

სამედიცინო
ლიტერატურა

მ. კუზინი



ქირურგიული
დაავადებები

სასწავლო ლიტერატურა

სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების
სტუდენტებისა და მკვლევართვის

ქირურგიული დაავადებები

აკად. მ. კუზინის რედაქციით

მეოთხე, გადამუშავებული და შეესუბული
გამოცემა

თარგმანის რედაქტორი
ქირურგიის ეროვნული ცენტრის I ქირურგიული კლინიკის უფროსი
მეცნიერ-თანამშრომელი, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი
გია მამამთაფრიშვილი



გამომცემლობა

„მედიცინა“

„მთაწმინდელი“

თბილისი 2011

ქირურგიული დაავადებები: /მ.ი. კუზინი; ო.ს. შკრობი; ნ.მ. კუზინი და სხვ.; აკად. მ.ი. კუზინის რედაქციით. თარგმანის რედაქტორი – მედ. მეცნ. კანდიდატი ვია მამათაფარიშვილი – /შპს/ „გამომცემლობა მთაწმინდელი“, მეოთხე, გადამუშავებული და შევსებული გამოცემა: 2008 წ. – 642 გვ.

წიგნის თარგმანზე მუშაობდნენ გაერთიანება „ოთხმოცდაათიანელების“ მედიცინის განვითარების კვლევის ცენტრის ქირურგიული საზოგადოების წევრები:

კახა გორგაძე (საზოგადოების თავმჯდომარე), ილია მონიავა, ვაჟა ლეჟავა, ვახტანგ სიჭინავა, ედიშერ მიქავა, ვალერიან ფარჯია, კობა რურუა, ზვიად აბულაძე, გელა შენგელია, ბესარიონ ფოჩხუა, სპარტაკ თოდუა,

გიორგი ოყროშიძე, ალექსანდრე ხეთერელი, კახა ეცადაშვილი.

წინამდებარე სახელმძღვანელო წარმოადგენს აკად. მ. კუზინის რედაქციით გამოცემული სახელმძღვანელოს „ქირურგიული დაავადებების“ ქართული თარგმანის მეოთხე, გადამუშავებულ და შევსებულ გამოცემას. მასში საფუძვლიანადაა განხილული შემდეგი თავები: სასუნთქი სისტემის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ენდოკრინული სისტემის და სხვა დაავადებები. გადამუშავების შედეგად თარგმანი დახვეწილია შინაარსობრივი თვალსაზრისითაც.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისა და ექიმებისათვის.

რეცენზენტი: კ. ერისთავის სახელობის ქირურგიის ს/კ ინსტიტუტის უფროსი მეცნიერ-თანამშრომელი მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

ალექსანდრე ნადარეიშვილი

ISBN - 978-99940-975-9-3

© Издательство „Медицина“ 1995

© გამომცემლობა „მთაწმინდელი“ 1999, 2001, 2006, 2008, 2011.

სახელმძღვანელომ „ქირურგიული დაავადებები“, რომელიც პირველად გამოიცა 1986 წელს, დიდი მოწონება დაიმსახურა, როგორც პედაგოგების, ასევე სტუდენტებისაგან. მეორე გამოცემა სრულიად შეესაბამება „ქირურგიული დაავადებების“ სახელმწიფო პროგრამას. სახელმძღვანელოში არ არის შეტანილი ქირურგიის ის ნაწილები, რომლებსაც სტუდენტები შეისწავლიან სტომატოლოგიის, ნევროლოგიის, უროლოგიის, ორთოპედიის, ტრავმატოლოგიის და სხვა კათედრებზე.

ყოველი თავი შეიცავს მოკლე ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ დახასიათებას, ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდების აღწერას, მონაცემებს თანამედროვე ინსტრუმენტულ — ლაბორატორულ, ელექტროფიზიოლოგიურ, ენდოსკოპიურ, ულტრაბგერით, ტომოგრაფიულსა და სხვ. მეთოდებზე. სხვადასხვა დაავადების აღწერის დროს ძირითადი აქცენტი გადატანილია დიაგნოსტიკასა და დიფერენციულ დიაგნოზზე, მკურნალობის მეთოდების შერჩევაზე. იმის გათვალისწინებით, რომ ოპერაციების ტექნიკა წარმოდგენილი იყო ტომოგრაფიული ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის კურსში, ავტორები დაწვრილებით არ შეჩერებულან ქირურგიულ ჩარევის ტექნიკაზე. ისინი, ვინც გვიან დასპეციალდებიან ქირურგიაში, ამ მონაცემებს მიიღებენ სუბორდინატურისა და ინტერნატურის გავლის დროს.

სახელმძღვანელოს მეორე გამოცემა შეიცავს მრავალ ახალ თავს, რომლებიც ეძღვნება ორგანოების გადანერგვას, ფილტვის არტერიის ემბოლიას, ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზების პროფილაქტიკის მეთოდებს, ანგიოლოგიურ გამოკვლევებს. თანამედროვე დონეზეა წარმოდგენილი მწვავე პანკრეატიტის პათოგენეზის საკითხები და მისი მკურნალობის მეთოდები. მნიშვნელოვნად სრულყოფილია თავები, რომლებიც ეძღვნება ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებს, სარძევე ჯირკვლის კიბოს, სისლდენებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. მედიცინის თანამედროვე მიღწევების გათვალისწინებით შეტანილია კორექტივები დაავადებების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.

ავტორები მიზანშეწონილად მიიჩნევენ, მეტნაკლებად სრულყოფილად განიხილონ ის მწვავე ქირურგიული დაავადებები, რომელთა დროული დიაგნოსტიკა და ადრეული მკურნალობა დამოკიდებულია ზოგადი პროფილის ექიმზე (უბნის თერაპევტი ან ოჯახის ექიმი), რომელიც პირველი სინჯავს პაციენტს.

პირველი ნაწილი

პირველი თავი

კისრის მიღამო

კისარი

კისრის საზღვრები: კისრის ზემო საზღვარი გადის ნიკაპიდან ქვედა ყბის ქვემო კიდეზე საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრამდე, შემდეგ ქედის ზემო ხაზის გაყოლებით გადადის საფეთქელის ძვლის დვრილისებრი მორჩის მწვერვალზე კეფის ძვლის ზემო ქედის შემალ-ლებამდე, ქვემო საზღვარი იწყება საუღლე ნაჭდევიდან, გადადის ლავიწის ზემო კიდეზე აკრომიონის მწვერვალამდე და შემდეგ კისრის VII მალის წვეტიან მორჩამდე, რომელიც ადვილად ისინჯება თავის დახრის დროს.

კისრის მიღამო იყოფა წინა (ანუ კისერი ვიწრო გაგებით) და უკანა (ქედის მიღამო) ნაწილებად. წინა ნაწილში მოთავსებულია ხორხი (რომელიც გადადის სასულეში), ფარისებრი ჭირკვალი და ფარისებრაზლო ჭირკვლები (რომლებიც ებჯინებიან სასულეს წინიდან და გვერდებიდან); ხორხისა და სასულის უკან მოთავსებულია ხახა, რომელიც გადადის საყლაპავში. კისრის უკანა მიღამოში ხერხემლის კისრის ნაწილთან ერთად მოთავსებულია მასთან შეერთებული კუნთები თავიანთი სისხლძარღვებითა და ნერვებით. კისრის წინა მიღამოს წინა გვერდით ნაწილში გადის საძილე არტერიები, შიგნითა სა-უღლე ვენები და ცთომილი ნერვები.

ბანვითარების მანკები

კისერმრუდობა (torticollis) არის კისრის დეფორმაცია, რომლისთვისაც დამა-ხასიათებელია თავის არასწორი მდებარეობა (მისი გადახრა სხეულის შუა ხა-ზიდან). **ჰიპოპლაზიური კისერმრუდობა** გამოწვეულია ტრაპეციული და მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთების თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიით. **კუნთოვანი კისერმრუდობა** განპირობებულია კისრის კუნთების დაზიანებით — დისპლაზიით ან ანთებითი პროცესით. დაავადება მიეკუთვნება მემკვიდრულ დაავადებათა ჯგუფს და უფრო ხშირია გოგონებში, ვიდრე ვაჟებში. თუ დაბადებიდან პირველი წლის მანძილზე არ მოხდა თავისთავადი განკურნება, მაშინ დაზიანებულ მხარეზე ირღვევა სახის ზრდა-განვითარება, ყალიბდება ასიმეტრია და დეფორმაცია; დეფორმაციას განიცდის თავის ქალა, დაზიანე-ბულ მხარეზე მოკლდება ყველა რბილი ქსოვილი.

დიფერენტული დიაგნოზი. კუნთოვანი კისერმრუდობა უნდა განვასხვაოთ სპაზმურისგან, რომელიც ვითარდება ცენტრალური წარმოშობის ტონური და კლონური კონტრაქტურის შედეგად, ასევე, ნაწიბუროვანი (შეძენილი) კისერმრუ-დობისგან, რომელიც გამოწვეულია ძლიერი დამწვრობის შემდგომი უხეში ნაწიბურებით, ანთებითი და რევმატიული პროცესებით, ტრავმით და სხვ.

მეურნალობა. აწარმოებენ დამოკლებული კუნთის მაქსიმალურად ადრეულ გადაკვეთას. თაბაშირის ნახვევით ან სპეციალური ბანდაჟით თავს აფიქსირებენ სწორ მდგომარეობაში, სისტემატურად ატარებენ სამკურნალო ვარჯიშებს.

პირველი ნაწილი

პირველი თავი

კისრის მიღამო

კისპრო

კისრის საზღვრები კისრის ზემო საზღვარი გადის ნიკაპიდან ქვედა ყბის ქვემო კიდეზე საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრამდე, შემდეგ ქედის ზემო ხაზის გაყოლებით გადადის საფეთქელის ძვლის დვრილისებრი მორჩის მწვერვალზე კეფის ძვლის ზემო ქედის შემალ-ლებამდე, ქვემო საზღვარი იწყება საუღლე ნაჭდევიდან, გადადის ლავიწის ზემო კიდეზე აკრომიონის მწვერვალამდე და შემდეგ კისრის VII მალის წვეტიან მორჩამდე, რომელიც ადვილად ისინჯება თავის დახრის დროს.

კისრის მიღამო იყოფა წინა (ანუ კისერი ვიწრო გაგებით) და უკანა (ქედის მიდამო) ნაწილებად. წინა ნაწილში მოთავსებულია ხორხი (რომელიც გადადის სასულეში), ფარისებრი ჭიკვალა და ფარისებრახლო ჭიკვლები (რომლებიც ებჯინებიან სასულეს წინიდან და გვერდებიდან); ხორხისა და სასულის უკან მოთავსებულია ხახა, რომელიც გადადის საყლაპავში. კისრის უკანა მიდამოში ხერხემლის კისრის ნაწილთან ერთად მოთავსებულია მასთან შეერთებული კუნთები თავიანთი სისხლძარღვებითა და ნერვებით. კისრის წინა მიდამოს წინა გვერდით ნაწილში გადის საძილე არტერიები, შიგნითა სა-უღლე ვენები და ცთომილი ნერვები.

განვითარების მანძი

კისერმრუდობა (torticollis) არის კისრის დეფორმაცია, რომლისთვისაც დამა-ხასიათებელია თავის არასწორი მდებარეობა (მისი გადახრა სხეულის შუა ხა-ზიდან). **ჰიპოპლაზიური კისერმრუდობა** გამოწვეულია ტრაპეციული და მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთების თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიით. **კუნთოვანი კისერმრუდობა** განპირობებულია კისრის კუნთების დაზიანებით — დისპლაზიით ან ანთებითი პროცესით. დაავადება მიეკუთვნება მემკვიდრულ დაავადებათა ჯგუფს და უფრო ხშირია გოგონებში, ვიდრე ვაჟებში. თუ დაბადებიდან პირველი წლის მანძილზე არ მოხდა თავისთავადი განკურნება, მაშინ დაზიანებულ მხარეზე ირღვევა სახის ზრდა-განვითარება, ყალიბდება ასიმეტრია და დეფორმაცია; დეფორმაციას განიცდის თავის ქალა, დაზიანე-ბულ მხარეზე მოკლდება ყველა რბილი ქსოვილი.

დიფერენტული დიაგნოზი. კუნთოვანი კისერმრუდობა უნდა განვასხვაოთ სპაზმურისგან, რომელიც ვითარდება ცენტრალური წარმოშობის ტონური და კლონური კონტრაქტურის შედეგად, ასევე, ნაწიბუროვანი (შექნილი) კისერმრუ-დობისგან, რომელიც გამოწვეულია ძლიერი დამწვრობის შემდგომი უხეში ნაწიბურებით, ანთებითი და რევმატიული პროცესებით, ტრავმით და სხვ.

მკურნალობა. აწარმოებენ დამოკლებული კუნთის მაქსიმალურად ადრეულ გადაკვეთას. თაბაშირის ნახვევით ან სპეციალური ბანდაჟით თავს აფიქსირებენ სწორ მდგომარეობაში, სისტემატურად ატარებენ სამკურნალო ვარჯიშებს.

კისრის შუამდებარე კისტები და ზვრელმილები მოთავსებულია კისრის შუა ხაზზე ან მის სიახლოვეს, წარმოიქმნებიან ფარისებრ-ენის სადინრის შეუზოროცებლობის შედეგად განვითარების პროცესში და ფარისებრი ჯირკვლის ჩანასახის კისერზე მოსვლის შემთხვევაში. ფარისებრ-ენის სადინრის (*ductus thyroglossus*) ნაწილობრივი შეზოროცების დროს ეპითელიუმით (ცილინდრული, პრიზმული, იშვიათად ბრტყელი) ამოფენილ სადინრის ღრუში სეკრეტის დაგროვების შედეგად და ეპითელიუმის კისტური გადაგვარების შემთხვევაში, სადინრის გასწვრივ ვითარდება შუამდებარე კისტები (სურ. ჩანართზე 1.1).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. შუამდებარე კისტები განლაგებულია კისრის შუა ხაზზე ენის ბრმა ზვრელსა და ფარისებრი ჯირკვლის ყელს შორის. კისტები მოთავსებულია ინის ძვლის ქვეშ და, ძირითადად, ემაგრება მას. ფარისებრ-ენის სადინრის პირის ღრუსთან დაკავშირების შემთხვევაში შესაძლოა კისტის ინფიცირება. ინფიცირებული კისტის თვითნებური პერფორაციის დროს წარმოიქმნება ზვრელმილები. კისტა იზრდება ნელა, აქვს მომრგვალო გამოდრეკილობის სახე, უმტკივნეულოა, ყლაპვის დროს გადაადგილდება სასულესთან ერთად. მასზე კანი შეცვლილი არ არის და მოძრავია. კისტას აქვს სადა ზედაპირი, ელასტიური კონსისტენცია. ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს მკვრივი ჭიმი, რომელიც მიემართება კისტიდან ინის ძვლისკენ. თუ შენარჩუნებულია მისი კავშირი პირის ღრუსთან ფარისებრ-ენის სადინრის საშუალებით, კისტის ზომები შეიძლება პერიოდულად იცვლებოდეს. კისტის ანთების შემთხვევაში, ყლაპვის დროს, აღინიშნება ტკივილები, ჩნდება მტკივნეული ინფილტრატი მკვეთრად გამძნატული საზღვრების გარეშე. რბილი ქსოვილების დაჩირქებისა და დაშლის შემთხვევაში ვითარდება ზვრელმილი. ზოგჯერ იგი ყალიბდება კისტის არარადიკალური ამოკვეთის შემდეგ, აგრეთვე, დაჩირქებული კისტის გახსნის დროს.

კისტების გართულებებს მიეკუთვნება მისი ზეწოლა სასულეზე და კისტის ეპითელიუმის ავთვისებიანად გადაგვარება ზრდასრულ პაციენტებში.

დიფერენციული დიაგნოზი. კისრის შუამდებარე კისტები უნდა განვასხვაოთ ექტოპიურად მდებარე (რომელიც თავის ადგილზე არ მდებარეობს) ფარისებრი ჯირკვლისგან, რომელსაც აქვს მკვრივი კვანძის სახე. ამ შემთხვევაში აუცილებელია ფარისებრი ჯირკვლის სცინტიგრაფია, რადგან ნორმალური ფარისებრი ჯირკვლის არარსებობის დროს ექტოპიური ჯირკვლის ამოკვეთა მიგვიყვანს ჰიპოთირეოზის უკიდურეს ხარისხამდე — მიქსედემამდე.

მეურნალობა. დიაგნოზის დადგენის შემდეგ, პირის ღრუდან ინფიცირების თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია კისრის შუამდებარე კისტების სასწრაფო ამოკვეთა. ოპერაციის დროს სრულად იკვეთება კისტისა და სადინრის ნარჩენები. ამასთანავე, ახორციელებენ მის შეღებვას (მეთილენის ლურჯი), რაც აადვილებს ფარისებრ-ენის სადინრის პრეპარირებას ენის ბრმა ზვრელამდე (*foramen caecum*). მეორადი ზვრელმილების ჩამოყალიბების თავიდან ასაცილებლად ინის ძვლის შუა ნაწილს ამოკვეთენ სადინართან ერთად. კისტისა და სადინრის რადიკალური ამოკვეთის შემდეგ რეციდივი იშვიათად ვითარდება. ექტოპიურ ფარისებრ ჯირკვალზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ინტრაოპერაციული ბიოფსია ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ექსტირპაციის თავიდან ასაცილებლად.

ბრანქიოგენური კისტები და ზვრელმილები (გვერდითი ანუ ლაყუჩებისებრი) კისრის ქსოვილის თანდაყოლილი კისტები და ზვრელმილებია, რომლებიც განლაგებულია მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის უკანა კიდეზე. მათი ეტიოლოგია უცნობია. მიაჩნიათ, რომ ისინი ყალიბდებიან ლაყუჩების უკუგანუვითარებელი ღარებისა და ჩანასახოვანი ჯიბეებიდან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გვერდითი კისტა მდებარეობს კისრის ზედა ნახევარში მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის წინ, საერთო საძილე არტერიის გაორკაპების დონეზე, უფრო ხშირად მარცხნივ. იგი არის მომრგვალო წარმონაქმნი და მკვეთრად გამოყოფილი მიმდებარე ქსოვილებისგან. კისტის ინფიცირებას მოჰყვება სრული და არასრული ზვრელმილების წარმონაქმნი. სრულ ზვრელმილებს აქვთ გარეთა და შიგნითა ზვრელები, ნაწილობრივს კი — მხოლოდ ერთ-ერთი. შიგნითა ზვრელი ხშირად მდებარეობს ნუშურაში, გარეთა — კისერზე; ხშირად ეს უკანასკნელი ღიაა ბავშვის დაბადებისას.

დიფერენციული დიაგნოზი. კისრის გვერდითი კისტები უნდა განვასხვაოთ სხვადასხვა წარმოშობის ლიმფომების, კისტოზური ლიმფანგიომის, ფარისებრი ჯირკვლის კისტების, დერმოიდებისა და ინის ძვლის წინ განლაგებული ლორწოვანი ჩანთის ანთებისაგან.

მკურნალობა. აწარმოებენ კისტის გაკვეთას ან კისტის ამოკვეთას ზვრელმილთან ერთად მეთილენის ლურჯით წინასწარი შეღებვის შემდეგ. ზვრელმილი ამოიკვეთება შიგნითა ზვრელის ჩათვლით. ზოგჯერ საჭიროა ტონზილექტომია.

კისრის ორბანოზის დაზიანებები

კისრის ორგანოების დაზიანება ყრუ ტრავმის, ჭრილობების (ნაჩხვლეტი, ნაპობი, ცეცხლნასროლი), დამწვრობის შედეგია. მსხვილი არტერიების დაზიანებას თან ახლავს ძლიერი სისხლდენები, ხოლო ვენების დაზიანების დროს სისხლდენების გარდა მოსალოდნელია პაეროვანი ემბოლიაც.

მკურნალობა. სისხლდენის დროებითი შეჩერება ხორციელდება სისხლმდენ სისხლძარღვზე თითის ან ტამპონის დაჭერით; საბოლოო — დაზიანებული სისხლძარღვის შეხვევით, სისხლძარღვოვანი ნაკერების დადებით ან სისხლძარღვის პლასტიკით.

ხორხისა და სასულის დაზიანებას თან ახლავს სისხლდენა სასულის სანათურში, სუნთქვის დარღვევა და მოხრჩობა.

მკურნალობა. სასწრაფოდ წარმოებს სასულის ინტუბაცია, ტრაქეოსტომის დადება, სისხლდენის შეჩერება და ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება.

კისრის არეში საყლაპავის დაზიანებისთვის სისხლძარღვების, ხორხის ან სასულის დაზიანებით გამოწვეულ სიმპტომებთან ერთად დამახასიათებელია ტკივილები ყლაპვის დროს, ჭრილობაში ნერწყვის, გადაყლაპული საკვებისა და სითხის გადასვლა.

მკურნალობა. საყლაპავის მცირე დაზიანების დროს კედლის დეფექტი იკერება ორსართულიანი ნაკერით. ვრცელი დაზიანების შემთხვევაში სტომის ჩამოყალიბებისა და შემდგომი პლასტიკისთვის ჭრილობის კიდეები ეკერება კანზე. პაციენტს კვებისთვის ედება გასტროსტომა.

კისრის ნაჩხვლეტი ჭრილობების დროს განვითარებული არადიაგნოსტიკური საყლაპავის დაზიანებას მოყვება მედიასტინიტის განვითარება.

აბსცესები და ფლეგმონები

კისრის აბსცესები და ფლეგმონები ხშირად წარმოდგენენ ჩირქოვანი ლიმფადენიტების შედეგს, რომლებიც ვითარდება ინფექციის შეჭრით ტონზილიტების, ყბების ძვლისაზრდელის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, შუა ყურის, ცხვირის ღრუსა და პარანაზალური წიაღების ანთების დროს. კისრის ფასციის ქვეშა ღრმა აბსცესები და ფლეგმონები ძალიან საშიშია, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორიცაა სეფსისი, მძიმე ინტოქსიკაცია, დაჩირქების გადასვლა სისხლძარღვების კედელზე, მათი შემდგომი დაშლითა და ძლიერი სისხლდენების, ვენების თრომბოზის, თრომბოსინუსიტებისა და ტვინის აბსცესების განვითარებით. კისრის ფლეგმონის გავრცელებას წინა და უკანა შუასაყარში ხშირად მოყვება ხორხსარქველის შეშუპება, მოხრჩობა და ხშირად სიკვდილიც. კისრის ფლეგმონის გავრცელების თავიდან აცილება შეიძლება მხოლოდ დროული გახსნითა და ჩირქის დრენირებით, ანტიბაქტერიული თერაპიით.

ფურუნკული თმის ფოლიკულისა და ირგვლივმდებარე ქსოვილების მწვავე ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებაა. ჩირქოვანის თვითნებური გახსნის, დემარკაციის, ნეკროზული ქსოვილებისა და ჩირქის მოცილების შემდეგ კრილობა ხორცდება.

დაავადების გამომწვევია სტაფილოკოკი. ანთება უვითარდებათ დასუსტებულ ადამიანებს (განსაკუთრებით შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს) სხეულის თმიან ნაწილებსა და ტანსაცმლის ხახუნით დაზიანებულ ადგილებში.

კლინიკური სურათი. ვითარდება შესიება, გამოხატული პიპერემია, მკვეთრი მტკივნეულობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება, შემცივნება. ჩირქოვანის გახსნის შემდეგ ნეკროზული ქსოვილი და ჩირქი სცილდება. შედეგად პაციენტის მდგომარეობა უმჯობესდება და იგი გამოჯანმრთელდება.

მეურნალობა. დაავადების ადრეულ პერიოდში უნდა უზრუნველყოთ სიმშვიდე და მოვუცადოთ მომწიფებასა და დემარკაციას. შემდეგ წარმოებს ჩირქოვანის გახსნა ან ამოკვეთა. ანტიბიოტიკთერაპია მიზანშეწონილია ფურუნკულოზის შემთხვევაში.

კარბუნკული ერთად განლაგებული რამდენიმე თმის ფოლიკულისა და ცხიმის ჯირკვლის მწვავე ჩირქოვანი ანთებაა, რომელიც ვრცელდება ირგვლივ მდებარე კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილსა (ფასციამდე) და კანზე. ხშირად მოთავსებულია კისრის უკანა ზედაპირზე, ზურგზე და სხვა ადგილებში, უპირატესად ვითარდება ტანსაცმლის ხახუნით დაზიანებულ ადგილებში და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში. გამომწვევია სტაფილოკოკი.

კლინიკური სურათი. კარბუნკულისათვის დამახასიათებელია მკვეთრი ტკივილი, ბრტყელი ანთებითი ინფილტრატი გაწითლებული, შესიებული კანითა და ინფილტრატის ზედაპირზე რამდენიმე დაჩირქებული კერით, შემცივნება, სხეულის ტემპერატურის მომატება $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. შესაძლებელია ფლეგმონისა და სეფსისის განვითარება.

მეურნალობა. ინფილტრატის განვითარების პერიოდში წარმოებს ანტიბიოტიკთერაპია ნეკროზული ქსოვილის შემდგომი სრული ამოკვეთით, ჩირქოვანი

კერძის გახსნითა და ღრეწირებით. წარმოქმნილი მცირე ზომის დეფექტი თავისით ზორცდება, ფართო დეფექტების შემთხვევაში საჭიროა კანის პლასტიკა. ამავ დროს წარმოებს თანმზლები დაავადების მკურნალობა, ინფუ-ზიური თერაპია (აუცილებლობის შემთხვევაში), მაქრიათი დიაბეტით დაავადებულეში სისხლში გლუკოზის დონის მოწესრიგება.

ლუდოგოის ანგინა ჩირქოვან-ნეკროზული ფლეგმონაა, რომელიც ვრცელდება პირის ღრუს ფსკერის უჯრედშორისი სივრცით, ზორხის მიმდებარე და ფრთა-ყბის სივრცეებით, კისრის უჯრედისით. დაავადება, ძირითადად, ვითარდება, როგორც ქვედა ყბის ჩირქოვანი ოსტეომიელიტის გართულება. ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების დროს მიკრობული ფლორა, ძირითადად, შერეული ან პუტრიდულია.

კლინიკური სურათი. მწვავე ანთებითი პროცესი სწრაფად პროგრესირებს და ვრცელდება ენაზე, ზორხზე, კისრის კანქვეშა ქსოვილის სივრცეზე, ეს უკანასკნელი ნეკროზდება და იღებს თითქმის შავ ფერს. აღინიშნება ტრიზმი, ნერწყვდენა, ყლაპვის გაძნელება, ცუდი სუნი პირიდან. ზოგჯერ ზორხის შეშუპების შედეგად ვითარდება მოხრჩობა. ანგინა ხშირად რთულდება მედიასტინიტი.

მკურნალობა. პირის ღრუს მხრიდან აკეთებენ ღრმა განაკვეთს, ხოლო ყბისქვეშა არეში და კისერზე — ფართო გარეგან განაკვეთებს. პაციენტს უნიშნავენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს.

ლიმფადენიტი (აბსციფიკური და არაბსციფიკური)

კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება შეიძლება გამოწვეული იყოს, როგორც ამ მიდამოში ანთებითი პროცესებით (არასპეციფიკური და სპეციფიკური), ისე ლიმფური სისტემის სიმსივნეებით.

არასპეციფიკური ლიმფადენიტი ვითარდება არასპეციფიკური ანთებითი პროცესების დროს. დაზიანებული ლიმფური კვანძები იზრდება, მტკივნეულია, მომკვრივო-ელასტიური კონსისტენციისაა, ადვილად მოძრავია, შეხორცებულია ერთმანეთთან.

სპეციფიკური ლიმფადენიტი განპირობებულია სპეციფიკური დაავადებებით (ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი, შიდსი, ტოქსოპლაზმოზი, ინფექციური მონონუკლეოზი, ტულარემია, ბრუცელოზი, აქტინომიკოზი) ან სიმსივნეებით. ლიმფური სისტემის სიმსივნეებით გამოწვეული ლიმფური კვანძების გადიდება აღინიშნება, როგორც კეთილთვისებიანი (კეთილთვისებიანი ადგილობრივი ლიმფომა, ლიმფანგიომა), ისე ავთვისებიანი (ლიმფოგრანულომატოზი ან ჰოჯკინის დაავადება, რომელიც შეადგენს ლიმფური სისტემის ავთვისებიანი სიმსივნეების 53%-ს და არაჰოჯკინისეული ლიმფომა — 47%) სიმსივნეების დროს. უკანასკნელ ჯგუფს მიეკუთვნება რეტიკულოსარკომა, ლიმფოსარკომა (გიგანტურფოლიკულოზური ლიმფომა — ბრილ-სიმერსის დაავადება, ვალდენსტრემის დაავადება — მაკროგლობულინემია), ქრონიკული და მწვავე ლიმფადენოზები და, ასევე, სიმსივნეების მეტასტაზები. ხშირად კისრის ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები ვრცელდება ზორხისა და ხახის სიმსივნეებიდან (80%), შედარებით იშვიათად — კუჭის, ფილტვებისა (ვირხოვის მეტასტაზი) და შარდ-სასქესო სისტემის სიმსივნეებიდან.

მკურნალობა. ლიმფური კვანძების გადიდების შემთხვევაში წარმოებს პუნქციური და ექსციზიური ბიოფსია, მკურნალობენ გართულებებს (იხსნება ჩირქგროვები, ამოიკვეთება ზვრელმილები), ლიმფადენიტების მკურნალობა გულისხმობს შესაბამისი დაავადების სპეციფიკურ თერაპიას. ავთვისებიანი სისტემური დაავადებების დროს ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ლიმფური კვანძების ექსტირპაციას, როგორც დიაგნოსტიკის მიზნით, ისე მკურნალობისთვის (ადრეულ სტადიაში) შემდგომი სხივური და ქიმიოთერაპიით. ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების გავრცელების შემთხვევაში საჭიროა მათი სრული ამოკვეთა კაფსულასთან ერთად. ამოკვეთილი ლიმფური კვანძები აუცილებლად უნდა გამოვიკვლიოთ ბაქტერიოლოგიურად და პისტოლოგიურად. დაზიანებული ლიმფური კვანძების მდებარეობისა და პროცესის გავრცელების მიხედვით ოპერაცია წარმოებს ადგილობრივი ან ზოგადი გაუტკივარებით. რბილი ქსოვილების ფართო ამოკვეთის დროს დეფექტის შემდგომ პლასტიკურ დახურვას აწარმოებენ კუნთ-კანის ან როტაციული ნაფლეთის გამოყენებით, ახორციელებენ ქსოვილების გადანერგვას.

ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი ხშირია მცირეწლოვან ბავშვებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ადრეულ სტადიაში ლიმფური კვანძები მკვრივია, მოძრავი, უმტკივნეულო, არ არის შეზოგადებული ერთმანეთთან და მიმდებარე ქსოვილებთან, ისინი ყოფილი კრიალოსანის სახით. ხშირად ზიანდება ყბისქვეშა და საუღლე ვენების გასწვრივ მდებარე კვანძები, დაზიანება ძირითადად ორმხრივია. დაავადების პროგრესის შემთხვევაში ვითარდება პერიადენიტი: ლიმფური კვანძები ხდება მტკივნეული, მათი მოძრაობა შეზღუდულია, ცუდად გამოხატული კონტურებით. კვანძების ნეკროზისა და დაშლის შემთხვევაში ვითარდება აბსცესები და ზვრელმილები ხაჭოსებრ-ჩირქოვანი შიგთავსის გამოყოფით.

დიაგნოზი ემყარება ტუბერკულოზური კერების გამოვლენას ფილტვებში, ლიმფური კვანძების პუნქტატის ან ზვრელმილის გამონადენის ციტოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებს.

მკურნალობა. წარმოებს სპეციფიკური ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპია.

კისრის სიმსივნეები

ერთმანეთისგან განასხვავებენ:

- ა) ორგანოების სიმსივნეებს;
- ბ) ორგანოსგარე სიმსივნეებს;
- გ) კისრის ლიმფური კვანძების პირველად და მეორად (მეტასტაზური) სიმსივნურ დაზიანებებს.

ორგანოების სიმსივნეები — სიმსივნეებია, რომლებსაც შენარჩუნებული აქვთ ორგანოს ნორმალური სტრუქტურული ელემენტები (მაგ.: ფარისებრი ჯირკვლის, კაროტიდული გლომუსის სიმსივნეები). ავთვისებიანი სიმსივნეები, ძირითადად, წარმოიქმნება კისრის ორგანოებიდან.

კაროტიდული ქეზოდექტომა. სიმსივნე ვითარდება საძილე (კაროტიდული) გლომუსიდან. კისრის გამოკვლევის დროს საძილე სამკუთხედის არეში ისინი ყოფი-

მომკვრივო-ელასტიური კონსისტენციის სიმსივნე, მისი მოძრაობა შეზღუდულია და შესაძლებელია მხოლოდ ჰორიზონტალური მიმართულებით. აუსკულტაციით წარმონაქმნზე მოისმინება სისტოლური შუილი. კაროტიდული ანგიოგრაფიით ვლინდება შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიების განცალკევება, შიგნითა საძილე არტერიის გადახრით უკან და გარეთ. ამ უკანასკნელის სანათური შევიწროებულია. წარმონაქმნის ადგილას დამახასიათებელია წვრილი სისხლძარღვოვანი ტოტების სიუხვე. ავთვისებიანი ქემოდექტომების დროს აღინიშნება ვასკულარიზაციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება.

მკურნალობა მოიცავს სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას. შიგნითა საძილე ან საერთო საძილე არტერიის იძულებითი რეზექციის შემთხვევაში აუცილებელია სისხლძარღვის პროთეზირება, რასაც არ საჭიროებს მხოლოდ გარეთა საძილე არტერიის რეზექცია.

კისრის ორგანოსწარე სიმსივნეები არიან მეზენქიმის, კუნთოვანი და ნერვული ქსოვილის წარმონაქმნები, რომლებიც შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი (ფიბრომა, ლიპომა, ნევრინომა) ან ავთვისებიანი (მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში).

კლინიკური სურათი. დაავადების კლინიკური სურათი ვლინდება სიმსივნის სახით, მისი ლოკალიზაციითა და სტადიით. რბილი ქსოვილების სიმსივნეების უმრავლესობა კეთილთვისებიანია, ნელა იზრდება და იწვევს მხოლოდ კოსმეტიკურ დეფექტს. ავთვისებიანი სიმსივნეები, ძირითადად, წარმოიქმნებიან კისრის ორგანოებიდან.

მკურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს წარმოებს მათი ქირურგიული ამოკვეთა, ავთვისებიანის შემთხვევაში — კომბინირებული მკურნალობა.

ფარისებრი ჯირკვალე

ფარისებრი ჯირკვალე (*glandula thyroidea*) მოთავსებულია კისრის წინა ნაწილში და შედგება ორი წილისა და ყელისაგან. გვერდითი წილები განლაგებულია ფარისებრი და ბეჭდისებრი ხრტილების ღონეზე, ხოლო ქვედა წერტილი აღწევს სასულის მე-5-ნ ხრტილს. ზრდასრული ადამიანის ფარისებრი ჯირკვლის წონა 25-30 გ-ია. ფარისებრი ჯირკვლის დამატებითი (აბერანტული) წილები შეიძლება განლაგებული იყოს ენის ფესვიდან აორტის რკალამდე. ჯირკვალე დაფარულია კისრის ფიბროზული კაფსულითა და ფასციით, რომელიც შედგება შიგნითა თხელი და გარეთა უფრო მკვრივი ფურცლებისგან. ამ ფურცლებს შორის გადის არტერიული და ვენური სისხლძარღვები. კაფსულიდან ჯირკვლის სისქეში ვრცელდება შემავრთებელქოვილოვანი ხაზინები, რომლებიც ჯირკვალს ყოფენ წილაკებად. წილაკები შედგება ფოლიკულებისგან, რომელთა კედლები დაფარულია კუბური ფორმის ჯირკვლოვანი ფოლიკულები ეპითელიუმით. ფოლიკულები ამოვსებულია ერთგვაროვანი წებოვანი მასით (კოლოიდით) — პროდუქტით, რომელსაც გამოიშვავებს ეპითელიური უჯრედები. კოლოიდი, ძირითადად, შედგება თირეოგლობულინისა და იოდშემცველი გლიკოპროტეინისგან. კოლოიდის შემადგენლობაში შედის, აგრეთვე, ღებ, რნმ, ციტოქრომოქსიდაზა და სხვა ფერმენტები.

ფარისებრი ჯირკვლის სისხლმომარაგება ოთხი ძირითადი არტერიით ხორციელდება — მარცხენა და მარჯვენა ფარისებრი ზემო (*a. thyroidea superior*) არტერიებით, რომლებიც გამოდის გარეთა საძილე არტერიებიდან, მარჯვენა და მარცხენა ფარისებრი ქვემო (*a. thyroidea inferior*) არტერიებით, რომლებიც იწყება ლავიწქევეს არტერიის ფარ-კისრის ღეროდან (*truncus thyrocervicalis*). ზოგჯერ (შემთხვევათა 10-12%) არის მეხუთე, კენტი არტერია — ფარისებრი ყველაზე ქვემო არტერია (*a. thyroidea ima*) (ობოლი არტერია), რომელიც გამოეყოფა აორტის რკალს, მზარ-თავის ღეროს ან გულმკერდის შიგნითა არტერიას. ფარისებრი არტერიები გადიან შებრუნებული ნერვის გვერდით და ზოგჯერ ეკვარდენებიან მას. ეს გარემოება გასათვალისწინებელია ოპერაციის დროს, რადგან ქვემო ფარისებრი არტერიის გადაკეპნის შეიძლება მოჰყვეს ნერვის დაზიანება, რაც გამოიწვევს ლარინგოსპაზმს ან მბგერავი იოგების დამბლას. არტერიების შესაბამისად განლაგებულია წყვილი ვენები. მათი ტოტები ერთიანდებიან წნულებში, რომელთაც არ აქვთ სარქველები.

ფარისებრი ჯირკვლის ინერვაცია ხორციელდება ვეგეტაციური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილების საშუალებით.

ფარისებრი ჯირკვლის სეკრეციული ფუნქცია. ჯირკვალე გამოიშვავებს იოდ შემცველ ჰორმონებს — თიროქსინს ან ტეტრაიოდთირონინს (T_4) და ტრიიოდთირონინს (T_3), აგრეთვე, ჰორმონებს, რომლებიც იოდს არ შეიცავენ — კალციტონინსა და სომატოსტატინს.

ჰორმონების ჩამოყალიბებისთვის აუცილებელი, ძირითადი კომპონენტებია იოდი და ამინომჟავა თიროზინი. იოდი ორგანიზმში ზედება საკვებისა და წყლის საშუალებით, არაორგანული და ორგანული ნაერთების სახით. ჰარბი იოდი ორგანიზმიდან გამოიყოფა შარდითა (98%) და ნალევით (2%).

იოდის ორგანული და არაორგანული ნაერთები სისხლში წარმოქმნიან კალიუმისა და ნატრიუმის იოდიდებს, რომლებიც გროვდებიან ჯირკვლის ფოლიკულის ეპითელიუმში. პეროქსიდაზის ზეგავლენით იონური იოდი ფოლიკულებში გარდაიქმნება ატომურ იოდად

(I) და უერთდება თირეოგლობულინის ან თიროზინის. იოდ შემცველ თიროზინებს (მონოიოდთიროზინი და დიიოდთიროზინი) არ ახასიათებთ ჰორმონული აქტივობა, მაგრამ წარმოადგენენ თირეოიდული ჰორმონების T_3 და T_4 წარმოქმნელ ბიოსუბსტრატს. იოდის თირეოგლობულინის სინთეზი და დაგროვება ხდება ჯირკვლის ფოლიკულების სანათურში (ორგანიფიკაცია).

ფარისებრი ჯირკვალი დღე-ღამეში გამოიმუშავებს 100 ნმოლ თიროქსინს და 34 ნმოლ ტრიიოდთირონინს. ფოლიკულიდან ჰორმონები გამოიყოფა ორგანიზმის მოთხოვნილების შესაბამისად. თირეოგლობულინის შემცველი კოლოიდის მცირე წვეთები თირეოტროპული ჰორმონის ზეგავლენით ისევ ბრუნდება ფოლიკულებში (ენდოციტოზი), სადაც უერთდება ლიზოსომებს და მოძრაობას იწყებს სისხლძარღვების მიმართულებით უჯრედის აპიკალური ნაწილიდან ბაზალურ მემბრანამდე. უჯრედშიდა მსვლელობის დროს ლიზოსომების პროტეოლიზური ფერმენტები თირეოგლობულინის შლიან იოდთიროზინად და იოდთირონინად. ამ დროს გამოთავისუფლებული თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი გადადის სისხლში.

ტრიიოდთირონინი 5-ჯერ უფრო აქტიურია თიროქსინზე და 2-3-ჯერ სწრაფად მიმოიქცევა ორგანიზმში. იგი ხელს უწყობს გლუკოზის გახარჯვას, ლიპოლიზს, ცილების სინთეზს, ორგანიზმის სომატურ განვითარებას, ძლიერ გავლენას ახდენს ჰიპოფიზის თირეოტროპულ ფუნქციაზე. დიიოდინიზაციის შედეგად პერიფერიაზე თიროქსინიდან წარმოიქმნება ნივთიერებათა ცვლაზე აქტიურად მოქმედი T_3 და არააქტიური T_4 (ჰორმონების პერიფერიული კონვერსია). ფარისებრი ჯირკვლიდან გამოყოფილი თიროქსინი სისხლძარღვებში უკავშირდება პლაზმის ცილებს და წარმოქმნის ცილა-შეკავშირებულ იოდს.

ამჟამად, მრავალი მეცნიერი ტრიიოდთირონინსა და თიროქსინს მიიჩნევს ერთიანი თირეოიდული ჰორმონის ფორმად, ამასთანავე, თიროქსინი უნდა ჩათვალოს პროჰორმონად ანუ ტრანსპორტულ ფორმად, ხოლო ტრიიოდთირონინი ჰორმონის ძირითად ფორმად.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სინთეზის რეგულაცია და სეკრეცია ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემით ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის საშუალებით. ჰიპოთალამუსი გამოიმუშავებს თირეოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონს ან თიროლიბერინს, რომელიც ხვდება რა ჰიპოფიზში, ასტიმულირებს თირეოტროპული ჰორმონის გამომუშავებას. თირეოტროპული ჰორმონი სისხლის ნაკადით აღწევს ფარისებრ ჯირკვალს და არეგულირებს მის ზრდას, ჰორმონების წარმოქმნას.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, ჰიპოფიზსა და ფარისებრ ჯირკვალს შორის უკავშირებიც არსებობს. იოდ შემცველი ჰორმონების სიჭარბის შემთხვევაში ჰიპოფიზის თირეოიდული ფუნქცია ქვეითდება, ხოლო მათი დეფიციტის დროს ძლიერდება. თირეოტროპული ჰორმონის ჰიპერპროდუქცია ძლიერებს არა მარტო ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას (ჰიპერთირეოზი), არამედ იწვევს მის დიფუზურ ან კვანძოვან ჰიპერპლაზიას.

სხვადასხვა ჰორმონებთან ერთად T_3 და T_4 მონაწილეობენ ორგანიზმის ზრდასა და მომწიფებაში. ჰორმონების მნიშვნელოვანი უკმარისობა (ჰიპოთირეოზი) ადრეულ ასაკში იწვევს ზრდის შეჩერებას, სომატურ და ფსიქიკურ დარღვევებს — კრეტინიზმს, ხოლო უფრო მოზრდილ ასაკში — ნივთიერებათა ცვლის ყველა პროცესის დაქვეითებასა და მიქ-სედეშის განვითარებას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი კალციტონინი, პარათირეოიდული ჯირკვლის პარათ-ჰორმონთან ერთად არეგულირებს კალციუმისა და ფოსფორის ცვლას.

პათანატომური სურათი. ფარისებრი ჯირკვლის მრავალი დაავადება იწვევს მის მცირე ან დიფუზურ გადიდებას — ჩიყვს (*struma*), რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ჰიპერპლაზიით (ფოლიკულში კოლოიდის ჰარბი დაგროვების ხარჯზე), ანთებით, შემავრთებული ან სიმსივნური ქსოვილის განვითარებით (კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი — *struma maligna*).

განასხვავებენ ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის ორ ძირითად ფორმას: ეპითელიუმის ექსტრაფოლიკულურ პროლიფერაციას (ძირითადად მაკრო- ან მიკროფოლიკულური ჩიყვი) და ჩამოყალიბებული ფოლიკულის ეპითელიუმის პროლიფერაციას (დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი). ხშირად აღინიშნება ორივე ფორმის შეუღლება. ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია შეიძლება იყოს დიფუზური, ჯირკვლის მთელ ზედაპირზე თანაბრად განაწილებული და კეროვანი, რომლისგანაც ზოგჯერ შეიძლება ჩამოყალიბდეს კვანძები.

გამოკვლევის მეთოდები

გამოკვლევის ფიზიკური მეთოდები. დათვალიერება საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის დამახასიათებელი სიმპტომები: პაციენტის მოუსვენრობა, თვალის სიმპტომები, ხელების კანკალი და სხვ. მკერდუკანა ჩიყვის დათვალიერების დროს ვლინდება კანქვეშა ვენების გადავსება და გულმკერდის ზედაპირის შესიება.

ჯირკვლის პალპაცია წარმოებს შემდეგნაირად — პაციენტი ზურგით ზის ექიმთან და თავი ოდნავ აქვს დახრილი წინ და ქვევით. ამ დროს კისრის კუნთები მაქსიმალურად მოდუნებულია და ჯირკვალი გამოკვლევისთვის მოსახერხებელი ხდება. ჯირკვლის მკერდუკანა მდებარეობის შემთხვევაში გამოკვლევა უმჯობესია ჩატარდეს პაციენტის წოლით მდგომარეობაში, ბეჭქვეშ შედებული ბალიშით.

გარეგანი დათვალიერება და პალპაცია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ფარისებრი ჯირკვლის გადიდების ხარისხი:

0 ხარისხი — ნორმალური ზომის ჯირკვალი;

I ხარისხი — ჯირკვალი არ ისინჯება, მაგრამ ჯირკვლის ყელი ყლაპვის დროს შეიგრძნობა;

II ხარისხი — ჯირკვალი ყლაპვის დროს კარგად ისინჯება, მაგრამ კისრის ფორმა შეცვლილი არ არის;

III ხარისხი — ჯირკვალი შეინიშნება დათვალიერებისას, იცვლება კისრის კონტურები და „მხვილი კისრის“ შთაბეჭდილებას ტოვებს (სურ. 12);

IV ხარისხი — მკაფიოდ გამოხატული ჩიყვი, რომელიც არღვევს კისრის კონფიგურაციას;

V ხარისხი — გადიდებული ჯირკვალი აღწევს უზარმაზარ ზომებს, რასაც ხშირად თან ახლავს საყლაპავსა და სასუნთქზე ზეწოლა ყლაპვისა და სუნთქვის დარღვევით.



სურ. 12. დიფუზური ჩიყვი (ფარისებრი ჯირკვლის გადიდების III ხარისხი).

გამოკვლევის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდები. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის დიაგნოსტიკაში საორენტაციო სინჯად მიჩნეულია ძირითადი ცვლის განსაზღვრა.

სისხლში იოდ შეკავშირებული ცილის დონის განსაზღვრა გამოხატავს ფარისებრი ჯირკვლის ნამდვილ ფუნქციურ მდგომარეობას. ჯანმრთელ ადამიანებში სისხლში იოდ შეკავშირებული ცილის რაოდენობა 310-670 ნმოლ/ლ-ია.

ფარისებრი ჯირკვლის მიერ ^{131}I შთანთქმის განსაზღვრა ხდება სცინტილაციური საზომი ხელსაწყოთი, რომელიც ჯირკვლის ფუნქციის შეფასების შესაძლებლობას იძლევა, როგორც რადიაქტიური იოდის შეთვისების პროცენტული, ისე დაგროვების სისწრაფის ხარისხის მიხედვით. ნორმის ფარგლებში ფარისებრი ჯირკვლის მიერ ^{131}I შეთვისება 2 საათში 5-10%-ია, ხოლო 24 საათში 20-30%. ^{131}I შეთვისების მომატება აღინიშნება ჰიპერთირეოზის დროს, დაქვეითება — ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში.

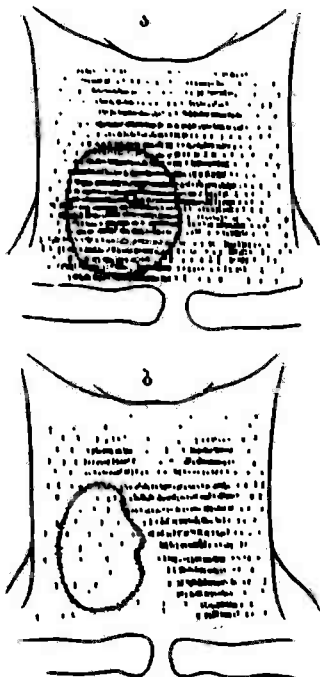
^{131}I ნახევარდაშლის პერიოდი საშუალოდ 8 სურ. 13. ფარისებრი ჯირკვლის დღე-ღამეა, ამიტომ ამჟამად იყენებენ ^{132}I (რომლის სიანოგრამა. ა) „ცხელი“ კვანძი; ნახევარდაშლის პერიოდი $2\frac{1}{4}$ საათია) ან Tc99m ბ) „ცივი“ კვანძი.

— პერტექნეტატს (ნახევარდაშლის პერიოდი 5 საათი).

ფარისებრი ჯირკვლის სკანირება ემყარება ფარისებრი ჯირკვალში ^{131}I სიცოცხლივით განაწილების განსაზღვრას, რაც საშუალებას იძლევა დადგინდეს ჯირკვლის ზომები და კონტურები (სურ. 13), გამოვლინდეს ავტონომიური ადენომა, სიმსივნე, კისტები და აბერანტული თირეოიდული ქსოვილი. ავტონომიური ადენომის (კვანძის) მიერ ^{131}I შეთვისების გაძლიერება მიუთითებს მის ფუნქციურ ჰიპერაქტიურობაზე (ე.წ. ცხელი კვანძი) (სურ. 13 ა). კვანძს, რომელიც არ ითვისებს ^{131}I უწოდებენ „ცივ კვანძს“ (სურ. 13 ბ). ასეთი კვანძები ხშირად ავთვისებიანი ბუნებისაა. ^{131}I , აგრეთვე, არ ითვისებენ ფარისებრი ჯირკვლის კისტები, კალციფიკატები და ფარისებრი ჯირკვლის ფიბრული ნაწილები.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გამოკვლევა არის გამოკვლევის ყველაზე მართებული მეთოდი, რომელიც ასახავს მის ფუნქციურ მდგომარეობას.

რადიოიმუნოლოგიური მეთოდის დახმარებით ხდება სისხლის შრატში საერთო თიროქსინის დონის (ნორმა 64-128 ნმოლ/ლ), საერთო ტრიოდთირონინის დონის (ნორმა 0,9-216 ნმოლ/ლ), T_3 : T_4 შეფარდებისა და თირეოტროპული ჰორმონის დონის დადგენა (აუცილებელია თირეოიდული ჰორმონებით მკურნალობის დროს). ხდება თიროქსინშემბოჭველი გლობულინის მიერ დანიშნული T_3 შემბოჭვის დადგენა (შემბოჭვის კოეფიციენტი 0,87-1,13). ტოქსიკური ჩიყვისთვის დამახასიათებელია საერთო T_3 და T_4 მომატება და დანიშნული ტრიოდთირონინის შემბოჭვის დაქვეითება თიროქსინშემბოჭველი გლობულინის მიერ.



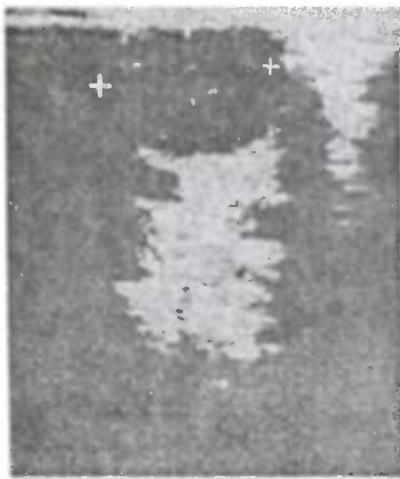


სურ. 14. კომპიუტერული ტომოგრამა ფარისებრი ჯირკვლის კისტა.

თირეო-ტროპული ჰორმონის მომატება არ ხდება.

ჰიპოთირეოზის არსებობის შემთხვევაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თიროლიბერინის სინჯი. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს (გამოწვეულია ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანებით) სისხლის შრატში თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაცია საწყისთან შედარებით 20-ჯერ იმატებს. მეორადი ჰიპოთირეოზის დროს (ჰიპოფიზური ჰიპოთირეოზი) თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაცია ნორმალურია ან დაქვეითებული და თიროლიბერინის სინჯზე რეაქცია უარყოფითია. მესამეული ჰიპოთირეოზის დროს კი (გამოწვეულია ჰიპოთალამუსის დაზიანებითა და თიროლიბერინის ენდოგენური ფუნქციის დარღვევით) თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებშია და იმატებს თირეოლიბერინით სტიმულაციის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის მილადმოს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება



სურ. 15. ფარისებრი ჯირკვლის კისტა (აღნიშნულია ჯვრით). ულტრაბგერითი სკანოგრამა (სინოგრამა).

სინჯი თიროლიბერინით (თიროტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონი) იძლევა ზუსტ ინფორმაციას დარღვევებზე, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს ჰიპოთალამუსის, ჰიპოფიზისა და ფარისებრი ჯირკვლის დონეზე. გამოიყენება თირეოიდული ჰორმონებით მკურნალობის კონტროლისთვის. პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში თიროტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონის შეყვანის საპასუხოდ სისხლის შრატში საწყისთან შედარებით 5-ჯერ იმატებს თირეოტროპული ჰორმონის დონე. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს თირეოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონის შეყვანის საპასუხოდ

ფარისებრი ჯირკვლის კალციფიცირებული უბნების (რომლებიც აღინიშნება ამ ორგანოს სიმსივნეების შემთხვევაში) სასულის და საყლაპავის კომპრესიის ან ცდომის აღმოჩენაში (ხშირად მკერდუკანა ჩიყვის დროს). უფრო დაწვრილებით ინფორმაციას ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურულ ცვლილებებზე, კისრის ორგანოების ურთიერთგანლაგებასა და პათოლოგიურ წარმონაქმნებზე იძლევა კომპიუტერული ტომოგრაფია (სურ. 14).

ულტრაბგერითი ექოგრაფია (ულტრაბგერითი სკანირება) საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ ფარისებრი ჯირკვლის ზომებსა და სიმკვრივეზე, მეზობელ ორგანოებთან ურთიერთდამოკიდებულებაზე. გვეხმარება ავტონომიურ ადენომასა და სხვა სიმსივნურ

პროცესებსა და კისტებთან დიფერენციული დიაგნოზის წარმოებაში (სურ. 1.5), რეგიონული ლიმფური კვანძების მდგომარეობის შეფასებაში.

ფარისებრი ჯირკვლის ბიოფსია აუცილებელია ყველა პაციენტში არა მხოლოდ სიმსივნეზე ექვსის მიტანის, არამედ ყველა კვანძოვანი და ლიმფური ჩიუვის დროს. მისი განხორციელება აუცილებელია ოპერაციის წინ ჯირკვლის კანქვეშა პუნქციით (სასურველია ულტრაბგერითი კონტროლით) და ინტრა-ოპერაციულად. ბიოფსიის შედეგს ითვალისწინებენ დიფერენციული დიაგნოზის წარმოების დროს, რათა დაზუსტდეს ოპერაციული ჩარევის მოცულობა. აუცილებელია, აგრეთვე, გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძების პუნქცია. პუნქტატში სიმსივნური უჯრედების არარსებობა ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნური დაზიანების გამორიცხვის საფუძველს არ იძლევა.

ლარინგოკოპიას აწარმოებენ ყველა ჩიუვით დაავადებულში, იმ დროსაც კი, როდესაც ხმის ცვლილება არ აღინიშნება. გამოკვლევით შეძლება დადგინდეს მბგერავი იოგების ფარული დამბლა, რომელიც გამოწვეულია პროცესში შებრუნებული ნერვის ჩართვით.

ლიმფოგრაფიას იყენებენ ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეების დიაგნოსტიკისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების მდგომარეობის დასაზუსტებლად. ფარისებრი ჯირკვალსა და ლიმფურ კვანძებში საკონტრასტო ნივთიერების დაგროვების დეფექტი ადასტურებს სიმსივნური პროცესით მათ სრულ ან ნაწილობრივ დაზიანებას.

ანგიოგრაფიას (საკონტრასტო ნივთიერებების შეყვანით ლავიწქეშა ან გარეთა საძილე არტერიაში) იყენებენ სიმსივნისა და კისრის მსხვილი სისხლძარღვების ურთიერთდამოკიდებულების დაზუსტებისთვის.

ჰიპერთირეოზი

ჰიპერთირეოზი ფარისებრი ჯირკვლის აქტივობის მომატებით გამოწვეული სინდრომია. იგი ვლინდება ჯირკვლის გადიდებით, ეგზოფთალმით, სხეულის წონის შემცირებითა და სისტემებისა და ორგანოების სხვა მრავალფეროვანი ფუნქციური დარღვევებით. განასხვავებენ ჰიპერთირეოზის რამდენიმე ფორმას:

1) ჰიპერთირეოზი ფარისებრი ჯირკვლის საწინააღმდეგო ანტისხეულების და ენდოკრინული ოფთალმოპათიის გარეშე (ფარისებრი ჯირკვლის ავტონომიური აღენომების დროს, რომლებიც აწარმოებენ ჰორმონებს ორგანიზმის რეგულაციისაგან დამოუკიდებლად. აღინიშნება, აგრეთვე, სპორადული და ენდემური ჩიუვის შემთხვევებშიც);

2) ჰიპერთირეოზი ანტისხეულების არსებობით, ენდოკრინული ოფთალმოპათიით ან მის გარეშე (ბაზედოვის დაავადების – ლიმფური ტოქსიკური ჩიუვის დროს);

3) ჰიპოფიზის მიერ ჭარბი რაოდენობით თირეოტროპული ჰორმონის ან თირეოტროპული ჰორმონის მსგავსი ფაქტორების გამომუშავებით გამოწვეული ჰიპერთირეოზი – მეორადი ჰიპერთირეოზი (ჰიპოფიზის წინა წილის აღენომისა და პარანეოპლაზიური სინდრომების შემთხვევაში);

4) ატროფიული ჰიპერთირეოზი, გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ან ჩიუვის ენდემურ კერებში იოდის ჭარბი რაოდენობით მიღებით.

ტოქსიკური (ავტონომიური) ალენომა

ტოქსიკური ალენომა ფარისებრ ჯირკვალში ერთი ან რამდენიმე კვანძის (ალენომის) განვითარებაა, რომლებსაც შეუძლიათ ჯირკვლის საერთო ფუნქციის რეგულაციისგან დამოუკიდებლად გამოიმუშაონ ჭარბი რაოდენობით ჰორმონები. კომპენსაციური ავტონომიური ალენომის არსებობის შემთხვევაში ჰორმონები გამოიმუშავდება, როგორც ალენომაში, ისე მთლიანად ფარისებრ ჯირკვალში. სისხლში მათი რაოდენობა მერყეობს ნორმის ფარგლებში. ფარისებრი ჯირკვლის სცინტიგრამაზე ვლინდება რადიაქტიური პრეპარატის დაგროვება, როგორც კვანძში (უფრო ინტენსიურად), ისე ჯირკვლის დანარჩენ ქსოვილში.

დეკომპენსაციური ალენომის არსებობის შემთხვევაში რადიაქტიური პრეპარატის დაგროვება უპირატესად ხდება კვანძში (სცინტიგრამაზე „ცხელი“ კვანძი). ამასთანავე სისხლში მომატებულია ჰორმონების კონცენტრაცია (ჰიპერთირეოზი). ალენომის ავტონომიურობის დასამტკიცებლად აწარმოებენ ფარისებრი ჯირკვლის განმეორებით სცინტიგრაფიას თიროქსინის 100-150 მგ/დღე-ღამეში მიღების ფონზე (სცინტიგრაფია დათრგუნვით).

მკურნალობა. გამოიყენება მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობა — ფარისებრი ჯირკვლის წილის რეზექცია. ოპერაციისთვის მომზადება ისეთივეა, როგორც დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის შემთხვევაში.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი (ბაზედოვის დაავადება, გრეივსის დაავადება) გენეტიკურად დეტერმინებული ავტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც ვლინდება დიფუზური ჩიყვით, ოფთალმოპათიითა და ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ ანტისხეულების არსებობით. დაავადება გამოწვეულია დიფუზურად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლითა და თირეოიდული ჰორმონების ჭარბი სეკრეციით, რომელსაც თან ახლავს სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების, უპირველეს ყოვლისა, გულ-სისხლძრღვთა და ნერვული სისტემების ფუნქციების დარღვევა.

დაავადება ვითარდება 20-50 წლის ასაკში, უპირატესად ქალებში (დაავადებული ქალებისა და მამაკაცების თანაფარდობა შეადგენს 10:1).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადება ოჯახური ხასიათისაა. პისტოშეთავსებადობის ანტიგენების (HLA-ანტიგენების) გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი, ძირითადად, შეუღლებულია HLA-B8 მტარებლობასთან.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვით დაავადებულთა შორის ქალების სიჭარბე განპირობებულია მათ ორგანიზმში ხშირი ნეიროენდოკრინული გარდაქმნებით (ორსულობა, ლაქტაცია, მენსტრუალური პერიოდი, პრემენოპაუზა). ხელშემწყობ პირობად ითვლება, ასევე, პუბერტატული პერიოდი, ნევროზული კონსტიტუცია, მკაფიო ვეგეტაციური გამოვლინებებით მიმდინარე ნეიროციკლაციური დისტონია.

დაავადების პროვოცირება ხდება ფსიქიკური ტრავმით, მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებებით (ანგინა, გრიპი, რევმატიზმი, ტუბერკულოზი და სხვ.), ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური მიდამოს დაავადებებით,

თავის ქალას ტრავმით, ენცეფალიტის, ორსულობის, იოდის დიდი რაოდენობით მიღების, მზის ძლიერი დასხივების დროს და სხვ.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი განიხილება, როგორც იმუნური კონტროლის თანდაყოლილი დეფექტით გამოწვეული დაავადება.

T-სუპრესორების დეფექტი ან დეფიციტი, რომლებიც ნორმის ფარგლებში თრგუნავენ T-ლიმფოციტების აკრძალულ კლონებს, ხელს უწყობენ მათ ცხოველყოფილებას და გამრავლებას. T-ლიმფოციტების აკრძალული კლონები ურთიერთქმედებენ ფარისებრი ჯირკვლის ორგანოსპეციფიკურ ანტიგენებთან. ამ პროცესის შედეგად იმუნოალერგიულ პროცესში ერთვება B-ლიმფოციტები, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმში ანტისხეულების გამომუშავებას. T-ჰელპერების (დაშმარები) მონაწილეობით B-ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავებენ თირეომასტიმულირებელ გლობულინებს (ორგანოსპეციფიკური ანტისხეულები). ანტისხეულები უკავშირდებიან ფოლიკულის ეპითელიუმის რეცეპტორს, რაც თირეოტროპული ჰორმონის მსგავსად იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სტიმულაციას. ეს კი ხელს უწყობს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ჭარბ გამომუშავებას.

დაავადების კლინიკური სურათის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობას კატექოლამინების მიმართ. სიმპათიკური ნერვული სისტემით მოსული იმპულსები ფარისებრი ჯირკვალში იწვევს თირეოიდული ჰორმონების გამომუშავებისა და გამოყოფის გაძლიერებას. დაავადების პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება, აგრეთვე, თირეოიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმის დარღვევას ღვიძლში, თირკმლებსა და კუნთებში.

თირეოიდული ჰორმონების ჰიპერპროდუქციასა და მათ მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძნობელობის მომატებას მოჰყვება ცილების კატაბოლური პროცესის გააქტივება, რასაც შეიძლება თან ახლდეს აზოტის უარყოფითი ბალანსი.

თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბე იწვევს ორგანიზმში ნახშირწყლების დაგროვების დაბრკოლებას და ცხიმებად გარდაქმნის შეფერხებას. ამასთანავე, ენერგეტიკული უქმარისობის დასაფარად ხდება დეპო ორგანოებიდან ცხიმების მობილიზაციის გაძლიერება. პაციენტის სხეულის წონა მცირდება.

თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბე განაპირობებს წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევას (ხდება წყლის, ნატრიუმის, კალციუმის, ფოსფორის გაძლიერებული გამოყოფა, შედარებით მცირე დოზებით — კალიუმისაც. სისხლის შრატში იზრდება მაგნიუმის კონცენტრაცია).

თირეოიდული ჰორმონები და მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტების სიჭარბე ცვლის რა მჟავე ფოსფორილირების პროცესს, იწვევს ენერგიის დაგროვების დარღვევას უჯრედში, რაც კუნთური აქტივობის დაქვეითებისა და სუბფეროლიტეტის განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია (უკანასკნელის განვითარებაში ერთვება ცენტრალური მექანიზმებიც — ჰიპოთალამური ცენტრების აგზნება).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმპტომების ერთობლიობიდან დამახასიათებელია ტრიადა: ჩიყვი, ეგზოფთალმი, ტაქიკარდია. პაციენტები, ასევე, უჩივიან ადვილად აგზნებადობას, უმიზეზო ნერვიულობას, დაბნეულობას, ცუდ ძილს, ოფლიანობას, გარემოს მაღალი ტემპერატურის ცუდად ატანას,

კუნთურ სისუსტეს, ადვილად დაღლას, შრომისუნარიანობის დაქვეითებას, კიდურების კანკალს, ზოგჯერ ტკივილებს გულის არეში. ხშირად პაციენტები აღნიშნავენ კისრის წინა ზედაპირის გამოდრეკას (ჩიყვს) და ამ ადგილზე ზეწოლის შეგრძნებას, თვალების გადმოკარკვლას, სხეულის წონის დაკლებას გაძლიერებული მადის ფონზე, ღიარეას, სუბფებრილიტეტს. ხშირად ქალებში ირღვევა მენსტრუალური ციკლი.

პაციენტის სახის გამომეტყველება ბრაზიანია, კანი ძირითადად თხელი, თბილი და ნოტიოა. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი არ ისინჯება. ფარისებრი ჯირკვალის ღიფუზურად გადიდებულია და ზომამ შეიძლება სხვადასხვა ხარისხს მიაღწიოს. ამასთანავე, ფარისებრი ჯირკვლის ზომები არ შეესაბამება კლინიკური სურათის სიმძიმეს. ზოგჯერ იგი საერთოდ არ არის გადიდებული.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების დარღვევა გამოიხატება ტაქიკარიით, სისტოლური წნევის მატებით (პარკუჭების სისტოლური კუმშვადობის ხარისხის მომატების ხარჯზე), დიასტოლური წნევის დაქვეითებით (სისხლძარღვების ტონუსის შემცირების გამო). გულის წუთმოცულობა შეიძლება გაიზარდოს 30 ლ-მდე წუთში და მეტად. გულის ტონები მკაფიოა, მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია სისხლის სწრაფი დინებითა და მიტრალური სარქველის შედარებითი ნაკლოვანებით. დაავადების მძიმე ფორმის დროს მიოკარდიუმში ვითარდება მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები, რასაც მოჰყვება გულის მოქმედების დეკომპენსაცია (გამოხატული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია, ღვიძლის გადიდება, შეშუპებები, ფილტვების შეგუბებითი მოვლენები).

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მაღალი R, P და T კბილები, P-Q ინტერვალის შემოკლება. დაავადების ხარისხის ზრდასთან ერთად კბილების სიმაღლე მცირდება, T კბილი ხდება უარყოფითი ან ორფაზიანი, S/T სეგმენტი ჩამოდის იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ.

სუნთქვის გამოხატული დარღვევები არ აღინიშნება. ქოშინი გამოწვეულია გულის უკმარისობით, ქსოვილოვანი სუნთქვის დარღვევით და, გარკვეულწილად, კუნთოვანი სისუსტით.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოები ზიანდება შემთხვევათა 30-60%-ში. დაავადების მსუბუქი და საშუალო ხარისხის დროს მალე გაძლიერებულია, ხოლო მძიმე ფორმის შემთხვევაში — დაქვეითებული. დაავადების სიმძიმის მომატებასთან ერთად განავლოვანი მასები თხელდება პერისტალტიკის გაძლიერების, აქოლიის, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარესეკრეციული ფუნქციის დაქვეითების გამო. შესაძლებელია კუჭისა და ნაწლავების სპაზმური შეკუმშვები (კუჭ-ნაწლავის კრიზები), რასაც თან ახლავს მუცლის მწვავე ტკივილები. ლოკალიზაციის მიხედვით წააგავს მწვავე აპენდიციტს, მწვავე პანკრეატიტს, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებას, თირკმლის ქვალს და სხვა დაავადებებს.

ტოქსიკური ჩიყვის დროს ირღვევა ღვიძლის ყველა ძირითადი ფუნქცია. ტოქსიკური ჰეპატიტის მოვლენები, დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში შეიძლება დამთავრდეს ციროზითა და ღვიძლის უკმარისობის მოვლენებით.

თირკმლებისა და შარდგამომყოფი სისტემის ცვლილებები უპირატესად

ფუნქციურია და ზოგჯერ ხასიათდება კალციუმის და ფოსფატების რეაბსორბციის დარღვევით.

ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დარღვევებს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს დაავადების კლინიკაში. ზემოთ აღწერილი ჩივილებიდან ყურადსაღებია მთელი სხეულის, თითების, გაშლილი ხელების, ჩამოშვებული ქუთუთოებისა და ენის კანკალი. აღინიშნება მკაფიოდ გამოხატული მყარი წითელი დერმოგრაფიზმი, მყესთა რეფლექსები გაძლიერებულია.

შესაძლებელია მწვავე და ქრონიკული მიოპათიების განვითარება (უეცარი დამბლები და პარეზები, რომლებსაც თან ახლავს ლექვის, ყლაპვისა და სუნთქვის დარღვევები, პროგრესირებადი სისუსტე და უპირატესად კიდურების კუნთების დაღლილობა), რაც გამოწვეულია არა მხოლოდ კუნთების ცვლილებებით (ცილების კატაბოლიზმის მომატება), არამედ პერიფერიული ნერვული სისტემის დარღვევებით.

თერმორეგულაციის ცენტრზე თირეოიდული ჰორმონების მოქმედების შედეგად ვლინდება სხეულის ტემპერატურის ცვალებადობა $37,3^{\circ}\text{C}$ -დან $37,7^{\circ}\text{C}$ -მდე, აგრეთვე, ვლინდება ტროფიკული დარღვევები, დამახასიათებელია ფრჩხილების გათხელება, მტრევადობა, თმის ცვენა და ა.შ.

დაავადების მსუბუქი ფორმის დროს ხდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის მომატება, ხოლო თირეოტოქსიკოზის პროგრესირებასთან ერთად მისი შემდგომი დათრგუნვა. ამ მოვლენებს ხსნიან თირეოიდული ჰორმონების ზეგავლენით კორტიზონის კატაბოლიზმის დაჩქარებით. თირკმელზედა ჯირკვლის უქმარისობა გამოიხატება აღინამიით, მელანოდერმიით (მელანინის ჰარბი ჩალაგებით), არტერიული წნევის დაქვეითებით, ლიმფოციტოზითა და ეოზი-ნოფილიით.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის უქმარისობა განაპირობებს პაციენტებში სტრესის მიმართ ადაპტაციის დაქვეითებას. ოპერაციის სათანადო მომზადების გარეშე ოპერაციის დროს ან ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მოსალოდნელია თირეოტოქსიკური კრიზი და უეცარი სიკვდილი.

დაავადების მძიმე ფორმის დროს ვლინდება თიბუსის, ნალვლის ბუშტის და ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია.

ხშირად ზიანდება სასქესო ორგანოებიც. ქალებში ირღვევა მენსტრუალური ციკლი (ამენორეამდეც კი). შეიძლება განვითარდეს საშვილოსნოს, საკვერცხეების, სარძევე ჯირკვლების ჰიპოპლაზია. ხშირია უშვილობა. მამაკაცებში შესაძლებელია ლიბიდოსა და პოტენციის დაქვეითება.

ვგზოფთალმი გამოწვეულია რეტრობულბარული ცხიმოვანი ქსოვილის შეშუპებითა და გაზრდით, ქუთუთოების მრგვალი კუნთების (*m. orbitalis oculi*) ტონუსის მომატებით. აღინიშნება თვალის ბზინვარება, თვალის ნაპრალების გაფართოება, ქუთუთოების იშვიათი, არასრული ხამხამი (შტელვაგის სიმპტომი), რაც აიხსნება რქოვანას მგრძნობელობის დაქვეითებით. კონვერგენციის სისუსტე ანუ ახლო მანძილზე მზერის ფიქსაციის უნარის დაკარგვა (მეზიუსის სიმპტომი) გამოწვეულია თვალის ირიბი კუნთების ტონუსის სიჭარბით სწორ კუნთებზე. საგანზე თვალის ფიქსაციის დროს აღინიშნება ზედა ქუთოთოს ჩამორჩენა სკლერასთან შედარებით, რომელიც ნელ-ნელა გადაადგილდება ქვემოთ, რის გამოც სკლერასა და ზედა ქუთოთოს შორის რჩება თეთრი ხაზი,

რაც განპირობებულია ზედა ქუთუთოს ამწევი კუნთის მომატებული ტონუსით (გრეფეს სიმპტომი). კოხერის სიმპტომი — თეთრი ზოლი ზედა ქუთუთოსა და ფერად გარის შორის — ვლინდება ზემოთ მოძრავ ნივთზე თვალების ფიქსაციის დროს. თვალების ირგვლივ ჰიპერპიგმენტაციის მიზეზია თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვისთვის დამახასიათებელი თვალის სიმპტომები უნდა განვასხვაოთ ენდოკრინული ოფთალმოპათიისგან (ავთვისებიანი ეგზოფთალმი). ენდოკრინული ოფთალმოპათია და დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული ორი სხვადასხვა დაავადებაა.

თირეოტოქსიკოზის დროს ენდოკრინული ოფთალმოპათია განპირობებულია ავტოიმუნური პროცესებით და ვითარდება გენეტიკურად წინასწარგანწყობილ პაციენტებში. იგი ვლინდება რეტრობულბარული ქსოვილის შეშუპებითა და მოცულობის გაზრდით, ექსტრაოკულარულ კუნთებში მიოზიტითა და შემაერთებელი ქსოვილის გავრცელებით. დროთა განმავლობაში რეტრობულბარული ქსოვილისა და ექსტრაოკულარული კუნთების შეშუპება გადადის ფიბროზში, რის შედეგადაც ხდება ეგზოფთალმის უკუგანვითარება.

პაციენტებს აწუხებთ თვალბუდის მიდამოს ტკივილები, „ქვიშის“ შეგრძნება თვალებში, ცრემლდენა, დიპლოპია, თვალის კაკლის შეზღუდული მოძრაობა. დამახასიათებელია კონიუნქტივიტი, კერატიტი, რომელიც მიმდინარეობს რქოვანას დაწყლულებითა და დაშლით. თვალბუდის შიგა წნევის ცვლილებებს მოჰყვება მხედველობის ნერვის ატროფია.

პრეტიბიული მიქსედემა უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ოფთალმოპათია. იგი ხასიათდება წვივის კანის შესიებითა და გამკვრივებით. ვითარდება ერთიგვარ და ქავილი, ხშირად პრეტიბიალური მიქსედემა მიმდინარეობს ოფთალმოპათიასთან ერთად.

კლასიფიკაცია. დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით განასხვავებენ დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის შემდეგ ფორმებს:

მსუბუქი ფორმა. ხასიათდება მცირედ გამოხატული ნევრასთენიური მოვლენებით (დალღილობის შეგრძნება, აგზნებადობა, ადვილად გაბრაზება და ტირილი). შრომისუნარიანობის დაქვეითება დღის მეორე ნახევარში. პულსი ლაბილურია — 80-100 წუთში, სხეულის წონა შემცირებულია 10%-ით. ძირითადი ცვლის მომატება 30%-ს არ აღემატება.

საშუალო ფორმა. აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის გამოხატული დარღვევა (ადვილად გაღიზიანებადობა, აგზნებადობა, ტირილი), შრომისუნარიანობა დაქვეითებულია. პულსის სიხშირე 100-120 წუთში. პულსური წნევა მომატებულია. აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება, რომელიც შერწყმულია გულის I ხარისხის უკმარისობასთან (ლანგის მიხედვით). სხეულის მასა შემცირებულია 20%-ით. ძირითადი ცვლა გაძლიერებულია 30-დან 60%-მდე.

ძვირე ფორმა. ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევასთან ერთად (რომელიც დამახასიათებელია დაავადების საშუალო ხარისხისთვის) ვითარდება კუნთების გამოხატული სისუსტე. შრომისუნარიანობა დაკარგულია. აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების ძვირე დარღვევები, დისტროფიული ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებში. ტაქიკარდია აღწევს 120-ს

და მეტს წუთში, რასაც ხშირად თან ახლავს მოციმციმე არითმია. ვითარდება II-III ხარისხის გულის უკმარისობა (ლანგის მიხედვით). სხეულის წონა მკვეთრად დაქვეითებულია. ძირითადი ცვლა გაძლიერებულია 60%-ით და მეტად.

მკურნალობა. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: 1) წამლებით (ანტითირეოიდული საშუალებები, β -ადრენომიმულატირებელი საშუალებები, ტრანკვილიზატორები და სედაციური საშუალებები, იოდის პრეპარატები და სხვ.); 2) რადიაქტიური იოდი (^{131}I) და ქირურგიული მკურნალობა — ფარისებრი ჯირკვლის სუბტოტალური რეზექცია.

კონსერვატიული მკურნალობა. თირეოიდული ჰორმონების მანკოტირებელი საშუალებებიდან გამოიყენება მერკაზოლილი 0,01 გ 2-4-ჯერ დღე-ღამეში (დაავადების სიმძიმის მიხედვით). ეუთირეოიდული მდგომარეობის მიღწევის შემთხვევაში (პულსის ნორმალიზაცია, სხეულის წონის სტაბილურობა, გულის უკმარისობისა და ნევროგენული მოვლენების მოწესრიგება) გადადიან შემანარჩუნებელ თერაპიაზე — 0,005 გ დღე-ღამეში ერთხელ, დღეგამოშვებით ან სამ დღეში ერთხელ — 1-1,5 წლის განმავლობაში. თუ მკურნალობის ფონზე, რემისიის პირობებში, ჩიყვი არ შემცირდა, მაშინ თირეოტოქსიკოზის თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა. ეუთირეოიდული მდგომარეობის მიღწევის შემთხვევაში ანტითირეოიდული (თირეოსტატიკური) პრეპარატების ჩიყვწარმოშობი (სტრუმოგენური) ეფექტის პროფილაქტიკისა და თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეციის გაძლიერების მიზნით, მკურნალობა აუცილებლად უნდა შეუდგეს თირეოიდინის მცირე დოზებთან (0,05-0,1 მგ/დღე-ღამეში) ან ნატრიუმის ლევოთიროქსინთან (50-100 მკგ/დღე-ღამეში).

ანტითირეოიდული საშუალებებით მკურნალობა მიზანშეწონილია β -ადრენომიმულატირებელ საშუალებებთან (ანაპრინილი, ოზიდანინი) ერთად, რაც კლინიკური რემისიის დაჩქარების საშუალებას იძლევა. β -ადრენომიმულატირებელი საშუალებები მიზანშეწონილია მყარი ტაქიკარდიით, ექტრასისტოლიითა და მოციმციმე არითმიით ავადმყოფებში. ანაპრინინი ინიშნება 0,01 გ 4-ჯერ დღე-ღამეში, საჭიროების შემთხვევაში დოზას ზრდიან.

მძიმე ფორმის დროს ინიშნება გლუკოკორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი 5-30 მგ/დღე-ღამეში და სხვ.).

მემბრანის სტაბილიზაციისათვის, თირეოტროპული ჰორმონის სტიმულაციური მოქმედებისა და თირეოიდმასტიმულირებელი ანტისხეულების შესამცირებლად, აგრეთვე, T_3 და T_4 შემცველობის დაქვეითებისთვის გამოიყენება ლითიუმის კარბონატის 0,9-1,9 გ/დღე-ღამეში.

მიზანშეწონილია ტრანკვილიზატორების დანიშვნა (სიბაზონი ან სელუქსენი, ფენაზეპამი, ნოზეპამი ან ტაზეპამი), სედაციური საშუალებები.

ამჟამად დიფუზური ჩიყვის (განსაკუთრებით ოფთალმოპათიასთან შეუღლებული ფორმების) მკურნალობაში წარმატებით იყენებენ პლაზმოფერეზსა და პლაზმოსორბციას.

რადიაქტიური იოდით (^{131}I) მკურნალობა დაფუძნებულია β -ტალღების უნარზე, გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულის ეპითელიუმის ნეკროზი მისი შემდგომი ჩანაცვლებით შემაერთებელი ქსოვილით. ამ სახის მკურნალობის ჩვენებაა: შინაგანი ორგანოების შეუქცევადი ცვლილებები ან მძიმე თანდაყო-

ლილი დაავადებით მიმდინარე დიფუზურ-ტოქსიკური ჩიყვი, ოპერაციის მაღალი რისკი, ხანდაზმული ასაკი, თირეოტოქსიკური ფსიქოზი, კომპლექსური კონსერვატიული თერაპიის უშედეგობა, თირეოტოქსიკოზის რეციდივი ოპერაციის შემდეგ, მკვეთრი ოფთალმოპათია მყარი ეუთირეოიდული მდგომარეობის ახარსებობისას.

¹³¹I-ის გამოყენება მიზანშეწონილია ახალგაზრდა ასაკში (40 წლამდე), ორსულებში და ლაქტაციის პერიოდში, გამოხატული ლეიკოპენიის დროს.

ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაცია ხორციელდება 2 კვირიანი სპეციალური მედიკამენტური მომზადების შემდეგ, სანამ არ იქნება მიღწეული ეუთირეოიდული მდგომარეობა. ამისათვის გამოიყენება თირეოსტატიური პრეპარატები, ზოგჯერ ლუგოლის ხსნარი პლუმერის სქემის მიხედვით¹. გულის მოქმედების გასაუმჯობესებლად ინიშნება სათითურას პრეპარატები β -ადრენომბლოკირებელ პრეპარატებთან ერთად. ქირურგიული ჩარევის ჩვენებებია: უშედეგო კონსერვატიული თერაპიის შემდეგ საშუალო და მძიმე ფორმის დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი, დიდი ზომის დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი, რომელიც იწვევს კისრის ორგანოების კომპრესიას (დაავადების სიმძიმის მიუხედავად).

ქირურგიული მკურნალობა მიზანშეწონილია: შინაგანი ორგანოების ფუნქციის დეკომპენსაციით მიმდინარე დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის (სისხლის მიმოქცევის III ხარისხის უკმარისობა, ასციტი, ანასარკა და ა.შ.), ღვიძლის, თირკმლების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე თანდაყოლილი დაავადებების, აგრეთვე, ფსიქიკური დაავადებების დროს.

ოპერაციის მოცულობა. დიფუზური და მრავალკვანძოვანი ჩიყვის დროს საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის ორმხრივი სუბტოტალური რეზექცია.

გართულებები ოპერაციის დროს. სისხლდენა, ჰაეროვანი ემბოლია (მსხვილი ვენების დაზიანების შემთხვევაში), შებრუნებული ნერვის დაზიანება, პარათირეოიდული ჯირკვლების ამოკვეთა ან დაზიანება შემდგომი ჰიპოპარათირეოზის განვითარებით.

შებრუნებული ნერვის ორმხრივი დაზიანების შემთხვევაში პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს მწვავე ასფიქსია, ამიტომ აუცილებელია სასწრაფო ინტუბაცია ან ტრაქეოსტომია.

ოპერაციის შემდგომი გართულებებია: თირეოტოქსიკური კრიზი, ტრაქეომალაცია, ოპერაციის შემდგომი ჰიპოთირეოზი.

თირეოტოქსიკური კრიზი. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვით დაავადებულთა ოპერაციისთვის არასათანადო მომზადების შემთხვევაში ძალიან საშიში გართულებებია თირეოტოქსიკური კრიზი, რაც ფარისებრი ჯირკვლის უმართავი ჰიპერპროდუქციის შედეგად მეტაბოლიზმისა და ფუნქციონირების მკვეთრი მოშლის შედეგია. კრიზის განვითარების მიზეზები სრულად შესწავლილი არაა. ზოგიერთი მკვლევარი კრიზის განვითარებას უკავშირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციურ უკმარისობას, რასაც იწვევს სტრესული ვითარებები (ოპერაცია, უბედური შემთხვევები, ინფექციური სნეულებები).

¹ **ლუგოლის ხსნარი** (იოდ - 1 მგ, კალიუმის იოდდი - 2 მგ, გამოსხივებული წყალი - 100 მლ-მდე) დასაწყისში აძლევენ 15 წვეთს 3-ჯერ დღეში. ყოველდღე უმატებენ 3 წვეთს, აღწევნ 30 წვეთს: ღღში და ამ რაოდენობას უკეთებენ ოპერაციამდე. ოპერაციისა დაკეთებენ მერ დღეს მკურნალობის დაწყებიდან (მაგრამ არა უგვიანეს მე-8 დღისა).

თირეოტოქსიკურ კრიზს თან ახლავს დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის სიმპტომების მკვეთრი მომატება (გულისრევა, პირღებინება, ძლიერი ფაღარათი, ჰიპერჰიდროზი, სხეულის ტემპერატურის სწრაფი მომატება 40°C -მდე ინფექციური დაავადების სიმპტომების გარეშე, მზარდი ტაქიკარდია, რასაც ხშირად თან ახლავს რითმის დარღვევა, გულის მწვავე უკმარისობა). სითხის, ელექტროლიტებისა და ენერგიის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შედეგად ვითარდება ორგანიზმის გაუწყლოება, აღინამია, კომა ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დეკომპენსაცია წინაგულების ციმციმით ან არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითებით. ირღვევა თირკმლების ფუნქცია, დიურეზი მცირდება ანუ რიამდე. შესაძლებელია ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობები (მოძრაობითი აგზნებადობა, ფსიქოზი და გონების დაკარგვა). სისხლში იმატებს იოდშეკავშირებული ცილის, T_3 -ისა და T_4 -ის რაოდენობა, აღინიშნება მომატებული ჰიპერქოლესტერინემია და ჰიპოკალემია. სიკვდილიანობა აღწევს 50%-ს.

მკურნალობა. კრიზზე მცირე ექვის მიტანის დროსაც კი აუცილებელია შემდეგი ღონისძიებების ჩატარება:

1) თირეოსტატიკური თერაპია იოდშემცველი პრეპარატებით: ინიშნება მერ-კაზოლილი (მეტიმაზოლი) 80 მგ და მეტი ხანგრძლივი ინტერვალის გზით 240 მგ/დღე-ღამეში; დამატებით შეჰყავთ პროლანიუმის იოდირი 800 მგ/დღე-ღამეში. იოდინდუცირებულ თირეოტოქსიკურ ჩიყვზე ექვის მიტანის შემთხვევაში იოდშემცველი პრეპარატების (იოდიდების) ნაცვლად ინიშნება ლითიუმის კარბონატი 1500 მგ/დღე-ღამეში ინტრავენურად;

2) სიმპტომური თერაპია: რეზერპინი (რაუსდელი) 0,25-0,5 მგ ინტრავენურად რამდენჯერმე დღეში (პაციენტის სიმძიმის გათვალისწინებით) ან ანაპრილინი 1-2 მგ ინტრავენურად, ნელა, 4-6-ჯერ დღეში. გასათვალისწინებელია ამ პრეპარატის გვერდითი მოვლენები: შესაძლოა ბრონქოსპაზმი, ფილტვებში შეშუპება, ბრადიკარდია;

3) ჩანაცვლებადი დეტოქსიკაციური თერაპია: თირეოტოქსიკოზის შედეგად განვითარებული თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მწვავე უკმარისობის გამო მიზანშეწონილია გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება. ვენაში შეყავთ ჰიდროკორტიზონი 200-300 მგ ხანგრძლივი (24 საათიანი) ინტერვალის, ჰიპერთერმიის დროს იყენებენ ამიდოპირინს, პირაზოლონის სხვა წარმოებულებს. ამავე დროს, ზდება დაკარგული სითხის, ელექტროლიტებისა და ენერგორესურსების ანაზღაურება მათი შემცველი პრეპარატების პარენტერულად შეყვანით. პლაზმაფერეზის საშუალებით ჩატარებული ადრეული ექსტრაკორპორული დეტოქსიკაციური თერაპია განაპირობებს მკურნალობის წარმატებულ შედეგს.

ტრაქეომალაცია. ხანგრძლივად არსებული ჩიყვის შემთხვევაში, უპირატესად მკერდუკანა, რეტროტრაქეული და საყლაპავის უკან მდებარეობის დროს სასულეზე მუდმივი ზეწოლის შედეგად მის რგოლებში ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები, იწყება მათი გათხელება და დარბილება — ტრაქეომალაცია. ჩიყვის ამოკვეთის, ტრაქეის ექსტუბაციის ან ოპერაციის შემდგომ უახლოეს პერიოდში ჩასუნთქვის დროს შეიძლება მოხდეს მისი კედლების დაახლოება და სანათურის შევიწროება. ვითარდება მწვავე ასფიქსია, რასაც, სასწრაფო ტრაქეოსტომიის გარეშე, მოყვება პაციენტის დაღუპვა.

ოპერაციის შემდგომი პიოთირეოზი (იბილეთ „ჰიპოთირეოზი“).

ენდემური და სპორადული ჩიყვი

ენდემური ჩიყვი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჩიყვის განვითარებით. გვხვდება იმ რეგიონებში, სადაც ბიოსფერო ღარიბია იოდით. იოდის უკმარისი მიღების დროს (ნორმა 180-280 მკგ/დღე-ღამეში), ხდება თირეოიდული ჰორმონების გამომუშავების დაქვეითება, თირეოტროპული ჰორმონის გამომუშავების გაძლიერება და ჯირკვლის მომატებული სტიმულაცია, რასაც მოყვება ფარისებრი ჯირკვლის კომპენსაციური ჰიპერპლაზია და ჩიყვის განვითარება. ამგვარად ხდება თირეოიდული ჰორმონების უკმარისობის შევსება. დამახასიათებელია დაავადების თანაბარი გავრცელება, როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში.

სპორადული ჩიყვი ვითარდება იმ ადამიანებში, რომლებიც არ ცხოვრობენ ჩიყვის ენდემურ რაიონებში და განპირობებულია ისეთი გენეტიკური ფაქტორებით, რომლებიც განსაზღვრავენ ორგანიზმის მიერ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან იოდის არასრულ შეწოვას ან მისი შეთვისების დარღვევას. იოდის ნაკლებობა ორგანიზმში, ისევე, როგორც ენდემური ჩიყვის შემთხვევაში, ხელს უწყობს სპორადული ჩიყვის განვითარებას. მნიშვნელობა ენიჭება დიდი რაოდენობით საკვების მიღებას, რომელიც მდიდარია სტრუმოგენური ნივთიერებებით — თიოციონატებით (ბოლოკი, კომბოსტო, სოია და სხვ.). ქალებში სპორადული ჩიყვი აღინიშნება 8-10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში.

ენდემური და სპორადული ჩიყვის კლასიფიკაცია.

- 1) ფარისებრი ჯირკვლის გადიდების ხარისხის მიხედვით (I-V ხარისხი);
- 2) ფორმის მიხედვით (კვანძოვანი, დიფუზური, შერეული);
- 3) ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით: ეუთირეოიდული (ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია არ არის დარღვეული); ჰიპოთირეოიდული (ჯირკვლის ფუნქცია დაქვეითებულია).

განსაკუთრებული ფორმა — ავტონომიური „თირეოტოქსიკური ადენომა“ (თირეოტოქსიკოზთან შერწყმული კვანძოვანი ჩიყვი).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძალიან ხშირად პაციენტები უჩივიან ჩიყვის არსებობას, მოძრაობის დროს კისრის არეში „უხერხულობის შეგრძნებას“ და მშრალ ხველას. დიდი ზომის ჩიყვის დროს (განსაკუთრებით მისი მკერდუკანა მდებარეობის შემთხვევაში) მოსალოდნელია სუნთქვის დარღვევა, ტანის დახრისას სიმძიმის შეგრძნება თავის არეში. ასეთი პაციენტების გასინჯვით ვლინდება სხვადასხვა სიდიდის კვანძოვანი ან დიფუზური ჩიყვი, კისრის ვენების გაფართოება. სიმპათიკური ნერვული სისტემის ბოჭკოების კომპრესია იწვევს ბერნარ-ჰორნერის სინდრომს (ფტოზი, მიოზი, ენოფთალმი).

აბურანტული ჩიყვი პათოლოგიურად გადიდებული დამატებითი ფარისებრი ჯირკვალაა, რომელიც ხშირად განიცდის ავთვისებიან გადაგვარებას.

ენისქვეშა ჩიყვის დროს ვითარდება ზორხსარქველის ცდომა და სუნთქვის გაძნელება.

საყლაპავისუკანა ჩიყვის დროს აღინიშნება ყლაპვის გაძნელება თავის შებრუნებისას, საყლაპავის ცდომა წინა ან ლატერალური მიმართულებით.

მკურნალობა. საშუალო ზომის დიფუზური ჩიყვის შემთხვევაში ინიშნება თირეოიდინი, ნატრიუმის ლევოთიროქსინი 1-1,5 წლის განმავლობაში. დიდი

ჩიყვის დროს სასულისა და სისხლძარღვების კომპრესიის შემთხვევაში საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის რეზექცია. კვანძოვანი ჩიყვის ყველა ფორმის შემთხვევაში კვანძების მოსალოდნელი მალიგნიზაციის თავიდან ასაცილებლად მიზანშეწონილია ფარისებრი ჯირკვლის რეზექცია შემდგომი სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევით. პოსტოპერაციულ პერიოდში ჩიყვის რეციდივის პროფილაქტიკისათვის საჭიროა თირეოიდიზის (0,05 გ კვირაში ერთხელ) და ნატრიუმის ლევოთიროქსინის ხანგრძლივი გამოყენება.

პროფილაქტიკა. ენდემურ კერებში საჭიროა იოდის მარილის გამოყენება, ინიშნება ანტისტრუმინი.

ანთებითი დაავადებები

მწვავე თირეოიდიტი ფარისებრი ჯირკვლის იშვიათი ანთებითი დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ჩირქოვანი ინფექციის მიმდებარე ორგანოებიდან პემატოგენური, ლიმფოგენური ან კონტაქტური გზით გავრცელებით. ხშირად დაავადების გამომწვევია პიოგენური სტრეპტოკოკი ან ოქროსფერი სტაფილოკოკი. შეუცვლელ ფარისებრ ჯირკვალში ანთების განვითარებას ეწოდება თირეოიდიტი, ხოლო ჩიყვის ფონზე განვითარებულ პროცესს — სტრუმიტი.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით $39-40^{\circ}\text{C}$ -მდე, თავის ტკივილით და ძლიერი ტკივილებით ფარისებრი ჯირკვლის არეში. ტკივილი გადაეცემა კეფისა და ყურის არეში. კისრის წინა ზედაპირზე ჩნდება ჰიპერემია, შესიება, რომელიც გადაადგილდება ყლაპვის დროს. თირეოიდიტის მძიმე გართულებას წარმოადგენს ჩირქოვანი მედიასტინიტი. ზოგჯერ ვითარდება სეფსისი.

მკურნალობა. მწვავე თირეოიდიტით დაავადებულები უნდა მოთავსდნენ სტაციონარში. ინიშნება ანტიბიოტიკები. ჩამოყალიბებული აბსცესი იკვეთება და ხდება მისი დრენირება, რათა ჩირქოვანი პროცესი არ გავრცელდეს კანსა და შუასაყარზე.

ქვემწვავე თირეოიდიტი (დე კერვენის გრანულომატოზური ჩიყვი) — ანთებითი დაავადებაა, რომელიც, სავარაუდოდ, გამოწვეულია ვირუსული ინფექციით. ქალებში 2-4-ჯერ უფრო ხშირია და, ძირითადად, გვხვდება 20-50 წლის ასაკში.

დაავადება, ძირითადად, ვითარდება ვირუსული ინფექციის შემდეგ (გრძივი, ეპიდემიური პაროტიტი, წითელა და სხვ.). მეორადი ანთებითი პროცესები აღმოცენდება ფარისებრი ჯირკვლის ანთებითი ცვლილებების საპასუხოდ და ხდება ანტიგენის (თირეოგლობულინის) გამოთავისუფლება, რომელიც თირეოციტების დაშლის შემთხვევაში გადადის სისხლში.

კლინიკური სურათი. საწყის სტადიაზე (რამდენიმე კვირიდან 2 თვემდე) დაავადება მიმდინარეობს მწვავე თირეოიდიტის კლინიკით. თირეოტოქსიკოზის მოვლენების დროს სისხლში იმატებს T_3 , T_4 და იოდშეკავშირებული ცილა, ხოლო შემდგომში გვხვდება თირეოგლობულინის ანტისხეულებიც.

მკურნალობა. ინიშნება გლუკოკორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი 30-60 მგ/დღე-ღამეში) 3-4 კვირის განმავლობაში დოზის თანდათანობითი შემცირებით. აცეტილსალიცილის მჟავა 2-3 გ/დღე-ღამეში. ჰიპოთირეოზის დროს

ანთებითი პროცესის დაცხრომის შემდეგ მიზანშეწონილია თირეოიდიანი. ანტიბიოტიკები არ მოქმედებს პათოლოგიური პროცესის მსვლელობაზე. ქირურგიული მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის. პროგნოზი საიმედოა, განკურნება ხდება საშუალოდ 5-6 თვის შემდეგ.

ჰაშიმოტოს ჩიყვი (ქრონიკული თირეოიდიტი) არის ავტოიმუნური ბუნების თირეოიდიტი, რომელიც გაცილებით ხშირად ვითარდება ქალებში 40-50 წლის ასაკში (დაავადებულთა თანაფარდობა მამაკაცებსა და ქალებს შორის 1:10-15). დაავადების წარმოშობაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება თანდაყოლილ დარღვევებს იმუნოლოგიური კონტროლის სისტემაში. ჰაშიმოტოს ჩიყვით დაავადებულებსა და მათ ნათესავებს შორის ხშირად ვლინდება სხვა ავტოიმუნური დაავადებები (მიასტენია, რევმატოიდული ართრიტი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.). ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით ჭირკვლის ინფილტრაცია, ფოლიკულების დაშლა და მათი შემდგომი ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ვითარდება თანდათანობით, თან ახლავს სხვადასხვა ხარისხის ჰიპოთირეოზი და, ზოგჯერ, ტოქსიკური ჩიყვის სიმპტომები.

ქრონიკული თირეოიდიტის ჰიპერტროფიული ფორმის დროს ფარისებრი ჭირკვალი ძირითადად იზრდება ორივე წილის ხარჯზე, აქვს მკვერივი კონსისტენცია, სადა ან კვანძოვანი ზედაპირი, უმტკივნეულოა, არ არის შეზოგადებული მიმდებარე ქსოვილებთან, პალპაციის დროს მოძრავია. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. კისრის ორგანოების კომპრესიის ნიშნები იშვიათად ვლინდება.

ორგანოსპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენა ადასტურებს დიაგნოზს. დაავადების ატროფიული ფორმის დროს აღინიშნება T_3 , T_4 და იოდშეკავშირებული ცილის დონის დაქვეითება, იმატებს თირეოტროპული ჰორმონის შემცველობა. დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უპირატესად კვანძოვანი წარმონაქმნების პუნქციურ ბიოფსიას.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა. ინიშნება ფარისებრი ჭირკვლის პრეპარატები და გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონები. ფარისებრი ჭირკვლის ჰორმონების დოზა შეირჩევა ინდივიდუალურად; თირეოიდიანის საშუალო სადღეღამისო დოზაა 0,1-0,3 გ, ნატრიუმის ლევოთიროქსინი 150-200 მკგ. პრედნიზოლონის სადღეღამისო დოზაა 30-60 მგ 2-4 თვის განმავლობაში, დოზის შემდგომი შემცირებით.

ქირურგიული მკურნალობა. ავთვისებიანად გადაგვარებაზე ექვის მიტანის ან გადიდებული ჩიყვის დროს კისრის ორგანოების კომპრესიის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია — ფარისებრი ჭირკვლის სუბტოტალური რეზექცია. ოპერაციის შემდეგ გრძელდება თირეოიდიანით მკურნალობა ჰიპოთირეოზის განვითარების გარდაუვალობის გამო.

რიდულის ჩიყვი (ფიბროზული თირეოიდიტი). დაავადება ხასიათდება ფარისებრი ჭირკვლის პარენქიმაში შემაერთებელი ქსოვილის გავრცელებითა და ახლომდებარე ქსოვილების — კუნთების, სისხლძარღვებისა და ნერვების პროცესში ჩართვით. დაავადების ეტიოლოგია დადგენილი არ არის.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფარისებრი ჯირკვალის დიფუზურად გადიდებულია, ძალიან მკვერივია და შეხორცებულია მიმდებარე ქსოვილებთან. ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. აღინიშნება ჰიპოთირეოზის საშუალო ხარისხისათვის დამახასიათებელი მოვლენები. ჯირკვლის საყლაპავზე, სასულეზე, სისხლძარღვებსა და ნერვებზე ზეწოლის შემთხვევაში ვლინდება შესაბამისი ნიშნები. ანტითირეოიდული ანტისხეულების ტიტრი, ძირითადად, მომატებული არ არის.

მკურნალობა. ოპერაციამდე პრაქტიკულად შეუძლებელია ფარისებრი ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობის გამორიცხვა, ამიტომ რიდეელის ჩიყვის დროს მიზანშეწონილია ქირურგიული ჩარევა — ჯირკვლის სუბტოტალური რეზექცია, შემდგომში ჩანაცვლებითი თერაპიით.

ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეები

ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეები იყოფა კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნებად (*struma maligna*).

ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეების კლასიფიკაცია (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია):

- 1) ეპითელური სიმსივნეები:
 - ა. კეთილთვისებიანი (ადენომა);
 - ბ. ავთვისებიანი: ფოლიკულური, პაპილური, ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენცირებული (თითისტარა უჯრედოვანი, გიგანტურუჯრედოვანი და წვრილუჯრედოვანი), მედულური კიბო.
- 2) არაეპითელური სიმსივნეები:
 - ა. კეთილთვისებიანი (ფიბრომა, ჰემანგიომა, ნევრინომა და სხვ.);
 - ბ. ავთვისებიანი (ფიბროსარკომა და სხვ.).
- 3) სხვადასხვა სიმსივნეები (ავთვისებიანი ლიმფომა, კარცინოსარკომა, ტერატომა), ავთვისებიანი ჰემანგიოენდოთელიომა.
- 4) მეტასტაზური წარმოშობის მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნეები.
- 5) სიმსივნეები, რომლებიც ვერცერთ კლასიფიკაციაში ვერ ხვდებიან (დაუკლასიფიცირებელი).

კიბო (*Carcinoma gl. thyroideae*)

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო შეადგენს ავთვისებიანი სიმსივნეების 0,4-2,0%-ს. ვითარდება ნორმალური ან დაქვეითებული ფუნქციით მიმდინარე კვანძოვან ჩიყვში („ცივ კვანძში“) და ძალზე იშვიათად — დიფუზურ ტოქსიკურ ჩიყვში. კვანძოვანი ჩიყვის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად პაციენტთა 15-20%-ს აღმოაჩნდა კიბო.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო ქალებში 3-4-ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე მამაკაცებში. კიბოს განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ტრავმები, ფარისებრი ჯირკვლის მიდამოს რენტგენოლოგიური დასხივება, ¹³¹I ან თირეოსტატიკური პრეპარატებით ხანგრძლივი მკურნალობა.

T – პირველადი სიმსივნე.

T0 – სიმსივნე არ ისინჯება.

T1 – მცირე სოლიტარული სიმსივნე, კარგად მოძრავი, 1 სმ-ზე ნაკლები.

T2 – მცირე სოლიტარული სიმსივნე, მოძრავი, 1 სმ-ზე მეტი.

T3 – დიდი სიმსივნე (4 სმ-ზე მეტი), რომელიც ახდენს ჭირკვლის ლეფორმაციას ან მრავლობითი, კარგად მოძრავი სიმსივნეები ორივე წილში.

T4 – სიმსივნე, რომელიც ახდენს მიმდებარე ქსოვილებში ინფილტრაციას (ფარისებრი ჭირკვლის საზღვრის გარეთ გავრცელება).

N – ლიმფური კვანძების დაზიანება.

N0 – მეტასტაზები არ აღინიშნება.

N1 – მეტასტაზები აღინიშნება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

N1A – მეტასტაზები მხოლოდ დაზიანებული მხარის ლიმფურ კვანძებში (იფსილატერალური), კარგად მოძრავი.

N1B – ორმხრივი (ბილატერალური) მეტასტაზები, მეტასტაზები შუასაყარში ან კისრის შუა ხაზის გასწვრივ.

M – შორეული მეტასტაზები.

M0 – არ აღინიშნება.

M1 – აღინიშნება.

პირველადი სიმსივნის ზომისა და ფარისებრი ჭირკვლის კაფსულასთან დამოკიდებულების მიხედვით განასხვავებენ სიმსივნეს 1 სმ-მდე (T0, T1); სიმსივნეს, რომელიც არ ვრცელდება ექსტრაკაფსულარულად – ინტრათირეოიდულ კარცინომას (T2, T3); ექსტრათირეოიდულ კარცინომას (T4). მეტასტაზირება შეიძლება მოხდეს პირველადი სიმსივნური პროცესის ყველა სტადიაში. ადრეულ სტადიაში მეტასტაზების განვითარება მეტყველებს პროცესის აგრესიულობასა და არასაიმედო პროგნოზზე. სიმსივნის გავრცელება მოსალოდნელია ლოკალური ინფილტრაციული გზით, ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზებით. პაპილური და მედულური კიბო (ვითარდება C უჯრედებიდან) მეტასტაზირდება უპირატესად ლიმფოგენური გზებით. ფოლიკულური სიმსივნისთვის ადრეულ სტადიაშივე დამახასიათებელია მეტასტაზების ჰემატოგენური გავრცელება. არადიფერენცირებული კარცინომები მეტასტაზირდება როგორც ლიმფოგენური, ისე ჰემატოგენური გზებით. ხშირად მეტასტაზები ვლინდება უფრო ადრე, ვიდრე გამოვლინდება თვით ფარისებრი ჭირკვლის პირველადი სიმსივნე.

შედარებით ხშირად გვხვდება პაპილური (42,8%), არადიფერენცირებული (31,8%) და ფოლიკულური (12,7%) კარცინომები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დამახასიათებელია უეცარი ერთეული ან მრავლობითი კვანძების განვითარება კისერზე ან გადიდებულ ფარისებრ ჭირკვალში (ჩიყვი). ადრე არსებული ჩიყვი ან ნორმალური ფარისებრი ჭირკვალი სწრაფად იმატებს ზომაში, მასში ყალიბდება კვანძები, იზრდება მისი სიმკვრივე ან იცვლება ჩიყვის კონტურები. ჭირკვალი ხდება ხორკლიანი, შეზღუდულია მოძრაობაში; ისინჯება კისრისა და რეგიონული ლიმფური კვანძები. შებრუნებულ ნერვზე ზეწოლის გამო ხდება ხმის შეცვლა, ვითარდება

ხმის ჩახლეჩა (ხმის იოგების პარეზი), სასულეზე ზეწოლის გამო სუნთქვის გაძნელება, ხველა სისხლიანი ლორწოთი (სიმსივნის ჩაზრდა სასულეში).

ადრეული დიაგნოსტიკა მხოლოდ კლინიკურ სიმპტომებზე დაყრდნობით, ძირითადად, შეუძლებელია. ამიტომ ავთვისებიან სიმსივნეზე მცირე ექვსის დროსაც კი საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლისა და კისრის წინა გვერდითი კედლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა. დაქვეითებული ექოგენობის, უსწორმასწორო კონტურების მქონე სიმსივნური კვანძების, ინვაზიური ზრდის ნიშნების გამოკვლევის დროს მიზანშეწონილია პუნქციური ბიოფსია. აგრეთვე, საჭიროა გადიდებული რეგიონული კვანძების ვერიფიცირება.

ყველა საექვო კვანძზე ულტრაბგერითი გამოკვლევის კონტროლის ქვეშ უნდა განხორციელდეს დამიზნებითი პუნქცია. ამ დროს ცრუ უარყოფითი შედეგები აღინიშნება შემთხვევათა 30%-ში. პუნქციური ბიოფსიის უარყოფითი შედეგები არ გამოორიცხავს ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს არსებობას.

ფარისებრი ჯირკვლის სკანირებით ხშირად აღმოჩნდება „ცივი“ კვანძი, ამ შემთხვევაში საჭიროა პუნქციური ბიოფსია. პაციენტთა დაახლოებით 5-10%-ში აღმოჩნდა ¹³¹I გაძლიერებული დაგროვება, რაც დამახასიათებელია ფოლიკულური კიბოსა და მისი მეტასტაზებისთვის.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ანგიოგრაფია და ლიმფოგრაფია, რომლითაც ვლინდება ლიმფური კვანძების ბლოკადა მეტასტაზებით. მედულური კიბოს დროს პორმონები (ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს მარკერები) შეიძლება იყოს კალციტონინი, ხოლო დიფერენცირებულის დროს – თირეოგლობულინი; მკურნალობის კონტროლისთვის საზღვრავენ კარცინომებრიონულ და უჯრედულ ანტიგენებს.

მკურნალობა. მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია. ოპერაცია აუცილებელია კარცინომის დიაგნოზისა და სიმსივნეზე ექვსის დროს. ოპერაციის სახე და მოცულობა დამოკიდებულია კიბოს ჰისტოლოგიურ ტიპზე, მის გავრცელებასა და პაციენტის ასაკზე.

თირეოიდექტომია – ფარისებრი ჯირკვლის ამოკვეთა – საჭიროა კიბოს ყველა ფორმის დროს (მიუხედავად მისი ზრდის გავრცელებისა 40 წელს გადაცილებულ პაციენტებში), დიფერენცირებული სიმსივნის ექსტრაკაფსულარული გავრცელების (T₃), არადიფერენცირებული და მედულური სიმსივნის შემთხვევაში.

საპირისპირო წილის ჰემითირეოიდექტომია და სუბტოტალური რეზექცია მიზანშეწონილია 40 წლამდე პაციენტებში დიფერენცირებული კიბოს T0-T2 სტადიის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის პალატიური რეზექცია მიზანშეწონილია პალატიური ადიუვანტური² თერაპიის შედეგის გაუმჯობესების ან გართულებების შემცირებისათვის, რომლებიც გამოწვეულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებზე სიმსივნური ზეწოლით.

რეგიონული ლიმფადენექტომია საჭიროა გადიდებული ლიმფური კვანძების შემთხვევაში, მედულური კიბოს დროს, სიმსივნური პროცესის სტადიის დასადგენად.

² ლათ. *adjuvans* – დამხმარე (მეთოდის, სამკურნალოწამლო საშუალების და ა.შ. შესახებ).

კონსერვატიული მკურნალობა. სხივურ თერაპიას აწარმოებენ ^{131}I -ით ან გარე-განი დასხივებით. შეიძლება ორივე მეთოდის კომბინაცია. ^{131}I -ის გამოყენება საჭიროა თირეოიდექტომიის შემდეგ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზებისა და ნარჩენი ჯირკვლოვანი ქსოვილის დროს, აგრეთვე, შორეული მეტასტაზების (ფილტვებში, ძვლებში) შემთხვევაში.

გამათერაპია მიზანშეწონილია სიმსივნის მეტასტაზების მიერ რადიაქტიური იოდის დაგროვების უუნარობის შემთხვევაში, ერთეული მეტასტაზების დროს (ძვლებში ან ფილტვებში), რადიაქტიური მკურნალობის გასაძლიერებლად დიდი ან არადიფერენცირებული კიბოს შემთხვევაში.

ციტოსტატიკური თერაპია კლინიკური გამოცდის სტადიაშია.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბოთი დაავადებულ პაციენტთა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მკურნალობა ერთობლივად უნდა განახორციელოს ქირურგმა, ონკოლოგმა, რადიოლოგმა, ენდოკრინოლოგმა და პოლიკლინიკის ექიმმა. პაციენტი მუდმივად უნდა იმყოფებოდეს მათი მეთვალყურეობის ქვეშ შესაძლო დარღვევების დროული გამოსწორებისათვის, დაავადების რეციდივების გამოსავლენად. დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ღონისძიებები აუცილებლად უნდა იყოს დროული.

ფარისებრი ჯირკვლის სუბტოტალური რეზექციისა და თირეოიდექტომიის ყველა შემთხვევაში საჭიროა თირეოიდული ჰორმონებით მკურნალობა (თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეციის დათრგუნვა, რომელიც წარმოადგენს სპეციფიკურ ფაქტორს ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს უჯრედების ზრდისთვის, ჩანაცვლებითი თერაპია).

პროგნოზი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ 5 წლიან ზღვარს ფოლიკულური და პაპილური კიბოს შემთხვევაში გადალახავს პაციენტთა 90%, მედულური კიბოს შემთხვევაში 50%, არადიფერენცირებულის შემთხვევაში — 1%; ინტრათირეოიდული კარცინომების (T_2 , T_3) 95%, ხოლო ექსტრათირეოიდულის შემთხვევაში (T_4) 70-95%.

ჰიპოთირეოზი

ჰიპოთირეოზი ფარისებრი ჯირკვლის უკმარისობაა ორგანიზმის აქტიურ მეტაბოლიზმში, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა მიზეზებით. განასხვავებენ ჰიპოთირეოზის შემდეგ სახეებს:

1) **თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზი** (სპორადული ან ენდემური კრეტინიზმი) ფარისებრი ჯირკვლის აპლაზიის შედეგად (ათირეოზი, თანდაყოლილი მიჭედება, ფარისებრი ჯირკვლის დისპლაზია, მაგ., მისი მდებარეობა ენის ქვეშ) ორგანიზმში იოდის მეტაბოლიზმის დეფექტის გამო;

2) **შეძენილი ჰიპოთირეოზი:** ა) პირველადი (ჩიყვით ან ჩიყვის გარეშე) — ანთებითი იდიოპათიური, ნეოპლაზიური, ოპერაციის შემდგომი, რადიაქტიური იოდითა და სხივური მკურნალობის შემდეგ, მედიკამენტური (იოდისა და თირეოსტატიკური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება ორსულობის დროს). რადიაქტიური იოდით მკურნალობის შემდეგ და, ზოგჯერ, ფარისებრი ჯირკვლის ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ჰიპოთირეოზი ვლინდება შემთხვევათა 10%-ში, შორეულ ვადებში — პაციენტთა 20-40%-ში; ბ) მეორადი, ფარისებრი

ჭირკვლის სუსტი სტიმულაციის შემთხვევაში, რომელიც განპირობებულია ჰიპოფიზის სიმსივნით, ჰიპოფიზექტომიით ან ჰიპოთალამუსში თიროლიბერინის პროდუქციის შეფერხებით გამოწვეული თირეოტროპული ჰორმონის უკმარისობით; გ) მესამეული, ჰიპოთალამუსის დაზიანების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კრეტინიზმს ხშირად თან ახლავს სიყვითლე, ყოფილიბანდის გაძვლების დარღვევა, ჰიპის თიაქარი, შეკრულობა, ძილიანობა. ჰიპოთირეოზი ზრდასრულ ასაკში ხასიათდება პიროვნების შეცვლით, გარესამყაროსადმი ინტერესის დაქვეითებით, მოძრაობის შენელებით, ძილიანობით, ნილბისმაგვარი სახით, სმენის, გემოვნებისა და ყნოსვის დარღვევით, ხმის ტემბრის შეცვლით. შეძენილი ჰიპოთირეოზის დროს პაციენტთა ნაწილს (13% და მეტი) უვითარდება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ჰიპოთირეოიდული შეშუპება, რასაც თან ახლავს კანქვეშა მუცინისმაგვარი ნივთიერებების ჩალაგება. ამის გამო კანი ხდება მშრალი, ცივი და პასტოზური. სტრესების განვითარების შემთხვევაში არის ჰიპოთირეოიდული (მიქსედემური) კომის განვითარების საშიშროება, რომელიც 40%-მდე სიკვდილიანობით ხასიათდება.

ოპერაციის შემდგომი ჰიპოთირეოზი ვითარდება თუ ფარისებრი ჭირკვლის სრული ან სუბტოტალური რეზექციის შემდეგ არ დაინიშნა სათანადო ჰორმონთერაპია. მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით განასხვავებენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე (მიქსელემა) ჰიპოთირეოზს. ოპერაციის შემდგომი ჰიპოთირეოზი ხასიათდება ყველა იმ ნიშნით, რითაც ჰიპოთირეოზი.

დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლში T_3/T_4 შეფარდების განსაზღვრას. ძირითადად, აღინიშნება მათი კონცენტრაციის დაქვეითება. დიაგნოზის დასაზუსტებლად იკვლევენ თირეოტროპული ჰორმონის (ხშირად მომატებულია) კონცენტრაციას. გარდა ამისა, თირეოტროპული ჰორმონის სიჭარბე აღინიშნება თიროლიბერინის შეყვანის შემდეგ, იმატებს ქოლესტერინის შემცველობა სისხლში.

მკურნალობა. ფარისებრი ჭირკვლის სრული ამოკვეთის შემდეგ ინიშნება ჩანაცვლებითი თერაპია ფარისებრი ჭირკვლის ჰორმონებით. როდესაც ჰიპოთირეოზი შეუღლებელია თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის დისფუნქციასთან, უპირველეს ყოვლისა ხდება მისი კორექცია ადისონის დაავადების კრიზის საპროფილაქტიკოდ.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა სიმსივნეების, დიდი ჩიყვის (რომელიც იწვევს მიმდებარე ქსოვილების კომპრესიას) და ანთებითი პროცესების შემთხვევაში. ამჟამად ჰიპერთირეოზის სამკურნალოდ იყენებენ ფარისებრი ჭირკვლის ალოტრანსპლანტაციას, გამოიყენება მიკროსისხლძარღვოვანი ანასტომოზები. ტრანსპლანტაციის შემდეგ შეუთავსებლობის რეაქციის განვითარების საწინააღმდეგოდ ახორციელებენ იმუნოდეპრესიულ თერაპიას.

ფარისებრანო (პარათირეოიდული) ჯირკვლები

ფარისებრანო ჯირკვლები (glandulae parathyreoideae) წარმოდგენილია ორი წყვილი მცირე მოყვითალო-მოყვითალო სხეულაქის სახით, რომლებიც მჭიდროდ ეკვრებიან ფარისებრი ჯირკვლის უკანა ლატერალურ ზედაპირს, აქვთ საერთო სისხლმომარაგება და ინერვაცია. ზედა პარათირეოიდული ჯირკვლები ყოველთვის განლაგებულია ფარისებრი ჯირკვლის ზედა პოლუსთან. ჰქონდა ჯირკვლები შემთხვევათა 20%-ში განლაგებულია წინა შუასაყარში რეტროსტერნალურად ან ექტოპირებულნი არიან ფარისებრი ჯირკვალში, თიშუსში. პარათირეოიდული ჯირკვლების ზომებია 5x4x2 მმ მაქსიმალური წონა 50 მგ.

პარათირეოიდული ჯირკვლები (მათი მთავარი და აციდოფილური უჯრედები) გამოიმუშავენ პარათორმონს, რომელიც კალციტონინსა (გამოიყოფა ფარისებრი ჯირკვლის C-უჯრედების მიერ) და D ვიტამინთან ერთად ძირითად როლს ასრულებენ კალციუმ-ფოსფორული ცვლის რეგულაციაში. პარათორმონის ზეგავლენით ხდება კალციუმის მობილიზაცია ძვლებიდან, ძვლების ლაკუნური რეზორბცია კალციუმის დონის აღდგენით უჯრედგარე სითხეში.

პარათორმონის ხანგრძლივი დროით დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებას (ჰიპერპარათირეოზი) მოყვება არა მხოლოდ ძვლოვანი ქსოვილის დემინერალიზაცია, არამედ მათი ცილოვანი ჩონჩხის (მატრიქსის) და შლაქ. ამასთანავე აღინიშნება ჰიპერკალციემია და ჰიპერკალციურია. პარათორმონის მოქმედება გამოიხატება თირკმლის პროქსიმალურ მილაკებში ფოსფატების რეაბსორბციის დაქვეითებაში, რაც იწვევს ფოსფატურიასა და ჰიპოფოსფატემიას, ასევე, კალციუმის რეაბსორბციის გაძლიერებას თირკმლის დისტალურ მილაკებში ეი. კალციუმის ექსკრეციის დაქვეითებას შარდში.

გარდა ამისა, D ვიტამინის მონაწილეობით პარათორმონი იწვევს ნაწლავებიდან კალციუმის რეაბსორბციის გაზრდას.

პარათორმონის უკმარისობას (ჰიპოპარათირეოზი) მოყვება ჰიპოკალციემია, ჰიპერფოსფატემია და შარდში კალციუმის და ფოსფორის დონის დაქვეითება. ჰორმონის ჰიპერსეკრეცია იწვევს მინერალური ცვლის მძიმე დარღვევებს, შემდეგ კი ძვლებისა და თირკმელების დაზიანებას.

უნდა გვახსოვდეს, რომ პარათორმონის, კალციტონინისა და D ვიტამინის გარდა ორგანიზმში კალციუმის ცვლაზე მოქმედებს სხვა ჰორმონებიც — გლუკოკორტიკოიდები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები, გლუკაგონი და სასქესო ჰორმონები.

ჰიპერპარათირეოზი

ჰიპერპარათირეოზი ისეთი დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია პარათორმონის სეკრეციის გაძლიერებით და ხასიათდება კალციუმისა და ფოსფორის ცვლის გამოხატული დარღვევებით.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზი არის პარათორმონის რაოდენობის მომატება და მასთან დაკავშირებული თირკმელების, კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებების სიმპტომებისა და ფსიქიკური მოშლილობების გამოვლინება. ამჟამად პირველად ჰიპერპარათირეოზს განასხვავებენ მეორეული და მესამეული ჰიპერპარათირეოზისგან.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზი შეიძლება გამოწვეულ იყოს ერთეული (80-85%) ან მრავლობითი ადენომით (2-3%), ჰიპერპლაზიით (2-6%) ან პარათირეოიდული ჯირკვლების კიბოთი (0,5-3%). ადენომა (ერთეული) ან ოთხივე პარათირეოიდული ჯირკვლის ჰიპერპლაზია შეიძლება შეგვხვდეს პოლიენდოკრინული (მრავლობითი ენდოკრინული) ადენომატოზის გამოვლინების (მრავლობითი ენდოკრინული ადენომატოზის I და II სინდრომი) სახით.

დაავადება ხშირად გვხვდება 30 წელზე მეტ ასაკში, ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. ხასიათდება გენერალიზებული ოსტეოფოროზით, კისტური ცვლილებებით, ძვლების დეფორმირებითა და პათოლოგიური მოტეხილობებით, თირკმლებში კონკრემენტებისა და კალცი-ნოზის გაჩენით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განასხვავებენ ჰიპერპარათირეოზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: თირკმლის, ძვლოვან, კუჭ-ნაწლავის (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული პანკრეატიტი), გულ-სისხლძარღვოვან (არტერიული ჰიპერტენზია) და სხვა ფორმებს.

ყველაზე ხშირი ჩივილებია საერთო სისუსტე, უმადობა, გულისრევა, ღებინება, ყაბჯობა, გახდომა, ძვლების, კუნთებისა და სახსრების ტკივილი, კიდურების კუნთების სისუსტე. ამას ხშირად ემატება პოლიდიფსია, პოლიურია, ფსიქიკის შეცვლა (დეპრესია), კრუნჩხვები, კომური მდგომარეობა.

თირკმლის ფორმის დროს პაციენტს აწუხებს თირკმლის ჭვალი, ჰემატურია, პოლიურია. ინფექციისა და თირკმლის დისტროფიული ცვლილებების თანდართვას მოჰყვება პიელონეფრიტი, იშვიათად ნეფროკალცინოზი, უროსეფსისი და თირკმლის უკმარისობა (აზოტემია, ურემია).

ძვლოვანი ფორმისათვის დამახასიათებელია სახსრების, ძვლებისა და ხერხემლის ტკივილი. ადრეული დიაგნოსტიკური ნიშნებია ძვლისაზრდელას ქვეშ განლაგებული ძვლის კომპაქტური ნივთიერების დაშლა მტევნის თითების ფალანგებში, III ფალანგის დისტალური ნაწილის განლევა, რაც არ გვხვდება ძვლების სხვა დაავადების კლინიკაში. გვიან სტადიაში ვითარდება პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია (ენგელ-რეკლინჰაუზენის დაავადება), ოსტეოფოროზი ხერხემლის მალეების სრული ან ნაწილობრივი შეკუმხვებით.

კუჭ-ნაწლავის ფორმის განვითარების შემთხვევაში დამახასიათებელია კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებები, რომლებიც აღინიშნება პირველადი ჰიპერპარათირეოზით დაავადებულთა 15-18%-ში. წყლულების განვითარებას უკავშირებენ გასტრინის ჰარბ პროდუქციას, რაც ჰიპერკალცემიის შედეგია. ამას მოყვება მარილმჟავას ჰიპერსეკრეცია და წყლულის წარმოქმნა.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზით დაავადებულთა 7-12%-ში ვითარდება ქრონიკული პანკრეატიტი, სადინრებში კონკრემენტების ჩამოყალიბებით ან კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილში კალციუმის ჩალაგებით.

დიაგნოზი დაისმის ანამნეზზე დაყრდნობით, დამახასიათებელი სიმპტომებით, ხელის, თავის ქალის, გრძელი ლულოვანი ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებით, თქოს ძვლის ქედის ბიოპტატის გამოკვლევით (რომელიც წარმოებს დამახასიათებელი ფიბროოსტეოკლაზიის აღმოჩენის მიზნით) აგრეთვე, თირკმელების, კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის გამოკვლევებითა და ლაბორატორიული მონაცემებით (ჰიპერკალცემია, ჰიპოფოსფატემია და ჰიპერკალციურია).

ულტრაბერით გამოკვლევას (შესაძლოა პუნქციურ ბიოფსიასთან ერთად), Se^{75} და Co^{57} სცინტიგრაფიასა და კომპიუტერულ ტომოგრაფიას აწარმოებენ ფარისებრახლო ჯირკვალში ტოპიკური დიაგნოსტიკის მიზნით და მორფოლოგიური ცვლილებების დასაზუსტებლად. ოპერაციის დროს ხდება ოთხივე პარათირეოიდული ჯირკვლის დათვალიერება. შემთხვევათა 90%-ში ხდება აღენომის აღმოჩენა და მისი ამოკვეთა.

მკურნალობა. პირველადი ჰიპერპარათირეოზის ერთადერთი რადიკალური მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა — პარათირეოიდული ჯირკვლების აღენომის ამოკვეთა.

მეორადი ჰიპერპარათირეოზი (რეგულაციური) განპირობებულია პარათჰორმონის პროდუქციის კომპენსაციური მომატებით ხანგრძლივი ჰიპოკალციემიის საპასუხოდ.

ჰიპოკალციემიის მიზეზი შეიძლება იყოს: 1) კალციუმის ქრონიკული, მკვეთრი უკმარისობა საკვებში; 2) მალაბსორბციის სინდრომი (მაგ.: კრონის დაავადება, პანკრეატიტი და სხვ.); 3) თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა: სისხლში ფოსფატების შემცველობის მომატება იწვევს კალციუმის დონის შემცირებას.

მეორადი ჰიპერპარათირეოზის შემთხვევაში ვითარდება ოთხივე ჯირკვლის ჰიპერპლაზია.

მესამეული ჰიპერპარათირეოზი ვითარდება მეორადის ხანგრძლივი არსებობის შემთხვევაში, როდესაც პარათჰორმონის ჰარბი გამომუშავება დამოუკიდებლად მიმდინარეობს.

ჰიპერპარათირეოზი აღინიშნება მემკვიდრეობით განპირობებული მრავლობითი ენდოკრინული აღენომატოზის სინდრომის შემთხვევაში: მრავლობითი ენდოკრინული აღენომატოზი I (ვერნერის სინდრომი) — ჰიპოფიზის, კუჭქვეშა ჯირკვლებისა და ფარისებრახლო ჯირკვლების აღენომატოზი; მრავლობითი ენდოკრინული აღენომატოზი II (სიპლის სინდრომი).

ჰიპერკალცემიური კრიზი მწვავე, პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობაა. აღინიშნება პირველადი ჰიპერპარათირეოზით დაავადებულთა 5%-ში. გადაუდებელი ოპერაციული მკურნალობის მიუხედავად სიკვდილიანობა მაინც მაღალია (20%, ადრე ეს მაჩვენებელი აღწევდა 60%-ს) კრიზის ძირითად სიმპტომად ითვლება ჰარბი ჰიპერკალცემია (4 მმოლ/ლ-ზე მეტი), ძილიანობა, გონების დაბინდვა, მოთენთილობა, ღებინება, მუცლის ტკივილი, პოლიურისის შედეგად დეჰიდრატაცია. პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება მწვავე მუცლის ნიშნები, ფსიქიკური დარღვევები.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას აწარმოებენ სისხლში კალციუმის დონის დაქვეითებამდე. ამ მიზნით ანორციელებენ ინტენსიურ თერაპიას: ხსნარების გადასხმას წყლისა და ელექტროლიტების აღსადგენად, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენას, გულ-ფილტვის დარღვევების მკურნალობას; ინიშნება სტეროიდული ორმონები. ჰიპერკალცემიის შესამცირებლად იყენებენ შარდმდენ საშუალებებს (ფუროსემიდი და სხვ.), კალციტონინს, აწარმოებენ ჰემოდიალიზს.

ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაცია წარმოებს პირველი საათების განმავლობაში, მაგრამ მხოლოდ სისხლში კალციუმის დონის დაქვეითებისა და თირკმლების ფუნქციის აღდგენის შემდეგ.

ფარისებრასლო ჯირკვლების კიბო

დაავადების სიმპტომები პირველადი ჰიპერპარათირეოზის სიმპტომების მსგავსია. ძირითადი ნიშანია გამოხატული ჰიპერკალცემია. კარცინომის ზომები ძირითადად აღემატება აღენომის ზომებს. კარცინომა, ძირითადად, დაკავშირებულია მიმდებარე ქსოვილებთან. შემთხვევათა $\frac{1}{3}$ -ში აღინიშნება მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში, ზოგჯერ ვითარდება შებრუნებული ნერვის პარეზი.

პათანატომიური დიაგნოზის დასმა უჭირს გამოცდილ სპეციალისტსაც კი.

მკურნალობა. აწარმოებენ პარათირეოდექტომიას ან სიმპივნის ექსტირპაციას. რეციდივი აღინიშნება იშვიათად.

ჰიპოპარათირეოზი

ჰიპოპარათირეოზი არის პარათირეოიდული ჯირკვლების მიერ პარათორმონის სეკრეციის უმარისობით, თირკმლის მილაკებში კალციუმის რეაბსორბციის დაქვეითებითა და ნაწლავებში კალციუმის აბსორბციის შემცირებით განპირობებული დაავადება. ჰიპოპარათირეოზის შედეგად ვითარდება ჰიპოკალცემია.

ეტიოლოგია. იდიოპათიური ჰიპოპარათირეოზი ძალიან იშვიათად გვხვდება. იგი შეიძლება გამოვლინდეს ენდოკრინული ჯირკვლების სხვა პათოლოგიასთან ერთად. ქირურგიულ პრაქტიკაში ჰიპოპარათირეოზი ხშირად ვითარდება ფარისებრ ჯირკვალზე ოპერაციის შემდეგ (ოპერაციის შემდგომი პოპარათირეოზი); სხვა მიზეზებს შორის აღსანიშნავია თირეოიდექტომიის შემდგომ განვითარებული პარათირეოიდული ჯირკვლების ფიბროზი, ტრავმის დროს ჯირკვლებში სისხლჩაქცევები, სხივური თერაპიის შემდგომი პარათირეოიდული ჯირკვლების ქსოვილის შეცვლა და სხვ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჰიპოპარათირეოზი ხასიათდება სისხლში კალციუმის რაოდენობის დაქვეითებით ($2,2$ მმოლ/ლ), ტონური კრუნჩხვების შეტევებით. ხშირად ვითარდება მხოლოდ სახის კუნთების კრუნჩხვები (ხვოსტეკის სიმპტომი), ზედა კიდურების („მეანის ხელი“) და სხვ. კრუნჩხვებს თან ახლავს მუცლის ტკივილები, რომლებიც გამოწვეულია მუცლის კუნთებისა და ნაწლავების გლუვი კუნთების სპაზმით. შეიძლება განვითარდეს ლარინგოსპაზმი, შემდგომი მოხრჩობით (ასფიქსიით).

ლაბორატორული გამოკვლევების შედეგად მიღებული მონაცემებისათვის დამახასიათებელია ტრიადა: ჰიპოკალცემია, ჰიპერფოსფატემია და ჰიპოკალციურია.

დიფერენციული დიაგნოზი. ჰიპოპარათირეოზის დროს განვითარებულ ტონური კრუნჩხვების შეტევებს განასხვავებენ ეპილეფსიური შეტევებისგან (ეპილეფსიის განმასხვავებელი ნიშანია გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები და სხვ.).

მკურნალობა. შეტევების შეწყვეტა ხდება კალციუმის ქლორიდის ან კალციუმის გლუკონატის 10% -იანი ხსნარის ვენაში შეყვანით. მნიშვნელოვანია ვიტამინთერაპია — ინიშნება ერგოკალციფეროლი $40.000-80.000$ ს.ე. (საერთაშორისო ერთეული) დღე-ღამეში კალციუმის პრეპარატებთან ერთად. ზოგჯერ აწარმოებენ ჩანაცვლებით თერაპიას პარათორმონით.

მეორე ნაწილი

პირველი თავი

გულმკერდის ყაფაზი

ანთებითი დაავადებები

მწვავე ანთებითი დაავადებები

სუბპექტორული ფლეგმონა დიფუზური ჩირქოვანი პროცესია, რომელიც ვითარდება მკერდის დიდი კუნთის ქვეშ შემაერთებელ ქსოვილში. დაავადება ხშირად იწყება სუბპექტორული ლიმფური ჩირკვლების ანთებით. მას ძირითადად იწვევს ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და სხვ. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ხელის მტევნის, წინამხრის, სარძევე ჩირკვლის, კისრის, კანის ნებისმიერი ანთებითი პროცესი. ზოგჯერ სუბპექტორული ფლეგმონა პლევრის ემპიემის ან ფილტვის აბსცესის შედეგია.

კლინიკური სურათი. აბსცესისა და ფლეგმონისთვის დამახასიათებელია მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, სხეულის მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება. კანის სიწითლე ძირითადად არ აღინიშნება. ჩირქოვანი ანთებითი პროცესის ზონის პალპაციით ვლინდება შესიება და მტკივნეულობა.

მკურნალობა. ძირითადად აწარმოებენ მკერდის დიდი კუნთის კიდეზე აბსცესის ფართო გახსნას და სუბპექტორული სივრცის დრენირებას ორსანათურიანი დრენაჟით. ინიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია, ინფუზიური თერაპია.

ნეკროზის მწვავე პემატოგენური ოსტეომიელიტი ხშირია ბავშვებში. გამომწვევი, ძირითადად, ოქროსფერი სტაფილოკოკია.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება ძლიერი ტკივილებით გულმკერდის შემოფარგლულ მონაკვეთზე, სხეულის მაღალი ტემპერატურით. შემდგომში ვლინდება ნეკროზის შესქელება, მათ ზემოთ კანის ჰიპერემია. ჩირქოვანის თვითნებური გახსნის დროს ვითარდება ხანგრძლივად შეუზორცხველი ზვრელმილი. მწვავე ოსტეომიელიტის შემთხვევაში პათოლოგიური ცვლილებები რენტგენოლოგიურად, თითქმის, არასოდეს ვლინდება. ქრონიკულ პროცესში გადასვლისას რენტგენოგრაფიაზე ჩნდება ნეკროზის დესტრუქცია და სეკვესტრი.

მკურნალობა. ჩირქოვანს ხსნიან, აწარმოებენ დრენირებას, ნიშნავენ ჭრილობის ადგილობრივ მკურნალობას და ანტიბიოტიკოთერაპიას. ქრონიკული ოსტეომიელიტის დროს ზვრელმილისა და სეკვესტრის არსებობის შემთხვევაში აწარმოებენ ნეკროზის რეზექციას.

ქონდრიტები ვითარდება მუცლის, პარტახტიანი ან შებრუნებული ტიფისა და პარატიფის შემდეგ. ანთებითი კერა წარმოიქმნება ნეკროზის ჩრტილოვანი ნაწილის ცენტრში, იწვევს პერიქონდრიტის ან პერიოსტიტის სურათს. შემდგომში წარმოიშობა აბსცესი და ზვრელმილი. ხანდახან ანთებითი პროცესი გადადის ერთი ჩრტილიდან მეორეზე, ვითარდება მრავლობითი ზვრელმილები.

კლინიკური სურათი. ჩრტილების ანთებას თან ახლავს სუბფებრილური ტემპერატურა, ზომიერი მტკივნეულობა, შესიება ნეკროზის ჩრტილის არეში და ჩირქოვანი გამონადენი ზვრელმილებიდან.

მეურნალობა. აწარმოებენ დაზიანებული ხრტილისა და ნეკნის ნაწილის რადიკალურ რეზექციას.

ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები

ნეკნების ტუბერკულოზი ვითარდება მეორადად მკერდის ძვალსა და ლავიწზე (ხშირად სხვა ორგანოების ტუბერკულოზური დაზიანების შედეგად). ანაბნეზში აღინიშნება ადრე გადატანილი მშრალი ან ექსუდაციური პლევრიტი.

დაავადება იწყება პერიპლევრული შემოფარგლული ტუბერკულოზური დაზიანებით. ანთებითი პროცესი გადადის ნეკნზე, ხრტილზე, მკერდის ძვალზე ან ლავიწზე. ხშირად ზიანდება ქვედა ნეკნები, III-V ნეკნების ხრტილები. პლევრისკენ მიმართული ნეკნების ზედაპირი, ხრტილი, ლავიწი ან მკერდის ძვალი განიცდის უზურაციას და ჩირქოვან დაშლას. შემდგომში წარმოიქმნება ხვრელ-მილი ჩირქოვანი გამონადენით, რომელიც შეიცავს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადებას ახასიათებს სხეულის სუბფებრილური ტემპერატურა; ნეკნების ან ხრტილის, ლავიწის ან მკერდის ძვლის გარკვეული მონაკვეთი სქელდება, აღინიშნება ლოკალური მტკივნეულობა. კანის მდგომარეობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ იცვლება.

მეურნალობა. ინიშნება ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპია (სტრეპტომიცინი, პარაამინსალიცილის მჟავა და სხვ.), აწარმოებენ ჩირქგროვის პუნქციასა და ჩირქის ამოტუმბვას. კონსერვატიული მეურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში კვეთენ დაზიანებულ ნეკნს და ამოკვეთენ ხვრელმილს.

გულმკერდის აქტინომიკოზი ვითარდება მეორადად, ფილტვის პლევრაზე, გულმკერდის კუნთებსა და ძვლებზე პროცესის გავრცელების დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გულმკერდზე აღინიშნება მკვრივი ინფილტრატი, რომელთანაც შეზორობულია მეწამული ფერის კანი. ხშირად ვითარდება წვრილი აბსცესები, ხვრელმილები მცირე გამონადენით. მიკროსკოპული გამოკვლევით ჩირქში ნახულობენ სოკოს მიცელიუმსა და ჰიფებს.

მეურნალობა. იყენებენ აქტინომიკოზური მეურნალობის ზოგად პრინციპებს (ანტიბიოტიკთერაპია, აქტინოლიზატები და ა.შ.).

გულმკერდის სიმსივნეები

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები — ლიპომები, ფიბრომები, ლიმფანგიომები — ვითარდება ნელა, ტკივილის გარეშე.

მეურნალობა. აწარმოებენ სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას, ძირითადად, კოსმეტიკური თვალსაზრისით. შემდგომ კი აუცილებელად იკვლევენ ჰისტოლოგიურად.

ოსტეომა, ქონდრომა ვითარდება ნეკნებისა და მკერდის ძვლის ძვლოვანი და ხრტილოვანი ქსოვილიდან. ისინი ძირითადად კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია, რომლებიც ზომებში ნელა იზრდება, მაგრამ ზოგჯერ იწყებენ სწრაფ ზრდასა და მეტასტაზირებას. გულმკერდის ყაფაზის წინა ნაწილების სიმსივნეებმა შეიძლება მიაღწიონ დიდ ზომებს ტკივილების და საერთო მდგომარე-

ობის შესაძინევი ცვლილებების გარეშე. ზოგჯერ ქონდრომა გადაგვარდება ქონდროსარკომად, რომელიც იზრდება გულმკერდის ყაფაზის ფარის სიღრმეში და იწვევს ტკივილსა და ქოშინს.

ძვლის სიმსივნეები, რომლებიც განლაგებულია გულმკერდის უკანა ზედაპირზე, ხშირად ვითარდება ბეჭის ძვლის ან აკრომიონის სხეულიდან, აქვს მკვერივი კონსისტენცია, მოძრაობის დროს გადაადგილდება მხრის სარტყელთან ერთად.

მეურნალობა. აწარმოებენ ქონდრომისა და ოსტეომის ქირურგიულ ამოკვეთას. ბეჭის ძვლის ქონდროსარკომის დროს საჭიროა ბეჭის ძვლისა და ირგვლივმდებარე ქსოვილების სრული ამოკვეთა.

აფთვისებაში სიმსივნეები — გულმკერდის რბილი ქსოვილების ხრტილებისა და ძვლების სარკომები — ხასიათდებიან სწრაფი ზრდით, აღწევენ დიდ ზომებს, განიცდიან ცენტრში დაშლას და დაწყლულებას. სიმსივნის ზრდას თან ახლავს საერთო ინტოქსიკაცია, სხეულის ტემპერატურა მომატებულია. ძვლების სარკომების დროს რენტგენოგრაფიაზე ჩანს რეზორბცია ან ძვლოვანი ქსოვილის დაშლა.

მეურნალობა. რადიკალური ქირურგიული ჩარევა შერწყმულია სხივურ და ქიმიოთერაპიასთან ე.ი. აწარმოებენ კომბინირებულ მეურნალობას.

სარძევე ჯირკვლები

სარძევე ჯირკვლები ვითარდება ემბრიონულიდან და წარმოადგენენ კანის სახეშეცვლილ საოფლე აპოკრინულ ჯირკვლებს. თითოეული სარძევე ჯირკვალი განლაგებულია ფასციაზე, რომელიც ფარავს მკერდის დიდ კუნთს III-VI ნეკნების დონეზე ილღის წინა და პარასტერნალურ ხაზებს შორის (შესაბამის მხარეს). სარძევე ჯირკვალი შედგება 15-20 წილისაგან, რომლებიც განლაგებულია დვრილის რადიალურად და გარშემორტყმულია შემაერთებული და ცხიმოვანი ქსოვილით. წილი წარმოადგენს ალვეოლურ-მილაკოვან ჯირკვალს სარძევე სადინრით, რომელიც იხსნება დვრილის მწვერვალზე. დვრილამდე სადინრები ფართოვდებიან და წარმოქმნიან სარძევე წიაღებს. თვით დვრილი შემოსაზღვრულია ნაზი პიგმენტური კანით (*areola mammae*) 4 სმ რადიუსით.

სარძევე ჯირკვალი მოთავსებულია შემაერთებელ ქსოვილოვან ბუდეში, რომელიც წარმოიქმნება ზედაპირული ფასციისაგან. ფასცია იყოფა ორ ფირფიტად და შემოსაზღვრავს სარძევე ჯირკვალს. ფასციური ბუდის უკანა ზედაპირსა და მკერდის დიდ კუნთის საკუთარ ფასციას შორის მოთავსებულია ფაშარი ცხიმოვანი ქსოვილის ფენა.

სარძევე ჯირკვალს პირობითად ყოფენ 4 კვადრანტად – 2 გარეთა (ზედა და ქვედა) და 2 შიგნითა (ზედა და ქვედა). ცენტრალურ ზონას წარმოადგენს არეოლა და დვრილი.

სისხლმომარაგება ხორციელდება გულმკერდის გარეთა არტერიის ტოტებით (*a. thoracica lateralis*) და II-III ნეკნთა შუა არტერიების ტოტებით (*a. intercostalis*). ვენური სისტემა წარმოდგენილია ზედაპირული და ღრმა ვენური ქსელებით. ღრმა ვენები ჩაედინებიან ილღის ქვეშა, გულმკერდის შიგნითა, გულმკერდის ლატერალურ და ნეკნთა შუა ვენებში. ზედაპირული ვენებიდან სისხლი გადადის კისრის, მხრის, გულმკერდის გვერდითი კედლისა და ეპიგასტრიუმის მიდამოს კანის ვენებში. ზედაპირული და ღრმა ვენები წნულებს წარმოქმნიან ჯირკვლის სიღრმეში, კანში, კანქვეშა ქსოვილში, რომლებიც ანასტომოზებით უზვად უკავშირდებიან ერთმანეთსა და მეორე სარძევე ჯირკვლის ვენებს.

ლიმფა (სურ. 2.1 ჩანართზე) სარძევე ჯირკვლის გარეთა კვადრანტებიდან, ძირითადად, გროვდება ილღის ქვეშა ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც უერთდებიან ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ლიმფურ კვანძებს; მედიალური კვადრანტებიდან კი – სისხლძარღვებში, რომლებიც მიედინებიან *v. thoracica interna*-ს გასწვრივ პარასტერნალ და ინტერაქტორულ ლიმფურ კვანძებში. ლიმფის ნაწილი გაედინება მკერდის დიდ და მცირე კუნთებს შორის და ჩაედინება ილღის და ლავიწქვეშა ლიმფურ კვანძებში.

ინერვაცია ხორციელდება მხრის წნულის წვრილი ტოტებით და ნაკნთა შუა ნერვების II-VII ტოტების საშუალებით.

სარძევე ჯირკვლის ძირითადი ფუნქციაა რძის გამომუშავება და გამოყოფა, სარძევე ჯირკვლის აგებულება და ფუნქცია მკვეთრად იცვლება მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ეტაპზე, ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. ეს ცვლილებები გამოწვეულია ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციებით.

10-12 წლის გოგონებში იწყება ჰიპოფიზის წინა წილის ფოლიკულმასტიმულირებელი და მალუთინიზებელი ჰორმონების გამომუშავება, რომლებიც ხელს უწყობენ საკვერცხეების პრიმორდული ფოლიკულების გარდაქმნას ესტროგენების გამოყოფა ზრდასრულ ფოლიკულად. ესტროგენების ზეგავლენით იწყება სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლების ზრდა და მომწიფება. მენსტრუალური ციკლის დაწყებასთან ერთად პრაიესტერონის – ყვითელი სხეულის ჰორმონის ზეგავლენით ხდება სარძევე ჯირკვლის სეკრეციული ნაწილების განვითარება. პრემენსტრუალურ პერიოდში სარძევე ჯირკვლის ჯირკვლოვანი სავალები

იზრდება, ფართოვდება, წილები შუბდება, ეპითელიუმი განიცდის შესიებასა და ვასკულარიზაციას. პოსტმენსტრუალურ პერიოდში წილების შეშუპება და მსხვილი სავალეების ინფილტრაცია ქრება.

ორსულობის დროს სარძევე ჯირკვალზე ზეგავლენას ახდენს პლაცენტის მიერ გამოშვებული ჰორმონები — ქორიონული გონადოტროპინი, პროლაქტინი, აგრეთვე, პეშმარიტი ყვითელი სხეულის ჰორმონები. ამ პერიოდში ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონების სინთეზი დაქვეითებულია. სარძევე ჯირკვალში ხდება ჯირკვლოვანი წილების ჰიპერპლაზია. მშობიარობისა და პლაცენტის გამოძევების შემდეგ ისევ აქტიურდება ადენოჰიპოფიზის ფუნქცია. პროლაქტინისა და ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონის — ოქსიტოცინის ზეგავლენით იწყება ლაქტაცია. მისი დამთავრების შემდეგ სარძევე ჯირკვალში განიცდის ფიზიოლოგიურ ინვოლუციას.

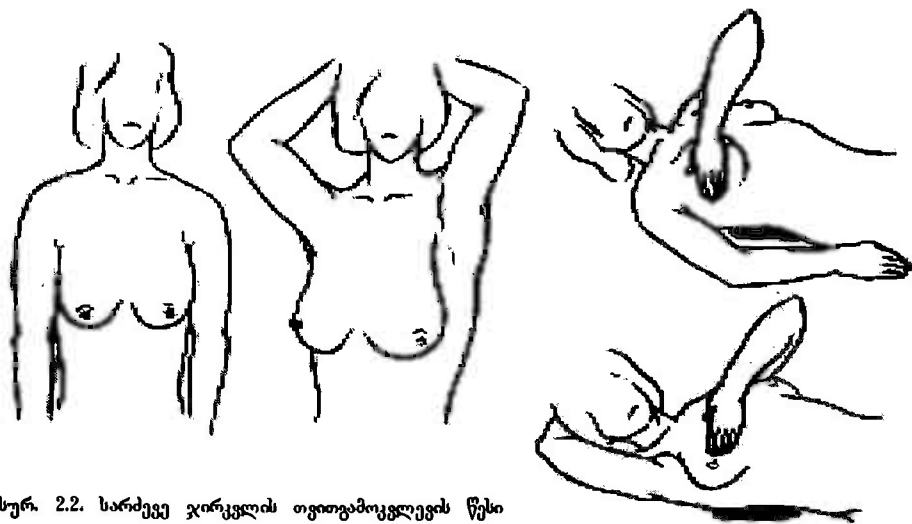
კლიმაქსურ პერიოდში საკვერცხის ფუნქციის დაქვეითების გამო ქვეითდება ესტროგენების დონე და კომპენსაციურად იმატებს ფოლიკულმასტიტულირებული ჰორმონის რაოდენობა. სარძევე ჯირკვალში პატარავდება, ჯირკვლოვანი ქსოვილი იცვლება ფიბროზული და ცხიმოვანი ქსოვილით. აბორტებისა და ლაქტაციის შეწყვეტის შემთხვევაში სარძევე ჯირკვლის უცვარ ინვოლუციას შეიძლება მოყვეს ჯირკვლოვანი ქსოვილის უჭრედული სტრუქტურების დისპლაზია.

გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა. ანამნეზში საყურადღებოა სარძევე ჯირკვლების გადატანილი დაავადებები და ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა: ტკივილი, გამკვრივება, გამონადენი დვრილებიდან, კანის ცვლილებები და სხვა, როგორც დინამიკაში, ისე მენსტრუალურ ციკლთან, ორსულობასა და ლაქტაციასთან დაკავშირებით. არკვევენ მენსტრუალური ციკლის ხასიათს, ორსულობის, მშობიარობისა და ლაქტაციის მიმდინარეობას. აზუსტებენ გინეკოლოგიური დაავადების არსებობას, სასქესო ორგანოებზე ოპერაციებსა და აბორტების რიცხვს.

გამოკვლევის ფიზიკური მეთოდები. სარძევე ჯირკვლების დათვალიერება წარმოებს ნათელ ოთახში, ქალი უნდა იყოს წელს ზემოთ შიშველი. გამოკვლევას ატარებენ პაციენტის შემდეგ პოზიციებში: ფეხზე მდგომი ჩამოშვებული ხელებით, ფეხზე მდგომი გაშლილი ხელებით და ზურგზე ან გვერდზე წოლით მდგომარეობაში. ეს მეთოდი შესაძლებლობას გვაძლევს გამოვავლინოთ მცირედ გამოხატული სიმპტომებიც კი. ყურადღებას აქცევენ სარძევე ჯირკვლების განვითარებას, ზომებს, ფორმას, არეოლებისა და სარძევე ჯირკვლების დგომის დონეს (სიმეტრიულობას), კანის, დვრილების, არეოლების მდგომარეობას (სისხლძარღვოვანი სურათი, კანის შეფერილობა, ჩაღრმავებები, დეფორმაციები, წყლულები, დვრილებისა და არეოლების ფორმა და კონტურები).

პალპაციას აწარმოებენ ფეხზე მდგომ, გვერდზე და ზურგზე წოლით მდგომარეობაში. გამოკვლევას იწყებენ ზედაპირული პალპაციით. თითებით იკვლევენ არეოლებსა და ჯირკვლის პერიფერიულ ნაწილებს, გამოკვლევას იწყებენ ზემო გარეთა კვადრანტიდან (ზემო შიგნითა, ქვემო შიგნითა, ქვემო გარეთა). ამავე წესით ატარებენ ღრმა პალპაციასაც. პირველად აწარმოებენ ჯანმრთელი ჯირკვლის პალპაციას. სიმსივნური წარმონაქმნის აღმოჩენის შემთხვევაში ადგენენ მის ზომებს, კონსისტენციას, ზედაპირის ხასიათს, მოძრაობას კანის მიმართ. შემდეგ წარმოებს ილიისქვეშა, ლავიწქვეშა და ლავიწზედა ლიმფური კვან-



სურ. 2.2. სარძევე ჯირკვლის თვითგამოკვლევის წესი

ძების პალპაცია. პაციენტს მოდუნებული უნდა ჰქონდეს ხელები, შემოირტყას ღონიჭი ან დააწყოს ხელები ეჭიმის მხრებზე. ლავიწზედა ლიმფური კვანძების პალპაციის დროს უკეთესია პაციენტის უკან დგომა; პაციენტმა ოდნავ უნდა დახაროს თავი გამოსაკვლევი მიდამოს მიმართულებით, რათა მოდუნდეს მკერდ-ლავიწ-ღვრილისებრი კუნთი. დგინდება ლიმფური კვანძების სიდიდე, კონსისტენცია, რაოდენობა, მოძრაობის უნარი და მტკივნეულობა.

სარძევე ჯირკვლების თვითგამოკვლევის წესი. სარძევე ჯირკვლების სიმსივნეებისა და სიმსივნისწინარე ცვლილებების ადრეული გამოვლინების მიზნით 25 წელს გადაცილებულმა ყველა ქალმა თვალყური უნდა ადევნოს საკუთარი სარძევე ჯირკვლების მდგომარეობას, ე.ი. ისწავლოს თვითგამოკვლევის წესები და ჩაიტაროს იგი მენსტრუალური ციკლის I კვირის ნებისმიერ დღეს (სურ. 2.2).

ქალმა წელს ზემოთ უნდა გაიხადოს, დაათვალიეროს საცვალი, განსაკუთრებით იმ ადგილებში, სადაც იგი ეხება ღვრილებს. ლაქები (სისხლიანი, რუხი ან უფერული) მიუთითებს ღვრილიდან გამონადენზე. ისინი ჩნდება სარძევე ჯირკვლის დაავადების დროს. გამონაკლისს წარმოადგენს ღვრილებიდან რძის-მაგვარი გამონადენი უშუალოდ კვების დამთავრების შემდეგ, როდესაც ჭერ კიდევ არ არის დასრულებული ორსულობასა და ლაქტაციასთან დაკავშირებული ცვლილებები.

შემდეგ წარმოებს სარძევე ჯირკვლების დათვალიერება სარკის წინ, თავიდან ჩამოშვებული, შემდეგ კი კეფაზე შემოწყობილი ხელებით. ამასთანავე, საჭიროა ნელ-ნელა შემობრუნება ჭერ მარჯვნივ, შემდეგ მარცხნივ. ეს წესები საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ არის თუ არა სარძევე ჯირკვლები ერთი და იმავე ფორმისა და ზომის, ერთსა და იმავე დონეზეა თუ არა სარძევე ჯირკვლები და ღვრილები, ხომ არ წარმოიშვა ცვლილებები ღვრილების არეში, არის თუ არა კანის შეჭმუხნა ან შესიება.

სარძევე ჯირკვლებისა და ილიის ფოსოებიც პალპაცია ადვილდება ზურგზე წოლის დროს. მარჯვენა ჯირკვლის გარეთა ნახევრის პალპაციის დროს, მარჯვენა ბეჭის ქვეშ უნდა შევდოთ ბალიში ან დახვეული პირსახოცი, მარჯვენა

ხელი გაშლილი უნდა იყოს ტანის გასწვრივ. პალპაციას აწარმოებენ მარცხენა ხელის თითებით. ხელის წრიული, რბილი მოძრაობებით, სარძევე ჯირკვალზე ოდნავი ზეწოლით იკვლევენ მის ნაწილებს. უპირველეს ყოვლისა, იკვლევენ სარძევე ჯირკვლის ცენტრს (დვრილის არეს), შემდგომ კი წარმოებს მთელი ჯირკვლების პალპაცია, დვრილიდან ჯირკვლის გარეთა კილისკენ ზედა რადიუსის მიმართულებით, შემდეგ გარეთ და ქვევით. მარჯვენა სარძევე ჯირკვლის შიგნითა ნახევრის პალპაციის დროს მარჯვენა ხელს იღებენ თავქვეშ და მარცხენა ხელით გამოკვლევას ატარებენ იმავე თანმიმდევრობით – ცენტრიდან სარძევე ჯირკვლის შიგნითა კილისკენ ზედა რადიუსის მიმართულებით, შემდეგ შიგნით და ქვევით. ყველა ამ წესს იმეორებენ მარცხენა სარძევე ჯირკვლის გამოკვლევის დროს.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები. მამოგრაფია არის სარძევე ჯირკვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საკონტრასტო ნივთიერებების გარეშე. სპეციალური აპარატით აწარმოებენ რენტგენოგრაფიას ორ პროექციაში, საჭიროების შემთხვევაში აკეთებენ დამიზნებით რენტგენოგრაფიას სურათის გადიდებით. მეთოდი საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ სტრუქტურული ცვლილებები სარძევე ჯირკვლის ქსოვილში, ილიის ლიმფურ კვანძებში, შეიძლება გამოვლენილ იქნას 10 მმ-მდე დიამეტრის სიმსივნე ე.ი. ისეთი ზომის სიმსივნე, რომლის პალპაციით განსაზღვრაც ეჭიმს არ შეუძლია (არაპალპირებადი სიმსივნე), განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც იგი მდებარეობს დიდი ზომის სარძევე ჯირკვლის ღრმა განყოფილებებში.

გალაქტოფოროგრაფია (სარძევე ჯირკვლის დუქტოგრაფია) არის სარძევე ჯირკვლის სადინრების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ. მას უტარებენ იმ პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ დვრილიდან გამონადენი. არეოლებისა და დვრილების მიდამოს ამუშავებენ სპირტით. სეკრეტის წვეთის საშუალებით ადგენენ სეცერნირებული სარძევე სადინრის გარეთა ხვრელს. მასში, 5-8 მმ სიღრმეში შეყავთ ბლაგვი ბოლოს მქონე წვრილი ნემსი. ნემსით, მცირე ზეწოლით, სადინარში შეყავთ 0,3-1,0 მლ 60%-იანი ვეროგრაფინის ან უროგრაფინის ხსნარი მცირედ გამოხატული შებერილობის ან მსუბუქი მტკიცუნეულობის შეგრძნებამდე. სურათების ანალიზით შეიძლება ვიმსჯელოთ სადინრის ფორმაზე, მოხაზულობაზე, ავსების დეფექტებზე.

თერმოგრაფია არის თბოვიზორის ეკრანზე ადამიანის სხეულის ზედაპირის ინფრაწითელი სითბური გამოსხივებით რეგისტრაციის მეთოდი. თერმოგრაფია ჰიპერბარული ოქსიგენიზაციის პირობებში უფრო ინფორმაციულია, მაგრამ ულტრაბგერითი მეთოდების პრაქტიკაში დანერგვამ თბოგამოყოფის გამოკვლევას პრაქტიკულად დაუკარგა მნიშვნელობა.

ულტრაბგერითი ექოგრაფიით შეიძლება ვაწარმოოთ დიფერენციული დიაგნოზი სარძევე ჯირკვლის კიბოსა და კეთილთვისებიან პროცესებს შორის, რადგან ავთვისებიანი სიმსივნე შეიცავს უფრო მეტ მკვრივ სტრუქტურას (რომლებიც ირეკლავენ ბგერით ტალღებს), ვიდრე კეთილთვისებიანი (სურ. 2.3).

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია არა მარტო სარძევე ჯირკვლის პათოლოგიური კერის დანახვის საშუალებას გვაძლევს, არამედ გვეხმარება სარძევე ჯირკვლისა და მის ირგვლივმყოფ ქსოვილში არსებული პათოლო-



სურ. 23. სარძევე ჯირკვლის სიმსივნე. უსწორმასწორო ფორმის დაკბილულუჯრუბებიანი სიმსივნის ჩრდილი (აღნიშნულია ჯვრით). სონოგრამა.

სურ. 24. სარძევე ჯირკვლის კიბო. უსწორმასწორო ფორმის არაერთგვაროვანი სიმსივნე. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრამა.

გიური კერის ცვლილებების აღწერაში (სურ. 24).

მორფოლოგიური გამოკვლევა დიფერენციული დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია, რომელსაც იყენებენ სიმსივნური პუნქტატის ან დვრილიდან გამონადენის ციტოლოგიური გამოკვლევისათვის. უარყოფითი პასუხი არ გამორიცხავს ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობას. პუნქციური ბიოფსიით აღმოჩენილი სიმსივნური უჯრედები შესაძლებლობას გვაძლევს დავგეგმოთ პაციენტის მკურნალობა ოპერაციამდე. საექვო შემთხვევებში საბოლოო პასუხი მიღებული უნდა იქნას მხოლოდ სიმსივნური წარმონაქმნების შემცველი, ამოკვეთილი სექტორის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ. ბიოფსია ხორციელდება მხოლოდ ისეთ სამკურნალო დაწესებულებებში, სადაც შესაძლებელია სწრაფი რადიკალური ოპერაციის წარმოება.

ბანვითარების მანკები

ამასტია — ერთი ან ორივე სარძევე ჯირკვლის არარსებობა.

მონომასტია — სარძევე ჯირკვლის ცალმხრივი არარსებობა.

ანიზომასტია — სარძევე ჯირკვლის კომპენსაციური ჰიპერპლაზია მეორე ჯირკვლის აპლაზიის დროს.

პოლიმასტია — (დამატებითი სარძევე ჯირკვალი) ან **პოლითელა** (დამატებითი დვრილები). დამატებითი სარძევე ჯირკვლები და დვრილები განლაგებულნი არიან ილღიის ფოსოდან საზარდულის მიდამომდე, მაგრამ ხშირად მდებარეობენ ილღიის ფოსოებში. პრემენსტრუალურ პერიოდში, ორსულობისა და ლაქ-ტაციის დროს ისინი სივდება, ხდება მტკივნეული, ნორმალურ სარძევე ჯირკვ-ლებთან შედარებით მათში უფრო ხშირად ვითარდება დისპორმონული ჰიპერ-პლაზია, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები.

მკურნალობა. დამატებით სარძევე ჯირკვლებს ამოკვეთენ, სხვა ანომალიის შემთხვევაში აკეთებენ პლასტიკურ ოპერაციებს.

მიკრომასტია არის სარძევე ჯირკვლის სიმეტრიული განუვითარებლობა ენდოკრინული დაავადების დროს. ხშირად გვხვდება ბავშვთა ასაკში.

მკურნალობა. ორმხრივი მიკრომასტიის დროს აწარმოებენ ენდოკრინული დარღვევების კორექციას; ზრდასრულ ქალებში მიზანშეწონილია პლასტიკური

ოპერაციები კოსმეტიკური მოსაზრებებით.

მაკრომასტია — ჭირკვლის გადიდება — განსაკუთრებით გამოხატულია ბავშვთა, პუბერტულ ასაკში და ორსულობის დროს. რეპროდუქციულ პერიოდში მაკრომასტია ვლინდება მცირედ გამოხატული ფორმით. მაკრომასტია 10 წლის გოგონებში განპირობებულია ენდოკრინული სისტემის დაავადებებით, რომლებიც იწვევენ ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას. ბიჭებში მაკრომასტია შეიძლება გამოვლინდეს სასქესო ჭირკვლების ჰორმონულად-აქტიური ფემინიზებული სიმსივნეების შემთხვევაში. პუბერტულ პერიოდში და ორსულობის დროს განვითარებული მაკრომასტია სწრაფად პროგრესირებს. სარძევე ჭირკვალს შეუძლია მიაღწიოს უზარმაზარ ზომებს. ქალის ცხოვრების აქტიურ რეპროდუქციულ პერიოდში (არა ორსულობის დროს) განვითარებული მაკრომასტიის დროს, სარძევე ჭირკვლის ზრდას არ აქვს ისეთი შეუჩერებელი ხასიათი, როგორც პუბერტულ პერიოდში და ორსულობის დროს. მაკრომასტია შეიძლება იყოს *ქეშმარიტი* (ჭირკვლოვანი ქსოვილის გაზრდით) და *ცრუ* (ცხიმოვანი ქსოვილის მეტისმეტად განვითარებით).

მეურნალობა. ბავშვთა ასაკში წარმოებს ენდოკრინული დარღვევების მოწესრიგება. ზრდასრულ ქალებში, ორსულობის გარეშე აღმოჩენილი მაკრომასტიის დროს, საჭიროა სარძევე ჭირკვლის რეზექცია და პლასტიკური კოსმეტიკური ოპერაციები.

მასტოფტოზი არის სარძევე ჭირკვლის დაწევა. ასაკის მატებასთან ერთად ქსოვილების დრეკადობის დაკარგვა ხელს უწყობს დაავადების პროგრესირებას მსუქან ქალებში, იგივე ვითარდება სწრაფი გახდომის შემთხვევაში. სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად ვლინდება ტკივილები, ლიმფოსტაზი და შეშუპება, კანის მაცერაცია სარძევე ჭირკვლის ქვედა ნაოჭში.

მეურნალობა. ზომიერად გამოხატული მასტოფტოზის დროს მიზანშეწონილია თავისუფალი აზლუდის (ბიუსტპალტერი) ხმარება, რომლებიც მზადდება ინდივიდუალური შეკვეთებით. ახალგაზრდა ქალებში შეიძლება წარმოებულ იქნას პლასტიკური ოპერაციები.

ღაზიანებები

ღვრილების ნახეთქები აღინიშნება მშობიარობის შემდგომ და ლაქტაციის პირველ თვეებში. ნახეთქების განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ღვრილის შენების თავისებურებები (ჩადრეკილი, განუვითარებელი), ბავშვის კვების დროს ღვრილის კანის ადვილი დაზიანება, ღვრილების კანის მოუვლელობა ტუბთი კვების დროს. ნახეთქები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი, ზედაპირული და ღრმა. ღრმა ნახეთქების შემთხვევაში მოსალოდნელია სისხლდენები.

მეურნალობა. აწარმოებენ ნახეთქების შეხორცების დამაჩქარებელ ლონისძიებებს:

1) ტუბთი კვების წინ და შემდეგ ღვრილებს ამუშავებენ დეზინფექციური ხსნარებით (40-50%-იანი ეთილის სპირტის ხსნარით, ფურაცილინის ხსნარით 1:5000);

2) ტუბთი კვების შემდეგ მალამოს საფენების დადება (ლანოლინი, ვაზე-

ლინი, კორტიკოსტეროიდების შემცველი მალამოები, მეთილურაცილის 5%-იანი მალამო), ძუძუთი კვების წინ მალამოს იშორებენ;

3) მიზანშეწონილია ფიზიოთერაპიული პროცედურები (დვრილის მიღამოების ულტრაიისფერი სხივებით დასხივება).

პროფილაქტიკა. დვრილების ნახეთქების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა მშობიარობამდე დვრილებისა და სარძევე ჯირკვლების რეგულარული მასაჟის ჩატარება, სარძევე ჯირკვლების დაბანა თანმიმდევრობით ცივი და თბილი წყლით, გამშრალება ხაოიანი პირსახოცით³. აზლუდი და საცვალი უნდა იყოს ბამბის ნაწარმი და ყოველთვის სუფთა.

სარძევე ჯირკვლის დაუქეილობა შეიძლება გამოიწვიოს კანქვეშა ან ღრმა ჰემატომამ, ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზმა. ღრმად მდებარე ჰემატომის დროს შეიძლება განვითარდეს ცრუ კისტები. ინფიციების შემთხვევაში ჰემატომა ჩირქდება. ცხიმოვანი ქსოვილის ნაწიბუროვანი ქსოვილით შეცვლამ შეიძლება გამოიწვიოს ჯირკვლის დეფორმაცია, კანის შეჭმუხვნა. ეს ნიშნები შეიძლება აღქმულ იქნას, როგორც სარძევე ჯირკვლის კიბო.

დაუქეილობის შემთხვევაში ნახვევის საშუალებით ჯირკვალს წამოწვენ. ცრუ კისტებისა და ნაწიბუროვანი ცვლილებების შემთხვევაში აწარმოებენ ოპერაციას — დაზიანებული ნაწილის რეზექციას მაკროპრეპარატის შემდგომი აუცილებელი ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

ანთებითი დაავადებები

არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებები

მასტიტი სარძევე ჯირკვლის ანთებაა. დაავადება შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. ძირითადად, ვითარდება ერთ სარძევე ჯირკვალში; ორმხრივი მასტიტი გვხვდება შემთხვევათა 10%-ში.

მწვავე მასტიტით დაავადებულთა 80-90%-ს შეადგენს მშობიარობის შემდგომი მასტიტი მეძუძურ ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების გამომწვევია: სტაფილოკოკი, სტაფილოკოკი შეუღლებული ნაწლავის ჩხირთან, სტრეპტოკოკი, იშვიათად — პროტეუსი, ლურჯ-მწვანე ჩირქოვანი ჩხირი, პარაზიტული სოკოები. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საავადმყოფოს შიდა ინფექციებს. ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს დვრილის ნახეთქები, სადინრები (რძის შეგუბების, კვების დროს). ჯირკვალზე ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზებით ინფექციის სხვა კერებიდან. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ჯირკვლის რძისაგან დაცლის დარღვევა.

პათანატომური სურათი. განასხვავებენ მწვავე მასტიტის განვითარების სეროზულ, ინფილტრაციულ და აბსცესის ჩამოყალიბების ფაზებს. სეროზული ანთების ფაზაში ჯირკვლის ქსოვილი გაჟღენთილია სეროზული სითხით, სისხლძარღვების ირგვლივ აღინიშნება ლეიკოციტების გროვები. ანთებითი პროცესის

³ ამჟამად პროფილაქტიკის ამ მეთოდს უარყოფენ ორსულობის დროს, რადგან ძუძუს თავების გაღიზიანება ზრდის საშვილოსნოს ტონუსს, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს ორსულობის შეწყვეტა ან ნაადრევი მშობიარობა.

პროგრესირების დროს სეროზული გაჭირვება იცვლება სარძევე ჭირკვლის პარენქიმის ლიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაციით, წვრილი კერების ჩირქოვანი გაღლობით, რომელთა შერწყმით ყალიბდება აბსცესები. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით გამოირჩევა მასტიტის განგრენული ფორმები.

მდებარეობის მიხედვით აბსცესები იყოფა კანქვეშა, სუბარეოლურ, ინტრა-მამარულ და რეტრომამარულად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე მასტიტი იწყება ტკივილებითა და სარძევე ჭირკვლის გაუხეშებით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ტკივილი ძლიერდება. მატულობს სარძევე ჭირკვლის შეშუპება, ჩნდება კანის ჰიპერემია. ილღის ლიმფური კვანძები ხდება მტკივნეული და იზრდება ზომებში, იმატებს სხეულის ტემპერატურა, ჩნდება შემცივნების შეგრძნება. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება, მასტიტის სეროზული ფორმის გადასვლა ინფილტრაციულ და ჩირქოვან ფორმებში ხდება სწრაფად, 4-5 დღის განმავლობაში. განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობა აღინიშნება განგრენული მასტიტის შემთხვევაში: სხეულის ტემპერატურა $40-41^{\circ}\text{C}$, პულსი ხშირდება და აღწევს 120-130-მდე წუთში, სარძევე ჭირკვლის მოცულობა იმატებს, მისი კანი ჰიპერემიულია, ზოგან — ციანოზური, ხდება ეპიდერმისის აქერცვლა. სისხლში აღინიშნება გამოხატული ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. შარდში დამახასიათებელია ცილა. მასტიტის მძიმე მიმდინარეობის დროს მოსალოდნელია პლევრის ემპიემისა და სეფსისის განვითარება.

მკურნალობა. მწვავე მასტიტის საწყის პერიოდში გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: სარძევე ჭირკვალი წამოწეულია, რძეს გამოწურავენ სპეციალური ხელსაწყოთი, მიკროფლორის მგრძნობელობის გათვალისწინებით იყენებენ ანტიბიოტიკთერაპიას, სულფანილამიდურ პრეპარატებს, ვიტამინებს. მასტიტის ნებისმიერი ფორმის დროს ძუძუთი კვებას წყვეტენ. ქალის ჯანმრთელი ძუძუდან გამოწურულ რძეს ბავშვს საკვებად აძლევენ მხოლოდ პასტერიზაციის შემდეგ. განკურნების შემდეგ რძეს რამდენიმეჯერ თესავენ. მიკროფლორის არარსებობის შემთხვევაში ქალს ნებას რთავენ გააგრძელოს ძუძუთი კვება. მწვავე მასტიტის მძიმე მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილია ლაქტაციის დათრგუნვა; ინიშნება პროლაქტინის სეკრეციის ინჰიბიტორები: ბრომოკრიპტინი (პარლოდელი), ესტროგენებისა და ანდროგენების კომბინაცია; იზღუდება სითხეების მიღება. მკერდის მჭიდროდ შეხვევა დოლბანდით მიზანშეწონილი არ არის. ლაქტაციის დათრგუნვა საჭიროა სწრაფად პროგრესირებადი მასტიტის, განსაკუთრებით კი ჩირქოვანი (ფლეგმონური, განგრენული) მასტიტის დროს.

აბსცესის ჩამოყალიბების შემთხვევაში აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა — აბსცესის გახსნა, ჩირქის მოცილება და ყველა სიცოცხლისუნარო ქსოვილის ამოკვეთა, დარჩენილი ღრუს შემდგომი კარგი დრენირება.

ოპერაციას აკეთებენ ნარკოზით. მცირე კანქვეშა აბსცესების დროს შეიძლება ადგილობრივი გაუტივარების გამოყენება. განაკვეთი კეთდება აბსცესის მდებარეობის მიხედვით: კანქვეშა და ინტრამამარული აბსცესების დროს — რადიალური, სუბარეოლურის დროს — რკალისებრი არეოლის კიდეზე, რეტრომამარულისას — გარდამავალ ნაოჭზე. ოპერაციის დროს სცილდება

ჩირქი, ყველა ნეკროზული ქსოვილი და ხდება ჩაქცევების ლიკვიდაცია. აბსცესის ღრუს ამორეცხვენ ანტიბაქტერიული ხსნარით და ახორციელებენ დრენირებას რეზინის ორსანათურიანი მილით, რომლის საშუალებითაც შემდგომში გამორეცხვენ ღრუს. ქრილობის ერთსანათურიანი მილით დრენირება გათვალისწინებულია ჩირქის პასიური გადინებისთვის, რაც ვერ უზრუნველყოფს კარგ შედეგს. ერთსანათურიანი რეზინის მილით დრენირება, აგრეთვე, ტამპონების გამოყენება და პუნქციური მეთოდით მკურნალობა მიზანშეუწონელია, რადგან ამ დროს ვერ ხერხდება ჩირქგროვის ღრუს სრულყოფილი სანაცია.

ქრონიკული მასტიტი (არასპეციფიკური) შეიძლება იყოს, როგორც მწვავე მასტიტის მცდარი მკურნალობის, ასევე მცირედ ვირულენტური ინფექციით გამოწვეული დამოუკიდებელი დაავადება.

დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზის მონაცემებს (გადატანილი მწვავე მასტიტი, ანთებითი დაავადებების რეციდივებისკენ მიდრეკილება), ობიექტურ გამოკვლევებს (აბსცესის შემდგომი ნაწიბურებისა და ხვრელმილების არსებობა, ქსოვილების ინფილტრაცია). საბოლოო დიაგნოზი დასმის მხოლოდ ბიოპრებრატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, რითაც გამორიცხვენ სიმსივნურ წარმონაქმნებს.

მკურნალობა. ჩირქოვანი პროცესების დროს იხსნება ჩირქგროვა, ამოიკვეთება შეცვლილი ქსოვილები, დრენირებას აწარმოებენ ორსანათურიანი დრენაჟით და კერავენ ქრილობას. ანთებითი ინფილტრატის შემთხვევაში აწარმოებენ ფიზიოთერაპიულ მკურნალობას (ულტრაიისფერი დასხივება).

ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები

სარძევე ჯირკვლების ტუბერკულოზი *ხშირად მეორადი პროცესია.* ტუბერკულოზური მიკობაქტერიები იჭრებიან სარძევე სადინრებიდან (პირველადი ინფილტრაცია), ასევე, ლიმფური გზებით — ფილტვის ფესვიდან, შუასაყარიდან, ილიის ლიმფური კვანძებიდან, ხოლო მწვავე მილიარული ტუბერკულოზის დროს — ჰემატოგენური გზით. განასხვავებენ სარძევე ჯირკვლის ტუბერკულოზის შემდეგ ფორმებს: კვანძოვანს, წყლულოვანს, სკლეროზულსა და ხვრელმილოვანს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სარძევე ჯირკვლის ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელია დვრილის ჩაზნექა, მკვრივი ინფილტრატი მკვეთრი კონტურების გარეშე და ლიმფური კვანძების გადიდება. დიაგნოზი დგინდება ანამნეზის მონაცემების საფუძველზე (ფილტვების, ლიმფური კვანძებისა და სხვა ორგანოების ტუბერკულოზი), ასევე, პუნქტატის ან ამოკვეთილი სარძევე ჯირკვლის სექტორის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

მკურნალობა. ამოიკვეთება ინფილტრატი, წარმოებს ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო სპეციფიკური თერაპია.

სარძევე ჯირკვლის ათამანგი იშვიათად გვხვდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დვრილის მიდამოს პირველადი დაზიანების დროს არეოლებზე წარმოიქმნება მაგარი შანკრი — დამოუკიდებელი წყლული გამკვრივებული ფუძით. ილიის ლიმფური კვანძები გადიდებულია,

მაგრამ რბილი. მეორეული ათაშანგის დროს კანზე ვითარდება პაპულები და გამონაყარი. მესამეული ათაშანგი მიმდინარეობს ერთეული გუმის სახით. თავდაპირველად, სარძევე ჯირკვლის სისტემაში ჩნდება მკვრივი კვანძი, რომელიც ზრდასთან ერთად იწვევს კანის ინფილტრირებას, წარმოიქმნება წყლული, რომელიც მოგვაგონებს დაშლილ კიბოს ან ტუბერკულოზს.

დიაგნოზი ზუსტდება ვასერმანის რეაქციით, წყლულის კიდეების ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევით.

მეურნალობა. წარმოებს ათაშანგის საწინააღმდეგო თერაპია.

სარძევე ჯირკვლის აქტინომიკოზი იშვიათად გვხვდება და შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი აქტინომიკოზის დროს გამოიწვევი სარძევე ჯირკვალში შეიჭრება კანიდან ან სარძევე სადინებიდან, მეორადის შემთხვევაში — ლიმფოგენური გზით, აქტინომიკოზით დაზიანებული ნეკროზიდან, პლევრიდან ან ფილტვებიდან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება იწყება აქტინომიცეტების მიცელიუმების შეჭრის ადგილზე წვრილი გრანულომებისა (კვანძების) და აბსცესების წარმოქმნით. კვანძები ერწყმის ერთმანეთს და წარმოიქმნება მკვრივი ინფილტრატი, რომელიც შემდგომში ალაგ-ალაგ რბილდება. აბსცესის გახსნის შემდეგ წარმოიქმნება ხანგრძლივად შეუხორცებელი ზვრელმილები. დიაგნოზი დაისმის ანამნეზის მონაცემებით (სხვა ორგანოების აქტინომიკოზი) და ზვრელმილის გამონადენში აქტინომიცეტური გროვის აღმოჩენის შემთხვევაში.

მეურნალობა. აწარმოებენ სარძევე ჯირკვლის დაზიანებული მონაკვეთის რეზექციას. ინიშნება აქტინოლიზატები, პენიცილინის დიდი დოზები, იმუნოთერაპია, ვიტამინთერაპია.

სარძევე ჯირკვლის დისპროპორციული დისალაზიები

მასტოპათია (რეკლიუს დაავადება, შიმელბუშის დაავადება) სარძევე ჯირკვლების პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც განპირობებულია ჰორმონული რეგულაციის დარღვევით და ხასიათდება მისი ქსოვილის გამკვრივებითა და კეროვანი ჰიპერტროფიით. მასტოპათიის ზოგიერთი ფორმის განსხვავება კიბოსგან ძნელია, თანაც კიბო ზოგჯერ მასტოპათიის ფონზე ვითარდება. მასტოპათია გვხვდება 30-50 წლის ასაკში.

ეტოლოგია. დაავადება დაკავშირებულია ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის, საკვერცხეების, თირკმელზედა ჯირკვლებისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციების ცენტრალური რეგულაციის დარღვევებთან. პაციენტებში ხშირად აღინიშნება ოვარიულ-მენსტრუალური და შვილოსნობის ფუნქციის დარღვევა. მასტოპათიის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება პროლაქტინის, ესტროგენებისა და პროექსტერონის თანაფარდობის დარღვევას, ასევე, ჰიპოფიზის ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონის დონის მომატებას. ენდოკრინული დარღვევების ზეგავლენით სარძევე ჯირკვლის ქსოვილში იცვლება ციკლური ფიზიოლოგიური პროცესები, რაც ქმნის პირობებს მისი დისპროპორციული ჰიპერპლაზიის განვითარებისთვის.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დიფუზური მასტოპათიის დროს მენსტრუაციის წინ და მენსტრუალური ციკლის შუა პერიოდში სარძევე ჯირკვ-

ლები ზდება მტკივნეული, მკვრივი, ზოგჯერ აღინიშნება გამონადენი დვრილე-
ბიდან. სარძევე ჭირკვლების პალპაციით ვლინდება უსწორმასწორო ზედაპი-
რიანი წილაკოვანი ხასიათის გამკვრივება, დაჭიმულობისა და მტკივნეულობის
შეგრძნება მთელ სარძევე ჭირკვალში. მენსტრუაციის შემდეგ რჩება სუსტი
ტკივილი, ერთგვაროვანი გამკვრივება და სარძევე ჭირკვლის ქსოვილის
დაჭიმულობა.

კვანძოვანი მასტოპათიის დროს აღინიშნება ერთი ან რამდენიმე მცირედ
მტკივნეული გამკვრივებული უბანი, რომელიც არ არის დაკავშირებული
კანსა და დვრილებთან, მოძრავია და წოლით მდგომარეობაში გამოკვლევის
დროს არ ისინჯება. ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. მენსტრუალური
ციკლის დროს გამკვრივებული უბნები არ იცვლება.

მამოგრამაზე ვლინდება ჭიმები, ზოგჯერ კალციუმის მარილების ჩალაგება
ჭირკვალში. ხშირად დაზრდილული და ნათელი უბნები მონაცვლეობს, რაც
გამოწვეულია კისტების არსებობით. მასტოპათიის ფონზე კიბოს განვითარების
დროს ჩრდილის სიმკვრივე, მისი ჰომოგენობა ზდება უფრო ინტენსიური,
ჭიმების ჩრდილები ძლიერდება და ლაგდება უწყესრიგოდ.

კვანძოვანი მასტოპათიის სარწმუნო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ
ჭირკვლის ამოკვეთილი სექტორის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

მკურნალობა. მასტოპათიის დროს (რომელსაც თან ახლავს უჯრედების გამ-
რავლება და ატიპურობა) ახორციელებენ კანქვეშა (სუბკუტანეურ) მასტექ-
ტომიას. ამ დროს აწარმოებენ ფართო სუბმამარული განაკვეთით (გარშემო-
წერილობის $\frac{1}{3}$ ჭირკვლის ფუძესთან — ბარდენგეირის მიხედვით) სარძევე
ჭირკვლის ქსოვილის ამოკვეთას.

კვანძოვანი მასტოპათიის დროს საჭიროა სარძევე ჭირკვლის სექტორული
რეზექცია მიკროპრეპარატის სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

დიფუზური მასტოპათიის მკურნალობა მიმართულია შინაგანი სეკრეციის
ჭირკვლების ფუნქციის დარღვევის რეგულაციის, ქალის სასქესო ორგანოების
დაავადებების მკურნალობის, სარძევე ჭირკვალში პროლიფერაციული პროცე-
სების დათრგუნვისკენ. ტკივილების მოსახსნელად ინიშნება ელექტროფორეზი
ნოვოკაინით და კალიუმის იოდიდით (ლუგოლის ხსნარ). 40 წლამდე ასაკის
პაციენტებში მიზანშეწონილია მკურნალობა იოდის მიკროდოზებით (კალიუმის
იოდიდის 0,25%-იანი წყალხსნარი ჭამის შემდეგ, ერთი წლის განმავლობაში).
იოდის მცირე დოზების გამოყენება დამყარებულია ჰიპოფიზის მიერ მალუ-
თენიზებული ჰორმონის გამომუშავების სტიმულაციაზე, რომელიც აწესრიგებს
საკვერცხეების ფუნქციას და აღადგენს ცვლილებებს სარძევე ჭირკვალში.
თუ მასტოპათიის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს საკვერცხეებში ისეთი ფო-
ლიკულოური კისტების განვითარება, რომლებიც გამოიმუშავებენ დიდი რაოდე-
ნობით ესტროგენებს, მაშინ იოდის მცირე დოზებით მკურნალობა შედეგიანია.
ზოგჯერ იოდით მკურნალობა სარძევე ჭირკვალში პროლიფერაციულ პრო-
ცესებს აძლიერებს, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს საკვერცხეების ინ-
ტერსტიციული ქსოვილის ჰიპერპლაზიასა და ესტროგენების გამომუშავების
გაზრდასთან. ამ შემთხვევაში კარგია ანდროგენებით მკურნალობა (მეთილტეს-
ტოსტერონი, მეთილანდროსტენდიოლი, ტესტოსტერონ-პროპიონატი).
ყვეთელი სხეულის უკმარისობის დროს მენსტრუალური ციკლის მეორე ნახე-

ვარში გამოიყენება პროქესტრონი.

პროფილაქტიკა. აუცილებელია შინაგანი სეკრეციის ჰირკვლების დარღვეული ფუნქციებისა და ქალის სასქესო სფეროს დარღვევების დროული მკურნალობა, რომლებიც ხელს უწყობენ მასტოპათიის განვითარებას.

ჰემშიარიტი გინეკომასტია მამაკაცთა სარძევე ჰირკვლების დისჰორმონული დაავადებაა, რომელიც დაკავშირებულია ენდოკრინული ჰირკვლების ფუნქციების (სასქესო ჰირკვლების, ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჰირკვლის ქერქის) დარღვევებთან. კლინიკურად განასხვავებენ გინეკომასტიის დიფუზურ (დამახასიათებელია ახალგაზდებისთვის) და კვანძოვან (დამახასიათებელია მოწიფული ასაკისათვის) ფორმებს.

მკურნალობა. წარმოებს ენდოკრინული ჰირკვლების ფუნქციის მოსაწესრიგებელი ღონისძიებები. ჰორმონულ მკურნალობას დაუქვემდებარებელი ფორმების დროს აწარმოებენ ჰირკვლის კანქვეშა ამოკვეთას (სუბკუტანური მასტექტომია) დვრილის შენარჩუნებითა და მაკროპრეპარატის სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ფიბროადენომა სარძევე ჰირკვლის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. მკვლევართა ნაწილი ფიბროადენომას მიაკუთვნებს დისჰორმონულ დისლაზიას. ხშირად გვხვდება 15-35 წლის ასაკში და ძირითადად (90%) ერთეული კვანძის სახით.

პათანატომორფი სურათი. სიმსივნე შედგება პროლიფერაციული ელემენტებისა და შემაერთებელი ქსოვილისგან. განასხვავებენ პერი- და ინტრაკანალიკულ ფიბროადენომას. სიმსივნის ზომები სხვადასხვაა — მიკროსკოპულიდან გიგანტურამდე (სარძევე ჰირკვლის ფოთლისებრი სიმსივნე).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფიბროადენომა მომრგვალებული ფორმისაა, მკაფიო კონტურებითა და სწორი, სადა ზედაპირით, მიმდებარე ქსოვილებთან შეზორცებული არაა, პალპაცია უმტკივნეულოა. წოლით მდგომარეობაში სარძევე ჰირკვლის პალპაციის დროს სიმსივნე არ ქრება. მამოგრამაზე ისახება კარგად გამოხატული კონტურების მქონე მომრგვალო ფორმის ჩრდილი.

მკურნალობა. სიმსივნეს ამოკვეთენ სარძევე ჰირკვლის ირგვლივ მყოფ ქსოვილებთან ერთად.

სარძევე ჯირკვლის ფოთლისებრი სიმსივნე პერიკანალიკულური ფიბროადენომის ერთ-ერთი სახეობაა. სიმსივნეს აქვს დამახასიათებელი შრეობრივი აგებულება, კარგადაა გამოყოფილი მიმდებარე ქსოვილებისგან, მაგრამ ნამდვილი კაფსულა არ აქვს. იგი ხშირად შეზორცებულია კანთან და სწრაფად იზრდება. სიმსივნის განსაკუთრებით დიდი ზომების მიღწევის შემთხვევაში მისი შემომფარგლავი კანი თხელდება და იღებს ციანოზურ ელფერს. ზოგჯერ ფოთლისებრი ფიბროადენომა გადაგვარდება ავთვისებიანად და იძლევა მეტასტაზებს ძვლებში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში.

მკურნალობა. ქირურგიული ჩარევა წარმოადგენს მკურნალობის ძირითად მეთოდს. ოპერაციის მოცულობა დამოკიდებულია სიმსივნის ზომაზე: სექტორულ რეზექციას აწარმოებენ მცირე სიმსივნის შემთხვევაში, ხოლო მასტექტომიას — 8-10 სმ დიამეტრის წარმონაქმნის დროს. ორივე სახის ოპერაციას

თან ახლავს მაკროპრეპარატის სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. სიმსივნის ავთვისებიანად გადაგვარების შემთხვევაში ახორციელებენ რადიკალურ მასტექტომიას. შემდგომი მკურნალობა განისაზღვრება ამოკვეთილი ლიმფური კვანძების ჰისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგების მიხედვით.

ადენომა სარძევე ჯირკვალში იშვიათად გვხვდება. ფიბროადენომისგან მისი განსხვავება რთულია. ადენომა მკვეთრადაა გამოყოფილი ჯირკვლის ქსოვილისგან. დიაგნოზის დაზუსტება შეიძლება მხოლოდ მაკროპრეპარატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

სისხლმდენი სარძევე ჯირკვალი სადინარშიდა პაპილომის არსებობის შედეგია, რომელიც ვლინდება დვრილიდან სისხლის შემცველი გამონადენით. პაპილომა შეიძლება წარმოიქმნას დვრილთან დაკავშირებულ, როგორც მსხვილ, ასევე შედარებით წვრილ სადინარებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი კლინიკური სიმპტომაა დვრილებიდან გამოყოფილი მომწვანო-მოყვითალო, მღვრიე, სისხლიანი გამონადენი; ზოგჯერ სარძევე ჯირკვალში აღინიშნება ძლიერი ტკივილები.

სარძევე ჯირკვლის დუქტოგრაფია საშუალებას გვაძლევს სადინარებში აღმოვაჩინოთ ავსების დეფექტები და პაპილომების ზუსტი მდებარეობა. ავსების დეფექტებს აქვს მკაფიო, მომრგვალო კონტურები.

საბოლოო დიაგნოზი დაისმის დვრილის გამონადენის ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებითა და სარძევე ჯირკვლის ამოკვეთილი ცენტრალური (არეოლისქვეშა) მონაკვეთის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

ლიპომა კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ვითარდება ცხიმოვანი ქსოვილიდან. ძირითადად მოთავსებულია სარძევე ჯირკვლის ქსოვილის ზემოთ და რეტრომამარულ სივრცეში. სიმსივნე რბილი კონსისტენციისაა და აქვს წილაკოვანი აგებულება. ძირითადად, გვხვდება ხანდაზმულ ქალებში. ლიპომა მამოგრამაზე მის ირგვლივმდებარე მკვრივი ჯირკვლოვანი ქსოვილის ფონზე გამოიხატება ნათელი უბნის სახით და მკაფიო სწორი კონტურებით.

მკურნალობა. აწარმოებენ სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას.

აზთვოსაზიანი სიმსივნეები

კიბო (Carcinoma mammae)

სარძევე ჯირკვლის კიბო ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ძირითადად ვითარდება სარძევე სადინარების ეპითელიუმისა (80%) და ჯირკვლის წილაკებიდან.

ქალებში სარძევე ჯირკვლის კიბო ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებულია ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის. მათი რაოდენობა განუზრეოდ იზრდება. სარძევე ჯირკვლის კიბოს სიხშირე შეადგენს 80 (აშშ), 76,1 (დიდი ბრიტანეთი), 48,4 (გერმანია) და 42,1 (იაპონია) 100.000 ქალზე. სარძევე ჯირკვლის კიბოს სიხშირე შეადგენს 0,2-ს 100.000 მამაკაცზე. მოსკოვსა და სანკტ-პეტერბურგში სარძევე ჯირკვლის კიბო ყველაზე ხშირი ონკოლოგიური დაავადებაა. დიდ ქალაქებში მცხოვრებ ქალთა ავადობა გაცილებით მაღალია სოფლად მცხოვრებ ქალებთან შედარებით. ხშირად ავადდებიან 50-60 წლის ასაკის ქალები.

ექთოლოგია. სარძევე ჭირკვლის კიბოს განვითარების ხელშემწყობ პირობებზე ითვლება რამოდენიმე ფაქტორის შერწყმა: მემკვიდრულ-გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ჰორმონული დისბალანსი, რეპროდუქციული და ლაქტაციური ფუნქციის უკმარისობა, სასქესო ორგანოებისა და ენდოკრინული ჭირკვლების ორგანული დაავადებები.

ესტროგენების აქტიურობის მომატება, სასქესო ჰორმონების გადაჭარბებული გამომუშავება ან მათი ორგანიზმში შეყვანა ასტიმულირებს სარძევე ჭირკვლების პროლიფერაციას, მისი ატიპიის განვითარებით. ქალის სასქესო ორგანოების ქრონიკული ანთებითი პროცესები, მშობიარობის შემდგომი მასტიტები (რომლებსაც მოყვება ლაქტაციის შეწყვეტა) და მენსტრუალური-ოვარიული ციკლის ფუნქციის მოშლილობები, ასევე, მნიშვნელოვანია სარძევე ჭირკვლის კიბოს განვითარებაში.

პათანატომიური სურათი. სარძევე ჭირკვლის კიბო ხშირად ვითარდება სარძევე სადინრების ეპითელიუმიდან. წილაკოვანი კიბო ვითარდება ალვეოლების ეპითელიუმიდან; იგი შეადგენს სარძევე ჭირკვლის კიბოს 1-2%-ს და ხასიათდება სიმსივნის მულტიცენტრული ზრდით.

მარჯვენა და მარცხენა სარძევე ჭირკვლები ზიანდება თანაბარი სიხშირით. სარძევე ჭირკვლების ორმხრივი დაზიანება გვხვდება შემთხვევათა 13%-ში, ხოლო მეორე ჭირკვლის სიმსივნე ხშირად მეტასტაზური ხასიათისაა.

მიკროსკოპულად განასხვავებენ სარძევე ჭირკვლის კიბოს კვანძოვან და ღიფუზურ ფორმებს. უფრო გავრცელებულია კვანძოვანი ფორმა. კიბოს კვანძოვანი ფორმის დროს სიმსივნე ხშირად მოთავსებულია ზედა გარეთა კვადრანტში (პაციენტების 47-60%); შემდეგ ლოკალიზაციის სიხშირით მოდის ზემო შიგნითა კვადრანტი (12%), ქვემო შიგნითა (6%), ქვედა გარეთა (10%) და ცენტრალური (12%).

სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზები, ძირითადად, ვრცელდება ლიმფო-გენური და ჰემატოგენური გზებით. მეტასტაზები გაცილებით ხშირად აღინიშნება ძვალში, ფილტვებსა და პლევრაში.

სარძევე ჭირკვლის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემით

დაავადების სტადიის განსაზღვრისას გასათვალისწინებელია პროცესის გავრცელება (T – tumor), რეგიონული ლიმფური კვანძების მდგომარეობა (N – nodulus) და შორეული მეტასტაზების არსებობა (M – metastasis).

T – პირველადი სიმსივნე.

Tis – პრენეპლაზიური კარცინომა (carcinoma in situ), არაინფილტრაციული სადინარშიდა კარცინომა ან დვრილის კიბო (პეჯეტის კიბო).

T0 – სიმსივნე სარძევე ჭირკვალში არ ვლინდება.

T1 – 2 სმ დიამეტრის სიმსივნე.

T2 – 2-5 სმ დიამეტრის სიმსივნე, პეჯეტის კიბო, რომელიც სცილდება დვრილის საზღვრებს.

T3 – 5 სმ-ზე მეტი ზომის სიმსივნე.

T4 – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე ინფილტრაციული ჩაზრდით კანში ან გულმკერდის კედელში.

N — რეგიონული ლიმფური კვანძები.

N0 — დაზიანების მხარეს ლიმფური კვანძები არ ისინჯება.

N1 — დაზიანების მხარეს ისინჯება ილლიის მოძრავი ლიმფური კვანძები.

N2 — დაზიანების მხარეს ისინჯება ილლიის უძრავი ლიმფური კვანძები.

N3 — დაზიანების მხარეს ისინჯება ლავიწზედა ან ლავიწქვეშა ლიმფური კვანძები ან დაზიანებულ მხარეს ხელი შემუშებულია.

M — შორეული მეტასტაზები.

M0 — შორეული მეტასტაზების ნიშნები არ არის.

M1 — აღინიშნება შორეული მეტასტაზები, კანი დაზიანებულია სარძევე ჭირკვლის ფარგლებს გარეთ.

სპეციალიზებულ ონკოლოგიურ დაწესებულებებში, რომლებიც იკვლევენ სარძევე ჭირკვლის კიბოს მკურნალობის საკითხებს ჩამოთვლილი ნიშნების გარდა ითვალისწინებენ ინვაზიურობისა (P) და სიმსივნის დიფერენცირების ხარისხს (G).

ყოფილ საბჭოთა კავშირში აღიარებული იყო სარძევე ჭირკვლის კიბოს კლინიკურ-ანატომიური კლასიფიკაცია, რომელშიც გამოყოფილია სიმსივნური პროცესის გავრცელების ოთხი სტადია.

I. სტადია (T0-1, N0, M0) — 3 სმ დიამეტრის სიმსივნე მდებარეობს სარძევე ჭირკვლის ქსოვილის სიღრმეში, არ ვრცელდება ირგვლივმდებარე ცხიმოვან ქსოვილსა და კანის საფარველზე.

II ა. სტადია (T1-2, N0, M0) — 3-5 სმ დიამეტრის სიმსივნე, ვრცელდება ცხიმოვან ქსოვილზე, ჩნდება გამოვლინებები კანზე.

II ბ. სტადია (T1-2, N1, M0) — იმავე ზომისა და სახის, ან უფრო მცირე სიმსივნე, ილლიის ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მეტასტაზები.

III ა. სტადია (T1-3, N-3, M0) — 5-10 სმ ან ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, ჩაზრდილია კანში, მაგრამ შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება.

III ბ. სტადია — ნებისმიერი ზომის სიმსივნე მრავლობითი მეტასტაზებით, ილლიის, ბეჭქვეშა და ლავიწქვეშა ლიმფურ კვანძებში.

III გ. სტადია — ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, მეტასტაზებით ლავიწზედა მიდამოს ლიმფურ კვანძებში.

IV. სტადია (T და N ნებისმიერი შეუღლება, M1 არსებობით) — სარძევე ჭირკვლის გავრცელებული დაზიანება კანზე მოთესვით ან ვრცელი დაწყულულებით; სიმსივნეს აქვს შორეული მეტასტაზები.

შენიშვნა. T და N ხარისხი ზუსტდება ამოკვეთილი სიმსივნისა და ლიმფური კვანძების პისტოლოგიური გამოკვლევების საშუალებით.

აღნიშნული კლასიფიკაცია მოსახერხებელია პრაქტიკული მუშაობისთვის, რადგან განსაზღვრავს დაავადების ყოველი სტადიისათვის გათვალისწინებულ გარკვეულ სამკურნალო ღონისძიებებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმსივნის აღმოჩენა კლინიკამდელ სტადიაში შესაძლებელია სპეციალურად ჩატარებული დისპანსერული გამოკვლევებით, რომელიც მოიცავს ფლუოროგრაფიასაც. ამ გამოკვლევებით ვლინდება 0,5 სმ დიამეტრის სიმსივნეები, რომლებიც არ ისინჯება პალპაციით.

ხშირად ქალი თვითონ აღმოაჩენს სიმსივნეს სარძევე ჭირკვალში, რაც

აიძულებს მას მიმართოს ექიმს. ზოგჯერ სიმსივნე გამოვლინდება პაციენტი-სთვის მოულოდნელად, პროფილაქტიკური გასინჯვის ან ექიმთან სხვა საკითხზე მისვლის დროს. ამ პერიოდში სიმსივნე აღწევს 2-5 სმ დიამეტრს.

კვანძოვანი ფორმის კიბოს დროს პალპაციით ვლინდება მკვრივი კონსისტენციის კვანძი, ხშირად უმეტეივნიულო, უსწორმასწორო ზედაპირითა და გამოუყვეთელი კონტურებით. სიმსივნის ზემოთ კანის დანაოჭება შეიძლება გამოვლინდეს კიბოს აღრეულ სტადიაში. ეს ნიშანი მიუთითებს, რომ სიმსივნე უფრო ინტენსიურად იზრდება კანის მიმართულებით, ჩაიზრდება ცხიმოვან უჯრედებსა და მათ შორის განლაგებულ შემაერთებელქსოვილოვან ხარისებში. სიმსივნური კვანძის ზომების ზრდასთან ერთად ხდება კანის შეკუმხვნა — „უმბილიკაციის“ სიმპტომი. სუბარეოლურ ლიმფურ წნულებში სიმსივნური უჯრედებით გამოწვეული ემბოლიის შედეგად ხდება დვრილისა და არეოლას კანის შეშუპება. დვრილის დეფორმაცია, მისი ჩადრეკა ვლინდება სიმსივნის სარძევე სადინრებში გავრცელების შემთხვევაში. „ლიმონის ქერქის“ სიმპტომი (სურ. 2.5) სიმსივნური პროცესის კანის ღრმა ლიმფურ სავალებში გავრცელების ნიშანია; ამ დროს ვითარდება შეშუპება და სიმსივნის მფარავ კანზე გამოიკვეთება საოფლე ჭირკვლის ფორები. სარძევე ჭირკვლის უძრავობა მიუთითებს სიმსივნის ჩაზრდაზე მკერდის დიდი კუნთის მიმართულებით.

დიფუზური ფორმები. განასხვავებენ შეშუპებით-ინფილტრაციულ ფორმას, მასტიტისმაგვარ, ერიზიპელოიდურ, ჯავშნიან და პეგეტის კიბოს.

1) შეშუპებით-ინფილტრაციული ფორმა ხშირად ვითარდება ახალგაზრდა ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. მიმდინარეობა მწვავეა. ხშირად ტკივილები არ აღინიშნება. სარძევე ჭირკვლის მკვრივი უბნის ზომები სწრაფად იზრდება. დამახასიათებელია სარძევე ჭირკვლის ქსოვილისა და კანის შეშუპება, რაც კიბოს უჯრედების კანქვეშა ლიმფურ სადინრებსა და წილებშიდა ლიმფურ სავალებში განთესვის შედეგია. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები აღრეულად ჩნდება;

2) მასტიტისმაგვარი კიბო ხშირია ახალგაზრდა ქალებში, ორსულებსა და მექოძურებში. დაავადება ვლინდება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, სარძევე ჭირკვლის გადიდებით, შეშუპებით და კანის ჰიპერემიით. დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. მეტასტაზები აღრეულად ვლინდება;



სურ. 2.5. სარძევე ჭირკვლის კიბო „ლიმონის ქერქის“ სიმპტომი. დვრილის ჩაზნექა.

3) წითელი ქარის მაგვარი (ერიზიპელოიდური) კიბო ვლინდება სარძევე ჭირკვლის გამკვრივებით, მისი ინფილტრაციით, კანის ჰიპერემიით უსწორმასწორო, ენისმაგვარი კიდეების მქონე ლაქების სახით, ტემპერატურის ადგილობრივად მომატებით. სიმსივნური კვანძი პალპაციით არ ვლინდება. კიბოს უჯრედებო ვრცელდება უპირეტესად კანქვეშა ლიმფური სადინრების სა-



შუალებით (სიმსივნური ლიმფანგიტი);

4) *ჯავშნიანი კიბო*. ამ ფორმის დროს მკვრივი ინფილტრაცია ვრცელდება ჯირკვლოვან ქსოვილზე, კანსა და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილზე. სარძევე ჯირკვალი შემცირებულია, შეზღუდულად მოძრავია, ზედაპირი უსწორმასწოროა და წააგავს ჯავშანს. ზოგჯერ პროცესი მეორე სარძევე ჯირკვალზეც ვრცელდება;

5) *სარძევე ჯირკვლის დვრილის კიბო (პეჯეტის კიბო)*. სარძევე ჯირკვლის დვრილისა და არეოლების ზედაპირული კიბო სიმსივნის ინტრადერმული ზრდის გამო გამოვლინდება ჰიპერკერატოზით, ასევე, ტენიანობით, კანის ეგზემისმაგვარი ცვლილებებითა და დაწყულელებული უბნებით. პეჯეტის კიბო შეადგენს სარძევე ჯირკვლის კიბოს 3-5%-ს. სიმსივნე ვითარდება სარძევე სადინრების ეპითელიუმიდან, ვრცელდება დვრილების მიმართულებით, აზიანებს კანსა და არეოლებს. შემდგომ ინფილტრაციის პროცესში ერთვება სარძევე ჯირკვლის ღრმად განლაგებული სარძევე სადინრები და კიბოს კვანძი მათშიც ჩნდება.

გამოკვლევით ვლინდება ჰეშმარიტი ეგზემისგან ძნელად განსასხვავებელი კანის ეგზემისმაგვარი დაზიანება, რომელსაც თან ახლავს ქავილი, ჰიპერემია, დვრილის სისველე, აქერცვლა, ქერქების წარმოქმნა, ზედაპირული სისხლმდენი წყლულები; აღინიშნება ასევე, დვრილის დეფორმაცია ან მისი დამბლა. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები ჩნდება შედარებით გვიან. დიაგნოზი დასტურდება სარძევე სადინრებში კიბოს უჯრედების აღმოჩენით (80%), ქერქებსა და ქერცლებში ბუშტისმაგვარი პეჯეტის უჯრედების ჰისტოლოგიურად აღმოჩენის შემთხვევაში.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკა გაძნელებულია, მაგრამ მისი გამოვლენა შეიძლება იმ ქალების დისპანსერული გამოკვლევის დროს, რომლებიც მიეკუთვნებიან მაღალი რისკის ჯგუფს: 35 წელს გადაცილებული ქალები, სარძევე ჯირკვლების დისპორმონული დაავადებების მქონე და სარძევე ჯირკვლის დაავადებების გამო ადრე ნაოპერაციები პაციენტები; საშვილოსნოს, საკვერცხების, საშვილოსნოს მილების (საშვილოსნოს დანამატები) დაავადებების და დისმენორეის მქონე ქალები; ასევე, ისინი, რომელთაც პროფილაქტიკური გამოკვლევების დროს აღენიშნათ დაჩრდილვა ფლუოროგრაფიაზე, აქვთ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება სარძევე ჯირკვლის კიბოსადმი.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს შედარებით ადრეული აღმოჩენისათვის დისპანსერულ გამოკვლევებს ახორციელებენ მსხვილკადრიანი ფლუოროგრაფიის საშუალებით, საჭიროების შემთხვევაში აწარმოებენ მამოგრაფიას, სარძევე ჯირკვლის დუქტოგრაფიას.

მამოგრაფია უნდა გაკეთდეს სარძევე ჭირკვალში აღმოჩენილი გამკვრივების შემთხვევაში. სარძევე ჭირკვლის დადასტურებული კიბოს დროს მამოგრაფიას ახორციელებენ მეორე სარძევე ჭირკვალში ცვლილებების დასაზუსტებლად.

კიბოს დროს (რომელიც ხელით ისინჯება) მამოგრამაზე (სურ. 2.6) მოჩანს მისი კვანძის ჩრდილი (ხშირად ერთეული), უსწორმასწორო კონტურებითა და პერიფერიისაკენ გამოსული ჰიმებით. ზოგჯერ ვლინდება მცირე ჩაკირული უბნები (მიკროკალცინატები); სარძევე ჭირკვლის კიბოს დიფუზური ფორმის დროს შემოფარგლულ უბნებში აღმოაჩენენ მიკროკალცინატების გროვებს, კანის დიფუზურ გასქელებას, სარძევე ჭირკვლის სტრუქტურის შეცვლას. სიმსივნეები, რომლებიც სადინრებიდან ვითარდება სარძევე ჭირკვლის დუქტოგრამაზე ვლინდება სადინრების ავსების დეფექტებით – სადინარების შევიწროვებით ან ობტურაციით.

სარძევე ჭირკვლის კიბოს შემთხვევაში (როდესაც სიმსივნის დიამეტრი არ აღემატება 0,5 სმ-ს და ხელით არ ისინჯება) მამოგრამაზე ვლინდება ვარსკვლავის ფორმის ჩრდილი (ჰიმების არსებობით პერიფერიაზე) ან მხოლოდ მიკროკალცინატების დაგროვება შემოფარგულ უბნებში.

სექტორული რეზექციის თავისებურებები სარძევე ჭირკვლის მცირე ზომის სიმსივნეების დროს. ამოსაკვეთ ნაწილს საზღვრავენ სარძევე ჭირკვლის რენტგენოგრამების საშუალებებით, რომლებიც სრულდება ორ პროექციაში. ოპერაციის დღეს აწარმოებენ ამოსაკვეთი კვანძის კანშიდა მონიშვნას. ამისათვის შეყავთ 0,5-1,0 მლ 1%-იანი მეთილენის ლურჯის ხსნარი 0,5 მლ საკონტრასტო ნივთიერებასთან ერთად (60%-იანი უროგრაფინი, ვეროგრაფინი). მონიშვნის მართებულობას ადასტურებენ განმეორებითი რენტგენოგრაფიით. სექტორული რეზექციის შემდეგ ამოწმებენ მონიშნული ნაწილის ამოკვეთის მართებულობას, აწარმოებენ მოცილებული სექტორის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით საზღვრავენ შემდგომ ტაქტიკას.

ამჟამად, მიღებულია სიმსივნური უჯრედების ციტოლაზმაში სტეროიდული ჰორმონების რეცეპტორების განსაზღვრა. პროგნოზული მნიშვნელობა ენიჭება ესტროგენებისა და პროჟესტერონის რეცეპტორების არსებობას, რაც უფლებას გვაძლევს წინასწარ ვივარაუდოთ ჰორმონთერაპიის გამოყენების სასურველი შედეგი.

მკურნალობა. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მკურნალობის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია პროცესის სტადიაზე, სიმსივნის მორფოლოგიურ აგებულებაზე, აგრეთვე, პაციენტის ასაკზე, მენსტრუალურ და ოვარიულ ფუნქციებზე, ზოგად მდგომარეობასა და თანმხლებ დაავადებებზე.

ორსულ ქალებში სარძევე ჭირკვლის კიბოს დროს მიზანშეწონილია ორსულობის სასწრაფო შეწყვეტა, შემდეგ კი მსჯელობა ზოგადი წესებით ოპერაციული მკურნალობის თაობაზე.

გამოიყენება მკურნალობის შემდეგი მეთოდები: ქირურგიული, კომბინირებული (ოპერაციისა და სხივური ან მედიკამენტური თერაპიის შერწყმა) და კომპლექსური (ოპერაციის შერწყმა სხივურ, მედიკამენტურ და ჰორმონთერაპიასთან). ძირითადი მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა.

გამოიყენება ოპერაციის შემდეგი სახეობები:

კვანძრანტის რეზექტია. რეზექტიას აწარმოებენ სარძევე ჯირკვლის კიბოს **T1N0M0** შემთხვევაში, ილლიის ფოსოს შემდგომი აუცილებელი რევიზიითა და ილლიის ლიმფური კვანძების ამოკვეთით. ოპერაციის არსი მდგომარეობს კვანძრანტის ფარგლებში სიმსივნის ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან ერთად ამოკვეთაში (ეს ოპერაცია ხშირად გამოიყენება დასავლეთ ევროპაში). ოპერაციის შემდეგ აწარმოებენ სხივურ თერაპიას.

კანქვეშა (სუბკუტანური) მასტექტომია გამოიყენება **carcinoma lobulare in situ**-ს შემთხვევაში (წილაკის კიბო **in situ**).

მარტივი მასტექტომია. ოპერაცია წარმოებს **carcinoma in situ**-ს, სარძევე ჯირკვლის კიბოს უმკურნალებ შემთხვევებში (შორეული მეტასტაზების გარეშე ან მეტასტაზების დროს კოსმეტიკური და სოციალური მოსაზრებით). ოპერაციის არსი მდგომარეობს ჯირკვლის ფუძის შემომსაზღვრავი განივი განაკვეთებით მის სრულ ამოკვეთაში.

მასტექტომია — ილლიის, ლავიწქვეშა და ბეჭქვეშა მიდამოს ლიმფური კვანძების ერთიანი ამოკვეთით — წარმოებს სარძევე ჯირკვლის კიბოს აღრეული სტადიების (**T1-2N0 M0**), მოხუცებში ნებისმიერი სტადიის კიბოს ან თანმზლები დაავადებების დროს.

რადიკალური მასტექტომია პეიტის წესით (Patey). ამ ოპერაციის დროს რადიკალურად კვეთენ დაზიანებულ სარძევე ჯირკვალს, ილლიის, ლავიწქვეშა ფოსოებისა და ბეჭქვეშა მიდამოს ლიმფურ ჯირკვლებს, მკერდის მცირე კუნთს და მკერდის დიდი კუნთის ფასციას. მკერდის დიდი კუნთის შენარჩუნება ოპერაციას ხდის შედარებით ნაკლებად ტრავმულს და მეტად ხელსაყრელს, როგორც ფუნქციური, ისე კოსმეტიკური თვალსაზრისით. ამ ოპერაციის შედეგები არ ჩამოუვარდება ჰოლსტედის ოპერაციის შედეგებს. რადიკალური მასტექტომია საჭიროა სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს (**T1-3N0-1M0**). აწარმოებენ ორ ნახევარკალისებრ განივ განაკვეთს ჯირკვლის ირგვლივ პარასტერნულიდან ილლიის შუა ხაზამდე. შემდეგ ხდება ჯირკვლის მობილიზაცია მკერდის დიდი კუნთის გარეთა კიდიდან ილლიის ფოსომდე. კვეთენ მკერდის მცირე კუნთს, სრულიად გამოყოფენ ილლიის, ლავიწქვეშა ფოსოებისა და ბეჭქვეშა მიდამოს ლიმფურ კვანძებს უჭრედისთან ერთად, გულმკერდ-ზურგის ნერვისა (**n.thoracodorsalis**) და გულმკერდის გრძელი ნერვის (**n. thoracicus longus**) შენარჩუნებით. შემდეგ სარძევე ჯირკვალს აცალკევებენ მკერდის დიდი კუნთის ფასციისაგან და აცილებენ ერთიანი ბლოკით მკერდის მცირე კუნთსა და ლიმფური კვანძებთან ერთად. ჭრილობას კერავენ ყრუდ. ექსუდატისა და ლიმფის ასპირაციისთვის ტოვებენ დრენაჟს.

რადიკალური ასტექტომია ჰოლსტედის (W. S. Halsted) წესით. აწარმოებენ დაზიანებული სარძევე ჯირკვლის რადიკალურ ამოკვეთას მკერდის დიდ და მცირე კუნთებთან ერთად, ილლიის და ლავიწქვეშა ფოსოების, ბეჭქვეშა მიდამოს ქსოვილებისა და ლიმფური კვანძების ამოკვეთით. რადიკალობის მიხედვით იგი ვერ აღემატება პეიტის რადიკალურ მასტექტომიას, მაგრამ მეტად ტრავმულია, იწვევს მრავალ გართულებას, აქვს ცუდი კოსმეტიკური და ფუნქციური შედეგი. ამჟამად, ამ ოპერაციას იშვიათად იყენებენ. ოპერაციის ჩატარების ტექნიკა ფართო მასტექტომიის ანალოგიურია, მაგრამ მისგან განსხვავებით მკერდის ორივე კუნთი იკვეთება.

ფართო რადიკალური მასტექტომია არის ოპერაცია, რომლის დროსაც ერთდროულად ამოიკვეთება სარძევე ჯირკვალი, მკერდის ორივე კუნთი, ილიისა და ბეჭქვეშა ლიმფური კვანძები. შემდეგ ხორციელდება პარასტერნულ ხაზზე 2-3 ხრტილის რეზექცია, პარასტერნული ლიმფური კვანძების ამოკვეთით. მიუხედავად ოპერაციის მოჩვენებითი ზერადიკალობისა, მისი შორეული შედეგები არც ისე კარგია და ვერ აღემატება ჰოლსტედის წესით მასტექტომიას. ამიტომ, ამჟამად მას აღარ იყენებენ.

სარძევე ჯირკვლის კიბო ფაქტიურად სისტემური დაავადებაა. რადიკალური მასტექტომიის ჩატარების დროისთვის დაავადებულთა 65-70%-ს უკვე აქვს შორეული (მაგრამ მანამდე აღმოუჩენელი) მეტასტაზები. ამიტომ ოპერაციასთან ერთად აუცილებელია ადიუვანტური თერაპია (სხივური, ჰორმონ- და ქიმიო-თერაპია) ციტოსტატიკური საშუალებებით, აგრეთვე, ენდოკრინული მკურნალობა. ეს შესაძლებლობას გვაძლევს გავზარდოთ განკურნებისა და დაავადების ურეციდივო მიმდინარეობის ხანგრძლივობის პროცენტი.

სხივური თერაპია საჭიროა ილიის ფოსოში ლიმფური კვანძების მეტასტაზების მქონე კიბოს, ასევე, ძვალში იზოლირებული მეტასტაზების და ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს, აგრეთვე, როგორც წინასაოპერაციო მომზადება შესაძლო ოპერაციისთვის. ძირითადად გამოიყენება გამა-თერაპია. სხივდება გულმკერდის კედელი, პარასტერნალური, ილიის, ლავიწზედა და ლავიწქვედა მიდამოები. დასხივებას იწყებენ ოპერაციული ჰრილობის შეხორცების შემდეგ. სხივური თერაპიის მოსალოდნელი გართულებებია — გულისრევა, ღებინება, ლეიკო- და თრომბოციტოპენია, საყლაპავის, სასულის, კანის დამწვრობები.

ენდოკრინული მკურნალობა საჭიროა მეტასტაზების გავრცელების შემთხვევაში. მკურნალობა გულისხმობს ან ჰორმონმაპროდუცირებელი ორგანოების ამოკვეთას, ან ჰორმონების დამატებით შეყვანას. მკაცრი ჩვენების დროს იკვეთება საკვერცხეები, თირკმელზედა ჯირკვლები და ჰიპოფიზი.

ოვარექტომიას მიმართავენ იმ შემთხვევაში, როდესაც უჯრედების რეაქცია ესტროგენისა და პროჟესტერონის რეცეპტორებზე დადებითია. საკვერცხეს კვეთენ ოპერაციულად (შედეგი ვლინდება სწრაფად) ან აწარმოებენ სხივურ კასტრაციას.

ადრენალექტომია მიზანშეწონილია იმ პაციენტებში, რომლებსაც სიმსივნის მეტასტაზების გავრცელების სტადიაში ოვარექტომიის შემდეგ განუვითარდათ რემისია. ესტროგენ-რეცეპტორებზე დადებითი რეაქციის შემთხვევაში საიმედო მონაცემები აღინიშნა ნაოპერაციევთა 50%-ში.

ჰიპოფიზექტომია უნდა ჩაუტარდეს მხოლოდ იმ პაციენტებს, რომლებსაც ჰქონდათ კარგი შედეგი ოვარექტომიის შემდეგ. ესტროგენ-რეცეპტორებზე დადებითი რეაქციის შემთხვევაში რემისია შეიძლება აღინიშნოს შემთხვევათა 50%-ში. ოპერაცია მიზანშეუწონელია შინაგან ორგანოებში მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაში.

ესტროგენური საშუალებებით *ჰორმონთერაპია* მიზანშეწონილია პაციენტებში, რომლებიც 5 წელზე მეტია პოსტმენოპაუზის პერიოდში იმყოფებიან, აქვთ უჯრედების დადებითი რეაქცია ესტროგენ-რეცეპტორებზე. ამასთანავე, მოსალოდნელია ისეთი გართულებების განვითარება, როგორიცაა ჰიპერტენზია, ჰიპერკალცემია, თრომბოზები, ნატრიუმის შეკავებით გამოწვეული შეშუ-

პება და საშვილოსნოდან სისხლდენები. გესტაგენური საშუალებებით მკურნალობა საჭიროა პაციენტებში, რომელთაც პოსტმენოპაუზის პერიოდში ესტროგენულ და ანდროგენული საშუალებებით მკურნალობაზე აღენიშნათ გვერდითი მოვლენები.

ანდროგენებითა და ანაბოლური საშუალებებით მკურნალობა უტარდებათ იმ პაციენტებს, რომლებიც იმყოფებიან მენოპაუზის პერიოდში და აქვთ უჯრედების დადებითი რეაქცია ესტროგენ-რეცეპტორებზე. ამ სამკურნალო საშუალებების გამოყენებისას მოსალოდნელია შემდეგი გართულებები: ვირილიზაცია, ლიბიდოს მომატება, ჰიპერკალცემია, ქსოვილებში ნატრიუმის შეკავება.

კორტიკოსტეროიდები მიზანშეწონილია ვისცერული მეტასტაზების არსებობის, ჰიპერკალცემიის სინდრომის, საერთო მდგომარეობის გაუარესების დროს. ინიშნება პრედნიზოლონი 50-100 მგ/დღე-ღამეში.

ქიმიოთერაპია მიზანშეწონილია იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით მეტასტაზები აღმოჩენილია ილლიის სამ და მეტ ლიმფურ კვანძში. ქიმიოთერაპია პროფილაქტიკის მიზნით მიზანშეწონილია იმ პაციენტებში, რომელთაც არა აქვთ მეტასტაზები ილლიის ლიმფურ კვანძებში, ასევე, აღენიშნებათ დადებითი რეაქცია ესტროგენ-რეცეპტორებზე.

2-3 ლიმფურ კვანძში მეტასტაზების აღმოჩენის შემთხვევაში ესტროგენ-რეცეპტორებზე უჯრედის დადებითი ან უარყოფითი რეაქციის მიუხედავად იმ პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან პრე-ან პოსტმენოპაუზის პერიოდში, შესაძლოა მდგომარეობის გაუმჯობესება ქიმიოთერაპიით, ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების არარსებობის, ასევე, არსებობის შემთხვევაში. ესტროგენ-რეცეპტორებზე უჯრედების უარყოფითი რეაქციის დროს ადიალტიკური თერაპიის შედეგი გარანტირებული არ არის.

ქიმიოთერაპიის დროს განსაკუთრებით ხშირად იყენებენ ორ სქემას: 1) ციკლოფოსფანი, მეტოტრექსატი, ფტორურაცილი; 2) ციკლოფოსფანი, ადრია-მიცინი, ფტორურაცილი.

კომბინირებული თერაპია — სხივური თერაპიის შეუღლება ქიმიოთერაპიასთან — კლინიკური შესწავლის სტადიაშია.

პროგნოზი. ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ ადგილობრივი რეციდივები და შორეული მეტასტაზები შეიძლება გამოვლინდეს დაავადების ნებისმიერ სტადიაში, 20 წლის შემდეგაც კი, მაგრამ 90%-ში გამოვლინდება ოპერაციის შემდგომ პირველი 5 წლის მანძილზე. პროგნოზი, ძირითადად, საიმედო არ არის. ამასთანავე, მიზანშეწონილია ადგილობრივი რეციდივების აღმოფხვრა, უჯრედების რეაქციის განსაზღვრა ესტროგენ-რეცეპტორების რეაქციაზე და, საჭიროების შემთხვევაში, ჰორმონთერაპიის ან ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენება.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს მკურნალობის შორეული შედეგები დამოკიდებულია სიმსივნის სტადიაზე, ადრეულ დიაგნოსტიკასა და ადრეულ ოპერაციულ მკურნალობაზე, აგრეთვე, ილლიის ფოსოდან ამოკვეთილი მეტასტაზებით დაზიანებული ლიმფური კვანძების რაოდენობაზე.

არაპალპირებადი კიბოს დროს (Tis, T0) პეიტის წესით რადიკალური მასტექტომიის შემდეგ პაციენტთა ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა შეადგენს

98,5%-ს, ათწლიანი — 94,5%-ს, I, II სტადიის კიბოს დროს (T1 N0 M0; T1-2 N0 M0) — შესაბამისად 93 და 84%-ს; II სტადიისთვის (T1-2N1 M0) — 60-65%-ს და III სტადიისთვის (T1-3 N2-3 M0) — 35-49%-ს. ამგვარად, სარძევე ჯირკვლის წმინდა ქირურგიული მკურნალობა მიჩნეულია ადეკვატურად. პეიტის წესით რადიკალური მასტექტომიის დროს ზუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა უფრო მაღალია, ვიდრე ოპერაციის სხვა სახეების შემდეგ.

მკურნალობის კომბინირებულ მეთოდს მიმართავენ II სტადიის დროს (T1-2 N2 M0), პეიტის რადიკალური მასტექტომიისა და შესაბამისი ქიმიო- ან ჰორმონოთერაპიის ერთდროული გამოყენებით. ამასთანავე ზუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა 72,5%-ია, III სტადიისთვის — 49,5%.

სარძევე ჯირკვლის მოკვეთა მძიმე ფსიქოლოგიური ტრავმაა ქალებისთვის. ამიტომ, შემდგომში გამოიყენება სარძევე ჯირკვლის პროთეზი გარეგანი იმპლანტაციური პროთეზების სინთეზური მასალებიდან ან აწარმოებენ სარძევე ჯირკვლის პლასტიკას, რისთვისაც ახორციელებენ კუნთ-კანის ნაფლეთის სარძევე ჯირკვლის ადგილას გადატანის მეთოდს. ამ მიზნით იყენებენ მუცლის ერთი ან ორივე სწორი კუნთის გადატანას ცხიმოვან ქსოვილთან და ჰიპოგასტრიუმის კანთან ერთად ან ნაფლეთის გადატანას ზურგის უგანიერესი კუნთიდან სინთეზურ პროთეზთან ერთად.

სარძევე ჯირკვლის კიბო მამაკაცებში ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში, ძირითადად, გინეკომასტიის ფონზე. დაავადება ხასიათდება მრავლობითი სიმსივნური ზრდით, მაღალი ჰორმონული დამოკიდებულებით. სარძევე ჯირკვლის მცირე ზომა, დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი უჯრედების არარსებობა განაპირობებს სიმსივნური პროცესის სწრაფ გავრცელებას ირგვლივმდებარე ქსოვილებსა და ილღის ლიმფურ კვანძებში. დიაგნოზი დაისმის პაციენტის კლინიკური და პუნქტატების ციტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა. აღრეულ სტადიაში საჭიროა გაფართოებული მასტექტომია. მეტასტაზების შემთხვევაში აწარმოებენ კომბინირებულ და კომპლექსურ თერაპიას. საუკეთესო შედეგს იძლევა ორქექტომიის შემდგომი მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით.

სარკომა

სარძევე ჯირკვლის სარკომა არაეპითელიური ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც შეადგენს ამ ორგანოს ყველა ავთვისებიანი სიმსივნის 1%-ს. სიმსივნის საზღვრები დიდი ხნის განმავლობაში რჩება მკაფიოდ გამოხატული. მოგვიანებით წარმოიშობა სიმსივნის კავშირი დვრილებსა და კანთან, ჩნდება მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. სარკომა აღწევს დიდ ზომებს, შედგება ერთი ან რამდენიმე კვანძისაგან, რომლებიც, თითქოს, ერწყმიან ერთმანეთს. დიაგნოზს ადასტურებს პუნქტატის ციტოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა. კომბინირებული მკურნალობის დროს (ოპერაციისა და სხივური ან ქიმიოთერაპიის ერთდროული გამოყენება) იცავენ იმავე პრინციპებს, რასაც სარძევე ჯირკვლის კიბოს შემთხვევაში.

სასულე. ბრონქები. ფილტვები. პლევრა

სასულე (ტრაქეა). კისრის VI-VII მალის დონეზე ხორხი გადადის სასულეში. იგი წარმოადგენს სასულეთი სისტემის მილისმაგვარ ორგანოს, რომელიც მდებარეობს ხორხიდან მთავარ ბრონქებამდე. სასულის სიგრძე საშუალოდ 10-12 სმ-ია, სიგანე კი 13-22 მმ. მისი სანათური შენარჩუნებულია მის წინა კედელში მოთავსებული 15-20 ბეჭდისებრი ხრტილის საშუალებით; უკანა ნაწილი წარმოდგენილია აპკისებრი კედლით. ხრტილებს შორის მოთავსებულია ბეჭდისებრი იოგები, რომელთა საშუალებითაც ისინი ერთმანეთს მჭიდროდ უკავშირდებიან. გარედან სასულე დაფარულია შემაერთებელქოვილოვანი გარსით, ხოლო შიგნიდან ამოფენილია ლორწოვანი შრით. ლორწოვანი შრის ქვეშ მოთავსებულია ლიმფური კვანძები (ფოლიკულები) და სასულის ჭირკვლები, რომლებიც გამოიმუშავებენ ცილოვან-ლორწოვან სეკრეტს.

ლორწოვანი გარსი შედგება მრავალშრიანი მოციმციმე ეპითელიუმისგან. წამწამების მუდმივი რხევითი მოძრაობა უზრუნველყოფს უცხო სხეულებისა და გამოყოფილი ლორწოვანი სეკრეტის გადაადგილებას ხორხისაკენ.

კისერზე სასულეს წინიდან ფარება ფარისებრი ჭირკვლის ყელი, გვერდებიდან — ფარისებრი ჭირკვლის წილები და საძილე არტერიები (*aa. carotis*), უკნიდან კი — საყლაპავი მილი ხორხის შებრუნებული ნერვებითურთ, რომლებიც მოთავსებულია საყლაპავ მილსა და სასულეს შორის არსებულ ღარში. გულმკერდის ნაწილში სასულის წინ მოთავსებულია მხართავის ღეროს (*truncus brachiocephalicus*) დასაწყისი, უკნიდან საყლაპავი მილი, მარცხნივ აორტის რკალი, მარცხენა შებრუნებული ნერვი, მარჯვნივ — მხართავის ღერო და მარჯვენა ცთომილი ნერვი.

სასულის სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება ფარისებრი ჭირკვლის ქვედა და ბრონქების არტერიების ტოტების საშუალებით, რომლებიც იწყება დაღმავალი აორტიდან ან ზედა ნეკნთაშუა არტერიიდან.

ვენური სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება ვენური წნულების საშუალებით, რომლებიც მოთავსებულია სასულისა და საყლაპავის ირგვლივ, აქედან სისხლი ხვდება კენტ და ნახევრად კენტ ვენებში (*v. azygos, v. hemiazygos*), შემდგომ კი მხართავის ვენებში.

სასულის ლიმფის მიმოქცევა მჭიდროდ არის დაკავშირებული საყლაპავი მილის, ხორხისა და ფარისებრი ჭირკვლის ლიმფურ გზებთან. მისი ლიმფური სადინრები ხვდებიან კისრის ღრმა ლატერალური, შიგნითა საულლე, სასულის წინა და უკანა, აგრეთვე, ზედა და ქვედა ტრაქეობრონქულ ლიმფურ კვანძებში.

ინერვაცია ხორციელდება ხორხის შებრუნებული ნერვის სასულის ტოტების სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბოჭკოების საშუალებით.

ბრონქები. მარჯვენა მთავარი ბრონქი სასულეს უფრო მახვილი კუთხით გამოეყოფა, ვიდრე მარცხენა და, თითქოს, მის გაგრძელებას წარმოადგენს. ეს არის მთავარი მიზეზი იმისა, რომ მარჯვენა ბრონქში უფრო ხშირად ხვდება უცხო სხეულები და გადამცდარი საკვები. სასულის მთავარ ბრონქებად გაყოფის ადგილს შეესაბამება მის სანათურში შეჭრილი სასულის დეზი (*carina tracheae*). სასულის გაორკაპების ქვეშ მოთავსებულ ლიმფურ კვანძებში სიმთევური მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაში ბრონქები უფრო ბლავკი კუთხით იყოფიან. მარცხენა ბრონქის ზემოთ მოთავსებულია აორტის რკალი, მარჯვენას ზემოთ კი — კენტი ვენა (ზემო ღრუ ვენის ტოტი).

მთავარი ბრონქები იყოფა წილოვან ბრონქებად: მარჯვენა — სამ, ხოლო მარცხენა — ორ ტოტად, რომლებიც თავის მხრივ იყოფა სუბსეგმენტურ და სუბსეგმენტურ ტოტებად.

მათი დიამეტრი თანდათან მცირდება და გაღადის წვრილ ბრონქებში, ეს უკანასკნელნი კი ბრონქიოლებში.

ბრონქების კედლებში არტერიული სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება აორტის გულმკერდის ნაწილის მოკლე ბრონქული ტოტებით. ვენური სისხლი დიდი ბრონქებიდან მიედინება ბრონქული ვენებით კენტ და ნახევრადკენტ ვენებში, ხოლო წვრილი ბრონქების კაპილარებიდან — უშუალოდ ფილტვის ვენის ტოტებით. ფილტვის მცირე არტერიებსა და ვენურ ტოტებს შორის არსებობს არტერიულ-ვენური ანასტომოზები, რომლებიც ნორმის ფარგლებში არ მოქმედებენ და იხსნებიან მხოლოდ გარკვეული პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. ამ გზით ფილტვის სისხლძარღვებიდან სისხლი შეიძლება გადავიდეს ბრონქების სისხლძარღვებში და პირიქით.

ფილტვები. ღრმა ღარები ფილტვებს ყოფენ წილებად: მარცხენას — ორი სხვადასხვა ზომის — ზემო და ქვემო, ხოლო მარჯვენას სამ — ზემო, შუა და ქვემო წილებად. მარცხენა ფილტვში შუა წილი არ არის, მაგრამ შესაბამისად აქვს ნაქის სეგმენტი. ფილტვის სეგმენტი — ფილტვის ქსოვილის მორფოლოგიური ერთეულია. მის შემადგენლობაში შედის — ბრონქი, არტერია, ვენები, ნერვები და ლიმფური სადინრები. მარჯვენა ფილტვში გამოყოფენ 10 სეგმენტს, ხოლო მარცხენაში — 9 სეგმენტს.

ალვეოლები შეიგნიდან ამოფენილია ერთშირიანი ალვეოლური ეპითელიუმით. ალვეოლის კედლის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია ელასტიური კოლაგენური ბოჭკოები. ალვეოლის კედლის გარეთა შრეს წარმოადგენს კაპილარისა და მისი ენდოთელიუმის ბაზალური მემბრანა. ამრიგად, სისხლი, რომელიც მიედინება ფილტვის კაპილარებში, გამოყოფილია ალვეოლური პაერისაგან თხელი ტიხრით, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება გაზთა ცვლა.

ფილტვების ქსოვილის სისხლმომარაგება ხდება აორტის გულმკერდის ნაწილიდან გა-მოსული ბრონქული ტოტებით (*rr. bronchiales*), ვენური სისხლის მიდინება კი — ბრონქული ვენებით (*vv. branchiales*), ფილტვის ვენებით, აგრეთვე, კენტი და ნახევრადკენტი ვენებით.

სისხლის მიმოქცევა. ვენური სისხლი ზემო და ქვემო ღრუ ვენებით ხვდება მარჯვენა პარაკუჭში, შემდეგ ფილტვის მარცხენა და მარჯვენა არტერიებით და მათი ტოტებით — ფილტვებში. ყოველ ბრონქს შეესაბამება ფილტვის არტერიის ტოტი, რომელიც მიემართება ბრონქის გასწვრივ და იყოფა ფილტვის კაპილარებად, ეს უკანასკნელნი გარს ეხვევიან ალვეოლებს. კაპილარებში სისხლი გასცემს ნახშირორჟანგს, მდიდრდება ჟანგბადით და გადაიჭყვია არტერიულ სისხლად, შემდეგ ჩაედინება ფილტვის ვენებში. თითოეულ ფილტვს აქვს ორი ვენა — ზემო და ქვემო, რომლებიც ჩაედინებიან მარცხენა წინაგულში.

ლიმფა გამოედინება, ძირითადად, მარჯვენა ლიმფური სადინრით. მარცხენა ფილტვის ზედა ნაწილიდან ლიმფა გროვდება მარცხენა პარატრაქულ ლიმფურ კვანძებში, აგრეთვე სადინრებით, რომლებიც მიემართებიან ფილტვის იოგების ფურცლებს შორის ქვემოთ საყლაპავის მიმდებარე ლიმფური კვანძისაკენ (განლაგებულია საყლაპავის უკან). ფილტვების ლიმფური სისტემა კარგადაა განვითარებული და შედგება საწყისი ლიმფური კაპილარების, ორგანოსშიდა წნულებისა და გამომტანი სადინრებისაგან, რომლებიც ჩაედინებიან ფილტვშიდა და ბრონქ-ფილტვის ლიმფურ კვანძებში. ეს უკანასკნელი მოთავსებულია ფილტვის კარისა და ფუძის მიდამოში. ფილტვის ლიმფური სადინრების ნაწილი ჩაედინება ბრონქსასულის კვანძებში, რომლებიც მოთავსებულია სასულის გასწვრივ.

ფილტვების ინერვაცია ხორციელდება ვეგეტაციური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვებით, რომელთა ტოტები ფილტვის ფუძესთან წარმოქმნიან ძლიერ წინა და უკანა წნულებს.

ფილტვების ფუნქცია. ფილტვების მთავარი ფუნქციაა აირთა ცვლა ჩასუნთქულ ჰაერსა და კაპილარულ სისხლს შორის. ე.წ. გარეგანი სუნთქვის არის წარმოდგენილი ფილტვების რესპირაციული, პერფუზიული და დიფუზიური ფუნქცია, აგრეთვე, სისხლის აირგადამტანი ფუნქცია. ალვეოლებში აირთა ცვლა ემყარება დიფუზიის კანონებს. ნორმალური აირცვლო სათვის აუცილებელია, რომ ჟანგბადის წნევამ ალვეოლურ ჰაერში მიაღწიოს 110 მმ ვწყ. სვ-ს, ხოლო ნახშირორჟანგის 40 მმ ვწყ. სვ-ს. ნახშირორჟანგის დიფუზური შესაძლებლობა 25-30-ჯერ აღემატება ჟანგბადის დიფუზურ შესაძლებლობას. ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის შემცველობა არის 15 მოც.%, ნახშირორჟანგის კი – 6 მოც.%. ჟანგბადის პარციალი წნევის სხვაობა ალვეოლებსა და სისხლს შორის 6-9 მმ ვწყ. სვ-ია, რის გამოც ერითროციტების მიერ ჟანგბადის შთანთქმა უფრო ადვილად ირღვევა, ვიდრე ნახშირორჟანგის გამოთავისუფლება.

სუნთქვითი ფუნქციის გარდა ფილტვები არეგულირებენ წყლის ცვლას, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ჰომეოსტაზს, სისხლის pH-ის რეგულაციას, აგრეთვე, ორგანიზმის იმუნური დაცვის ფუნქციას. ყველა მათგანი შეიძლება შესწავლილ იქნას სპეციფიკური დიაგნოსტიკური მეთოდების საშუალებით.

ფილტვის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს თავს იჩენს ზემოჩამოთვლილი ფუნქციების დარღვევები. სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა შეიძლება კომპენსირებული იყოს და თავს არ იჩენდეს პაციენტის მოსვენებული მდგომარეობის დროს. ფილტვებზე ოპერაციული ჩარევით გამოწვეული დატვირთვა ან დაავადების გამწვავებები იწვევს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მნიშვნელოვან დარღვევას, რასაც მოჰყვება ჰემოდინამიკის დარღვევა.

პლევრა წარმოდგენს სეროზულ გარსს, რომელიც ფარავს ფილტვებს და ამოფენს გულმკერდის ღრუს. ნორმის ფარგლებში პლევრის ფურცლებს შორის მოთავსებულია 20-25 მლ სითხე, რომელიც ასრულებს საცხის ფუნქციას და ხელს უწყობს სუნთქვით პროცესში ფილტვების მოძრაობის გაადვილებას.

ორივე ფილტი (მარჯვენა და მარცხენა) მოთავსებულია პლევრაში. გარეთა (პარიე-სული) ფურცელი ამოფენს გულმკერდის ღრუს შიგნიდან, ხოლო შიგნითა (ვისცერული) მტკიცედ ეკავის ყველა მხრიდან ფილტვის ქსოვილს. ფილტვის ფუძის ქვემოთ პლევრის დუპლიკატურის სახით იქნება ფილტვის იოგი, რომელიც თითქმის დიფრაგმამდე აღწევს.

გამოკვლევის მეთოდები

დიაგნოზის საბოლოოდ დასადგენად, პაციენტის ზედმიწევნით გამოკვლევისა და მკურნალობის მეთოდის შერჩევისთვის აუცილებელია სასუნთქი ორგანოების გამოკვლევის სპეციალური მეთოდების გამოყენება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა აუცილებელია ყველა პაციენტისათვის. იგი ხორციელდება ორ – გვერდით და პირდაპირ სიბრტყეში (პროექციაში). ეს მეთოდი ხშირად საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ აბსცესის ღრუ, პლევრული გამონადენი, ინფილტრატი ან ფილტვის ქსოვილის ატელექტაზი და ა.შ.

ტომოგრაფია ფილტვების შრეობრივი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მეთოდია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავაზუსტოთ დაავადების ხასიათი ფილტვებში (სანათურის ცვლილებები სასულესა და ბრონქებში) და ჩრდილის მოხაზულობა, გამოვავლინოთ ღრუები ფილტვის დაჩრდილვის არეში.

კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოკვლევის მეთოდია, რომლის საშუალებითაც საკონტრასტო ნივთიერების გარეშე დიდი სიზუსტით მიიღება გულ-

მკერდის ღრუსა და მისი ორგანოების შრეობრივი ჭრილების რენტგენოლოგიური გამოსახულებები. ამ ჭრილებში ნათლად ჩანს პათოლოგიური პროცესით გამოწვეული ცვლილებები ფილტვების ქსოვილში, სასულეში, ბრონქებში, ლიმფურ სადინრებში და სხვ., უფრო ზუსტად განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის გავრცელება და მისი დამოკიდებულება ფილტვის სხვა სტრუქტურებთან.

ბრონქოგრაფია ბრონქული ხის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მეთოდია, რომელიც ხორციელდება ბრონქებში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ ბრონქების ცვლილებები — ბრონქოექტაზები, ფილტვების აბსცესის გადატანის შემდეგ დარჩენილი ღრუების ნაწიბუროვანი სტენოზი, ბრონქოპლევრული ზვრელმილი. ამჟამად ეს მეთოდი იშვიათად გამოიყენება, რადგან ბრონქოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია უფრო ზუსტ სადიაგნოსტიკო ინფორმაციას გვაძლევს.

ანგიოგრაფია ფილტვების სისხლძარღვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა. სისხლძარღვებში კათეტერით შეყავთ 15-20 მლ საკონტრასტო ნივთიერება და იღებენ რამდენიმე რენტგენის სურათს. ფილტვის სიმსივნის დროს ატარებენ გამოკვლევას ოპერაბელობის დასადგენად. ეს მეთოდი, ასევე, გამოიყენება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკისთვის, არტერიულ-ვენური ანევრიზმის აღმოსაჩენად და სხვ. ანგიოგრაფია უფრო სრულ ინფორმაციას გვაძლევს კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან განხორციელების შემთხვევაში.

ბრონქული არტერიოგრაფია გამოიყენება სისხლდენის წყაროს ლოკალიზაციის დასადგენად და ფილტვიდან სისხლდენის დროს არტერიის შემდგომი ემბოლიზაციისათვის.

აიროვანი მედიასტინოგრაფია გულმკერდის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა შუასაყარში აიროვანი ნივთიერების შეყვანით შემდეგ (ძირითადად 150-200 მლ ჟანგბადი), რომელიც ხორციელდება უშუალოდ მკერდის ძვლის ზემოთ ან მეორე ნეკნთაშუა არეში ჩხვლეტის გზით. ადრე ეს მეთოდი გამოიყენებოდა სიმსივნური მეტასტაზების აღმოსაჩენად შუასაყარის ლიმფურ კვანძებში. ამჟამად ამ მიზნით იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

პლევროგრაფია პლევრის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა. პლევრის ღრუში საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ პუნქციის ან არსებული ზვრელმილების გზით (მაგ.: პლევრის ემპიემის დროს). კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ ამ მეთოდის მნიშვნელობა თანდათან შეამცირა.

რადიოიზოტოპური (რადიონუკლიდური) გამოკვლევა გამოყენებული რადიაქტიური იზოტოპის მიხედვით, საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ ფილტვებში პათოლოგიური კერები, რომლებიც ხანგრძლივად აკავებენ ან, პირიქით, არ ითვისებენ იზოტოპს (მაგ.: ფილტვის ქსოვილის პერფუზიის დარღვევა ფილტვის არტერიის ტოტის ემბოლიით, ატელექტაზით, ფილტვის სიმსივნით). ¹³³Xe-ს შესუნთქვით შეიძლება ფილტვის წილების სუნთქვაში მონაწილეობის შეფასება, პრეპარატის ნახევარგამოყოფის პერიოდში კი შეიძლება ვიმსჯელოთ ბრონქის გამტარობაზე. ამრიგად, რადიოიზოტოპური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ფილტვებში აირთა ცვლა (ვენტილაცია) და სისხლის მიმოქცევა (პერფუზია).

ბრონქოსკოპია ქვემო სასუნთქი გზების გამოკვლევის მეთოდია, რომელიც ხორციელდება ოპტიკური ხელსაწყოთა — ბრონქოგრაფის საშუალებით. გამოკვლევის ეს მეთოდი ძირითადია სასულისა და ბრონქების დაავადებების დროს. ბრონქოსკოპიამდე აუცილებელია ნახველის ასპირაცია (ბაქტერიული და ციტოქიმიური გამოკვლევისათვის). გამოკვლევის დროს სპეციფიკური საკვანეტის საშუალებით (რომელიც აპარატის თავზეა მოთავსებული) შეიძლება ამოვიღოთ სიმსივნის ან გადაგვარებაზე ექვმიტანილი ქსოვილის მცირე ზომის ნაწილაკი. შეიძლება ჩამოვფექვნათ ბრონქის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი, ავიღოთ ნაცხი ტენიანი ტამპონით შემდგომი ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

თორაკოსკოპია ენდოსკოპიური გამოკვლევის მეთოდია, რომლის დროსაც პლევრის ღრუს გამოკვლევა ხორციელდება სპეციალური ინსტრუმენტის — თორაკოსკოპის საშუალებით. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ ვისცერული და პარიეტული პლევრის ფურცლები, აღმოვაჩინოთ სიმსივნე და ვაწარმოოთ ბიოფსია. თორაკოსკოპი შეყავთ ილლიის შუა ხაზზე, IV-V ნეკნთაშუა სივრცეში.

მედიასტინოსკოპია ენდოსკოპიური გამოკვლევის მეთოდია, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება წინა შუასაყრისა და სასულის წინა ზედაპირის (გაორკაპებამდე) გამოკვლევა. ეს მეთოდი გამოიყენება პუნქციისთვის ან ლიმფური კვანძების ამოსაღებად (ჰისტოლოგიური გამოკვლევისთვის) ლიმფოგრანულომატოზის, მეტასტაზების, წინა შუასაყრის სიმსივნისა და სხვა დაავადებების დროს.

ციტოლოგიურად, ჰისტოლოგიურად და მიკრობიოლოგიურად იკვლევენ ნახველს, ბრონქის სეკრეტს, პლევრის ექსუდატს და იმ მასალას, რომელიც მიღებულია ბრონქოსკოპიით (ქსოვილის ნაწილაკები, ლორწოვანის ჩამონაფექვენები, წვრილი ნემსით ბიოფსიის, მედიასტინოსკოპიისა და თორაკოსკოპიის დროს ლორწოვანი გარსიდან ჩამონარეცხი).

გამოკვლევის ფუნქციური მეთოდები გვაძლევს ინფორმაციას სასუნთქი ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობისა და სისხლის მიმოქცევის შესახებ. ამ მიზნით იყენებენ სპირომეტრიას, ელექტროკარდიოგრაფიას, ულტრაბგერით გამოკვლევას, წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის განსაზღვრას, გამოკვლევის სხვა მეთოდებს.

სპირომეტრია არის ფილტვების სასიცოცხლო და ფილტვის სხვა მოცულობების განსაზღვრა სპირომეტრის საშუალებით. სპირომეტრი გვეხმარება გარეგანი სუნთქვის მდგომარეობის შეფასებაში.

სასუნთქს უწოდებენ ჰაერის იმ მოცულობას, რომელიც შეესაბამება ჩასუნთქვასა და ამოსუნთქვას ერთი მშვიდი სუნთქვითი ციკლის დროს. იგი დაახლოებით 500 მლ-ია. მაქსიმალური ჩასუნთქვის დროს ფილტვებში შეიძლება დამატებით ჩავიდეს 1500 მლ ჰაერი, რომელსაც დამატებითი ეწოდება. ჰაერს, რომელიც ამოდის მაქსიმალური გაძლიერებული ამოსუნთქვის დროს (1500 მლ-მდე) — რეზერვულს უწოდებენ.

ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა არის გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებელი, რომელიც განისაზღვრება ჰაერის იმ მაქსიმალური მოცულობით, რომელიც ამოსუნთქება მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ. ფილტვების სასიცოცხლო

ტევადობის მაჩვენებელი მერყეობს 3,5-5,5 ლ-მდე. მისი შემცირება ფილტვების ვენტილაციის დაქვეითების ნიშანია.

სუნთქვის წუთმოცულობა ჰაერის ის მოცულობაა, რომელიც ამოსუნთქება (ან ჩაისუნთქება) მშვიდი სუნთქვის დროს 1 წთ-ის განმავლობაში (ნორმა 6-8 ლ/წთ).

ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია ჰაერის მოცულობაა, რომელიც ამოსუნთქება ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციით 1 წთ-ის განმავლობაში, ე.ი. მაქსიმალური სიხშირით და ღრმა სუნთქვითი მოძრაობის დროს (ნორმა 110-120 ლ).

ჩამოთვლილი რიცხობრივი მაჩვენებლების პროცენტებში გადაყვანით მივიღებთ გარსია-ბენედიქტის ცხრილს.

ფილტვების ნარჩენი მოცულობა ეწოდება ჰაერის იმ მოცულობას, რომელიც რჩება ფილტვებში მაქსიმალური ამოსუნთქვის შემდეგ.

ვოტჩალ-ტიფნოს ცდა (R. Tiffeneau) ჰაერის მოცულობის გაზომვის გზით ტრაქეობრონქული გამტარობის ფუნქციური შეფასების ცდაა. კერძოდ, მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ, პირველ წამში სწრაფად ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობის პროცენტული შეფარდება ხდება ფაქტიურ ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობასთან (ნორმა 70-80%). ცდას ატარებენ ფილტვებისა და ბრონქების ობსტრუქციული დაავადებების დროს.

ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტი ქსოვილების მიერ ათვისებული ჟანგბადის რაოდენობის პროცენტული შეფარდებაა არტერიული სისხლის ჟანგბადის საერთო რაოდენობასთან. იგი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში დიფუზიური პროცესის დახასიათებისთვის (ნორმა 40%).

აღნიშნული მეთოდების გარდა, საჭიროების შემთხვევაში, აწარმოებენ ბრონქოსპიროგრაფიას (ერთი ფილტვის ვენტილაცია, რომელიც იზოლირებულია ბრონქის ინტუბაციის გზით). ცდას ფილტვის არტერიის ბლოკადითა და მასში წნევის გაზომვით (ფილტვის არტერიაში 40 მმ ვწყ. სვ-ზე მეტი წნევა ადასტურებს, რომ პნევმონექტომიის გაკეთება შეუძლებელია, რადგან ოპერაციის შემდგომ ფილტვის არტერიაში განვითარდება ჰიპერტენზია).

სისხლში არსებული აირების ანალიზს დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვებში აირების ტრანსპორტის შესწავლისათვის. უპირველეს ყოვლისა, განისაზღვრება ჟანგბადისა (PO_2) და ნახშირორჟანგის (PCO_2) პარციული წნევა. ნორმის ფარგლებში PO_2 შეადგენს 90-120 მმ ვწყ. სვ-ს; PCO_2 — 34-46 მმ ვწყ. სვ-ს.

სუნთქვის უკმარისობის დროს, O_2 და CO_2 პარციული წნევის წონასწორობა ირღვევა (PO_2 60 მმ ვწყ. სვ-ზე ნაკლებია, PCO_2 — 50 მმ ვწყ. სვ-ზე მეტი). სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობის დროს აღინიშნება ფილტვების სხვადასხვა ნაწილის ვენტილაციის უკმარისობა და ნახშირორჟანგის ათვისების კომპენსაციური გაძლიერება ფილტვების კარგად ვენტილირებული წილებით, რის გამოც PCO_2 რჩება ნორმალური, PO_2 კი — ქვეითდება.

სუნთქვის გლობალური უკმარისობის დროს შეინიშნება ალვეოლების ჰიპოვენტილაცია და სუნთქვითი აციდოზი. ამის გამო, PCO_2 იმატებს, ხოლო PO_2 მცირდება, ვითარდება ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია, რაც აბსოლუტურ უკუჩვენებას წარმოადგენს თორაკალური ოპერაციის წარმოებისათვის.

ცხრილი 1 სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური და ლაბორატორული დახასიათება.

სიმპტომები და ფუნქციური მაჩვენებლები	სუნთქვის უკმარისობის ხარისხი		
	I	II	III
ქოშინი	ფიზიკური დატვირთვისა და მის შემდეგ (ხანმოკლე)	უფრო ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ	მუდმივი მოსვენების დროს
სუნთქვის რაოდენობა 1 წთ-ში	მოსვენების დროს 16-24, ფიზიკური დატვირთვის დროს გახშირებულია 1 წთ-ში 10-12-ით მეტი. ნორმას უბრუნდება არა უგვიანეს 7 წთ-სა	მოსვენების დროს 24-28, ფიზიკური დატვირთვის დროს გახშირებულია 1 წთ-ში 12-16-ით, აღდგენა დაყოვნებულია	30 და მეტი. ფიზიკური დატვირთვა შეუძლებელია
დაღლილობა	მალე ყალიბდება.	გამოხატულია	მკვეთრად გამოხატულია
სუნთქვის სიღრმე	მოსვენებისას ნორმალური, ფიზიკური დატვირთვის დროს უფრო ღრმა ან ზარეულ სუნთქვა. დატვირთვის მოხსნის შემდეგ ნორმას უბრუნდება არა უგვიანეს 7 წთ-სა	ზედაპირული სუნთქვა ნელა უბრუნდება ნორმას	ყოველთვის ზერეულ სუნთქვა. ფიზიკური დატვირთვა შეუძლებელია
ციანოზი	არ აღინიშნება. გამოჩნდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ	უმრავლესობას აღენიშნება მოსვენების დროს, უძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის დროს	მკვეთრად გამოხატული
დამზარე კუნთების მონაწილეობა სუნთქვის პროცესში	არ აღინიშნება	სუსტად მონაწილეობენ	მკვეთრად გამოხატულია
პულსი	არ არის აჩქარებული	ზოგჯერ აჩქარებულია	მკვეთრად აჩქარებული (ზოგჯერ შენელებული)
ფილტვის მაქსიმალური ვენტილაცია ნორმალური მაჩვენებელი, %	50-90	40-80	40-ზე ნაკლები
ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა ნორმალური მაჩვენებლის, %	60-90	40-80	50-ზე ნაკლები
სუნთქვის წუთმოცულობა ნორმალური მაჩვენებელი, %	110-150	150-ზე მეტი	170-ზე მეტი
ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტი	34-ზე ნაკლები ჟანგბადი, სუნთქვის დროს ნორმას უბრუნდება	30-ზე ნაკლები	30-ზე ნაკლები
სარეზერვო პაერი, მლ	800-300	300-ზე ნაკლები	300-ზე ნაკლები
HbO ₂ * არტერიულ სისხლში, %	94-96	94-96	94-ზე ნაკლები

*ოქსიპემოგლობინი

ფილტვებზე ოპერაციული ჩარევა დასაშვებია სუნთქვის ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობის შემდეგი მინიმალური მაჩვენებლების დროს: ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის ნორმალური მაჩვენებლის 50%-ზე მეტი, ვოტჩალ-ტიფნოს ცდაში ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის ნორმალურ მაჩვენებელზე 55-60%-ზე მეტი, ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია 45-75 ლ/წთ. ფილტვების ნარჩენი მოცულობა ნორმაზე 50%-ზე მეტი. სისხლის აირები PO_2 – 65 მმ ვწყ. სვ-ზე მეტი, PCO_2 – 45 მმ ვწყ. სვ-ზე ნაკლები. ფილტვის არტერიის ცალმხრივი ბლოკადის ცდის დროს არტერიაში წნევა არ უნდა აღემატებოდეს 40 მმ ვწყ. სვ-ს.

ფილტვების ფუნქციის შეფასების აღნიშნული კრიტერიუმები ემყარება ვენტილაციურ, პერფუზიულ და აირების ტრანსპორტული ფუნქციის ზუსტ შესწავლას (ეს კრიტერიუმები ობიექტურია და მათემატიკურად მუშავდება). ამასთანავე, უნდა გავითვალისწინოთ კლინიკური დაკვირვების მონაცემები, რომელიც ასევე გვაძლევს წარმოდგენას სუნთქვის უკმარისობის ხარისხის შესახებ (ცხრილი №1).

სასული

განვითარების მანკები

სასულის ატრეზია ეწოდება მისი სანათურის სრულ ან ნაწილობრივ არარსებობას. ბავშვი განვითარების ასეთი თანდაყოლილი მანკით მალევე იღუპება.

სასულის თანდაყოლილი სტენოზი შეიძლება იყოს პირველადი (სანათურის შევიწროების გამო) ან მეორადი – ზეწოლის შედეგად განვითარებული (მაგ.: გადიდებული თიმუსით, შუასაყრის თანდაყოლილი კისტით, ანომალური სისხლძარღვებით და სხვ.).

პირველადი სტენოზის დროს სასულის აპკისებრი კედელი ნაწილობრივ ან სრულიად არ აღინიშნება. თვით სასულე გამკვრივებულია, დეფორმული, ბეჭდისებრი ხრტილებითურთ. არსებობს სამი სახის სტენოზი: შემოსაზღვრული ირგვლივი, ძაბრისებრი და ვრცელი.

კლინიკური სურათი. განვითარების მანკის ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია სუნთქვის გაძნელება (მკვეთრად იმატებს დაავადებების დროს), ლორწოვანი გარსის თანდაყოლილი შეშუპება, ხმის ჩახლეჩა, ზველა, ციანოზი. დიაგნოზს ადგენენ ბრონქოსკოპიითა და ტომოგრაფიული გამოკვლევით პირდაპირ და გვერდით პროექციაში.

მკურნალობა. პირველადი ადგილობრივი სტენოზის დროს, რომელიც გამოწვეულია აპკის თანდაყოლილი დეფექტით, სასულეს აფართოებენ ბრონქოსკოპის საშუალებით, ირგვლივი შევიწროების დროს აწარმოებენ ბუჟირებას. მკურნალობის რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს სასულის შევიწროებული მონაკვეთის რეზექცია.

ვრცელი სტენოზის დროს პროგნოზი საიმედო არ არის.

მეორადი სტენოზის მკურნალობა მოიცავს შუასაყრის კისტის ან სიმსივნის მოცილებას. აორტის ორმაგი რკალით ზეწოლის შემთხვევაში – ერთ-ერთი რკალის გადაკვეთას და გადაჭრას.

სასულის თანდაყოლილი ზერელმილები არის ლაყურების ან ბრონქოგენური კისრის ზერელმილების ნაირსახეობა. იგი შეიძლება იყოს სრული (იხსნება კანზე და სასულეში) და არასრული (იხსნება მხოლოდ კანზე — გარეთა ზერელმილი ან სასულეზე — შიგნითა ზერელმილი). უფრო ხშირად აღინიშნება არასრული გარეთა ზერელმილები. დიაგნოზი ემყარება ფსიტულოგრაფიულ მონაცემებს, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავაზუსტოთ ზერელმილის მდებარეობა და სასულის სანათურთან მისი კავშირი.

შიგნითა არასრული ზერელმილები, ძირითადად, სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებენ. სხვა შემთხვევაში საჭიროა ზერელმილის ამოკვეთა ან კოაგულაცია.

სასულის ტრავმული დაზიანებები

სასულის გულმკერდის ნაწილის ტრავმის ძირითადი მიზეზია ავტოსაგზაო შემთხვევები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სასულის უმნიშვნელო დაზიანების დროს პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ხველა, „კისრის ემფიზემა“ თავს იჩენს ტრავმის მიღებიდან რამდენიმე წნის შემდეგ. შემდეგ ვითარდება მედიასტინიტის მოვლენები. ზოგჯერ პირველი ნიშნები საკმაოდ გვიან ვლინდება, რაც ნაწიბურისა და სასულის სტენოზის ჩამოყალიბების შედეგია.

სასულის სრული ან დიდი განივი გაგლეჯის დროს პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა. თავს იჩენს ქოშინი, ხველა, სისხლიანი ნახველი, მედიასტინური ემფიზემა, ციანოზი. სასულის გაორკაპების ახლოს ჩახვეა ან მასთან ერთად საყლაპავის ჩახვეა ხშირად იწვევს პნევმოთორაქსს. რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება გამოავლინოს შუასაყარში აირის არსებობა, ხშირად სასულის გასწვრივი ზოლის სახით.

დიაგნოზი დგინდება ბრონქოსკოპიული მონაცემების საფუძველზე, რომლის დროსაც აღმოაჩენენ სასულის კედლის გახევას.

მკურნალობა. აწარმოებენ სასულის ჭრილობის გაკერვას. ოპერაციის დროს აუცილებელია მეზობელი ორგანოების გულმოდგინე დათვალიერება, რომლებიც ასევე შეიძლება დაზიანებული იყოს ტრავმის გამო. ზოგიერთი ქირურგი ინტრატრაქეული წნევის დაწევის მიზნით გვირჩევს ტრაქეოსტომის დადებას. გაკერვის შემდეგ ახდენენ შუასაყარის დაწრეტას საუღლე ნაჭდევის ზემოთ გატარებული განაკვეთიდან.

ანთებითი დაავადებები

სასულის ანთებითი დაავადება შეიძლება იყოს სპეციფიკური (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, ათაშანგი) და არასპეციფიკური.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ანთების ფაზაზე. ახასიათებს ხველა, მოხრჩობის შეგრძნება, რასაც თან ერთვის ფილტვების ანთებითი პროცესის სიმპტომები. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ბრონქოსკოპია.

მკურნალობა. მწვავე და ქრონიკული ტრაქეიტის დროს აწარმოებენ ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას (ანტიბიოტიკები), ადგილობრივად გამოიყენება ტუტე, ზეთოვანი ინჰალაცია. ლორწოვანი გარსის ქვეშ არსებული აბსცესის

ფილტვებზე ოპერაციული ჩარევა დასაშვებია სუნთქვის ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობის შემდეგი მინიმალური მაჩვენებლების დროს: ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის ნორმალური მაჩვენებლის 50%-ზე მეტი, ვოტჩალ-ტიფნოს ცდაში ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის ნორმალურ მაჩვენებელზე 55-60%-ზე მეტი, ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია 45-75 ლ/წთ. ფილტვების ნარჩენი მოცულობა ნორმაზე 50%-ზე მეტი. სისხლის აირები PO_2 — 65 მმ ვწყ. სვ-ზე მეტი, PCO_2 — 45 მმ ვწყ. სვ-ზე ნაკლები. ფილტვის არტერიის ცალმხრივი ბლოკადის ცდის დროს არტერიაში წნევა არ უნდა აღემატებოდეს 40 მმ ვწყ. სვ-ს.

ფილტვების ფუნქციის შეფასების აღნიშნული კრიტერიუმები ემყარება ვენტილაციურ, პერფუზიულ და აირების ტრანსპორტული ფუნქციის ზუსტ შესწავლას (ეს კრიტერიუმები ობიექტურია და მათემატიკურად მუშავდება). ამასთანავე, უნდა გავითვალისწინოთ კლინიკური დაკვირვების მონაცემები, რომელიც ასევე გვაძლევს წარმოდგენას სუნთქვის უკმარისობის ხარისხის შესახებ (ცხრილი №1).

სასული

განვითარების მანძი

სასულის ატრეზია ეწოდება მისი სანათურის სრულ ან ნაწილობრივ არარსებობას. ბავშვი განვითარების ასეთი თანდაყოლილი მანკით მალევე იღუპება.

სასულის თანდაყოლილი სტენოზი შეიძლება იყოს პირველადი (სანათურის შევიწროების გამო) ან მეორადი — ზეწოლის შედეგად განვითარებული (მაგ.: გადიდებული თიმუსით, შუასაყრის თანდაყოლილი კისტით, ანომალური სისხლძარღვებით და სხვ.).

პირველადი სტენოზის დროს სასულის აპკისებრი კედელი ნაწილობრივ ან სრულიად არ აღინიშნება. თვით სასულე გამკვრივებულია, დეფორმული, ბეჭდისებრი ჩრტილებითურთ. არსებობს სამი სახის სტენოზი: შემოსაზღვრული ირგვლივი, ძაბრისებრი და ვრცელი.

კლინიკური სურათი. განვითარების მანკის ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია სუნთქვის გაძნელება (მკვეთრად იმატებს დაავადებების დროს), ლორწოვანი გარსის თანდაყოლილი შეშუპება, ხმის ჩახლეჩა, ხველა, ციანოზი. დიაგნოზს ადგენენ ბრონქოსკოპიითა და ტომოგრაფიული გამოკვლევით პირდაპირ და გვერდით პროექციაში.

მკურნალობა. პირველადი ადგილობრივი სტენოზის დროს, რომელიც გამოწვეულია აპკის თანდაყოლილი დეფექტით, სასულეს აფართოებენ ბრონქოსკოპის საშუალებით, ირგვლივი შევიწროების დროს აწარმოებენ ბუჟირებას. მკურნალობის რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს სასულის შევიწროებული მონაკვეთის რეზექცია.

ვრცელი სტენოზის დროს პროგნოზი საიმედო არ არის.

მეორადი სტენოზის მკურნალობა მოიცავს შუასაყრის კისტის ან სიმსივნის მოცილებას. აორტის ორმაგი რკალით ზეწოლის შემთხვევაში — ერთ-ერთი რკალის გადაკეანძვას და გადაჭრას.

სასულის თანდაყოლილი ზვრელმილები არის ლაყუჩების ან ბრონქოგენური კისრის ზვრელმილების ნაირსახეობა. იგი შეიძლება იყოს სრული (იხსნება კანზე და სასულეში) და არასრული (იხსნება მხოლოდ კანზე — გარეთა ზვრელმილი ან სასულეზე — შიგნითა ზვრელმილი). უფრო ხშირად აღინიშნება არასრული გარეთა ზვრელმილები. დიაგნოზი ემყარება ფისტულოგრაფიულ მონაცემებს, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავაზუსტოთ ზვრელმილის მდებარეობა და სასულის სანათურთან მისი კავშირი.

შიგნითა არასრული ზვრელმილები, ძირითადად, სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებენ. სხვა შემთხვევაში საჭიროა ზვრელმილის ამოკვეთა ან კოაგულაცია.

სასულის ტრავმული დაზიანებები

სასულის გულმკერდის ნაწილის ტრავმის ძირითადი მიზეზია ავტოსაგზაო შემთხვევები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სასულის უმნიშვნელო დაზიანების დროს პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ხველა, „კისრის ემფიზემა“ თავს იჩენს ტრავმის მიღებიდან რამდენიმე წნის შემდეგ. შემდეგ ვითარდება მედიასტინიტის მოვლენები. ზოგჯერ პირველი ნიშნები საკმაოდ გვიან ვლინდება, რაც ნაწიბურისა და სასულის სტენოზის ჩამოყალიბების შედეგია.

სასულის სრული ან დიდი განივი გაგლეჯის დროს პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა. თავს იჩენს ქოშინი, ხველა, სისხლიანი ნახველი, მედიასტინური ემფიზემა, ციანოზი. სასულის გაორკაპების ახლოს ჩახვევა ან მასთან ერთად საყლაპავის ჩახვევა ხშირად იწვევს პნევმოთორაქსს. რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება გამოავლინოს შუასაყარში აირის არსებობა, ხშირად სასულის გასწვრივი ზოლის სახით.

დიაგნოზი დგინდება ბრონქოსკოპიული მონაცემების საფუძველზე, რომლის დროსაც აღმოაჩენენ სასულის კედლის გახვეას.

მკურნალობა. აწარმოებენ სასულის ჭრილობის გაკერვას. ოპერაციის დროს აუცილებელია მეზობელი ორგანოების გულმოდგინე დათვალიერება, რომლებიც ასევე შეიძლება დაზიანებული იყოს ტრავმის გამო. ზოგიერთი ქირურგი ინტრატრაქეული წნევის დაწევის მიზნით გვირჩევს ტრაქეოსტომის დადებას. გაკერვის შემდეგ ახდენენ შუასაყარის დაწრეტას საუღლე ნაჭდევის ზემოთ გატარებული განაკვეთიდან.

ანთებითი დაავადებები

სასულის ანთებითი დაავადება შეიძლება იყოს სპეციფიკური (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, ათაშანგი) და არასპეციფიკური.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ანთების ფაზაზე. ახასიათებს ხველა, მოხრჩობის შეგრძნება, რასაც თან ერთვის ფილტვების ანთებითი პროცესის სიმპტომები. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ბრონქოსკოპია.

მკურნალობა. მწვავე და ქრონიკული ტრაქეიტის დროს აწარმოებენ ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას (ანტიბიოტიკები), ადგილობრივად გამოიყენება ტუტე, ზეთოვანი ინჰალაცია. ლორწოვანი გარსის ქვეშ არსებული აბსცესის

დროს ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად საჭიროა აბსცესის ღრუს გახსნა ბრონქოსკოპის საშუალებით; შეძენილი დივერტიკულის შემთხვევაში ზოგჯერ შეიძლება მისი რეზექცია.

სასულის სტენოზები

სასულის არასიმეტრიული წარმოშობის შეძენილი სტენოზი შეიძლება იყოს პირველადი, გამოწვეული უშუალოდ სასულის პათოლოგიური პროცესით (ტუბერკულოზი, ქონდრიტის შემდგომი ნაწიბუროვანი დეფორმაცია და სხვ.) და მეორადი (ზეწოლის შედეგად), გამოწვეული მასზე გარედან ზეწოლით. გარდა ამისა, კიდევ გამოყოფენ ე.წ. ექსპირაციულ სტენოზს.

სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ სასულის კომპენსირებულ, სუბკომპენსირებულ და დეკომპენსირებულ სტენოზს. კომპენსირებული სტენოზის დროს სუნთქვის გაძნელება მკვეთრად არაა გამოხატული. სუბკომპენსირებული სტენოზის დროს პაციენტებში აღინიშნება მოუსვენრობა, დათვალიერების დროს ჩანს კისრის ზოგიერთი ნაწილისა და ნეკნთაშუა არეების შედრეკა, ცხვირის ნესტოების თრთოლვა. დეკომპენსირებული სტენოზის დროს ვითარდება სუნთქვის მკვეთრად გამოხატული დარღვევა, ზოგჯერ ასფიქსიამდეც კი.

პირველადი სტენოზები. უფრო ხშირად აღინიშნება სასულის ნაწიბუროვანი სტენოზი ტრაქეოსტომიის შემდეგ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ატარებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას. მოგვიანებით გამოვლინდება სტრიდორული სუნთქვა.

ნაწიბუროვანი სტენოზის დიაგნოსტიკა ხდება ანამნეზის მონაცემებისა და სუნთქვის გაძნელების შეტევების გაჩენის საფუძველზე. თავისებურებების გამოსავლენად ატარებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას პირდაპირ და გვერდით პროექციაში, ასევე, ლარინგოსკოპიას. ტრაქეოსტომის არსებობის დროს ქვედა ბრონქოსკოპიას.

მკურნალობა. სასულის შევიწროებული ნაწილიდან ატარებენ ტრაქეოსტომის მილს და ტოვებენ ერთი წლით ან სტენოზურ უბანს აფართოებენ სასულის ბუჩქებით. ამასთანავე აწარმოებენ ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. ამ ღონისძიებათა უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია. სასულის კისრის ნაწილში შევიწროების დროს შეიძლება გაკეთდეს რეკონსტრუქციული ოპერაცია კანის ნაფლეთის გამოყენებით, თავისუფალი ხრტილოვანი და ძვლოვანი ტრანსპლანტატებით. სასულის გულმკერდის ნაწილის შევიწროების დროს მკურნალობის ერთადერთ რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს შევიწროებული ნაწილის ირგვლივი რეზექცია, მისი შემდგომი აღდგენა ანასტომოზით — „პირით-პირში“.

მეორადი (ზეწოლით) სტენოზი გამოწვეულია განვითარების მანკებით, ასევე, პათოლოგიური პროცესებით, რომლებიც ვითარდება მიმდებარე ორგანოებსა და ქსოვილებში (ჩიყვი, ლიმფადენიტი, რეტროტრაქეული აბსცესი, კისრისა და შუასაყურის სიმსივნეები). ზრდასრულებში ზეწოლითი სტენოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია ჩიყვი. სასულის გამტარობის თანდათანობითი დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მწვავე ასფიქსია, რომელიც გამოწვეულია

სისხლჩაქცევის ან ანთების დროს ჩიყვის ზომების სწრაფი ზრდით. ანალოგიური სურათი შეიძლება განვითარდეს ე.წ. მყვინთავი ჩიყვის დროს, მისი ჩაზრდით სასულესა და მკერდის ძვლის ტარს შორის.

მკურნალობა მდგომარეობს ზეწოლის მიზეზის მოცილებაში.

სასულის ექსპირაციული სტენოზი ვითარდება მისი ფართო აპკისებური ნაწილის მოდუნების გამო. ამოსუნთქვის დროს იგი ეფარება სასულის სანათურს და სწრაფად ავიწროებს მას, რაც იწვევს სუნთქვის დარღვევას. დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება ქრონიკულ ბრონქიტსა და ფილტვების ემფიზემას.

პაციენტები უჩივიან ქოშინს, მოხრჩობის შეტევებს, ხველას, სასულეში უცხო სხეულის შეგრძნებას. წოლით მდგომარეობაში, ასევე, ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომლის დროსაც იმატებს მუცელშიდა წნევა, ზემოთ ჩამოთვლილი მოვლენები მცირდება.

დიაგნოზს ადგენენ ბრონქოსკოპიის მონაცემების საფუძველზე, ამ დროს ჩასუნთქვისას შეიძლება აღინიშნოს სასულის აპკოვანი ნაწილის გამოდრეკა დორსალური მიმართულებით.

მკურნალობა. აწარმოებენ რადიკალურ ქირურგიულ მკურნალობას — სასულის აპკოვანი ნაწილის გამაგრებას ძვლოვანი ტრანსპლანტატით.

საყლაპავ-სასულის ზვრელმილეზი

სასულესა და საყლაპავს შორის ხვრემილი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ზვრემილი წარმოადგენს პირველადი ნაწილადან სასუნთქ მილში არსებული ნაპრალოვანი გასავლის ნაწილობრივი დახურვის შედეგს; ემბრიოგენეზის პროცესში ყალიბდება საერთო ჩანასახიდან. ხშირად მდებარეობს სასულის გაორკაპებიდან 1-2 სმ-ით ზემოთ და თანაარსებობს საყლაპავის ატრეზიასთან ან სტენოზთან. შეიძლება არსებობდეს სტენოზების სხვადასხვა ფორმები. თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ზვრელმილეზი საყლაპავის ატრეზიის გარეშე იშვიათად გვხვდება, ისინი მდებარეობენ C_{VII}-T_I მალეების დონეზე (იხ. ჩანართზე სურ. 2.7).

საყლაპავ-სასულის ზვრელმილეზის კლინიკური გამოვლინებაა ხველის შეტევა კვების დროს, ასფიქსიის განვითარება, ასპირაციული პნევმონია. დიაგნოზს აზუსტებენ კონტრასტული ეზოფაგოსკოპით, საყლაპავში შეყვანილი კათეტერის საშუალებით. ამ დროს აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერებების გადასვლა საყლაპავიდან ტრაქეობრონქულ ხეში.

თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ზვრელმილის დიაგნოზის დადგენის დროს აუცილებელია ადრეული გადაუდებელი რეკონსტრუქციული ოპერაცია, რომელიც უმჯობესია ჩატარდეს დაბადების პირველსავე დღეებში.

შეძენილი საყლაპავ-სასულის ზვრემილი ძირითადად უვითარდება იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ საყლაპავის ან სასულის კიბო დაშლის პერიოდში. მათი წარმოშობის იშვიათი მიზეზია სასულისა და საყლაპავის ტრავმული დაზიანება, ჭრილობა, საყლაპავისა და სასულის კედლის პერფორაცია საყლაპავის ბუქირების დროს, ტუბერკულოზით დაზიანებული ლიმფური კვანძების დაშ-

დროს ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად საჭიროა აბსცესის ღრუს გახსნა, ბრონქოსკოპის საშუალებით; შეძენილი დივერტიკულის შემთხვევაში ზოგჯერ შეიძლება მისი რეზექცია.

სასულის სტენოზები

სასულის არასიმეტრიული წარმოშობის შეძენილი სტენოზი შეიძლება იყოს პირველადი, გამოწვეული უშუალოდ სასულის პათოლოგიური პროცესით (ტუბერკულოზი, ქონდრიტის შემდგომი ნაწიბუროვანი დეფორმაცია და სხვ.) და მეორადი (ზეწოლის შედეგად), გამოწვეული მასზე გარედან ზეწოლით. გარდა ამისა, კიდევ გამოყოფენ ე.წ. ექსპირაციულ სტენოზს.

სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ სასულის კომპენსირებულ, სუბკომპენსირებულ და დეკომპენსირებულ სტენოზს. კომპენსირებული სტენოზის დროს სუნთქვის გაძნელება მკვეთრად არაა გამოხატული. სუბკომპენსირებული სტენოზის დროს პაციენტებში აღინიშნება მოუსვენრობა, დათვალიერების დროს ჩანს კისრის ზოგიერთი ნაწილისა და ნეკნთაშუა არეების შედრეკა, ცხვირის ნესტოების თრთოლვა. დეკომპენსირებული სტენოზის დროს ვითარდება სუნთქვის მკვეთრად გამოხატული დარღვევა, ზოგჯერ ასფიქსიამდეც კი.

პირველადი სტენოზები. უფრო ხშირად აღინიშნება სასულის ნაწიბუროვანი სტენოზი ტრაქეოსტომიის შემდეგ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ატარებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას. მოგვიანებით გამოვლინდება სტრიდორული სუნთქვა.

ნაწიბუროვანი სტენოზის დიაგნოსტიკა ხდება ანამნეზის მონაცემებისა და სუნთქვის გაძნელების შეტევების გაჩენის საფუძველზე. თავისებურებების გამოსავლენად ატარებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას პირდაპირ და გვერდით პროექციაში, ასევე, ლარინგოსკოპიას. ტრაქეოსტომის არსებობის დროს ქვედა ბრონქოსკოპიას.

მკურნალობა. სასულის შევიწროებული ნაწილიდან ატარებენ ტრაქეოსტომის მილს და ტოვებენ ერთი წლით ან სტენოზურ უბანს აფართოებენ სასულის ბუჩებით. ამასთანავე აწარმოებენ ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. ამ ღონისძიებათა უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია. სასულის კისრის ნაწილში შევიწროების დროს შეიძლება გაკეთდეს რეკონსტრუქციული ოპერაცია კანის ნაფლეთის გამოყენებით, თავისუფალი ხრტილოვანი და ძვლოვანი ტრანსპლანტატებით. სასულის გულმკერდის ნაწილის შევიწროების დროს მკურნალობის ერთადერთ რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს შევიწროებული ნაწილის ირგვლივ რეზექცია, მისი შემდგომი აღდგენა ანასტომოზით — „პირით-პირში“.

მეორადი (ზეწოლით) სტენოზი გამოწვეულია განვითარების მანკებით, ასევე, პათოლოგიური პროცესებით, რომლებიც ვითარდება მიმდებარე ორგანოებსა და ქსოვილებში (ჩიყვი, ლიმფადენიტი, რეტროტრაქეული აბსცესი, კისრისა და შუასაყრის სიმსივნეები). ზრდასრულებში ზეწოლითი სტენოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია ჩიყვი. სასულის გამტარობის თანდათანობითი დარღვევის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მწვავე ასფიქსია, რომელიც გამოწვეულია

სისხლჩაქცევის ან ანთების დროს ჩიყვის ზომების სწრაფი ზრდით. ანალოგიური სურათი შეიძლება განვითარდეს ე.წ. მყვინთავი ჩიყვის დროს, მისი ჩაზრდით სასულესა და მკერდის ძვლის ტარს შორის.

მკურნალობა მდგომარეობს ზეწოლის მიზეზის მოცილებაში.

სასულის ექსპირატორული სტენოზი ვითარდება მისი ფართო აპკისებური ნაწილის მოდუნების გამო. ამოსუნთქვის დროს იგი ეფარება სასულის სანათურს და სწრაფად ავიწროებს მას, რაც იწვევს სუნთქვის დარღვევას. დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება ქრონიკულ ბრონქიტსა და ფილტვების ემფიზემას.

პაციენტები უჩივიან ქოშინს, მოხრჩობის შეტევებს, ხველას, სასულეში უცხო სხეულის შეგრძნებას. წოლით მდგომარეობაში, ასევე, ფიზიკური დატვირთვის დროს, რომლის დროსაც იმატებს მუცელშიდა წნევა, ზემოთ ჩამოთვლილი მოვლენები მცირდება.

დიაგნოზს ადგენენ ბრონქოსკოპიის მონაცემების საფუძველზე, ამ დროს ჩასუნთქვისას შეიძლება აღინიშნოს სასულის აპკოვანი ნაწილის გამოდრეკა ღორსაღური მიმართულებით.

მკურნალობა. აწარმოებენ რადიკალურ ქირურგიულ მკურნალობას — სასულის აპკოვანი ნაწილის გამაგრებას ძელოვანი ტრანსპლანტატით.

საყლაპავ-სასულის ხვრელმილები

სასულესა და საყლაპავს შორის ხვრემილი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ხვრემილი წარმოადგენს პირველადი ნაწილაკიდან სასუნთქ მილში არსებული ნაპრალოვანი გასავლის ნაწილობრივი დახურვის შედეგს; ემბრიოგენეზის პროცესში ყალიბდება საერთო ჩანასახიდან. ხშირად მდებარეობს სასულის გაორკაპებიდან 1-2 სმ-ით ზემოთ და თანაარსებობს საყლაპავის ატრეზიასთან ან სტენოზთან. შეიძლება არსებობდეს სტენოზების სხვადასხვა ფორმები. თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ხვრელმილები საყლაპავის ატრეზიის გარეშე იშვიათად გვხვდება, ისინი მდებარეობენ $C_{VII}-T_1$ მალეების დონეზე (იხ. ჩანართზე სურ. 2.7).

საყლაპავ-სასულის ხვრელმილების კლინიკური გამოვლინებაა ხველის შეტევა კვების დროს, ასფიქსიის განვითარება, ასპირაციული პნევმონია. დიაგნოზს აზუსტებენ კონტრასტული ეზოფაგოსკოპით, საყლაპავში შეყვანილი კათეტერის საშუალებით. ამ დროს აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერებების გადასვლა საყლაპავიდან ტრაქეობრონქულ ხეში.

თანდაყოლილი საყლაპავ-სასულის ხვრელმილის დიაგნოზის დადგენის დროს აუცილებელია ადრეული გადაუდებელი რეკონსტრუქციული ოპერაცია, რომელიც უმჯობესია ჩატარდეს დაბადების პირველსავე დღეებში.

შეძენილი საყლაპავ-სასულის ხვრემილი ძირითადად უვითარდება იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ საყლაპავის ან სასულის კიბო დაშლის პერიოდში. მათი წარმოშობის იშვიათი მიზეზია სასულისა და საყლაპავის ტრავმული დაზიანება, ჭრილობა, საყლაპავისა და სასულის კედლის პერფორაცია საყლაპავის ბუქირების დროს, ტუბერკულოზით დაზიანებული ლიმფური კვანძების დაშ-

ლა, ტრაქტოსტომიური ან სანარკოზე მილით გამოწვეული ნაწოლები.

დაავადების სიმპტომები განისაზღვრება ხვრელმილის ზომებითა და მიმართულებით, მასში სარკვლოვანი მექანიზმის არსებობით ან არარსებობით. საკმაოდ განიერი ხვრელმილის არსებობის დროს დამახასიათებელია ხველის შეტევა კვების დროს. ხველას შეიძლება თან ახლდეს მოხრჩობა, საკვების ნაწილაკების შემცველი ნახველის გამოყოფა, ციანოზი. სარკვლოვანი ხვრელმილის შემთხვევაში კვების დროს ხველა შეიძლება არ აღინიშნოს. პაციენტები ზოგჯერ აღნიშნავენ ტკივილს მკერდში, ხმის ჩახლეჩას, სისხლიან ხველასა და სისხლიან ლებინებას; ხშირად ვითარდება პნევმონია, რომელიც ქრონიკულად მიმდინარეობს.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად ატარებენ ცდას — საყლაპავში ზონდით (რომელიც მოთავსებულია მჭრელების კიდიდან 20 სმ-ის მოშორებით) შეყავთ მეთილენის ლურჯით შეღებილი რძე, რომელიც ხვდება სასუნთქ გზებში, შედეგად იწყება ხველა შეღებილი ნახველით.

მაგრამ ცდის შედეგები შეიძლება უარყოფითი იყოს ვიწრო ხვრელმილების, აგრეთვე, ხორხის დაავადების და ყლაპვის რეფლექსის დარღვევის დროს.

უფრო ინფორმაციულია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საყლაპავში საკონტრასტო ნივთიერებების შეყვანით. დამატებით ცნობებს გვაძლევს საყლაპავისა და სასულის ენდოსკოპიური გამოკვლევა, რომელიც გამოავლენს სასულის ან საყლაპავის კედელში არსებულ ხვრელს.

მკურნალობა. აწარმოებენ ხვრელმილის არხის გაკვეთას დეფექტების შემდგომი გაკერვით სასულის ან საყლაპავის კედელში. სიმსივნის დაშლით გამოწვეული საყლაპავ-სასულის ხვრელმილის დროს ოპერაცია შემოფარგლება გასტროსტომიით. ამ ოპერაციას იყენებენ პირით კვების დროებითი გამოთიშვისათვის.

სასულის სიმსივნეები

სასულის სიმსივნე შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი.

პირველადი სიმსივნეები (კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი) იზრდება სასულის კედლიდან. ხშირად ვითარდება მთავარი ბრონქების ახლოს აპკისებრ ნაწილზე. სასულის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: პაპილომა, ფიბრომა, ჰემანგიომა, ადენომა, ხოლო ავთვისებიანს: კიბო, ცილინდრომა და სარკომა. სასულის ავთვისებიანი სიმსივნეები შეადგენს ყველა ავთვისებიანი წარმონაქმნების 0,1-0,2%-ს. ხშირად უვითარდებათ მამაკაცებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები ძირითადად უჩივიან ხველას, რომელიც ძლიერდება სხეულის მდებარეობის შეცვლისა და სასულის ხელით გასინჯვის დროს. ხველა შეიძლება იყოს მშრალი ან ნახველიანი, რომელიც სიმსივნის დაშლის დროს იღებს ლობობად ხასიათს. სისხლიანი ხველა აღინიშნება სისხლის კოალტის „ნაწილების“ სახით, ხშირად ვითარდება სიმსივნის განვითარების მოგვიანებით სტადიებში, თუმცა ჰემანგიომების დროს შეიძლება იყოს ინტენსიური და წარმოადგენდეს დაავადების ძირითად სიმპტომს.

მოგვიანებით, სასულის სანათურის $\frac{2}{3}$ -მდე შევიწროებისას, თავს იჩენს სხვა სიმპტომები: სუნთქვის გაძნელება, რომელიც ზოგჯერ სტრიდორული ხასიათისაა, ქოშინი (ხშირად ინსპირაციული, რაც განასხვავებს მას ბრონქული

ასომის ქოშინისგან).

გულმკერდში ტკივილი იშვიათია, ხშირად პაციენტები აღნიშნავენ გულ-მკერდზე ზეწოლის შეგრძნებას.

სიმსივნის განვითარების მოგვიანებით სტადიებში ჩნდება სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელი ნიშნები: საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, სხეულის წონაში დაკლება.

დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სასულის ტომოგრაფია (განსაკუთრებით გვერდით პროექციაში). ექსტრატრაქეული ნაწილის სიმსივნის გამოსავლენად გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია ან საყლაპავის კონტრასტირება ბარიუმის ფაფით. გამოკვლევის ამ მეთოდებით გამოვლინდება მანძილი საყლაპავსა და სასულეს შორის, რაც შეესაბამება სიმსივნის ზომას.

ბრონქოსკოპიით აღგენენ სიმსივნის ზრდის ხასიათს, აწარმოებენ ბიოფსიას ან იღებენ ნაცხს ციტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

მკურნალობა. ენდოსკოპიურ ქირურგიულ ჩარევას აწარმოებენ ავთვისებიანი სიმსივნის წვრილ ფეხზე არსებობის შემთხვევაში, ასევე მაშინ, როდესაც ღია ოპერაციის წარმოება ამა თუ იმ მიზეზის გამო არ შეიძლება.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეების უმრავლესობის დროს აწარმოებენ ღია ოპერაციებს — წარმონაქმნის მოცილებას.

ავთვისებიანი სიმსივნის I-III სტადიის დროს რადიკალურ ოპერაციას წარმოადგენს სასულის რეზექცია ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში მიმდებარე ქსოვილებისა და ლიმფური კვანძების მოცილებით. ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს, რომლებიც არღვევენ სუნთქვას, საჭიროა ტრაქეოსტომია სიმსივნის კაუდალურად. სიმსივნის დაბალი მდებარეობის შემთხვევაში მისი გავლით შეყავთ გრძელი ტრაქეოსტომიული მილი. მკურნალობის დამატებით მეთოდად გამოიყენება სხივური თერაპია.

მეორადი სიმსივნეები წარმოადგენენ მიმდებარე ქსოვილებისა და ორგანოებისაგან სასულეში ჩაზრდილ წარმონაქმნებს, აგრეთვე, იშვიათ მეტასტაზურ სიმსივნეებს.

ფილტვები. ბრონქები

ფილტვებისა და ბრონქების განვითარების მანქები

ფილტვების განვითარების მანქები შეიძლება ჩამოყალიბდეს, როგორც ანტენატალურ პერიოდში, ასევე, ბავშვის სიცოცხლის პირველი წლების განმავლობაში. ერთმანეთისაგან განასხვავებენ:

- ა) ბრონქული ხისა და ფილტვების პარენქიმის განვითარების მანქებს;
- ბ) ფილტვების სისხლძარღვების განვითარების მანქებს.

ბრონქული ხისა და ფილტვების პარენქიმის განვითარების მანქები

აგენეზია არის ფილტვის სრული არარსებობა. **აპლაზია** ფილტვის არარსებობაა ყრუდ დამთავრებული რულდიმენტული ბრონქის არსებობის დროს. იგი შეიძლება იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი. ეს სიცოცხლესთან შეუთავსებელი მანქები ძალიან იშვიათად გვხვდება. წილების აგენეზია და აპლაზია გვხვდება

უფრო იშვიათად და სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს.

ჰიპოპლაზია ფილტვის ან მისი წილის განუვითარებლობაა. განასხვავებენ მარტივ და კისტურ ფორმებს. მარტივი ფორმების დროს ფილტი ან მისი წილი ზომებში შემცირებულია, ბრონქები შევიწროებულია. ანგიოგრაფიით აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის 3-4-ჯერ შემცირება ნორმასთან შედარებით. კისტურ ფორმას, მარტივი ფორმის სიმპტომებთან ერთად, ახასიათებს სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქების გაფართოება და ფილტვის პარენქიმის მოცულობის მკვეთრი შემცირება.

კლინიკური სურათი. კლინიკური გამოვლინება გამოწვეული ინფექციის თანდართვითა და გაფართოებულ ბრონქებში ანთების განვითარებით. პაციენტები აღნიშნავენ ხველას ნახველის გამოყოფით, ქოშინს და ხშირ გაციებას.

ფილტვების ან მისი წილების ჰიპოპლაზიის დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია ბრონქოგრაფია. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს ნათლად ჩანს ფილტვის ან მისი წილის მოცულობის შემცირება და ბრონქების შევიწროებული სანათურები. კისტური ჰიპოპლაზიის დროს ფილტვების ან მისი წილის მოცულობაში შემცირების გარდა, ჩანს კისტური ღრუები, რომლებითაც მთავრდება სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქები.

მკურნალობა. განკურნება შესაძლებელია მხოლოდ ფილტვის შეცვლილი ნაწილის რეზექციის შემდეგ.

ბრონქების თანდაყოლილი სტენოზი განვითარების იშვიათი მანკია. აქაც, ისევე, როგორც სასულის სტენოზის დროს, არსებობს ორი ფორმა: კომპრესიული (ზეწოლით) სტენოზები, განვითარებული გარედან ზეწოლით (სისხლძარღვების ტოტები და სხვ.) და სტენოზები, რომლებიც გამოწვეულია შიგნითა დიაფრაგმის წარმოქმნით, რომელიც ხელს უშლის ფილტვის ან წილის ნორმალურ ვენტილაციას. დაავადების სიმპტომები დამოკიდებულია სტენოზის მდებარეობაზე. სუნთქვის გაძნელება უფრო მეტად გამოხატულია დიდი ბრონქის სტენოზის დროს. ინფექციის თანდართვა და პოსტსტენოზური ბრონქოექტაზიის განვითარება ქმნის ბრონქოექტაზიური დაავადებებისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს.

ფილტვის სეკვესტრაცია ფილტვის განვითარების მანკია, რომლის დროსაც მისი ქსოვილის ნაწილი ყალიბდება ბრონქული სისტემიდან იზოლირებულად და მომარაგებულია დამატებითი არტერიებით, რომლებიც გამოდიან მარჯვნივ — უშუალოდ აორტიდან ან მარცხნივ — ნეკნთაშუა არტერიებიდან. ვენური სისხლი გროვდება ფილტვის ვენაში, იშვიათად — კენტ ვენაში (*v. azygos*).

განასხვავებენ ფილტვის წილშიდა სეკვესტრაციას (85%), რომლის დროსაც ფილტვის ნაწილი, რომელიც არ არის დაკავშირებული ბრონქულ ხესთან, მდებარეობს წილის სიღრმეში და ფილტვის წილგარე სეკვესტრაციას (15%), როცა ეს უბანი არ არის მოთავსებული ფილტვში, აქვს საკუთარი პლევრა და ფილტვთან დაკავშირებულია მხოლოდ ფიბროზული ტიხრით. ზოგჯერ მას თან ახლავს შუნტი (ანასტომოზი), რომლითაც სისხლი მარცხნიდან (არტერიიდან) გადადის მარჯვნივ, რაც იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილის გადატვირთვას.

ფილტვის სეკვესტრაცია აღინიშნება, ძირითადად, ფილტვის ქვედა წილების უკანა მედიალურ ნაწილებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განვითარების აღნიშნული მანკისთვის დამახასიათებელია ხველა ნახველით, ასთმური შეტევები მორეციდივე პნევმონიის დროს, იშვიათად სისხლიანი ხველა. ფილტვის სეკვესტრულ ნაწილში წარმოიქმნება შიგთავსით სავსე კისტები. ისინი კარგად ვლინდება ჩრდილის სახით რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. აუცილებელია აორტოგრაფიის წარმოება, რომელიც საშუალებას გვაძლევს გამოვლინდეს ფილტვის ამ ნაწილისკენ მიმავალი სისხლძარღვების ატიპური განლაგება. ბრონქოსკოპიის დახმარებით უნდა გამოვრიცხოთ ბრონქის კიბო.

მკურნალობა. ფილტვის სეკვესტრულ ნაწილში ინფექციის შეჭრისას და ანთებითი პროცესის განვითარების მუდმივი საშიშროების გამო წილშიდა განლაგების დროს საჭიროა წილშიდა რეზექცია ხოლო — წილგარეთა ფორმის დროს — ექსტირპაცია.

ფილტვის თანდაყოლილი წილოვანი ემფიზემა ხასიათდება წილოვანი (ან სეგმენტური) ბრონქის ხრტილოვანი რგოლების განვითარების მანკით, შესაძლებელია, ასევე, ბრონქის შემოგრება მისი თანმხლები სისხლძარღვების მიჭყლევით, ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფია, რომელსაც მოყვება ადგილობრივი ობსტრუქცია. ვენტილაციური მექანიზმის წარმოქმნა იწვევს ფილტვის პარენქიმის შებერვას. ფილტვის ნაწილის შებერვას მოყვება მის მეზობლად მდებარე ნაწილების მიჭყლელა, შუასაყრის ცდომა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვის დაბადებისთანავე. დამახასიათებელია ქოშინი, ხველა, ასფიქსიის შეტევები კვების დროს. ხშირია ინფექციის თანდართვა და პნევმონიის განვითარება. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ორგანიზმი ეგუება წილოვანი ემფიზემით (გარკვეული მოცულობის მიღწევის შემდეგ წყვეტს ზრდას) შექმნილ პირობებს.

ფიზიკური გამოკვლევები ხშირად საშუალებას გვაძლევს დავსვათ სავარაუდო დიაგნოზი: დათვალიერებით გულმკერდის ღრუ გამოზნექილია. ემფიზემის უბანში ვლინდება ნეკნთაშუა არეების გადიდება, პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანური ხმიანობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით ემფიზემის მიდამოში მომატებულია გამჭვირვალობა, ფილტვის სურათი გაღარიბებულია.

მკურნალობა. ფილტვის შეცვლილ უბანს აცილებენ ქირურგიული წესით. გადაძაბვის სინდრომის განვითარების, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევისას ტარდება სასწრაფო ოპერაცია. თუ დაავადება იღებს ქრონიკულ ხასიათს (იმის გათვალისწინებით, რომ ზრდის პროცესში შეიძლება მოხდეს ბრონქის კედლის ელემენტების მოწესრიგება) ოპერაციას გადადებენ და მას მხოლოდ სუნთქვის უკმარისობის გამოვლენის დროს იყენებენ.

ფილტვის კისტები თანდაყოლილი, ერთეული ან მრავლობითი ღრუებია (ფიქსირებული ფილტვი), რომლებიც შიგნიდან ამოფენილია ეპითელიუმით. კისტები რთულდება ლიმფოგენური ან ბრონქოგენური გზით ინფექციის შეჭრის, კედლის გახვევის და პნევმოთორაქსის გამოვლინების, სისხლძარღვის აროზიის გამო კისტის ღრუში სისხლჩაქცევის შედეგად. დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით. საჭიროა კისტის განსხვავება აბსცესისა და სხვა წარმოშობის პნევმოთორაქსისგან.

უფრო იშვიათად და სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს.

ჰიპოპლაზია ფილტვის ან მისი წილის განუვითარებლობაა. განასხვავებენ მარტივ და კისტურ ფორმებს. მარტივი ფორმების დროს ფილტი ან მისი წილი ზომებში შემცირებულია, ბრონქები შევიწროებულია. ანგიოგრაფიით აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის 3-4-ჯერ შემცირება ნორმასთან შედარებით. კისტურ ფორმას, მარტივი ფორმის სიმპტომებთან ერთად, ახასიათებს სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქების გაფართოება და ფილტვის პარენქიმის მოცულობის მკვეთრი შემცირება.

კლინიკური სურათი. კლინიკური გამოვლინება გამოწვეული ინფექციის თანდართვითა და გაფართოებულ ბრონქებში ანთების განვითარებით. პაციენტები აღნიშნავენ ხველას ნახველის გამოყოფით, ქოშინს და ხშირ გაციებას.

ფილტვების ან მისი წილების ჰიპოპლაზიის დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია ბრონქოგრაფია. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს ნათლად ჩანს ფილტვის ან მისი წილის მოცულობის შემცირება და ბრონქების შევიწროებული სანათურები. კისტური ჰიპოპლაზიის დროს ფილტვების ან მისი წილის მოცულობაში შემცირების გარდა, ჩანს კისტური ღრუები, რომლებიც მთავრდება სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქები.

მკურნალობა. განკურნება შესაძლებელია მხოლოდ ფილტვის შეცვლილი ნაწილის რეზექციის შემდეგ.

ბრონქების თანდაყოლილი სტენოზი განვითარების იშვიათი მანკია. აქაც, ისევე, როგორც სასულის სტენოზის დროს, არსებობს ორი ფორმა: კომპრესიული (ზეწოლით) სტენოზები, განვითარებული გარედან ზეწოლით (სისხლძარღვების ტოტები და სხვ.) და სტენოზები, რომლებიც გამოწვეულია შიგნითა დიაფრაგმის წარმოქმნით, რომელიც ხელს უშლის ფილტვის ან წილის ნორმალურ ვენტილაციას. დაავადების სიმპტომები დამოკიდებულია სტენოზის მდებარეობაზე. სუნთქვის გაძნელება უფრო მეტად გამოხატულია დიდი ბრონქის სტენოზის დროს. ინფექციის თანდართვა და პოსტსტენოზური ბრონქოექტაზიის განვითარება ქმნის ბრონქოექტაზიური დაავადებებისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს.

ფილტვის სეკვესტრაცია ფილტვის განვითარების მანკია, რომლის დროსაც მისი ქსოვილის ნაწილი ყალიბდება ბრონქული სისტემიდან იზოლირებულად და მომარაგებულია დამატებითი არტერიებით, რომლებიც გამოდიან მარჯვნივ — უშუალოდ აორტიდან ან მარცხნივ — ნეკნთაშუა არტერიებიდან. ვენური სი-სხლი გროვდება ფილტვის ვენაში, იშვიათად — კენტ ვენაში (v. azygos).

განასხვავებენ ფილტვის წილშიდა სეკვესტრაციას (85%), რომლის დროსაც ფილტვის ნაწილი, რომელიც არ არის დაკავშირებული ბრონქულ ხესთან, მდებარეობს წილის სიღრმეში და ფილტვის წილგარე სეკვესტრაციას (15%), როცა ეს უბანი არ არის მოთავსებული ფილტვში, აქვს საკუთარი პლევრა და ფილტვთან დაკავშირებულია მხოლოდ ფიბროზული ტიხრით. ზოგჯერ მას თან ახლავს შუნტი (ანასტომოზი), რომლითაც სისხლი მარცხნიდან (არტერიიდან) გადადის მარჯვნივ, რაც იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილის გადატვირთვას.

ფილტვის სეკვესტრაცია აღინიშნება, ძირითადად, ფილტვის ქვედა წილების უკანა მედიალურ ნაწილებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განვითარების აღნიშნული მანკისთვის დამახასიათებელია ზველა ნახველით, ასთმური შეტევები მორეციდივე პნევმონიის დროს, იშვიათად სისხლიანი ზველა. ფილტვის სეკვესტრულ ნაწილში წარმოიქმნება შიგთავსით სავსე კისტები. ისინი კარგად ვლინდება ჩრდილის სახით რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. აუცილებელია აორტოგრაფიის წარმოება, რომელიც საშუალებას გვაძლევს გამოვლინდეს ფილტვის ამ ნაწილისკენ მიმავალი სისხლძარღვების ატიპური განლაგება. ბრონქოსკოპიის დახმარებით უნდა გამოვრიცხოთ ბრონქის კიბო.

მკურნალობა. ფილტვის სეკვესტრულ ნაწილში ინფექციის შეჭრისას და ანთებითი პროცესის განვითარების მუდმივი საშიშროების გამო წილშიდა განლაგების დროს საჭიროა წილშიდა რეზექცია ზოლო — წილგარეთა ფორმის დროს — ექსტირპაცია.

ფილტვის თანდაყოლილი წილოვანი ემფიზემა ხასიათდება წილოვანი (ან სეგმენტური) ბრონქის ხრტილოვანი რგოლების განვითარების მანკით, შესაძლებელია, ასევე, ბრონქის შემოგრება მისი თანმხლები სისხლძარღვების მიჭყლებით, ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფია, რომელსაც მოყვება ადგილობრივი ობსტრუქცია. ვენტილაციური მექანიზმის წარმოქმნა იწვევს ფილტვის პარენქიმის შებერვას. ფილტვის ნაწილის შებერვას მოყვება მის მეზობლად მდებარე ნაწილების მიჭყლება, შუასაყრის ცლომა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვის დაბადებისთანავე. დამახასიათებელია ქოშინი, ზველა, ასფიქსიის შეტევები კვების დროს. ხშირია ინფექციის თანდართვა და პნევმონიის განვითარება. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ორგანიზმი ეგუება წილოვანი ემფიზემით (გარკვეული მოცულობის მიღწევის შემდეგ წყვეტს ზრდას) შექმნილ პირობებს.

ფიზიკური გამოკვლევები ხშირად საშუალებას გვაძლევს დავსვათ სავარაუდო დიაგნოზი: დათვალიერებით გულმკერდის ღრუ გამოზნექილია. ემფიზემის უბანში ვლინდება ნეკნთაშუა არეების გადიდება, პერკუსიით აღინიშნება ტიპიური ხმიანობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით ემფიზემის მიდამოში მომატებულია გაჰირავლობა, ფილტვის სურათი გაღარიბებულია.

მკურნალობა. ფილტვის შეცვლილ უბანს აცილებენ ქირურგიული წესით. გადაძაბვის სინდრომის განვითარების, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევისას ტარდება სასწრაფო ოპერაცია. თუ დაავადება იღებს ქრონიკულ ხასიათს (იმის გათვალისწინებით, რომ ზრდის პროცესში შეიძლება მოხდეს ბრონქის კედლის ელემენტების მოწესრიგება) ოპერაციას გადადებენ და მას მხოლოდ სუნთქვის უკმარისობის გამოვლენის დროს იყენებენ.

ფილტვის კისტები თანდაყოლილი, ერთეული ან მრავლობითი ღრუებია (ფიკისებური ფილტვი), რომლებიც შიგნიდან ამოფენილია ეპითელიუმით. კისტები რთულდება ლიმფოგენური ან ბრონქოგენური გზით ინფექციის შეჭრის, კედლის გახვევის და პნევმოთორაქსის გამოვლინების, სისხლძარღვის აროზიის გამო კისტის ღრუში სისხლჩაქცევის შედეგად. დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით. საჭიროა კისტის განსხვავება აბსცესისა და სხვა წარმოშობის პნევმოთორაქსისგან.

მკურნალობა. ძირითადად იყენებენ ქირურგიულ მკურნალობას — კისტის მოცილებას. ლობექტომიას აწარმოებენ იშვიათად. გულმკერდის კედელთან ფილტვის უკეთესი მიხორცებისათვის აწარმოებენ პლევროდეზს (პლევრის ნაწილის მოცილება).

ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები

აპლაზია, პიოპლაზია ფილტვის სისხლძარღვების არარსებობა, განუვითარებლობა, ძირითადად, შერწყმულია წილის ან მთელი ფილტვის განუვითარებლობასთან ან არარსებობასთან, ემფიზემასთან, პნევმოსკლეროზსა და ბრონქოექტაზთან.

მკურნალობა. მეორე ფილტვის ფუნქციის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის დროს საჭიროა პათოლოგიურად შეცვლილი ნაწილის მოცილება.

არტერიულ-ვენური ანევრიზმები და ხვრელმილები ფილტვის ვენასა და არტერიას შორის პირდაპირი პათოლოგიური კავშირებია. არტერიულ-ვენური ხვრელმილები და ანევრიზმები შეიძლება იყოს მრავლობითი და განლაგებული, როგორც მსხვილ სისხლძარღვებზე, ასევე, არტერიოლებზე. ზოგჯერ ისინი ქმნიან ჰემანგიომის ტიპის ანევრიზმულად გაფართოებული სისხლძარღვების კონგლომერატებს. ლაგდებიან უპირატესად ფილტვის ქვედა წილებში და მორფოლოგიურად წარმოადგენენ თხელკედლიან, ენდოთელიუმით ამოფენილ, ადვილად დაზიანებად ღრუებს. განასხვავებენ ადგილობრივ და ზოგად დაზიანებებს! არტერიულ-ვენური ხვრელმილებით ჟანგბადით ღარიბი სისხლი ფილტვის არტერიიდან გადადის ფილტვის ვენაში.

მკურნალობა. უკანასკნელ წლებში არტერიულ-ვენური ხვრელმილებისა და ანევრიზმების დროს წარმატებით გამოიყენება სისხლძარღვშიდა ოპერაციები. სელდინგერის წესით ანევრიზმის ან შერთულის მიდამოში შეყავთ სპეციალური კათეტერი და მასში ატარებენ სპეციალურ ზამბარას ძაფის გორგალთან ერთად, ამ დროს წარმოქმნილი თრომბი იწვევს შერთულის დახურვას. ჟანგბადით ღარიბი სისხლის გადასვლა ფილტვის ვენაში წყდება და პაციენტი გამოჯანმრთელდება. ამ წესით შეიძლება ფილტვის სხვადასხვა ნაწილში განლაგებული რამდენიმე არტერიულ-ვენური შერთულისა და ანევრიზმის ლიკვიდაცია.

სისხლძარღვშიდა ჩარევის უშედეგობისა და არტერიულ-ვენური შერთულებისა და ანევრიზმების ერთ წილში მდებარეობის დროს საჭიროა ფილტვის დაზიანებული ნაწილის რეზექცია — სეგმენტ- ან ლობექტომია.

ფილტვებისა და ბრონქების დაზიანებები

გულმკერდის ღრუს ტრავმა ყველა ტრავმული დაზიანებების 10%-ია. დაზარალებულთა 70%-ზე მეტს, რომელთაც აქვთ გულმკერდის ტრავმა აღენიშნებათ მრავლობითი დაზიანებები. გულმკერდის ტრავმა წარმოადგენს მრავლობითი დაზიანებებით დაზარალებულთა $\frac{1}{3}$ -ის გარდაცვალების მიზეზს.

გულმკერდის დაზიანება შეიძლება იყოს ღია და დახურული.

ბრონქების დაზიანება ხშირად ავტო-საგზაო შემთხვევებში გულმკერდის დაზიანებისა და დაჟეჟილობის დროს დახურული ტრავმის შედეგია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ბრონქების დაზიანების სიმპტომები ზოგჯერ ვლინდება მხოლოდ ბრონქის გახეთქვის ადგილას განვითარებული სტენოზის შემთხვევაში. ბრონქის განივად გახეთქვის დროს შეიძლება განვითარდეს ფილტვის წილის ატელექტაზი, აგრეთვე, პნევმონია, რასაც აღმოაჩენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. ტრავმა განაპირობებს პაციენტის მძიმე მდგომარეობას: ხველას, სისხლიან ნახველს, მძიმე პნევმოთორაქსს, მედიასტინური ემფიზემის განვითარებას და შოკს. საბოლოო დიაგნოზი დგინდება ბრონქოსკოპიის მონაცემების საფუძველზე, რომლითაც აღმოაჩენენ ბრონქის კედლის დაზიანებას.

მკურნალობა. მკურნალობის სახეობა და მეთოდი განისაზღვრება დიაგნოზის დასმის ვადებით. დაზიანების ადრეული გამოვლინებისა და პაციენტის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის დროს აწარმოებენ სასწრაფო ოპერაციას — გახეთქილი ნაწილის გაკერვას ან რეკონსტრუქციულ ოპერაციას — ბრონქის ან ბრონქისა და ფილტვის ნაწილის რეზექციას. დაშავებულის მძიმე მდგომარეობის გამო ამ ოპერაციის განხორციელების შეუძლებლობის შემთხვევაში მკურნალობას იწყებენ პლევრის დრუჟა და შუასაყრის დრენირებით, ასევე, შოკის საწინააღმდეგო თერაპიით.

თუ ბრონქის გახეთქვის დიაგნოსტიკა დაგვიანებულია და ატელექტაზი უკვე განვითარდა, წარმოებს ოპერაციას, რომლის მოცულობა განისაზღვრება ფილტვის ან წილის მდგომარეობით. მათში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარების შემთხვევაში მიზანშეწონილია წილის ან ფილტვის სრული რეზექცია.

ფილტვის პარენქიმის დაზიანება შეიძლება იყოს, როგორც დაზუღრული ტრავმის, ასევე, ცეცხლსასროლი ან დანით მიყენებული შემავალი ჭრილობის შედეგი. ღია დაზიანებას თან ახლავს პნევმოთორაქსი ან პნევმოთორაქსი (იხ. „პლევრის ტრავმული დაზიანება“).

კლინიკური სურათი. ფილტვის დაზიანებას თან ახლავს ტკივილი გულმკერდში, რომელიც ძლიერდება ჩასუნთქვის დროს, სისხლიანი ხველა, ტკივილი გულმკერდის დაზიანებული მიდამოს პალპაციისას, პერკუსიული ხმიანობის შესუსტება.

ნეკნების მოტეხილი ფრაგმენტებით ფილტვის დაზიანებას ახასიათებს ისეთი სიმპტომები (ჩამოთვლილის გარდა), როგორიცაა: პლევრის ღრუში ჰაერისა და სისხლის დაგროვება, კანქვეშა და შუასაყრის ემფიზემის განვითარება.

მკურნალობა, ძირითადად, მიმართულია ანთებითი პროცესის განვითარების აღსაკვეთად, რისთვისაც იყენებენ ანტიბიოტიკებს და ამოსახველებელ საშუალებებს. შემავალი ჭრილობის დროს საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია. ფილტვის ჭრილობას კერავენ. ვრცელი დაზიანების შემთხვევაში ხორციელდება ფილტვის რეზექცია. საჭიროა გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების საგულდაგულო დათვალიერება, რომლებიც შეიძლება დაზიანებულნი იყვნენ ფილტვებთან ერთად. გულმკერდის ჭრილობას ყრუდ კერავენ. ჰაერისა და პლევრის ექსუდატისგან დაცლისათვის პლევრის ღრუში 2-3 დღით ტოვებენ ასპირაციულ დრენაჟს.

ჩირქოვანი დაავადებები შეადგენენ პათოლოგიური პროცესების დიდ ჯგუფს, რომლებიც ვითარდება ფილტვის ქსოვილში. ისინი, წარმოშობის მიზნის, მორფოლოგიური ცვლილებისა და კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ძალიან მრავალფეროვანია. ჩირქოვანი დაავადებებისათვის დამახასიათებელი რაიმე სპეციფიკური მიკროფლორა არ არებობს. ისინი შეძლება გამოწვეულნი იყვნენ სტრეპტოკოკებით, დიპლოკოკებით, პროტეუსით, ფუზოზაცილებითა და სხვა მიკროფლორით.

ფილტვებში ჩირქოვანი პროცესების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არაკლოსტრიდიულ ბაქტერიებს *Bacteroides*-ის ჯგუფიდან (*B. fragilis* და სხვ.), *Peptostreptococcus anaerobicus* და სხვ. დათვისის სპეციფიკური მეთოდების გამოყენებით (უნდა გამოირიცხოს მიკროორგანიზმის კონტაქტი პაერთან) და კულტურის ანაეროსტატში ხანგრძლივი გამოყვანის შემთხვევაში ისინი შეიძლება გამოვლინდნენ ფილტვების ჩირქოვანი დაავადებით პაციენტთა 80-90%-ში.

ბაქტერიოიდები, რომლებიც მდგრადია გავრცელებული ანტიბიოტიკებით სადმი, მგრძნობიარენი არიან მეტრონიდაზოლისა და მისი ანალოგიური პრეპარატების მიმართ.

განასხვავებენ ფილტვების ჩირქოვანი დაავადებების შემდეგ ფორმებს:

I. ფილტვების ინფექციური დესტრუქცია:

ა) ჩირქოვან-განგრენული აბსცესი;

ბ) ფილტვის განგრენა. აბსცესები ლოკალიზაციის მიხედვით არის პერიფერიული და ცენტრალური, მრავლობითი და ერთეული, ცალმხრივი და ორმხრივი, გაურთულებელი და გართულებული (პიოპნევმოთორაქსი, პლევრის ემპიემა, სისხლდენა, სეფსისი).

II. ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქცია.

III. ფილტვების დაჩირქებული კისტები (მდებარეობითა და გართულებებით განპირობებული გამოვლინებებით).

აბსცესი და განგრენა

ფილტვის აბსცესი და განგრენა ხარისხობრივად განსხვავებული პათოლოგიური პროცესებია.

ფილტვის აბსცესი არის ფილტვის ქსოვილში შემოფარგლული ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესი. ანთებითი კერის შემოფარგვლა ორგანიზმის გამობატულ დაცვით რეაქციაზე მოწმობს, მაშინ, როდესაც ფილტვის ვრცელი განგრენა ნეკროზის პროგრესის შედეგია, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის ან სრული არეაქტიულობის გამო.

პაციენტებს შორის ჭარბობს 30-35 წლის ასაკის მამაკაცები, ქალები ავადმყოფობენ 6-7-ჯერ უფრო იშვიათად, რაც გამოწვეულია მამაკაცების ცხოვრების წესის თავისებურებებით, რომელთა შორის ყველაზე გავრცელებულია ალკო-ჰოლისა და სიგარეტის ჭარბად გამოყენება, რის შედეგადაც ირღვევა ზემო სასუნთქი გზების ღრენაჟული ფუნქცია.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ფილტვის აბსცესისა და განგრენის განვითარება გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილის ანთებით, მისი შემდგომი ნეკროზითა და ჩირქოვანი გაღლობით; ფილტვის ქსოვილის უპაერობით ბრონქის ობტურაციისა და ატელექტაზის შედეგად; მასში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, რომელიც ძლიერდება უპაერო ფილტვის ქსოვილზე ტოქსინების ზეგავლენისას.

ფილტვის აბსცესი და განგრენა შეიძლება წარმოიშვას ასპირაციული (ფილტვ-ბრონქის), პემატოგენურ-ემბოლური, ლიმფოგენური და ტრავმული გზით.

ასპირაციული (ფილტვ-ბრონქის) გზა. ფილტვის აბსცესისა და განგრენის განვითარების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია სეგმენტური და წილოვანი ბრონქების გამტარობის დარღვევა, რომელიც განპირობებულია მათ სანათურში პირ-ხახიდან ინფიცირებული მასალის მოხვედრით (უგონო მდგომა-რეობის, სიმფრალის დროს, ნარკოზის შემდეგ). მძიმე ინფექციური დაავადებების დროს ხველის რეფლექსი დათრგუნულია, ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის ფუნქცია ირღვევა, ინფიცირებული უცხო სხეულები (საკვების ნაწილაკები, კბილის ქვა, ნერწყვი) შეიძლება გაჩერდეს ბრონქის სანათურში და გამოიწვიოს ფილტვის შესაბამისი უბნის ატელექტაზი და ანთება. აბსცესი ამ შემთხვევაში, ძირითადად, მოთავსებულია უკანა სეგმენტებში (II და V₁) და ხშირად მარჯვენა ფილტვში.

მსგავსი პირობები იქმნება ბრონქის სიმსივნით ან უცხო სხეულით დახშობის დროს, ასევე, მისი სანათურის ნაწიბურით შევიწროების შემთხვევაში (ობტურაციული აბსცესი). უცხო სხეულის მოცილება და ბრონქის სანათურის გამტარობის აღდგენა ხშირად იწვევს პაციენტის სწრაფ განკურნებას.

პოსტპნევმონიური აბსცესები წარმოიქმნება პნევმონიით დაავადებულთა 1,2-1,5%-ში. მათ განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება, ფილტვის ვენტილაციისა და სისხლმომარაგების მკვეთრი დარღვევა, რაც ხშირად გამოწვეულია ფილტვების წინამორბედი დაავადებებით, ანთებითი პროცესის არასაკმარისი მკურნალობით.

პემატოგენურ-ემბოლური გზით ინფექციის შეჭრა ფილტვის აბსცესის განვითარების მიზეზია 7-9%-ში. ფილტვებში ინფექცია ხვდება სისხლის ნაკადით სხვა კერებიდან ინფიცირებული ემბოლების გადატანის შემთხვევაში სეპტიკოპიემიის, ოსტეომიელიტის, თრომბოფლებიტიისა და ა.შ. დროს. ინფიცირებული ემბოლები იწვევენ ფილტვის მცირე სისხლძარღვების დახშობას, რის გამოც ვითარდება ფილტვის ინფარქტი, დაზიანებული უბნის ნეკროზი და ჩირქოვანი დაშლა. პემატოგენურ-ემბოლიური წარმოშობის აბსცესები (ძირითადად მრავლობითი) ხშირად მოთავსებულია ფილტვის ქვედა წილებში.

ფილტვის აბსცესისა და განგრენის განვითარება ლიმფოგენური გზით იშვიათად აღინიშნება. ფილტვებში ინფექციის მოხვედრა შეიძლება ანგიის, მედია-სტინიტის, ლიფრაგმისქვეშა აბსცესისა და სხვა დაავადებების დროს.

ტრავმული გზა. აბსცესისა და განგრენის განვითარება არის გულმკერდის შეშავალი კრილობებისა და დაზარალებული ტრავმის შედეგი, რომელსაც თანახლავს ფილტვის ქსოვილის დაზიანება და ნეკროზი.

პათანატომიური სურათი. ფილტვის ქსოვილში პნევმონიისათვის დამახასია-

თებელი მორფოლოგიური ცვლილებების ფონზე გამოვლინდება ერთი ან რამდენიმე უბნის ნეკროზი. ბაქტერიული პროტეოლიზური ფერმენტების ზეგავლენით ვითარდება ნეკროზული უბნების ჩირქოვანი დაშლა, წარმოიქმნება ჩირქით სავსე ღრუ (იხ. ჩანართზე სურ. 2.8). ნეკროზის უბანში მდებარე ერთ-ერთი ბრონქის კედლის დაშლას მოყვება ჩირქის ბრონქულ ხეში მოხვედრა. შემდგომი მორფოლოგიური ცვლილებები განისაზღვრება ორგანიზმის რეაქტიული მდგომარეობით, აბსცესის ღრუნიერების პირობებითა და მისი ზომებით, ფილტვის მიმდებარე ქსოვილში ანთებითი პროცესის მიმდინარეობით.

ერთეული ჩირქოვანი აბსცესის ღრუ საკმაოდ სწრაფად იცლება ჩირქისაგან, მისი კედლები თანდათანობით სუფთავდება ნეკროზული მასებისგან და იფარება გრანულაციური ქსოვილით. აბსცესის ადგილას ყალიბდება ნაწიბური ან ეპითელიუმით ამოფენილი ვიწრო ღრუ. დიდი, ცუდად ღრუნიერებადი აბსცესების ნეკროზული ქსოვილების ხანგრძლივი ჩირქოვანი დაშლისა და ფილტვების მიმდებარე უბნებში ანთებითი პროცესის არსებობის შემთხვევაში ღრუების გათავისუფლება ნეკროზული მასებისგან ნელა მიმდინარეობს. აბსცესის კედელში ყალიბდება უხეში ნაწიბუროვანი ქსოვილი, რაც ხელს უშლის ღრუს შემცირებასა და შეხორცებას. ყალიბდება ქრონიკული აბსცესი.

მრავლობითი აბსცესების განვითარებას ხშირად წინ უსწრებს ვრცელი ანთებითი პროცესი ფილტვებში. ამ ფონზე ფილტვის ქსოვილის რამდენიმე უბანში ვითარდება ნეკროზი. ნეკროზული უბნები სხვადასხვა დროს განიცდიან ჩირქოვან დაშლას, რის გამოც ჩირქგროვების გახსნა ბრონქულ ხეში ერთდროულად არ ხდება.

მრავლობითი აბსცესების დროს მწვავე პერიოდი შეიძლება დამთავრდეს რამოდენიმე ღრუს წარმოქმნით. აბსცესებს შორის მოთავსებული ფილტვის ქსოვილი, ძირითადად, ვერ აღიდგენს თავის ნორმალურ სტრუქტურას.

ფილტვის განგრენას არ ახასიათებს შეცვლილი ფილტვის ქსოვილის ჯანმრთელისგან გამიჯვნა. დაღუპული ქსოვილის ნაწილი მკვეთრი საზღვრის გარეშე გადადის ფილტვის მუქი ფერის დარბილებულ ქსოვილში, ეს უკანასკნელი კი — ჯანმრთელ ქსოვილში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ტიპურად მიმდინარე აბსცესების დროს კლინიკურ სურათში შეიძლება გამოვყოთ ორი პერიოდი: ბრონქში აბსცესის ბრონქში შეღწევამდე და შეღწევის შემდეგ.

დაავადება, ძირითადად, მწვავე პნევმონიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებით იწყება: სხეულის ტემპერატურის მომატება 40°C -მდე, ტკივილი გვერდში ღრმა ჩასუნთქვის დროს, ხველა. ობიექტურად აღინიშნება გულმკერდის დაზიანებული ნაწილის ჩამორჩენა სუნთქვაში, ტკივილი პალპაციისას, დამახასიათებელია პერკუსიული ხმიანობის მოყრევა.

რენტგენოგრაფიასა და კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე ჩანს დიდი ან მცირე ზომის მკვეთრი ჩრდილი. მკურნალობის მიუხედავად პნევმონია არ წყდება და ხანგრძლივდება, სხეულის მაღალ ტემპერატურას ზოგჯერ თან ახლავს ცხელება და ძლიერი ოფლიანობა, ზოგჯერ პაციენტები აღნიშნავენ პირიდან მყარალ სუნს. სისხლის გამოკვლევით აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის გადახრა მარცხნივ.

მეორე პერიოდი იწყება ჩირქგროვის ბრონქულ ხეში გახსნით. აბსცესის

ლრუს დაცლას მსხვილი ბრონქიდან, თან ახლავს დიდი რაოდენობით ჩირქის გამოსვლა, ზოგჯერ სისხლის მინარევით. პაციენტის მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება. მაგრამ ხშირად აბსცესის ღრუ იცლება პატარა ბრონქში წარმოქმნილი დაკლაკნილი სავალით, რომელიც იწყება აბსცესის ზედა ნაწილში. ამის გამო ღრუს ჩირქისგან დაცლა ნელა მიმდინარეობს და პაციენტების მდგომარეობა რჩება მძიმე. ჩირქის მოხვედრა ბრონქში იწვევს ჩირქოვანი ბრონქიტის განვითარებას, რასაც თან ახლავს დიდი რაოდენობით ნახველის გამოყოფა (დღე-ღამეში რამდენიმე ასეულ მილილიტრამდე). ფილტვის აბსცესის დროს ნახველს აქვს უსიამო სუნი, ფინჯანში მოთავსებისას იგი იყოფა სამ შრედ: ქვედა შედგება ჩირქისგან, შუა სეროზული სითხისგან, ხოლო ზედა — ქაფიანი კი — ლორწოსაგან. ზოგჯერ ნახველში შეიძლება ვნახოთ ფილტვის შეცვლილი ქსოვილის პატარა ნაწილაკები (ფილტვის სეკვესტრი). მიკროსკოპული გამოკვლევით აღმოაჩენენ დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებს, ელასტიურ ბოჭკოებსა და მრავლობით ბაქტერიებს.

აბსცესის ღრუს ჩირქისგან დაცლისა და პერიფოკალური ანთებითი პროცესის ჩაცხრომის შემდეგ ქრება პერკუტორული მოყრუების ზონა. ჩირქისგან დაცილლ დიდი ზომის ღრუზე მოისმინება ტიმპანური ხმიანობა. იგი უფრო მკაფიოდ ისმის, თუ პაციენტი პირს გააღებს. დიდი ზომის აბსცესების დროს ღრუზე მოისმინება ამფორული სუნთქვა და სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი ღრუს ზემოთ, უპირატესად ფილტვის მიმდებარე უბნებში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით აბსცესის ნაწილობრივი დაცლის დროს ნახულობენ ღრუს სითხის დონით. თავდაპირველად მას პერიფოკალური ანთების გამო მკვეთრი კონტურები არა აქვს. აბსცესის შემდგომი დაცლისა და პერიფოკალური ანთებითი პროცესების ჩაცხრომის შესაბამისად აბსცესის საზღვრები უფრო მკაფიოდ მოჩანს.

უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ფილტვების *მრავლობითი აბსცესები*. ისინი, ძირითადად, მეტაპნევმონიური წარმოშობისაა და ვითარდება ანთებითი ინფილტრატის ფონზე ფილტვის ქსოვილის ვრცელ უბანში. წარმოქმნილი აბსცესებიდან ერთ-ერთის გახსნა ბრონქში არ იწვევს ინტოქსიკაციის არსებით შემცირებას და პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებას, რადგან ფილტვის ქსოვილში რჩება ნეკროზული და ჩირქოვანი დაშლის კერები. მდგომარეობა მძიმდება ჩირქოვანი ბრონქიტის განვითარებით, რასაც თან ახლავს უხვი, სუნიაანი ნახველის გამოყოფა. ობიექტური გამოკვლევა ავლენს სუნთქვის დროს გულ-მკერდის ღრუს დაზიანებული ნაწილის შესაბამისი ნახვერის სუნთქვაში ჩამორჩენას, პერკუსიის დროს ყრუ ხმიანობას ფილტვის ერთი ან ორი წილის მიდამოში, აუსკულტაციით მოისმინება სხვადასხვა ყალიბის მრავლობითი ხიხინი. თავდაპირველად რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ჩანს ფილტვის მასიური დაჩრდილვა, ჩირქოვანის დაცლის შედეგად დაჩრდილვის ფონზე შესაძენვეი ხდება ღრუები სითხის დონით.

პაციენტის გამოჯანმრთელება, ძირითადად, არ აღინიშნება. დაავადება პროგრესირებს. ვითარდება გულ-ფილტვის უკმარისობა (მცირე წრეში შეგუბებით) და პარენქიმული ორგანოების დისტროფიული ცვლილებები. ყოველივე ამას დროული მეურნალობის გარეშე სწრაფად მოჰყვება სიკვდილი.

ფილტვების ჩირქოვანი დაზიანების უფრო მძიმე ფორმაა *განგრენა*. ჩირქო-

ვანი დაშლის პროდუქტებისა (ფილტვების განგრენის დროს) და ბაქტერიული ტოქსინების შეწოვას მოყვება პაციენტის ორგანიზმის მკვეთრი ინტოქსიკაცია. ფილტვის განგრენის დროს ადრევე იწყება დიდი რაოდენობით მყრალი, ქაფიანი ნახველის გამოყოფა, რომელიც სისხლის შერევის გამო ჩირქოვან-სისხლიანი ხასიათისაა, რაც ფილტვის სისხლძარღვების აროზიის შედეგია. ჩირქოვან პროცესში ხშირად ერთვება პლევრა, რასაც მოყვება ჩირქოვანი ემპიემის ან პნევმოთორაქსის განვითარება. პაციენტის გამოკვლევით აღინიშნება გამოხატული ქოშინი, კანის სიფერმკრთალე, ციანოზი, დაზიანებულ ფილტვზე პერკუსიული ხმიანობა მეტად მოყრუებულია. აუსკულტაციით მოისმინება მრავალრიცხოვანი, სველი, სხვადასხვა ყალიბის ხიხინი. რენტგენოლოგიურად აღმოაჩენენ ფილტვის ვრცელ დაჩრდილვას, რომელიც მატულობს ყოველდღიურად (იხ. ჩანართზე სურ. 2.9). ანტიბიოტიკების აღმოჩენამდე განგრენით დაავადებულები იღუპებოდნენ დაავადების პირველსავე დღეებში.

მკურნალობა. ფილტვების მწვავე ჩირქოვანი დაავადებები საჭიროებენ კომპლექსურ მკურნალობას, რომელიც მიმართული უნდა იყოს ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაძლიერების, აბსცესის დრენირების პირობების გაუმჯობესების, ინფექციასთან ბრძოლის, გულის მუშაობისა და შინაგანი ორგანოების ფუნქციის მოწესრიგებისკენ.

კონსერვატიული მკურნალობა. ორგანიზმის რეზისტენტობის უნარის გაძლიერება მიიღწევა შესაბამისი ჰიგიენური რეჟიმით, გაძლიერებული კვებით. პაციენტები ნახველთან ერთად კარგავენ დიდი რაოდენობით ცილასა და, უბრუნველეს ყოვლისა, ალბუმინებს, ამიტომ ეს დანაკლისი დიეტამ უნდა შეავსოს. ენერგეტიკული დანახარჯების ანაზღაურებისთვის სადღეღამისო ულუფის კალორიულობა უნდა იყოს 3500-4000 კალ. აუცილებელია, ასევე, სრულფასოვანი პარენტერული და ენტერული (მ.შ. ზონდით) კვების უზრუნველყოფა.

აბსცესის დრენირების პირობების გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება ამოსახველებელი საშუალებები, ბრონქულ ხეში შეყავთ პროტეოლიზური ფერმენტების ხსნარი, მუკოლიზური საშუალებები აეროზოლის სახით ან აბსცესის ღრუში ბრონქოსკოპის საშუალებით, ასევე, ჩირქგროვის პუნქციით მისი სუბპლევრული მდებარეობის შემთხვევაში. იწყებენ სამკურნალო ფიზკულტურას.

რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას აწარმოებენ ნახველიდან ამოთესილი მიკროფლორის მგრძნობელობის მიხედვით. როდესაც მგრძნობელობის მაჩვენებლები არ გვაქვს, მიზანშეწონილია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება (ამინოგლიკოზიდები, ცეფალოსპორინები და სხვ.) მეტრონიდაზოლთან, სულფანილამიდურ პრეპარატებთან შეთავსებით.

ვენაში, კუნთებში ან პერორულად ანტიბიოტიკების შეყვანის გარდა, მიზანშეწონილია ბრონქულ ხეში მათი შეყვანა აეროზოლის სახით ან ბრონქოსკოპით, ასევე, უშუალოდ აბსცესის ღრუში პუნქციის დროს.

ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციისა და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნური სისტემის კორექციას. სისხლის პლაზმის განმეორებითი გადასხმა, γ-გლობულინისა და სამკურნალო შრატის შეყვანა აძლიერებს ორგანიზმის იმუნურ რეაქციულობას. ამასვე ემსახურება ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატი: ლევამიზოლი, თიმალინი, T-აქტივინი, პროდიგოზანი და სხვ.

აუცილებელია, ასევე, პრეპარატების შეყვანა პარენტრული კვებისთვის. სისხლის სისტემაში გადასხმული ცხიმოვანი ემულსიები უკავშირდებიან ბაქტერიულ ფერმენტებს და ამცირებენ მათ დამშლელ მოქმედებას ფილტვის ქსოვილზე.

ფილტვის განგრენის დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა (პნევმონა-ან ლობექტომია). მწვავე აბსცესების დროს ოპერაციას იყენებენ იმ შემთხვევაში, როდესაც აშკარაა ფილტვის ქსოვილის ვრცელი დისტრუქციული კერები, რომელთა დრენირება საკმარისად ვერ ხდება. ძირითადად ატარებენ ერთმომენტიან (პლევრის ვისცერული და პარიესული ფურცლების შეხორცების დროს) ან ორმომენტიან (შეხორცების არარსებობის დროს) პნევმოტომიას. უკანასკნელ წლებში ამ ოპერაციას იშვიათად იყენებენ, რადგან აბსცესის კარგი დრენირება შეიძლება მისი პუნქციით გულმკერდის ღრუს გავლით, ასევე, აბსცესის ღრუში დრენაჟის შეყვანით ტრაოკარის საშუალებით (იხ. ჩანართზე სურ. 2.10). ამასთანავე, ჩირქის ასპირაციას, პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ანტიბიოტიკების შეყვანას აბსცესის ღრუში შემთხვევათა 80%-ში მოყვება განკურნება.

კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგოა, როდესაც აბსცესის დიამეტრი აღემატება 6 სმ-ს, ძალიან სქელია აბსცესის კაფსულა, რაც ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის დროს, რომელიც არ ექვემდებარება სრულფასოვან კომპლექსურ თერაპიას. ამ შემთხვევაში შეიძლება ოპერაციის წარმოება — ფილტვის რეზექცია მწვავე პერიოდში.

დაავადების მოსალოდნელი შედეგები დროული და სწორად დაწყებული მკურნალობის 80%-ზე მეტ შემთხვევაში პაციენტი გამოჯანმრთელდება.

განასხვავებენ დაავადების შემდეგ შედეგებს:

1) სრული გამოჯანმრთელება: კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად ფილტვის აბსცესის რენტგენოლოგიური ნიშნების გაქრობა;

2) კლინიკური გამოჯანმრთელება: დაავადების კლინიკური გამოვლინებები სრულიად გამქრალია, მაგრამ რენტგენოლოგიურად ფილტვში ნახულობენ მშრალ ღრუს;

3) კლინიკური გაუმჯობესება: პაციენტის სტაციონარიდან გაწერისას რჩება სუბფებრილური ტემპერატურა, პაციენტი გამოყოფს მცირე რაოდენობით ღორწოვან-ჩირქოვან ნახველს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მოჩანს ფილტვის ქსოვილის ინფილტრირებული ღრუ პერიფერიაზე;

4) გაუმჯობესების გარეშე: დაავადების მწვავე ფაზა რემისიის გარეშე გადადის ქრონიკულ ფორმაში. ამ დროს სწრაფად იზრდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, ვითარდება დეკომპენსირებული ფილტვისმიერი გული და პარენტქიმული ორგანოების დისტროფია;

5) სასიკვდილო შედეგი ამჟამად იშვიათად აღინიშნება.

მწვავე პერიოდში ძალზე მძიმე გართულებებია (რომლებიც ხშირად განაპირობებენ სასიკვდილო შედეგს):

ა) აბსცესის გახსნა პლევრის ღრუში დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსის განვითარებით;

ბ) სისხლდენა ბრონქულ ხეში, რასაც შეიძლება მოყვეს ასფიქსიის განვითარება;

ვანი დაშლის პროდუქტებისა (ფილტვების განგრენის დროს) და ბაქტერიული ტოქსინების შეწოვას მოყვება პაციენტის ორგანიზმის მკვეთრი ინტოქსიკაცია. ფილტვის განგრენის დროს ადრევე იწყება დიდი რაოდენობით მყრალი, ქაფიანი ნახველის გამოყოფა, რომელიც სისხლის შერევის გამო ჩირქოვან-სისხლიანი ხასიათისაა, რაც ფილტვის სისხლძარღვების აროზიის შედეგია. ჩირქოვან პროცესში ხშირად ერთვება პლევრა, რასაც მოყვება ჩირქოვანი ემპიემის ან პნევმოთორაქსის განვითარება. პაციენტის გამოკვლევით აღინიშნება გამოხატული ქოშინი, კანის სიფერმკრთალე, ციანოზი, დაზიანებულ ფილტვზე პერკუსიული ხმიანობა მეტად მოყრუებულია. აუსკულტაციით მოისმინება მრავალრიცხოვანი, სველი, სხვადასხვა ყალიბის ხიხინი. რენტგენოლოგიურად აღმოაჩენენ ფილტვის ვრცელ დაჩრდილვას, რომელიც მატულობს ყოველდღიურად (იხ. ჩანართზე სურ. 2.9). ანტიბიოტიკების აღმოჩენამდე განგრენით დაავადებულები იღუპებოდნენ დაავადების პირველსავე დღეებში.

მკურნალობა. ფილტვების მწვავე ჩირქოვანი დაავადებები საჭიროებენ კომპლექსურ მკურნალობას, რომელიც მიმართული უნდა იყოს ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაძლიერების, აბსცესის დრენირების პირობების გაუმჯობესების, ინფექციასთან ბრძოლის, გულის მუშაობისა და შინაგანი ორგანოების ფუნქციის მოწესრიგებისკენ.

კონსერვატიული მკურნალობა. ორგანიზმის რეზისტენტობის უნარის გაძლიერება მიიღწევა შესაბამისი ჰიგიენური რეჟიმით, გაძლიერებული კვებით. პაციენტები ნახველთან ერთად კარგავენ დიდი რაოდენობით ცილასა და, უბრუნველეს ყოვლისა, ალბუმინებს, ამიტომ ეს დანაკლისი დიეტამ უნდა შეავსოს. ენერგეტიკული დანახარჯების ანაზღაურებისთვის სადღეღამისო ულუფის კალორიულობა უნდა იყოს 3500-4000 კალ. აუცილებელია, ასევე, სრულფასოვანი პარენტერული და ენტერული (მ.შ. ზონდით) კვების უზრუნველყოფა.

აბსცესის დრენირების პირობების გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება ამოსახველებელი საშუალებები, ბრონქულ ხეში შეყავთ პროტეოლიზური ფერმენტების ხსნარი, მუკოლიზური საშუალებები აეროზოლის სახით ან აბსცესის ღრუში ბრონქოსკოპის საშუალებით, ასევე, ჩირქგროვის პუნქციით მისი სუბპლევრული მდებარეობის შემთხვევაში. იწყებენ სამკურნალო ფიზკულტურას.

რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას აწარმოებენ ნახველიდან ამოთესილი მიკროფლორის მგრძნობელობის მიხედვით. როდესაც მგრძნობელობის მაჩვენებლები არ გვაქვს, მიზანშეწონილია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება (ამინოგლიკოზიდები, ცეფალოსპორინები და სხვ.) მეტრონიდაზოლთან, სულფანილამიდურ პრეპარატებთან შეთავსებით.

ვენაში, კუნთებში ან პერორულად ანტიბიოტიკების შეყვანის გარდა, მიზანშეწონილია ბრონქულ ხეში მათი შეყვანა აეროზოლის სახით ან ბრონქოსკოპით, ასევე, უშუალოდ აბსცესის ღრუში პუნქციის დროს.

ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციისა და მიკროცირკულაციის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნური სისტემის კორექციას. სისხლის პლაზმის განმეორებითი გადასხმა, γ-გლობულინისა და სამკურნალო შრატის შეყვანა აძლიერებს ორგანიზმის იმუნურ რეაქციულობას. ამასვე ემსახურება ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატი: ლევამიზოლი, თიმალინი, T-აქტივინი, პროდიგოზანი და სხვ.

აუცილებელია, ასევე, პრეპარატების შეყვანა პარენტერული კვებისთვის. სისხლის სისტემაში გადასხმული ცხიმოვანი ემულსიები უკავშირდებიან ბაქტერიულ ფერმენტებს და ამცირებენ მათ დამშლელ მოქმედებას ფილტვის ქსოვილზე.

ფილტვის განგრენის დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა (პნევმო-ან ლობექტომია). მწვავე აბსცესების დროს ოპერაციას იყენებენ იმ შემთხვევაში, როდესაც აშკარაა ფილტვის ქსოვილის ვრცელი დესტრუქციული კერები, რომელთა დრენირება საკმარისად ვერ ხდება. ძირითადად ატარებენ ერთმომენტიან (პლევრის ვისცერული და პარიეტული ფურცლების შეხორცების დროს) ან ორმომენტიან (შეხორცების არარსებობის დროს) პნევმოტომიას. უკანასკნელ წლებში ამ ოპერაციას იშვიათად იყენებენ, რადგან აბსცესის კარგი დრენირება შეიძლება მისი პუნქციით გულმკერდის ღრუს გავლით, ასევე, აბსცესის ღრუში დრენაჟის შეყვანით ტროაქარის საშუალებით (იხ. ჩანართზე სურ. 2.10). ამასთანავე, ჩირქის ასპირაციას, პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ანტიბიოტიკების შეყვანას აბსცესის ღრუში შემთხვევათა 80%-ში მოყვება განკურნება.

კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგოა, როდესაც აბსცესის დიამეტრი აღემატება 6 სმ-ს, ძალიან სქელია აბსცესის კაფსულა, რაც ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის დროს, რომელიც არ ექვემდებარება სრულფასოვან კომპლექსურ თერაპიას. ამ შემთხვევაში შეიძლება ოპერაციის წარმოება – ფილტვის რეზექცია მწვავე პერიოდში.

დაავადების მოსალოდნელი შედეგები. დროული და სწორად დაწყებული მკურნალობის 80%-ზე მეტ შემთხვევაში პაციენტი გამოჯანმრთელდება.

განასხვავებენ დაავადების შემდეგ შედეგებს:

1) სრული გამოჯანმრთელება: კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად ფილტვის აბსცესის რენტგენოლოგიური ნიშნების გაქრობა;

2) კლინიკური გამოჯანმრთელება: დაავადების კლინიკური გამოვლინებები სრულიად გამქრალია, მაგრამ რენტგენოლოგიურად ფილტვში ნახულობენ მშრალ ღრუს;

3) კლინიკური გაუმჯობესება: პაციენტის სტაციონარიდან გაწერისას რჩება სუბფებრილური ტემპერატურა, პაციენტი გამოყოფს მცირე რაოდენობით ლორწოვან-ჩირქოვან ნახველს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მოჩანს ფილტვის ქსოვილის ინფილტრირებული ღრუ პერიფერიაზე;

4) გაუმჯობესების გარეშე: დაავადების მწვავე ფაზა რემისიის გარეშე გადადის ქრონიკულ ფორმაში. ამ დროს სწრაფად იზრდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, ვითარდება დეკომპენსირებული ფილტვისმიერი გული და პარენქიმული ორგანოების დისტროფია;

5) სასიკვდილო შედეგი ამჟამად იშვიათად აღინიშნება.

მწვავე პერიოდში ძალზე მძიმე გართულებებია (რომლებიც ხშირად განაპირობებენ სასიკვდილო შედეგს):

ა) აბსცესის გახსნა პლევრის ღრუში დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსის განვითარებით;

ბ) სისხლდენა ბრონქულ ხეში, რასაც შეიძლება მოყვეს ასფიქსიის განვითარება;

გ) ჩირქის ასპირაცია ბრონქული ხის დაუზიანებელ ნაწილებში ახალი აბსცესების წარმოქმნით;

დ) ჩირქროვის განვითარება სხვა ორგანოებში (ყველაზე ხშირად თავის ტვინში).

სამკურნალო ღონისძიებები შეირჩევა გართულების ხასიათის მიხედვით:

ა) მძიმე პნევმოთორაქსის განვითარების დროს აუცილებელია პლევრის ღრუს სწრაფი დრენირება;

ბ) ბრონქულ ხეში სისხლდენის შემთხვევაში საჭიროა ორსანათურიანი მილის სწრაფი ინტუბაცია, რაც აგვაცილებს სისხლის მოხვედრას ჯანმრთელი ფილტვის ბრონქებში. შემდგომში ატარებენ ჰემოსტაზურ თერაპიას. შესაბამის პირობებში მიზანშეწონილია სისხლძარღვში და ოპერაცია — დაზიანებული ფილტვის ბრონქული არტერიების ემბოლიზაცია, რომელთა აროზია უფრო ხშირად იწვევს სასუნთქ გზებში სისხლდენას;

გ) ხელმეორედ განვითარებულ ფილტვის აბსცესებს მკურნალობენ ზე-მოაღნიშნული პრინციპებით;

დ) მეტასტაზურ აბსცესებს მკურნალობენ აღიარებული სქემის მიხედვით (აბსცესის ადრეული აღმოჩენა, რაციონალური ანტიბაქტერიული თერაპია, იმუნოთერაპია და ა.შ.).

ქრონიკული აბსცესი

ქრონიკულ აბსცესებს მიეკუთვნება ფილტვის აბსცესები, რომელთა არსებობის დროსაც პათოლოგიური პროცესი არ წყდება 2 თვეში, რაც თანამედროვე კომპლექსური მკურნალობის შედეგად იშვიათად ხდება.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. მწვავე აბსცესების ქრონიკულში გადასვლის მიზეზი შეიძლება დაეყოს ორ ჯგუფად:

1) პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის თავისებურებით გამოწვეული:

ა) ფილტვში ძალიან დიდი ღიაშებრის ღრუები (6 სმ-ზე მეტი);

ბ) ღრუში სეკვესტრების არსებობა;

გ) დრენირების ცუდი პირობები (ვიწრო, დაკლავილი ბრონქი; ღრუ რომლის სავალიც იწყება მისი ზემო ნაწილიდან), აბსცესის მდებარეობა ქვედა წილში;

დ) ორგანიზმის ღუნე რეაქცია ანთებით პროცესზე;

2) პაციენტის მკურნალობაში შეცდომებით განპირობებული:

ა) გვიან დაწყებული ანტიბაქტერიული მკურნალობა;

ბ) შეუსაბამო ანტიბაქტერიული თერაპია (მიკროფლორის მგრძნობელობის გაუთვალისწინებლად);

გ) აბსცესის ცუდად დრენირება;

დ) ზოგადგამაჯანსაღებელი სამკურნალო საშუალებების უკმარისი გამოყენება.

განსაკუთრებით ხშირად ქრონიკული მიმდინარეობა დამახასიათებელია აბსცესებისთვის, როდესაც ნელა ხდება ჩირქროვის ჩამოყალიბება, ასევე, აბსცესებისთვის, რომლებიც ვითარდება ფილტვის ქსოვილის ვრცელი ანთებითი ინფილტრაციის ფონზე, განსაკუთრებით მოხუც და ხანშიშესულ ადამიანებსა და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში.

პათანატომიური სურათი. ქრონიკული აბსცესი წარმოადგენს მწვავე ჩირქოვან-დეტრუქციული პროცესის გაგრძელებას, რომლის შედეგად ვითარდება ფილტვის ქსოვილის ცვლილებები. პერიოდულად განვითარებული გამწვავებები განაპირობებენ ფილტვის ახალი უბნის ანთებით პროცესში ჩათრევას. აბსცესის ირგვლივ და ბრონქების გაყოლებაზე წარმოიქმნება შემავრთველი ქსოვილი, ვითარდება სისხლძარღვების თრომბოზი. იქმნება ახალი აბსცესისა და გავრცელებული ბრონქიტის განვითარების პირობები. თრომბების დაშლასა და ბრონქების დაწყლულებას მოყვება ბრონქული არტერიების ტოტებიდან აროზიული სისხლდენა.

ამგვარად, ქრონიკული აბსცესის დროს არსებული პათანატომიური ჯაჭვი გამოირიცხავს პაციენტის სრული გამოჯანმრთელების შესაძლებლობას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განასხვავებენ ქრონიკული აბსცესის მიმდინარეობის ორ ძირითად ფორმას.

პირველადი ფორმის დროს მწვავე სტადია მთავრდება კლინიკური გამო-ჯანმრთელებით ან მნიშვნელოვანი გაუმჯობესებით. პაციენტს სტაციონარიდან გამოწერენ სხეულის ნორმალური ტემპერატურით. ფილტვებში ცვლილებები აღიქმება, როგორც შემოფარგლული პნევმოსკლეროზი „შრალი“ ღრუთი. პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია და ხშირად სამუშაოსაც უზრუნდება. მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ კვლავ იმატებს სხეულის ტემპერატურა, ძლიერდება ხველა, 7-12 დღის შემდეგ ხდება ჩირქოვანის დაცლა, სხეულის ტემპერატურა ნორმალიზდება. გამწვავებები შემდგომში უფრო ხანგრძლივი და ხშირი ხდება. ვლინდება ჩირქოვანი. ბრონქიტის ნიშნები, იზრდება ინტოქსიკაცია, რაც იწვევს ორგანოების დისტროფიულ ცვლილებებს.

მეორე ფორმის დროს, დაავადების მწვავე სტადია გამოხატული რემისიის გარეშე გადადის ქრონიკულ სტადიაში. დაავადება მიმდინარეობს ჰექტიური ტემპერატურით. პაციენტები დღე-ღამეში გამოყოფენ 500 მლ-მდე (ზოგჯერ მეტსაც) ჩირქოვან ნახველს, რომელიც ჭურჭელში ყოფნისას იყოფა სამ შრედ. სწრაფად ვითარდება და იმატებს ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაცია, აგრეთვე, პარენქიმულ ორგანოთა დისტროფია. ხშირად ამგვარი მიმდინარეობა ახასიათებს ფილტვის მრავლობით აბსცესს. პაციენტი ამ დროს ფერმკრთალია, კანს მიწისფერი დაჰრავს, ლორწოვანი გარსი გალურჯებულია; თავდაპირველად აღინიშნება სახის შეშუპება, რომელიც შემდგომ გადადის ტერფებსა და წელზეც, რაც გამოწვეულია ცილების ნაკლებობითა და თირკმლის ფუნქციის დარღვევით. სწრაფად იმატებს ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაცია, რის გამოც პაციენტები იღუპებიან.

ქრონიკული აბსცესის დროს მოსალოდნელია იგივე გართულებები, რაც მწვავე პერიოდისთვისაა დამახასიათებელი.

ქრონიკული აბსცესის დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანამნეზურ მონაცემებსა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების შედეგებზე. იგი საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია აბსცესის ღრუს გარშემო და მასში შიგთავსის არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოზი. ქრონიკული აბსცესები უნდა განვასხვაოთ ტუბერკულოზისა და ფილტვის აქტინომიკოზის, ფილტვის კიბოსა და, განსაკუთრებით, ე.წ. ღრუს ფორმის პერიფერიული კიბოსაგან.

ფილტვის ტუბერკულოზის დროს ღრუს გარდა ვლინდება სხვადასხვა ხანგრძლივობის ტუბერკულოზური კერები. უსუნო ნახველში ხშირად ავლენენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს. ფილტვის აქტინომიკოზის დროს ნახველში აღმოაჩენენ მიცელიუმებსა და აქტინომიცეტების ჰიფებს. ფილტვის კიბოს დროს (რომლის ცენტრში მიმდინარეობს დაჩირქებითი და დაშლითი პროცესები) დიფერენციული დიაგნოზი გაძნელებულია (იხ. „ფილტვის კიბო“).

მკურნალობა. ფილტვის ქრონიკული აბსცესების კონსერვატიული მკურნალობა ნაკლებად შედეგიანია. ანტიბიოტიკების გამოყენება, დრენირების პირობების გაუმჯობესება ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის შეწყვეტას, დარჩენილი მორფოლოგიური ცვლილებები ხელს უშლიან სრულ განკურნებას. ამიტომ უკუჩვენების არსებობის დროს, რომლებიც განპირობებულია თანმხლები დაავადებებით ან პაციენტის ხანდაზმულობით, რაც ოპერაციული მკურნალობის წარმატებით ჩატარებას ეჭვქვეშ აყენებს (იხ. „ფილტვის ფუნქციური მდგომარეობის კრიტერიუმები“) მაინც საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა.

ოპერაციის აბსოლუტურ ჩვენებას წარმოადგენს ფილტვებიდან განმეორებითი სისხლდენა და სწრაფად მზარდი ინტოქსიკაცია.

ქრონიკული აბსცესების დროს შედეგიანია მხოლოდ რადიკალური ოპერაცია — წილის ან მთლიანად ფილტვის მოცილება (იხ. ჩანართზე სურ. 2.11). პნევმოტომია გამართლებული არ არის იმის გამო, რომ ქრონიკული აბსცესის ვიწრო კაფსულა და მის ირგვლივ არსებული ფილტვის ქსოვილის ანთებითი ინფილტრაცია ხელს უშლის ღრუს შეხორცებას.

ოპერაციისთვის მზადება უნდა მიმდინარეობდეს იმავე სქემით, როგორც ფილტვების მწვავე აბსცესების დროს. ოპერაციამდე აუცილებელად უნდა ჩავაქროთ ანთება, შევამციროთ ნახველის რაოდენობა, მოვახდინოთ ცილოვანი ცვლისა და ჰიდროიონული დარღვევების გამოსწორება, გავაძლიეროთ გულის მუშაობა და ავამაღლოთ სასუნთქი სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობები.

პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 4-5%-ს აღწევს. პაციენტების უმრავლესობას, რომლებმაც გადაიტანეს ლობექტომია, შრომისუნარიანობა აღუდგება 3-4 თვეში ოპერაციის შემდეგ. პულმონექტომიის შემდეგ პირველი ნახევარი წლის განმავლობაში აუცილებელია პაციენტის გადაყვანა ინვალიდობაზე, შემდგომ — მსუბუქ ფიზიკურ სამუშაოზე თბილ შენობაში, მავნე საწარმოო ფაქტორების გარეშე.

ფილტვის აბსცესის შემდგომი პნევმოსკლეროზი. ფილტვის აბსცესით დაავადებულთა კლინიკური გამოჩანმართელება, ძირითადად, მთავრდება ფილტვის ნაწიბუროვანი ქსოვილის ჩამოყალიბებით, რომლის ცენტრში მოთავსებულია „მშრალი“ დიდი ან მცირე ზომის ღრუ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად გრძნობენ, ისინი შრომისუნარიანები არიან, მაგრამ სხვებთან შედარებით უფრო ხშირად უვითარდებათ ხველა ლორწოვანი ნახველის გამოყოფით, სხეულის ტემპერატურის მომატება, რაც აღიქმება როგორც ანთებითი დაავადებები, ბრონქიტის ან ბრონქოექტაზის გამწვავება. ფიზიკური გამოკვლევა არ გვაძლევს ზუსტ მონაცემებს დიაგნოზის დასმისთვის.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება ანამნეზის მონაცემებს (აღრე გადატანილი ფილტვის მწვავე აბსცესი), ასევე, რენტგენოლოგიური და კომპიუტერული ტომოგრა-

ფიის მონაცემებს, რომლითაც შეიძლება დადგინდეს ფილტვში პნევმოსკლეროზის ან თხელკედლიანი ღრუს არსებობა.

კეროვანი პნევმოსკლეროზის ღრუსა და ფილტვის ქრონიკული აბსცესის ძირითადი განმასხვავებელი ნიშანია დაავადების მნიშვნელოვნად მცირე სიხშირე და გამწვავების სიმძიმე, ჩირქოვანი ინტოქსიკაცია და ფილტვში ინფილტრაციული ცვლილებების არარსებობა. პაციენტი რამდენიმე თვისა და ზოგჯერ წლის განმავლობაში შეიძლება თავს გრძნობდეს დამაკმაყოფილებლად და ინარჩუნებდეს შრომისუნარიანობას.

მკურნალობა. დაავადების გამწვავების პერიოდში გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო და ამოსახველებელი საშუალებები. ოპერაციის (ფილტვის წილის მოცილება) წარმოება საჭიროა, ღრუს ღრენირების გაუარესების, ხშირი გამწვავებებისა და პაციენტის შრომისუნარიანობის დაქვეითების დროს.

სტაფილოკოკური დესტრუქცია

ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია ეწოდება შერწყმულ ან წვრილკეროვან პნევმონიას, რომელიც მიდრეკილია ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციისკენ, რასაც მოყვება პლევრული გართულებების (პლევრიტი, პნევმოთორაქსი და პიოპნევმოთორაქსი) განვითარება.

ეტიოლოგია. ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია შეიძლება იყოს პირველადი, როდესაც იგი ვითარდება გადატანილი პნევმონიის შემდეგ ან მეორადი — ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური ინფექციის მოხვედრის შედეგი ფილტვის გარე კერიდან.

დაავადება ხშირია ბავშვებში, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში და წარმოადგენს სასიკვდილო შედეგის მქონე ერთ-ერთ ძირითად მეორად ბაქტერიულ ინფექციას გრიპის A ვირუსის ეპიდემიის აფეთქების პერიოდში.

პათანატომიური სურათი. ანთებითი ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში სტაფილოკოკური დესტრუქციის დროს ხასიათდება ცალკეული დიდი ან მცირე ნეკროზის შერწყმული კერების ცენტრში გაღობით. პარენქიმულ ორგანოებში წარმოიქმნება სეფსისისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

გამოყოფენ ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქციის განვითარების ორ სტადიას: I სტადიისთვის დამახასიათებელია ერთი ან ორივე ფილტვის წილებში პარაპნევმონიური ატელექტაზის არსებობა, რომელთაც არ აქვთ მკაფიო საზღვრები, II სტადიისთვის დამახასიათებელი ნიშნებია — ნეკროზი და ფილტვის ქსოვილის შემდგომი დაშლა. დაავადების ელვისებური მიმდინარეობის დროს I სტადია 2 დღე-ღამის განმავლობაში გადადის II სტადიაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია მიმდინარეობს მძიმედ. დაავადების დასაწყისში მისი გარჩევა სეფსისისგან ძნელია. აუსკულტაციური სურათი ხშირად ღარიბია და არ შეესაბამება ფილტვებში მიმდინარე გამოხატულ ცვლილებებს.

დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომლითაც ვლინდება ქსოვილის გამკვრივება ერთ ან რამდენიმე წილში (ხშირად ქვედა და შუა წილებში), ასევე, ფილტვებში მრავლობითი წვრილკეროვანი ჩრდილის არსებობა. ერთი წილის სეგმენტების

დაზიანების დროს აღინიშნება სამკუთხა ჩრდილი, რომელიც შეესაბამება დაზიანებულ წილს (ჩირქოვანი ლობიტი).

მკურნალობა. ფილტვების მეორადი სტაფილოკოკური დესტრუქციის დროს მკურნალობა მიმართულია ინფექციის პირველადი კერის ლიკვიდაციისკენ (სარძევე ჯირკვლის, მუცლის ღრუს ჩირქგროვის, ოსტეომიელიტური კერების გახსნა და დრენირება და ა.შ.).

წარმატებით მკურნალობისათვის გადამწყვეტია შესაბამისი ანტიბაქტერიული თერაპია. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ვენაში შეყავთ დიდი დოზებით (მიკროფლორის მგრძნობელობის გათვალისწინებით). ანტიბიოტიკების უშედეგობის შემთხვევაში იყენებენ ფურაგინს, სულფანილამიდურ პრეპარატებს.

სუნთქვის უკმარისობის მოსახსნელად ზოგჯერ კათეტერის საშუალებით წამლების შეყვანისა და ჰველის სტიმულაციის მიზნით აწარმოებენ მიკროტრაქეოსტომიას; უშედეგობის შემთხვევაში ახორციელებენ ჩვეულებრივ ტრაქეოსტომიას.

დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა ითვალისწინებს კრისტალოიდების, დაბალმოლეკულური დექსტრანების შეყვანას. აწარმოებენ, ასევე, პლაზმის და ალბუმინის გადასხმას, მიზანშეწონილია ვიტამინები, საგულე საშუალებები, ოქსიგენთერაპია, ნიშნავენ მაღალკალორიულ ენტერულ და პარენტერულ კვებას.

იმუნური მკურნალობა მოიცავს ჰიპერიმუნური ანტისტაფილოკოკური პლაზმის, სტაფილოკოკური ანატოქსინით იმუნიზებული დონორების ახალი სისხლის გადასხმას; γ -გლობულინის შეყვანას ყოველდღიურად 2-3-ჯერ დღე-ღამეში, ჯამური 10 დოზის მიღწევამდე. რეკონვალესცენციის პერიოდში მიზანშეწონილია სტაფილოკოკური ანატოქსინის შეყვანა.

სტაფილოკოკებს შეუძლიათ ფილტვის სურფაქტანტისა და ფილტვის პარენქიმის ლიპიდების ათვისება, რაც იწვევს ფილტვის ქსოვილის დაშლას, ამიტომ კომპლექსურ მკურნალობაში რთავენ ცხიმოვანი ემულსიების ვენაში შეყვანას (ლიპოფუნდინი ან ინტრალიპიდი 500 მლ დღეგამოშვებით), რომლებიც იწვევენ ბაქტერიის ფერმენტების მოქმედების შეფერხებას.

რეაქტიული პლევრიტის დროს ახორციელებენ პლევრის პუნქციას და ღრუში შეყავთ ანტიბიოტიკები. პლევრის ემპიემის დროს პლევრის პუნქციის უშედეგობის შემთხვევაში ჩირქის მუდმივი ასპირაციის უზრუნველსაყოფად აწარმოებენ დრენირებას. სუბპლევრულად განლაგებული ფილტვის ჩირქგროვების დროს აკეთებენ მათ პუნქციას ან მათში ნემსის საშუალებით (ჩირქის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების შეყვანის მიზნით) შეყავთ წვრილი პოლიეთილენის კათეტერი.

პუნქციისა და დრენირების უშედეგობის შემთხვევაში (დაავადების სწრაფი პროგრესირების დროს) აწარმოებენ თორაკოტომიას სეკვესტრების ამოღებით, ჩირქოვანი ღრუების გახსნას ფილტვებში და მათ დრენირებას.

დროული აქტიური კომპლექსური მკურნალობის დაწყების მიუხედავად, ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციით გამოწვეული სიკვდილიანობა დღემდე მაღალია (20%-მდე).

სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები

ფილტვის ტუბერკულოზი. დაავადებების გავრცელების, მორფოლოგიური ცვლილებების მრავალფეროვნების, მიმდინარეობის კლინიკური ფორმებისა და მკურნალობის თავისებურებების გამო ფილტვის ტუბერკულოზი განიხილება სპეციალურ სახელმძღვანელოებში.

აღსანიშნავია, რომ ტუბერკულოზსა და ფილტვების სხვა მრავალ დაავადებებს შორის (რომლებიც ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებენ) დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ხშირად გართულებულია. გარდა ამისა, ხშირად ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესი (კიბო, ბრონქოექტაზი, წილის ან მთელი ფილტვის მყარი ატელექტაზი და სხვ.) ვითარდება ტუბერკულოზის ფონზე ან ეს უკანასკნელი წარმოადგენს მათი განვითარების ძირითად მიზეზს. ამ შემთხვევებში ხშირად წარმოიშობა ქირურგიული მკურნალობის შეთავსების აუცილებლობა ინტენსიურ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპიასთან. ამიტომ ფილტვების დაავადების მქონე ყველა პაციენტი გულდასმით უნდა გაისინჯოს ფილტვის ტუბერკულოზის გამოვლენის მიზნით.

ფილტვის ტუბერკულოზით დაავადებულთა უმრავლესობას ურჩევენ ქირურგიულ ჩარევას — ფილტვის დაზიანებული ნაწილის მოცილებას.

ფილტვის რეზექციის საჭიროება ტუბერკულოზის დროს შეიძლება განაწილდეს შემდეგ ჯგუფებად:

1) ღია კავერნები: ა) ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის შემცველი ნახველის გამოყოფა 3-ნ თვის განმავლობაში უშედეგო მედიკამენტური მკურნალობისას; ბ) კავერნებიდან სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენა; გ) მუდმივი ან განმეორებითი სისხლიანი ხველა; დ) კავერნებიდან წარმოშობილი სქელკედლიანი ღრუები, რომელთა შეზორცება შეუძლებელია და არსებობს ინფექციის შეჭრის მუდმივი საფრთხე; ე) პროცესის რეაქტივაცია;

2) მრავალრიცხოვანი ნარჩენი კეროვანი პროცესების არსებობა დაავადების გამომწვევის მატერებლობის გარეშე (ღრუს „ბლოკირება“, ტუბერკულომა). ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებები ფიბროზული ქსოვილის გამოვერ აღწევენ ამ კერებში და ვერ ახერხებენ მათ სტერილიზაციას;

3) ბრონქების ნაწიბუროვანი სტრიქტურები ტუბერკულოზით დაზიანების შემდეგ;

4) მჟავაგამძლე და მედიკამენტური საშუალებებისადმი მდგრადი ტუბერკულოზის ატიპური მიკობაქტერიებით გამოწვეული ინფექციური კერები;

5) კეროვანი დაზიანების გართულება პლევრის ემპიემით და ფილტვის კოლაფსით (ხშირად ამ დროს საჭიროა ფილტვის რეზექცია და დეკორტიკაცია).

6) ტუბერკულოზის ფონზე განვითარებულ ავთვისებიან სიმსივნეზე ეჭვი.

ფილტვის დაზიანებული ნაწილის რეზექციის გარდა განსაკუთრებულ შემთხვევებში შეიძლება ჩატარდეს კავერნოტომია, თორაკოპლასტიკა, სტენოზური ბრონქის რეზექცია, კაზეოზური ლიმფური ჯირკვლების მოშორება, ფილტვის დეკორტიკაცია.

ფილტვის ათაშანგი. დაავადება მიეკუთვნება ფილტვის პათოლოგიის იშვიათ ფორმებს და უპირატესად ვლინდება ათაშანგის სხვა ვისცერულ გამოვლინებებთან ერთად, ძირითადად, გულისა და სისხლძარღვების დაზიანებით. ხშირია სკლეროზული გუმების განვითარებაც. ფილტვის ათაშანგი ხშირად

მარჯვენა ფილტვის ქვედა წილშია ლოკალიზებული.

პათანატომიური სურათი. ფილტვებში ცვლილებები მრავალმხრივია (პნევმონიები, გუმები, ბრონქოექტაზები). ფილტვის სიფილისური დაზიანებისთვის დამახასიათებელი ნიშნებია შემაერთებელქსოვილოვანი წარმონაქმნები სისხლძარღვების გარშემო, შემაერთებელი ქსოვილის წილთაშორისი და ალვეოლთაშორისი ჩაზრდა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები, ძირითადად, უჩივიან ტივილის გვერდში, მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ძლიერდება ღამით. პროცესის განვითარება ხშირად იწყება მწვავე გამოვლინებების გარეშე, ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურით. ნახველს აქვს უსიამო სუნი, გამოიყოფა მცირე რაოდენობით. ხშირად აღინიშნება სისხლიანი ხველა.

ფილტვის ათაშანგის რენტგენოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია. მისი ნიშნებია: უხეში ხაზოვანი ჩრდილები, ბრონქოექტაზებისათვის დამახასიათებელი მარყუჟოვანი სურათი, შემოფარგლული, ნაკლებად გამოხატული კეოვანი ჩრდილები გუმების დროს და გამოხატული პნევმონიებისას ფილტვის ფესვის გაფართოება და გამკვრივება, რაც ფიბროზზე მიუთითებს. ფილტვებში რენტგენოგრაფიულად აღმოჩენილი გამოხატული ცვლილებები (ფიბროზი, ღრუები და სხვ.) ხშირად არ შეესაბამება პაციენტის საერთო დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობას.

საბოლოო დიაგნოზი დგინდება სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე (ვასერმანის მკვეთრად დადებითი რეაქცია). სერონეგატიური ათაშანგის დიაგნოსტიკის გაძნელების შემთხვევაში იყენებენ სპეციფიკურ მკურნალობას (*ex. juvantibus*), რაც იძლევა სწრაფ თერაპიულ ეფექტს.

მკურნალობა. ძირითადად ატარებენ კონსერვატიულ მკურნალობას. ქირურგიული ჩარევა საჭიროა ათაშანგის შეუქცევადი შედეგების დროს: ბრონქების მყარი ნაწიბუროვანი ცვლილებების გამო ატელექტაზების წარმოშობის ან ბრონქების სტენოზის, ბრონქოექტაზების დროს.

ფილტვის სოკოვანი დაადებები (მიკოზები). ამ ჯგუფის დაავადებები იშვიათია და უპირატესად წარმოიშობა მკვეთრად დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პაციენტებში (შიდსი, კიბო, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი მკურნალობა). სოკოვანი ინფექცია ვრცელდება ჰემატოგენური გზით საპროფიტული, პირის ღრუს და ლორწოვანი გარსების სხვა ე.წ. ოპორტუნიტული მიკროფლორის აქტივაციის შედეგად. ხშირად გამომწვევებს წარმოადგენენ სოკოები (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces* და სხვ.). ფილტვებში წარმოიქმნება ჩირქოვანი, ხაჭოსებრი, ჩაკირული ან გრანულომატოზური ერთეული ან მრავლობითი დაზიანებები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ხშირად ქრონიკულად მიმდინარეობს. პაციენტები აღნიშნავენ ხველას ნახველით, საერთო სისუსტეს, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღმოაჩენენ მკვეთრად შემოფარგლულ არაჰომოგენურ მომრგვალო ჩრდილებს. დიაგნოზს აზუსტებენ ნახველში პარაზიტული სოკოების აღმოჩენით, ასევე, იმუნოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით. დაავადება საჭიროებს განსხვავებას სხვა პროცესებისაგან, რომლებიც რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას გამოვლინდებიან მრავალჩრდილების სახით.

მეურნალობა. გამოიყენება სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები, კონსერვა-
ტიული მეურნალობის უმედგობისას წარმოებს ქირურგიული მეურნალობა.

ფილტვის აქტინომიკოზი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვისმაგვარი სოკოთი *Actinomyces bostrychum*, რომელიც სასუნთქ გზებში ხვდება მარცვლოვანი თავ-
თავების ლექვისას, მაგრამ ხშირად დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს ანაერო-
ბულმა *Actinomyces Wolf-Israel*, რომელიც საპროფიტულ ცხოვრებას ეწევა
პირის ღრუში კბილების ფესვებთან, კარიესულ კბილებში და აქედან ხვდება
სასუნთქ გზებში. უფრო ხშირად აქტინომიკოზის გავრცელება ფილტვებში
ხდება მუცლის ღრუდან დიაფრაგმის გავლით ან საყლაპავი მილიდან, ნუ-
შურებისა და ხახიდან. ფილტვების აქტინომიკოზი შეადგენს ფილტვების ყველა
ქრონიკული ჩირქოვანი დაავადების 1-2%-ს (ზოგიერთი მონაცემით 15-20%).
ზოგჯერ დაავადების დაწყება უკავშირდება გულმკერდის ტრავმას ან ფილ-
ტვებში ანთებითი პროცესების წარმოშობას, რაც ხელს უშლის სასუნთქ
გზებში არსებული აქტინომიცეტების გამოყოფას.

პათანატომიური სურათი. აქტინომიკოზის კერები შერწყმული გრანულომებია,
რომლებიც ვითარდება ფილტვის ქსოვილში ჩანერგილი სოკოს ირგვლივ.
გრანულომების წარმოქმნას თან ახლავს ფიბროზული ქსოვილის განვითარება,
რის შედეგადაც აქტინომიკოზური კერა წარმოქმნის ძალიან მკვრივ და ძლიერ
მტკივნეულ (გულმკერდსა და კანში ჩაზრდისას) ინფილტრატს. მკვრივ ნა-
წიბუროვან ქსოვილებს შორის მოთავსებულია დაშლილი ჩირქოვანი კერები,
რომლებიც შეიცავენ აქტინომიცეტებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ მტანჯველი ხველა
მცირე ნახველით, სისხლიანი ხველა, ნევრალგიური ტკივილები მხარსა და
ბეჭში, ზოგჯერ „ცეცხლოვანი ტკივილი“ გულმკერდის შემოფარგლულ არეში,
რო-მელიც შეესაბამება ფილტვის დაზიანებულ ნაწილს. მყარალი სუნის მქონე
ნახველით ხველა აღინიშნება იშვიათად. გასინჯვის დროს აღინიშნება დაზიანე-
ბული მხარის ჩამორჩენა სუნთქვაში, მკვრივი მოწითალო-მოლურჯო მტკივ-
ნეული ინფილტრატი გულმკერდის ქსოვილებში.

რენტგენოლოგიური მონაცემები დაზიანების საწყის სტადიაში ღარიბია
და შეიძლება შეფასდეს, როგორც აბსცესი ან ქრონიკული პნევმონია, განსა-
კუთრებით, როცა აქტინომიკოზი ვითარდება ამ დაავადების ფონზე. მაგრამ
ინტერსტიციული პროცესის არსებობამ (იწყება ფილტვის ფესვიდან ან შუა-
საყრიდან), ნეკნების ან შუასაყრის პლევრის პროცესში ჩართვამ და მისმა
მკვეთრმა შესქელებამ, მცირე ცვლილებებმა ბრონქულ ხეში დაავადების
ხანგრძლივი მიმდინარეობის ფონზე, ნეკნების ცვლილებებმა ინფილტრაციის
არეში, ექიმს ეჭვი უნდა მიატანინოს ფილტვის აქტინომიკოზზე, შემდგომში
კი აწარმოოს მიზანმიმართული დიაგნოსტიკური კვლევა.

დიაგნოზი მტკიცდება სოკოს მოცულობისა და ჰიფების აღმოჩენისას წარ-
მოქმნილი ხვრელმილებიდან გამოფხეკილ ნახველსა და ნამცეცოვან მასებში.

მეურნალობა. ძირითადად ახორციელებენ კონსერვატიულ მეურნალობას:
აქტინოლიზატის განმეორებით კურსებს, პენიცილინის ან სულფადიმეზინის
დიდ დოზებს. საჭიროა, აგრეთვე, სისხლის განმეორებითი გადასხმა, რკინის
შემცველი პრეპარატების მიღება და ა.შ.

ქირურგიული მეურნალობა საჭიროა მხოლოდ დაზიანების იზოლირებული

ჟორმების დროს, როცა შეიძლება შემოვიფარგლოთ ფილტვის ნაწილის რეზექციით. ზოგჯერ, ინტოქსიკაციის შემცირებისათვის საჭიროა ჩირქგროვის გახსნა.

ფილტვები ანთება შიდსის ფონზე

ბოლო წლებში, მრავალ ქვეყანაში შიდსის სწრაფად გავრცელების გამო, გამოვლინდა პნევმონიის განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარე ფორმები, რომლებიც ხშირად რთულდება ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციითა და ანთებით პროცესში პლევრის ჩართვით. ყველაზე ხშირად ეს პნევმონიები გამოწვეულია ე.წ. ოპორტუნიტული ინფექციით — *Pneumocystis carinii*, კანდიდას გვარის სოკოებით და სხვ.

შიდსისთვის დამახასიათებელია სწრაფი გახდომა, დიარეა, ლიმფადენოპათია, ანემია, სწორი ნაწლავისა და ანუსის დაზიანების ნიშნები, ყოველივე ეს იძლევა დიაგნოზის დასმის საშუალებას, რომელიც მტკიცდება სისხლის გამოკვლევით ადამიანის იმუნოდეფიციტურ ვირუსზე.

მკურნალობა. იმის გამო, რომ პაციენტი სწრაფად იღუპება და ამჟამად არ არსებობს სპეციფიკური თერაპია, მკურნალობა სიმბტომური რჩება.

ბრონქოექტაზიური დაავადება

ბრონქოექტაზებს უწოდებენ სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქების სანათურების მყარ ცილინდრულ ან ტომრისებრ გაფართოებას; ისინი ძირითადად მოთავსებულია ფილტვის ქვემო წილებში.

ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს პირველადი, ე.ი. დამოუკიდებელი პათოლოგიური პროცესის სახით (ბრონქოექტაზიური დაავადება) ან მეორადი — ტუბერკულოზის, სიმსივნეების, ფილტვის ქრონიკული აბსცესის დროს.

ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი.

თანდაყოლილი ბრონქოექტაზები გამოწვეულია ბრონქების ემბრიოგენული განვითარების მანკებით, მაგ.: კისტის, ფიქსებრი ფილტვის დროს. ხშირად მას თან ახლავს განვითარების სხვა მანკებიც (მაგ.: კართაგენერის სინდრომი, ხერხემლისა და ნეკნების განვითარების მანკები, საყლაპავის გაფართოება და სხვ.).

შეძენილი ბრონქოექტაზები ვითარდება წვრილი ბრონქების სტენოზის დროს სეკრეტის გამოყოფის ქრონიკული დარღვევის შედეგად, რაც ბრონქის კედელში ნაწიბუროვანი ცვლილებების შედეგია, აგრეთვე, ბრონქის სანათურში უცხო სხეულების მოხვედრის დროს გადიდებული ლიმფური ჩირქვლებისა და სიმსივნის ბრონქზე ზეწოლის შედეგად. ეს იწვევს ბრონქის კედლის დილატაციას, მისი კარკასის მთლიანობის დარღვევასა და საბოლოოდ ბრონქის სანათურის შეუქცევად გაფართოებას. ხშირად ბრონქოექტაზები შეძენილი დაავადებაა, რომელიც ხშირად ვითარდება წითელას ვირუსით გამოწვეული პნევმონიის, ყვიანახველის, ბრონქიტისა და უცხო სხეულების ასპირაციის შედეგად. ბრონქოექტაზების განვითარებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია, ბრონქული ასთმა, მუცოჯანსიდილობა.

ექთოლოგია და პათოგენეზი. ბრონქოექტაზების განვითარებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები: 1) ბრონქის კედლის ელასტიურ თვისებების შეივნლი ან თანდაყოლილი ცვლილებები; 2) ბრონქის სანათურის დაზოზბა სიმსივნით, ჰირქოვანი საცობებით, უცხო სხეულით ან ლორწოვანი ჯარსის შეშუპებით; 3) ბრონქშიდა წნევის მომატება (მაგ.: ხველის დროს).

ამა თუ იმ მიზეზით ბრონქოექტაზები ვითარდება ფილტვის ნაწილის ატელექტაზებთან ერთად ან მის გარეშე.

ბრონქის სანათურის უცხო სხეულით დაზოზბის ან მისი ლორწოვანის შეშუპების გამო გამავლობის ხანგრძლივი დარღვევის შემთხვევაში და ა.შ. ვითარდება ფილტვის წილის ან სეგმენტის ატელექტაზი. მისი გახანგრძლივების დროს ფილტვის ნაწილი იკუმხნება, იზრდება პლევრის შიგნითა უარყოფითი წნევა, რამაც ბრონქშიდა გაზრდილ წნევასთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქების დისტალური ნაწილების გაფართოება. ამგვარად, ვითარდება ბრონქოექტაზები ფილტვის ატელექტაზთან ერთად (ატელექტაზური). გაფართოებულ ბრონქებში ლორწოს შეკავება და ინფექციის განვითარება თავის მხრივ იწვევს ბრონქის ლორწოვანისა და პერიბრონქული ქსოვილის ანთებას, ბრონქის მოციმციმე ეპითელიუმის მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად გადაგვარებას, ბრონქის კედლის ელასტიური ელემენტების დაშლას. ყოველივე ამის გამო, საწყისი ფუნქციური დარღვევები გადადიან შეუქცევად ანატომიურ ცვლილებებში (ბრონქოექტაზები), რაც იმატებს დაავადების ყოველი გამწვავების დროს.

პათანატომიური სურათი. განასხვავებენ ცილინდრულ და ტომრისებრ ბრონქოექტაზებს, ატელექტაზით ან მის გარეშე.

ატელექტაზური ბრონქოექტაზების მნიშვნელოვან მორფოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს: ზომებში ძალიან შემცირებული ფილტვის დაზიანებული წილი ან სეგმენტი, რომელსაც აქვს უფრო ღია ვარდისფერი შეფერილობა ფილტვის სხვა ნაწილებთან შედარებით, მოკლებულია ნახშიროვან პიგმენტს, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ არ ხდება მისი ვენტოლაცია. განაკვეთზე ჩანს მკვეთრად გაფართოებული, ერთმანეთთან მიახლოებული ბრონქები. დაზიანებული ნაწილის ფერი და ზომები ატელექტაზის არარსებობის დროს უცვლელია. განაკვეთზე ჩანს ნორმალურად განლაგებული ბრონქები ცილინდრულად ან ტომრისებრად გაფართოებული დისტალური ნაწილებით.

მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს აღინიშნება ბრონქის კედლის გასქელება, რომელიც ინფილტრირებულია პოლიმორფულ-ბირთვული უჯრედებით, ფიბროზული ქსოვილის კერებით და კერებით, სადაც გამჭრალა ელასტიური ქსოვილი. ტომრისებრად გაფართოებული ბრონქის კედლები ამოფენილია ბრტყელი ეპითელიუმით, რომელიც ალაგ-ალაგ არ აღინიშნება და შეცვლილია გრანულაციური ქსოვილით, ზოგიერთ ადგილას კი მოჩანს ეპითელიუმის პაპილომური წანაზარდები.

განასხვავებენ ბრონქოექტაზების განვითარების სამ სტადიას:

I სტადია: ცვლილებები შემოიფარგლება წვრილი ბრონქების გაფართოებით (0,5-1,5 სმ-მდე დიამეტრით), ბრონქის კედლები ამოფენილია ცილინდრული ეპითელიუმით, გაფართოებული ბრონქის ღრუები ამოვსებულია ლორწოთი, დაჩირქება არ აღინიშნება;

ჯორმების დროს, როცა შეიძლება შემოვიფარგლოთ ფილტვის ნაწილის რეზექციით. ზოგჯერ, ინტოქსიკაციის შემცირებისათვის საჭიროა ჩირქგროვის გახსნა.

ფილტვები: ანთება შიდსის ფონზე

ბოლო წლებში, მრავალ ქვეყანაში შიდსის სწრაფად გავრცელების გამო, გამოვლინდა პნევმონიის განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარე ფორმები, რომლებიც ხშირად რთულდება ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციითა და ანთებით პროცესში პლევრის ჩართვით. ყველაზე ხშირად ეს პნევმონიები გამოწვეულია ე.წ. ოპორტუნიტული ინფექციით — *Pneumocytis carinii*, კანდიდას გვარის სოკოებით და სხვ.

შიდსისთვის დამახასიათებელია სწრაფი გახდომა, დიარეა, ლიმფადენოპათია, ანემია, სწორი ნაწლავისა და ანუსის დაზიანების ნიშნები, ყოველივე ეს იძლევა დიაგნოზის დასმის საშუალებას, რომელიც მტკიცდება სისხლის გამოკვლევით ადამიანის იმუნოდეფიციტურ ვირუსზე.

მკურნალობა. იმის გამო, რომ პაციენტი სწრაფად ილუბება და ამჟამად არ არსებობს სპეციფიკური თერაპია, მკურნალობა სიმპტომური რჩება.

ბრონქოექტაზიური დაავადება

ბრონქოექტაზებს უწოდებენ სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქების სანათურების მყარ ცილინდრულ ან ტომრისებრ გაფართოებას; ისინი ძირითადად მოთავსებულია ფილტვის ქვემო წილებში.

ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს პირველადი, ე.ი. დამოუკიდებელი პათოლოგიური პროცესის სახით (ბრონქოექტაზიური დაავადება) ან მეორადი — ტუბერკულოზის, სიმსივნეების, ფილტვის ქრონიკული აბსცესის დროს.

ბრონქოექტაზები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი.

თანდაყოლილი ბრონქოექტაზები გამოწვეულია ბრონქების ემბრიოგენული განვითარების მანკებით, მაგ.: კისტის, ფიჭისებრი ფილტვის დროს. ხშირად მას თან ახლავს განვითარების სხვა მანკებიც (მაგ.: კართაგენერის სინდრომი, ხერხემლისა და ნეკნების განვითარების მანკები, საყლაპავის გაფართოება და სხვ.).

შეძენილი ბრონქოექტაზები ვითარდება წვრილი ბრონქების სტენოზის დროს სეკრეტის გამოყოფის ქრონიკული დარღვევის შედეგად, რაც ბრონქის კედელში ნაწიბუროვანი ცვლილებების შედეგია, აგრეთვე, ბრონქის სანათურში უცხო სხეულების მოხვედრის დროს გადიდებული ლიმფური ჩირკვლებისა და სიმსივნის ბრონქზე ზეწოლის შედეგად. ეს იწვევს ბრონქის კედლის დილატაციას, მისი კარკასის მთლიანობის დარღვევასა და საბოლოოდ ბრონქის სანათურის შეუქცევად გაფართოებას. ხშირად ბრონქოექტაზები შეძენილი დაავადებაა, რომელიც ხშირად ვითარდება წითელას ვირუსით გამოწვეული პნევმონიის, ყივანახველის, ბრონქიტისა და უცხო სხეულების ასპირაციის შედეგად. ბრონქოექტაზების განვითარებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია, ბრონქული ასთმა, მუკოლასციდოზი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბრონქოექტაზების განვითარებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები: 1) ბრონქის კედლის ელასტიურ თვისებების შეივნლი ან თანდაყოლილი ცვლილებები; 2) ბრონქის სანათურის დაზოზბა სიმსივნით, ჩირკოვანი საცობებით, უცხო სხეულთ ან ლორწოვანი ჯარსის შეშუპებით; 3) ბრონქშიდა წნევის მომატება (მაგ.: ხველის დროს).

ამა თუ იმ მიზეზით ბრონქოექტაზები ვითარდება ფილტვის ნაწილის ატე-
ლექტაზებთან ერთად ან მის გარეშე.

ბრონქის სანათურის უცხო სხეულთ დაზოზბისას მისი ლორწოვანის შეშუპების გამო გამავლობის ხანგრძლივი დარღვევის შემთხვევაში და ა.შ. ვითარდება ფილტვის წილის ან სეგმენტის ატელექტაზი. მისი გახანგრძლივების დროს ფილტვის ნაწილი იჭმუხნება, იზრდება პლევრის შიგნითა უარყოფითი წნევა, რამაც ბრონქშიდა გაზრდილ წნევასთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქების დისტალური ნაწილების გაფართოება. ამგვარად, ვითარდება ბრონქოექტაზები ფილტვის ატელექტაზთან ერთად (ატელექტაზური). გაფართოებულ ბრონქებში ლორწოს შეკავება და ინფექციის განვითარება თავის მხრივ იწვევს ბრონქის ლორწოვანისა და პერიბრონქული ქსოვილის ანთებას, ბრონქის მოციმციმე ეპითელიუმის მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად გადაგვარებას, ბრონქის კედლის ელასტიური ელემენტების დაშლას. ყოველივე ამის გამო, საწყისი ფუნქციური დარღვევები გადადიან შეუქცევად ანატომიურ ცვლილებებში (ბრონქოექტაზები), რაც იმატებს დაავადების ყოველი გამ-
წვავების დროს.

პათანატომური სურათი. განასხვავებენ ცილინდრულ და ტომრისებრ ბრონ-
ქოექტაზებს, ატელექტაზით ან მის გარეშე.

ატელექტაზური ბრონქოექტაზების მნიშვნელოვან მორფოლოგიურ თავი-
სებურებას წარმოადგენს: ზომებში ძალიან შემცირებული ფილტვის დაზიანე-
ბული წილი ან სეგმენტი, რომელსაც აქვს უფრო ღია ვარდისფერი შეფერი-
ლობა ფილტვის სხვა ნაწილებთან შედარებით, მოკლებულია ნახშიროვან
პიგმენტს, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ არ ხდება მისი ვენტილაცია. განაკვეთზე
ჩანს მკვეთრად გაფართოებული, ერთმანეთთან მიახლოებული ბრონქები.
დაზიანებული ნაწილის ფერი და ზომები ატელექტაზის არარსებობის დროს
უცვლელია. განაკვეთზე ჩანს ნორმალურად განლაგებული ბრონქები ცილინდ-
რულად ან ტომრისებურად გაფართოებული დისტალური ნაწილებით.

მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს აღინიშნება ბრონქის კედლის გასქე-
ლება, რომელიც ინფილტრირებულია პოლიმორფულ-ბირთვული უჯრედებით,
ფიბროზული ქსოვილის კერებით და კერებით, სადაც გამქრალია ელასტიური
ქსოვილი. ტომრისებრად გაფართოებული ბრონქის კედლები ამოფენილია
ბრტყელი ეპითელიუმით, რომელიც ალაგ-ალაგ არ აღინიშნება და შეცვლილია
გრანულაციური ქსოვილით, ზოგიერთ ადგილას კი მოჩანს ეპითელიუმის პაპი-
ლომური წანაზარდები.

განასხვავებენ ბრონქოექტაზების განვითარების სამ სტადიას:

I სტადია: ცვლილებები შემოიფარგლება წვრილი ბრონქების გაფართო-
ებით (0,5-1,5 სმ-მდე დიამეტრით), ბრონქის კედლები ამოფენილია ცილინდ-
რული ეპითელიუმით, გაფართოებული ბრონქის ღრუები ამოვსებულია ლორ-
წოთი, დაჩირქება არ აღინიშნება;

II სტადია: ემატება ბრონქის კედლების ანთებითი და ჩირქოვანი ცვლილებები. გაფართოებული ბრონქები შეიცავენ ჩირქს. ეპითელიუმის მთლიანობა ირღვევა, ცილინდრული ეპითელიუმი ზოგან იცვლება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. იგი ზოგიერთ ადგილას ჩამოიფცქვნება და ლორწოვანი გარსი წყლულდება. ლორწოვან გარსში ვითარდება ნაწიბუროვანი შემაერთებელი ქსოვილი;

III სტადია: ჩირქოვანი პროცესები ბრონქებიდან გადადის ფილტვის მიმდებარე ქსოვილზე და ვითარდება პნევმოსკლეროზი. ბრონქები მნიშვნელოვნად გაფართოებულია, მის გაფართოებულ კედლებში აღინიშნება ნეკროზის ნიშნები და ანთება პერიბრონქული ქსოვილის განვითარებით. გაფართოებული ბრონქების სანათური სავსეა ჩირქით. ამ სტადიაში აღნიშნავენ გულის კუნთისა და პარენქიმული ორგანოების დისტროფიულ ცვლილებებს, რაც გამოწვეულია ქრონიკული ჩირქოვანი ინტოქსიკაციებით.

ბრონქოექტაზიური დაავადებით პაციენტთა დაახლოებით 30%-ს აღენიშნება ფილტვების ორმხრივი დაზიანება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ბრონქოექტაზიური დაავადებისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებით. ზოგჯერ პაციენტებს ხანგრძლივად აწუხებთ მხოლოდ ხველა, ნახველის რაოდენობის თანდათანობითი მომატებით. მაგრამ პაციენტთა უმეტესობას შედარებითი რემისიების პერიოდები ეცვლება გამწვავების პერიოდებით, რომლის დროსაც აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება, გამოიყოფა ნახველის მნიშვნელოვანი რაოდენობა (5-დან 200-500 მლ და მეტი). ნახველი ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანია. პურქელში დაყოვნების შემთხვევაში ნახველი იყოფა სამ შრედ (ქვედა — ჩირქი, შუა — სეროზული სითხე, ზედა — ლორწო); ხშირად ნახველში ჩანს სისხლის კვალი: პაციენტების დაახლოებით 10%-ს აღენიშნება სისხლდენა ფილტიდან. სისხლიანი ხველისა და სისხლდენის მიზეზია ჰიპერემიული ლორწოვანი გარსი და გაფართოებული ბრონქების ანევრიზმულად გადაგვარებული სისხლძარღვები.

პათოლოგიური პროცესის გამწვავების ხშირი ნიშანია ტკივილი გულმკერდში და ქოშინი.

ბრონქოექტაზიური დაავადების კლასიკურ ნიშნად მიიჩნევა თითების დოლისებრი და ფრჩხილების საათის მინისებრი ცვლილებები. ხშირად მათ წინ უსწრებს მტეხავი ტკივილები კიდურებში (ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათიის სინდრომი, რომელიც აღწერეს პიერ მარიმ და ბამბერგერმა).

დათვალიერებით აღინიშნება გულმკერდის ყაფაზის ჩამორჩენა სუნთქვაში, რომელიც შეესაბამება დაზიანებული ფილტვის უბანს; ეს განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატულია ატელექტაზური ბრონქოექტაზის მქონე პაციენტებში. პერკუსიით ამ უბანში აღინიშნება ყრუ ხმიანობა. აუსკულტაციური მონაცემები ძალიან მრავალფეროვანია. განსაკუთრებით აღინიშნება მსხვილი და საშუალო-ბუშტუოვანი სველი ხიხინი, რომელიც ძირითადად დილით მოისმინება, პაციენტის ამოხველებამდე. დიდი რაოდენობით ნახველის ამოღების შემდეგ მოისმინება მშრალი მსტვინავი ხიხინი.

რემისიის პერიოდში სისხლისა და შარდის მონაცემები არ განსხვავდება ნორმალურისგან. გამწვავების პერიოდში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ფორმუ-

ლის მარცხნივ გადახრით, ედს მომატებულია. დაავადების მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია ჰიპოპროტინემია, ჰიპოალბუმინემია, შარდში ჩნდება ცილა და ცილინდრები.

რენტგენოლოგიური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევები მნიშვნელოვნად ავსებენ კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებს. ცვლილებები უფრო მკვეთრად გამოხატულია ატელექტაზური ბრონქოექტაზების დროს: ფილტვის დაზიანებული ნაწილი რენტგენოგრაფიაზე გამოისახება სამკუთხედი ჩრდილის სახით, რომლის მწვერვალი მიმართულია ფესვისკენ. მისი ზომა ფილტვის შესაბამის ნაწილსა და სეგმენტზე მნიშვნელოვნად ნაკლებია. რამდენიმე სეგმენტის ატელექტაზის დროს გამოვლინდება შუასაყრის ჩრდილის გადანაცვლება ატელექტაზის მხარეს და ღიაფრავის გუმბათის აწევა დაზიანების მხარეზე. ზოგჯერ რენტგენოგრაფიასა და, განსაკუთრებით, ტომოგრაფიაზე ჩანს ბეჭდისებრი ჩრდილები (გაფართოებული ბრონქის სანათურები), ფილტვის სურათზე აღინიშნება ჭიმები, რაც გამოწვეულია ბრონქოექტაზების დროს არსებული პერიბრონქიტით.



სურ. 2.12. მარჯვენა ფილტვის ქვემო წილის ბრონქოექტაზები. ბრონქოგრამა.

ბრონქოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ზუსტად დავახასიათოთ პათოლოგიური პროცესის თავისებურებანი და მათი გავრცელება. ბრონქოექტაზები გამოვლინდება ბრონქების მრავლობითი ცილინდრული და ტომრისებრი გაფართოებების სახით, მკაფიო კონტურებით. ბრონქოექტაზების განლაგების მიდამოში ბრონქების წვრილი განტოტებები და ალვეოლები საკონტრასტო ნივთიერებებით არ ივსება. ატელექტაზის დროს გაფართოებული ბრონქები ერთმანეთთანაა დაახლოებული, ატელექტაზის არარსებობის შემთხვევაში კი ისინი თავის ადგილას მდებარეობენ (სურ. 2.12).

ბრონქოექტაზიური დაავადების კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათის ცვლილება დამოკიდებულია განვითარების სტადიაზე. განასხვავებენ დაავადების განვითარების სამ სტადიას, რომლებიც შეესაბამება ფილტვების მორფოლოგიური ცვლილებების ზემოაღნიშნულ სტადიებს.

I საწყისი სტადია. აღინიშნება მსუბუქი ხველა ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, დაავადების ხშირი გამწვავება ბრონქოპნევმონიის კლინიკური სურათით. ბრონქოგრაფიით ფილტვის ერთი სეგმენტის ფარგლებში ვლინდება ცილინდრული ბრონქოექტაზები;

II ბრონქოექტაზების დაჩირქების სტადია. იგი იყოფა ორ პერიოდად: IIა რომლის დროსაც დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება ჩირქოვანი ბრონქიტის, ხოლო გამწვავებით — ბრონქოპნევმონიის სახით. IIბ, როდესაც დაავადებას თან ახლავს ბრონქოექტაზიური დაავადების გამოხატული სიმპტომები

(მუღმივი ხველა ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით, დღე-ღამეში 100-დან 200 მლ-მდე; იშვიათია სისხლიანი ხველა და სისხლდენა; წელიწადში 2-3-ჯერ გამწვავება ბრონქოპნევმონიის სახით). ვითარდება ჩირქოვანი ინტოქსიკაცია და სუნთქვის უკმარისობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ვრცელი დაზიანება (1-2 წილის), ფილტვის ქსოვილის ფიბროზული უბნები, გამწვავების პერიოდებში — პნევმონიის ფოკუსი;

III დესტრუქციის სტადია. ეს სტადია შეიძლება დაიწყოს ორ პერიოდად: III_ა, დაავადების მძიმე მიმდინარეობა ჩირქოვანი ინტოქსიკაციით (ჩირქიანი ნახველის გამოყოფა 500-600 მლ დღე-ღამეში; ხშირი სისხლიანი ხველა, სისხლდენა ფილტიდან; ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის ნაწილობრივ შექცევადი დარღვევა). რენტგენოლოგიურად ვლინდება მრავლობითი ტომარისებრი ბრონქოექტაზები, ვრცელი პნევმოკლეროზი, შუასაყრის ცდომა დაზიანებული ფილტვის მხარეს. III_ბ სტადიაში ზემოთ მოყვანილ სიმპტომებს ემატება გულის მუშაობის მძიმე დარღვევები, სუნთქვის უკმარისობა, შეუქცევადი დისტროფიული ცვლილებები ღვიძლსა და თირკმლებში.

ბრონქოექტაზიური დაავადების II სტადიაში პაციენტების შრომისუნარიანობა მკვეთრად დაქვეითებული, ხოლო III სტადიაში შრომისუუნარონი არიან. ირგვლივ მყოფთათვის ხშირად შემაწუხებელია მათ მიერ ამონასუნთქი უსამო სუნი და დიდი რაოდენობით ნახველის გამოყოფა.

ბრონქოექტაზიური დაავადების ყველაზე ხშირი გართულებაა განმეორებითი სისხლდენები, პლევრის ემპიემა, სპონტანური პნევმოთორაქსი, ფილტვების აბსცესი და განვრგნა, თავის ტვინის აბსცესები, მენინგიტი.

დოქტრინული დიაგნოზი. ბრონქოექტაზიური დაავადება საჭიროებს განსხვავებას ფილტვის აბსცესის (აბსცესების), ფილტვის ანტრალური კარცინომისა (ბრონქოექტაზები შეიძლება სიმსივნით ბრონქის დაცობის შედეგი იყოს) და ფილტვის ტუბერკულოზისაგან. ამ უკანასკნელისგან იგი განსხვავდება დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობით და დამახასიათებელი გამწვავებებით, ნახველის დიდი რაოდენობითა და მასში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის არსებობით, პროცესის, ძირითადად, ქვედა წილში მდებარეობით, ფილტვების ვრცელი დაზიანების მიუხედავად პაციენტის შედარებით დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობით.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა საჭიროა იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დაავადების I სტადია, ასევე იმათის, რომელთა ქირურგიული მკურნალობა ვერ ხერხდება. იგი ხორციელდება იმავე პრინციპით, როგორც ფილტვების მწვავე ჩირქოვანი დაავადების დროს. პაციენტისთვის აუცილებელია სათანადო სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის უზრუნველყოფა, მაღალკალორიული, ცილებით მდიდარი კვება, ანტიბაქტერიული საშუალებების შეყვანა მიკროფლორის მგრძნობელობის გათვალისწინებით; ოპტიმალური პირობების შექმნა ფილტვების დაზიანებული უბნის დრენირებისათვის. ეს ღონისძიებები ემსახურება პაციენტის მომზადებას ოპერაციისთვის.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დაავადების II-III სტადიების დროს, როცა არ აღინიშნება უკუჩვენება თანმხლები დაავადების სახით. III_ბ სტადიაში რადიკალური ოპერაცია შეუძლებელია პროცესის გავრცელებისა და შინაგანი ორგანოების ფუნქციების შეუქცევადი მოშლის შედეგად.

ოპერაცია გულისხმობს ფილტვის დაზიანებული ნაწილის მოცილებას. აწარმოებენ სეგმენტექტომიას, ლობექტომიას, ბილობექტომიას, პნევმონექტომიას. ორმხრივი ორგანული დაზიანების დროს შესაძლებელია ფილტვების ორმხრივი რეზექცია. მათ აკეთებენ ერთ მომენტად ან თანმიმდევრობით — ჯერ ერთ, შემდეგ კი მეორე მხარეს. იწყებენ იმ ფილტვიდან, სადაც ცვლილებები უფრო მეტადაა გამოხატული. ოპერაციის მოცულობის განსაზღვრისას აუცილებელია გვანსოვდეს, რომ ქვედა წილის ბრონქოექტაზებით დაზიანებას თან ახლავს ენის სეგმენტისა (მარცხნივ) და შუა წილის (მარჯვნივ) დაზიანება.

ბრონქოექტაზიური დაავადების ოპერაციის თავისებურებები იგივეა, რაც ფილტვების სხვა ჩირქოვანი დაავადების დროს. ოპერაციის შემდეგ ფილტვის (ან ფილტვების) დიდი ნაწილის მოცილების მიუხედავად ახალგაზრდების მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება და უბრუნდებათ შრომისუნარიანობა. ამიტომ ოპერაციის წარმოება მიზანშეწონილია 45 წლის ასაკამდე.

ფილტვის კისტები

განასხვავებენ თანდაყოლილ (იხ. „განვითარების მანკები“) და შეძენილ, სოლიტარულ და მრავლობით კისტებს.

შეძენილი კისტები თხელკედლიანი ჰაეროვანი ღრუებია, რომლებიც განლაგებულია უშუალოდ ვისცერული პლევრის ქვეშ (ბულოზური ფილტი) ან წილთაშუა ღარებში.

შეძენილი კისტები უნდა განვასხვაოთ ფილტვის ნარჩენი ღრუებისაგან, რომლებიც წარმოიქმნება აბსცესის შემდეგ, ტუბერკულოზის დაშლისა და სხვა დესტრუქციული პროცესის შედეგად. კისტები წარმოიშობა ალვეოლის გასკდომის შედეგად უშუალოდ პლევრის ქვეშ (პლევრის დაზიანების გარეშე). კისტის გარსი შედგება ფიბროზული შემაერთებული ქსოვილისა და ალვეოლური ეპითელიუმისგან. ბრონქის კედლის ელემენტებს (ხრტილი, კუნთოვანი ბოჭკოები და ა.შ.) კისტის გარსი არ შეიცავს. კისტები შეიძლება იყოს სრულიად დახურული, ამოვსებული ლორწოვანი ჯირკვლების გამონაყოფით, თუმცა ხშირად დაკავშირებულია არიან ბრონქულ ხესთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გაურთულებელი კისტები ხშირად სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობს. მხოლოდ გიგანტური ჰაეროვანი კისტები იწვევენ ტკივილებს მკერდში, ხველას, ზოგჯერ ქოშინს, ზოგჯერ — დისფაგიას.

კლინიკური გამოვლინებები ვითარდება შემდეგი გართულებების დროს:

- 1) კისტის გასკდომა (ვითარდება სპონტანური პნევმოთორაქსი);
- 2) კისტის ღრუში გახსნილი ბრონქის გამავლობის დარღვევა (სითხის ან ჩირქის დაგროვება). ამ დროს ხშირად წარმოიქმნება სარქვლოვანი მექანიზმი, რომლის შედეგადაც ჰაერი ხვდება კისტაში, მაგრამ უკან სრულად არ გამოდის. კისტისა და პლევრის ღრუში იზრდება დადებითი წნევა (სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის მსგავსად). კისტა სწრაფად იზრდება, ფილტვის ჯანმრთელი ქსოვილი იჭყლიტება, შუასაყარი იხრება ჯანმრთელი მხრისკენ, ირღვევა სუნთქვა და გულის მუშაობა. იქმნება სასწრაფო სამედიცინო დახმარების საჭიროება;
- 3) კისტის ინფიცირება. პაციენტის სხეულის ტემპერატურა იმატებს, ჩნდება ტკივილები მკერდში, აღინიშნება ხველა ლორწოთი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ხშირად სისხლის მინარევით.

გაურთულებელ სოლიტარულ კისტას რენტგენოლოგიურად აქვს თხელ-კედლიანი ღრუს სახე, რომელიც შეიცავს ჰაერს ან მცირე რაოდენობით სითხეს.

პოლიკისტოზის დროს გვაქვს მრავლობითი, მცირე, ჰაეროვანი კისტები, რომლებიც აგებულებით ფუტკრის ფიჭას წააგავს. ფილტვის მიმდებარე ქსოვილებში ინფილტრაციული და ფიბროზული ცვლილებები ძირითადად არ აღინიშნება. თუ კისტა მთლიანად ამოვსებულია სითხით, მაშინ რენტგენოსკოპიის დროს ჩანს ბუშტისმაგვარი ჩრდილი, რომელიც გამოკვლევის სხვა მეთოდების საშუალებით (კომპიუტერული და რენტგენოტომოგრაფია) საჭიროებს განსხვავებას სიმსივნისაგან. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება მომრგვალო წარმონაქმნი, რომლის სიმკვრივე დამახასიათებელია სითხისათვის.

ინფიცირებული კისტა ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციით კისტის გარშემო, მანამდე „შშრალ“ ღრუებში წარმოიქმნება სითხე, რომელიც წარმოქმნის ღონეებს.

მკურნალობა. ოპერაცია საჭიროა გართულებული კისტების დროს. მწვავე დაჰიმული პნევმოთორაქსის განვითარების ან კისტის ღრუს მკვეთრი და სწრაფი გადიდების შემთხვევაში საჭიროა პლევრის ღრუს სასწრაფო დრენირება შემდგომში ჰაერის მუდმივი ასპირაციით. თუ ვერ მივალწევთ ფილტვის გაშლას 2-3 დღის განმავლობაში უმჯობესია თორაკოტომია და პლევრის ღრუში ჰაერის მოხვედრის წყაროს ლიკვიდაცია. ეს შეიძლება მიღწეულ იქნას ბრონქის (რომელიც იხსნება კისტაში) გადაკვანძვით ან გაკერვით, კისტის ან ფილტვის ნაწილის რეზექციით.

სოლიტარული კისტის დაჩირქების შემთხვევაში კისტას ამოკვეთენ ფილტვის სალი ქსოვილის მაქსიმალური შენარჩუნებით. ასეთივე ოპერაცია კეთდება გიგანტური კისტების დროს. მრავლობითი კისტების ინფიცირების დროს ერთადერთი რადიკალური მეთოდი, რომელსაც მოჰყვება განკურნება არის ფილტვის დაზიანებული ნაწილის რეზექცია.

როდესაც რადიკალური ოპერაციის წარმოება დაუშვებელია, მკურნალობა ხორციელდება ფილტვის ჩირქოვანი დაავადებების მკურნალობის საერთო პრინციპებით.

ფილტვის პეინოკოკოზი

ფილტვის ექინოკოკოზი წარმოადგენს თასმა ჰიის (*Echinococcus granulosus*) განვითარების კისტურ სტადიას. საბოლოო მასპინძელი არის შინაური (ძაღვი, კატა) და გარეული (მელა, სიასამური) ცხოველი. შუალედურ მასპინძლად ანუ ექინოკოკის ბუშტოვანი სტადიის მტარებლად გვევლინება მსხვილი და წვრილი რქოსანი პირუტყვი, ღორი, კურდღელი, მაიმუნი და ადამიანი (იხ. „ღვიძლის ექინოკოკოზი“).

ჰიდატიდური ექინოკოკოზი. ფილტვების ექინოკოკოზი გვხვდება ჰიდატიდური (ერთსაქიანი) ფორმის სახით. სიხშირის მიხედვით ფილტვის დაზიანება მეორე ადგილზეა (15-20%) ღვიძლის შემდეგ (80%).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადად განასხვავებენ დაავადების სამ სტადიას.

I სტადია — უსიმპტომო, შეიძლება გაგრძელდეს დასნებოვნებიდან მრავალი წლის განმავლობაში. ექინოკოკის კისტა ნელა იზრდება და დარღვევებს არ

იწვევს. დაავადება გამოვლინდება შემთხვევით, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს.

II სტადია — კლინიკური გამოვლინების სტადია: პაციენტს აწუხებს ყრუ ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ხველა. სიმპტომები ვლინდება დიდი ზომის კისტების დროს.

III სტადია — გართულებების განვითარების სტადია. აღინიშნება ექინოკოკის კისტის ინფიცირება და დაჩირქება, მისი გახსნა ბრონქში, პლევრაში, მუცლის ღრუში, სანადღვე გზებში, პერიკარდიუმში. დაჩირქებული კისტის ბრონქში გახსნის დროს ხდება კისტის ქიტინის გარსის ნაფლეთების, სკოლექსების (წვრილი შვილეული ბუშტუკები) და ჩირქოვანი შიგთავსის ამოხველება. ექინოკოკის სითხის, ბუშტუკების გარსისა და წვრილი შვილეული კისტების ბრონქში მოხვედრამ შეიძლება გამოიწვიოს ასფიქსია. ამას თან სდევს მძიმე ანაფილაქსიური შოკის განვითარება ექინოკოკის ტოქსიკური სითხის შეწოვისა და რეცეპტორულ აპარატზე ზემოქმედების გამო. ხანდახან კანზე გამოვლინდება ურტიკარიული გამონაყარი. კისტიდან გადმოღვრილი სითხე შეიცავს სკოლექსებს (წვრილი შვილეული ბუშტუკები), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პლევრის მოთესვა და ახალი ბუშტუკების გაჩენა.

ფილტვების ექინოკოკოზის დროს ხშირად აღინიშნება პერიფოკალური ანთებით გამოწვეული ტემპერატურის მომატება. კისტის დაჩირქების დროს ტემპერატურა იმატებს $38-39^{\circ}\text{C}$ და რჩება ხანგრძლივად.

გულმკერდის დათვალიერებით ზოგჯერ აღინიშნება დაზიანებული მხარის გამორეკა, ნეკნთაშუა არეების გაფართოება. ექინოკოკური ბუშტის განლაგების ადგილას ვლინდება პერკუსიული ხმის მოყრუება. აუსკულტაციის მონაცემები მეტად მრავალფეროვანია: პერიფოკალური ანთების დროს მოისმინება ხიხინი; დაცილილი და ჰაერით სავსე ღრუს შემთხვევაში — ბრონქული, ზოგჯერ ამფორული სუნთქვა. ფილტვის ფესვთან მოთავსებულ კისტას, ასევე მცირე ზომის კისტებს, ეს სიმპტომები არ ახასიათებს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვებში აღინიშნება სწორი კიდეების მქონე ერთი ან რამდენიმე მრგვალი ან ოვალური ფორმის ჰომოგენური დაჩრდილვა. ზოგჯერ — ფიბროზული კაფსულის ჩაკირვა. პერიფოკალური ანთების გამო კისტის ჩრდილის კონტურები ხდება ნაკლებად მკაფიო, ახლომდებარე ბრონქებზე დიდი კისტის ზეწოლამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ქსოვილის ატელექტაზი.

პარაზიტის სიკვდილისა და სითხის ნაწილობრივი გაწოვის გამო ქიტინის გარსსა და ფიბროზულ კაფსულას შორის ჩნდება თავისუფალი სივრცე, რომელიც რენტგენოგრაფიის დროს გამოვლინდება ნამგლისებური ფორმის სახით (აშრევების სიმპტომი). ბრონქოგრაფიის დროს ეს სივრცე ივსება კონტრასტული ნივთიერებებით (სუბკაფსულური კონტრასტირების ფენომენი).

ბრონქში ექინოკოკის გახსნის დროს რენტგენოლოგიური სურათი ფილტვის აბსცესის სურათის ანალოგიურია: მოჩანს ღრუ სწორი შიდა კიდეებითა და სითხის პორიზონტალური დონით.

სისხლის კლინიკური ანალიზი გამოავლენს ეოზინოფილიას, კისტის დაჩირქების დროს — ელს-ის მომატებას, ლეიკოციტოზს.

დიაგნოზის დადგენაში ხშირად (პაციენტთა 75%-ზე მეტი) გვეხმარება კაცონის ანაფილაქსიური ცდა, რომლის დროსაც ერთი წინაშარის კანში შეყავთ

0,1 მლ სტერილური ექინოკოკური სითხე (ანტიგენი), ხოლო მეორე წინამხრის კანში (კონტროლისათვის) — ამავე რაოდენობის ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი. 0,5-3 სთ-ის შემდეგ ექინოკოკოზით დაავადებულებში ექინოკოკური სითხის შეყვანის ადგილას გამოვლინდება ჰიპერემია, შეშუპება და კანის ქავილი, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათიდან 1-2 დღის განმავლობაში. უკანასკნელ წლებში იყენებენ ლატექსაგლუტინაციის რეაქციას, ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრას, კომპლემენტის შეზოჭვის რეაქციას კეინბერგის წესით.

ფილტვის რენტგენოგრაფიაზე ან კომპიუტერულ ტომოგრაფიაზე მრგვალი სწორკიდეებიანი ფორმის ჩრდილი და კაცონის დადებითი რეაქციის არსებობა საშუალებას გვაძლევს დავსვათ დაავადების ზუსტი დიაგნოზი.

ექინოკოკური კისტა უნდა განვასხვაოთ ტუბერკულოზის, პერიფერიული კარცინომისა და სხვა დაავადებებისგან, რომელთა დროსაც ფილტვებში გამოვლინდება მრგვალი ჩრდილი. ექინოკოკზე ეჭვის დროს ფილტვებში მისი მრგვალი, ბურთისმაგვარი ჩრდილის პუნქცია არ შეიძლება კისტის შესაძლო გახეთქვის და პლევრაში ექინოკოკური სითხის მოხვედრის გამო, რასაც ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარება და სკოლექსებით მოთესვის საშიშროება მოყვება.

მკურნალობა. ექინოკოკის კისტის მოცილების მიზნით ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას.

1) *ექინოკოკექტომია.* კეთდება კისტის პუნქცია მსხვილი ნემსით, იღებენ შიგთავსს, კვეთენ ფიბროზულ კაფსულას და ამოაცლიან ქიტინის გარსს შიგთავსთან ერთად. კისტის ღრუს ამოწმენდენ ნატრიუმქლორიდის 20%-იანი ხსნარით, 76%-იანი სპირტით, გულდასმით ამოკერავენ მასში გახსნილ ბრონქულ ზვრელმილებს, ამოკვეთენ ზედმეტ ფიბროზულ კაფსულას და გაკერავენ წარმოქმნილ ღრუს. დიდი ღრუს დროს, როცა ამოკერვა ძნელია და იწვევს ფილტვის დეფორმაციას, მიზანშეწონილია ფიბროზული კაფსულის მაქსიმალურად ამოკვეთა და მისი კიდეების ცალკეული ჰემოსტაზური ნაკერებით გაკერვა. ამის შემდეგ სანარკოზე წნევის გაზრდით ფილტვს გაბერავენ მანამ, სანამ იგი არ შეეხება პარიეტულ პლევრას;

2) *იდეალური ექინოკოკექტომია* (კისტის ენუკლეაცია). ექინოკოკის კისტას იღებენ ქიტინის გარსის მთლიანობის დარღვევის გარეშე. კისტის სველი საფენებით შემოფარგვლის შემდეგ ფართოდ გაკვეთენ ფიბროზულ კაფსულას (საჭიროების შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილსაც). ფილტვს გაბერავენ, რის გამოც ექინოკოკის კისტა გამოიდევნება დაუზიანებლად ფიბროზულ კაფსულაში გაკეთებული განაკვეთიდან. შემდეგ ბრონქულ ზვრელმილებსა და დარჩენილ ღრუს გულდასმით კერავენ. იდეალური ექინოკოკექტომია შესაძლებელია პატარა კისტებისა და პერიფოკალური ანთების არარსებობის შემთხვევაში;

3) *პერიცისტექტომია* (რადიკალური ექინოკოკექტომია) ფიბროზულ კაფსულასთან ერთად პარაზიტის მოცილებათ.

4) *ფილტვის რეზექცია.* ოპერაციას აწარმოებენ განსაკუთრებული აუცილებლობის, ძირითადად, ფართო მეორადი ანთებითი პროცესების ან ექინოკოკის სხვა დაავადებებთან შერწყმის დროს, რომლებიც საჭიროებენ ფილტვის რეზექციას. ორმხრივი დაზიანების დროს ოპერაციას მეორე ფილტვზე აკეთებენ პირველი ოპერაციიდან 2-3 თვის შემდეგ. ოპერაციის შემდეგ სიკვდილიანობა 0,5-1%-ია, რეციდივები გვხვდება ნაოპერაციებ პაციენტთა დაახლ. 1%-ში.

ალეოგოგოზი (ფილტვების ალვეოლური ეპინოკოკი). ადამიანებში გვხვდება ძალიან იშვიათად, ძირითადად, ღვიძლის ეპინოკოკის დიაფრაგმის და პლევრის გავლით ფილტვებში ჩაზრდის შემთხვევაში. მიმდინარეობა ბევრად მძიმე და სწრაფია, ვიდრე ერთსაკნიანი ეპინოკოკისა.

ლიაგოზი დაისმის ღვიძლისა (იხ. „ღვიძლის დაავადებები“) და ფილტვის გულდასმითი გამოკვლევის შემდეგ.

მეურნალობა. აწარმოებენ მხოლოდ ოპერაციულ ჩარევას — ღვიძლისა და ფილტვის დაზიანებული ნაწილების რეზექციას (თუ ამის საშუალება არის).

ბრონქული ასთმა

ბრონქული ასთმა ხასიათდება ექსპირაციული ქოშინის განმეორებითი შეტევებით გამოწვეული ბრონქების გამტარობის დარღვევის გამო. თანამედროვე სამკურნალო საშუალებების კომპლექსი შეტევის შეწყვეტისა და პაციენტების დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. ახალგაზრდებში ბრონქული ასთმა ხშირად იღებს მძიმე მიმდინარეობას და 5-15%-ში დაავადება სწრაფად მთავრდება სიკვდილით. ძირითადად ეს გამოწვეულია ნაგვიანევი, არასრული ღიაგნოსტიკით, მკურნალობის არაეფექტური მეთოდების ხანგრძლივი გამოყენებით, სამკურნალო პრეპარატების გვერდითი მოვლენებით. ამიტომ ყველა ბრონქული ასთმით დაავადებული, რომელთა კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგოა, საჭიროებს გულმკერდის ქირურგიის კონსულტაციას ქირურგიული ჩვენების განსაზღვრისათვის.

განასხვავებენ ბრონქული ასთმის შემდეგ ფორმებს, რომელთა დროსაც საჭიროა ოპერაცია:

1) არაინფექციურ-ალერგიული, რომელიც გამოწვეულია არაინფექციური ალერგენით;

2) ატოპიური, ანუ არაინფექციურ-ალერგიული რეაგენების (ალერგიული ანტისხეულები, რომლებიც მონაწილეობენ ანაფილაქსიისა და ატოპიის განვითარებაში) წარმოშობით;

3) ინფექციურ-ალერგიული, გამოწვეული ინფექციური ალერგენებით, რომლებიც წარმოიქმნება ორგანიზმში არსებულ კერებში (ფილტვის ქრონიკული აბსცესი, ბრონქოექტაზია, ქრონიკული პნევმონია, სინუსიტი, ქრონიკული ოსტეომიელიტი და სხვ.).

ბრონქული ასთმის ფორმის დადგენა, ოპერაციის ჩვენებისა და ხასიათის განსაზღვრა მოითხოვს პაციენტის ზედმიწევნით გამოკვლევას. ზოგადკლინიკური გამოკვლევების გარდა ორგანიზმში მოსალოდნელი ანთების კერის აღმოსაჩენად ახორციელებენ სპეციალურ ალერგოლოგიურ, იმუნოლოგიურ, პორმონულ, მიკრობიოლოგიურ და ფუნქციურ გამოკვლევებს.

მეურნალობა. ბრონქული ასთმის ფორმის შესაბამისად აწარმოებენ შემდეგი სახის ქირურგიულ ჩარევებს:

გლომექტომია და სინოკაროტიდული ზონის დენერვაცია. სენსიბილიზებული ორგანიზმის სისხლში მიმოქცევადი ანტიგენები და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები მოქმედებენ საძილე გლობუსის (*glomus caroticus*) და საძილე სინუსის (*sinus caroticus*) ქემორექტორულ აპარატზე (რომელიც მოთავსებულია საერთო საძილე არტერიის გაორკაპების მიდამოში) და იწვევენ პათოლოგიური

იმპულსის ნაკადის წარმოშობას. ეს ნაკადი ენა-ხაზის ნერვის სინუსური ტოტითა და ცთომილი ნერვის ტოტებით აღწევენ მათ ბირთვებამდე და აძლიერებენ მათ ტონუსს. ცთომილი ნერვის ჰიპერტონუსი (რეფლექსური რკალის ეფერენტული გზა) იწვევს ბრონქული ასთმით დაავადებული ბრონქების ლორწოვანის ჰიპერსეკრეციასა და სპაზმს. გლომერქომია და სინოკაროტიდული ზონის დენერვაცია არღვევს რეფლექსურ გზას, ამცირებს ამ მოვლენებს, აქვეითებს სუნთქვის ცენტრის ზედმეტ აგზნებას და აწესრიგებს გარეგან სუნთქვას.

ეს ოპერაცია მიზანშეწონილია ბრონქული ასთმის ატოპიური ფორმით და T-სუპრესორების დეფიციტის მქონე პაციენტებში. ატოპიური ფორმის დროს სპეციალური ჰიპერსენსიბილიზაციის ჩატარება შეუძლებელია, რადგან გამომწვევი აგენტის დასაზუსტებლად საჭირო ალერგენის თუნდაც მინიმალური რაოდენობით შეყვანა იწვევს დაავადების გამწვავებასა და მოხარჩობის შეტევას. ეს ოპერაცია საჭიროა, ასევე, ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმით დაავადებულებში.

ფილტვის დენერვაცია. ბრონქული ასთმის განვითარების გარკვეულ ეტაპზე მნიშვნელოვანია ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა: β -ადრენორეცეპტორების ბლოკადა და ადრენერგული რეცეპტორების სტიმულაცია. ამის შემდეგ წარმოიქმნება პათოლოგიური რეფლექსური კავშირი ფილტვებსა და ვეგეტაციურ ცენტრებს შორის, რომლებიც აღრმავებენ არსებულ დისტროფიულ ცვლილებებს ბრონქებში, ფილტვის ქსოვილსა და მათ მაინერვირებელ ნერვულ წარმონაქმნებში. ბრონქული ასთმის დროს ფილტვის დენერვაცია არღვევს არსებული მანკიერი წრის ერთ-ერთ რგოლს. ამის შემდეგ აღდგება სუნთქვის ორგანოების ვეგეტაციური ინერვაციის დარღვეული წონასწორობა.

ფილტვის დენერვაცია შეიძლება გაკეთდეს ღია მეთოდით — თორაკოტომიის გზით, რომლის დროსაც გადაიკვეთება ცთომილი ნერვის ტოტები და ამოიკვეთება სიმპათიკური განგლიები (მეორედან მესამემდე). ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს „დახურული“ წესით (ენდოსკოპიური დენერვაცია). ამ ოპერაციის წარმოებისას მარჯვენა მხარეს დიათერმოკოაგულატორით გადაკვეთენ ცთომილ ნერვს კენტი ვენიდან 2-3 სანტიმეტრით ზევით, შემდეგ კი ახდენენ III-IV-V ნეკნის ღონეზე სიმპათიკური განგლიების კოაგულაციას. ოპერაციის მარცხენა მხარეს ჩატარებისას წარმოებს მხოლოდ სიმპათექტომია იმავე ღონეზე.

ფილტვის დენერვაციას აწარმოებენ ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმის დროს, რომელსაც თან ახლავს β -ადრენორეცეპტორების გამოხატული ბლოკადა (განსაკუთრებით გაუქუდმართებული რეაქცია ადრენომიმეტურ საშუალებებზე), გამოხატული გლუკოკორტიკული უკმარისობისა და ბრონქული ასთმის მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში, ასევე, ადრე ჩატარებული სინოკაროტიდული ზონის დენერვაციისა და გლომერქომიის უშედეგობისას.

ფილტვის რეზექცია დენერვაციასთან ერთად. ოპერაციის დროს აცილებენ ანთების კერას (ავტოსენსიბილიზაციის მუდმივი კერა) და არღვევენ პათოლოგიურ რეფლექსურ რკალს, რომელიც წარმოიქმნება დაავადების პროცესში. ფილტვის რეზექციის მოცულობა განისაზღვრება პათოლოგიური კერის მდებარეობით.

ქირურგიული ჩარევის სხვა ხერხებს იყენებენ ავტოსენსიბილიზაციის შესაძლებელი კერების ლიკვიდაციისთვის. მათ მიეკუთვნება ოპერაციები ცხვირის

წიაღებში, ტონზილექტომია და სხვ.

ოპერაცია მიზანშეუწონელია ფილტვ-ბრონქული სისტემის ვრცელი ორგანული დაზიანების (დიფუზური პნევმოსკლეროზი, ფილტვების ემფიზემა), გულის, ღვიძლის, თირკმელებისა და სხვა ორგანოების მძიმე ორგანული დაზიანების დროს.

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები გვხვდება 10-12-ჯერ უფრო იშვიათად, ვიდრე ავთვისებიანი.

პათანატომიური სურათი. ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები შეიძლება განვითარდეს ბრონქების ეპითელიუმიდან (ადენომა, პაპილომა, ცილინდრომა, ნეფროგენული სიმსივნე), მეზოდერმული ქსოვილისგან (ფიბრომა, ლეიომიომა, ქონდრომა, ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა, ნევროგენული სიმსივნეები), ემბრიონული ჩანასახებიდან — თანდაყოლილი სიმსივნეები (ტერატომა, ჰამარტომა).

ამ სიმსივნეებიდან ზოგიერთი, რომლებიც ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით შეფასებულია, როგორც კეთილთვისებიანი, მიდრეკილია მეტასტაზირებისაკენ. ასეთ სიმსივნეებს ეკუთვნის კარცინოიდი და ცილინდრომა, იშვიათად — ადენომა. უფრო ხშირად გვხვდება ბრონქების ადენომა და ჰამარტომა.

ლოკალიზაციის მიხედვით სიმსივნეები შეიძლება იყოს ცენტრალური და პერიფერიული. ცენტრალური სიმსივნეები წარმოიქმნება მსხვილი ბრონქებისგან (I, II, III რიგის), შეიძლება გაიზარდონ ენდობრონქულად (ბრონქის სანათურში) ან პერიბრონქულად, ზოგჯერ აქვთ ზრდის შერეული ხასიათი.

პერიფერიული სიმსივნეები წარმოიქმნება შედარებით წვრილი ბრონქების კედლებისა და მათი გარემომცველი ქსოვილიდან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია მდებარეობასა და ზომაზე, მათ ჰორმონულ აქტივობაზე (კარცინოიდის დროს გვხვდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გადმოსროლა, რომლებიც იწვევენ გაწითლების შეტევას).

ცენტრალური ენდობრონქული სიმსივნეები (ძირითადად, ადენომები) ხშირად იზრდება შედარებით წვრილი ბრონქიდან უფრო მსხვილის სანათურში, დაავადება ვითარდება ნელა. თავდაპირველად გამოვლინდება ბრონქის გარდამავალი ობტურაცია, რომელსაც თან ახლავს ობტურაციული ექსპირაციული ემფიზემა ან ფილტვის ნაწილის ჰიპოვენტილაცია.

ბრონქულ ხეში ინფექციის განვითარება იწვევს ტემპერატურის პერიოდულ მომატებას, ხველას, რითაც წააგავს ბრონქოპნევმონიას. ბრონქის გამტარობის აღდგენისა და ინფექციის ჩაქრობის შემდეგ რამდენიმე თვის განმავლობაში დაავადების სიმპტომები ქრება.

ბრონქის გამტარობის მუდმივი დარღვევები ფილტვის ქსოვილში იწვევს პოსტტენოზური ბრონქოექტაზებისა და ჩირქტროვების ჩამოყალიბებას. შემდგომში ხდება ბრონქის სრული დახშობა მთელი ფილტვის ან წილის ატელექტაზის განვითარებით.

ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება ატელექტაზის უბანში პერკუსიული ხმის მოყრუება, სუნთქვისა და ბგერითი რხევების შესუსტება ან გაქრობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს მთელი ფილტვის, მისი წილის

ჰიპოვენტილაციას ან ატელექტაზს. ტომოგრამაზე ჩანს მსხვილი ბრონქის ტაკვი. ბრონქოსკოპიით აღმოაჩენენ სადა ზედაპირიან სიმსივნეს, რომელიც იწვევს ბრონქის სანათურის ობტურაციას. სიმსივნის ბიოფსია საშუალებას გვაძლევს დავსვათ საბოლოო დიაგნოზი.

ცენტრალური პერიბრონქული სიმსივნეები იზრდება ნელა, ბრონქის სრული დახშობა ხდება იშვიათად. დაავადების სიმპტომები ვითარდება ნელა. სიმსივნის ხასიათს ადგენენ მხოლოდ ოპერაციის დროს, რომელიც ხშირად მთავრდება მთელი ფილტვის ან მისი წილის რეზექციით.

პერიფერიული სიმსივნეები ხშირად ვითარდება უსიმპტომოდ და გამოვლინდება შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს.

სისხლძარღვის აროზიის შემთხვევაში ვითარდება სისხლიანი ხველა. დიდი ზომის სიმსივნეები აღწევენ გულმკერდის კედელს ან შუასაძგიდს, შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი მკერდში, სუნთქვის გაძნელება; ფილტვის მედიალურ ნაწილებში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს ვითარდება ტკივილები გულის არეში. მსხვილ ბრონქზე ზეწოლის შემთხვევაში აღინიშნება ე.წ. პერიფერიული სიმსივნის ცენტრალიზაცია. ამ დროს კლინიკური სურათი წააგავს ცენტრალური სიმსივნეების კლინიკურ სურათს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება პერიფერიული სიმსივნის დამახასიათებელი ნიშნები: ჩრდილის მრგვალი ფორმა და სწორი კონტურები. სიმსივნეში ჩაკერული ჩანარების არსებობა არ წარმოადგენს პათოგნომურ ნიშანს, რადგან ისინი შეიძლება იყოს ტუბერკულოზის, პერიფერიული კარცინომის, ექინოკოკის დროსაც. ანგიოპულმონოგრაფია საშუალებას გვაძლევს კეთილთვისებიანი სიმსივნე (სისხლძარღვები შემოერთებულია წარმონაქმნს) განვასხვაოთ ავთვისებიანი სიმსივნისაგან (აღინიშნება მასთან მისული სისხლძარღვების ამპუტაცია). ბრონქოსკოპიით გამოავლენენ პერიფერიული სიმსივნის ირიბ ნიშნებს — ბრონქული ტოტების ცდომა, მათი გამოყოფის კუთხის ცვლილებები, ზოგჯერ სანათურის შევიწროება გარედან ზეწოლის გამო.

საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას პუნქციური ბიოფსიის შემდეგ, რომელსაც ახორციელებენ კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან ულტრაბერითი სკანირების კონტროლით.

იმ შემთხვევაში, როცა გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები დიაგნოზის დასმის საშუალებას არ გვაძლევს, წარმოებს თორაკოტომია და ბიოფსია.

მკურნალობა. ცენტრალური სიმსივნეების მოცილება ბრონქოსკოპიით მიზანშეუწონელია, რადგან არსებობს სისხლდენისა და ასფიქსიის საშიშროება. მკურნალობის რადიკალური მეთოდია ბრონქის რეზექცია. საკითხს ფილტვის ატელექტაზური ნაწილის მოცილებაზე წყვეტენ მასში არსებული ცვლილებების ხასიათის მიხედვით. სტენოზის შემდგომი ჩირქროვის, ბრონქოექტაზების, ფილტვის ქსოვილის ფიბროზის დროს საჭიროა ფილტვის რეზექცია.

პერიფერიულ სიმსივნეებს აცილებენ ენუკლეაციის გზით. ახორციელებენ, ასევე, ფილტვის კიდის ან სეგმენტის რეზექციას, ლობექტომიას.

ფილტვის კიბო

ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა რაოდენობა უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში მკვეთრად გაიზარდა და მრავალ ქვეყანაში კვლავაც აგრ-

ძელებს ზრდას. რუსეთში ფილტვის კიბო მამაკაცების სიმსივნეებს შორის პირველ ადგილზეა. დაავადების გავრცელების მაჩვენებელი მამაკაცებში საშუალოდ 68, ხოლო ქალებში 8,2-ია 100.000 მოსახლეზე. პაციენტთა 25% ავადდება 40-50 წლის, ხოლო 50% – 50-60 წელზე მეტ ასაკში.

ეტიოლოგია. ძირითადი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს ფილტვის კიბოს განვითარებას არის ინჰალაციური ონკოგენური ნივთიერებების (კანცეროგენის) ჩასუნთქვა. თამბაქოს კვამლსა და ნამწვავში სპექტრული ანალიზის საშუალებით გამოვლინდა 50-მდე ონკოგენური ნივთიერება. მათგან ყველაზე მავნეა ბენზპირენი და პოლონიუმის რადიაქტიური იზოტოპი (^{210}Po) ნახევარდაშლის ხანგრძლივი პერიოდით. გროვდებიან რა ორგანიზმში, ისინი მოქმედებენ ფილტვისა და ბრონქების ქსოვილების უჯრედთა დნმ-ზე, იწვევენ მუტაგენურ ცვლილებებს და ნორმალურ უჯრედებს გადააქცევენ კიბოს უჯრედებად. თამბაქოს სხვადასხვა კანცეროგენის სინერგიული მოქმედება იწვევს კიბოს განვითარებას. მწვევლების ქრონიკული ბრონქიტი ხელს უწყობს ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის მეტაპლაზიასა და ავთვისებიან გადაგვარებას.

კანცეროგენულ ნივთიერებებს წარმოადგენენ, ასევე, ნაერთები, რომლებიც წარმოიქმნება ნავთობისა და მისი წარმოებულების წვის შედეგად; საბადოები, რომლებიც შეიცავენ რადიაქტიურ ნივთიერებებს: კობალტს, ნიკელს, აზბესტს, დარიშხანს. პაციენტებს, რომლებიც ხშირად და ხანგრძლივად ეწევიან (1 კოლოფზე მეტი დღეში) ფილტვის კიბო უვითარდებათ 10,8 ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე არამწვეველებს.

პათანატომიური სურათი. შემთხვევათა 95%-ში ფილტვის კიბო ვითარდება ბრონქებისა და ბრონქული ჯირკვლების ეპითელიუმისგან. ამიტომ უფრო მართებულია ვიმსჯელოთ ბრონქების კიბოზე. მდებარეობის მიხედვით ფილტვის კიბოს ყოფენ ცენტრალურ (მთავარი, წილოვანი ან სეგმენტური ბრონქებიდან) და პერიფერიულ (შედარებით წვრილი ბრონქებიდან) კიბოდ.

შემთხვევათა 60%-ში კიბო ლოკალიზებულია ფილტვის ზედა წილებში. უფრო ხშირად გვხვდება ცენტრალური კიბო.

ცენტრალური (ფესვის ახლო) კიბო იყოფა ენდობრონქულად (ენდოფიტური და ენდოფიტური) და პერიბრონქულად (კვანძოვანი, განტოტებული).

პერიფერიულ კიბოს აქვს ოთხი ფორმა: წილშიდა კვანძი; სუბპლევრული სიმსივნეები (მათ შორის ფილტვის მწვერვალის კიბო ანუ პანკოსტას კიბო); ღრუსმაგვარი ფორმა; მილიარული და დიფუზური ფორმა. გარდა ამისა, გამოყოფენ ე.წ. მედიასტინურ კიბოს, რომელსაც ახასიათებს სიმსივნის სწრაფი მეტასტაზირება შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში (ფილტვში პატარა სიმსივნის არსებობის დროს). ჰისტოლოგიური სტრუქტურების მიხედვით განასხვავებენ კიბოს შემდეგ სახეებს (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციითა და კრაევსკის (1982) ზოგიერთი ცვლილებით):

1) **ბრტყელუჯრედოვანი (ეპიდერმოიდული) კიბო:**

- ა) მაღალდიფერენცირებული.
- ბ) საშუალოდ დიფერენცირებული.
- გ) დაბალდიფერენცირებული.

2) **წვრილუჯრედოვანი კიბო.**

3) **ადენოკარცინომა:**

- ა) მაღალდიფერენცირებული (ბრონქალვეოლური)

პიპოვეტილაციას ან ატელექტაზს. ტომოგრამაზე ჩანს მსხვილი ბრონქის ტაკვი. ბრონქოსკოპიით აღმოაჩენენ სადა ზედაპირიან სიმსივნეს, რომელიც იწვევს ბრონქის სანათურის ობტურაციას. სიმსივნის ბიოფსია საშუალებას გვაძლევს დავსვათ საბოლოო დიაგნოზი.

ცენტრალური პერიბრონქული სიმსივნეები იზრდება ნელა, ბრონქის სრული დახშობა ხდება იშვიათად. დაავადების სიმპტომები ვითარდება ნელა. სიმსივნის ხასიათს ადგენენ მხოლოდ ოპერაციის დროს, რომელიც ხშირად მთავრდება მთელი ფილტვის ან მისი წილის რეზექციით.

პერიფერიული სიმსივნეები ხშირად ვითარდება უსიმპტომოდ და გამოვლინდება შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს.

სისხლძარღვის აროზიის შემთხვევაში ვითარდება სისხლიანი ხველა. დიდი ზომის სიმსივნეები აღწევენ გულმკერდის კედელს ან შუასაძეგდს, შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი მკერდში, სუნთქვის გაძნელება; ფილტვის მედიალურ ნაწილებში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს ვითარდება ტკივილები გულის არეში. მსხვილ ბრონქზე ზეწოლის შემთხვევაში აღინიშნება ე.წ. პერიფერიული სიმსივნის ცენტრალიზაცია. ამ დროს კლინიკური სურათი წააგავს ცენტრალური სიმსივნეების კლინიკურ სურათს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება პერიფერიული სიმსივნის დამახასიათებელი ნიშნები: ჩრდილის მრგვალი ფორმა და სწორი კონტურები. სიმსივნეში ჩაკირული ჩანარების არსებობა არ წარმოადგენს პათოგნომურ ნიშანს, რადგან ისინი შეიძლება იყოს ტუბერკულოზის, პერიფერიული კარცინომის, ექინოკოკის დროსაც. ანგიოპლუმონოგრაფია საშუალებას გვაძლევს კეთილთვისებიანი სიმსივნე (სისხლძარღვები შემოერთებულია წარმონაქმნს) განვასხვაოთ ავთვისებიანი სიმსივნისაგან (აღინიშნება მასთან მისული სისხლძარღვების ამპუტაცია). ბრონქოსკოპიით გამოავლენენ პერიფერიული სიმსივნის ირიბ ნიშნებს — ბრონქული ტოტების ცდომა, მათი გამოყოფის კუთხის ცვლილებები, ზოგჯერ სანათურის შევიწროება გარედან ზეწოლის გამო.

საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას პუნქტიური ბიოფსიის შემდეგ, რომელსაც ახორციელებენ კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან ულტრაბგერითი სკანირების კონტროლით.

იმ შემთხვევაში, როცა გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები დიაგნოზის დასმის საშუალებას არ გვაძლევს, წარმოებს თორაკოტომია და ბიოფსია.

მკურნალობა. ცენტრალური სიმსივნეების მოცილება ბრონქოსკოპიით მიზანშეუწონელია, რადგან არსებობს სისხლდენისა და ასფიქსიის საშიშროება. მკურნალობის რადიკალური მეთოდია ბრონქის რეზექცია. საკითხს ფილტვის ატელექტაზური ნაწილის მოცილებაზე წყვეტენ მასში არსებული ცვლილებების ხასიათის მიხედვით. სტენოზის შემდგომი ჩირკტროვის, ბრონქოექტაზების, ფილტვის ქსოვილის ფიბროზის დროს საჭიროა ფილტვის რეზექცია.

პერიფერიულ სიმსივნეებს აცილებენ ენუკლეაციის გზით. ახორციელებენ, ასევე, ფილტვის კიდის ან სეგმენტის რეზექციას, ლობექტომიას.

ფილტვის კიბო

ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა რაოდენობა უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში მკვეთრად გაიზარდა და მრავალ ქვეყანაში კვლავაც აგრ-

ძელებს ზრდას. რუსეთში ფილტვის კიბო მამაკაცების სიმსივნეებს შორის პირველ ადგილზეა. დაავადების გავრცელების მაჩვენებელი მამაკაცებში საშუალოდ 68, ხოლო ქალებში 8,2-ია 100.000 მოსახლეზე. პაციენტთა 25% ავადდება 40-50 წლის, ხოლო 50% – 50-60 წელზე მეტ ასაკში.

ეტიოლოგია. ძირითადი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს ფილტვის კიბოს განვითარებას არის ინჰალაციური ონკოგენური ნივთიერებების (კანცეროგენის) ჩასუნთქვა. თამბაქოს კვამლსა და ნამწვავში სპექტრული ანალიზის საშუალებით გამოვლინდა 50-მდე ონკოგენური ნივთიერება. მათგან ყველაზე მავნეა ბენზპირენი და პოლონიუმის რადიაქტიური იზოტოპი (^{210}Po) ნახევარდაშლის ხანგრძლივი პერიოდით. გროვდებიან რა ორგანიზმში, ისინი მოქმედებენ ფილტვისა და ბრონქების ქსოვილების უჯრედთა დნმ-ზე, იწვევენ მუტაგენურ ცვლილებებს და ნორმალურ უჯრედებს გადააქცევენ კიბოს უჯრედებად. თამბაქოს სხვადასხვა კანცეროგენის სინერგიული მოქმედება იწვევს კიბოს განვითარებას. მწვევლების ქრონიკული ბრონქიტი ხელს უწყობს ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის მეტაპლაზიასა და ავთვისებიან გადაგვარებას.

კანცეროგენულ ნივთიერებებს წარმოადგენენ, ასევე, ნაერთები, რომლებიც წარმოიქმნება ნავთობისა და მისი წარმოებულების წვის შედეგად; საბადოები, რომლებიც შეიცავენ რადიაქტიურ ნივთიერებებს: კობალტს, ნიკელს, აზბესტს, დარიშხანს. პაციენტებს, რომლებიც ხშირად და ხანგრძლივად ეწევიან (1 კოლოფზე მეტი დღეში) ფილტვის კიბო უვითარდებათ 10,8 ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე არამწვეველებს.

პათანატომიური სურათი. შემთხვევათა 95%-ში ფილტვის კიბო ვითარდება ბრონქებისა და ბრონქული ჭიკვლების ეპითელიუმისგან. ამიტომ უფრო მართებულია ვიმსჯელოთ ბრონქების კიბოზე. მდებარეობის მიხედვით ფილტვის კიბოს ყოფენ ცენტრალურ (მთავარი, წილოვანი ან სეგმენტური ბრონქებიდან) და პერიფერიულ (შედარებით წვრილი ბრონქებიდან) კიბოდ.

შემთხვევათა 60%-ში კიბო ლოკალიზებულია ფილტვის ზედა წილებში. უფრო ხშირად გვხვდება ცენტრალური კიბო.

ცენტრალური (ფეისის ახლო) კიბო იყოფა ენდობრონქულად (ეგზოფიტური და ენდოფიტური) და პერიბრონქულად (კვანძოვანი, განტოტებული).

პერიფერიულ კიბოს აქვს ოთხი ფორმა: წილშიდა კვანძი; სუბპლევრული სიმსივნეები (მათ შორის ფილტვის მწვერვალის კიბო ანუ პანკოსტას კიბო); ღრუსმაგვარი ფორმა; მილიარული და დიფუზური ფორმა. გარდა ამისა, გამოყოფენ ე.წ. მედიასტინურ კიბოს, რომელსაც ახასიათებს სიმსივნის სწრაფი მეტასტაზირება შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში (ფილტვში პატარა სიმსივნის არსებობის დროს). პისტოლოგიური სტრუქტურების მიხედვით განასხვავებენ კიბოს შემდეგ სახეებს (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციითა და კრაევსკის (1982) ზოგიერთი ცვლილებით):

- 1) **ბრტყელუჯრედოვანი (ეპიდერმოიდული) კიბო:**
 - ა) მაღალდიფერენცირებული.
 - ბ) საშუალოდ დიფერენცირებული.
 - გ) დაბალდიფერენცირებული.
- 2) **წვრილუჯრედოვანი კიბო.**
- 3) **ადენოკარცინომა:**
 - ა) მაღალდიფერენცირებული (ბრონქალვეოლური)

ბ) ჯირკვლოვან-სოლიდური.

გ) დაბალდიფერენცირებული.

4) მსხვილუჯრედოვანი:

ა) ნათელუჯრედოვანი.

სიმსივნის ჰისტოლოგიური სტრუქტურა სხვადასხვა ადგილას შეიძლება განსხვავებული იყოს. ეს არის ე.წ. დიმორფული (ორი სახის სიმსივნური უჯრედების მქონე) და ტრიმორფული (აქვს სამი სახის უჯრედები) სიმსივნეები. სიმსივნეების მორფოლოგიური ნიშნებით დაყოფა გამოიხატება კლინიკური სურათის თავისებურებებში, დაავადების პროგნოზსა და ოპტიმალური მკურნალობის შერჩევაში.

დაავადების საწყის სტადიაში კიბოს შეიძლება ჰქონდეს ბრონქის ლორწოვანზე მოთავსებული ფოლაქის ან პოლიპის სახე. შემდგომში სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს ბრონქის სანათურში (ეგზოფიტური ზრდა), ბრონქის კედლის სისქეში (ენდოფიტური ზრდა), პერიბრონქულ ქსოვილში ჩრტილოვან რგოლებს შორის (წარმოქმნის სიმსივნურ კვანძს ან განტოტებას ბრონქული ტოტების გასწვრივ).

სიმსივნური პროცესის განვითარების სტადიები განისაზღვრება TNM სისტემით. T – პირველადი სიმსივნე, N – რეგიონული ლიმფური კვანძი. M – შორეული მეტასტაზი.

ფილტვის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით.

T – პირველადი სიმსივნე.

TX – მონაცემები პირველადი სიმსივნის შეფასებისთვის საკმარისი არ არის ან იგი გამოვლინდება მხოლოდ უჯრედების არსებობით ნახველში ან ბრონქების გამონარცეცხში, მაგრამ არ ვლინდება არც ვიზუალიზაციის მეთოდებისა და არც ბრონქოსკოპიის დროს.

TO – პირველადი სიმსივნე არ აღინიშნება.

Tis – პრეინვაზიური კარცინომა (carcinoma in situ).

T1 – სიმსივნე არ აღემატება 3 სმ დიამეტრს, შემოფარგლულია ფილტვის ქსოვილით ან ვისცერული პლევრით, მცირე ინვაზიით წილოვანი ბრონქის პროქსიმალურად, რაც გამოვლინდება ბრონქოსკოპიით (მთავარი ბრონქის დაზიანების გარეშე).

შენიშვნა: უჩვეულო, ზედაპირულად გავრცელებადი ნებისმიერი ზომის სიმსივნეები, რომელთა ინფილტაციული ზრდა შემოიფარგლება ბრონქების კედლებით, მთავარ ბრონქზე გავრცელების შემთხვევაში კლასიფიცირდება როგორც T1.

T2 – 3 სმ-ზე მეტი დიამეტრის სიმსივნე ან ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც ჩაიზრდება ვისცერულ პლევრაში ან თან ახლავს ატელექტაზი (ობსტრუქციული პნევმონია), ვრცელდება ფილტვის ფესვზე, მაგრამ არ მოიცავს მთელ ფილტვს. ბრონქოსკოპიის მონაცემებით სიმსივნის პროქსიმალური მხარე მოთავსებულია სასულის დეზიდან არანაკლებ 2 სმ დაშორებით (დისტალურად).

T3 – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც უშუალოდ გადადის გულმკერდის კედელზე (ზედა ნაწილის სიმსივნეების ჩათვლით) დიაფრაგმაზე, მედიასტინურ პლევრაზე, პერიკარდიუმზე; სიმსივნე, რომელიც დაშორებულია სასულის დეზიდან 2 სმ-ზე ნაკლები მანძილით, მაგრამ პროცესში არ არის ჩართული სასულის დეზი; სიმსივნე ატელექტაზის თანხლებით ან მთელი ფილტვის ობსტრუქციული პნევმონიით.

T4 – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც უშუალოდ გადადის შუასაყარზე, გულზე, მსხვილ სისხლძარღვებზე, სასულეზე, საყლაპავ მილზე, მალების სხეულზე, სასულის დეზზე ან სიმსივნე პლევრის გამონადენით (ეჟულატით).

შენიშვნა: ხშირად პლევრის გამონადენი, რომელიც თან ახლავს ფილტვის კიბოს, გამოწვეულია სიმსივნით. მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც პლევრის სითხის მრავალ-ჯერადი ციტოლოგიური გამოკვლევები არ ადასტურებს გამონადენის სიმსივნურ წარ-მოშობას. ეს მონაცემები, კლინიკურთან ერთად, საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ გამო-ნადენის არასიმსივნურ წარმოშობაზე. ამ შემთხვევაში გამონადენის არსებობა არ ახდენს გავლენას T კლასიფიკაციაზე.

N — რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები

NX — მონაცემები რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების შეფასებისთვის საკმარისი არ არის.

N0 — არ აღინიშნება რეგიონური ლიმფური ჯირკვლების მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები.

N1 — აღინიშნება ფილტვის კარის და (ან) პერიბრონქული ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება პროცესის მხარეზე, სიმსივნის უშუალოდ ლიმფურ ჯირკვლებზე გადასვლით.

N2 — აღინიშნება შუასაყრისა და სასულის გაორკაპების ლიმფური ჯირკვლების და-ზიანება პროცესის მხარეზე.

N3 — აღინიშნება შუასაყრის ან ფილტვის ფესვის ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება პროცესის საწინააღმდეგო მხარეს; ლავიწზედა ლიმფური ჯირკვლების დაზიანება საწინააღმდეგო მხარეს.

M — შორეული მეტასტაზები

MX — მონაცემები შორეული მეტასტაზების აღმოსაჩენად საკმარისი არ არის.

MO — შორეული მეტასტაზების ნიშნები არ აღინიშნება.

M1 — შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება.

M1 კატეგორია შეიძლება შეიცვას იმ ორგანოების აღნიშვნით, სადაც მეტასტაზები იჩნება აღმოჩენილი.

მიმდინარეობისა და გართულებების მიხედვით გჰნასხვავებენ ფიტვის კიბოს გაურთულებელ და გართულებულ (ატელექტაზით, პნევმონიით, პლევრიტით და სხვ.) ფორმებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფილტვის კიბოს სიმპტომები, ძირითადად, გვხვდება ფილტვის სხვა დაავადებების და ფილტვისგარეშე პათოლოგიური პროცესების დროს. ფილტვის კიბო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში უსიმპ-ტომოდ მიმდინარეობს, რაც განასხვავებს მას სხვა ორგანოების კიბოსაგან.

ფილტვის კიბოს კლინიკა დამოკიდებულია სიმსივნის ადგილმდებარეობაზე (ცენტრალური, პერიფერიული), დაზიანებული ბრონქის ობტურაციის ხარისხზე (ნაწილობრივი, სრული), ამ დროს განვითარებული გართულებების ინტენსი-ვობაზე (ატელექტაზი, პნევმონია, პლევრიტი), სიმსივნის ადგილობრივ ზრდასა და მეტასტაზირებაზე.

პერიოდი კიბოს უჩრდების წარმოშობიდან (ან გამოჩენიდან) სიმსივნის რენტგენოლოგიურად გამომეღვენებადმდე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ეს არის ე.წ. კლინიკამდელი პერიოდი. უსიმპტომოდ მიმდინარე კიბო, რომელიც ჩანს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, მიეკუთვნება კლინიკამდელ ფორმას. რენტ-გენოლოგიურად უხილავი, მცირე სიმსივნის არსებობა შეიძლება დამტკიცდეს მხოლოდ ბრონქიდან გამონადენი ან ბიოფსიის დროს მიღებული მასალის ციტოლოგიური გამოკვლევით. რენტგენოლოგიურად ხილული კლინიკამდელი კიბო შეიძლება აღმოჩენილ იქნას პროფილაქტიკური ფლუოროგრაფიის დროს იმ პაციენტებში, რომლებიც მიეკუთვნებიან რისკ-ჯგუფს. მიუხედავად ფილტვის

კიბოს კლინიკურად მრავალფეროვანი გამოვლინებისა, შეიძლება გამოიყოს რამდენიმე ძირითადი ტიპური ფორმა.

ცენტრალური (ფესვისძირი) კიბო. 1) ეგზოფიტური სიმსივნე სხვებთან შედარებით სწრაფად გამოვლინდება კლინიკურად. სიმსივნის ბრონქის ზრდა სანათურში არღვევს ბრონქში შიგთავსის გატარებას, რაც იწვევს ხველას. ხშირი, ზოგჯერ შემაწუხებელი ხველა იწვევს სიმსივნის დაზიანებას, რასაც ნახველში სისხლის გამოჩენა მოყვება. მცირე პოლიპისმაგვარმა სიმსივნემაც შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის გაძნელება, განსაკუთრებით ამოსუნთქვამ, რის შედეგადაც სუნთქვა იღებს მსტენიან ხასიათს (ასთმური ბრონქიტის მსგავსად). რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოვლინდება ფილტვის ქსოვილის იმ ნაწილის ემფიზემა, რომელშიც ჰაერი შედის დაზიანებული ბრონქიდან (იხ. ჩანართზე სურ. 2.13). სწრაფი ღრმა ჩასუნთქვის დროს, ფილტვების დაზიანებულ ნაწილებში ჰაერის მოხვედრის გაძნელების შედეგად ხდება შუასაყრის ცდომა დაზიანებული ფილტვისაკენ.

სიმსივნის ზომებში მატებასთან ერთად ბრონქის სანათური თანდათან ვიწროვდება, ყალიბდება ჰიპოვენტილაცია, ხოლო შემდეგ სეგმენტის, წილის ან მთელი ფილტვის ატელექტაზი, რაც სიმსივნის მდებარეობაზე დამოკიდებული. ატელექტაზი ხშირად გამოწვეულია რესპირაციული ინფექციით. ფილტვის სანათურის დაზომა ლორწოვანი გარსის შეშუპებითა და შესჭედილი ნახველით განაპირობებს ე.წ. კიბოვანი პნევმონიტის სურათს, რომელიც პნევმონიისგან იმით განსხვავდება, რომ დაავადების ნიშნები სწრაფად (ზოგჯერ 2-4 დღის განმავლობაში) ქრება ანთების საწინააღმდეგო და ამოსახველებელი საშუალებების გამოყენების შემდეგ. ზოგჯერ იგი თავისით გაივლის ბრონქის დაზომა კოლტის საცობივით მოცილების შემდეგ. პნევმონიის სიმპტომები რამდენიმე ხნის შემდეგ ისევ მეორდება, რამაც ეჭმს ეჭვი უნდა აღუძრას ფილტვის ცენტრალურ კიბოზე. ამ პერიოდში ხშირად ჩნდება არასპეციფიკური ოსტეოართროპათიის სიმპტომები — ძლიერდება ტკივილები სახსრებში, ხელის თითების ფრჩხილების ფალანგები იღებენ დოლის ჩხირების ფორმას. ბრონქის მტკიცედ დაზომა დროს ვითარდება ფილტვის იმ ნაწილის ატელექტაზი, რომელშიც ჰაერი შედის დაზიანებული ბრონქიდან. ამ დროს აღინიშნება გულმკერდის ნაწილის ჩამორჩენა სუნთქვაში, ნეკნთაშუა არეების შევიწროება დაზიანებულ მხარეს და ზოგჯერ სასუნთქ ცდომა დაზიანებული ფილტვის მხარეს ატელექტაზურ უბნებზე პერკუსიულად აღინიშნება ყრუ ხმიანობა, სუნთქვის ხმიანობისა და ბგერითი რხევების არარსებობა. დამახასიათებელია შემდეგი რენტგენოლოგიური სურათი — ფილტვის ატელექტაზური ნაწილის დაპატარავება, ფილტვის ფესვის გადანაცვლება მისი მიმართულებით (იხ. ჩანართზე სურ. 2.14). ტომოგრაფიის დროს ხშირად აღგენენ დაზიანებული ბრონქის „ამპუტაცია“ ან მის მკვეთრ შევიწროებას. ბრონქოსკოპიით ბრონქის სანათურში ავლენენ სიმსივნეს, ბიოფსია ადასტურებს დიაგნოზს;

2) ენდოფიტური სიმსივნე ვრცელდება ბრონქის კედელში და უფრო მოგვიანებით სტადიებში (ვიდრე ეგზოფიტური) იწვევს მისი გამავლობის დარღვევას, ჰიპოვენტილაციის განვითარებასა და ატელექტაზს. მის შეღავათებით ადრეულ სიმპტომს წარმოადგენს ხველა ნახველით, ზოგჯერ სისხლის ნახვევებით. სიმსივნის შემდგომ ზრდასთან ერთად კლინიკა მსგავსდება ეგზოფიტური ფორმის კიბოსას;

3) პერიბრონქული კვანძოვანი კარცინომა სიმსივნის ზრდის ყველაზე ხშირი ფორმაა. იგი იზრდება არა ბრონქის სანათურში, არამედ ფილტვის ქსოვილში. სიმსივნე ჩაიზრდება ბრონქის კედელში და შემოეხვევა მას ერთი მხრიდან ან გარშემოეხვევა წრიულად. ამის შემდეგ ბრონქის სანათური ვიწროვდება, მაგრამ ხანგრძლივად რჩება გამავალი. ცალკეულ ბრონქულ ტოტში ძნელდება ჰაერის გატარება, შესაბამისი ფილტვის უბნები იფუშება, მკვრივდება, მათში ვითარდება ანთებითი პროცესი. ორგანიზმის ტემპერატურა იმატებს სუბფებრილურამდე. პერიბრონქულად განვითარებადი სიმსივნე პროცესში ითრევს ლიმფურ და სისხლის ძარღვებს, რაც იწვევს მის სწრაფ მეტასტაზირებას. პროცესში ნერვული ტოტების ჩათრევა განაპირობებს გულმკერდის არეში ყრუ ტკივილების გაჩენას.

ფიზიკური გამოკვლევის დროს ავლენენ პერკუსიული ხმის ოდნავ მოყრუებას ფილტვის დაზიანებულ უბანზე, სუნთქვის შესუსტებას მის პერიფერიულად, ზოგჯერ მსტინავ სუნთქვას ფილტვის ფესვისკენ, სადაც ჰაერი შედის შევიწროებული ბრონქიდან.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს აღგენენ ფილტვის ფესვში სიმსივნური კვანძის არსებობას, რომელიც ხშირად „ბატის ტერფს“ წააგავს. ბრონქის სანათურის შესაძენევი შევიწროების დროს აღგენენ ფილტვის ქსოვილის ჰიპოვენტილაციას. განსაკუთრებით ინფორმაციულია ტომოგრაფია ან კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომლებიც ავლენს სიმსივნურ კვანძს, მეტასტაზებს ფილტვის ფუძის ლიმფურ კვანძებში, ბრონქის სანათურის დეფორმაციას და შევიწროებას პერიბრონქულად მზარდი სიმსივნის დროს. ბრონქოსკოპია ხშირად პერიბრონქული სიმსივნის არსებობაზე მხოლოდ ირიბ ნიშნებს გვაძლევს და იშვიათად (ეგზოფიტურთან შედარებით) ადასტურებს დიაგნოზს;

4) პერიბრონქული კიბოს დატოტვილი ფორმა ხასიათდება გამოჩატული სიმსივნური კვანძის არარსებობით. ბრონქის კედელში ჩაიზრდის დროს სიმსივნე წრიულად შემოეხვევა მას და შემდეგ ჩაიზრდება ფილტვის ქსოვილში, ვრცელდება მისი ტოტებისა და ახლომდებარე სისხლძარღვების მიმართულებით. ბრონქის სანათური თავისუფალი რჩება სიმსივნური წანაზარდებისგან, რის გამოც კლინიკური სურათი წააგავს ბრონქიტის კლინიკურ სურათს. პროცესში მიმდებარე ქსოვილების ჩათრევისა და ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის დარღვევის დროს ძლიერდება ხველა, რომელიც იღებს შემაწუხებელ ხასიათს, ჩნდება ნახველი სისხლის ნახვევებით. ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის სურათი. ამ ფორმის სიმსივნის დიაგნოსტიკა რთულია, რის გამოც დიაგნოზი დაისმის მხოლოდ ფილტვის კარში, შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში ან შორეულ ორგანოებში მეტასტაზირების დროს (ხშირად ხერხემალში, თავისა და ზურგის ტვინში დამახასიათებელი ნევროლოგიური სიმპტომებით).

პერიფერიული კიბო. 1) წილშიდა სიმსივნე დაავადების განვითარების საწყის ეტაპზე გამოჩატული სურათით არ ხასიათდება. დაავადებას ძირითადად ავლენენ. დისპანსერიზაციის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. სიმსივნეს აქვს მრგვალი ჩრდილის სახე, 2-5 სმ დიამეტრის მკაფიო კონტურებით. იგი თანდათან მატულობს ზომებში, აწევება და შემდეგ ჩაიზრდება ბრონქის წვრილ ტოტებში. ძირითადად თან ახლავს პერიფოკალური ანთებითი პროცესი. ამ დროს ხშირად იმატებს ორგანიზმის ტემპერატურა, ხველა. ანტიბაქ-

ტერიულ მკურნალობას მოყვება პაციენტის მდგომარეობის სწრაფი გაუმჯობესება, მაგრამ ფილტვში ჩრდილი მაინც რჩება.

დაავადების შემდგომი მიმდინარეობა განისაზღვრება სიმსივნური კვანძის ლოკალიზაციით. ფილტვის ფესვთან მისი ახლომდებარეობის დროს თავდაპირველად ვითარდება ზეწოლა, ხოლო შემდეგ მსხვილი ბრონქის დახშობა. ვითარდება სეგმენტის ან წილის ატელექტაზი მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათით. რენტგენოლოგიურად სამკუთხა ფორმის ჩრდილის გარდა, მისი მწვერვალის მიდამოში აღმოაჩენენ მრგვალ კვანძს;

2) სუბპლევრული სიმსივნეები ვლინდება ძირითადი და ხშირად ერთადერთი სიმპტომით — დაზიანების მხარეზე ტკივილით. სიმსივნე, ძირითადად, პერიფერიისკენ იზრდება, რასაც თან ახლავს პლევრაზე სიმსივნური უჭრედების მოთესვა და სიმსივნის გულმკერდის კედელში ჩაზრდა. უკანასკნელი ხასიათდება ინტენსიური ტკივილებით, რომელიც გამოწვეულია პროცესში ნეკროზული ნერვების ჩართვით.

სიმსივნის ფილტვის მედიალურ ნაწილში მდებარეობის დროს შეიძლება გაჩნდეს სტენოკარდიის მსგავსი ტკივილები.

სუბპლევრულ ფორმებს მიეკუთვნება, ასევე, ფილტვის მწვერვალის კიბო (პანკოსტას კიბო). დაავადების დასაწყისში აღინიშნება მხარზედა მიდამოში ტკივილი, რომელიც ხშირად გადაეცემა ხელში. სიმსივნის შემდგომი ზრდის დროს ზოგჯერ ყოველივე ამას ემატება ხელის შეშუპება, ლავიწკვება ვენასა და ლიმფურ ძარღვებზე ზეწოლა. პროცესში მოგვიანებით ერთვება სიმპტომური წნული, პაციენტს დაზიანების მხარეს უჩნდება ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი (ფტოზი, მიოზი, ენოფთალმი).

პერიფერიული კიბოს „ღრუ“ ფორმა სიმსივნის ცენტრში ქსოვილების დაშლისა და ნეკროზის შედეგია. სიმსივნის ჩრდილი ცენტრში მოთავსებული ღრუთი კარგად ვლინდება ტომოგრაფიის დროს (იხ. ჩანართზე სურ. 2.15). მსხვილი ბრონქის კედლის დაშლის შემთხვევაში ღრუს შიგთავსი გარეთ გამოიყოფა ხველის დროს, რის შედეგადაც კლინიკური სურათი და რენტგენოლოგიური მონაცემები ემსგავსება ფილტვის აბსცესისას. ხშირად დაავადებას თან ახლავს არასპეციფიკური ოსტეოართრიტი.

პერიფერიული კიბოს „ღრუ“ ფორმის დამახასიათებელი და ბანალური აბსცესისგან განმასხვავებელი ნიშნებია: დაავადების თანდათანობითი განვითარება, ტემპერატურის ზომიერი მომატება და ნახველის მცირე რაოდენობით გამოყოფა. ძირითადად გამოიყოფა 100-150 მლ ლორწოვანი ნახველი, მცირედი სისხლით, სუნის გარეშე. მიუხედავად ნახველის გამოყოფისა პაციენტის მდგომარეობა არ უმჯობესდება. დაავადების დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ნიშანია ღრუები გასქელებული კედლებით, რომელთა შინაგანი კონტურები უბისებურად ამოღრღნილია. ღრუები შეიცავენ მცირე რაოდენობით სითხეს, ფილტვის სეკვესტრები არ აღინიშნება.

პერიფერიული კიბოს მსხვილ ბრონქში ჩაზრდამდე ბრონქოსკოპია ავლენს მხოლოდ სიმსივნის ირიბ ნიშნებს: ბრონქული ტოტების გადახრას, მათი სანათურის შევიწროებას, ფორმის შეცვლას. დიაგნოზის ჰისტოლოგიური დადასტურებისათვის აწარმოებენ სიმსივნის პუნქციურ ბიოფსიას გულმკერდის კედლის გავლით წვრილი ნემსით.

ფილტვის კიბოს ატიპური ფორმები. 1) მედიასტინური ფორმა ხასიათდება მრავალი მეტასტაზის არსებობით შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში კი მკვეთრად გამოხატული პირველადი კერა არ აღინიშნება.

პირველი სიმპტომებია: სახისა და კისრის უეცარი შეშუპება, ჰაერის უკმარისობა, მშრალი ხველა, ზოგჯერ ხმის ტემბრის მოულოდნელი შეცვლა სიმსივნის ხორხის შებრუნებულ ნერვზე ზეწოლის შედეგად. შორს წასული სტადიის დროს დაავადების კლინიკური სურათი განისაზღვრება მედიასტინური სტანდარტის არსებობით, რომლის ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს გულმკერდის არეში ტკივილები, პერიფერიული ლიმფოსტაზი, სტენოზური სუნთქვა, რაც გამოწვეულია შუასაყრის ორგანოებზე, მათ შორის ზემო ღრუ ვენაზე, შებრუნებულ ნერვზე, საყლაპავ მილზე ზეწოლით.

რენტგენოლოგიურად აღგენენ შუასაყრის ჩრდილის გაფართოებას, ხშირად უფრო მკვეთრად ერთი მხრიდან; ჩრდილის კონტურები პოლიციკლურია, რაც მიუთითებს ლიმფური კვანძების გადიდებაზე. დიაგნოზის დაზუსტებაში მნიშვნელოვანია კომპიუტერული ტომოგრაფია, მედიასტინოტომია ბიოფსიასთან ერთად და ანგიოგრაფიული გამოკვლევა.

2) **მილიალური ფორმა** ხასიათდება პირველადი კერის გამოვლენის შესაძლებლობით. ჰროცესი თავისი კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათით გვაგონებს ფილტვის მილიარულ ტუბერკულოზს. დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევით, ზოგჯერ თორაკოსკოპით.

დიფერენციული დიაგნოზის წარმოების დროს უნდა გავითვალისწინოთ ფილტვების ანთებითი დაავადებები, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და ფილტვების კისტა, შუასაყრის, გულმკერდის ღრუს, სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების მეტასტაზები.

ფილტვის ცენტრალური კიბო ქრონიკული პნევმონიისგან განსხვავდება განმეორებითი და ხშირი გამწვავებებით (ადვილად ემორჩილება მკურნალობას), ფილტვში ინფილტრატის არსებობით (ჩრება გამწვავების შემდეგ), ნახველში ატიპური უჯრედების აღმოჩენით, სიმსივნით ბრონქების დაზიანების ნიშნებით (გამოვლინდება ბრონქოსკოპიის დროს). საექვო შემთხვევაში საბოლოო დიაგნოზი დაისმის მხოლოდ ბრონქის კედლის შეცვლილი უბნის ბიოფსიის შედეგად ან მისი ლორწოვანი გარსის სკარაფიკაციით.

ბიოფსიის დროს მიღებული სიმსივნის ანათალის პისტოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება საბოლოო დიაგნოზის დასმაში კეთილთვისებიან ცენტრალურ სიმსივნეზე ექვის დროსაც კი.

ძალზე რთულია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება პერიფერიულ კარცინომას, ტუბერკულომას, კეთილთვისებიან სიმსივნესა და ფილტვის კისტას შორის.

ტუბერკულოზის დროს (მის დაშლამდე და შიგთავსის ბრონქში ჩაღვრამდე), როდესაც ნახველში ჩნდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, ხოლო რენტგენოლოგიურად ფილტვში აღინიშნება კავერნა, დიფერენციული დიაგნოზი შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ ფილტვში არსებული წარმონაქმნის პუნქციური ბიოფსიის საფუძველზე. ტუბერკულოზის არაპირდაპირი ნიშანია: წარმონაქმნების უპირატესი ლოკალიზაცია ფილტვის კორტიკალურ ნაწილებში, ჩრდილის არაერთგვაროვნება, რაც ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვ-

ლევის დროს. ეს უკანასკნელი აიხსნება ტუბერკულოზში განსხვავებული პათომორფოლოგიური კომპონენტების არსებობით (ექსუდაციური პნევმონიიდან გაკირულ კაზეოზამდე).

ფილტვების კეთილთვისებიანი სიმსივნეები — პერიფერიული ჰამარტომები — ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობენ უსიმპტომოდ. მათ ხშირად შემთხვევით აღმოაჩენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. პერიფერიული კარცინომებისგან მათ განასხვავებს ძალიან ნელი ზრდა და მკვეთრი კონტურები. მაგრამ საბოლოო დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ ჰისტოლოგიური ან ციტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

ბრონქოგენურ კისტებს აქვს მკვეთრი მომრგვალო ფორმა, ჰომოგენური სტრუქტურა, ძირითადად, ვლინდება ახალგაზრდა ასაკში. ინფიცირებისა და ბრონქთან დაკავშირებისას შეიცავს ჰაერს, სითხეს ჰორიზონტალური დონით.

ექინოკოკურ კისტებსა და პერიფერიულ კარცინომებს განასხვავებენ ანამნეზის მონაცემების საფუძველზე, რენტგენოლოგიური სურათის თავისებურებებით (ერთი ან რამდენიმე ოვალური, ჰომოგენური, სადა კონტურების მქონე ჩრდილი ფილტვში, აშრევების სიმპტომების, სუბკაფსულური კონტრასტირების ფენომენის არსებობა), კაცონის ან ლატექს-აგლუტინაციის დადებითი რეაქციით.

ლიმფოგრანულომატოზის დროს შუასაყრისა და სხვა ლიმფური კვანძები იშვიათად არის გადიდებული. კვანძის პუნქცია და ბერეზოვსკი-შტერნბერგის უჯრედების აღმოჩენა ადასტურებენ ლიმფოგრანულომატოზს, რაც აადვილებს მის განსხვავებას ფილტვის ფესვის პერიბრონქულად მზარდი კიბოსაგან. დიაგნოზი შეიძლება დაზუსტდეს, ასევე, ერთ-ერთი დაზიანებული ლიმფური კვანძის ბიოფსიით მედიასტინოსკოპიის დროს. ზოგჯერ ფილტვების კიბოსა და შუასაყრის სიმსივნეს შორის საჭიროა გავატაროთ დიფერენციული დიაგნოზი, რისთვისაც იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიასა და ბიოფსიას (იხ. „შუასაყარი“).

სხვა ორგანოების კიბოს ფილტვებში მეტასტაზების დროს დიფერენციული დიაგნოზი გართულებულია. მეტასტაზურ სიმსივნეებს ფილტვებში აქვთ მომრგვალო ფორმა. ზოგჯერ ისინი მრავლობითია. დიაგნოზი დასტურდება პირველადი სიმსივნის აღმოჩენისა და ბიოფსიის შედეგების მიღების შემდეგ.

მკურნალობა. ფილტვების კიბოს მკურნალობის ძირითადი მეთოდია მთელი ფილტვის, წილის ან ორი წილის მოცილება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებთან ერთად. ოპერაცია წარმოებს კარგად შემოსაზღვრული სიმსივნის, შორეული მეტასტაზების შუასაყარში არარსებობის (თუ ფილტვების ფუნქცია შენარჩუნებულია) და პაციენტის დამაკმაყოფილებელი საერთო მდგომარეობის დროს, ასაკი — 75 წელზე ნაკლები. ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა მხოლოდ 30-40%-ს შეიძლება გაუკეთდეს ოპერაცია. დაბალდიფერენცირებული უჯრედოვანი კიბოს დროს ოპერაცია მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების I-II სტადიაში. ამჟამად წარმატებით ასრულებენ ოპერაციას ფილტვებში მსხვილი ნაწლავის კიბოს ერთეული და ასევე მრავლობითი მეტასტაზების დროს (აწარმოებენ მეტასტაზის ენუკლეაციას, ფილტვის სეგმენტის რეზექციას, ლობექტომიას); თუ პირველადი კერა ნაწლავში მოცილებულია, მაშინ მეტასტაზის მოცილების შემდეგ სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა 10-30%-ია.

ოპერაციის საწინააღმდეგო ჩვენებებია — პაციენტის მძიმე საერთო მდგომარეობა, ფილტვის ფუნქციის უზეში დარღვევები, სიმძიმის რადიკალური მოცილების შეუძლებლობა, შორეული მეტასტაზებისა და პლევრის კარცინომატოზის არსებობა, 75 წელზე უფროსი ასაკი (შედარებითი უკუჩვენება), მკურნალობისადმი მდგრადი თანხლები და ფონური დაავადებები (გულის უკმარისობა, ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციის გამოხატული ცვლილებები).

დაზიანებულ ფილტვზე მანიპულაციის დროს მნიშვნელოვნად მატულობს კიბოს უჯრედებისა და ემბოლების გადასვლა სისხლძარღვებსა და ლიმფურ გზებში, რასაც ხშირად მოყვება მათი პემატოგენური და ლიმფოგენური გზით მოთესვა. მეტასტაზების პროფილაქტიკა გულისხმობს იმ ვენების წინასწარ გადაკვანძვას (ოპერაციის დასაწყისშივე), რომელთაც სისხლი მიაქვთ ფილტვის დაზიანებული უბნებიდან, აგრეთვე, ციტოსტატიკური საშუალებების შეყვანას ოპერაციის დროს და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში (აქვეითებენ კიბოს უჯრედების ბიოლოგიურ აქტივობას).

იმპლანტაციური მეტასტაზების პროფილაქტიკა მდგომარეობს ოპერაციის დროს საინტუბაციო მილიდან ბრონქული ხის გულდასმით სანაცოასა და გადიდებული რეგიონული ლიმფური კვანძების მოცილებაში.

სხივურ თერაპია წარმოებს, როგორც არაოპერაბელური პაციენტის მკურნალობის, ასევე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. სხივური ზემოქმედების მიზანშეწონილი ჯამური დოზა კერაზე 60-70 გ-ია (6000-7000 რად). ხშირად გამოიყენება კომბინირებული მკურნალობა შემდეგი სქემის მიხედვით: ოპერაცია — სხივური თერაპია — ქიმიოთერაპია. მკურნალობის უკანასკნელი ორი სახეობა გამოიყენება კიბოს ისეთი ფორმების დროს, რომელთა ოპერაციული მკურნალობა ვერ ხერხდება. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ბრტყელუჯრედოვანი კიბო სხივური თერაპიისადმი მგრძნობიარე არაა. ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა ლობექტომიის დროს 3-5%-ია, ხოლო პულმონექტომიის შემდეგ — 10%-მდე.

პროგნოზი. დიაგნოზის დასმის შემდეგ პაციენტები ცოცხლობენ დაახლოებით ერთ წელიწადს. რადიკალური ოპერაციის შემდგომ პროგნოზი განისაზღვრება დაავადების სტადიითა და სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენებით. I სტადიის დროს კიბოს ჰისტოლოგიური ფორმა პროგნოზზე გავლენას არ ახდენს. განსაკუთრებით ცუდია წვრილუჯრედოვანი დაბალდიფერენცირებული კიბოთი დაავადებულების ქირურგიული მკურნალობის შედეგები. დაავადების I სტადიის დროს ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ ხუთწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 60-70%-ია, II სტადიის დროს 30-40%, III სტადიის დროს 10-15%. ყველა დადგენილი კიბოს მიმართ ხუთწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 3-6%-ია. ამგვარად, პროგნოზი ფილტვის კიბოს დროს საიმედო არაა.

პროფილაქტიკა. ფილტვების კიბოს განვითარების თავიდან აცილება საჭიროებს ენერგიულ ბრძოლას თამბაქოს წვეის წინააღმდეგ, სახიფათოა პასიური მწვევლობაც (მწვეელი ქმრის ცოლები ფილტვის კიბოთი ავადდებიან 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე არამწვევლების). ძალიან მნიშვნელოვანია ავტომობილებით გადატვირთულ ქალაქებში ჰაერის გამწმენდი ღონისძიებების ჩატარება, სამრეწველო საწარმოებში კვამლის დამჭერი ფილტრების დაყენება, ჰაერის მტკრით დაბინძურების აღმოფხვრა და ვენტილაციის გაუმჯობესება შახტებში, აზბესტის, ლაქების, საწვავ-საცხები მასალების მწარმოებელ ფაბრიკა-ქარხ-

ნების საამქროებში. შედეგანია ფილტვის კიბოს რისკ-ჯგუფებში (ქრონიკული პნევმონიით ავადმყოფები, 45 წელზე მეტი ასაკის მწვევლები და ა.შ.) პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელება. ამასთანავე აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევა.

პლპრა

პათოლოგიურ პროცესებს შორის (რომლებიც იწვევენ პლევრის მორფოლოგიურ ცვლილებებს და მისი ფუნქციის დარღვევას) განასხვავებენ ტრავმულ დაზიანებებს, ანთებით პროცესებს, პარაზიტულ დაავადებებსა და სიმსივნეებს.

ტრავმული დაზიანებები

პლევრის დაზიანებები ვითარდება, როგორც გულმკერდის დაზურული ტრავმის, ასევე მასში შემავეალი ჭრილობების დროს. ტრავმას შეიძლება თან ახლდეს გულმკერდის, ფილტვებისა და სხვა ორგანოების დაზიანება, პლევრის ღრუში ჰაერის (პნევმოთორაქსი), სისხლის (ჰემოთორაქსი), სისხლისა და ჰარის (ჰემოპნევმოთორაქსი), გულმკერდის სადინრის დაზიანების შემთხვევაში ლიმის (ქილოთორაქსი), ტრანსუდატის (ჰიდროთორაქსი), ჩირქისა და ჰაერის (პიოპნევმოთორაქსი) დაგროვება.

პნევმოთორაქსი

პნევმოთორაქსი — პლევრის ღრუში ჰაერის დაგროვებაა, რომელსაც მოყვება ფილტვის ვენტილაციის დარღვევა.

გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ პნევმოთორაქსის შემდეგ ტიპებს: ტოტალურს (როდესაც ჰაერი პლევრის ღრუს მთლიანად ავსებს), ნაწილობრივს ანუ ლაბადისებურს (როდესაც ფილტი მთლიანად არ იფუშება, ჰაერი კი მას ყოველი მხრიდან ეხვევა) და შემოფარგლულს.

წარმოშობის მიზეზების მიხედვით განასხვავებენ იდიოპათიურ ანუ სპონტანურ, ტრავმულ და ხელოვნურ (მიღებულს დიაგნოსტიკური ან სამკურნალო მიზნით) პნევმოთორაქსს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ პნევმოთორაქსის შემდეგ ტიპებს:

1) დაზურულს — გულმკერდის დაზურული ტრავმის დროს, როდესაც პლევრის ღრუსა და ატმოსფეროს შორის კავშირი არ არსებობს;

2) ღიას, როდესაც ჰაერი შედის პლევრის ღრუში ჩასუნთქვის და უკან გამოდის ამოსუნთქვის დროს;

3) გარეგანს (ღიას გარეთ) — გულმკერდის სრულიად ღია ჭრილობის დროს, რომლითაც პლევრის ღრუ უკავშირდება ატმოსფეროს;

4) შინაგანს (ღიას შიგნით) — გულმკერდის ჭრილობის არარსებობის ან მისი დაზურვის დროს, როდესაც პლევრის ღრუ ატმოსფეროს უკავშირდება ბრონქში ან სასულეში დეფექტის გზით;

5) სარქლოვანს, როდესაც პლევრის ღრუში ჰაერი შედის ყოველი შესუნთქვის დროს, მაგრამ გარეთ არ გამოდის ამოსუნთქვისას პლევრაში ხერჯის

დახურვის გამო, რაც იწვევს პლევრის ღრუში წნევის მომატებას (დაჭიმვას). სარქველოვანი პნევმოთორაქსის გამოხატული ფორმაა დაჭიმული პნევმოთორაქსი;

6) სპონტანურს — შინაგან პნევმოთორაქსს, რომელიც უეცრად ვითარდება ფილტვებში რაიმე პათოლოგიური პროცესის დროს (ძირითადად მამაკაცებში, ფილტვის მწვერვალის მიდამოში ემფიზემური ბუშტების გახეთქვის შედეგად);

7) ტრავმულს, რომელიც ვითარდება გულმკერდში შემაჯავლი ჭრილობების დროს. ამ შემთხვევაში ხშირად ზიანდება გულმკერდის ღრუს ორგანოებიც. პნევმოთორაქსი ვითარდება ფილტვებსა და ბრონქებში დესტრუქციული პროცესების არსებობის დროსაც (აბსცესი, ბრონქის კიბო, ტუბერკულოზი და სხვ.).

ღია პნევმოთორაქსი. პნევმოთორაქსის ამ ტიპის დროს პლევრის ღრუ თავისუფლად უკავშირდება ატმოსფერულ ჰაერს გულმკერდის ღია ჭრილობით ან ბრონქების დეფექტით. წნევა პლევრის ღრუში ხდება დადებითი. ელასტიურობის გამო ფილტვი იფუშება. ვითარდება ე.წ. პარადოქსული სუნთქვა. შესუნთქვის დროს ჰაერი ჩანმრთელ ფილტვში ხვდება არა მხოლოდ ატმოსფეროდან, არამედ დაზიანებული მხარის ჩაფუშული ფილტვიდანაც. ამოსუნთქვის დროს ჰაერის ნაწილი ჩანმრთელი ფილტვიდან ხვდება დაზიანებული მხარის ფილტვში და ოდნავ ბერავს მას. ამგვარად, ღია პნევმოთორაქსის შემთხვევაში ჩაფუშული ფილტვი ახორციელებს სუსტ სუნთქვით მოძრაობას, ოდნავ იშლება ამოსუნთქვისა და იფუშება ჩასუნთქვის დროს, ე.ი. ახორციელებს ჩანმრთელი ფილტვის საწინააღმდეგო მოძრაობას. ამის შედეგად, სუნთქვის სიღრმე მკვეთრად მცირდება, ირღვევა ფილტვის ვენტილაცია, ვითარდება რესპირაციული ჰიპოქსია. აღინიშნება სუნთქვისა და გულის მუშაობის მიმე რეფლექსური დარღვევები, ხშირად ვითარდება შუასაყრის „ფლოტაცია“ ე.ი. მისი გადაადგილება ყოველი ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს. პაციენტი შეიძლება გარდაიცვალოს ჰიპოქსიის, შოკის, გულის მოქმედების დარღვევის შედეგად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დამახასიათებელია უეცარი, მწვავე, მზხვლეთავი ან მქაჩავი ტკივილები ფილტვის დაზიანებულ არეში, ქოშინი, რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხველა. დაზიანებულ მხარეს პერკუსიით ვლინდება მაღალი ტიმპანიტი, აუსკულტაციით — სუნთქვითი ხმიანობის შესუსტება ან მათი გაქრობა, ბგერითი რხევის არარსებობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება დამახასიათებელი ნიშნები: ფილტვის ველის გამჭვირვალობის მომატება, პერიფერიაზე ფილტვის სურათის გაქრობა, კოლაფსური ფილტვის ჩრდილი მკვეთრი გარეთა საზღვრით.

მკურნალობა. გარეთ გახსნილი პნევმოთორაქსის (გულმკერდის ჭრილობა) დროს პირველადი დახმარება ხორციელდება დამშშობი ნახვევის დადებით, რომელიც ჰერმეტიკულად ხურავს ჭრილობას. სტაციონარში წარმოებს გულმკერდის ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება და ამოკერვა, პლევრის ღრუში დაგროვილი ექსუდატისა და ჰაერის შემდგომი ასპირაციით. იმავდროულად, ფილტვის დაზიანების დროს ოპერაციის მოცულობა განისაზღვრება ამ დაზიანების ხასიათით (ფილტვის ჭრილობის ამოკერვა, ფილტვის რეზექცია). ოპერაციის ბოლოს ჭრილობაში ათავსებენ დრენაჟს და ახორციელებენ მუდმივ ასპირაციას. ფილტვებში დესტრუქციული პროცესებით გამოწვეული ღია პნევ-

მოთორაქსის დროს (აბსცესის გარღვევა, ტუბერკულოზი, კიბო და სხვ.) მკურნალობა მიმართულია ძირითადი პროცესის ლიკვიდაციის, პლევრის ღრუს დრენირების, ექსუდატისა და ჰაერის მუდმივი ასპირაციისკენ. ბრონქებში დიდი დეფექტის არსებობისა და ფილტვების გაშლის უმედულობის დროს დროებით ახშობენ იმ ბრონქს, რომლიდანაც ჰაერი ხვდება პლევრის ღრუში. ფილტვის გაშლამ შეიძლება გამოიწვიოს პარიესული და ვისცერული პლევრის შეზორცება, პნევმოთორაქსის აღმოფხვრა. ფილტვის ძირითადი დაავადების მკურნალობისთვის იყენებენ კონსერვატიულ და ოპერაციულ მეთოდებს.

სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი. პნევმოთორაქსის ეს ტიპი ვითარდება ფილტვის დაზიანების თანმხლები გულმკერდის ჭრილობის დროს და სპონტანურად, ფილტვის დაავადების შედეგად.

სარქვლოვანი მექანიზმის წარმოქმნის გამო ჭრილობის არხი ან ფილტვის დეფექტი ამოსუნთქვისას იფარება გულმკერდის ჭრილობის კიდეების ქსოვილებით (გარე სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს) ან ფილტვის ქსოვილით (შინაგანი სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს), რაც ხელს უშლის ჰაერის გამოსვლას (იხ. ჩანართზე სურ. 2.16). შედეგად ყოველი ჩასუნთქვისას პლევრის ღრუში იჭირხნება ჰაერი და წნევა მასში თანდათანობით მატულობს. ამას მოყვება დაჭიმული პნევმოთორაქსის განვითარება დაზიანებულ მხარეზე, ფილტვის ტოტალური კოლაფსი და ჯანმრთელი ფილტვისა და შუასაყრის ვენების კომპრესია ამ უკანასკნელის ჯანმრთელ მხარეზე ცდომით ან შუასაყრის „ფლოტაციით“, ჰაერის გადასვლით კოლაფსური ფილტიდან ჯანმრთელისკენ, ამოსუნთქვის დროს კი — ჩაფუშულ ფილტვში მისი გარკვეული ნაწილის დაბრუნებით. მკვეთრად ირღვევა ფილტვის ვენტილაცია, ხდება გულის ცდომა, რასაც მოყვება გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევა; აღინიშნება ზემო ღრუ ვენის კომპრესია და კისრისა და თავის არეში ვენური სისხლის შეგუბება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი ნიშნებია შიში, მოუსვენრობა, სახისა და კისრის ციანოზი, კისრის ვენების დაბერვა, სახის შეშუპება, ზოგჯერ კანქვეშა ემფიზემა, ნეკნთაშუა არეების გაფართოება, არტერიული წნევის დაქვეითება, ტაქიკარდია, არითმია.

ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება პნევმოთორაქსის ტიპური ნიშნები. რენტგენოლოგიურად — ფილტვის ტოტალური კოლაფსი, შუასაყრის ცდომა, დიაფრაგმის დაწვეა, ნეკნთაშუა არეების გაფართოება.

მკურნალობა. პირველადი დახმარება მდგომარეობს პლევრის ღრუს სასწრაფო განმტკირთავი (წნევის დაქვეითების მიზნით) პუნქციის ჩატარებაში სქელი ნემსით ჰაერის განდენისა და ღრუში წნევის დაქვეითების უზრუნველსაყოფად. შემდგომმა მკურნალობამ უნდა უზრუნველყოს პლევრის ღრუდან ჰაერის მუდმივი ასპირაცია და ფილტვების გაშლა, სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის აღმოფხვრა გადაუღებელი თორაკოტომიის, დაზიანებულ ფილტვზე ან ბრონქზე ნაკერის დაღების ან ფილტვის რეზექციის გზით.

სპონტანური პნევმოთორაქსი, ძირითადად, ვითარდება სუბპლევრული კისტის ან თხელი ემფიზემური ბუშტის გასკდომის შედეგად, რომელიც აღინიშნება ფილტვებში სხვა ცვლილებების არარსებობის დროს. კისტის ან ბუშტის გასკდომა შეიძლება მოხდეს ხველის შეტევების დროს ფიზიკური დაძაბვის შედეგად ფილტვშიდა წნევის მომატების გამო. სპონტანური პნევმოთორაქსი შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პლევრის ღრუში შეხორცელებით შემოსაზღვრული კისტების ან ბუშტების გასკდომის დროს პაციენტებს არ აღენიშნებათ რაიმე დარღვევები თუ პლევრის ღრუში შესული ჰაერის რაოდენობა 15-20%-ით არ აღემატება მის მოცულობას. უფრო მეტი მოცულობის ჰაერის შეღწევისას ვითარდება პნევმოთორაქსის ტიპური სურათი.

გამსკდარი კისტის ან ბულის კედელში სარქვლოვანი მექანიზმის არსებობის დროს ვითარდება დაძაბული პნევმოთორაქსი.

მკურნალობა. მცირე, უსიმპტომო პნევმოთორაქსი სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. ხშირად ჰაერი გაიწოვება რამდენიმე დღეში და ფილტვი თვითონვე იშლება. თუ აუცილებელია ჰაერის გამოდენის დაჩქარება, ხორციელდება პლევრის ერთი-ორი პუნქცია.

მათი უშედეგობის შემთხვევაში უნდა მოხდეს პლევრის ღრუს დრენირება და ჰაერის მუდმივი ასპირაცია, რათა ფილტვი გაიშალოს. დრენაჟი მეორემესამე ნეკნთაშუა არეში ლავიწშუა ხაზზე შეყავთ ტრაქეარის საშუალებით და უერთებენ ვაკუუმ-სისტემას 15-30 სმ წყ. სვ. წნევით.

თუ ვაკუუმ-ასპირაცია უშედეგოა, საჭიროა თორაკოტომია, ფილტვის დეფექტის საგულდაგულო ამოკერვა ან კისტებითა და ბუშტებით დაზიანებული ნაწილის ამოკვეთა.

ტრავმული დაზიანების სხვა ტიპები

ჰემოთორაქსი. გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა, ლავიწქვეშა ვენის, პლევრის ან ფილტვის (ბიოფსია) პუნქციის შემდგომი იატროგენული დაზიანებები, კისტის გასკდომა ბულოზური ემფიზემის ან აორტის ანევრიზმის დროს.

მკურნალობა. ტრავმული და იატროგენული ჰემოთორაქსის დროს ხორციელდება პუნქცია, პლევრის ღრუს შემდგომი ასპირაციული დრენირებით. ამ მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში (პლევრის ღრუში ინტენსიური სისხლდენების ან სისხლის კოაგულების წარმოქმნის დროს) საჭიროა თორაკოტომია სისხლდენის საბოლოო შეჩერების მიზნით და კოაგულების მოცილება უხეში შეხორცელების თავიდან აცილებისათვის.

ქილოთორაქსი ვითარდება გულმკერდის სადინრის დაავადებებისა და დაზიანების დროს. მისი დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს მალის მოტეხილობამ, მუცლისა და გულმკერდის ღია ან დახურულმა ტრავმამ, ოპერაციულმა დაზიანებამ. მოსალოდნელია გულმკერდის სადინრის სპონტანური გასკდომა ლიმფის დინების შეფერხებისას, რომელიც გამოწვეულია სადინრის სიმსივნით, ტუბერკულოზური პროცესით გამოწვეული ობტურაციით, ვენის თრომბოზით კისრის მიდამოში, სადაც სადინარი უერთდება ვენურ კუთხეს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქილოთორაქსის სიმპტომები პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების დროს არსებული სიმპტომების მსგავსია. პლევრის ღრუს პუნქციით იღებენ მოთეთრო-რძისფერი სითხეს, რომელიც დამახასიათებელია ქილოთორაქსისათვის, იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით ცხიმს, ლიმფოციტებს (1 მპ-ში 40.000-მდე); სინჯი სუდანის საღებავების მიმართ დადებითია.

მკურნალობა. წარმოებს პუნქცია და პლევრის ღრუს დრენირება სადინარში დეფექტის შეწყებისა და შეხორცების მიზნით. ლიმფის წარმოქმნის (ხორციელ-

დება საჭმლის მიღების დროს) შემცირების მიზნით საჭიროა პარენტერული კვება. 1-2 კვირის მანძილზე ამ მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში წარმოებს თორაკოტომია და გულმკერდის სადინრის გადაკვანძვა.

პლევრის ანთებითი დაავადებები

პლევრიტები

ექსუდაციური პლევრიტი ხასიათდება პლევრის ღრუში ექსუდატის დაგროვებით. ეტიოლოგიური ნიშნების მიხედვით განასხვავებენ ასეპტიურ და ინფექციურ პლევრიტებს. ასეპტიური პლევრიტი ვითარდება პლევრის ღრუში პათოგენური მიკრობების შეჭრის გარეშე. იგი შეიძლება იყოს ძირითადი დაავადების დამახასიათებელი ნიშანი ან გართულება და იყოფა რემატიოიდულ, კარცინომულ, ტრავმულ და სხვა სახეობებად. ინფექციური პლევრიტები განსხვავდებიან გამომწვევის მიხედვით (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, ტუბერკულოზური და სხვ.).

ექსუდატის ხასიათის მიხედვით პლევრიტი შეიძლება იყოს სეროზული (სეროთორაქსი), სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინული, ჩირქოვანი, პუტრიდული, ჰემორაგიული.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე ჩირქოვან პლევრიტს (მიმდინარეობს დაავადების დაწყებიდან 2 თვემდე) და ქრონიკულს, რომელიც არის მწვავეს გაგრძელება (დაავადების დაწყებიდან 2 თვის შემდეგ).

პროცესის გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ დიფუზურ და ჩაპარკებულ პლევრიტს. ეს უკანასკნელი მდგომარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს მწვერვალის, ნეკნის (პარაკოსტალური), ბაზალური (დიაფრაგმული), შუასაყრის (პარამედისტინური), წილთაშორისი.

კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა. ძირითადი ნიშნებია: ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება გვერდში, სითხის დაგროვების მიდამოში პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება, სუნთქვითი ხმიანობის შესუსტება, ქოშინი. რენტგენოლოგიურად ვლინდება დაჩრდილვა სითხის დაგროვების მიდამოში, პნევმოთორაქსთან თანაარსებობის შემთხვევაში – სითხისა და ჰაერის დონე.

მკურნალობა. პლევრის პუნქცია ხორციელდება ორი მიზნით:

1) დაავადების მიზეზის დასადგენად (ბაქტერიოლოგიური, ციტოლოგიური და ლაბორატორიული გამოკვლევები);

2) ექსუდატის მოცილება (შემსუბუქება) და შემდგომი სამკურნალო ღონისძიებები დაავადების გამომწვევი მიზეზების გათვალისწინებით.

ემპიემა

ღრუ ორგანოში ან სხეულის რომელიმე ღრუში ჩირქის დაგროვებას ემპიემა ეწოდება. პლევრის ემპიემა ზოგჯერ განიხილება, როგორც ჩირქოვანი პლევრიტი.

ემპიემის კლასიფიკაცია:

პლევრის ემპიემას კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ყოფენ მწვავედ და ქრონიკულად.

ა) მწვავე (დაავადების ხანგრძლივობა 8 კვირა).

ბ) ქრონიკული (დაავადების ხანგრძლივობა 8 კვირაზე მეტი).

როგორც მწვავე ისე ქრონიკული ემპიემა იყოფა:

I. ექსუდატის ხასიათის მიხედვით: ა) ჩირქოვანი; ბ) ლობადი.

II. მიკროფლორის ხასიათის მიხედვით: ა) სპეციფიკური (ტუბერკულოზური, სოკოვანი ე.ი. მიკოზური); ბ) არასპეციფიკური (სტაფილოკოკური, დიპლოკოკური, ანაერობული და სხვ.); გ) შერეული მიკროფლორით გამოწვეული.

III. პროცესის გავრცელების მიხედვით: ა) თავისუფალი ემპიემა: ტოტალური, სუბტოტალური, მცირე; ბ) ორგანული (ჩაპარკებული) ემპიემა: კელის, ბაზალური (დიაფრაგმისა და ფილტვის ზედაპირს შორის), წილთაშუა (წილთაშუა ნაპარალში), აპიკალური (ფილტვის მწვერვალზე), მედიასტინური (შუასაყარს მიმდებარე) და მრავალსაქ-ნიანი, როდესაც პლევრის ღრუში ჩირქის გროვები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია შე-ხორცებებით (იხ. ჩანართზე სურ. 2.17).

მწვავე ემპიემა. ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პლევრის პირველადი ემპიემა ვითარდება გულმკერდში შემავალი პრილობების, უცნობი წარმოშობის ბაქ-ტერიემიის, გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების დროს. მეორადი ემპიემა ვითარდება ორგანიზმში უკვე არსებული ანთებითი კერებიდან. პლევ-რაში ინფექციამ შეიძლება შეაღწიოს ირგვლივ მდებარე ფილტვის ქსოვილის, შუასაყარის ან გულმკერდის ანთებითი კერებიდან გავრცელებით (*per conti- nuitateni*); პნეიმოგენური და ლიმფოგენური გზით პლევრის ღრუდან დაშო-რებული ანთებითი კერების არსებობის დროს (მასტიტი, ოსტეომიელიტი, კარბუნკული).

პაციენტთა თითქმის 90%-ში ემპიემა ვითარდება ფილტვებში ანთებითი პროცესების შედეგად (პნევმონია, ფილტვის აბსცესი, დაჩირქებული ბრონქო-ექტაზები). ემპიემის მძაფრი განვითარება აღინიშნება პლევრის ღრუში აბსცე-სებისა და დაჩირქებული ბრონქოექტაზების გასკდომის დროს. პლევრის ემპი-ემის მიკრობული ფლორა ძირითადად შერეულია და შედგება, როგორც აერო-ბული (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი და სხვ.), ისე ანაე-რობული მიკრობებისაგან, მათ შორის უფრო ხშირია არაკლოსტრიდიული ანაერობული ინფექცია (ბაქტერიოიდესი, პეპტოსტრეპტოკოკი და სხვ.), რო-მელიც ხშირად აღინიშნება ფილტვის აბსცესებისა და სხვა ჩირქოვანი პრო-ცესების დროს.

პლევრის ემპიემის განვითარებას თან ახლავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სუნთქვის, ღვიძლის, თირკმლებისა და ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა. ეს დარღვევები შეიძლება განვითარდეს სწრაფად ან თანდათანო-ბით. განსაკუთრებით მძიმე დარღვევები აღინიშნება პლევრის ღრუში ფილტვის იმ აბსცესის გასკდომის დროს, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული პერ-გამტარ გზებთან. ამ დროს წარმოქმნილ პიოპნევმოთორაქსს თან ახლავს მძიმე დარღვევები, რომლებიც შეიძლება დახასიათდეს, როგორც შოკი.

დიდი დარღვევები აღინიშნება ცილოვან და წყალ-მარილოვან ცვლაში. ცილების (განსაკუთრებით ალბუმინების) დაკარგვა ექსუდატთან ერთად აქვეი-თებს სისხლის ონკოზურ წნევას, რასაც მოყვება სითხის დაკარგვა, ჰიპოვოლემია.

პათანატომიური სურათი. პლევრის ემპიემისათვის დამახასიათებელია ანთების ზოგადი ნიშნები: ჰიპერემია, მიკროცირკულაციის მოშლა, კაპილარების განვ-

ლადობის მომატება, ექსუდაცია, ენდოთელიუმის ჩამოფცქვნა, ფიბრინული ნადები, პლევრის ლეიკოციტური ინფილტრაცია.

დაავადების საწყის სტადიაში ექსუდატის მნიშვნელოვანი ნაწილი გაიწოვება. პლევრის ზედაპირზე რჩება მხოლოდ ფიბრინი. მოგვიანებით პარიესული პლევრის ლიმფური ნაპრალი („შემწოვი ლუკები“) დაეცობა ფიბრინით, შესუბებით იჭყლიტება. პლევრის ღრუდან გაწოვა სწრაფად მცირდება, რის გამოც მასში გროვდება ექსუდატი, რომელიც აწვება ფილტვს და გადაადგილებს შუასაყრის ორგანოებს. იმ ადგილებში, სადაც ექსუდატი არ ყოფს პლევრის ფურცლებს, ხდება პლევრის ზედაპირის შეწებება გამოყოფილი ფიბრინით, წარმოიქმნება შეზორობებები, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ჩაპარკებული და მრავალსაქნიანი ემპიემის განვითარება.

პირველი კვირის ბოლოს ან მეორის დასაწყისში პლევრის ზედაპირზე შეზორობებული შემავსებელი ქსოვილიდან წარმოიქმნება ნაწიბურები, ყალიბდება თავისებური პიოგენური მემბრანა, რომელიც შემოსაზღვრავს ანთებით კერას პლევრაში, ასევე, ეწინააღმდეგება ჩაფუშული ფილტვის გაშლას.

ჩირქოვანი პროცესი პლევრაში განაპირობებს ხანგრძლივი ჩირქოვანი ინფექციის განვითარებას, რასაც მოყვება დისტროფიული პროცესები თირკმელებში, ღვიძლში, მიოკარდიუმში.

ჩირქი შეიძლება გასცდეს პლევრის ღრუს და წარმოქმნას ჩირქგროვები გულმკერდის კუნთებს შორის, კანქვეშ ან გამოვიდეს გარეთ (*empyema necessitatis*). შესაძლებელია ჩირქის შეჭრა პერიკარდიუმის ღრუში, საყლაპავში, დიაფრაგმის მიღმა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პლევრის ყველა მწვავე ემპიემას აქვს საერთო ნიშანი: ხველა ნახველის გამოყოფით, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდში, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ორგანიზმის ინტოქსიკაციის ნიშნები.

ხველის ხანგრძლივი და ხშირი შეტევები ნახველის საკმაო რაოდენობის გამოყოფით, ძირითადად მიუთითებს ბრონქ-პლევრის ხვრელმილზე. ამასთანავე ნახველის განსაკუთრებით დიდ რაოდენობას პაციენტები გამოყოფენ ჯანმრთელ მხარეზე წოლის დროს, რითაც იქმნება უკეთესი პირობები ჩირქდენისათვის.

ტოტალური ემპიემის დროს მკვეთრი ტკივილისა და ქოშინის გამო პაციენტი ვერ წევს და ღებულობენ ნახევრად მჯდომარე მდებარეობას. შემოსაზღვრული ემპიემის დროს ტკივილის სინდრომი ნაკლებადაა გამოხატული, პაციენტები არ ღებულობენ იძულებით მდებარეობას, ხშირად წვანან გულმკერდის დაზიანებულ მხარეზე, რაც მკვეთრად ზღუდავს მის სუნთქვით ექსკურსიას და, ამასთანავე, ამცირებს ტკივილს. პაციენტების უმეტესობას აღენიშნება ქოშინი მოსვენების მდგომარეობაში, ტუჩებისა და ხელის მტევნის ციანოზი, რაც მიუთითებს ჟანგბადის უკმარისობაზე და აციდოზზე ოქსიგენოთერაპიის ჩატარების შემთხვევაშიც კი.

პულსი, ძირითადად, მომატებულია 110-120-მდე წუთში. სხეულის ტემპერატურა ხშირად მაღალია და ზოგჯერ (განსაკუთრებით ჩირქოვანი და არაკლოსტრიდიული ანაერობული ინფექციების დროს) აქვს პექტიური ხასიათი. ტემპერატურული რეაქციის არარსებობა მიუთითებს ორგანიზმის არეაქტიულობაზე.

გულმკერდის ღრუს გამოკვლევით აღინიშნება მისი დაზიანებული ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვაში. ნეკნთაშუა არეები გაფართოებულია და ექსუდატის

ზეწოლისა და ნეკნთაშუა კუნთების დასუსტების გამო ქმნის ნაკეცებს. კანის ორი ნაკეცის შედარების დროს (რომლებსაც იღებენ გულმკერდის ორივე ნახევრის სიმეტრიული ნაწილებიდან) შეიძლება აღინიშნოს, რომ დაზიანებულ მხარეს კანის ნაკეცი შედარებით სქელია, ხოლო გამოკვლევა უფრო მტკივნეული.

Empyema necessitatis-ის შემთხვევაში და სუბპექტორული ფლეგმონის განვითარების დროს, გულმკერდის რბილი ქსოვილები პლევრიდან ჩირქის გარღვევის დაწყების მიდამოში მკვრივდება, ეს ადგილი პალპაციით მტკივნეულია, შემდეგ ვლინდება ფლუქტუაციის სინდრომი.

ბგერითი რხევისა და სუნთქვითი ხმიანობის შესუსტება ან არარსებობა დამახასიათებელია პლევრის ღრუში ექსუდატის დაგროვებისათვის.

პლევრის ღრუში გამონადენი პერკუსიულად შეიძლება დადგინდეს მასში, სულ მცირე, 250-300 მლ ექსუდატის არსებობის დროს. თუ პლევრის ღრუში მხოლოდ ექსუდატია, მოყრეუბის ზედა საზღვარი შეესაბამება ელის-დამუაზო-სოკოლოვის ხაზს. დიდი რაოდენობის ჩირქის დაგროვება იწვევს შუასაყრის ცდომას ჯანმრთელი მხარისაკენ და ჯანმრთელი ფილტვის მიჰყულებას. ამიტომ, ხერხემალთან, ქვემოთ, აღინიშნება პერკუსიული ხმის შესუსტების სამკუთხა მიდამო (გროკო-რაუზფუსის სამკუთხედი). სითხე აწევს ფილტვის კორტიკალურ ნაწილს და იწვევს მის ნაწილობრივ კოლაფსს.

შემოფარგლული ემპიემის დროს ჩირქის დაგროვება ზოგჯერ პერკუსიით არ ვლინდება.

პიოპნევმოთორაქსის დროს აღინიშნება ყრუ პერკუსიული ხმიანობა ზედა პორიზონტალური საზღვრით (შეესაბამება ჩირქის დაგროვებას) და ტიმპანური ხმიანობა (შეესაბამება ჰაერის დაგროვებას).

აუსკულტაციით ექსუდატის დაგროვების ზონაში აღინიშნება სუნთქვითი ხმიანობის შესუსტება ან, თითქმის, მთლიანად გაქრობა და ბრონქული ხმიანობის გაძლიერება. ბრონქ-პლევრის ხერხემალისა და ბრონქიდან კარგად დრენირებული ღრუს დროს აღინიშნება გაძლიერებული ბრონქული (ამფორული) სუნთქვა. იგი გამოწვეულია რეზონანსით, რომელიც იქმნება დიდ ღრუში ბრონქული ხერხემალიდან ჰაერის შესვლით.

სისხლში ლეიკოციტოზი $10 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტია, აღინიშნება ლეიკოციტური ფორმულის მკვეთრი გადახრა მარცხნივ, ედს-ის მომატება. ხშირად აღინიშნება ანემია. პლაზმაში ცილების შემცველობა იკლებს 50-60 გ/ლ-მდე, ძირითადად, ალბუმინების ხარჯზე; იმატებს α_1 - და α_2 -გლობულინები.

ხშირად იცვლება ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობა. იკლებს ჰუმორული და უჯრედოვანი იმუნიტეტის მაჩვენებლები (ყველა ჩირქოვანი პროცესის მსგავსად).

პლევრის ყველა ემპიემისათვის დამახასიათებელ ზოგიერთ სიმპტომთან ერთად მის ცალკეულ ფორმებს აქვთ თავისებურებები. შემოფარგლული ემპიემები ხასიათდება ტკივილით, ჩირქის დაგროვების არეში პერკუსიული ხმიანობის შესუსტებით. აპიკალური ემპიემის დროს ხშირად აღინიშნება ხელისა და ლავიწზედა მიდამოს შეშუპება, პლექსიტი, ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი. ბაზალური პლევრიტის დროს ტკივილები შეიგრძნობა გულმკერდის ქვედა ნაწილში და ფერდქვეშ, ხშირად ვრცელდება ბეჭში, მხარში. ღრმა შესუნთქვა

შეუძლებელია.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება ანამნეზის მონაცემებსა და ფიზიკურ გამოკვლევებს. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ჰომოგენური ჩრდილი, რომელიც გამოწვეულია ექსუდატით. ჰაერის არსებობაზე მიუთითებს სითხის პორიზონტალური დონე.

ჰაერის არარსებობის დროს ექსუდატი პლევრის ღრუში ვლინდება ზედა საზღვრის ირიბი დაჩრდილვის სახით.

ჩირქის დიდი რაოდენობით დაგროვება იძლევა ინტენსიურ ჰომოგენურ დაჩრდილვას გულმკერდის შესაბამის ნახევარში. შუასაყარი გადაწეულია ჯანმრთელ მხარეს, დიაფრაგმა დაწეულია და მისი თალი არ ჩანს.

კედლისმიერი შემოფარგლული ემპიემის დროს ექსუდატის ჩრდილს აქვს ნახევართითისტარისებრი ფორმა, ფართო ფუძით გულმკერდის კედელზე. მისი შიგნითა კონტური ამოზნექილია და, თითქმის, ჩაჭედილია ფილტვში. პლევრის ღრუს სხვა ადგილის შემოფარგლული ემპიემის დროს ჩრდილი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფორმის (სამკუთხა, ნახევარსფეროსებრი და სხვ.). კვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდები (განსაკუთრებით კომპიუტერული ტომოგრაფია) გვეხმარება ფილტვებში ცვლილებების ხასიათის დაზუსტებაში (აბსცესი, ბრონქოექტაზი, პნევმონია), რაც აუცილებელია მკურნალობის მეთოდის შერჩევისათვის.

დიაგნოზი დასტურდება პლევრის პუნქციით. პუნქციით მიღებულ ექსუდატს აგზავნიან ბაქტერიოლოგიურ (მიკროფლორის სახისა და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად) და ციტოლოგიურ კვლევაზე (შეიძლება აღმოჩენილ იქნას კიბოს უჯრედები, აქტინომიცეტის ჰიფები, დაჩირქებული კისტის გასკდომის დროს ექინოკოკის სკოლექსები და სხვ.).

ტოტალური ემპიემის დროს პუნქციას ახორციელებენ მე-6-7 ნეკნთაშუა სივრცეში უკანა აქსიალურ ხაზზე, შემოფარგლული ემპიემის დროს პერკუსიული ზმიანობის მაქსიმალური მოყრუებისა და რენტგენოლოგიურად დადგენილი დაჩრდილვის ადგილზე.

პლევრის პუნქციის დროს ნემსს აერთებენ შპრიცთან მოკლე რეზინის მილით; შპრიცის მოხსნის დროს, პლევრის ღრუში ჰაერის შესვლის თავიდან ასაცილებლად, მილს გადაკეტავენ. სითხის ამოქაჩვას ახორციელებენ ვაკუუმ-საქაჩით ან ჟანეს შპრიცით.

გართულების თავიდან ასაცილებლად, ერთჯერადად 1500 მლ-ზე მეტი სითხის ამოღება მიზანშეუწონელია.

მკურნალობა. ეტიოლოგიისა და პლევრის მწვავე ემპიემის ფორმის მიუხედავად მისი მკურნალობის დროს უნდა უზრუნველყოთ:

- 1) პლევრის ღრუდან ექსუდატის ადრეული, სრული მოცილება პუნქციის ან დრენირების გზით;
- 2) ფილტვის სწრაფი გაშლა მუდმივი ასპირაციით, სამკურნალო ვარჯიშით (რეზინის ბუშტების გაბერვა და სხვ.). ამის შედეგად პლევრის ვისცერული და პარიეტული ფურცლები ეხებიან ერთმანეთს, ზდება მათი შეზორცება და ემპიემის ღრუს გაქრობა;
- 3) რაციონალური ანტიბაქტერიული თერაპია (ადგილობრივი და ზოგადი), შემანარჩუნებელი თერაპია, გაძლიერებული კვება, სისხლისა (ანემიის დროს)

და სისხლის შემცვლელი სითხეების გადასხმა, რაც ავსებს ცილების დანაკარგს; საგულე საშუალებების მიღება.

მიკროფლორის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დადგენამდე მიზანშეწონილია პირველი პუნქციის დროს შეყვანილ იქნას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, რომლებიც თრგუნავენ, როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ მიკროფლორას (მეტრონიდაზოლი) ან ანტისეპტიკური საშუალებები (დიოქსი-დინი 100 მგ-მდე 100-150 მლ გამხსნელში და სხვ.). ტუბერკულოზური ემპიემის დროს შეყავთ ტუბერკულოსტატიკური პრეპარატები.

პლევრის თავისუფალი ემპიემის დროს ახორციელებენ პლევრის ღრუს გამორეცხვას ორი მილის საშუალებით (პლევრის ლავაჟი). ანტისეპტიკური სითხე შეყავთ უკანა ქვედა მილში (მეშვიდე-მერვე ნეკნთაშუა არე) და ამოქაჩავენ წინა ზედა მილით (მეორე ნეკნთაშუა არე). 2-3 ღლის შემდეგ ამოქაჩვას ახორციელებენ ორივე მილიდან და აღწევენ ფილტვის სრულ გაშლას. ბრონქული ხვრელმილის დროს ამ მეთოდის წარმოება მიზანშეუწონელია ბრონქულ ხეში სითხის მოსალოდნელი მოხვედრის გამო.

ფართო თორაკოტომია ნეკნების რეზექციით, პლევრის ღრუს სანაციითა და შემდგომი დრენირებით მიზანშეწონილია მხოლოდ პლევრის ღრუში დიდი სეკვესტრებისა და კოლტების არსებობის დროს ფილტვის დეკორტიკაციის შემთხვევაში. აღნიშნული ღონისძიებების უშედეგობის დროს საჭიროა აღ-რეული დეკორტიკაცია (თორაკოტომია პლევრის შეხორცებებისა და ნაწიბუ-რების მოცილებით), რასაც მოყვება ფილტვების სწრაფი გაშლა და პლევრის ღრუს ობლიტერაცია.

ქრონიკული ემპიემა. პლევრის ემპიემას მიიჩნევენ ქრონიკულად თუ დაავა-დების ხანგრძლივობა აღემატება ორ თვეს (8 კვირას).

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ქრონიკული ემპიემა მწვავე ემპიემის შედეგია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს პათოლოგიური პროცესის თავისებურებები და მწვავე ემპიემით დაავადებულის მკურნალობის დროს დაშვებული შეცდომები.

მიზეზების პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება ბრონქ-პლევრის ხვრელმილების არსებობა, რაც ხელს უშლის ფილტვების გაშლას და განაპირობებს პლევრის მუდმივ ინფიცირებას; ფილტვის ვრცელი დესტრუქცია ფილტვის დიდი სეკვესტრების წარმოქმნით; მრავალღრუიანი ემპიემები; პაციენტის ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება. მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება პლევრის ღრუდან ექსუდატისა და ჰაერის არასაკმარისი მოცილება სამკურნალო პუნქციისა და დრენირების დროს; არარაციონალური ანტიბაქტერიული თერაპია; ფილტვის გაშლისა და პროცესის მკურნალობისაკენ მიმართული ნაკლებად აქტიური ღონისძიებები, რომლებმაც განაპირობეს პლევრის ემპიემის განვითარება; ადრეული ფართო თორაკოტომიები, რის შედეგადაც არ იქმნება პირობები პლევრის ღრუს ჰერმეტიზაციისათვის.

ხანგრძლივი ანთებითი პროცესები პლევრაში განაპირობებენ სქელი ნაწი-ბუროვანი შეხორცებების წარმოქმნას, რომლებიც აკავებენ ფილტვებს ჩა-ფუშულ მდგომარეობაში და ინარჩუნებენ ჩირქოვან ღრუს. ამას მოყვება ჩირ-ქოვან გამონადენთან ერთად ცილების დაკარგვის გამო პაციენტის თანდათა-ნობითი გამოფიტვა და ქსოვილებისა და ორგანოების ამილიოიდოზი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქრონიკული ემპიემის დროს ტემპერატურა შეიძლება იყოს სუბფებრილური და ნორმალურიც კი. ჩირქის გამოყოფის შეფერხების დროს იგი ხდება პექტიური. პაციენტს აწუხებს ხველა ჩირქოვანი ნახველით.

დათვალიერებით ვლინდება გულმკერდის დეფორმაცია ემპიემის მხარეს ნეკნთაშუა არეების შევიწროების გამო. ბავშვებს უვითარდებათ სქოლიოზი ჯანმრთელი მხრის ამოზნექილობით.

პერკუსიული მონაცემები დამოკიდებულია ღრუს ჩირქით ავსების ხარისხზე. სუნთქვითი ხმოანობები ამ არეში არ მოისმინება.

ემპიემის ღრუს ზომების დასაზუსტებლად წარმოებს პლევროგრაფია ზურგზე და გვერდზე მწოლიარე მდებარეობაში, შესაძლებლობის შემთხვევაში წარმოებს კომპიუტერული ტომოგრაფია. ბრონქ-პლევრის ხვრელმილებზე ექვის დროს გამოიყენება ბრონქოგრაფია.

მკურნალობა. 2-დან 4 თვემდე ხანგრძლივობის ქრონიკული ემპიემის დროს მიზანშეწონილია პლევრის ღრუს კარგი დრენირება (უფრო აქტიური ასპირაციით) და ღრუს ანტისეპტიკური საშუალებებით გამორეცხვა. იმავდროულად წარმოებს სუნთქვითი ვარჯიშები, რომლებიც მიმართულია ფილტვის გაშლისკენ.

ამ ღონისძიებების უშედეგობის დროს ხორციელდება პლევრექტომია ან თორაკოპლასტიკა (ღრუს ზემოთ რამდენიმე ნეკნის რეზექცია) და ღრუს ტამპონადა კუნთოვანი ნაფლეთით, რბილი ქსოვილით („ცოცხალი ლუქი“).

ბშირად გამოიყენება ლინბერგის კიბისებრი თორაკოპლასტიკა. ჩირქოვანი ღრუს მიდამოში სუბპერიოსტულად აწარმოებენ ნეკნების რეზექციას, მათი სარეცელი იკვეთება გასწვრივი განაკვეთით პარიეტულ პლევრასთან ერთად. რბილი ქსოვილის წარმოქმნილ ზოლებს (ნეკნთაშუა კუნთებს თანმიმდევრობით გადაკვეთენ წინიდან ან უკნიდან) გადააქცევენ კუნთოვან ღეროებად (უკანა და წინა მკვებავი ფეხით), რომლებსაც ათავსებენ ემპიემის ღრუს ფუძეზე და იქ ამაგრებენ ტამპონის საშუალებით. ამით ხდება ღრუს ლიკვიდაცია. ბოლო ათწლეულში თორაკოპლასტიკა ადგილს უთმობს სხვა მეთოდებს.

მცირე ჩირქოვანი კერების დროს უპირატესობა ენიჭება კუნთოვან ტამპონებს. ახდენენ გულმკერდის ერთ-ერთი მსხვილი კუნთის მობილიზაციას ნაფლეთის სახით მკვებავ ფეხზე, აწარმოებენ ორ-სამი ნეკნის რეზექციას ემპიემის ღრუზე და მისი კედლების სპირტით დამუშავების შემდეგ მასში შეყავთ კუნთი, რომელსაც პლევრაზე ამაგრებენ ნაკერებით.

ემპიემის დიდი კერების არსებობის დროს წარმოებს პლევრექტომია. ოპერაცია გულისხმობს ყველა შეხორცების ამოკვეთას, რომლებიც ფარავენ ფილტვებსა და ნეკნების პლევრას. შედეგად ფილტვი იშლება, მისი ფუნქცია აღდგება.

ბრონქ-პლევრის ხვრელმილის დროს, რომელიც ხელს უწყობს პლევრის ღრუს დაჩირქებას, საჭიროა ბრონქის ტამპონადა კუნთებით ფეხზე (აბრაჟანოვის წესით). მრავლობითი ხვრელმილების, ფილტვებში ქრონიკული ანთებითი პროცესების დროს (ქრონიკული აბსცესი, ბრონქოექტაზი) საჭიროა პლევრექტომია ფილტვის დაზიანებული ნაწილის რეზექციით.

განასხვავებენ პლევრის პირველად და მეორად სიმსივნეებს. პირველადი სიმსივნე შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი, მეორადი კი წარმოადგენს სხვა ორგანოების სარკომის ან კიბოს მეტასტაზებს პლევრაში.

პირველადი სიმსივნეები

პლევრის პირველადი სიმსივნეები იშვიათია. ისინი შეიძლება იყოს, როგორც მეზენქიმური, ასევე მეზოთელიური.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დიდი ნაწილი მიეკუთვნება მეზენქიმურს და ვითარდება პარიეტული პლევრიდან (ფიბრომა, ლიპომა, ფიბროლიპომა, ფიბრომიომა, ნევრინომა, ქონდრომა, ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია ან ოსტეო-ფიბრომა, ანგიომა და სხვ.).

ავთვისებიანი სიმსივნეები ვითარდება პარიეტული ან ვისცერული პლევრის მეზოთელიუმიდან (მეზოთელიომები) ეპითელიური (კიბო) ან შუბერებელ-ქსოვილოვანი (სარკომა) კომპონენტის სიჭარბით. ზოგჯერ სიმსივნე შერეული ხასიათისაა და შეიცავს კიბოსა და სარკომის ელემენტებს (კარცინოსარკომა).

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. *კეთილთვისებიანი (ლოკალიზებული) მეზოთელიომა* მრგვალი ან ოვალური წარმონაქმნია, რომელიც მოთავსებულია სისხლძარღვებით კარგად მომარაგებულ კაფსულაში. მცირე ზომის ლოკალიზებული მეზოთელიომები კლინიკურად არ ვლინდება. საკმაო ზომის სიმსივნეები მყლავნდება მათი მდებარეობის შესაბამისად გულმკერდის კედლის გამოხედილობების სახით, ამ არეში პერკუსიული ხმიანობის მოყრუებითა და სუნთქვის შესუსტებით. უფრო ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. საჭიროა სიმსივნის პუნქცია შემდგომი ჰისტოლოგიური ან ციტოლოგიური გამოკვლევებით (მორფოლოგიის დაუზუსტებისათვის).

კეთილთვისებიანი მეზენქიმური სიმსივნეები სხვადასხვა ზომისა და მდებარეობისაა, რაც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ სურათს. დიდი ზომის სიმსივნის დროს შეიძლება განვითარდეს არასპეციფიკური ოსტეოართროპათია (პიერ მარია-ბამბერგის სინდრომი) და სიმპტომები, რომლებიც გამოწვეულია მიმდებარე ორგანოებზე ზეწოლით (ფილტვის მიჭყლეტა, ნეკნთაშუა ნევრალგია, ზემო ღრუ ვენის სინდრომი).

მეურნალობა. აუცილებელია სიმსივნის მაქსიმალურად ადრეული მოცილება, რის შემდეგაც ოსტეოართროპათიითა და ზეწოლით გამოწვეული მოვლენები აღარ აღინიშნება.

ავთვისებიანი სიმსივნეები. *ავთვისებიანი დიფუზური მეზოთელიომა.* მეზოთელიუმის დიფუზური ზრდა განაპირობებს სიმსივნის გავრცელებას პლევრაში და მისი ლიმფური გზებით სწრაფ ჩაზრდას მეზობელ ორგანოებში, ექსუდატის (ხშირად ჰემორაგიულის) წარმოქმნას.

დაავადება ვითარდება სწრაფად და ხშირად რამდენიმე თვეში სიკვდილით მთავრდება. დამახასიათებელი სიმპტომებია — გულმკერდში ტკივილის ადრეული გამოვლენა (რომელიც თავდაპირველად არ არის დაკავშირებული სუნთქვასთან), ასევე, მშრალი ხველა, სხეულის სუბფერული ტემპერატურა.

პლევრის გუშმათის არეში სიმსივნის მდებარეობის დროს მოსალოდნელია ტკივილი ბეჭის არეში, ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი. დამახასიათებელია პლევრის ღრუში ექსუდატის სწრაფი დაგროვება, ქოშინის თანდათანობითი გაძლიერება, რომელიც არ მცირდება ექსუდატის მოცილების შემდეგ და იმატებს სხეულის ჰორიზონტალური მდებარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლის დროს. ხშირად სიმსივნის ზომაში მატებასთან ერთად (ფილტვის კიბოს მსგავსად) ვითარდება არასპეციფიკური ოსტეოართროპათია. სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს ფილტვებში, ღიაფრავმაში, პერიკარდიუმში, გულმკერდის კედელში.

დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია კლინიკური სურათის თავისებურებებზე, კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებზე, რომლის დროსაც ჩანს ბრტყელი კედლისმიერი ჩრდილი. პლევრის პუნქციით მიღებული ექსუდატის ციტოლოგიური კვლევის დროს კიბოს უჯრედები ამტკიცებს დიაგნოზს.

პლევრის პირველადი სარკომა ვრცელდება დიფუზურად, ფილტვისა და პლევრის სისხლძარღვების გაყოლებაზე. კლინიკური სურათი ვითარდება უფრო სწრაფად, ვიდრე მეზოთელიომის (პლევრის კიბოს) დროს.

მეურნალობა. პლევრის ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია. ძირითადად ახორციელებენ პლევრექტომიას (პაროქსული პლევრის დაზიანების დროს), პლევროპნევმონექტომიას (ვისცერული პლევრის დაზიანების დროს), ზოგჯერ ახორციელებენ გულმკერდის კედლის რეზექციას მისი პლასტიკით. ოპერაციის შედეგები, ძირითადად, ნაკლებად საიმედოა. სხივური თერაპია მნიშვნელოვან შედეგს არ იძლევა, იგი გამოიყენება ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს, როგორც დამატებითი მკურნალობა ოპერაციის შემდეგ.

მეორადი მეტასტაზური სიმსივნეები

შესაძლებელია სიმსივნის პლევრაზე გავრცელების სამი გზა: იმპლანტაციური (ირგვლივმდებარე ორგანოებისა და ქსოვილების სიმსივნეების დროს), ლიმფოგენური (ძირითადად სარძევე ჯირკვლის, კუჭის, საშვილოსნოს კიბოს დროს) და ჰემატოგენური. პლევრაში მეტასტაზები უფრო ხშირად ვლინდება სიმსივნური ლიმფანგიტისა და მრავლობითი ან ერთეული კვანძის სახით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პლევრაში მეორადი სიმსივნური პროცესის საწყისი სტადიის კლინიკური სურათი წააგავს მშრალი პლევრიტის კლინიკურ სურათს — ვლინდება ტკივილები დაზიანების მხარეს, ზოგჯერ პლევრის ხახუნის ხმა, სუნთქვითი მოძრაობების ასიმეტრიულობა. შემდგომში პლევრის ღრუში სწრაფად გროვდება ექსუდატი, რომელიც იღებს ჰემორაგიულ ხასიათს.

ვითარდება ქოშინი, რომელიც არ შეესაბამება ექსუდატის რაოდენობას. საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ექსუდატის ციტოლოგიური გამოკვლევით და სიმსივნური უჯრედების აღმოჩენით, რომლებიც სტრუქტურით პირველადი სიმსივნეების იდენტურია.

მეურნალობა. წარმოებს სიმპტომური თერაპია. ექსუდატის რაოდენობის შემცირებისათვის გამოიყენება ციტოსტატიკური საშუალებები.

შეჯამება

შეჯამება ეწოდება გეოგრაფიკული ნაწილი, რომელიც შემოსაზღვრულია ქვემოთაშენიდან, წინააღმდეგ, წინააღმდეგ მკვლევარის, უკუნიდან ზედაპირის მალეობითა და ნეკნებით, ხოლო გვერდებიდან — პლევრის ფურცლებით (მარჯვენა და მარცხენა მელანსტინური პლევრით). შეჯამება გეოგრაფიკული ძვლის ტარის ზედა გადამის კისრის უკუნიდან სივრცეში. ამის გამო, შეჯამების ზედა საზღვარი პირობითად წარმოდგენილია პირობითი სივრცით, რომელიც გადის მკვლევარის ძვლის ტარის ზედა კიდზე. ფორმალური სივრცე გადის სასულის უკანა კიდზე და ყოფს შეჯამებას წინა და უკანა ნაწილებად. კლინიკური პრაქტიკაში გამოყოფენ შეჯამების ოთხ ნაწილს. პირობითი ხაზი გადის გეოგრაფიკული ძვლის ტარისა და სხეულის შეერთების ადგილიდან გეოგრაფიკული ძვლის მუცლის მიმართულებით და ყოფს შეჯამებას ზედა და ქვედა ნაწილებად, ხოლო გულის პერანგი ყოფს ქვედა განყოფილებას წინა, შუა და უკანა ნაწილებად (სურ. 2.18).

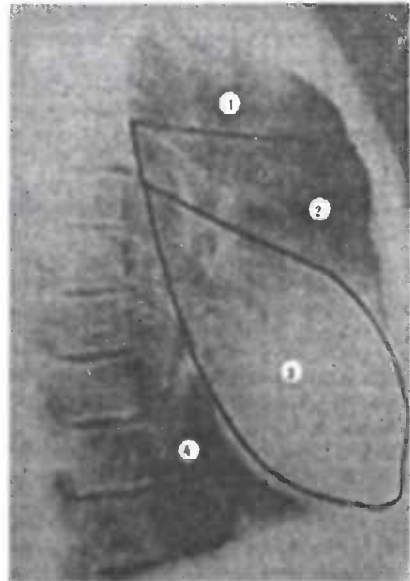
ზედა შეჯამებაში განლაგებულია სასულისა და საყლაპავი მილის პროქსიმალური ნაწილები, მკერდუკანა ჯირკვლი, აორტის რკალი მაგისტრალური ტოტებით, გეოგრაფიკული (ლიმფური) სადინარი, მარჯვენა და მარცხენა ლავიწქეშა ვენები და ზემო ღრუ ვენის ზედა ნაწილი. წინა შეჯამებაში პერიკარდიუმსა და მკვლევარის ძვლის სხეულს შორის განლაგებულია მკერდუკანა ჯირკვლის დისტალური ნაწილი, ცხიმიანი ქოვილი, ლიმფური კვანძები და მკვლევარის ღრუს არტერიები და ვენები. შეჯამების შუა ნაწილი მოიცავს პერიკარდიუმს, გულს, მსხვილი სისხლძარღვების პერიკარდიუმშიდა ნაწილებს, სასულის გაორკაპებას და მთავარ ბრონქებს, ფილტვების არტერიებსა და ვენებს, ბრონქოსასულის ქვედა ლიმფური კვანძებს. უკანა შეჯამება (რომელიც შემოსაზღვრულია სასულის გაორკაპებითა და პერიკარდიუმით, ხოლო უკუნიდან გეოგრაფიკული ძვლის ქვედა მალეობით) წარმოადგენს ადგილს, სადაც მოთავსებულია საყლაპავი მილი, დაღმავალი აორტის გეოგრაფიკული ნაწილი, გეოგრაფიკული ლიმფური სადინარი, სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვები, შეჯამების უკანა და ზედაპირის წინა ლიმფური კვანძები.

შეჯამების დაზიანებები

ერთმანეთისგან განასხვავებენ შეჯამების ღია და დახურულ დაზიანებებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ტრავმის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე თუ შეჯამების რომელი ორგანოა დაზიანებული, ასევე, გარეგანი ან შინაგანი სისხლდენის ინტენსივობაზე.

დახურულ ტრავმებს ყოველთვის თან სდევს შინაგანი სისხლდენა პემატომის ჩამოყალიბებით, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სასიცოცხლო ორგანოებზე ზეწოლა (უპირველეს ყოვლისა, შეჯამების



სურ. 2.18. შეჯამების ნაწილები
1) ზედა; 2) წინა; 3) შუა; 4) უკანა.

პლევრის გუმბათის არეში სიმსივნის მდებარეობის დროს მოსალოდნელია ტკივილი ბეჭის არეში, ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი. დამახასიათებელია პლევრის ღრუში ექსუდატის სწრაფი დაგროვება, ქოშინის თანდათანობითი გაძლიერება, რომელიც არ მცირდება ექსუდატის მოცილების შემდეგ და იმატებს სხეულის ჰორიზონტალური მდებარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლის დროს. ხშირად სიმსივნის ზომაში მატებასთან ერთად (ფილტვის კიბოს მსგავსად) ვითარდება არასპეციფიკური ოსტეოართროპათია. სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს ფილტვებში, ღიაფრავაში, პერიკარდიუმში, გულმკერდის კედელში.

დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია კლინიკური სურათის თავისებურებებზე, კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებზე, რომლის დროსაც ჩანს ბრტყელი კედლისმიერი ჩრდილი. პლევრის პუნქციით მიღებული ექსუდატის ციტოლოგიური კვლევის დროს კიბოს უჯრედები ამტკიცებს დიაგნოზს.

პლევრის პირველადი სარკომა ვრცელდება დიფუზურად, ფილტვისა და პლევრის სისხლძარღვების გაყოლებაზე. კლინიკური სურათი ვითარდება უფრო სწრაფად, ვიდრე მეზოთელიომის (პლევრის კიბოს) დროს.

მკურნალობა. პლევრის ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია. ძირითადად ახორციელებენ პლევრექტომიას (პარიე-სული პლევრის დაზიანების დროს), პლევროპნევმონექტომიას (ვისცერული პლევრის დაზიანების დროს), ზოგჯერ ახორციელებენ გულმკერდის კედლის რეზექციას მისი პლასტიკით. ოპერაციის შედეგები, ძირითადად, ნაკლებად საიმედოა. სხივური თერაპია მნიშვნელოვან შედეგს არ იძლევა, იგი გამოიყენება ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს, როგორც დამატებითი მკურნალობა ოპერაციის შემდეგ.

მეორადი მეტასტაზური სიმსივნეები

შესაძლებელია სიმსივნის პლევრაზე გავრცელების სამი გზა: იმპლანტაციური (ირგვლივმდებარე ორგანოებისა და ქსოვილების სიმსივნეების დროს), ლიმფოგენური (ძირითადად სარძევე ჯირკვლის, კუჭის, საშვილოსნოს კიბოს დროს) და ჰემატოგენური. პლევრაში მეტასტაზები უფრო ხშირად ვლინდება სიმსივნური ლიმფანგიტისა და მრავლობითი ან ერთეული კვანძის სახით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პლევრაში მეორადი სიმსივნური პროცესის საწყისი სტადიის კლინიკური სურათი წააგავს მშრალი პლევრიტის კლინიკურ სურათს — ვლინდება ტკივილები დაზიანების მხარეს, ზოგჯერ პლევრის ხახუნის ხმა, სუნთქვითი მოძრაობების ასიმეტრიულობა. შემდგომში პლევრის ღრუში სწრაფად გროვდება ექსუდატი, რომელიც იღებს ჰემორაგიულ ხასიათს.

ვითარდება ქოშინი, რომელიც არ შეესაბამება ექსუდატის რაოდენობას.

საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ექსუდატის ციტოლოგიური გამოკვლევით და სიმსივნური უჯრედების აღმოჩენით, რომლებიც სტრუქტურით პირველადი სიმსივნეების იდენტურია.

მკურნალობა. წარმოებს სიმპტომური თერაპია. ექსუდატის რაოდენობის შემცირებისათვის გამოიყენება ციტოსტატიკური საშუალებები.

შეფასება

შეფასება ეწოდება გულმკერდის ნაწილს, რომელიც შემოსაზღვრულია ქვემოთა და ზედა ნაწილებით, წინიდან მკერდის ძვლით, უკნიდან ზერხმლის მალეებითა და ნეკნებით, ხოლო გვერდებიდან — პლევრის ფურცლებით (მარჯვენა და მარცხენა მელისტიური პლევრით). შეფასება გულმკერდის ძვლის ტარის ზევით გადადის კისრის უკრედოვან სივრცეში. ამის გამო, შეფასების ზედა საზღვარი პირობითად წარმოდგენილია ჰორიზონტალური სიბრტყით, რომელიც გადას მკერდის ძვლის ტარის ზედა კიდზე. ფრონტალური სიბრტყე გადას სასულის უკანა კიდზე და ყოფს შეფასებას წინა და უკანა ნაწილებად. კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყოფენ შეფასების ოთხ ნაწილს. პირობითი ხაზი გადას გულმკერდის ძვლის ტარისა და სხეულის შეერთების ადგილიდან გულმკერდის მე-4 მალის მიმართულებით და ყოფს შეფასებას ზედა და ქვედა ნაწილებად, ხოლო გულის პერანგი ყოფს ქვედა განყოფილებას წინა, შუა და უკანა ნაწილებად (სურ. 2.18).

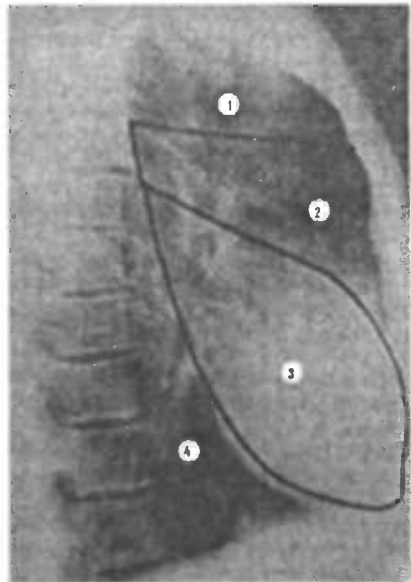
ზედა შეფასებაში განლაგებულია სასულისა და საყლაპავი მილის პროქსიმალური ნაწილები, მკერდუკანა ჯირკვლი, აორტის რკალი მაგისტრალური ტოტებით, გულმკერდის (ლიმფური) სადინარი, მარჯვენა და მარცხენა ლავიქვეშა ვენები და ზემო ღრუ ვენის ზედა ნაწილი. წინა შეფასებაში პერიკარდიუმსა და მკერდის ძვლის სხეულს შორის განლაგებულია მკერდუკანა ჯირკვლის დისტალური ნაწილი, ცხიმიანი ქოვილი, ლიმფური კვანძები და მკერდის ღრუს არტერიები და ვენები. შუა ნაწილი მოიცავს პერიკარდიუმს, გულს, მსხვილი სისხლძარღვების პერიკარდიუმშია ნაწილებს, სასულის გაორკაპებას და მთავარ ბრონქებს, ფილტვების არტერიებსა და ვენებს, ბრონქსასულის ქვედა ლიმფურ კვანძებს. უკანა შეფასება (რომელიც შემოსაზღვრულია სასულის გაორკაპებითა და პერიკარდიუმით, ხოლო უკნიდან გულმკერდის ქვედა მალეებით) წარმოადგენს ადგილს, სადაც მოთავსებულია საყლაპავი მილი, დაღმავალი აორტის გულმკერდის ნაწილი, გულმკერდის ლიმფური სადინარი, სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვები, შეფასების უკანა და ზერხმლის წინა ლიმფური კვანძები.

შეფასების დაზიანებები

ერთმანეთისგან განასხვავებენ შეფასების ღია და დახურულ დაზიანებებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ტრავმის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე თუ შეფასების რომელი ორგანოა დაზიანებული, ასევე, გარეგანი ან შინაგანი სისხლდენის ინტენსივობაზე.

დახურულ ტრავმებს ყოველთვის თან სდევს შინაგანი სისხლდენა ჰემატომის ჩამოყალიბებით, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სასიცოცხლო ორგანოებზე ზეწოლა (უპირველეს ყოვლისა, შეფასების



სურ. 2.18. შეფასების ნაწილები
1) ზედა; 2) წინა; 3) შუა; 4) უკანა.

თხელკედლიან ვენებზე). შებრუნებულ ნერვზე ზეწოლის დროს აღინიშნება ინტენსიური მშრალი ხველა, ხმის ჩახლეჩა, ხოლო მოსაზღვრე სიმპათიკურ ლეროზე ზეწოლის შემთხვევაში — ბერნარ-ჰორნერის სინდრომის განვითარება. საყლაპავი მილის, სასულის და მთავარი ბრონქების გახეთქვას თან სდევს პნევმომედიასტინიტის განვითარება (მედიასტინური ემფიზემა). მკვეთრად გამოხატულმა ემფიზემამ შეიძლება გამოიწვიოს მსხვილ ვენებზე ზეწოლა, რასაც მოყვება გულისკენ ვენური სისხლის დინების შეფერხება.

კლინიკურად პნევმომედიასტინუმს თან ახლავს ინტენსიური ტკივილები მკერდის ძვლის უკან, დამახასიათებელია კრეპიტაცია კისრის კანქვეშა ქსოვილში, ზოგჯერ — მუცლის ან მკერდის არეში და სახეზე. სუნთქვა გაძნელებულია, აღინიშნება ქოშინი. დიაგნოზი დაისმის ანამნეზის მონაცემებით (ტრავმის ხასიათის დადგენა) დაავადების ნიშნებით (კანქვეშა ემფიზემის განვითარება, სუნთქვის მოშლა და ა.შ.), რენტგენოლოგიური გამოკვლევები გამოავლენს შუასაყრის ცდომას რომელიმე მხარეს ან მის გაფართოებას, რაც გამოწვეულია სისხლჩაქცევით. შუასაყრის მნიშვნელოვანი გამჭვირვალობა მეტყველებს პნევმომედიასტინუმზე.

ლია ტრავმებს, ძირითადად, თან ახლავს შუასაყრის ორგანოების დაზიანება, რასაც მოყვება შესაბამისი გამოვლინებები, სისხლდენა, პნევმომედიასტინუმის განვითარება.

მკურნალობა. აღწევენ სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების (გულისა და ფილტვების) ფუნქციების მოწესრიგებას. აწარმოებენ შოკის საწინააღმდეგო თერაპიას, ხოლო გულმკერდის კარკასული ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში ახორციელებენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებზე ზეწოლის, მათი ფუნქციების დარღვევის, საყლაპავის, სასულის, მთავარი ბრონქებისა და მსხვილი სისხლძარღვების გახეთქვის (თანმხლები სისხლდენით) დროს. შუასაყრის ღია დაზიანების შემთხვევაში აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია დაზიანების ხასიათზე, ჭრილობის დაინფიცირების ხარისხსა და პაციენტის საერთო მდგომარეობაზე.

შუასაყრის ანთებითი დაავადებები

მწვავე მედიასტინიტი შუასაყრის მწვავე ჩირქოვანი ანთებაა, რომელიც ხშირად მიმდინარეობს ფლეგმონისა და, გაცილებით იშვიათად, შემოფარგლული ჩირქგროვის ანუ აბსცესის სახით. ყველაზე ხშირად მწვავე მედიასტინიტი ვითარდება შუასაყრის ღია დაზიანების, საყლაპავი მილის, სასულისა და მთავარი ბრონქების პერფორაციის, საყლაპავ მილზე ოპერაციის შემდგომი ნაკერების უკმარისობის, ასევე, კისრის ღრმა ფლეგმონის შუასაყარზე გავრცელების დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე ჩირქოვანი მედიასტინიტი იწყება შემცივნებით, სხეულის მაღალი ტემპერატურით, ქოშინით, მჩხვლეტავი ხასიათის ტკივილებით გულმკერდსა და კისერში. ტკივილების გაძლიერება აღინიშნება კისრის მოხრისა და თავის უკან შემობრუნების, მკერდზე (წინა მედიასტინიტის დროს) ან ნეკნების უკანა ნაწილებზე (უკანა მედიასტინიტის დროს).

ზეწოლის დროს. ტკივილების გამო პაციენტი ნახევრად მჯდომარე მდებარეობაშია, რაც ამცირებს ტკივილს. საყლაპავი მილის, სასულისა და ბრონქების პერფორაციის დროს წარმოიქმნება პნევმომედიასტინური, ხოლო შემდეგ — კანქვეშა ემფიზემა. სისხლის კლინიკურ ანალიზში ვლინდება მაღალი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატებით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით აღინიშნება შუასაყრის ჩრდილის გაფართოება, ხოლო ღრუ ორგანოების პერფორაციის შემთხვევაში — აირი შუასაყრის ჩრდილის ფონზე.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა უმთავრესად მიმართულია დაავადების გამომწვევი მიზეზების აღმოფხვრისაკენ. ღია დაზიანებების დროს (რომელსაც თან ახლავს შუასაყარში უცხო სხეული, საყლაპავი მილის, სასულისა და მთავარი ბრონქების გახეთქვა, საყლაპავის ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობა) აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაცია შუასაყრის უჯრედული სივრცეების ინფიცირების თავიდან ასაცილებლად. ოპერაცია მთავრდება შუასაყრის დრენირებით. ზოგჯერ აწარმოებენ ჩირქოვანი კერის აქტიურ გამორეცხვას შუასაყარში შეყვანილი ორსანათურიანი დრენაჟით. სადრენაჟო მილის წვრილი არხით, ჩირქოვან კერაში შეყავთ ანტისეპტიკური ხსნარი (ფურაცლინი, დიოქსილინი, ქლორპექსილინი) ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებთან ერთად. უფრო მსხვილი არხით ახდენენ ექსუდატის ასპირაციას. ჩირქოვანი ღრუს ხანგრძლივი გამორეცხვა აქტიურ ასპირაციასთან ერთად, საშუალებას გვაძლევს მოვაშოროთ სიცოცხლის უუნარო ქსოვილები; ჩირქი, დავთრგუნოთ მიკროფლორა. ასეთი მეთოდი თავიდან აგვაცილებს ოპერაციულ ჩარევას საყლაპავის პერფორაციით გამოწვეული მედიასტინიტის დროსაც კი. ჩირქოვანი პროცესის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე დრენირება შეიძლება განხორციელდეს კისრის, ტრანსთორაკალური, პარავერტებრული ან ლაპაროტომიული მიდგომით.

მედიასტინიტის მკურნალობაში გადამწყვეტია მძლავრი ანტიბაქტერიული, დეზინტოქსიკაციური, ინფუზიური თერაპია, პარენტერული და ენტერული (ზონდით) კვება — თხიერი საკვები ნივთიერებების შეყვანა წვრილი ზონდით, რომელიც გატარებულია თორმეტგოჯა ან წვრილ ნაწლავში (ენდოსკოპის მეშვეობით). ეს მეთოდი გამოიყენება საყლაპავის დაზიანებისა და საყლაპავის ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობის დროს, როდესაც პაციენტის პირიდან კვება შეუძლებელია. ენტერულ კვებას მრავალი უპირატესობა აქვს პარენტერულთან შედარებით: საკვები ნივთიერებები უკეთესად შეითვისება, გაცილებით მრავალფეროვანია, არ ახასიათებს სისხლში პრეპარატების შეყვანით გამოწვეული გართულებები.

ქრონიკული მედიასტინიტი შეიძლება იყოს მწვავე მედიასტინიტის შედეგი. ზოგჯერ ვითარდება ტუბერკულოზის, აქტინომიკოზისა და ათაშანგის დროს. გამოყოფენ, ასევე, გაურკვეველი ეტიოლოგიის სკლეროზულ (იდიოპათიურ) მედიასტინიტს, რომელსაც ახასიათებს შემაერთებული ქსოვილის განვითარება შუასაყრის წარმონაქმნებზე. ქრონიკული მედიასტინიტი უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მწვავე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების კლინიკა ღირს: სხეულის ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურა, მსუბუქი ტკივილები გულმკერ-

შუასაყრის ნაწილები	სიმსივნეებისა და კისტების სახეები
ზედა	თიმომა, მკერდუკანა ჩიყვი, ლიმფომა
წინა	თიმომა, დერმოიდი, მეზენქიმური სიმსივნეები
შუა	პერიკარდიუმის კისტები, ბრონქოგენური კისტები, ლიმფომები
უკანა	ნეიროგენული სიმსივნეები, ენტეროგენული კისტები

დის არეში პაციენტის მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესების ფონზე. მედიასტინიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობის გამო შეიძლება განვითარდეს შუასაყრის ფიბროზი, გულმკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების გადიდება, რასაც მოყვება საყლაპავზე, სასულეზე, მსხვილ ბრონქებსა და ზედა ღრუ ვენაზე ზეწოლა. დიაგნოზი ეფუძნება ანამნეზის მონაცემებს, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგებს, სისხლის სეროლოგიურ გამოკვლევას ტუბერკულოზზე, აქტინომი-კოზზე, ათაშანგზე.

შეუწნალობა, ძირითადად, მიმართულია ანთებითი პროცესების დათრგუნვისაკენ (ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპია, აქტინომიკოზის მკურნალობა აქტინოლიზატებითა და ანტიბიოტიკებით და ა.შ.). იდიოპათიური სკლეროზული მედიასტინიტის დროს იყენებენ სხივურ თერაპიას, კორტიკოსტეროიდებს. სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებზე ზეწოლის დროს ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას — მედიასტინური ლიმფური კვანძების ამოკვეთას, ნაწიბურებისა და შეზოცებების ლიკვიდაციას კომპრესიის მოსახსნელად.

შუასაყრის კისტები და სიმსივნეები

შუასაყრის სიმსივნეები შეიძლება იყოს ნევროგენული (განგლიონევრომები, ნეირობლასტომები, ფეოქრომოციტომები, ნევრინომები და ნეიროგენული სარკომები), მეზენქიმური (ფიბრომები, ფიბროსარკომები, ლიპომები, ლიპოსარკომები, ლიმფანგიომები, ჰემანგიომები, ანგიოსარკომები და სხვ.). გამოყოფენ, ასევე, სიმსივნეებს, რომლებიც ვითარდება შუასაყრის ლიმფური კვანძების რეტიკულური ქსოვილიდან (ლიმფოსარკომები, რეტიკულოსარკომები, ლიმფოგრანულომატოზი), მკერდუკანა ჯირკვლიდან — თიმომები (ლიმფოიდური, ეპითელური, ლიმფოეპითელური). გარდა ამისა, შუასაყრის სიმსივნეები ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად (ტერატომა, მედიასტინური სემინომა, ქორიოკარცინომა, მკერდუკანა ჩიყვი).

შუასაყრის კისტები იყოფიან ჰემარით ((ცელომური კისტები და პერიკარდიუმის დივერტიკული, ბრონქოგენული და ენტეროგენული კისტები), რომლებიც ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად (დერმოიდი)) და პარაზიტულ (ექინოკოკური) კისტებად.

შუასაყრის სიმსივნეებისა და კისტების მრავალფეროვნება, მათი კლინიკური სურათის მსგავსება განაპირობებს დიაგნოსტიკისა და დიფერენციული დიაგნოსტიკის სიძნელეს. დიაგნოსტიკური ძიების გასამარტივებლად უნდა გავითვალისწინოთ შუასაყრის სიმსივნეებისა და კისტების ყველაზე ხშირი მდებარეობები (ცხრ. 2).

შუასაყრის სიმსივნეებისა და კისტების განვითარების ადრეული სტადია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. თუ სიმსივნე ან კისტა აღწევს დიდ ზომას, ჩნდება სასიცოცხლო ორგანოებზე ზეწოლის ნიშნები. სიმპათიკურ ღეროზე ზეწოლის დროს ვლინდება ბერნარ-ჰორნერის სიმპტომი, შებრუნებული ნერვის სიმსივნით მიჰყვება იწვევს ხმის ჩახლეჩას, გულზე ზეწოლის შემთხვევაში ჩნდება ტკივილები გულმკერდის მარცხენა ნაწილში და გულის რითმის დარღვევა. ნეიროგენული სიმსივნეები, რომლებიც იზრდება „ჭეშის საათის“ მსგავსად, იწვევს ზურგის ტვინზე ზეწოლას, რაც გამოიხატება ზოგიერთი ტიპის მგრძნობელობის დარღვევაში, პარეზებში, დამბლებში, მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციათა დარღვევებში.

გარდა იმ სიმპტომებისა, რომლებიც გამოწვეულია სიმსივნის ზეწოლით ორგანოებზე ან მისი ჩაზრდით ახლომდებარე წარმონაქმნებში, თავს იჩენენ გამოვლინებები, რომლებიც კავშირშია ამ წარმონაქმნის სტრუქტურასთან. მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნის დროს წამყვანია მთავრის სიმპტომები (სისუსტე და ჩონჩხის კუნთების სწრაფი დაღლილობა, ფსევდოდამბლები და სხვ.). ზოგიერთი ტიპის სიმსივნე იწვევს სხვადასხვა ჰორმონულ დარღვევას (მაგ.: განგლიონერომის დროს დამახასიათებელია არტერიული ჰიპერტენზია, ხოლო თიმომის დროს შეიძლება განვითარდეს კუშინგის სინდრომი).

ავთვისებიან სიმსივნეებს ახასიათებთ განვითარების ხანმოკლე უსიმპტომო პერიოდი, სწრაფად იმატებენ ზომაში, ავრცელებენ მეტასტაზებს, იწვევენ შუასაყრის ორგანოებზე ზეწოლის სიმპტომებს, ხშირად განაპირობებენ გამოწვევას პლევრის ღრუში, სხეულის ტემპერატურის მომატებას.

გამოკვლევის მეთოდები

შუასაყრის სიმსივნეებისა და კისტების სპეციფიკური და არასპეციფიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება განაპირობებს დიაგნოსტიკის სირთულეს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (რენტგენოსკოპია, პოლიპოზიციური რენტგენოგრაფია, ტომოგრაფია და სხვ.) წარმოადგენს დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს. ზოგჯერ, უკვე დამახასიათებელი მდებარეობა, ფორმა, სიმსივნის ზომები (სქესის გათვალისწინებით), პაციენტის ასაკი და ანამნეზის თავისებურებანი საშუალებას გვაძლევს დავსვათ სწორი დიაგნოზი.

კომპიუტერული ტომოგრაფია, ძირითადად, აზუსტებს სიმსივნის მდებარეობას, მის კავშირს ირგვლივმყოფ ორგანოებთან. იგი გვეხმარება გულმკერდის განივი ჭრილის გამოსახულების მიღებასა და სიმსივნისა თუ კისტის ნებისმიერ დონეზე გამოვლინებაში.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების შეფასების გაძნელების, მისი წარმოების შეუძლებლობის ან ბიოფსიის აუცილებლობის დროს პათოლოგიური პროცესის ხარისხის დაზუსტებისათვის საჭიროა გამოკვლევის სპეციალური მეთოდების გამოყენება. ისინი შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად იმ მიზნის მიხედვით, რისთვისაც მათ აწარმოებენ. წარმონაქმნის მდებარეობის, ზომების, კონტურების, მეზობელ ორგანოებთან მისი კავშირის დასაზუსტებლად შეიძლება გამოყენებულ იქნას შემდეგი მეთოდები:

აიროვანი მედიასტინოგრაფია (პნევმომედიასტინოგრაფია) არის შუასაყრის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მასში აირის შეყვანის შემდეგ. სიმსივნის მდებარეობის მიხედვით აირი შეყავთ მკერდის ძვლის უკან, კანიდან, საუბლე ჩანაჭდევეთან მახვილისებრი მორჩის ქვეშ ან პარასტერნულად.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი არის აირის შეყვანა პლევრის ღრუში. ფილტვის ჩაფუშვის შემდეგ შესაძლებელი ხდება ფილტვის სიმსივნის განსხვავება შუასაყრის კისტებისა და სიმსივნეებისგან.

ანგიოგრაფია გულის, მსხვილი არტერიული და ვენური ღეროების კონტრასტული გამოკვლევაა. მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გამოვრიცხოთ გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ანევრიზმები, გამოვავლინოთ ზედა ღრუ ვენის მოჭყლეტა.

ბიოპტატის მისაღებად შეიძლება გამოყენებულ იქნას მეთოდები, რომელთა წარმოება შესაძლებელია საოპერაციო პირობებში.

ბრონქშიდა პუნქციას იყენებენ იმ ლიმფური კვანძების ბიოფსიისათვის, რომლებიც იწვევენ ბრონქების მოჭყლეტას.

თორაკოსკოპია საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ პლევრის ღრუ, ასევე ვაწარმოოთ იმ ლიმფური კვანძებისა და სიმსივნეების ბიოფსია, რომლებიც განლაგებულია უშუალოდ მედიასტინური პლევრის ქვეშ.

ტრანსთორაკალური ასპირაციული ბიოფსია გამოიყენება შუასაყრის ისეთი სიმსივნეების დროს, რომლებიც უშუალოდ განლაგებულია გულმკერდის კედელთან.

მედიასტინოსკოპია წინა შუასაყრის ენდოსკოპიური გამოკვლევაა. კანის მცირე განაკვეთიდან მკერდის ძვლის ზემოთ აშიშვლებენ სასულეს, მის გასწვრივ თითის გაყოლებით იჭმნება არხი წინა შუასაყარში ოპტიკური სისტემის შესაყვანად. მედიასტინოსკოპია საშუალებას გვაძლევს ჩავატაროთ წინა შუასაყრის ლიმფური კვანძების ბიოფსია.

პარასტერნული მედიასტინოტომია საჭიროა წინა შუასაყრის სიმსივნეების ან მისი ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს.

გულმკერდის ძვლის პარალელურად ატარებენ 5-7 სმ სიგრძის განაკვეთს, კვეთენ ერთი ნეკნის ხრტილს, ჩლუნგად გამოყოფენ სიმსივნეს ან ლიმფურ კვანძს მორფოლოგიური გამოკვლევისათვის.

სიმსივნის ცალკეული ფორმების კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

ნეიროგენული სიმსივნეები ყველაზე ხშირია შუასაყრის სხვა სიმსივნეებსა და კისტებს შორის. ვითარდება ნებისმიერ ასაკში და ხშირად კეთილთვისებიანია. ისინი, ძირითადად, მოთავსებულია უკანა შუასაყარში. ნეიროფიბრომები ვითარდება ნერვული ბოჭკოებისა და მათი გარსისგან, ნევრინომები — ლემოციტებისგან — შვანის გარსის უჯრედებისგან, განგლიონევრომები — სიმპათიკური ნერვული განგლიების ელემენტებისგან და შეიცავენ, როგორც განგლიურ უჯრედებს, ისე ნერვულ ბოჭკოებს. ეს სიმსივნეები ყველაზე ხშირია ბავშვებში. პარაგანგლიომები და მედიასტინური ფეოქრომოციტომები წარმოიქმნება ნერვების ქემორეცეპტორული აპარატისაგან და აგებულებით სინოკაროტი-

დული ზონის სიმსივნეების ანალოგიურია, შეიცავენ ქრომაფინოციტებს, ხასიათდებიან ჰორმონული აქტივობით, რაც გამოიხატება ხშირი ჰიპერტენზიული კრიზებით. შემთხვევათა ნახევარში ეს სიმსივნეები ავთვისებიანია. ავთვისებიან ნეიროგენულ სიმსივნეებს მიეკუთვნება, ასევე ნეირობლასტომები (სიმპათოგონიომები, სიმპათობლასტომები, განვლიონეირობლასტომები, ნეიროგენული სარკომები).

ნეიროგენული სიმსივნეების განმასხვავებელი ნიშნებია ტკივილები ზურგის არეში, ზურგის ტვინის მიჰყლეტის სიმპტომები სიმსივნის ნაწილის ხერხემლის არხში ჩაზრდის დროს (ქვიშის საათის სიმპტომი) პარეზებისა და დამბლების განვითარებით. რენტგენოლოგიურად ნეიროგენული სიმსივნეები ხასიათდება გამოკვეთილი კონტურების მქონე ინტენსიური, მომრგვალო ჩრდილით ხერხემლისა და ნეკნების ღარის არეში, ზოგჯერ ჩანს ხერხემლის უზურაცია (სურ. 2.19). ოპერაციამდე სიმსივნის ბიოფსიის გაკეთება ძალიან ხშირად ვერ ხერხდება უკანა შუასაყრის პუნქციის სიძნელის გამო.

მეურნალობა. აწარმოებენ სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას თორაკოტომიული მიდგომით. სიმსივნის ზრდის შემთხვევაში „ქვიშის საათის“ ტიპით დამატებით ამოკვეთენ რამდენიმე მალის მორჩებს (ლამინექტომია) და სიმსივნის ფრაგმენტს აცილებენ ხერხემლის არხიდან.

მეზენქიმური სიმსივნეები ვითარდება ცხიმოვანი, შემაერთებული, კუნთოვანი ქსოვილისგან, აგრეთვე, სისხლძარღვის კედლის ენდოთელიუმიდან. ამ ჯგუფის სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია ლიპომები. ხშირად მოთავსებულია მარჯვენა კარდიოდიფრაგმულ კუთხეში. რენტგენოგრაფიაზე შეინიშნება ჰომოგენური წარმონაქმნი, რომელიც ეკედლება გულის ჩრდილს. ფილტვის სიმსივნესთან, პერიკარდიუმის კისტასთან, ლარეის თიაქართან⁴ დიფერენციული დიაგნოზის წარმოებისათვის ყველაზე ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია, ხელოვნური პნევმოთორაქსი და პნევმომედიასტინოგრაფია. ამ უკანასკნელის დროს რენტგენოგრაფიაზე ჩანს, რომ პათოლოგიური წარმონაქმნი (ლიპომა) ყველა მხრიდან გარშემორტყმულია აირით და არ უკავშირდება პერიკარდიუმსა და შუასაძგიდს. მეზენქიმური წარმოშობის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მიმდინარეობა ძირითადად უსიმპტომოა, შეიძლება ძალიან დიდ ზომებს მიაღწიოს და გამოიწვიოს შუასაყრის ორგანოებზე ზეწოლის ნიშნები.



სურ. 2.19. უკანა შუასაყრის ნევრინომა. ხერხემლის სვეტის ფონზე მოჩანს მომრგვალო ფორმის ჩრდილი სწორი, მკაფიო კონტურებით. რენტგენოგრაფია.

⁴ პარასტერნული თიაქარი. სინონიმები: წინა დიფრაგმული, კოსტოსტერნული, რეტროსტერნული, მორგანის თიაქარი — დიფრაგმული თიაქარი, რომელიც გამოდის შუასაყარში გულმკერდ-ნეკნოვანი სამკუთხედით.

აიროვანი მედიასტინოგრაფია (პნევმომედიასტინოგრაფია) არის შუასაყრის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მასში აირის შეყვანის შემდეგ. სიმსივნის მდებარეობის მიხედვით აირი შეყავთ მკერდის ძვლის უკან, კანიდან, საულლე ჩანაქდევთან მახვილისებრი მორჩის ქვეშ ან პარასტერნულად.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი არის აირის შეყვანა პლევრის ღრუში. ფილტვის ჩაფუშვის შემდეგ შესაძლებელი ზდება ფილტვის სიმსივნის განსხვავება შუასაყრის კისტებისა და სიმსივნეებისგან.

ანგიოგრაფია გულის, მსხვილი არტერიული და ვენური ღეროების კონტრასტული გამოკვლევაა. მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გამოვრიცხოთ გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ანევრიზმები, გამოვავლინოთ ზედა ღრუ ვენის მოჭყლეტა.

ბიოპტატის მისაღებად შეიძლება გამოყენებულ იქნას მეთოდები, რომელთა წარმოება შესაძლებელია საოპერაციო პირობებში.

ბრონქოშიდა პუნქციას იყენებენ იმ ლიმფური კვანძების ბიოფსიისათვის, რომლებიც იწვევენ ბრონქების მოჭყლეტას.

თორაკოსკოპია საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ პლევრის ღრუ, ასევე ვაწარმოოთ იმ ლიმფური კვანძებისა და სიმსივნეების ბიოფსია, რომლებიც განლაგებულია უშუალოდ მედიასტინური პლევრის ქვეშ.

ტრანსთორაკალური ასპირაციული ბიოფსია გამოიყენება შუასაყრის ისეთი სიმსივნეების დროს, რომლებიც უშუალოდ განლაგებულია გულმკერდის კედელთან.

მედიასტინოსკოპია წინა შუასაყრის ენდოსკოპიური გამოკვლევაა. კანის მცირე განაკვეთიდან მკერდის ძვლის ზემოთ აშიშვლებენ სასულეს, მის გასწვრივ თითის გაყოლებით იქმნება არხი წინა შუასაყარში ოპტიკური სისტემის შესაყვანად. მედიასტინოსკოპია საშუალებას გვაძლევს ჩავატაროთ წინა შუასაყრის ლიმფური კვანძების ბიოფსია.

პარასტერნული მედიასტინოტომია საჭიროა წინა შუასაყრის სიმსივნეების ან მისი ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს.

გულმკერდის ძვლის პარალელურად ატარებენ 5-7 სმ სიგრძის განაკვეთს, კვეთენ ერთი ნეკნის ზრტილს, ჩლუნგად გამოყოფენ სიმსივნეს ან ლიმფურ კვანძს მორფოლოგიური გამოკვლევისათვის.

სიმსივნის ცალკეული ფორმების კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

ნეიროგენული სიმსივნეები ყველაზე ხშირია შუასაყრის სხვა სიმსივნეებსა და კისტებს შორის. ვითარდება ნებისმიერ ასაკში და ხშირად კეთილთვისებიანია. ისინი, ძირითადად, მოთავსებულია უკანა შუასაყარში. ნეიროფიბრომები ვითარდება ნერვული ბოჭკოებისა და მათი გარსისგან, ნევრინომები — ლემოციტებისგან — შვანის გარსის უჭრედებისგან, განგლიონევრომები — სიმპათიკური ნერვული განგლიების ელემენტებისგან და შეიცავენ, როგორც განგლიურ უჭრედებს, ისე ნერვულ ბოჭკოებს. ეს სიმსივნეები ყველაზე ხშირია ბავშვებში. პარაგანგლიომები და მედიასტინური ფეოქრომოციტომები წარმოიქმნება ნერვების ქემორეცეპტორული აპარატისაგან და აგებულია სინოკაროტი-

დული ზონის სიმსივნეების ანალოგიურია, შეიცავენ ქრომაფინოციტებს, ხასიათდება პორმონული აქტივობით, რაც გამოიხატება ხშირი ჰიპერტენზიული კრიზებით. შემთხვევათა ნახევარში ეს სიმსივნეები ავთვისებიანია. ავთვისებიან ნეიროგენულ სიმსივნეებს მიეკუთვნება, ასევე ნეირობლასტომები (სიმპათოგონიომები, სიმპათობლასტომები, განგლიონეირობლასტომები, ნეიროგენული სარკომები).

ნეიროგენული სიმსივნეების განმასხვავებელი ნიშნებია ტკივილები ზურგის არეში, ზურგის ტვინის მიჰყულების სიმპტომები სიმსივნის ნაწილის ხერხემლის არხში ჩაზრდის დროს (ქვიშის საათის სიმპტომი) პარეზებისა და დამბლების განვითარებით. რენტგენოლოგიურად ნეიროგენული სიმსივნეები ხასიათდება გამოკვეთილი კონტურების მქონე ინტენსიური, მომრგვალო ჩრდილით ხერხემლისა და ნეკნების ღარის არეში, ზოგჯერ ჩანს ხერხემლის უზუარაცია (სურ. 2.19). ოპერაციამდე სიმსივნის ბიოფსიის გაკეთება ძალიან ხშირად ვერ ხერხდება უკანა შუასაყრის პუნქციის სიძნელის გამო.

მკურნალობა. აწარმოებენ სიმსივნის ქირურგიულ ამოკვეთას თორაკოტომიული მიდგომით. სიმსივნის ზრდის შემთხვევაში „ქვიშის საათის“ ტიპით დამატებით ამოკვეთენ რამდენიმე მალის მორჩებს (ლამინექტომია) და სიმსივნის ფრაგმენტს აცილებენ ხერხემლის არხიდან.

მეზენქიმური სიმსივნეები ვითარდება ცხიმოვანი, შემაერთებული, კუნთოვანი ქსოვილისგან, აგრეთვე, სისხლძარღვის კედლის ენდოთელიუმიდან. ამ ჯგუფის სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია ლიპომები. ხშირად მოთავსებულია მარჯვენა კარდიოდიაფრაგმულ კუთხეში. რენტგენოგრაფიაზე შეინიშნება პომოგენური წარმონაქმნი, რომელიც ეკედლება გულის ჩრდილს. ფილტვის სიმსივნესთან, პერიკარდიუმის კისტასთან, ლარეის თიაქართან⁴ დიფერენციული დიაგნოზის წარმოებისათვის ყველაზე ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია, ხელოვნური პნევმოთორაქსი და პნევმოპედისტინოგრაფია. ამ უკანასკნელის დროს რენტგენოგრაფიაზე ჩანს, რომ პათოლოგიური წარმონაქმნი (ლიპომა) ყველა მხრიდან გარშემორტყმულია აირით და არ უკავშირდება პერიკარდიუმსა და შუასაძვლს. მეზენქიმური წარმოშობის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მიმდინარეობა ძირითადად უსიმპტომოა, შეიძლება ძალიან დიდ ზომებს მიაღწიოს და გამოიწვიოს შუასაყრის ორგანოებზე ზეწოლის ნიშნები.



სურ. 2.19. უკანა შუასაყრის ნევრინომა. ხერხემლის სვეტის ფონზე მოჩანს მომრგვალო ფორმის ჩრდილი სწორი, მკაფიო კონტურებით. რენტგენოგრაფია.

⁴ პარასტერნული თიაქარი. სინონიმები: წინა დიაფრაგმული, კოსტოსტერნული, რეტროსტერნული, მორგანის თიაქარი — დიაფრაგმული თიაქარი, რომელიც გამოდის შუასაყარში გულმკერდ-ნეკნოვანი სამკუთხედით.

ლიმფომები ვითარდება მედიასტინური ლიმფური კვანძებისგან. ყველაზე ხშირად მოთავსებულია წინა შუასაყარში, თუმცა სიმსივნის ამ სახემ შეიძლება დააზიანოს შუასაყარის ნებისმიერი ნაწილის ლიმფური კვანძები. ლიმფომების სამივე ტიპი — ლიმფოსარკომა, რეტოკულოსარკომა და ლიმფოგრანულომატოზი ხასიათდება ავთვისებიანი მიმდინარეობით. დასაწყისში დაავადების სიმპტომები განპირობებულია ორგანიზმის ინტოქსიკაციით (საერთო სისუსტე, მოთენთილობა, სუბფერბილური ტემპერატურა); ლიმფური კვანძების დიდი დაჭეუფების დროს ჩნდება შუასაყარის ორგანოებზე ზეწოლის ნიშნები.

მკურნალობა. ქირურგიული ჩარევა საჭიროა მხოლოდ დაავადების განვითარების ადრეულ სტადიებში, როცა პროცესი ადგილობრივად აზიანებს ლიმფური კვანძების განსაზღვრულ ჯგუფს. უფრო გვიან სტადიებზე ახორციელებენ სხივურ მკურნალობასა და ქიმიოთერაპიას.

თიმომები ზედა და წინა შუასაყარის სიმსივნეების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული სახეა. ძირითადად ვითარდება მოზრდილებში. ტერმინი „თიმომა“ კომპლექსური ცნებაა და მოიცავს სიმსივნის რამდენიმე ტიპს — ლიმფოეპითელურს, ლიმფოიდურს, ეპითელურ თიმომებს, თიმოლიპომებს და ა.შ. უჩრდების ლიმფოენციტების მიხედვით ისინი შეიძლება დაიყოს კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებად. ცნება „კეთილთვისებიანი თიმომა“ ყოველთვის არ შეესაბამება მისი ზრდის ხასიათს, ვინაიდან აღწერილია კეთილთვისებიანი თიმომების ინფილტრაციული ზრდის შემთხვევები მათი მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით. დაავადების კლინიკურ სურათში „კომპრესიული სინდრომის“ გარდა ზოგჯერ მჟღავნდება კუშინგის სინდრომი, კოლაგენოზების სიმპტომები. პაციენტთა 2-3%-ში ვლინდება მიასთენიის სიმპტომები: ჩონჩხის კუნთების სისუსტე ლეჰვის, ყლაპვის, მეტყველების, სუნთქვის დარღვევით, რაც ქრება ანტიჰოლინესთერაზული პრეპარატების შეყვანის შემდეგ, ასევე ვითარდება კუნთთა ჰიპოტროფია.

დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდებია კომპიუტერული ტომოგრაფია და პნევმომედიასტინოგრაფია, რომელთა საშუალებითაც გამოავლენენ მკერდუკანა ჯირკვლიდან განვითარებულ სიმსივნურ კვანძს. სისხლის ლაბორატორიული გამოკვლევებით ადგენენ ჰიპოპლაზიურ ანემიას, აგამა-გლობულინემიას. ბავშვებში მკერდუკანა ჯირკვლიდან შეიძლება განვითარდეს კისტები, რომლებიც ხანგრძლივად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. შესაძლებელია ჯირკვლის ჰიპერპლაზია, რაც ძირითადად ბავშვთა და ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება და მიმდინარეობს მიასთენიით. ამ დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. არსებობს მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ დაავადების ავტოიმუნურ ხასიათს. დადგენილია ურთიერთკავშირი მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიასა და მიასთენიას შორის.

მკურნალობა. ამოკვეთენ მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნესთან ერთად, რაც შემთხვევათა 70-75%-ში იწვევს პაციენტის გამოჯანმრთელებას ან მისი მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

პერიკარდიუმის კისტა განვითარების მანკია. იგი უფრო ხშირად მდებარეობს მარჯვენა ან მარცხენა (იშვიათად) კარდიოდიფრაგმულ კუთხეში. ჰემმარითი კისტა არ უკავშირდება პერიკარდიუმს. კისტის ღრუს პერიკარდიუმის ღრუსთან შეერთების დროს მსჯელობენ მის დივერტიკულზე. დაავადების მიმდინარეობა

უსიმპტომოა და ძირითადად ვლინდება პროფილაქტიკური ფლუოროგრაფიული გამოკვლევებით. კისტის დიდი ზომებისა და გულზე ზეწოლის დროს შეიძლება განვითარდეს გულის მოქმედების დარღვევა — არითმია, კარდიალ-გიები.

მეურნალობა. საჭიროა კისტის ქირურგიული მოცილება.

დერმოიდები და ტერატომები ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად. დერმოიდები წარმოიქმნება ექტოდერმის ელემენტებისგან, აქვს უხეში ბოჭკოვანი შემადგენელი ქსოვილისგან წარმოქმნილი სქელი კედლები. დერმოიდის ღრუში ხშირად აღმოაჩენენ უხეშ მასას, კანის ელემენტებს, თმებს. ტერატომები ვითარდება რამდენიმე ჩანასახოვანი ფურცლისაგან და შეიცავენ სხვადასხვა შენების ქსოვილს. დიფერენცირების მიხედვით შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი. თუმცა ეს დაავადებები თანდაყოლილია, მაგრამ მათ ძირითადად აღმოაჩენენ მოწიფულ ასაკში ტკივილებისა და „კომპრესიული სინდრომის“ გაჩენის შემთხვევაში.

მეურნალობა. საჭიროა დერმოიდის ან სიმსივნის ქირურგიული მოცილება.

შუასაყრის ბრონქოგენული და ენტეროგენული კისტები წარმოიქმნება მუცლად-ყოფნის პერიოდში და ყალიბდება ნაწლავის ან ბრონქების ეპითელიუმის დისტოპიური ჩანასახებიდან.

ბრონქოგენული კისტები შეიძლება მდებარეობდეს, როგორც შუასაყარში, ისე ფილტვის ქსოვილის სისქეშიც. შუასაყარში ისინი ხშირად მჭიდროდ ესაზღვრებიან სასულესა და მსხვილ ბრონქებს, ძირითადად, სასულის გაორკაპების უკან. კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება დიდი ზომის კისტების დროს. დამახასიათებელია სასუნთქ გზებზე ზეწოლის ნიშნები — მშრალი ხველა, ქოშინი, სტრიდორული სუნთქვა. რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება მომრგვალო ჩრდილი, რომელიც სასულეს ესაზღვრება.

იგი განსაკუთრებით კარგად ჩანს პნევმომედიასტინოგრაფიით. ზოგჯერ კისტას კავშირი აქვს სასუნთქი გზების სანათურთან, ასეთ შემთხვევაში რენტგენოგრაფიულად მის სანათურში ჩანს სითხის ზედაპირი, ბრონქულ ხეში შეყვანილი კონტრასტი ავსებს კისტის ღრუს.

მეურნალობა. აწარმოებენ ქირურგიულ ჩარევას — კისტის ამოკვეთას. ოპერაციის საჭიროებას საფუძვლად უდევს კისტის დაჩირქების საშიშროება, მისი კედლის პერფორაცია მედიასტინიტის განვითარებით, პიოპნევმოთორაქსი, სისხლდენა. კისტის კედლიდან შეიძლება გაიზარდოს ავთვისებიანი სიმსივნე.

ენტეროგენული კისტები ვითარდება პირველადი ნაწლავის დორსალური ნაწილებიდან, მდებარეობს უკანა შუასაყრის ქვედა ნაწილებში და მჭიდროდ ესაზღვრება საყლაპავს. მიკროსკოპული აგებულებით კისტები მოგვაგონებს საყლაპავის, კუჭისა და წვრილი ნაწლავის კედელს. იმის გამო, რომ ზოგიერთი კისტის შიგნითა გარსი შეიძლება ამოფენილი იყოს მარილმჟავას მწარმოებელი კუჭის ეპითელიუმით, შეიძლება განვითარდეს კედლის დაწყლულება, წყლუ-ლიდან სისხლდენა და მისი პერფორაცია. გარდა ამისა, ენტეროგენული კისტები, ბრონქოგენულის მსგავსად, შეიძლება დაჩირქდეს და შემდგომ გაიხსნას პლევრის, პერიკარდიუმის ღრუში, შუასაყრის ღრუ ორგანოებში. ღიაგოს-ტიკის ყველაზე ინფორმაციული საშუალებაა პნევმომედიასტინოგრაფია,

რომელიც საშუალებას გვაძლევს დადგინდეს პათოლოგიური წარმონაქმნის კავშირი სასულესთან, ბრონქებთან ან საყლაპავთან.

მკურნალობა. გართულების განვითარების დიდი საშიშროების გამო კისტას ამოკვეთენ.

მკერდუკანა ჩიყვი მიეკუთვნება აბერანტულ ჩიყვს, რომელიც ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის დისტოპიული ჩანასახიდან. ზოგჯერ მისი ზედა პოლუსი ხელით შეიგრძნობა (განსაკუთრებით პაციენტის გაჭინთვის დროს).

კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება სასულეზე, მსხვილ სისხლძარღვებსა და ნერვებზე ზეწოლით. ზოგჯერ ვითარდება თირეოტოქსიკოზის სინდრომი. მკერდუკანა ჩიყვი ყველაზე ხშირად ზედა შუასაყარშია მოთავსებული.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გამოავლენენ მომრგვალო ფორმის ჩრდილს მკვეთრი კონტურებით, სასულის და საყლაპავის ცდომას საწინააღმდეგო მხარეს. განსაკუთრებით ინფორმაციულია რადიოაქტიური ¹³¹I სკანირება. მკერდის ძვლის უკან მდებარე ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილი აკავებს იზოტოპს, რაც გამოვლინდება სკანოგრამაზე.

მკურნალობა. „კომპრესიული“ სინდრომის განვითარებისა და მალიგნიზაციის საშიშროების გამო, საჭიროა ჩიყვის ამოკვეთა კისტის მხრივი ან ტრანსსტერნული მიდგომით.

გული. პერიპარეზი

ვენური სისხლი ზემო და ქვემო ღრუ ვენებითა და გულის ვენებით ჩაედინება მარჯვენა წინაგულში. მარჯვენა წინაგულის ძირითადი ანატომიური წარმონაქმნებია: ოვალური ფოსო, რომელშიც ხშირად აღინიშნება მცირე ხვრელი (ოვალური სარკმელი). ეს უკანასკნელი მარცხენა წინაგულის მხრიდან დაფარულია სარკველით ისე, რომ წინაგულების სისტოლის დროს პერმეტულად იხურება; ქვემო ღრუ ვენის ხვრელი, რომელიც დაფარულია ქვემო ღრუ ვენის (ეგსტაქის) სარკველით, მის გვერდით მდებარეობს გვირგვინოვანი სინუსის ხვრელი გვირგვინოვანი სინუსის (თებეზიუსის) სარკველით. ქვემო ღრუ ვენის ხვრელის წინა კიდიდან მარჯვენა წინაგულ-პარკუტოვანი (სამკარიანი) სარკველის ძგიდისეულ და წინა საგდულებს შორის, კომისურამდე, მდებარეობს მყესი (ტოდაროს მყესი). ეს მყესი, სამკარიანი სარკველის ძგიდისეული საგდულის ფუძე და გვირგვინოვანი სინუსის შესართავი შემოსაზღვრავენ კონის სამკუთხედს. მოსაზღვრე ქედი კუნთოვანი წარმონაქმნია, რომელიც ვენურ სინუსს გამოყოფს მარჯვენა წინაგულის ღრუსაგან.

ზემო ღრუ ვენის შესართავის ახლოს, წინაგულის კედლის სისქეში მდებარეობს სინუსის (კეიტ-ფლაკის) კვანძი. იგი წარმოშობს ბიოპოტენციალს, რომელიც წინაგულის კედლის სისქეში განლაგებული გამტარი გზებით ვრცელდება წინაგულ-პარკუტოვან (აშოფ-ტავარას) კვანძამდე. წინაგულ-პარკუტოვანი კვანძიდან დასაბამს იღებს წინაგულ-პარკუტოვანი კონა (პისის კონა), რომლის საშუალებითაც ბიოპოტენციალი ვრცელდება პარკუტების მიოკარდიუმზე.

მარჯვენა წინაგულიდან სისხლი მარჯვენა პარკუტში ხედება მარჯვენა წინაგულ-პარკუტოვანი ხვრელით, რომელიც „აღტურვილია“ მარჯვენა წინაგულ-პარკუტოვანი სარკველით. სარკველში განასხვავებენ წინა, უკანა და ძგიდისეულ საგდულებს, რომლებიც ფუძით ემაგრება ფიბროზულ რგოლს. საგდულების თავისუფალი ბოლოები მყესოვანი ქორდებით უკავშირდება დვრილისებრ (პაპილარულ) კუნთებს. პარკუტთა სისტოლის დროს სამი საგდული პერმეტულად იხურება და სისხლი მარჯვენა წინაგულში ველარ ხედება.

მარჯვენა პარკუტში განასხვავებენ მიმღებ და გამღევნ ნაწილებს, პარიეტულ კედელს და პარკუტთაშუა ძგიდეს, რომელიც შედგება კუნთოვანი და აპკისებრი ნაწილებისაგან. კუნთოვანი იყოფა ხარიზოვან და ძაბრისებრ ნაწილებად. აპკისებრი ნაწილი ესაზღვრება გულის ფიბროზულ ცენტრს. მარჯვენა პარკუტის მრავალრიცხოვანი ანატომიური წარმონაქმნებიდან უნდა გამოვყოთ: სამი დვრილისებრი კუნთი, რომლებსაც უკავიათ მარჯვენა წინაგულ-პარკუტოვანი სარკველის საგდულების ქორდები, ძგიდე-კიდიით ხარიზა და წინაგულ-პარკუტოვანი კონა (პისის კონა).

პარკუტთაშუა ძგიდის ორივე მხარეს განლაგებულია წინაგულ-პარკუტოვან სარკველთა საგდულების ფიბროზული ფუძეები. მარცხენა წინაგულ-პარკუტოვანი (მიტრალური) სარკველის წინა საგდულის ფუძე პარკუტთაშუა ძგიდეს მარცხენა მხარეს ემაგრება უფრო ზემოთ, ვიდრე სამკარიანი სარკველის ძგიდისეული ფუძე მარჯვენა მხრიდან. ამიტომ პარკუტთაშუა ძგიდის ნაწილი, რომელიც მდებარეობს ამ საგდულების ფუძეებს შორის, მარცხენა პარკუტს გამოყოფს მარჯვენა წინაგულისაგან (წინაგულ-პარკუტოვანი ძგიდე).

პისის კონა პარკუტთაშუა ძგიდის კუნთოვანი და აპკისებრი ნაწილების საზღვარზე გადადის მარცხნივ.

მარჯვენა პარაკუტიდან სისხლი ხვდება ფილტვის ღეროში, რომელიც იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის არტერიებად. ფილტვის ღეროს ზვრელი „აღჭურვილია“ ფილტვის ღეროს სარქველით, რომელიც შედგება სამი ნახევარმთვარისებრი აფრისაგან (საგდულისაგან). ფილტვების გავლით სისხლი ფილტვის ოთხი ვენით ჩაედინება მარცხენა წინაგულში, შემდეგ კი მარცხენა ვენური ზვრელით — მარცხენა პარაკუტში. მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვან ზვრელს აქვს ორსაგდულოანი სარქველი. სარქვლის წინა და უკანა საგდულები მყესოვანი ქორდებით ემაგრება დვრილისებრ კუნთებს. სისტოლის დროს სარქველი პერმეტულად იხურება.

მარცხენა პარაკუტიდან სისხლი ხვდება აორტაში. აორტაში გასასვლელი „აღჭურვილია“ სამი ნახევარმთვარისებრი აფრით (საგდულით). საგდულების თავისუფალ ბოლოებზე სამკუთხა ფორმის წარმონაქმნებია არანცის ბორცვაკები, რომლებიც ხელს უწყობენ სარქვლის საგდულების პერმეტულ დახურვას დიასტოლის დროს.

გული სისხლით მარაგდება გვირგვინოვანი (კორონარული) არტერიებით. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია იწყება აორტის ბოლქვის უკანა ზედაპირზე აორტის მარცხენა სინუსიდან (ვალსალვის სინუსიდან). გაივლის ფილტვის ღეროსა და მარცხენა წინაგულს შორის და მიემართება გულის წინა ზედაპირზე მარცხენა გვირგვინოვან ღარში, სადაც იყოფა წინა პარაკუტთაშუა და შემომხვევ ტოტებად. წინა პარაკუტთაშუა ტოტი მდებარეობს თანამოსახელე ღარში, აღწევს გულის მწვერვალს, გადაუხვევს მის დიაფრაგმულ მხარეს და გამოყოფს უკანა აღმაველ ტოტს, რომელიც უკანა პარაკუტთაშუა ღარშია მოთავსებული. შემომხვევი ტოტი გადის გულის მარცხენა ყურის ფუძესთან მარცხენა გვირგვინოვანი ღარით და მთავრდება გულის უკანა ზედაპირზე 1-3 ტოტით.

მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია იწყება აორტის ბოლქვის წინა ზედაპირზე მარჯვენა სინუსიდან (ვალსალვის სინუსიდან), მიემართება მარჯვენა გვირგვინოვან ღარში. აძლევს რა ტოტს სინუსის კვანძსა და მარჯვენა პარაკუტის გამდევნ ნაწილს მიემართება გულის მწვერვალისკენ. შემდეგ გვირგვინოვანი ღარის მარჯვენა ნაწილით მიადწევს უკანა პარაკუტთაშუა ღარს, იძლევა უკანა პარაკუტთაშუა ტოტს, რომელიც ანასტომოზით უკავშირდება წინა პარაკუტთაშუა არტერიას. გულის ვენები ჩაედინება გვირგვინოვან სინუსში და უშუალოდ მარჯვენა პარაკუტსა და მარჯვენა წინაგულში (გულის მცირე და თებზიუსის ვენები).

მოსვენების მდგომარეობაში გული შთანთქმავს მიოკარდიუმში გამავალი არტერიული სისხლის ჟანგბადის 75%-ს.

გულის მოქმედების მექანიზმი. სინუსის კვანძიდან აგზნება ვრცელდება წინაგულების მიოკარდიუმზე და იწვევს მათ შეკუმშვას. 0,02-0,03 წმ-ის შემდეგ აგზნება აღწევს წინაგულ-პარაკუტოვან (ატრიოვენტრიკულურ) კვანძს და 0,04-0,07 წმ-იანი შეყოვნების შემდეგ გადაეცემა ჰისის კონას. 0,03-0,07 წმ-ის შემდეგ აგზნება მიადწევს პარაკუტების მიოკარდიუმს და იწყება სისტოლა.

გულის ციკლი იყოფა პარაკუტების სისტოლად და დიასტოლად, რომლის ბოლოსაც ხდება წინაგულების სისტოლა.

სისხლის მოცულობას, რომელსაც გული გადმოისვრის, დარტყმითი ანუ *სისტოლური მოცულობა* ეწოდება. ზოლო დარტყმითი მოცულობის ნამრავლს 1 წმ-ში გულის შეკუმშვათა რიცხვზე — წუთმოცულობა. დიდი და მცირე წრის წუთმოცულობები ნორმის ფარგლებში ერთმანეთის ტოლია. გულის წუთმოცულობას, გაყოფილ სხეულის ზედაპირის ფართობზე, უწოდებენ *გულის ინდექსს*. მას გამოსახავენ ლიტრობით წუთში სხეულის ზედაპირის 1 მ² ფართობზე [ლ/(წმ⁻¹ × მ²)].

დარტყმითი მოცულობის შეფარდებას სხეულის ზედაპირის ფართობთან *დარ-*

ტყემათი ინდექსი ეწოდება $[მლ/(წთ \times \mu^2)]$. მშვიდ მდგომარეობაში ზრდასრული ადამიანისათვის დარტყმათი ინდექსი საშუალოდ $2,5ლ/(წთ^{-1} \times \mu^2)$ -ია.

ნორმის ფარგლებში მარცხენა პარკუჭსა და აორტაში წნევა არ აღემატება 120 მმ ვწყ. სვ., ხოლო მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში – 25 მმ ვწყ. სვ.-ს. ნორმაში მარცხენა პარკუჭსა და აორტას, აგრეთვე, მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიას შორის სისტოლური წნევის სხვაობა (გრადიენტი) არ აღინიშნება.

საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა დაახლოებით 1000 დინ/((წმ $\times$ სმ⁵))-ია და 3-4-ჯერ აღემატება საერთო ფილტვისეულ წინააღმდეგობას. სწორედ ეს განაპირობებს წნევის სხვაობას მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს, აორტასა და ფილტვის არტერიას შორის.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა, რომელიც სისხლს გადაისვრის სისხლძარღვოვან ქსელში, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობა, დიდი, მცირე და გვირგვინოვანი წრის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა ექვემდებარება ჰემოდინამიკის კანონებს და გამოისახება მრავალრიცხოვანი მათემატიკური განტოლებებით. გულის ძირითადი კანონია ფრანკ-სტარლინგის კანონი – დარტყმათი მოცულობა საბოლოო დიასტოლური მოცულობის პროპორციულია.

გამოკვლევის მეთოდები

ზუსტი ანატომიური დიაგნოზის, ჰემოდინამიკის მდგომარეობის, მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითების ხარისხის დასადგენად გამოიყენება არაინვაზიური (ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, რენტგენოგრაფია) და ინვაზიური (ზონდირება, ანგიოკარდიოგრაფია) გამოკვლევის მეთოდები.

ექოკარდიოგრაფიის (ულტრაბგერითი სკანირება და დოპლეროგრაფია) საშუალებით ეკრანზე შეიძლება იტრაკარდიალური სტრუქტურების დათვალიერება, გამოვლინდება გულის ძგიდეების დეფექტი, სარქველების ფიბროზი და კალცინოზი, ნაწიბუროვანი ცვლილებებით გამოწვეული კუმშვადობის ფუნქციის დარღვევა, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და გულის სიმძიმეები. კომპიუტერის საშუალებით შეიძლება ძირითადი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების გამოთვლა.

გულის ზონდირება. გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების კათეტერით გამოკვლევის დროს, რომელიც მინგოგრაფით მიერთებულია ელექტრომაგნიტურ მრიცხველთან, ჩაიწერენ წნევის მრუდებს, იღებენ სისხლის სინჯებს აიროვანი შემცველობის შესასწავლად, შეყავთ საკონტრასტო ნივთიერება და ასრულებენ რენტგენოკინემატოგრაფიას. საზღვრავენ წნევას მარცხენა წინაგულში, მარცხენა პარკუჭსა და აორტაში, შეყავთ კონტრასტი აღნიშნულ ღრუებში. გულის მარცხენა ნაწილების გამოკვლევა ხორციელდება მარჯვენა წინაგულთან მიტანილ კათეტერში გრძელი, წვრილი, ბოლოში მოღუნული ნემსის გატარებით; ნემსით ხდება წინაგულთაშუა ძგიდის პუნქცია და მარცხენა წინაგულში შესვლა (ტრანსსუბტული პუნქცია). ნემსის ამოღების შემდეგ კათეტერი შეყავთ მარცხენა პარკუჭსა და აორტაში.

ბარძაყისა და იდაყვის არტერიებში გატარებული კათეტერით მიღწევენ აღმავალ აორტას, მარცხენა პარკუჭს. სპეციალური კათეტერების საშუალებით შეიძლება ჩატარდეს სელექციური კორონაროგრაფია და მარცხენაზრვი

დროს წარმოიქმნება გულის გაჩერების საშიშროება. ტამპონადის შედეგად ირღვევა გულის ნორმალური დიასტოლური ავსება და მკვეთრად მცირდება მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების დარტყმითი და წუთმოცულობები. ამავ დროს, ცენტრალური ვენური წნევა იზრდება, სისტემური არტერიული წნევა კი მცირდება.

გულის მწვავე ტამპონადის ძირითადი სიმპტომებია: კანისა და ლორწოვანი გარსების ციანოზი, კისრის ზედაპირული ვენების გაფართოება, მკვეთრი ქოშინი, გახშირებული, ძაფისებრი პულსი (რომლის ავსებაც უფრო მეტად მცირდება ჩასუნთქვის დროს), არტერიული წნევის დაქვეითება. თავის ტვინის მწვავე იშემიის გამო ხშირია გულის წასვლა, დაბინდულია ცნობიერება; ზოგჯერ ვითარდება მოძრაობითი აგზნება.

პაციენტის ფიზიკური გამოკვლევით აღინიშნება გულის საზღვრების გაფართოება, მწვერვალისა და გულის საძვერის შეგრძნების გაქრობა, გულის ტონების მოყრუება.

გულისა და ფილტვის ერთდროული დაზიანების დროს აღინიშნება ჰემოპნევმოთორაქსი, რაზეც მეტყველებს კანქვეშა ემფიზემის არსებობა, პერკუსიული ზმიანობის მოყრუება და სუნთქვის შესუსტება დაზიანების მხარეს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება გულის ჩრდილის გაფართოება, რომელიც ხშირად იღებს სამკუთხა ან სფერულ ფორმას, პულსაციის მკვეთრი შესუსტება. სრულყოფილ ინფორმაციას იძლევა კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ვოლტაჟის დაქვეითება, მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები.

მკურნალობა. გულის პრილობების დროს აუცილებელია დაუყოვნებელი ოპერაცია, რომელსაც აწარმოებენ ნარკოზით.

მიდგომის არჩევა ხდება შემავალი პრილობის ადგილის მიხედვით. უფრო ხშირად იყენებენ მარცხენამხრივ, წინა გვერდით თორაკოტომიას მეოთხე-მეხუთე ნეკნებს შორის. შემავალი პრილობის მკერდის ძვალთან მდებარეობის შემთხვევაში ასრულებენ გასწვრივ სტერნოტომიას. პერიკარდიუმს ხსნიან და სწრაფად აშიშვლებენ გულს. სისხლისდენას დროებით აჩერებენ პრილობაში თითის შეტანით. ამის შემდეგ პერიკარდიუმის ღრუს ათავისუფლებენ სისხლისა და კოაგულებისგან. პრილობას საბოლოოდ ხურავენ გაკერვით. ოპერაციის დროს გული ყურადღებით უნდა დათვალიერდეს, რათა არ გამოჩნდეს დაზიანება სხვა ადგილებში. ოპერაციის მსვლელობის დროს აწარმოებენ საჭირო ინტენსიურ მკურნალობას, რომელიც მოიცავს დაკარგული სისხლის შევსებას, დარღვეული ჰემოსტაზის მოწესრიგებას.

გულის გაჩერების შემთხვევაში ატარებენ მის მასაჟს, გულში შეყვავთ ადრენალინი. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს ახორციელებენ დეფიბრილაციას. ყველა ღონისძიებას ახორციელებენ ფილტვების მუდმივი ხელოვნური ვენტილაციის პირობებში.

პროგნოზი. შედეგი დამოკიდებულია პრილობის ზომასა და მდებარეობაზე, ტამპონადის სიმპტომების სიმძიმეზე, დაკარგული სისხლის ოდენობაზე, ოპერაციის ჩატარების ვადასა და რეანიმაციული ღონისძიებების სისრულეზე.

არსებობს გულის თანდაყოლილი მანკების 100-ზე მეტი სახეობა. ეს ცნება აერთიანებს გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების მდებარეობისა და მორფოლოგიური სტრუქტურების ანომალიებს. ანომალიები წარმოიშობა გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ჩამოყალიბების (ემბრიოგენეზის) დარღვევის ან დაუსრულებლობის შემთხვევაში (ჩანასახის, ზოგჯერ კი პოსტნატალური განვითარების პერიოდში). გულის თანდაყოლილი მანკების სიხშირე მერყეობს 5-დან 8 შემთხვევამდე 1000 ახალშობილში (ე.ი. 0,5-0,8%). გულის მანკებს შორის ყველაზე ხშირია პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტები. ოპერაციული ჩაურევლობის შემთხვევაში, ბავშვთა უმრავლესობა გულის თანდაყოლილი მანკებით იღუპება 1-2 წლის განმავლობაში. მათგან მხოლოდ 10-15% ცოცხლობს 2 წელზე ხანგრძლივად.

გულის მანკების კლასიფიკაცია საკმაოდ რთულია. ადრეულ კლასიფიკაციებში (კლინიკური ნიშნების მიხედვით) მათ ყოფენ ციანოზიან („ლურჯი“ მანკები) და უციანოზო მანკებად.

ამჟამად, კლინიკურად მნიშვნელოვანი გულის მანკები, მცირე წრეში ჰემოდინამიკური დარღვევის ხასიათის მიხედვით იყოფა შემდეგ ჯგუფებად: 1) მანკები გადავსებით (ჰიპერვოლემიით); 2) მანკები გაღარიბებით (ჰიპოვოლემიით); 3) მანკები მცირედ შეცვლილი ან შეუცვლელი სისხლის მიმოქცევით. პირველ და მეორე ჯგუფებში გამოყოფენ მანკებს კანის საფარველის ციანოზითა და ციანოზის გარეშე.

პირველი ჯგუფის მანკებს, რომლებსაც თან არ ახლავს ადრეული ციანოზი, მიეკუთვნება ღია არტერიული (ბოტალოს) სადინარი, წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, აორტის კოარქტაცია და სხვ. ციანოზით მიმდინარე მანკებს მიეკუთვნება სამკარიანი სარქველის ატრეზია ფილტვის ღეროს ნორმალური სანათურითა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დიდი დეფექტით, ღია არტერიული სადინარი სისხლის ფილტვის არტერიიდან აორტაში გადასვლით. ეს აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში გამოხატული ჰიპერტენზიის დროს (ეიზენმენგერის კომპლექსი).

მეორე ჯგუფის მანკებს, რომლებიც არ ხასიათდება ციანოზით, მიეკუთვნება ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი. ციანოზებით მიმდინარე მანკებს მიეკუთვნება ფალოს ტრიადა, ტეტრადა და პენტადა (რამდენიმე მანკის შერწყმა), სამკარიანი სარქველის ატრეზია ფილტვის არტერიის შევიწროებით ან პარკუჭთაშუა ძგიდის მცირე დეფექტით და სხვ.

მესამე ჯგუფის მანკებს (როდესაც ფილტვების სისხლძარღვებში ჰემოდინამიკა უცვლელია ან ოდნავაა შეცვლილი) მიეკუთვნება აორტის რკალისა და მისი ტოტების ანომალიები, აორტის რკალის უქონლობა, აორტის სტენოზი და კოარქტაცია, მიტრალური ატრეზია, აორტის სარქველის ატრეზია, მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება და სხვა უფრო იშვიათი მანკები.

გამოყოფენ, ასევე, კომბინირებულ მანკებსაც, რომელთა დროს გულის ცალკეულ განყოფილებათა და მსხვილ სისხლძარღვთა შორის ირღვევა ურთიერთდამოკიდებულება.

პირველი ჯგუფის მანკებით დაავადებულებში შეინიშნება სისხლის გადა-

სროლა არტერიული ნაკადიდან ვენურში (გულის მარცხენა პარკუჭიდან და მისგან უშუალოდ გამომავალი მსხვილი სისხლძარღვებიდან, ე.ი. მარცხნიდან მარჯვნივ), რის შედეგადაც პერიფერიულ არტერიულ კალაპოტში ხვდება სისხლის არასაკმარისი რაოდენობა. ამის გამო, ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში, ხშირად ავადდებიან პნევმონიით, კანის საფარველი ფერმკრთალი აქვთ, ხშირად დამახასიათებელია ტუჩების მკვეთრი შეფერილობა. სიფერმკრთალე ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ამ ჯგუფის ყველა მანკისათვის დამახასიათებელია გულის მარჯვენა ნახევრისა და ფილტვის სისხლძარღვების სისხლით გადავსება (ჰიპერვოლემია). მცირე წრეში ჰიპერვოლემია ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მჟღავნდება ფილტვის სურათის გაძლიერებით, ფილტვების ფესვების გაფართოებით, ფილტვის არტერიის გამსხვილებით (სისხლით გადავსების გამო). პერკუსიით და რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება გულის მარჯვენა საკნების გაფართოება. ელექტროკარდიოგრამაზე ხშირად გამოვლინდება გულის მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვა (ჰიპერტროფია). ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და გულის ზონდირებით, ასევე, ანგიოკარდიოგრაფიით დასტურდება გულის მარჯვენა ნაწილების დილატაცია, წნევისა და სისხლში ჟანგბადის შემცველობის მომატება. გამოკვლევის ამ მეთოდებით შეიძლება დადგინდეს დეფექტის დიამეტრი, გადასროლილი სისხლის რაოდენობა. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადავსების სინდრომის დროს, კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ექიმს შეუძლია ივარაუდოს მცირე წრის ჰიპერვოლემიით მიმდინარე მანკებიდან მხოლოდ ის, რომელსაც შეესაბამება აუსკულტაციური და სხვა სიმპტომები. მაგ., სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში, დამახასიათებელია ღია არტერიული (ბოტალის) სადინრისათვის, ხოლო მკვეთრი მბერავი სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხნივ, მეოთხე ნეკნთაშუა არეში — პარკუჭთაშუა ძვლის დეფექტისათვის და ა.შ. დიაგნოზი შეიძლება დადასტურდეს ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიული გამოკვლევების მონაცემებით.

მეორე ჯგუფს მიაკუთვნებენ მანკებს, რომელთა დროსაც აღინიშნება მცირე წრის სისხლით გაღარიბება (ჰიპოვოლემია) მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიის სისტემაში მისი გადასროლის გაძნელების გამო (მაგ.: ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს). ფილტვებში სისხლის მიწოდების შემცირება შეინიშნება არა მარტო მარჯვენა პარკუჭიდან გამომდინარე გზების სტენოზის, არამედ მისგან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლის გადასროლის დროსაც (მარჯვნიდან მარცხნივ). ეს ძირითადად აღინიშნება ფალოს ტეტრადის, ტრიადისა და პენტადის დროს.

ბავშვებში ფილტვის არტერიის ზომიერი შევიწროების დროს, მანკით გამოწვეული სუბიექტური შეგრძნებები ხშირად არ შეინიშნება და ისინი ძირითადად დამაკმაყოფილებლად ვითარდებიან. ფილტვის არტერიის საგრძნობი შევიწროების შემთხვევაში ბავშვები უჩივიან სისუსტეს, სწრაფ დაღლას, ტკივილებს გულის არეში, ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს. ასეთ ბავშვებს კანის ფერი ნორმალური აქვთ, ხშირად აღინიშნება ე.წ. „გულის კუზი“. გულის აუსკულტაციით გამოვლინდება II ტონის შესუსტება, მოისმინება მაღალი ტემბრის ხმამაღალი სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხენა

კიდესთან მეორე ნეკნთაშუა არეში (II ტონის შესუსტებასთან ერთად). აქვე პალპაციით აღინიშნება სისტოლური რხევა. ეს სიმპტომები დამახასიათებელია ფილტვის არტერიის შევიწროებისთვის.

რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევით გამოძღვანდება არა მხოლოდ სტენოზი, არამედ ფილტვის არტერიის პოსტსტენოზური გაფართოებაც, გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდება, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია მუდმივად გაზრდილი სისტოლური დატვირთვის შედეგად. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება გულის მარჯვენა ნაწილების გადაძაბვით გამოწვეული ჰიპერტროფია, ზონდირების დროს კი მარჯვენა პარკუჭში წნევის მომატება, ფილტვის არტერიაში — წნევის დაქვეითება (წნევის გრადიენტის გაზრდა). ულტრაბგერითი გამოკვლევა (ისევე, როგორც ანგიოკარდიოგრაფია) საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ფილტვის არტერიის სარქელის ან სარქველქვედა შევიწროება ფილტვის არტერიის პოსტსტენოზური გაფართოებით.

კომბინირებული მანკების (ფალოს ტეტრადის) დროს შეიძლება ფილტვის არტერიებში სისხლის დინების შემცირება. ვენურ-არტერიული, ე.ი. სისხლის მარჯვნიდან-მარცხნივ გადადინების გამო. არტერიულ არხში დიდი რაოდენობით ვენური სისხლის გადასროლა იწვევს არტერიული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების შემცირებას. დაბადებისთანავე პაციენტებს აღენიშნებათ კანის საფარველისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ციანოზი (ე.წ. „ლურჯი“ მანკი). დაავადების პროგრესთან ერთად ღრმავდება ფილტვის არტერიებში სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ვითარდება ქრონიკული ჟანგბადოვანი შიმშილი. იგი გამოძღვანდება კანისა და ხელის მტევნების უთანაბრო ციანოზით, თითებზე ფრჩხილის ფალანგების გასქელებით, ქოშინით მოსვენების დროს, ტაქიკარდიით. იმავდროულად ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის გამოსასვლელი ნაწილის სპაზმით გამოწვეული ქოშინ-ციანოზური შეტევებიც.

გულის საზღვრები გაფართოებულია. გულის გადიდებას თან სდევს გულმკერდის დეფორმაცია, ვითარდება „გულის კუზი“. გულის პროექციაზე შეიგრძნობა სისტოლური რხევა, ფილტვის არტერიაზე მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა არეში მოისმინება. შესუსტებული II ტონი და უხეში სისტოლური შუილი.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის სინდრომი. ულტრაბგერითი და ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადასტურდეს ვენური სისხლის გადასროლა არტერიულ კალაპოტში, სისხლის მიმოქცევის შემცირება ფილტვების სისხლძარღვებში. ამავე დროს შესაძლებელია გულის ღრუებში წნევის გაზომვა, კათეტერიით აღებული სისხლის ჟანგბადით გაჯერების განსაზღვრა.

მესამე გუფის მანკებით დაავადებულებს გაზთა ცვლის დარღვევის სიმპტომები არ აღენიშნებათ. ასეთი პაციენტების ძირითადი ჩივილებია: სწრაფი დაღლა, გულის ფრიალი, თავის ტკივილი. აორტის კოარქტაციის მქონე 14-15 წელზე უფროს პაციენტებს აღენიშნებათ არტერიული წნევის მომატება ზედა, ხოლო დაქვეითება ქვედა კიდურებზე. კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ჩვეულებრივი შეფერილობისაა. მწვერვალის საძვარი გაძლიერებულია. გულის მწვერვალზე მოისმინება სისტოლური შუილი. გულის საზღვრები გაფართოებულია მარცხნივ. ეკგ-ზე აღინიშნება მარცხენა ნახევრის ჰიპერტროფიის სინდრო-

მი. პათოლოგიის სიღრმისა და ხასიათის დადგენა ხდება ულტრაბგერითი და ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით. ყველა სახის მანკის დროს სრულფასოვან მონაცემებს იძლევა არა მხოლოდ დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა, არამედ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეთოდიც.

გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების მდებარეობის თანდაყოლილი ანომალიები გულის მარჯვენამხრივი მდებარეობა (სწორად ჩამოყალიბებული, მანკების გარეშე – ჰეშმარიტი დექსტროკარდია), გულის შუა ხაზისკენ შებრუნება; მარჯვენა წინაგულში შეშავალი ვენების გაორება, აორტის რკალის მარჯვენამხრივი მდებარეობა. დაღმავალი აორტიდან მარცხენა ლავიქვეშა არტერიის გამოსვლის ვარიანტები გამოყოფილია განსაკუთრებულ ჯგუფში. ამ ჯგუფის მანკების დროს გულის მოქმედების დარღვევები არ აღინიშნება. დიაგნოზი დაისმის პერკუსიის, პალპაციის, აუსკულტაციის მონაცემების, არტერიული წნევის, ელექტროკარდიოგრაფიული, ულტრაბგერითი, რენტგენოლოგიური, მათ შორის ანგიოგრაფიული გამოკვლევების საფუძველზე.

ჩივილები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ძალიან ხშირად განვითარების მანკის გამოვლენა ხდება შემთხვევით, ჩვეულებრივი გამოკვლევის დროს. თუმცა, ზოგიერთი პაციენტი გამოთქვამს ჩივილებს, რომლებიც დამახასიათებელია საყლაპავზე, სასულეზე, შებრუნებულ ნერვზე (ხმის ჩახლეჩა) ზეწოლისთვის.

გულის მდებარეობის ანომალიებს ხშირად თან ახლავს გულის ძგიდეებში დეფექტები, სარქველთა აგებულების დარღვევა, მაგისტრალური სისხლძარღვების არასწორი გამოსვლა და ჩამოყალიბება. ასეთ შემთხვევებში გამოვლინდება სიმპტომები, რომელთა საფუძველზეც მათ მიაკუთვნებენ გულის მანკების ზემოჩამოთვლილ ერთ-ერთ ჯგუფს. მანკების დაწვრილებითი დახასიათება მოყვანილია სპეციალურ თავში.

ფილტვის ღეროს სტენოზი (ფილტვის არტერიის იზოლირებული შევიწროება). მარჯვენა პარაკუჭიდან ფილტვის არტერიაში გასასვლელი შეიძლება შევიწროვდეს სხვადასხვა დონეზე. მარჯვენა პარაკუჭის გამდევნი ნაწილის სტენოზი, ანუ ფილტვის არტერიის *სარქველქვედა (ძაბრისებრი) სტენოზი* ვითარდება პარაკუჭის ძაბრისებრ ნაწილში კუნთოვანი და ფიბროზული ქსოვილის გავრცელების შედეგად. *ფიბროზული რგოლის სტენოზი* (ე.ი. მარჯვენა პარაკუჭის მიოკარდიუმის ფილტვის ღეროში გადასვლის ადგილის შევიწროება) ხშირად შერწყმულია სარქველქვედა და *სარქვლოვან სტენოზთან*. *იზოლირებული სარქვლოვანი სტენოზი* ყველაზე ხშირი პათოლოგიაა (გულის თანდაყოლილი მანკების 7-9%). ფილტვის არტერიის სარქველი ამ მანკის დროს წარმოდგენილია 2-10 მმ დიამეტრის ხერხელის მქონე დიაფრაგმის სახით. ხშირად აფრებად დაყოფილი არაა, კომისურები გადასწორებულია. მარჯვენა პარაკუჭიდან სისხლის დინების შეფერხება მასში წნევის გაზრდას იწვევს. ნორმალური წუთმოცულობის შენარჩუნებისთვის მარჯვენა პარაკუჭს უწევს დიდი სამუშაოს შესრულება. ამას მოყვება მიოკარდიუმის გამოხატული ჰიპერტროფია. მარჯვენა პარაკუჭის გამომტანი ნაწილის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სარქველქვედა სტენოზი. სტენოზის შედეგად მარჯვენა პარაკუჭში წნევა შეიძლება გაიზარდოს 200-300 მმ ვწყ. სვ-მდე. მარჯვენა პარაკუჭის კუნთში თანდათან ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, რასაც სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა მოყვება.

თუ პაციენტს ღია ოვალური ხვრელი, წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი აქვს, ვითარდება ვენური სისხლის გადასროლა არტერიულ კალაპოტში (მარცხენა წინაგულში, მარცხენა პარკუჭში), რაც გამოვლინდება ფიზიკური დატვირთვის დროს გაძლიერებული ციანოზით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტის ფიზიკური დატვირთვის დროს, გასინჯვით გამოავლენენ გაძლიერებულ ქოშინს, გულის ფრიალს, ადვილად დადლას. გულის პროექციაზე აღინიშნება სისტოლური რხევა და უხეში სისტოლური შუილი (მკერდის ძვლის მარცხენა კიდედან, მეორე-მესამე ნეკნთაშუა არეში). ფილტვის არტერიაზე II ტონი შესუსტებულია. ელექტროკარდიოგრამაზე გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა მარჯვენა პარკუჭისა და მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნებია. რენტგენოგრაფიული გამოკვლევით გამოვლინდება გულის ჩრდილის გადიდება ჰიპერტროფიული მარჯვენა პარკუჭის ხარჯზე პოსტსტენოზურად გაფართოებული ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა. მეორე ირიბ პოზიციაში ჩანს აორტის სარკმლის შევსება ფილტვის არტერიის გაფართოებული ჩრდილით. ფილტვის სურათი გაღარიბებული ან ნორმალურია.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს შევიწროების ხასიათი და მდებარეობა.

ზონდირებითა და ანგიოკარდიოგრაფიით გამოავლენენ მომატებულ წნევას მარჯვენა პარკუჭში და საზღვრავენ მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიას შორის სისტოლური წნევის გრადიენტს. მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში წნევის ჩაწერა და ანგიოკარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ვაწარმოოთ დიფერენციული დიაგნოზი სარკველოვან და სარკველქვედა სტენოზებს შორის, განვსაზღვროთ შევიწროების ხარისხი, გავრცელება და მდებარეობა. ოპერაციის გარეშე პროგნოზი ცუდია. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 20 წელს არ აღემატება.

მკურნალობა. ფილტვის არტერიის იზოლირებული სარკველოვანი სტენოზის დროს ოპერაციას ასრულებენ ბალონიანი კათეტერით, რომელიც პუნქციით შეყავთ ბარძაყის ვენაში ფილტვის არტერიის სარკველამდე. ბალონს აყენებენ სარკველის დონეზე, ბერავენ ნახშირორჟანგით და ერთმანეთთან შეხორცებული აფრების განცალკევებით ახდენენ სტენოზის აღმოფხვრას. ვალვულოპლასტიკის ეფექტურობაზე მსჯელობენ ფილტვის არტერიასა და მარჯვენა პარკუჭში განსაზღვრული წნევის მრუდების ჩანაწერით.

სარკველქვედა სტენოზის დროს ოპერაცია წარმოებს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში. მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმი იკვეთება სტენოზის ზემოთ და ხდება სტენოზის წარმომქმნელი ჰიპერტროფიული ხარისხების ამოკვეთა. თუ პაციენტის სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვით შერჩეულ სპეციალურ ბუჯზე ვერ ხერხდება გაკვეთილი მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის გაკერვა, აუცილებელია გამომტანი ნაწილის პლასტიკა საკერებლის გამოყენებით.

დროულად ჩატარებული ოპერაციის უშუალო და შორეული შედეგები კარგია, პაციენტთა უმრავლესობას შეუძლია ფიზიკური სამუშაოს შესრულება.

აორტის ზერეკლის თანდაყოლილი შევიწროება. განასხვავებენ სარკველოვან, სარკველქვედა და სარკველზედა სტენოზებს. თითოეული სახეობის სტენოზის

სიხშირე სხვადასხვაა (2-7%). უფრო ხშირია აორტის სარქველის სტენოზი. შეზღუდულ აფრებს მწვერვალზე ნახვრეტის მქონე გუმბათის ფორმა აქვს. სარქველი შეიძლება იყოს ორადრიანი. ჰემოდინამიკის დარღვევას იწვევს აღმავალი აორტის პოსტსტენოზური გაგანიერება, რაც ზოგჯერ ანევრიზმას წააგავს.

სარქველქვედა სტენოზი წარმოიქმნება ფიბროზული ან ფიბროზულ-კუნთოვანი მორგვით, იშვიათად თხელი, ხვრელის მქონე შემაერთებელქსოვილოვანი დიაფრაგმით.

კლინიკურად და პათომორფოლოგიურად გამოყოფენ იდიოპათიურ, ჰიპერტროფიულ, სუბაორტულ სტენოზს.

სარქველზედა სტენოზი ლოკალიზებულია აღმავალი აორტის ქვედა მესამედში. აორტის სარქველი ამ დროს შეიძლება ნორმალური იყოს.

მარცხენა პარაკუჟიდან სისხლის გადასვლის შეფერხება იწვევს მის ჰიპერტროფიას, უმკურნალბე შემთხვევებში კი — მიოკარდიუმის დეგენერაციულ ცვლილებებს. სტენოზით გამოწვეული ჰემოდინამიკის დარღვევები უპირველეს ყოვლისა გამომეღავნდება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის დარღვევით — ვითარდება შედარებითი გვირგვინოვანი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან ქოშინს, სწრაფ დაღლას, მოკერით ტკივილებს გულის არეში, თავბრუსა და გულის წასვლას. ობიექტური გამოკვლევით აღინიშნება საძგერის მარცხნივ გადანაცვლება; გულის არეზე სისტოლურ რხევა; უხეში სისტოლური შუილი მარჯვნივ, მეორე ნეკნთაშუა არეში, რომელიც კისრის სისხლძარღვებზე ვრცელდება. მწვერვალზე I ტონი გაძლიერებული და გაორებულია, აორტის სარქველის პროექციაზე II ტონი შესუსტებულია.

სფიგმოგრაფიით ვლინდება, რომ კაროტიდული პულსის მრუდზე აღმავალი მუხლი მამლის ბიბილოს ფორმის დაკბილულობით ბოლოვდება.

ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება მარცხენა პარაკუჟის ჰიპერტროფიის ნიშნები, გამოხატული და შორსწასული სტენოზის დროს — მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები და მოციმციმე არითმია.

ფონოკარდიოგრამაზე შუილს რომბისებრი ფორმა აქვს, ეპიცენტრით მკერდის ძვლის მარჯვნივ, მეორე ნეკნთაშუა არეში.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ავლენენ შევიწროების ხასიათს, ლოკალიზაციას, სარქველქვედა ცვლილებების გავრცელებას; გვირგვინოვანი უკმარისობის დროს აწარმოებენ მარცხენა პარაკუჟის კუნთის კუმშვადობის ფუნქციის რეგისტრაციას.

რენტგენოგრაფიული გამოკვლევით ვლინდება გულის ჩრდილის აორტული კონფიგურაცია წამოწეული და მომრგვალებული მწვერვალით, მარცხენა პარაკუჟის გადიდებით, აღმავალი აორტის გაფართოების ხარჯზე მარცხენა კონტურის პირველი რკალის გამოზნექით.

ზონდირებითა და მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიით მარცხენა პარაკუჟში ხდება მომატებული სისტოლური წნევის რეგისტრაცია, რომელიც 200-250 მმ ვწყ. სვ-ს აღწევს; მარცხენა პარაკუჟსა და აორტას შორის დგინდება სისტოლურ წნევათა სხვაობა. საზღვრავენ, ასევე, შევიწროების ადგილს, ხასიათსა და გავრცელებას, მიტრალურ რეგურგიტაციას, მიოკარდიუმის ჰიპერტრო-

ფიის ხარისხს, მარცხენა პარკუჭის სეგმენტთა კუმშვადობის ფუნქციას.

40 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში, რომელთაც მეკრდუკან მოჭერითი ტკივილები აწუხებთ, ასაკის მიუხედავად აწარმოებენ სელექციურ კორონაროგრაფიას. საზღვრავენ გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ტიპს, გვირგვინოვანი არტერიების სტენოზის ლოკალიზაციას, გავრცელებას და ხარისხს.

მეურნალობა. ჩვილ ბავშვებში ოპერაცია საჭიროა იმ შემთხვევაში, თუ აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნები, რომლებიც მეურნალობას არ ექვემდებარება. 3 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებში ოპერაცია შეიძლება თუ მარცხენა პარკუჭისა და აორტის სისტოლურ წნევათა სხვაობა 50 მმ ვწყ. სვ-ს აღემატება; უფროს ასაკში კი — აორტის სტენოზის კლინიკური ნიშნებისა და ჩივილების არსებობის შემთხვევაში წნევათა სხვაობის მიუხედავად.

ოპერაცია მომდინარეობს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევისა და კარდიოპლევგის პირობებში. შეხორცებულ აფრებს გაკვეთენ კომისურებზე, აფრების ფიბროზულ გასქელებებს ამოკვეთენ და ალაღვენენ სარქვლის ფუნქციას. სარქვლების მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებებისას, მათი გაკირვის დროს, ახორციელებენ სარქვლის პროთეზირებას.

ღიაფრავით განპირობებულ *სარქველქვედა სტენოზის* დროს მას ამოკვეთენ. *იდიოპათიური ჰიპერტროფული სუბაორტული სტენოზის* დროს ახორციელებენ ოპერაციას — Π -ს მაგვარ მიოსეპტექტომიას: პარკუჭთა შუა ძგიდის ჰიპერტროფიულ ნაწილში, რომელიც აფერხებს მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის გასვლას, ბასრი წესით წარმოქმნიან ლარისებრ სავალს. *სარქველზედა სტენოზის* დროს აფართოებენ აორტის სანათურს, გაკვეთენ მას სიგრძივად და განაკვეთში ჩააკერებენ საკერებელს. ასეთი ოპერაციის განხორციელების შეუძლებლობისას აორტის შევიწროებულ ნაწილს ამოკვეთენ და დაადებენ შერთულს „პირით-პირში“ ან აორტის ნაწილს შეცვლიან სისხლძარღვოვანი ტრანსპლანტატით.

ღია არტერიული სადინარი გულის თანდაყოლილ მანკებს შორის იზოლირებული ღია არტერიული სადინარი 16-24%-ის შეადგენს. პაციენტთა 5-12%-ში რგი შერწყმულია სხვა თანდაყოლილ მანკთან. სადინარი მდებარეობს დაღმავალი აორტიდან მარცხენა ლავიწქევა არტერიის გამოსვლის ადგილსა და ფილტვის არტერიას შორის ან ჩაედინება ფილტვის ღეროს გაორკაპების ადგილას. სადინარის სიგრძე 1 სმ-ს აღწევს, დიამეტრი კი 1 მმ-დან 2 სმ-მდე მერყეობს და შეიძლება აორტის დიამეტრის ზომის იყოს. მოქმედი სადინარის კედელი აორტისა და ფილტვის არტერიის შენებისგან განსხვავდება ღიდი რაოდენობით ფიბროზული, შემაერთებული ქსოვილის არსებობით, რომელშიც ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების კონებიცაა ჩართული. სადინარის კედელში ხშირად აღმოაჩენენ ანთებით და დეგენერაციულ ცვლილებებს. ღია არტერიული სადინარი აუცილებელია ემბრიონულ პერიოდში, რადგან მისი საშუალებით უმოქმედო ფილტვების გვერდის ავლით პლაცენტის სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან და ფილტვის არტერიიდან ჩაედინება აორტასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. დაბადების შემდეგ სადინარი სწრაფად იხურება, გადაიქცევა რა შემაერთებელ ქსოვილოვან ზონად (არტერიული იოგი).

პოსტნატალურ პერიოდში სისხლის გარკვეული ნაწილი მარცხენა პარკუ-

ჭისა და აღმავალი აორტიდან მოქმედი სადინრის გავლით მოხვდება ფილტვის არტერიაში, შემდეგ კი სისხლის მიმოქცევის მცირე წრიდან, ფილტვის ვენებით კვლავ ბრუნდება მარცხენა პარკუჭში. ამგვარად, მიმოქცევადი სისხლის ნაწილი ასრულებს წრებრუნვას შემოკლებული გზით, სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის გვერდის ავლით. აორტიდან ფილტვის არტერიაში გადასროლილი სისხლის რაოდენობა და მიმართულება განისაზღვრება დიდი და მცირე წრის სისხლძარღვების წინალობათა სხვაობით. მაღალი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის განვითარების დროს ნაკადი შეიძლება იყოს ორმხრივად მიმართული ან მიედინებოდეს ფილტვის არტერიიდან აორტაში. ამ შემთხვევაში სხეულის ქვედა ნაწილში სისხლის გაჯერება ჟანგბადით უფრო ნაკლები იქნება, ვიდრე ზედაში.

ღია არტერიული სადინრის დროს იზრდება დატვირთვა მარცხენა პარკუჭზე. სისხლის დარტყმითი და წუთმოცულობა იმატებს სადინრით გადასროლილი სისხლის რაოდენობით. შესაბამისად იზრდება სისხლის მიმოქცევა მცირე წრეში და ხდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის პროგრესი. მოპროგრესირე ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის შედეგად იზრდება დატვირთვა მარჯვენა პარკუჭზე. ჩნდება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნები, რომლებიც განსაკუთრებით გამოხატულია პატარა ბავშვებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადი სიმპტომებია ქოშინი, რომელიც იზრდება დატვირთვის დროს, გულის ფრიალი. ბავშვი ჩამორჩება ფიზიკურ განვითარებაში, ხშირად ავადმყოფობს რესპირაციული დაავადებებით.

აუსკულტაციით მარცხნივ, მეორე ნეკნთა შუა არეში ლავიწშუა ხაზზე მოისმინება მუდმივი სისტოლური („მანქანური“) შუილი. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მომატებასთან ერთად შუილის დიასტოლური კომპონენტი მცირდება და ქრება, რჩება მხოლოდ სისტოლური შუილი.

ელექტროკარდიოგრამაზე ნორმოგრამაა. გამოკვეთილი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს გამოვლინდება დექსტროგრამა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს ფილტვების სისხლძარღვთა სისხლით ავსების მომატების სიმპტომებს: ფილტვის სურათის გაძლიერებას, ფილტვის არტერიის გაფართოებას.

ზონდირების დროს ზონდი ღია სადინრის გავლით ფილტვის არტერიის ღეროდან შეიძლება მოხვდეს აორტაში. ფილტვის არტერიაში საზღვრავენ ჟანგბადით სისხლის გაჯერებას, მარჯვენა პარკუჭსა და ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას. აორტოგრაფიის დროს კონტრასტული სისხლი ხვდება ფილტვის არტერიაში.

ღია არტერიული სადინრის გართულებაა ბაქტერიული ენდოკარდიტი, სადინრის ანევრიზმული გაფართოება და გახეთქვა.

მკურნალობა. ოპერაციას ახორციელებენ მარცხენამხრივი გვერდითი მიდგომით. არტერიულ სადინარს გამოყოფენ, გადაკეანძავენ ორი ლიგატურით და მესამეთი კერავენ. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს სადინარს გადაკვეთენ. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით გამოწვეული ორმხრივ მიმართული დინების შემთხვევაში სადინრის აორტისკენა ხვრელს დახურავენ სარქველოვანი საკერებლით, რომელიც ხელს უშლის სისხლის გადასვლას აორტიდან და აბრკოლებს სისხლის დინებს ფილტვის არტერიიდან აორტაში.

წინასწარმეტყველების დეტატი დამოუკიდებლად ეს მანკი 7-25%-ში გვხვდე-

ბა. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი წარმოიქმნება პირველადი ან მეორადი ძგიდის განუვითარებლობის შედეგად. აქედან გამომდინარე, განასხვავებენ წინაგულთაშუა ძგიდის პირველად და მეორად დეფექტებს. პირველადი დეფექტები განლაგებულია წინაგულთაშუა ძგიდის ქვედა ნაწილში და შერწყმულია მიტრალური სარქვლის წინა საგდულის გახლეჩასთან. დეფექტის დიამეტრი მერყეობს 1-დან 5 სმ-მდე. მეორადი დეფექტები უფრო ხშირია (პაციენტთა 75-95%). ისინი მდებარეობენ წინაგულთაშუა ძგიდის უკანა ნაწილებში. მათ შორის გამოყოფენ მაღალ დეფექტებს (ქვედა ღრუ ვენის ჩართვის ადგილი) და ოვალური ხვრელის მიდამოს დეფექტებს. ხშირად მეორადი დეფექტები შერწყმულია ფილტვის მარჯვენა ვენების მარჯვენა წინაგულში ჩართვასთან (დაახლოებით 30%).

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტების დროს ჰემოდინამიკის მოშლა გამოწვეულია არტერიული სისხლის გადასვლით მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში. გადასროლილი სისხლის რაოდენობა საშუალოდ 8-10 ლ/წთ-ში აღწევს. ძგიდის დეფექტის დროს არტერიული სისხლის მნიშვნელოვანი რაოდენობა გამოითიშება ნორმალური სისხლის მიმოქცევიდან, რადგან იგი მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭის ნაცვლად მოხვდება მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ მარჯვენა პარკუჭში, ფილტვის სისხლძარღვებში და კვლავ ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. წარმოიშობა მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა, რასაც მოყვება მისი ჰიპერტროფია, შემდგომში დილატაცია და სისხლის ზედმეტი რაოდენობით ფილტვების სისხლძარღვების გადატვირთვა, რაც იწვევს ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას, რომელიც ადრეულ სტადიაზე ფუნქციური ხასიათისაა და გამოწვეულია არტერიოლების რეფლექსული სპაზმით. დროთა განმავლობაში არტერიოლების სპაზმი ობლიტერაციით იცვლება. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია შეუქცევადი ხდება და პროგრესს განიცდის.

წინაგულთაშუა ძგიდის პირველადი დეფექტის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევა უფრო მკვეთრად გამოხატული. ამას ხელს უწყობს მიტრალური რეგურგიტაცია, რომლის დროსაც, ყოველი სისტოლის დროს, სისხლი ხვდება უკან, მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში. ამიტომ ძგიდის პირველადი დეფექტის შემთხვევაში აღინიშნება არტერიული შერთულების დიდი მოცულობა, სწრაფად ვითარდება მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვა, მისი შემდგომი გაფართოებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ყველაზე ხშირი სიმპტომებია: ქოშინი, გულის ფრიალი, დაღლა ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ზრდაში ჩამორჩენა, პნევმონიებისა და გაციებისკენ მიდრეკილება.

ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება „გულის კუზი“. მარცხნივ, მეორე ნეკნთაშუა არეში, მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებითა და ფილტვის არტერიის შედარებითი სტენოზით. ფილტვის არტერიაზე II ტონი გაძლიერებულია. აღინიშნება II ტონის გახლეჩა მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის, მისი სისტოლის გაძლიერების, აორტისა და ფილტვის არტერიების სარქვლების განსხვავებული დატვირთვის გამო.

ელექტროკარდიოგრამაზე გამოვლინდება P კბილის დეფორმაცია, P-Q ინტერვალის გაზრდა, წინაგულ-პარკუჭოვანი კონის მარჯვენა ფენის ბლოკადა.

პირველადი დეფექტის დროს ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, მეორადის შემთხვევაში — მარჯვნივ.

რენტგენოგრაფიაზე პირდაპირ პრაექციაში ავლენენ გულის საზღვრების გაფართოებას, გულის მარჯვენა კონტურზე მეორე რკალის გადიდებას, ფილტვის სურათის გაძლიერებას. მეორადი დეფექტის დროს გამოავლენენ მხოლოდ მარჯვენა პარაკუტის, ხოლო პირველადის შემთხვევაში კი ორივე პარაკუტისა და მარცხენა წინაგულის გადიდებას.

ექოკარდიოგრაფია გამოავლენს პარაკუტთა ზომების ცვლილებას, წინაგულთაშუა ძგიდის პარადოქსულ მოძრაობას, მარცხენა პარაკუტის უკანა კედლის მოძრაობის ამპლიტუდის გაზრდას.

დიაგნოზს ადგენენ ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და გულის კათეტერიზაციის შედეგებზე დაყრდნობით, რომლის დროსაც მარჯვენა წინაგულში, მარჯვენა პარაკუტსა და ფილტვის არტერიაში ადგენენ წნევის მომატებას. არტერიისა და პარაკუტის წნევებს შორის შეიძლება იყოს სხვაობა, რომელიც არ აღემატება 30 მმ ვწყ. სვ-ს იმავდროულად, აღმოაჩენენ ღრუ ვენებთან შედარებით გულის მარჯვენა ნაწილებსა და ფილტვის არტერიაში სისხლის ჟანგბადით გაჯერების მომატებას. დეფექტის ზომების დასადგენად სარგებლობენ სპეციალური ბალონური კათეტერებით, რომლებიც საკონტრასტო ნივთიერებითაა ავსებული. ზონდს გაატარებენ დეფექტში და დიამეტრის მიხედვით მსჯელობენ დეფექტის ზომაზე. მარცხენა და მარჯვენა წინაგულებში კონტრასტის შეყვანით შეისწავლიან შენტის მიმართულებასა და გადასროლილი სისხლის რაოდენობას. ამ დროს ანგიოკარდიოკინოგრაფიაზე განსაზღვრავენ კონტრასტული სისხლით გულის ნაწილების ავსების თანმიმდევრობას.

მეურნელობა. ოპერაციას აწარმოებენ სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში. დეფექტს მიუდგებიან მარჯვენა წინაგულის ფართო განაკვეთით. დეფექტის უმნიშვნელო ზომების შემთხვევაში მას კერავენ. თუ დეფექტის ზომა 1 სმ აღემატება, მაშინ მას ხურავენ სინთეზური საკერებლით. ფილტვის ვენების მარჯვენა პარაკუტში ჩართვისას საკერებლის ერთ-ერთ კიდეც აკერებენ არა დეფექტის ლატერალურ კიდე, არამედ მარჯვენა წინაგულის კედელს იმგვარად, რომ რეკონსტრუქციის შემდეგ სისხლი ფილტვის ვენებიდან მოხვდეს მარცხენა წინაგულში. პირველად დეფექტს ყოველთვის საკერებლის საშუალებით ხურავენ. დეფექტის აღმოფხვრამდე ახორციელებენ გახლეჩილი მიტრალური სარქველის საგდულის პლასტიკას მისი გულდასმითი გაკერვის გზით. ამგვარად ხდება მიტრალური უკმარისობის ლიკვიდაცია.

პარაკუტთაშუა ძგიდის დეფექტი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირია გულის მანკებს შორის. დამოუკიდებლად გვხვდება თანდაყოლილი მანკების მქონე პაციენტთა 30%-ში.

დეფექტი შეიძლება მდებარეობდეს პარაკუტთაშუა ძგიდის სხვადასხვა ადგილას. უფრო ხშირად მოთავსებულია მემბრანულ ნაწილში. კუნთოვან ნაწილში დეფექტები უფრო იშვიათად გვხვდება. მისი დიამეტრი მერყეობს რამდენიმე მმ-დან 1-2 სმ-მდე, თუმცა ზოგჯერ დიდ ზომებს აღწევს და პარაკუტთაშუა ძგიდე, თითქმის, არ აღინიშნება. პაციენტთა დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება კომბინირებული მანკები.

ჰემოდინამიკის მოშლა გამოწვეულია არტერიული სისხლის მარცხენა პარ-

კუჭიდან მარჯვენაში, შემდეგ კი სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გადასვლით. მიმართულება განპირობებულია მარცხენა პარაკუჭში უფრო მაღალი წნევით, სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის სიჭარბით მცირე წრის წინააღმდეგობაზე. გადასროლილი სისხლის რაოდენობა განისაზღვრება დეფექტის ზომებით. არტერიულ-ვენური შუნტის არსებობას, უპირველეს ყოვლისა, მოყვება მარჯვენა პარაკუჭის გადატვირთვა და ჰიპერტროფია. გადასროლილი სისხლი სრულად ხვდება ფილტვებში და იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების გადავსებას. ვითარდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია. ფილტვის არტერიაში წნევა სისტემურს უტოლდება ან მასზე მეტია. ვითარდება ეიზენმენგერის სინდრომი. შუნტის მიმართულება იცვლება. დეფექტით სისხლის გადასროლა ხორციელდება მარჯვნიდან მარცხნივ. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ხვდება ვენური სისხლი, რაც განპირობებს ციანოზს. მყარი და მაღალი ჰიპერტენზია გულის უკმარისობის მიზეზი ხდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ახალშობილებსა და მცირეწლოვან ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, დეკომპენსაციის მოვლენებით, რაც ვლინდება ქოშინით, ღვიძლის გადიდებით, ჰიპოტროფიით. უფროსი ასაკის ბავშვებში დაავადების სიმპტომები ნაკლებად გამოხატულია. გასინჯვით ვლინდება კანის სიფერმკრთალე, ფიზიკური განვითარების შეჩერება, გულმკერდის ასიმეტრია გულის კუზის ხარჯზე. ფილტვის სისხლძარღვებში შეუქცევადი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლის პირველ წელს. ვენურ-არტერიული შუნტის განვითარების შემთხვევაში პაციენტებს უვითარდებათ მარჯვენაპარაკუჭოვანი უკმარისობა.

მკერდის ძვლის მარცხნივ, მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა არეში, მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მომატებასა და სისხლის გადასროლილი მოცულობის შემცირებასთან ერთად შუილი მოკლდება და შეიძლება გაქრეს. ამ დროს ძირითადად გამოჩნდება ციანოზი. იშვ-დროულად, მკერდის ძვლის მარცხენა კიდედან, მეორე ნეკნთაშუა არეში, ისმის დიასტოლური შუილი, რომელიც ფილტვის არტერიის საარქვლის შედა-რებით ნაკლოვანებაზე მეტყველებს.

ზომიერი ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს ელექტოკარდიოგრამაზე მჟღავნდება მარჯვენა პარაკუჭის გადატვირთვა და ჰიპერტროფია, სისხლძარღვოვან-ფილტვისმიერი წინააღმდეგობისა და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მომატების შემთხვევაში უფრო მეტად სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშ-ნებია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის გაზრდის ნიშნებს: გაძლიერებული ფილტვის სურათს, ფილტვის სისხლძარღვების სანათურის გადიდებას, გულის მარცხენა კონტურზე მეორე რკალის გამოდრეკას, რომელიც გარდიგარდმო გაფართოებულია ორივე პარაკუჭის ხარჯზე.

გულის ღრუების კათეტერიზაციით ვლინდება სისხლში ჟანგბადის მომა-ტება. კათეტერის მარცხენა პარაკუჭში შეყვანისას განსაზღვრავენ დეფექტის საშუალებით საკონტრასტო ნივთიერების მოხვედრას მარჯვენა პარაკუჭსა და ფილტვის არტერიაში.

მეურნეალობა. ოპერაცია უნდა განხორციელდეს ეიზენმენგერის სინდრომის

განვითარებამდე, რომლის დროსაც, დეფექტის ოპერაციული დახურვა ძირითადად უშედეგოა და იწვევს მარჯვენა პარკუჭის სწრაფ უკმარისობას, რასაც მოყვება სიკვდილი ოპერაციის შემდგომ უახლოეს მომავალში, ვინაიდან მარჯვენა პარკუჭი ვერ უმკლავდება ფილტვის სისხლძარღვებში არსებულ მაღალ წნევას. პარკუჭთა შუა ძგიდის დეფექტის ოპერაციულ დახურვას ახორციელებენ სისხლის ხელოვნური მიმოქცევისა და კარდიოპლევების პირობებში. დეფექტს ყველაზე ხშირად უდგებიან მარჯვენა წინაგულის კედლის განაკვეთით, იშვიათად კი — პარკუჭიდან. მანკის აღმოფხვრა ხდება დეფექტზე საკერებლის დადებით.

ფალოს ტეტრადი. ეს მანკი გულის თანდაყოლილი მანკების 14-15%-ს შეადგენს. მისთვის დამახასიათებელია შემდეგი ნიშნების შერწყმა: 1) ფილტვის ღეროს ხერელის სტენოზი; 2) პარკუჭთა შუა ძგიდის დეფექტი; 3) აორტის მარჯვნივ ცდომა და მისი ხერელის მდებარეობა პარკუჭთა შუა ძგიდის დეფექტზე; 4) გულის მარჯვენა ნახევრის ჰიპერტროფია.

შესაძლებელია ფილტვის არტერიის შევიწროების შემდეგი ვარიანტები: ა) სარქველქვედა სტენოზი — მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ნაწილის ფიბრომუსკულური შევიწროება რამდენიმე მმ-დან 2-3 სმ-მდე; ბ) სარქვლოვანი სტენოზი (აფერების შეხორცება, სარქვლის ცუდად ჩამოყალიბება); გ) სარქვლოვანი და სარქველქვედა სტენოზის შერწყმა; დ) ძირითადი ღეროს ჰიპოპლაზია, ფილტვის არტერიის ხერელის ატრეზია და მისი ტოტების სტენოზი. ფალოს ტეტრადის დროს პარკუჭთა შუა ძგიდის დეფექტს დიდი ზომები აქვს, მისი დიამეტრი აორტის ხერელის დიამეტრის ტოლია, დეფექტი ძგიდის მემბრანულ ნაწილშია მოთავსებული. აორტის ხერელის დექსტროპოზიცია შეიძლება სხვადასხვა ხარისხის იყოს. ფალოს ტეტრადი ხშირად შერწყმულია წინაგულთა შუა ძგიდის დეფექტთან (ფალოს პენტადი), ღია არტერიულ სადინართან, გაორმაგებულ აორტის რკალთან და სხვ.

ჰემოდინამიკის დარღვევა ფალოს ტეტრადის დროს, უპირველეს ყოვლისა, განისაზღვრება ფილტვის არტერიის შევიწროების ხარისხით. წინაღობის გამო, (რომელიც ხდება სისხლს მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიისაკენ) მარჯვენა პარკუჭი ასრულებს დიდ სამუშაოს, რაც მის ჰიპერტროფიას იწვევს. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გვერდის ავლით ვენური სისხლის მნიშვნელოვანი ნაწილი ხდება მარცხენა პარკუჭსა და აორტაში. მცირე წრეში წუთმოცულობა მკვეთრად იკლებს, ხოლო დიდი წრე გადაიტვირთება ვენური სისხლით. ორგანიზმის მომარაგება უანგბადით მცირდება, ვითარდება ორგანოთა და ქსოვილთა ჰიპოქსია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფალოს ტეტრადის მქონე ახალშობილი ნორმალურადაა განვითარებული, ვინაიდან გულის არსებული ანომალიები პერინატალურ პერიოდში ნაყოფის ნორმალურ სისხლის მიმოქცევას ხელს არ უშლის. მანკის პირველი ნიშნები გამოვლინდება დაბადებიდან რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ. ბავშვს ყვირილის ან ჭამის დროს სილურჯე გადაჰკრავს. ციანოზი და ჭოშინი თანდათან უფრო გამოხატული ხდება. 1-2 წლის ასაკის ბავშვებში კანის საფარველი მოცისფრო ელფერს იღებს, შესაძენევი ხდება გაფართოებული მუქი ლურჯი ვენური სისხლძარღვები. ციანოზი განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ტუჩებზე, კონიუნქტივებზე, ყურის ნიჟა-

რებზე, ხელებისა და ფეხების საფრჩხილე ფალანგებზე. თითები დოლის ჩხრი-
სებრია, ბავშვი ჩამორჩება ფიზიკურ განვითარებაში. ხშირად ფალოს ტეტრადას
თან ერთვის განვითარების სხვა მანკიც: ძაბრისებრი გულმკერდი, ზედა ტუჩისა
და რბილი სასის შეუზორობლობა, ბრტყელტერფიანობა და სხვ. ფალოს
ტეტრადით ავადმყოფებისთვის დამახასიათებელია იძულებითი მდებარეობა
— „ჩაცუქული ჯდომა“: რამდენიმე ნაბიჯის გადადგმის შემდეგ ბავშვი იძულე-
ბულია დასასვენებლად ჩაიცუქოს, დაწვეს მკერდზე. ხშირად პაციენტები
მთლიანად საწოლს არიან მიჯაჭვულნი. გამოხატული დაავადების დროს
ხშირად ვითარდება ქოშინის შეტევა მკვეთრი ციანოზით, რომლის დროსაც
პაციენტები ხშირად კარგავენ გონებას. ფიბრომუსკულარული სარქველქვედა
სტენოზით ავადმყოფებში ამ შეტევის მიზეზია მარჯვენა პარკუჭის გამდევნი
ნაწილის კუნთების უეცარი სპაზმი, რაც კიდევ უფრო ამცირებს გულიდან
ფილტვის არტერიაში გადასროლილი სისხლის რაოდენობასა და არტერიული
სისხლის ჟანგბადით გაჯერებას. ოპერაციის გარეშე პაციენტთა უმეტესობა
სრულწლოვანებამდე იღუპება.

ობიექტური გამოკვლევით ხშირად აღინიშნება „გულის კუზი“. პერკუსიით
გულის საზღვრები ზომიერად მომატებულია, აუსკულტაციით კი — მწვერვალ-
ზე I ტონი შემოკლებულია, ხოლო ფილტვის არტერიაზე II ტონი შესუსტებუ-
ლია მკერდის ძვლის მარცხენა კიდედან, მეორე-მესამე ნეკნთაშუა არეში მოის-
მინება სისტოლური შუილი.

სისხლში აღინიშნება ერითროციტების რაოდენობის მომატება $6-10^{12}/\text{ლ}$ -
მდე, ჰემოგლობინის დონის მომატება $130-150 \text{ გ/ლ}$ -მდე.

ფონოკარდიოგრაფიაზე რეგისტრირდება შუილი ფილტვის არტერიაზე.
ექოკარდიოგრაფია ავლენს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ფალოს ტეტრადისთვის და-
მახასიათებელი ნიშნები: ფილტვის ფესვების ინტენსივობის შემცირება, ფილ-
ტვის სურათის გაღარიბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის დატვირთვის
შემცირების გამო, გულის ჩრდილის გადიდება, გულის მწვერვალის ცდომა
მარცხნივ და ზევით, ფილტვის არტერიის რკალის დონეზე გულის კონტურის
ჩავარდნა, აორტის აღმავალი ნაწილისა და რკალის გაფართოება. გული ამ
დროს „ჩექმის“ ფორმას იღებს.

გულის კათეტერიზაციის დროს კათეტერი ძგიდის დეფექტის გავლით მარ-
ჯვენა პარკუჭიდან ადვილად ხვდება აორტის აღმავალ ნაწილში. მარჯვენა
პარკუჭში შეყვანილი საკონტრასტო ნივთიერება ერთდროულად ავსებს აღ-
მავალ აორტასა და ფილტვის არტერიას.

მკურნალობა. განასხვავებენ მანკის კორექციის რადიკალურ და პალიატიურ
მეთოდებს.

მანკის რადიკალური მკურნალობა ხორციელდება სისხლის ხელოვნური
მიმოქცევისა და კარდიოპლევგის პირობებში. ოპერაცია გულისხმობს პარ-
კუჭთაშუა დეფექტის დახურვასა და სტენოზის აღმოფხვრას. სტენოზის სახის
გათვალისწინებით ახორციელებენ ფილტვის არტერიის შეზორობული
აფრების გაკვეთას კომისურებზე, ფიბროზულ-კუნთოვანი მორგვის ამოკვეთას
მარჯვენა პარკუჭის გამდევნი ნაწილიდან, მარჯვენა პარკუჭის გამდევნი ტრაქ-
ტისა და ფილტვის არტერიის ღეროს გასწვრივ განაკვეთში სინთეზური საკე-

რებლის ჩაყვრებას. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს აღმოფხვრიათ დეფექტის კიდეებზე საყვრებლის მიკერების საშუალებით.

პალიატიური ოპერაციის დროს ქმნიან არტერიათა შორის შემოვლით ანასტომოზებს. ოპერაციის ყველაზე გავრცელებული ტიპია ფილტვის არტერიის მარჯვენა ან მარცხენა ტოტის შეერთება ლავიწქვეშა არტერიასთან „პირით-პირში“ ან ტრანსპლანტატითა თუ სინთეზური პროთეზით, რომელიც ჩაეყვრება აღნიშნულ სისხლძარღვებს შორის. სისხლი ანასტომოზის გავლით ჩაედინება ფილტვებში, შემდეგ – ფილტვის ვენებით მარცხენა წინაგულში. ამგვარად, მარცხენა პარკუჭში მოხვედრილი ოქსიგენირებული სისხლის რაოდენობა იზრდება და ციანოზი შესამჩნევად მცირდება. პალიატიურ ოპერაციებს უკეთებენ ახალშობილებსა და ბავშვებს, რომელთაც აქვთ ქოშინის მძიმე შეტევები ციანოზით. ოპერაციის მიზანია ბავშვმა გადაიტანოს მძიმე პერიოდი და მომზადდეს რადიკალური ოპერაციისთვის.

გულის შემენილი მანკები

გულის სარქველების დაზიანებისა და მანკის ჩამოყალიბების ყველაზე ხშირი მიზეზია რევმატიზმი, შემდეგ სეფსისური ენდოკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომელიც იწვევს პოსტინფარქტულ მანკებს (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის ნაკლოვანება, გულის ანევრიზმა), გულმკერდის ტრავმები.

რევმატიზმის დროს შემავრთებელი ქსოვილის დაზიანების შედეგად მარჯვენა და მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი და აორტის სარქველები სქელდება, ხორცდება, რასაც მოყვება სტენოზი ან გათხელების, დეფორმაციის, კიდეების შექმუხვნისა და კალციუმის მარილების ჩალაგების შედეგად ვითარდება სარქვლის ნაკლოვანება.

განასხვავებენ ზვრელის სტენოზს, სარქველების ნაკლოვანებას და კომბინირებულ მანკს, როდესაც ერთდროულად აღინიშნება სარქველების შეზოროცება და სარქვლის ნაკლოვანება. ფილტვის არტერიის სარქველი რევმატიული პროცესით იშვიათად ზიანდება.

მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის სტენოზი (მიტრალური სტენოზი). იზოლირებული სტენოზი გულის ყველა შეძენილი მანკის 44-68%-ს შეადგენს. ნორმის ფარგლებში მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის ფართობი 4-6 სმ²-ია და სხეულის ზედაპირის ფართობზეა დამოკიდებული. შევიწროებული მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელი წინააღმდეგობას უწევს მარცხენა პარკუჭში გადასულ სისხლს, ამიტომ წნევა მარცხენა წინაგულში 20-25 მმ ვწყ. სვ-მდე აღწევს. ამის შედეგად წარმოიქმნება ფილტვების არტერიოლთა რეფ-ლექსური სპაზმი, რაც ამცირებს სისხლის მიდინებას მარცხენა წინაგულში. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის პროგრესირებადი სტენოზი იწვევს მარცხენა წინაგულში წნევის შემდგომ მატებას (40 მმ ვწყ. სვ-მდე), რაც გამოიწვევს წნევის მატებას ფილტვის სისხლძარღვებსა და მარჯვენა პარკუჭში. თუ ფილტვის სისხლძარღვებსა და მარჯვენა პარკუჭში კაპილარული წნევა აღემატება სისხლის ონკოზურ წნევას, ვითარდება ფილტვების შეშუპება. ფილტვის არტერიული სისტემის არტერიოლების სპაზმი იცავს ფილტვის

კაპილარებს ზედმეტად მაღალი წნევისაგან და ზრდის წინააღმდეგობას ფილტვის არტერიის სისტემაში. მარჯვენა პარკუჭში წნევამ შეიძლება 150 მმ ვწყ. სე-მდე მიაღწიოს. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის დროს მარჯვენა პარკუჭზე გაზრდილ დატვირთვას მოყვება სისტოლის დროს მისი ნაწილობრივი დაცლა, დიასტოლური წნევის გაზრდა და მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის შედარებითი უკმარისობა. სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენტურ ნაწილში სისხლის შეგუბება იწვევს ღვიძლის გადიდებას, ასციტისა და შეშუპებების განვითარებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის უმნიშვნელო შევიწროების დროს ნორმალური ჰემოდინამიკა შენარჩუნებულია მარცხენა წინაგულის გაძლიერებული მუშაობით, ამ დროს პაციენტებს ჩივილები არა აქვთ. შევიწროების პროგრესი რჩება და მცირე წრეში წნევის მომატება იწვევს ქოშინის, გულის ასთმის შეტევებს, ხველას — მშრალი ან სისხლიანი ნახველის გამოყოფით, სისუსტით, სწრაფი დაღლით ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულის ფრიალით, იშვიათად — ტკივილით გულის არეში.

ობიექტური გამოკვლევით ფერმკრთალ სახეზე ვლინდება პეპლის ფორმის დამახასიათებელი სიწითლე მოცისფრო ელფერით, ცხვირის, ტუჩებისა და თითების ციანოზი. გულის მიდამოს პალპაციით მწვერვალზე აღინიშნება დამახასიათებელი რხევა — „კატის კრუტუნი“. აუსკულტაციით ვლინდება I ტონის გაძლიერება (ტკაცუნა ტონი). მწვერვალზე მოისმინება მიტრალური სარქველის გახსნის ხმიანობა. ტკაცუნა I ტონი II და გახსნის ტონთან ერთად მწვერვალზე ქმნის დამახასიათებელ სამწვერა მელოდიას — „მწყერის რითმს“. ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების დროს მკერდის ძვლის მარცხნივ მეორე ნეკნთაშუა არეში მოისმინება II ტონის აქცენტი. მიტრალური სტენოზისთვის დამახასიათებელი აუსკულტაციური სიმპტომია დიასტოლური შუილი, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს დიასტოლის სხვადასხვა პერიოდში.

ელექტროკარდიოგრამაზე გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ, P კბილი გაზრდილი და გახლეჩილია.

ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება ხმამაღალი I ტონი, გულის მწვერვალზე დიასტოლური შუილი, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, მიტრალური ტკაცუნა.

მანკის დამახასიათებელი ექოკარდიოგრაფიული თავისებურებაა მიტრალური სარქველის საგდულების ერთმიმართულებიანი დიასტოლური მოძრაობა, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის წინა საგდულის ადრეული დიასტოლური დახურვის სიჩქარის შემცირება, სარქველის საერთო ექსკურსიის დაქვეითება, მისი საგდულების დიასტოლური დაშორების შემცირება და მარცხენა წინაგულის ზომების გაზრდა. ულტრაბგერითი სკანირებით საზღვრავენ ატრიოვენტრიკულური ხვრელის საგდულების კალცინოზსა და მათი მოძრაობის უნარს; გამოითვლება ხვრელის ფართობი და მისი ორივე დიამეტრი.

გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით პირდაპირ პოზიციაში ჩანს გულის მარცხენა კონტურის მეორე რკალის გამოდრეკა ფილტვის არტერიის გაზრდის ხარჯზე. მარჯვენა კონტურით განისაზღვრება მარცხენა წინაგულის ჩრდილის გაზრდა, რომელიც შეიძლება გაცდეს მარჯვენა წინაგულის კონტურებს.

რებლის ჩაყვრებას. პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს აღმოფხვრიან დეფექტის კიდეებზე საყვრელის მიკერების საშუალებით.

პალიატიური ოპერაციის დროს ქმნიან არტერიითა შორის შემოვლით ანასტომოზებს. ოპერაციის ყველაზე გავრცელებული ტიპია ფილტვის არტერიის მარჯვენა ან მარცხენა ტოტის შეერთება ლავიწქევეში არტერიასთან „პირით-პირში“. ან ტრანსპლანტატითა თუ სინთეზური პროთეზით, რომელიც ჩაყვრება აღნიშნულ სისხლძარღვებს შორის. სისხლი ანასტომოზის გავლით ჩაედინება ფილტვებში, შემდეგ — ფილტვის ვენებით მარცხენა წინაგულში. ამგვარად, მარცხენა პარკუჭში მოხვედრილი ოქსიგენირებული სისხლის რაოდენობა იზრდება და ციანოზი შესამჩნევად მცირდება. პალიატიურ ოპერაციებს უკეთებენ ახალშობილებსა და ბავშვებს, რომელთაც აქვთ ქოშინის მძიმე შეტევები ციანოზით. ოპერაციის მიზანია ბავშვმა გადაიტანოს მძიმე პერიოდი და მომზადდეს რადიკალური ოპერაციისთვის.

გულის შეამნილი მანკები

გულის სარქველების დაზიანებისა და მანკის ჩამოყალიბების ყველაზე ხშირი მიზეზია რევმატიზმი, შემდეგ სეფსისური ენდოკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომელიც იწვევს პოსტინფარქტულ მანკებს (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის ნაკლოვანება, გულის ანევრიზმა), გულმკერდის ტრავმები.

რევმატიზმის დროს შემავრთებელი ქსოვილის დაზიანების შედეგად მარჯვენა და მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი და აორტის სარქველები სქელდება, ხორცდება, რასაც მოყვება სტენოზი ან გათხელების, დეფორმაციის, კიდეების შეკუმშვნისა და კალციუმის მარილების ჩალაგების შედეგად ვითარდება სარქველის ნაკლოვანება.

განასხვავებენ ზვრელის სტენოზს, სარქველების ნაკლოვანებას და კომბინირებულ მანკს, როდესაც ერთდროულად აღინიშნება სარქველების შეზოროცება და სარქველის ნაკლოვანება. ფილტვის არტერიის სარქველი რევმატიული პროცესით იშვიათად ზიანდება.

მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის სტენოზი (მიტრალური სტენოზი). იზოლირებული სტენოზი გულის ყველა შექნილი მანკის 44-68%-ს შეადგენს. ნორმის ფარგლებში მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის ფართობი 4-6 სმ²-ია და სხეულის ზედაპირის ფართობზეა დამოკიდებული. შევიწროებული მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელი წინააღმდეგობას უწევს მარცხენა პარკუჭში გადასულ სისხლს, ამიტომ წნევა მარცხენა წინაგულში 20-25 მმ ვწყ. სვ-მდე აღწევს. ამის შედეგად წარმოიქმნება ფილტვების არტერიოლოთა რეფლექსური სპაზმი, რაც ამცირებს სისხლის მიდინებას მარცხენა წინაგულში. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ზვრელის პროგრესირებადი სტენოზი იწვევს მარცხენა წინაგულში წნევის შემდგომ მატებას (40 მმ ვწყ. სვ-მდე), რაც გამოიწვევს წნევის მატებას ფილტვის სისხლძარღვებსა და მარჯვენა პარკუჭში. თუ ფილტვის სისხლძარღვებსა და მარჯვენა პარკუჭში კაპილარული წნევა აღემატება სისხლის ონკოზურ წნევას, ვითარდება ფილტვების შეშუპება. ფილტვის არტერიული სისტემის არტერიოლოების სპაზმი იცავს ფილტვის

კაპილარებს ზედმეტად მაღალი წნევისაგან და ზრდის წინააღმდეგობას ფილტვის არტერიის სისტემაში. მარჯვენა პარკუჭში წნევამ შეიძლება 150 მმ ვწყ. სვ-მდე მიაღწიოს. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის დროს მარჯვენა პარკუჭზე გაზრდილ დატვირთვას მოყვება სისტოლის დროს მისი ნაწილობრივი დაცლა, დიასტოლური წნევის გაზრდა და მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის შედარებითი უკმარისობა. სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენურ ნაწილში სისხლის შეგუბება იწვევს ღვიძლის გადიდებას, ასციტისა და შეშუპებების განვითარებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის უმნიშვნელო შევიწროების დროს ნორმალური ჰემოდინამიკა შენარჩუნებულია მარცხენა წინაგულის გაძლიერებული მუშაობით, ამ დროს პაციენტებს ჩივილები არა აქვთ. შევიწროების პროგრესი რჩება და მცირე წრეში წნევის მომატება იწვევს ქოშინის, გულის ასთმის შეტევებს, ხველას — მშრალი ან სისხლიანი ნახველის გამოყოფით, სისუსტით, სწრაფი დაღლით ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულის ფრიალით, იშვიათად — ტკივილით გულის არეში.

ობიექტური გამოკვლევით ფერმკრთალ სახეზე ვლინდება პეპლის ფორმის დამახასიათებელი სიწითლე მოცისფრო ელფერით, ცხვირის, ტუჩებისა და თითების ციანოზი. გულის მიდამოს პალპაციით მწვერვალზე აღინიშნება დამახასიათებელი რხევა — „კატის კრუტუნი“. აუსკულტაციით ვლინდება I ტონის გაძლიერება (ტაკცუნა ტონი). მწვერვალზე მოისმინება მიტრალური სარქველის გახსნის ხმიანობა. ტაკცუნა I ტონი II და გახსნის ტონთან ერთად მწვერვალზე ქმნის დამახასიათებელ სამწვერა მელოდიას — „მწყერის რითმს“. ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების დროს მკერდის ძვლის მარცხნივ მეორე ნეკნთაშუა არეში მოისმინება II ტონის აქცენტი. მიტრალური სტენოზისთვის დამახასიათებელი აუსკულტაციური სიმპტომია დიასტოლური შუილი, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს დიასტოლის სხვადასხვა პერიოდში.

ელექტროკარდიოგრამაზე გულის ელექტრული დერძი გადახრილია მარჯვნივ, P კბილი გაზრდილი და გახლეჩილია.

ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება ხმამაღალი I ტონი, გულის მწვერვალზე დიასტოლური შუილი, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, მიტრალური ტაკცუნი.

მანკის დამახასიათებელი ექოკარდიოგრაფიული თავისებურებაა მიტრალური სარქველის საგდულების ერთმიმართულებიანი დიასტოლური მოძრაობა, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის წინა საგდულის ადრეული დიასტოლური დახურვის სიჩქარის შემცირება, სარქველის საერთო ექსკურსიის დაქვეითება, მისი საგდულების დიასტოლური დაშორების შემცირება და მარცხენა წინაგულის ზომების გაზრდა. ულტრაბგერითი სკანირებით საზღვრავენ ატრიოვენტრიკულური ხვრელის საგდულების კალცინოზსა და მათი მოძრაობის უნარს; გამოითვლება ხვრელის ფართობი და მისი ორივე დიამეტრი.

გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით პირდაპირ პოზიციაში ჩანს გულის მარცხენა კონტურის მეორე რკალის გაზრდა ფილტვის არტერიის გაზრდის ხარჯზე. მარჯვენა კონტურით განისაზღვრება მარცხენა წინაგულის ჩრდილის გაზრდა, რომელიც შეიძლება გაცდეს მარჯვენა წინაგულის კონტურებს.

ატრიოვენტრიკულური ხვრელის შევიწროების ხარისხის მიხედვით განისაზღვრება დაავადების შემდეგი სტადიები:

I სტადია — უსიმპტომო. ხვრელის ფართობი $2,0-2,5$ სმ²-ია, დაავადების კლინიკური ნიშნები არ არის გამოვლენილი;

II სტადია — ხვრელის ფართობი $1,5-2,0$ სმ²; ფიზიკური დატვირთვის დროს ვითარდება ქოშინი;

III სტადია — ხვრელის ფართობი $1,0-1,5$ სმ²; აღინიშნება ქოშინი მოსვენებით მდგომარეობაში; ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვისას ქოშინი ძლიერდება, თან ერთვის ისეთი გართულებები, როგორიცაა მოციმციმე არითმია, წინაგულში თრომბების წარმოქმნა, არტერიული ემბოლიები, ფილტვების ფიბროზი;

IV — ტერმინალური უუნარობის სტადია; ხვრელის ფართობი 1 სმ²-ზე ნაკლებია; აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა მოსვენებით მდგომარეობაში და უმცირესი ფიზიკური დატვირთვის დროს;

V სტადია — შეუქცევადი; პაციენტებს აქვთ მძიმე დეგენერაციული ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებსა და მიოკარდიუმში.

დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის შევიწროების ხარისხზე. მნიშვნელოვანი გაუარესება ვითარდება გართულებების განვითარების შემდეგ: მოციმციმე არითმიის, სარქველს უბეში ფიბროზისა და კალცინოზის, მარცხენა წინაგულში თრომბების წარმოქმნისას არტერიული ემბოლიების ეპიზოდებით, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიისა და ფილტვის არტერიის ათეროსკლეროზის შემთხვევაში მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველს შედარებით ან ორგანული უკმარისობის თანდართვის დროს. სიკვდილის მიზეზი ხდება გულის პროგრესირებადი უკმარისობა, ფილტვების შეშუპება, გამოფიტვა.

მკურნალობა. მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის მკურნალობის მეთოდი შეირჩევა პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმის, პემოდინამიკის დარღვევის ხარისხის, დაავადების სტადიის გათვალისწინებით.

დაავადების I სტადიაში პაციენტი არ საჭიროებს ოპერაციას. II სტადიაში ოპერაცია ხელს უშლის პროცესის პროგრესირებას და იძლევა საუკეთესო შედეგებს. ამ სტადიაში მიზანშეწონილია მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველს კათეტერიული ბალონური ვალვულოპლასტიკა. III სტადიაში ოპერაციული მკურნალობა აუცილებელია, თუმცა ოპერაციის წარმოების საუკეთესო დრო უკვე გასულია; მედიკამენტურ თერაპიას დროებით მოაქვს დადებითი შედეგი. IV სტადიაში ჯერ კიდევ შეიძლება ოპერაციის ჩატარება, თუმცა მისი რისკი საკმაოდ იზრდება; მედიკამენტური მკურნალობა უმნიშვნელო ეფექტს იძლევა. დაავადების V სტადიაში წარმოებს მხოლოდ სიმპტომური მკურნალობა.

საგულელების გამოსატული ფიბროზული ცვლილებებისა და სარქველების კალცინოზის არსებობის შემთხვევაში, სინუსური რითმით ავადმყოფებს უტარდებათ დახურული მიტრალური კომისუროტომია მარცხენა ატრიოვენტრიკულურ ხვრელში კათეტერით შეყვანილი ბალონის საშუალებით. პლასტიკური ბალონიანი კათეტერი მარცხენა წინაგულში შეიყვანება ტრანსსებტური ჰუნქიით. ბალონის დიამეტრი შეესაბამება პაციენტის მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის დიამეტრს. ბალონს ათავსებენ ხვრელში და სითხით ბე-

რავენ 5 ატმ-მდე. ხდება დახურული მიტრალური კომისუროტომია. გართულებულ შემთხვევებში ოპერაცია მიზანშეწონილია სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში. მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის პლასტიკური ოპერაცია მიმართულია საგდულებისა და სარქველქვედა სტრუქტურების აღსადგენად. სარქვლის გამოხატული ცვლილებების დროს (რომელიც გამოწვეულია კალცინოზითა და რეგურგიტაციით) წარმოებს მისი პროთეზირება.

მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის უკმარისობა (მიტრალური უკმარისობა). პაციენტთა 75%-ში ორგანული მიტრალური უკმარისობის გამომწვევი მიზეზია რევმატიზმი.

მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის საგდულების არასრული დახურვა იწვევს სისტოლის დროს სისხლის უკუმიმართულებით დინებას (რეგურგიტაციას) მარცხენა პარკუჭიდან მარცხენა წინაგულში. რეგურგიტაციის სიდიდე განაპირობებს მიტრალური უკმარისობის სიმძიმეს. მარცხენა პარკუჭმა მუდმივად უნდა გადაისროლოს სისხლის მეტი მოცულობა, რადგან მისი ნაწილი სისტოლის დროს ბრუნდება მარცხენა წინაგულში და შემდეგ კვლავ უბრუნდება მარცხენა პარკუჭს. მანკი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში კომპენსირებულია მძლავრი მარცხენა პარკუჭის ბუშაობით, რაც იწვევს მის ჰიპერტროფიასა და შემდგომ დილატაციას. თანდათან ხდება მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფია. მარცხენა წინაგულის ღრუში არსებული წნევა რეტროგრადულად გადაეცემა ფილტვის ვენებს; იზრდება წნევა ფილტვის არტერიაშიც, ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მანკის კომპენსაციის სტადიაში პაციენტებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის ატანა და დაავადება ხშირად შემთხვევით ვლინდება პროფილაქტიკური დათვალიერების დროს. მარცხენა პარკუჭის კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებისა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატების შემთხვევაში პაციენტები უჩივიან ფიზიკური დატვირთვის დროს ქოშინსა და გულის ფრიალს. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების მომატებისას პაციენტებს შეიძლება აღენიშნოთ ქოშინი მოსვენების დროს და გულის ასთმური შეტევები.

დათვალიერებით ვლინდება საძგერის ფართობის გაზრდა 3-4 სმ-ით და მარცხნივ ცდომა.

აუსკულტაციით ვლინდება I ტონის მოყრუება, II ტონის აქცენტი, რომელიც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების გაძლიერების შემთხვევაში ფილტვის არტერიაზე ზომიერადაა გამოხატული. ხშირად გულის მწვერვალზე მოისმინება III ტონი. მიტრალური უკმარისობის ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომია სისტოლური შუილი.

უმნიშვნელოდ და ზომიერად გამოხატული მანკის შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარცხენა წინაგულსა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ფონოკარდიოგრამაზე ვლინდება I ტონის ამპლიტუდის მნიშვნელოვანი შემცირება. სისტოლური შუილი იწყება I ტონის დამთავრებისთანავე და იკავებს მთელ სისტოლას ან მის დიდ ნაწილს.

იზოლირებული მიტრალური უკმარისობა ექოკარდიოგრამაზე მკლავნდება გულის მარცხენა ნაწილების დილატაციით, პარკუჭთაშორისი ძვილის მომა-

ტებული ექსკურსიით, მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვანი სარქვლის გასქელებული საგდულების სხვადასხვა მიმართულებით მოძრაობითა და სისტოლის დროს მათი გამონატული არასრული დახურვით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს პირდაპირ პროექციაში გულის მარცხენა კონტურზე ვლინდება მეოთხე რკალის დამრგვალება მარცხენა პარაკუტის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის შედეგად. გარდა ამისა, მარცხენა წინაგულის გაზრდა იწვევს მესამე რკალის გამობერვას. მარცხენა წინაგულის გაზრდა განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება მარჯვენა ირიბ ან მარცხენა გვერდით პროექციაში, სადაც გულის ეს ნაწილი გადაანაცვლებს კონტრასტირებულ საყლაპავს დიდი რადიუსის რკალზე (6 სმ-ზე მეტად). მარცხენა წინაგულის გადიდების შემთხვევაში მისი ჩრდილი შეიძლება გაცდეს გულის მარჯვენა კონტურს დამატებითი ჩრდილის სახით. გამოხატული მიტრალური უკმარისობის დროს რენტგენოსკოპიით შეიძლება დავაკვირდეთ მარცხენა წინაგულის სისტოლურ გამობერვას („სამხრისებრი მოძრაობის“ სიმპტომი).

გულშიდა გამოკვლევით დგინდება მარცხენა პარაკუტიდან მარცხენა წინაგულში რეგურგიტაციის მოცულობა, მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის ფართობი, წნევა გულის ღრუებსა და ფილტვის არტერიაში. სისტოლის დროს მარცხენა პარაკუტიდან მარცხენა წინაგულში გადასული კონტრასტული სისხლის რაოდენობის მიხედვით განასხვავებენ რეგურგიტაციის ოთხ ხარისხს.

გულის ზომების გადიდება, მოციმციმე არითმიის განვითარება, ფილტვების შეშუპების შეტევები იწვევენ სისხლის მიმოქცევის გამომხატულ დეკომპენსაციას, კახექსიასა და გულის მწვავე უკმარისობით გამოწვეულ სიკვდილს.

მკურნალობა. მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვანი სარქვლის უკმარისობის დროს მკურნალობის მეთოდი შეირჩევა დაავადების სტადიის გათვალისწინებით (იხ. „მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზი“). I სტადიის დროს ქირურგიული მკურნალობა არ წარმოებს. ოპერაცია მიზანშეწონილია მიტრალური უკმარისობის II და III სტადიაში. IV სტადიაში ოპერაციის რისკი მაღალია, შედეგი კი ნაკლებად მყარია. გულსა და პარენქიმულ ორგანოებში შეუქცევადი ცვლილებების განვითარების გამო V სტადიაში ოპერაცია მიზანშეუწონელია.

მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვანი სარქვლის გაურთულებელი ფორმებისა და საგდულების კალცინოზის, სარქველქვედა სტრუქტურების მკვეთრი ცვლილებების არსებობის დროს სრულდება რეკონსტრუქციული ოპერაცია. სარქვლების შემანარჩუნებელი ოპერაცია გულისხმობს ფიბროზული რგოლის საყრდენი რგოლით შევიწროებას, ქორდების დამოკლებას, რითიც მიიღწევა სარქვლის საგდულების მისადაგება. სარქვლის კალცინოზისა და ფიბროზის შემთხვევაში საჭიროა მისი შეცვლა პროთეზით. მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვანი სარქვლის უკმარისობის დროს ყველა ოპერაცია წარმოებს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში.

გულის აორტული მანკების წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს რევმატიზმი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, ათეროსკლეროზი. აორტის მანკები შეადგენს ყველა შექნილი მანკის 15-20%-ს.

ყველაზე ხშირია აორტის სარქვლის რევმატული დაზიანება. რევმატული პროცესით დაზიანების სიხშირის მიხედვით აორტის სარქველი მეორე ადგილ-

ზეა მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის შემდეგ. მაშასადამე დაავადება 3-5-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. აორტის სარქვლის საგდულები იკირება, ხშირად მასიურად. კალცინოზი გადადის ფიბროზულ რგოლზე, აორტის კედელზე, მარცხენა პარკუჭის კუნთზე, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის წინა საგდულზე.

განასხვავებენ აორტის სარქვლების სტენოზს, უკმარისობასა და კომბინირებულ დაზიანებას, როდესაც ერთდროულად აღინიშნება აორტის სარქვლის სტენოზი და უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტს აწუხებს ქოშინი, გულის არეში სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილები, გულის ფრიალი, გულის მოქმედების დარღვევა, თავბრუ და გულის წასვლა. ქოშინს შეიძლება ჰქონდეს პაროქსიზმული ხასიათი (გულის ასთმის შეტევები) და მთავრდება ფილტვების შეშუპებით. აორტის მანკების დროს ზოგჯერ სიკვდილი უეცრად ვითარდება მოჩვენებითი კეთილდღეობის ფონზე.

პაციენტების დათვალიერებით ვლინდება გულის განფენილი, გაძლიერებული, ამოღრეკილი საძგერი, რომელიც გადაწეულია ქვემოთ და მარცხნივ მეექვსე-მეშვიდე ნეკნთაშუა არეში ილღის წინა ხაზზე. აორტის სარქვლის უკმარისობის დროს აღინიშნება არტერიების გაძლიერებული პულსაცია, კარგადაა გამოხატული კაროტიდული პულსაცია. სისტოლური წნევა მომატებულია, დამახასიათებელია დიასტოლური წნევის დაქვეითება (ხშირად ნულამდე) და შესაბამისად პულსური წნევის მნიშვნელოვანი მომატება. აორტის სარქვლის პროექციაზე აორტის სტენოზის შემთხვევაში მოისმინება უხეში სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება საძილე არტერიებზე.

ფონოკარდიოგრაფიაზე ამ შუილს აქვს რომბისებრი ფორმა. აორტის სარქვლის უკმარისობის დროს მოისმინება და აღირიცხება დიასტოლური შუილი, რომელიც მოსდევს II ტონს და შეიძლება მოიცვას მთელი დიასტოლა. ეს შუილი (ძირითადად მიღვეადი) ვრცელდება მკერდის ძვლის მარცხენა კიდის გასწვრივ და წარმოიქმნება დიასტოლის დროს აორტიდან მარცხენა პარკუჭში დაბრუნებული სისხლის ნაკადით.

აორტის სტენოზის დროს საძილე არტერიის პულსაციის ჩანაწერზე (სფიგმოგრაფია) აღინიშნება მრუდის აღმავალი მუხლის შენელებული გაზრდა, მის მწვერვალზე დაკბილვა („მამლის ბიბილო“). აორტის ნაკლოვანების დროს კი მრუდის სწრაფი, მკვეთრი ზრდა და ასეთივე მკვეთრი დაშვება მახვილი მწვერვალით.

რენტგენოლოგიურად ვლინდება გულის ზომების გადიდება მარცხენა პარკუჭის, აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ხარჯზე. გულის წელი კარგადაა გამოხატული, გული იღებს აორტულ კონფიგურაციას. ელექტრო-ოპტიკური გარდამქმნელით ვლინდება კალციუმის მარილების ჩალაგება აორტის სარქვლის პროექციაში.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა გვეხმარება აორტისა და მარცხენა პარკუჭის გაფართოების ხარისხის, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიული ან დილატაციური პროცესების სიჭარბის, მისი კუმშვადობის შეფასების, სარქვლის გაკირვის და მისი გულის მიმდებარე სტრუქტურებზე გავრცელების დადგენაში.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია და ანგიოგრაფია გამოიყენება სტენოზის

ან უკმარისობის ხარისხის გამოსავლენად და მიოკარდიუმის კუმშვადობის შესაფასებლად, მარცხენა პარკუჭის აკინეზიური უბნების დასადგენად. სტენოკარდიის დროს სრულდება კორონაროგრაფია გვირგვინოვანი არტერიების გამტარობის თანდართული დარღვევის გამოსავლენად.

აორტის მანკების დროს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის პროგრესირებადი ჰიპერტროფია იწვევს შედარებით კორონარულ უკმარისობას, სტენოკარდიას, მიოკარდიუმის კეროვან ნაწიბუროვან ცვლილებებსა და მწვავე მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობისგან სიკვდილს.

მკურნალობა. ოპერაციული მკურნალობა ძირითადად წარმოებს დაავადების II და III სტადიაში. იზოლირებული სტენოზის შემთხვევაში ოპერაცია სრულდება მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის წნევათა სხვაობის 30 მმ ვწყ. სვ-ზე მეტად ჰომოტების დროს, აორტის სარქვლის ნაკლოვანების შემთხვევაში — II ხარისხის რეგურგიტაციის დროს.

ოპერაცია წარმოებს სისხლის ხელოვნური მიმოქცევის პირობებში. აორტის სტენოზის დროს სარქვლის საგდულებში უმნიშვნელო ცვლილებების შემთხვევაში შესაძლებელია სარქვლის შემანარჩუნებელი ოპერაცია — შეზოცებული სარქვლების გათიშვა კომისურებზე. სარქვლების გაკირვის, აორტის ნაკლოვანების, სარქვლის ნაკლოვანებისა და სტენოზის შერწყმის დროს საჭიროა მისი პროთეზირება. ამჟამად, გამოიყენება აორტის ბურთისებრი და დისკოსებრი ხელოვნური სარქველები, ბიოლოგიური პროთეზები, აორტის ჰომო- და ჰეტეროსარქვლების ან პერიკარდიუმისაგან შექმნილი სარქველები საბჯენ კარკასზე. ჩანერგილი პროთეზები სრულად აღკვეთენ გულშიდა ჰემოდინამიკის არსებულ დარღვევებს და ხელს უწყობენ გულის მუშაობის მოწესრიგებას, მისი ზომების შემცირებას.

აორტის მანკების დროს ხშირია გვირგვინოვანი არტერიების განვლადობის თანმხლები დაზიანებები, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ მიოკარდიუმის ინფარქტი. ისინი საჭიროებენ ქირურგიულ კორექციას — სტენოზური გვირგვინოვანი არტერიების ერთდროულ აორტოკორონარულ შუნტირებას.

გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება

გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებას მოყვება მათი სანათურის თანდათანობით შევიწროება და შემცირება, შესაბამისად, მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების შემცირებაც.

გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროებასთან ერთად კორონარული სისხლის მიმოქცევის შემცირების გამო ირღვევა წონასწორობა მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებასა და მისი მიწოდების შესაძლებლობას შორის.

გულის იშემიური დაავადების დასაწყისში ჰარბობს გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი, იშემიური ტკივილები ფიზიკური დატვირთვის (დაძაბვის სტენოკარდია) ან მოსვენების დროს (მოსვენების სტენოკარდია).

გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება შეიძლება იყოს შემოფარგლული ან დიფუზური. მათი სანათურის ობტურაციის შედეგად ვითარდება მიოკარდიუმის კეროვანი იშემია, რომელიც შეიძლება იყოს შექცევადი და შეუქცევადი (მიოკარდიუმის ინფარქტი). იშემიის მნიშვნელოვანი სიმპტომია ტკივილები მკერდის ძვლის უკან — სტენოკარდია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ ტკივილის შეტევები მკერდის ძვლის უკან, რომელიც იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ; რითმის დარღვევა, გულის ფრიალი. აუსკულტაციით ტონები მოყრუებულია, შუილები არ აღინიშნება.

მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ელექტროკარდიოგრაფიის შესწავლა მოსვენებულ მდგომარეობაში და ველოერგომეტრზე დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის დროს. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვლინდება მيوკარდიუმის იშემიის ინტენსიობა და ლოკალიზაცია (კერები), გამტარებლობის დარღვევის ხარისხი და არითმიის ხასიათი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას. მისი საშუალებით განისაზღვრება გულის კუმშვადობის ფუნქციის ცვლილება. გულის პარკუჭების კედლების მოძრაობის ხასიათის მიხედვით შეიძლება დადგინდეს მيوკარდიუმის იშემიის ხარისხი და კეროვნება, ჰიპოკინეზიისა და აკინეზიის ზონებით ან დიკინეზიის ზონაში, რომელიც მარაგდება გვირგვინოვანი არტერიის შევიწროებული ტოტით. მيوკარდიუმის შეკუმშვის დროს პარკუჭის კედლების მოძრაობის სიჩქარის შემცირებას ჰიპოკინეზია ეწოდება, პარკუჭის კედლის უმოძრაობას – აკინეზია. გულის ანევრიზმის დროს დაუზიანებელი მيوკარდიუმის შეკუმშვის მომენტში დანაწიბურებული მონაკვეთი გამოიხელება (დისკინეზია). ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით დგინდება მარცხენა პარკუჭის სისტოლური, საბოლოო დიასტოლური და ნარჩენი მოცულობები, განდევნის ფრაქციები, წუთმოცულობა, გულის ინდექსი და ჰემოდინამიკის სხვა მაჩვენებლები.

გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროების ადგილისა და ხარისხის, მათში პერიფერიული და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობის დასაზუსტებლად აწარმოებენ სელექციურ კორონაროგრაფიასა და ვენტრიკულოგრაფიას. ყოველივე ეს მნიშვნელოვანია აორტოკორონარული შუნტირების საკითხის გადასაწყვეტად, მيوკარდიუმის კუმშვადობისა და სარქლოვანი აპარატის მდგომარეობის დასადგენად.

რადიონუკლიდური გამოკვლევით ზუსტდება მيوკარდიუმის დაზიანებული კერის მოცულობა (მيوკარდიუმში ნუკლიდის დაგროვების ხარისხის მიხედვით).

გვირგვინოვანი არტერიების პროგრესირებად სეგმენტურ შევიწროებას აუცილებლად მოყვება მيوკარდიუმის ინფარქტი. პაციენტის ბედი დამოკიდებულია ინფარქტის ფართობსა და ლოკალიზაციაზე, გულისა და შინაგანი ორგანოების ფუნქციის დარღვევის ხარისხზე.

მკურნალობა. გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების ქირურგიული მკურნალობის ძირითადი საშუალებაა აორტოკორონარული შუნტირება (*bypass*). ოპერაცია გულისხმობს აღმავალ აორტასა და გვირგვინოვან არტერიას შორის შემოვლითი გზის შექმნას ოკლუზური ადგილის დისტალურად დიდი საჩინო ვენის გამოყენებით (*v. saphena magna*).

ოპერაციის საჭიროებას ადგენენ კლინიკური გამოკვლევების მონაცემებითა და გვირგვინოვანი არტერიების კორონაროგრაფიის შედეგებით. მيوკარდიუმის წარმატებული რევასკულარიზაციის წინაპირობებია: 1) გვირგვინოვანი არტერიების სტენოზი (50% და მეტად) მათი პერიფერიული უბნების კარგი გამავლობის ფონზე; 2) გვირგვინოვანი არტერიების პერიფერიული უბნების

საკმარისი (სულ მცირე 1 მმ) დიამეტრი; 3) არტერიების სტენოზის დისტალურად მოოკარდიუმის კუმშვადობის უნარის შენარჩუნება („ცოცხალი“ მოოკარდიუმი).

მოოკარდიუმის რევასკულარიზაცია აუცილებელია არასტაბილური „პრინფარქტული ანგინის“ დროს, რომელიც არ ემორჩილება კონსერვატიულ მკურნალობას, ასევე, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის მკვეთრად გამოხატული სტენოზის, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა პარაკუჭთაშუა ტოტის პროქსიმალური უბნის სტენოზის დროს, რადგან მისი დაზოგვა იწვევს მოოკარდიუმის გავრცელებულ ინფარქტს. სტაბილური სტენოკარდიის დროს, რომელიც ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას, ოპერაცია სრულდება გეგმიურად. ოპერაციის შედეგად აღდგება კორონარული სისხლის მიმოქცევა, პაციენტთა 80-90%-ს ოპერაციის შემდეგ უქრებათ სტენოკარდიის მოვლენები, მკვეთრად ქვეითდება მოოკარდიუმის ინფარქტის საშიშროება. ამჟამად, მიმდინარეობს ახალი სისხლძარღვოვანი პროთეზების (მათ შორის სინთეზურის) ძიება აორტოკორონარული შუნტირებისათვის.

უკანასკნელ წლებში, სისხლძარღვშიდა რენტგენოქირურგიის განვითარებასთან ერთად, გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროების სამკურნალოდ გამოიყენება მათი გაფართოება სპეციალური ბალონიანი ზონდებით, რომელიც შეყავთ არტერიის სანათურში. ბალონის საკონტრასტო ნივთიერებებით ავსებით მიიღწევა არტერიის სანათურის გაფართოება და მისი გამავლობის აღდგენა. წარმოებს ცდები ათეროსკლეროზული ფოლაქის ლაზერის სხივით დასაშლელად.

შევიწროებული გვირგვინოვანი არტერიის თრომბოზის შედეგად განვითარებული ინფარქტისწინა მდგომარეობის დროს თრომბის ადგილის დასადგენად წარმოებს გადაუდებელი კორონაროგრაფია. გვირგვინოვან არტე-რიაში, მისი დაზოგვის ადგილას, კათეტერის საშუალებით შეყავთ სტრებტო-კინაზა. ამ გზით მიიღწევა გვირგვინოვანი არტერიის რეკანალიზაცია, იშემიური ზონის შემცირება. შემდეგ წარმოებს გეგმიური აორტოკორონარული შუნტირება.

გულის პოსტინფარქტული ანევრიზმა

მოოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ გულის ანევრიზმა უვითარდება პაციენტთა 10-15%-ს, ხშირად პირველი 6 თვის მანძილზე, ზოგჯერ რამდენიმე კვირის შემდეგაც კი. ანევრიზმები უპირატესად მოთავსებულია მარცხენა პარაკუჭის მწვერვალზე (85%) ან მის წინა კედელზე (15%). ანევრიზმა ვითარდება მოოკარდიუმის-ნეკროზის უბანში ნაწიბუროვანი ქსოვილის ადგილზე. ასეთ შემთხვევებში, ფუნქციური თვალსაზრისით, მარცხენა პარაკუჭი შედგება კუმშვადი და ანევრიზმული (არაკუმშვადი) სეგმენტებისაგან. მათ შორის განლაგებულია ანევრიზმის „კარები“. სისტოლის დროს პარაკუჭის კუმშვადი სეგმენტიდან სისხლი ხვდება აღმავალ აორტაში და ნაწილობრივ ანევრიზმულ პარაკში (პარადოქსული სისხლის მიმოქცევა). ამის შედეგად განდევნის ფრაქცია და გულის წუთმოცულობა მცირდება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა. ანევრიზმულ პარაკში ხშირია კედლისამყოლი თრომბები. თრომბის ნაწილის (ემბოლის) მოწყვეტა იწვევს თრომბოემბოლიურ

გართულებებს. ანევრიზმის ჩამოყალიბების ადრეულ პერიოდში, როდესაც მიოკარდიუმის ნეკროზული უბანი ბოლომდე შეცვლილი არ არის მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილით, შესაძლებელია ანევრიზმის კედლის გასკდომა და პერიკარდიუმის ღრუში ჩაღვრილი სისხლით ტამპონადის განვითარება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ ტკივილი გულის არეში, მკერდის ძვლის უკან, ქოშინი. ანამნეზით დგინდება გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი და ხანგრძლივად არსებული გვირგვინოვანი უკმარისობა.

დათვალიერებით და პალპაციით ზოგჯერ ვლინდება პრეკორდიული პარადოქსული პულსაცია, მკერდის ძვლის მარცხნივ მეოთხე ნეკნთაშუა არეში, მწვერვალის საძვგრისგან განცალკევებით; ხშირად ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია დვრილოვანი კუნთის ცვლილებებით, მარცხენა წინა-გულ-პარაკუტოვანი სარქველის საგდულების მარცხენა წინაგულში პროლაფსით და თვით სარქველის უკმარისობით. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვლინდება გულის ანევრიზმისთვის დამახასიათებელი ნიშნები: QS ან QR კომპლექსი, S-T-ინტერვალის მყარი აწევა და უარყოფითი T კბილი გულმკერდის განხრებში.

რენტგენოგრაფიული გამოკვლევებით კარგად ვლინდება ჩრდილის კონფიგურაციის ცვლილება ტომრისებრი გამობერილობის გამო.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით კარგად ვლინდება ანევრიზმის მდებარეობა, მისი ზომები, ანევრიზმის ღრუში თრომბული მასების არსებობა. ამ გამოკვლევით დგინდება ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების ცვლილებები – განდევნის ფრაქცია, მარცხენა პარაკუტის საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური მოცულობები, ჰემოდინამიკის სხვა მაჩვენებლები.

სელექციური კორონაროგრაფიით ზუსტდება გვირგვინოვანი არტერიის სტენოზი ან ოკლუზია, ფასდება სისხლძარღვოვანი კალაპოტის ცვლილებები ოკლუზიის დისტალურად, მარცხენამხრივი ვენტრიკულოგრაფიით ზუსტად დგინდება ანევრიზმის ზომა, მდებარეობა, პათოლოგიური პროცესით გამოწვეული მიოკარდიუმის ცვლილებები, ერთიანად ფასდება მარცხენა პარაკუტის მიოკარდიუმის დარჩენილი ნაწილის კუმშვადობის ფუნქცია.

ანევრიზმის განვითარებიდან პირველი 2-3 წლის განმავლობაში პაციენტები იღუპებიან დაავადების ბუნებრივი მიმდინარეობის გამო. სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტი, სხვადასხვა არტერიის ემბოლია და გულის უკმარისობა. ოპერაცია წარმოებს გასკდომის საშიშროების ან ანევრიზმის მიფარებული პერფორაციის, რეციდივული თრომბოემბოლიებისა და პარაკუტოვანი ტაქიკარდიის დროს.

მკურნალობა. ოპერაცია გულისხმობს ანევრიზმის კედლის ამოკვეთას, კედლისამყალი თრომბების მოცილებას, წარმოქმნილი დეფექტის გაკერვას. გვირგვინოვანი არტერიების სტენოზის თანაარსებობის დროს სრულდება ერთმომენტური აორტოკორონარული შუნტირება. ინფარქტის დროს, რომელიც ვრცელდება დვრილისებრ კუნთზე და იწვევს მარცხენა წინაგულ-პარაკუტოვანი უკმარისობის განვითარებას, აწარმოებენ სარქველის პროთეზირებას.

პერიკარდიტი გულის პერანგის (პერიკარდიუმის) ვისცერული და პარიეტალური ფურცლების ანთებაა. განასხვავებენ პირველად და მეორად პერიკარდიტებს, რომლებიც ვითარდება, როგორც გართულება მიოკარდიუმის, ფილტვების, პლევრის, საყლაპავისა და სხვა ორგანოების პათოლოგიური პროცესების დროს. კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებიდან გამომდინარე განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ პერიკარდიტებს.

მწვავე პერიკარდიტები

პერიკარდიუმის მწვავე ანთება ხშირად ტუბერკულოზური წარმოშობისაა, ვითარდება, აგრეთვე, კოლაგენოზების დროს. ქირურგიულ პრაქტიკაში ხშირია მეორადი პერიკარდიტები, რომლებიც ვითარდება მეზობელი ორგანოების მძიმე ანთებითი დაავადებების ან სეფსისის დროს. გაცილებით იშვიათად, მწვავე პერიკარდიტის მიზეზია ტრავმა.

ფიბრინული („შშრალი“) პერიკარდიტი ხასიათდება პერიკარდიუმის ვისცერულ და პარიეტალურ ფურცლებზე ფიბრინის ჩალაგებით.

დაავადება მიმდინარეობს სხეულის ტემპერატურის მცირე და ხანმოკლე მომატებით, ტკივილებით გულის არეში, რომელიც ღრმა ჩასუნთქვის დროს ძლიერდება ხველით, ზომიერი ტაქიკარდიითა და გახშირებული სუნთქვით. ფიბრინული პერიკარდიტის ძირითადი ნიშანია პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა. იგი უხეში ხასიათისაა, ემთხვევა გულის შეკუმშვას, ძლიერდება ავადმყოფის წინ გადახრისას. პლევრული ხმიანობისაგან განსხვავებით იგი არ ქრება სუნთქვის შეკალების დროს. ფონოკარდიოგრაფიაზე პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა აღირიცხება გულის ციკლის ორივე ფაზაში. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვლინდება S-T სეგმენტის ზემოთ ცდომა I და II სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში, T კბილის დეფორმაცია, რომელიც ადასტურებს მიოკარდიუმის შრეებში სისხლის მიმოქცევის მოშლას. დაავადების შედეგი საიმედოა, თუმცა მწვავე ფიბრინული პერიკარდიტი ხშირად სხვა დაავადების საწყისი სტადიაა.

ექსუდაციური პერიკარდიტები

სეროზული პერიკარდიტი. ვისცერული და პარიეტალური ფურცლების ანთებით პროცესთან ერთად ხასიათდება პერიკარდიუმის ღრუში სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატის წარმოქმნითა და დაგროვებით.

დაავადების ძირითადი ნიშნებია ტკივილები გულის არეში და ქოშინი. ტკივილები მწვავე, მზარდი ხასიათისაა, ირადირებს ზურგსა და მხრის მიდამოში. ტკივილის გამო პაციენტი იღებს იძულებით წინ გადახრილ მდებარეობას. პერიკარდიული ექსუდატის საყლაპავსა და შუასაბედიის ნერვებზე ზეწოლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ყლაპვის გაძნელება, სლოკინი, ხმის ჩახლეჩა. გამოკვლევით ვლინდება ზომიერი ციანოზი, ნეკნთაშუა არეების გამოდრეკა გულის არეში. მწვერვალის საძვგრი შესუსტებულია ან პალპაციით არ ისინჯება. პერიკარდიუმში ღიდი რაოდენობით (300 მლ) ექსუდატის დაგროვების დროს.

აღინიშნება გულის აბსოლუტური მოყრუების საზღვრების გაფართოება. გულის ტონები ხდება მოყრუებული, პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა შეიძლება შენარჩუნდეს.

რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლინდება გულის ჩრდილის გაფართოება, მისი კონტურები იღებენ სამკუთხა ან სფერულ ფორმას, აღინიშნება პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის დაგროვება, გულის კონტურების მოძრაობის შემცირება. ექსუდატის დაგროვებასთან ერთად ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირება, S-T ინტერვალის ცვლილება და T კბილის დეფორმაცია.

ლაბორატორული მონაცემებით აღინიშნება ლეიკოციტოზი სისხლის ფორმულის მარცხნივ ნეიტროფილური გადახრით, ედს მომატებულია.

მწვავე ექსუდაციური (მ.შ. სეროზული) პერიკარდიტის მიმდინარეობა ფიბრინულთან შედარებით ნაკლებად საიმედოა. პერიკარდიუმის ღრუში დიდი რაოდენობით ექსუდატის სწრაფი დაგროვების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადის მძიმე სურათი. კლინიკურად იგი გამოვლინდება მზარდი ტაქიკარდიით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, მკვეთრი ციანოზით, კისრის ვენების შეზღუდვით, ღვიძლის გადიდებით.

ჩირქოვანი პერიკარდიტი. პირველადი ჩირქოვანი პერიკარდიტი ვითარდება კრილოზის დროს პერიკარდიუმის ინფიცირების შედეგად, მეორადი — ლიმფოგენური ან პემატოგენური გზით ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში. ჩირქოვანი პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს, როგორც მედიასტინიტების, პლევრიტების, ფილტვებისა და საყლაპავის რღვევადი სიმსივნეების გართულება. პემატოგენური პერიკარდიტები ვითარდება ოსტეომიელიტების, პნევმოკოკური პნევმონიების, დიფტერიისა და სხვა შემთხვევებში.

კლინიკური სურათი. დაავადება გამოვლინდება იმავე ნიშნებით, რითაც ნებისმიერი სხვა ექსუდაციური პერიკარდიტი. მაგრამ ჩირქოვანი პერიკარდიტის მიმდინარეობა უფრო მძიმეა. ძირითადია ინტოქსიკაციისა და პემონინამიკის გამოხატული დარღვევის სიმპტომები. პერიკარდიტის სხვა ფორმების დიფერენციული დიაგნოზის მიზნით წარმოებს პერიკარდიუმის სადიაგნოსტიკო პუნქცია.

მკურნალობა. დაავადების მწვავე ფორმების დროს, ძირითადად, ახორციელებენ კონსერვატიულ მკურნალობას, ინიშნება ანალგეზიური და საგულე საშუალებები, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ოქსიგენოთერაპია, შარდმდენი საშუალებები. აუცილებლობის შემთხვევაში წარმოებს სპეციფიკური და არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგო თერაპია.

ჩირქოვანი პერიკარდიტებისა და გულის ტამპონადის განვითარების საშიშროების გამო აწარმოებენ პერიკარდიუმის პუნქციას ექსუდატის ევაკუაციისა და ანტიბაქტერიული-პრეპარატების შეყვანის მიზნით. პუნქცია, წარმოებს მარცხენა ნეკნ-მახვილისებრ კუთხეში. ინფილტრაციული ანესთეზიის შემდეგ კანი და რბილი ქსოვილები იზვლიტება 2-2,5 სმ სიღრმეზე. ნემსს ატარებენ მკერდის ძვლის უკანა კილის გასწვრივ 3-5 სმ-ზე და აღწევენ პერიკარდიუმს. პერიკარდიუმის გაჩხვლეტის შემდეგ შპრიცის დგულს ოდნავ ამოწევენ შიგთავსის კონტროლისთვის.

პერიკარდიტი გულის პერანგის (პერიკარდიუმის) ვისცერული და პარიეტული ფურცლების ანთებაა. განასხვავებენ პირველად და მეორად პერიკარდიტებს, რომლებიც ვითარდება, როგორც გართულება მიოკარდიუმის, ფილტვების, პლევრის, საყლაპავისა და სხვა ორგანოების პათოლოგიური პროცესების დროს. კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებიდან გამომდინარე განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ პერიკარდიტებს.

მწვავე პერიკარდიტები

პერიკარდიუმის მწვავე ანთება ხშირად ტუბერკულოზური წარმოშობისაა, ვითარდება, აგრეთვე, კოლაგენოზების დროს. ქირურგიულ პრაქტიკაში ხშირია მეორადი პერიკარდიტები, რომლებიც ვითარდება მეზობელი ორგანოების მძიმე ანთებითი დაავადებების ან სეფსისის დროს. გაცილებით იშვიათად, მწვავე პერიკარდიტის მიზეზია ტრავმა.

ფიბრინული („შრალი“) პერიკარდიტი ხასიათდება პერიკარდიუმის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებზე ფიბრინის ჩალაგებით.

დაავადება მიმდინარეობს სხეულის ტემპერატურის მცირე და ხანმოკლე მომატებით, ტკივილებით გულის არეში, რომელიც ღრმა ჩასუნთქვის დროს ძლიერდება ხველით, ზომიერი ტაქიკარდიითა და გახშირებული სუნთქვით. ფიბრინული პერიკარდიტის ძირითადი ნიშანია პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობა. იგი უნეში ხასიათისაა, ემთხვევა გულის შეკუმშვას, ძლიერდება ავადმყოფის წინ გადახრისას. პლევრული ხშიანობისაგან განსხვავებით იგი არ ქრება სუნთქვის შეკალების დროს. ფონოკარდიოგრაფაზე პერიკარდიუმის ხახუნის ხშიანობა აღირიცხება გულის ციკლის ორივე ფაზაში. ელექტროკარდიოგრაფაზე ვლინდება S-T სეგმენტის ზემოთ ცდომა I და II სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში, T კბილის დეფორმაცია, რომელიც ადასტურებს მიოკარდიუმის შრეებში სისხლის მიმოქცევის მოშლას. დაავადების შედეგი საიმედოა, თუმცა მწვავე ფიბრინული პერიკარდიტი ხშირად სხვა დაავადების საწყისი სტადიაა.

ექსუდაციური პერიკარდიტები

სეროზული პერიკარდიტი. ვისცერული და პარიეტული ფურცლების ანთებით პროცესთან ერთად ხასიათდება პერიკარდიუმის ღრუში სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატის წარმოქმნითა და დაგროვებით.

დაავადების ძირითადი ნიშნებია ტკივილები გულის არეში და ქოშინი. ტკივილები მწვავე, მზარდი ხასიათისაა, ირადირებს ზურგსა და მხრის მიდამოში. ტკივილის გამო პაციენტი იღებს იძულებით წინ გადახრილ მდებარეობას. პერიკარდიული ექსუდატის საყლაპავსა და შუასაბეჭდის ნერვებზე ზეწოლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ყლაპვის გაძნელება, სლოკინი, ხმის ჩახლეჩა. გამოკვლევით ვლინდება ზომიერი ციანოზი, ნეკნთაშუა არეების გამოდრეკა გულის არეში. მწვერვალის საბჯერი შესუსტებულია ან პალპაციით არ ისინჯება. პერიკარდიუმში დიდი რაოდენობით (300 მლ) ექსუდატის დაგროვების დროს

აღინიშნება გულის აბსოლუტური მოყრუების საზღვრების გაფართოება. გულის ტონები ხდება მოყრუებული, პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა შეიძლება შენარჩუნდეს.

რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლინდება გულის ჩრდილის გაფართოება, მისი კონტურები იღებენ სამკუთხა ან სფერულ ფორმას, აღინიშნება პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდატის დაგროვება, გულის კონტურების მოძრაობის შემცირება. ექსუდატის დაგროვებასთან ერთად ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება QRS კომპლექსის ვოლტაჟის შემცირება, S-T ინტერვალის ცვლილება და T კბილის დეფორმაცია.

ლაბორატორული მონაცემებით აღინიშნება ლეიკოციტოზი სისხლის ფორმულის მარცხნივ ნეიტროფილური გადახრით, ედს მომატებულია.

მწვავე ექსუდაციური (მ.შ. სეროზული) პერიკარდიტის მიმდინარეობა ფიბრინულთან შედარებით ნაკლებად საიმედოა. პერიკარდიუმის ღრუში დიდი რაოდენობით ექსუდატის სწრაფი დაგროვების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადის მძიმე სურათი. კლინიკურად იგი გამოვლინდება მზარდი ტაქიკარდიით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, მკვეთრი ციანოზით, კისრის ვენების შებერილობით, ღვიძლის გადიდებით.

ჩირქოვანი პერიკარდიტი პირველადი ჩირქოვანი პერიკარდიტი ვითარდება კრილობის დროს პერიკარდიუმის ინფიცირების შედეგად, მეორადი — ლიმფოგენური ან პემატოგენური გზით ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში. ჩირქოვანი პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს, როგორც მედიასტინიტების, პლევრიტების, ფილტვებისა და საყლაპავის რღვევადი სიმსივნეების გართულება. პემატოგენური პერიკარდიტები ვითარდება ოსტეომიელიტების, პნევმოკოკური პნევმონიების, დიფტერიისა და სხვა შემთხვევებში.

კლინიკური სურათი დაავადება გამოვლინდება იმავე ნიშნებით, რითაც ნებისმიერი სხვა ექსუდაციური პერიკარდიტი. მაგრამ ჩირქოვანი პერიკარდიტის მიმდინარეობა უფრო მძიმეა. ძირითადია ინტოქსიკაციისა და პემოდინამიკის გამოხატული დარღვევის სიმპტომები. პერიკარდიტის სხვა ფორმების დიფერენციული დიაგნოზის მიზნით წარმოებს პერიკარდიუმის სადიაგნოსტიკო პუნქცია.

მკურნალობა. დაავადების მწვავე ფორმების დროს, ძირითადად, ახორციელებენ კონსერვატიულ მკურნალობას, ინიშნება ანალგეზიური და საგულე საშუალებები, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ოქსიგენოთერაპია, შარდმდენი საშუალებები. აუცილებლობის შემთხვევაში წარმოებს სპეციფიკური და არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგო თერაპია.

ჩირქოვანი პერიკარდიტებისა და გულის ტამპონადის განვითარების საშიშროების გამო აწარმოებენ პერიკარდიუმის პუნქციას ექსუდატის ევაკუაციისა და ანტიბაქტერიული-პრეპარატების შეყვანის მიზნით. პუნქცია, წარმოებს მარცხენა ნეკნ-მახვილისებრ კუთხეში. ინფილტრაციული ანესთეზიის შემდეგ კანი და რბილი ქსოვილები იჩველიტება 2-2,5 სმ სიღრმეზე. ნემსს ატარებენ მკერდის ძვლის უკანა კიდეის გასწვრივ 3-5 სმ-ზე და აღწევენ პერიკარდიუმს. პერიკარდიუმის გაჩხვლეტის შემდეგ შპრიცის დგუშს ოდნავ ამოწევენ შიგთავსის კონტროლისთვის.

განმეორებითი პუნქციების უშედეგობის შემთხვევაში ხორციელდება პერიკარდიოტომია: მეშვიდე ნეკნის ხრტილის რეზექციის შემდეგ ფართო იკვეთება პერიკარდიუმის პარიეტული ფურცელი, ხდება ჩირქის ასპირაცია, პერიკარდიუმის ღრუს გამოორეცხვა და დრენირება.

პროგნოზი. ჩირქოვანი პერიკარდიტის კარგი მიმდინარეობის შემთხვევაშიც კი ხშირია მისი გადასვლა დაავადების ქრონიკულ ფორმაში.

ქრონიკული პერიკარდიტები

ერთმანეთისგან განასხვავებენ ქრონიკულ ექსუდაციურ (სველ) და ზეწოლით (კონსტრიქციულ) პერიკარდიტებს.

ქრონიკული ექსუდაციური (სველი) პერიკარდიტი. დაავადების ყველაზე ხშირი მიზეზია რევმატიზმი. ქრონიკული პერიკარდიტი, ძირითადად, მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტის შედეგია, ზოგჯერ თავიდანვე აღინიშნება ქრონიკული მიმდინარეობა.

პათანატომური სურათი. ქრონიკული ექსუდაციური პერიკარდიტი ხასიათდება პერიკარდიუმის პარიეტული ფურცლის მკვეთრი გასქელებით, რომელიც განიცდის შემაერთქსოვილოვან გადაგვარებას, ეხორცება მეზობელ ქსოვილებს, ხდება რიგიდული და არ ეშვება ექსუდატის განმეორებითი გამოშვების შემდეგ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ყველაზე ხშირი სიმპტომია ქოშინი, გულის არეში მჩხვლევტავი ტკივილი, გულის ფრიალი.

პაციენტის დათვალეირებით აღინიშნება მცირე ციანოზი, სახის, კისრის, ზემო კიდურების ზომიერი შეშუპება, კისრის ვენების შებერილობა. ეს სიმპტომები ვითარდება ზურგზე ხანგრძლივად წოლის შემდეგ. ასეთ მდგომარეობაში ზემო ღრუ ვენაზე ზეწოლა იზრდება. სატყერი შესუსტებული ან გამქრალაია. პერკუსიულად ვლინდება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გაფართოება.

გულის ტონები ყრუა. პაციენტებს პულსი, ძირითადად, გახშირებული აქვთ. სისტემური არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ხოლო ვენური მომატებული. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება ღვიძლის გადიდება, მცირე ასციტი.

რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევებით ვლინდება გულის ჩრდილის მნიშვნელოვანი გაფართოება, გულის შეკუმშვათა ამპლიტუდის შემცირება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ჩანს პარკუჭოვანი კომპლექსების ვოლტაჟის დაქვეითება.

დაავადების მიმდინარეობა რემისიულია, გაუარესების პერიოდები იცვლება შედარებითი გაუმჯობესების პერიოდებით.

მკურნალობა ქირურგიულია. ოპერაციის არჩევით მეთოდს წარმოადგენს სუბტოტალური პერიკარდექტომიის წარმოება.

ზეწოლითი პერიკარდიტის ხშირი მიზეზია ტუბერკულოზი, ზოგჯერ არასპეციფიკური ინფექციური დაავადებები. პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, პემოპერიკარდიუმით გართულებული გულმკერდის გადატანილი ტრავმის შედეგადაც. ხშირად დაავადების მიზეზი უცნობი რჩება.

პათანატომური სურათი. ზეწოლითი პერიკარდიტი წარმოადგენს ადრე გადატანილ ფიბრინულ, სეროზულ-ფიბრინული ან ჩირქოვანი პერიკარდიტის

ბოლო (სკლეროზულ) სტადიას. ანთების ქრონიკულ-პროდუქციულ ფაზაში პროცესის გადასვლის შედეგად ხდება პარიესული და ვისცერული ფურცლების ფობროზული ცვლილებები. ისინი სქელდება, ხორცდება, კარგავს ელასტიკურობას და ხშირად იკირება, პერიკარდიუმის ღრუ განიცდის ობლიტერაციას. ფურცლებმა შეიძლება მიაღწიოს 1,5-2 სმ და მეტ სისქეს, წარმოქმნან სქელი, შემაერთებელ ქსოვილოვანი ჯავშანი, რომელიც ფიბროზული ქსოვილის პროგრესირებადი შეშუპუნვის შედეგად აწვება გულს (ჯავშნიანი გული). პერიკარდიულმა შეზორობებმა შეიძლება თანაბრად მოიცვას გულის ყველა ნაწილი ან ადგილობრივად მხოლოდ მწვერვალის მიდამო, წინაგულ-პარკუჭოვანი ღარი ან ღრუ ვენების შესართავი. პერიკარდიუმის შეზორობებთან ერთად წარმოიქმნება პერიკარდიუმის შეზორობები მიმდებარე ქსოვილებთან, რაც იწვევს ნაწიბუროვანი მედიასტინოპერიკარდიტის განვითარებას. მედიასტინოპერიკარდიული შეზორობებით პერიკარდიუმი მიმაგრებულია შუასაყრის პლევრასთან, ფილტვებთან, ნეკლებთან, ხერხემალთან, რაც ძალიან ართულებს გულის მუშაობას და იწვევს მასზე კიდევ უფრო მეტ ზეწოლას.

პათოგენეზი. ინტრა- და ექსტრაპერიკარდიული შეზორობები განიცდიან მუდმივ ნაწიბუროვან ცვლილებებს, თანდათან აწვებიან გულსა და ღრუ ვენებს და ხელს უშლიან გულის ნორმალურ შეკუმშვებს. ზეწოლითი პერიკარდიტის დროს ძირითადად ირღვევა გულის მოდუნება დიასტოლის ფაზაში. ეს იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილების მიმართულებით სისხლის დინების შეფერხებას, ვენური წნევის მომატებასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუბების სიმპტომების განვითარებას. ზეწოლითი პერიკარდიტის მიმდინარეობა შემთხვევათა უმეტესობაში პროგრესირებადია. პაციენტთა მდგომარეობა თანდათან უარესდება და ისინი დროთა განმავლობაში ინვალიდები ხდებიან. მოკარდიუმსა და პარენქიმულ ორგანოებში ვითარდება მეორადი შეუქცევადი ცვლილებები, პაციენტები იღუპებიან გულის ან ღვიძლის უკმარისობით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან სიმძიმის შეგრძნებას გულის არეში, ქოშინს, საერთო სისუსტეს. დათვალიერებით ვლინდება ზომიერი ციანოზი, კანქვეშა ვენების გაფართოება, მუცლის გადიდება (ასტიტი), ფეხების შეშუპება. ხშირად აღინიშნება ნეკნთაშუა არეების ჩადრეკა, პარკუჭთა სისტოლის დროს კისრის ვენების გაფართოება და პულსაცია, რაც გამოწვეულია ექსტრაპერიკარდიული შეზორობებით. პულსი, ძირითადად, სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობისაა, ხშირად პარადოქსულია: ჩასუნთქვის დროს პულსის ავსება მცირდება, ამოსუნთქვისას კი იმატებს. ეს მიუთითებს გულის მარჯვენა ნაწილების დიასტოლური ავსების მკვეთრ დაქვეითებაზე. პაციენტთა $1/3$ -ს აღინიშნება მოციმციმე არითმია. გულის საზღვრები, ძირითადად, არ არის გაფართოებული, სატვერი არ ისინჯება. გულის ტონები მოყრუებულია. აღინიშნება შუილები. ღვიძლი შეგუბებულია და მნიშვნელოვნად გადიდებული. მუცლის ღრუში აღინიშნება ასციტი. სისტემური არტერიული წნევა დაქვეითებულია. ზეწოლითი პერიკარდიტისთვის დამახასიათებელია ვენური წნევის მყარი მომატება, რომელმაც შეიძლება 300-400 მმ ვწყ. სვ-ს მიაღწიოს. სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში აღინიშნება სისხლის პლაზმის საერთო ცილის შემცველობის დაქვეითება 20 გ/ლ-მდე.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გულს ნორმალური ზომები და მკვეთრი კონტურები აქვს. გულის მარჯვენა კონტურზე პირველი რკალი გადიდებულია ზემო ღრუ ვენის გამობერვის გამო. პერიკარდიუმში ხშირად ჩალაგებულია კალციუმი ცალკეული კუნძულების ან ერთიანი ფირფიტის სახით. ულტრაბგერითი დოპლეროკარდიოგრაფიითა და რენტგენოკიმოგრაფიით ვლინდება გულის შეკუმშვათა კბილების ამპლიტუდის შემცირება, პლევრის ღრუში ზომიერი გამონადენი.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ყველა კბილის ვოლტაჟის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, უარყოფითი T კბილი.

გულის ულტრაბგერითი სკანირების დროს გულის სხვადასხვა ნაწილზე აღინიშნება სხვადასხვა სისქის პერიკარდიული შეზღუდვები, მიოკარდიუმის სისქეში, წინაგულებსა და პარაკუჭებში გაკირული უბნები. მსგავს შედეგებს იღებენ კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით.

ზეწოლითი პერიკარდიტისათვის დამახასიათებელია გულის დიასტოლური ავსების დაქვეითების ნიშნების არსებობა: დიასტოლის დასაწყისში გულშიდა წნევის მკვეთრი და სწრაფი დაქვეითება მისი შემდგომი სწრაფი მომატებითა და 30-40 მმ ვწყ. სვ. დონეზე პლატოს წარმოქმნით.

დიფერენციული დიაგნოზი წარმოებს ექსუდაციურ პერიკარდიტთან, გულის მანკებთან, მიოკარდიტებთან და ექსტრაკარდიალურ დაავადებებთან, რომლებიც მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის დეკომპენსაციით (პორტული ჰიპერტენზია, შუასაყრის სიმსივნეები).

მკურნალობა. პერიკარდექტომია წარმოებს გასწვრივი სტერნოტომიით. ოპერაცია გულისხმობს დაზიანებული პერიკარდიუმის რადიკალურ მოცილებას. ამის მისაღწევად პერიკარდიუმის დაზიანებულ ფურცლებს თიშავენ მარცხენა პარაკუჭის, გულის წინა ზედაპირისა და მარჯვენა წინაგულისაგან. აუცილებელია აორტის, ფილტვის არტერიისა და ღრუ ვენების შესართავების გათავისუფლება შეზღუდვებისაგან. ოპერაციის დროს საჭიროა სიფრთხილე, რათა არ დაზიანდეს მიოკარდიუმი და გვირგვინოვანი არტერიები. გვირგვინოვანი არტერიებთან შეზღუდვების მიდამოში დასაშვებია გაკირული პერიკარდიუმის დატოვება იზოლირებული უბნების სახით.

რადიკალური პერიკარდექტომიის შემდეგ დადებითი შედეგი აღრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდშივე ვლინდება. გარკვეული დროის შემდეგ ნაოპერაციევ პაციენტთა 90% უბრუნდება ჩვეულებრივ შრომით საქმიანობას.

რითმის დარღვევები

რითმის დარღვევებს ანუ გულის ციკლების არათანაბარ ხანგრძლივობას, გულისცემის მნიშვნელოვან გახშირებას ან გაიშვიათებას, მიუხედავად მათი გამომწვევი (ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური) მიზეზებისა, ეწოდება **არითმიები**.

არითმიის მიზეზი შეიძლება იყოს: 1) იმპულსების წარმოშობის დარღვევა; 2) იმპულსების გატარების დარღვევა; 3) იმპულსების წარმოშობისა და გატარების ერთდროული დარღვევა.

რითმის დარღვევის განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ცვლი-

ლებებს მيوკარდიუმში, სინუსურ კვანძში ან გულის გამტარ სისტემაში. ისინი შეიძლება გამოიწვიოს გულის მრავალმა ორგანულმა დაავადებამ, მაგ., კარდიოსკლეროზმა, მيوკარდიუმის დისტროფიამ, გულის დაზიანებამ შინაგან ორგანოთა სხვა დაავადებების დროს (თირეოტოქსიკოზი, კოლაგენოზები, ფილტვისმიერი გული და სხვ). განასხვავებენ ტაქიკარდიულ (გულის შეკუმშვათა სიხშირე 100 და მეტი 1 წთ-ში) და ბრადიკარდიულ (შეკუმშვათა სიხშირე 60-ზე ნაკლები 1 წთ-ში) არითმიებს.

გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევა გავლენას ახდენს გულის წუთმოცულობის სიდიდეზე, რომელიც დამოკიდებულია გულის დარტყმით (სისტოლურ) მოცულობასა და შეკუმშვათა სიხშირეზე.

ნორმის ფარგლებში გულის წუთმოცულობა 5-8 ლ/წთ-ია. ზომიერად გამოხატული ბრადიკარდია შეიძლება კომპენსაციურად იქნას შენარჩუნებული გაზრდილი დარტყმითი (სისტოლური) მოცულობის ხარჯზე. მაგრამ 1 წთ-ში 40 შეკუმშვაზე ნაკლები სიხშირის შემთხვევაში ვითარდება თავის ტვინის იშემია, გულის წასვლა, გონების დაკარგვა. ტაქიკარდიული არითმიის დროს დიასტოლის ხანგრძლივობა მოკლდება, ამის გამო მცირდება გულის პარკუჭის სისხლით ავსება. ამას მოყვება გულის დარტყმითი და წუთმოცულობის მკვეთრი მატება, რაც იწვევს ბრადიკარდიის მსგავს სიმპტომებს.

ბრადიკარდია ხშირად აღმოცენდება იმპულსების გატარების შეფერხების შემთხვევაში ატრიოვენტრიკულური ბლოკადისა და სინუსური კვანძის სინუსტის დროს. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადისა და სინუსური კვანძის სინუსტის ხშირი მიზეზია დეგენერაციული ცვლილებები სპეციფიკურ კუნთოვან ბოჭკოებში (გამტარ გზებში). ეს ბოჭკოები უზრუნველყოფენ აგზნებას და იმპულსის გატარებას. აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების, კარდიომიოპათიის, რევმატიზმის, მيوკარდიტისა და მيوკარდიუმის სხვა დაავადებების დროს.

ასეთი პათოლოგიით ავადმყოფებს ანამნეზში აღნიშნებათ გულის შეკუმშვათა სიხშირის გამაიშვიათებელი წამლების მიღება. სისხლძარღვთა დაავადებების შედეგად ტვინის სისხლმომარაგება ირღვევა. ასეთ პაციენტთა გამოკვლევისთვის გამოიყენება არაინვაზიური ინსტრუმენტული მეთოდები (ეკგ მოსვენების, დატვირთვის დროს და სადღეღამისო ეკგ-ს ჩაწერა ჰოლტერის წესით სპეციალურ აპარატზე, შემდგომი გაშიფვრით, ექოკარდიოგრაფია).

გამტარებლობის დარღვევათა შორის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ატრიოვენტრიკულური და ჰისის კონის ფეხების ბლოკადას. ისინი ხასიათდება წინაგულებიდან პარკუჭებში აგზნების გატარების სხვადასხვა დონეზე დარღვევით. ჰისის კონის ტოტებში იმპულსების გატარების დარღვევას დისტალური ბლოკადა ეწოდება. განასხვავებენ ამ ბლოკადის სამ ხარისხს: I ხარისხი ვლინდება მხოლოდ ეკგ-ზე, II ხარისხის დროს ცალკეული პარკუჭოვანი კომპლექსების ამოვარდნაა, რასაც თან ახლავს გულის გამოვარდნების შეგრძნება, ეკგ-ზე ცალკეული კომპლექსების ამოვარდნით. III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ხასიათდება წინაგულებიდან პარკუჭებში იმპულსების გატარების სრული ბლოკადით. ეს არის ე.წ. სრული განივი ბლოკადა. შედეგად, პარკუჭები უფრო ნელ რითმში იკუმშებიან (30-40 შეკუმშვა წთ-ში), ვიდრე წინაგულები, რაც იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას,

უფრო ადრე. ასეთ პათოლოგიას ეწოდება პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი.

პარკუჭთა ნაადრევი აგზნების ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებელია ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი.

დამატებითი გამტარი გზების ქირურგიული გადაკვეთა საჭიროა ტაქი-არითმიების დროს, რომლებიც არ ემორჩილება მედიკამენტურ თერაპიას (ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის მოციმციმე არითმიასთან შერწყმის შემთხვევაში), რაც შეიძლება გაზღეს უეცარი სიკვდილის მიზეზი.

დამატებითი გზების ზუსტი ლოკალიზაციის დასადგენად წარმოებს არით-მოგენული ქსოვილის კონტრასტირება გულის ღრუდან. აგზნების იმპულსების გამტარი დამატებითი გზების მოცილება ზორციელდება სხვადასხვა მეთოდით: გადაკვეთით, კრიოდესტრუქციით ან ელექტრული დანით დაშლით.

re-entry მექანიზმით (აგზნებით განმეორებითი შესვლის სინდრომი) გამოწვე-ული პარკუჭებდა ტაქიკარდია შეიძლება გამომჟღავნდეს რევეოკარდიტის, გულის იშემიური დაავადების, თირეოტოქსიკოზისა და სხვა დაავადებების ფონზე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ გულის ფრია-ლის შეტევები 160-260 წთ-ში, წელიწადში ერთხელ ან დღეში რამდენჯერმე. შეტევათა სიხშირის, მიოკარდიუმის მდგომარეობის, გულის თანმხლები იშემიის მიხედვით ტკივილები შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს: თავბრუსა და საერთო სისუსტიდან გულის წასვლამდე.

ელექტროკარდიოგრამაზე QRS კომპლექსი არ არის გაფართოებული, P კბილი თანხვდება წინამორბედი შეკუმშვის T კბილს. ტაქიკარდიასა და სინუსურ რითმს შორის გარდამავალ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს ასის-ტოლია რამდენიმე წამით, სინუსური რითმის შემდგომი აღდგენით.

მკურნალობა. შეტევა შეიძლება მოიხსნას ცთომილი ნერვის გაღიზიანებით (ვაგუსური ცდით — თვალის კაკლებზე ზეწოლა), ანტიარითმიული საშუალე-ბების შეყვანით, ელექტრული დეფიბრილაციით. ქირურგიული მკურნალობა გულისზმობს სინოატრიალური კვანძის რეზექციას ან სრული გარდიგარდმო ბლოკადის შექმნას ელექტროკარდიოსტიმულატორის შემდგომი ჩანერგვით. უახლესი მეთოდია ანტიტაქიკარდიული სტიმულატორის ჩანერგვა.

საყლაპავი მილი

საყლაპავი დაახლოებით 35 სმ სიგრძის კუნთოვანი მილია, რომელიც შეგნიდან ამოფენილია ლორწოვანი გარსით. მას გარს აკრავს შემპერტებული ქსოვილი. საყლაპავის საშუალებით ხახიდან გადასული საკვები ხვდება კუჭში. საყლაპავი იწყება კისრის VI მალიდან და აღწევს გულმკერდის XI მაღამდე. მას ყოფენ 3 ნაწილად: კისრის (5-6 სმ), გულმკერდისა (16-18 სმ) და მუცლის (1-4 სმ) ნაწილებად. საყლაპავის შესავალი მდებარეობს ბეჭდისებრი ხრტილის დონეზე ზედა მკერდებიდან 14-16 სმ-ით ქვემოთ (საყლაპავის პირი). ამ ადგილას მოთავსებულია საყლაპავის ზედა სფინქტერი — პირველი ფიზიოლოგიური შევიწროვება. მეორე ფიზიოლოგიური შევიწროვება მდებარეობს სასულის გაორკაპების დონეზე, სადაც საყლაპავი მარცხენა მთავარ ბრუნქს გადაკვეთს, ხოლო მესამე — შეესაბამება დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის დონეს.

კისრის ნაწილსა და გულმკერდის ნაწილის დასაწყისში, აორტის რკალის დონემდე, საყლაპავი მდებარეობს შუა ხაზის მარცხნივ. გულმკერდის ნაწილის შუაში იგი იხრება მარჯვნივ და მდებარეობს აორტის მარჯვნივ, ხოლო გულმკერდის ქვემო ნაწილში კვლავ იხრება შუა ხაზიდან მარცხნივ და დიაფრაგმის ზემოთ აორტის წინ მდებარეობს. ასეთი ანატომიური მდებარეობა განაპირობებს შემდეგ ოპერაციულ მიდგომებს: კისრის ნაწილთან — მარცხენაშრივი, გულმკერდის შუა ნაწილთან — მარჯვენაშრივი ტრანსსლვერული, გულმკერდის ქვემო ნაწილთან — მარცხენაშრივი ტრანსსლვერული.

საყლაპავის ლორწოვანი გარსი შედგება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმისგან, რომელიც დაკბილული ხაზის დონეზე (ანატომიური კარდიის ოდნავ ზემოთ) გადადის კუჭის ცილინდრულ ეპითელიუმში. ლორწოქვეშა შრე შეიცავს შემპერტებელ ქსოვილოვან და ელასტიურ ბოჭკოებს. კუნთოვანი შრე შედგება შეგნითა წარიული და გარეთა — სიგრძივი ბოჭკოებისაგან. საყლაპავის ზედა 2/3-ში კუნთები განივ ზოლიანია, ქვედა მესამედში — გლუვი. გარედან საყლაპავი დაფარულია ფაშარბოჭკოვანი შემპერტებული ქსოვილით, რომელშიც გადის სისხლძარღვები, ლიმფური ძარღვები და ნერვები. სეროზული გარსი აკრავს საყლაპავის მხოლოდ მუცლის (აბდომინურ) ნაწილს.

საყლაპავის კისრის ნაწილის სისხლმომარაგება ხორციელდება ქვემო ფარისებრი არტერიებით, გულმკერდის ნაწილის — აორტიდან გამომავალი საყლაპავის საკუთარი არტერიებით, ბრუნქული და ნეკნთაშუა არტერიების ტოტებით, მუცლის ნაწილის — კუჭის მარცხენა არტერიის აღმავალი და დიაფრაგმის ქვემო არტერიის ტოტებით. გულმკერდის ნაწილში საყლაპავის სისხლმომარაგება სეგმენტური ხასიათისაა, ამიტომ ოპერაციული ჩარევის დროს ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან მისი დიდი ნაწილის გამოყოფას შეიძლება მოყვეს საყლაპავის კედლის ნეკროზი.

საყლაპავის ქვედა ნაწილიდან ვენური სისხლი მიდის ელენთის, შემდგომ კი — კარის ვენაში, საყლაპავის ზედა ნაწილიდან — ქვემო ფარისებრ, კენტ და ნახევრადკენტ ვენებში, შემდგომ ზემო ღრუ ვენის სისტემაში. ამგვარად, საყლაპავის მიდამოში არის ანასტომოზები კარის ვენისა და ზემო ღრუ ვენის სისტემებს შორის.

ლიმფა საყლაპავის კისრის ნაწილიდან მიდის სასულის ირგვლივ და კისრის ღრმა ლიმფურ კვანძებში. გულმკერდის ნაწილიდან — ტრაქეობრონქულ, ბიფურკაციულ, პარავერტებრულ ლიმფურ კვანძებში. საყლაპავის ქვედა მესამედის რეგიონული ლიმფური კვანძებია პარაკარდიული ლიმფური კვანძები, ასევე კვანძები, რომლებიც განლაგებულია კუჭის მარცხენა არტერიისა და ფაშვის ღეროს მიდამოში. საყლაპავის ლიმფური კვანძების ნაწილი უშუალოდ იხსნება გულმკერდის ლიმფურ სადინარში. ამით შეიძლება აიხსნას

ვიზიზის მეტასტაზის ადრეული გამოჩენა იმ მეტასტაზებთან შედარებით, რომლებიც ვითარდება რეგონულ ლიმფურ კვანძებში.

საყლაპავის ინერვაცია ხორციელდება ცთომილი ნერვის ტოტებით, რომლებიც მის ზედაპირზე წარმოქმნიან წინა და უკანა წნულებს. მათგან საყლაპავის კედელში გამოდის ბოკოები, რომლებიც წარმოქმნიან ინტრამურულ ნერვულ წნულებს — კუნთოვანს (აუერ-ბახის) და ლორწოვანს (მეისნერის). საყლაპავის კისრის ნაწილს აინერვირებენ ხახის შებ-რუნებული ნერვები, გულმკერდის ნაწილს — ცთომილი ნერვისა და სიმპათიკური ნერვის ტოტები. ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური ნაწილი ახორციელებს საყლაპავის მო-ტორული ფუნქციისა და მისი ქვედა სფინქტერის რეგულაციას.

საყლაპავის ფიზიოლოგიური არსი მდგომარეობს საკვების გადაადგილებაში პირის ღრუდან კუჭში, რომელიც ხორციელდება ყლაპვის რეფლექსით. ამასთან საყლაპავის ნორმალურ მოქმედებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კარდიის ღრულ გახსნას, რომელიც ნორმის ფარგლებში ხდება ყლაპვის აქტიდან 1-2,5 წამის შემდეგ. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოღუნება უზრუნველყოფს საკვების თავისუფალ გადაადგილებას კუჭში პერიტალტიკური ტალღის ზემოქმედებით. საკვების კუჭში მოხვედრის შემდეგ ხდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის აღდგენა და მისი ჩაკეტვა. საყლაპავის ქვედა სფინქტერი წარმოქმნის ბარიერს კუჭის მჟავე შიგთავსსა და მის მიმართ ძალიან მგრძნობიარე საყლაპავის ლორწოვან გარსს შორის.

საყლაპავის დაავადებები, უპირველეს ყოვლისა, გამოწვეულია საკვების გადაადგი-ლების, პერიტალტიკის, საყლაპავის ზედა და ქვედა სფინქტერების ფუნქციის დარღვევით: საყლაპავის ზედა სფინქტერის ტონუსის მომატება იწვევს ცნკერის დივერტიკულის გან-ვითარებას; საყლაპავის ქვედა სფინქტერში წნევის მომატება იწვევს აქალაზიასა და რე-ლაქსაციის რეფლექსის გაჭრობას (ეპიდერული დივერტიკულის წარმოქმნა); საყლაპავის ქვედა სფინქტერში წნევის შემცირება სხვა ფაქტორებთან ერთად განაპირობებს რეფლექს-ეზოფაგიტისა და საყლაპავის პეპტიკური წყლულების განვითარებას; მოცულობითი პათო-ლოგიური პროცესები საყლაპავში (განსაკუთრებით კიბო) იწვევს დისფაგიას და საყლა-პავის სრულ გაუვალობას.

გამოკვლევის მეთოდები

საყლაპავის საკონტრასტო რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ბარიუმის სულფატით (პერფორაციაზე ექვის დროს ხსნადი კონტრასტით) დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. მას ახორციელებენ პაციენტის სხვადასხვა მზარეს მობრუნებისას ვერ-ტიკალური ღერძის ირგვლივ. საყურადღებოა კონტურების ხასიათი, პერიტალ-ტიკა, ლორწოვანი გარსის რელიეფი, საყლაპავის სფინქტერების ფუნქცია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით დგინდება საყლაპავისა და მისგან გამოშვებული წარმონაქმნების, მიმდებარე ორგანოების ურთიერთდამოკიდებულება (მაგ.: საყლაპავის სიმსივნის ჩაზრდა სასულეში, ბრონქებში, მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში და სხვ.).

ეზოფაგოფიბროსკოპია საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ საყლაპავის ლორწოვანი გარსი მთელ სიგრძეზე, მიზანმიმართულად ვაწარმოოთ საექვო უბნების ბიოფსია, გვიღოთ ნაცხი ციტოლოგიური გამოკვლევისთვის. ქსოვი-ლიდან აღებული ნაწილები იგზავნება პისტომორფოლოგიურ ლაბორატორიაში.

ეზოფაგოსკოპიას ახორციელებენ სამკურნალო მიზნითაც ექვო სპულლების ამოსაღებად, ვარიკოზული ვენების სკლეროზირებისთვის და სხვ.

ეზოფაგოტონოზიოზი (საყლაპავის კედლებისა და მისი სფინქტერების შეკუმშვისა და ტონუსის გრაფიკული ჩანაწერი) საყლაპავის სფინქტერების ფუნქციური და ზოგიერთი ორგანული დაავადების (კარდიის აქალაზია, ეზოფაგოსპაზმი, დიფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრები და სხვ.) დიაგნოსტიკის მეთოდია.

pH-მეტრია არის კუჭ-ნაწლავის რეფლუქსის ინტენსივობის განსაზღვრა სპეციალური ზონდის ან რადიოკაფსულის საშუალებით, რომლებსაც ათავსებენ კარდიიდან 5 სმ-ით ზევით. კუჭ-ნაწლავის რეფლუქსის დროს მიმდინარეობს pH-ის მკვეთრი დაქვეითება საყლაპავში და ტკივილის სინდრომის გაძლიერება.

საყლაპავის განვითარების თანდაყოლილი მანკები

საყლაპავის განვითარების თანდაყოლილი მანკების სიხშირე ახალშობილებში შეადგენს 1:1000. ატრეზია — სანათურის სრული არარსებობაა რომელიმე მონაკვეთში ან მთელ სიგრძეზე. ატრეზია შემთხვევათა 40%-ში შეუღლებულია განვითარების სხვა მანკებთან. პირველ საათებსა და დღეებში ახალშობილებში აღნიშნავენ ნერწყვისა და ლორწოს მუდმივ დენას პირისა და ცხვირის ღრუებიდან. საყლაპავის შიგთავსის სასუნთქ გზებში, ასპირაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ხველა, ქოშინი და ციანოზი. კვების დაწყებისთანავე ბავშვებში აღინიშნება აუჭრელი რძის ამოღებინება.

სტენოზი შეიძლება განვითარდეს კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფიის, საყლაპავის კედელში ფიბროზული ან ხრტილოვანი რგოლის არსებობის, ლორწოვანი გარსით თხელი მემბრანების წარმოქმნის (შიდა სტენოზები) ან საყლაპავზე გარედან კისტებით ან ანომალიური სისხლძარღვების ზეწოლის შედეგად.

მცირე სტენოზები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და დისფაგიით მჟღავნდება მხოლოდ უხეში საკვების მიღების შემდეგ. გამოხატული სტენოზის დროს აღინიშნება დისფაგია, ლებინება ჭამის დროს ან მის შემდეგ, საყლაპავის გაფართოება.

თანდაყოლილი ბრონქ-საყლაპავისა და საყლაპავ-სასუნთქ ხვრელმილები იხ. „საყლაპავ-სასუნთქ ხვრელმილები“.

საყლაპავის გაორმაგება იშვიათი მანკია. გაორმაგებისას სანათური შეიძლება განცალკევებულად იყოს ან ჰქონდეს კავშირი საყლაპავის ძირითად სანათურთან. იგი სავსეა სეკრეტით, რომელსაც გამოყოფს ლორწოვანი გარსი. ზოგჯერ მათ აქვთ კისტის შესანედაობა, რომლებსაც შეუძლიათ დაუკავშირდნენ სასუნთქს ან ბრონქს. კისტების ზრდის შემთხვევაში ვითარდება საყლაპავისა და სასუნთქ გზებზე ზეწოლის სიმპტომები, პაციენტებს უვითარდებათ ხველა, ქოშინი, დისფაგია.

თანდაყოლილი აქალაზია (კარდიის უკმარისობა) არის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის განუვითარებლობის ან ჰისის კუთხის გასწორების შედეგი. კლინიკური სურათი თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის გამოვლინების მსგავსია.

თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავი განვითარების მანკია, რომლის დროსაც კუჭის ნაწილი მოთავსებულია დიფრაგმის ზემოთ, კლინიკურად ვლინდება კარდიის უკმარისობით, რასაც თან ახლავს კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი. ჭამის შემდეგ ბავშვებს აღინიშნებათ ამოქარვება, ლებინება (ეზოფაგიტის შემთხვე-

ვაში ზოგჯერ სისხლის მინარევითაც).

თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზი დაისმის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, რომლის დროსაც საყლაპავის სანათურში წვრილი კათეტერით შეყავთ 1-2 მლ იოდოლიპოლი. გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ საყლაპავის ბრმა ბოლო, მისი მდებარეობის დონე, შევიწროების გავრცელება და სიდიდე, საყლაპავის სუბრასტენოზური გაფართოება, საყლაპავის სანათურის დაკავშირება ბრონქებთან და ტრაქეასთან. საყლაპავის გაორმაგების დროს აღნიშნავენ დამატებით ჩრდილს კარგად გამოხატული კონტურებით, რომელიც ეკვრის შუასაყრის ჩრდილს და აწვება საყლაპავს. მოკლე საყლაპავს სიმრუდეები არ აქვს, ხოლო კუჭის ნაწილი მდებარეობს დიაფრაგმის ზემოთ. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობა მჟღავნდება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსით, რაც დგინდება კონტრასტული გამოკვლევის დროს.

საყლაპავის განვითარების მანკების დიაგნოსტიკაში ძირითადია ეზოფაგო- და ბრონქოსკოპია.

გართულებები თანდაყოლილი ატრეზიის, სტენოზების, საყლაპავ-სასულისა და ბრონქ-საყლაპავის ზვრელმილების ყველაზე ხშირი გართულებაა ასპირაციული პნევმონია. საყლაპავის ატრეზიამ შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის შიმშილით სიკვდილი, სტენოზების დროს ვითარდება შეფუბებითი ეზოფაგოიტი. გაორმაგებული საყლაპავით ბრონქებზე ზეწოლა იწვევს განმეორებით პნევმონიებს, ბრონქოექტაზების განვითარებას. კისტის დროს შესაძლებელია მისი დაჩირქება და გარღვევა სასუნთქ გზებში ან პლევრის ღრუში. კისტების ამომფენი გარსი (რომელიც წარმოიქმნება კუჭის ექტოპიური ლორწოვანიდან) შეიძლება დაწყლულდეს პერფორაციისა და სისხლდენის განვითარებით. თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის უკმარისობის დროს ვითარდება რეფლუქს-ეზოფაგოიტი, პეპტიკური წყლული, ხოლო შემდეგ საყლაპავის სტრიქტურა; ხშირი გართულებაა ასპირაციული პნევმონია.

მკურნალობა. საყლაპავის ატრეზიის დროს (მაშინ, როდესაც დაცილება საყლაპავის გამოყოფილ ბოლოებს შორის არ აღემატება 1,5 სმ-ს) ქმნიან შერთულს „პირით-პირში“. საყლაპავის ბოლოების დიდი დაცილების დროს მისი პროქსიმალური ნაწილი გამოაქვთ კისერზე ეზოფაგოსტომის სახით, ადებენ გასტროსტომას ბავშვის კეებისათვის, შემდგომ კი აწარმოებს ეზოფაგოპლასტიკა.

საყლაპავის თანდაყოლილი სტენოზის დროს (სიგრძით 1,5 სმ-მდე) წარმოებს კედლის სიგრძივი გაკვეთა და ჭრილობის კიდეების განივად გაკერვა კათეტერზე. თუ შევიწროების უბანი არ აღემატება 2,5 სმ, შესაძლებელია საყლაპავის რეზექცია „პირით-პირში“ ანასტომოზის შექმნით, ხოლო თუ შევიწროებული ნაწილის სიგრძე აჭარბებს 2,5 სმ, საჭიროა ეზოფაგოპლასტიკა. თუ შევიწროებული უბანი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მიდამოშია, აწარმოებენ ექსტრამუკოზურ მიოტომიას (ჰელერის კარდიომიოტომია) ნისენის წესით ფუნდოპლიკაციასთან ერთად.

საყლაპავ-სასულის და ბრონქ-სასულის ზვრელმილების შემთხვევაში ზვრელმილს კვეთენ და ორივე ორგანოში წარმოქმნილ ღეფექტებს ამოკერავენ.

გაორმაგებული საყლაპავის არსებობისას საჭიროა ამოკვეთა ან დივერტიკულისმაგვარი უბნის რეზექცია.

თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის შემთხვევაში (გართულებების გარეშე)

აწარმოებენ კონსერვატიულ მკურნალობას. მძიმე რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს საჭიროა პილოროპლასტიკა და ტრანსპლევრული ფუნდოპლიკაცია (გულ-მკერდის ღრუში კუჭის დატოვებით).

საყლაპავის ქვედა სფინქტერის თანდაყოლილ უკმარისობას მკურნალობენ კონსერვატიულად, დროთა განმავლობაში ხდება მისი ფუნქციის აღდგენა.

საყლაპავის დაზიანებები

საყლაპავის დაზიანებებს ყოფენ: შინაგანად (დახურული) – ლორწოვანი გარსის მხრიდან დაზიანების დროს და გარეგანად (ღია) – გულმკერდის ღრუსა და კისრის შემაჯავლი ჭრილობების შემთხვევაში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. საყლაპავის შინაგანი დაზიანებები შეიძლება განვითარდეს დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების დროს: ეზოფაგოსკოპია, საყლაპავის ბუჟირება, კარდიოდილატაცია, აგრეთვე, მასში უცხო სხეულების მოხვედრისას (იხ. „საყლაპავის უცხო სხეულები“). შესაძლებელია საყლაპავის კედლის ნაწოლების განვითარება მასში ზონდის ხანგრძლივი მდებარეობის, ასევე, საინტუბაციო და ტრაქეოსტომური მილის მანუქტით ზეწოლის შედეგად.

საყლაპავის კედლის პერფორაცია შეიძლება განვითარდეს ამ ორგანოს სხვადასხვა დაავადებების დროს (სიმსივნეები, პეპტიური წყლული, ქიმიური დამწვრობა).

საყლაპავის პირდაპირი ტრავმა შესაძლებელია შუასაყარის ორგანოებზე და ფილტვებზე წარმოებული ოპერაციების დროს.

აღინიშნება საყლაპავის სპონტანური გახვევის შემთხვევებიც. ამ დაზიანების ხელშემწყობი ფაქტორებია ლოთობა, გადაჭარბებული კვება, ღებინება. ამ უკანასკნელის დროს ანტიპერისტალტიკური მოძრაობების შედეგად ერთდროულად აღინიშნება წნევის მომატება კუჭში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გახსნა, მუცლის პრესის კუნთების დაჭიმულობა, დიაფრაგმისა და კუჭის კუნთოვანი გარსის შეკუმშვა საყლაპავის ზედა სფინქტერის დახურული მდგომარეობის დროს. საყლაპავში წნევის მკვეთრი მომატების შედეგად ხშირად დიაფრაგმის ზემოთ ხდება მისი კედლის გასწვრივი ან განივი გახვევა. საყლაპავის გახვევა შეიძლება განვითარდეს ღებინების შეკავების ან ზემოაღნიშნული სფინქტერების მაკოორდინირებელი ფუნქციის დარღვევის შედეგად, ასევე ძლიერი სიმთვრალის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებების დროს.

საყლაპავის გახვევა ხშირად ხაზოვანი ჭრილობის სახისაა, იგი შეიძლება გავრცელდეს კუჭზე. ვითარდება მწვავე მედიასტინიტი, შუასაყარის პლევრის დაზიანების შემთხვევაში – პლევრიტი.

საყლაპავის გარეგანი (ღია) ტრავმები მშვიდობიანობის დროს იშვიათია. ძირითადად ისინი შეუღლებულია მეზობელი ორგანოების – ფარისებრი ჯირკვლის, სასულის, გულის, ფილტვების, მსხვილი სისხლძარღვებისა და სხვა მრავლობით დაზიანებებთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საყლაპავის შინაგან დაზიანებებს თან ახლავს ტკივილი მახვილისებრი მორჩის მიდამოში, რომელიც ვითარდება უეცრად (ყველაზე ხშირად ღებინების დროს), იგი შეიძლება გადაეცეს ეპიგას-

ტრიუმის მიდამოში, ზურგში, მარცხენა მხარეში; ასევე აღინიშნება სისხლიანი ლებინება, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა. ვითარდება შოკი. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ვრცელი გახვევის დროს ვითარდება პროფუზული სისხლდენა. შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს მკლავდებდა ჰიდროპნევმოთორაქსის სიმპტომები.

საყლაპავის გარეგან ტრავმებს თან ერთვის ტკივილი ყლაპვის დროს, კანქვეშა ემფიზემა კისერზე. 12-20 სთ-ის შემდეგ ვითარდება ეზოფაგიტი, პერიეზოფაგიტი, მედიასტინიტი.

საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში პაციენტები აღნიშნავენ მკვეთრ ტკივილს მკერდის ძვლის მიდამოში, ჰიპერსალივაციას, უცხო სხეულების შეგრძნებას საყლაპავში. დამახასიათებელია პაციენტთა იძულებითი მდებარეობა — წინ გადახრილი სხეული. აღინიშნება სისხლიანი ლებინება, პერიკარდიტისა და პლევრიტის ნიშნები.

საყლაპავის მუცლის ნაწილის ჰრილობებმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი. მედიასტინიტი საყლაპავის დაზიანებების ხშირი გართულებაა. შუასაყარში ანთებითი პროცესის განვითარებაზე მოწმობს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ტკივილების გაძლიერება, სხეულის ტემპერატურის ჰექტიური ხასიათი, ტაქიკარდიისა და ქოშინის გაძლიერება, ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება. მკურნალობის გარეშე პაციენტები რამდენიმე დღეში ილუპებიან ჩირქოვანი მედიასტინიტის გამო.

შუასაყარის პლევრის დაზიანება ხშირად რთულდება პლევრის ემპიემით. ანთებითი პროცესის ხერხემალზე, ზურგის ან თავის ტვინის გარსებზე გავრცელების შემთხვევაში ვლინდება ტკივილი ხელების მოძრაობისა და მალეების წვეტიან მორჩებზე ზეწოლის დროს, თავის ტკივილი. შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება სტრიქტურები და საყლაპავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციები, რომლებიც მკლავდებდა დისფაგიით.

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას იწყებენ მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიითა და რენტგენოგრაფიით. ამ დროს ვლინდება შუასაყრის ემფიზემა, მისი ჩრდილის გასქელება, ჰიდროპნევმოთორაქსი, კისრის ემფიზემა. შუასაყარში ჰაერის არარსებობის შემთხვევაში საყლაპავს იკვლევენ საკონტრასტო ნივთიერებით პაციენტის სხვადასხვა (ზურგზე, მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე ან მუცელზე წოლით) მდებარეობებში. საყლაპავის კედელში დეფექტის არსებობაზე ეჭვის დროს (მისი გახვევის ან პერფორაციის შემთხვევაში) საჭიროა წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენება, რადგან საყლაპავის კედლის დეფექტიდან შუასაყარში გამოსული ბარიუმის ფაფა იწვევს მის გაჟღენთას, გარდა ამისა, როგორც უცხო სხეული, იწვევს ანთებითი პროცესის განვითარებას. ხშირად ეს გამოკვლევა საკმარისია პერფორაციული ხვრელის მდებარეობისა და ზომების განსაზღვრისათვის. საექვო შემთხვევებში ახორციელებენ ეზოფაგოსკოპიას მაგარი ეზოფაგოსკოპით ნარკოზის ქვეშ.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას იწყებენ პირიდან კვების შეწყვეტით, რომელიც იკვლება პარენტერული კვებით (ანტიბიოტიკების დამატებით). დიეტა ხორციელდება: 1) საბოლოო დიაგნოზის დაზუსტებამდე და პაციენტის პარენტერულ სტაციონარში მოხვედრის შემთხვევაში; 2) მკურნალობის

2) საყლაპავის კისრის ნაწილის ზედაპირული დაზიანებების დროს; 3) ქირურგიული მკურნალობის დამატების სახით.

ქირურგიული მკურნალობა (რადიკალური ან პალიატიური) საჭიროა საყლაპავის ვრცელი დაზიანებების დროს, მისი სანათურის შუასაყართან, ტრაქეობრონქულ ხესთან, პლევრის ღრუსთან დაკავშირების შემთხვევაში.

საყლაპავის კედლის დეფექტის გაკერვა შეიძლება მისი დაზიანებიდან მხოლოდ პირველი დღეების განმავლობაში. დეფექტს ხურავენ სიგრძევი მიმართულების ნაკერების ორი რიგით. ნაკერების პერმეტულობას და ინფიცირებული შუასაყრისა და პლევრის ღრუსგან მათ იზოლაციას უზრუნველყოფენ მათ ირგვლივ (დეფექტის მდებარეობის დონის ირგვლივ) კისრის კუნთების, პარიესული პლევრის, პერიკარდიუმის, კუჭის ფუძის კედლის მიკერებით. ახორციელებენ შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირებას ექსუდატის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების შეყვანის მიზნით.

რადიკალური ოპერაციების არასასურველი შედეგის მიზეზია ნაკერთა უკმარისობის ხშირი განვითარება.

პალიატიური ოპერაციები (ეზოფაგოსტომია, გასტროსტომია, იენუნოსტომია, მედიასტინოტომია, კისრის უჯრედისეული სივრცეებისა და პლევრის ღრუს დრენირება) საჭიროა საყლაპავის გამჭოლი ჭრილობების შემთხვევაში, როდესაც დაკარგულია დრო რადიკალური ოპერაციებისთვის ან თანმხლები მძიმე დაავადებების დროს.

ამჟამად საყლაპავის პერფორაციის დროს გავრცელებულია შუასაყრის აქტიური პერმეტული დრენირების მეთოდი (ასპირაციით). ამასთანავე აკეთებენ მედიასტინოტომიას საყლაპავის დაზიანების ადგილის გათვალისწინებით, ხშირად კისრის განაკვეთიდან. პერფორაციის ზვრელთან ათავსებენ ორსანათურიან სადრენაჟო მილს, რომელიც გამოაქვთ კონტრაპერტურიდან ოპერაციული ჭრილობის საწინააღმდეგო მხარეს. დრენაჟიდან აწარმოებენ ექსუდატის ასპირაციას და ანტიბიოტიკების შეყვანას.

შუასაყრის პლევრის მთლიანობის შენარჩუნების შემთხვევაში შესაძლებელია შუასაყრის დრენირება საყლაპავიდან ორსანათურიანი დრენაჟით (ეზოფაგოსკოპიის დროს ნარკოზის ქვეშ).

საყლაპავის კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილების დაზიანებების დროს ახორციელებენ მედიასტინოტომიას კისრიდან მიდგომით, შუასაყრის პერმეტული დრენირებით, ორსანათურიანი დრენაჟით. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის ჭრილობების შემთხვევაში, შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს, საჭიროა შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირება ტრანსპლევრულად. აქტიური დრენირება (მუცლის ღრუს მხრიდან) სასურველია საყლაპავის გულმკერდის ქვედა და მუცლის ნაწილების დაზიანებების დროსაც.

საყლაპავის პერფორაციის დროს აქტიური პერმეტული დრენირება საშუალებას იძლევა შეიცვალოს ოპერაციული მკურნალობა (გასტროსტომია) კუჭში ტრანსნაზალურად სილიკონის თხელკედლიანი ზონდის გატარებით (კვების მიზნით).

დაზიანებული საყლაპავის რეზექცია საჭიროა მხოლოდ მისი სიმკვრივის ან მკვეთრი ნაწიბუროვანი ცვლილებების დროს პერფორაციიდან პირველივე საათებში, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში.

ტრიუმის მიდამოში, ზურგში, მარცხენა მხარეში; ასევე აღინიშნება სისხლიანი ღებინება, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა. ვითარდება შოკი. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ვრცელი გახვევის დროს ვითარდება პროფუზული სისხლდენა. შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს მჟღავნდება ჰიდროპნევმოთორაქსის სიმპტომები.

საყლაპავის გარეგან ტრავმებს თან ერთვის ტკივილი ყლაპვის დროს, კანქვეშა ემფიზემა კისერზე. 12-20 სთ-ის შემდეგ ვითარდება ეზოფაგატი, პერიეზოფაგატი, მედიასტინიტი.

საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში პაციენტები აღნიშნავენ მკვეთრ ტკივილს მკერდის ძვლის მიდამოში, ჰიპერსალივაციას, უცხო სხეულების შეგრძნებას საყლაპავში. დამახასიათებელია პაციენტთა იძულებითი მდებარეობა — წინ გადახრილი სხეული. აღინიშნება სისხლიანი ღებინება, პერიკარდიტისა და პლევრიტის ნიშნები.

საყლაპავის მუცლის ნაწილის ჰრილობებმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი. მედიასტინიტი საყლაპავის დაზიანებების ხშირი გართულებაა. შუასაყარში ანთებითი პროცესის განვითარებაზე მოწმობს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ტკივილების გაძლიერება, სხეულის ტემპერატურის პექტიური ხასიათი, ტაქიკარდიისა და ქოშინის გაძლიერება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება. მკურნალობის გარეშე პაციენტები რამდენიმე დღეში ილუპებიან ჩირქოვანი მედიასტინიტის გამო.

შუასაყარის პლევრის დაზიანება ხშირად რთულდება პლევრის ემპიემით. ანთებითი პროცესის ზერუნალზე, ზურგის ან თავის ტვინის გარსებზე გავრცელების შემთხვევაში ვლინდება ტკივილი ხელების მოძრაობისა და მალევის წვეტიან მორჩებზე ზეწოლის დროს, თავის ტკივილი. შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება სტრიქტურები და საყლაპავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციები, რომლებიც მჟღავნდება დისფაგიით.

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას იწყებენ მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიითა და რენტგენოგრაფიით. ამ დროს ვლინდება შუასაყრის ემფიზემა, მისი ჩრდილის გასქელება, ჰიდროპნევმოთორაქსი, კისრის ემფიზემა. შუასაყარში ჰაერის არარსებობის შემთხვევაში საყლაპავს იკვლევენ საკონტრასტო ნივთიერებით პაციენტის სხვადასხვა (ზურგზე, მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე ან მუცელზე წოლით) მდებარეობებში. საყლაპავის კედელში დეფექტის არსებობაზე ეჭვის დროს (მისი გახვევის ან პერფორაციის შემთხვევაში) საჭიროა წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენება, რადგან საყლაპავის კედლის დეფექტიდან შუასაყარში გამოსული ბარიუმის ფაფა იწვევს მის გაჟღენთას, გარდა ამისა, როგორც უცხო სხეული, იწვევს ანთებითი პროცესის განვითარებას. ხშირად ეს გამოკვლევა საკმარისია პერფორაციული ზერელის მდებარეობისა და ზომების განსაზღვრისათვის. საეჭვო შემთხვევებში ახორციელებენ ეზოფაგოსკოპიას მაგარი ეზოფაგოსკოპით ნარკოზის ქვეშ.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას იწყებენ პირიდან კვების შეწყვეტით, რომელიც იცვლება პარენტერული კვებით (ანტიბიოტიკების დაბო-ტყებით). დიეტა უნდა შედგებოდეს: 1) საბოლოო დიაგნოზის დაზუსტებამდე და პაციენტის ქირურგიულ სტაციონარში მოხვედრის შემთხვევაში შეფუთვითი კვებით.

2) საყლაპავის კისრის ნაწილის ზედაპირული დაზიანებების დროს; 3) ქირურგიული მკურნალობის დამატების სახით.

ქირურგიული მკურნალობა (რადიკალური ან პალიატიური) საჭიროა საყლაპავის ვრცელი დაზიანებების დროს, მისი სანათურის შუასაყართან, ტრანქობრონქულ ხესთან, პლევრის ღრუსთან დაკავშირების შემთხვევაში.

საყლაპავის კედლის დეფექტის გაკერვა შეიძლება მისი დაზიანებიდან მხოლოდ პირველი დღეების განმავლობაში. დეფექტს ხურავენ სიგრძევი მიმართულების ნაკერების ორი რიგით. ნაკერების პერმეტულობას და ინფიცირებული შუასაყრისა და პლევრის ღრუსგან მათ იზოლაციას უზრუნველყოფენ მათ ირგვლივ (დეფექტის მდებარეობის დონის ირგვლივ) კისრის კუნთების, პარიეტული პლევრის, პერიკარდიუმის, კუჭის ფუძის კედლის მცირეებით. ახორციელებენ შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირებას ექსუდატის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების შეყვანის მიზნით.

რადიკალური ოპერაციების არასასურველი შედეგის მიზეზია ნაკერთა უქმარისობის ხშირი განვითარება.

პალიატიური ოპერაციები (ეზოფაგოსტომია, გასტროსტომია, იეუნოსტომია, მედიასტინოტომია, კისრის უჯრედისებულის სივრცეებისა და პლევრის ღრუს დრენირება) საჭიროა საყლაპავის გამჭოლი ჭრილობების შემთხვევაში, როდესაც დაკარგულია დრო რადიკალური ოპერაციებისთვის ან თანმხლები მძიმე დაავადებების დროს.

ამჟამად საყლაპავის პერფორაციის დროს გავრცელებულია შუასაყრის აქტიური პერმეტული დრენირების მეთოდი (ასპირაციით). ამასთანავე აკეთებენ მედიასტინოტომიას საყლაპავის დაზიანების ადგილის გათვალისწინებით, ხშირად კისრის განაკვეთიდან. პერფორაციის ხვრელთან ათავსებენ ორსანათურიან სადრენაჟო მილს, რომელიც გამოაქვთ კონტრაპერტურიდან ოპერაციული ჭრილობის საწინააღმდეგო მხარეს. დრენაჟიდან აწარმოებენ ექსუდატის ასპირაციას და ანტიბიოტიკების შეყვანას.

შუასაყრის პლევრის მთლიანობის შენარჩუნების შემთხვევაში შესაძლებელია შუასაყრის დრენირება საყლაპავიდან ორსანათურიანი დრენაჟით (ეზოფაგოსკოპიის დროს ნარკოზის ქვეშ).

საყლაპავის კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილების დაზიანებების დროს ახორციელებენ მედიასტინოტომიას კისრიდან მიდგომით, შუასაყრის პერმეტული დრენირებით, ორსანათურიანი დრენაჟით. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის ჭრილობების შემთხვევაში, შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს, საჭიროა შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირება ტრანსპლევრულად. აქტიური დრენირება (მუცლის ღრუს მხრიდან) სასურველია საყლაპავის გულმკერდის ქვედა და მუცლის ნაწილების დაზიანებების დროსაც.

საყლაპავის პერფორაციის დროს აქტიური პერმეტული დრენირება საშუალებას იძლევა შეიცვალოს ოპერაციული მკურნალობა (გასტროსტომია) კუჭში ტრანსნაზალურად სილიკონის თხელკედლიანი ზონდის გატარებით (კვების მიზნით).

დაზიანებული საყლაპავის რეზექცია საჭიროა მხოლოდ მისი სიმკვრივის ან მკვეთრი ნაწიბუროვანი ცვლილებების დროს პერფორაციიდან პირველივე საათებში, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში.

საყლაპავში უცხო სხეულის მოხვედრის მიზეზი შეიძლება იყოს: პირში სხვადასხვა საგნის ჩადების ჩვევა (პატარა ბავშვებში, ზოგიერთი პროფესიის ადამიანებში), უყურადღებობა საკვების მომზადების დროს და ნაჩქარევი ჭამა, ფსიქიურ ავადმყოფებში სხვადასხვა საგნების შეგნებული ჩაყლაპვა. 50%-ზე მეტ შემთხვევაში უცხო სხეული თავისუფლად გადაადგილდება საყლაპავსა და საკმლის მომწელებელი ტრაქტის სხვა ნაწილებში და გამოიყოფა ბუნებრივი გზით. წვეტიანი უცხო სხეულები (ნემსები, ლურსმნები, თევზის ფხა, ძვალი და სხვ.) იჩხირება საყლაპავის დასაწყის ნაწილში, მსხვილი საგნები ჩერდება საყლაპავის ფიზიოლოგიურ შევიწროებებთან (სასულის გაორკაპების დონეზე, კარდიის ზემოთ). საყლაპავში უცხო სხეულის შეჩერებას ხელს უწყობს პათოლოგიური ცვლილებები (სიმსივნე, კეთილთვისებიანი სტრიქტურა, დივერტიკული და ა.შ.), ასევე, საყლაპავის კუნთების სპაზმი უცხო სხეულით მისი ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების გამო.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმპტომები დამოკიდებულია უცხო სხეულის ხასიათზე, საყლაპავში მისი შეჩერების დონეზე, საყლაპავის კედლის დაზიანების ხარისხზე. პაციენტებს უჩნდებათ შიშის გრძნობა, შებოჭილობის შეგრძნება, ზეწოლა ან ტკივილი ყელში, საუღლე ფოსოში ან მკერდის უკან, რომელიც ძლიერდება ნერწყვის ან სითხის გადაყლაპვის დროს. ხშირად აღინიშნება დისფაგია, რომელიც განპირობებულია უცხო სხეულით, საყლაპავის კუნთების სპაზმითა და მისი ლორწოვანი გარსის ანთებითი შეშუპებით. შედეგად ვითარდება საყლაპავის სრული გაუვალობა და რეგურგიტაცია საკვებისა და სითხის მიღების დროს.

საყლაპავის შესასვლელ ნაწილში მსხვილი უცხო სხეულის მოხვედრისას მოსალოდნელია უეცარი სიკვდილი ასფიქსიით. წვეტიანი უცხო სხეულებით საყლაპავის პერფორაციამ შეიძლება გამოიწვიოს პროფუზული სისხლდენა მიმდებარე დაზიანებული მსხვილი სისხლძარღვებიდან — საერთო საძილე არტერიიდან, საუღლე ვენიდან, აორტიდან და ა.შ. შესაძლებელია პლევრის, ფილტვების დაზიანება და საყლაპავ-სასულის ან ბრონქ-საყლაპავის ხვრელ-მილების განვითარება. უცხო სხეულის ხანგრძლივი ყოფნა საყლაპავში იწვევს ტრავმულ ეზოფაგიტს, საყლაპავის კედლის დაწყლულებას ან პერფორაციას.

სასწრაფო რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ავლენენ ლითონის უცხო სხეულებს, ნაკლებად კონტრასტული უცხო სხეულების არსებობას ადგენენ საყლაპავის გამოკვლევით წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებებით. საყლაპავის პერფორაციის დროს აღნიშნავენ საკონტრასტო ნივთიერების ჩაქცევას მისი კონტურების გარეთ, მედიასტინური ემფიზემის არსებობას; ხვრელმილების განვითარების შემთხვევაში — საკონტრასტო ნივთიერების მოხვედრას ტრაქეობრონქულ ხეში.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ეზოფაგოსკოპიას, რომლის მეშვეობითაც ზუსტდება უცხო სხეულის სახე და მდებარეობა, რაც საყლაპავიდან მისი მოცილების საშუალებას გვაძლევს.

მეურნეობა. საყლაპავში უცხო სხეულის არსებობაზე ექვის შემთხვევაში აუცილებელია დღე-ღამის ნებისმიერ დროს ქირურგიულ სტაციონარში პაციენ-

ტის გადაყვანა. უცხო სხეულების ამოღება წარმოებს მაგარი ეზოფაგოსკოპისა და სპეციალური მოშპერის დახმარებით. ამ მეთოდის უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია — უცხო სხეულის ამოღება, საყლაპავის კელის გაკერვა.

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობა და ნაწიბუროვანი შევიწროვებები

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობა. მკვებებით (ხშირად ძმარმკვავა) ან ტუტეებით (ნიშადურის სპირტი, კაუსტიკური სოდა) გამოწვეულ საყლაპავის დაზიანებებს უწოდებენ კოროზიულ ეზოფაგიტს. ამ ნივთიერებებს ხშირად იღებენ თვით-მკვლელობის მიზნით ან შეცდომით. საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების დაზიანება აღინიშნება, აგრეთვე, კალიუმის პერმანგანატის, პერ-ჰიდროლის, აცეტონის მიღებისას. ქსოვილებზე მათი ზემოქმედების მექანიზმი განსხვავდება მკვებებისა და ტუტისაგან.

პირის ღრუსა და ხორხის ერთდროული ქიმიური დამწვრობების დროს შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შეშუპება. მწვავე სუნთქვითი უკმარისობა. ეს ხდება ძმარმკვავას და ნიშადურის სპირტის მიღებისას მათი აორთქლების შედეგად და კონცენტრირებული მკვებებისა და ტუტეების ორთქლის ზემოქმედების გამო.

პათანატომიური სურათი. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები ვითარდება საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროვებების ადგილებში. პირობითად გამოყოფენ პათანატომიური ცვლილებების 4 სტადიას: I — ჰიპერემია და ლორწოვანი გარსის შეშუპება; II — ნეკროზი და დაწყულულება; III — გრანულაციების წარმოქმნა; IV — დანაწიბურება. ჰიპერემიისა და ლორწოვანი გარსის შეშუპების შემდეგ სწრაფად ვითარდება ქსოვილების ნეკროზი. პირველი კვირის ბოლოს იწყება დანეკროზებული უბნების მოცილება მიმდებარე ქსოვილებისაგან, ზედაპირული და ღრმა წყლულების წარმოქმნა. ზედაპირული წყლულები სწრაფად განიცდიან ეპითელიზაციას (1-2 თვის განმავლობაში), ღრმა კი შედარებით ნელა ზორცდება გრანულაციებისა და ნაწიბუროვანი შემაერთებული ქსოვილის წარმოქმნით (ზოგჯერ 2-6 თვის განმავლობაში). წყლულოვან-ნაწიბუროვანი პროცესი საყლაპავში ქიმიური დამწვრობების შემდეგ შეიძლება გაგრძელდეს წლობით. ზოგიერთ პაციენტში საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროება შეიძლება განვითარდეს დამწვრობის მომენტიდან 10-20 წლის განმავლობაში.

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობების დროს მიღებული ნივთიერება ადგილობრივი ზემოქმედების გარდა ზოგადტოქსიკურადაც მოქმედებს და აზიანებს გულს, ღვიძლს, თირკმელებს. შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მძიმედ მიმდინარე უკმარისობა.

კლანიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაზიანების სიმძიმე დამოკიდებულია მიღებული ნივთიერების ხასიათზე, კონცენტრაციაზე, რაოდენობაზე, მოწამვლის დროს კუჭის ავსების ხარისხზე, პირველადი დახმარების აღმოჩენის ვადაზე.

მკვებები იწვევენ ქსოვილების კოაგულაციურ ნეკროზს მყარი ფუფხის წარმოქმნით, რომელიც ხელს უშლის ნივთიერების შეღწევას ქსოვილების სიღრმეში, ამცირებს მის მოხვედრას სისხლში. მწვავე ტუტეები იწვევენ კოლიკვაციურ ნეკროზს (წყალში ხსნადი ალბუმინატის წარმოქმნა, რომელსაც ტუტე გადააქვს ქსოვილის ჯანსაღ უბნებზე), რომელიც ხასიათდება საყლაპავის

კედლის მეტად ღრმა და ვრცელი დაზიანებით.

დაზიანების სიმძიმის მიხედვით მწვავე სტადიაში გამოყოფენ საყლაპავის დამწვრობის სამ — I (მსუბუქი), II (საშუალო) და III (მძიმე) ხარისხს.

I ხარისხის დამწვრობა ვითარდება დაზალი კონცენტრაციის მწვავე ნივთიერების ან ცხელი საკვების მიღების დროს. საყლაპავის გარკვეულ უბანზე ზიანდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიური ქსოვილის ზედაპირული შრეები. II ხარისხის დამწვრობა ხასიათდება ვრცელი ნეკროზით, რომელიც ვრცელდება ლორწოვანი გარსის მთელ სიღრმეზე. III ხარისხის დამწვრობისას ნეკროზი მოიცავს ლორწოვან გარსს, ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებს, ვრცელდება მიმდებარე ქსოვილსა და მეზობელ ორგანოებზე.

დაავადების I (მწვავე) სტადია (5-10 დღე) მეტად მძიმედ მიმდინარეობს. მწვავე ტუტის ან მკაფის მიღების შემდეგ აღინიშნება ძლიერი ტკივილები პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის ძვლის უკან, ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰიპერსალივაცია, ღებინება, დისფაგია. პაციენტი შეშინებული და აგზნებულია. კანის საფარველი სველი და მკრთალია, სუნთქვა გახშირებული, აღინიშნება შოკის სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინებები: აგზნება ან შეკავება, სისუსტე, ძილიანობა, აკროციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, შარდის რაოდენობის შემცირება ან ურიამდეც კი.

დამწვრობიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შოკის სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება დამწვრობითი ტოქსემიის ნიშნებიც: სხეულის ტემპერატურა იმატებს 39°C მდე, შეკავება იცვლება აგზნებით, ზოგჯერ ვითარდება ბოდვა, კუნთების თრთოლვა, შეკუმშვები. სუნთქვა ხშირი და ზედაპირულია, გულის შეკუმშვების სიხშირე 120-130-მდე/წთ, არტერიული წნევა დაქვეითებულია ჰიპოვოლემიის გამო. დეჰიდრატაციისა და სისხლის იონური შემადგენლობის დარღვევის შედეგად პაციენტებში ვლინდება წყურვილის დაუოკებელი გრძნობა.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელდ-ის მომატება. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპონატრემია, მეტაბოლური აციდოზი.

ხორხისა და მხეგრავი იოგების დამწვრობის დროს შეიძლება განვითარდეს ხმის ჩახლეჩა, სუნთქვის გაძნელება, ასფიქსია. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პარენქიმული ორგანოების ტოქსიკური დაზიანება (ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა). ძმარმყავას ესენციით მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვში და ჰემოლიზი. პაციენტებს უვითარდებათ სიყვითლე, შარდი იღებს „ხორცის ნარეცხის“ შეფერილობას, აღინიშნება ბილირუბინემია, ჰემოგლობინურია, იმატებს ანემია.

პირნალები მასების ასპირაციის შედეგად შესაძლებელია ტრაქეობრონქიტის, პნევმონიის განვითარება. ზოგჯერ მე-5-7 დღეზე ვითარდება ფსიქოზი (ფსიქიკური ტრავმა, სტრესი, ტკივილი, დამწვრობითი ტოქსემია).

II სტადია (გრძელვადიანობის) გრძელდება 7-დან 30 დღემდე. პირველი კვირის ბოლოს იწყება საყლაპავის დანეკროზებული ქსოვილის მოცილება. თხიერი საკვების გადაყლაპვა შედარებით თავისუფალი ხდება, თუმცა მოსალოდნელია სისხლდენები. ღრმა ნეკროზების დროს შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის პერფორაცია მედიასტინიტის, პერიკარდიტის, პლევრის ემპიემის, ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილის განვითარებით. მძიმე შემთხვევებში

საყლაპავის კედლებზე ჰრილობის დიდი ზედაპირის შემთხვევაში შესაძლებელია სეფსისის განვითარება. ლატენტური პერიოდი ხასიათდება პარენქიმული ორგანოების ფუნქციების დარღვევით, რაც აიხსნება დისტროფიული ცვლილებებით, ცილოვანი შიმშილით.

III სტადიაში (სტრუქტურის წარმოქმნის სტადია) მკურნალობის ზეგავლენით საყლაპავის დაზიანებული უბნები ხორცდება. თვის ბოლოს, პაციენტთა 10-15%-ში, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ლორწოვანი გარსის სიგრძევი ნაოჭები წაშლილია, აღინიშნება საყლაპავის სხვადასხვა სიგრძის ერთეული ან მრავლობითი შევიწროებები, პაციენტთა 20%-ში „გარდამავალი“ დისფაგია იმატებს. ეზოფაგოსკოპიით მოჩანს სხვადასხვა სიგრძის უბნები, რომელთა შეხორცება ღუნედ მიმდინარეობს. დაზიანებული ზედაპირები დაფარულია მყარი ფუფხით და ადვილად სისხლმდენია. ნაწიბური ყალიბდება რამოდენიმე თვის განმავლობაში (საყლაპავის სტენოზის განვითარებით ან მის გარეშე).

გადუღებული დაზიანება შემთხვევის ადგილზე ტკივილის მოსახსნელად შეყავთ ნარკოტიკული საშუალებები (პრომედოლი, ტრამალი და სხვ.). ნერწყვდენის შემცირებისა და საყლაპავის სპაზმის მოხსნის მიზნით იყენებენ ატროპინს, განგლიომაბლოკირებელ საშუალებებს. მიზანშეწონილია პირის ღრუს გამოჩეცვა, ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრასტინი და სხვ.). შხამის ნეიტრალიზაციისა და ორგანიზმიდან გამოყვანის მიზნით ახორციელებენ კუჭის ამორეცვას, რომლის დროსაც იყენებენ მჟავის ან ტუტის სუსტ ხსნარებს, მჟავით დამწვრობების დროს დასაღვად აძლევენ გამომწვარ მაგნეზიას, ალმაგელს; ტუტით მოწამვლის დროს — ძმარმჟავას ან ლიმონმჟავას 1-1,5%-იან ხსნარს. პირველი 6-7 საათის მანძილზე შეყავთ ანტიდოტები.

მკურნალობა სტაციონარში ახორციელებენ შოკის საწინააღმდეგო და დეზინტოქსიკაციურ ინტენსიურ თერაპიას, ნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს, პრედნიზოლონს (2 მგ/კგ დღე-ღამეში).

ძმრის ესენციით მოწამვლისა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის დროს ნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-იან ხსნარს, აწარმოებენ ფორსირებულ დიურეზს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს აუცილებელია ჰემოდიალიზი. ხორხის დაზიანებით და ასფიქსიურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებს ადებენ ტრაქეოსტომას. საყლაპავის პერფორაციის შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების მთელი მწვავე პერიოდის განმავლობაში აუცილებელია პირის ღრუს განსაკუთრებული მოვლა. საყლაპავში ცვლილებების კონტროლისათვის პერიოდულად აკეთებენ ეზოფაგოსკოპიას.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროების თავიდან ასაცილებლად პაციენტებს პირველი დღეებიდანვე, ყოველ 30-40 წუთში აძლევენ 1-2 ყლუპ მიქსტურას, რომელიც შეიცავს მზესუმზირის ზეთს, ანესთეზინს, ნოვოკაინის 5%-იან ხსნარს, ანტიბიოტიკებს; მესამე დღიდან მათ კვებავენ გაცივებული თხიერი საკვებით. მიქსტურისა და საკვების ადრეული მიღება თავისებურად ახორციელებს საყლაპავის „მსუბუქ“ ბუჟირებას. ნაწიბურების ჩამოყალიბებას ხელს უშლის, ასევე, კორტიკოსტეროიდების მიღება (კორტიზონი, პრედნიზო-

კედლის მეტად ღრმა და ვრცელი დაზიანებით.

დაზიანების სიმძიმის მიხედვით მწვავე სტადიაში გამოყოფენ საყლაპავის დამწვრობის სამ — I (მსუბუქი), II (საშუალო) და III (მძიმე) ხარისხს.

I ხარისხის დამწვრობა ვითარდება დაზალი კონცენტრაციის მწვავე ნივთიერების ან ცხელი საკვების მიღების დროს. საყლაპავის გარკვეულ უბანზე ზიანდება ლორწოვანი გარსის ეპითელური ქსოვილის ზედაპირული შრეები. II ხარისხის დამწვრობა ხასიათდება ვრცელი ნეკროზით, რომელიც ვრცელდება ლორწოვანი გარსის მთელ სიღრმეზე. III ხარისხის დამწვრობისას ნეკროზი მოიცავს ლორწოვან გარსს, ლორწვეშა და კუნთოვან შრეებს, ვრცელდება მიმდებარე ქსოვილსა და მეზობელ ორგანოებზე.

დაავადების I (მწვავე) სტადია (5-10 დღე) მეტად მძიმედ მიმდინარეობს. მწვავე ტუტის ან მკაფის მიღების შემდეგ აღინიშნება ძლიერი ტკივილები პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის ძვლის უკან, ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰიპერსალივაცია, ღებინება, დისფაგია. პაციენტი შეშინებული და აგზნებულია. კანის საფარველი სველი და მკრთალია, სუნთქვა გახშირებული, აღინიშნება შოკის სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინებები: აგზნება ან შეკავება, სისუსტე, ძილიანობა, აკროციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, შარდის რაოდენობის შემცირება ან ურიამდეც კი.

დამწვრობიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შოკის სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება დამწვრობითი ტოქსემიის ნიშნებიც: სხეულის ტემპერატურა იმატებს 39°C მდე, შეკავება იცვლება აგზნებით, ზოგჯერ ვითარდება ბოდვა, კუნთების თრთოლვა, შეკუმშვები. სუნთქვა ხშირი და ზედაპირულია, გულის შეკუმშვების სიხშირე 120-130-მდე/წთ, არტერიული წნევა დაქვეითებულია ჰიპოვოლემიის გამო. დეჰიდრატაციისა და სისხლის იონური შემადგენლობის დარღვევის შედეგად პაციენტებში ვლინდება წყურვილის დაუოკებელი გრძნობა.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატება. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპონატრემია, მეტაბოლური აციდოზი.

ხორხისა და მხვრავი იოგების დამწვრობის დროს შეიძლება განვითარდეს ხმის ჩახლეჩა, სუნთქვის გაძნელება, ასფიქსია. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პარენქიმული ორგანოების ტოქსიკური დაზიანება (ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა). ძმარმყავას ესენციით მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვში და ჰემოლიზი. პაციენტებს უვითარდებათ სიყვილთე, შარდი იღებს „ხორცის ნარეცხის“ შეფერილობას, აღინიშნება ბილირუბინემია, ჰემოგლობინურია, იმატებს ანემია.

პირნალეები მასების ასპირაციის შედეგად შესაძლებელია ტრაქეობრონქიტის, პნევმონიის განვითარება. ზოგჯერ მე-5-7 დღეზე ვითარდება ფსიქოზი (ფსიქიკური ტრავმა, სტრესი, ტკივილი, დამწვრობითი ტოქსემია).

II სტადია (გრძელვადიანი გრძელდება 7-დან 30 დღემდე. პირველი კვირის ბოლოს იწყება საყლაპავის დანეკროზებული ქსოვილის მოცილება. თხიერი საკვების გადაყლაპვა შედარებით თავისუფალი ხდება, თუმცა მოსალოდნელია სისხლდენები. ღრმა ნეკროზების დროს შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის პერიფორაცია მედიასტინიტის, პერიკარდიტის, პლევრის ემპიემის, ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილის განვითარებით. მძიმე შემთხვევებში

საყლაპავის კედლებზე ჰრილობის დიდი ზედაპირის შემთხვევაში შესაძლებელია სეფსისის განვითარება. ლატენტური პერიოდი ხასიათდება პარენქიმული ორგანოების ფუნქციების დარღვევით, რაც აიხსნება დისტროფიული ცვლილებებით, ცილოვანი შიმშილით.

III სტადია ში (სტრიქტურის წარმოქმნის სტადია) მკურნალობის ზეგავლენით საყლაპავის დაზიანებული უბნები ხორცდება. თვის ბოლოს, პაციენტთა 10-15%-ში, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ლორწოვანი გარსის სიგრძივი ნაოჭები წაშლილია, აღინიშნება საყლაპავის სხვადასხვა სიგრძის ერთეული ან მრავლობითი შევიწროებები, პაციენტთა 20%-ში „გარდამავალი“ დისფაგია იმატებს. ეზოფაგოსკოპიით მოჩანს სხვადასხვა სიგრძის უბნები, რომელთა შეხორცება ღუნედ მიმდინარეობს. დაზიანებული ზედაპირები დაფარულია მყარი ფუფხით და ადვილად სისხლმდენია. ნაწიბური ყაღბდება რამოდენიმე თვის განმავლობაში (საყლაპავის სტენოზის განვითარებით ან მის გარეშე).

გადუღებული დაზარება შემთხვევის ადგილზე. ტკივილის მოსახსნელად შეყავთ ნარკოტიკული საშუალებები (პრომედოლი, ტრამალი და სხვ.). ნერწყვდენის შემცირებისა და საყლაპავის სპაზმის მოხსნის მიზნით იყენებენ ატროპინს, განგლიომაზოკირებელ საშუალებებს. მიზანშეწონილია პირის ღრუს გამოვარცხვა, ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრასტინი და სხვ.). შხამის ნეიტრალიზაციისა და ორგანიზმიდან გამოყვანის მიზნით ახორციელებენ კუჭის ამორეცხვას, რომლის დროსაც იყენებენ მჟავის ან ტუტის სუსტ ხსნარებს, მჟავით დამწვრობების დროს დასაღვავად აძლევენ გამომწვარ მაგნეზიას, ალმაგელს; ტუტით მოწამვლის დროს — ძმარმჟავას ან ლიმონმჟავას 1-1,5%-იან ხსნარს. პირველი 6-7 საათის მანძილზე შეყავთ ანტიდოტები.

მკურნალობა სტაციონარში. ახორციელებენ შოკის საწინააღმდეგო და დეზინტოქსიკაციურ ინტენსიურ თერაპიას, ნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს, პრედნიზოლონს (2 მგ/კგ დღე-ღამეში).

ძმრის ესენციით მოწამვლისა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის დროს ნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-იან ხსნარს, აწარმოებენ ფორსირებულ დიურეზს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს აუცილებელია ჰემოდიალიზი. ხორხის დაზიანებით და ასფიქსიურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებს ადებენ ტრაქეოსტომას. საყლაპავის პერფორაციის შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების მთელი მწვავე პერიოდის განმავლობაში აუცილებელია პირის ღრუს განსაკუთრებული მოვლა. საყლაპავში ცვლილებების კონტროლისათვის პერიოდულად აკეთებენ ეზოფაგოსკოპიას.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროების თავიდან ასაცილებლად პაციენტებს პირველი დღეებიდანვე, ყოველ 30-40 წუთში აძლევენ 1-2 ყლუპ მიქსტურას, რომელიც შეიცავს მზესუმზირის ზეთს, ანესთეზინს, ნოვოკაინის 5%-იან ხსნარს, ანტიბიოტიკებს; მესამე დღიდან მათ კვებავენ გაცივებული თხიერი საკვებით. მიქსტურისა და საკვების ადრეული მიღება თავისებურად ახორციელებს საყლაპავის „მსუბუქ“ ბუჟირებას. ნაწიბურების ჩამოყალიბებას ხელს უშლის, ასევე, კორტიკოსტეროიდების მიღება (კორტიზონი, პრედნიზო-

კედლის მეტად ღრმა და ვრცელი დაზიანებით.

დაზიანების სიმძიმის მიხედვით მწვავე სტადიაში გამოყოფენ საყლაპავის დამწვრობის სამ — I (მსუბუქი), II (საშუალო) და III (მძიმე) ხარისხს.

I ხარისხის დამწვრობა ვითარდება დაზალი კონცენტრაციის მწვავე ნივთიერების ან ცხელი საკვების მიღების დროს. საყლაპავის გარკვეულ უბანზე ზიანდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიური ქსოვილის ზედაპირული შრეები. II ხარისხის დამწვრობა ხასიათდება ვრცელი ნეკროზით, რომელიც ვრცელდება ლორწოვანი გარსის მთელ სიღრმეზე. III ხარისხის დამწვრობისას ნეკროზი მოიცავს ლორწოვან გარსს, ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებს, ვრცელდება მიმდებარე ქსოვილსა და მეზობელ ორგანოებზე.

დაავადების I (მწვავე) სტადია (5-10 დღე) მეტად მძიმედ მიმდინარეობს. მწვავე ტუტის ან მკაფის მიღების შემდეგ აღინიშნება ძლიერი ტკივილები პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის ძვლის უკან, ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰიპერსალივაცია, ლებინება, დისფაგია. პაციენტი შეშინებული და აგზნებულია. კანის საფარველი სველი და მკრთალია, სუნთქვა გაზშირებული, აღინიშნება შოკის სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინებები: აგზნება ან შეკავება, სისუსტე, ძლიანობა, აკროციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, შარდის რაოდენობის შემცირება ან ურიამდეც კი.

დამწვრობიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შოკის სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება დამწვრობითი ტოქსემიის ნიშნებიც: სხეულის ტემპერატურა იმატებს 39°C მდე, შეკავება იცვლება აგზნებით, ზოგჯერ ვითარდება ბოდვა, კუნთების თრთოლვა, შეკუმშვები. სუნთქვა ხშირი და ზედაპირულია, გულის შეკუმშვების სიხშირე 120-130-მდე/წთ, არტერიული წნევა დაქვეითებულია ჰიპოვოლემიის გამო. დეჰიდრატაციისა და სისხლის იონური შემადგენლობის დარღვევის შედეგად პაციენტებში ვლინდება წყურვილის დაუოკებელი გრძნობა.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატება. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპონატრემია, მეტაბოლური აციდოზი.

ხორხისა და მზგერავი იოგების დამწვრობის დროს შეიძლება განვითარდეს ხმის ჩახლეჩა, სუნთქვის გაძნელება, ასფიქსია. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პარენქიმული ორგანოების ტოქსიკური დაზიანება (ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა). ძმარმკაფას ესენციით მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი. პაციენტებს უვითარდებათ სიყვითლე, შარდი იღებს „ხორცის ნარეცხის“ შეფერილობას, აღინიშნება ბილირუბინემია, ჰემოგლობინურია, იმატებს ანემია.

პირნალები მასების ასპირაციის შედეგად შესაძლებელია ტრაქეობრონქიტის, პნევმონიის განვითარება. ზოგჯერ მე-5-7 დღეზე ვითარდება ფსიქოზი (ფსიქიკური ტრავმა, სტრესი, ტკივილი, დამწვრობითი ტოქსემია).

II სტადია (გრუ გაუმჯობესების) გრძელდება 7-დან 30 დღემდე. პირველი კვირის ბოლოს იწყება საყლაპავის დანეკროზებული ქსოვილის მოცილება. თხიერი საკვების გადაყლაპვა შედარებით თავისუფალი ხდება, თუმცა მოსალოდნელია სისხლდენები. ღრმა ნეკროზების დროს შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის პერფორაცია მედიასტინიტის, პერიკარდიტის, პლევრის ემპიემის, ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილის განვითარებით. მძიმე შემთხვევებში

საყლაპავის კედლებზე ჭრილობის დიდი ზედაპირის შემთხვევაში შესაძლებელია სეფსისის განვითარება. ლატენტური პერიოდი ხასიათდება პარენქიმული ორგანოების ფუნქციების დარღვევით, რაც აიხსნება დისტროფიული ცვლილებებით, ცილოვანი შიმშილით.

III სტადიაში (სტრიქტურის წარმოქმნის სტადია) მკურნალობის ზეგავლენით საყლაპავის დაზიანებული უბნები ხორცდება. თვის ბოლოს, პაციენტთა 10-15%-ში, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ლორწოვანი გარსის სიგრძივი ნაოჭები წაშლილია, აღინიშნება საყლაპავის სხვადასხვა სიგრძის ერთეული ან მრავლობითი შევიწროებები, პაციენტთა 20%-ში „გარდამავალი“ დისფაგია იმატებს. ეზოფაგოსკოპიით მოჩანს სხვადასხვა სიგრძის უბნები, რომელთა შეზოგადება ღუნედ მიმდინარეობს. დაზიანებული ზედაპირები დაფარულია მყარი ფუფხით და ადვილად სისხლმდენია. ნაწიბური ყალიბდება რამოდენიმე თვის განმავლობაში (საყლაპავის სტენოზის განვითარებით ან მის გარეშე).

გადუღებული დაზარება შემთხვევის ადგილზე. ტკივილის მოსახსნელად შეყავთ ნარკოტიკული საშუალებები (პრომედოლი, ტრამალი და სხვ.). ნერწყვდენის შემცირებისა და საყლაპავის სპაზმის მოხსნის მიზნით იყენებენ ატროპინს, განგლიომაბლოკირებელ საშუალებებს. მიზანშეწონილია პირის ღრუს გამორეცხვა, ანტიპისტამინური პრეპარატების დანიშვნა (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრასტინი და სხვ.). შხამის ნეიტრალიზაციისა და ორგანიზმიდან გამოყვანის მიზნით ახორციელებენ კუჭის ამორეცხვას, რომლის დროსაც იყენებენ მჟავის ან ტუტის სუსტ ხსნარებს, მჟავით დამწვრობების დროს დასაღვად აძლევენ გამომწვარ მაგნეზიას, ალმაგელს; ტუტით მოწამვლის დროს — მმარმეავას ან ლიმონმჟავას 1-1,5%-იან ხსნარს. პირველი 6-7 საათის მანძილზე შეყავთ ანტიდოტები.

მკურნალობა სტაციონარში. ახორციელებენ შოკის საწინააღმდეგო და დეზინტოქსიკაციურ ინტენსიურ თერაპიას, ნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს, პრედნიზოლონს (2 მგ/კგ დღე-ღამეში).

ძმრის ესენციით მოწამვლისა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის დროს ნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-იან ხსნარს, აწარმოებენ ფორსირებულ დიურეზს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს აუცილებელია ჰემოდიალიზი. ხორხის დაზიანებით და ასფიქსიურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებს ადებენ ტრაქეოსტომას. საყლაპავის პერფორაციის შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების მთელი მწვავე პერიოდის განმავლობაში აუცილებელია პირის ღრუს განსაკუთრებული მოვლა. საყლაპავში ცვლილებების კონტროლისათვის პერიოდულად აკეთებენ ეზოფაგოსკოპიას.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროების თავიდან ასაცილებლად პაციენტებს პირველი დღეებიდანვე, ყოველ 30-40 წუთში აძლევენ 1-2 ყლუბ მიქსტურას, რომელიც შეიცავს მზესუმზირის ზეთს, ანესთეზინს, ნოვოკაინის 5%-იან ხსნარს, ანტიბიოტიკებს; მესამე დღიდან მათ კვებავენ გაცივებული თხიერი საკვებით. მიქსტურისა და საკვების ადრეული მიღება თავისებურად ახორციელებს საყლაპავის „მსუბუქ“ ბუჟირებას. ნაწიბურების ჩამოყალიბებას ხელს უშლის, ასევე, კორტიკოსტეროიდების მიღება (კორტიზონი, პრედნიზო-

ვიზიტი მეთაურის ადგილი გამოიყენა იმ მეთაურებთან შედეგებით, რომლებიც ვითარდება რეგიონულ ლიმიტურ კვანძებში.

საყლაპავის ინერვაცია ხორციელდება ცთომილი ნერვის ტოტებით, რომლებიც მის ზედაპირზე წარმოქმნიან წინა და უკანა წნულებს. მათგან საყლაპავის კედელში გამოდის ბოჭკოები, რომლებიც წარმოქმნიან ინტრამურულ ნერვულ წნულებს — კუნთოვანს (აუერბახის) და ლორწოვანს (მეისნერის). საყლაპავის კისრის ნაწილს აინერვირებენ ხახის შეზღუდული ნერვები, გულმკერდის ნაწილს — ცთომილი ნერვისა და სიმპათიკური ნერვის ტოტები. ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური ნაწილი ახორციელებს საყლაპავის მოტორული ფუნქციისა და მისი ქვედა სფინქტერის რეგულაციას.

საყლაპავის ფიზიოლოგიური არსი მდგომარეობს საკვების გადაადგილებაში პირის ღრუდან კუჭში, რომელიც ხორციელდება ყლაპვის რეფლექსით. ამასთან საყლაპავის ნორმალურ მოქმედებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კარდის დროულ გახსნას, რომელიც ნორმის ფარგლებში ხდება ყლაპვის აქტიდან 1-2,5 წამის შემდეგ. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოღუნება უზრუნველყოფს საკვების თავისუფალ გადაადგილებას კუჭში პერისტალტიკური ტალღის ზემოქმედებით. საკვების კუჭში მოხვედრის შემდეგ ხდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის აღდგენა და მისი ჩაკეტვა. საყლაპავის ქვედა სფინქტერი წარმოქმნის ბარიერს კუჭის მყავე შეივარესა და მის მიმართ ძალიან მგრძნობიარე საყლაპავის ლორწოვან გარსს შორის.

საყლაპავის დაავადებები, უპირველეს ყოვლისა, გამოწვეულია საკვების გადაადგილების, პერისტალტიკის, საყლაპავის ზედა და ქვედა სფინქტერების ფუნქციის დარღვევით: საყლაპავის ზედა სფინქტერის ტონუსის მომატება იწვევს ცენკერის დივერტიკულის განვითარებას; საყლაპავის ქვედა სფინქტერში წნევის მომატება იწვევს აქალაზიასა და რელაქსაციის რეფლექსის გაქრობას (ეპიფრენული დივერტიკულის წარმოქმნა); საყლაპავის ქვედა სფინქტერში წნევის შემცირება სხვა ფაქტორებთან ერთად განაპირობებს რეფლუქს-ეზოფაგიტისა და საყლაპავის პეპტიკური წყლულების განვითარებას; მოცულობითი პათოლოგიური პროცესები საყლაპავში (განსაკუთრებით კიბო) იწვევს დისფაგიას და საყლაპავის სრულ გაუვალობას.

გამოკვლევის მეთოდები

საყლაპავის საკონტრასტო რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ბარიუმის სულფატით (პერფორაციაზე ექვის დროს ხსნადი კონტრასტით) დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. მას ახორციელებენ პაციენტის სხვადასხვა მხარეს მობრუნებისას ვერტიკალური ღერძის ირგვლივ. საყურადღებოა კონტურების ხასიათი, პერისტალტიკა, ლორწოვანი გარსის რელიეფი, საყლაპავის სფინქტერების ფუნქცია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით დგინდება საყლაპავისა და მისგან გამოშვებული წარმონაქმნების, მიმდებარე ორგანოების ურთიერთდამოკიდებულება (მაგ.: საყლაპავის სიმსივნის ჩაზრდა სასულეში, ბრონქებში, მეთასტაზები ლიმფურ კვანძებში და სხვ.).

ეზოფაგოფიბროსკოპია საშუალებას გვაძლევს დავათვალიეროთ საყლაპავის ლორწოვანი გარსი მთელ სიგრძეზე, მიზანმიმართულად ვაწარმოოთ საექვო უბნების ბიოფსია, გვიღოთ ნაცბი ციტოლოგიური გამოკვლევისთვის. ქსოვილიდან აღებული ნაწილები იგზავნება ჰისტომორფოლოგიურ ლაბორატორიაში.

ეზოფაგოსკოპიას ახორციელებენ სამკურნალო მიზნითაც ექვო სხეულების ამოსაღებად, ვარიკოზული ვენების სკლეროზირებისთვის და სხვ.

ეზოფაგოტონოკომოგრაფია (საყლაპავის კედლებისა და მისი სფინქტერების შეკუმშვისა და ტონუსის გრაფიკული ჩანაწერი) საყლაპავის სფინქტერების ფუნქციური და ზოგიერთი ორგანული დაავადების (კარდიის აქალაზია, ეზოფაგოსპაზმი, დიფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრები და სხვ.) დიაგნოსტიკის მეთოდია.

pH-მეტრია არის კუჭ-ნაწლავის რეფლუქსის ინტენსივობის განსაზღვრა სპეციალური ზონდის ან რადიოკაფსულის საშუალებით, რომლებსაც ათავსებენ კარდიიდან 5 სმ-ით ზევით. კუჭ-ნაწლავის რეფლუქსის დროს მიმდინარეობს pH-ის მკვეთრი დაქვეითება საყლაპავში და ტკივილის სინდრომის გაძლიერება.

საყლაპავის განვითარების თანდაყოლილი მანკები

საყლაპავის განვითარების თანდაყოლილი მანკების სიხშირე ახალშობილებში შეადგენს 1:1000. **ატრეზია** — სანათურის სრული არარსებობაა რომელიმე მონაკვეთში ან მთელ სიგრძეზე. ატრეზია შემთხვევათა 40%-ში შეუღლებულია განვითარების სხვა მანკებთან. პირველ საათებსა და დღეებში ახალშობილებში აღნიშნავენ ნერწყვისა და ლორწოს მუდმივ დენას პირისა და ცხვირის ღრუებიდან. საყლაპავის შიგთავსის სასუნთქ გზებში, ასპირაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ხველა, ქოშინი და ციანოზი. კვების დაწყებისთანავე ბავშვებში აღინიშნება აუჭრელი რძის ამოღებინება.

სტენოზი შეიძლება განვითარდეს კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფიის, საყლაპავის კედელში ფიბროზული ან ხრტილოვანი რგოლის არსებობის, ლორწოვანი გარსით თხელი მემბრანების წარმოქმნის (შიდა სტენოზები) ან საყლაპავზე გარედან კისტებით ან ანომალიური სისხლძარღვების ზეწოლის შედეგად.

მცირე სტენოზები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და დისფაგიით მჟღავნდება მხოლოდ უბეში საკვების მიღების შემდეგ. გამოხატული სტენოზის დროს აღინიშნება დისფაგია, ლებინება ქამის დროს ან მის შემდეგ, საყლაპავის გაფართოება.

თანდაყოლილი ბრონქ-საყლაპავისა და საყლაპავ-სასულის ზვრელმილები იხ. „საყლაპავ-სასულის ზვრელმილები“.

საყლაპავის გაორმაგება იშვიათი მანკია. გაორმაგებისას სანათური შეიძლება განცალკევებულად იყოს ან ჰქონდეს კავშირი საყლაპავის ძირითად სანათურთან. იგი სავსეა სეკრეტით, რომელსაც გამოყოფს ლორწოვანი გარსი. ზოგჯერ მათ აქვთ კისტის შესახედაობა, რომლებსაც შეუძლიათ დაუკავშირდნენ სასულეს ან ბრონქს. კისტების ზრდის შემთხვევაში ვითარდება საყლაპავისა და სასუნთქ გზებზე ზეწოლის სიმპტომები, პაციენტებს უვითარდებათ ხველა, ქოშინი, დისფაგია.

თანდაყოლილი აქალაზია (კარდიის უკმარისობა) არის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის განუვითარებლობის ან ჰისის კუთხის გასწორების შედეგი. კლინიკური სურათი თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის გამოვლინების მსგავსია.

თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავი განვითარების მანკია, რომლის დროსაც კუჭის ნაწილი მოთავსებულია დიფრაგმის ზემოთ, კლინიკურად ვლინდება კარდიის უკმარისობით, რასაც თან ახლავს კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი. ქამის შემდეგ ბავშვებს აღინიშნებათ ამოქარვება, ლებინება (ეზოფაგიტის შემთხვე-

ვაში ზოგჯერ სისხლის მინარევითაც).

თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზი დაისმის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, რომლის დროსაც საყლაპავის სანათურში წვრილი კათეტერით შეყავთ 1-2 მლ იოდოლიპოლი. გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ საყლაპავის ბრმა ბოლო, მისი მდებარეობის დონე, შევიწროების გავრცელება და სიდიდე, საყლაპავის სუბრასტენოზური გაფართოება, საყლაპავის სანათურის დაკავშირება ბრონქებთან და ტრაქეასთან. საყლაპავის გაორმაგების დროს აღნიშნავენ დამატებით ჩრდილს კარგად გამოხატული კონტურებით, რომელიც ეკვრის შუასაყრის ჩრდილს და აწვება საყლაპავს. მოკლე საყლაპავს სიმრუდეები არ აქვს, ხოლო კუჭის ნაწილი მდებარეობს დიაფრაგმის ზემოთ. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობა მუდავნდება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსით, რაც დგინდება კონტრასტული გამოკვლევის დროს.

საყლაპავის განვითარების მანკების დიაგნოსტიკაში ძირითადია ეზოფაგო-და ბრონქოსკოპია.

გართულებები. თანდაყოლილი ატრეზიის, სტენოზების, საყლაპავ-სასულისა და ბრონქ-საყლაპავის ხერელმილების ყველაზე ხშირი გართულებაა ასპირაციული პნევმონია. საყლაპავის ატრეზიამ შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის შიმშილით სიკვდილი, სტენოზების დროს ვითარდება შეგუბებითი ეზოფაგაგითი. გაორმაგებული საყლაპავით ბრონქებზე ზეწოლა იწვევს განმეორებით პნევმონიებს, ბრონქოექტაზების განვითარებას. კისტის დროს შესაძლებელია მისი დაჩირქება და გარღვევა სასუნთქ გზებში ან პლევრის ღრუში. კისტების ამომფენი გარსი (რომელიც წარმოიქმნება კუჭის ექტოპიური ლორწოვანიდან) შეიძლება დაწყულულდეს პერფორაციისა და სისხლდენის განვითარებით. თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის უკმარისობის დროს ვითარდება რეფლუქს-ეზოფაგაგითი, პეპტიკური წყლული, ხოლო შემდეგ საყლაპავის სტრიქტურა; ხშირი გართულებაა ასპირაციული პნევმონია.

მკურნალობა. საყლაპავის ატრეზიის დროს (მაშინ, როდესაც დაცილება საყლაპავის გამოყოფილ ბოლოებს შორის არ აღემატება 1,5 სმ-ს) ქმნიან შერთულს „პირით-პირში“. საყლაპავის ბოლოების დიდი დაცილების დროს მისი პროქსიმალური ნაწილი გამოაქვთ კისერზე ეზოფაგოსტომის სახით, ადებენ გასტროსტომას ბავშვის კეებისათვის, შემდგომ კი აწარმოებს ეზოფაგოპლასტიკა.

საყლაპავის თანდაყოლილი სტენოზის დროს (სიგრძით 1,5 სმ-მდე) წარმოებს კედლის სიგრძივი გაკვეთა და ჭრილობის კიდეების განივად გაკერვა კათეტერზე. თუ შევიწროების უბანი არ აღემატება 2,5 სმ, შესაძლებელია საყლაპავის რეზექცია „პირით-პირში“ ანასტომოზის შექმნით, ხოლო თუ შევიწროებული ნაწილის სიგრძე აჭარბებს 2,5 სმ, საჭიროა ეზოფაგოპლასტიკა. თუ შევიწროებული უბანი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მიდამოშია, აწარმოებენ ექსტრამუკოზურ მიოტომიას (პელერის კარდიომიოტომია) ნისენის წესით ფუნდოპლიკაციასთან ერთად.

საყლაპავ-სასულის და ბრონქ-სასულის ხერელმილების შემთხვევაში ხერელმილს კვეთენ და ორივე ორგანოში წარმოქმნილ დეფექტებს ამოკერავენ. გაორმაგებული საყლაპავის არსებობისას საჭიროა ამოკვეთა ან დივერტიკულისმაგვარი უბნის რეზექცია.

თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის შემთხვევაში (გართულებების გარეშე)

აწარმოებენ კონსერვატიულ მკურნალობას. მძიმე რევლუქს-ეზოფაგიტის დროს საჭიროა პილოროპლასტიკა და ტრანსპლევრული ფუნდოპლიკაცია (გულ-მკერდის ღრუში კუჭის დატოვებით).

საყლაპავის ქვედა სფინქტერის თანდაყოლილ უკმარისობას მკურნალობენ კონსერვატიულად, დროთა განმავლობაში ხდება მისი ფუნქციის აღდგენა.

საყლაპავის დაზიანებები

საყლაპავის დაზიანებებს ყოფენ: შინაგანად (დახურული) – ლორწოვანი გარსის მხრიდან დაზიანების დროს და გარეგანად (ღია) – გულმკერდის ღრუსა და კისრის შემაჯალი ჭრილობების შემთხვევაში.

ეტმოლოგია და პათოგენეზი საყლაპავის შინაგანი დაზიანებები შეიძლება განვითარდეს დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების დროს: ეზოფაგოსკოპია, საყლაპავის ბუჟირება, კარდიოდილატაცია, აგრეთვე, მასში უცხო სხეულების მოხვედრისას (იხ. „საყლაპავის უცხო სხეულები“). შესაძლებელია საყლაპავის კედლის ნაწოლების განვითარება მასში ზონდის ხანგრძლივი მდებარეობის, ასევე, საინტუბაციო და ტრაქეოსტომური მილის მანქეტით ზეწოლის შედეგად.

საყლაპავის კედლის პერფორაცია შეიძლება განვითარდეს ამ ორგანოს სხვადასხვა დაავადებების დროს (სიმსივნეები, პეპტიური წყლული, ქიმიური დამწვრობა).

საყლაპავის პირდაპირი ტრავმა შესაძლებელია შუასაყრის ორგანოებზე და ფილტვებზე წარმოებული ოპერაციების დროს.

აღინიშნება საყლაპავის სპონტანური გახვევის შემთხვევებიც. ამ დაზიანების ხელშემწყობი ფაქტორებია ლოთობა, გადაჭარბებული კვება, ღებინება. ამ უკანასკნელის დროს ანტიპერისტალტიკური მოძრაობების შედეგად ერთდროულად აღინიშნება წნევის მომატება კუჭში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გახსნა, მუცლის პრესიის კუნთების დაჭიმულობა, დიაფრაგმისა და კუჭის კუნთოვანი გარსის შეკუმშვა საყლაპავის ზედა სფინქტერის დახურული მდგომარეობის დროს. საყლაპავში წნევის მკვეთრი მომატების შედეგად ხშირად დიაფრაგმის ზემოთ ხდება მისი კედლის გასწვრივი ან განივი გახვევა. საყლაპავის გახვევა შეიძლება განვითარდეს ღებინების შეკავების ან ზემოაღნიშნული სფინქტერების მაკოორდინირებელი ფუნქციის დარღვევის შედეგად, ასევე ძლიერი სიმთვრალის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებების დროს.

საყლაპავის გახვევა ხშირად ხაზოვანი ჭრილობის სახისაა, იგი შეიძლება გავრცელდეს კუჭზე. ვითარდება მწვავე მედიასტინიტი, შუასაყრის პლევრის დაზიანების შემთხვევაში – პლევრიტი.

საყლაპავის გარეგანი (ღია) ტრავმები მშვიდობიანობის დროს იშვიათია. ძირითადად ისინი შეუღლებულია მეზობელი ორგანოების – ფარისებრი ჯირკვლის, სასულის, გულის, ფილტვების, მსხვილი სისხლძარღვებისა და სხვა მრავლობით დაზიანებებთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საყლაპავის შინაგან დაზიანებებს თან ახლავს ტკივილი მახვილისებრი მორჩის მიდამოში, რომელიც ვითარდება უეცრად (ყველაზე ხშირად ღებინების დროს), იგი შეიძლება გადაეცეს ეპიგას-

ტრიუმის მიდამოში, ზურგში, მარცხენა მხარეში; ასევე აღინიშნება სისხლიანი ღებინება, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა. ვითარდება შოკი. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ვრცელი გახვევის დროს ვითარდება პროფუზული სისხლდენა. შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს მჟღავნდება ჰიდროპნევმოთორაქსის სიმპტომები.

საყლაპავის გარეგან ტრავმებს თან ერთვის ტკივილი ყლაპვის დროს, კანქვეშა ემფიზემა კისერზე. 12-20 სთ-ის შემდეგ ვითარდება ეზოფაგიტი, პერიეზოფაგიტი, მედიასტინიტი.

საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში პაციენტები აღნიშნავენ მკვეთარ ტკივილს მკერდის ძვლის მიდამოში, ჰიპერსალივაციას, უცხო სხეულების შეგრძნებას საყლაპავში. დამახასიათებელია პაციენტთა იძულებითი მდებარეობა — წინ გადახრილი სხეული. აღინიშნება სისხლიანი ღებინება, პერიკარდიტისა და პლევრიტის ნიშნები.

საყლაპავის მუცლის ნაწილის ტრილობებმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი. მედიასტინიტი საყლაპავის დაზიანებების ხშირი გართულებაა. შუასაყარში ანთებითი პროცესის განვითარებაზე მოწმობს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ტკივილების გაძლიერება, სხეულის ტემპერატურის ჰექტიური ხასიათი, ტაქიკარდიისა და ქოშინის გაძლიერება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება. მკურნალობის გარეშე პაციენტები რამდენიმე დღეში ილუპებიან ჩირქოვანი მედიასტინიტის გამო.

შუასაყარის პლევრის დაზიანება ხშირად რთულდება პლევრის ემპიემით. ანთებითი პროცესის ხერხემალზე, ზურგის ან თავის ტვინის გარსებზე გავრცელების შემთხვევაში ვლინდება ტკივილი ხელების მოძრაობისა და მალეების წვეტიან მორჩებზე ზეწოლის დროს, თავის ტკივილი. შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება სტრიქტურები და საყლაპავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციები, რომლებიც მჟღავნდება დისფაგიით.

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას იწყებენ მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიითა და რენტგენოგრაფიით. ამ დროს ვლინდება შუასაყრის ემფიზემა, მისი ჩრდილის გასქელება, ჰიდროპნევმოთორაქსი, კისრის ემფიზემა. შუასაყარში პაერის არარსებობის შემთხვევაში საყლაპავს იკვლევენ საკონტრასტო ნივთიერებით პაციენტის სხვადასხვა (ზურგზე, მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე ან მუცელზე წოლით) მდებარეობებში. საყლაპავის კედელში დეფექტის არსებობაზე ექვის დროს (მისი გახვევის ან პერფორაციის შემთხვევაში) საჭიროა წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენება, რადგან საყლაპავის კედლის დეფექტიდან შუასაყარში გამოსული ბარიუმის ფაფა იწვევს მის გაჟღენთას, გარდა ამისა, როგორც უცხო სხეული, იწვევს ანთებითი პროცესის განვითარებას. ხშირად ეს გამოკვლევა საკმარისია პერფორაციული ხვრელის მდებარეობისა და ზომების განსაზღვრისათვის. საექვო შემთხვევებში ახორციელებენ ეზოფაგოსკოპიას მაგარი ეზოფაგოსკოპით ნარკოზის ქვეშ.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას იწყებენ პირიდან კვების შეწყვეტით, რომელიც იცვლება პარენტერული კვებით (ანტიბიოტიკების დამატებით). აქი ზორციელდება: 1) საბოლოო დიაგნოზის დაზუსტებამდე და პაციენტის სურვილზე სტაციონარში მოხვედრის შემთხვევაში.

2) საყლაპავის კისრის ნაწილის ზედაპირული დაზიანებების დროს; 3) ქირურგიული მკურნალობის დამატების სახით.

ქირურგიული მკურნალობა (რადიკალური ან პალიატიური) საჭიროა საყლაპავის ვრცელი დაზიანებების დროს, მისი სანათურის შუასაყართან, ტრამეობრონქულ ხესთან, პლევრის ღრუსთან დაკავშირების შემთხვევაში.

საყლაპავის კედლის დეფექტის გაკერვა შეიძლება მისი დაზიანებიდან მხოლოდ პირველი დღეების განმავლობაში. დეფექტს ხურავენ სიგრძევი მიმართულების ნაკერების ორი რიგით. ნაკერების პერმეტულობას და ინფიცირებული შუასაყარისა და პლევრის ღრუსგან მათ იზოლაციას უზრუნველყოფენ მათ ირგვლივ (დეფექტის მდებარეობის დონის ირგვლივ) კისრის კუნთების, პარიეტული პლევრის, პერიკარდიუმის, კუჭის ფუძის კედლის მიკერებით. ახორციელებენ შუასაყარისა და პლევრის ღრუს დრენირებას ექსუდატის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების შეყვანის მიზნით.

რადიკალური ოპერაციების არასასურველი შედეგის მიზეზია ნაკერთა უკმარისობის ხშირი განვითარება.

პალიატიური ოპერაციები (ეზოფაგოსტომია, გასტროსტომია, იეუნოსტომია, მედიასტინოტომია, კისრის უჯრედისეული სივრცეებისა და პლევრის ღრუს დრენირება) საჭიროა საყლაპავის გამჭოლი ჭრილობების შემთხვევაში, როდესაც დაკარგულია დრო რადიკალური ოპერაციებისთვის ან თანმხლები მძიმე დაავადებების დროს.

ამჟამად საყლაპავის პერფორაციის დროს გავრცელებულია შუასაყარის აქტიური პერმეტული დრენირების მეთოდი (ასპირაციით). ამასთანავე აკეთებენ მედიასტინოტომიას საყლაპავის დაზიანების ადგილის გათვალისწინებით, ხშირად კისრის განაკვეთიდან. პერფორაციის ხვრელთან ათავსებენ ორსანათურიან სადრენაჟო მილს, რომელიც გამოაქვთ კონტრაპერტურიდან ოპერაციული ჭრილობის საწინააღმდეგო მხარეს. დრენაჟიდან აწარმოებენ ექსუდატის ასპირაციას და ანტიბიოტიკების შეყვანას.

შუასაყარის პლევრის მთლიანობის შენარჩუნების შემთხვევაში შესაძლებელია შუასაყარის დრენირება საყლაპავიდან ორსანათურიანი დრენაჟით (ეზოფაგოსკოპიის დროს ნარკოზის ქვეშ).

საყლაპავის კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილების დაზიანებების დროს ახორციელებენ მედიასტინოტომიას კისრიდან მიდგომით, შუასაყარის პერმეტული დრენირებით, ორსანათურიანი დრენაჟით. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის ჭრილობების შემთხვევაში, შუასაყარის პლევრის დაზიანების დროს, საჭიროა შუასაყარისა და პლევრის ღრუს დრენირება ტრანსპლევრულად. აქტიური დრენირება (მუცლის ღრუს მხრიდან) სასურველია საყლაპავის გულმკერდის ქვედა და მუცლის ნაწილების დაზიანებების დროსაც.

საყლაპავის პერფორაციის დროს აქტიური პერმეტული დრენირება საშუალებას იძლევა შეიცვალოს ოპერაციული მკურნალობა (გასტროსტომია) კუჭში ტრანსნაზალურად სილიკონის თხელკედლიანი ზონდის გატარებით (კვების მიზნით).

დაზიანებული საყლაპავის რეზექცია საჭიროა მხოლოდ მისი სიმკვრივის ან მკვეთრი ნაწიბუროვანი ცვლილებების დროს პერფორაციიდან პირველივე საათებში, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში.

ტრიუმის მიდამოში, ზურგში, მარცხენა მხარეში; ასევე აღინიშნება სისხლიანი ლებინება, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა. ვითარდება შოკი. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ვრცელი გახვევის დროს ვითარდება პროფუზული სისხლდენა. შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს მჟღავნდება ჰიდროპნევმოთორაქსის სიმპტომები.

საყლაპავის გარეგან ტრავმებს თან ერთვის ტკივილი ყლაპვის დროს, კანქვეშა ემფიზემა კისერზე. 12-20 სთ-ის შემდეგ ვითარდება ეზოფაგიტი, პერიეზოფაგიტი, მედიასტინიტი.

საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში პაციენტები აღნიშნავენ მკვეთარ ტკივილს მკერდის ძვლის მიდამოში, ჰიპერსალივაციას, უცხო სხეულების შეგრძნებას საყლაპავში. დამახასიათებელია პაციენტთა იძულებითი მდებარეობა — წინ გადახრილი სხეული. აღინიშნება სისხლიანი ლებინება, პერიკარდიტისა და პლევრიტის ნიშნები.

საყლაპავის მუცლის ნაწილის ჭრილობებმა შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი. მედიასტინიტი საყლაპავის დაზიანებების ხშირი გართულებაა. შუასაყარში ანთებითი პროცესის განვითარებაზე მოწმობს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ტკივილების გაძლიერება, სხეულის ტემპერატურის ჰექტიური ხასიათი, ტაქიკარდიისა და ქოშინის გაძლიერება, ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება. მკურნალობის გარეშე პაციენტები რამდენიმე დღეში ილუპებიან ჩირქოვანი მედიასტინიტის გამო.

შუასაყარში პლევრის დაზიანება ხშირად რთულდება პლევრის ემპიემით. ანთებითი პროცესის ხერხემალზე, ზურგის ან თავის ტვინის გარსებზე გავრცელების შემთხვევაში ვლინდება ტკივილი ხელების მოძრაობისა და მალეების წვეტიან მორჩებზე ზეწოლის დროს, თავის ტკივილი. შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება სტრიქტურები და საყლაპავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციები, რომლებიც მჟღავნდება დისფაგიით.

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას იწყებენ მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიითა და რენტგენოგრაფიით. ამ დროს ვლინდება შუასაყრის ემფიზემა, მისი ჩრდილის გასქელება, ჰიდროპნევმოთორაქსი, კისრის ემფიზემა. შუასაყარში პაერის არარსებობის შემთხვევაში საყლაპავს იკვლევენ საკონტრასტო ნივთიერებით პაციენტის სხვადასხვა (ზურგზე, მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე ან მუცელზე წოლით) მდებარეობებში. საყლაპავის კედელში დეფექტის არსებობაზე ექვის დროს (მისი გახვევის ან პერფორაციის შემთხვევაში) საჭიროა წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენება, რადგან საყლაპავის კედლის დეფექტიდან შუასაყარში გამოსული ბარიუმის ფაფა იწვევს მის გაჟღენთას, გარდა ამისა, როგორც უცხო სხეული, იწვევს ანთებითი პროცესის განვითარებას. ხშირად ეს გამოკვლევა საკმარისია პერფორაციული ხვრელის მდებარეობისა და ზომების განსაზღვრისათვის. საექვო შემთხვევებში ახორციელებენ ეზოფაგოსკოპიას მაგარი ეზოფაგოსკოპით ნარკოზის ქვეშ.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას იწყებენ პირიდან კვების შეწყვეტით, რომელიც იცვლება პარენტერული კვებით (ანტიბიოტიკების დამატებით). აღი ზორციელდება: 1) საბოლოო დიაგნოზის დაზუსტებამდე და პაციენტის ჩარტრგულ სტაციონარში მოხედრია შეფერება მკურნალობა

2) საყლაპავის კისრის ნაწილის ზედაპირული დაზიანებების დროს; 3) ქირურგიული მკურნალობის დამატების სახით.

ქირურგიული მკურნალობა (რადიკალური ან პალიატიური) საჭიროა საყლაპავის ვრცელი დაზიანებების დროს, მისი სანათურის შუასაყართან, ტრაქეობრონქულ ხესთან, პლევრის ღრუსთან დაკავშირების შემთხვევაში.

საყლაპავის კედლის დეფექტის გაკერვა შეიძლება მისი დაზიანებიდან მხოლოდ პირველი დღეების განმავლობაში. დეფექტს ხურავენ სიგრძევი მიმართულების ნაკერების ორი რიგით. ნაკერების პერმეტულობას და ინფიცირებული შუასაყრისა და პლევრის ღრუსგან მათ იზოლაციას უზრუნველყოფენ მათ ირგვლივ (დეფექტის მდებარეობის დონის ირგვლივ) კისრის კუნთების, პარიეტული პლევრის, პერიკარდიუმის, კუჭის ფუძის კედლის მიკერებით. ახორციელებენ შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირებას ექსუდატის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების შეყვანის მიზნით.

რადიკალური ოპერაციების არასასურველი შედეგის მიზეზია ნაკერთა უკმარისობის ხშირი განვითარება.

პალიატიური ოპერაციები (ეზოფაგოსტომია, გასტროსტომია, იეუნოსტომია, მედიასტინოტომია, კისრის უჯრედისეული სივრცეებისა და პლევრის ღრუს დრენირება) საჭიროა საყლაპავის გამჭოლი ჭრილობების შემთხვევაში, როდესაც დაკარგულია დრო რადიკალური ოპერაციებისთვის ან თანმხლები მძიმე დაავადებების დროს.

ამჟამად საყლაპავის პერფორაციის დროს გავრცელებულია შუასაყრის აქტიური პერმეტული დრენირების მეთოდი (ასპირაციით). ამასთანავე აკეთებენ მედიასტინოტომიას საყლაპავის დაზიანების ადგილის გათვალისწინებით, ხშირად კისრის განაკვეთიდან. პერფორაციის ხვრელთან ათავსებენ ორსანათურიან სადრენაჟო მილს, რომელიც გამოაქვთ კონტრაპერტურიდან ოპერაციული ჭრილობის საწინააღმდეგო მხარეს. დრენაჟიდან აწარმოებენ ექსუდატის ასპირაციას და ანტიბიოტიკების შეყვანას.

შუასაყრის პლევრის მთლიანობის შენარჩუნების შემთხვევაში შესაძლებელია შუასაყრის დრენირება საყლაპავიდან ორსანათურიანი დრენაჟით (ეზოფაგოსკოპიის დროს ნარკოზის ქვეშ).

საყლაპავის კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილების დაზიანებების დროს ახორციელებენ მედიასტინოტომიას კისრიდან მიდგომით, შუასაყრის პერმეტული დრენირებით, ორსანათურიანი დრენაჟით. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის ჭრილობების შემთხვევაში, შუასაყრის პლევრის დაზიანების დროს, საჭიროა შუასაყრისა და პლევრის ღრუს დრენირება ტრანსპლევრულად. აქტიური დრენირება (მუცლის ღრუს მხრიდან) სასურველია საყლაპავის გულმკერდის ქვედა და მუცლის ნაწილების დაზიანებების დროსაც.

საყლაპავის პერფორაციის დროს აქტიური პერმეტული დრენირება საშუალებას იძლევა შეიცვალოს ოპერაციული მკურნალობა (გასტროსტომია) კუჭში ტრანსნაზალურად სილიკონის თხელკედლიანი ზონდის გატარებით (კვების მიზნით).

დაზიანებული საყლაპავის რეზექცია საჭიროა მხოლოდ მისი სიმკვრივის ან მკვეთრი ნაწიბუროვანი ცვლილებების დროს პერფორაციიდან პირველივე საათებში, ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში.

საყლაპავის უცხო სხეულები

საყლაპავში უცხო სხეულის მოხვედრის მიზეზი შეიძლება იყოს: პირში სხვადასხვა საგნის ჩადების ჩვევა (პატარა ბავშვებში, ზოგიერთი პროფესიის ადამიანებში), უყურადღებობა საკვების მომზადების დროს და ნაჩქარევი ჭამა, ფსიქიურ ავადმყოფებში სხვადასხვა საგნების შეგნებული ჩაყლაპვა. 50%-ზე მეტ შემთხვევაში უცხო სხეული თავისუფლად გადაადგილდება საყლაპავსა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა ნაწილებში და გამოიყოფა ბუნებრივი გზით. წვეტიანი უცხო სხეულები (ნემსები, ლურსმნები, თევზის ფხა, ძვალი და სხვ.) იჩხირება საყლაპავის დასაწყის ნაწილში, მსხვილი საგნები ჩერდება საყლაპავის ფიზიოლოგიურ შევიწროებებთან (სასულის გაორკაპების დონეზე, კარდიის ზემოთ). საყლაპავში უცხო სხეულის შეჩერებას ხელს უწყობს პათოლოგიური ცვლილებები (სიმსივნე, კეთილთვისებიანი სტრიქტურა, დივერტიკული და ა.შ.), ასევე, საყლაპავის კუნთების სპაზმი უცხო სხეულით მისი ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების გამო.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმპტომები დამოკიდებულია უცხო სხეულის ხასიათზე, საყლაპავში მისი შეჩერების დონეზე, საყლაპავის კედლის დაზიანების ხარისხზე. პაციენტებს უჩნდებათ შიშის გრძნობა, შებოჭილობის შეგრძნება, ზეწოლა ან ტკივილი ყელში, საუფლო ფოსოში ან მკერდის უკან, რომელიც ძლიერდება ნერწყვის ან სითხის გადაყლაპვის დროს. ხშირად აღინიშნება დისფაგია, რომელიც განპირობებულია უცხო სხეულით, საყლაპავის კუნთების სპაზმითა და მისი ლორწოვანი გარსის ანთებითი შემოუბებით. შედეგად ვითარდება საყლაპავის სრული გაუვალობა და რეგურგიტაცია საკვებისა და სითხის მიღების დროს.

საყლაპავის შესასვლელ ნაწილში მსხვილი უცხო სხეულის მოხვედრისას მოსალოდნელია უეცარი სიკვდილი ასფიქსიით. წვეტიანი უცხო სხეულებით საყლაპავის პერფორაციამ შეიძლება გამოიწვიოს პროფუზული სისხლდენა მიმდებარე დაზიანებული მსხვილი სისხლძარღვებიდან — საერთო საძილე არტერიიდან, საუფლო ვენიდან, აორტიდან და ა.შ. შესაძლებელია პლევრის, ფილტვების დაზიანება და საყლაპავ-სასულის ან ბრონქ-საყლაპავის ხვრელ-მილების განვითარება. უცხო სხეულის ხანგრძლივი ყოფნა საყლაპავში იწვევს ტრავმულ ეზოფაგიტს, საყლაპავის კედლის დაწყლულებას ან პერფორაციას.

სასწრაფო რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ავლენენ ლითონის უცხო სხეულებს, ნაკლებად კონტრასტული უცხო სხეულების არსებობას ადგენენ საყლაპავის გამოკვლევით წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებებით. საყლაპავის პერფორაციის დროს აღნიშნავენ საკონტრასტო ნივთიერების ჩაქცევას მისი კონტურების გარეთ, მედიასტინური ემფიზემის არსებობას; ხვრელმილების განვითარების შემთხვევაში — საკონტრასტო ნივთიერების მოხვედრას ტრაქეობრონქულ ხეში.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ეზოფაგოსკოპიას, რომლის მეშვეობითაც ზუსტდება უცხო სხეულის სახე და მდებარეობა, რაც საყლაპავიდან მისი მოცილების საშუალებას გვაძლევს.

მკურნალობა. საყლაპავში უცხო სხეულის არსებობაზე ეჭვის შემთხვევაში აუცილებელია დღე-ღამის ნებისმიერ დროს ქირურგიულ სტაციონარში პაციენ-

ტის გადაყვანა. უცხო სხეულების ამოღება წარმოებს მაგარი ეზოფაგოსკოპისა და სპეციალური მომჭერის დახმარებით. ამ მეთოდის უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია — უცხო სხეულის ამოღება, საყლაპავის კედლის გაკერვა.

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობა და ნაწიბუროვანი ზემოქმედებები

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობა. მჟავებით (ხშირად ძმარმჟავა) ან ტუტეებით (ნიშადურის სპირტი, კალსტიკური სოდა) გამოწვეულ საყლაპავის დაზიანებებს უწოდებენ კოროზიულ ეზოფაგიტს. ამ ნივთიერებებს ხშირად იღებენ თვითმკვლელობის მიზნით ან შეცდომით. საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების დაზიანება აღინიშნება, აგრეთვე, კალიუმის პერმანგანატის, პერჰიდროლის, აცეტონის მიღებისას. ქსოვილებზე მათი ზემოქმედების მექანიზმი განსხვავდება მჟავებისა და ტუტისაგან.

პირის ღრუსა და ხორხის ერთდროული ქიმიური დამწვრობების დროს შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შეშუპება. მწვავე სუნთქვითი უკმარისობა. ეს ხდება ძმარმჟავას და ნიშადურის სპირტის მიღებისას მათი აორთქლების შედეგად და კონცენტრირებული მჟავებისა და ტუტეების ორთქლის ზემოქმედების გამო.

პათანატომიური სურათი. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები ვითარდება საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროებების ადგილებში. პირობითად გამოყოფენ პათანატომიური ცვლილებების 4 სტადიას: I — ჰიპერემია და ლორწოვანი გარსის შეშუპება; II — ნეკროზი და დაწყულულება; III — გრანულაციების წარმოქმნა; IV — დანაწიბურება. ჰიპერემიისა და ლორწოვანი გარსის შეშუპების შემდეგ სწრაფად ვითარდება ქსოვილების ნეკროზი. პირველი კვირის ბოლოს იწყება დანეკროზებული უბნების მოცილება მიმდებარე ქსოვილებისაგან, ზედაპირული და ღრმა წყლულების წარმოქმნა. ზედაპირული წყლულები სწრაფად განიცდიან ეპითელიზაციას (1-2 თვის განმავლობაში), ღრმა კი შედარებით ნელა ხორცდება გრანულაციებისა და ნაწიბუროვანი შემადგენელი ქსოვილის წარმოქმნით (ზოგჯერ 2-6 თვის განმავლობაში). წყლულოვან-ნაწიბუროვანი პროცესი საყლაპავში ქიმიური დამწვრობების შემდეგ შეიძლება გაგრძელდეს წლობით. ზოგიერთ პაციენტში საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროება შეიძლება განვითარდეს დამწვრობის მომენტიდან 10-20 წლის განმავლობაში.

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობების დროს მიღებული ნივთიერება ადგილობრივი ზემოქმედების გარდა ზოგადტოქსიკურადაც მოქმედებს და აზიანებს გულს, ღვიძლს, თირკმელებს. შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მძიმედ მიმდინარე უკმარისობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაზიანების სიმძიმე დამოკიდებულია მიღებული ნივთიერების ხასიათზე, კონცენტრაციაზე, რაოდენობაზე, მოწამვლის დროს კუჭის აცსების ხარისხზე, პირველადი დახმარების აღმოჩენის ვალდებულებაზე.

მჟავები იწვევენ ქსოვილების კოაგულაციურ ნეკროზს მყარი ფუფხის წარმოქმნით, რომელიც ხელს უშლის ნივთიერების შეღწევას ქსოვილების სიღრმეში, ამცირებს მის მოხვედრას სისხლში. მწვავე ტუტეები იწვევენ კოლიკვაციურ ნეკროზს (წყალში ხსნადი ალბუმინატის წარმოქმნა, რომელსაც ტუტე გადააქვს ქსოვილის ჯანსაღ უბნებზე), რომელიც ხასიათდება საყლაპავის

კედლის მეტად ღრმა და ვრცელი დაზიანებით.

დაზიანების სიმძიმის მიხედვით მწვავე სტადიაში გამოყოფენ საყლაპავის დამწვრობის სამ — I (მსუბუქი), II (საშუალო) და III (მძიმე) ხარისხს.

I ხარისხის დამწვრობა ვითარდება დაბალი კონცენტრაციის მწვავე ნივთიერების ან ცხელი საკვების მიღების დროს. საყლაპავის გარკვეულ უბანზე ზიანდება ლორწოვანი გარსის ეპითელური ქსოვილის ზედაპირული შრეები. II ხარისხის დამწვრობა ხასიათდება ვრცელი ნეკროზით, რომელიც ვრცელდება ლორწოვანი გარსის მთელ სიღრმეზე. III ხარისხის დამწვრობისას ნეკროზი მოიცავს ლორწოვან გარსს, ლორწვეშა და კუნთოვან შრეებს, ვრცელდება მიმდებარე ქსოვილსა და მეზობელ ორგანოებზე.

დაავადების I (მწვავე) სტადია (5-10 დღე) მეტად მძიმედ მიმდინარეობს. მწვავე ტუტის ან მკაფის მიღების შემდეგ აღინიშნება ძლიერი ტკივილები პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის ძვლის უკან, ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰიპერსალივაცია, ლებინება, დისფაგია. პაციენტი შეშინებული და აგზნებულია. კანის საფარველი სველი და მკრთალია, სუნთქვა გახშირებული, აღინიშნება შოკის სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინებები: აგზნება ან შეკავება, სისუსტე, ძლიანობა, აკროციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, შარდის რაოდენობის შემცირება ან ურიაემიე კი.

დამწვრობიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შოკის სიმპტომებთან ერთად აღინიშნება დამწვრობითი ტოქსემიის ნიშნებიც: სხეულის ტემპერატურა იმატებს 39°C მდე, შეკავება იცვლება აგზნებით, ზოგჯერ ვითარდება ბოდვა, კუნთების თრთოლვა, შეკუმშვები. სუნთქვა ხშირი და ზედაპირულია, გულის შეკუმშვების სიხშირე 120-130-მდე/წთ, არტერიული წნევა დაქვეითებულია ჰიპოვოლემიის გამო. დეჰიდრატაციისა და სისხლის იონური შემადგენლობის დარღვევის შედეგად პაციენტებში ვლინდება წყურვილის დაუოკებელი გრძნობა.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელდ-ის მომატება. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპონატრემია, მეტაბოლური აციდოზი.

ხორხისა და მხეგრავი იოგების დამწვრობის დროს შეიძლება განვითარდეს ხმის ჩახლეჩა, სუნთქვის გაძნელება, ასფიქსია. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პარენქიმული ორგანოების ტოქსიკური დაზიანება (ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობა). ძმარმუავას ესენციით მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი. პაციენტებს უვითარდებათ სიყვითლე, შარდი იღებს „ხორცის ნარეცხის“ შეფერილობას, აღინიშნება ბილირუბინემია, ჰემოგლობინურია, იმატებს ანემია.

პირნალები მასების ასპირაციის შედეგად შესაძლებელია ტრაქეობრონქიტის, პნევმონიის განვითარება. ზოგჯერ მე-5-7 დღეზე ვითარდება ფსიქოზი (ფსიქიკური ტრავმა, სტრესი, ტკივილი, დამწვრობითი ტოქსემია).

II სტადია (გრუ გაუმჯობესების) გრძელდება 7-დან 30 დღემდე. პირველი კვირის ბოლოს იწყება საყლაპავის დანეკროზებული ქსოვილის მოცილება. თხიერი საკვების გადაყლაპვა შედარებით თავისუფალი ხდება, თუმცა მოსალოდნელია სისხლდენები. ღრმა ნეკროზების დროს შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის პერფორაცია მედიასტინიტის, პერიკარდიტის, პლევრის ემპიემის, ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილის განვითარებით. მძიმე შემთხვევებში

საყლაპავის კედლებზე ჰრილობის დიდი ზედაპირის შემთხვევაში შესაძლებელია სეფსისის განვითარება. ლატენტური პერიოდი ხასიათდება პარენქიმული ორგანოების ფუნქციების დარღვევით, რაც აიხსნება დისტროფიული ცვლილებებით, ცილოვანი შიმშილით.

III სტადიაში (სტრუქტურის წარმოქმნის სტადია) მკურნალობის ზეგავლენით საყლაპავის დაზიანებული უბნები ხორცდება. თვის ბოლოს, პაციენტთა 10-15%-ში, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ლორწოვანი გარსის სიგრძივი ნაოჭები წაშლილია, აღინიშნება საყლაპავის სხვადასხვა სიგრძის ერთეული ან მრავლობითი შევიწროებები, პაციენტთა 20%-ში „გარდამავალი“ დისფაგია იმატებს. ეზოფაგოსკოპიით მოჩანს სხვადასხვა სიგრძის უბნები, რომელთა შეზორობა დუნედ მიმდინარეობს. დაზიანებული ზედაპირები დაფარულია მყარი ფუფხით და ადვილად სისხლმდენია. ნაწიბური ყაღბდება რამოდენიმე თვის განმავლობაში (საყლაპავის სტენოზის განვითარებით ან მის გარეშე).

გადადებული დაზიანება შემთხვევის ადგილზე ტკივილის მოსახსნელად შეყავთ ნარკოტიკული საშუალებები (პრომედოლი, ტრამალი და სხვ.). ნერწყვდენის შემცირებისა და საყლაპავის სპაზმის მოხსნის მიზნით იყენებენ ატროპინს, განგლიომაბლოკირებელ საშუალებებს. მიზანშეწონილია პირის ღრუს გამორეცხვა, ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიპრასტინი და სხვ.). შხამის ნეიტრალიზაციისა და ორგანიზმიდან გამოყვანის მიზნით ახორციელებენ კუჭის ამორეცხვას, რომლის დროსაც იყენებენ მჟავის ან ტუტის სუსტ ხსნარებს, მჟავით დამწვრობების დროს დასაღვავად აძლევენ გამომწვარ მაგნეზიას, ალმაგელს; ტუტით მოწამვლის დროს — მარმეჟავას ან ლიმონმჟავას 1-1,5%-იან ხსნარს. პირველი 6-7 საათის მანძილზე შეყავთ ანტიდოტები.

მკურნალობა სტაციონარში ახორციელებენ შოკის საწინააღმდეგო და დეზინტოქსიკაციურ ინტენსიურ თერაპიას, ნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს, პრედნიზოლონს (2 მგ/კგ დღე-ღამეში).

ძმრის ესენციით მოწამვლისა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის დროს ნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-იან ხსნარს, აწარმოებენ ფორსირებულ დიურეზს.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს აუცილებელია ჰემოდიალიზი. ზოროხის დაზიანებით და ასფიქსიურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებს ადებენ ტრაქეოსტომას. საყლაპავის პერფორაციის შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების მთელი მწვავე პერიოდის განმავლობაში აუცილებელია პირის ღრუს განსაკუთრებული მოვლა. საყლაპავში ცვლილებების კონტროლისათვის პერიოდულად აკეთებენ ეზოფაგოსკოპიას.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროების თავიდან ასაცილებლად პაციენტებს პირველი დღეებიდანვე, ყოველ 30-40 წუთში აძლევენ 1-2 ყლუპ მიქსტურას, რომელიც შეიცავს მზესუმზირის ზეთს, ანესთეზინს, ნოვოკაინის 5%-იან ხსნარს, ანტიბიოტიკებს; მესამე დღიდან მათ კვებავენ გაცივებული თხიერი საკვებით. მიქსტურისა და საკვების ადრეული მიღება თავისებურად ახორციელებს საყლაპავის „მსუბუქ“ ბუჟირებას. ნაწიბურების ჩამოყალიბებას ხელს უშლის, ასევე, კორტიკოსტეროიდების მიღება (კორტიზონი, პრედნიზო-

ლონი და ა.შ. 2 მგ/კგ დღე-ღამეში), რომლებიც აფერხებენ ფიბრობლასტების განვითარებას და ამცირებენ საყლაპავში უხეში ნაწიბურების წარმოქმნას. ბოლო დროს აღიარებულია საყლაპავის (მე-9-11 დღიდან) ბუჟირების მიზანშეწონილობა 1-1,5 თვის განმავლობაში, რომელიც შეუღლებულია ლიდაზის კანქვეშა ინექციებთან 2 კვირის განმავლობაში.

ბუჟირების დაწყების წინ აუცილებელია ეზოფაგოსკოპია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ დამწვრობის ხარისხი, მოუცილებელი დანეროზებული ქსოვილების არარსებობა. შესაბამისი მეურნალობის მიუხედავად პაციენტთა 6%-ში ვითარდება ნაწიბუროვანი სტრიქტურები საყლაპავის სტენოზთან ერთად, რომელიც ბუჟირებით არ იკურნება. საყლაპავის ბუჟირება უსაფრთხო არ არის და შეიძლება გართულდეს პერფორაციით.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი სტენოზის პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება, აგრეთვე, ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროებები დამწვრობის შემდგომი სტრიქტურები საკმაოდ წაგრძელებულია და ხშირად განლაგებულია საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროებების ადგილებში. სტრიქტურები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი, სრული და ნაწილობრივი. სტრიქტურა ხშირად დაკლაკნილია, სანათური — ექსცენტრულად მდებარე. მკვეთრი შევიწროებების დროს ვითარდება საყლაპავის სუპრასტენოზური გაფართოება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადი სიმპტომია დისფაგია, რომელიც მჟღავნდება დაავადების დაწყებიდან მე-3-4 კვირას. თავიდან იგი მსუბუქადაა გამოხატული. დროთა განმავლობაში შევიწროება პროგრესირებს, მატულობს დისფაგიის გამოვლინება, შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის სრული გაუვალობა. საყლაპავის მაღალი სტენოზების დროს საკვები ყლაპვისას შეიძლება მოხვდეს სასუნთქ გზებში, რაც იწვევს ლარინგოსპაზმს, შეტევით ხველას და მოხრჩობას.



სურ. 221 საყლაპავის დამწვრობის შემდგომი სტრიქტურა. რეტგენოგრაფია.

საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროების ერთ-ერთი ხშირი გართულებაა მისი ობტურაცია საკვებით, რომლის დროსაც აუცილებელია გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება (ეზოფაგოსკოპია საკვები მასის ამოსაღებად). ხშირად ვითარდება ფილტვებისა და ბრონქების ქრონიკული ანთებითი დაავადებები საკვების რეგურგიტაციისა და სასუნთქ გზებში მისი ასპირაციის შედეგად. სტენოზების შემთხვევაში ინსტრუმენტული გამოკვლევების ჩატარების დროს ხშირად აღინიშნება საყლაპავის პერფორაცია. საყლაპავის სტენოზის დიაგნოზი დაისმის ანამნეზის მონაცემებით და რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით (სურ. 221).

ეზოფაგოსკოპიით ავლენენ ეზოფაგიტის, ნაწიბურების, ჯიბეების არსებობას, საზღვ-

რავენ სტენოზის ხარისხს.

მკურნალობა. საყლაპავის ქიმიური დამწვრობის შემდგომი სტრიქტურის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ბუჟირება, რომელსაც მოყვება პაციენტთა 90-95 %-ის გამოჯანმრთელება.

ბუჟირება არ შეიძლება მედიასტინიტის, ბრონქსაყლაპავის ხვრელმილის დროს. კარგი კლინიკური ეფექტის მისაღწევად ბუჟირება საჭიროა მრავალი კვირისა და თვის განმავლობაში. ადრეული ბუჟირებისაგან განსხვავებით (დამწვრობიდან 9-11 დღე) მოგვიანებითი ბუჟირება წარმოებს საყლაპავის უკვე განვითარებული სტენოზის გაფართოების მიზნით მე-7 კვირიდან.

იყენებენ ბუჟირების შემდეგ სახეებს: 1) „ბრმა“ – პირის ღრუდან; 2) ღრუ რენტგენოკონტრასტული ბუჟებით ლითონის მიმმართველის მეშვეობით; 3) ეზოფაგოსკოპიის კონტროლით; 4) უწყვეტი ბუჟირება; 5) რეტროგრადული.

ყველაზე ხშირად მკურნალობენ სპეციალური რენტგენოკონტრასტული ღრუ ბუჟებით. თუ ბუჟი თავისუფლად ტარდება, გადადიან უფრო მსხვილ ბუჟზე.

ბუჟირება ეზოფაგოსკოპის კონტროლით საჭიროა ექსცენტრულად განლაგებული სტრიქტურის, შევიწროების დაკლანილი არხის, გამოხატული სუბრა-სტენოზური გაფართოების შემთხვევაში, როცა ძნელდება გამტარის გატარება.

„უწყვეტი ბუჟირებას“ ახორციელებენ გასტროსტომის არსებობის დროს მილოვანი, დაკლანილი და მრავლობითი სტრიქტურების მქონე პაციენტებში. აბრეშუმის ძაფს (რომელიც შეყვანილია პირის ღრუდან და გამოსულია გასტროსტომაში) ამაგრებენ განსხვავებული დიამეტრის რეზინის მილებს. ჰიმავენ რა მათ, ატარებენ შევიწროებულ უბანში და ტოვებენ რამდენიმე საათით. გასტროსტომიდან რეტროგრადული ბუჟირება უსაფრთხო და პაციენტებისთვის ადვილად გადასატანია.

ზოგჯერ საყლაპავის ნაწიბუროვანი სტრიქტურების მექანიკურმა გაფართოებამ შეიძლება გამოიწვიოს ეზოფაგიტის გამწვავება. ბუჟირების საშიში გართულებაა საყლაპავის პერფორაციისა და მედიასტინიტის განვითარება.

ოპერაციებს აკეთებენ თუ: 1) საყლაპავის სანათური სრულად დახშულია; 2) არის ბუჟის სტრიქტურაში გატარების მრავალჯერადი უშედეგო მცდელობა; 3) არის ნაწიბუროვანი სტრიქტურების სწრაფი რეციდივი განმეორებითი ბუჟირებების შემდეგ; 4) არსებობს საყლაპავ-სასულის ან ბრონქსაყლაპავის ხვრელმილები; 5) გამოხატულია ვრცელი სტრიქტურები; 6) საყლაპავი პერფორირებულია ბუჟირების დროს.

პაციენტებს ორგანიზმის მძიმე გამოფიტვის, ბუჟირების ან ოპერაციული ჩარევის შეუძლებლობის შემთხვევაში, პაციენტთა კვების განსახორციელებლად, მკურნალობის პირველი ეტაპის სახით, ადებენ გასტროსტომას.

ოპერაციის მეთოდის შერჩევისას ითვალისწინებენ პაციენტის ასაკს, ზოგად მდგომარეობას, საყლაპავის შევიწროების მდებარეობასა და გავრცელებას. პაციენტთა უმრავლესობას უკეთებენ ერთეტაპიან პლასტიკურ ოპერაციებს.

სეგმენტური სტრიქტურების დროს ასრულებენ საყლაპავის სხვადასხვა სახის ნაწილობრივ პლასტიკებს. საყლაპავის ქვედა ნაწილის ან კარდიის დაზიანების შემთხვევაში ადებენ შემოვლით საყლაპავ-კუჭის ანასტომოზს ან აწარმოებენ დაზიანებული უბნის რეზექციას და მის შენაცვლებას მილით,

რომელსაც ქმნიან კუჭის დიდი სიმრუდის ქსოვილების, მსხვილი ან წვრილი ნაწლავების ტრანსპლანტატისაგან. საყლაპავის კისრის ან კისერ-გულმკერდის ნაწილების დაზიანებების დროს აკეთებენ პროქსიმალურ ნაწილობრივ პლასტიკას. იყენებენ ტრანსპლანტატებს წვრილი ან მსხვილი ნაწლავებიდან. ტრანსპლანტატის ერთ ბოლოს ანასტომოზით აკერებენ საყლაპავს შვეიწროების ზემოთ, ხოლო მეორეს — შვეიწროების ქვევით.

მასიური სტრიქტურების დროს საჭიროა საყლაპავის ტოტალური პლასტიკა წვრილი ან მსხვილი ნაწლავებიდან აღებული ტრანსპლანტატის მკერდის წინა ან გულმკერდ შიდა მდებარეობით (რეტროსტერნული, ინტრაპლევრული, უკანა მედიასტინური).

ხელოვნური საყლაპავის შექმნა არ შეიძლება დამწვრობის მომენტიდან სულ მცირე 2 წლის განმავლობაში. მხოლოდ ამ დროის შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს საყლაპავის დანაწიბურების ხარისხი და დადგინდეს, რომ ჩამოყალიბებული წაწიბუროვანი ქსოვილი არ მისცემს საყლაპავის სანათურს გაფართოების საშუალებას მხოლოდ კონსერვატიული მეთოდით.

საყლაპავის მოტორიკის დარღვევა

კარდიის აქალაზია (კარდიოსპაზმი) საყლაპავის მთელი გლუვი მუსკულატურის ნერვულ-კუნთოვანი დაავადებაა, რომელიც ვლინდება საყლაპავის უწყსრიგო პერისტალტიკით, საკვები მასების კუჭში გადასვლის დარღვევით, ყლაპვის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გახსნის რეფლექსური დარღვევით, დისფაგიით.

ავადობა 100.000 მოსახლეზე 0,6-2,0-ია. დაავადების პირველი სიმპტომები ხშირად ვლინდება 20-40 წლის ასაკში. ხშირად ავადდებიან ქალები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიური ფაქტორები უცნობია. ვარაუდობენ, რომ აქალაზიის მიზეზი შეიძლება იყოს აუერბახის წნულის დეგენერაცია, კონსტიტუციური ნევრასთენია საყლაპავის მოტორიკის ნევროგენული დისკოორდინაციის განვითარებით, საყლაპავის რეფლექსური დისფუნქციები, საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის ნერვული წნულების ინფექციურ-ტოქსიკური დაზიანება. გადამწყვეტია სტრესი ან ხანგრძლივი ემოციური გადაძაბვა. დიდი მნიშვნელობა აქვს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციურ მდგომარეობას. ჭანმრთელ აღამიანებში სიმშვიდის დროს იგი ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაშია, ხოლო ყლაპვის აქტის შემდეგ დუნდება. კარდიის აქალაზიის ძირითადი სიმპტომია ყლაპვის დროს ამ სფინქტერის მოუღუნებლობა ან არასაკმარისი მოღუნება, დისფაგია.

კარდიის აქალაზიის დროს იცვლება მთელი საყლაპავის ტონუსი და პერისტალტიკა. კუჭისკენ გავრცელებული პერისტალტიკური შეკუმშვების ნაცვლად ჩნდება არაპროპულსური (რომლებიც არ უზრუნველყოფს პასაჟს) ტალღები, ამას ემატება საყლაპავის კედლის სეგმენტური შეკუმშვები. საკვები ხანგრძლივად ყოვნდება საყლაპავში და კუჭში ზედება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მექანიკური გაღების შემდეგ, მასზე სითხის სვეტის — ჰიდროსტატული წნევის მოქმედების შედეგად. საკვები მასების, ნერწყვის და ლორწოს ხანგრძლივი შეფერხება საყლაპავში იწვევს მისი სანათურის მნიშვნელოვან გაფართოებას, ეზოფაგიტისა და პერიეზოფაგიტის განვითარებას, რაც აღრმა-

ვებს საყლაპავის პერისტალტიკის დარღვევას.

პათანატომიური სურათი. აღინიშნება საყლაპავის გაფართოება, დაგრძელება, რის შედეგადაც მან შეიძლება მიიღოს S-ის მაგვარი ფორმა. საყლაპავის დისტალური უბანი მკვეთრად შევიწროებულია, მასში აღმოაჩენენ განვლიური უჯრედებისა და ინტრამურული ნერვული წნულების ბუტკოების დისტროფიას (მათ ნეკროზამდეც კი). დაავადების ადრეულ სტადიებში კუნთოვანი შრე გასქელებულია, მოგვიანებით მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი, გვსაყურებით შევიწროებული სეგმენტის კედელში. კედლის ყველა შრეში და მიმდებარე ქსოვლებში აღინიშნება ანთებითი პროცესის ნიშნები. საყლაპავის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შეშუპებული და ნაწილობრივ დაწყლულებული. ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია საყლაპავის შევიწროებულ უბანთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. აქალაზიისთვის დამახასიათებელია სიმპტომების ტრისა: დისფაგია, რეგურგიტაცია, ტკივილი.

დისფაგია ძირითადად და, ხშირად, დაავადების პირველი სიმპტომია. ზოგჯერ იგი წარმოიშობა უფრო ადრეულ, სრული განმრთელობის ფონზე, ზოგჯერ ვითარდება თანდათანობით. ზოგიერთ პაციენტში დისფაგიის გაძლიერებას აღნიშნავენ ნერვული აგზნების შემდეგ, ჩქარი ჭამის დროს, მკვრივი, მშრალი და ცუდად დალეპილი საკვების მიღების შემთხვევაში. ზოგჯერ აღნიშნავენ პარადოქსულ დისფაგიას: მკვრივი საკვები უფრო უკეთესად გადადის, ვიდრე თხიერი ან ნახევრად თხიერი.

ზოგიერთ პაციენტში დისფაგიის ხარისხი დამოკიდებულია საკვების ტემპერატურაზე: ძნელად გადადის ან არ გადადის ცხელი საკვები, ხოლო ცივი — თავისუფლად.

ხსენებების კუთხით თავისუფალი გადასვლისათვის პაციენტები ნელ-ნელა ზოოლოგობენ სხვადასხვა ხერხებს (სიარული, ვარჯიშები, ჰაერისა და ნერწყვის გადაყლაპვა, თბილი წყლის დიდი რაოდენობით მიღება და ა.შ.). აქალაზიის დროს გამოხატული კახექსია იშვიათად აღინიშნება.

საყლაპავის ოდნავ გაფართოების დროს რეგურგიტაცია ვითარდება საკვების რამდენიმეჯერ გადაყლაპვის შემდეგ; მნიშვნელოვნად გაფართოებული საყლაპავის შემთხვევაში იგი აღინიშნება უფრო იშვიათად, მაგრამ მასიურია და განპირობებულია საყლაპავის ძლიერი სპაზმური შეკუმშვებით, რაც ვითარდება საყლაპავის გადავსების დროს. წოლითი მდგომარეობისა და წინ სხეულის ძლიერი მოხრის დროს რეგურგიტაცია გამოწვეულია საყლაპავის შიგთავსის მექანიკური ზეწოლით ხორხ-საყლაპავის (საყლაპავის ზედა) სფინქტერზე და მისი ზეჭიმივით. ღამის რეგურგიტაცია დაკავშირებულია საყლაპავის ზედა სფინქტერის ტონუსის დაქვეითებასთან.

ტკივილები მეგრდის ძვლის უკან შეიძლება გამოიწვიოს საყლაპავის კუნთების სპაზმმა და უფროდნა მტროგლიცერინით, ატროპინით, ნიფედტინით (კორინფარი). თუმცა, ხშირად, ტკივილები წარმოიშობა საყლაპავის გადავსების დროს და ქრება საკვების ღებინების ან მისი კუჭში გადასვლის შემდეგ. პაციენტთა ერთ ნაწილს უვითარდება ტკივილის სპონტანური შეტევები მეგრდის ძვლის უკან, რომელიც ტკივილის კრიზების მგავსია.

ტოყინი, გულისრევა, ჰიპერსალივაცია, წვის შეგრძნება საყლაპავის გასწვრივ იშვიათად სუნის პირის ღრუდან, ასევე განპირობებულია ეზოფაგით.

ცხრილი 3. აქალაზიის კლინიკური ფორმები.

ფორმა	აქალაზიის კლინიკური ნიშნები				
	საყლაპავის დილატაცია	საკონტრასტო ნივთიერების პასაჟი	სფინქტერის ტონუსი	სფინქტერის მოდუნება	ეზოფაგოტი
ჰიპერმოტილური	უმნიშვნელოა	დარღვეულია	მომატებულია ან ნორმალური	სრული	არ აღინიშნება
ჰიპომოტილური	გამოხატულია	დარღვეულია	მომატებულია ან ნორმალური	არასრული	იშვიათია
ამოტილური	მკვეთრად გამოხატულია	დარღვეულია, შეუძლებელია	ხანგრძლივი სპაზმი ან ნორმალურია	მინიმალური	ხშირია

მრავალ პაციენტს ერიდება თავისი ნაკლის, ხდება ჩაკეტილი, მეტისმეტად განიცდის ყველაფერს.

დაავადების შედარებით ხშირი გართულებაა ეზოფაგოტი, რომელიც ვითარდება საკვები მასების ხანგრძლივი შეფერხების შედეგად. მსუბუქ შემთხვევებში იგი ვლინდება ჰიპერემიითა და ლორწოვანი გარსის შეშუპებით, შედარებით მძიმე შემთხვევებში — ეროზიებითა და წყლულებით. ქრონიკული ეზოფაგოტი შეიძლება იყოს საყლაპავისა და კარდიის კიბოს წარმოშობის მიზეზი.

აქალაზია ხშირად რთულდება განმეორებითი ასპირაციული ბრონქოპნევმონიებით, ფილტვის აბსცესებით, პნევმოსკლეროზით. ეს დაავადებები განსაკუთრებით ხშირია ბავშვებში.

კლინიკური სურათის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ აქალაზიის ოთხ სტადიას (ბ. პეტროვსკი 1962): I სტადია — დროებითი ფუნქციური სპაზმი საყლაპავის გაფართოების გარეშე; II სტადია — სტაბილური სპაზმი საყლაპავის მსუბუქი გაფართოებით; III სტადია — საყლაპავის ქვედა სფინქტერის კუნთოვანი შრეების ნაწიბუროვანი ცვლილებები საყლაპავის გამოხატული გაფართოებით; IV სტადია — კარდიის მკვეთრად გამოხატული სტენოზი დიდ დილატაციასთან, დაგრძელებასთან, საყლაპავის S-ის მაგვარ დეფორმაციასა და ეზოფაგოტთან ერთად.



სურ. 2.22. კარდიის აქალაზია. რენტგენოგრამა.

გარდა ამისა, აქალაზიას ყოფენ სამ — ჰიპერმოტილურ, ჰიპომოტილურ და ამოტილურ ფორმებად. მათი დახასიათება წარმოდგენილია მე-3 ცხრილში.

აქალაზიის ძირითადი რენტგენოლოგიური ნიშანია საყლაპავის ტერმინალური ნაწილის შევიწროება ამობრუნებული სანთლის ალის მსგავსი მკვეთრი, სწორი და ელასტიური კონტურებით (სურ. 2.22). შევიწროების არეში შენარჩუნებულია ლორწოვანი გარსის ნაოჭები. ბარიუმის პირველი ულუფები თავისუფლად ხვდება კუჭში, შემდეგ კი კონტრასტული მასა ხანგრძლივად ყოვნდება საყლაპავში. ბარიუმის ფაფის ზემოთ ჩანს სითხის შრე. შევიწროების თავზე საყლაპავი გაფართოებულია განსხვავებული ხარისხით.

ზოგიერთ პაციენტში აღნიშნავენ საყ-

ლაპვის დაგრძელებას და გამრუდებას. საყლაპავის პერისტალტიკა მკვეთრად დარღვეულია ყველა პაციენტში: შეკუმშვები შესუსტებულია, აქვთ სპაზმური ხასიათი და არასაკმარისი ამპლიტუდა. ეზოფაგიტის შემთხვევაში ჩანს საყლაპავის ლორწოვანი გარსის რელიეფის ცვლილებები: მარცვლოვნება, გასქელება და ნაოჭების დაკლანძობა.

ეზოფაგოსკოპიით ავლენენ ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გასქელებას, ჰიპერემიას, ეროზიას, დაწყულულების უბნებს. ეზოფაგოსკოპის თავის გატარება შევიწროებულ უბანში, ძირითადად, შესაძლებელია, რაც ადასტურებს ცვლილებების უპირატესად ფუნქციურ ხასიათს. ლორწოვანი გარსი შევიწროების ადგილზე ხშირად შეუცვლელია.

ეზოფაგოტონოკიმოგრაფია აქალაზიის აღრეული დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია, რადგან საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის კუმშვითი შესაძლებლობების დარღვევები გაცილებით აღრე ვითარდება დაავადების კლინიკურ სიმპტომებთან შედარებით. გამოკვლევა წარმოებს მრავალარხიანი ზონდით, რეზინიანი ბალონებით ან „ღია“ კათეტერებით, რომლებიც აღრიცხავენ საყლაპავის შეკუმშვათა და საყლაპავშიდა წნევის ცვლილებებს. ნორმის ფარგლებში ყლაპვის აქტის შემდეგ საყლაპავში ვრცელდება პერისტალტიკური ტალღა, ამ მომენტში საყლაპავის ქვედა სფინქტერი იხსნება და საყლაპავში წნევა ეცემა. პერისტალტიკური ტალღის გავლის შემდეგ სფინქტერი კვლავ იხურება. კარდიის აქალაზიის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის რეფლექსური მოდუნება ყლაპვისას არ ხდება და სანათურშიდა წნევა უცვლელი რჩება. მეორე ნიშანია საყლაპავის პერისტალტიკის დარღვევა: სხვადასხვა ყლაპვითი და ყლაპვასთან დაუკავშირებელი სპაზმური შეკუმშვები, საყლაპავის ხშირი, ადგილობრივი (მეორადი) შეკუმშვები, რაც მეტყველებს ეზოფაგიტზე. სპაზმურ შეკუმშვებთან ერთად ყველა პაციენტში აღნიშნავენ დიდი რაოდენობით საყლაპავის პროპულსურ პერისტალტიკურ შეკუმშვებს.

აქალაზიის დიაგნოზის დასაზუსტებლად იყენებენ ფარმაკოლოგიურ სინჯებს. ნიტროგლიცერინი და ამილნიტრიტი კარდიოსპაზმიან პაციენტებში აქვეითებენ საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის კუნთოვანი გარსის ტონუსს, რაც აადვილებს საყლაპავის შიგთავსის გადასვლას კუჭში. ქოლინოტროპული სამკურნალო პრეპარატების შეყვანა (აცეტილქოლინი, კარბაქოლინი) საყლაპავისა და მისი ქვედა სფინქტერის კუნთოვან შრეში იწვევს მათ სტიმულაციას. კარდიოეზოფაგური კიბოსა და საყლაპავის შემოფარგლული სტენოზების დროს ორივე სინჯი უარყოფითია.

დიფერენციული დიაგნოზი. აქალაზიასა და საყლაპავის ან კარდიის კიბოს დიფერენციული დიაგნოზი შეიძლება ძალიან გართულდეს. კარდიოეზოფაგური კიბოს შემთხვევაში დისფაგია პროგრესირებადია. საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა კიბოს დროს ავლენს შევიწროების ასიმეტრიულობას, მისი კონტურების უთანაბრობას, ლორწოვანი გარსის რელიეფის დარღვევას, კედლის დაჭიმულობას. დიაგნოზისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეზოფაგოსკოპიას დამიზნებითი ბიოფსიით, მიღებული მასალების ჰისტოლოგიური და ციტოლოგიური გამოკვლევით.

საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს ავსების მომრგვალო დეფექტს თანაბარი კონტურებით. ეზოფაგოსკოპია აზუსტებს სავარაუდო დიაგნოზს.

პეპტიკური ეზოფაგით, საყლაპავის წყლულებითა და პეპტიკური სტენოზებით ავადმყოფები უჩივიან შემაწუხებელ გულძმარვას, ბოყინს, საკვების ღებინებას, რომლებიც წარმოიშობა ან ძლიერდება წოლითი მღებარეობის, წინ სხეულის მკვეთრი გადახრის დროს. სტენოზის განვითარების შემდეგ გულძმარვა სუსტდება, მაგრამ ძლიერდება დისფაგია. რენტგენოლოგიურად მოჩანს საყლაპავის ტერმინალური ნაწილის სტრიქტურა. პორიზონტალურ მღებარეობაში გამოკვლევის დროს ხშირად ავლენენ დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარს. დიაგნოზის დადასტურება შეიძლება ეზოფაგოსკოპიით.

დამწვრობის შემდგომ განვითარებული საყლაპავის სტრიქტურებისათვის დამახასიათებელია შესაბამისი ანამნეზი და რენტგენოლოგიური სურათი.

ეზოფაგოსპაზმის დროს დისფაგია შეიძლება წარმოიშვას ჭამის წინ ან შემდეგ საკვების ხასიათისგან დამოუკიდებლად. იგი გარდამავალი ხასიათისაა, თან ახლავს ტკივილი ყლაპვისა და საყლაპავში საკვების გადაადგილების დროს. რეგურგიტაცია, ძირითადად, მცირეა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება საყლაპავის გამტარებლობისა და მისი მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევა მთელ სიგრძეზე. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გახსნის მექანიზმი შენარჩუნებულია. საყლაპავის გაფართოება არ აღინიშნება.

ზოგჯერ საყლაპავის დივერტიკულები ვლინდება აქალაზიის მსგავსი სიმპტომებით (დისფაგია, რეგურგიტაცია, ტკივილი), თუმცა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს დავსვათ სწორი დიაგნოზი.

მკურნალობა. აქალაზიის დროს კონსერვატიულ მკურნალობას აწარმოებენ დაავადების საწყის სტადიებში, ასევე დამატების სახით იყენებენ კარდიოდილატაციისა და საოპერაციო პაციენტთა მომზადებისას. საკვები უნდა იყოს მექანიკურად და თერმულად დამზოგავი. სასურველია დანაწევრებული კვება, საკვების მიღება ძილის წინ 3-4 საათით ადრე. დაავადების I-II სტადიებში დისფაგიის შემცირებას შეიძლება მივაღწიოთ ნიტროპრეპარატებით, განგლიომაბლოკირებელი საშუალებებით, კალციუმის ანტაგონისტებით — ნიფედიპინით (კორინფარი ან ფენიდიგინი) და სხვ. ეზოფაგიტის დროს აწარმოებენ საყლაპავის ამორეცხვას ანტისეპტიკური საშუალებების სუსტი ხსნარებით.

აქალაზიის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია კარდიოდილატაცია ბალონური პნევმატური კარდიოდილატატორის საშუალებით. ამ უკანასკნელში იგულისხმება საყლაპავის შევიწროებული ნაწილის ძალისმიერი გაფართოება. კარდიოდილატაცია შეიძლება ვაწარმოოთ დაავადების ნებისმიერ სტადიაში. მისი გამოყენება არ შეიძლება პორტული ჰიპერტენზიის (საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერებით), გამოხატული ეზოფაგიტის, სისხლის დაავადებების (რომლებსაც თან ახლავთ მომატებული სისხლდენა) დროს.

პნევმატური კარდიოდილატატორი შედგება რეზინის რენტგენოკონტრასტული მილ-ზონდისაგან, რომლის ბოლოშიც დამაგრებულია პანტელის ფორმის ბალონი. ბალონში ქმნიან წნევას საბერველით და აკონტროლებენ მანომეტრით. მკურნალობის დასაწყისში იყენებენ მცირე ზომის გამაფართოებლებს და მასში ქმნიან 180-200 მმ ვწყ. სვ. წნევას. შემდეგ იყენებენ დიდი დიამეტრის ბალონებს და მასში თანდათანობით ზრდიან წნევას 300-320 მმ ვწყ. სვ.-მდე. საყლაპავის გაფართოების პროცედურის ხანგრძლივობა 30-60 წმ-ია, სენსიბელ შორის შუალედი 2-4 დღე. ამჟამად დილატაცია წარმოებს 2 დღის განმავლო-

ბაში და ამ პროცედურას იმეორებენ 5-6-ჯერ. რეციდივი აღენიშნება პაციენტთა 10%-ს. გაფართოების დროს პაციენტები ძირითადად შეიგრძნობენ ზომიერ ტკივილს მკერდის ძვლის უკან და ეპიგასტრიუმში. პროცედურის შემდეგ პაციენტებს უნიშნავენ წოლით რეჟიმს და შიმშილს 2-3 საათით (ტკივილის გაქრობამდე).

კარდიოდილატაციის დროს და მის შემდეგ უახლოეს საათებში მოსალოდნელია გართულებები (საყლაპავის გახვევა მელასტინიტის განვითარებით, მწვავე გასტროდუოდენური სისხლდენა), რომლებიც გვამძლევენ მივმართოთ გადაუდებელ ღონისძიებებს. დილატაციის ადრეულ გართულებებს ასევე მიეკუთვნება კარდიის უკმარისობა მძიმე რეფლუქს-ეზოფაგიტის განვითარებით. კარდიოდილატაციის შემდეგ, მოკლე დროში, საუკეთესო ან კარგი შედეგები აღინიშნება პაციენტთა თითქმის 95%-ში.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა შემდეგ შემთხვევებში:

- 1) კარდიოდილატაციის შეუძლებლობა (განსაკუთრებით ბავშვებში);
- 2) კარდიოდილატაციის განმეორებითი კურსების უშედეგობა;
- 3) საყლაპავის ადრეულად ამოცნობილი გახვევები, რომლებიც განვითარდა კარდიოდილატაციის დროს;
- 4) ამოტილური ფორმა (III-IV სტადია პეტროვსკის მიხედვით);
- 5) ეჭვი საყლაპავის კიბოზე. ქირურგიული მკურნალობა ესაჭიროება აქა-ლაზიით დაავადებულთა 10-15%-ს.

ამჟამად იყენებენ ლორწოვანგარე კარდიომიოტომიას, ე.ი. ჰელერის ექსტრა-მუკოზურ კარდიომიოტომიას მუცლისმხრივი მიდგომით: ზონდზე სიგრძივად კვეთენ საყლაპავის ტერმინალური ნაწილის კუნთოვან გარსს 8-10 სმ სიგრძეზე. ჰელერის კარდიომიოტომიასთან ერთად იყენებენ ფუნდოპლიკაციას ნისენის წესით (პეპტიკური ეზოფაგიტის თავიდან ასაცილებლად). პაციენტთა 90%-ში ოპერაციის შედეგები კარგია.

ეზოფაგოსპაზმი საყლაპავის დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია მისი კედლების სპაზმური შეკუმშვით საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ნორმალური ფუნქციის დროს. ხშირად ვითარდება მამაკაცებში, ძირითადად, საშუალო და ხანში შესულ ასაკში. იგი საყლაპავის ფუნქციური დაავადებების 6%-ია.

ეტთოლოგია. ზოგიერთ პაციენტში ეზოფაგოსპაზმი გამოწვეულია ვისცერო-ვისცერული რეფლექსებით და შეუღლებულია სხვა დაავადებებთან. გამოყოფენ, ასევე, იდიოპათიურ (პირველად) ეზოფაგოსპაზმს, რომლის მიზეზია ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლილობები.

პათანატომური სურათი. საყლაპავში მაკროსკოპიული ცვლილებები არ აღინიშნება ან ვლინდება ეზოფაგიტის ნიშნები, ზოგჯერ ვითარდება საყლაპავის კუნთოვანი გარსის გასქელება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან მკვეთრ ტკივილებს (რომლებიც შეიგრძნობა მკერდის ძვლის უკან საყლაპავში საკვების გადაადგილების დროს (ტკივილი სხვადასხვა ინტენსივობისაა)), ყლაპვის დარღვევას. ზოგჯერ ტკივილები ვითარდება საკვების მიღების გარეშეც, ამ შემთხვევაში ძნელდება მათი განსხვავება სტენოკარდიული ტკივილებისაგან. ეზოფაგოსპაზმისათვის დამახასიათებელია დროებითი პარადოქსული დისფაგია, რითიც შეიძლება მისი განსხვავება კიბოსგან, საყლაპავის სტრიქტურებისგან.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება საყლაპავის დეფორმაცია კრიალოსნის, ფსევდოდიფერტიკულების, შტოპორის სახით; მისი დიამეტრი შევიწროების ზემოთ და ქვემოთ არ არის შეცვლილი, კედლები ელასტიურია, ლორწოვანი გარსის ნაოჭები გასწვრივია, პერისტალტიკა არათანაბარი და არარეგულარულია. განმეორებითი რენტგენოლოგიური გამოკვლების დროს ძირითადად აღინიშნება პერისტალტიკის დარღვევის ერთი და იგივე ტიპი.

ეზოფაგოსკოპიას ახორციელებენ მხოლოდ ორგანული დაავადებების გამოსარიცხად, ხშირად მისი ჩატარება გაძნელებულია მკერდის ძვლის უკან ძლიერი ტკივილების გამო, რომლებიც ვითარდება გამოკვლევის დროს.

ეზოფაგოტონოკომოგრაფია ავლენს საყლაპავის სპაზმურ შეკუმშვებს განსხვავებული ფორმისა და ამპლიტუდის ტალღების სახით, ამასთან აღრიცხავს პერისტალტიკურ შეკუმშვებსაც. საზღვრავენ საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მუდმივ რეფლექსურ სისუსტესაც.

ფარმაკოლოგიური სინჯები აცეტილქოლინითა და კარბაქოლინით უარყოფითია.

დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია, დისფაგია ხან ძლიერდება, ხან კი თითქმის უკვალოდ ქრება. მეორადი (რეფლექსური) ეზოფაგოსპაზმის დროს სიმპტომები, ძირითადად, ქრება ძირითადი დაავადების განკურნების გამო. შრომისუნარიანობა, ძირითადად, არ ირღვევა.

მკურნალობა. ეზოფაგოსპაზმის კონსერვატიული მკურნალობის დროს ნიშნავენ დამზოგავ დიეტას, ნიტროგლუცის პრეპარატებს, სპაზმოლიზურ და სედაციურ საშუალებებს, ვიტამინებს. კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას ეზოფაგომიოტომიას (პელერის კარდიომიოტომიის მსგავსად) აორტის რკალის დონემდე. შედეგები ძირითადად უმნიშვნელოა.

კარდის ქალაზია (უკმარისობა). დაავადება გამოწვეულია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის დამზურავი ფუნქციის დარღვევით, რასაც მოყვება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი და პეპტიკური რეფლუქს-ეზოფაგატი.

საყლაპავის ქვედა სფინქტერს აქვს ცალმხრივი გამტარებლობის უნარი. კარდიაში საყლაპავის შიგთავსის გადაადგილებისთვის საკმარისია 4 მმ ვწყ. სვ. წნევა; უკუმშიმართულებით მოძრაობა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ წნევა მიაღწევს 80 მმ ვწყ. სვ.-მდე. ნორმის ფარგლებში წნევა საყლაპავის ქვედა სფინქტერში უფრო მაღალია, ვიდრე საყლაპავსა და კუჭში (საშუალოდ 22-28 მმ ვწყ. სვ.). იგი იქმნება ირგვლივ კუნთოვანი ბოჭკოების ტონური შეკუმშვით, რომელიც ხელს უშლის კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საყლაპავის ქვედა სფინქტერისა და სუბდიაფრაგმულ ნაწილს, რომელიც ეწინააღმდეგება რეფლუქსის განვითარებას გულმკერდისა და მუცლის ღრუებს შორის წნევის დიდი სხვაობის დროს. კუჭის შიგთავსის საყლაპავში მოხვედრას ხელს უშლის „ლორწოვანი როზეტის“ არსებობა საყლაპავ-კუჭის შესართავის მიდამოში, ჰისის მახვილი კუთხე, გუბარევის ნაოჭი (ლორწოვანი გარსის ნაოჭი საყლაპავისა და კუჭის შეერთების ადგილას), საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ჩამკეტი რეფლექსი, რომელიც ვითარდება კუჭის სუბკარდიული ნაწილის ლორწოვანი გარსის საკვებით გაღიზიანებით და სხვ.

ყველაზე ხშირად (შემთხვევათა 50%-ში) საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობა (რომელიც იწვევს რეფლუქს-ეზოფაგიტს და საყლაპავის პეპტიკურ წყლულებს) აღინიშნება დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრების დროს (იხ. „დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრები“).

რეფლუქს-ეზოფაგიტი (აპატიკური ეზოფაგიტი)

დაავადება გამოწვეულია საყლაპავის ლორწოვან გარსზე კუჭის წვენის, ნაღვლისა და პანკრეასის წვენის განმეორებითი ხანგრძლივი მოქმედებით. დაავადება მიმდინარეობს ქვემწვავედ ან ქრონიკულად.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. რეფლუქს-ეზოფაგიტის მიზეზია კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი, რომელიც გამოწვეულია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციის მოშლით. ზოგჯერ იგი ვითარდება სხვადასხვა ოპერაციული ჩარევის შედეგად (კარდიის რეზექცია, ეზოფაგოასტროსტომია, კუჭის რეზექცია, გასტრექტომია და სხვ.). პეპტიკური ეზოფაგიტი შედარებით ხშირად აღინიშნება დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრების დროს, ასევე, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების, პილოროსპაზმის, პილოროდუოდენური სტენოზის, ქოლეცისტიტისა და სხვა დაავადებების დროს.

პათანატომიური სურათი. მსუბუქ ფორმებში აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ზომიერი ჰიპერემია და შეშუპება, მძიმე შემთხვევებში — როგორც ლორწოვანი გარსის, ისე მისი მიმდებარე გარსების ცვლილებები — ეროზიები, წყლულები, ნაწიბურები. ზოგჯერ საყლაპავი მოკლდება. ცვლილებები უპირატესად აღინიშნება საყლაპავის დისტალურ ნაწილებში, ისინი შეიძლება იყოს დიფუზური (წრიულად მოიცავდეს საყლაპავის ლორწოვან გარსს) და შემთვარგული (ერთეული ეროზიები და წყლულები, მრავლობითი შერწყმის ტენდენციის გარეშე). წყლულის კიდეებზე შეიძლება მიმდინარეობდეს ეპითელიუმის ცილინდრულუჯრედოვანი მეტაპლაზია (ბერეტის წყლული), პაციენტთა ნაწილს აღენიშნება საყლაპავის სიგრძივი შეკუმხვნა (ბერეტის სინდრომი). ამ პაციენტთა 8-10%-ში წყლულის ფონზე ვითარდება კიბო.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ გულძმარვა, წვის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან ან საყლაპავის მთელ სიგრძეზე (რომლებიც წარმოიშობა ან ძლიერდება სხეულის წინ გადახრის დროს (ხდება კუჭის წვენის ამოსვლა პირში)), საყლაპავის ანთებით ლორწოვან გარსზე კუჭის წვენისა და ნაღვლის ზემოქმედებით გამოწვეული ტკივილები, ბოყინი. ტკივილი შეიძლება გამოიწვიოს საყლაპავის ძლიერმა სპაზმურმა შეკუმშვამ. ამოღებინებას (განსაკუთრებით ღამის საათებში) შეიძლება მოყვეს კუჭის შიგთავსის ასპირაცია სასუნთქ გზებში, რაც იწვევს ძლიერ ხველას. რეგურგიტაციას ხელს უწყობს პაციენტის წოლითი მდებარეობა, სხეულის წინ გადახრა, ალკოჰოლის მიღება, თამბაქოს წევა. დროთა განმავლობაში ვითარდება დისფაგია, რომელიც თავიდან განპირობებულია ფუნქციური დარღვევებით, ხოლო შემდეგ კი ლორწოვანი გარსის ანთებითი შეშუპებით, პეპტიკური წყლულით და საყლაპავის ნაწიბუროვანი ცვლილებებით.

თუ დაავადება ვითარდება წლულოვანი დაავადების, დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრის და ა.შ. ფონზე, მაშინ კლინიკურ სურათში წამყვანი შეიძლება იყოს ძირითადი დაავადების სიმპტომები.

ეზოფაგიტის გართულებებია სისხლდენა (ხშირად ფარული), ნაწიბუროვანი ცვლილებები საყლაპავში, მისი დამოკლება და დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრის პროგრესირება.

პექტიკური ეზოფაგიტის დიაგნოზს ადგენენ დამახასიათებელი სიმპტომების საშუალებით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით (განსაკუთრებით წოლით მდებარეობაში) ვლინდება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი, ეზოფაგიტის ნიშნები.

ეზოფაგოსკოპიის დროს აღნიშნავენ საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებების რამდენიმე სტადიას: I სტადია — ერთეული ეროზიები, II სტადია — შერწყმული, მაგრამ არა ცირკულარული ეროზიები; III სტადია — ცირკულარული დეფექტები; IV სტადია — რეფლუქს-ეზოფაგიტის გართულებები (წყლულები, სტრიქტურები, მოკლე საყლაპავი, ეპითელიუმის ცილინდრულ-უჯრედოვანი მეტაპლაზია).

ეზოფაგოტონოკიმოგრაფიით აღინიშნება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის დაქვეითება, საყლაპავის პერისტალტიკის დარღვევა ეზოფაგოსპაზმის, კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის სახით, რომელიც ასევე შეიძლება დადასტურდეს საყლაპავშია pH-მეტრიის მონაცემებით (pH-ის დაქვეითება 4,0-მდე და მეტად).

მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა, რომელმაც ხელი შეუწყო კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის განვითარებას (დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, პილოროდუოდენური სტენოზი, პილოროსპაზმი). კონსერვატიული მკურნალობა მიმართულია რეფლუქსის შესუსტების, ეზოფაგიტის გამოვლინებათა შემცირებისა და მუცლის შიდა წნევის მომატების თავიდან აცილებისაკენ. პაციენტები უნდა ეცადონ სხეულის წონის ასაკობრივ ნორმამდე შემცირებას, უნდა იწვნენ საწოლში თავის ზეაწეული მდებარეობით. ეზოფაგიტის სტადიის გათვალისწინებით ნიშნავენ მექანიკურად და ქიმიურად დამზოგავ დიეტას, დანაწევრებულ კვებას (4-6-ჯერ დღეში), საკვების მიღება საჭიროა ძილის წინ 3-4 სთ-ით ადრე. პაციენტებს უნიშნავენ H_2 -რეცეპტორების მახლოკირებელ (ციმეტიდინი, რანიტიდინი), ტუტოვან, შემომგარსველ და სპაზმოლიზურ, სედაციურ, ანტიჰისტამინურ საშუალებებს; მეტოკლოპრამინს (ცერუკალი), ადგილობრივ საანესთეზიო პრეპარატებს, ვიტამინებს; მიზანშეუწონელია ალკოჰოლისა და თამბაქოს მოხმარება. I-II სტადიის ეზოფაგიტის დროს კონსერვატიული მკურნალობა შეიძლება წარმატებით დამთავრდეს.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის აქსიალური თიაქრის დროს, რომელსაც თან ახლავს ეზოფაგიტის III-IV სტადია, ასევე სისხლდენისა და სტენოზის დროს. ოპერაციის მიზეზი შეიძლება გახდეს კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობაც. ამჟამად მიზანშეწონილია იმ ოპერაციების წარმოება, რომლის დროსაც ხერხდება ჰისის კუთხის კორექცია. ხშირად ტრანსაბდომინურად აწარმოებენ ნისენის ოპერაციას (ფუნდოპლიკაცია), ბილსეის (Belsay) ან ჰილის (Hill) ოპერაციებს. ნისენის ოპერაციის დროს (იხ. ჩანართზე სურ. 2.23) კუჭის ძირს რამდენიმე ნაკერით მანქეტის სახით ამაგრებენ საყლაპავის აბდომინური ნაწილის ირგვლივ. ამ წესით ნაოპერაციებ პაციენტთა 85-90%-ში მიღებულია კარგი და დამაკმაყოფილებელი შედეგები, 5%-ში (საყლაპავზე მანქეტის ზედმეტად ზეწოლის გამო) ვითარ-

დება შევიწროება, რომლის დროსაც ბოყინი შეუძლებელი ხდება. ბოლო დროს, ჰისის კუთხის კორექციისათვის იყენებენ პლასტიკას ლვიძლის მრგვალი იოგის დახმარებით (ტერეს-პლასტიკა). მრგვალ იოგს მოკვეთენ მუცლის კედლიდან, ატარებენ საყლაპავის ირგვლივ ჰისის კუთხის გავლით და ამაგრებენ კუჭზე. ეს ოპერაცია არეგულირებს ჰისის კუთხეს და აფერხებს რეფლუქსს.

საყლაპავის პეპტიკური წყლული შეადგენს საყლაპავისა და ხახის დაავადებათა დაახლოებით 1,5%-ს. ხშირად ავადდებიან მამაკაცები, უპირატესად საშუალო და ხანში შესულ ასაკში. კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა რეფლუქს-ეზოფაგიტის III-IV სტადიების მსგავსია.

საყლაპავის დივერტიკულები

საყლაპავის დივერტიკული საყლაპავის კედლის შემოსაზღვრული გამობერილობაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ერთმანეთისგან განასხვავებენ პულსურ და ტრაქციულ დივერტიკულებს. პულსური დივერტიკულები წარმოიშობა საყლაპავის კედლის გამობერილობის შედეგად. ამ უკანასკნელს იწვევს საყლაპავის შეკუმშვით განპირობებული საყლაპავშიდა წნევის მომატება. ტრაქციული დივერტიკულები გამოწვეულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებში ანთებითი პროცესის განვითარებითა და ნაწიბურების წარმოქმნით, რომელთაც საყლაპავის კედელს გადაწევენ დაზიანებული ორგანოს მხარეს (მედიასტინური ლიმფადენიტი, ქრონიკული მედიასტინიტი, პლევრიტი). ტრაქციული მექანიზმი აღინიშნება დივერტიკულის განვითარების დასაწყისში, შემდეგ მას ემატება პულსური ფაქტორები, რის შედეგადაც დივერტიკული ხდება პულსურ-ტრაქციული.

მდებარეობის მიხედვით არსებობს შემდეგი სახის დივერტიკულები: ხახა-საყლაპავის (ცენკერის, რომელიც შეადგენს საყლაპავის ყველა დივერტიკულის 62%-ს (იხ. ჩანართზე სურ. 2.24)), ეპიბრონქული (ბიფურკაციული, საყლაპავ-შუა — 17%) და ეპიფრენული (ეპიდიფრაგმული — 21%). ასევე, განასხვავებენ ნამდვილ (რომლის კედელიც შეიცავს საყლაპავი მილის ყველა შრეს) და ცრუ დივერტიკულებს (რომელთა კედელში არ შედის კუნთოვანი შრე).

პულსური ხახა-საყლაპავის (ცენკერის) დივერტიკულები ვითარდება ნეონელა, ხშირად წარმოიქმნება ხახის უკანა კედელში, უშუალოდ საყლაპავის შესავლის ზემოთ, სამკუთხედში (ან ლანიე-პაკერმანის სივრცეში), სადაც ხახის კუნთოვანი გარსი შედგება ხახის ქვემო მომჭერის სუსტი კუნთოვანი კონებისგან (*m. constrictor pharyngis inferior*). იგი ზემოდან შემოსაზღვრულია ამ კუნთის ზედა ნაწილის შედარებით უფრო მძლავრი ირიბი კონებით, ქვემოდან — მისი ჰორიზონტალური, ასევე მძლავრი კონებით. ცენკერის დივერტიკული გაცილებით იშვიათად ვითარდება სამკუთხედში, რომელიც ზემოდან შემოსაზღვრულია ბექ-ხახის კუნთით, ხოლო გვერდებიდან — საყლაპავი კედლის გასწვრივი კუნთოვანი ბოჭკოებით. პულსური (ცენკერის) დივერტიკულების წარმოქმნაში მნიშვნელოვანია ბექ-ხახის კუნთის აქალაზია (საყლაპავის ზედა სფინქტერის გახსნის დარღვევა და ყლაპვის აქტის დროს საყლაპავშიდა წნევის მომატება). დივერტიკულები ეშვება ქვემოთ საყლაპავის უკანა კედელსა და ხერხემალს შორის, შეუძლიათ ცდომა კისრის გვერდითი კუნთების ქვეშ.

მათი ზომა სხვადასხვაა, აქვთ შესართავი.

ტრაქციული ეპიბრონქული დივერტიკულები წარმოიქმნება მიმდებარე ქსოვილების ანთებითი პროცესების შედეგად (ნაწიბურების ჩამოყალიბებით), რომლებიც იწვევენ საყლაპავის კედლის ცდომას პათოლოგიურად შეცვლილი ორგანოს მხარეს (მედიასტინური ლიმფადენიტი, ქრონიკული მედიასტინიტი, პლევრიტი). უკანასკნელ წლებში გულმკერდის ტრაქციულ დივერტიკულებს განიხილავენ როგორც თანდაყოლილს, რომელიც განპირობებულია ბრონქ-საყლაპავის ხიდაკების ნარჩენებით.

პულსური ეპიფრენული დივერტიკულები ძალიან იშვიათია, ისინი განლაგებულია საყლაპავის დისტალური ნაწილის მარცხენა კედელზე. ეს დივერტიკულები ხშირად შეუღლებულია აქალაზიასთან, ეზოფაგოსპაზმთან და შუასაბ-გიდის საყლაპავის ხერხელის თიაქართან. მათი განვითარების მიზეზს ძირითადად წარმოადგენს საყლაპავშიდა წნევის მნიშვნელოვანი მომატება, რაც გამოწვე-ულია მისი ქვედა სფინქტერის ფუნქციის დარღვევით.

დივერტიკულების უმეტესობა შეძენილია, თანდაყოლილი გვხვდება ძალიან იშვიათად. დივერტიკულები, ძირითადად, ვითარდება მამაკაცებში 50 წლის შემდეგ.

პათანატომური სურათი. ხახა-საყლაპავის დივერტიკულის კედელი, ძირითადად, არ არის მიხორცებული მიმდებარე ქსოვილებზე, არ შეიცავს კუნთოვან ბოჭკოებს, მისი შიგნითა ზედაპირი დაფარულია ხახის ლორწოვანი გარსით და მასზე შეიძლება განვითარდეს ზედაპირული ეროზიები და ნაწიბურები.

ეპიბრონქული დივერტიკულები ხშირად განლაგებულია საყლაპავის წინა ან მარცხენა გვერდით კედელზე, სასულის გაორკაპების დონეზე, იშვიათად აღემატება 1-2 სმ დიამეტრს. დივერტიკულის ძირი, ძირითადად, მიმართულია ზემოთ და მიხორცებულია მეზობელ ორგანოებზე. მის კედელს აქვს საყლაპავის კედლის აგებულება. დივერტიკულის ღრუ ფართოდ იხსნება საყლაპავის სანათურში. დივერტიკულიტის დროს მისი ლორწოვანი გარსი ანთებითია, შეიძლება იყოს ეროზიული.

ეპიფრენული დივერტიკულები ხშირად არ არის შეხორცებული მეზობელ ორგანოებთან, მათი ლორწოვანი გარსი, ძირითადად, შეუცვლელია, კუნთოვანი გარსი გამოხატულია სუსტად ან საერთოდ არ აღინიშნება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მცირე ზომის ხახა-საყლაპავის დივერტიკულის მელანდება ყელში ფხაჰნით, ხახაში უცხო სხეულის შეგრძნებით, მშრალი ხველით, ჰიპერსალივაციით, ზოგჯერ სპაზმური დისფაგიით. დივერტიკულის გაზრდასთან ერთად მისი საკვებით ავსების შედეგად ყლაპვის დროს შეიძლება მოვისმინოთ ბუყბუყის ხმა, აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის დისფაგია, თავის უკან გადაწევისას — გამობერილობა კისერზე. ამ უკანასკნელს აქვს რბილი კონსისტენცია, მცირდება ზეწოლის შედეგად, წყლის დაღვეის შემდეგ მასზე პერკუსიით ისმის შხეფის ხმა. პაციენტის გარკვეულ მდებარეობაში შესაძლებელია დივერტიკულის სანათურიდან გადაუმუშავებელი საკვების თვითნებური რეგურგიტაცია, სუნთქვის გაძნელება სასულეზე ზეწოლის შედეგად. შებრუნებული ნერვის მოკყლეტის დროს აღინიშნება ხმის ჩახლეჩა. საკვების მიღების შედეგად პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ „ბლოკდის“ ფენომენი, რომელიც მელანდება სახის გაწითლებით, პერის უკმარისობის

შეგრძნებით, თავბრუთი, გულის წასვლით, რომელიც ქრება ღებინების შემდეგ. დივერტიკულში საკვების ხანგრძლივი შეუყვანების შემთხვევაში პაციენტებს პირის ღრუში აღენიშნებათ დამპლის სუნო.

ხახა-საყლაპავის დივერტიკული ზოგჯერ შეიძლება გართულდეს დივერტიკულიტით, რომელიც შეიძლება გახდეს კისრის ფლეგმონის, მედიასტინიტის, საყლაპავის ხერელმილის, სეფსისის განვითარების მიზეზი. დივერტიკულის შიგთავსის რეგურგიტაცია და ასპირაცია ხშირად იწვევს ქრონიკული ბრონქიტის, განმეორებითი პნევმონიების, ფილტვის აბსცესის განვითარებას. დივერტიკულის ეროზიული ლორწოვანი გარსიდან შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა, ასევე პოლიპები, კიბო.

ეპიბრონქული დივერტიკულები ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, შეიძლება თან ახლდეს დისფაგია, ტკივილები მკერდის ძვლის უკან ან ზურგში, ქრონიკული დივერტიკულიტის დროს – გარღვევა სასულეში, ასპირაცია, ბრონქოპნევმონიის, ფილტვის აბსცესის განვითარება.

ეპიფრენული დივერტიკულებიც, ძირითადად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ შეიძლება გამომჟღავნდეს ტკივილით გულმკერდის ქვედა ნაწილში, აეროფაგიით, გულისრევით, ღებინებით, რეფლექსური ქოშინით, ბრონქოსპაზმით, საყლაპავის ზეწოლის სიმპტომებითა და აქალაზიით. დაავადების მიმდინარეობა ნელია.

ენდოსკოპიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს აღმოვაჩინოთ დივერტიკული, მისი ლორწოვანი გარსის დაწყლულება, სისხლდენა, პოლიპი ან კიბო. დივერტიკულის პერფორაციის საშიშროების გამო გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს ძალიან ფრთხილად.

მკურნალობა. დივერტიკულის მცირე ზომების დროს, გართულებების ან ქირურგიული ჩარევის აბსოლუტური უკუჩვენების შემთხვევაში ახორციელებენ კონსერვატიულ თერაპიას, რომელიც მიზნად ისახავს საკვები მასების დივერტიკულში შეკავების პროფილაქტიკას. დიდი ზომის დივერტიკულების დროს ზოგჯერ ჩნდება მისი ღრუს გამორეცხვის აუცილებლობა. საყლაპავის დივერტიკულის ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დიდი დივერტიკულების, მათში საკვები მასების შეკავების დროს, ხახა-საყლაპავის დივერტიკულების შემთხვევაში ახორციელებენ კისრიდან, ხოლო ეპიბრონქულის დროს – მარცხენა მხრივ ტრანსთორაკალურ მიდგომას. დივერტიკულს მიმდებარე ქსოვილებიდან გამოყოფენ მის ყელამდე, ამოკვეთენ და საყლაპავის კედლის სანათურს კერავენ ორსართულიანი ნაკერით. მნიშვნელოვანი კუნთოვანი დეფექტის ან საყლაპავის კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფიის შემთხვევაში აწარმოებენ მისი კედლის პლასტიკურ აღდგენას პლევრის ნაფლეთით. ინვაზიაციას მიმართავენ მხოლოდ დივერტიკულის მცირე ზომების დროს. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 1-1,5%-ია.

საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და კისტები

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და კისტები იშვიათად გვხვდება.

პათანატომური სურათი. საყლაპავის კედელთან დამოკიდებულების მიხედვით სიმსივნეები შეიძლება იყოს სანათურშიდა (პოლიპისმაგვარი) და კედლის სიმსივნეები (ინტრამურული). სანათურშიდა სიმსივნეები ხშირად ვითარდება

საყლაპავის პროქსიმალურ ან დისტალურ ნაწილებში, კედლის სიმსივნეები — მის ქვედა $2/3$ -ში.

ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით სიმსივნეებს ყოფენ ეპითელურ (ადენო-მური პოლიპები, პაპილომები) და არაეპითელურ (ლეიომები, რაბდომიომები, ფიბრომები, ლიპომები, ჰემანგიომები, ნევრინომები, ქონდრომები, მიქსომები და სხვ.) სიმსივნეებად. ყველაზე ხშირია ლეიომიომა, რომელიც წარმოიქმნება გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოებისგან. სისხლის მიხედვით მეორე ადგილზეა კისტები (რეტენციული, ბრონქოგენული, ენტეროგენული). კისტები თხელკედლიანი წარმონაქმნებია, შეიცავენ გამჭვივრალე ბლანტ სითხეს. კისტის კედელი შედგება ფიბროზული ქსოვილისგან და სუსტად გამოხატული გლუვკუნთოვანი ბოჭკოებისა და ხრტილისაგან. ბრონქოგენული კისტის კედლის შიდა ზედაპირი ამოფენილია მოციმციმე ეპითელიუმით, ენტეროგენული ცილინდრული ან ბრტყელუჭრედოვანი ეპითელიუმით. რეტენციული კისტები მოთავსებულია საყლაპავის ლორწოქვეშა შრეში და წარმოიქმნება ჯირკვლების სადინრების დახშობის შედეგად. ისინი არასდროს აღწევდნენ დიდ ზომებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და კისტები ნელა იზრდება, არ იწვევს კლინიკურ სიმპტომებს და ვლინდება შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. შედარებით ხშირი სიმპტომაა დისფაგია, რომელიც ნელ-ნელა განიცდის პროგრესს მრავალი წლის განმავლობაში. ინტრაბურული სიმსივნეების დროს (რომლებიც წრიულად ვრცელდება საყლაპავში), დისფაგიას შეიძლება ჰქონდეს მუდმივი ხასიათი, ზოგჯერ პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილებს, ზეწოლის ან გადავსების შეგრძნებას მკერდის ძვლის უკან. საყლაპავის კისრის ნაწილის გრძელ ფეხზე მდებარე სიმსივნეების დროს შეიძლება მოხდეს სიმსივნის რეგულაციაც ხახაში ასფიქსიის განვითარებით. პოლიპის დაწყულულების ან დიდი ზომის სიმსივნის ზემოთ მდებარე საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების დროს მოსალოდნელია სისხლდენა. საყლაპავის კისტები შეიძლება დაჩირქდეს. შუასაყრის ორგანოებზე (სასულე, ბრონქები, გული, ცთომილი ნერვი) სიმსივნის ზეწოლის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ზველა, ქოშინი, ციანოზი, გულის ფრიალი, კარდიალგია, არითმია და სხვა დარღვევები. შესაძლებელია საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისა და კისტების ავთვისებიანად გადაგვარება.

საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნის დიაგნოზი დაისმის დაავადების კლინიკური სურათის, რენტგენოლოგიური გამოკვლევისა და ეზოფაგოსკოპიის მონაცემების საფუძველზე. საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია შემდეგი რენტგენოლოგიური ნიშნები (სურ. 2.25): საყლაპავის რომელიმე კედელზე ავსების დეფექტის მკვეთრი, თანაბარი კონტურები და ლორწოვანი გარსის შენარჩუნებული რელიეფი, საყლაპავის კედლების ელასტიურობა დეფექტის ადგილას, მკვეთრი კუთხე საყლაპავის კედელსა და სიმსივნის კიდეს შორის. ყველა პაციენტისთვის, რომელსაც აქვს საყლაპავის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნი, მიზანშეწონილია ეზოფაგოსკოპია წარმონაქმნის ხასიათის, მისი მდებარეობის, გავრცელებისა და ლორწოვანი გარსის მდგომარეობის დასაზუსტებლად. ბიოფსია შეიძლება გაწარმოთ მხოლოდ ლორწოვანი გარსის დესტრუქციის და სანათურშიდა სიმსივნეების დროს.

მკურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია. ოპერაციის მიზანია სიმსივნის ამოკვეთა, მოსალოდნელი გართულებების პროფილაქტიკა. მცირე ზომის წვრილ ფეხზე მდებარე სიმსივნეები შეიძლება მოცილდეს ეზოფაგოსკოპით — სპეციალური საკვანტითა და ელექტროკოაგულაციის საშუალებით, დიდი ზომის სანათურშიდა სიმსივნეების დროს აწარმოებენ მათ ამოკვეთას საყლაპავის კედლის უბანთან ერთად. საყლაპავის ინტრამურული სიმსივნეებისა და კისტების დროს თითქმის ყოველთვის ხერხდება მათი ენუკლეაცია ლორწოვანი გარსის დაზიანების გარეშე. ოპერაციის შორეული შედეგები კარგია.

საყლაპავის კიბო

კიბო შეადგენს საყლაპავის დაავადებების 60-80%-ს, ხოლო სხვა ავთვისებიანი დაზიანებები (სარკომა, მელანომა, ავთვისებიანი ნევრინომა და სხვ.) დაახლოებით 1%-ია.

ყველა ავთვისებიან დაავადებათა შორის საყლაპავის კიბო მეექვსე-მეშვიდე ადგილზეა. დაავადება ყველაზე ხშირად ვითარდება 50-60 წლის ასაკში, საყლაპავის კიბოთი გამოწვეული სიკვდილიანობა 100.000 მოსახლეზე 6,4-ია.

საყლაპავის კიბოთი ავადობა განსხვავებულია მსოფლიოს სხვადასხვა ადგილში. ეს გარემოება აიხსნება მოსახლეობის კვების თავისებურებებით (საკვების შემადგენლობა, მასში სხვადასხვა სანელებლების შემცველობა, მომზადების თავისებურებები), ნიადაგისა და წყლის გეოლოგიურ-მინერალოგიური თავისებურებებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. კიბოს განვითარებაში მნიშვნელოვანია საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთება მექანიკური, თერმული ან ქიმიური გაღიზიანების შედეგად. ლორწოვანი გარსის ხშირმა დაზიანებამ ცუდად დადებული საკვებით, მასში არსებული წვრილი კურკებით, ძალიან ცხელი ცხიმოვანი საკვებით, ასევე მწარე სანელებლების, თამბაქოსა და ალკოჰოლის გადაჭარბებულმა მიღებამ, შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული არასპეციფიკური ეზოფაგიტი, რომელიც კიბოსწინარე დაავადებაა.

საყლაპავის კიბო ვითარდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ აქალაზია (4-7%), საყლაპავის დივერტიკულები, დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქარი და თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავი ქრონიკული პეპტიკური ეზოფაგიტის ფონზე.

საყლაპავის ქიმიური დამწვრობების შემდგომ სტრიქტურებს განიხილავენ, როგორც კიბოსწინარეს. ამ პაციენტებში ხანგრძლივად შეუზოროცხელი წყლულების, დივერტიკულისებრი გამობერილობის, ზვრელმილების, სიმსივნური კახექსიის გამოვლენის დროს საჭიროა დანაწიბურებული საყლაპავის მოცი-



ხურ. 2.25. საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები რენტგენოგრაფია

ლება. მისი დამწვრობითი სტრუქტურის დროს საყლაპავის სრული პლასტიკა მსხვილი ნაწლავით თავიდან აგვაცილებს დამწვრობის შემდგომი ნაწიბურების მოსალოდნელ მალიგნიზაციას.

საყლაპავის პოლიპების შემთხვევაში ყოველთვის არსებობს მათი ავთვისებიანად გადაგვარების საშიშროება. ამიტომ საყლაპავის პოლიპები საჭიროებენ ქირურგიულ მოცილებას.

კიბოსწინარე დაავადებად მიიჩნევენ, ასევე, ჰლამერ-ვინსონის სინდრომს (სიდეროპენიული სინდრომი), რომელიც მკლავდდება ჰიპოქრომული ანემიით, აქლორპიდრიით, ლორწოვანი გარსების ატროფიით, ხოლო მოგვიანებით კი — პირის, ზახისა და საყლაპავის ლორწოვანი გარსების ჰიპერკერატოზით. ფიქრობენ, რომ ეს დაავადება შეიძლება წარმოიშვას საკვებში რკინისა და ვიტამინების (განსაკუთრებით B და C) უკმარისობის შედეგად.

ობლიგატურ კიბოსწინარე დაავადების ჯგუფს მიეკუთვნება საყლაპავის პაპილომები.

პათანატომური სურათი. საყლაპავის კიბო ხშირად ვითარდება ფიზიოლოგიური შევიწროებების ადგილებში: საყლაპავის შესასვლელის, სასულის გაორკაპების დონეზე, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ზემოთ. ყველაზე ხშირად აზიანებს საყლაპავის გულმკერდის შუა ნაწილს (60%), შემდეგ — საყლაპავის გულმკერდის ქვემო და მუცლის ნაწილებს (30%), ყველაზე ნაკლებად — კისრისა და გულმკერდის ზედა ნაწილებს (10%).

განასხვავებენ საყლაპავის კიბოს 3 ძირითად ფორმას: კვანძოვანს (სოკოსებრს, პაპილომურს), წყლულოვანს და ინფილტრაციულს. აღინიშნება, ასევე, ზრდის შერეული ფორმები.

კვანძოვანი ფორმები შეადგენს დაახლოებით 60%-ს. ეს სიმსივნეები იზრდებიან ეგზოფიტურად, ახასიათებს წანაზარდები, რომლებიც მოგვაგონებენ ყვავილოვან კომბოსტოს. სიმსივნე ადვილად ზიანდება, აღინიშნება მისი რღვევა და მუდმივი სისხლდენა. რღვევისა და კვანძების დაწყლულების დროს მაკროსკოპიული სურათი ოდნავ განსხვავდება წყლულოვანი კიბოს სურათისაგან.

საყლაპავის კიბოს **წყლულოვანი ფორმები** საწყის სტადიაში წარმოადგენს კვანძებს ლორწოვანი გარსის სისქეში. კვანძი სწრაფად წყლულდება. სიმსივნე იზრდება უპირატესად საყლაპავის გასწვრივ, აზიანებს მისი კედლის ყველა შრეს და ვრცელდება მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებზე. სიმსივნე ადრეულად განიცდის მეტასტაზირებას რეგიონულ და შორეულ ლიმფურ კვანძებში. საყლაპავის კედელში, სიმსივნის კიდიდან 5-6 სმ-ის მანძილზე ხშირად ვითარდება სიმსივნური ლიმფანგიტი.

საყლაპავის კიბოს **ინფილტრაციული ფორმები** შეადგენენ დაახლოებით 10%-ს. სიმსივნე ვითარდება ლორწოვანი გარსის ღრმა შრეებში, სწრაფად აზიანებს ლორწქვეშა შრეს და ვრცელდება საყლაპავის ირგვლივ. ჩაზრდის დროს სიმსივნე აზიანებს საყლაპავის ყველა შრეს, ახშობს სანათურს. შემდგომში სიმსივნე წყლულდება და ვითარდება პერიფოკალური ანთება.

საყლაპავის სუბრასტენოზური გაფართოება კიბოს დროს ხშირად უმნიშვნელოა, რადგან სიმსივნე ვითარდება დროის შედარებით მოკლე პერიოდში.

საყლაპავის კიბო ვრცელდება უშუალოდ ჩაზრდის გზით, ლიმფოგენური

და ჰემატოგენური მეტასტაზირებით. შედარებით გვიანი გართულებაა — სიმ-სივნის ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში ხერხეღმილის წარმოქმნით საყლაპავსა და სასულეს ან ბრონქს შორის, ჩირქოვანი პროცესების განვითარება ფილტ-ვებსა და პლევრაში, სასიკვდილო სისხლდენა სიმსივნის აორტაში ჩაზრდის შემთხვევაში.

კიბოს უჯრედების მოთესვა ლიმფური ძარღვებით საყლაპავის კედელში შეიძლება გავრცელდეს სიმსივნის ხილული საზღვრიდან 10-15 სმ-ზე. ამის გამო საყლაპავის რეზექციის დროს, მისი ქსოვილი განაკვეთის ხაზის გასწვრივ სასწრაფოდ უნდა გაიგზავნოს ჰისტოლოგიურ გამოკვლევაზე. ამგვარი სიმსი-ვნური ლიმფანგიტი ხშირად გვხვდება პროცესის საყლაპავის ზედა ან შუა მესამედში მდებარეობის დროს. სიმსივნის კედელში გავრცელებასთან ერთად პროცესში ერთვება ზედაპირული და ღრმა ლიმფური კვანძები. სიმსივნეები, რომლებიც მდებარეობენ საყლაპავის კისრის ან გულმკერდის ზედა ნაწილებში, მეტასტაზირებას ძირითადად განიცდიან მედიასტინურ, ლავიწზედა და ლა-ვიწქვეშა ლიმფურ კვანძებში. საყლაპავის ქვედა მესამედის კიბო მეტასტაზებს წარმოქმნის საყლაპავისა და კარდიის მიმდებარე ლიმფურ კვანძებში, რეტრო-პერიტონეულ ლიმფურ კვანძებში, ფაშვის ღეროსა და მისი ტოტებით — ღვიძლში. საყლაპავის გულმკერდის შუა ნაწილში სიმსივნის მდებარეობის დროს მეტასტაზები ვრცელდება სასულის ირგვლივ, ფესვის მიმდებარე და საყლაპავის ქვედა ლიმფურ კვანძებში. თუმცა საყლაპავის გულმკერდის შუა ნაწილის კიბოს დროს სიმსივნემ მეტასტაზირება შეიძლება განიცადოს კარდიის ლიმფურ კვანძებში, ფაშვის ღეროსა და მისი ტოტების გასწვრივ. ამიტომ ზოგიერთი ქირურგი მიიჩნევს, რომ საყლაპავის კიბოს დროს ოპერაცია ყო-ველთვის უნდა დაიწყოს ლაპაროტომიითა და მუცლის ღრუს ორგანოების, რეტროპერიტონეული სივრცის რევიზიით.

შორეული მეტასტაზები ყველაზე ხშირად აღინიშნება ღვიძლში, იშვიათად — ფილტვებში, ძვლებსა და სხვა ორგანოებში.

კიბოს ჰემატოგენური გავრცელება ხდება დაავადების მოგვიანებით სტა-ლიაში.

საყლაპავის კიბო, ძირითადად, ბრტყელუჯრედოვანია. იშვიათად გვხვდება ადენოკარცინომები (8-10%) კუჭის ლორწოვანი გარსის საყლაპავში ექტო-პირებული კუნძულებიდან ან კარდიული ჯირკვლებიდან, რომლებიც მდებარე-ობს საყლაპავის ქვედა ნაწილში. იშვიათად ვითარდება კოლოიდური კიბო. საყლაპავის სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან უნდა აღინიშნოს ადენოაკანთო-მა (რომელიც შედგება ჯირკვლოვანი და ბრტყელუჯრედოვანი ელემენტების-გან) და კარცინოსარკომა (კიბოს და სარკომის შერწყმა).

საყლაპავის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით (1989 წ.).

T — პირველადი სიმსივნე.

TX — არ არის საკმარისი მონაცემები პირველადი სიმსივნის შესაფასებლად.

T0 — პირველადი სიმსივნე არ აღინიშნება.

His — პრეინვაზიური კარცინომა (carcinoma in situ).

T1 — სიმსივნე ჩაზრდილია საყლაპავის კედელში ლორწოქვეშა შრემდე.

T2 — სიმსივნე ჩაზრდილია საყლაპავის კედელში კუნთოვან გარსამდე.

T3 – სიმსივნე ჩაზრდილია საყლაპავის კედელში ადვენტიციაში.

T4 – სიმსივნე ვრცელდება მეზობელ სტრუქტურებზე.

N – რეგიონული ლიმფური კვანძები.

NX – არ არის საკმარისი მონაცემები რეგიონული ლიმფური კვანძების შესაფასებლად.

N0 – არ აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები.

N1 – აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების მეტასტაზებით დაზიანება.

M – შორეული მეტასტაზები.

MX – არ არის საკმარისი მონაცემები შორეული მეტასტაზების განსაზღვრისთვის.

M0 – არ აღინიშნება შორეული მეტასტაზების ნიშნები.

M1 – აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

G – ჰისტოლოგიური დიფერენცირება.

GX – დიფერენცირების ხარისხი ვერ დგინდება.

G1 – დიფერენცირების მაღალი ხარისხი.

G2 – დიფერენცირების საშუალო ხარისხი.

G3 – დიფერენცირების დაბალი ხარისხი.

G4 – დაუდგენიერებული სიმსივნეები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საყლაპავის კიბოს დროს შეიძლება გამოვყავთ სიმპტომების 2 ჯგუფი: 1) ადგილობრივი, რომელიც დამოკიდებულია საყლაპავის კედლების დაზიანებაზე ან პროცესის გავრცელებაზე მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებზე; 2) ზოგადი.

დაავადების დასაწყისი უსიმპტომოა (კლინიკამდელი ფაზა). ეს პერიოდი შეიძლება გახანგრძლივდეს 1-2 წელი. დისფაგია აღინიშნება პაციენტთა 70-85%-ში და წარმოადგენს დაავადების პირველ სიმპტომს, მაგრამ არსებითად ეს გვიანი სიმპტომია, რომელიც ვითარდება საყლაპავი სანათურის სიმსივნით $\frac{2}{3}$ -ზე მეტად შევიწროების დროს, ამასთანავე პაციენტთა 60%-ს აღენიშნება მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში. კიბოსათვის დამახასიათებელი საყლაპავის შენიშვნა: კატეგორიები M₁ და pM₁ მეტასტაზების მდებარეობის მიხედვით შეიძლება შეივსოს შემდეგი სიმბოლოებით:

დაჯგუფება სტადიების მიხედვით

ფილტვები	PUL
ძვლის ტვინი	MAR
ძვლები	OSS
პლევრა	PLE
ღვიძლი	HEP
პერიტონეუმი	PER
თავის ტვინი	BRA
კანი	SKI
ლიმფური კვანძები	LYM
სხვა	OTH

სტადია 0	Tis	N0	M0
სტადია 1	Tis	N0	M0
სტადია 2ა	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
სტადია 2ბ	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
სტადია 3	T3	N1	M0
	T4	ნებისმიერი N	M0
სტადია 4	ნებისმიერი T	ნებისმიერი N	M1

მკვრივი ან ცუდად დაღეჭილი საკვების გადაყლაპვის დროს. პაციენტები თითქმის შეიგრძნობენ მის მიწებებას საყლაპავის კედელზე ან დროებით შეკავებას გარკვეულ დონეზე. წყლის ყლუპი ძირითადად შველის ამ ვითარებას. შემდგომში ფერხდება კარგად დამუშავებული საკვებიც, რის გამოც პაციენტები იძულებულნი არიან, მიიღონ თხიერი ან ნახევრადთხიერი საკვები, დისთაგია ხდება მუდმივი და ვითარდება სითხის მიღების დროსაც. ზოგჯერ დისთაგიის ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ ხდება საყლაპავის გამტარებლობის აღდგენა, რაც გამოწვეულია სიმსივნის რღვევასთან.

დისთაგიის წარმოშობას შეიძლება წინ უსწრებდეს უცხო სხეულის შეგრძნება საყლაპავში მკვრივი საკვების გადაყლაპვის დროს, ფხაჭნის გრძნობა მკერდის ძვლის უკან, მტკივნეულობა დაზიანების დონეზე.

ტკივილი აღინიშნება პაციენტთა 33%-ში და ვითარდება საკვების მიღების დროს მკერდის ძვლის უკან. მუდმივი ტკივილები (რომლებიც არ არის დამოკიდებული საკვების მიღებაზე ან რომლებიც ძლიერდება ჭამის შემდეგ) გამოწვეულია სიმსივნის ჩაზრდით საყლაპავის ირგვლივმდებარე ორგანოებსა და ქსოვილებში, ცთომილ და სიმპათიკურ ნერვებზე ზეწოლით, პერიეზოფაგიტისა და მედიასტინიტის განვითარებით. ტკივილების მიზეზი შეიძლება იყოს მეტასტაზები ხერხემალში.

ლებინება აღინიშნება პაციენტთა 23%-ში, რომელიც ვითარდება საყლაპავის სანათურის მნიშვნელოვანი სტენოზისა და შევიწროების ადგილის ზემოთ საკვების დაგროვების დროს.

საყლაპავის კიბოს დროს, ისევე, როგორც სხვა ეტიოლოგიის სტენოზების შემთხვევაში, ვითარდება გაძლიერებული ნერწყვდენა.

სიმსივნის რღვევით გამოწვეული მასიური სისხლდები საყლაპავიდან იშვიათად აღინიშნება.

დაავადების ზოგადი გამოვლინებები (სისუსტე, პროგრესირებული კახექსია, ანემია) არის შიმშილისა და ინტოქსიკაციის შედეგი.

შებრუნებულ ნერვებში სიმსივნის ჩაზრდის დროს პაციენტებს უვითარდებათ ხმის ჩახლეჩა. სიმპათიკური ნერვის კვანძის დაზიანება მჟღავნდება ბერნარ-ჰორნერის სინდრომით. ცთომილი ნერვის მიჰყლტამ შეიძლება გამოიწვიოს ბრადიკარდია, ხველის შეტევა, ლებინება. სიმსივნის ჩაზრდას შუასაძგიდის ნერვში თან ახლავს დიაფრაგმის შესაბამისი მხარის დამბლა, ხოლო მხარის წნულში — ტკივილი, პარესთეზია, შემდეგ კი ზედა კიდურის დამბლა. სასულეზე და ბრონქზე ზეწოლის (ჩაზრდის) დროს ვითარდება ხველა, ქოშინი (პაციენტთა 7,2%-ში). საყლაპავ-სასულის ან ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილები მჟღავნდება ხველით სითხის მიღებისას, პნევმონიის განვითარებით, ფილტვის აბსცესით ან განგრენით. საყლაპავიდან ინფექციური პროცესის გავრცელების შედეგად შეიძლება განვითარდეს პერიეზოფაგიტი, მედიასტინიტი, პერიკარდიტი. მსხვილი სისხლძარღვის კედლის სიმსივნით დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება მასიური სისხლდენა.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია საყლაპავის დაზიანების დონეზე.

განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობა აქვს საყლაპავის გულმკერდის ზედა და კისრის ნაწილის კიბოს. პაციენტები უჩივიან უცხო სხეულის შეგრძნებას,



სურ. 2.26. საყლაპავის გულმკერდის ქვემო ნაწილის კიბო რენტგენოგრაფია.

ფხაჰნას, საყლაპავში წვას ჰამის დროს. მოგვიანებით ვლინდება ყლაპვის უკმარისობის სიმპტომები — ხშირი ღებინება, ასფიქსიის შეტევები.

საყლაპავის გულმკერდის შუა ნაწილის კიბოს დროს ხშირად წამყვანია დისფაგია, შემდეგ ვლინდება სიმსივნის ჩაზრდის სიმპტომები მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში (ფილტვის ფესვები, გულმკერდის ლიმფური სადინარი, ცთომილი და სიმპათიკური ნერვები, ხერხემალი და სხვ.).

საყლაპავის გულმკერდის ქვედა ნაწილის კიბო ხშირად მჟღავნდება დისფაგიით, ტკივილებით ეპიგასტრიუმში, რომლებიც გადაეცემა გულმკერდის მარცხენა ნაწილში და იწვევს სტენოკარდიის სიმულაციას; დამახასიათებელია გახდომა, ზოგადი სისუსტე.

დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდებია კონტრასტული რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა და ეზოფაგოსკოპია სიმსივნის ბიოფსიით. რენტგენოგრაფიული გამოკვლევა ავლენს დამახასიათებელ სიმპტომებს (სურ. 2.26): ავსების დეფექტს, საყლაპავის კედლების დაჭიმულობას, მის უსწორმასწორო კონტურებს, სიმსივნის ახლოს ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გაწყვეტას, საყლაპავის სტენოზს და მის პრესტენოზურ გაფართოებას.

მეზობელ ორგანოებზე სიმსივნის გავრცელების გამოსავლენად იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

რენტგენოლოგიური მონაცემების შეუსაბამობა დისფაგიის ან საკვების გადაადგილებასთან დაკავშირებული ტკივილების დროს არ გვაძლევს საყლაპავის კიბოს გამორიცხვის საშუალებას. დიაგნოზს აზუსტებენ ენდოსკოპიით. ეზოფაგოსკოპია აუცილებელია საყლაპავის კიბოზე ექვსის ყველა შემთხვევაში. კიბოს საწყისის ფორმებს შეიძლება ჰქონდეს მკერდის მოთეთრო ბორცვის ან პოლიპის სახე. ინფილტრაციული ფორმის დროს აღნიშნავენ საყლაპავის კედლების ადგილობრივ დაჭიმულობას, რომელიც ვლინდება მათზე ეზოფაგოსკოპის ბოლოთი ზეწოლის დროს. ეგზოფიტური სიმსივნის შემდგომი პროგრესის დროს ჩანს დახორკლილი მასა, რომელიც დაფარულია რუხი ან სისხლიანი ნადებით. სიმსივნის ზედაპირი შეხებით ადვილად სისხლმდენია. აღინიშნება საყლაპავის სანათურის კონცენტრული ან ცალმხრივი შევიწროება. ბიოფსია ადვილად ხორციელდება ეგზოფიტური სიმსივნეების დროს, ბიოპტატის მიღება ძნელია წყლულოვანი და ინფილტრაციული კიბოს დროს. უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში, სიმსივნეზე ექვსის გამო, ბიოფსიას აწარმოებენ განმეორებით. ციტოლოგიური გამოკვლევა ბიოფსიასთან ერთად ძირითადად საშუალებას გვაძლევს დავადასტუროთ ან უარყოთ კიბოს დიაგნოზი.

დიფერენციალური დიაგნოზი საყლაპავის კიბოს დროს უნდა გამოირიცხოს სხვა დაავადებები, რომლებსაც თან ახლავს დისფაგია: აქალაზია, ქიმიური დამწვრობების შემდგომი ნაწიბუროვანი შევიწროვებები, კეთილთვისებიანი სტენოზები პეპტიკური ეზოფაგიტის მქონე პაციენტებში, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, ტუბერკულოზი. უნდა გამოირიცხოს, ასევე, საყლაპავზე გარედან, უკანა შუასაყრის სიმსივნეებით, გულმკერდშია ჩიყვით, აორტის ანევრიზმით, გადიდებული ლიმფური კვანძებით, სავსე დიფერენციალური გამოწვეული ზეწოლა. საყლაპავზე ზეწოლის რენტგენოლოგიური ნიშანია მისი ცდომა. მეზობელი ორგანოების ხანგრძლივად მნიშვნელოვანი გადიდება კი არ იწვევს დისფაგიას, რადგან საყლაპავის ცდომის უნარი ფაშარ ქსოვილში საკმაოდ დიდია.

ზეწოლა და საყლაპავის გამავლობის დარღვევები შეიძლება გამოწვეული იყოს მასკულროზებული მედიასტინიტით (შუასაყრის ქსოვილის ნაწიბუროვანი ცვლილებები), რომელიც წარმოიშობა ფილტვების და შუასაყრის ლიმფური კვანძების ანთებითი დაავადებების შემდეგ.

ენდოსკოპიური გამოკვლევა სიმსივნის სხვადასხვა ადგილებიდან ბიოფსიასთან ერთად, დიაგნოსტიკის სიზუსტეს 90%-მდე ზრდის. ოპერაბელურობის დასადგენად, ჩვენებების შესაბამისად, მიზანშეწონილია მედიასტინოსკოპიისა და ბრონქოსკოპიის წარმოება.

ამგვარად, საყლაპავის კიბოს დროს პაციენტის გამოკვლევის გეგმა მოიცავს საყლაპავის კონტრასტულ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, ეზოფაგოსკოპიას მრავალჯერადი ბიოფსიით, შუასაყრისა და ღვიძლის კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ღვიძლის ულტრაბგერით გამოკვლევას, საჭიროების შემთხვევაში — მედიასტინო- და ბრონქოსკოპიას.

მკურნალობა ქირურგიულია და მიმართულია დაზიანებული საყლაპავის მოცილებისაკენ. სხივური თერაპია პალიატიული ხასიათისაა და გამოიყენება ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს. ოპერაციის ჩვენება დამოკიდებულია სიმსივნის გავრცელებასა და მდებარეობაზე, პაციენტის ასაკსა და მის ზოგად მდგომარეობაზე. ოპერაცია არ შეიძლება შორეული მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაში, შებრუნებული ნერვების პარეზის, სასულეში ან ბრონქში სიმსივნის ჩაზრდისა და პაციენტის მძიმე ზოგადი მდგომარეობის დროს.

ქირურგიული ჩარევის მოცულობა განისაზღვრება მხოლოდ ოპერაციის დროს. განასხვავებენ რადიკალურ და პალიატიურ ოპერაციებს. რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს საყლაპავის მოცილებას და შემდგომ სხივურ თერაპიას ან ორივე მეთოდის კომბინაციას, პალიატიური — საყლაპავის გამავლობის აღდგენას სიმსივნის ამოკვეთის გარეშე.

ოპერაციულ ჩარევა წარმოებს მარჯვენა, იშვიათად — მარცხენამხრივი თორაკალური მიდგომით, კისრის განაკვეთით ან ცალკეული განაკვეთებით კისერსა და მუცელზე. ამ დროს საყლაპავს ბლავგი წესით გამოყოფენ შუასაყრისაგან ვარიკოზული ვენების მოსაცილებელი ზონდის საშუალებით. საყლაპავის ექსტირპაციის დროს აუცილებელია ყველა ხილული ლიმფური კვანძის მოცილება. რეზექციის შემდეგ აწარმოებენ პლასტიკას, რისთვისაც იყენებენ კუჭის, წვრილი ან მსხვილი ნაწლავის ავტოტრანსპლანტატებს.

საყლაპავის გულმკერდის შუა ნაწილის კიბოს დროს აწარმოებენ დობრომისლოვ-ტორეკის (იხ. ჩანართზე სურ. 2.27) ოპერაციას. ტრანსპლევრული

მიდგომით აცილებენ საყლაპავის გულმკერდის ნაწილს და ადებენ გასტრო-სტომას. შემდგომში (3-6 თვის შემდეგ) წვრილი ან მსხვილი ნაწლავიდან ქმნიან ხელოვნურ საყლაპავს. ძლიერ, ახალგაზრდა პაციენტებში შეიძლება საყლაპავის რეზექცია შერთულის დადებით საყლაპავის დარჩენილ ნაწილსა და მარჯვენა პლევრის ღრუში გადანაცვლებულ კუჭს შორის (ლუისის ოპერაცია) ან ხელოვნური საყლაპავით, რომელსაც ქმნიან კუჭის დიდი სიმრუდიდან (იხ. ჩანართზე სურ. 2.28).

საყლაპავის გულმკერდის ქვედა ნაწილის სიმსივნის დროს არჩევითი მეთოდია საყლაპავის რეზექცია ერთდროული, გულმკერდის შუა საყლაპავ-კუჭის ან საყლაპავ-ნაწლავის შერთულის შექმნა აორტის რკალის ქვეშ ან მის ღონეზე (იხ. ჩანართზე სურ. 2.29).

საყლაპავის რეზექციის ექსტირპაციის დროს სიკვდილიანობა მერყეობს 3-15%-ის ფარგლებში, ერთმომენტიანი ოპერაციების შემთხვევაში — 20-30%-ში.

ქირურგიულ ჩარევასთან შეუღლებული სხივური თერაპია ზრდის ოპერაბელობას, აბლასტურობასა და საყლაპავის კიბოს მკურნალობის შორეულ შედეგებს აუმჯობესებს საშუალოდ 10-15%-ით. მკურნალობის კომბინირებულ მეთოდს ქირურგიულთან შედარებით უპირატესობა აქვს მხოლოდ 6 სმ-ზე მეტად ჩაზრდილი სიმსივნის შემთხვევაში.

კონცენტრირებული პრეოპერაციული სხივური თერაპია (4 გრ 5-ჯერ კვირაში, ჯამური დოზა — 20 გრ) გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა ქირურგი დარწმუნებულია რადიკალური ოპერაციის განხორციელების შესაძლებლობაში 3-5 დღის შემდეგ.

პალიატიურ ოპერაციებს ეკუთვნის: პალიატიური რეზექციები, სიმსივნის რეკანალიზაცია (ენდოპროთეზირება მილით), გასტროსტომის დადება, იშვიათად იყენებენ შემოვლით შერთულს კუჭის (წვრილი ან მსხვილი ნაწლავის) რეტროსტერნულად გადაადგილებით საყლაპავის კისრის ნაწილთან შერთულის შექმნისათვის.

სხივურ თერაპიას ახორციელებენ საყლაპავის კიბოს, როგორც რადიკალური, ასევე, პალიატიური მკურნალობისათვის. შედარებით საიმედო შედეგები მიღებულია მაღალი ენერგიის წყაროს (გამა-თერაპიის, მუხრუჭოვანი გამოსხივებისა და სწრაფი ელექტრონების) გამოყენების დროს, რომლებიც უზრუნველყოფენ საყლაპავის სიმსივნესთან გამოსხივების მაღალი დოზების მიწოდებას.

საყლაპავის ზედა მესამედის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს დროს პაციენტებს ადებენ გასტროსტომას, ხოლო შემდეგ ახორციელებენ პალიატიურ სხივურ თერაპიას ჯამური დოზით 20-40 გრ, რომლის ძირითადი მიზანია დისფაგიის, ტკივილის შემცირება და სიმსივნური პროცესის პროგრესის შენელება. მკურნალობა იძლევა სწრაფ კლინიკურ შედეგს, პერიფოკალური ანთების ჩაცხრომისა და სიმსივნის ზომების შემცირების ხარჯზე.

საყლაპავის ადენოკარცინომის დროს სხივური თერაპია უშედეგოა. ეს უკანასკნელი დაუშვებელია გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის პარენქიმული ორგანოების, ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაავადებების, ასევე სიმსივნის დაშლისა და სისხლდენების დროს.

საყლაპავის კიბოს დროს ქირურგიული ან სხივური მკურნალობის შეუძლებლობის შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებულ იქნას ქიმიოთერაპია პალიატიური საშუალების სახით. დღემდე ეს მცირედ შედეგიანია, რაც გამოწვეულია კიბოს დაბალი მგრძნობელობით სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატების მიმართ.

საყლაპავის ინოპერაბელური კიბოს დროს აუცილებელია სიმპტომური მკურნალობა, რომელიც მიმართულია ტკივილების მოხსნისა და კვების დარღვევის ლიკვიდაციისაკენ. რადიკალური ოპერაციების შემდეგ სიცოცხლის ხუთწლიან ზღვარს აღწევს 10-15%.

საყლაპავის სარკომა

სარკომა ავთვისებიანი არაეპითელიური სიმსივნეა. იგი შეადგენს საყლაპავის ავთვისებიანი სიმსივნეების 1-1,5%-ს, უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში (75%).

პათანატომური სურათი. საყლაპავის სარკომები ერთმანეთისგან ძალიან განსხვავდება ჰისტოლოგიური შენებით. ისინი შეიძლება განვითარდეს კუნთოვანი ქსოვილიდან (ლეიომიოსარკომა, რაბდომიოსარკომა), შემაერთებელი ქსოვილიდან (ფიბროსარკომა, ქონდროსარკომა, ლიპოსარკომა, ოსტეოსარკომა, მიკროსარკომა), სისხლძარღვებიდან (ანგიოსარკომა). გვხვდება, ასევე, საყლაპავის სიმსივნური რეტიკულოზი (ლიმფოსარკომა, რეტიკულოსარკომა). ავთვისებიანი არაეპითელიური სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად საყლაპავში ვითარდება ლეიომიოსარკომა, რომელიც ძირითადად მოთავსებულია საყლაპავის შუა და ქვემო მესამედში, აქვს პოლიპისმაგვარი ფორმა. სარკომები შეიძლება განვითარდეს ინტრამურულად და გავრცელდეს საყლაპავის კედლების გარეთ შუასაყარსა და მის ორგანოებში ჩაზრდით. საყლაპავის სარკომები (საყლაპავის კიბოსთან შედარებით) იშვიათად განიცდის მეტასტაზირებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი სიმპტომია დისფაგია, ტკივილები მკერდის ძვლის უკან – ფერდქვეშ წარმოიშობა შორსწასულ სტადიებში. დაავადების სხვა გამოვლინებებია სისუსტე, სხეულის წონის პროგრესირებადი შემცირება, ანემია. სასუნთქ სისტემაში ჩაზრდილი სიმსივნის რღვევის დროს წარმოიქმნება საყლაპავ-სასუნთქის ან ბრონქ-საყლაპავის ხვრელმილები.

საყლაპავის სარკომის დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური სურათის, რენტგენოლოგიური გამოკვლევისა და ეზოფაგოსკოპიის (ბიოფსიასთან ერთად) მონაცემების გათვალისწინებით.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობის პრინციპები იგივეა, რაც საყლაპავის კიბოს დროს. სარკომების ზოგიერთი სახეობა ადვილად ემორჩილება სხივურ თერაპიას. დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში აწარმოებენ სიმპტომურ მკურნალობას.

ლიაფრაგმა (შუასაბილი)

ლიაფრაგმა კუნთოვან-მყესოვანი ძგიდეა, რომელიც ერთმანეთისგან ყოფს მუცლისა და გულმკერდის ღრუებს (იხ. ჩანართზე სურ. 3.1). მას ორი მყესოვანი გუმბათის ფორმა აქვს, რომელთა შორის შეზნეულობაა. კუნთოვანი ნაწილი მდებარეობს პერიფერიაზე. მასში განასხვავებენ მკერდის, წელისა და ნეკნების ნაწილებს. მკერდისა და ნეკნების ნაწილებს შორის მოთავსებულია მკერდ-ნეკნის სივრცე (მორგანის, ლარეის სამკუთხედები), რომელიც ამოვსებულია უჯრედისით. წელისა და ნეკნების ნაწილები იყოფა წელ-ნეკნის სივრცით (ბოხდალეის სამკუთხედით). შუასაბილის წელის ნაწილი წარმოიქმნება ყოველი მხრიდან სამი იოვით (ფეხებით): გარეთა (ლატერალური), შუამდებარე და შიგნითა (მედიალური). ლიაფრაგმის შიგნით ორივე ფეხის მყესოვანი კიდე (წელის I მაღის ღონეზე, შუა ხაზის მარცხნივ) წარმოქმნის რაკლს, რომელიც შემოსაზღვრავს აორტასა და გულმკერდის ლიმფური საღინრის კედლებს. ლიაფრაგმის საყლაპავის ზერელი, ძირითადად, წარმოიქმნება ლიაფრაგმის მარჯვენა შიგნითა ფეხით, მარცხენა ფეხი მის წარმოქმნაში მონაწილეობს მხოლოდ შემთხვევათა 10%-ში. ლიაფრაგმის საყლაპავის ზერელში, ასევე, გადის ცთომილი ნერვები. შუასაბილის წელის ნაწილის კუნთოვან ნაპრალში გადის სიმპათიკური წნეულები, შინაგანი ორგანოების ნერვები, კენტი და ნახევრადკენტი ვენები. ქვემო ღრუ ვენის ზერელი მდებარეობს ლიაფრაგმის მყესოვან ცენტრში.

ლიაფრაგმა ზემოდან დაფარულია გულმკერდის შიგნითა ფასციით, პლევრით, ცენტრალურ ნაწილში კი პერიკარდიუმით, ქვემოდან მუცლის შიგნითა ფასციით და პერიტონეუმით. ლიაფრაგმის რეტროპერიტონეულ ნაწილს ეხება კუჭქვეშა ჯირკვავი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, ცხიმოვანი კაფსულით შემოსაზღვრული თირკმლები და თირკმელზედა ჯირკვლები. მის მარჯვენა გუმბათს ესაზღვრება ღვიძლი, მარცხენას – ელენთა, კუჭის ძირი, ღვიძლის მარცხენა წილი. ამ ორგანოებსა და ლიაფრაგმას შორის მოთავსებულია დამაკავშირებელი იოვები. ლიაფრაგმის მარჯვენა გუმბათი უფრო ზემოთ მდებარეობს (IV ნეკნთა შუა სივრცე), ვიდრე მარცხენა. ლიაფრაგმის მდებარეობის სიმაღლე დამოკიდებულია კონსტიტუციაზე, ასაკზე, გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოებში არსებულ პათოლოგიურ პროცესებზე.

ლიაფრაგმის სისლმომარაგებას ახორციელებენ შუასაბილის ზემო და ქვემო არტერიები (გამოეყოფა აორტას), კუნთ-ლიაფრაგმის და ლიაფრაგმა-პერიკარდიუმის არტერიები, რომლებიც გამოდიან გულმკერდის შიგნითა არტერიიდან, ასევე ექვსი ნეკნთა შუა ქვემო არტერია.

ვენური სისხლი ჩაედინება თანამოსახელე ვენებში, კენტ და ნახევრადკენტ, ასევე საყლაპავის ვენებში.

ლიმფის დინება ლიაფრაგმიდან ხორციელდება აორტის, ქვემო ღრუ ვენისა და სხვა სისხლძარღვებისა და ნერვების (რომლებიც გაივლიან ლიაფრაგმაში) გასწვრივ მდებარე ლიმფური ძარღვებით. ამიტომ ლიმფური ძარღვებით ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს მუცლის ღრუდან პლევრის ღრუში და პირიქით. ლიმფურ ძარღვებს ლიმფა გამოაქვთ ზემოდან პრელატერორეტროპერიკარდიული და უკანა მედიასტინური ლიმფური კვანძების გავლით, ქვემოდან – პარააორტული და საყლაპავისირავლივი კვანძებით.

ლიაფრაგმის ინერვაცია ხორციელდება შუასაბილისა და ნეკნთა შუა ნერვებით.

ლიაფრაგმის ფუნქციები. განასხვავებენ ლიაფრაგმის სტატიკურ და დინამიკურ ფუნქციებს. სტატიკურ ფუნქციაში იგულისხმება გულმკერდისა და მუცლის ღრუებში წნევათა სხვაობის შენარჩუნება და ნორმალური ურთიერთდამოკიდებულება მათ ორგანოებს

შორის. დინამიკური ფუნქცია მეღვინეობა სუნთქვის დროს მოძრავი დიაფრაგმის გავლენით ფილტვებზე, გულსა და მუცლის ღრუს ორგანოებზე. დიაფრაგმის მოძრაობები ეხმარება ფილტვების გაშლას ჩასუნთქვის დროს, აადვილებს ვენური სისხლის ჩადინებას მარჯვენა წინაგულში, ვენური სისხლის გამოსვლას ღვიძლიდან, ელენთისა და მუცლის ღრუს ორგანოებიდან, იწვევს აირების მოძრაობას საკმლის მოშვებულ ტრაქტში, მონაწილეობს დეფეკაციის აქტში, ლიმფის მიმოქცევაში.

გამოკვლევის მეთოდები

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა დიაფრაგმის დაზიანებებისა და დაავადებების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. თავისუფალი სუნთქვის დროს დიაფრაგმის ექსკურსია 1-2 სმ-ია, ფორსირებული სუნთქვისას 6 სმ. ორივე გუმბათის მაღლა დგომას აღნიშნავენ ორსულობის, ასციტის, პერიტონიტის, ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის დროს. ერთ-ერთი გუმბათის მაღალი მდებარეობა აღინიშნება პარეზების, დამბლების, დიაფრაგმის რელაქსაციის, სიმსივნეების, ღვიძლის კისტებისა და აბსცესების, სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს.

დიაფრაგმის დაბალი მდებარეობა აღინიშნება ფილტვების ემფიზემის, მუცლის წინა კედლის დიდი თიაქრების, ვისცეროფტოზის, ასთენიური კონსტიტუციის დროს. დიაფრაგმის პარადოქსული მოძრაობები (აწვევა ჩასუნთქვისას და დაწვევა ამოსუნთქვისას) ვითარდება მისი დამბლებისა და რელაქსაციის დროს.

დიაფრაგმის მდებარეობასა და მდგომარეობაზე მსჯელობენ საყლაპავის, კუჭის, ნაწლავების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევის, ხელოვნურად გამოწვეული პნევმოთორაქსის, პნევმოპერიტონეუმის, პნევმომედიასტინუმის დროს. დიაფრაგმის მდებარეობისა და ფუნქციის ცვლილებებს თან ახლავს ფილტვების სასუნთქი მოცულობის შემცირება, ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე.

დიაფრაგმის დაზიანებები

დიაფრაგმის დაზიანებული დაზიანებები ვითარდება საგზაო და საწარმოო ტრავმების, სიმალლიდან ვარდნის, აიროვანი კონტუზიის, მუცელზე ზეწოლის დროს. დიაფრაგმის გახვევა გამოწვეულია მუცლის ღრუში წნევის უეცარი მომატებით. ყველაზე ხშირად ზიანდება მყესოვანი ცენტრი ან მის კუნთოვან ნაწილში გადასვლის ადგილი. შემთხვევათა 90-95%-ში აღინიშნება დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის გახვევა. ამასთან ერთად ხშირად ვითარდება გულმკერდის ყაფაზის, მენჯის ძვლების, მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანება. დიაფრაგმის გახვევის ან მისი ჭრილობების დროს გულმკერდში არსებული უარყოფითი წნევის გამო ხდება კუჭის, წერილი ან მსხვილი ნაწლავის, ბადექონის, ელენთის, ღვიძლის ნაწილის გადაადგილება პლევრის ღრუში.

დიაფრაგმის ღია დაზიანებები აღინიშნება ნაჩველები-ნაკვეთი და ცეცხლსასროლი იარაღით თორაკოაბდომინური ჭრილობების დროს. ისინი, ძირითადად, შეუღლებულია მუცლისა და გულმკერდის ღრუს ორგანოების დაზიანებასთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე პერიოდში ჰარბობს თანმზღები ტრავმის სიმპტომები (პლევროპულმონური შოკი, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის უკმარისობა, სისხლდენა, პერიტონიტი, ჰემოპნევმოთორაქსი, ძვლების მოტეხილობა). დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ფილტვზე ზეწოლის სიმპტომებსა და შუასაყრის ორგანოების ცდომას. შეიძლება განვითარდეს პლევრის ღრუში გამოვარდნილი ორგანოების ჩაქვდვა.

დიაფრაგმის ჭრილობაზე ექვი შეიძლება მივიტანოთ გულმკერდის პერკუსიით გამოვლენილი ტიმპანიტის დროს, აუსკულტაციით ნაწლავის პერისტალტიკის მოსმენისას მუცლის ჭრილობების დროს, ჰემო- ან პნევმოთორაქსის განვითარების შემთხვევაში. შუასაძგიდის დაზიანების ძირითადი სადიაგნოსტიკო მეთოდია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა. დიაფრაგმის ჩახევისა და ჭრილობის დროს აუცილებელია სასწრაფო ოპერაცია — დეფექტის კვანძოვანი ნაკერებით (გაუწოვადი ძაფით) გაკერვა პლევრის ღრუში არსებული ორგანოების მუცლის ღრუში ჩაბრუნების შემდეგ. ტრავმის ხასიათის გათვალისწინებით ოპერაციას იწყებენ ლაპაროტომიით ან თორაკოტომიით.

დიაფრაგმის თიაქრები

დიაფრაგმის თიაქარი არის მუცლის ღრუს ორგანოების გადაადგილება გულმკერდის ღრუში თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტებიდან. განასხვავებენ თანდაყოლილ, შეძენილ და ტრავმულ თიაქრებს.

ცრუ თიაქარს არა აქვს თიაქრის პარკი. იგი იყოფა თანდაყოლილ და შეძენილ თიაქრებად. თანდაყოლილი თიაქარი წარმოიშობა ემბრიონულ პერიოდში დიაფრაგმაში, გულმკერდსა და მუცლის ღრუს შორის არსებული კავშირების შეუზოცებლობით. გაცილებით ხშირად გვხვდება ტრავმული, შეძენილი ცრუ თიაქრები. იგი ვითარდება დიაფრაგმისა და შინაგანი ორგანოების ჭრილობების, ასევე დიაფრაგმის იზოლირებული, 2-3 სმ-ით და მეტი ზომის ჩახევების დროს, როგორც მყესოვან, ასევე კუნთოვან ნაწილში.

ჭეშმარიტ თიაქარს აქვს თიაქრის პარკი, რომელიც ფარავს გამოვარდნილ ორგანოებს. იგი ვითარდება მუცლის ღრუში წნევის მკვეთრი მომატებისა და მუცლის ღრუს ორგანოების გამოვარდნის დროს: პარასტერნული თიაქარი — მკერდ-ნეკნების სივრცის (ლარეის, მორგანის თიაქრები) ან უშუალოდ განუვითარებელი მკერდის ნაწილის გავლით (რეტროსტერნული თიაქარი), ბოხდალეკის დიაფრაგმის თიაქარი კი წელ-ნეკნების სივრციდან. თიაქრის პარკის შიგთავსს (როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი თიაქრების დროს) შეიძლება წარმოადგენდეს ბადექონი, განივი კოლინჯი, პრეპერიტონეული ცხიმოვანი ქსოვილი (პარასტერნული ლიპომა).

ატოპური ლოკალიზაციის ჭეშმარიტი თიაქრები გვხვდება იშვიათად და დიაფრაგმის რელაქსაციისგან განსხვავდება თიაქრის პარკის არსებობით, აქედან გამომდინარე, ჩაქვდვის საშიშროებით.

დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრებს გამოყოფენ ცალკე ჯგუფად, რადგან, როგორც დიაგნოსტიკაში, ასევე მკურნალობის მხრივ, მათ აქვთ მრავალი თავისებურება (იხ. „საყლაპავის ხვრელის თიაქრები“).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. შუასაბედის თიაქრების სიმპტომა გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია მუცლის ღრუს ორგანოების პლევრის ღრუში შეჭრის ხასიათზე, მათ მოცულობაზე, პლევრის ღრუში გადასული ღრუ ორგანოების შიგთავსით ავსების, ფილტვის კოლაფსისა და შუასაყრის ცდომის ხარისხზე, თიაქრის კარის ფორმასა და ზომაზე.

ზოგიერთი ცრუ თიაქარი (პროლაფსი) შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. სხვა შემთხვევებში გამოვლინებები პირობითად შეიძლება დაიყოს კუჭ-ნაწლავის, გულ-ფილტვისა და ზოგად სიმპტომებად.

პაციენტებს აქვთ სიმძიმის შეგრძნება, ტკივილები მკერდის ძვლის უკან, ფერღქვეშა მიდამოში; აღენიშნებათ ქოშინი და გულის ფრიალი, რომელიც ვითარდება საკვების მიღების შემდეგ; ხშირად გულმკერდის ღრუში თიაქრის მხარეს აღნიშნავენ ბუფბუყსა და ყურყურს, პაციენტის ჰორიზონტალურ მდებარეობაში ქოშინის გაძლიერებას. ჰამის შემდეგ ხშირად ვითარდება ღებინება. კუჭის შემოგრების დროს (რომელსაც თან ახლავს საყლაპავის გადახრა) ვითარდება პარადოქსული დისფაგია (მყარი საკვები გადადის უფრო კარგად, ვიდრე თხიერი).

დიაფრაგმის თიაქრის ჩაჭედვის შემთხვევაში ვითარდება მკვეთრი შეტევითი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის ღრუს შესაბამის მხარეზე ან ეპიგასტრიუმის მიდამოში და ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის სხვა სიმპტომები. ღრუ ორგანოს ჩაჭედვამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი ნეკროზი კედლის პერფორაციით და პიოპნევმოთორაქსის განვითარება.

დიაფრაგმის თიაქარზე ეჭვის მიტანა შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება ტრავმა, ზემოაღნიშნული ჩივილები, გულ-მკერდის მოძრაობის შესუსტება, ნეკნთაშუა სივრცეების გადასწორება და ზიანების მხარეზე. ხანგრძლივად მიმდინარე თიაქრებისთვის, ასევე, დამახასიათებელია მუცლის ჩავარდნა, გულმკერდის შესაბამის მხარეზე აღინიშნება მოყრუება ან ტიმპანიტი, რომელთა ინტენსივობა იცვლება კუჭისა და ნაწლავის ავსების ხარისხის მიხედვით. ამ ზონაში მოისმინება ნაწლავის პერიტალტიკა ან შხეფის ხმა, სუნთქვა კი შესუსტებულია ან საერთოდ არ ისმის. ასევე, აღინიშნება შუასაყრის მოყრუების ცდომა დაუზიანებელ მხარეზე.

საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების საფუძველზე. პლევრის ღრუში კუჭის გამოვარდნის დროს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში ჩანს სითხის დიდი ჰორიზონტალური დონე. წვერილი ნაწლავის მარყუქების გამოვარდნის შემთხვევაში ფილტვის სურათის ფონზე აღინიშნება ცალკეული ნათელი და დაჩრდილული უბნები. ღვიძლის ან ელენთის ცდომა გვაძლევს დაჩრდილვას ფილტვის შესაბამის ნაწილში. ზოგიერთ პაციენტში კარგად ჩანს დიაფრაგმის გუმბათები და მუცლის ღრუს ორგანოები, რომლებიც მის ზემოთ მდებარეობს.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის კონტრასტული გამოკვლევით საზღვრავენ გამოვარდნილი ორგანოების ხასიათს (ღრუ ან პარენქიმული), აზუსტებენ თიაქრის კარის ლოკალიზაციასა და ზომებს გამოსული ორგანოების მოჭყლეტის სურათის საფუძველზე დიაფრაგმაში არსებული ხვრელის დონეზე (თიაქრის კარის სიმპტომი). ზოგიერთ პაციენტს დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით უქმნიან

პნევმოპერიტონეუმს. ცრუ თიაქრის დროს ჰაერმა შეიძლება გაიაროს პლევრის ღრუში (რენტგენოლოგიურად აღინიშნება პნევმოთორაქსის სურათი).

მეურნალობა. დიაფრაგმის თიაქრების ჩაქედვის გამო საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია. მარჯვენამხრივი თიაქრის დროს ოპერაციას აწარმოებენ ტრანსთორაკალური მიდგომით IV ნეკნთაშუა სივრციდან, პარასტერნული თიაქრების დროს საუკეთესო საოპერაციო მიდგომაა ზედა შუა ლაპაროტომია, მარცხენამხრივი თიაქრების დროს მიზანშეწონილია ტრანსთორაკალური მიდგომა VII-VIII ნეკნთაშუა სივრციდან.

შენორცებების გათიშვის, დიაფრაგმის დეფექტის კიდების გათავისუფლების შემდეგ გადანაცვლებულ ორგანოებს აბრუნებენ მუცლის ღრუში და დეფექტს კერავენ ცალკეული კვანძოვანი ნაკერებით (დუბლიკატურის წარმოქმნით). დიაფრაგმის დიდი ზომის დეფექტების დროს მას ხურავენ სინთეზური ბადით (ლავსანი, ტეფლონი და სხვ.).

პარასტერნული თიაქრების დროს (ლარეის თიაქარი, რეტროსტერნული თიაქარი) მუცელში აბრუნებენ პლევრის ღრუში გამოსულ ორგანოებს, შემდეგ ამოაბრუნებენ და გადაკვეთენ თიაქრის პარკს. დიაფრაგმის დეფექტის კიდებსა და მუცლის კუნთების უკანა ფურცლის ბუდეზე, მკერდის ძვლის ძვლისაზრდელას და ნეკნებზე ადებენ II-მაგვარ ნაკერებს.

წელ-ნეკნების სივრცის თიაქრების დროს დიაფრაგმის დეფექტს კერავენ კვანძოვანი ნაკერებით (დუბლიკატურის წარმოქმნით).

ჩაქედილი დიაფრაგმის თიაქრების დროს მიმართავენ ტრანსთორაკალურ მიდგომას. ჩაქედილი რგოლის გადაკვეთის შემდეგ ხდება თიაქრის პარკის შიგთავსის გამოკვლევა. თიაქრის პარკში გამოსული ორგანოს სიცოცხლისუნარიანობის შემთხვევაში მას აბრუნებენ მუცლის ღრუში, შეუქცევადი ცვლილებების შემთხვევაში აკეთებენ რეზექციას. დიაფრაგმის დეფექტს კერავენ.

დიაფრაგმის საყლაპავის სპრელოს თიაქრები

თიაქრები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. გამოყოფენ საყლაპავის ზვრელის დაცურებულ (აქსიალურ) და პარაეზოფაგურ თიაქრებს (იხ. ჩანართზე სურ. 32).

დაცურებული თიაქრები. კუჭის კარდიული ნაწილი, რომელიც მეზოპერიტონეულად მდებარეობს, გადაადგილდება საყლაპავის ლერძის გასწვრივ დიაფრაგმის ზემოთ და მონაწილეობს თიაქრის პარკის კედლის ჩამოყალიბებაში. პეტროვსკისა და კანშინის კლასიფიკაციით დაცურებულ თიაქრებს ყოფენ საყლაპავის, კარდიულ, კარდიოფუნდურ და გიგანტურ (კუჭის სუბტოტალურ და ტოტალურ) თიაქრებად, რომელთა დროსაც კუჭი გადაადგილდება გულმკერდის ღრუში. დაცურებული თიაქარი შეიძლება იყოს, როგორც უძრავი (დამაგრებული), ისე მოძრავი. გარდა ამისა, გამოყოფენ შეძენილ მოკლე (რომლის დროსაც კარდიული ნაწილი მდებარეობს დიაფრაგმის ზემოთ) და თანდაყოლ მოკლე საყლაპავს (გულმკერდის კუჭი).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაცურებული თიაქრები შეიძლება იყოს ტრაქციული, პულსური და შერეული. საყლაპავის ზვრელის შეძენილი დაცურებული თიაქრების განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ტრაქციულ

მექანიზმს, რომელიც აღინიშნება საყლაპავის სივრცეში კუნთების შეკუმშვის დროს. პულსური თიაქრების განვითარებას იწვევს ინტერსტიციული ქსოვილის კონსტიტუციური სისუსტე, ასაკობრივი ინვოლუცია, ჭარბი წონა, ორსულობა, ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ მუცლის ღრუში წნევის მომატებას. საყლაპავის ხვრელის დაცურებული თიაქრების დროს ხშირად ვითარდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობა, რაც იწვევს კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საყლაპავის ხვრელის დაცურებული თიაქრების სიმპტომები განპირობებულია რეფლუქს-ეზოფაგიტით. პაციენტები უჩივიან მწვავე და ყრუ ტკივილებს მკერდის ძვლის უკან, მახვილისებრი მორჩის დონეზე, ფერდქვეშა და ნეკნქვეშა მიდამოში, რომლებიც გადაეცემა გულში, ბეჭში, მარცხენა მხარში (ხშირად პაციენტები იმყოფებიან აღრიცხვაზე თერაპევტთან სტენოკარდიის გამო). ტკივილი ძლიერდება პაციენტის ჰორიზონტალური მდებარეობისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს, სხეულის წინ გადახრისას, ე.ი. იმ დროს როდესაც ადვილდება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი. ტკივილს თან ახლავს ღებინება, გულმძრვა. დროთა განმავლობაში პაციენტებს აღენიშნებათ დისფაგია, რომელიც ხშირად გარდამავალი ხასიათისაა და მუდმივი ხდება საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურის განვითარების დროს. ხშირი სიმპტომია სისხლდენა, რომელიც ძირითადად ფარულია, იშვიათად გამოვლინდება ალისფერი ან ყავის ნალექისფერი სისხლის ღებინებით, კუპრისებრი განავლით. დაავადების ერთადერთი სიმპტომი შეიძლება იყოს ანემია. პეპტიკური ეზოფაგიტის დროს ეროზიებიდან და წყლულებიდან სისხლდენა მიმდინარეობს დიაპედეზის გზით.

დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომელსაც ახორციელებენ პაციენტის ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ, ასევე ტრენდელბურგის (მაგიდის თავის დაწეულ მდგომარეობაში) მდებარეობაში.

დაცურებული თიაქრების დროს აღინიშნება: კუჭის კარდიული ნაწილის ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გაგრძელება დიაფრაგმის ზემოთ, საყლაპავი შეიძლება დამოკლებული იყოს, ჰისის კუთხე გაშლილი, საყლაპავის მაღალი გადასვლა კუჭში, აიროვანი ბუშტის შემცირება, საკონტრასტო ნივთიერებების რეფლუქსი კუჭიდან საყლაპავში. კარდიის მდებარეობა დიაფრაგმის ზემოთ, საყლაპავის ხვრელის კარდიული თიაქრის პათოგნომური ნიშანია. თანმხლები რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს საყლაპავი შეიძლება იყოს გაფართოებული და დამოკლებული. ეზოფაგოსკოპიის ჩატარება მიზანშეწონილია საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურის, წყლულის, კიბოზე ექვის ან სისხლდენის დროს. იგი საშუალებას გვაძლევს დავაზუსტოთ საყლაპავის სივრცე, შევადგათ ეზოფაგიტის სიმძიმე, განვსაზღვროთ საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობის ხარისხი, გამოვარიცხოთ წყლულოვანი დეფექტების მალიგნიზაცია. კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი შეიძლება დადასტურდეს საყლაპავშიდა pH-ის მეტრიის მონაცემებით (pH-ის დაქვეითება 4,0-მდე და მეტად).

მკურნალობა. გაურთულებელი დაცურებული თიაქრების დროს აწარმოებენ კონსერვატიულ მკურნალობას, რომელიც მიმართულია კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის შემცირებისკენ. ქირურგიული მკურნალობა დიაფრაგმის დაცურებული თიაქრების დროს საჭიროა სისხლდენის, საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურის

განვითარების, ასევე ხანგრძლივი კონსერვატიული თერაპიის წარუმატებლობის (პაციენტებში, რომლებსაც გამოხატული აქვთ რეფლუქს-ეზოფაგიტის სიმპტომები (იხ. „კარდიის აქალაზია“) შემთხვევაში.

პარაეზოფაგურ თიაქრებს ყოფენ ფუნდურ და ანტრალურ თიაქრებად (იხ. ჩანართზე სურ. 3.2). დიაფრაგმის საყლაპავის ზერელის გავლით კუჭი და ნაწლავები თავსდებათ შუასაყარში საყლაპავის გვერდით. დაცურებული თიაქრებისგან განსხვავებით პარაეზოფაგური თიაქრების დროს შესაძლებელია გადაადგილებული ორგანოების ჩაქედვა. უფრო ხშირად გვხვდება ფუნდური თიაქრები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პარაეზოფაგური თიაქრების დროს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია თიაქრის პარკის შიგთავსზე, მიმდებარე ორგანოების ცდომის ხარისხზე. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ჩამკეტი ფუნქცია არ არის დარღვეული (არ აღინიშნება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის ნიშნები). შეიძლება გამოხატული იყოს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების ფუნქციის დარღვევის ნიშნები. ყველაზე ხშირია კუჭის გადაადგილება გულმკერდის ღრუში.

გულმკერდის ღრუს რენტგენოსკოპიის დროს უკანა შუასაყარში, გულის ჩრდილის ფონზე, ვლინდება მომრგვალო ნათელი უბანი, ზოგჯერ სითხის დონით. კუჭის კონტრასტირების დროს აზუსტებენ გამოვარდნილი ორგანოს მდებარეობასა და მის დამოკიდებულებას საყლაპავთან, კარდიულ ნაწილთან. ეზოფაგოგასტროსკოპია საჭიროა წყლულის, პოლიპის ან კუჭის კიბოზე ექვის დროს.

მკურნალობა. პარაეზოფაგური თიაქრების ჩაქედვის საშიშროების გამო, ყველა პაციენტისათვის საჭიროა ოპერაციული მკურნალობა. ოპერაცია გულისხმობს შინაგანი ორგანოების მუცლის ღრუში ჩაბრუნებასა და დიაფრაგმის საყლაპავის ზერელის კიდების მიკერებას საყლაპავის უკან. იმ შემთხვევაში, თუ პარაეზოფაგური თიაქარი შეუღლებულია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უმარისობასთან, ოპერაციას ემატება ფუნდოპლიკაცია ნისენის წესით.

ჩაქედილი თიაქრების დროს პაციენტებს უკეთებენ ოპერაციას ისევე, როგორც დიაფრაგმის სხვა თიაქრების დროს.

დიაფრაგმის რელაქსაცია

დიაფრაგმის რელაქსაცია არის მისი განღევა და მუცლის ღრუს მიმდებარე ორგანოებთან ერთად ცდომა გულმკერდის ღრუში. დიაფრაგმის მიმაგრების ხაზი ძირითადად ადგილზე რჩება.

რელაქსაცია შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (დიაფრაგმის კუნთების სრული აპლაზიის ან განუვითარებლობის შემთხვევაში) და შეძენილი (ხშირად შუასაბგიდის ნერვის დაზიანების შედეგად).

რელაქსაცია შეიძლება იყოს სრული (ტოტალური), როდესაც დაზიანებულია და გულმკერდის ღრუშია გადასული დიაფრაგმის მთელი თალი (ხშირად მარცხენა) ან ნაწილობრივი, როდესაც ზდება მისი რომელიმე ნაწილის გათხელება (ხშირად მარჯვენა წინა მელიალური ნაწილი).

დიაფრაგმის რელაქსაციის დროს ხდება ფილტვზე ზეწოლა დაზიანების, ხოლო შუასაყრის ცდომა მოპირდაპირე მხარეს, შეიძლება განვითარდეს კუჭის განივი ან სიგრძივი შემოგრება (მისი კარდიული და ანტრალური ნაწილები განლაგებულია ერთ დონეზე), მსხვილი ნაწლავის ელენტის ნაკეცის გადახლართვა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. შემოფარგლული მარჯვენამხრივი რელაქსაცია შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. მარცხენამხრივი რელაქსაციის დროს სიმპტომები დიაფრაგმის თიაქრის მსგავსია. თიაქრის კარის არსებობის გამო ჩაქედვა შეუძლებელია.

დიაგნოზი დაისმის მუცლის ორგანოების გულმკერდის მხარეს გადაადგილების შედეგად გამოწვეული სიმპტომების, ფილტვზე ზეწოლისა და შუასაყრის ორგანოების ცდომის საფუძველზე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია დიაგნოზის დადასტურების ძირითადი მეთოდებია. დიაგნოსტიკური პნევმოპერიტონიუმის გამოწვევის შემთხვევაში გულმკერდის ღრუში გადასულ ორგანოებზე მოჩანს დიაფრაგმის ჩრდილი. შემოფარგლული მარჯვენამხრივი რელაქსაცია უნდა განვასხვაოთ ფილტვების, პერიკარდიუმისა და ღვიძლის სიმსივნეებისა და კისტებისაგან.

მკურნალობა. აშკარა კლინიკური ნიშნების შემთხვევაში საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაცია გულისხმობს მუცლის ღრუს გადანაცვლებული ორგანოების ნორმალურ მდგომარეობაში დაბრუნებას და გათხელებული დიაფრაგმის დუბლიკატურის შექმნას ან სინთეზური გაუწოვადი მასალებით მის პლასტიკურ გამაგრებას.

მუცლის საზღვრები. მუცლის ზედა საზღვარს წინიდან ქმნის მახვილისებრი მორჩი და ნეკნთა რკალის კიდეები, უკნიდან — XII ნეკნების კიდეები და გულმკერდის XII მალა. ქვედა საზღვარი გადის ბოქვენის სიმფიზიდან ბოქვენის ბორცვებამდე გადაჭიმულ ხაზებზე და გრძელდება თეძოს წინა ზედა წვეტებისა და თეძოს ქედის გავლით გავის ძვლის ფუძემდე.

მუცლის ღრუ წინიდან, გვერდებიდან და უკნიდან შემოფარგლულია მუცლის კედლებით, ზემოდან დიაფრაგმით, ქვემოთ გადადის მცირე მენჯის ღრუში. შიგნიდან მუცლის ღრუ ამოფენილია მუცლის შიგნითა ფასციით.

განასხვავებენ საკუთრივ მუცლის ღრუს (რომელიც შემოფარგლულია პერიტონეუმით) და რეტროპერიტონეულ სივრცეს. განივი კოლინჯის ჯორჯლით მუცლის ღრუ იყოფა: ზედა და ქვედა სართულებად.

კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყოფენ მუცლის კედლის სამ (იხ. ჩანართზე სურ. 4.1): ზედა — ეპიგასტრიულ (*regio epigastrium*), შუა — მეზოგასტრიულ (*regio mesogastrium*) და ქვედა — ჰიპოგასტრიულ (*regio hypogastrium*) მიდამოს. მუცლის სწორი კუნთების ლატერალურ კიდეებზე გავლებული ხაზები თითოეულ მიდამოს ყოფენ კიდევ სამ მიდამოდ.

მუცლის ღრუს ორგანოების გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა. მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებების დროს ერთ-ერთი ძირითადი ჩივილია ტკივილი მუცელში. ტკივილის სახისა და წარმოშობის მიხედვით დგინდება დაავადების ხასიათი. აუცილებლად გასარკვევია: ტკივილის დაწყების ხასიათი (უეცარი, თანდათანობითი), ტკივილის გავრცელება (საწყისი და შედარებით გვიანი ლოკალიზაცია, ირადიაცია), ინტენსივობისა და ხასიათის შეცვლა. უნდა დავადგინოთ ტკივილის დაწყების კავშირი საკვების მიღებასთან, სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან, ასევე, ტკივილის თანმხლები სიმპტომები (დისპეფსიური მოვლენები, დიზურია, ტემპერატურის მომატება; პულსის სიხშირისა და არტერიული წნევის შეცვლა).

წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ვისცერულ, სომატურ და ვისცერო-სომატურ ტკივილებს.

ვისცერული ტკივილი წარმოიშობა მუცლის ღრუს იმ ორგანოებიდან, რომლებიც ინერვირდება ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ტოტებით. ეს ტკივილები აღმოცენდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოების დაჭიმულობის, შებერილობის, სპაზმის დროს, პარენქიმულ ორგანოთა (ღვიძლი, ელენთა) გარსების გაჭიმვისას. იგი აღიქმება, როგორც დიფუზური, მუცლის შუა ხაზის სიმეტრიულად გავრცელებული გასწვრივი ტკივილი (იხ. ჩანართზე სურ. 4.2). ტკივილი, რომელიც შეიგრძნობა

ეპიგასტრიუმში, გამოწვეულია კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, ნაღვლის ბუშტის, ღვიძლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებებით. მეზოგასტრიუმში ტკივილის იწვევს წვრილი ნაწლავის, ქიანაწლავის, ბრმა ნაწლავის, აღმავალი და განივი კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის დაავადებები. ეპიგასტრიუმში აღმოცენებული ტკივილი განპირობებულია განივი კოლინჯის მარცხენა ნაწილის, დასწვრივი კოლინჯის, სიგმური ნაწლავის დაავადებებით. გამონაკლისია თირკმლის ქვალი, როდესაც ტკივილი შეიგრძნობა წელის მიდამოში მარჯვნივ ან მარცხნივ.

ვისცერული ტკივილის ხასიათის მიხედვით შეიძლება დადგინდეს, თუ ორგანოს კედლის რომელი შრეა ჩათრეული პათოლოგიურ პროცესში. წვის შეგრძნება აღინიშნება ლორწოვანის ანთებისა და დეფექტის დროს. იგი გამოწვეულია მიმდებარე ქსოვილების რეაქციით გამლიზიანებლებზე; ყრუ ტკივილები ზეწოლის, ავსების, შებერილობის შეგრძნებით აღინიშნება ორგანოს კედლის დაჭიმულობის დროს.

ვისცერულ ტკივილებს შეიძლება ჰქონდეთ შეტევითი ხასიათი, რომელიც გამოვლინდება ქვალით (ნაწლავის, თირკმლის, ღვიძლის). ქვალი გამოწვეულია ღრუ ორგანოს გლუვი კუნთების ძლიერი შეკუმშვით, რათა გადალახონ წინააღმდეგობა შიგთავსის განდევნისათვის. ტკივილების მწვავე შეტევებისას პაციენტი აფორიაქებულია, იცვლის მდებარეობას, ეძებს პოზას, რომლის დროსაც ტკივილი ნაკლებად ინტენსიური იქნება. პალპაციით ტკივილის ლოკალიზაცია გაურკვეველია და ნაკლებად გამოხატული. შეტევის დროს მუცელი დაჭიმულია, ხოლო შეტევებს შორის პერიოდში — რბილი. ტკივილს თან სდევს გულის რევის შეგრძნება, ღებინება, კანის სიფერმკრთალე, ოფლიანობა.

სომატური ტკივილები აღმოცენდება ნეკნთაშუა ნერვების მგრძნობიარე ბოჭკოებისა (რომლებიც აინერვირებენ პარიეტულ პერიტონეუმს, ჯორჯლებს, მცირე ბაღეჭონს) და შუასაძგიდის ნერვის გალიზიანების შედეგად (რომელიც აინერვირებს დიაფრაგმის პერიტონეუმს). სომატური ტკივილები შეიძლება გამოიწვიოს: 1) პერიტონეუმის ანთებითმა ან სიმსივნურმა ინფილტრაციამ, პერიტონეუმის გადაგრესამ, დაჭიმვამ, ანთებითად შეცვლილი ზედაპირების ხახუნმა; 2) პერიტონეუმის გალიზიანებამ კუჭის, ნაწლავის წვენით, ნაღვლით, სისხლით, შარდით, ბაქტერიული ტოქსინებით; 3) ნეკნთაშუა ნერვების დაზიანებამ (ჰერპეტი, ინფილტრატი, სიმსივნე); 4) ნერვული დაბოლოებების ანთებამ.

სომატური ტკივილების ლოკალიზაცია შესაბამება პარიეტული პერიტონეუმის გალიზიანების ადგილს. ეს ტკივილები მწვავეა და მუდმივი ხასიათის. ტკივილების გადაცემა აღინიშნება მაშინ, როდესაც გალიზიანება ვრცელდება პარიეტულ პერიტონეუმში ან ჯორჯალში განლაგებული ნეკნთაშუა ნერვების დაბოლოებებზე. ირადიაციის ტიპური მიმართულების ცოდნა (რომელიც შეიგრძნობა გალიზიანებული ადგილიდან შორს) საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ დაავადებული ორგანო (იხ. ჩანართზე სურ. 4.3). კუნთების რეფლექსური დაჭიმულობა იწყება პარიეტულ პერიტონეუმსა და ნაწლავის ჯორჯალში განლაგებული ნეკნთაშუა ნერვების გალიზიანების დროს. პაციენტი თავს არიდებს მოძრაობას. პალპაციით არკვევენ მტკივნეულ ზონას, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობას, რომლებიც ინერვირდება შესაბამისი ნეკნთაშუა ნერვებით. მუცლის კედლის შერყევა იწვევს ტკივილს.

ვისცერული ტკივილის სომატურში გადასვლა დამაფიქრებელი ნიშანია, ეს მიუთითებს ანთებითი პროცესის ორგანოდან პერიესულ პერიტონეუმზე გავრცელებაზე.

მაგალითისთვის შეიძლება განვიხილოთ მწვავე აპენდიციტის მიმდინარეობა. დაავადების დასაწყისში, როდესაც ანთება შემოიფარგლება თვით ჰიანაწლავით, პაციენტი გრძნობს ყრუ განფენილ ტკივილს ჰიპის მიდამოში. ამ დროს მუცელი მოდუნებულია. ჰიანაწლავის ჯორჯალსა და პერიესულ პერიტონეუმზე ანთების გადასვლის შემთხვევაში ტკივილი შეიგრძნობა მარჯვენა თქმოს მიდამოში, იღებს მწვავე ხასიათს, მარჯვენა თქმოს მიდამოში აღინიშნება მუცლის კუნთების დაჭიმულობა და პალპაციით მტკივნეულობა.

მუცლის არეში ტკივილის შესახებ პაციენტების გამოკითხვის დროს მიზანშეწონილია კითხვები დაისვას შემდეგი თანმიმდევრობით: „რა?“, „სად?“, „როდის?“, „რატომ?“.

კითხვით „რა გაწუხებთ“ არკვევენ ტკივილის ხასიათს. კითხვით „სად გტკივა?“ ექიმი არკვევს, როგორი ტკივილი აქვს პაციენტს: გაურკვეველი ლოკალიზაციის დროს — ტკივილი ვისცერულია, ზუსტი ლოკალიზაცია შესატლბელია სომატური ტკივილის დროს. კითხვა „როდის იწყება ტკივილი?“ აზუსტებს ტკივილი პერიოდულია, ეპიზოდური თუ მუდმივი. კითხვით „რა იწვევს ტკივილს?“ ირკვევა ტკივილის გამომწვევი ფაქტორები: ემოციური დაძაბულობა (თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს), გარკვეული სახის საკვები (წყლულოვანი დაავადების, ქრონიკული ქოლცისტიტის დროს), სხეულის ჰორიზონტალური ან წინ გადახრილი მდებარეობა (დაიფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრის დროს).

გამოკვლევის ფიზიკური მეთოდები. ზოგადი დათვალიერებით პაციენტის შეწუხებული გამომეტყველების მიხედვით შეიძლება დადგინდეს, რომ იგი განიცდის ტკივილს. მკრთალი სახე, წაწვეტებული ნაკვთები, შევარდნილი ლოყები და ჩაცვნილი თვალები (ჰიპოკრატეს სახე) გვაფიქრებინებს, რომ პროცესში ჩათრეულია პერიტონეუმი. თვალების დათვალიერებით შეიძლება გამოვავლინოთ სიყვითლე, ანემია. კანის სიმშრალეს, ძირითადად, იწვევს დაავადებები, რომელიც მიმდინარეობენ წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევით.

მუცელს ათვალიერებენ პაციენტის ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ მდებარეობაში. ვერტიკალურ მდებარეობაში მუცლის ნორმალურ კონფიგურაციას ახასიათებს მეზოგასტრიული მიდამოს ზომიერი ჩავარდნა და ქვედა ნახევრის გამობერვა. ზურგზე წოლით მდებარეობაში გამხდარი პაციენტების მუცლის წინა კედლის დონე გულმკერდის დონის ქვემოთ მდებარეობს.

მუცელი თანაბრად გამობერილია სიმსუქნის, ნაწლავთა პარეზის, ასციტის დროს. მუცლის უთანაბრო შებერილობა აღინიშნება მუცლის თიაქრების, გაუვალობის, ინფილტრატების, მუცლის ღრუს კედლის აბსცესების, სიმსივნეების დროს. მუცლის კონფიგურაციის შეცვლა შეინიშნება, ასევე, კუჭისა და ნაწლავების ძლიერი პერისტალტიკის დროს.

შეზნექილი მუცელი აღინიშნება გამოფიტულ პაციენტებში მუცლის კუნთების ძლიერი შეკუმშვის დროს (კუნთოვანი დაცვის სიმპტომი — ვისცერომატორული რეფლექსი პერიტონეუმის გაღიზიანებისას). პოსტოპერაციული

ნაწიბურების დროს აღგენენ მათ მდებარეობას, ზომებს, მუცლის კედლის დეფექტებს ნაწიბურების მიდამოში (პოსტოპერაციული თიაქრები).

კარის ვენაში სისხლის გაღინების გაძნელების დროს ჰიპის მიდამოში აღინიშნება სხივურად განლაგებული, დაკლაკნილი და გაფართოებული კანქვეშა ვენები („მედუზას თავი“). ვენური ანასტომოზების გაჩენა ბარძაყისა და ქვემო ეპიგასტრულ ვენებს შორის, მუცლის ქვემო გვერდით მიდამოებში, მეტყველებს ქვემო ღრუ ვენაში სისხლის გაღინების გაძნელებაზე.

მუცლის კედელი მოძრაობს სუნთქვითი აქტის დროს. რომელიმე მიდამოს ან მთელი მუცლის უმოძრაობა სუნთქვის დროს აღინიშნება კუნთების დაჭიმულობის დროს, ვისცერომოტორული რეფლექსის შედეგად, რომელიც ვლინდება პერიტონეუმის გაღიზიანების გამო. ამოწმებენ მუცლის აქტიური გაბერვის შესაძლებლობას (როზანოვის სიმპტომი): პაციენტს თხოვენ, გაბეროს მუცელი, შემდეგ კი შედრიკოს იგი. მუცლის ღრუში მწვავე ანთებითი პროცესების დროს პაციენტები ვერ ბერავენ მუცელს ტკივილის მკვეთრი გაძლიერების გამო. მუცლის ღრუს მიღმა მოთავსებული ანთებითი პროცესები (პლევროპნევმონია, დიაფრაგმული პლევრიტი) ზოგჯერ იწვევს ტკივილს და კუნთების დაჭიმულობას მუცლის არეში, მაგრამ მუცლის გაბერვა და შედრევა შესაძლებელია. როზანოვის სიმპტომი ერთმანეთისგან განასხვავებს მუცლის ღრუში და ექსტრაპერიტონეულად მიმდინარე ანთებებს.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ტკივილების აღმოცენებას ხველის დროს და მათ ლოკალიზაციას.

მუცლის პერკუსიას აწარმოებენ ღვიძლის, ელენთის საზღვრების, მუცელში პათოლოგიური წარმონაქმნების (სიმსივნე, ინფილტრატი, აბსცესი) ზომების დასადგენად. მაღალი პერკუსიული ხმიანობა ისმის ნაწლავებში აირების დაგროვების დროს (მეტეორიზმი), მუცლის ღრუში (პნევმოპერიტონეუმი), ღრუ ორგანოს პერფორაციის დროს (ღვიძლის მოყრუების გაჭრობა). თავისუფალი სითხის დაგროვების გამოსავლენად (ასციტი, ექსუდატი, ჰემოპერიტონეუმი) აწარმოებენ მუცლის ორივე ნახევრის შედარებით პერკუსიას შუა ხაზიდან გვერდებისკენ; პერკუსიას იწყებენ ზურგზე, შემდეგ მარჯვენა და მარცხენა გვერდზე წოლით მდგომარეობაში. პერკუსიული ხმის შეცვლა (ყრუ ხმა ტიმპანიტის მაგივრად) აღინიშნება მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის დაგროვების დროს. ვერტიკალურ მდგომარეობაში პერკუსიას ატარებენ ზემოდან ქვემოთ, შუა და ლავიწშუა ხაზების გასწვრივ.

ბოქვენს ზემოთ, პერკუსიული ხმის მოყრუების ზონა ზედა შეზნექილი ჰორიზონტალური საზღვრით, სითხის დაგროვების ნიშანია; მოყრუების ზონა ზედა ჰორიზონტალური საზღვრით, მის ზემოთ კი ტიმპანიტი, სითხისა და გაზების დაგროვების ნიშანია. პერკუსიული ხმის მოყრუების ზონა მომრგვალებული ზედა საზღვრით შარდის ბუშტის გადავსების, საშვილოსნოს გადიდების, კისტის არსებობის ნიშანია.

მუცელში სითხის დასადგენად გამოიყენება უნდულაციის მეთოდი. მუცლის ერთ მხარეზე ექიმი ადებს გაშლილ ხელს, ხოლო მეორე მხარეზე მეორე ხელის მოხრილი თითებით აწარმოებს მოკლე ბიძგს, რომელიც სითხის შემთხვევაში აღიქმება მეორე ხელით. ამ დროს უნდა გამოირიცხოს ტალღის გადაცემა მუცლის კედლით. ამიტომ პაციენტს ან მედდას თხოვენ მუცლის შუა ხაზზე

დადოს ხელი. ბიძგის მკვეთრი გადაცემა ამტკიცებს მუცლის ღრუში სითხის არსებობას.

პათოლოგიური პროცესის მდებარეობის დასაზუსტებლად ადგენენ პერკუსიული მტკივნეულობის ზონას (მუცლის ფარის ადგილობრივი გაღიზიანების ნიშანი) ნახევრად მოხრილი თითებით ან მტევნის კილით დაკაკუნებამ მარჯვენა ნეკნთა რკალზე შეიძლება გამოიწვიოს ტკივილი (ორტენერის სიმპტომი), რაც აღინიშნება ნალვლის ბუშტის, სანალვლე გზების, ღვიძლის ანთების დროს.

მუცლის პალპაციას აწარმოებენ პაციენტის სხვადასხვა მდებარეობის დროს. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გამოკვლევისათვის მუცლის კედლის კუნთების მოსადუნებლად პაციენტს თხოვენ მოხაროს მუხლებში ფეხები და ოდნავ განზე გაშლოს. გამოკვლევას ატარებენ ისე, რომ მტკივნეული ადგილი გამოკვლეული იქნას სულ ბოლოს. ზერელე საორიენტაციო პალპაციას აწარმოებენ მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობის გამოსავლენად და ტკივილის ლოკალიზაციის დასადგენად. ამისათვის ნელა აჭერენ ხელს მუცლის ფარს კუნთების დაჭიმულობაზე მეტყველებს დაძაბულობა, რომელსაც შეიგრძნობს ხელი. უნდა მოხდეს თანამოსახელე კუნთების ტონუსის შედარება მუცლის მარცხენა და მარჯვენა ნახევარში (ერთ დონეზე). კუნთების დაჭიმულობის ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ: ზომიერ რეზისტენტობას, გამოხატულ დაჭიმულობას, ფიცრისებრ დაჭიმულობას. კუნთების დაჭიმულობა შეიძლება იყოს შემოფარგლული და გავრცელებული, იგი ვისცერომოტორული რეფლექსის გამოვლინებაა გაღიზიანებაზე, რომელიც წარმოიშობა პერიტონეუმისა და მუცლის ღრუს ორგანოების ჯორჯლებიდან. ეს არის პერიტონეუმის ანთების ძირითადი სიმპტომი. მაგრამ იგი ვლინდება, ასევე, ექსტრაპერიტონეულად განლაგებული ორგანოების დაავადებების დროსაც (დიაფრაგმული პლევრიტი, ქვემოწილოვანი პლევროპნევმონია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, თირკმლის ქვალი), ასევე, რეტროპერიტონეულ სივრცეში ჰემატომების, ჩირქგროვების არსებობის, ხერხემლის ტრავმის, ქვედა ნეკნების დაზიანების დროს.

ზედაპირული პალპაცია კუნთების დაჭიმულობასთან ერთად ავლენს მაქსიმალური მტკივნეულობის ზონას, რომელიც პერიტონეუმის გაღიზიანების ადგილს ემთხვევა. პერიტონიტს ადგენენ შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომის მეშვეობით (ტკივილის მკვეთრი გაძლიერება ზომიერი დაწოლის შემდეგ ხელის სწრაფი მოცილებისას მუცლის კედლიდან). პერიტონეუმი პალპაციით უფრო ადვილად ისინჯება ჰიპოს მიდამოში, საზარდულის არხის უკანა კედლის გამოკვლევის, სწორი ნაწლავისა და საშოს თითით გამოკვლევის დროს.

ზერელე პალპაციის შემდეგ ახორციელებენ ღრმა პალპაციას ობრაზცოვ-სტრაჟესკოს წესით. ორგანოების პალპაცია უნდა ჩატარდეს სუნთქვითი მოძრაობების მიხედვით.

მუცლის აუსკულტაცია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ნაწლავთა ხმოანობის შეცვლა, არტერიული შუილი. ნორმის ფარგლებში ნაწლავური ხმოანობა ჩნდება არათანაბარი დროის ინტერვალის შემდეგ მოყრუებული ბუხბუხის სახით. მუდმივი, მაღალი ნაწლავური ხმოანობა დამახასიათებელია ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობისთვის. ნაწლავებში სიჩუმე აღინიშნება ნაწლავთა პარეზის დროს.

კუჭში შხეფის ხმას ავლენენ მუცლის კედელზე მოხრილი თითების მოკლე

დარტყმით. თუ შხეფის ხმა გამოვლინდა მშვირზე, ეს მეტყველებს კუჭიდან ევაკუაციის დარღვევაზე (სტენოზი, ატონია). ნაწლავში აღმოჩენილი შხეფის ხმა მიუთითებს გაუვალობაზე. მუცლის აორტის სტენოზის დროს ისმინება სისტოლური შუილი ჰიპოს ქვემოთ, შუა ხაზიდან 2-სმ-ით მარცხნივ.

სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ სფინქტერის ტონუსი, ნაწლავის შიგთავსი (განავალი, ლორწო, სისხლი), წინამდებარე ჯირკვლის მდგომარეობა. ამ გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს ნაწლავის ანალური და ქვემომპულური ნაწილის სიმსივნეები, ინფილტრატები მენჯის ღრუში, სიმსივნის მეტასტაზები მენჯის პერიტონეუმში (შნიტცლერის მეტასტაზები), სიგმური ნაწლავის, საშვილოსნოსა და საკვერცხეების სიმსივნეები.

მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებების დროს სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა დიდ ინფორმაციას გვაძლევს. სწორი ნაწლავის კედლებზე თითის დაჭერით აღმოცენებული მტკივნეულობა მეტყველებს სწორნაწლავ-ბუშტის, სწორანაწლავ-საშვილოსნოსა და მენჯის ორგანოების პერიტონეუმის ანთებაზე. სწორი ნაწლავის წინა კედლის შიგნით გამობერვა აღინიშნება მენჯის ღრუში ექსუდატის დაგროვების, პერიტონიტის, მუცლის ღრუში სისხლდენების დროს.

საშოსმბრივი გამოკვლევა (თალების ჩამოკიდება და მტკივნეულობა, საშვილოსნოსა და მისი დანამატების გადიდება) საჭიროა მუცლის ღრუს ორგანოების ყველა მწვავე დაავადების დროს.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები. იხ. კერძო ნაწილები, რომლებშიც აღწერილია მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებები.

მწვავე მუცელი

ცნება „მწვავე მუცელი“ გულისხმობს მწვავედ დაწყებულ, სიცოცხლისთვის საშიშ დაავადებას ან დაავადებებს, რომლებიც საჭიროებენ გადაუდებელი სამკურნალო ღონისძიებების წარმოებას. ამ დროს ტკივილები და ძირითადი სიმპტომები ლოკალიზებულია მუცელში. ზოგჯერ დაავადების ქეშმარიტი მიზეზი შეიძლება მდებარეობდეს ექსტრაპერიტონეულად. მწვავე მუცლით პაციენტებს ესაჭიროებათ გადაუდებელი სამედიცინო დახმარება, უმეტესად — ოპერაცია. ტერმინი „მწვავე მუცელი“ გამოიყენება, როგორც წინასწარი დიაგნოზი, რადგან დროისა და საშუალებების უქონლობა აფერხებს დაავადების დიაგნოსტიკას.

მწვავე მუცლის მიზეზი შეიძლება იყოს შემდეგი:

1) მუცლის ღრუს ანთებითი დაავადებები, რომლებიც საჭიროებენ გადაუდებელ დახმარებას:

— აპენდიციტი და მისი გართულებები;

— ნაწლავთა მწვავე მექანიკური გაუვალობა (სწორი ნაწლავის კიბო, შეხორცებები, შიგნითა და გარეთა ჩაჭედილი თიაქარი, ნაწლავის ინვაგინაცია, ნაღვლის კენჭები და სხვ.) ჯორჯლის სტრანგულაციით ან მის გარეშე;

— მწვავე დისტრუქტიული ქოლეცისტიტი;

— მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულებისა და სხვა ორგანოების წყლულის

პერფორაცია;

– მწვავე ჰემორაგიული პანკრეატიტი;

– თქმის ნაწლავის დივერტიკულის ანთება;

– ჯორჯლის სისხლძარღვების ემბოლია ან თრომბოზი;

– პერიტონიტი და აბსცესები (აბსცესური სალპინგიტი);

2) მწვავე სისხლდენები კუჭ-ნაწლავიდან:

– კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის სისხლმდენი წყლულები;

– საყლაპავისა და კარდიის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება;

– კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეები;

– ანორექტული სისხლდენები;

– მელორი-ვეისის სინდრომი;

– ჰემორაგიული გასტრიტი და სხვ.

3) მუცლის გამჭოლი ჭრილობები და მუცლის ღრუს ტრავმები ელენთის, ღვიძლის, პანკრეასის, ნაწლავების დაზიანებით.

4) მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებები, რომლებიც არ საჭიროებენ გადაუდებელ ოპერაციას:

– კუჭ-ნაწლავის: გასტროენტერიტი, პენეტრირებული წყლული, ქოლეცისტიტი და ღვიძლის ჰეპალი, ჰეპატიტი, ღვიძლის მწვავე პერფორაცია, იერსინიოზები, ფსევდომემბრანული ენტეროკოლიტი, მუცლის ფარის კარცინომატოზი;

– გინეკოლოგიური: სალპინგიტი, დისმენორეა, ტკივილები მუცლის ქვემო მესამედში შუა მენსტრუალური ციკლის დროს;

– თირკმლის: თირკმლის ჰეპალი, პიელონეფრიტი, თირკმლის ინფარქტი, პარანეფრიტი, მწვავე ჰიდრონეფროზი.

5) ექსტრააბდომინური (ექსტრაპერიტონეული) დაავადებები:

– გულ-სისხლძარღვთა (მიოკარდიუმის ინფარქტი, აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმა, პერიკარდიტი, შეგუბებითი ღვიძლი, *angina abdominalis* ანუ მუცლის ანგინა);

– პლევრისა და ფილტვის (პნევმონია, პლევრიტი, ფილვის არტერიის ემბოლია);

– შარდ-სასქესო (შარდის მწვავე შეკავება, სათესლის შემოგრება);

– ნევროლოგიური (შმორლის ან მალთაშუა დისკოს თიაქარი);

– *tabes dorsalis*, განივი დაზიანებები (მიელიტი), ისტერია;

– მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება (მალების, ნეკნების მოტეხილობები);

– სხვა დაავადებები: დიაბეტური ან ურემიული კომა, ჰემოლიზური ან ლეიკემიური კრიზები, შენლინ-ჰენოხის ჰემორაგიული პურპურა, ინტოქსიკაციები (ტყვიით, დარიშხანით), კოლაგენოზები და სხვ.

პირველადი დიაგნოსტიკის მიზანია სახიფათო ვითარების გამოვლენა და ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობის დადგენა. იმის გამო, რომ ამ პათოლოგიის დროს პროგნოზი დროთა განმავლობაში უარესდება, პაციენტი მწვავე მუცლის სავარაუდო დიაგნოზით თავსდება სტაციონარში, სადაც მას უმოკლეს დროში უნდა ჩაუტარდეს საჭირო დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ღონისძიებები.

პაციენტის გამოკვლევით აღგენენ ტკივილის აღმოცენების დროს, ხასიათს (უეცარი, თანდათანობითი), ლოკალიზაციას; დისპეფსიური და დიზურიული მოვლენების არსებობას; სხეულის ტემპერატურას; გადატანილ დაავადებებს; მუცლის ღრუს ორგანოებზე ადრე ჩატარებული ოპერაციების სახეს.

დათვალიერებით ყურადღებას აქცევენ პაციენტის იძულებით მდებარეობას, აგზნებას (იცვლის პოზას) ან აღინაშნას, გაუწყლოების ნიშნებს (გამშრალი სახე, ხილული ლორწოვანის სიმშრალე), სიფერმკრთალეს, სიყვითლეს; გამო-
ნაყოფს (ამონაღების ხასიათს, განავალს, სისხლის არსებობას). ზომავენ ტემპერატურას ილლიასა და სწორ ნაწლავში. აღგენენ ქემოდინამიკის მონაცემებს: პულსს, არტერიულ წნევას, გულის აუსკულტაციურ მონაცემებს.

მუცლის გამოკვლევა წარმოებს ზოგადად აღიარებული სქემით: დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია, აუსკულტაცია, მუცლის მოცულობის გაზომვა, სწორი ნაწლავისა და საშოსმხრივი გამოკვლევები (მტკივნეულობა, კედლების ჩამოდრეკა).

კატეგორიულად აკრძალულია ნარკოტიკული საშუალებების ან ანტიბიოტიკების შეყვანა დიაგნოზის დაზუსტებამდე.

სტაციონარში წარმოებს ზოგადკლინიკური გამოკვლევა (ანამნეზი, ფიზიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები).

ქალებში, ანამნეზში აღგენენ გადატანილ გინეკოლოგიურ დაავადებებს, მენსტრუალური ციკლის მიმდინარეობას ბოლო მენსტრუაციის დროს. მენსტრუალური ციკლის შუა პერიოდში ტკივილის აღმოცენება შეიძლება გამოიწვიოს საკვერცხის აპოპლექსიამ, საშვილოსნოსგარე ორსულობამ, მენსტრუაციის შეფერხებამ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის დროს გულის პერკუსიასა და აუსკულტაციასთან ერთად აღგენენ გულის შეკუმშვათა სიხშირეს, არტერიულ წნევას (როდესაც ეჭვი აქვთ მიოკარდიუმის ინფარქტზე) იღებენ ელექტროკარდიოგრამას. სისხლდენისა და დეჰიდრატაციის დროს სისხლის მოცულობის დეფიციტის დასადგენად იყენებენ შოკურ ინდექსს (J):

$$J = \frac{\text{გულის შეკუმშვათა სიხშირე}}{\text{სისტოლური არტერიული წნევა}}$$

ნორმის ფარგლებში ეს მაჩვენებელი 0,5-ია. მიმოქცევადი სისხლის 30%-ის დაკარგვის დროს J იზრდება 1-მდე. ამ დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირე და არტერიული წნევა დაახლოებით 100-ია. შოკის გამოხატული სურათის დროს (გულის შეკუმშვათა სიხშირე — 120 წთ-ში, სისტოლური არტერიული წნევა — 80 მმ ვწყ. სვ.) J იზრდება 1,5-მდე, რაც სიცოცხლისთვის საშიშია. როდესაც J უდრის 2-ს (გულის შეკუმშვათა სიხშირე 140 წთში; სისტოლური არტერიული წნევა — 70 მმ ვწყ. სვ.) სისხლის დეფიციტი უდრის 70%-ს.

ქალებში მუცლის ღრუს მწვავე დაავადებების დროს საჭიროა საშოსმხრივი გამოკვლევა. ეს აუცილებელია გინეკოლოგიურ დაავადებათა გამოსარიცხად (რომლებიც ხშირად იწვევენ მწვავე მუცელს), აგრეთვე, ანთებითი პროცესის მცირე მენჯის პერიტონეუმზე გადასვლის დასადგენად.

საშოსმხრივი გამოკვლევით დგინდება მისი თაღების მტკივნეულობა, მიღებისა და საკვერცხეების გადიდება და მტკივნეულობა. ასევე დგინდება

საშვილოსნოსგარე ორსულობა. საშოს თაღების ჩამოდრეკა მეტყველებს მენჯის ღრუში ექსუდატის ან სისხლის დაგროვებაზე.

ძირითადი ლაბორატორიული გამოკვლევებია: ჰემოგრამა, შარდის საერთო ანალიზი, პანკრეასისა და ღვიძლის ფერმენტების შესწავლა.

ახორციელებენ გულმკერდის რენტგენოსკოპიას, მუცლის მიმოხილვით რენტგენოსკოპიას (შუასაძგიდიდან სიმფიზამდე) დიაფრაგმის მოძრაობის, მის ქვეშ ან ნაწლავებში თავისუფალი გაზების დაგროვების, ნაწლავებში სითხის დონის (გაუვალობისას), დაჩრდილვის (ექსუდატის) დასადგენად. აგრეთვე აწარმოებენ მიმოხილვით რენტგენოგრაფიასა და უროგრაფიას შარდსაწვეთებსა და თირკმელებში კენჭის აღმოსაჩენად; რენტგენოკონტრასტულ გამოკვლევას წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერებების პერორალური მიღებით (კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაციაზე ექვსის მიტანის დროს), ირიგოსკოპიას (მსხვილი ნაწლავის გაუვალობაზე ექვსის მიტანისას).

ულტრაბგერითი სკანირებით ათვალეირებენ ნაღვლის ბუშტს, პანკრეასს, თირკმელებს, ღვიძლს, ელენთას.

მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებას ან ანთებას აღგენენ ლაპაროსკოპიით.

სადიაგნოსტიკო პერიტონეულ ლავაჟს აწარმოებენ ღრუ ორგანოს პერფორაციის, მუცელშიდა სისხლდენებზე ექვსის დროს, რომელიც არ ვლინდება სხვა მეთოდებით. ამ დროს მუცლის ღრუში მცირე განაკვეთის მეშვეობით შეყავთ კათეტერი (განაკვეთი ტარდება მუცლის შუა ხაზზე ჰიპსა და სიმფიზს შორის). კათეტერის მეშვეობით მუცლის ღრუს რეცხავენ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარით. ნარეცხში სისხლის არსებობა მეტყველებს სისხლდენაზე, კუჭ-ნაწლავის შიგთავსის არსებობა — ღრუ ორგანოს პერფორაციაზე.

ლიფერენტული დიაგნოზი. უნდა გამოირიცხოს ექსტრაპერიტონეული დაავადებები: მიოკარდიუმის ინფარქტი, ბაზალური პლევროპნევმონია, სპონტანური პნევმოთორაქსი, თირკმლის კვალი, შენლეინ-პენოხის კაპილაროტოქსიკოზი და სხვ.

წინასაოპერაციო მომზადება. ახორციელებენ შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს: წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენას, სისხლდენის დროს დეფიციტის შევსებას. ანთების, პერფორაციისა და გაუვალობის დადგენილი დიაგნოზის დროს შეყავთ ანტიბიოტიკები.

მუცლის ტრავმები

განასხვავებენ შემავალ ჭრილობებსა და მუცლის ყრუ ტრავმას. ნებისმიერმა შემავალმა ჭრილობამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოს დაზიანება, რაც იწვევს პერიტონიტს ან შინაგან სისხლდენას. ამიტომ მუცლის ყველა სახის შემავალი ჭრილობა საჭიროებს სასწრაფო ლაპაროტომიას.

მუცლის ყრუ ტრავმის დროს, აგრეთვე, შესაძლებელია ორგანოების დაზიანება და პერიტონიტის ან სისხლდენის განვითარება. ამ დროს ხშირად ზიანდება ღვიძლი და ელენთა. ამ ორგანოთა გახეთქვამ შეიძლება გამოიწვიოს მასიური ინტრააბდომინური სისხლდენა.

მუცლის ყრუ ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს ჯორჯლის გახევა და სისხლდენა მუცლის ღრუში ან ჯორჯლის ფურცლებს შორის, რამაც შემდგომში შეიძლება

გამოიწვიოს ნაწლავის ნაწილის ნეკროზი.

შესაძლებელია მუცლის ღრუში ფიქსირებული ორგანოების დაზიანება (პანკრეასი, თორმეტგოჯა ნაწლავი). ამ დროს პერიტონიტი ვითარდება ტრავმიდან რამდენიმე დღეში.

ყრუ ტრავმამ შეიძლება, აგრეთვე, გამოიწვიოს მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანება, მათი გვერდითი ტოტების მოგლეჯა, აორტის ანევრიზმის გახეთქვა. ეს დაზიანებები იწვევს ძლიერ სისხლდენებს, რაც ჰიპოვოლემიური შოკის გამო, ზოგჯერ პაციენტის სიკვდილით მთავრდება.

მუცლის ქვემო ნაწილის ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს გადავსებული შარდის ბუშტის გახეთქვა. შარდის მუცლის ღრუში ჩაქცევა იწვევს დიფუზური პერიტონიტის სწრაფ განვითარებას. შარდის ბუშტის ექსტრაპერიტონეულ გახეთქვას თან სდევს მენჯის ძვლების მიმღე მოტეხილობები ფრაგმენტის ცდომით. ამ დროს, თითქმის ყოველთვის, ვითარდება ჰემატურია და შარდის შეფერხება მწვავე ანურიაშიდევს კი. შარდის ბუშტის ექსტრაპერიტონეული გახეთქვის დროს წამყვანია შარდის შეფერხება და მისი გართულებები (ფლევმონა, შარდის ჩაქცევა). დიაგნოსტიკის დამატებითი საშუალებაა ცისტოგრაფია.

მუცლის ყრუ ტრავმის დროს პაციენტის გამოკვლევა იწყება დათვალიერებით, რომლითაც ავლენენ ტრავმის ხილულ ნიშნებს (კანისა და კანქვეშა სისხლჩაქცევები). მაგ., კანქვეშა სისხლჩაქცევა და მარცხენა ფერლქვეშა არეში ძლიერი ტკივილი მარცხენა მხარში ირადიაციით, მეტყველებს ელენთის, ხოლო მარჯვენა ფერლქვეშა არეში ტკივილი მარჯვენა მხარში ირადიაციით – ღვიძლის დაზიანებაზე. შინაგანი სისხლდენის სიმპტომებია: დაჭიმული, მოცულობაში მომატებული მუცელი, ჭერ ადგილობრივი ტკივილი პალპაციით, შემდეგ ყრუ მუდმივი ტკივილი და ჰიპოვოლემიური შოკი.

ღრუ ორგანოს დაზიანების დროს პერიტონიტი ვითარდება ტრავმიდან მცირე ხანში. ამიტომ პაციენტი უნდა იყოს ჭირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ. პერიტონიტსა და სისხლდენაზე ეჭვის შემთხვევაში საჭიროა სწორი ნაწლავის და საშოსმხრივი გამოკვლევა. ამ დროს ვლინდება სწორი ნაწლავის წინა კედლის ჩამოდრეკა და ძლიერი ტკივილი პალპაციასა.

გამოკვლევის დამატებითი მეთოდებიდან მიზანშეწონილია მუცლის ღრუს ორგანოთა ულტრაბგერითი სკანირება და ლაპაროსკოპია.

აორტისა და თეძოს არტერიების დაზიანებისთვის დამახასიათებელია ბარძაყის არტერიებზე პულსაციის შესუსტება ან გაქრობა, ჰიპოვოლემიური შოკი. დიაგნოსტიკის დამატებით მეთოდად გამოიყენება ანგიოგრაფიული გამოკვლევა.

მუცლის კედლის დაავადებები

ჭიპის თანდაყოლილი ხერეღმილები ვითარდება ყვითრის სადინრის (ductus vitellinus)¹ ან შარდსავალის (urachus) შეუხორცებლობის დროს. პირველ შემთხვევაში ჭიპის არეში ვითარდება ჭიპ-ნაწლავის ხერეღმილი, რომელიც გამოყოფს ნაწლავის შიგთავსს ან ლორწოს. ზოგჯერ ამ ხერეღმილიდან გამო-

¹ სინონიმი: ჭიპ-ნაწლავის არხი (duktus omphalomesenterikus).

ვარდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსი. მეორე შემთხვევაში ვითარდება ჰიპოტონიის ზერელმილი. ამ დროს აღინიშნება ჰიპოტონიის შარდის გამოყოფა, განსაკუთრებით ტირილის დროს.

დიაგნოსტიკური სირთულეები აღინიშნება ამ სადინრების ნაწილობრივი შეზოგების დროს. ამ შემთხვევაში ზერელმილიდან გამოყოფილი ლორწო და ჩირქი აღიქმება, როგორც შეუზოგებელი გრანულაციური დეფექტი ჰიპლარის მოცილების შემდეგ. თანდაყოლილი ზერელმილები უნდა განსხვავდეს შეძენილისგან, როდესაც ჰიპლარის გადაკვანძვის დროს ჰიპლარის არსებული თიაქრის შემთხვევაში ლიგატურაში შეიძლება ჩაყვეს გამოვარდნილი ნაწლავის კედელი.

მეურნალობა. ორივე შემთხვევაში აწარმოებენ ზერელმილების ამოკვეთას და დეფექტის ამოკერვას ნაწლავის კედელში ან შარდის ბუშტში.

მუცლის კედლის მწვავე ანთებითი პროცესები შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადია ჩირქგროვა კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში და ფლევმონა მუცლის სწორი კუნთის ბუდის მიდამოში. მეორადი ანთებითი პროცესები შეიძლება იყოს ტუბერკულოზის, მენჯის ძვლების ოსტეომიელიტის, გულმკერდის ღრუს ჩამოწვეთილი აბსცესის, პარანეფრიტისა და სხვა ანთებითი დაავადებების მუცლის კედელზე გადასვლის შედეგი.

ძალიან იშვიათად გვხვდება სპეციფიკური ანთებითი პროცესები (აქტინომიკოზი, ტუბერკულოზი, ათაშანგი).

მეურნალობა. თავდაპირველად ნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, სითბოს. დაჩირქების შემთხვევაში საჭიროა ჩირქგროვის გახსნა.

მუცლის კედლის სიმსივნეები იყოფა ავთვისებიანად და კეთილთვისებიანად. ჰიპის არეში გვხვდება ე.წ. პრეპერიტონეული ლიპომები, რომლებიც იწვევენ მუცლის თეთრი ხაზის თიაქარს. აღწერილია ფიბრომები, ნეიროფიბრომები, რაბდომიომები და მუცლის კედლის დესმოიდები. მუცლის კედლიდან განვითარებული სიმსივნის მუცლის ღრუს სიმსივნეებისაგან განსასხვავებლად საჭიროა მუცლის პალპაცია კუნთების დაჭიმვის დროს. ამისათვის პაციენტს წამოაყენებენ და იგი ეყრდნობა იდაყვში მოხრილ ხელებს. ამ დროს კუნთების დაჭიმვის შედეგად მუცლის ღრუში არსებული სიმსივნე არ ისინჯება, ხოლო მუცლის კედლის სიმსივნე ჩანს უფრო მკვეთრად. ავთვისებიანი სიმსივნეები მეტწილად მეორადია (კუჭის კიბოს, მელანომების მეტასტაზები და სხვ.)

მეურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იკვეთება და ხდება კრილობის შრეობრივი გაკერვა.

მუცლის თიაქარი (hernia abdominalis)

მუცლის თიაქარი არის პერიტონეუმით დაფარული შინაგანი ორგანოების კანქვეშ ან სხვა ღრუში გამოსვლა მუცლის კედლის, მენჯის ფსკერის და ღიაფრაგმის ბუნებრივი ან ხელოვნური ზერელებიდან. ნამდვილი თიაქრის აუცილებელი კომპონენტებია: 1) თიაქრის კარი; 2) თიაქრის პარკი პარიესული პერიტონეუმისაგან; 3) თიაქრის პარკის შიგთავსი — მუცლის ღრუ ორგანოები (იხ. ჩანართზე სურ. 4.4).

შინაგანი ორგანოების გამოსვლას დეფექტთან პარიესულ პერიტონეუმში (ანუ როდესაც პერიტონეუმით არ არიან დაფარულნი) ეწოდება გამოვარდნა

(პროლაფსი) ან ევენტერაცია.

თიაქრის კარი ბუნებრივი ან პათოლოგიური ხველია მუცლის კედლის კუნთოვან-აპონევროზულ შრეში ან ფასციურ ბუდეში, საიდანაც გამოდის თიაქარი.

თიაქრის პარკი პარიესული პერიტონეუმის ნაწილია, რომელიც გამოსულია თიაქრის კარიდან. მასში განასხვავებენ შესართავს — პარკის დასაწყის ნაწილს, ყელს — პარკის ვიწრო ნაწილს, რომელიც მდებარეობს არხში (მუცლის კედლის სისქეში), სხეულს — ყველაზე დიდ ნაწილს (რომელიც მოთავსებულია თიაქრის კარის გარეთ) და ფსკერს — პარკის დისტალურ ნაწილს. თიაქრის პარკი შეიძლება იყოს ერთ ან მრავალსაქიანანი.

თიაქრის შიგთავსი — შინაგანი ორგანოებია, რომლებიც მოთავსებულია პარკში. მასში შეიძლება აღმოჩნდეს მუცლის ღრუს ნებისმიერი ორგანო. ხშირად ეს არის კარგად მოძრავი ორგანოები: დიდი ბადექონი, წვრილი ნაწლავი, სიგმოიდური კოლინჯი, ქიანაწლავი. თიაქრის შიგთავსი შეიძლება ადვილად ჩაბრუნდეს მუცლის ღრუში (ჩაბრუნებადი თიაქრები), ჩაბრუნდეს ნაწილობრივ ან არ ჩაბრუნდეს (ჩაუბრუნებელი თიაქრები), ან ჩაიჭედოს თიაქრის კარში (ჩაჭედილი თიაქრები). განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჩაუბრუნებელი და ჩაჭედილი თიაქრების ერთმანეთისგან განსხვავება, რადგან ჩაჭედვა იწვევს მწვავე გაუვალობას, ნაწლავის ნეკროზსა და განგრენას, პერიტონიტს. თუ შინაგან ორგანოთა დიდი ნაწილი ხანგრძლივად მდებარეობს თიაქრის პარკში, თიაქარს გიგანტურს (*hemia permagna*) უწოდებენ. იგი ოპერაციის დროს ძნელად ბრუნდება მუცლის ღრუს მოცულობის შემცირებისა და მის მიერ ადრე დაკავებული სივრცის დაკარგვის გამო.

მუცლის გარეთა თიაქრები

მუცლის გარეთა თიაქრები გვხვდება მოსახლეობის 3-4%-ში.

წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ თანდაყოლილ და შეძენილ თიაქრებს. შეძენილი თიაქრები იყოფა ძალისმიერ (მუცელშიდა წნევის მკვეთრი მომატების დროს წარმოქმნილ) და სისუსტით გამოწვეულ (მოხუც და დასუსტებულ პაციენტებში კუნთების ატროფიის ან ტონუსის დაქვეითების გამო წარმოქმნილ) თიაქრებად. გარდა ამისა, განასხვავებენ პოსტოპერაციულ და ტრავმულ თიაქრებს. ანატომიური მდებარეობის მიხედვით გამოყოფენ საზარდულის, ბარდაყის, ჭიპის, საჯდომის, წელის, დამხურავ, შორისის თიაქრებს.

ექთნოლოგია და პათოგენეზი. ხშირად თიაქრები გვხვდება ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. პაციენტთა რიცხვი თანდათან მცირდება ათი წლის ასაკამდე, ხოლო შემდეგ კვლავ იზრდება და 30-40 წლისათვის აღწევს მაქსიმუმს. ასევე, აღნიშნულია მოხუცებში თიაქრის მქონე პაციენტების რიცხვის ზრდა.

ყველაზე ხშირია საზარდულის (75%), ბარდაყის (8%), ჭიპის (4%), ასევე, პოსტოპერაციული თიაქრები (12%), ყველა სხვა სახის თიაქრები შეადგენს დაახლოებით 1%-ს, კაცებში ხშირად აღინიშნება საზარდულის თიაქრები, ქალებში — ბარდაყისა და ჭიპის თიაქრები.

თიაქრის განვითარების ფაქტორი შეიძლება იყოს — ხელშემწყობი და წარმომქმნელი.

ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება: მემკვიდრეობა, ასაკი (მაგ.: მუცლის

სუსტი კედელი 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, მუცლის კედლის ქსოვილების ატროფია მოხუცებში), სქესი (მენჯის აგებულების თავისებურება და ბარძაყის რგოლის დიდი ზომები ქალებში, საზარდულის მიდამოს სისუსტე და საზარდულის არხის წარმოქმნა კაცებში), არასაკმარისი კვება (სწრაფი გახდომა), მუცლის კედლის ტრავმა, პოსტოპერაციული ნაწიბურები, მუცლის კედლის მაინერვირებელი ნერვების დამბლა. ეს ფაქტორები განაპირობებენ მუცლის კედლის დასუსტებას.

წარმომქმნელი ფაქტორები იწვევენ მუცლის შიდა წნევის მომატებას; მათ მიეკუთვნება მძიმე ფიზიკური შრომა, რთული მშობიარობა, შარდვის გაძნელება, ყაბზობა, ხანგრძლივი ხველა. მუცელშიდა წნევის მომატების გამომწვევი დაძაბულობა შეიძლება იყოს ერთჯერადი და უეცარი (სიმძიმის აწევა) ან ხშირად განმეორებადი (ხველა).

თანდაყოლილი თიაქრების განვითარების მიზეზებია მუცლის კედლის განვითარებლობა პერინატალურ პერიოდში: ჭიპის ემბრიონული თიაქრები, ემბრიონული თიაქარი (ჭიპლარის თიაქარი), პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩის შეუზოგრობლობა. თავდაპირველად ყალიბდება თიაქრის კარი და პარკი, მოგვიანებით, ფიზიკური დატვირთვის შედეგად, ხდება თიაქრის პარკში შინაგანი ორგანოების ჩასვლა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.5)

შექნილი თიაქრების დროს თიაქრის პარკი და შინაგანი ორგანოები გამოდიან არხის შიგნითა რგოლის მეშვეობით, შემდეგ კი გარეთა ხვრელებიდან (ბარძაყის და საზარდულის არხებით).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი სიმპტომებია გამობერილობა და ტკივილი თიაქრის მიდამოში გაჭინთვის, ხველის, ფიზიკური დაძაბვის, სიარულის, პაციენტის ვერტიკალური მდებარეობის დროს. გამობერილობა ქრება ან მცირდება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ან ხელით ჩაბრუნების შემდეგ.

გამობერილობა თანდათან მატულობს ზომებში და იღებს ოვალურ ან მრგვალ ფორმას. მუცელშიდა წნევის მკვეთრი მომატების მომენტში მწვავედ წარმოქმნილი თიაქრების დროს პაციენტი გრძნობს ძლიერ ტკივილს თიაქრის მიდამოში, უეცრად წარმოქმნილ გამობერილობას მუცლის წინა კედელზე და, ზოგჯერ, სისხლჩაქცევების გაჩენას მიმდებარე ქსოვილში.

პაციენტის დათვალიერება ხდება ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ვერტიკალურ მდგომარეობაში დათვალიერებით, გაჭინთვისა და ჩახველების დროს, დგინდება მანამდე შეუმჩნეველი გამობერილობები, დიდი თიაქრების შემთხვევაში – მისი ზომის დადგენა. გამობერილობის პერკუსიის დროს ისმინება ტიმპანური ხმა თუ თიაქრის პარკში მოთავსებულია აირების შემცველი ნაწლავი და პერკუსიული ხმის მოყრუება, თუ პარკში მოთავსებულია დიდი ბადექონი ან ორგანო, რომელიც არ შეიცავს აირს.

პალპაციით ადგენენ თიაქრის შიგთავსის კონსისტენციას (მკვრივ-ელასტიური კონსისტენცია აქვს ნაწლავის მარყუჟს, ხოლო რბილი წილოვანი აგებულება – დიდ ბადექონს).

ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში არკვევენ თიაქრის შიგთავსის ჩაბრუნების შესაძლებლობას. დიდი თიაქრის ჩაბრუნების დროს შეიძლება გავიგოთ ნაწლავისთვის დამახასიათებელი ყურყური.

თიანჭრის თითოთ ჩასწორების შემთხვევაში ღვინდება თიანჭრის კარის ზომა, დახველების დროს თითზე შეიგძნობა პერიტონეუმისა და მიმდებარე ორგანოების ბიძგები — ხველის ბიძგის სიმპტომი; იგი დამახასიათებელია მუცლის გარეთა თიანჭრებისათვის.

დიდი ზომის თიანჭრების დროს თიანჭრის შიგთავსის ხასიათის დასადგენად ახორციელებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, შარდის ბუშტის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

მკურნალობა. ბავშვებში ჭიპის თიანჭრის დროს წარმოებს კონსერვატიული მკურნალობა, რაც გულისხმობს ნახვევების გამოყენებას, რომელიც ეწინააღმდეგება შინაგანი ორგანოების გამოსვლას. მოზრდილებში გამოიყენება სხვადასხვა სახის ბანდაჟები. ბანდაჟის ტარებას ურჩევენ პაციენტებს, რომელთა ოპერაცია შეუძლებელია (გულის, ფილტვების, თირკმლების ქრონიკული დაავადებები დეკომპენსაციის სტადიაში, ღვიძლის ციროზი, დერმატიტი, ეგზემა, ავთვისებიანი წარმონაქმნები). ბანდაჟი ეწინააღმდეგება შინაგანი ორგანოების გამოსვლას თიანჭრის პარკში და ხელს უწყობს თიანჭრის კარის დროებით დახურვას. ბანდაჟის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ ჩაბრუნებადი თიანჭრების დროს. მისმა ხანგრძლივად ტარებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის კედლის ატროფია, შინაგანი ორგანოებისა და თიანჭრის პარკის ერთმანეთთან შეხორცება ანუ ჩაუბრუნებელი თიანჭრის წარმოქმნა.

ჭირურგიული მკურნალობა თიანჭრის ისეთი მძიმე გართულებების თავიდან აცილების ძირითადი საშუალებაა, როგორიცაა მისი ჩაქეღვა, ანთება და სხვ.

გაურთულებელი თიანჭრის დროს თიანჭრის გამობერილობაზე კვეთენ ქსოვილებს, თიანჭრის კარს, გამოყოფენ თიანჭრის პარკს და ხსნიან მას. პარკის შიგთავსს აბრუნებენ მუცლის ღრუში, კერავენ და კვანძავენ თიანჭრის პარკის ყელს. შემდეგ პარკს კვეთენ და აწარმოებენ მუცლის კედლის პლასტიკას, თიანჭრის კარის მიდამოში ადგილობრივი ქსოვილების ან, იშვიათად, ალოპლასტიკური მასალების მეშვეობით. თიანჭარკვეთას აწარმოებენ ადგილობრივი ან ზოგადი გაუტყეარებით.

პროფილაქტიკა. ბავშვებში თიანჭრის განვითარების თავიდან აცილება გულისხმობს ჩვილი ბავშვების ჰიგიენის დაცვას: ჭიპის მიდამოს სწორ მოვლას, რაციონალურ კვებას, ნაწლავების მოქმედების მოწესრიგებას. მოზრდილებში აუცილებელია რეგულარული ფიზიკური ვარჯიში, რომელიც საჭიროა, როგორც კუნთების ასევე მთელი ორგანიზმის გასაძლიერებლად.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ პირთა ადრეულ გამოვლენას, რომელთაც აღენიშნებათ მუცლის თიანჭრები, ასევე, ოპერაციების ჩატარება გართულებების განვითარებამდე. ამისათვის საჭიროა მოსახლეობის, კერძოდ მოსწავლეებისა და მოხუცების პროფილაქტიკური დათვალიერება.

საზარდულის თიანჭრები

საზარდულის თიანჭრები ყველა თიანჭრის 75%-ს შეადგენს. საზარდულის თიანჭრის მქონე პაციენტთა 90-94% მამაკაცია. საზარდულის თიანჭრები არის თანდაყოლილი და შეძენილი.

ემბრიოლოგიური მონაცემები. პერინატალური განვითარების მე-3 თვიდან მამრობითი სქესის ნაყოფში იწყება სათესლე ჭირკვლების დაშვების პროცესი. საზარდულის შიგნითა

სუსტი კედელი 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, მუცლის კედლის ქსოვილების ატროფია მონუცებში), სქესი (მენჯის აგებულების თავისებურება და ბარძაყის რგოლის დიდი ზომები ქალებში, საზარდულის მიდამოს სისუსტე და საზარდულის არხის წარმოქმნა კაცებში), არასაკმარისი კვება (სწრაფი გახდომა), მუცლის კედლის ტრავმა, პოსტოპერაციული ნაწიბურები, მუცლის კედლის მაინერვირებელი ნერვების დამბლა. ეს ფაქტორები განაპირობებენ მუცლის კედლის დასუსტებას.

წარმომქმნელი ფაქტორები იწვევენ მუცლის შიდა წნევის მომატებას; მათ მიეკუთვნება მძიმე ფიზიკური შრომა, რთული მშობიარობა, შარდვის გაძნელება, ყაბზობა, ხანგრძლივი ხველა. მუცელშიდა წნევის მომატების გამომწვევი დაძაბულობა შეიძლება იყოს ერთჯერადი და უეცარი (სიმძიმის აწევა) ან ხშირად განმეორებადი (ხველა).

თანდაყოლილი თიაქრების განვითარების მიზეზებია მუცლის კედლის განუვითარებლობა პერინატალურ პერიოდში: ჭიპის ემბრიონული თიაქრები, ემბრიონული თიაქარი (ჭიპლარის თიაქარი), პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩის შეუზრცებლობა. თავდაპირველად ყალიბდება თიაქრის კარი და პარკი, მოგვიანებით, ფიზიკური დატვირთვის შედეგად, ხდება თიაქრის პარკში შინაგანი ორგანოების ჩასვლა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.5)

შეძენილი თიაქრების დროს თიაქრის პარკი და შინაგანი ორგანოები გამოდიან არხის შიგნითა რგოლის მეშვეობით, შემდეგ კი გარეთა ხვრელებიდან (ბარძაყის და საზარდულის არხებით).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი სიმპტომებია გამობერილობა და ტკივილი თიაქრის მიდამოში გაჭინთვის, ხველის, ფიზიკური დაძაბვის, სიარულის, პაციენტის ვერტიკალური მდებარეობის დროს. გამობერილობა ქრება ან მცირდება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ან ხელით ჩაბრუნების შემდეგ.

გამობერილობა თანდათან მატულობს ზომებში და იღებს ოვალურ ან მრგვალ ფორმას. მუცელშიდა წნევის მკვეთრი მომატების მომენტში მწვავედ წარმოქმნილი თიაქრების დროს პაციენტი გრძნობს ძლიერ ტკივილს თიაქრის მიდამოში, უეცრად წარმოქმნილ გამობერილობას მუცლის წინა კედელზე და, ზოგჯერ, სისხლჩაქცევების გაჩენას მიმდებარე ქსოვილში.

პაციენტის დათვალიერება ხდება ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ვერტიკალურ მდგომარეობაში დათვალიერებით, გაჭინთვისა და ჩახველების დროს, დგინდება მანამდე შეუმჩნეველი გამობერილობები, დიდი თიაქრების შემთხვევაში – მისი ზომის დადგენა. გამობერილობის პერკუსიის დროს ისმინება ტიმპანური ხმა თუ თიაქრის პარკში მოთავსებულია აირების შემცველი ნაწლავი და პერკუსიული ხმის მოყრუება, თუ პარკში მოთავსებულია დიდი ბადექონი ან ორგანო, რომელიც არ შეიცავს აირს.

პალპაციით აღგენენ თიაქრის შიგთავსის კონსისტენციას (მკვრივ-ელასტიური კონსისტენცია აქვს ნაწლავის მარყუჟს, ხოლო რბილი წილოვანი აგებულება – დიდ ბადექონს).

ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში არკვევენ თიაქრის შიგთავსის ჩაბრუნების შესაძლებლობას. დიდი თიაქრის ჩაბრუნების დროს შეიძლება გავიგოთ ნაწლავისთვის დამახასიათებელი ყურყური.

თიანჭრის თითოთ ჩასწორების შემთხვევაში დგინდება თიანჭრის კარის ზომა, დახველების დროს თითზე შეიგძნობა პერიტონეუმისა და მიმდებარე ორგანოების ბიძგები — ხველის ბიძგის სიმკტომი; იგი დამახასიათებელია მუცლის გარეთა თიანჭრებისათვის.

დიდი ზომის თიანჭრების დროს თიანჭრის შიგთავსის ხასიათის დასადგენად ახორციელებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, შარდის ბუშტის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

მკურნალობა. ბავშვებში ჭიპის თიანჭრის დროს წარმოებს კონსერვატიული მკურნალობა, რაც გულისხმობს ნახვევების გამოყენებას, რომელიც ეწინააღმდეგება შინაგანი ორგანოების გამოსვლას. მოზრდილებში გამოიყენება სხვადასხვა სახის ბანდაჟები. ბანდაჟის ტარებას ურჩევენ პაციენტებს, რომელთა ოპერაცია შეუძლებელია (გულის, ფილტვების, თირკმლების ქრონიკული დაავადებები დეკომპენსაციის სტადიაში, ღვიძლის ციროზი, დერმატიტი, ეგზემა, ავთვისებიანი წარმონაქმნები). ბანდაჟი ეწინააღმდეგება შინაგანი ორგანოების გამოსვლას თიანჭრის პარკში და ხელს უწყობს თიანჭრის კარის დროებით დახურვას. ბანდაჟის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ ჩაბრუნებადი თიანჭრების დროს. მისმა ხანგრძლივად ტარებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის კედლის ატროფია, შინაგანი ორგანოებისა და თიანჭრის პარკის ერთმანეთთან შეხორცება ანუ ჩაუბრუნებელი თიანჭრის წარმოქმნა.

ჭირურგიული მკურნალობა თიანჭრის ისეთი მძიმე გართულებების თავიდან აცილების ძირითადი საშუალებაა, როგორიცაა მისი ჩაქვდება, ანთება და სხვ.

გაუთულებელი თიანჭრის დროს თიანჭრის გამობერილობაზე კვეთენ ქსოვილებს, თიანჭრის კარს, გამოყოფენ თიანჭრის პარკს და ხსნიან მას. პარკის შიგთავსს აბრუნებენ მუცლის ღრუში, კერავენ და კვანძვენ თიანჭრის პარკის ყელს. შემდეგ პარკს კვეთენ და აწარმოებენ მუცლის კედლის პლასტიკას, თიანჭრის კარის მიდამოში ადგილობრივი ქსოვილების ან, იშვიათად, ალოპლასტიკური მასალების მეშვეობით. თიანჭარკვეთას აწარმოებენ ადგილობრივი ან ზოგადი გაუტკივარებით.

პროფილაქტიკა. ბავშვებში თიანჭრის განვითარების თავიდან აცილება გულისხმობს ჩვილი ბავშვების ჰიგიენის დაცვას: ჭიპის მიდამოს სწორ მოვლას, რაციონალურ კვებას, ნაწლავების მოქმედების მოწესრიგებას. მოზრდილებში აუცილებელია რეგულარული ფიზიკური ვარჯიში, რომელიც საჭიროა, როგორც კუნთების ასევე მთელი ორგანიზმის გასაძლიერებლად.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ პირთა ადრეულ გამოვლენას, რომელთაც აღენიშნებათ მუცლის თიანჭრები, ასევე, ოპერაციების ჩატარება გართულებების განვითარებამდე. ამისათვის საჭიროა მოსახლეობის, კერძოდ მოსწავლეებისა და მოხუცების პროფილაქტიკური დათვალიერება.

საზარდულის თიანჭრები

საზარდულის თიანჭრები ყველა თიანჭრის 75%-ის შეადგენს. საზარდულის თიანჭრის მქონე პაციენტთა 90-94% მამაკაცია. საზარდულის თიანჭრები არის თანდაყოლილი და შეძენილი.

ემბრიოლოგიური მონაცემები. პერინატალური განვითარების მე-3 თვიდან მამრობითი სქესის ნაყოფში იწყება სათესლე ჯირკვლების დაშვების პროცესი. საზარდულის შიგნითა

რგოლის მიდამოში ვითარდება კედლისამყოლი პერიტონეუმის გამოდრეკა — პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი. განვითარების შემდეგ თვეებში ხდება პერიტონეუმის დივერტიკულის შემდგომი გამოზნეკა საზარდულის არხში, მე-7 თვის ბოლოს სათესლე ჯირკვლები იწყებენ პარკში ჩაშვებას. ბავშვის დაბადების მომენტში სათესლე ჯირკვლები უკვე მოთავსებულია პარკში, ხოლო პერიტონეუმის ვაგინალური წანაზარდი ხორცდება. მისი შეუზღოვებლობის დროს ვითარდება საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი, წანაზარდის ნაწილობრივი შეზღოვების შემთხვევაში მის ზოგიერთ უბანზე ჩნდება სათესლე ბაგირაკის წყალმანკი (ფუნიკოცელე).

საზარდულის მიდამოს ანატომია. მუცლის ღრუს მხრიდან მუცლის წინა კედლის დათვალიერებით (იხ. ჩან. სურ. 4.6) ჩანს პერიტონეუმის ხუთი ნაოჭი და ფოსო, რომლებიც წარმოადგენენ თიაქრის გამოსვლის ადგილებს. საზარდულის გარეთა ფოსო წარმოადგენს საზარდულის არხის ღრმა რგოლს, იგი მდებარეობს დაახლოებით საზარდულის (პუპარტის) იოგის შუახაზის ზემოთ 1-1,5 სმ-ზე. ნორმის ფარგლებში საზარდულის არხი წარმოადგენს ნაპრალისებრ სივრცეს, რომელიც მამაკაცებში ამოვსებულია სათესლე ბაგირაკით, ხოლო ქალებში საშვილოსნოს მრგვალი იოგით. საზარდულის არხი მიემართება ირიბად საზარდულის იოგისკენ და კაცებში მისი სიგრძე 4-5 სმ-ია.

საზარდულის არხის კედლები: წინა — მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი, ქვედა — პუპარტის იოგი, უკანა — მუცლის განივი ფასცია, ზედა — მუცლის შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების ქვედა კიდეები.

საზარდულის არხის გარეთა (ზედაპირული) რგოლი წარმოდგენილია მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ფეხებით, რომელთაგან ერთი მიმაგრებულია ბოქვენის შემადგენელზე, მეორე ბოქვენის სიმფიზზე. საზარდულის არხის ზედაპირული რგოლის ზომა სხვადასხვაგვარია. მისი განივი დიამეტრი 1,2-3 სმ-ია, ხოლო სიგრძე 2,3-3 სმ. ქალებში საზარდულის ზედაპირული რგოლი შედარებით მცირეა, ვიდრე მამაკაცებში.

მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთები, რომლებიც მდებარეობენ პუპარტის იოგის ღარში, უახლოვდება სათესლე ბაგირაკს, გადაუვლიან მას და წარმოქმნიან სხვადასხვა ფორმისა და ზომის საზარდულის შუალედს. შუალედის საზღვრებია: ქვემოდან — პუპარტის იოგი, ზემოდან — მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთის კიდეები, მედიალური მხრიდან — მუცლის სწორი კუნთის გარეთა კიდე. საზარდულის შუალედს შეიძლება ჰქონდეს ნაპრალისებრი, თითისტარისებრი ან სამკუთხა ფორმა. მისი სამკუთხა ფორმა მეტყველებს საზარდულის მიდამოს სისუსტეზე.

საზარდულის არხის ღრმა რგოლის მიდამოში განივი ფასცია ძაბრისებრი ფორმისაა და გადადის სათესლე ბაგირაკზე, რითაც იჭმნება სათესლე ბაგირაკისა და სათესლე ჯირკვლის საერთო ბუდე.

საშვილოსნოს მრგვალი იოგი საზარდულის არხის გარეთა ზერელის დონეზე იყოფა ბოქკოებად, რომლის ნაწილი მთავრდება ბოქვენის ძვალზე, ხოლო დანარჩენი ნაწილი იკარგება ბოქვენის მიდამოს კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში.

საზარდულის თანდაყოლილი თიაქრები. თუ პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი რჩება მთლიანად შეუზღოვებელი, მაშინ მისი ღრუ თავისუფლად უკავშირდება მუცლის ღრუს, შემდგომ ვითარდება საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი, რომლის პარკსაც წარმოადგენს პერიტონეუმის წანაზარდი. თანდაყოლილი საზარდულის თიაქრები ძირითადად გვხვდება ბავშვებში (90%), თუმცა თიაქრის ეს სახეობა (დაახლოებით 10-12%) დიდებშიც აღინიშნება.

საზარდულის შექნილი თიაქრები. ერთმანეთისგან განასხვავებენ საზარდულის სწორ და ირიბ თიაქრებს. ირიბი თიაქარი გამოდის საზარდულის გარეთა ფო-

სოდან, ხოლო სწორი — მედიალურიდან. არხისებრი ფორმის დროს თიაქრის პარკის ფსკერი აღწევს საზარდულის არხის გარეთა ზვრელამდე, ბაგირაკისებრი ფორმის დროს თიაქარი გამოდის საზარდულის არხისგარეთა ზვრელიდან და განლაგდება სათესლე ბაგირაკის სხვადასხვა სიმაღლეზე, ხოლო საზარდულ-სკროტალური ფორმის დროს თიაქარი ჩამოდის სათესლე ჭირკვლის პარკში და კიმავეს მას.

საზარდულის ირიბი თიაქარი მას აქვს ირიბი მიმართულება მხოლოდ დაავადების საწყის ეტაპზე. თიაქრის ზომის გაზრდასთან ერთად საზარდულის არხის შიგნითა ზვრელი ფართოვდება მედიალური მიმართულებით და შიგნით სწევს ეპიგასტრიულ სისხლძარღვებს. რაც უფრო მედიალურად ფართოვდება თიაქრის კარი, მით უფრო სუსტდება საზარდულის არხის უკანა კედელი. დიდი ხნის საზარდულ-სკროტალური თიაქრების დროს საზარდულის არხი იძენს სწორ მიმართულებას და მისი ზედაპირული ზვრელი მდებარეობს თითქმის ერთ ღონეზე შიგნითა ზვრელთან (ირიბი თიაქარი გასწორებული სვლით). საზარდულის დიდი თიაქრების დროს სათესლე ჭირკვლის პარკი იზრდება ზომებში, ასო იმალება კანქვეშ და თიაქრის შიგთავსი დამოუკიდებლად არ ბრუნდება მუცლის ღრუში. ჩაბრუნების დროს ისმინება ნაწლავების ბუცბუცი.

საზარდულის სწორი თიაქარი გამოდის მუცლის ღრუდან მედიალური ფოსოს მეშვეობით და გამოზნიკავს განივ ფასციას (საზარდულის უკანა კედელს). საზარდულის არხის გარეთა რგოლის გავლისას იგი განთავსდება სკროტუმის ფესვთან პუპარტის იოგის ზემოთ მრგვალი წარმონაქმნის სახით. განივი ფასცია ხელს უშლის საზარდულის სწორი თიაქრის ჩამოსვლას სათესლე ჭირკვლის პარკში. ხშირად საზარდულის სწორი თიაქარი არის ორმხრივი.

საზარდულის დაცურებული თიაქრები ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც თიაქრის პარკის ერთ-ერთ კედელს წარმოადგენს პერიტონეუმით ნაწილობრივ დაფარული ორგანო (მაგ.: შარდის ბუშტი; ბრმა ნაწლავი) (იხ. ჩანართზე სურ. 4.7). ზოგჯერ თიაქრის პარკი არ არსებობს და მთელი გამოზნიკელობა წარმოდგენილია მხოლოდ დაცურებული ორგანოს სეგმენტებით, რომელიც არ არის დაფარული პერიტონეუმით. დაცურებული თიაქრები არის საზარდულის ყველა თიაქრების 1-1,5%. ისინი წარმოიქმნება თიაქრის პარკთან მიმდებარე სეროზული გარსს მოკლებული ნაწლავის სეგმენტების ან შარდის ბუშტის შეხორცების შედეგად.

აუცილებელია დაცურებული თიაქრის ანატომიური თავისებურებების ცოდნა იმისათვის, რომ ოპერაციის დროს თიაქრის პარკის ნაცვლად არ გაიკვეთოს ნაწლავის ან შარდის ბუშტის კედელი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჩამოყალიბებული საზარდულის თიაქრის გამოცნობა არ არის რთული. ანაწნეზი დამახასიათებელია: თიაქრის უეცარი განვითარება ფიზიკური დატვირთვის დროს ან თანდათანობითი განვითარება და გამობერილობის გამოჩენა გაკინთვის დროს ვერტიკალურ მდგომარეობაში და ჩაბრუნება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. პაციენტებს აწუხებთ ტკივილი თიაქრის მიდამოში, მუცელში, დისკომფორტის შეგრძნება სიარულის დროს.

პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში დათვალიერება წარმოდგენას გვაძლევს საზარდულის მიდამოების ასიმეტრიის შესახებ. მუცლის კედლის გამობერილობის შემთხვევაში შეიძლება დადგინდეს მისი ფორმა და ზომა.

რგოლის მიდამოში ვითარდება კედლისამყოლი პერიტონეუმის გამოღრეკა — პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი. განვითარების შემდეგ თვეებში ხდება პერიტონეუმის დივერტიკულის შემდგომი გამოზნექა საზარდულის არხში, მე-7 თვის ბოლოს სათესლე ჯირკვლები იწყებენ პარკში ჩაშვებას. ბავშვის დაბადების მომენტში სათესლე ჯირკვლები უკვე მოთავსებულია პარკში, ხოლო პერიტონეუმის ვაგინალური წანაზარდი ხორცდება. მისი შეუხორცებლობის დროს ვითარდება საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი, წანაზარდის ნაწილობრივი შეხორცების შემთხვევაში მის ზოგიერთ უბანზე ჩნდება სათესლე ბაგირაკის წყალმანკი (ფუნიკოცელე).

საზარდულის მიდამოს ანატომია. მუცლის ღრუს მხრიდან მუცლის წინა კედლის დათვალეირებით (იხ. ჩან. სურ. 4.6) ჩანს პერიტონეუმის ხუთი ნაოჭი და ფოსო, რომლებიც წარმოადგენენ თიაქრის გამოსვლის ადგილებს. საზარდულის გარეთა ფოსო წარმოადგენს საზარდულის არხის ღრმა რგოლს, იგი მდებარეობს დაახლოებით საზარდულის (პუპარტის) იოგის შუახაზის ზემოთ 1-1,5 სმ-ზე. ნორმის ფარგლებში საზარდულის არხი წარმოადგენს ნაპრალისებრ სივრცეს, რომელიც მამაკაცებში ამოვსებულია სათესლე ბაგირაკით, ხოლო ქალებში საშვილოსნოს მრგვალი იოგით. საზარდულის არხი მიემართება ირიბად საზარდულის იოგისკენ და კაცებში მისი სიგრძე 4-5 სმ-ია.

საზარდულის არხის კედლები: წინა — მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი, ქვედა — პუპარტის იოგი, უკანა — მუცლის განივი ფასცია, ზედა — მუცლის შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების ქვედა კიდეები.

საზარდულის არხის გარეთა (ზედაპირული) რგოლი წარმოდგენილია მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ფენებით, რომელთაგან ერთი მიმაგრებულია ბოქვენის შემადგენელზე, მეორე ბოქვენის სიმფიზზე. საზარდულის არხის ზედაპირული რგოლის ზომა სხვადასხვაგვარია. მისი განივი დიამეტრი 1,2-3 სმ-ია, ხოლო სიგრძე 2,3-3 სმ. ქალებში საზარდულის ზედაპირული რგოლი შედარებით მცირეა, ვიდრე მამაკაცებში.

მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთები, რომლებიც მდებარეობენ პუპარტის იოგის ღარში, უახლოვდება სათესლე ბაგირაკს, გადაუვლიან მას და წარმოქმნიან სხვადასხვა ფორმისა და ზომის საზარდულის შუალედს. შუალედის საზღვრებია: ქვემოდან — პუპარტის იოგი, ზემოდან — მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთის კიდეები, მედიალური მხრიდან — მუცლის სწორი კუნთის გარეთა კიდე. საზარდულის შუალედს შეიძლება ჰქონდეს ნაპრალისებრი, თითისტარისებრი ან სამკუთხა ფორმა. მისი სამკუთხა ფორმა მეტყველებს საზარდულის მიდამოს სისუსტეზე.

საზარდულის არხის ღრმა რგოლის მიდამოში განივი ფასცია ძაბრისებრი ფორმისაა და გადადის სათესლე ბაგირაკზე, რითაც იქმნება სათესლე ბაგირაკისა და სათესლე ჯირკვლის საერთო ბუდე.

საშვილოსნოს მრგვალი იოგი საზარდულის არხის გარეთა ზერელის დონეზე იყოფა ბოქკოვებად, რომლის ნაწილი მთავრდება ბოქვენის ძვალზე, ხოლო დანარჩენი ნაწილი იკარგება ბოქვენის მიდამოს კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში.

საზარდულის თანდაყოლილი თიაქრები. თუ პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი რჩება მთლიანად შეუხორცებელი, მაშინ მისი ღრუ თავისუფლად უკავშირდება მუცლის ღრუს, შემდგომ ვითარდება საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი, რომლის პარკსაც წარმოადგენს პერიტონეუმის წანაზარდი. თანდაყოლილი საზარდულის თიაქრები ძირითადად გვხვდება ბავშვებში (90%), თუმცა თიაქრის ეს სახეობა (დაახლოებით 10-12%) დიდებშიც აღინიშნება.

საზარდულის შექნილი თიაქრები. ერთმანეთისგან განასხვავებენ საზარდულის სწორ და ირიბ თიაქრებს. ირიბი თიაქარი გამოდის საზარდულის გარეთა ფო-

სოდან, ხოლო სწორი — მედიალურიდან. არხისებრი ფორმის დროს თიაქრის პარკის ფსკერი აღწევს საზარდულის არხის გარეთა ზვრელამდე, ბაგირაკისებრი ფორმის დროს თიაქარი გამოდის საზარდულის არხისგარეთა ზვრელიდან და განლაგდება სათესლე ბაგირაკის სხვადასხვა სიმაღლეზე, ხოლო საზარდულ-სკროტალური ფორმის დროს თიაქარი ჩამოდის სათესლე ჭირკვლის პარკში და ჰიშავს მას.

საზარდულის ირიბი თიაქარი მას აქვს ირიბი მიმართულება მხოლოდ დაავადების საწყის ეტაპზე. თიაქრის ზომის გაზრდასთან ერთად საზარდულის არხის შიგნითა ზვრელი ფართოვდება მედიალური მიმართულებით და შიგნით სწევს ეპიგასტრიულ სისხლძარღვებს. რაც უფრო მედიალურად ფართოვდება თიაქრის კარი, მით უფრო სუსტდება საზარდულის არხის უკანა კედელი. დიდი ხნის საზარდულ-სკროტალური თიაქრების დროს საზარდულის არხი იძენს სწორ მიმართულებას და მისი ზედაპირული ზვრელი მდებარეობს თითქმის ერთ დონეზე შიგნითა ზვრელთან (ირიბი თიაქარი გასწორებული სვლით). საზარდულის დიდი თიაქრების დროს სათესლე ჭირკვლის პარკი იზრდება ზომებში, ასო იმალება კანქვეშ და თიაქრის შიგთავსი დამოუკიდებლად არ ბრუნდება მუცლის ღრუში. ჩაბრუნების დროს ისმინება ნაწლავების ბუყბუყი.

საზარდულის სწორი თიაქარი გამოდის მუცლის ღრუდან მედიალური ფოსოს მეშვეობით და გამოზნიქავს განივ ფასციას (საზარდულის უკანა კედელს). საზარდულის არხის გარეთა რგოლის გავლისას იგი განთავსდება სკროტუმის ფესვთან პუპარტის იოგის ზემოთ მრგვალი წარმონაქმნის სახით. განივი ფასცია ხელს უშლის საზარდულის სწორი თიაქრის ჩამოსვლას სათესლე ჭირკვლის პარკში. ხშირად საზარდულის სწორი თიაქარი არის ორმხრივი.

საზარდულის დაცურებული თიაქრები ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც თიაქრის პარკის ერთ-ერთ კედელს წარმოადგენს პერიტონეუმით ნაწილობრივ დაფარული ორგანო (მაგ.: შარდის ბუშტი; ბრმა ნაწლავი) (იხ. ჩანართზე სურ. 4.7). ზოგჯერ თიაქრის პარკი არ არსებობს და მთელი გამოზნიქილობა წარმოდგენილია მხოლოდ დაცურებული ორგანოს სეგმენტებით, რომელიც არ არის დაფარული პერიტონეუმით. დაცურებული თიაქრები არის საზარდულის ყველა თიაქრების 1-1,5%. ისინი წარმოიქმნება თიაქრის პარკთან მიმდებარე სეროზული გარსს მოკლებული ნაწლავის სეგმენტების ან შარდის ბუშტის შეხორცების შედეგად.

აუცილებელია დაცურებული თიაქრის ანატომიური თავისებურებების ცოდნა იმისათვის, რომ ოპერაციის დროს თიაქრის პარკის ნაცვლად არ გაიკვეთოს ნაწლავის ან შარდის ბუშტის კედელი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჩამოყალიბებული საზარდულის თიაქრის გამოცნობა არ არის რთული. ანამნეზი დამახასიათებელია: თიაქრის უეცარი განვითარება ფიზიკური დატვირთვის დროს ან თანდათანობითი განვითარება და გამობერილობის გამოჩენა გაჭინთვის დროს ვერტიკალურ მდგომარეობაში და ჩაბრუნება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. პაციენტებს აწუხებთ ტკივილი თიაქრის მიდამოში, მუცელში, დისკომფორტის შეგრძნება სიარულის დროს.

პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში დათვალიერება წარმოდგენას გვაძლევს საზარდულის მიდამოების ასიმეტრიის შესახებ. მუცლის კედლის გამობერილობის შემთხვევაში შეიძლება დადგინდეს მისი ფორმა და ზომა.

საზარდულის არხის გარეთა რგოლის თითოთ გამოკვლევას აწარმოებენ პაციენტის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში თიაქრის პარკის ჩაბრუნების შემდეგ. ექიმი საჩვენებელი თითით ახდენს სათესლე ჭირკვლის პარკის ინვაგინაციას, ხვდება საზარდულის არხის ზედაპირულ რგოლში, რომელიც მდებარეობს ბოქვენის შემადგენლების შიგნით და ოდნავ ზემოთ. ნორმის ფარგლებში მამაკაცების საზარდულის არხის ზედაპირული რგოლი ატარებს თითის წვერს. საზარდულის არხის სუსტი უკანა კედლის დროს შესაძლებელია თითი შევიდეს ბოქვენის ძვლის ჰორიზონტალური ტოტის იქით, რაც არ ხერხდება უკანა კედლის ნორმალური განვითარების დროს, რომელიც შექმნილია მუცლის განივი ფასციით. არკვევენ ჩახველების ბიძგის სიმპტომს. იკვლევენ ორივე საზარდულის არხს, აუცილებელია სათესლე ჭირკვლის პარკის ორგანოთა გამოკვლევა (სათესლე ბაგირაკების, ჭირკვლების და დანამატების პალპაცია).

ქალებში საზარდულის თიაქრების დიაგნოსტიკა ხორციელდება დათვალიერებით და პალპაციით (რადგან საზარდულის არხის გარეთა რგოლში თითით შეღწევა პრაქტიკულად შეუძლებელია). საჭიროა საზარდულის თიაქრის განსხვავება საზარდულის არხში მოთავსებული საშვილოსნოს მრგვალი იოგის კისტისაგან. თიაქრისგან განსხვავებით იგი არ იცვლის ზომებს პაციენტის ჰორიზონტალური მდებარეობის დროს, პერკუსიული ხმიანობა ყოველთვის ყრუა, როდესაც თიაქრის შემთხვევაში შეიძლება იყოს ტიმპანიტი.

საზარდულის ირიბი თიაქარი, სწორი თიაქრისგან განსხვავებით, ხშირად გვხვდება ბავშვთა და საშუალო ასაკში; იგი ძირითადად სათესლე პარკში ჩამოდის და ცალმხრივია, საზარდულის ირიბი თიაქრის დროს საზარდულის არხის უკანა კედელი კარგადაა გამოხატული და ხველის ბიძგის მიმართულება შეიგრძნობა გვერდიდან, საზარდულის არხის დროს რგოლის მხრიდან. თიაქრის პარკი გადის სათესლე ბაგირაკის ელემენტებში, ამიტომ ობიექტური გამოკვლევის დროს აღინიშნება სათესლე ბაგირაკის გამსხვილება თიაქრის მხარეს.

საზარდულის სწორი თიაქრები ხშირად აღინიშნება მოხუცებში. თიაქარი მრგვალი ფორმისაა და მოთავსებულია საზარდულის იოგის მედიალურ ნაწილში. თიაქარი იშვიათად ჩამოდის პარკში და ძირითადად ორმხრივია. ობიექტური გამოკვლევით, საზარდულის სწორი თიაქრების დროს საზარდულის არხის უკანა კედელი ყოველთვის დასუსტებულია. ხველის ბიძგი შეიგრძნობა ზუსტად საზარდულის არხის ზედაპირული რგოლის დონეზე. თიაქრის პარკი მოთავსებულია სათესლე ბაგირაკის შიგნით.

საზარდულის დაცურებულ თიაქარს პათოგნომური ნიშნები არ აქვს. თიაქარს ძირითადად ახასიათებს თიაქრის ფართო კარი. ხშირად გვხვდება მოხუცებში. მსხვილი ნაწლავის დაცურებული თიაქრის დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ირიგოსკოპიაც.

შარდის ბუშტის დაცურებული თიაქრის დროს პაციენტს აწუხებს შარდვის დარღვევა ან ორ მომენტად შარდვა: ჯერ იცლება შარდის ბუშტი, ხოლო თიაქარზე ზეწოლის შემდეგ ჩნდება მოშარდვის ახალი სურვილი. შარდის ბუშტის თიაქარზე ექვის დროს აუცილებელია გაკეთდეს ბუშტის კათეტერიზაცია და ცისტოგრაფია. ამ უკანასკნელმა შეიძლება გამოავლინოს შარდის ბუშტის ზომა და ფორმა, მასში კენჭების არსებობა.

დიფერენციული დიაგნოზი. საზარდულის თიაქარი უნდა განვასხვაოთ ჰიდროცელეს, ვარიკოცელესა და ბარძაყის თიაქრისაგან (იხ. „ბარძაყის თიაქრები“).

საზარდულის ჩაუბრუნებელი თიაქარი იწვევს სათესლე პარკის გადიდებას და იძენს ჰიდროცელეს (სათესლე ჭირკვლების წყალმანკი) დამახასიათებელ ნიშნებს. ამ დროს სათესლეების საკუთარ გარსებს შორის გროვდება სითხე და ხდება სათესლე პარკის ზომებში გადიდება. ჩაუბრუნებელი საზარდულ-სკროტალური თიაქრისგან განსხვავებით ჰიდროცელეს აქვს მრგვალი ან ოვალური ფორმა, თიაქარს კი მსხლისებრი ფორმა, მკვრივ-ელასტიური კონსისტენცია და გლუვი ზედაპირი. გასინჯული წარმონაქმნის განცალკევება სათესლე ჭირკვლებისა და მისი დანამატისგან შეუძლებელია, ხოლო დიდი ზომის ჰიდროცელე (რომელიც აღწევს საზარდულის არხის ზედაპირულ რგოლს) პალპაციის დროს ადვილად შეიძლება გამოიყოს მისგან. პერკუსიული ხმიანობა ჰიდროცელეზე მოყრუებულია, ხოლო თიაქარზე შეიძლება იყოს ტიმპანური. დიფერენციული დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი მეთოდია დიაფანოსკოპია (გაშუქება). მას აწარმოებენ ბნელ ოთახში, ფარანის მეშვეობით, რომელიც მჭიდროდ არის მიდებული სათესლე პარკის ზედაპირზე, თუ წარმონაქმნი შეიცავს სითხეს მისი ფერი უნდა იყოს მოწითალო, ხოლო თიაქრის პარკში მოთავსებული ნაწლავის მარყუქები და ბადექონი შუქს არ ატარებს.

საზარდულის თიაქარი, ასევე, ჰგავს ვარიკოცელეს (სათესლე ბაგირაკის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება), როდესაც პაციენტს ვერტიკალურ მდგომარეობაში აწუხებს ყრუ გამჭოლი ტკივილები სათესლე პარკში და აღინიშნება მისი ზომიერი გადიდება. პალპაციით შეიძლება გამოვლინდეს სათესლე ბაგირაკის ვენების გაფართოება, გაფართოებული ვენები ადვილად იჩუტება მათზე ზეწოლის ან სათესლე პარკის ზემოთ აწევის შედეგად. აღსანიშნავია, რომ ვარიკოცელე შეიძლება განვითარდეს თირკმლის ქვედა პოლუსის სიმსივნის მიერ სათესლე ვენის მიჭყლეტის შედეგად.

მკურნალობა. ძირითადი მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციის მიზანია საზარდულის არხის პლასტიკა. მას აწარმოებენ რამდენიმე ეტაპად. პირველი ეტაპი — საზარდულის არხზე მიდგომა: საზარდულის მიდამოში წარმოებს ირიბი გაკვეთა თეძოს ძვლის წინა ზედა წვეტიდან სიმფიზამდე საზარდულის იოგის გასწვრივ; კვეთენ მუცლის ირიბი კუნთის აპონევროზს. მის გარეთა ნაფლეთს ააშრევენ მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთებისგან, ხოლო შიგნითა ნაფლეთს სათესლე ბაგირაკისგან. მეორე ეტაპი — გამოყოფენ და კვეთენ თიაქრის პარკს. მესამე ეტაპი — კერავენ საზარდულის ღრმა რგოლს ნორმალურ ზომებამდე (0,6-0,8 სმ). მეოთხე ეტაპი — საზარდულის არხის პლასტიკა. საზარდულის არხის პლასტიკის მეთოდის შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ საზარდულის თიაქრის განვითარების ძირითადი მიზეზია მისი უკანა კედლის სისუსტე. საზარდულის სწორი თიაქრების რთული ფორმების დროს (სწორარხიანი ირიბი თიაქრები, დაცურებული რეციდივული თიაქრები) საჭიროა, საზარდულის არხის უკანა კედლის პლასტიკა. მცირე ზომის საზარდულის ირიბი თიაქრების დროს წინა კედლის გამაგრება და ღრმა რგოლის ნორმალურ ზომებამდე ამოკერვა შეიძლება გაკეთდეს ბავშვებსა და ახალგაზრდა ქალებში.

ბობროვ-ჟირარის წესი უზრუნველყოფს საზარდულის არხის წინა კედლის გამაგრებას. სათესლე ბაგირაკის ზემოთ საზარდულის იოგზე ეკერება ჯერ მუცლის განივი და შიგნითა ირიბი კუნთების კიდეები, შემდეგ, ცალკე ნაკერებით, მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ზემოთა ნაფლეთი. აპონევროზის ქვემო ნაფლეთს ნაკერებით ამაგრებენ მის ზემოთა ნაფლეთზე. ამით ქმნიან მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის დუბლიკატურას.

სპასოკუტოცკის წესი ბობროვ-ჟირარის წესის მოდიფიკაციაა და მისგან იმით განსხვავდება, რომ საზარდულის იოგზე მუცლის განივი და შიგნითა ირიბ კუნთთან ერთად ერთდროულად (ერთი ნაკერით) აკერებენ მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ზედა ნაფლეთს.

კიშბაროვსკის ნაკერი უზრუნველყოფს ერთნაირი ქსოვილების შეერთებას. ამ ნაკერის მეშვეობით მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ზედა ნაფლეთის კილით შეახვევენ მუცლის შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების კიდეებს. ნემსის პირველ ჩხვლეტას ახორციელებენ მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზიდან 11 სმ მანძილზე. ნემსს ატარებენ კუნთების კიდეების გასწვრივ, გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზს კერავენ ზედ კიდეებთან. ამავე ძაფით კერავენ საზარდულის იოგს. შედეგად წარმოიქმნება ერთნაირი ქსოვილების შეერთება (იხ. ჩანართზე სურ. 4.8).

ბასინის წესი უზრუნველყოფს საზარდულის არხის უკანა კედლის გამაგრებას (იხ. ჩანართზე სურ. 4.9). თიაქრის პარკის მოცილების შემდეგ, სათესლე ბაგირაკს გადაწევენ გვერდზე და მის ქვემოთ, საზარდულის იოგზე აკერებენ მუცლის განივ და შიგნითა ირიბ კუნთებს მუცლის განივ ფასციასთან ერთად. სათესლე ბაგირაკს ათავსებენ წარმოქმნილ კუნთოვან კედელზე. ღრმა ნაკერები ხელს უწყობს საზარდულის არხის უკანა კედლის გამაგრებას. მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის კიდეებს კერავენ სათესლე ბაგირაკის ზემოთ.

კუკუჟანოვის წესი გამოიყენება საზარდულის თიაქრების სწორი და რთული თიაქრების დროს. ხორციელდება მუცლის სწორი კუნთის კალთისა და ბოქვენის ზედა (კუპერის) იოგის ერთმანეთთან მიკერება ბოქვენის ბორცვიდან თემოს სისხლძარღვების ფასციურ ბუდეზე. შემდეგ შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების შეერთებული მყესი, განივი ფასციის გაკვეთილ ზემო და ქვემო კიდეებთან ერთად ეკერება საზარდულის იოგზე. ოპერაციას ამთავრებენ მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის დუბლიკატურის შექმნით.

პოსტემპსკის წესი გულისხმობს საზარდულის არხისა და საზარდულის შუალედის სრულ ლიკვიდაციას და სრულიად ახალი მიმართულების მქონე საზარდულის არხის შექმნას. მუცლის სწორი კუნთის ბუდის კიდე, შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების შეერთებულ მყესთან ერთად ეკერება ბოქვენის ზემო იოგზე. შემდეგ აპონევროზის ზედა ნაფლეთს მუცლის შიგნითა ირიბ და განივ კუნთებს ერთად აკერებენ თემო-ბოქვენის ზონარს და საზარდულის იოგს. ამ ნაკერებით ხორციელდება სათესლე ბაგირაკის უკიდურეს ლატერალურ მხარეზე გადაწევა. მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ქვედა ნაფლეთს (რომელიც გადის სათესლე ბაგირაკის ქვეშ) აფიქსირებენ აპონევროზის ზედა ნაფლეთზე. ახლად შექმნილმა „საზარდულის არხმა“ სათესლე ბაგირაკთან ერთად უნდა გაიაროს კუნთოვან-აპონევროზული შრე ირიბი მიმართულებით უკნიდან წინ და შიგნიდან გარეთ ისე, რომ მისი გარეთა და

შიგნითა ხვრელები არ უნდა უსწორდებოდეს ერთმანეთს. სათესლე ბაგირაკს ათავსებენ აპონევროზზე, მის ზემოთ კი კერავენ კანქვეშა ცხიმოვან შრესა და კანს.

ბარძაყის თიაქრები.

ბარძაყის თიაქრები განლაგებულია ბარძაყზე და ბარძაყის სამკუთხედის მიდამოში. ისინი შეადგენს მუცლის თიაქრების 5-8%-ს. ეს თიაქრები განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ქალებში, რაც აიხსნება კუნთოვანი და სისხლძარღვოვანი შუალედების ძლიერი გამოხატულებითა და საზარდულის იოგის შედარებითი სისუსტით.

საზარდულის იოგსა და მენჯის ძვლებს შორის მოთავსებულია სივრცე, რომელიც თეძო-ქედის ფასციით იყოფა ორ ნაწილად — კუნთოვან და სისხლძარღვოვან შუალედებად. კუნთოვან შუალედში მდებარეობს თეძო-წელის კუნთი და ბარძაყის ნერვი. სისხლძარღვოვან შუალედში მდებარეობს ბარძაყის არტერია და ვენა. ბარძაყის ვენასა და შუალედის იოგს შორის არის მცირე სივრცე, რომელიც შევსებულია ბოჭკოვან-შემაერთებული ქსოვილით და პიროგოვ-როზენმიულერის ლიმფური კვანძით. ამ სივრცეს უწოდებენ ბარძაყის რგოლს, საიდანაც ვითარდება ბარძაყის თიაქარი. რგოლის საზღვრები: ზემოდან — საზარდულის იოგი, ქვემოდან — ბოჭკვნის ძვლის ქედი, გარედან — ბარძაყის ვენა, შიგნიდან — შუალედის (ჟიმბერნატის) იოგი. ნორმის ფარგლებში ბარძაყის არხი არ არსებობს. იგი ყალიბდება ბარძაყის თიაქრის განვითარებისას. ოვალური ფოსო, რომელიც მოთავსებულია ბარძაყის განიერ ფასციაზე წარმოადგენს ბარძაყის არხის გარეთა რგოლს.

ყველაზე ხშირად ვითარდება მუცლის ღრუდან ბარძაყის რგოლის გზით გამომავალი თიაქარი. თიაქრის პარკი წინ წაწევს პრეპერიტონეულ ქსოვილს და პიროგოვ-როზენმიულერის ლიმფურ კვანძს. საზარდულის იოგის ქვეშ გამოსვლის შემდეგ თიაქარი თავსდება ოვალურ ფოსოში ბარძაყის ვენიდან შიგნით. ზოგჯერ თიაქარი გამოდის ბარძაყის არტერიასა და ვენას შორის. ბარძაყის თიაქარი იშვიათად არის დიდი, აქვს მიღრეკილება ჩაჭედვისკენ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ბარძაყის თიაქრის დამახასიათებელი ნიშანია გამობერილობა ბარძაყ-საზარდულის ნაკეცის მიდამოში. მას აქვს მცირე ზომის ნახევარსფერული წარმონაქმნის სახე და მოთავსებულია საზარდულის იოგის ქვემოთ, ბარძაყის სისხლძარღვების მედიალურად. ზოგჯერ თიაქრის პარკი აღის ზემოთ და მდებარეობს საზარდულის არხზე.

დიფერენციული დიაგნოზი. ბარძაყის თიაქარი უნდა განვასხვავოთ საზარდულის თიაქრისგან. ბარძაყის შეუსწორებელ თიაქარს ძალიან ჰგავს ლიპომები, რომლებიც განლაგებულია ბარძაყის სამკუთხედის ზედა ნაწილში. ლიპომას აქვს წილოვანი აგებულება და არ არის დაკავშირებული ბარძაყის არხის გარეთა რგოლთან. ბარძაყის თიაქრის სიმულაცია, ასევე, შეიძლება მოახდინოს ბარძაყის სამკუთხედის მიდამოში მდებარე გადიდებულმა ლიმფურმა კვანძებმა (ქრონიკული ლიმფადენიტი, მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში).

ბარძაყის თიაქარი წააგავს, ასევე, დიდი კანქვეშა ვენის ვარიკოზულ კვანძს, რომელიც მოთავსებულია ბარძაყის ვენასთან მისი შეერთების ადგილას. ამ დროს დამახასიათებელია ბარძაყისა და წვივის კანქვეშა ვარიკოზული

გაგანიერება, ადვილი კუმშვადობა და ზეწოლის მოცილების შემთხვევაში სისხლით სწრაფი ავსება. ვარიკოზული კვანძის აუსკულტაციით მოისმინება სისხლძარღვოვანი შუილი.

პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში საზარდულის იოგის ქვემოთ შეშუპების გაჩენა შეიძლება განპირობებული იყოს ჩამონაწვეთი აბსცესის (რომელიც ვითარდება ხერხემლის წელის ნაწილის ტუბერკულოზის დროს) გავრცელებით წელის კუნთიდან ბარძაყამდე. აბსცესი, თიაქრის მსგავსად, ზეწოლის შედეგად მცირდება ზომებში. თიაქრისგან განსხვავებით ჩამოწვევითი აბსცესის დროს შეიძლება აღინიშნოს ფლუქტუაციის სიმპტომი, ხერხემლის წანაზარდებზე ზეწოლის შემთხვევაში მტკივნეული წერტილები, ხოლო ხერხემლის სვეტის დატვირთვისას ტკივილი ხერხემლის წელის არეში. ხერხემლის ტუბერკულოზის დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია ხერხემლის რენტგენოგრაფია.

მკურნალობა. გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობის რამდენიმე წესი.

ბასინის წესი (იხ. ჩანართზე სურ. 4.10). განაკვეთს აკეთებენ საზარდულის იოგის ქვემოთ, მის გასწვრივ, თიაქრის გამობერილობაზე. თიაქრის კარს ხურავენ საზარდულისა და ბოქვენის ზემო იოგის გაკერვით, ადებენ 3-4 ნაკერს. ნაკერების მეორე რიგით, ბარძაყის განიერი ფასციის ნამღლისებრ კიდესა და ქედის ფასციას შორის, ხურავენ ბარძაყის არხს.

რუჯი-პარლავეჩიოს წესი. განაკვეთს აკეთებენ ისევე, როგორც საზარდულის თიაქრის დროს, ხსნიან მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზს. გამოყოფენ საზარდულის შუალედს. განივ ფასციას კვეთენ სიგარძივი მიმართულებით. პერიტონეუმშია ქსოვილების გადაწვევით გამოყოფენ თიაქრის პარკის ყელს. თიაქრის პარკს გამოყოფენ ბარძაყის არხიდან, ხსნიან, გაკერავენ და აცილებენ. თიაქრის კარს ხურავენ მუცლის შიგნითა ირიბი, განივი კუნთისა და განივი ფასციის ზედა კიდეის მიკერებით საზარდულისა და ბოქვენის ზედა იოგებზე. საზარდულის არხის წინა კედლის პლასტიკას აწარმოებენ მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის დუბლიკატურის მეშვეობით.

ჭიპის თიაქრები

ჭიპის თიაქარი ეწოდება მუცლის ღრუს ორგანოთა გამოსვლას ჭიპის მიდამოში არსებულ მუცლის კედლის დეფექტში. ხშირად გვხვდება ჩვილ ბავშვებსა და დაახლოებით 40 წლის პირებში. ქალებში ჭიპის თიაქარი გვხვდება ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში, რაც გამოწვეულია ორსულობის დროს ჭიპის რგოლის გადაჭიმვით.

ემბრიონული თიაქრები (ომფალოცელე ანუ ჭიპლარის თიაქრები) განვითარების მანკია. ხასიათდება მუცლის კედლის ჩამოყალიბების შეფერხებით და ჭიპლარში შინაგანი ორგანოების გამოსვლით. ავადობა შეადგენს 13000-4000 ახალშობილზე, რომელთაგან 10% დღენაკლია. დაავადების მიზეზია ჭიპლარის ფიზიოლოგიური თიაქრის ნაწილობრივი შეზარცება. მისი რეტრაქცია, ძირითადად, იწყება ნაწლავის მეორე მობრუნებისას ემბრიონული განვითარების მე-10 კვირას. თუ რეტრაქცია არ ხდება წარმოიქმნება ჭიპლარის ბაგირაკის დიდი თიაქარი (ომფალოცელე) ღვიძლის პროლაფსითა და სხვა ორგანოთა განვითარების პანკებით. პრაქტიკულად ეს არის მუცლის კედლის თიაქარი.

თიაქრის კარს წარმოადგენს ჰიპის რგოლი, თიაქრის პარკს შეადგენს თიაქრის ბაგირაკის გარსები, რომლებიც გადაჰქიპულია თხელი, გამჭვირვალე მემბრანის სახით, დაფარულია ამნიონის გარსითა და პერიტონეუმით. თიაქრის პარკში მოთავსებულია მსხვილი და წვრილი ნაწლავი, ღვიძლის ნაწილები და სხვა ორგანოები. ღვიძლის გამოვარდნა ცუდი ნიშანია, რადგან ეს მეტყველებს ემბრიონული განვითარების ადრეულ დარღვევაზე და მიმდინარეობს სხვა ორგანოთა (ხშირად მრავლობითი) განვითარების მანკებით ახალშობილთა 40-50%-ში. განვითარების მანკები მოიცავს, როგორც მუცლის ღრუს ორგანოებს, ასევე გულს, ტვინს, შარდ-სასქესო სისტემას, ღიაფრაგმას, ჩონჩხს.

ომფალოცელე შეიძლება ამოვიცნოთ პრენატალურ პერიოდში ულტრაბგერითი გამოკვლევით. ამასთან ერთად შეიძლება გამოვლინდეს ნაყოფის განვითარების სხვა მანკები და წამოიჭრას ორსულობის დროული შეწყვეტის საკითხი.

მკურნალობა. აწარმოებენ დეფექტის ქირურგიულ დახურვას რაც შეიძლება ადრეულ ვადებში. ოპერაციის წინ ახორციელებენ შემდეგ ღონისძიებებს: ბავშვის გაციებისა და მასთან დაკავშირებული შოკის თავიდან ასაცილებლად თიაქარს ფეხებზე სტერილურ ზეწარსა და ალუმინის თხელ ფირფიტას; ბავშვს აწვენენ გვერდზე, ღვიძლის პროლაფსის გამო ქვემო ღრუ ვენის მოჰყვლეტის თავიდან ასაცილებლად; კუჭში დგამენ ზონდს შიგთავსის ამოსაღებად; ადგენენ სხვა ორგანოთა მანკებს; აწარმოებენ ინტენსიურ გადასხმებს მეტაბოლურ დარღვევათა გამოსწორებისთვის, ანტიბიოტიკოთერაპიას. მცირე ომფალოცელეს დროს ჰიპლარის დაგრებით შეიძლება მუცლის შიგთავსის რეპონირება და ფუძესთან ლიგატურის დადება. დიდი ომფალოცელეს დროს საჭიროა პლასტიკური ოპერაცია მუცლის ღრუს მოცულობის გასაზრდელად, რომელიც ხორციელდება ტვინის მაგარი გარსის ან გულის პერანგის ლიოფილიზებული ნაფლეთებით ჯიბის შექმნით, რომლებიც გუმბათისებრად ეყრება მუცლის კედელსა და პერიტონეუმზე. იმპლანტატი იფარება ბავშვის კანით. პროგნოზი უარესდება სხვა ორგანოთა მანკების შემთხვევაში. სიკვდილიანობა 15-20%-ია.

ჭიმის თიაქრება ბავშვებში ვითარდება დაბადებიდან პირველ 6 თვეში, როდესაც ჯერ ბოლომდე არ არის ჩამოყალიბებული ჰიპის რგოლი. ჰიპის რგოლის გაფართოებასა და თიაქრის წარმოქმნას ხელს უწყობს სხვადასხვა დაავადებები, რომელიც მიმდინარეობს მუცლის წნევის მომატებით (ყვიანახველა, ფიმოზი, დიზენტერია). თიაქრები ბავშვებში ხშირად მცირე ზომისაა.

სიმპტომები. დამახასიათებელია ტკივილი მუცელში, გამობერილობა ჰიპის მიდამოში, რომელიც ქრება ზეწოლით, ჰიპის რგოლის გაფართოება. ბავშვებში ჰიპის თიაქრები ძირითადად არ იქედება, მაგრამ ეს გართულება მაინც მოსალოდნელია. მშობლებმა უნდა იცოდნენ ჩაქედვის სიმპტომები და ბავშვის პოსპიტალიზაციის აუცილებლობა ამ გართულების შემთხვევაში.

მკურნალობა. პატარა ბავშვებში შესაძლებელია თვითგანკურნება 3-6 წლის ასაკში. კონსერვატიული მკურნალობა ინიშნება იმ შემთხვევაში, თუ თიაქარი ბავშვს არ აწუხებს. ინიშნება მასაჟი, სამკურნალო ტანვარჯიში, რაც ხელს უწყობს მუცლის კედლის განვითარებას და გამაგრებას. ჰიპის მიდამოში ადებენ კრამიტისმაგვარ წებოვან ნახვევს, რომელიც ხელს უშლის შინაგანი ორგანოების ამოსვლას თიაქრის პარკში. თუ 3-5 წლისთვის თვითგანკურნება არ მოხდა, მაშინ ჰიპის რგოლი თავისით აღარ შეხორცდება. ამ შემთხვევაში საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა. უფრო ადრეულ ასაკში ოპერაცია აუცილებელია თიაქრის ხშირი, ნაწილობრივი ჩაქედვის, მისი ზომების სწრაფი გა-

ზრდის დროს. ოპერაციის დროს ჭიპის რგოლს კერავენ ქისისებრი ნაკერით (ლექსერის წესი) ან ცალკე კვანძოვანი ნაკერით. ჭიპის ღიდი თიაქრების დროს გამოიყენება საპეეკოს და მეიოს წესები. ოპერაციის დროს საჭიროა ჭიპის შენარჩუნება, რადგან მისმა უქონლობამ შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის ფსიქიკური ტრავმა.

ჭიპის თიაქრები მოზრდილებში შეადგენს მუცლის გარეთა თიაქრების 5%-ს. მათი განვითარების მიზეზებია ჭიპის მიდამოს თანდაყოლილი დეფექტები, განმეორებითი ორსულობები (რომლებიც მიმდინარეობდა საჭირო რეჟიმის დაუცველად) და ა.შ.

სიმპტომები. დამახასიათებელია გამობერილობა ჭიპის მიდამოში, რომელიც თანდათან იზრდება ზომებში, ტკივილი მუცელში ფიზიკური დატვირთვისა და ხველის დროს. ჭიპის თიაქრის დიაგნოსტიკა რთული არაა, რადგან მისი სიმპტომები თავისებურია. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ გამკვრივება ჭიპის მიდამოში შეიძლება იყოს კუჭის კიბოს მეტასტაზი. ყველა პაციენტს, რომელსაც აქვს ჭიპის თიაქარი, უნდა ჩაუტარდეს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ან გასტროდუოდენოსკოპია თიაქარის თანმხლები დაავადებების გამოსავლენად, რომელიც იწვევს ტკივილს მუცლის ზედა ნახევარში.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია — მუცლის კედლის ავტოპლასტიკა საპეეკოს ან მეიოს წესით.

საპეეკოს წესი. ცალკე ნაკერებით (რომელიც აერთებს ერთი მხრივ, მუცლის თეთრი ხაზის აპონევროზის კიდე, ხოლო მეორე მხრივ, მუცლის სწორი კუნთის ბუდის უკანა მედიალურ ნაწილს) ქმნიან კუნთოვან-აპონევროზული ნაფლეთებით შექმნილ გასწვრივი მიმართულების დუბლიკატურას. შემდეგ ზედაპირულ ნაფლეთს აკერებენ ქვედას დუბლიკატურის სახით.

მეიოს წესი. ორი განივი განაკვეთით კვეთენ კანს ჭიპთან ერთად. თიაქრის პარკის გამოყოფისა და ამოკვეთის შემდეგ თიაქრის კანს აფართოებენ ორი განივი განაკვეთით მუცლის თეთრ ხაზზე და მუცლის სწორი კუნთების ბუდის წინა კედელზე მათ შიგნითა კიდებამდე. აპონევროზის ქვედა ნაფლეთს II-სებრი ნაკერით კერავენ ზედა ნაფლეთის ქვეშ, რომელსაც დუბლიკატურის სახით ცალკე ნაკერებით აკერებენ ქვედა ნაფლეთს.

მუცლის თეთრი ხაზის თიაქრები

მუცლის თეთრი ხაზის თიაქრები შეიძლება იყოს ჭიპზედა, ჭიპისახლო და ჭიპქვედა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.11). ეს უკანასკნელი გვხვდება ძალიან იშვიათად. ჭიპის ახლო თიაქრები ხშირად მდებარეობს ჭიპის გვერდით.

სიმპტომები. დამახასიათებელია ტკივილი ეპიგასტრიუმში, რომელიც ძლიერდება საჭმლის მიღების შემდეგ და მუცელშიდა წნევის გაზრდისას. პაციენტის გამოკვლევით ვლინდება თიაქრის დამახასიათებელი სიმპტომები. საჭიროა გამოკვლევების ჩატარება იმ დაავადებათა გამოსავლენად, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ეპიგასტრიუმში ტკივილი.

მკურნალობა. ოპერაცია გულისხმობს აპონევროზის ზერელის დახურვას ქისისებრი ან ცალკე კვანძოვანი ნაკერებით, თუ თიაქარს თან სდევს მუცლის

სწორი კუნთების დაშორიშორება, გამოიყენება ნაპალკოვის წესი – მუცლის სწორი კუნთების ბუდეებს შიგნითა კიდეებს კვეთენ სიგრძივად და კერავენ გაკვეთილი ბუდეების ჯერ შიგნითა, ხოლო შემდეგ გარეთა ფურცლების კიდეებს. ამით იქმნება მუცლის თეთრი ხაზის დუბლიკატურა.

ტრავმული და პოსტოპერაციული თიაქრები

ტრავმული თიაქრები ვითარდება მუცლის ტრავმის შედეგად, როდესაც კანქვეშ იხევა მუცლის კუნთები, მათი ფასციები და აპონევროზი. მუცელშიდა წნევის შედეგად პარიეტული პერიტონეუმი და შინაგანი ორგანოები გამოდის ნაპრალში და ვითარდება თიაქარი მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით.

მკურნალობა. ოპერაციული გზით ხურავენ თიაქრის კარს. ამ დროს გამოიყენება მეთოდი, რომელიც ყველაზე ხელსაყრელია მუცლის კედლის გასამტკიცებლად.

პოსტოპერაციული თიაქრები წარმოიქმნება პოსტოპერაციული ნაწიბურის მიდამოში. მისი განვითარების მიზეზია გაკერილი აპონევროზის კიდეების დაცილება ან მასში დეფექტის (ტამპონის) ჩატოვება, ჭრილობის დაჩირქება, დიდი ფიზიკური დატვირთვა პოსტოპერაციულ პერიოდში.

მკურნალობა. გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა. მცირე ზომის თიაქრების დროს შეიძლება დეფექტის დახურვა ადგილობრივი ქსოვილებით. დიდი თიაქრების დროს ოპერაცია რთულია, რადგან ხშირად თიაქრის შიგთავსი შეხორცებულია პარკთან, ხოლო მუცლის კედელში აღინიშნება დიდი დეფექტები. ამ დროს გამოიყენება ავტოპლასტიკის, ალოპლასტიკისა და კომბინირებული პლასტიკის მეთოდები (თუ დეფექტის დახურვა ადგილობრივი ქსოვილებით ვერ ხერხდება).

მუცლის თიაქრების იშვიათი სახეობები

მახვილისებრი მორჩის თიაქრები წარმოიქმნება მასში დეფექტის არსებობის დროს. მახვილისებრი მორჩის ხერელში შეიძლება გამოვიდეს, როგორც პერიტონეუმინა ლიპომა, ასევე ჭეშმარიტი თიაქრები. დიაგნოზი დაისმის მახვილისებრი მორჩის მიდამოში სიმსივნის აღმოჩენის, მასში დეფექტის არსებობისა და მისი რენტგენოგრაფიული მონაცემების საშუალებით.

მკურნალობა. წარმოებს მახვილისებრი მორჩის რეზექცია და მუცლის სწორი კუნთების ბუდეების კიდეების გაკერვა.

გვერდითი თიაქარი (ნახევარმთვარისებრი ხაზის თიაქარი) გამოდის მუცლის კედლის აპონევროზის იმ ნაწილის დეფექტში, რომელიც მოთავსებულია ნახევარმთვარისებრი (სპიგელის) ხაზის (მუცლის განივი კუნთის კუნთოვანი და მესოვანი ნაწილების საზღვარი) და მუცლის სწორი კუნთის გარეთა კიდეს შორის, თიაქარი გადის მუცლის შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების აპონევროზებში და განლაგდება მუცლის გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ქვეშ ინტერსტიციული თიაქრის სახით (მუცლის კედლის კუნთებს შორის). ხშირად რთულდება ჩაჭედვით. დიაგნოსტიკა რთულია, საჭიროა განსხვავება შინაგან ორგანოთა სიმსივნეებისა და დაავადებებისაგან.

მკურნალობა. ქირურგიულია.

წელის თიაქრები იშვიათია. მათი გამოსვლის ადგილებია წელის ზედა და ქვედა სამკუთხედები. მე-XII მალასა და თედოს ძელის ქედს შორის ზურგის უგანიერესი კუნთის (*m. latissimus dorsi*) ლატერალურ კიდედან. თიაქარი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი; მიდრეკილება აქვს ჩაქედვისაკენ. საჭიროა განსხვავება აბსცესებისა და სიმსივნეებისგან.

მეურნალობა. თიაქრის კარს ხურავენ წელის ფასკიით ზემოდან ან დუნდულოს ფასკიით ქვემოდან.

დამჭრაჲი თიაქარი გამოდის ნერვ-სისხლძარღვოვან ნერვულ წნულთან ერთად (*Vasa obturatoria, n. obturatorius*) დამხურავ ხერხელში ქედის კუნთის (*m. pectineus*) ქვემოთ და ჩნდება ბარძაყის ზემო ნაწილის შიგნითა ზედაპირზე. მცირე მენჯის ფსკერის კუნთების მოღუნების გამო ხშირია მოხუც ქალებში. თიაქარი, ძირითადად, მცირე ზომისაა, ადვილად შეიძლება შეგვეშალოს ბარძაყის თიაქარში.

სიმპტომები. წარმოიქმნება მცირე გამობერილობა, ძლიერი ტკივილები, პარესთეზიები ბარძაყის ზედა ნაწილში, რომელიც ჰლიერდება ბარძაყის გვერდზე გაწვევის ან როტაციის დროს. ხშირად დიაგნოზი დასმის მხოლოდ თიაქრის ჩაქედვისა და ნაწლავთა გაუვალობის განვითარების შემდეგ.

მეურნალობა. ძირითადად აწარმოებენ ლიპაროტიომას. თიაქრის კარი უნდა მოიძებნოს ბოქვენის ძელის ქვეშ. თიაქრის პარკა და მის შიგთავსს ამუშავებენ ზოგადი წესით. თიაქრის კარს ხურავენ ადგილობრივი ქაფილეზით, ლიპოცილიზებული ტენის მკაფარი გარსის შემეფებით ან სინთეზური მასალისა.

შორისის თიაქრები (წინა და უკანა) შორისის წინა თიაქარი გამოდის პერიტონეუმის ბუშტი-საშვილოსნოს ჩაღრმავებებიდან (*excavatio vesicouterina*) დიდი სასირცხო ბაგის ცენტრალურ ნაწილში. შორისის უკანა თიაქარი გამოდის სწორნაწლავ-საშვილოსნოს ჩაღრმავებით (*excavatio rectouterina*), კედლის საჯდომზეა ხაზის უკან, ყოთას ამწვეი კუნთის ნაპარალში, გამოდის კანქვეშა ცხიმოვან ქოვილში და თავსდება ყოთას ხერხელის წინ ან უკან. შორისის თიაქრები უფრო ხშირია ქალებში. თიაქრის შიგთავსს წარმოადგენს შარდის ბუშტი, სასქესო ორგანოები. შორისის წინა თიაქრები ქალებში უნდა განსხვავდეს საზარდულის თიაქრისგან, რომელიც ასევე გამოდის დიდ სასირცხო ბაგეში. ამაში გვეხმარება საშოსმხრივი გამოკვლევა; შორისის თიაქრის გამობერილობა შეიგრძნობა საჯდომ ძეალსა და საშოს შორის.

მეურნალობა. აწარმოებენ თიაქრის კარის იმერაციულ დანღრეას ტრანსპერიტონეული ან შორისისმხრივი მიდგომით.

საჯდომის თიაქრები შეიძლება გამოვადეს საჯდომის დიდ ან მცირე ხერხელში. თიაქრის გამობერილობა მოთხსნელად დიდად მოჭრულ ქაფთში ქვეშ და მჭიდროდ ყვერის საჯდომ ნერვს, ამიტომ ტკივილი შეიძლება ფარაველად სერვის ვასწვრივ. ეს თიაქრები უფრო ხშირია ქალებში თიაქრის შიგთავსი შეიძლება იყოს წვრილი ნაწლავი, დიდი ბადექონი.

მეურნალობა ქირურგიულია

მუცლის გარეთა თიაქრების კარაუჭიკები

თიაქრის ჩაქედვა უკეთესი ნაწილი და ქაშიშ. გართულებები, თიაქრის დაჭრა ქიროებს სასწრაფო ქირურგიულ პარკიან თიაქრის პარკში. თიაქრის კარის ნოები განიცდიან ზოგადი ინფექციის პარკის დროს დიონოზი. პედვა უშუალოდ პარკის დაჭრა, პარკის დაჭრა, პარკის დაჭრა, პარკის დაჭრა, როდესაც აღადგენ.

ორგანოზა და თიაქრის პარკის შეხორცების შედეგად (ჩაუბრუნებელი თიაქრების დროს).

თიაქრის ჩაქედვა ხშირად ვითარდება საშუალო და მოხუცი ასაკის პაციენტებში. მცირე ხანის თიაქრები (რომელთაც აქვთ ვიწრო და ნაწიბუროვანი ყელი) უფრო ხშირად იქედება, ვიდრე დიდი შესწორებადი თიაქრები. იქედება არა მხოლოდ ხანგრძლივად არსებული თიაქარი, არამედ იგი შეიძლება ჩაიქედოს განვითარებისთანავე. შეიძლება ასევე ჩაიქედოს ნებისმიერი (ხშირად — წვრილი ნაწლავი და დიდი ბადექონი) ორგანო.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. განვითარების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ ელასტიურ, განავლოვან, შერეულ ან კომბინირებულ ჩაქედვებს.

ელასტიური ჩაქედვა ვითარდება მუცელშიდა წნევის უეცარი გაზრდისას. ამ დროს თიაქრის კარი იჭიმება და თიაქრის პარკში ჩადის უფრო მეტი ორგანო. თიაქრის კარის საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება იწვევს თიაქრის ჩაქედვას (იხ. ჩანართზე სურ. 4.12). ელასტიური ჩაქედვის დროს თიაქრის პარკში ჩამოსულ ორგანოებზე ზეწოლა ხდება გარედან.

განავლოვანი ჩაქედვა ხშირად ვითარდება მოხუცებში. ნაწლავის შიგთავსის დიდი რაოდენობით დაგროვების შედეგად თიაქრის პარკში მოთავსებული მარყუჟის მომტანი ნაწილი ზეწოლას ახდენს ამ მარყუჟის წამლებ ნაწილზე (იხ. ჩანართზე სურ. 4.13). იმატებს თიაქრის კარის ზეწოლა თიაქრის შიგთავსზე და განავლოვან ჩაქედვას ემატება ელასტიური. ასე ვითარდება ჩაქედვის შერეული ფორმა.

პათანატომური სურათი. ჩაქედილ ორგანოში ირღვევა სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევა, ვენური შეგუბების შედეგად ვითარდება ტრანსუდაცია ნაწლავის კედელში, მის სანათურსა და თიაქრის პარკის ღრუში (თიაქრის წყალი).

ნაწლავი იძენს ციანოზურ ფერს, ხოლო თიაქრის წყალი გამჟღავნალო რჩება. ნეკროზული ცვლილებები ნაწლავის კედელში იწყება ლორწოვანი გარსიდან. ყველაზე ძლიერად ზიანდება სტრანგულაციური ღარი ნაწლავის ჩამქედი რგოლით ზეწოლის ადგილზე.

დროთა განმავლობაში პათომორფოლოგიური ცვლილებები იმატებს. იწყება ჩაქედილი ნაწლავის განგრენა, იგი იღებს მოლურჯო-მოშავო ფერს, ჩნდება მრავლობითი სუბსეროზული სისხლჩაქცევა. ნაწლავის პერისტალტიკა არ აღინიშნება, ქორჯლის სისხლძარღვები არ პულსირებენ. თიაქრის წყალი იმღვრევა, ხდება პემორაგიული, იძენს განავლის სუნს. ნაწლავის კედელში შეიძლება მოხდეს პერფორაცია და განვითარდეს განავლოვანი ფლევმონა ან პერიტონიტი.

თიაქრის ჩაქედვა თიაქრის პარკში ნაწლავთა სტრანგულაციური გაუვალობის ტიპური მაგალითია (იხ. „ნაწლავთა გაუვალობა“).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. თიაქრის ჩაქედვის კლინიკა დამოკიდებულია ჩაქედვის ფორმაზე, ჩაქედილ ორგანოზე, დროზე, რომელიც გავიდა ჩაქედვის მომენტიდან. ჩაქედილი თიაქრის ძირითადი სიმპტომებია ტკივილი თიაქრის მიდამოში და თიაქრის ჩაუბრუნებლობა.

ტკივილების ინტენსივობა სხვადასხვაგვარია, ძლიერმა ტკივილმა შეიძლება გამოიწვიოს შოკური მდგომარეობა. თიაქრის ჩაქედვის ადგილობრივი ნიშნებია ძლიერი მტკივნეულობა პალპაციით, გამკვრივება, თიაქრის გამომერილობის

დაჭიმულობა, ზველის ბიძგის სიმპტომი უარყოფითია. პერკუსიით ისმინება მოყრუება იმ შემთხვევაში, როდესაც თიაქრის პარკი შეიცავს ბადექონს, შარდის ბუშტს, თიაქრის წყალს. თუ თიაქრის პარკში მოთავსებულია ნაწლავი, რომელიც შეიცავს აირს, ისმის ტიმპანური ხმიანობა.

ჟლისტოური ჩაქედვა. გართულების დაწყება დაკავშირებულია მუცელში და წნევის მომატებასთან (ფიზიკური შრომა, ზველა, დეფეკაცია). თიაქრის ჩაქედვას ემატება ნაწლავთა გაუვალობის ნიშნები; ჯორჯლის სისხლძარღვებსა და ნერვებზე ზეწოლის შედეგად გამოწვეული მუდმივი, ძლიერი ტკივილის ფონზე ჩნდება შეტევითი ტკივილები, რაც გამოწვეულია პერიტალტიკის გაძლიერებით. აღინიშნება ყაბზობა, შესაძლებელია ღებინება. სასწრაფო ქირურგიული ჩარევის გარეშე პაციენტის მდგომარეობა სწრაფად უარესდება: ჩნდება შეშუპება, კანის პიპერემია თიაქრის გამობერილობის ადგილზე ვითარდება ფლემონა.

ჩაქედვა შეიძლება განვითარდეს საზარდულის არხის შიგნითა სივრცეში, ამიტომ თიაქრის გამობერილობის აჩრახტობის შემთხვევაში საჭიროა თითოთ გამოკვლევა. საზარდულის არხში შეტანილი თითოთ შეიძლება შევიგროვოთ მცირე ზომის ძლიერ მტკივნეული გამკვრივება საზარდულის არხის ღრმა რგოლის ღონეზე.

რეტროგრადული ჩაქედვა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.14). რეტროგრადულად ხშირად იქედება წვრილი ნაწლავი, როდესაც თიაქრის პარკში მოთავსებულია ნაწლავის ორი მარყუქი, ხოლო შუალედური (შემაერთებელი) მარყუქი მოთავსებულია მუცლის ღრუში. ჩაქედვას უფრო ხშირად განიცდის შუალედური მარყუქი. ნეკროზი იწყება ჯერ იმ მარყუქში, რომელიც მოთავსებულია მუცელში ჩამქედი რგოლის ზემოთ. ამ დროს თიაქრის პარკში მოთავსებული მარყუქები შეიძლება ცოცხალი იყოს.

ოპერაციამდე დიაგნოზის დადგენა შეუძლებელია. ოპერაციის დროს თიაქრის პარკში ორი მარყუქის აღმოჩენის შემთხვევაში ქირურგი ვალდებულია ჩამქედი რგოლის გაკვეთით გამოყოს შუალედური მარყუქი და დაადგინოს მასში განვითარებული ცვლილებების ხასიათი. თუ რეტროგრადული ჩაქედვა ვერ გამოიწიეს ოპერაციის დროს, ვითარდება პერიტონიტი, რომლის მიზეზია დანეკროზებული მარყუქი.

კედლისახლო ჩაქედვის (იხ. ჩანართზე სურ. 4.15) დროს ვიწრო ჩამქედ რგოლში იქედება ნაწლავის კედლის ნაწილი ჯორჯლის მიმაგრების მოპირდაპირე მხარეზე. იგი ხშირად ვითარდება ბარძაყისა და საზარდულის თიაქრებში, შედარებით იშვიათად — ჰიპის თიაქარშიც.

ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ნაწლავის ჩაქედილ ნაწილში დესტრუქციული ცვლილებებისა და ნაწლავის ნეკროზის, პერფორაციის მიზეზია.

დიაგნოზის დადგენა საკმაოდ რთულია. კლინიკური გამოვლინებით კედლისახლო ჩაქედვა განსხვავდება ნაწლავის ჯორჯალთან ერთად ჩაქედვისგან: არ აღინიშნება შოკის მოვლენები, შეიძლება არ ვლინდებოდეს ნაწლავური გაუვალობის ნიშნები, რადგან ნაწლავის შიგთავსის დისტალურად გადაადგილება არ არის შეფერხებული. ზოგჯერ შესაძლებელია დიარეის განვითარება, ჩნდება მუდმივი ტკივილი თიაქრის გამობერილობის არეში. თიაქრის კარის

მიდამოში პალპაციით აღინიშნება ძლიერ მტკივნეული მკვრივი წარმონაქმნი. კედლისახლო ჩაქედვის გამოცნობა განსაკუთრებით რთულია, როდესაც ის არის თიაქრის პირველი კლინიკური გამოვლინება. მსუქან ქალებში განსაკუთრებით ძნელია მცირე შესიების გასინჯვა საზარდულის იოგის ზემოთ.

პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა შეიძლება დარჩეს დამაკმაყოფილებელი, შემდეგ კი პროგრესულად უარესდება პერიტონიტისა და თიაქრის ფლეგმონის განვითარების შედეგად. კედლისახლო ჩაქედვის დაგვიანებული ფორმების მქონე პაციენტებში თიაქრის პარკის მფარავი ქსოვილების ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს საზარდულის მწვავე ლიმფადენიტის ან ადენოფლეგმონის სიმულაცია.

დიაგნოზი დასტურდება ოპერაციის დროს. ქსოვილების გაკვეთის შემდეგ საზარდულის იოგის ქვეშ მოჩანს ჩაქედილი თიაქარი ან გადიდებული ლიმფური კვანძები.

ბარძაყის თიაქრის ჩაქედვის სიმულაცია შეუძლია დიდი საჩინო ვენის ვარიკოზული კვანძის თრომბოზს (ბარძაყის ვენაში ჩასვლის ადგილას). თრომბოზის დროს პაციენტს აწუხებს ტკივილი და ისინჯება მტკივნეული გამკვრივება საზარდულის იოგის ქვეშ. ამასთან ერთად ხშირად აღინიშნება წვივის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. როგორც თიაქრის ჩაქედვის ასევე ვარიკოზული ვენების თრომბოზის დროს აუცილებელია სასწრაფო ოპერაცია.

აღრე გამოუვლენელი თიაქრების უეცარი ჩაქედვა. მუცლის კედელზე თიაქრების წარმოქმნის ტიპურ ადგილებში დაბადების შემდეგ შეიძლება დარჩეს პერიტონეუმის გამობერილობები. ხშირად ასეთ თიაქრის პარკს საზარდულის მიდამოში წარმოადგენს პერიტონეუმის შეუხორცებელი ბუდისებრი მორჩი.

თიაქრის უეცარი ჩაქედვის ძირითადი ნიშანია ტკივილი თიაქრის გამოვლის ტიპურ ადგილებში. საზარდულის, ბარძაყის არხის, ჰიპის მიდამოში ტკივილის უეცარი აღმოცენების დროს პაციენტის გამოკვლევით შეიძლება გამოვავლინოთ ყველაზე მტკივნეული უბნები, რომელიც შეესაბამება თიაქრის კარს.

მკურნალობა. თიაქრის ჩაქედვის დროს საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია, რომლის დროსაც ჩამჭედი რგოლის გაუკვეთავად ხსნიან თიაქრის პარკს, რათა არ მოხდეს ჩაქედილი ორგანოების მუცლის ღრუში ჩაცურება. ოპერაციას ატარებენ რამდენიმე ეტაპად:

I ეტაპი — ქსოვილების შრეობრივი გაკვეთა აპონევროზამდე და თიაქრის პარკის გამოყოფა;

II ეტაპი — თიაქრის პარკის გაკვეთა, თიაქრის წყლის მოცილება. ჩაქედილი ორგანოების მუცლის ღრუში ჩაცურების თავიდან ასაცილებლად ქირურგის ასისტენტს ისინი უჭირავს მარლით. დაუშვებელია ჩამჭედი რგოლის გაკვეთა თიაქრის პარკის გახსნამდე;

III ეტაპი — ჩამჭედი რგოლის გაკვეთა თვალის კონტროლით, რომ არ დაზიანდეს მასზე შიგნიდან მიხორცებული ორგანოები;

IV ეტაპი — ჩაქედილ ორგანოთა სიცოცხლისუნარიანობის დადგენა. ეს ყველაზე საპასუხისმგებლო ეტაპია. წვრილი ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობის ძირითადი კრიტერიუმებია ნაწლავის ნორმალური ფერის აღდგენა, ჭოჩლის სისხლძარღვების პულსაციის შენარჩუნება, სტრანგულაციური ჩანაქდვის

გაქრობა, სუბსეროზული ჰემატომების არარსებობა, ნაწლავის პერიტონალური შეკუმშვების აღდგენა. ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობის უტყუარი ნიშნებია მუქი ფერი, მკრთალი სეროზული გარსი, დუნე კედელი, ჯორჯლის სისხლძარღვების პულსაციისა და ნაწლავის პერიტონალტიკის არარსებობა;

V ეტაპი — სიცოცხლისუნარო მარყუჟის რეზექცია. სეროზული გარსის ხილული ნეკროზის საზღვრიდან კვეთენ მომტანი ნაწილის 30-40 სმ და წამლები ნაწილის 10 სმ. ნაწლავის რეზექციას აწარმოებენ მის კედელში სტრანგულაციური ჩანაჭდევის, სუბსეროზული ჰემატომების, შეშუპების, ინფილტრაციისა და ნაწლავის ჯორჯლის ჰემატომის აღმოჩენის დროს.

დაცურებული თიაქრის ჩაჭედვის შემთხვევაში უნდა გაირკვეს პერიტონეუმით დაუფარავი ორგანოს ნაწილის სიცოცხლისუნარიანობა. ბრმა ნაწლავის ნეკროზის აღმოჩენისას აწარმოებენ მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნაწილის რეზექციას ილეოტრანსვერზოანასტომოზის დადებით. შარდის ბუშტის კედლის ნეკროზის დროს საჭიროა მისი შეცვლილი ნაწილის რეზექცია ეპიცისტოსტომის დადებით;

VI ეტაპი — თიაქრის პარკის პლასტიკა. პლასტიკის მეთოდის არჩევის დროს უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ყველაზე ადვილს.

ფლევმონით გართულებული ჩაჭედილი თიაქრის დროს, ოპერაცია იწყება შუა ხაზზე ლაპაროტომიით (I ეტაპი) თიაქრის პარკის შიგთავსით მუცლის ღრუს ინფიცირების თავიდან ასაცილებლად. ლაპაროტომიის დროს ხდება ნაწლავის რეზექცია სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილების ფარგლებში და ედება ნაწლავშორისი შერთული. შემდეგ ხდება თიაქარკვეთა (II ეტაპი) — აცილებენ ჩაჭედილ ნაწლავსა და თიაქრის პარკს. თიაქრის კარის პლასტიკას არ მიმართავენ, ამ დროს კეთდება რბილი ქსოვილების ჩირქოვანი ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება და მისი დრენირება.

პაციენტების კომპლექსური მკურნალობის, კალცილებელი კომპონენტია ადგილობრივი და ზოგადი ანტიბიოტიკოთერაპია.

პროგნოზი. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა იზრდება ჩაჭედვიდან გასული დროის შესაბამისად და შეადგენს პირველ 6 სთ-ში — 1,1%; 6-24 სთ-ში — 2,1%; უფრო გვიან — 8,2%; ნაწლავის რეზექციის შემდეგ — 16%; ფლევმონის დროს — 24%.

თავისთავად და ძალით ჩაბრუნებული ჩაჭედილი თიაქრების გართულებები. თავისთავად ჩაბრუნებული, ჩაჭედილი თიაქრის მქონე პაციენტი უნდა მოთავსდეს ქირურგიულ განყოფილებაში, რადგან იგი შეიძლება იყოს პერიტონიტის ან ნაწლავური სისხლდენის მიზეზი.

თუ ქირურგიულ განყოფილებაში მოთავსებული პაციენტის დათვალიერებით დადასტურდა პერიტონიტი ან ნაწლავური სისხლდენა, იგი საჭიროებს სასწრაფო ოპერაციას. თუ მიმღებ განყოფილებაში ზემოხსენებული დიაგნოზი არ დადასტურდა პაციენტი თავსდება ქირურგიულ სტაციონარში დინამიკური დაკვირვებისთვის. თუ ამ დროს პაციენტს არ გამოუვლინდა პერიტონიტის ან ნაწლავური სისხლდენის ნიშნები, კეთდება გვემიური თიაქარკვეთა.

ჩაჭედილი თიაქრის ძალით ჩაბრუნება, რომელიც ხორციელდება თვით პაციენტის მიერ, ამჟამად იშვიათად გვხვდება. სამკურნალო დაწესებულებებში ძალით ჩაბრუნება აკრძალულია, რადგან ამ დროს შეიძლება დაზიანდეს

თიაქრის პარკი და მისი შიგთავსი ნაწლავისა და მისი ჯორჯლის გახეთქვამდეც კი, რაც პერიტონიტისა და სისხლდენის მიზეზია. ძალით ჩაბრუნების დროს თიაქრის პარკმა შეიძლება გადაინაცვლოს პრეპერიტონეულ სივრცეში შიგთავსთან ერთად, ხოლო ჩაქედვა კი რჩება თიაქრის პარკის ყელის ღონეზე (ცრუ ჩაბრუნება). თიაქრის პარკის ყელის მიდამოში პარიეტული პერიტონიტის მოგლეჯის შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს ჩაქედილი ნაწლავის მარყუჟის ჩამქედ რგოლთან ერთად მუცლის ღრუში ან პრეპერიტონეულ სივრცეში გადაინაცვლება (იხ. ჩანართზე სურ. 4.16).

ცრუ ჩაბრუნება დროულად უნდა გამოვიცნოთ, რადგან ამ დროს შეიძლება განვითარდეს გაუვალობა და პერიტონიტი. ანამნეზური მონაცემები (თიაქრის ძალით ჩაბრუნება), ტკივილი მუცელში, ნაწლავთა გაუვალობის ნიშნები, პალპაციით ძლიერი ტკივილი თიაქრის კარის მიდამოში და კანქვეშა სისხლჩაქცევები გვეფიქრებინებს ცრუ ჩაბრუნებაზე. ჩაქედილი თიაქრების თავისთავად ჩაბრუნების გვიანი გართულებები ხასიათდება ნაწლავთა გაუვალობის ნიშნებით (ტკივილი მუცელში, მეტეორიზმი, ყურყური, შხეფის ხმიანობა). ეს ნიშნები ვითარდება დანეკროზებული ლორწოვანის მოცილების ადგილზე წარმოქმნილი ნაწლავის სტრიქტურებისა და შეხორცებების გამო.

ჩაუბრუნებლობა გამოწვეულია თიაქრის პარკში შეხორცებების გამო, რომლებიც წარმოიქმნება შინაგან ორგანოებსა და თიაქრის პარკს შორის და განპირობებულია მათი ტრავმატიზაციითა და ასეპტიკური ანთებით. ჩაუბრუნებლობა შეიძლება იყოს ნაწილობრივი, როდესაც თიაქრის შიგთავსის ერთი ნაწილი ბრუნდება მუცლის ღრუში, ხოლო მეორე კი არა. ჩაუბრუნებლობა შეიძლება განაპირობოს ბანდაჟის ხანგრძლივმა ტარებამ. ჩაუბრუნებელია ხშირად ჭიპის, ბარძაყისა და პოსტოპერაციული თიაქრები. ხშირად ასეთი თიაქრები მრავალსაკნანია. თიაქრის პარკში მრავალრიცხოვანი შეხორცებებისა და საკნების განვითარების გამო, ჩაუბრუნებელი თიაქარი რთულდება ორგანოთა ჩაქედვით თიაქრის ერთ-ერთ საკანში და ვითარდება შეხორცებითი გაუვალობა.

კოპროსტაზი არის განავლოვანი მასების შეყოვნება მსხვილ ნაწლავში. გართულება აღინიშნება თიაქრის პარკში მსხვილი ნაწლავის ჩასვლის შემთხვევაში. იგი ვითარდება ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დარღვევის შედეგად. მის განვითარებას ხელს უწყობს თიაქრის ჩაუბრუნებლობა, აღინამია, ჭარბი კვება. კოპროსტაზი ხშირია მსუქან, მოხუც პაციენტებში, მამაკაცებში საზარდულის, ხოლო ქალებში ჭიპის თიაქრების დროს.

ძირითადი სიმპტომებია ხანგრძლივი ყაბზობა, ტკივილი მუცელში, გულისრევის შეგრძნება, ზოგჯერ ლებინება. თიაქრის გამობერილობა თანდათან დიდდება მსხვილი ნაწლავის განავლოვანი მასებით ავსების გამო, იგი, თითქმის, უმტკივნეულოა, სუსტად დაჭიმული, ცომისებრი კონსისტენციის, ხველების ბიძგის სიმპტომი დადებითია. პაციენტთა მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა.

მკურნალობა. აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის შიგთავსისგან გათავისუფლება. ჩაბრუნებადი თიაქრების დროს საჭიროა თიაქარი შევინარჩუნოთ ჩაბრუნებულ მდგომარეობაში — ამ დროს ადვილად ხორციელდება ნაწლავთა პერისტალტიკის აღდგენა. გამოიყენება ოყნები NaCl ჰიპერტონიული ხსნარით, გლიცერინით ან განმეორებითი სიფონის ოყნები.

საფლარათო საშუალებების გამოყენება აკრძალულია.

თიაქრის ანთება შეიძლება განვითარდეს თიაქრის პარკის შიგნიდან ინფიცი-რების შემთხვევაში ნაწლავის ჩაჭედვის, მწვავე აპენდიციტის, თეძოს ნაწლავის დივერტიკულის (მეკელის დივერტიკულის და სხვ.) დროს და სხვ. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს თიაქრის კანზე ანთებითი პროცესები (ფურუნკული), მისი დაზიანებები (მაცერაცია, ნაკაწრი, ნაფხანი).

მკურნალობა. თიაქარში მწვავე აპენდიციტის დროს აწარმოებენ სასწრაფო აპენდექტომიას, სხვა შემთხვევაში თიაქრის პარკს აცილებენ ინფექციის წყაროს. თიაქრის ქრონიკულ ანთებას პერიტონეუმის ტუბერკულოზის შემთხვევაში აღგენენ ოპერაციის დროს. მკურნალობა გულისხმობს თიაქარკვეთას, სპეციფი-კურ ანტიტუბერკულოზურ მკურნალობას. თუ ანთებითი პროცესი მდებარეობს კანზე, თიაქრის ახლოს, მაშინ თიაქარკვეთას აწარმოებენ მისი ლიკვიდაციის შემდეგ.

გართულებათა პროფილაქტიკა გულისხმობს პაციენტთა ქირურგიულ მკურნალობას გართულებების განვითარებამდე. თიაქრის დროს საჭიროა ოპერაცია.

მუცლის შიგნითა თიაქრები

მუცლის შიგნითა თიაქრებს უწოდებენ მუცლის ღრუს ორგანოთა გადაადგილებას პარიეტული პერიტონეუმის ზვრელებში, ჯიბეებში და ნაპრალებში ან გულმკერდის ღრუში (დიაფრაგმული თიაქრები). ემბრიონული განვითარების დროს ჯორჯლის ზემო არტერიის ღერძის ირგვლივ პირველადი ნაწლავის მობრუნების შედეგად წარმოიქმნება ზედა დუოდენური ჯიბე (**recessus duodenalis superior** – ტრეიტის ჯიბე). შიგნითა ჩაჭედილი თიაქრის განვითარების შემთხვევაში იგი შეიძლება თიაქრის კარი გახდეს.

თორმეტგოჯას ქვემო ჯიბის თიაქრებს (*recessus duodenalis inferior*) ჯორჯლის თიაქრებს უწოდებენ. წვრილი ნაწლავის მარყუქებმა ამ ჯიბიდან შეიძლება შეაღწიონ კოლინჯის ჯორჯლის ფურცლებში, მარჯვნივ ან მარცხნივ.

შიგნითა თიაქრებში თიაქრის კარი ყველაზე ხშირად წარმოდგენილია თეძოს ნაწლავის ბრმა ნაწლავში გადასვლის მიდამოს (**recessus ileocaecalis superior et inferior, recessus retrocecalis**) ან სიგმური კოლინჯის ჯორჯლის მიდამოს ჯიბეებით (**recessus intersigmoideus**).

თიაქრის კარის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ოპერაციის დროს გაუკერავი ჯორჯლის ან დიდი ბადექონის ნაპრალები.

დაავადების სიმპტომები მწვავე გაუვალობის სიმპტომების მსგავსია, რის გამოც პაციენტებს უტარებენ ოპერაციულ მკურნალობას.

მკურნალობა. ახორციელებენ მწვავე გაუვალობის მკურნალობის საერთო პრინციპებს. ოპერაციის დროს საჭიროა თიაქრის კარის ზედმიწევნითი გამოკვლევა, შეხებით ირკვევა მსხვილი სისხლძარღვების პულსაციის არსებობა (ჯორჯლის ზემო ამ ქვემო არტერია). თიაქრის კარი იკვეთება იმ ადგილას, სადაც არ არის სისხლძარღვები. ნაწლავის მარყუქის ფრთხილად გათავისუფლების შემდეგ თიაქრის პარკი გაიკერება.

კუჭი მდებარეობს მუცლის ღრუს ზემო სართულის მარცხენა ნახევარში და მხოლოდ გასავალი ნაწილი სცდება მარჯვნივ სხეულის შუა სიბრტყეს. მუცლის წინა კედელზე კუჭი პროეცირდება მარცხენა ნეკნევეში და ეპიგასტრიულ არეში, ხოლო კუჭის ავსების დროს მისი დიდი სიმრუდე პროეცირდება ჰიპოს მიდამოს ზემო ნაწილში. კუჭში განასხვავებენ კარდიალურ ნაწილს (კარდია), ძირს, სხეულს, ანტრალურ ნაწილს, კუჭის გასავალ (პილორუსის) ნაწილსა და პილორუსის არხს. საზღვარი კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის არის პილორუსი.

თორმეტგოჯა ნაწლავი შემოუვლის კუჭქვეშა ჯირკვლის თავს და ტრეიცის იოგთან ქმნის თორმეტგოჯა-მღივ ნაკეცს. მისი სიგრძე 25-30 სმ-ია. თორმეტგოჯა ნაწლავში გამოყოფენ სამ ნაწილს: ზედა ჰორიზონტალურს, დასწვრივს და ქვედა ჰორიზონტალურს. თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწვრივი ნაწილის უკანა მდიალურ კედელში მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილი, რომლითაც ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინრები უერთდება ნაწლავს.

კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავი არტერიულ სისხლს იღებს ფაშვის ღეროს ტოტებიდან (იხ. ჩანართზე სურ. 4.17). კუჭის სისხლძარღვები უკავშირდებიან ერთმანეთს და ჯირკვლის ზემო არტერიის ტოტებს, ქმნიან ორგანოსშიდა სისხლძარღვების განტოტვილ ქსელს. კუჭის მდიდარი სისხლმომარაგება აძნელებს სისხლდენის თვითშეჩერებას წყლულისა და; მხოლოდ ლორწოვანი გარსის დაზიანებამაც კი (ეროზიები) შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი სისხლდენა. ვენები შეესაბამება არტერიების განლაგებას და კარის ვენაში ჩაედინება. კარდიის ირგვლივ ლორწვეშა გარსის ვენური წნულები კარის ვენის სისტემას აკავშირებენ ზემო ღრუ ვენის სისტემასთან. პორტული ჰიპერტენზიების დროს ეს ანასტომოზები შეიძლება გახდეს სისხლდენების წყარო.

ლიმფის მიმოქცევა კუჭში (იხ. „კუჭის კიბო“). ლიმფური ძარღვების ადგილების ცოდნას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს კუჭის კიბოს რადიკალური ოპერაციების ჩატარებისათვის.

კუჭის ინერვაცია ხორციელდება ინტრამუტული ნერვული წნულების საშუალებით (ლორწვეშა, კუნთებშუა, სუბსეროზული), რომლებიც წარმო-იქმნიებიან სიმპათიკური და ცთომილი ნერვებით. ცთომილი ნერვის ძირითადი ტოტები სქემის სახით მოცემულია ჩანართზე 4.18 სურათზე.

ცთომილი ნერვები წინა და უკანა ღეროს სახით გადიან საყლაპავის გასწვრივ კუჭამდე კარდიის ზემოთ წინა (მარცხენა) ღერო იძლევა ღვიძლის ტოტს, ხოლო უკანა (მარჯვენა) ღეროდან გამოდის ფაშვის ტოტი ფაშვის კვანძისკენ. წინა ცთომილი ნერვი დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელში გასვლამდე შეიძლება გაიყოს ორ ან სამ ღეროდ. ცთომილი ნერვის უკანა ღეროდან ზოგჯერ შეიძლება გამოვიდეს პატარა ტოტი, რომელიც მიდის მარცხნივ, საყლაპავის უკან, კუჭისკენ ჰისის კუთხის არეში (გრასის „ჰერმინალური“ ნერვი). თუ ვაგოტომიის დროს ის არ გადაიჭრა, ვითარდება რეციდივული წყლულები. კარდიის ღონეზე, ცთომილი ნერვის ძირითადი ღეროებიდან გამოდის ლატარჯეს კუჭის წინა და უკანა ტოტები, მათ გამოეყოფა წვრილი ტოტები, რომლებიც მიემართება წვრილი სისხლძარღვების გასწვრივ კუჭის მცირე სიმრულისკენ.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ფუნქცია კუჭის ყველა ნაწილში ლორწოვანი გარსის ზედაპირი ამოფენილია ერთშიანი ცილინდრული ეპითელიუმით, რომელთა უჯრედები გამოყოფენ „ბილულ ლორწოს“ — ლაბისმაგვარი კონსტიტუციის

ბლანტ სითხეს. ეს სითხე აპკის სახით მჭიდროდ ეკვრის ლორწოვანი გარსის მთელ ზედაპირს, იცავს მას მექანიკური და ქიმიური დაზიანებებისა და კუჭის წვენი თვითმონელებისგან, ადვილებს საკვების გადაადგილებას. 1982 წელს შემოღებულ იქნა ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერის ცნება. ეს ბარიერი აბრკოლებს წყალბადის (H^+ -იონების) იონების უკუდიფუზიას.

კუჭის ლორწოვან გარსში განასხვავებენ სამ ჯირკვლოვან ზონას (სურ. 4.19):

1) კარდიული ჯირკვლების ზონა, რომელიც გამოყოფს ლორწოს;

2) ფუნდური (ძირითადი) ჯირკვლების ზონა შეიცავს ოთხი სახის უჯრედებს: მთავარს (გამოყოფს პეფსინის პროფერმენტს — პეფსი-ნოგენს); პარიეტულს ანუ ამომფენს (მათ მემბრანაზე არსებობს რეცეპტორები ჰისტამინის, აცეტილქოლინისა და გასტრინისათვის; გამოყოფს მარილმჟავას — HCl , ბიკარბონატონს და კასტლის შიდა ფაქტორს); დამატებითს (გამოყოფენ ხსნად ლორწოს, რომელიც ხსიათდება ბუფერული თვისებებით); არადიფერენცირებული უჯრედები წარმოადგენენ საწყისს ლორწოვანი გარსის ყველა სხვა სახის უჯრედებისათვის;

3) ანტრალური ჯირკვლების ზონა გამოყოფს ხსნად ლორწოს pH -ით, რომელიც ახლოს დგას არაუჯრედოვანი სითხის pH -თან და ენდოკრინული G -უჯრედების ზონა, რომლებიც გამოიმუშავენ ჰორმონ გასტრინს.

მკვეთრი საზღვარი ფუნდური და ანტრალური ნაწილის ჯირკვლებს შორის არ არსებობს. ზონას, სადაც განლაგებულია ორივე სახის ჯირკვლები, ეწოდება გარდამავალი. ლორწოვანი გარსის ეს ზონა განსაკუთრებით მგრძნობიარეა დამაზიანებელი ფაქტორების მიმართ, ხშირად წყლული აქ ვითარდება. ასაკთან ერთად ხდება ანტრალური ჯირკვლების პროჰიმალურად ეი. კარდიისკენ გაერცელება ფუნდური ჯირკვლების ატროფიის ხარჯზე.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსში ეგზოკრინულ უჯრედებს შორის განლაგებულია ენდოკრინული უჯრედები G -უჯრედები (გამომუშავენ გასტრინს), S -უჯრედები (გამომუშავენ სეკრეტინს), I -უჯრედები (გამომუშავენ ქოლეცისტოკინინს).

ჯანმრთელ ადამიანს მოსვენების მდგომარეობაში ერთი საათის განმავლობაში გამოყოფა დაახლოებით 50 მლ კუჭის წვენი. კუჭის წვენის გამომუშავება იმატებს საჭმლის მონელების პროცესში და ფსიქიკურ-ემოციური ფაქტორების საპასუხოდ. საკვების მიღებასთან დაკავშირებული კუჭის წვენის სეკრეცია პირობითად იყოფა სამ ფაზად: რეფლექსური, კუჭისმიერი და ნაწლავური.

კუჭის წვენს შეუძლია დააზიანოს და მოინელოს ცოცხალი ქოვილები მასში HCl -ისა და პეფსინის არსებობის გამო.

ჯანმრთელი ადამიანის კუჭის წვენის მჟავა-პეპტიკური ფაქტორის აგრესიული მოქმედება ნეიტრალდება მიღებული საკვების, ნერწყვის, ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ტუტე ლორწოს, კუჭში მოხვედრილი თორმეტგოჯას შიგთავსისა და პეფსინის ინჰიბიტორების საშუალებით.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქოვილები კუჭის წვენის მოქმედებისაგან თავს იცავენ ლორწოვანი გარსის დაცვის ფაქტორებითა (რეზისტენტულობა) და ინტეგრირებული სისტემის მექანიზმებით, რომლებიც ასტიმულირებენ და ამუხრუპებენ HCl -ის სეკრეციას, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მოტორიკას.

HCl -ის სეკრეციის სტიმულაცია ხორციელდება აცეტილქოლინის, გასტრინის, საკვების მონელების პროდუქტების (პეპტიდები, ამინომჟავები), ჰისტამინის ზემოქმედებით.

აცეტილქოლინი არის პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მედიატორი. იგი კუჭის კედელში გამოთავისუფლდება, როგორც ცთომილი ნერვის სტიმულაციაზე (კუჭის წვენის სეკრეციის რეფლექსურ ფაზაში), ისე კუჭში საკვების არსებობის დროს ინტრამუტორული ნერვული წნელების ადგილობრივი სტიმულაციის საპასუხოდ (სეკრეციის კუჭისმიერ ფა-

ზაში). აცეტილქოლინი არის HCl-ის გამომუშავების საშუალო სიმძლავრის სტიმულატორი და G-უჯრედებიდან გასტრინის გამოთავისუფლების ძლიერი აღმგზნები.

გასტრინი პოლიპეტიდური ჰორმონია, რომელიც გამოიყოფა კუჭის ანტრალური ნაწილისა და წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილის G-უჯრედების მიერ, ასტიმულირებს HCl-ის გამომუშავებას პარიეტული უჯრედების მიერ და ზრდის მათ მგრძნობელობას პარასიმპათიკური და სხვა სტიმულაციებისადმი. G-უჯრედებიდან გასტრინის გამოთავისუფლებას იწვევს პარასიმპათიკური სტიმულაცია, ცილოვანი საკვები, პეპტიდები, ამინომჟავები, კალციუმი, კუჭის მექანიკური გადაჭიმვა და მის ანტრალურ ნაწილში ტუტე pH.

ჰისტამინი HCl-ის სეკრეციის ძლიერი სტიმულატორია. ენდოგენურ ჰისტამინს კუჭში ასინთეზებენ და ინახავენ ლორწოვანი გარსის უჯრედები (ღრუბლისებრი, ენტეროქრომაფინული, პარიეტული). ჰისტამინით სტიმულირებული სეკრეცია არის პარიეტული უჯრედების მემბრანაზე H_2 -რეცეპტორების აქტივაციის შედეგი. H_2 -რეცეპტორების ანტაგონისტები (ციმეტიდინი, რანიტიდინი და სხვ.) იწვევენ ჰისტამინისა და კუჭის სეკრეციის სხვა სტიმულატორების მოქმედების შეფერხებას.

კუჭის ანტრალური ნაწილი შიგთავსის შემცველობის pH-ის მიხედვით არეგულირებს პარიეტული უჯრედების მიერ HCl-ის გამომუშავებას: G-უჯრედების მიერ გამოყოფილი გასტრინი ასტიმულირებს HCl-ის სეკრეციას, ხოლო მისი სიჭარბე იწვევს ანტრალური ნაწილის შიგთავსის მჟავიანობის მომატებას, რაც ამუხრუჭებს გასტრინის გამოთავისუფლებას. 2,0-ზე ნაკლები pH-ის დროს გასტრინის გამოთავისუფლება და HCl-ის გამოყოფა წყდება. ანტრალური ნაწილის ჰიპოკლეების სეკრეტით HCl-ის გაზაფხობისა და ნეიტრალიზაციის შესაბამისად pH-ის 4,0 მაჩვენებლის დროს გასტრინის გამოთავისუფლება და HCl-ის სეკრეცია აღდგება.

კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში მჟავა შიგთავსის გადასვლა ასტიმულირებს S-უჯრედების ენდოკრინულ ფუნქციას. pH-ის 4,5-ზე ნაკლები მაჩვენებლის დროს ნაწლავში გამოთავისუფლებული სეკრეტინი ამუხრუჭებს HCl-ის სეკრეციას, ასტიმულირებს კუჭკვეშა ჯირკვლის, ღვიძლის, დუოდენური (ბრუნერის) ჯირკვლების მიერ ბიკარბონატებისა და წყლის გამოყოფას. თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში ტუტე სეკრეტით HCl-ის ნეიტრალიზაციის დროს იმატებს pH-ის მაჩვენებელი, წყდება სეკრეტინის გამოთავისუფლება და აღდგება HCl-ის სეკრეცია.

HCl-ის სეკრეციის ძლიერი ინჰიბიტორია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო ნაწილის ენდოკრინული D-უჯრედების მიერ გამომუშავებული სომატოსტატინი, აგრეთვე, კუჭისა და ნაწლავების D₁-უჯრედების მიერ გამომუშავებული ვაზოაქტიური, ინტენსიური პოლიპეტიდი. HCl-ის სეკრეციაზე მოქმედებს კუჭის მამუხრუჭებელი პოლიპეტიდი (გასტრომინი-ინჰიბირებელი პოლიპეტიდი). მისი მომატება სისხლში აღინიშნება ცხიმითა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღების შემდეგ.

HCl-ის სეკრეციის მასტიმულირებელი და მამუხრუჭებელი მექანიზმების კოორდინირებული მოქმედების შედეგად მისი პროდუქტია პარიეტული უჯრედების მიერ ხორციელდება იმ რაოდენობით, რომელიც აუცილებელია საჭმლის მონელებისა და ნორმალური მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებისათვის.

მოტორული ფუნქცია. საჭმლის მონელების კუჭისმიერი ფაზის, არარსებობის შემთხვევაში კუჭი მოდუნებულ მდგომარეობაშია. ჰამის დროს კუნთის ტონუსის ცვლილების მეშვეობით („რეგულატორული მოდუნება“) კუჭს შეუძლია დაიტოოს დაახლოებით 1500 მლ, ღრუსმიდა წნევის საგრძნობი მომატების გარეშე. კუჭში საკვების არსებობის დროს აღინიშნება მისი მუსკულატურის შეკუმშვის ორი ტიპი – ტონური და პერისტალტიკური.

კუჭის სხეულის მუსკულატურა ახდენს მუდმივ მსუბუქ ზეწოლას შიგთავსზე. პერი-სტალტიკური ტალღები საჭმლის ფაფას ურევნ კუჭის წვესს და გადაადგილებენ მას

ანტრალურ ნაწილში. ამ დროს პილორუსი შეკუმშულია და მჭიდროდ ხურავს კუჭის გასავალს. კუჭის შიგთავსის რეფლუქსს საყლაპავში ხელს უშლის რთული ფიზიოლოგიური შემაკავებელი მექანიზმი, რომელსაც შეუძლია დახუროს საყლაპავ-კუჭის გასასვლელი. საკმლის ფაფა გადაადგილდება ანტრალურ ნაწილში, სადაც ხდება მისი შემდგომი დაჭეცმა და შერევა ანტრალური ნაწილის ტუტე სეკრეტთან. როდესაც პერისტალტიკური ტალღა აღწევს პილორუსს, იგი ღუნდება, ანტრალური ნაწილის შიგთავსის ნაწილი გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში. შემდეგ პილორუსი იხურება, ხდება ანტრალური ნაწილის კედლის ტოტალური შეკუმშვა. ანტრალურ ნაწილში მაღალი წნევა აიძულებს მის შიგთავსს იმოძრაოს საპირისპირო მიმართულებით — კუჭის სხეულისკენ, სადაც ის კვლავ განიცდის HCl-ისა და პეფსინის ზემოქმედებას.

კუჭის ქიმუსის მიღებამდე თორმეტგოჯა ნაწლავი რამდენადმე ფართოვდება მისი კედლების მუსკულატურის მოღუნების გამო.

ამგვარად, კუჭის შიგთავსის ევაკუაციას განაპირობებს ანტრალურ ნაწილში, პილორუსსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში შეკუმშვებისა და ღრუსშიდა წნევის ცვლილების მონაცვლეობა. ანტრალური ნაწილი და პილორუსი უზრუნველყოფს კუჭში საკვების მონელების ხანგრძლივობის რეგულაციას. დამამუხრუჭებელი აპარატი აბრკოლებს კუჭისაკენ თორმეტგოჯას შიგთავსის რეფლუქსს.

ცთომილი ნერვები ასტიმულირებენ კუჭის პერისტალტიკურ შეკუმშვებს, აჭევიანებენ პილორუსის სფინქტერისა და საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს. სიმპათიკური ნერვული სისტემა ახდენს საწინააღმდეგო მოქმედებას: ამუხრუჭებს პერისტალტიკას და ზრდის სფინქტერების ტონუსს. გასტრინი აჭევიანებს პილორუსის სფინქტერის ტონუსს, სეკრეტინი და ჭოლეცისტოკინინი კი იწვევს მის შეკუმშვას.

საკმლის მონელების ორგანოების ნორმალურ სეკრეციულ და შემკუმშავ ფუნქციას უზრუნველყოფს ცთომილი ნერვის დაბოლოებებზე მედიატორების (აცეტილქოლინი), ბიოგენური ამინების (პისტამინი, ჭოლეცისტოკინინი, სეკრეტინი და სხვ.), ცხიმში ხსნადი მჟავების (პროსტაგლანდინები) მოქმედება.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ძირითადი ფუნქციები: მიღებული საკვები კუჭში განიცდის პირველად მონელებას. კუჭის წვენი HCl ახდენს კუჭის შიგთავსზე ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. კუჭის ანტრალური ნაწილი, პილორუსის არხი, თორმეტგოჯა ნაწლავი წარმოადგენს მოტორული აქტივობის ერთიან კომპლექსს.

თორმეტგოჯა ნაწლავში ხორციელდება საკვების ყველა შემადგენელი ნაწილის მონელება. თორმეტგოჯა ნაწლავს არსებითი მნიშვნელობა აქვს კუჭის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, ღვიძლის სეკრეციული ფუნქციის რეგულაციაში, ნაღვლის გამომყოფი სისტემის კოორდინირებულ მოქმედებაში.

გამოკვლევის მეთოდები

კუჭის წვენის სეკრეციის გამოკვლევა ხორციელდება კუჭის ზონდირების გზით წვრილი ზონდით და pH-მეტრით (იხ. „წყლულოვანი დაავადება“).

ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია არის კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაავადებების დიაგნოსტიკის ძირითადი და გადამწყვეტი მეთოდი ავთვისებიანი წარმონაქმნების დიაგნოსტიკაში, რადგან საშუალებას იძლევა ჩატარდეს გასტრობიოფსია, აღებულ იქნას მასალა ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური კვლევისათვის. ენდოსკოპიური კვლევის დროს წარმოებს pH-მეტრია, იზომება ინტრამუროული პოტენციალების სხვაობა საყლაპავში, კუჭის სხვადასხვა ნაწილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში, ხორციელდება სამკურნალო მანიპუ-

ლაციები (პოლიპის მოცილება, სისხლმდენი სისხლძარღვების თერმოკოაგულაცია, ლორწოვან გარსში სისხლდენის შემაჩერებელი პრეპარატების შეყვანა).

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას აწარმოებენ ფუნქციური დარღვევების, ლოკალიზაციის, ხასიათის, პათოლოგიური ცვლილებების გავრცელების გამოსავლენად. კუჭის ნაწილებისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის რენტგენოლოგიური კლასიფიკაცია წარმოდგენილია ჩანართზე 4.20 სურათზე.

მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიის შემდეგ პაციენტს აძლევენ საკონტრასტო ნივთიერებას — ბარიუმის სულფატის წყალხსნარს. გამოკვლევა წარმოებს სხვადასხვა პროექციაში პაციენტის პორიზონტალურ და ვერტიკალურ მდებარეობაში, ხოლო აუცილებლობისას — ტრენდელბურგის მდებარეობაში.

გამოკვლევის დროს შეისწავლიან ფორმას, ზომას, მდებარეობას, ტონუსს, ორგანოს კონტურსა და მის გადაადგილებას (აქტიურს და პასიურს), პერისტალტიკას, კედლების ელასტიურობას, პილორუსის ფუნქციას, პირველადი და შემდგომი ევაკუაციის ვადებს.

კუჭის დაცლა ხდება ცალკეული ულუფების სახით და მთავრდება 1½-2 სთ-ში. პილორუსის მოდუნების დროს ევაკუაცია უფრო სწრაფად მთავრდება, კუჭის გასავლის შევიწროების დროს — საკმაოდ ნელა. ზოგჯერ საკონტრასტო ნივთიერება კუჭში რამდენიმე დღე რჩება.

კუჭის პერისტალტიკის შესასწავლად გამოიყენება რენტგენოკიმოგრაფია, ფარმაკოლოგიური პრეპარატები (მეტაცინი, აერონი, პროზერინი).

ბანვითარების მანკები

საყლაპავის, დიაფრაგმისა და დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის მანკები შეიძლება იყოს კუჭის ფორმისა და მდებარეობის ცვლილებების მიზეზი. დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის განვითარების მანკთან კუჭის დაშვების შეკავების შეუძლებლობის დროს ყალიბდება განვითარების მანკები თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის — „გულმკერდის კუჭის“, პარაეზოფაგური თიაქრების სახით. განვითარების ეს მანკები კლინიკურად ვლინდება ტკივილით ეპიგასტრულ არეში, მკერდის ძვლის უკან, გულმძარვით, ამოქარვებით, ღებინებით და განპირობებულნი არიან კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსით საყლაპავ-კუჭის გასასვლელის ჩამკეტი ფუნქციის არარსებობით (იხ. „დიაფრაგმის თიაქრები“).

პილოროსტენოზი ეწოდება პილორუსის შევიწროებას. განვითარების სხვა მანკებთან შედარებით უფრო ხშირად აღინიშნება. პილორუსის კუნთი მკვეთრად გასქელებულია. 2-4 კვირიდან ბავშვებს აღენიშნებათ ღებინება კუჭის შიგთავსით, სხეულის წონის პროგრესირებადი კლება, გაუწყლოება, ოლიგურიია, ყაბზობა. მუცლის კედლის დათვალეირებით ვლინდება კუჭის გაძლიერებული პერისტალტიკა. რენტგენოლოგიურად — პილორუსის სპაზმი, კუჭიდან ევაკუაციის შეფერხება.

მკურნალობა. წარმოებს ფრედერამშტედტის პილოროპლასტიკა (ექსტრამუკოზური პილოროპლასტიკა): პილორუსის კედელი იკვეთება გასწვრივი მიმართულებით ლორწოქვეშა შრემდე და იკერება განივად.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დივერტიკულები წარმოადგენენ ღრუ ორგანოს კედლის გამობერილობას ტომრის ან ძაბრის სახით.

პულსური დივერტიკულები წარმოიქმნება ორგანოს ღრუდან მის კედელზე

ზეწოლის შედეგად. ისინი ვითარდება ორგანოს კედლის კუნთოვანი და ელასტიური ქსოვილის უქმარისობის შედეგად თანდაყოლილი არასრულფასოვნების დროს; შემაერთებელი ქსოვილის კუნთოვანი ტონუსისა და მექანიკური სიმტკიცის დაქვეითების შედეგად დაბერების, ატროფიის, ტრავმის შემდეგ და ანთების დროს პულსურ დივერტიკულებს აქვთ ტომრისებრი ფორმა.

ტრექციული დივერტიკულები ვითარდება ღრუ ორგანოს კედლის გარედან დაჭაჩვის შედეგად (ნაწიბური). ისინი ძაბრისებრი ფორმისაა. დროთა განმავლობაში ზომაში მომატების გამო შეიძლება მიიღოს ტომრისებრი ფორმა.

დივერტიკულების ზომა სხვადასხვაა: კედლის ოდნავ შესამჩნევი გამობერილობიდან 5 სმ დიამეტრამდე. შესასვლელი ხვრელი შეიძლება იყოს ვიწრო ან ფართო. დივერტიკულები არის ერთეული ან მრავლობითი. შიგნიდან დივერტიკული ამოფენილია ლორწოვანი გარსით, კედელი შეიცავს ორგანოს კედლის ელემენტებს, მაგრამ დროთა განმავლობაში ისინი ჩანაცვლდება შემაერთებელი ქსოვილით.

კუჭში დივერტიკულები, ძირითადად, განლაგებულია სუბკარდიულ ნაწილში უკანა კედელზე (70%-მდე), თორმეტგოჯა ნაწლავში, ძალიან ხშირად, დასწვრივ ნაწილში (90%-მდე).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დივერტიკულები შეიძლება არსებობდეს უსიმპტომოდ. კლინიკური გამოვლინება ვითარდება დივერტიკულიტების დროს (კატარული, წყლულოვანი, ფლეგმონური). ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში. მოსალოდნელია სისხლდენები, დივერტიკულის პერფორაცია პერიტონიტის განვითარებით. დიდი დივერტიკულის შეთავსით გადავსებამ შეიძლება გამოიწვიოს თორმეტგოჯა ნაწლავზე ზეწოლა და მისი გამავლობის დარღვევა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო ნაწილის დივერტიკულები დაწყლულების დროს ვლინდება პეპტიური წყლულის ნიშნებით (ტკივილი ეპიგასტრიუმში, რაც დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან).

თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწვრივი ნაწილის დივერტიკულები ხშირად განლაგებულია უკანა მდიალურ კედელზე, ეხება კუჭქვეშა ჭირკვლის თავს და ხშირად ფუძით შეაღწევენ ამ უკანასკნელის ქსოვილის სისქეში. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილსა (ფატერის დვრილთან) და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინართან ახლოს მდებარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტისა და კუჭქვეშა ჭირკვლის ფუნქციის დარღვევა, ღვიძლის ჰვალი, სიყვითლე, ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, პანკრეატიტი. ზოგჯერ დივერტიკულის ღრუში იხსნება ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო ნაწილის დივერტიკულების გადავსებასა და ანთებას შეიძლება თან ახლდეს ნაწლავის მაღალი ობტურაციული გაუვალობის სიმპტომები.

დივერტიკულები დგინდება რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევით. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ოვალური ან მრგვალი ფორმის დამატებითი ჩრდილი, რომელიც მდებარეობს ორგანოს სანათურის გარეთ და ორგანოსთან დაკავშირებულია ვიწრო ან ფართო ფეხით. საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის შემდეგ დამატებითი ჩრდილი შეიძლება გაქრეს ან დარჩეს რამდენიმე ხნის განმავლობაში.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დივერტიკულების გართულების დროს. ოპერაციის მეთოდი დამოკიდებულია გართულების სახეზე, დივერტიკულის მდებარეობაზე (დივერტიკულის ამოკვეთა, თორმეტგოჯა ნაწლავის გამოთიშვა).

დუოდენოსტაში თორმეტგოჯა ნაწლავში შიგთავსის გატარების დარღვევაა, რომელიც ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ორგანული და ფუნქციური დარღვევების შედეგად. დუოდენოსტაზის მიზეზებია თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭქვეშა ჭირკვლის ანომალიები, ნაწლავის დაწვევა ტრეიცის იოგის არეში კუთხის წარმოქმნით, მისი კომპრესია ჯორჯლის ზემო არტერიით (ნაწილობრივი ქრონიკული არტერიომენტერიული გაუვალობა).

ფუნქციური დუოდენოსტაზი ვითარდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადებებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. თორმეტგოჯა ნაწლავში ქიმუსის გატარების დარღვევის დროს დაავადების სიმპტომები ვითარდება მისი მოტორიკის კომპენსაციური მექანიზმის გამოფიტვის შესაბამისად. ვლინდება სიმძიმის, კუჭის ზემო ნაწილში გადავსების შეგრძნება; ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა არეში (რომელიც არ არის დამოკიდებული საკვების მიღებასთან), გულისრევა, ღებინება, მადის დაქვეითება, წონაში დაკლება. დიაგნოზი დგინდება ანამნეზისა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობის დროს გამოიყენება მეტოკლოპრამიდი (ცერუკალი, რეგლანი), სპაზმოლიზური საშუალებები, ვიტამინი B₁₂; თორმეტგოჯა ნაწლავის ამორეცხვა ზონდით. ქირურგიული მკურნალობა მიმართულია დუოდენოსტაზის მიზეზების მოცილებისკენ. აწარმოებენ გასტროენტეროანასტომოზისა და დუოდენოენტეროანასტომოზის შექმნას.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულები

კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში უცხო სხეული შეიძლება მოხვდეს პირიდან ან ამ ორგანოთა კედლებიდან — მათი დაზიანების შემთხვევაში.

უცხო სხეულის გადაყლაპვა შეიძლება სიმთვრალის, ფსიქიური აშლილობის დროს, ზოგჯერ თვითგვემის მიზნით. ბავშვები შემთხვევით ყლაპავენ პატარა საგნებს (ლილი, მონეტა, ქანჩი და სხვ.). ფსიქიურად დაავადებულის კუჭში შეიძლება დაგროვდეს უცხო სხეულების დიდი რაოდენობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმპტომები დამოკიდებულია უცხო სხეულის ხასიათზე, ფორმაზე, ზომასა და რაოდენობაზე. პატარა უცხო სხეულები (ლილი, მონეტა და სხვ.) ძირითადად გამოდის ბუნებრივი გზით და არ იწვევს მტკივნეულ შეგრძნებებს. მოზრდილმა და, განსაკუთრებით, მახვილწვერიანმა საგნებმა (ნემსები, სარკე, თევზის ფხა და სხვ.) საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის კედელში შეიძლება გამოიწვიოს ანთებით-ნეკროზული ცვლილებები პერფორაციამდე, პერიტონიტის განვითარებით. პილორუსში ან თორმეტგოჯა ნაწლავში უცხო სხეულის ჩაქედვის დროს ვითარდება ნაწლავის შწვავე ობტურაციული გაუვალობის სიმპტომები: შეტევითი ხასიათის ტკივილები კუჭის ზემო ნაწილში, ღებინება.

ზეწოლის შედეგად. ისინი ვითარდება ორგანოს კედლის კუნთოვანი და ელასტიური ქსოვილის უკმარისობის შედეგად თანდაყოლილი არასრულფასოვნების დროს; შემაერთებელი ქსოვილის კუნთოვანი ტონუსისა და მექანიკური სიმტკიცის დაქვეითების შედეგად დაბერების, ატროფიის, ტრავმის შემდეგ და ანთების დროს პულსურ დივერტიკულებს აქვთ ტომრისებრი ფორმა.

ტრაქციული დივერტიკულები ვითარდება ღრუ ორგანოს კედლის გარედან დაქაჩვის შედეგად (ნაწიბური). ისინი ძაბრისებრი ფორმისაა. დროთა განმავლობაში ზომაში მომატების გამო შეიძლება მიიღოს ტომრისებრი ფორმა.

დივერტიკულების ზომა სხვადასხვაა: კედლის ოდნავ შესამჩნევი გამობერილობიდან 5 სმ დიამეტრამდე. შესასვლელი ზვრელი შეიძლება იყოს ვიწრო ან ფართო. დივერტიკულები არის ერთეული ან მრავლობითი. შეიძლება დივერტიკული ამოფენილია ლორწოვანი გარსით, კედელი შეიცავს ორგანოს კედლის ელემენტებს, მაგრამ დროთა განმავლობაში ისინი ჩანაცვლდება შემაერთებელი ქსოვილით.

კუჭში დივერტიკულები, ძირითადად, განლაგებულია სუბკარდიულ ნაწილში უკანა კედელზე (70%-მდე), თორმეტგოჯა ნაწლავში, ძალიან ხშირად, დასწვრივ ნაწილში (90%-მდე).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დივერტიკულები შეიძლება არსებობდეს უსიმპტომოდ. კლინიკური გამოვლინება ვითარდება დივერტიკულიტების დროს (კატარული, წყლულოვანი, ფლემონური). ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში. მოსალოდნელია სისხლდენები, დივერტიკულის პერფორაცია პერიტონიტის განვითარებით. დიდი დივერტიკულის შიგთავსით გადავსებამ შეიძლება გამოიწვიოს თორმეტგოჯა ნაწლავზე ზეწოლა და მისი გამავლობის დარღვევა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო ნაწილის დივერტიკულები დაწყლულების დროს ვლინდება პეპტიური წყლულის ნიშნებით (ტკივილი ეპიგასტრიუმში, რაც დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან).

თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწვრივი ნაწილის დივერტიკულები ხშირად განლაგებულია უკანა მედიალურ კედელზე, ეხება კუჭქვეშა ჭირკვლის თავს და ხშირად ფუძით შეაღწევენ ამ უკანასკნელის ქსოვილის სისქეში. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილსა (ფატერის დვრილთან) და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინართან ახლოს მდებარეობამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტისა და კუჭქვეშა ჭირკვლის ფუნქციის დარღვევა, ღვიძლის ჰვალი, სიყვითლე, ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, პანკრეატიტი. ზოგჯერ დივერტიკულის ღრუში იხსნება ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო ნაწილის დივერტიკულების გადავსებასა და ანთებას შეიძლება თან ახლდეს ნაწლავის მაღალი ობტურაციული გაუვალობის სიმპტომები.

დივერტიკულები დგინდება რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევით. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება ოვალური ან მრგვალი ფორმის დამატებითი ჩრდილი, რომელიც მდებარეობს ორგანოს სანათურის გარეთ და ორგანოსთან დაკავშირებულია ვიწრო ან ფართო ფეხით. საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის შემდეგ დამატებითი ჩრდილი შეიძლება გაქრეს ან დარჩეს რამდენიმე ხნის განმავლობაში.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დივერტიკულების გართულების დროს. ოპერაციის მეთოდი დამოკიდებულია გართულების სახეზე, დივერტიკულის მდებარეობაზე (დივერტიკულის ამოკვეთა, თორმეტგოჯა ნაწლავის გამოთიშვა).

დუოდენოსტაში თორმეტგოჯა ნაწლავში შიგთავსის გატარების დარღვევაა, რომელიც ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ორგანული და ფუნქციური დარღვევების შედეგად. დუოდენოსტაზის მიზეზებია თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭქვეშა ჯირკვლის ანომალიები, ნაწლავის დაწვევა ტრეიცის იოგის არეში კუთხის წარმოქმნით, მისი კომპრესია ჯირკვლის ზემო არტერიით (ნაწილობრივი ქრონიკული არტერიომეზენტერიული გაუვალობა).

ფუნქციური დუოდენოსტაზი ვითარდება საჭმლის მომწელებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადებებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. თორმეტგოჯა ნაწლავში ქიმუსის გატარების დარღვევის დროს დაავადების სიმპტომები ვითარდება მისი მოტორიკის კომპენსაციური მექანიზმის გამოფიტვის შესაბამისად. ვლინდება სიმძიმის, კუჭის ზემო ნაწილში გადავსების შეგრძნება; ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა არეში (რომელიც არ არის დამოკიდებული საკვების მიღებასთან), გულისრევა, ღებინება, მადის დაქვეითება, წონაში დაკლება. დიაგნოზი დგინდება ანამნეზისა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობის დროს გამოიყენება მეტოკლოპრამიდი (ცერუკალი, რეგლანი), სპაზმოლიზური საშუალებები, ვიტამინი B₁₂; თორმეტგოჯა ნაწლავის ამორეცხვა ზონდით. ქირურგიული მკურნალობა მიმართულია დუოდენოსტაზის მიზეზების მოცილებისკენ. აწარმოებენ გასტროენტეროანასტომოზისა და დუოდენოენტეროანასტომოზის შექმნას.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულები

კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში უცხო სხეული შეიძლება მოხვდეს პირიდან ან ამ ორგანოთა კედლებიდან — მათი დაზიანების შემთხვევაში.

უცხო სხეულის გადაყლაპვა შეიძლება სიმთვრალის, ფსიქიური აშლილობის დროს, ზოგჯერ თვითგვემის მიზნით. ბავშვები შემთხვევით ყლაპავენ პატარა საგნებს (ლილი, მონეტა, ქანჩი და სხვ.). ფსიქიურად დაავადებულის კუჭში შეიძლება დაგროვდეს უცხო სხეულების დიდი რაოდენობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სიმპტომები დამოკიდებულია უცხო სხეულის ხასიათზე, ფორმაზე, ზომასა და რაოდენობაზე. პატარა უცხო სხეულები (ლილი, მონეტა და სხვ.) ძირითადად გამოდის ბუნებრივი გზით და არ იწვევს მტკივნეულ შეგრძნებებს. მოზრდილმა და, განსაკუთრებით, მახვილწვერიანმა საგნებმა (ნემსები, სარკე, თევზის ფხა და სხვ.) საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის კედელში შეიძლება გამოიწვიოს ანთებით-ნეკროზული ცვლილებები პერფორაციამდე, პერიტონიტის განვითარებით. პილორუსში ან თორმეტგოჯა ნაწლავში უცხო სხეულის ჩაქედვის დროს ვითარდება ნაწლავის მწვავე ობტურაციული გაუვალობის სიმპტომები: შეტევითი ხასიათის ტკივილები კუჭის ზემო ნაწილში, ღებინება.

კუჭში ნალვლის კენჭების მოხვედრა შესაძლებელია წყლულის პერფორაციის დროს კონკრემენტების შემცველ ნალვლის ბუშტში, ასევე, კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელზე, ნალვლოვანი კენჭით გამოწვეული ნაწლავის გამო. კუჭიდან მათ შეუძლიათ სწრაფი ევაკუაცია. ზვრელმილის გზით კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის ნალვლის ბუშტში გადასვლა განაპირობებს მასში და ნალვლის სადინრებში პროგრესირებად ანთებას. ზოგჯერ წვრილი ნაწლავის სპაზმის შედეგად კენჭი იჭედება და ვითარდება ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა.

მკურნალობა. კუჭში მცირე, მრგვალი საგნების არსებობის დროს გამოიყენება მოცდითი ტაქტიკა, ვინაიდან ასეთი უცხო სხეულები შეიძლება გამოვიდნენ ბუნებრივი გზით. კუჭში უცხო სხეულის მდებარეობა და მისი გავლა ნაწლავში კონტროლდება რენტგენოლოგიურად. შესაძლებელია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან უცხო სხეულის ენდოსკოპით ამოღება. იმ შემთხვევაში, როდესაც გადაუღებელია საგანმა შეიძლება გამოიწვიოს კუჭის ან ნაწლავის კედლის პერფორაცია (მახვილი საგნები, ნემსები და სხვ.) და არ შეუძლია გაიაროს მთელი საკმლის მომწვლელი ტრაქტი ან შეუძლებელია მისი გასტროსკოპით ამოღება, საჭიროა ოპერაცია — გასტროტომია და უცხო სხეულის მოცილება.

კუჭში ნალვლოვანი კონკრემენტების მოხვედრისას წარმოებს ოპერაციული ჩარევა: ზვრელმილის წარმომქმნელი ორგანოების დაცილება, ქოლეცისტექტომია, კუჭის რეზექცია (კუჭის წყლულის დროს), ვაგოტომია კუჭის მადრენირებელი ოპერაციით (თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს). ნაწლავების გაუვალობის შემთხვევაში ხორციელდება ენტეროტომია კენჭების მოცილებით.

ბეზოარები უცხო სხეულებია, რომლებიც კუჭში წარმოიქმნება გადაუღებელი მოუნელებელი ნაწილაკებისგან. აღამიანებს, რომლებიც იღებენ მცენარეული უჯრედის დიდ რაოდენობას (განსაკუთრებით ხურმის ნაყოფს კურკებიანად), უვითარდებათ ე.წ. ფიტობეზოარები. ქალებს, რომლებსაც ჩვევად აქვთ თავიანთი თმების კვნეტა და მათი გადაყლაპვა, უვითარდებათ ტრიქობეზოარები. კუჭში ფიტო- ან ტრიქობეზოარის არსებობის დროს შეიძლება განვითარდეს ყრუ ტკივილი, ჭამის შემდეგ სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში.

მკურნალობა. გასტროსკოპიის დროს კუჭის შიგნით ხორციელდება ბეზოარის დაშლა, შემდგომ მისი ნაწილების ჩარეცხვა. ამ მეთოდის უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია — გასტროტომია და ბეზოარის მოცილება.

კუჭის ქიმიური დამწვრობა და ნაწიბუროვანი სტრიქტურები

კუჭის ქიმიური დამწვრობა ვითარდება მჟავა, ტუტე ხსნარებისა და სხვა აგრესიული სითხეების გადაყლაპვის შედეგად. კუჭში მეტწილად ზიანდება პილორუსი და ანტრალური ნაწილი. კუჭის დაზიანების სიღრმე და გავრცელება დამოკიდებულია მიღებული ხსნარის კონცენტრაციასა და რაოდენობაზე, კუჭის შიგთავსით გავსებაზე. კუჭში საკვები მასის დიდი რაოდენობით არსებობის დროს ხდება მიღებული ხსნარის გაზავება და მცირდება მისი დამაზიანებელი მოქმედება. ცარიელ კუჭში იგივე ხსნარი იწვევს მისი კედლების უფრო მნიშვნელოვან დაზიანებებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადი სიმპტომებია: ტკივილი ხა-

ხაში, მკერდის ძვლის უკან, ეპიგასტრიუმში; დისფაგია; ღებინება „ყავის ნალექით“ ლორწოსა და ალისფერი სისხლის მინარევით; შოკის მოვლენები. პირის ღრუსა და ხახის ლორწოვან გარსზე ჩანს მიღებული სითხით გამოწვეული დამწვრობის კვალი. კუჭის პალპაციით ეპიგასტრიუმში ვლინდება ტკივილი და კუნთების დაჭიმულობა. მკაფისა და ტუტის კონცენტრირებული ხსნარების გადაყლაპვის დროს შეიძლება განვითარდეს კუჭის კედლის ვრცელი ნეკროზი პერფორაციითა და პერიტონიტის განვითარებით.

დამწვრობის შემდეგ, მოგვიანებით, დაზიანებული ნაწილის შეხორცების შედეგად ვითარდება კუჭის გასავალი ნაწილის სტენოზი.

მკურნალობა. იხ. „საყლაპვის ქიმიური დამწვრობები და ნაწიბუროვანი შევიწროება“. დამწვრობის შემდეგ, მოგვიანებით, კუჭის გასავალი ნაწილის სტენოზის დროს საჭიროა ოპერაცია — კუჭის რეზექცია.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებები

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებები შეიძლება იყოს დახურული ე.ი. მუცლის კედლის დაზიანების გარეშე და ღია — მუცლის კედლის ჰრილობით, რომელიც შემავალია მუცლის ღრუში.

დახურული დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს დიდი ძალის დარტყმა მუცელზე (ავტო- ან ავიაკატასტროფა), მასიური საგნების მუცელზე ზეწოლა. ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება კედლის გასკდომა (ხაზობრივი, ნაფლეთოვანი), დაჟეჟილობები და ჩახვევები ჰემატომის ჩამოყალიბებით, კუჭის მოგლეჯა თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, იოგოვანი აპარატიდან.

ღია დაზიანებების მიზეზებია ცეცხლსასროლი იარაღით მიყენებული ჰრილობები (ნამსხვრევით, ტყვიით), ცივი იარაღით მიყენებული ნაჩხვლეტი და ნაკვეთი ჰრილობები.

ღია და დახურული დაზიანებების დროს შეიძლება დაზიანდეს სხვა ორგანოებიც: ღვიძლი, ელენთა, წყრილი და მსხვილი ნაწლავები, ჯირკალის არტერიები, აგრეთვე, თავის ქალა, გულმკერდი, კიდურები (პოლიტრავმა).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კუჭის დაზიანებას თან ახლავს მწვავე ტკივილი მუცლის არეში, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა, შოკი. მუცლის პერკუსიით შეიძლება გამოვლინდეს პერკუსიული ხმიანობის შემცირება გვერდით არეებში (სითხის არსებობის დროს), ღვიძლის არეში — ტიმპანიტი (თავისუფალი აირის არსებობის შემთხვევაში, რომელიც გადადის კუჭიდან მუცლის ღრუში). სწრაფად ვითარდება პერიტონიტი. დიაგნოზის დასაზუსტებლად წარმოებს ლაპაროსკოპია ან მუცლის ღრუს გამოკვლევა „მძებარი“ კათეტერის საშუალებით სისხლის დაგროვების დასადგენად. მუცლის ღრუს ღია და დახურული ტრავმების დროს დაზიანების ზუსტი დიაგნოზი დაისმის ოპერაციის დროს.

მკურნალობა. წარმოებს გადაუდებელი ოპერაცია შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებებთან ერთად. ოპერაციის სახე დამოკიდებულია დაზიანების ხასიათზე: იგი, ძირითადად, გულისხმობს კუჭის (ან თორმეტგოჯა ნაწლავის) ხვრელის ამოკერვას, სისხლდენის შეჩერებას, მუცლის ღრუს ანტისეპტიკური საშუალებებით ამორეცხვასა და მუცლის ღრუს დრენირებას (იხ. „პერიტონიტი“).

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება

წყლულოვანი დაავადება (პეპტიკური წყლული) ხასიათდება კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში ხანგრძლივად შეუზორობელი ღრმა დეფექტის არსებობით, რომელიც ვითარდება აღნიშნული ორგანოების ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის დარღვევის ფონზე, დამცველობითი თვისებებით დასუსტებულ ლორწოვან გარსზე კუჭის წვენის მუცა-პეპტიკური კომპონენტის აგრესიული მოქმედების შედეგად. დაავადება ვლინდება ზოგადი და ადგილობრივი სიმპტომებით, აქვს მიდრეკილება ქრონიკული რეციდივული მიმდინარეობისკენ.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება ძალზე გავრცელებული დაავადებაა. განვითარებული ქვეყნების ზრდასრული მოსახლეობის 10-15% ავადდება წყლულოვანი დაავადებით. ევროპაში წყლულოვანი დაავადება მჭონე პაციენტთა რიცხვი ზრდასრული მოსახლეობის 2-3%-ია. რუსეთში ზრდასრული მოსახლეობის 1 მილიონზე მეტი იმყოფება დისპანსერულ აღრიცხვაზე წყლულოვანი დაავადების გამო. ქალაქის მცხოვრებლები ავადდებიან ორჯერ უფრო ხშირად, სოფლის მოსახლეობასთან შედარებით. მამაკაცები ავადდებიან 3-4-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. წყლულოვანი პაციენტების უმეტესი ნაწილი (70-80%) ავადდება ახალგაზრდა ასაკში (25-40 წ). შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში დაავადება იწყება ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება ხშირად გვხვდება მოზარდებსა და 30-40 წლის პაციენტებში, ხოლო კუჭის წყლულოვანი დაავადება უმეტესად 50-60 წლის პაციენტებში. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება 7-8-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე კუჭის წყლულოვანი დაავადება. ბოლო წლებში თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანმა დაავადებამ იკლო, ხოლო კუჭის წყლულოვანი დაავადება კვლავ სტაბილური რჩება.

სხვა დაავადებებს შორის წყლულოვან დაავადებას, როგორც პაციენტის ინვალიდობის მიზეზს, უკავია ერთ-ერთი პირველი ადგილი. ავადობა (მათ შორის შრომისუნარიანობის დაკარგვით) დაავადების ხშირი გამწვავებებით, შრომისუნარიანი ასაკის ადამიანთა ინვალიდობა, სიკვდილიანობა მძიმე გართულებების გამო (სისხლდენა, წყლულის პერფორაცია და სხვ.) წყლულოვანი დაავადების მკურნალობის პრობლემას სოციალურ ამოცანად აქცევს.

მდებარეობით, კლინიკური გამოვლინებითა და მკურნალობის თავისებურებებით გამოყოფენ წყლულის ოთხ ტიპს (ჯონსონის მიხედვით): სუბკარდიული ნაწილისა და კუჭის სხეულის წყლული (I ტიპი); კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული (II ტიპი); კუჭის პრეპილორული ნაწილის წყლული (III ტიპი) და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული (IV ტიპი).

ეტოლოგია და პათოგენეზი დადგენილია, რომ წყლულოვანი დაავადება არის პოლიეტოლოგიური დაავადება. კუჭის წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზი მნიშვნელოვნად განსხვავდება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზისგან. თუმცა არსებობს კუჭის წვენის აგრესიულ ფაქტორსა და ლორწოვანი გარსის დამცველ ფაქტორს შორის დინამიკური წონასწორობის დარღვევით განპირობებული წყლულოვანი დაავადების ზოგიერთი საერთო მექანიზმი. ამ მოსაზრების თანახმად, წყლული ვითარდება ლორ-

წოვანი გარსის დამცველობითი ფაქტორის დასუსტების (მისი დამცველი ბარიერის დარღვევა ლორწოსა და ბიკარბონატული იონების გამოყოფის შემცირების შედეგად, რომლებიც წარმოიქმნებიან კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მიერ, მიკროციტკულაციის გაუარესებით განპირობებული ლორწოვანი გარსის იშვიათება; ლორწოვანი გარსის უჯრედების რეგენერაციის შენელება) ან აგრესიული ფაქტორების როლის მომატების შედეგად (HCl-ისა და პეფსინის, ნაღვლის მჟავების გამომუშავების გაძლიერება), ასევე, ეგზოგენური ფაქტორების მოქმედებით (ალკოჰოლი, ნიკოტინი, ზოგიერთი სამკურნალო საშუალება).

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს ძირითადი აგრესიული ფაქტორია HCl და პეფსინი, ხოლო კუჭის წყლულის დროს – მათი მოქმედების შეუღლება ნაღვლის მჟავებთან, ლიზოლექტინთან, პანკრეასის წვეთთან, რომლებიც კუჭში დუოდენოგასტრული რეფლუქსით ზვდება.

დღე-ღამეში კუჭი გამოყოფს 1 ლ კუჭის წვენს H^+ -იონების მაღალი კონცენტრაციით. კუჭის ლორწოვანი გარსის ბაზალურ და პარიეტულ მხარეებს შორის არსებობს H^+ -იონების კონცენტრაციის მაღალი გრადიენტი (1.000.000:1). ეს გრადიენტი შენარჩუნებულია ლორწოვანი გარსის ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერით. ლორწოვანი ლაბი ანელებს H^+ -იონების უკუდიფუზიის სიჩქარეს და ამ დროში ბიკარბონატის იონები ასწრებენ H^+ -იონების ნეიტრალიზაციას, არ აძლევენ მათ უჯრედების დაზიანების საშუალებას.

ლორწოვანი გარსის დამცველ ბარიერს ქმნის:

1) ლორწოვანის სქელი ფენა, რომელიც ფარავს კუჭის ეპითელიუმს 1,0-1,5 მმ სისქის აკის სახით და მასში არსებული ბიკარბონატის იონები („ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერი“);

2) უჯრედების აპიკალური მემბრანა;

3) უჯრედების ბაზალური მემბრანა;

კუჭის წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზისთვის დამახასიათებელია შემდეგი თავისებურებები:

1) დუოდენოგასტრული რეფლუქსი თორმეტგოჯას შიგთავსის (ნაღვლის მჟავები, ლიზოლექტინი, პანკრეასის წვენი) კუჭის ლორწოვან გარსზე ხანგრძლივი ზემოქმედებით;

2) კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის შენელება;

3) ანტრალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის დაინფიცირება *Helicobacter (Campylobacter) pyloridis*-ით;

4) H^+ -იონების უკუდიფუზია და დამცველობითი ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერის დასუსტება;

5) მჟავა-პეპტიკური ფაქტორის აგრესიულობა (თუმცა კუჭის წყლულის I ტიპის დროს მჟავიანობა დაქვეითებულია ან ნორმის ფარგლებში).

კუჭის წყლულოვანი დაავადების განვითარების დროს ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება არა იმდენად კუჭის წვენის აგრესიული ფაქტორების მომატებას, რამდენადაც მისი ლორწოვანი გარსის დამცველობითი ბარიერის დაქვეითებას.

ნაღვლის მჟავები და ლიზოლექტინი შლიან დამცველ ლორწოვან ბარიერს, იწვევენ კუჭის ეპითელიუმის უჯრედების დაზიანებას (ციტოლიზი). შედეგად ვითარდება ქრონიკული გასტრიტი. ამ პირობებში იწყება H^+ იონების

უკუდიფუზია კუჭის სანათურიდან მისი კედლისკენ. ამას მოჰყვება კუჭის უჯრედების ბუფერული სისტემის გამოფიტვა, ადგილობრივი ქსოვილოვანი აციდოზის განვითარება, კალიკრინ-კინინური სისტემის აქტივაცია და ჰისტამინის პროდუქციის გაძლიერება. შედეგად, მკვეთრად იმატებს კაპილარების განვლადობა, რასაც მოყვება ლორწოვანი გარსის შეშუპება და სისხლჩაქცევა, მიკროცირკულაციის მოშლა; ლორწოვანი გარსის იშემია, მისი ეპითელიუმის რეგენერაციული თვისებების დაქვეითება. ამ ფონზე მჟავა-პეპტიკური ფაქტორი ხელს უწყობს წყლულოვანი დეფექტის წარმოქმნას. HCl-სა და პეფსინის აგრესიული თვისებები გაცილებით მნიშვნელოვანია წყლულის II და III ტიპის დროს, როდესაც მჟავის გამომუშავება მომატებულია ან ნორმის ფარგლებში.

უფროსი ასაკის ჯგუფებში ლორწოვანი გარსის დამცველობითი თვისებების დაქვეითებისა და წყლულის წარმოქმნის მიზეზი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ორგანოებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან (სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის შედეგად), აგრეთვე, ეპითელიუმის რეგენერაციული შესაძლებლობების დაქვეითებასთან.

II ტიპის წყლულები მდებარეობენ კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში. ვარაუდობენ, რომ პაციენტებს თავდაპირველად უვითარდებათ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, რომელიც იწვევს სტენოზს, კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის დარღვევას, გასტროსტაზსა და კუჭის რამდენადმე გაფართოებას. ამას მოყვება გასტრინის გამომუშავების მომატება, რაც შეესაბამება HCl-ის ჰიპერსეკრეციასა და მჟავა-პეპტიკური ფაქტორის გაძლიერებას.

III ტიპის წყლულის დროს (პრეპილორული), ძირითადად, აღინიშნება კუჭის წვენის ძლიერი ჰიპერსეკრეცია. მისი პათოგენეზი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ანალოგიურია.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში უმთავრესია აგრესიის ფაქტორები — HCl-სა და პეფსინის პროდუქციის მნიშვნელოვანი მომატება, რაც გამოწვეულია ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატებით, ამომფენი და ძირითადად უჯრედების რეგენერაციის გენეტიკურად განპირობებული ზრდით, G-უჯრედების მიერ გასტრინის გამოყოფის გაძლიერებით, მჟავის წარმოქმნის ავტორეგულაციის დაქვეითებით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარებაში მნიშვნელოვანია კუჭიდან მჟავა შიგთავსის ევაკუაციის დაჩქარება, რომელიც თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსთან შეხების გამო აზიანებს მას. კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სეკრეციული და მოტორული აქტივობის დარღვევა ინდუცირდება და შენარჩუნებულია ფსიქოსომატური ფაქტორებით (უარყოფითი ემოციები, ფსიქიკური დაძაბულობა, შიში). ალკოჰოლის ჰარბად მიღება, თამბაქოს წევა, აცეტილსალიცილის მჟავის, ინდომეტაციინისა და ამ ჯგუფის სხვა პრეპარატების მიღება და მკურნალობა სტეროიდული ჰორმონებით ხელს უწყობს კუჭის წვენის სეკრეციის მომატებას, ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობის დაქვეითებას, აგრესიის გაზრდასა და წყლულის წარმოქმნას.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობა, მისი დამცველობითი მექანიზმი მკვეთრად ირღვევა. მცირდება კუჭქვეშა ჯირკვლის მიერ ტუტე სეკრეტის გამოყოფა, რის გამოც ნელდება მჟავაშემცველი შიგთავსის ნეიტრალიზაცია, მცირდება ლორწოსა და მუცინის გამომუშავება, კუჭის კე-

დელში ირღვევა ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევა, ვითარდება იშემია, ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და ქსოვილოვანი აციდოზი, ნელდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის პროცესი. მისი დამცველობითი ბარიერის რღვევა ზრდის H^+ -იონების უკუდიფუზიას, ააქტივებს კალიკრენ-კინინურ სისტემას. ეს განაპირობებს სისხლძარღვების განვლადობის მკვეთრ მომატებას, შეშუპებას, სისხლჩაქცევებსა და ეპითელიუმის ნეკროზს უპირატესად მიკროცირკულაციის დაზიანების არეში წყლულის წარმოქმნით.

პათანატომოური სურათი. აუცილებელია ქრონიკული წყლულის განსხვავება ეროზიისგან (ლორწოვანი გარსის ზედაპირული დეფექტი), რომელიც ხორცდება უნაწიბუროდ. ქრონიკული წყლულები სხვადასხვა ზომისაა — რამდენიმე მილიმეტრიდან 5-6 სმ და მეტი, აღწევენ კუნთოვან და სეროზულ გარსამდე, შეუძლიათ შეაღწიონ მიმდებარე ორგანოებში (*პენეტრაციული წყლული*) ან განიცადონ პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში (*პერფორაციული წყლული*), დაშალონ წყლულის დეფექტის ზონაში სისხლძარღვები და გამოიწვიონ ძლიერი სისხლდენა (*სისხლმდენი წყლული*). ასეთი წყლულები მიმდინარეობენ მათ კიდეებში ნაწიბუროვანი ქსოვილის წარმოქმნით (*კალოზური წყლული*). წყლულის ირგვლივ ნაწიბუროვანი ცვლილებები იწვევენ ლორწოვანი გარსის ნაოჭების დეფორმაციას, მათ კონვერგენციას წყლულის კიდეებში. წყლულის მიმდებარე ლორწოვან გარსში აღინიშნება ქრონიკული ანთება (დუოდენიტი, გასტრიტი). წყლულის მეზორცების დროს ვითარდება ნაწიბური, რომელიც განაპირობებს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის დეფორმაციას, ზოგჯერ იწვევს მათ სტენოზს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. წყლულოვანი დაავადების ძირითადი სიმპტომია *ტკივილი*. იგი დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან, ახასიათებს პერიოდულობა და სეზონური გამწვავებები (გაზაფხულზე, შემოდგომაზე). განასხვავებენ ადრეულ, მოგვიანებით და „შშიერ“ ტკივილს. ადრეულ ტკივილს იწვევს მწარე, უხეში საკვების მიღება, ვლინდება ჰამის შემდეგ $1/2$ -1 სთ-ში; მცირდება და ქრება კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის შემდეგ. ადრეული ტკივილი აღინიშნება კუჭის წყლულის დროს.

მოგვიანებითი ტკივილები ვითარდება ჰამის შემდეგ $1 1/2$ -2 სთ-ში (ზოგჯერ დროის დიდი მონაკვეთის შემდეგ). ისინი უფრო ხშირად ვლინდება დღის მეორე ნახევარში; ძირითადად აღინიშნება წყლულის თორმეტგოჯა ნაწლავში ან კუჭის პილორუსის ნაწილში მდებარეობის შემთხვევაში.

„შშიერი“ ტკივილები ვლინდება ჰამიდან 6-7 სთ-ის შემდეგ და ქრება საკმლის შემდგომი მიღების დროს. ისინი აღინიშნება დუოდენური და პილორული ნაწილის წყლულით დაავადებულებში. „შშიერი“ ტკივილების მსგავსია „ლამის“ ტკივილები. ეს ტკივილები ვლინდება ლამის 11 სთ-დან დღის 3 სთ-მდე პერიოდში, ქრება საკმლის მიღების (რძე და სხვ.) ან ლებინების შემდეგ. ტკივილების დაწყება გამოწვეულია ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატებით, გაძლიერებული სეკრეციითა და ლამის საათებში პილორუსისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სპაზმით.

ტკივილის რითმულობა განპირობებულია მარილმჟავას სეკრეციის ხასიათით, მისი ქიმიური შეკავშირებით მიღებული საკვების ბუფერულ კომპონენტებთან, კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის დროით.

წყლულოვანი დაავადების ჩვეულებრივი გამოვლინების დროს შეიძლება აღინიშნოს დამოკიდებულება ტკივილსა და წყლულის მდებარეობას შორის. კუჭის სხეულის წყლულით ავადმყოფებში ტკივილი შეიგრძნობა ეპიგასტრიულ არეში, კარდიულ და სუბკარდიულ ნაწილში განვითარების დროს — მახვილისებრი მორჩის არეში. პილორული და დუოდენური წყლულით ავადმყოფებში ტკივილი აღინიშნება ეპიგასტრიუმში შუა ხაზის მარჯვნივ. პოსტბულბური წყლულის დროს (ბოლქვგარე) ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს ზურგის მიდამოსა და მარჯვენა ბეჭქვეშა არეში.

ხშირად აღინიშნება ტკივილის ირადიაცია. წყლულის კარდიულ და სუბკარდიულ ნაწილში მდებარეობის დროს ტკივილი შეიძლება ვრცელდებოდეს პრეკარდიულ არეში, მარცხენა ბეჭში, ხერხემლის გულმკერდის ნაწილში. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე პაციენტებში ტკივილი ხშირად გადაეცემა წელის არეში, მარჯვენა ბეჭქვეშა, ბეჭთაშუა არეში.

ტკივილის ხასიათი და ინტენსივობა სხვადასხვაა: ყრუ, მჩხვლეტავი, „მჭრელი“, მწველი, შეტევითი და სხვ. ტკივილის სინდრომის შესაბამისია ეპიგასტრულ არეში ზეწოლის, სიმძიმის, გვრემის შეგრძნება. ტკივილის ინტენსივობა სხვადასხვაა: გაურკვევლიდან, განუსაზღვრელიდან ძლიერამდე, რომელიც აიძულებს ავადმყოფს მიიღოს იძულებითი მდებარეობა (მოხრილი ფეხები მიტანილი აქვს მუცელთან და წევს გვერდზე, მუცელზე და ა.შ.). ტკივილის შეგრძნების გამოხატულება დამოკიდებულია მის ინდივიდუალურ ამტანობაზე, წყლულის მდებარეობაზე და იმატებს გართულებების შემთხვევაში (პნეიტრაცია, პერიგასტრიტი, პერიდუოდენიტი).

წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ვისცერულ (პეპტიკურ, სპაზმურ) და სომატურ (ანთებით) ტკივილებს. პეპტიკური ტკივილები დაკავშირებულია საჭმლის მიღებასთან, ქრება ღებინების, საკვების, ანტაციდური პრეპარატების, ქოლინოლიზური საშუალებების მიღების შემდეგ. სპაზმური ხასიათის ტკივილი სუსტდება ან ქრება სათბურის, სპაზმის მომხსნელი საშუალებების მიღების შემდეგ. ვისცერული ტკივილი ვითარდება კუჭის წვენის მომატებული მყავიანობის, კუჭის მოტორიკის გაძლიერების, პილოროსპაზმის დროს, სომატური (ანთებითი) ტკივილები განპირობებულია პერივისცერიტით და მუდმივია.

წყლულოვანი დაავადების სიმპტომებია: *ღებინება*, რომელიც ვითარდება პაციენტების 46-75%-ში ტკივილების პიკის დროს. ხშირად პაციენტები ხელოვნურად იწვევენ ღებინებას ტკივილის შეგრძნების მოსაცილებლად.

წყლულის კარდიულ და სუბკარდიულ ნაწილში მდებარეობის დროს ღებინება იწყება საჭმლის მიღებიდან 10-15 წთ-ში; კუჭის სხეულის წყლულის დროს — 1½ სთ-ის შემდეგ; პილორული ნაწილისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს — 2-2½ სთ-ის შემდეგ. გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს აღინიშნება ღებინება კუჭის მყავე შიგთავსით, რომელშიც მცირე რაოდენობითაა შერეული ახლად მიღებული საკვები. ამონაღებ მასაში საკვების არსებობა (რომელიც მიღებულია ღებინებამდე რამდენიმე საათით ადრე) არის კუჭიდან ევაკუაციის დარღვევის ნიშანი, ხოლო დიდი რაოდენობით ნაღველის არსებობა — დუოდენოგასტრული რეფლუქსის ნიშანი. კუჭში სისხლის არსებობის დროს მარილმჟავა გარდაქმნის ჰემოგლობინს მარილმჟავა ჰემატინად, რომელიც ამონაღებ მასას აძლევს ყავის ნალექის სახეს.

გულმძარვა აღინიშნება წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა 30-80%-ს. იგი გამოწვეულია კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსით, რაც საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ჩამკეტი ფუნქციის უკმარისობის, კუჭისა და პილორუსის კუნთების ტონუსის მომატების შედეგია.

ბოყინი აღინიშნება პაციენტთა 50-60%-ს. გაურთულებული წყლულოვანი დაავადებისა და მისი კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსთან შერწყმის დროს, ძირითადად, ვითარდება მჟავე ბოყინი. ბოყინი წვით შეიძლება წარმოიშვას გამოხატული დუოდენოგასტრული რეფლუქსის დროს. ბოყინი მჟავე სუნით განპირობებულია კუჭში საკვების შეკავების დროს საკვების ცილოვანი კომპონენტების დაშლით.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების გამწვავების დროს ბუცლის ზედაპირული პალპაციით აღინიშნება ზომიერი ტკივილი ეპიგასტრიუმში ან მის მარჯვენა ნაწილში კუჭის პილორული ნაწილისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს. ტკივილთან ერთად ვლინდება ბუცლის სწორი კუნთების ზომიერი რეზისტენტობა ეპიგასტრულ არეში. გამოხატული კუნთოვანი დაჭიმულობა (რომელიც შერწყმულია ზედაპირული პალპაციით გამოწვეულ მძლავრ ტკივილთან) აღინიშნება გართულებული წყლულოვანი დაავადების დროს (პერიდუოდენიტი, პენეტრაცია, პერფორაცია).

დრმა პალპაციით ტკივილი მქადენდება ეპიგასტრიუმში (შუა ხაზიდან მარჯვნივ ან მარცხნივ, წყლულის მდებარეობის შესაბამისად).

პერკუსიით დადგენილი ტკივილის ზონები, ძირითადად, შეესაბამება წყლულის მდებარეობას.

წყლულოვანი დაავადების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის მჟავაწარმოქმნელი ფუნქციის გამოკვლევას. იკვლევენ ე.წ. ბაზალურ სეკრეციას უზმოზე და სტიმულირებულ სეკრეციას სტიმულაციური საშუალებების შეყვანის შემდეგ (პენტაგასტრინი, ჰისტამინი, ინსულინი). გაძლიერებული ჰისტამინის სინჯი (კეიას სინჯი) საშუალებას იძლევა განისაზღვროს მაქსიმალური მჟავაწარმოქმნა (დამახასიათებელი სეკრეციის კუჭისმიერი ფაზისათვის). ინსულინი ასტიმულირებს კუჭის სეკრეციულ ფუნქციას ჰიპოგლიკემიის შედეგად, რომელიც იწვევს ცთომილი ნერვის ცენტრების აგზნებას (ახასიათებს სეკრეციის რეფლექსურ ფაზას).

კუჭის წვენის მიღებულ ულუფებში დგინდება სეკრეტის მოცულობა მილილიტრებში, საერთო მჟავიანობა და თავისუფალი HCl ტიტრაციულ ერთეულებში. გამოითვლება დებიტი (D) და თავისუფალი HCl (მმოლ/ლ) ფორმულით:

$$D_{HCl} = \frac{p_f \times M_{HCl}}{1000}$$

სადაც p_f — კუჭის წვენის მოცულობა მილილიტრებში; M_{HCl} — თავისუფალი HCl ტიტრაციულ ერთეულებში.

თავისუფალი HCl-ის სეკრეციის ნორმალური მაჩვენებელია: ბაზალური მჟავაწარმოქმნა — 5 მმოლ/სთ; მაქსიმალური მჟავაწარმოქმნა — 16-25 მმოლ/სთ.

წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტებში HCl-ის სეკრეციის მაჩვენებელს მნიშვნელობა აქვს, ძირითადად, დაავადების პროგნოზის შეფასებისთვის. თორმეტგოჯა ნაწლავის, პრეპილორული წყლულის მქონე პაციენტებში HCl-

ის ბაზალური და მაქსიმალური გამომუშავება, ძირითადად, მომატებულია. მჟავას ბაზალური და სტიმულირებული გამომუშავების დონე, რომელიც შესაბამისად აღემატება 15 და 60 მმოლ/სთ-ს და ბაზალური მჟავაწარმოქმნისა და მაქსიმალური მჟავაწარმოქმნის შეფარდების მომატება 0,6-მდე, საშუალებას იძლევა ექვი მივიტანოთ ზოლინგერ-ელისონის სინდრომზე (იხ. „ულცერო-გენული ენდოკრინული დაავადებები“).

კუჭის წყლულის ნებისმიერი მდებარეობისას სხვადასხვა სიხშირით აღინიშნება მჟავაწარმოქმნის როგორც ნორმალური, დაქვეითებული, ასევე მომატებული მაჩვენებლები. ბაზალური და სტიმულირებული მჟავაწარმოქმნის მაჩვენებლის მომატება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დამატებითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია და არ გამოირიცხავს კუჭში წყლულის მდებარეობას. მჟავაწარმოქმნის ნორმალური დონის გამოვლენა არ ეწინააღმდეგება კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზს. HCl-ის გამომუშავების დაქვეითება არ გამოირიცხავს კუჭის წყლულოვან დაავადებას და ნაკლებად სარწმუნოს ხდის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზს (მაგრამ მთლიანად არ გამოირიცხავს). პისტამინრეზისტენტული აქლორჰიდრიის გამოვლენა გამოირიცხავს წყლულის მდებარეობას თორმეტგოჯა ნაწლავში.

ჰოლენდერის ინსულინის სინჯი საშუალებას იძლევა გამოკვლეულ იქნას ცთომილი ნერვის მოქმედება კუჭის სეკრეციაზე, ამიტომ იგი გამოიყენება ოპერაციის შემდეგ, ვაგოტომიის სისრულისა და შესაბამისობის განსაზღვრისათვის.

ინსულინის დადებითი სინჯის დროს (არასრული ვაგოტომია) ჰოლენდერის კრიტერიუმით საზღვრავენ:

1) HCl-ის მაჩვენებლის მომატებას 20 მმოლ/ლ-ით კუჭის წვენი ნებისმიერ 8 ულუფაში, რომელიც მიღებულ იქნა ინსულინის შეყვანის შემდეგ HCl-ის ბაზალურ სეკრეციასთან შეფარდებით.

2) ბაზალური აქლორჰიდრიის დროს სტიმულირებული HCl-ის სეკრეციის მომატებას 10 მმოლ/ლ წვენი ნებისმიერი 15 წუთიანი ულუფით.

არასრული ვაგოტომიის დროს წყლულის რეციდივი არ ვითარდება ვაგოტომიის შესაბამისობის შემთხვევაში ე.ი. როდესაც მჟავიანობის დაქვეითება საკმარისია წყლულოვანი დაავადებისგან განსაკურნებლად, თუმცა კუჭისკენ მიმავალი ცთომილი ნერვის ყველა ტოტი არ არის გადატრიალი.

არასრული შესაბამისი ვაგოტომიის კრიტერიუმია HCl-ის სტიმულირებული მაქსიმალური პროდუქციის დებიტის მომატება 5 მმოლ/სთ-ით HCl-ის ბაზალური პროდუქციის დებიტთან შედარებით, ყოველ 2 საათიანი გამოკვლევის ნებისმიერ ულუფაში.

არასრული შესაბამის ვაგოტომიის კრიტერიუმია 5 მმოლ/სთ-ზე მეტი HCl-ის პროდუქცია ბაზალურთან შედარებით 2 საათიანი გამოკვლევის ნებისმიერ ულუფაში. ამ დროს პეპტიკური წყლულის რეციდივი სრულიად მოსალოდნელია.

pH-მეტრია (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში შიგთავსის pH-ის განსაზღვრა) გვაძლევს მონაცემებს მჟავაწარმოქმნის ხასიათის შესახებ, რომელიც ხორციელდება ერთი ან მრავალარხიანი pH-ზონდის საშუალებით.

რადიოიმუნური მეთოდით განისაზღვრება გასტრინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში. ამ გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზოლინგერ-ელი-სონის სინდრომის ამოცნობაში, რომლის დროსაც შრატში გასტრინის დონემ შეიძლება რამდენადმე გადააჭარბოს ნორმალურ მაჩვენებელს, სეკრეტინის შეყვანის შემდეგ კი უფრო მოიმატოს (წყლულოვანი დაავადებისგან განსხვავებით).

ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია კვლევის მეტად ინფორმაციული მეთოდია, რომლის საშუალებითაც დგინდება წყლული და მასთან თანაარსებული საყლაპავის, კუჭის ნაწილისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანება, წარმოებს წყლულის კიდეების და ძირის ბიოფსია. ენდოსკოპიური კვლევა გამოიყენება წყლულის შეხორცების პროცესზე დაკვირვებისათვის.

კუჭის ქრონიკული წყლული შეიძლება მდებარეობდეს სხვადასხვა ნაწილში, ხშირად მცირე სიმრუდზე ან მის ახლოს. წყლულოვანი დეფექტი ძირითადად მრგვალია, ოვალური, იშვიათად ხვრელისებრი ფორმის, ზომით 2-3 მმ-დან რამდენიმე სანტიმეტრამდე, თანაბარი მკვერივი კიდეებით, რომელიც დაფარულია ფიბრინის ნადებით. მიმდებარე ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ჰიპერემიული, ხშირად აღინიშნება მრავალრიცხოვანი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება წყლულის მალიგნიზაციის ან კიბოს წყლულოვანი ფორმის საკითხის გადაჭრას. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ბიოპტატების ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური კვლევის მონაცემებს. მორფოლოგიური კვლევის საიმედოობის გაზრდისთვის მიზანშეწონილია ქსოვილის ნ-მ ნაჭრის აღება წყლულის სხვადასხვა ნაწილიდან.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, ძირითადად, მდებარეობს მის ბოლქვში, იშვიათად — პოსტბულბურ ნაწილში. წყლულის ზომებია 1,0-1,5 სმ. შეიძლება არსებობდეს ორი წყლული, რომლებიც განლაგებულია ერთმანეთის პირისპირ წინა და უკანა კედელზე („მკოცნავი“ წყლული). იშვიათად გვხვდება დიდი ზომის (გიგანტური) წყლულები. წყლულებს აქვთ არასწორი ოვალური ან ნაპრალის ფორმა, მცირე სიღრმე, დაფარულია მოყვითალო-თეთრი ნადებით. წყლულოვანი დეფექტის ირგვლივ ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ჰიპერემიული, დაფარულია ფიბრინის თხელი ნადებით, მცირე ეროზიებით. შეხორცებების დროს ყალიბდება ხაზოვანი ან უსწორმასწორო ფორმის ნაწიბური მისკენ მიმართული ლორწოვანი გარსის ნაკეცი.

წყლულის პირდაპირი რენტგენოლოგიური ნიშანია ნიშა. კუჭის წყლულის შემთხვევაში ნიშა ვლინდება კუჭის კედელზე კრატერის სახით, რომელიც ამოვსებულია ბარიუმით ან რელიეფის ნიშა ბარიუმის ლაქის სახით. ნიშის ადგილას კონვერგიებს ლორწოვანი გარსის ნაკეცი. კუჭის წყლულის დროს შიგთავსის ევაკუაცია შენელებულია.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული ვლინდება რელიეფის ნიშის ან ნიშის სახით, რომელიც გამოიხატება კონტურზე. აღინიშნება წყლულისკენ ლორწოვანი გარსის ნაკეცის კონვერგენცია, თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის შეხორცებადი დეფორმაცია სამყურას სახით, მილისმაგვარი შევიწროება და სხვ. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს აღინიშნება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰიპერმობილურობა, კუჭიდან ევაკუაცია დაჩქარებულია.

დიფერენციული დიაგნოზი. წყლულოვანი დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ენდოსკოპიურ კვლევას დამიზნებითი ბიოფსიით და ბიოპტატების ჰისტოლოგიურ კვლევას, რომელიც საშუალებას იძლევა განვასხვავოთ ქრონიკული წყლული კუჭის კიბოსაგან.

ბიოპტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ზუსტი დიაგნოზი დაისმის 95%-ში, ციტოლოგიური გამოკვლევით კი 70%-ში. თუმცა ხანდახან მოსალოდნელია ცრუ უარყოფითი შედეგები (5-10%), როდესაც ავთვისებიან დაზიანებას არ ადასტურებს ჰისტოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები.

ტიპური კლინიკური გამოვლინებით მიმდინარე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზი არ არის რთული, მაგრამ უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ტკივილის სინდრომი, რომელიც დამახასიათებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისათვის, შეიძლება აღინიშნოს წყლულის კუჭში მდებარეობის დროს, აგრეთვე, კუჭის კიბოს პირველად-წყლულოვანი ფორმის განვითარების შემთხვევაში. მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ენდოსკოპიურ და დამიზნებით გასტრობიოფსიურ გამოკვლევასთან შერწყმამ შეიძლება უზრუნველყოს ზუსტი დიაგნოზი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს ტკივილის სინდრომი შეიძლება წააგავდეს ტკივილს, რომელიც ვითარდება თანმხლები ქრონიკული ქოლერისტიტისა და ქრონიკული პანკრეატიტის დროს. დიფერენციული დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, კუჭქვეშა ჯირკვლის ულტრაბგერითი სკანირების მონაცემები.

მკურნალობა. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის პრინციპები დაფუძნებულია მათ ლორწოვან გარსზე აგრესიული მჟავა-პეპტიური ფაქტორის მოქმედების მოცილებაზე.

კონსერვატიული მკურნალობა. აუცილებელია კვების რაციონიდან მწარე საკვების, ყავის, ალკოჰოლის ამოღება; თამბაქოს წევის შეწყვეტა. საჭიროა პრეპარატები, რომლებიც ამცირებენ მჟავაწარმოქმნას (ციმეტიდინის ან რანიტიდინის მსგავსი H_2 -მაბლოკირებელი საშუალებები), გასტროცეპინის M_2 -ქოლინმაბლოკირებელი საშუალებები, ანტაციდები, პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ ლორწოვანი გარსის დამცველ ბარიერს (ალმაგელი, დენოლი), სედაციური საშუალებების სისტემატური მიღება. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის გაურთულებული წყლულოვანი დაავადების დროს მკურნალობის ადრე დაწყება პაციენტთა 70%-ში უზრუნველყოფს მყარ რემისიას. პაციენტების 20-30%-ში წყლულოვანი დაავადება ხშირად იძენს რეციდივულ მიმდინარეობას, ქმნის სისხლდენის, პერფორაციის, სტენოზის საშიშროებას. რაც უფრო ხშირად ვითარდება დაავადების გამწვავება, მით უფრო გამოხატული ხდება კუჭქვეშა ჯირკვლის, ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის ფუნქციის თანმხლები დარღვევები, მცირდება ოპერაციის შედეგიანობა.

დროული ოპერაცია უზრუნველყოფს პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების თავიდან აცილებას. ამასთან ერთად, მკვეთრად მცირდება ქირურგიული ჩარევის საშიშროება, რომელიც პაციენტის სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების გამო წარმოებული სასწრაფო ოპერაციების დროს უფრო მეტია, ვიდრე გეგმიურის შემთხვევაში.

ქირურგიული მკურნალობის ჩვენება შეიძლება იყოს აბსოლუტური და შედარებითი. აბსოლუტური ჩვენება: წყლულის პერფორაცია, პროფუზული ან მორეციდივე გასტროდუოდენური სისხლდენები, პილოროდუოდენური სტენოზი და კუჭის უხეში შეხორცებებითი დეფორმაციები, რომლებსაც თან ახლავს მისი ევაკუაციური ფუნქციის მოშლა, წყლულის მალიგნიზაცია.

უშედეგო კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობის დროს ოპერაციის შედარებითი ჩვენებებია:

- 1) მორეციდივე წყლულები, რომლებიც არ იკურნება კონსერვატიული თერაპიის განმეორებითი კურსებით;
- 2) წყლულები, რომლებიც არ ემორჩილება კონსერვატიულ მკურნალობას (რეზისტენტული) და მუდავნდება კლინიკური სიმპტომები (ტკივილი, ღებინება, ფარული სისხლდენა);
- 3) განმეორებითი სისხლდენები ანამნეზში;
- 4) კუჭის კალოზური და პენეტრირებადი წყლულები, რომლებიც არ ხორციელდება შესაბამისი კონსერვატიული მკურნალობით ნ-თვის განმავლობაში;
- 5) წყლულის რეციდივი პერფორირებული-წყლულის ადრე ჩატარებული გაკერვის შემდეგ;

6) მრავლობითი წყლულები კუჭის წვენის მაღალი მჟავიანობით.

თუ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებულ პაციენტებში სტაციონარში 4 კვირის განმავლობაში 3-4-ჯერადი მკურნალობის დროს, შესაბამისი სამკურნალო პრეპარატების შერჩევის შემთხვევაში არ მიიღწევა განკურნება ან ხანგრძლივი კლინიკური რემისია (5-8 წელი), მაშინ დაისმის ქირურგიული მკურნალობის საკითხი.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებები უნდა გაფართოვდეს წყლულის შესაძლო მალიგნიზაციის (10%-მდე), წყლულის მყარი შეხორცების დაბალი სიხშირის და ხშირი რეციდივების შემთხვევაში. სტაციონარში 2-3-ჯერ უშედეგო მკურნალობის შემთხვევაში აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა.

განმეორებითი სისხლდენები მოწმობს წყლულოვანი დაავადების აგრესიულ მიმდინარეობაზე; ასეთ პაციენტებში დიდია პროფუზული სისხლდენების განვითარების საშიშროება.

წყლულოვანი დაავადების რეციდივის დროს პერფორირებადი წყლულის ამოკერვის შემდეგ კონსერვატიული მკურნალობა, ძირითადად, უშედეგოა, მოსალოდნელია წყლულის განმეორებითი პერფორაცია, სისხლდენები.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების ქირურგიული მკურნალობა მიმართული უნდა იქნას მარილმჟავას გამოყოფის დაქვეითების ე.ი. აგრესიის მჟავა-პეპტიური ფაქტორის მოცილებისაკენ. ამ მიზნით გამოიყენება რეზექციული და ანარეზექციული ანუ დამზოგავი მეთოდები, რომლის დროსაც კუჭი ნარჩუნდება.

კუჭის $\frac{2}{3}$ -ის ან $\frac{3}{4}$ -ის ბილროთის I ან II წესით რეზექციის დროს აცილებენ წყლულს, კუჭის ანტრალურ ნაწილს გასტრინის გამოყოფის შეწყვეტისათვის, ხოლო კუჭის სხეულის დიდ ნაწილს მარილმჟავას წარმოქმნელი ამომფენი უჯრედების განლაგების ზონის შემცირებისათვის. რაც უფრო მაღალია კუჭის წვენის მჟავიანობა, მით უფრო დიდია კუჭის რეზექციის ღონე (იხ. ჩანართზე

სურ. 4.21). დაბლა განლაგებული, ძნელად მოსაცილებელი პოსტულბური წყლულების დროს შესაძლებელია რეზექცია გამოთიშვით, როდესაც თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს არ აცილებენ (ტოვებენ ტაკვში), კუჭის რეზექციას ამთავრებენ ბილროთის II წესით გასტროიუნალური შერთულის შექმნით.

კუჭის რეზექციის დროს გარდაუვალია ცთომილი ნერვის ტოტების გადაკვეთა მცირე სიმრუდის მობილი-ზაციისა და კუჭის გადაჭრის დროს.

ბილროთის II წესით კუჭის რეზექციის დროს საკვების პასაჟს ალაღვენენ გასტროიუნალური ანასტომოზით. თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვს ხურავენ ნაკერებით და თიშავენ საკვების გავლისაგან. გასტროიუნოანასტომოზი შეიძლება შეიქმნას განივი კოლინჯის უკან ან მის წინ. ამ უკანასკნელის დროს იჭმება ენტეროენტეროანასტომოზი მომტან და წამდებ მარყუქებს შორის (იხ. ჩანართზე სურ. 4.22). უკანასკნელ წლებში უპირატესობა ენიჭება ამ მეთოდს ან გასტროენტეროსტომიას რუს წესით. ეს მეთოდები მკვეთრად ამცირებენ (თავიდან იცილებენ) ნაღვლისა და პანკრეასის წვენის რეფლუქსს კუჭის ტაკვში, რაც აფერხებს რეფლუქს-გასტრიტის განვითარების და კუჭის ტაკვის სიმსივნის გაჩენის შესაძლებლობას.

კოლინჯის უკანა გასტროიუნურ შერთულს მოკლე მარყუქზე მრავალი ქირურგი მიიჩნევს მოძველებულად, რადგან იგი ხელს უწყობს ნაღვლისა და პანკრეასის წვენის რეფლუქსს კუჭის ტაკვში, გასტრიტისა და ტაკვის კიბოს განვითარებას. ბილროთის I წესით კუჭის რეზექციის უპირატესობაა თორმეტგოჯა ნაწლავის გავლით საკვების ფიზიოლოგიური გამტარობის შენარჩუნება. მაგრამ ეს მეთოდი ყოველთვის ვერ სრულდება ინფილტრატის, თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციის, დასაკავშირებელი ორგანოების ქსოვილთა შესაძლო დაჭიმვისა და ანასტომოზის ნაკერების განვითარების საშიშროების გამო.

თორმეტგოჯა ნაწლავში საკვების გატარების უზრუნველყოფისათვის რეკონსტრუქციული ოპერაციების დროს გამოიყენება 20 სმ სიგრძის წვრილი ნაწლავის მარყუქის ინტერპოზიცია კუჭის მცირე ტაკვსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვს შორის. ეს ხელს უწყობს კუჭის ტაკვის რეზერვუარული ფუნქციის გაზრდას, მასში ნაღვლის რეფლუქსის თავიდან აცილებას.

კომბინირებული ოპერაციებით მარილმჟავას მაღალი სეკრეციის დროსაც კი შესაძლებელია კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის შენარჩუნება და კუჭის წვენის სეკრეციის პირობითრეფლექსური, ნეირო-ჰუმორული და კუჭის ფაზების დათრგუნვა. ანტრუმექტომიას ღეროვან ვაგოტომიასთან ერთად (იხ. ჩანართზე სურ. 4.23) იყენებენ მარილმჟავას ძალიან მაღალი სეკრეციით, დეკომპენსირებული სტენოზით, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ერთდროულად მიმდინარე წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების მკურნალობის დროს.

ქრონიკული დუოდენური გაუვალობის დროს მიზანშეწონილია ოპერაციის დამთავრება გასტროიუნური შერთულით რუს წესით გამოთიშულ მარყუქზე-ზოგიერთი ქირურგი გვთავაზობს ამ ტიპის შერთულის შექმნას ყველა სახის კუჭის რეზექციის დროს. ამ მეთოდის დროს პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 1,6%-ია ე.ი. მნიშვნელოვნად ნაკლები, ვიდრე კუჭის ფართო დისტალური რეზექციის შემდეგ. პოსტგასტრორეზექციული სინდრომის გამოვლენის სიხშირე და გამოხატულება ღეროვან ვაგოტომიასთან შერწყმული ანტრუმექტომიის

ან პემიგასტრექტომიის შემდეგ უფრო მცირეა, ვიდრე კუჭის ფართო დისტალური რეზექციის შემდეგ. ამ ოპერაციის შემდეგ პეპტიკური წყლულის რეციდივები ძალიან იშვიათია.

კუჭის ფართო დისტალური რეზექციის შემდეგ სიკვდილიანობა 3-5%-ია. პაციენტთა უმეტესობას უვითარდება აქლორჰიდრია, წყლულის რეციდივი ვითარდება პაციენტთა 1-7%-ში. კუჭის რეზექციის შემდეგ პირველი წლის მანძილზე პაციენტების დაახლოებით ნახევარი იმყოფება ინვალიდობაზე. 10-15% რომლებმაც გადაიტანეს კუჭის რეზექცია უვითარდებათ პოსტგასტრო-რეზექციული სინდრომი, რომლის მიმდინარეობის სიმძიმე მნიშვნელოვნად აჭარბებს წყლულოვანი დაავადების გამოვლინებას და წარმოადგენს განმეორებითი ოპერაციებისა და პაციენტთა ინვალიდობის მიზეზს.

კუჭის ფართო დისტალური რეზექციის შემდეგ (განსაკუთრებით ბილროთის II წესით კოლინჯუკანა ჰოფმეისტერ-ფინსტერერის შერთულით) მაღალი პოსტ-ოპერაციული სიკვდილიანობა, არადაამკაყოფილებელი შედეგების მაღალი პროცენტი, ნაკლებად ტრავმული და უფრო ფიზიოლოგიური ოპერაციების ძიების მიზეზი გახდა.

არარეზექციული (ორგანოს შემანარჩუნებელი) მეთოდებიდან კუჭის უჯრედების მიერ მჟავაწარმოქმნის დასაქვეითებლად გამოიყენება ვაგოტომია. კლინიკურ პრაქტიკაში გავრცელებულია ღეროვანი ვაგოტომია პილოროპლასტიკით და სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია პილოროპლასტიკის გარეშე (თუ არ აღინიშნება სტენოზი) ან პილოროპლასტიკით (სტენოზის დროს).

ღეროვანი ვაგოტომია გულისხმობს საყლაპავის ირგვლივ ცთომილი ნერვების ღეროების სრულ გადაკვეთას მათგან ღვიძლის ან ფაშვის ტოტების გამოსვლის ადგილიდან ზემოთ (იხ. ჩანართზე სურ. 4.24 ა) სელექციური ვაგოტომიის დროს ცთომილი ნერვების ღეროებს ჰრიან ღვიძლსა და ფაშვის ტოტების გამოსვლის ადგილიდან ქვევით (სურ. 4.24 ბ). აწარმოებენ საყლაპავის სკელეტიზაციას 5-7 სმ-ზე. ღეროვანი და სელექციური ვაგოტომიის დროს კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დაქვეითებასთან ერთად ირღვევა მისი მოტორული ფუნქცია, ამიტომ შიგთავსის კუჭში დაყოვნების თავიდან ასაცილებლად, ვაგოტომიას ემატება კუჭის მადრენირებელი ოპერაცია. პილოროპლასტიკასთან შერწყმული ღეროვანი ვაგოტომია ხასიათდება ოპერაციის შემდგომი დაბალი სიკვდილიანობა (15%-ზე ნაკლები); ამ შემთხვევაში რეციდივის სიხშირე მერყეობს 8-10%-ის ფარგლებში.

სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია (იხ. ჩანართზე სურ. 4.25) გულისხმობს ცთომილი ნერვის პროქსიმალური ტოტების გადაჭრას, რომლებიც აინერვირებენ კუჭის სხეულსა და გასავალს, სადაც განლაგებულია მჟავაწარმოქმნელი ამომფენი უჯრედები. კუჭის ლატარჯეს ტოტებს (რომლებიც აინერვირებენ ანტრალურ ნაწილსა და პილორუსს) ინარჩუნებენ, რაც უზრუნველყოფს კუჭის ნორმალურ მოტორიკასა და მისი შიგთავსის ევაკუაციას. ამიტომ პილოროპლასტიკისაგან შეიძლება თავი შევიკავოთ. ამჟამად, სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია სტანდარტული ოპერაციაა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მკურნალობის დროს.

კუჭის მადრენირებელ ოპერაციებს (პილოროპლასტიკა, გასტროდუოდენოსტომა ჟაბულეს წესით, გასტროიქნოსტომა) ახორციელებენ კუჭიდან

შიგთავსის ევაკუაციის გაუმჯობესებისათვის ღეროვანი და სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიების შემთხვევაში (პილორუსის სტენოზის დროს).

პილოროპლასტიკა ჰეინეკე მიკულიჩის წესით (იხ. სურ. 4.26) გულისხმობს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის გასწვრივ გაკვეთას პილორუსის პროქსიმალურად და დისტალურად და კიდეების განივად ამოკერვას.

ფინეის წესით (იხ. ჩანართზე სურ. 4.27) პილოროპლასტიკის დროს, ანტრალურ ნაწილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა კედლებს შორის (ნაწლავის სეროზულ-კუნთოვანი ნაკერების დადების შემდეგ) რკალისებრი განაკვეთით (რომელიც გადის პილორუსზე) ხსნიან კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურს. შემდეგ ყალიბდება შერთული.

ჯაბულეს წესით გასტროდუოდენოსტომის დროს (იხ. ჩანართზე სურ. 4.28) იქმნება შერთული „გვერდი-გვერდში“ კუჭის ანტრალურ ნაწილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაღმავალ ნაწილს შორის წყლულოვანი ინფილტრაციის ზონის ფარგლებს გარეთ.

ვაგოტომიასთან ერთად გასტროიუნოსტომიას სულ უფრო ნაკლებად იყენებენ, რადგან თვით გასტროიუნოსტომამ შეიძლება გამოიწვიოს მრავალი გართულება (მომტან მარყუჟში შიგთავსის შეყოვნება, ანასტომოზის გაუვალობა, ნაღვლოვანი ლეზინებები და სხვ.). გასტროიუნოსტომა, როგორც კუჭის მადრენირებელი ოპერაცია, წარმოებს ანთებითი ინფილტრატების, თორმეტგოჯა ნაწლავის უხეში შეხორცებითი ცვლილებებისა და დაბლა მდებარე პოსტულბური წყლულების დროს, როდესაც პილოროპლასტიკა და დუოდენოპლასტიკა ვერ ხორციელდება.

კუჭის მადრენირებელ ოპერაციასთან ვაგოტომიის წარმოებას ზოგჯერ მოყვება მსუბუქი დემპინგ-სინდრომის განვითარება კუჭის შიგთავსის წვრილ ნაწლავში უკონტროლო გადასვლის შედეგად. პილორუსის დაშლა ან გასტროდუოდენოანასტომოზის შექმნა განაპირობებს დუოდენოგასტრული რეფლუქსის განვითარებას. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს არჩევით მეთოდს წარმოადგენს სტანდარტული სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია. თუ სტენოზი არ აღინიშნება, სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია შეიძლება ჩატარდეს კუჭის მადრენირებელი ოპერაციის გარეშე. სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის შემდეგ დუოდენოგასტრული რეფლუქსი ნაკლებად მოსალოდნელია, იშვიათად აღინიშნება დიარეა ან მსუბუქი ხარისხის დემპინგ-სინდრომი. სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის დროს მადრენირებელი ოპერაცია აქვეითებს მის დადებით თვისებებს, ამიტომ შესაძლებლობების მიხედვით მიზანშეწონილია დუოდენოპლასტიკა.

პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის შემდეგ 0,3%-ია. პეპტიკური წყლულის რეციდივი აღინიშნება პაციენტთა 3-8%-ში.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების ქირურგიული მკურნალობა ხორციელდება იმავე შემთხვევებში, როგორც თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების მკურნალობა. თუმცა კუჭის წყლულის დროს კონსერვატიული მკურნალობის ვადები უნდა შემცირდეს იმის მიხედვით, რაც უფრო დიდია წყლული, ღრმაა ნიშა, ასაკოვანია პაციენტი და დაბალია მკავიანობა (ს. იუდინი). კუჭის წყლულის მალიგნიზაციის საშიშროების გამო (დაახლოებით 15%-ში)

მათი მკურნალობის ძირითადი მეთოდია კუჭის რეზექცია ბილროთის I ან რუს წესით გამოთიშულ მარყუჟზე გასტროიუნური შერთულის შექმნით. კუჭის ზედა ნაწილის დიდი ზომის წყლულების დროს წარმოებს კუჭის დისტალური კიბისებრი ან პროქსიმალური რეზექცია.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის შერწყმული წყლულების დროს აწარმოებენ კუჭის რეზექციას ორივე მდებარეობის წყლულების მოცილებით ღეროვან ვაგოტომიასთან ერთად ან მის გარეშე.

პრეპილორული და პილორული ნაწილის წყლულები პათოგენეზითა და კლინიკური სიმპტომებით წააგავს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს. ამ შემთხვევაში ოპერაციის საჭიროება და ქირურგიული ჩარევის მეთოდები იგივეა, რაც თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს. თუ ქირურგი არ არის დარწმუნებული წყლულის კეთილთვისებიან ბუნებაში, მაშინ საჭიროა კუჭის ვრცელი ($\frac{3}{4}$) რეზექცია ბადექონის შესაბამისი უბნებისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების მოცილებით.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების მკურნალობისათვის ღეროვანი ვაგოტომია პილოროპლასტიკით უნდა გაკეთდეს სპეციალიზებულ სტაციონარებში, როდესაც წყლულის კეთილთვისებიანი ხასიათი ექვევარეშა. ამისათვის ოპერაციამდე ხორციელდება წყლულის საწინააღმდეგო ინტენსიური თერაპია, რომლის დროსაც წარმოებს 2-3-ჯერადი დამიზნებითი ბიოფსია ბიოპტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით. წყლულის არეში ანთებითი პროცესების შემცირება აადვილებს ოპერაციის ჩატარებას. ოპერაციის დროს კვეთენ წყლულის შემდგომ ნაწიბურს ან შეუზოროცებელ წყლულს, წარმოებს მათი სასწრაფო ჰისტოლოგიური გამოკვლევა მალიგნიზაციის ნიშნების არსებობის დასამტკიცებლად. ამის შემდეგ კეთდება ღეროვანი ვაგოტომია პილოროპლასტიკით.

ოპერაციის მეთოდი შეირჩევა წყლულოვანი დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებების, გართულებების, პაციენტის საერთო მდგომარეობის გათვალისწინებით. თორმეტგოჯა ნაწლავის გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადებისას ახორციელებენ სელექციურ პროქსიმალურ ვაგოტომიას ან სელექციურ პროქსიმალურ ვაგოტომიას პილოროპლასტიკით (პილორუსის სტენოზის დროს). კუჭის გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს კეთდება რეზექცია ბილროთის I ან II წესით კოლინჯწინა გასტროიუნური შერთულით და ენტეროენტეროანასტომოზით ბრაუნის წესით ან რუს შერთულით.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების გართულებებია: სისხლდენები (5-10%-ში), პერფორაცია (10%-ში), კუჭის გასავალი ნაწილის სტენოზი (10-40%-ში), წყლულის პენეტრაცია, წყლულის მალიგნიზაცია კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს.

სისხლდენები კუჭ-ნაწლავიდან

ეტოლოგია და პათოგენეზი. სისხლდენა ხშირად ვითარდება საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების სხვადასხვა დაავადების დროს. იგი პირველ ადგილზეა იმ სისხლდენებს შორის, რომლებიც გამოწვეულია საკმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებებით. სხვადასხვა ინტენსივობის სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს არტერიიდან, ვენიდან და კაპილარებიდან. ერთმანეთისგან განასხვავებენ ფარულ (ოკულტურ) და ხილულ სისხლდენებს. ფარული

სისხლდენა ვითარდება კაპილარებიდან და, ძირითადად, დგინდება ლაბორატორიული მეთოდებით განავალში ან კუჭის შიგთავსში სისხლის აღმოჩენისას.

კუჭ-ნაწლავიდან უმნიშვნელო სისხლდენის დროს (50 მლ-ზე ნაკლები) ფორმირებულ ფეკალურ მასებს აქვს შავი შეფერილობა. სისხლდენის აშკარა ნიშანია სისხლიანი ლებინება და განავალი სისხლის მინარევით. სისხლიანი ლებინება (*haematomesis*) პირნალებ მასებთან ერთად შეუცვლელი ან შეცვლილი (ყავის ნალექის ფერი) სისხლის გამოყოფაა, რომელიც გამოვლინდება კუჭიდან, თორმეტგოჯა ნაწლავიდან და, ზოგჯერ, მსხვილი ნაწლავის ზედა განყოფილებიდან სისხლდენის დროს. მელენა ფეკალურ მასებთან ერთად (კუჭ-რისებრი განავალი) შეცვლილი სისხლის გამოყოფაა. იგი გამოვლინდება 500 მლ და მეტი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს.

სისხლის ქრონიკულ დაკარგვას მოყვება ანემიის განვითარება, რომელიც ვლინდება საერთო სიმპტომებით (სისუსტე, გულის ფრიალი, კანის სიფერმკრთაღე და სხვ.), ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის დაქვეითებით. ქრონიკული და განმეორებითი სისხლდენები წყლულოვანი დაავადების დროს საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას, რადგან არსებობს მწვავე მასიური სისხლდენის განვითარების რეალური საშიშროება.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან *მწვავე სისხლდენას* ყველაზე მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სხვა, შედარებით იშვიათი კერებიდან გაჩენილ სისხლდენებთან შედარებით. კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის ძირითადი მიზეზია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, სტრესული წყლული, ლორწოვანი გარსის მწვავე ეროზიები (ეროზიული გასტრიტი), იშვიათად – დელაფუას მარტივი წყლული, მელორი-ვეისის სინდრომი (კუჭის კარდიულ ნაწილში ლორწოვანი გარსის გასწვრივი (რადიალური) ნახეთქების წარმოქმნა ხშირი პირლენინებისას).

პაციენტების 3-10%-ს სისხლდენა უვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის დროს საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან.

ზოგჯერ სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ტელეანგიექტაზიები რანდიუოსლერის სინდრომის დროს, კუჭის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭის დივერტიკული, დიაფრაგმის საყლაპავის ზერელის თიაქარი და ჰემოფილია.

წყლულოვანი დაავადების დროს სისხლდენა ამ დაავადების საშიში გართულებაა და გვხვდება პაციენტთა 5-10%-ში. კუჭის არტერიების (მარჯვენა და მარცხენა) ტოტების ან *aa. pancreaticoduodenales*-ის აროზიის შედეგად წყლულის ძირის მიდამოში შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლისთვის საშიში, ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენა.

პაციენტის ორგანიზმის რეაქცია სისხლის დაკარგვაზე დამოკიდებულია სისხლის მოცულობასა და სისწრაფეზე, სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის ხარისხზე, პაციენტის ასაკზე, თანმხლები დაავადების (განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა) არსებობაზე.

ქრონიკული სისხლდენა თავდაპირველად კომპენსირდება სისხლმზადი სისტემის აქტივაციის ხარჯზე, შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტის ღუნედ მზარდი ანემიზაციით.

დაახლოებით 500 მლ-მდე სისხლის ან 10-15% მიმოქცევადი სისხლის მოცუ-

ლობის დაკარგვას შეიძლება თან არ ახლდეს შესაძრევი რეაქცია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული არასპეციფიკური რეაქცია, ძირითადად, გამოვლინდება მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის 25%-მდე დაკარგვის შემდეგ. არტერიული წნევა ქვეითდება 15-30%-ით (90-85/45-40 მმ ვწყ. სვ.). ამ დროს ორგანიზმში ვითარდება შემდეგი ძირითადი დარღვევები: 1) ჰიპოვოლემიური შოკი (მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შემცირებისას); 2) თირკმლის უკმარისობა (ფილტრაციის დაქვეითება, ჰიპოქსია, თირკმლების კლანკილი მილაკების ნეკროზი); 3) ღვიძლის უკმარისობა (ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის შემცირება, ჰიპოქსია, ჰეპატოციტების ღირებულება); 4) გულის უკმარისობა (მიოკარდიუმის ჯანდაბოვანი შიშვითი); 5) ტვინის შეშუპება (ჰიპოქსია); 6) სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგება; 7) ინტოქსიკაცია ნაწლავებში ჩაღვრილი სისხლის პიდროლიზის პირობებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე მასიური სისხლდენის ადრეული ნიშანია უეცარი სისუსტე, თავბრუ, გულის ფრიალი, ზოგჯერ გულის წასვლა. მოგვიანებით ვითარდება სისხლიანი ღებინება (კუჭის სისხლით გადავსების დროს), შემდეგ კი მელენა. პირნალები მასის ხასიათი (ალისფერი სისხლი, შინდისფერი ან „ყავის ნალექის“ მგავსი შედედებული მასა) დამოკიდებულია სისხლდენის წყაროს ადგილზე (კუჭში მდებარეობს იგი თუ თორმეტგოჯა ნაწლავში). ხშირი სისხლიანი ღებინება და შემდგომში მელენის გამოვლენა აღინიშნება მასიური სისხლდენის დროს. ღებინება ხანმოკლე შუალედებით მოწმობს სისხლდენის გაგრძელებას. განმეორებითი სისხლიანი ღებინება დროის ხანგრძლივ შუალედებში სისხლდენის განახლების ნიშანია. ძლიერი სისხლდენისას სისხლი ხელს უწყობს პილორუსის სწრაფ გახსნას, ნაწლავების პერიტალტიკის აჩქარებასა და მცირედ შეცვლილი სისხლის მინარევით განავ-ლოვანი მასების გამოყოფას.

ხშირად ახალგაზრდებში სისხლდენის მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, 40 წლისა და უფრო მეტი ასაკის პაციენტებში კი — კუჭის წყლული. სისხლდენა ვითარდება წყლულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში; ხშირად სისხლდენის დაწყებამდე აღინიშნება ტკივილის სინდრომის გაძლიერება, სისხლდენის დაწყების დროს კი ტკივილი სუსტდება ან სრულიად ქრება. სისხლდენა ასუსტებს ან აყუჩებს პეპტიკურ ტკივილებს, რაც გამოწვეულია სისხლით მარილმჟავას განეიტრალებით.

სისხლდენა შეიძლება იყოს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პირველი გამოვლინება, რომელიც აქამდე მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ ან წარმოიშვა მწვავედ (სტრესული წყლული).

დათვალიერებისას პაციენტი შეშინებული და ადევნებულია. კანი ფერმკრთალია ან ციანოზური, ტენიანი და ცივი. პულსი აჩქარებულია; არტერიული წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური ან დაქვეითებული. სუნთქვა გახშირებული. დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს პაციენტი განიცდის წყურვილის შეგრძნებას, აღნიშნავს პირის ღრუში ღორწოვანი გარსის სიმშრალეს.

სისხლის დაკარგვის სიმძიმის სავარაუდო შეფასება შეიძლება დაეყრდნოს სისხლის დაკარგვის გარეგან კლინიკურ გამოვლინებას, სისხლის რაოდენობის განსაზღვრას, რომელიც გამოიყოფა პირღებინებასთან (კუჭიდან ასპირაციის

სისხლდენა ვითარდება კაპილარებიდან და, ძირითადად, დგინდება ლაბორატორიული მეთოდებით განავალში ან კუჭის შიგთავსში სისხლის აღმოჩენისას.

კუჭ-ნაწლავიდან უმნიშვნელო სისხლდენის დროს (50 მლ-ზე ნაკლები) ფორმირებულ ფეკალურ მასებს აქვს შავი შეფერილობა. სისხლდენის აშკარა ნიშანია სისხლიანი ლებინება და განავალი სისხლის მინარევით. სისხლიანი ლებინება (*haematomesis*) პირნაღებ მასებთან ერთად შეუცვლელი ან შეცვლილი (ყავის ნალექის ფერი) სისხლის გამოყოფაა, რომელიც გამოვლინდება კუჭიდან, თორმეტგოჯა ნაწლავიდან და, ზოგჯერ, მსხვილი ნაწლავის ზედა განყოფილებიდან სისხლდენის დროს. მელენა ფეკალურ მასებთან ერთად (კუპრისებრი განავალი) შეცვლილი სისხლის გამოყოფაა. იგი გამოვლინდება 500 მლ და მეტი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს.

სისხლის ქრონიკულ დაკარგვას მოყვება ანემიის განვითარება, რომელიც ვლინდება საერთო სიმპტომებით (სისუსტე, გულის ფრიალი, კანის სიფერმკრთაღე და სხვ.), ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის დაქვეითებით. ქრონიკული და განმეორებითი სისხლდენები წყლულოვანი დაავადების დროს საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას, რადგან არსებობს მწვავე მასიური სისხლდენის განვითარების რეალური საშიშროება.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან *მწვავე სისხლდენას* ყველაზე მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სხვა, შედარებით იშვიათი კერებიდან გაჩენილ სისხლდენებთან შედარებით. კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის ძირითადი მიზეზია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, სტრესული წყლული, ლორწოვანი გარსის მწვავე ეროზიები (ეროზიული გასტრიტი), იშვიათად — დელაფუას მარტივი წყლული, მელორი-ვეისის სინდრომი (კუჭის კარდიულ ნაწილში ლორწოვანი გარსის გასწვრივი (რადიალური) ნახეთქების წარმოქმნა ხშირი პირდებინებისას).

პაციენტების 3-10%-ს სისხლდენა უვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის დროს საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან.

ზოგჯერ სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ტელეანგიექტაზიები რანდიუოსლერის სინდრომის დროს, კუჭის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭის დივერტიკული, დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქარი და ჰემოფილია.

წყლულოვანი დაავადების დროს სისხლდენა ამ დაავადების საშიში გართულებაა და გვხვდება პაციენტთა 5-10%-ში. კუჭის არტერიების (მარჯვენა და მარცხენა) ტოტების ან *aa. pancreaticoduodenales*-ის აროზიის შედეგად წყლულის ძირის მიდამოში შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლისთვის საშიში, ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენა.

პაციენტის ორგანიზმის რეაქცია სისხლის დაკარგვაზე დამოკიდებულია სისხლის მოცულობასა და სისწრაფეზე, სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის ხარისხზე, პაციენტის ასაკზე, თანმხლები დაავადების (განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა) არსებობაზე.

ქრონიკული სისხლდენა თავდაპირველად კომპენსირდება სისხლმბადი სისტემის აქტივაციის ხარჯზე, შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტის ღუნედ მზარდი ანემიზაციით.

დაახლოებით 500 მლ-მდე სისხლის ან 10-15% მიმოქცევადი სისხლის მოცუ-

ლობის დაკარგვას შეიძლება თან არ ახლდეს შესაძენევი რეაქცია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული არასპეციფიკური რეაქცია, ძირითადად, გამოვლინდება მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის 25%-მდე დაკარგვის შემდეგ. არტერიული წნევა ქვეითდება 15-30%-ით (90-85/45-40 მმ ვწყ. სვ.). ამ დროს ორგანიზმში ვითარდება შემდეგი ძირითადი დარღვევები: 1) ჰიპოვოლემიური შოკი (მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შემცირებისას); 2) თირკმლის უკმარისობა (ფილტრაციის დაქვეითება, ჰიპოქსია, თირკმლების კლაკნილი მილაკების ნეკროზი); 3) ღვიძლის უკმარისობა (ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის შემცირება, ჰიპოქსია, ჰეპატოციტების დისტროფია); 4) გულის უკმარისობა (მიოკარდიუმის ჟანდაბოვანი შიშვლი); 5) ტვინის შეშუპება (ჰიპოქსია); 6) სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება; 7) ინტოქსიკაცია ნაწლავებში ჩაღვრილი სისხლის ჰიდროლიზის პროდუქტებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე მასიური სისხლდენის ადრეული ნიშანია უეცარი სისუსტე, თავბრუ, გულის ფრიალი, ზოგჯერ გულის წასვლა. მოგვიანებით ვითარდება სისხლიანი ლებინება (კუჭის სისხლით გადაცხების დროს), შემდეგ კი მელენა. პირნალები მასის ხასიათი (ალისფერი სისხლი, შინდისფერი ან „ყავის ნალექის“ მსგავსი შედედებული მასა) დამოკიდებულია სისხლდენის წყაროს ადგილზე (კუჭში მდებარეობს იგი თუ თორმეტგოჯა ნაწლავში). ხშირი სისხლიანი ლებინება და შემდგომში მელენის გამოვლენა აღინიშნება მასიური სისხლდენის დროს. ლებინება ხანმოკლე შუალედებით მოწმობს სისხლდენის გაგრძელებას. განმეორებითი სისხლიანი ლებინება დროის ხანგრძლივ შუალედებში სისხლდენის განახლების ნიშანია. ძლიერი სისხლდენისას სისხლი ხელს უწყობს პილორუსის სწრაფ გახსნას, ნაწლავების პერისტალტიკის აჩქარებასა და მცირედ შეცვლილი სისხლის მიწარევით განავლოვანი მასების გამოყოფას.

ხშირად ახალგაზრდებში სისხლდენის მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, 40 წლისა და უფრო მეტი ასაკის პაციენტებში კი — კუჭის წყლული. სისხლდენა ვითარდება წყლულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში; ხშირად სისხლდენის დაწყებამდე აღინიშნება ტკივილის სინდრომის გაძლიერება, სისხლდენის დაწყების დროს კი ტკივილი სუსტდება ან სრულიად ქრება. სისხლდენა ასუსტებს ან აყუჩებს პეპტიკურ ტკივილებს, რაც გამოწვეულია სისხლით მარილმჟავას განეიტრალებით.

სისხლდენა შეიძლება იყოს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პირველი გამოვლინება, რომელიც აქამდე მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ ან წარმოიშვა მწვავედ (სტრესული წყლული).

დათვალიერებისას პაციენტი შეშინებული და აღელვებულია. კანი ფერმკრთალია ან ციანოზური, ტენიანი და ცივი. პულსი აჩქარებულია; არტერიული წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური ან დაქვეითებული. სუნთქვა გახშირებული. დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს პაციენტი განიცდის წყურვილის შეგრძნებას, აღნიშნავს პირის ღრუში ლორწოვანი გარსის სიმშრალეს.

სისხლის დაკარგვის სიმძიმის სავარაუდო შეფასება შეიძლება დაეყრდნოს სისხლის დაკარგვის გარეგან კლინიკურ გამოვლინებას, სისხლის რაოდენობის განსაზღვრას, რომელიც გამოიყოფა პირლბინებასთან (კუჭიდან ასპირაციის

სისხლდენა ვითარდება კაპილარებიდან და, ძირითადად, ღვინდება ლაბორატორიული მეთოდებით განავალში ან კუჭის შიგთავსში სისხლის აღმოჩენისას.

კუჭ-ნაწლავიდან უმნიშვნელო სისხლდენის დროს (50 მლ-ზე ნაკლები) ფორმირებულ ფეკალურ მასებს აქვს შავი შეფერილობა. სისხლდენის აშკარა ნიშანია სისხლიანი ღებინება და განავალი სისხლის მინარევით. სისხლიანი ღებინება (haematomesis) პირნალებ მასებთან ერთად შეუცვლელი ან შეცვლილი (ყავის ნალექის ფერი) სისხლის გამოყოფაა, რომელიც გამოვლინდება კუჭიდან, თორმეტგოჯა ნაწლავიდან და, ზოგჯერ, მსხვილი ნაწლავის ზედა განყოფილებიდან სისხლდენის დროს. მელენა ფეკალურ მასებთან ერთად (კუპ-რისებრი განავალი) შეცვლილი სისხლის გამოყოფაა. იგი გამოვლინდება 500 მლ და მეტი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს.

სისხლის ქრონიკულ დაკარგვას მოყვება ანემიის განვითარება, რომელიც ვლინდება საერთო სიმპტომებით (სისუსტე, გულის ფრიალი, კანის სიფერმკრთალე და სხვ.), ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის დაქვეითებით. ქრონიკული და განმეორებითი სისხლდენები წყლულოვანი დაავადების დროს საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას, რადგან არსებობს მწვავე მასიური სისხლდენის განვითარების რეალური საშიშროება.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან მწვავე სისხლდენას ყველაზე მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სხვა, შედარებით იშვიათი კერებიდან გაჩენილ სისხლდენებთან შედარებით. კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის ძირითადი მიზეზია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, სტრესული წყლული, ლორწოვანი გარსის მწვავე ეროზიები (ეროზიული გასტრიტი), იშვიათად — დელაფუას მარტივი წყლული, მელორი-ვეისის სინდრომი (კუჭის კარდიულ ნაწილში ლორწოვანი გარსის გასწვრივი (რადიალური) ნახეთქების წარმოქმნა ხშირი პირღებინებისას).

პაციენტების 3-10%-ს სისხლდენა უვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის დროს საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან.

ზოგჯერ სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ტელეანგიექტაზიები რანდიუოსლერის სინდრომის დროს, კუჭის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭის დივერტიკული, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი და ჰემოფილია.

წყლულოვანი დაავადების დროს სისხლდენა ამ დაავადების საშიში გართულებაა და გვხვდება პაციენტთა 5-10%-ში. კუჭის არტერიების (მარჯვენა და მარცხენა) ტოტების ან aa. pancreaticoduodenales-ის აროზიის შედეგად წყლულის ძირის მიდამოში შეიძლება განვითარდეს სიცოცხლისთვის საშიში, ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენა.

პაციენტის ორგანიზმის რეაქცია სისხლის დაკარგვაზე დამოკიდებულია სისხლის მოცულობასა და სისწრაფეზე, სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის ხარისხზე, პაციენტის ასაკზე, თანმხლები დაავადების (განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა) არსებობაზე.

ქრონიკული სისხლდენა თავდაპირველად კომპენსირდება სისხლმზადი სისტემის აქტივაციის ხარჯზე, შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს პაციენტის ღუნედ მზარდი ანემიზაცია.

დაახლოებით 500 მლ-მდე სისხლის ან 10-15% მიმოქცევადი სისხლის მოცუ-

ლობის დაკარგვას შეიძლება თან არ ახლდეს შესაძენვეი რეაქცია გულ-სისხლ-
ძარღვთა სისტემის მხრივ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული არასპეციფიკური რეაქცია, ძირითადად, გამოვლინდება მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის 25%-მდე დაკარგვის შემდეგ. არტერიული წნევა ქვეითდება 15-30%-ით (90-85/45-40 მმ ვწყ. სვ.). ამ დროს ორგანიზმში ვითარდება შემდეგი ძირითადი დარღვევები: 1) ჰიპოვოლემიური შოკი (მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შემცირებისას); 2) თირკმლის უკმარისობა (ფილტრაციის დაქვეითება, ჰიპოქსია, თირკმლების კლანჩილი მილაკების ნეკროზი); 3) ღვიძლის უკმარისობა (ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის შემცირება, ჰიპოქსია, ჰეპატოციტების დისტროფია); 4) გულის უკმარისობა (მიოკარდიუმის ჟანდადოვანი შიმშილი); 5) ტვინის შეშუპება (ჰიპოქსია); 6) სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება; 7) ინტოქსიკაცია ნაწლავებში ჩაღვრილი სისხლის ჰიდროლიზის პროდუქტებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე მასიური სისხლდენის ადრეული ნიშანია უეცარი სისუსტე, თავბრუ, გულის ფრიალი, ზოგჯერ გულის წასვლა. მოგვიანებით ვითარდება სისხლიანი ღებინება (კუჭის სისხლით გადავსების დროს), შემდეგ კი მელენა. პირნალები მასის ხასიათი (ალისფერი სისხლი, შინდისფერი ან „ყავის ნალექის“ მსგავსი შედედებული მასა) დამოკიდებულია სისხლდენის წყაროს ადგილზე (კუჭში მდებარეობს იგი თუ თორმეტგოჯა ნაწლავში). ხშირი სისხლიანი ღებინება და შემდგომში მელენის გამოვლენა აღინიშნება მასიური სისხლდენის დროს. ღებინება ხანმოკლე შუალედებით მოწმობს სისხლდენის გაგრძელებას. განმეორებითი სისხლიანი ღებინება დროის ხანგრძლივ შუალედებში სისხლდენის განახლების ნიშანია. ძლიერი სისხლდენისას სისხლი ხელს უწყობს პილორუსის სწრაფ გახსნას, ნაწლავების პერისტალტიკის აჩქარებასა და მცირედ შეცვლილი სისხლის მიწარევით განავ-
ლოვანი მასების გამოყოფას.

ხშირად ახალგაზრდებში სისხლდენის მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, 40 წლისა და უფრო მეტი ასაკის პაციენტებში კი — კუჭის წყლული. სისხლდენა ვითარდება წყლულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში; ხშირად სისხლდენის დაწყებამდე აღინიშნება ტკივილის სინდრომის გაძლი-
ერება, სისხლდენის დაწყების დროს კი ტკივილი სუსტდება ან სრულიად ქრება. სისხლდენა ასუსტებს ან აუქრებს პეპტიკურ ტკივილებს, რაც გამოწვე-
ულია სისხლით მარილმჟავას განეიტრალებით.

სისხლდენა შეიძლება იყოს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პირველი გამოვლინება, რომელიც აქამდე მიმდინარეობდა უსიმპტომოდ ან წარმოიშვა მწვავედ (სტრესული წყლული).

დათვალიერებისას პაციენტი შეშინებული და აღელვებულია. კანი ფერ-
მკრთალია ან ციანოზური, ტენიანი და ცივი. პულსი აჩქარებულია; არტერიული წნევა შეიძლება იყოს ნორმალური ან დაქვეითებული. სუნთქვა გახშირებული. დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის დროს პაციენტი განიცდის წყურ-
ვილის შეგრძნებას, აღნიშნავს პირის ღრუში ლორწოვანი გარსის სიმშრალეს.

სისხლის დაკარგვის სიმძიმის სავარაუდო შეფასება შეიძლება დაეყრდნოს სისხლის დაკარგვის გარეგან კლინიკურ გამოვლინებას, სისხლის რაოდენობის განსაზღვრას, რომელიც გამოიყოფა პირღებინებასთან (კუჭიდან ასპირაციის

„(დროს) და თხიერ განავალთან ერთად. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გულის შეკუმშვათა სიხშირის, არტერიული წნევისა და შოკის ინდექსის განსაზღვრას (იხ. „მწვავე მუცელი“).

ჰემოგლობინის შემცველობის, ჰემატოკრიტის, ცენტრალური ვენური წნევის, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის, საათობრივი დიურეზის განსაზღვრა შესაძლებელს ხდის სისხლის დაკარგვის სიმძიმის უფრო ზუსტ შეფასებას და ეფექტურ მკურნალობას.

ზემოაღნიშნული მონაცემების გათვალისწინებით შეიძლება გამოვყოთ სისხლის დაკარგვის სიმძიმის ოთხი ხარისხი:

I — ქრონიკული ფარული სისხლდენა: სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობა უმნიშვნელოდაა დაქვეითებული, ჰემოდინამიკის დარღვევის ნიშნები არ ვლინდება;

II — მწვავე მსუბუქი სისხლდენა: გულის შეკუმშვათა სიხშირე და არტერიული წნევა სტაბილურია, სისხლში ჰემოგლობინის შემადგენლობა 100 გ/ლ-ია;

III — საშუალო სიმძიმის მწვავე სისხლდენა: ტაქიკარდია, არტერიული წნევის უმნიშვნელოდ დაქვეითება შოკის ინდექსი 1,0-ზე მეტია, სისხლში ჰემოგლობინის შემადგენლობა 100 გ/ლ-ზე ნაკლებია;

IV — მასიური მძიმე სისხლდენა: არტერიული წნევა 80 მმ ვწყ. სვ-ზე დაბალია, გულის შეკუმშვათა სიხშირე 1 წუთში 120-ზე მეტია, შოკის ინდექსი დაახლოებით 1,5, სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობა 80 გ/ლ-ზე ნაკლებია, ჰემატოკრიტი 30-ზე ნაკლები, აღინიშნება ოლიგურია (დიურეზი 40 მლ/სთ-ზე მცირეა).

მწვავე სისხლდენის მქონე პაციენტის გამოკვლევა და მკურნალობა ხორციელდება რეანიმაციულ განყოფილებაში, სადაც წარმოებს შემდეგი ღონისძიებები:

1) ლავიწქევა ვენის კათეტერიზაცია მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის დეფიციტის შევსების მიზნით, ცენტრალური ვენური წნევის გაზომვა;

2) კუჭის ზონდირება მისი გამორეცხვისა და შესაძლო სისხლდენის კონტროლის მიზნით;

3) სასწრაფო ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია;

4) სისხლის დაკარგვის ხარისხის განსაზღვრა;

5) შარდის ბუშტის მუდმივი კათეტერიზაცია დიურეზის კონტროლის მიზნით (სულ მცირე 50-60 მლ/სთ-ში);

6) ოქსიგენოთერაპია;

7) ჰემოსტაზური თერაპია;

8) ავტოტრანსფუზია (ფეხის დაბანდვა);

9) გამწმენდი ოყნა ნაწლავებში ჩაღვრილი სისხლის მოცილების მიზნით.

კუჭის ზონდირებასა და ცივი წყლით (3-4 ლ) გამორეცხვას აწარმოებენ დიაგნოსტიკური მიზნით, ასევე, სისხლდენის შესაჩერებლად. კუჭში ზონდის შეყვანითა და შიგთავსის ასპირაციით განისაზღვრება კუჭში ჩაღვრილი სისხლის რაოდენობა, ყურადღება უნდა მივაქციოთ სისხლდენის დინამიკას. კუჭის გამორეცხვა წმინდა წყლის მიღებამდე აუცილებელია ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს მისი ყველა ნაწილის გულდასმით დასათვალიერებლად.

ენდოსკოპია (ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია) სისხლდენის დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია. ენდოსკოპიური მონაცემების მიხედვით განასხვავებენ სისხლდენის სამ სტადიას, რომელსაც მნიშვნელობა აქვს, როგორც დიაგნოსტიკაში, ასევე მკურნალობის მეთოდის ამორჩევაში (ფორესტის მიხედვით):

I სტადია — აქტიური სისხლმდენი წყლული;

II სტადია — ახლად შეჩერებული სისხლდენის ნიშნები; სისხლძარღვის ხილული ტაკვი, თრომბი, რომელიც გადაფარებულია წყლულზე, სისხლის ნარჩენები კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში;

III სტადია — სისხლდენის ხილული ნიშნების უქონლობა.

რეტენოლოგიური გამოკვლევა ნაკლებად ინფორმაციულია, სიზუსტისა და ინფორმაციულობის მიხედვით იგი მეორეხარისხოვანია.

მკურნალობა. მკურნალობის მეთოდის შერჩევის დროს უნდა შევადგათ და გავითვალისწინოთ ენდოსკოპიის მონაცემები, სისხლდენის ინტენსივობა, მისი ხანგრძლივობა, რეციდივი, საერთო მდგომარეობა და პაციენტის ასაკი.

კონსერვატიული ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს შოკის მკურნალობისა და პროფილაქტიკისაკენ, მარილმკვასა და პეფსინის გამომუშავების დასაბრუნებლად შეყვანილ უნდა იქნას H_2 -რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები (ციმეტიდინი და სხვ.), ქოლინოლიზური პრეპარატები (გასტროცეპინი), ანტაციდური პრეპარატები, ლორწოვანი გარსის სისხლმომარაგების შემცირების მიზნით შეგვყავს ვაზოპრესინი, პიტუიტრინი, საჭიროა კუჭის გამორეცხვა ცივი წყალით, წყლის ბოლო ულუფაში ადრენალინის დამატებით.

ენდოსკოპიის დროს სისხლდენის შეჩერება შეიძლება წყლულთან ახლოს, ლორწვევა ფუძეში, მასკლეროზირებული ნივთიერების, თრომბინის შეყვანის, სისხლმდენი სისხლძარღვის კუაგულაციის (ელექტროკუაგულაცია, ლაზერი) გზით. უმრავლეს შემთხვევაში (დაახლოებით 80%) მწვავე სისხლდენა შეიძლება შეჩერდეს კონსერვატიული ღონისძიებებით (ინფუზიური მეთოდის ჩათვლით).

ინფუზიურ თერაპიას აწარმოებენ ჰემოდინამიკის მოწესრიგების, ქსოვილების შესაბამისი პერფუზიის უზრუნველყოფის მიზნით. იგი მოიცავს მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შევსებას, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას, უზრუნველყოფს სისხლძარღვშია აგრეგაციისა და მიკროთრომბოზის თავიდან აცილებას, პლაზმის ონკოზური წნევის შენარჩუნებას, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენას, დეზინტოქსიკაციას.

ინფუზიური თერაპიის დროს აწარმოებენ ზომიერ ჰემოდილუციას (ჰემოგლობინის შემცველობა დაახლოებით 100 გ/ლ-ია, ჰემატოკრიტი 30%-ის ფარგლებში), რომელიც აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, მიკროცირკულაციას, აქვეითებს სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ამცირებს გულის დატვირთვას.

ინფუზიური თერაპია უნდა დაიწყოს რეოლოგიური თვისებების მქონე ხსნარების გადასხმით, რომელიც აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას.

სისხლის დაკარგვის მსუბუქი ხარისხის დროს პაციენტს უსხამენ რეოპოლიგლუკინს, ჰემოდეზს 400-დან 600 მლ-მდე მოცულობით მარილებისა და გლუკოზის შემცველი ხსნარების დამატებით.

სისხლის დაკარგვის საშუალო ხარისხის დროს შეყავთ პლაზმის შემცველი

ხსნარები, დონორის სისხლი, ინფუზიის საერთო მოცულობა პაციენტის სხეულის წონის 1 კგ-ზე უნდა იყოს 30-40 მლ, ხსნარებისა და სისხლის თანაფარდობა 2:1. ნიშნავენ პოლიგლუკინსა და რეოპოლიგლუკინს 800 მლ-მდე, ზრდიან მარილისა და გლუკოზის შემცველი ხსნარების დოზას.

მძიმე ხარისხის სისხლის დაკარგვისა და ჰემორაგიული შოკის დროს გადასხმული ხსნარებისა და სისხლის თანაფარდობა არის 1:1 ან 1:2. ინფუზიური თერაპიისათვის საჭირო საშუალებების საერთო დოზა საშუალოდ უნდა აჭარბებდეს დაკარგული სისხლის რაოდენობას 30-50%-ით.

სისხლის ონკოზური წნევის შენარჩუნებისთვის ვენაში შეყავთ ალბუმინი, პროტეინი და პლაზმა. საორიენტაციოდ ინფუზიის მოცულობა შეიძლება განვსაზღვროთ ცენტრალური ვენური წნევისა და საათობრივი დიურეზიის (50 მლ/ს მეტი) მიხედვით.

ჰიპოვოლემიის გამოსწორება აუქმობებს ცენტრალურ ჰემოდინამიკასა და ქსოვილის შესაბამის პერფუზიას სისხლში ჟანგბადის შემცველობის დეფიციტის მოცილების შემთხვევაში.

ჭირურგიული მკურნალობა აუცილებლად უნდა ჩატარდეს სისხლდენის დაწყებიდან ადრეულ ვადებში, რადგან გვიანი ჩარევის დროს პროგნოზი მკვეთრად უარესდება.

გადაუდებელი ოპერაცია საჭიროა აქტიური სისხლდენის მქონე პაციენტებში, რომლის შეჩერება ენდოსკოპიისა და სხვა მეთოდების საშუალებით ვერ ხერხდება (სისხლდენის I სტადია). სისხლდენის გაგრძელებისა და ჰემორაგიული შოკის დროს ოპერაცია წარმოებს სისხლის, ასევე, პლაზმის შემცველი ხსნარების მასიური გადასხმისა და შოკის საწინააღმდეგო სხვა ღონისძიებების ფონზე.

სასწრაფო ოპერაცია საჭიროა იმ შემთხვევაში, როდესაც კონსერვატიულმა ღონისძიებებმა და სისხლის გადასხმამ (1500 მლ-მდე 24 სთ-ში) ვერ უზრუნველყვეს პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება. ოპერაციული ჩარევა საჭიროა იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ მორეციდივე სისხლდენა, ხანგრძლივი წყლულოვანი ანამნეზი, კალოზური და სტენოზური წყლული, როცა პაციენტი 50 წელზე ხნეირია. ოპერაციული ჩარევის გადაწყვეტილების მიღების დროს გასათვალისწინებელია თანმხლები დაავადებები, რომელთა არსებობამაც შეიძლება გაზარდოს ადრეული და მოგვიანებითი ოპერაციული ჩარევის რისკი.

კუჭის სისხლმდენი წყლულის დროს მიზანშეწონილია შემდეგი ოპერაციები: კუჭის რეზექცია ბილროთის I ან II წესით; ღეროვანი ვაგოტომია წყლულის ამოკვეთითა და პილოროპლასტიკით; მძიმე საერთო მდგომარეობის დროს — გასტროტომია სისხლმდენი სისხლძარღვის ამოკერვით ან წყლულის ამოკვეთა შემდგომი გაკერვით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სისხლმდენი წყლულის დროს მიზანშეწონილია ღეროვანი (ან სელექციური პროქსიმალური) ვაგოტომია სისხლმდენი სისხლძარღვის ინტრა- და ექსტრადუოდენური ვაკერვით (იხ. ჩანართზე სურ. 2.29); ძნელად განაჩერებელი სისხლდენის შემთხვევაში — კუჭის რეზექცია. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ერთდროულად არსებული წყლულის დროს აკეთებენ ანტრუმექტომიას ვაგოტომიასთან ერთად. მძიმე პაციენტებში ოპერაციული ჩარევის დიდი რისკის დროს ახორციელებენ სისხლმდენი სისხლძარ-

ღებების ემბოლიზაციას სელექციური ცელიაკოგრაფიის დროს.

თუ კონსერვატიულმა თერაპიამ შედეგი გამოიღო და სისხლდენა არ განახლდა, პაციენტს ოპერაცია უკეთდება გეგმიურად, წინასაოპერაციო მომზადების (10-12 დღე) შემდეგ.

წყლულის პერფორაცია

წყლულის პერფორაცია არის გამჭოლი დეფექტის წარმოქმნა კუჭის ან ნაწლავის კედელში შიგთავსის გადმოსვლით თავისუფალ მუცლის ღრუში. ერთმანეთისგან განასხვავებენ წყლულის პერფორაციას თავისუფალ მუცლის ღრუში და მიფარებულ პერფორაციას, როცა ხვრელის გარედან მიფარება ფიბრინის აპკი, მეზობელი ორგანოები (დიდი ბადექონი, ღვიძლი) შიგნიდან იხურება ლორწოვანი გარსის ნაოჭით ან საკვების ნაწილით.

პერფორაციას ხშირად განიცდის თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა კედელზე (შემთხვევათა $\frac{2}{3}$) და პრეპილორულ ზონაში მოთავსებული წყლულები. კუჭის სხეულის წინა კედლის წყლული იშვიათად განიცდის პერფორაციას თავისუფალ მუცლის ღრუში, რადგან ღვიძლის მარცხენა წილზე მიბჯენილი კუჭის კედლის დაშლა შეიძლება დამთავრდეს წყლულის პენეტრაციით ღვიძლში. კუჭის დიდ სიმრუდეზე მდებარე წყლულის პერფორაცია იშვიათია. კუჭის უკანა კედლის წყლულმა პერფორაცია შეიძლება განიცადოს ბადექონის აბგაში. შესაძლებელია რამდენიმე ერთდროულად არსებული წყლულის მრავლობითი პერფორაცია. პერფორაციას განიცდის, როგორც მწვავე, ასევე, ქრონიკული წყლულები.

წყლულის პერფორაცია ვითარდება წყლულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს იმ პაციენტებში, რომელთაც არ ჰქონდათ პეპტიკური წყლულის სიმპტომები. ღია პერფორაციული წყლულის საშიშროება დაკავშირებულია კუჭიდან ან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან შიგთავსის მუცლის ღრუში გადასვლასთან, რომელიც მოქმედებს მუცლის ფარზე, რო-გორც ფიზიკური და ქიმიური გამღიზიანებელი და ინფექციის წყარო. წყლულის პერფორაციას სწრაფად მოყვება პერიტონიტის განვითარება.

წყლულის პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით პერფორაციას პირობითად ყოფენ სამ პერიოდად: პირველი — უეცარი მწვავე ტკივილის პერიოდი, მეორე — „მოჩვენებითი გაუმჯობესების“ პერიოდი, მესამე — დიფუზური პერიტონიტის პერიოდი. პირველი პერიოდი გრძელდება 3-ნ საათი (დამოკიდებულია ხვრელის ზომასა და კუჭის შიგთავსით ავსების ხარისხზე პერფორაციის მომენტში).

პერფორაციის დროს ეპიგასტრიუმის მიდამოში უეცრად ვითარდება მუდმივი, „ხანჯლის ჩაცემის“ მსგავსი უძლიერესი ტკივილი. პაციენტები მას ადარებენ „დანის ჩაცემის“, „დამდულვრის“ დროს არსებულ ტკივილს, რომელსაც შეიძლება თან სდევდეს შოკის განვითარება.

ტკივილი თავდაპირველად ვითარდება ეპიგასტრიუმში ან მარჯვენა ნეკნ-ქვეშა მიდამოში, ვრცელდება მუცლის მარჯვენა ნახევარზე ქვემო კვადრანტში (თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს), შემდეგ მთელ მუცელზე, ტკივილი თან სდევს ღვიძლის ქვეშ ჩადვრილი სითხისა და მუცლის ექსუდატის მარჯვენა გვერდითი არხით გავრცელებას მარჯვენა თეძოს ფოსოში და მუცლის ღრუს

სხვა ნაწილებში. კუჭის სხეულის წინა კედელზე არსებული წყლულის პერფორაციის დროს, კუჭიდან გამოსული შიგთავსი გროვდება შუასაბჯირის მარცხენა გუშბათის ქვეშ და ვრცელდება ქვემოთ მსხვილი ნაწლავის დაღმავალი ნაწილისკენ. ამ დროს ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოდან გადაეცემა მარცხენა ბეჭზე, ვრცელდება მუცლის მარცხენა ნახევარზე, შემდეგ კი მთელ მუცელზე. ტკივილის ირადიაცია მარჯვენა და მარცხენა ბეჭქვეშა და ლავიწზედა მიდამოში გამოწვეულია დიაფრაგმული ნერვის დაბოლოებების გაღიზიანებით.

ღებინება შეიძლება იყოს წყლულის პერფორაციის წინამორბედი. გარეგნულად დაავადების დაწყების პირველსავე საათში პაციენტის სახე გამოხატავს შიშს, სახე ფერმკრთალია და ცივი ოფლით დაფარული. პაციენტი იღებს იძულებით მდებარეობას, წევს ზურგზე ან, ხშირად, მარჯვენა გვერდზე დაჭიმულ მუცელზე მიბჯენილი ბარძაყებით. პაციენტის მცირედი მოძრაობაც კი აძლიერებს ტკივილს მუცელში, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია ან ნორმალური. პულსი კარგი ავსებისაა, გაიშვიათებულია 50-60-მდე 1 წთ-ში ან ზომიერად გაზშირებული (80 1 წთ-ში), არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

სუნთქვა გულმკერდის ტიპისაა, ზედაპირული და ხშირი. მუცელი შედრეკილია, მუცლის კედლის კუნთების მკვეთრი დაჭიმულობის გამო აქვს ეტილის ფორმა. ახალგაზრდა, გამხდარ პაციენტებში მუცლის სწორი კუნთები კარგად არის გამოკვეთილი გასწვრივი ბორცვების სახით. მუცლის კედლის კუნთები „ფიცარივით“ დაჭიმულია. წყლულის პერფორაციისთვის დამახასიათებელი მუცლის კუნთების დაჭიმულობა არ ვითარდება მუცლის ღრუს ორგანოების არცერთ სხვა მწვავე დაავადებების დროს. წყლულის პერფორაციის დროს მუცლის კედლის კუნთების მკვეთრი დაჭიმულობა გამოხატულია პაციენტთა 95-98%-ში.

მოღუნებული მუცლის კედლის მქონე პაციენტებში კუნთების დაჭიმულობა შეიძლება არ იყოს გამოხატული. იგი, შეიძლება, ასევე, არ აღინიშნოს სიმთვრალის დროს. მსუქან ადამიანებს მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა შენიღბული აქვთ კარგად განვითარებული კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილით.

მუცლის პალპაცია და პერკუსია ძალიან მტკივნეულია. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია. თავისუფალი გაზების არსებობა მუცლის ღრუში (პნევმოპერიტონეუმი) გაზის შემცველი ორგანოს პერფორაციის დროსაა დამახასიათებელი. გაზები გროვდება დიაფრაგმის (75-80 %-ში) ან ღვიძლის ქვეშ. თავისუფალი გაზების მარჯვენა შუასაბჯირქვეშა სივრცეში გამოვლენის მიზნით, პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლით მდგომარეობაში ვატარებთ პერკუსიას მარჯვენა ილღის შუა ხაზზე. პერკუსიით, ღვიძლის მიდამოში ძირითადი ყრუ ხმიანობის ნაცვლად აღინიშნება ტიმპანიტი (სპიჯარის დადებითი სიმპტომი). ღვიძლის მოყრუების გაქრობა, ასევე, შეიძლება აღინიშნოს პერფორაციის გარეშეც, როდესაც ნაწლავების შებერილობის დროს განივი კოლინჯი ღვიძლის წინ მდებარეობს.

პერიტალტიკური ხმიანობა პირველ პერიოდში მოისმინება, თუმცა შეიძლება შესუსტებულიც იყოს. თითოეულ სწორი ნაწლავისა და საშოსმხრივი გამოკვლევით შეიძლება გამოვავლინოთ მენჯის პერიტონეუმის მტკივნეულობა მუცლის ღრუში ჩაღვრილი სითხისა და ექსუდატის მცირე მენჯში ჩაღვრის შემთხვევაში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება შუასაძგიდის შეზღუდული მოძრაობა. ფეხზე მდგომი პაციენტის გამოკვლევის დროს თავისუფალი გაზები მოთავსებულია შუასაძგიდის ქვეშ ნამგლისებრი ზოლიანი ნათელი უბანის სახით (პაციენტთა 75-80%-ში). შუასაძგიდის ქვეშ სივრცეში გაზების არარსებობის შემთხვევაში კუჭში ზონდით შეიძლება შევიყვანოთ ცოტაოდენი ჰაერი ან წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერება. თავისუფალ მუცლის ღრუში ჰაერის ან საკონტრასტო ნივთიერების გამოჩენა ადასტურებს პერფორაციას.

მეორე, „მოჩვენებითი გაუმჯობესების“ პერიოდი დგება დაავადების დაწყებიდან 6 სთ-ის შემდეგ. ამ დროს გამოხატული სიმპტომები ნაკლებად ვლინდება, პაციენტის თვითშეგრძნება უმჯობესდება, მცირდება ტკივილები მუცლის ღრუში. პაციენტის გაუმჯობესებულმა მდგომარეობამ შეიძლება შეცდომაში შეიყვანოს, როგორც პაციენტი, ასევე ექიმი, თუმცა კლინიკური მონაცემების ანალიზის დროს შეიძლება გამოვლინდეს განვითარებადი პერიტონიტის მზარდი ნიშნები (პულსის გახშირება, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ნაწლავთა პარეზი, ლეიკოციტოზი).

პაციენტი ეიფორიაშია. მისი სახე ნორმალური შეფერილობისაა. ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური, სუნთქვა გახშირებული, პულსი ზომიერად გახშირებული (70-80 1 წთ-ში), არტერიული წნევა ნორმალური. ენა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა სუსტდება, პერისტალტიკა დუნეა, მუცელი პალპაციით მტკივნეული, შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია, იმატებს თავისუფალი გაზების მუცლის ღრუში გამოვლენის სიხშირე, მუცლის ღრუში აღინიშნება თავისუფალი სითხე. სწორი ნაწლავისა და საშოსმხრივი გამოკვლევა გამოავლენს მენჯის პერიტონეუმის მტკივნეულობას.

სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი. შესაძლოა ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა.

მესამე, პერიტონიტის პერიოდი დგება პერფორაციიდან 12 სთ შემდეგ. პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა: დამოუკიდებელი ტკივილი მუცელში ზომიერია, ვითარდება მრავალჯერადი ლებინება. სხეულის ტემპერატურა დაბალია ან მომატებული (38° - 40°C), პულსის სიხშირე 110-120 წუთში, სუსტი ავსების, არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

გაუწყლოებისა და ინტოქსიკაციის გამო სახე წაწვეტებულია, თვალები აღარ ბრწყინავს. კანის საფარველი მშრალია. სუნთქვა ზედაპირულია და გახშირებული. ენა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია. მუცელი შებერილია (ნაწლავთა პარეზის გამო), მუცლის კედელი დაჭიმულია (ელასტიური დაჭიმულობა), პალპაციითა და პერკუსიით მტკივნეულია. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია, პერისტალტიკა არ აღინიშნება. მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხეა.

მცირე მენჯში შეიძლება აღმოვაჩინოთ დიდი რაოდენობით ჩაღვრილი ექსუდატი თითოთ სწორი ნაწლავისა (ნაწლავის წინა კედლის ჩამოდრეკა და მტკივნეულობა) და საშოსმხრივი (საშოს თაღების მტკივნეულობა და გათხელება) გამოკვლევის დროს.

დიურეზი მცირდება (ოლიგურია, ანურია) გაუწყლოების გამო, რაც მრავალჯერადი ლებინების, ნაწლავებისა და მუცლის ღრუში სითხის დაგროვების შედეგია.

ლაბორატორიული გამოკვლევით ვლინდება მაღალი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით. ჰიპერკალემიის, მეტაბოლური აციდოზის, გაუწყლოების შედეგად იმატებს ჰემოგლობინი და ჰემატოკრიტი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ღიაფრაგმის მაღლა დგომა და მისი შეზღუდული მოძრაობა, თავისუფალი გაზის არსებობა მუცლის ღრუში, ასევე, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების პნევმატოზი.

დიფერენციალური დიაგნოზი. გართულების ადრეულ პერიოდში წყლულის პერფორაციას განასხვავებენ იმ მწვავე დაავადებებისაგან, რომელთა დროსაც ჩნდება მწვავე ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში.

კუჭის სიმსივნეების პერფორაცია. პაციენტთა ასაკი, ძირითადად, 50 წელზე მეტია. ანაზნეზში აღინიშნება კუჭის სიმსივნისთვის დამახასიათებელი ნიშნები: უმადობა, სისუსტე, სიგამხდრე, წინამორბედი აქილიური გასტრიტი. სიმსივნის პერფორაციის კლინიკური გამოვლინება წყლულის პერფორაციის სიმპტომების ანალოგიურია. ზოგჯერ პაციენტში სიმსივნე ისინჯება ეპიგასტრულ მიდამოში. სიმსივნის გამოვლენის საშუალებას იძლევა ენდოსკოპიური ან რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მწვავე ქოლეცისტიტი. იგი ხშირია მსუქან ქალებში. ტკივილი იწყება ცხიმიანი, შემწვარი საკვების მიღების შემდეგ, ლოკალიზებული მარჯვენა ნეკნქვეშა არეში, გადაეცემა მარჯვენა ბეჭქვეშ, მარჯვენა მხრის მიდამოში. ტკივილი მუდმივი ხასიათისაა, თან ახლავს ხშირი ღებინება, რომელსაც შვება არ მოაქვს. ანაზნეზში აღინიშნება ღვიძლის ჰეპალის ან მწვავე ქოლეცისტიტის განმეორებითი შეტევები სხეულის ტემპერატურის მომატებით, ზოგჯერ სიყვითლით.

მწვავე ქოლეცისტიტის შეტევისათვის თავიდანვე დამახასიათებელია პულსის გახშირება, სხეულის მაღალი ტემპერატურა, ლეიკოციტოზი.

მუცლის პალპაციის დროს გამოვლინდება კუნთების დაჭიმულობა მუცლის ზემოთა მარჯვენა კვადრანტში, რომელიც არასოდეს აღწევს ისეთ სიმკვეთრეს, როგორც წყლულის პერფორაციის დროს. შეიძლება გაისინჯოს გადიდებული, მტკივნეული ნაღვლის ბუშტი, გამოვლინდება ორტნერის დადებითი სიმპტომი (მტკივნეულობა მარჯვენა ნეკნთა რკალზე ხელისგულის კიდით მსუბუქი დარტყმისას), გეორგიევსკი-მიუსეს დადებითი სიმპტომი (ფრენიკუსის სიმპტომი: მტკივნეულობა მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შორის თითის დაჭერით). ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს გამოვლინდება კონკრემენტები ნაღვლის ბუშტში და მისი კედლის გასქელება.

ღვიძლის ჰეპალი. ტკივილი მწვავეა, ეპიგასტრიუმის ან მარჯვენა ნეკნქვეშა მიდამოში შეტევითი ხასიათის, სწრაფად ყუჩდება სპაზმოლიზური საშუალებებით. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. მუცლის გამოკვლევის დროს მწვავე ანთების ნიშნები არ ვლინდება.

მწვავე პანკრეატიტი იწყება მკვეთრი მუდმივი ტკივილით მუცლის ზედა ნახევარში, რომელიც იღებს სარტყლისებურ ხასიათს. ტკივილი ვითარდება ცხიმიანი საკვებისა და ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. არ აღინიშნება მუცლის კედლის კუნთების ფიკარივით დაჭიმულობა, ნაწლავთა პარეზის გამო აღინიშნება მუცლის შებერილობა. მუცელი პალპაციით მტკივნეულია პანკრეასის პროექციის ზონაში.

მწვავე აპენდიციტი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის მწვავე

აპენდიციტისგან განსხვავება გაძნელებულია იმ შემთხვევაში, როდესაც წყლულის პერფორაციის მომენტში ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში არცთუ ისე მკვეთრად და გამოხატული, ხოლო გასტროდუოდენური შიგთავსი (რომელიც ჩაიღვრება მარჯვენა გვერდითი არხით მარჯვენა თეძოს ფოსოში) იწვევს ტკივილსა და მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობას მარჯვნივ მუცლის ქვემო კვადრანტში (იხ. „მწვავე აპენდიციტი“).

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ წყლულის პერფორაციის დროს კუნთების მტკივნეულობა და დაჭიმულობა ყველაზე მეტად ვითარდება მუცლის ზედა ნაწილში, იქ, სადაც ანთებითი პროცესი დაიწყო უფრო ადრე, ვიდრე მარჯვენა თეძოს მიდამოში.

პერფორაციის დროს ტკივილის სინდრომის დინამიკის მსგავსება მწვავე აპენდიციტის კლინიკურ გამოვლინებებთან, აღმოჩენილი სიმპტომების შეუფასებლობა და პაციენტის კლინიკურ გამოკვლევაში დაშვებული შეცდომები იწვევს ექიმის მიერ მწვავე აპენდიციტის მცდარი დიაგნოზის დასმას, რის გამოც ზოგჯერ კეთდება ოპერაცია. თუ ჰიანაწლავი შეუცვლელია ან მცირედ ჰიპერემიულია და, ამავე დროს, მუცლის არეში აღინიშნება მღვრიე გამონადენი, რომელიც გამოდის მუცლის ღრუს ზედა სართულიდან, მაშინ ოპერაციის დროს უნდა ვივარაუდოთ წყლულის პერფორაცია. ამ დროს ექსულატში შეიძლება იყოს ნაღვლის, ლორწოს, საკვების ნარჩენების მინარევები.

ჯორჯლის სისხლძარღვის თრომბოზი და ემბოლია. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ეს გართულება ხასიათდება მუცელში გაურკვეველი ხასიათის უეცარი ტკივილით. პაციენტი მოუსვენარია, იცვლის მდებარეობას. პულსი ხშირია, სწრაფად ვითარდება კოლაფსი. სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია, მუცელი შებერილია და რბილი. აღინიშნება ნაწლავთა პარალიზური გაუვალბობის ნიშნები. სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვისას შეიძლება აღმოჩენილ იქნას სისხლი.

აორტის განმავრცელებული ანევრიზმა. აორტის ანევრიზმა გამოვლინდება უეცარი, მძაფრი ტკივილით მუცლის ზედა ნახევარში. გამოკვლევით მუცელში ვლინდება უმოძრაო, მტკივნეული მოპულსირე წარმონაქმნი, რომელზეც შეიძლება მოვისმინოთ უხეში სისტოლური შუილი. აღინიშნება მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა, პულსი ხშირია, არტერიული წნევა დაქვეითებული. ბარძაყისა და თეძოს არტერიებზე პულსაცია სუსტია.

თირკმლის ქვადი ხასიათდება უეცარი, მწვავე ტკივილით მარჯვნივ ან მარცხნივ წელის არეში, ირადიაციით საზარდულის მიდამოში, სასქესო ორგანოებში, თან ახლავს დიზურიული მოვლენები. პაციენტი მოუსვენარია, ადგილს ვერ პოულობს, ტკივილისგან ყვირის. მუცელი ოდნავ შებერილი და დაჭიმულია, „ღვიძლის მოყრება“ შენარჩუნებულია. შარდის ანალიზში აღინიშნება შეუცვლელი ერითროციტები. თირკმლების ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლინდება კონკრემენტები, ცვლილებებია მენჯ-ფიალათა სისტემაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტი მისი გასტრალგიური ფორმა წყლულის კლინიკური გამოვლინების მსგავსია. იგი ხასიათდება მწვავე ტკივილით ეპიგასტრიუმში, რომელიც გადაეცემა გულის არეში, ბეჭთაშუა მიდამოში. ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება მიოკარდიუმის ახალი კეროვანი ცვლილებები.

ბაზალური პნევმონია და პლევრიტი ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში ვითარდება მწვავედ, ძლიერდება სუნთქვისა და ზეულის დროს. სუნთქვა ზედა-

პირუღია, გულმკერდის ქვედა ნაწილში აუსკულტაციით შეიძლება გამოვლინდეს პლევრის ნახუნის ხმიანობა და ხიხინი. სხეულის ტემპერატურა მომატებულია $38^{\circ}\text{--}40^{\circ}\text{C}$ -მდე. პულსი ხშირია, ენა სველი. მუცელი შეიძლება ზომიერად იყოს დაჭიმული ეპიგასტრიუმის მიდამოში. შენარჩუნებულია „ღვიძლის მოყრუება“, ისმინება პერისტალტიკის ხმიანობა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღვილად მტკიცდება პნევმონიის დიაგნოზი.

სპონტანური პნევმოთორაკსი ფილტვის ბუშტუკოვანი ემფიზემის გართულებაა. იგი ხასიათდება უეცარი, მწვავე ტკივილის წარმოშობით გულმკერდის მარჯვენა ან მარცხენა ნახევარში, რომელიც გადაეცემა ეპიგასტრიუმში, სუნთქვა ფილტვის შესაბამის ნახევარში არ ისმინება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება პაერი პლევრის ღრუსა და კოლაფსურ ფილტვში.

ჩირქოვანი პერიტონიტის პერიოდში, რომელიც განვითარდა წყლულის პერფორაციის შემდეგ, დიფერენციულ დიაგნოზს აწარმოებენ წყლულის პერფორაციისა და მუცლის ღრუს ორგანოების ყველა მწვავე დაავადებას შორის (მწვავე დესტრუქციული ქოლეცისტიტი, დესტრუქციული პანკრეატიტი, დესტრუქციული აპენდიციტი, ნაწლავთა გაუვალობა, ჯორჯლის სისხლძარღვთა თრომბოზი). ამ დროს საჭიროა სასწრაფო ზედა შუა ლაპაროტომია პერიტონიტის წყაროს გამოსავლენად და სამკურნალოდ (იხ. „პერიტონიტი“).

კუჭის უკანა კედლის წყლულის პერფორაცია. კუჭის შიგთავსი იღვრება ბადექონის აბგაში; მწვავე ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში ისეთი ძლიერი არაა, როგორც თავისუფალ მუცლის ღრუში შიგთავსის ჩაღვრის დროს. პაციენტის ობიექტური გამოკვლევის დროს ეპიგასტრიუმის მიდამოში შეიძლება აღმოვაჩინოთ მუცლის კედლის კუნთების მტკივნეულობა და დაჭიმულობა. თავისუფალი სითხე მუცლის ღრუში არ აღინიშნება. „ღვიძლის მოყრუება“ შენარჩუნებულია. რენტგენოლოგიური ან ენდოსკოპიური გამოკვლევით ვლინდება წყლული.

ბადექონის აბგაში ხდება აბსცესის ჩამოყალიბება. თუ აბგიდან შიგთავსი თავისუფალ მუცლის ღრუში ვრცელდება ბადექონის (ვინსლოვის) ხვრელიდან, ვითარდება დიფუზური პერიტონიტი.

თუ წყლულის პერფორაციის ნიშნების მქონე პაციენტში ოპერაციის დროს ვერ იპოვეს წყლული, ქირურგმა უნდა გახსნას კუჭ-კოლინჯის იოგი, დაათვალიეროს კუჭის უკანა კედელი და ბადექონის აბგა.

მკურნალობა. წყლულის პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში წარმოადგენს ჩვენებას გადაუდებელი სასწრაფო ოპერაციისთვის. რაც უფრო ადრე დაისმება დიაგნოზი და გაკეთდება ოპერაცია, მით უფრო მეტია გამოჯანმრთელების შესაძლებლობა.

ჰოსპიტალიზაციამდელ პერიოდში დაუშვებელია ნარკოტიკული პრეპარატების გამოყენება. მათმა მოქმედებამ შეიძლება ჩააცხროს პერფორაციის კლინიკური ნიშნები, რამაც შეიძლება შეაყდინოს ქირურგი. წყლულის პერფორაციის მკურნალობის მთავარი მიზანია პაციენტის სიცოცხლის გადარჩენა. პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმის, პერიტონიტის განვითარების სტადიის, წყლულოვანი დაავადების ხანგრძლივობისა და საოპერაციო პირობების გათვალისწინებით. აწარმოებენ წყლულის გაკერვას, ამოკვეთას პილოროპლას-

ტიკით ვაგოტომიასთან ერთად ან კუჭის რეზექციას.

წყლულის ამოკერვას ახორციელებენ ზოგადი პერიტონიტის, მაღალი ოპერაციული რისკის შემთხვევაში (მძიმე თანმხლები დაავადებები, პაციენტის ხანდაზმული ასაკი), სტრესული და პრეპარატებით გამოწვეული წყლულის პერფორაციის დროს. ზვრელს კერავენ კვანძოვანი სეროზულ-კუნთოვანი ნაკერით, რომელიც კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის გასწვრივი ღერძის მართობულია. ნემსის ჩხვლელა ხდება ინფილტრაციული ზონის ფარგლებს გარეთ. წყლულის კიდეები შეძლებისდაგვარად ეკონომიურად ამოიკვეთება. ნაკერებს ფარავენ დიდი ბადექონით, რომელსაც ამაგრებენ რამდენიმე ნაკერით.

წყლულის გაკერვა არ კურნავს წყლულოვან დაავადებას. უმრავლეს შემთხვევაში (70%-მდე) ვითარდება რეციდივი.

წყლულის გაკერვაზე უფრო ხანგრძლივი და რთული ოპერაციების ჩატარება მიზანშეწონილია საკმაო კვალიფიკაციის მქონე ქირურგის მიერ საჭირო ინსტრუმენტებისა და ინტენსიური თერაპიის გამოყენების შესაძლებლობის პირობებში.

ვაგოტომია პერფორაციული წყლულის ამოკვეთითა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.30 აბ) და პილოროპლასტიკით (სურ. 4.30 გ) საჭიროა წყლულის თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვისწინა კედელზე ან კუჭის პილორულ ნაწილზე მდებარეობისას, დიდი ინფილტრატისა და კუჭის გასავალი ნაწილის მკვეთრი ნაწიბუროვანი დეფორმაციის არარსებობის შემთხვევაში. ზვრელი იკერება განივად.

გადაუღებელი ოპერაციის დროს უპირატესობა ენიჭება ღეროვან ვაგოტომიას პილოროპლასტიკით: წყლულს ეკონომიურად ამოკვეთენ, განაკვეთი გრძელდება კუჭის შესასვლელისა და ანტრალური (სიგრძით 6-7 სმ-მდე) ნაწილის მიმართულებით, შემდეგ აწარმოებენ პილოროპლასტიკას ჰეინეკე-მიკულის წესით (სურ. 4.26).

ვაგოტომია კუჭის მადრენირებელი ოპერაციით ნაკლებად ტრავმულია, შესაბამისად მცირდება კუჭის სეკრეცია და უმრავლეს შემთხვევაში (90% და მეტი) პაციენტი გამოჯანმრთელდება.

სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია პერფორაციული წყლულის გაკერვით ან პილოროპლასტიკით დასაშვებია სპეციალურ სტაციონარში, სადაც ქირურგები კარგად ფლობენ სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის ტექნიკას.

პილოროანტრუმექტომიას ვაგოტომიით ასრულებენ II ტიპის წყლულის დროს, როდესაც აღინიშნება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია და კუჭის ქრონიკული წყლული ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული და კუჭის წყლულის პერფორაცია.

წყლულის პერფორაციის გამო, ოპერაციის საბოლოო ეტაპია პუცლის ღრუს გულდასმითი ამოწმნა: ექსუდატისა და გასტროდუოდენური შიგთავსის ასპირაცია, ანტისეპტიკური ხსნარებით გამორეცხვა (იხ. „პერიტონიტი“).

წყლულის მიფარებული პერფორაციის დროს პირველი 2 დღე-ღამის განპავლობაში საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია. წყლულის მიფარებიდან 2 დღე-ღამის შემდეგ პაციენტის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობისა და ადგილობრივი ანთების ჩაცხრომის შემთხვევაში შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ თავისუფალი პუცლის ღრუ კარგადაა შემოფარგლული. ამ დროს ოპერაციული ჩარევა მიზან-

შეუწონელია და პაციენტი უნდა გადავიყვანოთ კონსერვატიულ მკურნალობაზე. კონსერვატიული მკურნალობა წარმოებს უკიდურეს შემთხვევაში, როდესაც არ არის ოპერაციისთვის საჭირო პირობები. ამ დროს ხდება კუჭის შიგთავსის მუდმივი ასპირაცია ზონდით, ნიშნავენ სამკურნალწამლო პრეპარატებს, კუჭის წვენის სეკრეციის შემცირების მიზნით (H_2 -რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებები და სხვ.) შეყავთ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები დიდი დოზებით 7-10 დღის განმავლობაში, ახორციელებენ წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის კორექციას და პარენტერულ კვებას. ზონდის ამოღების წინ პაციენტს აძლევენ წყალში ხსნად საკონტრასტო ნივთიერებას და რენტგენოლოგიურად საზღვრავენ მის ჩაქცევას კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კონტურების გარეთ.

პილოროდუოდენური სტენოზი

პილოროდუოდენური სტენოზი თორმეტგოჯა ნაწლავის საწყისი ნაწილის ან კუჭის პილორული ნაწილის შევიწროებაა. ეს გართულება უვითარდება წყლულით დაავადებულთა 10-40%-ს. პილოროდუოდენური სტენოზის ხშირი მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავის, იშვიათი კი — პრეპილორუსისა და პილორუსის არხის წყლული.

სანათურის შევიწროება გაუვალობის ამა თუ იმ ხარისხის ჩამოყალიბებით გამოწვეულია წყლულის დანაწიბურების, თორმეტგოჯა ნაწლავზე ანთებითი ინფილტრატით ზეწოლის, ნაწლავის სანათურის ლორწოვანის შეშუპებით, ობტურაციის, პილოროსპაზმის ან კუჭის სიმძიმის შედეგად.

შევიწროების მიზეზი და ხარისხი დგინდება გასტროდუოდენოსკოპიისა და ბიოფსიის დახმარებით.

კუჭიდან ევაკუაციის გაძნელების საპასუხოდ მისი კუნთოვანი გარსი ჰიპერტროფირდება. შემდგომში კუნთების კუმშვით უნარი სუსტდება, იწყება კუჭის გაფართოება (გასტრექტაზია).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით სტენოზი იყოფა სამ: I — კონპენსაციის, II — სუბკომპენსაციისა და III — დეკომპენსაციის სტადიებად.

კომპენსაციის სტადიას არ ახასიათებს გამოხატული კლინიკური სურათი. წყლულოვანი დაავადების ჩვეულებრივი სიმპტომების ფონზე პაციენტები უჩივიან მეტად გახანგრძლივებულ სიმძიმისა და გადავსების შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის მიდამოში საჭმლის მიღების შემდეგ; გულძმარვა, მკავე ბოყინი აღინიშნება უფრო ხშირად, ვიდრე გაუთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს; ეპიზოდურად ვითარდება ღებინება, რაც პაციენტს უმსუბუქებს მდგომარეობას.

სუბკომპენსაციის სტადიაში პაციენტებს უძლიერდებათ სიმძიმისა და გადავსების შეგრძნება ეპიგასტრიუმში, აღინიშნება ბოყინი უსიამო, ლაყუ კვრცხის სუნით კუჭში საკვების ხანგრძლივად შეყოვნების გამო. პაციენტს ხშირად აწუხებს ჰვალისმაგვარი ტკივილები, რომელიც გამოწვეულია კუჭის გაძლიერებული პერისტალტიკით და თან ახლავს ყურყური მუცელში. თითქმის ყოველდღე ვითარდება უხვი პირღებინება, რომელსაც მოაქვს შვება და რის გამოც პაციენტი ღებინებას ხელოვნურად იწვევს. ამონაღები მასები შეიცავს

გადაუმუშავებელ საკვებს.

სუბკომპენსაციის სტადიისთვის დამახასიათებელია სხეულის წონის დაკლება. გამხდარ პაციენტს მუცლის დათვალიერებით ეტყობა კუჭის ტალღისებური პერისტალტიკა, რომელიც ცვლის მუცლის კედლის კონტურებს. უზმოზე კუჭში აღინიშნება „შხეფის ხმა“.

დეკომპენსაციის სტადიაში პროგრესირებს გასტროსტაზი, კუჭის ატონია. კუჭის გაჭიმვა იწვევს მისი კედლის გათხელებას და, შედეგად, მოტორულ-ევაკუაციური ფუნქციის დაკარგვას. პაციენტის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უარესდება. აღინიშნება მრავალჯერადი ღებინება. ეპიგასტრიუმის მიდამოში აუტანელი გვრემის გამო პაციენტი ხელოვნურად იწვევს ღებინებას ან ირეცხავს კუჭს ზონდით. პირნალები მასა (ჩამდენიმე ლიტრი) შეიცავს მრავალი ღლის გახრწნილი საკვების ნარჩენებს.

დეკომპენსაციური სტენოზით ავადმყოფი, ძირითადად, გამოფიტულია და აღინამიური. აწუხებს წყურვილის გრძნობა, დაქვეითებული დიურეზი. კანი მშრალია, ტურგორი დაქვეითებული. ენა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია. გამხდარ პაციენტებში მუცლის კედლიდან შეიძლება შევამჩნიოთ გაჭიმული კუჭის კონტურები. მუცლის კედელზე ხელისგულით გამოწვეული ბიძგი იწვევს „შხეფის ხმიანობას“ კუჭში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით I სტადიაში ვლინდება მცირედ გაფართოებული კუჭი, მისი პერისტალტიკის გაძლიერება, პილოროდუოდენური ზონის შევიწროება. კუჭიდან საკონტრასტო ნივთიერების სრული ევაკუაცია შენელებულია 6-12 სთ-ით. II სტადიაში კუჭი გაფართოებულია, უზმოზე შეიცავს სითხეს, მისი პერისტალტიკა შესუსტებულია. პილოროდუოდენური ზონა შევიწროებულია. 6-12 სთ-ს შემდეგ კუჭში აღინიშნება დარჩენილი საკონტრასტო ნივთიერება, რომელიც 24 სთ-ის შემდეგ სრულად გამოიდევნება კუჭიდან. III სტადიაში კუჭი მკვეთრად გაფართოებული, უზმოზე მასში დიდი რაოდენობით შიგთავსია. პერისტალტიკა მკვეთრად შესუსტებულია. კუჭიდან საკონტრასტო მასის ევაკუაცია შეწყვეტილია 24 სთ-ზე მეტ ხანს.

პილოროდუოდენური ზონის შევიწროების ხარისხი განისაზღვრება ენდოსკოპიური გამოკვლევით: I სტადიაში აღინიშნება ნაწიბუროვანი წყლულის დეფორმაცია პილოროდუოდენური ზონის შევიწროებით 1,0-0,5 სმ-მდე; II სტადიაში კუჭი გაგანიერებულია, პილოროდუოდენური ზონა შევიწროებულია 1,0-0,3 სმ-მდე მკვეთრი ნაწიბუროვანი დეფორმაციის გამო, პერისტალტიკური აქტივობა დაქვეითებულია; III სტადიაში — კუჭი გიგანტური ზომისაა, ლორწოვანი გარსი ატროფიულია, პილოროდუოდენური ზონა შევიწროებული.

პილოროდუოდენური სტენოზით დაავადებულებში პირიდან ნორმალური კვების დარღვევისა და ღებინების დროს, დიდი რაოდენობით კუჭის წვენის დაკარგვის გამო (რომელიც შეიცავს H^+ ; K^+ ; Na^+ ; Cl იონებს, ცილას) აღინიშნება გაუწყლობა, პროგრესირებადი სიგამხდრე, ელექტროლიტური ბალანსისა (ჰიპოკალემია, ჰიპოქლორემია) და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის (მეტაბოლური ალკალოზი) დარღვევა.

წყალ-ელექტროლიტური დარღვევა ვლინდება თავბრუსი და გულის წასვლით პაციენტის ვერტიკალურიდან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში მკვეთრი გადასვლის დროს. პულსი ხშირია, ქვეითდება არტერიული წნევა,

მოსალოდნელია კოლაფსი, კანი ფერმკრთალია და ცივი, ღიურები დაქვეითებულია.

ჰიპოკალემია (K^+ კონცენტრაცია $3,5$ მმოლი/ლ-ზე დაბალია) კლინიკურად გამოვლინდება კუნთების სისუსტით. პლაზმაში $K^+ 1,5$ მმოლი/ლ-მდე დაქვეითება იწვევს ნეკნთაშუა კუნთების დამბლას (შეიძლება გამოიწვიოს, ასევე, დიაფრაგმის დამბლა, სუნთქვისა და გულის შეჩერება). ჰიპოკალემიის დროს აღინიშნება არტერიული წნევის დაქვეითება (უპირატესად დიასტოლური), გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევა, გულის საზღვრების გაფართოება, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. გული შეიძლება გაჩერდეს სისტოლის ფაზაში. ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება $Q-T$ ინტერვალის დაგრძელება, ამპლიტუდის დაქვეითება და T კბილის გაბრტყელება, U კბილის გამოჩენა.

ჰიპოკალემიასთან დაკავშირებულია ნაწლავების დინამიკური გაუვალობა მეტეორიზმის გამოვლინებით.

ორგანიზმის გაუწყლოების შედეგად თირკმელებში ქვეითდება სისხლის მიმოქცევა, მცირდება გორგლოვანი ფილტრაცია და ღიურები, ჩნდება აზოტემია. თირკმლის უმარისობის გამო სისხლიდან არ გამოიყოფა ნივთიერებათა ცვლის „მუავე“ პროდუქტები. სისხლის pH ქვეითდება, ჰიპოკალემიური ალკალოზი გადადის აციდოზში. ჰიპოკალემიას ცვლის ჰიპერკალემია. სისხლში ელექტროლიტების შემცველობის დარღვევის შედეგად იცვლება ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობა, მძიმე შემთხვევებში ვითარდება კუჭის ტეტანია — ზოგადი კრუნჩხვა, ტრიზმი, ხელის თითების ტონური კრუნჩხვა („მენანის ხელი“ — ტრუსოს სიმპტომი), სახის ნერვის ღეროს მიდამოში დაკაკუნება იწვევს სახის კუნთების შეკუმშვას (ხვოსტეკის ნიშანი).

მცდარი მკურნალობის დროს ჰიპოქლორემიული და ჰიპოკალემიური ალკალოზი აზოტემიასთან ერთად სიცოცხლისთვის საშიშია.

დიფერენციალური დიაგნოზი. წყლულოვანი წარმოშობის პილოროდუოდენური სტენოზი უნდა განვასხვაოთ კუჭის გასავალი ნაწილის სიმსივნით გამოწვეული სტენოზისგან. ენდოსკოპიური (ბიოფსიის ჩართვით) და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ზუსტი დიაგნოზის დასმის საშუალებას გვაძლევს. სუბკომპენსაციური ან დეკომპენსაციური პილოროდუოდენური სტენოზის დროს აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა.

მკურნალობა. წყლულოვანი დაავადებისას პაციენტებში წარმოებს წყლულის საწინააღმდეგო კონსერვატიული მკურნალობის კურსი 2-3 კვირის განმავლობაში, რომლის შედეგადაც ქრება შეშუპება, პერიულცერული ინფილტრატი და წყლული შეიძლება დანაწიბურდეს. ეს ამცირებს ოპერაციის რისკს.

კომპენსირებული სტენოზის მქონე პაციენტებს ოპერაცია შეიძლება გაუკეთდეს ინტენსიური წყლულის საწინააღმდეგო მკურნალობის მოკლე პერიოდის (5-7 დღე) შემდეგ.

სუბკომპენსაციური და დეკომპენსირებული სტენოზის პაციენტებს (რომელთაც აღენიშნებათ წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გამოხატული დარღვევა) ესაჭიროებათ გულმოდგინე წინასა-ოპერაციო კომპლექსური მომზადება, რომელიც უნდა მოიცავდეს შემდეგ ღონისძიებებს:

1) წყალ-ელექტროლიტური დარღვევის მოწესრიგება (დეჰსტრანის, ალბუ-

მინის, პროტეინის ბალანსირებული, K^+ , Na^+ , Cl^- შემცველი ხსნარების გადასხმა). კალიუმის პრეპარატების შეყვანა შეიძლება მხოლოდ დიურეზის აღდგენის შემდეგ. წყლის წონასწორობის შესანარჩუნებლად პაციენტს უნდა გადაეხსას გლუკოზის იზოტონური ხსნარის 500 მლ ყოველ 6-8 სთ-ში. მკურნალობის ეფექტურობას განსაზღვრავს პაციენტის საერთო მდგომარეობა, ჰემოდინამიკის (პულსი, არტერიული წნევა, ცენტრალური ვენური წნევა, შოკის ინდექსი, საათობრივი დიურეზი, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობა), მეტაბოლური მდგომარეობის, პლაზმაში ელექტროლიტების კონცენტრაციის (K^+ , Na^+), ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, ამინომჟავას, სისხლში შარდოვანას მაჩვენებლები;

2) პარენტერული კვება, ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების უზრუნველყოფა გლუკოზის, ამინომჟავების, ცხიმოვანი ემულსიისა და ა.შ. შეყვანით;

3) წყლულსაწინააღმდეგო მკურნალობა. უპირატესობა უნდა მიეცეს H_2 -რეცეპტორების მაბლოკირებელი საშუალებების შეყვანას, რომლებიც აქვეითებენ კუჭის წვენის სეკრეციას და ამცირებენ H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- -ის ელექტროლიტების დაკარგვას;

4) კუჭის სისტემატური დეკომპრესია (კუჭის შიგთავსის ასპირაცია ზონდის საშუალებით).

სტენოზურ ნაწილში გამავლობა განისაზღვრება კუჭში შეყვანილი იზოტონური $NaCl$ -ის (500-700 მლ) ხსნარის ევაკუაციის სიჩქარის მიხედვით: თუ 30 წთ-ის შემდეგ კუჭში შეყვანილი ხსნარის რაოდენობის ნახევარზე მეტი დარჩება, გამავლობა ჯერ კიდევ არაა აღდგენილი. ასევე შეიძლება მოვახდინოთ ზონდის დროებითი გადაჭერა კუჭის შიგთავსის ასპირაციის შემდეგ: თუ ამ დროს 4 სთ-ის განმავლობაში კუჭში გროვდება 100 მლ წვეწვხე ნაკლები, მაშინ განვლადობა ნაწილობრივ აღდგენილია. ამ შემთხვევაში შეიძლება კვება დავიწყოთ პირიდან. ეს სინჯები გამავლობის დასადგენად გამოიყენებენ განმეორებითი რენტგენოლოგიური კონტროლის აუცილებლობას.

ქირურგიულ მკურნალობას აწარმოებენ სტენოზური ნაწილის გაუვალლობის ლიკვიდაციისა და წყლულოვანი დაავადების განკურნების მიზნით. შეიძლება განხორციელდეს ოპერაციები, რომლებიც, ძირითადად, გამოიყენება წყლულოვანი დაავადების დროს.

კომპენსირებული სტენოზის დროს პილოროდუოდენური ზონის საკმაო გამავლობის შემთხვევაში შეიძლება შესრულდეს სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია. თუ ოპერაციის დროს ვერ მოხერხდა ამ ზონაში კუჭის მსხვილი ზონდის გატარება, მაშინ ვაგოტომიას უმატებენ პილოროპლასტიკას ან დუოდენოპლასტიკას. სუბკომპენსაციური სტენოზის დროს, როდესაც შენარჩუნებულია კუჭის კუნთების შეკუმშვის უნარი, საჭიროა ვაგოტომია კუჭის მადრენირებული ოპერაციით.

დეკომპენსირებული სტენოზისა და II ტიპის წყლულის დროს, როდესაც პილოროდუოდენურ სტენოზთან ერთად არსებობს კუჭის წყლული, საჭიროა კუჭის ნახევრის რეზექცია ან პილოროანტრუმექტომია ღეროვანი ვაგოტომიით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზური წყლულის სწორად წარმართული ოპერაციული მკურნალობის შორეული შედეგები არ განსხვავდება გაურთულებული წყლულის მკურნალობის შედეგებისაგან.

წყლულის პენეტრაცია

წყლულის პენეტრაცია წყლულოვანი დაავადების გართულებაა, კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლიდან დესტრუქციული პროცესის მეზობელი ორგანოების (ლვიძლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, ბადექონის) სისქეში გავრცელების სახით.

ყველაზე ხშირად წყლულის პენეტრაცია ხდება მცირე ბადექონში, კუჭქვეშა ჯირკვლის თავში, ლვიძლ-თორმეტგოჯას იოგში. წყლულის პენეტრაცია შეიძლება განვითარდეს ლვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, განივ კოლინჯში შიგნითა ხერეღმილის წარმოქმნით და განივი კოლინჯის ჯორჯალში.

კლნიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კუჭქვეშა ჯირკვალში წყლულის პენეტრაციის დროს ტკივილი აღინიშნება ზურგის მიდამოში ან აქვს სარტყლისებური ხასიათი. კუჭის სხეულის პენეტრირებული წყლულისათვის დამახასიათებელია ტკივილის ირადიაცია გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, გულის მიდამოში. კუჭქვეშა ჯირკვლის თავში, ლვიძლ-თორმეტგოჯას იოგში წყლულის პენეტრაციის დროს შეიძლება განვითარდეს ობტურაციული სიყვითლე. წყლულის პენეტრაციის რენტგენოლოგიური ნიშანია კუჭში ან თორმეტგოჯა ნაწლავში ღრმა ნიშის არსებობა, რომელიც სცილდება ორგანოს საზღვარს.

მეურნალობა. კონსერვატიული წყლულსაწინააღმდეგო მეურნალობა წყლულის პენეტრაციის დროს უშედეგოა. პენეტრირებული წყლულის დროს საჭიროა ქირურგიული მეურნალობა: ვაგოტომია — თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს ან კუჭის რეზექცია წყლულის მოცილებით ან მისი ფუძის დატოვებით ორგანოზე, რომელშიც განიცადა პენეტრაცია.

მწვავე წყლულები

წარმოშობის მიზეზების მიხედვით ერთმანეთისგან განასხვავებენ მწვავე წყლულების შემდეგ სახეობებს:

1) სტრესული წყლულები, რომლებიც უვითარდებათ პაციენტებს მრავლობითი ტრავმების (პოლიტრავმა), შოკის, სეფსისის, დიდი მძიმე ოპერაციების დროს გულმკერდის, მუცლის ღრუს ორგანოებზე, მსხვილ სისხლძარღვებსა და ტვინზე;

2) დელაფუას მარტივი წყლული (*Exulceratio simplex Dieulafoy*) არის ზედაპირული დაწყლულება კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში, რომელიც ვითარდება კუჭის ლორწოქვეშა შრის საკმაოდ მსხვილი, მარყუჟისებრად დაკლანკილი არტერიების აროზის შედეგად. წყლული მოთავსებულია კუჭის წინა ან უკანა კედელზე და ვლინდება მასიური სისხლდენით, რომელიც საშიშია პაციენტის სიცოცხლისათვის;

3) კუშინგის წყლული ჩნდება თავის ტვინზე ოპერაციის შემდეგ, ქალატვინის ტრავმისა და ტვინის სიმსივნის დროს, კუჭის სეკრეციის ცენტრალური სტიმულაციისა და კუჭის ლორწოვანი გარსის მიმართ მისი აგრესიულობის მომატების გამო;

4) წამლისმიერი წყლული ჩნდება ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატის: აცეტილსალიცილის მჟავის, ინდომეტაცინის, ციტოსტაზური პრეპარატების მიღების დროს.

ყველა მწვავე წყლულის დამახასიათებელი ნიშანია სიცოცხლისთვის საშიში უეცარი სისხლდენა ან წყლულის პერფორაცია. განსაკუთრებით სახიფათოა სტრესული წყლული, მრავლობითი ტრავმების, დიდი ტრავმული ოპერაციის შემდეგ, გულის, ფილტვების, ღვიძლის (ციროზი) მძიმე დაავადების დროს, რომელსაც თან ახლავს შესაბამისი ორგანოს ფუნქციის დეკომპენსაცია და საჭიროებს ინტენსიურ თერაპიას.

მწვავე წყლულის გამოკვლევის საუკეთესო მეთოდია ენდოსკოპიური გამოკვლევა, მისი ჩატარების შეუძლებლობის დროს კი სელექციური ანგიოგრაფია (ცელიაკოგრაფია). გასათვალისწინებელია, რომ სისხლდენის დაწყებამდე მწვავე წყლული, ძირითადად, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

მწვავე ეროზიული გასტრიტი. დაავადებისთვის დამახასიათებელია კუჭის ლორწოვანი გარსის ზედაპირული, ბრტყელი, მომრგვალო ან მოგრძო ფორმის დეფექტის არსებობა (ეროზია). წყლულისაგან განსხვავებით ისინი არ არღვევენ ლორწოვანი გარსის კუნთოვან ფირფიტას (*lamina muscularis mucosae*). მათი გაჩენის მიზეზია მძიმე სტრესი, მრავლობითი ტრავმები, ვრცელი დამწვრობები (კუროლინგის წყლული), დიდი ტრავმული ოპერაციები, ზოგიერთი წამლის მიღება.

ძირითადი კლინიკური სიმპტომია სისხლდენა (პემატემეზი, მელენა), შოკი. დიაგნოზი დაისმის ენდოსკოპიური გამოკვლევით.

სამკურნალოწამლო საშუალებები (სტეროიდული ჰორმონები, აცეტილსალიცილის მჟავა, ბუტადიონი, ინდომეტაცინი, ატოფანი) ამცირებენ ლორწოს წარმოქმნას, არღვევენ ლორწოვანი გარსის დამცავ ბარიერს, იწვევენ ჰემორაგიას. პრეპარატის მოხსნის შემთხვევაში წყლული და ეროზია სწრაფად ხორცდება. ლორწოვანი გარსის იშემიას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს, რადგან იგი ხელს უწყობს მისი დამცველობითი ბარიერის დასუსტებას.

მკურნალობა. მწვავე წყლულისა და ეროზიული გასტრიტის დროს მკურნალობას იწყებენ კონსერვატიული მეთოდებით (იხ. „კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა“): H_2 -რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებებით (ციმეტიდინი, რანიტიდინი), ანტაციდური, სედაციური პრეპარატებით; სისხლმდენი ეროზიისა და მწვავე წყლულის ენდოსკოპიური კუაგულაციით, მათ დათრიმვლას ჰემოსტაზური პრეპარატებით (მასკლეროზებელი ნივთიერებები, თრომბინი, ადრენალინი და სხვ.). შემთხვევათა დაახლოებით 90%-ში კონსერვატიული მკურნალობა სისხლდენის შეჩერების საშუალებას იძლევა.

ჭირურგიულ მკურნალობას იშვიათად მიმართავენ. უპირატესობა ენიჭება სელექციურ პროქსიმალურ ვაგოტომიას, დათრიმვლას და სისხლმდენი სისხლძარღვის გადაკვანძვას. იშვიათად აკეთებენ კუჭის რეზექციას ან, განსაკუთრებულ შემთხვევაში — გასტრექტომიას.

დელაფუას მარტივი წყლული საჭიროებს მხოლოდ ოპერაციულ მკურნალობას: გასტროტომიული განაკვეთიდან ითრიმვლება და იკვანძება სისხლმდენი არტერია ან იკვეთება დაწყლულებული უბანი. კუჭის კედლის პრილობა იკერება. სისხლდენა ხშირად იძლევა რეციდივს.

კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში პეპტიკური წყლულის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს პოლიენდოკრინული ადენომატოზი, რომელიც ხასიათდება სხვადასხვა ენდოკრინული ორგანოს დაზიანებებით. ერთმანეთისგან განსხვავებენ პოლიენდოკრინული ადენომატოზის ორ ტიპს. პირველი ტიპის დროს ჰიპოფიზის, პარაფარისებრი ჯირკვლისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის სიმსივნეებს თან ახლავს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პეპტიკური წყლულის განვითარება. მეორე ტიპის დროს ზიანდება თირკმელზედა ჯირკვალი, ფარისებრი ჯირკვალი და ფარისებრახლო ჯირკვლები. შესაძლებელია ენდოკრინული ორგანოების დაზიანების ნებისმიერი კომბინაცია მასში განვითარებული სხვადასხვა პროცესის სახით (ჰიპერპლაზიური, ადენომატოზური, ნეოპლაზიური).

ენდოკრინული დაზიანების კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვა სახისაა. ყველაზე ხშირად დაავადება ხასიათდება ჰიპერპარათირეოზის სიმპტომებით (87%), იშვიათად გამოვლინდება სხვადასხვა მდებარეობის პეპტიკური წყლული (56%), ჰიპოგლიკემია (36%), აკრომეგალია (19%), დიარეა (13%), ჰიპერთირეოზის სიმპტომები და იცენკო-კუშინგის სინდრომი.

დიაგნოსტიკა გაძნელებულია, რადგან საჭიროებს გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს (სისხლში იონური კალციუმის ან სხვადასხვა ჰორმონების რადიო-იმუნოლოგიური მეთოდით განსაზღვრას, ულტრაბგერით სკანირებას, კომპიუტერიულ ტომოგრაფიას, ანგიოგრაფიას).

პირველადი ჰიპერპარათირეოზი. პირველადი ჰიპერპარათირეოზის გამოვლინების ერთ-ერთი კლინიკური ფორმაა გასტროინტესტინური ფორმა კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის მდებარეობით. ამ დაავადების დროს ფარისებრახლო ჯირკვლებში აღინიშნება, როგორც ერთეული (92%), ასევე მრავლობითი (4%) ადენომები. პაციენტების დიდ ნაწილს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის წყლულებთან ჰიპერპარათირეოზის კავშირი აღენიშნება პოლიენდოკრინული ადენომატოზის დროს.

კუჭის წვეწის ანალოზის დროს აღინიშნება მარილმჟავას სეკრეციის მომატება. კუჭის წვეწის ჰიპერაქტიულობა გამოწვეულია პლანზაში იონური კალციუმის დონის მომატებით, რომელიც ახდენს, როგორც პირდაპირ მასტიმულირებელ მოქმედებას ფუნქციური ჯირკვლების პარიეტალურ უჯრედებზე, ისე ირიბ სტიმულაციას (G-უჯრედებიდან გასტრინის გამოთავისუფლების გაზრდით).

რენტგენოგრაფიებზე ვლინდება ფალანგების, თავის ქალისა და ხერხემლის ძვლების ოსტეოპოროზი (დეკალცინაცია). თირკმელებში აღინიშნება კენჭები.

მყურნალობა. ფარისებრახლო ჯირკვლის ადენომის მოცილება იწვევს მარილმჟავას სეკრეციის დაქვეითებასა და, ძირითადად, წყლულის შეზორცებას.

ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის განვითარებას ზოგჯერ ხელს უწყობს პირველადი ჰიპერპარათირეოზი. სინდრომისთვის ძირითადად დამახასიათებელია მარილმჟავას ჰიპერსეკრეცია, რომელიც გამოწვეულია ჰიპერგასტრინემიით. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის განვითარებაში მნიშვნელოვანია ჰიპოფიზი, იგი სისხლში გამოყოფს ჰორმონებს, რომელიც კუჭის, კუჭქვეშა ჯირკვლისა და სხვა ორგანოების APUD-სისტემის უჯრედებთან ტროპულ დამოკიდებულებაშია. APUD — უჯრედის ინგლისური დასახელების შემოკლებაა (Amine precursor

Uptake and Decarboxylation), რომელსაც აქვს სხვადასხვა ამინის შებოჭვისა და დეკარბოქსილირების სპეციფიკური ბიოქიმიური და ჰისტოქიმიური თვისებები (დოფა და 5-ჰიდროქსიტრიფტოფანი). ეს ამინები გარდაიქმნებიან ბიოგენურ ამინებად, რომლებიც გავლენას ახდენენ სხვა ჰორმონების სეკრეციაზე ან შეიძლება გამოყენებულ იქნან უფრო რთული პოლიპეპტიდური სინთეზისთვის. APUD-სისტემის უჯრედების მოქმედების ჰიპოთეზით აიხსნება ზოგიერთი სიმსივნის მიერ ჰორმონების გამომუშავება, ასეთია მაგ., ფარისებრი ჯირკვლის მედულური კიბო, ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბო, კარცინოიდი, პანკრეასის კუნძულების (ლანგერჰანსის) სიმსივნე, ნეირობლასტომა და სხვ.

APUD-ის ტიპის სიმსივნეებისათვის (აპუდომები) დამახასიათებელია თავისებური ჰისტოლოგიური-სტრუქტურა და ნეიროსეკრეციის გრანულების არსებობა, რომელიც სხვა სიმსივნეებისთვის არაა დამახასიათებელი. ნეოპლაზიურ პოლიენდოკრინოპათიებს უკავშირებენ APUD-სისტემის პათოლოგიებს.

ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის დროს ჰიპერგასტრინემია შეიძლება გამოწვეული იყოს კუჭის ანტრალური ნაწილის G-უჯრედების ჰიპერპლაზიით (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის I ტიპი) ან პანკრეასის კუნძულების D-უჯრედებიდან სიმსივნის განვითარებით, რომელიც წარმოქმნის გასტრინს (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის II ტიპი — გასტრინომა).

პანკრეასის კუნძულების სიმსივნეების დიაგნოზით 60% ავთვისებიანია. 30%-ში გამოვლინდება პირველადი ან მრავლობითი კეთილთვისებიანი აღენომები და 10%-ში — კუჭეშა ჯირკვლის კუნძულოვანი აპარატის D-უჯრედების ჰიპერპლაზია. მიუხედავად ამისა, პაციენტების 20%-ს აქვს კუნძულოვანი D-უჯრედების მიკროაღენომატოზი და ჰიპერპლაზია ერთეულ კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებთან ერთად. კუჭეშა ჯირკვლის ჰორმონული აქტიური სიმსივნეები განხილულია თავში „კუჭეშა ჯირკვლი“.

ზოლინგერ-ელისონის სინდრომით დაავადებულთა 25%-ს აღენიშნება სხვა ენდოკრინული ორგანოების (ფარისებრძლო ჯირკვლების, ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლების) აღენომები.

ლორწოვანი გარსის დაწყლულება შეიძლება გამოვლინდეს საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ნებისმიერ უბანზე საყლაპავიდან თქმის ნაწლავამდე. უფრო ხშირად წყლული გამოვლინდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვში. მრავლობითი წყლულები ჩნდება პაციენტთა 10%-ში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადებას ახასიათებს ტკივილი მუცელში და დიარეა. ტკივილი წყლულოვანი დაავადების დროს არსებული ტკივილის მსგავსია, თუმცა ძალიან ხშირად იგი უფრო ინტენსიურია და რეზისტენტული ანტაციდური თერაპიის მიმართ. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის დროს აღინიშნება დაავადების აგრესიული მიმდინარეობა, წყლულის სისხლდენითა და პერფორაციით გართულება. ასევე, ახასიათებს წყლულების რეციდივების გამწვავება ოპერაციის შემდეგ.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კუჭის მარილმჟავას სეკრეციის დონის განსაზღვრას: 1) 12 სთ-ში კუჭის წვენის სეკრეცია აღემატება 1500 მლ-ს ისე, რომ კუჭის ძირის ჯირკვლები გასტრინით მუდმივ სტიმულაციას განიცდიან; 2) მარილმჟავას ბაზალური სეკრეციის დონე მაღალია (15 მმოლ/სთ-ზე მეტი). მაქსიმალური დოზით ჰისტამინის შეყვანის შემდეგ არ ხდება მჟავის პროდუქტ

ციის მნიშვნელოვანი გაზრდა. მარილმჟავას ბაზალური გამომუშავების მაჩვენებელი შეიძლება იყოს მარილმჟავით სტიმულირებული გამომუშავების მაჩვენებლის 60%-ზე მეტი.

ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის ოპერაციამდელი დიაგნოსტიკის სარწმუნო მეთოდია სისხლის პლაზმაში გასტრინის რადიოიმუნოლოგიური განსაზღვრა. ჩანმრთელი ადამიანის 1 მლ პლაზმაში არის 50-200 პგ გასტრინი (1 პგ — 10^{-12} გ). ზოლინგერ-ელისონის სინდრომით დაავადებულებში გასტრინის დონე 500 პგ/მლ-ზე მაღალია.

მეურნეალობა. სინდრომის I ტიპის დროს საჭიროა კუჭის რეზექცია, II ტიპის დროს — გასტრექტომია, რომელიც აღმოფხვრის წყლულის განმეორებით განვითარებას. გასტრექტომიის შემდეგ პროგნოზი შედარებით საიმედოა. კუჭქვეშა ჭირკვლის სიმსივნის მოცილების შემდეგ გასტრინის დონე ქვეითდება ნორმალურ მაჩვენებლამდე, აღინიშნება შორეული მეტასტაზების რეგრესი.

ანტიჰოლინერგული პრეპარატების H_2 -რეცეპტორების მაბლოკირებელ საშუალებებთან (ციმეტიდინი, ტაგამეტი და სხვ.) ერთად გამოყენების შემთხვევაში ვიღებთ საიმედო შედეგებს.

ნაოპერაციო კუჭის დაავადება

ცნება „ნაოპერაციო კუჭის დაავადება“ აღნიშნავს დარღვევებს, რომელიც ნაოპერაციო პაციენტში განვითარდა პათოფიზიოლოგიური და პათომორფოლოგიული ცვლილებების გამო, როგორც საჭმლის მომნელებელ აპარატში, ისე მთელ ორგანიზმში.

კუჭის რეზექციისა და ვაგოტომიის შედეგებს უწოდებენ პოსტრეზექციულ და პოსტვაგოტომიურ სინდრომებს. პაციენტებში კუჭის რეზექციის შემდეგ განვითარებული დარღვევები გამოწვეულია რამდენიმე ძირითადი მიზეზით:

- 1) კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დაკარგვა;
- 2) კუჭის შიგთავსის წვრილ ნაწლავში სწრაფი გადასვლა, რაც გამოწვეულია პილორუსის მოცილებით;
- 3) თორმეტგოჯა ნაწლავის გამოთიშვა (კუჭის რეზექციის დროს ბილროთის II წესით) საკვების გადაადგილებისა და საჭმლის მომნელების ნეიროჰუმორულ რეგულაციაში მონაწილეობიდან;
- 4) ფუნქციური და მეტაბოლური დარღვევები.

რაც უფრო ვრცელია კუჭის რეზექცია, მით მეტია პოსტრეზექციული დარღვევების რისკი.

ვაგოტომიას, ანტრუმრეზექციასთან ან პილოროპლასტიკასთან ერთად, ასევე, თან ახლავს პოსტრეზექციული სინდრომისათვის დამახასიათებელი ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებები.

პოსტრეზექციული და პოსტვაგოტომიური დარღვევები ან სინდრომები შეიძლება განპირობებული იყოს მორფოლოგიული ცვლილებებით: წყლულის რეციდივით, პატარა კუჭის სინდრომით, მომტანი მარჯულის სინდრომით, რეფლუქს-ეზოფაგითითა და რეფლუქს-გასტრიტით, ასევე, ფუნქციური დარღვევით (დემპინგ-სინდრომი, დიარეა, ანემია, მეტაბოლური დარღვევები).

დემპინგ-სინდრომი (ადრეული დემპინგ-სინდრომი) ჰემოდინამიკური და ნეიროვეგეტაციური დარღვევების სიმპტომთა კომპლექსია და ვითარდება კუჭის შიგ-

თავისი წვრილ ნაწლავებში სწრაფი გადასვლისა და მისი გაჭიმვის საპასუხოდ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დემპინგ-რეაქციის სიმპტომების ძირითადი მიზეზია ნაოპერაციული კუჭიდან გადაუმუშავებელი საკვების სწრაფი გადასვლა წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში. ეს იწვევს მისი რეცეპტორების შესაბამის გაღიზიანებას, შიგთავსის ოსმოსური წნევის მომატებას და შემდგომში უჯრედ-შორისი სითხის ნაწლავის სანათურში გადაადგილებას ოსმოსური წონასწორობის დასამყარებლად; ასევე, ნაწლავის კედლების გაჭიმვასა და ლორწოვანი გარსის უჯრედებიდან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰისტამინი, სეროტონინი, კინინები, ვაზოაქტიური ნაწილაკური პოლიპეპტიდი და სხვ.) გამოყოფას. რის შედეგადაც ხდება ვაზოდილატაცია, ქვეითდება მიმოქცევადი პლაზმის მოცულობა, იზრდება ნაწლავების მოტორული აქტივობა. მიმოქცევადი პლაზმის მოცულობის დაქვეითება 15-20%-მდე იწვევს ვაზომოტორული სიმპტომების განვითარებას: სისუსტეს, თავბრუს, გულის ფრიალს, არტერიული წნევის ცვალებადობას (თავდაპირველად ჰიპოტენზიისკენ გადახრით, შემდეგ კი — მისი მომატებით, ძირითადად, სისტოლური წნევის ხარჯზე). ჰიპოვოლემიისა და ჰიპოტენზიის შედეგად აქტიურდება სიმპათიკურად რენალური სისტემა, რაც გამოვლინდება კანის სიფერმკრთალით, პულსის გახშირებით, არტერიული წნევის მომატებით.

აღრეული დემპინგ-რეაქცია ვითარდება სისხლში გლუკოზის დონის სწრაფი მომატების ფონზე. წვრილი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება ნაწლავის ჰვალისა და ფაღარათის მიზეზია.

წვრილ ნაწლავებში საკვებისა და ნაღვლის შემცველი პანკრეასის წვენის სინქრონული შემოსვლის დარღვევის, პანკრეასის წვენში ფერმენტების შემცველობის დაქვეითების, წვრილ ნაწლავში ქიმუსის სწრაფი გადასვლის შედეგად ირღვევა ცხიმების, ცილების, ნახშირწყლების გადამუშავება და ქვეითდება ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვა. რის შედეგადაც მიმდინარეობს სხეულის წონის დაქვეითება, ვითარდება ავიტამინოზი და ანემია.

ვაგოტომიის (პილოროპლასტიკით) შემდეგ, რეზექციასთან შედარებით, გაცილებით იშვიათად ვითარდება მსუბუქი, ძალიან იშვიათად კი საშუალო ხარისხის დემპინგ-სინდრომი, რომელიც, ძირითადად, აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც სანათურის დიამეტრი, პილოროპლასტიკის ან ჟაბულეს წესით, გასტროდუოდენოსტომის დროს 2-3 სმ-ზე მეტია. ამ დროს ვლინდება კუჭის შიგთავსის სწრაფი ევაკუაცია, ნაწლავების გაჭიმვა და მსუბუქი დემპინგ-რეაქცია. სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის შემდეგ, პილორუსის შენარჩუნებით ანუ პილოროპლასტიკის გარეშე, დემპინგ-სინდრომი და დიარეა, ძირითადად, არ ვითარდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან სისუსტეს, ოფლიანობას, თავბრუს, გულის წასვლას, „ალებს“ მთელ სხეულში, გულის ფრიალს, ზოგჯერ, ტკივილს გულის მიდამოში. ეს ნიშანები ვითარდება საკვების, განსაკუთრებით ტკბილი და რძიანი კერძების (ჩაი, რძე, კომპოტი და სხვ.) მიღებიდან 10-15 წთ-ის შემდეგ. ამ სიმპტომებთან ერთად გამოვლინდება სიმძიმისა და გვარემის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, მსუბუქი ღებინება, ყურყური და ჰვალის მაგვარი ტკივილი მუცელში, ფაღარათი. გამოხატული კუნთოვანი სისუსტისგამო პაციენტი იძულებულია მიიღოს ჰორიზონტალური მდგომარეობა.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება დემინგ-რეაქციისთვის დამახასიათებელ სიმპტომებს, რომლებიც ვითარდება საკვების მიღებისას. ობიექტურად აღინიშნება პულსის გაზშირება, არტერიული წნევის ცვალებადობა, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობისა და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ნაოპერაციევი კუჭის სწრაფი დაცლა (პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ კუჭის რეზექცია ბილროთის II წესით, ევაკუაცია ხორციელდება „ჩავარდნის“ ტიპით), სწრაფი გადაადგილება წვრილ ნაწლავში, დისტონიური და დისკინეზიური მოშლილობები. სიმძიმის მიხედვით დემინგ-სინდრომს ყოფენ სამ ხარისხად:

მსუბუქი ხარისხი — დემინგ-რეაქცია აღინიშნება ტკბილი და რძიანი კერძების მიღების შემდეგ, პულსი ხშირდება 15-ით წუთში, რაც გრძელდება 15-30 წუთ. სხეულის წონა ნორმალურია, შრომისუნარიანობა შენარჩუნებული;

საშუალო სიმძიმე — დემინგ-რეაქცია ვითარდება ნებისმიერი საკვების მიღებაზე. პულსი გაზშირებულია 30-ით წუთში, არტერიული წნევა ცვალებადია, სისტოლური წნევის მომატებისკენ მიდრეკილებით. დემინგ-რეაქციის მომატების დროს პაციენტი იძულებულია დაწვეს. რეაქცია გრძელდება 45 წუთ-დან 1 სთ-მდე. შრომისუნარიანობა ქვეითდება;

ძირე ხარისხი — დემინგ-რეაქცია ვითარდება საკმლის მიღებაზე, როდესაც პაციენტი სისუსტის გამო იძულებულია საკვები მიიღოს წოლით მდგომარეობაში და ჰორიზონტალურ მდებარეობას ინარჩუნებს $1\frac{1}{2}$ -3 სთ. პულსის გაზშირება 30-ზე მეტია. არტერიული წნევა ცვალებადია, მცირდება დიასტოლური და იმატებს სისტოლური წნევა. შეიძლება აღინიშნოს ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, კოლაფსი. რეაქცია გრძელდება $1\frac{1}{2}$ -3 სთ. სხეულის წონის დეფიციტი 10 კგ-ზე მეტია. შრომისუნარიანობა დაკარგულია.

დემინგ-სინდრომი ხშირად ერწყმის სხვა სინდრომებსაც.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას აწარმოებენ მსუბუქი და საშუალო ხარისხის დემინგ-სინდრომის დროს. მკურნალობა, ძირითადად, ითვალისწინებს დიეტოთერაპიას: ხშირი მაღალკალორიული კვება (5-6-ჯერ დღეში) მცირე ულუფებით, სრულფასოვანი ვიტამინებით, ორგანული ნახშირწყლებით და სითხეებით მდიდარი საკვებით. ყველა კერძი მზადდება ორთქლზე ან იხარშება. საკვები ეძლევა გამთბარი სახით; უნდა მოვერიდოთ ცხელ და ცივ კერძებს. კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის შენელებისა და მღივი ნაწლავის პერიტალტიკის დასაქვეითებლად ნიშნავენ ატროპინის პრეპარატებსა და განგლიომაბლოკირებელ საშუალებებს.

სამკურნალო დიეტასთან ერთად აწარმოებენ ჩანაცვლებით თერაპიას, რისთვისაც ნიშნავენ მარილმჟავას პეფსინთან ერთად, პანკრეატინს, პანზინორმს, ფესტალს, აბომინს, B ჯგუფის ვიტამინებს, ასკორბინმჟავას, ფოლიუმჟავას, ცხიმში ხსნად ვიტამინებს, რკინის, კალციუმის, მაგნიუმის, ცილოვან პრეპარატებს (პლაზმა, პროტეინი, ცილოვანი ჰიდროლიზატები).

ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომების მკურნალობას ახორციელებენ ფსიქიატრთან შეთანხმებით.

დემინგ-სინდრომის ქირურგიულ მკურნალობას ახორციელებენ კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობისა და ძირე ხარისხის სინდრომის დროს.

ყველაზე გავრცელებული ოპერაციაა რეკონსტრუქციული გასტროიუნო-

დუოდენოპლასტიკა (იხ. ჩანართზე სურ. 4.31), რომლის შედეგად წვრილნაწ-
ლაკუური ტრანსპლანტატი უზრუნველყოფს შიგთავსის ულუფებად ევაკუაციას
კუჭის ტაკვიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში. იქ საკვები შეერევა პანკრეასის
წვენს და ნალველს, ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის ოსმოსურობის
გათანაბრება პლაზმის ოსმოსურობასთან, წვრილ ნაწლავში კი ზორციელდება
საკვების ყველა შემადგენლის ჰიდროლიზი. ამის შედეგად მსხვილ ნაწლავში
უმჯობესდება საკვების მონელება და ჰიდროლიზის პროდუქტების, ვიტამი-
ნების, ელექტროლიტების შეწოვა. პაციენტთა მდგომარეობა რეკონსტრუქ-
ციული გასტროინფორდუოდენოპლასტიკის შემდეგ უმჯობესდება: დემპინგ-
რეაქცია საკვების მიღებაზე ნაკლებადაა გამოხატული ან არ ვითარდება,
სხეულის წონა იმატებს.

ჰიპოგლიკემიური სინდრომი (გეიანი დემპინგ-სინდრომი) ვითარდება საკვების
მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ და ცვლის ადრეულ დემპინგ-რეაქციას. პათო-
გენეზს უკავშირებენ ინსულინის ჰარბ გამოყოფას ადრეულ დემპინგ-რეაქციის
დროს, რასაც თან ახლავს სისხლში გლუკოზის დონის მომატება. ჰიპერინსუ-
ლინემიას მოყვება სისხლში გლუკოზის დონის შემცირება სუბნორმალამდე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ხასიათდება მწვავედ განვი-
თარებადი სისუსტის შეგრძნებით, თავბრუს ხვევით. პაციენტებს აწუხებთ
მწიწკნავი ხასიათის ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, შიმშილის მკვეთრი
შეგრძნება, კანკალი, გულის ფრიალი, ქვეითდება არტერიული წნევა, ზოგჯერ
აღინიშნება ბრადიკარდია, კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ოფლიანობა.
ეს სიმპტომები სწრაფად ქრება მცირე რაოდენობის (განსაკუთრებით ნახშირ-
წყლით მდიდარი) საკვების მიღების შემდეგ. ჰიპოგლიკემიის სიმპტომები შეიძ-
ლება გაჩნდეს ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ საკვების მიღებას შორის დიდი
შუალედების დროს.

ჰიპოგლიკემიის სინდრომის თავიდან ასაცილებლად პაციენტები ცდილო-
ბენ, ხშირად მიიღონ საკვები, თან ატარებენ შაქარს, ნამცხვარს, პურს და
იღებენ მათ ჰიპერგლიკემიის გამოვლენის პირველი ნიშნებისთანავე.

მკურნალობა. ჰიპოგლიკემიის სინდრომის მუდმივი შეთავსება დემპინგ-
სინდრომთან გამოწვეულია მათი საერთო პათოგენეზით, ამ დროს პაციენტს,
ძირითადად, აწუხებს დემპინგ-სინდრომი და საჭიროა მისი მკურნალობა.

მომტანი მარყუჟის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს კუჭის ბილოროთის II
წესით რეზექციის შემდეგ (იხ. ჩანართზე სურ. 4.32) კუჭიდან მომტან მარყუჟში
საკვების მოხვედრის გამო. შიგთავსის თორმეტგოჯა ნაწლავში შეგუბება,
მომტანი მარყუჟის დისკინეზია ქმნის ნაწლავის დისბაქტერიოზის, ქოლეცის-
ტიტის, პანკრეატიტისა და ღვიძლის ციროზის განვითარების პირობებს. იუენო-
გასტრული რეფლუქსი იწვევს რეფლუქს-გასტრიტისა და რეფლუქს-ეზო-
ფაგიტის განვითარებას. მომტანი მარყუჟის სინდრომის დემპინგ-სინდრომსა
და პანკრეასის უკმარისობასთან შერწყმა ხელს უწყობს კვების დარღვევის,
წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის
დარღვევის სინდრომების განვითარებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტებს აწუხებთ ტკივილი ეპიგას-
ტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში საკვების (განსაკუთრებით ცხიმიანი
საკვების) მიღების შემდეგ. ტკივილს აქვს მკრელი, შეტევითი ხასიათი, გადაე-

ცემა მარჯვენა ბეჭევეში, ქრება ღებინების შემდეგ. თანმხლები პანკრეატიტის დროს ტკივილი სარტყლისებური ხასიათისაა.

ღებინება ნალვლის მინარევით ხდება მომტანი მარყუჟის კუჭის ტაკვში უეცარი დაცლის დროს. პალპაციით ეპიგასტრიუმის მიდამოში გასინჯული ელასტიური წარმონაქმნი (შიგთავსით გადავსებული მომტანი მარყუჟი) ქრება ღებინების შემდეგ.

უზმოზე რენტგენოლოგიური გამოკვლევით კუჭში ვლინდება სითხე. მომტანი მარყუჟის საკონტრასტო ნივთიერებით შეუვსებლობა შეიძლება მასში წნევის მომატების ან კუჭ-ნაწლავის შერთულისკენ მისი გადახრის მაჩვენებელი იყოს. მომტან მარყუჟში საკონტრასტო ნივთიერების გადასვლის შემთხვევაში იგი ხანგრძლივად ყოვნდება.

მკურნალობა. პაციენტს უნიშნავენ ნაოპერაციევი კუჭის გამორეცხვას ანტიბაქტერიული საშუალებებითა და პრეპარატებით, რომლებიც აუმჯობესებენ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მოტორიკას (მეტოკლოპრამიდი). ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა მომტანი მარყუჟის გამოხატული სინდრომის დროს ხშირი და უზვი ნალვლის შემცველი ღებინების შემთხვევაში.

ოპერაციის დროს აცილებენ ანატომიურ მიზეზს, რომელიც ხელს უწყობს მომტან მარყუჟში შიგთავსის შეგუბებას.

ყველაზე დასაბუთებული ოპერაციაა ბილროთის II წესით დადებული ანასტომოზის რეკონსტრუქცია. აწარმოებენ ახალი შერთულის დადებას გამოთიშული მღივი ნაწლავის მარყუჟზე რუ-ს წესით.

რეფლუქს-გასტრიტი. დაავადება ვითარდება კუჭში ან მის ტაკვში დუოდენური შიგთავსის მოხვედრის შედეგად. რეფლუქს-გასტრიტი განპირობებულია კუჭის ლორწოვან გარსზე ნალვლის მეავის, ლიზოლექტიტისა და პანკრეასის წვენის დამაზიანებელი მოქმედებით.

გამოხატული დუოდენოგასტრული რეფლუქსის მიზეზი შეიძლება იყოს თორმეტგოჯა ნაწლავის გამავლობის ქრონიკული დარღვევები (მექანიკური ან ფუნქციური), პილორუსის დაშლა (პილოროპლასტიკა) ან მისი შენტირება (გასტროდუოდენოსტომია), ორგანოებს შორის ახალი ანატომიური და ფუნქციური ურთიერთდამოკიდებულების შექმნა ბილროთის I და II წესით კუჭის რეზექციის შემდეგ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. რეფლუქს-გასტრიტის ძირითადი სიმპტომებია ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, ნალვლით ღებინება, სხეულის წონის შემცირება. ტკივილი ძლიერდება საჭმლის მიღების შემდეგ, აქვს მწვავე და ყრუ ხასიათი. ხშირ ღებინებას შეემატება არ მოაქვს. პაციენტებს აწუხებთ პირში სიმწარის შეგრძნება. რეფლუქს-ეზოფაგიტს თან ახლავს გულმძარვა, დისფაგია, დაავადების პროგრესირების დროს ვითარდება ჰიპო- და აქლორჰიდრია, ანემია, პაციენტები წონაში იკლებენ.

ნაოპერაციევი კუჭის ლორწოვან გარსზე ნალვლისა და ნაწლავის შიგთავსის განმეორებითმა ზემოქმედებამ (ძირითადად შერთულის არეში) შეიძლება გამოიწვიოს ეროზიული გასტრიტი, ხოლო შემდგომში ლორწოვანი გარსის ატროფიული ცვლილებები და ნაწლავის მეტაპლაზია. ეროზიულ გასტრიტს თან ახლავს სისხლის დაკარგვა და ხელს უწყობს ჰიპოქრომული ანემიის განვითარებას. ქრონიკული ატროფიული გასტრიტის დროს მცირდება პარი-

ესული უჯრედების რაოდენობა, რომლებიც გამოიმუშავენ გასტრომუკოპრო-
ტეიდს (კასლის შინაგანი ფაქტორი) და აქვს სისხლში B_{12} ვიტამინის დონის
შემცირებისკენ მიდრეკილება, შემდგომში პერნიციოზური ანემიის განვითა-
რებით. გასტრიტის პროგრესი ამცირებს კუჭის წვენის მონელების უნარს,
რაც იწვევს დეპზინგ-სინდრომის სიმძიმის გაღრმავებას.

დუოდენო- ან იეუნოგასტრული რეფლუქსით ავადმყოფებს (ქრონიკული
ატროფიული გასტრიტის მქონე არანაოპერაციული პაციენტებისგან განსხვა-
ვებით) ოპერაციიდან 5-25 წლის შემდეგ შეიძლება განუვითარდეთ ნაოპერა-
ციული კუჭის კიბო.

დუოდენოგასტრული რეფლუქსი მჟღავნდება რენტგენოლოგიური გამო-
კვლევით. ენდოსკოპიური გამოკვლევა და ლორწოვანი გარსის ბიოფსია არის
რეფლუქს-გასტრიტის, რეფლუქს-ეზოფაგიტის დიაგნოსტიკის ძირითადი
მეთოდი. ენდოსკოპიის დროს ნაოპერაციულ კუჭში შეიმჩნევა ნალექი, ჰიპერ-
ემია და ლორწოვანი გარსის შეშუპება. მისი ბიოპტატების ჰისტოლოგიური
გამო-კვლევით გამოვლინდება ჯირკვლის ატროფია, ანთება, ეროზია.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა გულისხმობს დიეტოთერაპიასა
და წამლებით მკურნალობას: ქოლესტირამინით, ანტაციდური პრეპარატებით,
რომლებიც შეიცავენ მაგნიუმისა და ალუმინის ჰიდროქსიდებს, ნალექის მჟა-
ვების შემოპყველებით; პრეპარატებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ კუჭისა
და თორმეტგოჯა ნაწლავის ნორმალურ მოტორიკას (მეტოკლოპრამინი).

ქირურგიულ მკურნალობას აწარმოებენ მნიშვნელოვნად გამოხატული სიმ-
პტომებისა და დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში, ასევე, ეროზიიდან
სისხლდენის განვითარებისა და ქემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემიებისას.

ოპერაციას აკეთებენ ნაოპერაციული კუჭიდან თორმეტგოჯას შიგთავსის
მოცილების მიზნით. რეკონსტრუქციული ოპერაცია უნდა დასრულდეს გას-
ტროიუნოანასტომოზის შექმნით რუს წესით ან კუჭისა და თორმეტგოჯა
ნაწლავის ტაკვებს შორის წვრილნაწლავური ტრანსპლანტატის ინტერპო-
ზიციით.

დისფაგია ვითარდება ვაგოტომიის შემდეგ და განპირობებულია საყლაპავი
მილის დისტალური ნაწილის დენერვაციით, პერიეზოფაგიური ანთებით,
ოპერაციის შემდგომი ეზოფაგიტით. ხშირად ვითარდება ოპერაციის შემდგომ
ახლო პერიოდში, გამოხატულია მსუბუქი ხარისხით და სწრაფად გაივლის.

გასტროსტაზი. ზოგიერთ პაციენტში ვითარდება ღეროვანი ვაგოტომიის
შემდეგ. გასტროსტაზის შედეგად ჩნდება გულისრევის შეგრძნება, ღებინება,
ამოქარვება, მკრელი ხასიათის ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში. თუ მადრე-
ნირებელი ოპერაცია აღეკვატურია, კონსერვატიული მკურნალობის დროს
(ბენზოპექსონი, მეტოკლოპრამიდი) გასტროსტაზის სიმპტომები კუჭის
მოტორიკის აღდგენასთან ერთად ქრება.

ფაღარათი (დიარეა) გახშირებული დეფეკაციაა, რომლის დროსაც განავალს
აქვს თხევადი კონსისტენცია. დამახასიათებელია უპირატესად, კუჭის მადრენი-
რებელ ოპერაციასთან შეწყვეტილი ღეროვანი ვაგოტომიისთვის. იგი იშვიათად
გვხვდება კუჭის რეზექციის შემდეგ.

ფაღარათის გამომწვევი ძირითადი ფაქტორებია მარილმჟავას გამოიმუშა-
ვების შემცირება, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მოტორიკის ცვლილებები,

ნაწლავებში ქიმუსის დაჩქარებული პასაჟი, კუჭქვეშა ჯირკვლის გარესეკრეციული ფუნქციის, ღვიძლის ფუნქციების დაქვეითება, გასტროინტესტინური ჰორმონების დისბალანსი, ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური ცვლილებები (იეუნითი), ნაღვლის მჟავების ცვლის დარღვევა, ნაწლავის მიკროფლორის ცვლილებები.

დეფეკაციის სიხშირე, უეცარი განვითარება, მისი კავშირი საჭმლის მიღებასთან არის დიარეის სიმძიმის სამი ხარისხის გამოსავლენი კრიტერიუმები.

მსუბუქი ხარისხის დროს თხევადი განავალი აღინიშნება სიხშირით თვეში 1-დან კვირაში 2-მდე ან ეპიზოდურად გარკვეული სახის საკვების მიღების შემდეგ. საშუალო ხარისხის დროს თხევადი განავალი ჩნდება კვირაში 2-დან დღე-ღამეში 5-მდე. მძიმე ხარისხის დროს წყალწყალა განავალი ჩნდება 5-ზე მეტად დღე-ღამეში, გამოვლინდება უეცრად, ზოგჯერ ნებისმიერი სახის საკვების მიღების შემდეგ. ფაღარათი გრძელდება 3-5 დღე და მეტი, პაციენტის მდგომარეობის პროგრესული გაუარესებით.

მკურნალობა. დიეტიდან ამოღებულია რძე და სხვა პროდუქტები, რომლებიც ხელს უწყობენ დემინგ-რეაქციის განვითარებას. ნაწლავების მიკროფლორის მოსაწესრიგებლად იყენებენ ანტიბაქტერიულ საშუალებებს. ქოლესტირამინი ანეიტრალებს ნაღვლის მჟავებს. ეფექტურია ბენზოჰექსონის გამოყენება, რომელიც არეგულირებს კუჭის მოტორიკას: ჰიპერმოტორიკის დროს ბენზოჰექსონი აძლიერებს კუჭის მოძრაობით აქტივობას, ჰიპომოტორიკის დროს კი ამცირებს, რითაც აწესრიგებს მის დაცლას. მკურნალობის კურსი 7-10 დღეა (2,5%-იანი ბენზოჰექსონის ხსნარის 1 მლ 2-3-ჯერ დღეში).

მეტაბოლური დარღვევები ხშირად ვითარდება კუჭის ვრცელი დისტალური რეზექციის შემდეგ. მეტაბოლური დარღვევების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის მნიშვნელოვანი ნაწილის მოცილებასა და თორმეტგოჯა ნაწლავში საჭმლის პასაჟის შეწყვეტას ბილროთის II წესით კუჭის რეზექციისას.

მეტაბოლური დარღვევების განვითარება განპირობებულია ცილებისა და ნახშირწყლების აბსორბციის, ვიტამინებისა და მინერალური ნივთიერებების შეწოვის დარღვევით. ტერმინი „მალაბსორბცია“ აღნიშნავს საკვების მრავალი ინგრედიენტის შეწოვის უეჭარისობას. მალაბსორბციის დროს სიგამზდრემ შეიძლება კახექსიამდეც მიაღწიოს.

მკურნალობა. ძირითადად ნიშნავენ დიეტთერაპიას, მძიმე შემთხვევებში საჭიროა სტაციონარული მკურნალობა.

ანემია. კუჭზე ოპერაციის, ძირითადად, კუჭის რეზექციის შემდეგ ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია. მის პათოგენეზში არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება მარილმჟავას პროდუქციის მკვეთრ შემცირებას, წვრილ ნაწლავში ქიმუსის სწრაფ გადაადგილებას, რკინისა და ვიტამინების შეწოვის დარღვევას.

აგასტრიული (B_{12} , ფოლიუმდეფიციტური) ანემია უპირატესად ვითარდება კუჭის სრული მოცილების შემდეგ, შორეულ მომავალში.

მკურნალობა. აწარმოებენ ჩანაცვლებით თერაპიას: ნიშნავენ რკინის პრეპარატებს, ვიტამინებს, მარილმჟავას, კუჭის წვენს; აწარმოებენ სისხლის გადასხმას.

წყლულის რეციდივი. ზოგჯერ წყლულოვანი დაავადების გამო კუჭზე წარმოებული ოპერაციის შემდეგ (ვაგოტომია ან რეზექცია) ჩნდება ახალი წყლულები. რეციდივის მიზეზი შეიძლება იყოს მარილმჟავას პროდუქციის არასაკ-

მარისი შემცირება (ზედმეტად ეკონომიური კუჭის რეზექციის შედეგად ან არასრული და არაადეკვატური ვაგოტომიის გამო), ანტრალური მიდამოს ლორწოვანი გარსის ნაწილის დატოვება თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკეზე, გასტროდუოდენოსტომის შევიწროება ვაგოტომიის (პილოროპლასტიკით) შემდეგ ან ექსტრაგასტრული ფაქტორებით (მაგ.: ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი, ჰიპერპარათირეოზი) (იხ. ჩანართზე სურ. 4.33).

ბილროთის II წესით რეზექციის შემდეგ წყლული ხშირად ჩნდება წვრილი ნაწლავის წამლებ მარყუჟში (*ulcus pepticum jejunum*). ძალიან იშვიათად ჩნდება ხვრელმილი წვრილ ნაწლავს, კუჭსა და განივ კოლინჯს შორის (*fistula gastro-jejunocolica*).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. წყლულის რეციდივისთვის დამახასიათებელია ტკივილები, ღებინება, სისხლდენა (მასიური და ფარული), ანემია, გახდომა. კუჭ-წვრილ-მსხვილნაწლავის ხვრელმილის დროს ამ სიმპტომებს ემატება ფლარათი, ღებინება განავლის მინარევით, მკვეთრი გახდომა, საკვების შეთვისება არ ხდება, რისი მიზეზიცაა ნაოპერაციევი კუჭიდან საკვების მსხვილ ნაწლავში გადასვლა.

ენდოსკოპიური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდებია.

მკურნალობა. წყლულის რეციდივის დროს ატარებენ კონსერვატიულ წყლულსაწინააღმდეგო მკურნალობას. მან შეიძლება კარგი შედეგი გამოიღოს ვაგოტომიის შემდეგ განვითარებული რეციდივების დროს. უშედეგობის ან სიცოცხლისთვის საშიში გართულებების შემთხვევაში საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციის სახეობა დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, საერთო მდგომარეობაზე, ადგილობრივ ცვლილებებზე, ადრე გაკეთებული ოპერაციის მეთოდზე, წყლულის რეციდივის მიზეზებზე. ოპერაციის მიზანია წყლულის რეციდივის მიზეზის აღმოფხვრა. ოპერაციის მეთოდებია: ანტრალური ნაწილის მოცილება შენარჩუნებული ლორწოვანი გარსით (რომელიც დარჩა „გამოთიშვით“ წარმოებული კუჭის რეზექციის შემდეგ), ღეროვანი ვაგოტომია წყლულის მტარებელი მღივი ნაწლავის სეგმენტის რეზექციით (იმ პაციენტებში, რომლებსაც გაკეთებული ჰქონდათ კუჭის რეზექცია ბილროთის II წესით), ანტრუმრეზექცია ვაგოტომიასთან ერთად წყლულის რეციდივის დროს (იმ შემთხვევებში, როდესაც წარმოებული იყო ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაცია ვაგოტომიასთან ერთად). საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის უწყვეტობის აღდგენა მიზანშეწონილია გასტროიუნალური ანასტომოზის ფორმირებით რუს წესით გამოთიშულ წვრილი ნაწლავის მარყუჟზე.

კუჭ-წვრილ-მსხვილნაწლავის ხვრელმილის დროს პაციენტის ინტენსიური მომზადების შემდეგ აწარმოებენ წვრილი ნაწლავის, განივი კოლინჯისა და კუჭის იმ სეგმენტების რეზექციას, რომლებშიც მოთავსებულია წყლული და ხვრელმილი. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მთლიანობა უნდა აღდგეს გასტროიუნოანასტომოზით (რუს წესით გამოთიშული ნაწლავის მარყუჟზე ან ბილროთის I წესით). ოპერაციას აკეთებენ ღეროვან ვაგოტომიასთან ერთად.

ნაოპერაციევი კუჭის დაავადების პროფილაქტიკა მოიცავს შემდეგს:

1) ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციის დროული წარმოება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების მიზეზით: სელექციური პროქსიმალური

ვაგოტომია კუჭის მადრენირებელი ოპერაციით ან მის გარეშე, ღეროვანი ვაგოტომია პილოროპლასტიკით; გამოუვალი მღვამარეობების დროს — კუჭის ეკონომიური რეზექცია ბილროთის I წესით ვაგოტომიასთან ერთად ან შერთულის შექმნით რუს წესით გამოთიშული წვრილი ნაწლავის მარყუჟზე. კუჭის წყლულის დროს მიზანშეწონილია რეზექცია ბილროთის I ან ბილროთის II წესით კოლინჯწინა გასტროიუნოანასტომოზითა და ბრაუნის ენტერო-ენტეროანასტომოზით ან შერთულით რუს წესით;

2) შესაბამისი ჩვენებების დროს ოპერაციების შესრულება, რომელიც მიმართულია თორმეტგოჯა ნაწლავში საკვების პასაჟის შენარჩუნებისკენ;

3) ოპერაციული ტექნიკის ზუსტი დაცვა.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სიმსივნეები

სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს კუჭის კედლის ყველა გარსიდან. წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ეპითელურ და არაეპითელურ სიმსივნეებს. თითოეული ჯგუფი იყოფა კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებად. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია კუჭის კიბო (98%). საკმლის მომწელებელი ტრაქტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების 20%-ზე მეტი მდებარეობს კუჭში.

კუჭის სიმსივნეები

კუჭის პოლიპები და პოლიპოზი

ყველაზე ხშირად პოლიპები მოთავსებულია კუჭში, შემდეგ სწორ ნაწლავსა და კოლინჯში, იშვიათად — საყლაპავ მილში, წვრილ და თორმეტგოჯა ნაწლავში. განასხვავებენ ჯირკვლევან ანუ ადენომატურ, ჰიპერპლაზიურ ანუ ჰიპერერეგენერაციულ და ფიბრომულ-ანთებით პოლიპებს. ჰემარიტ სიმსივნეებს მიეკუთვნება ადენომატოზური (0,5%) და მოსაზღვრე (7%) პოლიპები, სიმსივნისმაგვარ წარმონაქმნებს — ჰიპერპლაზიური (90%) და ფიბრომატოზულ-ანთებითი (დაახლოებით 3%) პოლიპები.

პოლიპები, ძირითადად, მოთავსებულია პილორუსში, იშვიათად — სხეულში და ძალიან იშვიათად — კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში. პოლიპების დიამეტრი მერყეობს რამდენიმე მილიმეტრიდან 5 სმ-მდე. ფორმის მიხედვით შეიძლება იყოს მოგრძო, ბუშტისებრი, იშვიათად ღვრილისებრი, სოკოსებრი, ყვავილოვანი კომპოსტოს სახის პოლიპები. სიმსივნე ფეხით ჩამოკიდებულია კუჭის სანათურში ან მდებარეობს ფართო ფუძეზე.

განასხვავებენ ერთეულ პოლიპს, მრავლობით პოლიპებსა და კუჭის პოლიპოზს. არსებობს პოლიპოზის ისეთი შემთხვევები, როცა შეუძლებელია მათი დათვლა.

პოლიპების განვითარების მექანიზმში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლორწოვან გარსში რეგენერაციული პროცესის დარღვევას.

ადენომატური პოლიპი მიეკუთვნება კუჭის კიბოსწინარე დაავადებას. ჰიპერპლაზიური პოლიპები წარმოადგენენ ადენომის საწყის სტადიას, მათში შეიძლება კიბოს გაჩენაც. ყველაზე სარწმუნოა დიდი ზომების პოლიპების

მალიგნიზაცია. კუჭის სხეულისა და კარდიის პოლიპის მალიგნიზაცია უფრო ხშირია (62,4%) მის ანტრალურ ნაწილში მდებარე პოლიპებთან შედარებით (35,5%).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პოლიპები შეიძლება არსებობდნენ უსიმპტომოდ ან გამოვლინდნენ ატროფიული გასტრიტის ნიშნებით, რომლის ფონზეც ჩამოყალიბდნენ. უშუალოდ საჭმლის მიღების ან 1,5-3 სთ-ის შემდეგ უეცრად ჩნდება ყრუ ტკივილი. აღინიშნება ბოყინი, ნაწლავების ცვალებადი მოქმედება. სისუსტე და თავბრუს ხვევა გამოწვეულია აქილით ან პოლიპის დაწყლულების დროს ქრონიკული სისხლდენით განპირობებული ანემიით. ზოგჯერ დაწყლულებული პოლიპები იწვევენ მასიურ სისხლდენებს, რომლებიც გამოვლინდება სისხლიან ლებინებით.

სხეულის ტემპერატურის მომატება მოსალოდნელია პოლიპის ინფიცირების დროს მისი ნეკროზისა და დაწყლულების შედეგად.

კუჭიდან ევაკუაციის დარღვევის სიმპტომები შეიძლება აღინიშნოს პილორუსის ახლოს მდებარე დიდი პოლიპების დროს. ზოგჯერ ვლინდება თორმეტგოჯა ნაწლავში პოლიპის პროლაფსი და მისი ჩაქედვა. ეს იწვევს ძლიერ, მოკერითი ხასიათის ტკივილს, რომელსაც მოყვება კუჭის შიგთავსის ლებინება ნაღვლის მინარევის გარეშე.

ასეთი გართულების დროს, რომელიც წვრილ ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ნაირსახეობაა, საჭიროა გადაუდებელი ოპერაცია.

კუჭიდან გამოვარდნილი პოლიპით თორმეტგოჯა ნაწლავის ობტურაციას შეიძლება ჰქონდეს ხანგამოშვებითი ხასიათი.

კუჭის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ავლენენ ავსების მომრგვალო ან მოგრძო ფორმის დეფექტს მკაფიო, სწორი კონტურებით. ავსების დეფექტის მოძრაობა აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც პოლიპს აქვს ფეხი. ხაოანი სიმსივნის (პოლიპი) დროს ავსების დეფექტს აქვს დაღრმედილი, ბუნდოვანი კონტურები. კუჭის პოლიპოზის დროს ადგენენ ავსების მრავლობით დეფექტებს სხვადასხვა ზომის მრგვალი ან მოგრძო ფორმის მკაფიო კონტურებით.

პოლიპების ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია გასტროსკოპია ბიოფსიით. ამისათვის იღებენ ქსოვილის რამდენიმე ნაწილს, გაურკვეველი სურათის დროს გამოკვლევისათვის აცილებენ მთელ ადენომურ პოლიპს მსხვილი ნაწლავის პოლიპების მსგავსად.

ავთვისებიან ზრდაზე ექვს იწვევს ფართო ფუძეზე არსებული დიდი პოლიპები, მათი უსწორმასწორო და დაწყლულებული ზედაპირი, პოლიპის ფეხის გარშემო ლორწოვანი გარსის ინფილტრაცია.

საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ ელექტროექსციზიის, ცი-ტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევის ჩატარების შემდეგ.

მკურნალობა. ადენომურ პოლიპს მისი ზომისა და მდებარეობის მიუხედავად აცილებენ ენდოსკოპიური ელექტროექსციზიით. თუ მოცილებული პოლიპის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა მისი მალიგნიზაცია, აუცილებელია კუჭის რადიკალური რეზექცია, ისევე, როგორც კიბოს შემთხვევაში (იხ. „*კუჭის კიბოს ქირურგიული მკურნალობა*“).

კუჭის ვრცელი პოლიპოზის დროს საჭიროა რეზექცია ან გასტრექტომია ჯანმრთელი ქსოვილის ფარგლებში. ჰიპერპლაზიური პოლიპის დროს კმაყოფი-

ფილდებიან მათი ენდოსკოპიური მოცილებით შემდგომში განმეორებითი კონტროლით.

კუჭის კიბო

კუჭის კიბო ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის უჯრედებიდან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნეა. ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის სიხშირის მიხედვით იგი II-III ადგილზეა. გაურკვეველი მიზეზების გამო კუჭის კიბოს სიხშირე მცირდება. ძალიან ხშირად ავადდებიან 50-70 წლის ასაკში. მამაკაცებში დაავადება უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში (თანაფარდობა 3:2).

ეტიოლოგია. დაავადების მიზეზები უცნობია. კუჭის კიბო ხშირად ვითარდება ქრონიკული ატროფიული გასტრიტის, კუჭის ჰიპერპლაზიური, ადენომური პოლიპებისა და პოლიპოზის ფონზე. კიბოს განვითარებაში არ არის საკმარისად შესწავლილი კვების, მემკვიდრეობის, პაციენტის კონსტიტუციის როლი.

რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება:

1) კუჭის კიბოსწინარე დაავადებები (ქრონიკული გასტრიტი, კუჭის ქრონიკული წყლული, კუჭის პოლიპები); კუჭის ტაკვის ქრონიკული გასტრიტი 5 და მეტი წლის შემდეგ კუჭის წყლულის გამო ნარეხეჭკივე პაციენტებში;

2) ახლო ნათესავებში კიბოს მქონე პაციენტების არსებობა;

3) სისხლის A (II) რეზუს უარყოფითი ჯგუფი;

4) პროფესიული მავნე ფაქტორების ზემოქმედება (ქიმიური წარმოება).

პათანატომოური სურათი. კუჭის კიბო ხშირად მოთავსებულია ანტრალურ ნაწილში და კუჭის სხეულის მცირე სიმრუდეზე (70%-მდე), კარდიის მიდამოში (დაახლოებით 20%), იშვიათად კუჭის ძირზე (1%) და ღიდ სიმრუდეზე (1%).

კუჭის კიბოს ორგანოსშიდა გავრცელება ხორციელდება ინფილტრაციის სახით, უპირატესად კარდიის მიმართულებით. პილორუსის გარეთ ლორწვევა და კუნთოვანი შრეების ლიმფური ძარღვებით თორმეტგოჯა ნაწლავისკენ გავრცელება იშვიათია. კუჭის კედლის ყველა შრის გავლით სიმსივნეს შეუძლია მეზობელ ქსოვილებსა და ორგანოებში ჩაზრდა.

ქვემოთ წარმოდგენილია ჯანმო-ს კლასიფიკაცია (1977 წ.).

1) ადენოკარცინომები: პაპილური, ტუბულური, მუცინური (ლორწოვანი), ბეჭდისებრ-უჯრედოვანი;

2) გარჯოვანებული ადენოკარცინომები (ადენოსკვამოზური);

3) ბრტყელუჯრედოვანი;

4) დაუდიფერენცირებული კარცინომები;

5) დაუკლასიფიცირებული კარცინომები.

მიკროსკოპიული სურათის მიხედვით კუჭის კიბო იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: დიფერენცირებულად და დაუდიფერენცირებულად. დაუდიფერენცირებული კიბო ხასიათდება მეტი ავთვისებიანობით, ვიდრე დიფერენცირებული.

კლინიკური, განსაკუთრებით პროგნოზული თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია კიბოს უბრალო კლასიფიკაცია ლორენსის მიხედვით, რომლის თანახმად გამოყოფენ კუჭის კიბოს ინტესტინურ (ნაწლავის) და დიფუზურ ფორმებს.

ინტესტინური ფორმისათვის დამახასიათებელია სიმსივნის ჯირკვლოვანი შენება და მისი მკვეთრი გამიჯვნა მიმდებარე ქსოვილებისგან. კუჭის ამ ტიპის კიბო ხშირად ჩნდება ნაწლავის მეტაპლაზიის ფონზე. დიფუზური ფორმა ხასიათდება დიფუზური ზრდით, ცუდადაა გამიჯნული გარემომცველი ქსოვილებისგან და სწრაფად მეტასტაზირდება. დიფუზური კარცინომების პროგნოზი ცუდია. კუჭის კიბოს მეტასტაზები ვრცელდება ლიმფოგენური გზით — შორეულ და ახლო რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში; ჰემატოგენური გზით — უპირატესად ღვიძლში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში; იმპლანტაციური გზით პერიტონეუმის ზედაპირზე.

კუჭის კიბოს მეტასტაზები ძირითადად ლიმფური გზით ვრცელდება.

კუჭის ლიმფური სისტემა წარმოდგენილია ლორწოვანი გარსის ლიმფური კაპილარებით, ლიმფური ძარღვების წნულებით (ლორწქეშა, კუნთებშორისი, სეროზულ-სეროზულქვეშა). ლიმფის გადინების გზების შესაბამისად კუჭის ზედაპირი დაყოფილია ტერიტორიებად, რომელიც დაკავშირებულია მისი სისხლძარღვების გასწვრივ განლაგებულ ლიმფურ ძარღვებთან. 4. მელნიკოვის სქემის თანახმად განასხვავებენ კუჭიდან ლიმფის გადინების 4 აუზს:

— I აუზი ლიმფას აგროვებს დიდ სიმრუდესთან მიმდებარე პილოროანტრალური ნაწილიდან;

— II აუზი ლიმფას აგროვებს მცირე სიმრუდესთან მიმდებარე პილოროანტრალური ზონიდან და კუჭის სხეულის ნაწილიდან;

— III აუზი (ყველაზე დიდი) ლიმფას აგროვებს კუჭის სხეულისა და მცირე სიმრუდიდან, მათთან მიმდებარე წინა და უკანა კედლების ნაწილებიდან, კარდიისგან, თაღის მუცლადი ნაწილიდან და საყლაპავის ინტრააბდომინური მონაკვეთიდან;

— IV აუზი ლიმფას აგროვებს კუჭის დიდი სიმრუდის ვერტიკალური ნაწილიდან, მათთან მიმდებარე წინა და უკანა კედლებიდან, კუჭის თაღის მნიშვნელოვანი ნაწილიდან.

გამომტანი ლიმფური გზების კიბოს მეტასტაზებით ბლოკადის დროს ვითარდება ლიმფის რეტროგრადული დინება ღვიძლის მრგვალი იოგის ლიმფური ძარღვებით და მეტასტაზები ჩნდება ჰიპის არეში, ლავიწზედა ლიმფურ კვანძებში (ვირხოვის მეტასტაზი), წარმოიქმნება რეტროგრადული შორეული მეტასტაზები საკვერცხეებში (კრუკენბერგის სიმსივნე).

შინაგან ორგანოებში კიბოს მეტასტაზები აღწევენ ჰემატოგენური (კარის ვენის სისტემით) ან ლიმფო-ჰემატოგენური გზით, გულმკერდის სადინრის გავლით, რომელიც ჩაედინება ვენურ სისტემაში. ჰემატოგენური მეტასტაზები ხშირად აღინიშნება ღვიძლში, იშვიათად — ფილტვებში, პლევრაში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ძვლებში, თირკმლებში.

იმპლანტაციური მეტასტაზები ჩნდება სიმსივნური უჯრედების კონტაქტური გადატანის დროს. კიბოს უჯრედები ჯერ ავსებენ სუბსეროზულ ლიმფურ გზებს და შემდეგ აღწევენ თავისუფალ მუცლის ღრუში. პერიტონეუმზე უჯრედების იმპლანტაციის დროს ვითარდება მისი კარცინომატოზი. მცირე მენჯში ჩაშვების დროს კიბოს უჯრედები წარმოქმნიან მეტასტაზებს საკვერცხეში სწორანაწლავ-შარდის ბუშტისა (მამაკაცებში) და საშო-შარდის ბუშტის (ქალებში) ნაოჭებში (შნიტცლერის მეტასტაზები).

კიბოს ზრდის ფორმისა და ხასიათის კლასიფიკაცია ძალიან მრავალფეროვანია. განასხვავებენ კიბოს შემდეგ ფორმებს: მიკროკარცინომები (რომლის

დროსაც ზიანდება მარტო ლორწოვანი გარსი და ლორწვეშა შრე. სიმსივნე ვერ აღწევს lamina muscularis mucosae-ს (ლორწოვანი გარსის კუნთოვანი ფირფიტა) გარეთ) და მაკროკარცინომები (რომლებიც ჩაიზრდება კუჭის ღრმა შრეებში).

კიბოს ადრეული ფორმების დიამეტრი შეიძლება იყოს 5-ნ მმ-დან რამდენიმე სანტიმეტრამდე. კიბოს უჯრედების ზრდას ლორწოვანი გარსის მხოლოდ ეპითელიუმის ფარგლებში (ინტრაეპითელიური კიბო), ინფილტრაციული ზრდის ნიშნების გარეშე, უწოდებენ carcinoma in situ-ს. მას განასხვავებენ ზედაპირული in situ კიბოსაგან, რომლის დროსაც, სიმსივნური უჯრედები ჩაზრდილია ლორწვეშა შრეში და არ სცილდება კუჭის ლორწოვანი გარსის კუნთოვან ფირფიტას. ზედაპირულ ადრეულ კიბოს მიაკუთვნებენ იმ სიმსივნეებს, რომლებიც აზიანებენ ლორწოვან გარსს, ლორწვეშა სივრცესა და lamina muscularis mucosae-ს, მაგრამ არ აზიანებენ კუჭის კუნთოვან გარსს.

კუჭის კიბოს ადრეული ფორმების ენდოსკოპიურ კლასიფიკაციაში (იაპონელ ენდოსკოპისტთა მონაცემებით) განასხვავებენ 3 სახის ადრეულ კიბოს: I — შემადლებულს; II — ზედაპირულს; III — წყლულოვანს (სურ. 4.34).

შემადლებული ტიპი: სიმსივნე წამოწეულია მიმდებარე ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან 5 მმ-ზე მეტად. ზედაპირულ ტიპს ყოფენ სამ ფორმად: ა) წამოწეული: კიბო 5 მმ-მდე ამოდის მისი მიმდებარე ლორწოვანი გარსის ზემოთ; ბ) ბრტყელი: ეროზიის მაგვარი სიმსივნე ლორწოვანი გარსის დონეზეა; გ) ჩაზნექილი: სიმსივნე ჩაღრმავებულია წყლულისებრად ლორწოვანი გარსის დონიდან 5 მმ-მდე; წყლულოვანი ტიპი ხასიათდება ჩაღრმავებით, რომელიც 5 მმ-ზე მეტია.

სიმსივნის ზრდის ტიპის დასახასიათებლად იყენებენ ბორმანის კლასიფიკაციას, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ ზრდის ოთხ ტიპს (იხ. ჩანართზე სურ. 4.35).

I — პოლიპური — კარგად გამოჩენილი, შედარებით საიმედო შედეგით, გვხვდება შემთხვევათა 5%-ში;

II — წყლულოვანი — თევზისებურად წამოწეული ნაპირებითა და შედარებით ნაკლები ექსპანსიური ზრდით, იგი შეადგენს კუჭის კიბოთი დაავადების 35%-ს;

III — წყლულოვან-ინფილტრაციული — კედლის ღრმა ფენებში ჩაზრდით, ჩანმრთელი ქსოვილისგან მკვეთრი ზღვრის გარეშე და ადრეული მეტასტაზებით 50%-ში;

IV — სკიროზული დიფუზურ-ინფილტრაციული სიმსივნე, რომელიც ხშირად ლორწოვანი გარსის ზედაპირულ ფენას არ აზიანებს (იზრდება ლორწოვანი გარსის ქვეშ), ამიტომ მისი აღმოჩენა გასტროსკოპით გაძნელებულია, შეადგენს კუჭის კიბოთი დაავადებათა 10%-ს. პროგნოზი საიმედო არაა.

კუჭის კიბოს კლასიფიკაცია სტადიების მიხედვით, საერთაშორისო TNM სისტემის შესაბამისად, საშუალებას გვაძლევს შევადაროთ მკურნალობის შედეგები გარკვეული სტადიის დროს ერთი და იგივე მიდგომის საფუძველზე. ეს კლასიფიკაცია შემოთავაზებულ იქნა ჯანმო-სლაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 1959 წ.

T – პირველადი სიმსივნე.

TX – არ არსებობს საკმარისი მონაცემები პირველადი სიმსივნის შეფასებისთვის.

TO – პირველადი სიმსივნე არ მელაგნდება.

T – პრენეპლაზიური კარცინომა: ინტრაეპითელიური სიმსივნე ლორწოვანი გარსის ინვაზიის გარეშე (carcinoma in situ).

T1 – სიმსივნე ახდენს კუჭის კედლის ინფილტრაციას ლორწოვანი გარსის ქვეშდებარე ზონამდე.

T2 – სიმსივნე ახდენს კუჭის კედლის ინფილტრაციას სუბსეროზულ გარსამდე¹.

T3 – სიმსივნე ჩაზრდილია სეროზულ გარსში (ვისცერულ პერიტონეუმში) ისე, რომ არ ხდება მეზობელი სტრუქტურებში ინვაზია^{2,3}.

T4 – სიმსივნე ვრცელდება მეზობელ სტრუქტურებში^{2,3}.

N – რეგიონული ლიმფური კვანძები.

რეგიონულს მიეკუთვნება ისეთი ლიმფური კვანძები, რომლებიც განლაგებულია მცირე და დიდი სიმრუდის, ასევე კუჭის მარცხენა არტერიის, ლეიძლის საერთო, ნაღვლის ბუშტის არტერიების, ფაშვის ღეროს გასწვრივ.

სხვა ინტრაპერიტონეული ლიმფური კვანძების დაზიანება კლასიფიცირდება, როგორც მეტასტაზები.

NX – არ არსებობს საკმარისი მონაცემები რეგიონული ლიმფური კვანძების შეფასებისთვის.

NO – რეგიონული ლიმფური კვანძების დაზიანების სიმპტომები არ ვლინდება.

N1 – მეტასტაზები აღინიშნება კუჭის ლიმფურ კვანძებში და ვრცელდება პირველადი სიმსივნის კიდიდან 3 სანტიმეტრის დაშორებით.

N2 – მეტასტაზები აღინიშნება კუჭის ლიმფურ კვანძებში პირველადი სიმსივნის კიდიდან 3 სმ-ზე მეტი მანძილით ან იმ ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც მდებარეობენ კუჭის მარცხენა, ლეიძლის საერთო, ნაღვლის ბუშტის არტერიების ან ფაშვის ღეროს გასწვრივ.

M – შორეული მეტასტაზები.

MX – არ არსებობს საკმარისი მონაცემები შორეული მეტასტაზების განსაზღვრისათვის.

MO – აღინიშნება შორეული მეტასტაზების სიმპტომები.

M1 – არ აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოზი. ადრეული (პრეკლინიკური) კუჭის კიბოსათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები არ არსებობს. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან გამოემჟღავნდეს იმ კიბოსწინარე დაავადების ნიშნებით, რის ფონზეც იგი განვითარდა.

კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკა კლინიკურ სტადიამდე (ადრეული კიბო) შესაძლებელია მოსახლეობის მასიური ენდოსკოპიური გამოკვლევით. გასტროსკოპია საშუალებას გვაძლევს აღმოვაჩინოთ კუჭის ლორწოვან გარსზე 0,5

¹ სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს კუნთოვან გარსში, ამ დროს იგი აზიანებს კუჭ-კოლინჯის და კუჭ-ლეიძლის იოგებს, ასევე დიდ ან მცირე ბადეჭონს ვისცერული პერიტონეუმის პერფორაციის გარეშე, რომელიც ფარავს ზემოაღნიშნულ სტრუქტურებს. ამ შემთხვევაში აღინიშნება T2 სიმსივნე.

² კუჭის მეზობელი სტრუქტურებია ელენთა, ბადეჭონი, განივი კოლინჯი, ლეიძლი, დიფრაგმა, კუჭქვეშა ჭირკვალი, მუცლის კედელი, თიკრმელზედა ჭირკვლები, თიკრმლები, წვრილი ნაწლავი და რეტროპერიტონეული სივრცე.

³ კედელშიდა გავერცელება თორმეტგოჯა ნაწლავსა და საყლაპავზე ხასიათდება ინვაზიის მაქსიმალური სიღრმით ნებისმიერი მდებარეობის შემთხვევაში, კუჭის ჩათვლით.

სმ-ზე მცირე დიამეტრის ცვლილებები და ავილოთ ბიოფსია დიაგნოზის დასა-
ზუსტებლად.

ზოგიერთ სამედიცინო დაწესებულებაში პაციენტების ყოველწლიური
ენდოსკოპიური გამოკვლევების შემოღებამ საშუალება მოგვცა გაზრდილიყო
I-II სტადიის კიბოს დიაგნოსტიკა 25%-დან (რენტგენოლოგიური გამოკვლე-
ვებისას) 74%-მდე.

აღამიანები, რომლებიც მიეკუთვნებიან მაღალი ონკოლოგიური რისკის
ჯგუფს, ვალდებულნი არიან სისტემატურად ჩაიტარონ დისპანსერში რენტგე-
ნოლოგიური, ენდოსკოპიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

კუჭის კიბოს კლინიკური გამოვლინების ფორმები მრავალფეროვანია. ისინი
დამოკიდებულია კიბოსწინარე დაავადებებზე; სიმსივნის მდებარეობაზე, მისი
ზრდის ფორმებზე, ჰისტოლოგიურ სტრუქტურაზე, გავრცელების სტადიასა
და გართულებათა განვითარების ხარისხზე.

ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გასტრიტის, კუჭის ქრონიკული წყლულის
მრავალწლოვანი ანამნეზი, ზოგიერთი მათგანის ავადმყოფობის ხანგრძლივობა
კი რამდენიმე თვეა.

პაციენტის გამოკითხვით აღნიშნული სიმპტომები შეიძლება პირობითად
დაიყოს ადგილობრივი და ზოგადი ხასიათის სიმპტომებად. ადგილობრივ
სიმპტომებს მიეკუთვნება „კუჭის დისკომფორტი“: საკვებით ფიზიოლოგიური
დაუკმაყოფილებლობა. ყრუ, დამწოლი ხასიათის ტკივილის შეგრძნება, ეპი-
გასტრიუმის გადავსებისა და გვრემის შეგრძნება; მადის დაქვეითება ან სრული
უმაღლობა, ზოგიერთი საკვების (ხორცი, თევზი) სიძულვილი.

კიბოს პირველად-წყლულოვანი ფორმის დროს არსებული ტკივილი წყლუ-
ლოვანი დაავადების დროს აღმოცენებული ტკივილის მსგავსია.

ქრონიკული წყლულის ფონზე განვითარებული კიბოს დროს ქრება ტკი-
ვილის დღეღამური რითმულობა, იგი ხდება უფრო ხშირი და ნაკლებად ინტენ-
სიური, ხოლო ზოგჯერ მუდმივი ტკივილების ფონზე აღმოცენდება რითმული
ტკივილები ინტენსივობის გაძლიერებით, რომელიც დაკავშირებულია საკვების
მიღებასთან.

დისპეფსიური მოვლენები მრავალგვარია: მადის დაკარგვა და გაუკუღმარ-
თება, ბოყინი, ცუდი გემო პირის ღრუში, ნერწყვდენა, ღებინება, გულისრევა.

კუჭის კიბოს ზოგად სიმპტომებს მიეკუთვნება სისუსტე, სიგამზდრე, მოთენ-
თილობა, ადინამია, ხოლო 90%-ს აღენიშნება სწრაფი დაღლა ჩვეული მუ-
შაობის დროს და მისდამი ინტერესის დაკარგვა; დეპრესია, ანემია, რომელიც
დაკავშირებულია სიმსივნურ ინტოქსიკაციასთან. ზოგჯერ ანემია დაავადების
პირველი ნიშანია. რკინადეფიციტური ანემიის განვითარება განპირობებულია
აქილით (იწვევს რკინის შეწოვის დარღვევას) და სიმსივნეიდან სისხლის
ქრონიკული დაკარგვით.

ორგანიზმის ტემპერატურის მომატება სუბფებრილურიდან მაღალ ტემპე-
რატურამდე აღინიშნება კიბოს შორსწასული ფორმების დროს. ამ დროს
ცხელების მიზეზია სიმსივნის ინფიცირება, ანთებითი პროცესების განვითარება
კუჭგარეთა მეტასტაზების მიდამოში.

დაავადების ადრეულ სტადიაში პაციენტის გარეგნული მდგომარეობა არ
იცვლება. კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე აღინიშ-

ნება ანემიის დროს. კანის პასტოზურობა (ზოგჯერ შეშუპება ანემიასთან ერთად) აღინიშნება ქრონიკული სისხლდენის დროს. კანის სიმშრალე, მისი დანაოჭება და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის გაქრობა მიუთითებს წყლის ბალანსის სერიოზულ დარღვევებზე და ორგანიზმის მასის მნიშვნელოვან დაქვეითებაზე.

მუცლის დათვალიერებით, მის ზემო ნახევარში შეიძლება გამოვლინდეს არათანაბარი შებერილობა, კუჭის პერიტალტიკური შეკუმშვა კუჭის გასავლის სტენოზის დროს. მუცლის მოცულობის გაზრდა გვერდითი ნაწილები გადასწორებასთან ერთად შეიძლება ასციტის მაუწყებელი იყოს.

ასციტის დასადგენად, მუცლის სხვადასხვა მდგომარეობაში (ზურგზე, გვერდზე, ფეხზე მდგარ პოზაში), პერკუსიის გარდა იყენებენ უნდულაციას, ულტრაბგერით გამოკვლევას.

მუცლის ზედაპირული პალპაციით მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა და მტკივნეულობა ადასტურებს, რომ სიმსივნე გასცდა კუჭს და წარმოქმნა მუცლის ფარის კარცინომატოზი. სიმსივნის გამოსავლენად, მუცლის პალპაცია უნდა ჩაუტარდეს პაციენტს სხვადასხვა პოზაში: ზურგზე, მარცხენა და მარჯვენა გვერდზე, ფეხზე მდგომ, ოდნავ წინ წახრილ მდგომარეობაში. პაციენტის პალპაცია მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს გვიადვილებს კუჭის სხეულის სიმსივნის აღმოჩენას, რადგან იგი იმალება მარცხენა ფერდქვეშ, ხოლო მარცხენა გვერდზე წოლისას ადვილად შეიძლება აღმოვაჩინოთ პილორული ნაწილის სიმსივნე. კუჭის პროქსიმალური ნაწილის პალპაცია უფრო ხელმისაწვდომია პაციენტის ფეხზე დგომისას. დვიდლის პალპაციის დროს ყურადღება ექცევა მის ზედაპირსა და კედელს (ბორცვისებრი ზედაპირი, უსწორმასწორო კიდეები წარმოადგენენ დვიდში მეტასტაზების არსებობის ნიშნებს).

შორეული მეტასტაზების გამოსავლენად პალპაციას აწარმოებენ ჰიპის ირგვლივ, ლავიწზედა მიდამოს ლიმფურ კვანძებში და მკერდ-ლავიწ-დვრისებრი კუნთის ფეხებს შორის მიდამოში, მიმართავენ გამოკვლევას *per rectum* და ქალებში — *per vaginum*.

კუჭის კიბოს კლინიკა დიდად არის დამოკიდებული სიმსივნის მდებარეობაზე.

კუჭის პილორული ნაწილის კიბო კუჭის გასავლის სტენოზირებით ვლინდება ევაკუაციის დარღვევის ნიშნებით. თავდაპირველად აღინიშნება სიმძიმის, გადავსების შეგრძნება, ჰვალი ეპიგასტრიუმში ჰამის შემდეგ, ბოყინი დაავადების დასაწყისში მუდმივი არაა. ზოგჯერ შეიმჩნევა ახლად მიღებული საკვების ღებინება.

კუჭის გასავლის სანათურის სტენოზის დროს, სიმსივნის ზრდის მიხედვით, აღმოცენდება მუდმივი სიმძიმისა და გვრემის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში. ხშირად აღინიშნება ახლად მიღებული საკვების ღებინება, რის შემდეგაც პაციენტი დროებით გრძობს შეებას. შემდგომში კუჭში დაგროვილი საკვები განიცდის დუღილს და ბოყინის შემდეგ პაციენტს პირიდან ცუდი სუნი ამოდის. ღებინება დღე-ღამეში რამდენჯერმე აღინიშნება. ვითარდება ორგანიზმის გაუწყლობა, პაციენტები პროგრესულად კარგავენ წონას.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება პილორუსის შევიწროება. გასტროენტრაზია ვერ ასწრებს განვითარებას. ეგ ზოფიტურად განვითარებადი სიმსივნის დროს კუჭის პილორულ ნაწილში ვლინდება ავსების დიდი დეფექტი.

პილორულ ნაწილში დიფუზური კიბოს დროს პილორუსის სფინქტერის ინფილტრაციამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი გახსნა. ამ დროს მიღებული საკვები თითქოს ცვივა კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში, რის შედეგადაც პაციენტები განუწყვეტლივ გრძნობენ შიმშილს და ცდილობენ, ხშირად მიიღონ საკვები. მადის მომატების მიუხედავად აღინიშნება წონაში პროგრესული დაკლება და სისუსტის განვითარება (კუჭის კიბოს ბულიმური ფორმა).

კუჭის კარდიული ნაწილის კიბოს თან ახლავს ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში მახვილისებრი მორჩიის ქვეშ, რომელიც ხშირად გადაეცემა გულის არეში. კარდიის ირგვლივ სიმსივნის გავრცელების შემთხვევაში ჩნდება დისფაგიის ნიშნები: დაავადების დასაწყისში უხეში ან ხორცეული საკვების გადაყლაპვისას ჩნდება უხერხულობის არარეგულარული შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან. იგი ქრება დახველების ან წყლის დალევის შემდეგ. საყლაპავი მილის სიმსივნის ზრდასთან ერთად დისფაგია მყარ ხასიათს იღებს, ამ დროს გაძნელებულია არა მარტო მშრალი საკვების გატარება საყლაპავში, არამედ ჭხევადი-საც კი. სიმსივნის ზემოთ საყლაპავი მილის გაფართოებისა და საკვების დაგროვების შემთხვევაში, ვლინდება ზეწოლის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, ნერწყვდენა, საკვების ამოღება ბოყინის დროს. კუჭის შესასვლელის გაუვალობით გამოწვეული საკვების მიუღებლობის გამო პაციენტები სწრაფად სუსტდებიან. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება კუჭის კარდიული ნაწილის ავსების დეფექტი.

კუჭის სხეულის, წინა და უკანა კედლის, დიდი სიმრუდის კიბო ხანგრძლივად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, რადგან სიმსივნე არ უშლის ხელს საკვების გატარებას. პაციენტებს აღენიშნებათ ზოგადი სიმპტომები: სისუსტე, სწრაფი დაღლა, სიგამხდრე, ანემია, უმადობა, ბოყინი, ღებინება. რენტგენოგრაფიაზე ჩანს ავსების დიდი დეფექტი. კუჭის ძირზე მდებარე კიბოს პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს სტენოკარდიის ან ნეკროზუა ნევრალგიის (სიმსივნის ჩაზრდა დიაფრაგმასა და პარიეტულ პლევრაში) მსგავსი ტკივილები.

მუცლის შებერილობა, ბუჟბუყი, კუჭის მოქმედების შეკავება განპირობებულია კუჭის დიდი სიმრუდის სიმსივნის ჩაზრდით განივ კოლინჯში და მისი სანათურის შევიწროებით.

კუჭის ტოტალური დაზიანების დროს მისი ზომები მცირდება, სანათური ვიწროვდება. კუჭის ტევადობის შემცირების შედეგად პაციენტი მცირე მოცულობით საკვების მიღებისას განიცდის გადავსებას და ეპიგასტრიუმში სიმძიმის შეგრძნებას. რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება სხეულისა და კუჭის ანტრალური ნაწილის შევიწროება.

ამრიგად, ეგზოფიტურად მზარდი სიმსივნეები, ძირითადად, გამოვლინდება ზოგადი სიმპტომებით (სისუსტე, დაღლილობა, ანემია, შრომისუნარიანობის დაქვეითება). ენდოფიტურად მზარდი სიმსივნეები, რომლებიც ძირითადად კუჭის პილორულ ნაწილშია მოთავსებული, გამოვლინდება კუჭის დისკომფორტით, ეპიგასტრიუმში ტკივილებით, ღებინებითა და დისფაგიით (სიმსივნის გავრცელება საყლაპავ-კუჭის გასასვლელში). კუჭის ეგზოფიტურად მზარდ კიბოსთან შედარებით აქვთ მეტად ავთვისებიანი ხასიათი.

სისხლში ვლინდება ჰემოგლობინისა და ერითროციტების შემცველობის დაქვეითება, ედს-ის მომატება. კუჭის სეკრეციის გამოკვლევით ხშირად ვლინ-

ცხრილი 5. კუჭის კიბოს ადრეული ფორმების რენტგენოლოგიური ნიშნები.

ადრეული კიბოს ტიპები (ენდოსკოპური მონაცემებით)	რენტგენოლოგიური ნიშნები
I – შემაღლებული	ავსების დეფექტი პოლიპის სახით
II ა – ზედაპირულ-წამოწეული	უმნიშვნელო გამობერილობა ლორწოვანი გარსის ფონზე
II ბ – ზედაპირულ-გლუვი	2-3 სმ მდე ან მეტი დიამეტრის ეროზია, ზოგჯერ ბალთისებრი
II გ – ზედაპირულ-ჩაზნექილი	მცირე ზომის ჩაღრმავება ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფიის ფონზე
III – წყლულოვანი	წყლულის რენტგენოლოგიური სურათი, კედლის შეკუმშვის დარღვევა, ლორწოვანი გარსის ნაკეცების კონვერგენციის არარსებობა დეფექტისკენ

დება აქლორპიდრია, თუმცა კუჭის წვენის მჟავიანობა შეიძლება ნორმალური ან მომატებულიც კი იყოს. განავალში ფარულ სისხლდენაზე სინჯები დადებითია.

კუჭის კიბოს რენტგენოლოგიური ნიშნების დადგენისას ზრდიანადი ადგილი უჭირავს გასტროსკოპიასთან ერთად. ეს ორივე მეთოდი ერთმანეთს ავსებს.

კიბოს ადრეული ფორმების რენტგენოლოგიური ნიშნები დაზუსტებულია ენდოსკოპიური გამოკვლევების მონაცემების კლასიფიკაციაზე დაყრდნობით (ცხრ. 5). კუჭის კიბოს ინფილტრაციულ ფორმებს ახასიათებთ კედლის რიგიდულობა, წამოწეულობა – ავსების დეფექტი, წყლულოვან ფორმებს – ნიშა.

კუჭის კიბოს ძირითადი რენტგენოლოგიური ნიშნებია ავსების დეფექტი, ნიშა ავსების დეფექტში, კონტურების დეფორმაცია, ორგანოს სანათურის შევიწროება, კედლის რიგიდულობა და პერისტალტიკის არარსებობა დაზიანების ზონაში, ლორწოვანი გარსის რელიეფის დარღვევა. ავსების დეფექტი დამახასიათებელია კიბოს ეგზოფიტური ფორმისათვის, კუჭის სანათურის დეფორმაცია და შევიწროება – სიმსივნის ენდოფიტური ფორმის დროს (კედლის ინფილტრაციით); დაზიანებული მონაკვეთები არ განიცდიან პერისტალტიკას. დაზიანების ადგილას ლორწოვანი გარსის რელიეფი კარგავს ნაოჭიანობას, ხდება უფორმო (ე.წ. აეთვისებანი რელიეფი), ნაოჭების რღვევის შედეგად ვითარდება ნაოჭების გაწყვეტის სიმპტომები.

კეთილთვისებიან და აეთვისებიან სიმსივნეებს შორის დიფერენციული დიაგნოზის გატარება რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ყოველთვის ვერ ხერხდება. ამ დროს იყენებენ გასტროსკოპიას დამიზნებითი ბიოფსიით.

შორეული მეტასტაზების გამოსავლენად საერთო კლინიკურ გამოკვლევებთან ერთად იყენებენ მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერით გამოკვლევას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ლაპაროსკოპიას დამიზნებითი ბიოფსიით.

მეურნეობა. ქირურგიული მეურნეობა. კუჭის კიბო წარმოადგენს ოპერაციის აბსოლუტურ ჩვენებას იმ შემთხვევებში, როდესაც ტექნიკურად შესაძლებელია სიმსივნის მოშორება. ამჟამად რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს კუჭის რეზექციას (სალი ქსოვილების ფარგლებში) დიდ და მცირე ბადექონთან ერთად და რეგიონული ლიმფური კვანძების ერთდროულ, გაფართოებულ მოცილებას. სიმსივნის მეზობელ ორგანოებში (ელენთა, განივი კოლინი, კუჭქვეშა ჯირკვავი, ლვიძლის მარცხენა წილი) ჩაზრდის დროს აწარმოებენ კუჭის მოცილებას დაზიანებულ ნაწილთან ან მთლიან ორგანოსთან (ელენთა) ერთად.

პალიატიურ ოპერაციებს ახორციელებენ სიცოცხლის ხარისხის გასაუმჯობესებლად ან მისი გახანგრძლივებისთვის მაშინ, როცა სიმსივნის ნაწილის ან ხილული მეტასტაზების მოშორება შეუძლებელია. პალიატიურ ოპერაციებს ხშირად იყენებენ ავადმყოფობის მძიმე სიმპტომების აღმოსაფხვრელად (დისფაგია კარდიის სტენოზის დროს, ღებინება კუჭის პილორუსის სტენოზის შემთხვევაში).

ოპერაცია მიზანშეუწონელია დიდი, ტექნიკურად მოუცილებელი სიმსივნეების, ღვიძლში, ფილტვებში, ლავიწზედა ლიმფურ კვანძებში შორეული მეტასტაზების არსებობის, ასციტის, შნიტცლერისა და კრუკენბერგის მეტასტაზების, კუჭიდან მოშორებული ლიმფური კვანძების მეტასტაზებით დაზიანების დროს, რომელთა მოცილება ვერ ხერხდება ერთიანად. ოპერაცია ზოგადად მიზანშეუწონელია მკვეთრი კახეჭიის, სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვანი ორგანოების მძიმე თანმხლები დაავადებებისას (ფილტვები, გული, თირკმლები, ღვიძლი). რადიკალური ოპერაციის დროს კუჭის კიბოს ინფილტრაციულ-წყულულოვანი ფორმის შემთხვევაში, რეზექციის ხაზი სიმსივნის კიდეებიდან დაშორებული უნდა იყოს: ზემოთ 8-10 სმ-ით და ქვემოთ 2-3 სმ-ით. სიმსივნის გამიჯნული, ეგზოფიტურად მზარდი ფორმების დროს არანაკლებ 6-8 სმ-ით ზემოთ.

კიბოს ეგზოფიტური ფორმის დროს საყლაპავი მილის გადაკვეთას აწარმოებენ სულ მცირე 3 სმ-ის დაცილებით სიმსივნის ზედა საზღვრიდან და 5-6 სმ-ზე კიბოს ინფილტრაციული ფორმის დროს.

რადიკალური ოპერაციის ძირითადი ტიპებია: 1) კუჭის დისტალური სუბტოტალური რეზექცია (რომელიც ხორციელდება ტრანსპლევრული მიდგომით); 2) გასტრექტომია (ხორციელდება ტრანსპერიტონეული და ტრანსპლევრული მიდგომით); 3) კუჭის პროქსიმალური სუბტოტალური რეზექცია (ხორციელდება ტრანსპერიტონეული და ტრანსპლევრული მიდგომით).

კუჭის დისტალურ სუბტოტალურ რეზექციას (იხ. ჩანართზე სურ. 4.36) ახორციელებენ პილოროანტრალური ნაწილის ეგზოფიტურად მზარდი სიმსივნის დროს, რომელიც არ ვრცელდება პროქსიმალური მიმართულებით კუჭის კუთხის ზევით (მცირე სიმრუდის შუა და ქვედა მესამედის საზღვარი). მცირე სიმრუდის გადაკვეთის ხაზი საყლაპავი მილის დონეზე უნდა იყოს, ხოლო დიდი სიმრუდისა კი კუჭის მოკლე სისხლძარღვების ქვემოთ ელენთის ქვედა პოლუსის დონეზე. კუჭთან ერთად აცილებენ მცირე და დიდ ბადეჭონს იმ ლიმფურ კვანძებთან ერთად, რომლებიც განლაგებულია კუჭის ორივე სიმრუდის სისხლძარღვების გასწვრივ, კუჭის მარცხენა არტერიასა და პილორუსის მიმდებარე ლიმფურ კვანძებს. კუჭის ოთხივე ძირითად არტერიას (კუჭის მარცხენა და მარჯვენა არტერია, მარცხენა და მარჯვენა კუჭბადეჭონის არტერიები) კვეთენ მაქსიმალურად ქვემოთ, რაც უზრუნველყოფს I, II, III აუზების პირველი-მეორე რიგის ლიმფური კვანძების მოცილებას.

გამონაკლისის სახით, კუჭის მცირე ინფილტრაციული სიმსივნეების დროს დასაშვებია კუჭის პილოროანტრალური ნაწილის დისტალური სუბტოტალური რეზექცია.

ოპერაციას ასრულებენ გასტროიუნანასტომოზის შექმნით. რეფლუქს-გასტრიტის პროფილაქტიკისათვის ხშირად იყენებენ ბილროთის II წესის ბრა-

უნის ნაწლავშორისი შერთულით.

ბოლო წლებში ზოგიერთი ქირურგი უპირატესობას ანიჭებს გასტრო-იუნონასტომოზს რუს წესით გამოთიშული წვრილი ნაწლავის მარყუჯზე.

გასტრექტომიას აწარმოებენ ეგზოფიტური სიმსივნის კუჭის სხეულში მდებარეობის, მისი ტოტალური დაზიანების, ნებისმიერი ლოკალიზაციის ინფილტრაციული სიმსივნის დროს (იხ. ჩანართზე სურ. 4.37). კუჭთან, საყლაპავი მილისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მიმდებარე ნაწილებთან ერთად აშორებენ კუჭის იოგოვან აპარატს და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს. გასტრექტომიის შემდეგ უნდა აღდგეს საკვების ოპტიმალური მოძრაობა და ამოჭრილი კუჭის ადგილას შეიქმნას რეზერვუარი. ამ მიზნით იყენებენ: 1) ეზოფაგოიუნონასტომიას; 2) ეზოფაგოიუნონასტომოზს რუს წესით გამოთიშულ ნაწლავის მარყუჯზე; 3) ეზოფაგოიუნოლუოდენოპლასტიკას — წვრილი ნაწლავის მონაკვეთის ჩაყერებას საყლაპავ მილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის. Y-ს მაგვარი შერთული რუს წესით ამცირებს რეფლუქს-ეზოფაგიტის განვითარების შესაძლებლობას. ეზოფაგოიუნოლუოდენოპლასტიკა უზრუნველყოფს საკვების პასაჟს თორმეტგოჯა ნაწლავში, თუმცა ეს ოპერაცია ტექნიკურად რთული შესასრულებელია.

კუჭის პროქსიმალური (კარდიის) რეზექცია მიზანშეწონილია კუჭის ძირის მცირე სიმსივნეების დროს. სხვა შემთხვევებში პროქსიმალური რეზექციის ნაცვლად ახორციელებენ გასტრექტომიას.

გაფართოებულ გასტრექტომიას იყენებენ იმ დიდი ზომის სიმსივნეების დროს, რომლებიც ჩაზრდილია მეზობელ ორგანოებში ან ხასიათდებიან ლიმფურ კვანძებში ვრცელი მეტასტაზებით. ამ შემთხვევაში კუჭთან ერთად აცილებენ დაზიანებულ ორგანოებს (ელენთა) ან წარმოებს მათი რეზექცია (პანკრეასის კუდი, განივი კოლინჯი, ღვიძლის მარცხენა წილი). საყლაპავი მილის აბდომინურ ნაწილზე სიმსივნის გავრცელების შემთხვევაში აუცილებელია თორაკოაბდომინური მიდგომა (აბდომინურ-თორაკალური გასტრექტომია).

პალიატიური ოპერაციები მიმართულია კუჭის გასავლის მასტენოზებელი სიმსივნის, რღვევადი და სისხლმდენი სიმსივნეების, როგორც სისხლდენის კერის (პაციენტის სიცოცხლისთვის სახიფათო) მოცილებისკენ. ამისათვის იყენებენ კუჭის რეზექციას გათიშვით (კუჭის $\frac{2}{3}$ -ის ან $\frac{3}{4}$ -ის პალიატიური რეზექციები). თუ პალიატიური ოპერაცია შეუძლებელია, ახორციელებენ სხვა ოპერაციებს; კუჭის გასავლის მასტენოზებელი კიბოს დროს ქნიან გასტროიუნონასტომოზს ან იუნოსტომიას; კუჭის პროქსიმალური ნაწილის კიბოსა და დისფაგიის დროს ადებენ ეზოფაგოიუნოსტომას, გასტროსტომას ან იუნოსტომას. ზოგჯერ პასაჟის აღდგენის მიზნით ენდოსკოპის დახმარებით, სიმსივნის გავლით, კუჭში შეყავთ სპეციალური მილი (Haring, Celestin).

პალიატიური ოპერაციები პაციენტებს მძიმე სიმპტომებისგან ათავისუფლებს. ზოგჯერ ეს ოპერაციები შეიძლება შეივსოს შემდგომი ქიმიოთერაპიით.

კუჭის კიბოს სხივური მკურნალობის მეთოდებს ახორციელებენ კარდიის ინოპერაბელური კიბოს შემთხვევაში. ზოგჯერ იგი სიმსივნის ზომების დროებით შემცირების ან გამტარებლობის აღდგენის საშუალებას იძლევა.

ამჟამად, კუჭის კიბოს რადიკალურ და პალიატიურ რეზექციას საჭიროებს ქირურგიული ოპერაციისთვის ჰოსპიტალიზებულთა 60-80%.

ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა დისტალური სუბტოტალური რეზექციის დროს აღწევს 5-10%, გასტროექტომიების დროს — 5-15%, ვრცელი გასტრექტომიისას — 8-20%, კარდიის რეზექციისას — 10-20%. პალიატიური ოპერაციების დროს — 10-30%-ს.

პაციენტთა სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სიმსივნის ზრდისა და მეტასტაზების გავრცელების სტადიაზე. კიბოს ადრეული ფორმების (მიკროკარცინომები) დროს იგი 85-95%-ია, ხოლო მხოლოდ ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას — 96-100%. სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა კიბოს გვიანი სტადიის დროს 20-35%-ია, III სტადიისას კი მხოლოდ 15%. კუჭის კიბოს სრული განკურნება 10-15%-ია (აბსოლუტური გადარჩენა). პაციენტების სიცოცხლის ხარისხი გარკვეულწილად დამოკიდებულია ოპერაციის ტიპზე, რომელიც აღმოფხვრის მძიმე პოსტრეზექციური სინდრომების განვითარებას (რეფლუქს-გასტრიტი, რეფლუქს-ეზოფაგიტი, დემპინგ-სინდრომი, მომტანი მარყუჟის სინდრომი და სხვ.). ამ თვალსაზრისით ბოლო წლებში უპირატესობა ენიჭება რეზექციას ბილროთის II წესით გასტროიუენოანასტომოზით და ენტეროენტროანასტომოზით ბრაუნის ან Y-მაგვარი ანასტომოზით რუს წესით.

ყველაზე სასურველი შედეგის მიღება შეიძლება მხოლოდ კიბოს ადრეული (დაზიანებულია ლორწოვანი გარსი) ფორმების დროს დროული და შესაბამისი ოპერაციით.

გართულებები. კუჭის კიბოს ძირითადი გართულებებია: სისხლდენა, პერფორაცია, სიმსივნის ინფიცირება და ჩაზრდა მეზობელი ორგანოებსა და ქსოვილებში.

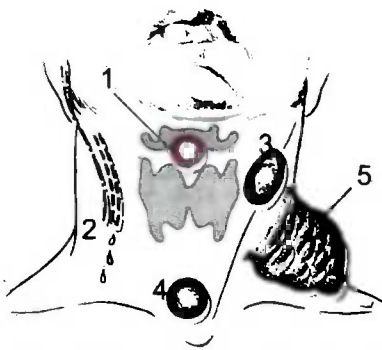
სისხლდენა ვითარდება სისხლის მცირე რაოდენობის დაკარგვით, რომელიც მხოლოდ ქიმიური სინჯების დროს ვლინდება (განავლის გამოკვლევა ფარულ სისხლზე). იგი ანემიის *ერო-ერთი* მიზეზია. მასიური სისხლდენა სისხლის ლეზინებასა და კუპრისებრ განავალთან ერთად ვითარდება იმ სიმსივნეების დროს, რომლებიც კუჭის მცირე სიმრუდეზე მსხვილი სისხლძარღვების ტოტების მიდამოებში მდებარეობენ.

სისხლდენის დროს კონსერვატიული თერაპიის უშედეგობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია კუჭის რეზექცია ან სისხლძარღვების გადაკვნძვა მთელ სიგრძეზე.

თავისუფალ მუცლის ღრუში სიმსივნის პერფორაციას თან სდევს მწვავე მუცლის კლინიკური ნიშნები; მოულოდნელი მკვეთრი ტკივილი კუჭში, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა, რომელიც პალპაციით მტკივნეულია, შოტკინ-ბლუმბერგის დადებითი სიმპტომი და პერიტონიტისთვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები.

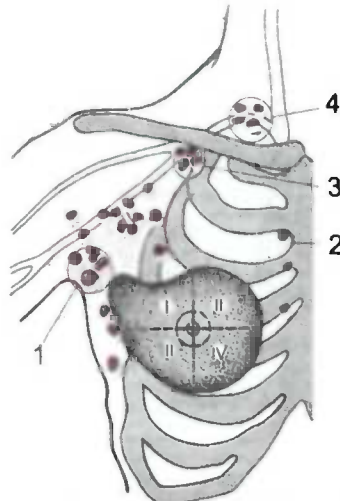
მკერდალობა. აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაცია — პერფორაციული ხერკელის ტამპონადა დიდი ბადეჭონით. შედარებით კარგი პროგნოზის დროს (ჩირქოვანი პერიტონიტის არარასებობა, სიმსივნის ოპერაბელობა) შეიძლება კუჭის რეზექცია.

სიმსივნის, კუჭის ლიმფური კვანძებისა და ლიმფური გზების ინფიცირება ვლინდება ცხელებითი მდგომარეობით სეფსისის განვითარებამდეც კი.

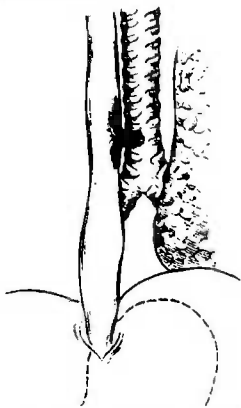


სურ. 1.1. კისრის კისტებისა და ზვრელმილების მდებარეობა.

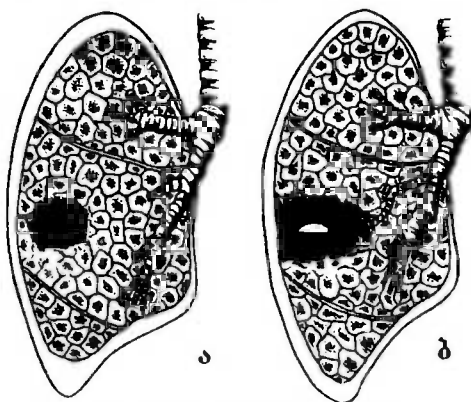
1) შუამდებარე კისტა; 2) ბრონქოგენური ექტოდერმული ზვრელმილის შესაძლო მდებარეობა; 3) ბრონქოგენური კისტა; 4) დერმოიდი; კისტური ლიმფანგიომა.



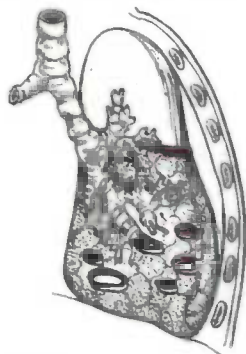
სურ. 2.1. სარქვევ ჯირკვლიდან ლიმფის გადინების ძირითადი გზები. 1) ილიის; 2) პარასტერული; 3) ლაეიჭქეშა; 4) ლაეიჭხედა.



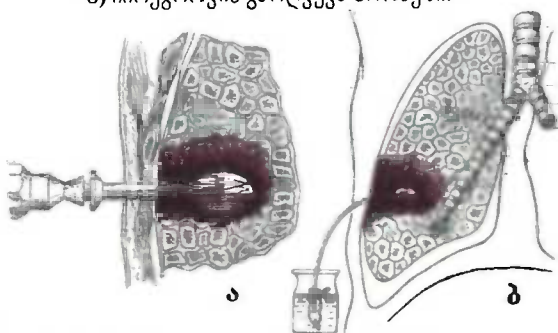
სურ. 2.7. საყლაბაგ-სასულის ზვრელმილი.



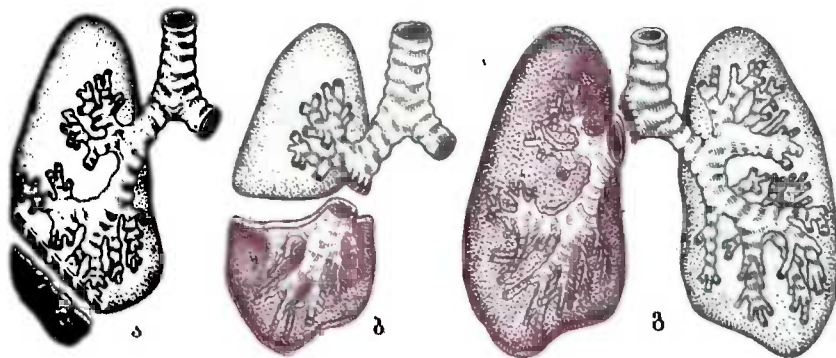
სურ. 2.8. ჩირქოვანი აბსცესის ჩამოყალიბება: ა) დაჩირქება ინფილტრატის ცენტრში; ბ) ჩირქგროვის გარღვევა ბრონქში.



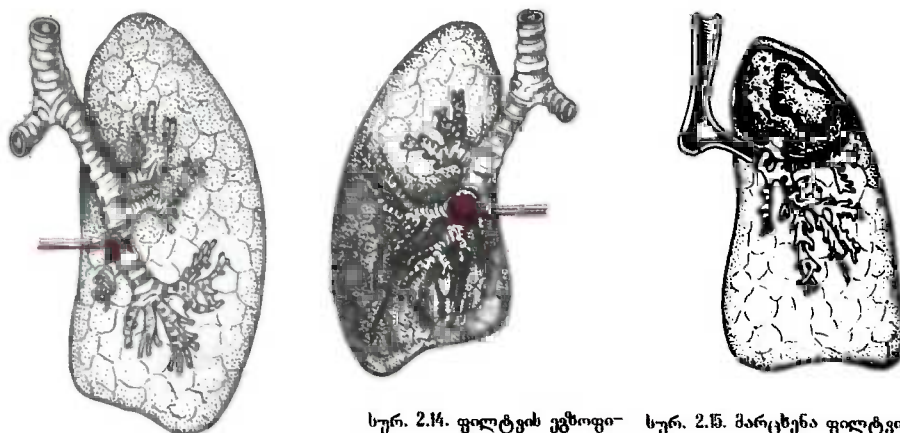
სურ. 2.9. ფილტვის განვრცო მრავლობითი აბსცესებისა და პიონევმოთორაქსის ჩამოყალიბებით.



სურ. 2.10. სუბპლევრული აბსცესის დრენირება: ა) გულმკერდის ყაფაზის გახერხება ტროაკარით; ბ) აბსცესის დრენირება.



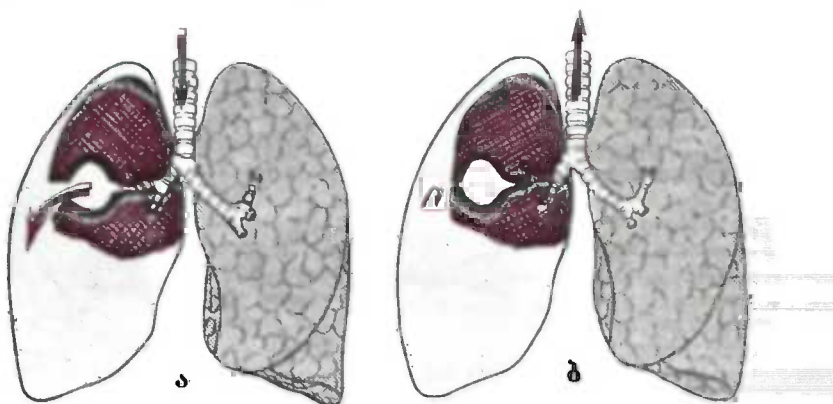
სურ. 2.11. ფილტვის რეზექცია. ა) კილის; ბ) ბილობექტომია; გ) პნევმონექტომია.



სურ. 2.13. ფილტვის ევზოფიტური კიბო. ქვემოწილოვანი ბრონქის ნაწილობრივი ობტურაცია, ქვემო წილის ემფიზემა.

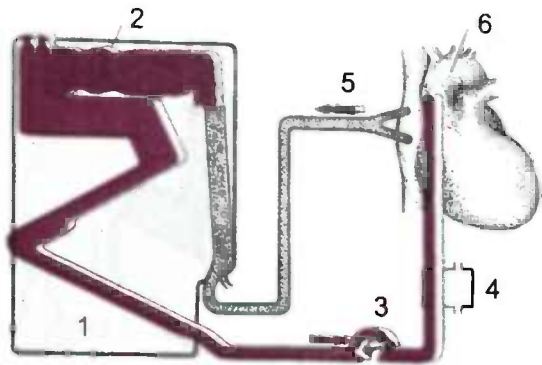
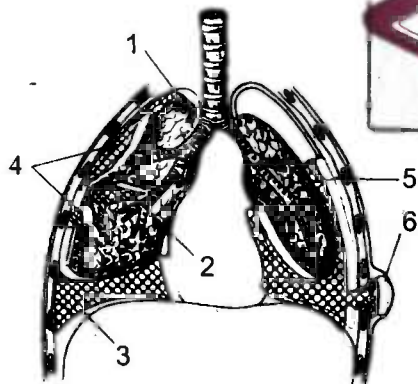
სურ. 2.14. ფილტვის ევზოფიტური კიბო. ქვემოწილოვანი ბრონქის სრული ობტურაცია, ქვემო წილის ატელექტაზი.

სურ. 2.15. მარცხენა ფილტვის ზეშო წილის პერიფერიული კიბო. „ღრუ“ ფორმა.



სურ. 2.16. დაბადული პნევმოთორაქსის განვითარების მექანიზმი პლევრის ღრუში აბსცესის ან კისტის გახსნის შედეგად: ა) შესუნთქვის დაზა; ბ) ამოსუნთქვის დაზა.

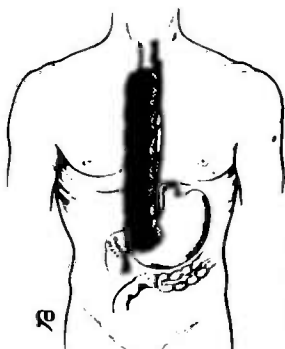
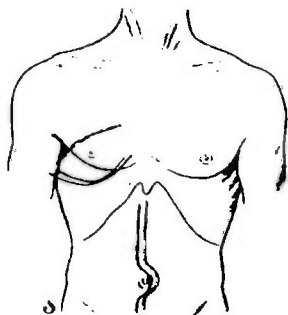
სურ. 2.20. ზელოვანური (ექსტრაკორპორული) შამპეტცევა. 1) ოქსიგენატორი; 2) ქაფჩამჭრობი; 3) გორგოლაჟიანი ტუმბო; 4) თბომცვლელი; 5) მარჯვენა წინაგული გამოტანილი კანულებით; 6) აორტა.



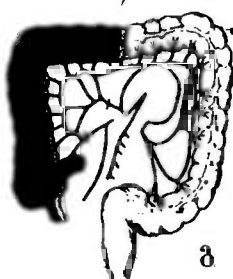
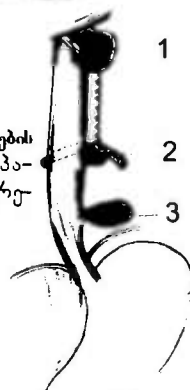
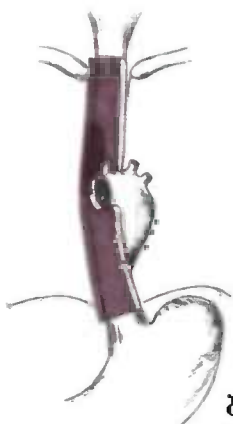
სურ. 2.23. ფუნდოპლექტა.



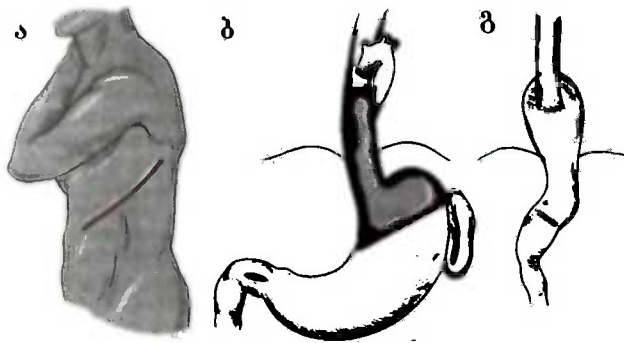
სურ. 2.17. პლევრის ემპიემის სახეობები: 1) მწვერვალოვანი (აპიკალური); 2) წილთაშუა (ინტერლობულური); 3) ბაზალური; 4) კედლის; 5) პიოპნევმოთორაქსი; 6) ჩირქის გახსნა კანქვეშ (პლევრის ემპიემის გართულება).



სურ. 2.24. საყლაპავის დიფერტიკულების დოკალიზაცია. 1) ზორხ-საყლაპავის; 2) ეპიბრონქული; 3) ეპიფრენული.

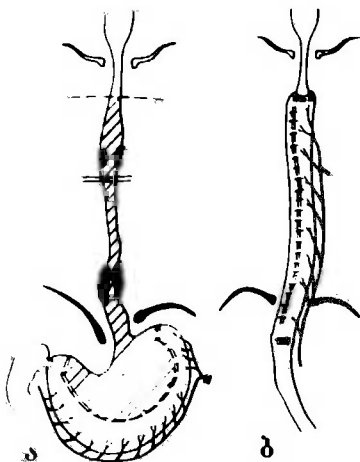


სურ. 2.27. დობრომისლოვ-ტორეკის მრავალეტაბიანი ოპერაცია მსხვილი ნაწლავიდან ზელოვანური საყლაპავის შექმნა. ა) ოპერაციული მიდგომა; ბ) საყლაპავის რეზექციის დონე; გ) მსხვილი ნაწლავიდან ტრანსპლანტატის გამოყოფა; დ) ოპერაციის დასასრული, ეზოფაგოპლასტიკა.



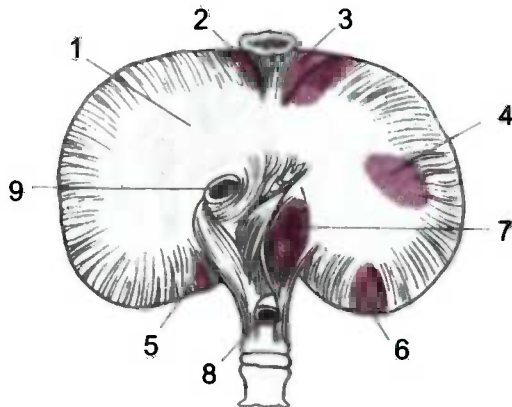
სურ. 2.29. საყლაპავის ქვედა მესამედისა და კარდის ერთმომენტური რეზექცია ეზოფაგოგასტროანასტომოზის შექმნით.

ა) ოპერაციული მიდგომა; ბ) კუჭისა და საყლაპავის რეზექციის დონე; გ) ეზოფაგოგასტროანასტომოზის შექმნა.



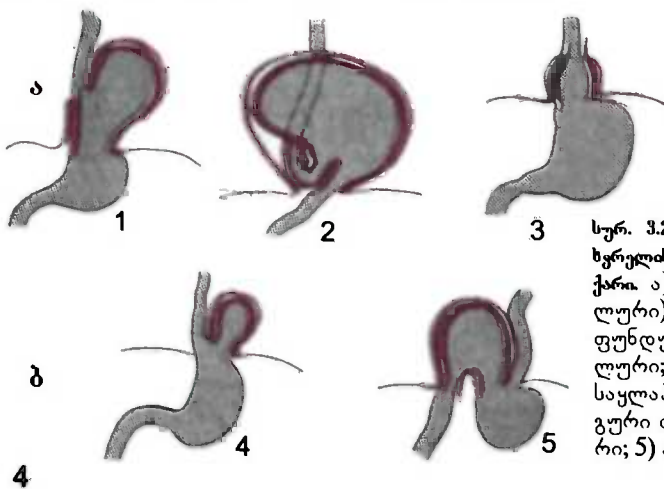
სურ. 2.28. საყლაპავის პლასტიკა კუჭის იზოპერისტალტიკური მილით.

ა) საყლაპავის რეზექციის დონე, კუჭიდან ტრანსპლანტატის გამოყოფა; ბ) ოპერაციის დასრულება ეზოფაგოგასტროპლასტიკით.

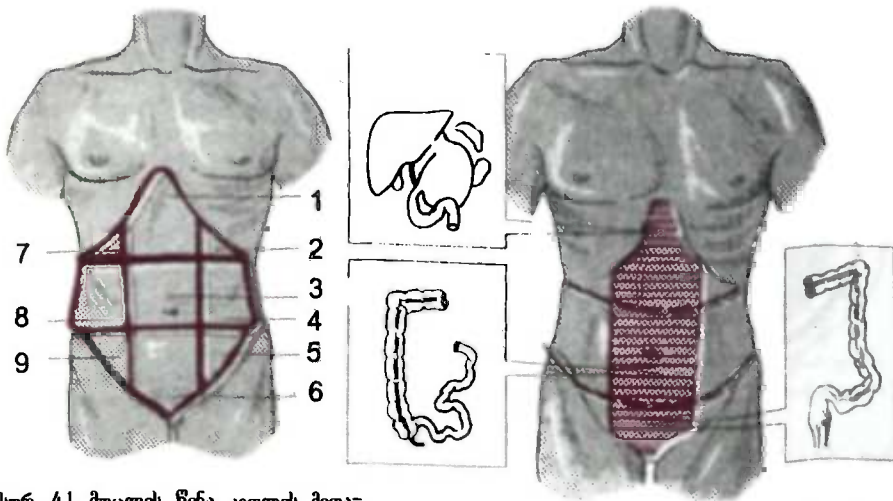


სურ. 3.1. დიაფრაგმის ტოპოგრაფიული ანატომია. თანდაყოლილი და შეძენილი თიაქრების ლოკალიზაცია.

1) მყესოვანიძიდე; 2,3) მკერდ-ნეკის სამკუთხედები (ლარეის, მორგანის სამკუთხედები); 4) დიაფრაგმის თანდაყოლილი ხვრელებისა და შეძენილი დეფექტების ლოკალიზაცია; 5, 6) წელ-ნეკის სამკუთხედები (ბოხდალეკის); 7) დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელი; 8) აორტა; 9) ქვემოლრუ ვენა.

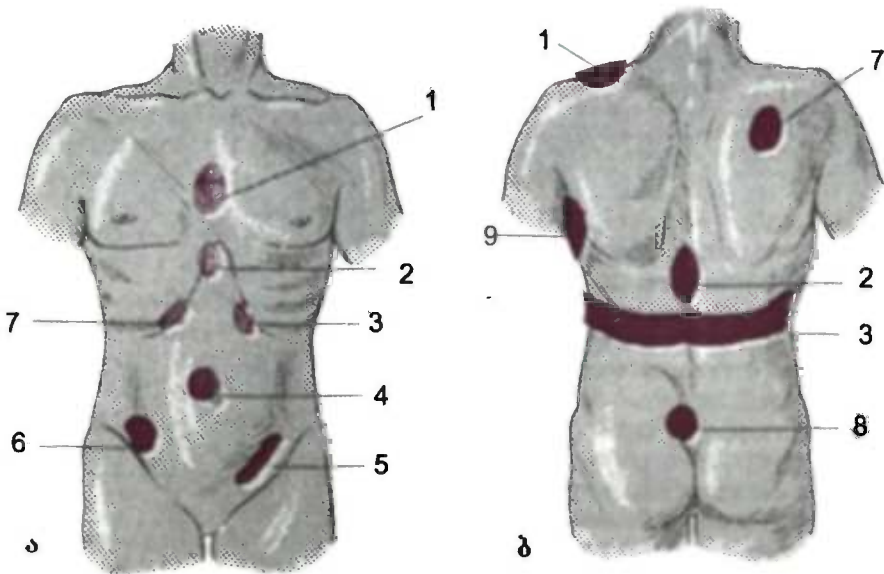


სურ. 3.2. დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის სტადიის სტადიის თიაქარი. ა) დაცურებული (აქსიალური) თიაქარი: 1) კარდიოფუნდური; 2) კუჭის ტოტალური; 3) შეძენილი მოკლე საყლაპავი; ბ) პარაეზოფაგური თიაქრები: 4) ფუნდური; 5) ანტრალური.

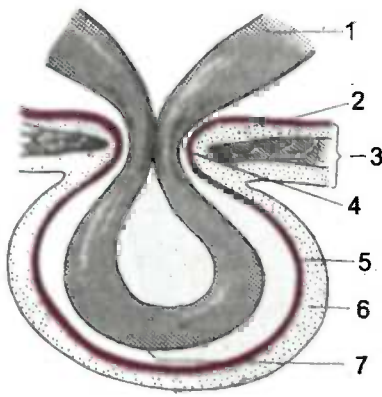


სურ. 4.1. მუცლის წინა კედლის მიდამოები. 1) ეპიგასტრული; 2) მარცხენა ფერდქვეშა; 3) ჰიპის; 4) მარცხენა გვერდითი; 5) მარცხენა თეძო-საზარდულის; 6) ბოქვენ-ზემო; 7) მარჯვენა თეძო-საზარდულის; 8) მარჯვენა გვერდითი; 9) მარჯვენა ფერდქვეშა.

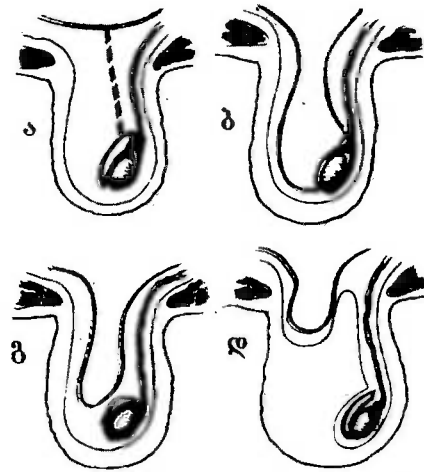
სურ. 4.2. ვისცერული ტკივილების ლოკალიზაცია.



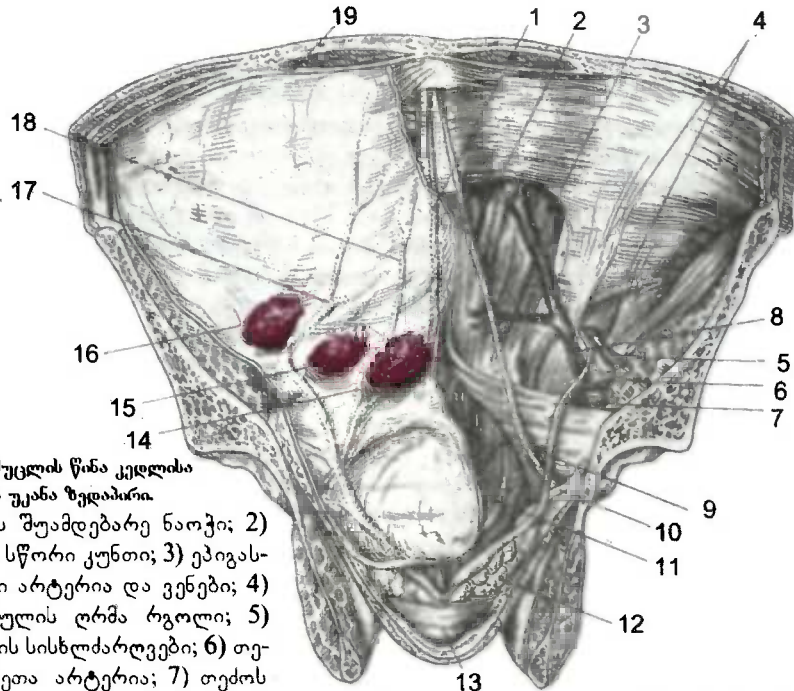
სურ. 4.2. სომატური ტკივილების ლოკალიზაცია (ა) და არადიაგნოსტიკა (ბ). 1) საყლაპავი; 2) კუჭი და თორმეტკოჯა ნაწლავი; 3) კუჭქვეშა ჭირკვალი; 4) წვრილი ნაწლავი; 5) სიგმოსდური ნაწლავი; 6) ბრმა ნაწლავი, ჰიანაწლავი; 7) ღვიძლი, ნაღვლის ბუშტი; 8) საშვილოსნო; 9) პლევრა; 10) ელენტა, სისხლი და ჩირქი დიაფრაგმის ქვეშ.



სურ. 4.4. თიაქრის ელემენტები: 1) ნაწლავი; 2) პერიტონეუმი; 3) მუცლის კედელი; 4) თიაქრის კარი; 5) თიაქრის პარკი; 6) თიაქრის გარსები; 7) თიაქრის პარკის შიგთავსი.



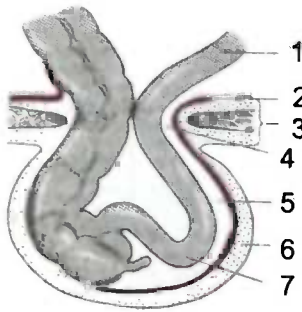
სურ. 4.5. საზარდულის თიაქრების ჩამოყალიბება. ა) პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი ობლიტირებულია (ნორმა); ბ) პერიტონეუმის ბუდისებრი მორჩი ობლიტირებული არაა, საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი; გ) საზარდულის შეძენილი თიაქარი; დ) საზარდულის შეძენილი სწორი თიაქარი.



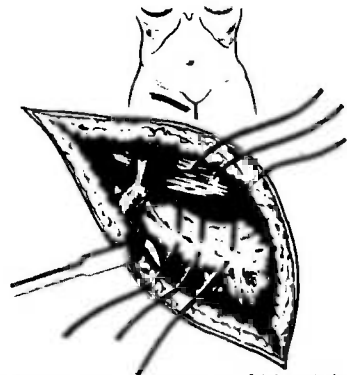
სურ. 4.6. მუცლის წინა კედლისა და შენჯის უკანა ზედაპირი.

1) ჭიპის შუამდებარე ნაოჭი; 2) მუცლის სწორი კუნთი; 3) ეპიგასტრიული არტერია და ვენები; 4) საზარდულის ღრმა რგოლი; 5) სათესლის სისხლძარღვები; 6) თეძოს გარეთა არტერია; 7) თეძოს

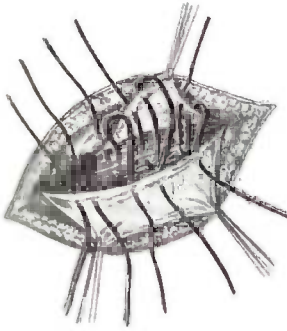
გარეთა ვენა; 8) ფოსოთაშორისი იოვი; 9) თესლგამომტანი სადინარი; 10) შარდსაწვეთი; 11) შარდის ბუშტი; 12) სათესლე ბუშტუკები; 13) წინამდებარე ჯირკვალი; 14) ბუშტზედა ფოსო; 15) საზარდულის მედიალური ფოსო; 16) საზარდულის ლატერალური ფოსო; 17) ჭიპის ლატერალური ნაოჭი; 18) ჭიპის მედიალური ნაოჭი; 19) პერიტონი მი,



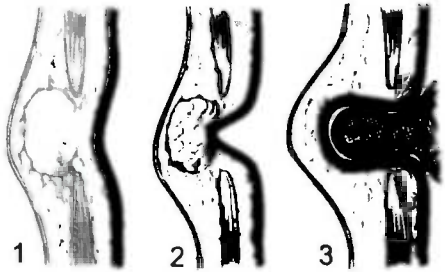
სურ. 4.7. საზარდულის დაცურებული თიაქარი.
1) ნაწლავი; 2) პერიტონეუმი; 3) მუცლის
კედელი; 4) თიაქრის კარი; 5) თიაქრის
პარკი; 6) თიაქრის გარსები; 7) თიაქრის
შიგთავსი.



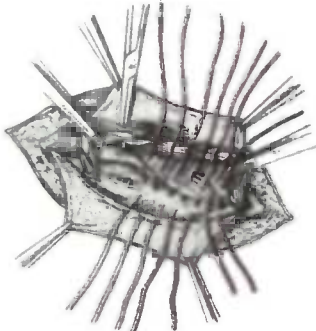
სურ. 4.10. ბასინის წესი ბარძაყის თიაქრის დროს.
გარედან დადებულია ნაკერები საზარდულისა
და ბოქვენის ზედა იოგებს შორის.



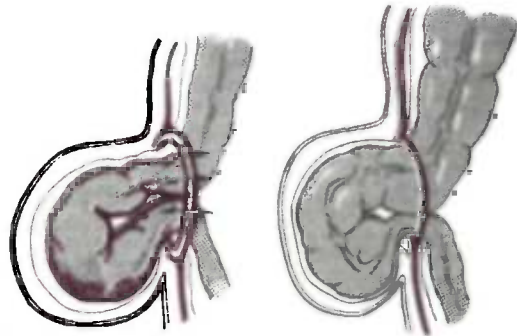
სურ. 4.8. საზარდულის არხის წინა კედლის პლას-
ტიკა ბობროვ-ფირარ-სპასოვკოც-კიშბაროვსკის
წესით. სათესლე ბაგირაკის ზემოთ მუცლის გარეთა
არხი კუნთის აპონევროზის ზედა ნაფლეთის მი-
კერება საზარდულის იოგზე შიგნითა არხი და განივ
კუნთებთან ერთად.



სურ. 4.11. მუცლის თეთრი ხაზის თიაქრის გა-
ნჯივარება. 1) პერიტონეუმისა ლიპომა; 2)
პერიტონეუმის დაწყებითი გამო-
ბევა; 3) ჩამოყალიბებული თიაქრის
პარკი.



სურ. 4.9. საზარდულის არხის უკანა კედ-
ლის პლასტიკა ბასინის წესით (სქემა). სა-
თესლე ბაგირაკის ზემოთ მუცლის შიგნით
არხი, განივი და სწორი კუნთების
მიკერება საზარდულის იოგზე.

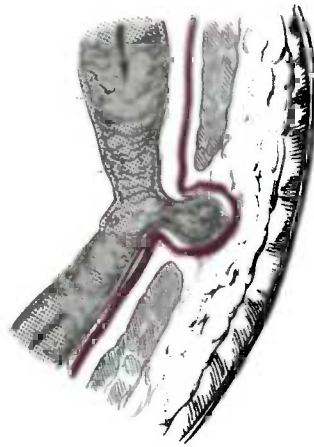


სურ. 4.12. თიაქრის ელას-
ტიკური ჩაჭედება.

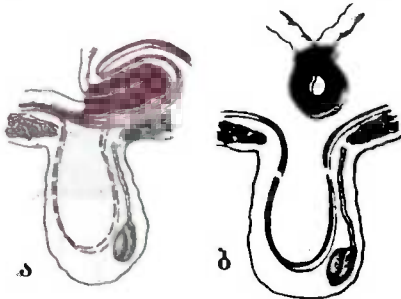
სურ. 4.13. თიაქრის განავლი-
ვანი ჩაჭედება.



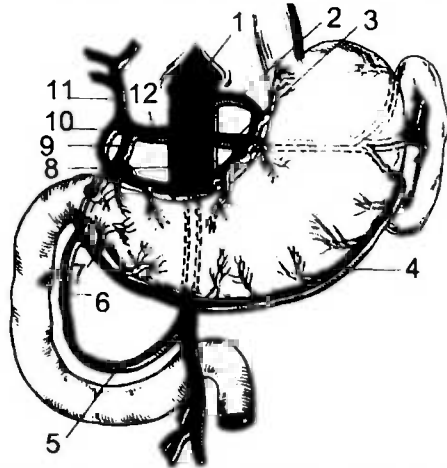
სურ. 4.14. თიპქის რეტროგრადული ჩაჭედვა.



სურ. 4.15. თიპქის კედლისმზრივი ჩაჭედვა.

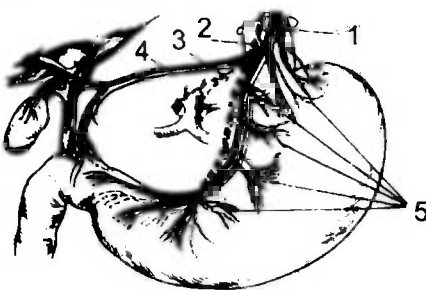


სურ. 4.16. თიპქის ცრუ ჩასწორება. ა) თიპქის პარკი შესულია პერიტონეუმში სივრცეში ჩაჭედილი შიგთავსით; ბ) პარიეტული პერიტონეუმის მოგლეჯა თიპქის კარის მიდამოში, ნაწლავის ჩაჭედილი მარჯულის მოშორება რგოლთან ერთად მუცლის ღრუში დაშვება.

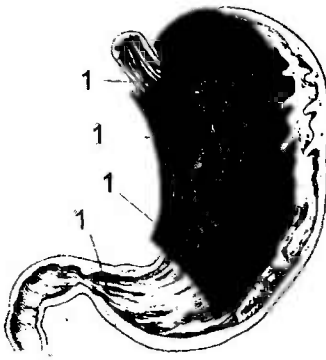


სურ. 4.17. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის არტერიული სისხლის მიმოქცევა. წერტილებით აღნიშნულია სისხლძეგნი წყლულების ყველაზე ხშირი მდებარეობის ადგილები.

1) ფაშვის წნული; 2) კუჭის მარცხენა არტერია; 3) ელენთის არტერია; 4) კუჭ-ბადეჟონის მარცხენა არტერია; 5) პანკრეას-თორმეტგოჯას ქვემო წინა არტერია; 6) პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო წინა არტერია; 7) კუჭ-ბადეჟონის მარჯვენა არტერია; 8) ჯორჯლის ზემო არტერია; 9) კუჭ-თორმეტგოჯას არტერია; 10) კუჭის მარჯვენა არტერია; 11) ღვიძლის საკუთარი არტერია; 12) ღვიძლის საერთო არტერია.

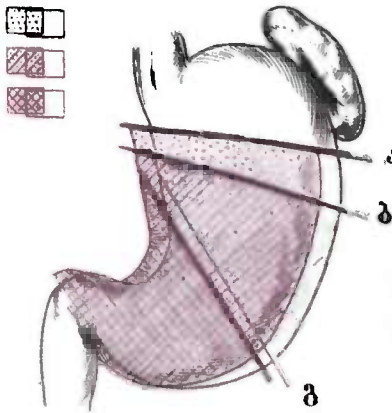


სურ. 4.18. ცოცხალი ნერვების ძირითადი დეროება. 1) წინა (მარცხენა); 2) უკანა (მარჯვენა); 3) უკანა (მარჯვენა) ღეროს ფაშვის ტოტი; 4) წინა (მარცხენა) ღეროს ღვიძლის ტოტი; 5) კუჭის წინა და უკანა ტოტები.



სურ. 4.19. კუჭის ღირწოვანი გარსის ჯირკვლების განლაგების ზონები.

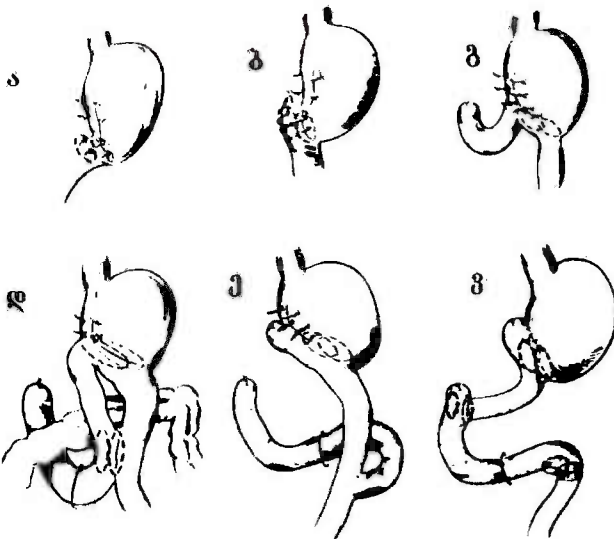
1) კარდიული ჯირკვლები; 2) ფუნდური ჯირკვლები; 3) ანტრალური ჯირკვლები; 4) გარდამავალი ზონა.



სურ. 4.20. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაწილების რენტგენოლოგიური კლასიფიკაცია.

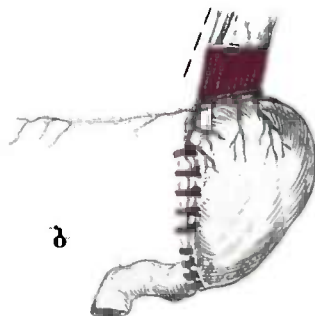
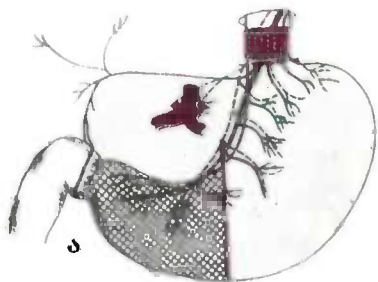
1) კუჭის კარდიული ნაწილი; 2) კუჭის თალი; 3) კუჭის მცირე სიმრუდე; 4) კუჭის დიდი სიმრუდე; 5) კუჭის სხეული; 6) კუჭის კუთხე; 7) კუჭის ანტრალური ნაწილი; 8) პილორუსის არხი; 9) თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვი; 10) თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემონაკეცი; 11) თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწვრივი ნაწილი; 12) თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო ნაკეცი; 13) თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა ჰორიზონტალური ნაწილი.

სურ. 4.21. კუჭის მოსაცილებელი ნაწილის ზომები. ა) კუჭის სუბტოტალური რეზექცია; ბ) კუჭის 2/3-ის რეზექცია; გ) ანტრუმექტომია.



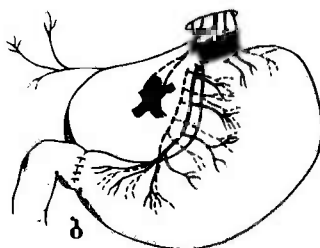
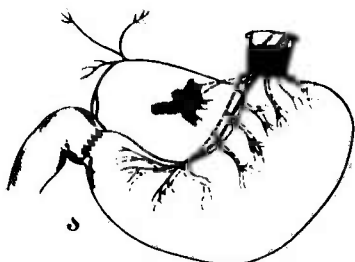
სურ. 4.22. კუჭის დისტალური რეზექციის შედეგები.

ა) ბილროთის I წესი; ბ) ჰებერერ-ფინეის წესი; გ) ჰოფმეისტერ-ფინსტერის წესი; დ) ბალფურის წესი; ე) რუს წესი; ე) გასტროიუნოდუოდენოპლასტიკა.

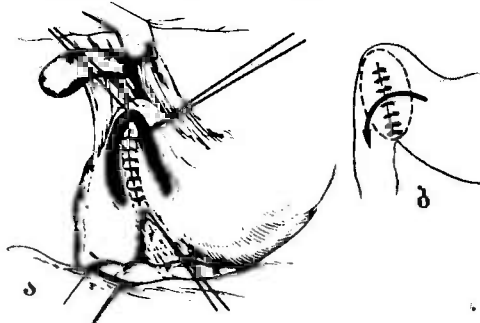
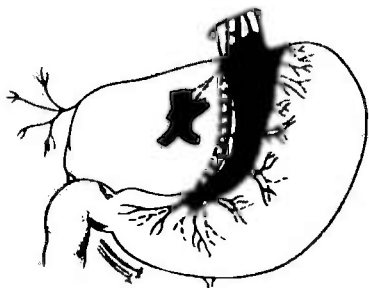


სურ. 4.23. ანტრუმექტომია ღეროვანი ვაგოტომიით.

ა) კუჭის მონაკვეთი ნაწილის ზომა; ბ) შერთული ბილროთის I წესით.

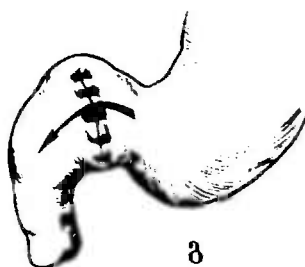
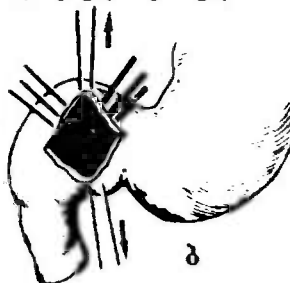
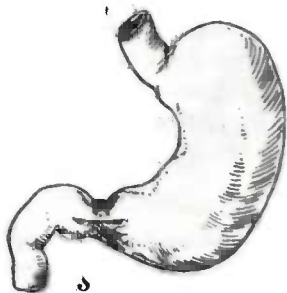


სურ. 4.24. ღეროვანი (ა) და სელექციური (ბ) ვაგოტომია პილოროპლასტიკით.

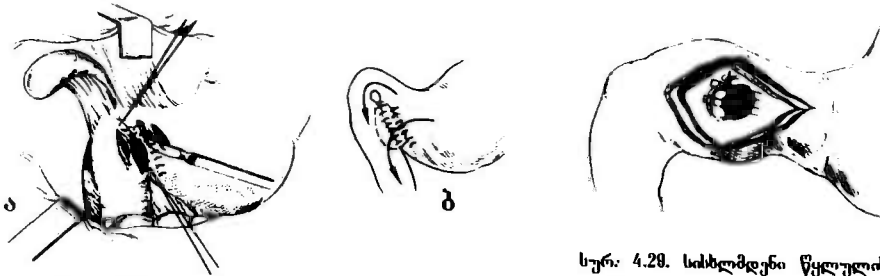


სურ. 4.25. პროქსიმალური
სელექციური ვაგოტომია.

სურ. 4.27. პილოროპლასტიკა ფინეის წესით. ა) ნაკერები კუჭის წინა კედელსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის, რკალისებრი განაკვეთი პილორუსის მხრიდან; ბ) ჩამოყალიბებული შერთული.



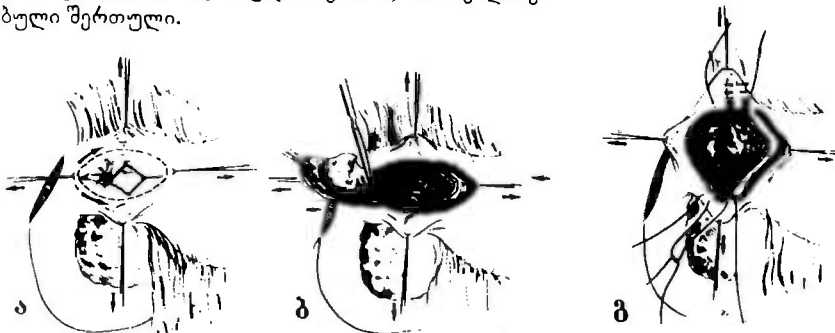
სურ. 4.26. პილოროპლასტიკა პენეტრან-მიკულის წესით. ა) კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის გასწვრივი გაკვეთა; ბ) განაკვეთის კიდეების მიკერება განივად; გ) ჩამოყალიბებული შერთული.



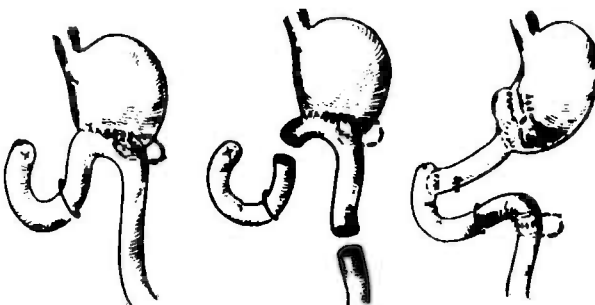
სურ. 4.28. გასტროდუოდენოსტოზია ჯაბუღეს წესით.

ა) განაკვეთები კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა კედლებზე შერთულისთვის; ბ) ჩამოყალიბებული შერთული.

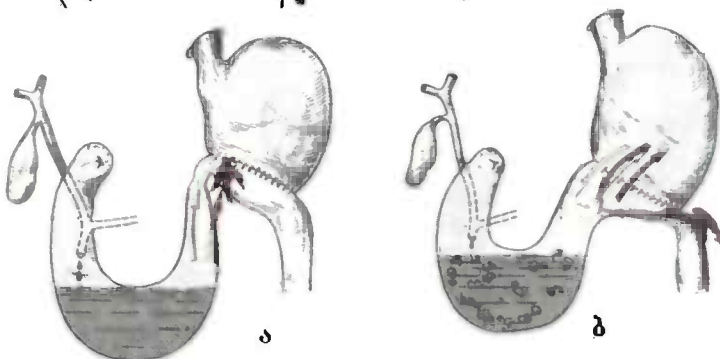
სურ. 4.29. სისხლმდენი წყლულის გაკერვა.



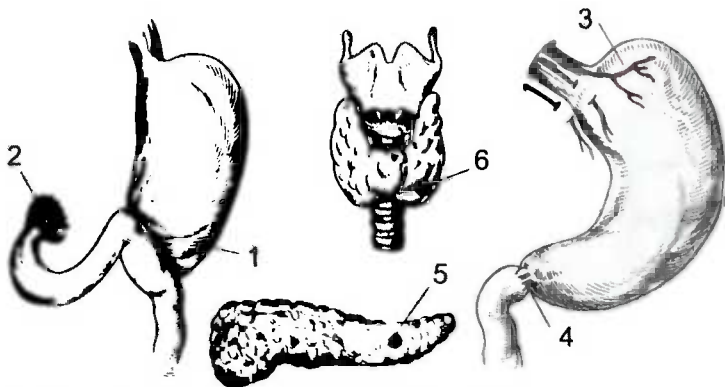
სურ. 4.30. პერფორაციული წყლულის გაკერვა. განმარტება მ. ტექტში



სურ. 4.31. რეკონსტრუქციული გასტროდუოდენოლოგიის-ტიკა.

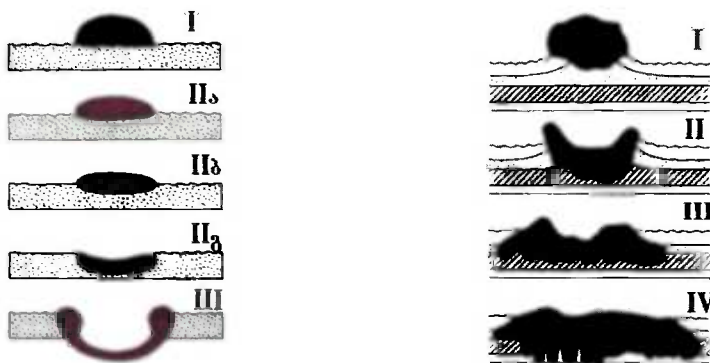


სურ. 4.32. მომტანი მარყუჟის სინდრომი. ა) მომტანი მარყუჟის სტენოზი; ბ) წამლები მარყუჟის სტენოზი.



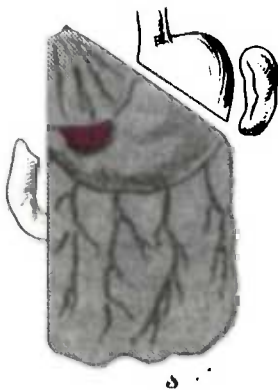
სურ. 4.33. წყლულის ოპერაციის შემდგომი რეციდივების მიზეზები.

1) კუჭის ეკონომიური რეზექცია; 2) ანტრალური ნაწილის უბნის დატოვება თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემოთ; 3) არასრული ვაგოტომია; 4) გასტროდუოდენოსტომის შევიწროება; 5) ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი (გასტრინომა); 6) პირველადი ჰიპერპარათირეოიდიზმი (ფარისებრახლო ჯირკვლების ადენომა).



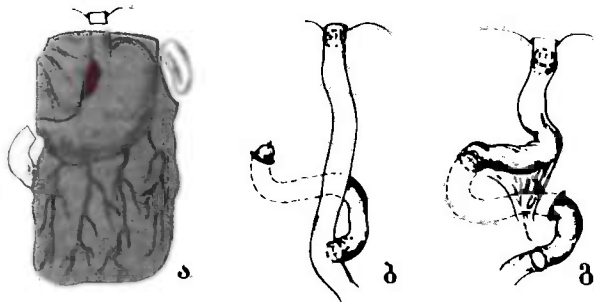
სურ. 4.34. კუჭის კიბოს ადრული ფორმების ენდოსკოპიური კლასიფიკაცია. I) შემაღლებული; II) ზედაპირული; ა) წამოწეული; ბ) ბრტყელი; გ) ჩაზნექილი; III) წყლულოვანი ტიპი.

სურ. 4.35. კუჭის კიბოს ზრდის მაკროსკოპიული ფორმები. I) პოლიპური ტიპი; II) წყლულოვანი ტიპი; III) ინფილტრაციულ-წყლულოვანი ტიპი; IV) დიფუზურ-ინფილტრაციული ტიპი (სკირი).

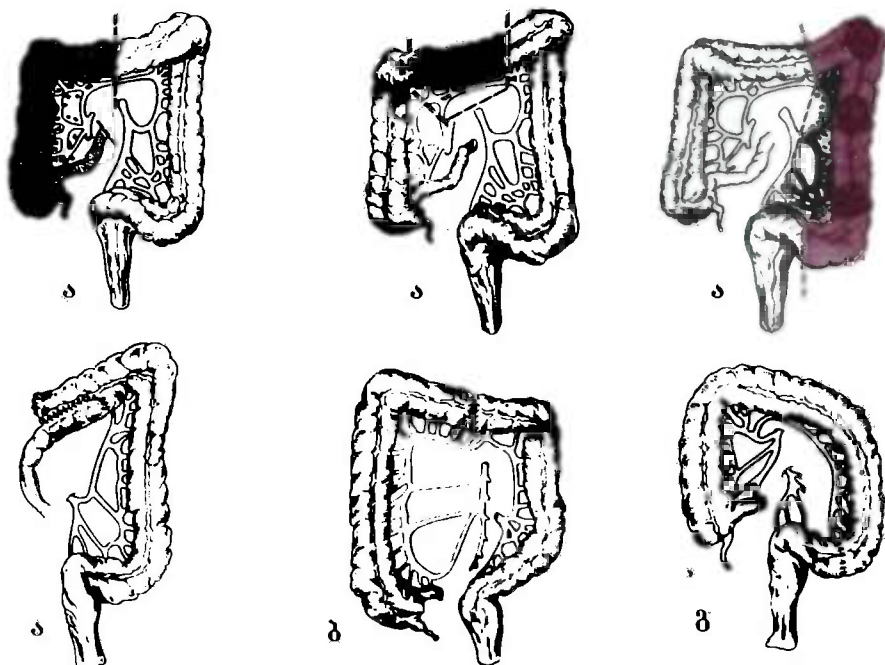


სურ. 4.36. დისტალური სუბტოტალური რეზექცია კუჭის ანტრალური კიბოს დროს. ა) რეზექციის მოცულობა; ბ) გასტროდუოდენოსტომოზი რუს წესით.

სურ. 4.37. გასტრექტომია კუჭის სხეულის კიბოს დროს. ა) კუჭის ამოკვეთა დიდ და მცირე ბადეჭონსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებთან ერთად; ბ) ეზოფაგოიუნოანასტომოზი რუს წესით; გ) ეზოფაგოიუნოდუოდენოპლასტიკა.



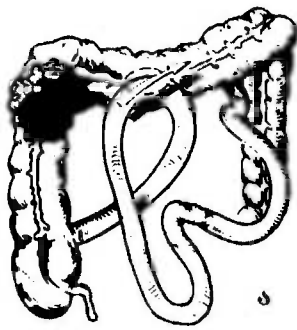
სურ. 4.38. ნაწლავის გარეთა ზერელეობების სახეობები. ა) სრული ტუჩისებრი; ბ) სრული მილისებრი; გ) არასრული ტუჩისებრი; დ) არასრული მილისებრი.



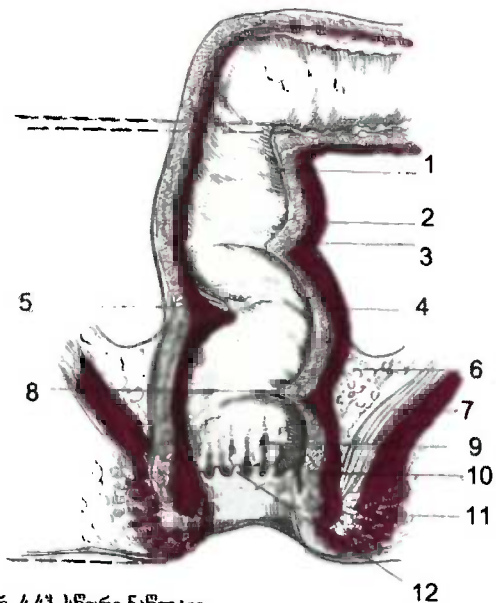
სურ. 4.39. მარჯვენაზრთი პეისკილექტომია. ა) რეზექციის ზონა; ბ) ილეოტრანსვერზოანასტომოზის შემდგომი სახე.

სურ. 4.40. გაზივი კოლანჯის რეზექცია. ა) ნაწლავის რეზექციის ზონა; ბ) კოლოკოლოანასტომოზის შემდგომი სახე.

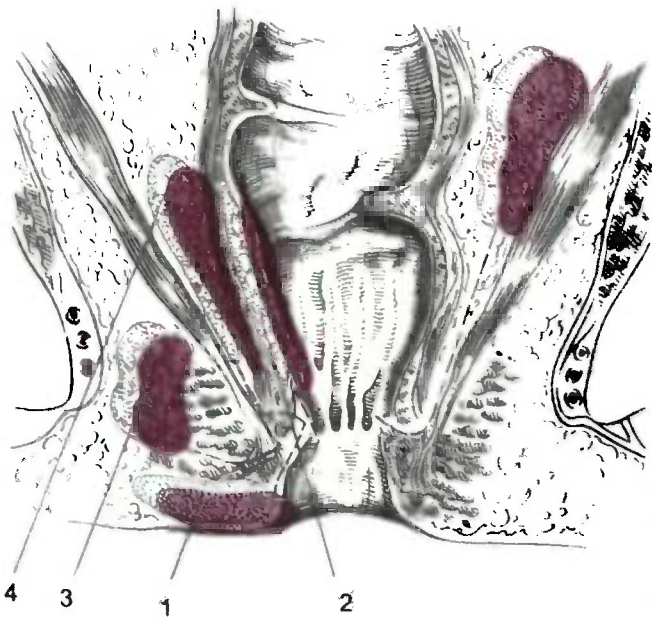
სურ. 4.41. მარცხენაზრთი პეისკილექტომია. ა) რეზექციის ზონა; ბ) ტრანსვერზოსიგმოსტომიის შემდგომი სახე.



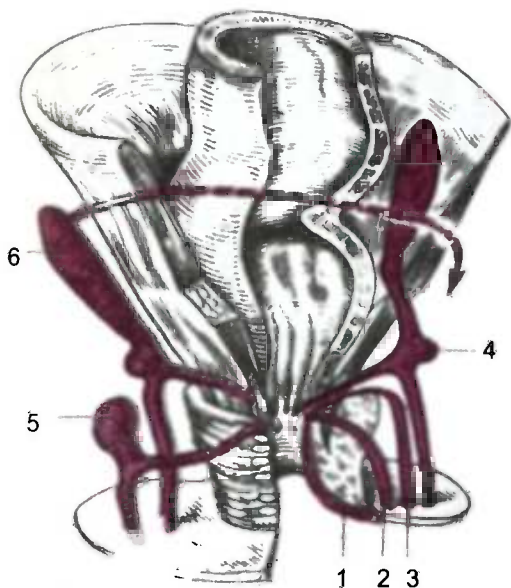
სურ. 4.42. განივი კილინჯის ანასტო-
მოზების სახეობები. ა) ილეოტრანს-
ვერზონასტომოზი; ბ) ტრანს-
ვერზონსიგმონასტომოზი.



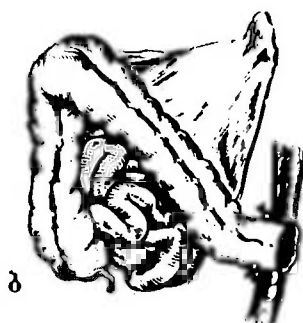
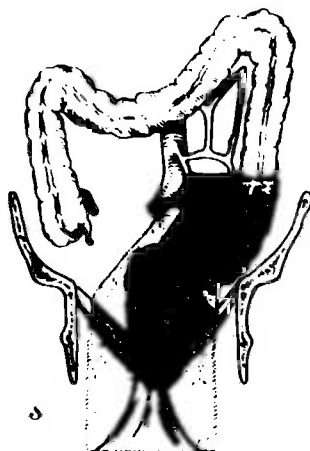
სურ. 4.43. სწორი ნაწლავი.
1) ლორწოვანი გარსი; 2) გასწვრივი კუნთოვანი
შრე; 3) ზედა განივი ნაოჭი; 4) ირგვლივი კუნთო-
ვანიშრე; 5) შუა განივი ნაოჭი; 6) მენჯის პერიტო-
ნეუმი; 7) ყითას ამწვევიკუნთი; 8) ქვედა განივი ნა-
ოჭი; 9) ყითას სვეტები (მორგანის სვეტები); 10)
შიგნითა სფინქტერი; 11) ფაშარი შემაერთებელი
ქსოვილი; 12) სწორნაწლავ-ყითას ხაზი.



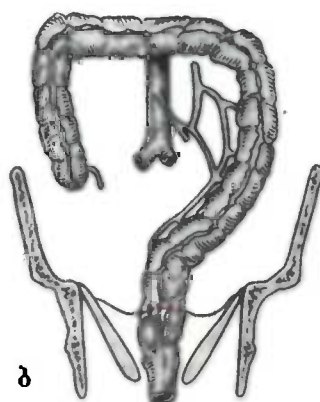
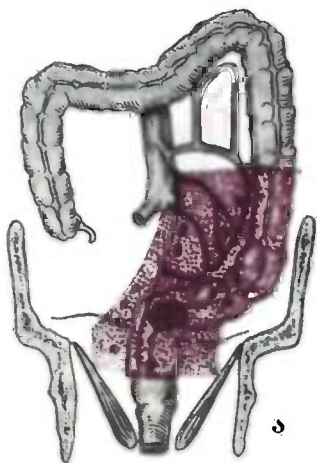
სურ. 4.44. პარაპრიქტა-
ტის სახეობები მდებარე-
ობის მიხედვით. 1) კან-
ქვეშა; 2) ლორწქვე-
შა; 3) იშვიორექტული;
4) პელვეორექტული.



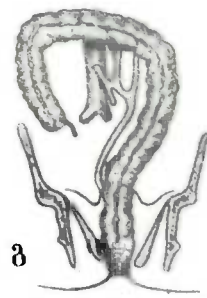
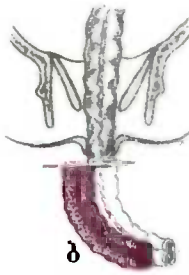
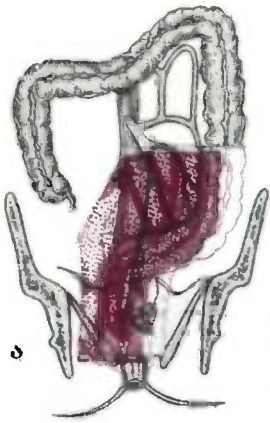
სურ. 4.45. სწორი ნაწლავის ზვრელმილები.
1) ინტრასფინქტერული; 2) ტრანსსფინქტერული; 3) ექსტრასფინქტერული; 4) ექსტრასფინქტერული პელვეორექტულ ღრუსთან; 5) ტრანსფინქტერული იშვიორექტულ ღრუსთან; 6) ექსტრასფინქტერული იშვიორექტულ ღრუსთან.



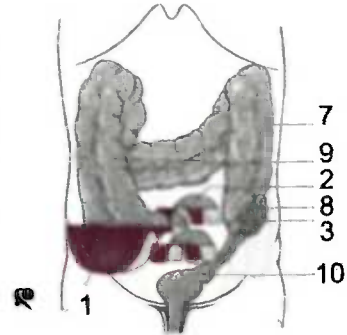
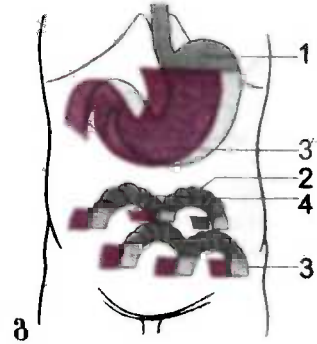
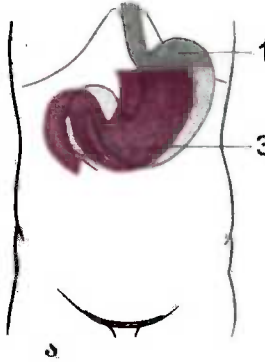
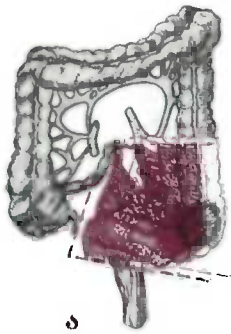
სურ. 4.46. კენოზს ოპერაცია - სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეული ექსტირპაცია.
ა) რეზექციის ზონა; ბ) ოპერაციის შემდგომი სახე.



სურ. 4.47. სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია.
ა) რეზექციის ზონა; ბ) შერთულის შემდგომი სახე.



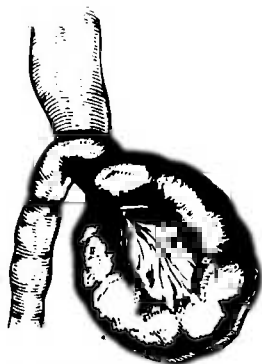
სურ. 4.48. სწორი ნაწლავის აბდომინოანატომური რეზექცია გამოტანით.
ა) რეზექციის ზონა; ბ) დასწვრივი ნაწილის გამოტანა;
გ) ოპერაციის შემდგომი სახე.



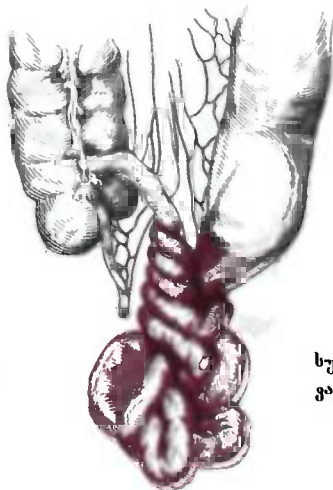
სურ. 4.49. ოპერაცია პარტმანის წესით.
ა) რეზექციის ზონა;
ბ) ოპერაციის შემდგომი სახე.

სურ. 4.50. სხვადასხვა ლოკალიზაციის ნაწლავთა გაუვალობის რენტგენოლოგიური ნიშნები.

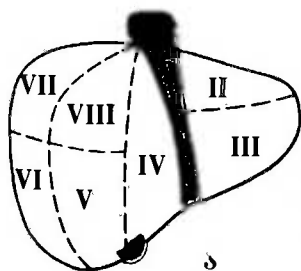
ა) თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზი; ბ) წვრილი ნაწლავის მაღალი გაუვალობა; გ) წვრილი ნაწლავის დაბალი გაუვალობა; დ) მსხვილნაწლავის გაუვალობა; 1) აირიკუჭში; 2) აირი წვრილ ნაწლავში; 3) სითხე; 4) „არკადა“; 5) კერკრინგის ირგვლივი ნაოჭები; აირით გაბერილობა ნაწლავი; 7) ჰაუსტარები; 8) ნაწლავის დამშვობი სიმსივნე; 9) აირით გაბერილი მსხვილი ნაწლავი; 10) აირისგან თავისუფალი, დაჩუქული ნაწლავის სტენოზის ქემოთ.



სურ. 4.51. წვრილი ნაწლავის შემოგრება.

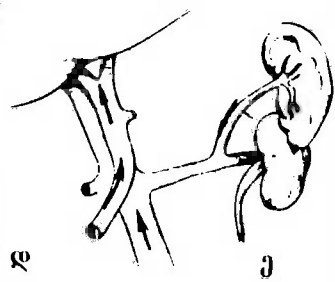
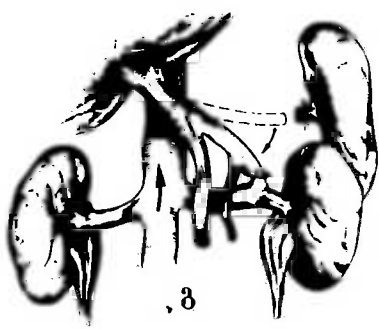
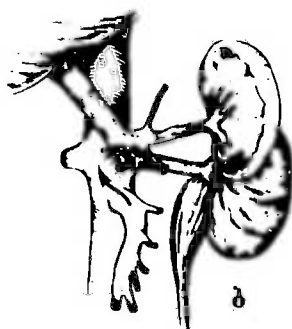
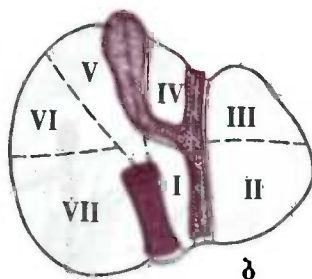


სურ. 4.53. თეძოს ნაწლავის ინვაზიაცია მსხვილ ნაწლავში.

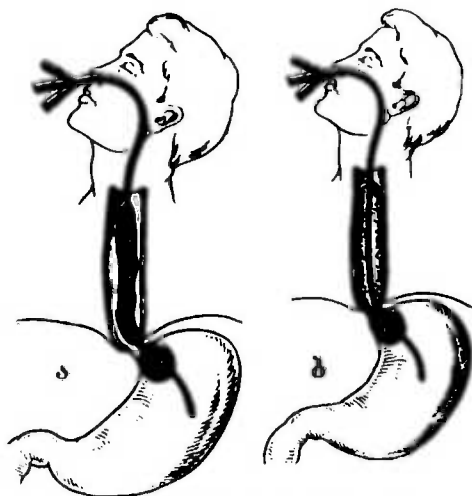


სურ. 4.52. კვანძოვანობა.

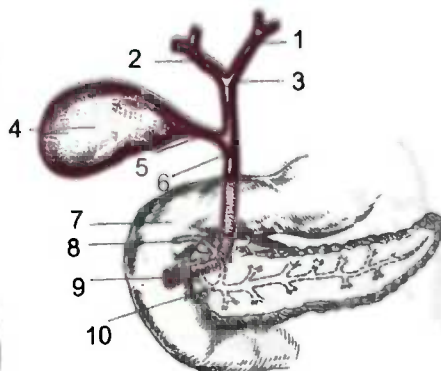
სურ. 4.54. ღვიძლის სეგმენტური აგებულება. ციფრებით აღნიშნულია სეგმენტის ნომერი. ა) წინიდან; ბ) უკნიდან.



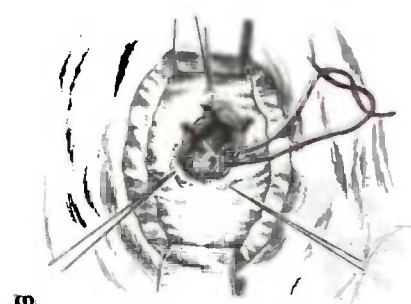
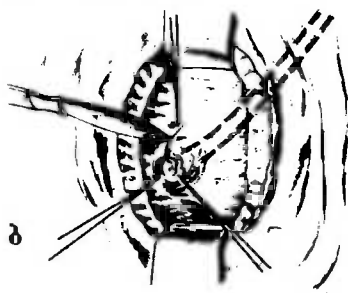
სურ. 4.59. პორტოკავალური სისტემა-
ქარდოვანი ანასტომოზების სახეობები:
ა) პირდაპირი პორტოკავალური „პირით-გვერდში“;
ბ) პირდაპირი პორტოკავალური „პირით-პირში“;
გ) მეზენტერიულ-კავალური;
დ) სპლენორენული (ცენტრალური);
ე) სპლენორენული (დისტალური).



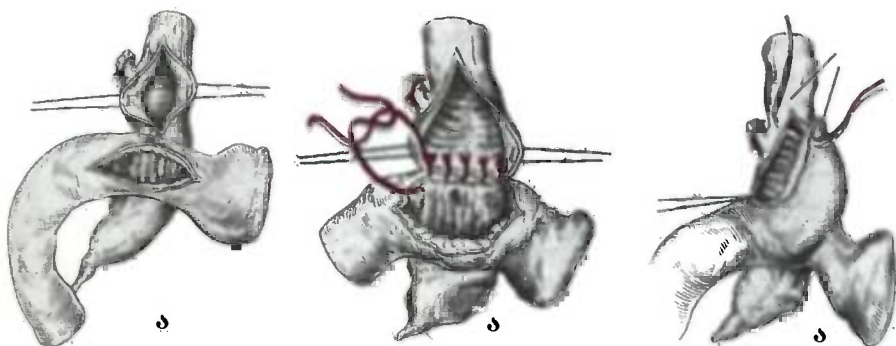
სურ. 4.60. ბლექმორის ზონდის მოთავსება საყლაპავში ა) კუკის მანქნეტი გაბერილია; ბ) მანქნეტი გაბერილია საყლაპავში.



სურ. 4.61. ნაღვლაგამომტანი გზების აგებულება. 1) ლეიდლის მარცხენა სადინარი; 2) ლეიდლის მარჯვენა სადინარი; 3) ლეიდლის საერთო სადინარი; 4) ნაღვლის ბუშტი; 5) ბუშტის სადინარი; 6) ნაღვლის საერთო სადინარი; 7) თორმეტგოჯა ნაწლავი; 8) პანკრეასის დამატებითი სადინარი (სანტორინის სადინარი); 9) თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილი (ფატერის); 10) კუჭქვეშა ჯირკვლის (ვირზუნგის) სადინარი.

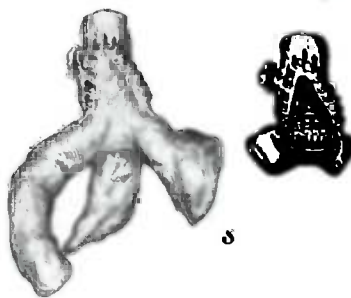


სურ. 4.67. პაპილოსფინქტეროპლასტიკა. ა) ქოლედოქოტომია, ზონდის შეყვანა ნაღვლის საერთო სადინარში; ბ) თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ნაწილის წინა კედლის გაკვეთა ფატერის დვრილის ზემოთ; გ) ფატერის დვრილის ზედა კედლის გაკვეთა; დ) ნაღვლის საერთო სადინარისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსების გაკერვა.



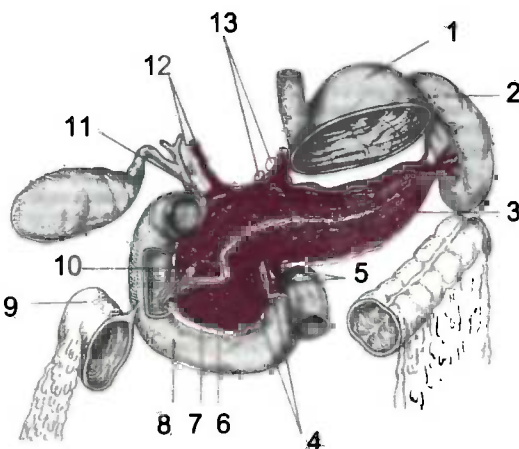
სურ. 4.68. ქოლედოქოდუოდენოსტომა.

ა) თორმეტგოჯა ნაწლავისა და ნაღვლის საერთო სადინრის გასწვრივი გაკვეთა; ბ) შერთულის უკანა „ტუჩის“ ჩამოყალიბება; გ) შერთულის წინა „ტუჩის“ ჩამოყალიბება; დ) ოპერაციის დასრულებული სახე (შერთულის წინა კედელი ნაწილობრივ მოცილებულია).

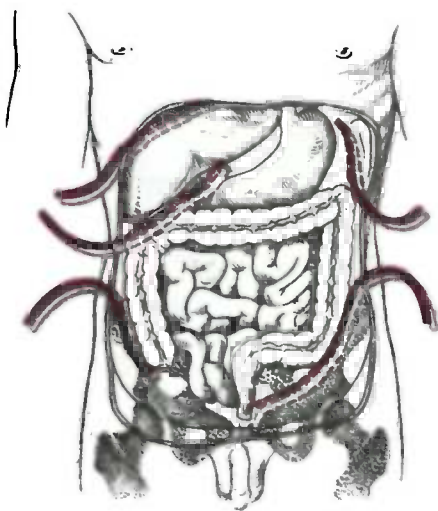


სურ. 4.69. კუჭქვეშა ჯირკვალა.

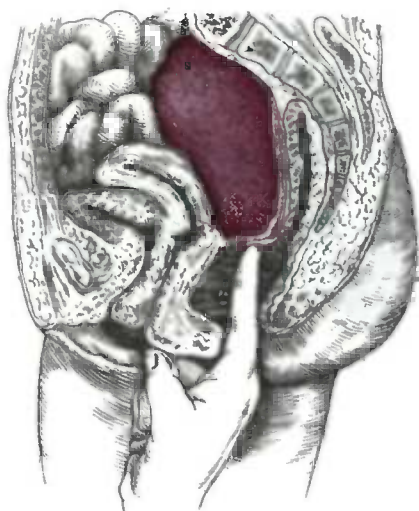
1) კუჭი; 2) ელენთა; 3) კუჭქვეშა ჯირკვალი; 4) ჯორჯლის ზემოვენა და არტერია; 5) ჯორჯლის ლიმფური კვანძები; 6) კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარი; 7) კუჭქვეშა ჯირკვლის დამატებითი სადინარი; 8) თორმეტგოჯა ნაწლავი; 9) მსხვილი ნაწლავი; 10) ნაღვლის საერთო სადინარი; 11) პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო არტერია; 12) ღვიძლის ლიმფური კვანძები; 13) პარააორტული ლიმფური კვანძები.



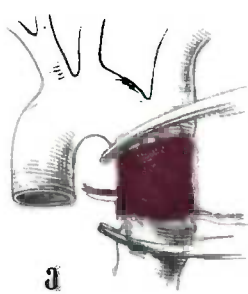
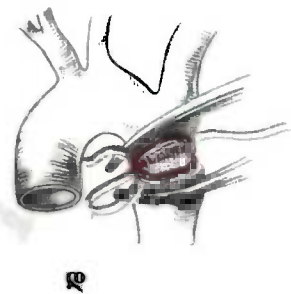
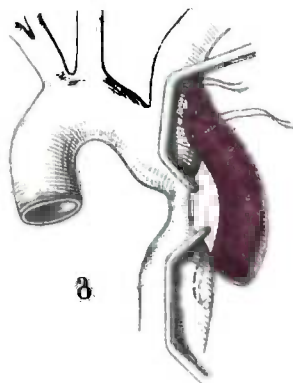
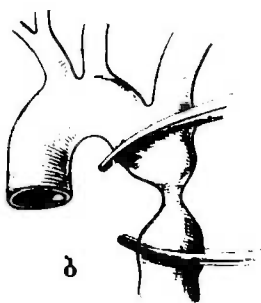
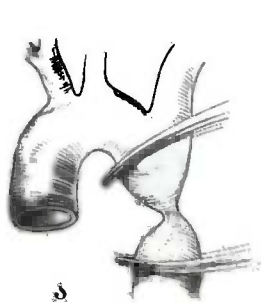
სურ. 4.70. მწვავე შერეული - ცხოვრება და პეპსინოგენული - პანკრეატიტა.



სურ. 4.71. შუტლის ღრუს ღრუნებზე პერიტონიტის დროს.

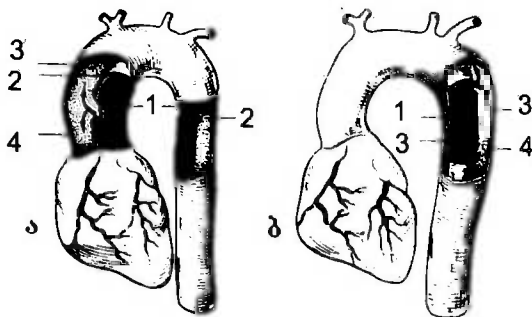


სურ. 4.72. სწორნაწლავ-სამუცდოსნოს აბსცესი.

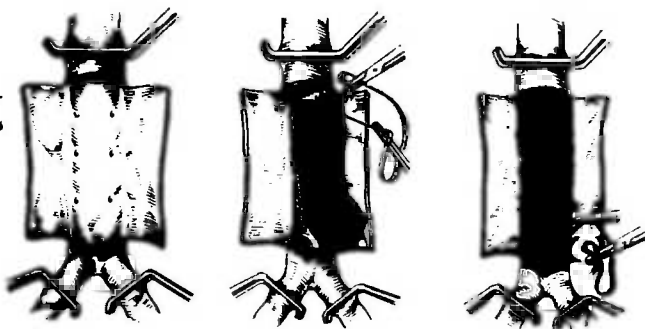


სურ. 5.2. ოპერაციები აორტის კოარქტაციის დროს. ახსნა იხ. ტექსტში.

სურ. 5.3. აორტის განმარგე-
ბელი ანევრიზმის ტიპები ახსნა
ბ. ტექსტში.

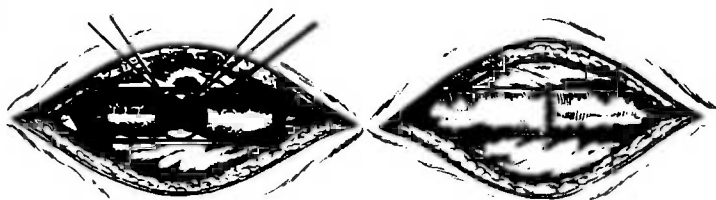
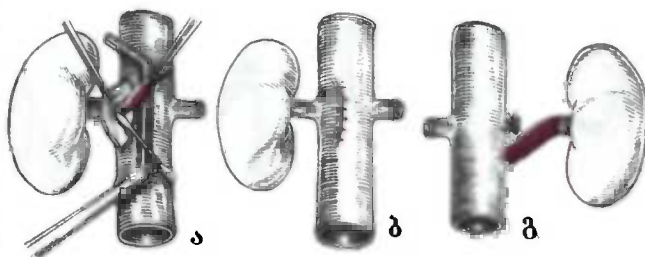


სურ. 5.4. ოპერაცია მუტ-
ლის აორტის ანევრიზმის
დროს.



სურ. 5.5. თირკმლის არტ-
ერიის რეკონსტრუქციის
მეთოდები.

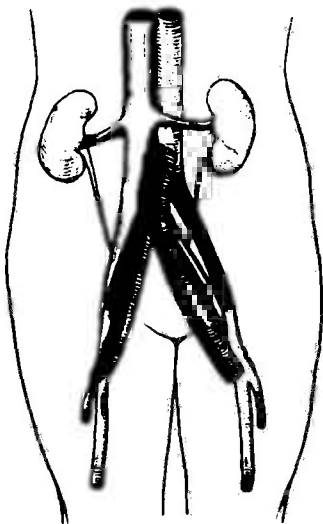
ა) ტრანსაორტული
ენდარტერექტომია; ბ)
აორტის ნაკერი ენდ-
არტერექტომიის შემ-
დეგ; გ) თირკმლის არ-
ტერიის რეზექცია და
მისი შეცვლა ტრანს-
პლანტატიით.



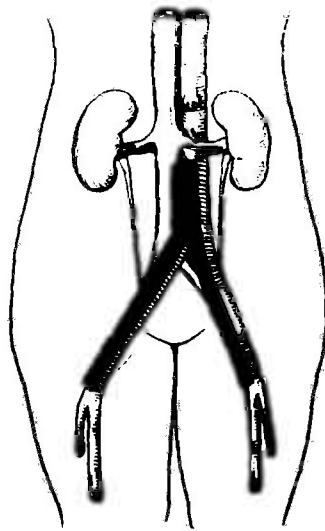
სურ. 5.6. დაზურული ენდარტერექტომია.



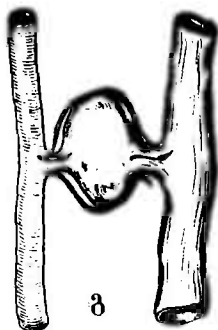
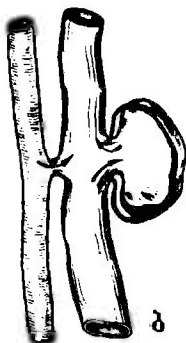
სურ. 5.7. ღია ენდარტერექტომია.



სურ. 5.10. აორტა-თუძის შუნტირება სინთეზური პროთეზით.



სურ. 5.11. აორტის ბოფურკაციის რეზექცია პროთეზირებით.

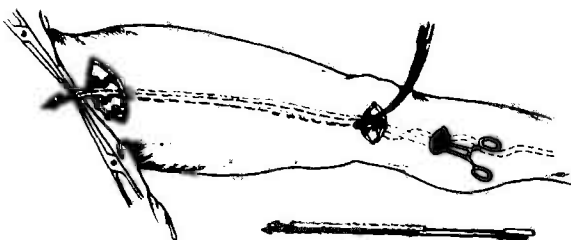


სურ. 5.12. ტრავმული ანევრიზმის ტიპები.

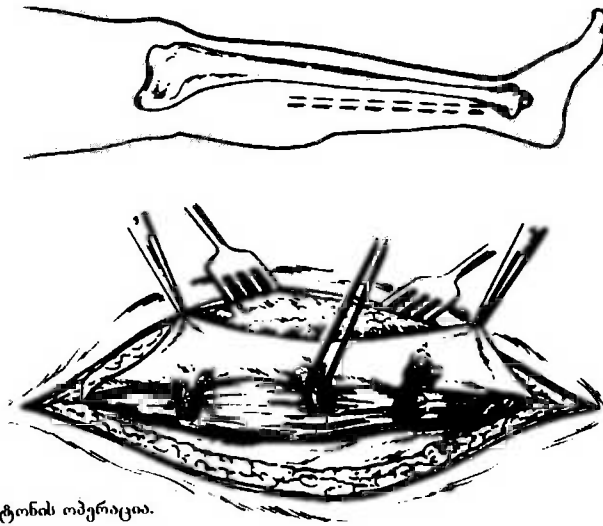
ა) არტერიული; ბ) ხვერელმილის კომბინაცია
ვენურ ანევრიზმასთან; გ) არტერიულ-ვენური.



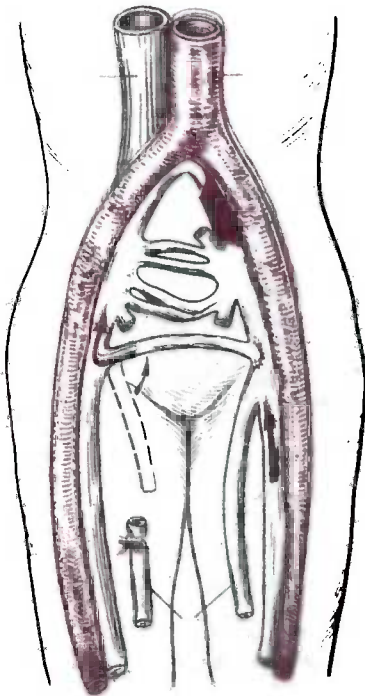
სურ. 5.13. ემბოლექტომია ბარძაყის არტერიიდან ფოფარტის კათეტერის საშუალებით.



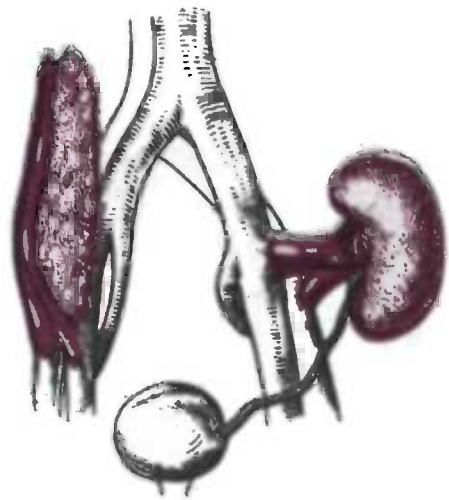
სურ. 5.17. ტროიანოვ-ტრენდელენბურგის, ბუტკოვის, წარატის ოპერაცია.



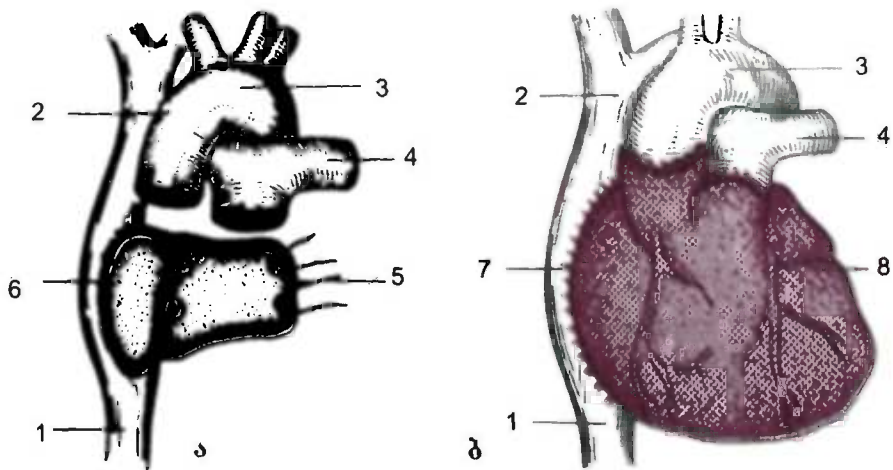
სურ. 5.18. ლინტონის ოპერაცია.



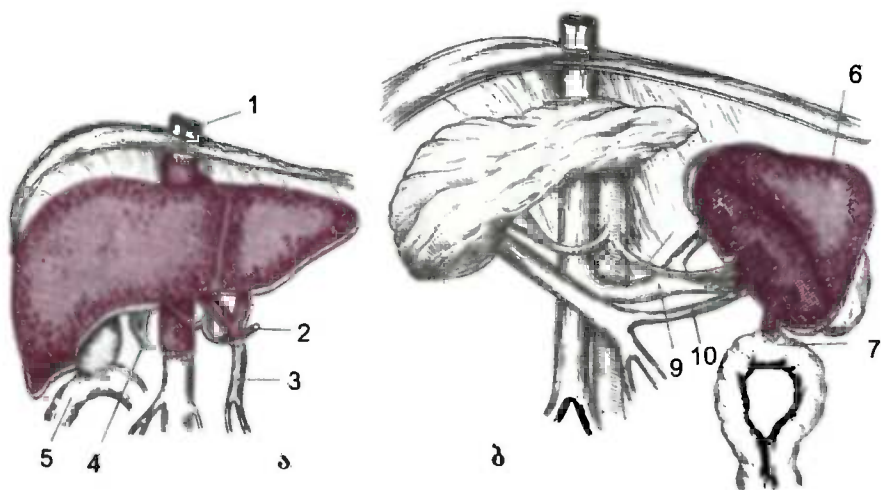
სურ. 5.22. პალმას ოპერაცია. 1) აორტა; 2) ქვემო ღრუ ვენა; 3) კანქვეშა ვენები.



სურ. 6.1. თირკელისა და კუჭქვეშა ჯირკელის გადარეგება.



სურ. 6.2. გულის გადანერგვა. ა) საერთო ხედი რეციპიენტის გულის მოცილების შემდეგ; ბ) ტრანსპლანტაციის შემდგომი სახე; 1) ქვემო ღრუ ვენა; 2) ზემო ღრუ ვენა; 3) აორტა; 4) ფილტვის არტერია; 5) მარცხენა წინაგულის უკანა კედელი; 6) მარჯვენა წინაგულის უკანა კედელი; 7) დონორის გულის მარჯვენა წინაგული; 8) დონორის გადანერგილი გული.



სურ. 6.3. ღვიძლის ორთოტოპიკური (ა) და პეტეკოტოპიკური (ბ) გადანერგვა. 1) ქვემო ღრუ ვენა; 2) ღვიძლის არტერია; 3) კარის ვენა; 4) ნაღვლის საერთო სადინარი გადანერგვისას; 5) ნაღვლის ბუშტის შერთული რუს წესით გამოყოფილ ნაწლავის მარყუეთან; 6) ღვიძლის სეგმენტი; 7) ნაღვლის სადინარის შერთული მლივი ნაწლავის მარყუეთან; 8) ელენთის არტერია; 9) თირკმლის არტერია; 10) ელენთის ვენა.

კუჭის კიბოს ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში ართულებს დაავადების მიმდინარეობას. სიყვითლე გამოვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც სანაღლე გზები მიჭყლებილია პანკრეასის თავით ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში სიმსივნის ჩაზრდის დროს. კიბოს ჩაზრდა განიც კოლინჯში იწვევს კუჭ-მსხვილნაწლავის ხერეღმილის განვითარებას. მისი ნიშნებია პირიდან განავლის სუნი, ღებინება განავლოვანი მინარევებით (განავლოვანი ღებინება) და განავალში ახლად მიღებული საკვების არსებობა.

კუჭის მეზენქიმური სიმსივნეები

კუჭის მეზენქიმური (არაეპითელიური) კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია ინტრამურული ზრდა. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: მიოლიპომები, ფიბრომები, ლიპომები, ნეიროფიბრომები, ნევრინომები. ისინი, ძირითადად, იზრდებიან სუბსეროზულად ან ლორწოვანი გარსის ქვეშდებარე ქსოვილში, ხშირად მათი ზომები აღწევს 5-10 სმ-ს და მეტს, ამ დროს მისი შეუცვლელი ლორწოვანი გარსი გამოიბერება კუჭის სანათურში. სიმსივნით ზეწოლის დროს იგი წყლულდება, რაც შეიძლება გახდეს სეროზული სისხლდენის მიზეზი. აუცილებელია, კეთილთვისებიანი მეზენქიმური სიმსივნის განსხვავება სარკომისაგან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან გადავსებისა და ყრუ ზეწოლის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის მიდამოში. კუჭის პილორუსის სტენოზის დროს აღინიშნება ღებინება, ხოლო დაჩირქებისას — ფარული ან მასიური სისხლდენა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მუღავნდება ამ სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელი ავსების მრგვალი დეფექტი, მკაფიო, გლუვი კონტურებით.

ენდოსკოპიით გამოვლინდება კუჭის კედლის ლორწოვანი გარსით დაფარული გამოზნექილობა. სისხლმდენი სიმსივნეების დროს გამოზნექილობის ცენტრში ხშირად აღმოაჩენენ ლორწოვანი გარსის დაწყლულებას. სიმსივნის ბიოფსია ხშირად გართულებულია.

მკურნალობა. კუჭის კედლის ინტრამურული სიმსივნეები შეიძლება მოცილდეს მათი ამოკვეთის გზით (სიმსივნის მცირე ზომების დროს სანათურის გაკვეთის გარეშე) ან კუჭის რეზექციით.

კუჭის სარკომა იშვიათი დაავადებაა. განასხვავებენ რეტეკულო-, ფიბრო- და ნეიროსარკომებს. სიმსივნის ანატომიური ზრდის მიხედვით განასხვავებენ ეგზოგასტრულ, ენდოგასტრულ, შერეულ და ინტრამურულ სარკომებს, რომლებიც კუჭის კედლის სისქეში იზრდება (ინფილტრაციული ზრდა). კლინიკური გამოვლინებები ისეთივეა, როგორიც სხვა არაეპითელიური სიმსივნეების დროს.

მკურნალობა. აწარმოებენ კუჭის რეზექციას ონკოლოგიური წესებით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სიმსივნეები

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. ყველაზე ხშირად ვითარდება ადენომური პოლიპები, ხოლო შემდეგ — ლიპომა, მიომა, ნევრინომა, ჰემანგიომა და სხვ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია — სისხლდენა (რომელსაც თან ახლავს სისხლიანი ღებინება, მელენა, პოლიპის

დაჩირქების ან მისი ფეხის მოწყვეტის გამო); მოჭერითი ხასიათის ტკივილები ეპიგასტრიუმში; მრავალჯერადი ღებინება ქიმუსის გადაადგილების დარღვევისას (როდესაც დიდი ზომის პოლიპი თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურს ახშობს). დიაგნოსტიკას ახდენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, სადაც გამოყენებულია საკონტრასტო ნივთიერებები. უფრო ინფორმაციული მეთოდია ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია.

მეურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები საჭიროებენ ამოკვეთას, რადგან შესაძლებელია მათი ავთვისებიანად გადაგვარება. გარდა ამისა, ზომაში მომატებასთან ერთად ისინი არღვევენ ნაწლავის გამავლობას. მცირე ზომის სიმსივნეები გრძელ ფეხზე შეიძლება მოცილდეს დუოდენოსკოპიის დროს დიათერმოკოაგულაციის საშუალებით. დიდი ზომის სიმსივნეებს აშორებენ ოპერაციულად. ოპერაცია გულისხმობს თორმეტგოჯა ნაწლავის გაშიშვლებას, მისი კედლის გაკვეთას და სიმსივნის ამოკვეთას.

ავთვისებიანი სიმსივნეები. პირველადი კიბო იშვიათი დაავადებაა და შეადგენს ნაწლავთა კიბოს 0,04%-ს. იგი, ძირითადად, მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის დაღმავალ ნაწილში, იშვიათად — ქვედა ჰორიზონტალურ და, ერთეულ შემთხვევაში — ზედა ჰორიზონტალურ ნაწილში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური სურათის მიხედვით განასხვავებენ კიბოს შემდეგ ფორმებს: ფიბროზულ-სტრიქტურულ, ინფილტრაციულ-წყლულოვან და პოლიპურ ფორმებს. ადრეული სიმპტომების არარსებობის გამო თორმეტგოჯა ნაწლავის პირველადი კიბოს აღმოჩენა ძნელია. ეპიგასტრიუმში ყრუ ტკივილი წყლულოვანი დაავადების დროს არსებული ტკივილის მსგავსია. გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება, სიყვითლე თორმეტგოჯა ნაწლავსა და სანაღვლე გზებზე კიბოს ზეწოლით განპირობებული გვიანი სიმპტომებია. ასეთივე ნიშნები ვლინდება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილისა და პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს. ადრეულ სტადიაში მუცლის პალპაციით სიმსივნის დადგენა ვერ ხერხდება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ძირითადად, ვლინდება თორმეტგოჯა ნაწლავის შევიწროება, ავსების დეფექტი და კედლის რიგიდობა. დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია (ბიოფსიით) და ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

მეურნალობა. ზოგჯერ აუცილებელია პანკრეტოდუოდენექტომია ან პანკრეტოდუოდენური რეზექცია. პალიატიური ოპერაციებიდან იყენებენ დუოდენოიუენოსტომიას და გასტროენტეროსტომიას. სიყვითლის შემთხვევაში ნაღვლის შეგუბების აღმოსაფხვრელად ქმნიან ქოლაციტოიუენოანასტომოზს.

წვრილი ნაწლავი

წვრილი ნაწლავი იწყება პილორუსიდან და აღწევს ბრმა ნაწლავამდე. მისი სიგრძეა 5-6 მ, დიამეტრი 2,5-4 სმ. მასში გამოიყოფა: თორმეტგოჯა, მღივი და თეძოს ნაწლავი. ამ ნაწილში განიხილება მღივი და თეძოს ნაწლავის დაავადებები და მათი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები.

მღივი და თეძოს ნაწლავი მდებარეობს ინტრაპერიტონეულად, აქვთ საკმაოდ გრძელი ჭოროჭალი, რომელიც ამაგრებს მათ ბუცლის უკანა კედელზე. წვრილი ნაწლავის მფარავი ვისცერული პერიტონეუმი ქმნის მის სეროზულ გარსს.

წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი დაფარულია მრავალშრიანი ცილინდრული ეპითელიუმით, შეიცავს მრავალ ხაოს, რომელიც ზრდის მის ზედაპირს. ლორწოვანი გარსი ქმნის ირგვლივ (ეერკინგის) ნაოქებს, რომელიც აძლევს მას დამახასიათებელ შესახედაობას. წვრილ ნაწლავს აქვს კარგად გამოხატული კუნთოვანი შრე, რომელიც უზრუნველყოფს მის მოტორულ-ევაკუაციურ ფუნქციას.

ნაწლავის არტერიული სისხლმომარაგება ხდება ჭოროჭლის ზემო არტერიის ინტესტინური ტოტებით, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდებიან ანასტომოზებით და ქმნიან პირველ, მეორე და მესამე რიგის არკადებს. სისხლი გავდინება ვენების საშუალებით, რომლებიც თან ახლავს თანამოსახედე არტერიებს, ჩაედინებიან ჭოროჭლის ზემო ვენაში, რომელიც მონაწილეობს კარის ვენის ჩამოყალიბებაში.

ლიმფა ლიმფური ძარღვებით გამოდის ჭოროჭლის ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც მდებარეობენ ნაწლავის კედელთან, შემდეგ — ჭოროჭლის ფესვისა და პარააორტულ ლიმფურ კვანძებში.

წვრილი ნაწლავის ინერვაცია ხორციელდება ჭოროჭლის ზემო წნულთ, რომლის შექმნაში მონაწილეობენ სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვები.

წვრილი ნაწლავის ფუნქციები: სეკრეციული, მოტორული, შეშწოვი და გამოყოფი. ნაწლავის ლორწოვანი გარსი დღე-ღამეში გამოყოფს 2 ლიტრამდე წვენს, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა ფერმენტებს: ენტეროკინაზას, ტუტე ფოსფატაზას, ნუკლეაზას, კატეფსინებს, საჭაროზას, ლიპაზას, რომლებიც შლიან ჭიმუსს მონოსაქარიდებამდე, ცხიმოვან მჟავებამდე და ამინომჟავებამდე. დაშლის ეს საბოლოო პროდუქტები შეიწოვება ნაწლავის კედლის ლორწოვანი გარსის ხაოების მიერ წყალთან და ელექტროლიტებთან ერთად. წვრილი ნაწლავი გამოიმუშავებს მრავალ ჰორმონს: სეკრეტინს, ჭოლციკსტოკინინს, ვაზოინტესტინურ პოლიპეპტიდს, მოტილინს, გასტროინჰიბიტორულ პოლიპეპტიდს და სხვ., რომლებიც მონაწილეობენ საჭმლის მომწელებელი სისტემის ორგანოთა მრავალრიცხოვანი ფუნქციის რეგულაციაში. ნაწლავში ჭიმუსის გადაადგილება ხორციელდება ნაწლავის კედლის კუნთების შეკუმშვით. ნაწლავის კედლიდან მის სანათურში შეიძლება გამოიყოს მარილები და ზოგიერთი ორგანული ნივთიერება.

წვრილი ნაწლავის ქირურგიულ დაავადებათა კლასიფიკაცია

I. განვითარების მანკები.

II. დივერტიკულები.

III. სისხლის მიმოქცევის მოშლა (მწვავე და ქრონიკული).

IV. ანთებითი დაავადებები.

V. ნაწლავთა გაუვალობა.

VI. სიმსივნეები: ა) კეთილთვისებიანი; ბ) ავთვისებიანი.

VII. ტრავმები.

VIII. ხვრელმიღობი.

წვრილი ნაწლავის განვითარების მანკები ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის გამო და გამოვლინდება თანდაყოლილი სტენოზის, ატრეზიის ან ნაწლავების ანომალური ბრუნვის სახით. წვრილი ნაწლავის განვითარების მანკი აღენიშნება 2500-3000 ახალშობილიდან 1-ს.

სტენოზის დროს ნაწლავის სანათური შეიძლება საგრძნობლად შევიწროვდეს, მაგრამ ყოველთვის მეტ-ნაკლებად გამტარია. ატრეზიის შემთხვევაში კი საერთოდ არ აღინიშნება გარკვეულ მონაკვეთზე, იქ სადაც ნაწლავს აქვს ფიბროზული ჰიმის სახე. ნაწლავის მთელ სიგრძეზე შეიძლება იყოს რამდენიმე ასეთი ნაწილი.

ნაწლავის სტენოზი და ატრეზია გამოვლინდება ნაწლავების გაუვალობის სიმპტომებით ბავშვის დაბადების პირველსავე დღეებში და საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას, ნაწლავებში ქიმუსის ნორმალური გადაადგილების აღდგენის მიზნით.

წვრილი ნაწლავის მანკებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია წვრილი ნაწლავის მანკებს, რაც უკავშირდება ყვითრის სადინრის უკუგანვითარების დარღვევას, რომელიც მუცლადყოფნის პერიოდში ნაწლავის მილს აერთებს ყვითრის პარკთან. ნაყოფის განვითარების III თვეში ყვითრის სადინარი თანდათანობით განიცდის ობლიტერაციას, ქრება და ნაწლავი მთლიანად წყვეტს კავშირს ჰიპთან. ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად სადინარი შეიძლება:

ა) დარჩეს ღიად მთელ მანძილზე; ამ შემთხვევაში ვითარდება ხვრელმილი, საიდანაც ნაწლავის შიგთავსი გამოდის გარეთ;

ბ) დარჩეს შეუხორცებელი მხოლოდ ჰიპის ნაწილში, ნაწლავთან კი სრულიად დაიხშოს; ამ შემთხვევაში ჰიპიდან ხდება ყვითრის სადინრის დარჩენილი, არაობლიტირებული ნაწილის ამომფენი ლორწოვანი გარსის მიერ გამომუშავებული ლორწოს მუდმივი გამოყოფა („სველი ჰიპი“);

გ) შეხორცდეს ჰიპსა და ნაწლავთან, მაგრამ შენარჩუნდეს მათ შორის რომელიმე ნაწილში; ეს იწვევს ლორწოს დაგროვებას აქ წარმოქმნილი დახშული ღრუს ჰემორიტი კისტის განვითარებით;

დ) დარჩეს შეუხორცებელი წვრილი ნაწლავის კედელთან, დანარჩენ უბანში მისი სრული გაქრობით; ამ შემთხვევაში წარმოიქმნება თეძოს ნაწლავის დივერტიკული (მეკელის).

ჰიპის მთელ სიგრძეზე ან ყვითრის სადინრის გარკვეულ უბანზე შეუხორცებლობა (კისტის განვითარებით) მიუთითებს წარმონაქმნის მოცილების აუცილებლობაზე.

ბრუნვის ანომალია (ნაწლავის მობრუნების დარღვევა, არასრული მობრუნება) ვითარდება: ემბრიონულ პერიოდში ნაწლავის ნორმალური მობრუნების დარღვევის შედეგად, როდესაც: ბრუნვა არ მთავრდება, მიმდინარეობს არასწორად ან საპირისპირო მიმართულებით, ანომალურ მდგომარეობაში ნაწლავის სხვადასხვა უბნის ემბრიონული ჰიმებით დამაგრების დროს.

ნაწლავის შემობრუნების დაუსრულებლობა ხასიათდება ბრმა ნაწლავის მაღალი მდებარეობით ეპიგასტრულ არეში ან ღვიძლის ქვეშ, გარდა ამისა ნაწლავი ამ მდგომარეობაში დამაგრებულია შეხორცებებით.

კლინიკურად ნაწლავის ბრუნვის დარღვევა ხასიათდება ნაწლავის მწვავე ან ქრონიკული გაუვალობის სიმპტომებით. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მკურნალობა. ოპერაცია საჭიროა მხოლოდ ნაწლავში პასაჟის დარღვევის ნიშნების დროს და გულისხმობს მექანიკური დაბრკოლების მოცილებას ნაწლავის შიგთავსის გადაადგილების აღდგენის მიზნით. აუცილებლობის შემთხვევაში წარმოებს ნაწლავის სიცოცხლისუნარიო ნაწილის რეზექცია, ნაწლავის ამა თუ იმ ნაწილის დამაგრება მისი ანომალური მოძრაობის დროს, ზოგჯერ ქნიაან შემოვლით ნაწლავთშორის შერთულს.

წვრილი ნაწლავის დივერტიკული

ნაწლავის კედლის ბრმა, ტომრისებრ გამობერილობას დივერტიკული ეწოდება. ყველაზე ხშირად დივერტიკული მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავში (10%). დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

დივერტიკული შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი (დივერტიკულოზი). მათი ზომები მერყეობს 5 მმ-დან 3-5 სმ-მდე და მეტად.

თანდაყოლილ (ჰეშმარიტ) დივერტიკულს აქვს ნაწლავის კედლის ყველა შრე და ძირითადად მდებარეობს ნაწლავის ჯორჯლის მოპირდაპირე მხარეს. შეიძენილ (ცრუ) დივერტიკულს არ აქვს კუნთოვანი გარსი და უფრო ხშირად მდებარეობს ნაწლავის ჯორჯალთან მიმაგრების ადგილას. ნაწლავის სანათურში წნევის მომატების შემთხვევაში ვითარდება პულსური დივერტიკული (მაგ.: დუოდენოსტაზის დროს). შეხორცებითი პროცესი, რომელიც თან ერთვის ნაწლავის კედლის დაჭიმვას შემოფარგულ უბანზე, განაპირობებს ტრაქციული დივერტიკულის ჩამოყალიბებას.

თქმის ნაწლავის დივერტიკული ჰეშმარიტი დივერტიკულის სპეციფიკური სახეა და ვითარდება ყვითრის სადინრის უკუგანვითარების დარღვევის შედეგად. იგი ილიოცეკალური კუთხიდან შეიძლება მდებარეობდეს 1,5 მ მანძილზე, აქვს 0,5-1,0 სმ დიამეტრი, სიგრძე კი — 1-12 სმ. გვხვდება მოსახლეობის 2%-ში, მათ შორის 95%-ში კლინიკურად არ გამოვლინდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ გართულებების — ანთების (დივერტიკულიტის), დაწყლულების, ნაწლავთა გაუვალობის, პერფორაციის, სისხლდენის დროს.

იმის გამო, რომ თქმის ნაწლავის დივერტიკულის ლორწოვანი გარსი (დაკვირვებათა 20%-ში) თავისი შენებით შეესაბამება კუჭის ლორწოვან გარსს, აქ ხშირად ვითარდება დაწყლულება, რომელიც ხშირად ნაწლავიდან საკმაოდ მასიური სისხლდენის მიზეზია (განსაკუთრებით ბავშვებში).

ნაწლავის გაუვალობის მიზეზი შეიძლება გახდეს ინვაგინაცია (წვრილი ან მსხვილი ნაწლავის); წვრილი ნაწლავის შემოხვევა დივერტიკულისა და მისგან ჰიპსიკენ მიმავალი ჰიმის (ყვითრის სადინრის ობლიტერებული ნაწილი) ირგვლივ, ქრონიკული დივერტიკულიტით გამოწვეული შეხორცებითი პროცესი.

მწვავე დივერტიკულიტის შემთხვევაში (რომელიც შეიძლება იყოს კატარული, ფლეგმონური, განგრენული და პერფორაციული) იწყება ტკივილი მუცელში, გულისრევა, სხეულის ტემპერატურის მომატება, შემცივნება, პერიტონე-

უმის გაღიზიანების სიმპტომები.

თემოს ნაწლავის დივერტიკულის ანთებამ (კატარული, ფლეგმონური) შეიძლება გამოიწვიოს მისი განგრენა, პერფორაცია, პერიტონიტი. დივერტიკულის კლინიკური გამოვლინება იმდენად წააგავს აპენდიციტის კლინიკურ გამოვლინებას, რომ დიფერენციული დიაგნოზი ოპერაციამდე პრაქტიკულად შეუძლებელია. ორივე დაავადების დროს აუცილებელია გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა.

დივერტიკულის პერფორაცია ყველაზე ხშირად არის მისი ანთების ან დაწყულობის შედეგი, მაგრამ ზოგჯერ ხდება განავლოვანი ქვებით ან უცხო სხეულით გამოწვეული ნაწოლის გამო. დივერტიკულის პერფორაციის შედეგად კვითარდება დიფუზური პერიტონიტი დამახასიათებელი კლინიკური სურათით.

დივერტიკულის დიაგნოსტიკა პაციენტის ჩივილებისა და დათვალიერების მონაცემების საფუძველზე პრაქტიკულად შეუძლებელია. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ბარიუმით ნაწლავის კონტრასტული რენტგენოლოგიური კვლევა. ამ დროს აღმოაჩენენ დამატებით ჩრდილს, რომელიც მდებარეობს ნაწლავის ახლოს და დაკავშირებულია მასთან.

მკურნალობა. თემოს ნაწლავის დივერტიკულთან დაკავშირებული ნებისმიერი კლინიკური გამოვლინების შემთხვევაში საჭიროა მისი მოცილება. დივერტიკულის მოცილება აუცილებელია, აგრეთვე, მუცლის ღრუში ოპერაციის დროს მისი შემთხვევით აღმოჩენისას.

ოპერაცია გულისხმობს დივერტიკულის ამოკვეთას, ნაწლავის კედლის დეფექტის გაკერვას ორრიგიანი ნაკერით.

სისხლის მიმოქცევის მოშლა

წვრილი ნაწლავის სისხლის მიმოქცევის მოშლა ჯორჯლის სისხლძარღვების ოკლუზიის შედეგია, რომელიც შეიძლება იყოს მწვავე (თრომბოზი ან ემბოლია) და ქრონიკული (არტერიოსკლეროზი, ვასკულიტი).

ჯორჯლის სისხლძარღვების მწვავე ოკლუზია ყველაზე ხშირად აღენიშნებათ ხანშიშესულებსა და მოხუცებს გულის რევმატული დაზიანების ან მიოკარდიუმის ინფარქტის ფონზე. ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზის ან ემბოლიის შედეგად წვრილი ნაწლავის დიდი ან მცირე მონაკვეთის ნეკროზი პერიტონიტის განვითარებით. დაავადება იწყება უეცრად, ძლიერი ტკივილებით მუცელში, მუცლის შებერილობით, ხშირად კოლაფსით. დამახასიათებელია გულისრევა, დებნეზია, მელენა. გამოხატული ტკივილის სინდრომის მიუხედავად მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა სუსტია ან საერთოდ არ აღინიშნება (ნაწლავის პერფორაციის მომენტამდე და პერიტონიტის განვითარებამდე).

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ჰემოკონცენტრაციის ნიშნები პარეზულ ნაწლავში სისხლის თხიერი ნაწილის სეკვესტრაციის გამო.

მკურნალობა. პაციენტები ჯორჯლის სისხლძარღვების მწვავე თრომბოზით ან ემბოლით საჭიროებენ ქირურგიულ მკურნალობას. თუ ოპერაცია წარმოებს ადრეულ ვადაში, ნაწლავის ნეკროზის განვითარებამდე, კარგი შედეგი შეიძლება ჰქონდეს სისხლძარღვიდან თრომბის ან ემბოლის მოცილებას, შემდეგ კი ანტიკოაგულაციური თერაპიის კურსის ჩატარებას. ნაწლავის ნეკროზის

დროს საჭიროა ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის მოცილება.

სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული მოშლა წერილ ნაწლავში. ძირითადად, გამოწვეულია არტერიოსკლეროზით, რომელსაც მოყვება ჯორჯლის ზემო არტერიის ოკლუზია, ეს კი განაპირობებს იშემიური ტკივილის სინდრომის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს (*angina abdominalis*). ტკივილები ვლინდება ჰამიდან 30-60 წუთის შემდეგ საკვების გადამუშავების პიკზე, რომლის დროსაც ნაწლავის გაძლიერებული პერისტალტიკის გამო შეუსაბამობაა ჟანგბადის საკმარის მიწოდებასა და მეტაბოლურ მოთხოვნებს შორის. საკვების დიდი რაოდენობით მიღება აპროვოცირებს შეტევით ტკივილს, რომელიც საკმაოდ ინტენსიურია და გრძელდება რამდენიმე საათი.

დაავადების დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანგიოგრაფიის მონაცემებზე, რომლითაც ვლინდება ჯორჯლის ზემო არტერიის ოკლუზია და, შესაბამისად, წყდება ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობის საკითხი.

მკურნალობა. კეთდება რეკონსტრუქციული ოპერაცია, რომელიც მიმართულია დაზიანებულ სისხლძარღვში სისხლის ნორმალური დინების აღსადგენად.

კრონის დაავადება

კრონის დაავადება ქრონიკული არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებაა, რომელმაც შეიძლება დააზიანოს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ნებისმიერი ნაწილი საყლაპავიდან სწორ ნაწლავამდე. ამის გამო მას ხშირად უწოდებენ რეგიონულ ენტერიტს. დაავადება პირველად აღწერეს კრონმა და მისმა თანაავტორებმა (1932) ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში და უწოდეს ტერმინალური იელიტი.

დაავადება თანაბარი სიხშირით გვხვდება, როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში (100.000 მცხოვრებიდან 4-6 შემთხვევა). პაციენტთა ასაკი მერყეობს 20-დან 40 წლამდე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების ეტიოლოგია ამჟამად უცნობია. ეტიოლოგიის ინფექციურმა, ალერგიულმა და ავტოიმუნურმა თეორიებმა ვერ მიიღეს საკმარისი დასაბუთება. მემკვიდრეობით ფაქტორს შეიძლება განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიენიჭოს დაავადების ეტიოლოგიაში, რადგან აღწერილია კრონის დაავადების ოჯახური ფორმის მრავალი შემთხვევა.

დაავადების პათოგენეზში უმთავრესია ლიმფური სისტემის დაზიანება, რომელიც შემდეგ იწვევს ნაწლავის კედლის დაზიანებას და გრანულომატოზური ანთების განვითარებას.

პათანატომიური სურათი. კრონის დაავადების დროს ნაწლავის კედელი შეშუპებულია, გასქელებული და ნაწიბუროვნად შეცვლილი. ზიანდება ნაწლავის კედლის ყველა შრე. ლორწოვანი გარსი იღებს „ქვანის“ სახეს — ლორწოვანი გარსის მეტეკლებად ნორმალური ნაწილი განიცდის დაწყლულებას, ვლინდება გრანულომატოზური წანაზარდები. ახასიათებს ნაწლავის მრავალი ნაწილის დაზიანება, რომელიც ხშირად ერთმანეთისგან დაშორებულია დიდი მანძილებით, დაავადების ასეთი გავრცელების გამო მას ეწოდება „კენგურუს ნახტომები“.

პისტოლოგიური გამოკვლევით დაზიანების კერაში აღინიშნება შეშუპება და ლიმფური ფოლიკულების ჰიპერპლაზია ნაწლავის ლორწვევაში შრეში,

რეტიკულოენდოთელური და ლიმფოიდური ელემენტების პროლიფერაცია, გიგანტური და ეპითელური უჯრედებისგან შემდგარი გრანულომები.

ნაწლავის კედლის ყველა შრის დაზიანება იწვევს ინტრამურული აბსცესების განვითარებას, მიმდებარე ქსოვილების ანთებას, ორგანოთა შეზოგადებას, შიგნითა ზვრელმილისა და ნაწლავთაშორისი აბსცესის ჩამოყალიბებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტთა 10%-ში, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში, დაავადება იწყება მწვავედ და კლინიკურად წააგავს მწვავე აპენდიციტს. ამ სტადიას ეწოდება მწვავე.

დაავადების ქვემწვავე სტადიაში მატულობს ნაწლავის წყლულოვანი დაზიანების რიცხვი, ვითარდება ნაწლავის გრანულომები და სეგმენტური სტენოზი. ქრონიკული სტადია ხასიათდება ნაწლავის კედელში სკლეროზული პროცესის შემდგომი გავრცელებით და გართულების განვითარებით.

დაავადების მწვავე სტადიაში აღინიშნება ზომიერი დიარეა, წონაში დაკლება. შემდგომში ხშირდება ფაღარათიანობა, სხეულის წონა მცირდება, ვითარდება ყრუ ტკივილები მუცელში, ხშირად მარჯვნივ, სადაც პალპატორულად გამოვლინდება ინფილტრატი.

ტკივილები გამოწვეულია ნაწლავის კედლისა და მიმდებარე ქსოვილების ანთებითი ცვლილებებით, ასევე ნაწლავის გამავლობის დარღვევით მისი სანათურის შევიწროების გამო (ამ შემთხვევაში ტკივილები შეტევითი ხასიათისაა). ვლინდება ნაწლავის ნაწილობრივი გაუვალობის სხვა სიმპტომებიც.

ინფილტრატი საკმაოდ მკვრივია, პალპაციით მტკივნეულია. ინფილტრატის დაჩირქებისას ყალიბდება აბსცესი. ხშირად ვითარდება შინაგანი ზვრელმილები, რაც შეიძლება გამოვლინდეს სტეატორიით. პროცესის სწორ ნაწლავში ლოკალიზაციის დროს ხშირად ყალიბდება გარეგანი ზვრელმილები, აბსცესები პარარექტულ შემაერთებელ ქსოვილში. იშვიათი გართულებაა პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში. ნაწლავიდან სისხლდენა (ძირითადად ფარული) ვითარდება პაციენტთა 60%-ზე მეტში. დაავადების არასპეციფიკური (რომელიც პაციენტთა უმრავლესობას უვითარდება) გამოვლინებაა პოლიართრიტი, კანის ერითემა, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, მასკლეროზებული ქოლანგიტი, უვეიტი, ირიდოციკლიტი.

ლაბორატორიული გამოკვლევის დროს ვლინდება ჰიპოქრომული ანემია (ვიტამინ B₁₂-ის შეწოვის დარღვევის გამო) და ჰიპოპროტეინემია.

კრონის დაავადება ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც მწვავე პერიოდი შეიძლება შეიცვალოს გახანგრძლივებული რემისიით. კრონის დაავადების გამწვავების პერიოდში პაციენტის მდგომარეობა უარესდება, იმატებს სხეულის ტემპერატურა, აღინიშნება ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს მომატებულია, ვითარდება ანემია. კრონის დაავადებას მიაკუთვნებენ კიბოსწინარე დაავადებას, რომელიც კოლინჯისა და სწორი ნაწლავის კიბოს სინშირეს შესამჩნევად ზრდის.

კრონის დაავადების დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ მონაცემებზე, რაც საშუალებას იძლევა ექვი მივიტანოთ ამ სნეულებაზე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, ნაწლავების ბარიუმის სულფატის კონტრასტირებით, ვლინდება ნაწლავის შევიწროებული და გაფართოებული სეგმენტების კრიალოსნობაგვარი მონაცვლეობა. ენდოსკოპიით აღინიშნება ლორწოვანი გარსის

„ქეფენილის“ ტიპის რელიეფი. დაავადების დიაგნოსტიკას არსებით დახმარებას უწევს დამიწნებითი ბიოფსია მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევით.

მკურნალობა. დაავადების კონსერვატიული მკურნალობა არასპეციფიკურია. იგი მოიცავს დიეტას (აღვილად ათვისებადი მაღალკალორიული საკვებით), სამკურნალო საშუალებებს, რომლებიც ამცირებენ ანთების გამოვლინებას დაზიანების ზონაში (სალაზოსულფაპიჩილინი), წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის, ცილების ცვლის დარღვევის აღდგენას, ვიტამინოთერაპიას. მძიმე შემთხვევაში მიმართავენ პარენტერულ კვებას, ინიშნება სტეროიდული ჰორმონები.

ჭირურგიული მკურნალობა საჭიროა დაავადების გართულების (პერფორაცია, გაუვალობა) შემთხვევაში. იგი გულისხმობს ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის რეზექციას, აბსცესის გახსნას, ხვრელმილის ლიკვიდაციას.

ოპერაციის შემდეგ პაციენტთა უმრავლესობას სრული გამოჯანმრთელება არ აღემატება, რადგან კრონის დაავადებას ახასიათებს რეციდივი საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ახალ, დაუზიანებელ ნაწილში. რეციდივის სიხშირე 35-50%-ია.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეები

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეები შედარებით იშვიათია. ისინი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი.

კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: პოლიპები, ლეიომიომები, მიოფიბრომები, ლიპომები, ფიბრომები, ანგიომები, ნევროფიბრომები, ნევრინომები. სიმსივნეების უმეტესი ნაწილი ლოკალიზებულია თემოს ნაწლავში.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ხშირად არაფით ვლინდებიან. დაავადების სიმპტომები ვითარდება ისეთი გართულებების დროს, როგორიცაა: ნაწლავთა გაუვალობა ნაწლავის სანათურის ინვაგინაციის ან ობტურაციის გამო, სისხლდენა სიმსივნის დაშლის ან მიმდებარე ლორწოვანი გარსის დაწყლულების შემთხვევაში. სისხლდენას ძირითადად ეპიზოდური ხასიათი აქვს, რომელიც ზოგჯერ დიდ ინტენსივობას აღწევს.

ნაწლავის *ავთვისებიან სიმსივნეთა* შორის წვრილი ნაწლავის კიბო დაახლოებით 3%-ია. ხშირად ავადდებიან მამაკაცები 40-60 წლის ასაკში. პისტოლოგიური აგებულებით იგი ხშირად ადენოკარცინომაა, იშვიათად — სოლიდური ან ლორწოვანი კიბო, ლეიომიოსარკომა, კარცინოიდი. სიმსივნეს აქვს ნაწლავის ერთ-ერთ კედელში ჩაზრდილი ან პათოლოგიურად განვითარებული კვანძის სახე, რომელიც წრიულად შემოხვევა ნაწლავს და ავიწროებს მის სანათურს.

წვრილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები კლინიკურად გამოვლინდება: პროგრესირებადი ანემიით, სისუსტით, წონაში დაკლებით, ნაწლავური სისხლდენით. იშვიათად სიმსივნე შეიძლება გაისინჯოს მუცლის პალპაციით, სწორი ნაწლავიდან ან საშოდან თითით გამოკვლევით. წვრილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნის გართულებაა ნაწლავის გაუვალობა (ინვაგინაციური — ადრეულ სტადიაში, ობტურაციული — გვიან სტადიაში), სისხლდენა.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეებისთვის რაიმე სპეციფიკური ან პათოგნომური

სიმპტომების არსებობა პრაქტიკულად შეუძლებელს ხდის მათ დიაგნოსტიკას კლინიკური გამოვლენების საფუძველზე.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ფიბროინტესტინოსკოპია. დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ანგიოგრაფიას (მეზენტეროგრაფია, განსაკუთრებით სისხლდენის დროს).

მკურნალობა. იმის გამო, რომ სიმსივნის ხასიათის (ავთვისებიანია თუ კეთილთვისებიანი) დადგენა პაციენტის გამოკვლევის საფუძველზე ძირითადად შეუძლებელია, თვით წვრილი ნაწლავის სიმსივნის არსებობის ფაქტიც კი ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებს. ოპერაცია, ასევე, აუცილებელია გართულებების დროს (ნაწლავის გაუვალობა და სისხლდენა).

წვრილი ნაწლავის სიმსივნის შემთხვევაში ოპერაცია მოიცავს ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის რეზექციას (ავთვისებიანი სიმსივნის დროს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებთან ერთად). წვრილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნის გავრცელების გამო მისი მოცილების შეუძლებლობა ან მიზანშეუწონლობა წარმოადგენს პალიატიური ოპერაციის ჩატარების ჩვენებას (შემოვლითი შერთულის შექმნა ნაწლავთა გაუვალობის თავიდან აცილების ან მისი ლიკვიდაციის მიზნით).

წვრილი ნაწლავის ტრავმები

წვრილი ნაწლავის ტრავმა შეიძლება იყოს ღია და დახურული.

დახურული დაზიანება წარმოიშობა მუცლის დახურული ტრავმის შემთხვევაში (მუცელში დარტყმის, დაცემის, სატრანსპორტო კატასტროფების დროს). ამას შეიძლება მოყვეს ნაწლავის მოგლეჯა ჯორჯლისაგან, ნაწლავის გახვევა მიმაგრების ადგილებში (თორმეტგოჯა-მღივი ნაკეცი, თქმის ნაწლავის ტერმინალური ნაწილი), ნაწლავის გაგლეჯა (ერთეული, მრავლობითი) და დაბეჭევა.

წვრილი ნაწლავის ღია დაზიანება ვითარდება მუცლის ღრუში შემავალი ჭრილობის შედეგად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. წვრილი ნაწლავის დაზიანებას ახასიათებს ტკივილი მუცელში, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა; ხშირად მუცლის ღრუში აღინიშნება აირი (ღვიძლის მოყრუების გაქრობა) ან თავისუფალი სითხე (პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება მუცლის ღრუს დამრეც ადგილებში). ამის შედეგად მუცლის ღრუში ნაწლავის შიგთავსის გადასვლა იწვევს პერი-ტონიტის განვითარებას.

დიაგნოზის დადგენა რთულია პაციენტის მჭიმე მდგომარეობის გამო, რომელიც განპირობებულია ნაწლავის კომბინირებული ტრავმებით (შოკი, სუნთქვის უკმარისობა, მენჯის ძვლების მოტეხილობა), აგრეთვე, ჯორჯლიდან ნაწლავის მოწყვეტით მისი კედლის მთლიანობის დარღვევის გარეშე. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და ლაპაროსკოპია.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ნაწლავის დეფექტის ამოკერვას ან ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის რეზექციას (რაც დამოკიდებულია დაზიანების მოცულობასა და თავისებურებაზე).

გამოკვლევით, რომელიც ტარდება ბარიუმის სულფატის პერორალურად მიღებით (წვრილი ნაწლავის ხვრელმილების დროს) ან სწორი ნაწლავიდან (ირიგოსკოპია) შეყვანით (მსხვილი ნაწლავის ხვრელმილის დროს). დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი მეთოდია ფისტულოგრაფია — რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ხვრელმილის სანათურში თხიერი საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ.

მკურნალობა. წვრილი ნაწლავის მილაკოვანი ხვრელმილის დროს ძირითადად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: კალორიული კვება, ნივთიერებათა ცვლის მოშლისა და წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის აღდგენა, ხვრელმილის ობტურაცია სხვადასხვა ხელსაწყოთა დახმარებით (პელოტი, ობტურატორი), ხვრელმილის ირგვლივ კანის მოვლა. კონსერვატიული მკურნალობა შედეგიაწინა პაციენტთა 40%-ში, როდესაც მკურნალობის კურსი გრძელდება 4-6 კვირა. ზოგიერთ პაციენტში კარგ შედეგს იძლევა სრული პარენტერული კვება.

კონსერვატიულ მკურნალობას ახორციელებენ მსხვილი ნაწლავის არასრული მილაკოვანი ხვრელმილების დროსაც, რომლებიც მიდრეკილია თვითნებური დახურვისკენ.

წვრილი ნაწლავის ტუჩისებრი და შეუხორცებელი მილაკოვანი ხვრელმილის დროს ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას. არასრული მილაკოვანი და ტუჩისებრი ხვრელმილის დროს წარმოებს ექსტრაპერიტონეული მეთოდით მათი დახურვა, დანარჩენი სახის ხვრელმილის დროს — ინტრაპერიტონეული მეთოდით (უფრო ხშირად აწარმოებენ ხვრელმილის მატარებელი ნაწლავის სეგმენტის რეზექციას მომტან და წამლებ მარყუქებს შორის შერთულის შექმნით „პირით-პირში“).

მსხვილი ნაწლავის ტუჩისებრი ხვრელმილების დროს აწარმოებენ ოპერაციას, რომელთა თავისებურება ხვრელმილებზე და მოკიდებული (სრულია თუ არასრული). მცირე ზომის არასრული ტუჩისებრი ხვრელმილების დროს გამოიყენება მათი ექსტრაპერიტონეული მეთოდით დახურვა: ნაწლავის კედელს გამოყოფენ ხვრელმილის ზონიდან და დეფექტს ხურავენ ორსართულიანი ნაკერით. ნაწილობრივი და სრული ტუჩისებრი დიდი ხვრელმილის დროს ახორციელებენ ინტრაპერიტონეული მეთოდებით მათ დახურვას. ასეთ შემთხვევაში ნაწლავს გამოყოფენ ხვრელმილის მთელ პერიმეტრზე, გამოყავთ ჭრილში, რის შემდეგაც ხვრელმილის ხვრელს გაკერავენ (არასრული ხვრელმილის დროს) ან ქმნიან შერთულს (სრული ხვრელმილის დროს). ზოგჯერ აწარმოებენ ხვრელმილის შემცველი ნაწლავის სეგმენტის რეზექციას და ქმნიან შერთულს.

ქიანაწლავი (აპენდიქსი) გამოდის ბრმა ნაწლავის უკანა მდიალური კედლიდან სამი გასწვრივი კუნთოვანი ზონის თავმოყრის ადგილიდან. მას აქვს 6-12 სმ სიგრძისა და 6-8 მმ დიამეტრის ცილინდრის ფორმა, ბრმა ნაწლავის მიმართ აქვს სხვადასხვა მდებარეობა.

ქიანაწლავი ბრმა ნაწლავიდან ხშირად მიემართება ქვევით და მდიალურად, ზოგჯერ იგი ეშვება მცირე მენჯში და აღწევს შარდის ბუშტის, სწორ ნაწლავს, საკვერცხეს, საშვილოსნოს ლულას. აპენდიქსი შეიძლება მიემართებოდეს მდიალური და ლატერალური მიმართულებით, აგრეთვე, მდებარეობდეს ბრმა ნაწლავისა და ასწვრივი კოლინჯის წინა ზედაპირზე, აღწევდეს ღვიძლსა და ნაღვლის ბუშტის ძირს. ზოგჯერ (შემთხვევათა 9-15%-ში) ქიანაწლავი მდებარეობს ბრმა ნაწლავის უკან (რეტროცეკალურად) და რეტროპერიტონეულად კი, შეიძლება აღწევდეს მარჯვენა შარდსაწვეთამდე ან თირკმელამდე. აღწერილია შემთხვევები როცა ქიანაწლავი მდებარეობდა ბრმა ნაწლავის კედელში. ძალიან იშვიათია ორი ქიანაწლავის ერთდროულად არსებობა.

ბრმა ნაწლავი შეიძლება მდებარეობდეს ინტრაპერიტონეულად (ზოგჯერ მას აქვს საკუთარი ჭოროჭალი) და მეზოპერიტონეულად (ამ დროს ბრმა ნაწლავის უკანა კედელი დაფარული არ არის პერიტონეუმით).

ქიანაწლავი მდებარეობს ინტრაპერიტონეულად, აქვს საკუთარი ჭოროჭალი, რომელიც შეიცავს ცხიმოვან ქსოვილს, სისხლძარღვებს და ნერვებს. ემბრიონული განვითარების თავისებური მიმდინარეობის შედეგად ზოგჯერ ქიანაწლავს აქვს იოგი, რომელიც აკავშირებს მას საკვერცხესთან ან საშვილოსნოს ლულასთან. ამ იოგში გადის ლიმფური სადინრები და სისხლძარღვები, რაც ქმნის პათოლოგიური პროცესის ერთი ორგანოდან მეორეში გავრცელების შესაძლებლობას. პერიტონეუმში, რომელიც ფარავს ქიანაწლავს ყველა მხრიდან, მისი სეროზული გარსია. ქიანაწლავის კუნთოვანი გარსი ორშრიანია — სიგრძივი და ირგვლივი, ლორწოვან ჰანაფენში მრავალი ლიმფური ფოლიკული და სადინარია. ქიანაწლავის ლორწოვან გარსს აქვს მრავალი ნაოჭი, წარმოქმნის ღრმა ლაკუნებს და კრიპტებს, ამოფენილია ცილინდრული ეპითელიუმით.

ქიანაწლავში მძლავრი ლიმფური აპარატი გვაფიქრებინებს, რომ იგი ასრულებს ბარიერულ ფუნქციას.

პრაქტიკულად გამოყოფენ, აგრეთვე, ნაწლავის ილეოცეკალურ ნაწილს, რომელიც მდებარეობს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის საზღვარზე. იგი მოიცავს თქმის ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილს, ბრმა ნაწლავს, ქიანაწლავსა და ილეოცეკალურ სარკველს (ბაუგინის სარკველი). წვრილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში გადასვლის ადგილას მდებარეობს ილეოცეკალური სარკველი, რომელიც წარმოადგენს ლორწოვანი გარსის ორ ნაოჭს. იგი აბრკოლებს მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის რეფლუქსს წვრილ ნაწლავში.

არტერიულ სისხლძარღვებს ნაწლავის ილეოცეკალური ნაწილი იღებს თქმო-კოლინჯის არტერიიდან (*a. ileocolica*), რომელიც გამოეყოფა ჭოროჭლის ზემო არტერიას. თქმო-კოლინჯის არტერიის ერთი ტოტი წარმოადგენს ქიანაწლავის არტერიას (*a. appendicularis*), რომელიც გამოეყოფა ერთეული, იშვიათად — მრავლობითი ღეროებით, ამარაგებს ქიანაწლავს და გადის მის ჭოროჭალში. ნაწლავის ილეოცეკალური ნაწილიდან სისხლი გროვდება თქმო-კოლინჯის ვენაში (*v. ileocolica*), რომელიც ჩაედინება ჭოროჭლის ზემო ვენაში და მონაწილეობს კარის ვენის შექმნაში. ლიმფის გადინება ხორციელდება ორგანოსშიდა ლიმფური ძარღვებით, რომლებიც წარმოქმნიან უხვ ქსელს ლორწოვან გარსში, ლორწოვან ჰანაფენში, კუნთოვან და სეროზულ გარსებში. ლიმფური ძარღვები

მოთავსებულია ბრმა ნაწლავის ჯორჯალზე და ჩაედინებიან თქმულ-კოლინჯის ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განლაგებულია *a. ileocolica*-ს გასწვრივ, შემდეგ ლიმფა მდის ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განლაგებულია ჯორჯლის ზემო და ქვემო არტერიების გასწვრივ და პარააორტულ ლიმფურ კვანძებში.

ნაწლავის ილეოცეკალური ნაწილის *ინერვაცია* ხორციელდება ფაშვისა და ჯორჯლის ზემო წნულეებით (სიმპათიკური ინერვაცია), აგრეთვე, ცთომილი ნერვის ბოჭკოებით (პარასიმპათიკური ინერვაცია).

ემბრიოგენეზის პროცესში ბრმა ნაწლავი ეპიგასტრული მიდამოდან ეშვება მარჯვენა თეძოს ფოსოში. ზოგჯერ ემბრიონული განვითარების მანკის ან კონსტიტუციური თავისებურებების შედეგად იგი შეიძლება მდებარეობდეს ღვიძლის ქვეშ (მაღალი მდებარეობა). შინაგანი ორგანოების შებრუნებული მდებარეობის დროს ბრმა ნაწლავი და ჭიაყელა დანამატი განლაგდებიან მარცხენა თეძოს ფოსოში.

მწვავე აპენდიციტი

მწვავე აპენდიციტი ყველაზე გავრცელებული ქირურგიული დაავადებაა. ყოველწლიურად ყოველი 200-250 ადამიანიდან ერთი ავადდება მწვავე აპენდიციტით. ქალები 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ვიდრე მამაკაცები. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 0,2-0,3%-ია, რისი მიზეზიც ხშირად ოპერაციის დაგვიანებით გამოწვეული გართულებაა. ამის გამო საჭიროა მოსახლეობას ვურჩიოთ, რომ მუცელში ტკივილის დროს დროულად მიმართონ სამედიცინო დახმარებას და უარი თქვან თვითმკურნალობაზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ჭიანწლავის ნერვული რეგულაციის დარღვევის შედეგად მასში ხდება სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რაც იწვევს ტროფიკულ ცვლილებებს. რეგულაციის დარღვევის მიზეზი შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად:

- 1) ორგანიზმის სენსიბილიზაცია (კვებითი ალერგია, ჭიებით ინვაზია);
- 2) რეფლექსური გზა (დაავადებები: კუჭის, ნაწლავის, ნაღვლის ბუშტის);
- 3) უშუალოდ ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანება (უცხო სხეული ჭიანწლავში, განავლოვანი კონკრემენტები, გადაგრება).

მწვავე აპენდიციტის შემთხვევათა დაახლოებით $\frac{1}{3}$ განპირობებულია ჭიანწლავის განავლოვანი ქვებით (კოპროლითებით), უცხო სხეულით, ჭიებით და ა.შ. ობტურაციით. კოპროლითები აღმოჩნდება დაახლოებით 40%-ში უბრალო, 65%-ში — დესტრუქციული და 99%-ში — პერფორაციული აპენდიციტით ავადმყოფებში. ჭიანწლავის პროქსიმალური ნაწილის ობსტრუქციის დროს მის დისტალურ ნაწილში გრძელდება ლორწოს გამოყოფა, რაც იწვევს სანათურშიდა წნევის მნიშვნელოვან მომატებასა და სისხლის მიმოქცევის მოშლას დანამატის კედელში.

ჭიანწლავის ნერვული რეგულაციის დარღვევა იწვევს მისი კუნთებისა და სისხლძარღვების სპაზმს. სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად აპენდიქსში ვითარდება კედლის შეშუპება. შეშუპებული ლორწოვანი გარსი ხურავს აპენდიქსის შესავალს. მასში დაგროვებული შიგთავსი მას წელავს, აწევბა კედელს და უფრო მეტად არღვევს მის კვებას. შედეგად ლორწოვანი გარსი კარგავს მდგრადობას მიკრობების მიმართ, რომლებიც ყოველთვის არის ჭიანწლავის სანათურში (ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი და სხვ.), ისინი აღწევენ მის კედელში და იწვევენ ანთებას. მა-

შასადამე, მწვავე აპენდიციტი წარმოადგენს არასპეციფიკურ ანთებით პროცესს.

როდესაც ანთებითი პროცესი გავრცელდება ჰიანაწლავის კედლის მთელ სისქეზე, პროცესში ერთვება მიმდებარე ქსოვილები. ჩნდება სეროზული გამონადენი, რომელიც შემდეგ ჩირქოვანი ხდება. პერიტონეუმში გავრცელების შემთხვევაში ანთებითი პროცესი იძენს გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის ხასიათს. დაავადების ხელსაყრელი მიმდინარეობის დროს ექსუდატიდან გამოიყოფა ფიბრინი, რომელიც აწებებს ნაწლავის მარყუჟსა და ბადექონს, შემოსაზღვრავს ანთებით კერას. ჰიანაწლავის ირგვლივ ასეთ შემოსაზღვრულ კერას ეწოდება აპენდიკულური ინფილტრატი.

აპენდიკულური ინფილტრატი შეიძლება გაიწოვოს ან დაჩირქდეს.

იშვიათი გართულებაა პილევლებიტი (კარის ვენის ანთება) შემდგომში ღვიძლის ქსოვილში აბსცესების განვითარებით. პილევლებიტი აღინიშნება მწვავე აპენდიციტით დაავადებულთა 0,05%-ში.

აპენდიციტის კლასიფიკაცია (ფ. კოლესოვის მიხედვით)

- 1) აპენდიკულური ჰვალი;
- 2) მარტივი აპენდიციტი: ზედაპირული, კატარული;
- 3) დესტრუქციული აპენდიციტი: ფლეგმონური, განგრენული, პერფორაციული;
- 4) გართულებული აპენდიციტი: აპენდიკულური ინფილტრატი, აპენდიკულური აბსცესი, დიფუზური ჩირქოვანი პერიტონიტი, მწვავე აპენდიციტის სხვა გართულებები (პილევლებიტი, სეფსისი და სხვ.).

პათანატომოური სურათი. აპენდიკულური ჰვალის დროს ჰიანაწლავში რაიმე ცვლილებების აღმოჩენა ვერ ხერხდება.

უბრალო (კატარული) აპენდიციტი მუცლის ღრუს გახსნისას ვლინდება გამჟვირვალე, უსუნო სეროზული გამონადენის — ექსუდატის სახით. ჰიანაწლავი რამდენადმე გასქელებულია, მცირედ დაჭიმული, მისი სეროზული გარსი ჰიპერემიულია. ლორწოვანი გარსი გასქელებული, შეშუპებული, შესიებული და ჰიპერემიულია, ზოგჯერ მასზე აღინიშნება დაწყულულება — ეპითელიუმის დესტრუქციული კერები. ეს ცვლილებები უფრო ხშირად გამოხატულია ჰიანაწლავის მწვერვალზე. კატარული ანთების დროს დანამატის სანათურში გროვდება ლორწო. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ლორწოვან გარსზე აღინიშნება ეპითელიუმის მცირე დესტრუქციული კერები, რომელთა ირგვლივ ქსოვილები ინფილტრირებულია ლეიკოციტებით, ზოლო მათ ზედაპირზე არის ფიბრინული ნადები.

ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ამ დესტრუქციული უბნებიდან პროცესი სწრაფად ვრცელდება, როგორც ჰიანაწლავის ყველა შრეში, ისე მის მთელ სიგრძეზე — დანამატის მწვერვლიდან ფუძემდე. ანთება იღებს ჩირქოვან ხასიათს ე.ი. ვითარდება *ფლეგმონური აპენდიციტი*. ამასთანავე, მუცლის ღრუში ზღრის სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატი. თქმოს ფოსოს პერიტონეუმში ხდება გაუმჟვირვალე, მკრთალი, ე.ი. პროცესი სცდება აპენდიქსის საზღვრებს. ჰიანაწლავი მკვეთრად გამსხვილებული და დაჭიმულია, ჰიპერემიულია და დაფარულია ფიბრინული ნადებით. ფლეგმონური ანთების დროს დანამატის სანათურში აღინიშნება ჩირქი. თუ ჰიანაწლავის გამტარობა სრულიად დარღვე-

ულა, მის დახურულ სივრცეში გროვდება ჩირქი და ვითარდება დანამატის ემპიმა, რომლის დროსაც მას აქვს მსხლის ფორმა და მკვეთრად დაჭიმულია. ფლემონურად შეცვლილი ჭიანაწლავის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს შეიმჩნევა მისი კედლის გასქელება, შრეების ცუდი დიფერენციაცია და გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაცია. ლორწოვან გარსზე აღინიშნება დაწყლულება.

პროცესის შემდგომ სტადიას წარმოადგენს *განგრენული აპენდიციტი*, რომლის დროსაც ხდება ჭიანაწლავის სრული ან მისი კედლის ნაწილის ნეკროზი. განგრენული აპენდიციტი ჭიანაწლავის ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზის მიზეზია. მუცლის ღრუში არის სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატი, რომელსაც აქვს მძაფრი, ცუდი სუნი. დანამატი ჭუჭყიანი-მომწვანო ფერისაა, მაგრამ ხშირად გარეგნული ცვლილებები არ აღინიშნება. ვითარდება ლორწოვანი გარსის ნეკროზი, რომელიც შეიძლება იყოს ვრცელი ან ადგილობრივი, ხშირად დისტალურ ნაწილებში.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება დანამატის კედლის შრეების ნეკროზი მასში სისხლჩაქცევებით. განგრენული აპენდიციტის დროს ანთებით პროცესში ერთვება ჭიანაწლავის მიმდებარე ორგანოები და ქსოვილები. პერიტონეუმში აღინიშნება სისხლჩაქცევები, იგი დაფარულია ფიბრინული ნადებით. ნაწლავის მარყუჟები და ბადექონი ეხორცება ერთმანეთს.

განგრენული აპენდიციტის განვითარებისთვის არ არის აუცილებელი ანთების ფლემონური ფორმის განვითარება, რომელიც იწვევს დანამატის კედლის სისხლძარღვების თრომბოზს (მეორადი განგრენა). თრომბოზის ან ჭიანაწლავის სისხლძარღვების მკვეთრად გამოხატული სპაზმის დროს შეიძლება დასაწყისშივე მოხდეს მისი ნეკროზი (პირველადი განგრენა), იშვიათად ვითარდება დანამატის თვითმოცილება.

ჭიანაწლავის კედლის ნაწილის ჩირქოვანი გაღლობა ფლემონური აპენდიციტის შემთხვევაში ან ნეკროზი განგრენული აპენდიციტის დროს, იწვევს მის გახვრეტას ე.ი. *პერფორაციული აპენდიციტის* განვითარებას, რომლის დროსაც დანამატის შიგთავსი გადადის მუცლის ღრუში, რაც იწვევს შემოფარგლული ან გავრცელებული პერიტონიტის განვითარებას. ამგვარად პერფორაციული აპენდიციტის დამახასიათებელი თავისებურებაა დანამატის კედლის გამჭოლი დეფექტი. ამ დროს ჭიანაწლავის ჰისტოლოგიური ცვლილებები ემთხვევა ფლემონურ ან განგრენულ აპენდიციტს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე აპენდიციტის კლინიკური სურათი ძალიან მრავალფეროვანია, რაც გამოწვეულია არა მარტო დაავადების ფორმით, არამედ ჭიანაწლავის მდებარეობით, გართულებით, პაციენტის ორგანიზმის რეაქციულობით.

მწვავე აპენდიციტის ყველაზე ხშირი და დამახასიათებელი სიმპტომა ტკივილი, რომელიც გამოწვეულია ჭიანაწლავში ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებით. სწორედ ეს სიმპტომა წარმოადგენს დაავადების პირველ ნიშანს.

მწვავე აპენდიციტის შეტევის დასაწყისში ტკივილი შეიგრძნობა ეპიგასტრიუმში, ჰიპოგასტრულ (ვისცერული ტკივილი) და თანდათან გადაადგილდება მარჯვენა თეძოს ფოსოში — ტკივილების გადაადგილების (კოხერვოლ-კოვიჩის) სიმპტომა. ტკივილის ლოკალიზაცია შეესაბამება ანთებითი დანამატის

ადგილს, ამიტომ ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს არა მარტო მარჯვენა თეძოს ფოსოში, არამედ ჰიპის არეშიც, მუცლის ქვემოთ (დანამატის მენჯში მდებარეობის დროს), წელის არეში (დანამატის რეტროცეკალური მდებარეობის დროს) — სომატური ტკივილი. ხშირად შეტევის დასაწყისში ტკივილი შეიგრძნობა მარჯვენა თეძოს მიდამოში. პროგრესირებადი ანთებითი პროცესისა და დიფუზური პერიტონიტის განვითარებისას ტკივილის ზუსტი ლოკალიზაცია იკარგება, მისი ფარგლები იზრდება, იგი მოიცავს მთელ მუცელს.

მწვავე აპენდიციტისთვის დამახასიათებელია ტკივილის უეცარი დაწყება, რომელთა ინტენსივობა იზრდება ჰიანაწლავში ანთებითი ცვლილებების განვითარებასთან ერთად. მწვავე აპენდიციტის დროს ტკივილები მუდმივია, ზოგჯერ შეტევითი, მათი ინტენსივობა არც ისე დიდია, ირადიაციას ძირითადად არ განიცდის. ამავე დროს, ჰიანაწლავის ძლიერი დაჭიმვის შედეგად (ემპიემის დროს) ტკივილმა შეიძლება მიაღწიოს მაღალ ინტენსივობას, გახდეს მფეთქავი, მკაჩავი. ამ შემთხვევაში დანამატის გასკდომის პირველ ხანებში ტკივილი ოდნავ იკლებს, შემდეგ კი ძლიერდება პერიტონიტის განვითარების გამო. სრული შესაბამისობა ტკივილის ინტენსივობასა და ჰიანაწლავის კედლის მორფოლოგიურ ცვლილებებს შორის შეიძლება არ იყოს. აპენდიქსის განგრენის დროს დანამატის ნერვული დაბოლოებების ნეკროზის გამო ტკივილი წყნარდება, ჰიანაწლავის პერფორაციის შემთხვევაში კი პირიქით — ტკივილები უეცრად და მკვეთრად ძლიერდება.

გულისრევა ვითარდება ტკივილის დაწყების შემდეგ, შეიძლება მას თან დაერთოს ერთჯერადი ღებინება.

ნაწლავების მოქმედების შეფერხება ნაწლავის პარეზის გამო ხშირად აღინიშნება დაავადების დასაწყისშივე. ფაღარათი, რომელსაც თან ახლავს მტკივნეული ჰინთები (ტენეზმები) შეიძლება გამოვლინდეს ჰიანაწლავის მენჯში მდებარეობისას, როდესაც იგი მწვერვალით ედება სწორი ნაწლავის კედელს.

ანამნეზის შეგროვების დროს პაციენტთა 80% წარსულში აღნიშნავს ტკივილს მარჯვენა თეძოს ფოსოში, ტკივილის გადაადგილების სიმპტომს.

დაავადების ზოგადი ნიშნები (სისუსტე, შეუძლოდ ყოფნა, უმადობა) თავდაპირველად გამოხატულია უმნიშვნელოდ. პერიტონიტის განვითარების დროს პაციენტის საერთო მდგომარეობა მძიმდება. სხეულის ტემპერატურა მომატებულია 37,2-37,6°C-მდე, ზოგჯერ თან ახლავს შემცივნება. პულსი გახშირებულია, მაგრამ შესაბამება სხეულის ტემპერატურას. პერიტონიტის დასაწყისში ეს შესაბამისობა ირღვევა.

ენა დაფარულია ნადებით, დასაწყისში სველია, პერიტონიტის განვითარების შემთხვევაში — მშრალი.

მუცლის დათვალიერებით ვლინდება მისი მარჯვენა ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვაში. ზოგჯერ აღინიშნება მუცლის ასიმეტრია მისი კუნთების დაჭიმულობის გამო. პერფორაციული აპენდიციტის დროს მუცლის მარჯვენა ნაწილი სუნთქვაში არ მონაწილეობს.

მუცლის ზერელე პალპაციას აწარმოებენ კუნთების დაჭიმულობისა და მტკივნეული ზონების დასადგენად. საჭიროა პალპაციის დაწყება მარცხენა თეძოს მიდამოდან, თანდათან გადასვლა მარჯვნივ. ხელის მოსმით მუცლის კედლის გასწვრივ (ძლიერი დაჭერის გარეშე) პაციენტის პერანგზე საზღვრავენ

მტკივნეულობას (კანის პიპერესთეზია) მარჯვენა თეძოს ფოსოს არეში (ვოსკრესნისკის სიმპტომი, „პერანგის“ სიმპტომი, სრიალის სიმპტომი). ძალზე მნიშვნელოვანი სიმპტომია მუცლის კუნთების დამცველობითი დაჰიმულობა, რომელიც ვითარდება რეფლექსურად და შეესაბამება ჰიანაწლავის მდებარეობას. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტკივილის შიშით პაციენტმა შეიძლება ხელოვნურად დაჰიმოს მუცლის კედელი. მაგრამ ასეთი დაჰიმულობა არ არის მუდმივი, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის დროს იგი არ შემოიფარგლება ჰიანაწლავის მდებარეობის ზონით და მოიცავს მუცლის მთელ წინა კედელს. იგი ქრება პაციენტის ყურადღების გაფანტვის დროს.

ღრმა პალპაცია, ისევე, როგორც ზერელე, უნდა დავიწყოთ პათოლოგიური პროცესიდან მოშორებით. მას აწარმოებენ ტკივილის სიმპტომის დასადგენად. პალპაციით ვლინდება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში. უმნიშვნელოვანესი სიმპტომია შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი (ტკივილის გაძლიერება დაჭერის შემდეგ ხელის სწრაფი მოშორების დროს). ტკივილს იწვევს ანთებითი პერიტონეუმის შერხევა, რაც მეტყველებს მის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვაზე. ამიტომ იგი მწვავე აპენდიციტის პათოგნომური სიმპტომი არაა. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული ჰიანაწლავის რეტროცეკალურად მდებარეობის შემთხვევაში.

რაზდოლსკის სიმპტომი (ტკივილი ანთებითი ადგილის პერკუსიით) ვითარდება ანთებითი პერიტონეუმის შერხევის შედეგად.

როვზინგის სიმპტომი — ტკივილის გაძლიერება მარჯვენა თეძოს ფოსოში, რომელიც აღინიშნება მარცხენა თეძოს ფოსოში დაღმავალი კოლინჯის მიდამოს შერხევის დროს. ამ დროს სიგმურ კოლინჯს მეორე ხელის მტევნით მიაჰყულებენ მუცლის უკანა კედელს. როვზინგის სიმპტომის მექანიზმი მდგომარეობს მსხვილ ნაწლავში გაზების რეტროგრადულ გადაადგილებაში და ამით ბრმა ნაწლავის დაჰიმვაში, გარდა ამისა, შინაგანი ორგანოების შერხევით (ბიძგის დროს) ანთებითად შეცვლილი ჰიანაწლავისა და ბრმა ნაწლავის გადაადგილებაში.

მწვავე აპენდიციტის დროს პაციენტის სხეულის გადაბრუნება მარცხენა მხარეს იწვევს ტკივილს მარჯვენა თეძოს ფოსოში, რაც გამოწვეულია ბრმა ნაწლავისა და აპენდიქსის გადაადგილებით, ანთებითი პერიტონეუმის დაჰიმვით (სიტკოვსკის სიმპტომი).

პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლის დროს პალპაციით, მტკივნეულობა ხლიერდება მარჯვენა მხარეს (ბართომიეს სიმპტომი), რადგან ნაწლავის მარყუხები და ბადექონი გადაადგილდება მარცხნივ, რაც იძლევა ჰიანაწლავის უკეთესი პალპაციის საშუალებას.

ზურგზე დაწოლილ პაციენტის მარჯვენა თეძოს ფოსოში პალპაციით ტკივილი ძლიერდება გამართული მარჯვენა ფეხის აწევის დროს (ობრაზცოვის სიმპტომი).

სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით ახალგაზრდა ფორმებისა და მიელოციტების გამოჩენამდე (მწვავე აპენდიციტის დესტრუქციული ფორმის შემთხვევაში). პაციენტის დინამიკურ დაკვირვებაში დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის გამოკვლევას, იგი საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ პათოლოგიური პროცესის განვითარების თავისებურებაზე.

შარღში ნორმიდან რაიმე გადახრა არ აღინიშნება. შარღში შეიძლება აღმოჩნდეს ერითროციტები და ლეიკოციტები ანთებითი პროცესის შარღის ბუშტზე გადასვლის, ჰიანაწლავის რეტროცეკალურად მდებარეობის ან შარღის ბუშტთან მისი სიახლოვის გამო. აპენდიციტის მქონე პაციენტებს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეთ სწორი ნაწლავისა და საშოსმხრივი თითით გამოკვლევა, რომლის ინფორმაციულობა იზრდება დანამატის მენჯში მდებარეობის შემთხვევაში.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰიანაწლავის მორფოლოგიურ ცვლილებებს და მწვავე აპენდიციტის კლინიკურ სურათს შორის მკაცრი შესაბამისობა არ არსებობს, ყველა ფორმის აპენდიციტს შეესაბამება გარკვეული კლინიკური სურათი.

აპენდიკულური ქვალის თავისებურებაა უმნიშვნელო ინტენსივობის ყრუ ტკივილები მარჯვენა თეძოს მიდამოში, შენარჩუნებულია პაციენტის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა, სხეულის ნორმალური ტემპერატურა. მუცლის პალპაციით შეძლება გამოვლინდეს მსუბუქი მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში, შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი უარყოფითია. ტკივილი თავისთავად გაივლის 2-3 საათში.

მწვავე მარტივი (კატარული) აპენდიციტი გამოვლინდება საშუალო ინტენსივობის ტკივილებით, გულისრევიითა და ერთგვარადი ლებინებით. ხშირად აღინიშნება ტკივილის გადაადგილების სიმპტომი. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი რჩება. ენა სველია, სხეულის ტემპერატურა იმატებს $37,2-37,4^{\circ}\text{C}$ -მდე, პულსი ხშირდება ტემპერატურის შესაბამისად.

პალპაციით კარგად ვლინდება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს მიდამოში და მუცლის კუნთების დაჭიმულობა.

შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი მწვავე კატარული აპენდიციტის დროს, ძირითადად, არ აღინიშნება, სხვა სიმპტომები (როვზინგის, სიტკოვსკის, ბართომიეს, ობრაზცოვის) კი ვლინდება საკმაოდ მკაფიოდ.

სისხლში ზომიერი ლეიკოციტოზია ($10-12 \times 10^9/\text{ლ}$), ედს უმნიშვნელოდ მომატებული. შარღში ცვლილებები არ არის.

ფლევმონური აპენდიციტის დამახასიათებელი თვისებებია: ინტენსიური ტკივილები მარჯვენა თეძოს ფოსოში, გულისრევა, ზოგჯერ — ლებინება. იცვლება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა: აღინიშნება სისუსტე, მოუსვენრობა. მუცლის დათვალეირებით ვლინდება მისი მარჯვენა ნაწილის ჩამორჩენა სუნთქვაში. სხეულის ტემპერატურა იმატებს $38-38,5^{\circ}\text{C}$ -მდე, პულსი ხშირდება ტემპერატურის შესაბამისად $80-90$ წუთში, ენა სველია, დაფარულია თეთრი ნაღებით.

მუცლის პალპაციით მარჯვენა თეძოს ფოსოში გამოვლინდება ძლიერი ტკივილი და კუნთების მკაფიოდ გამოხატული დაჭიმულობა. სუსტი მუსკულატურის მქონე პაციენტებში კუნთების დაჭიმულობის დროს აღინიშნება ასიმეტრიული მუცელი (ჭიპი გადაადგილდება ოდნავ მარჯვნივ).

აღინიშნება მკაფიოდ დადებითი შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი მარჯვენა თეძოს ფოსოში და მწვავე აპენდიციტისთვის დამახასიათებელი სხვა (ვოსკრესენსკის, როვზინგის, სიტკოვსკის, ბართომიეს, ობრაზცოვის) სიმპტომები.

ლეიკოციტოზი $16-18 \times 10^9/\text{ლ}$ -ია ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გა-

მტკივნეულობას (კანის ჰიპერესთეზია) მარჯვენა თეძოს ფოსოს არეში (ვოსკრესენსკის სიმპტომი, „პერანგის“ სიმპტომი, სრიალის სიმპტომი). ძალზე მნიშვნელოვანი სიმპტომია მუცლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა, რომელიც ვითარდება რეფლექსურად და შეესაბამება ჰიანაწლავის მდებარეობას. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტკივილის შიშით პაციენტმა შეიძლება ხელოვნურად დაჭიმოს მუცლის კედელი. მაგრამ ასეთი დაჭიმულობა არ არის მუდმივი, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის დროს იგი არ შემოიფარგლება ჰიანაწლავის მდებარეობის ზონით და მოიცავს მუცლის მთელ წინა კედელს. იგი ქრება პაციენტის ყურადღების გაფანტვის დროს.

ღრმა პალპაცია, ისევე, როგორც ზერელე, უნდა დავიწყოთ პათოლოგიური პროცესიდან მოშორებით. მას აწარმოებენ ტკივილის სიმპტომის დასადგენად. პალპაციით ვლინდება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში. უმნიშვნელოვანესი სიმპტომია შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი (ტკივილის გაძლიერება დაჭერის შემდეგ ხელის სწრაფი მოშორების დროს). ტკივილის იწვევს ანთებითი პერიტონეუმის შერხვეა, რაც მეტყველებს მის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვაზე. ამიტომ იგი მწვავე აპენდიციტის პათოგნომური სიმპტომი არაა. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული ჰიანაწლავის რეტროცეკალურად მდებარეობის შემთხვევაში.

რაზდოლსკის სიმპტომი (ტკივილი ანთებითი ადგილის პერკუსიით) ვითარდება ანთებითი პერიტონეუმის შერხვეის შედეგად.

როვზინგის სიმპტომი — ტკივილის გაძლიერება მარჯვენა თეძოს ფოსოში, რომელიც აღინიშნება მარცხენა თეძოს ფოსოში დაღმავალი კოლინჯის მიდამოს შერხვეის დროს. ამ დროს სიგმურ კოლინჯს მეორე ხელის მტევნით მიაჭყლებენ მუცლის უკანა კედელს. როვზინგის სიმპტომის მექანიზმი მდგომარეობს მსხვილ ნაწლავში გაზების რეტროგრადულ გადაადგილებაში და ამით ბრმა ნაწლავის დაჭიმვაში, გარდა ამისა, შინაგანი ორგანოების შერხვეით (ბიძგის დროს) ანთებითად შეცვლილი ჰიანაწლავისა და ბრმა ნაწლავის გადაადგილებაში.

მწვავე აპენდიციტის დროს პაციენტის სხეულის გადაბრუნება მარცხენა მხარეს იწვევს ტკივილს მარჯვენა თეძოს ფოსოში, რაც გამოწვეულია ბრმა ნაწლავისა და აპენდიქსის გადაადგილებით, ანთებითი პერიტონეუმის დაჭიმვით (სიტკოვსკის სიმპტომი).

პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლის დროს პალპაციით, მტკივნეულობა ხლიერდება მარჯვენა მხარეს (ბართომიეს სიმპტომი), რადგან ნაწლავის მარჯვენა და ბადექონი გადაადგილდება მარცხნივ, რაც იძლევა ჰიანაწლავის უკეთესი პალპაციის საშუალებას.

ზურგზე დაწოლილ პაციენტის მარჯვენა თეძოს ფოსოში პალპაციით ტკივილი ძლიერდება გამართული მარჯვენა ფეხის აწევის დროს (ობრაზცოვის სიმპტომი).

სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით ახალგაზრდა ფორმებისა და მიელოციტების გამოჩენამდე (მწვავე აპენდიციტის დესტრუქციული ფორმის შემთხვევაში). პაციენტის დინამიკურ დაკვირვებაში დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის გამოკვლევას, იგი საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ პათოლოგიური პროცესის განვითარების თავისებურებაზე.

შარდში ნორმიდან რაიმე გადახრა არ აღინიშნება. შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს ერითროციტები და ლეიკოციტები ანთებითი პროცესის შარდის ბუშტზე გადასვლის, ქიანაწლავის რეტროცეკალურად მდებარეობის ან შარდის ბუშტთან მისი სიახლოვის გამო. აპენდიციტის მქონე პაციენტებს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეთ სწორი ნაწლავისა და საშოსმხრევი თითით გამოკვლევა, რომლის ინფორმაციულობა იზრდება დანამატის მენჯში მდებარეობის შემთხვევაში.

მიუხედავად იმისა, რომ ქიანაწლავის მორფოლოგიურ ცვლილებებს და მწვავე აპენდიციტის კლინიკურ სურათს შორის მკაცრი შესაბამისობა არ არსებობს, ყველა ფორმის აპენდიციტს შეესაბამება გარკვეული კლინიკური სურათი.

აპენდიკულური ქვალის თავისებურებაა უმნიშვნელო ინტენსივობის ყრუ ტკივილები მარჯვენა თეძოს მიდამოში, შენარჩუნებულია პაციენტის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა, სხეულის ნორმალური ტემპერატურა. მუცლის პალპაციით შეძლება გამოვლინდეს მსუბუქი მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში, შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი უარყოფითია. ტკივილი თავისთავად გაივლის 2-3 საათში.

მწვავე მარტივი (კატარული) აპენდიციტი გამოვლინდება საშუალო ინტენსივობის ტკივილებით, გულისრევითა და ერთჯერადი ღებინებით. ხშირად აღინიშნება ტკივილის გადაადგილების სიმპტომი. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი რჩება. ენა სველია, სხეულის ტემპერატურა იმატებს $37,2-37,4^{\circ}\text{C}$ -მდე, პულსი ხშირდება ტემპერატურის შესაბამისად.

პალპაციით კარგად ვლინდება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს მიდამოში და მუცლის კუნთების დაჭიმულობა.

შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი მწვავე კატარული აპენდიციტის დროს, ძირითადად, არ აღინიშნება, სხვა სიმპტომები (როვნინგის, სიტკოვსკის, ბართომიეს, ობრაზცოვის) კი ვლინდება საკმაოდ მკაფიოდ.

სისხლში ზომიერი ლეიკოციტოზია ($10-12 \times 10^9/\text{ლ}$), ედს უმნიშვნელოდ მომატებული. შარდში ცვლილებები არ არის.

ფლევმონური აპენდიციტის დამახასიათებელი თვისებებია: ინტენსიური ტკივილები მარჯვენა თეძოს ფოსოში, გულისრევა, ზოგჯერ — ღებინება. იცვლება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა: აღინიშნება სისუსტე, მოუსვენრობა. მუცლის დათვალიერებით ვლინდება მისი მარჯვენა ნაწილის ჩამორჩენა სუნთქვაში. სხეულის ტემპერატურა იმატებს $38-38,5^{\circ}\text{C}$ -მდე, პულსი ხშირდება ტემპერატურის შესაბამისად $80-90$ წუთში, ენა სველია, დაფარულია თეთრი ნაღებით.

მუცლის პალპაციით მარჯვენა თეძოს ფოსოში გამოვლინდება ძლიერი ტკივილი და კუნთების მკაფიოდ გამოხატული დაჭიმულობა. სუსტი მუსკულატურის მქონე პაციენტებში კუნთების დაჭიმულობის დროს აღინიშნება ასიმეტრიული მუცელი (ჰიპი გადაადგილდება ოდნავ მარჯვნივ).

აღინიშნება მკაფიოდ დადებითი შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი მარჯვენა თეძოს ფოსოში და მწვავე აპენდიციტისთვის დამახასიათებელი სხვა (ვოსკრესენსკის, როვნინგის, სიტკოვსკის, ბართომიეს, ობრაზცოვის) სიმპტომები.

ლეიკოციტოზი $16-18 \times 10^9/\text{ლ}$ -ია ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გა-

დახრით, ედს მომატებულია, შარდში ცვლილებები ძირითადად არ აღინიშნება.

განგრენული აპენდიციტი ვლინდება ტკივილების შესუსტებით ან სრული გაქრობით მარჯვენა თეძოს ფოსოში ჭიანჭლის ნერვული დაბოლოებების დაზიანების შედეგად, ლეზინებით, რომელიც შეიძლება იყოს მრავალჯერადი და არ მოჰქონდეს შვება. გამოხატული ინტოქსიკაციის გამო პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, სხეულის ტემპერატურა ძირითადად ნორმალურია, პულსის სიხშირე 100-120-ია წუთში. ენა დაფარულია ნადებით.

პალპაციით კარგად განისაზღვრება მუცლის მკვეთრი მტკივნეულობა და კუნთების დაჭიმულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში. შოტკინ-ბლუმბერგის, როვზინგის, სიტკოვსკის, ბართომიეს, ობრაზცოვის სიმპტომები დადებითია.

სისხლში აღინიშნება უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი ($10-12 \times 10^9/\text{ლ}$) ან მისი არარსებობა ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, შარდში ვლინდება ცილა, ერითროციტები, ცილინდრები — ტოქსიკური ნეფრიტის ნიშნები.

ჭიანჭლის პერფორაციას მისი კედლის ნაწილის გაღებობის შედეგად ფლეგმონური აპენდიციტის დროს ან მისი კედლის ნეკროზის შედეგად განგრენული აპენდიციტის შემთხვევაში, თან ახლავს ძლიერი ტკივილები მარჯვენა თეძოს ფოსოში და სწრაფი გავრცელება მთელ მუცელში. ტკივილების მომატება ზოგჯერ ნაკლებად შესამჩნევია ხდება ფლეგმონური აპენდიციტის დროს უკვე არსებული ინტენსიური, ზოგჯერ კი „მფეთქავი“ ტკივილების ფონზე, მაგრამ ისინი ყოველთვის კარგად გამოხატულია ტკივილების დაწყების ფონზე განგრენული აპენდიციტის შემთხვევაში. გავრცელებული პერიტონიტის შემთხვევაში მუცლის კედელი არ მონაწილეობს სუნთქვის აქტში და დაჭიმულია. სხეულის ტემპერატურა მაღალია, ხშირად ჰექტიური. ენა მშრალია, ნადებიანი. სისხლში აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ედს მკვეთრად მომატებულია.

ჭიანჭლის რეტროცეკალური მდებარეობის დროს მწვავე აპენდიციტი გამოირჩევა დაავადების მსუბუქად გამოხატული სიმპტომებით, რაც იწვევს დიაგნოზის დაუდგენლობას და სტაციონარში პაციენტის დაგვიანებით მოხვედრას. ტკივილი ძირითადად შეიგრძნობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში, მაგრამ შეიძლება იყოს მარჯვენა წელის არეში, გადაეცემოდეს ბარძაყზე. აღინიშნება გულისრევა, ლებინება, სხეულის ტემპერატურის მომატება.

იმის გამო, რომ ჭიანჭლავი შეხებაშია მუცლის უკანა კედელთან და მდებარეობს ბრმა ნაწლავის უკან, მარჯვენა თეძოს ფოსოში კუნთების დაჭიმულობა სუსტია ან სრულიად არ აღინიშნება, მაგრამ იგი შეიძლება გამოვლინდეს მუცლის მარჯვენა გვერდით კედელზე ან წელის არეში. სუსტადაა გამოხატული პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომი; მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში ღრმა პალპაციითაც კი უმნიშვნელოა. ხშირად აღინიშნება მტკივნეულობა წელის არეში ხელის დაჭერის დროს, პასტერნაკის დადებითი სიმპტომი. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება მხოლოდ ობრაზცოვის სიმპტომი.

ჭიანჭლავის ირგვლივ ჩამოყალიბებული აბსცესი, ძირითადად, შემოფარგლულია შენორცებებით, ზოგჯერ იგი შეიჭრება თავისუფალ მუცლის ღრუში და იწვევს გავრცელებულ პერიტონიტს. ხშირად ხდება უკანა პარისუსული პერიტონეუმის გაღებობა აბსცესის გარღვევით რეტროპერიტონეულ არეში და ვითარდება რეტროპერიტონეული ფლეგმონა. ჭიანჭლავის რეტროცეკა-

ლური და რეტროპერიტონეული მდებარეობის დროს ანთებითი პროცესი მაშინვე გადადის რეტროპერიტონეულ შემაერთებელ ქსოვილში, რასაც თან ახლავს მარჯვენა ბარძაყის მოხრითი კონტრაქტურა, დიზურია. რეტროცეკალური აპენდიციტის დროს შარდში ხშირად აღინიშნება ერითროციტები, ანთებით პროცესში შარდსაწვეთის ჩართვის გამო.

ჭიანჭლავის მცირე მენჯში მდებარეობის შემთხვევაში მწვავე აპენდიციტი ხასიათდება კლინიკური გამოვლინების წაშლით და ატიპიურობით. ტკივილები გამოხატულია უმნიშვნელოდ, შეიგრძნობა მუცლის ქვემოთ, ბოქვენზე. ხშირად აღინიშნება ფაღარათი, ტენეზმები (თუ ჭიანჭლა დანამატი ეხება სწორი ნაწლავის წინა კედელს) ან დიზურია (თუ ეხება შარდის ბუშტს), მუცლის კედლის კუნთების დაცვითი დაჭიმულობა უმნიშვნელოდაა გამოხატული. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სწორი ნაწლავის და საშოსმხრევი თითით გამოკვლევა, რაც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მტკივნეული ზონები, ზოგჯერ განისაზღვროს მკვრივი მტკივნეული ინფილტრატი სწორნაწლავ-საშვილოსნოს ჩაღრმავებაში.

ჭიანჭლა დანამატის მარცხნივ მდებარეობის (შინაგანი ორგანოების შეზღუდული მდებარეობის დროს) ან მოძრავი ბრმა ნაწლავის დროს, მწვავე აპენდიციტის სიმპტომები გამოვლინდება მარცხნივ.

მწვავე აპენდიციტი ბავშვებში. მისი თავისებურებაა ჭიანჭლავში დესტრუქციული ცვლილებების სწრაფი განვითარება, გავრცელებული პერიტონიტის ხშირი განვითარება ბადექონის არასრული ჩამოყალიბების შედეგად, რაც ამცირებს ანთებითი პროცესის შემოფარგვლის შესაძლებლობას. კლინიკურ სურათში ხშირად ჭარბობს შეტევითი ხასიათის ტკივილები, მრავალჯერადი ღებინება, ფაღარათი. სხეულის ტემპერატურა, ძირითადად, მაღალია ($39-40^{\circ}\text{C}$), პულსი ხშირად არ შეესაბამება ტემპერატურას. გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული.

ამგვარად, მწვავე აპენდიციტი ბავშვებში ხასიათდება მძაფრი მიმდინარეობით, თავისი კლინიკური გამოვლინებით წააგავს გასტროენტერიტს, დიზენტერიას. ეს აძნელებს ადრეულ დიაგნოსტიკას და ზრდის აპენდიციტის პერფორაციულ ფორმათა რიცხვს.

მწვავე აპენდიციტი ხანშიშესულ და მოზუც ასაკში. ორგანიზმის არეაქტიულობისა და გამოხატული თანშლენი დაავადების შედეგად მწვავე აპენდიციტს აქვს წაშლილი მიმდინარეობა. ტკივილები მუცელში შეიგრძნობა უმნიშვნელოდ, სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. მუცლის კედლის კუნთების დაცვითი დაჭიმულობა სუსტადაა გამოხატული ან არ აღინიშნება; დესტრუქციული აპენდიციტის დროსაც კი სისხლში აღინიშნება მცირე ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

ხანშიშესულებსა და მოზუცებში აღინიშნება დაავადების კლინიკური სურათის წაშლა, ძირითადი სიმპტომების გამოუმჯდავნებლობა, აგრეთვე, ჭიანჭლავის დესტრუქციისადმი მიდრეკილება (მისი სისხლძარღვების სკლეროზის გამო), რის გამოც ეს პაციენტები ჭირურგიულ სტაციონარში ხვდებიან დაგვიანებით (მწვავე აპენდიციტის დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ), ხშირად გართულებებით (აპენდიკულური ინფილტრატი).

ორსულთა მწვავე აპენდიციტი ორსულობის პირველ პერიოდში მწვავე აპენდიციტის გამოვლენა არ განსხვავდება მისი ჩვეულებრივი გამოვლინებისგან. ორსულობის მეორე პერიოდში ბრმა ნაწლავისა და მისი დანამატის გადიდებული საშვილოსნოთი გადაადგილება მწვავე აპენდიციტის დროს იწვევს ტკივილის ლოკალიზაციის შეცვლას. ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს არა მარტო მარჯვენა თეძოს ფოსოში, არამედ მარჯვენა ფერდქვეშ. პაციენტები არ აქცევენ ყურადღებას ამ ტკივილებს და მათ თვლიან ორსულობის გამოვლინებად. ორსულებს ხშირად აღენიშნებათ ღებინება, რომელიც, ასევე, არ იწვევს მათში შემოფოთებას. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა ორსულობის ადრეულ პერიოდში კარგადაა გამოხატული, მაგრამ ორსულობის გვიან პერიოდში მუცლის კუნთების ძლიერი დაჭიმვის გამო მათი დამცველობითი დაჭიმულობის აღმოჩენა ძალზე რთულია. ვოსკრესენსკისა და შჩოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომები ძირითადად კარგადაა გამოხატული. თუ ანთებითი ქიანაწლავი მდებარეობს გადიდებული საშვილოსნოს უკან, პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები შეიძლება არ გამოვლინდეს. ხშირად მწვავე აპენდიციტს ორსულებში მიიჩნევენ მუცლის მოშლის საშიშროების ნიშნად, რაც იწვევს პაციენტის პოსპიტალიზაციისა და ოპერაციის დაგვიანებას. მუცლის მოშლის საშიშროება ორსულობის გვიან პერიოდში ჩატარებული აპენდექტომიის დროსაც კი არ არის დიდი. მწვავე აპენდიციტის მქონე ყველა ორსულში აუცილებელია ოპერაცია.

გართულებები. მწვავე აპენდიციტის გართულებაა ინფილტრატი და ჩირქ-გროვები მუცლის ღრუში, გავრცელებული პერიტონიტი, პილევლებიტი.

აპენდიკულური ინფილტრატი არის კონგლომერატი, რომელიც შედგება ერთმანეთსა და პარიეტულ პერიტონეუმთან შეხორცებული, ანთებითად შეცვლილი ნაწლავის მარყულების და ბადექონის ნაწილისგან. იგი თავისუფალი მუცლის ღრუსგან შემოფარგლავს ანთებით ქიანაწლავსა და მის ირგვლივ დაგროვილ ექსუდატს. იგი ყალიბდება დაავადების დაწყებიდან 3-5 დღის შემდეგ. ამ დროისთვის მწვავე ტკივილები წყნარდება, ხდება ყრუ, მქაჩავი. სხეულის ტემპერატურა რჩება სუბფებრილური.

მუცლის პალპაციით ყოველთვის ვერ დგინდება კუნთების დაჭიმულობა და ტკივილი მარჯვენა თეძოს ფოსოში. აქვე, პალპაციით ისინჯება თითქმის უმოძრაო პათოლოგიური წარმონაქმნი, საკმაოდ მკვრივი, მკვეთრი კონტურებით. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედსის მომატება.

აპენდიკულური ინფილტრატი შეიძლება გაიწოვოს ან დაჩირქდეს. მისი გაწოვის შედეგად სხეულის ტემპერატურა მოწესრიგდება, ტკივილები თანდათანობით ქრება, მცირდება ინფილტრატის ზომა, ქრება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში, ცვლილებები სისხლში.

აპენდიკულური ინფილტრატის დაჩირქების შემთხვევაში წარმოიქმნება აპენდიკულური აბსცესი. პაციენტის მდგომარეობა მძიმდება. სხეულის ტემპერატურა იმატებს, ხდება ჰექტიური. ტემპერატურის მკვეთრ მომატებას თან ახლავს შემცივნება. ტკივილები ძლიერდება მარჯვენა თეძოს ფოსოში, სადაც პალპაციით ისინჯება მკვეთრად მტკივნეული პათოლოგიური წარმონაქმნი. იგი თანდათანობით იზრდება, რბილდება, არა აქვს მკვეთრი კონტურე-

ბი. აბსცესის ზონაში ვლინდება შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი, სისხლში — მაღალი ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედსის მომატება.

ჩირქი შეიძლება შემოიფარგლოს არა მხოლოდ ჭიანჭლის ირგვლივ, არამედ მუცლის ღრუს სხვა ნაწილებში. ამ დროს ყალიბდება ნაწლავთშორისი, მენჯის, ღიაფარგმქვეშა (მარჯვენა ან მარცხენა), ღვიძლქვეშა, მარჯვენა თეძოს ფოსოს აბსცესი. მისი კლინიკური სურათის ძირითადი მონაცემები ემთხვევა აპენდიკულური აბსცესის სურათს. მენჯის აბსცესი შეიძლება გამოძვლავდეს სწორი ნაწლავის (და საშოსმხრივი) გამოკვლევის დროს.

მწვავე აპენდიციტის საშიში გართულებაა *გავრცელებული პერიტონიტი*. იგი შეიძლება განვითარდეს ჭიანჭლის ირგვლივ ანთებითი პროცესის შემოუფარგლობის შედეგად ან აპენდიკულური აბსცესის თავისუფალ მუცლის ღრუში გახსნის გამო. პაციენტთა მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება. მუცელში ტკივილებს აქვს დიფუზური ხასიათი, აღინიშნება მრავალჯერადი ღებინება. ვლინდება გამოხატული ტაქიკარდია, პულსი არ შეესაბამება სხეულის ტემპერატურას (პერიტონიტის პათოგნომური სიმპტომი). ენა მშრალია, დაფარულია თეთრი ნადებით. მუცელი სუნთქვაში არ მონაწილეობს, შებერილია, პალპაციით მისი ყველა ნაწილი მტკივნეულია, აღინიშნება მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა, შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია. მუცლის აუსკულტაციით ნაწლავთა ხმიანობა არ მოისმინება. სისხლში დამახასიათებელია მაღალი ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედსის მკვეთრი მომატება. აპენდიკულური წარმოშობის გავრცელებული პერიტონიტის კლინიკური გამოვლინება არ განსხვავდება სხვა გენეზის პერიტონიტის გამოვლინებისგან.

პილფელბიტი კარის ვენის ტოტის ჩირქოვანი ანთებაა, რაც იწვევს ღვიძლის აბსცესის ჩამოყალიბებას, სეფსისს. პერფორაციული აპენდიციტის შემთხვევაში ეს გართულება ვითარდება დაახლოებით შემთხვევათა 3%-ში. პაციენტის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, გამოხატულია ინტოქსიკაცია. სხეულის ტემპერატურა ჰექტიურია. ჰეპატოციტების ტოქსიკური დაზიანების შედეგად ვითარდება სიყვითლე, ღვიძლი გადიდებულია. სიკვდილიანობა მაღალია. პაციენტები იღუპებიან ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობით.

დიფერენციული დიაგნოზი. მწვავე აპენდიციტი უნდა განვასხვაოთ დაავადებების შემდეგი ხუთი ჯგუფისაგან:

- 1) მუცლის ღრუს ორგანოების;
- 2) რეტროპერიტონეული ორგანოების;
- 3) გულმკერდის ღრუს ორგანოების;
- 4) ინფექციური;
- 5) სისხლის და სისხლძარღვების დაავადებებისგან.

კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაციული წყლული მწვავე აპენდიციტისგან განსხვავდება მოულოდნელი, მკვეთრი, უძლიერესი ტკივილებით ეპიგასტრიუმში, მუცლის წინა კედლის კუნთების „ფიკრისებრი“ დაჭიმულობით, მუცლის პალპაციის დროს მკვეთრი მტკივნეულობის წარმოშობით ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშ, მუცლის ღრუში თავისუფალი აირის არსებობით, რაც შეიძლება განისაზღვროს პერკუსიულად (ღვიძლის მოყრუების

გაქრობით) ან რენტგენოლოგიურად (ნათელი ნამგლისებრი უბანი ღვიძლსა და ღიაფრავის მარჯვენა გუმბათს შორის). განსხვავება მდგომარეობს იმაშიც, რომ პერფორაციის პირველ საათებში (პერიტონიტის განვითარებამდე) პაციენტებში სხეულის ტემპერატურა რჩება ნორმალური. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი პერფორაციული წყლულის დროს კარგად განისაზღვრება ეპიგასტრიული მიდამოს დიდ მონაკვეთზე და მარჯვენა ფერდქვეშ. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს ძალიან დიდი მნიშვნელობა არ უნდა მიენიჭოს ანამნეზში მითითებულ წყლულოვან დაავადებას. ამ ნიშანს არა აქვს განსაკუთრებული ღირებულება, რადგან ცნობილია, რომ წყლულის პერფორაცია შეიძლება პაციენტის „წყლულოვანი“ ანამნეზის გარეშეც („მუხჯი“ წყლულის პერფორაცია). ამავ დროს, პაციენტის წყლულოვანი დაავადება არ გამოირიცხავს მწვავე აპენდიციტის განვითარებას შესაძლებლობას.

მწვავე ქოლეცისტიტი მწვავე აპენდიციტისგან განსხვდება ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშ, რომელიც გადაეცემა მარჯვენა მხარეში, მხრის სარტყელში, ბეჭში, აღინიშნება მრავალჯერადი ნალვლოვანი ღებინება, რაც არ იძლევა შევებას. ტკივილი ყველაზე ხშირად ვითარდება დიეტის დარღვევის შემდეგ. მუცლის პალპაციით მარჯვენა ფერდქვეშ განისაზღვრება მტკივნეულობა, კუნთების დაჭიმულობა და შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი. გარდა ამისა, ხშირად პალპაციით შეიძლება განისაზღვროს გადიდებული, დაჭიმული ნალვლის ბუშტი. პაციენტის სხეულის ტემპერატურა მწვავე ქოლეცისტიტის დროს უფრო მაღალია, ვიდრე აპენდიციტის დროს. მაშინ, როდესაც ჭიანჭლაღვი მდებარეობს ღვიძლის ქვეშ, საკმაოდ რთული, ზოგჯერ კი პრაქტიკულად შეუძლებელია მწვავე ქოლეცისტიტის განსხვავება მწვავე აპენდიციტისგან. საექვო შემთხვევაში გვხვდება ლაპაროსკოპია.

მწვავე პანკრეატიტი ზოგჯერ ძნელად განსხვავდება მწვავე აპენდიციტისგან. მწვავე პანკრეატიტის დროს ღებინება მრავალჯერადია, ტკივილი შეიგრძნობა ეპიგასტრიუმში, ძალზე ინტენსიურია, პალპაციით მკაფიოდ განისაზღვრება მკვეთრი მტკივნეულობა, მუცლის კუნთების გამობატული დამცველობითი დაჭიმულობით. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. პანკრეატიტის ახასიათებს მუცლის ერთგვარი შებერილობა ნაწლავის პარეზის შედეგად. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება გაზებით გადაბერილი პარეზული განივი კოლინჯი. ტკივილის არარსებობა მარცხენა ნეკნ-ხერხემლის კუთხესთან ზელის დაჭერის დროს, მწვავე პანკრეატიტის დამახასიათებელი სიმპტომია. შარდში დიასტაზისა და სისხლში ამილაზის დონის განსაზღვრა იძლევა დიაგნოზის დაზუსტების საშუალებას (მისი მომატება პათოგნომურია მწვავე პანკრეატიტისთვის).

კრონის დაავადებამ და თეძოს ნაწლავის დივერტიკულის ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე აპენდიციტის მსგავსი კლინიკური სურათი, ამიტომ მათი დიფერენციული დიაგნოზი ოპერაციამდე გაძნელებულია. თუ ოპერაციის დროს ჭიანჭლაღვის ცვლილებები არ შეესაბამება დაავადების კლინიკურ სურათს, უნდა დათვალიერდეს თეძოს ნაწლავის ნაწილი 1 მ სიგრძეზე, რათა არ გამოგვრჩეს კრონის დაავადება ან თეძოს ნაწლავის დივერტიკულიტი.

ნაწლავის მწვავე გაუვალობა აუცილებლად უნდა განვასხვავოთ მწვავე აპენდიციტისგან იმ შემთხვევაში, როდესაც გაუვალობის მიზეზია წვრილი

ნაწლავის ინვაგინაცია ბრმა ნაწლავში, რაც ხშირად აღინიშნება ბავშვებში. ამ დროს დამახასიათებელია შეტევითი ტკივილები, მაგრამ არ არის გამოხატული მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, ხოლო პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები სუსტად ვლინდება. მუცელში ისინჯება ნაკლებად მტკივნეული, მოძრავი წარმონაქმნი — ინვაგინატი. გარდა ამისა, აშკარადაა გამოხატული გაუვალობის სიმპტომები — მუცლის შებერილობა, აირებისა და განავლისაგან ნაწლავების დაცლის შეფერხება, მუცლის პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანიტი. საკმაოდ ხშირად სწორ ნაწლავში არის სისხლიანი ლორწო (ჟოლოსფერი).

მწვავე აღნეჭიტი შეუძლია გაართულოს მწვავე აპენდიციტის დიფერენციული დიაგნოზი. აღნეჭიტიტისათვის დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის ქვემოთ, რომელიც გადაეცემა ხერხემალზე ან შორისზე, სხულის ტემპერატურა მომატებულია. ანაშნეზში აღინიშნება ქალის სასქესო სფეროს ანთებითი დაავადებები, მენსტრუაციის დარღვევა. პალპაციით ვლინდება მტკივნეულობა მუცლის ქვემოთ, ბოქვენის ორივე მხარეს (დამახასიათებელია ჭიანაწლავის მცირე მენჯში მდებარეობის დროსაც). მუცლის კედლის დაჭიმულობა (რაც მწვავე აპენდიციტს ახასიათებს) მწვავე აღნეჭიტიტის დროს, ძირითადად, არ აღინიშნება. მწვავე აღნეჭიტიტიდან განსხვავებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საშოსმხრივ და სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევას, რომლებიც უნდა ჩატარდეს მწვავე აპენდიციტზე ექვის გამო სტაციონარში მოხვედრილ ყველა ქალს. ამ დროს შეიძლება განისაზღვროს საკვერცხისა და საშვილოსნოს ლულის მტკივნეულობა, ქსოვილების ინფილტრაცია, მტკივნეულობა საშვილოსნოს ყელზე ხელის დაჭერის დროს. სასქესო ორგანოებიდან პათოლოგიური გამონადენი ამტკიცებს მწვავე აღნეჭიტიტის დიაგნოზს.

საშვილოსნოსგარე ორსულობის შეწყვეტას ახასიათებს ნიშნები, რომლებიც საშუალებას იძლევიან განვასხვაოთ იგი მწვავე აპენდიციტიდან. პაციენტის გამოკითხვით შეიძლება დადგინდეს მენსტრუაციის დაგვიანება ან უკანასკნელი მენსტრუაციის ხასიათის ცვლილება (დაღვრილი სისხლის რაოდენობა, მენსტრუაციის ხანგრძლივობა), საშოდან სისხლიანი გამონადენი. დამახასიათებელია უეცარი, საკმაოდ ძლიერი ტკივილი მუცლის ქვემოთ, რომელიც გადაეცემა შორისის მიდამოში, სწორ ნაწლავში; ლებინება, გულისრევა, გულის წასვლის ეპიზოდები. პალპაციით ვლინდება მტკივნეულობა მუცლის ქვემოთ, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა არ აღინიშნება.

ძლიერი მუცელშიდა სისხლდენის შემთხვევაში აღინიშნება სისუსტე, გამოხატულია კანის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, შეიძლება გამოვლინდეს მუცლის ღრუს გვერდით ნაწილებში მოყრუება; სისხლში ქვეითდება ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონე.

საშოსმხრივი გამოკვლევით დგინდება მტკივნეულობა საშვილოსნოს ყელზე ხელის დაჭერით, ზოგჯერ საშოს თაღების ჩამოწევა. სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევის დროს აღგენენ მისი წინა კედლის ჩამოწევის მცირე მენჯში სისხლის დაგროვების შედეგად. საკვერცხის გასკდომას თან ახლავს კლინიკური სურათი, რომელიც შეწყვეტილი საშვილოსნოსგარე ორსულობის მგავსია. საშოს უკანა თაღის პუნქციით იღებენ მცირედ შეცვლილ სისხლს.

შარდკენჭოვანი დაავადება იწვევს თირკმლის ჭეხილს, რომლის განსხვავება ხშირად საჭიროა მწვავე აპენდიციტიდან, განსაკუთრებით ჭიანაწლავის რეტ-

როცკალური მდებარეობის შემთხვევაში. თირკმლის ქვალისათვის დამახასიათებელია ძალიან ინტენსიური, პერიოდულად გაძლიერებადი, შეტევითი ტკივილები ზერხმლის არეში, რომლებიც გადაეცემა გარეთა სასქესო ორგანოებსა და ბარძაყის წინა გარეთა ზედაპირზე, ახასიათებს გახშირებული შარდვა. გამოკვლევით პაციენტს შეიძლება გამოუვლინდეს პასტერნაცის დადებითი სიმპტომი (ტკივილი წელის არეში დარტყმისას); მუცლის კედელი სუსტად დაჭიმულია ან რბილია. შარდში აღინიშნება შეუცვლელი ერითროციტები.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად წარმოებს ქრომოცისტოსკოპია და ლორინგმეტინის ბლოკადა. თირკმლის ქვალის დროს ქრომოცისტოსკოპიით დგინდება შეფერილი შარდის გამოყოფის შეკავება მარჯვენა შარდსაწვეთის შესართავიდან, რაც არ აღინიშნება მწვავე აპენდიციტის შემთხვევაში. რამდენიმე მილილიტრი ნოვოკაინის შეყვანა მარჯვენა სათესლე ბაგირაკში ან საშვილოსნოს მრგვალ იოგში (ლორინგმეტინის ბლოკადა) იწვევს თირკმლის ქვალის სწრაფ გაყუჩებას.

მეზადენიტი (წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ანთება) ზოგჯერ კლინიკურად წააგავს მწვავე აპენდიციტს. ვითარდება ბავშვებსა და ახალგაზრდებში. ახასიათებს სხეულის მაღალი ტემპერატურა, რაც მიუთითებს ახლახან გადატანილ მწვავე რესპირაციულ დაავადებაზე. მწვავე აპენდიციტისგან განსხვავებით მუცლის პალპაციით მტკივნეულობა აღინიშნება წვრილი ნაწლავის ჯორჯალთან მიმაგრების ადგილას.

პლევრიტი და მარჯვენა მხრივი პნევმონია შეიძლება გახდეს დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი, განსაკუთრებით ბავშვებში, რადგან ზოგჯერ თან ახლავს მუცელში ტკივილი და მუცლის კუნთების დაჭიმულობა. პაციენტის ყურადღებით დათვალიერება, ფილტვების ფიზიკური გამოკვლევა თავიდან აგვაცილებს დიაგნოსტიკურ შეცდომებს.

პლევროპნევმონიის დროს აღინიშნება ხველა, ქოშინი, ტუჩების ციანოზი, ფილტვებში ისმის ხიხინი, ზოგჯერ პლევრის ხახუნი.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ზოგჯერ ტკივილები წარმოიშობა მუცლის ზემო ნაწილში. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა არ აღინიშნება ან სუსტადაა გამოხატული.

მწვავე გასტროენტერიტი და დიზენტერია მწვავე აპენდიციტისგან განსხვავდება შეტევითი ხასიათის ტკივილებით მუცელში, მრავალჯერადი ღებინებით, ფაღარათით. პაციენტები, ძირითადად, აღნიშნავენ უხარისხო საკვების მიღებას. მუცლის პალპაციით არ ხერხდება მტკივნეულობის ზუსტი ადგილის დადგენა, მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა და პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები არ აღინიშნება. სისხლში ლეიკოციტები ნორმალური რაოდენობითაა.

პემორაგიული ვასკულიტის (შენლეინ-პენოხის დაავადება) დროს შეიძლება წარმოიშვას მცირე სისხლჩაქცევები მუცლის ღრუს ორგანოების სეროზულ გარსში. ეს იწვევს ტკივილებს მუცელში, რომლებსაც არ აქვთ გარკვეული ლოკალიზაცია. მცირე პემორაგიები, ძირითადად, ჩანს ტანსა და კიდურებზე.

მკურნალობა. მწვავე აპენდიციტი საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას, რომელიც გულისხმობს (დაავადების გართულების არარსებობისას) სასწრაფო აპენდექტომიას.

აპენდექტომია, ძირითადად, წარმოებს ადგილობრივი გაუტყეავრებით, ნარკოზს იყენებენ ბავშვებსა და ლაბილური ფსიქიკის მქონე პაციენტებში საექვო დიაგნოზის შემთხვევაში, როდესაც ოპერაციის განმავლობაში შეიძლება მოხდეს ოპერაციული განაკვეთის გაფართოება.

გამოიყენება ირიბი მიდგომა მარჯვენა თეძოს ფოსოს მიდამოში (მაკბურნეის განაკვეთი). საექვო დიაგნოზის შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ პარარექტულ განაკვეთს, რომელიც საჭიროებისას ადვილად შეიძლება გაგრძელდეს ზევით ან ქვევით. ხშირად ასეთ შემთხვევაში გამოიყენება ლაპაროტომია.

ბრმა ნაწლავის გუმბათი ჰიანაწლავთან ერთად ამოაქვთ პრილობაში, ჯორჯალთან სისხლძარღვებს გადაკვანძვენ, აპენდიქსს ფუძეზე ადებენ ლიგატურას და კვეთენ, ხოლო მის ტაკვს ჩააბრუნებენ ქისისებრი და ნაწლავის Z-სებრი ნაკერებით. ამოწმებენ პემოსტაზის სრულფასოვნებას — გრძელი, ვიწრო ტამპონი ჩააქვთ მუცლის ღრუში მცირე მენჯამდე. მუცლის ღრუ იხურება ყრუდ. დესტრუქციული აპენდიციტის დროს მიზანშეწონილია მუცლის ღრუში მიკროირიგატორის დატოვება პოსტოპერაციულ პერიოდში ანტიბიოტიკების შესაყვანად.

ჰიანაწლავის რეტროცეკალური ან მენჯში მდებარეობის დროს, როცა პრილობაში მისი მწვერვალის გამოტანა ვერ ხერხდება, მიზანშეწონილია აპენდიქსის რეტროგრადული მოცილება. ამისათვის მას ფუძეზე ადებენ ლიგატურას და კვეთენ. ტაკვს აბრუნებენ ქისისებრი და ნაწლავის Z-სებრი ნაკერებით. თვით დანამატს აცილებენ ჯორჯლის სისხლძარღვების ეტაპობრივი გადაკვანძვით.

აპენდექტომიის შემთხვევაში მუცლის ღრუში ტამპონის ჩატოვება საჭიროა ჰიანაწლავის არასრული მოცილების შემთხვევაში, ინფილტრატიდან მისი მოცილების, აპენდიკულური აბსცესის გახსნის, აგრეთვე, რეტროპერიტონეული ფლემონისა და დანამატის ტაკვის არასაიმედო ჩაბრუნების დროს.

აპენდიკულური ინფილტრატის დროს (თუ იგი მიდრეკილია გაწოვისკენ) ოპერაცია საჭირო არ არის, ამიტომ ახორციელებენ კონსერვატიულ მკურნალობას. პირველ დღეებში ინიშნება წოლითი რეჟიმი, დიეტა №4 პევზნერის მიხედვით, ცივი მარჯვენა თეძოს ფოსოში, ანტიბიოტიკები. სხეულის ტემპერატურის მოწესრიგებისა და მარჯვენა თეძოს ფოსოში მტკივნეულობის გაქრობის შემდეგ ინიშნება სითბური პროცედურები; ულტრამალაი სიხშირის დენით მკურნალობა. აპენდიკულური ინფილტრატის გაწოვიდან 2-3 თვის შემდეგ წარმოებს აპენდექტომია (დაავადების რეციდვის თავიდან ასაცილებლად).

აპენდიკულური აბსცესის დროს აუცილებელია ჩირქროვის გაკვეთა და დრენირება. ამ შემთხვევაში ახორციელებენ ექსტრაპერიტონეულ მიდგომას. ასეთივე ჩარევა აუცილებელია მუცლის ღრუს სხვა ნაწილში აბსცესების წარმოქმნის დროსაც.

გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის მკურნალობა წარმოებს პერიტონიტის მკურნალობის ზოგადი პრინციპით: მისი წყაროს მოშორება, სრულფასოვანი ტალეტი და მუცლის ღრუს დრენირება შემდგომი გამორეცხვით.

პოსტოპერაციული გათულებება აპენდექტომიის ყველაზე ხშირი გათულებება ინფილტრატის ჩამოყალიბება, ლიგატურული ხვრელმილი და ოპერაციული

პრილობის დაჩირქება, აგრეთვე, სისხლდენა მუცლის კედლის პრილობიდან. იშვიათად ვითარდება სისხლდენა მუცლის ღრუში, ყალიბდება ინფილტრატი და აბსცესები მუცლის ღრუში, ნაწლავური ხვრელმილი, ნაწლავების გაუვლობა, ჭიანჭლის ტაკვის ნაკერების უკმარისობა, პერიტონიტი.

ქრონიკული აპენდიციტი

გამოყოფენ რეზიდუალურ, ქრონიკულ პირველად და ქრონიკულ მორეციდივე აპენდიციტს. ქრონიკული რეზიდუალური აპენდიციტი გადატანილი მწვავე აპენდიციტის შეტევის შედეგია. ყველა კლინიკური ნიშანი, რომელიც მწვავე შეტევის დროს აღინიშნებოდა წყნარდება, რჩება მხოლოდ მქაჩავი ტკივილები, უსიამოვნო შეგრძნება მარჯვენა თეძოს ფოსოში, რომელიც დროდადრო რამდენადმე ძლიერდება (განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის დროს). პაციენტები აღნიშნავენ დისპეფსიურ მოვლენებს. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. ღრმა პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს ფოსოში. სისხლისა და შარდის ანალიზი ნორმის ფარგლებშია.

ამოკვეთილი ჭიანჭლის პისტოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ქრონიკული ანთების ნიშნები, შეზორცებები, დანამატის სანათურის ობლიტერაცია. ქრონიკული რეზიდუალური აპენდიციტის დიაგნოზი ძირითადად არ არის რთული, თუ ანამნეზში აღნიშნული იყო მწვავე აპენდიციტის გადატანილი შეტევის ზუსტი მონაცემები. ქრონიკული რეზიდუალური აპენდიციტის დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა — აპენდექტომია.

გაცილებით რთულია ქრონიკული პირველადი აპენდიციტის დიაგნოსტიკა, რომელიც ვითარდება რაიმე სპეციფიკური სიმპტომების გარეშე. პაციენტების ჩივილები დაიყვანება უსიამოვნო შეგრძნებებამდე, მარჯვენა თეძოს ფოსოში ან მუცლის მარჯვენა ნახევარში უმნიშვნელო მქაჩავ ტკივილებამდე, დისპეფსიურ მოვლენებამდე. ექიმს ყოველთვის ეპარება ეჭვი ქრონიკული პირველადი აპენდიციტის დიაგნოზის სისწორეში. ქირურგიული ჩარევა საჭიროა მხოლოდ სხვა — წყლულოვანი ან ქალის სასქესო ორგანოების, ქრონიკული ქოლეცისტიტის, შარდკენჭოვანი დაავადებების გამორიცხვის შემდეგ.

ჭიანჭლავის სიმსივნეები

ჭიანჭლავის სიმსივნეები აღინიშნება იშვიათად. ამოკვეთილი აპენდიქსის პისტოლოგიური გამოკვლევით პაციენტთა 0,2-0,3%-ს აღმოაჩნდა სიმსივნე. ჭიანჭლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიაკუთვნებენ: ნევრინომებს, მიომებს, ლიპომებს, ანგიომებს, ფიბრომებსა და პოლიპებს (ადენომატოზური და ხაოიანი), ავთვისებიანს — კიბოს, კარცინოიდს და რეტიკულობლასტომას.

კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები მჟღავნდება მხოლოდ მოცილებული დანამატის პისტოლოგიური გამოკვლევით, რადგან ისინი არავითარ სპეციფიკურ კლინიკურ გამოვლინებებს არ იძლევიან, მაგრამ შეუძლიათ ხელი შეუწყოთ მწვავე ან ქრონიკული აპენდიციტის განვითარებას.

ჭიანჭლავის დანამატის კიბოს აქვს პოლიპისმაგვარი სიმსივნის სახე, ზოგჯერ ვლინდება დაწყლულებებით, პისტოლოგიურად აღენიკარცინომაა. სიმსივნის

მეტასტაზები (ღვიძლში, დიდ ბადექონში) იშვიათად აღინიშნება იმის გამო, რომ ჭიანჭლაყვის კიბოს ძალზე სწრაფად მოყვება მისი სანათურის ობტურაცია, რაც იწვევს შიგთავსის შეგუბებას და მწვავე აპენდიციტის განვითარებას, რის გამოც პაციენტებს უკეთდებათ ოპერაცია. მწვავე აპენდიციტის გამო ამოკვეთილ ჭიანჭლაყვში კიბოს აღმოჩენის დროს საჭიროა განმეორებითი ოპერაცია — მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია. პროგნოზი იგივეა, რაც ბრმა ნაწლავის კიბოს დროს.

ჭიანჭლაყვის კარცინოიდი საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ყველაზე ხშირი კარცინოიდული სიმსივნეა (შემთხვევების 55%-ში). იგი იზრდება არგენტაფინოციტებისგან (ენტეროქრომაფინული უჯრედებისგან), რომლებიც გამოყოფენ სეროტონინს. სიმსივნე მცირე ზომისაა (1-2 სმ დიამეტრი), ყველაზე ხშირად მდებარეობს ჭიანჭლაყვის მწვერვალის მიდამოში, განაკვეთზე აქვს მოყვითალო-რუხი ფერი. კარცინოიდის მეტასტაზები იშვიათია (3% შემთხვევაში).

სისხლში სეროტონინის მაღალი დონე იწვევს დაავადების ძირითად გამოვლინებებს: ციანოზს ან სახის სიწითლეს „ალებს“, ფაღარათს, ასთმურ შეტევებს (კარცინოიდ-სინდრომი). კარცინოიდის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ენდოკარდიუმის ფიბროზი სარქველების დაზიანებით, რაც იწვევს შესაბამის კლინიკურ გამოვლინებებს. დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლში სეროტონინის დონის, შარდში კი — 5-ოქსიინდოლმარმჟავის (სეროტონინის მეტაბოლიზმის პროდუქტი) განსაზღვრას.

რადიკალური ოპერაციაა აპენდექტომია.

ჭიანჭლაყვის კისტა წარმოიქმნება მისი სანათურის ან შემოფარგლული უბნის ობლიტერაციის შედეგად. ეს კი დანამატის სანათურში იწვევს ლორწოს დაგროვებას. შედეგად წარმოიქმნება დახშული ღრუ გადავსებული ჟელესმაგვარი შიგთავსით (მუკოცელე). მუცლის ღრუში კისტის გასკდომამ და მისი შიგთავსის ჩაღვრამ შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონეუმის ცრუ მიქსომა. ეს დაავადება გამოვლინდება მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ჟელესმაგვარი ან ლორწოვანი მასის დაგროვებით, რომელიც წარმოიქმნება ჭიანჭლაყვის ლორწოვანი გარსის უჯრედებში და მოთესვის შედეგად ვრცელდება პერიტონეუმზე მუკოცელეს გასკდომის შემდეგ. პერიტონეუმში ვლინდება ქრონიკული გრანულომატოზურ-კისტოზური ანთებითი პროცესი. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და მთავრდება სიკვდილით, რის გამოც ცრუ მიქსომას მიაკუთვნებენ ავთვისებიან პროცესს.

კოლინჯი

მსხვილი ნაწლავი აერთიანებს ბრმა ნაწლავს, კოლინჯს (აღმავალი, განივი, დაღმავალი და სიგმოიდური) და სწორ ნაწლავს. კოლინჯის სიგრძე 1-2 მ-ია, დიამეტრი — 4-6 სმ. ნაწლავის გასწვრივი კუნთები კონცენტრირებულია ერთმანეთისადმი პარალელურად მდებარე სამი ზონის სახით (თავისუფალი, ჯირკალისა და ბადეჭონის); თითოეული მათგანის ფართობი დაახლოებით 1 სმ-ია. სხვადასხვა სისქის ირგვლივ კუნთების არსებობის გამო ნაწლავს აქვს ციკლები (პაუსტრები), რომლებიც მონაცვლეობს შევიწროვებთან. თავისუფალი და ბადეჭონის კუნთოვანი ზონების გასწვრივ განლაგებულია ბადეჭონისებრი წანაზარდები (ცხიმოვანი დანამატები).

აღმავალი კოლინჯი მდებარეობს მეზოპერიტონეულად, მაგრამ ზოგჯერ პერიტონეუმით დაფარულია ყველა მხრიდან (ინტრაპერიტონეული მდებარეობა), ასეთ შემთხვევაში მას მოკლე ჯირკალი აქვს. აღმავალი კოლინჯი მარჯვენა ფერდქვეშ ქმნის ლეიქოსის ნაკეცს და გადადის განივ კოლინჯში, რომლის სიგრძე 50-60 სმ-ია. განივი კოლინჯი ყოველი მხრიდან დაფარულია პერიტონეუმით, აქვს ჯირკალი, წინა ზედაპირი შეზრდილია დიდ ბადეჭონთან. განივი კოლინჯი მარცხენა ფერდქვეშ ქმნის კოლინჯის მარცხენა (ელენთის) ნაკეცს და გადადის დაღმავალ კოლინჯში, რომელიც ძირითადად მდებარეობს მეზოპერიტონეულად, ზოგჯერ — ინტრაპერიტონეულად, ასეთ შემთხვევაში მას აქვს მოკლე ჯირკალი. დაღმავალი კოლინჯი გადადის სიგმოიდურ კოლინჯში, რომელიც მოთავსებულია ინტრაპერიტონეულად (ჯირკალზე).

კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის სისხლმომარაგება ხორციელდება სისხლძარღვებით, რომლებიც გამოეყოფა ჯირკალის ზემო არტერიას: თქო-კოლინჯის (a. ileocolica), კოლინჯის მარჯვენა (a. colica dextra) და კოლინჯის შუა (a. colica media) არტერიები.

კოლინჯის მარცხენა ნახევარი (დაღმავალი და სიგმოიდური) სისხლით მარაგდება ჯირკალის ქვემო არტერიებით. კოლინჯის მარცხენა არტერია (a. colica sinistra) ეანასტომოზება ჯირკალის შუა არტერიის ტოტს, რის შედეგადაც ყალიბდება რიოლანის რკალი. ორი-სამი სიგმოიდური არტერია (aa. sigmoideae) სისხლით ამარაგებს სიგმოიდურ კოლინჯს.

ვენური სისხლი გაედინება არტერიების თანამოსახელე ჯირკალის ზემო და ქვემო ვენების საშუალებით, რომლებიც მონაწილეობენ კარის ვენის ჩამოყალიბებაში (v. porta).

ლიმფის გადინება კოლინჯიდან ხორციელდება ლიმფური ძარღვებითა და კვანძებით, რომლებიც განლაგებულია ნაწლავის მკვეთრი არტერიების გასწვრივ, ჯირკალის ზემო და ქვემო არტერიების გასწვრივ მდებარე ლიმფურ კვანძებში.

კოლინჯის ინერვაცია ხორციელდება ფაშის, ჯირკალის ზედა და ქვედა წნულების ტოტებით. აღნიშნულ ნერვთა წნულების შექმნაში მონაწილეობს სიმპათიკური და პარა-სიმპათიკური ნერვები.

კოლინჯის ფუნქციები: მოტორული, შემწოვი, გამომყოფი. კოლინჯში იღება წყლის (95%), ელქტროლიტების, ზოგიერთი აირისმაგვარი ნივთიერების შეწოვა. ნაწლავის მიკროფლორის ცხოველქმედების წყალობით კოლინჯი მონაწილეობს B ჯგუფის ვიტამინებისა და K ვიტამინის ცვლაში.

ანომალიები და განვითარების მანკები

კოლინჯის დისტომია (მდებარეობის ანომალია) ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად. ნაწლავი შეიძლება მთლიანად მოთავსდეს მუტლას

ღრუს მარჯვენა ან მარცხენა ნახევარში. კოლინჯის სიგრძის გადიდება შეიძლება მოიცვას მისი ყველა ნაწილი (დოლიქოკოლონი) ან შემოიფარგლოს მისი გარ-კვეთი უბნით (დოლიქოსიგმა). ასეთ შემთხვევაში ირლვევა ნაწლავის მოტო-რულ-ევაკუაციური ფუნქცია და ვითარდება ყაბზობა, მეტეორიზმი, ტკივილი მუცელში.

სიგმოიდური კოლინჯის სტენოზი და ატრეზია შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. ისინი ბავშვის დაბადების შემდეგ მალე ვლინდება ნაწლავების გაუვალლობის სიმპტომებით და საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას.

კოლინჯის სრული ან რომელიმე ნაწილის გაორება ძალზე იშვიათია.

ჰირშპრუნგის დაავადება

დაავადება წარმოადგენს კოლინჯის მკვეთრ გაფართოებას, რომელსაც თან ახლავს მისი ევაკუაციური ფუნქციის მოშლა. გამოვლინდება ყაბზობითა და მუცლის შებერილობით. ჰირშპრუნგის დაავადება თანდაყოლილი პათო-ლოგიაა (1 შემთხვევა 5000 დაბადებულ ბავშვში). ხშირია ბავშვებსა და მოზარდებში, იშვიათია — ზრდასრულ ასაკში.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. დაავადება გამოწვეულია მსხვილი ნაწლავის ვეგეტაციური ნერვული სისტემის განვითარების დარღვევით, კუნთთა შორისი (აუერბახის) და ლორწვევა (მეისნერის) ნერვული წნულებში განვითარებული უჯრედების განუვითარებლობით (ჰიპოგანგლიოზი) ან სრული არარსებობით (აგანგლიოზი). აგანგლიოზი ზონა ხშირად (შემთხვევათა 80-90%-ში) მოთავსებულია სწორ ნაწლავში (ზრდასრულებში), სიგმოიდური კოლინჯის დიდ ან მცირე მონაკვეთზე ან კოლინჯის სხვა უბანში (ბავშვებში). კვანძებს მოკლე-ბული ნაწლავის ნაწილი ყოველთვის სპაზმურად შევიწროებულია, პერისტალ-ტიკა არ აქვს. ამ უბნიდან ნაწლავის შიგთავსის გადაადგილების გაძნელების გამო მის ზემოთ მდებარე, ნორმალური ინერვაციის მქონე ნაწლავის ნაწილები ჰიპერტროფირდებიან და ფართოვდებიან.

პათანატომური სურათი. მსხვილი ნაწლავის გაფართოებული ნაწილების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერ-ტროფია სკლეროზთან და შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებასთან ერთად. ეს იწვევს ნაწლავის კედლის მკვეთრ გასქელებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჰირშპრუნგის დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას საფუძვლად უდევს ნაწლავის შიგთავსის გადაადგილების დარ-ღვევა, რომლის ძირითადი სიმპტომებია: ყაბზობა, მუცლის ტკივილი და შებე-რილობა. ყაბზობა შეუპოვარი ხასიათისაა და გამოვლინდება ბავშვის დაბა-დების მომენტიდან ან ადრეულ ასაკში. ყაბზობის ხანგრძლივობა რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდეა. მის მოსახსნელად პაციენტები იყენებენ საფა-ღარათო პრეპარატებსა და გამწმენდ ოყნებს. ყაბზობასთან ერთად ჰირშპრუნ-გის დაავადების მუდმივი სიმპტომია მუცლის შებერილობა, რომელიც ზოგჯერ აძნელებს პაციენტის სუნთქვას. საგულისხმოა, რომ შებერილობა რჩება მა-შინაც, როცა ნაწლავი დაცლილია ოყნის საშუალებით. ყაბზობის და მუცლის შებერილობის გამო წარმოიშობა ტკივილები მთელ მუცელში, რომელიც ქრება ნაწლავის დაცლის შემდეგ. განავლის ხანგრძლივი შეყოვნების გამო პაციენტებს

იწყებათ სისუსტე, ღებინება, გულისრევა, ქვეითდება მადა. ზოგჯერ ყაბზობა იცვლება ფალარათით (პარადოქსული ფალარათი), რომელიც გრძელდება რამდენიმე დღე და იწვევს დაუძლურებას, ზოგჯერ კი პაციენტის კოლაფსურ მდგომარეობასაც კი.

დათვალიერებით აღინიშნება მუცლის გადიდება მუდმივი მეტეორიზმის შედეგად. აირით გაბერილი ნაწლავის მარყუქების პალპაციით ისინჯება მკვრივი განავლოვანი მასები. სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევის შედეგად დგინდება ყითას სფინქტერის მომატებული ტონუსი, ყითას ცარიელი ამპულა. რექტორომანოსკოპიით დგინდება სწორი ნაწლავის სპაზმი, რექტოსკოპის გადაადგილება გაძნელებულია, რის შემდეგაც თითქოს ვარდება გაბერილ უბანში. სწორი ნაწლავის ეს ნაწილი ყოველთვის გადავსებულია განავლოვანი მასებით. ირიგოსკოპიით დგინდება შევიწროებული უბნები, მსხვილი ნაწლავის გაფართოებული ზონების მდებარეობა და ფართობი, რომელთა დიამეტრი 10-15 სმ-ია. საკმლის მომწელებელ ტრაქტში ბარიუმის ფაფის გადაადგილების შესწავლის დროს აღინიშნება მისი ხანგრძლივი (რამდენიმე დღის განმავლობაში) შეკავება მსხვილი ნაწლავის გაფართოებულ უბანში.

სწორი ნაწლავის ტრანსანალური ბიოფსია ხშირად ადასტურებს დიაგნოზს. იგი გამოიყენება ზრდასრულებში. ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღმოაჩენენ აგანგლიოზს, პარასიმპათიკური განგლიების მომატებულ ქოლინესთერაზულ აქტივობას. ბიოფსია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნაწლავის დაზიანებული უბნის რეზექციის დონის განსაზღვრისათვის.

პროცესის წელი განვითარების შემთხვევაში პაციენტებს შეუძლიათ მისი საკმარად ხანგრძლივი კომპენსაცია გამწმენდი ოყნის საშუალებით და მხოლოდ დეკომპენსაციის შემთხვევაში (რომელიც წარმოიშობა მომწიფების ასაკში) დგება ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობა.

გართულებები. ჰირშპრუნგის დაავადება შეიძლება გართულდეს ნაწლავების გაუვალობით, ნაწლავის პერფორაციით, სისხლდენით, ენტეროკოლიტით.

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს აგანგლიური უბნისა და მსხვილი ნაწლავის დეკომპენსირებული, გაფართოებული ნაწილის მოცილებას, ნაწლავის გამავლობის შემდგომი აღდგენით. კონსერვატიული მკურნალობა გამოიყენება ოპერაციის მოსამზადებელი ეტაპის სახით. იგი მოიცავს ნაწლავის გათავისუფლებისკენ მიმართულ ღონისძიებებს. ნაწლავის გაუვალობის განვითარებისას (თუ მკურნალობა არ ხერხდება კონსერვატიული ღონისძიებებით) აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ უბანზე კოლოსტომის შექმნა.

ანთებითი დაავადებები

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი

ეს დაავადება წარმოადგენს ქრონიკულ ანთებით პროცესს, რომლის დროსაც ვითარდება წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები სწორი ნაწლავის და კოლინჯის ლორწოვან გარსში. გვხვდება შედარებით ხშირად (1,2 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე).

ეთიოლოგია და პათოგენეზი დაავადების ეტიოლოგია ბოლომდე შესწავლილი არ არის. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ინფექციური თეორია არ მტკიცდება. პროცესის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ალერგია. კვებიდან საკვები ალერგენების (ჩძე, კვერცხი) გამოირიცხვას მოყვება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის გაუმჯობესება. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება, ასევე, იმუნური პროცესების დარღვევას, ავტოიმუნო-აგრესიის განვითარებას. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის მქონე პაციენტის სისხლის შრატში ვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულები მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მიმართ. არსებობს არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ოჯახური შემთხვევები. ვარაუდობენ, რომ დაავადება დაკავშირებულია ორგანიზმის სენსიბილიზაციასთან (კვებითი ალერგენები, ინტერკურენტული ინფექციები, ნაწლავური მიკროფლორა) ავტოიმუნური რეაქციის განვითარებით. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის საწინააღმდეგო ანტიგენების საპასუხოდ ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტისხეულები. იწყება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია, რომელიც იწვევს კოლიტის განვითარებას, დაწყულებას. შემდგომში პროცესში ერთვება მეორადი ინფექცია (ნაწლავური მიკროფლორა), ნაწლავის ნერვული აპარატის დაზიანება, ალიმენტური უკმა-რისობა.

პათანატომური სურათი არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის დროს ნაწლავის კედელი შემუშებულია, ჰიპერემიულია, ადვილად იხევა. ლორწოვან გარსზე აღინიშნება მრავლობითი ეროზიები და არასწორი ფორმის წყლულები. წყლულის ფსკერზე ზოგჯერ ჩანს მრავლობითი ეროზიული სისხლძარღვები, რაც იწვევს სისხლდენას. ღრმად შეღწევის შემთხვევაში წყლულმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავის პერფორაცია. ლორწოვანი გარსის ზედაპირი დაფარულია ჩირქოვანი ნადებით. ზოგჯერ პროცესი ისე მძიმედ მიმდინარეობს, რომ ლორწოვანი გარსი მთლიანად სცილდება.

ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ატროფია, ლორწვევა ჩანაფენის ლეიკოციტური ინფილტრაცია კრიპტებში-მდკრაბაცესის განვითარებით, მათი შერწყმის შემთხვევაში წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის დაწყლულება, შემდგომში ნაწიბუროვანი ფიბროზისა და ფსევდოპოლიპოზის განვითარებით.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი შეიძლება გავრცელდეს მთელ კოლინჯსა და სწორ ნაწლავზე (ტოტალური დაზიანება), მაგრამ შეიძლება მოიცვას მხოლოდ გარკვეული უბნები (სეგმენტური დაზიანება).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ფორმაზე და გართულების არსებობა-არარსებობაზე.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის მწვავე ფორმის დროს (პაციენტების 10%-ში) აღინიშნება ფაღარათი დღე-ღამეში 40-მდე, სისხლისა და ლორწოს, ზოგჯერ კი ჩირქის გამოყოფით; ძლიერი ტკივილები მთელ მუცელში; ტენეზმები, ღებინება, სხულის მაღალი ტემპერატურა. პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა. არტერიული წნევა ქვეითდება, აღინიშნება ტაქიკარდია. მუცელი შებერილია, მსხვილი ნაწლავის გასწვრივ პალპაციით — მტკივნეული.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, მცირდება ჰემოგლობინის დონე, ჰემატოკრიტი, ერითროციტების რაოდენობა. ფაღარათის გამო ხდება დიდი რაოდენობით სითხის დაკარგვა, სწრაფად ვითარდება სხეულის წონის მკვეთრი დაკლება, წყალ-ელექტროლიტური ცვლა და მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, ავიტამინოზი.

რექტორომაოსკოპიით ვლინდება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის შეშუპება და სისხლდენა, ნაწლავის სანათურში — ლორწო, ჩირქი, სისხლი.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის მწვავე ფორმას ხშირად თან ერთვის მძიმე გართულებები — ძლიერი სისხლდენა, მსხვილი ნაწლავის პერფორაცია, ნაწლავის ტოქსიური დილატაცია. პაციენტის სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს დაავადების პირველსავე დღეებში (ელვისებური ფორმა) ან უახლოეს თვეებში. დაავადების მწვავე ფორმა იშვიათია, მაგრამ სიკვდილიანობა 20%-ია.

პაციენტთა უმრავლესობას აქვს არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ქრონიკული რეციდივული ფორმა (50%), რომლის თავისებურებაც გამწვავების პერიოდისა და რემისიის მონაცვლეობა, ამასთან ერთად რემისიის პერიოდში შეიძლება მიაღწიოს რამდენიმე წელს.

დაავადების გამწვავებას იწვევს ემოციური სტრესი, გადაღლა, დიეტის დარღვევა, ანტიბიოტიკების, საფაღარათო საშუალებების მიღება და სხვ. დაავადების გამწვავების პერიოდის კლინიკური სურათი წააგავს პროცესის მწვავე ფორმას. შემდეგში დაავადების ყველა გამოვლინება ცხრება, ფაღარათი ქრება, განავალში მცირდება სისხლის, ჩირქის და ლორწოს რაოდენობა, პათოლოგიური გამონადენი თანდათანობით წყდება, ვითარდება დაავადების რემისია, რომლის დროსაც პაციენტები, ძირითადად არაფერს უჩივიან, მაგრამ განავალი კვლავ რჩება ჩამოუყალიბებელი.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის *ქრონიკული მუდმივი ფორმა* იწყება მწვავედ ან ფარულად, რემისიის გარეშე, ნელა, თანდათანობით, მაგრამ განუხრელად პროგრესირებს. წყლულოვანი კოლიტის ეს ფორმა გვხვდება დაავადებულთა 35-40%-ში.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ნებისმიერი ფორმისათვის დამახასიათებელია ანემია. პაციენტის დათვალიერებით ვლინდება ღვიძლის გადიდება (ცხიმოვანი დისტროფია ტოქსემიის გამო). პროცესის მძიმედ მიმდინარეობას თან ახლავს ჰიპოალბუმინემია, β- და γ-გლობულინების დონის მომატება. ფაღარათის გამო დიდი რაოდენობით წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვას მოყვება ორგანიზმში წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, კერძოდ, გაუწყლოება და ჰიპოკალემია. ირღვევა ვიტამინების ცვლა.

დაავადების დიაგნოსტიკა დამყარებულია ანამნეზურ მონაცემებზე, პაციენტის ჩივილებზე, რექტორომაოსკოპიის მონაცემებზე, ირიგოგრაფიაზე, კოლონოსკოპიაზე.

გართულებები. მსხვილი ნაწლავის კედლის რღვევა იწვევს მძიმე გართულებებს — სისხლდენას (5-6%), პერფორაციას (3-4%), ნაწლავის ტოქსიკური დილატაციას (2-6% არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტით დაავადებულებში და 10-20% დაავადების მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში), სტენოზს, მალიგნიზაციას (7-10-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ზეცელებრივ პოლპოცელაქციას).

სისხლდენა შეიძლება იმდენად ძლიერი იყოს, რომ საჭირო გახდეს სასწრაფო ოპერაცია. ნაწლავის პერფორაცია იწვევს პერიტონიტის განვითარებას. პერფორაციას ხშირად წინ უძღვის მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური დილატაცია, რომლის დროსაც ნაწლავი მკვეთრად და შებერილი, ირღვევა მისი მოტორულ-ევაკუაციური ფუნქცია. პაციენტებში აღინიშნება საერთო სისუსტე, ინტოქსიკაცია, მაღალი ცხელება, ლეიკოციტოზი, განავლისა და აირების გადაადგილების შეფერხება. სიკვდილიანობა დაახლოებით 20%-ია.

მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური დილატაცია განპირობებულია კუნთოვანი ბოჭკოების დისტროფიით, ნაწლავის ნერვული აპარატის დაზიანებით, ელექტროლიტური დარღვევებით. ტოქსიკურმა დილატაციამ შეიძლება გამოიწვიოს პერიტონიტი მსხვილი ნაწლავის კედლის პერფორაციის გარეშეც და სეფსისი.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი კიბოსწინარე დაავადებაა. კიბოვითარდება დაავადებულთა 5-10%-ში, ხოლო დაავადების დაწყებიდან 10-20 წლის შემდეგ – 40%-ში.

დოფერენციული დიაგნოზი არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის განსხვავება ხდება დიზენტერიის (ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევა), პროქტიტისა და კრონის დაავადებისგან.

მკურნალობა. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის კონსერვატიული მკურნალობა გულისხმობს დიეტას ჭარბი რაოდენობით ცილებისა და შეზღუდული რაოდენობის ნახშირწყლების მიღებით, რძის გამორიცხვით; დესენსიბილიზაციურ საშუალებებსა და ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს (დიმედროლი, პოპოლფენი, სუპრასტინი); ვიტამინებს (A, E, C, K და B ჯგუფის); ბაქტერიოსტატიკურ პრეპარატებს (ეტაზოლიდ, ფტალაზოლი, სულგინი, ენტეროსეპტოლი). კარგ შედეგს იძლევა სალაზოპირიდაზონით მკურნალობა, რომელსაც აქვს ანტიბაქტერიული და იმუნოდეპრესიული თვისებები. ჩატარებული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში და დაავადების მწვავე ფორმის დროს მიზანშეწონილია სტეროიდული ჰორმონები (პრედნიზოლონი, დეჰამეტაზონი). ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა სიცოცხლისთვის საშიში გართულების დროს (პროფუზული სისხლდენა, ნაწლავის პერფორაცია, ტოქსიკური დილატაცია). ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა, აგრეთვე, დაავადების უწყვეტი და რეციდივული მიმდინარეობის შემთხვევაში, როდესაც კონსერვატიული ღონისძიებები არ იძლევა შედეგს კიბოს განვითარების შემთხვევაში.

მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური დილატაციის დროს წარმოებს ილეო-ანკოლოსტომია. სხვა შემთხვევებში აწარმოებენ ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის რეზექციას, კოლექტომიას ან კოლოპროქტექტომიას, რომელიც მთავრდება ილეოსტომის შექმნით.

კრონის დაავადება. პათოლოგიური პროცესი ხშირად მდებარეობს თემოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში (იხ. „წერილი ნაწლავი“).

კოლინჯის დიფერტიკულობა და დიფერტიკულოზი

ეტოლოგია და პათოგენეზი. თანდაყოლილი დიფერტიკული ვითარდება ემბრიონული განვითარების პეროდში ჰისტოგენეზის დარღვევის შედეგად. შეძენილი დიფერტიკული წარმოიქმნება კუნთოვანი გარსის დეფექტში ლორ-

წოვანი გარსის გამობერილობის შედეგად (ცრუ დივერტიკული). მსხვილი ნაწლავის კუნთოვანი შრე შედარებით სუსტადაა გამოხატული სიგრძე კუნთოვან ზონრებს შორის, ამის გამო ხშირად აქ ვითარდება დივერტიკული. იგი ხშირად მოთავსებულია ნაწლავის კედელში სისხლძარღვების შესვლის ადგილას. დივერტიკულის ჩამოყალიბების მიზეზია ანთებითი პროცესები ნაწლავში, მისი კედლის შესუსტება და სანათურშიდა წნევის მომატება (ყაბზობის დროს).

ავადმყოფობა ხშირად ვითარდება 40 წელზე უფროს ასაკში, ამასთანავე, ეს დაავადება ხშირია ასაკის მატებასთან ერთად.

პათანატომური სურათი. დივერტიკული ნაწლავის კედლის გამობერილობაა, რომელსაც აქვს 3-5 მმ სიგრძის ყელი და 0,5-1,5 სმ დიამეტრის სხეული. ყველაზე ხშირად დივერტიკული მდებარეობს სიგმოიდურ კოლინჯზე და კოლინჯის მარცხენა ნახევარში (68%).

დივერტიკულის გადიდებასთან ერთად ხდება მისი კედლის დაჭიმვა, ლორწოვანი გარსის ატროფია. დივერტიკულში დაგროვილი განავალი იწვევს ეროზიას, წყლულებს, ანთებით პროცესს (დივერტიკულიტი).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დივერტიკულოზი კლინიკურად არ ვლინდება. ანთებითი პროცესის (დივერტიკულიტი) განვითარების დროს იწყება ტკივილები მუცლის ქვემო ნაწილში, ცვალებადი განავალი (ყაბზობას ცვლის ფაღარათი), ქვეითდება მადი, ვითარდება გულისრევა, იშვიათად ღებინება. გამოხატულ ანთებას თან ახლავს სუბფებრილიტეტი, საკმაოდ ინტენსიური ტკივილები მუცელში; სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი. მუცლის პალპაცია დაზიანებულ ზონაში იწვევს მკვეთრ ტკივილს, კუნთების ზომიერ დაჭიმულობას.

კლინიკური სურათი ძალიან წააგავს მწვავე აპენდიციტის კლინიკურ სურათს, მაგრამ ყველა სიმპტომი გამოვლინდება მუცლის მარცხენა ნახევარში. დივერტიკულიტის ფონზე შეიძლება მოხდეს დივერტიკულის პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში (პაციენტების 2-27%-ში) პერიტონიტის განვითარებით. რეტროპერიტონეულ სივრცეში პერფორაციის დროს ვითარდება მისი ფლევმონა. მსხვილი ნაწლავის ჯორჯლის ფურცლებს შორის მოთავსებულ ქსოვილებში პერფორაციის შემთხვევაში ვითარდება პარაკოლიტური აბსცესი.

დივერტიკულიტის სხვა გართულებას წარმოადგენს აბსცესის ჩამოყალიბება დივერტიკულის დახურულ ღრუში. აბსცესის ნაწლავში გარღვევას მოყვება გამოჯანმრთელება. მუცლის ღრუში აბსცესის გარღვევის დროს ვითარდება პერიტონიტი, დივერტიკულთან შეხორცებულ ღრუ ორგანოებში გარღვევის დროს — შიგნითა ხვრელმილი.

დივერტიკულიტის ხანგრძლივი არსებობის შემთხვევაში ვითარდება შეხორცებითი პროცესი, რომელსაც ხშირად მოყვება ნაწლავთა გაუვალობა.

მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზით დაავადებულთა 3-5%-ს უვითარდება სისხლდენა. ამ გართულების მექანიზმი მდგომარეობს დივერტიკულის ყელთან მდებარე არტერიის აროზიაში. სისხლდენა იწყება უეცრად, ხშირად პროფუზულია და გამოვლინდება სისხლის დაკარგვის საერთო სიმპტომებით (სისუსტე, თავბრუ, სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია და სხვ.), ასევე, განავალში მეტ-ნაკლებად შეცვლილი სისხლის მინარევით (დამოკიდებულია დივერტი-

კულის მდებარეობაზე). ასეთ შემთხვევაში ირიგოსკოპია წარმოადგენს, როგორც დიაგნოსტიკურ, ისე სამკურნალო ღონისძიებას, რადგან შესაძლებელია სისხლმდენი დივერტიკულის ღრუს ტამპონირება ბარიუმით.

დივერტიკულოზის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ანამნეზურ, რენტგენოლოგიურ და კოლონოსკოპიურ მონაცემებზე. დივერტიკულის ღროს რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევები საშიშია დივერტიკულის პერფორაციის გამო.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა ითვალისწინებს დიეტას, სპაზმოლიზურ საშუალებებს, ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდურ პრეპარატებს, საჭიროა თბილი ანთისეპტიკური ხსნარების ოყნები. ქირურგიული მკურნალობა წარმოებს დივერტიკულის პერფორაციის შემთხვევაში, ნაწლავის გაუვალობის, შიგნითა ზვრელმილის, მასიური სისხლდენის, გამონატული დივერტიკულის ხშირი გამწვავებების დროს კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულის დროს ამოკვეთენ ნაწლავის დაზიანებულ ნაწილს (პემიკოლექტომია, სიგმოიდური კოლინჯის რეზექცია). მიზანშეწონილია ამ ოპერაციათა შეთავსება კოლინჯის მიოტომიასთან, რაც იწვევს ნაწლავის შიდა წნევის დაქვეითებას.

ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებს სისხლდენის მქონე პაციენტთა 30%. ოპერაციული მკურნალობა გულისხმობს სისხლძარღვის გაკერვას და დივერტიკულის ინვაგინაციას ნაწლავის სანათურში (თუ ეს ტექნიკურად შესაძლებელია). სიკვდილიანობა სასწრაფო ოპერაციის დროს 20%-ია.

სწორი ნაწლავისა და კოლინჯის პოლიპი და პოლიპოზი

პოლიპი მიეკუთვნება ეპითელიუმიდან განვითარებულ კეთილთვისებიან წარმონაქმნს, თუმცა მიდრეკილია მალიგნიზაციისკენ. პროქტოლოგიურ პაციენტთა შორის პოლიპი აღენიშნება 10-12%-ს, ხოლო რექტორომანოსკოპიით პროფილაქტიკური დათვალიერების დროს — 2-4%-ს. მამაკაცები ავადდებიან 2-3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

პოლიპები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მათი დიამეტრი 0,5-2,0 სმ-ია, მაგრამ ზოგჯერ იგი აღწევს 3-5 სმ-ს და მეტს. პოლიპებს აქვთ ფეხი და ემაგრებიან ნაწლავის სანათურს, ხშირად მდებარეობენ ფართო ფუძეზე. გამოყოფენ საყმაწვილო, ჰიპერპლაზიურ, ადენომატოზურ (ჯირკვლოვან), ხაოიან პოლიპებს, ხაოიან სიმსივნეებს, აგრეთვე, მსხვილი ნაწლავის მრავლობით პოლიპოზს (ჰემარიტს და მერადს).

საყმაწვილო პოლიპი უმეტესად აღინიშნება ბავშვებში. ყველაზე ხშირად ზიანდება სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი. მაკროსკოპულად პოლიპს აქვს ყურძნის მტევნის ფორმა, აქვს ფეხი, ზედაპირი გლუვია, შეფერილობა უფრო მკვეთრია მიმდებარე დაუზიანებელ ლორწოვან გარსთან შედარებით. იგი ჯირკვლოვან-კისტური ხასიათის წარმონაქმნია, სტრომის სიჭარბით ჯირკვლოვან ელემენტებში. საყმაწვილო პოლიპები, ძირითადად, არ მალიგნიზირდებიან.

ჰიპერპლაზიური პოლიპი მცირე (2-4 მმ) წარმონაქმნია, ხშირად აქვს კონუსის ფორმა. ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნორმალური შენება შენარჩუნ-

ნებულა ჩირკვლების სწორი შენებითა და ორიენტაციით მათი რიცხვის მკვეთრ მომატებასთან ერთად, რის გამოც გვექმნება წარმოდგენა ლორწოვანი გარსის პოლიპის მსგავს გასქელებაზე. მალიგნიზაციას განიცდიან იშვიათად.

ადენომური (ჩირკვლოვანი) პოლიპი გვხვდება ხშირად. მას აქვს მრგვალი სიმსივნის სახე, ფეხით ან მის გარეშე, გლუვი ზედაპირი. წარმოადგენს ლორწოვანი გარსის ჰიპოპლაზიურ უბანს, შედგება სხვადასხვა ფორმის ჩირკვლებისგან, ზოგჯერ კისტურად გაფართოებულია და ამოფენილია ცილინდრული ეპითელიუმით. ეს პოლიპები ხშირად მალიგნიზირდებიან (რაც უფრო დიდი ზომისაა პოლიპი, მით უფრო ხშირია მალიგნიზაცია). 2 სმ-ზე მეტი ზომის პოლიპი მალიგნიზირდება 50% შემთხვევაში.

ხაოიანი პოლიპი (ადენოპაპილომა) დაფარულია თხელი, ნაზი ხაოებით. მალიგნიზაციის სიხშირე აღწევს 30-35%-ს.

ერთეული პოლიპი ზოგჯერ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს ან პაციენტი უჩივის სისხლისა და ლორწოს გამოყოფას სწორი ნაწლავიდან, აღინიშნება ცეკვილი მუცელში, ყაბზობა, ფაღარათი, ნაწლავური დისკომფორტი. ეს სიმპტომები პოლიპებისთვის პათოგნომური არაა, მიტომ მათი გამოვლენისათვის აუცილებელია სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა, რექტრომანოსკოპია, კოლონოსკოპია, ირიგოგრაფია. პოლიპების ბიოფსია აუცილებელია მათი ჰისტოლოგიური სტრუქტურის დასადგენად, მალიგნიზაციის არსებობის ან არარსებობის განსაზღვრისათვის.

ხაოიან პოლიპებს აქვს წილაკოვანი შენება, მათი ზედაპირი ხავერდოვანია, დაფარულია ხაოებით.

ხაოიანი სიმსივნე წილაკოვანი წარმონაქმნია ხავერდოვანი ზედაპირით, აქვს მოვარდისფრო-წითელი ფერი, გამოდის ნაწლავის სანათურში, განლაგებულია ფართო ფუძეზე (კვანძოვანი ფორმა). ხაოიანი სიმსივნის ერთ-ერთ სახესხვაობას წარმოადგენს განფენილი, ხალიჩისმაგვარი ფორმა, რის დროსაც სიმსივნური კვანძი არ აღინიშნება. ასეთ შემთხვევაში პროცესი ვრცელდება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე, ზოგჯერ იკავებს ნაწლავის დიდ ფართობს და შედგება ხაოიანი ან წვრილწილაკოვანი წანაზარდებისგან.

ხაოიანი სიმსივნის ზომა 1,5-5,0 სმ-ია. ხაოიანი სიმსივნის მალიგნიზაციისკენ მიდრეკილება ძალიან დიდია (90%). მსხვილი ნაწლავის სიმსივნებს შორის ისინი შეადგენენ 5%-ს. ყველაზე ხშირად ხაოიანი სიმსივნე მოთავსებულია სწორ ნაწლავსა და სიგმოიდურ კოლინჯზე.

კლინიკურად მსხვილი ნაწლავის ხაოიანი სიმსივნეები გამოვლინდება დეფეკაციის დროს ლორწოს გამოყოფით, რის გამოც ლორწოს გამოყოფა დღე-ღამეში შეიძლება აღწევდეს 1,0-1,5 ლ-ს, რაც იწვევს წყალ-ელექტროლიტურ დარღვევებს. ხაოიანი სიმსივნის ადვილად დაზიანების გამო ყველა პაციენტს აღინიშნება სისხლდენა. დაზიანების სხვა სიმპტომებს მიეკუთვნება ტკივილი მუცელში, ყაბზობა, ფაღარათი, ნაწლავური დისკომფორტი.

მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი პოლიპოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ოჯახური და მეორადი (როგორც მსხვილი ნაწლავის სხვა დაზიანების (მაგ.: კოლიტის) შედეგი). პოლიპოზის დროს მალიგნიზაციის სიხშირე აღწევს 70-100%. ე.ი. იგი წარმოადგენს ობლიგატურ კიბოსწინარე დაავადებას.

თანდაყოლილი ოჯახური პოლიპოზი გადაეცემა მემკვიდრეობით, ავადდება ოჯახის რამდენიმე წევრი. დაავადება უვითარდებათ, ძირითადად, ბავშვებს და ახალგაზრდებს. მალიგნიზაციის სიხშირე აღწევს 100%-ს.

მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი პოლიპოზის თანაარსებობას ქვლავანი და რბილი ქსოვილების კეთილთვისებიან სიმსივნეებთან ეწოდება გარდნერის სინდრომი. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პოლიპოზის თანხვედრას ლოყის ლორწოვანი გარსის, პირისირგვლივ და ხელისგულის კანის პიგმენტურ ლაქებთან ეწოდება პეიტ-ჯიგერსის სინდრომი; ბავშვთა ასაკში იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზისთვის დამახასიათებელია ტკივილები მუცელში მკაფიო ლოკალიზაციის გარეშე, ფაღარათი, განავალთან ერთად სისხლისა და ლორწოს გამოყოფა, გახდომა, ანემია.

დაავადების დიაგნოსტიკას აწარმოებენ კლინიკური ნიშნებისა და ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე, ასევე, ახორციელებენ რექტო- და კოლონოსკოპიას, ირიგოგრაფიას.

მკურნალობა. მსხვილი ნაწლავის პოლიპისა და მრავლობითი პოლიპოზის მკურნალობის მეთოდი უნდა შეირჩეს ინდივიდუალურად. ერთეული პოლიპის მოცილება ხდება ელექტროკოაგულაციის გზით რექტო- ან კოლონოსკოპიდან. ელექტროკოაგულაცია დასაშვებია, ასევე, ხაოიანი სიმსივნის მოსაცილებლად, თუ მას აქვს კარგად გამოხატული ფეხი და არ არის მალიგნიზირებული.

ხაოიანი სიმსივნის მალიგნიზაციის დროს აწარმოებენ რადიკალურ ოპერაციას, რომლის მოცულობას განსაზღვრავს სიმსივნის მდებარეობა (მარჯვენა ან მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია, სიგმოიდური კოლინქის რეზექცია). პოლიპის მწვერვალის უჯრედული ატიპურობის დროს (როცა ლორწოვანი გარსის კენტოვანი ფირფიტა ინვაზირებული არ არის) წარმოებს ნაწლავის კედლის სოლისებრი ამოკვეთა პოლიპის ზონაში.

მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი ოჯახური პოლიპოზის დროს აწარმოებენ სუბტოტალურ კოლექტომიას, ილევორექტული ან ილევოსიგმოიდური შერ-თულის შექმნით. შემოფარგლულ უბანში მრავლობითი პოლიპოზის დროს აკეთებენ ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის რეზექციას.

კოლინქის კიბო

კოლინქის კიბო ონკოლოგიურ დაავადებათა სტრუქტურაში იკავებს ერთ-ერთ პირველ ადგილს. დაავადება თანაბრად აღინიშნება, როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში, განსაკუთრებით 50-70 წლის ასაკში.

კოლინქის კიბოს ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კიბოსწინარე დაავადებებს, რომლებსაც მიეკუთვნება მსხვილი ნაწლავის პოლიპი და პოლიპოზი, ხაოიანი სიმსივნე, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება. მსხვილი ნაწლავის კიბოს განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს საკვების ხასიათთან (ცელულოზის მცირე რაოდენობა).

პათანატომური სურათი. ყველაზე ხშირად კიბო ვითარდება სიგმოიდურ კოლინქსა (50%) და ბრმა ნაწლავში (15%), იშვიათად დანარჩენ ნაწილებში (აღმავალი კოლინქი - 12%, მარჯვენა ნაკეცი - 8%, განივი კოლინქი - 5%.

მარცხენა ნაკეცი – 5%, დაღმავალი კოლინჯი – 5%).

კოლინჯის კიბო ვითარდება ლორწოვან გარსში, შემდეგ ჩაიზრდება ნაწლავის კედლის ყველა შრეში და ცდება მის საზღვრებს, აზიანებს მიმდებარე ორგანოებსა და ქსოვილებს. სიმსივნის გავრცელება ნაწლავის კედლის გაყოფაზე უმნიშვნელოა, ხოლო მისი ხილული საზღვრების ფარგლებს გარეთ, ნაწლავის გასწვრივ ენდოფიტური ზრდის დროსაც კი არ აღემატება 4-5 სმ-ს, ხშირად 1-3 სმ-ს.

კიბოს ეგზოფიტური ფორმა ყველაზე ხშირია კოლინჯის მარჯვენა ნახევარში, იზრდება მის სანათურში, არის კვანძოვანი, პოლიპისმაგვარი და ხაოიან-პაპილური. ენდოფიტური კიბო ხშირად გვხვდება კოლინჯის მარცხენა ნახევარში. შეიძლება იყოს ფიალის ფორმის და დიფუზურ-ინფილტრაციული, ამ შემთხვევაში ხშირად გარს ერტყმინან ნაწლავს ირგვლივ და ავიწროებენ მის სანათურს.

კოლინჯის ავთვისებიანი სიმსივნეების უმრავლესობას აქვს ადენოკარცინომული შენება (დაახლოებით 90%), იშვიათად გვხვდება ლორწოწარმოქმნელი (ბეჭდისებურ-უჯრედული), ბრტყელუჯრედოვანი (გარქოვანებული და გაურქოვანებელი) ან არადიფერენცირებული კიბო.

კოლინჯის კიბოს სპეციფიკური თავისებურებაა სიმსივნის საკმაოდ ფართო გავრცელება (მიმდებარე ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით) რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების გარეშე, რომლებიც შეიძლება გამოვლინდეს ძალზე გვიან.

სიმსივნის მეტასტაზირება ხდება ლიმფოგენური (30%), ჰემატოგენური (50%) და იმპლანტაციური (20%) გზით. მეტასტაზები ყველაზე ხშირია ღვიძლში, იშვიათია – ფილტვებში, ძვალში, კუჭქვეშა ჯირკვალში.

გამოყოფენ კოლინჯის კიბოს ოთხ სტადიას.

I სტადია – მცირე, შემოფარგლული სიმსივნე, მოთავსებულია ლორწოვან გარსში ან ლორწქვეშა შრეში. მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში არ აღინიშნება;

II სტადია – ა) დიდი ზომის სიმსივნე, არ იკავებს ნაწლავის კედლის ნახევარ წრეზე მეტს, არ გამოდის მისი საზღვრიდან, მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში არ არის; ბ) იმავე ან მცირე ზომის სიმსივნე, ერთეული მეტასტაზებით ახლომდებარე ლიმფურ კვანძებში;

III სტადია – ა) სიმსივნე იკავებს ნაწლავის გარშემოწერილობის ნახევარზე მეტს, ჩაზრდილია მის მთელ კედელში ან მეზობელ პერიტონეუმში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზი არ არის; ბ) ნებისმიერი ზომის სიმსივნე მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში;

IV სტადია – ვრცელი სიმსივნე, მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით, მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ან ნებისმიერი სიმსივნე შორეული მეტასტაზებით.

ნაწლავის დაზიანების გავრცელებას ადგენენ კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდების საფუძველზე.

კოლინჯის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით

T – პირველადი სიმსივნე.

TO – პირველადი სიმსივნე კლინიკურად არ გამოვლინდება, მაგრამ ვლინდება მისი მეტასტაზები.

T1 — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის კედლის ნახევარს, აზიანებს ლორწოვან შრეს და ლორწვევა ჩანაფენს, არ არის ჩაზრდილი კუნთოვან შრეში.

T2 — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის კედლის ნახევარზე მეტს, ჩაზრდილია კუნთოვან შრეში, შეიძლება განვითარდეს ნაწლავთა გაუვალობა.

T3 — სიმსივნე აზიანებს ნაწლავის კედლის ყველა შრეს, ახდენს მიმდებარე უჯრედის ინფილტრირებას, ავიწროებს ნაწლავს, გამოხატულია ნაწლავთა გაუვალობის მოვლენები.

T4 — იგივეა, რაც T3, მაგრამ ნაწლავის სრული ან თითქმის სრული სტენოზით და (ან) მიმდებარე ორგანოებში სიმსივნის ჩაზრდით.

N — რეგიონული ლიმფური კვანძები.

NX — არ არსებობს საკმარი მონაცემები რეგიონული ლიმფური კვანძების შესაფასებლად.

NO — ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება.

N1 — ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანება.

M — შორეული მეტასტაზები.

MX — არ არსებობს საკმარი მონაცემები შორეული მეტასტაზების შესაფასებლად.

MO — მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება.

M1 — შორეული მეტასტაზები აღინიშნება.

1967 წელს კლასიფიკაციაში შემოიღეს P აღნიშვნა, რაც ნიშნავს სიმსივნის ზრდის სიღრმეს ნაწლავის კედელში, რომელსაც საზღვრავენ პრეპარატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

P1 — სიმსივნე აზიანებს მხოლოდ ლორწოვან გარსს.

P2 — სიმსივნე აზიანებს ლორწვევა ჩანაფენსა და ნაწლავის კედლის კუნთოვან შრეს.

P3 — სიმსივნე ჩაზრდილია მთელ კუნთოვან შრეში, სეროზული გარსის დაუზიანებლად.

P4 — სიმსივნე ჩაზრდილია ნაწლავის კედლის ყველა შრეში და ცდება მის საზღვრებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე, მის ტიპზე, ზომაზე, ზრდაზე, გართულების არსებობაზე. ისინი იწვევენ მტკივნეულ შეგრძნებებს, ნაწლავის გაღიზიანებას, დისკომფორტს, პათოლოგიურ გამონადენს, ირღვევა პაციენტის საერთო მდგომარეობა და ზოგჯერ აღინიშნება პალპირებადი სიმსივნე.

ტკივილი მუცელში აღინიშნება პაციენტთა 80-90%-ში. ხშირად იგი ვითარდება კოლიკის მარჯვენა ნახევარში სიმსივნის მდებარეობის დროს. ტკივილი გამოწვეულია ანთებით პროცესებით სიმსივნის დაშლის ზონაში და მისი პერიტონეუმზე გადასვლით. ტკივილი შეიძლება იყოს უმნიშვნელო (ყრუ, მქაჩავი), მაგრამ ნაწლავის გაუვალობის განვითარების შემთხვევაში იგი ძალზე ინტენსიური და შეტევითი ხდება.

ნაწლავური დისკომფორტი ვლინდება მადის დაქვეითებით, ბოყინით, გულისრევით, სიმძიმის შეგრძნებით ეპიგასტრიუმში. ნაწლავის გაღიზიანება გამოწვეულია ნაწლავის კედლის ანთებითი ცვლილებებით, მისი მოტორიკის დარღვევითა და სანათურის შევიწროვებით. იგი გამოვლინდება ყაბზობით, ფაღარათით, მათი შენაცვლებით, მუცელში ყურყურით და მისი შებერვით. ნაწლავის სანათურის მკვეთრი შევიწროვების დროს ვითარდება ნაწლავის ობტურაციული გაუვალობა (ნაწილობრივი და სრული).

პათოლოგიური გამონადენი (განავალში შერეული სისხლი, ჩირქი, ლორწო) აღენიშნება დაავადებულთა 40-50%-ს. განავალში სისხლი აღინიშნება სიმსივნის დაშლისა და თანმხლები კოლიტის დროს.

პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობის დარღვევა განპირობებულია ორგანიზმის ინტოქსიკაციით და გამოვლინდება მოთენთილობის შეგრძნებით, მომატებული დაღლილობით, სისუსტით, გახდომით, ცხელებითა და ანემიით. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის დარღვევა განსაკუთრებით გამოხატულია კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის კიბოს დროს.

ზოგიერთ პაციენტში დაავადების ერთადერთი კლინიკური გამოვლინებაა პალპირებადი სიმსივნის არსებობა (ხშირია კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის სიმსივნის დროს).

კოლინჯის კიბოს კლინიკური ფორმა დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე, ზომაზე, ზრდის ხასიათზე, გართულებებზე. გამოყოფენ კოლინჯის კიბოს მიმდინარეობის ექვს ფორმას: ტოქსიკურ-ანემიურს, ენტეროკოლიტურს, დის-პეფსიურს, ობტურაციულს, ცრუანთებითს, სიმსივნურს (ატოპურს).

ტოქსიკურ-ანემიური ფორმა გამოვლინდება სისუსტით, მომატებული დაღლილობით, სხეულის სუბფებრილური ტემპერატურით, კანის სიფერმკრთალით ანემიის გამო. პროგრესირებადი ანემია გავრცელებული პათოლოგიური პროცესის ძირითადი გამოვლინებაა. პაციენტებს ხშირად ხანგრძლივად იკვლევენ დაავადების მიზეზის აღმოსაჩენად და მხოლოდ ნაწლავის გაღიზიანების ნიშნებს მიყავს ექიმი იმ დასკვნამდე, რომ პაციენტს აქვს კოლინჯის კიბო.

დაავადების ენტეროკოლიტურ ფორმას ახასიათებს ნაწლავის გაღიზიანების ნიშნები: მუცლის შებერილობა, ყურყური, სიმძიმის შეგრძნება, ყაბჯობა, ფაღარათი. ვლინდება ყრუ ტკივილები მუცელში. განავალში არის სისხლი და ლორწო. კოლინჯის ენტეროკოლიტური ფორმის კიბოს კლინიკური სურათი ხშირად წააგავს კოლიტს, ენტერიტს, დიზენტერიას, რაც ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზია.

კიბოს დისპეფსიური ფორმა გამოვლინდება უმადობით, გულისრევით, ბოყინით, ღებინებით, ეპიგასტრიუმში სიმძიმისა და შებერილობის შეგრძნებით, მუცლის ზედა ნახევრის ტკივილით. ყველა ეს სიმპტომი შეიძლება აღინიშნოს მუცლის ღრუს ორგანოების მრავალი დაავადების დროს და არ წარმოადგენენ კოლინჯის კიბოსთვის პათოგნომურს.

ობტურაციული ფორმის კიბოს უმთავრესი სიმპტომია ნაწლავის გაუვალობა, რაც იწვევს შეტევითი ხასიათის ტკივილებს, მუცელში ყურყურს, შებერილობას, სიმძიმის შეგრძნებას, განავლისა და აირებისგან ნაწლავის დაუტლევლობას. თავდაპირველად ეს სიმპტომები თავისით გაივლის, ეპიზოდურად მეორდება, რაც დამახასიათებელია ნაწლავის ნაწილობრივი გაუვალობისთვის. ნაწლავის სანათურის ობტურაციის პროგრესირების დროს ვითარდება ნაწლავის მწვავე გაუვალობა, რომლის დროსაც აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების ცრუანთებითი ფორმა ხასიათდება მუცელში ტკივილებითა და სხეულის ტემპერატურის მომატებით. ნაწლავის გაღიზიანება სუსტადაა გამოხატული. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს მომატებულია.

სიმსივნური ფორმის კიბოს დროს სიმსივნეს მუცელში აღმოაჩენს თვით პაციენტი ან ექიმი. ამ დროს დაავადების სხვა გამოვლინებები არ არის ან სუსტადაა გამოხატული.

ხშირად დაავადების კლინიკური გამოვლინება შეესაბამება კოლინჯის კიბოს რამდენიმე ფორმას. მარჯვენა ნახევრის კიბოსათვის უფრო დამახასიათებელია ტოქსიკურ-ანემიური, ენტეროკოლიტური, ცრუანთებითი, სიმსივნური ფორმები, ხოლო მარცხენა ნახევრის კიბოსათვის – ობტურაციული.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება ანამნეზური მონაცემების შეფასებას, პაციენტის ჩივილებს, გამოკვლევის ფიზიკური და სპეციალური მეთოდების მონაცემებს.

ყურადღება უნდა გამახვილდეს დისპეფსიურ გამოვლინებებზე, მუცელში ყრუ ტკივილების არსებობაზე, ნაწლავურ აშლილობებზე. ყოველთვის უნდა გამოირკვეს მათი მიზეზები. პაციენტის დათვალიერებისას ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერქრთაღე, სიგამბდრე. მუცლის პალპაცია მიზანშეწონილია პაციენტის სხეულის სხვადასხვა მდებარეობაში (დგომის დროს, ზურგზე, მარჯვენა და მარცხენა გვერდზე წოლის დროს). პალპაცია პაციენტთა 20%-ში გამოავლენს სიმსივნეს, მის ზომას, მტკივნეულობას, მობილურობას.

მუცლის პერკუსიით ადგენენ მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის (ასციტი) არსებობას, ღვიძლის გადიდებას, ე.ი. საზღვრავენ პაციენტის ოპერაბელურობას.

სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ მეტასტაზები მცირე მენჯში, გამოვრიცხოთ მეორადი სიმსივნე (სწორ ნაწლავში). რექტორომანოსკოპიით შეიძლება გამოვლინდეს სიგმოიდური ნაწლავის სიმსივნე და ავიღოთ მასალა ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური გამოკვლევისთვის.

რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაში უნდა ჩაირთოს მსხვილი ნაწლავის ირიგოსკოპია ან ირიგოგრაფია ბარიუმის ფაფით ნაწლავის სრული კონტრასტირების გზით, ასევე, ორმაგი კონტრასტირებით, რომლის დროსაც ბარიუმის ფაფისგან დაცლის შემდეგ ნაწლავში შეყავთ პაერი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ სიმსივნის მდებარეობა, ზომა, დაწყლულების არსებობა, ნაწლავის სანათურის შევიწროების ხარისხი.

კოლონოსკოპია გამოკვლევის ღირებული მეთოდია, რომლის დროსაც შეიძლება არა მარტო სიმსივნის გამოვლენა მსხვილი ნაწლავის ნებისმიერ ნაწილში მისი მდებარეობის დროს, არამედ ბიოფსიის აღება დიაგნოზის მორფოლოგიური დადასტურებისათვის.

რენტგენოლოგიური და კოლონოსკოპიური გამოკვლევა ავსებენ ერთმანეთს და იძლევიან დაავადების შესახებ სრული ინფორმაციის მიღების საშუალებას. გამოკვლევის დამატებით მეთოდებს, მიმართულს მეტასტაზების გამოვლენისკენ, მიეკუთვნება ღვიძლის სკანირება, ლაპაროსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია.

გართულება. ყველაზე ხშირი გართულებაა ნაწლავთა გაუვალობა, სიმსივნის მიმდებარე ქსოვილების ანთება და სიმსივნის პერფორაცია, ნაწლავიდან სისხლდენა, ზერელეობები კოლინჯსა და მეზობელ ორგანოებს შორის.

ნაწლავის გაუვალობა ხშირად ნაწლავის სანათურის სიმსივნით ობლიტერაციის შედეგია. იგი უვითარდება დაავადებულთა 10-15%-ს. ზოგჯერ ნაწლავის გაუვალობა შეიძლება გამოწვეული იყოს სიმსივნის ეგზოფიტური ზრდის

დროს ნაწლავის ინვაგინაციით, სიმსივნით დაზიანებული ნაწლავის მარჯულის გადახლართვით.

კოლინჯის მარცხენა ნახევარში ან სიგმოიდურ კოლინჯში სიმსივნის მდებარეობის დროს გაუვალობა 2-3-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე კოლინჯის მარჯვენა ნახევარში მდებარეობის შემთხვევაში. ნაწლავის მწვავე გაუვალობის მომასწავებელია ყაბზობა, რომელიც ზოგჯერ იცვლება ფაღარათით, მუცელში ყურ-ყური, ეპიზოდურად წარმოშობილი მუცლის შებერილობა.

სიმსივნის მიმდებარე ქსოვილების ანთება ვითარდება დაავადებულთა 8-10%-ში, რის გამოც 3-4%-ს უვითარდება კოლინჯახლო ფლემონა და აბსცესი. ანთება მიმდებარე ქსოვილებში სიმსივნის კედლის გავლით პათოგენური მიკროორგანიზმების ლიმფოგენური გზით შეჭრის ან სიმსივნით ნაწლავის მთლიანობის დარღვევის შედეგი. ყველაზე ხშირად ანთებითი ინფილტრატი, ფლემონა და აბსცესი შემაერთებელ ქსოვილში ვითარდება ბრმა ნაწლავის, აღმავალი კოლინჯის, იშვიათად სიგმოიდური კოლინჯის სიმსივნეების დროს.

კოლინჯის კედლის პერფორაცია მისი სიმსივნური დაზიანების დროს უვითარდება პაციენტთა 1-2%-ს და დაავადებულთა სიკვდილის ხშირი მიზეზია ნაწლავების ამ უბნის კიბოს დროს. პერფორაცია მოყვება სიმსივნის დაწყულულებას, მის დაშლას, ნაწლავის გაუვალობა ხელს უწყობს პერფორაციის განვითარებას, რადგან მას მოსდევს ნაწლავის სანათურში წნევის მომატება და მისი კედლის დაჭიმულობა. თავისუფალ მუცლის ღრუში პერფორაციას მოყვება გავრცელებული პერიტონიტის განვითარება, ხოლო ნაწლავის უკან მდებარე უჯრედისში (პერიტონეუმით დაუფარავ უბნებში) — რეტროპერიტონეული უჯრედისის ფლემონის ან აბსცესის განვითარება.

კოლინჯის კიბოს იშვიათ გართულებას წარმოადგენს სიმსივნის ჩაზრდა ღრუ ორგანოებში ხვრელმილის განვითარებით. ნაწლავიდან სისხლდენა ძირითადად უმნიშვნელოა, გამოვლინდება განავალში სისხლის მინარევით.

მეურნალობა. მეურნალობის ძირითადი მეთოდი ქირურგიულია, რენტგენო- და ქიმიოთერაპია კოლინჯის კიბოს დროს ნაკლებეფექტურია.

ქირურგიულ ჩარევამდე საჭიროა პაციენტის ოპერაციისწინა მომზადება, რომელიც გულისხმობს ნაწლავის გაწმენდას. ოპერაციამდე ორი-სამი დღით ადრე პაციენტი იღებს უწილო დიეტას, საფაღარათო საშუალებას (ვაზელინის ზეთს 30 გ 2-ჯერ დღეში), დილა-სალამოს უკეთებენ გამწმენდ ოყნას. ანტიბიოტიკურ და სულფანილამიდურ პრეპარატებს ნაწლავური მიკროფლორის დასათრგუნად ყველა ქირურგი არ მიმართავს დისბაქტერიოზის მოსალოდნელი განვითარების გამო. ზოგჯერ იყენებენ ნაწლავის გამორეცხვის მეთოდს: თორმეტგოჯა ნაწლავში შეყავთ ზონდი და მისი საშუალებით აძლევენ 4-6 ლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარს 2-3 სთ-ის განმავლობაში. ნაწლავის გამორეცხვის შემდეგ პაციენტი იღებს ტრიქოპოლს (1 აბი ღამით და 1 აბი დღით), რომელიც ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედებს ანაერობულ ბაქტერიებზე.

ქირურგიული ჩარევის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე, მეტასტაზების და გართულებების არსებობაზე, პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე. გართულებებისა (პერფორაცია, გაუვალობა) და მეტასტაზების არარსებობისას წარმოებს რადიკალური ოპერაცია — ნაწლავის დაზიანე-

ბული ნაწილის მოცილება ჯორჯალთან და რეგიონულ ლიმფურ აპარატთან ერთად.

კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის კიბოს დროს წარმოებს მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია (აცილებენ თემოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილს 15-20 სმ-ის სიგრძეზე, ბრმა ნაწლავს, აღმავალ კოლინჯსა და განივი კოლინჯის მარჯვენა ნაწილს). ოპერაცია მთავრდება ილეოტრანსვერზოანასტომოზის დადებით (სურ. 4.39 ჩანართზე). განივი კოლინჯის შუა მესამედის კიბოს დროს ახორციელებენ განივი კოლინჯის რეზექციას, რომელიც სრულდება კოლოკოლოანასტომოზის შექმნით ტიპით „პირი-პირში“ (სურ. 4.40 ჩანართზე). კოლინჯის მარცხენა ნახევრის კიბოს დროს აკეთებენ მარცხენამხრივ ჰემიკოლექტომიას (აცილებენ განივი კოლინჯის ნაწილს, აღმავალ კოლინჯს და სიგმოიდური კოლინჯის ნაწილს) ტრანსვერზოსიგმოანასტომოზის შექმნით (სურ. 4.41 ჩანართზე).

სიმსივნის ინოპერაბელურობის ან შორეული მეტასტაზის არსებობის დროს აწარმოებენ პალიატიურ ოპერაციას ნაწლავის გაუვალობის თავიდან ასაცილებლად: ილეოტრანსვერზოანასტომოზი, ტრანსვერზოსიგმოანასტომოზი და სხვ. (სურ. 4.42 ჩანართზე), ხელოვნური უკანა ტანი.

კოლინჯის კიბოს დროს გაკეთებული რადიკალური ოპერაციების დროს სიკვდილიანობა 6-8%-ია. სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების სტადიასა და სიმსივნური უჯრედების დიფერენციაციის ხარისხზე. რადიკალურ ოპერაციაჩატარებულთა შორის იგი საშუალოდ 50%-ია. თუ სიმსივნე არ აღწევს ლორწვეშა ჩანაფენს, სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა 100%-ია. სიმსივნის ეგზოფიტური ზრდის დროს პროგნოზი რამდენადმე უკეთესია, ვიდრე ენდოფიტური ზრდის დროს. სიცოცხლის პროგნოზი დიდად არის დამოკიდებული რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების არსებობაზე. ასეთი მეტასტაზების არსებობის დროს სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა 40%-ია, ხოლო მისი არარსებობისას – 80%.

სწორი ნაწლავი

სწორი ნაწლავი წარმოადგენს ნაწლავთა ტერმინალურ ნაწილს. იგი მდებარეობს მცირე მენჯის ღრუს უკანა ნაწილში. მისი სიგრძე საშუალოდ 15-16 სმ-ია. სწორ ნაწლავში გამოყოფენ ამპულისზემო (რექტოსიგმოიდურ) ნაწილს, ამპულას (ამპულური ნაწილი) და ყითას (ანალური) არხს (სურ. 4.43 ჩანართზე). ამპულაში განასხვავებენ ზემო, შუა და ქვემო ამპულურ ნაწილებს. სწორი ნაწლავის ქვემო ამპულური ნაწილი გადადის 2,5-4 სმ სიგრძის ყითას არხში და მთავრდება უკანა ზვრელით. სწორი ნაწლავი დაფარულია პერიტონეუმით მხოლოდ ამპულისზემო ნაწილში, ხოლო მისი ქვემო ნაწილი მდებარეობს ექსტრაპერიტონეულად და დაფარულია ფასციით. მენჯის პერიტონეუმის ქვეშ სწორი ნაწლავი გარშემორტყმულია მენჯ-სწორნაწლავისა და საჯდომ-სწორნაწლავის ფოსოებში (სივრცეში). მსხვილი ნაწლავის სხვა ნაწილებისგან განსხვავებით, სწორი ნაწლავი არ შეიცავს ციცებებს, მისი გასწვრივი კუნთოვანი შრე ზონრებად არ არის შეკრული და თანაბრადაა გადანაწილებული მთელ ფართობზე.

სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი დაფარულია ცილინდრული ეპითელიუმით. მის ამპულისქვემო ნაწილში ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის გასწვრივ ნაოქებს — ყითას სვეტებს (მორგანის სვეტები), რომელთა ფუძესთან მდებარეობს ყითას (ანალური) წიაღები. აღნიშნულ წიაღებში იხსნება ანალური ჭირკვლის სადინრები, რომლებიც გამოიშვებიან ლორწოს. ანალურ არხში ლორწოვანი გარსი დაფარულია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. ნაწლავის ამპულისქვემო ნაწილის ცილინდრული ეპითელიუმის და ანალური ნაწილების ბრტყელი ეპითელიუმის საზღვარს წარმოადგენს სწორნაწლავ-ანუსის (ანორექტული) ზიგზაგისებრი ხაზი. ყითას არხი გარშემორტყმულია შიგნითა და გარეთა სფინქტერებით, რომლებიც ასრულებენ ჩამკეტ ფუნქციას.

სწორი ნაწლავის *სისხლმომარაგებას* ახორციელებენ სწორი ნაწლავის ზემო არტერია (ჯორჯლის ქვემო არტერიის ტოტი) და წყვილი სწორი ნაწლავის შუა და ქვემო არტერიები. სწორი ნაწლავის შუა არტერია გამოდის თეძოს შიგნითა ან შიგნითა სასირცხო არტერიიდან, ხოლო ქვემო (რომელიც სისხლით ამარაგებს ყითას არხს და სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერს) — შიგნითა სასირცხო არტერიიდან. არტერიები, რომლებიც ამარაგებენ სწორ ნაწლავს სისხლით, ერთმანეთს უკავშირდებიან ხშირი ანასტომოზებით.

ვენური სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება ქვემო და ზემო ვენური წნულების გავლით სწორი ნაწლავის ქვემო, შუა და ზემო ვენებში, რომლებიც ეანასტომოზებიან ერთმანეთს. სწორი ნაწლავის ქვემო ვენა ერთვის შიგნითა სასირცხო ვენას, ხოლო შუა — თეძოს შიგნითა ვენას. სწორი ნაწლავის ზემო ვენა ერთვის ჯორჯლის ვენას, მაშასადამე სწორ ნაწლავში არსებობს ბუნებრივი პორტოკავალური ანასტომოზები.

ლიმფის გადინება ყითას არხიდან ხორციელდება საზარდულის ლიმფური კვანძებით. სწორი ნაწლავის ლიმფური ძარღვები და ლიმფური კვანძები განლაგებულია სწორი ნაწლავის ზემო და ჯორჯლის ქვემო არტერიასთან ერთად.

სწორი ნაწლავის *ინერვაცია* ხორციელდება სიმპათიკური წნულის გავის ნაწილის ტოტებით, სიმპათიკური ნერვებით, რომლებიც მიყვებიან არტერიების ტოტებს, რომლებიც გამოდის გავის II-IV ნერვების ძირთან. ამპულისზემო და ამპულური ნაწილების ინერვაცია ძირითადად ხორციელდება ვეგეტაციური ნერვებით. ნაწლავის ანალური ნაწილი ინერვირდება უბირატესად ზურგის ტვინის ნერვებით, ამით იხსნება მისი შედარებით სუსტი მგრძნობელობა სხვადასხვა ზემოქმედებაზე და ყითას ნაწილის მაღალი მტკივნეული მგრძნობელობა.

თანდაყოლილი ანომალიები გვხვდება სრული ატრეზიის ან ხვრელმილოვანი ატრეზიის სახით. სრული ატრეზიის დროს ნაწლავის შიგთავსს გამოსასვლელი არა აქვს. განასხვავებენ ყითას, სწორი ნაწლავის, ყითას და სწორი ნაწლავის ერთდროულ ატრეზიას.

ყითას ატრეზიის დროს მის ადგილზე თხელი კანია, რომელიც თითის დაჭერით ადვილად შეიძლება შეიზნიქოს. სწორი ნაწლავის ატრეზიის დროს მის ადგილს იკავებს შემაერთებული ქსოვილი. ყითას ხვრელი ამ დროს შეიძლება არ არსებობდეს ან არსებობდეს. უკანასკნელ შემთხვევაში იგი მთავრდება 1-3 სმ სიღრმის ბრმა ჯიბეში. სწორი ნაწლავის ატრეზია ზოგჯერ ერწყმის ხვრელმილებს, რომლებიც აერთებენ ნაწლავს მენჯის რომელიმე ორგანოსთან: სწორ-ნაწლავ-საშოს ატრეზია, სწორნაწლავ-შარდის ბუშტის ატრეზია, სწორნაწლავ-ურეთრის ატრეზია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ყითას ან სწორი ნაწლავის სრული ატრეზია ვლინდება ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომებით ბავშვის დაბადების პირველივე დღეებიდან: მუცლის შებერილობით, აირებისა და განავლის გამოყოფის შეფერხებით, სლოკინით, ბოყინითა და გულისრევით. შორისის დათვალიერებით დაისმის სწორი დიაგნოზი.

ხვრელმილოვანი ატრეზიის შემთხვევაში განავლის გამოყოფა ხდება უჩვეულო ადგილას (საშოდან, ურეთრიდან). სწორნაწლავ-შარდის ბუშტის ატრეზიის დროს შარდი მღვრიეა, შერეულია განავალთან.

მკურნალობა. ყითას ან სწორი ნაწლავის სრული ატრეზიის დროს აუცილებელია სასწრაფო ოპერაცია. ყითას ატრეზიის დროს კვეთენ კანს, რომელიც ხურავს ნაწლავიდან გამოსასვლელს, სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჩააქვთ ქვევით და აკერებენ მას კანზე. სწორი ნაწლავის ატრეზიის სხვა სახეებს ესაჭიროება რთული ქირურგიული ჩარევა. ხვრელმილოვანი ატრეზიის დროს ოპერაცია სრულდება გეგმიურად, იგი მიმართულია ატრეზიისა და ხვრელმილის აღმოფხვრისკენ.

სწორი ნაწლავის ტრაპეზები

სწორი ნაწლავის ტრაპეზები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა საგნებით დაზიანების შედეგად, მათზე დაცემის, მენჯის ძვლის მოტეხილობის, ცეცხლნასროლი. ჭრილობის, სამედიცინო მანიპულაციების (რექტორომანოსკოპის, ოყნისა და თერმომეტრის წვეტი), მენჯის ორგანოების ქირურგიული ოპერაციების, მშობიარობის გართულების დროს.

ტრაპეზის კლინიკური გამოვლინება ძირითადად განისაზღვრება სწორი ნაწლავის დაზიანების მდებარეობით (ინტრაპერიტონეული თუ რეტროპერიტონეული ნაწილის), რომელიც დამოკიდებულია, როგორც ნაწლავის კედლის მთლიანობის დარღვევაზე (ტკივილი, სისხლდენა), ასევე ნაწლავის საზღვრებს გარეთ განავლის გამოყოფაზე (პარარექტულ ქსოვილში ან მუცლის ღრუში).

მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს ნაწლავის კედლის დეფექტის გაკერვას, მენჯის ქსოვილების დრენირებას; ხშირად კმწიან განმტვირთავ კოლოსტომას.

ბუასილი სწორი ნაწლავის კავერნული ვენების (სხეულის) გაგანიერება. ბუასილით დაავადებულია ზრდასრული მოსახლეობის 10%. ისინი შეადგენენ პროქტოლოგიურ პაციენტთა 15-28%-ს. კაცები ავადმყოფობენ 3-4-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. პაციენტების ასაკი 30-50 წელია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადინების დარღვევას ვენულებით სწორი ნაწლავის კავერნული სხეულაკებიდან და თავად კავერნული სხეულაკების ჰიპერპლაზიას, სწორი ნაწლავის დისტალურ ნაწილსა და ყითას არხში. კავერნული სხეულები ყალიბდებიან ემბრიონული განვითარების მე-3-8 კვირაზე. ისინი მდებარეობენ ყითას სვეტის ფუძის ნაწილში დიფუზურად ან ხშირად ჯგუფდებიან შემდეგ სამ ზონად: ყითას არხის მარცხენა გვერდზე, მარჯვენა წინაგვერდზე და მარცხენა უკანა გვერდის კედლებზე (სათის ციფერბლატის 3, 7 და 11 დანაყოფზე პაციენტის ზურგზე წოლის დროს). შემდგომში, ხშირად სწორედ ამ ზონებში ვითარდება ბუასილის კვანძები. კავერნული სხეულები განსხვავდებიან სწორი ნაწლავის ჩვეულებრივი ლორწოვან ვენებისაგან არტერიულ-ვენური ანასტომოზების სიმრავლით. ამით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ ბუასილიდან სისხლდენას არტერიული ხასიათი აქვს. ბუასილი უვითარდება ისეთ პაციენტებს რომელთაც აქვთ მკვეთრად გამოხატული კავერნული სხეულები. მისი წარმოშობის სხვა მიზეზებია: შემაერთებული ქსოვილის თანდაყოლილი ფუნქციური უკმარისობა, ვენის კედლის ტონუსის ნერვული რეგულაციის დარღვევა, ვენური წნევის მომატება ყაბზობის შედეგად, ხანგრძლივი მუშაობა მდგომარე ან მჯდომარე მდგომარეობაში, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა და ორსულობა. ასევე საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ბუასილის განვითარებას ხელს უწყობს, ასევე, ალკოჰოლური სასმელები და ცხარე საკვების მიღება, რის შედეგადაც ძლიერდება არტერიული სისხლის დინება სწორი ნაწლავის კავერნულ სხეულებთან. მავნე ფაქტორებისა და წინასწარგანწყობის ფაქტორთა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ერთობლივად მოქმედების შედეგად ვითარდება კავერნული სხეულების ჰიპერპლაზია და ყალიბდება ბუასილის კვანძი.

განასხვავებენ ბუასილის შიგნითა (რომლებიც განლაგებულია სწორნაწლავ-ყითას ხაზის ზემოთ) და სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ქვედა და გარეთა კვანძებს, რომლებიც მდებარეობს ამ ხაზის ქვემოთ, კანქვეშ. პაციენტების დაახლოებით 40%-ს შერწყმული აქვს გარეთა და შიგნითა ბუასილი (შერეული ბუასილი), ხოლო გარეთა ბუასილი აღენიშნება დაახლოებით 10%-ს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. თავდაპირველად პაციენტები აღნიშნავენ უსიამო შეგრძნებებს უკანა ტანის მიდამოში (უცხო სხეულს). ეს მოვლენები ძლიერდება დიეტის, ნაწლავის ფუნქციის დარღვევის დროს (ყაბზობა, ფაღარათი). შემდეგ იწყება სისხლდენა, ტკივილი, კვანძების ჩაქედვა.

ბუასილის ძირითადი სიმპტომია სისხლდენა. იგი ვითარდება დეფეკაციის დროს ან მის შემდეგ, გამოვლინდება ალისფერი სისხლის გამოყოფით. ზოგჯერ სისხლი მოედინება ნაკადით. ბუასილიდან სისხლდენის დროს განავალი არ არის შერეული სისხლთან, იგი სისხლით დაფარულია ზემოდან. სისხლდენა

შეიძლება იყოს ინტენსიური, რაც დაავადების გახანგრძლივების შედეგად იწვევს პაციენტების ანემიზაციას.

ტკივილი არ არის ბუასილის დამახასიათებელი სიმპტომი. იგი ვითარდება ანთების, კვანძების თრომბოზის ან მათი ჩაჭედვის შედეგად, უკანა ტანის კედლის ნახეთქების დროს. ტკივილი ვითარდება დეფიკაციის დროს და გრძელდება მის შემდგომ პერიოდში.

ნაწლავიდან ლორწოვანი გამონადენის დროს უკანა ტანის მიდამოში კანის მაცერაციის შედეგად ვითარდება ქავილი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ეგზემა.

ბუასილის განვითარების შემდეგი ეტაპია კვანძების გამოვარდნა. ბუასილის I სტადიის დროს კვანძების გამოვარდნა ყოფას არჩიდან ხდება მხოლოდ დეფიკაციის დროს და თვითონ უბრუნდება თავის ადგილს. II სტადიის დროს აღინიშნება კვანძების გამოვარდნა დეფიკაციისა და დიდი ფიზიკური დატვირთვის დროს. ამ შემთხვევაში კვანძები თვითონ არ უბრუნდება და საჭიროა მათი ხელით ჩაბრუნება. III სტადიის დროს კვანძები გამოვარდება უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას და თავისით არ ბრუნდებიან.

ბუასილისთვის დამახასიათებელია გამწვავებისა და რემისიის პერიოდების მონაცვლეობა. რემისიის დროს პაციენტებს ჩივილები არა აქვთ. დიეტის დარღვევა (ალკოჰოლისა და ცხარე საკვების მიღება), ფიზიკური გადატვირთვა იწვევს სისხლდენას.

პაციენტების დამახასიათებელი ჩივილები და ბუასილის კვანძების არსებობა საშუალებას იძლევა დაისვას სწორი დიაგნოზი. პაციენტის გასინჯვა საჭიროა მუხლ-იდაყვისა და ჩაცუცქულ მდგომარეობაში გაჭინთვის დროს. ამას ემატება სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევა, ანოსკოპია და რექტოსკოპია.

ბუასილის დიფერენციაცია ხდება სწორ ნაწლავის პოლიპებისა და კიბოს, ყოფას ნახეთქებისა და სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გამოვარდნისაგან. მსხვილი ნაწლავის კიბოს დიფერენციული დიაგნოზისათვის გამოიყენება ირიგოსკოპია და კოლნოსკოპია.

მკურნალობა. კონსერვატიულ მკურნალობას ახორციელებენ დაავადების გაურთულებელი ფორმის დროს (I სტადია). იგი ითვალისწინებს დიეტას, ყაბზობის აღმოფხვრას, აღმავალ შხაპს. შეიძლება გამოყენებული იქნას მასკოფროზებელი თერაპია. ამ მეთოდით მკურნალობა მიზანშეწონილია სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების, ყოფას არჩის მიდამოში ანთებითი პროცესის დროს. მკურნალობის მეთოდის არსი მდგომარეობს შემდეგში: ანოსკოპის ან სწორი ნაწლავის სარკის მეშვეობით ათვალღერებენ ბუასილის შიგნითა კვანძებს. მათ სიღრმეში შეყავთ 1-2 მლ ხსნარი (სპირტ-ნოვოკაინის ან ფენოლისა და ნოვოკაინის ნარევი, შხესუმზირის ზეთი და ა.შ.), რომელიც იწვევს სისხლძარღვთა ინტიმის დაზიანებასა და მის შეცვლას შემაერთებელი ქსოვილით, სისხლძარღვთა სანათურის ობლიტერაციას. აღნიშნულ მეთოდს, ქირურგიულიდან განსხვავებით, ხშირად თან ახლავს რეციდივები, ზოგჯერ იგი იწვევს ანთებით გაურთულებას, რაც მოითხოვს პაციენტებისადმი ყურადღებას. როდესაც ოპერაცია დაკავშირებულია რისკთან შინაგანი ორგანოების მძიმე თანშვდარი დაავადების გამო, ახორციელებენ კვანძების გადაკვანძვას რეზინის ან ლატექსის რგოლებით. ამ დროს სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით ბუასილის კვანძის ფეხს აცვამენ ელასტიურ რგოლს, რომელიც იწვევს კვანძის

ნეკროზსა და მოცილებას. ქირურგიულთან შედარებით მკურნალობის ეს მეთოდი ნაკლებად რადიკალურ-

რია და რეციდივებსაც მეტს იძლევა.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა დაავადების II-III სტადიაზე. წინასაოპერაციო მომზადება მოიცავს 1-2 დღით უწილო დიეტის დანიშვნას და ოპერაციის წინ დილა-სალამოს ოყნის გაკეთებას. მიზანშეწონილია ზოგადი გაუტკივარება. ოპერაციის დროს იკვეთება ბუასილის კვანძები: ყითას სფინქტერის გაჭიმვის შემდეგ ერთ-ერთ კვანძს იჭერენ ფანჯარიანი მომჭერით, მის ორივე მხარეს კვეთენ ლორწოვან გარსს და გამოყოფენ კვანძის ფეხს. მას ადებენ სისხლის შემაჩერებელ მომჭერს, კვანძს კვეთენ, ფეხს ამოკერავენ და ადებენ ლიგატურას, ლორწოვან გარსს კერავენ კეტგუთით. ასეთი ოპერაციის დროს რეციდივები ვითარდება 1-3%-ში. ოპერაციის შემდეგ ყოველდღიურად აწარმოებენ შეხვევებს და პაციენტებს უნიშნავენ უწილო დიეტას. მე-5-6 დღეს იწყება კუჭის თავისთავადი მოქმედება. დეფეკაციის პირველი აქტი შეიძლება იყოს მტკივნეული და თან ერთვოდეს მცირე სისხლდენა.

ბუასილის ქირურგიული მკურნალობა მიზანშეუწონელია გამოხატული პორტული ჰიპერტენზიის და ჰიპერტონული დაავადების III სტადიის დროს. ბუასილის გართულებებს მიაკუთვნებენ თრომბოზებსა და კვანძების ჩაჭედვას.

ბუასილის გარეთა კვანძების თრომბოზი ხშირად ვითარდება დიეტის დარღვევის შემთხვევაში და ფიზიკური დატვირთვების შედეგად. აღინიშნება მწვავე ტკივილები უკანა ტანის არეში, რომელიც ძლიერდება ნებისმიერი ფიზიკური დატვირთვისა და ხველის დროს; აღინიშნება უცხო სხეულის შეგრძნება. ყითას ხვრელის დათვალიერებით მოჩანს მოლურჯო ფერის კვანძი, რომელიც პალპაციით ძალზე მტკივნეულია, სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევა მტკივნეულია და არავითარ სხვა ინფორმაციას არ იძლევა.

მკურნალობა. ხშირად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა — დიეტა, ცხარე კერძებისა და ალკოჰოლის გამორიცხვით; მიზანშეწონილია საფლარათო საშუალებები, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (რეოპირინი, აცეტილსალიცილის მჟავა, ადგილობრივად — ტყვიის საფენები). მე-3-4 დღიდან ინიშნება თბილი აბაზანები კალიუმის პერმანგანატის სუსტი ხსნარით. გაცილებით უკეთესია ქირურგიული მკურნალობა — დათრომბილი კვანძის გაკვეთა და თრომბული მასის მოცილება. ამგვარი მკურნალობა პაციენტის შრომისუნარიობის ვადების შემცირებისა და ტკივილის სინდრომის ლიკვიდაციის საშუალებას იძლევა.

ბუასილის შიგნითა კვანძების ჩაჭედვა პროვოცირდება დიეტის დარღვევით. კვანძები გამოვარდება და იჭედება ყითას ხვრელში, მეორადად ვითარდება ჩაჭედილი კვანძების თრომბოზი და მათი ნეკროზი. პაციენტებს აღენიშნებათ მკვეთრი გამჭოლი ტკივილები და უცხო სხეულის შეგრძნება ყითას მიდამოში. დათვალიერებით ანალური ხვრელის მთელ პერიმეტრზე შეინიშნება გამოვარდნილი მუქი ლურჯი და შავი ფერის კვანძები. ლორწოვანი გარსის ნეკროზის შემთხვევაში მოსალოდნელია სისხლდენა, შედეგად კი — პარაპროქტიტი. სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევა მწვავე პერიოდში შეუძლებელია.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა მოიცავს საფლარათო დიეტის, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებისა და ტყვიის საფენების დანიშვნას.

კარგ შედეგს იძლევა გავის მიდამოს ბლოკადა ნოვოკაინის 0,25% ხსნარით, რომლის შემდეგაც პაციენტს აწვენენ საწოლში, რომლის ფეხების ბოლო წამოწეულია. ზოგიერთ პაციენტს გამოვარდნილი კვანძები შეიძლება თავის-თავად ჩაუბრუნდეს. გვემიური ქირურგიული მკურნალობა მიზანშეწონილია მწვავე მოვლენების გავლის შემდეგ.

ყითას ნახეთქი

სწორი ნაწლავის დაავადებებს შორის ყითას ნახეთქს გავრცელების მიხედვით მესამე ადგილი უკავია კოლიტებისა და ბუასილის შემდეგ. ნახეთქი 2 სმ სიგრძისა და 2-3 მმ სიგანისაა. ხშირად იგი მდებარეობს ყითას უკანა კომისურასთან, რაც განპირობებულია დეფეკაციის დროს ამ ზონის ტრავმატიზაციით. შეიძლება აღინიშნოს რამდენიმე ნახეთქი, ასეთ შემთხვევაში უმეტესად მათი დამახასიათებელი მდებარეობაა — წინა და უკანა კომისურები („სარკისებური“ ნახეთქები). ნახეთქების მიმართულება გასწვრივია. ნახეთქები ხშირად უვითარდება 30-50 წლის ქალებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ძალიან ხშირად, დეფეკაციის დროს, კანისა და ლორწოვანი გარსის გახვევა უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთაც აწუხებთ ყაბზობა. ხელშემწყობი ფაქტორებია: კოლიტი, პროქტიტი, ენტეროკოლიტი, კრიპტიტი და ბუასილი. ზოგჯერ ისინი ვითარდება ანოსკოპიისა და რექტორომანოსკოპიის უხეშად ჩატარების შემთხვევაში.

დასაწყისში ნახეთქები წარმოადგენენ კანის დაზიანებას, სწორი ნაწლავის გარდამავალი ნაოკისა და ლორწოვანი გარსის მიდამოში, ანალური არხის ზონაში. ნახეთქის რბილი კიდეები თანდათან მაგრდება, ნახეთქი ფართოვდება და იღებს ტროფიკული წყლულის სახეს, რომლის ფსკერი დაფარულია გრანულაციებით. სწორი ნაწლავის სფინქტერის სპაზმის თანდართვა ამცირებს ნახეთქის შეხორცების შესაძლებლობას, ქსოვილთა იშემიის გამო ნახეთქის შიგნითა ნაწილის მიდამოში ვითარდება ჰარბი ქსოვილის ზონა — სასაზღვრო ბორცვი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დეფეკაციის დროს ვითარდება ტკივილი, სისხლდენა. ტკივილი მკრელი, მწველი, მჩხვლეტავი ხასიათისაა, გრძელდება რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე დეფეკაციის შემდეგ, მათი ინტენსივობა შეიძლება ძალიან მაღალი იყოს. ტკივილი შეიძლება გადაეცემოდეს შორისში, სწორ ნაწლავში, გავის ძვალში. დამახასიათებელია სფინქტერის ხანგრძლივი სპაზმი.

ყითას ნახეთქის დროს სისხლდენა ძირითადად უმნიშვნელოა. სისხლი არ არის შერეული განავალთან, გადასხმულია მის ზედაპირზე ზოლებად ან ჩნდება დეფეკაციის ბოლოს რამდენიმე წვეთის სახით.

ყითას ნახეთქის დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანამნეზურ მონაცემებზე, პაციენტის ჩივილების შეფასებასა და უკანა ტანის დათვალიერებაზე, რომლის დროსაც კარგად ჩანს ნახეთქი. ხანგრძლივად არსებული ნახეთქი იწვევს სწორი ნაწლავის სფინქტერის კუნთოვანი ელემენტების შეცვლას შემაერთებელი ქოვილით, რის შედეგადაც იგი ხდება რიგიდული, წარმოქმნის ფიბროზულ რგოლს, რომელიც ავიწროებს ყითას ხვრელს.

დოფერენციულ დიაგნოსტიკას აწარმოებენ სწორი ნაწლავის კიბოსთან, ტუბერკულოზურ და სიფილისურ წყლულებთან.

მკურნალობა. დასაწყისში გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა — საფადარათო, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები; სანთლები და ოყნა დეფეკაციის წინ; სითბური და ფიზიოთერაპიული პროცედურები. აწარმოებენ სპირტ-ნოვოკაინის ბლოკადას (ნახეთქის ფუძის ქვეშ), სფინქტერის გაფართოებას, სფინქტერის დროებითი პარეზის გამოწვევისა და პათოლოგიური სპაზმის მოხსნის მიზნით. დროული და სწორი მკურნალობის შემთხვევაში სწორი ნაწლავის ნახეთქი უხორცდება პაციენტების 70%-ს.

ქირურგიული მკურნალობა გამოიყენება მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდების უშედეგობის შემთხვევაში — წარმოებს ნახეთქის ამოკვეთა, ამოკვეთილი ქსოვილების შემდგომი პისტოლოგიური გამოკვლევით (კიბოს გამოსარიცხად).

სწორი ნაწლავის ხერეღმილები და პარაპროქტიტი

პარაპროქტიტი პარარექტული უჯრედის მწვავე ან ქრონიკული ანთებაა. სიხშირით სწორი ნაწლავის დაავადებათა შორის დაახლოებით 30%-ს შეადგენს, აღინიშნება მოსახლეობის 0,5%-ში. მამაკაცები ავადდებიან ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები, პაციენტების უმრავლესობა 30-50 წლისაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პარაპროქტიტი ვითარდება პარარექტული მიკროფლორის შეღწევის შედეგად (ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ჩხირები). ჩვეულებრივი პარაპროქტიტის დროს ხშირად გამოყოფენ პოლიმიკრობულ ფლორას. ანთება ანაერობების მონაწილეობით მიმდინარეობს ავადმყოფობის მძიმე გამოხატულებით — მენჯის ქსოვილის აიროვანი ფლეგმონა, ჩირქოვანი პარაპროქტიტი, ანაერობული სეფსისი. ტუბერკულოზის, ათაშანგის, აქტინომიკოზების სპეციფიკური გამომწვევები იშვიათად წარმოადგენენ პარაპროქტიტის (სპეციფიკური) მიზეზს.

ინფიციების გზები მრავალგვარია. მიკრობები პარარექტულ ქსოვილში ხვდება ანალური ჭირკვლებიდან, რომლებიც იხსნება ყითას წიაღებში. ანთებითი პროცესის შედეგად ანალური ჭირკვლის შესავალი იხურება, სფინქტერთაშორის სივრცეში წარმოიქმნება აბსცესი, რომელიც იხსნება პერიანალურ ან პარარექტულ სივრცეში. ანთებითი ჭირკვლებიდან პროცესის პარარექტულ ქსოვილში გადასვლა შესაძლებელია, ასევე, ლიმფოგენური გზით.

პარაპროქტიტის განვითარებაში განსაზღვრული როლი ენიჭება სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ტრავმებს, რომლებიც გამოწვეულია განავალში არსებული უცხო სხეულებით, ბუასილით, ყითას ნახეთქებით, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტით, კრონის დაავადებით.

პარაპროქტიტი შეიძლება იყოს მეორადი. ასეთ შემთხვევაში ანთებითი პროცესი პარარექტულ ქსოვილზე გადადის წინამდებარე ჭირკვლიდან, ურეთრიდან, ქალის სასქესო ორგანოებიდან.

სწორი ნაწლავის ტრავმები პარაპროქტიტების (ტრავმული) განვითარების იშვიათი მიზეზია.

ჩირქის გავრცელება პარარექტულ უჯრედშორის სივრცეში შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა მიმართულებით, რაც იწვევს პარაპროქტიტის სხვადასხვა ფორმის ჩამოყალიბებას (სურ. 4.44 ჩანართზე). ამასთან ერთად, ჩირქი ხშირად გამოდის კანიდან ხვრელმილის წარმოქმნით.

პარაპროქტიტების კლასიფიკაცია

I. მწვავე პარაპროქტიტი:

- 1) ეტიოლოგიის მიხედვით: ჩვეულებრივი, ანაერობული, სპეციფიკური და ტრავმული;
- 2) ჩირქგროვის, ინფილტრატებისა და შეშუპების მდებარეობის მიხედვით: ლორწვეშა, კანქვეშა, იშორექტული, პელვიორექტული და რექტორექტული.

II. ქრონიკული პარაპროქტიტი (სწორი ნაწლავის ხვრელმილები):

- 1) ანატომიური ნიშნის მიხედვით: სრული, არასრული, გარეთა, შიგნითა;
- 2) შიგნითა ხვრელმილის მდებარეობის მიხედვით: წინა, უკანა, გვერდითი;
- 3) სფინქტერის ხვრელმილის შესავალთან დამოკიდებულების მიხედვით: ინტრა-სფინქტერული, ტრანსსფინქტერული და ექსტრასფინქტერული;
- 4) სირთულის მიხედვით: მსუბუქი და მძიმე.

მწვავე პარაპროქტიტი პარარექტული ქსოვილის მწვავე ჩირქოვანი ანთებაა. ხასიათდება პროცესის სწრაფი განვითარებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურად პარაპროქტიტი გამოიყვანება ინტენსიური ტკივილით სწორი ნაწლავის ან შორისის მიდამოში, სხეულის ტემპერატურის მომატებით, შემცივნებით, სისუსტით, თავის ტკივილებით, უძილობით, მადის დაკარგვით. ვრცელი ფლგემონის პარარექტულ უჯრედისში იწვევს გამოხატულ ინტოქსიკაციას. ხშირად გამოვლინდება ნაწლავების მოქმედების შეფერხება, ტენეზმები, დიზურიული მოვლენები. ჩირქის დაგროვების მომატების მიხედვით ტკივილი ძლიერდება, ხდება მქაჩავი, მფეთქავი. თუ არ მოხდა ჩირქგროვის დროული გაკვეთა იგი იხსნება მიმდებარე უჯრედისეულ სივრცეში, სწორ ნაწლავში და შორისის კანის საშუალებით გამოვა გარეთ.

ჩირქგროვის სწორ ნაწლავში გახსნა არის პელვიორექტული პარაპროქტიტის დროს ჩირქის მიერ კედლის გაღობის შედეგი. მყარდება კავშირი ჩირქგროვის ღრუსა და სწორი ნაწლავის სანათურს შორის (არასრული შიგნითა ხვრელმილი).

ჩირქის გარეთ (შორისის კანზე) გახსნის შემთხვევაში ყალიბდება გარეთა ხვრელმილი. ტკივილი მცირდება, სხეულის ტემპერატურა ქვეითდება, პაციენტის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება.

ჩირქგროვის გახსნა სწორი ნაწლავის სანათურში ან გარეთ, ზოგჯერ იწვევს პაციენტის სრულ გამოჯანმრთელებას. ხშირად წარმოიქმნება სწორი ნაწლავის ხვრელმილი (ქრონიკული პარაპროქტიტი).

მორეციდივე პარაპროქტიტი მელანდება რემისიებით, როდესაც პაციენტის თითქოსდა სრული გამოჯანმრთელება (ქრება ტკივილები, სხეულის ტემპერატურა წესრიგდება, ჰრილობა ხორცდება) კვლავ იცვლება ახალი გამწვავებით.

კანქვეშა პარაპროქტიტი ყველაზე ხშირია (პარაპროქტიტით დაავადებულთა 50%). დამახასიათებელია მწვავე, მქაჩავი ტკივილი, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის, გაჭინთვის, ღეფეკაციის დროს; აღინიშნება დიზურია. სხეულის

ტემპერატურა აღწევს 39°C , ხშირია შემცივნება. გასინჯვით გამოძლავნდება ჰიპერემია, ანუსის ახლოს შემოფარგლული უბნის კანის გამობერვა და შესიება, ყითას არხის დეფორმაცია. ამ მიდამოს პალპაცია იწვევს მკვეთრ ტკივილს, ზოგჯერ აღინიშნება ფლუქტუაცია. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვისას ტკივილი ძლიერდება, თუმცა ამ დროს შეიძლება განვსაზღვროთ სწორი ნაწლავის ერთ-ერთი კედლის ინფილტრატის ზომები ყითას არხის სიახლოვეს.

იშორექტული პარაპროქტიტი გვხვდება პაციენტთა $35-40\%$ -ში. თავდაპირველად გამოვლენდება ჩირქოვანი პროცესებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები: სისუსტე, შემცივნება, ძილის დარღვევა. შედეგად ვითარდება ყრუ ტკივილები შორისის სილრმეში, სწორ ნაწლავში, რომლებიც შემდგომში ზდება მწვავე, მფეთქავი, ძლიერდება ხველის, ფიზიკური დატვირთვის, დეფეკაციის დროს. ჩირქოვანის სწორი ნაწლავის წინ მდებარეობის შემთხვევაში ვითარდება დიზურია. დაავადების დაწყებიდან $5-7$ დღის შემდეგ აღინიშნება შორისის კანის ზომიერი ჰიპერემია და შეშუპება ჩირქოვანის მდებარეობის ადგილას. ყურადღებას იქცევს დუნდულოს მიდამოს ასიმეტრია, ნახევარმთვარისებრი ნაოჭების გადასწორება. დაზიანების მხარეს საჯდომი ბორცვის მედიალურად, პალპაციით ტკივილი ზომიერია. *იშორექტული პარაპროქტიტის* დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა. უკვე დაავადების დასაწყისში შეიძლება განვსაზღვროთ მტკივნეულობა და ნაწლავის კედლის გამკვრივება სწორნაწლავ-ყითას ხაზს ზემოთ, დაზიანების მხარეს სწორი ნაწლავის ლორწოვანის ნაოჭების გადასწორება.

ლორწვეშე პარაპროქტიტი აღინიშნება მწვავე პარაპროქტიტით დაავადებულთა $2-6\%$ -ში. ტკივილები ზომიერია, ოდნავ ძლიერდება დეფეკაციის დროს. სხეულის ტემპერატურა სუბფებრილურია. პალპაციით ვლინდება ნაწლავის სანათურის გამობერვა ჩირქოვანის ზონაში, რომელიც მტკივნეულია. ნაწლავის სანათურში ჩირქოვანის თვითნებური გახსნის შედეგად ზდება გამოჯანმრთელება.

პელვეორექტული პარაპროქტიტი დაავადების ყველაზე მძიმე ფორმაა. გვხვდება მწვავე პარაპროქტიტით დაავადებულთა $2-7\%$ -ში. თავდაპირველად აღინიშნება საერთო სისუსტე, შეუძლოდ ყოფნა, სხეულის ტემპერატურის მომატება სუბფებრილურამდე, შემცივნება, თავის ტკივილი, უმადობა, ყრუ ტკივილები სახსრებში და მუცლის ქვემოთ. პელვეორექტული ქსოვილის ინფილტრატის აბსცედირების შემთხვევაში (დაავადების დაწყებიდან $7-20$ დღის შემდეგ) სხეულის ტემპერატურა ზდება პეტითური, გამოხატულია ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის ნიშნები, ტკივილები გაცილებით ინტენსიურია და ადგილობრივი. აღინიშნება ტენეზმები, ყაბზობა, დიზურია. შორისის პალპაციით მტკივნეულობა არ აღინიშნება. დიაგნოზი გაძნელებულია მანამ, სანამ არ მოხდება მენჯის კუნთების ჩირქოვანი გაღობას შედეგად გაცრცელებული ანთებითი პროცესის განვითარება საჯდომ-სწორნაწლავისა და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში დამახასიათებელი სიმპტომებით: შორისის კანის ჰიპერემიითა და შეშუპებით, მტკივნეულობით ამ მიდამოში ზეწოლის შედეგად. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვის დროს შეიძლება აღმოჩნდეს ნაწლავის კედლის ინფილტრაცია, ინფილტრატი ნაწლავის მოსაზღვრე ქსოვილებში და მისი გამობერვა ნაწლავის სანათურში (ამასთანავე ზედა კიდზე გამოხატულობა

თითით არ ისინჯება), მტკიცეულობა ნაწლავის ერთ-ერთ კედელზე ზეწოლის დროს.

რექტორექტული პარაპროქტიტი აღინიშნება პარაპროქტიტით დაავადებულითა 1,5-2,5%-ში. დამახასიათებელი ინტენსიური ტკივილები სწორ ნაწლავსა და გავის ძვალში ძლიერდება დეფეკაციის, ჯდომის, კუდუსუნზე ზეწოლის დროს. ტკივილი გადაეცემა ბარძაყებში, შორისში. სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევის დროს შეინიშნება მისი უკანა კედლის მტკიცეული გამობერილობა.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდებიდან გამოიყენება რექტორომანოსკოპია, რომელიც ინფორმაციულია პელვეორექტული პარაპროქტიტის შემთხვევაში. ყურადღებას აქცევენ ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიასა და მსუბუქ სისხლდენას ამბულის მიდამოში, ნაოჭების გადასწორებასა და კედლის ინფილტრაციას, ხვრელმილის შიგნითა ხვრელს ნაწლავის სანათურში ჩირქგროვის გახსნის დროს. სხვა ფორმების დროს ენდოსკოპია საჭირო არ არის.

მყურნალობა. მწვავე პარაპროქტიტის დროს აწარმოებენ ქირურგიულ მყურნალობას. ოპერაცია მოიცავს ჩირქგროვის გახსნას და დრენირებას, ინფექციის შეჭრის ადგილის მოცილებას. ოპერაცია სრულდება ზოგადი გაუტკივრებით. პაციენტის ნარკოზში შესვლის შემდეგ ადგენენ დაზიანებული წიაღის მდებარეობას (ჩირქგროვის ადგილას მეთილენის ლილის და წყალბადის ზეჟანგის შეყვანის შემდეგ ნაწლავის კედლის დათვალეირება სწორი ნაწლავის სარკის მეშვეობით). თუ აბსცესი გაიხსნა გარეთ კანის გავლით, მისი კარგი დრენირება, ძირითადად, ვერ ხერხდება. კანქვეშა პარაპროქტიტის შემთხვევაში მას ხსნიან ნახევარკალოვანი განაკვეთით, ჩირქოვან მიდამოს კარგად ამოწმებენ თითით, თიშავენ ტიხრებს და აცილებენ ჩირქს. ზონდით ღრუს გავლით შედიან დაზიანებულ წიაღში, კვეთენ ღრუს წარმომქმნელ კანს და ლორწოვან გარსს წიაღთან ერთად (გაბრიელის ოპერაცია).

იშიორექტული და პელვეორექტული პარაპროქტიტების დროს მსგავსი ქირურგიული ჩარევა შეუძლებელია, რადგან ამ დროს შეიძლება გადაიკვეთოს გარეთა სფინქტერის დიდი ნაწილი. ამ შემთხვევაში ახორციელებენ ჩირქგროვის გახსნას ნახევარკალოვანი განაკვეთით, გულდასმით ათვალეირებენ ღრუს და ხსნიან ჩირქოვანი ჩაქცევის კერას, ქრილობას ამორეცხავენ წყალბადის ზეჟანგის ხსნარით და ადებენ ტამპონს.

პარაპროქტიტის გამომწვევი კრიპტიტის სამკურნალოდ აუცილებელია სფინქტერის პარეზის უზრუნველყოფა. ამისათვის აწარმოებენ დოზირებულ უკანა სფინქტეროტომიას (ამ დროს კვეთენ დაზიანებულ წიაღს) ან შეყავთ ნოვოკაინის ხსნარი (ნოვოკაინის ფუძე მარილის ხსნარი ატმის ზეთში) სფინქტერში. ზოგჯერ ჩირქოვანი მიდამოს დათვალეირებით აღინიშნება დეფექტები სწორი ნაწლავის კედელში (ინფექციის შეჭრის გზები), შეიძლება გამოყენებულ იქნას ლიგატურული მეთოდი. ჩირქგროვის გახსნის შემდეგ კანის ნახევარკალოვანი განაკვეთი გრძელდება სწორი ნაწლავის წინ ან უკან შუა ხაზამდე (დაზიანებული წიაღის მდებარეობის მიხედვით). შემდეგ, სწორი ნაწლავის მხრიდან ელიფსოიდური გაკვეთით ამოკვეთენ დაზიანებულ წიაღს. გახსნილი ღრუსა და ამოკვეთილი წიაღის მხრიდან სწორ ნაწლავში და შემდგომ გარეთ ატარებენ მსხვილ ლიგატურას, რომელსაც ათავსებენ ზუსტად შუა ხაზზე

ანალური არხის წინ ან უკან. ლიგატურას უჭერენ. 2-3 დღის შემდეგ სფინქტერის ბოჭკოების ნაწილი იკვეთება ლიგატურით და მას კვლავ ადებენ. ამ პროცედურის რამდენჯერმე განმეორებით, ლიგატურით კვეთენ სფინქტერის კუნთოვან ბოჭკოებს, რითაც ხშირად აღწევენ ხერელმილის ლიკვიდაციას სფინქტერის ჩამკეტი ფუნქციის დარღვევის გარეშე.

ქრონიკული პარაპროქტიტი (სწორი ნაწლავის ხერელმილი) გვხვდება პროქტოლოგიურ პაციენტთა 30-40%-ში. დაავადება ვითარდება გადატანილი პარაპროქტიტის შედეგად და გამოვლინდება სწორი ნაწლავის ხერელმილის განვითარებით. იგი გვხვდება სწორი ნაწლავისა და ჩირქგროვის დამაკავშირებელი ხერელმილის არსებობის შემთხვევაში. ქრონიკული პარაპროქტიტის დროს ხერელმილის შიგნითა ხერელი იხსნება სწორი ნაწლავის სანათურში, გარეთა — შორისის კანში. სწორი ნაწლავის ხერელმილში შეიჭრება აირი და განავალი, რაც განაპირობებს ანთებით პროცესს.

მწვავე პარაპროქტიტის ქრონიკულში გადასვლის მიზეზებია:

1) ჩირქგროვის თავისთავად გახსნის შემდეგ პაციენტების დაგვიანებული მიმართვა სამედიცინო დახმარებისათვის;

2) მცდარი ქირურგიული ტაქტიკა მწვავე პერიოდში — ჩირქგროვის გახსნა ინფექციის შეჭრის გზების სანაცოის გარეშე.

ხერელმილი შეიძლება იყოს სრული და არასრული. სრულს აქვს ორი ან მეტი ხერელი: შიგნითა — სწორი ნაწლავის კედელზე და გარეთა — შორისის კანზე. არასრულ ხერელმილს აქვს ერთი ხერელი სწორი ნაწლავის კედელში, რომელიც ბრმად ბოლოვდება პარარექტულ ქსოვილში (შიგნითა ხერელმილი). ასეთი ხერელმილები გვხვდება პაციენტთა 10%-ში. ისინი წარმოიქმნება სწორი ნაწლავის სანათურში ჩირქგროვის თვითგახსნის შედეგად.

სწორი ნაწლავის ხერელმილი სფინქტერის ბოჭკოებთან დამოკიდებულების მიხედვით შეიძლება იყოს ინტრასფინქტერული, ტრანსსფინქტერული და ექსტრასფინქტერული (სურ. 4.45 ჩანართზე).

ინტრასფინქტერული ხერელმილის არხი მთლიანად სწორი ნაწლავის სფინქტერის შიგნითაა. ასეთი ხერელმილი ძირითადად სწორია და მოკლე. აღინიშნება პაციენტთა 25-35%-ში.

ტრანსსფინქტერული ხერელმილის არხის ნაწილი გაივლის სფინქტერს, ნაწილი მდებარეობს უჩრედშორის სივრცეში. აღინიშნება პაციენტთა 40-45%-ში.

ექსტრასფინქტერული ხერელმილი: ხერელმილის არხი გადის მენჯის უჩრედშორის სივრცეში და იხსნება შორისის კანზე, სფინქტერის გვერდის ავლით. აღინიშნება პაციენტთა 15-25%-ში.

ტრანს- და ექსტრასფინქტერული ხერელმილები შეიძლება გაერთიანდნენ იშორექტულ და პელვეორექტულ უჩრედისში არსებულ ღრუებთან (რთული ხერელმილები).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ხერელმილიდან გამოყოფილი ჩირქის რაოდენობა დამოკიდებულია იმ ღრუს მოცულებაზე, რომელსაც იგი უკავშირდება, ასევე, ანთებითი პროცესის ხარისხზე. ფართო ხერელმილში შეიძლება გავიდეს განავალი და აირი. ხერელმილის ეპიზოდური დახურვა იწვევს ჩირქოვანი ღრუს ღრენაფის დარღვევას, ჩირქის დაგროვებას და პარაპროქტიტის

გამწვავებას. გამწვავებისა და რემისიის ასეთი მონაცვლეობა შეინიშნება ქრონიკული პარაპროტეიტის დროს, რემისია შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წელი. ტკივილები ვითარდება მხოლოდ დაავადების გამწვავების პერიოდში და ქრება ზვრელმილის მოქმედების დროს. სწორი ნაწლავის ზვრელმილი ხშირად იწვევს პროტეიტს, პროტოსიგმოიდიტს, შორისის კანის მაცერაციას. ზოგიერთ პაციენტში სწორი ნაწლავის სფინქტერის კუნთოვანი ბოჭკოები იცვლება შემაერთებელი ქსოვილით, რაც ხდის მას რიგიდულს და იწვევს ყოთას არხის შევიწროებას, სფინქტერის ჩამკეტი ფუნქციის დარღვევასა და აირებისა და განავლის (განსაკუთრებით თხიერი) შეუქავებლობას. სწორი ნაწლავის ზვრელმილმა ხანგრძლივად არსებობის შემთხვევაში შეიძლება განიცადოს მალდიგნიზაცია.

გასინჯვისას ყურადღებას აქცევენ ზვრელმილების რაოდენობას, შეზო-ცებებს, გამონადენის ხასიათსა და რაოდენობას, კანის მაცერაციას. პერიანა-ლური ზონის პალპაციით ხშირად განისაზღვრება ზვრელმილის შესავალი. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვა შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს სწორი ნაწლავის სფინქტერის ტონუსი, გამოვლინდეს ზვრელმილის შიგნითა ზვრელი, მისი ზომები, განისაზღვროს სირთულე, მისი მიმდინარეობა და თავისებურება.

დამატებით ცნობებს ზვრელმილის შიგნითა ზვრელის მდებარეობაზე, მიმ-დინარეობასა და თავისებურებაზე (რაც აუცილებელია ოპერაციის მეთოდის შესარჩევად) იღებენ მასში მეთილენის ლილის შეყვანით, ზვრელმილის შესავლის ფრთხილი ზონდირებით, ფისტულოგრაფიით, ანოსკოპიითა და რექტორომანო-სკოპიით.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა მოიცავს დეფეკაციის შემდეგ მჭდომარე აბაზანებს, ანტისეპტიკური ხსნარით ზვრელმილის გამორეცხვას, ზვრელმილის შესავალში ანტიბიოტიკების შეყვანას, გამოიყენება მიკროოყნა ზეითუნის ზეთით, კოლარგოლით. კონსერვატიულ მკურნალობას იშვიათად მოყვება პაციენტის სრული გამოჯანმრთელება, ამიტომ მას ძირითადად იყენებენ მოსამზადებელი ეტაპის სახით ოპერაციის წინ.

ქირურგიული ჩარევა სწორი ნაწლავის ზვრელმილის მკურნალობის რადიკა-ლური მეთოდია. სწორი ნაწლავის ზვრელმილის დროს ქირურგიული ჩარევისას მეთოდის არჩევას ახორციელებენ დიფერენციულად, ზვრელმილის ტიპის (მისი დამოკიდებულება სფინქტერთან), პარარექტულ ქსოვილებში ანთებითი პროცესების, ჩირქის გამოყოფის, ზვრელმილის შიგნითა ზვრელის ზონაში ქსოვილების მდგომარეობის გათვალისწინებით.

ინტრასფინქტერულ ზვრელმილის ამოკვეთენ სწორი ნაწლავის სანათურში. ზვრელმილის ამოკვეთა უკეთესია წარიმართოს სოლისებრად კანთან და უჯრე-ლისთან ერთად.

ტრანსსფინქტერულ ზვრელმილებს ამოკვეთენ სწორი ნაწლავის სანათურში ჰრილობის ღრმა შრეების ამოკერვით (სფინქტერის კუნთის) ან მის გარეშე.

ექსტრასფინქტერული ზვრელმილის დროს, რომელიც შედარებით რთულია, ახორციელებენ სხვადასხვა ოპერაციებს, რომელთა არსი მდგომარეობს ზვრელ-მილის არხის სრულ ამოკვეთაში და ზვრელმილის შიგნითა ზვრელის ლიკვი-დაციაში (ამოკერვით). რთული ზვრელმილების დროს გამოიყენება ლიგატურუ-

ლი მეთოდი (იხ. „მწვავე პარაპროქტიტი“). არასრულ ზერელმილს ამოკვეთენ სწორი ნაწლავის სანათურში.

სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობა

სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობაში იგულისხმება ნაწლავის გამოსვლა გარეთ, უკანა ტანის საზღვრიდან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. სწორი ნაწლავის გამოვარდნას ხელს უწყობს მენჯის ფუძის კუნთების სისუსტე (წინასწარგანწყობის ფაქტორი) და მუცლის ღრუში წნევის მომატება (გამომწვევი ფაქტორი). მუცლის ღრუში წნევის მომატება ვითარდება ყაბზობის, ფაღარათის, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის, შარდვის გაძნელების, ხველის დროს. სწორი ნაწლავის გამოვარდნას შეიძლება ხელი შეუწყოს ბუასილმა და ქრონიკულმა ანთებითმა პროცესებმა (პროქტიტი, პროქტოსიგმოიდიტი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი).

განასხვავებენ სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობის 3 სტადიას:

I სტადია — ნაწლავის გამოვარდნა მხოლოდ დეფეკაციის დროს, რის შემდეგაც ნაწლავი თავისთავად შებრუნდება;

II სტადია — ნაწლავი გამოვარდება ფიზიკური დატვირთვის დროს, თავისთავად არ ჩაბრუნდება, პაციენტები ნაწლავს აბრუნებენ ხელით;

III სტადია — ნაწლავის გამოვარდნა უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვის შედეგად, სიარულის, პაციენტის სხეულის ვერტიკალური მდგომარეობის დროს ნაწლავის ჩაბრუნების შემდეგ იგი საკმაოდ სწრაფად კვლავ გამოვარდება.

პათანატომიური სურათი. დაზიანების ხარისხის პათანატომიური ცვლილებების მიხედვით გამოყოფენ დაავადების ოთხ ფორმას:

1) მხოლოდ ყითას ლორწოვანი გარსის გამოვარდნა;

2) ნაწლავის ანალური ნაწილის კედლის ყველა შრის გამოვარდნა (*prolapsedus ani*);

3) სწორი ნაწლავის გამოვარდნა ყითას გარეშე (საკუთრივ *prolapsus recti*);

4) ყითასა და სწორი ნაწლავის გამოვარდნა (*prolapsus ani et recti*).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სწორი ნაწლავის გამოვარდნა ვითარდება თანდათანობით. დასაწყისში დეფეკაციის აქტის დროს გამოვარდება მხოლოდ ლორწოვანი გარსი, რომელიც თავისი თქა ადვილად ჩაბრუნდება. ამის შემდეგ დეფეკაციების დროს ხდება ნაწლავის დიდი და მცირე ნაწილების გამოვარდნა, რომელიც პაციენტმა ხელით უნდა შეაბრუნოს. დაავადების გვიანი სტადიების დროს ნაწლავი გამოვარდება არა მხოლოდ დეფეკაციის, არამედ პაციენტის ვერტიკალურ მდგომარეობაში ყოფნის დროსაც, ასეთ შემთხვევაში ნაწლავის ჩაბრუნება უშედეგოა: იგი კვლავ გამოვარდება, ასეთ პაციენტებს უვითარდებათ ყითას სფინქტერის უკმარისობა.

გამოყოფენ სფინქტერის უკმარისობის 3 ხარისხს: I ხარისხი — აირების შეუკავებლობა; II ხარისხი — აირებისა და თხიერი განავლის შეუკავებლობა; III ხარისხი — მკვრივი განავლის შეუკავებლობა.

ხშირი გამოვარდნის შედეგად სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ზიანდება, ნაწლავის კედელი ხდება მცირედ სისხლმდენი, ზოგჯერ შეიმჩნევა სწორი ნაწლავის დაწყლულება და ანთება. სფინქტერის ტონუსის შენარჩუნების

დროს სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობის შემთხვევაში შეიძლება გამოვარდნილი ნაწილის ჩაქედვა, რაც იწვევს ნეკროზსა და ნაწლავის კედლის პერფორაციას.

დიაგნოსტიკა ეფუძნება პაციენტის ჩივილებსა და ობიექტურ გამოკვლევებს. პაციენტის გაკინთვისას (განსაკუთრებით ჩატუცქულ მდგომარეობაში) კონუსისებრად გამოვარდება ნაწლავის კედლის ლორწოვანი გარსი ან ყველა შრე. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვის დროს ფასდება სფინქტერის ტონუსი. გარდა ამისა, წარმოებს ირიგოსკოპია და რექტორომანოსკოპია.

მკურნალობა. ბავშვებში სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობის სამკურნალოდ საკმარისია კონსერვატიული ღონისძიებები, რომლებიც მიმართულია ყაბზობის, ფაღარათის, ზველის თავიდან აცილებისაკენ. მსგავსი მკურნალობა ზრდასრულებში დაავადების დასაწყის სტადიაში იძლევა გაცილებით ცუდ შედეგებს, ამიტომ საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა. ყველაზე ეფექტურია ზერენინ-კუმელის ოპერაცია: სწორი ნაწლავის კედელს გავის მიდამოში ამაგრებენ ზერენიმლის წინა გასწვრივ იოგზე. სწორი ნაწლავის გამოვარდნისა და ანალური სფინქტერის უკმარისობის შეთავსების დროს ამ ოპერაციას უმატებენ ისეთ ჩარევას, რომელიც მიმართულია მენჯის ფუძის კუნთების გამაგრებისკენ (სფინქტეროპლასტიკა). სწორი ნაწლავის მცირე გამოვარდნების შემთხვევაში (ზერენინ-კუმელის ოპერაციის ინტრაპერიტონეული მეთოდის მაღალი რისკის დროს) ასრულებენ ტირშას ოპერაციას (ყითას ირგვლივ ვერცხლის მავთულის კანქვეშა იმპლანტაციას). ზოგჯერ მავთულის მაგივრად გამოიყენება ბარძაყის განიერი ფასციის ნაფლეთი, აბრეშუმის ძაფი, კანის დეპოთელიზებული ნაფლეთი.

ნეკროზის განვითარების შემთხვევაში ნაწლავის გამოვარდნილი ნაწილის ჩაქედვის დროს ასრულებენ ოპერაციას, რომელიც გულისხმობს ხელოვნური უკანა ტანის შექმნას ან სწორი ნაწლავის აბდომინურ-პერინეალურ რეზექციას სიგმოსტომის შექმნით (იხ. „სწორი ნაწლავის კიბოს მკურნალობა“).

სწორი ნაწლავის კიბო

ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის სწორი ნაწლავის კიბო გავრცელების მიხედვით მე-8 ადგილზეა და შეადგენს ავთვისებიანი სიმსივნეების 2,5-3,5%-ს, ხოლო ზოგიერთ ქვეყანაში (აშშ, ინგლისი, საფრანგეთი) იგი იკავებს მე-2-3 ადგილს. სწორი ნაწლავის კიბო საშუალოდ გვხვდება ყოველი 100.000 მოსახლედან 10-ში. მამაკაცები და ქალები თანაბარი სიხშირით ავადდებიან უპირატესად 50-60 წლის ასაკში. ბოლო ათწლეულში აღინიშნა სწორი ნაწლავის კიბოთი ავადობის ზრდა, ეს ტენდენცია შენარჩუნებულია ამჟამადაც.

სწორი ნაწლავის კიბოს განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კიბოსწინარე დაავადებებს, რომელთაც მიეკუთვნება პოლიპები, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება, ქრონიკული პარაპროქტიტი. სწორი ნაწლავის კიბოს განვითარებაში მნიშვნელოვანია, ასევე, მიღებული საკვების ხასიათი (ადვილად მოსანელებელი საკვები, რომელიც შეიცავს მცირე რაოდენობით წიდას, დიდი რაოდენობით კონსერვანტებს).

სწორი ნაწლავის კიბოს კლასიფიკაცია:

I. მღებარეობის მიხედვით: ნაწლავის ანალურ ნაწილში (10%), ამბულის ქვემო, შუა და ზემო ნაწილებში (60%), რექტოსიგმოიდურ ნაწილში (30%);

II. ზრდის ტიპის მიხედვით: ენდოფიტური (30%), ეგზოფიტური (20%), შერეული (50%);

III. ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით: ადენოკარცინომა, ლორწოვანი, სოლიდური, ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენცირებული, ფიბროზული კიბო;

IV. პროცესის სტადიის მიხედვით: (I- დან IV- მდე) ან დაავადების გავრცელების მიხედვით (TXM).

პათანატომორფი სურათი. ეგზოფიტურ სიმსივნეებს აქვთ მკვეთრი კონტურები, იზრდებიან სწორი ნაწლავის სანათურში. მათ მიაკუთვნებენ პოლიპო-სებრ კიბოს (სიმსივნე ფართო ან ვიწრო ფეხზე, შეჭრილია ნაწლავის სანათურში), ბალთისებრ (სიმსივნე ფართო ფეხზე, ბრტყელი ზედაპირით, უმნიშვნელოდ გამოდის ნაწლავის სანათურში) და ხაოიან-პაპილურ კიბოს (წილოვანი შენების ბორცვისებრი სიმსივნე).

ენდოფიტური სიმსივნე იზრდება კედლის შიგნით. სიმსივნე აზიანებს სწორი ნაწლავის კედელს დიდ ან მცირე მანძილზე, სხვადასხვა ხარისხით აღწევს მის სიღრმეში (დიფუზურ-ინფილტრაციული კიბო) და ავიწროებს ნაწლავის სანათურს. სიმსივნის საზღვრები არ არის მკვეთრად გამოხატული. ნაწლავის ცალკეულ ნაწილებში შეიძლება წარმოიქმნას წყლულები (ენდოფიტურ-წყლულოვანი კიბო). ნაწლავის კედელი ხდება რიგიდული.

სწორი ნაწლავის **შერეული ტიპის სიმსივნე** ხასიათდება იმით, რომ ნაწლავის სანათურში მის ზრდასთან ერთად ხდება კედლის ინფილტრაცია შედარებით დიდ მანძილზე. შერეული ზრდა ახასიათებს თევზისებრ კიბოს, რომელიც წარმოადგენს მოგრძო ან მრგვალი ფორმის წყლულს, მკვრივი, ხორკლიანი, წამოწეული კიდეებით.

სწორი ნაწლავის კიბოს ჰისტოლოგიური აგებულება სხვადასხვაგვარია, მაგრამ სიმსივნეების უმრავლესობა არის ადენოკარცინომა, იშვიათად — ლორწოვანი (ძირითადად იზრდება ენდოფიტურად), სოლიდური, ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენცირებული (აქვს ინფილტრაციული ზრდა) ან ფიბროზული კიბო (სკირი). განსაკუთრებით ავთვისებიანად არის მიჩნეული ლორწოვანი, სოლიდური, არადიფერენცირებული კიბო. სწორი ნაწლავის კიბოს კლასიფიკაციაში გამოყოფენ დაავადების ოთხ სტადიას:

I სტადია — მცირე, მოძრავი სიმსივნე (დიამეტრით 2 სმ-ზე ნაკლები), არ არის ჩაზრდილი ნაწლავის კედელში და ვრცელდება მხოლოდ ლორწოქვეშა შრის სიღრმეში; მეტასტაზები არ აღინიშნება;

IIa სტადია — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის სანათურის ნახევარს, არ არის ჩაზრდილი მისი კედლის ყველა შრეში (იზრდება კუნთოვან შრეში); მეტასტაზები არ აღინიშნება;

IIb სტადია — ისეთივე ზომის სიმსივნე, არ ჩაიზრდება ნაწლავის კედელში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მეტასტაზები;

IIIa სტადია — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის ნახევარზე მეტს, ჩაზრდილია მის კედელში, შეიძლება ჩაიზარდოს მიმდებარე ქოვილებსა და ორგანოებს;

IIIb სტადია — იგივე, მხოლოდ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მრავლობითი მეტასტაზებით;

IV სტადია — გავრცელებული უმძიმესი სიმსივნე, ჩაზრდილია მცირე მენჯის ორგანოებსა და მიმდებარე ქსოვილებში, მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ან მოძრავი სიმსივნე შორეული მეტასტაზებით.

სწორი ნაწლავის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით

საბოლოო დიაგნოზი ასეთი შეფასების დროს დაისმის კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და სიმსივნის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად.

T — პირველადი სიმსივნე.

T1 — სიმსივნე, იკავებს სწორი ნაწლავის სანათურის $\frac{1}{3}$ -ს ან ნაკლებს, არ აზიანებს კუნთოვან შრეს.

T2 — სიმსივნე, იკავებს ნაწლავის სანათურის $\frac{1}{3}$ -ზე მეტს, არა უმეტეს $\frac{1}{2}$ ჩაზრდილია კუნთოვან შრეში, თან არ აზიანებს ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომები.

T3 — სიმსივნე აზიანებს ნაწლავის სანათურის $\frac{1}{3}$ -ზე მეტს, ავიწროებს მას; ვითარდება ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომები, სიმსივნე არ ვრცელდება მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებზე.

T4 — სიმსივნე აზიანებს ნაწლავის სანათურის $\frac{1}{4}$ -ზე მეტს, რაც იწვევს გაუვალობის გამოხატულ სიმპტომებს, ვრცელდება მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში.

N — რეგიონული ლიმფური კვანძები.

NX — არ არსებობს საკმარისი მონაცემები რეგიონული ლიმფური კვანძების შესაფასებლად.

N0 — არ არის რეგიონული ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები.

N1 — აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების დაზიანება.

M — შორეული მეტასტაზები.

MX — არ არსებობს საკმარისი მონაცემები შორეული მეტასტაზების შესაფასებლად.

M0 — შორეული მეტასტაზების ნიშნები გამოხატული არ არის.

M1 — აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

P — სიმსივნით ნაწლავის კედლის დაზიანების სიღრმე.

PX — დაზიანების სიღრმე უცნობია.

P1 — სიმსივნე აზიანებს მხოლოდ ნაწლავის ლორწოვან გარსს.

P2 — სიმსივნე აზიანებს ლორწოვან ჩანაფენს.

P3 — სიმსივნე აზიანებს კუნთოვან შრეს.

P4 — სიმსივნე ჩაზრდილია სწორი ნაწლავის კედლის ყველა შრეში და ცდება მის ფარგლებს.

G — კიბოს უჯრედების დიფერენცირების ხარისხი.

G1 — ადენოკარცინომა, კიბოს უჯრედების დიფერენცირების მაღალი ხარისხით.

G2 — ადენოკარცინომა, კიბოს უჯრედების დიფერენცირების საშუალო ხარისხით.

G3 — ანაპლაზიური კარცინომა.

სწორი ნაწლავის კიბო იზრდება და ვრცელდება სწორი ნაწლავის სანათურში და ნაწლავის კედლის სისქეში (ლორწოვან შრეში), ცდება მის საზღვრებს და ჩაიზრდება მიმდებარე ორგანოებსა (საშო, საშვილოსნო, შარდის ბუშტი, სათესლე ჯირკვლები, შარდსაწვეთები) და ქსოვილებში. სიმსივნის ნაწლავის კედლის სისქეში ზრდა-განვითარებასთან ერთად

სწორი ნაწლავის კიბოს კლასიფიკაცია:

I. მდებარეობის მიხედვით: ნაწლავის ანალურ ნაწილში (10%), ამპულის ქვემო, ზეა და ზემო ნაწილებში (60%), რექტოსიგმოიდურ ნაწილში (30%);

II. ზრდის ტიპის მიხედვით: ენდოფიტური (30%), ეგზოფიტური (20%), შერეული (50%);

III. პისტოლოგური შენების მიხედვით: აღენოკარცინომა, ლორწოვანი, სოლიდური, ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენცირებული, ფიბროზული კიბო;

IV. პროცესის სტადიის მიხედვით: (I- დან IV- მდე) ან დაავადების გავრცელების მიხედვით (TXM).

პათანატომიური სურათი. ეგზოფიტურ სიმსივნეებს აქვთ მკვეთრი კონტურები, იზრდებიან სწორი ნაწლავის სანათურში. მათ მიაკუთვნებენ პოლიპისებრ კიბოს (სიმსივნე ფართო ან ვიწრო ფეხზე, შეჭრილია ნაწლავის სანათურში), ბალთისებრ (სიმსივნე ფართო ფეხზე, ბრტყელი ზედაპირით, უმნიშვნელოდ გამოდის ნაწლავის სანათურში) და ხაოიან-პაპილურ კიბოს (წილოვანი შენების ბორცვისებრი სიმსივნე).

ენდოფიტური სიმსივნე იზრდება კედლის შიგნით. სიმსივნე აზიანებს სწორი ნაწლავის კედელს დიდ ან მცირე მანძილზე, სხვადასხვა ხარისხით აღწევს მის სიღრმეში (დიფუზურ-ინფილტრაციული კიბო) და ავიწროებს ნაწლავის სანათურს. სიმსივნის საზღვრები არ არის მკვეთრად გამოხატული. ნაწლავის ცალკეულ ნაწილებში შეიძლება წარმოიქმნას წყლულები (ენდოფიტურ-წყლულოვანი კიბო). ნაწლავის კედელი ზდება რიგიდული.

სწორი ნაწლავის შერეული ტიპის სიმსივნე ხასიათდება იმით, რომ ნაწლავის სანათურში მის ზრდასთან ერთად ზდება კედლის ინფილტრაცია შედარებით დიდ მანძილზე. შერეული ზრდა ახასიათებს თეფშისებრ კიბოს, რომელიც წარმოადგენს მოგრძო ან მრგვალი ფორმის წყლულს, მკვრივი, ხორკლიანი, წამოწეული კიდეებით.

სწორი ნაწლავის კიბოს პისტოლოგიური აგებულება სხვადასხვაგვარია, მაგრამ სიმსივნეების უმრავლესობა არის აღენოკარცინომა, იშვიათად — ლორწოვანი (ძირითადად იზრდება ენდოფიტურად), სოლიდური, ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენცირებული (აქვს ინფილტრაციული ზრდა) ან ფიბროზული კიბო (სკირი). განსაკუთრებით ავთვისებიანად არის მიჩნეული ლორწოვანი, სოლიდური, არადიფერენცირებული კიბო. სწორი ნაწლავის კიბოს კლასიფიკაციაში გამოყოფენ დაავადების ოთხ სტადიას:

I სტადია — მცირე, მოძრავი სიმსივნე (დიაგნოზით 2 სმ-ზე ნაკლები), არ არის ჩაზრდილი ნაწლავის კედელში და ვრცელდება მხოლოდ ლორწოქვეშა შრის სიღრმეში; მეტასტაზები არ აღინიშნება;

II სტადია — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის სანათურის ნახევარს, არ არის ჩაზრდილი მისი კედლის ყველა შრეში (იზრდება კუნთოვან შრეში); მეტასტაზები არ აღინიშნება;

III სტადია — ისეთივე ზომის სიმსივნე, არ ჩაიზრდება ნაწლავის კედელში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მეტასტაზები;

IV სტადია — სიმსივნე იკავებს ნაწლავის ნახევარზე მეტს, ჩაზრდილია მის კედელში, შეიძლება ჩაიზარდოს მიმდებარე ქსოვილებსა და ორგანოებში;

III სტადია — იგივე, მხოლოდ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მრავლობითი მეტასტაზებით;

IV სტადია – გავრცელებული უმოძრაო სიმსივნე, ჩაზრდილია მცირე მენჯის ორგანოებსა და მიმდებარე ქსოვილებში, მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ან მოძრავი სიმსივნე შორეული მეტასტაზებით.

სწორი ნაწლავის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით

საბოლოო დიაგნოზი ასეთი შეფასების დროს დაისმის კლინიკური მონაცემების საფუძველზე და სიმსივნის პისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად.

T – პირველადი სიმსივნე.

T1 – სიმსივნე, იკავებს სწორი ნაწლავის სანათურის $1/3$ -ს ან ნაკლებს, არ აზიანებს კუნთოვან შრეს.

T2 – სიმსივნე, იკავებს ნაწლავის სანათურის $1/3$ -ზე მეტს, არა უმეტეს $1/2$ ჩაზრდილია კუნთოვან შრეში, თან არ ახლავს ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომები.

T3 – სიმსივნე აზიანებს ნაწლავის სანათურის $1/3$ -ზე მეტს, ავიწროებს მას; ვითარდება ნაწლავის გაუვალობის სიმპტომები, სიმსივნე არ ვრცელდება მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებზე.

T4 – სიმსივნე აზიანებს ნაწლავის სანათურის $3/4$ -ზე მეტს, რაც იწვევს გაუვალობის გამოხატულ სიმპტომებს, ვრცელდება მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში.

N – რეგიონული ლიმფური კვანძები.

NX – არ არსებობს საკმარისი მონაცემები რეგიონული ლიმფური კვანძების შესაფასებლად.

NO – არ არის რეგიონული ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანების ნიშნები.

N1 – აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების დაზიანება.

M – შორეული მეტასტაზები.

MX – არ არსებობს საკმარისი მონაცემები შორეული მეტასტაზების შესაფასებლად.

MO – შორეული მეტასტაზების ნიშნები გამოხატული არ არის.

M1 – აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

P – სიმსივნით ნაწლავის კედლის დაზიანების სიღრმე.

PX – დაზიანების სიღრმე უცნობია.

P1 – სიმსივნე აზიანებს მხოლოდ ნაწლავის ლორწოვან გარსს.

P2 – სიმსივნე აზიანებს ლორწოვან ჩანაფენს.

P3 – სიმსივნე აზიანებს კუნთოვან შრეს.

P4 – სიმსივნე ჩაზრდილია სწორი ნაწლავის კედლის ყველა შრეში და ცდება მის ფარგლებს.

G – კიბოს უჯრედების დიფერენცირების ხარისხი.

G1 – ადნოკარცინომა, კიბოს უჯრედების დიფერენცირების მაღალი ხარისხით.

G2 – ადნოკარცინომა, კიბოს უჯრედების დიფერენცირების საშუალო ხარისხით.

G3 – ანაპლაზიური კარცინომა.

სწორი ნაწლავის კიბო იზრდება და ვრცელდება სწორი ნაწლავის სანათურში და ნაწლავის კედლის სისქეში (ლორწოვან და კუნთოვან შრეში), ცდება მის საზღვრებს და ჩაიზრდება მიმდებარე ორგანოებსა (საშო, საშვილოსნო, შარდის ბუშტი, სათესლე ჯირკვლები, შარდსაწვეთები) და ქსოვილებში. სიმსივნის ნაწლავის კედლის სისქეში ზრდა-განვითარებასთან ერთად

მიმდინარეობს მისი გავრცელება სწორი ნაწლავის გარშემო. ნაწლავის კედელში კიბოს უჯრედების ინფილტრაცია, რომელიც აღმოჩნდება ჰისტოლოგიური გამოკვლევით, არ აღემატება 4-5 სმ-ს. სწორი ნაწლავის კიბოს მეტასტაზები შეიძლება გავრცელდეს ლიმფოგენური (რეგიონული და შორეული ლიმფურ კვანძებში), ჰმატოგენური (ხშირად ღვიძლში) და იმპლანტაციური გზებით (პერიტონეუმის კარცინომატოზი, სიმსივნური უჯრედები ვრცელდება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. სწორი ნაწლავის კიბო ვითარდება თანდათანობით. კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ სიმსივნის საკმაოდ დიდი ზომის მიღწევის შემთხვევაში, რასაც თან ახლავს ტკივილის შეგრძნება, პათოლოგიური გამონადენი (სისხლი, ლორწო, ჩირქი) სწორი ნაწლავიდან და ნაწლავების ფუნქციის დარღვევა. სიმპტომების გამოხატულება დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, სიმსივნის ზრდის ტიპსა და მდებარეობაზე.

ტკივილი, ძირითადად, არ წარმოადგენს სწორი ნაწლავის კიბოს ადრეულ სიმპტომს. იგი დაავადების დასაწყისში ვითარდება მხოლოდ კიბოს ანალურ არხში მდებარეობის შემთხვევაში, რადგან განპირობებულია სიმსივნის გავრცელებით ნერვული დაბოლოებებით მდიდარ უბანში, დეფეკაციის დროს ანალური ხვრელის გაჭიმვით. სიმსივნის სხვაგან მდებარეობის დროს ტკივილის გამოვლენა მოწმობს სიმსივნის ნაწლავის კედლის გარეთ გავრცელებასა და მიმდებარე ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებაზე. შეტევითი ხასიათის ტკივილის წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს გაუვალობის შედეგად ნაწლავის კედლის დაჭიმვა. სწორი ნაწლავის კიბოს დროს ტკივილი მუდმივია. იგი ლოკალიზდება მუცლის ქვედა ნაწილებში, გავა-კუდუსუნის, ყითას მიდამოში, შეიძლება იყოს წელის არეშიც.

პათოლოგიური გამონადენი ხშირად აიძულებს პაციენტს მიმართოს ექიმს. ეს არის დაავადების მუდმივი სიმპტომი. სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა კიბოს დროს გამოწვეულია სიმსივნის დაწყულულებითა და განავლოვანი მასებში მისი დაზიანებით. იგი გამოვლინდება მინარევის სახით განავალში მუქი, იშვიათად — ალისფერი სისხლით. ხშირად დეფეკაციის დასაწყისში გამოდის მცირე რაოდენობით სისხლი, ხოლო შემდეგში სისხლიანი განავალი. დაავადებულთა ანემიზაცია ვითარდება თანდათან, რადგან ძლიერი სისხლდენები საერთოდ არ აღინიშნება.

სიმსივნის რღვევისა და ინფექციის თანდართვის შედეგად ვითარდება ანთება, სწორი ნაწლავიდან მყრალი ჩირქისა და ლორწოს გამოყოფა დეფეკაციის დასაწყისში. ჩირქი და ლორწო შეიძლება იყოს შერეული განავლოვან მასებთან ან მდებარეობდეს მასზე. ჩირქი და ლორწო შორსწასული პროცესის ნიშანია. სისხლის, ჩირქისა და ლორწოს გამოყოფა ეგზოფიტური სიმსივნის დროს იწყება უფრო ადრე, ვიდრე ენდოფიტურის შემთხვევაში.

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა გამოჩენილია ფაღარათით, ყაბზობით, ტენეზმებით. ფაღარათისა და ყაბზობის მონაცვლეობა ვითარდება პროქტოსიგმოიდიტის შედეგად, რომელიც თან ახლავს სწორი ნაწლავის კიბოს და შეიძლება იყოს დაავადების ადრეული სიმპტომი. ნაწლავის კედლის სიმაღლით ინფილტრაციის ან ნაწლავის სანათურის ობტურაციის შედეგად ძირითადად სიმპტომაში ზღვება ყაბზობა. ზოგიერთ პაციენტს კუჭ-დეფეკაციის მოთხოვნა

ლება, რასაც არ მოყვება განავლის გამოყოფა (ტენეზმები). ამ დროს სწორი ნაწლავიდან გამოიყოფა მკირე რაოდენობით ჩირქი, ლორწო, სისხლი. ზოგჯერ დაავადების პირველი სიმპტომია განავლის ფორმის შეცვლა (ზონრისებრი). ზოგიერთ პაციენტს აქვს სწორი ნაწლავის არასრული დაცლისა და უცხო სხეულის შეგრძნება დეფეკაციის შემდეგ.

სწორი ნაწლავის შევიწროების გამო (რომელიც გამოწვეულია სიმსივნის განვითარებით) გამოვლინდება ნაწლავის გაუვალბობის სიმპტომები: მუცლის შებერილობა, განავლისა და გაზების შეკავება, ყურყური და შეტევითი ხასიათის ტკივილები მუცელში, ღებინება. ანალური არხის სიმსივნეს, რომელიც აზიანებს სფინქტერს, შეიძლება თან სდევდეს განავლისა და აირების შეუკავებლობა. კიბოს მდებარეობის მიხედვით შეინიშნება ამა თუ იმ სიმპტომის დომინირება.

ანალური არხის კიბოს დროს წამყვანი და ადრეული სიმპტომია ყრუ, მუდმივი ტკივილი უკანა ტანის არეში, რომელიც ძლიერდება დეფეკაციის დროს. ამ ლოკალიზაციის სიმსივნის ენდოფიტურ ზრდასთან დაკავშირებით ხშირად წარმოიქმნება ახალი წყლულები, რაც გამოვლინდება განავალში პათოლოგიური მინარევების სახით: თავდაპირველად სისხლი, შემდეგში ლორწო და ჩირქი. ამასთანავე ანთებითი პროცესის შემთხვევაში ტკივილები ძლიერდება. ანთების გავრცელების დროს პარარექტულ ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში წარმოიქმნება ხვრელმილი, საიდანაც გამოიყოფა განავალი, სისხლი, ლორწო, ჩირქი. სიმსივნის ანალურ სფინქტერში ჩაზრდის შემთხვევაში დიდ მანძილზე აღინიშნება აირებისა და განავლის შეუკავებლობა. ამასთანავე, სიმსივნით სწორი ნაწლავის შევიწროებას სწრაფად მოყვება ნაწლავთა გაუვალბობის განვითარება. ანალური არხის კიბოს დროს მეტასტაზები ვრცელდება საზარდულის ლიმფურ კვანძებში, რაც უნდა გვახსოვდეს პაციენტის ობიექტური გამოკვლევის დროს.

სწორი ნაწლავის ამპულური ნაწილის კიბოს დროს კლინიკა შედარებით ღარიბია. დაავადების პირველი სიმპტომია პათოლოგიური მინარევები განავალში. ამ დროს ან მოგვიანებით ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევის სიმპტომები. ტკივილი ვითარდება მხოლოდ სიმსივნის ნაწლავის ყველა შრეში ჩაზრდისას. შარდის ბუშტში სიმსივნის ჩაზრდის დროს აღინიშნება მოშარდვის მოთხოვნილება, ლეიკოციტურია, მიკროჰემატურია, მოგვიანებით შეიძლება ჩამოყალიბდეს ბუშტ-სწორნაწლავის ხვრელმილი, რომელიც ხასიათდება განავლისა და გაზის გამოყოფით შარდის დროს. საშო-სწორნაწლავის ხვრელმილის დროს ხდება განავლის გამოყოფა საშოდან. რადგან ამპულა სწორი ნაწლავის საკმაოდ დიდი ნაწილია, ნაწლავის გაუვალბობა სიმსივნის ამ მდებარეობის დროს იშვიათად ვითარდება.

სწორი ნაწლავის რექტოსიგმოიდური ნაწილის კიბო გამოვლინდება პროგრესირებადი ყაბზობით, რასაც მოყვება ნაწლავის სრული გაუვალბობა.

სწორი ნაწლავის კიბოს ზოგადი სიმპტომებია ანემია, საერთო სისუსტე, სიგამზდრე, ჰიპერთერმია, რომლებიც ვლინდება დაავადების გვიან პერიოდში.

სწორი ნაწლავის კიბოს დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანაზნეზურ მონაცემებზე, პაციენტის ჩივილებზე და სპეციალურ გამოკვლევებზე: შორისის დათვალიერება, სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევა (შეიძლება დადგინდეს

სწორი ნაწლავის სიმსივნეების 50%), ირიგოგრაფია, რექტორომანოსკოპია ბიოფსიით.

სწორი ნაწლავის კიბოს ადრეულ სტადიაზე კლინიკური გამოვლინებების სიმწირის მიუხედავად, დიდი მნიშვნელობა უნდა მიეცეს პაციენტის ჩვილებს, ნაწლავების ფუნქციის დარღვევას, ხოლო მათი დარღვევის დროს სასწრაფოდ უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა სპეციალური მეთოდებით. პაციენტების დისპანსერული გამოკვლევების შემთხვევაში ყოველთვის აუცილებელია სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა.

სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა შედარებით მარტივი და ხელმისაწვდომი მეთოდია. ხშირად იგი საშუალებას იძლევა დადგინდეს დაავადების არსებობა და მისი გავრცელება. შეიძლება შესრულდეს პაციენტის მუხლიდაყვისა და ჩაცუტულ მდგომარეობაში, ზურგსა და გვერდზე წოლის დროს ყველაზე მიზანშეწონილია სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა მუხლიდაყვისა და ჩაცუტულ მდგომარეობაში. ეს უკანასკნელი გვაძლევს იმ სიმსივნემდე მიღწევის საშუალებას, რომელიც მდებარეობს ანუსიდან 10-12 სმ-ის მანძილზე. ქალებში, სწორი ნაწლავიდან თითოთ გასინჯვის გარდა აუცილებელია საშოსმწრვი გამოკვლევა.

კიბოს დროს სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევას ახორციელებენ სიმსივნის არსებობის, მისი მდებარეობის (მანძილი სფინქტერიდან), ზომების, განფენილობის, მოძრაობის, წყლულების არსებობის, ნაწლავის სანათურის შევიწროების ხარისხის, სწორი ნაწლავის გამონაყოფის ხასიათის დადგენის მიზნით.

სწორი ნაწლავის კიბოს თითოთ გამოკვლევის დროს საზღვრავენ სიმსივნური კვანძების სახეს (რომლებიც გამოდიან ნაწლავის სანათურში) ან წყლულებს მკვერივი კიდეებით, ნაწლავის კედლის რიგიდობასა და გამკვერივებას. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვის დროს სიმსივნის აღმოჩენისას უნდა განვსაზღვროთ საზარდულის მიდამოს ლიმფური კვანძების მდგომარეობა.

სწორი ნაწლავის გამოკვლევის შემდეგი მეთოდია რექტორომანოსკოპია. მისი საშუალებით ზუსტდება თითოთ გასინჯვის შედეგად მიღებული მონაცემები, სრულდება ბიოფსია, ე.ი. დიაგნოზი დასტურდება სიმსივნის ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მონაცემებით. გარდა ამისა, რექტორომანოსკოპიით ისეთი სიმსივნე გამოვლინდება, რომელიც მიუწვდომელია სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვის დროს, სიმსივნის ანუსიდან 15 სმ-ის მანძილზე მდებარეობისას. რექტორომანოსკოპია სრულდება პაციენტის მუხლიდაყვის მდგომარეობაში, კუჭ-ნაწლავის წინასწარ მომზადების შემდეგ. სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსს ათვალიერებენ, როგორც რექტოსკოპის შეყვანის, ისე გამოღების დროს.

რექტორომანოსკოპია ისევე, როგორც თითოთ გამოკვლევა, ყოველთვის არ იძლევა ყველა კიბოზე პასუხს, რადგან რექტოსკოპის შეყვანა ხშირად ხერხდება მხოლოდ სიმსივნემდე. სიმსივნის განფენილობა და მის ზემოთ მდებარე მსხვილი ნაწლავის ცალკეულ ნაწილების მდგომარეობა შეიძლება უცნობი დარჩეს. ასეთ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას ნაწლავში ბარიუმის ფაფის შეყვანის დახმარებით (კონტრასტული ოყნა). ირიგოსკოპია და კოლონოსკოპია საშუალებას იძლევა გამოჭლავდეს კოლინჯისა და სწორი ნაწლავის პირველადი მრავლობითი დაზიანებები.

შორეული მეტასტაზების გამოსავლენად, რომლებიც ხშირად ვითარდება ღვიძლში, გამოიყენება ანგიოგრაფია (ცელაკოგრაფია), ღვიძლის სკანირება, ულტრაბერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ლაპაროსკოპია. ამ მეთოდებიდან ყველაზე ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია და ლაპაროსკოპია.

გართულებები. სწორი ნაწლავის კიბოს ყველაზე ხშირი გართულებაა ნაწლავის მწვავე გაუვალობა, ნაწლავის პერფორაცია, ხვრელმილები (ბუშტ-სწორნაწლავის, საშო-სწორნაწლავისა და პარარექტული). ნაწლავის პერფორაცია ვითარდება გაუვალობის დროს მისი კედლის მეტისმეტი დაჭიმვით სიმსივნის ზემოთ. შესაძლებელია ნაწლავების ასეთი პერფორაცია თვით სიმსივნის ზონაში (განსაკუთრებით მისი რღვევის დროს). მეულის ღრუში პერფორაცია იწვევს განავლოვან პერიტონიტს, პერფორაცია პარარექტულ ქსოვილში — აბსცესის ან ფლევმონის განვითარებას.

დიფერენციალური დიაგნოზი. სწორი ნაწლავის კიბო უნდა განვასხვაოთ ბუასილის, პოლიპების, ათაშანგისა და ტუბერკულოზისგან. როგორც სწორი ნაწლავის კიბოს, ისე ბუასილის დამახასიათებელი სიმპტომია სისხლიანი გამონადენი, მაგრამ კიბოს შემთხვევაში სისხლი მუქი ფერისაა, შეცვლილია, ზოგჯერ შედედებული, გამოვლინდება განავლის გამოყოფის შემდეგ ან მასთან ერთად, ხოლო ბუასილის დროს სისხლი ალისფერია, გამოიყოფა დეფეკაციის აქტის ბოლოს.

პისტოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება სწორი ნაწლავის კიბოს განსხვავება პოლიპების, ტუბერკულოზისა და ათაშანგისაგან. ათაშანგის შემთხვევაში სეროლოგიური რეაქცია, ხოლო ტუბერკულოზის დროს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ხელს უწყობს დიაგნოზის დასმას.

მკურნალობა. ძირითადი მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა. მას შეიძლება დაემატოს ქიმიო- და სხივური თერაპია.

ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციამდე 2-3 დღით ადრე პაციენტს უნიშნავენ უწილო დიეტას, საფალარათო საშუალებებს, გამწმენდ ოყნებს (დღეში ორჯერ). კუჭ-ნაწლავის ნაწილობრივი გაუვალობის შემთხვევაში ოპერაციისთვის მზადება გრძელდება 7-8 დღე. ხშირად ოპერაციისწინა მომზადების კომპლექსში ჩაირთვება ბაქტერიოსტატიკური პრეპარატები (ლევომიცეტინი, ნორსულფაზოლი, ტრიქოპოლი) ნაწლავური მიკროფლორის შესამცირებლად. ბოლო წლებში დიდი წარმატებით გამოიყენება ნაწლავის ორთოგრადული გამორეცხვა ოპერაციისწინა მომზადების პერიოდში (იხ. „კოლინჯის კიბო“).

სწორი ნაწლავის კიბოს დროს რადიკალური ოპერაციები მიმართულია პაციენტის განკურნებისკენ სიმსივნისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების მოშორების გზით. ხშირად მიმართავენ სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეალურ ექსტირპაციას, სწორი ნაწლავის წინა ნაწილის რეზექციას; სწორი ნაწლავის აბდომინოანალურ რეზექციას სიგმოიდური კოლინჯის (ან განივი კოლინჯის) დაბლა ჩამოტანით, პარტმანის ოპერაციას (ობსტრუქციული რეზექცია).

სწორი ნაწლავის კიბოს დროს რადიკალური ოპერაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია მანძილზე სიმსივნესა და ანალურ ხვრელს შორის. უკანა ხვრელიდან სიმსივნის 6-7 სმ-ზე ნაკლებ მანძილზე მდებარეობის დროს

ახორციელებენ სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეულ ექსტირპაციას. სიმსივნის ანუსიდან 6-7 სმ-ზე მეტ მანძილზე მდებარეობის შემთხვევაში შეიძლება შესრულდეს სფინქტერის შემანარჩუნებელი ოპერაციები (აბდომინოანალური რეზექცია სიგმოიდური ნაწლავის დაბლა ჩამოტანით). თუ სიმსივნე 10-12 სმ-ზე მეტად არის დაცილებული ანუსიდან, საჭიროა სწორი ნაწლავის წინა ნაწილის რეზექცია. პარტმანის ოპერაცია (სწორი ნაწლავის ობსტრუქციული რეზექცია) სრულდება მაშინ, როცა სიმსივნე ანუსიდან დაშორებულია 10-12 სმ-ზე მეტად და იმ შემთხვევაში, როდესაც რაიმე მიზეზის გამო შეუძლებელია შესრულდეს სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია (მაგ., სასწრაფო ოპერაციის შემთხვევაში, რომელიც სრულდება ნაწლავთა გაუვალობის გამო ან, როდესაც ქირურგიული ჩარევა სრულდება მოუშალებელ ნაწლავზე).

სწორი ნაწლავის კიბოს დროს რადიკალური ოპერაციის არჩევისას აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ პაციენტთა კონსტიტუციური თავისებურებები, თანმწლებ დაავადებათა არსებობა და სიმძიმე.

კენიუს ოპერაცია (სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეული ექსტირპაცია) არის სწორი ნაწლავის სრული და სიგმოიდური კოლინჯის ნაწილის მოცილება, ერთლულოვანი ხელოვნური უკანა ტანის შექმნით თედოს მიდამოს მარცხენა ნახევარში (სურ. 4.46 ჩანართზე). ოპერაცია შედგება ორი — აბდომინური და პერინეალური — ეტაპისგან. ოპერაციის აბდომინური ეტაპი სრულდება ქვედა შუა ლაპაროტომიით. გადაკვანდავენ და კვეთენ ჭოჩლის ქვემო არტერიას (და ვენას) კოლინჯის მარცხენა არტერიის გამოყოფის ადგილის ქვემოთ, იკვეთება სიგმოიდური ნაწლავის ჭოჩალი, ხოლო თვით ნაწლავს კვანდავენ. აკეთებენ სიგმოიდური და სწორი ნაწლავის მობილიზაციას. სიგმოიდურ ნაწლავს გადაკვანდავენ და გამოაქვთ მარცხნივ თედოს მიდამოში მუცლის კედელზე, აყალიბებენ ხელოვნურ უკანა ტანს. მუცლის კედლის ჭრილობას კერავენ. შემდეგ გადადიან პერინეალურ ეტაპზე. ყითას ირგვლივ იდება ქისისებრი ნაკერი. ანუსიდან 2-3 სმ-ის დაშორებით ნახევარკალოვანი განაკვეთით იკვეთება კანი, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილი, გადაიკვეთება ყითა-კუდუსუნის იოგი და ყითას ამწევი კუნთი. სწორი ნაწლავის მობილიზაციის შემდეგ მას აცილებენ. შორისის ჭრილობას კერავენ პრესაკრალურ სივრცეში დრენაჟის ჩატოვებით.

მიზანშეწონილია ოპერაციის წარმოება ქირურგთა ორი ბრიგადის მეშვეობით, რომლებიც ამ ორივე ეტაპს სინქრონულად ასრულებენ, რაც უფრო სრულყოფილად შეესაბამება აბლასტიკის მოთხოვნებს.

სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია სრულდება ქვედა შუა ლაპაროტომიით. სწორი ნაწლავის მობილიზაციის შემდეგ მას გადაკვეთენ სიმსივნიდან 4-5 სმ-ით ქვემოთ. კვეთენ სიგმურ კოლინჯს (რითაც ხდება ნაწლავის ამოსაჭრელი მონაკვეთის რეზექცია) და ქმნიან შერთულს სიგმურ კოლინჯსა და სწორი ნაწლავის ტაკვს შორის (სურ. 4.47 ჩანართზე). პრესაკრალურ სივრცეში დგამენ დრენაჟს, ხოლო ნაწლავში უკანა ხვრელიდან შეყავთ ზონდი შერთულის ხაზის ზემოთ ნაწლავის დეკომპრესიის მიზნით.

სწორი ნაწლავის აბდომინო-ანალური რეზექციის დროს, რომელიც მიმდინარეობს სიგმოიდური, დასწვრივი ან განივი კოლინჯის დაბლა ჩამოტანით. აწარმოებენ ქვედა ნახევრის ლაპაროტომიას. მობილიზდება სწორი, სიგმოი-

დური და დასწვრივი კოლინჯი. მუცლის კედლის ჰრილობა იკერება. ყითას გაკიმვის შემდეგ ნაწლავის კედელი იკვეთება სწორნაწლავ-ყითას ხაზზე და სცილდება ლორწოვანი გარსი ანალური არხის ზედა საზღვრამდე, კეთდება სწორი ნაწლავის კუნთოვანი გარსის პერფორაცია ანალური არხის ზემოთ და იკვეთება სწორი ნაწლავი. სწორი ნაწლავი და სიგმოიდური კოლინჯი გამოაქვთ უკანა ტანიდან და კვეთენ სიგმოიდური კოლინჯის დონეზე, რომელიც განისაზღვრა ოპერაციის აბდომინურ ეტაპზე. გამოტანილი ნაწლავი მაგრდება ანალური არხის ირგვლივ (სურ. 4.48 ჩანართზე).

პარტმანის ოპერაცია სრულდება ქვედა შუა ლაპაროტომიით. მობილიზდება სიგმოიდური და სწორი ნაწლავი. სწორი ნაწლავი იკვეთება სიმსივნის ქვემოთ, ნაწლავის ტაკვი იკერება. ამოიკვეთება ნაწლავის დაზიანებული ნაწილი და იქმნება ერთლულოვანი ხელოვნური უკანა ტანი მარცხენა თეძოს მიდამოში (სურ. 4.49 ჩანართზე).

პალიატიური ოპერაციების მიზანია პაციენტის სიცოცხლის გახანგრძლივება და მდგომარეობის შემსუბუქება. მათ აკეთებენ ნაწლავთა გაუვალობის გამოხატული სიმპტომების განვითარების შემთხვევაში და რადიკალური ოპერაციების შეუძლებლობის დროს. ისინი სრულდება ხელოვნური ორლულოვანი უკანა ტანის შექმნით მუცლის წინა კედელზე, მარცხენა თეძოს მიდამოში, რისთვისაც გამოაქვთ და ხსნიან სიგმურ კოლინჯს.

კომბინირებული მკურნალობა. ამჟამად, სწორი ნაწლავის ადგილობრივად გავრცელებული კიბოს დროს მიზანშეწონილია ოპერაციის წინა სხივური თერაპია. იგი საშუალებას იძლევა გაიზარდოს ოპერაბელობა და გაუმჯობესდეს ქირურგიული მკურნალობის შედეგი, პაციენტებში ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობის სიხშირის მომატებით.

რადიკალური ოპერაციის შემდეგ ხორციელდება სწორი ნაწლავის კიბოს ქიმიოთერაპია ფტორურაცილითა და ფტორაფურით, მაგრამ არ არის დადასტურებული ასეთი მკურნალობის შემდეგ პაციენტებში ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობის გაზრდა.

პროგნოზი. სწორი ნაწლავის კიბოს დროს რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ 5-წლიანი სიცოცხლისუნარიანობა დაახლოებით 40-50%-ია. ეს, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, პისტოლოგიურ აგებულებასა და სიმსივნის ზრდის ფორმაზე. პროგნოზი საიმედოა, როდესაც ოპერაცია შესრულებულია დაავადების I-II სტადიაზე, ეგზოფიტური კიბოს დროს, განსაკუთრებით თუ მას აქვს დიფერენცირების მაღალი ხარისხი. პროგნოზი ნაკლებად საიმედოა ახალგაზრდა პაციენტებში, განსაკუთრებით ანალური კიბოს დროს.

ნაწლავთა გაუვალობა (Ileus)

ნაწლავთა გაუვალობა ისეთი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში შიგთავსის გადაადგილების ნაწილობრივი ან სრული დარღვევით. ძალიან ხშირად ნაწლავთა გაუვალობა შეიძლება 40-60 წლის ასაკში, უფრო მეტად მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

ნაწლავთა გაუვალობის ყველა სახე იყოფა შემდეგ ძირითად ჯგუფებად)

I. მექანიკური გაუვალობა: 1) ობტურაციული; 2) სტრანგულაციური; 3) შერეული (განპირობებული ობტურაციისა და სტრანგულაციის კომბინაციით);

II. დინამიკური გაუვალობა: 1) პარალიზური; 2) სპაზმური.

მექანიკური გაუვალობის დროს წინაღობის დონის მიხედვით განასხვავებენ მაღალ (წვრილი ნაწლავის) და დაბალ (მსხვილი ნაწლავის) გაუვალობას.

ნაწლავის სანათურის დახშობის ხარისხის მიხედვით გამოყოფენ სრულ და ნაწილობრივ გაუვალობას. ეს უკანასკნელი ხშირად მიმდინარეობს ქრონიკულად. გადაუდებელ ქირურგიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაწლავთა მწვავე გაუვალობას. მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიულ დაავადებებს შორის იგი შეიძლება შემთხვევათა 3,5-9,0%-ში.

მეფიქტივე გაუვალობა

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ნაწლავთა ობტურაციული გაუვალობა ვითარდება ნაწლავის სანათურის სიმსივნური დახშობით, ნაწლავის სანათურის შეხორცებითი შევიწროებით, ნაღვლის ბუშტისა და ნაწლავის კედლის პერფორაციის შედეგად კოპროლითებით, ასკარიდების გორგლებით, გადაყლაპული უცხო სხეულებით. ობტურაციული გაუვალობა შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის სანათურის დახშობის შედეგად გარედან, მეზობელი ორგანოებიდან გამოსული ნაწიბურების, სიმსივნეების ან დიდი კისტების ზეწოლის გამო.

კუჭ-ნაწლავის სტრანგულაციურ გაუვალობას თან ახლავს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ჯორჯლის სისხლძარღვებში. იგი ვითარდება ნაწლავის მარყუჟის თავისი ღერძის გარშემო შემოგრების შედეგად, ნაწლავთა მარყუჟებს შორის კვანძმარმოქმნის გამო, ასევე, ნაწლავთა მარყუჟებს, მათი ჯორჯლისა და სისხლძარღვების ჩაქედვით თიაქრის პარკში გარეთა და შიგნითა თიაქრის დროს, ნაწლავის ჩაქედვისას ჯორჯალთან ერთად შეხორცებების ან ნაწიბუროვანი ზონების ქვეშ.

შერეულ მექანიკურ გაუვალობას მიაკუთვნებენ ინვაგინაციას — ერთი ნაწლავის მეორეში ჩანერგვას. ამ დროს ჩანერგილი ნაწლავი ახშობს მეორე ნაწლავის სანათურს (ობტურაცია), რომლის დახშობასთან ერთად ხდება ინვაგინირებული მარყუჟის ჯორჯლის სისხლძარღვებზე ზეწოლა (სტრანგულაცია).

ზოგჯერ გამოყოფენ ნაწლავების შეხორცებით გაუვალობას. ამ დროს აღნიშნავენ მხოლოდ გაუვალობის მიზეზის ეტიოლოგიურ მომენტს — მუცლის ღრუში შეხორცებების არსებობას. ნაწლავების შეხორცებითი გაუვალობა შეიძლება მიმდინარეობდეს ობტურაციული ან სტრანგულაციური ტიპის მიხედვით.

ნაწლავთა დინამიკური გაუვალობა ხასიათდება მყარი სპაზმით ან, გაცილებით ხშირად, ნაწლავების მყარი პარეზით. ფუნქციურ აშლილობას, რომლებიც იწვევენ პარალიზურ დინამიკურ გაუვალობას, საფუძვლად უდევს მწვავე ანთებითი პროცესები მუცლის ღრუში (ქოლერისტიტი, პანკრეატიტი, აპენდიციტი, პერიტონიტი) და რეტროპერიტონეულ ქსოვილებში (პარანეფრიტი და სხვ.); ასევე, ტრავმები და ტრავმული ოპერაციები, ინტოქსიკაციები, სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა მუცლის ღრუს ორგანოებში (ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზი, ელენთის ინფარქტი), რეტროპერიტონეული ჰემატომები და სხვა მეტაბოლური დარღვევები (დიაბეტური, ურემიული კომა); ინტოქსიკაციამ და ჰიპოვოლემიამ, ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავების პარალიზური გაუვალობა. სპაზმური დინამიკური გაუვალობა, ძირითადად, გამოიწვევა ასკარიდებით, ტყვიით მოწამვლით, მუცლის ღრუში მჭიდრო შეხორცებებით, ღვიძლის პორფირიით. ნაწლავების შიგთავსის გადაადგილების მკვეთრი შენელება ან შეწყვეტა (რომელიც გამოწვეულია ნაწლავების ობტურაციით ან სტრანგულაციით) იწვევს პაციენტის ორგანიზმში მრავალრიცხოვან ზოგად და ადგილობრივ ფუნქციურ-მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ნაწლავების მწვავე გაუვალობის ყველა ფორმის დროს პათოგენეზის საწყისი და ძალიან მნიშვნელოვანი რგოლია ნაწლავის გადავსება აირით ან თხევადი შიგთავსით. ამის გამო ნაწლავის გაუვალობის გამომწვევი დაბრკოლების ზემოთ ნაწლავის დიამეტრი დიდდება, მისი კედელი თხელდება, ნაწლავში იზრდება წნევა. ეს იწვევს ნაწლავების კედლის წვრილი ვენებისა და ლიმფური ძარღვების კომპრესიას. სუსტდება შემდეგ კი მთლიანად წყდება სითხისა და საკმლის მომწელებელი წვენების შეწოვა (ნორმის ფარგლებში დღე-ღამის განმავლობაში ნაწლავებში ხდება 6-8 ლიტრი საკმლის მომწელებელი წვენი, რომელიც, თითქმის, მთლიანად შეიწოვება).

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს მათი წვენის უდიდესი ნაწილი გამოიყოფა ღებინებით. ამ დროს ორგანიზმში კარგავს არა მხოლოდ სითხეს, არამედ დიდი რაოდენობით ცილებს, ფერმენტებს და ელექტროლიტებს, უმთავრესად ნატრიუმს და ქლორს. ორგანიზმისთვის გარედან წყლის მიწოდება წყდება, რადგან მიღებული სითხე არ შეიწოვება და მხოლოდ აძლიერებს გულისრევას და ნაწლავის გადავსების ხარისხს. პაციენტებს უვითარდებათ ჰიპოქლორემია და იწყება ორგანიზმის დეჰიდრატაცია.

ნაწლავის კედლის ვენებზე ზეწოლის შედეგად მკვეთრად ირღვევა სისხლის დინება მიკროცირკულაციურ კალაპოტში, ვითარდება მომტანი ნაწლავის კედლის შეშუპება, შეშუპებითი სითხე ხვდება, როგორც ნაწლავის სანათურში, ისე თავისუფალ მუცლის ღრუში. ვითარდება ჰიპოვოლემია და დეჰიდრატაცია. სითხის დანაკარგი აღწევს პაციენტის სხეულის წონის 10%-ს, რაც იწვევს ჰემოკონცენტრაციას, ჰემოგლობინის შემცველობის შეფარდებით მომატებამდე და ჰემატოკრიტის ზრდამდე. გულის წუთმოცულობა და დარტყმითი მოცულობა მცირდება, ვითარდება ჰიპოვოლემიური შოკი სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია, ორგანიზმის ყველა ქსოვილში მიკროცირკულაციის დარღვევითა და დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგების სინდრომის განვითარებით. შედეგად ვითარდება თირკმელებისა და ღვიძლის უკმარისობა, შოკური ფილტვი, სუნთქვის და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა.

განვითარებული ჰიპოვოლემიისა და დეჰიდრატაციის საპასუხოდ ორგანიზმში ძლიერდება ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ალდოსტერონის გამოშვება. ეს იწვევს დიურეზის შემცირებას, ნატრიუმის რეაბსორციასა და კალიუმის გამოყოფას შარდსა და პირნალზე მასებთან ერთად. შედეგად ვითარდება ჰიპოკალემია და ამით გამოწვეული კუნთების ტონუსის დაქვეითება, მოკარდიუმის შეკუმშვის უნარისა და ნაწლავის პერისტალტიკის დარღვევა. ჰიპოკალემია იწვევს კალიუმის გადანაწილებას უჯრედსა და უჯრედშორის სითხეს შორის; K^+ იონის ადგილს უჯრედში იკავებს Na^+ და H^+ , რაც იწვევს უჯრედშიაა ცილოზისა და უჯრედგარე ალკალოზის განვითარებას, უჯრედის ფუნქციის დარღვევას.

ოლიგურიის ზრდასთან ერთად K^+ იონის გამოყოფა მცირდება, მისი რაოდენობა სისხლში იმატებს, განსაკუთრებით უჯრედების სიკვდილისა და ცილების დაშლის გამო. ჰიპოკალემია იცვლება ჰიპერკალემიით, ალკალოზი — მეტაბოლური აციდოზით. უფრო მეტად ირღვევა გულის, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების, ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედება.

ნაწლავის მომტანი ნაწილის კედელში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, მისი ქსოვილების ჰიპოქსია იწვევს ლორწოვანი გარსის ნეკროზს დაბრკოლების ადგილის პროქსიმალურად 40-50 სმ მანძილზე. იზრდება ნაწლავის კედლის განვლადობა, ამის გამო ნაწლავის სანათურის მიკროორგანიზმები შეიძლება მოხვდნენ მუცლის ღრუში და გამოიწვიონ პერიტონიტი. გაუვალობის მძიმე ფორმის (მაგ.: მსხვილი ნაწლავის სიმსივნით გამოწვეული) დროს ხშირად აღინიშნება ნაწლავის კედლის პერფორაცია.

პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები ორგანიზმში სწრაფად ვითარდება მაღალი, წვრილნაწლავური გაუვალობის შემთხვევაში (მღივი და თქოს ნაწლავი). მსხვილი ნაწლავის დაბალი გაუვალობის დროს ზემოაღნიშნული ცვლილებების განვითარება შენელებულია.

სტრანგულაციური გაუვალობის დროს ნაწლავის მომტან ნაწილში სტრანგულაციური ადგილის ზემოთ იქმნება ანალოგიური, ადგილობრივი და ზოგადი ცვლილებები, მაგრამ არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავებაც. ჩაქედილი ნაწლავის ჭოროჭის სისხლძარღვებზე ზეწოლის შედეგად, მასში, უპირველეს ყოვლისა, ირღვევა ვენური სისხლის მიმოქცევა. ნაწლავი ხდება სისხლსავსე, შეგუბების შედეგად — მოლურჯო. მისი კედელი და ჭოროჭალი შეუძლება, არტერიული სისხლმომარაგება მკვეთრად ირღვევა ან წყდება. შედეგად ვითარდება არა მარტო ლორწოვანი გარსის ნეკროზი, არამედ ჩაქედილი ნაწლავის მარყუჟის განგრენა. მუცლის ღრუში ნაწლავის სანათურიდან გადადის გრამუარყოფითი ფლორა, ვითარდება პერიტონიტი, რომელიც ხშირად მთავრდება ღვიძლის, თირკმლის, გულის, ფილტვის, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის უკმარისობითა და სეფსისური შოკით (იხ. „პერიტონიტი“).

პათანატომიური სურათი. განსაკუთრებით გამოხატული ანატომიური ცვლილებები შეინიშნება ნაწლავების სტრანგულაციური გაუვალობის დროს. ისინი ხასიათდება სისხლის მიმოქცევისა და ლიმფის დინების დარღვევით, ალტერნაციულ-დესტრუქციული პროცესებითა და ანთებითი რეაქციით. ნაწლავების კედელში ცვლილებების ხასიათი და სიმძიმე დამოკიდებულია გაუვალობის ხანგრძლივობაზე, თუმცა მკაფიო შესაბამისობა აქ არ აღინიშნება. ეს შეიძლება

დაკავშირებული იყოს სისხლძარღვთა კომპრესიის სხვადასხვა ხარისხთან. ცვლილებები უფრო მეტად გამოიხატება ნაწლავის ჩაქედილ ნაწილებში, სტრანგულაციური ზონრის ადგილას და ნაწლავის მომტან ნაწილში.

მომტანი ნაწილის მექანიკური გაუვალობის დროს ნაწლავების მარყუევების დიამეტრი გადიდებულია; ნაწლავის სანათური გადავსებულია თხელი და აიროვანი შიგთავსით. ნაწლავის კედლები შესიებისა და ანთებითი ცვლილებების შედეგად შესქელებულია, მათი სეროზული საფარი მკრთალია, ჰიპერემიულია. სეროზულ გარსში და ლორწოვან ზედაპირზე აღინიშნება სისხლჩაქცევა. მათ აქვთ სხვადასხვა ზომა და ფორმა. ლორწოვან გარსზე ხშირად შეინიშნება ნეკროზის ზონები, ხოლო დაავადების გვიან სტადიაში — ღრმა წყლულები, რომლებიც ხშირად პერფორაციის სტადიაშია. აღნიშნული ნეკროზული და ანთებითი ცვლილებები მომტან ნაწლავში აღინიშნება დაბრკოლების ადგილიდან 40-60 სმ-ის მანძილზე. ნაწლავის წამლები ნაწილის მარყუევები პასიურ მდგომარეობაშია. დისტრუქციული ანთებითი ცვლილებები ნაწლავის კედელში, დაბრკოლების ადგილის ქვევით გამოვლენილია უმნიშვნელოდ და მოიცავს ნაწლავის არაუმეტეს 8-10 სმ-ს.

ცვლილებები შინაგან ორგანოებში ნაწლავების მწვავე გაუვალობის დროს არასპეციფიკურია და გამოიხატება ჰიპოვოლემიური შოკის, პეტაბოლური დარღვევების და პერიტონიტის მოვლენებით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ძირითადი სიმპტომია შეტევითი ხასიათის ტკივილები (ვითარდება პერისტალტიკის ტალღის დაწყების მომენტში, რომელიც დგინდება აუსკულტაციით), ლებინება, გაძლიერებული პერისტალტიკა, გაზებისა და განავლის შეკავება. აღნიშნული სიმპტომები დამახასიათებელია ნაწლავების მექანიკური გაუვალობის ყველა ფორმისთვის, მაგრამ გამომჟღავნების ხარისხი სხვადასხვაა და დამოკიდებულია გაუვალობის სახეზე, ხასიათზე და დონეზე, აგრეთვე, დაავადების დაწყებიდან განვლილ დროზე.

ტკივილი ნაწლავის მწვავე გაუვალობის ყველაზე ადრეული და მუდმივი სიმპტომია. იგი იწყება უეცრად, ხშირად უმიზეზოდ. ობტურაციული გაუვალობის დროს ტკივილებს აქვს შეტევითი ხასიათი. შეტევის პერიოდებს შორის ტკივილი წყნარდება და გარკვეული დროით (2-3 წუთი) შეიძლება სრულიად გაქრეს. სტრანგულაციური გაუვალობის დროს ტკივილები განსაკუთრებით ინტენსიურია და აქვს მუდმივი მწვავე ხასიათი, რომელიც ძლიერდება მძიმე პერისტალტიკის დროს.

ლებინება უვითარდება პაციენტთა უმრავლესობას (70%). მაღალი გაუვალობის დროს იგი მრავალჯერადია და შეება არ მოაქვს, დაბალი გაუვალობის შემთხვევაში ლებინება იშვიათია და დაავადების ადრეულ პერიოდში შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. გაუვალობის შორსშასული ფორმის დროს ამონადებ მხოლოდ აქვს განავლის სუნის (ნაწლავის შიგთავსის ზრწნის შედეგად).

განავლისა და აირების შეკავება ნაწლავის გაუვალობის დიამეტრიდან, თავიანთ ანოლუტურად დაწყებულ სიმპტომი არ არის და ავადების პირველ საათებში მაღალი გაუვალობის დროს კუჭის მოჭმულები შეიძლება არსთავისადად, შეიძლება ნაწილობრივ გამოიღივს აირები, რაც ხდება ნაწლავის ანთების ანთროპოლოგიური და ანთროპოლოგიური დაავადების დროს.

კაციით. ნაწლავების დაბალი გაუვალობის დროს (სიგმოიდური კოლინჯი) განავალი, ძირითადად, არ აღინიშნება.

პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობა ნაწლავთა გაუვალობის დროს მძიმეა. აღინიშნება მოუსვენრობა, დაავადების დასაწყისში სხეულის ტემპერატურა ნორმალური ან სუბნორმალურია ($35,5-35,8^{\circ}\text{C}$). გაუვალობის პერიტონიტით გართულების შემთხვევაში სხეულის ტემპერატურა იმატებს $38-40^{\circ}\text{C}$ -მდე. დამახასიათებელია გამოკვეთილი ტაქიკარდია და დაბალი არტერიული წნევა.

გამოხატული კლინიკური სურათის დროს ენა მშრალია, დაფარული ყვითელი ნაღებით. დაავადების ტერმინალური სტადიის დროს ვითარდება ლორწოვანი გარსის ნახეთქები, აფთები, რაც მძიმე ინტოქსიკაციის, გაუწყლოებისა და პერიტონიტის მანიშნებელია.

მუცლის შებერილობა ნაწლავების მწვავე გაუვალობის ერთ-ერთი ხშირი ნიშანია. მაგრამ მაღალი გაუვალობის დროს მუცლის შებერილობა შეიძლება არც იყოს; წვრილი ნაწლავის ქვედა ნაწილის გაუვალობის დროს აღინიშნება მუცლის სიმეტრიული შებერვა. მუცლის ასიმეტრია შეინიშნება მსხვილნაწლავური გაუვალობის დროს. გაუვალობის დონის შესაბამისად შეიძლება შებერილი იყოს მხოლოდ კოლინჯის მარჯვენა ნახევარი ან მთელი კოლინჯი. მოგვიანებით პერიოდში ილეოცეკალური სარქველის უკმარისობის განვითარების დროს მუცელი სიმეტრიულად შებერილია. სიგმოიდური კოლინჯის გადახლართვის დროს აღინიშნება მუცლის მარჯვენა ზედა ნაწილის ან მარცხენა ნახევრის შებერილობა და მუცელი იღებს დამახასიათებელ „გამრუდებულ“ სახეს. დინამიკური პარალიზური გაუვალობის დროს მუცლის შებერილობა თანაბარია.

მექანიკური გაუვალობის შემთხვევაში ზოგჯერ შეინიშნება ნაწლავების პერისტალტიკა. ასეთი პერისტალტიკა განსაკუთრებით გამოხატულია ობტურაციული გაუვალობის მწვავე და ქრონიკული ფორმის დროს, როცა ნაწლავის მომტან ნაწილში აღინიშნება კუნთოვანი შრის ჰიპერტროფია.

მუცლის კედელი ზედაპირული პალპაციით ძირითადად არ არის დაჭიმული. ზოგჯერ ღრმა პალპაციით შეიძლება გამოვლინდეს ძლიერი მტკივნეულობა ნაწლავის სტრანგულაციური მარყუჟების პროექციაზე. ზოგიერთ პაციენტში მანუალურად ისინჯება ფიქსირებული და ბალონის სახის გაჭიმული ნაწლავის მარყუჟი (ვალის სიმპტომი), რომლის პერკუსიით ისმის ტიმპანური ხმიანობა, ლითონის ელფერით (კივულის დადებითი სიმპტომი). დაავადების მოგვიანებით პერიოდში, ნაწლავების ძლიერად გადაჭიმვის დროს განისაზღვრება მუცლის კედლის დამახასიათებელი რეზისტენტობა.

პერისტალტიკური ხმიანობა დაავადების პირველ საათებში გაძლიერებულია, ხშირად ისმის მანძილზე. აუსკულტაციით შეიძლება განისაზღვროს გაძლიერებული პერისტალტიკა (ყურყური, სითხის გადინების ხმა, ბუზბუზი, წვეთის ვარდნის სიმპტომი). გამოხატული პერისტალტიკა უფრო დამახასიათებელია ობტურაციისთვის. პერისტალტიკური ხმიანობის გაძლიერება სტრანგულაციის დროს დამახასიათებელია დაავადების დასაწყისში. შემდგომში, ნაწლავის ნეკროზისა და პერიტონიტის შედეგად, პერისტალტიკური ხმიანობა სუსტდება და წყდება („სამარისებული სიჩუმის“ სიმპტომი).

მუცლის პერკუსიით ნაწლავის გადაჭიმულ მარყუქზე აღინიშნება მაღალი ტიმპანტი. ამასთანავე, ნაწლავის გადაჭიმულ მარყუქებზე ისმის შხეფის ხმა, რაც ადასტურებს მომტან მარყუქში სითხისა და აირის დაგროვებას.

სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევით ხშირად მჟღავნდება სწორი ნაწლავის ამპულის ბალონისებრი გაგანიერება და ანუსის გაფართოება სწორი ნაწლავის სფინქტერის შესუსტების გამო (ობზოვოს საავადმყოფოს დადებითი სიმპტომი).

სისხლში დეჰიდრატაციისა და ჰემოკონცენტრაციის გამო აღინიშნება ერითროციტების მომატება ($5-6 \times 10^{12}$ /ლ-მდე), მომატებულია ჰემოგლობინის შემცველობა, ქემატოკრიტი, უფრო მოგვიანებით სტადიებში ანთებითი ცვლილებების განვითარების დროს იმატებს ლეიკოციტოზი ($10-20 \times 10^9$ /ლ) და ედს.

მიძიმე პათოფიზიოლოგიური ძვრების შედეგად, ლაბორატორიული გამოკვლევის დროს შეინიშნება მიმოქცევადი პლაზმის მოცულობის შემცირება, დეჰიდრატაციის სხვადასხვა ხარისხი კალიუმისა და ქლორიდების შემცველობის შემცირება სისხლში, ჰიპოპროტეინემია, აზოტემია და მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის, როგორც ალკალოზის, ისე აციდოზისკენ გადახრა (დაავადების სტადიის მიხედვით). ავადმყოფობის გახანგრძლივების შედეგად აღნიშნული ცვლილებები მატულობს.

დიაგნოზი დაფუძნებულია ანამნეზურ მონაცემებსა და კლინიკურ გამოკვლევებზე. ნაწლავების მწვავე გაუვალბობის დროს ძირითადია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც აუცილებელია მაშინვე, როგორც კი წარმოიშობა ეჭვი ამ დაავადებაზე.

ნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მწვავე გაუვალბობის დროს მოიცავს მიმოხილვით რენტგენოსკოპიას და მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიას; დიაგნოსტიკურად რთულ ვითარებაში წვრილი და მსხვილი ნაწლავების გამოკვლევა ხდება კონტრასტირებით, ინტესტინოსკოპიითა და ირიგოსკოპიით.

მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა დაწვრილებითი ინფორმაციის მიღების მიზნით სრულდება გამოსაკვლევი პაციენტის ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ პოზიციაში (ლატეროსკოპია). ამ დროს ვლინდება ნაწლავების ცალკეული მარყუქები, რომლებიც გადავსებულია სითხით და აირით. ნორმის ფარგლებში აირი მხოლოდ კოლინჯშია. აირის წვრილ ნაწლავში არსებობა მიუთითებს გაუვალბობაზე (სურ. 4.50 ჩანართზე). სითხის ჰორიზონტალური დონის ზემოთ დაგროვილ აირებს აქვს დამახასიათებელი, გადაბრუნებული ფიალის სახე (კლოიბერის ფიალების სიმპტომი), აგრეთვე, აღინიშნება წვრილი ნაწლავის გაზით შებერილი მარყუქების ვერტიკალური და რკალისებრი განლაგება („ორგანოთა მიღების“ სიმპტომი). ისინი ვლინდებიან სტრანგულაციის დროს დაავადების დაწყებიდან 1-2 სთ-ის შემდეგ, ობტურაციის დროს — 3-5 სთ-ის შემდეგ. კლოიბერის ფიალების ფორმის, ზომის და მდებარეობის მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს ნაწლავების გაუვალბობის დონე.

წვრილი ნაწლავების გაუვალბობის დროს კლოიბერის ფიალები პატარა ზომისაა, სითხის ჰორიზონტალური დონეები თანაბარია; აირის ფონზე კარგად ჩანს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ირგვლივი ნაოჭები (კერკრინგის ნაოჭები), რომლებიც იღებენ გაწეული სპირალის ფორმას. მღივი ნაწლავის

გაუვალობის დროს ჰორიზონტალური სითხის დონე მდებარეობს მარცხენა ნექჩევმა და ეპიგასტრიულ არეში. თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის გაუვალობის შემთხვევაში სითხის დონე განლაგებულია მუცლის ზემო მიდამოში. წვრილნაწლავური გაუვალობის დროს, კლოიბერის ფიალების გარდა რენტგენოგრამაზე ჩანს აირით გაბერილი ნაწლავის მარყუქები, რომლებიც იღებენ არკადების ფორმას.

მსხვილ ნაწლავთა გაუვალობის დროს სითხის ჰორიზონტალური დონე არის მუცლის ღრუს პერიფერიაზე, მუცლის გვერდით ნაწილებში. მათი რაოდენობა უფრო ნაკლებია, ვიდრე წვრილი ნაწლავის გაუვალობის დროს. კლოიბერის ფიალების ვერტიკალური ზომები ჰარბობენ ჰორიზონტალურს. აირის ფონზე ვლინდება კოლინჯის კედლის წრიული გამოდრეკა (პაუსტრები). მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის გამო სითხის დონეს არა აქვს სწორი ზედაპირი („სარკეები“).

დინამიკური პარალიზური გაუვალობის შემთხვევაში (მექანიკურისგან განსხვავებით) სითხის ჰორიზონტალური დონე ერთდროულად შეინიშნება, როგორც წვრილ ნაწლავში, ასევე კოლინჯში.

დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებში გამოიყენება წვრილი ნაწლავისა და კოლინჯის კონტრასტული გამოკვლევა. წვრილი ნაწლავის გაუვალობის დროს ინტესტინოსკოპიით ვლინდება ნაწლავების გაგანიერება დაბრკოლების ადგილის ზემოთ, ნაწლავში საკონტრასტო ნივთიერებების შენელებული გადაადგილება (4 სთ-ზე მეტი). მსხვილი ნაწლავის გაუვალობის დროს ირიგოსკოპია გვეხმარება გაუვალობის დონისა და მიზეზის დადგენაში. რენტგენოგრამაზე შეიძლება გამოჩნდეს ნაწლავში კიბოს არსებობით განპირობებული შევიწროება და ავსების დეფექტი; ნაწლავის სიგმოიდური კოლინჯის დისტალური ნაწილის ნისკარტისებრი შევიწროება მისი შემოგარენის დროს, ნახევარმთვარისებრი, ორკაპის სახის ავსების დეფექტები — ილუოცეკალური ინვაგი-ნაციის დროს.

ზოგიერთ პაციენტში კოლინჯის გაუვალობის ადრეული დიაგნოსტიკისა და მისი მიზეზების გამოკვლევისათვის გამოიყენება რექტო- და კოლონოსკოპია.

დიფერენციული დიაგნოზი. დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაწლავთა მექანიკური და დინამიკური გაუვალობის დიფერენციულ დიაგნოზს. ძალიან მნიშვნელოვანია ზუსტი ოპერაციამდელი დიაგნოზი, რადგან ამ ორი სახეობის გაუვალობის მკურნალობისა და წინაოპერაციული მომზადების ტაქტიკა და მეთოდები განსხვავებულია.

ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობისგან განსხვავებით დინამიკური პარალიზური გაუვალობის დროს მუცელში ტკივილი ძირითადად მუდმივი, ყრუ ხასიათისაა. შეტევითი ხასიათის ტკივილები არ აღინიშნება. დამახასიათებელია ძირითადი დაავადების სიმპტომები, რომელმაც გამოიწვია ნაწლავის დინამიკური გაუვალობა. პარალიზური გაუვალობის შემთხვევაში მუცელი თანაბრად შეშერილი; პერისტალტიკა თავიდანვე შესუსტებულია ან არ აღინიშნება, რაც მნიშვნელოვანი ნიშანია. სპაზმური გაუვალობის დროს ტკივილები შეტევითი ხასიათისაა, მუცელი შეშერილი არ არის, ზოგჯერ ჩაჯდნითაა. ნაწლავთა გაუვალობის დიაგნოსტიკაში შეცდომები ხშირად გამოწვეულია

დაავადების გაურკვეველი კლინიკური სურათის დროს და დინამიკური დაკვირვების უგულებელყოფით.

მკურნალობა. მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია გაუვალობის სახის დადგენა. სტრანგულაციური გაუვალობის შემთხვევაში აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაცია, რადგან ქირურგიული ჩარევის დაყოვნებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავების ნეკროზი და გავრცელებული პერიტონიტის განვითარება. დასაშვებია მხოლოდ წინასაოპერაციო მომზადება, რომელიც მიმართულია დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენისაკენ.

ნაწლავთა დაბალი ობტურაციული გაუვალობის ადრეული სტადიის ცალკეული სახეების დროს შესაძლებელია კონსერვატიული მკურნალობა. ამისათვის გამოიყენება: 1) კუჭისა და ნაწლავების შიგთავსის მუდმივი ასპირაცია, რაც ზოგჯერ განაპირობებს კუჭისა და ნაწლავების მოტორული ფუნქციის აღდგენას; 2) სიფონის ოყნა საშუალებას იძლევა მსხვილი ნაწლავის ობტურაციული გაუვალობის დროს ნაწლავებიდან გამოიყოს დაბრკოლების ზემოთ დაგროვილი აირები და შიგთავსი, ახდენს სიგმოიდური კოლინჯის გადახლართვის ლიკვიდაციას, ხელს უშლის ინვაგინაციის განვითარებას.

კონსერვატიული მკურნალობა (კუჭის ამორეცხვა, დუოდენური და ნაწლავის შიგთავსის ასპირაცია, სიფონის ოყნა, სპაზმოლიზური ან ანტიკოლინესთერაზული საშუალებები) მკვეთრი ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში ხორციელდება არა უმეტეს 2 სთ-ის განმავლობაში. კონსერვატიული მკურნალობის გაგრძელება აღნიშნულ ვადაზე მეტხანს საშიშია ნაწლავებში, მუცლის ღრუსა და სასიცოცხლო ორგანოებში შეუქცევადი ცვლილებების მოსალოდნელი განვითარების გამო. კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრაში გვეხმარება მუცლის ღრუს ორგანოების საკონტრალო რენტგენოლოგიური გამოკვლევა; წვრილი ნაწლავის დონის შენარჩუნება მეტყველებს კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობაზე.

ნაწლავების ობტურაციული გაუვალობის კონსერვატიული მკურნალობის აბსოლუტური უკუჩვენებებია მზარდი ინტოქსიკაციისა და პერიტონიტის ნიშნები.

ნაწლავის მწვავე მექანიკური გაუვალობის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ოპერაციების დროს იყენებენ კომბინირებულ ენდოტრაქეულ ნარკოზს. გაუტკივრების ეს ხერხი უზრუნველყოფს ნარკოზის საკმარის სიღრმესა და მუცლის კედლის კუნთების კარგ რელაქსაციას.

ნაწლავთა გაუვალობის დროს ოპერაციული მიდგომა დამოკიდებულია ნაწლავებში დაბრკოლების ხასიათსა და მდებარეობაზე. ხშირად გამოიყენება ვრცელი შუა ლაპაროტომია, რომელიც გამოირჩევა ნაკლები ტრავმატიზმით და იძლევა რევიზიისა და ოპერაციის უფრო სრულყოფილად ჩატარების საშუალებას.

ლაპაროტომიის შემდეგ რეფლექსური ზონების სრული ბლოკადის მიზნით წარმოებს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის ქორჯლის ანესთეზია ფაშის წნულის მიდამოში (100-150 მლ 0,25%-იანი ნოვოკაინის ხსნარით). ეს ღონისძიება თავიდან აგვაცილებს შოკის განვითარებას ოპერაციის დროს და მის შემდეგ.

ნაწლავში დაბრკოლების ადგილს საზღვრავენ ნაწლავის მარყუქების მდგომარეობით. გაუვალობის ადგილის ზემოთ ნაწლავის მარყუქები გაბერილია, ხოლო ქვემოთ დაცლილი. ხშირად გაუვალობის ადგილის დადგენა და დეტალური დათვალიერება გაძნელებულია ნაწლავების მკვეთრი გაბერვის გამო. რის გამოც რევიზიამდე აწარმოებენ ნაწლავის გაბერილი ნაწილების დეკომპრესიას. წვრილი ნაწლავის გაბერილი მარყუქების დაცლა ოპერაციის დროს წარმოებს სპეციალური „ფანჯრიანი“ ორსანათურიანი ნაზოინტესტინური ზონდით.

გაუვალობის აღმოფხვრისთვის გამოიყენება სხვადასხვა ოპერაციული მეთოდები. მექანიკური გაუვალობის ფორმის, ხასიათის, მისი მაკროსკოპიული მორფოლოგიური ცვლილებების დონისა და ხარისხის მიხედვით გამოიყენება:

- 1) ნაწიბუროვანი ზონრების გაკვეთა, რომელიც აწვება ან კედლს ნაწლავს;
- 2) ნაწლავის რეზექცია მისი სიმსივნური დაზიანების დროს;
- 3) სტრანგულაციის დროს კვანძის ან შემოგრების გასწორება;
- 4) ნაწლავის ენტეროტომია სანათურში უცხო სხეულების არსებობისას;
- 5) დეზინვაგინაცია;
- 6) ინოპერაბელური სიმსივნის დროს, კოლოსტომია ან ხელოვნური უკანა ტანის შექმნა;

- 7) ნაწლავების მარყუქებს შორის შემოვლითი შერთულები.

ნაწლავის რეზექცია აუცილებელია ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში. ამისათვის ნაწლავის მომტანი მარყუქი უნდა გადაიკვეთოს დაბრკოლებიდან 40-60 სმ-ით ზემოთ, ხოლო წამლები მარყუქი — 10-15 სმ-ით ქვემოთ. წვრილი ნაწლავის რეზექციის შემდეგ ოპერაცია მთავრდება ნაწლავთშორისი შერთულის შექმნით. ეს არ ეხება მსხვილი ნაწლავების გაუვალობას, რომლის ქირურგიულ მკურნალობაში ნაწლავთშორისი შერთულის ერთმომენტიანი შექმნა ხშირად აწვევს ნაკერის უკმარისობასა და პერიტონიტის განვითარებას. მხოლოდ ახალგაზრდა პაციენტებში სიმსივნის მარჯვენა მხარეს მდებარეობის შემთხვევაში (რომელიც ახშობს კოლინჯის აღმავალ და მარჯვენა ნახევარს), ნაწლავის გაუვალობის დასაწყისშია დასაშვები მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია ილეოტრანსვერზოანასტომოზის შექმნით. სხვა შემთხვევებში უფრო მიზანშეწონილია ორმომენტიანი და სამომენტიანი ოპერაციები.

ორმომენტიანი ოპერაცია — სიმსივნის შემთხვევაში ნაწლავის რეზექცია, ხელოვნური უკანა ტანის შექმნით, რომლის მეორე ეტაპია მომტან და წამლები მარყუქებს შორის შერთულის შექმნა.

სამომენტიანი ოპერაცია — განმტვირთავი ცეკოსტომა ან ხელოვნური უკანა ტანის შექმნა ობტურაციის ადგილის პროქსიმალურად; კოლინჯის მონაკვეთის რეზექცია სიმსივნესთან ერთად ნაწლავთშორისი შერთულის შექმნით; ცეკო-სტომის ან ხელოვნური უკანა ტანის დახურვა.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ძირითადი ამოცანაა რთული პათოფიზიოლოგიური დარღვევების აღმოფხვრა, ნორმალური წყალმარილოვანი, ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის აღდგენა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია ნაწლავების პერისტალტიკის აღრეული აქტივაციის, დეზინტოქსიკაციის, თრომბოემბოლიური და ანთებითი ვართულებების პროფილაქტიკისკენ.

კუჭისა და ნაწლავების მოტორული ფუნქციის აღდგენის მიზნით, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში წარმოებს (3-4 დღე-ღამის განმავლობაში) ნაზოგასტრული ზონდით ნაწლავისა და კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ინიშნება ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატები, ნაწლავების ელექტროსტიმულაციის სესიები.

დეზინტოქსიკაცია მიიღწევა ნორმალური დიურეზის აღდგენით, რისთვისაც აუცილებელია დაკარგული სითხის შევსება. კარგი დეზინტოქსიკაციური შედეგი მიიღწევა გაძლიერებული დიურეზით. პლაზმის შემცველი ხსნარები (რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი) წარმოადგენენ ტოქსინების კარგ აღსორბენტებს, ხელს უწყობენ მათ გამოყოფას თირკმელებით.

პოსტოპერაციულ პერიოდში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკას. ხორციელდება კომპლექსური ღონისძიებები: ქვემო კიდურების ვენების ელასტიკური კომპრესია, აქტიური რეჟიმი, პირდაპირი და არაპირდაპირი მოქმედების დეზაგრეგატებისა და ანტიკოაგულანტების დანიშვნა.

ინფექციასთან ბრძოლისა და მისი პროფილაქტიკის მიზნით ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები: ვენაში, კუნთებსა და ადგილობრივად მუცლის ღრუში ოპერაციის დროს შეყვანილი მიკროორგანოზების მეშვეობით.

პროგნოზი. გაუვალობის გამო ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა მაღალია — საშუალოდ 13-18%. მის შესამცირებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს სასწრაფო სამედიცინო დახმარების აღმოჩენას. ადრეულ პოსპიტალიზაციასა და ქირურგიულ ჩარევას ძირითადი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის შედეგიანად დასრულებაში. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს იმ პაციენტების სიკვდილიანობა, რომელთაც ოპერაცია გაუკეთდათ პირველი 6 სთ-ის განმავლობაში შეადგენს 3,5%-ს, ხოლო 24 სთ-ის შემდეგ — 24,7%-ს და მეტს.

ობტურაციული ბაუზალობა (Ileus per obturationem)

სიმსივნით ნაწლავის ობტურაცია ნაწლავის მწვავე გაუვალობის 9-10%-ია. ხშირად ობტურაციას იწვევს ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომლებიც მდებარეობს მსხვილ ნაწლავში (ხშირად სიგმოიდურ ნაწლავში), ზოგჯერ — წვრილ ნაწლავში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ნაწლავთა გაუვალობის სიმპტომები ვითარდება თანდათანობით, ქვემწვავედ, ძირითადად შეხამებულია ავთვისებიანი სიმსივნეების სიმპტომებთან (დაუძლურება, სისხლდენა, ინტოქსიკაცია და სხვ.). ხშირად გაუვალობა კოლინჯის სიმსივნის პირველი გამოვლინებაა.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს, როგორც მაღალი, ასევე დაბალი გაუვალობის ტიპით. კოლინჯის მკვეთრი შებერილობა სიმსივნის დროს (რომელიც ახშობს სიგმოიდურ კოლინჯს) იწვევს ნაწლავის კედლის მიკროცირკულაციის მკვეთრ დარღვევას, დაწყულულებასა და პერფორაციას.

მკურნალობა. გამოიყენება მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობა. წვრილი ნაწლავის ობტურაციის დროს წარმოებს ნაწლავების რეზექცია პირველადი ნაწლავთშორისი შერთულებით; ბრმა და ასწვრივი კოლინჯის კიბოს შემთხვევაში — ჰემიკოლექტომია. ინოპერაბელური სიმსივნის შემთხვევაში იქმნება

შემოვლითი შერთული. სიმსივნის კოლინჯის მარცხენა ნაწილში მდებარეობის შემთხვევაში აწარმოებენ ორ- და სამმომენტიან ოპერაციებს. ნაწლავის ამ ნაწილების ინოპერაბელური სიმსივნის შემთხვევაში ქმნიან ან აყალიბებენ ხელოვნურ უკანა ტანს. ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა ამ დროს 20-30%-ია.

ნაწლავების არტერიულ-შენიტერიული გაუვალობა განპირობებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა ჰორიზონტალურ ტოტზე ჯორჯლის ზედა არტერიის ზეწოლით, რომელიც ასეთ პაციენტებში აორტას მანვილი კუთხით გამოეყოფა. ზოგჯერ გაუვალობის ეს ტიპი ვითარდება ბევრი საკვების მიღების შემდეგ (კუჭის შიგთავსი გადადის ნაწლავში, წვეს მას ქვემოთ და აწვება თორმეტგოჯა ნაწლავს, რომელიც თავის მხრივ განიცდის ჯორჯლის ზემო არტერიის ზეწოლას).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურ სურათში ჰარბობს ძლიერი ტკივილები მუცლის ზედა ნაწილში და უხვი ნალველნარევი ღებინება. პაციენტის მდგომარეობა საკმაოდ სწრაფად უმჯობესდება მუხლ-იდაყვის მდგომარეობის მიღების დროს. რენტგენოლოგიურად ვლინდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მნიშვნელოვანი გაგანიერება, კონტრასტული გამოკვლევის დროს აღინიშნება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის შეფერხება ვერტიკალურ და გაუმჯობესება — მუხლ-იდაყვის მდგომარეობაში. შესაძლებელია ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობაც.

მკურნალობა. თავდაპირველად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: ხშირი ნაწილობრივი კვება, ჰამის შემდეგ დასვენება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, უკეთესია მარჯვენა გვერდზე. კონსერვატიული ღონისძიებების უშედეგობისას ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას — დუოდენოიუნონასტომოზის შექმნას.

პროგნოზი. საიმედოა.

ნაღვლის კენჭოვანი ობტურაცია ნაწლავის გაუვალობის შემთხვევათა 0,5-2,0%-ია.

ეტმოლოგია და პათოგენეზი. ნაღვლის ბუშტში ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტით გამოწვეული დესტრუქციული ცვლილებების შედეგად ხდება მისი კედლის შეხორცება თორმეტგოჯა ნაწლავთან და კენჭით ზეწოლის გამო თანდათან წარმოიქმნება ბუშტ-დუოდენური ხვრელმილი, კენჭი ნაღვლის ბუშტიდან გადადის ნაწლავის სანათურში. ობტურაციას იწვევს 3-4 სმ და უფრო დიდი დიამეტრის კონკრემენტები. ნაწლავის სანათურის კონკრემენტებით ობტურაციასა და ნაწლავის მწვავე გაუვალობის განვითარებას ხელს უწყობს ნაწლავების მეორადი სპაზმი. ყველაზე ხშირად ნაღვლის კონკრემენტებით ობტურაცია ხდება თემოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის ღონეზე, რასაც ნაწლავის ამ ნაწილის სანათურის შედარებითი სივიწროვით ხსნიან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გაუვალობა, ძირითადად, ვლინდება მწვავედ და მიმდინარეობს შეტევითი ხასიათის ტკივილით, მრავლობითი ღებინებით. მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით ვლინდება აირით შებერილი წვრილი ნაწლავის მარყუქები ლორწოვანი გარსის ნაოჭების დამახასიათებელი

„სპირალური“ ფორმის სურათით. ხშირად აირს აღმოაჩენენ ნაღვლის გამომტანი სადინრის პროექციაზე.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. წარმოებს ენტეროტომია კონკრემენტის დისტალურად, მისი მოცილება და ნაწლავების დეკომპრესია. შემდგომში საჭიროების მიხედვით აკეთებენ ქოლეცისტექტომიას.

განავლოვანი კონკრემენტებით დაცობა. ძირითადად, აღინიშნება მსხვილ ნაწლავში. გაუვალობის ეს ფორმა აღინიშნება ხანდაზმულებში, ქრონიკული კოლიტით, ძლიერი ყაბზობით დაავადებულებში. ხშირად ხელშემწყობი ფაქტორია განვითარების მანკი (მეგაკოლონი, მეგასიგმა, ლორწოვანი გარსის თანდა-ყოლილი მემბრანები და სხვ.).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განავლოვანი ქვეები შეიძლება თვითნებურად გამოყვეს განავალს. ზოგჯერ ისინი იწვევენ ნაწლავის კედლის ნაწოლებისა და განავლოვანი პერიტონიტის განვითარებას, რომელიც სიმპტომებითა და კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან პავს ნაწლავის დაბალ გაუვალობას: შეტევითი ხასიათის ტკივილები, განავლისა და აირების შეკავება, გაძლიერებული, გახანგრძლივებული პერისტალტიკა, კოლენჯის მკვეთრი შეზღუდვა, რომელსაც მიღებული აქვს ავტომობილის გაბერილი საბურავის ფორმა, ცარიელი, ბალონისებურად გამობერილი სწორი ნაწლავის ამჟღავნება.

მკურნალობა. განავლოვანი კონკრემენტებით ობტურაციის დროს ოპერაცია საჭიროა იმ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები (სიფონის და ზეთოვანი ოყნები, თითით ან ინსტრუმენტებით კონკრემენტის მოცილება სწორი ნაწლავიდან ნარკოზითაც კი) არ იძლევა შედეგს.

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს კოლოტომიას, კონკრემენტის მოცილებით და კალოსტომიის ან ზელოვნური უკანა ტანის შექმნით.

სტრანგულაციური ბავშვობა (Ileus per strangulationem)

სტრანგულაციური გაუვალობა ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევათა 40-50%-ს შეადგენს.

შემოგრება (volvulus) არის ნაწლავის გადაგრება თავისივე ჭოროხით სიგრიძვი ღერძის ირგვლივ (სურ. 4.51 ჩანართზე) და შეადგენს ნაწლავთა ყველა სახის გაუვალობის 4-5%-ს.

განასხვავებენ წვრილი, სიგმოიდური კოლენჯისა და ბრმა ნაწლავის შემოგრებას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ნაწლავის შემოგრებას საფუძვლად უდევს წინასწარგანწყობი და გამომწვევი ფაქტორები.

წინასწარგანწყობი ფაქტორებია: ა) ნაწლავის ზედმეტად გრძელი ჭოროხი, ნაწლავის დაუსრულებელი შემობრუნება; ბ) ნაწიბუროვანი ჭიმები, შეხორცებები ნაწლავის მარყუქებს შორის, როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი; გ) მკვეთრი გახდომა.

გამომწვევ მიზეზებს მიეკუთვნება: ა) მუცელშიდა წნევის უეცარი მომატება, რომელსაც მოყვება ნაწლავთა მარყუქების მკვეთრი გადაადვილება; ბ) ალიმენტური ფაქტორები: არარეგულარული კვება, ხანგრძლივი შიმშილის შემდეგ დიდი რაოდენობით უხეში საკვებით ნაწლავების გადატვირთვა.

შემოვლითი შერთული. სიმსივნის კოლინჯის მარცხენა ნაწილში მდებარეობის შემთხვევაში აწარმოებენ ორ- და სამომენტიან ოპერაციებს. ნაწლავის ამ ნაწილების ინოპერაბელური სიმსივნის შემთხვევაში ქმნიან ან აყალიბებენ ხელოვნურ უკანა ტანს. ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა ამ დროს 20-30%-ია.

ნაწლავების არტერიულ-მეზენტერიული გაუვალობა განპირობებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა პორიზონტალურ ტოტზე ჭორჭლის ზედა არტერიის ზეწოლით, რომელიც ასეთ პაციენტებში აორტას მახვილი კუთხით გამოეყოფა. ზოგჯერ გაუვალობის ეს ტიპი ვითარდება ბევრი საკვების მიღების შემდეგ (კუჭის შიგთავსი გადადის ნაწლავში, წევს მას ქვემოთ და აწვება თორმეტგოჯა ნაწლავს, რომელიც თავის მხრივ განიცდის ჭორჭლის ზემო არტერიის ზეწოლას).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურ სურათში ჭარბობს ძლიერი ტკივილები მუცლის ზედა ნაწილში და უხვი ნალევლნარევი ღებინება. პაციენტის მდგომარეობა საკმაოდ სწრაფად უმჯობესდება მუხლ-იდაყვის მდგომარეობის მიღების დროს. რენტგენოლოგიურად ვლინდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მნიშვნელოვანი გაგანიერება, კონტრასტული გამოკვლევის დროს აღინიშნება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის შეფერხება ვერტიკალურ და გაუმჯობესება — მუხლ-იდაყვის მდგომარეობაში. შესაძლებელია ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობაც.

მკურნალობა. თავდაპირველად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: ხშირი ნაწილობრივი კვება, ჭამის შემდეგ დასვენება პორიზონტალურ მდგომარეობაში, უკეთესია მარჯვენა გვერდზე. კონსერვატიული ღონისძიებების უშედეგობისას ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას — დუოდენოიუნონასტომოზის შექმნას.

პროგნოზი. საიმედოა.

ნალვლის კენჭებით ობტურაცია ნაწლავის გაუვალობის შემთხვევათა 0,5-2,0%-ია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ნალვლის ბუშტში ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტით გამოწვეული დესტრუქციული ცვლილებების შედეგად ხდება მისი კედლის შეზორცება თორმეტგოჯა ნაწლავთან და კენჭით ზეწოლის გამო თანდათან წარმოიქმნება ბუშტ-დუოდენური ხვრელმილი, კენჭი ნალვლის ბუშტიდან გადადის ნაწლავის სანათურში. ობტურაციას იწვევს 3-4 სმ და უფრო დიდი დიამეტრის კონკრემენტები. ნაწლავის სანათურის კონკრემენტებით ობტურაციასა და ნაწლავის მწვავე გაუვალობის განვითარებას ხელს უწყობს ნაწლავების მეორადი სპაზმი. ყველაზე ხშირად ნალვლის კონკრემენტებით ობტურაცია ხდება თეძოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის ღონეზე, რასაც ნაწლავის ამ ნაწილის სანათურის შედარებითი სივიწროვით ხსნიან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გაუვალობა, ძირითადად, ვლინდება მწვავედ და მიმდინარეობს შეტევითი ხასიათის ტკივილით, მრავლობითი ღებინებით. მუცლის მიმოხილვით რენტგენოსკოპიით ვლინდება აირით შევსებული წვრილი ნაწლავის მარყუქები ლორწოვანი გარსის ნაოქების დამახასიათებელი

„სპირალური“ ფორმის სურათით. ხშირად აირს აღმოაჩენენ ნაღვლის გამომტანი სადინრის პროექციაზე.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. წარმოებს ენტეროტომია კონკრეტული მენტის დისტალურად, მისი მოცილება და ნაწლავების დეკომპრესია. შემდგომში საჭიროების მიხედვით აკეთებენ ქოლეცისტექტომიას.

განავლოვანი კონკრემენტებით დაცობა, ძირითადად, აღინიშნება მსხვილ ნაწლავში. გაუვალობის ეს ფორმა აღინიშნება ხანდაზმულებში, ქრონიკული კოლიტით, ძლიერი ყაბზობით დაავადებულებში. ხშირად ხელშემწყობი ფაქტორია განვითარების მანკი (მეგაკოლონი, მეგასიგმა, ლორწოვანი გარსის თანდაყოლილი მემბრანები და სხვ.).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განავლოვანი ქვეები შეიძლება თვითნებურად გამოყვეს განავალს. ზოგჯერ ისინი იწვევენ ნაწლავის კედლის ნაწლავებისა და განავლოვანი პერიტონიტის განვითარებას, რომელიც სიმპტომებითა და კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან ჰგავს ნაწლავის დაბალ გაუვალობას: შეტევითი ხასიათის ტკივილები, განავლისა და აირების შეკავება, გაძლიერებული, გახანგრძლივებული პერისტალტიკა, კოლიჩის მკვეთრი შებერილობა, რომელსაც მიღებული აქვს ავტომობილის გაბერილი საბურავის ფორმა, ცარიელი, ბალონისებურად გამობერილი სწორი ნაწლავის ამბულა.

მკურნალობა. განავლოვანი კონკრემენტებით ობტურაციის დროს ოპერაცია საჭიროა იმ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები (სიფონის და ზეთოვანი ოყნები, თითით ან ინსტრუმენტებით კონკრემენტის მოცილება სწორი ნაწლავიდან ნარკოზითაც კი) არ იძლევა შედეგს.

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს კოლოტომიას, კონკრემენტის მოცილებით და კალოსტომიის ან ზელოვნური უკანა ტანის შექმნით.

სტრანგულაციური გაუვალობა (Ileus per strangulationem)

სტრანგულაციური გაუვალობა ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევათა 40-50%-ს შეადგენს.

შემოგრება (volvulus) არის ნაწლავის გადაგრება თავისივე ჯორჯლით სიგრძივი ღერძის ირგვლივ (სურ. 4.51 ჩანართზე) და შეადგენს ნაწლავთა ყველა სახის გაუვალობის 4-5%-ს.

განასხვავებენ წვრილი, სიგმოიდური კოლიჩისა და ბრმა ნაწლავის შემოგრებას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ნაწლავის შემოგრებას საფუძვლად უდევს წინასწარგანმწყობი და გამომწვევი ფაქტორები.

წინასწარგანმწყობი ფაქტორებია: ა) ნაწლავის ზედმეტად გრძელი ჯორჯალი, ნაწლავის დაუსრულებელი შემობრუნება; ბ) ნაწიბუროვანი ჭიმები, შეხორცებები ნაწლავის მარჯულებს შორის, როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი; გ) მკვეთრი გახდომა.

გამომწვევ მიზეზებს მიეკუთვნება: ა) მუცელშიდა წნევის უეცარი მომატება, რომელსაც მოჰყვება ნაწლავთა მარჯულების მკვეთრი გადაადგილება; ბ) ალემენტური ფაქტორები: არარეგულარული კვება, ხანგრძლივი შიმშილის შემდეგ დიდი რაოდენობით უხეში საკვებით ნაწლავების გადატვირთვა.

შემოვლითი შერთული. სიმსივნის კოლინჯის მარცხენა ნაწილში მდებარეობის შემთხვევაში აწარმოებენ ორ- და სამომენტიან ოპერაციებს. ნაწლავის ამ ნაწილების ინოპერაბელური სიმსივნის შემთხვევაში ქმნიან ან აყალიბებენ ხელოვნურ უკანა ტანს. ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა ამ დროს 20-30%-ია.

ნაწლავების არტერიულ-შენიშვნითი გაუვალლობა განპირობებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა ჰორიზონტალურ ტოტზე ჯორჯლის ზედა არტერიის ზეწოლით, რომელიც ასეთ პაციენტებში აორტას მახვილი კუთხით გამოეყოფა. ზოგჯერ გაუვალობის ეს ტიპი ვითარდება ბევრი საკვების მიღების შემდეგ (კუჭის შიგთავსი გადადის ნაწლავში, წევს მას ქვემოთ და აწვება თორმეტგოჯა ნაწლავს, რომელიც თავის მხრივ განიცდის ჯორჯლის ზემო არტერიის ზეწოლას).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურ სურათში ჰარბობს ძლიერი ტკივილები მუცლის ზედა ნაწილში და უხვი ნალვლნარევი ღებინება. პაციენტის მდგომარეობა საკმაოდ სწრაფად უმჯობესდება მუხლ-იდაყვის მდგომარეობის მიღების დროს. რენტგენოლოგიურად ვლინდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მნიშვნელოვანი გაგანიერება, კონტრასტული გამოკვლევის დროს აღინიშნება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის შეფერხება ვერტიკალურ და გაუმჯობესება — მუხლ-იდაყვის მდგომარეობაში. შესაძლებელია ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობაც.

მკურნალობა. თავდაპირველად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა: ხშირი ნაწილობრივი კვება, ჰაზის შემდეგ დასვენება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, უკეთესია მარჯვენა გვერდზე. კონსერვატიული ღონისძიებების უშედეგობისას ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას — დუოდენოიუნონანასტომოზის შექმნას.

პროგნოზი. საიმედოა.

ნალვლის კენჭებით ობტურაცია ნაწლავის გაუვალობის შემთხვევათა 0,5-2,0%-ია.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ნალვლის ბუშტში ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტით გამოწვეული დესტრუქციული ცვლილებების შედეგად ხდება მისი კედლის შეხორცება თორმეტგოჯა ნაწლავთან და კენჭით ზეწოლის გამო თანდათან წარმოიქმნება ბუშტ-დუოდენური ხვრელმილი, კენჭი ნალვლის ბუშტიდან გადადის ნაწლავის სანათურში. ობტურაციას იწვევს 3-4 სმ და უფრო დიდი დიამეტრის კონკრემენტები. ნაწლავის სანათურის კონკრემენტებით ობტურაციასა და ნაწლავის მწვავე გაუვალობის განვითარებას ხელს უწყობს ნაწლავების მეორადი სპაზმი. ყველაზე ხშირად ნალვლის კონკრემენტებით ობტურაცია ხდება თქმოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის ღონეზე, რასაც ნაწლავის ამ ნაწილის სანათურის შედარებითი სივიწროვით ხსნიან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. გაუვალობა, ძირითადად, ვლინდება მწვავედ და მიმდინარეობს შეტევითი ხასიათის ტკივილით, მრავლობითი ღებინებით. მუცლის მიმოხილვით რენტგენოსკოპიით ვლინდება აირით შებერილი წვრილი ნაწლავის მარყუქები ლორწოვანი გარსის ნაოქების დამახასიათებელი

„სპირალური“ ფორმის სურათით. ხშირად აირს აღმოაჩენენ ნაღვლის გამომტანი სადინრის პროექციაზე.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. წარმოებს ენტეროტომია კონკრეტული მენტიის დისტალურად, მისი მოცილება და ნაწლავების დეკომპრესია. შემდგომში საჭიროების მიხედვით აკეთებენ ქოლეცისტექტომიას.

განავლოვანი კონკრემენტებით დაცობა, ძირითადად, აღინიშნება მსხვილ ნაწლავში. გაუვალობის ეს ფორმა აღინიშნება ხანდაზმულებში, ქრონიკული კოლიტით, ძლიერი ყაბზობით დაავადებულებში. ხშირად ხელშემწყობი ფაქტორია განვითარების მანკი (მეგაკოლონი, მეგასიგმა, ლორწოვანი გარსის თანდაყოლილი მეშპრანები და სხვ.).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განავლოვანი ქვები შეიძლება თვითნებურად გამოყვეს განავალს. ზოგჯერ ისინი იწვევენ ნაწლავის კედლის ნაწლავებისა და განავლოვანი პერიტონიტის განვითარებას, რომელიც სიმპტომებითა და კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან ჰგავს ნაწლავის დაბალ გაუვალობას: შეტევითი ხასიათის ტკივილები, განავლისა და აირების შეკავება, გაძლიერებული, გახანგრძლივებული პერისტალტიკა, კოლიჩის მკვეთრი შებერილობა, რომელსაც მიღებული აქვს ავტომობილის გაბერილი საბურავის ფორმა, ცარიელი, ბალონისებურად გამობერილი სწორი ნაწლავის ამპულა.

მკურნალობა. განავლოვანი კონკრემენტებით ობტურაციის დროს ოპერაცია საჭიროა იმ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები (სიფონის და ზეთოვანი ოყნები, თითით ან ინსტრუმენტებით კონკრემენტის მოცილება სწორი ნაწლავიდან ნარკოზითაც კი) არ იძლევა შედეგს.

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს კოლოტომიას, კონკრემენტის მოცილებით და კალოსტომიის ან ზელოვნური უკანა ტანის შექმნით.

სტრანგულაციური გაუვალობა (Ileus per strangulationem)

სტრანგულაციური გაუვალობა ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევათა 40-50%-ს შეადგენს.

შემოგრება (volvulus) არის ნაწლავის გადაგრება თავისივე ჯოჯოლით სიგრძივი ღერძის ირგვლივ (სურ. 4.51 ჩანართზე) და შეადგენს ნაწლავთა ყველა სახის გაუვალობის 4-5%-ს.

განასხვავებენ წვრილი, სიგმოიდური კოლიჩისა და ბრმა ნაწლავის შემოგრებას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ნაწლავის შემოგრებას საფუძვლად უდევს წინასწარგანმწყობი და გამომწვევი ფაქტორები.

წინასწარგანმწყობი ფაქტორებია: ა) ნაწლავის ზედმეტად გრძელი ჯოჯოლი, ნაწლავის დაუსრულებელი შემობრუნება; ბ) ნაწიბუროვანი ჭიმები, შეხორცებები ნაწლავის მარჯულებს შორის, როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი; გ) მკვეთრი გახლმამა.

გამომწვევ მიზეზებს მიეკუთვნება: ა) მუცელშიდა წნევის უეცარი მომატება, რომელსაც მოყვება ნაწლავთა მარჯულების მკვეთრი გადაადგილება; ბ) ალიმენტური ფაქტორები: ანარეგულარული კვება, ხანგრძლივი შიმშილის შემდეგ დიდი რაოდენობით უნეში საკვებით ნაწლავების გადატვირთვა.

ნორმალურ პირობებში ნაწლავთა მარყუქები მოძრავია და ხშირად აკეთებს 180°-იან ბრუნს, რომელიც არ იწვევს რაიმე პათოლოგიურ დარღვევას. 180°-ზე მეტად ნაწლავის შებრუნების დროს ხდება მისი სანათურის გადაკეტვა და ჭორჭლის სისხლძარღვების მიჭყლეტა.

ბრმა ნაწლავის შემოგრება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, როდესაც მას აქვს საკუთარი ან საერთო ჭორჭალი წვრილ ნაწლავთან. ყველაზე ხშირია სიგმოიდური კოლინჯის შემოგრება. ჭორჭლის დიდი სიგრძის გარდა შემოგრებას ხელს უწყობს სიგმოიდური კოლინჯის ჭორჭლის ფუძის ნაწიბუროვანი შეკუმხვნა მეზოსიგმოიდიტის დროს. ამ მიზეზით ხდება ნაწლავის მომტანი და წამლები ნაწილების დაახლოება, რომლებიც თითქმის პარალელურად განლაგდებიან. პერიტალტიკურ შეკუმშვათა გაძლიერების ან მკვრივი და აიროვანი შიგთავსით გადავსებისას ნაწლავი ადვილად შემოიგრისება საკუთარი ღერძის ირგვლივ, რასაც მოყვება მისი გაუვალობა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. წვრილი ნაწლავის შემოგრება იწყება მწვავედ. დაავადება მიმდინარეობს მძიმე საერთო და ადგილობრივი კლინიკური სიმპტომებით, რაც დამახასიათებელია მწვავე მაღალი სტრანგულაციური ტიპის გაუვალობისთვის.

დაავადების პირველ საათებში მუდმივი ტკივილების ფონზე პერიოდულად ვლინდება შეტევითი ხასიათის ტკივილები, რომელთა ინტენსივობაც პერიტალტიკასთან ერთად სინქრონულად იზრდება და შემაწუხებელია. ხშირად პაციენტი ადგილს ვერ პოულობს, იღებს იძულებით მდებარეობას, ფეხები მოხრილი აქვს მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსარში.

დაავადების დასაწყისშივე ვითარდება მრავალჯერადი ღებინება, რომელსაც შევება არ მოაქვს. თავიდან ვითარდება ღებინება კუჭის შიგთავსითა და ნაღვლით, შემდეგ კი განავლოვანი მასეებით. აირებისა და განავლის შეკავება დაავადების მუდმივი სიმპტომია. ხშირად თავიდან აღინიშნება ერთჯერადი დეფეკაცია ნაწლავების ქვედა ნაწილის დაცლის შედეგად, რომელსაც არ მოყვება შევება.

პაციენტის საერთო მდგომარეობა ძალიან მძიმეა. სწრაფად ვითარდება და იმატებს წყალ-მარილოვანი, ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, მიკროციტულაციური და ჰემოდინამიკური მოშლილობა, ინტოქსიკაცია, დიურეზის შემცირება. მუცელი მეტ-ნაკლებად შებერილია, ზოგჯერ შებერილობა ვლინდება მხოლოდ ნეკნქვეშა მიდამოს გადასწორებით.

ხშირად აღინიშნება ვალის დადებითი სიმპტომი, ბალონისებრად შებერილი და მუცელში ფიქსირებული ნაწლავის მარყუქი, რომელზეც აღინიშნება მაღალი ტიმპანიტი და შხეფის ხმა.

მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით ვლინდება კლოიბერის ფიალები, რომლებიც წარმოჩნდება დაავადების დაწყებიდან 1-2 სთ-ის შემდეგ და მოთავსებულია ეპიგასტრიუმის მარცხენა ნახევარსა და მეზოგასტრიუმში.

წვრილი ნაწლავის შემოგრების პროგნოზი საიმედოა არაა, სიკვდილიანობა აღწევს 30%-ს.

ბრმა ნაწლავის შემოგრების დროს სიმპტომები ისევე მწვავედ გამოვლინდება, როგორც წვრილი ნაწლავის შემოგრების დროს. ტკივილები (როგორც მუდმივი, ისე შეტევითი ხასიათის) შეიგრძნობა მუცლის მარჯვენა ნახე-

ვარში და ჭიპის ირგვლივ. აღინიშნება ლეზინება, მაგრამ იგი იშვიათად არის განავლოვანი. პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება განავლისა და აირების შეკავება.

დათვალიერებით აღინიშნება მუცლის ასიმეტრიულობა ჭიპის ირგვლივ შებერილობის გამო. ერთდროულად ხდება მარჯვენა თეძოს ფოსოს ჩავარდნა. მუცლის პალპაციით ხშირად აღინიშნება შიმანს-დანსის დადებითი სიმპტომი (სიცარიელის შეგრძნება მარჯვენა თეძოს ფოსოში) და მუცლის კედლის კუნთების რიგიდობა.

მუცლის აუსკულტაციით აღინიშნება დამახასიათებელი ხმები, ლითონის ელფერის პერისტალტიკური ხმიანობა. შემდგომში, პერიტონიტის განვითარების გამო პერისტალტიკური ხმიანობა მცირდება.

მუცლის მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება გაფართოებული შებერილი ბრმა ნაწლავი, რომელიც მოთავსებულია მუცლის მარჯვენა ნახევარში ან გადაწველებულია ზემოთ და შიგნით. ნაწლავის საპროექციო არეში ჩანს სითხის დიდი ჰორიზონტალური დონე (20 სმ სიგრძის).

სიგმოიდური კოლინჯის შემოგრება აღენიშნებათ იმ ხანდაზმულებს, რომელთაც აწუხებთ ხანგრძლივი ყაბზობა. ტკივილი იწყება უეცრად, აქვს ინტენსიური ხასიათი, ძირითადად ლოკალიზდება მუცლის ქვედა არეში და გავის მიდამოში. თან ახლავს ლეზინება (ერთხელ ან ორჯერ). განავლოვანი ლეზინება ვითარდება მხოლოდ პერიტონიტის განვითარების შემთხვევაში.

სიგმოიდური კოლინჯის შემოგრებაში ძირითადი სიმპტომია განავლისა და აირების შეკავება. მუცელი მკვეთრად შებერილია. აღინიშნება მისი ასიმეტრია — მარჯვენა ნახევრის ზედა ნაწილის ამობერვა სიგმოიდური კოლინჯის ზემოთ და მარჯვნივ გადაადგილების შედეგად. ამასთან ერთად, მუცელი იღებს დამახასიათებელ „კვერცხის“ ფორმას.

კოლინჯის ძლიერი შებერილობის გამო ყველა შინაგანი ორგანო და ღიაფრაგმა მალე იწვეს. ამას მოყვება გაძნელებული სუნთქვა და გულის მოჭედების დარღვევა.

რენტგენოსკოპიით ვლინდება სიგმოიდური კოლინჯის მკვეთრი შებერვა აირებით, რომელიც იკავებს, თითქმის მთელ მუცლის ღრუს და იწვევს „ნათელი“ მუცლის დამახასიათებელ სიმპტომს, რომლის ფონზე ჩანს კლოიბერის 1-2 ფიალა სითხის გრძელი დონით.

მკურნალობა. ნაწლავების შემოგრების დროს საჭიროა გადაუდებელი სასწრაფო ოპერაცია, რადგან მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდები უშედეგოა.

ჭირურგიული მკურნალობა მოიცავს ნაწლავის შემოგრებული მარყუჟის გასწორებას (დეტორსია) და ნაწლავის შიგთავსისგან დაცლას (დეკომპრესია). ნაწლავის ნეკროზის დროს საჭიროა მისი რეზექცია საერთო წესების მიხედვით, რომელიც აღიარებულია ნაწლავის მწვავე გაუვალობის ჭირურგიულ მკურნალობაში. ბრმა ნაწლავისა და სიგმოიდური კოლინჯის შემოგრების დროს დაავადების რეციდივის თავიდან ასაცილებლად, პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია მათი დამაგრება მუცლის კედელზე.

ნაწლავთა კანაწარმოქმნა (*nodulus intestini*) მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევით ჭოჩლის სისხლძარღვებში და წვრილი და მსხვილი

ნაწლავის ადრეული ნეკროზით. აღინიშნება ნაწლავთა მწვავე გაუვალობით დაავადებულთა 3-4%-ში.

ეთილოგია და პათოგენეზი. კვანძის წარმოქმნაში მონაწილეობს ნაწლავის სულ მცირე 2 მარყუჟი. ერთ-ერთი მათგანი (რომელიც ქმნის ორკაბს ჯორჯალთან ერთად) წარმოქმნის ლერძს, რომელსაც ირგვლივ შემოეხვევა ნაწლავის მეორე მარყუჟი ჯორჯალითურთ ერთი ან რამდენიმე ბრუნით, აწვება პირველ მარყუჟს და თვითონაც განიცდის სტრანგულაციას (სურ. 4.52 ჩანართზე). კვანძის ჩამოყალიბების შემდეგ ნაწლავის სანათური აღმოჩნდება გადაკეტილი ორ ღონეზე მაინც.

კვანძის წარმოქმნაში, ძირითადად, მონაწილეობს წვრილი ნაწლავი და მსხვილი ნაწლავის მოძრავი, საკუთარი ჯორჯლის მქონე ნაწილი. ნაწლავთშორის წარმოქმნილი კვანძებიდან ყველაზე ხშირია კვანძი წვრილ ნაწლავსა და სიგმურ კოლინჯს ან წვრილ და ბრმა ნაწლავს შორის, რომელსაც ამ შემთხვევაში აქვს საკუთარი ჯორჯალი. კვანძის წარმოქმნა წვრილი ნაწლავის მარყუქებს შორის (მლივი და თეძოს) აღინიშნება იშვიათად.

როგორც ჩავედილი, ისე ჩამვედავი ნაწლავის ჯორჯალში, დაავადების საწყის სტადიებზე სისხლმომარაგება ირღვევა სხვადასხვა ხარისხით (უფრო მეტად დარღვეულია ჩავედილი მარყუჟის სისხლმომარაგება). შემდეგ სწრაფად ირღვევა სისხლის მიმოქცევა ორივე მარყუჟში და ვითარდება ნეკროზი.

კლინიკური სურათი და ღიაგონიერება. ნაწლავების კვანძი უნდა ვივარაუდოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც წვრილი ნაწლავის სტრანგულაციის კლინიკური და რენტგენოლოგიური ნიშნები ემთხვევა მსხვილი ნაწლავის გაუვალობის ნიშნებს („ბალონური“ ფორმის აპპულა სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევის დროს, სითხის ჰორიზონტალური დონე მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილში წვრილ ნაწლავში სითხის დონესთან ერთად).

მეურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. დაავადების ადრეულ სტადიაში ახორციელებენ კვანძის გახსნას. კვანძის გახსნის შეუძლებლობის შემთხვევაში (რაც ხშირად აღინიშნება მოგვიანებით სტადიაში) იყენებენ მსხვილი და წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რეზექციას.

პროგნოზი. ხშირად საიმედო არაა. სიკვდილიანობა აღწევს 25%-ს.

ნაწლავის ინვაგინაცია (invaginatio intestini) თან ახლავს ინვაგინატის ჩამოყალიბება, რომელშიც გამოყოფენ თავს და სხეულს, შედგება შიგნითა (შემაჯალი) და გარეთა (გამოშავალი) ნაწლავის ცილინდრისგან. გარეთა ნაწლავს უწოდებენ ინვაგინატის ბუდეს, ხოლო გარეთა ცილინდრის საშუალოში გადასვლის ადგილს — ინვაგინატის საყელოს (სურ. 4.53 ჩანართზე). ერთი ნაწლავის მეორეში ჩანერგვა ხდება სხვადასხვა სიღრმით. ინვაგინატიით ნაწლავის სანათურის ჩაქეცვა იწვევს ობტურაციულ გაუვალობას. ნაწლავთან ერთად ინერგება მისი ჯორჯალიც, რასაც მოყვება სისხლძარღვების მიჰყულება და სისხლის მიმოქცევის მოშლა ჩანერგილ ნაწლავში (სტრანგულაცია).

ნაწლავების ინვაგინაცია ხშირად ვითარდება ბავშვებში (პაციენტთა 75%) მოზრდილებში ნაწლავის მწვავე ინვაგინაცია იშვიათია და ნაწლავის გაუფლობით დაავადებულთა 2-3%-ს შეადგენს. უფრო ხშირია თქმის ნაწლავის ინვაგინაცია ბრმა ნაწლავში (ილიოცეკალური ინვაგინაცია) ან ღრუბის ბრმა ნაწლავის ინვაგინაცია აღმაველ კოლინში (დაადგენს 10%)

წერილი ნაწლავის წვირლში ან მსხვილი ნაწლავის მსხვილში ინვაგინაცია გაცილებით იშვიათია.

ეტოლოგია. ინვაგინაციის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ჩანერგული ნაწლავის კედელში პათოლოგიური პროცესის არსებობას (სიმსივნე ფეხზე, ჰემატომა, ანთებითი ინფილტრატი და სხვ.), რომლებიც პერისტალტიკის გამო გადაადგილდებიან ნაწლავის სანათურში დისტალური მიმართულებით და ითრევენ ნაწლავის კედელს; აგრეთვე, ნაწლავის კედლის მყარ სპაზმს, რის შედეგადაც ნაწლავის სპაზმური ნაწილი პერისტალტიკისას ჩანერგება მეორე პარალიზურ ნაწილში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ბავშვებში ხშირია დაავადების მძიმე ფორმა, მოზრდილებში კი უპირატესად ქვევმწვავე და ქრონიკული ფორმა ვითარდება.

დაავადების მწვავე ფორმა იწყება უეცრად ზოგჯერ ენტერიტის ფონზე ან საფლარათო საშუალებების მიღების შემდეგ. ძირითადი სიმპტომია მკვეთრი, შეტევითი ხასიათის ტკივილი, რომელიც აუტანელი ხდება ნაწლავის პერისტალტიკურ შეკუმშვათა გაძლიერებასთან ერთად და შემდეგ დროდარო წყნარდება. თანდათან შეტევათა შორის ინტერვალი მცირდება, ტკივილი ხდება მუდმივი.

ტკივილს თან ახლავს მრავალჯერადი ლებინება. ამასთან ერთად, ნაწლავების ქვემო ნაწილები იცლება შიგთავსისგან. გამონაყოფი შეიცავს ლორწოსა და სისხლის მინარევს. ზოგიერთ პაციენტში აღინიშნება სისხლიანი განავალი და ტენეზმები. სისხლიან გამონაყოფს ხშირად ჟოლოს ჟელეს შესახედაობა აქვს.

მუცლის დათვალიერებით აღინიშნება ხილული პერისტალტიკა. მუცელი პალპაციით რბილია. ღრმა პალპაციით შეიძლება გამოვლინდეს მტკივნეული, ნაკლებად მოძრავი, მოხრილი ძეხვისებრი წარმონაქმნი, რომელიც ილეოცეკალური ინვაგინაციის დროს მდებარეობს მარჯვენა თეძოს ფოსოში, მარჯვენა ნეკნქვეშა არეში ან განივად ჰიპის ზემოთ (ღრმა ინვაგინაციის დროს). უკანასკნელ შემთხვევაში მუცლის პალპაციით შიშის-დანის სიმპტომი დადებითია. სწორი ნაწლავის თითით გამოკვლევით ნახულობენ სწორი ნაწლავის გაფართოებულ ამპულას, ხოლო ბავშვებში ღრმა ინვაგინაციის დროს, ზოგჯერ, სწორ ნაწლავში ჩასული ინვაგინატის თავს. სწორი ნაწლავის სანათურში, ძირითადად, აღმოჩნდება სისხლიანი გამონადენი.

დიაგნოზი ემყარება დამახასიათებელ სიმპტომთა ტრიადას (შეტევითი ხასიათის ტკივილები, პალპაციით ძეხვისებრი წარმონაქმნი მუცლის მარჯვენა ნახევარში, სწორი ნაწლავიდან სისხლიანი გამონადენი). დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დიფერენციულ დიაგნოზს ინვაგინაციასა და აპენდიკულურ ინფილტრატს შორის. ინვაგინაციის დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილები, მათი შეტევითი ხასიათი. საექვო მდგომარეობაში გვეხმარება მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოსკოპია, ნახულობენ სითხის ჰორიზონტალურ დონეს წვირლ ნაწლავში, ხოლო ირიგოსკოპიით — ბრმა ნაწლავსა და აღმავალ კოლინჯში ავსების დეფექტს მკვეთრი კონტურებით, რომელთაც ნახევარმთვარის ან ორკბილას ფორმა აქვს.

მეურნალობა. საჭიროა გადაუდებელი ოპერაცია. კონსერვატიული ღონისძიებები (სიფონის ოყნა, აირის შეყვანა კოლინჯში, ატროპინიზაცია) დაავადების პირველ საათებშიც კი იშვიათად არის ეფექტური.

დაავადების ადრეულ სტადიაში ოპერაციის დროს ფრთხილი და ფაქიზი ზეწოლით შეიძლება დეზინვაგინაცია, რის შემდეგაც ნაწლავის ზედმეტი მოძრაობის შესამცირებლად და რეციდივის თავიდან ასაცილებლად წარმოებს ცეკოპექსია (თედოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილს ცალკეული კვანძოვანი ნაკერებით ამაგრებენ უკანა პარიეტულ პერიტონეუმზე). თუ ინვაგინაციის გასწორება შეუძლებელია ან დეზინვაგინირებული ნაწლავი სიცოცხლისუუნაროა, წარმოებს ნაწლავის მარყუჟის რეზექცია ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის პირობებში, ნაწლავის რეზექციის ყველა წესის დაცვით.

ღინამიური გაუვალობა

ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობა განპირობებულია პერისტალტიკის სრული შეწყვეტით, ნაწლავის კედლის კუნთოვანი შრის ტონუსის დასუსტებით. პროპულსური პერისტალტიკური ტალღის არარსებობა განაპირობებს ნაწლავში შიგთავსის შეყოვნებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ძირითადი სიმპტომია ტკივილი, ღებინება, დეფეკაციისა და აირების შეკავება, მუცლის შებერილობა. ტკივილი ყრუ ხასიათისაა, არ აქვს გამოხატული ლოკალიზაცია და ირადიაცია. იგი ძირითადად მუდმივია, შეტევითი კომპონენტი გადადის მეორე პლანზე; ღებინება, ძირითადად მრავალჯერადია, ამონაღები მასები ხშირად შეიცავს სისხლს.

მუცელი თანაბრადაა შებერილი, პალპაციით მუცლის კედელი რეზისტენტულია. პერისტალტიკა არ ვლინდება.

თუ პარალიზური გაუვალობას თან არ ახლავს პერიტონიტის განვითარება, დაავადების პირველ საათებში პაციენტის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. 3-4 საათის შემდეგ სწრაფად იმატებს ჰიპოვოლემია, ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევები, ირღვევა გულის მოქმედება.

მძიმე პარალიზური გაუვალობის ცალკე ჯგუფს შეადგენს ის ფორმები, რომლებიც ვითარდება ჯორჯლის სისხლძარღვებში მძიმე დარღვევების შედეგად (ჯორჯლის ზემო არტერიების თრომბოზი და ემბოლია) (იხ. „*პერიფერიული არტერიების დაავადებები*“).

ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის დროს მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით ვლინდება მისი ყველა ნაწილის ერთნაირი შებერილობა, შებერილ მარყუჟებში გაზების გადაჭარბებული რაოდენობა თხიერ შიგთავსთან შედარებით, სითხის პორიზონტალური დონეებით, როგორც წვირლ, ისე მსხვილ ნაწლავში.

მეურნალობა. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია იმ პათოლოგიური პროცესის მოცილება, რომელიც იწვევს ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის განვითარებას. ნაწლავთა მოტორული ფუნქციის აღსადგენად გამოიყენება ამინაზინი (რომელიც ამცირებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის დამთრგუნველ მოქმედებას პერისტალტიკაზე), ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატები

(პროზერინი, უბრეტიდი), რომლებიც ააქტივებენ პერისტალტიკას პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტივების გზით, აგრეთვე, გამწმენდი ოყნა.

ამ პრეპარატების გამოყენების დროს აუცილებელია თანმიმდევრობის დაცვა. თავდაპირველად შეიყვანება ამინაზინი ან მისი ანალოგები, 45-50 წთ-ის შემდეგ — პროზერინი, გამწმენდი ოყნა, ეფექტურია კუჭ-ნაწლავის ელექტრო-სტიმულაცია.

ყოველთვის გამოიყენება კუჭისა და ნაწლავების დეკომპრესია თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის ნაზოგასტრული ზონდის საშუალებით.

პემოსტაზის დარღვევას აწესრიგებენ ნაწლავების მწვავე გაუვალობის მკურნალობის ზოგადი პრინციპების მიხედვით. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა პერიტონიტის ან ჭოროჭლის არტერიების ემბოლიის, აგრეთვე, ნაწლავის შერეული გაუვალობის (მექანიკური და პარალიზური) შემთხვევაში.

ნაწლავების სპაზმური გაუვალობა ნაწლავთა გაუვალობის შედარებით იშვიათი სახეა. ნაწლავის შიგთავსის გადაადგილება შეფერხებულია მისი კედლის კუნთების მყარი სპაზმის შედეგად. სპაზმის ხანგრძლივობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს: რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ნაწლავების სპაზმური გაუვალობა შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში. დაავადება ხასიათდება უეცარი დასაწყისით. ძირითადი სიმპტომია შეტევითი ტკივილები გაურკვეველი ლოკალიზაციით. შეტევის პერიოდში პაციენტი საწოლში ადგილს ვერ პოულობს, ყვირის.

დისპეფსიური მოვლენები დამახასიათებელი არ არის, განავლისა და აირების შეკავება ყოველთვის არ აღინიშნება და ძალზე იშვიათად არის მყარი. პაციენტის საერთო მდგომარეობა ირღვევა უმნიშვნელოდ. მუცელი ძირითადად ნორმალური კონფიგურაციისაა; თუ მუცლის კედელი შეწეულია, იგი იღებს ნავისებურ ფორმას.

მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით ვლინდება ნაწლავის სპაზმურ-ატონიური მდგომარეობა. ზოგჯერ წვრილი ნაწლავის ახლოს მოჩანს კლოიბერის ფიალები, რომლებიც განლაგებულია ჯაჭვისებურად, წვრილი ნაწლავის ჭოროჭლის გასწვრივ. საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ბარიუმით კონტრასტული გამოკვლევის დროს ვლინდება ბარიუმის ფაფის გადაადგილების შენელება წვრილ ნაწლავში, ნაწლავების კრიალოსნის მსგავსი შებერილობა.

მკურნალობა. ძირითადად გამოიყენება მხოლოდ კონსერვატიული მკურნალობა: პაციენტებს ენიშნებათ სპაზმოლიზური საშუალებები, ფიზიოთერაპიული პროცედურები, სითბო მუცელზე; ანორციელებენ ძირითადი დაავადების მკურნალობას.

ლვილი

ლვილი საშუალო მომწოდებელი სისტემის დანამატი და ადამიანის ორგანიზმის ყველაზე დიდი ჭირკველია. იგი წარმოადგენს პეპტოციტებში ლვილის არტერიის და კარის ვენის გზით მოხვედრილი დიდი რაოდენობით ორგანული ნივთიერებების დაშლისა და სინთეზის მთავარ „ლაბორატორიას“.

მოზრდილი ადამიანის ლვილის წონა 1200-1500 გრამია. იგი ყველა მხრიდან დაფარულია პერიტონეუმით, გარდა იმ მცირე ნაწილისა, რომლითაც ეხება დიაფრაგმას. განასხვავებენ ლვილის მარჯვენა და მარცხენა წილებს. წილთა შორის საზღვარი გადის ნაღვლის ბუშტის სარეცელზე, ლვილის კარზე და მთავრდება ლვილის მარჯვენა ვენის ქვემო ღრუ ვენასთან შეერთების ადგილზე. ლვილშიდა სანაღვლე სადინრების, ლვილის არტერიებისა და კარის ვენის განტოტების ზოგად პრინციპზე დაყრდნობით განასხვავებენ ლვილის 8 სეგმენტს (სურ. 4.54 ჩანართზე). ლვილი მთლიანად დაფარულია თხლი ფიბროზული გარსით (გლისონის კაფსულა), რომელიც ლვილის კარის მიდამოში გასქელებულია და „კარის ფირფიტა“ ეწოდება.

ლვილის სისხლმომარაგება ზორციელდება ლვილის საკუთარი არტერიით, რომელიც მდებარეობს ლვილ-თორმეტგოჯა იოგში. ლვილის კარის მიდამოში იგი იყოფა ლვილის მარჯვენა და მარცხენა არტერიებად, რომლებიც მიემართებიან ორგანოს შესაბამის წილებამდე. ლვილში სისხლის 25% მიდის ლვილის არტერიით, 75% კი — კარის ვენით.

კარის ვენა წარმოიქმნება ჯორჯლის ზემო ვენისა და ელენთის ვენის შეერთების შედეგად (ამ უკანასკნელის ჯორჯლის ქვემო ვენასთან შეერთების შემდეგ). მისი საშუალებით ზორციელდება საშუალო მომწოდებელი სისტემის, კუჭქვეშა ჭირკვლის და ელენთის ვენური სისხლის გადინება. ლვილის კარის მიდამოში კარის ვენა იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ტოტებად.

ბუნებრივი პორტოკავალური ანასტომოზები მდებარეობს კუჭის კარდიული ნაწილისა და საყლაპავის ქვედა მესამედში, სწორი ნაწლავის ქვემო ამპულარული ნაწილისა და ჰიპის ირგვლივ მიდამოში (ჰიპის ვენის აუზი). მათი საშუალებით პორტული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში სისხლი მიედინება პორტული სისტემიდან ღრუ ვენების სისტემაში.

ლვილშიდა სანაღვლე სადინრები იწყება პეპტოციტებს შორის არსებული არხებიდან. ისინი თანდათანობით დიდდებიან დიამეტრში და ერწყმიან ერთმანეთს, წარმოიქმნება წილაკშუა, სეგმენტური და წილოვანი სადინრები. მარჯვენა და მარცხენა სადინრები ლვილის კარის მიდამოში ერთმანეთს ერწყმიან და წარმოიქმნება ლვილის საერთო სადინარი, რომელსაც მას შემდეგ, რაც შეუერთდება ნაღვლის ბუშტის სადინარი, ეწოდება ნაღვლის საერთო სადინარი. ეს უკანასკნელი იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალურ ნაწილში.

ლვილიდან ვენური სისხლი გაედინება ლვილის ვენების საშუალებით. ისინი იწყება წილაკთა ცენტრალური ვენებიდან, რომელთა შერწყმითაც მიიღება სუბლოტულური და სეგმენტური ვენები. ეს უკანასკნელნი უერთდებიან ერთმანეთს და წარმოქმნიან 2-3 მსხვილ ლეოსს, რომლებიც ერთვებიან ქვემო ღრუ ვენას დიაფრაგმის ქვემოთ.

ლიმფა გაედინება ლიმფური ძარღვებით, რომლებიც განლაგებულია ლვილშიდა სანაღვლე სადინრებისა და ლვილის ვენების გასწვრივ. აქედან ლიმფა გადადის ლვილ-თორმეტგოჯასა და პარაორტულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი ჩაედინება გულმკერდის სადინარში. ლვილის ზედა ნაწილებიდან გამოსული ლიმფური ძარღვები გადიან დიაფრაგმაში და ერთვებიან გულმკერდის სადინარს.

ლვიძლის ინერვაცია ხორციელდება მარჯვენა ფაშის ღეროს სიმპათიკური ნერვებით და მარცხენა ცთომილი ნერვის ღვიძლის ტოტების პარასიმპათიკური ნერვებით.

ლვიძლის ფუნქციები. ღვიძლს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნახშირწყლების (დაგროვება და მეტაბოლიზმი), ცხიმების (ეგზოგენური ცხიმების უტილიზაცია, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტერინის, ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი და ა.შ.), ცილების (ალბუმინების, სისხლის შედგენის სისტემის ცილოვანი ფაქტორების — ფიბრინოგენი, პროთრომბინი და ა.შ.), პიგმენტების (ბილირუბინის ცვლის რეგულაცია), ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K), B ჯგუფის ვიტამინების, მრავალი ჰორმონისა და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ცვლასა და ნაღვლის წარმოქმნაში. ღვიძლის რეტიკულო-ენდოთელიო-ციტები (კუბფერის უჯრედები) ასრულებენ დამცველობით ფუნქციას — აფიქსირებენ იმუნურ კომპლექსებს, ახორციელებენ ბაქტერიების ფაგოციტოზს, შლიან დაბერებულ ერთროციტებს და ა.შ. გარდა ამისა, იგი გამოიმუშავებს ორგანიზმის იმუნურ დაცვაში მონაწილე γ-გლობულინს.

ღვიძლისა და სანაღვლე გზების მრავალი დაავადების დროს, უპირველეს ყოვლისა, ირღვევა მისი პიგმენტური ფუნქცია, რაც კლინიკურად ვლინდება სიყვითლით, ამიტომ პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა იცოდეს ორგანიზმში მიმდინარე ბილირუბინის ცვლის ფიზიოლოგიური ციკლი.

ნორმალურ პირობებში, „დაბერებული“ ერთროციტები იშლებიან ელენთასა და, უმნიშვნელო რაოდენობით, რეტიკულო-ენდოთელიური სისტემის ზოგიერთ სხვა ორგანოში (ძვლის ტვინი, ღვიძლი, ლიმფური კვანძები). ერთროციტების დაშლის დროს წარმოქმნილი ჰემოგლობინიდან მიიღება ცილა გლობინი, ჰემოსიდერინი და ჰემატოიდინი. გლობინი იშლება ამინომჟავებად, რომლებიც შემდგომში მონაწილეობს ცილის საერთო ცვლაში. ჰემოსიდერინი იჟანგება ფერიტინად, რომელიც შემდგომში მონაწილეობს რკინის ცვლაში და ხელახლა მოიხმარება ორგანიზმის მიერ. ჰემატოიდინი ბილივერდინის სტადიის გავლით გარდაიქმნება არაპირდაპირ (თავისუფალ, წყალში უხსნად) ბილირუბინად, რომელიც თავისთავად ქმნის სუსტ ნაერთს სისხლის ცილებთან. კარის ვენის საშუალებით არაპირდაპირი ბილირუბინი ხვდება ღვიძლში, სადაც ღვიძლის ფერმენტების ზემოქმედებით უკავშირდება გლუტაქონის მჟავას და წარმოიქმნება წყალში ხსნადი პირდაპირი ბილირუბინი (ბილირუბინ-გლუტაქონიდი), რომელიც შემდგომში ნალველთან ერთად გამოიყოფა ნაწლავებში. აქ კი პირდაპირი (უკავშირებული) ბილირუბინისგან წარმოიქმნება სტერკობილინი, რომელიც განავალს აძლევს ყავისფერ შეფერილობას, ასევე, ურობილინოგენი და ურობილინი, რომლებიც ნაწილობრივ გამოიყოფიან განავლით, ნაწილობრივ კი შეიწოვებიან ნაწლავის კედლის მიერ სისხლში, კარის ვენის სისტემის გზით. ურობილინოგენისა და ურობილინის დიდი ნაწილი ხვდება ღვიძლში, სადაც ხელმეორედ გარდაიქმნება ბილირუბინად, ხოლო მცირედენი ნაწილი კი გამოიყოფა შარდით. არაპირდაპირი ბილირუბინი არ იფილტრება თირკმლებში და არ გამოიყოფა შარდით, წყალში ხსნად ბილირუბინს კი აქვს ამის უნარი.

ნორმალურ ღვიძლის ქსოვილს რეგენერაციის კარგი უნარი აქვს. ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ღვიძლს შეუძლია აღიდგინოს პირვანდელი მასა ამ ორგანოს ვრცელი ნაწილის (60-75%) რეზექციის შემდგომაც კი. ჰეპატოციტების მაღალი პროლიფერაციული შესაძლებლობების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის, თუმცა არსებობს ვარაუდი მასში ზოგიერთი ჰორმონის (ინსულინი, გლუკაგონი, ზრდის ეპიდერმული ფაქტორი) მონაწილეობის შესახებ.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

ლვიძლის სხვადასხვა ქირურგიული დაავადების დროს ლაბორატორიულ გამოკვლევათა შორის მნიშვნელოვანია სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი, ტრანსამინაზების, ტუტე ფოსფატაზისა და სისხლის შედედების სისტემის ფაქტორების შემცველობის განსაზღვრა, რომლებიც გამოხატავენ ლვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ ამ პარამეტრების ნორმიდან უხეში გადახრა აღინიშნება მხოლოდ ლვიძლის დრმა მორფოლოგიური ცვლილებების შემთხვევაში, რადგან ამ ორგანოს კომპენსაციური შესაძლებლობები ძალიან მაღალია.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს ლვიძლში არსებული მოცულობითი წარმონაქმნები (სოლიდური ან კისტოზური), განისაზღვროს მათი ფორმა და ზომები, ასევე, ლვიძლშიდა სანაღვლე გზების დიამეტრი, რომელთა გაფართოებაც მექანიკური სიყვითლის კარდინალური სიმპტომია.

კომპიუტერული ტომოგრაფია გაცილებით უფრო ინფორმაციული მეთოდია ლვიძლის კეროვანი დაავადების დიაგნოსტიკაში. მისი შესაძლებლობები, მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე ულტრაბგერითი გამოკვლევისა.

ტრანსკუტანური პუნქცია (ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით ლვიძლის კეროვანი დაზიანების დროს, პუნქტატის შემდგომი ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით) დიაგნოზის მორფოლოგიური დამტკიცების საშუალებას იძლევა.

ანგიოგრაფია (ცელაკოგრაფია, სპლენოპორტოგრაფია, ტრანსჰეპატური პორტოგრაფია, კავაგრაფია) გამოიყენება ლვიძლის ავთვისებიანი წარმონაქმნების დროს, სიმსივნის გავრცელების და ორგანოს სისხლძარღვოვან-სეკრეციულ ელემენტებთან მისი დამოკიდებულების დასადგენად, რაც აუცილებელია რადიკალური ოპერაციის შემთხვევაში. გამოკვლევის ამავე მეთოდების გამოყენება აუცილებელია პორტული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებშიც, კარის ვენიდან სისხლის დინების შეფერხების მიზეზებისა და ბლოკის დონის განსასაზღვრად.

ლაპაროსკოპიის საშუალებით მიიღება დამატებითი ინფორმაცია ლვიძლის კეროვან დაზიანებებზე, როდესაც ისინი განლაგებულია ორგანოს ზედაპირზე, საორიენტაციოდ ფასდება ლვიძლის ციროზის ფორმა პორტული ჰიპერტენზიის დროს, განისაზღვრება ინოპერაბელურობის ნიშნები ავთვისებიანი წარმონაქმნების შემთხვევაში. გარდა ამისა, აღნიშნული მეთოდის კონტროლით შეიძლება შესრულდეს დამიზნებითი ბიოფსია.

განვითარების მანკები

ლვიძლის განვითარების მანკები იშვიათია.

ორგანოს მდებარეობის ანომალიები გვხვდება შინაგანი ორგანოების შებრუნებითი განლაგების შემთხვევაში, საფიქსაციო აპარატის განვითარების დეფექტების დროს (ჰეპატოფტოზი).

ლვიძლის ფორმის ანომალიები ვლინდებიან მისი სხვადასხვა ნაწილის ზომების, ღარების სიღრმის ცვლილებებისა და დამატებითი წილების სახით. ამ ანომალიებს არ აქვს დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. იშვიათად ვლინდება ლვიძლის ჰიპოპლაზია ან აგენეზია. ლვიძლის ზოგიერთი კეთილთვისებიანი წარმონაქმნი და კისტა, ასევე, წარმოადგენს განვითარების მანკს.

ლვიძლის ტრაფიკები

გამოყოფენ ღია და დახურულ დაზიანებებს.

ღია დაზიანებები (ნაჩვლეთი, ნაკვეთი, ცეცხლანსროლი) ხშირად თან ახლავს გულმკერდის ან მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების დაზიანებას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურ სურათში, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება შოკის სიმპტომები (განსაკუთრებით შერწყმული დაზიანების დროს), შინაგანი სისხლდენა, აგრეთვე პერიტონეული სიმპტომები, რომლებიც მუცლის ღრუში არსებული „კატასტროფის“ მაუწყებელია. პრილობის არხის მიმართულებითა და კლინიკური სიმპტომებით, ძირითადად, შესაძლებელია ოპერაციამდე დაისვას ლვიძლის დაზიანების დიაგნოზი.

ჭეურნალობა. ნაჩვლეთ და ნაკვეთ პრილობას კერავენ ერთ-ერთი სპეციალური ნაკერის გამოყენებით (Π-ს მაგვარი, კუზნეცოვ-პენსკის ნაკერები, ნაკერები სინთეზურ საფენებზე და ა.შ.). ღრმა ნაფლეთოვანი პრილობის აღდგენის შეუძლებლობის დროს წარმოებს მისი ტამპონადა ბადეჭონით (მკვებავ ფეხზე), მისი მიკერებით გლისონის კაფსულაზე. ლვიძლის ფართო პრილობის შემთხვევაში (როდესაც თან სდევს მსხვილი სისხლძარღვებისა და სანაღვლე გზების ან ორგანოს დიდი ნაწილის დაჩეჩქვა) წარმოებს ლვიძლის სეგმენტის ან წილის რეზექცია. ყველაზე ხშირად გამოიყენება ატიპური რეზექცია, რომლის დროსაც ცდილობენ მოაცილონ ყველა უსიცოცხლო ქსოვილი, შეძლებისდაგვარად ითვალისწინებენ ლვიძლის სეგმენტურ აგებულებას, რათა თავიდან იქნას აცილებული ორგანოს ძირითადი სისხლძარღვოვან-სეკრეციული ელემენტების დაზიანება.

დახურული ტრაფიკები — ლვიძლის ქსოვილის გაგლეჯა, დაჟეჟილობა და მოწყვეტა (სრული და ნაწილობრივი) — ვითარდება ლვიძლის საპროექციო არეზე პირდაპირი დარტყმის დროს ან სიმალიდან ვარდნის, მუცლის სხვა მიდამოში ძლიერი დარტყმის შემთხვევაში. ამ დროს ხშირია გულმკერდის, მუცლის ღრუსა და ექსტრაპერიტონეული სივრცის სხვა ორგანოების დაზიანებანიც.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურ სურათში, ისევე, როგორც ლვიძლის ღია დაზიანების შემთხვევაში, ჭარბობს შოკის, სისხლდენისა და პერიტონიტის სიმპტომები. ტაქიკარდიასთან ერთად პაციენტებს აღენიშნებათ ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის შემცირება, იზრდება ლეიკოციტოზი. საექვო შემთხვევებში მუცლის ღრუში სისხლის აღმოსაჩენად ახორციელებენ ლაპაროცენტეზს, ულტრაბგერით გამოკვლევას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიასა და დიაგნოსტიკურ ლაპაროტომიასაც კი.

ჭეურნალობა. წარმოებს ისეთივე ოპერაციები, რაც ღია დაზიანების შემთხვევაში.

ლვიძლის აბსცესი შემოფარგლული ჩირქგროვან ლვიძლის პარენქიმაში მიკროორგანიზმების ან პარაზიტების მოხვედრის შედეგად. ერთმანეთისგან განასხვავებენ ბაქტერიულ (მიკრობულ) და პარაზიტულ აბსცესებს, აგრეთვე აბსცესებს, რომლებიც ყალიბდება ექინოკოკის კისტის დაჩირქების შედეგად.

ბაქტერიული აბსცესები. ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ლვიძლის ქსოვილში მიკროფლორის შეღწევა ხორციელდება შემდეგი გზებით: ბილიარული გზით (სანაღვლე გზების გავლით) — მექანიკური სიყვითლისა და ქოლანგიტის დროს (30-40%), ვენური გზით (კარის ვენით) — დესტრუქციული აპენდიციტის, ქოლაციტის, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტისა და სხვა შემთხვევებში (20%); არტერიული გზით (ლვიძლის არტერიით) — სხვადასხვა დაავადების დროს, რომელთაც ახლავს სეფსისი და ბაქტერიემია; კონტაქტური გზით — ნაღვლის ბუშტის ემპიემის ლვიძლის ქსოვილში გახსნის დროს, კუჭის პენეტრირებული წყლულისა და სუბდიაფრაგმული აბსცესის შემთხვევაში, ტრავმული გზით — ლვიძლის ღია და დახურული დაზიანებების დროს. გარდა ამისა გამოყოფენ ლვიძლის ე.წ. კრიპტოგენულ აბსცესებს (20%), რომელთა წარმოშობის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. შემთხვევათა 30%-ში აბსცესები ვითარდება მუცლის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციების შემდეგ.

აბსცესები შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. ყველაზე ხშირად ისინი მოთავსებულია ლვიძლის მარჯვენა წილში. გამომწვევი შეიძლება იყოს ყველა სახის ბაქტერია. უფრო ხშირად აღმოაჩენენ ნაწლავის ჩხირს, ენტერობაქტერიას, კლებსიელას, სტრეპტოკოკს. შემთხვევათა 50%-ში ამოითესება არაკლოსტრიდიული ფლორა (ბაქტერიოიდები, პეტოსტრეპტოკოკები).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ადრეულ სტადიებზე კლინიკური გამოვლინებები ძალზე მწირია. ძირითადი სიმპტომებია ხანგამოშვებითი ცხელება ტემპერატურის 37°C -მდე ცვალებადი ამპლიტუდითა და უხვი ოფლდენით; ყრუ, მუდმივი ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ნეკჩქეშა არეში, რომელიც ზოგჯერ ძლიერდება მოძრაობისა და სუნთქვის დროს, საერთო სისუსტე და მადის დაქვეითება, ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში — გახდომა. გარდა ამისა, გამოვლინდება იმ ძირითადი დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, რომელმაც გამოიწვია ლვიძლის აბსცესის განვითარება. დიდი ზომისა და მრავლობითი ჩირქგროვების დროს ხშირად აღინიშნება ჰეპატომეგალია. ქოლანგიოგენური მრავლობითი აბსცესებისთვის დამახასიათებელია სიყვითლე.

ლვიძლის აბსცესების დიაგნოსტიკა (განსაკურებით ერთეული და მცირე ზომის აბსცესების დროს) საკმაოდ რთულია. სწორი დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ანამნეზი (წარსულში რაიმე სეფსისური დაავადების არსებობა: ოსტეომიელიტი, ფურუნკულოზი, ენდოკარდიტი ან მუცლის ღრუს ორგანოების ანთებითი დაავადებები), ასევე, ობიექტური გამოკვლევის მონაცემები დაავადების ადგილობრივი და ზოგადი გამოვლინებების გათვალისწინებით.

ფიზიკური გამოკვლევით (პერკუსია, პალპაცია) შეიძლება განისაზღვროს მაქსიმალური მტკივნეულობის ზონა, რომელიც შეესაბამება აბსცესის პროექციას. სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრითა

და ანე-მიით. მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება დიაფრაგმის მარჯვენა გუმბათის მაღლა დგომა და მისი მოძრაობის შეზღუდვა. ჩირქოვების დიაფრაგმულ ზედაპირზე მდებარეობის დროს აღინიშნება გამონადენი მარჯვენა პლევრის ღრუში. ღვიძლის ქსოვილის პროექციაზე ზოგჯერ ვლინდება სითხე მის ზემოთ აირის არსებობით, რაც აბსცესის პირდაპირი ნიშანია. გამოკვლევის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდებია ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია. ამ მეთოდების საშუალებით ზუსტად განისაზღვრება ღვიძლში აბსცესებისა და სხვა პათოლოგიური წარმონაქმნების მდებარეობა და ზომები. დიაგნოზის დაზუსტებისა და მიკროფლორის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მიზნით წარმოებს აბსცესის პუნქცია ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. გამოკვლევის სხვა ინსტრუმენტული მეთოდები (რადიოიზოტოპური გამოკვლევა, ცელიაკოგრაფია) ნაკლებად ინფორმაციულია და იშვიათად გამოიყენება.

გართულებები აღინიშნება შემთხვევათა 30%-ში, მათგან ყველაზე ხშირია აბსცესის პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში, პლევრის ღრუში, იშვიათად კუჭის ან კოლინჯის სანათურში. პირველი ორი გართულება (პერიტონიტი, პლევრის ემპიემა) მნიშვნელოვნად აუარესებს პაციენტის მდგომარეობას და ამძიმებს დაავადების პროგნოზს. ზოგჯერ აბსცესის პერფორაციას თან ახლავს სისხლდენა ღვიძლის აროზიული სისხლძარღვებიდან.

მკურნალობა. ამჟამად ყველაზე ხშირად გამოიყენება ღვიძლის აბსცესების გარეთა ტრანსკუტანული დრენირება ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. შემდგომში წარმოებს ჩირქოვების ღრუს გამორეცხვა ანტისეპტიკური ხსნარებითა და ანტიბიოტიკებით. ხსენებული მეთოდის გამოყენების შეუძლებლობის ან უშედეგობის შემთხვევაში წარმოებს ქირურგიული ჩარევა — აბსცესის ღრუს გაკვეთა და დრენირება. ქოლანგიოგენური (მრავლობითი) აბსცესის დროს წარმოებს ყველაზე დიდი ჩირქოვების გაკვეთა და ნაღვლის საერთო სადინრის გარეთა დრენირება სანაციისა და ქოლანგიტის ლიკვიდაციის მიზნით. მკურნალობის ხსენებული მეთოდების აუცილებელი კომპონენტია მასიური ანტიბიოტიკოთერაპია, ასევე, აბსცესის გამომწვევი ძირითადი დაავადების მკურნალობა. არაკლოსტრიდიული ანაერობებით გამოწვეული აბსცესების სამკურნალოდ გამოიყენება მეტრონიდაზოლი. პროგნოზული თვალსაზრისით ყველაზე მძიმეა ქოლანგიოგენური მრავლობითი აბსცესები, რომელთა დროს სიკვდილიანობა 50-90%-ს აღწევს.

ღვიძლის პარაზიტული აბსცესები გვხვდება 4-5-ჯერ უფრო იშვიათად, ვიდრე ბაქტერიული.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი პარაზიტულ აბსცესებს, ძირითადად, იწვევს სხვადასხვა სახის ამება (*Entamoeba histolytica et Entamoeba dysenteriae*). ღვიძლის პარაზიტული აბსცესები გვხვდება კავკასიაში, შუა აზიაში, ყაზახეთში. აბსცესი ხშირად მოთავსებულია ღვიძლის მარჯვენა წილის ზედა და უკანა ზედაპირზე. პარაზიტული აბსცესების შიგთავსიდან 10-15%-ში ამოითესება, ასევე, ბაქტერიებიც. დასნებოვნება ხდება ალიმენტური გზით. ამებები ნაწლავის სანათურიდან სისხლით ხვდება კარის ვენაში, შემდეგ ღვიძლის პარენქიმაში და

იწვევს ღვიძლის ქსოვილის გაღლობასა და აბსცედირებას (რამდენიმე მლ-დან 1-3 ლ-მდე). ამებური აბსცესის შიგთავსს, ბაქტერიულიდან განსხვავებით, აქვს დამახასიათებელი შოკოლადის ან მუქი წითელი ფერი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების დასაწყისი ხასიათდება ცხელებით, რომელსაც თან ახლავს კანკალი, შემცივნებები და ყრუ, მოვლითი ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშ. შემდეგში ემატება ანორექსია, საერთო სისუსტე, პეპატომეგალია, მტკივნეულობა ღვიძლის პალპაციის დროს. პაციენტთა მდგომარეობა, განსაკუთრებით დიდი ზომის აბსცესების დროს, მძიმეა, თუმცა შედარებით უკეთესია ღვიძლის ბაქტერიულ ჩირქვროვებთან შედარებით. პაციენტთა თითქმის ნახევარში ამებური აბსცესის კლინიკური სურათი შენიშნულია პარაზიტული დიზენტერიის ტიპური გამოვლინებებით.

დიაგნოსტიკაში გადაწყვეტი. მნიშვნელობა ენიჭება სეროლოგიურ სინჯებს, რომლებიც მიუთითებენ ამებიაზზე (ჰემაგლუტინაციისა და პრეციპიტაციის რეაქცია, ლატექს-სინჯი). აბსცესის მდებარეობისა და ზომების დაზუსტება ხდება ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით. ამ მეთოდების გამოყენების შეუძლებლობის შემთხვევაში აწარმოებენ რადიო-იზოტოპურ გამოკვლევასა და ცელიაკოგრაფიას.

გართულებები. პარაზიტული აბსცესები რთულდება უფრო ხშირად, ვიდრე ბაქტერიული. პაციენტთა ნაწილში აბსცესი იხსნება მუცლის ან პლევრის ღრუში, უფრო იშვიათად — მუცლის ღრუს რომელიმე მიმდებარე ღრუ ორგანოში, ბრონქში, პერიკარდიუმში. გართულებების განვითარება მნიშვნელოვნად ზრდის სიკვდილიანობას.

მკურნალობა. ამებური აბსცესის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქიმიოთერაპია. გაცილებით ეფექტურია შეტრონიდაზოლის ნაწარმები (ტრიჰოპოლი). გამოიყენება, აგრეთვე, ემეტინის ჰიდროქლორიდი, ქინგამინი. თუ პარაზიტები შერწყმულია მიკრობულ ფლორასთან, აუცილებელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების შეყვანა. ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობისა და პაციენტის მდგომარეობის გაუარესების ან დიდი ზომის აბსცესის შემთხვევაში მიმართავენ მისი ღრუს დრენირებას ტრანსკუტანულად, ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით.

გაურთულებული აბსცესების მკურნალობის დროს სიკვდილიანობა არ აღემატება 5%-ს, გართულების შემთხვევაში კი 40%-ზე მეტია.

ღვიძლის ამინოკოკოზი (Echinococcosis Hepatis)

გამოყოფენ ღვიძლის ექინოკოკოზის ორ ფორმას: კისტოზურს (ჰიდატიური) და ალვეოლურს. ამჟამად მიჩნეულია, რომ ექინოკოკოზი და ალვეოკოკოზი ორი სხვადასხვა დამოუკიდებელი დაავადებაა, რადგან გამოწვეულია სხვადასხვა პარაზიტებით.

ექინოკოკოზი (ჰიდატიური, ერთსაკნიანი ექინოკოკოზი) ჰელმინთოზია, რომელიც ხასიათდება ექინოკოკური კისტების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადებას იწვევს ბრტყელი ჰიის *Echinococcus granulosus*-ის ლარვა. ჰიის ძირითადი მასპინძელია ძაღლი, დროებითი — ადამიანი, ცხვარი, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. ექინოკოკოზი ხშირია ავსტრალიაში, სამხრეთ ევროპაში, ჩრდილოეთ აფრიკაში, სამხრეთ ამერიკაში,

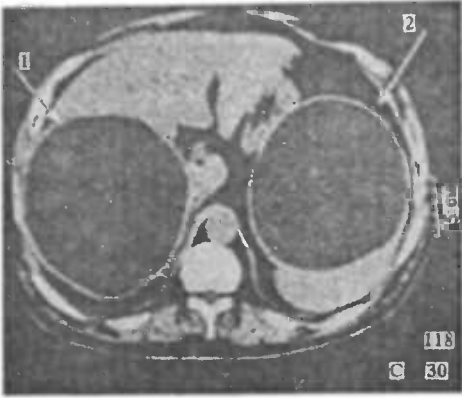
ისლანდიაში. ამ დაავადების ენდემური რაიონებია ყირიმი, სამხრეთ ვოლგის-პირეთი, კავკასია და შუა აზია. წყლიდან ან ბოსტნეულიდან ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ჰიის კვერცხები შეიჭრებიან წვრილი ნაწლავის კედელში და შემდგომში სისხლის ან ლიმფის გზით აღწევენ ღვიძლს ან ფილტვებს (დაზიანების ყველაზე ხშირი ადგილები).

განვითარების დასაწყისში პარაზიტი ადამიანის ორგანიზმში წარმოდგენილია უფერო სითხით საცხე 1 მმ-მდე ღიაშებრის ბუშტების სახით, რომელიც წლის განმავლობაში იზრდება 2-3 სმ-ით. ჰიდატიდის კედელი შედგება: შიგნითა (ჰერმინაციული) და გარეთა (ჰიტინის ან კუტიკულური) გარსებისაგან. გარედან მას აკრავს მტკიცე შემაერთებელქსოვილოვანი ფიბროზული გარსი, რომელიც ყალიბდება პარაზიტის საპასუხოდ ღვიძლის ქსოვილის რეაქციის შედეგად. ეს გარსი მეტად მტკიცეა და პრაქტიკულად განუყოფელია ღვიძლის ჯანმრთელი პარენქიმისა და ჰიტინის გარსისაგან. ფუნქციურად აქტიურია მხოლოდ შიგნითა — ჰერმინაციული გარსი, რომელიც წარმოქმნის ახალ ჩანასახოვან სკოლექსებს. მათი მომწიფების გზით ექინოკოკის კისტის სითხეში წარმოიქმნება ე.წ. შვილელი (შემდგომ კი — შვილიშვილელი) ბუშტუკები. ჰერმინაციული გარსი კისტის ღრუში გამოიზუშავებს გამჭვირვალე ჰიდატიური სითხეს და მონაწილეობს პარაზიტის გარეთა ჰიტინის გარსის წარმოქმნაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ხანგრძლივად, ზოგჯერ მრავალი წლის მანძილზე, დაავადება კლინიკურად არ მჟღავნდება. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც პარაზიტული კისტა აღწევს საკმარის დიდ ზომას, გამოვლინდება დაავადების კლინიკური სიმპტომები: ყრუ, მუდმივი ხასიათის ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ეპიგასტრიუმში, გულმკერდის მარჯვენა ნახევრის ქვემო ადგილებში. დათვალერებით შეიძლება აღმოვაჩინოთ მარჯვენა ფერდქვეშა არეში მუცლის წინა კედლის გამობერილობა. პერკუსიით აღინიშნება ღვიძლის ზემო და ქვემო საზღვრების გაფართოება (ჰეპატომეგალია). ღვიძლის პალპაციით ნახულობენ მრგვალი ფორმის ელასტიური კონსისტენციის მქონე სიმსივნურ წარმონაქმნს (მსხვილი ექინოკოკური კისტების ღვიძლის წინა ქვემო ნაწილებში მდებარეობის დროს).

მდგომარეობის გაუარესება გამოწვეულია ცოცხალ პარაზიტზე ორგანიზმის ალერგიული რეაქციით, რაც ვლინდება ჰინჭრის ციების, ღიაჩრის და სხვ. სახით. დიდი ზომის კისტების თორმეტგოჯა ან მსხვილ ნაწლავზე ზეწოლის შემთხვევაში ვითარდება ნაწლავთა მაღალი ან დაბალი გაუვალობის სიმპტომები. კარის ვენაზე ან მის მაგისტრალურ ტოტებზე ზეწოლის დრო, ზოგიერთ პაციენტში აღინიშნება პორტული ჰიპერტენზიის სიმპტომები.

ექინოკოკოზის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება პაციენტის ცხოვრება დაავადების ენდემურ კერაში, სისხლში ეოზინოფილიის (20%-მდე და მეტი) აღმოჩენა, ექინოკოკის ბუშტის სტერილური სითხის შეყვანაზე კასონის დადებითი კანქვეშა რეაქცია. ამ სინჯის მექანიზმი ტუბერკულოზის დროს ტუბერკულინზე რეაქციის ანალოგიურია. კასონის სინჯი დადებითია პაციენტთა 75-85%-ში. დიაგნოზის დასაზუსტებლად წარმოებს სეროლოგიური გამოკვლევები: ლა-ტექსით აგლუტინაციის რეაქცია, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, რაპიდ-ტესტის მებოკვის რეაქცია, არაპირდაპირი იმუნოფლოუროსცენციის



სურ. 4.55. ღვიძლისა და ელენოს ექინოკოკოზი. ღვიძლის მარჯვენა წოლში (1) და ელენოში (2) - დიდი ზომის პოორგეადო ღრუ წარმონაქმნები. კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით აღინიშნება დიაფრაგმის გუმბათის მალა დგომა ან წინ წამოწევა, ზოგჯერ კისტის შრეების გაკირვა. ექინოკოკის კისტის მდებარეობაზე და ზომებზე მსჯელობენ რადიოიზოტოპური გამოკვლევის მონაცემებით (კისტის საპროექციო ადგილას შეიმჩნევა იზოტოპის დაგროვების დეფექტი). განსაკუთრებით დამაჯერებელი მონაცემები მიიღება ულტრაბგერითი ექოლოკაციით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით (სურ. 4.55). გამოკვლევის ინვაზიური მეთოდებიდან გამოიყენება ლაპაროსკოპია, უფრო იშვიათად — ანგიოგრაფია.

ცელიაკოგრაფიით აღმოაჩენენ ღვიძლის სისხლძარღვების რკალისებურ გადაწევას, რაც დამახასიათებელია მოცულობითი წარმონაქმნისთვის.

გართულებები. ექინოკოკოზის ყველაზე ხშირი გართულებებია სიყვითლე, გასკდომა, კისტის დაჩირქება.

სიყვითლე (ობტურაციული) გამოწვეულია მაგისტრალურ სანაღვლე გზებზე კისტის ზეწოლით ან პატარა კისტების ნაღვლის სადინრებში გარღვევით და მათი სანათურის შემდგომი ობტურაციით ქიტინის შრისა და ფიბროზული კაფსულის ნაწილობრივი გასკდომის შემთხვევაში.

ჰიდატიური კისტის გასკდომას შეიძლება მოჰყვას მისი შიგთავსის ჩაღვრა თავისუფალ მუცლის ღრუში, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სანათურში, ნაღვლის სადინრებში, პლევრის ღრუში ან ბრონქში.

ყველაზე მძიმე გართულებაა კისტის პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში. რის შედეგადაც ვითარდება შოკისა და დიფუზური პერიტონიტის სიმპტომები, ძალზე ხშირია სხვადასხვაგვარი ალერგიული გამოვლინება. მუცლის ღრუში კისტის პერფორაცია იწვევს პარაზიტის დისემინაციას მასში მრავლობითი კისტების განვითარებით.

ექინოკოკური კისტის დაჩირქება დაკავშირებულია ჰიდატიდის კაფსულაში ნახეთქის გაჩენასთან, განსაკუთრებით, სანაღვლე გზებთან კავშირის არსებობისას. ნაღველში არსებული ბაქტერიები წარმოადგენენ ინფიციების წყაროს. ექინოკოკური კისტების დაჩირქების დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილები ღვიძლის არეში, ცხელება და მძიმე ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის სხვა სიმპტომები.

მკურნალობა. ძალზე იშვიათად ხდება თვითგამოჯანმრთელება, რაც დაკავშირებულია პარაზიტის დაღუპვასა და მისი კედლების შემდგომ გაკირვასთან. ამჟამად ჯერ კიდევ არ არის აღმოჩენილი სამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც თერაპიულად იმოქმედებენ ექინოკოკის კისტურ ფორმაზე. მძიმე გართულებების მაღალი რიცხვი (კისტის ზომების მიუხედავად) მიუთითებს მკურნალობის ქირურგიული მეთოდის აუცილებლობაზე.

მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდია ექინოკოკექტომია. კისტების მცირე

ზომისა და კიდევ მდებარეობის დროს მიმართავენ იდეალურ ექინოკოკე-ტომიას, რომლის დროსაც აცილებენ მთელ კისტას ქიტინის და ფიბროზული გარსებით, ღრუს გაუხსნელად. დიდი ზომის კისტების შემთხვევაში (თუ ისინი მდებარეობენ ღვიძლის ქსოვილის სიღრმეში) ასეთი მეთოდის გამოყენებამ შეიძლება დააზიანოს დიდი ზომის სისხლძარღვი ან ნაღვლის სადინრები. ხშირად კისტას აშორებენ პერმინაციულ და ქიტინის შრეებთან ერთად კისტის წინასწარი პუნქციისა და მისი შიგთავსის ასპირაციის შემდეგ. ეს ზეზი საშუალებას იძლევა თავიდან იქნას აცილებული კისტის გასკდომა მისი გამოყოფის დროს და ჩანასახოვანი პარაზიტების მოთესვა. კისტის მოცილების შემდეგ ფიბროზული გარსი შიგნიდან მუშავდება NaCl-ის 20%-იანი ხსნარით და იკერება შიგნიდან ერთეული ნაკერებით (კაპიტონაჟი). ღრუს გაკერვის შეუძლებლობის დროს ახორციელებენ მის ტამპონადას ბადეჭონით. სქელი და მტკიცე ფიბროზული კაფსულის კედლებზე ზოგჯერ რჩება შვილეული პატარა ბუშტები, ამის გამო ანატომიური პირობების შემთხვევაში სასურველია პერიციტექტომია, ე.ი. ფიბროზული კაფსულის ამოკვეთა, რაც ოპერაციას ხდის გაცილებით რადიკალურს, ხოლო ღვიძლში დარჩენილი ღრუ უკეთესად იხურება კაპიტონაჟით. კისტის შიგთავსის დაჩირქების დროს ოპერაციის ძირითადი ეტაპების დამთავრების შემდეგ ხდება დარჩენილი ღრუს დრენირება. დიდი ზომის კისტის შემთხვევაში ან მისი კედლის გაკერვის დროს აუცილებელია მარსუპალიზაცია (კისტის კედლის მიკერება მუცლის წინა კედელზე).

ალვეოკოკოზი (ალვეოლური, მრავალსაკნიანი ექინოკოკოზი) პელმინთოზია ტენიიდოზების ჯგუფიდან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ალვეოკოკოზს იწვევს ბრტყელი ჰია (*Alveocoeus multilocularis*). ამჟამად ეს დაავადება გვხვდება ციმბირსა და შორეულ აღმოსავლეთში. ჰია ხშირად პარაზიტობს მელიისა და ყარსალის, უფრო იშვიათად — ძაღლის სხეულში. ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისა და გადაღ-გილების გზები ისეთივეა, როგორც პიდატიური ექინოკოკოზის შემთხვევაში.

მაკროსკოპულად ალვეოკოკი წარმოადგენს მკვრივ სიმსივნურ კვანძს, რომელიც შედგება ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილისა და ერთმანეთზე მიჯრილი უფერო სითხის შემცველი მცირე (დიამეტრი 5 მმ-მდე) ბუშტუკები-სგან. პარაზიტსა და ღვიძლის ქსოვილს შორის ექინოკოკის პიდატიური ფორ-მისთვის დამახასიათებელი ფიბროზული კაფსულა არ ვითარდება. ამიტომ პარაზიტის ახლადწარმოქმნილი ბუშტუკები ჩაიზრდებიან და არღვევენ ღვიძ-ლის ქსოვილს, რის შედეგადაც ცენტრში ყალიბდება რღვევის ღრუ. პარაზიტს შეუძლია ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში (ფილტვები, ელენთა და სხვ.).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ალვეოკოკოზის კლინიკა ძალიან წააგავს ღვიძლის ავთვისებიან სიმსივნეს. პაციენტებს აწუხებთ ყრუ ტკივილები მარ-ჯვენა ფერდქვეშა არეში და ეპიგასტიუმში, საერთო სისუსტე, ჰეპატომეგალია, სიყვითლე. პარაზიტის დიდი ზომის მიღწევის შემთხვევაში რღვევის შედეგად წარმონაქმნის ცენტრში ყალიბდება ღრუ. შემდგომში ღრუ შეიძლება გასკდეს და შიგთავსი გადავიდეს მუცლის ან პლევრის ღრუში, ასევე, ღრუ ორგანოებ-ში. ალვეოკოკოზის ყველაზე ხშირი გართულებაა ობტურაციული სიყვითლე, რომელიც გამოწვეულია მაგისტრალურ სანაღვლე გზებზე ზეწოლით.

ალვეოკოკოზის დიაგნოსტიკა რთულია. პაციენტის გამოკითხვით ყურად-

ლებას იპყრობს საცხოვრებელი ადგილი, სადაც გავრცელებულია ალვეოკოკოზი. გამოიყენება კვლევის იგივე ლაბორატორიული და ინსტრუმენტულ მეთოდები, რაც სიმსივნეებისა და პიდატიური ფორმის ექინოკოკის დიაგნოსტიკის შემთხვევაში. ალვეოკოკოზის განსხვავება საჭიროა ღვიძლის პირველადი კიბოს ან მეტასტაზური სიმსივნეებისაგან.

მეურნალობა. მეურნალობის რადიკალურ მეთოდად მიჩნეულია ღვიძლის რეზექცია (ატიპური ან ანატომიური, ორგანოს წილოვანი ან სეგმენტური აგებულების გათვალისწინებით). რადიკალური ოპერაციის შეუსრულებლობის შემთხვევაში წარმოებს შემდეგი ოპერაციები: კვანძის ძირითადი მასის მოცილება მისი ფრაგმენტების დატოვებით ღვიძლის კარის მიდამოში, სანალვლე გზების გარეთა ან შიგნითა ღრენირება ობტურაციული სიყვითლის დროს, რღვევის ღრუს ღრენირება, კვანძის ღრუს სილრმეში პარაზიტების საწინააღმდეგო პრეპარატების შეყვანა, მოუცილებელი პარაზიტების კრიოდესტრუქცია თხევადი აზოტით. პალატიური ოპერაციები ახანგრძლივებენ პაციენტის სიცოცხლეს და აუმჯობესებენ მათ მდგომარეობას.

უკანასკნელ პერიოდში უპირატესობას ანიჭებენ ქიმიოთერაპიას მეზენდაზოლით. მისი მეშვეობითა შესაძლებელია პაციენტთა სიცოცხლის გახანგრძლივება მაშინაც კი, როდესაც შეუძლებელია ღვიძლის დაზიანებული ნაწილის ქირურგიული მოცილება.

პროგნოზი. ექინოკოკოზის ალვეოლური ფორმის დროს დაავადების პროგნოზი ბევრად მძიმეა, ვიდრე პიდატიური ფორმის დროს. მაღალია რეციდივის პროცენტი, სიკვდილიანობა შეადგენს 10%-ს.

ღვიძლის არაპარაზიტული კისტები

გვხვდება შედარებით იშვიათად, ხშირად ავადდებიან ქალები. განასხვავებენ ღვიძლის თანდაყოლილ (ჰემარიტ) და შეძენილ (ცრუ) კისტებს. ისინი შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. თანდაყოლილი კისტები შიგნიდან ამოფენილია კუბური ან ცილინდრული ეპითელიუმით, შეძენილი — ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილით.

ჰემარიტ კისტებს მიეკუთვნება ღვიძლის პოლიკისტოზი, დერმოიდები, რეტენციული კისტები და ცისტოდენომები. ღვიძლის პოლიკისტოზი თანდაყოლილი, გენეტიკურად დეტერმინირებული დაავადებაა. პაციენტთა ნახევარზე მეტში ღვიძლის პოლიკისტოზი შერწყმულია თირკმლის, კუჭქვეშა ჯირკვლისა და ფილტვების კისტურ გადაგვარებასთან.

ცრუ კისტები წარმოიქმნებიან ღვიძლის ადრე გადატანილი ტრავმების შემდეგ და წარმოადგენენ სუბკაფსულური ან ინტრაპერეიტული ჰემატომების ორგანიზაციის შედეგს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ღვიძლის არაპარაზიტული კისტები კლინიკურად არ გამოვლინდება. დიდი ზომის კისტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ზომიერი ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშ, შეიძლება მათი გასინჯვა პალპაციით. ღვიძლის დაზიანების კლინიკური სიმპტომები, ძირითადად, გამოვლინდება გართულებების შემთხვევაში. ყველაზე ხშირი გართულებებია კისტის გასკდომა, დაჩირქება, მის სანათურში სისხლის ჩაქცევა, მალიგნიზაცია, ფეხზე შემოგრება. ზოგჯერ, კისტის მაგისტრალურ სანალვლე გზებზე ზეწოლის

შედგად ვითარდება ობტურაციული სიყვითლე. მოგვიანებით სტადიაზე ვითარდება ღვიძლის პოლიკისტოზი, როდესაც ორგანოს პარენქიმის დიდი ნაწილი ჩანაცვლდება კისტით, იმატებს ღვიძლის უკმარისობის სიმპტომები, ხოლო თანმხლები თირკმლის პოლიკისტოზის შემთხვევაში — თირკმლის უკმარისობის ნიშნებიც. ამ შემთხვევაში დაავადების პროგნოზი საიმედო არაა.

დიაგნოზი დგინდება კომპლექსური ინსტრუმენტული გამოკვლევის გათვალისწინებით. იყენებენ იმავე საშუალებებს, რასაც ღვიძლის სხვა კეროვანი დაზიანებების შემთხვევაში.

მკურნალობა. მცირე ზომის ერთეული კისტების მკურნალობის ძირითადი მეთოდია პუნქცია ან მისი დრენირება ულტრაბერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. შემდგომში კისტის ღრუს ობლიტერაციის მიზნით მის სანათურში მასკლეროზებული ხსნარის (95%-იანი ეთილის სპირტის) შეყვანით. დიდი და გიგანტური ზომის კისტების შემთხვევაში (რომლებიც იწვევენ შინაგანი ორგანოების კომპრესიას) ახორციელებენ ღვიძლის რეზექციას კისტასთან ერთად ან კისტის ენუკლეაციას, შინაგანი შერთულის შექმნას (ცისტოიუნოსტომია). ღვიძლის პოლიკისტოზისა და ღვიძლის უკმარისობის რეალური საშიშროების შემთხვევაში წარმოებს ოპერაცია — კისტების ფენესტრაცია — კისტების კედლის ნაწილის ამოკვეთა, მისი შიგნითა გარსების შემდგომი დესტრუქციით ელექტროდანიტ ან ლაზერის ფოკუსირებული სხივებით. ოპერაცია წარმოებს ღვიძლის პარენქიმაზე კისტების ზეწოლის აღმოფხვრისა და, შესაბამისად, მისი შემდგომი ატროფიის თავიდან აცილების მიზნით.

ღვიძლის ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები

ღვიძლის ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზით გარდაცვლილი პაციენტების თითქმის ნახევარში გაკვეთის შემდეგ ღვიძლში აღმოჩენილ იქნა მილიარული კერები. ღვიძლის დაზიანების კვანძოვანი ფორმა არ ხასიათდება სპეციფიკური სურათით და ხშირად გამოვლინდება ოპერაციის ან ავტოფსიის დროს.

მკურნალობა. პაციენტის კარგი ზოგადი მდგომარეობის შემთხვევაში დიაგნოზის პისტოლოგიურად დამტკიცების შემდეგ მიზანშეწონილია კვანძის მოცილება სალი ქსოვილების ფარგლებში.

თუ ტუბერკულოზის მოცილება ტექნიკურად რთულია ან პაციენტის მდგომარეობა ოპერაციის ჩატარების საშუალებას არ იძლევა, აწარმოებენ სპეციფიკურ ანტიტუბერკულოზურ მკურნალობას.

ღვიძლის ათაშანგი. ამჟამად მსგავსი პათოლოგია იშვიათად გვხვდება. ღვიძლის გუმბური დაზიანება შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. დიდი ზომის გუმა შეიძლება დანეკროზდეს და დაჩირქდეს. სწორი დიაგნოზი დაისმის პაციენტის გულდასმითი გამოკითხვითა და ვასერმანის რეაქციის შედეგად.

მკურნალობა. საჭიროა ათაშანგის საწინააღმდეგო სპეციფიკური მკურნალობა. ქირურგიული ჩარევა საჭირო არ არის.

ღვიძლის აქტინომიკოზი. ღვიძლი ზიანდება მეორადად თუ პირველადი კერა მდებარეობს მუცლის ღრუს ორგანოებში (აპენდიქსი, მსხვილი ნაწლავი) და გამომწვევი კარის ვენის საშუალებით ზვდება ღვიძლში ან არტერიული სისტემით დაშორებული კერებიდან (ყბა-სახის მიდამოდან). იშვიათად აღინიშნება

დას-ნებოვნების კონტაქტური გზა (დაზიანებული მარჯვენა ფილტვიდან, კუჭის წყლულის ღვიძლში პენეტრაციის დროს).

დამახასიათებელია შიგნითა და გარეთა ზვრელმილების განვითარება, რომლებიც საკმაოდ მდგრადია ჩატარებული მკურნალობის მიმართ. თანდათანობით ღვიძლის მეტი ნაწილი ზიანდება მრავლობითი სპეციფიკური აბსცესებით. სწორი დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ჰისტოლოგიური გამოკვლევა და სეროლოგიური სინჯები აქტინოლიზატით.

მკურნალობა. გამოიყენება კონსერვატიული (იმუნოთერაპია, ანტიბიოტიკ-თერაპია) თერაპია სიმპტომური მკურნალობის ჩათვლით.

ღვიძლის სიმსივნეები

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

დაავადებათა ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ეპითელიური (ჰეპატომები და ქოლანგოჰეპატომები), მეზენჰიმური (ჰემანგიომები, ლიმფანგიომები, ფიბრომები და ა.შ.) და შერეული სახის სიმსივნეები (ჰამარტომები). მათგან ყველაზე ხშირია ჰემანგიომები.

ჰემანგიომები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი (10%) ან შერწყმული სხვა ორგანოების ჰემანგიომებთან. მათ ძალიან ხშირად აქვთ კავერნული სტრუქტურა. წარმოშობის მიხედვით მათ მიაკუთვნებენ თანდაყოლილ დაავადებებს. აღწერილია დაავადების ოჯახური შემთხვევები. ქალები ავადდებიან 5-7-ჯერ ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. მიკროსკოპიული გამოკვლევით ვლინდება სისხლძარღვოვანი ჩანართების მდიდარი ქსელი წვრილი შემაერთებელ ქსოვილოვანი ხაზიხებით. ხანდახან ჰემანგიომები აღწევენ დიდ ზომებს და იკავებენ ღვიძლის მარჯვენა ან მარცხენა წილს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ძირითადად გამოვლინდება 40-50 წლის ასაკში, სიმსივნის მნიშვნელოვანი ზომების მიღწევის დროს. ყველა კეთილთვისებიანი სიმსივნისთვის დამახასიათებელია ყრუ ტივილები მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, იშვიათად — შინაგან ორგანოებზე (კუჭი, თორმეტგოჯა ნაწლავი) ზეწოლის სიმპტომები. ზოგიერთ პაციენტში ვლინდება ობტურაციული სიყვითლე და პორტული ჰიპერტენზიის ნიშნები მოცულობაში მზარდი სიმსივნის მაგისტრალურ სანაღლე გზებზე და კარის ვენის ღვიძლშიგა ტოტებზე ზეწოლის გამო. მცირე ზომის სიმსივნეები მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

დიდი ჰემანგიომის ან სხვა სიმსივნის მქონე პაციენტების ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება ჰეპატომეგალია. იშვიათად შეიძლება გაისინჯოს სიმსივნე, რომელიც ქვემოთ იწევს პალპაციის დროს. ზოგიერთ პაციენტში ჰემანგიომის საპროექციო მიდამოს ზემოთ მოისმინება სისტოლური შუილი. გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან ყველაზე ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომლის მეშვეობით აღმოაჩენენ სითხით მდიდარ მრავალსაკნიანი სიმსივნეს; გამოიყენება ცელიაკოგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ლაპაროსკოპია.

შეიძლება განვითარდეს ისეთი გართულებები, როგორიცაა ჰემანგიომის გასკდომა და შინაგანი პროფუზული (ხშირად სასიკვდილო) სისხლდენა, სიმსივნის მკვებავი სისხლძარღვების თრომბოზი, შემდგომი ნეკროზით (იშვიათად

აბსცედირებით), მალიგნიზაცია იშვიათია.

მყრნალობა. მცირე (5 მმ-ზე ნაკლები) ზომის ჰემანგიომის დროს ქირურგიული ჩარევა მიზანშეწონილია. აუცილებელია დინამიკური დაკვირვება. დიდი ზომის და გართულებების თვალსაზრისით საშიში ჰემანგიომების დროს საჭიროა მათი მოცილება. აწარმოებენ ღვიძლის რეზექციას, რომლის მოცულობა განისაზღვრება ჰემანგიომის ზომით.

ჰეპატომა (ვითარდება ჰეპატოციტებისგან) და **ქოლანგიოჰეპატომა** (ვითარდება სანაღვლე გზების ეპითელიუმისგან) იშვიათად გვხვდება და უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც სიმსივნე აღწევს დიდ ზომას ან განვითარდება სისხლდენა ან კვანძის ნეკროზი ფეხზე მყოფი სიმსივნის შემოგრების შემთხვევაში. ჰეპატომები ზოგჯერ განიცდიან მალიგნიზაციას, ამიტომ მიზანშეწონილია მათი მოცილება (ენუკლეაცია, ღვიძლის სოლისებრი რეზექცია). ქოლანგიოჰეპატომები არ არიან მიდრეკილნი მალიგნიზაციისკენ, ამიტომ მცირე ზომისა და კლინიკური გამოვლინებების არარსებობის შემთხვევაში მათი მოცილება მიზანშეწონილი არ არის. ღვიძლის სხვა მეზენქიმური და შერეული წარმოშობის სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება.

ავთვისებანი სიმსივნეები (carcinoma hepatis)

ღვიძლის პირველადი კიბო მიეკუთვნება ძალიან იშვიათ დაავადებებს ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში, ხოლო სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის, ცენტრალური და სამხრეთ აფრიკის ქვეყნებში იგი რამდენიმე ათეულჯერ და ასეულჯერ ხშირია და ზოგიერთ ქვეყანაში ონკოლოგიურ დაავადებებს შორის პირველ ადგილზეა. ჯანმო-ს მონაცემებით ღვიძლის პირველადი კიბოსაგან ყოველწლიურად იღუპება 750.000 ადამიანი. უკანასკნელ ათწლეულში აღინიშნება ავადობის მომატების მკვეთრი ტენდენცია.

შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში კიბო ვითარდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადების (ციროზი, ჰემოქრომატოზი, ამებიაზი, შისტოსომოზი, ოპისტორქოზი) ფონზე. კიბოს განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია ღვიძლის ციროზი. იგი ვლინდება ღვიძლის პირველადი კიბოთი დაავადებულთა 60-70%-ში. ციროზის გარდა დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის პარაზიტულ დაავადებებს (ოპისტორქოზი) ენდემურ რაიონებში.

პათანატომიური სურათი. მაკროსკოპულად კიბო მკვრივი, მოთეთრო კვანძის სახისაა, ამასთანავე, პაციენტთა 75%-ში ვლინდება კიბოს დიდი ან მცირე ზომის დამატებითი კვანძები ღვიძლის სხვა წილშიც კი (კიბოს მეტასტაზირება ღვიძლის პარენქიმაში). მილიარული ფორმისას ვლინდება ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა წილის დამაზიანებელი კიბოს მრავლობითი, მცირე ზომის კვანძები.

ჰისტოლოგიურად განასხვავებენ ჰეპატოცელულურ კიბოს, რომელიც ვითარდება ჰეპატოციტებისგან და ქოლანგიოცელულურ კიბოს, რომელიც ვითარდება ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ეპითელიუმისგან. ჰეპატოცელულური კიბო 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქოლანგიოცელულური.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ადრეულ სტადიებზე ძალზე სუსტად ან საერთოდ არ გამოვლინდება. ამასთანავე აღინიშნება ონკოლოგი-

ური დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნები: სისუსტე, გახდომა, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, მოთენთილობა, ანორექსია, ფსიქიკური დეპრესია. მოგვიანებით პაციენტები უჩივიან ყრუ ტკივილებს მარჯვენა ფერდქვეშა არეში და ცხელებას. მათგან 30%-ს აღენიშნება ჰეპატომეგალია, იშვიათად სიმსივნური კვანძი ან ღვიძლის ქვედა მკვრივი, ხორკლიანი კიდე. გვიან სიმპტომებს მიეკუთვნება ასციტი და ობტურაციული სიყვითლე, რაც გამოწვეულია სიმსივნის ზეწოლით კარის ვენის ღვიძლშიდა ტოტებსა და მაგისტრალურ სანაღლე გზებზე.

დაავადების სიმპტომების სწრაფი პროგრესი და ღვიძლის ციროზით დაავადებულთა საერთო მდგომარეობის გაუარესება მიუთითებს ღვიძლის ციროზიკიბოს განვითარებაზე. გამოკვლევის ინსტრუმენტულ მეთოდთა უმრავლესობა ავლენს სიმსივნური პროცესის ირიბ ნიშნებს, რაც დამახასიათებელია მოცულობითი წარმონაქმნისათვის. დიაგნოზის მორფოლოგიური დამტკიცება შესაძლებელია ლაპაროსკოპიით სიმსივნური კვანძის დამიზნებითი ბიოფსიის საშუალებით, ასევე, სიმსივნის პუნქციით ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. გარდა ამისა ჰეპატოცელულური კიბოთი დაავადებულთა სისხლში აღინიშნება ფეტოპროტეინის (ემბრიონული ცილა) საკმაოდ მაღალი კონცენტრაცია.

გართულებები. ყველაზე ხშირად ვითარდება სიმსივნური კვანძის გასკდომა მუცლის ღრუში სისხლდენით, სიმსივნის დაშლა მისი ინფიცირებითა და აბსცედირებით, მექანიკური სიყვითლე, ჩირქოვანი ქოლანგიტი. სიყვითლე და ასციტი, რომელიც ვლინდება პაციენტთა თითქმის ნახევარში, მიუთითებს დაავადების გვიან სტადიაზე. ამ შემთხვევაში მკურნალობის წარმატების შანსი მინიმალურია.

მკურნალობა. რადიკალური ოპერაცია შესაძლებელია მხოლოდ პაციენტთა 15-20%-ში. სიმსივნის ზომისა და მდებარეობის მიხედვით წარმოებს სეგმენტექტომია, ლობექტომია ან ჰემიპექტექტომია. სიკვდილიანობა 10-20%-ია. მიზანშეწონილია ღვიძლის რეზექციის შერწყმა ოპერაციის შემდგომ ქიმოთერაპიასთან. საუკეთესო შედეგი მიიღწევა ქიმოთერაპიული პრეპარატების ღვიძლის არტერიაში ან ჰეპატის ვენაში შეყვანით. ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა 10-20%-ია. უკანასკნელ წლებში გამოიყენება ჰეპატექტომია ღვიძლის შემდგომი გადანერგვით.

პროგნოზი ძირითადად უიმედოა. პაციენტთა მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილს აქვს გამოჯანმრთელების ან სიცოცხლის რამდენადმე გახანგრძლივების საშუალება.

სარკომა, მელანომა გვხვდება ძალიან იშვიათად და არ ახასიათებთ სპეციფიკური კლინიკური სურათი. გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები ღვიძლის პირველადი კიბოს მსგავსია.

ღვიძლის მეორადი კიბო ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზებია, რომლებიც მდებარეობენ სხვადასხვა ორგანოებში: კუჭში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, მსხვილ ნაწლავში, ფილტვებში და სხვ. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის კიბოთი დაავადებულთა ნახევარზე მეტში გაკვეთის დროს ვლინდება მეტასტაზები ღვიძლში.

დაავადების კლინიკურ გამოვლინებათა შორის უმთავრესია გულმკერდის ან მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს პირველადი კიბოს სიმპტომები. ფიზი-

კური და ინსტრუმენტული გამოკვლევების მონაცემები ისეთივეა, როგორიც ღვიძლის პირველადი კიბოს დროს. ღვიძლში მრავლობითი მეტასტაზების შემთხვევაში პირველადი სიმსივნის მიზეზით რადიკალური ოპერაციის წარმოება მიზანშეუწონელია. მიუხედავად ამისა, ერთეული მეტასტაზების შემთხვევაში სასურველია პირველადი სიმსივნის მოცილება ღვიძლის რეზექციასთან ერთად. ეს საშუალებას იძლევა გავახანგრძლივოთ პაციენტთა სიცოცხლე, განსაკუთრებით სიმსივნური მეტასტაზებით მსხვილი ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაში. ამ დროს ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა კომბინირებული ოპერაციის შემდეგ აღწევს 20-25%-ს.

პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომი

პორტული ჰიპერტენზია არის სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს სპეციფიკური გამოვლინება და ვითარდება შინაგანი ორგანოების ზოგიერთი თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადების დროს, რომლებიც იწვევენ კარის ვენასა და მის ტოტებში სისხლის გაღინების დარღვევას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. კარის ვენის სისტემაში სისხლის გაღინების წინააღმდეგობის (ბლოკის) დონის მიხედვით განასხვავებენ სინდრომის ოთხ ძირითად ფორმას: ღვიძლქვედა (ღვიძლამდელი), ღვიძლშიდა, ღვიძლზედა და შერეული.

პორტული ჰიპერტენზიის *ღვიძლქვედა (ღვიძლამდელი)* ფორმა იყოფა პირველადად (რომელიც გამოწვეულია პორტული სისტემის სისხლძარღვების ავტონომიური (ხშირად თანდაყოლილი ან პოსტნატალური) პათოლოგიით) და მეორადად (როდესაც სისხლძარღვები განიცდიან ზეწოლას გარედან). თანდაყოლილ მიზეზთა შორის ხშირია კარის ვენის აპლაზია, ჰიპოპლაზია, კავერნული გადაგვარება და ატრეზია. ატრეზია ძირითადად განპირობებულია ჰიპის ვენისა და ვენური (არანცის) სადინრის პოსტნატალური ობლიტერაციის ფიზიოლოგიური პროცესის კარის ვენაზე გავრცელებით. კარის ვენის თრომბოზი ყველაზე ხშირად ვითარდება მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ანთებითი დაავადებების — მწვავე დესტრუქციული აპენდიციტის, ქოლეცისტიტის, ჩირქოვანი ქოლანგიტის, პანკრეატიტის და სხვათა დროს. კარისა და ელენთის ვენებზე ზეწოლა და მეორადი თრომბოზი შეიძლება გამოიწვიოს კისტებმა, კუპქვეშა ჭირკვლის ავთვისებიანმა და დიდი ზომის კეთილთვისებიანმა სიმსივნეებმა.

ღვიძლშიდა ფორმა (პორტული ჰიპერტენზიის შემთხვევათა 80-90%) ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ღვიძლის ციროზით. ღვიძლშიდა პორტული ჰიპერტენზიის განვითარების მიზეზს შედარებით იშვიათად წარმოადგენს ღვიძლში არსებული ავთვისებიანი წარმონაქმნი, მისტოსომოზი, ექინოკოკოზი და ღვიძლის თანდაყოლილი ფიბროზი.

ღვიძლზედა ფორმა იშვიათია. იგი შეიძლება განპირობებული იყოს კიარის დაავადებით ან ბად-კიარის სინდრომით. კიარის დაავადება არის ღვიძლის ვენების ენდოფლემიტი მათი შემდგომი თრომბოზით, ბად-კიარის სინდრომი კი — ქვემო ღრუ ვენის მიჰტლეთა ან დაზოზა მასში ღვიძლის ვენების შეერთების დონეზე ან ზემოთ. ეს სინდრომი შეიძლება განპირობებული იყოს ქვემო ღრუ ვენის სანათურში შემაერთებელქსოვილოვანი მემბრანის ან სიმსივნეების,

კისტების, შეზორცებების გარედან ზეწოლით და ა.შ. გაცილებით იშვიათად ღვიძლის ვენებში წნევის მკვეთრად მომატება ვითარდება ზეწოლითი პერიკარდიტისა და მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველის უკმარისობის დროს სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის შემთხვევაში. ამ დროს დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ვითარდება ე.წ. ღვიძლის გულისმიერი ციროზი, პორტული სისხლის მიმოქცევის შემდგომი ბლოკირებით.

პორტული ჰიპერტენზიის შერეული ფორმა ძირითადად აღინიშნება პორტული სისხლის მიმოქცევის ღვიძლში და ღვიძლქვედა წინააღმდეგობების შერწყმის შემთხვევაში (კარის ვენის თრომბოზი ღვიძლის ციროზის ფონზე), რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს ოპერაციული გზით მისი კორექციის შესაძლებლობას და აუარესებს დაავადების პროგნოზს.

პორტული ჰიპერტენზიის განსაკუთრებული ფორმა (რომლის დროსაც კარის ვენაში სისხლის უკუდენისათვის რაიმე დაბრკოლება არ აღინიშნება) ვითარდება კარის ვენის ან მისი შენაკადების ნებისმიერ დონეზე არსებული არტერიულ-ვენური ზვრელმილებით განპირობებული სისხლის ჰეპატოპეტური მიმოქცევის გაზრდისას. ყველაზე ხშირად ზვრელმილი მოთავსებულია ელენთის სისხლძარღვების დონეზე და ყალიბდება ელენთის არტერიის კედლის ანევრიზმის და მასთან მდებარე ელენთის ვენის რღვევის შედეგად.

პათოგენეზი. პორტული ჰიპერტენზიის პათოგენეზი ერთობ რთულია და ბოლომდე ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი, გარდა ამისა, სინდრომის სხვადასხვა ფორმას აქვს დამახასიათებელი თავისებურებები.

ღვიძლში და ფორმის დროს ღვიძლის მორფოლოგიური აგებულების მკვეთრი ცვლილები იწვევს მისი ანგიოარქიტექტონიკის მნიშვნელოვან გარდაქმნას, რაც განაპირობებს კარის ვენაში სისხლის მიმოქცევისთვის წინააღმდეგობის გაზრდას. ამის შედეგად ყალიბდება პირდაპირი ჰეპატოპორტული ანასტომოზები, რაც იწვევს კარის ვენისა და ღვიძლის არტერიიდან სისხლის ნაწილობრივ გადასროლას ღვიძლის ვენების სისტემაში. ეს კი, თავის მხრივ, იწვევს ღვიძლის პარენქიმის იშემიას და ჰეპატოციტებში მეტაბოლიზმის დარღვევას, ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის მოშლას. ყოველივე ეს კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს ენცეფალოპათიით. კარის ვენის სისტემაში წნევის მომატების გამო მოქმედებას იწყებს ბუნებრივი პორტოკავალური ანასტომოზები. კლინიკურად მნიშვნელოვანია საყლაპავის დისტალური და კუჭის პროქსიმალური ნაწილის ანასტომოზები, სადაც ვითარდება ვენების ვარიკოზული გაგანიერება და მათი გასკდომის შემთხვევაში ხშირად იწყება ძლიერი სისხლდენა. გაცილებით იშვიათად აღინიშნება მუცლის წინა კედლის კანქვეშა და ჰემოროიდული ვენების გაგანიერება.

ღვიძლის არტერიულ სისტემაში სპაზმისა და სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი დაბრკოლებების გამო ხდება სისხლის გადანაწილება ფაშვის ღეროს სისტემაში, რაც იწვევს ელენთის არტერიაში სისხლის მიმოქცევის მოცულობის გაზრდას. ელენთის ვენაში სისხლის დენების შეფერხება, თავის მხრივ, იწვევს სპლენომეგალიას, ხოლო რეტოკულურ-ენდოთელური ქსოვილის ჰიპერპლაზია — ჰიპერსპლენიზმს (სისხლში ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება). სინდრომის ღვიძლში და ფორმის დროს ასციტის განვითარებაში მონაწილეობს მრავალი ფაქტორი: ღვიძლში ლიმფის

წარმოქმნის მომატება (ლვილშიდა ვენური შეგუბების გამო), სისხლის ონკოზური წნევის შემცირება ჰიპოალბუმინემიის ხარჯზე, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის მოშლა, ფუნქციურად არასრულფასოვანი ღვიძლის მიერ ალდოსტერონისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის ინაქტივაციის შენელება.

სინდრომის *ღვიძლქვემო (ღვიძლამდელ) ფორმის* დროს აღინიშნება ღვიძლის პორტული სისხლმომარაგების ზომიერი შემცირება, ელენთის არტერიის გაფართოება, ელენთის ვენასა და ელენთაში წნევის მკვეთრი მომატება, რაც სპლენომეგალიის, ხოლო ზოგიერთ პაციენტში კი ჰიპერსპლენიზმის მიზეზია. ხსენებული ჰემოდინამიკური ძვრები იწვევენ პორტოპორტული ანასტომოზების ჩამოყალიბებას. ამ დროს პორტული სისტემიდან ღვიძლში სისხლის დინება ხორციელდება ბუნებრივი დამატებითი კარის ვენებით ან ღვიძლ-თორმეტგოჯას იოგით და მცირე ბადეკონის სისხლძარღვებით. კარის ვენის ღვიძლშიდა ტოტებში წნევა არ მატულობს, ღვიძლის ფუნქციის უბეში დარღვევა არ ხდება, რის შედეგადაც ასციტი ძალზე იშვიათია.

პორტული ჰიპერტენზიის *ღვიძლზედა ფორმის* დროს აღინიშნება ღვიძლის ვენებში წნევის მომატება, რაც ასევე წარმოადგენს ღვიძლში სისხლის შეკავებისა და კარის ვენაში წნევის მომატების ძირითად მიზეზს. შედეგად ვითარდება ღვიძლის ციროზი, რომელსაც თან ერთვის სინდრომის ღვიძლშიდა ფორმისათვის დამახასიათებელი ჰემოდინამიკური ძვრები.

პორტული ჰიპერტენზიის *შერეული ფორმის* პათოგენეზში მონაწილეობს იგივე ფაქტორები, რაც ღვიძლზედა და ღვიძლშიდა ფორმის დროს. ამასთან ერთად, ძირითადი როლი ენიჭება ღვიძლის ციროზის ფაქტორს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პორტული ჰიპერტენზიის სხვადასხვაგვარი კლინიკური გამოვლინება დაკავშირებულია იმ დაავადებასთან, რომელიც გახდა კარის ვენაში წნევის მომატების მიზეზი.

სინდრომის *ღვიძლქვედა ფორმის დროს* დაავადება ხშირად ვითარდება ბავშვთა ასაკში, მიმდინარეობს შედარებით კეთილთვისებიანად. მისი გამოვლინებებიდან ყველაზე ხშირია საყლაპავის გაფართოებული ვენებიდან სისხლდენა, სპლენომეგალია და ჰიპერსპლენიზმი.

პორტული ჰიპერტენზიის *ღვიძლშიდა ფორმის* შემთხვევაში დაავადების კლინიკაში ძირითადია ციროზის სიმპტომები (პოსტნეკროზული, ალკოჰოლური და ა.შ.), პროტეისის აქტივობა, ღვიძლის დარღვეული ფუნქციის კომპენსაციის ხარისხი. დამახასიათებელია დისპეფსიური მოვლენები (ტკივილი ეპიგასტრიუმში, უმადობა, გულისრევა, მეტეორიზმი), ექსტრაჰეპატური ნიშნები („სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები“, „ღვიძლისმიერი ხელისგულები“ და სხვ.). ამ პაციენტებში პორტული ჰიპერტენზია გამოვლინდება სპლენომეგალიით, იშვიათად — ჰიპერსპლენიზმით, საყლაპავის, კუჭის კარდისა და მუცლის წინა კედლის ვენების გაფართოებით („მედუზას თავის“ სახით), ასციტით. მხიმი გართულებაა სისხლდენა კუჭისა და საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან. ამ დროს რაიმე წინასწარი ტკივილის შეგრძნების გარეშე აღინიშნება შეუცვლელი სისხლით ლებინება. მასიური სისხლდენისას (როდესაც სიხალი ჩაიდვრება კუჭში) შეიძლება განვითარდეს „ყავის ნალექისებრი“ ლებინება, მელენა; ვითარდება ტაქიკარდია, ეცემა არტერიული წნევა. ღვიძლის ციროზის დროს ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან პირველადი სისხლ-



სურ. 4.56. საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. საყლაპავის დისტალურ ნაწილში მოჩანს მრგვალი და ოვალური ფორმის ავსების დეფექტები რენტგენოგრაფია.

დენის შედეგად სიკვდილიანობა მაღალია (30-50% და მეტი). განმეორებითი სისხლდენები, ასციტი, სიყვითლე (ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების გამო), ღვიძლის ციროზის მოგვიანებითი სტადიის ნიშნებია, ამ დროს წარმატებული მედიკამენტური და ქირურგიული მკურნალობის შანსი ძალიან მცირეა.

პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის ღვიძლზე და ფორმა ყველაზე ხშირად გამოწვეულია კიარის დაავადებით ან ბად-კიარის სინდრომით. კიარის დაავადების მწვავე ფორმის შემთხვევაში უეცრად ვითარდება ძლიერი ტივილები ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, სწრაფად პროგრესირებს ჰეპატომეგალია, ჰიპერთერმია, ასციტი. პაციენტი იღუპება საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან პროფუზული სისხლდენით ან ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობით.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში მკვეთრად იზრდება ჰეპატომეგალია და სპლენომეგალია, ვითარდება მუცლისა და გულმკერდის წინა კედლის ვენური სისხლძარღვების კოლატერალები, იმატებს ასციტი, გამოფიტვა, ირღვევა ცილოვანი ცვლა (ჰიპოალბუმინემია).

ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევების ობიექტური მონაცემები (ღვიძლში და ბლოკის მაღალი სიხშირის გათვალისწინებით) ძალიან ხშირად საშუალებას იძლევა სწორად დაისვას წინასწარი დიაგნოზი. საყლაპავის დისტალური ნაწილის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების გამოსავლენად, ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან უპირველეს ყოვლისა გამოიყენება კუჭისა და საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ამ დიაგნოზს ადასტურებს საყლაპავის კონტრასტირების დროს მრავლობითი მრგვალი ან ოვალური ავსების დეფექტების არსებობა (სურ. 4.56). საყლაპავის ვენების მდგომარეობაზე გაცილებით სრულყოფილ ინფორმაციას იძლევა ენდოსკოპიური გამოკვლევა. კარის ვენაში სისხლის დინების დაბრკოლების დონის განსაზღვრისათვის აუცილებელია გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები (ცელიაკოგრაფია — არტერიული და ვენური ფაზები, კავოგრაფია, სპლენოპორტოგრაფია და სხვ.). ღვიძლში დაბრკოლების დროს პროცესის აქტივობის თაობაზე ღირებული ინფორმაციის მოცემა შეუძლია ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებას ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებით.

სპლენოპორტოგრაფიასა და სპლენომეტრიას აწარმოებენ რენტგენის ოთახში რენტგენოტელევიზორის ეკრანის კონტროლით. ადგილობრივი გაუტკივარებით აწარმოებენ ელენტის პუნქციის მისი პერკუტული საზღვრების დადგენისა და რენტგენის ეკრანზე არსებული ჩრდილის ორიენტაციით.

ელენტის ქსოვილში შეყვანილ ნემსს უერთებენ ვალდმანის აპარატს და

ზომავენ მის სისხლძარღვებში არსებულ წნევას. პორტული ჰიპერტენზიის დროს ხშირად წნევა წყლის სვეტის 250 მმ-ზე, ზოგჯერ კი 500-600 მმ-ზე მეტია (ნორმა 110-120 მმ). წნევის გაზომვის შემდეგ ნემსით შეყავთ საკონტრასტო ნივთიერება: საინექციო ტრიომბრასტი (ვეროგრაფინი და სხვ.) და აწარმოებენ რენტგენოგრამების სერიას. სპლენოპორტოგრაფიულად (სურ. 4.57)



სურ. 4.57. პორტული ჰიპერტენზია. სპლენოპორტოგრაფია.

პორტული ჰიპერტენზიის დამახასიათებელი სიმპტომებია კარის ვენისა და მისი შენაკადების მნიშვნელოვანი გაფართოება, ღვიძლშიდა სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბება (ღვიძლშიდა ფორმის დროს) და კარის ან ელენთის ვენების (სინდრომის ღვიძლქვედა ფორმა) თრომბით დაბნეული ნაწილის არსებობა. პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის ღვიძლზედა ფორმის დროს წარმოებს კავოგრაფია (ბარდაყის ვენიდან ქვემო ღრუ ვენაში კონტრასტის შეყვანა სელდინგერის წესით).

კავოგრაფიით შეიძლება განისაზღვროს ღვიძლის ვენებში სისხლის ღინების არსებული დაბრკოლებების დონე, ქვემო ღრუ ვენის შევიწროების ან ოკლუზიის ადგილი. შესაძლებელია, აგრეთვე, ღვიძლის ვენების სელექციური კათეტერიზაცია და მათი კონტასტირება რენტგენის სურათების სერიაში გაღებულით.

ცელიაკოგრაფიით შესაძლებელია ღვიძლშიდა და ღვიძლქვეშა ფორმების სინდრომთა დიფერენცირება. პირველ შემთხვევაში, ძირითადად, აღინიშნება ელენთის არტერიის გაფართოება და დაკლაკნილობა, ღვიძლის არტერიების შევიწროება, ღვიძლშიდა სისხლძარღვების სურათის გაღარიბება (სურ. 4.58). ვენურ ფაზაში მოჩანს ელენთისა და კარის ვენები.

მკურნალობა. აუცილებელია ღონისძიებების კომპლექსი, რომელიც მოიცავს, როგორც პორტული ჰიპერტენზიის გამომწვევი მიზეზის, ისე თვით სინდრომის მკურნალობას.

ღვიძლქვეშა ფორმის შემთხვევაში პაციენტები საჭიროებენ ოპერაციულ მკურნალობას (განსაკუთრებით საყლაპავის ვენებიდან მორეციდივე სისხლდენების დროს). კარის ვენაში წნევის დაქვეითების მიზნით წარმოებს პირდაპირი პორტოკავალური, მეზენტეროკავალური ან სპლენოორენული ანასტომოზის ერთ-ერთი ვარიანტი (სურ. 4.59 ჩანართზე). თუ სისხლძარღვოვანი ანასტო-



სურ. 4.58. პორტული ჰიპერტენზია. ღვიძლშიდა ფორმა. ელენთის არტერიის გაფართოება და ღვიძლის არტერიების და მათი ტოტალური მნიშვნელოვანი შევიწროება. ცელიაკოგრაფია.

მოზის შექმნა შეუძლებელია, ახორციელებენ ომენტორენოპექსიას — თირკმლის დეკაფსულაციის შემდეგ მასზე დიდი ბადექონის დაკერებას. ოპერაციის მიზანია ორგანოთა შორისი მრავლო-ბითი ანასტომოზების ჩამოყალიბება პორტული (ბადექონი) და კავალური (თირკმლის) სისტემის სისხლძარღვებს შორის. გამოხატული სპლენომეგალიის (განსაკუთრებით ჰიპერსპლენიზმის დროს) წარმოებს სპლენექტომია.

ღვიძლშიდა ბლოკისა და პორტული ჰიპერტენზიით გართულებული ღვიძლის ციროზის დროს, ქირურგიული მეთოდით მკურნალობა შეიძლება მხოლოდ მაშინ, როდესაც არ აღინიშნება ღვიძლში აქტიური პროცესი და ღვიძლის უკმარისობის სიმპტომები. ოპერაციის მეთოდის შერჩევის დროს ითვალისწინებენ ასაკს, პაციენტის ზოგად მდგომარეობას, თანმხლები დაავადებების არსებობას, ღვიძლის დაზიანებული ფუნქციების კომპენსაციის ხარისხს, პორტული წნევის სიდიდეს, ჰიპერსპლენიზმის გამოხატულებას და სხვ. პირდაპირი პორტოკავალური ანასტომოზების შექმნა (სპლენორენული, მეზენტეროკავალური, საკუთრივ პორტოკავალური) ითვალისწინებს პორტული წნევის სწრაფ დაქვეითებას სისხლის ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში გადასროლის შედეგად. პირდაპირი პორტოკავალური ანასტომოზები ხშირად იწვევენ მძიმე ენცეფალოპათიას ჰიპერამონიემიის გამო, ამიტომ მათ იშვიათად იყენებენ და უპირატესობას ანიჭებენ სპლენორენულ ანასტომოზს. ომენტოპექსია (ომენტორენოპექსია და ომენტოპეპატოპექსია) — ელენთის გულმკერდის ღრუში ან რეტროპერიტონეულ სივრცეში გადატანა ითვალისწინებს მომავალში ორგანოთა შორისი ანასტომოზების ჩამოყალიბებას, რომლებიც შეასრულებენ შუნტების ფუნქციას პორტული სისხლის გადანაწილების გზით. ამჟამად, ასეთი ოპერაციები გამოიყენება იშვიათად, რადგან მათ არ შეუძლიათ პორტული წნევის მნიშვნელოვანი შემცირება. პორტული ჰიპერტენზიის მკურნალობაში მხოლოდ სპლენექტომიას აზრი არა აქვს, მას იყენებენ გამოხატული ჰიპერსპლენიზმის დროს და, ძირითადად, სპლენორენული სისხლძარღვოვანი ანასტომოზის შექმნასთან ერთად. პაციენტთა ერთ ნაწილში საკვებით დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა სპლენექტომიის შერწყმა ომენტორენოპექსიასთან (თირკმლის დეკაფსულაციის შემდეგ), კარდიისა და საყლაპავის მუცლის ნაწილის ვენების გადაკვანძვასთან, რაც მიზნად ისახავს კუჭის ვენებიდან საყლაპავის გაფართოებულ ვენებში სისხლის დინების შეწყვეტას.

ბად-კიარის სინდრომისა და კიარის დაავადების მკურნალობა საკმაოდ რთულია. პაციენტთა მხოლოდ მცირე ნაწილში ხდება შესაძლებელი ამა თუ იმ სახის ოპერაციული ჩარევის წარმოება (ღრუ ვენის სანათურში მემბრანის დაშლა წინაგულიდან, შემოვლითი ატრიოკავალური შუნტირება). საყლაპავის ვენებიდან განმეორებითი სისხლდენების შემთხვევაში, ძირითადად, იქმნება სპლენო-რენალური ანასტომოზი.

პორტული ჰიპერტენზიის ღვიძლშიდა და ღვიძლზედა ფორმით დაავადებულ პაციენტებში (როდესაც შეუძლებელია სისხლძარღვოვანი ანასტომოზების შექმნა), ასციტის მკურნალობის მიზნით, სპეციალური სარკველოვანი ზონდით წარმოებს შინაგანი პერიტონეოვენური შუნტირება, რაც უზრუნველყოფს ასციტური სითხის ცალმხრივ გადატუმბვას მუცლის ღრუდან საუფლებ ვენაში ან ასციტური სითხის განმეორებით ინფუზიას იდაყვის შუა ვენაში.

ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა კისერზე ლიმფურ-ვენური ანასტომოზის შექმნა. ამისათვის გულმკერდის (ლიმფური) სადინარს უერთებენ საუბლე ვენას. ზოგიერთ პაციენტში სინდრომის ღვიძლშიდა ან ღვიძლზედა ფორმის დროს ღვიძლის გადანერგვა ერთადერთი რადიკალური ოპერაციაა, რომელიც ამსუბუქებს მათ მდგომარეობას.

საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული სისხლძარღვებიდან სისხლდენის მკურნალობას იწყებენ კონსერვატიული ღონისძიებებით: ბლემორის ზონდით საყლაპავის ტამპონადა, ჰემოსტაზური თერაპია, სისხლისა და სისხლის შემცვლელი ხსნარების გადასხმა. პორტული წნევის შემცირების მიზნით ვენაში შეყავთ პიტუიტრინი. ბლემორის ზონდი (სურ. 4.60 ჩანართზე) შედგება სამსანათურიანი რეზინის მილისა და ორი ბალონისგან. ზონდის ორი არხი განკუთვნილია ბალონის გასაბერად, მესამე (რომელიც იხსნება ზონდის დისტალურ ნაწილში) გამოიყენება კუჭის შიგთავსის ასპირაციისა და ჰემოსტაზის ეფექტურობის კონტროლისათვის. ზონდი კუჭში შეიყვანება ცხვირიდან, 60-70 მლ ჰაერის ჩაბერვით იბერება დისტალური (კუჭის) ბალონი. შემდეგ ზონდს ამოწევენ წინააღმდეგობის შეგრძნებამდე, რომელიც წარმოიქმნება ბალონის კუჭის კარდის მიდამოში მოთავსებისას. შემდეგ საყლაპავის ბალონში წნეგენ 100-150 მლ ჰაერს. ასეთ მდგომარეობაში მყოფი ელასტიკური ბალონის კედლები ირგვლივ თანაბარი წნევით აწევა საყლაპავს, რაც იწვევს მისი დისტალური და კუჭის კარდიული ნაწილის სისხლმდენ ვენებზე ზეწოლას. რამდენიმე საათის შემდეგ ბალონში წნევას ამცირებენ, თან აკონტროლებენ ჰემოსტაზის ეფექტს კუჭის შიგთავსის ზონდით ასპირაციის გზით. საყლაპავში ზონდის გაჩერება არ შეიძლება ორ დღე-ღამეზე მეტი ხნის განმავლობაში, რადგან არსებობს ნაწოლის გაჩენის საშიშროება.

ფლებომასკლეროზებული პრეპარატები (ვარიკოციდი, თრომბოვარი და სხვ.), რომლებიც გამოიყენება საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენის შესაჩერებლად, შეიყვანება ეზოფაგოსკოპიდან სპეციალური ნემსით ვენის სანათურში ან მის ირგვლივ. ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენის კედლების შეერთების მიზნით, ერთი დღე-ღამით შეყავთ ბლემორის ზონდი.

ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენის კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში ახორციელებენ სხვადასხვა სახის ოპერაციულ ჩარევას. ეს ღონისძიება ითვალისწინებს სისხლდენის შეჩერებასა და კუჭ-საყლაპავის მიდამოს პორტოკავალური ანასტომოზების განცალკევებას. პაციენტის მძიმე მდგომარეობის დროს ხშირად იყენებენ საყლაპავისა და კარდის გაგანიერებული ვენების გადაკვანძვას კუჭიდან. გაცილებით იშვიათად წარმოებს კუჭის პროქსიმალური და საყლაპავის მუცლის ნაწილის რეზექცია, სისხლძარღვოვანი პირდაპირი პორტოკავალური ანასტომოზის შექმნა. პროგნოზი ცუდია, ოპერაციების შემდეგ ლეტალობა 50-75%-ს აღწევს (განსაკუთრებით სინდრომის ღვიძლშიდა ფორმით დაავადებულებში).

ტერმინი „ლვიძლის უკმარისობა“ კრებითი ცნებაა, რაც გულისხმობს არა მარტო ლვიძლის ერთი ან რამდენიმე ფუნქციის მოშლას, არამედ სხვა სასიცოცხლო ორგანოების, უპირველეს ყოვლისა, თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევას.

ეტაიოლოგია და პათოგენეზი. ლვიძლის უკმარისობის გამომწვევ მიზეზთა შორის ყველაზე ხშირია მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტი, ლვიძლის ციროზი, ის დაავადებები, რომელთაც თან ახლავს მექანიკური სიყვითლის განვითარება (ნაღვლკენჭოვანი დაავადება; პანკრეასის თავის, ფატერის ღვრილის ან ექსტრაჰეპატური სანაღვლე გზების კიბო). ლვიძლის უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს, ასევე, გულ-სისხლძარღვთა და შარდგამომყოფი სისტემების დაავადებებმა, კოლაგენოზებმა, მძიმე კომბინირებულმა ტრავმებმა, სხეულის დიდი ფართობის დამწვრობამ, ჰეპატოტოქსიკური ნივთიერებებით (ოთხქლორიანი ნახშირბადით, დიქლორეთანით, ზოგიერთი სახეობის ინსექტიციდებით) მოწამვლამ. იგი ვითარდება, ასევე, ლვიძლის ციროზის დროს, ჩირქოვანი პერიტონიტის ტერმინალურ სტადიაში, „ლია“ გულზე ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის გამოყენებით წარმოებული ოპერაციების შემდეგ, ორგანოების არადეკვატური პერფუზიის შემთხვევაში და სხვ.

გამოყოფენ ლვიძლის მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას. გამომწვევი მიზეზების მიხედვით კი განასხვავებენ ენდო- და ეგზოგენურ ფორმებს.

ლვიძლის უკმარისობის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო ჰეპატოციტების დაზიანების ხასიათს (დისტროფია, ნეკროზი), არამედ თავის ტვინის ფუნქციის მოშლასაც, რაც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს. თავის ტვინის დაზიანება გამოწვეულია სისხლში სხვადასხვა ცერებროტოქსიკური ნივთიერების დაგროვებით. მათ მიეკუთვნება ამიაკი, არომატული და გოგირდშემცველი ამინომჟავები, პიროყურძნისა და რძის მჟავები და ა.შ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ლვიძლის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვაგვარია და განისაზღვრება მისი გამომწვევი მიზეზით. იგი დამოკიდებულია, ასევე, იმაზე, თუ ლვიძლის რომელი ფუნქცია დაირღვა ყველაზე მეტად (ცილა-სინთეზური, პიგმენტწარმოქმნელი, დეზინტოქსიკაციური და ა.შ.). ლვიძლის უკმარისობის სიმპტომებია კანისა და ლორწოვანი გარსების იქტერულობა, ტანზე „სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავების“ არსებობა (ქრონიკული უკმარისობის დროს), კანქვეშა ან ლორწოქვეშა სისხლჩაქცევები, სისხლდენები საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სანათურში. ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება ლვიძლის გადიდება ან პირიქით შემცირება, პალპაციით მისი მტკივნეულობა, ასციტი, სპლენომეგალია.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოპროტეინემია, ცილოვანი ფრაქციების თანაფარდობის დარღვევა უხეშდისპერსიული კომპონენტების (გლობულინების) სიჭარბით, ჰიპერბილირუბინემია, ფიბრინოგენის, პროთრომბინის, ქოლესტერინის დონის შემცირება. ტრანსამინაზების შემცველობა მომატებულია. თირმოლის სინჯი ძირითადად მომატებულია, ხოლო სულემის – დაქვეითებული.

ადრევე გამოვლენდება წყალ-ელექტროლიტური ცვლის მოშლაც (სისხლის პლაზმაში კალიუმისა და ნატრიუმის დონის შემცირება).

ღვიძლის უკმარისობის სიმძიმე მჭიდროდაა დაკავშირებული სიყვითლის ინტენსივობასთან და ჰიპერამონიემიასთან. ჰიპერამონიემიის წყაროა საკვები ცილები და სისხლი, რომელიც ჩაიღვრება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (ხშირად საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენის დროს). საკმლის მომწიფებელი წვენებისა და ფერმენტების ზეგავლენით ცილებიდან წარმოიქმნება ამიაკი. ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში ამიაკი არ იშლება, ხვდება საერთო სისხლის მიმოქცევაში და ტოქსიკურად მოქმედებს თავის ტვინზე. ღვიძლის უკმარისობის ხარისხს განსაზღვრავს ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობების გამოხატულება. ადრეულ სტადიებზე ვლინდება ფსიქიკური დეპრესია ან პირიქით, ეიფორია, რომლებიც ხშირად ცვლიან ერთმანეთს. მოგვიანებით ვითარდება ნევროლოგიური სტატუსის ცვლილებები: მოძრაობის კოორდინაციის, მეტყველების დარღვევა, ცნობიერების დაბინდვა. დაავადების ფინალურ სტადიაში ვითარდება კომური მდგომარეობა.

ღვიძლის უკმარისობის დიაგნოზი დაისმის ანამნეზის, კლინიკური გამოკვლევების, ლაბორატორიული ანალიზების მონაცემების საფუძველზე, რომლებიც ასახავენ ღვიძლის სხვადასხვა ფუნქციის მოშლას. გამოიყენება, ასევე, ელექტროენცეფალოგრაფია.

მკურნალობა. ყველა სამკურნალო ღონისძიება მიმართულია ღვიძლის უკმარისობის გამომწვევი ძირითადი დაავადების მკურნალობისაკენ. ობტურაციული სიყვითლის დროს აუცილებელია ოპერაციული მკურნალობა, რომელიც მიმართულია ნაღვლის დინების აღდგენისა და სისხლში ბილირუბინის დონის შემცირებისკენ. სანადვლე გზებში არსებული წინააღმდეგობის დონის მიხედვით იყენებენ ნაღვლის გარეთა გამოდევნას (ქოლანგიოსტომია) ან შიგნითა ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის (მღივ ან თორმეტგოჯა ნაწლავთან) შექმნას. ჰეპატოტოქსიკური შხამებით მოწამვლის დროს წარმოებს მასიური ინფლუზიური, ანტიტოქსიკური თერაპია. საჭიროა მაღალკალორიული კვება ცილების შეზღუდვით. ღვიძლის პორტული ციროზის შემთხვევაში (რომელიც გართულებულია საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენით) აუცილებელია ჩაღვრილი სისხლის ევაკუაცია კუჭიდან ასპირაციით, გამწმენდი ოყნებით. ინიშნება ანტიბიოტიკები, სისხლის დამშლელი და ამიაკის წარმოქმნელი მიკროფლორის დასათრგუნად, რომლებიც არ შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.

ღვიძლის უკმარისობის მკურნალობის პერსპექტიული მიმართულებაა პლაზმო- და ჰეპოსორბცია, პლაზმოფერეზი, გულმკერდის სადინრის გარეთა დრენირება, ხოლო ღვიძლის ჰიპოქსიის დროს – ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.

პროგნოზი. დაავადების პროგნოზს განსაზღვრავს ღვიძლის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზი და სტადია. ადრეულ სტადიებზე ინტენსიური მკურნალობით შეიძლება პაციენტთა გამოჯანმრთელება თუ ღვიძლის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზი მოცილებულია. ღვიძლის უკმარისობის ბოლო სტადიაში, როდესაც ვითარდება ღვიძლისმიერი კომა, პროგნოზი ცუდია.

ნაღვლის ბუშტი და სანაღვლე საღინარეზი

ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა საღინარეზი, რომლებიც გამოდიან ღვიძლის თანამოსახელე წილებიდან წარმოქმნიან ღვიძლის საერთო საღინარს. მისი დიამეტრი მერყეობს 0,4-1 სმ-მდე (საშუალოდ 0,5 სმ). საღინარის სიგრძე აღწევს 2,5-3,5 სმ. ღვიძლის საერთო საღინარი და ნაღვლის ბუშტის საღინარი ერთმანეთთან შეერთებით წარმოქმნიან ნაღვლის საერთო საღინარს. ნაღვლის საერთო საღინარის სიგრძე 6-8 სმ-ია, ხოლო სიგანე 0,5-1 სმ. ნაღვლის საერთო საღინარში განასხვავებენ ოთხ ნაწილს: სუპრადუოდენურს (მოთავსებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემოთ), რეტროდუოდენურს (გადის თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო პორიზონტალური ნაწილის უკან), რეტროპანკრეასულს (მდებარეობს პანკრეასის თავის უკან) და ინტრამურულს (მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ნაწილის კედელში) (სურ. 4.61 ჩანართზე). ნაღვლის საერთო საღინარის დისტალური ნაწილი წარმოქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილს (ფატერის დვრილი), რომელიც მდებარეობს მის ლორწვევაში შრეში. მას აქვს ავტონომიური კუნთოვანი სისტემა, რომელიც შედგება სიგრძივი ირგვლივი და ირიბი ბოჭკოებისგან (ოდის სფინქტერი), რომელიც არ არის დამოკიდებული თორმეტგოჯა ნაწლავის კუნთებზე. მას უერთდება კუჭქვეშა ჯირკვლის საღინარი, რომელიც ნაღვლის საერთო საღინარის ტერმინალურ ნაწილთან ერთად ქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ამჟღას. ზოგჯერ ნაღვლის საერთო საღინარი და კუჭქვეშა ჯირკვლის საღინარი თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ზემოთ იხსნებიან დამოუკიდებელი ზვრელებით, ხოლო ზოგჯერ კი თორმეტგოჯა ნაწლავში ჩატრევიანი ერთმანეთისგან 1-2 სმ დაშორებით. ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჯირკვლის საღინარების ურთიერთობის სხვადასხვა ვარიანტები გასათვალისწინებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილზე ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში.

ნაღვლის ბუშტი მდებარეობს ღვიძლის ქვედა კიდეზე არსებულ მცირე ჩაღრმავებაში. მის უდიდეს ნაწილს ეკვრის პერიტონეუმი იმ ადგილის გარდა, რომელიც ღვიძლს ეხება. ბუშტის ტევადობა 50-70 მლ-ია. მისი ფორმა და ზომები ბუშტში არსებული ანთებითი და შეზოკებითი პროცესის შედეგად შეიძლება შეიცვალოს. განასხვავებენ ბუშტის ფუძეს, სხეულსა და ყელს, რომელიც გადადის ბუშტის საღინარში. ხშირად ნაღვლის ბუშტის ყელში ვითარდება უბისმაგვარი ჩაღრმავება — პარტმანის ჯიბე. ბუშტის საღინარი ნაღვლის საერთო საღინარის მარჯვენა ნახევარკალს ხშირად მახვილი კუთხით ერთვის. არსებობს ბუშტის საღინარის შეერთების სხვა ვარიანტებიც: ღვიძლის მარჯვენა საღინარში; ღვიძლის საერთო საღინარის მარცხენა ნახევარკალში; საღინარის მალაი ან დაბალი შეერთება, როდესაც ბუშტის საღინარი დიდ მანძილზე თან ახლავს ღვიძლის საერთო საღინარს.

ნაღვლის ბუშტის კედელი შედგება ლორწოვანი, კუნთოვანი და ფიბროზული შრეებისგან. ბუშტის ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან ნაოჭებს. ბუშტის ყელის მიდამოსა და ბუშტის საღინარის საწყის ნაწილში ლორწოვანი გარსისგან ყალიბდება სპირალური ჯიბეები (პეისტერის სარქვლები). ბუშტის საღინარის უფრო დისტალურ ნაწილებში, ნაოჭები, გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების კონასთან ერთად, წარმოქმნიან ლუტკენის სფინქტერს. ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან გამოზერალობებს, რომლებიც განლაგებულია კუნთოვან ბოჭკოებს შორის (როკიტანსკა-შოფის სინუსები). ფიბროზული გარსში (ხშირად ბუშტის სარეცელის მიდამოში) განლაგებულია აბერანტული არხები, რომლებიც არ უერთდებიან ბუშტის სანათურს. კრიპტები და აბერანტული არხები შეიძლება წარმოადგენდეს მიკროფლორის შეკავების ადგილს, რაც განაპირობებს კედლის ანთებას მთელ სისქეზე.

ნაღვლის ბუშტის *სისხლმომარაგება* ხდება ბუშტის არტერიით, რომელიც მასთან მიერთება ყელის მხრიდან ერთი ან ორი ღეროს სახით, იგი გამოდის ღვიძლის საკუთარი არტერიიდან ან მისი მარჯვენა ტოტიდან. არსებობს ბუშტის არტერიის გამოსვლის კიდევ სხვა მრავალი ვარიანტი, რომლის ცოდნაც ქირურგისთვის აუცილებელია.

ლიმფის მიმოქცევა ხორციელდება ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში და საკუთრივ ღვიძლის ლიმფურ სისტემაში.

ნაღვლის ბუშტის *ინერვაცია* ხორციელდება ღვიძლის წნულიდან, რომელიც წარმოიქმნება ფაშის წნულის, ცთომილი ნერვისა და შუასაბჯღის მარჯვენა ნერვის ტოტებით.

ნაღველი, რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლში და მიედინება ღვიძლგარე სანაღვლე გზებში, შედგება წყლის (97%), ნაღვლის მარილების (1-2%), პიგმენტების, ქოლესტერინისა და ცხიმოვანი მჟავებისგან (თითქმის 1%-მდე). ღვიძლის მიერ ნაღვლის გამომუშავების საშუალო დებიტია 40 მლ/წთ-ში. საჭმლის მონელებათა შორის პერიოდში ოდის სფინქტერი შეკუმშულია. როცა წნევა ნაღვლის საერთო სადინარში მაღლდება განსაზღვრულ დონეს ლუტკენის სფინქტერი იხსნება და ნაღველი სანაღვლე სადინარებიდან ხვდება ნაღვლის ბუშტში. აქ ნაღველი კონცენტრირდება წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვის გამო. ამიტომ ნაღველში ძირითადი კომპონენტების (ნაღვლის მჟავების, ქოლესტერინის პიგმენტების, კალციუმის) შემცველობა იმატებს 5-10-ჯერ, ვიდრე ღვიძლიდან გამომავალ ნაღველში. საკვები, კუჭის მჟავე წვენი, ცხიმი, ხვდება რა თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანზე, იწვევს სისხლში ინტესტინური ჰორმონების — ქოლესისტოკინინის, სეკრეტინის გამომუშავებას, რომლებიც იწვევენ ერთდროულად ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვასა და ოდის სფინქტერის მოღუწებას. როდესაც ჰიმუსი ტოვებს თორმეტგოჯა ნაწლავს და მისი შიგთავსი კვლავ ხდება ტუტოვანი, სისხლში ჰორმონების გამოყოფა წყდება და ოდის სფინქტერი იკუმშება რათა წინააღმდეგობა გაუწიოს ნაწლავში ნაღვლის შემდგომ მოხვედრას. დღე-ღამის განმავლობაში ნაწლავში გამოიყოფა დაახლოებით 1 ლ-მდე ნაღველი.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების დაავადებათა დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. იგი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ნაღვლის ბუშტის სანათურში (უფრო იშვიათად სანაღვლე გზებში) მცირე ზომის (1-2 მმ) კენჭებიც კი, აგრეთვე, ბუშტის კედლის სისქე, კუჭქვეშა ჯირკვლის ზომები, სანაღვლე გზების გაფართოება. ულტრაბგერითი გამოკვლევა შეიძლება გამოყენებულ იქნას მწვავე ანთებითი პროცესისა და ობტურაციული სიყვითლის დროს.

ქოლესისტოქოლანგიოგრაფია (პერორული, ვენური, ინფუზიური) გამოკვლევის ნაკლებად ინფორმაციული მეთოდია. იგი არ გამოიყენება ობტურაციული სიყვითლის დროს და იოდშემცველი პრეპარატების აუტანლობის შემთხვევაში. ქოლესისტოქოლანგიოგრაფია საჭიროა იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ულტრაბგერითი გამოკვლევის წარმოება.

რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია (სანაღვლე გზების კონტრასტირება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ენდოსკოპიური კანულაციის მეშვეობითა და კონტრასტული ნივთიერების ნაღვლის საერთო სადინარში შეყვანით) ღირებული მეთოდია მაგისტრალური სანაღვლე გზების დაზიანების დიაგნოსტიკისათვის. განსაკუთრებით ინფორმაციულია სხვადასხვა წარმოშობის სიყვითლის დროს.

ნაღვლის ბუშტი და სანაღვლე საღინარები

ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა საღინარები, რომლებიც გამოდიან ღვიძლის თანამოსახელე წილებიდან წარმოქმნიან ღვიძლის საერთო საღინარს. მისი დიამეტრი მერყეობს 0,4-1 სმ-მდე (საშუალოდ 0,5 სმ). საღინარის სიგრძე აღწევს 2,5-3,5 სმ. ღვიძლის საერთო საღინარი და ნაღვლის ბუშტის საღინარი ერთმანეთთან შეერთებით წარმოქმნიან ნაღვლის საერთო საღინარს. ნაღვლის საერთო საღინარის სიგრძე 6-8 სმ-ია, ხოლო სიგანე 0,5-1 სმ. ნაღვლის საერთო საღინარში განასხვავებენ ოთხ ნაწილს: სუპრადუოდენურს (მოთავსებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემოთ), რეტროდუოდენურს (გადის თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო პორიზონტალური ნაწილის უკან), რეტროპანკრეასულს (მდებარეობს პანკრეასის თავის უკან) და ინტრამუტულს (მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ნაწილის კედელში) (სურ. 4.61 ჩანართზე). ნაღვლის საერთო საღინარის დისტალური ნაწილი წარმოქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილს (ფატერის დვრილი), რომელიც მდებარეობს მის ლორწოვან ზედა ნაწილში. მას აქვს ავტონომური კონტოვანი სისტემა, რომელიც შედგება სიგრძივი ირგვლივი და ირიბი ბოჭკოებისგან (ოდის სფინქტერი), რომელიც არ არის დამოკიდებული თორმეტგოჯა ნაწლავის კუნთებზე. მას უერთდება კუჭკვემა ჯირკვლის საღინარი, რომელიც ნაღვლის საერთო საღინარის ტერმინალურ ნაწილთან ერთად ქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ამჟღავნებს. ზოგჯერ ნაღვლის საერთო საღინარი და კუჭკვემა ჯირკვლის საღინარი თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ზემოთ იხსნებიან დამოუკიდებელი ხვრელებით, ხოლო ზოგჯერ კი თორმეტგოჯა ნაწლავში ჩაერთვებიან ერთმანეთისგან 1-2 სმ დაშორებით. ნაღვლის საერთო და კუჭკვემა ჯირკვლის საღინარების ურთიერთობის სხვადასხვა ვარიანტები გასათვალისწინებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილზე ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში.

ნაღვლის ბუშტი მდებარეობს ღვიძლის ქვედა კიდულ არსებულ მცირე ჩაღრმავებაში. მის უდიდეს ნაწილს ეკვრის პერიტონეუმი იმ ადგილის გარდა, რომელიც ღვიძლს ეხება. ბუშტის ტევადობა 50-70 მლ-ია. მისი ფორმა და ზომები ბუშტში არსებული ანთებითი და შეზოგუნი პროცესის შედეგად შეიძლება შეიცვალოს. განასხვავებენ ბუშტის ფუძეს, სხეულსა და ყელს, რომელიც გადადის ბუშტის საღინარში. ხშირად ნაღვლის ბუშტის ყელში ვითარდება უბინძავარი ჩაღრმავება — პარტმანის ჯიბე. ბუშტის საღინარი ნაღვლის საერთო საღინარის მარჯვენა ნახევარკალს ხშირად მახვილი კუთხით ერთვის. არსებობს ბუშტის საღინარის შეერთების სხვა ვარიანტებიც: ღვიძლის მარჯვენა საღინარში; ღვიძლის საერთო საღინარის მარცხენა ნახევარკალში; საღინარის მაღალი ან დაბალი შეერთება, როდესაც ბუშტის საღინარი დიდ მანძილზე თან ახლავს ღვიძლის საერთო საღინარს.

ნაღვლის ბუშტის კედელი შედგება ლორწოვანი, კუნთოვანი და ფიბროზული შრეებისგან. ბუშტის ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან ნაოჭებს. ბუშტის ყელის მიდამოსა და ბუშტის საღინარის საწყის ნაწილში ლორწოვანი გარსისგან ყალიბდება სპირალური ჯიბეები (პეისტერის სარკვლები). ბუშტის საღინარის უფრო დისტალურ ნაწილებში, ნაოჭები, გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების კონასთან ერთად, წარმოქმნიან ლუტკენის სფინქტერს. ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან გამოზეროვებებს, რომლებიც განლაგებულია კუნთოვან ბოჭკოებს შორის (როკიტანსკა-შოფის სინუსები). ფიბროზული გარსში (ხშირად ბუშტის სარკვლის მიდამოში) განლაგებულია აბერანტული არხები, რომლებიც არ უერთდებიან ბუშტის სანათურს. კრიპტები და აბერანტული არხები შეიძლება წარმოადგენდეს მიკროფლორის შეკავების ადგილს, რაც განაპირობებს კედლის ანთებას მთელ სისტემაზე.

ნალვლის ბუშტის *სისხლმომარაგება* ხდება ბუშტის არტერიით, რომელიც მასთან მიემართება ყელის მხრიდან ერთი ან ორი ღეროს სახით, იგი გამოდის ღვიძლის საკუთარი არტერიიდან ან მისი მარჯვენა ტოტიდან. არსებობს ბუშტის არტერიის გამოსვლის კიდევ სხვა მრავალი ვარიანტი, რომლის ცოდნაც ქირურგისთვის აუცილებელია.

ლიმფის მიმოქცევა ხორციელდება ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში და საკუთრივ ღვიძლის ლიმფურ სისტემაში.

ნალვლის ბუშტის *ინერვაცია* ხორციელდება ღვიძლის წნულიდან, რომელიც წარმოიქმნება ფაშვის წნულის, ცთომილი ნერვისა და შუასაბიძგის მარჯვენა ნერვის ტოტებით.

ნალვლი, რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლში და მიედინება ღვიძლგარე სანალვლე გზებში, შედგება წყლის (97%), ნალვლის მარილების (1-2%), პიგმენტების, ქოლესტერინისა და ცხიმოვანი მჟავებისგან (თითქმის 1%-მდე). ღვიძლის მიერ ნალვლის გამოშვებების საშუალო დებიტია 40 მლ/წთ-ში. საკმლის მონელებათა შორის პერიოდში ოდის სფინქტერი შეკუმშულია. როცა წნევა ნალვლის საერთო სადინარში მიაღწევს განსაზღვრულ დონეს ლუტკენსის სფინქტერი იხსნება და ნალვლი სანალვლე სადინარებიდან ხვდება ნალვლის ბუშტში. აქ ნალვლი კონცენტრირდება წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვის გამო. ამიტომ ნალვლში ძირითადი კომპონენტების (ნალვლის მჟავების, ქოლესტერინის პიგმენტების, კალციუმის) შემცველობა იმატებს 5-10-ჯერ, ვიდრე ღვიძლიდან გამოშვებულ ნალვლში. საკვები, კუჭის მჟავე წვენი, ცხიმი, ხვდება რა თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანზე, იწვევს სისხლში ინტესტინური ჰორმონების – ქოლესისტოკინინის, სეკრეტინის გამოშვებებს, რომლებიც იწვევენ ერთდროულად ნალვლის ბუშტის შეკუმშვასა და ოდის სფინქტერის მოღუნებას. როდესაც ქიმუსი ტოვებს თორმეტგოჯა ნაწლავს და მისი შიგთავსი კვლავ ხდება ტუტოვანი, სისხლში ჰორმონების გამოყოფა წყდება და ოდის სფინქტერი იკუმშება რათა წინააღმდეგობა გაუწიოს ნაწლავში ნალვლის შემდგომ მოხვედრას. დღე-ღამის განმავლობაში ნაწლავში გამოიყოფა დაახლოებით 1 ლ-მდე ნალვლი.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა ნალვლის ბუშტისა და სანალვლე გზების დაავადებათა დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. იგი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ნალვლის ბუშტის სანათურში (უფრო იშვიათად სანალვლე გზებში) მცირე ზომის (1-2 მმ) კენჭებიც კი, აგრეთვე, ბუშტის კედლის სისქე, კუჭქვეშა ჭირკვლის ზომები, სანალვლე გზების გაფართოება. ულტრაბგერითი გამოკვლევა შეიძლება გამოყენებულ იქნას მწვავე ანთებითი პროცესისა და ობტურაციული სიყვითლის დროს.

ქოლესისტოქოლანგიოგრაფია (პერორული, ვენური, ინფუზიური) გამოკვლევის ნაკლებად ინფორმაციული მეთოდია. იგი არ გამოიყენება ობტურაციული სიყვითლის დროს და იოდშემცველი პრეპარატების აუტანლობის შემთხვევაში. ქოლესისტოქოლანგიოგრაფია საჭიროა იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ულტრაბგერითი გამოკვლევის წარმოება.

რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია (სანალვლე გზების კონტრასტირება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვირლის ენდოსკოპიური კანულაციის მეშვეობითა და კონტრასტული ნივთიერების ნალვლის საერთო სადინარში შეყვანით) ღირებული მეთოდია მაგისტრალური სანალვლე გზების დაზიანების დიაგნოსტიკისათვის. განსაკუთრებით ინფორმაციულია სხვადასხვა წარმოშობის სიყვითლის დროს.

ნაღვლის გუშტი და სანაღვლე საღინარები

ლვიძლის მარჯვენა და მარცხენა საღინარები, რომლებიც გამოდიან ლვიძლის თანამოსახელე წილებიდან წარმოქმნიან ლვიძლის საერთო საღინარს. მისი დიამეტრი მერყეობს 0,4-1 სმ-მდე (საშუალოდ 0,5 სმ). საღინარის სიგრძე აღწევს 2,5-3,5 სმ. ლვიძლის საერთო საღინარი და ნაღვლის ბუშტის საღინარი ერთმანეთთან შეერთებით წარმოქმნიან ნაღვლის საერთო საღინარს. ნაღვლის საერთო საღინარის სიგრძე 6-8 სმ-ია, ხოლო სიგანე 0,5-1 სმ. ნაღვლის საერთო საღინარში განასხვავებენ ოთხ ნაწილს: სუბრადუოდენტურს (მოთავსებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემოთ), რეტროდუოდენტურს (გადის თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო პორიზონტალური ნაწილის უკან), რეტროპანკრეასულს (მდებარეობს პანკრეასის თავის უკან) და ინტრამეტურს (მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ნაწილის კედელში) (სურ. 4.61 ჩანართზე). ნაღვლის საერთო საღინარის დისტალური ნაწილი წარმოქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილს (ფატერის დვრილი), რომელიც მდებარეობს მის ლორწოვან შრეში. მას აქვს ავტონომიური კუნთოვანი სისტემა, რომელიც შედგება სიგრძივი ირგვლივი და ირიბი ბოჭკოებისგან (ოღის სფინქტერი), რომელიც არ არის დამოკიდებული თორმეტგოჯა ნაწლავის კუნთებზე. მას უერთდება კუჭქვეშა ჭირკვლის საღინარი, რომელიც ნაღვლის საერთო საღინარის ტერმინალურ ნაწილთან ერთად ქმნის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილის ამჟღავნებს. ზოგჯერ ნაღვლის საერთო საღინარი და კუჭქვეშა ჭირკვლის საღინარი თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილის ზემოთ იხსნებიან დამოუკიდებელი ხვრელებით, ხოლო ზოგჯერ კი თორმეტგოჯა ნაწლავში ჩაერთვებიან ერთმანეთისგან 1-2 სმ დაშორებით. ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჭირკვლის საღინარების ურთიერთობის სხვადასხვა ვარიანტები გასათვალისწინებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილზე ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში.

ნაღვლის ბუშტი მდებარეობს ლვიძლის ქვედა კიდეზე არსებულ მცირე ჩაღრმავებაში. მის უდიდეს ნაწილს ეკვრის პერიტონეუმი იმ ადგილის გარდა, რომელიც ლვიძლს ეხება. ბუშტის ტევადობა 50-70 მლ-ია. მისი ფორმა და ზომები ბუშტში არსებული ანთებითი და შეზოგადებითი პროცესის შედეგად შეიძლება შეიცვალოს. განასხვავებენ ბუშტის ფუძეს, სხეულსა და ყელს, რომელიც გადადის ბუშტის საღინარში. ხშირად ნაღვლის ბუშტის ყელში ვითარდება უბისმაგვარი ჩაღრმავება — პარტმანის ჯიბე. ბუშტის საღინარი ნაღვლის საერთო საღინარის მარჯვენა ნახევარკალს ხშირად მახვილი კუთხით ერთვის. არსებობს ბუშტის საღინარის შეერთების სხვა ვარიანტებიც: ლვიძლის მარჯვენა საღინარში; ლვიძლის საერთო საღინარის მარცხენა ნახევარკალში; საღინარის მაღალი ან დაბალი შეერთება, როდესაც ბუშტის საღინარი დიდ მანძილზე თან ახლავს ლვიძლის საერთო საღინარს.

ნაღვლის ბუშტის კედელი შედგება ლორწოვანი, კუნთოვანი და ფიბროზული შრეებისგან. ბუშტის ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან ნაოჭებს. ბუშტის ყელის მიდამოსა და ბუშტის საღინარის საწყის ნაწილში ლორწოვანი გარსისგან ყალიბდება სპირალური ჯიბეები (პეისტერის სარკვლები). ბუშტის საღინარის უფრო დისტალურ ნაწილებში, ნაოჭები, გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების კონასთან ერთად, წარმოქმნიან ლუტკენის სფინქტერს. ლორწოვანი გარსი წარმოქმნის მრავალრიცხოვან გამოზეროვებებს, რომლებიც განლაგებულია კუნთოვან ბოჭკოებს შორის (როკიტანსკა-შოფის სინუსები). ფიბროზულ გარსში (ხშირად ბუშტის სარკვლის მიდამოში) განლაგებულია აბერანტული არხები, რომლებიც არ უერთდებიან ბუშტის სანათურს. კრიპტები და აბერანტული არხები შეიძლება წარმოადგენდეს მიკროფლორის შეკავების ადგილს, რაც განაპირობებს კედლის ანთებას მთელ სისქეზე.

ნაღვლის ბუშტის *სისხლმომარაგება* ხდება ბუშტის არტერიით, რომელიც მასთან მიემართება ყელის მხრიდან ერთი ან ორი ღეროს სახით, იგი გამოდის ღვიძლის საკუთარი არტერიიდან ან მისი მარჯვენა ტოტიდან. არსებობს ბუშტის არტერიის გამოსვლის კიდევ სხვა მრავალი ვარიანტი, რომლის ცოდნაც ქირურგისთვის აუცილებელია.

ლიმფის მიმოქცევა ხორციელდება ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში და საკუთრივ ღვიძლის ლიმფურ სისტემაში.

ნაღვლის ბუშტის *ინერვაცია* ხორციელდება ღვიძლის წნულიდან, რომელიც წარმოიქმნება ფაშვის წნულის, ცთომილი ნერვისა და შუასაბჯღის მარჯვენა ნერვის ტოტებით.

ნაღველი, რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლში და მიედინება ღვიძლგარე სანაღვლე გზებში, შედგება წყლის (97%), ნაღვლის მარილების (1-2%), პიგმენტების, ქოლესტერინისა და ცხიმოვანი მჟავებისგან (თითქმის 1%-მდე). ღვიძლის მიერ ნაღვლის გამომუშავების საშუალო დებიტია 40 მლ/წთ-ში. საკმლის მონელებათა შორის პერიოდში ოდის სფინქტერი შეკუმშულია. როცა წნევა ნაღვლის საერთო სადინარში მიაღწევს განსაზღვრულ დონეს ლუტკენსის სფინქტერი იხსნება და ნაღველი სანაღვლე სადინარებიდან ზედება ნაღვლის ბუშტში. აქ ნაღველი კონცენტრირდება წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვის გამო. ამიტომ ნაღველში ძირითადი კომპონენტების (ნაღვლის მჟავების, ქოლესტერინის პიგმენტების, კალციუმის) შემცველობა იმატებს 5-10-ჯერ, ვიდრე ღვიძლიდან გამოშვებულ ნაღველში. საკვები, კუჭის მჟავე წვენი, ცხიმი, ზედება რა თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანზე, იწვევს სისხლში ინტესტინური ჰორმონების – ქოლეცისტოკინინის, სეკრეტინის გამომუშავებას, რომლებიც იწვევენ ერთდროულად ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვასა და ოდის სფინქტერის მოღუნებას. როდესაც ქიშის ტოვებს თორმეტგოჯა ნაწლავს და მისი შიგთავსი კვლავ ზედება ტუტოვანი, სისხლში ჰორმონების გამოყოფა წყდება და ოდის სფინქტერი იკუმშება რათა წინააღმდეგობა გაუწიოს ნაწლავში ნაღვლის შემდგომ მოხვედრას. დღე-ღამის განმავლობაში ნაწლავში გამოიყოფა დაახლოებით 1 ლ-მდე ნაღველი.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების დაავადებათა დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია. იგი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ნაღვლის ბუშტის სანათურში (უფრო იშვიათად სანაღვლე გზებში) მცირე ზომის (1-2 მმ) კენჭებიც კი, აგრეთვე, ბუშტის კედლის სისქე, კუჭქვეშა ჯირკვლის ზომები, სანაღვლე გზების გაფართოება. ულტრაბგერითი გამოკვლევა შეიძლება გამოყენებულ იქნას მწვავე ანთებითი პროცესისა და ობტურაციული სიყვითლის დროს.

ქოლეცისტოქოლანგიოგრაფია (პერორული, ვენური, ინფუზიური) გამოკვლევის ნაკლებად ინფორმაციული მეთოდია. იგი არ გამოიყენება ობტურაციული სიყვითლის დროს და იოდშემცველი პრეპარატების აუტანლობის შემთხვევაში. ქოლეცისტოქოლანგიოგრაფია საჭიროა იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ულტრაბგერითი გამოკვლევის წარმოება.

რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოენტეროგრაფია (სანაღვლე გზების კონტრასტირება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი ღვრილის ენდოსკოპიური კანულაციის მეშვეობითა და კონტრასტული ნივთიერების ნაღვლის საერთო სადინარში შეყვანით) ღირებული მეთოდია მაგისტრალური სანაღვლე გზების დაზიანების დიაგნოსტიკისათვის. განსაკუთრებით ინფორმაციულია სხვადასხვა წარმოშობის სიყვითლის დროს.

ტრანსკუტანულ ღვიძლშიდა ქოლანგიოგრაფიას აწარმოებენ ობტურაციული სიყვითლით დაავადებულებში, როდესაც რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფიის ჩატარება შეუძლებელია. ამ დროს ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და რენტგენოტელევიზორის კონტროლით ზდება ღვიძლის მარჯვენა ან მარცხენა წილის გადიდებული სადინრის პუნქცია. ნალვლის ევაკუაციის შემდეგ ნალვლის სადინრის სანათურში შეყავთ 100-120 მლ საკონტრასტო ნივთიერება (ვეროგრაფინი და სხვ.) და აწარმოებენ სერიულ გადაღებას. ეს საშუალებას იძლევა მიღებულ იქნას სანალვლე გზების მკაფიო გამოსახულება, დადგინდეს მექანიკური სიყვითლის მიზეზი და წინააღმდეგობის დონე. პუნქციის ადგილიდან ნალვლის გამოსვლის შესაძლებლობის გამო ეს მეთოდი გამოიყენება უშუალოდ ოპერაციის წინ.

ნალვლის ბუშტისა და სანალვლე გზების რენტგენოსკოპიული გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს, ასევე, ლაპაროსკოპიის დროს ან ნალვლის ბუშტის პუნქციის საშუალებით ულტრაბგერითი გამოკვლევის კონტროლით.

ღვიძლის კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება ნალვლის ბუშტისა და სანალვლე გზების ავთვისებიანი წარმონაქმნების დროს ოპერაბელობის დაზუსტების მიზნით (მეტასტაზების არსებობა). გარდა ამისა, კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით შეიძლება ჩატარდეს ნალვლის ბუშტისა და ღვიძლშიდა სანალვლე გზების პუნქცია რენტგენოგრაფიის მიზნით, მათ სანათურში საკონტრასტო ნივთიერებების შემდგომი შეყვანით.

სანალვლე სადინრების განვითარების თანდაყოლილი მანკები

ღვიძლშიდა ან ღვიძლგარე სანალვლე სადინარებისა და ნალვლის ბუშტის ატრეზია. სადინრების ატრეზიის ძირითადი გამოვლინებაა ობტურაციული სიყვითლე, რომელიც ვითარდება ბავშვის დაბადებისთანავე და პროგრესულად იმატებს. ღვიძლშიდა ბლოკის გამო სწრაფად ყალიბდება ღვიძლის ბილიარული ციროზი თანმხლები პორტული ჰიპერტენზიით. აღინიშნება ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი ცვლის მოშლა და სისხლის შედედების სისტემების დარღვევები ჰიპოკოაგულაციის სახით.

მყუნალობა. სანალვლე გზების სადინრების ატრეზია საჭიროებს ოპერაციულ მკურნალობას — ბილიოდუგესტიური ანასტომოზების შექმნას ღვიძლშიდა ან ღვიძლგარეთა სანალვლე გზებსა და ნაწლავს (მღივ, თორმეტგოჯა) ან კუჭს შორის. ღვიძლშიდა სანალვლე გზების ატრეზიის დროს ოპერაციული ჩარევა შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში პაციენტის სიცოცხლის გადარჩენის ერთადერთი გზაა ღვიძლის გადანერგვა.

ნალვლის საერთო სადინრის კისტა. დამახასიათებელია ღვიძლისა და ნალვლის საერთო სადინრების ზონის („პეპატოქოლედოქის“) გაფართოება, რომელსაც აქვს მომრგვალო ან ოვალური ფორმა ზომით 3-4-დან 15-20 სმ-მდე. დაავადება გამოვლინდება ყრუ ტკივილებით ეპიგასტრიუმში ან მარჯვენა ფერდქვეშ, ობტურაციული სიყვითლით, რომელიც გამოწვეულია კისტოზურად გაგანიერებულ ნალვლის საერთო სადინარში სქელი ნალველის შეგუბების გამო. დიაგნოსტიკა რთულია და მოითხოვს გამოკვლევის თანამედროვე ინსტრუმენტული მეთოდების — ქოლანგიოგრაფიის, ულტრაბგერითი გამოკვლევის, კომპიუტერული ტომოგრაფიის, ლაპაროსკოპიისა და სხვათა გამოყენებას.

მეურნალობა. წარმოებს ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზების შექმნა კისტასა და თორმეტგოჯა ან მღივ ნაწლავს შორის (კისტის კედლის დიდი ნაწილის ამოკვეთით ან მის გარეშე).

სანაღვლე გზების დაზიანებები

სანაღვლე გზების ღია დაზიანებები ვითარდება ცეცხლსასროლი ან ცივი იარაღით მიყენებული ტრილობისა და ოპერაციული ჩარევების შემთხვევაში, დაზარალებული — მუცლის ყრუ ტრავმის დროს. გამონაკლისია ინტრაოპერაციული ტრავმები. ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ყველა სხვა სახის დაზიანება შერწყმულია ღვიძლის, კუჭის, წვრილი ნაწლავებისა და სხვ. დაზიანებასთან. მეურნალობა ოპერაციულია. ოპერაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია სანაღვლე გზების დაზიანების ხასიათზე, მათ გამტარობასა და პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე.

ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ინტრაოპერაციული დაზიანება აღინიშნება ქოლეცისტექტომიის დროს, როდესაც ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის ანთებით-შეზორობებითი პროცესების გამო ანატომიურ წარმონაქმნთა გარჩევა გაძნელებულია, ასევე, სანაღვლე გზების მანკებისა და ანატომიური სახესხვაობების დროს ან ქირურგის ტექნიკური შეცდომების შემთხვევაში. ყველაზე ხშირად ზიანდება ღვიძლის მარჯვენა ან ნაღვლის საერთო სადინრის კედელი. უფრო იშვიათია მათი სრული გადაკვეთა ან გადაკვანძვა, როდესაც ამ ანატომიურ წარმონაქმნებს ნაღვლის ბუშტის სადინრად მიიჩნევენ. ღვიძლ-გარე სანაღვლე გზები ზიანდება კუჭის რეზექციის დროს, განსაკუთრებით თორმეტგოჯა ნაწლავის დაბალი პოსტულბური წყლულის შემთხვევაში. შესაძლებელია ნაღვლის საერთო სადინრის კედლის დაზიანება ან მისი სრული გადაკვეთა.

მაგისტრალური სანაღვლე გზების დაზიანება ძირითადად გამოვლინდება ოპერაციის დროს, იშვიათად — პოსტოპერაციულ პერიოდში (როდესაც ვითარდება ნაღვლის გარეთა ხვრელმილები ან ობტურაციული სიყვითლე).

ღვიძლგარე სანაღვლე გზების ოპერაციული კორექცია ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში მოითხოვს რეკონსტრუქციული ოპერაციის ინდივიდუალურ შერჩევას.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადება (Cholelithiasis)

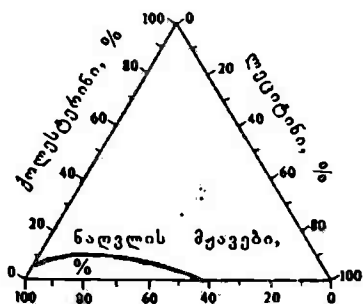
ნაღვლკენჭოვანი დაავადება წარმოადგენს გავრცელებულ ნოზოლოგიას, რომელიც უვითარდება 40 წელზე უფროს ადამიანებს. იგი განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ინდუსტრიულად განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობაში. მრავალი მკვლევარის მონაცემებით ევროპის ქვეყნებში დაახლოებით მამაკაცების 10% და ქალების 25% დაავადებულია ნაღვლკენჭოვანი დაავადებით. 70 წელზე მეტი ასაკის ადამიანებში ეს მაჩვენებელი იზრდება 30-40%-მდე. გაცილებით უფრო ხშირად ავადმყოფობენ ქალები.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ნაღვლკენჭოვანი დაავადების მორფოლოგიური სუბსტრატია ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების კენჭები. ისინი შედგება

ნაღვლის ჩვეულებრივი კომპონენტებისაგან, როგორიცაა ბილირუბინი, ქოლესტერინი, კალციუმი. ხშირად გვხვდება შერეული კენჭები, რომლებიც ზემოხსენებულ ნივთიერებებს შეიცავენ მეტ-ნაკლები რაოდენობით. რომელიმე კომპონენტის მნიშვნელოვანი სიჭარბის დროს ეჭვობენ ქოლესტერინულ (90%), პიგმენტურ ან კიროვან კონკრემენტებზე. მათი ზომები მერყეობს 1-2 მმ-დან 3-5 სმ-მდე. ფორმა შეიძლება იყოს მრგვალი, ოვალური, მრავალკუთხედი და ა.შ.

ნაღვლის კენჭების წარმოქმნის ძირითადი ადგილია ნაღვლის ბუშტი, ძალზე იშვიათად — სანაღვლე გზები. გამოყოფენ მათი წარმოშობის 3 ძირითად მიზეზს: ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ნაღვლის ბუშტის ეპითელიუმის ანთებითი გადაგვარება და ნაღვლის შეგუბება. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის დროს მნიშვნელობა ენიჭება არა იმდენად ჰიპერქოლესტერინემიას, რამდენადაც ნაღველში ქოლესტერინის ფოსფოლიპიდებისა (ლექციტინის) და ნაღვლის მჟავების კონცენტრაციების თანათარდობის შეცვლას. ნაღველი ხდება ლითოგენური ე.ი. ქოლესტერინით ზედმეტად გაჯერებული. იგი ადვილად გამოილექება ნაღვლის დარღვეული კოლოიდისაგან კრისტალების სახით, რაც აღინიშნება მასში ქოლესტერინის დონის მომატებისა და ფოსფოლიპიდებისა და ნაღვლის მჟავების კონცენტრაციის შემცირების დროს (სურ. 4.62). ცნობილია, რომ ნაღვლკენჭოვანი დაავადება ხშირად ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის ისეთი ფორმებით დაავადებულებში, როგორიცაა დიაბეტი, სიმსუქნე, ჰემოლიზური ანემია.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების განვითარებაში არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ნაღვლის ბუშტის დაზიანებას. პაციენტთა დიდ ნაწილში ნაღველი დაინფიცირებულია. ინფექცია იწვევს ნაღვლის ბუშტის კედლის დაზიანებას და მისი ეპითელიუმის ჩამოფცქვნას. ამასთან ერთად წარმოიქმნება ე.წ. პრეციპიტაციის პირველადი ბირთვები (ბაქტერიები, ლორწოვანის გროვები, ეპითელიუმის უჯრედები), რომლებიც იწვევენ მანამდე კოლოიდურ მდგომარეობაში მყოფი ნაღვლის ძირითადი შემადგენელი ნაწილების გამოკრისტალებას, გარდა ამისა, ნაღვლის ბუშტის კედლის დაზიანება არღვევს ნაღვლის ზოგიერთი კომპონენტის შეწოვას, ცვლის მათ ფიზიკურ-ქიმიური მდგომარეობას, რაც იწვევს კენჭების წარმოქმნას. ნაღვლის ხანგრძლივ შეგუბებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ლითოგენეზში, რაც გამოიხატება იმაში, რომ გაადვილებულია მომავალი კენჭის შემადგენელი კომპონენტების გამოკრისტალება და მათი დაყოვნება ნაღვლის ბუშტში. გარდა ამისა, ქოლესტაზის შემთხვევაში შეიძლება მოიმატოს ქოლესტერინის, ბილირუბინისა და კალციუმის კონცენტრაცია, რაც ზრდის ნაღვლის ლითოგენობას. ამასვე უწყობს ხელს ქოლესტერინით მდიდარი



სურ. 4.62. ადმირანდისა და სმოლის კოორდინატთა საყუთბა სისტემა. თუ ქოლესტერინის, ნაღვლის მჟავებისა და ლექციტინის შეფარდებითი მაჩვენებელი მრუდის ზონაშია, მაშინ ნაღველი არალითოგენურია, ე.ი. ქოლესტერინი მასში გახსნილი მდგომარეობაშია. სხვა შეფარდების დროს ქოლესტერინი გამოილექება კენჭების სახით.

საკვების მიღება, სიმსუქნე და პერორული კონტრაცეპტივების მოხმარება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ნაღვლკენჭოვანი დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. ამ დროს იგი გამოვლინდება შემთხვევით — სხვა დაავადების გამო პაციენტის გამოკვლევის, მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების ან გაკვეთის დროს. გაცილებით უფრო ხშირად ნაღვლკენჭოვანი დაავადება გამოვლენილია ღვიძლის (ნაღვლის) ქვალით. ტკივილი ყველაზე ხშირად ვითარდება ღვიძლის დარღვევის შემთხვევაში (ცხიმოანი, ცხარე საკვები), ფიზიკური დატვირთვის, ფსიქომოტორული დაძაბვის, ხანგრძლივი რყევის დროს. ტკივილს აქვს მჭრელი, ქვალისებრი, შემზარავი, იშვიათად — შეტევითი ხასიათი. შეტევის მიზეზი ხდება კენჭის გაქედვა ნაღვლის ბუშტის ყელში ან მის სადინარში, რაც იწვევს ნაღვლდენის შეფერხებას და მასში წნევის მომატებას. ტკივილი შეიგრძნობა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოსა და ეპიგასტრიუმში. ფაშვის წნულის გაღიზიანების შედეგად გადაეცემა წელის მიდამოში, მარჯვენა ბეჭში, მარჯვენა წინაშარში (შუასაძგიდის ნერვის მარჯვენა ტოტის გაღიზიანება), ზოგჯერ ტკივილი შეიძლება გავრცელდეს გულის არეში და გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევის სიმულაცია — ბოტკინის სიმპტომი (ქოლეცისტოკორონარული სიმპტომი). ხშირად ღვიძლის ქვალის შეტევას თან ახლავს გულისრევა და მრავალჯერადი ღებინება ნაღვლის მიწარევით, რაც პაციენტის მდგომარეობას არ ამსუბუქებს. ქვალი შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე. ამ დროს პაციენტი შეწუხებულია, ხშირად იცვლის პოზას რათა იპოვოს სასურველი მდებარეობა, რომელიც შეუშუბუქებს ტკივილს. შეტევის დროს ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია, აღინიშნება ზომიერი ტაქიკარდია — 100-მდე წუთში. ენა სველია, მოთეთრო ნაღვლით. დათვალეირებით ყურადღებას იპყრობს მუცლის მეტნაკლები შებერილობა, მუცლის კედლის მარჯვენა ნაწილი ჩამორჩება სუნთქვაში. პალპაციით მარჯვენა ნეკნქვეშა მიდამოში ისინჯება მკვეთრი მტკივნეულობა, განსაკუთრებით ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არეში. კუნთების დამკველობითი დაჭიმულობა არ აღინიშნება ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული, გამოვლინდება ორტნერის, გეორგიევსკ-მიუსის (მტკივნეულობა მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შორის ზეწოლის დროს) დადებითი სიმპტომები. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები არ არის. სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. ტკივილის შეტევა გაივლის დამოუკიდებლად ან სპაზმოლიზური საშუალებების გამოყენების შემდეგ, რაც ხელს უწყობს ნაღვლის გადინების აღდგენას.

ქრონიკული კალკულოზური ქოლესისტიტი

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ღვიძლის ქვალის შეტევის შეწყვეტის შემდეგ პაციენტები თავს ჩანმრთელად გრძნობენ (ქრონიკული ქოლეცისტიტის უსიმპტომო სტადია). თუმცა ხშირად მათ ხანგრძლივად აღენიშნებათ სიმძიმისა და ყრუ ტკივილის შეგრძნება მარჯვენა ნეკნქვეშა, რომელიც ძლიერდება ჰამის შემდეგ (განსაკუთრებით ღვიძლის დარღვევის შემთხვევაში). გარდა ამისა, აღინიშნება მეტეორიზმი, ცხიმოანი საჭმლის შემდეგ ფაღარათი, პირში სიმწარის შეგრძნება და გულძმარვა, რაც გამოწვეულია დუოდენოგასტრული და გას-

ტროეზოფაგური რეფლუქსით. ქრონიკული პირველადი კალკულოზური ქოლეცისტიტი მიმდინარეობს ზემოხსენებული სიმპტომებით ღვიძლის ქვალის შეტევების გარეშე.

გართულებები. კალკულოზური ქოლეცისტიტის გართულებებს მიეკუთვნება ქოლედოქოლითიაზი, ქოლანგიტი, ნალვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის შეზოროცებითი სტრიქტურები, შინაგანი ბილიოდუგესტიური ხვრელ-მილები, ნალვლის ბუშტის წყალმანკი.

ქოლედოქოლითიაზი — ნალვლენჭოვანი დაავადების დროს ნალვლის საერთო სადინარში კენჭის არსებობა — ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულებაა. ხანშიშესულ და მოხუც პაციენტებში ქოლედოქოლითიაზი აღინიშნება 2-3-ჯერ უფრო ხშირად. შემთხვევათა უმრავლესობაში კონკრემენტები ნალვლის საერთო სადინარში ხვდებათ ნალვლის ბუშტიდან. მათი მიგრაცია შესაძლებელია ნალვლის ბუშტის მოკლე და ფართო სადინრისა და ყელის ან ჰარტმანის ჯიბის მიდამოში ნაწოლის არსებობის შემთხვევაში, რაც იწვევს ნალვლის ბუშტსა და ნალვლის საერთო სადინარს შორის ფართო ხვრელმილის ჩამოყალიბებას. ზოგიერთ პაციენტში (1-4%) კენჭების წარმოქმნა შესაძლებელია უშუალოდ სანალვლე გზებშიც.

ქოლედოქოლითიაზი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. ღვიძლის საერთო და ნალვლის საერთო სადინარებში მრავლობითი კენჭების არსებობის დროსაც კი ნალვლის დინების დარღვევა ყოველთვის არ აღინიშნება. ნალვლი ქოლედოქუსის ტერმინალურ ნაწლავში მდებარე კენჭების გვერდის ავლით თავისუფლად ჩადინება თორმეტგოჯა ნაწლავში. მაშინ, როდესაც კენჭი გადაინაცვლებს ღვიძლისა და ნალვლის საერთო სადინრის ვიწრო ზონებში — მის ტერმინალურ ნაწილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ამპულაში, ვითარდება ნაწლავში ნალვლის გადინების შეფერხება, რაც კლინიკურად ობტურაციული სიყვითლით გამოვლინდება.

ქოლედოქოლითიაზის ძირითადი კლინიკური ნიშანია სიყვითლე. ნალვლის საერთო სადინრისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ტერმინალურ ნაწილში ე.წ. ვენტრილური კენჭების არსებობის დროს სიყვითლე რემისიული ხასიათისაა. ნალვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის კენჭებით ოკლუზიის შემთხვევაში წარმოიქმნება ნალვლოვანი ჰიპერტენზია, რაც კლინიკურად ვლინდება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ყრუ ტკივილებით და სიყვითლით. წნევის შემდგომი მატება იწვევს ღვიძლგარე სანალვლე გზების გაფართოებას და კენჭი, თითქოს, ამოტივტივდება ღვიძლის საერთო ან ნალვლის საერთო სადინარების პროქსიმალური ნაწილებში, ამის შემდეგ სიყვითლე იკლებს და შეიძლება სრულიად გაქრეს.

ქოლანგიტი ღვიძლშიდა და ღვიძლგარე სანალვლე გზების მწვავე ან ქრონიკული ბაქტერიული ანთებაა. ხშირად ვითარდება ქოლედოქოლითიაზის, ასევე, სხვა დაავადებების დროს, რომელთაც თან ახლავს მექანიკური სიყვითლე ქოლესტაზისა და ნალვლში არსებული ინფექციის გამო. სანალვლე გზების კედელში მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათის მიხედვით გამოიყოფა კატარული და ჩირქოვანი, კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით — მწვავე და ქრონიკული ქოლანგიტი.

მწვავე ქოლანგიტი კლინიკურად ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის სწრაფი მომატებით ფებრილურამდე, შემცივნებით, კანკალით, სიმძიმისა და ყრუ ტკივილის შეგრძნებით მარჯვენა ფერდქვეშ, გულისრევითა და ღებინებით. მწვავე ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს ტკივილი ინტენსიურია, ადრე ვითარდება სიყვითლე, რომელიც გამოწვეულია ღვიძლის ქსოვილის დაზიანებითა და ქოლესტაზით. სიყვითლე, შემცივნებები, სხეულის მაღალი ტემპერატურა მიუთითებს სეფსისურ პროცესზე სისხლის მიმოქცევის შემდგომი ცენტრალიზაციით, სეფსისური შოკის განვითარებითა და ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობის ჩამოყალიბებით. პაციენტთა ფიზიკური გამოკვლევით აღინიშნება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოს მტკივნეულობა, კუნთების ზომიერად გამობატული დაჭიმულობა (ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს). პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები ამ დროს უარყოფითია. პაციენტთა უმრავლესობას ესინჯება გადიდებული, მტკივნეული ღვიძლის ქვემო კიდე. ჩირქოვანი ქოლანგიტის პროგრესული, ელვისებრი მიმდინარეობის შემთხვევაში სანაღვლე გზების კედელში, ღვიძლის ზედაპირზე და მის პარენქიმაში ყალიბდება მცირე ზომის ჩირქროვები, რაც იწვევს მრავლობითი ქოლანგიოგენური აბსცესების განვითარებას ღვიძლში, სუბდიაფრაგმულ ან ღვიძლქვეშა სივრცეში. ასეთ შემთხვევაში პროგნოზი საიმედო არ არის.

ქრონიკული მასკლეროზებელი ქოლანგიტი სანაღვლე გზების ქრონიკული ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს მისი კედლების გასქელება და სკლეროზი, რაც იწვევს სანაღვლე სადინრების ობსტრუქციას. შემთხვევათა უმრავლესობაში იგი გენერალიზებული პროცესია, რომელიც მოიცავს ყველა სანაღვლე სადინარს. განასხვავებენ მეორად მასკლეროზებელ ქოლანგიტს (რომელიც ვითარდება ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს ქირურგიული მანიპულაციების შედეგად და ციროზის ფონზე) და პირველადს, რომლის ეტიოლოგია უცნობია. ამჟამად მსჯელობენ მისი ავტოიმუნური წარმოშობის შესახებ არსებული ციფიკურ წყლულოვან კოლიტსა და რიდელის ჩიყვთან დაკავშირებით.

კლინიკურად დაავადება ვლინდება ობტურაციული სიყვითლით ტკივილის გარეშე. დიაგნოზი ხშირად დასტურდება მას შემდეგ, რაც გამოირიცხება სანაღვლე გზების კიბო. არ არის დამაკმაყოფილებელი, არც ოპერაციული და არც კონსერვატიული მკურნალობის შედეგები. კონსერვატიულ მკურნალობაში გამოიყენება სტეროიდული ჰორმონები, იმუნოდეპრესანტები, ანტიბიოტიკები. ოპერაციულად (შესაბამისი ანატომიური პირობების დროს) იქმნება ბილიოდუგესტიური ანასტომოზები, ზოგჯერ კი წარმოებს ღვიძლის გადაწერგვა.

როდესაც კენჭი იჭედება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ამპულაში, ნაღვლდენის მოშლისა და ობტურაციული სიყვითლის ნიშნებთან ერთად აღინიშნება პანკრეასის წვენის დინების დარღვევა, რის გამოც ხშირად ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული პანკრეატიტი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილისა და ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის ნაწიბუროვანი სტრიქტურები ვითარდება კენჭით ფატერის დვრილის ლფრწოვანი გარსის დაზიანებისა და ანთებითი პროცესების დროს. სტრიქტურები შეიძლება იყოს შემოფარგლული, მცირე ზომის, რამდენიმე მილიმეტრიდან 1,0-1,5 სმ-მდე და ტუბულური, რომლის დროსაც

ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის კონცენტრული შევიწროება აღინიშნება 2-2,5 სმ-სა და მეტ სიგრძეზე. სტრიქტურების ასეთი პირობითი დაყოფა ხელსაყრელია ოპერაციის დროს ამ გართულების კორექციის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევისათვის.

ნაწიბურვანი სტრიქტურები, ძირითადად, არ ხასიათდებიან პათოგნომური კლინიკური სიმპტომებით. ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის მკვეთრი სტრიქტურის დროს (რომელსაც თან ახლავს ნაღვლისა და პანკრეასის წველის დინების მოშლა) გამოვლინდება ქოლეცისტოპანკრეატიტის, მწვავე ან ქრონიკული პანკრეატიტის, ობტურაციული სიყვითლისა და ქოლანგიტის სიმპტომები. ხშირად სტრიქტურები შერწყმულია ქოლედოქოლითიაზთან.

შინაგანი ბილიოდუგესტური ზერელმილები ვითარდება ნაღვლის ბუშტში კენჭების (განსაკუთრებით, დიდი ზომის კენჭების) ხანგრძლივად არსებობის დროს, რის გამოც ბუშტის და მასთან მჭიდროდ შეხორცებული (პერიოქოლექისტიტის გამო) რომელიმე ღრუ ორგანოს კედელში ხდება ნაწოლების წარმოქმნა. ყველაზე ხშირად ზერელმილები ყალიბდება ნაღვლის ბუშტსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ან მსხვილი ნაწლავის ღვიძლის ნაკეცს შორის, ხოლო ზოგჯერ – ნაღვლის ბუშტსა და კუჭს ან ნაღვლის ბუშტსა და ნაღვლის საერთო სადინრის ან ღვიძლის საერთო სადინრის ზონას შორის.

ბილიოდუგესტური ზერელმილები ძალზე მწირი კლინიკით გამოვლინდება, ამიტომ ოპერაციამდე დიაგნოზის დადგენა ყველა პაციენტში ვერ ხერხდება. აღწერილია ნაწლავის მწვავე ობსტრუქციული ჯაუვალობის შემთხვევები, რომელიც გამოწვეული იყო ნაწლავის სანათურში დიდი კენჭის მოხვედრით. მცირე ზომის კენჭები თავისუფლად გადიან ნაწლავებში და გამოიყოფიან განავალთან ერთად, რაც შეიძლება პაციენტმა თვითონ აღმოაჩინოს. ნაწლავის ინფიცირებული შიგთავსის სანაღვლე გზებსა და ნაღვლის ბუშტში მოხვედრის შემთხვევაში ვითარდება ქოლანგიტის სიმპტომები. ქოლეცისტოქოლედოქური ზერელმილების დროს აღინიშნება ნაღვლის ბუშტიდან კენჭის გადასვლა ნაღვლის საერთო სადინარში ქოლედოქოლითიაზის სიმპტომების განვითარებით. ზერელმილის შერთულის კიდებიდან ფორმირებისას აღინიშნება სისხლდენა, რაც ვლინდება მელენის სახით.

ბუშტ-თორმეტგოჯას ან ბუშტ-კოლინჯის ზერელმილების მქონე პაციენტების მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით გამოვლინდება აეროქოლია (აირი ნაღვლის ბუშტში ან სანაღვლე გზებში).

ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზებსა და კუჭქვეშა ჯირკვალს შორის არსებული მჭიდრო მორფოფუნქციური ურთიერთკავშირი, აგრეთვე, სხვადასხვა ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობების დროს, როდესაც გაძნელებულია პანკრეასის წველის გაღინება (ქოლედოქოლითიაზი, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტრიქტურა, ქოლანგიტი და სხვ.), სანაღვლე გზებში არსებულ ცვლილებებს თან ერთვის ცვლილებები პანკრეასშიც, რაც კლინიკურად ვლინდება ქოლეცისტოპანკრეატიტით. ამ დროს ქოლეცისტიტისა და მისი გართულებებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებთან ერთად ვლინდება ქრონიკული, უფრო იშვიათად კი მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური ნიშნები. ამ სიმპტომებს უნდა მიეჭეს განსაკუთრებული ყურადღება, რათა წინასაოპერაციო პერიოდში

ან ოპერაციის დროს ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდეს და თავიდან იქნას აცილებული პანკრეატიტის გამომწვევი მიზეზები.

ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი ვითარდება ნაღველში მიკრობული ფლორის დაბალი ვირულენტობისა და კენჭებით ნაღვლის ბუშტის ყელის ან მისი სადინრის ოკლუზიის დროს. ნაღვლის ბუშტში მიმდინარეობს ნაღვლის შემადგენელი ნაწილების შეწოვა, ბაქტერიები ილუპება, შიგთავსი ხდება უფერული, ლორწოვანი. პაციენტთა ფიზიკური გამოკვლევით შეიძლება ისინჯებოდეს გადიდებული, დაჭიმული და უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტის ფუძე. ვირულენტური ინფექციის დროს ნაღვლის ბუშტის კედელი სქელდება, ხოლო მის სანათურში გროვდება ჩირქი. ასეთ შემთხვევაში ნაღვლის ბუშტის დაზიანება შეფასდება, როგორც ქრონიკული ემპიემა.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადებისა და მისი გართულებების ძირითადი დიაგნოსტიკური მეთოდია ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ამ დროს ნაღვლის ბუშტში აღმოჩნდება მკვრივი ექოსტრუქტურები, რომლებიც სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან ერთად გადაადგილდება (სურ. 4.63). ხსენებული მეთოდის სარწმუნოება აღწევს 96-98%-ს. ულტრაბგერითი გამოკვლევის ინფორმაციულობა ქოლედოქოლითიაზის შემთხვევაში მნიშვნელოვნად მცირეა.

ქოლედოქოლითიაზის დიაგნოსტიკაში ქოლაციტოქოლანგიოგრაფიის ინფორმაციულობა 70-85%-ია. ამ დროს შეიძლება გაცილებით სრული ინფორმაცია მივიღოთ საკონტრასტო ნივთიერების ინფუზიური მეთოდით ვენაში შეყვანით. ქოლედოქოლითიაზის პირდაპირი ნიშანია ავსების დეფექტი კონტრასტირებული ნაღვლის ბუშტის ფონზე (სურ. 4.64). ქოლედოქოლითიაზის დიაგნოზი ზემოხსენებული გამოკვლევის მეთოდების დახმარებით დაისმის პაციენტთა ნახევარში. ბილირუბინის დონის 0,02-0,03 გ/ლ-ზე მეტად მომატების შემთხვევაში სწრაფად ირღვევა ჰეპატოციტების ფუნქციური მდგომარეობა, ამიტომ ქოლაციტოქოლან-



სურ. 4.63. ნაღვლის ბუშტის კენჭი ბუშტის ფუძეზე მოჩანს მკვრივი ექოსტრუქტურა (კენჭი). ქვემოთ მოჩანს აკუსტიკური „ბოლო“.



სურ. 4.64. ნაღვლის ბუშტის მრავლობითი ქოლესტეროლი კენჭი კონტრასტირებული ნაღვლის ბუშტის ფონზე მოჩანს მრავალი „მცურავი“ ავსების დეფექტი ქოლაციტოგრაფია.



სურ. 4.65. ქოლედოქოლითიაში ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის სტრიქტურა. აღინიშნება ნაღვლის საერთო სადინრის ვადართობა, ტერმინალურ ნაწილში ავსების ორი დეფექტი (კენჭი), საკონტრასტო ნივთიერება არ ვადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში, ნაღვლის საერთო სადინრის დისტალური ნაწილი მკვეთრად შევიწროებულია. რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიორენტგენოგრაფია.

გიოგრაფიის აღნიშნული მეთოდები არ გამოიყენება.

ქოლედოქოლითიაზისა და ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის სტრიქტურის დიაგნოსტიკის გაცილებით ინფორმაციული მეთოდია რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია (სურ. 4.65), ტრანსკუტანული ღვიძლშიდა ქოლანგიოგრაფია, ასევე, სანაღვლე გზების კონტრასტული გამოკვლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან ლაპაროსკოპიის კონტროლით.

ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს პაციენტის განკურნების ერთადერთი საშუალებაა ქირურგიული მკურნალობა. დღემდე არ არსებობს სამკურნალოწამლო პრეპარატი, რომელიც გამოიწვევს ნაღვლის ბუშტსა და სანაღვლე გზებში კენჭების დაშლას. უკანასკნელ პერიოდში სამეცნიერო ლიტერატურაში გამოჩნდა ინფორმაცია ნაღვლის მკვების მარილების საფუძველზე სინთეზირებული პრეპარატების მიერ მცირე ზომის ქოლესტერინული კენჭების წარმატებით დაშლის თაობაზე. შემუშავდა კალკულოზური ქოლეცისტიტის მკურნალობის ორი მეთოდი: ექსტრაკორპორული დარტყმით-ტალღოვანი ლითოტრიფსია და ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია. პირველი მეთოდის უპირატესობაა ის, რომ კენჭების დაშლა შესაძლებელია ოპერაციის გარეშე, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხანშიშესული და მოხუცებული პაციენტებისთვის, ასევე, შესაძლებელია ამ პროცედურების განმეორებით ჩატარება. თუმცა ყველა კონკრემენტი არ იშლება, ხოლო პაციენტთა 10-25%-ში საჭირო ხდება ენდოსკოპიური პაპილოტომიის წარმოება სანაღვლე გზებში ნაღვლის ბუშტიდან მოხვედრილი კენჭების მოსაცილებლად. გარდა ამისა, ნაღვლის მომატებული ლითოგენობა და ნაღვლის ბუშტის კედლის ცვლილებები ქმნიან პირობებს კენჭების ხელახლა გაჩენისათვის.

ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის გამოცდილება ჯერ კიდევ მცირეა, მიუხედავად ამისა, მისი პირველივე შედეგები საკმაოდ დამაიმედებელია. ეს მანიპულაცია მიუღებელია ნაღვლის ბუშტის მიდამოში შეზოგადებითი პროცესებისა და მასში დიდი ზომის კენჭების არსებობის შემთხვევაში.

კალკულოზური ქოლეცისტიტის ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებაა (გარდა კონსერვატიული მკურნალობის უპერსპექტივობისა და წმენდვებისა) გართულების განვითარების რეალური შესაძლებლობა, მათ შორის ნაღვლის ბუშტის კიბოს განვითარება (აღინიშნება პაციენტთა 5%-ში).

ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს ძირითადად წარმოებს ქოლეცისტექტომია. პათოლოგიურ ცვლილებებში გარკვევის შემდეგ ნაღვლის

ბუშტი ხშირად „ყელიდან“ გამოიყოფა, ბუშტის არტერია და ბუშტის სადინარი ცალ-ცალკე იკვანძება. ნაღვლის ბუშტის ყელის არეში და ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის გამოხატული შეხორცებითი და ნაწიბუროვანი პროცესის გამო (როდესაც ძნელია მისი ელემენტების გარჩევა) ახორციელებენ ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთას „ფუძიდან“. ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ნაღვლის ბუშტის სუბსეროზული ამოკვეთა მისი სარეცლის შემდგომი პერიტონიზაციით. ეს აუცილებელია სისხლდენისა და ნაღვლის დამატებითი სადინარებიდან ნაღვლდენის პროფილაქტიკის მიზნით.

ქოლეცისტექტომიის დროს, ოპერაციამდე ჩატარებული გამოკვლევების მიუხედავად, აუცილებელია ღვიძლგარე სანაღვლე გზების გულდასმით დათვალიერება ქოლედოქოლითიაზის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტრიქტურების გამოსავლენად. ინტრაოპერაციული გამოკვლევის ყველაზე ადვილი და ინფორმაციული მეთოდია ქოლანგიოგრაფია. ამისათვის ბუშტის სადინრის ტაკვში შეიყვანება სპეციალური კანულა ან პოლიეთილენის კათეტერი, რომლის მეშვეობითაც შეყავთ საკონტრასტო ნივთიერება (ვეროგრა-ფინი და სხვ.). ოპერაციამდე პაციენტის წელქვე იდება სპეციალური ბრტყელი დაფა რენტგენოლოგიური კასეტით. სანაღვლე სადინრებში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ იღებენ სურათს მდჭაფი რენტგენის აპარატით (სურ. 4.66). სურათით შეიძლება დადგინდეს სანაღვლე სადინრის დიამეტრი (ნორმის ფარგლებში 8-10 სმ-მდე), ავსების დეფექტები, საკონტრასტო ნივთიერების გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში. ქოლედოქოლითიაზის დროს ვლინდება ნაღვლის საერთო სადინრის სანათურის გაფართოება, მის სანათურში ავსების მომრგვალო ან პრავალკუთხა დეფექტები. კენჭის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ამპულაში ჩაჭედვის ან მისი ნაწიბუროვანი სტრიქტურების შემთხვევაში თორმეტგოჯა ნაწლავში საკონტრასტო ნივთიერებების გადასვლა გაძნელებულია ან საერთოდ არ აღინიშნება. ნაღვლის სადინრები გაფართოებულია. ამ დროს მხოლოდ ქოლეცისტექტომია საკმარისი არაა, აუცილებელია ჩარევა ღვიძლგარე სანაღვლე სადინრებზე. ნაღვლის დინების დარღვევაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში (რომლის სიმპტომებია: ნაღვლის საერთო სადინრის სანათურის გაფართოება, სიყვითლე ანამნეზში ან ოპერაციის დროს) გამოიყენება ინტრაოპერაციული გამოკვლევის სხვა მეთოდები, მაგ., ინტრაოპერაციული ქოლანგიოსკოპია, რომლის დროსაც საკონტრასტო ნივთიერებების გადაადგილება კონტროლდება რენტგენის აპარატით. გამოკვლევის ამ მეთოდით შესისწავლება საკონტრასტო ნივთიერებების გადაადგილების ყველა ფაზა და მკაფიოდ განისაზღვრება მცირე კენჭებიც კი.



სურ. 4.66. ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. ნაღვლის საერთო სადინარი გაფართოებული არაა, ავსების დეფექტები არ აღინიშნება. საკონტრასტო ნივთიერება თავისუფლად გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში.

ქოლედოქოლითიაზის დიაგნოსტიკის მარტივი მეთოდია ტრანსილუმინაცია. ამისათვის ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის ქვეშ თავსდება სინათლის წყარო და ქსოვილების საერთო წითელ ფონზე მოჩანს კენჭების მუქი ლაქები. ტრანსილუმინაცია ყოველთვის ვერ ავლენს პატარა კენჭებს, განსაკუთრებით ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მიდამოში მდებარეობის შემთხვევაში. ამჟამად, არსებობს ხელსაწყოები ღვიძლის, სანაღვლე გზებისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი სკანირებისათვის. ეს მეთოდი რენტგენოლოგიურ გამოკვლევასთან შედარებით გაცილებით უსაფრთხო და ადვილია, ხოლო ინფორმაციის სისრულის მიხედვით აღემატება კიდევ მას, რადგან საშუალებას იძლევა მოხდეს არა მარტო სანაღვლე სადინრებისა და კენჭების ვიზუალიზაცია, არამედ მიმდებარე სისხლძარღვების, კისტების, სიმსივნეების და ა.შ. გამოვლენა.

ქოლედოქოლითიაზზე ექვის დროს აწარმოებენ დიაგნოსტიკურ სუბრედუოდენტურ ქოლედოქოტომიას 1-1,5 სმ-ის მანძილზე. ზოგჯერ ნაღვლის საერთო სადინრის პალპაციით შეუმჩნეველი კენჭები კარგად შეიგრძნობა მის სანათურში გატარებული ზონდით. სხვადასხვა დიამეტრის დოლიოტის ზონდების სპეციალური ნაკრების მეშვეობით შეიძლება დადგინდეს ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის გამავლობა. №4-5 ზომის ზონდის თავისუფალი გატარება (ზონდის ნომერი შეესაბამება მისი თავის ზომას მილიმეტრებში) ადასტურებს სტრიქტურების არარსებობა ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილში.

ღვიძლისა და ნაღვლის საერთო სადინრების კენჭების გამოვლენა ყველაზე უკეთესად შეიძლება ფიბროქოლედოქოსკოპიის დახმარებით, ამისათვის ქოლედოქოტომიურ განაკვეთში შეყავთ სპეციალური დრეკადი ოპტიკური დანადგარი — ფიბროქოლედოქოსკოპი და ათვალიერებენ სანაღვლე გზებს მათ სანათურში შეყვანილი ნატრიუმის ქლორიდის სტერილური იზოტონური ხსნარის ფონზე. ამ დანადგარის მეშვეობით შეიძლება დათვალიერდეს ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა წელის სადინრები, ღვიძლისა და ნაღვლის საერთო სადინრები, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილი. ნაღვლის საერთო სადინრის კენჭებისა და სტრიქტურების გარდა შეიძლება გამოვლინდეს ქოლანგიტის მაკროსკოპიული ნიშნები: ჰიპერემია, შეშუპება, ფიბრინული ნადებები ან სადინრების ლორწოვანი გარსის დაწყლულება ანთებითი პროცესის ხასიათის მიხედვით (კატარული, ჩირქოვანი ქოლანგიტი).

ქოლედოქოლითიაზის დროს წარმოებს სუპრადუოდენტური ქოლედოქოტომია, კენჭების მოცილება ხდება სპეციალური მასებით, ბრტყელთავიანი მომჭერებით ან ფოგარტის ზონდით. მათი მოცილების შემდეგ შესაძლო დარჩენილი კენჭების გამოვლენის მიზნით წარმოებს ქოლანგიოგრაფია, ქოლანგიოსკოპია ან ქოლედოქოსკოპია. თუ ქირურგი დარწმუნებულია, რომ ყველა კენჭი მოცილებულია, სანაღვლე გზების გამავლობა შენარჩუნებულია და არ აღინიშნება ქოლანგიტი, ოპერაცია შეიძლება დამთავრდეს ნაღვლის საერთო სადინრის „ყრუ“ გაკერვით. მაგრამ ამ დროს არსებობს ნაკერებს შორის ნაღვლის გამოჟონვის საშიშროება. ამიტომ მიზანშეწონილია ოპერაციის დასრულება ნაღვლის საერთო სადინრის გარეთა დრენირებით ნაღვლის ბუშტის სადინრის ტაკვიდან ან ქოლედოქოტომიური ხვრელიდან T-ს მაგვარი დრე-

ნაჟით. დრენაჟი უზრუნველყოფს სანაღვლე გზების დეკომპრესიას და კარგად მაგრდება ნაღვლის საერთო სადინრის სანათურში. თუ თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სანათურში ჩაჭედილია კენჭი, მისი მოცილება ქოლედოქო-ტომიური ხვრელიდან ხშირად შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში ახორციელებენ დუოდენოტომიასა და დიდი დვრილის გაკვეთას, რაც კონკრეტულ მსოცლებს საშუალებას იძლევა. მისი ჩაჭედვა ხშირად შერწყმულია დვრილსა და ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის სტრიქტურასთან. მცირე ზომის შემოფარგლული სტრიქტურის დროს ოპტიმალურ ოპერაციად მიჩნეულია პაპილოსფინქტეროტომია პაპილოსფინქტეროპლასტიკით. ამისათვის თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილს კვეთენ ზემო კონტურში (კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის და ზიანების პროფილაქტიკის მიზნით) 0,8-1,5 სმ სიგრძეზე. შემდეგ ნაღვლის საერთო სადინრის წინა კედლისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედლის ლორწოვან გარსებს ერთმანეთს მიაკერავენ ცალკეული ნაკერებით (სურ. 4.67 ჩანართზე). ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის დიდი ზომის ტუბულოზური სტრიქტურების დროს პაპილოსფინქტეროტომიის წარმოება შეუძლებელია, ამიტომ ნაღვლის ნორმალური განდევნის უზრუნველყოფის მიზნით ქმნიან სუპრადუოდენურ ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზს (სურ. 4.68 ჩანართზე). ეს ოპერაცია უფრო ნაკლებად ფიზიოლოგიურია, ვიდრე პაპილოსფინქტეროპლასტიკა, რადგან შერთულის ქვემოთ ყალიბდება „ბრმა პარკი“, რომელშიც ყოვნდება ნაღველი, საჭმელი, ლორწო, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კენჭებისა და ქოლანგიტის განვითარება. პანკრეასის წვენის დინების დაბრკოლების მოუცილებლობის შემთხვევაში რჩება ან გამოვლინდება ქრონიკული პანკრეატიტის სიმპტომები. ასეთ შემთხვევებში, ქოლედოქოდუოდენოსტომიისა და პაპილოსფინქტეროპლასტიკის შერწყმით მიიღწევა ოპერაციის ფუნქციური შედეგების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება.

მწვავე ქოლეცისტიტი (Cholecystitis acuta)

ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთება ნაღვლკენჭოვანი დაავადების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულებაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადება ვითარდება ქრონიკული კალკულოზული ქოლეცისტიტით დაავადებულთა დაახლოებით 25%-ში. თუმცა მწვავე ქოლეცისტიტით დაავადებულთა 5-10%-ში კონკრეტების არსებობა ნაღვლის ბუშტში არ აღინიშნება. მწვავე ქოლეცისტიტის განვითარების ძირითად მიზეზებს მიეკუთვნება ნაღვლის ბუშტის სანათურში არსებული მიკროფლორა, ნაღვლის გადინების მოშლა (ხშირად ყელის ან ბუშტის სადინრის კენჭებით დაცობის გამო), ბუშტის კედლის გაჭიმვა და ამით გამოწვეული მისი იშემია. ნაღვლის ბუშტში მიკროფლორა ხვდება აღმავალი გზით — თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, დაღმავალი გზით — ღვიძლიდან (სადაც ინფექცია სისხლით ხვდება) ნაღველთან ერთად, გაცილებით იშვიათად — ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით.

კალკულოზური ქოლეცისტიტით დაავადებულთა აბსოლუტური უმრავლესობის ნაღველი შეიცავს მიკროფლორას. თუმცა მწვავე ანთებითი პროცესი ვითარდება მხოლოდ ნაღვლდენის დარღვევის დროს. მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბუშტის კედლის იშემიას, კუჭქვეშა ჭირკვლის წვენის

დამაზიანებელ, ზემოქმედებას ბუშტის ლორწოვან გარსზე პანკრეატობილი-
არული რეფლუქსის შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განასხვავებენ მწვავე ქოლეცისტიტის
შემდგომ კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმებს: კატარულს, ფლევმონურს,
განგრენულს (ნაღვლის ბუშტის პერფორაციით ანსმის გარეშე).

კატარული ქოლეცისტიტი ხასიათდება მუდმივი ტკივილით მარჯვენა ფერ-
დქვეშა მიდამოსა და ეპიგასტრიუმში და ვრცელდება წელის არეში, მარჯვენა
ბეჭში, მხარში, კისრის მარჯვენა ნახევარში. თავდაპირველად ნაღვლის ბუშტის
კედლის შეკუმშვის გაძლიერების გამო (რაც მიმართულია ბუშტის ყელის ან
მისი სადინრის ოკლუზიის ლიკვიდაციისკენ) ტკივილებს შეიძლება ჰქონდეთ
შეტევითი ხასიათი. ხშირად ვითარდება ლეზინება ჯვრის, შემდეგ კი თორმეტ-
გოჯას შიგთავსით, რასაც პაციენტისთვის შეება არ მოაქვს. სხეულის ტემპერა-
ტურა იმატებს სუბფებრილურამდე. ვითარდება ზომიერი ტაქიკარდია 100-
მდე წუთში. ზოგჯერ იზრდება არტერიული წნევა. ენა ძველია, შეიძლება
იყოს შეღვსილი თეთრი ნაღვით. მუცელი მონაწილეობს სუნთქვაში, ალი-
ნიწნება მუცლის ღრუს ზემო ნაწილის მარჯვენა ნახევრის სუნთქვაში რამდე-
ნადმე ჩამორჩენა. მარჯვენა ფერდქვეშ (განსაკუთრებით ნაღვლის ბუშტის საპ-
როექციო არეში) მუცლის პალპაციით ვითარდება მკვეთრი მტკივნეულობა,
მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა არ აღინიშნება ან გამოხატულია
უმნიშვნელოდ, დადებითია ორტნერის, მერფის, გეორგიევსკი-მიუსის სიმპტო-
მები. პაციენტთა 20%-ში შეიძლება გაისინჯოს გადიდებული, ზომიერად მტკი-
ნეული ნაღვლის ბუშტი. სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი ($10-12 \times 10^9$).

კატარული ქოლეცისტიტი (ისევე, როგორც ლეიქოსის ჰვალი პაციენტთა
უმრავლესობაში) პროვოცირდება დიეტის დარღვევით. ჰვალისაგან განსხვა-
ვებით მწვავე კატარული ქოლეცისტიტის შეტევა უფრო ხანგრძლივია (რამ-
დენიმე დღე-ღამემდე) და თან ახლავს ანთებითი პროცესის არასპეციფიკური
სიმპტომები (ცხელება, ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება).

ფლევმონური ქოლეცისტიტი ხასიათდება მეტად გამოხატული კლინიკური
სურათით. ტკივილები გაცილებით ინტენსიურია, ვიდრე ანთების კატარული
ფორმის დროს. ისინი ძლიერდება სუნთქვის, ზეელისა და სხეულის მდებარეობის
შეცვლის დროს. ხშირად ვითარდება გულისრევის შეგრძნება და მრავალჯე-
რადი ლეზინება, უარესდება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა, სხეულის ტემპე-
რატურა ფებრილურია, ტაქიკარდია იზრდება წუთში 110-120-მდე. მუცელი
რამდენადმე შებერილია ნაწლავთა პარეზის გამო, სუნთქვაში ჩამორჩება მისი
მარჯვენა ნახევარი, ნაწლავთა ხმიანობა ამსუსტებულია. პალპაციით მარჯვენა
ნეკნქვეშა არე მკვეთრად მტკივნეულია. გამოხატულია კუნთების დაჭიმულობა;
ხშირად ისინჯება ანთებითი ინფილტრატის გადიდებული, მტკივნეული ნაღ-
ვლის ბუშტი. მუცლის ზემო მარჯვენა კვადრანტში დადებითია შოტკინ-ბლუმ-
ბერგის სიმპტომი. ასევე, დადებითია ორტნერის, მერფის, გეორგიევსკი-მიუსის
სიმპტომები. სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი $18-22 \times 10^9$ /ლ-მდე ფორმულის
მარცხნივ გადახრით. ელს მომატებულია.

ფლევმონური პროცესის განმასხვავებელი ნიშანია ანთების გადასვლა პა-
რიეტულ პერიტონეუმზე, ამ დროს ნაღვლის ბუშტი გადიდებულია ზომებში,

მისი კედელი გასქვლებულია, აქვს მეწაჭული ლურჯი ფერი; მის მფარავ პერიტონეუმზე აღინიშნება ფიბრინული ნაღები, სანათურში — ჩირქოვანი ექსუდატი. თუ მწვავე ქოლერისტიტის კატარული ფორმის დროს მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ანთებითი პროცესის საწყისი ნიშნები (ბუშტის კედლის შეშუპება, ჰიპერემია), ფლეგმონური ქოლერისტიტის დროს ვლინდება ნაღვლის ბუშტის კედლის მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია ლეიკოციტებით, ჩირქოვანი ექსუდატით გაჯენილი, ზოგჯერ კი ჩირქოვანების ჩამოყალიბება.

განგრენული ქოლერისტიტი ხასიათდება მკვეთრი კლინიკური მიმდინარეობით და ძირითადად, ანთების ფლეგმონური სტადიის გაგრძელებას, როდესაც ორგანიზმის დამცველი ძალები ვერ თრგუნავენ ვირულენტურ მიკროფლორას. წინა პლანზე გამოდის გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები ადგილობრივი ან დისტალური ჩირქოვანი პერიტონიტის გამოვლინებით, რაც განსაკუთრებით გამოხატულია ნაღვლის ბუშტის კედლის პერფორაციის დროს. ანთების განგრენული ფორმა ძირადად ვითარდება ხანშიშესულ და მოხუც ასაკში, როდესაც აღინიშნება ქსოვილების რეგენერაციული შესაძლებლობების და ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება, ასევე მუცლის აორტისა და მისი ტოტების ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო ნაღვლის ბუშტის კედლის სისხლმომარაგების მოშლა. ანთებითი პროცესის განგრენულ ფორმაში გადასვლის დროს შეიძლება აღინიშნოს ტკივილის შეგრძნების შედარებითი შემცირება და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის მოჩვენებითი გაუმჯობესება, რაც გამოწვეულია ნაღვლის ბუშტში მგრძნობიარე ნერვების ბოჭკოების სიკვდილით. თუმცა კეთილდღეობის ეს პერიოდი საკმაოდ სწრაფად იცვლება მზარდი ინტოქსიკაციისა და გავრცელებული პერიტონიტის სიმპტომებით. პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა, იგი მძლავრებული და შეკავებულია. სხეულის ტემპერატურა ფებრილურია, გამოხატულია მკვეთრი ტაქიკარდია (1 წთ-ში 120-მდე და მეტი). სუნთქვა ხდება ხშირი და ზედაპირული. ენა მშრალია; მუცელი შებერილია ნაწლავთა პარეზის გამო, მისი მარჯვენა ნაწილები არ მონაწილეობენ სუნთქვაში. პერისტალტიკა მკვეთრად შემცირებულია, ხოლო გავრცელებული პერიტონიტის დროს კი სავსებით არ აღინიშნება. გამოხატულია მუცლის წინა კედლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა და პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები. პერკუსიულად ზოგჯერ მუცლის მარჯვენა ლატერალურ არხზე აღინიშნება მოყრუება. სისხლსა და შარდში მაღალი ლეიკოციტოზია ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს მომატებულია. აღინიშნება სისხლის ელექტროლიტური და მჟავა-ბუტროვანი წონასწორობის დარღვევა, პროტეინურია, ცილინდრურია (დესტრუქციული ანთებისა და მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები).

ხანშიშესულ, განსაკუთრებით, მოხუც პაციენტებში (რომელთაც აღინიშნება ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის დაქვეითება და რაიმე თანმშლები დაავადება) მწვავე ქოლერისტიტს აქვს წაშლილი მიმდინარეობა. განგრენოზული ქოლერისტიტი უპირატესად პაციენტთა ამ კატეგორიაში ვითარდება. მოხუცებში ხშირად არ აღინიშნება ინტენსიური ტკივილები. მუცლის წინა კედლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა არ ვლინდება, არ არის მკვეთრი ლეიკოციტოზი. ამის გამო მოხუცებულ პაციენტებში მწვავე ქოლერისტიტის დიაგნოსტიკის, მდგომარეობის შეფასებისა და მკურნალობის მე-

თოდის შერჩევის მხრივ შეიძლება წარმოიშვას საკმაოდ სერიოზული სიძნელეები.

ტიპურ შემთხვევებში მწვავე ქოლერისტიტის დიაგნოსტიკა რთული არ არის. ამასთანავე, მსგავსი კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს მწვავე აპენდიციტის, მწვავე პანკრეატიტის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის, თირკმლის ქვალისა და მუცლის ღრუს ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს.

მწვავე ქოლერისტიტის დიაგნოსტიკის ინსტრუმენტულ მეთოდთა შორის მნიშვნელოვანია ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ამ დროს შეიძლება დადგინდეს ნაღვლის ბუშტის კედლის გასქელება, მის სანათურში კენჭების არსებობა, ექსუდატი ღვიძლქვეშა სივრცეში. ინვაზიური მეთოდებიდან გავრცელება პპოვა ლაპაროსკოპიამ, რომელიც საშუალებას იძლევა ვიზუალურად შეფასდეს ნაღვლის ბუშტში არსებული მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათი. ორივე ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებულ იქნას სამკურნალო პროცედურის მიზნითაც (ნაღვლის ბუშტის პუნქცია და მისი დრენირება).

მკურნალობა. მწვავე ქოლერისტიტით დაავადებული ყველა პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს სტაციონარში ქირურგის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. ადგილობრივი ან გავრცელებული პერიტონიტის ნიშნების დროს აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაცია. სხვა შემთხვევებში კი წარმოებს კონსერვატიული მკურნალობა. ზღუდავენ საკვების მიღებას, აძლევენ მხოლოდ ტუტე რეაქციის სითხეებს (კუჭის მჟავე შიგთავსი, ცილები და ცხიმები ასტიმულირებენ ნაწლავის ჰორმონების გამოყოფას, რაც, თავის მხრივ, აძლიერებს ნაღვლის ბუშტის მოტორულ ფუნქციასა და კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეციულ აქტივობას). ტკივილის შესამსუბუქებლად გამოიყენება არანარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებები. ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების მიღება მიზანშეწონილი არ არის, რადგან მკვეთრი ანალგეზიური მოქმედების გამო მათ შეუძლიათ მნიშვნელოვნად შეამცირონ ტკივილის შეგრძნება და ანთების ობიექტური ნიშნები (პერიტონეული სიმპტომები), რაც ართულებს დიაგნოსტიკას.

ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებები ოდის სფინქტერის სპაზმის გამო იწვევს ნაღვლის ჰიპერტენზიის განვითარებასა და პანკრეასის წვენის დინების დარღვევას, რაც ძალზე არასასურველია მწვავე ქოლერისტიტის დროს. ტკივილები შეიძლება შემცირდეს ქოლინოლიზური სპაზმოლიზური საშუალებებით (ატროპინი, პლატიფილინი, ნო-შპა და სხვ.). მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში ადებენ ყინულიან ბუშტს ანთებითად გადაგვარებული ორგანოს სისხლსავსეობის შესამცირებლად. თბილი სათბურის გამოყენება დაუშვებელია, რადგან იგი მნიშვნელოვნად ზრდის ნაღვლის ბუშტის სისხლსავსეობას, რაც შემდგომში იწვევს ანთებითი პროცესის პროგრესს და დესტრუქციული ცვლილებების განვითარებას. მიკლოფლორის აქტივობის შემცირების მიზნით ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (გარდა ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისა, რადგანაც ისინი ხასიათდებიან ჰეპატოტოქსიკური თვისებებით). დეზინტოქსიკაციისა და პარენტერული კვების მიზნით ინიშნება ინფუზიური თერაპია საერთო მოცულობით 2-2,5 ლ დედ-ლამეში. მკურნალობის ფონზე წარმოებს პაციენტებზე მუდმივი მეთვალყურეობა. ითვალისწინებენ

დაავადების სუბიექტურ შეგრძნებებსა და ობიექტურ მონაცემებს. მიზანშეწონილია მეთვალყურეობის ინდივიდუალური რუქების შედგენა, რომელშიც ყოველ 4-6 სთ-ში აღნიშნავენ პულსის სიხშირეს, არტერიული წნევის სიდიდეს, სხეულის ტემპერატურას, სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობას. ეს მნიშვნელოვნად აადვილებს პაციენტებზე დაკვირვებას, საშუალებას გვაძლევს შეფასდეს მკურნალობის ეფექტურობა, ვიმსჯელოთ ანთებითი პროცესის მიმდინარეობაზე.

მწვავე ქოლეცისტოპანკრეატიტის დროს მედიკამენტური მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩაერთოთ მწვავე პანკრეატიტის სამკურნალო პრეპარატები.

პაციენტთა უმრავლესობაში შესაძლებელია მწვავე ქოლეცისტიტის შეტევის შეწყვეტა. ზედაშედეგულობისა და მკურნალობის პროცესში აუცილებელია პაციენტის გამოკვლევა: ნაღვლის ბუშტში კენჭების გამოსავლენად მიზანშეწონილია ულტრაბგერითი გამოკვლევა. მათი აღმოჩენისა და ოპერატიული მკურნალობის უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში (სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოთა მძიმე დაავადებები) მიზანშეწონილია პაციენტის გეგმიური ოპერაცია მწვავე პროცესების ჩაწყნარებიდან 24-72 სთ-ის ან 2-3 კვირის შემდეგ.

თუ მწვავე ქოლეცისტიტის გამო ჩატარებული მკურნალობის ფონზე 48-72 სთ-ის განმავლობაში პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, შენარჩუნებულია ან ძლიერდება ტკივილი მუცელში და მუცლის კედლის დაჭიმულობა, ხშირდება პულსი, იმატებს ტემპერატურა, იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა, აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა პერიტონიტისა და სხვა მძიმე გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

მაღალი საოპერაციო რისკის მქონე პაციენტებში ქოლეცისტიტის სამკურნალოდ გამოიყენება ნაღვლის ბუშტის პუნქცია და გარეთა დრენირება. ლაპაროსკოპის ან ულტრაბგერითი გამოკვლევის კონტროლით წარმოებს ნაღვლის ბუშტის პუნქცია და ღვიძლის ქსოვილის გავლით ინფიცირებული შიგთავსის (ნაღველი, ჩირქი) ევაკუაცია. ამის შემდეგ შიგთავსის ასპირაციისა და ანტიბიოტიკების ადგილობრივად შეყვანის მიზნით, ნაღვლის ბუშტის სანათურში თავსდება პლასტიკის ელასტიკური კათეტერი. ამით ფერხდება ანთებითი პროცესის პროგრესირება, მათ შორის ნაღვლის ბუშტის კედლებში დესტრუქციული ცვლილებების განვითარება, სწრაფად მიიღწევა კარგი კლინიკური შედეგი. მწვავე ქოლეცისტიტის დროს, ოპერაციისთვის ყოველგვარი წინასწარი მომზადების გარეშე, შესაძლებელია პაციენტისთვის სარისკო იძულებითი ოპერაციული ჩარევის თავიდან აცილება. ხსენებული მეთოდი მიზანშეწონილია ხანშიშესულ და მოხუცებულ პაციენტებში, რომელთათვის ოპერაციის წარმოება გარკვეულ რისკთანაა დაკავშირებული.

მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უარესდება მწვავე ქოლეცისტიტის ფონზე ობტურაციული სიყვითლის განვითარების შემთხვევაში. ეს გართულება ქოლანგიტის, პეპატოციტების დაზიანებისა და ინტოქსიკაციის გაღრმავების საშიშროებას ქმნის, რასაც შეიძლება მოყვეს ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობა. ობტურაციული სიყვითლე უმეტესად უვითარდებათ ხანში შესულ და მოხუც პაციენტებს, რომელთა ორგანიზმის კომპენსაციური შესაძლებლობები შეზღუდულია. ასეთ პაციენტებში მწვავე ქოლეცისტიტის ფონზე ოპერაციული

ჩარევა სარისკოა, ამიტომ საკმაოდ პერსპექტიული ღონისძიებებია სასწრაფო ენდოსკოპიური პაპილოტომია. დუოდენოსკოპის საბიოფსიო არხით თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ ღვრილში შეიყვანება წვრილი კანულა, რის შედეგადაც სპეციალური პაპილოტომით იკვეთება მისი ზემო კედელი. ამის შემდეგ კენჭები სადინრებიდან ან თავისთავად გადიან, ან მათ აცილებენ სპეციალური მაშებით, დორმის მარყუჟის (კალთის) ან ფოგარტის ზონდის საშუალებით. ასეთი მანიპულაციით შესაძლებელია ნაღვლისა და პანკრეასის ჰიპერტენზიის ლიკვიდაცია, სიყვითლისა და ინტოქსიკაციის შემცირება. შემდგომში კი ატარებენ ნაღვლის ბუშტის გეგმიურ ოპერაციას.

ქოლეცისტექტომია ძირითადი ოპერაციული ჩარევაა მწვავე ქოლეცისტიტის დროს. ნაღვლის ბუშტის მზილება შეიძლება ძალიან რთული იყოს მასში და მის ირგვლივ ქსოვილებში ანთებითი ცვლილებების გამო. ამიტომ ასეთ შემთხვევებში, სასურველია ნაღვლის ბუშტის მოცილება „ფუძიდან“. ქოლეცისტექტომიასთან ერთად საჭიროა ღვიძლგარე სანაღვლე გზების ინტრა-ოპერაციული გამოკვლევა (ქოლანგოგრაფია). ქოლედოქოლითიაზის ან ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის სტენოზის აღმოჩენის დროს წარმოებს იგივე მანიპულაცია, რაც ანალოგიურ შემთხვევებში ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტით დაავადებულებში გეგმიური ოპერაციის დროს (ქოლედოქოტომია, T-მაგვარი დრენაჟი და სხვ.). მუცლის ღრუში ტოვებენ დრენაჟს სისხლდენისა და ნაღვლდენის კონტროლის მიზნით.

ქოლეცისტოსტომია კონკრემენტებისა და ნაღვლის ბუშტის ინფიცირებული შიგთავსის მოცილებით ზორციელდება იშვიათად, როგორც იძულებითი ღონისძიება პაციენტის მძიმე ზოგადი მდგომარეობისა და ნაღვლის ბუშტის ირგვლივ მასიური ანთებითი ინფილტრატის დროს (განსაკუთრებით ხანშიშესულ და მოხუც პაციენტებში). ეს ოპერაცია მხოლოდ იმის საშუალებას იძლევა, რომ ჩაცხრეს ნაღვლის ბუშტის კედელში მწვავე ანთებითი ცვლილებები. ხშირად, ოპერაციის შემდგომ, მოგვიანებით პერიოდში, ნაღვლის ბუშტში კვლავ წარმოიქმნება კენჭები და საჭირო ხდება ოპერაციის განმეორებით ჩატარება.

მწვავე ქოლეცისტიტის მიზეზით ჩატარებული ქოლეცისტექტომიის შემდეგ სიკვდილიანობა 6-8%-ია, ხანშიშესულ და მოხუც პაციენტებში კი 15-20%.

შემაჯო ქოლეცისტიტი

გამოყოფენ უკენჭო ქოლეცისტიტის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

მწვავე შემაჯო ქოლეცისტიტი გამოწვეულია ბაქტერიული ინფექციით, პანკრეასის წვენით ნაღვლის ბუშტის ლორწოვანი გარსის დაზიანებით. კუჭ-ქვეშა ჭირკვლის სადინრიდან მისი წვენის სანაღვლე გზებსა და ნაღვლის ბუშტში რეფლუქსის დროს (გრძელი, დაკლანჩილი ბუშტის სადინარი, ლუტკენსის სფინქტერის სპაზმი და ა.შ.). მწვავე უკენჭო ქოლეცისტიტის კლინიკური გამოვლინება და ნაღვლის ბუშტის მორფოლოგიური ცვლილებები მწვავე კალკულოზური ქოლეცისტიტის მსგავსია (კატარული, ფლევმონური, განგრენული ქოლეცისტიტი). დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდის შერჩევაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის ობიექტუ-

რი გამოკვლევის მონაცემებს, ჩატარებული მკურნალობის ფონზე დაავადების კლინიკური სურათის დინამიკას. ქოლეცისტიტის დესტრუქციული ფორმების დროს წარმოებს სასწრაფო ოპერაციული მკურნალობა ქოლეცისტიტში სანაღვლე გზების გამავლობის ინტრაოპერაციული მკურნალებასთან ერთად (ქოლანგიოგრაფია). ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია აუცილებელია, რადგან უკენჭო ქოლეცისტიტის დროს სანაღვლე გზებში ზოგჯერ შეიძლება აღმოჩნდეს მცირე ზომის კენჭები, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დერილის ნაწიუროვანი სტენოზი. საკმაოდ ხშირად მწვავე უკენჭო ქოლეცისტიტი შერწყმულია კუჭქვეშა ჭირკვლის ანთებით ცვლილებებთან (ქოლეცისტოპანკრეატიტი). კუჭქვეშა ჭირკვლის გადიდებული თავი შეიძლება მიაწვეს ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილს და გამოიწვიოს ნაღვლის ჰიპერტენზია. ასეთ შემთხვევებში ოპერაციის დროს აუცილებელია სანაღვლე გზების დრენირება.

ქრონიკული უკენჭო ქოლეცისტიტი კლინიკა იგივეა, რაც ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს. თუმცა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში ტკივილები არ არის ისეთი ინტენსიური, მაგრამ გამოირჩევა ხანგრძლივობით, თითქმის მუდმივი ხასიათით, დიეტის დარღვევის შემდეგ გაძლიერებით. დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ქოლეცისტოპანკრეატოგრაფია. მსგავს კლინიკურ სურათს შეიძლება ქმნიდეს საჭმლის მომნელებელი სისტემის მრავალი დაავადება (გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, ქრონიკული კოლიტი და ა.შ.) ამიტომ ქრონიკულ უკენჭო ქოლეცისტიტზე ექვის შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტის მრავალმხრივი დეტალური გამოკვლევა. ქრონიკული უკენჭო ქოლეცისტიტის ხანგრძლივი შეუპოვარი მიმდინარეობისა და კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში საჭიროა ქოლეცისტექტომია.

პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომი

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა უმრავლესობაში ოპერაციული მკურნალობა იწვევს გამოჩანმართულებასა და შრომისუნარიანობის სრულ აღდგენას. ზოგჯერ პაციენტებში შემორჩენილია დაავადების ზოგიერთი სიმპტომი, რომელიც მათ აღენიშნებოდათ ოპერაციამდე. შეიძლება გამოვლინდეს ახალი ჩივილები, რომელთა მიზეზები სხვადასხვაგვარია. ამ მოვლენებს აერთიანებენ პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომის ცნებაში. თვით ტერმინი შეუფერებელია, რადგან პაციენტის ავადმყოფობის მიზეზი ყოველთვის არ არის გამოწვეული ნაღვლის ბუშტის მოცილებით. პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომის განვითარების ძირითადი ხელშემწყობი მიზეზებია:

1) საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ორგანოების დაავადებები (ქრონიკული გასტრიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, ქრონიკული კოლიტი, რეფლუქს-ეზოფაგატი). დაავადების ეს ჯგუფი პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია;

2) სანაღვლე გზების ორგანული დაზიანებები: ქოლეცისტექტომიის დროს სანაღვლე გზებში ჩატოვებული კენჭები (ე.წ. დავიწყებული კენჭები), თორ-

ნაწილში. მათ მიეკუთვნება, აგრეთვე, ქოლერის ტექტომია ღვიძლის მიმდებარე ნაწილების რეზექციით (იშვიათად ოპერაციის მოცულობას ზრდიან სეგმენტექტომიამდე ან ჰემიპეტექტომიამდე). რადიკალური ოპერაციების დროს ხდება ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოვის მიმდებარე კვანძების მოცილება. რადიკალური ოპერაციების შორეული შედეგები მძიმეა. ოპერირებულთა უმრავლესობა იღუპება 6 თვის განმავლობაში, ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა აღინიშნება პაციენტთა მხოლოდ რამდენიმე პროცენტში.

პალიატიური ოპერაციები წარმოებს ნაღვლის ბუშტის ინოპერაბელური კიბოს შემთხვევაში, რომელიც შერწყმულია ობტურაციულ სიყვითლესთან. გამოიყენება სანალველე გზების გარეგანი დრენირება ან შინაგანი ბილიოდიგესტიური ანასტომოზები, თუმცა ამ ოპერაციების შესრულება ტექნიკურად იშვიათადაა შესაძლებელი.

სანალველე გზების კათილთვისებიანი სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება. ჰისტოლოგიური აგებულების მიხედვით განასხვავებენ ადენომებს, პაპილომებს, მიომებს, ლიპომებს, ადენოფიბრომებსა და სხვ. ამ სიმსივნეებს დამახასიათებელი კლინიკური სურათი არ აქვთ. ისინი ვლინდებიან ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიისა და სანალველე გზების ობტურაციის ნიშნებით. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ოპერაციამდელი დიაგნოსტიკა ძალიან რთულია, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეებისგან განსხვავება შეიძლება მხოლოდ ქოლედოქტომიის ან ქოლედოქოსკოპიის დროს წარმოებული სიმსივნური უბნების დამიზნებითი ბიოფსიის საშუალებით.

მეურნალობა. სიმსივნეს აცილებენ ჯანსაღი ქსოვილების ფარგლებში და კერავენ ან აწარმოებენ სადინრის პლასტიკას, ან გაკერვას. ოპერაციის ჩვენებაა სიმსივნის მალიგნიზაციის რეალური შესაძლებლობა და ობტურაციული სიყვითლე.

სანალველე გზების კიბო იშვიათად გვხვდება (პათანატომიური გამოკვლევების მონაცემებით 0,2-0,5%). სიმსივნე შეიძლება მდებარეობდეს ღვიძლში ან ღვიძლგარე სანალველე გზების ნებისმიერ ნაწილში. მაკროსკოპულად გამოიყოფა ეგზოფიტური (როდესაც სიმსივნე ჩაიზრდება ნაღვლის სადინრის სანათურში და საკმაოდ სწრაფად იწვევს მის დახშობას) და ენდოფიტური (როცა ნაღვლის სადინარი თანაბრად იხშობა მთელ სიგრძეზე, მისი კედელი ხდება მკვრივი, რიგიდული) ფორმა. ღვიძლგარე სანალველე გზების კიბოს ჰისტოლოგიური ტიპებიდან ყველაზე ხშირია ადენოკარცინომა და ფიბროზული კიბო. პაციენტთა 30%-ში აღინიშნება კიბოს შერწყმა ნაღვლკენჭოვან დაავადებასთან. სანალველე გზების კიბოს მიმდინარეობის თავისებურებებიდან უნდა აღინიშნოს მისი შედარებით ნელი ზრდა და გვიანი მეტასტაზირება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და ღვიძლში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურად სანალველე გზების კიბო ვლინდება სიყვითლით (სადინრის სანათურის დახშობის დროს), აქოლიური განავლით (თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღვლის გადასვლის დარღვევის დროს). კანის საფარველის სიყვითლე სანალველე გზების კიბოს დროს ვლინდება ტკივილის ყოველგვარი წინასწარი შეტევის გარეშე, რითაც იგი განსხვავდება ქოლედოქოლითიზით გამოწვეული ობტურაციული სიყვითლისგან. ზოგიერთ პაციენტში სიყვითლე ხანგამოშვებითი ხასიათისაა, რაც გამოწვეულია სიმსივნის

ქსოვილის რღვევითა და ნაღვლის სადინრის გამავლობის დროებითი აღდგენით. დაავადებას სიყვითლის ფაზაში თან ერთვის კიბოსთვის დამახასიათებელი ზოგადი სიმპტომები (სისუსტე, აპათია, უმადობა, გახდომა, ანემია და ა.შ.). ხშირად ვითარდება ქოლანგიტი, რაც არსებითად ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. ნაღვლის ბუშტის სადინრის, ნაღვლის საერთო სადინარში ჩართვის ადგილის ქვემოთ სიმსივნის მდებარეობის შემთხვევაში ისინჯება გადიდებული, დაჭიმული, უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტი (კურკუაზიეს სიმპტომი). ღვიძლი ოდნავ გადიდებულია, ისინჯება პალპაციით. სიმსივნის ღვიძლის მარცხენა ან მარჯვენა სადინარში მდებარეობის შემთხვევაში, როდესაც ნაღვლის საერთო სადინარი გამავალია, სიყვითლე ყოველთვის არ ვითარდება, რაც ართულებს დიაგნოზის დასმას.

სანაღვლე გზების კიბოს დიაგნოსტიკისთვის ინფორმაციულია ულტრაბე-რითი გამოკვლევა, ტრანსკუტანული ღვიძლშიდა ქოლანგიოგრაფია, რეტრო-გრადული პანკრეატოქოლანგიორენტგენოგრაფია, ნაღვლის ბუშტის ლაპა-როსკოპიული პუნქცია შემდგომი ქოლანგიოგრაფიით. დიაგნოზის მორფო-ლოგიური დამტკიცება შესაძლებელია მხოლოდ ოპერაციის დროს, ქოლედო-ქოტომიისა და (ან) ქოლედოქოსკოპიის შემდეგ სიმსივნის დამიზნებითი ბიო-ფსიით. განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს სიმსივნის ინფილტრაციული ზრდა, როდესაც საჭირო ხდება სანათურის კედლის ნაწილის ამოკვეთა რამდენიმე ანათალის შემდგომი მიკროსკოპული შესწავლით.

მეურნალობა. სიმსივნე იკვეთება საღი ქსოვილების ფარგლებში და წარმოებს სადინრის გაკერვა, პლასტიკა, ან იქმნება ბილიოდიგესტიური შერთული (მღვივ ან თორმეტგოჯა ნაწლავთან). თუ სიმსივნე ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმი-ნალურ ნაწილში მდებარეობს ერთადერთი რადიკალური ოპერაციაა პან-კრეატოდუოდენული რეზექცია (იხ. „კუპქვეშა ჭირკვლის კიბო“).

პალიატიური ოპერაციები წარმოებს დაავადების შორსწასულ შემთხვე-ვებში. ისინი მიმართულია ობტურაციული სიყვითლის ლიკვიდაციისკენ. გამო-იყენება სიმსივნის რეკანალიზაცია ტრანსჰეპატურ დრენაჟზე, გარეთა ქოლან-გიოსტომია, ბილიოდიგესტიური შერთულები.

თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის კიბო პანკრეატოდუოდენური ზონის ორგანოთა ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის გვხვდება შემთხვევათა 40%-ში. სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის, კუპქვეშა ჭირკვლის სადინრის დისტალური ნაწილის ეპითელიუმი-დან, თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან, რომელიც ფარავს დიდ დვრილს. ჰისტოლოგიურად ყველაზე ხშირად ვლინდება ადენოკარცინომა და ფიბროზული კიბო. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის კიბო იზრდება შედარებით ნელა და გვიან მეტასტაზირდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და შორეულ ორგანოებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ობტურაციული სიყვითლის განვითა-რებადღე აღინიშნება კრუ ტკივილები ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდ-ქვეშა არეში. მოგვიანებით ვლინდება ობტურაციული სიყვითლის სიმპტომები. თირკმლისა და ღვიძლის განივი ინტენსიური ჭავილი. ღვიძლის ზომაში გად-აზრდა, გადიდება და უმტკივნეულო მაღელი ბუშტი, ქოლანგიტი სიყვითლე-მდგომარეობის რაღაც დროში ტკივილი პატენტთა უკონკრეტო შეფასებ-

ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული. სწრაფად პროგრესირებადი სიმსივნისთვის დამახასიათებელია ზოგადი სიმპტომები, ინტოქსიკაცია, კახექსია, რაც დაკავშირებულია წვრილ ნაწლავებში ნალვლისა და პანკრეასის წველის მოხვედრის დარღვევით, რომლებიც აუცილებელია ცხიმებისა და ცილების ჰიდროლიზისათვის. ღვიძლის ცილის მასინთეზებული ფუნქციის დარღვევის გამო ვითარდება ქოლემიური სისხლდენები, ირღვევა ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა.

დაავადების დიაგნოსტიკის ინსტრუმენტულ მეთოდთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია რელაქსაციური დუოდენოგრაფია, გასტროდუოდენოსკოპია, ტრანსკუტანული ღვიძლშიდა ქოლანგიოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მკურნალობა. დაავადების ადრეულ სტადიებზე (როდესაც სიმსივნის ზომები მცირეა (2-2,5 სმ-მდე) და იგი არ არის ჩაზრდილი თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის ყველა შრეში, არ აზიანებს კუჭქვეშა ჯირკვლის თავს და არ მეტასტაზირდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და შორეულ ორგანოებში) წარმოებს პაპილექტომია. ამ შემთხვევაში სიმსივნე იკვეთება სალი ქსოვილების ფარგლებში ნალვლის საერთო სადინრის ტერმინალური ნაწილის, კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინრისა და მიმდებარე თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელთან ერთად. შემდგომში ნალვლის საერთო სადინარი და კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარი ეკერება თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელს. მიმდებარე ქსოვილებში სიმსივნის ჩაზრდის შემთხვევაში წარმოებს პანკრეატოდუოდენური რეზექცია. დაავადების შორსწასულ სტადიებში, პაციენტთა მძიმე ზოგადი მდგომარეობის დროს ახორციელებენ პალიატიურ ოპერაციას – ბილიოდუდესტიური შერთულების შექმნას (ქოლეცისტოიუნოსტომია, ქოლედოქოიუნოსტომია).

სიყვითლე (Icterus)

სიყვითლეს უწოდებენ ქსოვილებში ბილირუბინის დაგროვების შედეგად კანის, ლორწოვანი გარსებისა და სკლერების ყვითლად შეფერვას. ამ დროს ბილირუბინის დონე მომატებულია სისხლშიც, სიყვითლე შინაგანი ორგანოების მრავალი დაავადებისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სინდრომია. სისხლში ბილირუბინის დონის მომატების გამომწვევი მიზეზების მიხედვით არსებობს სიყვითლის სამი ძირითადი ტიპი:

ჰემოლიზური (ღვიძლ ზედა) სიყვითლე ვითარდება ერითროციტების გაძლიერებული დაშლისა და არაპირდაპირი ბილირუბინის ჰარბი გამოყოფის შედეგად, რაც აღინიშნება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის, უპირველეს ყოვლისა, ელენტის უჯრედების ჰიპერფუნქციის დროს, პირველადი და მეორადი ჰიპერსპლენიზმის შემთხვევაში. ტიპური მაგალითია სხვადასხვაგვარი ჰემოლიზური ანემია (იხ. „ელენტა“) ამ დროს არაპირდაპირი ბილირუბინის დონე იმდენად მომატებულია, რომ ღვიძლი ვერ ასწრებს მის გარდაქმნას შეკავშირებულ (პირდაპირ) ბილირუბინად. ჰემოლიზური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება გახდეს, აგრეთვე, ჰემოლიზის გამომწვევი ნივთიერებები: ჰემოლიზური შხამები, ღირღი ჰემატომის დაშლის პროდუქტები, რომლებიც შეიწოვება სისხლში.

ლვიდლისმიერი (პარენქიმული) სიყვითლე ვითარდება ჰეპატოციტების დაშლის შედეგად, რომელთა უნარი — არაპირდაპირი ბილირუბინის პირდაპირად (ბილირუბინ-გლუკოგენად) გარდაქმნისა — მცირდება. ამ დროს წარმოქმნილი პირდაპირი ბილირუბინის მხოლოდ ნაწილი ხვდება ნალვლის კაპილარებში, ხოლო მისი დიდი ნაწილი ბრუნდება სისხლში. ლვიდლისმიერი სიყვითლის ყველაზე ხშირი მიზეზია ვირუსული ჰეპატიტი, ყვითელი ლეპტოსპიროზი (ყვილის დაავადება), ლვიდლის ციროზი, ქოლანგიტი, ზოგიერთი შხამით (ოთხქლორიანი ნახშირბადი, ტეტრაქლორეთანი, დარიშხანის, ფოსფორის ნაერთები და სხვ.) მოწამვლა.

ობტურაციული (მექანიკური, ლვიდლქვედა) სიყვითლე ვითარდება სანალვლე გზების ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობის შედეგად ნაწლავში ნალვლის გადასვლის დარღვევის გამო.ობტურაციული სიყვითლე ხშირად გამოწვეულია ქოლედოქოლითიაზით, სადინრების სტრიქტურით, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი ღვრილის სტენოზით, კუჭქვეშა ჭირკვლის თავისა და სანალვლე გზების სიმსივნეებით.

დიფერენციული დიაგნოზი. პრაქტიკაში ყველაზე ადვილია ჰემოლიზური სიყვითლის დიაგნოზის დასმა. ლვიდლისმიერი დაობტურაციული სიყვითლეების დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს თავს იჩენს მნიშვნელოვანი სირთულეები.

ჰემოლიზური სიყვითლის დროს კანის საფარველი იძენს ზომიერად გამოხატულ ლიმონისფერ შეფერილობას, კანის ქავილი არ აღინიშნება. ანემიის დროს არსებული სიყვითლის ფონზე შეიძლება განვითარდეს კანის საფარველისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე. ლვიდლის ზომები ნორმის ფარგლებშია ან მცირედ მომატებულია; ელენთა ზომიერად გადიდებულია. მეორადი ჰიპრესპლენიზმის სინდრომის (იხ. „ელენთა“) ზოგიერთი სახეობის დროს ზოგჯერ ვლინდება მკვეთრი სპლენომეგალია, შარდი მუქი ფერისაა და ჭარბად შეიცავს ურობილინოგენსა და სტერკობილინოგენს. ბილირუბინზე შარდის რეაქცია უარყოფითია, განავალი ინტენსიურად შეფერილია მუქად, მასში სტერკობილინის კონცენტრაცია მკვეთრად მომატებულია.

სისხლში აღინიშნება არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის ზრდა პირდაპირი ბილირუბინის ნორმალური კონცენტრაციის ფონზე. ვლინდება ზომიერად გამოხატული ანემია, რეტიკულოციტოზი, ედს-ის მომატება. ლვიდლის სინჯები, სისხლის ქოლესტერინი ნორმის ფარგლებშია, სისხლის შრატში მომატებულია რკინის დონე.

ლვიდლისმიერი სიყვითლის დროს კანის საფარველს აქვს ზაფრანისფერ-მოყვითალო შეფერილობა მოწითალო ელფერით, კანის ქავილი გამოხატულია უმნიშვნელოდ. ასეთი სიყვითლე აღინიშნება მისი განვითარების მხოლოდ ადრეულ სტადიაზე, ხოლო 3-4 კვირისა და მეტი დროის გავლის შემდეგ, ქსოვილებში ბილივერდინის დაგროვების შედეგად, კანის საფარველი იღებს მოყვითალო-მომწვანო ელფერს. ლვიდლი გადიდებული და გამკვრივებულია, პალპაციით მტკივნეული (ვირუსული ჰეპატიტის, ქოლანგიტის დროს), ზოგჯერ (ლვიდლის ციროზის დროს) იგი შეიძლება იყოს შემცირებული და პალპაციით უმტკივნეულო. პაციენტთა უმრავლესობაში ელენთა ხელთ ისინჯება, გადიდებული ელენთის არსებობა, თითქმის გამორიცხავს სიყვითლისობტურაციულ ხასიათს. ხშირად ლვიდლის ციროზით გამოწვეული პარენქიმული

სიყვითლის დროს გამოვლინდება პორტული ჰიპერტენზიის სიმპტომები (საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, ჰემოროიდული სისხლდენები, მუცლის წინა კედლის კანქვეშა ვენების გაგანიერება). განავლის ფერი ოდნავ ღიაა ნორმასთან შედარებით. ქოლესტაზური ჰეპატიტით განპირობებული სიყვითლის დროს განავალი აქოლიურია; შარდი იძენს მკვეთრ მუქ შეფერილობას.

სისხლში აღინიშნება ედს-ის გაზრდა, პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატება და ქოლესტერინის ნორმალური შემცველობა. სისხლის შრატის რკინა ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდაა მომატებული, პროთრომბინის კონცენტრაცია შემცირებულია. სისხლში ტრანსამინაზების დონე მომატებულია (განსაკუთრებით ვირუსული ჰეპატიტით განპირობებული ლვიძლისმიერი სიყვითლის დროს). ლვიძლისმიერი სიყვითლის მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ნიშანია სისხლში ფრუქტოზობისფოსფატალდოლაზის მნიშვნელოვანი მომატება (10-12 ერთეულამდე), ობტურაციული სიყვითლის დროს კი — ეს მაჩვენებელი უმნიშვნელოდაა გაზრდილი, სისხლში მომატებულია, ასევე, ტუტე ფოსფატაზა (განსაკუთრებით ვირუსული ჰეპატიტის დროს).

შარდში ურობილინსა და ურობილინოგენზე რეაქცია მკვეთრად მომატებულია. ბილირუბინურია გარდამავალი ხასიათისაა. ლვიძლის პარენქიმის ძლიერი დაზიანების დროს ბილირუბინურია არ აღინიშნება. ლვიძლის ფუნქციურ სინჯებს დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა სიყვითლის განვითარების მხოლოდ ადრეულ სტადიებზე აქვს. ობტურაციული სიყვითლის ოთხი კვირის განმავლობაში არსებობის დროს ჰეპატოციტების მეორადი დაზიანების ხარჯზე ფუნქციური სინჯები ისევე იცვლება, როგორც ლვიძლისმიერი სიყვითლის დროს.

ობტურაციული სიყვითლის დროს კანის საფარველი იძენს მომწვანომოყვითალო ფერს, ხოლო სანადვლე გზების დამშოში სიმსივნეების დროს — დამახასიათებელ მიწისფერ ელფერს. ობტურაციული სიყვითლის ხანგრძლივად არსებობის შემთხვევაში კანი იძენს მოვერცხლისფრო-მოშავო შეფერილობას.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადებით განპირობებული ობტურაციული სიყვითლის დროს, დაავადების დასაწყისში ვითარდება ლვიძლის ქვალის მსგავსი შეტევითი ხასიათის ტკივილები, ზოგჯერ სიყვითლე ვლინდება მწვავე ქოლესისტიტის ფონზე, პანკრეატოდუოდენური ზონის სიმსივნის დროს სიყვითლე გამოვლინდება ყოველგვარი წინამორბედი ტკივილის გარეშე. კანის ქავილი განსაკუთრებით გამოხატულია სიმსივნით გამოწვეული სიყვითლის დროს ძალზე მაღალი ბილირუბინემიის დროს. ლვიძლი ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდაა გადიდებული. პანკრეატოდუოდენური ზონის სიმსივნით დაავადებულთა თითქმის ნახევარში კურვუაზიეს სიმპტომი დადებითია. ობტურაციული სიყვითლის დროს ელენთის ზომები ნორმალურია, პალპაციით არ ისინჯება, პერიფერიული ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. განავალი ღია ფერისაა, ხოლო სანადვლე გზების სრული ობტურაციის დროს (ხშირად სიმსივნით გამოწვეული) — აქოლიურია. შარდი მუქი ლუდისფერია.

სისხლში აღინიშნება ედს-ის მომატება, ლეიკოციტოზი (მწვავე ქოლესისტიტთან შერწყმული ქოლედოქოლითიაზის დროს). პირდაპირი და არაპირ-

დაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია სისხლში მკვეთრად მომატებულია (განსაკუთრებით პანკრეატოლუდენური ზონის მაობლიტრებელი სიმსივნის შემთხვევაში). ქოლედოქოლითია ზის (განსაკუთრებით ე.წ. ვენტრილური კენჭების დროს) ბილირუბინებია რემისიული ხასიათის, ბილირუბინურია და ურობილინურია შენაცვლებითი ტიპისაა. სანაღვლე გზების სრული დახშობის გამოწვევი სიმსივნების დროს, ურობილინურია არ აღინიშნება და ვლინდება ბილირუბინურია. სისხლში ქოლესტერინის დონე მომატებულია, შრატის რკინა ნორმის ფარგლებშია ან რამდენადმე შემცირებული. სისხლის ტრანსამინაზები ზომიერად მომატებულია, ხოლო ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს შეიძლება კიდევ უფრო მოიმატოს. მნიშვნელოვნად იზრდება ნაღვლის ფოსფატაზის დონე, განსაკუთრებით სიმსივნით გამოწვეული სიყვითლის დროს. ფრუქტოზობისფოსფატალდოლაზა მომატებულია უმნიშვნელოდ, პროთრომბინის კონცენტრაცია სისხლში შემცირებულია.

სიყვითლის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება განპირობებულია სიყვითლის გამოწვევი დაავადების ხასიათით, რაც იწვევს სიყვითლის დიფერენციული დიაგნოსტიკის დამატებით სიმსივნებს. ზემოთ ჩამოთვლილი კლინიკური და ლაბორატორიული მეთოდების გარდა, სიყვითლების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ (ამ შემთხვევაში ანგიოგრაფიულ), ენდოსკოპიურ, რადიოლოგიურ, ულტრაბგერით გამოკვლევებსა და კომპიუტერულ ტომოგრაფიას. მათი საშუალებით მიიღება სხვადასხვა სახის სიყვითლების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელი ღირებული ინფორმაცია.

კლინიკურ პრაქტიკაში ქირურგს ყველაზე ხშირად ხვდება ობტურაციული, უფრო იშვიათად — ქოლესტაზური პეპატიტით, ქოლანგიტით გამოწვეული ღვიძლისმიერი სიყვითლე.

მეურნალობა. ოპერაციის წინა პერიოდში პაციენტის გამოკვლევის დროს, აუცილებელია იმ ღონისძიებათა კომპლექსის ჩატარება, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის დარღვეული ფუნქციის მოწესრიგების, ქოლანგიტის ლიკვიდაციისა და სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემის ფუნქციათა მოშლით განპირობებული პემორაგიული დარღვევების ნორმალიზებისკენ. ოპერაციის წინ სიყვითლით დაავადებულთა დეტალური მომზადება საშუალებას იძლევა, ჩატარდეს ოპერაციული ჩარევა გაცილებით უსაფრთხო პირობებში, შემცირდეს პოსტოპერაციული გართულებების სიხშირე.

ობტურაციული სიყვითლე წარმოადგენს ჩვენებას ოპერაციისთვის. დაყოვნება ძალზე საშიშია, რადგან იწვევს ღვიძლის პარენქიმის ღრმა დაზიანებას და მისი ფუნქციების მოშლას, ინფექციის (ჩირქოვანი ქოლანგიტი) განვითარების გამო ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობის გაუარესებასა და K ვიტამინის შეწოვის უკმარისობით განპირობებული სისხლდენების გამოვლინებას. სასწრაფო ოპერაცია საჭიროა ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს. აღრეული ქირურგიული ჩარევის დროსაც კი სიკვდილიანობა 5-15%-ს აღწევს.

ობტურაციული სიყვითლის დროს წარმოებული ოპერაციები სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია მიზეზზე, რომელიც ხელს უშლის ნაღვლის დინებას.

ქოლედოქოლითია ზით განპირობებული სიყვითლის დროს აუცილებელია ქოლედოქოტომია სადინრის დრენირებით, ნაღვლის საერთო სადინარში დარჩენილი კენჭების დროს წარმოებს მათი ენდოსკოპიური მოცილება. გამოიყენება, ასევე, კონკრემენტის ექსტრაქცია T-ს მაგვარი დრენაჟიდან, დორმიას მარყუჟის საშუალებით. იყენებენ ნაღვლის მჟავებისა და ჰეპარინის ხსნარებით დრენაჟიდან სადინრის გამორეცხვას და სხვ.

მასტენოზებელი პაპილიტისა და ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილში კენჭების ჩაქედვის დროს საჭიროა ტრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომია. კენჭების მოცილებისა და სადინრის განვლადობის აღდგენის მიზნით ამჟამად აწარმოებენ ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიას.

კეთილთვისებიანი დაავადებების დროს (სტრიქტურები, მილისებური, სიგრიძივი სტენოზები, სადინრების კრილოზები) აწარმოებენ ბილიოდუგესტიური შერათულების შექმნას სანალვლე სადინრებიდან ნაღვლის წვრილ ნაწლავში გადასვლის მიზნით, სანალვლე სადინრების ინოპერაბელური სიმსივნეების შემთხვევაში პალიატიურ მკურნალობად მიჩნეულია შერათულის შექმნა.

ქოლედისტოენტეროსტომიას აწარმოებენ ნაღვლის ბუშტის სადინრის განვლადობის შემთხვევაში ინოპერაბელური სიმსივნის დროს, რომელიც იწვევს ნაღვლის საერთო სადინრის დისტალური ნაწილის დახშობას. ბუშტის ფუძეს უერთებენ რუს წესით გათიშული მლივი ნაწლავის მარყუჟს ან თორმეტგოჯა ნაწლავს.

ნაღვლის საერთო სადინრის სანათურის სიმსივნით დახშობის, ნაწიბუროვანი შეზოგუბების, ქრონიკული პანკრეატიტით გამოწვეული ტერმინალური ნაწილის მილისებრი სტენოზის დროს მიზანშეწონილია ქოლედოქო- ან ჰეპატოდუოდენოსტომია. ამ ოპერაციის დროს ნაღვლის საერთო სადინარს ან ღვიძლის საერთო და ნაღვლის საერთო სადინრების ზონას შერათულით აკავშირებენ რუს წესით გამოთიშული მლივი ნაწლავის მარყუჟთან.

კუჭქვეშა ჯირკვლი

კუჭქვეშა ჯირკვლი და სანალველ სადინრები ფილოგენეზის პროცესში ვითარდებიან თორმეტგოჯა ნაწლავთან ერთად, რაც გამოვლინდება მათი ანატომიური და ფუნქციური ერთიანობით და ურთიერთდამოკიდებულებით. ზშირად აღინიშნება ამ ორგანოების ერთდროული დაავადება.

კუჭქვეშა ჯირკვლი განივად მდებარეობს რეტროპერიტონეულ სივრცეში წელის I-II მალეების დონეზე, თორმეტგოჯა ნაწლავსა და ელენთის კარს შორის. მისი სიგრძეა 15-23 სმ, სიგანე — 3-9 სმ, სისქე — 2-3 სმ. ჯირკვლის წონა საშუალოდ 70-90 გრამია (სურ. 4.69).

კუჭქვეშა ჯირკვალში გამოყოფენ თავს, სხეულსა და კუდს. თავი მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის მარჯუენში. კუჭქვეშა ჯირკვლის სხეულის წინა ზედაპირი ესაზღვრება კუჭის უკანა ზედაპირს. ეს ორგანოები ერთმანეთისგან გამოყოფილია ვიწრო ნაპარალით — ბაღეჲონის აბგით (*bursa omentalis*). კუჭქვეშა ჯირკვლის სხეულის უკანა ზედაპირი ესაზღვრება ქვემო ღრუ ვენას, აორტას, ზოლო ქვედა ზედაპირი თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა პორიზონტალურ ნაწილს. კუჭქვეშა ჯირკვლის უკან, ჯირკვლის თავის სხეულში ვადასვლის ადგილზე, გადის ჲორჲლის ზემო სისხლძარღვები. კუჭქვეშა ჯირკვლის ზემო კილის დონეზე, მისი კუდის მიმართულებით გაივლის ელენთის არტერია. ელენთის ვენა მოთავსებულია ჲირკვლის უკან. მას უერთდება ჲორჲლის ქვემო ვენა. ჲორჲლის ზემო ვენასთან ერთად იგი წარმოქმნის კარის ვენას, რომელიც მდებარეობს კუჭქვეშა ჯირკვლის ყელის უკან.

კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარი (ვირზუნგის სადინარი) წარმოიქმნება წვრილი, წილაკოვანი სადინარების შეერთებით. მისი სიგრძეა 9-23 სმ. კუდის ნაწილში დიამეტრი მერყეობს 0,5 მმ-დან 2 მმ-მდე, შესართავში — 2-8 მმ-მდე. კუჭქვეშა ჯირკვლის თავში მისი სადინარი უერთდება ჲირკვლის დამატებით სადინარს, რის შემდეგაც ერთვის ნაღვლის საერთო სადინარს. ეს უკანასკნელი გადის ჲირკვლის თავში მის უკანა ზედაპირთან ახლოს და იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მწვერვალზე. ზოგჯერ დამატებითი სადინარი თორმეტგოჯა ნაწლავს დამოუკიდებლად ერთვის და იხსნება მკირე დვრილზე, რომელიც მოთავსებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილიდან 2-3 სმ-ით ზემოთ. შემთხვევათა 10%-ში კუჭქვეშა ჲირკვლის ძირითად ღრენაჲულ ფუნქციას დამატებითი სადინარი ასრულებს. ნაღვლის საერთო სადინარისა და კუჭქვეშა ჲირკვლის სადინარის ტერმინალური ნაწილების ურთიერთ-დამოკიდებულება განსხვავებულია. ძალზე ზშირად ორივე სადინარი ერთდროულად ერთვის ნაწლავს — წარმოქმნიან საერთო ამჲულას, რომელიც თავისი საბოლოო ნაწილით იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდ დვრილში (67%), ზოგჯერ საერთო ამჲულა არ არსებობს (30%). ნაღვლის საერთო სადინარი და კუჭქვეშა ჲირკვლის სადინარი შეიძლება ცალ-ცალკე შეუერთდეს თორმეტგოჯა ნაწლავს ან დაუკავშირდნენ ერთმანეთს კუჭქვეშა ჲირკვლის ქსოვილში, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილიდან მოშორებით (3%).

კუჭქვეშა ჲირკვლის სისხლმომარაგება ზორციელდება პანკრეას-თორმეტგოჯას არტერიის ტოტებით (*a. pancreaticoduodenalis*), რომელიც ჲირკვლის თავის უმეტეს ნაწილს ამარაგებს სისხლით. ჲორჲლის ზემო არტერია კვებავს კუჭქვეშა ჲირკვლის თავს და სხეულს, ზოლო ელენთის არტერია (*a. lienalis*) — კუჭქვეშა ჲირკვლის სხეულს და კუდს. კუჭქვეშა ჲირკვლის ვენები მიემართებიან არტერიებთან ერთად და უერთდებიან ჲორჲლის ზემო (*v. mesenterica superior*) და ელენთის (*v. lienalis*) ვენებს, რომლებითაც სისხლი ჩავდინება კარის ვენაში (*v. porta*).

ლიმბა გროვდება ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც მდებარეობენ კუჭქვეშა ჭირკვლის ზემო კიდეზე და ელენთის კარში. კუჭქვეშა ჭირკვლის ლიმფური სისტემა მჭიდრო კავშირშია კუჭის, ნაწლავების, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და სანაღვლე გზების ლიმფურ სისტემებთან.

კუჭქვეშა ჭირკვლის ინერვაცია ხორციელდება ღვიძლის, ელენთის, ჭოროხის ზემო და ფაშვის წნულების ტოტებით. ცალ-ცალკე ხორციელდება პანკრეასის კუნძულებისა (ლანგერჰანსის) და ჭირკვლოვანი უჯრედების ინერვაცია. კუჭქვეშა ჭირკვლის ინერვაცია მჭიდრო კავშირშია თორმეტგოჯა ნაწლავის, ღვიძლის, სანაღვლე გზებისა და ნაღვლის ბუშტის ინერვაციასთან, რაც განაპირობებს მათ ფუნქციურ ურთიერთდამოკიდებულებას.

პანკრეასის პარენქიმა შედგება მრავალი წილაკისგან, რომლებიც ერთმანეთისგან გამოყოფილია შემაერთებელქსოვილოვანი ხარხიებით. თითოეული წილაკი შედგება ებითელური უჯრედებისგან, რომლებიც წარმოქმნიან აცინუსებს. ჭირკვალის დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფს 1000-1500 მლ პანკრეასის წვენს. კუჭქვეშა ჭირკვლის პარენქიმულ უჯრედებს შორის არის განსაკუთრებული უჯრედებიც, რომლებიც წარმოქმნიან 0,1-1 მმ ზომის გროვებს და მათ პანკრეასის კუნძულებს უწოდებენ. ხშირად ისინი მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა. პანკრეასის კუნძულებს არ აქვთ გამოყოფილი საღინრები და უშუალოდ მდებარეობენ წილაკების პარენქიმაში. მათში გამოყოფენ 4 ტიპის უჯრედებს: α-, β-, γ-, δ-უჯრედებს, რომელთაც აქვთ განსხვავებული ფუნქციური თვისებები.

კუჭქვეშა ჭირკვალის გარეგანი და შინაგანი სეკრეციის ორგანოა. იგი თორმეტგოჯა ნაწლავში გამოყოფს პანკრეასის წვენს ($\text{pH} = 7,8-8,4$).

კუჭქვეშა ჭირკვლის გარესეკრეციულ მოქმედებას ასტიმულირებს ცთომილი ნერვები, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰორმონები (სეკრეტინი და პანკრეოზომინი). ნახშირწყლების დამშლელი ამილაზა და ცხიმების დამშლელი ლიპაზა კუჭქვეშა ჭირკვლის მიერ გამოიყოფა აქტიური ფორმით, პროტეაზები — ტრიფსინოგენი და ჰიმოტრიფსინოგენი კი — არააქტიური ფორმით. ისინი მხოლოდ თორმეტგოჯა ნაწლავში აქტიურდებიან, სადაც ენტეროკინაზას ზემოქმედებით ტრიფსინოგენი გარდაიქმნება ტრიფსინად, რომელიც თავის მხრივ გარდაქმნის ჰიმოტრიფსინოგენს ჰიმოტრიფსინად. თორმეტგოჯა ნაწლავის პროტეოლიზური ფერმენტების აქტივაცია იცავს კუჭქვეშა ჭირკვალს თვითმონელებისგან. გარდა ამისა, აცინუსების უჯრედები გამოყოფენ პროტეაზების ინჰიბიტორს. კუჭქვეშა ჭირკვლის საღინრის უჯრედებს, ასევე, აქვთ დაცვის მექანიზმები.

პანკრეასის კუნძულებში (რომელთა 60-70% β-უჯრედებია) შინაგანი სეკრეციის შედეგად ხდება ინსულინის გამომუშავება და მისი დაგროვება. დანარჩენი ჰორმონწარმოქმნელი უჯრედები მიეკუთვნება უჯრედების APUD სისტემას. კუჭქვეშა ჭირკვალში ინსულინი 6-7 მლ-ია, რომელთაგან მხოლოდ 2 მლ ხმარდება ორგანიზმის დღიურ მოთხოვნილებას.

ინსულინის გამოყოფის ძირითადი სტიმულატორია ცილებითა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები. კუჭქვეშა ჭირკვლის კომპენსატორული შესაძლებლობები იმდენად დიდია, რომ პარენქიმის მხოლოდ 80%-ის მოშორების შემთხვევაში შეიძლება მისი ფუნქციის უმარისობის კლინიკური გამოვლინება (შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.).

კუჭქვეშა ჭირკვლის განვითარების ანომალიები და მანკები

დამატებითი კუჭქვეშა ჭირკვალის ძალიან იშვიათად გვხვდება. ძირითადად, არ არის დაკავშირებული ჭირკვლის ძირითად ქსოვილთან და მოთავსებულია კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლებში, ჭოროხალში, თედოს ნაწლავის დივერტიკულში.

ხშირად დამატებითი კუჭქვეშა ჭირკვალის მუდავნდება რომელიმე ორგანოზე

ზეწოლის სიმპტომებით, ღრუ ორგანოს სანათურის შევიწროებით, ნაწლავიდან სისხლდენებითა და ენდოკრინული სიმსივნეების განვითარებით (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი) განპირობებული კლინიკური ნიშნებით.

მყურნალობა. დამატებით კუჭქვეშა ჭირკვალს აშორებენ ქირურგიული წესით.

ბექტისებრი კუჭქვეშა ჯირკვალის განვითარების იშვიათი მანკია, რომლის დროსაც თორმეტგოჯა ნაწლავის დაღმავალი ნაწილი ნაწილობრივ ან სრულიად გარშემორტყმულია კუჭქვეშა ჭირკვლის თავის ქსოვილით. ამ დროს თორმეტგოჯა ნაწლავი შევიწროებულია, რაც ნაწილობრივი ქრონიკული დუოდენური გაუვალობის მიზეზს წარმოადგენს. თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზი შეიძლება გამოვლინდეს ბავშვთა ასაკში, იშვიათად — ზრდასრულებში. ხშირად ბექტისებრი კუჭქვეშა ჭირკვალის შეიძლება გამოვლინდეს შემთხვევით, ინტრაოპერაციული დათვალიერების დროს და არსებობდეს კლინიკური გამოვლინებების გარეშე.

დიაგნოზი დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით: მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვში მოჩანს აირების დაგროვება, ხოლო რელაქსაციური დუოდენოგრაფიით — თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზი მისი პროქსიმალური ნაწილის გადიდებით.

მყურნალობა. გამოხატული სტენოზის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ქირურგიული მყურნალობა. ადგილობრივი ცვლილებების გათვალისწინებით ძირითადად იქმნება შემოვლითი შერთულები: ლატერო-ლატერალური დუოდენო-იეუნოანასტომოზი ან ლატერო-ლატერალური ანტროპილოროდუოდენოიეუნოანასტომოზი.

კუჭქვეშა ჭირკვლის დაზიანება

განასხვავებენ კუჭქვეშა ჭირკვლის ღია და დახურულ დაზიანებებს. ღია დაზიანებები ვითარდება ცეცხლსასროლი და ცივი იარაღით მიყენებული ჭრი-ლობების შემთხვევაში. დახურული — ბუცლის ყრუ ტრავმის შედეგად. კუჭქვეშა ჭირკვლის დაზიანება შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი ან ერწყმოდეს მეზობელი ორგანოების დაზიანებას (თორმეტგოჯა ნაწლავი, კუჭი, წვრილი ნაწლავი). ეს უკანასკნელი კუჭქვეშა ჭირკვლის მდებარეობის თავისებურების გამო ძალზე ხშირია. დახურული ტრავმების დროს ყველაზე მეტად ზიანდება კუჭქვეშა ჭირკვლის სხეული, რომელიც დაჟეჟილობისა და ბუცელშიდა წნევის მომატების დროს უფრო მჭიდროდ ეკვრის ხერხემალს, ვიდრე მისი სხვა ნაწილები.

პათანატომური სურათი. განასხვავებენ კუჭქვეშა ჭირკვლის ტრავმების სიმძიმის ოთხ ხარისხს:

1) ინტაქტური კუჭქვეშა ჭირკვლის დროს ადგილობრივი დაჟეჟილობა და სისხლჩაქცევა;

2) კუჭქვეშა ჭირკვლის კაფსულისა და პარენქიმის ზედაპირული გახევა;

3) პარენქიმის ღრმა გახევა კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის დაზიანების გარეშე;

4) კუჭქვეშა ჭირკვლის გახეთქვა სადინრის დაზიანებით.

კუჭქვეშა ჭირკვლის თავის დაზიანების დროს, რომელშიც განლაგებული: მსხვილი სისხლძარღვები, ჭარბობს სისხლდენის ნიშნები, ხოლო კუჭქვეშა ჭირკვლის სხეულისა და კუდის დაზიანებისას კი — იშვიათი პოვლენები.

ხშირია კუჭქვეშა ჭირკვლის ჩაღვრილი წვენი ზემოქმედებით გამოწვეული ცვლილებები: ცხიმოვანი ნეკროზის უბნები, ქსოვილის გაღიზიანება და სკლეროზის კერები, აბსცესები. ეს უკანასკნელი მოთავსებულია, როგორც უშუალოდ კუჭქვეშა ჭირკვალში, ისე რეტროპერიტონეულ ქსოვილში. შემდგომში ყალიბდება კუჭქვეშა ჭირკვლის ცრუ კისტები და ზვრელმილები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ტრავმის შემდეგ პირველი საათები ხასიათდება შოკის, შინაგანი სისხლდენისა და პერიტონიტის ნიშნებით. მოგვიანებით აღინიშნება ტრავმული პანკრეატიტის ნიშნები: მძაფრი ტკივილები ეპიგასტრიუმში, რომლებიც გადაეცემა ზურგში და ხშირად სარტყლისებრი ხასიათისაა; გულისრევა, ღებინება; ინტოქსიკაციის ნიშნები. ტრავმის მიღების მომენტიდან ამ ნიშნების გამოვლინების დრო განსხვავებულია და შეიძლება მერყეობდეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე.

კუჭქვეშა ჭირკვლის დაზიანების დიაგნოსტიკა პათოგნომური სიმპტომების უქონლობის გამო გაძნელებულია. მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონეული სივრცის ორგანოების აღრეული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ლაპაროსკოპია, გამოკვლევა „მძებარა“ კათეტერის მეშვეობით. მუცლის ღრუში სისხლის არსებობის დროს საჭიროა სასწრაფო ლაპაროტომია. ზოგჯერ მუცლის ღრუს გამორეცხვის დროს კათეტერის დახმარებით იღებენ დიდი რაოდენობით ამილაზისა და ლიპაზის შემცველ ჰემორაგიულ, ასციტურ სითხეს, რაც კუჭქვეშა ჭირკვლის დაზიანებაზე ან პანკრეატიტის განვითარებაზე მიუთითებს. დაზიანების სიმძიმისა და ლოკალიზაციის დადგენაში გვეხმარება კომპიუტერული ტომოგრაფია და სელექტიური ანგიოგრაფია.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ოპერაცია უნდა ჩატარდეს თვით კუჭქვეშა ჭირკვალში, მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონეულ ქსოვილში ანთებითი პროცესის განვითარებამდე.

კუჭქვეშა ჭირკვლის უმნიშვნელო გახეთქვის დროს აშორებენ წარმოქმნილ ჰემატომას, გახეთქილ პარენქიმას კერავენ ცალკეული კვანძოვანი ნაკერებით და აწარმოებენ ბადექონის აბგის დრენირებას წელის მიდამოდან კონტრაპერტურის მეშვეობით.

კუჭქვეშა ჭირკვლის მარცხენა ნაწილის დაზიანების დროს სადინრების დაზიანებასთან ერთად აწარმოებენ მისი სხეულისა და კულის რეზექციას. თუ რეზექციით უნდა მოცილდეს 80%-ზე მეტი, მაშინ მიზანშეწონილია დაზიანებული ჭირკვლის კიდეების განახლების შემდეგ ანასტომოზის შექმნა ჭირკვლის დისტალურ ნაწილსა და რუ-ს წესით გათიშულ მღივი ნაწლავის მარჯვენა შორის.

კუჭქვეშა ჭირკვლის თავის დაჟეჟილობისა და სადინრის გახეთქვის შემთხვევაში საჭიროა დუოდენოპანკრეატექტომია.

გვიან გართულებებს (ცრუ კისტებს) მკურნალობენ იმავე წესებით, როგორც კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტებს.

მწვავე პანკრეატიტი (Pancreatitis acuta)

მწვავე პანკრეატიტი კუჭქვეშა ჭირკვლის მწვავე დაავადებაა, რომელიც ვითარდება ქსოვილის ავტოლიზის შედეგად მისი ლიპოლიზური და აქტივი-

რებული პროტეოლიზური ფერმენტებით. კუჭქვეშა ჭირკვალში ანთებითი პროცესი ვითარდება ქსოვილის ნეკრობიოზისა და ნეკროზის საპასუხოდ.

მუცლის ღრუს ორგანოების გადაუდებელ ქირურგიულ დაავადებებს შორის მწვავე პანკრეატიტი მწვავე აპენდიციტისა და მწვავე ქოლეცისტიტის შემდეგ მესამე ადგილზეა. ხშირად ავადდებიან მოზრდილები (30-60 წელი), დაავადების განვითარება ქალებში სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. აღიარებული მოსაზრებების თანახმად მწვავე პანკრეატიტის ყველა ფორმა ვითარდება ორგანიზმის ადგილობრივი და ზოგადი რეაქციების შედეგად, კუჭქვეშა ჭირკვლის აქტივირებული პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტების პათოლოგიური ზემოქმედების საპასუხოდ.

მწვავე პანკრეატიტის განვითარების ხელშემწყობ მიზეზებს შორის გამოყოფენ მექანიკურ, ნეიროჰუმორულ და ტოქსიკურ-ალერგიულ ფაქტორებს. მექანიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება პანკრეასის წვენის გამოყოფის შეფერხება ამპულის ბლოკის შედეგად, რომელშიც იხსნება ნაღვლის საერთო და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარები. ბლოკის მიზეზი შეიძლება იყოს ოდის სფინქტერის მძლავრი სპაზმი რეციდივული ქვალის შედეგად ნაღვლკენჭოვანი დაავადების შემთხვევაში, მწვავე ქოლეცისტიტის, თორმეტგოჯა ნაწლავის დისკინეზიისა (დუოდენოსტაზი) და დუოდენოპანკრეასული რეფლუქსის, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის შეშუპებისა და ანთების, კუჭქვეშა ჭირკვლისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტრავმის (მათ შორის ინტრაოპერაციული) შედეგად. ნეიროჰუმორულ ფაქტორებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ცხიმოვანი ცვლის დარღვევები და სისხლძარღვების სისტემური დაავადებები; ტოქსიკურ-ალერგიულ ფაქტორებს შორის — ალკოჰოლის ჰარბი მიღება. ამ მიზეზებს შორის მედიკამენტური და კვებითი ალერგია ნაკლებად მნიშვნელოვანია. ზემოაღნიშნული ფაქტორები ხშირად მოქმედებენ ალკოჰოლის, ცხიმისა და მწარე საკვების მიღების შემდეგ.

მწვავედ მიმდინარე სადინარშიდა ჰიპერტენზიის განვითარების შედეგად ზიანდება აცინუსებიდან გამომავალი პანკრეასის წვენის გამომყოფი წვრილი სადინარები. შემდეგ კუჭქვეშა ჭირკვლის სეკრეტი ხვდება ინტერსტიციულ ქსოვილში. ლიპოლიზური ფერმენტების (ფოსფოლიპაზა A და ლიპაზა) ზემოქმედების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ეგზოკრინული პანკრეოციტებისა და იმ ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი, რომელიც გარს ეკვრის კუჭქვეშა ჭირკვლის წილაკებს. ლიპაზას შეუძლია დაშალოს მხოლოდ დაზიანებული უჯრედები. წვრილი სადინარების გახეთქვის დროს ფოსფოლიპაზა A-ს ზემოქმედებით ზიანდება უჯრედების მემბრანები. ამ პირობებში ლიპაზა აღწევს უჯრედში, ახდენს უჯრედშიდა ტრიგლიცერიდის ჰიდროლიზს ცხიმოვანი მჟავების წარმოქმნით. ქსოვილოვანი ლიპაზის გამოთავისუფლება აძლიერებს ლიპოლიზური ფერმენტების დამაზიანებელ მოქმედებას. შედეგად წარმოიქმნება კუჭქვეშა ჭირკვლის პარენქიმის ნეკროზისა და ნეკრობიოზის კერები. ნეკროზის კერის პერიფერიებზე ვითარდება ანთებითი რეაქცია ანთების მედიატორების — ჰისტამინის, სეროტონინის, კალიკრეინ-კინინური სისტემის მონაწილეობით. ანთების ზონაში მკვეთრად ირღვევა მიკროცირკულაცია, სისხლძარღვების განვლადობის გაძლიერების შედეგად ვითარდება შეშუპება. პანკრეატიტის

ამ ეტაპზე პროცესმა შეიძლება მიიღოს აბორტული მიმდინარეობა, რაც იწვევს მწვავე პანკრეატიტის შეშუპებითი ფორმის განვითარებას.

პროცესის ნაკლებად საიმედო მიმდინარეობის შემთხვევაში ლიპოლიზური ფერმენტებით დაზიანებული კუჭქვეშა ჯირკვლის უჯრედებში ძლიერდება ცხიმოვანი უჯრედების დაგროვება, ვითარდება უჯრედშიდა აციდოზი pH-ის გადახრით 3,5-4,5-მდე. აციდოზის პირობებში ავტოკატალიზური პროცესების შედეგად არააქტიური ტრიფსინოგენი გარდაიქმნება აქტიურ ტრიფსინად. უჯრედების დაზიანების შედეგად ტრიფსინი გამოათავისუფლებს და ააქტივებს ლიზოსომურ ფერმენტებს (ელასტაზას, კოლაგენაზას, ქიმოტრიპსინს და სხვ.). კუჭქვეშა ჯირკვლის მიკროციტკულაციურ კალაპოტში ტრიფსინი ააქტივებს კალიკრინ-კინინურ სისტემას. აქტიური ტრიფსინი და სხვა პროტეაზები იწვევენ კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილის ნეკროზსა და ავტოლიზს. ელასტაზა შლის ვენულების კედლებსა და წილაკშორის შემაერთებელ ქსოვილოვან ხარისებს. შედეგად ვითარდება მასიური სისხლჩაქცევები, რაც ხელს უწყობს კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილის ავტოლიზის გავრცელებას ნეკროზის საწყისი კერების მიღმა. ღრმავდება მიკროციტკულაციის დარღვევები, ვითარდება დისემინირებული მიკროთრომბოზები. ამ პირობებში კუჭქვეშა ჯირკვლის უჯრედების პროტეოლიზური ნეკროზი, მიკროსისხლძარღვების დესტრუქცია და მიკროციტკულაციის შემდგომი დარღვევები ძალიან სწრაფად პროგრესირებს. კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილის ჰემორაგიული ნეკროზის დროს, ასევე, თავისუფლდება ლიპოლიზური ფერმენტები. ამგვარად, მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის დროს პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფაზები ერთმანეთთან ურთიერთქმედებენ. ეს ურთიერთქმედება ხელს უწყობს ცხიმოვანი პანკრეონეკროზის ჰემორაგიულ ნეკროზად გარდაქმნას.

სისხლის მიმოქცევის სისტემაში მოხვედრილი კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილის ავტოლიზის ტოქსიკური პროდუქტები (ტოქსიკური პოლიპეპტიდები), პანკრეასის ფერმენტები, ბიოგენური ამინები, დარღვეული მეტაბოლიზმის პროდუქტები, კალიკრინ-კინინური სისტემის აქტივაცია იწვევს ორგანიზმის მკვეთრად გამოხატულ ინტოქსიკაციას. მწვავე პანკრეონეკროზის განვითარების პროცესში ორგანიზმის სითხის დიდი ნაწილი განიცდის სეკვესტრაციას პარაპანკრეასული ქსოვილის, კოლინჯის ჯოჯლის, რეტროპერიტონეული ქსოვილის ვრცელი შეშუპებისა და განვითარებული პერიტონიტის შედეგად ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის გამო. პაციენტის ორგანიზმი განიცდის გაუწყლოებას, ირღვევა წყალ-ელექტროლიტური და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა. ინტოქსიკაცია ჰიპოვოლემიასთან ერთად სწრაფად იწვევს შოკის განვითარებას. სისხლში მიმოქცევადი ტოქსიკური პროდუქტები, თავის მხრივ, აზიანებენ გულს, თირკმლებს, ღვიძლს, ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რაც იწვევს ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის დარღვევას, პარენქიმული ორგანოების ფუნქციის უკმარისობას, სისხლის სისხლძარღვში და დისემინირებულ შედეგებას.

ჰემორაგიული დიფუზურ-კეროვანი პანკრეონეკროზის დროს, ძირითადად, ვლინდება კუჭქვეშა ჯირკვლის სუბტოტალური ან ტოტალური ნეკროზი. პაციენტის გადარჩენის შემთხვევაში შემდგომში ხდება ნეკროზული უბნების სეკვესტრაცია, ხოლო ინფიცირების შემთხვევაში — მათი დაჩირქება პარაპან-

კრესული და რეტროპერიტონეული აბსცესის განვითარებით. მოგვიანებით წარმოიქმნება კუჭქვეშა ჭირკვლის ცრუ კისტები.

ამგვარად, კეროვანი პანკრეონეკროზის აბორტულ ფორმას შეიძლება ვუწოდოთ *შეშუპებითი ანუ ინტერსტიციული პანკრეატიტი*. პროგრესირებადი პანკრეატიტის დროს, კუჭქვეშა ჭირკვლის უპირატესად ლიპოლიზური ფერმენტებით ავტოლიზის შემთხვევაში, ვითარდება *ცხიმოვანი პანკრეონეკროზი*. უპირატესად პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედების შემთხვევაში ვითარდება სწრაფად პროგრესირებადი *ჰემორაგიული პანკრეონეკროზი*, რომლის დროსაც წარმოიქმნება რეტროპერიტონეული ქსოვილის ვრცელი შეშუპება და მუცლის ღრუში ჰემორაგიული გამონადენი (პანკრეატოგენური ასეპტიკური პერიტონიტი). ზოგჯერ აღინიშნება პანკრეატიტის შერეული ფორმები: ჰემორაგიული პანკრეატიტი ცხიმოვანი ნეკროზის კერებით და ცხიმოვანი პანკრეონეკროზი სისხლჩაქცევებით.

პანკრეატიტის სხვადასხვა ფორმების კლასიფიკაცია ხდება კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით. კლინიკურ-ანატომიური ფორმები: 1) შეშუპებითი პანკრეატიტი; 2) ცხიმოვანი პანკრეონეკროზი; 3) ჰემორაგიული პანკრეონეკროზი; 4) შერეული პანკრეონეკროზი.

პროცესის გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ ადგილობრივ (კეროვან), სუბტოტალურ და ტოტალურ პანკრეატიტს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით პანკრეატიტი შეიძლება იყოს აბორტული და პროგრესირებადი.

დაავადების პერიოდის მიხედვით განასხვავებენ — ჰემოდინამიკური დარღვევისა და პანკრეატოგენური შოკის, შინაგანი ორგანოების ფუნქციური უკმარისობის, ჩირქოვანი გართულებების პერიოდებს.

პათანატომური სურათი. კუჭქვეშა ჭირკვალში არსებულ ცვლილებებს განიხილავენ, როგორც რეაქციას პირველად ნეკროზზე და აცინუსების უჯრედების ნეკროზიზზე, რომელიც განპირობებულია საკუთარი ლიპოლიზური და პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით. ნეკროზის კერების ირგვლივ ვითარდება დემარკაციული ანთება სისხლძარღვოვანი ალერგიული (ჰიპერერგიული) რეაქციით, კუჭქვეშა ჭირკვლის შეშუპებით, მისი მოცულობის გადიდებით, რაც განიხილება, როგორც *პანკრეატიტის შეშუპებითი ფორმა* (ვ. საველიშვილი და სხვ., 1983). პაციენტთა უმრავლესობაში პათოლოგიური პროცესის განვითარება მწვავე პანკრეატიტის ამ სტადიაზე მუხრუჭდება. ზოგჯერ პროცესი პროგრესირებს ნაკლებად შესწავლილი მავნე ფაქტორების ზემოქმედებით: ვითარდება *ცხიმოვანი პანკრეონეკროზის* მორფოლოგიური სურათი. ამ შემთხვევაში კუჭქვეშა ჭირკვალი ხდება მკვრივი, ცხიმოვანი ნეკროზის მრავლობითი წვრილი კერების გამო განაკვეთზე ჭრელი შესახედაობისაა. ამ კერებში უჯრედული ელემენტების აღმოჩენა ვერ ხერხდება ღრმა დისტროფიისა და ნეკროზის შედეგად. ცხიმოვანი ნეკროზის ზონა პერიფოკალური ანთებით გამოყოფილია მიმდებარე ქსოვილებისაგან. ამ ნეკროზის კერები შეიძლება გამოვლინდეს პარიეტულ და ვისცერულ პერიტონეუმზე, პერიტონეულ და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილზე, პლევრაზე, პერიკარდიუმზე. ისინი მოთეთრომღვრიე ფერისაა (სტეარინის ფოლაქები). კეროვანი ნეკროზის დეტრიტებს შორის ჩანს კალ-ციუმის საპნის ბელტები, ცხიმოვანი მჟავების კრისტალები.

კუჭქვეშა ჭირკვლის ირგვლივ ვითარდება მკვრივი სიმსივნისმაგვარი ინფილტრატი, რომელშიც ჩათრეულია კუჭი და განივი კოლინჯი. მუცლის ღრუში ჩნდება მღვრიე სეროზული ექსუდატი.

ჰემორაგიული პანკრეონეკროზის დროს კუჭქვეშა ჭირკვალში ზომიერად გადიდებული და მკვრივია. ჭირკვლის პარენქიმასა და მიმდებარე ქსოვილში ჭარბი სისხლჩაქცევების გამო იგი მოწითალო-შავი ფერის ხდება. განაკვეთზე მუქი-წითელი ფერის კერებს ცვლის პარენქიმის შეუცვლელი უბნები (სურ. 4.70 ჩანართზე). კუჭქვეშა ჭირკვლის ქსოვილი სისხლსავსეა, მცირე სისხლძარღვების ირგვლივ სისხლჩაქცევების კერებით. მუცლის ღრუში აღინიშნება დიდი რაოდენობით ჰემორაგიული ექსუდატი. ვისცერული და პარიეტული პერიტონეუმში დაფარულია მღვრიე ნადებით, რომელიც დაკავშირებულია ასეპტიკური პერიტონიტის განვითარებასთან. შემდგომში, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, კუჭქვეშა ჭირკვალში განიცდის ვრცელ ნეკროზს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია პანკრეატიტის მორფოლოგიურ ფორმაზე, დაავადების განვითარებისა და სიმძიმის პერიოდებზე. დაავადების საწყის პერიოდში (1-3 დღე-ღამე), როგორც პანკრეატიტის შეშუპებითი (აბორტული) ფორმის, ასევე პანკრეონეკროზის (ე.ი. პროგრესირებადი პანკრეატიტის) დროს, პაციენტები უჩივიან მკვეთრ ტკივილებს ეპიგასტრიუმში, სარტყლისებრ ტკივილს, გულისრევას, მრავალჯერად ღებინებას. ტკივილი შეიგრძნობა ეპიგასტრიუმის მარცხენა ნახევარში, ზურგში, მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ტკივილების მკაფიო კავშირი კუჭქვეშა ჭირკვალში პროცესის მდებარეობასთან არ აღინიშნება. ყველაზე ხშირად ვლინდება სარტყლისებრი ხასიათის ტკივილები. ტკივილის ინტენსივობა დამოკიდებულია კუჭქვეშა ჭირკვალში ცვლილებათა სიმძიმეზე, ხშირად აღინიშნება ძლიერი და ძალიან ძლიერი ტკივილები. ზოგჯერ მათ თან ერთვის კოლაფსური მდგომარეობა. პულისი გახშირებულია; არტერიული წნევა ნორმალურია ან ხანმოკლე დროის განმავლობაში რამდენადმე მომატებული.

მუცლის გამოკვლევით აღინიშნება მტკივნეულობა ეპიგასტრიუმსა და მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში. მუცლის კუნთები დაჭიმული არაა. ზოგჯერ მუცლის წინა ზედაპირზე, კუჭქვეშა ჭირკვლის პროექციის მიდამოში, აღინიშნება მათი რეზისტენტობა და მტკივნეულობა (კერტეს სიმპტომი). მარცხენა ნეკნ-ხერხემლის კუთხე (კუჭქვეშა ჭირკვლის კუდის პროექცია) პალპაციის დროს მტკივნეულია (მეიო-რობსონის სიმპტომი). ადრეულ ეტაპზე აღინიშნება პერისტალტიკის ხშიანობის შესუსტება. კუჭქვეშა ჭირკვლის ცხიმოვანი ნეკროზის დროს ნაადრევად წარმოიქმნება პოსტნეკროზული ინფილტრატი, რომლის აღმოჩენაც შესაძლებელია ეპიგასტრიული მიდამოს პალპაციით. ამის გამო პაციენტებში ვერ ხერხებდება აორტის პულსაციის მკაფიო განსაზღვრა (ვოსკრესენსკის სიმპტომი). ამას ხელს უწყობს განივი კოლინჯის პარეზი და მისი შებერილობა.

მუცლის დათვალიერებით აღინიშნება მისი ერთგვარი შებერილობა. პერკუსიით მაღალი ტიმპანითა, თუმცა მუცლის ღრუში გამონადენი იწვევს პერკუსიული ხმის მოყრუებას მუცლის გვერდით ნაწილებში, რომელიც ადვილად ვლინდება პაციენტის გვერდზე წოლის დროს. მძიმე პანკრეატიტის დროს

მუცლის კანი მარმარილოსებრი ელფერისაა. ჰიპის მიდამოში მუცლის მარცხენა კედელზე ჩნდება მოლურჯო, ზოგჯერ — მოყვითალო ლაქები, რომლებიც ადასტურებენ სისხლჩაქცევის გაწოვას კუჭქვეშა ჯირკვლის მიდამოში. ეს ლაქები, ასევე, შეიძლება აღინიშნოს მუცლის ღრუში სისხლდენების დროს, საშვილოსნოსგარე ორსულობისა და წვრილი ნაწლავის განგრენის შემთხვევაში.

პანკრეატიტის მძიმე ფორმის დროს, პერკუსიითა და აუსკულტაციით შეიძლება გამოვლინდეს რეაქტიული პლევრიტი, რომელიც შედარებით ადრე ვითარდება. ამასთან ერთად, ზოგიერთ პაციენტში აღინიშნება სეროზულ-ჰემორაგიული პერიტონიტი და შოკის მოვლენები, რომელიც უფრო დამახასიათებელია ჰემორაგიული პანკრეატიტისთვის. ჰემოდინამიკური დარღვევების პერიოდში ვლინდება ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ქვეითდება არტერიული წნევა. ამ პერიოდში, პროტესის სიმძიმის განსაზღვრის მიზნით, საჭიროა შოკური ინდექსის მაჩვენებლის დადგენა. ნორმის ფარგლებში იგი 0,5-ია. ლებინებით სითხის დაკარგვის შემთხვევაში, მისი სეკვესტრაციით პერიტონეუმის შემუპებულ ქსოვილებში, რეტროპერიტონეულ ქსოვილში, ნაწლავის ჯორჯლის ფესვში და სხვა ქსოვილში იგი იზრდება 1,0-1,5-მდე (იხ. „*კუჭ-ნაწლავის სისხლდენები*“). კლინიკური შოკი ვლინდება კანის საფარველისა და ლორწოვანი გარსის გაფერ-მკრთალებით, გაძლიერებული ოფლდენით, აკროციანოზით, ხშირი ძაფისებრი პულსით, ჩავარდნილი ვენებით. მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის, ცენტრალური ვენური წნევის, გულის წუთ და დარტყმითი მოცულობის შემცირებით. ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება მიოკარდიუმის იშემიის სიმპტომები. პაციენტთა უმრავლესობაში აღინიშნება ფსიქიკის დარღვევები: აგზნებადობა, არეული ცნობიერება, პროსტრაცია. პარალელურად ქვეითდება დიურეზი, ოლიგურია შეიძლება შეიცვალოს ანურიითა და თირკმლის მწვავე უკმარისობით.

ღვიძლის ფუნქციური დარღვევები ვლინდება კანის საფარველის სიყვითლითა და ღვიძლის გადიდებით; სისხლში აღინიშნება ბილირუბინის დონის მომატება, ცილის შემცველობის დაქვეითება, ასევე, ლეიკოციტების სიჭარბე და ედს-ის დაქვეითება; აღინიშნება აციდოზი, ჰიპერკალემია, Ca^{2+} -ის შემცველობის დაქვეითება, რაც მეტყველებს ცხიმოვანი ნეკროზის პროგრესზე. Ca^{2+} -ის შემცველობის 2 მოლ/ლ-ზე მეტად დაქვეითება ცუდი პროგნოზის ნიშანია, რადგან ასახავს მზარდ შეკავშირებას ცხიმოვანი ნეკროზის სტეარინულ ფოლაქებთან.

მწვავე პანკრეატიტის დროს სისხლის შრატში სწრაფად იმატებს ამილაზისა და ლიპაზის შემცველობა, შარდში იზრდება ამილაზის დონე, მათი კონცენტრაცია განსაკუთრებით მაღალია მუცლისა და პლევრის ღრუს ექსუდატში.

სისხლის შრატში ამილაზის და ლიპაზის დონისა და პანკრეატიტის სიმძიმეს შორის ზუსტი შეუსაბამობა არ არსებობს. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ამილაზისა და ლიპაზის აქტივობა შეიძლება მომატებული იყოს თირკმლის უკმარისობის (ამ ფერმენტების ექსკრეციის დაქვეითების შედეგად), წყლულის პერფორაციის, ნაწლავთა გაუვალობის (წვრილი ნაწლავიდან რეზორბციის შემცირება), მწვავე ქოლეცისტიტის (კუჭქვეშა ჯირკვლის თანმდევი რეაქცია)

დროსაც. გაცილებით სპეციფიკური გამოკვლევაა სისხლის შრატში ტრიფსინის, α -ჰიმოტრიფსინის, ელასტაზისა და, განსაკუთრებით, ფოსფოლიპაზა A_2 -ის აღმოჩენა, რომელიც მნიშვნელოვანია ჰემორაგიული პანკრეონექროზის განვითარებაში. თუმცა მათი განსაზღვრის სირთულე აფერხებს აღნიშნული მეთოდების ფართოდ გავრცელებას.

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანამნეზის (ტკივილების გაჩენა მუცელში უხვი კვებისა და ალკოჰოლის მიღების შემდეგ, ფონური დაავადებების გამწვავება), ობიექტური და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებზე. დიაგნოზის დასმაში მნიშვნელოვნად გვეხმარება ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რომელიც საშუალებას იძლევა დადგინდეს ეტიოლოგიური ფაქტორები (ქოლეცისტი- და ქოლედოქოლითიაზი), კუჭქვეშა ჭირკვალში მორფოლოგიური ცვლილებების სიმძიმე და დაავადების მიმდინარეობა, დაავადების თანმხლები გართულებები. ულტრაბგერითი გამოკვლევების დროს ქოლეცისტიტისა და ნაღვლის გამოყოფის დარღვევის დიაგნოსტიკის სიზუსტე 92-98%-ს აღწევს. კუჭქვეშა ჭირკვლის შეშუპების ნიშანია მისი მოცულობის გაზრდა და სიგნალის არეკვლის ხარისხის დაქვეითება. კუჭქვეშა ჭირკვლის ნექროზის დროს ვლინდება ბუნდოვნად შემოსაზღვრული დაქვეითებული ექოგენობის უბნები ან ექოგენური სიგნალის სრული უქონლობა. ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს შესაძლებელია კუჭქვეშა ჭირკვლის ფარგლებს გარეთ გავრცელებული ნექროზის („ნექროზის ბილიკები“), ასევე აბსცესისა და ცრუ კისტების გამომჟღავნება.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ნაკლებად ინფორმაციულია. იგი იშვიათად გამოავლენს რენტგენოკონტრასტულ კონკრემენტებს სანაღვლე გზებში, კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარში, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მდებარეობის ცვლილებებს კუჭქვეშა ჭირკვალში მოცულობითი პროცესების დროს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ძირითადად გვეხმარება ნაწლავის პარალიზური გაუვალობის, პლევრის ღრუში გამონადენის, ფილტვების დისკოსებრი ატელექტაზის დასადგენად, რომლებიც ხშირად თან ახლავს მწვავე პანკრეატიტს. პანკრეატიტის გამწვავების პერიოდში მიზანშეწონილია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კონტრასტული გამოკვლევა.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ავსებს ულტრაბგერით გამოკვლევას. იგი უფრო მკვეთრად გამოავლენს ნექროზის კერებს, ცვლილებებს პარაპანკრეასულ ქსოვილში, კუჭქვეშა ჭირკვლის გარეთ მდებარე „ნექროზის ბილიკებს“, ასევე, გართულებებს აბსცესისა და კისტის სახით. ულტრაბგერითი გამოკვლევით დაავადების მიმდინარეობის კონტროლი უფრო ადვილია.

პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიას დიდი მნიშვნელობა არ ენიჭება. იგი აუცილებელია პანკრეატიტის ფონზე კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში. მწვავე პანკრეატიტის დროს მიზანშეუწონელია რეტროგრადული ქოლედოქოპანკრეატოგრაფია, გამონაკლისია ამპულაში კენჭის ჩაჭედვა, როდესაც საჭიროა პაპილოტომია და კენჭის მოცილება.

ლაპაროსკოპია გამოიყენება გაურკვეველი დიაგნოზის, მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობისთვის დრენაჟების ლაპაროსკოპიულად, ჩადგმის აუცილებლობის დროს. პერიტონეული ექსუდატის აღებისა და დიაგნოსტიკური ლაგაჟის წარმოებისათვის შესაძლებელია კათეტერის მუცლის ღრუში შეყვანა.

ელექტროკარდიოგრაფია აუცილებელია ყველა შემთხვევაში, როგორც მხოლოდ დიაგნოზის მწვავე ინფარქტის გამოსარიცხად, ასევე დაავადების პროცესში გულის მოქმედების შესაფასებლად.

დიფერენციული დიაგნოზი, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია ქორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზთან, რადგან ეს უკანასკნელი უეცარი ტკივილებით, რბილი მუცლის პირობებში შოკური მდგომარეობითა და სხეულის ნორმალური ტემპერატურით წააგავს მწვავე პანკრეატიტს. ნაწლავის პარალიზური გაუფალობა და პერიტონიტი აღინიშნება ორივე დაავადების დროს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პანკრეატიტისგან განსხვავება კლინიკური მონაცემების მიხედვით რთულია, რადგან მწვავე პანკრეატიტის გამწვავების ფაზაში ელექტროკარდიოგრაფიაზე ვლინდება ცვლილებები, რომლებიც მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისთვისაა დამახასიათებელი. როგორც ნაწლავის მეზენტერიული ინფარქტის, ისე მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევაში, ულტრაბგერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლევა ამ დაავადებებს შორის ვარაუდობით დიფერენციული დიაგნოზი. გაურკვეველი დიაგნოზის დროს მიზანშეწონილია მუცლის მიდამოს სისხლძარღვების არტერიოგრაფია. მწვავე ქოლესისტიტი და მისი გართულებები შედარებით უფრო ადვილად შეიძლება განვასხვაოთ დამახასიათებელი კლინიკური და ულტრაბგერითი სურათის მიხედვით. საჭიროა მწვავე პანკრეატიტის განსხვავება პერფორაციული წყლულის, წვრილი ნაწლავის სტრანგულაციური გაუფალობის, აორტის ანევრიზმისა და თირკმლის ქვალისაგან.

გართულებები მწვავე პანკრეატიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს მრავლობითი გართულებებით. მათ შორის ყველაზე მძიმე გართულებად მიჩნეულია:

- 1) ჰიპოვოლემიური შოკი;
- 2) თირკმლის მწვავე უკმარისობა, რომელიც ხშირად შოკისა და პანკრეატოგენური ტოქსემიის შედეგია;
- 3) ფილტვ-პლევრისშრივი გართულებები, რომელიც ვლინდება სუნთქვის უკმარისობით და წარმოადგენს შოკური ფილტვისა და მძიმე ჰიპოქსემიის შედეგს; სუნთქვის უკმარისობის განვითარებას, ასევე, შეიძლება ხელი შეუწყოს ექსუდაციურმა პლევრიტმა, ატელექტაზმა, დიაფრაგმის მაღლა დგომამ და ა.შ.
- 4) ღვიძლის უკმარისობა (მსუბუქი სიყვითლიდან მძიმე მწვავე ტოქსიკურ ჰეპატიტამდე, რომელიც ვითარდება გადატანილი შოკის, ტოქსიკური ფერმენტებისა და ცილოვანი სუბსტანციების ზემოქმედების შედეგად). ამას ხელს უწყობს სანადღვე გზების დაავადებები და მათი თანშლენი ქოლანგირი;
- 5) კუჭქვეშა ჭირკვლისა და ექსტრაპანკრეასული აბსცესები. მათი გაჩენა განპირობებულია ინფექციებით, რომელიც ადვილად ვრცელდება ნეკროზის კერებში. აბსცესის ჩამოყალიბება შესაძლებელია რეტროპერიტონეული ქოვილის ნეკროზის ნებისმერ ჯვანში (დიაფრაგმისა ან ღვიძლის ქვეშ). მისმა გარღვევამ კანზე ან ღრუ ორგანოში შეიძლება გამოიწვიოს კუჭქვეშა ჭირკვლის შიგნითა და გარეთა ზერელმილის განვითარება;
- 6) გარეთა ზერელმილები ხშირად ვითარდება დრენაჟის ან ჭრილობის ადგილას. დასაწყისში გამოიყოფა ჩირქოვან-ნეკროზული სითხე, მოგვიანებით კი — ღია ფერის პანკრეასის წვენი. შიგნითა ზერელმილი, ძირითადად, იხსნება კუჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, წვრილ და მსხვილ ნაწლავში;

7) სისხლდენები სისხლძარღვების აროზიის შედეგია. მუცლის ღრუდან სისხლი გარეთ ჭრილობიდან ან ღრენაჟის არხიდან გამოიყოფა. შინაგანი სისხლდენების მიზეზს უფრო ხშირად წარმოადგენს ეროზიული გასტრიტი, სტრესული წყლული, მელორი-ვეისის სინდრომი, ასევე, შედედების სისტემასთან დაკავშირებული დარღვევები (მოხმარების კოაგულოპათია).

მოგვანებითი გართულებებია ცრუ კისტების ჩამოყალიბება. მასიური ნეკროზის დროს კუჭქვეშა ჭირკვლის ნეკროზული ქსოვილი მთლიანად არ გაიწოვება. იგი ინკაფსულირდება და გარდაიქმნება ცრუ კისტად ნეკროზის კერის ირგვლივ შემაერთებელ ქსოვილოვანი კაფსულის ჩამოყალიბებით. კისტის შიგთავსი შეიძლება იყოს სტერილური ან ჩირქოვანი. ზოგჯერ კისტა თავისთავად გაიწოვება.

მკურნალობა. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის გეგმა აგებული უნდა იყოს დაავადების ეტიოლოგიის, სიმძიმისა და კლინიკური მიმდინარეობის გათვალისწინებით. პაციენტისთვის აუცილებელია ქირურგის, თერაპევტისა და ინტენსიური თერაპიის სპეციალისტის (რეანიმატოლოგი) მეთვალყურეობა, რომლებიც ერთობლივად გადაწყვეტენ მისი მკურნალობის საკითხებს. მკურნალობა მოიცავს ბაზისურ თერაპიას, ფერმენტების სეკრეციის დაქვეითებას, ჭირკვლის ქსოვილის ავტოლიზისა და გართულებების განვითარების თავიდან აცილებას, ეტიოლოგიური ფაქტორის მოშორებას, გართულებების მკურნალობას და ქირურგიულ ჩარევას.

ბაზისური თერაპია მოიცავს: ტკივილის გაყუჩებას (მიზანშეუწონელია მორფინის შეყვანა, რომელიც იწვევს ოდის სფინქტერის ტონუსის მომატებას და პანკრეასის წვენის გამოყოფის შეფერხებას); პირის ღრუდან საკვებისა და სითხის მიღების შეწყვეტას, ხოლო კუჭ-ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევაში — კუჭის შიგთავსის მუდმივი ასპირაციისთვის ნაზოგასტრული ზონდის ჩაყენებას (კუჭქვეშა ჭირკვლის მოსვენებული მდგომარეობა); სითხისა და ელექტროლიტების დეფიციტის პარენტერული შევსება ცენტრალური ვენური წნევის, საათობრივი დიურეზის კონტროლით, პარენტერულ კვებას გლუკოზის მეშვეობით ინსულინისა და ცხიმოვან ემულსიასთან ერთად (ლიპოფუნდინი და სხვ.); შოკის დროს ალბუმინის დეფიციტის შევსებას; სისხლის გადასხმას პემოგლობინისა და პემატოკრიტის დონის დაქვეითების შემთხვევაში.

ტკივილების გასაყუჩებლად გამოიყენება არანარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებები (ბარალგინი, ამიდოპირინი, ანალგინი). შოკის განვითარების ან გაღრმავების თავიდან ასაცილებლად სპაზმოლიზური საშუალებების დანიშვნა ხდება დიდი სიფრთხილით. ძლიერი ტკივილების შემთხვევაში საჭიროა პრომედოლის შეყვანა. სტაციონარის პირობებში ტკივილების მოსახსნელად მიზანშეუწონელია პარანეფრული ბლოკადა, ნოვოკაინით ღვიძლის მრგვალი იოგის ბლოკადა ან უფრო ეფექტური პერიდურული ანესთეზია.

ტკივილის შემცირებას ხელს უწყობს გლუკოზონოვოკაინის ატროპინთან ერთად შეყვანა, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია და მისი ცივი წყლით ამორეცხვა.

მწვავე პანკრეატიტს თან ახლავს გამოხატული წყალ-ელექტროლიტური დარღვევები, ამიტომ სითხეების, ელექტროლიტებისა და ალბუმინის დეფიციტის შევსება პირველხარისხოვანია შოკის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში, დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენაში. ამ მიზნით პაციენტებს ენიშნებათ

ნატრიუმის, კალიუმის, ფოსფორისა და გლუკოზის შემცველი ხსნარები. მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის დეფიციტის შესავსებად მიზანშეწონილია პოლი-გლუკინის, ჰემოდეზის, ალბუმინის გადასხმა, რომლებიც ხელს უწყობენ სისხლის ოსმოსურობის მომატებას და სისხლძარღვთა კალაპოტში იზოტონური ხსნარების შენარჩუნებას. გარდა ამისა, დასახელებულ პრეპარატებს შეუძლიათ შებოჭონ ტოქსიკური ნივთიერებები და გამოჟონ შარდთან ერთად. სითხეების შეყვანა აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნევისა და დიურეზის ცვლილებების კონტროლით. სტაბილური არტერიული წნევის დროს გამოიყენება ფორსირებული დიურეზი შარდმდენი საშუალებებით.

პარენტერული კვება მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია, რადგან პირიდან კვება იკრძალება 3-5 დღის განმავლობაში. პაციენტის ორგანიზმის ენერგეტიკულ მოთხოვნილებებს (30 კალ/დღეში 1 კგ წონაზე, თანდათანობითი მომატებით 60 კალ-მდე დღეში) უზრუნველყოფენ გლუკოზის ხსნარის ინსულინთან ერთად შეყვანის გზით, სისხლში გლუკოზის, ამინომჟავებისა და ლიპიდების კონტროლით (ლიპოფუნდინი და სხვა ანალოგიური პრეპარატები). ცხიმოვანი ემულსიები გამოიყენება არა მარტო ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების აღდგენის, არამედ კუჭქვეშა ჭირკვლის უჯრედების მეტორაზების სტაბილიზაციის მიზნითაც, რაც განაპირობებს ფერმენტებით მათი დაზიანების შემცირებას.

კუჭქვეშა ჭირკვლის სეკრეციული მოქმედების დასათრგუნად პაციენტებს, უპირველეს ყოვლისა, უკრძალავენ საკვებისა და სითხის მიღებას პირიდან. იმავდროულად, კუჭის შიგთავსის ასპირაციასთან ერთად, პაციენტებს უნიშნავენ ანტაციდურ საშუალებებს მარილმჟავას შესაბოჟად. თუმცა დიდი რაოდენობით ანტაციდური საშუალებების შეყვანის დროს ირღვევა პირის ღრუდან სითხის მიღების შეზღუდვის პრინციპი. კუჭის სეკრეციის დათრგუნვა ციმეტიდინითა და ანტიქოლინერგული პრეპარატებით (გასტროზეპინი, ატროპინი) მიზან-შეწონილია მხოლოდ დაავადების ადრეულ პერიოდში.

პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორები (მაგ.: კონტრიკალი (ტრასი-ლოლი), გორდოქსი (ტრიფსინის, კალიკრეინის ინჰიბიტორები და სხვ.), ამინო-კაპრონის მჟავა და მისი წარმოებულები) არცთუ დიდი ხნის წინ ხშირად გამოიყენებოდა მწვავე პანკრეატიტის სამკურნალოდ. უკანასკნელ წლებში მათი გამოყენების ეფექტურობა საეჭვო გახდა, თუმცა მათი პროფილაქტიკური გამოყენება კუჭქვეშა ჭირკვალსა და სანაღვლე გზებზე წარმოებულ ოპერაციების დროს სრულიად გამართლებულია. კონტრიკალის ან გორდოქსის, როგორც კინინ-კალიკრეინის სისტემისა და ტრიფსინის დამთრგუნველი პრეპარატების შეყვანა, მიზანშეწონილია დაავადების დაწყების ადრეულ პერიოდში. პრეპარატების დოზა მერყეობს 120.000-200.000 ერთეულიდან 1.000.000 ერთეულამდე. კუჭქვეშა ჭირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის დამთრგუნველი შედარებით ეფექტური პრეპარატია ფტორურაცილი.

პერიტონეული ლავაჟი გამოიყენება არა მარტო დიაგნოსტიკისთვის, არამედ განვითარებული პანკრეატიტის სამკურნალოდაც: მუცლის ღრუდან აცილებენ ექსუდატს, რომელიც მდიდარია პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტებით, კინინებითა და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით; დაშლილი ნეკროზული ქსოვილების პროდუქტებით. პერიტონეული ლავაჟი ხელს უშლის ტოქსი-

კური პროდუქტების შეწოვას და ამცირებს ტოქსინების მოქმედებას პარენტალურ ორგანოებზე. პერიტონეული ლავაჟი გაცილებით ეფექტურია, ვიდრე პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორები.

პერიტონეული ლავაჟის წარმოებისათვის მუცლის ღრუში ლაპაროსკოპის კონტროლით შეიყვანება 2 ღრენაჟი მუცლის ღრუს ზედა სართულში, ასევე ღრენაჟები მცირე მენჯის ღრუსა და მარჯვენა ლატერალურ ღარში. მუცლის ღრუში სადიალიზო სითხე შეყავთ ზედა ღრენაჟებიდან, ქვედა ღრენაჟებით კი გამოაქვთ გარეთ. ამასთანავე აუცილებელია შეყვანილი და გამოსული სითხის ბალანსის, ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი და შესაძლო ფილტვისმიერი გართულებების დროული პროფილაქტიკა.

მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად (მათ შორის კუჭქვეშა ჯირკვალში) შეიყვანება რეოპოლიგლუკინი, ჰეპარინის მცირე დოზები, წარმოებს ნერვების ბლოკადა, პარანეფრული ბლოკადა, ასევე, გამოიყენება ჰემოდიალუცია ინტუზიური თერაპიის დროს.

მწვავე პანკრეატიტის ეტიოლოგიური მიზეზის აღმოფხვრა შეიძლება იმ შემთხვევებში (დაახლოებით 50%-ში), როდესაც იგი გამოწვეულია ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლგარე სანაღვლე გზების დაავადებებით, ე.ი. ბილიოპანკრეასული რეფლუქსის დროს. თუ ულტრაბგერითი გამოკვლევით აღგენენ ნაღვლკენჭოვან დაავადებას ნაღვლის შეგუბების შედეგად გაფართოებული სანაღვლე სადინრებით ან ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილში ან თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მიდამოში კენჭის არსებობისას, აუცილებელია სასწრაფო პაპილოტომია და კენჭის ამოღება ნაღვლის საერთო სადინრიდან ან დვრილიდან (თუ ისინი არ გამოიყოფიან დამოუკიდებლად). ქოლეცისტექტომიას აწარმოებენ მწვავე პანკრეატიტის მოვლენების ჩაცხრობის შემდეგ.

პანკრეონექროზის შემთხვევაში წარმოებს ანტიბაქტერიული თერაპია, როგორც ნეკროზის კერების ინფიცირების პროფილაქტიკისთვის, ისე განვითარებადი ინფექციის სამკურნალოდ. უპირატესობა ენიჭება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, რომლებიც თრგუნავენ როგორც გრამდადებით, ისე გრამუარყოფით მიკროფლორას.

მძიმედ მიმდინარე პანკრეატიტს ხშირად თან ახლავს თირკმლისა და სუნთქვის უკმარისობა. პლევრის ღრუში ექსუდატის დაგროვების დროს აუცილებელია მისი სასწრაფო პუნქცია და ექსუდატის გამოღება მასში კუჭქვეშა ჯირკვლის ფერმენტების, ცილების განსაზღვრით, ბაქტერიოსკოპიითა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით. სხვა მიზეზებით გამოწვეული სუნთქვის უკმარისობის დროს (შოკური ფილტი), აუცილებელია პაციენტის სასწრაფო გადაყვანა ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, ამოსუნთქვის დროს დადებითი წნევის შექმნით. თირკმლის უკმარისობის შემთხვევაში (ანურია, სისხლში შარდოვანასა და კრეატინინის მაღალი შემცველობა), აუცილებელია ჰემოდიალიზი, რომლის წარმოებაც მიზანშეწონილია ადრეულ პერიოდში. მწვავე პანკრეატიტების მკურნალობაში ინტენსიური თერაპიის წარმატებების მიუხედავად, მათი მძიმე ფორმები ხშირად მთავრდება სიკვდილით. ამიტომ გარკვეულ პირობებში წარმოიშობა ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა, რომელიც მხოლოდ კამათებაა საშუალოდ ლონისძიება.

ოპერაციული მკურნალობა საჭიროა:

- 1) საექვო დიაგნოზის შემთხვევაში;
- 2) ბილიარული წარმოშობის მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის დადგენისას;
- 3) ლოკალური პანკრეონეკროზის, რეტროპერიტონეულ სივრცეში ნეკროზული კერებისა და „ნეკროზული ბილიკების“ ინფიცირების შემთხვევაში;
- 4) პანკრეატოგენური პერიტონიტის შემთხვევაში;
- 5) გაუმჯობესების არარსებობის ან მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში, მიუხედავად სწორად ჩატარებული ინტენსიური თერაპიისა და, ამავე დროს, მუცლის ღრუს ლაპაროსკოპიული დიალიზის უშედეგობისას;
- 6) მუცლის ღრუში აბსცესების არსებობის შემთხვევაში;

ჭირურგიული მკურნალობის მიზანია ქსოვილის დანეკროზებული ნაწილების ამოკვეთა მათი დაჩირქების განვითარებამდე, პერიტონიტის არსებობის შემთხვევაში მუცლის ღრუს ოპტიმალური დრენირების უზრუნველყოფა, დრენაჟების მოთავსება თერაპიული ლავაჟისთვის. ამ უკანასკნელის დროს კუჭქვეშა ჭირკვალთან ათავსებენ ნახვრეტებიან სადრენაჟო მილებს ამ მილამოს კარგი სანაციის მიზნით, არა მარტო ექსუდატისა და მასში არსებული ფერმენტების მოცილების, არამედ ქსოვილთა დაშლის შედეგად წარმოქმნილი დეტრიტის მოცილების მიზნითაც. დრენაჟებს ათავსებენ კუჭქვეშა ჭირკვლის გასწვრივ და გარეთ გამოაქვთ მუცლის გვერდითი ზედაპირიდან. ერთ ან ორ დრენაჟს ათავსებენ მცირე მენჯის ღრუში. დღე-ღამის განმავლობაში მასში შეყავთ დიალიზატის 10-12 ლ, რომელიც შედგება 5,6 გ ნატრიუმის ქლორიდის, 5,09 გ ნატრიუმის ლაქტატის, 0,52 გ კალციუმის ქლორიდის, 0,15 გ მაგნიუმის ქლორიდის, 15 გ გლუკოზის და 1000 მლ-მდე გამოხდილი წყლისგან (ხსნარის ოსმოსურობა შეადგენს 360 მოსმ/ლ). აუცილებლობის შემთხვევაში ხსნარს შეიძლება დაემატოს ანტიბიოტიკები.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კარგი რევეზიისა და დრენირებისთვის აწარმოებენ პერიტონეუმის სივრცეში გადაკვეთას ორგანოს ზედა და ქვედა კიდეების გასწვრივ. ბლავგი წესით ახდენენ ჭირკვლის გათიშვას მიმდებარე ქსოვილებისგან, აწარმოებენ კარგ რევეზიას და ორგანოს ახვევენ ბადექონით (ჭირკვლის აბდომინიზაცია). ამის საშუალებით კარგად გამოძევდება ტოქსიკური ექსუდატი, დეტრიტი, ხერხდება არა მარტო ჭირკვლის იზოლაცია, არამედ შემდგომში მისი სისხლმომარაგების გაუმჯობესება. ამავე მიზნით ზოგჯერ შემოიფარგლებიან მხოლოდ ბადექონის კუჭქვეშა ჭირკვლის წინა ზედაპირზე დამაგრებით.

პერიტონიტთან შეუღლებული გამოხატული კეროვანი (მრავლობითი) პანკრეონეკროზის დროს ახორციელებენ ლაპაროტომიასა და ეტაპურ ლავაჟს. მუცლის კედლის ღია ჭრილობიდან გამოიყოფა პერიტონეუმის ექსუდატი. ხდება ჭრილობის რევეზია მუცლის ღრუს განმეორებით სანაციასთან ერთად და ნეკროზული კერების ამოკვეთა 24-48 საათის განმავლობაში იგივე მეთოდით, როგორც გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს (იხ. „*პერიტონიტები*“). განმეორებითი ჩარევის შემთხვევაში აწარმოებენ ნეკრექტომიას და სეკვესტრექტომიას, აცილებენ მხოლოდ დანეკროზებულ ქსოვილს. პანკრეასის კუდის შემოფარგლული ნეკროზის დროს აწარმოებენ მის დისტალურ რეზექციას. ტოტალური პანკრეონეკროზის შემთხვევაში ზოგიერთ, შედარებით მომზადებულ დაწესებულებაში აწარმოებენ პანკრეატოდუდენექტომიას.

ნაღვლის ბუშტის (კალკულოზური ქოლეცისტიტი) ან სანაღვლე გზების (ქოლედოქოლითიაზი, პაპილოსტენოზი, კენჭი ნაღვლის საერთო სადინარის ამპულაში ან პანკრეასის სადინარში) თანმხლები დაავადებების დროს, რომლებიც აფერხებენ ნაღვლისა და პანკრეასის წვენის გამოსვლას და იწვევენ ნაღვლის რეფლუქსს პანკრეასის სადინარში, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა ამ ორგანოებზე — ქოლეცისტექტომია, ქოლედოქტომია კენჭების ამოღებით და მისი შემდგომი დრენირება T-ს მაგვარი დრენაჟით, პაპილოტომია და სხვ.

პანკრეატიტის შეშუპებითი ფორმა საჭიროებს კონსერვატიულ მკურნალობას ზემოთ აღწერილი წესების მიხედვით. ინტენსიური თერაპია, ძირითადად, საშუალებას გვაძლევს შევაჩეროთ კუჭქვეშა ჯირკვლის კეროვანი ნეკროზის პროგრესირება და მივაღწიოთ პაციენტის გამოჯანმრთელებას. ჰემორაგიული და ცხიმოვანი ნეკროზის ან კუჭქვეშა ჯირკვლის ვრცელი დაზიანებით მიმდინარე შერეული პანკრეონეკროზის დროს, მიუხედავად სრულფასოვანი კონსერვატიული და ოპერაციული მკურნალობისა, უმრავლეს შემთხვევაში პაციენტები იღუპებიან მძიმე გართულებებით. II ხარისხის სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტის დროს საჭიროა ოპერაციული მკურნალობა და ინტენსიური თერაპია. ნაოპერაციევ პაციენტთა საერთო პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა (ლაპაროტომიისა და კუჭქვეშა ჯირკვალსა და პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულ სხვა ორგანოებზე ჩარევის შემდეგ) 43,9%-ია. დახურული წესით ნაოპერაციევ პაციენტებში (მუცლის ღრუში ლაპაროსკოპიულად დრენაჟების შეყვანა და მისი შემდგომი სანაცია) სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად მცირდება — 16,9%.

ქრონიკული პანკრეატიტი (Pancreatitis chronica)

გამოყოფენ დაავადების ორ ძირითად ფორმას: ქრონიკულ მორეციდივე პანკრეატიტს, რომლის დროსაც აღინიშნება დაავადების პერიოდული გამწვავება მწვავე პანკრეატიტის სახით და ქრონიკულ პირველად პანკრეატიტს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ქრონიკული მორეციდივე პანკრეატიტის ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების დაავადებებს (ნაღვლკენჭოვანი დაავადება), ალკოჰოლიზმს, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკულ დაავადებებს (გასტრიტი, კუჭის დაქვეითებული ან მომატებული სეკრეციული ფუნქციით, წყლულოვანი დაავადება, თორმეტგოჯა ნაწლავის პერიამპულური ზონის დიფერტიკულები), ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევას (ცილის უკმარისობა, ჰიპერლიპიდემია, სიმსუქნე), მწვავე და ქრონიკულ ინფექციურ დაავადებებს, ენდოგენურ ინტოქსიკაციას შინაგანი ორგანოების მძიმე დაავადებების დროს, ეგზოგენური შხამების ციტოტოქსიკურ მოქმედებას (მ.შ. ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის — ხშირად სტეროიდული ჰორმონების), ჰიპერპარათირეოზსა და კუჭქვეშა ჯირკვლის ტრავმას.

პათანატომიური სურათი. სხვადასხვა ეტიოლოგიის ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ხდება კუჭქვეშა ჯირკვლის ეპითელიური ქსოვილის შეცვლა შემაერთებელი ქსოვილით შემდგომი ფიბროზისა და სკლეროზის განვითარებით, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კუჭქვეშა ჯირკვლის ზომების გადიდება ან შემ-

ცირება. განსაკუთრებული ადგილი უკავია კალკულოზურ (კალციფიცირებულ) პანკრეატიტს, რომლის დროსაც აღინიშნება კალციუმის მარილების დაგროვება კუჭქვეშა ჯირკვლის ქსოვილში ან მისი გამომტანი სადინრის სანათურში (ვირზუნგოლითიაზი). პანკრეასის წვრილი გამომტანი სადინრების ობლიტრაციის დროს, ანთებითი ან სკლეროზული პროცესების შედეგად ზოგიერთ პაციენტში ყალიბდება კისტები. ამგვარად, გამოყოფენ ქრონიკული პანკრეატიტის ოთხ კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმას: 1) ქრონიკული ინდურაციული; 2) ცრუ სიმსივნური; 3) ცრუ კისტური; 4) კალკულოზური (მათ შორის ვირზუნგოლითიაზი);

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქრონიკული პანკრეატიტის ძირითადი სიმპტომებია: ყრუ ტკივილები ეპიგასტრიუმის მიდამოში, მარჯვენა ან მარცხენა ფერდქვეშა არეში (ჯირკვლის დაზიანების ძირითადი კერის მდებარეობის მიხედვით), სარტყლისებური ტკივილები, რომლებიც ძლიერდება დიეტის დარღვევის შემდეგ, დისპეფსიური მოვლენები (გულისრევა, ღებინება კუჭის შიგთავსის მცირე რაოდენობით), ყაბზობისა და ფაღარათის მონაცვლეობა (კუჭქვეშა ჯირკვლის გამოზატული გარესეკრეციული უკმარისობისას), ობტურაციული სიყვითლე, რომელიც გამოწვეულია გადიდებული პანკრეასის თავის, ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილზე ზეწოლით, თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღვლისა და პანკრეასის წვენის დინების დარღვევით თანმხლები ქოლედოქოლითიაზისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ნაწიბუროვანი სტრიქტურის დროს. ხშირად აღინიშნება სხეულის მასის შემცირება, რომელიც დაკავშირებულია პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის უკმარისობასთან, საკვების გადამუშავების დარღვევასთან, ასევე ჭამის შემდეგ ტკივილების გაძლიერების შიშით საკვების მიღებაზე პაციენტების უარის გამო.

ობიექტური გამოკვლევის დროს დაავადების გამწვავების ფაზაში შეიძლება გამოვლინდეს მწვავე პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. რემისიის ფაზაში აღინიშნება მტკივნეულობა კუჭქვეშა ჯირკვლის საპროექციო არეში, გამხდარ პაციენტებში პალპაციით ისინჯება მკვრივი, მტკივნეული პანკრეასი. ჯირკვლის პალპაციას აწარმოებენ 3 პოზიციაში: ზურგზე წოლის დროს ზურგქვეშ დადებული მორგვით, ფეხზე დგომის დროს სხეულის 45°-ით გადახრით წინ და მარცხენა გვერდზე წოლის დროს. პანკრეასის თავის უპირატესი დაზიანებისა და ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილზე ზეწოლის დროს ზოგიერთ პაციენტში ვლინდება კურვუაზიეს სიმპტომი, რომელიც ხასიათდება ნიშანთა ტრიადით: ობტურაციული სიყვითლით, ნაღვლის ბუშტის გადიდებით, ტკივილის არარსებობით. პაციენტთა თითქმის 50%-ში (განსაკუთრებით დაავადების გამწვავების დროს) აღინიშნება მეორობსონის დადებითი სიმპტომი.

ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკა ხდება პაციენტის ჩივილების, ანამნეზური მონაცემების, ფიზიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდებით გამოკვლევის საფუძველზე. დაავადების გამწვავებისა და პანკრეასის წვენის გამოყოფის დარღვევის დროს (ხშირად ვირზუნგოლითიაზის დროს) აღინიშნება ამილაზის, ლიპაზისა და ტრიფსინის დონის მომატება სისხლში და ამილაზის დონის მომატება შარდში. ქრონიკული პირველადი პანკრეატიტის ან დაავადების ქრონიკული მორეციდივე ფორმის დროს რემისიის

ფაზაში კუჭქვეშა ჭირკვლის ფერმენტების კონცენტრაცია სისხლსა და შარდში ძირითადად უცვლელია, ამიტომ აღნიშნულ შემთხვევებში ამ სინჯებს არა აქვთ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტების კონცენტრაცია თორმეტგოჯას შიგთავსში ძირითადად დაქვეითებულია. კოპროლოგიური გამოკვლევით ვლინდება სტეატორეა და კრეატორეა. პაციენტთა დაახლოებით 25%-ში აღინიშნება გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევის ნიშნები ნახშირწყლებით დატვირთვის გლიკემიური მრუდის მონაცემების მიხედვით. კალკულოზური პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში კუჭქვეშა ჭირკვლის ინკრეციული ფუნქციის უკმარისობის სიხშირე იზრდება 60-80%-მდე. ცრუ კისტური და ტუმორული ფორმების შემთხვევაში მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით კუჭქვეშა ჭირკვლის გაყოლებაზე შეიძლება გამოვლინდეს კალცინატების ჩრდილი. თორმეტგოჯა ნაწლავის ხელოვნური ჰიპოტონიის პირობებში (რელაქსაციური დუოდენოგრაფია) გამოკვლევით ვლინდება ქრონიკული პანკრეატიტის ირიბი სიმპტომები: თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ტოტის შებრუნება („ნალისებრი“), ზეწოლა ან ავსების დეფექტი მის მედიალურ კონტურზე, ამ ზონაში ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გადასწორება. ულტრაბგერითი გამოკვლევით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით აღინიშნება კუჭქვეშა ჭირკვლის რომელიმე ნაწილის გადიდება. უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული პანკრეატიტის კუჭქვეშა ჭირკვლის სიმსივნური დაზიანებისგან მხოლოდ ამ ცვლილებებით განსხვავება ძეგლია. ამ მიზნით გამოიყენება დამიზნებითი პუნქცია ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით ბიოფსიური მასალის შემდგომი მორფოლოგიური გამოკვლევით. რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგოგრაფიის დროს ზოგიერთ პაციენტში ვლინდება კუჭქვეშა ჭირკვლის მთავარი სადინრის გაფართოება, რომელიც განპირობებულია მასტენოზებული პაპილიტით ან ვირზუნგოლითიაზით. საკმაოდ ხშირად აღინიშნება კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის შევიწროება და დეფორმაცია.

მკურნალობა. გაურთულებელი ქრონიკული პანკრეატიტის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია კონსერვატიული თერაპია. ინიშნება დიეტა ცხიმების, შემწვარი, მარილიანი, ცხარე საკვების (წიწკა, ნიორი, ძმარი და სხვ.) გამორიცხვით. ფარმაკოლოგიური თერაპია, უპირველეს ყოვლისა, მიმართულია ტკივილების გაყუჩებისა და ოდის სფინქტერის სპაზმის მოხსნისკენ არანარკოტიკული ანალგეზიური, სპაზმოლიზური და ქოლინოლიზური, განგლიომაბლოკირებული საშუალებების მეშვეობით. ასევე, აუცილებელია კუჭქვეშა ჭირკვლის ფუნქციური მოსვენების უზრუნველყოფა (დიეტა, ტუტე ხსნარების, მათ შორის მინერალური წყლების პერორალური მიღება). სხეულის მასის მნიშვნელოვანი შემცირების შემთხვევაში აწარმოებენ პარენტერულ კვებას (ამინომჟავების ხსნარები, გლუკოზის კონცენტრირებული ხსნარები, ცხიმოვანი ემულსიები). პაციენტებს, რომლებსაც გამოხატული აქვთ კუჭქვეშა ჭირკვლის ეგზოკრინული უკმარისობა, უნიშნავენ მისი ფერმენტების შემცველ პრეპარატებს (პანკრეატინი, პანზინორმი, ფესტალი და სხვ.). მნიშვნელოვანია, ასევე, შინაგანი ორგანოების სხვა დაავადებების (ნადვლკენჭოვანი დაავადება, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება) კომპლექსური მკურნალობა. ქრონიკული პანკრეატიტის გამწვავების დროს მკურნალობა წარმოებს იმავე პრინციპებით,

როგორითაც მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში.

კუჭქვეშა ჭირკვალზე ოპერაციული ჩარევა საჭიროა ვირსუნგოლითიზის, კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის სტრიქტურისა და მის დისტალურ (სტრიქტურის მიხედვით) ნაწილებში ჰიპერტენზიის დროს, ასევე, ქრონიკული პანკრეატიტის მტკივნეული ფორმების შემთხვევაში, რომლებიც არ ექვემდებარებიან კონსერვატიულ მკურნალობას. საბოლოო დიაგნოზი დაისმის საოპერაციო მაგიდაზე და აქვე შეირჩევა ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი. ოპერაციის დროს ქირურგი საზღვრავს პათოლოგიური პროცესის მდებარეობას, სანაღვლე გზებისა და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის გამავლობას. ამ მიზნით წარმოებს ორგანოების პალპაცია, პანკრეასისა და სანაღვლე გზების ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ქოლანგიოგრაფია. აუცილებლობის შემთხვევაში კეთდება ვირსუნგოგრაფია პანკრეასის სადინრის წინასწარი პუნქციის შემდეგ (ულტრაბგერითი გამოკვლევის კონტროლით).

კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის ტერმინალური ნაწილის მცირე ზომის სტრიქტურების შემთხვევაში სრულდება ტრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომია სადინრის შესართავის გაკვეთითა და მისი ლორწოვანი გარსის მიკერებით ნაღვლის საერთო სადინრის უკანა კედლის ლორწოვან გარსთან (ვირსუნგოპლასტიკა). კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის პროქსიმალური ნაწილის ხანგრძლივი სტრიქტურების დროს, როდესაც მნიშვნელოვნად არის გაფართოებული სანათური, ბლოკირების დისტალურად, პანკრეასის წველის გამოყოფის მიზნით აწარმოებენ სიგრძივ პანკრეატოიუნოსტომიას. ამ ოპერაციის დროს სიგრძივად იკვეთება კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარი თავიდან კუდის ნაწილამდე, რის შედეგადაც იქმნება შერთული რუხ-წესით გამოთიშული მღივი ნაწლავის მარყუჟთან.

პაციენტებში ქრონიკული პანკრეატიტის მტკივნეული ფორმებით, ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის დროს სრულდება კუჭქვეშა ჭირკვლის რეზექცია ან პანკრეატოდუოდენური რეზექცია.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტები და ხვრელმილები

კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტები წარმოადგენს ღრუს სახით კაფსულით შემოსაზღვრულ სითხის შემცველ ღრუებს, რომლებიც განლაგებულია, როგორც უშუალოდ ჭირკვალში, ასევე მასთან მიმდებარე ქსოვილებში. დაავადება გვხვდება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, თანაბარი სიხშირით ქალებში და მამაკაცებში. განასხვავებენ კისტების შემდეგ სახეობებს:

I. თანდაყოლილი (დისონტოგენეზური) კისტები, რომლებიც წარმოიქმნება კუჭქვეშა ჭირკვლის ქსოვილისა და მისი გამომტანი სისტემის განვითარების მანკების შედეგად;

II. შეძენილი კისტები: 1) რეტენციული, რომლებიც ვითარდება ჭირკვლის გამომტანი სადინრების სტრიქტურის შედეგად, მათი სანათურის კენჭით ან სიმსივნით დახშობის დროს; 2) დეგენერაციული, რომლებიც ვითარდება ჭირკვლის ქსოვილის ნეკროზის შედეგად პანკრეონეკროზის, ტრავმის, სისხლ-ჩაქცევების, სიმსივნური პროცესების დროს; 3) პროლიფერაციული – ღრუიანი სიმსივნეები, რომელთაც მიეკუთვნება ცისტადენომები, ცისტადენოკარცინომები; 4) პარაზიტული კისტები: ექინოკოკი, ცისტიცერკი;

ფაზაში კუჭქვეშა ჭირკვლის ფერმენტების კონცენტრაცია სისხლსა და შარდში ძირითადად უცვლელია, ამიტომ აღნიშნულ შემთხვევებში ამ სინჯებს არა აქვთ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტების კონცენტრაცია თორმეტგოჯას შიგთავსში ძირითადად დაქვეითებულია. კოპროლოგიური გამოკვლევით ვლინდება სტეატორეა და კრეატორეა. პაციენტთა დაახლოებით 25%-ში აღინიშნება გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევის ნიშნები ნახშირწყლებით დატვირთვის გლიკემიური მრუდის მონაცემების მიხედვით. კალკულოზური პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში კუჭქვეშა ჭირკვლის ინკრეციული ფუნქციის უკმარისობის სიხშირე იზრდება 60-80%-მდე. ცრუ კისტური და ტუმორული ფორმების შემთხვევაში მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით კუჭქვეშა ჭირკვლის გაყოლებაზე შეიძლება გამოვლინდეს კალცინატების ჩრდილი. თორმეტგოჯა ნაწლავის ხელოვნური პიპოტონიის პირობებში (რელაქსაციური დუოდენოგრაფია) გამოკვლევით ვლინდება ქრონიკული პანკრეატიტის ირიბი სიმპტომები: თორმეტგოჯა ნაწლავის ვერტიკალური ტოტის შებრუნება („ნალისებრი“), ზეწოლა ან ავსების დეფექტი მის მედიალურ კონტურზე, ამ ზონაში ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გადასწორება. ულტრაბგერითი გამოკვლევით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით აღინიშნება კუჭქვეშა ჭირკვლის რომელიმე ნაწილის გადიდება. უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული პანკრეატიტის კუჭქვეშა ჭირკვლის სიმკვრივით დაზიანებისგან მხოლოდ ამ ცვლილებებით განსხვავება ძეგლია. ამ მიზნით გამოიყენება დამიზნებითი პუნქცია ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით ბიოფსიური მასალის შემდგომი მორფოლოგიური გამოკვლევით. რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგოგრაფიის დროს ზოგიერთ პაციენტში ვლინდება კუჭქვეშა ჭირკვლის მთავარი სადინრის გაფართოება, რომელიც განპირობებულია მასტენოზებელი პაპილიტით ან ვირზუნგოლითიაზით. საკმაოდ ხშირად აღინიშნება კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის შევიწროება და დეფორმაცია.

მკურნალობა. გაურთულებელი ქრონიკული პანკრეატიტის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია კონსერვატიული თერაპია. ინიშნება დიეტა ცხიმების, შემწვარი, მარილიანი, ცხარე საკვების (წიწკა, ნიორი, ძმარი და სხვ.) გამორიცხვით. ფარმაკოლოგიური თერაპია, უპირველეს ყოვლისა, მიმართულია ტკივილების გაყუჩებისა და ოდის სფინქტერის სპაზმის მოხსნისკენ არანარკოტიკული ანალგეზიური, სპაზმოლიზური და ქოლინოლიზური, განგლიომაბლოკირებელი საშუალებების მეშვეობით. ასევე, აუცილებელია კუჭქვეშა ჭირკვლის ფუნქციური მოსვენების უზრუნველყოფა (დიეტა, ტუტე ხსნარების, მათ შორის მინერალური წყლების პერორალური მიღება). სხეულის მასის მნიშვნელოვანი შემცირების შემთხვევაში აწარმოებენ პარენტერულ კვებას (ამინომჟავების ხსნარები, გლუკოზის კონცენტრირებული ხსნარები, ცხიმოვანი ემულსიები). პაციენტებს, რომლებსაც გამოხატული აქვთ კუჭქვეშა ჭირკვლის ეგზოკრინული უკმარისობა, უნიშნავენ მისი ფერმენტების შემცველ პრეპარატებს (პანკრეატინი, პანზინორმი, ფესტალი და სხვ.). მნიშვნელოვანია, ასევე, შინაგანი ორგანოების სხვა დაავადებების (ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება) კომპლექსური მკურნალობა. ქრონიკული პანკრეატიტის გამწვავების დროს მკურნალობა წარმოებს იმავე პრინციპებით,

როგორითაც მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში.

კუჭქვეშა ჭირკვალზე ოპერაციული ჩარევა საჭიროა ვირსუნგოლითიაზის, კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის სტრიქტურისა და მის დისტალურ (სტრიქტურის მიხედვით) ნაწილებში პიპერტენზიის დროს, ასევე, ქრონიკული პანკრეატიტის მტკივნეული ფორმების შემთხვევაში, რომლებიც არ ექვემდებარებიან კონსერვატიულ მკურნალობას. საბოლოო დიაგნოზი დაისმის საოპერაციო მაგიდაზე და აქვე შეირჩევა ქირურგიული მკურნალობის მეთოდი. ოპერაციის დროს ქირურგი საზღვრავს პათოლოგიური პროცესის მდებარეობას, სანაღვლე გზებისა და კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის გამავლობას. ამ მიზნით წარმოებს ორგანოების პალპაცია, პანკრეასისა და სანაღვლე გზების ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ქოლანგიოგრაფია. აუცილებლობის შემთხვევაში კეთდება ვირსუნგოგრაფია პანკრეასის სადინრის წინასწარი პუნქციის შემდეგ (ულტრაბგერითი გამოკვლევის კონტროლით).

კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის ტერმინალური ნაწილის მცირე ზომის სტრიქტურების შემთხვევაში სრულება ტრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომია სადინრის შესართავის გაკვეთითა და მისი ლორწოვანი გარსის მიკერებით ნაღვლის საერთო სადინრის უკანა კედლის ლორწოვან გარსთან (ვირსუნგოპლასტიკა). კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრის პროქსიმალური ნაწილის ხანგრძლივი სტრიქტურების დროს, როდესაც მნიშვნელოვნად არის გაფართოებული სანათური, ბლოკირების დისტალურად, პანკრეასის წველის გამოყოფის მიზნით აწარმოებენ სიგრაძე პანკრეატოიუნოსტომიას. ამ ოპერაციის დროს სიგრაძედ იკვეთება კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარი თავიდან კუდის ნაწილამდე, რის შედეგადაც იქმნება შერთული რუხ-წესით გამოთიშული მღივი ნაწლავის მარყუჟთან.

პაციენტებში ქრონიკული პანკრეატიტის მტკივნეული ფორმებით, ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის დროს სრულება კუჭქვეშა ჭირკვლის რეზექცია ან პანკრეატოდუოდენური რეზექცია.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტები და სპრელომიები

კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტები წარმოადგენს ღრუს სახით კაფსულით შემოსაზღვრულ სითხის შემცველ ღრუებს, რომლებიც განლაგებულია, როგორც უშუალოდ ჭირკვალში, ასევე მასთან მიმდებარე ქსოვილებში. დაავადება გვხვდება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, თანაბარი სიხშირით ქალებში და მამაკაცებში. განასხვავებენ კისტების შემდეგ სახეობებს:

I. თანდაყოლილი (დისონტოგენეზური) კისტები, რომლებიც წარმოიქმნება კუჭქვეშა ჭირკვლის ქსოვილისა და მისი გამომტანი სისტემის განვითარების მანკების შედეგად;

II. შეძენილი კისტები: 1) რეტენციული, რომლებიც ვითარდება ჭირკვლის გამომტანი სადინრების სტრიქტურის შედეგად, მათი სანათურის კენჭით ან სიმსივნით დახშობის დროს; 2) დეგენერაციული, რომლებიც ვითარდება ჭირკვლის ქსოვილის ნეკროზის შედეგად პანკრეონეკროზის, ტრავმის, სისხლ-ჩაქცევების, სიმსივნური პროცესების დროს; 3) პროლიფერაციული – ღრუიანი სიმსივნეები, რომელთაც მიეკუთვნება ცისტადენომები, ცისტადენოკარცინომები; 4) პარაზიტული კისტები: ექინოკოკი, ცისტიცერკი;

პათანატომოური სურათი. კისტების წარმოქმნის მიზეზებისა და მექანიზმების, მათი კედლების აგებულების თავისებურებების მიხედვით განასხვავებენ ჭეშმარიტ და ცრუ კისტებს.

ჭეშმარიტ კისტებს მიეკუთვნება კუჭქვეშა ჯირკვლის თანდაყოლილი კისტები, შეძენილი რეტენციული კისტები, ცისტადენომები და ცისტადენოკარცინომები. ჭეშმარიტი კისტის განმასხვავებელი თავისებურებაა მის შიგნითა ზედაპირზე ეპითელიური საფარველის არსებობა. ჭეშმარიტი კისტები შეადგენენ კუჭქვეშა ჯირკვლის კისტების 20%-ს. ცრუ კისტებისგან განსხვავებით ჭეშმარიტი კისტები, ძირითადად, არ აღწევენ დიდ ზომებს და მათ ხშირად შემთხვევით ნახულობენ ოპერაციების დროს.

ცრუ კისტები შეადგენენ კუჭქვეშა ჯირკვლის კისტების 80%-ს. ისინი წარმოიქმნება მწვავე პანკრეონეკროზის ან პანკრეასის ტრავმის შემდეგ, რომელთაც თან ახლდათ ქსოვილთა კეროვანი ნეკროზი, სადინრების კედლების დაშლა, პანკრეასის წვენის გამოსვლა და სისხლჩაქცევები ჯირკვლის მიმდებარე ქსოვილებში. ცრუ კისტების კედლები წარმოდგენილია გასქელებული პერიტონეუმით და ფიბროზული ქსოვილით. ჭეშმარიტი კისტისგან განსხვავებით შიგნიდან დაფარულია გრანულაციური ქსოვილით. ცრუ კისტის ღრუ, ძირითადად, ამოვსებულია სითხითა და ნეკროზული ქსოვილებით. სითხის ხასიათი სხვადასხვაა. ძირითადად, ეს არის სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატი, რომელიც შეიცავს შეცვლილ სისხლს, კოლტებს, პანკრეასის წვენს. ცრუ კისტა შეიძლება განლაგდეს კუჭქვეშა ჯირკვლის თავში, სხეულსა და კუდში და შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს. შიგთავსის მოცულობა ცრუ კისტის დროს ხშირად 1-2 ლ და მეტია. დიდი ზომის ცრუ კისტა შეიძლება მდებარეობდეს სხვადასხვა მიმართულებით: წინ და ზემოთ ბადექონის აბგის მხარეს, გადასწევს რა ღვიძლს ზემოთ, ხოლო კუჭს — ქვემოთ; კუჭ-კოლინჯის იოგის მხარეს სწევს რა კუჭს ზემოთ, ხოლო განივ კოლინჯს — ქვემოთ; განივი კოლინჯის ჯირკვლის ფურცლებს შორის, გადაანაცვლებს რა ამ უკანასკნელს წინ; დაბოლოს, მუცლის ღრუს ქვედა სართულში, გადაანაცვლებს რა განივ კოლინჯს ზემოთ, ხოლო წვრილ ნაწლავს უკან და ქვემოთ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მცირე ზომის კისტები კლინიკურად შეიძლება არ გამოვლინდნენ. დაავადების სიმპტომები თავს იჩენს იმ შემთხვევებში, როდესაც კისტა აღწევს დიდ ზომებს და იწვევს მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლას და მათ ცდომას.

დიდი ცრუ კისტების ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ტკივილები მუცლის ღრუს ზედა ნახევარში, დისპეფსიური მოვლენები, ზოგადი მდგომარეობის დარღვევა — სისუსტე, წონაში დაკლება, სხეულის ტემპერატურის მომატების პერიოდები, მუცელში პალპირებადი სიმსივნური წარმონაქმნების არსებობა.

ტკივილები შეიძლება იყოს ყრუ და მუდმივი ან შეტევითი ხასიათის. ზოგჯერ აღინიშნება სარტყლისებური და გამჭოლი ტკივილები, რის გამოც პაციენტები იღებენ იძულებით მოხრილ ან მუხლ-იდაყვის მდებარეობას. განსაკუთრებით ძლიერი ტკივილები აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როცა კისტა აწევს ფაშვის წნულზე. თუმცა გიგანტური კისტების დროსაც კი ტკივილები ხშირად უმნიშვნელოდაა გამოხატული და პაციენტები უჩივიან მხოლოდ სიმძიმის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ყველაზე ხშირი დისპეფსიური მოვლენებია

გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი.

ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება სიმსივნური წარმონაქმნი. დიდი ზომის კისტების აღმოჩენა შეიძლება პირველადი დათვალეირების დროს. მისი გარეთა საზღვრები მკაფიოა, ფორმა მომრგვალო ან მოგრძო, ზედაპირი გლუვი. კისტის მდებარეობის მიხედვით სიმსივნური წარმონაქმნი ისინჯება ფერდქვეშა, კიპის-ირგვლივ მიდამოში, მარჯვენა ან მარცხენა ნეკნქვეშა მიდამოში.

აღინიშნება დაავადების როგორც ღუნე, თანდათანობით პროგრესირებადი, ასევე მწვავე მიმდინარეობა, როდესაც კისტა მოკლე დროში აღწევს დიდ ზომებს და ამით იწვევს სხვა ორგანოების მძიმე ფუნქციურ დარღვევებს თან-მსლებ გართულებებთან ერთად.

ყველაზე ხშირი გართულებებია სისხლჩაქცევები კისტის ღრუში, დაჩირქება, გასკდომა პერიტონიტის განვითარებით, გარეთა და შიგნითა ზვრელმილები, მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლით გამოწვეული გართულებები.

კუპქვეშა ჭირკვლის კისტის დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკური და გამოკვლევის სპეციალური მეთოდების მონაცემებს. შარდსა და სისხლში კუპქვეშა ჭირკვლის ფერმენტების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატების გარდა ზოგჯერ აღინიშნება თორმეტგოჯას შიგთავსში მათი შემცირება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება კუჭისა და განივი კოლინჯის ცდომა ჩვეულებრივი მდებარეობიდან წინ და ზემოთ ან ქვემოთ. კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრაბგერითი სკანირება საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს სითხით სავსე წარმონაქმნი, რომელიც დაკავშირებულია კუპქვეშა ჭირკვალთან.

დიფერენციული დიაგნოზი. კუპქვეშა ჭირკვლის კისტების დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს უნდა გამოირიცხოს მისი სიმსივნეები, აორტის ანევრიზმა, რეტროპერიტონეული სივრცის ლიმფური კვანძების სიმსივნეები, ღვიძლის სიმსივნეები და კისტები, თირკმლის ჰიდრონეფროზი და სიმსივნეები, კოლინჯის ჭორჯლის კისტები.

მკურნალობა. წარმოებს მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობა. კუპქვეშა ჭირკვლის კისტების დროს ოპერაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია კისტის სახეობაზე, მის მდებარეობასა და ზომებზე. რადიკალური ოპერაცია (კუპქვეშა ჭირკვლის დაზიანებული უბნის რეზექცია ან კისტის ექსტირპაცია) შესაძლებელია მხოლოდ მცირე ზომის ქეშმარიტი კისტების შემთხვევაში, რომლებიც, ძირითადად, მოთავსებულია მის დისტალურ ნაწილებში. ცრუ კისტების დროს, რომელთა კედლებიც წარმოქმნილია მეზობელი ორგანოებით, ოპერაციის წარმოება შეუძლებელია.

ცრუ კისტების დროს ყველაზე ხშირად ახორციელებენ სხვადასხვა მდრე-ნირებელ ოპერაციებს. კუპქვეშა ჭირკვლის სხეულისა და თავიდან განვითარებული გიგანტური კისტების დროს, საჭიროა შერთულის შექმნა კისტასა და რუ-ს წესით გამოთიშული მღივი ნაწლავის მარყუჟს შორის. ჭირკვლის კუდის ნაწილის კისტების შემთხვევაში საჭიროა კუჭისმზრივი ცისტოგასტროსტომია, რომელიც გულისხმობს შერთულის შექმნას კისტასა და კუჭს შორის. კუპქვეშა ჭირკვლის თავში ლოკალიზებული მცირე კისტების დროს წარმოებს ტრანს-დუოდენური ცისტოდუოდენოსტომია — შერთულის შექმნა კისტასა და თორ-მეტგოჯა ნაწლავს შორის. სეფსისური მდგომარეობისას, რომელიც განპირობე-ბულია კისტის დაჩირქებით, აუცილებელია მარსუბიალიზაცია — კისტის გარე-

განი დრენირება მისი კედლების პარიეტულ პერიტონეუმსა და კანთან მიკერების გზით. ამჟამად ოპერაციის ეს ტიპი იშვიათად გამოიყენება. ოპერაციული მეტურნალობის შემდეგ საიმედო შედეგები მიიღება შემთხვევათა 90-95%-ში.

კუჭქვეშა ჯირკვლის ხვრელმილები არის მისი სადინრების პათოლოგიური დაკავშირება გარემოსთან ან შინაგან ორგანოებთან. განასხვავებენ გარეთა ხვრელმილებს, როდესაც ხვრელმილის სანათური იხსნება კანზე და შიგნითას, რომლის დროსაც ხვრელმილი დაკავშირებულია ღრუ ორგანოსთან (კუჭთან, წვრილ ან მსხვილ ნაწლავთან). ისინი შეიძლება იყოს სრული და არასრული. სადინრის პროქსიმალური ნაწილის ობტურაციის დროს (სრული ხვრელმილი) მთელი პანკრეასის წვენი გამოდის გარეთ. არასრული ხვრელმილების შემთხვევაში კი პანკრეასის წვენის ძირითადი ნაწილი ბუნებრივი გზით გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში და მხოლოდ ნაწილი გამოიყოფა ხვრელმილით.

ეტოლოგია. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეთა ხვრელმილები ხშირად წარმოიქმნება მუცლის ღია ტრავმის ან პანკრეასზე წარმოებული ოპერაციების შედეგად, როცა ხდება მისი სადინრების გაკვეთა. შიგნითა ხვრელმილები ძირითადად წარმოადგენენ ჯირკვალში მიმდინარე დესტრუქციული ცვლილებების შედეგს, რომელიც გადადის მეზობელი ორგანოების კედელზე (მწვავე პანკრეატიტი, კუჭქვეშა ჯირკვლის კისტის პენტრაცია ან პერფორაცია).

პათანატომიური სურათი. პანკრეასის ხვრელმილი არათანაბრად შევიწროებული არხია, რომლის კედლებიც წარმოქმნილია ფიბროზული ქსოვილით. თავისი ფუძით ხვრელმილი დაკავშირებულია კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინართან. პანკრეასის ქსოვილში ხვრელმილის ჩამოყალიბების ადგილას ნახულობენ სხვადასხვა ტიპის მორფოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებმაც გამოიწვია მისი წარმოქმნა (ნეკროზი, ანთება, კისტა, სიმსივნე).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კუჭქვეშა ჯირკვლის გარეთა ხვრელმილებისთვის დამახასიათებელია პანკრეასის წვენის გამოყოფა გარეთა ხვრელით. გამონადენის რაოდენობა დამოკიდებულია ხვრელმილის სახეზე. სრული ხვრელმილის დროს (გვხდება იშვიათად) დღე-ღამეში გამოიყოფა 1-1,5 ლ პანკრეასის წვენი, არასრულის დროს — რამდენიმე წვეთი. კუჭქვეშა ჯირკვალსა და ხვრელმილის კედელში მიმდინარე დესტრუქციული და ანთებითი ცვლილებების მიხედვით გამოიყოფა სუფთა პანკრეასის წვენი ან წვენი, რომელიც შეიცავს სისხლს და ჩირქს. დიდი რაოდენობით პანკრეასის წვენის გამოყოფის შემთხვევაში სწრაფად ვითარდება კანის მაცერაცია ხვრელმილის გარეთა ხვრელის ირგვლივ. პანკრეასის წვენის მნიშვნელოვანი დანაკარგი იწვევს პაციენტის მდგომარეობის მკვეთრ გაუარესებას, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლის გამოხატული მოშლით, წყლისა და ელექტროლიტების დეფიციტით და მჟავა-ბუტტოვანი წონასწორობის მნიშვნელოვანი დარღვევით. ხშირად ეს დანაკარგი იწვევს გაუწყლოებას, გამოფიტვას, აღინამიას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — კომური მდგომარეობის განვითარებას.

შიგნითა ხვრელმილების დროს პანკრეასის წვენის გამოყოფა ხდება კუჭის ან ნაწლავის სანათურში. ამის გამო გარეთა ხვრელმილებისთვის დამახასიათებელი მძიმე პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები არ ვითარდება.

გარეთა ხვრელმილების დიაგნოსტიკა რთული არ არის. საბოლოო დიაგნოზი დასტურდება ხვრელმილის გამონადენში პანკრეასის ფერმენტების არსებო-

ბით. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება ფისტულოგრაფია. თუ ფისტულოგრაფიის დროს კონტრასტი ავსებს კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინრებს, დიაგნოზი ეჭვგარეშეა.

მკურნალობა. არასრული ზვრელმილები, ძირითადად, იხურება კონსერვატიული მკურნალობის შედეგად რამდენიმე თვის განმავლობაში. მკურნალობაში შედის ღონისძიებები, რომლებიც მიმართულია ზოგადი მდგომარეობების გაუმჯობესების, ორგანიზმის გამოფიტვისა და დეპიდრატაციის ლიკვიდაციისკენ. კუჭქვეშა ჭირკვლის სეკრეციული აქტივობის დასაქვეითებლად ინიშნება ციტოსტატიკური და სპაზმოლიზური საშუალებები, ასევე, სპეციალური — ცილებით მდიდარი და ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტა, რომელიც ზღუდავს პანკრეასის წვენის გამოყოფას. ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს ზვრელმილის ირგვლივ კანის მოვლას, მისი მაცერაციის თავიდან აცილებასა და ზვრელმილის სანათურში დრენაჟის შეყვანას, რომლის საშუალებითაც ხდება მისი შიგთავსის ასპირაცია და ზვრელმილის გამორეცხვა რძეშავას სუსტი ხსნარით (პროტეოლიზური ფერმენტების ინაქტივაციის მიზნით).

სრული ზვრელმილების დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაციის ყველაზე გავრცელებული ტიპებია: ზვრელმილის ამოკვეთა, ფორმირებული ზვრელმილის ჩაქერება კუჭში ან წვრილ ნაწლავში, ზვრელმილის ამოკვეთა პათოლოგიური პროცესით დაზიანებული კუჭქვეშა ჭირკვლის დისტალური ნაწილის ერთდროულ რეზექციასთან ერთად.

კუჭქვეშა ჭირკვლის სიმსივნეები

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

პათანატომიური გამოკვლევების მონაცემებით კეთილთვისებიანი სიმსივნეების რიცხვი გაკვეთების საერთო რიცხვის 0,001-0,003%-ია. განასხვავებენ ეპითელიურ (ადენომები, ცისტადენომები), შემაერთებელქსოვილოვან (ფიბრომები, ლიპომები), კუნთოვან (ლეიომიომები), სისხლძარღვოვან (ჰემანგიომები, ლიმფანგიომები) და ნევროგენულ (ნევრინომები, განგლიონევრომები) სიმსივნეებს. გამოყოფენ დისონტოგენურ სიმსივნეებს.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება, ასევე, პანკრეასის კუნძულების უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეებიც. ზოგიერთი მათგანი ჰორმონულად აქტიურია, მაგალითად, ინსულომები და ულცეროგენული ადენომები — გასტრინომები.

ინსულომები (β-უჯრედული ადენომები) შეადგენენ კუჭქვეშა ჭირკვლის ენდოკრინული სიმსივნეების 75%-ს. ისინი გამოიმუშავებენ ინსულინის დიდ რაოდენობას, კლინიკურად მელანდებიან ჰიპოგლიკემიის სინდრომით.

ულცეროგენული ადენომა (გასტრინომა) მიეკუთვნება პანკრეასის კუნძულების იმ უჯრედებიდან განვითარებულ სიმსივნეთა ჯგუფს, რომლებიც არ გამოიმუშავებენ ინსულინს. ამ სიმსივნეთა განმასხვავებელი თავისებურებაა ის, რომ მათი უჯრედები გამოიმუშავებენ გასტრინს, რომელიც მოქმედებს რა კუჭის ლორწოვან გარსზე, განაპირობებს მარილმჟავას ჰარბ გამოყოფასა და წყლულების წარმოქმნას კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში. პაციენტთა 60%-ში გასტრინომები ავთვისებიანია, მეტასტაზირებენ ლიმფურ კვანძებში,

ლვილში, ფილტვებში, პერიტონეუმსა და კანზე. პაციენტთა 50%-ში გასტრი-
ნომები შეუღლებულია შინაგანი სეკრეციის სხვა ჭირკვლების ადენომატოზთან
(მრავლობითი ენდოკრინული ადენომატოზი). სიმსივნური და ჰიპერპლაზიური
ცვლილებები აღინიშნება, ასევე, ჰიპოფიზში, ფარისებრძალ და თირკმელ-
ზედა ჭირკვლებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები შეიძლება
მდებარეობდეს კუჭქვეშა ჭირკვლის ყველა ნაწილში, იყოს ერთეული ან მრავ-
ლობითი და აღწევდეს სხვადასხვა ზომებს. სიმსივნეს პათოგნომური სიმპტო-
მები არ აქვს. პაციენტები, ძირითადად, უჩივიან ყრუ, ხშირად მუდმივ ტკივი-
ლებს მუცელში, დისპეფსიურ მოვლენებს, ყაბზობას ან ფაღარათს. ობიექტური
გამოკვლევით, როდესაც სიმსივნე აღწევს დიდ ზომებს, ფერდქვეშ ხშირად
ისინჯება სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც არ არის დაკავშირებული სხვა
ორგანოებთან. ძალზე ინფორმაციულია ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომ-
პიუტერული ტომოგრაფია, რომლებიც კუჭქვეშა ჭირკვლის ქსოვილში ავლე-
ნენ სწორი კონტურების მქონე წარმონაქმნს. საბოლოო დიაგნოზის დასმა
შესაძლებელია მხოლოდ სიმსივნის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

ინსულომები მქონეებთან კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნებით:
შემთხვევათა 90%-ში სიმსუქნით, ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევებით (ყურად-
ღების კონცენტრაციის დარღვევა, სტუპორი, აშენზია, აპათია, დეპრესია,
მხედველობისა და ლაპარაკის მოშლა, კრუნჩხვები, ძილიანობა, ცნობიერების
დაკარგვის შეტევები), პაციენტთა 3%-ში — ვეგეტაციური მოშლილობებით
(ტაქიკარდია, სტენოკარდია, მოუსვენრობა და შიში, ოფლიანობა, ხელების
ან მთელი სხეულის კანკალი, პარესთეზია), აბდომინური სიმპტომებით (ტკი-
ვილები ეპიგასტრიუმის მიდამოში).

ჰიპერინსულინიზმისთვის დამახასიათებელია სიმპტომების ტრიადა: შიმში-
ლის ან ფიზიკური დატვირთვის ფონზე ჰიპოგლიკემიის მძიმე შეტევები კომის
განვითარებამდე; სისხლში გლუკოზის დონის მკვეთრი დაქვეითება; ჰიპოგლი-
კემიის ყველა სიმპტომის გაქრობა გლუკოზის 20 მლ 40%-იანი ხსნარის ვენაში
შეყვანის შემდეგ.

ინსულომის დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდებია კუჭქვეშა ჭირკვლის ულ-
ტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია, სისხლში გლუ-
კოზის დონის განსაზღვრა, სელექციური ცელიაკოგრაფია. ანგიოგრაფიაზე ინსუ-
ლომა ვლინდება, როგორც მკვეთრად შემოსაზღვრული და კარგად ვასკულა-
რიზებული წარმონაქმნი დიამეტრით 0,5-დან 2-3 სმ-მდე; ზოგჯერ ვლინდება
მრავლობითი ადენომები, რომლებიც მოთავსებულია უპირატესად კუჭქვეშა
ჭირკვლის კუდისა და სხეულის მიდამოში.

ულცეროგენული ადენომატოზის კლინიკური სურათი ხასიათდება ზო-
ლინგერ-ელისონის სინდრომით.

მკურნალობა. კუჭქვეშა ჭირკვლის ადენომა იკვეთება კაფსულასთან ერთად.
პანკრეასის კუდისა და სხეულის მრავლობითი ადენომების, ასევე, მალიგნიზა-
ციის ნიშნების მქონე ადენომების დროს (ავთვისებიანი ადენომები ჰიპერინსუ-
ლინიზმის დროს გვხვდება დაკვირვებათა საერთო რიცხვის 10%-ში) წარმოებს
კუჭქვეშა ჭირკვლის რეზექცია.

ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის მკურნალობა შესაძლებელია სამი მიმარ-

თულებით: 1) კუჭის ამოკვეთა, როგორც ორგანოსი, სადაც გასტრინის ზეგავლენით მიმდინარეობს მოკრეციდივე წყლულების წარმოქმნა (პერფორაციის, სისხლდენის საშიშროება); 2) სიმსივნის ამოკვეთა (ნაკლებად საიმედოა მისი მრავლობითი ლოკალიზაციისა და ხშირი მალინგიზაციის გამო); 3) მუდმივი მკურნალობა H_2 -რეცეპტორების მახლოკირებელი საშუალებებით (ციმეტიდინი, რანიტიდინი), რომლებიც აქვეითებენ კუჭის სეკრეციას. ამ პრეპარატებით წარმატებითი მკურნალობა აღინიშნება პაციენტთა თითქმის 80%-ში.

კმბო (Carcinoma pancreatis)

ავთვისებიანი სიმსივნეების საერთო სტრუქტურაში კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო შეადგენს 2-7%-ს. ხშირად იგი გვხვდება საშუალო და მოხუც ასაკში. კაცები ავადდებიან 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

პათანატომიური სურათი. კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო შეიძლება განვითარდეს მისი გამომტანი სადინრების ეპითელიუმიდან, ეგზოკრინული სინუსებისა და პანკრეასის კუნძულების უჯრედებიდან (ინსულოციტებიდან).

სიმსივნე ყველაზე ხშირად მოთავსებულია კუჭქვეშა ჯირკვლის თავში (70%). პანკრეასის კიბოს ჰისტოლოგიური შენება სხვადასხვაა. ხშირია ადენოკარცინომები, რომლებიც ვითარდებიან სადინრების ეპითელიუმიდან ან აცინუსების ქსოვილიდან. გაცილებით იშვიათად სიმსივნეს აქვს ცილინდრულ-უჯრედოვანი, ალვეოლური ან ფიბროზული კიბოს შენება.

კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო ძირითადად ვრცელდება ინფილტრაციული ზრდის შედეგად რის გამოც სიმსივნე განიცდის ინფილტრაციას ჯირკვლის რომელიმე ნაწილში და დროთა განმავლობაში ჩაიზრდება მეზობელ ქსოვილებსა და ორგანოებში. პროცესში ხშირად ჩათრეულია ნაღვლის საერთო სადინარი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, კუჭის სხეული და ანტრალური ნაწილი, მსხვილი არტერიები და ვენები.

ლიმფოგენური მეტასტაზირება ხორციელდება პარაპანკრეატულ ლიმფურ კვანძებში კუჭქვეშა ჯირკვლის ზედა კიდესთან, ხოლო შემდგომში კი — რეტროპერიტონეულ და ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში. ჰემატოგენური მეტასტაზირება ხდება ღვიძლში, ფილტვებში, თირკმლებში, თირკმლზედა ჯირკვლებში, ძვლებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. საწყის სტადიებში კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან მელანდება ზოგადი დარღვევებით — სისუსტით, ადვილად დაღლით, დისპეფსიური მოვლენებით, სიმძიმის შეგრძნებით მუცელში. ხშირად ვითარდება ფაღარათი, რომელიც მოწმობს კუჭქვეშა ჯირკვლის გარესეკრეციული ფუნქციის დარღვევებზე. მოგვიანებით ვლინდება ტკივილები მუცელში, წონაში დაკლება, სიყვითლე. ტკივილები მუდმივი, ყრუ ხასიათისაა და დროდადრო ძლიერდება საკვების მიღებისგან დამოუკიდებლად, შეიგრძნობა ეპიგასტრიუმში, მარჯვენა ან მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რაც დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე და მის გავრცელებაზე. ხშირად ტკივილები ირადიაციას განიცდიან ზურგში, წელის არეში, აქვთ სარტყლისებრი ხასიათი. ზურგში განსაკუთრებით ძლიერი ტკივილები აღინიშნება კუჭქვეშა ჯირკვლის სხეულის სიმსივნის დროს. ტკივილები ძლიერდება

პაციენტის ზურგზე წოლის, ხოლო სუსტდება მჯდომარე ან წინ გადახრილ მდგომარეობაში.

სიმსივნის კუჭქვეშა ჭირკვლის თავში მდებარეობის დროს თანდათანობით ვითარდება სიყვითლე. ტიპური ღვიძლის ჰვალის გარეშე ნელ-ნელა თავს იჩენს ზომებში გაზრდილი უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტი (კურვუაზიის სიმპტომი). სიყვითლესთან შეუღლებული სიმსივნის დროს იმატებს ბილირუბინის შემცველობა სისხლში, განავალი არ შეიცავს სტერკობილინს; შარდში მცირდება, და შემდგომ საერთოდ ქრება ურობილიროგენი.

კუჭქვეშა ჭირკვლის სხეულის კიბოს დროს პაციენტებს აწუხებთ ინტენსიური ტკივილები ეპიგასტრიუმის მიდამოში და ზურგში, განსაკუთრებით ღამით, რაც განპირობებულია სიმსივნის ჩაზრდით რეტროპერიტონეულ სივრცეში (ფაშვის წნულის მიდამოში), ელენთის გადიდებით (ელენთის ვენაზე ზეწოლა); ზოგჯერ ვითარდება კიდურების ვენების თრომბოფლებიტი სისხლის შემდეგბელი სისტემის აქტივაციის გამო.

კუჭქვეშა ჭირკვლის გარესეკრეციული ფუნქციის დარღვევის შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება მისი ფერმენტების კონცენტრაცია (ამილაზის, ლიპაზის, ტრიფსინის) თორმეტგოჯას შიგთავსში. განავალში ვლინდება დიდი რაოდენობით გადაუმუშავებული კუნთოვანი ბოჭკოები და ნეიტრალური ცხიმის წვეთები.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბოთი დაავადებულთა 30-40%-ის სისხლში იზრდება ამილაზის კონცენტრაცია, აღინიშნება ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევები (ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, გლიკემიური მრუდის ცვლილებები გლუკოზით ორმაგი დატვირთვის დროს).

კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბოს დიაგნოზის დასმა დაავადების გვიან სტადიებში რთული არ არის, დიაგნოსტიკა ადრეულ სტადიებში შესაძლებელია გამოკვლევის სპეციალური ინსტრუმენტული მეთოდების გამოყენებით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბოს მხოლოდ ზოგიერთი არაპირდაპირი სიმპტომი, რომლებიც განპირობებულია სიმსივნის ზეწოლით მეზობელ ორგანოებზე: კუჭის დეფორმაცია და წინ ცდომა, თორმეტგოჯა ნაწლავის „ნალის“ ცდომა და გაშლა, მისი დასწვრივი ტოტის კომპრესია შიგნითა კონტურებზე დეფექტის არსებობით. ზეწოლა კუჭქვეშა ჭირკვლის სხეულის კიბოს დროს რენტგენოლოგიურად შეიძლება გამოვლინდეს კუჭის მცირე სიმრუდის ცდომა ამ მიდამოში ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გასქელებითა და ინფილტრაციით, წვრილი ნაწლავის ცდომა და ზეწოლა ტრეიცის იოგის მიდამოში, თუმცა აღნიშნული რენტგენოლოგიური მონაცემები პანკრეასის კიბოს მოგვიანებითი ნიშნებია. მისი შედარებით ადრეული დიაგნოსტიკა შესაძლებელია გამოკვლევის სპეციალური ინსტრუმენტული მეთოდების საშუალებით. მათ შორის ყველაზე ინფორმაციულია კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომლის დროსაც ვლინდება სიმსივნის მცირე ჩრდილი ბუნდოვანი კონტურებით; სელექციური ანგიოგრაფია, რომლის დროსაც ნახულობენ სისხლძარღვთა არქიტექტონიკის ცვლილებებს, ჰიპერვასკულარიზაციული ზონების გამოჩენას ახლაწარმოქმნილი სისხლძარღვების ხარჯზე; რეტროგრადული პანკრეატოგრაფია, რომელითაც ვლინდება სადინრების სისტემის ნორმალური სურათის ცვლილებები, პანკრეა-

სის სადინრების ცდომა ან მათი „ამპუტაცია“; ულტრაბგერითი სკანირება საშუალებას იძლევა დადგინდეს კუჭქვეშა ჭირკვლის ქსოვილის სიმკვრივის ცვლილება, მისი ზომების მომატება, ზოგჯერ სიმსივნური კვანძის არსებობა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს ნაღვლის ბუშტის ზომების მნიშვნელოვანი გადიდება.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ნაღვლგამომტანი გზების დაავადებებთან (ქოლედოქოლითიაზი, სტრიქტურები, სიმსივნეები), კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტასთან, ქრონიკულ პანკრეატიტთან, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის კიბოსთან, კუჭის კიბოსთან.

მეურნალობა. დაავადების ადრეულ სტადიებში გამოიყენება რადიკალური ოპერაციები, მოგვიანებით სტადიებში — პალიატიური. ოპერაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია სიმსივნის მდებარეობაზე.

კუჭქვეშა ჭირკვლის თავისაღდა სხეულის კიბოს შემთხვევაში მიზანშეწონილია ტოტალური პანკრეატოდუოდენექტომია. ოპერაცია გულისხმობს მთელი პანკრეასის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭის ანტრალური ნაწილის, ნაღვლის საერთო სადინრის დისტალური ნაწილის, ელენთისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების ამოკვეთას. ოპერაცია მთავრდება ორი შერთულის — ქოლედოქოიენუანასტომოზისა და გასტროიენუანასტომოზის შექმნით.

კუჭქვეშა ჭირკვლის თავის მცირე ზომის სიმსივნეების დროს საჭიროა მარჯვენამხრივი ჰემიპანკრეატოდუოდენექტომია. ოპერაცია გულისხმობს პანკრეასის მარჯვენა ნახევრის, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭის ნახევრის დისტალურ რეზექციას. სპლენექტომია არ კეთდება. ოპერაციის ბოლოს იქმნება ქოლედოქო- და გასტროიენუანასტომოზი. კუჭქვეშა ჭირკვლის დარჩენილ დისტალურ ნაწილს შერთულით უკავშირებენ მღვივი ნაწლავის სანათურს (პანკრეატოიენუანასტომოზი) ან კერავენ ყრუდ.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კუდის კიბოს დროს სრულდება მარცხენამხრივი ჰემიპანკრეატექტომია. ოპერაცია გულისხმობს პანკრეასის მარცხენა ნახევრის რეზექციას სპლენექტომიასთან ერთად. კუჭქვეშა ჭირკვლის პროქსიმალური ნახევრის ტაკვი იხურება ყრუდ.

რადიკალური ოპერაციები მიეკუთვნება ტექნიკურად რთულ და პაციენტებისთვის ძნელად გადასატან ოპერაციებს. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 10-30%-ია. ხუთწლიანი სიცოცხლისუნარიანობა დაბალია — 5%-მდე.

პალიატიური ოპერაციები კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბოს ინოპერაბელური ფორმების დროს გამოიყენება ობტურაციული სიყვითლისა და მისი შედეგების აღმოფხვრისათვის. ყველაზე გავრცელებულ პალიატიურ ბილიოდუდესტიურ ოპერაციებს მიეკუთვნება ქოლექისტო- და ქოლედოქოიენუოსტომია (რუ-ს წესით გამოთიშული მღვივი ნაწლავის მარყუჟზე).

ბილიოდუდესტიური ოპერაციების შედეგად მცირდება ან საერთოდ ქრება სიყვითლე, კანის ქავილი, ტკივილები და დისპეფსიური მოვლენები, შედეგად ხანგრძლივდება პაციენტის სიცოცხლე.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურის სიმსივნით მკვეთრი შევიწროების დროს შეიძლება წარმოიშვას გასტროენტეროსტომიის აუცილებლობა კუჭის შიგთავსის წვრილ ნაწლავში ევაკუაციის უზრუნველსაყოფად.

ელენთა

ელენთა მუცლის ღრუს კენტი ორგანოა, რომელიც მდებარეობს მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშ სივრცეში. მისი წონა საშუალოდ 150-250 გ-ია. ელენთა დამაგრებულია მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშ სივრცეში კარგად გამოხატული იოგოვანი აპარატით: დიაფრაგმა-ელენთის, ელენთა-თირკმლის, ელენთა-მსხვილნაწლავისა და კუჭ-ელენთის იოგებით.

არტერიული სისხლმომარაგება ხორციელდება ელენთის არტერიით (ფაშვის ღეროს ტოტი). ვენური სისხლი თანამოსახელე ვენით ჩაედინება კარის ვენის სისტემაში.

ელენთის ინერვაცია ხორციელდება ფაშვის წნულით.

სისხლძარღვები ელენთის ქსოვილში შედიან მისი კარიდან და მიყვებიან ტრაბეკულებს, რომლებიც წარმოქმნილია შემაერთებელი ქსოვილით. ტრაბეკულური არტერიები შედიან ელენთის, როგორც წითელ, ისე თეთრ პულპაში. თეთრი პულპა წარმოქმნილია ელენთის ლიმფოიდური კვანძებით, ასევე ლიმფოიდური პერიარტერიული ბუდეებით, რომლებიც გარს აკრავს ცენტრალურ არტერიებს. თეთრი პულპის უჯრედოვანი ელემენტების უმრავლესობა წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებითა და მაკროფაგებით. წითელი პულპა შედგება რეტიკულური უჯრედების ტრაბეკულებით, რომლებიც ქმნიან წითელი პულპის უჯრედოვან სტრუქტურას. ტრაბეკულებს შორის განლაგებულია კლაკილი სისხლძარღვოვანი სინუსები, რომლებიც ერთმანეთთან აკავშირებენ ელენთის არტერიულ და ვენურ სისტემებს.

ელენთის ფუნქციები მრავალფეროვანია. ელენთა მონაწილეობს დაბერებული ერითროციტებისა და თრომბოციტების განადგურებასა და ფაგოციტოზში. ემბრიონული განვითარების პერიოდსა და ბავშვთა ასაკში ელენთა ასრულებს ერითროპოეზის ფუნქციას. ელენთის თეთრი პულპა ლიმფოციტების წარმოქმნის ძირითადი ადგილია. ელენთა წარმოადგენს, ასევე, თრომბოციტების დეპოს. ნორმის ფარგლებში ელენთაში ნარჩუნდება მათი დაახლოებით 30%. აქვე ხდება თრომბოციტების განადგურებაც.

ელენთა აქტიურად მონაწილეობს იმუნოგლობულინების ზოგიერთი ფრაქციის გამოუმუშავებაში. მისი რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედები აკავებენ მიმოქცეულ სისხლში არსებულ ვიტალურ საღებავებს, კოლოიდურ მდგომარეობაში მყოფ ლითონებს, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამომწვევებს (განსაკუთრებით პნევმოკოკებს). ელენთა, ასევე, აქტიურად მონაწილეობს რკინის ცვლასა და ძვლის ტვინის ჰუმორულ რეგულაციაში.

განვითარების მანკები

აღნიშნულ პათოლოგიას ეკუთვნის ელენთის თანდაყოლილი აზარსებობა, ელენთის გაორება, დამატებითი ელენთები. დამატებითი ელენთები განვითარების ყველაზე ხშირი მანკია და ლოკალიზდებიან ელენთის კარის მიდამოში, მის იოგებსა და ღიდ ბადექონში. განვითარების მანკს შეიძლება, ასევე, მივაკუთვნოთ ე.წ. მოხეტიალე ელენთა, რომელსაც აქვს მოძრაობის ღიდი დიაფრაგმის ფენის დაგრძელების შედეგად. თუმცა აღნიშნული რამ, ელენთის გადილების გამო, შეიძლება მოხდეს პოსტნატალური განვითარების პერიოდშიც.

გამოყოფენ ღია და დახურულ დაზიანებებს.

ღია დაზიანება შეიძლება იყოს ტრანსაბდომინური და ტრანსთორაკალური, ხოლო კრილობის ხასიათის მიხედვით — ცეცხლნასროლი, მჭვლეტაც-მჭრელი და ა.შ. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება მუცლის ან გულმკერდის ღრუს მეზობელი ორგანოების დაზიანება (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი, პანკრეასი, თირკმელები, ღიაფარაგმა, მარცხენა ფილტვი).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ელენთის ღია დაზიანების სიმპტომატიკა დამოკიდებულია თვით კრილობისა და მეზობელი ორგანოების დაზიანების ხასიათზე. წინა პლანზე გამოდის შინაგანი სისხლდენისა და შოკის სიმპტომები (კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონის შემცირება, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შემცირება). მუცლის ღრუში სისხლის ჩაღვრის მიხედვით ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს ემატება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნებიც, ხოლო ტრანსთორაკალური კრილობების შემთხვევაში — ჰემოთორაქსის სიმპტომები. სისხლის სუბდიაფრაგმულ სივრცეში ჩაღვრის შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება როზანოვის ნიშანი: პაციენტი წევს მარცხენა გვერდზე მუცელთან მიტანილი ფეხებით. ზურგზე ან მარჯვენა გვერდზე გადატრიალების მცდელობის შემდეგ იგი იძულებით უბრუნდება პირვანდელ მდებარეობას ღიაფარაგმული პერიტონეუმის ნერვული რეცეპტორების ძლიერი გაღიზიანების გამო. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ჩაღვრილი სისხლი შეიძლება განვსაზღვროთ პერკუსიულად. პალპაციით აღინიშნება მუცლის წინა კედლის კუნთების რეზისტენტობა ან მსუბუქი დაჭიმულობა, დადებითი შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი. ღრუ ორგანოების დაზიანების დროს გავრცელებული პერიტონიტის, რეტროპერიტონეული ჰემატომის, შოკის, ჰემოპნევმოთორაქსისა და სხვათა განვითარების შემთხვევაში კლინიკური სურათი შეიძლება შეიცვალოს.

დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი სირთულეები შეიძლება წარმოიშვას ელენთის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში, როდესაც არ აღინიშნება სისხლდენის მწვავე კლინიკური გამოვლინებები. ამ დროს ძალზე ინფორმაციულია სასწრაფო ლაპაროსკოპია, ხოლო მისი შესრულების ტექნიკური სიძნელეების დროს — ლაპაროსკოპიის, მუცლის ღრუში კათეტერის შეყვანით. ამასთანავე სისხლის აღმოჩენის მიზნით აწარმოებენ მუცლის ღრუს ფრაქციულ გამორეცხვას. თუ მარცხენა სუბდიაფრაგმული სივრციდან კათეტერით მიიღება სისხლი, შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ ელენთის ქსოვილის დაზიანებაზე. დიაგნოზი ზუსტდება ულტრაბერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

მკურნალობა. აწარმოებენ გადაუდებელ ოპერაციულ ჩარევას საიმედო ჰემოსტაზისა და მუცლის ღრუს ინფიცირების თავიდან აცილების მიზნით. ხშირად კეთდება სპლენექტომია. ელენთის მრავალრიცხოვანი მნიშვნელოვანი ფუნქციების შესახებ თანამედროვე შეხედულებებმა მნიშვნელოვნად შეამცირეს სპლენექტომიის რისკი. პატარა დაზიანებების დროს (განსაკუთრებით მისი ერთ-ერთი პოლუსის მიდამოში და, ასევე, ზედაპირული დაზიანებების შემთხვევაში) შეიძლება გამოყენებულ იქნას ელენთის ნაყერი (ნაყერების ჩახვევის თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება დიდი ბადეჭონის ნაწილი ან სინთეზური

ელენა

ელენა ბუცლის ღრუს კენტი ორგანოა, რომელიც მდებარეობს მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშ სივრცეში. მისი წონა საშუალოდ 150-250 გ-ია. ელენა დამატებულია მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშ სივრცეში კარგად გამოხატული იოგოვანი აპარატი: დიაფრაგმა-ელენის, ელენა-თირკმლის, ელენა-მსხვილნაწლავისა და კუჭ-ელენის იოგებით.

არტერიული სისხლმომარაგება ხორციელდება ელენის არტერიით (ფაშის ღეროს ტოტი). ვენური სისხლი თანამოსახელე ვენით ჩაედინება კარის ვენის სისტემაში.

ელენის ინერვაცია ხორციელდება ფაშის წნულით.

სისხლძარღვები ელენის ქსოვილში შედიან მისი კარიდან და მიჰყვებიან ტრაბეკულებს, რომლებიც წარმოქმნილია შემავრთებელი ქსოვილით. ტრაბეკულური არტერიები შედიან ელენის, როგორც წითელ, ისე თეთრ პულპაში. თეთრი პულპა წარმოქმნილია ელენის ლიმფოიდური კვანძებით, ასევე ლიმფოიდური პერიარტერიული ბუდეებით, რომლებიც გარს აკრავს ცენტრალურ არტერიებს. თეთრი პულპის უჯრედოვანი ელემენტების უმრავლესობა წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებითა და მაკროფაგებით. წითელი პულპა შედგება რეტიკულური უჯრედების ტრაბეკულებით, რომლებიც ქნიან წითელი პულპის უჯრედოვან სტრუქტურას. ტრაბეკულებს შორის განლაგებულია კლანკილი სისხლძარღვოვანი სინუსები, რომლებიც ერთმანეთთან აკავშირებენ ელენის არტერიულ და ვენურ სისტემებს.

ელენის ფუნქციები მრავალფეროვანია. ელენა მონაწილეობს დაბერებული ერითროციტებისა და თრომბოციტების განადგურებასა და ფაგოციტოზში. ემბრიონული განვითარების პერიოდსა და ბავშვთა ასაკში ელენა ასრულებს ერითროპოეზის ფუნქციას. ელენის თეთრი პულპა ლიმფოციტების წარმოქმნის ძირითადი ადგილია. ელენთა წარმოადგენს, ასევე, თრომბოციტების დეპოს. ნორმის ფარგლებში ელენთაში ნარჩუნდება მათი დაახლოებით 30%. აქვე ხდება თრომბოციტების განადგურებაც.

ელენთა აქტიურად მონაწილეობს იმუნოგლობულინების ზოგიერთი ფრაქციის გამომუშავებაში. მისი რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედები აკავებენ მიმოქცეულ სისხლში არსებულ ვიტალურ საღებავებს, კოლოიდურ მდგომარეობაში მყოფ ლითონებს, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამომწვევებს (განსაკუთრებით პნევმოკოკებს). ელენთა, ასევე, აქტიურად მონაწილეობს რკინის ცვლასა და ძვლის ტვინის ჰუმორულ რეგულაციაში.

განვითარების მანკები

აღნიშნულ პათოლოგიას ეკუთვნის ელენის თანდაყოლილი აზარსებობა, ელენის გაორება, დამატებითი ელენები. დამატებითი ელენები განვითარების ყველაზე ხშირი მანკია და ლოკალიზდებიან ელენის კარის მიდამოში, მის იოგებსა და დიდ ბადექონში. განვითარების მანკს შეიძლება, ასევე, მივაკუთვნოთ ე.წ. მოხეტიალე ელენთა, რომელსაც აქვს მოძრაობის დიდი დიაპაზონი მისი ფენის დაგრძელების შედეგად. თუმცა აღნიშნული რამ, ელენის გადიდების გამო, შეიძლება მოხდეს პოსტნატალური განვითარების პერიოდშიც.

გამოყოფენ ღია და დახურულ დაზიანებებს.

ღია დაზიანება შეიძლება იყოს ტრანსაბდომინური და ტრანსთორაკალური, ხოლო ჭრილობის ხასიათის მიხედვით — ცეცხლნასროლი, მხვლეტავ-შპრელი და ა.შ. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება მუცლის ან გულმკერდის ღრუს მეზობელი ორგანოების დაზიანება (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი, პანკრეასი, თირკმელები, დიაფრაგმა, მარცხენა ფილტვი).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ელენთის ღია დაზიანების სიმპტომატიკა დამოკიდებულია თვით ჭრილობისა და მეზობელი ორგანოების დაზიანების ხასიათზე. წინა პლანზე გამოდის შინაგანი სისხლდენისა და შოკის სიმპტომები (კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონის შემცირება, მიმოქცევალი სისხლის მოცულობის შემცირება). მუცლის ღრუში სისხლის ჩაღვრის მიხედვით ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს ემატება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნებიც, ხოლო ტრანსთორაკალური ჭრილობების შემთხვევაში — ჰემოთორაქსის სიმპტომები. სისხლის სუბდიაფრაგმულ სივრცეში ჩაღვრის შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება როზანოვის ნიშანი: პაციენტი წევს მარცხენა გვერდზე მუცელთან მიტანილი ფეხებით. ზურგზე ან მარჯვენა გვერდზე გადატრიალების მცდელობის შემდეგ იგი იძულებით უბრუნდება პირვანდელ მდებარეობას დიაფრაგმული პერიტონეუმის ნერვული რეცეპტორების ძლიერი გაღიზიანების გამო. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ჩაღვრილი სისხლი შეიძლება განესაზღვროთ პერკუსიულად. პალპაციით აღინიშნება მუცლის წინა კედლის კუნთების რეზისტენტობა ან მსუბუქი დაჭიმულობა, დადებითი შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი. ღრუ ორგანოების დაზიანების დროს გავრცელებული პერიტონიტის, რეტროპერიტონეული ჰემატომის, შოკის, ჰემოპნევმოთორაქსისა და სხვათა განვითარების შემთხვევაში კლინიკური სურათი შეიძლება შეიცვალოს.

დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი სირთულეები შეიძლება წარმოიშვას ელენთის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში, როდესაც არ აღინიშნება სისხლდენის მწვავე კლინიკური გამოვლინებები. ამ დროს ძალზე ინფორმაციულია სასწრაფო ლაპაროსკოპია, ხოლო მისი შესრულების ტექნიკური სიძნელეების დროს — ლაპაროცენტეზი, მუცლის ღრუში კათეტერის შეყვანით. ამასთანავე სისხლის აღმოჩენის მიზნით აწარმოებენ მუცლის ღრუს ფრაქციულ გამორეცხვას. თუ მარცხენა სუბდიაფრაგმული სივრციდან კათეტერით მიიღება სისხლი, შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ ელენთის ქსოვილის დაზიანებაზე. დიაგნოზი ზუსტდება ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

მეურნეობა. აწარმოებენ გადაუდებელ ოპერაციულ ჩარევას საიმედო ჰემოსტაზისა და მუცლის ღრუს ინფიცირების თავიდან აცილების მიზნით. ხშირად კეთდება სპლენექტომია. ელენთის მრავალრიცხოვანი მნიშვნელოვანი ფუნქციების შესახებ თანამედროვე შეხედულებებმა მნიშვნელოვანდ შეამცირეს სპლენექტომიის რიცხვი. პატარა დაზიანებების დროს (განსაკუთრებით მისი ერთ-ერთი პოლუსის მიდამოში და, ასევე, ზედაპირული დაზიანებების შემთხვევაში) შეიძლება გამოყენებულ იქნას ელენთის ნაკერი (ნაკერების ჩახვევის თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება დიდი ბადექონის ნაწილი ან სინთეზური

ელენთა

ელენთა მუცლის ღრუს კენტი ორგანოა, რომელიც მდებარეობს მარცხენა ღიაფრაგ-მის ქვეშა სივრცეში. მისი წონა საშუალოდ 150-250 გ-ია. ელენთა დამაგრებულია მარცხენა ღიაფრაგმის ქვეშა სივრცეში კარგად გამოხატული იოგოვანი აპარატით: ღიაფრაგმა-ელენთის, ელენთა-თირკმლის, ელენთა-მსხვილნაწლავისა და კუჭ-ელენთის იოგებით.

არტერიული სისხლძარღვება ხორციელდება ელენთის არტერიით (ფაშვის ღეროს ტოტი). ვენური სისხლი თანამოსახელე ვენით ჩაედინება კარის ვენის სისტემაში.

ელენთის ინერვაცია ხორციელდება ფაშვის წნულით.

სისხლძარღვები ელენთის ქსოვილში შედიან მისი კარიდან და მიყვებიან ტრაბეკულებს, რომლებიც წარმოქმნილია შემაერთებელი ქსოვილით. ტრაბეკულური არტერიები შედიან ელენთის, როგორც წითელ, ისე თეთრ პულპაში. თეთრი პულპა წარმოქმნილია ელენთის ლიმფოიდური კვანძებით, ასევე ლიმფოიდური პერიარტერიული ბუდეებით, რომლებიც გარს აკრავს ცენტრალურ არტერიებს. თეთრი პულპის უჯრედოვანი ელემენტების უმრავლესობა წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებითა და მაკროფა-გებით. წითელი პულპა შედგება რეტიკულური უჯრედების ტრაბეკულებით, რომლებიც ქნიან წითელი პულპის უჯრედოვან სტრუქტურას. ტრაბეკულებს შორის განლაგებულია კლანკილი სისხლძარღვოვანი სინუსები, რომლებიც ერთმანეთთან აკავშირებენ ელენთის არტერიულ და ვენურ სისტემებს.

ელენთის ფუნქციები მრავალფეროვანია. ელენთა მონაწილეობს დაბერებული ერითროციტებისა და თრომბოციტების განადგურებასა და ფაგოციტოზში. ემბრიონული განვითარების პერიოდსა და ბავშვთა ასაკში ელენთა ასრულებს ერითროპოეზის ფუნქციას. ელენთის თეთრი პულპა ლიმფოციტების წარმოქმნის ძირითადი ადგილია. ელენთა წარ-მოადგენს, ასევე, თრომბოციტების დეპოს. ნორმის ფარგლებში ელენთაში ნარჩუნდება მათი დაახლოებით 30%. აქვე ხდება თრომბოციტების განადგურებაც.

ელენთა აქტიურად მონაწილეობს იმუნოგლობულინების ზოგიერთი ფრაქციის გამომუშავებაში. მისი რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედები აკავებენ მიმოქცეულ სისხლში არსებულ ვიტალურ საღებავებს, კოლოიდურ მდგომარეობაში მყოფ ლითონებს, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამომწვევეებს (განსაკუთრებით პნევმოკოკებს). ელენთა, ასევე, აქტიურად მონაწილეობს რკინის ცვლასა და ძვლის ტვინის ჰუმორულ რეგულაციაში.

განვითარების მანკები

აღნიშნულ პათოლოგიას ეკუთვნის ელენთის თანდაყოლილი არარსებობა, ელენთის გაორება, დამატებითი ელენთები. დამატებითი ელენთები განვითარე-ბის ყველაზე ხშირი მანკია და ლოკალიზდებიან ელენთის კარის მიდამოში, მის იოგებსა და დიდ ბადექონში. განვითარების მანკს შეიძლება, ასევე, მივა-კუთვნოთ ე.წ. მოხეტიალე ელენთა, რომელსაც აქვს მოძრაობის დიდი ღიაპა-ზონი მისი ფეხის დაგრძელების შედეგად. თუმცა აღნიშნული რამ, ელენთის გადიდების გამო, შეიძლება მოხდეს პოსტნატალური განვითარების პერიოდ-შიც.

გამოყოფენ ღია და დახურულ დაზიანებებს.

ღია დაზიანება შეიძლება იყოს ტრანსაბდომინური და ტრანსთორაკალური, ხოლო ქრილობის ხასიათის მიხედვით — ცეცხლნასროლი, მჭვლეტავე-მჭრელი და ა.შ. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება მუცლის ან გულმკერდის ღრუს მეზობელი ორგანოების დაზიანება (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი, პანკრეასი, თირკმელები, დიაფრაგმა, მარცხენა ფილტვი).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ელენთის ღია დაზიანების სიმპტომატიკა დამოკიდებულია თვით ქრილობისა და მეზობელი ორგანოების დაზიანების ხასიათზე. წინა პლანზე გამოდის შინაგანი სისხლდენისა და შოკის სიმპტომები (კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის დონის შემცირება, მიმოქცევადი სისხლის მოცულობის შემცირება). მუცლის ღრუში სისხლის ჩაღვრის მიხედვით ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს ემატება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნებიც, ხოლო ტრანსთორაკალური ქრილობების შემთხვევაში — ჰემოთორაქსის სიმპტომები. სისხლის სუბდიაფრაგმულ სივრცეში ჩაღვრის შემთხვევაში ხშირად აღინიშნება როზანოვის ნიშანი: პაციენტი წევს მარცხენა გვერდზე მუცელთან მიტანილი ფეხებით. ზურგზე ან მარჯვენა გვერდზე გადატრიალების მცდელობის შემდეგ იგი იძულებით უბრუნდება პირვანდელ მდებარეობას დიაფრაგმული პერიტონეუმის ნერვული რეცეპტორების ძლიერი გაღიზიანების გამო. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით ჩაღვრილი სისხლი შეიძლება განვსაზღვროთ პერკუსიულად. პალპაციით აღინიშნება მუცლის წინა კედლის კუნთების რეზისტენტობა ან მსუბუქი დაჭიმულობა, დადებითი შროტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი. ღრუ ორგანოების დაზიანების დროს გავრცელებული პერიტონიტის, რეტროპერიტონეული ჰემატომის, შოკის, ჰემოპნევმოთორაქსისა და სხვათა განვითარების შემთხვევაში კლინიკური სურათი შეიძლება შეიცვალოს.

დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი სირთულეები შეიძლება წარმოიშვას ელენთის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში, როდესაც არ აღინიშნება სისხლდენის მწვავე კლინიკური გამოვლინებები. ამ დროს ძალზე ინფორმაციულია სასწრაფო ლაპაროსკოპია, ხოლო მისი შესრულების ტექნიკური სიძნელეების დროს — ლაპაროსკენტეზი, მუცლის ღრუში კათეტერის შეყვანით. ამასთანავე სისხლის აღმოჩენის მიზნით აწარმოებენ მუცლის ღრუს ფრაქციულ გამორეცხვას. თუ მარცხენა სუბდიაფრაგმული სივრციდან კათეტერით მიიღება სისხლი, შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ ელენთის ქსოვილის დაზიანებაზე. დიაგნოზი ზუსტდება ულტრაბგერითი გამოკვლევითა და კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

მკურნალობა. აწარმოებენ გადაუდებელ ოპერაციულ ჩარევას საიმედო ჰემოსტაზისა და მუცლის ღრუს ინფიცირების თავიდან აცილების მიზნით. ხშირად კეთდება სპლენექტომია. ელენთის მრავალრიცხოვანი მნიშვნელოვანი ფუნქციების შესახებ თანამედროვე შეხედულებებმა მნიშვნელოვნად შეამცირეს სპლენექტომიის რიცხვი. პატარა დაზიანებების დროს (განსაკუთრებით მისი ერთ-ერთი პოლუსის მიდამოში და, ასევე, ზედაპირული დაზიანებების შემთხვევაში) შეიძლება გამოყენებულ იქნას ელენთის ნაკერი (ნაკერების ჩახვევის თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება დიდი ბადეჭონის ნაწილი ან სინთეზური:

მასალები), მისი ერთ-ერთი პოლუსის რეზექცია, ელენტის არტერიის გადაკვანძვა. ეფექტურია, ასევე, სპეციალური სამედიცინო წებოსა და ფიბრინოგენის გამოყენებაც. ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციები არ შეიძლება შესრულდეს ელენტის ფართო დაზიანებების, მისი დაჟეჟილობის, კარის მიდამოში გახეთქვისა და ელენტის ფეხის მოგლეჯის დროს.

ელენტის დაზოგადებული დაზიანებები წარმოიშობა მუცლის ყრუ ტრავმის — სიმალლიდან ჩამოვარდნის დროს. აღწერილია ნორმალური ელენტის სპონტანური გახეთქვები. ისინი ხშირად აღინიშნებიან ელენტის გადიდებითა და მისი სტრუქტურის შეცვლით მიმდინარე სხვადასხვა დაავადების დროს (მალარია, ინფექციური მონონუკლეოზი). განსაკუთრებული ადგილი უჭკვია ელენტის შემთხვევით იატროგენულ დაზიანებებს მუცლის ღრუს ზედა ნაწილში წარმოებული ოპერაციების დროს (გასტრექტომია, კუჭის რეზექცია, პანკრეასის რეზექცია და სხვა).

მუცლის ყრუ ტრავმის დროს გამოყოფენ ელენტის ერთმომენტიან და ორმომენტიან გახეთქვებს. *ერთმომენტიანი გახეთქვის* შემთხვევაში თავიდანვე აღინიშნება ორგანოს კაფსულის დეფექტი და ამ შემთხვევაში წინა პლანზე გამოდის სუსტი ან ძლიერი შინაგანი სისხლდენის სიმპტომები. *ორმომენტიანი გახეთქვის* დროს თავიდან წარმოიქმნება სუბკაფსულური ჰემატომა ელენტის კაფსულის მთლიანობის დარღვევის გარეშე და მხოლოდ გარკვეული დროის შემდეგ (რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე) უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვის ზეგავლენითაც კი ხდება ელენტის კაფსულის გახეთქვა და ჰემატომის დაცლა მუცლის ღრუში შინაგანი სისხლდენის განვითარებით. ელენტის გახეთქვის ასეთი მექანიზმი მისი დაზოგადებული დაზიანებების დროს აღინიშნება დაზარალებულთა თითქმის 15%-ში. ამ შემთხვევაში დიაგნოსტიკა რთულდება. მუცლის დაზოგადებული ტრავმის ფაქტის გამოსავლენად მნიშვნელოვანია კარგად შეკრებილი ანამნეზი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური სურათი ელენტის დაზოგადებული და ღია დაზიანებების დროს დამოკიდებულია მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების შეუღლებულ ტრავმებზე. დიაგნოსტიკის საუკეთესო მეთოდებია ლაპაროსკოპია, ლაპაროცენტეზი კათეტერის გამოყენებით.

მკურნალობა. ელენტის დაზიანებები მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას. ორმომენტიანი გახეთქვების შემთხვევაში კეთდება სპლენექტომია.

ელენტის შემთხვევითი დაზიანების დროს (მუცლის ღრუში მის მეზობელ ორგანოებზე წარმოებული ოპერაციებისას) ასრულებენ, როგორც სპლენექტომიას, ასევე ორგანოშემანარჩუნებელ ჩარევებს. ბოლო ხანებში ელენტის შემთხვევითი დაზიანებების დროს დაინერგა ელენტის ქსოვილის ფრაგმენტების ავტოტრანსპლანტაცია დიდი ბადექონისაგან შექმნილ ჭიბეში. გამოკვლევებმა (რომლებიც ჩატარდა ასეთი ოპერაციების გაკეთებიდან ხანგრძლივი დროის შემდეგ) დაადასტურეს ელენტის მოქმედი ქსოვილის არსებობა, ხოლო სხვადასხვა ინფექციური გართულებების რისკი პაციენტთა ამ ჯგუფში უფრო ნაკლები იყო, ვიდრე იმათში, რომლებსაც მუცლის ღრუს ორგანოებზე გადატანილი ჰქონდათ ანალოგიური ოპერაციები სპლენექტომიასთან ერთად. სხვადასხვა დაავადებების შედეგად გადიდებული ელენტის გახეთქვის დროს საჭიროა სასწრაფო სპლენექტომია.

ელენთის ინფარქტის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ამ ორგანოს სისხლძარღვთა თრომბოზი ან ემბოლია. ელენთის ინფარქტი ვითარდება ბაქტერიული სეფსისური ენდოკარდიტის, მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის, პორტული ჰიპერტენზიის, მუცლის ტიფის დროს. დაავადება იწყება უეცრად, ინტენსიური, მკვეთრი ტკივილებით მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რასაც თან ახლავს ცხელება, გამოხატული ტაქიკარდია, ლებინება, კუჭ-ნაწლავის პარეზი. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ინფარქტის ფართობზე. წვრილი ინფარქტები შეიძლება მიმდინარეობდეს მინიმალური კლინიკური გამოვლინებებით ან საერთოდ უსიმპტომოდ. შემთხვევათა უმრავლესობაში ხდება თვითგანკურნება ინფარქტის ზონის ორგანიზაციითა და დანაწიბურებით. იშვიათად აღინიშნება დაზიანებული ზონის ინფიცირება და დაჩირქება ელენთის აბსცესების წარმოქმნით. ზოგჯერ ინფარქტის ზონაში ვითარდება ცრუ კისტა.

ელენთის აბსცესის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია სეპტიკემიამ, ელენთის ინფარქტის ან ადრე არსებული ჰემატომის დაჩირქება, მეზობელი ორგანოებიდან ინფექციის გადასვლა კონტაქტური გზით. აბსცესი არის ერთეული და მრავლობითი. კლინიკურად აბსცესი ვლინდება ყრუ ტკივილებით მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც ძლიერდება პაციენტის მოძრაობისას, ტემპერატურის მომატებით 39°C -მდე, ტაქიკარდიით; სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზი. მასიური აბსცესების დროს შესაძლებელია გადიდებული ელენთის გასიჩქვა პალპაციით, ხოლო მის ქვედა პოლუსში მოთავსებული ჩირჭროვის დროს — ფლუქტუაციის სიმპტომის განსაზღვრა. თუ აბსცესი მდებარეობს ელენთის ზედა პოლუსში, ხშირად აღინიშნება ექსუდატი მარცხენა პლევრის ღრუში, რომელიც შეიძლება დაჩირქდეს და გამოიწვიოს პლევრის ემპიემა.

ელენთის აბსცესის გართულებებია მისი გახსნა თავისუფალ მუცლის ღრუში (დიფუზური ჩირქოვანი პერიტონიტის განვითარებით) ან ღრუ ორგანოს სანათურში (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი), იშვიათად — თირკმლის მეჩქში. კლინიკურად ასეთი გართულებები ვლინდება ჩირქის არსებობით პირნაღებ მასებში, განავალში, შარდში.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან ყველაზე ინფორმაციულია ელენთის ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, რადიოიზოტოპური სკანირება.

მკურნალობა. აწარმოებენ სპლენექტომიას.

ელენთის კისტები. განასხვავებენ არაპარაზიტულ და პარაზიტულ კისტებს. **არაპარაზიტული კისტები** შეიძლება იყოს ჰემარატი (შეზინდან ენდოთელიუმით დაფარული) და ცრუ (რომელსაც არა აქვს ენდოთელიური საფარველი). ჰემარატი კისტები თანდაყოლილია და ვითარდება ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად. ცრუ კისტები შექმნილია და ვითარდება ტრავმების, ინფექციური დაავადებებისა და ელენთის გადატანილი ინფარქტის შედეგად. კისტები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მათი მოცულობა მერყეობს რამდენიმე ათეული მილილიტრიდან 5 ლ-მდე და ა.შ. კისტის შიგთავსი სეროზული ან ჰემორაგიული ხასიათისაა.

ელენთის პარაზიტულ კისტებს ყველაზე ხშირად იწვევს ექინოკოკი, იშვიათად ცისტიცერკი და ძალიან იშვიათად — ალვეოკოკი. პარაზიტებს შეუძლიათ ელენთაში შეადწინონ ჰემატოგენური, იშვიათად ლიმფოგენური გზით. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა რამდენიმე წლიდან 15 წლამდე და მეტია. პარაზიტის განვითარებასთან ერთად მუცლის ღრუს მეზობელი ორგანოები განიცდიან შევიწროებას, ვითარდება ელენთის ქსოვილის ატროფია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. არაპარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. პაციენტთა უმრავლესობა აღნიშნავს მუდმივ, ყრუ ტკივილებს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომლებიც გადაეცემა მარცხენა მხარში, დიდი ზომის კისტების დროს ვლინდება მუცლის ღრუს მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლის სიმპტომები (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი). ფიზიკური გამოკვლევით შეიძლება აღინიშნოს შეგუბება მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რამდენადმე ასიმეტრიული მუცელი. შესაძლოა გადიდებული, უმტკივნეულო, გლუვი ელენთის გასინჯვა. ელენთის ქვედა პოლუსთან კისტის მდებარეობის შემთხვევაში შესაძლებელია გამოვლინდეს ფლუქტუაციის სიმპტომი.

ელენთის პარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები არაპარაზიტულის მსგავსია. ელენთის ექინოკოკოზის გართულების სახით შეიძლება განვითარდეს კისტის დაჩირქება აბსცესის ან კისტის გახეთქვის კლინიკური გამოვლინებებით.

კისტების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება იგივე მეთოდები, რაც ელენთის აბსცესების შემთხვევაში, ანგიოგრაფიის (ცელიაკოგრაფია) ჩათვლით. რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება უსისხლძარღვო ზონა ელენთის კისტის პროექციაში, მიჰელეტილი ინტრაორგანული სისხლძარღვები. კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ელენთაში ვლინდება დაბალი სიმკვრივის მკვეთრად გამოხატულ წარმონაქმნი. ელენთის პარაზიტული კისტების დიაგნოსტიკაში ზემოაღნიშნული მეთოდებიდან გამოიყენება კაცონის რეაქცია და ლატექს-სინჯი.

მკურნალობა. ელენთის, როგორც პარაზიტული, ასევე, არაპარაზიტული კისტების შემთხვევაში აწარმოებენ სპლენექტომიას.

ელენთის სიმსივნეები. განასხვავებენ ელენთის კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს. *კეთილთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება ჰემანგიომები, ლიმფანგიომები, ენდოთელიომები. ისინი გვხვდება ძალზე იშვიათად, არ აქვთ დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. სიმსივნის განვითარებასთან ერთად ჩნდება ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც გადაეცემა მარცხენა მხარში. *ავთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება სარკომების სხვადასხვა ტიპი (ფიბრო-სარკომა, ლიმფოსარკომა და სხვ.). ეს სიმსივნეები ხასიათდება საკმაოდ სწრაფი ზრდითა და მწირი კლინიკური სურათით დაავადების ადრეულ სტადიებში. სიმსივნის დიდი ზომის მიღწევის შემდეგ თავს იჩენს ინტოქსიკაციის, კახექსიის, ასციტის სიმპტომები.

ელენთის სიმსივნეების დიაგნოსტიკის მთავარი პრინციპები ზემოაღნიშნული არასიმსივნური დაზიანებების მსგავსია.

მკურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს სპლენექტომია იწვევს განკურნებას, ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში კი ეს ოპერაცია მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების ადრეულ სტადიებში. დიდი ზომის სიმსივნის დროს სპლენექტომია პალიატიური ჩარევაა.

კლინიკურ პრაქტიკაში განასხვავებენ ჰიპერსპლენიზმსა და სპლენომეგალიას. სპლენომეგალია გულისხმობს ელენთის მომატებას ზომებში, ჰიპერსპლენიზმი — ელენთის მიერ სისხლის უჩრედოვანი ელემენტების გადაჭარბებულ დაშლას, რაც კლინიკურად ვლინდება მიმოქცევად სისხლში ერითროციტების, ლეიკოციტების ან თრომბოციტების რიცხვის შემცირებით. სპლენომეგალიას ხშირად თან ახლავს ჰიპერსპლენიზმი, თუმცა არა ყოველთვის. ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება განვითარდეს გამოხატული სპლენომეგალიის გარეშეც.

გამოიყოფა ელენთის პირველადი ჰიპერსპლენიზმი, რაც გამოწვეულია მისი ჰიპერტროფიით (მიზეზი უცნობია) და მეორადი, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი დაავადების დროს. პირველადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (პემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემია, დიდი თალასემია, პემოგლობინოპათია და ა.შ.) და შეძენილი (თრომბოციტოპენიური პურპურა, ერითემა, ნეიტროპენია და პანციტოპენია). მეორადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ტიფმა, ტუბერკულოზმა, სარკოიდოზმა (ბეკის დაავადება), მალარიამ, ღვიძლის ციროზმა, კარის ან ელენთის ვენის თრომბოზმა, რეტეკულოზმა (მაგ.: გოშეს დაავადება), ამილოიდოზმა, ლიმფოგრანულომატოზმა და სხვა მრავალმა დაავადებამ.

გადიდებული ელენთა შეიძლება გამოვლინდეს პალპაციით, განსაკუთრებით, პაციენტის მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს. მუცლის ღრუს ორგანოების მიმოხილვითი რეტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს სპლენომეგალიის ირიბი ნიშნები მეზობელი ორგანოების გადანაცვლების ხასიათის მიხედვით (კუჭის, მსხვილი ნაწლავის), განსაკუთრებით თუ მათ სანათურში წინასწარ შეიყვანენ ჰაერს. ელენთის ზომებზე სრულფასოვან მონაცემებს იძლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია. აგრეთვე, ხშირად გამოიყენება რადიონუკლიდური გამოკვლევა — ელენთის სკანირება რადიოაქტიური ტექნეციუმით ან ინდიუმით.

ჰიპერსპლენიზმი გამოვლინდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის შემცირებით, რაც გამოვლინდება პაციენტის ჰემოგრამის ჩვეულებრივი გამოკვლევით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰემოგრამის მაჩვენებლები ზოგჯერ ნორმასთან ახლოა ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქციის გაძლიერების გამო, რომელიც პათოლოგიური პროცესების დროს შეიძლება 5-10-ჯერ გაიზარდოს. ხშირად აწარმოებენ ძვლის ტვინის ნაცხის გამოკვლევას, რომლის დროსაც განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ რეტეკულოციტების რაოდენობას, წითელი და თეთრი შტოს ელემენტების თანაფარდობას და სხვ. ზოგიერთი დაავადების დროს სისხლში შეიძლება აღმოჩნდეს ანომალური (სფეროციტული) ერითროციტები, სამიზნე უჩრედები (თალასემიის დროს). პემოლიზური ანემიის შემთხვევაში ყურადღებას აქცევენ არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატებას, განავალში სტერკობილინის კონცენტრაციის მომატებას. ანომალური ერითროციტები, ძირითადად, ფუნქციურად არასრულფასოვანი და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე ნორმალური. ამ მოვლენას ემაყრება ერითროციტების ოსმომდგრადობის განსაზღვრა. არასრულფასოვანი ერითროციტებისთვის დამახასიათებელია ოსმომედეგობის დაქვეითება.

ელენთის პარაზიტულ კისტებს ყველაზე ხშირად იწვევს ექინოკოკი, იშვიათად ცისტიცერკი და ძალიან იშვიათად — ალვეოკოკი. პარაზიტებს შეუძლიათ ელენთაში შეადწიონ ჰემატოგენური, იშვიათად ლიმფოგენური გზით. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა რამდენიმე წლიდან 15 წლამდე და მეტია. პარაზიტის განვითარებასთან ერთად მუცლის ღრუს მეზობელი ორგანოები განიცდიან შევიწროებას, ვითარდება ელენთის ქსოვილის ატროფია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. არაპარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. პაციენტთა უმრავლესობა აღნიშნავს მუდმივ, ყრუ ტკივილებს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომლებიც გადაეცემა მარცხენა მხარში, დიდი ზომის კისტების დროს ვლინდება მუცლის ღრუს მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლის სიმპტომები (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი). ფიზიკური გამოკვლევით შეიძლება აღინიშნოს შეგუბება მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რამდენადმე ასიმეტრიული მუცელი. შესაძლოა გადიდებული, უმტკივნეულო, გლუვი ელენთის გასინჯვა. ელენთის ქვედა პოლუსთან კისტის მდებარეობის შემთხვევაში შესაძლებელია გამოვლინდეს ფლუქტუაციის სიმპტომი.

ელენთის პარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები არაპარაზიტულის მსგავსია. ელენთის ექინოკოკოზის გართულების სახით შეიძლება განვითარდეს კისტის დაჩირქება აბსცესის ან კისტის გახეთქვის კლინიკური გამოვლინებებით.

კისტების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება იგივე მეთოდები, რაც ელენთის აბსცესების შემთხვევაში, ანგიოგრაფიის (ცელიაკოგრაფია) ჩათვლით. რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება უსისხლძარღვო ზონა ელენთის კისტის პროექციაში, მიჰელეტილი ინტრაორგანული სისხლძარღვები. კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ელენთაში ვლინდება დაბალი სიმკვრივის მკვეთრად გამოხატულ წარმონაქმნი. ელენთის პარაზიტული კისტების დიაგნოსტიკაში ზემოაღნიშნული მეთოდებიდან გამოიყენება კაცონის რეაქცია და ლატექს-სინჯი.

მკურნალობა. ელენთის, როგორც პარაზიტული, ასევე, არაპარაზიტული კისტების შემთხვევაში აწარმოებენ სპლენექტომიას.

ელენთის სიმსივნეები. განასხვავებენ ელენთის კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს. *კეთილთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება ჰემანგიომები, ლიმფანგიომები, ენდოთელიომები. ისინი გვხვდება ძალზე იშვიათად, არ აქვთ დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. სიმსივნის განვითარებასთან ერთად ჩნდება ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც გადაეცემა მარცხენა მხარში. *ავთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება სარკომების სხვადასხვა ტიპი (ფიბრო-სარკომა, ლიმფოსარკომა და სხვ.). ეს სიმსივნეები ხასიათდება საკმაოდ სწრაფი ზრდითა და მწირი კლინიკური სურათით დაავადების ადრეულ სტადიებში. სიმსივნის დიდი ზომის მიღწევის შემდეგ თავს იჩენს ინტოქსიკაციის, კახექსიის, ასციტის სიმპტომები.

ელენთის სიმსივნეების დიაგნოსტიკის მთავარი პრინციპები ზემოაღნიშნული არასიმსივნური დაზიანებების მსგავსია.

მკურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს სპლენექტომია იწვევს განკურნებას, ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში კი ეს ოპერაცია მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების ადრეულ სტადიებში. დიდი ზომის სიმსივნის დროს სპლენექტომია პალიატიური ჩარევაა.

კლინიკურ პრაქტიკაში განასხვავებენ ჰიპერსპლენიზმსა და სპლენომეგალიას. სპლენომეგალია გულსხმობს ელენთის მომატებას ზომებში, ჰიპერსპლენიზმი — ელენთის მიერ სისხლის უჩრედოვანი ელემენტების გადაჭარბებულ დაშლას, რაც კლინიკურად ვლინდება მიმოქცევად სისხლში ერითროციტების, ლეიკოციტების ან თრომბოციტების რიცხვის შემცირებით. სპლენომეგალიას ხშირად თან ახლავს ჰიპერსპლენიზმი, თუმცა არა ყოველთვის. ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება განვითარდეს გამოხატული სპლენომეგალიის გარეშეც.

გამოიყოფა ელენთის პირველადი ჰიპერსპლენიზმი, რაც გამოწვეულია მისი ჰიპერტროფიით (მიზეზი უცნობია) და მეორადი, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი დაავადების დროს. პირველადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემია, დიდი თალასემია, ჰემოგლობინოპათია და ა.შ.) და შეძენილი (თრომბოციტოპენიური პურპურა, ერითემა, ნეიტროპენია და პანციტოპენია). მეორადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ტიფმა, ტუბერკულოზმა, სარკოიდოზმა (ბეკის დაავადება), მალარიამ, ღვიძლის ციროზმა, კარის ან ელენთის ვენის თრომბოზმა, რეტიკულოზმა (მაგ.: გოშეს დაავადება), ამილოიდოზმა, ლიმფოგრანულომატოზმა და სხვა მრავალმა დაავადებამ.

გადიდებული ელენტა შეიძლება გამოვლინდეს პალპაციით, განსაკუთრებით, პაციენტის მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს. მუცლის ღრუს ორგანოების მიმოხილვითი რეტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს სპლენომეგალიის ირიბი ნიშნები მეზობელი ორგანოების გადანაცვლების ხასიათის მიხედვით (კუჭის, მსხვილი ნაწლავის), განსაკუთრებით თუ მათ სანაოურში წინასწარ შეიყვანენ ჰაერს. ელენთის ზომებზე სრულფასოვან მონაცემებს იძლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია. აგრეთვე, ხშირად გამოიყენება რადიონუკლიდური გამოკვლევა — ელენთის სკანირება რადიოაქტიური ტექნეციუმით ან ინდიუმით.

ჰიპერსპლენიზმი გამოვლინდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის შემცირებით, რაც გამოვლინდება პაციენტის ჰემოგრამის ჩვეულებრივი გამოკვლევით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰემოგრამის მაჩვენებლები ზოგჯერ ნორმასთან ახლოა ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქციის გაძლიერების გამო, რომელიც პათოლოგიური პროცესების დროს შეიძლება 5-10-ჯერ გაიზარდოს. ხშირად აწარმოებენ ძვლის ტვინის ნაცხის გამოკვლევას, რომლის დროსაც განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ რეტიკულოციტების რაოდენობას, წითელი და თეთრი შტოს ელემენტების თანაფარდობას და სხვ. ზოგიერთი დაავადების დროს სისხლში შეიძლება აღმოჩნდეს ანომალური (სფეროციტული) ერითროციტები, სამიზნე უჯრედები (თალასემიის დროს). ჰემოლიზური ანემიის შემთხვევაში ყურადღებას აქცევენ არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატებას, განავალში სტერკობილინის კონცენტრაციის მომატებას. ანომალური ერითროციტები, ძირითადად, ფუნქციურად არასრულფასოვანი და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე ნორმალური. ამ მოვლენას ემაყრება ერითროციტების ოსმომდგრადობის განსაზღვრა. არასრულფასოვანი ერითროციტებისთვის დამახასიათებელია ოსმომდგრადობის დაქვეითება.

ელენთის პარაზიტულ კისტებს ყველაზე ხშირად იწვევს ექინოკოკი, იშვიათად ცისტეცერკი და ძალიან იშვიათად — ალვეოკოკი. პარაზიტებს შეუძლიათ ელენტაში შეაღწიონ ჰემატოგენური, იშვიათად ლიმფოგენური გზით. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა რამდენიმე წლიდან 15 წლამდე და მეტია. პარაზიტის განვითარებასთან ერთად მუცლის ღრუს მეზობელი ორგანოები განიცდიან შევიწროებას, ვითარდება ელენთის ქსოვილის ატროფია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. არაპარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. პაციენტთა უმრავლესობა აღნიშნავს მუდმივ, ყრუ ტკივილებს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომლებიც გადაეცემა მარცხენა მხარში, დიდი ზომის კისტების დროს ვლინდება მუცლის ღრუს მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლის სიმპტომები (კუჭი, მსხვილი ნაწლავი). ფიზიკური გამოკვლევით შეიძლება აღინიშნოს შეგუბება მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რამდენადმე ასიმეტრიული მუცელი. შესაძლოა გადიდებული, უმტკივნეულო, გლუვი ელენთის გასინჯვა. ელენთის ქვედა პოლუსთან კისტის მდებარეობის შემთხვევაში შესაძლებელია გამოვლინდეს ფლუქტუაციის სიმპტომი.

ელენთის პარაზიტული კისტების კლინიკური გამოვლინებები არაპარაზიტულის მსგავსია. ელენთის ექინოკოკოზის გართულების სახით შეიძლება განვითარდეს კისტის დაჩირქება აბსცესის ან კისტის გახეთქვის კლინიკური გამოვლინებებით.

კისტების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება იგივე მეთოდები, რაც ელენთის აბსცესების შემთხვევაში, ანგიოგრაფიის (ცელაკოგრაფია) ჩათვლით. რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება უსისხლძარღვო ზონა ელენთის კისტის პროექციაში, მიჰყვლილი ინტრაორგანული სისხლძარღვები. კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ელენტაში ვლინდება დაბალი სიმკვრივის მკვეთრად გამოხატულ წარმონაქმნი. ელენთის პარაზიტული კისტების დიაგნოსტიკაში ზემოაღნიშნული მეთოდებიდან გამოიყენება კაცონის რეაქცია და ლატექს-სინჯი.

მეურნალობა. ელენთის, როგორც პარაზიტული, ასევე, არაპარაზიტული კისტების შემთხვევაში აწარმოებენ სპლენექტომიას.

ელენთის სიმსივნეები. განასხვავებენ ელენთის კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს. *კეთილთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება ჰემანგიომები, ლიმფანგიომები, ენდოთელიომები. ისინი გვხვდება ძალზე იშვიათად, არ აქვთ დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. სიმსივნის განვითარებასთან ერთად ჩნდება ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც გადაეცემა მარცხენა მხარში. *ავთვისებიან სიმსივნეებს* მიეკუთვნება სარკომების სხვადასხვა ტიპი (ფიბრო-სარკომა, ლიმფოსარკომა და სხვ.). ეს სიმსივნეები ხასიათდება საკმაოდ სწრაფი ზრდითა და მწირი კლინიკური სურათით დაავადების ადრეულ სტადიებში. სიმსივნის დიდი ზომის მიღწევის შემდეგ თავს იჩენს ინტოქსიკაციის, კახექსიის, ასციტის სიმპტომები.

ელენთის სიმსივნეების დიაგნოსტიკის მთავარი პრინციპები ზემოაღნიშნული არასიმსივნური დაზიანებების მსგავსია.

მეურნალობა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს სპლენექტომია იწვევს განკურნებას, ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში კი ეს ოპერაცია მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების ადრეულ სტადიებში. დიდი ზომის სიმსივნის დროს სპლენექტომია პალიატიური ჩარევაა.

კლინიკურ პრაქტიკაში განასხვავებენ ჰიპერსპლენიზმსა და სპლენომეგალიას. სპლენომეგალია გულისხმობს ელენთის მომატებას ზომებში, ჰიპერსპლენიზმი — ელენთის მიერ სისხლის უჩრედოვანი ელემენტების გადაჭარბებულ დაშლას, რაც კლინიკურად ვლინდება მიმოქცევადა სისხლში ერითროციტების, ლეიკოციტების ან თრომბოციტების რიცხვის შემცირებით. სპლენომეგალიას ხშირად თან ახლავს ჰიპერსპლენიზმი, თუმცა არა ყოველთვის. ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება განვითარდეს გამოხატული სპლენომეგალიის გარეშეც.

გამოიყოფა ელენთის პირველადი ჰიპერსპლენიზმი, რაც გამოწვეულია მისი ჰიპერტროფიით (მიზეზი უცნობია) და მეორადი, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი დაავადების დროს. პირველადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემია, დიდი თალასემია, ჰემოგლობინოპათია და ა.შ.) და შეძენილი (თრომბოციტოპენიური პურპურა, ერითემა, ნეიტროპენია და პანციტოპენია). მეორადი ჰიპერსპლენიზმი შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ტიფმა, ტუბერკულოზმა, სარკოიდოზმა (ბეკის დაავადება), მალარიამ, ღვიძლის ციროზმა, კარის ან ელენთის ვენის თრომბოზმა, რეტიკულოზმა (მაგ.: გოშეს დაავადება), ამილოიდოზმა, ლიმფოგრანულომატოზმა და სხვა მრავალმა დაავადებამ.

გადიდებული ელენტა შეიძლება გამოვლინდეს პალპაციით, განსაკუთრებით, პაციენტის მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს. მუცლის ღრუს ორგანოების მიმოხილვითი რეტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს სპლენომეგალიის ირიბი ნიშნები მეზობელი ორგანოების გადანაცვლების ხასიათის მიხედვით (კუჭის, მსხვილი ნაწლავის), განსაკუთრებით თუ მათ სანათურში წინასწარ შეიყვანენ ჰერს. ელენთის ზომებზე სრულფასოვან მონაცემებს იძლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია. აგრეთვე, ხშირად გამოიყენება რადიონუკლიდური გამოკვლევა — ელენთის სკანირება რადიოაქტიური ტექნეციუმით ან ინდიუმით.

ჰიპერსპლენიზმი გამოვლინდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის შემცირებით, რაც გამოვლინდება პაციენტის ჰემოგრამის ჩვეულებრივი გამოკვლევით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰემოგრამის მაჩვენებლები ზოგჯერ ნორმასთან ახლოა ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქციის გაძლიერების გამო, რომელიც პათოლოგიური პროცესების დროს შეიძლება 5-10-ჯერ გაიზარდოს. ხშირად აწარმოებენ ძვლის ტვინის ნაცხის გამოკვლევას, რომლის დროსაც განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ რეტიკულოციტების რაოდენობას, წითელი და თეთრი შტოს ელემენტების თანაფარდობას და სხვ. ზოგიერთი დაავადების დროს სისხლში შეიძლება აღმოჩნდეს ანომალური (სფეროციტული) ერითროციტები, სამიზნე უჩრედები (თალასემიის დროს). ჰემოლიზური ანემიის შემთხვევაში ყურადღებას აქცევენ არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატებას, განავალში სტერკობილინის კონცენტრაციის მომატებას. ანომალური ერითროციტები, ძირითადად, ფუნქციურად არასრულფასოვანი და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე ნორმალური. ამ მოვლენას ემყარება ერითროციტების ოსმომდგრადობის განსაზღვრა. არასრულფასოვანი ერითროციტებისთვის დამახასიათებელია ოსმომედგობის დაქვეითება.

პირველადი პიპერსპლენიზმი. განასხვავებენ თანდაყოლილ და შეძენილ პიპერსპლენიზმს.

ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემია (თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლე, სფეროციტული ანემია, მიკროსფეროციტული ანემია) მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით და გამოწვეულია ერითროციტების მემბრანის აგებულების დეფექტით. მემბრანა ნატრიუმისათვის აღვილად განვლადი ხდება, რაც იწვევს ერითროციტის შიგნით ოსმოსური წნევის გაზრდას და იგი იღებს სფერულ ფორმას, ხდება უფრო მყიფე. არასრულფასოვან ერითროციტებს იჭერს ელენთის ქსოვილი და სწრაფად შლის. ეს იწვევს ჰემოლიზური ანემიის განვითარებას. არსებობს, ასევე, მოსაზრება, რომ ამ დაავადების დროს ელენთა წარმოქმნის ავტოჰემოლიზინების ჭარბ რაოდენობას. ელენთის გაძლიერებული მოქმედების (პიპერფუნქციის) შედეგად ვითარდება სპლენომეგალია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება ადრეულ ასაკში, ზოგჯერ კი დაბადებისთანავე იწყება. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს ჰემოლიზური კრიზებით, რომელთა დროსაც დამახასიათებელია ანემიისა და ჰემოლიზური სიყვითლის კლინიკური ნიშნების სწრაფი (რამდენიმე დღის განმავლობაში) პროგრესირება. ამ პერიოდში პაციენტებს აღენიშნებათ გულისრევა, პირღებინება, ტკივილები მუცლის ქვედა ნაწილში, ტაქიკარდია, ქოშინი, ჰიპერთერმია, კანის სიფერმკრთალე, რომელიც სწრაფად იცვლება მზარდი სიყვითლით. ბავშვებში ასეთმა კრიზებმა შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილი. ხშირად ჰემოლიზური კრიზები პროვოცირდება მწვავე ინფექციური დაავადებებით.

დაავადების უკრიზო მიმდინარეობის შემთხვევაში ძირითადია ანემიისა და ჰემოლიზური სიყვითლის სიმპტომები. ანემია ზომიერია, სიყვითლე იშვიათადაა ინტენსიური. ამ შემთხვევებში დაავადება პირველად მკაფიოდ გამოვლინდება გარდატეხის, სიყრმისა და ზრდასრულ ასაკშიც კი. ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემიით ავადმყოფთა 50-60%-ში სისხლში ბილირუბინის დონის მომატების გამო აღმოცენდება ნალვლენზოვანი დაავადება, რაც კლინიკურად ღვიძლის ჰვალის, მწვავე ქოლეცისტიტის ან ქრონიკული პირველადი ქოლეცისტიტის შეტევებით გამოვლინდება. ამიტომ ბავშვებში (განსაკუთრებით 10 წელზე ქვემოთ) ნალვლის ბუშტში კენჭების აღმოჩენის შემთხვევაში აუცილებელია გამოკვლევის გაგრძელება ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემიის გამოსავლენად.

ფიზიკური გამოკვლევით ვლინდება გადიდებული ელენთა; ღვიძლი, ძირითადად, გადიდებული არ არის. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სისხლის ლაბორატორიული გამოკვლევა, რომლის დროსაც ვლინდება მიკროსფეროციტოზი, ერითროციტების ოსმომედეგობის დაქვეითება. ნორმის ფარგლებში ერითროციტები დაშლას იწყებენ ნატრიუმის ქლორიდის 0,47%-იან ხსნარში, ჰემოლიზური ანემიის დროს ეს პროცესი უკვე ნატრიუმის ქლორიდის 0,6%-იან ხსნარში იწყება. სისხლის საერთო ანალიზში აღინიშნება რეტიკულოციტოზი. ძვლის ტვინის ნაცხის გამოკვლევით ვლინდება წითელი შტოს ჰიპერპლაზია. კრიზის დროს აღინიშნება ძვლის ტვინის წითელი ნივთიერების რეტიკულოციტოპენია და ჰიპოპლაზია. კრიზის შემდეგ რეტიკულოციტების რაოდენობა მნიშვნელოვნად იმატებს. ჰემოლიზური ანემიის დამახასიათებელი

ნიშნები ანემია, სისხლში არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაციის მომატება, შარდში ურობილინისა და განავალში სტერკობილინის შემცველობის მომატება.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა დროებით შედეგს იძლევა და არ აფერხებს დაავადების შემდგომ პროგრესირებასა და ჰემოლიზური კრიზის განვითარებას. ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემიის მკურნალობის რადიკალური მეთოდია სპლენექტომია. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების მიზეზი ელენთის გადიდება და მისი ფუნქციის გაძლიერება კი არ არის, არამედ ერითროციტების თვისობრივი ცვლილებები, სპლენექტომიის შემდეგ პაციენტები ხდებიან სრულიად ჯანმრთელები. ამ ოპერაციის შემდეგ ერითროციტების (არასრულფასოვანი, ანომალურისა ცი) სიცოცხლის ხანგრძლივობა მკვეთრად იზრდება, ქრება ანემია და სიყვითლე. თუ ოპერაციის დროს ნაღვლის ბუშტში აღმოჩნდა კენჭები, მაშინ სპლენექტომიას ემატება ქოლაციტექტომიაც (თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა). ოპერაციული ჩარევა მიზანშეწონილია დაავადების რემისიის დროს, ბავშვებში კი 3-4 წლის ასაკში.

დიდი თალასემია (ხმელთაშუა ზღვისპირეთის ანემია, კულის ანემია) თანდაყოლილი ანემიაა, რომელიც მემკვიდრეობით გადადის ავტოსომურ-დომინანტური ნიშნით. დაავადებას საფუძვლად უდევს ჰემოგლობინის პეპტიდური ჯაჭვების შენების გენეტიკური დარღვევის შედეგად არასრულფასოვანი ერითროციტების ჩამოყალიბება.

კლინიკური სურათი დიაგნოსტიკა. დაავადების მსუბუქი ფორმები უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და გამოვლინდება მხოლოდ ჰემატოლოგიური გამოკვლევით. დაავადების მძიმე ფორმები გამოვლინდება კანის სიყვითლით, თავის ქალას აგებულების გამოხატული დარღვევით (დიდი თავი, ძლიერ განვითარებული ყბები, ცხვირის ფუძის ჩავარდნა). ხშირად პაციენტებს მიდრეკილება აქვთ ინფექციური დაავადებებისკენ. გამოკვლევით ვლინდება ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. სისხლში ვლინდება დამახასიათებელი სამიზნისებრი უჯრედები, ერითროციტების მომატებული ოსმოსური რეზისტენტობა. აღინიშნება, ასევე, სისხლში ლეიკოციტებისა და რეტიკულოციტების რაოდენობის მომატება თრომბოციტების ნორმალური შემცველობის ფონზე. სისხლში ბილირუბინის დონე ნორმასთან შედარებით რამდენადმე მომატებულია. დიდი თალასემიით დაავადებულთა 25%-ს უვითარდება ნაღვლოვანი კენჭები.

მკურნალობა. თალასემიის დროს სპლენექტომია პალიატიური ღონისძიებაა და საშუალებას იძლევა შემცირდეს მხოლოდ ჰემატოტრანსფუზიის რაოდენობა და აღმოიფხვრას ძლიერ გადიდებული ელენთით გამოწვეული უხერხულობები.

ჰემოლიზური ავტოიმუნური ანემია ისეთი ავტოიმუნური დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს საკუთარი ერითროციტების მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნა. დაავადება იწვევს მრავალი ფიზიკური და ქიმიური აგენტი, მედიკამენტები, მიკრობული ინფექცია. პაციენტის ერითროციტები შეიცავენ ანომალურ პროტეინებს, სისხლის შრავი კი — γ-გლობულინებს, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ, როგორც საკუთარი, ისე დონორის ნორმალური ერითროციტების აგლუტინაცია.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურად დაავადება მიმდინარეობს ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ანემიის მსგავსად. თუმცა ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიისთვის დამახასიათებელია დაავადების დაწყება ხანდაზმულ ასაკში (ხშირად 50 წელს ზემოთ ქალებში), ჰემოლიზური კრიზებისადმი მიდრეკილება, მიკროსფეროციტულ ფორმასთან შედარებით უფრო მძიმე მიმდინარეობა. სპლენომეგალია ვლინდება დაავადებულთა ნახევარში და ამასთან ერთად ხშირია ჰეპატომეგალიაც. გაცილებით იშვიათია ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. სისხლში აღინიშნება ზომიერი ანემია, არაპირდაპირი ბილირუბინის დონის მატება, ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის მცირე ცვლილება. პაციენტთა უმრავლესობას კუმბსის პირდაპირი და არაპირდაპირი რეაქცია დადებითი აქვს.

მკურნალობა. აუცილებელია მასენსიბილიზებული ფაქტორების აღმოფხვრა, ანტისხეულების დამთრგუნველი საშუალებების დანიშვნა (კორტიკოსტეროიდები), დონორის გარეცხილი ერითროციტების გადასხმა. იმის გამო, რომ ანტისხეულებით აგლუტინირებული ერითროციტების შთანთქმა და დაშლა ხორციელდება არა მხოლოდ ელენთაში, არამედ მთელ რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, ამიტომ სპლენექტომია ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს. სპლენექტომიის აუცილებლობას წარმოადგენს კორტიკოსტეროიდების მიღების შეუძლებლობა და სტეროიდული თერაპიის უშედეგობა, ხშირი ჰემოლიზური კრიზები, ჰიპერსპლენიზმის გამოხატული მოვლენები. თუ ერითროციტთა დიდი ნაწილი იშლება ელენთაში და არა ღვიძლში, შეიძლება ვიქონიოთ სპლენექტომიის შედეგიანობისა და რემისიის პერიოდის მნიშვნელოვანი გახანგრძლივების იმედი. თუმცა სპლენექტომიის შემდეგ შესაძლებელია დაავადების რეციდივი და ჰემოლიზური კრიზების განვითარებაც კი, რაც გამოწვეულია სხვა ორგანოთა მიერ რეტიკულურ-ენდოთელური ფუნქციის შენარჩუნებასთან. ამიტომ ოპერაციის შემდგომ გრძელდება სტეროიდული მკურნალობა.

თრომბოციტოპენიური პურპურა (ვერლჰოფის დაავადება) გამოვლინდება ჰემორაგიული დიათეზით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორები უცნობია. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ნეიროენდოკრინულ დარღვევებს, ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციებს. გამოიყოფენ დაავადების მწვავე და ქრონიკული ფორმებს. მწვავე ფორმა ძირითადად ბავშვებში გვხვდება და ვითარდება რამდენიმე თვის, კვირისა და დღის განმავლობაშიც კი. დაავადების ქრონიკული ფორმა წლობით მიმდინარეობს და ხშირად მკლავდება ქალებში, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფებისა და ახალგაზრდა ასაკში.

ჰემორაგიული სინდრომის პათოგენეზში ძირითადია თრომბოციტოპენია, თრომბოციტების აღჰეზიური თვისებების დარღვევა, გამოხატული ჰიპოკოაგულაცია. თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს აღინიშნება კაპილარების მომატებული განვლადობა და სიმჟიფე. ელენთის როლი ამ დაავადების პათოგენეზში ბოლომდე გარკვეული არაა. მიაჩნიათ, რომ იგი მონაწილეობს ანტი-თრომბოციტული ანტისხეულების წარმოქმნაში, აქტიურად იჭერს და შლის მიმოქცევად თრომბოციტებს და შესაძლოა დამთრგუნველად მოქმედებს ძვლის ტვინის თრომბოციტწარმომქმნელ ფუნქციაზე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკურად დაავადება ვლინდება კანქვეშა და ლორწოქვეშა სისხლჩაქცევებით, საშვილოსნოდან სისხლდენებით (განსაკუთრებით რეპროდუქციული ასაკის ქალებში), სისხლდენებით ცხვირიდან, ღრძილებიდან. შედარებით იშვიათია სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, მაკრო-ჰემატურია, სისხლჩაქცევა ტვინში. დამახასიათებელია სისხლდენები ზედაპირული ჭრილობებიდან და ნაკაწრებიდან, საიდანაც ნორმის ფარგლებში სისხლდენა არ აღინიშნება ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული.

ობიექტური გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს კანის სიფერმკრთალე, მრავლობითი კანქვეშა სისხლჩაქცევები, ძირითადად, გულმკერდის წინა ზედაპირზე, მუცელზე, კიდურებზე, ლორწოქვეშა სისხლჩაქცევები პირის ღრუში, თვალის კაკლებში. კანქვეშა სისხლჩაქცევების დიამეტრი მერყეობს რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის. პაციენტთა მხოლოდ 2%-ს შეიძლება გაესინჯოს გადიდებული ელენთა. კონჩალოვსკი-რუმპელ-ლეედეს (ლახტის) სიმპტომი დადებითია.

სისხლში ვლინდება ანემია, რომელიც შეიძლება მნიშვნელოვნად იყოს გამოხატული. თრომბოციტების რაოდენობა დაქვეითებულია $50 \times 10^9/\text{ლ}$ და მეტად. დაავადების გამწვავების მომენტში და განსაკუთრებით სისხლდენების დროს, თრომბოციტების რაოდენობა შეიძლება ნულამდე შემცირდეს. სისხლის შემდგომი სისტემის გამოკვლევით ვლინდება ჰიპოკოაგულაცია, სისხლდენის დროსა და მასში სისხლის კოაგულაციის წარმოქმნის გახანგრძლივება, მისი რეტრაქციის არარსებობა სისხლის ნორმალური შედედებისა და პროთრომბინული დროის პირობებში. ძვლის ტვინის ნაცხებში ვლინდება მეგაკარიოციტების თრომბოციტწარმოქმნელი ფორმების რიცხვის მნიშვნელოვანი შემცირება.

მკურნალობა. თრომბოციტოპენიური პურპურის მკურნალობის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, თრომბოციტოპენიის ხანგრძლივობაზე, დაავადების ფორმასა და ადრე ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობაზე. ყველაზე კარგი პროგნოზი აღინიშნება 16 წლამდე ბავშვებში დაავადების მწვავე ფორმის დროს. შესაბამისი კორტიკოსტეროიდული თერაპია ზრდის თრომბოციტების რაოდენობას სისხლში, ამცირებს ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენებს, შემდგომში კი, პაციენტთა 80%-ში, განაპირობებს გამოჯანმრთელებას ან ხანგრძლივ კლინიკურ რემისიას. დაავადების მწვავე ფორმის მკურნალობა ზრდასრულებში გაცილებით რთულია. შესაძლებელია, გამოყენებულ იქნას, როგორც სტეროიდული თერაპია, ისე სპლენექტომია. სისხლდენის ფონზე ოპერაციული ჩარევა დაკავშირებულია საკმაოდ დიდ რისკთან, თუმცა იგი აუცილებელია, როდესაც სისხლდენის შეჩერება არ ხერხდება კონსერვატიული საშუალებებით. ოპერაციული სიკვდილიანობა სისხლდენის დროს 3-5%-ია.

თრომბოციტოპენიური პურპურის ქრონიკული ფორმების მკურნალობის კონსერვატიულ მეთოდებს შორის ყველაზე ეფექტურია კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები, სისხლისა და მისი კომპონენტების გადასხმა. კონსერვატიული მკურნალობა უზრუნველყოფს პაციენტთა 60%-ში სისხლის თრომბოციტების რაოდენობის მატებას, თუმცა ხანგრძლივი კლინიკური ეფექტი შეიმჩნევა მხოლოდ 15-30%-ში. კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის დროს (დაავა-

დების ხშირი რეციდივების შემთხვევაში) ახორციელებენ სპლენექტომიას. ოპერაციის დროს საჭიროა დამატებითი ელენტების არსებობის გათვალისწინებაც (მათი დატოვება შეიძლება ოპერაციის უშედეგობის მიზეზი გახდეს). სპლენექტომიის შემდეგ ხანგრძლივი რემისიები აღენიშნება პაციენტთა 60-90%-ს. სპლენექტომიის შემდეგ კორტიკოსტეროიდული თერაპია, აგრეთვე, იმუნოდეპრესანტები (აზათიოპრინი) და ციტოსტატიკური (ციკლოფოსფანი) პრეპარატებით მკურნალობა გაცილებით შედეგიანია.

მეორადი ჰიპერსპლენიზმი. ზოგიერთი მწვავე ინფექციური დაავადების დროს ხდება ერითროციტების ნაწილობრივი დაშლა, ძვლის ტვინში მათი გამოშვების დაქვეითება. ეს შეიძლება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ჰიპერაქტიურობის დროს, რაც სპლენომეგალიის, შემდგომ კი მეორადი ჰიპერსპლენიზმის სინდრომის ჩამოყალიბებას იწვევს. მწვავე ინფექციის შესაბამისი მკურნალობა ხელს უშლის ჰიპერსპლენიზმის განვითარებას.

ქრონიკულ, ანთებით და პარაზიტულ დაავადებებს შეიძლება თან ახლდეს რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ქსოვილების ჰიპერპლაზია, რაც, ასევე, შემდგომში იწვევს ჰიპერსპლენიზმს.

მეორადი ჰიპერსპლენიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზია მალარია. მალარიის დროს ელენტად შეიძლება მიღწიოს ძალიან დიდ ზომებს, გამოიწვიოს გამოხატული ჰიპერსპლენიზმის მოვლენები, მეზობელი ორგანოების კომპრესია. გარდა ამისა, ზომებში მნიშვნელოვნად მომატებული ელენტა სპონტანური გახეთქვის რეალურ საფრთხეს ქმნის. ამ შემთხვევაში საჭიროა სპლენექტომია.

ღვიძლის ციროზის გამო ელენტის ვენის თრომბოზით გამოწვეული პორტული ჰიპერტენზიის დროს კარის ვენის სისტემაში წნევის მომატება იწვევს ელენტის გადიდებას, სპლენომეგალიას ანუ მეორად ჰიპერსპლენიზმს, რომელიც პანციტოპენიით ვლინდება. სპლენექტომია იწვევს ჰიპერსპლენიზმის ლიკვიდაციას. ზოგჯერ ოპერაციულ ჩარევას ემატება პორტოკავალური ანასტომოზის შექმნა კარის ვენის სისტემაში წნევის შესამცირებლად. პორტული ჰიპერტენზიის დროს სპლენექტომია არ იწვევს კარის ვენის სისტემაში წნევის მნიშვნელოვან შემცირებას.

გოშეს დაავადება ვლინდება პაციენტის სისხლში ანომალური ლიპოიდების — კერაზინის წარმოქმნით. იგი აქტიურად შეიბოჭება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებისა და, უპირველეს ყოვლისა, ელენტის მიერ. ამ ორგანოებში წარმოიქმნება ე.წ. გოშეს (კერაზინული) უჯრედები. დაავადების ეტიოლოგია ნაკლებადაა შესწავლილი. არსებობს ცნობები მისი ოჯახური ხასიათის შესახებ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ქრონიკულად. მწვავე ფორმისას სწრაფად ვითარდება სპლენომეგალია და ჰიპერსპლენიზმი, რაც კლინიკურად ჰემორაგიული დიათეზით ვლინდება. ხშირად ავადდებიან ბავშვები. დაავადების ქრონიკული ფორმა იწყება ბავშვთა ასაკში, მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ზოგჯერ რამდენიმე ათეული წელი. სპლენომეგალიის განვითარებამდე დაავადების სიმპტომები გამოხატული არაა. დაავადების გამოვლინების სტადიისთვის დამახასიათებელია სახისა და ხელის მტევნების კანის მოყვითალო ან ყავისფერი შეფერილობა ჰემოსიდერინის ჩალაგების შედეგად, მსხვილი სახსრების მიდამოში კანის ჰიპერემია

და შეშუპება, კონიუნქტივის დამახასიათებელი გასქელება, ზოგჯერ ბარძაყის ქვემო მესამედის ქინძისთავისებრი შემსხვილება. დამახასიათებელია, აგრეთვე, ზომიერი ანემია, იშვიათად — ჰემორაგიული დიათეზის სიმპტომები.

ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება გამონატული სპლენომეგალია (ზოგჯერ ელენთა იკავებს მთელ მუცლის ღრუს), ღვიძლის ზომიერი გადიდება. პერიფერიული ლიმფური კვანძები გადიდებული არაა. სიყვითლე და ასციტი, ძირითადად, არ აღინიშნება.

სისხლში ვლინდება ზომიერი ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია. დიაგნოზი დასტურდება ძვლის ტვინის ან ელენთის პუნქტატში გოშეს უჯრედების აღმოჩენით.

მკურნალობა. გოშეს დაავადების მკურნალობის ერთადერთი ეფექტური მეთოდია სპლენექტომია, თუმცა ისიც არ იწვევს პაციენტის სრულ გამოჯანმრთელებას, ოპერაციის შემდეგ ქრება ჰიპერსპლენიზმი და უნერჯულოების გრძნობა, რომელსაც ძლიერ გადიდებული ელენთა იწვევდა.

ლიმფოგრანულომატოზი (ჰოჯკინის დაავადება) ლიმფური ქსოვილის სისტემური სიმსივნური დაავადებაა. მორფოლოგიურად ვლინდება ლიმფური კვანძების ქსოვილის ინფილტრაცია შტერნბერგ-ბერეზოვსკის გოგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედებითა და მათი წინამორბედებით — ჰოჯკინის ერთბირთვიანი უჯრედებით. სიმსივნური პროცესი ხშირად აზიანებს ლიმფურ კვანძებს (კისრის, რეტროპერიტონეულ, მედიასტინურ, საზარდულის), აგრეთვე ლიმფური ქსოვილით მდიდარ ორგანოებს — ელენთას, ღვიძლს, ძვლის ტვინს. სხვა შინაგანი ორგანოების დაზიანება ძალიან იშვიათია. ხშირად ავადდებიან მამაკაცები 20-40 წლის ასაკში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება მიმდინარეობს რემისიებისა და გამწვავებების პერიოდების მონაცვლეობით და საშუალოდ 2-5 წელი გრძელდება. არსებობს ცნობები დაავადების ე.წ. კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის შესახებ (10 წელი და მეტი). ცნობილია ლიმფოგრანულომატოზის ძალზე სწრაფი პროგრესის შემთხვევები, როდესაც პაციენტი დაიღუპა დაავადების პირველსავე წელს.

დაავადების განვითარების დასაწყისში პროცესი ხშირად ადგილობრივი, შემოფარგლული ხასიათისაა გარკვეული ჯგუფის ლიმფური კვანძების დაზიანებით. გვიან სტადიებზე სიმსივნურ პროცესში ერთვება სხვადასხვა მიდამოს ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი და ა.შ. ამ პერიოდში ლიმფოგრანულომატოზი ვლინდება ზოგადი სისუსტით, შეუძლოდ ყოფნით, შრომისუნარიანობის დაქვეითებით, კანის ქავილით. აღინიშნება ცხელება, რომელსაც დამახასიათებელი, ტალღისებრი ხასიათი აქვს. მაღალი ჰიპერთერმიის პერიოდებს ცვლის სხეულის ნორმალური ტემპერატურის პერიოდები. დაავადების პროგრესთან ერთად ჰიპერთერმიის პერიოდები უფრო ხშირდება. მეტად დამახასიათებელი სიმპტომია ლიმფური კვანძების გადიდება, კერძოდ დაავადების დასაწყისში პროცესში ხშირად ერთვება კისრის ლიმფური კვანძები (უკანა ჯგუფი). პალპაციით ვლინდება მათი რბილი, ელასტიური კონსისტენცია, უმტკივნეულობა, მოძრაობა. დაავადების განვითარების მოგვიანებით სტადიებში ლიმფური კვანძები ხდება მკვრივი, ერთმანეთთან შეზოცებული, უმოძრაო. ლიმფური კვანძების მედიასტინური ჯგუფის დაზიანების დროს შეიძლება

გამოვლინდეს შუასაყრის სასიცოცხლო ორგანოების კომპრესიით გამოწვეული ზოგადი სიმპტომი — ზემო ღრუ ვენის სინდრომი, ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი, ხმის ჩახლეჩა და სხვ. (იხ. „შუასაყრის სიმპტომები“). მუცლისა და რეტროპერიტონეული ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს ვითარდება ფაღარათი, შემდგომში ძლიერდება ინტოქსიკაციის სიმპტომები, კანქეჩია.

პაციენტთა დაახლოებით $\frac{2}{3}$ -ის ობიექტური გამოკვლევით შეიძლება სპლენომეგალიის აღმოჩენა. ელენტა მკვრივი, ელასტიური კონსისტენციისაა, მისი ზედაპირი სადაა, პალპაციით ზომიერად მტკივნეული. მნიშვნელოვნად გადიდებული ელენტა ზოგჯერ სპონტანურ ტკივილს იწვევს მარცხენა ფერდქვეშა არეში. თუ სიმსივნური პროცესი შერჩევითად მხოლოდ ელენტას აზიანებს, დაავადება მიმდინარეობს შედარებით კეთილთვისებიანად. მნიშვნელოვანი სპლენომეგალიის დროს ხშირად ვითარდება პერისპლენიტი, ელენტის განმეორებითი ინფარქტები, რაც კლინიკურად მარცხენა ფერდქვეშა არეში ინტენსიური ტკივილებით, ჰიპერთერმიით მჟღავნდება.

სისხლში ვლინდება ზომიერი ჰიპოქრომული ანემია, ნეიტროფილოზი, ლიმფოპენია, იშვიათად ეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია, ედს ძირითადად მნიშვნელოვნადაა მომატებული. ლიმფოგრანულომატოზის მედიასტინური ფორმის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება შუასაყრის ჩრდილის გაფართოება.

ლიმფოგრანულომატოზით დაავადებულთა კლინიკური გამოკვლევის გეგმაში უკანასკნელ წლებში შეტანილ იქნა ოპერაცია — სადიაგნოზო ლაპაროტომია, ჭოროლისა და პარაორტული კვანძების, ღვიძლის ბიოფსია, სპლენექტომია. ამის საშუალებით შეირჩევა მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდი და განი-საზღვრება დაავადების პროგნოზი.

მკურნალობა. სპლენექტომიის საჭიროა ლიმფოგრანულომატოზის ადგილობრივი ფორმის, გამოხატული ჰიპერსპლენიზმისა და სპლენომეგალიის დროს, რომელიც იწვევს მუცლისა და გულმკერდის ღრუს ორგანოების კომპრესიას. დაავადების სტადიის დადგენის შემდეგ აწარმოებენ დაზიანებული ლიმფური კვანძების ჭგუფის რენტგენოთერაპიასა და ციტოსტატიკური საშუალებებით მკურნალობის კურსს.

ქრონიკული ლეიკოზი სისხლმბადი ორგანოების სისტემური დაავადებაა. გა-მოყოფენ ქრონიკული ლეიკოზების ორ ყველაზე გავრცელებულ სახეს — ქრონიკულ მიელოლეიკოზსა და ქრონიკულ ლიმფოლეიკოზს. ქრონიკული მიელოლეიკოზისათვის დამახასიათებელია სისხლში უმწიფარი უჯრედების გამოჩენა, რომლებიც მიელოპოეზის წინამორბედი უჯრედებიდან წარმოიქმნებიან. მას თან ახლავს ძვლის ტვინის, ელენტის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის დროს სისხლში აღმოჩნდება ლიმფოიდური რიგის უმწიფარი უჯრედები, რასაც თან ახლავს ლიმფური კვანძების ლიმფოიდური სტრუქტურების, ელენტის, ღვიძლის, იშვიათად სხვა ორგანოების ჰიპერპლაზია. დაავადება ვითარდება ზრდასრულ და ხანდაზმულ ასაკში, ძირითადად, მამაკაცებში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები აღნიშნავენ ზოგად სისუსტეს, დაღლილობას, შრომის უნარის დაქვეითებას, ოფლიანობას, სუბფერით-ლიტეტს. დაავადების ერთ-ერთი პირველი სიმპტომია კანქეჩეა ლიმფური

კვანძების გადიდება, რაც განსაკუთრებით დამახასიათებელია ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზისათვის. ქრონიკული მიელოლიეიკოზის დროს ლიმფური კვანძების გადიდება ზომიერადაა გამოხატული, ხშირად აღინიშნება ტკივილი ძვლებში, რაც გამოწვეულია მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით. მნიშვნელოვნადაა გადიდებული ღვიძლი და განსაკუთრებით ელენთა, რომელმაც შეიძლება გიგანტურ ზომებს მიაღწიოს, მოახდინოს გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოების კომპრესია. გამოხატულია ჰიპერსპლენიზმის მოვლენები. ხშირია პერისპლენიტი, ელენთის განმეორებითი ინფარქტები. ძალიან გადიდებულმა ელენთამ შეიძლება გამოიწვიოს მუდმივი ყრუ ტკივილები მარცხენა ნეკრქვეშა მიდამოში, არსებობს აგრეთვე, მისი გახეთქვის რეალური საშიშროება მუცლის ღრუში მასიური შინაგანი სისხლდენით.

ქრონიკული ლეიკოზის დიაგნოზი დაისმის ჰემოგრამის, ძვლის ტვინის და ელენთის პუნქტატის გულდასმით შესწავლის საფუძველზე.

მკურნალობა. ქრონიკული ლეიკოზების მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ციტოსტატიკური საშუალებებით, კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა, ლიმფური კვანძების გადრეზების (ლიმფოლიეიკოზის) დროს – რენტგენოთერაპია. გამოხატული ჰიპერსპლენიზმის (რომელიც, უპირველეს ყოვლისა, გამოვლინდება ჰემორაგიული გართულებებით), ელენთის განმეორებითი ინფარქტის შემთხვევაში აუცილებელია სპლენექტომია. ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზის დროს მკურნალობის უფრო ეფექტური საშუალებაა სპლენექტომია. ამ ოპერაციის შემდეგ სისხლში მცირდება ლეიკოციტების რაოდენობა, ასევე, ჰემორაგიული და ჰემოლიზური მოვლენები. პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება. ელენთის რენტგენოთერაპია გამოიყენება მისი მნიშვნელოვანი გადიდების დროს თანმხლები ჰიპერსპლენიზმის მოვლენებით, როდესაც რაიმე მიზეზის გამო სპლენექტომიის წარმოება ვერ ხერხდება. სპლენექტომიის კონსერვატიულ და სხივურ თერაპიასთან შეუდლებით უმჯობესდება პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობა, ზოგჯერ კი მიიღწევა ხანგრძლივი რემისია, პაციენტთა სიცოცხლის გახანგრძლივება.

პერიტონეუმი და რეპროდუცირებული სიმრცე

პერიტონეუმი

პერიტონეუმი თხელი სეროზული გარსია, რომელიც ფარავს მუცლის კედლის შიგა ზედაპირს (პარიეტული პერიტონეუმი) და მუცლის ღრუში განლაგებულ ორგანოებს (ვისცერული პერიტონეუმი). პერიტონეუმის საერთო ზედაპირი დაახლოებით 2 მ²-ია. მამაკაცებში პერიტონეუმი პერმეტულადაა დახშული, ხოლო ქალებში საშვილოსნოს ლულებით გარემოსთანაა დაკავშირებული. ნორმალურ პირობებში მუცლის ღრუში არის გამჭვირვალე სითხის მცირე რაოდენობა, რომელიც ასველებს შინაგანი ორგანოების ზედაპირს და აადვილებს კუჭისა და ნაწლავების პერისტალტიკას.

პერიტონეუმი წარმოადგენს ნახევრადგამტარ, აქტიურად მოფუნქციონირე მემბრანას, რომელშიც ორივე მიმართულებით (მუცლის ღრუში და იქედან საერთო სისხლის მიმოქცევაში) დიფუზიას განიცდიან დაბალმოლეკულური სუბსტანციები. იგი ასრულებს რეზორბციულ ფუნქციას, უზრუნველყოფს რა ლიმფური სადინრებით და სისხლძარღვებით მუცლის ღრუდან სეცერნირებადი სითხის, ექსუდატის, ცილების და შლისა და ლიზისის პროდუქტების, ნეკროზული ქსოვილების, ბაქტერიების შეწოვას. აღნიშნული მასალის დაშლას ახორციელებენ მაკროფაგები და ლიზოსომური ფერმენტები. პერიტონეუმის ექსუდაციური ფუნქცია მდგომარეობს სითხისა და ფიბრინის გამოყოფაში. ბარიერული ფუნქცია მუცლის ღრუს ორგანოების მექანიკური დაცვით არ შემოიფარგლება. პერიტონეუმი უზრუნველყოფს ორგანიზმის დაცვას ინფექციებისგან ჰუმორული (კომპლემენტი, თავისუფალი ანტისხეულები) და უჯრედული (მაკროფაგები, გრანულოციტები) მექანიზმების დახმარებით. სითხის შეწოვის უფრო აქტიური უნარი აქვს დიაფრაგმულ პერიტონეუმს, ნაკლები კი — მენჯისას. დიაფრაგმის პერიტონეუმის ეს თავისებურება ლიმფური სადინრების განტოტილ ქსელთან ერთად (რომელიც აკავშირებს პერიტონეუმის სუბდიაფრაგმულ ნაწილს პლევრის დიაფრაგმულ ნაწილთან) განაპირობებს ანთებითი პროცესის გადასვლის შესაძლებლობას მუცლის ღრუს ზედა ნაწილიდან პლევრის ღრუში. დღე-ღამის განმავლობაში პერიტონეუმს შეუძლია 5-ნ ლ სითხის გამოყოფა და რეზორბცია. პერიტონიტის დროს ვითარდება პერიტონეუმის შეშუპება, რომელიც ხელს უშლის პერიტონეუმის რეზორბციულ ფუნქციას, რაც მის ღრუში 4 ლ-მდე ექსუდატის დაგროვებას იწვევს.

პერიტონეუმის უჯრედები მიეკუთვნებიან ე.წ. მონონუკლეარულ-ფაგოციტურ სისტემას. გრანულოციტებთან, T- და B-ლიმფოციტებთან ერთად ისინი ასრულებენ მნიშვნელოვან დამცველობით ფუნქციებს. შეღწეული ბაქტერიებისა და უცხო ნაწილაკების ფაგოციტოზსა და გადამუშავებას. ეს ფუნქცია განსაკუთრებით დამახასიათებელია დიდი ბადექონისთვის, რომელიც შეიცავს იმუნოლოგიურად აქტიურ T-ლიმფოციტების დიდ რიცხვს.

პარიეტული პერიტონეუმი ინერვირდება სომატური ნერვებით (ნეკნთაშუა ნერვების ტოტებით). ამიტომ იგი მგრძნობიარეა ნებისმიერი სახის ზემოქმედებისადმი (მექანიკური, ქიმიური და სხვ.), ხოლო ამ დროს გამოწვეული ტკივილები (სომატური) მკვეთრად აღაზრდებული ვისცერულ პერიტონეუმს აქვს ვეგეტაციური ინერვაცია (პარასიმპათიკური და სიმპათიკური) და არა სომატური, ამიტომ მისი გაღიზიანების შედეგად წარმოქმნილი ტკივილები არ არიან აღაზრდებული და ატარებენ გავრცელებულ ხასიათს (ვისცერული ტკივილები). მენჯის პერიტონეუმს არ აქვს სომატური ინერვაცია. ამით აიხსნება მუცლის წინა კედლის კუნთების დაცვითი დაჰიმულობის არარსებობა (ვისცერომოტორული რეფლექსის) მენჯის პერიტონეუმის ანთებითი ცვლილებისას.

პერიტონეუმს ახასიათებს გამოხატული პლასტიური თავისებურებანი. მექანიკური ან ქიმიური ტრავმების მიყენების პირველსავე საათებში პერიტონეუმის ზედაპირზე გამოიყოფა ფიბრინი, რაც იწვევს შეშებში სეროზული ზედაპირების შეწყებებასა და ანთებითი პროცესის შემოფარგვლას. პერიტონეუმსა და მის მიერ პროდუცირებულ სითხეს ახასიათებთ, აგრეთვე, ანტიმიკრობული მოქმედება.

პერიტონეუმის ღაზიანობა

პერიტონეუმის დაზიანებები ორი სახისაა — ღია და დახურული. ღია დაზიანებებს (მუცლის შემავალი ჭრილობა) ძირითადად თან ერთვის შინაგანი ორგანოების ჭრილობები, რაც მიუთითებს ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობაზე.

მუცლის დახურული ტრავმის დროს შეიძლება წარმოიქმნას პერიტონეუმის დაზიანებები, რომლებიც ასევე ხშირად თანაარსებობენ შინაგანი ორგანოების ტრავმებთან. უპირველესად აღინიშნება შინაგანი სისხლდენის, პერიტონიტისა და სხვათა ნიშნები. პერიტონეუმის იზოლირებული, დახურული დაზიანებები იშვიათად გვხვდება და პერიტონეუმის გახევის ადგილიდან სისხლდენის არარსებობის შემთხვევაში, პაციენტის სიცოცხლისთვის სერიოზულ საფრთხეს არ წარმოადგენს.

პერიტონიტები

პერიტონიტი პერიტონეუმის მწვავე ან ქრონიკული ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს დაავადების, როგორც ადგილობრივი ისე საერთო სიმპტომები, ორგანიზმის უმნიშვნელოვანესი სისტემებისა და ორგანოების მოქმედების სერიოზული დარღვევები. „პერიტონიტში“ ხშირად გულისხმობენ მწვავე, დიფუზურ, გავრცელებულ პროცესს, რომელიც მიკროფლორითაა გამოწვეული.

კლასიფიკაცია. არსებობს პერიტონიტის კლასიფიკაციის რამდენიმე პრინციპი:

1) პერიტონეუმის ღრუში მიკროფლორის შეჭრის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ პირველად და მეორად პერიტონიტებს. პირველადი პერიტონიტის დროს მიკროფლორა ხვდება პერიტონეუმის ღრუში ჰემატოგენური, ლიმფოგენური გზით ან საშვილოსნოს მილებით. პირველადი პერიტონიტები იშვიათად გვხვდება, დაახლ. 1%-ში, მეორადი პერიტონიტები განპირობებულია პერიტონეუმის ღრუში მიკროფლორის შეჭრით ანთებითად შეცვლილი მუცლის ღრუს ორგანოებიდან (აპენდიქსი, ნაღვლის ბუტი და სხვ.), ღრუ ორგანოების პერფორაციით, მუცლის შემავალი ჭრილობებით, ნაკერების უკმარისობის დროს;

2) ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით გამოყოფენ პერიტონიტებს, რომლებიც გამოწვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორით (ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი, არაკლოსტრიდიული ანაერობები, პროტეუსი და ა.შ.) და მიკროფლორით, რომელსაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტთან კავშირი არ აქვს (გონოკოკი, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, პნევმოკოკი და ა.შ.). პირველი ფორმის დროს პერიტონეული ექსუდატიდან ამოითესება შერეული მიკროფლორა, მაშინ, როცა მეორე ჯგუფის მოკროორგანიზმებით გამოწვეული პერიტონიტების დროს ამოითესება მონოკულტურა.

მიკრობული პერიტონიტების გარდა გამოყოფენ ასეპტიურ (აბაქტერიულ)

პერიტონიტებს, რომლებიც გამოწვეულია პერიტონეუმის ღრუში სხვადასხვა არაინფექციური აგენტების (ნაღველი, შარდი, სისხლი, პანკრეასის წვენი) მოხვედრით, რომელთაც პერიტონეუმზე აგრესიული მოქმედება ახასიათებთ.

გამოყოფენ, ასევე, პერიტონიტის განსაკუთრებულ ფორმებს: კარცინომატოზურს, რომელიც ვითარდება პერიტონეუმის კარცინომატოზის დროს (ახასიათებს შინაგანი ორგანოების ინოპერაბელურ კიბოს); ფიბროპლაზიურს (პერიტონეუმზე ქირურგის ხელთათმანიდან ტალკის ან სახამებლის მოხვედრისას), პერიტონეუმს, რომელიც ვითარდება რევმატიზმის დროს და ა.შ.

3) გამონადენის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ: სეროზულ, ფიბრინულ, ფიბრინულ-ჩირქოვან, ჩირქოვან, ჰემორაგიულ და ლპობად პერიტონიტებს;

4) პერიტონეუმის ზედაპირზე ანთებითი პროცესის გავრცელების მიხედვით გამოყოფენ შემოფარგლულ და გავრცელებულ პერიტონიტებს.

შემოფარგლულ პერიტონიტს (აბსცესი) არ აქვს მუცლის ღრუს სხვა ნაწილებში გავრცელებისკენ მიდრეკილება. მათგან იგი მკაფიოდ არის შემოფარგლული შეხორცებებით, ფიბრინოზული ნაღებებით, დიდი ბადეჭონით ან ნაწლავის მარყუჟით. უფრო ხშირად გვხვდება აპენდიკულარული, სუბდიაფრაგმული, ლვილქვეშა და მენჯის აბსცესები.

დიფუზურ პერიტონიტს არ აქვს მკვეთრი საზღვრები და შემოფარგვლისკენ მიდრეკილება. დიფუზურ პერიტონიტს, რომელიც ლოკალიზებულია მხოლოდ ინფექციის წყაროს უშუალო სიახლოვეს და იკავებს მუცლის მხოლოდ ერთ ანატომიურ უბანს, შეიძლება ეწოდოს ადგილობრივი პერიტონიტი. დიფუზურ პერიტონიტს, რომელიც მუცლის რამოდენიმე უბანს იკავებს უწოდებენ გავრცელებულ პერიტონიტს, მთელი პერიტონეუმის დაზიანებას კი ზოგად პერიტონიტს;

5) კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ პერიტონიტებს. უფრო ხშირ ფორმას მწვავე პერიტონიტი.

დიაგნოზის ფორმულირებისას პირველ ადგილზე აყენებენ ძირითად დაავადებას (დესტრუქციული აპენდიციტი, ქოლეცისტიტი, კუჭის პერფორირებული წყლული და ა.შ.) შემდეგ კი მის გართულებას — პერიტონიტს ზემოთ აღნიშნული კლასიფიკაციის ნიშნების მითითებით.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. კლინიკურ პრაქტიკაში ძალიან ხშირია გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტი. მისი ყველაზე ხშირი მიზეზია დესტრუქციული აპენდიციტი (პერიტონიტის ყველა შემთხვევის 60%-ზე მეტი), შემდეგ სიხშირის მიხედვით მოდის მწვავე ქოლეცისტიტის დესტრუქციული ფორმები (10%), კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაავადებები (7%), პერფორაციით გართულებული წყლული, კიბო (7%), მწვავე პანკრეატიტი (3%), განივი კოლინჯის დივერტიკულის და კიბოს პერფორაცია (2%), წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზი, მუცლის შემავალი პრილოზები, შერთულის ნაკერების უკმარისობა მუცლის ღრუს ორგანოებში ჩატარებული ოპერაციების შემდეგ.

პერიტონიტის პათოგენეზი რთულია და მრავალი ფაქტორითაა განპირობებული. იგი შეიძლება არსებითად შეიცვალოს ინფექციის წყაროს, მიკროფლორის ხასიათისა და ვირულენტობის, პაციენტის ორგანიზმის რეაქტიულობის, პერიტონეუმში პათოლოგიური პროცესის გავრცელების და ა.შ. გამო. პერი-

ტონი-ტის პათოგენეზში შეიძლება გამოვყუთ სამი სტადია:

I სტადია (რეაქტიული) — ორგანიზმის რეაქციაა პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის კერის წარმოშობაზე. იგი ვლინდება პერიტონიტის განვითარებიდან პირველ დღე-ღამეში. ეს სტადია მკაფიოდაა გამოხატული პერიტონეუმის ღრუს უეცარი ინფიცირების დროს (ღრუ ორგანოს პერფორაცია). პერიტონეუმზე მიკროორგანიზმების მოხვედრა იწვევს ანთებით რეაქციას ტიპური ნიშნებით: ჰიპერემია, კაპილარების გამავლობის მატება, შეშუპება, ექსუდაცია. თავდაპირველად ექსუდატი სეროზულია, მაგრამ შემდეგ, ბაქტერიებისა და ლეიკოციტების დაგროვების გამო, ჩირქოვანი ხდება.

ორგანიზმის დაცვითი რეაქციის ადგილობრივ გამოვლინებებს მიაკუთვნებენ ახლომდებარე ქსოვილების შეშუპებას და ინფილტრაციას (დიდი ბადექონი, ნაწლავი ან ჯირკალა). ფიბრინის გამოყოფა ხელს უწყობს ორგანოების შეწყობებას ინფექციის კერის ირგვლივ და მის შემოფარგვლას; იმატებს ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების ფაგოციტული აქტივობა, ღვიძლისა და ელენთის რეტიკულოენდოთელური სისტემის ბარიერული ფუნქცია.

რეაქციის ზოგად მექანიზმებს მიეკუთვნება: პერიტონიტის გამომწვევი ფაქტორების მოქმედების საპასუხოდ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენალინური სისტემის არასპეციფიკური რეაქცია. კატექოლამინების, გლუკოკორტიკოიდების, ეგზოტოქსინების გამოყოფა ასტიმულირებს ინტერლეიკინების სეკრეციას (განსაკუთრებით ინტერლეიკინ-6). რის შედეგადაც ამოქმედდება ანთებისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების „ჩაქვური რეაქცია“.

II სტადია (ტოქსიკური) არის ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია სისხლის საერთო მიმოქცევაში ეგზოტოქსინების, ენდოტოქსინების, ინტერლეიკინების, ასევე, ცილოვანი ბუნების პროდუქტების მოხვედრაზე. უკანასკნელნი წარმოიქმნებიან უჯრედების (ლიზოსომური ფერმენტები, პროტეაზები, პოლიპეპტიდები და სხვ.) და ტოქსიკური ნივთიერებების დაშლის შედეგად, რომლებიც მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო გროვდებიან ქსოვილებში. იგი ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 24-72 სთ-ის შემდეგ.

პროგრესირებადი პერიტონიტი იწვევს ორგანიზმის იმუნური დაცვის დარღვევას: ქვეითდება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, IgG და IgM იმუნოგლობულინების შემცველობა, მატულობს კომპლემენტის შებოჭვა, ირღვევა ელენთის და ღვიძლის რეტიკულოენდოთელური სისტემა. გამომწვევის ხასიათიდან გამომდინარე ანთება სეროზულ-ფიბრინოზულიდან გადადის ჩირქოვანში ან ლპობითში. პაციენტის მდგომარეობა უარესდება. ინტერლეიკინები იწვევენ ორგანიზმის ძლიერ პიროგენულ რეაქციას და ხელს უწყობენ კინინების გამოთავისუფლებას, პერიფერიული სისხლძარღვების მკვეთრ გაფართოებას, პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის დაქვეითებას, რასაც არტერიული წნევის დაქვეითება მოყვება. ამ პროცესების შედეგად ირღვევა მიკროცირკულაცია ორგანოებსა და ქსოვილებში. ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი მოხმარების კოაგულოპათიით. ვითარდება ორგანოებისა და სისტემების უკმარისობა, ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ტიპი და ა.შ.

თუ ადგილობრივი, უჯრედული და ჰუმორული (იმუნური) დაცვის მექანიზმებს შეუძლიათ დაძლიონ მიკროფლორის ვირულენტობა და უზრუნველყონ

ანთებითი პროცესის შემოფარგვლა, ე.ი. აბსცესის ჩამოყალიბება, მაშინ შესაბამისი მკურნალობით დაავადება შეიძლება განიკურნოს. თუ დაცვის ადგილობრივ და ზოგად მექანიზმებს არ შეუძლიათ ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია, მაშინ ანთება პროგრესირებს, ვრცელდება პერიტონეუმის ღრუს სხვა განყოფილებებზე და ამასთან ერთად ვითარდება დიფუზური პერიტონიტი.

III სტადია (ტერმინალური) ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 72 სთ-ის შემდეგ. პერიტონიტის ამ სტადიაში ხშირად ვითარდება სეპტიური შოკი. ორგანიზმის დაცვის ადგილობრივი და ზოგადი მექანიზმები არაეფექტური ხდება. თუ პერიტონიტის პირველ სტადიაში ამ მექანიზმების საშუალებით შესაძლებელია ინფექციის ლოკალიზაცია და განკურნება, კი, ტერმინალურ სტადიაში ასეთი შედეგი შეუძლებელია ქირურგიული ჩარევისა და ინტენსიური თერაპიის გარეშე.

ცვლილებები ჰემოდინამიაში, როგორც სტრესულ მოქმედებაზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია (პულსის გახშირება, არტერიული წნევის მომატება, გულის წუთმოცულობის გადიდება) პერიტონიტის განვითარების დასაწყისშივე შეინიშნება. ტერმინალურ სტადიაში ჰიპერტენზია იცვლება ჰიპოტენზიით, რაც გამოწვეულია გამოხატული ჰიპოვოლემიით, ღებინების, არასაკმარისი რაოდენობით სითხის მიღების, პერიტონეუმის შეშუპების, პერიტონეუმის ღრუს ექსუდაციის, ნაწლავის სანათურში სითხის დეპონირების (მისი პარალიზური გაუვალობის შედეგად) გამო. ყოველივე ეს იწვევს გულში ვენური სისხლის უკუმდინების შემცირებას, ტაქიკარდიის მომატებას და ღრმა ცვლილებებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში. პერიტონიტის ტოქსიკურ და ტერმინალურ ფაზებში ჰემოდინამიკური ძვრები, ძირითადად, განპირობებულია ინტერლეიკინების, ქსოვილოვანი ჰორმონებისა და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, კინინების, სეროტონინის, კატექოლამინების, ჰისტამინის და ა.შ. მოქმედებით.

სასუნთქ სისტემაში ცვლილებები ძირითადად ვითარდება პერიტონიტის მოგვიანებით სტადიებზე და უკავშირდება ჰემოდინამიკის დარღვევებს (ჰიპოვოლემია, ფილტვების პერფუზიის დარღვევა), რომელიც გამოვლინდება მეტაბოლური დარღვევებით, ჰიპოქსიით. სასუნთქი სისტემის მძიმე დარღვევები თავს იჩენს ფილტვის ქსოვილში მიკროცირკულაციის დარღვევის, არტერიო-ვენური შუნტების გახსნისა და ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპების განვითარებისას („შოკური ფილტვის“ სურათი). ეს ფაქტორები ხელს უწყობენ ფილტვის ან გულ-ფილტვის უკმარისობას. პერიტონიტის მქონე პაციენტთა ორგანიზმში სეპტიური შოკის დროს წარმოიქმნება სპეციფიკური ფაქტორები (დათრგუნვის ფაქტორები), რომლებიც შერჩევითად აზიანებენ მიოკარდიუმისა და ფილტვების ფუნქციას.

ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს პერიტონიტის ადრეულ სტადიებში. ისინი ვითარდებიან ჰიპოვოლემიისა და მისი ქსოვილების ჰიპოქსიის შედეგად. მიკროცირკულაციური დარღვევების გაღრმავებით გამოყოფილი ბიოლოგიურად აქტიური ქსოვილოვანი ნივთიერებები იწვევენ ღვიძლის ჰიპოქსიას, გამოხატულ დისტროფიულ ცვლილებებს მის პარენქიმაში და ბოლოს — ღვიძლის უკმარისობას.

თირკმელების ფუნქციის დარღვევა ვითარდება სისხლძარღვების სპაზმისა

და ქერქოვანი შრის იშემიის შედეგად, რომელიც აღინიშნება პერიტონიტის რეაქტიულ სტადიაში, როგორც ორგანიზმის ზოგად რეაქციას სტრესულ ზემოქმედებაზე. შემდეგი გაუარესება მიმდინარეობს ჰიპოვოლემიის, ენდოტოქსემიის, ჰიპოტონიის, მიკროცირკულაციის მოშლის ხარჯზე. შედეგად მცირდება დიურეზი, მატულობს აზოტემია, ვითარდება თირკმლის ან ღვიძლ-თირკმლის მწვავე უკმარისობა.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოტორული აქტივობის დარღვევა ხდება პერიტონიტის განვითარების დასაწყისშივე. ნაწლავების ატონია (რომელიც ვითარდება, როგორც რეაქცია პერიტონეუმის ღრუში არსებულ ანთების კერაზე) ატარებს რეფლექსურ ხასიათს და შეიძლება ხელი შეუწყოს პათოლოგიური პროცესის შემოფარგვლას. შემდეგში ტოქსინების ზემოქმედებას ნაწლავის ნერვ-კუნთოვან აპარატზე, კლინიკური მიმოქცევის მოშლას მის კედელში, მეტაბოლიზმის დარღვევას ნაწლავის კუნთოვან ბოჭკოებსა და ნერვულ უჯრედებში მოყვება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მყარი პარეზი — ნაწლავის პარალიზური გაუვალობა. შედეგად ხდება სითხის დიდი რაოდენობის დეპონირება, როგორც შემუშაბულ კედელში, ისე ნაწლავის სანათურში, ვითარდება გამობატული წყალ-ელექტროლიტური ცვლის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. ამ პირობებში პაციენტების ენტერული კვება შეუძლებელია. პერიტონიტის დროს ირღვევა ცილოვანი, ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლა. აუცილებელი ხდება პარენტერული კვება. პერიტონიტი (დაწყებული, როგორც ლოკალური დაავადება) საკმაოდ სწრაფად იწვევს სიცოცხლისთვის საშიშ, ყველა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციონირების დარღვევას.

გაგრძელებული ჩირქოვანი პერიტონიტი. მას ერთ-ერთი ძირითადი ადგილი უჭირავს პერიტონიტებს შორის. წარმოქმნის წყაროებია — პერიტონეუმის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებების გართულებები, ოპერაციები, ტრავმები. მხოლოდ დაავადების ტერმინალურ სტადიაშია (როცა ჭარბობს პომეოსტაზის ზოგადი მოშლილობები) მისი კლინიკური გამოვლენებები ერთგვაროვანი. დაავადების სიმპტომატიკა განისაზღვრება ასევე, მიკროფლორის ვირულენტულობით, ორგანიზმის რეაქციულობით, დროით, რომელიც გასულია ანთებითი პროცესის განვითარებიდან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტის გამოკითხვით შეიძლება გამოვლინოთ პერიტონეუმის ღრუს რომელიმე ორგანოს დაავადებისთვის დამახასიათებელი ჩივილები, რომელიც პერიტონიტის განვითარების მიზეზი გახდა.

პერიტონიტის პირველ (რეაქტიულ) სტადიაში პაციენტები უჩივიან მუდმივი ხასიათის ინტენსიურ ტკივილს მუცელში, რომელიც ძლიერდება სხეულის მდებარეობის ცვლილებისას. ტკივილის ლოკალიზაცია პირველადი ანთებითი კერის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. ტკივილი დაკავშირებულია პერიტონეუმის მრავალრიცხოვანი ნერვული დაბოლოებების მასიურ გაღიზიანებასთან. სხეულის მდებარეობის ნებისმიერ ცვლილებას თან სდევს პერიტონეუმის ამა თუ იმ ანთებითი უბნის გაჭიმვა. ეს იწვევს დიდი რეცეპტორული ველის გაღიზიანებას, რაც აძლიერებს ტკივილს, რომლის შესამსუშუქებლად პაციენტები ცდილობენ გაუნძრევლად წოლას გვერდზე, მუცელთან მიტანილი ფეხებით და თავს აარიდებენ ზედმეტ მოძრაობას.

ლებინებას (კუჭში დიდი რაოდენობით დაგუბებული შიგთავსით) შვება

არ მოაქვს. იგი დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული აქტივობის დაქვეითების გამო (ნაწლავის დინამიკური გაუვალობა) კუჭის გადავსებასთან.

ფიზიკური გამოკვლევისას გამოვლინდება ტაქიკარდია 100-110-მდე წუთში; ამასთან არტერიული წნევა შეიძლება ნორმალური იყოს, ხოლო მეზენტერული თრომბოზის დროს, ღრუ ორგანოს პერფორაციისას კი — დაქვეითებული.

გასინჯვისას აღინიშნება ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის მზარდ დეჰიდრატაციასთან. მუცლის გამოკვლევით ვლინდება მუცლის კედლის მოძრაობის შეზღუდვა სუნთქვის დროს, რომელიც უფრო გამოხატულია ანთებითი პროცესის არეში. პერკუსიით აღგენენ მტკივნეულობის ზონას, რომელიც ანთებითად შეცვლილ პერიტონეუმის მიდამოს შეესაბამება, ნაწლავის პარეზის გამო, პერკუსიით მაღალი ტიმპანითა, მუცლის ამა თუ იმ ნაწილში ექსუდატის (750-1000 მლ) დაგროვებისას აღინიშნება მოყრუება.

მუცლის ზედაპირული პალპაციისას გამოვლინდება მუცლის წინა კედლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა, რომელიც შეესაბამება პარიესული პერიტონეუმის ანთებით ზონას. კუნთების დაჭიმულობა უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ღრუ ორგანოს პერფორაციის დროს. დამცველობითი („დაფისმაგვარი მუცელი“) დაჭიმულობა შეიძლება არ აღინიშნოს ანთებითი პროცესის მცირე მენჯში ლოკალიზაციისას, უკანა პარიესული პერიტონეუმის დაზიანებისას, ახალნაშობიარებ ქალებში, მოხუცებში, ნასვამ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებში. პერიტონიტის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია თითოთ გამოკვლევა სწორი ნაწლავიდან, რომლითაც შეიძლება დადგინდეს მისი წინა კედლის ჩამოწევა ექსუდატის დაგროვების გამო, მტკივნეულობა სწორი ნაწლავის კედელზე ზეწოლისას, ქალებში საშოსმხრივი გასინჯვისას შეიძლება აღმოვაჩინოთ მისი უკანა თაღის ჩამოწევა, მტკივნეულობა საშოს ყელის გადაწევისას. უკანა პარიესული პერიტონეუმის ანთების გამოსავლენად აუცილებელია მუცლის უკანა კედლის კუნთების ტონუსის გამოკვლევა. ამისათვის პაციენტს აწვენენ ზურგზე, ექიმი ხელისგულებს ათავსებს წელის მიდამოში და ნელი ზეწოლით აღარებს კუნთების ტონუსს მარცხნივ და მარჯვნივ.

მუცლის წინა კედლის ღრმა პალპაციისას შეიძლება გაისინჯოს ანთებითი ინფილტრატი, სიმსივნე, გადიდებული ორგანო (დესტრუქციულად შეცვლილი ნაღვლის ბუშტი), ინვაგინატი და ა.შ. პერიტონიტისთვის დამახასიათებელია შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი, რომლის მექანიზმი დაკავშირებულია ვისცერომოტორულ რეფლექსთან (მუცლის კედელზე ზეწოლის უეცარი შეწყვეტისას) და ანთებითი პერიტონეუმის დაჭიმულობის ხარისხის შეცვლასთან. ეს სიმპტომი უფრო მეტად გამოხატულია ანთებითი კერის პროექციაზე. მისი გამოვლინება თანდათან მცირდება კერიდან დაშორებასთან ერთად. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი შეიძლება გამოვლინდეს უკანა პარიესული პერიტონეუმის ანთების დროსაც. ამ შემთხვევაში მისი განსაზღვრის მეთოდიკა ისეთივეა, როგორიც მუცლის უკანა კედლის კუნთების ტონუსის განსაზღვრისას.

აუსკულტაციით აღგენენ პერიტალტიკური ხმიანობის შესუსტებას, პერიტონიტის მოგვიანებით სტადიებში ნაწლავთა ხმიანობა არ ისმინება („სამარი-სებრი სიჩუმის“ სიმპტომი).

სისხლის საერთო ანალიზით გამოვლინდება ლეიკოციტოზი $16-18 \times 10^9/\text{ლ}$ -მდე, ნეიტროფილოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ელსის, შარდოვანას, კრეატინინის, (მოგვიანებით სტადიაში) მომატება, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა აუცილებელია. მუცლის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით დგინდება აირების დაგროვება დიაფრაგმის მარცხენა ან მარჯვენა გუშმათის ქვეშ (ლრუ ორგანოს პერფორაციისას), მისი მოძრაობის შეზღუდვა (პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისას პერიტონეუმის ღრუს ზედა სართულში) და დიაფრაგმის გუშმათის მალა დგომა დაზიანების მხარეზე. „თანამგრძნობი“ პლევრიტი სითხის დიდი ან მცირე რაოდენობის დაგროვებით ნეკნ-დიაფრაგმულ სინუსში, დისკოსებური ატელექტაზები ფილტვში შეიძლება გამოვლინდეს პარეზული, აირით გაბერილი ნაწლავი, ხოლო პერიტონიტის მოგვიანებით სტადიაში — ნაწლავის მარყუქებში სითხის დონეები აირთან ერთად (კლოიდერის ფიალები), რომელიც დამახასიათებელია ნაწლავის გაუვალობისთვის.

ლაპაროსკოპია საჭიროა დაუზუსტებელი დიაგნოზის დროს, როცა გამოკვლევის არაინვაზიური მეთოდები ინფორმაციული არ არის. ლაპაროსკოპიის დროს შეიძლება დავათვალიეროთ მუცლის ღრუს თითქმის ყველა ორგანო, შევფასოთ პარიეტული და ვისცერული პერიტონეუმის მდგომარეობა, გამოვავლინოთ პერიტონიტის წყარო, ექსუდატის არსებობა და ხასიათი. გამოკვლევის უფრო მარტივი მეთოდია ლაპაროცენტეზი — მუცლის კედლის გაჩხვლელა და მასში კათეტერის შეყვანა, რომლითაც ახდენენ პერიტონეული ექსუდატის ასპირაციას. მიღებული სითხის ხასიათის მიხედვით (სისხლი, ჩირქი და ა.შ.) შეიძლება ვიმსჯელოთ პერიტონეუმის ღრუში არსებული ცვლილებების ხასიათზე.

ულტრაბერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ექსუდატის დაგროვება პერიტონეუმის ღრუს ამა თუ იმ ნაწილში.

პერიტონიტის ტოქსიკურ სტადიაში მუცელში ტკივილების ინტენსივობა რამდენადმე მცირდება. აღინიშნება ბოყინი და ლბინება წაბლისფერი ნალებით, განავლისა და აირის გამოყოფის შეკავება. პერიტონიტის განვითარების ამ სტადიაზე გამოხატულია ორგანიზმის ინტოქსიკაციისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. პულსი ხშირდება $110-120$ -ზე მეტად წუთში, ეცემა არტერიული წნევა. შენარჩუნებულია მაღალი ჰიპერთერმია (38°C -ზე მეტი), იზრდება ტაქიპნოე; სახის კონტურები წამახვილებულია, ენა მშრალი (როგორც ჯაგრისი). აუცილებელია აღინიშნოს, რომ პერიტონიტის დროს დეჰიდრატაციის შედეგად გამოხატულია არა მარტო ენის, არამედ ლოყის შიგნითა ლორწოვანი გარსის სიმშრალეც, მაშინ, როცა პერიტონიტის გარეშე არსებული ტაქიპნოეს დროს აღნიშნავენ მხოლოდ ენის სიმშრალეს (სუნთქვისას ნერწყვის აორთქლების გამო).

მუცელი მკვეთრად შებერილია ნაწლავების პარეზის გამო, მუცლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა რამდენადმე სუსტდება, ვისცერომოტორული რეფლექსების გამოფიტვის შედეგად ნაწლავთა ხშიანობა არ იმინება. შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი ნაკლებადაა გამოხატული. სპეციალური გამოკვლევებით შეიძლება დადგენილ იქნას ცირკულაციაში მყოფი სისხლისა და ცილების რაოდენობის შემცირება, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსისა და

მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა — ჰიპოკალემია და ალკალოზი, დიურეზის შემცირებისას — ჰიპერკალემია და აციდოზი.

პერიტონიტის ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება ცნს-ის დაზიანების სიმპტომები — აღინამია, რომელიც ზოგჯერ ეიფორიითა და ფსიქომოტორული აგზნებით იცვლება, ცნობიერების დაბინდვა, ბოდვა. აღინიშნება კანის საფარველის სიფერმკრთალე აკროციანოზით, სახის კონტურები წაწვეტებულია, თვალის კაკლები ჩავარდნილი (*facies hippocratica*); ვითარდება ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია. სუნთქვითი უკმარისობის შედეგად სუნთქვა ძალიან ხშირი და ზედაპირულია. ვითარდება ჰიპოქემია, რომელიც დიდი რაოდენობით განავლოვანი სუნის მქონე კუჭისა და ნაწლავების შიგთავსის შეიცავს. მუცელი მკვეთრად შებერილია, პერისტალტიკა არ აღინიშნება, ვითარდება გაბნეული მტკივნეულობა მთელ მუცელზე. სისხლის ანალიზში აღინიშნავენ მაღალ ლეიკოციტოზს, რომელიც შემდეგში ქვეითდება და ორგანიზმის დამცველი ფუნქციის შემცირებასთან ერთად შეიძლება შეიცვალოს ლეიკოპენიით. წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის, მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა მაქსიმუმს აღწევს. ელექტროკარდიოგრამაზე ავლენენ მიოკარდიუმის ტოქსიკური დაზიანებისა და ელექტროლიტური მოშლილობის დამახასიათებელ ნიშნებს. კოაგულოგრამის გამოკვლევისას აღინიშნავენ დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა შედედების ნიშნებს, რომელიც იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას და მნიშვნელოვნად ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. ეს არასასურველი ფაქტორები იწვევენ სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციების დეკომპენსაციას გულ-სისხლძარღვოვანი, ფილტვის და ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობის განვითარებით.

დიფერენციული დიაგნოზი. პერიტონიტის ტოქსიკურ და ტერმინალურ სტადიებში დიფერენციული დიაგნოსტიკა, ძირითადად, რთული არ არის, მაგრამ სწორედ ამ სტადიებზეა პერიტონიტის მკურნალობა ნაკლებად ეფექტური. პერიტონიტის გამოცნობა ადრეულ ფაზაში ბევრად უფრო ძნელია, რადგან მისი კლინიკური გამოვლინებები მცირედ განსხვავდება იმ დაავადების სიმპტომებისაგან, რომელიც პერიტონიტის განვითარების მიზეზი გახდა (მწვავე აპენდიციტი, მწვავე ქოლეცისტიტი და სხვ.).

მწვავე პანკრეატიტის დროს მუცლის წინა კედლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა არ გამოვლინდება ან მკვეთრად არ არის გამოხატული, არ აღინიშნება, ასევე, პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. დაავადების დასაწყისში სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია. უმნიშვნელო ცვლილებებია ლეიკოციტურ ფორმულაში. სისხლში და შარდში მომატებულია ამილაზის შემცველობა.

ნაწლავების მწვავე მექანიკური გაუვალობის კლინიკური გამოვლინებები განსხვავდება პერიტონიტის მხოლოდ ადრეული სტადიების დროს არსებული გაუვალობის ნიშნებისგან, ხოლო შემდეგ, შეუსაბამო მკურნალობის შემთხვევაში, ვითარდება გავრცელებული პერიტონიტი. დაავადების დასაწყისში ტკივილები შეტევისმაგვარ, საკმაოდ ინტენსიურ ხასიათს ატარებს, სხვა წარმოშობის პერიტონიტების დროს კი ტკივილები მუდმივია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ადგენენ ნაწლავთა გაუვალობისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს — კლობერის ფიალებს, „ორგანოთა მილების“ სიმპტომს და ა.შ. დინამიკური

გაუვალობის გამო ეს სიმპტომები შეიძლება პერიტონიტის დროსაც იყოს.

ღვიძლის კოლიკისთვის დამახასიათებელია უეცარი ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშ, ირადიაციით მარჯვენა ბეჭში, მარჯვენა მხარში, ლებინება. ამონა-
ლები მასა შეიცავს კუჭის შიგთავსს ნაღვლის მინარევებით. ამასთან კუნთების
დაჭიმულობა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში არ შეინიშნება, არ არის პერიტო-
ნეუმის გაღიზიანების სიმპტომები. ადგილობრივად სითბოსა და სპაზმოლიზური
საშუალებების გამოყენებისას სწრაფად ხდება ღვიძლის შეტევითი კოლიკის
კუპირება.

მწვავე ფლეგმონური ქოლეცისტიტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ადგი-
ლობრივი პერიტონიტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები: გამუდმებული
ტკივილები, კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა, პერიტონეუმის გაღიზი-
ანების ნიშნები მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში, პერისტალტიკის დათრ-
გუნვა, ჰიპერთერმია, ლეიკოციტოზი. პაციენტზე გამუდმებული მეთვალყურეო-
ბა სხეულის ტემპერატურის, არტერიული წნევის, პულსის, ლეიკოციტოზის
არაერთგვარადი განსაზღვრა პაციენტის ჩივილების გათვალისწინებით და ობი-
ექტური გამოკვლევებით, შესაძლებლობას აძლევს ექიმს სწორად განსაზღვროს
ნაღვლის ბუშტში მწვავე პროცესის განვითარების მიმართულება, მკურნალო-
ბის ეფექტურობა და ოპერაციულ ჩვენებების აუცილებლობა.

თირკმლის კოლიკას შეიძლება თან ახლდეს ტკივილის შეგრძნება მუცელში,
შებერილობა, შეკრულობა და აირების დაგროვება, რაც პერიტონიტის დრო-
საც აღინიშნება. თუმცა ტკივილებისთვის დამახასიათებელი ლოკალიზაცია
(უპირატესად წელის არეში), მათი შეტევისებრი ხასიათი, ირადიაცია ზარდაყში,
სასქესო ორგანოებში, პაციენტის სხეულის მდებარეობის ცვლილების დროს
ტკივილის არარსებობა, პაციენტის მშფოთვარე ქცევა, ჰიპერთერმიის, პერი-
ტონეუმის გაღიზიანების, ლეიკოციტოზის, ასევე, შარდში დამახასიათებელი
ცვლილებების (ჰემატურია, ლეიკოციტურია) არარსებობა საშუალებას იძლევა
მკვეთრად განვასხვავოთ ეს ორი დაავადება.

ზოგიერთი სხვა დაავადება, რომელიც პერიტონეუმის ღრუს ორგანოების
დაზიანებასთან არ არის დაკავშირებული (ბაზალური პლევრიტი, პნევმონია,
მიოკარდიუმის ინფარქტი), შეიძლება პერიტონიტისთვის დამახასიათებელი
სიმპტომებით მიმდინარეობდეს. ამ შემთხვევაში გვეხმარება გულმკერდის ღრუს
ორგანოების საფუძვლიანი გამოკვლევა.

პერიტონიტის დიაგნოსტიკა *ბავშვებში* გაძნელებულია პაციენტის ადეკვა-
ტური კონტაქტის არარსებობისა და სრულყოფილი ანამნეზის შეკრების შეუძ-
ლებლობის გამო. უნდა გვახსოვდეს, რომ ბავშვებში პერიტონიტი ხშირად
ჰიპერერგიული რეაქციის სახით ვლინდება, რომელიც გამოვლინდება ტკივი-
ლებით, მუცლის კედლის დაჭიმულობით, ჰიპერთერმიითა და ლეიკოციტოზით.

მნიშვნელოვანი სიძნელებაა პერიტონიტის განსაზღვრის დროს *მოხუ-
ცებში*. მათში ძნელია ანამნეზის შეკრება, ხოლო ორგანიზმის რეაქტიულობის
შემცირებასთან ერთად ტკივილები და დაავადების ობიექტური ნიშნები (კუნ-
თების დეფანსი, ჰიპერთერმია, ლეიკოციტოზი) შეიძლება სუსტად იყოს გამო-
ხატული.

დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს *ოპერაციის შემ-
დგომი პერიტონიტები*. ინფიცირების ძირითადი მიზეზებია: ანასტომოზის

ნაკერების უკმარისობა, სისხლის, ექსუდატის დაგროვება შემდგომი დაზიანებით (ოპერაციის დროს მიკროორგანიზმები ყოველთვის ხვდებიან საოპერაციო ველში). დიაგნოსტიკის სიძნელე დაკავშირებულია იმასთან, რომ პერიტონიტის სიმპტომები შეიძლება მეტად მწირი იყოს. ანტიბაქტერიული საშუალებებისა და ნარკოტიკული ანალგეზიური მოქმედება შლის გართულების კლინიკურ სურათს. ჰიპერთერმია, ტაქიკარდია, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, შოტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი, ნაწლავთა პარეზი და ლეიკოციტოზი ყოველთვის აღინიშნება მუცლის ღრუს ორგანოების ოპერაციის შემდეგ. მაღალი ჰიპერთერმია, მუცლის ტკივილის გაძლიერება და არა შესუსტება, მუცლის დეფანსის მომატება, საკმლის მომწვლელები ტრაქტის მდგრადი პარეზი და მზარდი ლეიკოციტოზი, საფუძველს იძლევა ეჭვი მივიტანოთ ოპერაციის შემდგომ პერიტონიტზე. მისი დიაგნოსტიკის პრინციპები ასეთივეა, როგორც პერიტონიტისა, რომელიც გამოწვეულია მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებებით.

მყურნალობა. გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს საჭიროა გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა. პერიტონიტის ადრეული ფორმების დროული დიაგნოსტიკა და შესაბამისი ქირურგიული ჩარევა განაპირობებს წარმატებულ მყურნალობას. პერიტონიტის მყურნალობის ძირითადი პრინციპებია: ადრეული ოპერაციული ჩარევა კერის მოცილებით ან ჩირქგროვის დრენირება; პერიტონეუმის ღრუს მექანიკური ამორეცხვა (სითხის ასპირაცია); ოპერაციის დროს და შემდეგ ანტიბაქტერიული ხსნარებით გაწმენდა (პერიტონეული ლავაჟი); მასიური ანტიბაქტერიული თერაპია; ნაწლავის პარალიზური გაუვალობის ლიკვიდაცია (კუჭისა და ნაწლავების შიგთავსის ასპირაცია, ნაწლავის მოქმედების სტიმულაცია); წყალ-ელექტროლიტური ცვლის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ცილების ცვლის დარღვევის კორექცია მასიური ინფუზიური თერაპიის მეშვეობით; გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების, ღვიძლისა და თირკმელების ფუნქციათა კორექცია და მათი ოპტიმალური ფუნქციური მდგრადიარების შენარჩუნება.

ოპერაციული მიდგომისთვის იყენებენ შუა ლაპაროტომიას. ინფექციის კერას ყველა შემთხვევაში აცილებენ კონკრეტული პირობების გათვალისწინებით ან ახდენენ კატასტროფის ზონის დრენირებას.

თუ პერიტონიტის წყარო ის ორგანოა, რომლის მოცილება შესაძლებელია (აპენდიქსი, ნალვლის ბუშტი) და ტექნიკური პირობები ამის საშუალებას იძლევა, მას აცილებენ (აპენდექტომია, ქოლეცისტექტომია, ნაწლავის რეზექცია და ა.შ.). ღრუ ორგანოს პერფორაციის დროს (კუჭის წყლული, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული) პერფორირებულ ადგილს კერავენ ან ატარებენ ოპერაციას კუჭზე. ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტისას (რომელიც გამოწვეულია ადრე ფორმირებული ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობით, როცა მეორედ ნაკერების დადება არ შეიძლება) ატარებენ ორეტაპიან პალიატიურ ოპერაციას. ამ შემთხვევაში ძირითადად იფარგლებიან ჩირქგროვის მოცილებით, დრენაჟის მიტანით დეფექტთან, ნაწლავის შიგთავსის ან ჩირქის ასპირაციისთვის აკეთებენ ამ ზედადამო ტამპონირებას ინფექციის კერის მუცლის ღრუს სხვა ნაწილებისგან შემოფარგვლის მიზნით ან ანასტომოზი (ნაწლავთშორისი) გამოაქვთ მუცლის ღრუდან მუცლის წინა კედლის კანზე.

პერიტონეუმის ღრუს გულმოდგინედ აშრობენ ელექტროსაქაჩით და მარლის საფენებით, აშორებენ ფიბრინის ფხვიერ ნაღებს, გამორეცხავენ NaCl-ის იზოტონური ხსნარით, შემდეგ კი ანტისეპტიკური ხსნარით (დიოქსიდინი, ქლორპექსიდინი, ფურაცლინი).

ნაწლავების დეკომპრესიის მიზნით წვრილ ნაწლავში პირიდან შეყავთ მრავალზვრელიანი გრძელი, ორსანათურიანი ზონდი. იგი შეიძლება გატარებულ იქნას ასევე სწორი ნაწლავიდანაც. მისი დახმარებით ნაწლავის სანათურიდან ხდება სითხისა და აირების ასპირაცია, პერიოდულად გამორეცხავენ ნაწლავებს. მანიპულაციის უფექტურობისა და მიმართავენ ილევოსტომიას. ენტეროსტომია ან ილევოსტომია პერიტონიტის დროს სასურველი არ არის, რადგან შეიძლება განვითარდეს ნაწლავთა ნაკერების უკმარისობა. ოპერაციის ბოლოს წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის ფესვში შეყავთ 100-120 მლ 0,25%-იანი ნოვოკაინის ხსნარი ნაწლავის პარეზის თავიდან ასაცილებლად.

მუცლის ღრუს ღრენირებისთვის ღრენაჟები შეყავთ მცირე მენჯის ღრუში (მარცხნიდან და მარჯვნიდან), დიაფრაგმისა (ორივე მხრიდან) და ღვიძლის ქვეშ (სურ. 4.71 ჩანართზე). ღრენაჟები გამოაქვთ ცალკეული განაკვეთებიდან მუცლის წინა კედლის წინა აქსილარულ ხაზზე. მუცლის წინა კედლის ჰრილობას კერავენ ყრუდ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მის ღრენირებას ახდენენ მრავალზვრელტიანი მილით, შიგთავსის ღრენირებისა და ჰრილობის მიდამოში კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ანტისეპტიკური ხსნარებით მუდმივი გამორეცხვისათვის. ასეთი მეთოდის დროს ოპერაციის შემდგომი ჰრილობის დაჩირქების სიხშირე მნიშვნელოვნად მცირდება.

თუ ოპერაციის დროს გამოვლინდა გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტი და ინფექციის წყარო მოცილებულ იქნა, მაშინ ღრენაჟების საშუალებით ახდენენ პერიტონეულ ლავაჟს. მისი მეშვეობით ხდება მუცლის ღრუს მექანიკური გასუფთავება ინფექციისგან. პირველივე დღე-ღამის განმავლობაში ზედა ღრენაჟებში შეყავთ NaCl-ის იზოტონური ხსნარი, რომელსაც უმატებენ კალიუმს, ნატრიუმს, ქლორს, კალციუმს. პერიტონეული ლავაჟის ეფექტურობა იზრდება სადიალიზე ხსნარში ფართო სპექტრის ანტიობიოტიკების დამატებისას. დიალიზატის გამოდენა ქვედა ღრენაჟებით ხორციელდება. პერიტონეული ლავაჟის ასეთ მეთოდს გამდინარე მეთოდს უწოდებენ. თუ გამონადენი სითხის რაოდენობა ნაკლებია შეყვანილი სითხის რაოდენობაზე გადადიან ფრაქციულ ლავაჟზე. ამ შემთხვევაში ხსნარი შეყავთ ამა თუ იმ ღრენაჟში და მას რამდენიმე საათით გადაეკეტავენ, შემდეგ კი ახდენენ სითხისა და ექსუდატის ასპირაციას. ასეთი მეთოდი ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე გამდინარე ლავაჟი. ამ უკანასკნელის დროს მუცლის ღრუში წვეთოვნად შეყავთ დღე-ღამეში 8-10 ლ და მეტი ხსნარი, ხოლო ფრაქციულის დროს კი — 2-3 ლ. პერიტონეულ ლავაჟს ატარებენ 2-3 დღის განმავლობაში. ამ დროის განმავლობაში, ძირითადად, შესაძლებელი ხდება მუცლის ღრუს კარგი გამორეცხვა ინფიცირებული მასალისგან. გარდა ამისა, ამ პერიოდში, მუცლის ღრუში წარმოიქმნება ფაშარი შეხორცებები, რომლებიც შემოსაზღვრავენ ღრენაჟებს თავისუფალი მუცლის ღრუსგან და ხელს უშლიან პერიტონეუმის დიდი ნაწილის ირიგაციას. ლავაჟის შემდგომი გაგრძელება მიზანშეწონილი არ არის.

ფრაქციული და გამდინარე ლავაჟის ნაკლია ნაწლავთშორისი, დიაფრაგ-

მისქევა და მენჯის აბსცესის ფორმირება მუცლის ღრუს შეზოგუბებით დანა-
წევრების გამო.

უკანასკნელ წლებში გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის მკურნა-
ლობაში წარმატებით იყენებენ მუცლის ღრუს ეტაპობრივ ლავაჟს (პროგრამ-
მული გამოარეცხვა). ამ დროს ოპერაციის შემდეგ მუცლის კედლის ჰრილობის
კიდეებს მხოლოდ აახლოებენ ნაკერებით სპეციალურ საფენებზე. ზოგჯერ
სწორი კუნთის აპონევროზის კიდეებზე აკერებენ ნეილონის ბადეს ე.ი. ქმნიან
ლაპაროსტომას, რომელიც უზრუნველყოფს ექსუდატის გამოყოფას მუცლის
ღრუდან. პერიტონიტის გავრცელების, მისი მიმდინარეობის აგრესიულობისა
და პაციენტის საერთო მდგომარეობის შესაბამისად 24-48 სთ-ის შემდეგ ახდენენ
მუცლის ღრუს განმეორებით რევიზიას ნაწლავების მარყუჟებისა და სხვა
ორგანოების მექანიკური გაწმენდით დიდი რაოდენობით ანტისეპტიკური
ხსნარების მეშვეობით (15-20 ლ), რის შემდეგაც ჰრილობის კიდეებს კვლავ
აახლოებენ. ჩირქოვანი პერიტონიტის გართულებული ფორმებით დაავადებუ-
ლები საშუალოდ საჭიროებენ ლავაჟის 3-5 სეანსს. ეს მეთოდიკა საშუალებას
იძლევა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდეს პაციენტთა მკურნალობის შედეგები
და ამცირებს პოსტოპერაციულ ლეტალობას. თუ პერიტონიტის კერა პირველი
ოპერაციის შედეგად არ იქნა ლიკვიდირებული (მაგ: საყლაპავ- ან კუჭ-ნაწ-
ლავური ანასტომოზების უკმარისობისას) ამ მეთოდის გამოყენება მიზანშე-
წონილი არ არის.

ანტიბაქტერიული თერაპია ითვალისწინებს ანტიბიოტიკების შეყვანას ადგი-
ლობრივად (მუცლის ღრუში დრენაჟებიდან) და პარენტერულად (ვენაში
და კუნთებში). დაავადების დასაწყისში უნიშნავენ ფართო სპექტრის ანტიბიო-
ტიკებს (ცეფალოსპორინები, ამინოგლიკოზიდები, ნახევრად სინთეზური პენი-
ცილინები, მეტრონიდაზოლი). მუცლის ღრუდან მიღებული ექსუდატის ბაქტე-
რიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების მიღების შემდეგ ატარებენ მიზან-
მიმართულ ანტიბიოტიკოთერაპიას ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის
ანტიბაქტერიული პრეპარატების უმრავლესობისადმი მგრძნობელობის გათვა-
ლისწინებით. მიკროფლორის რეზისტენტობის შემთხვევაში აწარმოებენ ანტი-
სეპტიკური ხსნარების ინტრავენურად შეყვანას (დიოქსიდინი და სხვ.). ანტი-
ბაქტერიული პრეპარატების დოზირებას ახდენენ პაციენტის ღვიძლისა და
თირკმელების ფუნქციური მდგომარეობის გათვალისწინებით.

ნაწლავების პარალიზური გაუვალობის ლიკვიდაციას იწყებენ საოპერაციო
მაგიდაზე (ნაწლავის დეკომპრესია, ნოვოკაინის შეყვანა წვრილი ნაწლავის
ჯორჯალში). ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, დღეში 2-3-ჯერ წარმოებს კუჭის
შიგთავის ამოქაჩვა. თუ მისი რაოდენობა 1 ლ-ს აღემატება, მაშინ ცხვირიდან
შეყავთ წვრილი ზონდი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილების განუწყვე-
ტელი დეკომპრესიისათვის. ამის გარდა ატარებენ ნაწლავების სტიმულაციას
პროზერინით (ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორი), ნაწლავის მოქმედების კანზედა
ელექტროსტიმულაციას, ნაწლავების მოტორიკაზე ტოქსინების დამლუპველი
მოქმედების ლიკვიდაციისთვის იყენებენ შესაბამის დეზინტოქსიკაციურ და
ინფუზიურ თერაპიას.

პერიტონიტის მეორე და მესამე ფაზებში წინა პლანზე იწევეს ჰომეოსტაზის
დარღვევის სიმპტომები წყალ-ელექტროლიტური ცვლის, მჟავა-ტუტოვანი

წონასწორობის, ცილების ცვლის დეკომპენსაციით, სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქციის ღრმა დარღვევით. ამიტომ პომეოსტაზის დარღვევის დროული და ადეკვატური კორექცია წარმოადგენს პერიტონიტის მკურნალობის მნიშვნელოვან კომპონენტს. ოპერაციის შემდეგ პაციენტს უტარებენ პარენტერულ კვებას. ამასთან ინტრავენუზურად შეყვანილი სითხის რაოდენობას საზღვრავენ ფორმულით, რომლის თანახმად ითვალისწინებენ პაციენტის სხეულის წონას (არაუმეტეს 4-5 ლ), წყლისა და ელექტროლიტების დანაკარგს შარდით და ღებინებით, ასპირაციით ნაწლავიდან დაკარგული სითხის რაოდენობას, ასევე, გასათვალისწინებელია უმნიშვნელო დანაკარგები ოფლდენისა და სუნთქვის დროს. დისელექტროლიტემიასთან დაკავშირებით საჭიროა პოლიიონური კრისტალოიდური ხსნარების შეყვანა სისხლში Na^+ და K^+ -ის იონების შემცველობის გათვალისწინებით. ინფუზიურ თერაპიას ატარებენ დიურეზის, სისხლში ელექტროლიტების კონცენტრაციის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის კონტროლით. უფრო მოგვიანებით პერიოდში, როცა ნაწლავების მოქმედება აღდგება, მიმართავენ ენტერულ კვებას. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის თავიდან ასაცილებლად იყენებენ პრეპარატებს, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს (დაბალმოლეკულური დექსტრანები, დეზაგრეგანტები, ჰეპარინი).

ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მიზნით ინფუზიურ თერაპიასთან (ჰემოდიალიზი) და ფორსირებულ დიურეზთან (ფუროსემიდის შეყვანა) ერთად იყენებენ მეტაბოლიზმის პროდუქტებისა და ტოქსიკური ნივთიერებებისგან ორგანიზმის გაწმენდის ექსტრაკორპორულ მეთოდებს. ამ მიზნით იყენებენ პლაზმოფერეზს (უფრო ეფექტური მეთოდი), პლაზმო- და ჰემოსორბციას. პერიტონიტის ფონზე განვითარებული თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს ახორციელებენ ჰემო-დიალიზს.

პროგნოზი. პერიტონიტის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადად დაავადების (რომელმაც გამოიწვია პერიტონიტი) ხასიათზე, დროულ ოპერაციულ ჩარევაზე, ინტენსიური თერაპიისა და ჩატარებული მკურნალობის ადეკვატურობაზე. ლეტალობა გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს საშუალოდ 25-39, ხოლო პოლიორგანულ უკმარისობასთან ერთად — 85-90%-ია.

შემაჯავრობელი პერიტონიტები (აბსცესები)

ინფექციის წყაროსთან და მუცლის ღრუს ტოპოგრაფიულ თავისებურებებთან დაკავშირებული აბსცესები წარმოიქმნება ტიპიურ ადგილებში: სუბდიაფრაგმულ, დეიბლქევეს სივრცეებში, ნაწლავის მარჯულებს შორის, ბრმა ნაწლავის ირგვლივ, სწორნაწლავ-წაშვილოსნოს ფოსოში (დუგლასის ფოსო).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. აბსცესთა კლინიკური გამოვლინებები მრავალფეროვანია. შემოსაზღვრული აბსცესის დროს სიმპტომები ნაკლებ დრამატულია, ვიდრე დიფუზური პერიტონიტისას და დამოკიდებულია ლოკალიზაციაზე, გაჩენის მიზეზებზე, გამომწვევის ვირულენტობასა და მის ბუნებაზე.

აბსცესები წარმოიქმნება ოპერაციის შემდეგ ადრეულ (6-7 დღის შემდეგ) ან მოგვიანებით (რამდენიმე კვირის შემდეგ) პერიოდში.

სუბდიაფრაგმული და ღვიძლქვეშა აბსცესები ლოკალიზდებიან მარცხენა ან მარჯვენა დიაფრაგმის ქვეშა სივრცეში, დიაფრაგმას, ღვიძლსა და განივ კოლინჯს შორის და წარმოადგენენ მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებების: აპენდიციტის, მწვავე ქოლეცისტიტის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის, მწვავე პანკრეატიტის, ასევე, მუცლის ღრუს ორგანოებზე წარმოებული სხვადასხვა ოპერაციების გართულებებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან მუდმივ ტკივილს, რომელიც ჩასუნთქვისას ძლიერდება და ლოკალიზებულია მარჯვენა ან მარცხენა ფერდქვეშა არეში. ტკივილი ირადიაციას იძლევა ზოგიერთ შემთხვევაში. ზურგში, ბეჭსა და მხარში (დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანების გამო) აღინიშნება გულსრევა, სლოკინი. სხეულის ტემპერატურა მომატებულია ფებრილურამდე, აქვს ჰექტიური ხასიათი. პულისი გახშირებულია 100-110-მდე წუთში.

პაციენტი ღებულობს იძულებით (ნახევრად მჯდომარე, ზურგზე ან გვერდზე წოლით) მდებარეობას. ენა მშრალია დაფარულია მონაცრისფრო ნადებით. მუცელი რამდენადმე შეებრილია, ფერდქვეშა და ნეკნთაშუა არეები პალპაციისას მტკივნეულია (აბსცესის შესაბამისი ლოკალიზაციისას). ზოგჯერ ამ მიდამოებში შეიძლება აღინიშნოს კანის პასტოზურობა. პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები ხშირად არ გამოვლინდება. სისხლის საერთო ანალიზში ნახულობენ ლეიკოციტოზს, ნეიტროფილოზს, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრას, ედს-ის აჩქარებას და ჩირქოვანი ინტოქსიკაციისთვის დამახასიათებელ სხვადასხვა ნიშნებს. სუბდიაფრაგმული აბსცეზე ექვსის მიტანის დროს აუცილებლად ატარებენ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ასეთი აბსცესის დროს აღინიშნება დაზიანების მხარეზე დიაფრაგმის გუმბათის მაღლა დგომა, მისი მოძრაობის შეზღუდვა, „თანამგრძნობი“ გამონადენი პლევრის ღრუში. სუბდიაფრაგმული აბსცესის პირდაპირი რენტგენოლოგიური სიმპტომია სუბდიაფრაგმულ სივრცეში სითხის დონის არსებობა მასზე აირის ბუშტი. მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მკურნალობა. ატარებენ ქირურგიულ მკურნალობას — აბსცესის გახსნას და მისი დრენირებას. იყენებენ როგორც ტრანსპერიტონეულ, ისე ექსტრაპერიტონეულ მიდგომას ა. მელნიკოვის მიხედვით. უკანასკნელი მეთოდი უკეთესია, რამეთუ საშუალებას იძლევა თავიდან იქნას აცილებული მუცლის ღრუს მასიური ბაქტერიული მოთესვა. ზოგჯერ აბსცესის დრენირებას ახდენენ ტრანსკუტანული პუნქციით, ულტრაბგერითი გამოკვლევის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლის ქვეშ. ეს პროცედურა ნაკლებტრავმულია და გაცილებით იოლად ასატანია პაციენტისთვის, ვიდრე ოპერაციული ჩარევა.

სწორნაწილაკ-საშვილოსნოს ღრუს (დუგლასის ფოსოს) აბსცესი ლოკალიზდება მუცლის ღრუს უკიდურესად ქვედა ნაწილში — მცირე მენჯში (სურ. 4.72 ჩანართზე). მისი განვითარების ძირითადი მიზეზია მწვავე დესტრუქციული აპენდიციტი, ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები გინეკოლოგიური დაავადებების

დროს. ზოგჯერ იგი შეიძლება განვითარდეს გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის გადატანის გამო.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან გამუდმებულ ტკივილს მუცლის ქვედა ნაწილში, ტენეზმებს, თხელ, ლორწოსშემცველ განავალს. სწორი ნაწლავისა და შარდის ბუშტის კედლის გამოხატული ანთებითი ინფილტრაციისას შეინიშნება ანუსის გაფართოება, აირებისა და განავლის შეუქაველობა, დიზურია. სხეულის ტემპერატურის მერყეობა შეადგენს $2-3^{\circ}\text{C}$ მისი 39°C -მდე და ზევით მატებით. მუცლის პალპაციისას კუნთების დაჭიმულობა და პერიტონეული სიმპტომები, ძირითადად, არ ვლინდება. მხოლოდ ჩირქის დიდი რაოდენობის დროს (1 ლ და მეტი) და პერიტონეუმზე პროქსიმალური მიმართულებით ანთების გავრცელებისას აღინიშნება კუნთების დაჭიმულობა. სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევის შემთხვევაში აღგენენ მისი წინა კედლის ჩამოწევა, ამ მიდამოს პალპაციისას მკვეთრ მტკივნეულობას, ზოგჯერ აქვე შეიძლება აღმოვაჩინოთ ცომისმაგვარი გამკვრივება. ქალებში საშოსმწრივი გასინჯვისას გამოხატულია უკანა თალის ჩამოწევა, საშვილოსნოს ყელის მკვეთრი მტკივნეულობა. ბიძანუალური გამოკვლევებით შეიძლება დადგინდეს აბსცესის საორიენტაციო ზომები. სისხლის ანალიზში აღმოაჩენენ ჩირქოვანი პროცესებისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს. დიაგნოსტიკური პროცედურის სახით იყენებენ ულტრაბგერით გამოკვლევას, საშოს უკანა თალის პუნქციას ქალებში ან კაცებში სწორი ნაწლავის წინა კედლის პუნქციას ინფილტრატის დარღვივებულ ადგილზე.

მკურნალობა. ნარკოზის ქვეშ ახდენენ ანუსის გაფართოებას, სწორი ნაწლავის წინა კედლიდან აკეთებენ აბსცესის პუნქციას და კვეთენ ნემსის მიმართულებით, რომელიც შეყვანილია მის ღრუში. წარმოქმნილ ზვრელში შეყავთ დრენაჟი.

ნაწლავთაშუა აბსცესი ვითარდება დესტრუქციული აპენდიციტის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორირებული წყლულების შედეგად გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტის გადატანის შემდეგ.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან ყრუ ინტენსიური ხასიათის ტკივილებს მკვეთრი ლოკალიზაციის გარეშე, მუცლის პერიოდულ შებერვას. საღამოობით სხეულის ტემპერატურა მატულობს 38°C -მდე და ზევით. მუცელი რბილია, პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები არ აღინიშნება და მხოლოდ მუცლის კედლთან ჩირქგროვის ახლო ლოკალიზაციის დროს და მისი დიდი ზომების შემთხვევაში აღინიშნება მუცლის წინა კედლის კუნთების დაჭიმულობა. სისხლის ანალიზში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედსის აჩქარება. დიდი ზომის აბსცესების რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ნახულობენ ბნელ კერას, ზოგჯერ სითხის დონითა და აირით. კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია.

მკურნალობა. აბსცესის მიდამოს ხსნიან და ახდენენ მის დრენირებას. ასევე შესაძლებელია პუნქცია და დრენირება ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით.

ტუბერკულოზური პერიტონიტი ბოლო დროს იშვიათად გვხვდება. ვრცელდება პემატოგენური გზით ტუბერკულოზით დაზიანებული ექსტრააბდომინური კერებიდან (ფილტვები, ლიმფური კვანძები), ასევე, ტუბერკულოზით დაზიანებული მუცლის ღრუს ორგანოებიდან და მეზენტერიული ლიმფური კვანძებიდან. კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული (იგი ძალიან ხშირად გვხვდება). გამოყოფენ ექსუდაციურ, კაზეოზურ-წყლულოვან და ფიბროზულ ფორმებს. პროცესის ფორმიდან გამომდინარე კლინიკურ სურათში ჭარბობს სხვადასხვა სიმპტომები — მზარდი ასციტი, ნაწლავების სრული ან ნაწილობრივი გაუვალობა, გავრცელებული პერიტონიტი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ანამნეზი გადატანილ ტუბერკულოზზე, დადებითი ცდა ტუბერკულინზე.

მკურნალობა. ძირითადად, ახორციელებენ კონსერვატიულ თერაპიას ტუბერკულოზური პროცესის მკურნალობის თანამედროვე პრინციპების გათვალისწინებით და მხოლოდ გავრცელებული პერიტონიტის სიმპტომების განვითარების ან ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის შემთხვევაშია საჭირო ქირურგიული ჩარევა.

გენიტალური პერიტონიტები. გამოყოფენ არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ პერიტონიტებს. არასპეციფიკური გენიტალური პერიტონიტი თავს იჩენს მუცლის ღრუში ჩირქის შეღწევისას. საშვილოსნოს ანთებადი მილებიდან და საკვერცხებიდან, პარამეტრიუმის ჩირქგროვიდან, საკვერცხის დაჩირქებული კისტიდან. გენიტალური პერიტონიტები ასევე ვითარდება მშობიარობის შემდგომ პერიოდში და სეფსისური აბორტის შემდეგ, საშვილოსნოდან ინფექციის (მეტროენდომეტრიტი) ლიმფოგენური ან პემატოგენური გზით გავრცელების შედეგად. პერიტონიტის განვითარების კიდევ ერთი შესაძლო მიზეზია მიკროფლორის მოხვედრა მუცლის ღრუში საშვილოსნოს გამჭოლი დაზიანებისას (პერფორაცია აბორტის დროს).

ანთებითმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას მენჯის ღრუ და გამოიწვიოს ე.წ. პელვიოპერიტონიტი, იგი შეიძლება გავრცელდეს, აგრეთვე, პერიტონეუმის დიდ ფართობზე, რის გამოც ვითარდება გავრცელებული პერიტონიტი.

პელვიოპერიტონიტი მიმდინარეობს შედარებით კეთილთვისებიანად. ავადმყოფობის დასაწყისში არსებული ყრუ ტკივილები მუცლის ქვედა ნაწილში და სხეულის მაღალი ტემპერატურა მასიური ანტიბაქტერიული თერაპიის გავლენით მცირდება, ექსუდატი გაიწოვება, პაციენტი გამოჯანმრთელდება. პელვიოპერიტონიტის პროგრესისას ვითარდება გავრცელებული პერიტონიტი, ჩნდება ჩირქოვანი ინტოქსიკაციისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, გამოხატულია ჰიპერთერმია. ანთების შემოსაზღვრისას ვითარდება აბსცესი. ამ შემთხვევაში საჭიროა აბსცესის გახსნა და დრენირება. მიდგომას აწარმოებენ საშვილოსნოს უკანა თალიდან (კანა კოლპოტომიას). აბსცესის ღრუში ტოვებენ დრენაჟს შიგთავსის ასპირაციისა და მისი გამორეცხვისათვის.

სპეციფიკური პელვიოპერიტონიტი ხშირად განპირობებულია გონოკოკური ფლორით. გონორეით დაავადებულთა 15%-ში ვითარდება პელვიოპერიტონიტი. ინფექციის გამომწვევები აღწევენ მუცლის ღრუში გონორეით დაზიანე-

ბული საშვილოსნოს დანამატებიდან. პროცესი, ძირითადად, არ სცილდება მენჯის ღრუს ფარგლებს. ამ დროს თავს იჩენს ინტენსიური ტკივილი მუცლის ქვედა ნაწილში, ტენეზმები, თხელი განავალი, მატულობს სხეულის ტემპერატურა. მუცელი შებერილია, პალპაციით შეინიშნება მუცლის წინა კედლის კუნთების დაჭიმულობა, შოკტინ-ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია. სწორი ნაწლავის თითოთი გამოკვლევისა და საშოსმხრივი გამოკვლევისას გამოვლინდება მენჯის პერიტონეუმის ანთება, სეროზულ-ჩირქოვან გამონადენი საშოდან.

მკურნალობა. გონორეული პელვეოპერიტონიტი საჭიროებს კონსერვატიულ მკურნალობას. უნიშნავენ ცივი ბუშტის დადებას მუცელზე, დეზინტოქსიკაციურ და ანტიბაქტერიულ თერაპიას. პროგნოზი საიმედოა.

პერიტონეუმის სიმსივნეები

პერიტონეუმის სიმსივნეები ორი სახისაა — პირველადი და მეორადი (ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზირებისას — *კარცინომატოზი*). პერიტონეუმის პირველადი სიმსივნეები მეტად იშვიათია. კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ფიბრომა, ნეიროფიბრომა, ანგიომა და სხვ. ავთვისებიანს — მეზოთელიომა.

მკურნალობა. პერიტონიტის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს ამოკვეთენ ჯანსაღი ქსოვილის ფარგლებში. პერიტონეუმის კარცინომატოზის დროს ქირურგიული მკურნალობა შეუძლებელია. მეზოთელიუმის ლოკალიზებული ფორმების დროს სიმსივნის რადიკალური ამოკვეთა პაციენტის გამოჯანმრთელებას იწვევს. დიფუზური ფორმისას ქირურგიული მკურნალობა საჭირო არ არის. პროგნოზი ისევე, როგორც კარცინომატოზის დროს, საიმედო არ არის.

რეტროპერიტონეული სივრცე

რეტროპერიტონეული სივრცე წინიდან მოისაზღვრება უკანა პარიეტული პერიტონეუმით. უკნიდან — მუცლის შიგნითა ფასციით ამოფენილი მუცლის უკანა კედლის კუნთებით, ზემოდან — დიაფრაგმით, ქვემოდან — გავის ძვლის კონცხითა და მენჯის სასაზღვრო ხაზით, რომლის ქვემოთაც იგი გადადის მცირე მენჯის პერიტონეუმის ქვეშა სივრცეში. რეტროპერიტონეული სივრცე ამოვსებულია ცხიმოვანი უჯრედისით და ფაშარი შემაერთებული ქსოვილით, რომელშიც განლაგებულია რეტროპერიტონეული ორგანოები: თირკმელები, თირკმელზედა ჯირკვლები, შარდსაწვეთები, კუჭქვეშა ჯირკვალი, აორტა და ქვედა ღრუ ვენა. რეტროპერიტონეული უჯრედისის შემადგენლობაში გამოყოფენ თირკმლის ირგვლივ (პარანეფრალური უჯრედისი) და კოლინჯის ირგვლივ (*para colon*) უჯრედისის სივრცეებს, რადგან ხშირად სწორედ ამ მიდამოში ვითარდება ჩირქგროვები.

რეტროპერიტონეული სივრცის ძირითადი დაზიანებები

უფრო ხშირად გვხვდება რეტროპერიტონეული პემატომები, რომლებიც ვითარდებიან წელისა და მუცლის პირდაპირი ტრავმების დროს, სიმალლიდან ჩამოვარდნისას ძვლებისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით და დაზიანების გარეშე.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. რეტროპერიტონეული ჰემატომის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია ჩაქცეული სისხლის რაოდენობაზე, ასევე, ძვლებისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანების ხარისხზე. მცირე ჰემატომების დროს კომბინირებული ტრავმისას ვლინდება შინაგანი ორგანოების დაზიანების სიმპტომები. დიდ ჰემატომებს ძირითადად თან სდევს შოკი და შინაგანი სისხლდენა, ასევე პერიტონეუმის გაღიზიანების და ნაწლავის პარეზის სიმპტომები. რეტროპერიტონეული ჰემატომის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, განსაკუთრებით ტრავმისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანების თანაარსებობის დროს. მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს თეძო-წელის კუნთის ბუნდოვანი კონტური, თირკმლის ან კოლნჯის ჩრდილის ცდომა. დიაგნოზი ზუსტდება კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ულტრაბგერითი გამოკვლევის დახმარებით.

მკურნალობა. რეტროპერიტონეული ჰემატომები ექვემდებარებიან კონსერვატიულ მკურნალობას (შოკისა და სისხლის დაკარგვის ლიკვიდაცია, შინაგანი ორგანოების დარღვეული ფუნქციის ნორმალიზაცია) რეტროპერიტონეული სივრცის ორგანოებისა და, განსაკუთრებით, მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანებაზე ექვის არსებობის დროს საჭიროა ოპერაციული ჩარევა.

რეტროპერიტონეული ჰემორაგიის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები

აბსცესები და ფლევმონები წარმოიქმნება რეტროპერიტონეულად მდებარე ორგანოების ანთებადი დაავადებების გართულების შედეგად. ინფექცია შეიძლება შეიჭრას ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით, მოშორებით არსებული ჩირქოვანი კერებიდან. გამოყოფენ პარაკოლიტებს, პარანეფრიტებს და უშუალოდ რეტროპერიტონეული უჯრედის ფლევმონებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. რეტროპერიტონეული უჯრედის ჩირქოვანების კლინიკური სიმპტომატიკა მრავალნაირია, რაც განაპირობებს დიაგნოსტიკურ სიმწელეს. ყურადღებას იპყრობს ჩირქოვანი პროცესის საერთო სიმპტომები – სხეულის მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, ტაქიკარდია, სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება, ელს-ის აჩქარება. აბსცესის ფორმირებასთან და მის ზრდასთან ერთად თავს იჩენს ტკივილები წელის არეში, მუცლის გვერდით ნაწილებში ან პერიტონეუმის ღრუს სიღრმეში (პარაკოლიტის დროს). აბსცესის თეძო-წელის კუნთთან შეხებისას ვითარდება ბარძაყის მომხრელი კონტაქტურა. რეტროპერიტონეული აბსცესის შეჭრისას პერიტონეუმში ვითარდება პერიტონიტი. დიაგნოსტიკას ეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, თუმცა ამ დროს ძნელია ჩირქოვანი ღრუს პირდაპირი სიმპტომების გამოვლენა. მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწევს კომპიუტერული ტომოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

მკურნალობა. ქსოვილთა ჩირქოვანი გაღლობის აარსებობისას იყენებენ კონსერვატიულ მკურნალობას. აბსცესის ან ფლევმონის გამოვლენის დროს საჭიროა მათი ფართოდ გახსნა და დრენირება.

გამოყოფენ სიმსივნეთა 4 ჯგუფს: მეზენქიმურს, ნეიროგენული წარმოშობის, ტერატომებსა და კისტებს. სიმსივნეები შეიძლება იყოს *კეთილთვისებიანი* (ფიბრომა, ლიპომა, ნევრინომა, ლეიომიომა) და *ავთვისებიანი* (სარკომის სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ტიპი).

რეტროპერიტონეული სიმსივნეების დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, რადგან დაავადების კლინიკური გამოვლინებები ვითარდება საკმაოდ გვიან, როდესაც სიმსივნე იწყებს ამა თუ იმ ორგანოს კომპრესიას ან ცდომას და მისი ფუნქციის მოშლას. ზოგჯერ პაციენტები თვითონ აღმოაჩენენ მუცელში სიმსივნეს. დიაგნოზის დადგენა საჭიროებს მუცლის ღრუს ორგანოების საფუძვლიან გამოკვლევას (კუჭის რენტგენოგრაფია, ირიგოსკოპია, უროგრაფია, ანგიოგრაფია) რათა გამოირიცხოს რომელიმე ამ ორგანოს პირველადი კერა და გამოვლინდეს სიმსივნით მისი ცდომის ხარისხი. სიმსივნეთა დიაგნოსტიკაში მეტად მნიშვნელოვანია ულტრაბგერითი გამოკვლევა და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

რეტროპერიტონეულ სივრცეში უფრო ხშირად გვხვდება თირკმელებისა და თირკმელ ზედა ჯირკვლის სიმსივნეები. თირკმელებისა და შარდგამომტანი გზების სიმსივნეებს მიაკუთვნებენ უროლოგიურ დაავადებებს, ამიტომ ჩვენ განვიხილავთ მხოლოდ თირკმელ ზედა ჯირკვლის სიმსივნეებს.

იმის გამო, რომ თირკმელ ზედა ჯირკვლი წარმოადგენს ორგანოს, რომელიც გამოყოფს ჰორმონებს, მისი ქსოვილისგან განვითარებულ სიმსივნეებს ახასიათებს ჰორმონული აქტივობა. უფრო ხშირად გვხვდება კორტიკოსტერომა, ანდროსტერომა, კორტიკოსტერომა, ალდოსტერომა, თირკმელ ზედა ჯირკვლის ქერქის შერეული სიმსივნეები, ფეოქრომოციტომა. სიმსივნეების ეს სახეები შეიძლება იყოს, როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი.

კორტიკოსტერომა ვითარდება თირკმელ ზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების სხივისებრი ნაწილიდან. სიმსივნური ქსოვილი შერჩევითი რაოდენობით გამოიმუშავებს კორტიზოლს, რაც იცენკო-კუშინგის სინდრომის განვითარების მიზეზს წარმოადგენს. უმეტესად ავადდებათ 20-40 წლის ქალები (თითქმის 80%). კლინიკურ სურათში ჭარბობს კუშინგის დაავადებების სიმპტომები: სიმსუქნე, ჰიპერტრიქოზი. წარმოიქმნება ატროფიული ზოლები მკერდისა და მუცლის კანზე, სქესობრივი ფუნქციის დარღვევა — დისმენორეა, ამენორეა. თითქმის ყველა პაციენტს გამოუვლინდება არტერიული ჰიპერტენზია, ხშირად ვითარდება სტეროიდული დიაბეტი. ბევრ პაციენტს უვითარდება ფსიქიკის დარღვევა, რაც გამოვლინდება დეპრესიით. პაციენტის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სისხლში 17-კეტოსტეროიდების კონცენტრაციის დონისა და დღიური შარდის განსაზღვრას. კორტიკოსტერომის დროს ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად იმატებს (განსაკუთრებით ავთვისებიანი სიმსივნის დროს).

ანდროსტერომა ვითარდება თირკმელ ზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ბადისებრი ნაწილიდან. კლინიკური გამოვლინება უკავშირდება ანდროგენების გადამეტებულ პროდუქციას. დაავადება ვითარდება ახალგაზრდა ან მოწიფულ ასაკში, უმეტესად ავადდებათ ქალები. ბავშვთა ასაკის გოგონებში ვითარდება ჰიპერტრიქოზი, ახასიათებს სიმაღლეში ზრდა, მუსკუ-

ლატურის გადამეტებული განვითარება, დაბალი და უხეში ხმა. ბიჭებში იწყება ადრეული სქესობრივი მომწიფება: მუსკულატურის დამახასიათებელი გაძლიერებული განვითარება დაბალი ტანი, მოკლე ქვედა კიდურები. ქალებში დაავადება ვლინდება მასკულინიზაციის სიმპტომებით, მამაკაცის სასქესო ნიშნების განვითარებით — კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შემცირებით, მუსკულატურის განვითარების გაძლიერებით, სარძევე ჯირკვლების ატროფიით, მენსტრუალური ფუნქციის დარღვევით, ხშირად ვითარდება პირსუტისმი.

პაციენტის ჰორმონული პროფილის გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს შარდში 17-კეტოსტეროიდების კონცენტრაციის მომატება.

კორტიკოსტრომა (თირკმელზედა ჯირკვლის ჰერქოვანი ნივთიერების ფემინიზებადი გამომწვევი სიმსივნე) გვხვდება ძალიან იშვიათად. დაავადებას საფუძვლად უდევს სიმსივნის ქსოვილით ესტროგენების ჰიპერპროდუქცია. გოგონებში ავადმყოფობა ვლინდება ფიზიკური განვითარების დაჩქარებით და ადრეული სქესობრივი მომწიფებით, ბიჭებში — სქესობრივი განვითარების ჩამორჩენით. მამაკაცებში ვითარდება ფემინიზაციის სიმპტომები — გინეკომასტია, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ქალის ტიპით გადანაწილება, სახეზე თმის არარსებობა, ხმის ტემბრის მომატება, სქესობრივი ფუნქციის დარღვევა. ქალებში სიმსივნური ზრდის ჰორმონული გამოვლინება არ იძლევა კლინიკურ სიმპტომებს. შარდში აღინიშნება ესტროგენების კონცენტრაციის მატება.

ალდოსტერომა (პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი, კონის სინდრომი) ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ჰერქოვანი ნივთიერების გორგლოვანი ზონიდან. სიმსივნე ძირითადად კეთილთვისებიანია და მხოლოდ 5%-შია ავთვისებიანი. სიმსივნური ქსოვილი გამოიმუშავებს ჰარბი რაოდენობით ალდოსტერონს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ალდოსტერონის ჰარბი პროდუქცია შემთხვევათა 75%-ში გამოწვეულია სიმსივნის არსებობით, ხოლო 25%-ში — გორგლოვანი ნაწილის ჰიპერპლაზიით. მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი (პირველადისგან განსხვავებით) მიმდინარეობს რენინის გაძლიერებული გამოყოფით (მაგ.: თირკმელზედა ჯირკვლის არტერიის სტენოზის ან ღვიძლის ციროზის დროს). უმეტესად ავადდებიან ხნიერი ქალები. ალდოსტერომის სიმპტომები სხვადასხვანაირია. ძალიან ხშირად ვლინდება კუნთების სისუსტე, პარესთეზია, კრუნჩხვები. ხშირად აღინიშნება პოლიურია, ნიქტურია, ჰიპოსთენურია. შარდით დიდი რაოდენობით სითხის დაკარგვის გამო ვითარდება წყურვილის შეგრძნება, მნიშვნელოვანი დარღვევები აღინიშნება წყალ-ელექტროლიტურ ცვლაში. (ჰიპოკალემია, ჰიპერნატრიემია, ჰიპოკლორემია). მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გამოკვლევისას გამოვლინდება მეტაბოლური ალკალოზი. კალიუმის ექსკრეცია შარდით მომატებულია, ნატრიუმის — შემცირებული.

შარდში ნახულობენ ალდოსტერონის მომატებას, სისხლის პლაზმაში რენინის აქტივობა დაქვეითებულია.

ფეოქრომოციტომა ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან ან ქრომაფინური ქსოვილისაგან ვეგეტატიური ნერვული წნელების მიდამოში. სიმსივნე შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი. დაავადება უმეტესად თავს იჩენს მოწიფული ასაკის კაცებსა და ქალებში დაახლოებით თანაბარი სიხშირით. არსებობს ცნობები

ფეოქრომოციტომის ღჭახური ხასიათის შესახებ. დაავადების კლინიკური გამოვლინებები განპირობებულია სიმსივნური ქსოვილის მიერ ადრენალინისა და ნორადრენალინის ჰიპერპროდუქციით. კარდინალურ სიმპტომს წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც შეიძლება იყოს ორი ტიპის — სტაბილური (70%) და პარაქსიზმული (30%), ამასთან დაკავშირებით გამოყოფენ დაავადების მიმდინარეობის შესაბამის ტიპებს. არტერიული ჰიპერტენზია აღწევს საკმაოდ მაღალ ციფრებს — 250 მმ. ვწყ. სვ. და მაღლა. გარდა ამისა, ხშირად აღინიშნება ჰავეის ტკივილი (80%-ში), ოფლიანობა, მომატებული აგზნებადობა, მოუსვენრობა, ხელების კანკალი, სახის სიფერმკრთალე, გულისრევა.

გახანგრძლივებული არტერიული ჰიპერტენზია იწვევს შინაგან ორგანოებში ისეთ პათოლოგიურ ცვლილებებს, როგორიც დამახასიათებელია ჰიპერტონული დაავადების შემთხვევაში.

ფეოქრომოციტომის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სისხლსა და შარდში კატექოლამინების კონცენტრაციის გამოკვლევა. ნორადრენალინის ჰიპერპროდუქცია და ამ ჰორმონის გადამეტებული ექსკრეცია შარდით ადრენალინის ნორმალური კონცენტრაციისას, დამახასიათებელია სიმსივნის ექსტრაადრენალური ლოკალიზაციისათვის. შარდში ორივე ჰორმონის კონცენტრაციის ერთდროული მომატება უფრო დამახასიათებელია სიმსივნის თირკმელზედა ჯირკვალში ლოკალიზაციის შემთხვევაში. პრაქტიკაში იყენებენ შარდში ვანილილ-ნუშის მჟავის კონცენტრაციის განსაზღვრას. ეს მჟავა წარმოადგენს ორივე ჰორმონის მეტაბოლიტს და მისი კონცენტრაცია შარდში რამოდენიმე ათეულჯერ აღემატება ადრენალინისა და ნორადრენალინის კონცენტრაციას. ფეოქრომოციტომისთვის დამახასიათებელია შარდში ვანილილ-ნუშის მჟავის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი მომატება.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონულად არააქტიური სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირად ნახულობენ ნევროგენულ, შემადგენელქსოვილოვან სიმსივნეებს (კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი), ასევე, კისტებს. მათი მიმდინარეობა, ძირითადად, უსიმპტომოა და თავს იჩენენ დიდი ზომების მიღწევის შემთხვევაში. დიაგნოსტიკის პრინციპი და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეებისას.

მეუნალობა. რეტროპერიტონეული სივრცის ყველა სიმსივნე საჭიროებს ქირურგიულ, ხოლო ავთვისებიანი — კომბინირებულ (ქირურგიულ და სხივურ) მკურნალობას. პროგნოზი კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს შედარებით საიმედოა, მაგრამ მათ მიღრეკილება აქვთ რეციდივისკენ, რაც განმეორებით ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს. ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში პროგნოზი საიმედო არ არის.

აორტა და პერიფერიული არტერიები

აორტა შედგება ასწვრივი ნაწილის (pars aortae ascendens), რკალისა (arcus aortae) და დასწვრივი ნაწილისგან (pars descendens aortae). აორტა იყოფა გულმკერდისა და მუცლის ნაწილებად.

აორტის რკალიდან გამოდის არტერიები, რომლებიც მონაწილეობენ თავის ტვინისა და ზედა კიდურების სისხლმომარაგებაში (მზარ-თავის ღერო, მარცხენა საერთო საძილე და მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიები). მზარ-თავის ღერო იყოფა მარჯვენა საერთო საძილე და მარჯვენა ლავიწქვეშა არტერიებად, რომლებიც გადადიან ილლიის არტერიებში და დასაბამს აძლევენ ზერხემლის არტერიებს. ილლიის არტერია გადადის მხრის არტერიაში, რომლის საბოლოო ტოტებია სხივისა და იდაყვის არტერიები. თვით ისინი იყოფა უფრო წვრილ ტოტებად, რომლებიც კვებავს მტევანს.

მუცლის აორტა სისხლით ამარაგებს და ტოტებს აძლევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს (ფაშვის ღერო, ჯორჯლის ზემო და ქვემო არტერიები), თირკმლებსა (თირკმლის არტერიები) და ქვედა კიდურებს (თეძოს საერთო მარცხენა და მარჯვენა არტერიები). თეძოს საერთო არტერია იყოფა თეძოს შიგნითა და გარეთა არტერიებად. თეძოს გარეთა არტერია გრძელდება ბარდაყის არტერიაში, რომლის ყველაზე მსხვილი ტოტია ბარდაყის ღრმა არტერია, რომელიც გამოდის მისი ლატერალური ზედაპირიდან, საზარდულის იოგის ქვევით. ბარდაყის არტერია მუხლქვეშ გადადის მუხლქვეშა არტერიაში, რომელიც იყოფა დიდი წვივის წინა და უკანა არტერიებად. ეს უკანასკნელი საწყისს აძლევს მცირე წვივის არტერიებს. ტერფის აშ.სამი არტერიის საბოლოო ტოტები სისხლით ამარაგებს ტერფს.

არტერიის კედელი შედგება სამი გარსისაგან: გარეთა ანუ ადვენტიცია (tunica exstema), შუა (tunica media) და შიგნითა (tunica intima). ადვენტიცია წარმოქმნილია ფაშარი შემაერთებული ქსოვილისგან — გასწვრივი კოლაგენური ბოჭკოების კონეზისგან, რომელიც ელასტიურ ბოჭკოებსაც შეიცავს, ისინი განსაკუთრებით მრავალადაა შუა შრის საზღვარზე. შუა გარსი წარმოდგენილია წრიულად განლაგებული გლუვი კუნთების ბოჭკოების რამდენიმე შრით, რომელთა შორის არის ელასტიური ქსელი, რომლებიც ადვენტიციისა და ინტიმის ელასტიურ ელემენტებთან ერთად წარმოქმნიან არტერიის კედლის საერთო ელასტიურ ჩონჩხს. არტერიის ინტიმა წარმოქმნილია ენდოთელიუმით, ბაზალური მემბრანითა და ენდოთელიუმ-ქვეშა შრით, რომლებიც შეიცავენ წვრილ ელასტიურ ბოჭკოებსა და ვარსკვლავი-სებრ უჯრედებს. მათ შემდეგ განლაგებულია მსხვილი ელასტიური ბოჭკოების ქსელი, რომლებიც წარმოქმნიან შიგნითა ელასტიურ მემბრანას. იმის მიხედვით, თუ რა მორფოლოგიური ელემენტები ჭარბობენ სისხლძარღვის სანათურში, განასხვავებენ ელასტიურ, კუნთოვან და შერეული ტიპის არტერიებს.

არტერიების კედლები სისხლით მარაგდება საკუთარი არტერიული და ვენური სისხლძარღვებით (vasa vasorum). არტერიის კედელი იკვებება მცირე პერიარტერიული სისხლძარღვების ტოტებით. ისინი აღწევენ რა შუა შრეს, წარმოქმნიან მასში კაპილარულ ქსელს. ინტიმას სისხლძარღვები არ აქვს.

არტერიების ინერვაციას უზრუნველყოფს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა. სანათურის ტონუსის ცვლილებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქეზო-, ბარო- და მექანორეცეპტორებს, რომლებიც მრავალადაა არტერიის კედლებში.

ლიმფის გადინება არტერიების კედლებიდან წარმოებს საკუთარი ლიმფური სადინრებით (*vasa lymphatica, vasorum*).

არტერიული ქსელის უშუალო გაგრძელებას წარმოადგენს მიკროცირკულაციის სისტემა, რომელიც აერთიანებს 2-100 მკმ დიამეტრის სისხლძარღვებს. მიკროცირკულაციური სისტემის ყოველი მოზოზოლოგიური ერთეული შეიცავს 5 ელემენტს: 1) არტერიოლა; 2) პრეკაპილარული არტერიოლა; 3) კაპილარი; 4) პოსტკაპილარული ვენულა და 5) ვენულა. მიკროცირკულაციის კალაპოტში წარმოებს ტრანსკაპილარული ცვლა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებს. იგი ხორციელდება ფილტრაციის, რეაბსორბციის, ლიმფოზისა და მიკროვეზიკულური ტრანსპორტის საფუძველზე. ფილტრაცია წარმოებს კაპილარის არტერიულ ნაწილში, სადაც სისხლის ჰიდროსტატიკური და პლაზმის ოსმოსური წნევის ჯამური სიდიდე საშუალოდ 9 მმ-ით აჭარბებს ქსოვილოვანი სითხის ონკოზური წნევის მაჩვენებელს. კაპილარის ვენურ ნაწილში არის უკუპროპორციული დამოკიდებულება ზემოხსენებულ სიდიდეებს შორის, რაც ხელს უწყობს სითხის რეაბსორბციას მეტაბოლიზმის პროდუქტებთან ერთად. აქედან გამომდინარე, ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესი, რომელსაც თან სდევს კაპილარების კედლებში ცილების მომატებული განვლადობა, იწვევს ონკოზური წნევის და, შესაბამისად, რეაბსორბციის შემცირებას.

გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა. გამოკითხვით ხშირად ვლინდება სიმპტომები, რომლებიც დაკავშირებულია რომელიმე ორგანოში სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან. მაგალითად, ფეხებში ტკივილის შეგრძნება სიარულის და მისი გაქრობა მოსვენების დროს (გარდამავალი კოჭლობა) საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ ქვედა კიდურებში სტენოზის ან ოკლუზიის არსებობა. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევების გამოვლინებაზე, ასევე, მიუთითებს კუნთების სისუსტე, დაბუყების შეგრძნება. თავის ტკივილი შეიძლება იყოს თავის ტვინში სისხლის უკმარისი მიმოქცევის შედეგი, განსაკუთრებით თუ იგი შეუღლებულია თავბრუსთან ან მხედველობის ეპიზოდურ დაკარგვასთან, ხოლო ტკივილები მუცელში საკმლის მონელების პროცესში შეიძლება იყოს ვისცერული სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული დარღვევის ნიშანი.

გამოკვლევის ფიზიკური მეთოდები დათვლიერება ზოგჯერ იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას პათოლოგიური პროცესის ხარისხზე. ქვედა კიდურების ქრონიკული იშემიის დროს პაციენტებს ძირითადად უვითარდებათ კუნთების ჰიპოტროფია, მცირდება კანქვეშა ვენების ავსება, იცვლება კანის შეფერილობა (ფერმკრთალობა, მარმარილოსებრი კანი და სხვ.), წარმოიქმნება ტროფიკული დარღვევები თმის ცვენის, კანის სიმშრალის, ფრჩხილების გასქელების სახით და სხვ. გამოხატული პერიფერიული იშემიის დროს ყალიბდება სეროზული სითხით ამოვსებული ბუშტუკები, მშრალი (მუმიფიკაცია) ან სველი (სველი განგრენა) ნეკროზი კიდურების დისტალურ სეგმენტებში. ტანის რომელიმე ნაწილში (კისერი, მუცელი და კიდურები) პულსის სინქრონული, მფეთქავი წარმონაქმნის არსებობა საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ სისხლძარღვის ანევრიზმა.

პულსის პალპაცია არტერიებზე უმნიშვნელოვანესი კლინიკური გამოკვლევაა იმის შესაფასებლად, თუ რა მდგომარეობაშია დაზიანებული სხეულის

ნაწილის არტერიული სისხლის მიმოქცევა. განისაზღვრება პულსის ავსება და დაჭიმულობა თავისა და კისრის სიმეტრიულ უბნებში (საფეთქლზე, საერთო საძილე არტერიაზე), ზედა კიდურებზე (მხარის, სხივის არტერიებზე), ქვემო კიდურებზე (ბარძაყის, მუხლქვეშა, დიდი წვივის უკანა არტერიებზე, ტერფის დორსალურ არტერიაზე). მუცლის პალპაციისას ყურადღებას აქცევენ მუცლის აორტის პულსაციას. პულსის გამოკვლევა წარმოებს შემდეგ ადგილებში: საფეთქლის არტერიაზე — ყურის ნიჟარის წინა სახურთან, საერთო საძილე არტერიის გაორკაპების ადგილას — ქვედა ყბის კუთხის უკან, სხივის არტერიაზე — წინა-მხრის სხივის მხარეზე 2-3 სმ პროქსიმალურად სხივ-მაჯის სახსრის ხაზიდან; მხრის არტერიაზე — ორთავა კუნთის შიგნითა ღარზე; ტერფის დორსალურ არტერიაზე — წინატერფის I და II ძვლებს შორის; დიდი წვივის უკანა არტერიაზე — შიგნითა გოჯის უკანა ქვედა კიდესა და ქუსლის (აქილევსის) მყესს შორის; მუხლქვეშა არტერიაზე — მუხლქვეშა ფოსოს სიღრმეში, როდესაც პაციენტი წევს მუცელზე და კიდური მოხრილია მუხლის სახსარში 120°-იანი კუთხით. ბარძაყის არტერიაზე — საზარდულის იოგის ქვემოთ, 1,5-2 სმ შიგნით მისი შუა წერტილიდან; მუცლის აორტაზე — მუცლის შუა ხაზზე, მაღლა და ჰიპის დონეზე.

სისხლძარღვების აუსკულტაცია პაციენტის გამოკვლევის აუცილებელი კომპონენტია. ნორმის ფარგლებში მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე მოისმინება პულსის ტალღის დარტყმის ტონი, სტენოზისა და ანევრიზმული გაგანიერების დროს კი წარმოიქმნება სისტოლური შუილი. აუსკულტაცია წარმოებს საძილე და ლავიწქვეშა არტერიების საპროექციო არეზე, მხარ-თავის ღეროზე, საზარდულის არტერიებზე, აღმავალ და მუცლის აორტაზე, თირკმლის, თეძოს და ბარძაყის არტერიებზე. შუილები მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიაზე ისმინება მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის უკან მისი ერთ-ერთი ფენის ლავიწზე მიმაგრების ადგილას; ამ წერტილის მარჯვნივ შეიძლება მხარ-თავის ღეროს შუილის დადგენა. ხერხემლის არტერიების შუილი ისმის ლავიწის ძვლის შუაწერტილიდან 2 სმ პროქსიმალურად, აღმავალი აორტიდან — მეორე ნეკნთაშუა არეში მკერდის ძვლის მარჯვნივ. ფაშვის ღეროს სტენოზის დროს შუილი მოისმინება მუცლის შუა ხაზზე, მახვილისებრი მორჩის ქვევით. პარარექტალურ ხაზზე, პორიზონტალური ხაზების შუაში (რომლებიც გავლებულია მახვილისებრი მორჩისა და ჰიპზე) შეიძლება ისმინებოდეს შუილები თირკმლის არტერიებიდან. შუა ხაზზე, ჰიპის დონეზე და ზემოთ ლოკალიზდება მუცლის აორტიდან მომავალი შუილები. თეძოს არტერიების შუილები მოისმინება იმ ხაზზე, რომელიც მუცლის აორტას აერთიანებს საზარდულის იოგის შიგნითა და შუა მესამედის საზღვარზე მდებარე წერტილთან. ბარძაყისა და საძილე არტერიების აუსკულტაცია წარმოებს იმ ადგილებში, სადაც აღინიშნება მათი პულსაცია. კისრის სისხლძარღვების მოსმენის დროს უნდა განსხვავდეს შუილები, რომლებიც წარმოიქმნება არტერიების სტენოზის დროს და გულის შუილები, რომელთა ინტენსივობა იმატებს გულთან მიახლოებისას. სისხლძარღვთა ანევრიზმისა და არტერიულ-ვენური ხვრელმილების მაქსიმალური ინტენსივობის შუილები აღინიშნება მათი ლოკალიზაციის ადგილას.

არტერიული წნევის განსაზღვრა მიზანშეწონილია ოთხივე კიდურზე. ფეხზე არტერიული წნევის გაზომვის დროს, ბარძაყზე ეხვევა ვერცხლისწყლის სფიგ-

მომანომეტრის მანქეტი და პაციენტის მუცელზე წოლით მდებარეობაში მუხლ-
ქვეშა არტერიაზე მოისმინება კოროტკოვის ტონები. შეიძლება განისაზღვროს
მხოლოდ სისტოლური წნევა, თუ პალპაციით შევიგარძნობთ პირველ პულსურ
რხევას ერთ-ერთი ტერფის არტერიიდან, გაბერილი მანქეტიდან ნელ-ნელა
პაერის გამოშვების შემდეგ. ნორმის ფარგლებში ქვედა კიდურებზე წნევა 20
მმ ვწყ. სვ-ით უფრო მეტია ვიდრე ზედა კიდურებზე. 30 მმ ვწყ. სვ. წნევათა
სხვაობა მოწმობს არტერიების გამტარობის დარღვევაზე. ზედა კიდურებზე
მაღალი არტერიული წნევა და მისი მკვეთრი დაქვეითება ან სრული არარსებობა
ქვედა კიდურებზე, დამახასიათებელია აორტის კოარქტაციისთვის.

ფუნქციური სინჯები. ფუნქციურ სინჯებს შორის, რომლებიც გამოიყენება
ქვედა კიდურების ქრონიკული არტერიული უკმარისობის დიაგნოსტიკაში,
ყველაზე პრაქტიკულია ოპელის სიმპტომი, გოლდფლამისა და სამუელსის
სინჯები, პანჩენკოს მუხლის ფენომენი და ფრჩხილებზე ზეწოლის სიმპტომი.

ოპელის (პლანტარული იშემიის) სიმპტომი მდგომარეობს დაზიანებული
კიდურის 45°-იანი კუთხით მაღლა აწევისას ტერფის ძირის გაფერმკთალებაში.
იმის მიხედვით თუ რა სისწრაფით ვითარდება ფერმკრთალობა, შეიძლება
ვიმსჯელოთ კიდურში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დონეზე: მძიმე იშემიის
დროს იგი ვითარდება უახლოესი 4-6 წამის განმავლობაში.

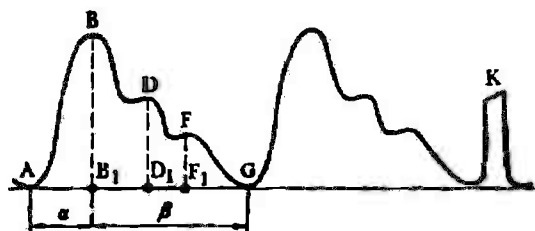
გოლდფლამის სინჯი: პაციენტი წევს ზურგზე და წამოწეული აქვს ფეხები.
იგი ასრულებს მოხრას და შლას კოქ-წვივის სახსარში. სისხლის მიმოქცევის
დარღვევისას უკვე 10-20 მოძრაობის შემდეგ პაციენტს ფეხი ეღლება. ამგვ
დროს ხდება ფეხისკულების ზედაპირის ფერზე დაკვირვება (სამუელსის სინჯი).
სისხლის მიმოქცევის მძიმე უკმარისობის შემთხვევაში რამდენიმე წაშში
ვითარდება ტერფების ფერმკრთალობა.

პანჩენკოს მუხლის ფენომენი დგინდება მჯდომარე მდგომარეობაში.
პაციენტი დაზიანებულ ფეხს გადაიდებს ჯანმრთელ ფეხზე, ცოტა ხანში იწყება
ტკივილები კანჭის ტყუპ კუნთებში, ტერფში დაბუჯების შეგრძნება, კიანჭვე-
ლების ცოცვის შეგრძნება დაზიანებული ფეხის თითების ბოლოებში.

ფრჩხილზე ზეწოლის სიმპტომი მდგომარეობს იმაში, რომ ტერფის I თითის
ბოლო ფალანგზე წინა-უკანა მიმართულებით 5-10 წამით ზეწოლის შემდეგ
ჯანმრთელ ადამიანებში ფრჩხილის ნუნის ფერმკრთალობა უმაღლეს იცვლება
ნორმალური შეფერილობით. კიდურში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შემ-
თხვევაში ფერმკრთალობა რჩება ხანგრძლივად. იმ შემთხვევაში, როდესაც
ფრჩხილის ზედაპირი შეცვლილია, აკვირდებიან არა ნუნას, არამედ ფრჩხილის
ბალიშს. იმ პაციენტს, რომელსაც დარღვეული აქვს სისხლის მიმოქცევა,
კომპარესიის შედეგად კანზე განვითარებული თეთრი ლაქა რჩება დიდი ხნის
განმავლობაში.

გამოყვლევის სპეციალური ამტარუნეტული მეთოდი. მაღალინფორმაცი-
ულობით გამოირჩევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომო-
გრაფია, რეოვაზოგრაფია, თერმოგრაფია და ანგიოგრაფია.

ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია (დოპლეროგრაფია) დამყარებულია დოპ-
ლერის ეფექტზე და მდგომარეობს ულტრაბგერითი რხევების კონის რეგის-
ტრაციას. რომელიც აირეკლება სისხლძარღვში მოძრავი სისხლის ზედაპი-
რიდან. პტაფერული არტერიებიდან ჩაწერილი დოპლეროგრაფები მნიშვნე-



სურ. 5.1 რეოგრაფია (ნორმა). ახსნა იხ. ტექსტში

ლყოფილი ხელსაწყოების მეშვეობით (რომლებიც აღჭურვილია მიკროკომპონენტებით) წარმოებს დოპლერული სიგნალების სპექტრული ანალიზი, დოპლერის ეკრანზე წარმოიქმნება სისხლძარღვების გამოსახულება (ფერადი ან შავ-თეთრი), განისაზღვრება მათი სანათურის დიამეტრი და გარეთა კონტური, გამოითვლება სისხლის დინების მოცულობითი სიჩქარე.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით მიიღება ადამიანის სხეულის განივი, შრეობრივი გამოსახულება (მის გარშემო მოძრავი რენტგენის მილის საშუალებით). მისი საშუალებით შეიძლება აორტის განივკვეთებისა და მისი ტოტების შესართავების (თეძოს, ჯორჯლის, თირკმლის არტერიების, ფაშვის, მზარ-თავის ღეროს) დათვალიერება, მათი კედლების მდგომარეობის შეფასება, მიმდებარე ქსოვილოვან სტრუქტურებთან მათი ურთიერთდამოკიდებულების შესწავლა.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა ჩატარდეს სისხლძარღვთა გამოკვლევები კონტრასტის შეყვანის გარეშე რამდენიმე ურთიერთმართობულ სივრცეში, რაც გვიქმნის დაწვრილებით წარმოდგენას სისხლძარღვოვან კალაპოტზე.

რეოგრაფია არის ქსოვილების ელექტრული წინააღმდეგობის რხევების რეგისტრაცია, რომელიც იცვლება კიდურის სისხლსავსეობის მიხედვით. ნორმის ფარგლებში რეოგრაფიული მრუდი (სურ. 5.1) ხასიათდება პულსური ტალღის (AB) ირიბი და სწრაფი მატებით, მკვეთრი მწვერვალით (B) და დაღმავალ ნაწილში (კატაკროტა) დამატებითი კბილანების (D, F) არსებობით. მისი მეშვეობით შეიძლება განვსაზღვროთ პულსური ტალღის გავრცელების ხანგრძლივობა (β), α საკვლევი სეგმენტის სისხლით ავსების მაქსიმალური სისწრაფე და რამდენიმე სხვა მაჩვენებელი, რომელთა შორის ყველაზე ინფორმაციულია რეოგრაფიული ინდექსის სიდიდე, რომელიც წარმოიქმნება რეოგრაფიული მრუდის ძირითადი ტალღის ამპლიტუდის შეფარდებით კალიბრული სიგნალის სიმაღლესთან.

თერმოგრაფიით ზღდება ადამიანის სხეულის რომელიმე ნაწილის მიერ გამო-სხივებული ინფრაწითელი სხივების რეგისტრაცია და მისი გარდაქმნა ელექტრულ იმპულსად. თანამედროვე აპარატურა ობიექტურ წარმოდგენას გვიქმნის სითბური გამოსხივების ინტენსივობის შესახებ ფერადი შკალით. ამჟამად თერმოგრაფიამ დაკარგა თავისი მნიშვნელობა, რადგან უფრო ხშირად გამოიყენება გაცილებით ინფორმაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

ანგიოგრაფია აუცილებელია პათოლოგიური პროცესის ზუსტი ტოპიკური დიაგნოსტიკისთვის. განასხვავებენ: 1) პუნქციურ არტერიოგრაფიას, რომლის დროსაც საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ უშუალოდ ერთ-ერთ პერიფერიულ არტერიაში (ბარძაყის, მზრის) კანიდან პუნქციით; 2) აორტოარტერიოგრაფია

ლოვან ინფორმაციას იძლევა არტერიული წნევის სიდიდეზე, სისხლის ხაზოვან სიჩქარეზე, გვიქმნის წარმოდგენას სისხლძარღვის დაზიანების ხარისხსა და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე. ახალი თაობის სრუ-

სეოდინგერის წესით, რომლის დროსაც აორტის რომელიმე ნაწილში პერიფერიული არტერიიდან (ბარძაყის, მხრის) რეტროგრადულად შეყვავთ სპეციალური რენტგენოკონტრასტული ზონდი, მისი საშუალებით კი — საკონტრასტო ნივთიერება. შემდეგ ხდება სურათების სერიული გადაღება, რაც საშუალებას იძლევა შესწავლილ იქნას აორტისა და მისი ტოტების ცვლილებები; 3) ტრანსლუმბალური აორტოგრაფია, რომლის დროსაც აორტას გაჩხვლევტენ სპეციალური ნემსით გულმკერდის XII ან წელის I მალის დონეზე, შეიყვანენ საკონტრასტო ნივთიერებას და გადაიღებენ რენტგენოლოგიურ სურათს.

თანამედროვე ანგიოგრაფიული დანადგარების მეშვეობით შეიძლება არტერიების დიგიტალური (ციფრობრივი), სუბსტრაქციული გამოსახულების მიღება ინტრავენურად მცირე დოზებით საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის შემდეგ.

სისხლძარღვთა მრავალი დაავადების დროს, ხშირად შეიძლება დადგინდეს სწორი დიაგნოზი ჩვეულებრივი კლინიკური გამოკვლევების მეშვეობით. სპეციალური მეთოდები, ძირითადად, მას მხოლოდ აზუსტებენ. ამიტომ გამოკვლევების გარკვეულ ეტაპზე, თუ კლინიკური მეთოდები სწორადაა შერჩეული, შეიძლება უარყოფით ზოგიერთი ინსტრუმენტული გამოკვლევა. ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის უპირატესობა უდავოა ოპერაციისწინა მომზადების პერიოდსა და ოპერაციის შემდგომ დაკვირვებაში.

პილსრუმოს არტერიების ტრავმები

არტერიების დაზიანება ცეცხლსასროლი იარაღით, მზვლეტავი და მკრელი საგნებით, მათი კედლების დაზიანება რბილი ქსოვილების დაზიანების დროს, გლუვი ტრავმების შედეგად, საგზაო-სატრანსპორტო შემთხვევებში შედარებით ხშირად გვხვდება. უფრო მეტად ზიანდება ბარძაყის, მხრისა და წინამხრის არტერიები.

პათანატომური სურათი. არტერიების დაზიანებები იყოფა ღია და დახურულ დაზიანებად. ღია დაზიანებების დროს სისხლძარღვის კედელში ჭრილობის შესასვლელი უშუალოდ ჭრილობის არხის გაგრძელებაა. დაზიანებებს ყოფენ სამ ხარისხად: I ხარისხი — სისხლძარღვის კედლის ჭრილობა, სანათურის გახსნისა და სისხლდენის გარეშე. შემდგომში დაზიანების ადგილას შეიძლება განვითარდეს ანევრიზმა; II ხარისხი — სისხლძარღვის ყველა შრის ჭრილობა, სანათური გახსნილია, მაგრამ ნაწილობრივად გადაჭრილი. სისხლძარღვის ჭრილობას შეიძლება მოყვეს სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენა ან დათრომბვა, რაც გამოიხატება სისხლდენის შეჩერებით; III ხარისხი — არტერიის სრული გადაკვეთა ძლიერი სისხლდენით. ინტიმის ჩაბრუნების გამო სისხლდენა შეიძლება შეჩერდეს.

არტერიების დახურული დაზიანების დროს ჭრილობა არ ჩანს. ბლაგვი ტრავმის დროს დაზიანებებს, ასევე, ყოფენ სამ ხარისხად: I ხარისხი — დაზიანებულია მხოლოდ ინტიმა; II ხარისხი — დაზიანებულია ინტიმა და კუნთოვანი შრე; III ხარისხი — დაზიანებულია სისხლძარღვის ყველა შრე (გაგლეჯა, დაჟეჟვა). უკანასკნელ ორ დაზიანებას თან ახლავს თრომბოზი და კიდურების იშემია. არტერიების ჭრილობები ხშირად შეუღლებულა რბილი ქსოვილების, ვენების, ძვლების, ნერვების ვრცელ დაზიანებასთან.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. არტერიების ღია და ზიანების ძირითადი სიმპტომია სისხლდენა. მაგისტრალური არტერიების II და III ხარისხის დაზიანების დროს იწყება სახიფათო სისხლდენა და შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული შოკი. როდესაც სისხლძარღვის კედლის ჰრილობა დიდი არ არის (II ხარისხის დაზიანება), შესავალი შეიძლება დაიხშოს თრომბით. მიმდებარე ქსოვილებში სისხლის დაგროვება იწვევს ჰემატომის განვითარებას, რომელიც აწვებს სისხლძარღვს და აუარესებს სისხლის მიმოქცევას კიდურში, აძლიერებს იშემიის სიმპტომებს. კიდურის იშემია განსაკუთრებით გამოხატულია სისხლძარღვის სრული გადაჭრისას (III ხარისხის დაზიანება), როგორც ღია, ისე დახურული ტრავმის შედეგად.

იშემიის ძირითადი სიმპტომებია ტკივილები კიდურის დისტალურ ნაწილში, კანის საფარველის ფერმკრთალობა და გაციება, პერიფერიაზე პულსის გაქრობა, მგრძნობელობის დარღვევა (ჰიპოსთეზიიდან სრულ ანესთეზიამდე). მძიმე იშემიის დროს ვითარდება დამბლები და კუნთოვანი კონტრაქტურა. ზოგიერთ დაზარალებულს დაზიანების ადგილში შეიძლება აღმოაჩნდეს მფეთქავი შესიება (მოპულსირე ჰემატომა), რომელიც მოწმობს არტერიის სანათურთან დაკავშირებულ ჰემატომის არსებობაზე. მოპულსირე ჰემატომის პროექციაზე ისმინება მბერავი სისტოლური შუილი.

არტერიების დახურულ დაზიანებას, ასევე, თან ახლავს იშემიის სიმპტომები. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლძარღვის სანათურის თრომბოზი ინტიმის დაზიანების შედეგად (I და II ხარისხის დაზიანება), მასზე დიდი ჰემატომის ზეწოლა არტერიის გახეთქვის ან არტერიის გაწყვეტის შედეგად (III ხარისხის დაზიანების დროს).

არტერიების დაზიანების დიაგნოსტიკა რთული არ არის, თუმცა დახურული ტრავმის დროს (რომელიც შეუღლებულია ძვლების მოტეხილობასთან, ნერვების დაზიანებასთან) სისხლძარღვის ჰრილობის ამოცნობა გაძნელებულია. ამ შემთხვევაში დიაგნოსტიკას აადვილებს ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია (დოპ-ლეროგრაფია) და არტეროგრაფია.

მეურნალობა. უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლდენის დროულ შეჩერებას შემთხვევის ადგილზე. ზოგჯერ წარმატებით გამოიყენება ასეპტიკური დამწოლი ნახვევი, სხვა დროს — ჰრილობის ტამპონადა, თითის ზეწოლით სისხლმდენ არტერიაზე, ლახტის დადება. დაუშვებელია ლახტის დატოვება 2 სთ-ზე მეტი ხნით, ვინაიდან იგი უფრო აღრმავებს კიდურის იშემიას. ლახტი საათში ერთხელ უნდა მოეხსნათ, ხოლო არტერია თითით უნდა მიიჭყლიტოს. საჭიროების დროს სამკურნალო დაწესებულებებში უნდა ჩატარდეს ღონისძიებები, რომლებიც მიმართული იქნება სისხლის დაკარგვის წინააღმდეგ (სისხლისა და პლაზმის შემცვლელი სითხეების გადასხმა), საჭიროების შემთხვევაში ინიშნება საგულე და ტკივლგამაყუჩებელი საშუალებები, ჟანგბადის ინჰალაციები.

იმ შემთხვევაში, როდესაც საჭიროა დაზარალებულის დიდი ხნით ტრანსპორტირება (3 საათზე მეტი) სპეციალურ სისხლძარღვთა განყოფილებამდე, მიზანშეწონილია მივმართოთ დროებით შუნტირებას, რომელიც საშუალებას იძლევა თავიდან ავიცილოთ იშემია. შუნტირებისთვის პროთეზების ნაცვლად იყენებენ პოლიეთილენის ან ქლორვინილის მილებს. შუნტის სანათურის თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის იყენებენ ჰეპარინს.

არტერიის ტრავმული დაზიანების დროს ოპერაცია ითვალისწინებს ჭრილობის პირველად ქირურგიულ დამუშავებას და სისხლძარღვის მთლიანობის აღდგენას. არტერიის მცირე ნაჩხვლეტი და ნაკვეთი ჭრილობის დროს იდება სისხლძარღვოვანი გვერდითი ნაკერი ატრავმული ნემსით, სიგარდივი ჭრილობის შემთხვევაში გამოიყენება ვენიდან აღებული საკერებელი. როდესაც სისხლძარღვის კედლის დეფექტი მისი სრული გაგლეჯისას აღწევს 1-3 სმ-ს, კეთდება სისხლძარღვის მობილიზაცია, კვეთენ არტერიის დაზიანებულ უბანს და აღებენ სისხლძარღვოვან წრიულ ნაკერს. დაზიანებული არტერიის ბოლოების მნიშვნელოვანი დაცილების დროს აუცილებელია წარმოქმნილი დეფექტის პლასტიკური შეცვლა ავტოვენური ტრანსპლანტატით დიდი კანქვეშა ვენიდან ან სინთეზური პროთეზით. მცირე კალიბრის არტერიების (თითების, მტევნის, წინამხრის, მუხლის) აღდგენა შეიძლება მხოლოდ მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებით, როდესაც სისხლძარღვოვანი ნაკერის დადება ხორციელდება მიკროსკოპის ქვეშ.

არტერიის ჭრილობის ქირურგიული მკურნალობის შედეგები დიდად არის დამოკიდებული კიდეურის იშემიის სიმძიმეზე. იმის გამო, რომ კუნთოვან ქსოვილში შეუქცევადი ცვლილებები ხშირად ჰიპოქსიის შემდეგ უკვე 6-8 საათში წარმოიქმნება, სწორედ ამ პერიოდზე ხდება გათვლა დაზიანებული სისხლძარღვის დროული ქირურგიული დახმარების ჩასატარებლად. მაგრამ თუ კიდეურის სიცოცხლისუნარიანობა შენარჩუნებულია, სისხლის მიმოქცევა დაზიანებულ არტერიაში უნდა იქნას აღდგენილი, იმის მიუხედავად, თუ რამდენი ხანია გასული ტრავმიდან. შეუქცევადი იშემიისა (რაზეც უპირველეს ყოვლისა, მოწმობს ღრმა მგრძნობელობის გაქრობა) და კიდეურის დისტალური ნაწილების კონტრაქტურის შემთხვევაში აუცილებელია ამპუტაცია.

სისხლძარღვთა განვითარების თანდაყოლილი მანკები

არტერიულ-ვენური დისპლაზია სისხლძარღვთა განვითარების მანკია, რომელიც ხასიათდება არტერიებსა და ვენებს შორის პათოლოგიური შერთულების არსებობით (თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ზერეკმილები). ისინი იშვიათია და ხშირად ლოკალიზებულია კიდეურებზე, შეიძლება იყოს თავზე, კისერზე, სახეზე, ფილტვებსა და თავის ტვინში.

განასხვავებენ კიდეურის რომელიმე სეგმენტის გენერალიზებულ ფორმას და ადგილობრივ (ტუმორულ) დაზიანებას, რომელიც ხშირად თავზეა ლოკალიზებული. არტერიულ-ვენური დისპლაზიები შეიძლება შეუღლებული იყოს განვითარების სხვა მანკებთან, მაგალითად კანის ჰემანგიომასთან, ლიმფანგიომასთან, ღრმა ვენების აპლაზიასა და ჰიპერპლაზიასთან და ა.შ. (კლიპელ-ტრენონეს, პარკს ვებერის სინდრომები).

არტერიულ-ვენური შერთულები ხშირად მრავალრიცხოვანია, სხვადასხვაგვარი კალიბრისა და ფორმის, დიამეტრის მიხედვით გამოყოფენ მაკროფისტულებს, რომლებიც შესაძენევია შეუიარაღებელი თვალითაც და მიკროფისტულებს, რომლებაც ვლინდება მხოლოდ კიდეურის ქსოვილების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

პათოლოგიური შერთულები ქვემო კიდეურებზე ხშირად განლაგებულია ბარძაყისა და დიდი წვივის არტერიებზე, ასევე მუხლქვეშა არტერიის აუზში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. არტერიების ღია დაზიანების ძირითადი სიმპტომია სისხლდენა. მაგისტრალური არტერიების II და III ხარისხის დაზიანების დროს იწყება სახიფათო სისხლდენა და შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული შოკი. როდესაც სისხლძარღვის კედლის ჭრილობა დიდი არ არის (II ხარისხის დაზიანება), შესავალი შეიძლება დაიხშოს თრომბით. მიმდებარე ქსოვილებში სისხლის დაგროვება იწვევს ჰემატომის განვითარებას, რომელიც აწვებს სისხლძარღვს და აუარესებს სისხლის მიმოქცევას კიდურში, აძლიერებს იშემიის სიმპტომებს. კიდურის იშემია განსაკუთრებით გამოხატულია სისხლძარღვის სრული გადაჭრისას (III ხარისხის დაზიანება), როგორც ღია, ისე დახურული ტრავმის შედეგად.

იშემიის ძირითადი სიმპტომებია ტკივილები კიდურის დისტალურ ნაწილში, კანის საფარველის ფერმკრთალობა და გაციება, პერიფერიაზე პულსის გაქრობა, მგრძნობელობის დარღვევა (ჰიპოსთეზიიდან სრულ ანესთეზიამდე). მძიმე იშემიის დროს ვითარდება დამბლები და კუნთოვანი კონტრაქტურა. ზოგიერთ დაზარალებულს დაზიანების ადგილში შეიძლება აღმოაჩნდეს მფეთქავი შესიება (მოპულსირე ჰემატომა), რომელიც მოწმობს არტერიის სანათურთან დაკავშირებულ ჰემატომის არსებობაზე. მოპულსირე ჰემატომის პროექციაზე იმინება მბერავი სისტოლური შუილი.

არტერიების დახურულ დაზიანებას, ასევე, თან ახლავს იშემიის სიმპტომები. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლძარღვის სანათურის თრომბოზი ინტიმის დაზიანების შედეგად (I და II ხარისხის დაზიანება), მასზე დიდი ჰემატომის ზეწოლა არტერიის გახეთქვის ან არტერიის გაჰყვლის შედეგად (III ხარისხის დაზიანების დროს).

არტერიების დაზიანების დიაგნოსტიკა რთული არ არის, თუმცა დახურული ტრავმის დროს (რომელიც შეუღლებულია ძვლების მოტეხილობასთან, ნერვების დაზიანებასთან) სისხლძარღვის ჭრილობის ამოცნობა გაძნელებულია. ამ შემთხვევაში დიაგნოსტიკას აადვილებს ულტრაბერითი ფლოუმეტრია (დოპ-ლეროგრაფია) და არტერიოგრაფია.

მკურნალობა. უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლდენის დროულ შეჩერებას შემთხვევის ადგილზე. ზოგჯერ წარმატებით გამოიყენება ასეპტიკური დამწოლი ნახვევი, სხვა დროს — ჭრილობის ტამპონადა, თითის ზეწოლით სისხლმდენ არტერიაზე, ლახტის დადება. დაუშვებელია ლახტის დატოვება 2 სთ-ზე მეტი ხნით, ვინაიდან იგი უფრო აღრმავებს კიდურის იშემიას. ლახტი საათში ერთხელ უნდა მოვხსნათ, ხოლო არტერია თითით უნდა მიიჭყლიტოს. საჭიროების დროს სამკურნალო დაწესებულებებში უნდა ჩატარდეს ლონისძიებები, რომლებიც მიმართული იქნება სისხლის დაკარგვის წინააღმდეგ (სისხლისა და პლაზმის შემცვლელი სითხეების გადასხმა), საჭიროების შემთხვევაში ინიზება საგულე და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები, ჟანგბადის ინჰალაციები.

იმ შემთხვევაში, როდესაც საჭიროა დაზარალებულის დიდი ხნით ტრანსპორტირება (3 საათზე მეტი) სპეციალურ სისხლძარღვთა განყოფილებამდე, მიზანშეწონილია მივმართოთ დროებით შუნტირებას, რომელიც საშუალებას იძლევა თავიდან ავიცილოთ იშემია. შუნტირებისთვის პროთეზების ნაცვლად იყენებენ პოლიეთილენის ან ქლორვინილის მილებს. შუნტის სანათურის თრომბოზის პროფილაქტიკისთვის იყენებენ ჰეპარინს.

არტერიის ტრავმული დაზიანების დროს ოპერაცია ითვალისწინებს კრი-
ლობის პირველად ქირურგიულ დამუშავებას და სისხლძარღვის მთლიანობის
აღდგენას. არტერიის მცირე ნაჩხვლეტი და ნაკვეთი კრილობის დროს იდება
სისხლძარღვოვანი გვერდითი ნაკერი ატრავმული ნემსით, სიგრძივი კრილობის
შემთხვევაში გამოიყენება ვენიდან აღებული საკერებელი. როდესაც სისხლ-
ძარღვის კედლის დეფექტი მისი სრული გაგლეჯისას აღწევს 1-3 სმ-ს, კეთდება
სისხლძარღვის მობილიზაცია, კვეთენ არტერიის დაზიანებულ უბანს და აღებენ
სისხლძარღვოვან წრიულ ნაკერს. დაზიანებული არტერიის ბოლოების მნიშვნე-
ლოვანი დაცილების დროს აუცილებელია წარმოქმნილი დეფექტის პლასტი-
კური შეცვლა ავტოვენური ტრანსპლანტატით დიდი კანქვეშა ვენიდან ან
სინთეზური პროთეზით. მცირე კალიბრის არტერიების (თითების, მტევნის,
წინამხრის, მუხლის) აღდგენა შეიძლება მხოლოდ მიკროქირურგიული ტექნიკის
გამოყენებით, როდესაც სისხლძარღვოვანი ნაკერის დადება ხორციელდება
მიკროსკოპის ქვეშ.

არტერიის კრილობის ქირურგიული მკურნალობის შედეგები დიდად არის
დამოკიდებული კიდურის იშემიის სიმძიმეზე. იმის გამო, რომ კუნთოვან ქსო-
ვილში შეუქცევადი ცვლილებები ხშირად ჰიპოქსიის შემდეგ უკვე 6-8 საათში
წარმოიქმნება, სწორედ ამ პერიოდზე ხდება გათვლა დაზიანებული სისხლ-
ძარღვის დროული ქირურგიული დახმარების ჩასატარებლად. მაგრამ თუ კიდუ-
რის სიცოცხლისუნარიანობა შენარჩუნებულია, სისხლის მიმოქცევა დაზი-
ანებულ არტერიაში უნდა იქნას აღდგენილი, იმის მიუხედავად, თუ რამდენი
ხანია გასული ტრავმიდან. შეუქცევადი იშემიისა (რაზეც უპირველეს ყოვლისა,
მოწმობს ღრმა მგრძნობელობის გაქრობა) და კიდურის დისტალური ნაწილების
კონტრაქტურის შემთხვევაში აუცილებელია ამპუტაცია.

სისხლძარღვთა განვითარების თანდაყოლილი მანკები

არტერიულ-ვენური დისპლაზია სისხლძარღვთა განვითარების მანკია,
რომელიც ხასიათდება არტერიებსა და ვენებს შორის პათოლოგიური შერთუ-
ლების არსებობით (თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ხვრელმილები). ისინი
იშვიათია და ხშირად ლოკალიზებულია კიდურებზე, შეიძლება იყოს თავზე,
კისერზე, სახეზე, ფილტვებსა და თავის ტვინში.

განასხვავებენ კიდურის რომელიმე სეგმენტის გენერალიზებულ ფორმას
და ადგილობრივ (ტუმორულ) დაზიანებას, რომელიც ხშირად თავზეა ლოკა-
ლიზებული. არტერიულ-ვენური დისპლაზიები შეიძლება შეუღლებული იყოს
განვითარების სხვა მანკებთან, მაგალითად კანის ჰემანგიომასთან, ლიმფანგიო-
მასთან, ღრმა ვენების აპლაზიასა და ჰიპერპლაზიასთან და ა.შ. (კლიპელ-
ტრენონეს, პარკს ვებერის სინდრომები).

არტერიულ-ვენური შერთულები ხშირად მრავალრიცხოვანია, სხვადასხვა-
ვარი კალიბრისა და ფორმის, დიამეტრის მიხედვით გამოყოფენ მაკროფის-
ტულებს, რომლებიც შესაძინევია შეუიარაღებელი თვალითაც და მიკროფის-
ტულებს, რომლებიც ვლინდება მხოლოდ კიდურის ქსოვილების ჰისტოლო-
გიური გამოკვლევით.

პათოლოგიური შერთულები ქვემო კიდურებზე ხშირად განლაგებულია
ბარდაყისა და დიდი წვივის არტერიებზე, ასევე მუხლქვეშა არტერიის აუზში.

არტერიული სისხლის მნიშვნელოვანი ნაწილი ზვრელმილით გადადის ვენურ ნაკადში კაპილარული ქსელის გაუვლელად, რაც იწვევს ქსოვილების მიმეპიპოქსია, ირღვევა მიმოქცევითი პროცესები, ხშირად 10-12 წლის ბავშვებს უვითარდებათ მყარი ანატომიური ცვლილებები კიდურებში, რაც ინვალიდობის მიზეზი ხდება. ვენური ჰიპერტენზიის გამო იზრდება გულის მარჯვენა ნახევრის დატვირთვა, ვითარდება გულის კუნთის ჰიპერტროფია, იზრდება გულის დარტყმითი და წუთმოცულობა. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქცია იწყებს დასუსტებას, ვითარდება გულის მოგენტური დილატაცია და მისი ღრუების გაფართოება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური სურათი განპირობებულია რეგიონული სისხლის მიმოქცევისა და ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევებით.

ძირითადი სიმპტომებია: დაზიანებული კიდურის ჰიპერტროფია და დაგრძელება, ჰიპერპიდროზი, ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები და დიდი მოლურჯო-მოწითალო ლაქები, ტკივილები ფიზიკური დატვირთვის დროს, დაღლილობა და კიდურებში სიმძიმის შეგრძნება. თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ზვრელმილებისათვის დამახასიათებელია დაზიანების ადგილას კანის ტემპერატურის მომატება, განუწყვეტელი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი რომელიმე ნაწილში ან კიდურის მთელ სიგრძეზე სისხლძარღვის პროექციაზე.

მიკროცირკულაციის დარღვევა იწვევს დერმატიტებს, წყლულებს და კიდურების დისტალური ნაწილების ნეკროზს. წყლულებიდან შეიძლება განვითარდეს განმეორებითი სისხლდენები.

ვენურ ნაკადში დიდი რაოდენობით არტერიული სისხლის გადასროლის შემთხვევაში ვითარდება გულის უკმარისობა, რომელიც ვლინდება ქოშინით, გულის ფრიალით, არითმიებით, შეშუპებებით, ღვიძლში შეგუბებით, ასციტითა და ანასარკით.

თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ზვრელმილებისათვის დამახასიათებელია პულსის გაიშვიათება მომტანი არტერიის გადაჭერის შემდეგ. კიდურის იმ ნაწილიდან ჩაწერილი რეოგრაფიული მრუდი, სადაც განლაგებულია არტერიულ-ვენური ზვრელმილები, ხასიათდება მაღალი ამპლიტუდით, კატაკროტაზე დამატებითი კბილების არარსებობით, რეოგრაფიული ინდექსის გაზრდით. კიდურების დისტალურ სეგმენტებში მრუდის ამპლიტუდა დაქვეითებულია. ვენური სისხლის არტერიზაციას მოყვება ჟანგბადით მისი გაჯერება, რომლის შემცველობა გაგანიერებულ ვენებში იზრდება 20-30%-ით.

თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ზვრელმილების დიაგნოსტიკაში ყველაზე სარწმუნო მეთოდია ანგიოგრაფია. საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანის დროს ერთდროულად ივსება არტერიული და ვენური კალაპოტი, აღინიშნება მომტანი არტერიის სანათურის გაგანიერება, ზვრელმილის მდებარეობის დისტალურად სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბება და დაზიანების მიდამოში რბილი ქსოვილების კონტრასტულობის მომატება. თანდაყოლილი არტერიულ-ვენური ზვრელმილების ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკა სწორედ ამ ნიშნებით ხდება.

მკურნალობა. ოპერაცია მდგომარეობს ყველა იმ სისხლძარღვის გადაკვეთაში, რომლებიც ქმნიან პათოლოგიურ შერთულებს. მრავლობითი ზვრელმი-

ლების შემთხვევაში, წარმოებს მაგისტრალური არტერიების სკელეტიზაცია, მისგან გამომავალი ტოტების გადაკვანძვა და გაკვეთა. იმავდროულად აწარმოებენ მომტანი არტერიების შევიწროებას. უკანასკნელ წლებში აღნიშნული მანკის მკურნალობაში იყენებენ პათოლოგიური შერთულების სისხლძარღვში და ოკლუზიის მეთოდს სპეციალური ემბოლებით. იმ პაციენტებს, რომელთა კიდურის ცვლილებები იმდენად დიდია, რომ მისი ფუნქცია სრულიად მოშლილია, უკეთდებათ ამპუტაცია.

ჰემანგიომები კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია, რომლებიც ვითარდება სისხლძარღვებიდან.

პათანატომიური სურათი. განასხვავებენ კაპილარულ, კავერნულ, რაცემოზულ და შერეულ ფორმის ჰემანგიომებს.

კაპილარული ჰემანგიომები აზიანებენ მხოლოდ კიდურებისა და სხეულის სხვა ნაწილების კანს, შედგებიან გაგანიერებული, დახვეული, მჭიდროდ მიჯრილი კაპილარებისგან, რომლებიც ამოფენილია კარგად დიფერენცირებული ენდოთელიუმით.

კავერნული ჰემანგიომები შედგება გაგანიერებული სისხლძარღვებისა და ენდოთელიუმის ერთი შრით ამოფენილი სხვადასხვა ზომის მრავალი ღრუსგან, რომლებიც საკმაოდ სისხლით და ერთმანეთს უკავშირდებიან ანასტომოზებით.

რაცემოზული ჰემანგიომები წარმოადგენენ სისხლძარღვთა განვითარების ანომალიას, გასქელებული, გაგანიერებული და გველისმაგვარად დალაკნილი სისხლძარღვების სახით, რომელთა შორისაც ხშირად გვხვდება დიდი კავერნული ღრუები. ჰემანგიომის ორივე უკანასკნელი ფორმა განლაგებულია არა მარტო კანსა და კანქვეშა ქსოვილში, არამედ ღრმად მდებარე ქსოვილებშიც, მათ შორის კუნთებსა და ძვლებში. შესაძლებელია ჰემანგიომების ავთვისებიანად გადაგვარება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ანგიომის ადგილას კანის შეფერილობა შეცვლილია წითელიდან მუქიისფერამდე. კაპილარული ჰემანგიომის დროს იგი მკაფიო წითელია, ხოლო ზედაპირულად მდებარე კავერნული და რაცემოზული ანგიომების შემთხვევაში იცვლება მოლურჯოდან მ... წითლამდე. ჰემანგიომების განლაგების ადგილას კანის ტემპერატურა მოხატებულია, რაც გამოწვეულია არტერიული სისხლის გაძლიერებული მიდინებითა და ვასკულარიზაციით. ზედაპირულად განლაგებული კავერნული და რაცემოზული ჰემანგიომები ხშირად რბილია, მოგვაგონებს ღრუბელს და ადვილად იკუმშება.

კანის სისქეში და კანქვეშა ქსოვილში განლაგებული ჰემანგიომების გართულებებია სისხლდენები, რომლებიც ხშირია ტრავმების დროს. სისხლდენები უფრო სერიოზულია, თუ სიმსივნე დაკავშირებულია მსხვილ სისხლძარღვებთან.

ღრმად განლაგებული, კუნთებსა და ძვლებთან შეზრდილი ჰემანგიომების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი დაზიანებულ კიდურებში. ტკივილი გამოწვეულია ნერვულ ღეროზე ზეწოლით ან პათოლოგიურ პროცესში მათი ჩათრევით. ასევე, დამახასიათებელია რბილელასტიური და მკვრიველასტიური სიმსივნეები მკვეთრი საზღვრების გარეშე. არტერიული რაცემოზული ჰემანგიომების დროს, ზოგჯერ შეინიშნება შესიებული უბნის პულსაცია, პალპაციით „კატის კრუტუნი“. დიდი ჰემანგიომები ხშირად შეუღლებულია თანდაყოლილ არტერიულ-ვენურ ხვრელმილებთან, თან ახლავს რბილი ქსოვილების ჰიპერტროფია,

კიდურის რამდენადმე დაგრძელება, რასაც მოყვება მისი ფუნქციის დაქვეითება.

ჰემანგიომის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ მონაცემებს, დამატებითი გამოკვლევის მონაცემების შედეგებს, რომელთა შორის ყველაზე ინფორმატიულია არტერიოგრაფია. მისი საშუალებით დგინდება სიმსივნის შენება, მისი გავრცელება და კავშირი მაგისტრალურ არტერიებთან. იმისათვის, რათა შეფასდეს დაზიანებული კიდურის ღრმა ვენების მდგომარეობა და მათი შესაძლო კავშირი ჰემანგიომებთან გამოიყენება ფლებოგრაფია.

კიდურის ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, იმ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვოვანი სიმსივნე აწევს ძვლის ქსოვილს, რენტგენოგრაფიაზე დგინდება ძვლის კონტურების უთანაბრობა, გარეთა შრის გათხლეება, ძვლოვანი დეფექტები, ზოგჯერ ოსტეოფოროზი მცირე გათხლეებული კერებით.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობაა კრიოთერაპია, მასკლეროზებული პრეპარატების შეყვანა და ელექტროკოაგულაცია. ქირურგიული მკურნალობა მდგომარეობს ჰემანგიომის ამოკვეთაში. ღრმად მდებარე და დიდი ჰემანგიომების მოცილება და კავშირებულია სისხლდენის საშიშროებასთან, ამიტომ პროფილაქტიკის მიზნით გამართლებულია სიმსივნის მკვებავი სისხლძარღვების გადაკვანძვა ან ემბოლიზაცია, ჰემანგიომის გაკერვა და შემოკერვა. ზოგჯერ წარმოებს კომბინირებული მკურნალობა, რომელსაც იწყებენ სიმსივნეში მასკლეროზებული ნივთიერებების შეყვანითა და კრიოზემოქმედებით, ასევე, მომტანი სისხლძარღვების განმეორებითი ემბოლიზაციით.

აორტის კოარქტაცია არის აორტის თანდაყოლილი სეგმენტური შევიწროება, რომელიც ქმნის წინააღმდეგობას სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. ეს დაავადება მამაკაცებში 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. აორტის კოარქტაციის განვითარების მიზეზია ემბრიონულ პერიოდში აორტის რკალების არასწორი შერწყმა. შევიწროება მდებარეობს აორტის რკალის დასწვრივ აორტაში გადასვლის ადგილას, რაც განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ორგვარი რეჟიმის გაჩენას. შევიწროების ადგილის პროქსიმალურად აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზია, დისტალურად — ჰიპოტენზია, რაც იწვევს იმ კომპენსაციური მექანიზმების განვითარებას, რომლებიც მიმართულია ჰემოდინამიკის დარღვევების მოწესრიგებისკენ: გულის დარტყმითი და წუთმოცულობის გაზრდა, მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის ჰიპერტროფია, კოლატერალური ქსელის გაფართოება. კოლატერალური სისხლძარღვების კარგი განვითარების შემთხვევაში სხეულის ქვედა ნაწილში მიედინება სისხლის საკმარისი რაოდენობა. ამით აიხსნება ბავშვებში მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიის არარსებობა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, ორგანიზმის სწრაფი ზრდის ფონზე, არსებული კოლატერალები ვერ უზრუნველყოფენ შესაბამის სისხლის მიმოქცევას და არტერიული წნევა კოარქტაციის პროქსიმალურად სწრაფად მატულობს. ჰიპერტენზიული სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს თირკმელების არტერიებში პულსური წნევის დაქვეითებასაც, იგი გავლენას ახდენს თირკმლის იუქსტამედულურ აპარატზე, რომელიც პასუხისმგებელია ვაზოპრესული მექანიზმის ჩართვაზე.

პათანატომური სურათი. აორტის შევიწროება, ძირითადად, მოთავსებულია მარცხენა ლავიწქევა არტერიის გამოსვლის ადგილის დისტალურად. დაზიან-

ნების სიგრძე 1-2 სმ-ია, ფართოვდება აღმავალი აორტა და აორტის რკალის ტოტები. კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევაში მონაწილე არტერიების დიამეტრი საგრძნობლად იზრდება, მათი კედლები თხელდება, რაც განაპირობებს ანევრიზმის განვითარებას. ეს უკანასკნელი ხშირად წარმოიქმნება, აგრეთვე, თავის ტვინის არტერიებში (უფრო ხშირია 20 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში). გაფართოებული და დაკლავნილი ნეკნთაშუა არტერიების ზეწოლის გამო ნეკნების ქვედა ზედაპირზე წარმოიქმნება უზურები. კოარქტაციის უბნის პისტოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ელასტიური ბოჭკოების შემცირება, რომლებიც ჩანაცვლებულია შემაერთებული ქსოვილით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ხშირად სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე დაავადების მიმდინარეობა წაშლილია. შემდგომში პაციენტებს აღენიშნებათ თავის ტკივილები, ცუდი ძილი, აგზნებადობა, სიმძიმისა და პულსაციის შეგრძნება თავში, ცხვირიდან სისხლდენა, უარესდება მხედველობა და მეხსიერება. მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის გამო პაციენტები განიცდიან ტკივილებს გულის არეში, გულის ფრიალს, გამოვარდნებს, ზოგჯერ ქოშინსაც. სხეულის ქვედა ნაწილში უკმარისი სისხლმომარაგება სისუსტის, ქვედა კიდურების შესიების, სიარულის დროს კანჭის ტყუპ კუნთებში ტკივილის მიზეზია.

დათვალიერებით ვლინდება სხეულის ზედა და ქვედა ნახევრების კუნთოვანი სისტემების განვითარების დისპროპორცია (მხრის სარტყლის კუნთების ჰიპერტროფიის ხარჯზე), ზედა კიდურების ((ილიისა და მხრის), რაც უფრო თვალსაჩინოა აწეული ხელების დროს) და გულმკერდის ყაფაზის არტერიების გაძლიერებული პულსაცია (ნეკნთაშუა და ბეჭქვეშა). ყოველთვის ჩანს კისრის არტერიების გაძლიერებული პულსაცია ლავიწქვეშა არესა და საუღლე ნაჭედებში. პალპაციით დგინდება კარგი პულსაცია სხივის არტერიაზე და მისი შესუსტება ან არარსებობა ქვედა კიდურებზე.

აორტის კოარქტაციისთვის დამახასიათებელია ზედა კიდურებში სისტოლური არტერიული წნევის მაღალი ციფრები, რომელიც 16-30 წლის პაციენტებში საშუალოდ 180-190 მმ ვწყ. სვ-ია დიასტოლური წნევის ზომიერი მომატების ფონზე (100 მმ ვწყ. სვ.). არტერიული წნევა ქვედა კიდურებზე ან არ ისინჯება ან სისტოლური წნევა უფრო დაბალია, ვიდრე ზედა კიდურებზე, დიასტოლური წნევა ნორმის ფარგლებშია.

პერკუსიით დგინდება გულის შედარებით მოყრუების საზღვრების ცდომა მარცხნივ, სისხლძარღვოვანი კონის გაფართოება. აუსკულტაციით გულის მთელ ზედაპირზე ისმის უხეში სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება კისრის სისხლძარღვებზე, ბეჭთაშუა მიდამოში და გულმკერდის შიგნითა არტერიებზე. აორტაზე II ტონის აქცენტია.

რეოგრაფიის მონაცემები მიუთითებენ ზედა და ქვედა კიდურების სისხლით ავსების არსებით განსხვავებაზე. ზედა კიდურებზე რეოგრაფიული მრუდი ხასიათდება მკვეთრი აღმავალი და დაღმავალი ნაწილებით და მაღალი ამპლიტუდით, ხოლო ქვედა კიდურებზე აქვთ მცირე სიმაღლის დაქანებული ტალღების სახე.

ზოგიერთი ნიშანი, რომელიც დამახასიათებელია აორტის კოარქტაციისთვის, შეიძლება გამოვლანდეს რენტგენოსკოპიით. 15 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებს აღენიშნებათ III-VIII ნეკნების ქვედა არეების ტალღოვნება ჩანაჭ-

კიდურის რამდენადმე დაგრძელება, რასაც მოყვება მისი ფუნქციის დაქვეითება.

ჰემანგიომის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ მონაცემებს, დამატებითი გამოკვლევის მონაცემების შედეგებს, რომელთა შორის ყველაზე ინფორმატიულია არტერიოგრაფია. მისი საშუალებით დგინდება სიმსივნის შენება, მისი გავრცელება და კავშირი მაგისტრალურ არტერიებთან. იმისათვის, რათა შეფასდეს დაზიანებული კიდურის ღრმა ვენების მდგომარეობა და მათი შესაძლო კავშირი ჰემანგიომებთან გამოიყენება ფლებოგრაფია.

კიდურის ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, იმ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვოვანი სიმსივნე აწევს ძვლის ქსოვილს, რენტგენოგრაფიაზე დგინდება ძვლის კონტურების უთანაბრობა, გარეთა შრის გათხლეება, ძვლოვანი დეფექტები, ზოგჯერ ოსტეოფოროზი მცირე გათხლეებული კერებით.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობაა კრიოთერაპია, მასკლეროზებული პრეპარატების შეყვანა და ელექტროკოაგულაცია. ქირურგიული მკურნალობა მდგომარეობს ჰემანგიომის ამოკვეთაში. ღრმად მდებარე და დიდი ჰემანგიომების მოცილება დაკავშირებულია სისხლდენის საშიშროებასთან, ამიტომ პროფილაქტიკის მიზნით გამართლებულია სიმსივნის მკვებავი სისხლძარღვების გადაკვანძვა ან ემბოლიზაცია, ჰემანგიომის გაკერვა და შემოკერვა. ზოგჯერ წარმოებს კომბინირებული მკურნალობა, რომელსაც იწყებენ სიმსივნეში მასკლეროზებული ნივთიერებების შეყვანითა და კრიოზემოქმედებით, ასევე, მომტანი სისხლძარღვების განმეორებითი ემბოლიზაციით.

აორტის კოარქტაცია არის აორტის თანდაყოლილი სეგმენტური შევიწროება, რომელიც ქმნის წინააღმდეგობას სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. ეს დაავადება მამაკაცებში 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი აორტის კოარქტაციის განვითარების მიზეზია ემბრიონულ პერიოდში აორტის რკალების არასწორი შერწყმა. შევიწროება მდებარეობს აორტის რკალის დასწვრივ აორტაში გადასვლის ადგილას, რაც განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ორგვარი რეჟიმის გაჩენას. შევიწროების ადგილის პროქსიმალურად აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზია, დისტალურად — ჰიპოტენზია, რაც იწვევს იმ კომპენსაციური მექანიზმების განვითარებას, რომლებიც მიმართულია ჰემოდინამიკის დარღვევების მოწესრიგებისკენ: გულის დარტყმითი და წუთმოცულობის გაზრდა, მარცხენა პარკუჭის მოკარდიუმის ჰიპერტროფია, კოლატერალური ქსელის გაფართოება. კოლატერალური სისხლძარღვების კარგი განვითარების შემთხვევაში სხეულის ქვედა ნაწილში მიედინება სისხლის საკმარისი რაოდენობა. ამით აიხსნება ბავშვებში მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიის არარსებობა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, ორგანიზმის სწრაფი ზრდის ფონზე, არსებული კოლატერალები ვერ უზრუნველყოფენ შესაბამის სისხლის მიმოქცევას და არტერიული წნევა კოარქტაციის პროქსიმალურად სწრაფად მატულობს. ჰიპერტენზიული სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს თირკმელების არტერიებში პულსური წნევის დაქვეითებასაც, იგი გავლენას ახდენს თირკმლის იუქსტამედულურ აპარატზე, რომელიც პასუხისმგებელია ვაზოპრესული მექანიზმის ჩართვაზე.

პათანატომიური სურათი აორტის შევიწროება, ძირითადად, მოთავსებულია მარცხენა ლავიწქევა არტერიის გამოსვლის ადგილის დისტალურად. დაზიან-

ნების სიგრძე 1-2 სმ-ია, ფართოდება აღმავალი აორტა და აორტის რკალის ტოტები. კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევაში მონაწილე არტერიების დიამეტრი საგრძნობლად იზრდება, მათი კედლები თხელდება, რაც განაპირობებს ანევრიზმის განვითარებას. ეს უკანასკნელი ხშირად წარმოიქმნება, აგრეთვე, თავის ტვინის არტერიებში (უფრო ხშირია 20 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში). გაფართოებული და დაკლანკილი ნეკნთა შუა არტერიების ზეწოლის გამო ნეკნების ქვედა ზედაპირზე წარმოიქმნება უზურები. კოარქტაციის უბნის პისტოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ელასტიური ბოჭკოების შემცირება, რომლებიც ჩანაცვლებულია შემავრთებული ქსოვილით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ხშირად სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე დაავადების მიმდინარეობა წაშლილია. შემდგომში პაციენტებს აღენიშნებათ თავის ტკივილები, ცუდი ძილი, აგზნებადობა, სიმძიმისა და პულსაციის შეგრძნება თავში, ცხვირიდან სისხლდენა, უარესდება მხედველობა და მენსიერება. მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვის გამო პაციენტები განიცდიან ტკივილებს გულის არეში, გულის ფრიალს, გამოვარდნებს, ზოგჯერ ქოშინსაც. სხეულის ქვედა ნაწილში უკმარისი სისხლმომარაგება სისუსტის, ქვედა კიდურების შესიების, სიარულის დროს კანქის ტყუპ კუნთებში ტკივილის მიზეზია.

დათვალერებით ვლინდება სხეულის ზედა და ქვედა ნახევრების კუნთოვანი სისტემების განვითარების დისპროპორცია (მხრის სარტყლის კუნთების ჰიპერტროფიის ხარჯზე), ზედა კიდურების ((ილიისა და მხრის), რაც უფრო თვალსაჩინოა აწეული ხელების დროს) და გულმკერდის ყაფა ზის არტერიების გაძლიერებული პულსაცია (ნეკნთა შუა და ბექქვეშა). ყოველთვის ჩანს კისრის არტერიების გაძლიერებული პულსაცია ლავიწქვეშა არესა და საუღლე ნაკადევი. პალპაციით დგინდება კარგი პულსაცია სხივის არტერიაზე და მისი შესუსტება ან არარსებობა ქვედა კიდურებზე.

აორტის კოარქტაციისთვის დამახასიათებელია ზედა კიდურებში სისტოლური არტერიული წნევის მაღალი ციფრები, რომელიც 16-30 წლის პაციენტებში საშუალოდ 180-190 მმ ვწყ. სვ-ია დიასტოლური წნევის ზომიერი მომატების ფონზე (100 მმ ვწყ. სვ.). არტერიული წნევა ქვედა კიდურებზე ან არ ისინჯება ან სისტოლური წნევა უფრო დაბალია, ვიდრე ზედა კიდურებზე, დიასტოლური წნევა ნორმის ფარგლებშია.

პერკუსიით დგინდება გულის შედარებით მოყრუების საზღვრების ცდომა მარცხნივ, სისხლძარღვოვანი კონის გაფართოება. აუსკულტაციით გულის მთელ ზედაპირზე ისმის უხეში სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება კისრის სისხლძარღვებზე, ბექთა შუა მიდამოში და გულმკერდის შიგნითა არტერიებზე. აორტაზე II ტონის აქცენტია.

რეოგრაფიის მონაცემები მიუთითებენ ზედა და ქვედა კიდურების სისხლით ავსების არსებით განსხვავებაზე. ზედა კიდურებზე რეოგრაფიული მრუდი ხასიათდება მკვეთრი აღმავალი და დაღმავალი ნაწილებით და მაღალი ამპლიტუდით, ხოლო ქვედა კიდურებზე აქვთ მცირე სიმაღლის დაქანებული ტალღების სახე.

ზოგიერთი ნიშანი, რომელიც დამახასიათებელია აორტის კოარქტაციისთვის, შეიძლება გამოვლინდეს რენტგენოსკოპიით. 15 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებს აღენიშნებათ III-VIII ნეკნების ქვედა არეების ტალღოვნება ჩანაქ-

პროგნოზი. ქირურგიული ჩარევის გარეშე პროგნოზი საიმედო არაა. პაციენტები ადრე ილუპებიან ცერებრული გართულებებით (ჰემორაგიული და იშემიური ინსულტი), მოკარდიუმის ინფარქტით, გულის და თირკმლის უკმარისობით, ანევრიზმის გახეთქვით.

აორტის ანევრიზმები

ანევრიზმა არის აორტის სანათურის შემოსაზღვრული ან დიფუზური გაგანიერება მისი დიამეტრის სულ მცირე 2-ჯერ გადიდებით.

გულმკერდის აორტის ანევრიზმები. პათანატომიური გაკვეთების მონაცემებით მათი სიხშირე მერყეობს 0,9-1,1% ფარგლებში. განასხვავებენ აორტის ფუძისა და მისი სინუსების (ვალსალვის სინუსები), აღმავალი აორტის, რკალის, დაღმავალი აორტის ანევრიზმებს. შესაძლებელია შერეული სეგმენტების დაზიანებების შეუღლება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ანევრიზმების განვითარებას იწვევს, როგორც თანდაყოლილი (აორტის კოარქტაცია, მარფანის სინდრომი, აორტის რკალის თანდაყოლილი დაკლანძობა), ისე შეძენილი დაავადებები (ათეროსკლეროზი, ათაშანგი, ტაკაიასუსი სინდრომი, რევმატიზმი), აგრეთვე, გულმკერდის ტრავმები. ანევრიზმები შეიძლება განვითარდეს აორტაზე ოპერაციის შემდეგაც (სისხლძარღვოვანი ნაკერის მიდამოში).

ანევრიზმის დროს აორტის დისტალურ ნაწილში ირღვევა ნორმალური სისხლის მიმოქცევა, იზრდება დატვირთვა მარცხენა პარკუჭზე და უარესდება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა. ზოგიერთ პაციენტს უვითარდება აორტის სარქველის ნაკლოვანება, რაც აღრმავებს ჰემოდინამიკის დარღვევის სიმძიმეს.

პათანატომიური სურათი. ფორმის მიხედვით ანევრიზმები ტომრისებრი და თითისტარისებრია. პირველისთვის დამახასიათებელია აორტის კედლის ადგილობრივი გამოდრეკა, მეორისთვის — აორტის მთელი ფართობის დიფუზური გაგანიერება. ანევრიზმები კედლის აგებულების მიხედვით იყოფა ნამდვილ და ცრუ ანევრიზმებად. ნამდვილი ანევრიზმის შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი კედლის სტრუქტურა შენარჩუნებულია, ცრუს შემთხვევაში წარმოდგენილია ნაწიბუროვანი შემაერთებელი ქსოვილით. ცრუ ანევრიზმების მაგალითია ტრავმული და ოპერაციის შემდგომი ანევრიზმები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ანევრიზმის მდებარეობასა და მის ზომაზე. მცირე ანევრიზმების დროს კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება არც იყოს.

დამახასიათებელია ტკივილები, რომლებიც გამოწვეულია მიმდებარე ქსოვილებზე ზეწოლით და აორტის ნერვული წნულების გაჭიმვით. აორტის რკალის ანევრიზმების დროს ტკივილები ხშირად შეიგრძნობა გულმკერდში და გადაეცემა კისერში, მხარსა და ზურგში; აღმავალი აორტის ანევრიზმების შემთხვევაში პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილებს მკერდის ძვლის უკან, ხოლო დაღმავალი აორტის ანევრიზმების შემთხვევაში — ბეჭთაშუა არეში. თუ ანევრიზმა აწვება ზემო ღრუ ვენას, მაშინ პაციენტები უჩივიან თავის ტკივილებს, სახის შეშუპებას, მოზრჩობის შეგრძნებას. აორტის რკალისა და დაღმავალი აორტის დიდი ანევრიზმების შემთხვევაში, შებრუნებით ნერვზე ზეწოლის შედეგად ვითარდება ხმის ჩახლეჩა; ზოგჯერ, საყლაპავზე ზეწოლის გამო,

აღინიშნება დისფაგია. პაციენტები ხშირად უჩივიან ქოშინსა და ზეელას, რაც გამოწვეულია ანევრიზმის პარკის ზეწოლით სასულესა და ბრონქებზე. ხანდახან ვითარდება სუნთქვის გაძნელება, რომელიც ძლიერდება პორიზონტალურ მდგომარეობაში. პაროქსში აორტის რკალის ტოტების ჩართვის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის სიმპტომები. თორაკოაბდომინურ ანევრიზმებს შეუძლიათ განავითარონ მუცლის ანგინის სინდრომი (*angina abdominalis*).

დათვალიერებით ვლინდება სახისა და კისრის შესიება, სილურჯე, კისრის ვენების გაგანიერება, რაც გამოწვეულია ვენური სისხლის მიმოქცევის შეფერხებით. დიდი ანევრიზმების დროს, რომლებიც შლიან მკერდის ძვალს და ნეკნებს, ვლინდება მფეთქავი გამოდრეკილობა გულმკერდის წინა ზედაპირზე. კისრის სიმპათიკური ღეროს მოჭყლეტისას მკლავნდება ბერნარ-ჰორნერის სინდრომი.

მარტანის სინდრომის მქონე პაციენტებს, რომელსაც აღენიშნებათ შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების ანომალია, აქვთ დამახასიათებელი გარეგნობა: მაღალი აღნაგობა, წვრილი სახე, ძალიან გრძელი კიდურები და ობობასმაგვარი თითები. მათ ზოგჯერ აღენიშნებათ კიფოსქოლიოზი, ძაბრისებრი გულმკერდი; დაავადებულთა 50%-ს აქვს ბროლის ამოვარდნილობა ან ქვეამოვარდნილობა.

პაციენტებს, რომლებსაც დაზიანებული აქვთ მზარ-თავის არტერიები, აღენიშნებათ ზედა კიდურებზე პულსისა და წნევის ასიმეტრია. პერკუსიით ხშირად დგინდება სისხლძარღვოვანი კონის საზღვრების გაფართოება მკერდის ძვლის მარჯვნივ. ხშირად დაავადების სიმპტომა სისტოლური შუილი, რომელიც აღმავალი აორტისა და აორტის რკალის ანევრიზმის დროს მოისმინება მკერდის ძვლის მარჯვნივ მეორე ნეკნთაშუა არეში. იგი გამოწვეულია ანევრიზმის ღრუში სისხლის ტურბულენტური დინებით. აორტის სარქველის ნაკლოვანებასთან შეუღლებული ანევრიზმის დროს, მკერდის ძვლის მარცხნივ, მესამე ნეკნთაშუა არეში მოისმინება სისტოლურ-დიასტოლური შუილი.

გულმკერდის აორტის ანევრიზმის რენტგენოლოგიური ნიშანია სწორი და მკვეთრი კონტურების მქონე ჰომოგენური წარმონაქმნი, რომელიც არ გამოეყოფა აორტის ჩრდილს და სინქრონულად პულსირებს მასთან ერთად. აორტის აღმავალი და დაღმავალი ანევრიზმები განსაკუთრებით კარგად ჩანს მეორე ირიბ პროექციაში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით შესაძლებელია, ასევე, აღმოვაჩინოთ ანევრიზმით გამოწვეული სასულის, ბრონქებისა და საყლაპავის ცდომა (კონტრასტული გამოკვლევა ბარიუმით).

კომპიუტერული ტომოგრაფიით დგინდება ანევრიზმის ზომები და მდებარეობა, ანევრიზმულ პარკში არსებული თრომბული მასები. ექოკარდიოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს აორტის რკალისა და აღმავალი ნაწილის ანევრიზმები. ანევრიზმების დიაგნოსტიკაში ხშირად გამოიყენება ანგიოგრაფია სელდინგერის წესით, რომელიც მიზანშეწონილია გაკეთდეს ორ პროექციაში, აღმავალ აორტაში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფილტვებისა და შუასაყარის სიმსივნეებთან.

მკურნალობა. ძირითადად წარმოებს ანევრიზმის რეზექცია აორტის შემდგომი პროთეზირებით. ოპერაციული ჩარევა ტექნიკურად ყველაზე რთულია აორტის რკალის ანევრიზმების დროს, როდესაც ერთდროულად კეთდება მზარ-თავის ღეროს რეკონსტრუქცია.

პროგნოზი გულმკერდის აორტის ანევრიზმების დროს პროგნოზი საიმედო არაა. პაციენტების უმრავლესობა იღუპება 2-3 წლის განმავლობაში ანევრიზმის გასკდომით ან გულის უკმარისობით.

გულმკერდის აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმები ხასიათდება ინტიმის ჩახვეითა და სისხლის ნაკადის მიერ აორტის კედლის განშრევებით. სისხლი აღწევს ინტიმასა და კუნთოვან შრეს შორის და წარმოქმნის დიფუზურ ანევრიზმას. იგი შეადგენს გულმკერდის ანევრიზმების 20%, ხოლო აორტის ყველა ანევრიზმის 6%-ს. მათი განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია აორტის კედლის ათეროსკლეროზული დაზიანება, რომელიც შეუღლებულია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. განმავრცელებელი ანევრიზმის წარმოქმნის პროცესი იწყება ინტიმის ჩახვეითა და განშრევებით, რის შედეგადაც მაღალი არტერიული წნევის ზემოქმედებით ვითარდება დამატებითი არხი აორტის კედელში (ცრუ სანათური). განასხვავებენ განმავრცელებელი ანევრიზმის სამ ტიპს: I ტიპი — აღმავალი აორტის განშრევება დანარჩენ ნაწილებზე გავრცელების ტენდენციით; II ტიპი — მხოლოდ აღმავალი აორტის განშრევება; III ტიპი — დაღმავალი აორტის განშრევება, მისი შესაძლო გადასვლით მუცლის ნაწილზე (სურ. 53).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადება იწყება მკერდის ძვლის უკან უეცარი, ძალიან ძლიერი ტკივილებით, რომლებიც გადაეცემა ზურგში, ბეჭებში, კისერში, ზედა კიდურებში, რასაც თან ერთვის არტერიული წნევის მატება და მოუხვენრობა. ამგვარი კლინიკური სურათი იწვევს მიოკარდიუმის ინფარქტის მცდარი დიაგნოზის დასმას.

როდესაც განშრევება იწყება აღმავალი აორტიდან (განმავრცელებელი ანევრიზმის I და II ტიპი), მოსალოდნელია აორტის სარქველის მწვავე ნაკლოვანების განვითარება, შესაბამისი სისტოლურ-დიასტოლური შეილით აორტაზე. ზოგჯერ აღინიშნება გვირგვინოვანი უკმარისობაც. პათოლოგიურ პროცესში გვირგვინოვანი არტერიების ჩართვის გამო, მხარ-თავის არტერიებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა იწვევს მძიმე ნევროლოგიურ დარღვევებსა (პემიპარეზები, ინსულტები და ა.შ.) და პულსის ასიმეტრიას ზედა კიდურებში. განმავრცელებელი ანევრიზმის აორტის დაღმავალ და მუცლის ნაწილებზე გავრცელების შემთხვევაში ვითარდება მისი ვისცერულ ტოტებზე ზეწოლის სიმპტომები, ასევე, ქვედა კიდურებზე არტერიული უკმარისობის ნიშნები. დაავადება მთავრდება აორტის კედლის გასკდომით, რომელსაც თან ერთვის მასიური სისხლდენა პლევრის ღრუსა და პერიკარდი-უმში. საბოლოოდ, დაავადება მთავრდება სიკვდილით.

განშრევების პერიოდი შეიძლება იყოს მწვავე (42 საათი), ქვემწვავე (2-4 კვირა) ან ქრონიკული (რამდენიმე თვემდე). პირველი 2 დღის განმავლობაში იღუპება ავადმყოფთა 45%.

განმავრცელებელი ანევრიზმის დიაგნოსტიკაში გამოიყენება რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევის მეთოდები, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ანგიოგრაფია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება შუასაყრის, აორტის ჩრდილის გაფართოება, ზოგჯერ პემოთორაქსიც. ექოკარდიოგრაფიით აღმავალი აორტის ზომა მომატებულია, ვლინდება აორტის ფუძის კედლის განშრევება, აორტის სარქველის ნაკლოვანება. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეშვეობით, განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს შესაძლებელია ორი

სანათურისა და აორტის კედლის ორი კონტურის რეგისტრაცია, მისი სიგრძის დადგენა, ასევე, პლევრისა და პერიკარდიუმის ღრუში შეღწევის დადგენა. განმაშრევებელი ანევრიზმის ძირითადი ანგიოგრაფიული ნიშანია აორტის ორმაგი კონტური. ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა გვეხმარება მიოკარდიუმის ინფარქტის გამორიცხვაში.

მკურნალობა. მწვავე პერიოდში შეიძლება კონსერვატიული მკურნალობის ჩატარება, რომელიც გულისხმობს ტკივილის მოხსნასა და არტერიული წნევის დაქვეითებას. ზოგჯერ ამ გზით შეიძლება მწვავე განშრევების გადაყვანა ქრონიკულში და ქირურგიული მკურნალობის ჩატარება გაცილებით ხელსაყრელ პირობებში. განშრევების პროგრესირების, მწვავე აორტული უკმარისობის, აორტის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ტოტებზე ზეწოლის, ანევრიზმის გასკდომის საშიშროების ან მისი გასკდომის დროს აუცილებელია გადაუდებელი ოპერაცია.

ანევრიზმის ზომების გათვალისწინებით, პაციენტების ერთი ჯგუფში წარმოებს მისი რეზექცია, აორტის განშრევებული კედლის გაკერვა, შემდგომ ანასტომოზის დადება „პირით-პირში“, მეორეში კი — რეზექცია აორტის პროთეზირებით. აორტის სარქველების ნაკლოვანების შემთხვევაში ოპერაციის დროს აწარმოებენ მის პროთეზირებასაც.

მუცლის აორტის ანევრიზმები პათანატომიური გაცვეთების მონაცემებით ასეთი ანევრიზმები გვხვდება შემთხვევათა 0,16-1,06%-ში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მუცლის აორტის ანევრიზმას იგივე დაავადებები იწვევს, რომლებიც გულმკერდის აორტის ანევრიზმების განვითარებას. ძირითადი მიზეზია ათეროსკლეროზი. პაციენტების უმრავლესობას ანევრიზმები აღენიშნებათ თირკმლის არტერიების გამოსვლის დონის ქვემოთ.

ანევრიზმის აღვილას ქვეითდება სისხლის ხაზოვანი სიჩქარე, იგი ტურბულენტური ხასიათისაა, რაც განაპირობებს კედლის ამჟოლი თრომბის წარმოქმნას, სისხლის მოცულობითი დინების შემცირებას მუცლის აორტაში და, შესაბამისად, დისტალურ სისხლძარღვოვან ქსელში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ყველაზე ხშირი სიმპტომია ტკივილი მუცელში. იგი, ძირითადად, შეიგრძნობა ჰიპის ირგვლივ, მუცლის მარცხენა ნაწილში, შეიძლება იყოს ყრუ ან შეტევითი, ზოგჯერ გადაეცემა წელისა და საზარდულის მიდამოში, იშვიათად — ზურგშიც. ტკივილები ვითარდება ზურგის ტვინის ნერვულ დაბოლოებებსა და რეტროპერიტონეული სივრცის ნერვულ წნულვებზე ანევრიზმის ზეწოლის გამო. ხშირად პაციენტები უჩივიან მუცელში პულსაციის გაძლიერებას, სიმძიმისა და გვრემის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის მიდამოში, მუცლის შებერვას. ზოგიერთ პაციენტს უქვეითდება მაღა, აღენიშნება გულისრევა, ღებინება, ბოყინი, ყაბჯობა, სივამზდრე, რაც გამოწვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კომპრესიით ან მუცლის აორტის ვისცერული ტოტების პათოლოგიურ პროცესში ჩათრევით. ზოგჯერ, მუცლის აორტის ანევრიზმები მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

ხშირად, პაციენტების ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში დათვალიერების დროს, მუცლის კედელზე ვლინდება ანევრიზმის პულსაციის გაძლიერება. მუცლის ზედა ნაწილის პალპაციის დროს (ძირითადად, შუახაზის მარცხნივ) აღინიშნება სიმსივნისმაგვარი, მომკვრივო-ელასტიური კონსისტენციის, უმ-

ტკივნეულო ან მცირედ მტკივნეული, ხშირად უმოძრაო, მოპულსირე წარმონაქმნი. მასზე აუსკულტაციით ვლინდება სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება ბარძაყის არტერიაზეც.

სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნის აღმოჩენა ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომების მიზეზია, როდესაც ანევრიზმას მიიჩნევენ მუცლის ღრუს ან თირკმლის სიმსივნედ, თუმცა პულსაცია და სისტოლური შუილი შემთხვევათა 75%-ში აადვილებს სწორი დიაგნოზის დასმას.

პაციენტების გამოკვლევა უნდა დაიწყოს მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოგრაფიით. მათ ნახევარს რენტგენოგრაფიაზე აღენიშნება ანევრიზმის პარკის ჩრდილი და მისი კედლის კალცინოზი. ზოგჯერ სურათებზე მოჩანს წელის II და V მალეების სხეულების წინა მხარეების ეროზია. იზოტოპური აორტოგრაფია გამა-კამერაზე ^{99m}Tc -პერტექნეტატით გამოავლენს ანევრიზმული პარკის კარგ კონტრასტირებას მაშინაც კი, თუ მასში დიდი რაოდენობითაა თრომბული მასები. ულტრაბგერითი სკანირება და კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მცირე ზომის ანევრიზმებიც.

კლინიკური და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები პაციენტების უმრავლესობაში სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. ამიტომ ანგიოგრაფია საჭიროა მხოლოდ მაშინ, როცა ჩატარებული გამოკვლევები არ იძლევა საკმარის ინფორმაციას, როცა ეჭვი მიტანილია ვისცერული და თირკმლის არტერიების დაზიანებაზე ან უნდა დაზუსტდეს დისტალური სისხლმომარაგების კალაპოტის მდგომარეობა. ანგიოგრაფია წარმოებს სელდინგერის წესით.

დაავადება ხშირად მთავრდება ანევრიზმის გასკდომით. სისხლდენა ხშირად აღინიშნება რეტროპერიტონეულ სივრცეში, ზოგჯერ — მუცლის ღრუში. აღწერილია ანევრიზმის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და ქვედა ღრუ ვენაში გახსნის შემთხვევები.

ანევრიზმის გასკდომის დროს პაციენტებს აღენიშნებათ მუცელში უეცარი ინტენსიური ტკივილების გაჩენა ან არსებული ტკივილების გამწვავება, გულისრევა, ღებინება, საერთო სისუსტე. დიდი ჰემატომების შემთხვევაში (როდესაც ისინი აწევათ თირკმლებს, შარდსაწვეთებსა და შარდის ბუშტს) ტკივილი შეიძლება გადაეცეს საზარდულის მიდამოსა და სასქესო ორგანოებს, ზოგჯერ ვითარდება დიზურიული მოვლენები.

ძირითადად, ვითარდება მძიმე შოკური მდგომარეობა, რომელსაც თან ერთვის არტერიული წნევის დაქვეითება, კანის ფერმკრთალობა, ცივი ოფლი. ამასთანავე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოებში გამსკდარი ანევრიზმის შემთხვევაში, ხშირად აღინიშნება სისხლიანი ღებინება და კუპრისმაგვარი განავალი. ზოგიერთ პაციენტს ერღვევა სისხლის მიმოქცევა ქვედა კიდურებში, რასაც თან ახლავს მათი გაციება და დაბუჟება, თქმის არტერიებზე ჰემატომით ზეწოლის გამო, ჰიპოტენზიის ფონზე ქრება პულსი პერიფერიულ არტერიებზე.

პაციენტთა უმრავლესობას დათვალეირების დროს უვლინდება მუცლის შებერილობა. თუ ანევრიზმის გასკდომა მოხდა რეტროპერიტონეულ სივრცეში, მაშინ მუცელი ხშირად რბილია, ხოლო თუ ანევრიზმა გასკდა, თავისუფალ მუცლის ღრუში ვითარდება მუცლის წინა კედლის კუნთების დამცველობითი დაჭიმულობა და მუცლის ფარის გაღიზიანების სიმპტომები. პაციენტების უმრავლესობის მუცლის ღრუში პალპაციით ისინჯება მტკივნეული, მოპულსირე

წარმონაქმნი, რომელზეც მოისმინება სისტოლური შუილი.

ანევრიზმის ქვედა ღრუ ვენაში გახსნას ყოველთვის თან ახლავს სწრაფად მზარდი გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. ამ დროს პალპირებულ წარმონაქმნზე ხშირად შეიგრძნება სისტოლური რხევა („კატის კრუტუნი“).

მკურნალობა. წარმოებს ანევრიზმის რეზექცია მუცლის აორტის პროთეზირებით. დიდი ანევრიზმების შემთხვევაში ანევრიზმული პარკის კედლები მჭიდროდაა შეზოგადებული მიმდებარე ქსოვილებთან, რის გამოც მისი მოცილება დაკავშირებულია მსხვილი ვენების (ქვედა ღრუ, თეძოს), ნაწლავების, შარდსაწვეთის და ზიანების საშიშროებასთან. ასეთ შემთხვევაში ოპერაციის მოცულობა შემოიფარგლება მხოლოდ ანევრიზმული პარკის გახსნით, იქედან თრომბული მასების ამოღებით და აორტის პროთეზირებით (სურ. 5.4 ჩანართზე).

პროგნოზი. მუცლის აორტის ანევრიზმების შემთხვევაში პროგნოზი საიმედო არაა. თითქმის ყველა პაციენტი იღუპება ანევრიზმის გასკდომით პირველი 3 წლის განმავლობაში.

აორტის რკალის ტოტემის ოკლუზიური ღაზიანება

დაავადებას საფუძვლად უდევს მზარ-თავის გამტარებლობის დარღვევა, რაც იწვევს თავის ტვინისა და ზედა კიდურების იშემიას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. აორტის რკალის ტოტემის დაზიანების ყველაზე ხშირი მიზეზია ათეროსკლეროზი და არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი. უფრო იშვიათად აორტის რკალის ტოტემის გამტარებლობის დარღვევას იწვევს ექსტრავენოზული კომპრესიები: ლავიწქევაში არტერიის მიჭყლელა ზემოთ მდებარე I ნეკნით ან დამატებითი კისრის ნეკნით, ჰიპერტროფიული წინა კიბისებრი ან მკერდის მცირე კუნთით, ხერხემლის არტერიის მიჭყლელა ოსტეოფიტებით კისრის გამონატული ოსტეოქონდროზის შემთხვევაში და სხვ. მზარ-თავის არტერიების გამტარობის დარღვევის ერთ-ერთი მიზეზია მათი პათოლოგიური დაკალკანილობა.

განვითარებული დარღვევების პათოგენეზში მნიშვნელოვანია თავის ტვინის იმ ნაწილების იშემია, რომლებიც სისხლით მარაგდება დაზიანებული არტერიებით. თავის ტვინის ოთხი არტერიიდან ერთ-ერთის დაზიანების დროს (შიგნითა საძილე ან ხერხემლის) ტვინის შესაბამისი უბნების სისხლმომარაგება შესაძლებელი ხდება დიდი ტვინის არტერიულ წრეში სისხლის რეტროგრადული დინებით (ვილიზიის წრე) და ქალას გარეთა კოლატერალების ჩართვით. მაგრამ სისხლის დინების ასეთი გარდაქმნა იწვევს პარადოქსულ ეფექტს და აუარესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევას. მაგ., ლავიწქევაში არტერიის პროქსიმალური სეგმენტის ოკლუზიის დროს მის დისტალურ ნაწილში და, შესაბამისად, ზედა კიდურში სისხლი მიედინება დიდი ტვინის არტერიული წრის სისტემიდან ხერხემლის არტერიით, რის გამოც ღარიბდება ტვინის სისხლმომარაგება, განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის დროს (ლავიწქევაში მოპარკის სინდრომი). ექსტრაკრანიალური არტერიების ოკლუზიების სწრაფი განვითარება, რომელიც გამოწვეულია თანდართული მწვავე თრომბოზით, იწვევს მძიმე იშემიას და თავის ტვინის რომელიმე უბნის დარბილებას — იშემიურ ინსულტს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. აორტის რკალის ტოტემის ოკლუზიური დაზიანების კლინიკური სურათი ყალიბდება თავის ტვინის, თვალებისა და

ზედა კიდურების სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნების ერთობლიობით. აღინიშნება სიმპტომების მრავალფეროვნება, რომელიც განპირობებულია ტვინის ზოგადი, კარიბჭე-ლოკოკინის, ღეროსა და ნათხემ-ღეროს დარღვევებით. პაციენტები ხშირად უჩივიან თავის ტკივილებს, თავბრუს, ყურებში შუილს, მესიერების გაუარესებას, ცნობიერების მცირე ხნით დაკარგვას, ბარბაცს სიარულის დროს, მხედველობის გაორებას. შეიძლება აღინიშნოს ინტელექტის დაქვეითება, დიზართრია, აფაზია, დისფონია, კონვერგენციის სისუსტე, ნისტაგმი, კოორდინაციის ცვლილებები მოძრაობის დროს, მგრძნობელობის დარღვევა, მონო- და ჰემიპარეზები, ბერნარ-ჰორნერის ცალმხრივი სინდრომი. ტვინის სისხლძარღვოვანი უკმარისობის ხარისხის მიხედვით აღნიშნულ ნევროლოგიურ დარღვევებს შეიძლება ჰქონდეთ გარდამავალი ან მუდმივი ხასიათი.

მხედველობა ირღვევა, როგორც საძილე, ისე ხერხემლის არტერიების დაზიანების დროს. იგი შეიძლება მცირედ დაქვეითდეს ან სრულიად დაიკარგოს. პაციენტები ხშირად უჩივიან თვალების დაბინდვას. პაციენტების უმრავლესობა, რომელთაც დაზიანებული აქვთ საძილე არტერიები, აღნიშნავენ მხედველობის სწრაფ, გარდამავალ დაკარგვას ცალ თვალზე.

ზედა კიდურებში სისხლმომარაგების უკმარისობა ვლინდება მომატებული დაღლილობით, სისუსტით, გაციებით. გამოხატული იშემიური დარღვევები აღინიშნება მხოლოდ ხელის დისტალური სისხლძარღვების ოკლუზიის შემთხვევაში.

სისხლძარღვის დაზიანების დისტალურად, პულსი ძირითადად არ აღინიშნება ან შესუსტებულია. ლავიწქევაში არტერიის დაზიანების შემთხვევაში შესაბამის ხელზე არტერიული წნევა ქვეითდება 80-90 მმ ვწყ. სვ-მდე, სტენოზურ არტერიებზე ისმის სისტოლური შუილი. გაორკაპებისა და შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის დროს პულსი კარგად ისინჯება ქვედა ყბის კუთხეში, მზარ-თავის ღეროს შევიწროების შემთხვევაში — მარჯვენა ლავიწქევაში ფოსოში მკერდ-ლავიწის შესასხრების უკან.

გამოკვლევის არაინვაზიურ მეთოდებს შორის აორტის რკალის ტოტების დაზიანების გამოსავლენად ყველაზე მაღალი ინფორმაციულობით გამოირჩევა ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია (დოპლეროგრაფია). თანამედროვე ულტრაბგერითი აპარატების მეშვეობით შესაძლებელია დიდი სიზუსტით დადგინდეს პათოლოგიური პროცესის მდებარეობა და სიგრძე, არტერიების დაზიანების ხარისხი (ოკლუზია, სტენოზი), სისხლის მიმოქცევის მიმართულება და სიჩქარე, მისი გადასვლა ერთი აუზიდან მეორეში. საჭიროების შემთხვევაში წარმოებს აორტის რკალის პანარტერიოგრაფია სელდინგერის წესით ან მისი ტოტების სელექციური არტერიოგრაფია.

მკურნალობა. მზარ-თავის არტერიების დაზიანების დროს, იშემიური ინსულტების მაღალი სიხშირის გამო, გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა. საერთო საძილე და შიგნითა საძილე არტერიის საწყისი მონაკვეთის, საძილე არტერიის გაორკაპების სემენტური ოკლუზიების და ლავიწქევაში არტერიის შესართავის სტენოზის დროს კეთდება ღია ენდარტერექტომია. ლავიწქევაში არტერიის პროქსიმალური ოკლუზიის დროს, რაც იწვევს ლავიწქევაში მოპარვის სინდრომს, ოპერაციის არჩევით მეთოდს წარმოადგენს ლავიწქევაში საძილე შუნტირება ავტოვენით ან სინთეზური პროთეზით, ან ლავიწქევაში

არტერიის იმპლანტაცია საერთო საძილე არტერიაში. აორტის რკალის არტერიების ვრცელი დაზიანების დროს წარმოებს მათი რეზექცია პროთეზირებით ან შენტირება. აორტის რკალის ტოტების მრავლობითი დაზიანებისას წარმოებს რამდენიმე არტერიის ერთმომენტიანი რეკონსტრუქცია. სისხლძარღვების პათოლოგიური დაკლავნილობის დროს ოპერაციის საუკეთესო მეთოდად მიჩნეულია რეზექცია და პირდაპირი ანასტომოზის დადება „პირით-პირში“.

პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ექსტრაავაზალური ზეწოლით გამოწვეული სისხლძარღვების განვლადობის დარღვევა, საჭიროა კომპრესიის მიზეზის მოცილება. მიზანშეწონილია სკალენოტომია¹, I ნეკნის რეზექცია, მკერდის მცირე და ლავიწქევა კუნთების გადაკვეთა და სხვ.

იმ შემთხვევაში, თუ რეკონსტრუქციული ოპერაციების წარმოება შეუძლებელია, მიზანშეწონილია ქირურგიული ჩარევა სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე; კისრის ზედა სიმპათექტომია (C_1-C_{II}), სტელექტომია (C_{VII}), და გულმკერდის სიმპათექტომია ($T_{II}-T_{IV}$). მათ შემდეგ მცირდება პერიფერიული წინააღმდეგობა და კოლატერალებში უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა.

ვისცერული სისხლის მიმოქცემის დარღვევა

ქრონიკული აბდომინური იშემია გამოწვეულია მუცლის აორტის ვისცერული ოკლუზიური დაზიანებით.

ექთოლოგია და პათოგენეზი ჯორჯლის სისხლძარღვების დაზიანების ხშირი მიზეზია ათეროსკლეროზი და არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი, იშვიათად — თირკმლის არტერიის ფიბროზულ-კუნთოვანი ჰიპერპლაზია (ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია), ჰიპოპლაზიები, ვისცერული არტერიების განვითარების ანომალიები. მათი გამტარებლობის დარღვევის ხშირი მიზეზია ექსტრაავაზალური ზეწოლა, რომელიც უმეტესად აღინიშნება ფაშვის ღეროზე. მასზე ზეწოლა შეიძლება გამოიწვიოს ნაშლისებურმა იოგმა, დიაფრაგმის მედიანურმა ფეხმა და ფაშვის (მზის) წნულის ნეიროფიბროზული ქსოვილის კომპრესიამ.

დაზიანებული არტერიის აუზში სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა გარკვეული დროის განმავლობაში კომპენსირდება სხვა სისხლძარღვთა აუზებიდან სისხლის გადანაწილების ხარჯზე. დაავადების პროგრესირებათან ერთად ხდება კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციური შესაძლებლობების დაქვეითება. შედარებით უფრო სერიოზული ჰემოდინამიკური დარღვევები აღმოცენდება რამდენიმე ვისცერული არტერიის დაზიანების დროს. ამასთან ერთად, ჰემოდინამიკური დარღვევები განსაკუთრებით გამოხატულია საკმლის მონელების დონეზე, როდესაც არსებული სისხლის მიმოქცევა ვერ უზრუნველყოფს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რომელიმე უბნის ნორმალურ სისხლმომარაგებას, რომლებშიც შემდგომში ვითარდება იშემია. ჰიპოქსიაზე განსაკუთრებით მგრძნობიარეა საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი და ლორწქევა შრეები, ამიტომ მათი ჭირკვლოვანი აპარატი განიცდის დისტროფიას, რაც ამცირებს საკმლის მომწელებელი ფერმენტების გამომუშავებას და არღვევს

¹ ქირურგიული ოპერაცია — კისერ-კულმკერდის (ვარსკვლავისებრი) განგლიის ganglion stellatum-ის მოცილება ან დაშლა.

ზედა კიდურების სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნების ერთობლიობით. აღინიშნება სიმპტომების მრავალფეროვნება, რომელიც განპირობებულია ტვინის ზოგადი, კარიბჟე-ლოკოკინის, ღეროსა და ნათხემ-ღეროს დარღვევებით. პაციენტები ხშირად უჩივიან თავის ტკივილებს, თავბრუს, ყურებში შუილს, მესხიერების გაუარესებას, ცნობიერების მცირე ხნით დაკარგვას, ბარბაცს სიარულის დროს, მხედველობის გაორებას. შეიძლება აღინიშნოს ინტელექტის დაქვეითება, დიზართრია, აფაზია, დისფონია, კონვერგენციის სისუსტე, ნისტაგმი, კოორდინაციის ცვლილებები მოძრაობის დროს, მგრძნობელობის დარღვევა, მონო- და ჰემიპარეზები, ბერნარ-ჰორნერის ცალმხრივი სინდრომი. ტვინის სისხლძარღვოვანი უკმარისობის ხარისხის მიხედვით აღნიშნულ ნევროლოგიურ დარღვევებს შეიძლება ჰქონდეთ გარდამავალი ან მუდმივი ხასიათი.

მხედველობა ირღვევა, როგორც საძილე, ისე ხერხემლის არტერიების დაზიანების დროს. იგი შეიძლება მცირედ დაქვეითდეს ან სრულიად დაიკარგოს. პაციენტები ხშირად უჩივიან თვალეზის დაბინდვას. პაციენტების უმრავლესობა, რომელთაც დაზიანებული აქვთ საძილე არტერიები, აღნიშნავენ მხედველობის სწრაფ, გარდამავალ დაკარგვას ცალ თვალზე.

ზედა კიდურებში სისხლმომარაგების უკმარისობა ვლინდება მომატებული დაღლილობით, სისუსტით, გაციებით. გამოხატული იშემიური დარღვევები აღინიშნება მხოლოდ ხელის დისტალური სისხლძარღვების ოკლუზიის შემთხვევაში.

სისხლძარღვის დაზიანების დისტალურად, პულსი ძირითადად არ აღინიშნება ან შესუსტებულია. ლავიწქვეშა არტერიის დაზიანების შემთხვევაში შესაბამის ხელზე არტერიული წნევა ქვეითდება 80-90 მმ ვწყ. სვ-მდე, სტენოზურ არტერიებზე ისმის სისტოლური შუილი. გაორკაპებისა და შიგნითა საძილე არტერიის სტენოზის დროს პულსი კარგად ისინჯება ქვედა ყბის კუთხეში, მზარ-თავის ღეროს შევიწროების შემთხვევაში — მარჯვენა ლავიწქვეშა ფოსოში მკერდ-ლავიწის შესასხრების უკან.

გამოკვლევის არაინვაზიურ მეთოდებს შორის აორტის რკალის ტოტების დაზიანების გამოსავლენად ყველაზე მაღალი ინფორმაციულობით გამოირჩევა ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია (დოპლეროგრაფია). თანამედროვე ულტრაბგერითი აპარატების მეშვეობით შესაძლებელია დიდი სიზუსტით დადგინდეს პათოლოგიური პროცესის მდებარეობა და სიგრძე, არტერიების დაზიანების ხარისხი (ოკლუზია, სტენოზი), სისხლის მიმოქცევის მიმართულება და სიჩქარე, მისი გადასვლა ერთი აუზიდან მეორეში. საჭიროების შემთხვევაში წარმოებს აორტის რკალის პანარტერიოგრაფია სელდინგერის წესით ან მისი ტოტების სელექციური არტერიოგრაფია.

მკურნალობა. მზარ-თავის არტერიების დაზიანების დროს, იშემიური ინსულტების მაღალი სიხშირის გამო, გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა. საერთო საძილე და შიგნითა საძილე არტერიის საწყისი მონაკვეთის, საძილე არტერიის გაორკაპების სეგმენტური ოკლუზიების და ლავიწქვეშა არტერიის შესართავის სტენოზის დროს კეთდება ღია ენდარტერექტომია. ლავიწქვეშა არტერიის პროქსიმალური ოკლუზიის დროს, რაც იწვევს ლავიწქვეშა მოპარვის სინდრომს, ოპერაციის არჩევით მეთოდს წარმოადგენს ლავიწქვეშა-საძილე შუნტირება ავტოვენით ან სინთეზური პროთეზით, ან ლავიწქვეშა

არტერიის იმპლანტაცია საერთო საძილე არტერიაში. აორტის რკალის არტერიების ვრცელი დაზიანების დროს წარმოებს მათი რეზექცია პროთეზირებით ან შუნტირება. აორტის რკალის ტოტების მრავლობითი დაზიანებისას წარმოებს რამდენიმე არტერიის ერთმომენტიანი რეკონსტრუქცია. სისხლძარღვების პათოლოგიური დაკლაკნილობის დროს ოპერაციის საუკეთესო მეთოდად მიჩნეულია რეზექცია და პირდაპირი ანასტომოზის დადება „პირით-პირში“.

პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ექსტრავაზალური ზეწოლით გამოწვეული სისხლძარღვების განვლადობის დარღვევა, საჭიროა კომპრესიის მიზეზის მოცილება. მიზანშეწონილია სკალნოტომია¹, I ნეკნის რეზექცია, მკერდის მცირე და ლავიწკეშა კუნთების გადაკვეთა და სხვ.

იმ შემთხვევაში, თუ რეკონსტრუქციული ოპერაციების წარმოება შეუძლებელია, მიზანშეწონილია ქირურგიული ჩარევა სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე; კისრის ზედა სიმპათექტომია (C_I-C_{II}), სტელექტომია (C_{VII}), და გულმკერდის სიმპათექტომია ($T_{II}-T_{IV}$). მათ შემდეგ მცირდება პერიფერიული წინააღმდეგობა და კოლატერალებში უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა.

მისცერული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა

ქრონიკული აბდომინური იშემია გამოწვეულია მუცლის აორტის ვისცერული ოკლუზიური დაზიანებით.

ექთოლოგია და პათოგენეზი ჯორჯლის სისხლძარღვების დაზიანების ხშირი მიზეზია ათეროსკლეროზი და არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი, იშვიათად — თირკმლის არტერიის ფიბროზულ-კუნთოვანი ჰიპერპლაზია (ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია), ჰიპოპლაზიები, ვისცერული არტერიების განვითარების ანომალიები. მათი გამტარებლობის დარღვევის ხშირი მიზეზია ექსტრა-ვაზალური ზეწოლა, რომელიც უმეტესად აღინიშნება ფაშვის ღეროზე. მასზე ზეწოლა შეიძლება გამოიწვიოს ნამგლისებურმა იოგმა, დიაფრაგმის მედიანურმა ფეხმა და ფაშვის (მზის) წნულის ნეიროფიბროზული ქოვილის კომპრესიამ.

დაზიანებული არტერიის აუზში სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა გარკვეული დროის განმავლობაში კომპენსირდება სხვა სისხლძარღვთა აუზებიდან სისხლის გადანაწილების ხარჯზე. დაავადების პროგრესირებათან ერთად ზდება კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციური შესაძლებლობების დაქვეითება. შედარებით უფრო სერიოზული ჰემოდინამიკური დარღვევები აღმოცენდება რამდენიმე ვისცერული არტერიის დაზიანების დროს. ამასთან ერთად, ჰემოდინამიკური დარღვევები განსაკუთრებით გამოხატულია საჭმლის მონელების დონეზე, როდესაც არსებული სისხლის მიმოქცევა ვერ უზრუნველყოფს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რომელიმე უბნის ნორმალურ სისხლმომარაგებას, რომლებშიც შემდგომში ვითარდება იშემია. ჰიპოქსიაზე განსაკუთრებით მგრძნობიარეა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი და ლორწვეშა შრეები, ამიტომ მათი ჭირკვლოვანი აპარატი განიცდის დისტროფიას, რაც ამცირებს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების გამომუშავებას და არღვევს

¹ ქირურგიული ოპერაცია — კისერ-გულმკერდის (ვარსკვლავისებრი) განგლიის ganglion: stellatum-ის მოცილება ან დაშლა.

შეწოვას. იმავდროულად ირღვევა ღვიძლისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის ფუნქციებიც. ქრონიკული აბდომინური იშემიის ერთ-ერთი შედეგია ვისცერული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რომელიც ვითარდება დაზიანებული არტერიის თრომბოზის პროგრესირების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჯორჯლის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანებები ხშირად აღინიშნება საშუალო და მოხუცი ასაკის ადამიანებს; ასეთი ლოკალიზაციის არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი, ძირითადად, ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. სისხლძარღვებზე ექსტრავაზალური ზეწოლა ერთნაირი სიხშირით აღინიშნება ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. ქრონიკული აბდომინური იშემია ხასიათდება სიმპტომების ტრიადით: ტკივილი, ნაწლავების დისფუნქცია, სხეულის წონის დაქვეითება.

დაავადების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი მუცელში. ფაშვის ღეროს დაზიანების დროს ტკივილი ინტენსიურია, შეიგრძნობა ეპიგასტრიუმში და აღმოცენდება საკმლის მიღებიდან 15-20 წთ-ის შემდეგ. ჯორჯლის ზემო არტერიის დაზიანების შემთხვევაში ტკივილი შედარებით ნაკლები ინტენსივობისაა, ვითარდება მეზოგასტრიუმში ჰამიდან 30-40 წთ-ის შემდეგ. ძირითადად გრძელდება 2-2½ სთ, ე.ი. საკმლის მომწვლელი ტრაქტის მაქსიმალური ფუნქციური აქტივობის პერიოდის განმავლობაში. ტკივილი გამოწვეულია იშემიურ ქსოვილებში მეტაბოლიზმის (დაუქანგავი) პროდუქტების დაგროვებით, რომელიც მოქმედებს ორგანოს შიდა ნერვულ დაბოლოებებზე. ჯორჯლის ქვემო არტერიის დაზიანების დროს პაციენტების მხოლოდ 8%-ს უვითარდება ყრუ ტკივილი მარცხენა თეძოს ფოსოში. პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილების შემცირებას საკვების მიღების შეზღუდვის დროს.

ნაწლავის დისფუნქცია გამოიხატება მუცლის შეზერილობით, მოუწყვრეგებელი დეფეკაციით, ყაბზობით. ფეკალურ მასებში ხშირად აღინიშნება მოუწელებელი საკვების ნარჩენები და ლორწო.

პროგრესირებადი გახდომა აიხსნება ნაწლავის სეკრეციული და აბსორბციული უნარის დარღვევით. ამას ემატება ისიც, რომ პაციენტები შეტევითი ტკივილის აღმოცენების შიშით ზღუდავენ საკვების მიღებას.

ვისცერული არტერიების იზოლირებული დაზიანებები იშვიათად გვხვდება, ხშირად ისინი შეუღლებულია სხვა სისხლძარღვთა დაზიანებასთან, ამიტომ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის ჩივილების სწორ აღქმას.

მუცლის აუსკულტაციის დროს ეპიგასტრულ მიდამოში ხშირად მოისმინება დამახასიათებელი სისტოლური შუილი, რომელიც გამოწვეულია ფაშვის ღეროს ან ჯორჯლის ზემო არტერიის სტენოზით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ბარიუმის ნელი გადასვლა ნაწლავში, მეტეორიზმი, ნაწლავის სეგმენტური სპაზმი.

ლაბორატორიული კვლევის მონაცემები მიუთითებს ნაწლავის სეკრეციისა და აბსორბციის დაქვეითებაზე. კოპროგრამა ავლენს ლორწოს, ნეიტრალური ცხიმისა და გადაუმუშავებელი კუნთოვანი ბოჭკოების დიდ რაოდენობას.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევით ძირითადად ვლინდება ¹³¹I-ტრიოლიონის აბსორბციისა და ¹³¹I-ერბომეფავის შეწოვის შემცირება. დაავადების პროგრესთან ერთად ვითარდება დისპროტეინემია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია

სისხლში ალბუმინების შემცველობის დაქვეითება და გლობულინების დონის მომატება, იზრდება ალანინამინტრანსფერაზა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტივობა, იმატებს თიმოლის სინჯის მაჩვენებლები.

წინა, უკანა და გვერდით პროექციაში ჩატარებული აორტოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს ჯორჯლის არტერიებისა და ფაშვის ღეროს კალაპოტის მდგომარეობა. ქრონიკული აბდომინური იშემიის დროს ანგიოგრაფიაზე ვლინდება ვისცერული არტერიების დაზიანებების როგორც პირდაპირი (ავსების დეფექტები, პოსტსტენოზური გაგანიერება, შევიწროება, სისხლძარღვების ოკლუზია), ისე ირიბი (დაზიანებული არტერიის რეტროგრადული ავსება, კოლატერალების გაფართოება) ნიშნები.

მკურნალობა. მსუბუქ შემთხვევებში შემოიფარგლებიან კონსერვატიული მკურნალობით, რომელიც მოიცავს დიეტას, სპაზმოლიზურ და ანტისკლეროზულ პრეპარატებს, საშუალებებს, რომლებიც აღმოგვსვენ ქსოვილების მეტაბოლიზმსა და სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს. დაავადების პროგრესის დროს საჭიროა ქირურგიული მკურნალობა.

ფაშვის ღეროზე გარეგანი კომპრესიის მოცილების დროს საკმარისია დიაფრაგმის ნაწიბურთვანად გადაგვარებული მედიალური ფეხების, ლეიძლის ნამგლისებრი იოგის და ფაშვის წნულის ბოქკოების გაკვეთა. ვისცერული არტერიების შესართავის მიდამოში სტენოზისა და ოკლუზიების შემთხვევაში ეფექტურია ენდარტერექტომია, ვრცელი დაზიანების შემთხვევაში კი ოპერაციების არჩევით მეთოდს წარმოადგენს დაზიანებული უბნის რეზექცია (შემდგომში მისი პროთეზირებით) ან შუნტირება.

მეზენტერული სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა ვითარდება ჯორჯლის არტერიების ემბოლიის ან ჯორჯლის სისხლძარღვების (ვენების, არტერიების) თრომბოზის შემთხვევაში. შედარებით ხშირად ზიანდება ჯორჯლის ზედა (90%), იშვიათად — ქვედა არტერია (10%).

ეტიოლოგია. ემბოლიის ძირითადი მიზეზია თრომბოზით გართულებული გულის დაავადებები (რევმატიზმული მანკები, მოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიოსკლეროზი, ენდოკარდიტი). ემბოლიის წყარო შეიძლება იყოს აორტის ათეროსკლეროზული ფოლაქები და ანევრიზმული პარკის თრომბოზული მასები. ჯორჯლის არტერიების თრომბოზს იწვევს სისხლძარღვის კედლის ცვლილება ათეროსკლეროზის ან არტერიიტის ფონზე. ჯორჯლის ვენების თრომბოზი მოსალოდნელია მუცლის ღრუში ჩირქოვანი პროცესების — პილევფლემიტის, პორტული ჰიპერტენზიის (რომელსაც თან ახლავს კარის ვენაში სისხლის შეგუბება), სეფსისის, ტრავმების, სისხლძარღვებზე სიმსივნეების ზეწოლის დროს. დაავადება თანაბარი სიხშირით გვხვდება ქალებსა და მამაკაცებში, ვითარდება უპირატესად საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში.

პათანატომური სურათი. ჯორჯლის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად ვითარდება ნაწლავის კედლის იშემია, რომელშიც წარმოიქმნება გამოხატული დესტრუქციულ-ნეკროზული ცვლილებები, იშემიური ან ჰემორაგიული ინფარქტი. მცირე არტერიული ტოტის ოკლუზიის შემთხვევაში ზიანდება მხოლოდ ნაწლავის შემოფარგლული უბანი, ძირითადი ღეროს დაცობის დროს მისი სისხლმომარაგების ზონაში კედება ნაწლავის ყველა ნაწილი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბოზებს

და ემბოლიებს აქვთ მსგავსი კლინიკური სიმპტომები. დაავადება ძირითადად იწყება უეცარი ინტენსიური ტკივილებით მუცელში, რომელთა ლოკალიზაცია დამოკიდებულია სისხლძარღვის ოკლუზიის დონეზე. კოლინჯის ზედა არტერიის ძირითადი დეროს დაზიანების დროს ტკივილები აღინიშნება ეპიგასტრიუმში ან ჰიპის ირგვლივ მიდამოში, ან ვრცელდება მთელ მუცელზე. თეძო-კოლინჯის არტერიის ემბოლიის დროს, რომელიც მონაწილეობს ილეოცეკალური კუთხისა და თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილების სისხლით მომარაგებაში, ტკივილები ხშირად აღმოცენდება მარჯვენა თეძოს ფოსოში და წააგავს მწვავე აპენდიციტის სურათს. ჯორჯლის ქვედა არტერიის თრომბოზისა და ემბოლიისათვის დამახასიათებელია ტკივილები მუცლის მარცხენა ქვედა კვადრანტში. ტკივილები ხშირად მუდმივია, ზოგჯერ აქვს მოჭერიითი ხასიათი (ნაწლავის გაუვალობის მსგავსად). მათი გაძლიერების შიშით პაციენტები ცდილობენ იწვნენ გაუნძრევლად, ზურგზე, მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოხრილი ფეხებით.

გულისრევა და ღებინება აღენიშნება პაციენტთა 50%-ს დაავადების პირველივე საათებში. შემდგომში ეს სიმპტომები ხდება მუდმივი. პაციენტთა 20%-ში ვითარდება ხშირი, თხელი განავალი, იგი ხშირად შეიცავს შეუცვლელი სისხლის მინარევს. დაავადების დასაწყისში პულსი ძირითადად გახშირებულია, ენა ნაშიანია, მუცელი რბილია, შებერილი არაა, მცირედ მტკივნეულია.

დაავადების პროგრესთან ერთად ვითარდება ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის სურათი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მუცლის შებერილობა, პერისტალტიკის გაქრობა, განავლისა და გაზების შეკავება, ხშირი ღებინება. ენა ხდება მშრალი, მუცელი — მტკივნეული, აღინიშნება მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა. სწორი ნაწლავის თითოთი გამოკვლევის დროს ხელთათმანზე ზოგჯერ ჩნდება სისხლი. დაავადება მთავრდება პერიტონიტით.

ჯორჯლის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევებისათვის დამახასიათებელია გამოხატული ლეიკოციტოზი ($20-30 \times 10^9/\text{ლ}$), რომელიც იშვიათად გვხვდება მუცლის ღრუს ორგანოების სხვა დაავადებების დროს. მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა შედარებით ინფორმატიულია მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის ბოლო სტადიაში, როდესაც აღინიშნება ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობა. ჯორჯლის ზედა არტერიის ძირითადი დეროს ოკლუზიის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნაწილის მარყუჟის შებერილობას. ამავდროულად წვრილი ნაწლავის სანათურში აღინიშნება სითხის ჰორიზონტალური დონე, რომელიც ნაწლავის მექანიკური გაუვალობისგან განსხვავებით არ გადაადგილდება ნაწლავის ერთი მუხლიდან მეორეში. აუცილებელია ლაპაროსკოპიის ჩატარება ტანის მობრუნების დროს რენტგენოლოგიური სურათის ცვლილებაზე ყურადღების გამახვილებით: ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობით დაავადებულებში, ნაწლავთა გაბერილი მარყუჟები სხეულის ერთი გვერდიდან მეორეზე გადაბრუნებისას ფიქსირებული რჩება, ხოლო ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობის შემთხვევაში (რაც გამოწვეულია ჯორჯლის სისხლძარღვების მწვავე თრომბოზით ან ემბოლიით) ადვილად გადაინაცვლებენ მუცლის ზემდებარე ნაწილებში.

სელექციური ანგიოგრაფია უდიდესი დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა. ჯორჯლის არტერიების თრომბოზის უტყუარი ნიშანია ანგიოგრამაზე ძირითადი

არტერიული ღეროსა და მისი ტოტების კონტრასტულობის არარსებობა, ვენების თრომბოზების დროს ვენური ფაზა არ აღინიშნება და არტერიული ფაზა გახანგრძლივებულია. გამოკვლევის კაპილარული ფაზის გაგრძელების გამო აღინიშნება ნაწლავის კედლის უფრო გახანგრძლივებული და ინტენსიური კონტრასტირება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ჯორჯლის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა უნდა განვასხვავოთ მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებების, კერძოდ ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის, მწვავე პანკრეატიტის, მწვავე ქოლეცისტიტისა და მწვავე აპენდიციტისაგან. დიფერენციული დიაგნოზის განხორციელების დროს დიდი დახმარების აღმოჩენა შეუძლია ლაპაროსკოპიას.

ზოგჯერ ჯორჯლის სისხლძარღვების მწვავე გაუვალობის მსგავსი სურათი აღინიშნება ტკივილების ატიპური ლოკალიზაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას იძენს სრულყოფილად შეკრებილი ანამნეზი და ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევების მონაცემები.

მკურნალობა. შედეგიანია მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობა, რომელიც პაციენტს უნარჩუნებს სიცოცხლეს. ნაწლავის ნეკროზის არარსებობის დროს შეიძლება ჯორჯლის არტერიებზე რეკონსტრუქციული ოპერაცია (ემბოლექტომია, ენდარტერექტომია, ჯორჯლის ზედა არტერიის რეზექცია პროთეზირებით ან მისი ტაკვის იმპლანტაციით აორტაში). ჯორჯლის ვენების თრომბოზის შემთხვევაში კეთდება თრომბექტომია. ნაწლავის განვრცობის შემთხვევაში საჭიროა მისი რეზექცია საღი ქსოვილების ფარგლებში. ზოგჯერ მიზანშეწონილია რეზექციის შეუძლებლობის შემთხვევაში სისხლძარღვებზე რეკონსტრუქციულ ოპერაციასთან.

პროგნოზი. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა თითქმის 80%-ს აღწევს, რაც გამოწვეულია არა მარტო დიაგნოსტიკის სირთულით და ოპერაციის სიმძიმით, არამედ ძირითადი დაავადებით, რამაც განაპირობა ჯორჯლის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა.

გაზორენული ჰიპერტენზია

გაზორენული ჰიპერტენზია არტერიული ჰიპერტენზიაა, რომელიც ვითარდება თირკმლების არტერიების შვეიწროების დროს თირკმლების სისხლმომარაგების დარღვევის შედეგად. გვხვდება არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების 3-5%-ში. განსაკუთრებით ხშირად ავადობენ ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. თირკმლის არტერიების დაზიანების მიზეზი მრავალია: ათეროსკლეროზი, არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი, ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია, თრომბოზი და ემბოლია, არტერიებზე სიმსივნის ზეწოლა და სხვ. ყველაზე ხშირია ათეროსკლეროზი (40-65%), შემდეგ — ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია (15-30%), არასპეციფიკური აორტოარტერიიტი (16-22%). ეს პათოლოგიური პროცესები იწვევენ თირკმლებში პულსური წნეგის შემცირებას, რასაც მოყვება იუქსტაგლომერული უჯრედების ჰიპერპლაზია. ეს უკანასკნელი ასეთ პირობებში გამოყოფენ დიდი რაოდენო-

ბით რენინს, რო-მელიც მონაწილეობს მძლავრი ვაზოპრესორული თვისებების მქონე ანგიოტენზინის წარმოქმნაში. ვაზოპრესორული ჰიპერტენზიის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ზოგიერთი დეპრესორული და ვაზოდilatაციური ნივთიერებების დონის შემცირებას, რომლებიც შეიძლება გამო-მუშავდეს თირკმელებში (პროსტაგლანდინები, კინინები და სხვ.).

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან თავის ტკივილებს, თავბრუს, ყურებში შუილს, თავში სიმძიმის შეგრძნებას, მოზღვავეების შეგრძნებას, მხედველობის გაუარესებას, გულის არეში ყრუ ტკივილებს, გულის ფრიალს. ათეროსკლეროზისა და არასპეციფიკური აორტოარტერიიტის დროს ხშირად ზიანდება სხვა სისხლძარღვების აუზებიც, ამიტომ პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ სიმპტომები, რომლებიც განპირობებულია პათოლოგიური პროცესის თანხვედრით.

არტერიული წნევა მკვეთრად მომატებულია: პაციენტების უმრავლესობას სისტოლური წნევა 200 მმ ვწყ. სვ-ზე, ხოლო დიასტოლური — 100 მმ ვწყ. სვ-ზე მაღალი აქვს. ჰიპერტენზია მყარია და პრაქტიკულად არ ემორჩილება კონსერვატიულ მკურნალობას. გულის საზღვრები გადიდებულია მარცხნივ, გაძლიერებულია მწვერვალის საძვერი. აორტაზე აღინიშნება II ტონის აქცენტი. ზოგ-ერთ პაციენტში მუცლის აორტისა და თირკმლების არტერიის პროექციაში ისმინება სისტოლური შუილი.

დაავადება ხასიათდება სწრაფი, პროგრესირებადი მიმდინარეობით, რაც იწვევს ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, თვალის ბადურის გამოხატულ ანგიოპათიას, გვირგვინოვან და თირკმლის უკმარისობას.

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს უროგრაფიასა და რადიოიზოტოპურ რენოგრაფიას. სერიულ უროგრამაზე ვლინდება დაზიანებულ თირკმელში საკონტრასტო ნივთიერების გადასვლის შეფერხება და ყოვნდება უფრო დიდხანს, ვიდრე ჩანსალ თირკმელში. ეს უკანასკნელი ხშირად დიდი ზომისაა. იზოტოპური რენოგრაფიის დროს დაზიანებულ მხარეს აღნიშნავენ იზოტოპის გამოყოფის შეფერხებას. გაურკვეველი დიაგნოზის შემთხვევაში გამოიყენება თირკმლის ბიოფსია: საზღვრავენ რენინის აქტივობას პერიფერიულ და თირ-კმლიდან გამოსულ სისხლში; კეთდება რენოვაზოგრაფია.

სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანების შემთხვევაში ანგიოგრამაზე ვლინდება თირკმლის არტერიის შესართავის ან მისი საწყისი ნაწილის შევიწროება 1,5-2,0 სმ-ზე. არასპეციფიკური აორტოარტერიიტის დროს შევიწროება უფრო დიდ მანძილზეა, ერთდროულად ზიანდება მუცლის აორტა და მისი ვისცერული ტოტები. ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზიის დროს შევიწროება მდებარეობს თირკმლის არტერიის შუა და დისტალურ ნაწილებში, ამასთან ერთად, გაგანიერებული უბნები მონაცვლეობენ ბეჭდისებურად შევიწროებულ ზონებთან, რის გამოც წააგავს კრიალოსანს.

მკურნალობა. შედეგიანია მხოლოდ ქირურგიული მკურნალობა. თირკმლის არტერიების იზოლირებული ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს, ძირითადად, აწარმოებენ ტრანსაორტულ ენდარტერექტომიას: აცილებენ შეცვლილ ინტიმას ათეროსკლეროზულ ფოლაქებთან ერთად, რაც მიიღწევა არტერიის გადმობრუნებით აორტის სანათურში (სურ. 5.5 ა,ბ).

ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზიის დროს აწარმოებენ არტერიის დაზი-

ნებული უბნის რეზექციას შემდგომი ავტოპლასტიკით დიდი კანქვეშა ვენის (სურ. 5.5 გ) ან არტერიის (თეძოს შიგნითა ან ბარძაყის ღრმა არტერია) სეგმენტის გამოყენებით. მცირე დაზიანების შემთხვევაში ამოკვეთენ არტერიის შეცვლილ უბანს მისი ტაკვის აორტაში რეპლანტაციით („პირით გვერდში“) ან ალადგენენ სისხლძარღვთა გამტარობას ანასტომოზით „პირით-პირში“.

არასპეციფიკური აორტოარტერიით გამოწვეული ვაზორენული ჰიპერტენზიის მკურნალობა ძნელია. ოპერაცია საჭიროა არა მარტო თირკმლის არტერიებზე, არამედ აორტაზეც. ამიტომ ხშირად გამოიყენება თირკმლის არტერიების რეზექცია შემდგომი პროთეზირებით.

უკანასკნელ წლებში გაჩნდა ცნობები რენოვასკულური ჰიპერტენზიის თირკმლის არტერიების ტრანსკუტანული ენდოვასკულური დილატაციით მკურნალობის შესახებ.

შეჭმუნული თირკმლის, თირკმელშიდა ტოტების დაზიანების, თირკმლის არტერიებისა და მის ტოტებში წარმოქმნილი თრომბების დროს წარმოებს ნეფრექტომია.

პერიფერიული არტერიების დაავადებები

მათლატირებელი ენდარტერიტი. ნეიროპუმორული ბუნების სისხლძარღვთა დაავადებაა, რომელიც თავდაპირველად ვლინდება სპაზმით, მოგვიანებით მცირე არტერიების, ხოლო შემდგომში უფრო მსხვილი არტერიების თრომბოზითა და დახშობით. ძირითადად, ზიანდება ქვედა კიდურების დისტალური არტერიები. დაავადება უპირატესად აღინიშნება 20-30 წლის მამაკაცებში.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ენდარტერიიტის განვითარებას ხელს უწყობს ქვედა კიდურის ხანგრძლივი გადაციება, მოყინვები, ტრავმები; თამბაქოს წევა და ავითამინოზი; მძიმე ემოციური ძვრები, ფსიქოლოგიური მოშლილობები; ინფექციური დაავადებები, ავტომუნური პროცესების დარღვევები და სხვა ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვთა მყარ სპაზმს. მიჩნეულია, რომ სისხლძარღვების სპაზმს იწვევს ჰიპერადრენალინემია, რომელიც განპირობებულია თირკმელ ზედა ჯირკვლის მომატებული ფუნქციით. არტერიების და მათი თანმხლები *vasa vasorum*-ის ხანგრძლივი სპაზმი იწვევს სისხლძარღვოვანი კედლის ქრონიკულ იშემიას, რის შედეგადაც ვითარდება ინტიმის ჰიპერპლაზია, ადვენტიციის ფიბროზი და სისხლძარღვის საკუთარი კედლის ნერვული აპარატის დეგენერაციული ცვლილებები. შეცვლილი ინტიმის ფონზე წარმოიქმნება თრომბი, ვითარდება სისხლძარღვის სანათურის შევიწროება და ობლიტერაცია. თუ დაავადების დასაწყისში ზიანდება უპირატესად ქვედა კიდურების სისხლძარღვთა დისტალური ნაწილები (კერძოდ კოჭ-წვივისა და ტერფის არტერიები), შემდგომში პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვება უფრო მსხვილი (მუხლქვეშა, ბარძაყის, თეძოს) არტერიებიც.

არტერიებში სისხლის მოძრაობის სწრაფი შემცირება აუარესებს მიკროცირკულაციას, რომელიც უზრუნველყოფს ქსოვილოვან ცვლას, ქვეითდება ქსოვილებისათვის ჟანგბადის მიწოდება და ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, რაც ძლიერდება არტერიულ-ვენური ანასტომოზების გახსნის შედეგად. ქსოვილებში ჟანგბადის კონცენტრაციის დაქვეითება იწვევს ნივთიერებათა

ცვლის დაუუანგავი პროდუქტების დაგროვებასა და მეტაბოლურ აციდოზს. ასეთ პირობებში იზრდება სისხლის სიბლანტე, ჰიპერკაგულაცია, ძლიერდება ერთროციტების აგრეგაცია, იზრდება თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციული და ქვეთდება დეზაგრეგაციული თვისებები, წარმოიქმნება თრომბოციტული აგრეგანტები, რომლებიც იწვევენ მიკროცირკულაციური კალაპოტის ბლოკს, აღრმავებენ დაზიანებული კიდურის დაზიანების ხარისხს, რაც შეიძლება გახდეს სისხლძარღვში და დისემინირებული თრომბოზარმოქმნის მიზეზი. ადგილობრივი მეტაბოლიზმის დარღვევის პროგრესი ქსოვილებში იწვევს დისტროფიულ ცვლილებებს. მათში იზრდება ჰისტამინის, სეროტონინის, კინინების, პროსტაგლანდინების შემცველობა, რომლებსაც აქვს მემბრანოტოქსიკური თვისებები. იზრდება უჯრედის კედლებისა და უჯრედ შიდა მემბრანების განვლადობა. ქრონიკული ჰიპოქსია იწვევს ლიზოსომების დაშლას, ჰიდროლაზის გამოთავისუფლებას, რომელიც განაპირობებს უჯრედებისა და ქსოვილების ლიზის. ვითარდება ქსოვილთა ნეკროზი, გროვდება პროტეოლიზური ფერმენტები. ორგანიზმი სენსიბილიზდება ცილების დაშლის პროდუქტებით. წარმოიქმნება პათოლოგიური ავტოიმუნური პროცესები, რომლებიც აღრმავებენ მიკროცირკულაციურ დარღვევებს, აძლიერებენ ადგილობრივ ჰიპოქსიასა და ქსოვილთა ნეკროზს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაზიანებული კიდურის სისხლმომარაგების ხარისხის უკმარისობის მიხედვით განასხვავებენ მათი პათოლოგიური ენდარტერიტიის ოთხ სტადიას.

I – ფუნქციური კომპენსაციის სტადია. პაციენტი აღნიშნავს ქვედა კიდურებში შემცივნებას, კრუნჩხვებსა და პარესთეზიას, ზოგჯერ თითების ბოლოებში წვასა და ჩხვლეტას, მომატებულ მოთენილობას. გაცივების დროს კიდური ფერმკრთალია, შენებით ცივია. 4-5 კმ/სთ სიჩქარით 500-1000 მ სიარულის დროს პაციენტებს უვითარდებათ გარდამავალი კოჰლობა. ამ დროს პაციენტი შეიგრძნობს ტკივილებს კანჭის ტყუპ კუნთში ან ტერფში, რომელიც აიძულებს გაჩერებას. აღნიშნული სიმპტომების პათოგენეზში მნიშვნელოვანია რამდენიმე ფაქტორი, კერძოდ, კუნთების უკმარისი სისხლმომარაგება, ჟანგბადის შეთვისების დარღვევა, ქსოვილში ნივთიერებათა ცვლის დაუუანგავი პროდუქტების დაგროვება. ტერფის არტერიებზე პულსი ამ სტადიაში შესუსტებულია ან არ ისინჯება;

II – სუბკონპენსაციის სტადია. გარდამავალი კოჰლობის ინტენსივობა იზრდება, სიარულის ზემოაღნიშნული ტემპის დროს იგი ვითარდება უკვე 200-300 მ მანძილის გავლის შემდეგ (IIa სტადია) ან ცოტა ადრე (IIb სტადია). ტერფის და წვივის კანი კარგავს მისთვის დამახასიათებელ ელასტიურობას, ხდება მშრალი, იქერცლება, ტერფის ძირზე აღინიშნება ჰიპერკერატოზი. ფრჩხილების ზრდა ნელდება, ისინი სქელდება, ხდება მტკრევადი, გაუმჟვირვალე, რუხი შეფერილობის. დაზიანებულ კიდურზე ირღვევა თმების ზრდა, გამელოტებული უბნების გაჩენამდეც კი, იწყება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის და ტერფის მცირე კუნთების ატროფია. ტერფის არტერიებზე პულსაცია არ ისინჯება;

III – დეკომპენსაციის სტადია. ზოგჯერ დაზიანებულ კიდურში ვითარდება ტკივილები მოსვენების დროს, სიარული შესაძლებელია მხოლოდ 25-100 მ

მანძილზე. კანის შეფერილობა სწრაფად იცვლება იმის მიხედვით, თუ როგორ მდგომარეობაშია დაზიანებული კიდეური: მის აწევას მოსდევს კიდეურის ფერ-მკრთალობა, დაწევას — კანის გაწითლება, რომელიც თხელდება და ხდება ადვილად დასაზიანებელი. გახეხვის, დაჟეჟილობის, ფრჩხილების დაჭრის შედეგად მიღებული უმნიშვნელო ტრავმები იწვევს ნახეთქებისა და ზედაპირული მტკიცეული წყლულების განვითარებას. ტანჯვის შემსუბუქების მიზნით პაციენტები კიდეურს ანიჭებენ იძულებით მდებარეობას, უშვებენ მას ქვემოთ. პროგრესირებს წვივისა და ტერფის კუნთების ატროფია. პაციენტების შრომისუნარიანობა საგრძნობლად დაქვეითებულია;

IV — დესტრუქციული ცვლილებების სტადია. ტკივილები ტერფსა და თითებში ხდება მუდმივი და აუტანელი. წარმოქმნილი წყლულები, ძირითადად, განლაგებულია კიდეურის დისტალურ ნაწილში, ხშირად თითებზე. მათი კიდეები და ძირი დაფარულია ჭუჭყიან-ნაცრისფერი ნაღებით, გრანულაციები არ აღინიშნება, მათ გარშემო არის ანთებითი ინფილტრაცია. ამას ემატება წვივისა და ტერფის შეშუპება. თითებსა და ტერფში ხშირად ვითარდება სველი განგრენა. აღმავალი თრომბოზის გამო მუხლქვეშა და ბარძაყის არტერიებზე პულსაცია შეიძლება არ იყოს, პაციენტის შრომისუნარიანობა ამ სტადიაში სრულიად დაკარგულია.

გამოყოფენ დაავადების მიმდინარეობის ორ ძირითად კლინიკურ ფორმას: 1) შემოფარგლულს, რომლის დროსაც ზიანდება ერთი ან ორივე ქვედა კიდეურის არტერიები. ამასთან ერთად, პაციენტების ერთ ჯგუფს აღენიშნება დაავადების ტალღისებრი მიმდინარეობა შემოდგომა-გაზაფხულის პერიოდში გამწვავებით, სხვებს კი — ქრონიკული, თანდათან პროგრესირებადი, გამოხატული გამწვავების გარეშე; 2) ზოგადს, რომელსაც ახასიათებს არა მარტო კიდეურების სისხლძარღვების, არამედ მუცლის აორტის ვისცერული სისხლძარღვების დაზიანება, აორტის რკალის ტოტების, გვირგვინოვანი და ტვინის არტერიების დაზიანება.

აღნიშნული დაავადების გამოსავლენად გამოყენებულ დიაგნოსტიკურ კომპლექსში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პერიფერიული არტერიების პალპაციას. დისტალური არტერიების ამორჩევითი დაზიანების მიზეზია ის, რომ მაობლიტირებელი ენდარტერიიტის მქონე პაციენტებს, უპირველეს ყოვლისა, უჭრებათ პულსაცია ტერფის არტერიებზე. ამასთან, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანების 6-25%-ში, ტერფ-ზურგის არტერიაზე პულსი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს მისი მდებარეობის ანომალიის გამო. ამიტომ უფრო სარწმუნო ნიშანია დიდი წვივის უკანა არტერიაზე პულსის გაქრობა, რომლის ანატომიური მდებარეობა ნაკლებად იცვლება.

მაობლიტირებელი ენდარტერიიტის დიაგნოსტიკაში სპეციფიკური ფუნქციური სინჯები (იხ. „აორტისა და პერიფერიული არტერიების გამოკვლევის მეთოდები“) არ არსებობს.

სწორი დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება რეოგრაფია, ულტრაბერითი ფლოუმეტრია (დოპლეროგრაფია), თერმოგრაფია და ქვედა კიდეურების ანგიოგრაფია.

მაობლიტირებელი ენდარტერიიტისთვის დამახასიათებელია რეოგრაფიული მრუდის ძირითადი ტალღის ამპლიტუდის დაქვეითება, ტერფისა და, განსა-



სურ. 5.6. ქვემო კიდურების მა-
ობლიტირებული ენდარტერი-
იტი ანგიოგრამა.

კუთრებით, წვივის განხრებიდან მისი კონტურების გადასწორება, დამატებითი ტალღების გაქრობა, რეოგრაფიული ინდექსის სიდიდის მნიშვნელოვანი შემცირება. სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის დროს დაზიანებული კიდურის დისტალური ნაწი-
ლიდან ჩაწერილი რეოგრამები სწორი ხაზია.

ულტრაბგერითი ფლოუმეტრიით დაზიანებულ კიდურის დისტალურ სეგმენტებში, ძირითადად, ვლინდება რეგიონული წნევისა და სისხლის დინების ხაზოვანი სიჩქარის დაქვეითება, გოჯის სისტოლური არტერიული წნევის ინდექსის დაქვეითება, რომე-
ლიც გოჯზე სისტოლური წნევისა და მხარზე წნევის შეფარდების წარმოებულა.

მაობლიტირებული ენდარტერიიტის მქონე პაცი-
ენტების თერმოგრაფიული გამოკვლევით, დაზიანე-
ბული კიდურის დისტალურ ნაწილებში ალინიზება
ინფრაწითელი გამოსხივების ინტენსივობის დაქვეი-
თება.

ანგიოგრამაზე ვლინდება აორტის, თეძოსა და
ბარძაყის არტერიების კარგი გამტარობა, მუხლქვეშა
არტერიის დისტალური სეგმენტის ან წვივების არ-
ტერიების პროქსიმალური მონაკვეთების შევიწროება
(სურ. 5.6), წვივის არტერიების სხვა სეგმენტებით
ობლიტერაცია, მრავალი მცირე დაკლაკნილი კოლა-
ტერალების ქსელით. ბარძაყის არტერია პათოლო-

გიურ პროცესში ჩართვის გამო თანაბრად შევიწროებულია. დაზიანებული
სისხლძარღვების კონტურები ძირითადად სწორია.

მკურნალობა. ძირითადად წარმოებს კონსერვატიული მკურნალობა. იგი
უნდა იყოს კომპლექსური და პათოგენეზური ხასიათის.

მაობლიტირებული ენდარტერიიტის კონსერვატიული მკურნალობის ძირითა-
დი პრინციპებია: 1) ფაქტორების ზემოქმედების მოცილება (სიცხის მორიდება,
თამბაქოს, სპირტიანი სასმელების გამოყენების აკრძალვა და ა.შ.); 2) სისხლ-
ძარღვთა სპაზმის აღმოფხვრა სპაზმოლიზური (ნო-შპა, გალიდორი, პაპავერი-
ნი, ნიკოშპანი და სხვ.), ჰორმონული (ანდეკალინი, დეპოკალიკრენი, ვაზო-
ლასტინი) და განვლიომაბლოკირებელი საშუალებებით (დიპროფენი, დიკა-
ლინი, ჰექსონიუმი); 3) ტკივილების მოხსნა (ტკივილგამაყუჩებლები, ეპიდუ-
რული, შიდაარტერიული, პარავერტებრული სიმპათიკური განვლიების ბლო-
კადები $L_{II} - L_{III}$ დონეზე ნოვოკაინით); 4) ქსოვილებში მეტაბოლური პრო-
ცესების გაუმჯობესება (B ჯგუფის ვიტამინები, ნიკოტინმჟავა, ქსანთინოლის
ნიკოტინატი, სოლკოსერილი, ანგინინი, პროდექტინი, პარმიდინი); 5) სისხლის
შედღების, თრომბოციტების ადჰეზიური და აგრეგაციული ფუნქციის პრო-
ცესების მოწესრიგება, სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესება (არა-
პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები, საჭიროებისას — ჰეპარინი,
რეოპოლოგლუკინი, აცეტილსალიცილის მჟავა, კურანტილი, ტრენტალი).

პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის მქონე პაციენტებს უტარდებათ სამკურნალო პრეპარატების ინტრაარტერიული ინფუზიები ქვედა ეპიგასტრიული არტერიის კათეტერიზაციის საშუალებით.

ვაზოაქტიური პრეპარატებით მკურნალობა მიმართულია ჟანგბადის უჯრედ-შიდა ათვისებისა და მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად. პრეპარატები, რომლებსაც აქვთ მხოლოდ სისხლძარღვთა გამათავრებელი მოქმედება (პაპავერინი, ნო-შპა, გალიდორი და სხვ.) უნდა დაინიშნოს გარკვეული სიფრთხილით, რადგან მათ ახასიათებს იმ ქსოვილების „მოპარვის“ ეფექტი, რომლებიც ცუდად მარაგდებიან სისხლით და მისი გადანაწილება ჯანმრთელ პერიფერიულ სისხლძარღვებში. სპაზმოლიზური საშუალების ეფექტურობის პროგნოზი შესაძლებელია გამოკვლევის სპეციალური მეთოდების საშუალებით (რეოგრაფია, ულტრაბერითი ფლოუმეტრია) მისი ვენაში შეყვანის საპასუხოდ პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ცვლილების რეგისტრაციის გზით.

სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესების მიზნით სტაციონარის პირობებში პაციენტებს შეიძლება ჩატარდეთ ჰემოდიალუზია (სისხლის გამოშვება და მისი შეცვლა პლაზმის შემცველი საშუალებებით — პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი და სხვ.). ამასთან ერთად, ჰემოგლობინის შემცველობა და ჰმატოკრიტის მაჩვენებელი არ უნდა იყოს დაწეული კრიტიკული დონის ქვემოთ ($Hb - 120\text{ გ/ლ}$, $Ht - 30\%$).

კომპლექსურ თერაპიაში, ასევე, უნდა ჩაერთოს ჰიპომასენიბილიზებული საშუალებები (დიმედროლი, პიპოლფენი, ტავეგილი, სუპრასტინი და სხვ.), აუცილებლობის შემთხვევაში — ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (რეოპირინი, ბუტადიონი, ინდომეტაცინი და სხვ.) და ანტიბიოტიკები, სედაციური პრეპარატები (სედუქსენი, ელენიუმი, ფრენოლონი და სხვ.), ფიზიოთერაპიული და ბალნეოლოგიური პროცედურები (ულტრამაღალი სიხშირის, საშუალო და დაბალი სიხშირის მაგნიტოთერაპია, დაბალი სიხშირის იმპულსური დენი, სამკურნალო წამლების ელექტროფორეზი, რადიაქტიული, იოდ-ბრომის, სულფიდური აბაზანები და ა.შ.) მიზანშეწონილია ჰიპერბარული ოქსიგენაცია და სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა.

არსებობს მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ მათბლიტირებული ენდარტერიიტის დროს ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებული სისხლის ჰემოსორბციისა და ავტოჰემოტრანსფუზიის დადებით შედეგს.

კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის დროს ახორციელებენ ქირურგიულ მკურნალობას — წელის სიმპათექტომიას, რომელიც ხსნის პერიფერიული არტერიების სპაზმს, რის შედეგადაც უმჯობესდება კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა. დღეს ქირურგების უმრავლესობა შემოიფარგლება 2-3 განგლიის რეზექციით. კეთდება წელის ცალმხრივი ან ორმხრივი სიმპათექტომია. წელის განგლიებს ხშირად რეტროპერიტონეულად გამოყოფენ. ოპერაციის ეფექტურობა უფრო მაღალია პაციენტებში, რომელთაც დაზიანებულ კიდურში აღენიშნებათ ზომიერი იშემია (დაავადების II სტადია).

იმ შემთხვევაში, თუ პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვება ზედა კიდურების სისხლძარღვები, კეთდება გულმკერდის სიმპათექტომია ($T_{II}-T_{IV}$), იშვიათად სტელექტომია ($C_{\text{sub VII}}$).

მათბლიტირებული ენდარტერიიტის დროს მცირე კალიბრის სისხლძარღვ-

ბის დაზიანებისა და, ასევე, პროცესის გავრცელების გამო რეკონსტრუქციულ ოპერაციებს იშვიათად მიმართავენ.

ნეკროზის ან განგრენის დროს წამოიჭრება კიდურის ამპუტაციის საკითხი. ოპერაციის მოცულობა უნდა იყოს მკაცრად ინდივიდუალური და წარმოებდეს კიდურის სისხლმომარაგების გათვალისწინებით. თითების იზოლირებული ნეკროზის დროს მკვეთრი დემარკაციული ზანით კეთდება ფალანგების ეგზარტიკულაცია ან ნეკრექტომია. უფრო გავრცელებული დაზიანების დროს წარმოებს თითების ამპუტაცია, ტრანსმეტატარზული ამპუტაციები და ტერფის ამპუტაცია უკანა ტერფის განივ სახსარში (შოპარის სახსარი). ზოგჯერ წარმოიშობა ტერფის ამპუტაციის აუცილებლობა ტერფშორისი სახსრების დონეზე. ტერფის სველი განგრენის განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია უფრო მაღალი ამპუტაცია. ერთ შემთხვევაში იგი შეიძლება ჩატარდეს წვივის ზედა მესამედის დონეზე, მეორეში — ბარძაყის ქვედა მესამედის საზღვარზე.

პროგნოზი. დაავადების პროგნოზი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმ პროფილაქტიკურ დახმარებაზე, რომელიც გაეწევა პაციენტს. ყველა მათ-ლიტირებული ენდარტერიიტის მქონე პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს დის-პანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ. საკონტროლო დათვალიერებები საჭიროა ყოველი 3-4 თვის შემდეგ. დაავადების მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს პროფილაქტიკური მკურნალობის კურსების დანიშვნა, რომლებიც უნდა ჩატარდეს სულ მცირე 2-ჯერ წელიწადში. ამით მიიღწევა დაავადების ხანგრძლივი რემისია და კიდური შენარჩუნდება ფუნქციურად დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

ბორჯეის დაავადება (მათლიტირებული თრომბანგიოტი) მათლიტირებული ენდარტერიიტისგან განსხვავდება უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობითა და არტერიების სეგმენტური ოკლუზიის შერწყმით ზედაპირული ვენების მიგრაციულ თრომბოფლებიტთან. დაავადების გამწვავების პერიოდში თრომბოზები ვითარდება, როგორც არტერიულ, ისე ვენურ კალაპოტში (შესაძლებელია კიდურების ღრმა ვენების დაზიანება). რემისიის პერიოდში წარმოიქმნება კო-ლატერალები, რომლებიც უზრუნველყოფენ კიდურის პერიფერიული ნაწი-ლების სისხლმომარაგებას.

მკურნალობა. მათლიტირებული თრომბანგიოტიის მკურნალობის პრინციპები იგივეა, რაც მათლიტირებული ენდარტერიიტის შემთხვევაში.

მათლიტირებული ათეროსკლეროზი (არტერიოსკლეროზი). ქვედა კიდურების მაგისტრალური არტერიების არტერიოსკლეროზი ყველაზე ხშირია პერიფერი-ული არტერიების სხვა დაავადებებს შორის; გვხვდება ძირითადად 40 წელზე უფროს მამაკაცებში. პროცესი მოთავსებულია უპირატესად მსხვილ სისხლ-ძარღვებში (აორტა, თეძოს არტერიები) ან საშუალო კალიბრის არტერიებში (ბარძაყის, მუხლქვეშა არტერიები) და ხშირად იწვევს კიდურის მძიმე იშემიას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებაში მონაწილეობენ იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორები და პათოგენეზური მექანიზ-მები, რაც ნებისმიერი სხვა ლოკალიზაციის ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბე-ბაში. დაავადების ძირითადი მიზეზია ჰიპერქოლესტერინემია. ქოლესტერინი სისხლძარღვოვან კალაპოტში მიმოიქცევა ცილებსა და სხვა ლიპიდებთან (ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები) კომპლექსების სახით (ლიპოპროტეი-

დები). ამ კომპლექსების შემადგენელი ნაწილების პროცენტული შეფარდების მიხედვით გამოიყოფა ლიპოპროტეიდების რამდენიმე ჯგუფი, რომლიდანაც ორი (დაბალი და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები) ქოლესტერინის სისხლიდან ქსოვილში აქტიური გადამტანებია და ამიტომ უწოდებენ ათეროგენულებს. ათეროსკლეროზი ხშირად უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ლიპოპროტეიდების ათეროგენული ფრაქციების მაღალი დონე.

პათანატომიური სურათი. ათეროსკლეროზის დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება არტერიის ინტიმაში. ლიპოიდოზის კერების გარშემო წარმოიქმნება ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილი, რომლის მომწიფება იწვევს ფიბროზული ფოლაქის ჩამოყალიბებას. ფოლაქებზე ილექება თრომბოციტები და ფიბრინის ძაფები. ლიპიდების უხვი დაგროვების შემთხვევაში ხდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ფოლაქებში, რომელთა ნეკროზი განაპირობებს ათერომატოზის განვითარებას, ე.ი. ღრუების გაჩენას. ფოლაქები ხშირად წყლულდება და ათერომატოზული მასები განიდევნება სისხლძარღვის სანათურში. სისხლის ნაკადთან ერთად დისტალური სისხლძარღვის კალაპოტში მოხვედრის შემთხვევაში ისინი შეიძლება ემბოლიის მიზეზი გახდეს. ამავდროულად ფოლაქების შეცვლილ ქსოვილებში, დეგენერაციული ელასტიური ბოჭკოების უბნებში ლაგდება კალციუმის მარილები, რაც ათეროსკლეროზის განვითარების საბოლოო ეტაპია და იწვევს სისხლძარღვის გამტარობის დარღვევას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქვედა კიდურების არტერიების მობლიტირებული ათეროსკლეროზის კლინიკური სურათი ძალიან წააგავს მობლიტირებული ენდარტერიიტიას. ორივე დაავადება იწვევს მსგავს ჩივილებსა და ტროფიკულ დარღვევებს, ორივე დაავადების შემთხვევაში გამოყოფენ ერთსა და იმავე კლინიკურ სტადიებს.

ამასთანავე, მობლიტირებულ ათეროსკლეროზს აქვთ გარკვეული თავისებურებები. დაავადება ხშირად ვითარდება ისეთი ფაქტორების ფონზე, როგორიცაა ჰიპერტონული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე; პირველი კლინიკური გამოვლენიდან დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. ანაშენში ტალღოვანი მიმდინარეობა, სეზონური გამწვავებები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ზოგჯერ კარგი გამოკითხვით გამოვლინდება სხვა სისხლძარღვოვანი აუზის (გვირგვინოვანი, ტანის არტერიების და სხვ.) ათეროსკლეროზული დაზიანება. ათეროსკლეროზული პროცესის ლოკალიზაცია გარკვეულ დაღს ასვამს კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებებს. ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის დაზიანებისთვის დამახასიათებელია „დაბალი“ გარდამავალი კოჭლობა — ტკივილები კანჭის ტყუპ კუნთში, მუცლის აორტის ტერმინალური ნაწილებისა და თეძოს არტერიების დაზიანების დროს (ლერიშის სინდრომი) ტკივილები შეიძლება აღინიშნებოდეს ბარძაყის მიდამოსა და დუნდულა კუნთებში — „მაღალი“ გარდამავალი კოჭლობა. ლერიშის სინდრომის დროს ზოგიერთი პაციენტის კანის საფარველი იღებს სპილოს ძვლის ფერს, ბარძაყზე ჩნდება გამელოტებული უბნები, უფრო გამოხატული ხდება კიდურების კუნთების ჰიპოტროფია.

აორტა-თეძოს სეგმენტის ოკლუზიის ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინებაა იმპოტენცია, რომელიც განპირობებულია თეძოს შიგნითა არტერიაში სისხლის

ბის დაზიანებისა და, ასევე, პროცესის გავრცელების გამო რეკონსტრუქციულ ოპერაციებს იშვიათად მიმართავენ.

ნეკროზის ან განგრენის დროს წამოიჭრება კიღურის ამპუტაციის საკითხი. ოპერაციის მოცულობა უნდა იყოს მკაცრად ინდივიდუალური და წარმოებდეს კიღურის სისხლმომარაგების გათვალისწინებით. თითების იზოლირებული ნეკროზის დროს მკვეთრი დემარკაციული ხაზით კეთდება ფალანგების ეგზარტიკულაცია ან ნეკრექტომია. უფრო გავრცელებული დაზიანების დროს წარმოებს თითების ამპუტაცია, ტრანსმეტატარზული ამპუტაციები და ტერფის ამპუტაცია უკანა ტერფის განივ სახსარში (შოპარის სახსარი). ზოგჯერ წარმოიშობა ტერფის ამპუტაციის აუცილებლობა ტერფშორისი სახსრების დონეზე. ტერფის სველი განგრენის განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია უფრო მაღალი ამპუტაცია. ერთ შემთხვევაში იგი შეიძლება ჩატარდეს წვივის ზედა მესამედის დონეზე, მეორეში – ბარძაყის ქვედა მესამედის საზღვარზე.

პროფილაქტიკა დაავადების პროგნოზი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმ პროფილაქტიკურ დახმარებაზე, რომელიც გაეწევა პაციენტს. ყველა მობლიტირებული ენდარტერიიტის მქონე პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ. საკონტროლო დათვალიერებები საჭიროა ყოველი 3-4 თვის შემდეგ. დაავადების მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს პროფილაქტიკური მკურნალობის კურსების დანიშვნა, რომლებიც უნდა ჩატარდეს სულ მცირე 2-ჯერ წელიწადში. ამით მიიღწევა დაავადების ხანგრძლივი რემისია და კიღური შენარჩუნდება ფუნქციურად დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

ბიურგერის დაავადება (მაობლიტირებელი თრომბანგიოზი) მაობლიტირებელი ენდარტერიიტისგან განსხვავდება უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობითა და არტერიების სეგმენტური ოკლუზიის შერწყმით ზედაპირული ვენების მიგრაციულ თრომბოფლებიტთან. დაავადების გამწვავების პერიოდში თრომბოზები ვითარდება, როგორც არტერიულ, ისე ვენურ კალაპოტში (შესაძლებელია კიღურების ღრმა ვენების დაზიანება). რემისიის პერიოდში წარმოიქმნება კოლატერალები, რომლებიც უზრუნველყოფენ კიღურის პერიფერიული ნაწილების სისხლმომარაგებას.

მკურნალობა. მაობლიტირებელი თრომბანგიოზის მკურნალობის პრინციპები იგივეა, რაც მაობლიტირებელი ენდარტერიიტის შემთხვევაში.

მაობლიტირებელი ათეროსკლეროზი (არტერიოსკლეროზი). ქვედა კიღურების მაგისტრალური არტერიების არტერიოსკლეროზი ყველაზე ხშირია პერიფერიული არტერიების სხვა დაავადებებს შორის; გვხვდება ძირითადად 40 წელზე უფროს მამაკაცებში. პროცესი მოთავსებულია უპირატესად მსხვილ სისხლძარღვებში (აორტა, თქმოს არტერიები) ან საშუალო კალიბრის არტერიებში (ბარძაყის, მუხლქვეშა არტერიები) და ხშირად იწვევს კიღურის მძიმე იშემიას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებაში მონაწილეობენ იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორები და პათოგენეზური მექანიზმები, რაც ნებისმიერი სხვა ლოკალიზაციის ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებაში. დაავადების ძირითადი მიზეზია ჰიპერქოლესტერინემია. ქოლესტერინი სისხლძარღვოვან კალაპოტში მიმოიქცევა ცილებსა და სხვა ლიპიდებთან (ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები) კომპლექსების სახით (ლიპოპროტეი-

დები). ამ კომპლექსების შემადგენელი ნაწილების პროცენტული შეფარდების მიხედვით გამოიყოფა ლიპოპროტეიდების რამდენიმე ჯგუფი, რომლიდანაც ორი (დაბალი და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები) ქოლესტერინის სისხლიდან ქსოვილში აქტიური გადამტანებია და ამიტომ უწოდებენ ათეროგენულებს. ათეროსკლეროზი ხშირად უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ლიპოპროტეიდების ათეროგენული ფრაქციების მაღალი დონე.

პათანატომიური სურათი. ათეროსკლეროზის დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება არტერიის ინტიმაში. ლიპოიდოზის კერების გარშემო წარმოიქმნება ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილი, რომლის მომწიფება იწვევს ფიბროზული ფოლაქის ჩამოყალიბებას. ფოლაქებზე ილექება თრომბოციტები და ფიბრინის ძაფები. ლიპიდების უხვი დაგროვების შემთხვევაში ხდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ფოლაქებში, რომელთა ნეკროზი განაპირობებს ათერომატოზის განვითარებას, ე.ი. ღრუების გაჩენას. ფოლაქები ხშირად წყლულდება და ათერომატოზული მასები განიდევნება სისხლძარღვის სანათურში. სისხლის ნაკადთან ერთად დისტალური სისხლძარღვის კალაპოტში მოხვედრის შემთხვევაში ისინი შეიძლება ემბოლიის მიზეზი გახდეს. ამავდროულად ფოლაქების შეცვლილ ქსოვილებში, დეგენერაციული ელასტიური ბოჭკოების უბნებში ლაგდება კალციუმის მარილები, რაც ათეროსკლეროზის განვითარების საბოლოო ეტაპია და იწვევს სისხლძარღვის გამტარობის დარღვევას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქვედა კიდურების არტერიების მობლიტირებული ათეროსკლეროზის კლინიკური სურათი ძალიან წააგავს მობლიტირებული ენდარტერიიტიას. ორივე დაავადება იწვევს მსგავს ჩივილებსა და ტროფიკულ დარღვევებს, ორივე დაავადების შემთხვევაში გამოყოფენ ერთსა და იმავე კლინიკურ სტადიებს.

ამასთანავე, მობლიტირებულ ათეროსკლეროზს აქვთ გარკვეული თავისებურებები. დაავადება ხშირად ვითარდება ისეთი ფაქტორების ფონზე, როგორიცაა ჰიპერტონული დაავადება, მაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე; პირველი კლინიკური გამოვლინებიდან დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. ანამნეზში ტალღოვანი მიმდინარეობა, სეზონური გამწვავებები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ზოგჯერ კარგი გამოკითხვით გამოვლინდება სხვა სისხლძარღვოვანი აუზის (გვირგვინოვანი, ტანის არტერიების და სხვ.) ათეროსკლეროზული დაზიანება. ათეროსკლეროზული პროცესის ლოკალიზაცია გარკვეულ დღეს ასვამს კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებებს. ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის დაზიანებისთვის დამახასიათებელია „დაბალი“ გარდამავალი კოჭლობა — ტკივილები კანჭის ტყუპ კუნთში, მუცლის აორტის ტერმინალური ნაწილებისა და თეძოს არტერიების დაზიანების დროს (ლერიშის სინდრომი) ტკივილები შეიძლება აღინიშნებოდეს ბარძაყის მიდამოსა და ღუნდულა კუნთებში — „მაღალი“ გარდამავალი კოჭლობა. ლერიშის სინდრომის დროს ზოგიერთი პაციენტის კანის საფარველი იღებს სპილოს ძვლის ფერს, ბარძაყზე ჩნდება გამელოტებული უბნები, უფრო გამოხატული ხდება კიდურების კუნთების ჰიპოტროფია.

აორტა-თეძოს სეგმენტის ოკლუზიის ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინებაა იმპოტენცია, რომელიც განპირობებულია თეძოს შიგნითა არტერიაში სისხლის

ბის დაზიანებისა და, ასევე, პროცესის გავრცელების გამო რეკონსტრუქციულ ოპერაციებს იშვიათად მიმართავენ.

ნეკროზის ან განგრენის დროს წამოიჭრება კილურის ამპუტაციის საკითხი. ოპერაციის მოცულობა უნდა იყოს მკაცრად ინდივიდუალური და წარმოებდეს კილურის სისხლმომარაგების გათვალისწინებით. თითების იზოლირებული ნეკროზის დროს მკვეთრი დემარკაციული ხაზით კეთდება ფალანგების ეგზარტიკულაცია ან ნეკრექტომია. უფრო გავრცელებული დაზიანების დროს წარმოებს თითების ამპუტაცია, ტრანსმეტატარზული ამპუტაციები და ტერფის ამპუტაცია უკანა ტერფის განივ სახსარში (შოპარის სახსარი). ზოგჯერ წარმოიშობა ტერფის ამპუტაციის აუცილებლობა ტერფშორისი სახსრების დონეზე. ტერფის სველი განგრენის განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია უფრო მაღალი ამპუტაცია. ერთ შემთხვევაში იგი შეიძლება ჩატარდეს წვივის ზედა მესამედის დონეზე, მეორეში – ბარძაყის ქვედა მესამედის საზღვარზე.

პროფილაქტიკა დაავადების პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვანადაა დამოკიდებული იმ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებზე, რომელიც გაეწევა პაციენტს. ყველა მათ-ლიტირებული ენდარტერიიტი მქონე პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს დის-პანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ. საკონტროლო დათვალიერებები საჭიროა ყოველი 3-4 თვის შემდეგ. დაავადების მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს პროფილაქტიკური მკურნალობის კურსების დანიშვნა, რომლებიც უნდა ჩატარდეს სულ მცირე 2-ჯერ წელიწადში. ამით მიიღწევა დაავადების ხან-გრძლივი რემისია და კილური შენარჩუნდება ფუნქციურად დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

ბიურგერის დაავადება (მათლიტირებელი თრომბანგიოზი) მათლიტირებელი ენდარტერიიტიდან განსხვავდება უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობითა და არტერიების სეგმენტური ოკლუზიის შერწყმით ზედაპირული ვენების მიგრაციულ თრომბოფლებიტთან. დაავადების გამწვავების პერიოდში თრომბოზები ვითარდება, როგორც არტერიულ, ისე ვენურ კალაპოტში (შესაძლებელია კილურების ღრმა ვენების დაზიანება). რემისიის პერიოდში წარმოიქმნება კო-ლატერალები, რომლებიც უზრუნველყოფენ კილურის პერიფერიული ნაწი-ლების სისხლმომარაგებას.

მკურნალობა. მათლიტირებელი თრომბანგიოზის მკურნალობის პრინციპები იგივეა, რაც მათლიტირებელი ენდარტერიიტი შემთხვევაში.

მათლიტირებელი ათეროსკლეროზი (არტერიოსკლეროზი). ქვედა კილურების მაგისტრალური არტერიების არტერიოსკლეროზი ყველაზე ხშირია პერიფერი-ული არტერიების სხვა დაავადებებს შორის; გვხვდება ძირითადად 40 წელზე უფროს მამაკაცებში. პროცესი მოთავსებულია უპირატესად მსხვილ სისხლ-ძარღვებში (აორტა, თეძოს არტერიები) ან საშუალო კალიბრის არტერიებში (ბარძაყის, მუხლქვეშა არტერიები) და ხშირად იწვევს კილურის მძიმე იშემიას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებაში მონაწილეობენ იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორები და პათოგენეზური მექანიზ-მები, რაც ნებისმიერი სხვა ლოკალიზაციის ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბე-ბაში. დაავადების ძირითადი მიზეზია ჰიპერქოლესტერინემია. ქოლესტერინი სისხლძარღვოვან კალაპოტში მიმოიქცევა ცილებსა და სხვა ლიპიდებთან (ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები) კომპლექსების სახით (ლიპოპროტეი-

დები). ამ კომპლექსების შემადგენელი ნაწილების პროცენტული შეფარდების მიხედვით გამოიყოფა ლიპოპროტეიდების რამდენიმე ჯგუფი, რომლიდანაც ორი (დაბალი და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები) ქოლესტერინის სისხლიდან ქსოვილში აქტიური გადამტანებია და ამიტომ უწოდებენ ათეროგენულებს. ათეროსკლეროზი ხშირად უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ ლიპოპროტეიდების ათეროგენული ფრაქციების მაღალი დონე.

პათანატომური სურათი. ათეროსკლეროზის დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება არტერიის ინტიმაში. ლიპოიდოზის კერების გარშემო წარმოიქმნება ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილი, რომლის მომწიფება იწვევს ფიბროზული ფოლაქის ჩამოყალიბებას. ფოლაქებზე ილექება თრომბოციტები და ფიბრინის ძაფები. ლიპიდების უხვი დაგროვების შემთხვევაში ხდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ფოლაქებში, რომელთა ნეკროზი განაპირობებს ათერომატოზის განვითარებას, ე.ი. ღრუების გაჩენას. ფოლაქები ხშირად წყლულდება და ათერომატოზული მასები განიდევნება სისხლძარღვის სანათურში. სისხლის ნაკადთან ერთად დისტალური სისხლძარღვის კალაპოტში მოხვედრის შემთხვევაში ისინი შეიძლება ემბოლიის მიზეზი გახდეს. ამავდროულად ფოლაქების შეცვლილ ქსოვილებში, დეგენერაციული ელასტიური ბოჭკოების უბნებში ლაგდება კალციუმის მარილები, რაც ათეროსკლეროზის განვითარების საბოლოო ეტაპია და იწვევს სისხლძარღვის გამტარობის დარღვევას.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქვედა კიდურების არტერიების მათბლიტირებული ათეროსკლეროზის კლინიკური სურათი ძალიან წააგავს მათბლიტირებული ენდარტერიიტიას. ორივე დაავადება იწვევს მსგავს ჩივილებსა და ტროფიკულ დარღვევებს, ორივე დაავადების შემთხვევაში გამოყოფენ ერთსა და იმავე კლინიკურ სტადიებს.

ამასთანავე, მათბლიტირებელ ათეროსკლეროზს აქვთ გარკვეული თავისებურებები. დაავადება ხშირად ვითარდება ისეთი ფაქტორების ფონზე, როგორიცაა ჰიპერტონული დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე; პირველი კლინიკური გამოვლინებიდან დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. ანაშენში ტალღოვანი მიმდინარეობა, სეზონური გამწვავებები, ძირითადად, არ აღინიშნება. ზოგჯერ კარგი გამოკითხვით გამოვლინდება სხვა სისხლძარღვოვანი აუზის (გვირგვინოვანი, ტანის არტერიების და სხვ.) ათეროსკლეროზული დაზიანება. ათეროსკლეროზული პროცესის ლოკალიზაცია გარკვეულ დალს ასევე კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებებს. ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის დაზიანებისთვის დამახასიათებელია „დაბალი“ გარდამავალი კოჭლობა — ტკივილები კანკის ტყუპ კუნთში, მუცლის აორტის ტერმინალური ნაწილებისა და თეძოს არტერიების დაზიანების დროს (ლერიშის სინდრომი) ტკივილები შეიძლება აღინიშნებოდეს ბარძაყის მიდამოსა და ღუნდულა კუნთებში — „მაღალი“ გარდამავალი კოჭლობა. ლერიშის სინდრომის დროს ზოგიერთი პაციენტის კანის საფარველი იღებს სპილოს ძვლის ფერს, ბარძაყზე ჩნდება გამელოტებული უბნები, უფრო გამოხატული ხდება კიდურების კუნთების ჰიპოტროფია.

აორტა-თეძოს სეგმენტის ოკლუზიის ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინებაა იმპოტენცია, რომელიც განპირობებულია თეძოს შიგნითა არტერიაში სისხლის

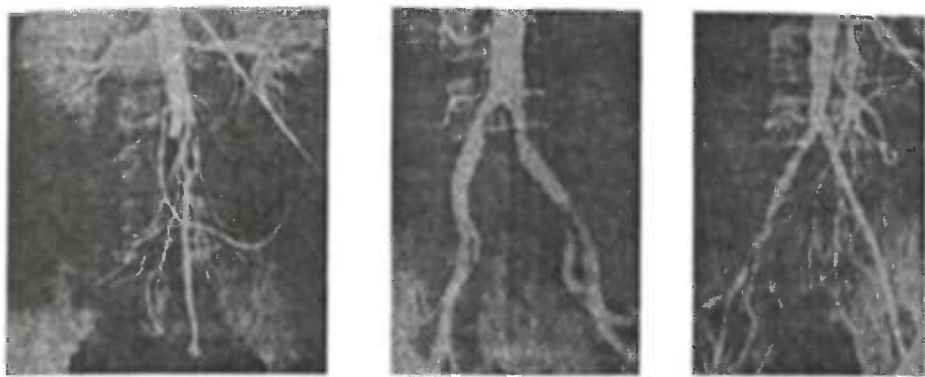
მიმოქცევის დარღვევით. აღნიშნული სიმპტომი გვხვდება დაკვირვებების 50%-ში. ზოგჯერ ლერიშის სინდრომით ავადმყოფები უჩივიან ჰიპის ირგვლივ მიდამოში ტკივილებს, რომელიც ვითარდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ეს ტკივილები გამოწვეულია სისხლის დინების გადართვით ჯორჯლის არტერიების სისტემიდან ბარძაყის არტერიების სისტემაში ე.ი. „ჯორჯლოვანი მოპარვის“ სინდრომით.

პათოლოგიური პროცესის ხასიათზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ფეხის სისხლძარღვების პალპაცია და აუსკულტაცია. გამოკვლევის ეს საკმაოდ მარტივი მეთოდები გვეხმარებიან პათოლოგიური პროცესის მდებარეობის დადგენაში. მაგ., მუხლქვეშა არტერიაზე პულსის გაქრობა მიუთითებს თეძო-მუხლქვეშა სეგმენტის ობლიტერაციაზე, ხოლო ბარძაყზე კი — თეძოს არტერიის დაზიანებაზე. მუცლის აორტის მაღალი ოკლუზიის მქონე ზოგიერთ პაციენტში პულსაციის ადმოჩენა ვერ ხერხდება მუცლის წინა კედლიდან აორტის პალპაციის შემთხვევაშიც კი. მაობლიტირებული ათეროსკლეროზით დაავადებულითა 80-85%-ს პულსი მუხლქვეშა არტერიაზე არ ესინჯება, ხოლო 30%-ს არც ბარძაყის არტერიაზე. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთ პაციენტს (10-15%) შეიძლება ჰქონდეს წვივის ან ტერფის სისხლძარღვების იზოლირებული დაზიანება (დისტალური ფორმა). ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ბარძაყის, თეძოს არტერიებისა და მუცლის აორტის აუსკულტაცია. სტენოზურ არტერიებზე, ძირითადად, ისმინება სისტოლურ შუილი. მუცლის აორტის და თეძოს არტერიების სტენოზის დროს იგი შეიძლება კარგად ისმინებოდეს არა მხოლოდ მუცლის წინა კედელზე, არამედ ბარძაყის არტერიებზეც საზარდულის იოგის ქვეშ.

მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს რეოგრაფია ავლენს ქვემო კიდურების სისხლსავსეობის დაქვეითებას. ქვემო კიდურების მძიმე ხარისხის იშემიის დროს რეოგრაფიული მრუდები იღებენ სწორი ხაზის სახეს, კატაკროტზე ქრება დამატებითი კბილები, მცირდება რეოგრაფიული ინდექსი. რეგიონული სისხლის მიმოქცევის ზომიერი დარღვევების მქონე პაციენტებს რეოგრაფიული ინდექსის უფრო მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღენიშნებათ კიდურების პროქსიმალურ სეგმენტებში. მაგრამ დაავადების პროგრსირებასთან ერთად იგი მნიშვნელოვნად ქვეითდება, დისტალურ ნაწილებში კი არც აღინიშნება.

ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დონეზე, კოლატერალური სისხლის დინების მდგომარეობაზე. ულტრაბგერითი სკანირების მეშვეობით ლერიშის სინდრომის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია მუცლის აორტისა და თეძოს არტერიების ტერმინალურ ნაწილებში ცვლილებების გარკვევით დათვალიერება.

ანგიოგრაფია მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია. მისი საშუალებით დგინდება პათოლოგიური პროცესის მდებარეობა და გავრცელება, არტერიების დაზიანების ხარისხი (ოკლუზია, სტენოზი), კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ხასიათი, დისტალური სისხლძარღვოვანი კალაპოტის მდგომარეობა. ათეროსკლეროზის ანგიოგრაფიული ნიშნებია: ავსების კიდითი დეფექტები, სტენოზის უბნებთან ერთად სისხლძარღვთა კედლების კონტურების „გამოჰმულობა“, სეგმენტური



სურ. 5.7. თეძო-აორტის სეგმენტის ათეროსკლეროზი ანგიოგრამა.

ან ვრცელი ოკლუზიების არსებობა, დისტალური ნაწილების ავსებით კოლატერალური ქსელიდან (სურ. 5.7).

მკურნალობა. გამოიყენება, როგორც კონსერვატიული, ისე ქირურგიული მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა მიზანშეწონილია მობლიტირებული ათეროსკლეროზის ადრეულ (I-II) სტადიებში, სულ მცირე, 2 კურსისა წელიწადში. იგი უნდა იყოს კომპლექსური და პათოგენეზური; პრინციპი იგივეა, რაც მობლიტირებული ენდარტერიიტის დროს. განსაკუთრებით აუცილებელია რისკ-ფაქტორების მოცილება. პაციენტისაგან დაჟინებით უნდა მოვითხოვოთ ცხოველური ცხიმის შემცირება, თამბაქოს წვეაზე თავის დანებება. აუცილებელია იმ სამკურნალო საშუალებების სწორი და რეგულარული მიღება, რომლებიც ინიშნება თანმხლები დაავადებების სამკურნალოდ (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპოპროტეინემია). მობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვებისა და გულის ფუნქციების დარღვევების მკურნალობას. გულის წუთმოცულობის გაზრდა იწვევს ქსოვილების პერფუზიის მომატებას ოკლუზიის ადგილის ქვემოთ და, შესაბამისად, ჟანგბადით მათი მომარაგების გაუმჯობესებას. კოლატერალების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სავარჯიშო სიარულს. ამასთან ერთად, იგი საუკეთესო შედეგს იძლევა ბარძაყის ზედაპირული არტერიის ოკლუზიის შემთხვევაში, როდესაც შენარჩუნებულია ბარძაყის ღრმა და მუხლქვეშა არტერიების გამავლობა. ამ არტერიებს შორის კოლატერალების განვითარებამ შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუმჯობესოს კიდურის დისტალური ნაწილის სისხლმომარაგება.

ქირურგიული მკურნალობა. რეკონსტრუქციული ოპერაციები საჭიროა დაავადების II სტადიიდან. ოპერაციის უკუჩვენებებია შინაგანი ორგანოების – გულის, ფილტვების, თირკმლებისა და სხვა მძიმე თანმხლები დაავადებები, არტერიების ტოტალური კალცინოზი, დისტალური კალაპოტის განვლადობის დარღვევა. მაგისტრალური სისხლის მიმოქცევის აღდგენა მიიღწევა ენდარტექტომიის შეშვეობით, შემოვლითი შუნტირებითა და პროთეზირებით.

არტერიის სეგმენტის (7-9 სმ-მდე სიგრძით) ოკლუზიის მქონე პაციენტებისთვის აუცილებელია ენდარტექტომია. ოპერაცია გულისხმობს შეცვლილი ინტიმისა და ათეროსკლეროზული ფოლაქის თრომბთან ერთად ამოკვეთას. ოპერაცია შეიძლება შესრულდეს როგორც დახურული (განივი განაკვეთიდან),

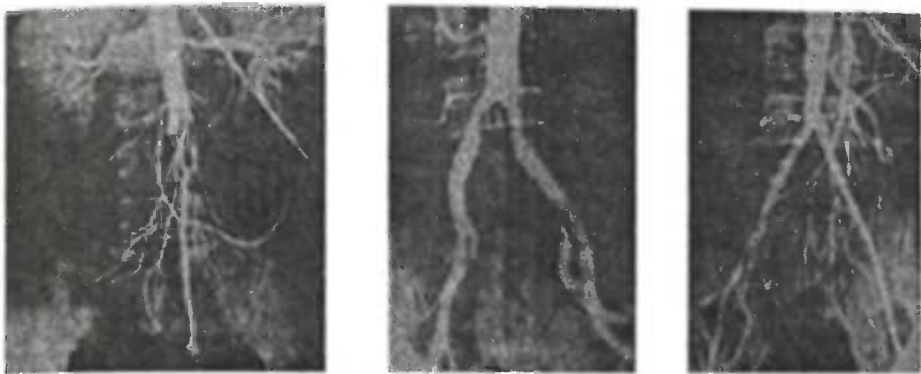
მიმოქცევის დარღვევით. აღნიშნული სიმპტომი გვხვდება დაკვირვებების 50%-ში. ზოგჯერ ლერიშის სინდრომით ავადმყოფები უჩივიან ჰიპის ირგვლივ მიდამოში ტკივილებს, რომელიც ვითარდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ეს ტკივილები გამოწვეულია სისხლის დინების გადართვით ჯორჯლის არტერიების სისტემიდან ბარძაყის არტერიების სისტემაში ე.ი. „ჯორჯლოვანი მოპარვის“ სინდრომით.

პათოლოგიური პროცესის ხასიათზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ფეხის სისხლძარღვების პალპაცია და აუსკულტაცია. გამოკვლევის ეს საკმაოდ მარტივი მეთოდები გვეხმარება პათოლოგიური პროცესის მდებარეობის დადგენაში. მაგ., მუხლქვეშა არტერიაზე პულსის გაქრობა მიუთითებს თეძო-მუხლქვეშა სეგმენტის ობლიტერაციაზე, ხოლო ბარძაყზე კი — თეძოს არტერიის დაზიანებაზე. მუცლის აორტის მაღალი ოკლუზიის მქონე ზოგიერთ პაციენტში პულსაციის ადმოჩენა ვერ ხერხდება მუცლის წინა კედლიდან აორტის პალპაციის შემთხვევაშიც კი. მაობლიტირებული ათეროსკლეროზით დაავადებულთა 80-85%-ს პულსი მუხლქვეშა არტერიაზე არ ესინჯება, ხოლო 30%-ს არც ბარძაყის არტერიაზე. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთ პაციენტს (10-15%) შეიძლება ჰქონდეს წვივის ან ტერფის სისხლძარღვების იზოლირებული დაზიანება (დისტალური ფორმა). ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ბარძაყის, თეძოს არტერიებისა და მუცლის აორტის აუსკულტაცია. სტენოზურ არტერიებზე, ძირითადად, ისმინება სისტოლურ შუილი. მუცლის აორტის და თეძოს არტერიების სტენოზის დროს იგი შეიძლება კარგად ისმინებოდეს არა მხოლოდ მუცლის წინა კედელზე, არამედ ბარძაყის არტერიებზეც საზარდულის იოგის ქვეშ.

მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს რეოგრაფია ავლენს ქვემო კიდურების სისხლსავსეობის დაქვეითებას. ქვემო კიდურების მძიმე ხარისხის იშემიის დროს რეოგრაფიული მრუდები იღებენ სწორი ხაზის სახეს, კატაკრატზე ქრება დამატებითი კბილები, მცირდება რეოგრაფიული ინდექსი. რეგიონული სისხლის მიმოქცევის ზომიერი დარღვევების მქონე პაციენტებს რეოგრაფიული ინდექსის უფრო მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღენიშნებათ კიდურების პროქსიმალურ სეგმენტებში. მაგრამ დაავადების პროგრსირებასთან ერთად იგი მნიშვნელოვნად ქვეითდება, დისტალურ ნაწილებში კი არც აღინიშნება.

ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ პერიფერიული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დონეზე, კოლატერალური სისხლის დინების მდგომარეობაზე. ულტრაბგერითი სკანირების მეშვეობით ლერიშის სინდრომის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია მუცლის აორტისა და თეძოს არტერიების ტერმინალურ ნაწილებში ცვლილებების გარკვევით დათვალიერება.

ანგიოგრაფია მაობლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს დიაგნოსტიკის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია. მისი საშუალებით დგინდება პათოლოგიური პროცესის მდებარეობა და გავრცელება, არტერიების დაზიანების ხარისხი (ოკლუზია, სტენოზი), კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის ხასიათი, დისტალური სისხლძარღვოვანი კალაპოტის მდგომარეობა. ათეროსკლეროზის ანგიოგრაფიული ნიშნებია: ავსების კიდითი დეფექტები, სტენოზის უბნებთან ერთად სისხლძარღვთა კედლების კონტურების „გამოკმულობა“, სეგმენტური



სურ. 5.7. თეძო-აორტის სეგმენტის ათეროსკლეროზი ანგიოგრამა.

ან ვრცელი ოკლუზიების არსებობა, დისტალური ნაწილების ავსებით კოლატერალური ქსელიდან (სურ. 5.7).

მკურნალობა. გამოიყენება, როგორც კონსერვატიული, ისე ქირურგიული მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა მიზანშეწონილია მამოლიტირებული ათეროსკლეროზის ადრეულ (I-II) სტადიებში, სულ მცირე, 2 კურსისა წელიწადში. იგი უნდა იყოს კომპლექსური და პათოგენეზური; პრინციპი იგივეა, რაც მამოლიტირებული ენდარტერიიტის დროს. განსაკუთრებით აუცილებელია რისკ-ფაქტორების მოცილება. პაციენტისაგან დაჟინებით უნდა მოვითხოვოთ ცხოველური ცხიმის შემცირება, თამბაქოს წევაზე თავის დანებება. აუცილებელია იმ სამკურნალო საშუალებების სწორი და რეგულარული მიღება, რომლებიც ინიშნება თანმხლები დაავადებების სამკურნალოდ (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპოპროტეინემია). მამოლიტირებული ათეროსკლეროზის დროს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვებისა და გულის ფუნქციების დარღვევების მკურნალობას. გულის წუთმოცულობის გაზრდა იწვევს ქსოვილების პერფუზიის მომატებას ოკლუზიის ადგილის ქვემოთ და, შესაბამისად, ჟანგბადით მათი მომარაგების გაუმჯობესებას. კოლატერალების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სავარჯიშო სიარულს. ამასთან ერთად, იგი საუკეთესო შედეგს იძლევა ბარძაყის ზედაპირული არტერიის ოკლუზიის შემთხვევაში, როდესაც შენარჩუნებულია ბარძაყის ღრმა და მუხლქვეშა არტერიების გამავლობა. ამ არტერიებს შორის კოლატერალების განვითარებამ შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუმჯობესოს კიდურის დისტალური ნაწილის სისხლმომარაგება.

ქირურგიული მკურნალობა. რეკონსტრუქციული ოპერაციები საჭიროა დაავადების II სტადიიდან. ოპერაციის უკუჩვენებებია შინაგანი ორგანოების — გულის, ფილტვების, თირკმლებისა და სხვა მძიმე თანმხლები დაავადებები, არტერიების ტოტალური კალცინოზი, დისტალური კალაპოტის განვლადობის დარღვევა. მაგისტრალური სისხლის მიმოქცევის აღდგენა მიიღწევა ენდარტერექტომიის მეშვეობით, შემოვლითი შუნტირებითა და პროთეზირებით.

არტერიის სეგმენტის (7-9 სმ-მდე სიგრძით) ოკლუზიის მქონე პაციენტებისთვის აუცილებელია ენდარტერექტომია. ოპერაცია გულისხმობს შეცვლილი ინტიმისა და ათეროსკლეროზული ფოლაქის თრომბთან ერთად ამოკვეთას. ოპერაცია შეიძლება შესრულდეს როგორც დახურული (განივი განაკვეთიდან),

ისე ღია წესით. დახურულის (სურ. 5.8 ჩანართზე) დროს არსებობს არტერიის კედლის გარეთა შრეების ინსტრუმენტებით დაზიანების საშიშროება.

გარდა ამისა, ინტიმის მოშორების შემდეგ სისხლძარღვის სანათურში შეიძლება დარჩეს მისი ნარჩენები, რომლებიც ხელს უწყობენ თრომბის განვითარებას. ამიტომ უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ღია ენდარტერექტომიას. ამ დროს არტერიის ობლიტირებულ უბანზე კეთდება განივი არტერიოექტომია და მხედველობის კონტროლით სცილდება შეცვლილი ინტიმა თრომბთან ერთად. გაკვეთილი არტერიის სანათურის შევიწროების თავიდან ასაცილებლად იგი უნდა გაფართოვდეს კანქვეშა ვენის კედლიდან აღებული ნაწილის ჩაკერების გზით (სურ. 5.9 ჩანართზე). მსხვილ არტერიებზე ოპერაციის დროს ჩასაკერად გამოიყენება სინთეზური ქსოვილი (ტერილენი, ლავსანი და სხვ.). ზოგიერთი ქირურგი იყენებს ულტრაბგერით ენდარტერექტომიას.

ენდარტერექტომია უკუნაჩვენებია ოკლუზიური პროცესის მნიშვნელოვნად გავრცელების შემთხვევაში, სისხლძარღვების გამოხატული კალცინოზის დროს. ასეთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია შუნტირება ან არტერიის დაზიანებული უბნის რეზექცია, მისი პლასტიკური მასალით შეცვლით. არტერიის ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტში დაზოზბის დროს წარმოებს ბარძაყ-მუხლქვეშა ან ბარძაყ-ტიბიალური შუნტირება დიდი კანქვეშა ვენის სეგმენტით. დიდი კანქვეშა ვენის მცირე დიამეტრი (4 მმ ნაკლები), ადრეული განტოტება, ვარიკოზული გაგანიერება, ფლებოსკლეროზი ზღუდავს მის გამოყენებას პლასტიკური მიზნებისთვის. პლასტიკური მასალის სახით გამოიყენება (წინასწარი დამუშავების შემდეგ) ახალშობილის ჰიპის არხის ვენა, ალოვენური ტრანსპლანტატები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის არტერიებიდან მიღებული ქსენოტრანსპლანტატები. სინთეზური ტრანსპლანტატები შედარებით შეზღუდულად გამოიყენება, ვინაიდან სწრაფად ითრომბება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. დიდი იმედებს ამყარებენ პოლიტეტრა-ფტორეთილენის პროთეზებზე, რომლებმაც კარგი შედეგები აჩვენეს რეკონსტრუქციულ ქირურგიაში საშუალო კალიბრის არტერიების ოკლუზიური და-ზიანების დროს.

მუცლის აორტისა და თეძოს არტერიების ათერო-სკლეროზული დაზიანების დროს წარმოებს აორტა-ბარძაყის შუნტირება სინთეზური ტრანსპლანტატის (სურ. 5.10 ჩანართზე) გამოყენებით ან აორტის გაორკაპების რეზექცია მისი შემდგომი პროთეზირებით (სურ. 5.11 ჩანართზე).

უკანასკნელ წლებში არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების მკურნალობაში ხშირად გამოიყენება სისხლძარღვების სისხლძარღვშიდა გაფართოების მეთოდი. რენტგენოტელევიზიის კონტროლით არტერიის სანათურში გამტარზე შეიყვანება სპეციალური ბალონური კათეტერი, რომელიც გაყავთ შეცვლილ უბანზე. ბალონის თანდათანობით გაბერვით აღწევენ სისხლძარღვის გაფართოებას. აღნიშნული მეთოდი განსაკუთრებით შედეგიანია სეგმენტური ათეროსკლეროზული უბნის, ასევე, თეძოს არტერიებისა და ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტების სტენოზის მკურნალობაში. მას, ასევე, წარმატებით იყენებენ (დამატების სახით) რეკონსტრუქციული ოპერაციების დროს „მრავალსართულიანი“ დაზიანების მკურნალობაში. ამჟამად იკვლევენ ლაზერით გაფართოების (ან-გიოპლასტიკა) შესაძლებლობებს სისხლძარღვების რეკონსტრუქციულ ქირურგიაში. არტერიების დიფუზური დაზიანების დროს (როცა შეუძლებელია რეკონ-

სტრუქციული ოპერაციის წარმოება პაციენტის მიმღე მდგომარეობის გამო, აგრეთვე დისტალური დაზიანების დროს) ხორციელდება წელის სიმპათეტიკო-მია. წელის სიმპათეტიკომიის შედეგიანობა ათეროსკლეროზული დაზიანებისას (რომელიც მოთავსებულია საზარდულის იოგის ქვემოთ) უფრო ეფექტურია, ვიდრე პათოლოგიური პროცესის აორტა-თქმის სეგმენტში მდებარეობის დროს. ოპერაციების შედეგები მოგვიანებით სტადიაში გაცილებით უარესია.

თუ ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად დაზიანებული კიდურის იშემია გრძელდება და განგრენა პროგრესს განიცდის, საჭიროა ბარძაყის ამპუტაცია.

პაციენტების (რომლებსაც აღენიშნებათ ქვემო კიდურების მათბლიტირებელი ათეროსკლეროზი) მკურნალობა და რეაბილიტაცია განუყოფლად დაკავშირებული ზოგადი ათეროსკლეროზის მკურნალობის პრობლემებთან. ათეროსკლეროზული პროცესის პროგრესი ზოგჯერ მნიშვნელოვნად აქვეითებს სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციული ოპერაციის ეფექტს. ამ პაციენტების მკურნალობაში მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად გამოყენება ჰემოსორბაცია, რომელიც დამყარებულია ზოგიერთი სორბენტის უნარზე, სისხლის პლაზმიდან გამოყოს ათეროგენული ლიპოპროტეიდები.

ქვემო კიდურების დიაბეტური ანგიოპათია უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომლებიც დაავადებულნი არიან შაქრიანი დიაბეტით. დამახასიათებელია, როგორც მცირე სისხლძარღვების (მიკროანგიოპათია), ისე საშუალო და მსხვილი კალბრის არტერიების (მაკროანგიოპათია) დაზიანება. სისხლძარღვთა დაზიანების ძირითადი მიზეზია მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც გამოწვეულია ინსულინის უკმარისობით.

დიაბეტური მიკროანგიოპათიის დროს ყველაზე მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება მიკროცირკულაციის კალაპოტის სისხლძარღვებში — არტერიოლებში, კაპილარებსა და ვენულებში. ცვლილებები გამოიხატება ბაზალური მემბრანის გასქელებაში, ენდოთელიუმის პროლიფერაციაში, სისხლძარღვთა კედლებში PAS-დადებითი ნივთიერებების ჩალაგებაში, რაც იწვევს მათი სანათურის შევიწროებასა და დახშობას. ამ ცვლილებების შედეგად უარესდება მიკროცირკულაცია და ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია.

დიაბეტური მაკროანგიოპათიის დროს მაგისტრალური არტერიების კედლებში შეინიშნება ცვლილებები, რომლებიც დამახასიათებელია მათბლიტირებელი ათეროსკლეროზისთვის. ეს გამოწვეულია იმით, რომ შაქრიანი დიაბეტის ფონზე იქმნება ხელსაყრელი პირობები ათეროსკლეროზის განვითარებისთვის. იგი აზიანებს, ძირითადად, ახალგაზრდებს და სწრაფად პროგრესირებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქვემო კიდურების დიაბეტური მიკროანგიოპათია გვხვდება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. კლინიკური სურათით წააგავს მათბლიტირებელ ენდარტერიიტს. თუმცა ანგიოპათიის მიმდინარეობას ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება: 1) პოლინევრიტის სხვადასხვა ხარისხის გამოხატული ნიშნების ადრეული თანდართვა (ცალკეული უბნების ან მთელი ტერფის წვინა და დაბუყების გრძნობიდან ტკივილის სინდრომამდე); 2) ტროფიკული წყლულებისა და ტერფის თითების განგრენის გაჩენაც კი პერიფერიული არტერიების პულსაციის შენარჩუნების შემთხვევაში; 3) ქვედა

კიდურების ანგიოპათია, რომელიც ძირითადად შეუღლებულია რეტინო- და ნეფროპათიასთან.

დიაბეტური მაკროანგიოპათიის კლინიკური სურათი იქმნება მიკროანგიოპათიისა და მაგისტრალური არტერიების ათეროსკლეროზის შერწყმით. ხშირად ზიანდება მუხლქვეშა არტერია და მისი ტოტები. მაოვლიტირებული ათეროსკლეროზისგან განსხვავებით ქვედა კიდურების დიაბეტური ანგიოპათია ხასიათდება უფრო მძიმე და პროგრესირებადი მიმდინარეობით, რომელიც ხშირად მთავრდება განგრენით. შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტების ინფექციური დაავადებისადმი დიდი მიდრეკილების გამო განგრენა ხშირად სველია.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ქვედა კიდურების იშემიის სიმპტომების არსებობა საშუალებას იძლევა ექვი მივიტანოთ დიაბეტურ ანგიოპათიაზე. დიაგნოზის დაზუსტებაში გამოიყენება გამოკვლევის იგივე სპეციალური ინსტრუმენტული მეთოდები, რაც არტერიების სხვა მაოვლიტირებული დაავადების დროს.

მკურნალობა. დიაბეტური ანგიოპათიების წარმატებით მკურნალობის ძირითადი პირობებია შაქრიანი დიაბეტის ოპტიმალური კომპენსაცია და ნახშირწყლების, ცხიმების, ცილების, მინერალური მეტაბოლიზმის დარღვეული ცვლის მოწესრიგება. ეს მიიღწევა ინდივიდუალური ფიზიოლოგიური დიეტის დანიშვნით, ადვილად ათვისებადი ნახშირწყლებისა და ცხოველური ცხიმების შემცველობის; ანაბოლური ჰორმონების, კალიუმის პრეპარატების, ჰიპოლიპიდემიური საშუალებების შეზღუდვით, ასევე, ინსულინითა და მისი ანალოგებით შესაბამისი თერაპიის ჩატარებით. ქვემო კიდურებში სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობის იგივე კომპლექსი, რაც მაოვლიტირებული დაავადების დროს. კომპლექსური თერაპიის ერთ-ერთი აუცილებელი კომპონენტი უნდა იყოს რომელიმე ანგიოპროტექტორი (კალციუმის დობეზილატი, პარმიდინი და სხვ.). წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები ხელს არ უშლის კონსერვატიული მკურნალობის დანიშვნას, რომელიც ხშირად იწვევს შემოფარგლული უბნების მუმიფიკაციას და მათ თვითმოცილებას. ასეთ შემთხვევაში უპირატესობა უნდა მიენიჭოს სამკურნალო პრეპარატების ინტრაარტერიულ გადასხმას. ქვემო კიდურების გამოხატული იშემიით ავადმყოფებს უნდა ჩაუტარდეთ, ასევე, გრავიტაციული პლაზმოფერეზი, რომელიც ხელს უწყობს იშემიური ტკივილების შესუსტებას, ჩირქოვან-ნეკროზული უბნების უფრო სწრაფ მოცილებასა და ჭრილობების შეხორცებას.

ზოგჯერ (განსაკუთრებით მიკროანგიოპათიების დროს) წარმოიშობა ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობა — წელის სიმპათექტომიის ჩატარება. დიაბეტური მაკროანგიოპათიის დროს სისხლძარღვებზე შეიძლება ჩატარდეს რეკონსტრუქციული ოპერაციები, რომლის საშუალებითაც აღდგება არა მხოლოდ მაგისტრალური სისხლის დინება, არამედ უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა მიკროცირკულაციურ კალაპოტში. აუცილებლობის შემთხვევაში ოპერაცია შეიძლება დამთავრდეს ნეკროზული ქსოვილების ამოკვეთით.

ნეკროზული პროცესის გავრცელება თითებიდან ტერფამდე, სველი განგრენის განვითარება, მზარდი ინტოქსიკაციის სიმპტომების მატება ქმნის კიდურის ამპუტაციის აუცილებლობას. ამასთანავე, ამპუტაციის დონე დამოკიდებული

ლია მაგისტრალური არტერიებისა და კოლატერალური მიმოქცევის დაზიანების ხარისხზე.

რეინოს დაავადება წარმოადგენს ანგიოტროფონევროზს მცირე დაბოლოებული არტერიებისა და არტერიოლების უპირატესი დაზიანებით, რომელსაც თან ერთვის მძლავრად გამოხატული მიკროციკულაციის დარღვევები. ძირითადად აღინიშნება ახალგაზრდა ქალებში. დაავადება ხასიათდება ხელისა და ფეხის თითების და ძალიან იშვიათად — ცხვირის წვერისა და ყურის სისხლძარღვების სპაზმით. პროცესი უპირატესად მდებარეობს ზედა კიდურებზე; დაზიანება ძირითადად ორმხრივია და სიმეტრიული.

გტიოლოგია. რეინოს დაავადების განვითარების ძირითადი მიზეზია ხანგრძლივი გაციება, თითების ქრონიკული ტრავმატიზაცია, ზოგიერთი ენდოკრინული ორგანოს ფუნქციის დარღვევა (ფარისებრი ჯირკვალი, სასქესო ჯირკვლები), მძიმე ფსიქიკური დაზიანებები. დაავადების „გამწვევები“ მექანიზმია სისხლძარღვთა ინერვაციის დარღვევა.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. განასხვავებენ დაავადების სამ სტადიას.

I — ანგიოსპაზმური სტადია. დამახასიათებელია სისხლძარღვთა ტონუსის საგრძნობი მომატება. ვითარდება დისტალური ფალანგების სისხლძარღვების ხანმოკლე სპაზმები. თითები (ხშირად მტევნის II და III თითები და ტერფის I-III თითები) უფერულია, შეხებით ცივი და მგრძნობელობას მოკლებული. რამდენიმე წუთის შემდეგ სპაზმი იცვლება სისხლძარღვთა გაფართოებით. აქტიური ჰიპერემიის შედეგად აღდგება კანის სიწითლე და თითები თბება. პაციენტები აღნიშნავენ თითებში წვასა და ძლიერ ტკივილს, ფალანგთაშუა სახსრებში ჩნდება შესიება. როდესაც სისხლძარღვთა ტონუსი მოწესრიგდება, თითების შეფერილობა ხდება ჩვეულებრივი, ტკივილი ქრება.

II — ანგიოპარალიზური სტადია. ფერმკრთალობის შეტევები („მკვდარი თითი“) ამ სტადიაში იშვიათად მეორდება, მტევანი და თითები იღებს მოლურჯო შეფერილობას, ამასთანავე, ხელის ქვემოთ დაშვების დროს შეფერილობა ძლიერდება და იღებს იისფერ ელფერს. თითების შესიება და პასტოზურობა ხდება მუდმივი. I-II სტადიების საშუალო ხანგრძლივობაა 5-6 წელი.

III — ტროფოპარალიზური სტადია. თითებზე ჩნდება პანარიციუმი და წყლულები. წარმოიქმნება ნეკროზული კერები, რომლებიც ითრევს ერთ-ორი ბოლო ფალანგის რბილ ქსოვილებს, იშვიათად მთელ თითს, დემარკაციის განვითარებასთან ერთად ხდება ნეკროზული უბნების მოცილება, რომლის შემდეგაც რჩება ნელა შეხორცებადი წყლულები, ნაწიბურები, რომლებიც შეხორცებულია ძვალთან, თითს აქვს ფერმკრთალი შეხედულება, მტკივნეულია.

ლიფერენტული დიაგნოზი. რეინოს დაავადებას განასხვავებენ მაობლიტირებული ენდარტერიიტიისა და დაავადებებისგან, რომელთა დროსაც ზემო კიდურში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა გამოწვეულია ლავიწქეშა არტერიის ექსტრავაზალური კომპრესიით.

მაობლიტირებული ენდარტერიიტიისგან განსხვავებით რეინოს დაავადების დროს ტერფისა და სხივის არტერიებზე შენარჩუნებულია პულსაცია. დაავადება ხასიათდება უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით.

ლავიწქეშა არტერია შეიძლება მიიჭვლიტოს კისრის დამატებითი ნეკნით (კისრის ნეკნის სინდრომი) ან მალა მდებარე I ნეკნით (ნეკნ-ლავიწის

სინდრომი), ჰიპერტროფული წინა კიბისებრი კუნთითა და მისი მყესებით (წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომი), პათოლოგიურად შეცვლილი მკერდის მცირე კუნთით (რაიტის ან მკერდის მცირე კუნთის სინდრომი). ჩამოთვლილი სინდრომების დროს ხდება, როგორც არტერიების, ისე მხრის წნულის კომპრესია, ამიტომ კლინიკური სურათი ყალიბდება სისხლძარღვოვანი და ნევროლოგიური დარღვევებისაგან. პაციენტები, ძირითადად, უჩივიან ტკივილებს, გაციებას, პარესთეზიებს, ხელის კუნთების სისუსტეს, ხშირად აღნიშნავენ აკროციანოზს, მტევნის შეშუპებას. აღსანიშნავია, რომ ხელისა და თავის გარკვეული მდებარეობის დროს ღრმავდება არტერიული უკმრისობის ნიშნები. ეს გამოიხატება ტკივილებისა და პარესთეზიების გაძლიერებით, ხელში სიმძიმის შეგრძნების გაჩენით, სხივის არტერიაზე პულსის სწრაფი შესუსტებით ან სრული გაქრობით. მაგ., პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ წინა კიბისებრი კუნთისა და კისრის ნეკნის სინდრომი, ლავიწქვეშა არტერიის მოჰყლეთა და სისხლმომარაგების გაცილებით ძლიერი გაუარესება აღენიშნებათ აწეული და სახსარში სწორი კუთხით მოხრილი ხელის მტევნის უკან გაწევისა და ერთდროულად საწინააღმდეგო მხარეს თავის სწრაფი მობრუნების დროს; პაციენტებს, რომელთაც აწუხებთ ნეკნ-ლავიწის სინდრომი — ხელის უკან და ქვემოთ გაწევისას, ხოლო რაიტის სინდრომით ავადმყოფებს — დაავადებული ხელის აწევისა და გაწევის, ასევე მისი კეფაზე გადაღების დროს.

არტერიების მუდმივი ტრავმატიზაცია იწვევს მათი კედლების ნაწიბუროვან ცვლილებებს, პერიარტერიიტს, რაც შეიძლება დამთავრდეს სისხლძარღვთა თრომბოზით. ზედა კიდურების სისხლმომარაგების მძიმე დარღვევის შედეგია ტროფიკული დარღვევები.

კლინიკური სურათისა და კიდურის მდებარეობის ცვლილებების ცდების შედეგების სწორი შეფასება საშუალებას იძლევა ჩატარდეს აღნიშნული სინდრომების დიფერენციული დიაგნოზი რეინოს დაავადებასთან. კისრის დამატებითი ნეკნით, ასევე ნეკნ-ლავიწის სინდრომით ავადმყოფების დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოგრაფიულ მონაცემებს.

მკურნალობა. საჭიროა კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობა, რომელიც გამოიყენება სისხლძარღვების სხვა მაობლიტირებელი დაავადებების დროსაც. კონსერვატიული მკურნალობის უშედეგობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ქირურგიული მკურნალობა — გულმკერდის სიმპათექტომია, სტელექტომია, თითების ფალანგების ნეკროზის შემთხვევაში — ნეკრექტომია.

პერიფერიული არტერიების ანევრიზმები. იყოფიან ჰემმარიტი და ცრუ ანევრიზმებად. ჰემმარიტი ანევრიზმების დროს სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურა შენარჩუნებულია, ცრუს შემთხვევაში იგი წარმოდგენილია ნაწიბუროვანი შემაერთებული ქსოვილით, რომელიც განვითარდა მოპულსირე ჰემატომის ჩამოყალიბების შედეგად.

ეტმოლოგია და პათოგენეზი. პერიფერიული არტერიების ჰემმარიტი ანევრიზმა გამოწვეულია სისხლძარღვის კედლის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით (ათეროსკლეროზი, ათაშანგი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი და სხვ.) დაზიანებით; ისინი ძალიან იშვიათად გვხვდება. ანევრიზმების უმრავლესობა წარმოიქმნება ცეცხლნასროლი და ნაჩხვლეტი ჭრილობების, იშვიათად ბლავი ტრავმის შედეგად. მათი განვითარება შესაძლებელია ჭრილობის წვრილი

არჩის, რბილი ქსოვილების მცირე მონაკვეთის დაზიანების, ჭრილობის შემავალი ხვრელის კანით ან რბილი ქსოვილებით მიფარების დროს. დაზიანებული სისხლძარღვის კედლიდან გამოსული სისხლი გროვდება მიმდებარე ქსოვილებში და განაშრევებს მას. ამ დროს წარმოიქმნება პერიარტერიული მოპულისირე ჰემატომა. მასში წარმოქმნილი კოაგულები სისხლის ნაკადით გადაინაცვლებენ პერიფერიისკენ, იკუმხნებიან და შემდგომში ორგანიზდებიან. შედეგად წარმოიქმნება შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა. ამგვარად, მოპულისირე ჰემატომა გარდაიქმნება ცრუ ანევრიზმად.

განასხვავებენ ტრავმული ანევრიზმების სამ ძირითად ტიპს: არტერიულ, არტერიულ-ვენურსა და ხვრელმილის შერწყმას ვენურ ანევრიზმასთან (სურ. 5.12 ჩანართზე).

არტერიულ ანევრიზმას აქვს ანევრიზმის პარკი, რომელიც დაკავშირებულია არტერიის სანათურთან. არტერიულ-ვენური ანევრიზმა წარმოიქმნება არტერიისა და ვენის ერთდროული დაზიანების შედეგად, რაც იწვევს არტერიულ-ვენური ხვრელმილის ან ანევრიზმის ჩამოყალიბებას. ვენური ანევრიზმის არტერიულ-ვენურ ხვრელმილთან კომბინირების შემთხვევაში აღინიშნება მოცემული ანევრიზმების თანაარსებობა. არტერიულ-ვენური ანევრიზმის ხანგრძლივად არსებობის დროს ვითარდება მომტანი არტერიის კედლის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, რომელიც გამოიხატება კუნთოვანი შრის გათხელებაში, შიგნითა ელასტიური მემბრანის ფრაგმენტაციასა და კეროვან დესტრუქციაში, ადვენტიციის ჰიპერელასტოზში, რაც იწვევს არტერიის დიამეტრის გადიდებას. ანევრიზმის გამომტანი ვენის კედელში კი, პირიქით, ხდება გარსის ჰიპერტროფია და შიგნითა ელასტიური მემბრანის განვითარება. ამ ცვლილებებს ზოგჯერ მოყვება ვენის კალიბრის მნიშვნელოვანი გადიდება.

არტერიულ-ვენური ანევრიზმები და მათი კომბინაციები იწვევენ მძიმე ჰემოდინამიკურ დარღვევებს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია, როგორც პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის, ისე ცენტრალური ჰემოდინამიკის მნიშვნელობაც. არტერიული სისხლის პათოლოგიური გადასვლა ვენურ სისტემაში იწვევს, ერთი მხრივ, დაზიანებული კიდურიდან ვენური სისხლის გამოტანის გაძნელებას, მეორე მხრივ — გულის მარჯვენა ნაწილებში მიმავალი სისხლის მოცულობის გაზრდას. ვენური შეგუბების შედეგად ფართოვდება ზედაპირული ვენები, ვითარდება შეშუპება და კიდურის დისტალური ნაწილების ტროფიკული ცვლილებები. მარჯვენა წინაგულში სისხლის მომატებული რაოდენობის მიდინების გამო იგი გაცილებით მეტ სამუშაოს ასრულებს, ვიდრე ნორმის ფარგლებში. ვითარდება მისი კუნთის ჰიპერტროფია, რომელიც შემდგომში იცვლება მოგენური დილატაციითა და გულის დეკომპენსაციით.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პაციენტები უჩივიან კიდურის რომელიმე სეგმენტში მოპულისირე წარმონაქმნის არსებობას.

დათვალიერებით არტერიული ანევრიზმის ადგილას აღინიშნება შესიება (ხშირად მოპულისირე). იგი ძირითადად მომკვრივო-ელასტიური კონსისტენციისაა, მკვეთრად შემოსაზღვრული, მომრგვალო ან ოვალური ფორმის, ფეოქავს გულის შეკუმშვების სინქრონულად. ანევრიზმის აუსკულტაციით მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელიც ქრება მომტან არტერიაზე ზეწოლის დროს. ანევრიზმის დისტალურად პულსაცია შესუსტებულია.

არტერიულ-ვენური ანევრიზმის დროს არტერიული სისხლის ვენტრ სისტემაში მუდმივი გადასროლის გამო ანევრიზმის პარკი, ძირითადად, მცირე ზომისაა და უფრო ნაკლებადაა დაჭიმული, ვიდრე არტერიული ანევრიზმის შემთხვევაში. ანევრიზმის უბანში ხშირად აღინიშნება ვენების გაგანიერება, რომლებიც ზოგჯერ პულსირებენ და აღინიშნება „კატის კრუტუნის“ სიმპტომი. ამ უბანზე აუსკულტაციით ისმინება მუდმივი „მბერავი“ შუილი, რომელიც სისტოლის დროს ძლიერდება.

არტერიულ-ვენური ანევრიზმის პათოგენომური სიმპტომია პულსის გაიშვიათება 15-30 დარტყმით წუთში, რომელიც შეუღლებულია არტერიული წნევის მომატებასთან მომტანი არტერიის გადაჭერის დროს (დობროვოლსკის სიმპტომი). პულსის გაიშვიათება განპირობებულია გულის მუშაობის გაუმჯობესებით მარჯვენა გულში სისხლის ნაკადის რაოდენობის შემცირების გამო.

ანევრიზმის გართულებებია: ანევრიზმის პარკის გასკდომა პროფუზული, სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენით; ანევრიზმის თრომბული მასებით თრომბოემბოლიები; ტრავმული ანევრიზმის დროს შესაძლებელია „მთვლემარე“ ინფექციის აფეთქება და იმ რბილი ქსოვილების ფლეგმონის განვითარება, რომლებიც გარს ეკვრის ანევრიზმის პარკს („ანევრიზმის დაჩირქება“). ზოგჯერ ანევრიზმის მჭიმე პაციენტს უვითარდება მძიმე ტროფიკული და გულისმხრავი დარღვევები, რაც იწვევს მათი შრომისუნარიანობის დაკარგვას.

დიაგნოზი ადვილად დაისმის პულსირებადი შესიებისა და სისხლძარღვოვანი შუილის გამო. ანევრიზმის ჰემმარიტი ზომისა და ფორმის, მდებარეობის, პროქსიმალური და დისტალური არტერიული კალაპოტის მდგომარეობის, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარების ხარისხის დასაზუსტებლად წარმოებს არტერიოგრაფია.

მკურნალობა. საუკეთესოა ქირურგიული მკურნალობა — არტერიის დაზიანებული სეგმენტის რეზექცია ანასტომოზის დადებით „პირით-პირში“ ან მოცილებული უბნის შეცვლა პროთეზით. მხოლოდ სისხლძარღვის კედლის მცირე დეფექტის დროს შეიძლება ოპერაცია დამთავრდეს გვერდითი სისხლ-ძარღვოვანი ნაკერის დადებით. ზვრელშილის ანევრიზმასა და არტერიულ-ვენურ ანევრიზმებთან კომბინირების დროს წყვეტენ კავშირს ვენასა და არტერიას შორის და საჭიროების შემთხვევაში კეთდება დაზიანებული სისხლძარღვის პლასტიკა. იმ შემთხვევაში, როდესაც ანევრიზმის პარკის მოცილება შეუძლებელია, ოპერაცია შეიძლება შემოიფარგლოს შემოვლითი შუნტის დადებით, მას შემდეგ რაც საკულდაგულოდ გადაიკვანძება ანევრიზმის პარკის ღრუსთან ყველა კოლატერალი.

თრომბოზები და ემბოლიები იწვევენ მწვავე არტერიული გაუვალობის განვითარებას, რომელსაც თან სდევს სისხლმომარაგებას მოკლებული ქსოვილების იშემია.

თრომბოზი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლძარღვოვანი კალაპოტის რომელიმე უბანში სისხლის კოატის წარმოქმნით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი არტერიული თრომბოზების წარმოქმნის მიზეზია სისხლძარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევა, სისხლის შეღდგენის სისტემის ცვლილებები და სისხლის დინების შენელება. ამით აიხსნება თრომბოზის მაღალი სიხშირე იმ პაციენტებში, რომლებსაც აწუხებთ მათი პათოლოგიები

ათეროსკლეროზი, ენდარტერიიტი, შაქრიანი დიაბეტი. თრომბოზების განვითარებას ხშირად ხელს უწყობს არტერიის კედლის დაზიანებები რბილი ქსოვილების დაჟეჟილობის დროს, კიდურების ამოვარდნილობა და მოტენილობა, სისხლძარღვოვანი კონის მიჭყლეტა სიმსივნით ან ჰემატომით. მწვავე არტერიულ თრომბოზს შეიძლება წინ უძღოდეს ანგიოგრაფიული გამოკვლევები, სისხლძარღვებზე რეკონსტრუქციული ოპერაციები, სისხლის ინტრაარტერიული გადასხმა. თრომბოზები, ასევე, ვითარდება ზოგიერთი ჰემატოლოგიური (ერთროციტოზი) და ინფექციური (პარტახტიანი ტიფი) დაავადების ფონზე.

ყველა შემთხვევაში სისხლძარღვის კედლის ენდოთელიუმის დაზიანებაზე საპასუხო რეაქციაა თრომბოციტების აღჭრეა და შემდგომი აგრეგაცია. წარმოქმნილი აგრეგანტები მიდრეკილია ზრდისკენ, რაც გამოწვეულია ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებით, რომლებიც თავისუფლდებიან თრომბოციტებიდან (G_2 და H_2 პროსტაგლანდინები, თრომბოქსან A_2 , ადფ, სეროტონინი, ადრენალინი). ამასთან ერთად, თრომბოციტური აგრეგანტების წარმოქმნის ინტენსივობა დამოკიდებულია, ასევე, ენდოთელიუმის უნარზე, გამოიმუშაოს აგრეგაციის ინჰიბიტორები, კერძოდ კი პროსტაგლანდინი I_2 (პროსტაციკლინი). სისხლის ფირფიტებისგან გამოთავისუფლებული თრომბოციტული ფაქტორები და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები არა მარტო ხელს უწყობენ თრომბოციტების აგრეგაციას, არამედ ააქტივებენ სისხლის შეშლელდებელ სისტემას მისი ფიბრინოლიზური აქტიურობის დაქვეითებით. ამის შედეგად აგრეგატის ზედაპირზე აღსაორბირდება ფიბრინის ძაფები და წარმოიქმნება ბადისებრი სტრუქტურა, რომელიც აკავებს რა სისხლის ფორმიან ელემენტებს, გადაიქცევა სისხლის შეშლელდებულ მასად. შეშლადების სისტემის დამშლელი რგოლის მნიშვნელოვანი დათრგუნვის დროს თრომბოზმა შეიძლება მიიღოს გავრცელებული ხასიათი.

ემბოლია სისხლძარღვის სანათურის ემბოლით დაცობაა, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია ძირითადი წყაროდან „მოწყვეტილი“ თრომბის ნაწილით და სისხლის ნაკადთან ერთად მოძრაობს სისხლძარღვოვან კალაპოტში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადებულთა 92-95%-ში არტერიული ემბოლიის მიზეზია გულის დაავადებები და, უპირველეს ყოვლისა, მიოკარდიუმის ინფარქტი (განსაკუთრებით დაავადების პირველი 2-3 კვირა), რომელიც რთულდება გულის რითმის მძიმე დარღვევებით, მარცხენა პარკუჭის მწვავე ან ქრონიკული ანევრიზმით.

ემბოლიის მიზეზი შეიძლება იყოს გულის რევმატიული კომბინირებული მიტრალური მანკი სტენოზის უპირატესობით, რომელიც გართულებულია წინაგულშიდა თრომბოზით მოციმციმე არითმიის გამო. არტერიული ემბოლია, ასევე, ვითარდება ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტისა და გულის თანდაყოლილი მანკების დროს.

ემბოლიის წყარო შეიძლება გახდეს თრომბები, რომლებიც წარმოიქმნებიან მუცლის აორტისა და მსხვილი მაგისტრალური არტერიების ანევრიზმებში (ემბოლიით დაავადებულთა 3-4%), აორტის გულმეკერდისა და მუცლის ნაწილების ათერომატოზური წყლულები.

ემბოლები, ძირითადად, მოთავსებულია არტერიის განტოტებისა ან შევიწროების ადგილებში. ემბოლიებს თან ახლავს არტერიების გამონატული

რეფლექსური სპაზმი, რაც იწვევს დაგრძელებული ფორმის თრომბის ჩამოყალიბებას, რომელიც აბრკოლებს კოლატერალურ ქსელს.

კიდურების მაგისტრალური არტერიების თრომბოზებისა და ემბოლიების დროს შესაბამის სისხლძარღვოვან აუზში იწყება ქსოვილების მწვავე ჰიპოქსია, რომლის ძირითადი მიზეზია სისხლის ღინების დარღვევა მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვებში. დაზიანებულ ქსოვილებში წარმოიქმნება ცვლის დაუქანგავი პროდუქტების დიდი რაოდენობა, რაც განაპირობებს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას. ეს უკანასკნელი იწვევს თრომბოციტების ადჰეზიასა და კაპილარების სანათურში თრომბოციტული აგრეგატების ჩამოყალიბებას, რომელიც აღრმავებს იშემიასა და ქმნის ხელსაყრელ პირობებს სისხლძარღვ-შიდა თრომბოზირებისათვის. ჰიპოქსიის ზრდა უარყოფითად მოქმედებს ქსოვილებში ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობაზე. ქსოვილებში იზრდება მემბრანოტოქსინების — ჰისტამინის, სეროტონინის, კინინების, პროსტაგლანდინების შემცველობა, რომლებიც ზრდის ქსოვილშიდა მემბრანების განვლადობას, რის შედეგადაც ვითარდება სუბფასციური კუნთოვანი შეშუპება. უჩრედული მეტაბოლიზმის ცვლილებებისა და უჩრედების კვდომა იწვევს ლიზოსომების დაშლას, ჰიდროლაზების გამოთავისუფლებას, რომლებიც იწვევენ ქსოვილების ლიზისს. შედეგად ვითარდება რბილი ქსოვილების ნეკროზი. იშემიური ქსოვილებიდან სისხლში ხვდება ცვლის დაუქანგავი პროდუქტები (იწვევს მეტაბოლურ აციდოზს), ტოქსიკური პროდუქტები, კალიუმი, მიოგლობინი. ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა მძიმე მორფოლოგიური დარღვევები, რასაც თან სდევს გულის მუშაობის მაჩვენებლების გაუარესება, გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევა, ცენტრალური ჰემოდინამიკის მკვეთრი ცვლილებები. იზრდება ცირკულაციური ჰიპოქსია; ქვეითდება თირკმლისმიერი ფილტრაცია.

თრომბოზებისა და ემბოლიების კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე არტერიული გაუვალობის სიმპტომები ყველაზე კარგად გამოხატულია ემბოლიების შემთხვევაში. დაავადების დასაწყისი ხშირად ხასიათდება დაზიანებულ კიდურში ტკივილით, რომელიც ემბოლიის დროს უეცრად ვითარდება და ხდება აუტანელი. მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, როგორც მაგისტრალური არტერიის, ისე კოლატერალების სპაზმს. 2-4 საათის შემდეგ სპაზმი მცირდება და ტკივილის ინტენსივობა რამდენადმე ქვეითდება. ტკივილს უერთდება დაბუჟების შეგრძნება, გაციება და უეცარი სისუსტე კიდურში.

დაზიანებული კიდურის კანი ფერმკრთალა, შემდგომში კი იცვლება დამახასიათებელი მარმარილოს ფერით. ვენები ცარიელდება (ღარის სიმპტომი). არტერიის პულსაცია ემბოლიის დისტალურად არ აღინიშნება, ემბოლიის ზემოთ იგი, ძირითადად, გაძლიერებულია. კანის ტემპერატურა მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, განსაკუთრებით კიდურის დისტალურ ნაწილებში. ერთდროულად ირღვევა ტკივილის და ტაქტილური მგრძნობელობა; დასაწყისში ქვეითდება ზერელე, ხოლო შემდგომ ღრმა მგრძნობელობაც. მძიმე იშემიური დარღვევებით ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ სრული ანესთეზია. კიდურის ფუნქცია დარღვეულია (დუნე დამბლის განვითარებამდე კი). მძიმე შემთხვევებში სახსარში პასიური მოძრაობები მკვეთრად იზღუდება, ზოგჯერ ვითარდება კუნთოვანი კონტრაქტურა. ჩნდება კუნთების სუბფასციური შეშუპება,

რომელიც პალპაციის დროს ტკივილის გაჩენის მიზეზია; ადგილობრივი სიმპტომების პროგრესთან ერთად უარესდება პაციენტის საერთო მდგომარეობა. ეს გამოწვეულია იშემიური ქსოვილებიდან სისხლში დაუჟანგავი ტოქსიკური პროდუქტების გადასვლით, რომლებიც დამლუპველ ზეგავლენას ახდენენ სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების ფუნქციებზე.

დაავადების კლინიკური სურათზე დიდ გავლენას ახდენს შევიწროების ხარისხი, არტერიული სპაზმის ინტენსივობა, არტერიების სანათურების ემბოლიით დახშობის ხარისხი, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის თავისებურებები და დაგრძელებული თრომბის ზომა. უალერსად მძიმე სურათი აღინიშნება აორტის გაორკაპების ემბოლიის დროს. უეცრად ვითარდება ინტენსიური ტკივილები ქვედა კიდურებსა და ჰიპოგასტრიუმში, რომელიც გადაეცემა წელსა და შორისის მიდამოში. კანის „მარმარილოსებრი“ სურათი უახლოეს 1-2 საათის განმავლობაში ვრცელდება დუნდულობისა და მუცლის კედლის ქვედა წინა ნაწილების კანზე. მცირე მენჯის ორგანოების სისხლის მიმოქცევის დარღვევების გამო მოსალოდნელია დიზურიული მოვლენები და ტენეზმები. ბარძაყის არტერიაზე პულსაცია არ ისინჯება, ხოლო მგრძნობელობის დარღვევის ზონა აღწევს მუცლის ქვედა ნაწილებს. სწრაფად ქრება კიდურების მამოძრავებელი ფუნქცია, კუნთოვანი კონტრაქტურები და ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები ქსოვილებში.

მწვავე არტერიული თრომბოზის კლინიკური სურათი წააგავს ემბოლიისას, თუმცა მისთვის დამახასიათებელია სიმპტომების თანდათანობით განვითარება. ეს განსაკუთრებით ეხება პაციენტებს, რომელთაც აწუხებს პერიფერიული არტერიების მათემატიკური დაავადებები, რომლებსაც ხშირად სისხლძარღვების თრომბოზი აღენიშნებათ განვითარებული კოლატერალური ქსელის ფონზე. მხოლოდ თრომბოზის პროგრესირების შემდეგ ჩნდება დაზიანებული კიდურის მყარი იშემიის გამოხატული სიმპტომები.

მწვავე არტერიული უკმარისობის დროს განასხვავებენ დაზიანებული კიდურის იშემიის სამ ხარისხს, რომელთაგან თითოეულს ყოფენ ორ ფორმად – „ა“ და „ბ“ (ვ. სოლოვიოვი). Ia ხარისხის იშემიის დროს ვითარდება სიცივისა და დაბუყების შეგრძნება, პარესთეზიები; Ib ხარისხის დროს ემატება ტკივილებიც. II ხარისხის იშემიისთვის დამახასიათებელია კიდურების მგრძნობელობისა და სახსრებში აქტიური მოძრაობის დარღვევა პარეზის გამო (IIa ხარისხი), ზოგჯერ პარაპლეგიებამდეც (IIb ხარისხი). III ხარისხის იშემია ხასიათდება ნეკრობიოზული მოვლენების დაწყებით, რაზეც მეტყველებს სუბფასციური შეშუპება IIIa ხარისხის დროს და კუნთოვანი კონტრაქტურა IIIb ხარისხის იშემიის შემთხვევაში. იშემიის საბოლოო შედეგი შეიძლება იყოს კიდურის განგრენა. სრულყოფილად შეკრებილი ანამნეზი ხშირად იძლევა პირველადი სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. თუ გულის დაავადებით ავადმყოფს, რომელსაც აღენიშნება მოციმციმე არითმია ან ანევრიზმა, უეცრად უვითარდება ტკივილები კიდურში, არტერიული ემბოლიის დიაგნოზში ეჭვი არ უნდა შეგვეპაროს. ამასთანავე, პაციენტებს, რომლებსაც დაზიანებული კიდურში აღენიშნებათ სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა და ადრე აწუხებდათ სისხლძარღვების რომელიმე მათემატიკური დაავადება, უნდა ვივარაუდოთ არტერიული თრომბოზი.

რეფლექსური სპაზმი, რაც იწვევს დაგრძელებული ფორმის თრომბის ჩამოყალიბებას, რომელიც აბრკოლებს კოლატერალურ ქსელს.

კიდურების მაგისტრალური არტერიების თრომბოზებისა და ემბოლიების დროს შესაბამის სისხლძარღვოვან აუზში იწყება ქსოვილების მწვავე ჰიპოქსია, რომლის ძირითადი მიზეზია სისხლის დინების დარღვევა მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვებში. დაზიანებულ ქსოვილებში წარმოიქმნება ცვლის დაუქანგავი პროდუქტების დიდი რაოდენობა, რაც განაპირობებს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას. ეს უკანასკნელი იწვევს თრომბოციტების ადჰეზიასა და კაპილარების სანათურში თრომბოციტული აგრეგატების ჩამოყალიბებას, რომელიც აღრმავებს იშემიასა და ქმნის ხელსაყრელ პირობებს სისხლძარღვ-შიდა თრომბოზირებისათვის. ჰიპოქსიის ზრდა უარყოფითად მოქმედებს ქსოვილებში ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მიმდინარეობაზე. ქსოვილებში იზრდება მემბრანოტოქსინების — ჰისტამინის, სეროტონინის, კინინების, პროსტაგლანდინების შემცველობა, რომლებიც ზრდის ქსოვილშიდა მემბრანების განვლადობას, რის შედეგადაც ვითარდება სუბფასციური კუნთოვანი შეშუპება. უჩრედული მეტაბოლიზმის ცვლილებებისა და უჩრედების კვდომა იწვევს ლიზოსომების დაშლას, ჰიდროლაზების გამოთავისუფლებას, რომლებიც იწვევენ ქსოვილების ლიზისს. შედეგად ვითარდება რბილი ქსოვილების ნეკროზი. იშემიური ქსოვილებიდან სისხლში ხვდება ცვლის დაუქანგავი პროდუქტები (იწვევს მეტაბოლურ აციდოზს), ტოქსიკური პროდუქტები, კალიუმი, მიოგლობინი. ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა მძიმე მორფოლოგიური დარღვევები, რასაც თან სდევს გულის მუშაობის მაჩვენებლების გაუარესება, გულის შეკუმშვათა რითმის დარღვევა, ცენტრალური ჰემოდინამიკის მკვეთრი ცვლილებები. იზრდება ცირკულაციური ჰიპოქსია; ქვეითდება თირკმლისმიერი ფილტრაცია.

თრომბოზებისა და ემბოლიების კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მწვავე არტერიული გაუვალობის სიმპტომები ყველაზე კარგად გამოხატულია ემბოლიების შემთხვევაში. დაავადების დასაწყისი ხშირად ხასიათდება დაზიანებულ კიდურში ტკივილით, რომელიც ემბოლიის დროს უეცრად ვითარდება და ზდება აუტანელი. მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, როგორც მაგისტრალური არტერიის, ისე კოლატერალების სპაზმს. 2-4 საათის შემდეგ სპაზმი მცირდება და ტკივილის ინტენსივობა რამდენადმე ქვეითდება. ტკივილს უერთდება დაბუჟების შეგრძნება, გაციება და უეცარი სისუსტე კიდურში.

დაზიანებული კიდურის კანი ფერმკრთალია, შემდგომში კი იცვლება დამახასიათებელი მარმარილოს ფერით. ვენები ცარიელდება (ღარის სიმპტომი). არტერიის პულსაცია ემბოლიის დისტალურად არ აღინიშნება, ემბოლიის ზემოთ იგი, ძირითადად, გაძლიერებულია. კანის ტემპერატურა მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, განსაკუთრებით კიდურის დისტალურ ნაწილებში. ერთდროულად ირღვევა ტკივილის და ტაქტილური მგრძნობელობა; დასაწყისში ქვეითდება ზერელე, ხოლო შემდგომ ღრმა მგრძნობელობაც. მძიმე იშემიური დარღვევებით ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ სრული ანესთეზია. კიდურის ფუნქცია დარღვეულია (დუნე დამბლის განვითარებამდე კი). მძიმე შემთხვევებში სახსარში პასიური მოძრაობები მკვეთრად იზღუდება, ზოგჯერ ვითარდება კუნთოვანი კონტრაქტურა. ჩნდება კუნთების სუბფასციური შეშუპება,

რომელიც პალპაციის დროს ტკივილის გაჩენის მიზეზია; ადგილობრივი სიმპტომების პროგრესთან ერთად უარესდება პაციენტის საერთო მდგომარეობა. ეს გამოწვეულია იშემიური ქსოვილებიდან სისხლში დაუჟანგავი ტოქსიკური პროდუქტების გადასვლით, რომლებიც დამლუპველ ზეგავლენას ახდენენ სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების ფუნქციებზე.

დაავადების კლინიკური სურათზე დიდ გავლენას ახდენს შევიწროების ხარისხი, არტერიული სპაზმის ინტენსივობა, არტერიების სანათურების ემბოლიით დახშობის ხარისხი, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის თავისებურებები და დაგრძელებული თრომბის ზომა. უაღრესად მძიმე სურათი აღინიშნება აორტის გაორკაპების ემბოლიის დროს. უეცრად ვითარდება ინტენსიური ტკივილები ქვედა კიდურებსა და ჰიპოგასტრიუმში, რომელიც გადაეცემა წელსა და შორისის მიდამოში. კანის „მარმარილოსებრი“ სურათი უახლოეს 1-2 საათის განმავლობაში ვრცელდება ღუნდულოებისა და მუცლის კედლის ქვედა წინა ნაწილების კანზე. მცირე მენჯის ორგანოების სისხლის მიმოქცევის დარღვევების გამო მოსალოდნელია დიზურიული მოვლენები და ტენეზმები. ბარძაყის არტერიაზე პულსაცია არ ისინჯება, ხოლო მგრძნობელობის დარღვევის ზონა აღწევს მუცლის ქვედა ნაწილებს. სწრაფად ქრება კიდურების მამოძრავებელი ფუნქცია, კუნთოვანი კონტრაქტურები და ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები ქსოვილებში.

მწვავე არტერიული თრომბოზის კლინიკური სურათი წააგავს ემბოლიისას, თუმცა მისთვის დამახასიათებელია სიმპტომების თანდათანობით განვითარება. ეს განსაკუთრებით ენება პაციენტებს, რომელთაც აწუხებს პერიფერიული არტერიების მობლიტირებელი დაავადებები, რომლებსაც ხშირად სისხლძარღვების თრომბოზი აღენიშნებათ განვითარებული კოლატერალური ქსელის ფონზე. მხოლოდ თრომბოზის პროგრესირების შემდეგ ჩნდება დაზიანებული კიდურის მყარი იშემიის გამოხატული სიმპტომები.

მწვავე არტერიული უკმარისობის დროს განასხვავებენ დაზიანებული კიდურის იშემიის სამ ხარისხს, რომელთაგან თითოეულს ყოფენ ორ ფორმად — „ა“ და „ბ“ (ვ. სოლოვიოვი). Ia ხარისხის იშემიის დროს ვითარდება სიცვიისა და დაბუყების შეგრძნება, პარესთეზიები; Ib ხარისხის დროს ემატება ტკივილებიც. II ხარისხის იშემიისთვის დამახასიათებელია კიდურების მგრძნობელობისა და სახსრებში აქტიური მოძრაობის დარღვევა პარეზის გამო (IIa ხარისხი), ზოგჯერ პარაპლეგიამდეც (IIb ხარისხი). III ხარისხის იშემია ხასიათდება ნეკრობიოზული მოვლენების დაწყებით, რაზეც მეტყველებს სუბფასციური შეშუპება IIIa ხარისხის დროს და კუნთოვანი კონტრაქტურა IIIb ხარისხის იშემიის შემთხვევაში. იშემიის საბოლოო შედეგი შეიძლება იყოს კიდურის განგრენა. სრულყოფილად შეკრებილი ანაშენი ხშირად იძლევა პირველადი სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. თუ გულის დაავადებით ავადმყოფს, რომელსაც აღენიშნება მოციმციმე არითმია ან ანევრიზმა, უეცრად უვითარდება ტკივილები კიდურში, არტერიული ემბოლიის დიაგნოზში ეჭვი არ უნდა შეგვეპაროს. ამასთანავე, პაციენტებს, რომლებსაც დაზიანებული კიდურში აღენიშნებათ სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა და ადრე აწუხებდათ სისხლძარღვების რომელიმე მობლიტირებელი დაავადება, უნდა ვივარაუდოთ არტერიული თრომბოზი.

მწვავე არტერიული გაუვალბობის დიაგნოსტიკის გაცილებით ინფორმაციული მეთოდებია ულტრაბგერითი ფლოუმეტრია და ანგიოგრაფია, რომელთა საშუალებითაც დგინდება ოკლუზიის გავრცელება და ღონე. ანგიოგრაფია, აგრეთვე, დამატებით წარმოდგენას იძლევა პათოლოგიური პროცესის ხასიათის შესახებ (ემბოლია, თრომბოზი), კოლატერალების მდგომარეობაზე. ემბოლიის ანგიოგრაფიულ ნიშნებს ეკუთვნის მაგისტრალური არტერიის დაზიანებული უბნის კონტრასტულობის არარსებობა. მას აქვს სწორი, გლუვი კონტურები და კოლატერალების სუსტად გამოხატული ქსელი. არტერიების ნაწილობრივი ობლიტერაციის დროს ემბოლს აქვს ოვალური ან მომრგვალო ფორმა, რომელიც გარშემოხვეულია კონტრასტული ნივთიერებით. მწვავე თრომბოზის შემთხვევაში ვლინდება არტერიების ორგანული დაზიანების ნიშნები (უსწორ-მასწორობა, დაღარული კონტურები და სხვ.).

მკურნალობა. მუცლის აორტის, ზედა და ქვედა კიდურების მაგისტრალური არტერიების თრომბოზი და ემბოლია წარმოადგენს აბსოლუტურ ჩვენებას ქირურგიული მკურნალობისათვის, რადგან კონსერვატიული თერაპია ვერ უზრუნველყოფს თრომბოსა და ემბოლის სრულ დაშლას. ემბოლი ხშირად წარმოდგენილია თრომბით, ორგანიზაციის გამოხატული ნიშნებით. კონსერვატიული მკურნალობა შეიძლება დაენიშნოს მხოლოდ უკიდურესად მძიმე მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებს სისხლის მიმოქცევის საკმარისი კომპენსაციით დაზიანებულ კიდურში. იგი მიმართული უნდა იყოს იმ ფაქტორების მოცილებისკენ, რომლებიც ხელს უწყობენ იშემიის პროგრესირებას. სამკურნალო ღონისძიებების კომპლექსში უნდა ჩაერთოს პრეპარატები, რომლებსაც აქვთ თრომბოლიზური, ანტიკოაგულაციური, დეზაგრეგაციული და სპაზმოლიზური ეფექტები. ამასთან უნდა დაინიშნოს სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციასა და ცენტრალურ ჰემოდინამიკას, აღმოფხვრიან მეტაბოლურ დარღვევებს.

ამჟამად, თრომბოლიზური პრეპარატების სახით გამოიყენება ფიბრინო-ლიზინი, სტრეპტოკინაზა და მისი ანალოგები: სტრეპტაზა, სტრეპტოლიაზა (აველიზინი), ცელიაზა, სტრეპტოდეკაზა და სხვ., ასევე უროკინაზა.

ფიბრინოლიზინი ტრინისინით გააქტივებული სისხლის პლაზმის პროფიბრინოლიზინია. პრეპარატი იხსნება ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში და შეიყვანება ინტრავენურად წვეთობრივად 20.000-30.000 ერთ. 2-ჯერ დღე-ღამეში 12 საათიანი ინტერვალით. ერთდროულად ინიშნება ჰეპარინი, რომელსაც უმატებენ 10.000 ერთ. ფიბრინოლიზინის ყოველ 20.000 ერთეულზე. ფიბრინოლიზინის ინფუზიის ინტერვალებს შორის შეიყვანება ჰეპარინი. უკანასკნელ წლებში, ძირითადად, არაფრაქციულ ჰეპარინთან ერთად, გამოიყენება უფრო ეფექტური დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, რომელიც შეყავთ 1-2-ჯერ დღე-ღამეში. მკურნალობა ხორციელდება კოაგულოგრამის მაჩვენებლების კონტროლით, ხოლო მისი ჩატარების შეუძლებლობის შემთხვევაში ითვალისწინებენ სისხლის შედედების დროის მაჩვენებლებს, რომელიც 2-2,5-ჯერ უნდა აღემატებოდეს საწყის ღონეს. 3-5 დღე-ღამის შემდეგ, კლინიკური შედეგის მიღწევის შემთხვევაში, ფიბრინოლიზინისა და ჰეპარინის შეუღლებული გამოყენება მთავრდება, ჰეპარინი გრძელდება, შემდეგ კი მიმართავენ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს.

ფიბრინოლიზის შედეგიანობა დაბალია, ვინაიდან იგი სწრაფად ნეიტრალდება სისხლის პლაზმაში არსებული ანტიპლაზმინით. გაცილებით ეფექტურია იმ პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც უშუალოდ ააქტიურებენ პროფიბრინოლიზის (პლაზმინოგენს) — სტრეპტოკინაზები და უროკინაზები. სტრეპტოკინაზა (β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ცხოველქმედების პროდუქტი) არის პლაზმინოგენის არაპირდაპირი აქტივატორი; უროკინაზა — პლაზმინოგენის პირდაპირი აქტივატორი, გამოიყოფა შარდიდან. პრეპარატები შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად (სისტემური თრომბოლიზისი) ან არტერიაში (სელექციური თრომბოლიზისი) რამდენიმე დღის განმავლობაში კლინიკური შედეგის მიღწევამდე. ამ სისტემური თრომბოლიზისების მეთოდების ნაკლია ძვირადღირებული ფიბრინოლიზური საშუალებების დიდი დანახარჯი და ჰემორაგიული გართულებების მაღალი სიხშირე. გაცილებით პერსპექტიულია სელექციური თრომბოლიზისის მეთოდი, რომელიც გულისხმობს არტერიის პუნქციას, თრომბამდე ან თვით თრომბში ინფუზიური კათეტერის ჩადმას, თრომბოლიზური საშუალებების მცირე დოზებით შეყვანას. სტრეპტო- და უროკინაზისგან განსხვავებით პრეპარატი სტრეპტოდეკაზა მოითხოვს მხოლოდ ერთჯერად ინტრავენურ ან ინტრაარტერიულ შეყვანას 3.000.000-9.000.000 ერთ. დოზით.

ერთ-ერთი ყველაზე ეფექტური პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტი, რომელიც გამოიყენება მწვავე არტერიული გაუფალობის მკურნალობისთვის არის ჰეპარინი. იგი ხელს უშლის თრომბინის წარმოქმნას, რითაც ფერხდება სისხლის შედედების პროცესი. ჰეპარინის ანტიკოაგულაციური შედეგი ინტრავენური შეყვანის დროს აღინიშნება მაშინვე, ხოლო კუნთებში შეყვანის შემთხვევაში 10-15 წუთის შემდეგ და გრძელდება 4-5 საათის განმავლობაში. ჰეპარინის სადღეღამისო დოზა შეადგენს 30.000-50.000 ერთ. ჰეპარინთერაპია ითვლება ეფექტურად, თუ სისხლის შედედების დრო საწყის დონეს 2-2,5-ჯერ აღემატება. ჰეპარინის დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული სინდრომი. რომელსაც იცილებენ 1%-იანი პროტამინის სულფატის ხსნარის შეყვანით, რომლის 1 მგ ანეიტრალებს ჰეპარინის 100 ერთ. ჰეპარინით მკურნალობა გრძელდება 7-10 დღის განმავლობაში და მოხსნამდე 2 დღე-ღამით აღრე ინიშნება არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები. ამასთან ერთად, ჰეპარინის სადღეღამისო დოზას თანდათან აქვეითებენ 1,5-2-ჯერ მისი ერთჯერადი დოზის შემცირების ხარჯზე.

არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები (ნეოდიკუმარინი ანუ პენტანი, სინკუმარი, ფენილინი და სხვ.) თრგუნავენ პროთრომბინის ბიოლოგიურ სინთეზს ღვიძლის რეტიკულურენდოთელურ სისტემაში. მათი მოქმედება იწყება მიღებიდან 18-48 საათის შემდეგ და გრძელდება პრეპარატის მოხსნის შემდეგ 2-3 დღის განმავლობაში. ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობის კრიტერიუმია პროთრომბინის ინდექსის სიდიდე. ოპტიმალურად შეიძლება ჩავთვალოთ პრეპარატის ის დოზა, რომელიც პროთრომბინის ინდექსს აქვეითებს 35-40%-მდე. დოზის გადაჭარბების ყველაზე ადრეული სიმპტომია მიკროჰემატურიის გაჩენა. არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების ანტიდოტაა K ვიტამინი (ვიკასოლი).

პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ მწვავე არტერიული გაუფალობა, თრომბოციტების ქომატებული ადჰეზიურ-აგრეგაციული ფუნქცია, უნდა დაე-

ნიშნით დეზაგრეგაციული პრეპარატები, კერძოდ ტრენტალი და კურანტილი. აღნიშნული საშუალებები უფრო შედეგიანია ვენაში შეყვანის დროს. მიზანშეწონილია, ასევე, დაბალმოლეკულური დექსტრანის — რეოპოლიგლუკინის გამოყენება, რომელიც აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, აქვს დეზაგრეგაციული თვისებები და აძლიერებს ფიბრინოლიზს.

სპაზმოლიზური საშუალებები (ნო-შპა, პაპავერინი, გალიდოლი) უმჯობესია შეყვანილ იქნას ინტრავენურად. ტკივილისა და ფსიქომოტორული აგზნების მოსახსნელად ინიშნება ტკივილგამაყუჩებლები, ფენტანილი, დროპერიდოლი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი.

მეტაბოლური აციდოზი, რომელიც ხშირად უვითარდებათ პაციენტებს საჭიროებს მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის მაჩვენებლების კონტროლს და მათ დროულ კორექციას 4%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანით. ქსოვილებში მეტაბოლური პროცესების გაუმჯობესების მიზნით მიზანშეწონილია ვიტამინების, კომპლამინისა და სოლკოსერილის დანიშვნა. საჭიროებისას უნდა დაინიშნოს საგულე გლიკოზიდები და ანტიარითმიული პრეპარატები.

მწვავე არტერიული ემბოლიის ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს არტერიის სანათურიდან ემბოლისა და თრომბული მასების ამოღებას ფოგარტის კათეტერით. კათეტერი რბილი, ელასტიური, დანაყოფებიანი 2,0-2,5 მმ დიამეტრის გამტარია. მის ერთ ბოლოზე შპრიცის მისამაგრებელი პავილიონია, მეორეზე — ლატექსის ბალონი წვრილი მიმმართველით. ქვემო კიდურების არტერიების დაზიანების დროს აშიშვლებენ ბარძაყის არტერიის ბიფურკაციას, ხოლო ზედა კიდურების არტერიების ობსტრუქციის შემთხვევაში — მხრის არტერიის გაორკაპებას. არტერიას კვეთენ განივად და კათეტერს თრომბული მასების გავლით მიიტანენ სისხლძარღვის დახშობის ადგილას. შემდგომ შპრიცით შეყავთ სითხე, ბერავენ ბალონს და იღებენ კათეტერს (სურ. 5.13). გაბერებულ ბალონს თან მოყვება თრომბული მასები, არტერიის განვლადობის აღდგენის შემდეგ არტერიოტომიური ნახვრეტიდან გამოჩნდება სისხლის ნაკადი. არტერიის განაკვეთზე ედება სისხლძარღვოვანი ნაკერი. ბალონური კათეტერის მეშვეობით შეიძლება თრომბული მასების ამოღება არა მხოლოდ პერიფერიული არტერიებიდან, არამედ აორტის გაორკაპებიდანაც. მძიმე იშემიის დროს, რომელსაც თან ახლავს კუნთების შეშუპება (IIIა სტადია) ან კუნთოვანი კონტრაქტურა (IIIბ სტადია), ქსოვილოვანი სისხლის დინების გაუმჯობესებისა და დეკომპრესიის მიზნით მიზანშეწონილია დამატებითი ფასციოტომიის წარმოება.

არტერიის კედლის ორგანული დაზიანების ფონზე განვითარებულ მწვავე თრომბოზის დროს უბრალო თრომბექტომია უშედეგოა, რადგან სწრაფად ვითარდება რეთრომბოზი. ამიტომ მას უნდა დაემატოს რეკონსტრუქციული ოპერაცია.

კიდურის განგრენის განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია ამპუტაცია.

პროგნოზი. მწვავე არტერიული გაუვალობის დაგვიანებული დიაგნოსტიკისა და კვალფიციური სამედიცინო დახმარების არარსებობის შემთხვევაში პროგნოზი საიმედო არ არის.

პილურების პენები

განასხვავებენ კილურების ზედაპირულ და ღრმა ვენებს. მათ შორის კავშირი ხორციელდება გამგმირავი ვენებით.

ქვედა კილურების ზედაპირული ვენები წარმოდგენილია დიდი და მცირე საჩინო ვენებით. დიდი საჩინო ვენა (*v. saphena magna*) იწყება ტერფის შიგნითა განაპირა ვენიდან. განლაგებულია წვივისა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე და აღწევს ოვალურ ფოსომდე, სადაც ბარძაყის განიერი ფასციის ნაზღვრისებური კილის ქვედა რქის ღონეზე უერთდება ბარძაყის ვენას. მის ყველაზე მაღალ სეგმენტს უერთდება შიგნითა სასირცხო ვენები (*v.v. pudendae externae*), ზედაპირული ეპიგასტრული ვენა (*v. epigastrica superficialis*), თქოს ზედაპირული ვენა (*v. circumflexa ileum superficialis*). 0,5-2,5 სმ-ით დისტალურად მას ერთვის ორი მსხვილი დამატებითი ვენა — *v. saphena accessoria medialis* და *saphena accessoria lateralis*. ეს ორი ნაკადი კარგადაა გამოხატული და აქვთ ისეთივე დიამეტრი, როგორიც დიდი კანქვეშა ვენის ძირითად ტოტს. მცირე საჩინო ვენა (*v. saphena parva*) წარმოდგენს ტერფის ლატერალური ვენის გაგრძელებას, იგი მიემართება წვივის უკანა ზედაპირზე მუზლქვეშა ფოსომდე, სადაც უერთდება მუზლქვეშა ვენას. დიდი და მცირე კანქვეშა ვენებს შორის წვივზე არის უამრავი ანასტომოზი.

ქვედა კილურების ღრმა ვენების ქსელი წარმოდგენილია წყვილი ვენებით, რომლებიც მიყვებიან თითების, ტერფის, წვივის არტერიებს. დიდი წვივის წინა და უკანა ვენები წარმოქმნიან კენტ მუზლქვეშა ვენას, რომელიც უერთდება ბარძაყის ვენას. ამ უკანასკნელის ერთ-ერთ მსხვილ ტოტს წარმოდგენს ბარძაყის ღრმა ვენა.

საზარდულის ქვედა კიდეზე ბარძაყის ვენა გადადის თქოს გარეთა ვენაში, რომელიც ერთვის რა თქოს შიგნითა ვენას სათავეს აძლევს თქოს საერთო ვენას.

ზედაპირული ვენები ღრმა ვენებს უერთდებიან გამგმირავი ვენებით. განასხვავებენ პირდაპირ და არაპირდაპირ გამგმირავ ვენებს. პირველნი უშუალოდ უერთდებიან ღრმა კანქვეშა ვენებს, მეორენი კი ასეთ კავშირს ახორციელებენ კუნთების ვენების წვრილი ვენური ტოტებით. პირდაპირი გამგმირავი ვენები მდებარეობენ უმეტესად წვივის ქვედა მესამედის მედიალურ ზედაპირზე (კოკეტის ჭკუფის ვენები), სადაც კუნთები არ არის, ასევე, ბარძაყის მედიალურ ზედაპირზე (დოდის ჭკუფი). ვენების დიამეტრი, ძირითადად, არ აღემატება 1-2 მ. მათ აქვთ სარქველები, რომლებიც ნორმის ფარგლებში სისხლის ნაკადს ზედაპირული ვენებიდან მიმართავენ ღრმა ვენებში. სარქველების უკმარისობის დროს შეინიშნება სისხლის ღინება ღრმა ვენებიდან ზედაპირულში.

ზედა კილურების ზედაპირული ვენები აერთიანებენ მტევნის კანქვეშა ვენურ ქსელს, კილურის კანქვეშა მედიალურ — სალმის ვენას (*v. basilica*) და კანქვეშა ლატერალურ — შევარდნის ვენას (*v. cephalica*). *v. basilica* წარმოდგენს რა მტევნის ზუგის ვენების გაგრძელებას, მიემართება წინაზრის, მხრის მედიალურ ზედაპირზე და უერთდება მხრის ვენას (*v. brachialis*). *v. cephalica* მდებარეობს წინაზრის, მხრის ლატერალურ ზედაპირზე და უერთდება ილიის ვენას (*v. axillaris*).

ღრმა ვენები წარმოდგენილია წყვილი ვენებით, რომლებიც თან სდევნ თანამოსახლე არტერიებს. სხივისა და იდაყვის ვენები უერთდება მხრის ვენებს,

ნიშნით დეზაგრეგაციული პრეპარატები, კერძოდ ტრენტალი და კურანტილი. აღნიშნული საშუალებები უფრო შედეგიანია ვენაში შეყვანის დროს. მიზანშეწონილია, ასევე, დაბალმოლეკულური დექსტრანის — რეოპოლიგლუკინის გამოყენება, რომელიც აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, აქვს დეზაგრეგაციული თვისებები და აძლიერებს ფიბრინოლიზს.

სპაზმოლიზური საშუალებები (ნო-შპა, პაპავერინი, გალიდოლი) უმჯობესია შეყვანილ იქნას ინტრავენურად. ტკივილისა და ფსიქომოტორული აგზნების მოსახსნელად ინიშნება ტკივილგამაყუჩებლები, ფენტანილი, დროპერიდოლი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი.

მეტაბოლური აციდოზი, რომელიც ხშირად უვითარდებათ პაციენტებს საჭიროებს მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის მაჩვენებლების კონტროლს და მათ დროულ კორექციას 4%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანით. ქსოვილებში მეტაბოლური პროცესების გაუმჯობესების მიზნით მიზანშეწონილია ვიტამინების, კომპლამინისა და სოლკოსერლის დანიშვნა. საჭიროებისას უნდა დაინიშნოს საგულე გლიკოზიდები და ანტიარითმიული პრეპარატები.

მწვავე არტერიული ემბოლიის ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს არტერიის სანათურიდან ემბოლისა და თრომბული მასების ამოღებას ფოგარტის კათეტერით. კათეტერი რბილი, ელასტიური, დანაყოფებიანი 2,0-2,5 მმ დიამეტრის გამტარია. მის ერთ ბოლოზე შპრიცის მისამაგრებელი პავილიონია, მეორეზე — ლატექსის ბალონი წვერილი მიმმართველით. ქვემო კიდურების არტერიების დაზიანების დროს აშიშვლებენ ბარდაყის არტერიის ბიფურკაციას, ხოლო ზედა კიდურების არტერიების ობსტრუქციის შემთხვევაში — მხრის არტერიის გაორკაპებას. არტერიას კვეთენ განივად და კათეტერს თრომბული მასების გავლით მიიტანენ სისხლძარღვის დახშობის ადგილას. შემდგომ შპრიცით შეყავთ სითხე, ბერავენ ბალონს და იღებენ კათეტერს (სურ. 5.13). გაბერილ ბალონს თან მოყვება თრომბული მასები, არტერიის განვლადობის აღდგენის შემდეგ არტერიოტომიური ნახვრეტიდან გამოჩნდება სისხლის ნაკადი. არტერიის განაკვეთზე ედება სისხლძარღვოვანი ნაკერი. ბალონური კათეტერის მეშვეობით შეიძლება თრომბული მასების ამოღება არა მხოლოდ პერიფერიული არტერიებიდან, არამედ აორტის გაორკაპებიდანაც. მძიმე იშემიის დროს, რომელსაც თან ახლავს კუნთების შეშუპება (IIIა სტადია) ან კუნთოვანი კონტრაქტურა (IIIბ სტადია), ქსოვილოვანი სისხლის დინების გაუმჯობესებისა და დეკომპრესიის მიზნით მიზანშეწონილია დამატებითი ფასციოტომიის წარმოება.

არტერიის კედლის ორგანული დაზიანების ფონზე განვითარებულ მწვავე თრომბოზის დროს უბრალო თრომბექტომია უშედეგოა, რადგან სწრაფად ვითარდება რეთრომბოზი. ამიტომ მას უნდა დაემატოს რეკონსტრუქციული ოპერაცია.

კიდურის განგრენის განვითარების შემთხვევაში აუცილებელია ამპუტაცია.

პროგნოზი. მწვავე არტერიული გაუვალობის დაგვიანებული დიაგნოსტიკისა და კვალიფიციური სამედიცინო დახმარების არარსებობის შემთხვევაში პროგნოზი საიმედო არ არის.

კიდურების ვენები

განასხვავებენ კიდურების ზედაპირულ და ღრმა ვენებს. მათ შორის კავშირი ხორციელდება გამგმირავი ვენებით.

ქვედა კიდურების ზედაპირული ვენები წარმოდგენილია დიდი და მცირე საჩინო ვენებით. დიდი საჩინო ვენა (*v. saphena magna*) იწყება ტერფის შიგნითა განაპირა ვენიდან. განლაგებულია წვივისა და ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე და აღწევს ოვალურ ფოსომდე, სადაც ბარძაყის განიერი ფასციის ნაშლისებური კილის ქვედა რტის ღონეზე უერთდება ბარძაყის ვენას. მის ყველაზე მაღალ სეგმენტს უერთდება შიგნითა სასირცხო ვენები (*v.v. pudendae externae*), ზედაპირული ეპიგასტრიული ვენა (*v.epigastrica superficialis*), თეძოს ზედაპირული ვენა (*v.circumflexa ileum superficialis*). 0,5-2,5 სმ-ით დისტალურად მას ერთვის ორი მსხვილი დამატებითი ვენა — *v.saphena accessoria medialis* და *saphena accessoria lateralis*. ეს ორი ნაკადი კარგადაა გამოხატული და აქვთ ისეთივე დიამეტრი, როგორიც დიდი კანქვეშა ვენის ძირითად ტოტს. მცირე საჩინო ვენა (*v. saphena parva*) წარმოდგენს ტერფის ლატერალური ვენის გაგრძელებას, იგი მიემართება წვივის უკანა ზედაპირზე მუხლქვეშა ფოსომდე, სადაც უერთდება მუხლქვეშა ვენას. დიდი და მცირე კანქვეშა ვენებს შორის წვივზე არის უამრავი ანასტომოზი.

ქვედა კიდურების ღრმა ვენების ქსელი წარმოდგენილია წყვილი ვენებით, რომლებიც მიყვებიან თითების, ტერფის, წვივის არტერიებს. დიდი წვივის წინა და უკანა ვენები წარმოქმნიან კენტ მუხლქვეშა ვენას, რომელიც უერთდება ბარძაყის ვენას. ამ უკანასკნელის ერთ-ერთ მსხვილ ტოტს წარმოადგენს ბარძაყის ღრმა ვენა.

საზარდულის ქვედა კიდვზე ბარძაყის ვენა გადადის თეძოს გარეთა ვენაში, რომელიც ერთვის რა თეძოს შიგნითა ვენას სათავეს აძლევს თეძოს საერთო ვენას.

ზედაპირული ვენები ღრმა ვენებს უერთდებიან გამგმირავი ვენებით. განასხვავებენ პირდაპირ და არაპირდაპირ გამგმირავ ვენებს. პირველნი უშუალოდ უერთდებიან ღრმა კანქვეშა ვენებს, მეორენი კი ასეთ კავშირს ახორციელებენ კუნთების ვენების წვრილი ვენური ტოტებით. პირდაპირი გამგმირავი ვენები მდებარეობენ უმეტესად წვივის ქვედა მესამედის მედიალურ ზედაპირზე (კოკეტის ჯგუფის ვენები), სადაც კუნთები არ არის, ასევე, ბარძაყის მედიალურ ზედაპირზე (დოდის ჯგუფი). ვენების დიამეტრი, ძირითადად, არ აღემატება 1-2 მ. მათ აქვთ სარქველები, რომლებიც ნორმის ფარგლებში სისხლის ნაკადს ზედაპირული ვენებიდან მიმართავენ ღრმა ვენებში. სარქვლების უკმარისობის დროს შეინიშნება სისხლის ღინება ღრმა ვენებიდან ზედაპირულში.

ზედა კიდურების ზედაპირული ვენები აერთიანებენ მტევნის კანქვეშა ვენურ ქსელს, კიდურის კანქვეშა მედიალურ — სალმის ვენას (*v. basilica*) და კანქვეშა ლატერალურ — შევარდნის ვენას (*v. cephalica*). *v. basilica* წარმოადგენს რა მტევნის ზუგის ვენების გაგრძელებას, მიემართება წინაშრის, შრის მედიალურ ზედაპირზე და უერთდება შრის ვენას (*v. brachialis*). *v. cephalica* მდებარეობს წინაშრის, შრის ლატერალურ ზედაპირზე და უერთდება ილიის ვენას (*v. axillaris*).

ღრმა ვენები წარმოდგენილია წყვილი ვენებით, რომლებიც თან სდევნ თანამოსახელე არტერიებს. სხივისა და ილაყვის ვენები უერთდება შრის ვენებს,

რომლებიც თავის მხრივ წარმოქმნის ილლიის ვენას. ეს უკანასკნელი გრძელდება ლავიწვეშა ვენაში, რომელიც უერთდება რა შიგნითა საულლე ვენას ქმნის მხარ-თავის ვენას (v. brachicephalica). მხარ-თავის ვენების შეერთებით წარმოიქმნება ზედა ღრუ ვენა.

ვენებს აქვთ სარქველები, რომლებიც ხელს უშლიან სისხლის უკუდინებას, განაპირობებენ მის მიმართულებას. სისხლის გადაადგილებას ხელს უწყობს ასევე გულის, წვივისა (კუნთ-ვენური ტუმბო) და ბარძაყის კუნთების შეკუმშვა, გულ-მკერდის ღრუს შემწოვი მოქმედება. მნიშვნელობა აქვს ვენის კედლის ტონუსსაც.

სისხლის მოცულობის დაახლოებით 85% ვენურ სისტემაშია, რომელიც მონაწილეობს მომოქცევადი სისხლის რეგულაციაში სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. ორგანიზმის თერმორეგულაცია მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული კანის ვენულების, სუბდერმული ვენური ქსელისა და კანქვეშა ვენების მდგომარეობასა და ტონუსზე. იგი უზრუნველყოფს თერმორეგულაციას ორგანიზმსა და გარემოს შორის ვაზოკონსტრიქციისა და ვაზოდilatაციის მეშვეობით, რაც რეგულირდება სიმპათიკური ნერვული სისტემით.

სისხლის წნევა ვენაში დამოკიდებულია ჰიდროსტატიკური (მანძილი მარჯვენა წინაგულიდან ტერფამდე) და ჰიდრავლიკური (გრაფიტაციური კომპონენტის ექვივალენტი) წნევების სიდიდეზე. სხეულის ვერტიკალური მდგომარეობის დროს ჰიდროსტატიკური წნევა მკვეთრად იმატებს და ჯამდება შედარებით დაბალ ჰიდრავლიკურთან. ვენური სარქველები ნორმის ფარგლებში ინარჩუნებენ სითხის (სისხლის) ჰიდროსტატიკურ წნევას და ეწინააღმდეგებიან ვენების გადაჭიმვას.

თანდაყოლილი ვენური დისპლაზიები (ფლავოანგიოდისპლაზიები)

ფლავოანგიოდისპლაზიები ვენების განვითარების მანკებია, რომლებიც კლინიკურად ვლინდებიან ბავშვებსა და მოზრდილებში. ისინი მიმდინარეობენ დაზიანებული კიდურების გამონატული ჰემოდინამიკური დარღვევებით, რაც ნაადრევი ინვალიდობის მიზეზი ხდება.

ქვემო კიდურების ღრმა ვენების დისპლაზია ქვემო კიდურების თანდაყოლილი ანგიოდისპლაზიის ერთ-ერთი ფორმაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს მაგისტრალური ვენების ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობა (ძირითადად მუხლ-ქვეშა ან ბარძაყის ვენების).

ეტმოლოგია და პათოგენეზი. ღრმა ვენების ბლოკის ხშირი მიზეზია ვენების თანდაყოლილი კომპრესია ფიბროზული ჰიმებით, აფერენტული არტერიული ტოტებით, ატიპურად მდებარე კუნთებით. ღრმა ვენების თანდაყოლილი უჭონლობა (აპლაზია) და განუვითარებლობა (ჰიპოპლაზია), ასევე, წარმოადგენს მისი გაუვალობის მიზეზს. მიკროცირკულაციური კალაპოტის ვენურ ნაწილში წნევის მომატებას მოყვება არტერიულ-ვენური ანასტომოზების გახსნა, რაც არღვევს სისხლის მიმოქცევას სისხლძარღვთა ტერმინალურ კალაპოტში. ვითარდება შეშუპება, დაზიანებული კიდურის ლიმფოსტაზი, მძიმე ჰიპოქსია, ქსოვილთა ტროფიკული ცვლილებები.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. მშობლები ყურადღებას აქცევენ სისხლძარღვოვან ლაქებს ახალშობილების კიდურების კანზე. 2-3 წლის ასაკში დიდ და მცირე კანქვეშა ვენის აუზში ჩნდება მკვეთრად გაგანიერებული ვენები, 6-7 წლისათვის რბილი ქსოვილების ჰიპერტროფია, ლიმფოსტაზი,

კიდურის დაგრძელება.

დიაგნოზი დაისმის კლინიკური სურათისა და ფლებოგრაფიული გამოკვლევების მონაცემების საფუძველზე. დიფერენციულ დიაგნოზს აწარმოებენ თანდაყოლილ არტერიულ-ვენურ ზვრელმილებთან, რომელთა გამორიცხვაშიც გვეხმარება არტერიო- და ფლებოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემები.

მკურნალობა. ახორციელებენ ქირურგიულ ჩარევას — ბლოკირებული ვენების რევიზიას, სტრანგულაციების (ფიბროზული ჰიმების, აბერანტული არტერიებისა და კუნთების) მოცილებას. მაგისტრალური ვენების აპლაზიის ან ჰიპოპლაზიის აღმოჩენის შემთხვევაში ქირურგიული კორექცია მეტად რთულია ან შეუძლებელი.

კიდურების მაგისტრალური ვენების დაზიანებები

მაგისტრალური ვენების დაზიანებას იწვევს იგივე მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ არტერიების დაზიანებას (იხ. „კიდურების არტერიების ტრავმები“). ცალკე ჯგუფს შეადგენენ ვენების იატროგენული დაზიანებები სხვადასხვა ქირურგიული ჩარევის შედეგად. შესაძლებელია, ასევე, ზედა და ქვედა ღრუ ვენების დაზიანება პერიფერიული ვენებიდან მათი კათეტერიზაციისას (ლავიწქვეშა, შიგნითა საუღლე, ილიის).

ვენების დაზიანებების ძირითადი სიმპტომებია სისხლდენა და ჰემატომის წარმოქმნა. მსხვილი ვენური ღეროების დაზიანებას ხშირად მოყვება მასიური სისხლდენა და მძიმე შოკი. მასიური სისხლდენა აღინიშნება პლევრისა და ლავიწქვეშა ვენის დაზიანების შემთხვევაში მისი კათეტერიზაციის დროს. უფრო წვრილი ვენებიდან სისხლდენა შეიძლება თავისთავად შეჩერდეს მათი კედლების შევიწროების, თრომბოზის წარმოქმნის, პარავალური ჰემატომით სისხლძარღვებზე ზეწოლის შედეგად. თანამოსახელე ვენისა და არტერიის დაზიანების დროს ქრება ან მნიშვნელოვნად იშვიათდება პულსი კიდურების დისტალურ ნაწილებში, რასაც მოყვება იშემიის სიმპტომები.

ვენების დაზიანების დროს იქმნება ხელსაყრელი პირობები პარავალური ჰემატომების წარმოქმნისთვის. ძირითადად მათ არა აქვთ მკვეთრი საზღვრები, არტერიულ ჰემატომებთან შედარებით ნაკლებად დაჭიმულნი არიან და არ პულსირებენ. ჰემატომები დიდ ზომებს აღწევენ რეტროპერიტონეული სივრცის ვენების დაზიანების შემთხვევაში ქსოვილის მეტისმეტი გაფართოების დროს.

მაგისტრალური ვენების დაზიანების უფრო იშვიათი გართულებაა ჰემოროჯანი ემბოლია. იგი შეიძლება განვითარდეს ილიის, ლავიწქვეშა, საუღლე ან მზარ-თავის ვენების ღია დაზიანებების დროს ფასციურ უბეებში მათი ფიქსაციის ადგილებში. სუნთქვითი მოძრაობების დროს სისხლძარღვის სანათურის გაფართოება იწვევს მასში ჰაერის შეწოვას, რომელიც სისხლის ნაკადით ხვდება გულის მარჯვენა ნაწილებში, შემდეგ კი ფილტვის არტერიაში, რაც იწვევს მისი ტოტების ემბოლიას.

ვენების დაზიანების დიაგნოსტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზისა და კლინიკური სიმპტომების სწორ შეფასებას. მნიშვნელოვანია ფლებოგრაფია, რომელიც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ვენის კედლის დაზიანების ხასიათი, ლოკალიზაცია და ხანგრძლივობა.

მკურნალობა. ვენების დაზიანება საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას. მაგისტრალური ვენების ჭრილობის ხარისხისა და ხასიათის გათვალისწინებით აღებენ გვერდით ან წრიულ სისხლძარღვოვან ნაკერს ან აწარმოებენ დაზიანებული მაგისტრალური სისხლძარღვის პლასტიკას ავტოვენით. მცირე ყალიბის ვენებს კვანძვენ. სისხლდენის შესაჩერებლად ღრმა მაგისტრალური ვენის გადაკვანძვა მიზანშეწონილია პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის განვითარების საშიშროების გამო.

ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება

ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზულ გაგანიერებას უწოდებენ დაავადებას, რომელსაც თან ახლავს კანქვეშა ვენების დაგრძელება და დაკლავნა, მათი სანათურის ტომრისებრი გაგანიერება. იგი აღინიშნება მოსახლეობის 17-25%-ში. ქალები ავადმყოფობენ 2-3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. ვენების ვარიკოზული გაგანიერებას, მაგისტრალური და გამგშირავე ვენების სარქველების უკმარისობას, ღრმა ვენების პათოლოგიურ ცვლილებებს აერთიანებენ საერთო ცნებაში „ქრონიკული ვენური უკმარისობა“.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიური ფაქტორების შესაბამისად განასხვავებენ:

ა) ვენების პირველად ვარიკოზულ გაგანიერებას (დიდი საჩინო ვენის პირველადი გაგანიერება, სარქველების ჰორმონდამოკიდებული სისუსტე ორსულობის დროს);

ბ) ვენების მეორად ვარიკოზული გაგანიერებას, რომელიც დაკავშირებულია არტერიულ-ვენურ ხვრელმილებთან (ჰაბუკებსა და გოგონებში), გამგშირავე ვენების სარქველების უკმარისობასთან, ღრმა ვენების თრომბოზთან (უმეტესად პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის დროს).

ვენების პირველადი ვარიკოზული გაგანიერება დიდი ან მცირე საჩინო ვენის გაგანიერებაა მათი სარქველების შემდგომი უკმარისობით. ვენების პირველადი ვარიკოზული გაგანიერება აღინიშნება პაციენტების 75%-ში. მისი მიზეზია მეტაბოლური პროცესების დარღვევა ვენის კედლის გლუვ კუნთებში. რისკ-ფაქტორები შეიძლება იყოს: ჰორმონული გარდაქმნის ფონზე ვენის კედლის ტონუსის დასუსტება (ორსულობა, მენოპაუზა, სქესობრივი მომწიფების პერიოდი), ვენური სარქველების თანდაყოლილი უქონლობა ან განუვითარებლობა, ორგანიზმის შემაერთებელი სტრუქტურების მემკვიდრული სისუსტე ვენების კედლების ჩათვლით (ვენების ვარიკოზული გაგანიერების შერწყმა თიაქრებთან, ბრტყელტერფიანობასთან, ხერხემლის დეფორმაციასთან, ასევე, დაავადების მემკვიდრული ხასიათი).

ვენების ვარიკოზული გაგანიერების განვითარებაში მნიშვნელოვანია არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. ნორმის ფარგლებში ისინი ყველა ადამიანშია, მაგრამ ჩვეულებრივ პირობებში დახურულია და არ მოქმედებენ. მაგნი ფაქტორების ზეგავლენის დროს (ხანგრძლივი ორთოსტატიკური მდგომარეობა, რომელიც აძნელებს სისხლის დინებას ქვემო კიდურებიდან; ვენებზე ზეწოლა სიმსივნეებით; ინფექციური დაავადება და ინტოქსიკაციები) არტერიულ-ვენური ანასტომოზები იხსნებიან და ფუნქციურად აქტიურდებიან. ამის გამო,

ქვემო კიდურების ვენებში სისხლის მეტი რაოდენობა მიეწოდება, ვენებში წნევა იზრდება, მათი სანათურები განიერდება, ვითარდება სარქველების მეორადი უკმარისობა და ჩნდება ვარიკოზული კვანძები.

ვენურ ღრუებში ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებას მოყვება მაგისტრალური და გამგმირავი ვენების სარქველების უკმარისობა. ამის გამო კუნთების შეკუმშვის შედეგად სისხლი ღრმა ვენებიდან გადმოიდევნება ზედაპირულში. წარმოიშობა ადგილობრივი ვენური ჰიპერტენზია. იგი განსაკუთრებით გამოხატულია წვივის ქვედა მესამედში, მედიალური გოჯის ზევით, სადაც მდებარეობს მსხვილი გამგმირავი ვენები (კოკეტის ჯგუფი). წნევა იმატებს მიკროცირკულაციური კალაპოტის ვენურ ნაწილში, რაც იწვევს არტერიულ-ვენური ანასტომოზების გახსნას. ამის შედეგად მცირდება სისხლის ნაკადი კაპილარებში, კლებულობს ქსოვილთა პერფუზია და მათი მომარაგება ჟანგბადით (ქსოვილთა ადგილობრივი ჰიპოქსია), ვითარდება კაპილარებისა და ვენულების პათოლოგიური განვლადობა, რასაც თან სდევს სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევები. სისხლძარღვების სანათურში მცირდება ალბუმინების და იმატებს მსხვილდისპერსიული გლობულინების რაოდენობა. ეს ხელს უწყობს სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას, რომლებიც აბლოკირებენ ტერმინალურ სისხლძარღვთან კალაპოტს. მიმდინარეობს კაპილარული სისხლის დინების შემდგომი გაუარესება, როგორც მოქმედი კაპილარების რაოდენობის შემცირებითა და მათში სისხლის დინების შენელებით, ასევე, მათი ზეწოლით შიდა ქსოვილოვანი წნევის მომატების გამო. პერიკაპილარულ სივრცეში გროვდება სითხის დიდი რაოდენობა, ელექტროლიტები, სისხლის ფორმიანი ელემენტები, პლაზმის ცილები. ცილა კანსა და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში ასტიმულირებს შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას, იწვევს წვრილი სისხლძარღვებისა და კაპილარების კედლების ჰიალინოზს და სკლეროზს სანათურის დახურვამდე კი. ქსოვილებში ირღვევა ცვლის პროცესები, რაც კლინიკურად შეშუპებითა და ტროფიკული დარღვევების განვითარებით (დერმატიტი, ეგზემა, წყლული) ვლინდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ვენების პირველადი ვარიკოზული განიერების დროს პაციენტები უჩივიან მხოლოდ ვენების გაგანიერებას, რაც კოსმეტიკურად უხერხულ მდგომარეობაში აყენებს მათ. ვენები მკაფიოდ ჩანს ფეხზე დგომის დროს დაკლანკილი ტოტების, კვანძების ან გამობურცული წნულების სახით. 75-80%-ში ზიანდება დიდი საჩინო ვენა და მისი ტოტები, 5-10%-ში — მცირე საჩინო ვენა; ორივე ვენის ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში გვხვდება 7-10%-ში. გარეგანი სახის მიხედვით განასხვავებენ ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების ცილინდრულ, დაკლანკილ, ტომრისებრ და შერეულ ფორმებს. პალპაციით ვენებს აქვთ ღრეკად-ელასტიური კონსისტენცია, ვარიკოზულ უბნებში კანის ტემპერატურა მომატებულია. პაციენტის პორიზონტალური მდებარეობის დროს ვენების დაჭიმულობა კლებულობს.

დაავადების პროგრესირების შესაბამისად პაციენტები უჩივიან სწრაფ დაღლას, ფეხებში სიმძიმისა და დაჭიმულობის შეგრძნებას, კრუნჩხვებს კანჭის ტყუპ კუნთებში, პარესთეზიებს, წვივებისა და ტერფების შეშუპებას. შეშუპება ძირითადად ჩნდება საღამოს და სრულიად ქრება დილით (ღამის დასვენების შემდეგ). ღროთა განმავლობაში ჩნდება კანის საფარველის პიგმენტაცია წვივის



სურ. 5.14. ვენების გართულებული ვარიკოზული გაგანიერება.

ქვედა მესამედში, რომელიც უფრო მეტადაა გამოხატული მედიალური გოჯის ზემოთ (სურ. 5.14), ვითარდება რბილი ქსოვილების ინდურაცია, კანი კარგავს ელასტიურობას, ხდება მზინავი, მშრალი, ადვილად ზიანდება, მჭიდროდ ეკვრის სკლეროზულად შეცვლილ კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილს.

ვენების ვარიკოზული გაგანიერების გართულებებია ტროფიკული წყლულები, გაგანიერებული ვენების მწვავე თრომბოფლებიტი, სისხლდენა ვარიკოზული კვანძებიდან.

ტროფიკული წყლულები, ძირითადად, ვითარდება წვივის შიგნითა ზედაპირის ქვედა მესამედში, გოჯზედა მიდამოში. მათ გაჩენას ხშირად წინ უსწრებს დერმატიტი, რომელსაც თან ერთვის სველი ეგზემა და მტანჯველი ქავილი. წყლულები ძირითადად ერთეულია, მაგრამ შეიძლება მრავლობითიც იყოს, უმეტესად ბრტყელია, მათი ფსკერი სწორია, კიდეები უსწორმასწორო, დამრეცი, აღინიშნება მცირე

სეროზული ან ჩირქოვანი გამონადენი. ხანგრძლივად შეუხორცებელი და მორეციდივე წყლულები მეტად შემაწუხებელია პაციენტებისთვის. ისინი განსაკუთრებით მტკივნეულია ინფექციის თანდართვისას. თანდათან მატულობს კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ინდურაცია. პაციენტები მალე იღლებიან, არ შეუძლიათ დიდხანს დგომა და სიარული ფეხებში სიმძიმის შეგრძნების გამო.

ზედაპირული ვენების მწვავე თრომბოფლებიტის დროს გაგანიერებული ვენის გასწვრივ ჩნდება მტკივნეული გამკვრივებები და სიწითლე, სიარულის გაძნელება, თრომბირებული ვენის პალპაციით შეიგრძნობა მკვრივი, მტკივნეული წარმონაქმნები.

ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენის გასკდომა შეიძლება გამოიწვიოს უმნიშვნელო ზემოქმედებამაც კი. სისხლი ნაკადად იღვრება გახეთქილი კვანძიდან, ზოგჯერ სისხლის დანაკარგი შეიძლება საკმაოდ მნიშვნელოვანი იყოს.

ვენების ვარიკოზული გაგანიერების დიაგნოსტიკა ჩივილების სწორად შეფასების, ანამნეზის მონაცემების და ობიექტური გამოკვლევების შედეგების გათვალისწინებით რთული არაა. სწორი დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცდებს (მაგისტრალური და გამგმირავი ვენების სარქველების მდგომარეობის განსაზღვრის, ასევე, ღრმა ვენების გამავლობის შეფასებისათვის).

ზედაპირული ვენების სარქველოვანი აპარატის მდგომარეობის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ ტროიანოვ-ტრენდელბურგის და პაკენბრუნის ცდებით.

ტროიანოვ-ტრენდელბურგის ცდა. პორიზონტალურ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი ფეხს წევს ზემოთ. ვარიკოზულად გაგანიერებულ ვენებს ცლიან ტერფიდან საზარდულისკენ ხელის მსუბუქად დასმით. ამის შემდეგ ბარძაყის ზედა მესამედში აღებენ რეზინის ლაზტს ან თითოთ აწვებიან დიდ საჩინო ვენას იმ ადგილას, სადაც იგი ერთვის ბარძაყის ვენას. პაციენტს ააყუ-

ნებენ. წვივის ვენის სწრაფი ავსება ზემოდან ქვემოთ მოწმობს გამგირავი ვენების სარქვლების უკმარისობაზე. თუ პერიფერიული ვენები ცარიელია 15 წმ-ის მანძილზე და ლახტის მოხსნის შემდეგ სწრაფად ივსება ზემოდან ქვემოთ, შეიძლება დავადასტუროთ ვენური სარქვლების უკმარისობა, კერძოდ სარქვლისა, რომელიც მდებარეობს დიდი საჩინო ვენის ბარძაყის ვენაში ჩართვის ადგილას. ამ შემთხვევაში ცდა დადებითია.

პაქენბრუხის ცდა. ხელს ათავსებენ ბარძაყზე, იმ ადგილზე, სადაც დიდი საჩინო ვენა ერთვის ბარძაყის ვენას (ოვალური ფოსო) და პაციენტს თხოვენ, ჩაახველოს: თითებით შეიგრძნობა სისხლის ბიძგი. ხველების ბიძგის დადებითი სიმპტომი მიუთითებს დიდი საჩინო ვენის ბარძაყის ვენაში გადასვლის ადგილზე არსებული სარქვლოვანი აპარატის უკმარისობაზე, რაც ბარძაყის და თქმის ვენებში წნევის მომატების შედეგია.

გამგირავი ვენების სარქვლოვანი აპარატის შეფასებისათვის იყენებენ პრატიის II, შეინისის სამლახტიან ან ტალმანის ცდას.

პრატიის II ცდა. მწოლიარე პაციენტს კანქვეშა ვენების დაცლის შემდეგ ტერფიდან დაწყებული ფეხზე შემოუქერენ რეზინის ბანდს ზერელე ვენების მიკუყლევისათვის, ხოლო უშუალოდ საზარდულის იოგის ქვეშ ადებენ ლახტს. პაციენტის ფეხზე ადგომის შემდეგ ლახტის ქვემოთ შემოუქერენ მეორე რეზინის ბანდს. შემდეგ ნელ-ნელა ხსნიან პირველ ბანდს ზემოდან ქვემოთ, ხოლო მეორე ელასტიურ ბანდს შემოახვევენ ისე, რომ პირველ და მეორე (მოსახსნელ) ბანდს შორის რჩებოდეს 5-6 სმ სივრცე. ბანდისაგან თავისუფალ მონაკვეთში ვარიკოზული კვანძების სწრაფი ავსება მიუთითებს ამ ზონაში გამგირავი ვენების არსებობაზე სარქვლების უკმარისობით. მათ ბრილიანტის მწვანეთი აღნიშნავენ.

შეინისის სამლახტიანი ცდა. მწოლიარე პაციენტს თხოვენ აწიოს ფეხი ისე, როგორც ტროიანოვ-ტრენდელბურგის ცდის დროს. კანქვეშა ვენების დაცლის შემდეგ კიდურზე ადებენ სამ ლახტს: ბარძაყის ზემო მესამედში (საზარდულის ნაკვეთთან), შუა მესამედში და უშუალოდ მუხლქვეშ. შემდეგ პაციენტს წამოაყენებენ. ლახტით შემოსაზღვრული კიდურის რომელიმე სეგმენტში ვენების სწრაფი ავსება მოწმობს ამ უბანში გამგირავი ვენების არსებობაზე სარქვლების უკმარისობით. ვარიკოზული კვანძების სწრაფი ავსება წვივზე მეტყველებს გამგირავი ვენების არსებობაზე ლახტის ქვემოთ. წვივზე ლახტის ქვემოთ გადანაცვლებით (ცდის განმეორების დროს) შესაძლებელია მათი განლაგების უფრო ზუსტი ლოკალიზება.

ტალმანის ცდა. სამი ლახტის მაგივრად იყენებენ ერთ გრძელ (2-3 მ), რბილ, რეზინის ლახტს, რომელსაც ადებენ ფეხზე სპირალისებურად ქვევიდან ზევით; ნახვევებს შორის მანძილი უნდა იყოს 5-6 სმ.

ღრმა ვენების გამტარობაზე წარმოდგენას იძლევა დელბე-პერტესის მარშის ცდა და პრატიის პირველი ცდა.

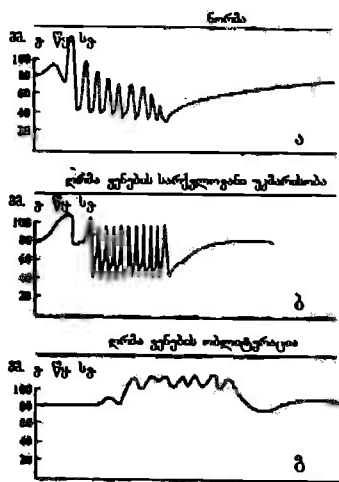
დელბე-პერტესის მარშის ცდა. ფეხზე მდგომ პაციენტს, როცა კანქვეშა ვენები მაქსიმალურადაა ავსებული, მუხლის სახსრის ქვემოთ ადებენ ლახტს, რომელიც აწვება მხოლოდ ზედაპირულ ვენებს. შემდეგ პაციენტს თხოვენ გაიაროს ან ადგილზე იმოძრაოს 5-10 წთ. თუ ამ დროის მანძილზე კანქვეშა ვენები და ვარიკოზული კვანძები დაიცლება, ეს ნიშნავს, რომ ღრმა ვენები

გამტარია. თუ ვენები სიარულის შემდეგ არ იცლება და მათი დაჭიმულობა ხელით გასინჯვისას არ მცირდება, მაშინ ცდის შედეგები ფრთხილად უნდა შეფასდეს, რადგან ეს ყოველთვის არ მიუთითებს ღრმა ვენების გაუვალლობაზე და შეიძლება იყოს ცდის ცუდად ჩატარების (ღრმა ვენების მიჭყლეტა ზედმეტად მჭიდროდ დადებული ლახტით) ან ვენების გამოხატული სკლეროზის შედეგი, რაც ხელს უშლის მათი კედლების ჩაყარუნას.

პრაქტის პირველი ცდა. პაციენტის წვივის გარშემოწერილობის გაზომვის შემდეგ მას ზურგზე აწვენენ და ვენების გასწვრივ წარმოებული მასაჟით ცლიან მათ სანათურს. ფეხზე (ქვემოდან) მჭიდროდ ადებენ ელასტიურ ბანდს, რათა საიმედოდ მიიჭყლიტოს კანქვეშა ვენები. პაციენტს თხოვენ იაროს 10 წთ. ტკივილის გაჩენა მეტყველებს ღრმა ვენების გაუვალლობაზე. სიარულის შემდეგ წვივის გარშემოწერილობის მომატება განმეორებითი გაზომვის შემდეგ ადასტურებს ღრმა ვენების გაუვალობას.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია ფუნქციური-დინამიკური ფლებოტენზიომეტრიები. ღრმა ვენებში წნევის გასაზომად წვივზე ადებენ ელასტიურ ბანდს ისე, რომ მან მიჭყლეტოს კანქვეშა ვენები. აკეთებენ ტერფის ზურგის ზედაპირზე რომელიმე ვენის პუნქციასა და ნემსს ელექტრო-მანომეტრს უერთებენ.

ფლებოტენზიოგრაფიების შეფასების დროს ყურადღებას აქცევენ: საწყის წნევას, წნევის ვალსალვის ცდის დროს (გაჭინთვის დროს), სისტოლურ აღმავალ (წვივის კუნთების შეკუმშვისას) და დიასტოლურ დაღმავალ (მათი მოღუნებისას) მონაკვეთებს, სისტოლურ-დიასტოლურ სხვაობას კუნთური დატვირთვის დასაწყისში და დასასრულს, ასევე, ვენური წნევის დაბრუნების დროს საწყის დონეზე. ღრმა ვენების გამავლობის შემთხვევაში ვალსალვის ცდის დროს წნევა იმატებს 10-15%-ით, სისტოლური და დიასტოლური წნევა ეცემა 45-50%-ით, მნიშვნელოვნად ქვეითდება სისტოლურ-დიასტოლური სხვაობა. კუნთური დაძაბულობის შემდეგ წნევა ნელ-ნელა უბრუნდება საწყის დონეს.



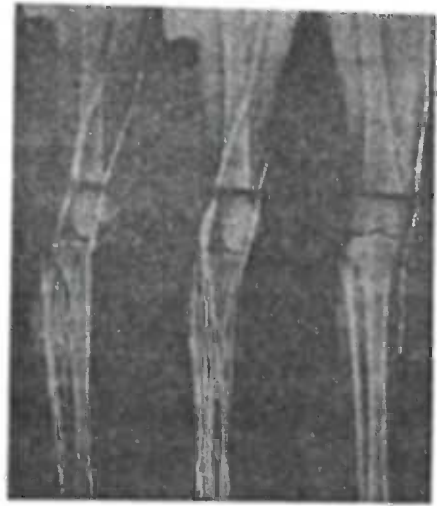
სურ. 5.5. ფლებოტენზიოგრაფია ნორმის ფარგლებში და ვენების დაზიანებების დროს.

ა) ვალსალვის ცდა; ბ) კუნთოვანი დატვირთვა; გ) საწყის მდგომარეობაში დაბრუნება.

ფლებოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ ღრმა ვენების ცვლილებებსა და გამავლობაზე, შევაფასოთ სარქველოვანი აპარატის მდგომარეობა. ეს გამოკვლევები აუცილებელია მაშინ, როცა კლინიკური მონაცემები და ფუნქციური ცდები ვერ ქმნიან მკაფიო წარმოდგენას მაგისტრალური ვენების მდგომარეობაზე.

პირდაპირი ინტრავენური ფლებოგრაფია შეიძლება იყოს დისტალური და პროქსიმალური. დისტალური ფლებოგრაფიის დროს საკონტრასტო ნივთიერება ტრიომბრასტი (ვეროგრაფინი, უროტრასტი) შეყავთ ტერფის ზურგის ერთ-ერთ ვენაში ან მედიალურ კიდით ვენაში. ღრმა ვენების კონტრასტირებისთვის, წვივის ქვედა

მესამედში, ზედაპირული ვენების მისა-
ქვლეთად აღებენ რეზინის ლატს. გამო-
კვლევა უნდა ჩატარდეს პაციენტის ვერ-
ტიკალურ მდგომარეობაში ფუნქციური
ცდების გამოყენებით (ფუნქციურ-დინა-
მიკური ფლებოგრაფია). პირველ სუ-
რათს იღებენ ინექციის დამთავრების-
თანავე (მოსვენების ფაზა), მეორეს —
წვივის კუნთების დაჭიმულობის დროს
პაციენტის ფეხის წვერებზე დგომის მო-
მენტში (კუნთური დაძაბულობის ფაზა),
მესამეს — ფეხის წვერებზე 10-12 აწვეის
შემდეგ (მოდუნების ფაზა).



სურ. 5.16. დისტალური ფუნქციურ-დინამიკური
ფლებოგრაფია (ნორმა).

ნორმის ფარგლებში, პირველ ორ
ფაზაში, საკონტრასტო ნივთიერება აე-
სებს წვივის ღრმა ვენებსა და ბარძაყის
ვენას. სურათზე მოჩანს აღნიშნული ვე-
ნების გლუვი, სწორი კონტურები, კარგად თვალსაჩინოა მათი სარქველოვანი
აპარატი. მესამე ფაზაში ვენები სრულად იცლება საკონტრასტო ნივთიერების-
გან (სურ. 5.16). ფლებოგრაფიებზე კონტრასტის შეკავებისა და ვენების კონ-
ტურების მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს მაგისტრალურ ვენებში პათო-
ლოგიური ცვლილებების (სტენოზი, ოკლუზია) მდებარეობა და სარქვლების
ფუნქცია (მათ შორის გამგზავნი ვენებისაც).

პროქსიმალური ფლებოგრაფიის დროს საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ
უშუალოდ ბარძაყის ვენაში პუნქციით ან სელდინგერის წესით საჩინო ვენიდან
კათეტერიზაციის გზით. იგი საშუალებას იძლევა დადგინდეს ბარძაყის ვენის
სარქველოვანი აპარატის მდგომარეობა და თეძოს ვენების გამტარობა.

თერმოგრაფია გვეხმარება ვენების შეუიარაღებელი თვალისათვის შეუმ-
ჩნეველი ვენების გაგანიერებული მონაკვეთების აღმოჩენაში, არაფუნქციონი-
რებადი გამგზავნი ვენების ლოკალიზაციის დადგენაში. თერმოგრაფიებზე გა-
განიერებული ვენები გამოჩნდება რუხ ფონზე ნათელი უბნების სახით.

გამგზავნი ვენების სარქველოვანი აპარატის შეფასებისათვის მიზანშეწო-
ნილია ულტრაბგერითი ფლოუმეტრიის გამოყენება. ეს მეთოდი საშუალებას
იძლევა დადგინდეს არა მარტო სისხლის მიმოქცევა ვენებში, არამედ გამოითვა-
ლოს მისი პარამეტრები.

დიფერენციული დიაგნოზი. ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები უნდა
განვასხვავოთ, უპირველეს ყოვლისა, პოსტთრომბოფლემბიტური სინდრომისგან,
რომლისთვისაც ანაშენში დამახასიათებელია ღრმა ვენების გადატანილი თრომ-
ბოზი, ვენების ვარიკოზული გაგანიერების „გაფანტული“ ტიპი, გამოხატული
ტროფიკული დარღვევები. მნიშვნელოვანია ფუნქციური ცდების შედეგები.
უნდა გამოირიცხოს ზედაპირული ვენების კომპენსაციური ვარიკოზული გაგა-
ნიერება (რაც თეძოს ვენების სიმპტომებით მიჰყვლება შედეგად, რომლებიც
სათავეს იღებენ მუცლისა და მენჯის ღრუდან, რეტროპერიტონეული ქსოვი-
ლებიდან), თანდაყოლილი დაავადებები — ქვემო კიდურების არტერიულ-

ვენური დისპლაზიები და ფლუბანგიოდისპლაზიები.

დიდი საჩინო ვენის ანევრიზმული გაგანიერება მისი ბარძაყის ვენასთან შერთვის ადგილას შეიძლება თიაქრად იქნას მიჩნეული (იხ. „მუცლის თიაქრები“)

მკურნალობა. მკურნალობის მეთოდებია: კონსერვატიული, მასკლეროზებული, ოპერაციული.

კონსერვატიული მკურნალობა მიმართულია დაავადების განვითარების თავიდან აცილებისკენ. იგი გამართლებულია იმ შემთხვევებში, როცა: სხვა მეთოდების გამოყენება არ შეიძლება, პაციენტები უარს ამბობენ ოპერაციულ მკურნალობაზე, აღენიშნებათ არტერიების მათემატიკური დაავადება, ორსულობა. პაციენტებში უნდა ატარონ ელასტიური წინდები ან ბანდი, მოხერხებული დაბალქუსლიანი ფეხსაცმელი, არ უნდა იდგნენ ფეხზე დიდხანს, თავი უნდა აარიდონ მძიმე ფიზიკურ დატვირთვას, მუშაობას ცხელ და ტენიან შენობაში. თუ სამსახურში პაციენტს ხანგრძლივად უწევს ჯდომა, ფეხებს უნდა მისცეს ჰორიზონტალური მდებარეობა. მიზანშეწონილია გავლა ყოველ 1-1½ სთ-ში ან ფეხის წვერებზე 10-15-ჯერ აწევა. ამ დროს კანჭის ტუპი კუნთების შეკუმშვა აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას, ძილის დროს ფეხები ზევით აწეულ მდგომარეობაში უნდა იყოს. პაციენტმა უნდა შეზღუდოს სითხისა და მარილის მიღება, მოახერხოს სხეულის წონის მოწესრიგება. საჭიროების შემთხვევაში ნიშნავენ პრეპარატებს, რომლებიც აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას ქსოვილებში (ტროქსევანი, ანაველონი, ესკუზანი და სხვ.), შარდმდენ საშუალებებს, საგულე გლიკოზიდებს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ფიზიკულტურას; გაურთულებელი ფორმების დროს სასარგებლოა წყლის პროცედურები, განსაკუთრებით ცურვა, თბილი (30-35°) ფეხის აბაზანები NaCl-ის 5-10%-იანი ხსნარით.

მასკლეროზებული თერაპია ნიშნავს ვარიკოზულ კვანძებში ან გაგანიერებულ ვენებში მასკლეროზებული ხსნარების (ვარიოციდი, ვისტარინი, სოტრადეკოლი, თრომბოვარი და სხვ.) შეყვანას. პრეპარატები იწვევენ ინტიმის დისტრუქციას, ვენის კედლები ეწებება, ხდება მათი სანათურის დახშობა მყარი ფიბროზული ჰიმების წარმოქმნით. ვენის პუნქციას აწარმოებენ პაციენტის ვერტიკალური მდებარეობის ან ჯდომის დროს. პუნქციის დამთავრებისთანავე ფეხს აძლევენ ჰორიზონტალურ მდებარეობას ან წამოწევენ ზემოთ და დაცარიელებულ ვენაში შეყავთ ხსნარი პაეროვანი ბლოკის მეთოდით (პრეპარატი შეყავთ 1-2 მლ პაერის შეყვანის შემდეგ) ინექციის ადგილს მიაკერენ მარლის ტამპონს, კიდურზე ადებენ ელასტიურ ბანდს. პაციენტმა უნდა იაროს 2-3 სთ, რათა არ მოხდეს გამგირავი ვენების ინტიმის დაზიანება.

მასკლეროზირებული თერაპია უნდა წარიმართოს მკაცრი ჩვენებებით:

ა) ცალკეული კვანძების ან გაგანიერებული ვენების დახშობისთვის დაავადების საწყის სტადიაში ტროიანოვ-ტრენდელბურგის უარყოფითი ცდის დროს;

ბ) ბარძაყსა და წვივზე ძირითადი ვენების მოცილების შემდეგ დარჩენილი წვრილი ვენებისა და ცალკეული კვანძების ობლიტერაციის მიზნით;

გ) კომბინირებული მკურნალობის სახით (ზედაპირული ვენების გვერდითი ტოტების სკლეროზირების მიზნით ოპერაციის წინ).

მასკლეროზებელი მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ ვენების მკვეთრად გამოხატული გაგანიერება; თრომბოფლებიტის, მათი პათოლოგიური და ჩირქოვანი დაავადებების დროს.

მკურნალობის ერთადერთი რადიკალური მეთოდი ქირურგიულია. მისი უკუჩვენებაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების, ღვიძლისა და თირკმელების მძიმე თანმხლები დაავადება, რომლებიც გამორიცხავენ სხვა ნებისმიერი ოპერაციის ჩატარების შესაძლებლობას. ქირურგიული მკურნალობა მიზანშეწონილი არ არის ორსულობის დროს, სხვადასხვა წარმოშობის ჩირქოვანი დაავადებების მქონე პაციენტთათვის.

ოპერაციას იწყებენ დიდი საჩინო ვენის გადაკვანძვით ბარძაყის ვენაში ჩართვის არეში (ტროიანოვ-ტრენდელბურგის ოპერაცია), გადაკვანძვენ, ასევე, მის დამატებით ტოტებს (სურ. 5.17 ჩანართზე). დიდი საჩინო ვენის გრძელი ტაკვის დატოვება მის ტოტებთან ერთად დაავადების რეციდივის ერთ-ერთი მიზეზია. ძირითადი ყურადღება უნდა მიექცეს იმ დამატებითი ვენური ტოტების (v.v. saphenae accessoria) გადაკვეთას, რომელთაც სისხლი მიაქვთ ბარძაყის მედიალური და ლატერალური ზედაპირებიდან; მათი დატოვებაც რეციდივის ხშირი მიზეზია.

დიდი საჩინო ვენის მოცილება უნდა ჩატარდეს ბებკოკის მეთოდით. ამ მიზნით გადაკვეთილი ვენის დისტალურ ნაწილში შეყავთ ბებკოკის ზონდი ან მისი ანალოგიური ინსტრუმენტი. ზოგჯერ ზონდის გადაადგილება შეიძლება წვივის ზემო მესამედამდე ან უფრო ქვემოთ. მცირე განაკვეთში ინსტრუმენტის ქვედა ბოლოსთან აშეშვლებენ ვენას, კვეთენ მას და ჭრილობაში გამოაქვთ ინსტრუმენტის ბოლო. ზონდის გამოქაჩვის დროს შესაძლებელი ხდება მთელი ვენური მილის გამოტანაც. სასურველია გამოყენებულ იქნას გრიზენდის ზონდი, რომელსაც ზედა ბოლოსთან აქვს კონუსური წვერი ბასრი ქვედა კილით. დაქაჩვისას დიდი საჩინო ვენის ყველა გვერდითი ტოტი იჭრება ერთ ღონეზე, ხოლო ამოღებული ვენა იკმუხნება კონუსურ ბოლოსთან. ამოღებული ვენის ადგილზე ადებენ მორგეს, ხოლო კილურს ახვევენ ელასტიური დამწოლი ბანდით. ვენის ის ნაწილები, რომლებიც არ შეიძლება ბებკოკის წესით იქნას ამოღებული, მიზანშეწონილია ამოიკვეთოს პატარა განაკვეთებიდან ნარატის წესით. ამ დროს კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში ორ განაკვეთს შორის აკეთებენ არხს მომჭერის მეშვეობით, რაც მნიშვნელოვნად აადვილებს ვენის გამოყოფას.

აუცილებელია არასრულფასოვანი გამგმირავი ვენების გადაკვანძვა, რომლებიც უფრო ხშირად მოთავსებულია წვივის შიგნითა ზედაპირზე გოჯზედა მიდამოში (კოკეტის ჯგუფი). ტროფიკული დარღვევების არარსებობის შემთხვევაში გამართლებულია გამგმირავი ვენების ფასციისზედა გადაკვანძვა. კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის გამოხატული ტროფიკული ცვლილებების დროს (გართულებების თავიდან ასაცილებლად) მიზანშეწონილია გამგმირავი ვენების სუბფასციური გადაკვანძვა ლინტონის წესით. ოპერაციას აწარმოებენ წვივის შიგნითა ზედაპირზე 12-15 სმ განაკვეთიდან. იკვეთება კანი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, წვივის საკუთარი ფასცია; იძებნება, იკვანძება და აკვეთება გამგმირავი ვენები (სურ. 5.18 ჩანართზე). ღრმა ფასციის ერთიანობას აღადგენენ მისი კიდეების გაკერვით ან ღუბლიკატურით.

კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ინდურაციის დროს წვივის შიგ-

ნითა და გარეთა ზედაპირებზე უნდა გაკეთდეს გამგმირავი ვენების სუბ-ფასციური გადაკვანძვა წვივის უკანა ზედაპირზე წარმოებული განაკვეთიდან (ფელდერის წესით). ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა თავი ავარიდოთ მანიპუ-ლაციებს შეცვლილ ქსოვილებზე და გადაიკვანძოს წვივის, როგორც შიგნითა, ასევე გარეთა გამგმირავი ვენები.

ოპერაციის შემდეგ ფეხს აძლევენ ამალელებულ მდგომარეობას. მე-2 დღიდან წვივზე ადებენ ელასტიურ ბანდს და პაციენტს სიარულის უფლებას აძლევენ. გაურთულებელი შემთხვევების დროს ოპერაციიდან მე-3 დღეს პაციენტი შეიძლება გაიწეროს. ამბულატორიულ მკურნალობაზე ქირურგის მეთვალყუ-რეობის ქვეშ. ნაკერებს ხსნიან მე-7-8 დღეს. ელასტიური ბანდი უნდა ატარონ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში 8-12 კვირის მანძილზე. პაციენტთა უმეტესობა (92%) იკურნება; რეციდივი 8%-ია, სიკვდილიანობა — 0,02%. გართულებები ვითარდება ჭრილობის შეზოგულობის დარღვევის სახით და იშვიათად აღინიშ-ნება.

ზედაპირული ვენების მწვავე თრომბოზოზებიტი

მწვავე თრომბოზოზებიტი არის ვენის კედლის ანთება, რომელსაც თან ერთვის მის სანათურში თრომბის წარმოქმნა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მწვავე პროცესის განვითარების ხელშემწყობ მიზეზთა შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ დაავადებებს, ტრავმულ დაზიანებებს, ავთვისებიან წარმონაქმნებს (პარანეოპლაზიური სინდ-რომი), ალერგიულ დაავადებებს. თრომბოზოზებიტი ხშირად ართულებს ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერების მიმდინარეობას. ზედა კიდურე-ბის ზედაპირული ვენების მწვავე თრომბოზოზებიტი შედარებით იშვიათია და, ძირითადად, ვენური ინექციების, კათეტერიზაციის, სამკურნალო საშუა-ლებების ხანგრძლივი ინფუზიის შედეგია.

თრომბის წარმოქმნის პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება ვენის კედლის სტრუქტურის დარღვევას, სისხლის ნაკადის შენელებასა და სისხლის შედე-დების მომატებას ჰემოსტაზის სისტემის პროკოაგულაციური და თრომბო-ციტული რგოლების აქტიურობის გაზრდის შედეგად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების ძირითადი სიმპტომია ტკი-ვილი თრომბირებული ვენის გასწვრივ, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის, ფიზიკური დატვირთვის დროს. გასინჯვით აღნიშნავენ კანის ჰიპერემიასა და შეშუპებას, ვენის გასწვრივ მტკივნეულ გამკვრივებებს, რომლებიც მიმდებარე ქსოვილებისგან მკვეთრადაა გამიჯნული. კიდურის დაზიანებული უბნის მოცულობის ცვლილება არ შეინიშნება ან უმნიშვნელოდ დიდდება (1-2 სმ დიამეტრამდე).

პაციენტების საერთო მდგომარეობა ძირითადად დამაკმაყოფილებელია, სხეულის ტემპერატურა ხშირად სუბფებრილურია. იშვიათად აღინიშნება თრომბის ჩირქოვანი დაშლა სეფსისის განვითარებით.

დაავადების პროგრესის დროს თრომბოზი შეიძლება გავრცელდეს დიდი საჩინო ვენის სისტემაში პროქსიმალური მიმართულებით მოძრავი თრომბის სახით და ქმნის ფილტვის არტერიის ემბოლიის რეალურ საფრთხეს. ეს გართუ-ლება მოსალოდნელია, ასევე, თრომბოზის ღრმა ვენებში გავრცელების დროს.

უკიდურესად მძიმედ მიმდინარეობს სეფსისური ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი, რომელიც შეიძლება გართულდეს კიდურის ფლეგმონით, მეტასტაზური აბსცესების განვითარებით ფილტვებში, თირკმლებში, თავის ტვინში.

მკურნალობის მეთოდი განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის მდებარეობით. კონსერვატიული მკურნალობა შესაძლებელია ამბულატორიულ პირობებშიც, თუ პათოლოგიური პროცესი არ სცდება წვივის მიდამოს ან უკავია შემოსაზღვრული უბანი ზემო კიდურზე. სამკურნალოწამლო თერაპიის კომპლექსში რთავენ პრეპარატებს, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, მიკროცირკულაციას. პრეპარატებს, რომლებიც ახდენენ თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციული ფუნქციის ინჰიბიციას (აცეტილსალიცილის მჟავა, ტრენტალი, ტროქსევაზინი, ქსანთინოლის ნიკოტინატი, ნიკოშპანი), არასპეციფიკურ ანთების საწინააღმდეგო (რეოპირინი, ბუტადიონი, იბუპროფენი) და ჰიპომასენსიბილიზებელ (დიაზოლინი, ტავეგილი, დიმედროლი, სუპრასტინი) პრეპარატებს. მიზანშეწონილია ადგილობრივად გამოვიყენოთ ჰეპარინის, ბუტადიონის მალამოები; აუცილებელია ელასტიური ბანდით კიდურების შეხვევა და დოზირებული სიარული.

სტაციონარის პირობებში აღნიშნულ მკურნალობას ემატება ანტიკოაგულაციური საშუალებები. მწვავე ანთებითი მოვლენების ჩაცხრომასთან ერთად ნიშნავენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს: მოკლეტალღოვან დიათერმიას, ტრიფსინის (ქიმოფსინის), კალიუმის იოდიდის, ჰეპარინისა და სხვ. ელექტროფორეზს.

ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა ბარძაყის კანქვეშა ვენაზე პროცესის გავრცელების დროს მისი ქვემო და შუა მესამედების საზღვარზე. ბარძაყის ვენის აღმავალი თრომბოზის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ვენის სასწრაფო გადაკვანძვა — ტროიანოვ-ტრენდელბურგის ოპერაცია. თუ პაციენტის მდგომარეობა საშუალებას იძლევა მიზანშეწონილია თრომბირებული ვენის ამოღება მის მფარავ კანთან და ინფილტრირებულ კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილთან ერთად.

ამჟამად, ძირითადად, იყენებენ მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდს. ეს გამოწვეულია იმით, რომ ოპერაცია აღმოფხვრის ძირითად დაავადებას, ამცირებს პაციენტთა შრომისუნარობის ვადებს და სპობს მძიმე გართულებების განვითარების შესაძლებლობას.

ჰეპერ კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ღრმა ვენების თრომბოზები გაცილებით ხშირად გვხვდება ქვედა კიდურებში. თრომბოზები უფრო ხშირად უვითარდებათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით, შაქრიანი დიაბეტით, სიმსუქნით დასნებოვნებულ პირებს, მოხუც და ონკოლოგიურ პაციენტებს. ეს დაავადება ხშირად ვითარდება ტრავმის შემდეგ, რომელსაც თან ახლავს ძვლების მოტეხილობა, პათოლოგიური და მძიმე მშობიარობის, რთული და ხანგრძლივი ოპერაციების შემდეგ. მათ შეიძლება გაართულონ ინფექციური და ჩირქოვანი დაავადებების მიმდინარეობა.

ოპერაციის შემდგომი და პოსტტრავმული ვენური თრომბოზების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ქსოვილოვან თრომბოპლასტინს,

რომელიც დაზიანებული ქსოვილებიდან ჰარბი რაოდენობით გადმოდის სისხლის მიმოქცევის კალაპოტში.

ვენების მწვავე თრომბოზებს ყოფენ ფლებოთრომბოზებად და თრომბოფლებიტებად. მწვავე თრომბოფლებიტის დროს თრომბი ვითარდება სისხლძარღვის კედლის შეცვლილ უბანზე ინფექციური აგენტების, ტოქსინების, ტრავმების ზემოქმედების შედეგად. თრომბი საკმაოდ მჭიდროდ ემაგრება ინტიმას. ფლებოთრომბოზის დროს თრომბი ვითარდება ჯანსაღი ვენის სანათურში, სუსტად ან სრულიად არაა დამაგრებული მის კედელზე, შეიძლება ადვილად მოწყდეს და გამოიწვიოს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია. ასეთი თრომბი ხშირად ბოლომდე არ ახშობს ვენის სანათურს, რის გამოც კლინიკური გამოვლენები მწვავე ფლებოთრომბოზების დროს მწირია. თუმცა 2-3 დღის შემდეგ სისხლძარღვის კედელში თრომბის ადგილას ვითარდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებით განპირობებული მეორადი ანთებითი ცვლილებები, ხდება თრომბის ფიქსაცია. ამ დროისათვის ფლებოთრომბოზი და თრომბოფლებიტი ერთმანეთისგან არ განსხვავდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი უფრო ხშირად წვივის ვენებშია. კლინიკური სურათი ხშირად წაშლილია. პაციენტთა საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, აღინიშნება უმნიშვნელო ტკივილები კანჭის ტუბ კუნთებში, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის დროს, აღინიშნება მცირე შეშუპება. წვივის ქვემო მესამედში, კანჭის ტუბი კუნთების მტკივნეულობა პალპაციით. დაავადების პათოგნომური ნიშანია ტკივილი კანჭის ტუბ კუნთებში ტერფის ზურგისმხრივი მოხრის (ჰომანსის ნიშანი) ან წვივის შუა მესამედზე ვერცხლისწყლიანი სფიგმომანომეტრის მანქნით მოჭერის (რომელშიც ნელ-ნელა ტუმბავენ ჰაერს) დროს. ჯანმრთელ ადამიანებში წნევის მომატება 150-180 მმ ვწყ. სვ-მდე არ იწვევს მტკივნეულ შეგრძნებებს, ხოლო ღრმა ვენების თრომბოზებით ავადმყოფები განიცდიან მწვავე ტკივილს კანჭის ტუბ კუნთებში წნევის უმნიშვნელო მომატების დროსაც კი.

კლინიკური სურათი გამოხატულია როცა ითრომბება წვივის ყველა ღრმა ვენა. ამას თან სდევს მწვავე ტკივილი, დაძაბულობის შეგრძნება, წვივის შეშუპება, რასაც ზოგჯერ კანის ციანოზიც ერთვის. იმატებს სხეულის ტემპერატურა.

აღმავალი თრომბოზის დროს (რომელიც ბარძაყის ვენაზეც ვრცელდება) ჩნდება ბარძაყის შეშუპება. იგი ყოველთვის უმნიშვნელოა თუ ბლოკირებული არ არის ბარძაყის ღრმა ვენა, რომელსაც ანასტომოზების მდიდარი ქსელი აქვს ბარძაყის ვენის ტოტებთან. თრომბირებული ვენის გასწვრივ პალპაცია მტკივნეულია. ბარძაყისა და მუხლქვეშა ვენების შეუღლებული თრომბოზის დროს ზოგჯერ ვითარდება შეშუპება, ტკივილები, მუხლის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვა. პროცესის ბარძაყის ვენის პროქსიმალურ მონაკვეთზე გაერცვლებას თან სდევს დაზიანებული კიდურის მოცულობის მატება, ტკივილების გაძლიერება, კანის საფარველის ციანოზი.

თერო-ბარძაყის თრომბოზის დროს პაციენტებს აწუხებთ ტკივილი ბარძაყის წინა მედიალურ ზედაპირზე, კანჭის ტუბ კუნთებში, ზოგჯერ საზარდულის მიდამოში. კიდური მოცულობაში იმატებს, შეშუპება ვრცელდება ტერფიდან

საზარდულამდე, ზოგჯერ ღუნდულოზეც გადადის. კიდურის შეფერილობა იცვლება მკრთალიდან ციანოზურამდე. ბარძაყზე და საზარდულის მიდამოში პალპაციით დგინდება მტკივნეულობა მაგისტრალური ვენების გასწვრივ. დაავადების დაწყებიდან 3-4 დღის შემდეგ შეშუპება რამდენადმე მცირდება და ვითარდება კანის ვენების გაძლიერებული სურათი.

ზოგჯერ დაავადება იწყება უეცრად, კიდურებში მწვავე, მფეთქავი ტკივილით, მისი გაცივებითა და მოდუნებით (არტერიული ემბოლიის მსგავსად). სწრაფად იმატებს შეშუპება, ფეხის თითების მოძრაობა იზღუდება, მცირდება გრძნობელობა და კიდურების დისტალური სეგმენტების კანის ტემპერატურა, სუსტდება ან ქრება პერიფერიული პულსაცია. თეძო-ბარძაყის თრომბოზის ამ ფორმას უწოდებენ „ფსევდოემბოლიურს“ ან თეთრ მტკივნეულ ფლებიტს (phlegmasia alba dolens). მას საფუძვლად უდევს ღრმა ვენების თრომბოზის თანაარსებობა გამოხატულ არტერიულ სპაზმთან.

ქვემო კიდურისა და მენჯის ყველა ღრმა ვენის გავრცობილი თრომბოზის დროს კიდური მკვეთრად დიდდება, შეუძლება, ჰქვრივდება. კანი იღებს მუქ ლურჯ ან თითქმის შავ შეფერილობას. მასზე ჩნდება ბუშტები სეროზული ან ჰემორაგიული სითხით — ლურჯი მტკივნეული ფლებიტი (phlegmasia coerulea dolens). დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილები, პერიფერიულ არტერიებში პულსაციის გაქრობა. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება შოკი, კიდურის ვენური განგრენა.

ქვემო ღრუ ვენის აღმავალი თრომბოზი მენჯის მაგისტრალური ვენების თრომბოზის გართულებაა. შეშუპება და ციანოზი ვრცელდება ჩანმრთელ კიდურზე და გადადის სხეულის ქვედა ზედაპირზე. ტკივილები ვრცელდება წელისა და ჰიპოგასტრიუმის მიდამოში, რის შედეგადაც აღინიშნება მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა.

ქვემო კიდურების მაგისტრალური ვენების მწვავე თრომბოზის დიაგნოსტიკა ეფუძნება დაავადების კლინიკური სურათის მონაცემებს. ფლებოთრომბოზის ყველაზე მარტივი და უსაფრთხო სადიაგნოზო მეთოდია რადიონდიკაცია ფიბრინოგენით, რომელიც ნიშანდებულია რადიაქტიური იზოტოპით ¹²⁵I (ნახევარდაშლის ხანგრძლივი, 60 დღიანი პერიოდით). ვენაში პრეპარატის შეყვანის დროს იგი გროვდება თრომბებში, რის შემდეგაც ზომავენ რადიაქტივობას თრომბების განლაგების ადგილას. რადიაქტივობის მომატება ბარძაყის და წვივის ღრმა ვენების გაყოლებაზე გამოსაკვლევ უბანში, თრომბების არსებობაზე მიუთითებს.

ზოგჯერ საჭირო ხდება ფლებოგრაფიის წარმოება. მას იყენებენ თრომბის მდებარეობისა და ზომის შეფასებისა და თეძო-ბარძაყის თრომბოზის სხვა ეტიოლოგიის თრომბოზისაგან (ლიმფოსტაზი, ვენების მიჯულებთა სიმძივნეებით, ანთებითი ინფილტრატით) დიფერენციაციის მიზნით. ფლებოგრაფიას გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ფლოტირებული (რომლებიც არ ახდენენ სისხლძარღვის ოკლუზიას) თრომბების დიაგნოსტიკაში. ფლებოგრაფია არ შეიძლება ვენური განგრენის დროს. მწვავე თრომბოზის ძირითადი რენტგენოლოგიური ნიშანია მაგისტრალური ვენის უკონტრასტობა ანუ „ამპუტაცია“, სისხლძარღვის სანათურში ავსების დეფექტის არსებობა. ეს უკანასკნელი ნიშანი მოწმობს არაოკლუზიურ თრომბოზს. თეძოს ვენების ჭაუვალობის მიმანიშნებელია

წვივის ღრმა ვენების, მუხლქვეშა და ბარძაყის ვენების გაფართოება, მათში საკონტრასტო ნივთიერების ხანგრძლივად შეყოვნება. პათოლოგიური პროცესის ხასიათს განსაზღვრავენ პროქსიმალური ფლებოგრაფიით.

თეძო-ბარძაყის თრომბოზების დიაგნოსტიკის პერსპექტიული მეთოდია ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ულტრაბგერითი სკანირების დახმარებით შესაძლებელია ბარძაყისა და თეძოს ვენების სანათურის დათვალიერება, მათი დიამეტრის განსაზღვრა, ოკლუზიის დონისა და ზომის დადგენა.

მკურნალობა. მაგისტრალური ვენების მწვავე თრომბოზების დროს ქირურგიული მკურნალობა რადიკალური მეთოდია. ფოგერტის კათეტერით ჩატარებული თრომბექტომიის საშუალებით აღდგება სისხლის მიმოქცევა, შენარჩუნდება სისხლძარღვთა სარქველოვანი აპარატი, რითაც აღმოიფხვრება პოსტ-თრომბოფლემბიტური სინდრომის განვითარების საშიშროება.

თრომბექტომია საჭიროა ფლოტირებული თრომბის, თეძო-ბარძაყის მასიური ვენური თრომბოზის, ლურჯი მტკივნეული ფლემბიტის, ემბოლოგენური თრომბოზის, ბარძაყის ან თეძოს ვენების სეგმენტური თრომბოზის, ქვემო ღრუ ვენის გავრცობილი თრომბოზის დროს. რადიკალური თრომბექტომია შესაძლებელია მხოლოდ დაავადების ადრეულ სტადიებზე, როცა თრომბული მასები ინტიმაზე მჭიდროდ არაა დამაგრებული. ოპერაციები კეთდება მხოლოდ საშუალო და მსხვილი დიამეტრის ვენებზე (მუხლქვეშა, ბარძაყის, თეძოს, ქვემო ღრუ ვენა). ბარძაყის ვენის ფლემბოტომიური ხვრელიდან თეძოს მარცხენა ვენების თრომბის რეტროგრადული მოცილება ყოველთვის ვერ ხერხდება მისი თეძოს მარჯვენა არტერიით მიჰყვლეტის, სისხლძარღვშიდა ხარისხებისა და თეძოს საერთო ვენაში შეხორცებითი პროცესის არსებობის გამო. თეძოს მარჯვენა ვენებიდან თრომბექტომიას თან ახლავს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის საფრთხე. მაგისტრალური ვენის თრომბოზი ხშირად აღმავალი ხასიათისაა. იგი სათავეს იღებს წვივის ვენებში, საიდანაც თრომბების ამოღება შეუძლებელია. ამიტომ მსხვილი ვენებიდან თრომბექტომიის შემდეგ ხშირად ვითარდება ადრეული პოსტოპერაციული რეტრომბოზები. შუნტირების ოპერაციები ნაკლებადაა გავრცელებული სირთულისა და ხშირი თრომბოზების გამო.

თრომბოზის მდებარეობისა და მისი გავრცელების მიხედვით ახორციელებენ შემდეგ ოპერაციებს: 1) ბარძაყის ვენის დისტალური გადაკვეთა (წვივის ვენების იზოლირებული თრომბოზის დროს); 2) თრომბექტომია ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტიდან ან ბარძაყის ვენის პროქსიმალური გადაკვეთა (ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის პირველადი თრომბოზის დროს); 3) თრომბექტომია თეძოს ვენიდან (მისი იზოლირებული დაზიანების დროს); 4) ქვემო ღრუ ვენის პლიკაცია (მის სანათურში წვრილი არხების შექმნა ან სპეციალური თრომბების შემაკავებელი ფილტრების შეყვანა).

ქვედა კიდურების ღრმა ვენების მწვავე თრომბოზების კონსერვატიული მკურნალობა არტერიული თრომბოზების მკურნალობის მსგავსია (იხ. „*პერიფერიული არტერიების დაავადებები. თრომბოზები და ემბოლიები*“). სამკურნალწამლო თერაპიაში მიზანშეწონილია თრომბოლიზური პრეპარატების ჩართვა. პირველადი თრომბოლიზური თერაპია საჭიროა წვივის ვენების აღმავალი თრომბოზის, ასევე, ოპერაციული ჩარევის მაღალი რისკის დროს (მაგ., ახალგადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს). თრომბოლიზისის შედე-

გიანობა მაღალია დაავადების ადრეულ პერიოდში.

კომპლექსურ კონსერვატიულ მკურნალობას უთავსებენ პაციენტების ადრეულ აქტივიზაციას. წოლითი რეჟიმი საჭიროა მხოლოდ დაავადების საწყის სტადიაში, დაზიანებული კიდურის შეშუპებისა და ტკივილის დროს. ამასთანავე კიდურს უნდა დაედოს ელასტიური ბანდი, ზოლო ლოგინის ფეხებისკენა ბოლო აიწიოს 15-20⁰-იანი კუთხით. უნდა დაინიშნოს სპეციალური ვარჯიშები. მწვავე ანთებითი მოვლენების ჩაცხრობის შემდეგ მიზანშეწონილია დოზირებული სიარული. იმ პაციენტთა აქტივიზაციის საკითხი, რომლებშიც მაღალია თრომბოემბოლიის რისკი, სიფრთხილით უნდა გადაწყდეს. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან პაციენტები წინამორბედი ემბოლიური გართულებებით, ბარძაყ-მუხლ-ქვეშა სეგმენტის იზოლირებული თრომბოზით, ასევე, პაციენტები თქო-ბარძაყის ვენური თრომბოზით, რომელიც ვრცელდება ქვემო ღრუ ვენაზე.

პროფილაქტიკა. ღრმა ვენების თრომბოზის თავიდან აცილებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, რადგან მან შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი მძიმე გართულებები, როგორიცაა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია და პოსტთრომბოფლემბიტური სინდრომი. თრომბოზების პროფილაქტიკა განსაკუთრებით საჭიროა ხანშიშესულ პაციენტებში, ონკოლოგიურ პაციენტებში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემით დაავადებულებში; სიმსუქნის დროს; ოპერაციის (განსაკუთრებით გინეკოლოგიური, ონკოლოგიური და ტრავმატოლოგიური ოპერაციების) შემდეგ. პაციენტთა აღნიშნულ კონტინგენტს უნდა დაენიშნოს პრეპარატები, რომლებიც აღმოაჩენებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებსა და მიკროცირკულაციას (რეოპოლიგლუკინი, კომპლამინი, ქსანთინოლის ნიკოტინატი და სხვ.), თრომბოციტების ადპეზიურ-აგრეგაციული ფუნქციის ინჰიბიტორები (ტრენტალი, აცეტილსალიცილის მჟავა, კურანტილი), სისხლის კოაგულაციური პოტენციალის დამაქვეითებლები (ჰეპარინის მცირე დოზები, არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულაციური საშუალებები). თრომბოზების არასპეციფიკური პროფილაქტიკა გულისხმობს კიდურის შეზვევას ელასტიური ბანდით, ვარჯიშებს, წვივის კუნთების ელექტრულ სტიმულაციას, ადრე წამოდგომას ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, წყალ-ელექტროლიტური დარღვევების დროულ კორექციას, ანემიის თავიდან აცილებას, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების ფუნქციის დარღვევის მოწესრიგებას.

პეჯეტ-შრეტერის სინდრომი (ლაზიფაქსა ვენის მწვავე თრომბოზი)

დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ლავიწქევა ვენის ტოპანატომიური თავისებურებები. იგი მოთავსებულია ძელოვანი და კუნთოვანი წარმონაქმნების გარემოცვაში. მზრის სარტყლის კუნთების ძლიერი დაჭიმულობის დროს, რასაც თან ერთვის მოძრაობები მზრის სახსარში, მცირდება ლავიწქევა სივრცის ზომები და ვენა იჭყლიტება ლავიწსა და პირველ ნეკნს შორის. განსაკუთრებული ხელშემწყობი პირობები ლავიწქევა ვენაში სისხლის დინების დარღვევისათვის (შესაბამისად, თრომბოზარმოქმნისათვის) იქმნება პირველი ნეკნის მაღალი მდებარეობის, ლავიწქევა კუნთისა და მკერდის მცირე კუნთის მყესოვანი ნაწილის ჰიპერტროფიის დროს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. პეჯეტ-შრეტერის სინდრომი უფრო ხშირად უვითარდებათ ახალგაზრდებს 20-40 წლის ასაკში კარგად განვითარე-

ბული მუსკულატურით, რომლებიც მისდევნ სპორტს ან ეწევიან ფიზიკურ მუშაობას. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ხელის შეშუპება, კანის საფარველის ციანოზი, ზედა კიდურისა და შესაბამისი მხრის (ხშირად მარჯვენას) სარტყლის კანქვეშა ვენების დაჭიმულობა და გაგანიერება, ტკივილები. ამ სიმპტომების განვითარებას, ძირითადად, წინ უსწრებს მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვა.

შეშუპება მკვრივია და ხელის დაჭერით ჩაღრმავება არ წარმოიქმნება. ხშირად იგი ვრცელდება არა მარტო ხელსა და მხრის სარტყელზე, არამედ გადადის გულმკერდის ზედა ნახევარზეც. კანქვეშა ვენების გაგანიერება და დაჭიმულობა დაავადების ადრეულ პერიოდში შეინიშნება მხოლოდ იდაყვის ფოსოში. შემდეგში გაგანიერებული ვენების მდებარეობა შეესაბამება შეშუპების საზღვრებს. კანის ციანოზი გამოხატულია მტევნისა და წინამხრის მიდამოში.

ილლიისა და მხრის ვენებზე თრომბოზის გავრცელების შემთხვევაში დაავადება მძიმდება. ქსოვილების მზარდი შეშუპება ზოგჯერ იწვევს არტერიების მიჰყუტებას, რის შედეგადაც პულსი სუსტდება სხივის არტერიაზე და მცირდება კიდურის ტემპერატურა. არტერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევები ზოგჯერ იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ განგრენის საშიშროებაც კი ჩნდება.

მწვავე მოვლენების ჩაცხრომის შემდეგ იწყება კლინიკური სურათის შექცევადი განვითარება. თუმცა პაციენტთა ნაწილში დაავადების სრული რეგრესი არ მიმდინარეობს, რაც საშუალებას იძლევა გამოვყოთ სინდრომის ქრონიკული სტადია.

დიაგნოსტიკა, ძირითადად, რთული არაა. იგი ემყარება ზემოაღნიშნულ სიმპტომებსა და დაავადების ხშირ კავშირს მძიმე ფიზიკურ სამუშაოსთან. მნიშვნელოვანი მეთოდია ფლუბოგრაფია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ თრომბოზის მდებარეობასა და გავრცელებაზე, კოლატერალური სისხლძარღვების განვითარების ხარისხზე. ამისათვის საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ იდაყვის ვენაში ან მტევნის ზურგის რომელიმე ზედაპირულ ვენაში.

მკურნალობა. ძირითადად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა ვენური განგრენის განვითარების შესაძლებლობის და რეგიონული ჰემოდინამიკის გამოხატული დარღვევების დროს. ლავიწქეშა ვენის კომპრესიის ასაცილებლად თრომბექტომიასთან ერთად აწარმოებენ ჩარევას კუნთებზე, მყესებსა და ძვლებზე. დაავადების ქრონიკულ სტადიაში წარმოებს სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციული ოპერაციები, რომლებიც მიმართულია ზედა კიდურიდან სისხლის გამომტანი დამატებითი გზების შექმნისაკენ (ილლიის ვენას ან ლავიწქეშა ვენის დისტალურ სეგმენტსა და გარეთა საულლე ვენას შორის შერთულის დადებით). შუნტებად იყენებენ ბარძაყის დიდი საჩინო ვენიდან აღებულ ტრანსპლანტატებს.

პოსტთრომბოფლემბიტიური სინდრომი

პოსტთრომბოფლემბიტიური სინდრომი სიმპტომკომპლექსია, რომელიც ვითარდება ქვემო კიდურების ღრმა ვენების გადატანილი თრომბოზის შემდეგ და წარმოადგენს ქრონიკული ვენური უკმარისობის სახესხვაობას. სტატისტი-

კური მონაცემებით სხვადასხვა ქვეყანაში ამ დაავადებით ავადმყოფობს მოსახლეობის 1,5-5%.

პათოგენეზი. პოსტორთომბოფლებიტური სინდრომის ჩამოყალიბება დაკავშირებულია დაზიანებული ვენის სანათურში არსებულ თრომბზე, რომელიც არ დაიშალა უახლოესი დროის მანძილზე. თრომბოზების ხშირი გამოსავალია რეკანალიზაცია, იშვიათად აღინიშნება ღრმა ვენების ობლიტერაცია. თრომბის ორგანიზაცია ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის მანძილზე და მთავრდება მისი სრული ან ნაწილობრივი რეკანალიზაციით რამდენიმე თვიდან 3-5 წლამდე ვადაში. მიმდინარე ცვლილებების შედეგად ვენა გადაიქცევა დაშლილი სარქველების მქონე დაჭიმულ სკლეროზულ მილად. მის ირგვლივ ვითარდება პარავაზალური დამწოლი ფიბროზი. სარქვლოვანი აპარატისა და ვენის კედლის ამგვარი უხეში ანატომიური ცვლილებები კიდურებში იწვევს მძიმე ჰემოდინამიკურ დარღვევებს.

დაზიანებულ ღრმა ვენებში წნევის მომატების შედეგად იმატებს წნევა გამგირავ ვენებშიც, რომლებიც კარგავენ ფუნქციას. ამიტომ პაციენტის ვერტიკალური მდებარეობის, აგრეთვე სიარულის დროს, სისხლი ღრმა ვენებით მიემართება არა მარტო ზემოთ, არამედ გადადის კიდურების დისტალური ნაწილების კანქვეშა ვენებშიც ე.ი. ვითარდება სისხლის რეფლუქსი. ადგილობრივი ვენური ჰიპერტენზია იწვევს წნევის მომატებას მიკროცირკულაციური კალაპოტის ვენურ ნაწილში. ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციაა არტერიულ-ვენური ანასტომოზების გახსნა. ამ უკანასკნელთა ხანგრძლივ მოქმედებას განაპირობებს კაპილარების დაცარიელება, იშვიათად მიკროცირკულაციის გამოხატული ცვლილებები ვითარდება წვივის ქვედა მესამედში მდიალურ გოჯთან, სადაც მდებარეობს ყველაზე მსხვილი გამგირავი ვენები, რომელთა საშუალებითაც კანჭის ტყუპი კუნთების შეკუმშვის დროს (პაციენტის ორთოსტატიკურ მდებარეობაში) მაღალი წნევა ღრმა ვენებიდან გადაეცემა ზედაპირული ვენების სისტემას, რაც ხელს უწყობს ადგილობრივი ვენური ჰიპერტენზიის განვითარებას წვივის ქვედა მესამედში. მიკროცირკულაციის დარღვევა (იხ. „ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება“) ხდება ტროფიკული წყლულების განვითარების მიზეზი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ყველაზე ადრეული სიმპტომებია სიმძიმის შეგრძნება და ტკივილი დაზიანებულ კიდურებში, რომელიც ძლიერდება ფეხზე ხანგრძლივად დგომის დროს. ტკივილი მჭაჩავი ხასიათისაა, ზოგჯერ ინტენსიური და ყურდება პაციენტის პორიზონტალურ მდებარეობაში კიდურის აწევით. ხშირად პაციენტებს აწუხებთ კანჭის ტყუპი კუნთების კრუნჩხვები ღიბხანს დგომის დროს და ღამის საათებში. ზოგჯერ ტკივილი არ აღინიშნება, მაგრამ თავს იჩენს კანჭის ტყუპი კუნთების პალპაციის დროს. ვითარდება შეშუპება; დღის ბოლოს იგი იმატებს, ღამის დასვენების შემდეგ მცირდება, მაგრამ არ ქრება. გამგირავი და ბარდაყის ვენების დაზიანების შეუღლების დროს შეშუპება მოიცავს მთელ კიდურს, ბარდაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის დაზიანებისას — ტერფსა და წვივს; პათოლოგიურ პროცესში წვივის ვენების ჩათრევის შემთხვევაში — გოჯებსა და წვივის ქვედა მესამედს.

პაციენტთა 65-70%-ში ვითარდება კანქვეშა ვენების გაგანიერება, რომლის ხარისხი შეიძლება სხვადასხვა იყოს: ძირითადი ტოტების გაგანიერებიდან

ბული მუსკულატურით, რომლებიც მისდევნ სპორტს ან ეწევიან ფიზიკურ მუშაობას. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ხელის შეშუპება, კანის საფარველის ციანოზი, ზედა კიდურისა და შესაბამისი მხრის (ხშირად მარჯვენას) სარტყლის კანქვეშა ვენების დაჭიმულობა და გაგანიერება, ტკივილები. ამ სიმპტომების განვითარებას, ძირითადად, წინ უსწრებს მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვა.

შეშუპება მკვრივია და ხელის დაჭერით ჩაღრმავება არ წარმოიქმნება. ხშირად იგი ვრცელდება არა მარტო ხელსა და მხრის სარტყელზე, არამედ გადადის გულმკერდის ზედა ნახევარზეც. კანქვეშა ვენების გაგანიერება და დაჭიმულობა დაავადების ადრეულ პერიოდში შეინიშნება მხოლოდ იდაყვის ფოსოში. შემდეგში გაგანიერებული ვენების მდებარეობა შეესაბამება შეშუპების საზღვრებს. კანის ციანოზი გამოხატულია მტევნისა და წინამხრის მიდამოში.

ილლიისა და მხრის ვენებზე თრომბოზის გავრცელების შემთხვევაში დაავადება მძიმდება. ქსოვილების მზარდი შეშუპება ზოგჯერ იწვევს არტერიების მიჭყლეტას, რის შედეგადაც პულსი სუსტდება სხივის არტერიაზე და მცირდება კიდურის ტემპერატურა. არტერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევები ზოგჯერ იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ განგრენის საშიშროებაც კი ჩნდება.

მწვავე მოვლენების ჩაცხრომის შემდეგ იწყება კლინიკური სურათის შექცევადი განვითარება. თუმცა პაციენტთა ნაწილში დაავადების სრული რეგრესი არ მიმდინარეობს, რაც საშუალებას იძლევა გამოვყოთ სინდრომის ქრონიკული სტადია.

დიაგნოსტიკა, ძირითადად, რთული არაა. იგი ემყარება ზემოაღნიშნულ სიმპტომებსა და დაავადების ხშირ კავშირს მძიმე ფიზიკურ სამუშაოსთან. მნიშვნელოვანი მეთოდია ფლებოგრაფია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს ვიმჯელოთ თრომბოზის მდებარეობასა და გავრცელებაზე, კოლატერალური სისხლძარღვების განვითარების ხარისხზე. ამისათვის საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ იდაყვის ვენაში ან მტევნის ზურგის რომელიმე ზედაპირულ ვენაში.

მკურნალობა. ძირითადად გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა საჭიროა ვენური განგრენის განვითარების შესაძლებლობის და რეგიონული ჰემოდინამიკის გამოხატული დარღვევების დროს. ლავიწქეშა ვენის კომპრესიის ასაცილებლად თრომბექტომიასთან ერთად აწარმოებენ ჩარევას კუნთებზე, მყესებსა და ძვლებზე. დაავადების ქრონიკულ სტადიაში წარმოებს სისხლძარღვთა რეკონსტრუქციული ოპერაციები, რომლებიც მიმართულია ზედა კიდურიდან სისხლის გამომტანი დამატებითი გზების შექმნისაკენ (ილიის ვენას ან ლავიწქეშა ვენის დისტალურ სეგმენტსა და გარეთა საუღლე ვენას შორის შერთულის დადებით). შუნტებად იყენებენ ბარძაყის დიდი საჩინო ვენიდან აღებულ ტრანსპლანტატებს.

პოსტთრომბოფლემბიკური სინდრომი

პოსტთრომბოფლემბიკური სინდრომი სიმპტომკომპლექსია, რომელიც ვითარდება ქვემო კიდურების ღრმა ვენების გადატანილი თრომბოზის შემდეგ და წარმოადგენს ქრონიკული ვენური უკმარისობის სახესხვაობას. სტატისტი-

კური მონაცემებით სხვადასხვა ქვეყანაში ამ დაავადებით ავადმყოფობს მოსახლეობის 1,5-5%.

პათოგენეზი. პოსტრომბოფლებიტური სინდრომის ჩამოყალიბება დაკავშირებულია დაზიანებული ვენის სანათურში არსებულ თრომბზე, რომელიც არ დაიშალა უახლოესი დროის მანძილზე. თრომბოზების ხშირი გამოსავალია რეკანალიზაცია, იშვიათად აღინიშნება ღრმა ვენების ობლიტერაცია. თრომბის ორგანიზაცია ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის მანძილზე და მთავრდება მისი სრული ან ნაწილობრივი რეკანალიზაციით რამდენიმე თვიდან 3-5 წლამდე ვადაში. მიმდინარე ცვლილებების შედეგად ვენა გადაიქცევა დაშლილი სარქველების მქონე დაჭიმულ სკლეროზულ მილად. მის ირგვლივ ვითარდება პარავაზალური დამწოლი ფიბროზი. სარქველოვანი აპარატისა და ვენის კედლის ამგვარი უხეში ანატომიური ცვლილებები კიდურებში იწვევს მძიმე ჰემოდინამიკურ დარღვევებს.

დაზიანებულ ღრმა ვენებში წნევის მომატების შედეგად იმატებს წნევა გამგირავ ვენებშიც, რომლებიც კარგავენ ფუნქციას. ამიტომ პაციენტის ვერტიკალური მდებარეობის, აგრეთვე სიარულის დროს, სისხლი ღრმა ვენებით მიემართება არა მარტო ზემოთ, არამედ გადადის კიდურების დისტალური ნაწილების კანქვეშა ვენებშიც ე.ი. ვითარდება სისხლის რეფლუქსი. ადგილობრივი ვენური ჰიპერტენზია იწვევს წნევის მომატებას მიკროცირკულაციური კალაპოტის ვენურ ნაწილში. ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციაა არტერიულ-ვენური ანასტომოზების გახსნა. ამ უკანასკნელთა ხანგრძლივ მოქმედებას განაპირობებს კაპილარების დაცარიელება, იშემიკი. მიკროცირკულაციის გამოხატული ცვლილებები ვითარდება წვივის ქვედა მესამედში მდიალურ გოჯთან, სადაც მდებარეობს ყველაზე მსხვილი გამგირავი ვენები, რომელთა საშუალებითაც კანჭის ტყუპი კუნთების შეკუმშვის დროს (პაციენტის ორთოსტატიკურ მდებარეობაში) მაღალი წნევა ღრმა ვენებიდან გადაეცემა ზედაპირული ვენების სისტემას, რაც ხელს უწყობს ადგილობრივი ვენური ჰიპერტენზიის განვითარებას წვივის ქვედა მესამედში. მიკროცირკულაციის დარღვევა (იხ. „ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება“) ხდება ტროფიკული წყლულების განვითარების მიზეზი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ყველაზე ადრეული სიმპტომებია სიმძიმის შეგრძნება და ტკივილი დაზიანებულ კიდურებში, რომელიც ძლიერდება ფეხზე ხანგრძლივად დგომის დროს. ტკივილი მქაჩავი ხასიათისაა, ზოგჯერ ინტენსიურია და ყურდება პაციენტის ჰორიზონტალურ მდებარეობაში კიდურის აწევით. ხშირად პაციენტებს აწუხებთ კანჭის ტყუპი კუნთების კრუნჩხვები ღიბხანს დგომის დროს და ღამის საათებში. ზოგჯერ ტკივილი არ აღინიშნება, მაგრამ თავს იჩენს კანჭის ტყუპი კუნთების პალპაციის დროს. ვითარდება შეშუპება; დღის ბოლოს იგი იმატებს, ღამის დასვენების შემდეგ მცირდება, მაგრამ არ ქრება. გამგირავი და ბარძაყის ვენების დაზიანების შეუღლების დროს შეშუპება მოიცავს მთელ კიდურს, ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის დაზიანებისას — ტერფსა და წვივს; პათოლოგიურ პროცესში წვივის ვენების ჩათრევის შემთხვევაში — გოჯებსა და წვივის ქვედა მესამედს.

პაციენტთა 65-70%-ში ვითარდება კანქვეშა ვენების გაგანიერება, რომლის ხარისხი შეიძლება სხვადასხვა იყოს: ძირითადი ტოტების გაგანიერებიდან



სურ. 5.18. პოსტრომბოფლებიტური სინდრომის წყლულოვანი ფორმა.

მათი განშტოებების იზოლირებულ გაგანიერებაში (ძირითადად დაზიანებული გამგზავი ვენების მიდამოში). ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გაგანიერების გაფანტული ტიპი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია წვრილი ვენების დაკლანილობა წვივსა და ტერფზე. თქმის ვენების ცალმხრივი ოკლუზიის შემთხვევაში ვითარდება ვენების გაგანიერება ბოქვენის მიდამოში.

პოსტრომბოფლებიტური სინდრომის განვითარების დამახასიათებელი ნიშანია ქსოვილების ინდურაცია წვივის ქვედა მესამედში, რაც გამოწვეულია ფიბროზით. იგი განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული მედიალური გოჯის მიდამოში. კანი და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ხდება მკვრივი და უძრავი ქვეშედებარე ქსოვილების მიმართ.

იმავდროულად კანი იღებს წაბლისფერ ან მუქ ყავისფერ შეფერილობას. ხშირად კანის შეცვლილ უბანზე ვითარდება სველი ეგზემა, რომელსაც თან სდევს შემაწუხებელი ქავილი. ზოგჯერ პიპერპიგმენტაციის ზონა ბეჭდისებრად ერტყმის წვივის ქვედა მესამედს („ჯავშნიანი ფიბროზი“). წვივის ამ უბანზე შეშუპება არ აღინიშნება, ზემოთ კი მკვეთრად გამოხატული.

დაავადების მძიმე გართულებაა ტროფიკული წყლულები, რომლებიც ძირითადად მდებარეობენ შიგნითა გოჯის ზემოთ და ზასიათდებიან რეციდივული მიმდინარეობით (სურ. 5.19). წყლულები უმეტესად ერთეულია, იშვიათად მრავლობითი, აქვთ სკლეროზული კიდეები, გლუვი ფსკერი, რომელიც ღუნე გრანულაციითაა დაფარული. აღინიშნება მცირე რაოდენობით სუნიანი გამონადენი. წყლულების ზომა 1-2 სმ და მეტია. იკავებს წვივის ქვედა მესამედის მთელ ზედაპირს. ინფიციების შემთხვევაში მეტად მტკივნეულია.

სიმპტომების მიხედვით განასხვავებენ პოსტრომბოფლებიტური სინდრომის 4 კლინიკურ ფორმას: შეშუპებით-მტკივნეულს, ვარიკოზულს, წყლულოვანსა და შერეულს.

ადრე გადატანილი ღრმა ვენების თრომბოზის შესაბამისი კლინიკური სურათი ადასტურებს პოსტრომბოფლებიტურ სინდრომს. დიაგნოზს ამტკიცებს — დელბე-პერტისის მარშისა და პრატის-I ფუნქციური ცდების შედეგები.

ფლებოტენზიომეტრიით აღნიშნება სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატება, გამოხატული დინამიკის არარსებობა სისტოლური გრადიენტის სიდიდეებში ფიზიკური დატვირთვის დასაწყისსა და დასასრულს, წნევის საწყის დონეზე სწრაფი დაბრუნება. ღრმა ვენების საარქვლების უკმარისობის შემთხვევაში ვალსალვის ცდის ჩატარების დროს წნევა 2-ჯერ იმატებს ნორმასთან შედარებით.

გაცილებით ინფორმაციულია ფუნქციურ-დინამიკური ფლებოგრაფია. წვივის ღრმა ვენების რეკანალიზაციის დროს ფლებოგრაფიაზე მოჩანს მათი კონტურების უსწორმასწორობა, საკონტრასტო ნივთიერების რეფლუქსი ღრმა

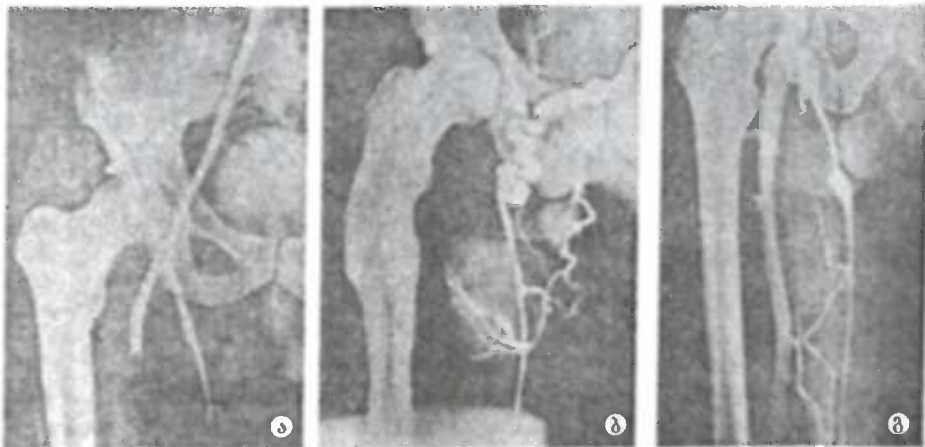
სურ. 5.20. პოსტთრომბოფლემბიკური სინდრომი დრმა და გამგმირავი ვენების სარქველოვანი აპარატის უკმარისობა. ფლემბოგრამა.



ვენებიდან ზედაპირულში გაგანიერებული გამგმირავი ვენებით, საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის გაძნელება ფიზიკური დატვირთვის დროს (სურ. 5.20). ბარძაყის ან თეძოს ვენების დაზიანებაზე ექვსის მიტანის შემთხვევაში აუცილებელია პროქსიმალური ვენური ფლემბოგრაფიის ჩატარება (სურ. 5.21ა). თეძოს ვენების უკონტრასტობა მოწმობს მათ ობლიტერაციას; ამ დროს ძირითადად ვლინდება გაგანიერებული ვენური კოლატერალები, რომლებითაც ხდება სისხლის გამოტანა დაზიანებული კიდურიდან (სურ. 5.21ბ). თუ პაციენტის ვერტიკალურ მდებარეობაში ვალსალვის ცდის დროს საკონტრასტო ნივთიერება ავსებს ბარძაყის ვენას, სავარაუდოა მისი სარქველოვანი აპარატის არასრულფასოვნება (სურ. 5.21გ).

თეძოს ვენების მდგომარეობის შეფასებისათვის წარმატებით გამოიყენება ულტრაბგერითი სკანირება. ამ გამოკვლევის მნიშვნელობა განსაკუთრებით იზრდება ვალსალვის ცდის დროს, რომელიც ნორმის ფარგლებში იწვევს ბარძაყის ვენის გაფართოებას. აღნიშნული ცდის მიუხედავად ვენის სანათურის უცვლელობა სტენოზის ან თეძოს ვენების ოკლუზიის გამოხატული ნიშანია.

თანამედროვე გამოკვლევები ადასტურებენ დიაგნოსტიკაში ფლემბოსკოპიის გამოყენების მიზანშეწონილობას, რომლის დროსაც სპეციალური რენტგენის აპარატით წარმოებს დინამიკური დაკვირვება ვენებში საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელებაზე.



სურ. 5.21 პროქსიმალური სელექციური ფლემბოგრამა.

ა) თეძოს ვენების შევიწროება; ბ) ბარძაყის ვენის სარქველების უკმარისობა.



სურ. 5.19. პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის წყლულოვანი ფორმა.

მათი განშტოებების იზოლირებულ გაგანიერებად (ძირითადად დაზიანებული გამგმირავი ვენების მიდამოში). ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გაგანიერების გაფანტული ტიპი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია წვრილი ვენების დაკლაკნილობა წვივსა და ტერფზე. თეძოს ვენების ცალმხრივი ოკლუზიის შემთხვევაში ვითარდება ვენების გაგანიერება ბოქვენის მიდამოში.

პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის განვითარების დამახასიათებელი ნიშანია ქსოვილების ინდურაცია წვივის ქვედა მესამედში, რაც გამოწვეულია ფიბროზით. იგი განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული მედიალური გოჯის მიდამოში. კანი და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ხდება მკვრივი და უძრავი ქვეშმდებარე ქსოვილების მიმართ.

იმავდროულად კანი იღებს წაბლისფერ ან მუქ ყავისფერ შეფერილობას. ხშირად კანის შეცვლილ უბანზე ვითარდება სველი ეგზემა, რომელსაც თან სდევს შემაწუხებელი ქავილი. ზოგჯერ ჰიპერპიგმენტაციის ზონა ბეჭდისებრად ერტყმის წვივის ქვედა მესამედს („ჯავშნიანი ფიბროზი“). წვივის ამ უბანზე შემუშება არ აღინიშნება, ზემოთ კი მკვეთრად გამოხატულია.

დაავადების მძიმე გართულებაა ტროფიკული წყლულები, რომლებიც ძირითადად მდებარეობენ შიგნითა გოჯის ზემოთ და ხასიათდებიან რეციდივული მიმდინარეობით (სურ. 5.19). წყლულები უმეტესად ერთეულია, იშვიათად მრავლობითი, აქვთ სკლეროზული კიდეები, გლუვი ფსკერი, რომელიც დუნე გრანულაციითაა დაფარული. აღინიშნება მცირე რაოდენობით სუნიათი გამოწვანადენი. წყლულების ზომა 1-2 სმ და მეტია. იკავებს წვივის ქვედა მესამედის მთელ ზედაპირს. ინფიცირების შემთხვევაში მეტად მტკივნეულია.

სიმპტომების მიხედვით განასხვავებენ პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის 4 კლინიკურ ფორმას: შემუშებით-მტკივნეულს, ვარიკოზულს, წყლულოვანსა და შერეულს.

ადრე გადატანილი ღრმა ვენების თრომბოზის შესაბამისი კლინიკური სურათი ადასტურებს პოსტთრომბოფლებიტურ სინდრომს. დიაგნოზს ამტკიცებს — დელბე-პერტესის მარშისა და პრატის-I ფუნქციური ცდების შედეგები.

ფლებოტენზიომეტრით აღნიშნება სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატება, გამოხატული დინამიკის არარსებობა სისტოლური გრადიენტის სიდიდეებში ფიზიკური დატვირთვის დასაწყისსა და დასასრულს, წნევის საწყის დონეზე სწრაფი დაბრუნება. ღრმა ვენების სარქველების უკმარისობის შემთხვევაში ვალსალვის ცდის ჩატარების დროს წნევა 2-ჯერ იმატებს ნორმასთან შედარებით.

გაცილებით ინფორმაციულია ფუნქციურ-დინამიკური ფლებოგრაფია. წვივის ღრმა ვენების რეკანალიზაციის დროს ფლებოგრაფიაზე მოჩანს მათი კონტურების უსწორმასწორობა, საკონტრასტო ნივთიერების რეფლუქსი ღრმა

სურ. 5.20. პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომი ღრმა და გამგძირავი ვენების სარქველოვანი აპარატის უკმარისობა. ფლემბოგრამა.

ვენებიდან ზედაპირულში გაგანიერებული გამგძირავი ვენებით, საკონტრასტო ნივთიერების ევაკუაციის გაძნელება ფიზიკური დატვირთვის დროს (სურ. 5.20). ბარძაყის ან თეძოს ვენების დაზიანებაზე ექვსის მიტანის შემთხვევაში აუცილებელია პროქსიმალური ვენური ფლემბოგრაფიის ჩატარება (სურ. 5.21ა). თეძოს ვენების უკონტრასტობა მოწმობს მათ ობლიტერაციას; ამ დროს ძირითადად ვლინდება გაგანიერებული ვენური კოლატერალები, რომლებითაც ხდება სისხლის გამოტანა დაზიანებული კიდურიდან (სურ. 5.21ბ). თუ პაციენტის ვერტიკალურ მდებარეობაში ვალსალვის ცდის დროს საკონტრასტო ნივთიერება ავსებს ბარძაყის ვენას, სავარაუდოა მისი სარქველოვანი აპარატის არასრულფასოვნება (სურ. 5.21გ).



თეძოს ვენების მდგომარეობის შეფასებისათვის წარმატებით გამოიყენება ულტრაბგერითი სკანირება. ამ გამოკვლევის მნიშვნელობა განსაკუთრებით იზრდება ვალსალვის ცდის დროს, რომელიც ნორმის ფარგლებში იწვევს ბარძაყის ვენის გაფართოებას. აღნიშნული ცდის მიუხედავად ვენის სანათურის უცვლელობა სტენოზის ან თეძოს ვენების ოკლუზიის გამოხატული ნიშანია.

თანამედროვე გამოკვლევები ადასტურებენ დიაგნოსტიკაში ფლემბოსკოპიის გამოყენების მიზანშეწონილობას, რომლის დროსაც სპეციალური რენტგენის აპარატით წარმოებს დინამიკური დაკვირვება ვენებში საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელებაზე.

თანამედროვე გამოკვლევები ადასტურებენ დიაგნოსტიკაში ფლემბოსკოპიის გამოყენების მიზანშეწონილობას, რომლის დროსაც სპეციალური რენტგენის აპარატით წარმოებს დინამიკური დაკვირვება ვენებში საკონტრასტო ნივთიერების გავრცელებაზე.



სურ. 5.21. პროქსიმალური სელექციური ფლემბოგრამა.

ა) ბარძაყის; ბ) თეძოს ვენების შევიწროება; გ) ბარძაყის ვენის სარქველების უკმარისობა.

დიფერენციული დიაგნოზი. პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომი უნდა განვასხვაოთ ვენების ვარიკოზული გაგანიერების, ავთვისებიანი არტერიულ-ვენური და ვენური დისპლაზიებისგან.

პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომის დროს შემუშება უნდა განვასხვაოთ შემუშებისგან, რომელიც ვითარდება გულის ან თირკმლების დაავადებების შემთხვევაში. „გულისმიერი“ შემუშება ორივე ფეხზე აღინიშნება, ვრცელდება გავის მიდამოში და მუცლის გვერდით ზედაპირებზე. თირკმლების დაზიანების დროს ფეხების შემუშებასა და სახის შესიებასთან ერთად, დილაობით შარდში აღინიშნება ცვლილებები. არცერთ შემთხვევაში არ აღინიშნება პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომისთვის დამახასიათებელი ტროფიკული ცვლილებები. კიდურის შემუშება მოსალოდნელია ლიმფის გაღინების გაძლიერების გამო სიმსივნის მეტასტაზირების დროს საზარდულის ლიმფურ კვანძებში, მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონეული სიმსივნეების დროს. ძნელია შემუშების განსხვავება კიდურის სპილოვნობისგან. ამ დროს შემუშება იწყება ტერფიდან და ნელ-ნელა ვრცელდება წვივზე. იგი მკვეთრადაა გამოხატული ზურგისმხრივ ზედაპირზე, ქსოვილები მკვრივია, შემუშება არ მცირდება კიდურის ზემოთ აწევის შემთხვევაშიც. პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომისგან განსხვავებით კანის შეფერილობა არ იცვლება, არ აღინიშნება წყლულები და გაგანიერებული კანქვეშა ვენები, დამახასიათებელია კანის გაუხეშება კოჭ-წვივის სახსარში, ტერფის კანის ჰიპერკერატოზი და პაპილომატოზი.

მკურნალობა. იყენებენ მკურნალობის კონსერვატიულ და ქირურგიულ მეთოდებს. დაავადების ადრეულ სტადიებზე, თუ პაციენტი ოპერაციაზე უარს აცხადებს ან ოპერაციის წარმოება არ შეიძლება, ახორციელებენ კონსერვატიული ღონისძიებების იმავე კომპლექსს, რასაც ვენების ვარიკოზული გაგანიერების დროს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კიდურის სწორი შეხვევა ელასტიური ბანდით. იგი აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას ღრმა ვენებში, ამცირებს სისხლის რაოდენობას კანში, აქვეითებს ქსოვილოვან წნევას, რითაც ხელს უშლის შემუშების განვითარებას, ხელს უწყობს ქსოვილებში ცვლის პროცესების მოწესრიგებას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას.

პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომის ქირურგიულ მკურნალობას, ძირითადად, ახორციელებენ ღრმა ვენებში რეკანალიზაციის პროცესის დამთავრების შემდეგ, როცა ყალიბდება პათოლოგიური სისხლის მიმოქცევა ღრმა, გამგმირავ და ზედაპირულ ვენებში.

ამ დაავადების მკურნალობის უამრავი ქირურგიული მეთოდია შემუშავებული. მოშლილი სარქველოვანი აპარატის აღდგენისა და გამოხატული ჰემოდინამიკური დარღვევების ასაცილებლად შეიქმნა ხელოვნური სისხლძარღვშია და სისხლძარღვგარე სარქველები. ჭერჭერობით ეს მეთოდები კლინიკური გამოცდის სტადიაშია.

თქმის ვენების ცალმხრივი ოკლუზიით გამოწვეული პოსტტრომობოფლებიტური სინდრომის დროს იყენებენ პალმას მიერ შემუშავებულ ჭვარედინ ავტო-ვენურ ბოქვენზედა საფენოფემორალურ შუნტირებას. იგი უზრუნველყოფს სისხლის გადასვლას დაზიანებული კიდურიდან ჯანმრთელ მხარეს (სურ 5.22 ჩანართზე). შუნტი ყალიბდება ვენის გადაადგილებით ან მისი თავისუფალი გადანერგვით. ოპერაციის შედეგიანობა განისაზღვრება ტრანსპლანტატის

დამატებით (სულ მცირე 5 მმ). შერთულის ადრეული დათრომბვის პროფილაქტიკის მიზნით ზოგიერთი ქირურგი ოპერაციას უმატებს დროებითი არტერიულ-ვენური ხვრელმილების დადებას, რომლებიც აძლიერებენ ვენებში სისხლის მიმოქცევას, თუმცა უარყოფითად მოქმედებენ გულის მუშაობაზე.

ბარძაყ-მუხლქვეშა სეგმენტის ოკლუზიის ან მისი რეკანალიზაციის დროს აწარმოებენ შეცვლილი უბნის შუნტირებას თავისუფალი ვენური ტრანსპლანტატით, დაზიანებული ვენის რეზექციას მისი ავტოპლასტიკური ჩანაცვლებით დიდი საჩინო ან შიდა კიდურის მედიალური კანქვეშა ვენით, ადებენ ანასტომოზებს ვენის (ბარძაყის, მუხლქვეშა, დიდი წვივის უკანა) დაუზიანებელ მონაკვეთებსა და დიდ საჩინო ვენას შორის. ამ ოპერაციების ეფექტურობა დაბალია.

პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის მკურნალობის დროს ყველაზე გავრცელებულია ოპერაციები ზედაპირულ და გამგშირავ ვენებზე. ღრმა ვენების ნაწილობრივი ან სრული რეკანალიზაციის დროს, რასაც თან ახლავს კანქვეშა ვენების გაგანიერება, აწარმოებენ საფენექტომიას გამგშირავი ვენების ლინტონის ან ფელდერის წესით გადაკვანძვით. პაციენტთა უმეტესობისთვის ფასციოპლასტიკა შეუძლებელია ფასციის მოდუნების, კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის გამოხატული ინდურაციიის, ზოგჯერ კი სუბფასციური შეშუპების გამო. საფენექტომია (გამგშირავი ვენების გადაკვანძვასთან ერთად) საშუალებას იძლევა აღმოიფხვრას სისხლის შეგუბება ვარიკოზულად გაგანიერებულ კანქვეშა ვენებში, თავიდან ავიცილოთ პათოლოგიური რეტროგრადული სისხლის მიმოქცევა გამგშირავ ვენებში, შევამციროთ ვენური ჰიპერტენზია წვივის დაზიანებულ მიდამოში და, შესაბამისად, გავაუმჯობესოთ მიკროცირკულაციური სისხლის მიმოქცევა. გაწერის შემდეგ პაციენტებს უნიშნავენ ნაოპერაციები კიდურის მუდმივად შეზღუდვას ელასტიური ბანდით და პერიოდულად კონსერვატიული თერაპიის კურსის ჩატარებას.

ფილტვის არტერიის ემბოლია

ამ ტერმინით აღნიშნავენ ფილტვის არტერიის ან მისი ტოტების ემბოლით სრული ან ნაწილობრივი დახშობით გამოწვეულ სინდრომს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ემბოლი შეიძლება იყოს სისხლის კოაგლი, რომელიც წარმოიქმნება ვენურ კალაპოტში ვენების თრომბოზის დროს (თრომბოემბოლია), ცხიმის წვეთი (ცხიმოვანი ემბოლია) ან ჰაერის ბუშტუკები (ჰაეროვანი ემბოლია). უფრო ხშირად გვხვდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, რომელიც ვითარდება მოწყვეტილი თრომბის ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადით გადატანის დროს. იგი უეცარი სიკვდილის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. გაკვეთის მონაცემებით მისი სიხშირე მერყეობს 4,4-14,7% შორის. წვივის, ბარძაყისა და მენჯის ვენების თრომბოზი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ვენურ სისტემაში ემბოლების წარმოქმნის უფრო იშვიათი მიზეზია ზედა კიდურების ვენების თრომბოზი ან თრომბების წარმოქმნა გულის მარჯვენა ნახევარში.

ხშირად (89%) თრომბი წარმოიქმნება სურალურ წილებში – შედარებით დიდებში, რომლებიც ბრმად ბოლოვდება კანჭის ტყუპ კუნთებში და უერთ-

დება წვივის ღრმა ვენებს. მოძრაობის დროს, კანჭის ტუთპი კუნთების შეკუმშვის შედეგად, წიაღები პასიურად ივსება და ცარიელდება სისხლით. როცა პაციენტი უმოძრაოდ წევს, აღნიშნულ სინუსებში სისხლი გუბდება და წარმოიქმნება თრომბი. იგი იზრდება, ვრცელდება წვივის ვენებზე, შესაბამის პირობებში კი — ბარძაყისა და თეძოს ვენებზეც. წვივის სინუსებსა და ვენებში მოთავსებული თრომბები უმეტესად (80%) თავისთავად იშლება და მხოლოდ პაციენტთა 20%-ში ვრცელდება ბარძაყის ვენებში და ზემოთ. ამიტომ თრომბი, რომელიც მდებარეობს წვივის ვენებში იშვიათად იწვევს ფილტვის არტერიის კლინიკურად მნიშვნელოვან ემბოლიას.

წვივის ვენებში თრომბების წარმოქმნა ხშირად საოპერაციო მაგიდაზევე იწყება. ამას ხელს უწყობს ვენებში სისხლის შეგუბება კუნთების რელაქსაციის დროს და პაციენტის გაუნძრევლად ყოფნა, ჰიპერკოაგულაცია, რომელიც ვითარდება ქსოვილების ტრავმისა და ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის გამოთავისუფლების შედეგად, ვენების ენდოთელიუმის დაზიანება მათი კედლების გადაჭიმვის (კუნთოვანი გარსის ტონუსის დაქვეითების გამო) და კოლაგენური ბოჭკოების გაშლვების გამო.

ემბოლებმა შეიძლება დაახლოზ მხოლოდ ფილტვის არტერიის ტოტები ან მისი ძირითადი დერო. ამის მიხედვით მიმოქცევიდან ითიშება ფილტვის სისხლძარღვოვანი აპარატის დიდი ან მცირე ნაწილი. შესაბამისად, განასხვავებენ მცირე, სუბმასიურ, მასიურ (2 და მეტი წილის არტერიები) და ელვისებრ ანუ სასიკვდილო ემბოლიას, როცა ხდება ფილტვის არტერიის დეროს დაზოზბა. ფილტვის არტერიის ტოტების ემბოლიის შედეგად 10-25%-ში ვითარდება ფილტვის ინფარქტი ანუ ინფარქტ-პნევმონია.

ფილტვის არტერიის და მისი ტოტების შევიწროება იწვევს წნევის მკვეთრ მომატებას: ფილტვის არტერიაში სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობის გაზრდის გამო. ეს იწვევს გულის მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას და მარჯვენა-პარკუჭოვან უშმარისობას. ამასთანავე, მცირდება გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლის რაოდენობა, არტერიული წნევა ეცემა, ირღვევა გაზთა ცვლა ფილტვებში, ვითარდება ჰიპოქსემია. აღნიშნული დარღვევები ამცირებენ გვირგვინოვან სისხლის ნაკადს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენაპარკუჭოვანი უშმარისობა, ფილტვების შეშუპება და სიკვდილი.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. ფილტვის არტერიის ტოტების შევიწროებისა და კლინიკური სიმპტომების შესაბამისად გამოყოფენ ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის 4 ხარისხს (ცხრ. 3).

ფილტვის არტერიის მცირე და სუბმასიური თრომბოემბოლია (I და II სტადია) ვლინდება უმნიშვნელო კლინიკური სიმპტომებით, ზოგჯერ ინფარქტ-პნევმონიის ან პლევრიტის სახით. მასიურ თრომბოემბოლიას (III სტადია) თან სდევს მძიმე შოკური მდგომარეობა, ხოლო ელვისებრი (IV სტადია, როცა სისხლის მიმოქცევიდან გამორთულია ფილტვის არტერიული კალაპოტის 50%), სიკვდილით მთავრდება რამდენიმე წუთში.

თრომბოემბოლიის კლასიკური სიმპტომებია: ჰაერის უშმარისობის უეცარი შეგრძნება (ტაქიპნოე, დისპნოე), ზველა, სისხლიანი ნახველი, ტაქიკარდია, ტკივილი გულმკერდში, ციანოზი, სველი ზხინი, პლევრის ხახუნის ზმიანობა; კისრის ვენების შებერილობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება, კოლაფსი.

ცხრილი 3. ფილტვის არტერიის ემბოლიის კლინიკური და ფუნქციური დახასიათება.

კლინიკური და ფუნქციური მარკერები	ფილტვის არტერიის ემბოლიის სიმძიმის ხარისხი (განვითარების სტადიები)			
	მცირე (I)	სუბმასიური (II)	მასიური (III)	ვლვისებური (IV)
არტერიული წნევა მმ.ვწყ. სვ	ნორმალურია	ნორმალურია ან დაქვეითებული	დაქვეითებულია (>90)	მკვეთრად დაქვეითებულია (<90)
ფილტვის არტერიის წნევა მმ. ვ. წყ. სვ	ნორმალურია	ნორმალურია ან მომატებული	მომატებულია (>30)	მკვეთრად მომატებულია (>30)
ოკლუზიური სისხლძარღვები	პერიფერიული ტოტები	სეგმენტური არტერიები	ლერო ან 2 და მეტი წილის ტოტები	ლერო ან ორივე მთავარი ტოტი
დაავადების პროგნოზი	სასიცვდილო არაა, გულ-სისხლძარღვთა რეზერვების შემცირების გარეშე	სასიცვდილო არაა მაგრამ გულ-სისხლძარღვთა რეზერვები მცირდება	სასიცვდილოა მარჯვენაპარკუჭიანი უმარისობის დაწყებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ	ელვისებრი სიცვდილო მარჯვენაპარკუჭიანი უმარისობიდან ან ტვინის ანოქსიიდან 15 წთის შემდეგ

ემბოლიის სიმძიმის შესაბამისად გამოყოფენ ფილტვ-პლევრის, კარდიულ და ცერებრულ სინდრომებს. ფილტვ-პლევრის სინდრომი ხშირად თავს იჩენს მცირე და სუბმასიური თრომბოემბოლიის დროს ე.ი. ფილტვის არტერიის პერიფერიული ტოტების ან ერთი წილის ტოტის შევიწროების დროს. იგი ვლინდება ქოშინით, ტკივილით გულმკერდში (ხშირად მის ქვემო ნაწილებში), ხველით, რომელსაც ზოგჯერ თან სდევს სისხლნარევი ნაზველის გამოყოფა. კარდიული სინდრომი უფრო დამახასიათებელია მასიური თრომბოემბოლიისათვის. ამ დროს აღინიშნება ტკივილები და სიმძიმის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, ტაქიკარდია, კისრის ვენების შებერილობა, გულის ფრიალი, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, ცენტრალური ვენური წნევის მომატება, შოკი, ცნობიერების დაკარგვა, კრუნჩხვები, ჰემიპლეგია, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია.

აღნიშნული სინდრომები და მათთვის დამახასიათებელი სიმპტომები შეიძლება შეუღლდეს სხვადასხვა კომბინაციებით (თრომბოემბოლიის მასიურობის მიხედვით).

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა რთულია. სიცოცხლეში დიაგნოზი დაისმის მხოლოდ 30-40%-ში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ნაკლებად ინფორმაციულია. საყურადღებოა დიაფრაგმის მაღლა დგომა, დაჩრდილვა ბაზალურ სეგმენტებში (ატელექტაზი, ინფარქტ-პნევმონია), პლევრის ექსუდატი. ფილტვების ნორმალური რენტგენოგრამა არ გამორიცხავს ემბოლიას. კომპიუტერულ ტომოგრაფიას შეუძლია მეტი ინფორმაციის მოცემა, განსაკუთრებით ინფარქტ-პნევმონიის, პლევრაში გამონადენის დროს.

ელექტროკარდიოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს მარჯვენა პარკუჭის ზემოთ ნიშნები, გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ, ჰისის კონის რეგენა ფესვის ბლოკადა, რითმის დარღვევა. დამახასიათებელია ST სეგმენტის

ცდომა იზოლექტრული ხაზის ზემოთ, უარყოფითი T კბილი III განხრაში და ST სეგმენტის ქვემოთ ცდომა I და II განხრებში. ჩამოთვლილი მონაცემების არარსებობა არ გამოორიცხავს ფილტვის არტერიის ემბოლიას.

ფილტვის არტერიის სელექციური ანგიოგრაფიით უფრო დამაჯერებლად დაისმის დიაგნოზი, რადგან ეს მეთოდი ლაღალმგრძნობიარეა და სპეციფიკური. რენტგენოგრაფიის პირდაპირ და გვერდით პროექციაში ვლინდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის პირდაპირი ნიშნები: თრომბის გამოსახულება, ავსების სისხლძარღვში და დეფექტები, მისი სრული ობტურაცია დახშობის პროქსიმალურად მისი გაგანიერებით და დისტალურად კონტურების არარსებობით. დიაგნოზისთვის მნიშვნელოვანია, ასევე, არაპირდაპირი ნიშნები: დახშობის დისტალურად ფილტვის პერიფერიული უბნების სისხლსავსეობის შემცირება, არტერიული ფაზის გახანგრძლივება ფილტვის სისხლძარღვში და კალაპოტის პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის შედეგად სისხლძარღვთა ავსების ასიმეტრია. ანგიოგრაფიის დროს შეიძლება წნევის გაზომვა ფილტვის არტერიაში და კათეტერის წვერით თრომბის დაშლა ე.ი. რეკანალიზაციის ჩატარება და მკურნალობის დაწყება ანტიკოაგულაციური და თრომბოლიზური პრეპარატებით. ანგიოგრაფიას ადვილად იტანენ მძიმე პაციენტებიც.

პერფუზიული და ინჰალაციური სცინტიგრაფია 90%-ში საშუალებას იძლევა აღმოვაჩინოთ ფილტვის არტერიის ემბოლიასთან დაკავშირებული ცვლილებები. თუმცა ეს მეთოდები ნაკლებად ინფორმაციულია, ვიდრე ანგიოგრაფია. ინსტრუმენტული გამოკვლევები თრომბოემბოლიაზე ექვსი დროს უნდა ჩავატაროთ 10.000-15.000 ერთ. ჰეპარინის წინასწარი შეყვანის შემდეგ.

მკურნალობა. მკურნალობის ძირითად მიზანია ფილტვის არტერიაში სისხლის მიმოქცევის აღდგენა და პაციენტის გადარჩენა. სამკურნალო ღონისძიებების მოცულობა განისაზღვრება ემბოლიის მასიურობითა და მდგომარეობის სიმძიმით. უპირველეს ყოვლისა, ამალეებული მდებარეობა უნდა მიეცეს პაციენტის სხეულის ზედა ნაწილს, დაიწყოს ჟანგბადის ინსუფლაცია ნაზალური კათეტერიდან (არა უმეტეს 3 ლ-ისა 1 წთ-ში), შეყვანილ იქნას ტკივილგამაყუჩებელი ან სედაციური საშუალებები, კათეტერი უნდა მოთავსდეს ლავიწქვეშა ვენაში ჰეპარინის სწრაფი შეყვანისთვის (10.000 ერთ. ერთმომენტიანად და შემდეგ 40.000 ერთ.-მდე დღე-ღამეში), ჩატარდეს ინტენსიური შოკსაწინააღმდეგო თერაპია და გაიზომოს ცენტრალური ვენური წნევა.

სუბმასიური ემბოლიის დროს (II ხარისხი) მიზანშეწონილია საგულე და ანტიარითმიული საშუალებები, ინფექციის პროფილაქტიკისთვის — ანტიბიოტიკები. მასიური თრომბოემბოლიის შემთხვევაში (III ხარისხი) გამოხატული კლინიკური სიმპტომებითა და მდგომარეობის გაუარესებისკენ მიდრეკილების დროს ჰეპარინთერაპიას მიზანშეწონილია დაემატოს ფიბრინოლიზური თერაპია (სტრეპტაზა, სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა, კაბეკინაზა და სხვ.). საჭიროა ანგიოგრაფია და ემბოლის რეკანალიზაცია კათეტერით. შოკის საწინააღმდეგო თერაპიას უნდა დაემატოს სტეროიდული ჰორმონები (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი და სხვ.). ყველა სამკურნალო საშუალება შეყავთ წვეთოვნად ვენაში პოლიგლუკინთან, რეოპოლიგლუკინთან, გლუკოზა-ნოვოკაინის ნარევეთან ერთად.

შოკის ფონზე მიმდინარე მასიური და განსაკუთრებით ელვისებრი ემბოლიის დროს, ფიბრინოლიზურ თერაპიასთან ერთად შესაძლებელია ემბოლის ოპერაციული მოცილება — ემბოლექტომია (ტრენდელბურგის ოპერაცია). ოპერაციას აწარმოებენ შოკის საწინააღმდეგო თერაპიისა უშედეგობისა და ფიბრინოლიზური თერაპიის უეჭვულობის დროს. ემბოლექტომია (მათ შორის ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის პირობებში) ხშირად სიკვდილით მთავრდება. უფრო უსაფრთხოა ემბოლის მოცილება სპეციალური კათეტერით, რაც ღრუ ვენისა და გულის საკნიდან ემბოლის მოცილების საშუალებას იძლევა.

პროგნოზი. I და II ხარისხის ემბოლიისა და შესაბამისი მკურნალობისას პროგნოზი საიმედოა. III და IV ხარისხის დროს სიკვდილიანობა მაღალია, რადგან საჭირო დახმარება, ძირითადად, იგვიანებს.

ფილტვის არტერიის მორეციდივე ქრონიკული ემბოლიის დროს საჭიროა არაპირდაპირი ანტიკოაგულაციური საშუალებებით მკურნალობა, ხოლო განმეორებითი მიკროემბოლიის განვითარების შემთხვევაში — ქვემო ღრუ ვენაში სპეციალური კავა-ფილტვის ჩანერგვა, რომელიც აკავებს ემბოლებს. ფილტვი შეყავთ საუღლე ვენიდან. ქვემო ღრუ ვენა შეიძლება გადაიკეტოს სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით (კავა-კლიპი), რომელიც ყოფს ვენის სანათურს წვრილ არხებად, რომლებიც არ უშვებენ ემბოლებს გულისაკენ.

პროფილაქტიკა. თრომბოემბოლიის განვითარების თავიდან აცილება შეიძლება ქვემო კიდურების ფლებოთრომბოზების პროფილაქტიკით. პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს ქვემო კიდურების ვენებში ვენური სისხლის შეგუბების თავიდან აცილების, ჰიპერკოაგულაციის აღმოფხვრის, თრომბოციტების აგრეგაციის შემცირებისკენ ვენის კედლის კოლაგენურ სტრუქტურებთან მათი შეხების დროს.

ვენური შეგუბების აღმოფხვრა შეიძლება ადრე აღგომით და ფიზიკური ვარჯიშებით, პაციენტის საერთო რეჟიმზე გადაყვანით, წვივებისა და ტერფების დოზირებული კომპრესიით, ელასტიური ბანდის ან წინდების საშუალებით, წვივებზე ან ბარძაყებზე ხანგამოშვებითი პნევმატური კომპრესიით გასაბერ მანუეტებიანი სპეციალური აპარატებით, რომელსაც აცმევენ ფეხებზე.

დიდი გავრცელება ჰპოვა ადრე აღგომამ, ფიზიკურმა ვარჯიშებმა ლოგინში (ტერფების მოხრა და გაშლა, იმიტირებული სიარული, მოძრაობები მუხლისა და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში და სხვ.), რომლებიც აჩქარებენ სისხლის ნაკადს კიდურებში და ხელს უშლიან სისხლის შეგუბებას. ამასთან ერთად, ფეხებს ახვევენ ელასტიკურ ბანდს ან იყენებენ სპეციალურად შერჩეულ ელასტიკურ წინდებს. ფეხების ხანგამოშვებით პნევმოკომპრესიას იშვიათად იყენებენ. მას ხშირად იწყებენ საოპერაციოში და აგრძელებენ ოპერაციის შემდეგ იმ პაციენტებში, რომლებშიც მაღალია ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების რისკი, აგრეთვე, ონკოლოგიურ ავადმყოფებში. ელასტიური კომპრესიის ეფექტურობა განაპირობებს არა მარტო ვენური შეგუბების აღმოფხვრას წვივის ვენაზე, არამედ ვენების კედლების გადაჭიმვის, მათი ენდოთელიუმის დაზიანების თავიდან აცილებას. ამ მეთოდს ხშირად სხვა მეთოდებთან ერთად იყენებენ (მაგ.: სისხლის ჰიპერკოაგულაციის დაქვეითების მეთოდი).

ჰიპერკოაგულაციის დაქვეითებისა და თავიდან აცილებისათვის იყენებენ ანტიაგრეგაციულ (აცეტილსალიცილის მჟავა, ინდომეტაცინი, კურანტილი და სხვ.) და ანტიკოაგულაციურ (არაფრაქციული და დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, პოლიგლუკინი) პრეპარატებს, ჰეპარინი, ძირითადად, შეყავთ კანქვეშ მცირე დოზებით (2500 ერთ. 4-ჯერ დღე-ღამეში). დაბალმოლეკულური ჰეპარინი (ფრაგმინი, ფრაქსიპარინი და სხვ.) ასევე მაღალეფექტურია, როგორც არაფრაქციული ჰეპარინი. პრეპარატის დოზა შეადგენს 5000 ერთ. დღე-ღამეში. მისი ერთჯერადი გამოყენება ქმნის პაციენტისთვის უფრო ხელსაყრელ პირობებს და არ საჭიროებს სისხლის შედედებაზე სპეციალურ კონტროლს. ჰეპარინის პროფილაქტიკური შეყვანა გრძელდება 5-9 დღე. პოლიგლუკინი მასით 70.000 და 40.000, მოქმედებს რა უშუალოდ ფიბრინის წარმოქმნაზე, ხელს უშლის ჯვარედინი ბმების შექმნას მის მოლეკულაში. ამის შედეგად წარმოქმნილი ფიბრინი იშლება სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის ზემოქმედებით. პოლიგლუკინის გამოყენების დროს უნდა გავითვალისწინოთ ორგანიზმის რეაქციულობა (ალერგიული რეაქცია, თირკმლების ფუნქციის უკმარისობა, ჰიპერვოლემია ფილტვების შესაძლო შეშუპებით)

ფილტვის არტერიის ემბოლიისა და ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკის კომბინირებული მეთოდით მინიმუმამდე მცირდება ქვემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზის სიხშირე და მკვეთრად ქვეითდება ფილტვის არტერიის ემბოლიის რისკი.

კიდურების ლიმფური სადინრები

კიდურების ლიმფური სისტემა სათავეს იღებს ლიმფური კაპილარებიდან, რომლებიც ქნიან ლიმფოკაპილარულ ბადეს, ეს უკანასკნელი კი სათავეს აძლევს ლიმფურ ძარღვებს. განასხვავებენ ზედაპირულ და ღრმა ლიმფურ ძარღვებს, რომლებიც ფართოდ ეანასტოზირებიან ერთმანეთს. პირველნი კრებენ ლიმფას კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილიდან, მეორენი კი ქვეშმდებარე ქსოვილებიდან.

ზემო კიდურების ზედაპირული ლიმფური ძარღვები იქმნება თითებისა და მტევნის ლიმფური ბადისაგან, მიემართებიან ზემოთ კანქვეშა ვენების გასწვრივ და უერთდებიან იდაყვის სახსრისა და ილღის ლიმფურ კვანძებს. ღრმა ლიმფური ძარღვები მიყვება მაგისტრალურ ვენებსა და არტერიებს და მთავრდება ილღის ლიმფურ კვანძებში. მათგან გამოდის გამოტანი ლიმფური ძარღვები, რომლებიც ქნიან ლავიწქეშა ლიმფურ ღეროს. იგი მარცხნიდან უერთდება გულმკერდის სადინარს ან ვენურ კუთხეს, ხოლო მარჯვნიდან ვენურ კუთხეს, იშვიათად კი — მარჯვენა ლიმფურ სადინარს.

ქვემო კიდურების ზედაპირული ლიმფური ძარღვები, ძირითადად, მიყვებიან დიდ და მცირე საინო ვენებს და უერთდებიან საზარდულის ზედაპირულ ლიმფურ კვანძებს. ღრმა ლიმფური ძარღვები მდებარეობენ შესაბამისი სისხლძარღვების გასწვრივ და უერთდებიან მუხლევში და საზარდულის ღრმა ლიმფურ კვანძებს. ეს უკანასკნელი იღებენ ლიმფას ზედაპირული ლიმფური კვანძებიდან. საზარდულის ღრმა ლიმფური კვანძებიდან ლიმფა მიედინება წელის კვანძებში თქოს ლიმფური ძარღვებისა და კვანძების მეშვეობით. შედეგად ყალიბდება წელის მარჯვენა და მარცხენა ლიმფური ღეროები, რომლებიც ერთიან გულმკერდის სადინარს.

ლიმფური სადინრების კედლები შეიცავენ კუნთოვან ელემენტებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ლიმფის აქტიურ დინებას პროქსიმალური მიმართულებით. მის უკუდინებას ხელს უშლის სარკვლები, რომლებიც განსაკუთრებით მრავლადაა დისტალურ ნაწილებში. ლიმფის დინების ინტენსივობაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა კუნთების ტონუსი და კუმშვალობა, არტერიის პულსაცია, გულმკერდის ღრუს შემწოვი მოქმედება.

ლიმფური კარლვების დაავადებები

ლიმფანგიომატი ლიმფური ძარღვების განვითარების თანდაყოლილი მანკებია. კლინიკური გამოვლინებები იწყება ადრეული ბავშვობის ასაკში. ლიმფანგიომატი იშვიათად გვხვდება, ნელა იზრდება. განასხვავებენ კაპილარულ, კავერნულ და კისტურ ლიმფანგიომებს.

კაპილარული ლიმფანგიომატი აზიანებენ კიდურების კანს, შედგებიან ენდოთელიუმით ამოფენილი გაგანიერებული ლიმფური კაპილარებისგან. გარეგნულად ისინი წარმოადგენენ წვრილ, ფერმკრთალ პატარა კვანძებს მინისებრი ზედაპირით. კანი ლიმფანგიომის მიდამოში წააგავს ფორთოხლის კანს.

კავერნული ლიმფანგიომატი შედგება გაგანიერებული ლიმფური კაპილარებისა და უწყსრიგოდ განლაგებული ღრუებისაგან, რომლებიც ამოფენილია ენდოთელიუმით და ავსებულია ლიმფით. ისინი აზიანებენ რბილ ქსოვილებს, ექიმდება ჩაიზარდონ კუნთებსა და ძვლებში; ძირითადად ლაგდებიან მტევანსა და წინამბარზე, იწვევენ კიდურის შესაბამისი სეგმენტის უხეშ გასქელებას.

კანი კავერული ლიმფანგიომების ზემოთ გათხლებულია, დაფარულია გამჭვირვალე ბუშტუკებით, რომლებიც პალპაციით ადვილად ბრტყელდება.

კისტური ლიმფანგიომები ელასტიური ფლუქტუაციური სიმსივნეებია, რომლებიც, ძირითადად, შედგება ყვითელი სითხით სავსე მრავლობითი კისტოზური ღრუებისაგან. ხშირად მოთავსებულია ილიის მიდამოში, იშვიათად — ბარძაყზე და კიდურების სხვა უბნებში.

ლიმფანგიომის გართულებებია — ლიმფის დენა დაზიანების დროს, ფლემონების განვითარება ლიმფის ინფიცირების შემთხვევაში, ლიმფური ხვრელ-მილების განვითარება.

მეურნალობა. ქირურგიული ჩარევა გულისხმობს წარმონაქმნის ამოკვეთას. ზოგჯერ მკაფიოდ შემოუფარგლავი ლიმფანგიომების (მათი ღრმა მდებარეობის, ნერვებისა და სისხლძარღვების ახლომდებარეობისას) დროს შემოიფარგლებიან მათი ნაწილობრივი ამოკვეთით. ვრცელი დიფუზური ლიმფანგიომების შემთხვევაში საჭიროა სკლეროთერაპია, ელექტროკოაგულაცია, ახლოფოკუსური რენტგენოთერაპია.

სპილოვნობა (ქრონიკული ლიმფოსტაზი) ლიმფური სისტემის დაავადებაა, რომელიც იწვევს დაზიანებული ორგანოს მყარ პროგრესირებად გადიდებას. შემთხვევათა 90-95%-ში ლოკალიზებულია ქვემო კიდურებზე. ზედა კიდურების სპილოვნობა იშვიათია (ძირითადად, რადიკალური მასტექტომიის შემდეგ). დაავადება განპირობებულია კანში, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილსა და ფასციებში ლიმფის მიმოქცევის დარღვევით.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. განასხვავებენ ლიმფოსტაზის თანდაყოლილ და შეძენილ ფორმებს. თანდაყოლილი ანუ პირველადი ფორმები ხშირად გამოწვეულია ლიმფური სისტემის განუვითარებლობით, იშვიათად — ანოინური ჭიმებით, რომლებიც აწვებიან ზედაპირულ ლიმფურ სადინრებს. ცნობილია სპილოვნობის მემკვიდრული ფორმები, რომელიც ერთი ოჯახის წევრებში გვხვდება.

უფრო დიდი ჯგუფია შეძენილი ანუ მეორადი ლიმფოსტაზები. მათ განვითარებას იწვევს სხვადასხვა ფაქტორი, რომელიც აძნელებს ლიმფის დინებას კიდურებიდან: ოპერაციის შემდგომი ნაწიბურები, რბილი ქსოვილების სიმსივნეები, სპეციფიკური პროცესები ლიმფურ კვანძებში, ცვლილებები ლიმფურ კვანძებში მათი ამოკვეთის შემდეგ, სხივური თერაპია, ტრავმული დაზიანებები, კანის, კანქვეშა ქსოვილის ანთებითი პროცესები, ლიმფური კვანძებისა და სადინრების ანთებითი პროცესები (წითელი ქარი, ლიმფანგიტები, ლიმფადენიტები და სხვ.).

ლიმფური კალაპოტის გადამტანი ფუნქციის დარღვევის შედეგად ირლვევა მისი რეზორბციული აქტივობა. ზედაპირულ ქსოვილებში გროვდება სითხის, მუკოპოლისაქარიდების, ცილების დიდი რაოდენობა. ცილა ასტიმულირებს შემაერთებული ქსოვილის განვითარებას, რითაც იწვევს წვრილი ლიმფური და სისხლის ძარღვების, ასევე კანის, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილისა და ფასციის კედლების ჰიალინოზს, ეს კი დაზიანებულ კიდურში აუარესებს არა მარტო ლიმფის, არამედ სისხლის მიმოქცევასაც. ქსოვილოვანი წნევის მომატება (რაც გამოწვეულია ქსოვილების მომატებული ჰიდრატაციით) აუარესებს სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევას. შედეგად მცირდება მიკროცირკულაციური

კალაპოტის ძარღვების სისხლსაცვებობა, ვითარდება ქსოვილოვანი პიპოქსია, რაც იწვევს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მკვეთრ დარღვევას. კანი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი და ფასცია სქელდება, რაც თავდაპირველად უფრო გამოხატულია კიდურების დისტალურ ნაწილებში; ამას თანდათან ემატება ტროფიკული დარღვევებიც. კანი ადვილად ზიანდება, რაც ლიმფის შეგუბების პირობებში ხელს უწყობს წითელი ქარის განვითარებას. განვითარებული ლიმფანგიტების, თრომბოზებისა და ძარღვების დაზოზობის, კანის და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ფიბროზის შედეგად წითელი ქარის რეციდივები აძლიერებენ ლიმფის მიმოქცევის დარღვევებს.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა. დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ 2 სტადიას: I — ლიმფედემის სტადია: ვითარდება შეშუპება თითების ძირებთან, ტერფის ზურგზე, კოჭ-წვივის სახსრის მიდამოში. შეშუპებული ადგილი ხშირად რბილია, უმტკივნეულო, ქრება დილით (დასვენების შემდეგ); კანი შეშუპებულია, ქსოვილების ზევით ადვილად ნაოჭდება. დაავადება ვითარდება ნელ-ნელა, დროთა განმავლობაში ვითარდება II სტადია — ფიბრედემა, როცა შეშუპება ვრცელდება კიდურების პროქსიმალურ ნაწილებზე, ხდება მკერდი და მუდმივი, არ ქრება ხანგრძლივი პორიზონტალური მდებარეობის დროს; თითის დაჭერით ჩაღრმავება არ რჩება, კანის ნაკეცის ალება შეუძლებელი ხდება. დაავადების პროგრესს ხელს უწყობს წითელი ქარი ან სხვა ანთებითი დაავადება, ტრავმები, გულის, თირკმლების, ღვიძლის დაავადებები. კიდური იმატებს მოცულობაში, დეფორმირდება, ღებულობს ცილინდრის ან ბოძის ფორმას, ქვეითდება მისი ფუნქციური შესაძლებლობანი. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ვითარდება წებვისა და ტერფის კანის პიპერკერატოზი და პიგმენტაცია, ვითარდება მექეჭოვანი გამონაზარდები. კოჭის სახსარში ვითარდება კანის ღრმა გარდიგარდმო ნაკეცები. სპილოვნობის მძიმე ფორმები რთულდება კანის საფარველის ნახეთქებითა და დაწყლულებით, რასაც თან სდევს ლიმფორეა. დაავადებული და ჯანსაღი კიდურის გარშემოწერილობას შორის სხვაობამ შეიძლება მიაღწიოს 30-40 სმ და მეტსაც.

საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ ლიმფოგრაფიის მონაცემებით: გამოკვლევამდე 10-15 წთ-ით ადრე ადგილობრივი ანესთეზიით ტერფის პირველ თითებს შორის კანქვეშ შეყავთ 1-2 მლ ლიმფოტროპული საღებავი (ინდიგოკარმინი, მეთილენის ლურჯი), შემდეგ ტერფის ზურგის შუა მესამედის დონემდე I და II მეტასტაზურ ძვლებს შორის აკეთებენ გარდიგარდმო ან ირიბ განაკვეთს კანზე 1,5-2 სმ სიგრძით. კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში ნახულობენ შეღებილ ლიმფურ სადინრებს, ერთ-ერთში ნემსით ან წვრილი კათეტერით შეყავთ 5-10 მლ წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერება (უროგრაფინი, ვეროგრაფინი და სხვ.) რის შემდეგაც იღებენ რენტგენის სურათებს. ლიმფოგრამაზე, ძირითადად, კარგად მოჩანს დაზიანებული კიდურიდან ლიმფის დინების გზები, წინააღმდეგობის დონე და მისი არსებობა ლიმფოსტაზის მეორეული ფორმების დროს.

დოფერენციალური დიაგნოზი. სპილოვნობა უნდა განვასხვავოთ შეშუპებისგან, რომელიც ვითარდება გულისა და თირკმლების დაავადებების, ვენების ვარიკოზული გაგანიერების და პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომის, თანდაყოლილი არტერიული ხვრელმილების, ჰემანგიომების, ვენური დისპლაზიების

დროს. დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს უნდა გვახსოვდეს კიდურის ამა თუ იმ სეგმენტის შესაძლებელი გადიდება ქსოვილების, ძვლოვანი წარმონაქმნების, ასევე, გაციზმოვნების დროს.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა შედეგანია დაავადების ადრეულ სტადიებზე, როცა არ აღინიშნება მყარი ორგანული დაზიანებები. კონსერვატიული ღონისძიებების კომპლექსი მოიცავს:

1) კიდურის შეზღვევას ელასტიური ბანდით;
2) იმ პრეპარატების მიღებას, რომლებიც აუშვებენ ქსოვილთა ტროფიკას (B₁ ვიტამინი, ასკორბინის მჟავა, რიბოფლავინი), პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევას (გალიდორი, ნო-შვა და სხვ.) და მიკროცირკულაციას (რეოპოლი-გლუკინი, ქსანტინოლის ნიკოტინატი, კომპლამინი, ტრენტალი, სოლკოსერული და სხვ.);

3) ანტიპისტამინური საშუალებების მიღებას (დიმედროლი, სუპრასტინი, ტავეგილი და სხვ.);

4) არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების დანიშვნას (რეოპირინი, ბუტადიონი, ინდომეტაცინი და სხვ.);

5) პრეპარატების მიღებას, რომლებიც ზელს უშლიან ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარებას (ლიდაზა, რონიდაზა, კორტიკოსტეროიდები), აგრეთვე, ბიოლოგიური სტიმულაციური საშუალებები (მინისებრი სხეული, ალოე);

6) შარდმდენი საშუალებების მიღებას (დიქლოთიაზიდი, ნოვურიტი, დიაკარბი, ფუროსემიდი, ტრიამტერენი და სხვ.);

7) სამკურნალო ფიზკულტურის დანიშვნას, ფიზიოთერაპიულ და ბალნეოლოგიურ მკურნალობას.

გარკვეულ თერაპიულ ეფექტს იძლევა დაზიანებული კიდურის მადრენირებელი მასაჟი (პერიფერიიდან პროქსიმალური მიმართულებით). მას იყენებენ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა არ აღინიშნება ანთების ნიშნები. წითელი ქარის რეციდივების პროფილაქტიკის მიზნით ახორციელებენ ტერფის, თითებშორისი მიდამოს სოკოვანი დაავადების მკურნალობას, ახორციელებენ მკურნალობის კურსს ანტიბიოტიკებითა და კიდურის ულტრაიისფერი დასხივებით.

კონსერვატიული მკურნალობა იძლევა დროებით და ხანმოკლე ეფექტს. სპილოვნობის მკურნალობის ერთადერთი საიმედო მეთოდი ქირურგიულია. შემუშავებულია მრავალი წესი, რაც მოწმობს ოპერაციის შედეგებით ქირურგების დაუკმაყოფილებლობას.

უკანასკნელ დრომდე განსაკუთრებით გავრცელებული იყო პლასტიკური ოპერაციები, რომლებიც გულისხმობენ დაზიანებული კიდურის სკლეროზულად შეცვლილი კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილისა და ფასციის სრულ ან ნაწილობრივ ამოკვეთას. თუმცა აღნიშნული ოპერაციების დიდი ტრავმატიზმის, ცხიმოვანი ემბოლიის საშიშროების, ჭრილობის ინფიცირებისა და კანის ნაფლეთის ნეკროზის, ასევე, ცუდი კოსმეტიკური შედეგისა და ხშირი რეციდივების გამო საჭირო გახდა სხვა მეთოდის მოძებნა, რის შედეგადაც გაჩნდა მოსაზრება, შექმნილიყო პირდაპირი ლიმფოვენური ანასტომოზი. ეს პათოგენეზურად დასაბუთებული ოპერაცია ითვალისწინებს ლიმფის გადინების გაუმჯობესებას დაზიანებული კიდურიდან. გადამწყვეტი ფაქტორი, რომელმაც განაპირობა ასეთი ოპერაციული ჩარევის განვითარება და სრულყოფა, არის

მიკროქირურგიული ტექნიკის პრაქტიკაში დანერგვა, რაც მცირე დიამეტრის სისხლძარღვებზე ოპერაციის საშუალებას იძლევა. პირდაპირ ლიმფოვენურ ანასტომოზებს ქმნიან ზედაპირულ ლიმფურ ძარღვებსა და კანქვეშა ვენების ტოტებს შორის ბარძაყის სამკუთხედის მიდამოში ან წვივზე მუხლქვეშა ფოსოში.

ლიმფური სადინრების მონახვა შეიძლება მხოლოდ მათი შეღებვის შემდეგ, ამიტომ ოპერაციამდე 1-1½ სთ-ით ადრე პირველ, მეორე და მეოთხე თითებშუა მიდამოში შეყავთ ლიმფოტროპული საღებავი (ინდიგოკარმინი, მეთილენის ლურჯი). იგი ღებავს ლიმფურ ძარღვებს. გამოყოფენ ლიმფური სადინრებისა და მიმდებარე კანქვეშა ვენების ტოტებს. ლიმფურ ძარღვებს გადაკვეთენ, მათ ცენტრალურ ბოლოებს მოწვავენ, ხოლო პერიფერიულ ბოლოებს ანასტომოზებით უკავშირებენ ვენებს „პირით-გვერდში“ ან „პირით-პირში“. ამ დროს ქმნიან 6-10-მდე ლიმფოვენურ ანასტომოზს.

ქრონიკული ლიმფოსტაზის საწყის სტადიებზე ჩატარებული ოპერაციები სრულად აწესრიგებენ ლიმფის გადინებას დაზიანებული კიდურიდან, ხოლო შედარებით გვიან სტადიაზე გაკეთებული ოპერაციები საშუალებას იძლევა მნიშვნელოვნად შემცირდეს კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეშუპება.

ორგანოთა გადანერგვა (ტრანსპლანტაცია)

ორგანოების გადანერგვა შესაძლებელი გახდა ა. კარელის მიერ სისხლძარღვოვანი ნაკერის შემუშავების შემდეგ. ქვემოთ მოყვანილია ძირითადი თარიღები იმ გამოკვლევებისა, რომლებმაც ხელი შეუწყოვს ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვის შესახებ მეცნიერების — ტრანსპლანტოლოგიის განვითარებას.

1900 წ. — ავსტრიელმა იმუნოლოგმა ლანდშტეინერმა აღმოაჩინა სისხლის ჯგუფები ABO.

1902 წ. — გერმანელმა ქირურგმა ულმანმა გააკეთა პირველი გადანერგვა. ძალს გადაუნერგა თირკმლები.

1902-1905 წწ. — ფრანგმა ქირურგმა კარელმა შეიმუშავა სისხლძარღვოვანი ანასტოზოზების ტექნიკა, პირველად განახორციელა ექსპერიმენტში გულის გადანერგვა.

1926-1928 წწ. — რუსმა ფიზიოლოგმა ს. ბრიუხონენკომ შექმნა და ექსპერიმენტში გამოიყენა ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატი.

1933 წ. — რუსმა ქირურგმა ი. გორონოვმა პირველად მსოფლიოში მოახდინა გვაბური თირკმლის ალოტრანსპლანტაცია.

1939 წ. — რუსმა ქირურგმა-ექსპერიმენტატორმა ნ. სინიციным მსოფლიოში პირველად განახორციელა გულის სრული შეცვლა ბაყაყებში, რომლებმაც ოპერაციის შემდეგ წელიწადზე მეტი იცოცხლეს. 1948 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია „გულის გადანერგვა, როგორც ახალი მეთოდი ბიოლოგიასა და მედიცინაში“.

1940 წ. — ლანდშტეინერმა და ამერიკელმა იმუნოლოგმა ვინერმა აღმოაჩინეს რეზუს-ფაქტორი.

1942-1945 წწ. — ინგლისელმა იმუნოლოგმა მედავარმა დაამტკიცა ტრანსპლანტატის იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა.

1946-1960 წწ. — რუსმა ქირურგმა ვ. დემიხოვმა მსოფლიოში პირველად ექსპერიმენტში განახორციელა გულ-ფილტვის კომპლექსის გადანერგვა, მეორე გულის გადანერგვა გულმეგრდის ღრუში. 1960 წ. გამოაქვეყნა მონოგრაფია „სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების გადანერგვა“, რომელიც გამოიცა ნიუ-იორკში (1962), ბერლინში (1963), მადრიდში (1967).

1965 წ. — რუსეთში თირკმლის პირველი წარმატებული გადანერგვა ჩაატარა ბ. პეტროვსკიმ. გულისა და ღვიძლის პირველი წარმატებული გადანერგვა განხორციელდა ტრანსპლანტოლოგიისა და ხელოვნურ ორგანოთა სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში ვ. შუმაკოვის მიერ შესაბამისად 1987 და 1991 წელს.

1968 წ. — ლეიდენში დაარსდა ევროპის ორგანიზაცია ქსოვილოვანი ტიპირების, პოტენციური რეციპიენტის რეგისტრაციის, დონორული ორგანოებით მათი მომარაგების კოორდინაციისთვის.

1976 წ. — აღმოაჩინეს იმუნოდებრესანტი ციკლოსპორინ A.

ტრანსპლანტოლოგიის ზოგიერთ კლინიკურ ცენტრში ორგანოების გადანერგვა მიმდინარეობს სისტემატიურად კარგი უშუალო და შორეული შედეგებით. ორგანოთა გადანერგვაში წარმატებები მიღწეულია ტრანსპლანტატის შეთვისებაში იმუნური სისტემის როლის განსაზღვრის დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილების ჰისტოშეუთავსებლობის მეთოდის განსაზღვრით, ჰის-

ტოშეუთავსებლობის დაძლევის და რეციპიენტის მიერ ორგანოს მოცილების დათრგუნვით; ორგანოს აღების, კონსერვაციისა და გადანერგვის ოპერაციის ტექნიკური დეტალების დამუშავების, აგრეთვე, დონორობისა და ტრანსპლანტაციის ცენტრების მოწყობის საშუალებით.

80-იანი წლების დასაწყისში შემუშავებულ იქნა ტრანსპლანტოლოგიის თეორიული და ოპერაციულ-ტექნიკური ასპექტები. ორგანოების გადანერგვა ხდებოდა რამდენიმე კლინიკაში, ხორციელდებოდა თირკმლების, გულის, ღვიძლის ტრანსპლანტაცია. მნიშვნელოვანი წარმატებები იქნა მიღწეული ბოლო 10 წლის მანძილზე. 90-იანი წლების ბოლოსათვის მსოფლიოში შეიქმნა 230-ზე მეტი ორგანოთა ტრანსპლანტაციის ცენტრი (მათ შორის 7 რუსეთში), კანონით განსაზღვრულია პირობები დონორებიდან ორგანოების ამოღებაზე; დონორს, რეციპიენტს, ნათესავებსა და სამედიცინო პერსონალს შორის დამოკიდებულება. 1992 წელს რუსეთის ფედერაციაში მიიღეს კანონი ორგანოებისა და (ან) ადამიანის ქსოვილის ტრანსპლანტაციის შესახებ, რამაც შექმნა პრაქტიკულად უიმედო ავადმყოფებისათვის ორგანოთა გადანერგვის კარგი წინაპირობა. თუ 1990 წლამდე მთელ მსოფლიოში ჩატარებული იყო 13000 გულის გადანერგვა, 1992 წელს მხოლოდ ამერიკაში ჩატარდა 2000, საფრანგეთში – 600, რუსეთში 80 ოპერაცია. მსოფლიოში გაკეთებულია კომპლექს „გულ-ფილტვების“ გადანერგვის 50-ზე მეტი ოპერაცია. ფართოდ გავრცელდა თირკმლის გადანერგვა (ყოველწლიურად აშშ-ში ხორციელდება 10.000-ზე მეტი, საფრანგეთში – 2000, რუსეთში – 700-მდე). იმატებს ღვიძლისა და კუჭქვეშა ჭირკვლის გადანერგვის რიცხვი. ტრანსპლანტაციის რიცხვის შემდგომი ზრდა შეფერხებულია დონორი ორგანოების უკმარისობის გამო. გადანერგვის მომლოდინე პაციენტთა რიცხვი 2-ჯერ მეტია, ვიდრე პაციენტებისა, რომლებმაც უკვე მიიღეს დონორიდან ორგანო.

ტრანსპლანტაციის თავისებურების აღნიშვნისათვის იყენებენ სპეციალურ ტერმინოლოგიას:

ავტოგენური ტრანსპლანტაცია – ტრანსპლანტაცია, რომლის დროსაც დონორი და რეციპიენტი ერთი და იგივე პიროვნებაა.

იზოგენური ტრანსპლანტაცია – ტრანსპლანტაცია, რომლის დროსაც დონორი და რეციპიენტი ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპებია.

სინგენური ტრანსპლანტაცია – ტრანსპლანტაცია, რომლის დროსაც დონორი და რეციპიენტი ახლო ნათესავები არიან.

ალოგენური ტრანსპლანტაცია – ტრანსპლანტაცია, რომლის დროსაც დონორი და რეციპიენტი მიეკუთვნებიან ერთ სახეობას (მაგ.: გადანერგვა ადამიანიდან ადამიანში).

ქსენოგენური ტრანსპლანტაცია – ტრანსპლანტაცია, რომლის დროსაც დონორი და რეციპიენტი მიეკუთვნებიან სხვადასხვა სახეობას (მაგ.: გადანერგვა მაიმუნიდან ადამიანში).

ორგანოს გადანერგვას მის ჩვეულ ადგილას ეწოდება **ორთოტოპიკური ტრანსპლანტაცია**. ორგანოს გადანერგვას ნებისმიერ სხვა ანატომიურ მიდამოში უწოდებენ **ჰეტეროტოპიკურ ტრანსპლანტაციას**.

თუ მოცილებული ორგანო ან სხეულის მოგლეჩილი ნაწილი ხელახლა უერთდება პატრონის ორგანიზმს, ასეთ ოპერაციას **რეპლანტაცია** უწოდებენ.

ალოპლასტიკური ტრანსპლანტაცია — ორგანოს ან ქსოვილის შეცვლა სინთეზური მასალით.

ორგანოთა გადანერგვის იმუნოლოგიური საფუძვლები. ცნობილია, რომ იმუნური სისტემა იცავს ორგანიზმს არა მხოლოდ ინფექციის შეჭრისაგან, არამედ მისი ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა ორგანიზმისათვის გენეტიკურად უცხო უჯრედების გამოცნობა და განადგურება. ამიტომ გადანერგილი ორგანოს საუკეთესო შეგუება შესაძლებელია მხოლოდ დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილების გენეტიკური ერთგვაროვნების შემთხვევაში ე.ი. იზოგენური ტრანსპლანტაციის დროს. იგივე სახეობის სხვა ორგანიზმიდან (ალოგენური ტრანსპლანტაცია) ან სხვა სახეობის ორგანიზმიდან (ქსენოგენური ტრანსპლანტაცია) ორგანოს გადანერგვის დროს ყოველთვის აქტიურდება რეციპიენტის იმუნური სისტემა გენეტიკურად უცხო ორგანოს ან ქსოვილის მოცილების მიზნით. ამ იმუნოლოგიური კონფლიქტის შედეგები დამოკიდებულია ტრანსპლანტატის ანტიგენების თვისებებსა და რეციპიენტის იმუნურ რეაქციაზე. ეს რეაქცია შეიძლება ნაწილობრივ დასუსტდეს დონორის გულმოდგინე შერჩევით ჰისტოშეთავსებადობის პარამეტრებისა და სამკურნალწამლო საშუალებების გამოყენებით, რომლებიც აქვეითებენ იმუნიტეტს (იმუნოდეპრესიული საშუალებები).

დონორთა ქსოვილები ძირითადად შეუთავსებელია, თუ რეციპიენტის იმუნური სისტემა მათ უცხოდ მიიჩნევს. ეს შეუთავსებლობა განპირობებულია ანტიგენებით, რომლებიც განლაგებულნი არიან უჯრედის ზედაპირზე. თუ რეციპიენტის ორგანიზმი ასეთი ანტიგენები არ არის, მაშინ იგი უარყოფს მათ როგორც უცხოს. ამ ქსოვილთა ანტიგენებს ეწოდება ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენები. ერთი ინდივიდიდან მეორეზე ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვის დროს ყოველთვის არსებობს ჰისტოშეთავსებადობის გარკვეული სხვაობა მიუხედავად მასზე ჩატარებული ცდებისა. დონორსა და რეციპიენტს შორის ჰისტოშეთავსებადობის მკვეთრ სხვაობას მოყვება ტრანსპლანტატის აღრეული (1 კვირის ვადაში) მოცილება. უმნიშვნელო განსხვავების შემთხვევაში ტრანსპლანტატმა შეიძლება შეინარჩუნოს სიცოცხლისუნარიანობა 3 თვეზე ხანგრძლივად. ანტიგენებს შორის ჰისტოშეთავსებადობის უფრო დიდი კონფლიქტი თავს იჩენს ქსენოგენური ტრანსპლანტაციის დროს, ამიტომ ცხოველთა ქსოვილები არ გადანერგება ადამიანს.

ტრანსპლანტატის მიხორცებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის ჯგუფების (A, B, O) ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენებს. ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენები არ იცვლებიან ადამიანის ასაკის ზრდასთან დაკავშირებით. ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენების მთავარი კომპლექსი (**major Histocompatibility Complex**) მდებარეობს ადამიანის მე-6 ქრომოსომაში, იგი შეიცავს გენების დიდ რიცხვს, რომელთა რაოდენობა დაუდგენელია.

ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენები პირველად აღმოჩენილ იქნა ადამიანის ლეიკოციტებში, ამიტომ მათ ადამიანის ლეიკოციტურ ანტიგენებს უწოდებენ ან ინგლისური ტერმინოლოგიით **Human Leucocyte Antigen**, შემოკლებით **HLA**.

HLA-ანტიგენის განსაზღვრა. სისხლის ჯგუფებისა და მათი A, B, O ანტიგენების განსაზღვრა არ არის რთული. HLA-ანტიგენები, რომლებიც განლაგებულია

უჯრედების ზედაპირზე, შეიძლება გამოვლინდეს გამოკვლევის სეროლოგიური მეთოდების საშუალებით, ამისათვის იყენებენ შრატს, რომელიც შეიცავს სპეციფიკური ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენთა ანტისხეულებს. ამ დროს გამოავლენენ სეროლოგიურად დეფინირებულ (SD) HLA-ანტიგენებს. HLA-ანტიგენების შემცველი უჯრედების ანტისხეულების შემცველ ხსნართან შერევის დროს აღინიშნება აგლუტინაცია ან უჯრედთა ლიზისი, რაც შეუთავსებლობაზე მიუთითებს.

HLA-ანტიგენების სხვა კლასს გამოავლენენ დონორისა და რეციპიენტის ლიმფოციტების კულტურების შერევით. ეს ე.წ. ლიმფოციტდეფინირებული (LD) ლოკუსია, რომელიც გენეტიკურად გამოირჩევა სეროლოგიურად დეფინირებული ანტიგენებისაგან. ანტიგენების ჰისტოშეთავსებადობის ეს ორი მეთოდი საშუალებას იძლევა გაიყოს ანტიგენების კომპლექსი სეროლოგიურად დამოკიდებულ (SD) და ლიმფოციტდამოკიდებულ (LD) რეგიონებად.

სეროლოგიურად დამოკიდებული ანტიგენების განსაზღვრამ მათ შორის გამოავლინა 4 ჯგუფი — A, B, C, D, აგრეთვე, D ანტიგენის იდენტური DR. ანტიგენები HLA-A და HLA-B ძირითადად ჰისტოშეთავსებადობაზე ტიპირების დროს. გადანერგილი ორგანოს შეთვისება, ძირითადად, დამოკიდებულია HLA-A და HLA-B ანტიგენების იდენტურობის ხარისხზე, აგრეთვე, დონორისა და რეციპიენტის ანტიგენ HLA-C-ზე. HLA-D-ანტიგენის სეროლოგიური განსაზღვრა მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა ტიპირებისთვის ძვლის ტვინისა და თირკმლების გადანერგვის დროს. B-ლიმფოციტებსა და სხვა უჯრედებში აღმოჩენილ იქნა ანტიგენი HLA-DR. ვარაუდობენ, რომ იგი ანტიგენ HLA-D-ს იდენტურია.

გადანერგილი ორგანოს მოცილების რეაქცია შეიძლება განვითარდეს ოპერაციიდან სხვადასხვა დროის გავლის შემდეგ A, B, C, ჯგუფებისა და HLA-ანტიგენების სისტემით ქსოვილების შეთვისების დროსაც კი, რადგან არსებობს ჰისტოშეთავსებადობის ლოკუსები, რომელთა მიხედვით დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილების შეგუება არ ხდება. ამ რეაქციას იწვევენ გადანერგილი ორგანოს ანტიგენები. გამოვლინების მიხედვით გამოყოფენ ზემოწავავე, მწვავე და ქრონიკულ რეაქციებს. ზემოწავავე რეაქცია ვითარდება ორგანოს გადანერგვიდან რამდენიმე წუთის ან საათის შემდეგ. იგი განპირობებულია რეციპიენტის ორგანიზმში ორგანოს გადანერგვამდე ანტისხეულების არსებობით და მკურნალობას არ ექვემდებარება. ამ შემთხვევაში ტრანსპლანტატი ილუბება 24 სთ-ის განმავლობაში. მოცილების მწვავე რეაქცია მიმდინარეობს შეუთავსებლობის კრიზის მსგავსად, რომელიც განპირობებულია უჯრედული იმუნური რეაქციით და შრატის ანტისხეულებით ოპერაციიდან მე-4 დღის შემდეგ. ემორჩილება თერაპიულ ზემოქმედებას. მოცილების ქრონიკული რეაქცია ვითარდება ნელა, ოპერაციიდან 3-4 კვირის შემდეგ პროგრესირებს რამდენიმე კვირისა და ზოგჯერ თვეების მანძილზეც კი, განპირობებულია უჯრედული იმუნური მექანიზმებითა და ჰუმორული ანტისხეულებით. იგი ძნელად ემორჩილება თერაპიულ მკურნალობას.

პრაქტიკულად ტრანსპლანტაციის ყველა ოპერაციის წინ აწარმოებენ დონორისა და რეციპიენტის შრატის შეთავსების სინჯს, რათა დაადგინონ ციტოტოქსიკური ანტისხეულების არსებობა დონორის HLA-ანტი-

გენების წინააღმდეგ. ჰისტოშეთავსებადობის რეაქციას HLA-ანტიგენებით ახორციელებენ დონორის ტრანსპლანტატის HLA-ანტიგენებისა და რეციპიენტის HLA-ანტიგენების უკეთესი შეთავსებადობის მისაღწევად.

იმუნომოდულაცია და იმუნოდეპრესია. იმუნური სისტემის რეაქცია განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა პაციენტებში, არამედ ერთი და იგივე ინდივიდისთვისაც. თირკმლების გადანერგვის დროს ზოგიერთ პაციენტს არ უვითარდება დაცვითი რეაქცია, ზოგი რეციპიენტი კი უარყოფს ორ ან მეტ გადანერგილ ორგანოს, მიუხედავად მოცილების რეაქციის დათრგუნვის მცდელობისა. ამ მოვლენის მიზეზი დღემდე უცნობია. ცნობილია, ასევე, რომ სისხლის რამდენჯერმე გადასხმა (სამი ან მეტი დონორისაგან) ოპერაციის წინ აუზობესებს ტრანსპლანტატის შეთვისებას. ტრანსპლანტატის შეგუების პროგნოზი ნაკლებად საიმედოა იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც არ განიცდიან ანტიგენების ზემოქმედებას, არც სისხლის გადასხმის, არც ორსულობის დროს. ამიტომ თირკმლის გადანერგვისთვის პოტენციურ რეციპიენტებს ზოგიერთ ცენტრში სისტემატურად უსხამენ სისხლს. გადასხმების რიცხვი და მათი ჩატარების დრო სხვადასხვაა. ამ ფენომენის მიზეზი ჯერჯერობით აუხსნელია.

ალოგენური ტრანსპლანტატის (ორგანოს) შეთვისება შეიძლება მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდეს სამკურნალო საშუალებების გამოყენებით, რომლებიც თრგუნავენ ორგანოს მოცილების იმუნურ რეაქციას. ესენია ე.წ. იმუნოსუპრესიული საშუალებები. ამ მიზნით გამოიყენება სტეროიდული ჰორმონები, ციტოსტატიკური საშუალებები და ანტიმეტაბოლიტები (აზათიოპრინი). კლინიკურ პრაქტიკაში ამჟამად გამოიყენება ციკლოსპორინი-A, რომელიც აფერხებს T-ლიმფოციტების, როგორც უჯრედფექტორების ანტიგენსპეციფიკურ დიფერენცირებას. პერიფერიული ლიმფოციტების ან T-ლიმფოციტების ფუნქციას თრგუნავენ, ასევე, ანტილიმფოციტური და ანტითიმოციტური გლობულინები. ბაზისური პროფილაქტიკური იმუნოდეპრესიული თერაპიის სახით ამჟამად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები, აზათიოპრინი, ანტილიმფოციტური და ანტითიმოციტური გლობულინი ან მხოლოდ ციკლოსპორინი A. ზოგჯერ მასთან ერთად გამოიყენება სტეროიდული ჰორმონების მცირე დოზა. მოცილების კრიზებს, ძირითადად, თრგუნავენ სტეროიდული ჰორმონების დოზის გაზრდით 100-1000 მგ-მდე დღე-ღამეში ან ანტილიმფოციტური და ანტითიმოციტური გლობულინების დამატებითი შეყვანით.

იმუნოდეპრესიული საშუალებები თრგუნავენ რეციპიენტის დაცვის იმუნურ მექანიზმებს, შეიძლება ხელი შეუწყონ გვერდითი მოვლენების განვითარებას – იმუნური დაცვის დაქვეითებას ინფექციის წინააღმდეგ (მათ შორის ვირუსული, სოკოვანი), კიბოთი დაავადების რისკის გაზრდას, იცენო-კულმინგის სინდრომის განვითარებას და სტეროიდული თერაპიის სხვა გართულებებს (კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, სისხლდენა, წყლულის პერფორაცია, ჰიპერტენზია, პანკრეატიტი, კატარაქტა და სხვ.). ახალ პრეპარატ ციკლოსპორინ A-ს აქვს უპირატესობა ადრე გამოყენებულ იმუნოდეპრესიულ საშუალებებთან შედარებით, რადგან არ ახასიათებს ზემოჩამოთვლილი გვერდითი მოვლენები. ორგანოს განმეორებითი გადანერგვის დროს იმუნური რეაქციების დასათრგუნად ახორციელებენ გულმკერდის (ლიმფური) სადინრის

დრენირებას T-ლიმფოციტების მოცილების მიზნით ან აწარმოებენ ლიმფური ჯირკვლების ტოტალურ დასხივებას.

მოცილების რეაქცია. გადანერგილი ორგანოს მოცილების ზემოქმედება რეაქცია იწყება უშუალოდ მისი გადანერგვის შემდეგ. იგი განპირობებულია რეციპიენტის სისხლში მოცირკულირე ანტისხეულების მოქმედებით შეუთავსებელ HLA-ანტიგენებთან, რომლებიც წარმოიქმნენ სისხლის გადასხმის დროს კონტაქტის ან წინა ტრანსპლანტაციის შემდეგ. მოცილების ზემოქმედება რეაქცია იწვევს გადანერგილი ორგანოს სისხლძარღვთა თრომბოზს და მის ნეკროზს.

მოცილების მწვავე და ქრონიკული რეაქციები ხორციელდება დაცვის, როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული მექანიზმებით. გადანერგილ ორგანოში მოცილების რეაქციის კვალი შეიძლება აღმოვაჩინოთ ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას კარგი კლინიკური მიმდინარეობის დროსაც კი.

ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციები, რომლებიც გამოწვეულია დაცვის უჯრედული მექანიზმებით, გამოვლინდება ინტერსტიციული ანთების სახით, რომელიც მთავრდება ნაწიბუროვანი ქსოვილის ჩამოყალიბებით. მოცილების რეაქციები, რომელიც გამოწვეულია დაცვის სისხლძარღვოვანი მექანიზმებით გულისა და თირკმლის გადანერგვის დროს, იწვევს გადანერგილი ორგანოს სისხლძარღვების მაობლიტირებელი დაავადების განვითარებას, რაც მკვეთრად აუარესებს მის სისხლით მომარაგებას, ხოლო ექსტრემალურ შემთხვევაში იწვევს ტრანსპლანტატის ნეკროზს.

დონორობის ეთიკური, სასაგარტოლო-სამედიცინო და საორგანიზაციო ასპექტები

ცოცხალი დონორი. თირკმლების წარმატებული გადანერგვისთვის ყველაზე შესაფერისია ცოცხალი დონორი, რადგან ერთი თირკმლის ამოღება ჯანმრთელი ადამიანის სიცოცხლეს არ ემუქრება, თუმცა თვით ორგანოს მოცილება უმეტესად დიდ რისკს უკავშირდება. ეთიკური თვალსაზრისით ეს გამართლებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა რეციპიენტისათვის უდაოდ უმჯობესია თირკმლის გადანერგვა ჯანმრთელი დონორისგან, ვიდრე გვამისგან; მაგ., თირკმლის აღება გენეტიკურად ახლო ნათესავებისაგან (ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპები, HLA ან ჰაპლოიდენტური ძმები და დები, რეციპიენტის მშობლები). ამ შემთხვევაში პოტენციური დონორი უნდა იყოს სრულწლოვანი, საღ გონებაზე, უნდა შეეძლოს გადაწყვეტილების დამოუკიდებლად მიღება სხვების ზეწოლის გარეშე. რუსეთში ორგანოს აღება ცოცხალი დონორიდან, რომელიც ახლო ნათესავი არ არის, ეთიკური, იურიდიული და კომერციული მოსაზრებებით აკრძალულია.

დონორი ტვინის სიკვდილი. ამჟამად გადანერგვისთვის საჭირო ორგანოების უმრავლესობას იღებენ დონორებისგან, რომელთაც აღენიშნებოდათ ტვინის ჩამოყალიბებული სიკვდილი. ხშირად ესენი არიან პაციენტები თავის ქალას მძიმე ტრავმით ან ტვინში მძიმე სისხლჩაქცევით, რომლებსაც ტვინის ფუნქცია შეუქცევადად აქვთ დარღვეული, ხოლო ორგანიზმის სხვა ფუნქციები შენარჩუნებულია ინტენსიური თერაპიის მეშვეობით. მრავალი ქვეყნის მეცნიერთა აზრით ტვინის სიკვდილი ნიშავს ინდივიდის სიკვდილს. ტვინის სიკვდილი დგინდება

კომისიის მიერ, რომელიც შედგება ანესთეზიოლოგის, ქირურგის (ნეიროქირურგის), ნევროპათოლოგის, ფსიქიატრისა და მკურნალი ექიმისგან, შემდეგი ნევროლოგიური კრიტერიუმების საფუძველზე:

- 1) ღრმა კომა, რეაქციის უქონლობა გარე გამღიზიანებლებზე;
- 2) დამოუკიდებელი სუნთქვისა და ხელის რეფლექსის უქონლობა, მათ შორის ენდოტრაქეული მილის მდებარეობის შეცვლის, სასულისა და ბრონქიდან სითხის ამოტუმბვის დროსაც;
- 3) რეფლექსების უქონლობა, სინათლეზე გუგის რეფლექსის გაქრობა, გაფართოებული გუგები, კუნთების ატონია, იზოელექტრული ელექტროენცეფალოგრამა (ტვინის აქტიურობის არარსებობა);
- 4) სხეულის ტემპერატურის განუზრეგელი დაცემა. თანდათანობით განვითარებული ჰიპოთერმია სხეულის ტემპერატურით 32°C -ზე ქვევით შეიძლება ჩაითვალოს ტვინის სიკვდილის უტყუარ კრიტერიუმად;
- 5) სისხლის წნევის დაცემა ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებების მიუხედავად (ხსნარების გადასხმა და სამკურნალწამლო საშუალებების შეყვანა მრავალი საათის განმავლობაში).

მცირედი ექვის შემთხვევაშიც კი უნდა ჩატარდეს ტვინის ანგიოგრაფია. ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში ატროპინის შეყვანა არ იწვევს გულის რითმის ცვლილებას. ტრანსპლანტოლოგებმა არ უნდა მიიღონ მონაწილეობა ტვინის სიკვდილის დიაგნოზის დადგენაში. ტვინის სიკვდილის ფაქტის კონსტატაციის წესები, ნევროლოგიური კრიტერიუმები და დონორიდან ორგანოების აღების პროცედურა რუსეთში იურიდიულად დაკანონებულია. თუ გარდაცვლილს არ დაუტოვებია ანდერძი მისი ორგანოს აღებაზე თანხმობის შესახებ, უეცარი გარდაცვალების შემთხვევაში აუცილებელია ნათესავების თანხმობა. ორგანოს აღების ოპერაციას ახორციელებს ექიმთა სპეციალური ბრიგადა. შეძლებისდაგვარად იღებენ იმ დროისათვის საჭირო ყველა ორგანოს და შესაბამისი კონსერვაციის შემდეგ აგზავნიან მოთხოვნილების მიხედვით ტრანსპლანტოლოგიის კლინიკებსა და ცენტრებში. ევროპაში არსებობს სპეციალური ორგანიზაცია ევროტრანსპლანტატი, რომელიც აწარმოებს იმ პირთა კარტოთეკას, რომლებიც ელოდებიან ტრანსპლანტაციას, სისხლის ჯგუფისა და ქსოვილთა ტიპირების მონაცემების მითითებით. ეს ეხმარებათ შესაბამისი ორგანოს შერჩევაში ჰისტოშეთავსებადობის კრიტერიუმების მიხედვით. რუსეთში ამ ფუნქციას ასრულებს ტრანსპლანტოლოგიისა და ხელოვნურ ორგანოთა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი. ჰისტოშეთავსებადობა მოწმდება ჯვარედინი ცდის ჩატარებით, რათა გამოირიცხოს იქნას რეციპიენტის სისხლში მიმოქცევადი ციტოტოქსიკური ანტისხეულების არსებობა სავარაუდო ტრანსპლანტატის ანტიგენების წინააღმდეგ. გასათვალისწინებელია შეზღუდული დრო სითხური იშემიის გადატანისთვის, ამიტომ აღებული ორგანოები სასწრაფოდ უნდა იქნას გადაგზავნილი ცენტრებში. თუ ორგანო უნდა გაიგზავნოს სხვა ქალაქში ან ქვეყანაში გამოიყენება საჰაერო ტრანსპორტი. დონორობისა და ტრანსპლანტაციის კოორდინაციას უნდა აწარმოებდეს დიდი გამოცდილებისა და პასუხისმგებლობის მქონე პერსონალი.

ტრანსპლანტაციისათვის ორგანოების აღება ხორციელდება პრაქტიკაში გამოცდილი კრიტერიუმების შესაბამისად. დონორი არ უნდა იყოს 50 წელს

გადაცილებული, მას არ უნდა ჰქონდეს ქრონიკული დაავადებები (ღვიძლის ციროზი, ვირუსული ჰეპატიტი, შაქრიანი დიაბეტი), არ უნდა ჰქონდეს ონკოლოგიური დაავადებები ან ქირურგიული ინფექციები, შოკური მდგომარეობის ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 2-3 საათს. ორგანოს აღება უნდა განხორციელდეს გამოცდილმა ბრიგადამ იმ კლინიკაში, რომელშიც წევს პაციენტი ტვინის სიკვდილის დიაგნოზით. თუ კლინიკიდან ტრანსპლანტაციის ცენტრამდე დიდი მანძილი არ არის, დონორი შეიძლება გადაყვანილ იქნას ცენტრში. ტვინის სიკვდილის დადგენის შემდეგ სრულყოფილი ორგანოების აღებაში გადამწყვეტია დონორის ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის შენარჩუნება ოპტიმალურ დონეზე. სითბური იშემიის გამძლეობა სხვადასხვა ორგანოებისთვის სხვადასხვაა: თირკმლებისთვის მაქსიმუმ 45 წთ, ღვიძლისა და გულისთვის — 20 წთ, კუჭქვეშა ჯირკვლისთვის — 30 წთ. არასტაბილური სისხლის მიმოქცევის დროს მიზანშეწონილია, ორგანოს აღებამდე, მათი კონსერვაციის მიზნით, განხორციელდეს დონორის ორგანიზმის პერფუზია ბარბაყის არტერიისა და ვენიდან სპეციალური 4°C -იანი ხსნარით, სპეციალური არტერიული და ვენური კათეტერებით. ორგანოების კონსერვაციისთვის გამოიყენება იგივე ხსნარი 4°C ტემპერატურაზე. აღებულ ორგანოებს ათავსებენ პლასტიკურ ტომრებში, რომლებიც ავსებულია NaCl -ის ყინულოვანი იზოტონური ხსნარით და ასეთი სახით გადააქვთ სპეციალური იზოლირებული ბოქსებით. სიცივით გამოწვეული იშემიის დრო ე.ი. დრო ორგანოს აღებიდან მის ტრანსპლანტაციამდე, ასევე, შეზღუდულია: თირკმლებისთვის — 40 სთ-მდე, ღვიძლისთვის მაქსიმუმ 8 სთ, კუჭქვეშა ჯირკვლისთვის — 4-6 სთ, რაც უფრო მოკლეა იშემიის დრო მით უკეთ ხდება ორგანოს სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება.

ორგანოების აღების დროს აუცილებელია ფრთხილად, დამზოგველად ჩატარდეს ოპერაციის ყველა ეტაპი, რათა არ დაზიანდეს ორგანოს ზედაპირი და თავიდან ავიცილოთ სისხლდენა; სისხლდარღვევს იღებენ იმ სისხლდარღვევის ნაწილთან ერთად, რომლებიდანაც სათავეს იღებენ ამოსადები ორგანოს სისხლდარღვევები. თირკმლის აღების დროს თავიდან უნდა ავიცილოთ შარდსაწვეთის დევასკულარიზაცია, ღვიძლის აღებისას — ნაღვლის საერთო სადინრის დევასკულარიზაცია, ეს გააადვილებს შემდგომ ტრანსპლანტაციას და საშუალებას მოგვცემს აღკვეთოთ ზოგიერთი გართულება.

თირკმლის ტრანსპლანტაცია

თირკმლის გადანერგვა საჭიროა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადიის დროს იმ ახალგაზრდა პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰემოდიალიზი. 50 წელზე უფროსი პაციენტები თირკმლის გადანერგვისთვის მოითხოვენ ზედმიწევნით ინდივიდუალურ შეფასებას ზმირი პოსტ-ოპერაციული გულ-სისხლძარღვოვანი გართულებების გამო. თირკმლის სასწრაფო გადანერგვას საჭიროებენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებული ბავშვები და ყმაწვილები, რომელთა ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარება შეწყვეტილია ჰემოდიალიზის გამო.

თირკმლის გადანერგვა მიზანშეუწონელია იმ პაციენტებში, რომელთაც არ ჩატარებიათ მკურნალობა ჰემოდიალიზის მეშვეობით, ასევე, პაციენტებში

კომისიის მიერ, რომელიც შედგება ანესთეზიოლოგის, ქირურგის (ნეიროქირურგის), ნევროპათოლოგის, ფსიქიატრისა და მკურნალი ექიმისგან, შემდეგი ნევროლოგიური კრიტერიუმების საფუძველზე:

- 1) ღრმა კომა, რეაქციის უქონლობა გარე გამღიზიანებლებზე;
- 2) დამოუკიდებელი სუნთქვისა და ხველის რეფლექსის უქონლობა, მათ შორის ენდოტრაქეული მილის მდებარეობის შეცვლის, სასულისა და ბრონქიდან სითხის ამოტუმბვის დროსაც;
- 3) რეფლექსების უქონლობა, სინათლეზე გუგის რეფლექსის გაქრობა, გაფართოებული გუგები, კუნთების ატონია, იზოელექტრული ელექტროენცეფალოგრამა (ტვინის აქტიურობის არარსებობა);
- 4) სხეულის ტემპერატურის განუზრელი დაცემა. თანდათანობით განვითარებული ჰიპოთერმია სხეულის ტემპერატურით 32°C -ზე ქვევით შეიძლება ჩაითვალოს ტვინის სიკვდილის უტყუარ კრიტერიუმად;
- 5) სისხლის წნევის დაცემა ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებების მიუხედავად (ხსნარების გადასხმა და სამკურნალწამლო საშუალებების შეყვანა მრავალი საათის განმავლობაში).

მცირედი ექვის შემთხვევაშიც კი უნდა ჩატარდეს ტვინის ანგიოგრაფია. ტვინის სიკვდილის შემთხვევაში ატროპინის შეყვანა არ იწვევს გულის რითმის ცვლილებას. ტრანსპლანტოლოგებმა არ უნდა მიიღონ მონაწილეობა ტვინის სიკვდილის დიაგნოზის დადგენაში. ტვინის სიკვდილის ფაქტის კონსტატაციის წესები, ნევროლოგიური კრიტერიუმები და დონორიდან ორგანოების აღების პროცედურა რუსეთში იურიდიულად დაკანონებულია. თუ გარდაცვლილს არ დაუტოვებია ანდერძი მისი ორგანოს აღებაზე თანხმობის შესახებ, უეცარი გარდაცვალების შემთხვევაში აუცილებელია ნათესავების თანხმობა. ორგანოს აღების ოპერაციას ახორციელებს ექიმთა სპეციალური ბრიგადა. შეძლებისდაგვარად იღებენ იმ დროისათვის საჭირო ყველა ორგანოს და შესაბამისი კონსერვაციის შემდეგ აგზავნიან მოთხოვნილების მიხედვით ტრანსპლანტოლოგიის კლინიკებსა და ცენტრებში. ევროპაში არსებობს სპეციალური ორგანიზაცია ევროტრანსპლანტატი, რომელიც აწარმოებს იმ პირთა კარტოთეკას, რომლებიც ელოდებიან ტრანსპლანტაციას, სისხლის ჯგუფისა და ქსოვილთა ტიპირების მონაცემების მითითებით. ეს ეხმარებათ შესაბამისი ორგანოს შერჩევაში ჰისტოშეთავსებადობის კრიტერიუმების მიხედვით. რუსეთში ამ ფუნქციას ასრულებს ტრანსპლანტოლოგიისა და ხელოვნურ ორგანოთა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი. ჰისტოშეთავსებადობა მოწმდება ჯვარედინი ცდის ჩატარებით, რათა გამორიცხული იქნას რეციპიენტის სისხლში მიმოქცევადი ციტოტოქსიკური ანტისხეულების არსებობა სავარაუდო ტრანსპლანტატის ანტიგენების წინააღმდეგ. გასათვალისწინებელია შეზღუდული დრო სითხური იმუნიის გადატანისთვის, ამიტომ აღებული ორგანოები სასწრაფოდ უნდა იქნას გადაგზავნილი ცენტრებში. თუ ორგანო უნდა გაიგზავნოს სხვა ქალაქში ან ქვეყანაში გამოიყენება საჰაერო ტრანსპორტი. დონორობისა და ტრანსპლანტაციის კოორდინაციას უნდა აწარმოებდეს დიდი გამოცდილებისა და პასუხისმგებლობის მქონე პერსონალი.

ტრანსპლანტაციისათვის ორგანოების აღება ხორციელდება პრაქტიკაში გამოცდილი კრიტერიუმების შესაბამისად. დონორი არ უნდა იყოს 50 წელს

გადაცილებული, მას არ უნდა ჰქონდეს ქრონიკული დაავადებები (ღვიძლის ციროზი, ვირუსული ჰეპატიტი, შაქრიანი დიაბეტი), არ უნდა ჰქონდეს ონკოლოგიური დაავადებები ან ქირურგიული ინფექციები, შოკური მდგომარეობის ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 2-3 საათს. ორგანოს აღება უნდა განხორციელდეს გამოცდილმა ბრიგადამ იმ კლინიკაში, რომელშიც წვეს პაციენტი ტვინის სიკვდილის დიაგნოზით. თუ კლინიკიდან ტრანსპლანტაციის ცენტრამდე დიდი მანძილი არ არის, დონორი შეიძლება გადაყვანილ იქნას ცენტრში. ტვინის სიკვდილის დადგენის შემდეგ სრულყოფილი ორგანოების აღებაში გადამწყვეტია დონორის ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის შენარჩუნება ოპტიმალურ დონეზე. სითბური იშემიის გამძლეობა სხვადასხვა ორგანოებისთვის სხვადასხვაა: თირკმლებისთვის მაქსიმუმ 45 წთ, ღვიძლისა და გულისთვის — 20 წთ, კუჭქვეშა ჯირკვლისთვის — 30 წთ. არასტაბილური სისხლის მიმოქცევის დროს მიზანშეწონილია, ორგანოს აღებამდე, მათი კონსერვაციის მიზნით, განხორციელდეს დონორის ორგანიზმის პერფუზია ბარდაყის არტერიისა და ვენიდან სპეციალური 4°C -იანი ხსნარით, სპეციალური არტერიული და ვენური კათეტერებით. ორგანოების კონსერვაციისთვის გამოიყენება იგივე ხსნარი 4°C ტემპერატურაზე. აღებულ ორგანოებს ათავსებენ პლასტიკურ ტომრებში, რომლებიც ავსებულია NaCl -ის ყინულოვანი იზოტონური ხსნარით და ასეთი სახით გადააქვთ სპეციალური იზოლირებული ბოქსებით. სიცივით გამოწვეული იშემიის დრო ე.ი. დრო ორგანოს აღებიდან მის ტრანსპლანტაციამდე, ასევე, შეზღუდულია: თირკმლებისთვის — 40 სთ-მდე, ღვიძლისთვის მაქსიმუმ 8 სთ, კუჭქვეშა ჯირკვლისთვის — 4-6 სთ, რაც უფრო მოკლეა იშემიის დრო მით უკეთ ხდება ორგანოს სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება.

ორგანოების აღების დროს აუცილებელია ფრთხილად, დამზოგველად ჩატარდეს ოპერაციის ყველა ეტაპი, რათა არ დაზიანდეს ორგანოს ზედაპირი და თავიდან ავიცილოთ სისხლდენა; სისხლძარღვებს იღებენ იმ სისხლძარღვების ნაწილთან ერთად, რომლებიდანაც სათავეს იღებენ ამოსადები ორგანოს სისხლძარღვები. თირკმლის აღების დროს თავიდან უნდა ავიცილოთ შარდსაწვეთის დევასკულარიზაცია, ღვიძლის აღებისას — ნაღვლის საერთო სადინრის დევასკულარიზაცია, ეს გააადვილებს შემდგომ ტრანსპლანტაციას და საშუალებას მოგვცემს აღკვეთოთ ზოგიერთი გართულება.

თირკმლის ტრანსპლანტაცია

თირკმლის გადანერგვა საჭიროა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადიის დროს იმ ახალგაზრდა პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰემოდიალიზი. 50 წელზე უფროსი პაციენტები თირკმლის გადანერგვისთვის მოითხოვენ ზედმიწევნით ინდივიდუალურ შეფასებას ზმირი პოსტოპერაციული გულ-სისხლძარღვოვანი გართულებების გამო. თირკმლის სასწრაფო გადანერგვას საჭიროებენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებული ბავშვები და ყმაწვილები, რომელთა ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარება შენელებულია ჰემოდიალიზის გამო.

თირკმლის გადანერგვა მიზანშეუწონელია იმ პაციენტებში, რომელთაც ორ ჩატარებით მკურნალობა ჰემოდიალიზის მეშვეობით, ასევე, პაციენტებში

მძიმე თანმზღლები დაავადებებით, მათ შორის მძიმე ავთვისებიანი სიმსივნეებით; პაციენტებში, რომელთათვისაც იმუნოდეპრესიული თერაპიის წარმოება უკუნაჩვენებია (წყლულოვანი დაავადება რემისიის სტადიაში, მძიმე ინფექციური დაავადება), შედარებითი უკუჩვენებაა პაციენტის მოუმზადებლობა ითანამშრომლოს ექიმთან მკურნალობის პროცესში.

დონორის თირკმელს, ძირითადად, გადანერგავენ თედოს ფოსოში (პეტეროტოპიკური გადანერგვა) რეტროპერიტონეული მიდგომით. ბავშვებში, რომელთაც უნერგავენ დედის თირკმელს, ორგანოს დიდი ზომების გამო იყენებენ ინტრაპერიტონეულ მიდგომას, ათავსებენ რა გადანერგილ ორგანოს წელის არეში. თირკმლის სისხლძარღვებს აკერებენ თედოს გარეთა არტერიასა და ვენას, ირიბად გადაჭრილ შარდსაწვეთს ჩანერგავენ შარდის ბუშტში. თავდაპირველად აერთებენ თირკმლის და თედოს ვენებს ტიპით „ბოლო-გვერდში“, შემდეგ ასეთივე ტიპით აერთებენ თირკმლისა და თედოს არტერიებს. ბოლოს ქმნიან შერთულს შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტს შორის. თირკმლის ფუნქცია ხშირად აღდგება შერთულის შექმნისთანავე, თუმცა მისი მოქმედების ნორმალიზაცია გრძელდება რამდენიმე დღის განმავლობაში, ხოლო თირკმლის უკმარისობის მოვლენები ქრება რამოდენიმე კვირის შემდეგ. ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდის სადად მიმდინარეობისას იმუნოდეპრესიული საშუალებების გამოყენებას თანდათან ამცირებენ მკაცრი კლინიკურ-ლაბორატორიული კონტროლის ქვეშ. 3-4 კვირის შემდეგ პაციენტი გადაყავთ ამბულატორიულ მკურნალობაზე ექიმის მუდმივი მეთვალყურეობით. 3 თვის შემდეგ პაციენტს შეუძლია დაუბრუნდეს სამუშაოს.

ადრეული პოსტოპერაციული პერიოდის გართულებებს მიეკუთვნება სისხლდენა, შარსაწვეთის შარდის ბუშტთან შერთულის უკმარისობა და შარდის ზვრელმილის ჩამოყალიბება: კრილობის და თირკმლის სარეცლის ინფიცირება. შეიძლება აღნიშნოს ისეთი გართულებებიც, როგორცაა ტრანსპლანტატის მწვავე უკმარისობა, ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია და იმუნოდეპრესიული თერაპიის გამოყენებით განპირობებული გართულებები.

ტრანსპლანტატის ფუნქციის დარღვევა შეინიშნება რეციპიენტთა 10-15%-ში. იგი, ძირითადად, განპირობებულია ნეკროზით ან გადანერგილი თირკმლის კლაკნილი მილაკების ეპითელიუმის დისტროფიით მისი იშემიისა და ჰიპოქსიის შედეგად, აღებამდე და აღების შემდეგ ან გადანერგვამდე შენახვის დროს. შედეგად პაციენტს უვითარდება ოლიგურია ან ანურია. გადანერგილი თირკმლის ფუნქცია აღდგება 2 კვირის შემდეგ. აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების მოცილებისთვის აწარმოებენ ჰემოდიალიზს. ოლიგურიის ან ანურიის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლძარღვოვანი ანასტომოზების თრომბოზი, შარდსაწვეთის ობსტრუქცია, გადანერგილი თირკმლის მიჭყლეტა შეგუბებული შარდით.

ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია დიდ გავლენას ახდენს ოპერაციის შემდგომი პერიოდის კლინიკურ მიმდინარეობაზე.

ზემწვავე მოცილება. მისი თავიდან აცილება შეიძლება ჭკუფური შეთავსებადობის მკაცრი დაცვით და დონორის ლიმფოციტებსა და რეციპიენტის შრატს შორის ჭვარდინი ცდის ჩატარებით. მოცილების ზემწვავე რეაქციის დროს გადანერგილი თირკმელი იღუპება 24 სთ-ის განმავლობაში.

მოცილების მწვავე კრიზი, ძირითადად, ვითარდება გადანერგვიდან მე-4 დღეს და შეიძლება განმეორდეს პირველი 3 თვის განმავლობაში. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით აღგენენ ინტერსტიციულ ნეფრიტს. ტრანსპლანტატში აღმოაჩენენ ლიმფოციტურ ინფილტრაციას (რეციპიენტის იმუნოკომპეტენტური უჯრედები), ქსოვილის შეშუპების გამო თირკმელი დიდდება კაფსულისა და პარენქიმის გაგლეჯამდე, შემდგომი სისხლდენის განვითარებით. გადანერგილი თირკმლის მიდამოში ვითარდება ადგილობრივი მტკივნეულობა, იმატებს სხეულის ტემპერატურა, ვითარდება მყარი პიპერტენზია, ოლიგურია, იმატებს აზოტემია (კრეატინინი და შარდოვანა). ულტრაბგერითი გამოკვლევით დასტურდება გადანერგილი თირკმლის ზომების, მისი ქერქოვანი შრის სისქეში მომატება. სწორი მკურნალობის შემთხვევაში ინტერსტიციული ნეფრითი სრულად იკურნება. თუმცა, თუ მკურნალობა დაგვიანებულია ან იმუნოდეპრესიული პრეპარატების დოზა შეუსაბამოა, მოცილების მწვავე რეაქციამ შეიძლება გამოიწვიოს შეუქცევადი ცვლილებები გადანერგილ თირკმელში, მისი დაღუპვა და მოცილება.

მოცილების ქრონიკული რეაქცია იწყება გადანერგვიდან 3-4 კვირის შემდეგ. მისი მიზეზია თირკმლის სისხლძარღვების გავრცელებული მაობლიტირებული დაზიანება. მათი მკვეთრი შევიწროების გამო ირღვევა გადანერგილი თირკმლის სისხლის მიმოქცევა, მცირდება გორგლოვანი ფილტრაცია, იზრდება აზოტემია. მოცილების ქრონიკული რეაქცია გადანერგილი თირკმლის ფუნქციის დაკარგვის ხშირი მიზეზია. იმუნოდეპრესიული თერაპიის გაძლიერება ძირითადად ნაკლებად ეფექტურია, თირკმელი თანდათან იღუპება. საჭირო ხდება მისი მოცილება, პაციენტის გადაყვანა ჰემოდიალიზზე და თირკმლის განმეორებითი გადანერგვა.

იმუნოდეპრესიული მკურნალობის გართულებები. თირკმლის წარმატებული გადანერგვის საფუძველს, შეთავსების პრინციპებისა და ქირურგიული ტექნიკის დაცვის გარდა, წარმოადგენს იმუნოდეპრესიული თერაპია. თრგუნავს რა ორგანიზმის დაცვით იმუნურ რეაქციას გადანერგილი ორგანოს წინააღმდეგ, იგი იმავედროულად ასუსტებს ინფექციისგან თავდაცვის მექანიზმებს.

ინფექციური გართულებები (ხშირად საშარდე გზებსა და ჭრილობაში) შეინიშნება რეციპიენტთა 90%-ში. ისინი შედარებით ადვილად ემორჩილებიან ანტიბაქტერიულ მკურნალობას. უფრო საშიშია დაჩირქება გადანერგილი თირკმლის სარეცელში მსხვილი სისხლძარღვების მანძილად. ამ დროს მოსალოდნელია სეფსისის განვითარება. ამიტომ აუცილებელია ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის წესების მკაცრი დაცვა არა მარტო ოპერაციის დროს, არამედ მთელი ოპერაციის შემდგომი პერიოდის მანძილზე პაციენტის მოვლის, ნახვევის შეცვლის, კათეტერის, დრენაჟის ხმარებისა და სხვათა დროს. ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური შეყვანა საფუძველს მოკლებულია. მათი შეყვანა აუცილებელია ინფიცირების ნიშნების გამოჩენისთანავე.

ბანალურ ქირურგიულ ინფექციასთან ერთად პაციენტისთვის სახიფათოა, ასევე, ვირუსული, განსაკუთრებით ციტომეგალოვირუსული ინფექცია და ჰერპეს-ვირუსები. ციტომეგალოვირუსული ინფექცია რეციპიენტის ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს გადანერგილ თირკმელთან ერთად. ამ ინფექციის მიმდინარეობა მეტად მძიმეა და პაციენტის სიცოცხლისთვის სახიფათოა. პირვე-

ლი ნიშნების გამოჩენისთანავე აუცილებელია იმუნოდეპრესიული თერაპიის შემცირება, ციტომეგალოვირუსული ჰიპერიმუნური გლობულინის შეყვანა.

სტეროიდული თერაპიის გვერდითი მოვლენები საყოველთაოდ ცნობილია. იგი, ძირითადად, გამოვლინდება იცენკო-კუშინგის სინდრომის, მედიკამენტური პუსტულების, ეროზიების, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სახით. მოგვიანებით, რეციპიენტთა 5-10%-ს უვითარდება ბარძაყის ძვლის თავის ნეკროზი, კატარაქტა. ბარძაყის ძვლის თავის ნეკროზის დროს საჭირო ხდება მისი რეზექცია ერთი ან ორივე მენჯ-ბარძაყის სახსრის პროთეზირებით. ციტოსტატიკური პრეპარატების (აზათიოპრინი და სხვ.) გვერდითი მოვლენები მჟღავნდება ძვლის ტვინის სისხლმზადი ფუნქციის დათგუნვით, ლეიკოპენიით, თრომბოციტოპენიითა და ერითროპოეზის შესუსტებით. ამიტომ აუცილებელია სისხლმზადი სისტემის მუდმივი კონტროლი ციტოსტატიკური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში და ამის მიხედვით პრეპარატების შესაბამისი დოზირება. აზათიოპრინის ხანგრძლივი მიღების დროს შეინიშნება ავთვისებიანი სიმსივნეების, განსაკუთრებით, ლიმფომის განვითარება.

ბოლო წლებში იმუნოდეპრესიულ თერაპიაში იყენებენ ახალ პრეპარატს ციკლოსპორინ A-ს, რომელიც გამოირჩევა დიდი აქტიურობითა და ორგანიზმში შეწოვისა და დაშლის ცვალებადი თვისებებით, ამიტომ მისი გამოყენების დროს აუცილებელია სისხლის ხშირი და ზედმიწევნითი კონტროლი. ზედმეტი დოზირების შემთხვევაში შეიძლება გამოვლინდეს მისი ნეფროტოქსიკური მოქმედება თირკმლების შესაბამისი დაზიანებით, ჰეპატოტოქსიკური მოქმედება, რომელიც იწვევს ბილირუბინისა და სისხლის ტრანსამინაზების მომატებას. ციკლოსპორინ A-ს სხვა გვერდითი მოვლენები (მაგ.: ტრემორი, პირსუტუხი, ღრძილების ჰიპერპლაზია) შედარებით უმნიშვნელოა. სადაოა სიმსივნის განვითარების შესაძლო რისკი იმ პაციენტებში, რომლებიც ხანგრძლივად იყენებენ ციკლოსპორინ A-ს.

ტრანსპლანტაციიდან მოგვიანებით პერიოდში პაციენტს უვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია. იგი შეიძლება გაწვეული იყოს პაციენტის თირკმლის პირველადი დაზიანებით, რომელიც აღინიშნებოდა გადანერგვამდე. უშედეგო კონსერვატიული მკურნალობის შემთხვევაში საჭირო ხდება ორმხრივი ნეფრექტომია. არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება, ასევე, განვითარდეს თირკმლის არტერიის სტენოზის დროს (რენოვასკულური ჰიპერტენზია). ტრანსპლანტატის მოცილების ქრონიკული სისხლძარღვოვანი რეაქციის ან თირკმლის გორგლების დაზიანების შემთხვევაში ეფექტურია მკურნალობა ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატებით. ცნობილია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია გულის იშემიური დაავადების განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორია, რაც გადანერგვის შემდგომ პერიოდში ხშირად ვითარდება და სიკვდილის მიზეზი ხდება.

თირკმლის გადანერგვის წარმატება დამოკიდებულია იმუნოლოგიურ ჰისტოშთავსებადობაზე. ახლო ნათესავებიდან (ძმები, დები, მშობლები) აღებული ტრანსპლანტატები კარგად ფუნქციონირებენ პაციენტთა 90-95%-ში 1 წლის მანძილზე. 85-90%-ში 2 წლის მანძილზე. გვამიდან აღებული ტრანსპლანტატები კარგად ფუნქციონირებენ 70%-ში პირველი წლის განმავლობაში

და 60-65%-ში 4 წლის განმავლობაში. ცნობილია გადანერგილი თირკმლის მქონე პაციენტთა 20 წელზე მეტი სიცოცხლის ფაქტები.

კუჭქვეშა ჰირაკვლის ტრანსპლანტაცია

კუჭქვეშა ჰირაკვლის გადანერგვა ჯერ კიდევ კლინიკური გამოცდის სტადიაშია. მას იყენებენ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ბიოლოგიური ჩანაცვლების საშუალების სახით ფუნქციონალური კუჭქვეშა ჰირაკვლის მაგივრად.

გადანერგვის ჩვენებებია:

1) ყმაწვილთა დიაბეტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით ტერმინალურ სტადიაში;

2) პოლინეიროპათია ან რეტინოპათია (როგორც შაქრიანი დიაბეტის მოგვიანებითი სინდრომი).

ამ პაციენტებს (ხშირად ახალგაზრდა ასაკში) ემუქრებათ სიკვდილი ურემიისაგან ან სიბრმავე. თირკმლის გადანერგვა ამ შემთხვევაში იძლევა ხანმოკლე შედეგს, რადგან გადანერგილ ორგანოში სწრაფად ვითარდება გლომერულოსკლეროზი და იგი კარგავს თავის ფუნქციას. ამ მდგომარეობიდან გამოსავალი შეიძლება იყოს თირკმლისა და კუჭქვეშა ჰირაკვლის ერთდროული გადანერგვა (სურ. 6.1 ჩანართზე) ან, გარკვეულ შემთხვევაში, მხოლოდ კუჭქვეშა ჰირაკვლის გადანერგვა. შეისწავლება, ასევე, საკითხი შაქრიანი დიაბეტით და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში თირკმლის გადანერგვის შესახებ. ყმაწვილთა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში გამოიყენება კუჭქვეშა ჰირაკვლის კუნძულოვანი აპარატის უჯრედთა ალოგენური ტრანსპლანტაცია თირკმლის გადანერგვასთან ერთად ან მისი გადანერგვის შემდეგ. კუნძულოვანი აპარატის ავტოგენური უჯრედების რეინფუზია (რომლებსაც იღებენ ქრონიკული პანკრეატიტის გამო პანკრეატექტომირებული პაციენტისაგან) კარის ვენაში და შემდეგ ღვიძლში ხელს უშლის შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას.

კუჭქვეშა ჰირაკვლის გადანერგვის უკუჩვენებებია:

1) შაქრიანი დიაბეტის ყველა სხვა ფორმა;

2) დაავადების ადრეული სტადიებზე და შაქრიანი დიაბეტის გართულებათა არარსებობა.

გადანერგვისათვის, ძირითადად, იყენებენ კუჭქვეშა ჰირაკვლის დისტალურ ნაწილს — სხეულის ნაწილს და კუდს სისხლძარღვებთან ერთად. მას ჩანერგავენ თეძოს ფოსოში. ელენთის არტერიასა და ვენას აერთებენ ანასტომოზებით თეძოს სისხლძარღვებთან ტიპით „ბოლო-გვერდში“. კუჭქვეშა ჰირაკვლის სადინარს გადაკვანძვენ ან ბლოკავენ სწრაფად გამჟარებადი პოლიმერებით. ძირითადად, ნორმოგლიკემია აღდგება ოპერაციის დამთავრებისთანავე. ინსულინის შეყვანის აუცილებლობა აღარ აღინიშნება. თუმცა გადანერგვის ეფექტი ხშირად ხანმოკლეა. გადანერგვა სახიფათოა ხშირი და მძიმე გართულებების, ინფექციების, ტრანსპლანტაციიდან მიმდებარე ქსოვილებში პანკრეასის წველის ელფონებისა და მწვავე პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელი დაზიანებების განვითარების გამო.

გულის გადანერგვა შედარებით ხშირად ხორციელდება და სიხშირით თირკმლების გადანერგვის შემდეგ პირველი ადგილი უკავია. მოცილების რეაქციის დათრგუნვის მეთოდების (ციკლოსპორინ A-ს გამოყენებით), სისხლის ზელოვნური მიმოქცევის ტექნიკისა და ინტენსიური თერაპიის სრულყოფამ შესაძლებელი გახადა პრაქტიკაში გულის ტრანსპლანტაციის ფართოდ დანერგვა. გულის გადანერგვა საჭიროა გულის იშემიური დაავადების ტერმინალური სტადიის (ტრანსპლანტაციების 45%), გულის გამოხატული უკმარისობით მიმდინარე კარდიომიოპათიის (45%), უფრო იშვიათად გულის სხვა დაავადებების დროს.

გულის გადანერგვისათვის პაციენტთა შერჩევის კრიტერიუმებია:

– გულის უკმარისობის IV ხარისხი ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის კლასიფიკაციით ან პაციენტის სავარაუდო სიცოცხლის ხანგრძლივობა 6 თვეზე ნაკლები.

– პაციენტის ასაკი 15-დან არაუმეტეს 50 წლამდე;

– პაციენტის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა გულის დაავადების ბოლო სტადიის ნიშნების გამოვლინებამდე, მისი ემოციური სტაბილურობა და კომუნიკაბელურობა.

ექიმი მკურნალობის ამ მეთოდის შერჩევის დროს დარწმუნებული უნდა იყოს, რომ გულის გადანერგვა ერთადერთი საშუალებაა პაციენტის სიცოცხლის გასახანგრძლივებლად და მკურნალობის ყველა სხვა მეთოდი ამოწურულია.

გულის გადანერგვა მიზანშეწონილი არ არის შემდეგ შემთხვევებში:

– სისტემური დაავადებები (მაგ., ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი);

– მაღალი წნევა ფილტვის არტერიის სისტემაში (ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია);

– თირკმლების დაავადებები, მათი ფუნქციის მოშლა;

– ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებები;

– გამოხატული სიმსუქნე;

– ალკოჰოლიზმი ან ნარკომანია;

– ფსიქიკური დაავადებები;

– აქტიური ინფექციის არსებობა ორგანიზმში;

პაციენტები აღნიშნული კრიტერიუმებით, ძირითადად, ილუპებიან 9 თვის განმავლობაში, რის გამოც მათთვის გულის გადანერგვა უპერსპექტივოა. დონორად შერჩეული უნდა იყოს ახალგაზრდა (შეძლებისდაგვარად, 35 წელს ქვემოთ) ადამიანი ჯანმრთელი გულით, რომელსაც დაუდასტურდა ტვინის სიკვდილი. დონორის გულის მოქმედება შენარჩუნებულია ინტენსიური თერაპიის დახმარებით. დონორსა და რეციპიენტს უნდა ჰქონდეს სისხლის ერთი და იგივე ჯგუფი. რეციპიენტის სისხლის შრატში არ უნდა იყოს პრეფორმირებული ანტისხეულები დონორის ლიმფოციტების წინააღმდეგ.

გულის გადანერგვას აწარმოებენ მხოლოდ გულის ქირურგიის განყოფილებაში, სადაც აქვთ ზელოვნური სისხლის მიმოქცევის ჩატარების გამოცდი-

ლება, სადაც არის შესაბამისი აღჭურვილობა და კვალიფიციური პერსონალი. მეზობელ საოპერაციოებში ერთდროულად იწყებენ გულის ამოღებას დონორისგან და რეციპიენტის მომზადებას, მისი დაავადებული გულის მოცილებას, რათა მაქსიმალურად შემცირდეს დრო დონორის გულის ამოღებასა და ტრანსპლანტაციას შორის. ოპერაციული მიდგომაა შუა სტერნოტომია. პერიკარდიუმის გახსნის შემდეგ შეყავთ კანულა ქვედა და ზედა ღრუ ვენებში ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატთან შესაერთებლად. რეციპიენტის გულს ამოკვეთენ, ტოვებენ ორივე წინაგულის უკანა კედელს და მარჯვენა წინაგულში ღრუ ვენების ჩართვის ადგილს (სურ. 6.2 ჩანართზე). შესაბამისად მომზადებულ დონორის გულს აკერებენ წინაგულების დარჩენილ უკანა კედელს, მათ შორის არსებულ ძგიდეს, აორტასა და ფილტვის არტერიას. აორტაზე მომჭერის მოხსნის შემდეგ აღდგება სისხლის მიმოქცევა.

ოპერაციის შემდეგ პირველი წლის მანძილზე სიცოცხლისუნარიანია პაციენტთა 80%, 5 წლის შემდეგ – დაახლოებით 50%.

უკანასკნელ წლებში წარმატებულად ჩატარდა გულისა და ფილტვების ერთდროული გადანერგვის ოპერაციები.

ფარმაკოლოგიურ იმუნოდეპრესიას გულის გადანერგვის შემდეგ აწარმოებენ იმავე პრეპარატებით, რომლებიც იხმარება თირკმლის გადანერგვის შემდეგ, თუმცა ოდნავ მეტი დოზებით. მოცილების რეაქცია მუდამ ეკგზე დაბალი QR კბილით. მოცილების რეაქციის ადრეული ნიშნების გამოსავლენად იყენებენ მيوკარდიუმის ენდოკარდიულ ბიოფსიას ვენის გავლით მისი ჰისტოლოგიური სტრუქტურის შემდგომი შესწავლით.

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია

ღვიძლის გადანერგვა ერთ-ერთი ურთულესი და ხანგრძლივი ოპერაციაა. ამის მიუხედავად მას ხშირად იყენებენ სპეციალურ ცენტრებში. ევროპაში ჩატარებულია ღვიძლის ტრანსპლანტაციის 2000-ზე მეტი ოპერაცია.

ღვიძლის გადანერგვა საჭიროა ციროზის ტერმინალურ სტადიაში, ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეების, სანალვლე გზების განვითარების მანკების (მათი ატრეზია და სხვ.), ღვიძლის პროგრესირებადი უკმარისობის, ბად-კიარის სინდრომის დროს. ოპერაციის უკუჩვენებებია ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზები, კახექსია, ჰიპოტენზია, თირკმლების ფუნქციის დარღვევა, ალკოჰოლიზმი.

ღვიძლს, ისევე, როგორც თირკმელს, იღებენ დონორისგან, რომელსაც დადგენილი აქვს ტვინის სიკვდილი, მაგრამ ჭერ კიდევ მოქმედია გული. დონორსა და რეციპიენტს შორის უნდა იყოს სისხლის ჯგუფების შეთავსება. HLA კრიტერიუმებით ტიპირებას არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა, რადგან ურთიერთკავშირი HLA-სა და გადანერგილი ღვიძლის მოცილებას შორის არ არსებობს. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ისიც, რომ არ არსებობს „ხელოვნური თირკმლის“ მსგავსი „ხელოვნური ღვიძლის“ აპარატი, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელი იქნებოდა ღვიძლის უკმარისობით დაავადებულის სიცოცხლის შენარჩუნება მეტ-ნაკლები დროით. ჰემასორბციის, დიალიზის, პლაზმოფერეზის მეშვეობით შეიძლება ორგანიზმიდან ტოქსიკური ნივთიერებების მოცილება,

თუმცა ღვიძლის სინთეზური ფუნქციის აღგენა ჯერჯერობით ტექნიკურად შეუძლებელია. ეს გარემოება განაპირობებს ღვიძლის გადანერგვის დაჩქარებას. ძირითადად იყენებენ ორთოტოპიკურ და პეტეროტოპიკურ გადანერგვას (სურ. 6.3 ჩანართზე). ორთოტოპიკური გადანერგვის დროს რეციპიენტის ღვიძლს იღებენ და მის ადგილზე გადანერგავენ დონორის ალოგენურ ღვიძლს. დონორის ღვიძლის სისხლძარღვებს უერთებენ რეციპიენტის ქვემო ღრუ ვენას, კარის ვენასა და ღვიძლის არტერიას. დონორის ღვიძლის ნაღვლის ბუშტს შერთულით უკავშირებენ რეციპიენტის მღივ ნაწლავს. დონორის ღვიძლის სიცოცხითი იშემიის დროს 2-4 სთ-ის მანძილზე გადანერგილი ღვიძლის ფუნქცია მთლიანად შენარჩუნებულია.

პეტეროტოპიკური ტრანსპლანტაციის დროს რეციპიენტის ღვიძლს არ იღებენ. მის მუცლის ღრუში გადანერგავენ დონორის ღვიძლს ან მხოლოდ მარცხენა წილს. ღვიძლის სისხლძარღვებს უერთებენ რეციპიენტის სისხლძარღვებს, ნაღვლის სადინარს — რუ-ს წესით გამოთიშული მღივი ნაწლავის მარჯვენ. ეს ნაკლებად რთული ჩარევაა, თუმცა ამ დროს შესაძლებელია ვენების დაზიანება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში და სიცოცხლისთვის საშიში სისხლდენის განვითარება მუცლის ღრუში. დამატებითი ღვიძლის გადანერგვა იწვევს დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვას და ქმნის ფილტვისმხრივი გართულების საშიშროებას. ამის გამო დამატებითი ღვიძლის გადანერგვა იშვიათად გამოიყენება. იზოლირებული ჰეპატოციტების გადანერგვა გამოცდის სტადიაშია.

იმუნოდეპრესია ხორციელდება თირკმლის ტრანსპლანტაციის მსგავსად. მოცილების რეაქცია შეიძლება გამოვლინდეს სისხლში ბილირუბინის, ტუტე ფოსფატაზის, ტრანსამინაზების მომატებით, ღვიძლის უკმარისობის კლინიკური ნიშნებით. შესაძლებელია ისეთი გართულებები, როგორიცაა სისხლდენა, ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების ნეკროზი, სუნთქვის მწვავე უკმარისობა, ქირურგიული ინფექცია.

ფილტვების ტრანსპლანტაცია

ფილტვის გადანერგვის ოპერაცია ტექნიკურად კარგადაა დამუშავებული. ტრანსპლანტატს ანასტომოზით აერთებენ ფილტვის არტერიას, ბრონქსა და მარცხენა წინაგულს შორის, რომელშიც ერთვება ფილტვის ვენები. ფილტვების ინფექციისადმი მაღალი მგრძნობელობისა და მოცილების რეაქციის გამო, ოპერაციის შედეგები ჯერჯერობით დამაკმაყოფილებელი არ არის. გართულებები იწვევს ფილტვების შეშუპებას, ვენტულაციურ-პერფუზიური ფუნქციის დარღვევას, პიოპქსემიას და სიკვდილს. თუმცა აღწერილია გადანერგილი ფილტვის ხანგრძლივი მოქმედების შემთხვევები 9 თვისა და მეტი ხნის განმავლობაში.

წვრილი ნაწლავის ტრანსპლანტაცია

ეს ოპერაცია საჭიროა წვრილი ნაწლავის ტოტალური ნეკროზისა და მისი გავრცობილი პოლიპოზის დროს. ექსპერიმენტში ჯერ გადანერგავენ

ნაწლავის იზოლირებულ მარყუჟს მისი ორივე ბოლოს ხვრელმილების სახით კანზე გამოტანით. ტრანსპლანტატის მიხორცების შემდეგ აწარმოებენ ოპერაციის მეორე ეტაპს — სიცოცხლისუნარიანი ტრანსპლანტატის ბოლოებს აერთებენ რეციპიენტის ნაწლავთან. კლინიკურ პირობებში ეს ოპერაცია იშვიათად კეთდება.

ეჭიმის მოვალეობა და ტრანსპლანტოლოგია

ტრანსპლანტოლოგია თანდათანობით მედიცინის მნიშვნელოვანი სფერო ხდება. თირკმელების, გულისა და ღვიძლის გადანერგვის წარმატებული ოპერაციები ათასობით პაციენტის სიცოცხლის გახანგრძლივებისა და შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. ტრანსპლანტოლოგიის განვითარებას და მისი მიღწევების კლინიკაში გამოყენებას ხელს უშლის გადასანერგი ორგანოების სიმცირე, რომლებსაც ძირითადად იღებენ იმ პაციენტებისგან, რომელთაც დაუდასტურდათ ტვინის სიკვდილი.

ეჭიმები შესაბამის ყურადღებას არ აქცევენ დონორობის პრობლემას და ძალიან იშვიათად გადასცემენ ტრანსპლანტოლოგებს იმ პაციენტებს, რომელთაც დაუდასტურდათ ტვინის სიკვდილი, მაგრამ ჯერ კიდევ შენარჩუნებული აქვთ ნორმალური, მოქმედი სხვა ორგანოები.

მნიშვნელობა ენიჭება, ასევე, პრობლემის არასაკმარის ცოდნას, ფსიქოლოგიურ ბარიერს, ტრანსპლანტოლოგიის ცენტრებსა და საავადმყოფოებს შორის მჭიდრო თანამშრომლობის არარსებობას. ორგანოების დონორობის საკითხის გადასაწყვეტად უნდა გაერთიანდეს ყველა ეჭიმის ძალისხმევა. ყველა ეჭიმმა უნდა იცოდეს ტვინის სიკვდილის კრიტერიუმები, შეეძლოს ფსიქოლოგიური ბარიერის გადალახვა, რომელიც ორგანოს აღებასთანაა დაკავშირებული, უნდა იცოდეს დონორობის იმ რეგიონში მიღებული ორგანიზაციული ფორმები და დროულად შეატყობინოს ტრანსპლანტოლოგიის ცენტრს იმ არსებული პოტენციური დონორის შესახებ, რომელთანაც ეჭიმი უძღვრია. მხოლოდ ტრანსპლანტოლოგებისა და სხვა სპეციალისტების ეჭიმთა ერთობლივი ძალისხმევითაა შესაძლებელი დონორობის ორგანიზაციული ნაკლოვანებების გამოსწორება, კლინიკებში გადანერგვის და პაციენტთა უმრავლესობის სიცოცხლის გადარჩენა.

ორგანოთა დონორობის ორგანიზაციასთან ერთად მიმდინარეობს მუშაობა ცხოველთა ორგანოების ადამიანში გადანერგვის დროს (ქსენოგენური ტრანსპლანტაცია) ანტიგენური შეუთავსებლობის გადასალახად. ამ პრობლემის წარმატებული გადაწყვეტა საშუალებას მოგვცემდა გადასანერგად გამოგვეყენებია ცხოველთა ორგანოები და ამით თავიდან აგვეცილებინა დონორული ორგანოების უკმარისობა.

ოპერაციის შემდეგ მომავალი (პოსტაპერატიული სინდრომი)

ოპერაციული ტრავმა ისევე, როგორც ნებისმიერი სხვა ტრავმა არ შემოიფარგლება მარტო ოპერირებული ნაწილის ცვლილებით. ტრავმის სტრესული ზემოქმედების საპასუხოდ ვითარდება ცვლილებები ენდოკრინულ სისტემაში,

ნივთიერებათა ცვლაში, წყლისა და ელექტროლიტების განაწილებაში, „წყლის სექტორებს“ შორის და სხვ. ყალიბდება ოპერაციის შემდგომი დაავადება (პოსტაგრესიული სინდრომი). ამ დაავადების მიმდინარეობაში განასხვავებენ ტრავმატიზაციის, გარდამავალ, ანაბოლურ, კუნთოვანი და ცხიმოვანი ქსოვილის დანაკარგის აღდგენის ფაზებს. ყოველი ფაზის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ტრავმის სიმძიმესა და ორგანიზმის ინდივიდუალურ რეაქციულობაზე. ყოველ ფაზას შეესაბამება მისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

ოპერაციის შემდგომი დაავადება ვითარდება ზოგიერთი ფაქტორის ჯამური მოქმედების შედეგად: აფერენტული მტკივნეული იმპულსები, სისხლის დაკარგვა, ჰიპოვოლემია, მეტაბოლიზმისა და ენდოკრინული ორგანოების ფუნქციის, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების მიღება, ემოციური სფეროს შეცვლა.

ქსოვილთა ტრავმატიზაციის ფაზა მართო ოპერაციული ჩარევის დროით კი არ შემოიფარგლება, არამედ გრძელდება 2-7 დღე. იგი ვლინდება მტკივნეული შეგრძნებებით, ძლიანობით, ტემპერატურის მომატებითა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდით, ნაწლავის პერისტალტიკის შენელებით ან არარსებობით და სხვ. ამ ფაზისთვის დამახასიათებელია ენდოკრინული ორგანოების ფუნქციათა მწვავე ცვლილებები, ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ტიპი, კუნთოვანი და ცხიმოვანი ქსოვილის მასის დაკარგვა, ცილების ლიზისისა და მათი დაშლის პროდუქტების დაგროვება. მნიშვნელოვანია წყლისა და ელექტროლიტების გადანაწილება „წყლის სექტორებს“ შორის, მათი გადანაცვლება უჩრედშიდა სივრციდან უჩრედგარე სივრცეში, კალიუმის მნიშვნელოვანი დანაკარგი ტრავმირებული ქსოვილებიდან. ტრავმის სიმძიმის მიხედვით ძლიერდება შარდით აზოტის გამოყოფა, ძირითადად, შარდოვანას სახით (15-25 გ დღე-ღამეში). პირველი 2-3 დღის განმავლობაში უფრო მეტად იშლება კუნთების ცილები, თუმცა კუნთოვანი უჩრედების რიცხვი არ მცირდება, იკლებს მხოლოდ მათი მოცულობა. იმატებს კალიუმის გამოყოფა შარდით. უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი და შარდით კალიუმის გაძლიერებული გამოყოფა დამახასიათებელია ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ფაზისა და ტრავმირებული ქსოვილების უჩრედთა დაშლისათვის.

თირკმელებით ნატრიუმის, ბიკარბონატისა და წყლის გამოყოფის გაძნელება უშუალოდ ტრავმის შემდეგ, ხელს უწყობს შემცირებული სისხლძარღვშიდა მოცულობის შევსებას სითხის ინტერსტიციული სივრციდან სისხლძარღვოვან კალაპოტში გადასვლით (ტრანსკაპილარული შევსება).

ენერგია, რომელიც აუცილებელია სასუნთქი და ჩონჩხის კუნთების, გულის კუნთის შეკუმშვისათვის, შინაგანი ორგანოებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციისათვის, მძიმე ტრავმის დროს შეივსება ენდოგენური ენერგიის ხარჯზე, განსაკუთრებით, არაადეკვატური კვების დროს (ენდოგენური ენერგიის წარმოქმნა). ენდოგენური ენერგიის ძირითადი წყაროა ცხიმოვანი ქსოვილი. მძიმე ტრავმის შემდეგ დღეში „იწვის“ 300-500 გ-მდე ცხიმი (შედევად წარმოიქმნება დაახლოებით 500 მლ წყალი).

ოპერაციის შემდგომი გარდამავალი ფაზა კლინიკურად მჟღავნდება მადის გაუმჯობესებით, ნაწლავების პერისტალტიკის აღდგენით, პულსისა და წნევის

მოწესრიგებით. დიურეზი და Na-ის გამოყოფა ნორმას უახლოვდება, აზოტოვანი პროდუქტების გამოყოფა შარდით მცირდება 3 გ-მდე დღე-ღამეში.

ანაბოლური ფაზა გრძელდება 3-10 კვირა. იგი კლინიკურად ვლინდება თანდათანობითი გამოჯანმრთელებით, მადის გაძლიერებით, კუნთოვანი ქსოვილის აღდგენით (მოზრდილებში ცილების მასა ყოველდღიურად იმატებს 18-30 გ-ით, რაც კუნთოვანი ქსოვილის 30-150 გ-ს შეესაბამება). იმატებს პაციენტის ცილების მასა, დახარჯული ცხიმების მინიმალური აღდგენის შემთხვევაში მისი ძალებიც აღდგება. აზოტოვანი ბალანსი ნორმალიზდება, ანაბოლური ფაზის ბოლოს საკვებით მიღებული ენერგია აღემატება ორგანიზმის მოთხოვნილებას, იწყება ცხიმის დაგროვება. ეს ფაზა გრძელდება რამდენიმე დღიდან 1 თვემდე და მეტხანს.

ტრავმის გავლენა ენდოკრინული ორგანოების ფუნქციაზე. სისხლში კორტიკოსტეროიდების შემცველობა (რომელთა გამოყოფა სტიმულირდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონით) მატულობს ტრავმის ზონიდან აფერენტული იმპულსებისა და ჰუმორული ფაქტორების ზეგავლენით. კორტიზოლი ხელს უწყობს გლუკონეოგენეზს და, შესაბამისად, გლუკოზის შემცველობის მომატებას გლიკოგენის და შლის გაძლიერების შედეგად. ამის გამო სისხლში იმატებს გლუკოზის კონცენტრაცია და მცირდება ღვიძლში გლიკოგენის შემცველობა. ალდოსტერონის შემცველობა სისხლში ტრავმის სიმძიმის შესაბამისად იზრდება. ალდოსტერონის სეკრეცია სტიმულირდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონით, ვოლემიური მოშლილობებით (რენინ-ანგიოტენზინური მექანიზმი), კალიუმის კონცენტრაციის მომატებით. ალდოსტერონი იწვევს ნატრიუმისა და წყლის შეკავებასა და კალიუმის შარდით გამოყოფის გაძლიერებას. ტრავმის შემდეგ კორტიკოსტეროიდებისა და ალდოსტერონის კონცენტრაციის ცვლილებას სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით ვოლემიური დარღვევების აღმოსაფხვრელად (ტრანსკაპილარული შევსება) და კატექოლამინების ნორმალური მოქმედებისთვის. იმ შემთხვევაში, თუ ტრავმას წინ უძღოდა ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, მაშინ ალდოსტერონის ინაქტივაცია მცირდება, რის გამოც შეიძლება წარმოიქმნას ჰიპერალდოსტერონიზმი.

კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი) გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ტრავმისა და სტრესის დროს, რაც წარმოადგენს თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის სტიმულაციის შედეგად გამოწვეულ ტკივილის იმპულსებით, ვოლემიური დარღვევებით, ჰიპოქსიით, ჰიპერკაპნიით, ჰიპერკალემიით, ანემიით და ფსიქოლოგიური ფაქტორებით. კატექოლამინები ახდენენ მრავალმხრივ ზემოქმედებას მეტაბოლიზმსა (აძლიერებენ ძირითად ცვლას, ზრდიან სისხლში გლუკოზისა და ცხიმოვანი მჟავების შემცველობას) და სისხლის მიმოქცევაზე. ადრენალინის ზემოქმედებით იზრდება არტერიული წნევა, გულის წუთმოცულობა. ნორადრენალინი იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებასა და გულის შეკუმშვათა სიხშირის რეფლექსურ შემცირებას.

ანტიდიურეტიული ჰორმონის (ვაზოპრესინი) შემცველობა, ძირითადად, იმატებს ოპერაციის დროს და მის შემდეგ, არა მარტო ტრავმის გავლენით, არამედ ენდოკრინული დარღვევებისა და ჰიპეროსმოსურობის განვითარების გამო. შედეგად მცირდება შარდისა და ნატრიუმის გამოყოფა. იმ ხსნარების კარბი

რაოდენობით შეყვანის დროს, რომლებიც არ შეიცავენ ნატრიუმს, შეიძლება განვითარდეს ჰიპერნატრიემია, სისხლის ჰიპეროსმოსურობის შემცირება, შინაგანი ორგანოების არტერიოლების სპაზმი. ღვიძლში ვაზოპრესინის ჰარბი დაშლისა და ინფუზიური თერაპიის დროს შეიძლება განვითარდეს სეროდილუცია (ჰიპოპროტეინემია).

სისხლში გლუკაგონის შემცველობამ შეიძლება მოიმატოს კატეჟოლამინების გაზრდილი კონცენტრაციის გამო. ინსულინის შემცველობა მატულობს ტრავმის მიღებისთანავე, თუმცა ამ დროს გლუკოზის კონცენტრაცია შეიძლება მომატებული იყოს. ინსულინის მოხმარება მცირდება ბოლომდე აუხსნელი მიზეზების გამო, შესაძლოა გლუკაგონის, სტეროიდული ჰორმონების, კატეჟოლამინების, სომატოტროპული ჰორმონის გავლენით. თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის შემცველობა სისხლის შრატში ტრავმის შემდეგ, ძირითადად, მომატებულია. აგრეთვე, იზრდება სომატოტროპული ჰორმონის შემცველობა ჰრილობიდან აფერენტული იმპულსებისა და ჰიპოგლიკემიის გავლენით. სომატოტროპული ჰორმონის შემცველობის მომატება სისხლში ხელს უწყობს გლუკონეოგენეზს, ცხიმის მობილიზაციასა და დაჟანგვას ენდოგენური ენერგიის შესავსებად.

ერიტროპოეტინი წარმოიქმნება თირკმელებში. მისი სეკრეციას აძლიერებს ანემია და PaO_2 -ის შემცირება. ერიტროპოეტინი ასტიმულირებს ერიტროპოეზს, ზრდის რეტიკულოციტების შემცველობასა და რკინის რეზორბციას.

ტრავმის შემდეგ მცირდება სასქესო ჰორმონების გამოყოფა.

წყალ-ელექტროლიტური დარღვევები ორგანიზმის შიდა გარემო შენარჩუნებულია წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობით სხვადასხვა კომპონენტების, განსაკუთრებით წყლის, ნატრიუმის, კალიუმის, მჟავებისა და ფუძეების, მაგნიუმის, კალციუმის მიღების, „სექტორების“ მიხედვით განაწილებისა და გამოყოფის რეგულაციის მეშვეობით. წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევა მნიშვნელოვნად გამოსწორდება ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმებით, რომელთა შესაძლებლობების ამოწურვისას ვლინდება წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევის კლინიკური სიმპტომები. შეიძლება განვითარდეს, როგორც დეჰიდრატაცია (სითხის უკმარისობის), ასევე ჰიპერჰიდრატაცია (სითხის ჰარბად შეყვანის დროს). ჰიპერჰიდრატაციის შემთხვევაში ვითარდება შეშუპება, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია უჯრედგარეთა სითხის სიჰარბის შემთხვევაში (რამდენიმე ლიტრი). უჯრედგარე „სექტორში“ სითხის ნორმასთან შედარებით 20%-ით შემცირება იწვევს ჰიპოტენზიას, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სიმპტომებს. წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევის მიზეზია სითხის მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაკარგვა ღებინების, დიარეის, პოლიურიის (ნეფროპათიის დროს), სხეულის მაღალი ტემპერატურისა და ძლიერი ოფლდენის შედეგად, ასევე სითხის უკმარისი რაოდენობით შეყვანის გამო, როცა მისი დანაკარგის შევსება არ ხდება წყლით. სითხის ჰარბად შეყვანამ (მათ შორის ინფუზიური თერაპიის დროს) შეიძლება გადააჰარბოს მისი გამოყოფის შესაძლებლობას, რაც იწვევს ჰემოდილუციასა და წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის დარღვევას. მისი დარღვევა შეიძლება აღინიშნოს, ასევე, სითხის უკმარისი გამოყოფის შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციისა და, იშვიათად, ვაზოპრესინის უკმარისი სეკრეციის დროს. წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის

დარღვევის შესაფასებლად უნდა ვიცოდეთ, რომ ორგანიზმში წყლის საერთო შემცველობა სხეულის წონის 50-60%-ია, ამასთანავე უჯრედშიდა სივრცეში არის 30-40%, ინტერსტიციურში 16% და სისხლძარღვშიგნით 4%- ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს სითხე კავდება ე.წ. მესამე სივრცეში. ეს სითხე არ მონაწილეობს ცვლაში და წყალ-ელექტროლიტური წონასწორობის შენარჩუნებაში, რადგან გროვდება მუცლის ღრუში, ნაწლავის სანათურსა და კედელში (გავრცელებული პერიტონიტის, ნაწლავების მწვავე გაუფალო-ბის, მწვავე პანკრეატიტის დროს), პლევრის ღრუში (პლევრიტი). წყლის გადანაწილება „სექტორებს“ შორის მიმდინარეობს ოსმოსის კანონებით. ნორმალური ოსმოსურობა უჯრედგარე სივრცეში მერყეობს 280-იდან 310 მოსმ/კგ-მდე. ნორმის ფარგლებში ოსმოსურობა და წყლის შემცველობა შენარ-ჩუნებულია ფიზიოლოგიურ წონასწორობაში (იზოტონია). უკანასკნელი და-ცულია, ასევე, იმ შემთხვევებშიც, როცა წყლის შემცველობა და ოსმოსურობა ერთნაირად იცვლება ხარისხობრივად და რიცხობრივად. უჯრედშიდა სივრ-ცეში ძირითადი კათიონია K^+ , უჯრედგარეთ კი — Na^+ . იზოტონიის დროს უჯ-რედგარე სითხის მოცულობა დამოკიდებულია Na -ის შემცველობაზე. წყალი, ხატოვნად, რომ ვთქვათ, წარმოადგენს ელექტროლიტებისა და, უპირვე-ლეს ყოვლისა, ნატრიუმის მსახურს.

ნატრიუმის სიჭარბეს ერთდროულად წყლის შესაბამისი მომატებით უწო-დებენ იზოტონურ ჰიპერჰიდრატაციას, ხოლო მის უკმარისობას წყლის შემცირებით — იზოტონურ დეჰიდრატაციას.

ჰიპეროსმოსურობა მდგომარეობაა, რომლის დროსაც ოსმოსური წნევა აღე-მატება 310 მოსმ/კგ-ს, არსებობს „თავისუფალი“ წყლის დეფიციტი ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებთან შედარებით. **ჰიპოოსმოსურობა** ვითარდება ოსმოსური წნევის შემცირების შემთხვევაში 200 მოსმ/კგ ჰვემით და თავისუფალი წყლის სიჭარბისას ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებთან შედარებით.

წყლის ცვლის დარღვევა. ორგანიზმში წყლის შემცველობის დარღვევას თან ახლავს დეჰიდრატაცია ან ჰიპერჰიდრატაცია, როგორც ერთი, ისე მეორე შეიძლება იყოს ჰიპერტონული, იზოტონური ან ჰიპოტონური.

ჰიპერტონული დეჰიდრატაცია ვითარდება წყლის არასაკმარისი შემცვე-ლობისა და Na -ის ნორმალური კონცენტრაციის დროს. ოსმოსურობა მომა-ტებულია, წყლის უჯრედგარე და უჯრედშიდა შემცველობა კი შემცირებული. ჰიპერტონული დეჰიდრატაციის ძირითადი მიზეზია ორგანიზმში წყლის უკმა-რისი შეყვანა (სითხის შეყვანის შეუძლებლობა პირიდან მაგ.: საყლაპავის ან კუჭის პირულური ნაწილის სტენოზის დროს მისი პარენტერულად უკმარისი მიწოდება) ან ორგანიზმიდან ჰარბად გამოყოფა (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერ-თერმია, ნეფროპათია, სალურეზული საშუალებების მიღება). ჰიპერტონული დეჰიდრატაციის აღმოსაფხვრელად შეყავთ გლუკოზის ჰიპერტონული (2,5%) ხსნარები, წყლისა და ნატრიუმის დეფიციტის დროს — $NaCl$ -ის იზოტონური ხსნარი.

იზოტონური დეჰიდრატაცია ვითარდება ნატრიუმის უკმარისობისა და წყლის დეფიციტის შემთხვევაში უჯრედგარეთა სივრცეში, იზოტონური მდგო-მარეობის შენარჩუნების, ნორმალური ოსმოსურობის, უჯრედგარეთა სივრცეში, სითხის მოცულობის შემცირების და მისი უჯრედშიდა გარემოში ნორმალური

შემცველობის დროს. მისი მიზეზებია უხვი ღებინება, დიარეა, სითხის გამოყოფა კუჭისა და ნაწლავების ზვრელმილების საშუალებით, წყლის დაკარგვა ნეფროპათიის დროს, შარდმდენი საშუალებების შეყვანა. მკურნალობისათვის მიზანშეწონილია ელექტროლიტების იზოტონური ხსნარების გადასხმა.

ჰიპოტონური დეჰიდრატაცია ვითარდება უჩრედგარეთა სივრცეში სითხის დეფიციტთან შედარებით ნატრიუმის დაბალი შემცველობის დროს, ოსმოსურობის დაქვეითებისას ნატრიუმის თირკმელებით ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით გამოყოფის შედეგად ან შეუსაბამო ინფუზიური თერაპიის დროს. პაციენტთა მკურნალობისათვის გამოიყენება იზოტონური ან ჰიპერტონულ-ელექტროლიტური ხსნარები.

ჰიპოტონური ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება წყლის ჰარბი შემცველობის შემთხვევაში, ნატრიუმის ნორმალური ან მცირედ მომატებული კონცენტრაციის დროს, ოსმოსურობის მოცულობის შემცირებისა და უჩრედშიდა ან უჩრედგარეთა სითხის მოცულობის ოდნავ მომატებისას. ეს მდგომარეობა ვითარდება სითხის უზომო შეყვანის დროს ან გამოყოფის შემცირების შემთხვევაში (ოლიგურია, ხსნარების ჰარბი ინფუზია, გულის უკმარისობა). ჰიპოტონური ჰიპერჰიდრატაციის აღმოსაფხვრელად იყენებენ დიურეზულ საშუალებებს, ჰემოფილტრაციას. გულის მოქმედების გაუმჯობესებისთვის ნიშნავენ სათითურას პრეპარატებს, ღოფამინს, ზღუდავენ წყლის მიღებას.

იზოტონური ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება უჩრედგარეთა სივრცეში ნატრიუმისა და წყლის სიჭარბის შედეგად, იზოტონიისა და ნორმალური ოსმოსურობის შენარჩუნებით. იზოტონური ჰიპერჰიდრატაციის მიზეზია ნატრიუმის გამოყოფის დარღვევით განპირობებული ნეფროპათია, შეუსაბამო ინფუზიური თერაპია. მკურნალობა მოიცავს წყლისა და ნატრიუმის შეყვანის მკვეთრ შეზღუდვას, დიურეზული საშუალებების მიღებას, ექსტრემალურ პირობებში — ჰემოდიალიზს.

ჰიპერტონული ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება უჩრედგარეთა სივრცეში ნატრიუმის სიჭარბისა და სითხის მოცულობის მომატების დროს. ოსმოსურობა მომატებულია, უჩრედშიდა ცვლა შემცირებულია, უჩრეთგარეთა კი — მომატებული. ეს დარღვევა ვითარდება NaCl-ის ჰიპერტონული ხსნარისა და სხვა ჰიპერტონული ხსნარების (მაგ.: ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი) ჰარბი შეყვანის შემთხვევაში.

მკურნალობის დროს ზღუდავენ ნატრიუმის შეყვანას, ნიშნავენ სალურეზულ საშუალებებს, ექსტრემალურ შემთხვევაში — ჰემოდიალიზს.

კალიუმის შემცველობისა და გადანაწილების დარღვევა. შეიძლება ალინიშნოს სიჭარბე (ჰიპერკალემია), უკმარისობა (ჰიპოკალემია) ან კალიუმის გადანაწილების დარღვევა უჩრედშიდა და უჩრედგარეთა სივრცეებს შორის.

ჰიპოკალემია ვითარდება უხვი პირღებინების, დიარეის, ნაწლავის შიგთავსის ღრენაუთ ან ზვრელმილით გამოყოფის დროს, პოლიურის, სალურეზული საშუალებების მიღების, კალიუმის „მესამე სივრცეში“ გადანაწილების, ნაწლავთა გაუვალბობის დროს. ჰიპოკალემიის მსუბუქი ფორმის დროს კალიუმი შეყავთ პირიდან, მძიმე ფორმის შემთხვევაში, როცა პაციენტის სიცოცხლეს საფრთხე ემუქრება — ვენაში, ელექტროკარდიოგრამის კონტროლითა და სისხლის შრატში კალიუმის შემცველობის განსაზღვრით.

ჰიპერკალემია ვითარდება აციდოზის დროს კალიუმის გამოსვლისას უჯრედგარეთა სივრცეში, კალიუმის ჰარბი მიღებისა და მისი გამოყოფის შემცირების დროს. ჰიპერკალემია შეინიშნება თირკმლის მწვავე უკმარისობის, შეუსაბამო ინფუზიური თერაპიის, ზანგარძლივი ზეწოლის სინდრომის (კრამ-სინდრომის), პემოლიზის, თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის უკმარისობის დროს. ჰიპერკალემიის ლიკვიდაციისთვის ნიშნავენ საშუალებებს, რომლებიც აძლიერებენ კალიუმის გამოყოფას — დიურეზულ პრეპარატებს, დიარეის გამომწვევ საშუალებებს (სორბიტი, ქსილიტი და სხვ.). გლუკოზა-ინსულინის ხსნარით ინფუზიას (500 მლ 20% გლუკოზა და 20 ერთ. ინსულინი) 30-40 წთ-ის განმავლობაში. ამის შედეგად კალიუმი გადაინაცვლებს უჯრედშიდა სივრცეში. უკიდურესად მძიმე შემთხვევაში (თირკმლის მწვავე უკმარისობა) აუცილებელია პემოდიალიზი.

კალიუმის გადანაწილების დარღვევა შეინიშნება გარემოს pH-ის ცვლილების ეი. ალკალოზისა და აციდოზის დროს. აციდოზის დროს შეინიშნება კალიუმის გამოსვლა უჯრედგარე სივრცეში, რასაც თან სდევს ჰიპერკალემია. ალკალოზის შემთხვევაში კალიუმი გადაინაცვლებს უჯრედის შიგნით, ვითარდება ჰიპოკალემია.

პაციენტთა სამკურნალოდ აუცილებელია ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენა ეი. ალკალოზის ან აციდოზის აღმოფხვრა.

სარჩევი

პირველი ნაწილი

პირველი თავი

კისერი	5
განვითარების მანკები	5
კისრის ორგანოების დაზიანებები	7
აბცესები და ფლგმონები	8
ლიმფადენიტი (სპეციფიკური და არასპეციფიკური)	9
კისრის სიმსივნეები	10

მეორე თავი

ფარისებრი ჭირკვალი	12
გამოკვლევის მეთოდები	14
ჰიპერთირეოზი	17
ტოქსიური (ავტონომიური) ადინომა	18
დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი	18
ენდემური და სპორადული ჩიყვი	26
ანთებითი დაავადებები	27
ფარისებრი ჭირკვლის სიმსივნეები	29
კიბო	29
ჰიპოთირეოზი	32

მესამე თავი

ფარისებრაზლო (პარათირეოიდული) ჭირკვლები	34
ჰიპერპარათირეოზი	34
ფარისებრაზლო ჭირკვლების კიბო	37
ჰიპოპარათირეოზი	37

მეორე ნაწილი

პირველი თავი

გულმკერდის ყაფაზი	38
ანთებითი დაავადებები	38
მწვავე ანთებითი დაავადებები	38
ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები	39
გულმკერდის სიმსივნეები	39

მეორე თავი

სარძევე ჭირკვლები	41
გამოკვლევის მეთოდები	42
განვითარების მანკები	45
დაზიანებები	46
ანთებითი დაავადებები	47
არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებები	47
ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები	49

სარქვევ ჭირკვლების დისპორმონული დისპლაზიები	50
კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	52
ავთვისებიანი სიმსივნეები	53
კიბო	53
სარკომა	62

მესამე თავი

სასულე. ბრონქები. ფილტვები. პლევრა	63
გამოკვლევის მეთოდები	65
სასულე	70
განვითარების მანკები	70
სასულის ტრავმული დაზიანებები	71
ანთებითი დაავადებები	71
სასულის სტენოზები	72
საყლაპავ-სასულის ხვრელმილები	73
სასულის სიმსივნეები	74
ფილტვები. ბრონქები	75
ფილტვებისა და ბრონქების განვითარების მანკები	75
ბრონქული ზისა და ფილტვების პარენქიმის განვითარების მანკები	75
ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები	78
ფილტვებისა და ბრონქების დაზიანებები	78
ფილტვების ჩირქოვანი დაავადებები	80
აბსცესი და განგრენა	80
ქრონიკული აბსცესი	86
სტაფილოკოკური დესტრუქცია	89
სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები	91
ფილტვების ანთება შიდსის ფონზე	94
ბრონქოექტაზიური დაავადებები	94
ფილტვის კისტები	99
ფილტვის ექინოკოკოზი	100
ბრონქული ასთმა	103
ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	105
ფილტვის კიბო	107
პლევრა	116
ტრავმული დაზიანებები	116
პნევმოთორაქსი	116
ტრავმული დაზიანების სხვა ტიპები	119
პლევრის ანთებითი დაავადებები	120
პლევრიტები	120
ემპიემა	120
პლევრის სიმსივნეები	127
მეორადი მეტაბოლური სიმსივნეები	128

მეოთხე თავი

შუასაყარი	129
შუასაყრის დაზიანებები	129
შუასაყრის ანთებითი დაავადებები	130
შუასაყრის კისტები და სიმსივნეები	132

გამოკვლევის მეთოდები	133
სიმსივნის ცალკეული ფორმების კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა	134

მეხუთე თავი

გული. პერიკარდიუმი	139
გამოკვლევის მეთოდები	141
ოპერაციების უზრუნველყოფა გულსა და მსხვილ სისხლძარღვებზე	142
გულისა და პერიკარდიუმის კრილოზები	143
გულის თანდაყოლილი მანკები	145
გულის შეძენილი მანკები	158
გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება	164
გულის პოსტინფარქტული ანევრიზმა	166
პერიკარდიტები	168
მწვავე პერიკარდიტები	168
ექსუდაციური პერიკარდიტები	168
ქრონიკული პერიკარდიტები	170
რითმის დარღვევები	172

მექექსე თავი

საყლაპავი მილი	177
გამოკვლევის მეთოდები	178
საყლაპავის განვითარების თანდაყოლილი მანკები	179
საყლაპავის დაზიანებები	181
საყლაპავის უცხო სხეულები	184
საყლაპავის ქიმიური დამწვრობა და ნაწიბუროვანი შევიწროებები	185
საყლაპავის მოტორიკის დარღვევა	190
რეფლუქს-ეზოფაგიტი (პეპტიკური ეზოფაგიტი)	197
საყლაპავის დივერტიკულები	199
საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და კისტები	201
საყლაპავის კიბო	203
საყლაპავის სარკომა	211

მესამე ნაწილი

დიაფრაგმა	212
გამოკვლევის მეთოდები	213
დიაფრაგმის დაზიანებები	213
დიაფრაგმის თიაქრები	214
დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიაქრები	216
დიაფრაგმის რელაქსაცია	218

მეოთხე ნაწილი

პირველი თავი

მუცელი	220
მუცლის მიდამო	220
მუცლის ღრუს ორგანოების გამოკვლევის მეთოდები	220

მწვავე მუცელი	225
მუცლის ტრავმები	228
მუცლის კედლის დაავადებები	229
მუცლის თიაქარი	230
მუცლის გარეთა თიაქრები	231
საზარდულის თიაქრები	233
ბარძაყის თიაქრები	239
ჭიპის თიაქრები	240
მუცლის თეთრი ხაზის თიაქრები	242
ტრავმული და პოსტოპერაციული თიაქრები	243
მუცლის თიაქრების იშვიათი სახეობები	243
მუცლის გარეთა თიაქრების გართულებები	254
მუცლის შიგნითა თიაქრები	250

მეორე თავი

კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავი	251
გამოკვლევის მეთოდები	254
განვითარების მანკები	255
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულები	257
კუჭის ქიმიური დამწვრობა და ნაწიბუროვანი სტრიქტურები	258
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებები	259
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება	260
სისხლდენები კუჭ-ნაწლავიდან	273
წყლულის პერფორაცია	279
პილოროდუოდენური სტენოზი	286
წყლულის პენეტრაცია	290
მწვავე წყლულები	290
ულცეროგენული ენდოკრინული დაავადებები	292
ნაოპრაციევი კუჭის დაავადება	294
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სიმსივნეები	302
კუჭის სიმსივნეები	302
კუჭის პოლიპები და პოლიპოზი	302
კუჭის კიბო	304
კუჭის კიბოს საერთაშორისო კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით	307
კუჭის მეზენქიმური სიმსივნეები	315
თორმეტგოჯა ნაწლავის სიმსივნეები	316

მესამე თავი

წვრილი ნაწლავი	317
განვითარების მანკები	318
ვრილი ნაწლავის დივერტიკული	319
სისხლის მიმოქცევის მოშლა	320
კრონის დაავადება	321
ვრილი ნაწლავის სიმსივნეები	323
წვრილი ნაწლავის ტრავმები	324
ნაწლავის ხვრელმილები	325

მეთოდთა თაფი

ჰიაყელა დანამატი	327
მწვავე აპენდიციტი	328
ქრონიკული აპენდიციტი	342
ჰიანაწლავის სიშივნეები	342

მეხუთე თაფი

კოლინჯი	344
ანო ² ლიები და განვითარების მანკები	344
აირმპრუნგის დაავადება	345
ანთებითი დაავადებები	346
არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი	346
კოლინჯის დივერტიკულები და დივერტიკულოზი	349
სწორი ნაწლავისა და კოლინჯის პოლიპი და პოლიპოზი	351
კოლინჯის კიბო	353

მექესე თაფი

სწორი ნაწლავი	360
თანდაყოლილი ანომალიები	361
სწორი ნაწლავის ტრავმები	361
ბუასილი	362
ყითას ნახეთქი	365
სწორი ნაწლავის ზვრელმილები და პარაპროქტიტი	366
სწორი ნაწლავის გამოვარდნილობა	372
სწორი ნაწლავის კიბო	373

მეშვიდე თაფი

ნაწლავთა გაუვალლობა	382
მწვავე გაუვალლობა	382
ობტურაციული გაუვალლობა	391
ტრანგულაციური გაუვალლობა	393
დინამიკური გაუვალლობა	398

მერვე თაფი

ლვიდლი	400
გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები	402
განვითარების მანკები	402
ლვიდლის ტრავმები	403
ლვიდლის აბსცესი	404
ლვიდლის ექინოკოკოზი	406
ლვიდლის არაპარაზიტული კისტები	410
ლვიდლის ქრონიკული სპეციფიკური ანთებითი დაავადებები	411
ლვიდლის სიშივნეები	412
კეთილთვისებიანი სიშივნეები	412
ავთვისებიანი სიშივნეები	413
პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომი	415
ლვიდლის უკმარისობა	422

მეტსრე თავი	
ნაღვლის ბუშტი და სანაღვლე სადინრები	424
გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები	425
სანაღვლე სადინრების განვითარების თანდაყოლილი მანკები	426
სანაღვლე გზების დაზიანებები	427
ნაღვლკენჭოვანი დაავადება	427
ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტი	429
მწვავე ქოლეცისტიტი	437
უკენქო ქოლეცისტიტი	442
პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომი	443
ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების სიმსივნეები	444
სიყვითლე	448

მეათე თავი	
კუჭქვეშა ჭირკვალი	453
კუჭქვეშა ჭირკვლის განვითარების ანომალიები და მანკები	454
კუჭქვეშა ჭირკვლის დაზიანება	455
მწვავე პანკრეატიტი	456
ქრონიკული პანკრეატიტი	468
კუჭქვეშა ჭირკვლის კისტები და ზვრელმილები	471
კუჭქვეშა ჭირკვლის სიმსივნეები	475
კიბო	477

მეთერთმეტე თავი	
ელენთა	480
განვითარების მანკები	480
ელენთის დაზიანებები	481
ელენთის დაავადებები	483
ჰიპერსპლენიზმი	485

მეთორმეტე თავი	
პერიტონეუმი და რეტროპერიტონეული სივრცე	494
პერიტონეუმი	494
პერიტონეუმის დაზიანებანი	495
პერიტონიტები	495
შემოფარგლული პერიტონიტები (აბსცესები)	507
პერიტონიტის ცალკეული ფორმები	510
პერიტონეუმის სიმსივნეები	511
რეტროპერიტონეული სივრცე	511
რეტროპერიტონეული სივრცის ქოვილთა დაზიანებანი	511
რეტროპერიტონეული უკრედისის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებანი	512
სიმსივნეები	513

მასუთე ნაწილი

მარცხე თავი	
აორტა და პერიფერიული არტერიები	516
გამოკვლევის მეთოდები	517

კიდურების არტერიების ტრავმები	521
სისხლძარღვთა განვითარების თანდაყოლილი მანკები	523
აორტის და მისი ტოტების დაავადებები	528
აორტის ანევრიზმები	530
აორტის რკალის ტოტების ოკლუზიური დაზიანებები	535
ვისცერული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა	537
ვაზორენული ჰიპერტენზია	541
პერიფერიული არტერიების დაავადებები	543

მეორე თავი

კიდურების ვენები	565
თანდაყოლილი ვენური დისპლაზიები (ფლემბოანგიოდისპლაზიები)	566
კიდურების მაგისტრალური ვენების დაზიანებები	567
ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება	568
ზედაპირული ვენების მწვავე თრომბოფლებიტი	576
ქვემო კიდურების ღრმა ვენების მწვავე თრომბოზი	577
პეჯეტ-შრეტერის სინდრომი (ლავიწქვეშა ვენის მწვავე თრომბოზი)	581
პოსტთრომბოფლებიტური სინდრომი	582
ფილტვის არტერიის ემბოლია	587

მესამე თავი

კიდურების ლიმფური სადინრები	593
ლიმფური ძარღვების დაავადებები	593

მეექვსე ნაწილი

ორგანოთა გადანერგვა (ტრანსპლანტაცია)	598
დონორობის ეთიკური, სასამართლო-სამედიცინო და საორგანიზაციო ასპექტები	603
თირკმლების ტრანსპლანტაცია	605
კუჭქვეშა ჭირკვლის ტრანსპლანტაცია	609
გულის ტრანსპლანტაცია	610
ღვიძლის ტრანსპლანტაცია	611
ფილტვების ტრანსპლანტაცია	612
წვრილი ნაწლავის ტრანსპლანტაცია	612
ექიმის მოვალეობა და ტრანსპლანტოლოგია	613
ოპერაციის შემდგომი დაავადება (პოსტაგრესიული სინდრომი)	613

სარიცხი	620

მ. კუზინი,
ო. შკრობი,
ნ. კუზინი და სხვ.

ქირურგიული დაავადებები სახელმძღვანელო

გამოცემელი დაფით ეფრემიძე

კომპიუტერული
უზრუნველყოფა მაიკო თულაშვილი

ვარეკანი ნიკო ისაკაძე

ბელოწერილია დასაბეჭდად 28. 10. 2008
ქაღალდის ზომა 60 X 90 1/8
მოცულობა 39,25 სააორიცივო-საგამოცემლო თაბახი
შეკვეთა №46

ტირაჟი 200 ც

ფასი საბეჭდო-შეკრულებო

გამომცემლობა „მთაწმინდელის“ მისამართია:
თბილისი, ქ. შევარდენიძის №7, ბ №5
ტელ.: 39-10-50; 37-13-53
8-99 20-55-99; 8-55 10-55-99