

პროფ. ვლ. ჟღერტი
ჩემენიერების დამსახურებულნი მოღვაწე

სპეციალური პათოლოგიური ანატომია

ნაწილი II

ნაქვეთი გეოგრაფია

დირექტორი ორგანიზაციის სისტემის დირექტორი

თბილისი
საქართველოს
1942

წი ნ ა ს ი ტ უ მ ა ო ზ ა

სპეციალური პათოლოგიური ანატომიის პირველი ნაწილი, ინფექციურ დაავადებათა პათოლოგიური ანატომიის სახით, ქართულ ენაზე პირველად 1939 წელს დაიბეჭდა. სპეციალური პათოლოგიური ანატომიის მეორე ნაწილი არაინფექციურ დაავადებების პათოლოგიურ ანატომიას წარმოადგენს და ამჟამად იბეჭდება მხოლოდ მისი ერთი, სახელდობრ, მეოთხე ნაკვეთი—დიგესტიურ სისტემის ორგანოთა პათოლოგიური ანატომია. წინამდებარე შრომას საყუქვლად დაედო თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტში ჩემ მიერ წაკითხული ლექციები, საკვლის მომწოდებელი სისტემის ორგანოთა პათოლოგიური ანატომიის შესახებ. ამ გამოცემისათვის ეს ლექციები ჩემ მიერ დამუშავებული, შესწორებული და შევსებულია. ზოგი დაავადებების პათოლოგიური ანატომია, რომლებიც უმაღლესი სკოლების საკავშირო კომიტეტის სავალდებულო პროგრამით გათვალისწინებული არ არის, დამატებულია.

ქ. თბილისი.

1942 წ. 26 ოქტომბერი.

ვლ. ჟღენტა.

სტომატიტი

სტომატიტი (stomatitis)¹ წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანის (ღრძილების, ლოყეის, გარდამავალი ნაოქის, სასის და ა. შ.) ანთებას. ტოპოგრაფიულად, ე. ი. ლოკალიზაციის მიხედვით, სტომატიტი შემდეგნაირად დაიყოფა: გინგივითი (gingivitis)²—ღრძილის ანთება, პაპილიტი (papillitis)³—კბილთაშუა ღრძილის ღვრილების ანთება, ჰეილიტი (cheilitis)⁴—ტუჩის ლორწოვანის ანთება, გლოსიტი (glossitis)⁵—ენის ანთება.

სტომატიტი ზოგჯერ დამოუკიდებელი დაავადებაა, ანუ როგორც ამბობენ სტომატოგენური, და გამოიწვევა ადგილობრივად მომქმედ სხვადასხვა მექანიკური, თერმული და ქიმიური ფაქტორით, ანდა ადგილობრივად შექრილ ინფექციური აგენტებით. ზოგჯერ კი სტომატიტი ზოგადი სპეციფიური ინფექციური ან არაინფექციური დაავადების ადგილობრივ გამოვლინებას წარმოადგენს, ე. ი. სიმპტომატიურია.

არჩევენ სტომატიტის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს.

კატარული სტომატიტი (stomatitis catarrhalis) ანუ უბრალო სტომატიტი (st. simplex) ზოგჯერ სტომატოგენურია—გამოიწვევა მექანიკური გაღიზიანებით (კბილის ქვა—tartarus dentium, სხვადასხვანაირი პროტეზები, სხვადასხვა საწარმოო მტვერი—ქვის, ცემენტის და ა. შ.), თერმული გაღიზიანებით (ძლიერ ცხელი ან ძლიერ ცივი საკმელი და სასმელი) და ქიმიური ფაქტორის (მარილიანი ან მჟავე საკვები, პილპილი, ალკოჰოლი, თუთხი და ა. შ.) ზეგავლენით, ზოგჯერ კი სიმპტომატიურია, ანუ მეორადია, და ვითარდება ზედმიწევნით სხვადასხვა, განსაკუთრებით ინფექციური, დაავადებების მიმდინარეობაში. კატარული სტომატიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე კატარული სტომატიტი უფრო ხშირად იწყება ღრძილოვანი კილიდან და გამოიხატება პიპერემიით, ანთებადი შესივებით, ლორწოს პიპერსეკრეციით, პიპერსალივაციით, ეპითელიუმის დესკვამაციით და ლეიკოციტების ამათივ რაოდენობის ემიგრაციით. ექსუდატი შეიძლება დაგროვდეს ენის ზედაპირზე და შექმნას ე. წ. ნაღები, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში საკმარისად სქელი შეიძლება იყოს. ენის ნაღები თეთრი ფერისაა, ზოგჯერ მოშავო-რუხი და გაშრობის შედეგად ზოგჯერ იძლევა ნასკდომებს, რომლებიც ნაღების ქვეშეობაზე ეპითელურ საფარშიც შეიძლება ვრცელდებოდეს. კატარული სტომატიტის დროს ნაღები შეიძლება გაჩნდეს ლოყების და სასის ლორწოვან ზედაც. ზოგიერთ შემთხვევაში პირის ნაპარალის კუთხეების და ქვედა ტუჩის შუა მიდამოში სისხლმდენი ნასკდომები ჩნდება, რომლებიც შემდეგში შეიძლება დაწულულდეს კიდევ.

¹) ბერძნ. stoma—პირი.

²) ლათინ. gingiva—ღრძილი.

³) ლათინ. papilla—ღვრილი.

⁴) ბერძნ. cheilos—ტუჩი.

⁵) ლათინ. glossa—ენა.

ვეზიკულოზური ანუ ჰერპესული, ანუ პუსტულური სტომატიტი (stomatitis vesiculosa, s. herpetica, s. pustulosa) ხასიათდება ლორწოვანის ეპითელიურ საფარის ქვეშ, ან ამ საფარის სისქეში, მაწაწინა ბუშტუკების გაჩენით, რომლებშიც თითქმის სრულიად გამჟღავნებელი ან მომღვრიო ექსუდატია. ბუშტუკების გასკდომის შემდეგ ბუშტუკის მიდამოში ჩნდება ღიფექტი, ეროზიო, რომელიც შეიძლება გაღრმავდეს და მოგვეცეს წყლული. ვეზიკულოზური სტომატიტი ლოკალიზდება უფრო ხშირად ლოყის, ტუჩის, ენის წვერის და მაგარი სასის ლორწოვანში. ზოგჯერ ვეზიკულოზური სტომატიტი ვითარდება კატარალ სტომატიტის ფონზე. ვეზიკულოზური სტომატიტის ეტიოლოგია სხვადასხვაა. ხშირად ასეთი სტომატიტი ძნოლოდ ადგილობრივი გამოვლინებაა ამათიიმ დაავადების: ჰერპესის, ყვავილის, წითელი ქარის და სხვა. ამ მხრივ განსაკუთრებით აღსანიშნავია თურქული.

თურქული, რომელიც ძირითადად რქოსანთა ეპიზოოტიური დაავადებაა, ემართება დაავადებული ცხოველებიდან (რძის, რძის სხვადასხვა ნაწარმის საშუალებით, ან უშუალოდ) ზოგჯერ ადამიანსაც. თურქულის დროს არსებული სტომატიტი, რომელიც ხშირად იწოდება როგორც ეპიდემიური სტომატიტი (stomatitis epidemica) ანუ ეპიზოოტიური აფთეზი (aphthae epizooticae) პათოლოგიურ-ანატომიურად ვეზიკულოზურ და პუსტულურ ხასიათს ატარებს.

მორბილური ენაზე ანუ კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები, რომლებიც წითელასთვის არის დამახასიათებელი და რომლებიც ჩნდება მორბილური ეგზანთემის გაჩენის რამოდენიმე დღით ადრე, ლოკალიზდება ლოყის ლორწოვანზე და მაკროსკოპულად წარმოადგენს მოცისფერო-რუხ წვრილ გამონაყარს, რომლის თითოეული ელემენტი წითლადაა შეშოსარტყლული. უთითებენ, რომ ეს გამონაყარი არსებითად პუსტულურ სტომატიტს წარმოადგენს, თითოეული ელემენტის მფარავი ეპითელიუმის გარქავებით.

ფიბრინული სტომატიტის ორი სახე არსებობა: აფთოზური და ღიფექტური.

აფთოზური სტომატიტი (stomatitis aphthosa ანუ st. exsudativa fibrinosa maculosa) წარმოადგენს კეროვან ფიბრინულ ან, უფრო სწორად, კრუპოზულ-ნეკროზულ ანთებას ფიბრინული ექსუდატით, რომელიც ნაწილობრივ გროვდება ლორწოვანის ზედაპირზე, ნაწილობრივ ქლენთს ეპითელიურ საფარს, ამ უკანასკნელის უჯრედების ნეკროზით. ანთებადი კერები მოთეთრო-რუხი ან რუხიმიოყვითალო ფერისაა, მომრგვალოა და შემორტყმულია მოცისფერო-წითელი ზოლით. ასეთი აფთეზი ანუ აფთოზური ფოკალიზებული ლოკალიზდება ღრძილებზე, ენის გვერდებზე, აგრეთვე ლოყისა და ტუჩის ლორწოვანზე. აფთოზური სტომატიტი უფრო ხშირად უვითარდება ბავშვებს (კბილების ამოჭრის ხანაში, გასტრულ ენტერულ და სხვა დაავადებების მიმდინარეობაში და ა. შ.), იშვიათად მოზრდილებს (მომენტრუაციე და ორსულ ქალებს).

ბედნარის (Bednari) აფთეზი (ulcera decubitalia palati) წარმოადგენს ხშირად სიმეტრიულად მდებარე, პატარა დიამეტრით (მახლოვებით 1 სმ-დი) წყლულებს. ბედნარის აფთეზი უწყითარდება ძუძუმწოვარ ბავშვებს და მათ წარმოშობას მექანიკურ ფაქტორს აწერენ.

ფიბრინული (ცრუპკოვანი) ან, უფრო სწორად, კრუპოზულ-ნეკროზული სტომატიტი (stomatitis pseudomembranacea) გამოიწვევა ხუნაგის ჩხირებით და ლოკალიზდება პირის ღრუს ფსკერში, ღრძილებში, ენაზე. ასეთი სტომატიტი შეიძლება თანსდევდეს ხუნაგურ ანგინას. იშვიათად, ხუნაგი, ღიფტერიული სტომატიტის სახით, შეიძლება პირველადად ლოკალიზდებოდეს პირის ღრუში.

გონორეული სტომატიტი (stomatitis, gonorrhoeica) საერთოდ იშვიათია. აწერილია გონორეული სტომატიტი იშვიათად ახალშობილთა, მოზარდ ბავშვთა და მოზრდილთა ცი. დასნეულება ხდება ინტრაპარტულად, ინფექციის გადატანით ბლენორეული თვალისა, ინფექციის გადატანით საწოლის, თითის

ან სხვა საგნის საშუალებით სხვა ავადმყოფიდან, არაბუნებრივი სქესობრივი აქტის დროს, მეტასტაზურად და ა. შ. გონორეული სტომატიტი კატარულ ჩირქოვან ხასიათს ატარებს. პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებული მიდამოები იფარება რუხი, რუხი-მოყვითალო ნაღებით, ლორწოვანი შესივებულია, ადგილ-ადგილ წყლულდება კიდეც და სისხლდენობს. გონორეული ანთების ლოკალიზაციის უფრო ხშირ ადგილად ითვლება, მაგ., სასის წინა ნაწილი, ქვედა ყბის ლუყა-ღრძილის ნაოქი, ენის წინა ორი მესამედი.

ფლეგმონური სტომატიტი (stomatitis phlegmonosa) უფრო ხშირად ვითარდება პერიოდონტიუმის ჩირქოვანი ანთების (periodontitis) ღრძილში გაღასვლის გამო. მას თან სდევს ძლიერი კოლატრეული შეშუპება. ფლეგმონური გინგივიტი შეიძლება ჩაცხრეს ანდა ჩამოყალიბდეს აბსცესად (parulis), რომელიც გაიხსნება ან შეგნით, პირის ღრუში, ანდა გარეთ, ლუყის ან საერთოდ ყბების მუარავი რბილი ქსოვილების პერფორირებით. ზოგჯერ ასეთი პერფორაციის შემდეგ რჩება ღიბანს ე. წ. კბილის ფისტულა (fistula dentalis): შიგნითა ან გარეთა, რომელთა შეხორცების შემდეგ რჩება ძვალთან მიზრდილი ჩახნეილი ნაწიბურები.

ფლეგმონური გლოსიტი (glossitis phlegmonosa) ვითარდება უფრო ხშირად ტრავმული (დაზიანება კარიესული კბილით, საკვებში მყოფ უცხო სხეულით, მწერის კბენით) ინფექციის გამო, ან წითელი ქარის გავრცელებით ენაზე, ანდა სეპტიკოპიემიის მიმდინარეობაში. ენა ზედმიწევნით დიდდება და პირში ველარ ეტევა. ბოლოსდაბოლოს ენაში ან ყალიბდება ჩირქოვანი, რომელიც იხსნება პირის ღრუში, ანდა ხდება ენის ფიბროზული ინდურაციო. ენიდან ანთება შეიძლება გავრცელდეს კისერში და შუასაყარშიც კი.

ფლეგმონური ქეილიტი (cheilitis phlegmonosa) გამოიწვევა ტრავმული ინფექციით. ტუჩი სქელდება, წითლდება, დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაციის და ჰიპერემიის გამო.

წყლულოვანი სტომატიტი (stomatitis ulcerosa) ზედმიწევნით სხვადასხვა წარმოშობის შეიძლება იყოს. წყლულოვანი სტომატიტი უპირატესად ლუკალიზდება ღრძილში, ზოგჯერ კი ენაში ან პირის ღრუს კედლის სხვა მიდამოში.

წყლულოვანი გინგივიტი (gingivitis ulcerosa) ხასიათდება დასაწყისში ღრძილის გაჯირჯგვებით, ჰიპერემიით, სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაციით და გაფაშრებით. შემდეგში ღრძილი განიცდის ნეკროზს, დაშლას და წარმოიშობა წყლულები. ანთება ზოგჯერ ვრცელდება ყბის ძვლების ზედაკანზე, ანდა პარაოდონტიუმზე, რასაც მოჰყვება შესაფერისი კბილების მონძრევა და ბოლოსდაბოლოს ამოვარდნა. წყლულოვანი გინგივიტი (სტომატიტი) ვითარდება ქრონიკული მოწამვლისას: სინდიკით, ტყვიით, ბისმუტით, ფოსფორით, თან სდევს სკორბუტს, მწვავე ლეიკოზებს ან და, ზოგჯერ, გამოვლინდება ე. წ. „იდიოპათური“ სტომატიტის სახით. ტოქსიური სტომატიტებიდან უფრო საყურადღებოა შემდეგი.

მერკურიული სტომატიტი (გინგივიტი)—stomatitis mercurialis—თანსდევს სინდიკის პრეპარატებით ხანგრძლივ მკურნალობას და, ღრძილის, ზემოთგანმარტებულ ცვლილებების გარდა, ხასიათდება ნერწყვის უხვი გამოყოფით—პტალიზმით (ptyalismus).

სატურნიული სტომატიტი (გინგივიტი)—stomatitis saturnina—თან სდევს ტყვიით ქრონიკულ მოწამვლას—სატურნიზმს (saturnismus) და, ღრძილების, ზემოთგანმარტებულ ცვლილებებისა გარდა, ხასიათდება რუხი-მოშავო ზოლით ღრძილების კიდეზე, რაც აიხსნება გოგირდოვან ტყეის ჩალაგებით.

ბისმუტური სტომატიტი (გინგივიტი)—stomatitis bismutica—თანსდევს ბისმუტის დიდი დოზებით ხანგრძლივ მკურნალობას და ხასიათდება პი-

რის ღრუში ისეთივე, ოღონდ ნაკლებად ინტენსიური, ცვლილებებით, როგორც მერკურიული სტომატიტი.

სკორბუტული გინგივიტი (სტომატიტი)—stomatitis scorbutica—სკორბუტის და მელერ-ბარლოვის (morbus Müller-Barlowi) დაავადების ანუ ბავშვთა სკორბუტის სიმპტომოკომპლექსის ერთერთი ძირითადი ინგრედენტია. ასეთი გინგივიტი განიხილება განსაკუთრებული ჰემორაგიულობით (იხ. სკორბუტი).

ლეიკოზური გინგივიტი (gingivitis leucaemica) თანსდევს მწვავე ლეიკოზებს და ღრძილებში, გარდა ზემოთგანმარტებულ ცვლილებებისა, ადგილზე აქვს მიელოზი.

სტომაკაცე ანუ „იდიოპათური“ სტომატიტი (stomacacae) გამოიწვევა პლაუტ-ვინცენტის ანგინის (angina Plaut-Vincenti) აღმგზნები აგენტებით და ამ ანგინის ანალოგიურ დაავადებას წარმოადგენს. ხშირად კომბინირდება მასთან ერთად კიდეც. სტომაკაცე უფრო ხშირია ბავშვის ასაკში (იხ. პლაუტ-ვინცენტის ანგინა). სტომაკაცეს განსაკუთრებულ მძიმე ფორმას წარმოადგენს ნომა.

ნომა (noma) ანუ წყლის კიბო (cancer aquaticus) არსებითად განგრენული ანთებაა. პროცესი უფრო ხშირად იწყება პირის ნაპრალის კუთხეში, ზოგჯერ ღრძილში და ძლიერ სწრაფად ვრცელდება ლოყის და ტუჩის სისქეში, აგრეთვე, ნიკაპის მუარავ რბილ ქსოვილებში. განგრენული მიდამო მოშავო-რუხი ან შავი ფერისაა, სწრაფად იშლება, რის გამოც ხდება ლოყის გახვრეტა (porfioratio), ძვლების გაშლელა და ზოგჯერ მათი სეკესტრირებაც. ნომა საერთოდ იშვიათია. ის უფრო ხშირად ბავშვის ასაკის დაავადებაა და უზრუნველყოფს კვებადაქვეითებულ ბავშვებს, უპირატესად ინფექციებთან (წითელა, მალარია, ქუნთრუშა და ა. შ.) დაკავშირებით. ნომა, როგორც უმრავლესობა ფიქრობს, გამოიწვევა პლაუტ-ვინცენტის ანგინის აღმგზნებლებით. შეძთხვევების სამ მეოთხედში ნომა სიკვდილით მთავრდება.

დეკუბიტური წყლულოვანი სტომატიტი (stomatitis ulceroa dncubitalis) გამოიწვევა უფრო ხშირად უხერხული და ცუდად მირაგებული პროტეზით ან კარიესული კბილით. ასეთი წყლულოვანი პროცესი ლოკალიზდება უპირატესად ენაზე, ღრძილზე, მაგრამ შეიძლება იყოს სასაზე, ლოყაზე და ტუჩზე.

რძიანა (soor) პირობადებულია სოკოთი *oidium albicans*. დასაწყისში ღორწოვანზე ჩნდება ოდნავ წამოწეული მოთეთრო ან მოყვითალო ლაქები და ფოლადები, რომლებიც შემდეგში ხშირად ერთმანეთს უერთდება. მიკროსკოპულად რძიანას ნაღები შესადგება სოკოს ძაფების ქეჩისაგან, რომელშიც არის ამათუიმ რაოდენობით ჩამოფტკენილი ეპითელიური უჯრედები, ლეიკოციტები, საფუარის სოკოები და პირის ღრუს სხვადასხვა მიკრობები. ღორწოვანის სისქეში სოკო არ შეიჭრება. ის ვრცელდება ეპითელიურ საფარის მხოლოდ ზეგულ შრეში. მხოლოდ შედარებით იშვიათად შეიძლება ეპითელიუმის დაშლის გამო წარმოიშვას ზედაპირული ეროზიები, წყლულუკები. რძიანა ლოკალიზდება ენაზე, სასაზე და პირის ღრუს გარეშე—ტონილებზე, ხახში, საყლაპავში და, უფრო იშვიათად, შუა ყურში, ცხვირის ღრუებში, ხორხში, კუჭში და სხვა ორგანოებშიც. რძიანა უნეითარდება უპირატესად ბავშვებს, განსაკუთრებით ატროფიულ სუსტ და კვებადაქვეითებულ ჩვილ ბავშვებს. რძიანას განვითარებას ხელს უწყობს პირის ღრუს უსუფთაობა.

ქრონიკული სტომატიტი (stomatitis chronica) უფრო ხშირად პროლიფერაციულ ხასიათს ატარებს და გამოიხატება ეპითელიური საფარის მიპერპლაზიით, ზოგჯერ გარქავებითაც, სუბეპითელიურ ქსოვილში ლიმფური ფოლიკულების მიპერპლაზიით, ლიმფოციტური და პლაზმაციტური ინფილტრაციით. ენის

დვრილები (papillae) ხშირად მსხვილდება, გრძელდება. ქრონიკულ სტომატი-ტებთან ათავსებენ ზოგჯერ ისეთ დაავადებებსაც, რომლებიც არსებითად ან-თებადი ხასიათის არ არის.

ქრონიკული კატარული სტომატიტის დროს ლორწოვანი ხში-რად განსაკუთრებული სიმშრალით განიჩრევა ექსუდაციური მოვლენების სი-სუსტის გამო.

ცალკე უნდა აღინიშნოს ატროფიული და ჰიპერტროფიული ქრონიკული გინგივითი; ატროფიული გინგივითის (gingivitis atrophica) დროს აღ-წერენ დასაწყისში კბილთაშუა დვრილების გასხვივებას და ღრძილის კიდე-ების გასქელებას, კარგათ გამოხატულ ვენურ ჰიპერემიას, შემდეგში კი კბილთა-შუა დვრილების დამოკლება და დაპატარავება, და ღრძილების კიდეების გათ-ხელება ვითარდება; ეს კიდეები თანდათან შორდება კბილის ყელს და ეს უკა-ნასკნელი შიშვლდება, ჩნდება ე. წ. ღრძილის ჯიბე, მისკო ჩირქოვანი შიგთავ-სით. ჰიპერტროფიული გინგივითის (gingivitis hypertrophica) დროს, როგორც უთითებენ, დასაწყისში ხდება ღრძილის გასქელება ჰიპერემიისა და შეშუპების გამო, რასაც შემდეგში მოჰყვება ლიმფოიდური ინფილტრაცია, შე-მაერთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია და, ბოლოს, სისხლდენობა. ღრძილი და კბილთაშუა დვრილები შეიძლება ისე გაჰიპერტროფირდეს, რომ შესაფერისი კბილით სრულიად დაიფაროს.

პირის ღრუს ლეიკოპლაკია (leukoplakia s. maculae lacteae oris s. leukokeratos mucosae oris) ლოკალიზდება ენის ლორწოვანზე (leukopla-kia, s. ichthyosis, s. psoriasis linguae), ლოყის ან ტუჩის ლორ-წოვანზე (leukoplakia, s. ichthyosis, s. psoriasis buccalis ან labialis) და ზოგ-ჯერ ღრძილებზედაც ან სასახეც და გამოიხატება ლორწოვანზე ზედმიწევნით უსწორო ფორმის რუხი, მოთეთრო ან მოცისფერო-თეთრი ბრტყელი ან ოლ-ხავ შემალღებელი ლაქების გაჩენით. ლეიკოპლაკიური ლაქები შესდგება გასქე-ლებულ, ჰიპერპლაზიურ ეპითელიუმიდან, რომლის ზედაპირული შრეები გარ-ქავებულია, სუბეპითელიურ შემავრთ ქსოვილში კი ადგილი აქვს უჯრედოვან ინფილტრაციას ლიმფოციტებით და პლაზმაციტებით. ლეიკოპლაკიის მიზე-ზად ითვლება ხანგრძლივი, ქრონიკული გაღიზიანება ლორწოვანი გარსის და ამიტომ ის უფრო ხშირად უნვითარდება თუთუნმწვევლებს, ლოთებს, სასულე ინსტრუმენტებზე დამკვრელებს, მინის მბერავებს და ა. შ. ზოგიერთ შემთხვე-ვაში ლეიკოპლაკიის ეტიოპათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას აწერენ ათაშანგს.

გეოგრაფიული ენა (lingua geographica) ხასიათდება ეპითელიური საფარის გასქელების გამო ენაზე მოთეთრო ფერის ლაქების არსებობით, რო-მელთა ცენტრებში ეპითელიუმის დესკვამაციის შედეგად ჩნდება მოწითალო ან წითელი მიდამოები. ეპითელიური საფარის ქვეშ შემავრთ ქსოვილში ლიმფო-ციტური და ნაწილობრივ პლაზმაციტური ინფილტრაციაა. თეთრი და წითელი არეების მორიგეობა, ხშირად მათი შეერთება იძლევა გეოგრაფიულ რუქასმაგ-ვარ სურათს. გეოგრაფიული ენა უფრო ხშირია ბავშვისა და ახალგაზრდა ასა-კში, ეტიოლოგია გამოურკვეველია. ზოგი მას უკავშირებს ათაშანგს, ზოგი ექსუდაციურ დიათეზს და ა. შ.

დესკვამაციური გლოსიტი ანუ ზედაპირული გლოსიტი (glossitis desquamativa s. superficialis) ანუ მელერის (Möller) გლოსიტი ხასიათდება უპირატესად ენის წვერზე და გვერდებზე მოწითალო ლაქების და ზოლების გაჩენით. ადგილი აქვს ეპითელიუმის ჩამოფცქვნას, დვრილებს შემს-ხვილებას და გაწითლებას. დესკვამაციური გლოსიტი უფრო ხშირია ქალთა შორის და დაკავშირებულია, ალბათ, კუჭნაწლავის ქრონიკულ დაავადებასთან.

შავი ენა (lingua nigra) ანუ ბლუსუსივანი ენა (lingua villosa) გამოურკვეველ ეტიოლოგიის დაავადებას წარმოადგენს. ენის დვრილები, გან-

საკუთრებით ძაფისებრი ღვრილები, გრძელდება, მათი მფარავი ეპითელიუმი ჰიპერპლაზიას და გაქავეებას განიცდის და, ამავე დროს, მოწაბლისფერო-შავი ან შავი ფერის ხდება.

ნაოქიანი ენა (*lingua plicata*) ანუ *lingua scrotalis* განირჩევა სილიდით, სირბილით და ზედაპირის დადარულობით, უპირატესად შუა ღარის მახლობლად. ენის ნაოქიანობა მიმჩნეულია თანდაყოლად მდგომარეობად და დაკავშირებულია ძაფისებრი ღვრილების დალაგების და რაოდენობის თავისებურებებთან, ეპითელური საფარის სისქესთან და სხვ.

კბილის გამოსვრა

კბილის გამოსვრა ანუ კბილის კარიესი (*caries dentis*) არამც თუ მხოლოდ კბილის, არამედ საერთოდ ადამიანის უზშირესი დაავადებაა.

კბილის კარიესის დროს ადგილი აქვს კბილის მკვრივი ქსოვილის დაშლას, რის შედეგადაც კბილში წარმოიშობა ნაკლი, დეფექტი. კარიესული პროცესი იწყება კბილის უფრო შშირად გვირგვინას გარეთა ზედაპირიდან, თანდათანობით ღრმადდება კბილის სისქეში და შეიძლება გაანადგუროს კბილის ქსოვილები კბილის საპულპე ღრუმდე (*cavum pulpa dentis*). ტოპოგრაფიულად და კლინიკურად, კარიესული პროცესის გავრცელების სიღრმის მიხედვით, არჩევენ კარიესის შემდეგ ფორმებს: დაწყებითს, ზედაპირულს, საშუალოს და ღრმას. დაწყებითი კარიესი (*caries incipiens*) ლოკალიზდება მხოლოდ მინანქარში ანუ ემალში (*caries adamantina*) და იგიც მინანქარის სულ ზედაპირულად მინანქარულ (ანუ ე. წ. ნესმიტის) აფსკთან (*cuticula dentis*) უშუალოდ მოსაზღვრე მიდამოში. დეფექტი შეიძლება ჯერ კიდევ არ იყოს, ანდა ძნელი აღმოსაჩენი იყოს. ზედაპირული კარიესის (*caries superficialis*) დროს პროცესი ანუ, რაც იგივეა, დეფექტი ლოკალიზდება მინანქარში და ღენტინში (*caries eburis*), იკავებს რა ღენტინის მხოლოდ ზედაპირულ, ე. ი. მინანქართან უშუალოდ მოსაზღვრე შრეს. შუა კარიესის (*caries media*) დროს დეფექტი არის მინანქარში და ღენტინში და თუმცა ამ უკანასკნელში დეფექტი ვრცელდება საკმარისად ღრმად, მაგრამ მაინც დეფექტის ფსკერსა და საპულპე ღრუს შუა დარჩენილია კიდევ ღენტინის ასეთივე სქელი სალი ფენა. ღრმა კარიესის (*caries profunda*) დროს დეფექტსა და საპულპე ღრუს შუა დარჩენილია მხოლოდ დარბილებული ღენტინი, ანდა დეფექტი აღწევს საპულპე ღრუმდე—ე. წ. მაპერფორირებელი კარიესი (*caries perforans*).

პათოლოგიურ-ანატომიურად ცალკალკე იხილავენ მინანქარის კარიესს, ღენტინის კარიესს და ცემენტის კარიესს.

მინანქარის კარიესი (*caries adamantina*) თავის რიგად ზოგიერთი ყოფს დაწყებით და ზედაპირულ კარიესზე. პირველი, როგორც ფიქრობენ, შეიძლება თავისთავად განიკურნოს.

დაწყებითი კარიესი მაკროსკოპულად ხასიათდება არა დეფექტით, არამედ მჭიკ ზედაპირის მქონე მინანქარული ლაქათი, რომელიც თითქმის ან პოემენტირებულია (ყვითელი, წაბლისფერი ან მოწაბლისფერო-შავია). მინანქარული ლაქის საფუძველს დისკალცინაციო წარმოადგენს. მაკროსკოპულად ადგილი აქვს მინანქარული აფსკის გაჯირჯეებას და გასქელებას, რომელიც შემდეგში სრულიად იშლება. მინანქარის შშირი დასაწყისში ადგილი აქვს მისი სტრუქტურის (მინანქარული პრიზმების, რეტკივისის ზოლების) უფრო მკაფიოდ გამოხატვას, შეკდევში კი, თუ პროცესი მოპროგრესება, ეს სტრუქტურა შეიძლება სრულიად დაირღვეს, წაიშალოს. უთითებენ, რომ მინანქარში დეკალცინაციის პროცესი იწყება ორგანულ ნივთიერებებით უფრო მდიდარ ნაწილებში. ასე, დასაწყისში ხდება პრინემბოზო ნივთიერების დეკალცინაციო და გახსნა, რითაც, სხვათაშორის, ახსნება პრიზმების გათიშვა და უფრო მკაფიოდ გამოხატვა, შემდეგში—პრიზ-

მების განივი ზოლების დეკალცინაციო (რაც ხელს უწყობს ამ ზოლების უფრო მეტად გამომჟღავნებას) და პრიზმების ფესვების დეკალცინაციო და, ბოლოს, პრიზმების ღერძების დეკალცინაციო. დაკავშირებით პრიზმებში ნივთიერების დეკალცინაციის და გახსნის შემდგომი პრიზმების ათვისების დეკალცინაციისთან პრიზმებში საზღვრებზე ბუნდოვანდება, კრება და, დეკალცინირებული მინანქარის მარცვლოვანად დაშლის შემდეგ, მინანქარის სტრუქტურა სრულად ირღვევა. დაშლილი მასის ჩამოცლის შემდეგ წარმოიშობა მინანქარის დეფექტი, რაც უკვე ზედაპირულ კარიესის სახელით არის ცნობილი.

ზედაპირული კარიესი (caries eburnea) ხასიათდება დეფექტის არსებობით. მიკროსკოპულად მინანქარის დეფექტის ფსკერში და კიდეებში მინანქარის სუბსტანციის ზემოდანმარტებული ცვლილებებია. საყურადღებოა, რომ საერთოდ ზედაპირული კარიესის დროს, მინანქარის ცვლილებების გარდა, ყოველთვის არის დენტინის ცვლილებები არა მხოლოდ დაზიანებულ მინანქარის მოსასზღვრე მიდამოში, არამედ ზოგჯერ დენტინის მთელ სისქეში საპულპე ღრუშიც. დენტინი ხდება უფრო გამჭვირვალე და, როგორც ამბობენ, სკლეოზირებული, დენტინის მილაკებში კალციუმის მარილების ჩალაგების გამო, რის შედეგადაც მილაკები ვიწროვდება და ხან სულ ყრფვდება, ობლიტერირდება, კიდეც.

დენტინის კარიესი (caries eburnea) ხასიათდება დენტინის დარბილებით და მასში დეფექტის, ღრუს, წარმოშობით. დენტინში მყოფ დეფექტის შემომსაზღვრელ კედელში, ამ კედლის კარიესულ ღრუსკენა ზედაპირიდან საპულპე ღრუსკენ მიმართულებით არჩევენ სხვადასხვა ზონებს. პირველი ანუ ზედა ზონა, ანუ, როგორც ამბობენ, დაშლის ზონა, მოშავო ფერისაა, რბილია და შესდგება ლპობის პროცესში მყოფ საქმლის მასისაგან, ნაირიერი მრავალი მიკრობებიდან და დეზორგანიზებულ დენტინისაგან, ან, უფრო სწორად, დენტინის ორგანული ფუძის ნარჩენებიდან. შემდეგი, ე. ი. მეორე, ზონა ცნობილია როგორც დაწყებითი დარბილების ზონა, რომელსაც აგრეთვე მოშავო ფერი აქვს, მაგრამ დაშლის ზონასაგან რბილი არ არის, და რომელშიც უკვე სავევებით გამოხატული დეკალცინაციაა, დენტინის მილაკები გაგანიერებულია. ზოგჯერ ასეთი გაგანიერებული მილაკები ერთმეორესთან შეერთებით ქმნის პატარა ღრუებს. ეს უკანასკნელები და გაგანიერებული მილაკები ამოვსებულია ნაირნაირი მიკრობებით. მესამე ზონა ცნობილია როგორც შემღვრვის ზონა, რომლის დენტინის მილაკებში აგრეთვე მიკრობების დიდი რაოდენობაა, მილაკებში მყოფი ტომების ბოჭკოები (ოქსიდოტოლასტების მორჩევა) კი დაშლილია. მეოთხე ზონა იწოდება გამჭვირვალე ზონად, ის მოთეთროა, ზედმიწევნით მკვრივია, ესაზღვრება საღ დენტინს და წარმოადგენს ზემოდალწერილ სკლეოზირებულ დენტინს. აღსანიშნავია ამ ზონაში მყოფ ტომების ბოჭკოების ციხივანი დისტროფია.

დენტინის კარიესთან დაკავშირებულ დენტინის სისქის შემცირებას, დენტინის გათხელებას (აგრეთვე ასეთსავე გათხელებას კბილის საღეჭი ზედაპირის გაცევის გამო) თანდევს საპულპე ღრუში გათხელებულ დენტინის ზეფარდებით ე. წ. შემცველი დენტინის წარმოშობა. ის შეიქმნება ოქსიდოტოლასტების მიერ და მისი შენება ასეთივით უახლოვდება ნორმული დენტინის შენებას. შემცველი დენტინი ვითომდა ავსებს, ანაზღაურებს დენტინის ნაკლს და ამიტომ მის წარმოშობას თვლიან კომპენსაციურ, აკომპენსაციურ მოვლენად.

ცემენტის კარიესი (caries ossea) ხასიათდება ისეთივე დეკალცინაციით, დარბილებით, დაშლით და დეფექტის წარმოშობით, როგორც დენტინის კარიესი. დეკალცინაციო იწყება შარპის ბოჭკოების ირგვლივ, შემდეგ ვრცელდება ცემენტის მილაკების კედლებში, რომელშიც მიკრობების დიდი რაოდენობა აღინიშნება, პროცესი თანდათანობით ფართოვდება, ოსტეოციტები

ტი რბილდება და იშლება. ცემენტის კარიესი შეიძლება განვითარდეს პირველადი კბილის გაშიშვლებულ (ორძილის რეტრაქციის გამო) ფესვში. ცემენტის კარიესი შეიძლება იყოს რეტროგრადული, როდესაც კარიესული პროცესი ვრცელდება ზეიზიდან გარეთკენ — ფესვის არხის კელსიდან (დენტინიდან) ცემენტზე. ცემენტის კარიესი შეიძლება განვითარდეს გვირგვინის დენტინის კარიესის კბილის ყელის მიდამოს ქვევით გავრცელებისას და ა. შ. საერთოდ ცემენტის კარიესი შედარებით იშვიათია.

მიმდინარეობის სისწრაფის მიხედვით არჩევენ კარიესის ქვემოთგანმარტებულ ფორმებს. უმწვავესი კარიესი (*caries acutissima s. florida*) ხასიათდება სწრაფი მიმდინარეობით, პროცესის სწრაფი გაღრმავებით და გავრცელებით. ხშირად, კარიესული პროცესი ჩნდება არა მხოლოდ ერთ, არამედ რამდენიმე და მრავალ კბილებში. ასეთი ფლორიდული კარიესი ვითარდება უპირატესად ქაბუკურ ასაკში, ორსულობის და სხვადასხვა დაავადებების (ტუბერკულოზი, ანემია, ოსტეომალოცია) მიმდინარეობაში, დაკავშირებით შიმშილთან და ა. შ. მწვავე კარიესი (*caries acuta*) მიმდინარეობს შედარებით უფრო ნელა, ვიდრე ფლორიდული კარიესი, მაგრამ ვაცილებით უფრო სწრაფად, ვიდრე ქრონიკული კარიესი. ქრონიკული კარიესი (*caries chronica*) მიმდინარეობს განსაკუთრებით ხანგრძლივად, კარიესული პროცესი მიიწევს წინ და ღრმავდება ძლიერ ნელა, წლების განმავლობაში.

ლოკალიზაციით კბილის კარიესი გარკვეული თავისებურებებით განირჩევა. არსებული მონაცემების მიხედვით, ზედაყბის კბილები დახლოებული 1^{1/2} ჯერ უფრო ხშირად ავადდება კარიესით, ვიდრე ქვედაყბის კბილები. მოლარები, კერძოდ პირველი მოლარები, უფრო ხშირად ავადდება, ვიდრე დანარჩენი სხვა კბილები. ფრიად დამახასიათებელია კარიესის ლოკალიზაციო კბილის გარკვეულ მიდამოში: მოლარის გამოზევა იწყება უფრო ხშირად საღეჭ ზედაპირიდან და იგივე განსაკუთრებით ხშირად მინანქრის ნაოქების ანუ ფისურების მიდამოში (ე. წ. ფისურული კარიესი). პრემოლარების და საკრელი კბილების გამოზევა იწყება უპირატესად აპროქსიმული ზედაპირებიდან. გარეთა (ლოყისკენა, ტუჩისკენა) ზედაპირი ეხვრება უპირატესად ეშვებს და პირველ პრემოლარებს. დეპულპირებულ კბილის გამოზევა ხდება უფრო ხშირად ყელის მიდამოში და ზოგჯერ შეიძლება ყელის კარიესი შემომხარტყვლელი (*caries circularis s. zoster*) იყოს. დეპულპირებული კბილის კარიესი უფრო განვანცელებად, ვიდრე სილამისკენ და ცნობილია როგორც ატიპური კარიესი (*caries atypica*).

ეტერიოლოგია და პათოგენეზი კბილის კარიესის საკმარისად გამორკვეული არ არის. უმრავლესობა თვლის, რომ კბილის კარიესი არ არის ადგილობრივი დაავადება, არამედ ადგილობრივი გამოვლინებაა ორგანიზმის თავისებურ გენოტიპურ და პარატიპურ კონსტიტუციის, კერძოდ ნერვული, შინაგან სეკრეტორული, ნივთიერებათა ცვლის და სხვა თავისებურებათა. ამრიგად, კბილის კარიესული დაავადების ფესვები ორგანიზმის საერთო ფენოტიპურ კონსტიტუციოშია, რომელიც პირობადებს კბილის მიდრეკილებას კარიესული პროცესისადმი, რაც, შეიძლება, გამოიხატებოდეს კბილის რეზისტენტობის, გამძლეობის, დაქვეითებით. მაგრამ ამ მიდრეკილების რეალიზებისათვის საჭიროა ადგილობრივი პირობები ანუ ფაქტორები. ასეთ ფაქტორებად შეიძლება ჩაითვალოს პირის ღრუს შესაფერისი მიკრობები და საკმლის ნახშირწყლებიდან სხვადასხვა გზით (ნერწყვის ენზიმით ან მიკრობების ზეგავლენით) წარმოშობილი მჟავები (უმთავრესად რძის მჟავა) ან თვით მიკრობების მიერ წარმოშობილი მჟავები. მჟავები ახდენს მინანქრის დეკალცინაციას, მარილების გახსნას და მინანქრის დაშლას. გაშიშვლებულ დენტინის მილაკებში შეიჭრება მჟავა-შემქმნელი მიკრობები, რომლებიც მჟავების საშუალებით ხსნიან დენტინის მა-

რილებს, ახდენენ დენტინის დეკალცინაციოს და შემდგომ პეპტიური ფერმენტის ზეგავლენით შლიან დენტინის ორგანულ ფუძეს.

კბილის კარიესის გამოსავალი და გართულებანი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. შესაფერისი მკურნალობით (დაბეწვა) შესაძლებელია კარიესული პროცესის შეჩერება, კბილის მთლიანობის და საღეჭი ფუნქციის აღდგენა. მაგრამ უკუდ დაბეწვას შეიძლება მოყვეს მეორადი კარიესი (*caries secundaria*) ანუ კარიესის რეციდივი (*caries recidiva*). თუ კარიესული პროცესი არ იქნა ლიკვიდირებული, ის ბოლოსდაბოლოს შლის დენტინის მაღელ სისაქეს საპულპე ღრუმდე. ამ უკანასკნელში კარიესული ღრუდან შეიკრება მიკრობები და ვითარდება პულპის ანთება. ამრიგად წარმოიშობა პულპიტით გართულებული კარიესი (*caries complicata*).

პულპიტი

პულპიტი (*pulpitis*) წარმოადგენს კბილის პულპის ანთებას.

პულპიტის ეტიოლოგია შეიძლება იყოს ინფექციური, ქიმიური, თერმული და მექანიკური. პულპიტის ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია ინფექციური აგენტები, კერძოდ, განსაკუთრებით ხშირად, სტრეპტოკოკი. ინფექციური აგენტები ხვდება პულპაში თითქმის ყოველთვის კარიესული ღრუდან დენტინის პაპერფორირებელ კარიესის დროს, ხშირად დენტინის შუა კარიესის დროსაც კი დენტინის მილაკების გზით. იშვიათად, მიკრობები შეიძლება ნოტანოდ იქნას საღ კბილში ჰემატოგენურად აბექსური ხერხელის გზით. ქიმიური აგენტებიდან შეიძლება აღინიშნოს, მაგ., დარიშხანოვანი მჟავა (იხმარება პულპის დევიტალიზაციისათვის). თერმული აგენტების (სითბო, სიცივე) მოქმედებას პულპაზე ხელს უწყობს დენტინის გათხელება კარიესული პროცესის გამო. პულპიტის გამომწვევი მექანიკური ფაქტორი შეიძლება იყოს ტრავმა, პულპის ტრავმული დაზიანება კბილის მოტეხილობასთან ან კარიესულ ღრუს დამუშავებასთან დაკავშირებით და ა. შ.

პულპიტი ქრონოლოგიურად, მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით, შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. ანთების ხასიათის მიხედვით მწვავე პულპიტი შეიძლება იყოს სეროზული, ჩირქოვანი და განგრეხული, ქრონიკული პულპიტი კი უბრალო, ქიპერტროფიული (გრანულომატოზური) და განგრეხული. გავრცელების მიხედვით პულპიტი შეიძლება იყოს ნაწილობრივი და მთლიანი.

მწვავე პულპიტი (*pulpitis acuta*) მიმდინარეობს ჩვეულებრივად დახურულ საპულპე ღრუმში.

მწვავე სეროზულ ანუ უბრალო პულპიტისათვის (*pulpitis acuta serosa s. simplex*) დამახასიათებელია, გარდა სხვა ანთებადი მოვლენებისა, სეროზული ექსუდატი ლეიკოციტების შედარებით მცირე რაოდენობით. მწვავე სეროზული პულპიტი ნაწილობრივია ანუ გარშემოწერილია (*p. a. s. partialis s. circumscripta*), თუ ანთება ლოკალიზდება პულპის მხოლოდ გარკვეულ მიდამოში, და მთლიანია ანუ დიფუზურია (*p. a. s. totalis s. diffusa*); თუ ანთება ვრცელდება მთელ პულპაში.

მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი (*pulpitis purulenta acuta*) განირჩევა პულპაში ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებით. მწვავე ჩირქოვანი ნაწილობრივი ანუ მოაბსცესე პულპიტის (*p. a. partialis s. abscedens*) დროს ჩირქოვანი ანთება ლოკალიზდება პულპის გარკვეულ მიდამოში და ხშირად ატარებს პულპის აბსცესის ხასიათს. მწვავე ჩირქოვანი მთლიანი ანუ ფლეგმონური პულპიტის (*p. a. p. totalis, s. diffusa, s. phlegmonosa*) დროს ჩირქოვანი ექსუდატი დიფუზურად ჯდნის მთელ პულპას, ანთება ფლეგმონური ხასიათისაა.

მწვავე განგრენული პულპიტისათვის (p. a. gangraenosa) დამახასიათებელია პულპის ნეკროზი და მომწვანო-შავი ფერის დაშლილ მასად ქცევა. მწვავე განგრენული პულპიტის პროცესის გავრცელების მიხედვით შეიძლება იყოს ნაწილობრივი (p. a. g. partialis s. circumscripta) და მთლიანი, ლიფუზური (p. a. g. totalis s. diffusa). ღია საბულპე ღრუში განგრენული პულპიტი იწოდება ხშირად როგორც წყლულოვანი პულპიტი (p. ulcerosa).

ქრონიკული პულპიტი (pulpitis chronica) მიმდინარეობს ჩვეულებრივად ღია საბულპე ღრუში.

უბრალო ქრონიკული პულპიტის (p. ch. simplex) დროს ადგილი აქვს პულპის პროლიფერაციულ ანთებას, რის გამოც საბულპე ღრუში ვითარდება აქა-იქ უჯრედოვანი ინფილტრატების, ზოგჯერ სისხლის პიგმენტების, შემცველი ფიბრული შემადგენელი ქსოვილი. ბოლოსდაბოლოს პულპის ადგილს იკავებს სკლეროზირებული ბოჭკოებით მდიდარი შემადგენელი ქსოვილი (გ. წ. პულპის სკლეროზი — sclerosis pulpae).

ჰიპერტროფიული ქრონიკული პულპიტი (p. ch. hypertropica) ანუ პულპის გრანულომა (granuloma pulpae), ანუ პულპის პოლიპი (polypus pulpae) არსებითად პროლიფერაციული ანთებაა უხვი პროლიფერატით, რომელიც ხშირად ამოშვერილია კარიესულ ღრუში მოწითალო ფერის ფოლაქის ან პოლიპის მსგავსად. მიკროსკოპულად გრანულომაში დასაწყისში არის სისხლმილთა დიდი რაოდენობა და სხვადასხვა გრანულაციური უჯრედები: მრგვალი, ეოზიფილური, ფიბრობლასტები და ა. შ. უფრო მოგვიანებით პროლიფერირებულ მასაში ვითარდება შემადგენელი ქსოვილის ბოჭკოების უფრო მეტი და მეტი რაოდენობა. პულპის გრანულომის მიკროშენება ზოგჯერ სარკომელს წაავს.

განგრენული ქრონიკული პულპიტის (p. ch. gangraenosa) დროს გაშიშვლებული განგრენისციურებული პულპა მოშავო ფერისაა და მყარია სუნის აქვს. მიკროსკოპულად მოჩანს მკვედარი პულპის ნაშალის მარცვლოვანი მასა, ცხიმოვანი მთევების კრისტალები, სხვადასხვა მიკრობები და ა. შ.

პულპიტს შეიძლება თან მოჰყვეს სხვადასხვა გართულება. პულპიდან ანთების აღმგზნები აგენტი ფესვის არხის საშუალებით შეიძლება გავრცელდეს ფესვის გარსში და საერთოდ პაროდონტუმში და განვითარდეს პაროდონტიტი. ამას გარდა, ანთებადი პულპა შეიძლება გახდეს ოდონტოგენური სეპტიცემიის (უპირატესად სტრეპტოკოკურის) წყარო.

პაროდონტიტი

პაროდონტიტის (parodontitis) ანუ პარადენტიტის (paradentitis)* სახელით ამ უკანასკნელ ხანებში ცნობილია კბილის ფესვის ირგვლივ მყოფ ქსოვილთა კომპლექსის ანთება.

პაროდონტიტის ეტიოლოგია უფრო ხშირად ინფექციურია. ინფექციური აგენტები პაროდონტუმში შედის თითქმის ყოველთვის პულპიტიან კბილის ფესვის არხის საშუალებით. იშვიათად ინფექციური აგენტები შედის პერიოდონტუმში ღრძილის ჯიბიდან ან პერმატოგენურად. გაცილებით უფრო იშვიათად პაროდონტიტის მიზეზი არის ქიმიური ფაქტორი, სხვადასხვა კბილის მეურნელობაში სახმარ ნეთიერებების (მაგ., დარიშხანოვანი მკევა) სახით. ზოგჯერ პაროდონტიტის მიზეზი არის მექანიკური ფაქტორი ამათუიმ ხასიათის

* პაროდონტუმში (parodontium) ან პარადენტუმში (paradentium) შედის გენუურად, ანატომიურად და ფუნქციურად ერთიმეორესთან დაკავშირებული კბილის ფესვის ცემენტი, პერიოდონტი (პერიცემენტი), ალვეოლური ღორი, მისი გარეთა ძვლის სახრდელა და ღრძილი,

ტრავმის სახით (კბილის მოტეხილობა, საპულპე ღრუს დანეშავენების დროს ფესვის არხის კედლის პერფორირება, შეუფერებელი პროტეზით გამოწვეული დაზიანებანი და სხვა).

ქრონოლოგიურად პაროდონტიტი ორგანოა—მწვავე და ქრონიკული. ანთების ხასიათის მიხედვით პაროდონტიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური და პროლიფერაციული. ლოკალიზაციის მიხედვით კი—აპექსური და მარგინალური.

მწვავე პაროდონტიტი თითქმის ყოველთვის ექსუდაციურია და ექსუდატის ხასიათის მიხედვით კი—ჩირქოვანი.

მწვავე ჩირქოვანი პაროდონტიტი (p. a. purulenta) ხასიათდება დასაწყისში ჰიპერემიით, ექსტრაავაზატებით, შემავრთი ქსოვილის გაფარებით და სეროზული ექსუდატით. შემდეგში ექსუდატში ჩნდება ნეიტროფილურ გრანულოციტების დიდი რაოდენობა და ანთება ჩირქოვან ხასიათს ღებულობს. მწვავე ჩირქოვან აპექსურ პაროდონტიტის (p. a. apicalis purulenta) დროს ადგილი აქვს კბილის ფესვის მწვერვალის (apex) და, უპირატესად, ამ ფესვის დისტალურ ნაწილის ჩირქოვან ინფილტრაციას (პერიოდონტიტი ანუ პერიციმენტრიტი). მალე ცემენტრიტი ზიანდება, განიცდის ლაქუნურ რეზორბციას და რეზორბციო-შესრუტვის პროცესმა ღენტიანმდე შეიძლება მიაღწიოს. ჩირქოვანი ანთებადი ცვლილებები არის, აგრეთვე, რეზორბირების მდგომარეობაში მყოფ ყბის ალვეოლურ მორჩში—კბილის ბუდის (ალვეოლის) ფსკერში და კედელში (ოსტრიტი), ძვლის ტვინში (ოსტეომიელიტი). ჩირქოვანი პროცესი ვრცელდება გარეთა ძვლის საზრდელაში (პერიოსტიტი). ზოგჯერ, ჩირქოვანი მასა აშორებს მას ძვლის ზედაპირიდან და გროვდება ძვალსა და აცლილ ძვლის საზრდელას შორის (სუბპერიოსტული აბსცესი). ჩირქოვანი პროცესი ვრცელდება ალვეოლურ მორჩის სუბმუკოზაში (ღრძილის აბსცესი—parulis), რომელიც როგორც უკვე ზევით იყო ლაპარაკი, შეიძლება ლოკალიზდებოდეს გარეთა (ლოყისკენა, ტუჩისკენა) ზედაპირზე ან, უფრო იშვიათად, შიგნითა (ენისკენა) ზედაპირზე ან მკვარ სასახე. ზედაყბის კბილის პაროდონტიტის შემთხვევაში ჩირქოვანი ანთება შეიძლება გავრცელდეს პაიომორის ღრუს ლორწოვანზე და განვითარდეს ან ღრუს ემპიემა. აღწერილ მოვლენებს თანსდებს დაზიანებულ კბილის მონძრევა და ახლომდებარე რბილი ქსოვილების (ლოყის, ტუჩის, თვალის ქუთუთოების) კოლატერული შეშუპება—ე. წ. ფლუსი. ჩირქოვანები ლორწოვანის შესაფერისი მიდამოს გაღობის და გასკდომის შემდეგ იხსნება ინტარორულად—პირის ღრუში, ანდა, შესაფერისი მიდამოს რბილი ქსოვილების და კანის გაღობის და პერფორირების შემდეგ, ექსტრაორულად—პირის ღრუს გარეზე. ამრიგად წარმოიშობა ამათუბ მიდამოში (ღრძილში, ლოყაში, ნიკაშში) ე. წ. კბილის ფისტულა (fistula dentalis). ასეთი ხერხელები იმკურნება მხოლოდ დაზიანებული კბილის ექსტრაქციის ან ამოკვეთვით შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ ალვეოლურ მორჩზე ანთებად პროცესის გავრცელებამდე ჩირქოვანი მასა გავიდა პირის ღრუში გარეთ ფესვის არხის საშუალებით, ანდა კბილის გასწვრივ გაიკაფა გზა, ავიდა კბილის ყელთან და შემდეგ გავიდა ღრძილის ჯიბეში, შეიძლება პროცესი აღარ გავრცელდეს პერიოდონტის დანარჩენ ნაწილებში—ალვეოლურ მორჩში და სხვა.

ჩირქოვან პაროდონტიტს თანსდევს კისრის ლიმფური ჯირკვლების ანთებადი შესიება და ზოგჯერ დაჩირქება (ჩირქოვანი ლიმფადენიტი) კი. ჩირქოვანი პაროდონტიტი იშვიათად შეიძლება გართულდეს პირისახის, პერიამპსილური, ფლეგმონით და ამას გარდა ჩირქოვანი პაროდონტიტის მძიმე გართულებას წარმოადგენს ზოგჯერ მაქსილურ ვენების სეფსისურ თრომბოფლებიტთან დაკავშირებული სეპტიცემია ან სეპტიკოპიემია.

მწვავე ჩირქოვანი მარგინალური პაროდონტიტი (p. a. p. marginalis) იწყება კბილის ყელის მიდამოში და თანდათანობით ვრცელდება კბილის ფეს-

ვის გაყოლებით კბილის მწვერვალისაკენ და გან-გან. მარგინალური პაროდონტიტის მიზეზი არის კბილის ბუდეში შესასვლელის მექანიური ტრავმა (პროტეზები, საკმლის ნაწილაკები, დაზიანება კბილის საწმენდით და ა. შ.) შემდგომი ინფექციით. მწვავე მარგინალური ჩირქოვანი პაროდონტიტის დროს ზოგადად ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე აპექსური ჩირქოვანი პაროდონტიტის დროს) იმ გარჩევით, რომ მარგინალური პაროდონტიტის დროს ღრძის კიდეში უფრო ძლიერი ანთებადი ცვლილებებია და, პირაქით, სხვა (ცვლილებები უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე აპექსური პაროდონტიტის დროს, რადგანაც ჩირქი თავისუფალი გზა აქვს გამოსვლისათვის).

ქრონიკული პაროდონტიტი (parodontitis chronica proliferativa) ოკალიზდება კბილის ფესვის მწვერვალის მიდამოში და ამიტომ არსებითად ის ქრონიკული პაროდონტიტი აპექსური პაროდონტიტია (p. apicalis ch. pr.). ასეთი პაროდონტიტი ხშირად გრანულოზური ხასიათისაა (p. apicalis granulomatosa) და ცნობილია როგორც კბილის გრანულომა ან ფესვის გრანულომა. ფესვის გრანულომა შეიძლება აღწევდეს მუხუდოს ოდენობას და უფრო დიდიც იყოს. მიკროზენების მიხედვით სამგვარ გრანულობას არჩევენ: უბრალოს, ეპითელიურს და ცისტურს. უკვე ჩამოყალიბებული უბრალო გრანულომა არსებითად შემადგენელია წარმოქმნა და არაინფილტრაციული გარშემოვლებულია ფიბროზული შემადგენელი ქსოვილით, რომელიც გრანულოზის პერიფერიაზე ვითარდება ერთგვარ პარკს ქმნის და რომლის ბოქვებიც პერიციმენტში გადადის. ამის გამო გრანულომა მჭიდროდ არის შეკავშირებული კბილის ფესვთან. გრანულომა აშენებულია ამათუიმი სიმწიფის გრანულაციურ ქსოვილიდან, რომელშიც არის ანიზოტროპულ ლიმფოციტების შემცველი მაკროფაგის ტიპის უჯრედები, ლიმფოციტები, პლაზმაციტები, ეოზინოფილები და პოზიერი უჯრედები. ეპითელიური გრანულომა უბრალო გრანულომადან განირჩევა, გრანულაციური ქსოვილის არსებობის გარდა, ეპითელიური ქსოვილის არსებობით. ეპითელიური ქსოვილის ზონარები ასეთ გრანულომაში ქმნის ბადეს, რომლის მარყუმებში თავსდება გრანულაციური ქსოვილი*). ცისტური გრანულომა განირჩევა მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით გამოფენილი ღრუების არსებობით. ეს ღრუები შეიცავს სეროზულ სითხეს, რომელშიც აუცილებლად პრის ქოლესტერინი. ცისტური გრანულომა წარმოიშობა სოლიდური გრანულომიდან ეპითელიური ქსოვილის ან გრანულაციური ქსოვილის ცალკეული მიდამოების მეორადი პათოლოგიური პროცესებით დარღვევა-დაშლის შედეგად ღრუების გაჩენის გამო. ცისტური გრანულომის ღრუების ერთიმეორესთან შეერთებით წარმოიშობა ცისტა, რომელსაც შეიძლება კედლები ძლიერ გაუთხელდეს და რომელიც ამოვსებულია ქოლესტერინის შემცველი სეროზული სითხით. ასეთი ცისტა ცნობილია როგორც კბილის ანუ ფესვის ცისტა. ცისტა უფრო ხშირად პატარაა, არაუდიდესი ალუბლისა, მაგრამ ზოგჯერ გაცილებით უფრო დიდი ოდენობის (ტყუური თხილის, მტრედის კვერცხის და უფრო დიდიც) შეიძლება გახდეს.

ფესვის გრანულომაში ხშირია ანთების გამწვავება, რაც გამოიხატება გრანულოციტურ ინფილტრაციით, ზოგჯერ პირდაპირ აბსცესის გაჩენით.

ფესვის გრანულომა, აწევბა რა კბილის ბუდის ფსკერს, თანდათანობით შლის ძეალოვან მასას. ასეთივე დაშლა და შესრუტვა ხდება ფესვის მწვერვალის.

როგორც გამოირკვა, ფესვის გრანულომაში ყოველთვის არის პათოგენური მიკრობები (სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი). ამიტომ ფესვის გრანულომა შესაფერის შემთხვევებში შეიძლება გახდეს სეპტიცემიის წყაროდ.

* გრანულომის ეპითელიუმში წარმოიშობა, ალბათ, პერიცემენტში არსებულ ეპითელიუმის იმ კუნძულებიდან, რომლებიც ემბრიონულ ნაშთს წარმოადგენენ.

ფიბროზული პაროდონტიტი (p. fibrosa) წარმოადგენს ქრონიკული პაროდონტიტის განსაკუთრებულ ფორმას. ფიბროზული პაროდონტიტის დროს პერიცემების გასქელებულია და შესდგება ნაწიბუროვანი ფიბროზულ ქსოვილიდან. ფიბროზულ პაროდონტიტს ხშირად თანსდევს კბილის ფესვის შესაფერისი მიდამოს შემსხვილება (პიპერცემენტოზი).

პაროდონტოზი

პაროდონტოზი (parodontosis) ანუ პარადენტოზი (paradentosis), ანუ ალვეოლური პიორრეა (pyorrhoea alveolaris), რომელიც ცნობილია კიდევ ათეულზე მეტ სხვა სახელწოდებებით, წარმოადგენს საკმარისად მკაფიოდ შემოფარგლული სიმპტომოკომპლექსის მქონე პაროდონტუმის ქრონიკულ დაავადებას.

დაავადების სიმპტომოკომპლექსში მონაწილეობს გარკვეული მოვლენები კბილის ბუდის, პერიცემენტის, კბილის და ღრძილის მხრივ, მოკლედ—მთელი პაროდონტუმის მხრივ.

კლინიკურად დაავადებას ახასიათებს: ღრძილის მოცლა კბილიდან, ღრძილის ჯიბის გაჩენით, ჩირქის გამოყოფა ასეთი ჯიბიდან, ე. ი. ღრძილის კიდეცა და კბილს შუა მიდამოდან, კბილის ქვე, კბილის მონძრევა და, საერთოდ, მისი ხორძული ძდებარეობის შეცლა და, აქას გარდა, ზოგჯერ ღრძილის შეწითლება და შეჯირჯევება და, აგრეთვე, თავისებური მყაყე სუნის პირიდან.

რენტგენოლოგიურად აშკარავდება ალვეოლური მორჩის განლევა და ამ მორჩის ძეალოვანი სუბსტანციის გამყუხერება (გაუხშობება). ზოგჯერ ასეთი ატროფია ვრცელდება მთელ ალვეოლურ მორჩზე, რაც ცნობილია პორიზონტალური ატროფიის სახელთ; ზოგჯერ კი ატროფიას გათიკდის ცალკეული კბილის ბუდის კედლის ესათუის ნაწილი, რასაც ვერტიკალურ ატროფიას ეძახიან. ალვეოლური მორჩის ატროფიის, კერძოდ, მის დადაბლების გამო, თანდათანობით შიშვლდება ღრძილიდან კბილის ფესვი ყელიდან მწვერვალისკენ მიმართულებით. ამჟვე ატროფიის გამო კბილის ბუდის პაროდონტური (პერიცემენტური) სივრცე განიერდება და წარმოიშობა ამათუბი სიდიდის ძეალოვანი ჯიბე.

პათოლოგიურაანატომიურად ფრიად საყურადღებოა სისხლის მიღების, სახელობრ, მკირე ყალიბის არტერიების ცვლილებები, რასაც პაროდონტოზის პათოგენეზში შეიძლება გარკვეული როლი ეკუთვნოდეს. უთითებენ, რომ კერძოდ მედიასი ადგილი აქვს დესტრუქციოს; საერთოდ კი, წყრილი არტერიების მხრივ აღნიშნავენ ჰიალინოზს; სკლეოზს, გასქელებას და სანათურების შევიწროებას. ძეალოვან ქსოვილში ადგილი აქვს საერთო არქიტექტურის დარღვევას—თანაბარზოზიერად დალაგებულ ძეალოვან ხარისების მაგიერ მოჩანს ცალკეული ძეალოვანი კუნძულაქები, ზოგიერთი ხარისა და კუნძულაქი არა ძეალოვან, არამედ შემაერთქსოვილოვანია. რბილი ქსოვილების მხრივ აღნიშნება ტლანქ ცვლილებათა მთელი რიგი. ღრმა და განიერი ღრძილის ჯიბეები ამოყსებულია მდიდარ მიკროფლორიანი ჩირქით. ეპითელიუმი ჩაზრდილია ღრმად ანთებადათ შეცვლილ პერიოდონტუმში და ეპითელიუმი ზოგჯერ ფარავს ღრძილის ჯიბეში არსებულ გრანულაქიურ ნაზარდებს; კბილის ცირკულური იოგი ბოლოსდაბოლოს ნადგურდება. ღრძილში ანთებადი ცვლილებებია. საბოლოოდ საქმე თავდება ირგვლივ ქსოვილებთან კავშირდაქარგული კბილის მოვარდნით (ელიმინაციით).

პაროდონტოზი შეიძლება გართულდეს კისრის ლიმფადენიტით, ყბის პერიოსტიტით, ოსტეომიელიტით, პირისახის და კისრის ფლეგმონით.

პაროდონტოზი ხან პარაკიალურია—ეხება მხოლოდ ცალკეულ კბილებს ან კბილთა ჯგუფს, ხან უნივერსალურია—ეხება ყველა კბილეს. პაროდონტოზით

დაავადებულია მოსახლეობის თითქმის ნახევარი—ის ძლიერ ხშირ დაავადებას წარმოადგენს და ვითარდება უპირატესად შუა (21—50 წლის) ასაკში.

ანგინა

ანგინა (angina)* წარმოადგენს ხახის პირის (isthmus faucium) მომსახურებელ კედლების—რბილი სასის, ნაქის, რკალების (სასა-ხახის, სასა-ენის), ნუ-სისებრ ჯირკვლების და მეზოფარინგისის (pars oralis pharyngis) ანთებას. ზოგჯერ ანთება ლოკალიზდება ზემოდაჩამოთვლილ მხოლოდ ერთ რომელიმე ნაწილში: ნუსისებრ ჯირკვლებში—ტონსილიტი ანუ ამიგდალიტი (tonsillitis, amygdalitis), ნაქში—უვულიტი (uvulitis), ხახის კედლის შიდაპირში—ფარინგიტი (pharyngitis).

ანგინა არაიშვიათად დამოუკიდებელი (იდიოპათური) დაავადებაა, ზოგჯერ კი სიმპტომატურია, ე. ი. გარკვეული ინფექციური დაავადების (ქუნთრუშა, ხუნავი, გრიპი და ა. შ.) ადგილობრივი გამოვლინებაა, სიმპტომა.

ანგინით ავადდება ადამიანი ყველა ასაკში, განსაკუთრებით ბავშვი.

ანგინა პოლიეტოლოგიური დაავადებაა. ანგინის ეტიოლოგია უფრო ხშირად ინფექციურია და მას იწვევს სხვადასხვა მიკრობები: სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი და ა. შ. საყურადღებოა, რომ შესაძლებელია არამხოლოდ ეგზოგენური ინფექცია, არამედ ავტოინფექცია. პათოგენური აგენტი შეიძლება ჩაინერგოს ლორწოვანის ზედაპირიდან, ან მოტანილ იქნას პებატოგენური გზით.

უფრო იშვიათად ანგინის მიზეზი შეიძლება იყოს მექანიური, თერმული ან ქიმიური ფაქტორი.

ქრონოლოგიურად არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ანგინას.

მწვავე ანგინა ანთების ხასიათის მიხედვით ქვემოთაჩამოთვლილ სხვადასხვა ფორმისაა.

მწვავე კატარული ანგინა (angina catarrhalis acuta) გამოიხატება ზედაპირული ანთებით, რომელიც დასაწყისში სეროზული, შემდეგ კი ჩირქოვანი ხასიათისაა. დაავადებული მიდამო შესიებულია, გაწითლებულია დიფუზურად ან აქრელებულია წითელი ზოლებით და ლაქებით და დაფარულია ლორწოვან-რევი სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატით.

ჰერპეტული ანუ ვეზიკულური ანგინა (angina herpetica s. vesiculosa) კატარული ანგინის იმ სხვადასხეობას წარმოადგენს, როდესაც დაავადებულ უბანში იქა-აქ ექსუდატი გროვდება ეპითელიუმის ქვეშ, წამოსწევს მას და წარმოიშობა პატარა ბუშტუკები, ვეზიკულები, აცეხული დასაწყისში სეროზული, შემდეგში სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით. ასეთი ბუშტუკების გასკდომის შედეგად ლორწოვანი წარმოიშობა ზედაპირული დეფექტები, წყლულები (ეროზიები—erosiones). ამ ანგინას, როგორც ფიქტობენ, ფილტრში გამავალი ვირუსი იწვევს.

ჯირკვლოვანი ანგინის (angina glandularis) დროს დაავადებული მიდამოს ზედაპირზე ამოშვრილია კვანძულები, რომლებიც სადინარების დაცობის გამო გაბერილ ლორწოვან ჯირკვლებს წარმოადგენს.

მწვავე კატარული ანგინა გრძელდება რამდენიმე, 2—3 დღე და თავდება გაჯანსაღებით.

კერძოდ, ტონსილებში მწვავე კატარული ანთება შეიძლება ლოკალიზდებოდეს არამხოლოდ თვალთ დასანახ ზედაპირზე, არამედ იმ ჯიბეების, ლაქუნების, კედლებშიც, რომლებიც ღრმად შეჭრილია ორგანოს სისქეში. ასეთი ანგინა ცნობილია როგორც ლაქუნური ანგინა.

*) ამ ტერმინს საფუძვლად უდევს ბერძნ. ancho—ვახრბობ, ვაწევი. ამ ტერმინით აღნიშნავენ, აგრეთვე, კიდევ კისრის ღრმა უჯრედისის ანთებას (angina Ludovici), გულუხუთას ანუ სტერნოკარდიას (angina pectoris) და მუცლის ღრუს არტერიების სკლეროზთან დაკავშირებულ სიმპტომოკომპლექსს—აბდომინურ ანგინას (angina abdominalis).

ლაკუნური ანგინა ანუ ტონსილიტი (*angina s. tonsillitis lacunaris*) ხასიათდება ანთების უპირატესი ლოკალიზაციით ლაკუნებში. ეს უკანასკნელები ამოვსებულია სეროზული ექსუდატით, რომელშიც ამათუიშ რაოდენობით არის ლორწო, ჩამოფცქნილი ეპითელიური, გრანულოციტები, აგრანულოციტები, ლეტრიტი, ხან ფიბრინი და, აგრეთვე მიკრობები, უფრო ხშირად სტრეპტოკოკები. ტონსილები გადიდებულია და ექსუდატი ლაკუნებიდან ამოშვერილია მოყვითალო ან რუხ-მოყვითალო ფერის საცობებისაგვარად. ხახის პირის ლორწოვანში კი, საერთოდ კატარული ანთების მოვლენებია. ლაკუნური, ანგინა გარეგნობით შეიძლება არეულ იქნას ტონსილების ღრმა ანთებასთან-სახელდობარ, ფოლიკულური ანგინასთან, როდესაც ფოლიკულებში პაწაწინა ას-სეცები ჩნდება. საცობების ექსუდაციური მასის ფერკლება ლაკუნების ხერგების ირგვლივ და დალაგება ტონსილების ზედაპირზე ქმნის ზოგჯერ კუნძულა-კოვან, ზოგჯერ მთლიან რუხ-მოყვითალო ნაღებს, და ასეთ შემთხვევაში ლაკუნური ანგინა შეიძლება არეულ იქნას ცრუაპკოვან დიფთერიულ ანგინასთან. ლაკუნური ანგინა ჩვეულებრივად გრძელდება რამდენიმე, 3—4 დღე და თავდება გაჯანსაღებით ანდა ქრონიულდება.

ფებრინული ანუ ცრუაპკოვანი ანგინა (*angina fibrinosa s. pseudomembranacea*) ხასიათდება ანთების გამო შესივებულ შიდაპირზე მოთეთრო-რუხი ან მოყვითალო-რუხი ფერის ნაღების არსებობით. ნაღები შეიძლება იყოს, განსაკუთრებით დასაწყისში. ცალკეულ კუნძულაკებად ან მთლიანი, საკმარისად სქელი აპკის სახით. არსებითად ფიბრინული ანგინა პერპოზულ-ნეკროზული ანგინაა და აპკში მიკროსკოპულად არის ფიბრინი, გრანულოციტების ესათვის რაოდენობა, ჩამოფცქნილი ეპითელიური უჯრედიები და შესაფერისი მიკრობები. ლორწოვანში ანთებადი ნოვლენებია მრავალშრიანი ეპითელიუმის ანდა უფრო ღრმა, სუბეპითელიური, ქსოვილების დანეკროზებით. ცრუ-აფსკოვან ანგინის განკურნების შემდეგ ხდება სრული აღდგენა იმ შემთხვევაში, თუ დანეკროზება შედარებით ზედაპირული იყო, უფრო ღრმა დანეკროზებისას კი ვითარდება ნაწიბურები. ცრუაპკოვანი ანგინა უფრო ხშირად გამოიწვევა დიფთერიის ჩხირებით (იხ. ზუნავი), მაგრამ ასეთი ანთება შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვა მიკრობებითაც, მაგ., სტრეპტოკოკით.

ნეკროზული ანგინა (*angina necrotica*) განიჩევა ცრუაპკოვან ანგინიდან იმით, რომ ანთებად პროცესში მნიშვნელოვანად სწარბობს ალტერაციო ნეკროზის სახით, ექსუდაციო კი ფიბრინის წარმოშობით და აპკის გაჩენით სუსტად არის გამობატული, ანდა ზოგჯერ აპკი სრულიად არ ჩნდება. დანეკროზება შეიძლება ღრმად ვრცელდებოდეს. დანეკროზებული უბნები ქუჭკიანირუხი ფერის არის და ნეკროზული მასის ჩამოცლის შემდეგ რჩება ამათუიშ სიღრმის, შეთხრილი ნაპირების მქონე წყლულები. ნეკროზული ანგინა პათოგნომონიურია ქუნთრუშისათვის (იხ. სკარლატინა) და, ამას გარდა, იგი გამოწვეული შეიძლება იყოს სტრეპტოკოკით.

განგრენული ანგინა (*angina gangrenosa*) ხასიათდება დანეკროზებული მასის მომწვანო-შავი ფერით და უსწორო შეთხრილი კიდეების მქონე ღრმა წყლულების წარმოშობით. განგრენული ანგინის ეტიოლოგია შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს თავისებური ეტიოლოგია აქვს ე. წ. პლაუტ-ვინცენტის ანგინას.

პლაუტ-ვინცენტის ანგინა (*angina Plant-Vincenti*) ლოკალიზდება უპირატესად ტონსილებში და განიჩევა განგრენულ მასის და წყლულების განსაკუთრებული მყარობა სწინით. ეს ანგინა გამოიწვევა სხვადასხვა საპროფიტულ მიკრობთა ასოციაციაში მყოფ პლაუტ-ვინცენტის თითისტარა ჩხირების (*Bacillus fusiformis*) და სპიროქეტების სიმბიოზით. პლაუტ-ვინცენტის ანგინისათვის დამახასიათებლად ითვლება შეუფარდებლობა ადგილობრივ-ძიმე მოვლენების

და შედარებით მსუბუქ ზოგად ობიექტიურ და სუბიექტიურ მოვლენებს* ზორის, სწრაფი დაწყება და სწრაფი დამთავრება, ხან გახანგრძლივება და გაქრონიულობა.

განგრენული ანგიინის სახე შეიძლება მიიღოს დიფთერიულმა ანგინამ შერეული ინფექციის (სტრეპტოკოკის მონაწილეობით) დროს, სკარლატინურმა ანგინამ მძიმე სკარლატინის დროს, და ფლეგმონურმა ანგინამაც. ამას გარდა, განგრენულ ანგიინას აღვილი აქვს მწვავე ლეიკოზების (იხ.) დროს, ალეიკიის (იხ.) დროს და ა. შ.

ფოლიკულური ანგინა (angina follicularis) განიჩევა ანთების, კერძოდ ჩირქოვანი ანთების ლოკალიზაციით, თითქმის ყოველთვის, ტონსილების, ანდა საერთოდ ხახის პირის ლიმფადენოიდური ქსოვილის, ფოლიკულებში. შეწითლებულ და შესივებულ ტონსილების ზედაპირზე ჩნდება მრავალი მომრგვალო წვრილი მოყვითალო ფერის შემადგენები, რომლებიც არსებითად და ჩირქებულ ფოლიკულებს, პაწაწინა აბსცესებს, წარმოადგენს. მალე ამ აბსცესების მფარავი ლორწოვანი სქდება და ჩირქგროვები ისწნება ტონსილის ზედაპირზე. ფოლიკულური ანგიინის განმომწვევი აგენტი სტრეპტოკოკია. ფოლიკულური ანგინა შეიძლება მოკლე დროს მანძილზე (ერთი კვირის გასმავლობაში) განიკურნოს ან ვაქცინირულდეს, ანდა გარდაიქმნას ფლეგმონურ ანგინათ.

ფოლიკულური ანგინა იშვიათ დავადებათ ითვლება და მის არსებობას ყველა ავტორი არ სცნობს.

ფლეგმონური ანგინა (angina phlegmonosa) ხასიათდება დაავადებული მიდანოს შეწითლებით და ზედმიწევნითი შესრევით. ანთებადი ინფილტრატი, რომელიც დასაწყისში სეროზულ-უჯრედოვანი შეიძლება იყოს, თავსდება შუამდებარე ქსოვილში. დაავადების ეს სტადიუმი ცნობილია როგორც უბრალო ენდემური ანგინა (angina simplex oedematosa) და ასეთი ენდემური ანგინა შეიძლება განიკურნოს. მაგრამ არაიშვიათად ანთებადი ინფილტრატი ჩირქოვან ხასიათს ღებულობს და ჩამოყალიბდება ჩვეულებრივი ფლეგმონური ანგინა, ფლეგმონური ანგინაც შეიძლება საესებით განიკურნოს, თუმცა არაიშვიათად ტონსილაში ჩნდება მრავლობითი პატარა აბსცესები, რომლებიც შევსდებიან შეიძლება შეუერთდეს ერთიმეორეს და წარმოიშვას ტონსილის ასეთუისე საკმარისად დიდი აბსცესი, ზოგჯერ ტონსილის ქსოვილის მთლიანი განადგურებით. აბსცესი შეიძლება გასკდეს და გაიხსნას პირის ღრუში და ამრავად დაავადება განიკურნოს. მაგრამ ანთება შეიძლება გაერცელდეს ტონსილის კაფსულში—მაბსცესიგებული პერიტონსილიტი (peritonsillitis abscedens), ტონსილის ირგვლივ მყოფ უჯრედისში, ხახის კედელში და ხახისუკანა უჯრედისში (იხ. ხახისუკანა აბსცესი), კიდევ უფრო ქვევითაც და საკმე შეიძლება დამთავრდეს სეპტიკოპიემიის განვითარებით. ფლეგმონური ანგინა გამოიწვევა უფრო ხშირად სტრეპტოკოკით, უფრო იშვიათად სტაფილოკოკით, ანდა ანაერობებით. იგი შეიძლება განვითარდეს, როგორც ზეგით იყო აღნიშნული, ფოლიკულური ანგინიდან და, აგრეთვე, ლატენური ანგინიდანაც.

ქრონიკული ანგინა (angina chronica) სხვადასხვანაირია ლოკალიზაციის და მორფოლოგიური სურათის მიხედვით.

ქრონიკული კატარული ანგინა შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ხახის პირის ყველა ნაწილებში, ანდა მხოლოდ ამათუიმ ნაწილში, მაგ., ხახისუკანა კედელში, რკალბში. ამავე დროს შესაფერისი მიდამოები თხელდება და პატარავდება, რაც ატროფიული კატარული ანგინის სახელით არის ცნობილი, ანდა, პირიქით, სქელდება და სივდება, რაც პიპერტროფიული კატარული ანგინის სახელით არის ცნობილი.

ქრონიკული კატარული ატროფიული ანგინის დროს, შესაფერისი მიდამოს ლორწოვანი გათხელებულია, მისი ზედაპირი ასეთუისე გლუ-

ვია ლიმფადენოიდური ქსოვილის და ლორწოვანი ჯირკვლების ატროფიისა და შემავრთი ქსოვილის გამრავლების ანო. ლორწოვანის ზედაპირი მოწმარალა, აქა-იქ მასზედ არის ქერქები (გამწვარი სეკრეტი), ლორწოვანში შეიძლება იყოს, აგრეთვე, პაპილ-ნა რუტენციული ცისტები და დილატირებული ვენები. ასეთი მართროფიკური კატარული ანთება უფრო ხშირია ხახისუკანა კედელში (pharyngitis atrophica).

ქრონიკული კატარული ჰიპერტროფიული ანგიის დროს შესაფერისი მიდამოს ლორწოვანი დიფუზურად გასქელებულია, უსწორო, ზოგჯერ მარცვლოვანი ზედაპირი აქვს. ასეთი ცვლილებები აიხსნება ანთებადი ინფლტრაციით და ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით. ასეთი მაჰიპერტროფიკური კატარული ანთება უფრო ხშირია ხახისუკანა კედელში (pharyngitis hyperplastica, pharyngitis granulosa).

ქრონიკული ტონსილიტის დროს ტონსილების მფარავი ეპითელიუმი ზოგჯერ გარქვენებს განიცდის. ასეთივე გარქვენება შეიძლება განიცადოს ლაქუნების ეპითელიუმიც. ამას გარდა, ლაქუნების ეპითელიუმი ზოგან ატროფიულია, ზოგან ეროზირებულია, ზოგან ანთებადით ინფლტრირებულია. ზოგი ლაქუნა დაყრუებულია, ზოგი კი გაგანიერებულია და ამოვსებულია მიკროფლორით მდიდარი ზა-ცულოვანი მასით. შესაძლებელია ასეთი მასის გაკირვა—ტონსილოლითონი (tonsillolithon). ქრონიკული ტონსილიტი, რომლის დროსაც ხშირია დროგაძლიერებული გამწვანება, ბოლოსდაბოლოს, ტონსილების ან დაპატარავებას, ატროფიას, ანდა გადიდებას, ჰიპერტროფიას იწვევს.

ქრონიკული ატროფიული ტონსილიტის (tonsillitis atrophica) დროს ტონსილები დაპატარავებულია, მათში ფოლიკულების თითქმის სრული გაქრობის და ფიბროზული შემავრთი ქსოვილის გამრავლების გამო.

ქრონიკული ჰიპერტროფიული ტონსილიტის (tonsillitis hypertrophica) დროს აღვლილ აქვს ლიმფადენოიდური ქსოვილის განსაკუთრებულად ძლიერ ჰიპერპლაზიას, რის გამოც ტონსილები დიდდება.

ანგინა, საზოგადოთ, მეტად ხშირი დაავადებაა. ანგინას, გარდა ზემოდან-მარტებულ აღვლობრივ ცვლილებებისა, შეიძლება თან სდევდეს რეგიონული ცვლილებები და გართულებანი და აგრეთვე, ანგინის ლოკალიზაციიდან და-შორებული სხვადასხვა მძიმე გართულებანი.

რეგიონულ ცვლილებებშიდან აღსანიშნავია კისრის ლიმფური ჯირკვლების ანთება, ზოგჯერ დამოუკიდებელი. რეგიონულ გართულებას შეიძლება მიეკუთვნოს ხახის უკანა აბსცესი.

ხახისუკანა აბსცესი ანუ ჩირქაროვა (abscessus retropharyngealis) ლოკალიზდება ხახის უკან და ზერაბელის წინ მყოფ ფაშარ შემავრთი ქსოვილში (უჯრედისში). მისმა ოდენობამ ქლიავის ან, ზოგჯერ, ქათმის კვერცხის ოდენობამდე შეიძლება მიაღწიოს. ხახისუკანა აბსცესი, ხახის უკანა კედლის გასვლო-მის გამო, შეიძლება გაიხსნას ხახის სანათურში. ის შეიძლება გაიხსნას, აგრეთვე, სასუნთქ გზაში და ჩირქი ამ უკანასკნელში ჩაიღვაროს. ამას გარდა, ხახის-უკანა აბსცესმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზის კოშპარაიო, ანდა ხორხის ძლიერი შეშუქება. ზოგჯერ ხახისუკანა მიდამოდან ჩირქოვანი ანთება ვრცელდება ქვევით—საყლაპავის გასწვრივ (perioesophagitis), შუასაყარში (mediastinitis), პლევრაზე და ა. შ.

ანგინის რეგიონულ გართულებებს შეიძლება მიეკუთვნოს, აგრეთვე, შუა ყურის ჩირქოვანი ანთება (otitis media purulenta) და ლუდოვიკის ანგინა—angina Ludovici (იხ. ქვევით).

დაშორებული გართულებების სახით, ანგინის მიმდინარეობაში შეიძლება განვითარდეს ენდოკარდიტი, ართრიტი, პერიტონიტი და, ზოგიერთის აზრით, აპენდიციტიც. ამას გარდა, ანგინა შეიძლება გართულდეს

ე. წ. პოსტანგინური სექტიციებით და, ბევრი მკვლელობის მიერ სხვადასხვა კრიპტოგენური ინფექციების (რემატიზმი, კრიპტოგენური პერიტონიტი, კრიპტოგენური სექტიციზი და ა. შ.) დროს ხანის პირი და განსაკუთრებით ტონილობა ინფექციის ქიშკარი.

სანერწყვეთი ჯირკვლის ანთება

სანერწყვეთი ჯირკვლის ანთებიდან უფრო ხშირია ყბაყურა ჯირკვლის ანთება, უფრო იშვიათია ყბისქვეშა ან ენისქვეშა ჯირკვლის ანთება.

ყბაყურა ჯირკვლის ანთება შეიძლება იყოს პირველადი (სექციური ანუ ეპიდემიური—parotitis epidemica), რაც ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულს წარმოადგენს და განხილულია ცალკე (იხ. ინფექც. დაავადებანი).

ყბაყურა ჯირკვლის ანთება (parotitis), ყბისქვეშა ჯირკვლის ანთება (sialoadenitis submaxillaris*), ენისქვეშა ჯირკვლის ანთება (sialoadenitis sublingualis) ხშირად მეორადია, ე. ი. გართულება სხვადასხვა სტომატიტის (განსაკუთრებით მძიმე ზოგადი ინფექციური დაავადებების თანამომდევნოს) და წარმოიშობა სტომატოგენური ინფექციით, რომელიც შედის ჯირკველში სანერწყვეთი სადინარის საშუალებით. უფრო იშვიათად ამათუბს სანერწყვეთი ჯირკვლის ანთება შეიძლება განვითარდეს პერიტონიტიდან, ანდა ანთება შეიძლება გადავიდეს მასზე ახლომდებარე ქსოვილებიდან და ორგანოებიდან. გამომწვევი აგენტი უფრო ხშირად სტრეპტო- ან სტაფილოკოკია, უფრო იშვიათად—სხვა. მეორადი ანთება განსაკუთრებით ხშირია ყბაყურა ჯირკველში, უფრო იშვიათია ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკველში. ყბაყურა ჯირკვლის ანთება შეიძლება იყოს ერთ მხარეს, ანდა ორმხრივი. აგრეთვე ყბისქვეშა ჯირკვლისაც. როდესაც ინფექცია სტომატოგენურია, ე. ი. აგენტი შედის ნერწყვის სადინარის საშუალებით, ჯირკვლის ანთებას წინ უძღვის სადინარების კატარალ-ჩირქოვანი ანთება. ჯირკველში ანთება ვრცელდება ჯერ ინტერსტიციაში—სადინარების ირგვლივ მყოფ შემაერთ ქსოვილში, წილაკების შუა შემაერთ ქსოვილში—და შემდეგ თვით ჯირკვლოვან წილაკებში. შეიძლება ჯირკველი მთლიანად გაიჟლინოს სეროზულ-ჩირქოვანი ან სეროზულ-ფიბრინულ-ჩირქოვანი, ანდა ჩირქოვანი ექსუდატით. ასეთ ფლევმონურ ანთებად ინფილტრაციის შეიძლება მოყვეს ჯირკველში ჩირქოვანების გაჩენა, დანეკროზება და ჯირკვლის ცალკეული უბნების სეკვესტრირება. გამომწვევი აგენტი უფრო ხშირად სტაფილო- ან სტრეპტოკოკია, უფრო იშვიათად—სხვა. ამათუბს სანერწყვეთი ჯირკვლის ანთება შეიძლება გართულებდეს სექტიციზით ან სექტიკოპიემიით; ამას გარდა, კერძოდ, ყბაყურა ჯირკვლის ჩირქოვანი ანთება შეიძლება გართულებდეს ჩირქოვანი პარათარინგიტით, მედიასტი-ნიტით, ინფექციის დამავალი გავრცელების გამო.

ლუდოვიკის ანგიანა*

ლუდოვიკის ანგიანა (angina Ludovici) წარმოადგენს ყბისქვეშა სანერწყვეთი ჯირკვლის ირგვლივმყოფი და პირის ღრუს ფსკერის ქსოვილების უმწვავეს ფლევმონურ სეროზულ-ჩირქოვან მაგანგრენებელ ანთებას. ანთება ლოკალიზდება კისრის ზედა ნაწილის ცალმხარეს, მაგრამ შეიძლება გავრცელდეს მეორე მხარეზედაც. მეზობელ მიდამოებში—ლოყაში, ნიკაპში, ენაში, კისრის ქვედა ნაწილში—ჩნდება ძლიერი, ანთებადი შემუშება. ანთება შეიძლება გავრცელდეს ქვევითკენ—კისრის წინა ნაწილის ქსოვილებში, შუასაყარში, გულის პერანგში, პლევრაში. დაავადებული მიდამოები ზედმიწევნითი სიმკვრივით განირჩევა. ლუდოვიკის ანგიანის მიზეზად ითვლება სტრეპტოკოკი, თუმცა უფრო იშვიათად,

* ბერძნ. sialon — ნერწყვი, aden — ჯირკველი.

მაგრამ მაინც, იგი შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვა მიკრობების მიერაც—სტაფილოკოკით, პნეემოკოკით და ა. შ. ინფექციის წყაროს, ჩვეულებრივად, პირის ღრუ (კბილის კარიესი, პულპიტი, პაროდონტიტი, სტომატიტი) და ხახის პირი (ანვინა, ფარინგიტი) წარმოადგენს. ინფექციის გზა კი შეიძლება იყოს ლიმფო-გენური ანდა ზოგიერთ შემთხვევაში ნერწყვის საღინარა.

ლუჯოვიკის ანგინა ხშირად (დაახლოებით შემთხვევების ნახევარში) თავდება სიკვდილით, რომელიც გამოიწვევა ან ასფიქსიით (ხორხის შეშუპების გამო), ანდა სეპტიცემიით.

ეზოფაგიტი

ეზოფაგიტი ანუ საყლაპავის ანთება (oesophagitis) იშვიათად წარმოადგენს დამოუკიდებელ დაავადებას. მას უფრო ხშირად ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებების მიმდინარეობაში, ე. ი. ის სიმპტომური ანდა ანთება ვოცელდება საყლაპავზე მეზობელ ორგანოებიდან. ეზოფაგითი ვაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე მას კლინიკა ამჟღავნებს, და შესაფერისად გამოხატულ შემთხვევებში კლინიკურად მას ახასიათებს ასეთუსე გამოხატული ტკივილი, დისფაგია (dysphagia—ყლაპვის მოშლა) და ბოყინი, ზოგჯერ,—პირღებინება.

პათოლოგიურ-მორფოლოგიურად არჩევენ მწვავე ეზოფაგიტის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს.

მწვავე კატარული ეზოფაგიტი (oesophagitis catarrhalis acuta) ხასიათდება, გარდა სხვა ანთებადი მოვლენებისა, ეპითელიუმის კარგად გამოხატული დესკვამაციით. ასეთი კატარული ეზოფაგითი ვითარდება საკმელ-სასმელთ მსუბუქი თერმოული ან ქიმიური გავლენების გამო, ან წარმოადგენს ხახის ანთების (pharyngitis) გავრცელებას საყლაპავზე, ანდა ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციურ დაავადების მიმდინარეობაში.

ფიბრინული ეზოფაგიტი (oesophagitis fibrinosa) შეიძლება იყოს კრუპოზული და კრუპოზულ-ნეკროზული. ფიბრინული ეზოფაგიტის დროს ანთებადი ცელიფენები არის ან უპირატესად გასწვრივი ნაოტების მწვერვალებზე და ზოგდებრივი ხასიათი აქვს, ანდა იკავებს ლორწოვანს მთლიანად და ვითომდა ლულას ქმნის. კრუპოზულ-ნეკროზულ ეზოფაგიტის დროს დანეკროზებულ მასის აკლის შემდეგ რჩება სისხლმდენი წყლულები, რომლებიც თანდათანობით ინკურნება. ფიბრინული ეზოფაგითი ზოგჯერ წარმოადგენს ფიბრინული ფარინგიტის გავრცელებას საყლაპავის ლორწოვანში, სხვა შემთხვევებში კი შეიძლება განვითარდეს მკიზე ინფექციურ დაავადებების (ქუნთრუშის, ხან ქოლერის, გრიპის, დიფთერიის და ენტეროკოლიტების) მიმდინარეობაში და ურემიის დროს.

ჩირქოვანი ეზოფაგიტი (oesophagitis purulenta) როგორც ლოკალიზაციის, ისე კედლის სისქეში გავრცელების მიხედვით სხვადასხვანაირია. ფოლიკულური ეზოფაგიტი (oesophagitis follicularis) ლოკალიზდება საყლაპავის ზედა ნაწილში და განიჩრევა ანთებადი მოვლენებით ლორწოვან ჯირკვლებში. პერიადენური ქსოვილის ჩირქოვანი ინფილტრაციო ხშირად გრცელდება თვით ჯირკვლებშიც, რომლებიც ჩირქოვანი გაღობის შემდეგ წყლულებად და წარმოიშობა ე. წ. ფოლიკულური ეროზიები და წყლულები. ამავე დროს, ხანდახან, ზოგიერთი ჯირკვლის რეტენციული ცისტაც (ოდენობით ალუბლის კურკამდე) ვითარდება. პუსტულური ეზოფაგითი (oesophagitis pustulosa) ხასიათდება პაწაწინა ჩირქგროვებით, პუსტულებით, ეპითელურ საფარში, ანდა ზოგჯერ უფრო ღრმადაც, და ადგილი აქვს ყვაილის, ქოთას და სეპტიკოპიემიის დროს. ამხლეჩი ანუ განმშრებელი

ეზოფაგატი (oesophagitis dissecans) ორგანოა: ზედაპირული და ღრმა. ზედაპირული ამხლეჩი ეზოფაგიტის (oesophagitis dissecans superficialis s. exfoliativa) დროს სუბეპითელურ ჩირქოვან ინფილტრაციას თანსდევს ეპითელურ საფარის მთლიანად აცლა და გამოყოფა ლულოვანი წარმონაქმნის სახით. ამ იშვიათი დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, ღრმა გამხლეჩი ეზოფაგიტის (oesophagitis dissecans profunda) დროს ხდება აცლა და ლულოვანი წარმონაქმნის სახით გამოყოფა დანეკროზებული ლორწოვანის და სუბლორწოვანის. მიზეზია, ჩვეულებრივად, მიმწველი ნივთიერებანი—მჟავები, ტუტეები, ლიზოლი. ღრმა ახლეჩას აღდგომა აქვს ზოგჯერ ფლეგმონური ეზოფაგიტის დროს. ფლეგმონური ჩირქოვანი ანთებით, რომელიც შეიძლება საყლაპავის ან მხოლოდ ნაწილში იყოს, ან მთელ საყლაპავში. ჩირქოვანი ინფილტრატი უფრო ხშირად სუბმუკოზაში ლოკალიზდება, ზოგჯერ საყლაპავის კედლის მთელ სისქეში. საყლაპავის კედელი არათანაბრად სქელდება, ლორწოვანი აქა-იქ ამოხეილია არათანაბარი ინფილტრაციის გამო, ხშირად სკდება და ჩირქოვანი მასის საყლაპავის სანათურში შეხეთქს. ზოგჯერ, ლორწოვანის მთლიანი ახლეჩა (ღრმა ამხლეჩი ეზოფაგატი) ხდება. ფლეგმონური ეზოფაგიტის წარმოშობა სხვადასხვა პირობების გამო ხდება: ლორწოვანის უცხო სხეულით დაზიანება, სხვადასხვა გენეზისის წყლულები, ანთების გავრცელება მეზობელ ორგანოებიდან (ხახიდან, ხორბიდან, პერიმონდრიტის დროს, კუჭიდან, ლიმფური ჯირკვლიდან, ხერხემლიდან და ა. შ.). ზოგჯერ ფლეგმონური ანთება ვრცელდება საყლაპავის ირგვლივ ქსოვილებშიც—ფლეგმონური პერიეზოფაგატი (periesophagitis phlegmonosa), რასაც შეიძლება თანმოყუეს ჩირქოვანი მასის შეხეთქა ხორაში, სასულეში, შუასაყარში და პლევრის ღრუში. საყლაპავის ფლეგმონური ანთება თითქმის ყოველთვის სიკვდილით თავდება.

ქრონიკული ეზოფაგატი (oesophagitis chronica), როგორც სამართლიანად ამბობენ, ძლიერ ქრელ სურათს იძლევა. საერთოდ, ქრონიკული ეზოფაგატი პროლიფერაციულ ხასიათს ატარებს და დასაწყისში ეს პროლიფერაციო ენება უმთავრესად ეპითელურ საფარს, რომელმაც გარკვევამ კი შეიძლება განიცადოს. ეპითელური საფარის არათანაბარი გასქელებისა და გარქავენის გამო წარმოიშობა მოთეთრო ზოლები და ლაქები საყლაპავის ლეიკოპლაკია—(leukoplakia oesophagi). შემდეგში ჰიპერპლაზიას სუბეპითელური მემბრანით ქსოვილიც განიცდის, რის გამოც ლორწოვანი კიდეც უფრო მეტად სქელდება და, ამავე დროს, ხშირად არათანაბრად. ამავე დროს შეიძლება ლორწოვანი ჯირკვლების რეტენციული ცისტებიც განვითარდეს—ცისტური ეზოფაგატი (oesophagitis cystica) და ამან კიდევ უფრო უსწორო გახადოს ისედაც უსწორო ლორწოვანის ზედაპირი. ზოგჯერ ჯირკვლების მიდამო შეიძლება დაწყლულდეს კიდევ. ქრონიკული ეზოფაგატი უფრო ხშირად უნვითარდება ლოთებს, დეკომპენსირებულ გულის მანკიანებს (შეგუჯების გამო) და იგი ხშირად ვითარდება, აგრეთვე საყლაპავის სტენოზის ზედა დილატირებულ ნაწილში, ანდა დივერტიკულში.

საყლაპავის კიბო

საყლაპავის კიბო (caucer oesophagi) საყლაპავის ყველა დაავადებაზე უფრო ხშირი დაავადებაა. სიხშირის მიხედვით საკმლის მომწიფებელ ტრაქტის კიბოებში საყლაპავის კიბოს მეორე ადგილი უჭირავს (პირველი—კუჭის კიბოს ეკუთვნის). საერთოდ სხვადასხვა ორგანოების კიბოებს შორის კი მესამე ადგილზე დგას (პირველი—კუჭს ეკუთვნის, მეორე—ფილტვებს).

საყლაპავის კიბო ვაჟთა შორის 6-7-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალთა

შორის. უფრო ხშირია ის მე-5 და მე-6 დეცენიუმში (40—60 წ. ასაკში), განსაკუთრებით მე-6 დეცენიუმში (50—60 წ. ასაკში).

საყლაპავის კიბოს ლოკალიზაციისთვის სამი გამორჩეული ადგილი აქვს; ეს ადგილებია: საყლაპავის ე. წ. ფიზიოლოგიური შევიწროებანი, სადაც ლორწოვანი უფრო მეტ ქიმიურ, თერმიულ და მექანიურ გაღიზიანებას განიცდის, — ქვედა ბოლო ანუ პრეკარდიული ნაწილი სწორედ იქ, სადაც ის გადის დიაფრაგმაში, შუა ნაწილი — სასულეს ბიფურკაციის ანუ მარცხენა ბრონქთან გადაჯვარედინების დონეზე და დასაწყისი ხაზის მოსაზღვრეთ ანუ ბექდისმაგვარი ლარტისის შეფარდებით. კიბოს ლოკალიზაციის სიხშირის მიხედვით პირველი ადგილია ქვედა, პრეკარდიული ნაწილი, მეორე — შუა ნაწილი და მესამე — დასაწყისი, სადაც კიბო შედარებით იშვიათია.

მაკრომათეზებზე და გატყვევულ დაღს ასევე საყლაპავის კიბოს მაკროთავი-სებურებებს და ასეთისეუ სხვაფერად მის ზრდის ხასიათს და მიმდინარეობას. საყლაპავის კიბო შეიძლება იყოს როგორც ბრტყელუჯრედოვანი (c. planocellulare), ისე ცილინდრულუჯრედოვანი (c. cylindrocellulare). უნდა ხაზი გაესვას, რომ ბრტყელუჯრედოვანი კიბო გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ცილინდრულუჯრედოვანი. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო, რომელიც ლორწოვანის მფარავ ბრტყელი მზავალშია ეპითელიუმიდან ვითარდება, თავის რიგად შეიძლება იყოს გარკვევით (c. p. keratodes) და გაურკვეველი (c. p. akematodes), აგრეთვე, ბაზალურუჯრედოვანი (c. basocellulare). ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო, რომელიც საყლაპავის ლორწოვანი ჯირკვლებიდან ან ქერტროტოპულ კუპის კარდიულ ჯირკვლებიდან ვითარდება, თავის რიგად შეიძლება იყოს სოლიდური (c. c. solidum) და ადენომატური (c. c. adenomatousum), ზოგჯერ ლორწოვანი გადაჯვარედინით (c. c. myxomatodes). სტრომის რაოდენობის მიხედვით, საყლაპავის ზოგი კიბო ფიბროზულია (სკიროზულია), ზოგი ტენიოვანი (მელულარული). განსაკუთრებით ხშირად ფიბროზულია ბრტყელუჯრედოვანი კიბო.

ზოგიერთ შემთხვევაში საყლაპავის კიბო შერეულია — ბრტყელუჯრედოვანი და ცილინდრულუჯრედოვანი, იშვიათად საყლაპავში კარცინო-სარკომატ (კარცინომა სარკომატული სტრომით) შეიძლება განვითარდეს. იშვიათად საყლაპავის სხვადასხვა ნაწილში შეიძლება ორი სხვა შენების კიბო განვითარდეს.

მაკრომათეზების და, საერთოდ, მაკროთავისებურებების მიხედვით, შეიძლება გაირჩეს ინფილტრაციული, ნოდოზური და პოლიპურ-დერმოიდოვანი კიბო.

ინფილტრაციული კიბო ვრცელდება საყლაპავის კედლის სისქეში სიღრმისკენ და ამავე დროს იჩენს მიდრეკილებას ცირკულურ გავრცელებისადმი, რის გამოც ის, ქმნის რა რგოლს, მალე იკავებს საყლაპავის მთელ გარშემოწერილობას. ასეთი კიბო ძლიერ ხშირად ფიბროზული კიბოა. ის აღრე იწვევს საყლაპავის სანათურის შევიწროებას, სტენოზს. წყლულდება მხოლოდ მოგვიანებით. მეტასტაზების წარმოშობისადმი დიდ მიდრეკილებას არ იჩენს. საყლაპავის კედელი სიმსივნის მიდამოში მოთეთროა, მეგრეოვანი, გასქელებულია.

კეპომატოზური კიბო მალე ჩაეზრდება საყლაპავის სანათურში და ქმნის ფოლაქს ან მობრტყო ბორცვს. ის მალე წყლულდება და იძლევა ნაპირებზე ამოწეულ თეთრისებურ დეფექტს. იზრდება ცირკულურად და საყლაპავის გასწვრივაც — ზევით და ქვევით — და სიმსივნე ჩვეულებრივად დიდ ოდენობას აღწევს, ასეთი კიბო უფრო ხშირად ტენიოვანი კიბოა. ის განსაკუთრებით მიდრეკილია დაწყულულებისადმი და მეტასტაზების წარმოშობისადმი.

პოლიპურ-დერმოიდოვანი კიბოს დროს განიერი ფუძის მქონე სიმსივნე პოლიპურ დერმოიდოვანი მასის სახით ჩაეზრდება საყლაპავის სანათურში. კიბო მიდრეკილი დაწყულულებისადმი წამოწეული კიდეების მქონე დეფექტის გაჩენით. ასეთი კიბო უფრო ხშირად ცილინდრულუჯრედოვანი ადენომატური კიბოა, ანდა შერეული (ბრტყელუჯრედოვან-ცილინდრულუჯრედოვანი).

საყლაპავის კიბოს ოდენობა ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. ზოგჯერ ის პატარაა, ზოგჯერ ის იკავებს საყლაპავის $\frac{1}{4}$ -ს, $\frac{1}{3}$ -ს, იშვიათად, $\frac{1}{2}$ -ს და მეტ-საც. ფიბროზული კიბო ჩვეულებრივად უფრო პატარა ოდენობისაა, ვიდრე ტვინოვანი.

საყლაპავის კიბო ყოველთვის იწვევს საყლაპავის სანათურის ასეთუისე გამოხატულ სტენოზს (შევიწროებას), ხან სრულ ობტურაციოს (დახურვას), რაც პირობადებს გამავლობის დაბრკოლებას ან სრულ გაუვალობას. სტენოზით აიხსნება სწორედ საყლაპავის კიბოს ყველაზე უფრო აღრინდელი და ძირითადი კლინიკური ნიშანი — დისფაგია (dysphagia) ყლაპვის მოშლა: დისფაგია ჩვეულებრივად დროგამოშვებითაა ხასიათს ატარებს, დაკავშირებულია სტენოზის სიძლიერის დროგამოშვებითობასთან: სიმსივნის ზრდა აძლიერებს სტენოზს, სიმსივნის დაშლა კი, პირიქით, განსაკუთრებული მასტენოზირებლობით განირჩევა ცირკულური (რგოლოვანი) კიბო. სტენოზის მიდამოს ზეგით საყლაპავის საანათური ყოველთვის ასეთუისე გაგანიერებულია, კედელი კი კომპენსაციურად ჰიპერტროფიულია.

მეტასტაზები საყლაპავის კიბოს დროს განსაკუთრებული სიხშირით არ განირჩევა. ამასთან ერთად საინტერესოა ზოგჯერ ასეთი პარადოქსული მოვლენა: პატარა სიმსივნე მეტასტაზების უხვ რაოდენობას იძლევა, დიდი კი მეტასტაზებს ან სულ არ იძლევა, ანდა მხოლოდ შედარებით მცირე რაოდენობას. საერთოდ, უფრო ხშირია ლიმფოგენური მეტასტაზები, ვიდრე ჰემატოგენური. ლიმფოგენური მეტასტაზი ზოგჯერ ვითარდება თვით საყლაპავის კედელში, რის გამოც დედური სიმსივნური კვანძიდან ამოთქმულ სიშორით წარმოიშობა შეიღებული მეტასტაზური ერთი ან რამდენიმე კვანძი, რაც შეცდომით კიბოს პირველად მრავლობითობად შეიძლება იქნას მიჩნეული. საყლაპავს გარეშე ლიმფოგენური მეტასტაზები ვითარდება რეგიონულ პერიეზოფაგურ ლიმფურ ჯირკვლებში — კისრის და შესასაყარის მიდამოში. ჰემატოგენური მეტასტაზები ვითარდება ლეიქში, ფილტვებში, აგრეთვე, სხვა ორგანოებშიც, ძელოვანი სისტემის ჩართვით.

საყლაპავის კიბოს შეიძლება დაერთოს სხვადასხვა მძიმე გართულებანი. პირველად ყოვლისა დაწყულულებულ კიბოს ინფიცირება იწვევს საყლაპავის მძიმე ფლემგონურ ანთებას, ზოგჯერ ანთების გავრცელებით მეზობელ ორგანოებში. უფრო ხშირად გვართულებანი ძირითადად პირობადებულა კიბოს პერიეზოფაგურად გავრცელებით და მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით. პერიეზოფაგურად მოზარდი კიბო შეიძლება ჩაიზარდოს სასულის ან ბრონქის (მარცხენა) კედელში, შეავიწროვოს სანათური და სიმსივნური ქსოვილის დაშლის შემდეგ შეიქმნება სვოელი საყლაპავის სანათურსა და სასულის ან ბრონქის სანათურის შორის, რომლის საშუალებითაც სასუნთქ გზებში მოხდება საქმელის მასა და განვითარდება ასპირაციული პნევმონია შემდგომი განვრცენით, ან დაჩირქებით. კიბო შეიძლება ჩაეზარდოს ფილტვში და სიმსივნური ქსოვილის დაშლის შემდეგ იქ განვითარდეს განვრცება. კიბოს პერიეზოფაგურად გავრცელება სიმსივნურ ქსოვილის შემდგომი დაშლით იწვევს შესაფერისი მიდამოს — კისრის, მედიასტინუმის — ფლეგმონურ-განვრცელებულ ანთებას. სიმსივნის შეკრა პლევრის ღრუში რთულდება იქორიზული პლევრიტით, პიოპნევმოთორაქსით, გულის პერიანგის ღრუში — იქორიზული პერიკარდიტი. სიმსივნის ჩაზრდა დიდი ყალიბის სიჩხლის მიღების კედლებში, პირველად ყოვლისა აორტაში, იძლევა სასიკვდილო სისხლდენას. სიმსივნის ჩაზრდა ხერხემალში პირობადებს ზურგის ტვინის კომპრესიას, ასეთი კომპრესიიდან გამომდინარე შედეგებით (დამბლები და სხვა). ამას გარდა, კიბოს ექსტრაეზოფაგური გავრცელების დროს შეიძლება მოხდეს ვაუსის, სიმპათიკუსის და სხვა ნერვთა ტოტების კომპრესიო და დაშლაც კი შესაფერისი შედეგებით.

საყლაპავის კიბო მძიმე კახექსიას იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციისა და შიმშილის (inaitio) გამო.

ავადმყოფი ცოცხლობს დაავადების გამომვლენების შემდეგ საშუალოდ 1 წლამდე. სიკვდილის მიზეზი არის ახ კახექსია, ანდა რომელიმე ჩამოთვლილ-თაგანი გართულება.

საყლაპავის კიბო, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც, შეიძლება იყოს მეორადი. მეორადი კიბო წარმოიშობა როქლიმე მებზბელ ორგანოს—კუჭის, კაოლის, ბაზის, ხორხის, ბრონქის, ფარისებრი ჯირკვლის—კიბოს საყლაპავის კედელში გავრცელებით. მეტასტაზური მეორადი კიბო საყლაპავში იშვიათია.

სხვა ავთვისებიან სიმსივნეებთან საყლაპავში შეიძლება განვითარდეს პირველადი სარკომა, რაც ფოიაზ იშვიათია. საყლაპავის სარკომა ვითარდება მოხუცებულ ასაკში და უპირატესად ვალებს უწდება; მას კიბოზე უფრო სწრაფი და მძიმე მიმდინარეობა აქვს.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან საყლაპავის კედელში შეიძლება განვითარდეს ფიბრომა, ლიპომა, მიომა (ლეიომიომა), ფიბრომიომა, ანგიომა, პაპილომა. კეთილთვისებიანმა სისხივნემ შეიძლება პოლიპური ფორმა მიიღოს.

საყლაპავის შემოწროება და გაგანიერება

საყლაპავის ხანათურის შევიწროება ანუ სტენოზი ანუ სტრიქტურა (stenosis s. strictura oesophagi) კლინიკურად მკლანდება დისფაგიით, რაც საყლაპავის გამავლობის დაბრკოლებით ანდა სრული გაუვალბობით გამოიწვევა. სტენოზის მიზეზები, ჯეროვითი, შეიძლება ზედმეოვნიტ სხვადასხვანაირი იყოს და, მეორე, ლოკალიზდებოდეს ან თვით საყლაპავში, ან მის გარეშე, ანდა დაკავშირებული იყოს ინერვაციის მოშლასთან. თვით საყლაპავში მყოფ მიზეზებიდან განსაკუთრებით ზშირია კიბო, შემდეგ უფრო იშვიათია სანათურში გაზხირული სხვადასხვა უცხო სხეული, სხვადასხვა მიწვეულ ნივთიერების მოქმედების ან წყლულოვან ანთების შედეგად განვითარებული ნაწიბურები, ფლემონური ანთება, დაბოლოს, გაცილებით უფრო იშვიათია პოლიპური სიმსივნეები, რძიანა. პოსტინტოქსიკაციური სტენოზი, ისე როგორც კიბო, ლოკალიზდება საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროებების მიჯამოში. საყლაპავის გარეშე მიზეზები მოქმედობს გარედან ზედაწოლით და იწვევს საყლაპავის კომპრესიოს; ასეთი მიზეზებიდან აღსანიშნავია: ანთებადათ გადიდებული ლიმფური ჯირკვლები, ჩიყვი, სიძსივნეები, პირველადყოფლისა შუასაყარის, შემდეგ—ლიმფური გიოკვლების, ხერხემლის, ფილტვის, პლევრის ანევრიზმა, უფრო ხშირად აორტის და, ზოგჯერ, ჰიპერტროფირებული გული. ინერვაციის მოშლით გამოწვეულ სტენოზს სპაზმური ხასიათი აქვს და აიხსნება საყლაპავის კედლის კუნთოვანის ძლიერი სპაზმური შეკუმშვით. სპაზმური სტენოზი უფრო ხშირად ლოკალიზდება საყლაპავის დასაწყისში და განსაკუთრებით ბოლოში (იხ. კარდოსპაზმი), სადაც სპაზმს რეფლექსურ მოკლენად თვლიან და რასაც შეიძლება თან სდევდეს საყლაპავის ამ მდიამოს კუნთოვანის ჰიპერტროფია. იშვიათ შემთხვევაში საყლაპავის სტენოზი შეიძლება თანდაყოლილი იყოს. თანდაყოლილი სტენოზი ჩვეულებრივად ლოკალიზდება საყლაპავის ზედა და ქვედა ნაწილში.

საყლაპავის ხანათურის გაგანიერება შეიძლება იყოს მთლიანი ანუ დიფუზური და ნაწილობრივი ანუ ადგილობრივი.

საყლაპავის ხანათურის დიფუზური გაგანიერება (dilatatio s. ectasia oesophagi) შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის სტენოზის ზედა,

ორალურ ნაწილში: ასეთ დიფუზურ გაგანიერებას თითისტარა ან ცილინდრული ფორმა აქვს და მისი ექტაზირებულ კედლის მუსკულატურა ასეთისევე ჰიპერტროფირებულია (კომპენსაციურად). ამას გარდა არჩევენ ე. წ. „პირველად“ ახუ „იდიოპათურ“ გაგანიერებას, როდესაც გაგანიერების დასაწყისი მიზეზი არ არსებობს. როგორც ფიქრობენ, ასეთი გაგანიერება არის ორგვარი: შეძენილი და თანდაყოლილი. შეძენილი გაგანიერებაც თავის რიგად ორგვარია: ნეიროსპაზმური და ნეირომპარალიზური. ნეიროსპაზმური გაგანიერება ვითომდა ვითარდება კარდის კუნთოვანის სპაზმურ შეკუმშვასთან დაკავშირებით და მისთვის დამახასიათებელია დილატაციისთან ერთად კედლის გასქელება, კუნთოვანის ჰიპერტროფია. ნეიროპარალიზური გაგანიერება, რაც შედარებით უფრო იშვიათია, ვითომდა ვითარდება კუნთოვანის ნეიროგენული ატრონიის გამო და მისთვის დამახასიათებელია დილატაციისთან ერთად კედლის გათხლეება, კუნთოვანის ატროფია. თანდაყოლილი გაგანიერება, რაც ცნობილია როგორც მეგაესოფაგუსი (megaesophagus), დიზონტოგენური წარმოშობისაა. საყლაპავის „პირველადი“ გაგანიერება შეიძლება იყოს ქვედა ნაწილში ან ეხებოდეს მთელ საყლაპავს, და ზოგჯერ ის ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს.

საყლაპავის სანათურის ნაწილობრივი გაგანიერება ლორწოვანი დაფარულ კედლის პარკისებურად გამოზნექის გამო ცნობილია ცენკერის (Zenker) დივერტიკულის (diverticulum*) სახელით. არჩევენ ორგვარ დივერტიკულს: ტრაქციულს** და პულსიურს***).

ტრაქციული დივერტიკული პულსიურზე გაცილებით უფრო ხშირია. ის თითქმის ყოველთვის ლოკალიზდება საყლაპავის შუა ნაწილში და თავსდება წინა კედელში, იშვიათად, გვერდითა კედელში. ის ჩვეულებრივად პატარაა—თუღება, რომ მისი სიღრმე $\frac{1}{2}$ —1 სმ არ აღემატება, და კონუსისებრი ფორმა აქვს. დივერტიკული განიერი ფუძით უერთდება საყლაპავის სანათურს, მწვერვალთ კი პერიეზოფაგურად არსებულ ნაწიბურთვან ქსოვილს. ჩვეულებრივად ასეთი დივერტიკული მხოლოდ ერთია, იშვიათად შეიძლება რამდენიმე იყოს. ტრაქციული დივერტიკულის წარმოშობას უკავშირებენ ადგილობრივ პერიეზოფაგიტს, ოის შედეგადაც განვითარებული გრანულაციური ქსოვილის დანაწიბურების და შექმუხვის (რეტრაქციის) გამო ხდება საყლაპავის კედლის შესაფარისი მიდამოს გარეთკენ მოქაჩვა (tractio) და გამოზნექა. პერიეზოფაგიტი კი ასეთ შემთხვევებში დაკავშირებულია ქრონიკულ ლიმფადენიტთან და პერილიმფადენიტთან (უფრო ხშირად ბიფურკაციული ჯირკვლების, უფრო იშვიათად სხვა ლიმფური ჯირკვლების), ქრონიკულ მედიასტინიტთან და ა. შ.

პულსიური დივერტიკული ლოკალიზდება თითქმის ყოველთვის საყლაპავის ხახასთან მოსაზღვრე, ე. ი. სულ დასაწყისი ნაწილის უკანა კედელში, ოდნავ მარცხნივ და მდებარეობს საყლაპავის უკანა კედელსა და ხერხემლის შუა. პულსიური დივერტიკული ზოგჯერ პატარაა, ალუბლის ოდენა, ზოგჯერ მუშტის ანდა, იშვიათად, ბავშვის თავის ოდენობას აღწევს. მისი ღრუ უერთდება საყლაპავის სანათურს ხან შედარებით ვიწრო, ხან უფრო განიერი შესავალით. პულსიური დივერტიკულის კედელში კუნთოვანი არ არის. პულსიური დივერტიკულის მიზეზად ითვლება დეფექტი (თანდაყოლილი ან შეძენილი) კუნთოვან შრეში, რომლის მიდამოში ხდება ლორწოვანის და სუბლორწოვანის ჯებისმაგვარი გაზნექა გარეთკენ, დაკავშირებით ამ მიდამოში სხვადასხვა ფაქტორით (მაგ., საჭმელის ან სასმელის ყლაპვით) გამოწვეულ მექანიურ წნევის აწევასთან. პულსიური დივერტიკული უფრო ხშირად უნვითარდება ვაყებს და

*) ლათ. diverticulum—გვერდითი გზა.

**) ლათ. tracho—წვევა.

**) ლათ. pulsus—ბიძგი შიგნიდან.

იგიც უფრო მოგვიანებულ ასაკში. საკმარისი ოდენობისას, დივერტიკული სმა-
კამის დროს დასანახი ხდება კისრის მაჯუხენა მხარეს როგორც სიმსივნე, რო-
მელიც პერიოდულად (ყლაპვის დროს) იბერება და პატარავდება.

დივერტიკულებში ხშირია საკულის მასის შეჩერება, ლორწოვანის შექა-
ნიკური დაზიანება, რის გამოც მათში არაიშვიათად ქრონიკული ანთება—ქრონი-
კული დივერტიკულიტი (diverticulitis chronica) ვითარდება. დივერტიკულიტი
დივერტიკულის პერფორაციის შემდეგ, ანდა უიმიზოდაც, შეიძლება გავრცელდეს
მოსაზღვრე ქსოვილებში და ორგანოებში.

გასტრიტი

გასტრიტი (gastritis*) წარმოადგენს კუჭის ანთებას. გასტრიტის ანუ
კუჭის კატარის (catarrhus ventriculi) სახელწოდების ქვეშ უფრო ხშირად გუ-
ლისხმობენ კუჭის კატარულ ანთებას.

პირველადი ანუ დამოუკიდებელი გასტრიტი შედარებით იშვიათია.

თანამგზავი გასტრიტი უფრო ხშირია და წარმოადგენს ამათუიმ დაავა-
დების სიმპტომოკომპლექსის ერთერთ რგოლს, ანდა კომპინირდება ამათუიმ
დაავადებასთან. ააგ., გასტრიტი (ატროფიული) პერნიციოზული ანემიის ძირითა-
დი რგოლია. გასტრიტი მუდამ კომბინირდება კუჭის ქრონიკულ წყლულთან,
კუჭის კიბოსთან, წინ უძღვის კიდევ ამ დაავადებებს (წყლულისწინა ანუ პრეულ-
კუსური გასტრიტი, კიბოსწინა ანუ პრეკანცერული გასტრიტი). ხშირია გასტ-
რიტი ქოლელითიაზის მიმდინარეობაში, ურემიის დროს (ურემიული გასტრი-
ტი), პორტული ჰიპერტენიის (დაკავშირებული ლეიქმის ციროზთან, გულის
დეკომპენსირებულ მანქანის) დროს, სხვადასხვა მწვავე ინფექციური დაავადე-
ბების მიმდინარეობაში და ა. შ.

პათოლოგიურ-მორფოლოგიურად სხვადასხვა გასტრიტებს არ-
ჩვენ.

მწვავე კატარული გასტრიტი (gastritis catarrhalis acuta) ანუ კუჭის
მწვავე კატარი (catarrhus ventriculi acutus) ხშირ დაავადებას წარმოადგენს.
იგი ზოგჯერ დამოუკიდებელი დაავადებაა და გამოიწვევა კუჭის სხვადა-
სხვანაირი—თერმიული, ქიმიური და მექანიური—ჰალიზიზებით (ცხელი ან
ცივი სასმელ-საჭმელი, ალკოჰოლი, ცხარე საჭმელი, სხვადასხვა ფარმაკოლოგიუ-
რი საშუალებანი, წამდარი ან ცუდად დაღებილი საჭმელი, ბევრი სასმელ-საჭ-
მელი და ა. შ.), ზოგჯერ კი თანამგზავია, სიმპტომატურია, მაგ., ურემიის ან
მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს.

მწვავე კატარული გასტრიტის დროს მაკროპათოლოგიურ-
რად აღდგლი აქვს ლორწოვანის გასქელებას, გაჯირჯეებას და გაწითლებას.
ეს პროცესები ჩვეულებრივად უფრო გამოხატულია ნაოქების მწვერვალებზე,
სადაც შეიძლება იყოს, აგრეთვე, პაწაწინა სისხლჩაქცევები და ზედაპირული
ღეფექტები—ეროზიები. ასეთნაირად შეცვლილი ლორწოვანი დაფარულია ნა-
ხევრად გამჭვირვალე ლორწოს სქელი ფენით. მიკროსკოპულად აშკარა-
დება ჰიპერემია, ლორწოვანის ინტერსტიციის ასეთუისე გამოხატული ლეიკო-
ციტური ინფილტრაციო, ექსტრავენატები, პარენქიმის (მუარავი და ჯირკვლო-
ვანი ეპითელიუმის) მარცვლოვანი, ვაკუოლური, ლორწოვანი და ცხიმოვანი გა-
დაგვარება. ჯირკვლების სანათურებში და ლორწოვანის ზედაპირზე არის ლეი-
კოციტების შეცვლილი ლორწო. ამას გარდა, ზოგჯერ აღდგლი აქვს მუარავი ეპი-
თელიუმის ნეკროზს, დანეკროზებული უჯრედების ჩამოფცქნისა და ეროზიების
წარმოშობას (ეროზიული გასტრიტი—gastritis erosiva). ლოკალიზა-
ციის მიხედვით, მწვავე კატარული გასტრიტი შეიძლება იყოს დიფუზური,

* ბერძ. gaster—კუჭი.

თუ ანთება გავრცელებულია კუჭის მთელ ლორწოვანში, და ადგილობრივი ანუ განსაზღვრული, თუ ანთება არის პილორუსის შესავალში (antrum) და პილორულ არხში. დიფუზური გასტრიტის დროსაც ანთება პილორულ ნაწილში თითქმის ყოველთვის უფრო ძლიერად არის გამოხატული. საინტერესოა, რომ, როგორც ფიქრობენ, ზოგჯერ განსაზღვრული გასტრიტი, დალოკალიზებული პილორულ არხში („antrumgastritis“ „pylorusgastritis“, „pyloritis“), ხშირად ეროზიული გასტრიტის სახით, ვიწროდება კუჭის ჰიპერსეკრეციის დროს კონცენტრირებული კუჭის წველის პილორულ არხის ლორწოვანზე გამაღიზიანებელი მოქმედების გამო—ე. წ. პეპტიური გასტრიტი (gastritis peptica).

კუჭის ჰიპერსეკრეციის ასეთ შემთხვევებს ზოგი ხსნის ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ფუნქციის მოშლით. ზოგი კი სისხლში მოკირკლეოვებ სხვადასხვა ქიმიურ სუბტანციების კუჭის მოსეკრეციო ელემენტებზე მოქმედებით. პეპტიური გასტრიტის პილორულ არხში ლორწოვანი ხსნად იმით, რომ პილორუსის ლორწოვანი კუჭის წვეს ვენს არ გამოყოფს, ტუტე რეაქციო აქვს და ამიტომ მასზედ განსაკუთრებით გამაღიზიანებლად და მავნედ მოქმედებს კუჭის სხეულის ლორწოვანის მიერ გამოყოფილი ანორმული სეკრეტი.

ფაზირიული გასტრიტი (gastritis fibrinosa) ანუ ცრუპყვანი გასტრიტი (gastritis pseudomembranacea) ცალკეობს უფრო იშვიათია. ის ზოგჯერ კრუპოზულ, ყოველ შემთხვევაში დასაწყისში, უფრო ხშირად კი კრუპოზულ-ნეკროზულ ტასათს ატარებს. ფიბრინული გასტრიტი, პირველადი გასტრიტის სახით, იშვიათია. უფრო ხშირია იგი როგორც თანაჰზავური გასტრიტი სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების, კერძოდ ხუნავის და ქუთარუშის, მიმდინარეობაში. პათოლოგიურ-მორფოლოგიურად ადგილი აქვს ფიბრინული ექსუდატის დალაგებას გაჯირჯებულ და ჰიპერემიულ ლორწოვანზე, დასაწყისში ნანოკების ზედაპირზე ცალკეული ლაქების სახით, რომლებიც შემდეგში ერთმანეთს უერთდება და ქმნის მთლიან ქუჭყიან მორჯხო-მოყვითალო ნაღებს, ცრუ აპკის (ნაღების) ჰეზე მყოფი ლორწოვანი ნეკროზდება ხან უფრო ზედაპირულად, ხან უფრო ღრმად. ნაღების აცლის შემდეგ რჩება შესაფერისი სიღრმის წყლულები.

ცალკე განხილვას მოითხოვს მომწველი შხამების მოქმედებით გამოწვეული კუჭის ლორწოვანის ცვლილებები, რომლებიც მომწველი ნივთიერების ხასიათის, რაოდენობის, კონცენტრაციის, მოქმედების ხანგრძლივობის და კუჭის საესეოანის თუ სიცარიელის მიხედვით, შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს.—დაწყებული მწვავე კატარული, კატარულ ჰემორაგიული ან ფიბრინული ანთებიდან კუჭის ლორწოვანის ან კუჭის კედლის მთელი სისქის ნეკროზამდე.

მოქმედების ხასიათის და სიძლიერის მიხედვით არჩევენ შხამთა შემდეგჯგუფებს.

სუსტად მომწველი მომწველი შხამები—მეაუნმევა, კრომმევა, დარიშანი, სტიბნიტი, ფოსფორი—იწვევენ მწვავე კატარულ ანთებას, არაიშვიათად ჰემორაგიულ ანთების ეროზიების გაჩენით. შეიძლება ფიბრინული ანთებაც განვითარდეს (მაგ., დარიშანის მოქმედებით).

დამწველი მომწველი შხამები—გოგირდმევა, მარილმევა, ზოტმევა, ძმარმევა—კონცენტრირებულ მდგომარეობაში იწვევენ ნეკროზს ამათივე სისქის ფუფის გაჩენით. საერთოდ მეაუნები მოქმედებს დისოციირებული წყალბადიანების საშუალებით. რანდენად უფრო დისოციირებულია მევა, ე. ი. რანდენად ის უფრო კონცენტრირებულია, იმდენად უფრო ძლიერად მოქმედებს, და, პირიქით, რანდენად ის უფრო ნაკლებად დისოციირებულია, ე. ი. უფრო მეტად გაზავეებულია, იმდენად ის უფრო სუსტად მოქმედებს. დისოციირებული წყალბადიანები ართქვენ ქსოვილების წყალს, პირობადევე ცილების შედგენას და დამლას, ასე რომ დამწველი შხამები ძმარლ კოაგულაციურ ნეკროზს იწვევენ. სისხლი იშლება, ჰემოგლობინიდან წარმოიშობა მეავე ჰემატინი, რომელსაც მოშავო წაბლისფერი აქვს. გოგირდმევასა და მარილმევას მოქმედებით განვითარებულ ფუფს მოწაბლისფერი შავი ფერი აქვს, აზოტმევას მოქმედებით წარმოიშობა ფუფს კი მოყვითალო ან ყვითელი ფერი აქვს ქსანტოპროტეინის მევაას პასეობის გამო.

დამართლებელი მომწველი შხამები—მომწველი ტუტეები, პირველად ყოვლისა, მომწველი ნატროუმი, შემდეგ ამიაკი,—იწვევენ, აგრეთვე, ქსოვილების ნეკროზს. ეს შხამები მოქმედებს ანაონებით ანუ ჰიდროქსილური იონებით (OH), რომლებიც იწვევს კოლიკ-

კვატორ ნეკროზს, ტუტოვან ალბუმინატების გაჩენით და დარბილება-გახსნით, სისხლი იზლება, ჰემოვოლინიდან წარმოიშობა ტუტოვანი ჰემატინი, რომელსაც მომწვანო წაბლისფერი აქვს. დაჟეკროზებული ღორწოვანი გაჯირჯებულია, დრტყილი-მაგვარია, დარბილებულია და კუჭყიანი წაბლისფერი აქვს.

მა ფ ი კ ი რ ე გ ლ ი მ ო მ წ ე ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი — სულემა, ფენოლი—იწვევენ ნეკროზს ქსოვილის (ბირთვების, პროტოპლაზმის) სტრუქტურის კარგათ შენახვით. დაჟეკროზებული მიდამოები მომშრალაა, რუხი მოთეთრო ფერი აქვს.

ზეიმოდანმარეებული მომწველი შხამებით გამოწვეული ცელ: ლებები კუჭში სხვადა-სხვა შეზღუდვებით შეიძლება ზედინწევნით სხვადასხვანაირად ღოკალიზდებოდეს. ზოგჯერ ავტოლიზებით განსაკუთრებით გამოხატულია ნაწილების მწვერვალებზე, ზოგჯერ პილორულ ნაწილში, ზოგჯერ კარდიაში და პილორულ ნაწილში, კუჭის ბილიკის მდამოში და ა. შ.

ასეთივე ცელილებით, როგორც კუჭში, ოლონდ უფრო სუსტად გამოხატულს, ადგილი აქვს საკმარისი მომწველ ტრაქტის დასაწყის ნაწილებში—პირის ღრუში, ხახის პირში, საყლაპავში. ცელილებათა უფრო მსუბუქი ხასიათი აქ აიხსნება იმით, რომ შხამი მცირე დროს მანძილზეა შეზღუდული აღნიშნულ ნაწილების ღორწოვანებთან. საწმალავის უფრო ძლიერი მოქმედებასათვის საკმარისი მომწველ ტრაქტის დასაწყისში არსებობს გამორჩეული ადგილები: ტრანსილების გამორდელი ნაწილები, ნაჭი, სასის უკანა გვერდითი მიდამოები, ზორხარკე-ლის კიდეები, საყლაპავის დასაწყისი და ბოლო. თუ მომწველი საწმალავი ნაწილებში გადავი-და, მაშინ იქაც ვითარდება შესაფერისი ცელილებები.

მომწველი შხამების მოქმედების შედეგები და მოწამულის ბედი-ღ ბ ა ლ ი სხვა-დასხვანაირი შეიძლება იყოს. ანგარიშში უნდა იქნას ჩადებული ისიც, რომ ამ შხამებს, გაო-და ადგილობრივი მოქმედებისა, ზოგადი მოქმედებაც აქვს. მოწამული შეიძლება ძლიერ მა-ღე მოკვდეს შოკის გამო, ან მოკვდეს ცოტა უფრო მოგვიანებით კუჭის პერფო-რაციის, ანდა კუჭიდან სისხლდენის გამო. თუ მოწამული არ მოკვდა მოწამულის პირველ საათებში ან საათების პირველ ათეულებში, მაშინ კუჭის კედელში დაწეკროზებულ ღმირის, ფუფის, მოსახერხებელ დებარაკეთილი ჩირქოვანი ანთება ვითარდება, და ფუფის ჩამო-ცლის შემდეგ რჩება წყლულები, რომლებიც თანდათანობით ამოივსება გრანულაციური ქსო-ვილით, რომელიც შემდეგში მადელორმირებელ ნაწიბურებს იძლევა. ასეთი ნაწიბურების შედე-გად შეიძლება გაჩეთარდეს, ნაწიბურების ადგილმდებარეობის მიხედვით, პილორუსის ან კარდის შევიწროება, ანდა ზოგჯერ კუჭი ზღმწიწვევით დაპარავდეს, ქათმის კვერპის ოდენობამდეც კი (მიკროგასტრიტი).

ჩირქოვანი გასტრიტი (gastritis purulenta) შეიძლება იყოს ცალკეული ჩირქოვანების სახით—მოაბსცესე ჩირქოვანი გასტრიტი, ანდა დიდუხური ჩირქო-ვანი ანთების სახით—ფლეგმონური გასტრიტი. ჩირქოვანი გასტრიტი საერთოდ იშვიათია.

მოაბსცესე ჩირქოვანი გასტრიტი (g. p. abscedens) ვითარდება უფრო ხშირად მეკასტაზურად სეპტიკემიის მიმდინარეობაში. აბსცესი ან აბსცესები ლოკალიზდება უბრატესად სუბმუკოზაში, საიდანაც ჩირქმა, ღორ-წოვანის ჩირქოვანად გაღობის შემდეგ, შეიძლება ნებისმიერ კუჭის ღრუში, ანდა შეიძლება ჩირქოვანი ანთება კუნთოვანშიც გავრცელდეს, მიადწიოს სერო-ზულამდე, გახეთქოს ის და მოხდეს აბსცესის პერფორირება მუცლის ღრუში პერიტონიტის განვითარებით.

ფლეგმონური გასტრიტი (g. phlegmonosa) ანუ კუჭის ფლეგმო-ნა (phlegmona ventriculi) ლოკალიზდება ან ადგილობრივად, მაგ., პილორულ ნაწილში, ანდა იკავებს კუჭის მთელ კედელს. ფლეგმონური გასტრიტი გამოიწ-ვევა უფრო ხშირად სტრეპტო- და სტაფილოკოკით. იგი ვითარდება ხან კუჭის ღორწოვანის უცხო სხეულით ტრანსელი დანიანების შედეგად, ხან კუჭის ქო-ნიკული წყლულის ან წყლულოვან კიბოს ინფიცირების შედეგად, ხან კუჭის ოპერაციის შემდეგ, ხან კი ფლეგმონური ანთებადი პროცესი ვრცელდება კუჭ-ზე საყლაპავიდან. ზოგჯერ ადგილი აქვს ე. წ. „დიოპათურ ფლეგმონას“, რომ-ლის პათოგენეზი გამოურკვეველია. ფლეგმონური გასტრიტის დროს კუჭის კე-დელი სქელდება. დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაციო უფრო ხშირად გან-საკუთრებით ძლიერია სუბმუკოზაში, რის გამოც შესაძლებელია ღორწოვანის ამათუიმ მანძილზე აცლა — ამხლენი ფლეგმონური გასტრიტი (g. ph. dissecans). ანთება შეიძლება გავრცელდეს კუჭის სეროზულ გარსზე და განვითარდეს პე-რიგასტრიტი (perigastritis) და ზოგადი პერიტონიტი (peritonitis universalis). კუჭის ღორწოვანში, გარდა ჩირქოვანი ინფილტრაციისა, ხშირია სისხლჩაქე-

ვები, ნეკროზები და ა. შ. ფლემონური გასტრიტი მძიმე დაავადებაა და თითქმის ყოველთვის სიკვდილით თავდება.

ქრონიკული კატარული გასტრიტი (gastritis catarrhalis chronica) ანუ კუჭის ქრონიკული კატარი (catarrhus ventriculi chronicus) ხშირი დაავადებაა, და შესაფერისი ცვლილებები უფრო ძლიერადაა გამოხატული კუჭის პილორულ ნაწილში.

ქრონიკული კატარული გასტრიტი ზოგჯერ პირველადი, დამოუკიდებელი გასტრიტია და წარმოადგენს იწვევით კატარული გასტრიტის გახანგრძლივება-გაგრძელებას, ზოგჯერ კი თანამგზავრი, სიმპტომატური გასტრიტია, მაგ., პერიციოზული ანემიის დროს, კუჭის კიბოს დროს და ა. შ.

პათოლოგიურ-მოთხოვნილი ცვლილებები ქრონიკული კატარული გასტრიტის დროს ლოკალიზდება არა მხოლოდ ლორწოვანში, არამედ უფრო ღრმად მდებარე შრეებშიც. ადგილი აქვს, ერთის მხრით, პარენქიმულ ელემენტების დისტროფიულ და ატროფიულ ცვლილებებს, მეორეს მხრით კი, ამავე ელემენტების პროლიფერაციოს, შემდეგ ინტერსტიციის პროლიფერაციოს და ანთებად ინფილტრაციოს. დაკავშირებით პროლიფერაციულ თუ დისტროფიულ-ატროფიულ მოვლენების ფლობასთან, ლორწოვანი ან სქელდება, ანდა, პირიქით, თხელდება. ზედაპირი მისი დაფარულია ლორწოს მოსქო მასით, ლორწოვანს ხშირად რუხი ქეადაფის ფერი აქვს. ლორწოვანში გოგირდოვანი რკინის ჩალაგების გამო. ითვლება, რომ ქრონიკული კატარული გასტრიტის დასაწყისში ძელობს პროლიფერაციულ-პროდუქციული მოვლენები და ასეთი კატარი ცნობილია ჰიპერტროფიული კატარის სახელწოდებით. ქრონიკული კატარული გასტრიტის ბოლოში კი ვითომდა დისტროფიულ-ატროფიულ მოვლენები ფლობს და ასეთი კატარი ცნობილია ატროფიული კატარის სახელწოდებით. მაშასადამე გაშლის, რომ ქრონიკულ კატარულ გასტრიტის მიმდინარეობაში ორი სტადიაა: ჰიპერტროფიული და ატროფიული. კუჭის ასეთ პათოლოგიურ ცვლილებებს საესებით შეეფერება ფუნქციური ცვლილებებიც: ჰიპერტროფიული გასტრიტის დროს ადგილი აქვს სეკრეტორული ფუნქციის გაძლიერებას—სუპერსეკრეციო, ჰიპერხილია (supersecretio, hyperchylia); ატროფიული გასტრიტის დროს კი არის ჰიპოხილია ან ახილია (subsecretio, hypochylia, achylia).

ჰიპერტროფიული გასტრიტი (gastritis hypertrophicans) ლორწოვანი და ხშირად კუჭის კედლის მთელი სისქე არათანაბრად გასქელებულია, ლორწოვანის ზედაპირი თავისებურად მარცვლოვანია ანუ, როგორც ამბობენ, შაგრენის მაგარი—catarrhus verrucosus (état mamellonné). ლორწოვანის ზედაპირზე მოთეთრო რუხი ლორწოს დიდი რაოდენობაა. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით პილორულ ნაწილში, შეიძლება ადგილი ქონდეს მომცრო პოლიპების გაჩენასაც კი—პოლიპური გასტრიტი (gastritis polyposa). შიკრაპათოლოგიურ-მოთხოვნილად აღინიშნება: ჰიპერპლაზია ჯირკვლების, რომლების სანათური ხშირად გაგანიერებულია და ამოვსებულია ლორწოთი. ჯირკვლები და, აგრეთვე, მუცლის ეპითელიური უჯრედები არაიშვიათად გაბერილია ლორწოთი. ინტერსტიცია, ანუ როგორც ამბობენ, ინტერგლანდულური შემაერთი ქსოვილი ჰიპერპლაზირებულია და ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით და პლაზმოციტებით, ზოგჯერ ეოზინოფილური გრანულოციტებითაც. ხანდახან ჰიპერტროფიულ ლორწოვანში ჰიალინური ბუთონებიც (რუსილის სხეულაკები) არის. ლორწოვანში ლიმფური ფოლიკულები დიდი რაოდენობა ჩნდება. გასქელებული ლორწოვანი მკიდრად არის შეკავშირებული კენტოვანთან ანთებად ჰიპერპლაზირებულ შემაერთი ქსოვილით, რის გამოც ის ასეთისე იმოძიოზირებულია. ინტერსტიციის გამრავლებას ადგილი აქვს ზოგჯერ კუნთოვანშიც და ხანდახან სეროზულიც კი გასქელებულია. ზემოდაღნიშნული პოლიპური წარმონაქმნები აშენებულია გამრავლებული ჯირკვლებიდან (ადენო-

მუჭრი პოლიპი), რომლებიც სანათურის არაიშვითად ცისტურად არის გაგანიერებული.

ატროფიული გასტრიტი (gastritis atrophicans) დროს ლორწოვანი გათხელებულია, მისი ზედაპირი სადაა. მიკროპათომორფოლოგიურად აღვილი აქვს ჯირკვლების რიცხვის შემცირებას, დარჩენილ ჯირკვლების ატროფიას და მათ თავისებურ გადაკეთებას, რაც ფრიალ დამახასიათებელია ქრონიკული გასტრიტისათვის. ლორწოვანის ინტერსტიცია აქაც პროლფერაციის განიცდის. ზოგჯერ ინტერსტიციის პროლფერაციით არის სუბმუკოზაში, კუნთოვანში და სუბაეროზაში, რაც ცნობილია, როგორც გასტროციროზი ანუ კუჭის ციროზი (gastrocirrhosis. cirrhosis ventriculi); ასეთ შემთხვევებში კუჭის კედელი შეიძლება ძლიერ გასქელდეს და შემართი ქსოვილის შემდგომი შეკუმხვის გამო კუჭ-დამატარავდეს (ნიკროგასტრია). როდესაც ციროზული პროცესი პილორულ ნაწილშია, შეიძლება პილორუსის შევიწროება (stenosis pylori) და კუჭის დანარჩენი ნაწილის გაგანიერება განვითარდეს, ამას გარდა, პილორული ნაწილის ციროზი შეიძლება შეცდომით მიჩნეულ იქნას ფიბროზულ კიბოდ.

ცალკე განიერების მოთხოვნს ქრონიკული გასტრიტის დროს და საზოგადოდ კუჭის ლორწოვანის ატროფიის დროს ლორწოვანის გადაკეთება. ეს გადაკეთება, ალბათ, გაგებული უნდა იქნას როგორც კუჭის შეგუება, აკომოდაციო, სხვა, ე. ი. ახალ, პირობებისადმი, სახელმძღვანელო ქრონიკულ გაღიზიანებისადმი. ფიქრობენ, რომ ლორწოვანის შესაფერისს გადაკეთებას, ე. ი. აკომოდაციას ადგილი აქვს არა მხოლოდ ქრონიკული გასტრიტების დროს, არა-რეუ სხვა შემთხვევებშიც. მაგ., დადგენილია, რომ პილორუსის რეზექციის შემდეგ კუჭს სხეულის ლორწოვანში პილორული ჯირკვლები ჩნდება, სხეულის რეზექციის შემდეგ პილორუსში სხეულის ჯირკვლები ჩნდება. ქრონიკული გასტრიტის დროს აკომოდაციო იმით გამოიხატება, რომ ხდება კუჭის პილორულ ნაწილის ლორწოვანის, ასე ვთქვათ, ინტეოვლენიზაცია—პილორულ ჯირკვლებში ჩნდება ნაწილის ჯირკვლების უჯრედები: ფილისებური, ყვითიანი, პანეტის ზოგჯერ ასეთი ინტერვლენიზაციო ფერო ხვეითაც ვრცელდება—კუჭის ბილიკის მიდამოში, კუჭის ფსკერში. კუჭის სხეულის მიდამოში შეიძლება ქონდეს ადგილი აკომოდაციოს ლორწოვანის გადაკეთების სახით, რაც იმით გამოიხატება, რომ აქ ჯირკვლები იღებს ინტერვლენულ ზონის ჯირკვლების სახეს, ე. ი. შესდგება მხოლოდ დამატებითი და საფარი უჯრედებიდან და დამახასიათებელი მთავარი უჯრედები კი არ არის.

პაქტიკულად მნიშვნელოვანია, რომ ქრონიკული გასტრიტის დროს კუჭის კედლის სისქეში შესაძლებელია ფიბროზული ჰეტეროტოპული ზრდა—ფიბროზულის ჩაზრდა muscularis mucosae-ში, სუბმუკოზაში, კუნთოვანში, სუბაეროზაში, რაც შეცდომით შეიძლება მიმჩნეულ იქნას კიბოთ.

კუჭის ქრონიკული წყლული

კუჭის ქრონიკული წყლული (ulcus chronicum vetriculi) ანუ კუჭის მრგვალი წყლული (ulcus rotundum vetriculi) - კუჭის ერთერთ უხშირეს დაავადებას წარმოადგენს.*

კლინიკურად კუჭის ქრონიკული წყლული ზოგჯერ შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარულად, ჩვეულებრივად კი მას ახასიათებს ტკივილი კუჭის (ხშირად გულის კოეხის) მიდამოში, ზოგჯერ კუჭის ირადიაციით ზურგში. ტკივილი განსაკუთრებით ძლიერდება ჰამის შემდეგ, ხშირია ღამე, მშვიდობის დროს. ამის გარდა, ადგილი აქვს გულზიდებას, პირღებინებას, მტკივნეულობას კუჭის

* კუჭის ქრონიკული წყლული გამოყოფილია ცალკეული ნიშნოვანი ერთეულის სახით, როგორც საკუთარი თავისებური და დამოუკიდებელი გუროპათოგენების მიმდინარეობის კანონზომიერებათა, პათანატომიური და კლინიკური სურათის მქონე დაავადება. კუჭში შეიძლება ადგილი ქონდეს სხვა, უხშირესად სხვადასხვაგვარი სარბილობების, ხასიათის და მიმდინარეობის წყლულებსაც. ასეთია წყლულები მოწვევლ ნივთიერებების (მაგარი მჟავები, ტუბერკულები) მოქმედებით გამოწვეული, წყლულები გამოწვეული საოპერაციო მომწოდველ ნივთიერებებით, ანთიბიოტიკების (მაგ., კოლმონოზოლ-ფორმალ-ანთიბის წყლულები) და სპეციფიკური ანთიბიოტიკების—ტუბერკულოზური, ათაშანგური, ლიმფოგრანულოზური—წყლულები, წყლულები ლეიკოზური, სიმსივნური (უფრო ხშირად, კარცინოზული) და ა. შ.

პალატიის დროს, კუჭის წვენის მთავიანობის გაძლიერებას (superaciditas), ანუ სუპერსეკრეციას (supersecretio), კუჭის შიგთავსში და განავალში არაიშვიათად სისხლის არსებობას, დამახასიათებელ რენტგენურ სურათს და სხვ.

კუჭის ქრონიკული წყლული უნვითარდება უფრო ხშირად ქალებს. ვითარდება იგი უპირატესად მესამე და მეოთხე დეცენიუმში, მაგრამ შეიძლება იყოს სხვა ასაკშიც, ბავშვისაც კი.

პათოლოგიურ-ანატომიურად კუჭის ქრონიკული წყლული წარმოადგენს მკაფიოდ შემოსაზღვრულ დეფექტს კუჭის ლორწოვანში და სუბლორწოვანში, რომელიც ხშირად კუნთოვანშიც ვრცელდება. წყლულის ფორმა ხშირად მრგვალია ან ოვალური, უფრო იშვიათად უსწორო (მაგ., პეპელასმაგვარი). წყლულის ოდენობა შეიძლება იყოს ორშაურიანის, აბაზიანის, შაურიანის სიფართო და უფრო მეტიც, ზოგჯერ, ნაგ., ხელის გულის სიფართოც. წყლულის სიღრმე შეიძლება სხვადასხვა იყოს და ანავე დროს ჩვეულებრივად წყლულის ფსკერის კარდისკენ მდებარე ნაწილი უფრო ღრმაა. იშვიათად წყლული იკავებს მხოლოდ ლორწოვანს და სუბლორწოვანს, ხშირად ვრცელდება კუნთოვანშიც. ზოგჯერ წყლულოვანი დეფექტი სეროზულ გარსამდე ვრცელდება — მაპენეტრებელი წყლული (ulcus penetrans). წყლულმა შეიძლება სეროზული გარსიც გაარღვიოს. ე. ი. დეფექტი გავრცელდეს კუჭის კედლის მთელ სისქეში, ყველა შრეებში — გამხვრეტი ანუ მაპერფორირებელი წყლული (ulcus perforans). წყლულთა რაოდენობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს — ჩვეულებრივად წყლული ერთია, იშვიათად ორი ან სამი, გამონაკლისად — მეტიც.

ქრონიკულ წყლულს დამახასიათებელი ლოკალიზაცია აქვს. ის მდებარეობს ე. წ. კუჭის ბილიკის მიდამოში მცირე სიმაღლეზე ან მის მახლობლად. წყლულის სიხშირე მცირე სიმრუდეზე შეატულობს პილორუსის მიმართულებით და განსაკუთრებით ხშირია ის შესავლის (antrum), ყელის (isthmus) და პილორულ არხის ზედაკედლის მიდამოში (უფრო იშვიათია წინა და უკანა კედელში).

კუჭის კედლის სისქეში ქრონიკული წყლულის პროფილი სოლისებურია, დეფექტს ძაბრისებრი ანუ მოკვეთილი კონუსისებრი ფორმა აქვს. ასეთი მოკვეთილი კონუსისებრი დეფექტი ისეა მოთავსებული კუჭის კედელში, რომ კონუსის განიერი ფუძე თავსდება ლორწოვანში და მიმართულია შიგნით (კუჭის ღრუსაკენ), მოკვეთილი ვიწრო ბოლო კი თავადება კედლის სიღრმეში და მიმართულია გარეთ (კუჭის სეროზული გარსისკენ). ამრიგად, დეფექტის დიამეტრი ლორწოვანში უფრო დიდია, ვიდრე სუბლორწოვანში, სუბლორწოვანში უფრო დიდია, ვიდრე კუნთოვანში და ა. შ. ერთი სიტყვით, წყლულის დიამეტრი თანდათან კლებულობს შიგნიდან გარეთკენ მიმართულებით.

წყლულის ანუ დეფექტის ღრმში კუჭის კედლის მიმართ პერპენდიკულური კი არის, არამედ მდებარეობს ირიბათ და უფრო ხშირად ქმნის პილორუსისაკენ მახვილ კუთხეს, კარდისაკენ — ბლაგვს. ამრიგად, დეფექტის ღერძი, ანდა რაც იგივეა, თვით დეფექტი, კუჭის კედელში დრამად მდებარეა და უფრო ხშირად მიმართულია შიგნიდან გარეთკენ და პილორუსიდან კარდისაკენ.

წყლულის პროქსიმული, კარდისკენ მდებარე კედელი, ციკაბოა, ზოგჯერ შეღრღნილიც, დისტალური, პილორუსისაკენ მდებარე — კი დამრეცია, დაქანებული და დაციბული, საფეხურებიანი. თითოეულ საფეხურს ქმნის დეფექტში შეწყვეტილი კუჭის კედლის ესაფის შრე — სუბლორწოვანი, შიგნითა ცირკულური კუნთოვანი, გარეთა — გასწვრივი — კუნთოვანი. კუჭის წყლულის პროფილის და კედლების თავისებურებას ავტორთა უმრავლესობა ხსნის პერისტალტიკური მოძრაობით კარდიდან პილორუსის მიმართულებით, რის გამოც იმავე მიმართულებით მეტათ თუ ნაკლებათ იძვრის, გადაიწევა კუჭის კედლის

ფენები ისეთნაირად, რომ რამდენად უფრო ზედაპირულად მდებარეობს ფენა, იმდენად ის უფრო გადაიწევა, და, პირიქით.

წყალულის ფსკერს, წყალულის სიღრმის მიხედვით, წარმოადგენს ცირკულური კუნთოვანი ფენა ან გასწვრივი კუნთოვანი ფენა, ან სუბსეროზული და სეროზული. ფსკერის ზედაპირი ჩვეულებრივად სადაა, სუფთა. ზოგჯერ ფსკერზე არის კედელშეკმული სისხლის მილი (უფრო ხშირად—არტერიული) თავისუფალი ან თრომბირებული სანათურით. ხანდახან წყალულის ფსკერს წარმოადგენს არა კუჭის კედლის ესათვის ქსოვილი. საკმეო ისაა, რომ, როდესაც დეფექტი სუბსეროზულამდე ან სეროზულამდე მიადწეეს, მანამ კუჭის კედლის პერფორაცია განვითარდებოდეს, ზოგჯერ წყალულის შეფარდებით სეროზულის ანთება—პერიგასტრიტი—ვითარდება და ეს მიდამო შეეზრდება, შეუზორცდება ახლომდებარე ორგანოს—ღვიძლს, პანკრეასს, ბაღეჭონს, ელენთას, კოლიჩხს და ა. შ. ასეთ შემთხვევებში წყალულის ფსკერს შეიძლება წარმოადგენდეს პერიგასტრიტთან დაკავშირებით განვითარებული ნაწიბუროვანი ქსოვილი და დეფექტის კიდეე უფრო გაღრმავების და ამ ნაწიბუროვანი ქსოვილის დაშლის შემდეგ ამათუიმ ორგანოს (ღვიძლის, პანკრეასის, ბაღეჭონის, ელენთის და სხვ.) ქსოვილი. კუჭის კედლიდან გასული წყალულის ფსკერის ზედაპირი ხშირად უსწორაა, დაღრღნილია. პანკრეასში ჩაზრდილი წყალულის ფსკერი მარცვლოვანია. პანკრეასში შეჭრილი წყალული ვერ ღრმავდება, როგორც ფიქრობენ, კუჭის წვენის დამშლელი მოქმედების პანკრეასის წვენით დაბრკოლების გამო.

ძლიერ იშვიათად კუჭის მრგვალი წყალულის დროს წყალულის მიდამო პერიგასტრიტის გამო შეიძლება შეეზარდოს დიადეაგმას, პერიკარდიუმს და წყალული გაიხვრიტოს. პლევრის ღრუში და გულის ღრუშიც კი. გამოჩაღისად შეიძლება მუცლის წინა კედელთან შეხვდა და პერფორაცია გარეთ.

წყალულის კიდეები, კედლები და ფსკერი ზოგჯერ ზედმიწევნით მკვრივია სკლეროზირებული შემადგენელი ქსოვილის უხვად განვითარების გამო.—კალოზური წყალული (ulcus callosum).

მეორე კალოზური ან კალოზური მრგვალი წყალულის კედლების და ფსკერის დაკავშირებულია წყალულის ხანდაზმულობასთან. მოპროგრესე წყალულის სულ ზედაპირულად არის ექსუდატივ ძლიერ თხელი ფენა, შემდგარი ფიბრინიდან; ქსოვილი კიტიბიდან და ცალკეული ერითროციტებიდან. ექსუდატის ქვეშ არის ნეკროზული ზონა (ი. წ. ფიბრინოიდული ნეკროზი) და კიდეე უფრო ღრმად ამათუიმ სიმწიფის (ასაკის) გრანულაციური ქსოვილი—ზოგადათ ზედაპირულად უფრო ახალგაზრდა, ღრმად მომწიფებული, რომელიც ესაზღვრება მეზობელ სათ ქსოვილებს. ძველი წყალულის კედლებს და ფსკერს წარმოადგენს სკლეროზირებული ნაწიბუროვანი ქსოვილი, რომელიც ხშირად ღრმად ვრცელდება კუჭის კედელში და რომელშიც ხშირად მრგვალეუჯრედოვანი ინფილტრატები, განსაკუთრებით პერიგასტრიტული. წყალულის კედლების და ფსკერის სისხლის მილემში ხშირად არის მაობლიტრებულნი ენდოვასკულური (ენდარტერიტი, ენდოფლემიტი), მილების კედლების სკლეროზი და სანათურების შევიწროება. სისხლის მილების ასეთ ცვლილებებს თვლიან თანმომდევნოთ და უკავშირებენ ქრონიკულ პროცესს. ფიქრობენ, რომ ეს ცვლილებები ხელს უწყობს წყალულის გაღრმავებას, გაფართოებას და აბრკოლებს მის მორჩენას.

წყალულის ფსკერის და კედლების სისქეში ნანახია ნერვული ბოჭკოების უხვი რაოდენობა. როგორც ფიქრობენ, ასეთნაირად გამრავლებული ნერვების ბოჭკოები ამატუაციური ნერვოზის თანამზგავსია.

კუჭის ქრონიკული წყალულის გამოსავალი და გართულებანი სხვადასხვანაირია.

ქრონიკული წყალული შეიძლება დანაწიბურდეს, განიკურნოს, ნაწიბურის მიდამოში ლორწოვანი თხელინა, ატიმური და თვით ნაწიბური ხშირად რადიულად ნაოქინია, ვარსკვლავა.

3. სპეციალური პათოლოგიური ანატომია.

ღრმა, დიდი და ძლიერად შემკუმხნავ ნაწიბურს შეუძლია კუჭის გადასარტყლვა, დეფორმირება—ე. წ. სილის საათის მაგვარი კუჭი (ventriculus bilocularis).

პილორუსის მიდამოში განვითარებულ ნაწიბურს შეუძლია პილორუსის შევიწროების (stenosis pylori) გამოწვევა. პილორუსის სტენოზს შეიძლება თანსდევდეს გაუფალობის მოვლენები. კუჭში რჩება და გროვდება საკმლის მასა, რომელშიც იწყება დუილის პროცესები, კუჭი განიერდება (ectasia ventriculi s. gastrica), მისი კედელი ჰიპერტროფიას განიცდის, კუჭი ხშირად დაეშვება ქვევით (gastropstosis).

პილორუსის გაუფალობასთან და კუჭის გაგანიერებასთან დაკავშირებულ მუდმივ პირ-ღებინების გამო შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები ე. წ. გასტრიული ტეტანია (tetania gastrica). ესაა ის აზარია გაბატონებული, რომ გასტრიული ტეტანიის საფუძველს წარმოადგენს ქლორეპოივული აზოტემიური ურემია (პირღებინებით ქლორის დაღრა რაოდენობის დაკარგვის გამო სწარმოებს ცილების გაძლიერებული დაშლა და ვითარდება აზოტემია).

სისხლდენას, თუმცა მცირე რაოდენობით, თითქმის ყოველთვის აქვს ადგილი კუჭის ქრონიკული წყლულის დროს, მაგრამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს და გართულებათ ითვლება ძლიერი სისხლდენა, რასაც შეიძლება აღვილი ქონდეს დაახლოვებით შემთხვევების $\frac{1}{3}$ -ში. ასეთ ძლიერ სისხლდენას თანსდევს სისხლიანი პირღებინება (haematemesis), კუპრისმაგვარი განავალი (melena) და შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. უხვი სისხლდენა ჩვეულებრივად ვითარდება ეროზირებულ, კედლის მილიანობა დარღვეულ, მოდიდო სისხლის მილიდან ან მილებიდან, რისიც დანახვა შეიძლება წყლულში. (სისხლმდენი შილი უფრო ხშირად არტერიია, იშვიათად—ვენა, ანდა ორივე).

!! პერფორაცია კრონიკული წყლულის მძიმე გართულებას წარმოადგენს. პერფორაცია, გახერცა, უფრო ხშირია მუცლის ღრუში, რასაც თანსდევს ამ უკანასკნელში კუჭის შიგთავსის გადასვლა და თითქმის ყოველთვის სასიკვდილო პერიტონიტი. თუ პერფორირებას წინუძღოდა შეხორცებითი პერიგასტრიტი ამათუიმ ორგანოსთან შეზრდით, მაშინ პერფორაცია ხდება შესაფერის ორგანოში: ღვიძლში, პანკრეასში, კოლინჯში, ელენთაში და ა. შ., რაზედაც უკვე ზეითი: იყო ნათქმინა,

ქრონიკული წყლული იშვიათად შეიძლება გართულდეს კუჭის ფლეგმონით, რასაც თანსდევს პერიტონიტი.

დაბოლოს, ქრონიკული წყლული პრეკარცინომულ მდგომარეობად ითვლება და წყლულის მიდამოში, ანდა მის შემდგომ წარმოშობილ ნაწიბურში, შეიძლება განვითარდეს კიბო, როგორც ფიქრობენ შემთხვევების 2—10%.

კუჭის ქრონიკული წყლულის ეტიოლოგია და პათოგენეზი დღემდე არ არის საბოლოოდ გაშუქებული.

ქრონიკული წყლულის მიზეზების და განვითარების მექანიზმის ამხსნელი შემდეგი თეორიები არსებობს: პეფსინური, ვასკულური, ნევროგენული და გასტრიტული.

ქრონიკული წყლულის წინამორბედია მწვავე წყლული, ე. ი. ქრონიკული წყლულის საწყისი. მწვავე წყლული, რომელიც არ იკურნება, ღრმავდება, ფართოვდება და ქრონიკული წყლულის ხასიათს იღებს. ამისდაგვარად ქრონიკული წყლულის ეტიოლოგია და პათოგენეზი იგივეა, რაც მწვავე წყლულის ეტიოლოგია და პათოგენეზი პლუს გაქრონიულების მიზეზები და პირობები.

კუჭის ლორწოვანში ხშირია სხვადასხვა ოდენობის მწვავე დეფექტები ანუ მწვავე წყლულები. მცირე ოდენობის და უფრო ზედაპირული ასეთი დეფექტი ცნობილია როგორც ეროზია, უფრო დიდი სიფართის და უფრო ღრმა დეფექტი ცნობილია როგორც მწვავე წყლული.

კლინიკურად კუჭის მწვავე წყლული, მით უფრო ეროზიები, არ გამოიყ-

ეროზიო (erosio) ანუ ჰემორაგიული ეროზიო (erosio haemorrhagica) შეიძლება იყოს კუჭის ლორწოვანში ყველგან, განსაკუთრებით ნაოკების მწვერალებში. ეროზიები თითქმის ყოველთვის მრავლობითია. მათი სიფართო მერყეობს წერტილიდან რამდენიმე მილიმეტრამდე. სიღრმე შეიძლება სხვადასხვა იყოს—ხან ეროზიული ღეფექტი ძდება რეობს მხოლოდ ლორწოვანის ზედა ღეფეში, ხან ვრცელდება ლორწოვანის მთელ სისქეში. ეროზიულ ღეფექტს აქვს სოლისმავალი ფორმა (სოლის ფუჭე შიშვითი კუჭის ღრუსკენ, შიგნით, მწვერვალი—გარეთ). ეროზიული ღეფექტის კედელში და ფსკერში ხშირად მარილმავა ჰემატინის (ექსტრაჰემატინის ჰემატინის მარილმავალი მოქმედებით წარმოიშობა), რის გამოც ეროზიები ჩვეულებრივად მოშავო-ყავისფერის არის. შემდეგში იგინი შეიძლება გასუფთავდეს. უშუალოდ ეროზიის გაჩენის შემდეგ ღეფექტის ირგვლივ ნეკროზული მასა არის, მაგრამ მალე ღეფექტის კედელში რეაქციული მოვლენები—ანთებადი პროცესი და ალორძინება—ვი-თარდება.

მწვავე წყლული (ulcus acutum) ლოკალიზდება უფრო ხშირად მცირე სიმრუდზე და მის მაქლომლად, განსაკუთრებით, კუჭის ბილიკზე და პილორულ არხში, საერთოდ სწორედ იქ, სადაც თითქმის ყოველთვის ქრონიკული წყლული ლოკალიზდება. მწვავე წყლული ზოგჯერ ერთია, ხშირად კი მრავლობითი. სიფართო მისი რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე მერყეობს. მწვავე წყლულის სიღრმე ეროზიის სიღრმეზე მეტია—ღეფექტი ჩვეულებრივად იკავებს ლორწოვანს და სუბმუკოზუს, ზოგჯერ ვრცელდება კუნთოვან მემ-ბრანაზე. მწვავე წყლული გახსნეტი, მაპერფორირებული, შეიძლება იყოს. ღეფექტის ფორ-მა უფრო ხშირად მომრგვალო ან ოვალური, უფრო იშვიათად—უსწორი. მწვა-ვე წყლულის ფსკერი ხშირად მოშავო-ყავისფერი ან სისხლის იმავი ჰემატინის—მარილმავა ჰემატინის—არსებობასთან დაკავშირებით. დასაწყისში წყლულის ფსკერი და კედელი ნეკროზულ მასას წარმოადგენს, შემდეგში კი ადგილი, აქვს რეაქციულ ანთებად-ალორძინების მოვლენებს.

კუჭის ლორწოვანის მწვავე ღეფექტები—ეროზიები, მწვავე წყლულები—ხშირად იწვევს ნეკროზს, შეხორცდება. ამავე დროს ღეფექტის სიფართის და სიღრ-მის მიხედვით შეხორცების შემდეგ ღეფექტის ადგილას ალარავითარი კვალი არ რჩება, ანდა რჩება ნაწიბური, ზოგჯერ ვარსკვლავი, დაფარული ასეთისე ატი-პური შენების ლორწოვანით.

ზოგჯერ ასეთი მწვავე ღეფექტი—ეროზიო თუ მწვავე წყლული—როგორც ზეით იყო ნათქმის, არ ხორცდება, არ ინკურდება, დეზულდება ხანგრძლივ მიმდინარეობას და, როგორც ფიქრობენ, იძლევა ქრონიკულ წყლულს.

კუჭის მწვავე ღეფექტების ეტიოპათოგენიზი საკმარისად გამორკე-ული არ არის. ღეფექტების წარმოშობის უშუალო მიზეზად ითვლება: პირ-ველი—მექანიკური დაზიანება, მეორე—ფერმენტული გავლენანი (კუჭის წვენი, თორმეტკოჯას წვენი), მესამე—სისხლის მიმოქცევის ისეთი ადგილობრივი მოშ-ლა, ისეთი ჰემოდინამიკული ცვლილება—რომელიც გამოიხატება ანემიით, ექსტრაჰე-მატინით (სისხლნაღებში) და რომელიც იწვევს შესაფერისი უბნების, ქსოვი-ლების ცხოველმყოფელობის დაქვეითებას, დანეკროზებას. ასეთი უბნები შემ-დეგში ადვილად იხარშება კუჭის წვენის გავლენით და მოხარშული მიდამოს ჩამოცლის შემდეგ კედელში რჩება ამათუიმ ოდენობის ღეფექტი—ეროზიო ან მწვავე წყლული. მეოთხე—მწვავე ღეფექტები შეიძლება განვითარდეს კუჭის კე-დელში-ანთებასთან დაკავშირებით ე.წ. ეროზიულ ვასკულოზის დროს (იხ. ზეით).

ტლანტ საკმლის მასას ვითომდა შეუძლია კუჭის ლორწოვანის ტრავმული დაზიანება, მთლიანობის დარღვევა და შემდეგ ასეთი ტრავმირებული მიდამო მოიხარშება კუჭის წვენის მოქმედებით.

ზოგიერთი ფიქრობს, რომ კუჭის წვენს, მით უფრო ჰიპერაციდოზურ წვენს, გარკვეულ სირობებში შეუძლია მოხარშვა, დაშლა და მწვავე ღეფექ-

ტების გამოწვევა დაუზიანებელ ლორწოვანის იმ მიდამოებში, რომლებიც მკანას არ გამოყოფს. ანდა, ზოგიერთის აზრით, კუჭის წვენის ზომხარშველ გავლენას ხელს უწყობს კუჭის ლორწოვანის გარკვეული უბნების მიერ ჰაიმოთუზური ანტიპეტსინის გამოშვების დაქვეითება, რის გამოც ასეთი უბნები ადვილად მოიხარშება ნორმული კუჭის წვენის მიერაც კი და განვითარდება მწვავე დედექტები. არსებობს, აგრეთვე, შეხედულება, რომ კუჭის მწვავე დეფექტები შეიძლება განვითარდეს ტრიფსინის მოხარშველი მოქმედების გამო. ტრიფსინი კი შეიძლება მოხედეს კუჭში თორმეტგოჯას წვენის კუჭის ღრუში შესროლის დროს.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზები შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი იყოს. როგორც ფიქრობენ, ასეთი მოშლის მიზეზი უფრო ხშირად არის ნეიროგენული ხასიათის. თავის რიგად ეს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის წონასწორობის დარღვევა, ვეგეტატიური ინერვაციის მოშლა, ვითომდა, ზოგჯერ ცენტრული წარმოშობისაა (მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, სიმსივნე, აპოპლექსია, ტრავმა და ა. შ.). ზოგჯერ პერიფერიულად წარმოიშობა (შესაფერისი. ნერვული კვანძების ან ნერვული ტოტების—მაგ., ვაგუსის—დაზიანება). ზოგჯერ კი რეფლექსური ხასიათისაა (მუცლის ღრუს დაავადებული ორგანოებიდან, როგორცაა აპენდიციტი, ბოლესისტიტი და სხვა ან ექსტრაადომინურ ორგანოებიდანაც). ინერვაციის მოშლა შეიძლება იყოს ვაზომოტორული და გამოიხატოს არტერიული მილების კედლების სპაზმით, რასაც არტერიული სანათურების შევიწროება და შესაფერის უბნებში ანემია მოყვება. ანემიას კი შეიძლება მოყვეს ანემიური ან ჰემორაგიული ინფარქტის განვითარება. ანდა ინერვაციის მოშლა გამოიხატება კუჭის კედლის ეუნთოვანის სპაზმურ შეკუმშვაში, რაც იწვევს მუსკულატურის გაძვლელ არტერიების კომპრესიას და ამ უკანასკნელის ნედევად შესაფერისი უბნების ანემიას, ამ უბნების შემდგომი დინფარქტებით.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის სხვაგვარ, მაგრამ უფრო იშვიათ, მიზეზად ითვლება არტერიული მილების ემზოლია, თრომბოზი და სკლეროზი.

ამას გარდა, მწვავე დეფექტების განვითარების მიზეზად ითვლება სხვადასხვა წარმოშობის სისხლჩაქცევები კუჭის ლორწოვანში—შეგუბებითი (პირლენინება, გულის მანკი, ღვიძლის ციროზი და სხვა) და ჰემორაგიულ—დიათეზური (ბოლემია, ურემია და სხვა შესაფერისი ინტოქსიკაციები).

მწვავე დეფექტები ანთებადათ შეცვლილ ლორწოვანში არის მწვავე ეროზიული გასტრიტის დროს. საინტერესოა, რომ ასეთი ანთებად წარმოშობის მწვავე დეფექტები ვითარდება ე. წ. პეპტიურ გასტრიტის, ე. ი. ისეთი გასტრიტის დროს, რომელიც გამოიწვევა ჰიპერაციდოზური კუჭის წვენით და რომელიც ლოკალიზდება პილორუსის შესავალში და პილორუსის არხში.

მაშასადამე, მწვავე დეფექტების—ეროზიების და მწვავე წყლულების—განვითარების მიზეზებად ითვლება: მექანიკური ტრავმა, ფერმენტების მოქმედება, დამანეკრობიზებული (ცხოველმყოფელთა დამქვეითებელი) ან დამანეკროზებული ადგილობრივი ჰემოდისცირკულაციო, რაც თავის რიგად შეიძლება იყოს ნეიროგენული, ან ვასკულური და ანთება—გასტრიტი.

როგორც უკვე ზევით იყონიშნული, ქრონიკული წყლული მწვავე წყლულიდან ვითარდება. ანუ, სხვადასხვად, ქრონიკული წყლულის განვითარებაში ორი პერიოდი, ორი ეტაპი, შეიძლება გაიჩიეს, პირველი—მწვავე წყლულის და მეორე—გაქრონიულეულის.

ამრიგად, მწვავე წყლულის ანდა, რაც იგივეა, ქრონიკული წყლულის პირველი ეტაპის ეტიოლოგიის შესახებ ზეერთმყოფანოლი ზონაცემებიდან ჩანს, რომ ქრონიკული წყლულის საწყისის მიზეზების შესახებ არსებობს სხვადასხვა შეხედულებანი, სხვადასხვა თეორიები: მექანიკური, ბიოქიმიური (პეპტიური,

ტრიფსინული¹⁾), ნეიროგენული ანუ სპაზმოგენური²⁾), ვასკულური³⁾ და გასტრი-ტული⁴⁾).

უნდა აღინიშნოს, რომ მექანიკური თეორიით, კუჭის ყველა ქრონიკული წყლულის გაჩენის ახსნისთვის არ არსებობს შესაფერისი საბუთები. ბიოქიმიურ თეორიას, კერძოდ პეფსინურს, ბევრი არ სცნობს. მით უფრო, რომ ქრონიკული წყლულის დროს ჰიპერსეკრეციო და სუპერაციდოზური კუჭის წვენი არც ისე იშვიათად სულ არ არის. კუჭის წვენი აქვს უდავო მნიშვნელობა მხოლოდ უკვე არსებული დეფექტის გაღრმავებისა და გაფართოებისათვის. არ ცნობენ, აგრეთვე, ტრიფსინულ მძიარევის შესაძლებლობას, რადგანაც ტრიფსინი მოქმედებს მხოლოდ ტუტე გარემოში, კუჭში კი მუქვე გარემოაა. ვასკულური თეორია უფრო დასაბუთებულია. ემბოლიის, თრომბოზის, არტერიოსკლეროზის და სისხლჩაქცევების ნიადაგზე ხშირად წარმოიშობა მწვავე დეფექტები, მაგრამ ასეთი დეფექტებიდან ქრონიკული წყლული, ალბათ, იშვიათად ვითარდება. უფრო ბევრი მიმდევრები და თანამგრძნობნი ყავს ნეიროგენულ და გასტრიტულ თეორიებს.

ოლონდ უნდა დაემატოს, რომ ავტორები მწვავე დეფექტების გამომწვევ კუჭის ნევროზს, რაც გამოიხატება ანგიოსპაზმებით, კუჭის მუსკულატურის სპაზმური შეკუმშვებით, სეკრეციული მოშლილობებით და სხვა, თვლიან საერთო ვეგეტატიურ ნევროზის ადგილობრივ გამოვლინებად. კუჭის ნეიროვასკულურ ნეირომუსკულურ და ნეიროსეკრეციულ აპარატის მგრძნობელობის აწევას, ჰიპერერგიულ მდგომარეობას, უყურებენ, როგორც საერთო, ექსტრაგასტრულ ვეგეტატიურ ნერვების სისტემის განსაკუთრებულ, ჰიპერერგიულ დაყენების გამოვლინებას. თვით ვეგეტატიურ ნევროზს, ე. ი. ვეგეტატიურ ნერვული სისტემის განსაკუთრებულ დაყენებას კი უკავშირებენ კონსტიტუციოს. მაგ., შემჩნეულია, რომ კუჭის ქრონიკული წყლული უფრო ხშირად უნეიტარდება ასტენიური კონსტიტუციის მქონე ადამიანს.

სარწმუნოა, რომ ყველა ზემოდმოყვანილი თეორიები, განსაკუთრებით სპაზმოგენური, გასტრიტული და ვასკულური ასეთივე ასახავენ სიმამლეილეს. ეს ასე უნდა იქნას გაგებული, რომ სხვადასხვა შემთხვევაში წყლული სხვადასხვა წარმოშობის შეიძლება იყოს: ნეიროგენული, გასტრიტული, ვასკულური.

მწვავე წყლულის გაქრონიკულებას, გაღრმავებას და გაფართოებას, როგორც უთითებენ, ხელს უწყობს ფაქტორთა მთელი რიგი. ასეთია, პირველად ყოვლისა, წყლულის ადგილმდებარეობა. კუჭის სხეულის და დიდი სიმრუდის მწვავე დეფექტები ხორცდება, ინკურდება. მცირე სიმრუდის ე. წ. კუჭის ბილიკის და პილორულ არხში მდებარე მწვავე დეფექტები კი შეიძლება გაქრონიკულდეს. შეზორცებას აქ ხელს უშლის ადგილობრივი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი—ლორწოვანის სუსტი მოძრაობის უნარი, მისი ნაოჭების რიგიდობა, სისხლმილთა შორის ანასტომოზების სიმცირე, ქიმიური გალიზიანება ბილიკზე მოძრავ კუჭის წვენი, მექანიკური გალიზიანება იმავე ბილიკზე მოძრავ საკმლის მასით. შემდეგ, შეზორცებას ხელს უშლის წყლულის კედლების და ფსკერის სკლეროზი, ამ კედლების და ფსკერის მკვებაე არტერიული მილების სკლეროზი, აგიოსპაზმი, სუპერაციდოზური კუჭის წვენი და ა. შ.

1. თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული

თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული (ulcus chronicum duodeni) კუჭის ქრონიკულ წყლულზე გაცილებით უფრო იშვიათია. კლინიკურად ის არა იშვიათად ფარულად მიქნინარეობს.

1) აშოფ-ბილხნერის. 2) ბერგმან—რესლეს. 3) ვირხოვის. 4) კონენის.

თორმეტგოჯას წყლული ლოკალიზდება ზედა პირიზონტულ ნაწილში, ხშირად პილორუსთანვე ან 2—4 სტმ. მანძილზე პილორუსიდან და არასოდეს ფატერის ღვირლის ქვევით. უფრო ხშირად წყლული მდებარეობს უკანა კედელში, შედარებით იშვიათად—წინა კედელში.

თორმეტგოჯას წყლული ჩვეულებრივად ერთია, მაგრამ შეიძლება იყოს ორი და მეტიც.

თორმეტგოჯას წყლულის ანატომიური თავისებურებანი ისეთივეა, როგორც კუჭის ქრონიკული წყლულის. იგიც უფრო ხშირად მომარგვალაო ან ოვალური, ძაბრისებრი პროფილი აქვს, მკაფიო კიდეები, საფეხურებიანი კედლები და ასეთისე სადა ფსკერი. ოღონდ თორმეტგოჯას წყლულის ოდენობა საერთოდ უფრო ნაკლებია, ვიდრე კუჭის წყლულის.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული შეიძლება შეზორცდეს და ასეთი შეზორცება, განკუთრება, როგორც ფიქრობენ, ხდება უფრო ხშირად, ვიდრე კუჭის ქრონიკული წყლულის. შეზორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური, ზოგჯერ ასეთი ნაწიბურის ზედაპირში წარმოიშობა დივერტიკული.

თორმეტგოჯას წყლულთან დაკავშირებით ხშირია პერიდუოდენიტი (periduodenitis). წყლული შეიძლება გართულდეს, აგრეთვე, სისხლდენით (უფრო ხშირად უკანა კედლის წყლული) და პერფორაციით (უფრო ხშირად წინაკედლის წყლლი). სისხლდენა და პერფორაცია თორმეტგოჯას წყლულის დროს უფრო იშვიათ გართულებებია თვითღება, ვიდრე კუჭის წყლულის დროს. ამავე დროს პერფორაციო, წინამძღოლი პერიდუოდენიტის გამო, უფრო ხშირად დაბურული პერფორაციის ხასიათს ატარებს.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ეტიოპათოგენეზი ისეთივეა, როგორც კუჭის ქრონიკული წყლულის. ის გაცილებით უფრო ხშირად უჩნდება ყავებს, ვიდრე ქალებს.

იშვიათად, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლულის მსგავსი, ანალოგიური, წყლულები ნანახია დიგესტიური ტრაქტის სხვა ნაწილებში. უფრო ხშირად, ასეთი წყლული ვითარდება მკლე ნაწლავში გასტროთიფოსტოზის დროს. ნანახია წყლული მკელის დივერტიკულშიც, რაც, ალბათ, დაკავშირებულია ამ დივერტიკულის ლორწოვანში კუჭის ფუძის ჯირკვლების არსებობასთან. საყლაპავის ქვედა მესამედში წყლული განსაკუთრებით იშვიათ მოვლენად ითვლება.

კუჭის კიბო

კუჭის კიბო (carcinoma ventriculi) არამც თუ დიგესტიური ტრაქტის სხვა ორგანოთა კიბოებზე, არამედ ადამიანის დახარჩენ ორგანოთა ყველა კიბოებზე და საერთოდ ყველა ავთვისებიან სიმსივნეებზე უფრო ხშირი კიბოა, უფრო ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეა.

კუჭის კიბოსთვის გამორჩეული ასაკია მე-5 და მე-6 დეკენიუმი, ე. ი. 40—60 წ. ასაკი. უფრო ღირსეულ, ან უფრო მოგვიანებულ ასაკში შედარებით იშვიათია. იგი უფრო ხშირად უჩნდება ვაეებს, ვიდრე ქალებს.

კუჭის კიბო ლოკალიზდება უპირაღესად კუჭის ამ მიდამოებში, რომლებიც შექინიკურად და ქინიურად უფრო ღიზიანდება და ტრავმირდება: მცირე სიმრუდზე, უფრო პილორუსისკენა ნაწილში—პილორუსის შესავალში, პილორულ არხში, ხანდახან თვით პილორულ ნაოჭზე, არაიშვიათად კარდიაში.

კუჭის კიბოს მიკროშენება სხვადასხვანაირია. ის თითქმის ყოველთვის ცილინდრულ უჯრედოვანია (carcinoma cylindrocellulare). მხოლოდ იშვიათად ცილინდრულ ეპითელიუმიდან ბრტყელ ეპითელიუმიად მეტაპლაზირებულ უჯრედებიდან შეიძლება განვითარდეს ბრტყელ უჯრედოვანი კიბო (carcinoma plasmocellulare). ცილინდრულ უჯრედოვანი კიბო ხან სოლიდურია (carcinoma cylindrocellulare solidum), ხან ადენოზური (carcinoma cylindrocellulare adenomatousum s. adenocarcinoma). ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ხშირია. სოლი-

ღურ კიბოში სიმსივნური უჯრედები ცილინდრულ ფორმას კარგავს, ხშირად პოლიმორფულია, ან მოშრეველი და ამავე დროს ზოგჯერ შედარებით პატარებია. სოლიდური კიბო შედარებით იშვიათია. ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო, ლორწოვანი გადაგვარების გამო, ხშირად ლორწოვანი კიბოს (carcinoma myxomatodes) ხასიათს ღებულობს. ასეთ კიბოში ლორწოში მკრუავი დამახასიათებელი სიმსივნური ბუქდისმაგვარი უჯრედებია, რომლებშიც ლორწოს დიდი წვეთის მიწოლით პროტოპლაზმა და ბირთვი გადაწეულია გვერდით. სტრომის რაოდენობის მიხედვით, კუქის კიბო ან ტვინოვანი (carcinoma medullare), ან ფიბროზული (carcinoma fibrosum s. scirrhusum) შეიძლება იყოს*).

კუქის კიბოს მიკროშენება ანუ ჰისტოლოგიური ხასიათი ხშირად უკვე წინასწარ საზღვრავს კიბოს არა მხოლოდ მაკროთავისებურებებს (ოღენობას, ფორმას, კონსისტენციას, ფერს და ა. შ.), არამედ ბიოლოგიურ თავისებურებებსაც—ზრდის სისწრაფეს, მიდრეკილებას მეტასტაზებისადმი და სხვა.

მაკროთავისებურებების მიხედვით, კუქის კიბოს ქვემოლ განმარტებულ ფორმებს არჩევენ.

პოლიპური კიბო (carcinoma polyposum), ანდა მისი სხვადასხვა მოდფიცირებანი—**სოკოსებრი კიბო (carcinoma fungosum)**, **კომბოსტოს**—**ყვავილისებური კიბო (carcinoma polyposum papillare)**—ლოკალიზდება მცირე სიმრთელზე, უფრო პილორულ არხში, იშვიათად—კუქის წინა და უკანა კედელზე ან კარდიაში. ასეთი კიბოსთვის ფრად დამახასიათებელია უპირატესად ენდოგასტრული ზრდა. პოლიპური კიბო წარმოადგენს კვანძს, რომელიც ასეთთვის განიერი ფეხებით უერთდება კუქის კედელს; სოკოსებრი კიბოს სოკოს ფორმა აქვს, ე. ი. შედარებით, ვიწრო, კუქის კედელზე მიმაგრებული, ფეხები და კუქის ღრუში შემეგრბილი მობრტყო მბოლო; კომბოსტოსყვავილი-სებური კიბო ისეთი პოლიპური ან სოკოსებრი კიბოა, რომელსაც დამატებითი დვრილისებრი განტოტებები აქვს. პოლიპურ კიბოში ხშირად ზედაპირული სისხლჩაქცევები და დეფექტებია. კონსისტენციით ის მორბილია, განაკვეთზე მოთეთრო ფერისაა. ასეთი კარცინომული პოლიპი კუქში ან ერთთა, ანდა ზოგჯერ რამდენიმე. პოლიპური კიბომ შეიძლება დიდ ოღენობას მიაღწიოს, ზოგჯერ თითქმის სულ ამოავსოს კუქის ღრუ. მიკროსკოპულად პოლიპური კიბო თითქმის ყოველთვის აღენოკარციონომაა. კუქის კედლის სისქეში ის ვრცელდება სუბმუკოზაში, ხშირად, კუნთოვანშიც და სეროზულ გარსამდეც აღწევს.

წყულულოვანი კიბოს (carcinoma exulceratum s. ulcus carcinomatousum) თეფშისებური ფორმა აქვს, ე. ი. ჩაღრმავებული შუაგული და კუქის ლორწოვანის დონიდან წამოწეული კიდეები. წყულულოვანი კიბო არსებითად ასეთთვის მკაფიოდ შემოსაზღვრული კვანძოვანი კიბოა, რომლის კუქის ღრუში შემეგრბილი ნაწილი მეორადი პათოლოგიური პროცესებით დამოილია და დაწყულულებულია. დაწყულულების მიზეზი სიმსივნურ ქსოვილში სხვადასხვა და პირველად ყოვლისა ცხიზოვანი გადაგვარება, დანეკროზება, სისხლჩაქცევები და ამ ქსოვილზე კუქის წვეთის მოქმედება. წყულულოვან კიბოსაც უპირატესი ენდოგასტრული ზრდა ახასიათებს. კუქის კედლის სისქეში სიმსივნური ქსოვილი კარცინომული კვანძიდან შეიძლება ვრცელდებოდეს კვანძის ირგვლივ (უფრო ხშირად სუბმუკოზურად) დიფუზურად, რაც კუქის კედლის შესაფერისი მიდამოს გასქელებით გამოიხატება, ანდა შეიძლება ქმნიდეს ცალკეულ ამათუიმ ოღენობის კვანძულებს, რომლებიც, აგრეთვე, მაკროსკოპულად მოჩანს. ზოგიერთი უკა-

* ზოგიერთი ფრანგი ავტორები Linitis plastica-ს სახელწოდების ქვეშ გულისხმობენ კუქის ისეთ სკიროზულ კიბოს, რომელშიც ფიბროზული ქსოვილი განსაკუთრებით ძლიერად არის განვითარებული და სიმსივნური ელემენტები ძლიერ ცოტა—მხოლოდ აქა-იქ არის ცალკეული უჯრედების ან უჯრედთა მცირერიცხოვან ჯგუფების სახით.

ნასკნელთაგანიც შეიძლება დაწყულულდეს კიდეც. წყულულოვანი კიბო მორბილია და მოთეთრო. ოდენობა მისი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ის უპირატესად კუჭის პილორულ ნაწილში ლოკალიზდება. მიკროშენებით წყულულოვანი კიბო აღენოქარცინომა ან ტვინოვანი კიბო.

ლორწოვანი ანუ კოლოიდური კიბო (*carcinoma myxomatodes s. colloides*) ხშირად დიფუზურად ვრცელდება კუჭის კედელში და იწვევს მის ზედმიწევნით გაჯირჯებას და გასქელებას. ასეთ დიფუზურ გავრცელებას ადგილი აქვს კუჭის კედლის ან ამათუიმ მიდამოში, მაგ., პილორულ არხში, ან ზოგჯერ სიმსივნე გავრცელებულია კუჭის კედლის უმეტეს ნაწილში, ანდა მთელ კუჭის კედელში. ხანდახან სიმსივნე ბორცვისებურად შეიძლება შეიქრას კუჭის ღრუში და დაწყულულდეს კიდეც. სიმსივნე ნახევრადგამჭვირვალე და რბილია, განაკვეთის ზედაპირი ყოველთვის ამოიბერება. მიკროსკოპულად ლორწოვანი კიბო ცილინდრულ უჯრედოვანი აღენოქარცინომა ან სოლიდური კიბო ან ზოგჯერ კიბოს ალვეოლებში სიმსივნური უჯრედები სულ აღარ არის და ალვეოლები ამოვსებულია მხოლოდ ლორწოვანი მასით.

ფიბროზული ანუ სციროზული კიბო ანუ სცირი (*carcinoma fibrosum s. scirrhosum, s. scirrhus*), აგრეთვე, ხშირად დიფუზურად ვრცელდება კუჭის კედელში, იწვევს მის გასქელებას, გამკვრივებას და შექმუხვნას. სცირი იკავებს კუჭის კედლის ამათუიმ სიდიდის ფართობს, არაიშვიათად კედლის საკმარისად დიდ ან უდიდეს ნაწილს და ზოგჯერ კუჭის მთელ კედელსაც კი. სცირის კუჭის კედლიდან ღრუში შექრა სიმსივნური ბორცვის სახით არასოდეს არ ხდება. სიმსივნის უფრო ძველი მიდამო შეიძლება დაწყულულდეს. სცირი იწყება უფრო ხშირად პილორულ არხში, ვრცელდება თანდათანობით პილორუსის კედელში, შემდეგ კუჭის კედლის დანარჩენ ნაწილებში. შექმუხვნის გამო პილორუსი შეიძლება ზედმიწევნით შევიწროვდეს, მთელი კუჭი კი დაპატარავდეს (მიკროგასტრია). კუჭი, საერთოდ, ზედმიწევნით დამახასიათებლად იცვლება. კუჭის კედელი მოქნილობას კარგავს და ველარ ნაოქიანდება. როდესაც სცირი ჯერ კიდევ მარტო პილორულ ნაწილშია, შევიწროვებული პილორუსის მქონე კუჭი სალამჭრო მათარას (*Feldflaschenmagen*) წააგავს; როდესაც სიმსივნე კუჭის კედელს მთლიანად იკავებს, კუჭი რეოლუფირის ბოხნას ემსგავსება. მიკროსკოპულად ფიბროზული კიბო განირჩევა დასაწყისში უხვი სიმსივნური სტრომის გრანულაციური ხასიათით, რომელიც შემდეგში მკვრივ ბოქკოვან ქსოვილად იქცევა. სიმსივნური პარენქიმა, ძლიერ სუსტად განვითარებული, შესდგება ბოქკოვან შორის გაბნეულ სხვადასხვა ოდენობის მომრგვალო და პოლიმორფულ ცალკეულ უჯრედებიდან, ასეთი უჯრედების მცარეობიციზობად სოლიდურ ჯგუფებიდან, ან აღენოქარცინომა წარმონაქმნებიდან. ზოგჯერ სცირის პარენქიმა ლორწოვან გადაგვარებასაც განიცდის და იშვიათად ის ბრტყელი ეპითელიუმისაგანაც შეიძლება შესდგებოდეს. სცირი ვრცელდება უპირატესად სუბმუკოზაში და კუნთოვანის შემავრთქსოვილოვან ინტერსტიციაში.

კუჭის კიბოს ზრდა და გავრცელება ადგილობრივად კუჭის კედლის სისქეში, გავრცელება კუჭის გარეშე—ექსტრაგასტრული—სხვადასხვა გზით ხდება, სხვადასხვა შემთხვევაში სხვადასხვანაირია და შეიძლება დაკავშირებულ იქნას კიბოს მიკროშენებასთან.

ლორწოვანში გაჩენილი კიბოს ნასახი იზრდება ორი მიმართულებით—სიღრმით, ე. ი. სეროზულისკენ, და სიბრტყით, ე. ი. კედლის გასწვრივ. ზრდის ორი საშუალება ირსებობს—ლიმფურ გზებში გავრცელება და შემხვედრი ქსოვილის განადგურება. კუჭის კედელში, სიმსივნის გარდა კონტინუიტატური (უწყვეტი) ზრდისა, შესაძლებელია ლიმფოგენური მეტასტაზური გავრცელება (სუბმუკოზის ლიმფური გზების საშუალებით). ასეთ შემთხვევებში, დედური სიმსივნის გარდა, ლორწოვანის ქვეშ მოჩანს ამათუიმ ოდენობის სიმსივნური კვანძები,

რომლებიც, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქვამი, ზოგჯერ შეიძლება დაწყულ-
დეს კიდეც. შემოსახლერული კიბოები, ე. ი. პოლიპურ-სოკოსებრი და წყულ-
ლოვანი, რომლებიც უფრო ხშირად აღენოქარცინომაა, ნაკლებათ იზრდება
სიბრტყით. პირიქით, დიფუზური კიბოები, ე. ი. ლორწოვანი კიბო და სცირი,
განსაკუთრებულ მიდრეკილებას იჩენენ სიბრტყით გავრცელებისადმი.

კუქის კიბოს კუქს გარეშე გავრცელებისათვის ორი გზა აქვს—ლიმფო-
გენური და ჰემატოგენური. თუ სიმსივნემ კუქის კედლის მთელი სისქე
დაიკავა და სეროზულში შეიჭრა, მაშინ გავრცელების კიდეც ორი გზა ჩნდება—
კონტიგუიტატური (კონტაქტური), რომლის საშუალებითაც კიბო კუქი-
დან უშუალოდ გადადის და ვრცელდება ამათუმი მეზობელ ორგანოში (ასეთ გა-
დასვლას წინ უძღვის კუქის სეროზაში შეჭრილ სიმსივნით გამოწვეული პერიგას-
ტრიტის გამო კუქის შეზორცება შესაფერის მეზობელ ორგანოსთან) და
იმპლანტაციური (მუცლის ღრუში მოხვედრილი სიმსივნური უჯრედების
ჩაყნა პერიტონეუმში). ლიმფოგენური გზით წარმოიშობა მეტასტაზები ლიმფურ
ჯიოკვლებში. მაგრამ ლიმფოგენურადც, სახელდობრ, სეროზული გარსის ლიმ-
ფური გზების საშუალებით, კონტიგუიტატურად და იმპლანტაციის გზითაც
ხდება კიბოს გავრცელება პერიტონეუმში.

ლიმფოგენური მეტასტაზები ვითარდება პირველად ყოვლისა რეგიო-
ნულ ლიმფურ ჯიოკვლებში—მცირე სიმრუდის (მცირე ბადექონის) და დიდი
სიმრუდის ლიმფურ ჯიოკვლებში, შემდეგ—პერიპორტულ ლიმფურ ჯიოკვლებ-
ში. ზოგჯერ, მეტასტაზური სიმსივნეები ჩნდება ზედა (პანკრეასის ზედა) რეტ-
როპერიტონეულ ჯიოკვლებშიც. აქედან მეტასტაზირება შეიძლება უფრო ქვევით
მდებარე რეტროპერიტონეულ ჯიოკვლებშიც. რეტროპერიტონეულ ჯიოკვლები-
დან მეტასტაზები შეიძლება გავრცელდეს (რეტროგადილად) მეზენტერიულ
ლიმფურ ჯიოკვლებში, მედიასტინურ ლიმფურ ჯიოკვლებში და შემდეგ კისრის
ქვედა ლიმფურ ჯიოკვლებშიც კი. აქ სუპრაკლავიკულურად შეიძლება წარმოი-
შვას მეტასტაზური კვანძები ორივე მხარეს—მარცხნივ და მარჯვნივ, მაგრამ
დიაფრაგმი მისნით განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერს მეტასტაზური სიმ-
სივნური კვანძის განვითარებას მარჯვნივ სუპრაკლავიკულურ (ვირსოვის) ლიმფურ
ჯიოკვლში, სადაც ის უფრო ხშირია, ვიდრე მარჯვნივ. შედარებით იშვიათად ლიმ-
ფოგენური მეტასტაზები უფრო უხვი შეიძლება იყოს და მეტასტაზები წარმოი-
შვას სხვა ლიმფურ ჯიოკვლებშიც.

ჰემატოგენური მეტასტაზური კიბო და ამავე დროს მრავლობითი
უფრო ხშირად ვითარდება ლეიძლში (პორტული ვენის გზით). ლეიძლში ზოგ-
ჯერ მეტასტაზური კვანძები ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს—ლეიძლის ოდენო-
ბა და წონა შეიძლება გადიდდეს 4—5-ჯერ. საინტერესოა, რომ ზოგიერთ ასეთ
შემთხვევაში პირველადი კიბო შეიძლება პატარა იყოს. ამიტომ არაიშვიათია
შემთხვევა, როდესაც ლეიძლის მეორადი კიბო მიიმჩნევა კლინიკურად ლეიძლის
პირველად კიბოდ. უფრო იშვიათია ჰემატოგენური მეტასტაზები ფილტვებში,
პლევრაში, საკვერცხებში (შეიძლება რეტროგადილადაც ლიმფოგენური მე-
ტასტაზებიც რეტროპერიტონეულ ლიმფური ჯიოკვლებიდან. იხ. კრუკენბერგის
სიმსივნე, რომელიც არსებითად წარმოადგენს ლორწოვან კიბოს), თირკმელებ-
ში, თირკმელზედა ჯიოკვლებში, ტეინში, გულში და სხვა ორგანოებში ძვლები-
სა და კანის ჩართვით.

კუქის კედლიდან გასულ კიბოს კონტიგუიტატური და იმპლანტა-
ციური გავრცელებაზე მუცლის ღრუში უკვე იყო ზევით ლაპარაკი. აქ შეიძლე-
ბა დაემატოს, რომ კუქის კედლის ასეთი გადაღახვა—გასვლა უფრო სწევია
ლორწოვან და ფიბროზულ კიბოს, კუქის კედლიდან გასული კიბო შეიძლება
ჩაეზარდოს მეზობელ ორგანოებში—ბადექონში, ლეიძლში (მარცხენა წილში),
პანკრეასში, განივ კოლინჯში, ელენთაში, დიაფრაგმაში და მუცლის წინა კე-
დელში. კიბოს ასეთი ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში იწვევს კუქის ასეთ თუ ისეთ

იმომბილიზაციოს. ბადექონში და საერთოდ პერიტონეუმში, როგორც ეს უკვე ზევით იყო ნათქმინი, კიბო შეიძლება გავრცელდეს მეტასტაზურადაც (ლიმფოგენურად) და იმპლანტაციის საშუალებით (მუცლის აპკის კარცინომატოზი — carcinomatosis peritonei). პერიტონეუმის კარცინომატოზის დროს, კიბოს მიკროსტრუქტურის მიხედვით სხვადასხვა სურათია. ლორწოვანი კიბოს დროს ბადექონი გასქელებულია, გადიდებულია, ნახევრად გამჟღავნებელია და მორბილი. პერიტონეუმზე არის ასეთივე ნახევრად გამჟღავნებელი, მორბილი სხვადასხვა ოლენობის კვანძოვები. ფიბროზული კიბოს დროს ბადექონი შექმუხნილია, დამოკლებულია, შერეულია. ასეთივე შექმუხნა, გასქელება და დამოკლება ხდება არაიშვიათად ჯორჯლისაც. პერიტონეუმში აღინიშნება მცირე მოცულობის მოთეთრო კვანძოვები, ანდა ზოგ ადგილას პერიტონეუმის ღიფუჭური გასქელება და გამჟვრივება. პერიტონეუმის კარცინომატოზს ხშირად თანსდევს პერიტონიტი (უპირატესად ფიბრინულ-ჰემორაგიული), რასაც ხშირად კარცინომატოზული პერიტონიტი (peritonitis carcinomatosa) უწოდებენ.

გარდა ზემოთნათქმისა, კუჭის კიბოს შეიძლება სხვადასხვა გართულებანი დაერთოს. დაკავშირებით კიბოს დაშლასთან და დაწყლულებასთან, ხშირია სისხლდენა, რომელიც თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც ზოგჯერ შეიძლება სასიკვდილოც იყოს. ამავე დაწყლულებასთან დაკავშირებით შეიძლება სიმსივნის და კუჭის კედლის ინფიცირება და კუჭის ფლემონური ანთების, ზოგჯერ სექტიციემიის, განვითარება. პირველიც და მეორეც ჩვეულებრივად სიკვდილით თავდება. სიმსივნის დაშლისა და დაწყლულების გამო შეიძლება წყლულის მიდამოში კუჭის კედლის გახვრეტა (perforatio) სასიკვდილო პერიტონიტი გახდეს. ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ გახვრეტას წინ უძღვის კიბოს, მაგ., ნაწლავის კედელში ჩაზრდა, შეიძლება მოხდეს კუჭის პერფორაციო კოლინჯში, წვრილ ნაწლავში და კუჭის ღრუს შევრთება ნაწლავის სანათურთან. უფრო იშვიათია, თუმცა პრაქტიკულად საინტერესოა, პერფორაციო გარეთჟენ—მუცლის წინა კედლის. შესაფერისი ლოკალიზაციისას შესაძლებელია შევიწროება—სტენოზი პილორუსის ან კარდიის (იხ. ქვევით). კუჭის კიბოს ჩვეულებრივად თანსდევს კარგად გამოხატული ანემია და კახექსია.

კიბოანი კუჭის ლორწოვანი განიკდის მკვეთრად გამოხატულ ატროფიას, რითაც აიხსნება კიბოს დროს არსებული ჰიპო- და აქილია, ამას გარდა ადგილი აქვს ლორწოვანის გადაკეთებას—ფსევრის ჯირკვლები ემსგავსება ინტერმედიულს და პილორულს, პილორული კი—ნაწლავისას (ენტერულს).

კუჭის კიბო ძლიერ მძიმე დაავადებას წარმოადგენს და, ნაადრევო ოპერაციის გარეშე, ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება. კუჭის კიბოანი ცოცხლობს 1—5 წლამდე. კარდიული და პილორული კიბო უფრო სწრაფად მიმდინარეობს. ცილინდრულუჯრედოვანი ადენომაური ან სოლიდური კიბო უფრო სწრაფად იზრდება, უფრო მძლავრია მეტასტაზებისადმი, ვიდრე ფიბროზული კიბო. სიკვდილის უშუალო მიზეზი ხშირად არის კახექსია; შედარებით უფრო იშვიათად პერფორაციული პერიტონიტი, სექტიციემია ან ჰემატემეზი.

კუჭის კიბოს კლინიკური დიაგნოსტიკა ემყარება კუჭის სეკრეციული (ჰიპოქილია, აქილია) და მორტორული (შიგთავის დაყოვნება კუჭში) ფუნქციის მოშლიდან გამომდინარე მონაცემებს და, აგრეთვე ზოგიერთ სხვა მონაცემებსაც. ფრიალ მნიშვნელოვანია კუჭის შიგთავის გამოკვლევა, რომელიც ამჟღავნებს ხშირად ჰეფსინის რაოდენობის შემცირებას, თავისუფალი მარილის მჟავას გაჭირობას, ძლიერ ხშირად. რძის მჟავას შედარებით დიდ რაოდენობას, ბოას-ოპლერის ჩხირებს, სისხლს და სიმსივნის უჯრედებსაც. დიდ დახმარებას იძლევა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და სიმსივნის პალპაციით ნახვა.

კუჭის მეორადი კიბო წარმოიშობა ან მეტასტაზურად, ანდა მუხობელი ორგანოების (კოლისჯის, პანკრეასის, ღვიძლის) კიბოს კუჭში ჩაზრდით. ის იშვიათია.

კუჭში იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა შენების სარკომა, როგორც პირველადი, ისე მეორადი. სარკომა კიბოზე გაცილებით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს და ჩნდება უპირატესად ახალგაზრდა ასაკში.

კეთილ თვისებებიანი სიმსივნეებიდან იშვიათად კუჭში ვითარდება: ფიბრომა, ლიპომა, ანგიომა (ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა), ლეიომიომა, ნევრინომა, ადენომა. ადენომა შედარებით უფრო ხშირია და ხან სუბმუკოზურია, ხან პოლიპურია. ადენომური პოლიპები არაიშვიათად მრავლობითია და, როგორც ფიქრობენ, ხშირად ანთებადი წარმოშობისაა. ადენომური, პოლიპიდან შეიძლება განვითარდეს კიბო.

კუჭის შევიწროება და გაგანიერება

კუჭის შევიწროება შეიძლება იყოს მთლიანი ან ნაწილობრივი.

კუჭის მთლიანი შევიწროების დროს ადგილი აქვს მთელი კუჭის დაპატარავებას—მიკროგასტრია (microgastria), რის გამოც კუჭის ტევადობა შესაფერისად მცირდება. კუჭის ასეთი დაპატარავების მიზეზებზე, როგორც არის—გასტროციროსი, დიფუზური სკირი, პოსტინტოქსიკაციური მადეფორმირებელი დანაწიბურება და საყლაპავის სტენოზი, უკვე ზევით იყო ლაპარაკი. ამას გარდა, კუჭის დაპატარავებას ადგილი აქვს შიმშილის (inanitio) დროს, რაც, ისე როგორც საყლაპავის სტენოზით გამოწვეული კუჭის დაპატარავება, არსებითად უმოქმედობითი ატროფიის წარმოადგენს.

კუჭის ნაწილობრივი შევიწროება შეიძლება სხვადასხვა ადგილას ლოკალიზებოდეს და დაკავშირებული იყოს: ქრონიკული წყლულის დანაწიბურებასთან, პოსტინტოქსიკაციურ ნაწიბურებთან, ამათუიმ სიმსივნესთან (უფრო ხშირად კიბოსთან). განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პილორუსის შევიწროებას.

პილორუსის შევიწროების (stenosis pylori) მიზეზი ზოგჯერ თვით პილორუსში ლოკალიზდება, ზოგჯერ პილორუსგარეშეა. თვით პილორუსში და ლოკალიზებული მიზეზებიდან უფრო ხშირად ერთერთი უკვე ზემოთხსენებულიდანაა: პილორული ნაწილის გასტროციროსი, პოსტინტოქსიკაციური და, უფრო ხშირად, პოსტულკუსური ნაწიბურები, პილორუსის კიბო, ზოგჯერ პოლიპები. ამას გარდა პილორუსის სტენოზის მიზეზად ითვლება ე. წ. პილოროსპაზმი, რასაც ნეიროგენული ხასიათი აქვს და წარმოიშობა, როგორც ფიქრობენ, ან თავისთავად, გეგერატიული ნერვების სისტემის კარბი აღმზნებლობის გამო, ანდა რეფლექსურად, პილორუსის სხვადასხვა ცეცხლებების დროს. დაბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც, პილორუსის სტენოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი. ეს უკანასკნელი თავის რიგად ორგვარია: თანდაყოლილი სტენოზი კუნთოვანის უპიპერტროფიით (Landerer—Maier-ის ტიპი) და თანდაყოლილი სტენოზი კუნთოვანის ჰიპერტროფიით (Hirschsprung-ის ტიპი). პილორუსის გარეშე პილოროსტენოზის მიზეზები სხვადასხვანაირია: შეზოცილები დაკავშირებით პერიპილორიტთან, პერიდუდენიტთან, პერიხოლაციტთან, პერიპანკრეატიტთან და, საერთოდ, ადგილობრივ პერიტონიტთან, ანდა ზოგჯერ სიმსივნეები პანკრეასის, ლეიქის, ნაღლის ბუშტი და ა. შ. პილორუსის სტენოზს თანსდევს პილორუსის გამავლობის დაბრკოლება, რის გამოც კუჭში ხდება მისი ზიგთავის (სასმელ-საჭმელის) შეჩერება, ანორმული დუდილი, გახრწნა, სხვადასხვა მავნე პროდუქტების მოქმედებით ქრონიკული კატარული გასტრიტის განვითარება და კუჭის გაგანიერება.

კუჭის გაგანიერება (dilatatio s. ectasia ventriculi, gastroectasia) ვითარდება ნელნელა და გამოიწვევა ხშირად შექანკური მიზეზით, ე. ი., როგორც ეს უკვე აღნიშნული იყო, ვითარდება პილოროსტენოზის გამო. ამას გარდა, გასტროექტაზია ვითარდება ზოგჯერ ქრონიკული ატროფიული გასტრიტის დროს დაკავშირებით კუჭის მოტორულ ფუნქციის დასუსტებასთან, რასაც

თანსდევს სასმელ-საქმლის შეჩერება კუჭში, მისი ანორმული დუღილი, გაზრწნა, აირების წარმოშობა და ა. შ. დაბოლოს, ზოგიერთ შემთხვევაში კუჭის გაგანიერების მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭის არა ანთებადი ატონია, არამედ კონსტიტუციური ატონია, მით უფრო, თუ ადგილი აქვს პოლიფაგიას.

გაგანიერებული კუჭის კედელში თითქმის ყოველთვის ატროფიული გასტრიტის დამახასიათებელი სურათია: კედელი გათხვლებულია, გათხელებულია და უნაოქოა ლორწოვანი, გათხელებულია კუნთოვანი (გაგანიერების დასაწყისში კუნთოვანის კომპენსაციური ჰიპერტროფია შეიძლება იყოს). კუჭი ძლიერ გადიდებულია, ზოგჯერ მთელ მუცლის ღრუს იკავებს—დიდი სიმრუდგ ბოჭვენამდე ეშვება. გაგანიერებული კუჭი ხანდახან ქვევითაც ეშვება—გასტროპტოზი (gastroptosis).

კუჭის მწვავე გაგანიერება (gastroectasia acuta) თავისებური მძიმე დაავადებაა, რომელიც გამოიწვევა ან კუჭის სწრაფი დამბლით (paralysis), ანდა ე. წ. თორმეტგოჯა ნაწლავის მეზენტერიულ-არტერიული გაუფალობით. კუჭის მწვავე დამბლა ანუ კუჭის კუნთოვანის მწვავე ანუ სწრაფი ატონია ვითარდება ზოგჯერ მუცლის ღრუში ქირურგიული ოპერაციების წარმოების დროს, ზოგჯერ დაბანგვის, ნარკოზის (ქლოროფორმით, ეთერით) დროს და არსებითად წარმოადგენს ვეგეტატიური ნერვების სისტემის დისფუნქციას. თორმეტგოჯას მეზენტერიულ-არტერიული გაუფალობის წარმოშობის მექანიზმი ასეთია. ასეთისე, გაგანიერებული კუჭი აწევს წვრილი ნაწლავის მარჯვენებს, დასწევს მათ ქვევით, რის გამოც—დაიქიმება მეზენტერიუმის ფესვი მასში მყოფი ზედა მეზენტერიულ არტერიითურთ და ეს დაქიმული ზონარი აწევს თორმეტგოჯას, იწვევს მის კომპრესიას და გაუფალობას. თორმეტგოჯას ასეთი გაუფალობის შექმნის შემდეგ გაგანიერებულ კუჭი ზედიზევით სწრაფად კიდევ უფრო განიერდება. კუჭის გაგანიერებისას, როგორც უთითებენ, შესაძლებელია ლორწოვანის გასკდომა, ანდა კედლის გასკდომა. კუჭის მწვავე გაგანიერება ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

ამას გარდა, ფიქრობენ, რომ კუჭის ზედმეტი აწება და გაგანიერება შეიძლება გახდეს გულში დაავადებულთა და საზოგადოთ დასუსტებულთა უცვარი სიკვდილის მიზეზი, რადგანაც გაუსტებული და გადიდებული კუჭი აწევს დიაფრაგმას და ასწევს მას ზევით, რამაც შეიძლება გულის მუშაობა დააბრკოლოს.

ღვიძლის მწვავე ტოქსიკური დისტროფია

ღვიძლის მწვავე ტოქსიკური დისტროფია (dystrophia acuta toxica hepatis) ანუ ღვიძლის მწვავე ყვითელი ატროფია (atrophia acuta flava hepatis) ქრონოლოგიურად ყოველთვის მართლაც მწვავე ხასიათს არ ატარებს, ის შეიძლება მიმდინარეობდეს ქვემწვავედ და ქრონიკულადაც კი.

კლინიკურად ამ დაავადებას, როდესაც ის საკმარისად ჩამოყალიბდება, ახასიათებს სიყვითლე, მძიმე ნერვულ-ფსიქიური მოვლენები (დასაწყისში აღგზნება, კრუნჩხვები, ბოდვა, გონების აბნევა, შემდეგ სპაოროზული მღვრამარება, კომა), ღვიძლის დაპატარავება, შარდის თავისებური ცვლილებები (შარდოვანის რაოდენობის შემცირება, ამიაკის რაოდენობის მომატება, ამინომჟავების—ტიროზინის და ლეიციინის—შნიშვნელოვანი რაოდენობა), ხშირად ჰემორაგიული დიათეზი (სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვანებში, სისხლიანი პირნალები, განავალი) და სხვ. საერთოდ, ღვიძლის ასეთი დისტროფიის დროს ვითარდება ღვიძლის ფუნქციების გამოთიშვის სიმპტომოკომპლექსი.

ღვიძლის დისტროფიის ეტიოლოგია სხვადასხვანაირია, ისე რომ ის ბოლიეტოლოგიური დაავადებაა. ძირითადად მისი მიზეზი არის ინტოქსიკაცია, მაგრამ სხვადასხვანაირი ეგზოგენური, ენდოგენური და მიკრობული. ეგზოგენური ინტოქსიკაცია შეიძლება პირობადებული იყოს: ქლოროფორმით, საღვარ-

სანით, ღარიშხანით, ფოსფორით (თეთრი), გვიმბრის ექსტრაქტით, ატოფანით, საპონინით, ზაფრანათ; სოკოებით (ჩიკორა სოკოთი), უფარგისი საყვები მასალებით და ა. შ. ენდოგენური ინტოქსიკაციო განსაკუთრებით ხშირად დაკავშირებულია ორსულობასთან (ორსულთა ტოქსიკოზებთან) და მელოგინების ხანასთან, შემდეგ ნაწლავთა ფუნქციის მოშლასთან (მაგ., ენტეროგენული აუტო-ინტოქსიკაციო პტომაინებით), წიფთიერებათა ცვლის მაგნე პროლუქტებთან და სხვ. მიკრობული ინტოქსიკაციო შეიძლება გამოწვეული იყოს ზედმიწევნით სხვადასხვა პათოგენური აგენტებით შესაფერისი ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში, როგორცაა ათაშანგი (მეორადი), ტიფები, ბოტკინ-ვარილის დაავადება, პნევმონია, სეფსისი, წითელი ქარი, ყვავილი, პერიტონიტი, აპენდიციტი, ოსტეომიელიტი და ა. შ. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ ინტოქსიკაციოს დაკავშირებით კუჭნაწლავის ტრაქტის და ნაღვლის გზების ანთებად დაავადებებთან.

ლვიძლის დისტროფიის პათოგენეზი ნათელი არ არის. ზემოქმედებითი ზედმიწევნითი სხვადასხვა ინტოქსიკაციების სიმპტომოკომპლექსებში ლვიძლის მწვავე დისტროფია სრულიად არა დამახასიათებელია, არამედ მხოლოდ ფაქულტატური, შესაძლებელია, და იგიც მხოლოდ იშვიათად. და ამ სწორედ არ არის გამორკვეული—თუ რა უწყობს ხელს, რა ქმნის ამ შესაძლებლობას, არ არის გამოჩენილი თუ რა უდევს საფუძვლად ამათვის ტოქსიკის ლვიძლზე შერჩევითი მოქმედებას. ფიქრობენ, რომ ასეთ შესაძლებლობას ქმნის, ამ შერჩევითს მოქმედებას პირობადებს თვით ლვიძლის ბიოლოგიური უსრულფასობა, კერძოდ, ლვიძლის ბარიერული ფუნქციების დარღვევა.

ლვიძლის დისტროფიის პათოლოგიურ-ანატომიური სურათი მნიშვნელოვანად იცვლება დაავადების მიმდინარეობაში და ამიტომ განხილულ უნდა იქნას დაავადების სტადიების მიხედვით.

დაავადების მწვავე ანუ პირველ სტადიაში, რომელიც ესაბაშება დაახლოებით დაავადების პირველ 15 დღეს, ლვიძლის ცვლილებები ერთნაირი არ არის. ამ სტადიის სულ დასაწყისში ლვიძლის ოდენობა ან მომატებულია, ან უცვლელია, კონსისტენციო ან ძლიერ ღუნეა, ან საშუალო, ანდა ჩვეულებრივზე უფრო მკვრივი, ფერი კი მკვეთრი ყვითელია. მიკროსკოპულად ლვიძლი ადვილი აქვს ცხიმოვან გადავარებას, განსაკუთრებით წილაკების უფრო ცენტრულ ნაწილებში, სადაც წილაკების არქიტექტურის დეზორგანიზაციოც აღინიშნება. ყვითელი ატროფიის დამახასიათებელი სურათი ვითარდება შემდეგ და ყალიბდება დაავადების პირველი რამდენიმე დღის (3-4 დღის) განმავლობაში: ლვიძლის ოდენობა ან ზედმიწევნით მცირდება, ლვიძლი შეიძლება დაპატარავდეს 3-ჯერაც კი, კათსულა მისი შენაკებულობა, კიდე წამაბრუნებულია, კონსისტენციო ზედმიწევნით ღუნეა, განაკვეთის ზედაპირის სურათი სავსებით წაშლილია, ფერი — ყვითელი ანდა ყვითელი თიხის ელფერით. მიკროსკოპულად, გარდა მკვერი დეზორგანიზაციისა, ლვიძლის უჯრედებში ცხიმოვან და ცილოვან გადავარებასთან ერთად ადვილი აქვს ნეკროზს და აუტოლიზს, განსაკუთრებით წილაკების უფრო ცენტრულ ნაწილებში. საინტერესოა გლიკოგენის სრული გაქრობა ლვიძლის უჯრედებიდან. აწერილი მაკრო- და მიკროთავისებურებებით ხასიათდება ლვიძლი დაავადების მწვავე სტადიის დაახლოებით პირველი კვირის ბოლომდე, და სწორედ ამ მწვავე სტადიის პირველ ნახევარში (ე. ი. პირველ კვირაში) ავადმყოფი არაიშვიათად კვდება.

თუ ავადმყოფი არ მოკვდა, შემდეგში ლვიძლი იძლევა ე. წ. წითელი ატროფიის სურათს. წითელი ატროფიის დროს ლვიძლი ისევე პატარაა, ღუნეა, მახვილი კიდე აქვს და შენაკებულები კაპსულა, ოღონდ განაკვეთის ზედაპირზე ის ქრება, წითელი და ყვითელი უბნების მორიგეობის გამო. წითელი კუნძულაკები ჩაწეულია, ყვითელი — ამოწეული. მიკროსკოპული შესწავლით აშკარავდება, რომ წითელი უბნები წარმოადგენს წილაკების უფრო ცენტრულ

მიდამოებს, სადაც ზედმიწევნით გაგანიერებული და სისხლსაც კაპილარებია, რომელთა შუა იქა-აქ შეიძლება იყოს ლვიძლის ცალკეული უჯრედები, ესე იგი არის მხოლოდ დეტრიტი ცილოვანი მარცვლები, ცხიმოვანი წვეთები და მარცვლები, ამორფული და კრისტალური ნალვლის პიგმენტი, ამინომჟავების (ტროპონინის, ლეიციონის) კრისტალები და ა. შ. იქა-აქ სისხლჩაქცევებიც შეიძლება იყოს. ყვითელი უბნები წარმოადგენს წილაკების ცხიმოვანად გადაგვარებულ უფრო პერიფერიულ სარტყელს. წითელი ატროფიის ხანაში ავადმყოფი ხშირად ჰერდება.

ლვიძლის ტოქსიკური დისტროფიის მწვავე სტადიის მიმდინარეობაში ნახია გარკვეული პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები სხვა ორგანოებშიც. თიკმელებში აღვილი აქვს ნეკროზულ ნეფროზს, პანკრეასში—დისტროფიულ ცვლილებებს და ზოგჯერ ნეკროზებსაც. გულის კუნთში, გარდა დისტროფიული ცვლილებებისა (მარცვლოვანი და ცხიმოვანი გადაგვარება) თუმცა შედარებით იშვიათად, მაგრამ მაინც ნეკროზსაც შეიძლება ქონდეს აღვილი. დისტროფიული ცვლილებები ნახია თავის ტვინის განგლიოზურ უჯრედებშიც. პერიპორტულ გადიდებულ ლიმფურ ჯირკვლების სინუსებში ლვიძლის უჯრედების დაშლის შედეგად წარმოშობილი მარცვლოვანი მასაა. ელენტა ასეთოესი, მაგრამ საერთოდ მცირეოდნად, გადიდებულია, დუნე კონსისტენციისაა, ზოგჯერ სეპტიურს წაგავს. ამას გარდა, აღვილი აქვს ზოგად სიყვითლეს და ხშირად ჰემორაგიულ დიათეზს (მრავლობითი სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვანებში, სეროზული ფურცლების ქვეშ და სხვ.),

ლვიძლის დისტროფიის ქვემწავე ანუ მეორე სტადიას, რომელიც შეიძლება რამდენიმე თვე გაგრძელდეს, ახასიათებს თავისებური პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები და გამწვავებანი,—რეციდივირება—მწვავე დისტროფიის მოვლენების.

მეორე ანუ ქვემწავე სტადიაში აღვილი აქვს რეგენერაციულ, აღდგენითი მოვლენებს. წილაკების ცენტრულ უზარეწიმო მიდამოებში გაგახიერებულ კაპილართა შუა მრავლდება შემაერთი ქსოვილი. წილაკების პერიფერიულ პარენქიმაშენარჩუნებულ მიდამოებიდან ხდება ლვიძლის უჯრედებისა და ნალვლის სადინარების გამრავლება, წარმოიშობა ლვიძლის ქსოვილის კუნძულაკები, ზონარები და ნალვლის სადინარები.

ქვემწავე სტადიას თანსდევს სიყვითლე, და სხვა ორგანოებში ზოგადად ასეთოესი გამოხატული მწვავე სტადიისთვის ჩვეული ცვლილებები. იშვიათად ასციტსაც შეიძლება ქონდეს აღვილი.

მესამე ანუ ქრონიკული ანუ ციროზული სტადია არის დასკვნითი, საბოლოო და პრინციპულად მეორე სტადიიდან არ განსხვავდება. აქაც აღვილი აქვს რეგენერაციულ მოვლენებს ლვიძლის პარენქიმისა და შემაერთი ქსოვილის მხრივ და ამავე დროს ეს უქანასკნელი უკვე ფიბროზულ ხასიათს ღებულობს. ქრონიკულ სტადიაშიც შესაძლებელია გამწვავებანი, რეციდივირება, ე. ი. მწვავე დისტროფიული მოვლენები ლვიძლის რეგენერირებულ ცალკეულ კვანძებში. მიკროსკოპულად, გარდა შემაერთი ქსოვილის გამრავლებისა, საყუარადღებოა ლვიძლის ჰისტოარქიტექტურის დარღვევა: ხშირად წილადოვნების უარსებლობა, წილადების უსწორო შენება, ტრაბეკულური შენების უსწორობა ან სრული უარსებლობა, ლვიძლის უჯრედების პოლიმორფიზმი და სხვა. მაკროსკოპულად ლვიძლი დაპატარავებულია, მკვრივია ან მომკვრივო, ზედაპირი უფრო ხშირად არათანაბრად ბორცვოვანია ან მარცვლოვანია; განაკვეთზე აღინიშნება ე. წ. მრავლობითი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია, რაც გამოიხატება მორუხო ყვითელი ან მოყვითალო წაბლისფერი კუნძულაკების და კვანძების არსებობით.

პოსტდისტროფიულ ციროზს თანსდევს ასციტი და სიყვითლე. თანსდევს, აგრეთვე, სპლენომეგალია.

ლეიძლის მწვავე ტოქსიკური დისტროფია გამოყოფილია ცალკე, როგორც ლეიძლის დისტროფიის უმძიმესი ფორმა, რომელიც თითქმის ყოველთვის სიკვდილით თავდება. ამავდროულად, როგორც ზემოთქვეყნიდან ჩანს, ამ დაავადების პათოლოგიურ-ანატომიურ და კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსში წაშუქანი და შთაქარია ლეიძლის მძიმე დაზიანება. მაგრამ, ლეიძლის ასეთ მძიმე დისტროფიის გაოცად, არსებობას ლეიძლის ნაკლებად მძიმე და მსუბუქი დისტროფიები. ასეთი დისტროფიების დროს თუმცა კლინიკურ-ანატომიურ სიმპტომოკომპლექსებში ლეიძლის დაზიანებაა წაშუქანი და შთაქარი, მაგრამ დაავადება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს და გაჯანსაღებით მთავრდება. როგორც მაგალითები, შეიძლება დასახელდეს: მწვავე კატარალური სიყვითლე (icterus simplex), ინფექციური სიყვითლე (icterus infectiosus) და ზოგიერთი სხვა. ზოგჯერ კი ლეიძლის მსუბუქი დისტროფიის დროს ლეიძლის დაზიანება დაავადების სურათში არ არის წაშუქანი. დაავადების სურათს ლეიძლის დაზიანება ბან რაიმე დღესაც არ ასეა. ასეთია ლეიძლის დისტროფიები სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების და ინტოქსიკაციების დროს. ამ დისტროფიების დროს მიჯრთოსკოპულად ლეიძლში ადგილი აქვს მარცვლოვან გადაჯვარებას, ციბოზუან გადაჯვარებას, ცალკეულ უჯრედების და უჯრედთა კომპლექსების დაწეკროვებას. ზოგჯერ, დისტროფიულ ცვლილებებთან ერთად, ლეიძლის ინტროსტრუქტურული აღინიშნება მგრავლუჯრედოვანი ინფილტრატებით (ე. წ. ინფექციური ჰეპატიტი).

ჰეპატიტი

ჰეპატიტი (hepatitis) ლეიძლის ანთებას წარმოადგენს. ჰეპატიტი მხოლოდ იშვიათად შეიძლება წარმოადგენდეს პირველად, დამოუკიდებელ, დაავადებას. უფრო ხშირად იგი მეორადია—ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებებს, ან ინტოქსიკაციების (ენოლეგურის, ეგზოგენურის) მიმდინარეობაში, ე. ი. სიმპტომატიურია, ან გართულება.

ჰეპატიტი შეიძლება იყოს ალტერაციული, ექსუდაციური და პროლიფერაციული. ალტერაციული ჰეპატიტი ზოგჯერ ძნელი გასარჩევია ლეიძლის დისტროფიებიდან (მარცვლოვანი დისტროფია, ციბოზუანი დისტროფია, ხანდახან ზოგიერთი უჯრედების დანეკროზიზაციამდე), რადგანაც დისტროფიულ პროცესებსა და სუსტად გამოხატულ ალტერაციულ ანთებას შორის მკვეთრი საზღვარი არ არის. ამიტომ ალტერაციულ ანთებას ბევრი ავტორი არ ცნობს. ლეიძლის პროლიფერაციული ანთება უფრო ხშირად ქრონიკულ ხასიათს ატარებს და განიხილება ცალკე (იხ. ლეიძლის ციროზი).

ალტერაციულ ანუ პარენქიმულ ჰეპატიტს (hepatitis alterativa s. parenchymatosa) ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციურ დაავადების (ქუთრუშა, ხუნაგი, ყვავილი, ტიფი, სეპტიცემია და სხვა) მიმდინარეობაში. მიკროპათოლოგიურად, ლეიძლში აღინიშნება პარენქიმული უჯრედების მარცვლოვანი და ციბოზუანი გადაჯვარება, ნეკროზი, ზოგჯერ დისორგანიზაცია (დისკომპლექსაცია). სტრომაში ადგილი აქვს ასეთივე გამოხატულ მგრავლუჯრედოვან ინფილტრაციას აგრანულოციტებით, გრანულოციტებით (ნეიტროფილურით, ეოზინოფილურით), პლაზმაციტებით, და არაიშვიათად შემავრთი ქსოვილის პროლიფერაციასაც. ზოგჯერ, მაგ., სეპტიცემიის, სკარლათინის, ხუნაგის, ყვავილის და წითელას დროს, ინტერლობულური ქსოვილის ანთებად ინფილტრაციისთან ერთად ადგილი აქვს ინტერლობულურ კეროვან ნეკროზებს, ასე რომ ლაბარაკი შეიძლება ეწოდვან ნეკროზულ ჰეპატიტს.

ლეიძლის ალტერაციული ანთების გამოსავალი სხვადასხვანაირია. უფრო ხშირად ასეთი ანთება, შესაფერისი ინფექციური დაავადების დამთავრების შემდეგ, გაივლის და ლეიძლში რაიმე განსაკუთრებული კვალი არ რჩება. ზოგჯერ, როგორც ფიქრობენ, ალტერაციული ანთება წარმოადგენს ბიძგს ციროზის განვითარებისათვის.

ექსუდაციური ჰეპატიტი ძირითადაც ორნაირია: სეროზული და ჩირქოვანი:

სეროზული ჰეპატიტი (hepatitis serosa) ვითარდება ბაზელის დაავადების, სეპტიცემიის და, საერთოდ, სეპტიცემიურ-ინფექციურ დაავადებების მიმდინარეობაში. ანთებადი ცვლილებები გამოიხატება პარენქიმის დისტროფი-

ული ცვლილებებით, ინტერსტიციის და, აგრეთვე, პარენქიმის სეროზული ექსუდატით გაჯენილი. სეროზული ექსუდატის დაგროვება განსაკუთრებით კარგათ მოჩანს ლეიქოსის უჯრედების ტრაბეკულების მიყოლებით, სადაც ექსუდატი, გროვდება რა კაპილარების ირგვლივ, აწორებს ერთიმეორესგან ტრაბეკულებსა და კაპილარებს.

ჩირქოვანი ჰეპატიტი (hepatitis purulenta) გამოიხატება თითქმის ყოველთვის ლეიქოზში სოლიტარული ან მრავლობითი აბსცესების გაჩენით (ლეიქოსის აბსცესი—abscessus hepatis).

ჩირქოვანი ჰეპატიტის უფრო ხშირი მნიშვნელობა: ჩირქმზადი კოკები, კოლიბაცილა და ტიფის ჩხირი.

ინფექციური აგენტების შეკრისთვის ლეიქოზში ბევრი სხვადასხვა გზა არსებობს: პორტოგენური, არტერიოგენური, ჰეპარულვენოგენური, ქოლანგიოგენური, ლიმფოგენური და კონტაქტური.

პორტოგენური, ანუ კარის ვენის გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ჰეპატიტი, ანუ ლეიქოსის აბსცესი, ხშირია. ინფექციის წყაროა ჩვეულებრივად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული ესათუის ანთება ან ამათუიმ წარმოშობის წყლული (აპენდიციტი, დიზენტერია, მკელის ტიფი და მუცლის პარატიფი, წყლულოვანი კიბო და ა. შ.). ინფექციის წყაროს მიღამოში მყოფ კარის ვენის ფესვების ჩირქოვანი თრომბოზული ანთება (thrombophlebitis purulenta) ვითარდება, საიდანაც მიკრობების შემცველი ემბოლები მოიტანება კარის ვენის სისხლით ლეიქოზში და გაეჩხირება ან კარის ვენის ინტერაციურ წვრილ ტოტებში, ანდა ინტრააციურ კაპილარებში. აქ, ინფექციის ბუდეების მიღამოში, ვითარდება კარის ვენის წვრილ ტოტების ჩირქოვანი-თრომბოზული ანთება (ჩირქოვანი პილფელებიტი—pylephlebitis purulenta), შემდეგ კი ჩირქოვანი ანთება თანდათანობით ვრცელდება მილების ირგვლივ ლეიქოსის ქსოვილზე და წარმოიშობა ე. წ. პილფელებიტური ჯაუფჯაუფად დალაგებული პაწაწინა აბსცესები. კარის ვენის ცალკეულ გატოტებების მიღამოებში არსებულ ასეთ პაწაწინა აბსცესების ჯგუფებს ხშირად ყუროძნის მრევეანს ამსავსებენ. პაწაწინა ჩირქოვანების ერთი მეორესთან შეერთებით წარმოიშობა უფრო დიდი, ჩვეულებრივად, უსწორო აბსცესი ან აბსცესები.

არტერიოგენური, ანუ ლეიქოსის არტერიის გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ჰეპატიტი ჩვეულებრივად ცალკეული პაწაწინა მრავლობითი უწყსრიგოთ გაბნეული აბსცესების სახითაა. არტერიოგენურ ჰეპატიტს ადგილი აქვს სეპტიკოპიემიის და წყლულოვან ენდოკარდიტის დროს.

ჰეპარულვენოგენური, ანუ ლეიქოსის ვენების გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ჰეპატიტი იშვიათია. აქ არსებითად ადგილი აქვს რეტროგრადულ ინფექციურ ემბოლიას შესაფერისი დააყადებების (თრომბოფლებიტი ზედა ან ქვედა ღრუ ვენის სისტემაში, მარჯვენა გულის ენდოკარდიტი) მიმდინარეობაში.

ქოლანგიოგენური, ანუ ნაღვლის სადინარების გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ჰეპატიტი ხშირია. ინფექციის წყაროა ჩვეულებრივად არის ნაღვლის ბუშტი, ქოლეცისტიტის დროს, განსაკუთრებით კენკების დროს, ან თორმეტგოჯა ნაწლავი. ჩირქოვანი ანთება, რომელსაც სხვათაშორის, ფრიალ ხელს უწყობს ნაღვლის შეგუბება, ვითარდება ჯერ ნაღვლის სადინარებში (ქოლანგიტი—cholangitis), ღებულობს აღმავალ ხასიათს და ვრცელდება ინტრაჰეპარულ სადინარებში, საიდანაც აქ-იქ ვრცელდება ლეიქოსის ქსოვილზე. ქოლანგიოგენური ანუ ქოლანგიტური აბსცესები უფრო ხშირად მრავლობითია, პატარებია, ჯგუფჯგუფად თავსდება და ნაღვლის ფერი აქვს.

ლიმფოგენური, ანუ ლიმფური გზებით შეჭრილი ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ჰეპატიტი იშვიათია. ლიმფოგენური ინფიცირება რეტ-

როგორად ულია და წყარო შეიძლება იყოს პერიპორტული ლიმფური ჯირკვლები, ნალღლის საღინარები და ნალღლის ბუშტი, ლვიდლის დაჩირქებული სიმსინენ (მაგ., კიბო), პარაზიტი (მაგ., ექინოკოკი და ა.შ.).

კონტაქტური ჩირქოვანი ჰეპატიტი ვითარდება ანთების ლვიდლ-ზე მეზობელ ორგანოებიდან გადასვლით, მაგ., ჩირქოვანი ქოლერისტიტის, კარის ვენის ჩირქოვანი თრომბოფლების, ლვიდლთან შეხორცებულ კუქის ან თორმეტგოჯას ქრონიკული წყლულის დროს და ა.შ.

დამოლოს, უნდა მიუთითდეს, რომ ზოგჯერ ინფექციის შექრის გზა ლვიდ-ლის ჩირქოვანი ანთების დროს გამოურკვეველი რჩება. ლვიდლის ასეთი ჩირქო-ვანი ანთება ცნობილია იდიოპათური აბსცესის სახელით. ითვლე-ბა, რომ ასეთი აბსცესი უფრო ხშირად წარმოიშობა ენტეროპორტოგენ-ურად და (უპირატესად ამებურ ლიზენტერიასთან დაკავშირებით) და აბსცესის გამომდინარეებისას ინფექციის წყარო განკურნებულია.

ჩირქოვანი ჰეპატიტის დროს აბსცესის ოდენობა ზედმიწევნით სხვა-დასხვანაირი შეიძლება იყოს—დაწყებული მილიარულიდან ზავშის თავის ოდე-ნობამდე. ჩირქოვანი პროცესის განვითარების მწვავე ხანაში აბსცესებს ხშირად უსწორია, დაღრნილი კედელი აქვს, ქრონიკულ აბსცესების კედელი კი წარ-მოადგენს გრანულაციურ ქსოვილს, რომელიც ფიბროზულ გარდაქმნას გა-ნიცდის.

ჩირქოვანი ჰეპატიტის გამოსავალი და გართულებანი ზედმიწევ-ნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ზოგჯერ განკურნება ხდება: ვითარდება სრული პათოლოგიური ორგანიზაციო ექსუდატის რეზორბციით და ანთებადი კერის დანაწიურებით, არასრული პათოლოგიური ორგანიზაციო ექსუდატის ინკაფსულაციით და შემდგომი გაკირვით. განკურნება ხდება, აგრეთვე, ზოგ-ჯერ, როგორც უთითებენ, ჩირქოვანის ნალღლის გზებში ან ნაწლავში შეხეთ-ქის საშუალებით და, ამრიგად, ლვიდლის ჩირქიდან განთავისუფლებით. ამის გარდა, ზედაპირულად მდებარეობისას შეიძლება განვითარდეს პერიჰეპატიტი, სუბდიფრაგმული აბსცესი, პერიტონიტი. აბსცესის გასკდომის გარეშე, შეიძ-ლება განვითარდეს, აგრეთვე, პლევრიტი, პერიკარდიტი. აბსცესმა შეიძლება შეხეთქოს პერიტონეუმის ღრუში და განვითარდეს პერიტონიტი, პლევრის ღრუ-ში დიფრაგმის დაშლით და პლევრიტის განვითარებით, ფილტვში ჩირქის ბრონქების გზით გამოყოფით, გულის პერანგში პერიკარდიტის განვითარებით, კუქში, ქვედა ღრუ ვენაში, კარის ვენაში, მარჯვენა თირკმელში, ანდა გამოხეთ-ქოს გარეთ მუცლის წინაკედელში. ჩირქოვანი ჰეპატიტი ზოგჯერ სექტიკოპიე-მიის წყარო შეძლება იყოს.

ლვიდლის ციროზი

ლვიდლის ციროზი (cirrhosis hepatis) წარმოადგენს ქრონიკულ და-ავადებას, რომელიც ხასიათდება ლვიდლში შემავრთებული ქსოვილის დიფუზუ-რი გამრავლებით, ლვიდლის უჯრედების (პარენქიმის) დისტროფიით, ატრო-ფიით, დაღუპვით, ჰიპერტროფიით და რეგენერაციით, რის გამოც ხდება ლვიდ-ლის ქსოვილის გადაკეთება, ლვიდლის ქსოვილის სტრუქტურის შეცვლა.

ლვიდლის ციროზი ერთი დაავადება როდია, არამედ წარმოადგენს სხვა-დასხვა ეტიოლოგიის და პათოგენოზის მქონე დაავადებათა საკმარისად დიდ ჯგუფს.

ეტიოპათოგენეზის მორფოლოგიური და კლინიკური სიმპტომოკომ-პლექსის მიხედვით არჩევენ ლვიდლის ციროზის ორ ჯგუფს: პირველადს და მეორედს.

ლვიდლის პირველადი ციროზი კლასიკურ ციროზს წარმოადგენს და ასეთ ციროზს ეკუთვნის ციროზები: ატროფიული, ჰიპერტროფიული და ბანტის.

4. სპეციალური პათოლოგიური ანატომია.

მეორად ციროზს ეკუთვნის შემდეგი ციროზები: კარდიულ-ვასკულური, ბილიარული, ტოქსიური, მიტაბოლიური, ინფექციური და პარაზიტული.

პირველადი ციროზი ცნობილია კიდევ როგორც ჰეპატურ-ლიენური, ქეზმარიტი, გენუინური და იდიოპათური.

პირველადი ციროზის ეტიოლოგია უცნობია. ფიქრობენ, რომ ასეთი ციროზის პიზნია ინტოქსიკაცია. მაგრამ თვით შხამის ხასიათი გამოურკვეველია. ზოგის აზრით, ეს შხამი ალკოჰოლია, ზოგი ეტიოლოგიურ როლს აწერს ენტეროგენულ ავტოინტოქსიკაციას და ა. შ. პირველადი ციროზის წარმოშობაში შეიძლება მნიშვნელობა ქონდეს ორგანიზმის კონსტიტუციის, მიდრეკილებას.

პათოგენეზის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს. ლეიძლის ქეზმარიტი ციროზის განვითარების მექანიზმი შეიძლება სამნაირი იყოს: 1) პარენქიმის პირველადი დაზიანება (უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზი) შემდგომი, ე. ი. მეორადაც, შემდგომი ქსოვილის გამრავლებით, — ინტერსტიციული პროლიფერაციული ჰეპატიტი, 2) მეზენქიმის პირველადი დაზიანება — პირველადი ინტერსტიციული პროლიფერაციული ჰეპატიტი — შემდგომი ქსოვილის გამრავლება პარენქიმის შემდგომი, ე. ი. მეორადაც დაზიანებით და 3) პარენქიმის და მეზენქიმის ერთდროული დაზიანება, რის გამოც პარენქიმაშიც და ინტერსტიციაშიც ერთდროულად ვითარდება ციროზისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. უფრო სარწმუნოა, რომ ლეიძლის ქეზმარიტი ციროზის განვითარების მექანიზმში არ უნდა ქონდეს წამყვანი მნიშვნელობა არც პარენქიმის და არც მეზენქიმის ცვლილებებს, არამედ ორივე ცვლილებებს ერთად. ამიტომ საფიქრებელია, რომ, მაგ., სეროზული ჰეპატიტი, რომლის დროსაც შესაფერისი ცვლილებები არის ლეიძლის პარენქიმაშიც და მეზენქიმაშიც, შეიძლება მართლაცდა ციროზის საწყისს, გამოსავალ წერტს წარმოადგენდეს.

ეხლა ის აზრია გაბატონებული, რომ ლეიძლის პირველადი ციროზი ეს ერთი ჰეპარულ-ლიენური დაავადებაა, რომლის კლინიკურ-მორფოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი არამც თუ სხვადასხვა შემთხვევაში, არამედ ერთსადაიმევე შემთხვევის მიმდინარეობის სხვადასხვა ხანაში შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. ამიტომ, წინააღ, ცალკეულ დაავადებებთან ნაცნობ — ატროფიულ ციროზს, პიპერტროფიულ ციროზს და მანტის ციროზს — ეხლა სხვადასხვა დაავადებებთან არ თვლიან, არამედ თვლიან ერთი დაავადების — ჰეპარულ-ლიენური ციროზის — სხვადასხვა ფორმად, ვარიაციებთან.

ლეიძლის პირველადი ციროზი უფრო ხშირია შუა ასაკში და ვალები ავადდება გაცილებით უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

ატროფიული ციროზი (cirrhosis hepatis atrophicans*) ლეიძლის პირველადი ციროზის ძირითად და უხშირეს ვარიანტს წარმოადგენს.

პათოლოგიურ-ანატომიურად ატროფიული ანუ ლენეის (Laenec) ციროზი ხასიათდება გარკვეული მაკროსკოპული და მიკროსკოპული ცვლილებებით. მაკროსკოპულად დასაზღვები უფრო ხშირად ასეთიყისე დაპატარავებულია, ანდა ზოგჯერ დიპატარავება მკვეთრადლაა გამოხატული, ლეიძლის ოდენობა ანუ წონა ზომის თითქმის ნახევარამდე შეიძლება დავიდეს. უფრო იშვიათად ლეიძლის ოდენობა უცვლელია, ანდა შეიძლება მომატებულიც იყოს. ასეთი შემთხვევები, ალბათ, წარმოადგენს დაავადების დასაწყისს (პირველ) სტადიას. ლეიძლის კაფსულა გასქელებულია, ლეიძლის ზედაპირი მარცვლოვანია (წვრილმარცვლოვანი ან მსხვილმარცვლოვანი — ბორცვოვანი), მოძრათალო ყვითელი, ყვითელი წაბლისფერი ან ყვითელი მომწვანო ფერისაა. ლეიძლის კონსისტენცია მკვერივია, დანით იჭრება სიძნელით, გაჭრის დროს ისმის ქრაქუნის და ტკაქუნის. განაკვეთის ზედაპირის ფერი ზოგადაც ისეთიყევა როგორც გარეთა ზედაპირის. განაკვეთის ზედაპირის სურათი შეცვლილია. აღარ

*) ცნობილია კიდევ, როგორც მარტივი ციროზი (cirrhosis hepatis simplex), ალკოჰოლური ციროზი (c. h. alcoholica), რკოლოვანი ციროზი (c. h. granularis) და ლეიძლის მარცვლოვანი ატროფია (atrophia granularis hepatis).

არსებობს ნაზი თანასწორობიერი წილაკოვანი სურათი, არამედ არის ტლანჭი არათანაბარ-ზომიერი ცრუწილაკოვანი სურათი, შემავრთი ქსოვილით შემოსარტყლული სხვადასხვა ოდენობის ცრუ წილაკებით. შემავრთქსოვილობა ბაღეს მოვარდისფერი რუხი ან რუხი ფერი აქვს, განაკვეთის ზედაპირის დონედან ოდნავ ჩაწეულია; პარენქიმის კუნძულაკები (ცრუ წილაკები) კი ამ დონედან ოდნავ ამოწეულია.

მეკროსკოპულად ღვიძლში მრავალნაირ ცვლილებებს აქვს ადგილი პარენქიმის, ინტერსტიციის და ვასკულარიზაციის მხრივ. პარენქიმის, ინტერსტიციის და სისხლის მილების თვისობრივი, რაოდენობრივი და ურთივით დამოკიდულობრივი ცვლილებები პირობადებს ორგანოს სრულ გადაკეთებას. პარენქიმა შესდგება სხვადასხვა ოდენობის, ფორმის და შენების კუნძულაკებიდან, რომლებიც არა პრეექსისტული წილაკებია (lobulus, acinus), არამედ ამ წილაკთა ფრაგმენტები, ასეთი ფრაგმენტების ან წილაკების შეერთებით წარმოშობილი—ანდა რეგენერაციის შედეგად განვითარებული—უბნები. სტრუქტურაშეცვლილ, გადაკეთებულ ღვიძლის პარენქიმის ასეთი კუნძულაკი ანუ უბანი ცნობილია როგორც ცრუ წილაკი, ფსევდოაციუსი (pseudoacinus, pseudolobulus). ფსევდოაციუსებში ხშირად დარღვეულია ტრამეკული შენება, ტრამეკულების რაოდენობა დალაგება. ღვიძლის უჯრედებში მოპირდაპირე ცვლილებებია. ერთი მხრივ ზოგ უჯრედებში ადგილი აქვს ატროფიას, დისტროფიულ ცვლილებებს—ცხიმოვან გადაგვარებას, ნეკროზსაც კი, — მეორეს მხრივ აღინიშნება ზოგი უჯრედის ჰიპერტროფია, ხან ორი, სამი ბირთვის შემცველი უჯრედებიც და პარენქიმის რეგენერაციის შედეგად წარმოშობილი ღვიძლის ახალგაზრდა უჯრედები, რომლებიც განირჩევა ნათელი, გამჭვირვალე პროტოპლაზმით და ქრომატინით მდიდარი ბირთვით. ღვიძლის უჯრედების განმარტებულ რეგენერაციის და ჰიპერტროფიას უყურებენ როგორც კომპენსაციურ მოვლენას. უჯრედებში ხშირად არის ჰემოსიდერინი და ნალვლის მიკროენტი. ნალვლი ზოგჯერ დიდი რაოდენობით არის, აგრეთვე, გაგანიერებულ კაპილარებში. მე-ზესკიმაში ფრიალ მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება. ღვიძლის უჯრედებში ინტიმურ კავშირში მყოფი რეტიკულური ბოქკოები თანდათან მსხვილდება, ტლანქდება და, ბოლოსდაბოლოს, კოლაგენურ ბოქკოებათ იქცევა. დასაწყისში წილაკებს შუა ჩნდება მოზარდი შემავრთი ქსოვილის კერები, რომლებიც თანდათან იზრდება, პირველად ყოვლისა, ერთიმეორისკენ მიმართულებით, წილაკების ირგვლივ, და ზოგჯერ შეიჭრება წილაკებშიც. ბოლოსდაბოლოს, ცალკეული წილაკები, წილაკთა ჯგუფები და ნაწილები შემოისარტყლება შემავრთი ქსოვილის ამათუბნ რაოდენობით. ეს შემავრთი ქსოვილი ხან უფრო მდიდარია უჯრედებით და შეიცავს ლიმფოიდური უჯრედებიდან (ნაწილობრივ, აგრეთვე, მისტიციტებიდან და პლაზმაციტებიდან) აშენებულ ინფილტრატების დიდ რაოდენობას, ხან განსაკუთრებით მდიდარია სკლეროზული ბოქკოებით. უთითებენ, რომ ამ შემავრთი ქსოვილში შეიძლება იყოს ახლადწარმოშობილი ელასტიური ბოქკოები და სადა კუნთის ბოქკოებიც კი. გამრავლებულ შემავრთი ქსოვილში ყოველთვის არის ღვიძლის გამრავლებულ უჯრედთა ბარიხები და ზონარები, რომლებიც წინადა გამრავლებულ ნალვლის სადინარებად იყო მიჩნეული. ღვიძლის ვასკულარიზაცია მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის. სისხლის კაპილართა და ვენური მილების რაოდენობა მოკლებულია. ეს ეხება განსაკუთრებით კარის ვენის სისტემას, ნაწილობრივ ღვიძლის ვენის სიახუნასაც. ლობულუსებში ცენტრული ვენები ზოგჯერ მდებარეობს ექსცენტრულად, ანდა სულ არ არის. ამის გამო პორტული სისხლი შედის ღვიძლის ვენის ფსევდებში ლობულუსების შემოვლით. გახადგურებულია ხშირად პორტული ვენის ინტერლობულური ტრებიები. ზოგი უბნები ღვიძლის არტერიით სისხლს სულ არ რღებულობს და ა. შ. ამას გარდა, სისხლის მილების კედლები ხშირად გასქელებულია და სკლეროზულია.

ატროფიული ციროზისთვის დამაზანიათებელი ცვლილებები ჩვეულებრივად დიფუზურია და გაჯერებულია ორგანოში თანაბრად, ზოგჯერ ასეთი ცვლილებები არის შოლოდ ღვიძლის ერთ წილში უფრო ხშირად—მარცხენაში), მეორე წილში კი არა, რომელიც ჰიპერტროფიკულია; კი შეიძლება იყოს. ასეთი ციროზი ცნობილია როგორც მონოლთხრი ციროზი.

ღვიძლის ატროფიულ ციროზის სიმპტომოკომპლექსში, გარდა თვით ღვიძლის განმარტებული ცვლილებებისა, შედის ენსტრამპეპარულ (ღვიძლის გარეშე) ანუ სხვა ორგანოების და მთელი ორგანიზმის ცვლილებათა მთელი რიგი.

სკლენომაგალია ატროფიული ციროზის ჩვეულებრივ თანამგზავრ ზოგენას წარმოადგენს. ელენთა თითქმის ყოველთვის გადიდებულია, ზოგჯერ მისი წონა ციროზული ღვიძლის წონასაც აღწევს ანდა სპარბობს კიდეც. მიკროსკოპულად ელენთაში დასაწყისში პულპის ჰიპერპლაზიაა ფოლაკულების გაქრობით, შემდეგში კი ხდება რეტიკულური ბოქოების გამსხვილება, კოლაგენურ ბოქოვებით გარდაქმნა, შემეერთი ქსოვილის გამრავლება და პულპის უჯრედოვანი ელემენტების რაოდენობის შემცირება. ამას გარდა, აღნიშნავენ პულპის უჯრედების, ტრამეკულების და კაჟსულის გაციბმებას და, ზოგჯერ, ჰემოსიდეროზსაც. აღნიშნავენ, აგრეთვე, ზოგიერთ შემთხვევაში „სკლეროზულ-ჰიგენეტურ“ ანუ „სიდერულ-ფიბროზულ“ კვანძულების არსებობას, რომლებიც წარმოადგენს რკინით გაჯერებულ შემეერთქსოვილოვან პატარა ნაწიბურებს. ელენთის კონსისტენციო დასაწყისში მომკვრივია, შემდეგ უფრო მკვრივი. ელენთის განაკვეთის ზედაპირი მუქი ან ღია წითელია.

სპლენომეგალიას უმრავლესობა თვლის ციროზის პარალელურ პროცესად, რომელიც იმავე მიზეზით გამოიწვევა, რითაც ციროზი.

პორტული ჰიპერტონია, პორტული სისხლის ღვიძლის შემოვლით (კოლატერულად) შესვლა ღრუ ვენებში, ვასკულური დეკომპენსაცია და ასციტი თანსდევნებენ ატროფიულ ციროზს და პირობადებული არიან ღვიძლში არსებული ცვლილებებით.

პორტული ჰიპერტონიის საფუძველს წარმოადგენს კარის ვენაში და მის ფესვებში სისხლის შეგუბება. ეს უკანასკნელი კი გამოიწვევა ღვიძლში ვენური სისხლის კოლაპტის შევიწყობით, რაც თავის რიგად პირობადებულია აპაილარების, პორტული ვენის ტოტების და ღვიძლის ვენის ფესვების რიცხვის შემცირებით და გამრავლებული შემეერთი ქსოვილის კომპარესიით. კარის ვენა და მისი ფესვები გაგანიერებულია, კედლები გასქელებულია. შედარებით იშვიათად შეგუბებას წეიძლება ხელს შეუწყოს, აგრეთვე, კარის ვენის თრომბოზმა და ღვიძლის კარის მიდამოს და საერთოდ პერიპორტული შემეერთი ქსოვილის ფიბროზმა და შექმუხენამ.

სისხლის მიმდინარეობის კოლატერული გზების შექმნა წარმოადგენს აკომოდაციის (კომპენსაციურ) ზოგენას და ამ გზების საშუალებით კარის ვენის სისტემიდან სისხლის ესათვის რაოდენობა შედის ზედა და ქვედა ღრუ ვენაში ღვიძლის შემოვლით. კოლატერული ახალი გზები სხვადასხვა შეიძლება იყოს და მათი წარმოშობა ცვალებადია. უფრო მნიშვნელოვანი კოლატერული გზებია: პორტულ-ეზოფაგური, პორტულ-აბდომინური და პორტულ-ლუქსური.

პორტულ-ეზოფაგური გზა: კუჭის კარდიული ვენები—საყლაპავის ვენები, ნეკნთაშუა ვენები—v. azygos—ზედა ღრუ ვენა. პორტულ-აბდომინური გზა: ღვიძლის საკიდი და მრგვალი იოვის ვენები—პერზისტენტული ჰიპის ვენა—ჰიპის მიდამოს ეპიგასტრიული ვენები—v. mammaria interna—ზედა ღრუ ვენა, აგრეთვე, ქვედა ეპიგასტრიული ზედაპირული და ღრმა ვენები—ბარადის ვენა—სახარდულის ვენა—ქვედა ღრუ ვენა. პორტულ-ლუქსალური გზა: საზოგადოთ რეტროპერიტონეული და, კერძოდ, პერიენალური და მენჯის უჯრედულის ვენები—ლუქსალური და ჰემორაიდალური ვენები—ქვედა ღრუ

გენა. ამას გარდა უთითებენ კიდევ შემდეგ გზებს: პორტულ-ილიგალურ, პორტულ-რენალურ, პორტულ-ჰუმოროზალურ და სხვა.

კოლატერულ გზებზე გამოყენებული ვენები გავანიერებულია, ხშირად დაკლანჩილია, მათი კედლები გასქელებულია. ზოგჯერ ასეთ ვენებს აქვს ცალკეული ვარიკოზული გამობერილობანიც, გათხლებული კედლებით. ვარიკოზის მიდამოში ვენის კედელი შეიძლება ადვილად გასკდეს და განვითარდეს სისხლდენა, რასაც არა იშვიათად აქვს ადგილი პორტულ-ემბოჯურ კოლატერულ გზიდან ანუ, უფრო ზუსტად, საფლავაის და კუჭის ვენებიდან. პორტულ-ადომინური კოლატერული სისხლის მიმოქცევის დამყარებისას, მუცლის წინა კედლის ზედაპირის, განსაკუთრებით კიშის, მიდამოს ვენები გავანიერებულია და გველისებურად დაკლანჩილია, რაც ცნობილია მედუზის თავის სახელით.

ასციტი ლენეის ციროზის მუდმივ თანამგზავრ მოვლენას წარმოადგენს. ავსკროთა უმრავლესობა ასციტს თვის პორტულ-ჰეპარულ ვენურ სისხლის მიმოქცევის მოშლის ანუ, სხვათადაც, ვასკულურ დეკომპენსაციის, ვენური სტაზის, შედეგად. მუცლის ღრუში გროვდება გაძვირვალე ნათელი ან ქარვანის ფერი სეროზული ტრანსუდატი, ზოგჯერ, ფიბრინული კოლტების ცოტა ან უფრო დიდი რაოდენობის შემცველი. სვედრიითი წონა და ცილების შეცულობა ციროზული ასციტის დროს განირჩევა სიდიდით, პირველი შეიძლება აღწევდეს 1015, მეორე—5% ანდა მეტიც იყოს. თუმცა, როდესაც მუცლის ღრუში მყოფი სითხე თავის თვისებებით (ფიბრინული კოლტების დიდი რაოდენობა, შემდეგად, მაღალი სვედრიითი წონა, ცილების დიდი შეცულობა) უფრო ექსუდატს წააგავს, ვიდრე ტრანსუდატს. ითვლება, რომ ეს არის არა მხოლოდ ასციტი, არამედ ასციტ-პერიტონიტი. ასეთი პერიტონიტი ზოგჯერ ტოქსიკური (არაინფექციური, ასეპტიური), ზოგჯერ ინფექციური შეიძლება იყოს (ხან ტუბერკულოზური, ხან აუტოინფექციო ნაწლავებიდან, ხან პულქიის შემდგომი ინფექციო). სითხის რაოდენობა მუცლის ღრუში შეიძლება დიდი იყოს 10—15—20 ლიტრი და მეტიც. სითხის დიდი რაოდენობა ღიაფარგმის ზეფით აწევის გამო იწვევს სუნთქვისა და გულის მუშაობის დაბრკოლებას. მიკროსკოპულად სუფთა ტრანსუდატში აღინიშნება პერიტონეუმის ზედაპირიდან ჩამოფეკნილი, ხშირად, გაცხიმებული და ვაკუოლიზირებული ენდოთელური უჯრედების და ლეიოციტების (გრანულოციტების, აგრანულოციტების) მცირე რაოდენობა. რამდენად მეტია გაცხიმებული უჯრედები სითხეში, იმდენად ის უფრო ოპალესკენსურია. უჯრედების, განსაკუთრებით ლეიოციტების, უფრო დიდი რაოდენობა ლაპარაკობს ტრანსუდატ-ექსუდატის სასარგებლოდ.

არსებობს შეხედულება, რომ მუცლის წყალმანკი ლეიქმის ციროზის დროს შედეგია საერთოდ წყლის ცვლის მოშლის და დაკავშირებულია ლეიქმის პარენქიმის დაზიანებასთან — პარენქიმულ დეკომპენსაციასთან.

ამას გარდა, არსებობს შეხედულება, რომ სეროზული სითხე მუცლის ღრუში ლეიქმის ციროზის დროს ანუზადი წარმოშობისაა, რომ ეს სითხე სეროზული ექსუდატია და არსებითად ეს ასციტი კერძო არის, არამედ სეროზული პერიტონიტი.

ამას გარდა, ლენეის ციროზს მუდმივად თანსდევს პორტულ სისტემაში შეგუბებასთან დაკავშირებული ქრონიკული კატარული ატროფიული გასტრიტი, ენტერიტი, კოლიტი.

ხშირად თანსდევს, აგრეთვე, კალციუმის ინფარქტები თირკმელებში, რაც, ალბათ, დაკავშირებულია კალციუმის მარილების დაზიანებულ მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის მიერ გამოყოფის დაბრკოლებასთან.

ზოგჯერ ადგილი შეიძლება ჭინდეს პანკრეასის სკლეროზს.

ლეიქმის პარენქიმული დეკომპენსაციის, ნაკლულობის და პორტული სისხლის ჰეპარულფუგალურად ცირკულაციის გამო ვითარდება სხვადასხვა ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და ინტოქსიკაცია, რაც საფუძვლად უდევს საერთოდ ანემიას, კახექსიას, კანის პიგმენტაციის მელანინით (მელანოდერმია), დეპილაციას (განსაკუთრებით—ილიეებში, საზარდულებში), ზოგჯერ ფარისებრი ჯირკ-

ლის, სათესლე ჯირკვლების და საკვერცხეების ატროფიას და სკლეროზს, და, ამას გარდა, ხანდახან ჰემორაგიულ დიათეზს. უმთავრესად ლეიძლის პარენქიმული ნაკლულობა მიზეზი, აგრეთვე, სიყვითლეა, რომელიც არაიშვიათია ლენეის ციროზის დროს და რომელიც ძირითადად პარაქოლოური და მხოლოდ ნაწილობრივ შეიძლება იყოს შეგუბებითი ან ჰენოლიზური ხასიათის.

ლენეის ციროზის მიმდინარეობაში შეიძლება ორი პერიოდი გაირჩეს—პრეასციტური (ვასკულურ დეკომპენსაციის ანუ ასციტის წინა) და ასციტური. პრეასციტური პერიოდი გრძელდება, ასციტური მოკლე—1 წელი ან ოტა მეტი. საერთოდ კი, ლენეის ციროზი გრძელდება წლები, ზოგჯერ ათეულის წლები.

სიკვდილის უახლოვესი მიზეზი ლენეის ციროზის დროს შეიძლება სხვადასხვა იყოს: 1) ჰეპარული კომა—coma hepaticum—, რაც არსებითად ლეიძლის პარენქიმული. ნაკლულობით გამოწვეულ მძიმე ინტოქსიკაციას წარმოადგენს, 2) კახექსია, 3) გულის დაძაბუება (დაკავშირებით ასციტთან), 4) მწვავე ანემია, რომელიც გამოიწვევა საყლაპავის ან კუკის გაგანიერებულ ვენის ვასკულოზასთან დაკავშირებულ, ანდა კუკ-ნაწლავში პროფუზული, სისხლდენით; 5) ტუბერკულოზი და სხვადასხვა ინტერკურენტული ინფექციური დაავადებებით (ფილტვის ანთება, წითელი ქარი, ანგინა, სეფსისი და ა. შ.), 6) შოკი (ასციტურ სითხის გამოშვებასთან დაკავშირებით).

ლეიძლის ჰიპერტროფიული ციროზი (cirrhosis hepatis hypertrophica) ანუ ჰანოტი (Hanot) ციროზი, უფრო სწორედ, ლეიძლის პირველადი ციროზის ჰიპერტროფიული ვარიანტი, გაცილებით უფრო იშვიათია, ვიდრე ატროფიული ციროზი.

მაკროსკოპულად ჰიპერტროფიული ციროზის დროს ლეიძლი თითქმის ყოველთვის გადიდებულია, ზოგჯერ მისი წონა მომატებულია ორჯერ, წონა შეიძლება 4 კგ-მდეც აღწევდეს. კონსისტენცია მომკვრივია, ზედაპირი უფრო ხშირად სადაა, უფრო იშვიათად ასეთისე მარცვლოვანია. განაკვეთის ზედაპირის სურათი ხშირად დარღვეულია, ფერი რუხი-წითელი-მოყვითალოა, ანდა მოწვანო-მურა.

მიკროსკოპულად ლეიძლში—როგორც პარენქიმაში, ისე სტრომაში—პრინციპულად ისეთივე ცვლილებებია, როგორც ციროზის ატროფიული ვარიანტის დროს. აქაც პარენქიმული უჯრედები, ერთის მხრივ, ატროფიას და სხვადასხვა დისტროფიულ ცვლილებებს განიცდის. მეორე მხრივ, კომპენსაციურ რეგენერაციის და ჰიპერტროფიას. სტრომის მხრივ ადგილი აქვს პროლიფერაციულ მოვლენებს. ოღონდ ატროფიული ციროზიდან გასარჩევად, სტრომა მრავლდება როგორც ინტერლობულურად, ისე ინტრალობულურად. ამავე დროს სტრომა ღარიბია ბოქვებით, რომლებიც უფრო ნაჩებია და სკლეროზს არ განიცდის და, პირიქით, ის უფრო მდიდარია უჯრედებით და უჯრედოვანი ინფილტრატებით, ვიდრე ატროფიული ციროზის დროს.

ამას გარდა ლეიძლის ჰიპერტროფიული ციროზი განირჩევა ატროფიული ციროზიდან იმით, რომ ჰიპერტროფიულ ციროზის დროს ყოველთვის ადგილი აქვს კარგათ გამოხატულ სკლენომაგიაციას. ყოველთვის ადგილი აქვს აგრეთვე, სიყვითლეს (განავალი აქოლოური არ არის). ჰიპერტროფიული ციროზის დროს არა აქვს ადგილი ქარის ვენის სისტემაში სისხლის შეგუბებას და ამასთან დაკავშირებულ ასციტს, ანდა, ყოველ შემთხვევაში, პორტული ჰიპერტონია სუსტადაა გამოხატული და ასციტი ციროზის ამ ვარიანტის დროს იშვიათია. ამაზე დამყარებით უთითებენ, რომ ჰიპერტროფიული ციროზი განსხვავდება ატროფიული ციროზიდან პარენქიმული დეკომპენსაციის ქარბობით, ჰელობით ვასკულურ დეკომპენსაციაზე.

ჰიპერტროფიული ციროზი უფრო ხშირად ვითომდა ვაეებს უნვითარდება და იგიც ახალგაზრდა ასაკში.

დანარჩენში ჰიპერტროფიული ციროზი არაფრით არ განსხვავდება ატროფიული ციროზიდან.

ბანტის დაავადება (morbus Banti) წინად ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულად იყო გამოყოფილი და მის დამახასიათებლად ითვლებოდა თანმიმდევრობითი განვითარება შემდეგი მოვლენების: ანემია, სპლენომეგალია, ასციტი და ღვიძლის ატროფიული ციროზი. ამას გარდა, ბანტის დაავადების განმასხვავებლად ითვლებოდა ელენთის მიკროცელიტები და, კერძოდ, ე. წ. ფიბროადენია, რომლის სპეციფიკობას ამ დაავადებისთვის ეძღა არ სცნობენ და რომელსაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს საერთოდ ყოველგვარი სპლენომეგალიის დროს. ბანტის დაავადებას ისეთივე სიმპტომოკომპლექსი ახასიათებს, როგორც ატროფიულ ციროზს და ამიტომ. მას არ თვლიან ცალკე დაავადებად. უკიდურეს შემთხვევაში ის შეიძლება ჩაითვალოს, პრეციროზული ანემიისა და სპლენომეგალიის გამო, მხოლოდ ლენეკის ციროზის ერთერთ ვარიანტად.

Degeneratio hepato-lenticularis აერთიანებს წინად ცალკეულ დაავადებებად ცნობილ სამ დაავადებას: ვილსონის (Wilson) დაავადებას, კესტელ-შტრუმპელის (Westphal-Strumpell) ფსევდოსკლეროზს და ტრასიულ სპაზმს (dysbasia lordotica progressiva). უთითებენ, რომ ამ დაავადებებს ახასიათებს ერთდროული ღვიძლის ატროფიული ციროზი და სიმეტრიულად თავის ტვინის ზოლიანი სხეულის (ოსპისებრი ბირთვების, კუდიანი სხეულის) მოპროგრესულ დაზიანება ნერვების უჯრედების დისტროფიული ცვლილებებით, გლიის ჰიპერპლაზიით, პერიფასკულური ინფილტრაციით, ხან ნეკროზული უბნებით და ღრუების წარმოშობით. აღნიშნავენ ცვლილებებს ტვინის სხვა ნაწილებშიც. ღვიძლის ციროზის და ცენტრულ ნერვულ სისტემის ცვლილებების ურთიერთ დამოკიდებულების ხასიათი ამ დაავადებების დროს გამორკვეული არ არის. არ თვლიან დასაშვებად, რომ ნერვული სისტემის ცვლილებები პათოგენეზურად დამოკიდებული იყოს ღვიძლის ციროზიდან. საეჭვოდ მიაჩნიათ, რომ ღვიძლის ციროზი გამომწვევლ იყოს ნერვული სისტემის ცვლილებებით. უფრო სარწმუნოდ ითვლება, რომ სისხლში მოცირკულირე უცნობი მავნე აგენტი (ენდოგენური ტოქსინი) პარალელურად აზიანებს ღვიძლს და ცენტრულ ნერვულ სისტემას.

ვილსონის დაავადებისადმი და ფსევდოსკლეროზისადმი აღნიშნავენ ოჯახურ მირღრეკილებას. ვილსონის დაავადება და ტრასიული სპაზმი უფრო ახალგაზრდა ასაკში (პირველი ორი დეცენიუმი) ვითარდება, ფსევდოსკლეროზი კი—უფრო მოგვიანებულ ასაკში (მეოთხე დეცენიუმი).

მემკადაში ციროზი ეტიოლოგიურად და პათოგენეზურად ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. სწორედ ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის მიხედვით შეიძლება განირჩეს შემდეგი მემკადაში ციროზები: კარდიული, ვასკულური, ბილიარული, მეტაბოლიური, ტოქსინური, ინფექციური და პარაზიტული.

კარდიული ციროზი გამოიწვევა კარდიული ხანგრძლივი სისხლის შეგუბებით ღვიძლში, რაც ადგილობრივი ასახეა საერთო ვენური შეგუბების, გულის დეკომპენსაციის (გულის მანკების დროს და სხვ.). სისხლის შეგუბება ცენტრულ ვენებში და მათში შემაღლ კაპილარებში, დასაწყისში, ღვიძლს ძაღვს ჯავზისებრ სახეს, შემდეგში კი წილაკებში თანდათანობით ვითარდება, ერთის მხრივ, პარენქიული უჯრედების ატროფია და, მეორეს მხრივ, შემაერთი ქსოვილის გამრავლება. შემდეგში ეს უკანასკნელი მრავალდება არა მხოლოდ ინტრალობულურად, არამედ ინტერლობულურადაც. აქაც ადგილი აქვს ღვიძლის უჯრედების კომპენსაციურ ჰიპერპლაზიას და ჰიპერტროფიას, ფსევდო-აიუნისების (ფსევდობილურების) წარმოშობას და სხვა. ღვიძლი პარაზაა, მკერძი, ზედაპირი თითქმის სადა (სადა ციროზული ატროფია—atrophia cirrhotica glabra), ან ოდნავ მარცვლოვანია, განაკვეთზე ჯავზისებრია. კარდიულ

ციროზს თანსდევს პორტული ჰიპერტონია, ასციტი (საერთო შეშუპებამდე), სპლენომეგალია (ელენთის ციანოზური ინდურაციო) და სიყვითლე.

პერიკარდიტულ ლეიქმის ფსევდოციროზის ანუ პიკის (Pick) ციროზის სახელით ცნობილია მალობლიტრებულ პერიკარდიტულ ქვედა ღრუ ვენის შესართავის შევიწროებით გამოწვეული ლეიქმის ციროზი. გაოდა ღრუ ვენის შესართავის შევიწროების, ვეზური შევლებების გახიზვარებას ხელს უწყობს ასეთ შემთხვევებში გულის ძეშობის დაბოკოვება პერიკარდიუმის ღრუს მეკრივი ქსოვირით (ზოგჯერ გაყოფილი მაითაც) მოყვების გამო. მაგამ ლეიქმში პიკის ციროზის დროს, გაოდა შეგუებით გამოწვეულ შემართო ქსოვილის ჰიპერპლაზიას, ვითადა ზეგარტო ქსოვილის გამოავლება პერიკარდიშიდან ვრცელდება ქვედა ღრუ ვენის დაყოფებით ლეიქმზე—ლეიქმა გენების მიყოლებით, განსაკუთრებით ლეიქმა პერიფერულ ნაწილებში და სეროზულ გარსში. ეს უკანასკნელი დიდუზურად, ანდა ზან განსაკუთრებით ადგილადღლია გასქელებულია, გამჭოვიებულია, ზოგჯერ ფაიფურს წაგავს (ე. წ. პიქურა ლეიქმი ან perihcpatitis chronica hyperplastica). ლეიქმი მეკოვია, დაპარევებულია, დფორმირებულია, კომპრესირებულია, გასქელებული, გამჭოვიებული კაფსულით და ბისგან ორგანოს სისქეში მიივალ ზონარებით) და შემრგვალებული კიდები აქვს. ფსევდოციროზული ლეიქმის გაანკვეთის ზედაპირი მართალი მოვლითუროა, ჩვეულობრივი სფოათი წაშლილია. მიკროსკოპულად, გარდა შემართო ქსოვილის გამოავლებისა და სკლეროზისა კაფსულაში, აღინიშნება შემართო ქსოვილის გაზრავლება განსაკუთრებით ლეიქმის პერიფერული ნაწილები და პარენქიმის შესაფერის ცვლილებები. პიკის ციროზს თან სდევს პორტული ჰიპერტონია, ასციტი, სპლენომეგალია.

ზიზრად, გასქელებულია და სკლეროზებულია, აგოთევე, ელენთის კაფსულა, ზოგჯერ პერიტონეუმიც, განსაკუთრებით, პარიეტული.

ფოკოზბენ, რომ პროცესი აოა დაღმავალი, არამედ აღმავალიც შეიძლება იყოს, ე. ი. ჯერ განვითარდეს პერიპეპტრიტი ანდა, უფრო სწორად, პერიტონიტი და შეიძლება მალობლიტრებულ პერიკარდიტი და ასეთივე პლევრიტი (მარჯვნივ). ასეობას მზედულებაც, რომლის მიხედვით ნაწეაგენტი ერთსადაიმაც დროს აზიანებს სეროზულ გარსებს—ეპიპერიკარდიუმს, პლევრას, პერიტონეუმს (ე. წ. პოლისეროზიტი—polyserositis).

ვასკულური ციროზი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. ვასკულური ციროზის ერთერთ სახეს წარმოადგენს ენდოფლემიტური ციროზი.

ენდოფლემიტური ციროზი ვითარდება ქიარის (Chiari) მიერ აწერილ ლეიქმის ვენების მალობლიტრებულ ანთების (endophlebitis hepatica obliterations) შედეგად. ლეიქმის ვენების ობლიტერაციის და თრომბოზის (ზოგჯერ ამ პროცესების ქვედა ღრუ ვენაზე გავრცელებით) შედეგად, ლეიქმში ვითარდება შეშუპება და შემდეგ ციროზი. ვენების სანათურების სხვადასხვა ინტენსივობით შევიწროებასთან დაკავშირებით, ციროზული მოვლენები ლეიქმის სხვადასხვა ნაწილში არათანაბრად შეიძლება იყოს გამოზატული. ქიარის ციროზს თანსდევს პორტული ჰიპერტონია, ასციტი, სპლენომეგალია.

არტერიოლოკლეროზული ციროზი და არტერიოლოკლეროზული ციროზი, როგორც უთითებენ, ვითარდება ლეიქმის შესაფერისი არტერიული მილების (პირველი წვრილი არტერიების, ე. ი. არტერიოლების, მეორე უფრო მოდილო არტერიების) სკლეროზთან დაკავშირებით.

ზილიარული ციროზი (cirrhosis bilialis) პათოგენეზურად, ავტორების მიითთებენ, სამგვარია: ქოლესტაზური, ქოლანგიტური და ქოლანგიოლიტური.

ქოლესტაზური ციროზი ანუ ობსტრუქციული ციროზი (cirrhosis bilialis obstructiva) გამოიწვევა ნალვის შეგუებით (ნალვის შეგუების მიზეზი შეიძლება იყოს ლეიქმის ან საერთო სადინარის სანათურის დატოება კენჭით, ლეიქმის ან საერთო სადინარის კიბო, პანკრეასის თავის კიბო, სადინარის კომპრესიო და ა. შ.). დაბრკოლების ზეგით მყოფი ნალვის სადინარები განიერდებიან, ივსებიან ნალვით. განიერდებიან და ივსებიან ნალვით, აგრეთვე, ნალვის კაპილარები. ამ უკანასკნელთა სანათურებიდან ნალველი გადის და მოქმედებს ლეიქმის უჯრედებზე, რომლებიც განიცდის დისტროფიულ ცვლილებებს და დანეკროზებასაც კი. შემდეგ იწყება შემართო ქსოვილის გამოავლება და ლეიქმის უჯრედების კომპენსაციური ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია.

ქოლანგიტურა ციროზი გამოიწვევა ნაღვლის სადინარების ანთებით — ქოლანგიტით. ეს უქანასკნელი კი ხშირად კალკულური წარმოშობისაა. ქოლანგიტს თანსდევს პერიქოლანგიტი და ინტერსტუალური შემავრთი ქსოვილის გამრავლება. ხშირად თანსდევს, აგრეთვე, ნაღვლის შეგუბება და ისეთივე ცვლილებები ღოზულუსებში, როგორც ზემოდაწერილ ქოლესტაზურ ციროზის დროს.

ქოლანგიოლიტური ციროზის მიზეზად თვლიან ნაღვლის კაპილარების და პრეკაპილარების ანთებას, რაც ცნობილია როგორც ქოლანგიოლიტი. ქოლანგიოლიტს თან სდევს ღვიძლის უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზი, შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია და მოგვლუჯრედოვანი ინფილტრაციო ინტრა- და ინტერლობულურად.

მაკროსკოპულად ღვიძლი ბილიარული ციროზის დროს დასაწყისში გაიზარებულია, სადა ზედაპირი აქვს, შემდეგ კი შეკრთება, პატარავდება, ზედაპირი ასეთივე ბორცოვანი ხდება. ღვიძლის განაკვეთის ზედაპირზე აღინიშნება შექი მწვანე ფერის სხვადასხვა ოდენობის პარენქიმის კუნძულები.

ექსტრაჰეპატული ცვლილებები ბილიარული ციროზის დროს სხვადასხვანაირია. აღნიშნავენ ზომიერ სპლენომეგალიას. ნაღვლის შეგუბების სიძლიერის მიხედვით ადგილი აქვს ასეთივე გამონატულ ქოლემიას და ამ უქანასკნელთან დაკავშირებულ სიყვითლეს, ჰემორაგიულ დიათეზს, თირკმლების დისტროფიულ ცვლილებებს, ზოგჯერ, ნეკროზულ ნეფროზს, ნაღვლის ცილინდრებს თირკმლის მილაკების სანათურებში, აქოლიურ განავალს და ა. შ. ასე-
ტი ბილიარული ციროზის დროს იშვიათია.

მეტაბოლური ციროზი დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან და არჩევენ მის ორ სახეს: ცხიმოვანს და პიგმენტურს.

ცხიმოვანი ციროზი ვითარდება ალკოჰოლიკთა, კახექსიურ ტუბერკულოზიან და გალაგრიან ავადმყოფთა ღვიძლში. ცხიმოვანი ციროზის დროს დიფუზურად დაკლქებულ ღვიძლს (ღვიძლის უჯრედების გაცხიმება მსხვილ-წვეთოვანია, ამავე უჯრედების ტრაბეკულური განლაგება, ჩვეულებრივად, დარღვეულია) ადგილი აქვს ინტერლობულურად შემავრთი ქსოვილის გამრავლებას და ლიმფოციტურ ინფილტრაციოს. ღვიძლი გადიდებულია, განაკვეთზე ყვითელი ფერი აქვს.

პიგმენტური ციროზი არის თავისებური დაავადების, ე. წ. ჰემოქრომატოზის (haemochromatosis) ანუ ბრინჯაოიანი დიაბეტის ერთერთი ინვარიანტი. პიგმენტური ციროზის დროს ღვიძლში ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილის გამრავლებას და ორგვარი პიგმენტის დაგროვებას: რკინიანის (უფრო დიდი რაოდენობით) და ურკინოს (უფრო მცირე რაოდენობით). რკინიანი პიგმენტი ჰემოსიდრინით ითვლება, ურკინოს კი ზოგი თვლის ჰემოფუსცინად (ჰემოგლობინური პიგმენტია), ზოგი — ლიმოფუსცინად, ზოგი კი — მელანინად. ეს პიგმენტები ჩალაგებულია ღვიძლის უჯრედებში, კუჭფერის უჯრედებში, გამრავლებულ შემავრთი ქსოვილის უჯრედებში და ნაღვლის სადინარების ეპითელიურ უჯრედებშიც. ღვიძლის ნორმული სტრუქტურა დარღვეულია. ღვიძლი გადიდებულია, ხანდახან ორჯერ და მეტიც, გამკვრივებულია, ზედაპირი სადა ან ზოგჯერ ოდნავ ბორცოვანი აქვს. ღვიძლის განაკვეთის ზედაპირი მოყან-გისფერო მუარაა.

ექსტრაჰეპატულად პიგმენტური ციროზის დროს პიგმენტები დიდი რაოდენობით ლაგდება პანკრეასში (პარენქიმულ უჯრედებში და ინტერსტიციაში), რეტროპერიტონეულ ლიმფურ ჯირკვლებში, სინოვიალურ გარსებში, უფრო ნაკლები, რაოდენობით — ელენთაში, ძვლის ტვინში, კანში (მელანოდერმია), სისხლის მილძრებისა და ნაწლავების სადა კუნთოვან უჯრედებში და ა. შ. ელენთაში, ამას გარდა, განსაკუთრებით ტრაბეკულების მოსაზღვრე მიდამოებ-

ში ვითარდება ფიბროზი. შემაერთი ქსოვილი მრავლდება, აგრეთვე, პანკრეასში, სადაც ლანგერჰანის კუნძულაკების (რომლებიც, სხვათა შორის, პიგმენტირებული არ არის) რიცხვი ვითომდა შემცირებულია. პანკრეასის ასეთ ცვლილებებთან დაკავშირებულია გლიკოზურია (diabetes mellitus), რის გამოც ამ დავადებას, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქმინი, ბრინჯაოიან დიაბეტს უწოდებს. ითვლება, რომ პიგმენტურ ციროზს სიყვითლე და ასციტი, ჩვეულებრივად, თან არ სდევს.

ჰემოქრომატოზის არსად ითვლება უცნობი მიზეზით გამოწვეული ცილოვან-პიგმენტური და მინერალური ცვლის მოშლა. იგი უფრო ხშირად ემართება ვაჟებს.

ტოქსინური ციროზი, როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს, წარმოიშობა სხვადასხვა ტოქსინის—ენდოგენურის და ეგზოგენურის—მოქმედების გამო. ასეთ ციროზად ითვლება, მაგ., თირეოტოქსინური ციროზი, რომელიც ზოგჯერ ვითარდება ბაზედოვურ დისთირეოზთან და ჰიპერთირეოზთან დაკავშირებით.

თირეოტოქსინური ანუ ბაზედოვური ციროზი (cirrhosis Basedowiana) შეიძლება წარმოადგენდეს თირეოტოქსინურ სეროზულ ჰეპატიტის გაგრძელებას. ბაზედოვური ციროზის დროს ღვიძლი ასეთუისე გადიდებულია, ინტერლობულურად და ნაწილობრივ ინტრალობულურადაც ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის ზომიერ ჰიპერპლაზიას და უხე ლიმფოციტურ ინფილტრაციას. ამ ციროზს თანდევს ზომიერი სპლენომეგალია და სიყვითლე. ტოქსინურ ციროზად ითვლება, აგრეთვე, ზემოდგანხილული ცხიმოვანი ციროზი, პიგმენტური ციროზი, ამას გარდა, ტოქსინურ ციროზად არის მიმჩნეული პოსტდისტროფიული ციროზი (ციროზი, რომელიც ვითარდება ღვიძლის მწვავე დისტროფიის შემდეგ).

სამართლიანად უთითებენ, რომ ციროზთა ეს ჯგუფი ძნელი განასხვავებელია ჰემშირიტ ციროზიდან, რომლის მიზეზად, როგორც ეს უკვე ზევით იყო ნათქვამი, აგრეთვე ინტოქსიკაცია ითვლება.

ინფექციური ციროზი, როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს, დაკავშირებულია ინფექციისთან, და უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ინფექცია ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. პათოგენურად ინფექციური ციროზი ორგავარია. პირველი არის ციროზი დაკავშირებული ღვიძლში არსებულ შესაფერის ინფექციურ აგენტთან, რომელიც აქ იწვევს მისთვის სპეციფიურ ცვლილებებს და რომლების საფუძველზე შემდეგ ციროზი ჩამოყალიბდება. მეორე ისეთი ციროზია, რომელიც ვითარდება სისხლში მოცირკულირე ინფექციური ტოქსინის ღვიძლზე მოქმედებით, თვით ინფექცია და მისთვის სპეციფიური ცვლილებები კი ღვიძლს გარეშეა, რომელიმე სხვა ორგანოშია. პირველ ჯგუფს ექუთენის ციროზებში: მალარიული, ბრუცელეზური, სიფილისური და ტუბერკულოზური.

მალარიული ციროზის დროს ღვიძლი, უფრო ხშირად, გადიდებულია, მკვრივია, ზედაპირი ასეთუისე უსწორო აქვს, კაფსულა გასქელებულია. მიკროპათომორფოლოგიურად ღვიძლში ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას როგორც ინტერლობულურად, ისე ინტრალობულურად, ხშირად, პიგმენტაციის ჰემომელიდრინით და ჰემოსიდრინით.

ბრუცელეზური ციროზი ვითარდება ვახანგრძლივებული ბრუცელეზის დროს. ღვიძლი გადიდებულია, გამკვრივებულია. მიკროპათომორფოლოგიურად ადგილი აქვს ღვიძლის შენების შეცვლას, შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას, პარენქიმის ატროფიას. უთითებენ, რომ ბრუცელეზურ ციროზს შეიძლება თან სდევდეს სპლენომეგალია და ასციტიც.

სიფილისური ციროზი, შედარებით ხშირია, ათაშანგური ციროზი

შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც თანდაყოლილ, ისე შეძენილ ათაშანგთან.

თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ციროზის საფუძველს წარმოადგენს ან სპეციფიური ინტერსტიციური ინტრალომბულური ჰეპატიტი, ანდა უპირატესად ინტრალომბულური გუმოზური ჰეპატიტი. პირველის დროს ადგილი აქვს უპირატესად ინტრალომბულურად ნაწი შემადგენელი ქსოვილის გამზავლებას, ზოგჯერ მილიარული გუმების (შესღებებიან თითქმის მხოლოდ ლიმფოიდური უჯრედებიდან) არსებობით და პარენქიმის კარგათ გამოხატულ დისტროფიას. მაკრო-პათომორფოლოგიურად ასეთი ლეიძლი, მოწყვრიფა და ფერის თავისებურებების მიხედვით ცნობილია კაქსიმსგავსი ლეიძლის სახელით. ინტრალომბულური გუმოზური პროცესის დროს წილაკებს შუა, ნალვლის საღინარებისა და კარის ვენის ტოტების გასწვრივ, ადგილი აქვს ნორჩი შემადგენელი ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და გუმოზური ინფილტრატების არსებობას—ე. წ. ლიმფური გუმოზური პერიფლემიტის და პერიზოლანგიტის. ითვლება, რომ ორივე ამ სპეციფიური ანთების შედეგად ბოლოსდაბოლოს ჩამოყალიბდება ციროზი.

შეძენილი ათაშანგის დროს ლეიძლში შეიძლება ადგილი ქონდეს სპეციფიურ გრანულაციური ქსოვილის გამზავლებას ცალკეულ, ორგანოს გამჟოლ, მსხვილი ზონარების სახით. ასეთი ზონარების დანაწიბურება და შემქმნენა იწვევს ლეიძლის მკვეთრ დეფორმირებას, ის ვითომდა ცალკეულ სხვადასხვა ოდენობის წილებიდან შესდგება, რომლებიც შეერთებულა ერთიმეორესთან ნაწიბუროვანი შემადგენელი ქსოვილით (ათაშანგურ წილადოვანი ლეიძლი—*hepar lobatum siphyliticum*). შეძენილ ათაშანგის დროს ლეიძლში არაიშვიათად ვითარდება სოლიტარული გუმა, ერთი ან რამდენიმე, ოდენობით ზოგჯერ ბატის კვერცხის ოდენობამდე და უფრო დიდი. კაზეოზური ნეკროზის შემდეგ, გუმები იძლევა ტლანქ შემადგენელ ქსოვილოვან ნაწიბურებს, რომლებიც არაიშვიათად ორგანოს ზედაპირზე იწვევს ჩაზნექილებების განვითარებას. შეიძლება ადგილი ქონდეს ერთსადაიმევე დროს ლეიძლში გრანულაციური ქსოვილის ზონარების და გუმების განვითარებას.

ტუბერკულოზური ციროზი, ვითომდა, ვითარდება ლეიძლში მრავლობით არსებულ ტუბერკულოზების ფიბროზულად გარდაქმნის შედეგად.

ინფექციური ციროზების მეორე ჯგუფი ისეთია, რომ ციროზი ვითარდება სისხლში მოცირკულირე თვით მიკრობული მზამების (ან ამ მზამების ორგანიზმზე გავლენით წარმოშობილ სხვა მზამების) ლეიძლზე მოქმედებით. ციროზების ეს ჯგუფი არსებითად ტოქსიურ ციროზებს უნდა მიეკუთვნოს. ეს ჯგუფი ძელი განასხვავებულია პირველადი ციროზებიდან. არის მითითებანი, რომ ასეთი ციროზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინფექციური დაავადების შედეგად და, კერძოდ, ექსტრამეპარულ ტუბერკულოზის მიმდინარეობაში და სიფილისის დროს, და ასეთი ციროზი ატროფიული ციროზის ხასიათს ატარებს.

პარაზიტული ციროზი შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა ცხოველური პარაზიტებით. ასე, მაგ., არის მითითებანი, რომ ვისცერული ლეიშმანიოზი (*kala-azar*), რომლის დროსაც ადგილი აქვს საზოგადო რეტრიკულურ-ენდოთელური აპარატის თავისებურ ცვლილებებს, მოგვიანებულ ხანაში იძლევა ციროზს. შემდეგ ნალვლის გზების დისტროფიაში (დისტომატოზი), ე. ი. ნალვლის გზებში პარაზიტირება ისეთი მწუწნავის, როგორც ლეიძლის ორპირა (*distomum hepaticum*), ციმბირის ორპირა (*distomum sibiricum* s. *feliseum*), *distomum spathulatum*—იწვევს ქოლანგიტს თანმომდევნო ციროზით. ამას გარდა, სქისტოზომიაში, ე. ი. ასეთი მწუწნავების პარაზიტირება, როგორიც არის *schistosomum haematobium* s. *bilharzia*, *sch—m mansoni*, *sch—m japonicum* ლეიძლში, იწვევს ციროზს. დაბოლოს, ალვეოლური ექინოკოკის დროს შემადგენელი ქსოვილი მრავლდება პარაზიტის ბუშტუკებს შუა და, აგრეთვე, ექინოკოკურ კვანძის ირგვლივ.

ლვილლის კიბო (carcinoma hepatis), სახელობრ, პირველადი კიბო, იშვიათ დაავადებათ ითვლება.

კიბოს წარმოშობისათვის ლვილში ორი წყარო არსებობს: ლვილის პარენქიმული უჯრედები და ინტრაჰეპარული ნალვლის სადინარები. ლვილის უჯრედებიდან წარმოშობილი კიბო ცნობილია როგორც carcinoma hepatocellulares*. ლვილშიგენიზი ნალვლის სადინარების გამომდენ ეპითელიუმიდან წარმოშობილი კიბო ცნობილია როგორც carcinoma cholangiocellulare**. ჰისტოგენეზისი, წარმოშობის, წყარო, გარკვეულ დალს ასევეს ლვილის კიბოს მაკროდა მიკროთავისებურებებს. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში არც მიკროშენების და, მით უფრო, მაკროსკოპულ თავისებურებების მიხედვით არ შეიძლება ლვილის კიბოს ჰისტოგენეზისის გამოკვევა.

მაკროსკოპულად ლვილის კიბო სხვადასხვანაირია. არჩევენ მასივ კიბოს და კვანძოვან კიბოს.

მასივი კიბო (cancer massif) წარმოადგენს ლვილში მდებარე დიდ, ზოგჯერ აღამიანის თავის ოდენა, ერთ კვანძს, რომლის ირგვლივ შეიძლება იყოს მეტასტაზური პატარა კვანძები.

კვანძოვანი კიბო (cancer nodulaire) ანუ ცირკინოზული ციროზი (cirrhosis carcinomatosa) ხასიათდება ციროზულ ლვილში მრავლობითი სხვადასხვა ოდენობის (მუსულოს მარცვლიდან მანდარიანის ოდენობამდე) ასეთუისე კარგათ შემოსაზღვრული სიმსივნურ კვანძების არსებობით, ან იშვიათად, ციროზული ლვილის დიფუზური (უკვანძები) კარცინომატოზით, ანდა კარცინოზულ კვანძების და დიფუზურ კარცინომატოზის კომბინირებით. ლვილის ოდენობა ზედმიწევნით ფართო ფარგლებში მერყეობს: ხან იგი, განსაკუთრებით კვანძოვანი კიბოს დროს, ზედმიწევნით დიდია, წონამ შეიძლება 10 kg ზიადწიოს, ზოგჯერ კი ისე პატარაა, მაგ, ციროზული ლვილის დიფუზური კარცინომატოზის დროს, რომ ჩვეულებრივი ატროფიული ციროზიდან ძნელი გასარჩევაა. სიმსივნური კვანძების კონსისტენცია მორბილია. არაიშვიათად, უპირატესად მასივ კიბოში, ადგილი აქვს დამლას (ნეკროზის გამო), სისხლჩაქცევებს, ფერი სხვადასხვანაირია, ხან ერთსადაიგივე შემთხვევაშიც კი—მოთეთრო, მოწითალო-თეთრი, მკრთალი-ყვითელი მოწაბლისფერო, მომწვანო, მუქი მწვანე.

მიკროსკოპულად კიბოს გენეზისის მიხედვით სხვადასხვა სურათია.

ჰეპარულ უჯრედოვანი კიბო (carcinoma hepatocellulare) მიკროსკოპულად პოლიმორფულ უჯრედებისგან შესდგება, უჯრედების ოდენობა სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ზოგჯერ სიმსივნური უჯრედები ლვილის უჯრედებზე დიდიცაა, ხან გვიანტური (მრავალბირთვიანი) უჯრედებიც არის სიმსივნეში, ზოგჯერ უჯრედები საშუალო ოდენობისაა, იშვიათად უჯრედები პატარებია. ჰეპარულ უჯრედოვან კიბოს ჩვეულებრივად ტიპური ალვეოლური შენება აქვს და სიმსივნური უჯრედების კუნძულაკებს შუა არის სტრომის ესათუის რაოდენობა. ფრიად დამახასიათებელია ამ კუნძულაკებში სიმსივნური უჯრედების დალაგება. უფრო ხშირად, ეს უჯრედები ლაგდება ხარიხებათ (ლვილის უჯრედების ხარიხების მსგავსად), ან ქმნის ვითომდა ჯირკვლოვან ბუშტუკებს, რომელთა სანათურებში ნაოვლოც კი არის. დამახასიათებელია, რომ ჰეპარულ უჯრედოვანი კიბო ჩვეულებრივად ჩნდება ატროფიულ-ციროზულ ლვილ-

*) ის იწოდება კიდევ, როგორც პარენქიმულ უჯრედოვანი კიბო, ანდა ავთვისებიანი ადენომა, ანდა ავთვისებიანი ჰეპატომა.

**) ცნობილია კიდევ კოლანგიოზის (cholangioma) სახელით.

ში და, ამავე დროს, ასეთ ციროზულ ღვიძლში შეიძლება ერთდროულად იყოს კარცინომული კვანძები და რეგენერაციული წარმოშობის კვანძოვანი ჰიპერპლაზიის კერები (კვანძები), რომლებიდანაც სწორედ, როგორც ფიქრობენ, წარმოიშობა ჰეპატოლუქარედოვანი კიბო. ჰეპატოლუქარედოვანი კიბო უფრო ხშირად მულტიცენტრულია—ღვიძლის სხვადასხვა ნაწილში ერთდროულად წარმოიშობა ერთიმეორესგან დამოუკიდებელი კიბოს კვანძები. უფრო ხშირად ჰეპატოლუქარედოვანი კიბო მაქროსკოპულად კვანძოვან ანუ ციროზულ კიბოს წარმოადგენს, უფრო იშვიათად ის უნიცენტრულია და მასივ კიბოს წარმოადგენს.

ქოლანგოცელულური კიბო (carcinoma cholangiocellare) მიკროშენებით ადენოკარცინომაა. კუბური ან ცილინდრული სინსინური ეპითელიური უჯრედები ჯირკვლევან წარმონაქმნებში ერთ ან რამდენიმე შრით ლაგდება. ზოგჯერ სიმსივნურ უჯრედებში ლორწოვან გადაგვარებასაც აქვს ადგილი, ასე რომ ზოგიერთ ქოლანგოცელულური კიბო ლორწოვან კიბოს წარმოადგენს. ქოლანგოცელულური კიბო ჩვეულებრივად უნიცენტრულია, უფრო მარჯვენა წილში ვითარდება. მულტიცენტრულობა იშვიათია. მაქროსკოპულად ქოლანგოცელულური კიბო უფრო ხშირად კვანძოვანია, ზოგჯერ დიფუზურ კარცინომატოზს წარმოადგენს, სციის წაგავს და იძლევა ე. წ. კარცინომულ ციროზს, ან კარცინომულ წილაკოვან ღვიძლს. ქოლანგოცელულური კიბო უფრო იშვიათია, ვიდრე ჰეპატოლუქარედოვანი.

ღვიძლის კიბო საზოგადოებრივ მეტასტაზებს შედარებით იშვიათად იძლევა. მასივი კიბო იძლევა ინტრაჰეპატალ ჰემატოგენურ მეტასტაზებს, რომლებიც, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, დედაური კვანძის ირგვლივ ლოკალიზდება. ღვიძლსგარეშე მეტასტაზები უფრო იშვიათია ღვიძლის (პერიპორტულ) რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებში. სხვა ორგანოებიდან ჰემატოგენური მეტასტაზები შეიძლება განვითარდეს ფილტვებში, ტვინში, ძვლებში.

შესაფერისს შემთხვევებში ღვიძლის კიბოს თანსდევს სიყვითლე და ასციტი. ღვიძლის კიბო ვითარდება უპირატესად 50—65 წ. ასაკში. მას სწრაფი მიმდინარეობა აქვს და ჩვეულებრივად სიცვლით თავდება 3—6 თვის განმავლობაში.

ღვიძლში პირველად კიბოზე გაცილებით უფრო ხშირია მეტასტატიკი კიბო. უფრო ხშირად ღვიძლის მეორადი კიბო წარმოადგენს კუჭნაწლავის ტრაქტის კიბოს მეტასტაზურ კვანძებს. უფრო იშვიათია. ღვიძლის მეორადი კიბო შეიძლება წარმოადგენდეს სხვა ორგანოების კიბოს მეტასტაზებს. ნეორადი კიბო ღვიძლში უფრო ხშირად მეტასტაზურია—მეტასტაზები ჰემატოგენური (პორტული ვენის ან ღვიძლის არტერიის გზით) ან ლიმფოგენურია (რეტროგრადული); უფრო იშვიათად, ღვიძლში შეიძლება ჩაეხარდოს კუჭის კიბო, ნაღვლის ბუშტის კიბო, ექსტრაჰეპატალ ნაღვლის სადინარის კიბო.

სხვა ავთვისებიან სიმსივნეებიდან ღვიძლში პირველად შეიძლება განვითარდეს სარკომა, რაც შედარებით იშვიათია. ღვიძლში უფრო ხშირია ავთვისებიანი მეტასტაზური სიმსივნეები: სარკომა, მელანობლასტომა, ქოროინფილთელიომა, ნეურობლასტომა, ადენოზიომა, ჰიპერნეფრომა და ა. შ.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ღვიძლში ვითარდება: კაუერნომა (ხშირია), ადენომა (ღვიძლის უჯრედებიდან ან ნაღვლის სადინარების ეპითელიუმიდან), რომლებიც ზოგჯერ სიმსივნით დიფერენცირდება რეგენერაციულ კვანძოვან ჰიპერპლაზიიდან, და ჰიპერნეფრომა.

ქოლანგიოციტიტი

ქოლანგიოციტიტი (cholangioecystitis) ანუ ანგიოქოლესციტიტი (angiocholecystitis) წარმოადგენს ნაღვლის გზების—ნაღვლის ბუშტის და ნაღვლის სადინარების—ანთებას.

*) ბერძნ.: chole—ნაღველი, angion—ტრაქელი, cystis—ბუშტი.

მაგრამ ზოგჯერ ანთება შეიძლება იყოს მხოლოდ ნაღვლის ბუშტში—ქოლეცისტიტი (cholecystitis), ან მხოლოდ ნაღვლის სადინარებში—ქოლანგიტი (cholangitis).

ქოლანგიოცისტიტის და ქოლანგიტის ეტიოლოგია უფრო ხშირად ინფექციურია. გამომწვევნი შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვა აგენტი იყოს: ნაწლავის ჩხირი, მუცლის ტიფის ჩხირი, პარატიფის ჩხირი, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ენტეროკოკი, პნევმოკოკი, ნაირნაირი ანაერობები (მაგ., *B. perfringens*) და სხვა. ინფექციური აგენტის ნაღვლის გზებში შესვლის მექანიზმი ძირითადად ორგანოა: აღმგზნების მექანა ნაღვლის გზებში შეიძლება მოხდეს ენტეროგენურად ან ჰემატოგენურად. ენტეროგენური ინფექციო შედის თორმეტკოჯიდან ან პირდაპირ საერთო სადინარში (აღმავალი ინფექცია), ანდა უფრო გრძელი გზით: ინფექციო ნაწლავიდან კარის ვენის სისტემის საშუალებით ხვდება ღვიძლში და ღვიძლიდან გამოიყოფა ნაღველში (ენტეროპორტოგენური გზა). ეს უკანასკნელი გზა არსებითად ჰემატოგენურია, მაგრამ, ამას გარდა, ჰემატოგენურად ინფექციო შეიძლება მოტანილი იქნას ღვიძლის არტერიის საშუალებითაც (ჰეპარულ-არტერიოგენური გზა) ღვიძლში, საიდანაც ის გამოიყოფა ნაღველში (დაღმავალი ანუ ჰემატოგენური ინფექციო). ინფექციის ნაღვლის გზებში შეჭრის ასეთი მექანიზმი პირობადებს ბაქტერიოქოლიას (bacteriocholia). უფრო ხშირია ენტეროგენური (და ენტეროპორტოგენური) ინფექციო, უფრო იშვიათია ჰეპარულ-არტერიოგენური.

მათხზომრთოლოგიურად ქოლანგიოცისტიტი, ქოლანგიტი და ქოლეცისტიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე თავისრიგად შეიძლება იყოს კატარული, ჩირქოვანი, ფიბრინული (ცრუპკოვანი) და განგრენული.

მწვავე კატარალური ქოლეცისტიტი (cholecystitis catarrhalis acuta) ხასიათდება ბუშტის ლორწოვანის ჰიპერემიით, გაჯირვებით, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებით. ბუშტის შიგთავსი უფრო თხიერია, უფრო ღია ფერისაა, მომღერია, რაც აიხსნება ექსუდატის (სეროზულის, სეროზულ-ლორწოვანის) ნაღველში არევით. შიგთავსი იშვიათად ჰემორაგიულიც შეიძლება იყოს. ნაღვლის ბუშტის კედელი დაქიშულია, ზოგჯერ, ბუშტი გაგანიერებულია კიდეც. მიკროსკოპულად ბუშტის ლორწოვანის ძეგარევი ეპითელიუმის ჩამოკეცვა, ლორწოვანის, სუბლორწოვანის და უფრო ღრმა შრეების ანთებადი შემუშება და ლეიკოციტური ინფილტრაცია. მწვავე კატარული ქოლეცისტიტი უფრო ხშირად ინფექციური წარმოშობისაა. მისგან მემდეგში შეიძლება განვითარდეს უფრო მძიმე ქოლეცისტიტი.

მწვავე კატარალური ქოლანგიტის (cholangitis catarrhalis acuta) დროს ნაღვლის სადინარების ლორწოვანში ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე კატარალური ანთებიან ნაღვლას ბუშტში. ლორწოვანის ანთებად გაჯირვებას, ანდა ექსუდატის საცობების გაჩენას, შეიძლება თანმოყვეს საბათურის შევიწროება და დაცობაც, სანათურის სრული გაუვალობით. მაგ., ხშირია საერთო სადინარის ანთება (ქოლედოქიტი—choledochitis), რომლის დროსაც გაუვალობა ჩნდება ამ სადინარის დუოდენური ბოლოში, რასაც მოყვება ნაღვლის შეგუბება და სიყვითლის (მექანიური სიყვითლე—icterus per stasin) განვითარება. იმდენად, რამდენადაც ასეთი სიყვითლე დაკავშირებულია კატარალური ანთებასთან, მას ხშირად კატარალური სიყვითლეს (icterus catarrhalis) უწოდებენ.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლეცისტიტის (cholecystitis purulenta acuta) დროს ბუშტის კედელი ძლიერ სქელდება, განაკვეთზე რუხი მოთეთრო ან რუხი მომწვანო ფერისაა და დიფუზურად ინფილტრირებულია ჩირქით. ბუშტის შიგთავსი მღერია, ჩირქოვანია, ზოგჯერ ჰემორაგიულიც. ბუშტის სეროზულზე ფიბრინული ნაღები (ფლეგმონური ქოლეცისტიტი—ch. p. phlegmonosa). ფლეგმონური ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის კედელში ზოგჯერ ჩირქ-

გროვა ან ჩირქგროვები (*ch. phl. abscedens*) ჩნდება. ზოგჯერ ბუშტის კედლის განშრეება, მაგ., ლორწოვანის სრული ახლეჩა, შეიძლება განვითარდეს (*ch. ph. disseccans*). ზოგჯერ ბუშტის ლორწოვანში წყლულები ჩნდება (*ch. ph. ulcerosa*). ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი შეიძლება განისაზღვრებოდეს ბუშტის კედლის ნაწილით, ანდა ემბოლდეს ბუშტის მთელ კედელს.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლანგიტის (*cholangitis purulenta acuta*) დროს სადინარებში ზოგადად ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე ჩირქოვან ანთების ნაღლის ბუშტში. ინტრაჰეპარულ სადინარების ჩირქოვან ანთების დროს ლვიძლის განაკვეთზე სადინარების გადანაკეთებიდან (განსაკუთრებით ლვიძლის კომპარესიის დროს) გამოდის ნალევენარევი ჩირქოვანი წვეთები.

ფიბრინული ქოლეცისტიტი (*cholecystitis fibrinosa*) თითქმის ყოველთვის კრუპოზულ-ნეკროზულია, ე. ი. დიფთერიულია (*ch. cruposo-necrotica*): კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტის დროს ლორწოვანის ზედაპირზე რუხი მომწვანო ნაღებია, აფკია, რომლის ქვეშ ლორწოვანი ამათუიმ სიღრმით დანეკროზებულია. დანეკროზებული მასის ჩამოცლის შემდეგ წყლულები ჩნდება. კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტი ზოგჯერ ჰემორაგიული აქცენტით არის. კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტი შეიძლება ადგილობრივად იყოს, ანდა ვრცელდებოდეს მთლიანად ბუშტის კედელში.

ზოგიერთ შემთხვევაში კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტი დიფუზურად ვრცელდება თითქმის მთელ ნაღლის ბუშტის კედელში და დანეკროზებული მასა განგრენულ იქროზულ დაშლას განიცდის—განგრენული ქოლეცისტიტი (*cholecystitis gangraenosa*). ზოგიერთ შემთხვევაში ქოლეცისტიტი ერთდროულად ჩირქოვანიც და კრუპოზულ-ნეკროზულიცაა (განგრენულიცაა).

ფიბრინული ქოლანგიტი (*cholangitis fibrinosa*) შედარებით უფრო იშვიათია და, აგრეთვე, შეიძლება იყოს ან კრუპოზული, ანდა კრუპოზულ-ნეკროზული დაწყულებით, განგრენულიც კი.

ქრონიკული ქოლეცისტიტი (*cholecystitis chronica*) ხასიათდება არამხოლოდ ხანგრძლივი მიმდინარეობით, არამედ ხშირი გამწვავებებითაც. ის შეიძლება ან კატარალური, ანდა ჩირქოვანი იყოს. ქრონიკული კატარალური ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის კედელი გასქელებულია, გამკვრივებულია და ამ კედელში ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და მრგვალუჯრედოვან ინფილტრაციას. ბუშტის შიგთავსში (ნალეგლში) ჩვეულებრივად ლორწოს დიდი რაოდენობაა. ქრონიკულ ჩირქოვან ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის ზედაწიწვენი მძიმე ცვლილებები ვითარდება. ბუშტის კედელი გასქელებულია (ხშირად არათანაბრად), გამკვრივებულია, დანაწიბურებულია, რაც კარგათ მოჩანს სეროზულის და, აგრეთვე, ლორწოვანის მხრივაც. ლორწოვანში ხშირად დაწყულებებასაც აქვს ადგილი. ბუშტის შიგთავსი მღვრიეა, ჩირქოვანია. მიკროსკოპულად ბუშტის კედელში აღინიშნება შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია, დანაწიბურება, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია, ენთოვანის ზოგან—ატროფია, ზოგან—ჰიპერტროფია. ამას გარდა, უთითებენ ბუშტის კედელში მოყვითალო კუნძულაკების არსებობას, რაც ქსანთოზურ უჯრედების გროვებს წარმოადგენს. ზოგიერთ შემთხვევაში მფარავი ეპითელიუმი ბუშტის კედლის სისქეში ღრმად (სეროზულამდეც კი) ჩაეზრდება, ხშირად ასეთნაირად ჩაზრდით ეპითელიურ ჯიბეების მოწყვეტა და შემდეგ შიგთავსით (ექსუდატით) გაგანიერება ხდება—ე. წ. ცისტური ან ქოლეცისტიტი (*cystica*). უთითებენ, რომ ხანდახან ბუშტის ლორწოვანის ზედაპირი მარწყვის ზედაპირს წააგავს—მასზე თეთრი წინწყლებია, რომლებიც ქოლესტერინის ნალექს წარმოადგენს.

ზოგჯერ ნაღლის ბუშტი გაგანიერებულია, ამოვსებულია მღვრიე მოყვითალო ჩირქოვანი მასით, ბუშტის სადინარიც დაკოხილია (ყენჭით, ნაწიბუ-

რით) — ნალვლის ბუშტის ემპიემა (*empyema vesicae felleae*). ასეთ შემთხვევებში ბუშტი ხანდახან ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს — შეიძლება შეიცავდეს 1 ლიტრამდე შიგთავსს.

ქოლეცისტიტის და ქოლანგიტის გამოსავალი და გართულებანი სხვადასხვანაირია.

ქრონიკული ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი ზოგჯერ მთავრდება ბუშტის შეკუმხვნით, ჩაჩუვებით (ხალვლის ბუშტი ალუბლის ოდენა ფიბროზული წარმონაქვანს შეიძლება წარმოადგენდეს), კალკიფიკაციით და ხანდახან კედლის ოსიფიკაციითაც კი. ჩირქოვან და წყლულოვან ქოლანგიტსაც თანსდევს სადინარის კედლის დანაწიბურება, სანათურის სტრიქურა.

ქოლეცისტიტი, განსაკუთრებით ჩირქოვან და წყლულოვან ქოლეცისტიტი, ზოგჯერ რთულდება სუბდიაფრაგმული აბსცესით. ამას გარდა, მას თანსდევს პერიქოლეცისტიტი (*pericholecystitis*), რაც ბოლოსდაბოლოს ბუშტის მეზობელ ორგანოებთან: ბაღეკონთან, კუჭთან (პილორ ნაწილთან), თორმეტკოჯასთან, კოლინჯთან, მუცლის წინა კედელთან, შეხორცებას იწვევს. შესაფერის შემთხვევებში ვითარდება, აგრეთვე, პერიქოლანგიტი შეხორცებებით (ექსტრაჰეპარულ სადინარების ანთების დროს), ანდა სადინარების ირგვლივ ლეიძლში შემავრთი ქსოვილის გამრავლებით და სკლეროზით ინტრაჰეპარული სადინარების ანთების დროს (იხ. ლეიძლის ქოლანგიტური და ქოლანგიოლიტური ციროზი).

წყლულოვან და ჩირქოვან ქოლეცისტიტის დროს ნალვლის ბუშტის კედლის პერფორაცია შეიძლება მოხდეს მუცლის ღრუში, ამ ღრუში ბუშტის შიგთავსის ჩალვრით და ზოგადი პერიტონიტის განვითარებით.

ასეთვე პერფორაციო შეიძლება მოხდეს ბუშტის ლეიძლისკენა კედლის და განვითარდეს ლეიძლში ჩირქოვანი ჰეპატიტი.

თუ პერფორაციის წინ უძღვის აღქეზიფური პერიქოლეცისტიტი, მაშინ პერფორაციის შემდეგ ვითარდება ნაწიბუროვან კედლიანი ჩაპარკენული, ამათუმი ოდენობის, ნალველიანი ჩირქოვანი.

ანდა ასეთ შემთხვევაში პერფორაცია ხდება პირდაპირ ბუშტთან მიხორცებულ ორგანოს სანათურში — თორმეტკოჯას, კუჭის (პილორულ ნაწილში), კოლინჯის (*ilexura hepatica*) ან, ზოგჯერ, რეტროპერიტონეულ მიდამოში, რასაც მოყვება რეტროპერიტონიტი და პარანეფრიტი პლევრის ღრუში, ბრონქის სანათურში და მუცლის წინა კედელშიც კი. აწერილ პერფორაციის თანსდევს შესაფერის მიდამოებში ნალველური ხვრელის (*fistula*) წარმოშობა. ნალველური ხვრელი უფრო იშვიათად შეიძლება იწყებოდეს არა ნალვლის ბუშტიდან, არამედ საერთო სადინარიდან, კიდევ უფრო იშვიათად ბუშტის სადინარიდან.

ჩირქოვან ქოლანგიტს და ქოლანგიოლიტს ყოველთვის თანსდევს ნალვლის სადინარების კედლების ჩირქოვანი დაშლა, ჩირქოვანი პერიქოლანგიტი და პერიქოლანგიოლიტი, და ჩირქოვანი ანთების ლეიძლის ქსოვილში გავრცელება (*hepatitis purulenta*).

ზოგჯერ, სხვადასხვა ცხოველური პარაზიტებით (დისტომები, შისტოზომა, ლამბლია, კოკიდიები და სხვა) გამოწვეულ ქოლანგიტის დროს ადგილი აქვს სადინარების ფიბროზული შიპერალაზიას, ხანდახან დეორილების განვითარებით.

ქოლელთიაზი

ქოლელთიაზი (*cholelitis*) ანუ ნალველკენქოვანი დაავადება წარმოადგენს ისეთ დაავადებას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ნალვლის გზებში (ბუშტში და სადინარებში) ნალვლის კენჭების (*calculi biliares*) გაჩენას.

ნალვლის კენჭების ქიმიური შემადგენლობა სხვადასხვანაირია. ივინი

შედგება ორგანული და არაორგანული ნაწილებიდან. ორგანული შემადგენლობიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ქოლესტერინი და ნაღლის პიგმენტები, მაგრამ, ამათ გარდა, ნაღლის კენჭებში ნანახია ცილოვანი კოლოიდური ნივთიერება, არაორგანული შემადგენლობიდან მთავარია კირის მარილები, მაგრამ ნაღლის კენჭებში შეიძლება იყოს, აგრეთვე, სპილენძი, რკინა, ალუმინი, მაგნიუმი, ცინკი, გოგირდი. ქიმიური შემადგენლობა პირობადებს კენჭის ფიზიკურ თავისებურებებს. ჩამოთვლილი ორგანული და არაორგანული მასალის რაოდენობა სხვადასხვა ნაღლის კენჭში სხვადასხვანაირად კომბინირდება. ამათუმი მასალის, ე. ი. შემადგენელი ნაწილის, კარბობის (მეტობის) მიხედვით, ნაღლის კენჭი შეიძლება იყოს ქოლესტერინული, პიგმენტური, კირის, შერეული.

ქოლესტერინული კენჭი თითქმის მხოლოდ ქოლესტერინიდან შესდგება, ლოკალიზება ნაღლის ბუშტში და ჩვეულებრივად მხოლოდ ერთია, სოლიტარული. მას მომრგვალო ან ოვალური ფორმა აქვს, თეთრი ან მოყვითალო ფერი ოდნავი გამსჭვივანლობით და ოდენობა ტყიური თხილის ოდენობას არ აღემატება. ზედაპირი გლუვია, მაგრამ გაშრობის შემდეგ მჭისე ხდება, ზოგჯერ ხორკლიანიც კი. ძლიერ მსუბუქია—წყლის ზედაპირზე ტრეტივებს. შედარებით მორბილია, დანით იჭრება. იწყის ალის წარმოშობით. განაკვეთზე კარგად გამოხატული რადიული მოხაზულობა აქვს, განსაკუთრებით, პერიფერიაში (რადიუსებს ქმნის ქოლესტერინის კრისტალების ხარისებით, რომლებსაც სხივისებური მიმართულება აქვს), რის გამოც ასეთ კენჭს ხშირად რადიულ ქოლესტერინის კენჭს უწოდებენ. ქოლესტერინულ კენჭს, ჩვეულებრივად, განსაკუთრებულ საკრისტალიზაციო ცენტრი (ბირთვი) არა აქვს. ქოლესტერინული კენჭის წარმოშობას უკავშირებენ ქოლესტერინული ცვლის მოშლას, სახელონობრ, ჰიპერქოლესტერინემიას, და აქედან გამომდინარე, ჰიპერქოლესტერინოქოლიას, რის გამოც ქოლესტერინულ კენჭებს დისკრაზიულ, მეტაბოლურ კენჭებს აკუთვნებენ.

პიგმენტური კენჭი შედგება ძირითადად ბილირუბინიდან, მაგრამ მასში არის მცირე რაოდენობით ნაღლის მარილები, კირი და ქოლესტერინი, ზოგჯერ სპილენძი. ლოკალიზდება უპირატესად ნაღლის სადინარებში (ინტერაკცინური გზების ჩართვით), შემდეგ—ნაღლის ბუშტში. პიგმენტური კენჭები ყოველთვის მრავლობითია. ფორმა მათი მომრგვალოა, ზოგჯერ სივრცეზე გაწეული, ოდენობა მუხუდოს მარცვალს არ აღემატება. პიგმენტური კენჭი მორბილია, შეიი ფერი აქვს, პაერზე შეიძლება მომწვანო ელფერი მიიღოს, წყალში იძირება. განაკვეთზე ჰომოგენურია—არავითარი მოხაზულობა და ფენოვანობა არ ჩანს. პიგმენტური კენჭები შედარებით იშვიათია. უფრო ხშირად ასეთი კენჭები უჩნდება ბალახისკამელ ცხოველებს და იმ ადამიანებს, რომლებიც უპირატესად მეცნარეულ საკვებით საზრდოობს. ივინი ჩნდება, აგრეთვე, ლვილის ციაროზის და ჰემოლიზური სიყვითლის დროს. პიგმენტური კენჭების წარმოშობაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ ნაღლის შეგუბებას და შესქელებას, აგრეთვე, სეკრეციის მოშლას. ამიტომ ასეთი კენჭები ცნობილია როგორც შეგუბებითი კენჭები.

კირის კენჭი შედგება ნახშირმჟავა კალციუმიდან. ლოკალიზდება ნაღლის ბუშტში. კირის კენჭები ოდნობით პატარებია, ჩვეულებრივად ძლიერ მაწაწინები. განირჩევიან თეთრი ან მორუხო თეთრი ფერით, მკერივებია, მძიმებია, უსწორო ფორმისანია, ხშირად თითქოს მორჩებანი ზედაპირი აქვთ. კირის კენჭები ფრიად იშვიათია. მათ გაჩენას უკავშირებენ ნაღლის ბუშტის ანთებას, ასე რომ ივინი ანთებად კენჭებს უნდა მიეკუთვნოს.

შერეული კენჭი ანუ ქოლესტერინ-პიგმენტ-კირის კენჭი, როგორც სახელწოდებიდან ჩანს, შედგება ქოლესტერინის, პიგმენტის და კალციუმის მარილების სხვადასხვა რაოდენობისაგან. ჩნდება და ლოკალიზდება ეს კენჭები ნაღლის ბუშტში, იშვიათად, ნაღლის სადინარებში (მიტანილი). შე-

რეული კენჭი ზოგჯერ ერთია, სოლიტარულია, გაცილებით უფრო ხშირად მრავლობითია — რამდენიმედან (2-3-4-5) დაწყებული ასეულამდე, მრავალ ასეულამდე და ათასებამდეც კი. ოდენობაც ფართე ფარგლებში მერყეობს — პაწაწინად და დაწყებული ქათმის კვერცხის ოდენობამდე. ფორმა მათი ხან მომრგვალოა, ხან ოვალური, კასრისებური, სიგრძეზე გაწეული ცილინდრისებური, ზოგჯერ უსწორო, თუთის ნაყოფისებური ზედაპირი აქვს. მრავლობითობის დროს ძლიერ ხშირად კუთხიანებია, დაფასებებული არიან. მათი ფერი, შემადგენლობასთან დაკავშირებით, ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია — მოთეთრო, მორუხო, მოწაბლიანფერი, მომწვანო წაბლისფერი, მომწვანო მოშავო და ა. შ. კონსისტენციაც იცვლება შემადგენლობის მიხედვით — რამდენად კალციუმის მარილები უფრო მეტი რაოდენობითაა, იმდენად კენჭი უფრო მკვრივია და, პირიქით. შერეული კენჭის განაკვეთზე ასეთუივ ფაშარი მოშავო ან შავი ბირთვი და მის ირგვლივ ფენოვანობა კონცენტრულია, ზოგჯერ სხივისებრი მოხაზულობისა. შერეული კენჭები სხვა კენჭებზე გაცილებით უფრო ხშირია. შერეული კენჭების გაჩენაში გამოძლიერებას ნალვლის გზების ანთებას აკუთვნებენ. ამიტომ მათ ხშირად უწოდებენ ანთებად ან ინფექციურ კენჭებს.

კომბინირი კენჭის სახელით ცნობილია ისეთი კენჭი, რომლის ჩამოყალიბება სხვადასხვა პირობებში ხდება და ამიტომ მისი ცენტრული და პერიფერიული ნაწილი სხვადასხვა შემადგენლობისაა. ვთქვათ, ცენტრული ნაწილი ქოლესტერინულია, პერიფერიული კი — პიგმენტური ან შერეული. კომბინირი ქვის შემადგენლობაში მყოფი მასალა შეიძლება პირიქითაც იყოს დალაგებული.

ნალვლის კენჭების ფიზიკურ თავისებურებებზე, მიხედვით მათი ქიმიური შემადგენლობისა, ნაწილობრივ უკვე ზეგით იყო ლაპარაკი. ნათქმის შეიძლება კიდევ შემდეგი დავებოთ. ნალვლის კენჭების ოდენობა ძლიერ ფართოდ მერყეობს — მიკროსკოპული ოდენობიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე. მიკროქვა (mikrolithon) შეუიარაღებელი თვალით არც მოჩანს. მიკროსკოპის ქვეშ იმ მომრგვალოა, რადიულად და კონცენტრულად მოხაზული და ანიზოტროპული. ნახულია იგინი ნალვლის კაპილარებში და სადინარებში. ზოგჯერ, ნალვლის გზებში აღვილი აქვს ძლიერ პაწაწინა მარცვლების გაჩენა, რომლებიც უპირატესად ვითომდა პიგმენტურია და რომლებიც ჩვეულებრივად, უკვე ჩამოყალიბებული, კენჭებიდან განირჩევა და ცნობილია ნალვლის სილის სახელით. უფრო დიდ ოდენობას აღწევს საერთო სადინარის ქვა, განსაკუთრებით კი ნალვლის ბუშტის სოლიტარული ქვა (ნახულია ქვა წონით 48 გრ). დიდი ოდენობის ქვები ყოველთვის შერეული ან კომბინირებულია. ნალვლის კენჭების ფორმა ანუ გარეგანი მოხაზულობა ზედმიწევნით სხვადასხვაობით განირჩევა. ქვის ფორმა ჩვეულებრივად ასეთუივ იმ ღრუს ფორმას ასახავს, რომელშიც ის მოთავსებულია: მაგ., ნალვლის ბუშტის ქვა ოვალურია, საერთო სადინარის — ცილინდრული („სიგარის ბოლოს“ მსგავსი), ღვიძლის სადინარების — ხშირად დატოტებული. მრავლობითობის დროს კენჭი ხშირად ფასეტირებულია, კუთხიანია — სამკუთხიანია, ოთხკუთხიანია, მრავალკუთხიანია, ხან მოკვეთილ პირამიდის, ხან კუბს წარმოადგენს, ხან რგოლისებურია, ხან ნახევარმთვარისებური (ე.წ. კარიუსული კენჭები) და ა. შ. ზოგჯერ კენჭებს უსწორო ფორმა აქვს, ბელტების მსგავსა ანდა ამორფულიც კი (ხ. ზეგით ნალვლის სილა). კენჭების ზედაპირი ან გარეუდა, ხან მქისე, ხან ზორკლიანი, ხან დაფასებებულ-დაკუთხული. ფერი არაჩვეულებრივად ნაირნაირია: თეთრი, თეთრი მოყვითალო, რუხი, რუხი მოყვითალო, მუქი ყვითელი, წაბლისფერი, მოშავო წაბლისფერი, შავი. კონსისტენციო ხან მკვრივია, ხან მომკვრივო, ფშვანად, ხან მორბილო (ცელინსებური). ზოგჯერ ნალვლის კენჭები ფაფისებური მასის სახითაც შეიძლება კი იყოს (მაგ., ანთების დროს) ნალვლის კენჭების რაოდენობა განსაკუთრებულად ფართო ფარგლებში

შერყეობს: შეიძლება იყოს ერთი კენჭი ანუ, როგორც ამბობენ, სოლიტარული კენჭი (მონოლითი), შეიძლება იყოს კენჭების ასეთუნიც დიდი რაოდენობა. აწერილია შემთხვევა, როდესაც ნალვლის გზებში იყო 14 ათასი კენჭი კი. ნალვლის კენჭები განაქვეთზე ხან სულ ერთნაირია, ჰომოგენურია. უფრო ხშირად კი კენჭის ცენტრში არის ნალვლის პიგმენტით გაჯერებული ფაზარი მოშავო ან შავი ბირთვი, რომელიც შესდგება ეპითელიურ უჯრედებისაგან, შესქელებულ ლორწოდან, შესქელებულ ექსუდატისგან, სისხლიდან, მიკრობებიდან, პარაზიტებიდან და სხვა. ეს ბირთვი არსებითად წარმოადგენს საკრისტალიზაციო ცენტრს, რომელზედაც ილექება პიგმენტი, კოლეგემის მარილები, ქოლესტერინი. ბირთვის ირგვლივ არის გარსი ანუ სხეული—ქვის უდიდესი ნაწილი, რომელიც ან კონცენტრულად ფენოვანია ან სხვისებურად დახაზულია, ანდა ხშირად ერთსადაიმანვე დროს სხვისებრ ფენოვანია.

ნალვლის გზების კენჭების შედეგები და გართულებანი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია და შეიძლება არის დაკავშირებული კენჭების ოდენობასთან, რაოდენობასთან, ლოკალიზაციასთან, ინფექციასთან და ა. შ.

შესაძლებელია ნალვლის კენჭების დიშლა, გახსნა და შესრუტვა, ე. ი. მათი სრული ელიმინაცია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ნალვლის კენჭების მოძრაობას, ანუ, როგორც ამბობენ, მიგრაციას.

მოძრაობის საშუალებით კენჭმა შეიძლება გაიაროს საერთო სადინარი, გავიდეს თორმეტგოჯა ნაწლავში და შემდეგ განავალთან ერთად გავიდეს ორგანიზმიდან. იშვიათად, თუ კენჭი დიდია, ის შეიძლება გაიჩხიროს, გაიქედოს, ნაწლავში, უფრო ხშირად თემის ნაწლავის ქვედა ბოლოში.

ნალვლის გზებში მოძრავე კენჭი შეიძლება გაიქედოს სადმე ამათუიმ სადინარში. ასეთი გაქედვა კლინიკურად იძლევა ძლიერი მწხვეთი ტკივილების შეტევას, რაც ცნობილია როგორც ლეიძლის ქვალი (colica hepatica). გაქედვა პირობადებს შესაფერაის სადინარის დაცობას (obstruction). უფრო ხშირია ბუშტის სადინარის და საერთო სადინარის დაცობა, უფრო იშვიათი—ლეიძლის სადინარის დაცობა.

ბუშტის სადინარის დაცობას (obstruction ductus cystici) მოყვება ნალვლის ბუშტის წყალმანკის (hydrops vesicae felleae) განვითარება. ასეთი წყალმანკის წარმოშობას ახლა შემდეგნაირად ხსნიან: ნალვლის ბუშტის შეცვლილი ლორწოვანი, ერთის მხრივ, მალე შიისრუტავს ნალვლის პიგმენტებს და, მეორეს მხრივ, გამოყოფს ლორწოს დიდ რაოდენობას. ბოლოსდაბოლოს ნალვლის ბუშტის ღრუში რჩება სრულიად უფერული სითხე—„თეთრი ნალველი“,—რომლის კონცენტრაციო სისხლის პლაზმის კონცენტრაციოს უთანაბრდება და რომელიც, გარდა წყლისა და სხვა შემადგენელი ნაწილებისა, ლორწოს შეიცავს.

იშვიათად ბუშტის სადინარის დაცობა შეიძლება არ იყოს სრული, ე. ი. ნალვლის ბუშტი არ იყოს სრულიად გამოთვლილი. მაშინ ნალველი ბუშტში შედის, მაგრამ იქიდან ვეღარ გამოდის. ასეთ შემთხვევაში ბუშტში ნალველი თანდათან გროვდება, ბუშტი დიდდება და შეიძლება ვეებერთელა გახდეს (იკვედეს მაგ., 24 ლიტრ ნალველს).

ბუშტის სადინარის დაცობას შეუძლებელს ინფექციასთან (ინფიცირება შეიძლება მოხდეს დაცობის შემდეგ, ანდა წინ უძღოდეს დაცობას) მოყვება ნალვლის ბუშტის ჩირქოვანი მასით ავსება და გაგანიერება—ნალვლის ბუშტის ემპიემა (empyema vesicae felleae), რაზედაც უკვე ზეით იყო ლაპარაკი.

ნალვლის საერთო სადინარის დაცობა (obstruction ductus choledochi) ხდება უფრო ხშირად ბუშტიდან მიტანილი კენჭით, უფრო იშვიათად—ლეიძლის სადინარიდან მიტანილ ან თვით საერთო სადინარში გაჩენილი კენჭით. დაცობის ადგილია, უფრო ხშირად, საერთო სადინარის დუოდენური ბოლო. საერთო სადინარის დაცობას თანსდევს ნალვლის შეგუბება ზეითმდებარე ნალვლის გზებში, მათი გაგანიერება კედლების გათხელებით. საერთო სა-

დინარი და ღვიძლის სადინარიც კი შეიძლება ისე გაგანიერდეს, რომ მათი სანათური წერილი ნაწლავის სანათურის სიგანიერე გახდეს. ცხადია, რომ ნაღვლის ასეთ შეგუბებას თანდევს შეგუბებითი სიყვითლე მძიმე ქოლემით და შემდეგში ბილიარული ციროზი (იხ. ზევით). საერთო სადინარის დაცობა ნაღვლის შეგუბებით ხშირად რთულდება ინფექციით—ვითარდება ქოლანგიტი, ქოლანგიოლიტი, ღვიძლის აბსცესები.

ღვიძლის სადინარის დაცობა (obstructio ductus hepatici) შედარებით იშვიათია, შეიძლება მოხდეს ან თვით ღვიძლის სადინარის, ანდა ერერთი მისი პირველადი ტოტის. ღვიძლის სადინარის დაცობა ხდება უფრო ხშირად ბუშტიდან გასული კენჭით. დაცობას, საერთოდ, თან სდევს ისეთივე მოვლენები, როგორც საერთო სადინარის დაცობას—ნაღვლის შეგუბება, ზევითმდებარე ნაღვლის გზების გაგანიერება, მექანიური სიყვითლე და ა. შ. ღვიძლის სადინარის ერთერთი ტოტის დაცობა (კენჭი მოიკანება ინტრაჰეპატულ სადინარიდან) იწვევს სიყვითლეს, განავალი აქოლოური არ არის.

გარდა ზევით განმარტებულისა, ნაღვლის კენჭების მექანიკური მოქმედებით გამოიწვევა ნაღვლის გზების კედლების ტრაავმირება, რაც სხვადასხვა პირობების მიხედვით შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს.

ნაღვლის ბუშტის მოდიდო მოზოლითის, მით უფრო მრავლობითი კენჭების, ან სადინარში გაჩხიროლი კენჭის ხანგრძლივი თანდათანობითი ზედაწოლა იწვევს ნაღვლის გზების შესაფერის მიდამოს კედლის კომპარესიულ ატროფიას. ატროფიული მიდამო, მაგ., ნაღვლის ბუშტის კედელი, შეიძლება ჯიბისმაგვარად გამოიზიქოს კიდურ და წარმოიშვას დივერტიკული, მასში მოთავსებული კენჭით.

მექანიკური გალიზიანებით მსუბუქი ტრაავმირების შედეგად შეიძლება განვიხილოდეს ასეპტიური კატარული ანთება—კატარული ქოლეციტი, კალკულური კატარული ქოლანგიტი. ასეთი ანთება თითქმის ყოველთვის ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს.

მექანიკური უფრო მძიმე ტრაავმირების—კენჭის ძლიერი ზედაწოლის—შედეგად არაიშვიათად ვითარდება ლორწოვანის, ან კედლის ამათუიმ სისქის, ან კედლის მთელი სისქის დანეკროზება, რის გამოც წარმოიშობა წყლული ან უბრალო, ან მაკერფორირებული (იხ. ქვევით). დაწყულულებას თან სდევს ასეპტიური დემორკაციული ჩირქოვანი ანთება, რის შემდეგადაც წყლული შეიძლება განიკურნოს სხივოსანი ნაწიბურის წარმოშობით, ზოგჯერ შესაფერისი მიდამოს სტრიქტურით, ანდა ასეთი ანთების შემდეგ კენჭის ირგვლივ შეიძლება განვითარდეს გრანულაციური ქსოვილი, დანაწიბურდეს და კენჭი გახდეს ჩამწყდელად ნაღვლის გზების, მაგ., ნაღვლის ბუშტის, კედელში, ზოგჯერ კედლის გარეთაც—თუ წყლული მაპერფორირებული იყო.

ნაღვლის კენჭები ზოგჯერ წარმოიშობა სტერილურ (ასეპტიურ) პირობებში და შემდეგში, როგორც ეს უკვე ზევით იყო აღნიშნული, იწვევს ნაღვლის გზების ასეპტიურ ანთებას (cholangiocystitis calculosa). ზოგჯერ კენჭების წარმოშობას წინ უძღვის ნაღვლის გზების ინფექცია და ანთება. სტერილური ქოლელითიაზი, უმთავრესად ნაღვლის შეგუბებით გამოწვეული, ხშირად რთულდება სხვადასხვა ინფექციით და ნაღვლის გზების ანთებით. ქოლელითიაზს ხშირად თან სდევს, ინფექციის ხასიათისა და ვირულენტობის მიხედვით, ნაღვლის გზების ზემოდგანმარტებული ანთების ესათუის ფორმა: კატარული, ჩირქოვანი, ფლეკომური, კრუპოზულ-ნეკროზული და განგრეწული. ანთებადი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ინტრაჰეპატულ სადინარებზეც კი (პეპარტიტი). შესაფერისს შემთხვევებში ანთება (ფიბრინული, ფიბრინულ-ჩირქოვანი) ვრცელდება ნაღვლის გზების ირგვლივაც—პერიქოლეციტიტი, პერიქოლანგიტი, და ახლომდებარე ორგანოებზედაც—ომენიტიტი, პერიკოლიტი, პერიდუოდენიტი, პერიპილორიტი. ანთება ხშირად ქრონიკულ ხასიათს ღებუ-

შეუღობს. სხვათაშორის, როგორც უთითებენ, ლითიაზური ქოლეცისტიტისათვის (საზოგადოდ ნალვლის ბუშტის კენჭებისათვის უქოლეცისტიტითაც) დამახასიათებელია ბუშტის ყელის ლორწოვანი ჯირკვლების ძლიერი ჰიპერპლაზია და, აგრეთვე, ე. წ. ლუშკას სვალების კედლის სისქეში ღრმად ჩაზრდა; ორივეშია შეიძლება სეროზულამდეც კი მიიღწიოს. ქრონიკული ინფექციური-ლითიაზური ქოლეცისტიტის დროს ნალვლის ბუშტი ამოვსებულია კენჭებით და ჩირქოვან-ლორწოვანი მასით. ბუშტის კედელი გასქელებულია, მისი შიგნითა ზედაპირი დაზარალებულია, ბუშტი საერთოდ დააპტარაივებულია, შექმუხნილია. საკმე შეიძლება დამთავრდეს ბუშტის სრული ობლიტერაციით და პეტრიფიკაციით. ამას გარდა, თითქმის ყოველთვის, ბუშტის ირგვლივ შეზორცხანია ბუშტისა (ან ნალვლის გზების სხვა ნაწილისა) და მეზობელ ორგანოებს (ბაღეჯონი, თორმეტგოჯა, კოლინჯი, კუჭის პილორული ნაწილი, მუცლის წინა კედელი, დიაფრაგმა და ა. შ.) შორის.

ნალვლის გზების პერფორაციო, გასკდომა და ნალვლის ხვრელების წარმოშობა ქოლელითიაზის არც ისე იშვიათი გართულებაა.

უფრო ხშირია ნალვლის ბუშტის პერფორაციო დეკუბიტურ წყლულის (უპირატესად ყელის) მიდამოში, ან პერფორირება და გასკდომა ხდება დაკავშირებით კრუპოზულ-ნეკროზულ, ანდა განგრენულ ანთებასთან (უფრო იშვიათია საერთო სადინარის ან ბუშტის სადინარის პერფორაციო). თუ პერფორაციოს არ უძლოდა წინ აღპეზიფური პროდუქციული პროცესი უხვი შეზორცხების განვითარებით, მაშინ ბუშტის შიგთავსი (კენჭებითურთ) ჩაიღვრება მუცლის ღრუში და ვითარდება ე. წ. ნალველური პერიტონიტი. ასეთი პერიტონიტი ზოგჯერ შეიძლება ასეპტიური იყოს (თუ ჩაღვრილი ნალველი სტერილურია), ანდა უფრო ხშირად ინფექციურია (თუ ჩაღვრილი მასა ინფიცირებულია). უნდა აღინიშნოს, რომ პერფორაციით შექმნილი გზით ნალველი განავადობს დინებას მუცლის ღრუში.

თუ პერფორაციოს წინ უძლოდა შეზორცხების განვითარება, მაშინ ნალვლის ბუშტის შიგთავსი ექსუდატის სახით და ქვები მრთავსდება ამ შეზორცხებათა შორის და იქ ვითარდება ბუშტგარეშო ნალველური აბსცესი, ანდა პერფორაციო ხდება მიზორცხებულ ორგანოს კედლისა. ამ უკანასკნელის დროს ვითარდება ნალველური ხვრელი, რომელიც ქმნის კომუნიკაციას ნალვლის გზების სანათურის და პერფორირებულ ორგანოს სანათურის შორის.

ნალველური ხვრელი ზოგჯერ პირდაპირია, როდესაც კომუნიკაციო უშუალოა, — ხვრელის გზაზე ბუშტგარეშო ჩირქაროვა არ არის, ზოგჯერ არაპირდაპირია, როდესაც ხვრელის გზაზე, კომუნიკაციის შუაში, პერფორირებულ ამათუბო ორგანოს შორის, შეზორცხებებში ჩირქაროვა არსებობს. ნალველური ხვრელი შეიძლება იყოს შიგნითა და გარეთა. შიგნითა ნალველური ხვრელი აერთებს ბუშტის ღრუს კუჭის პილორული ნაწილის, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან კოლინჯის სანათურთან. უფრო იშვიათად ეს ხვრელი ხსნება პლევრის ღრუში, ბრონქებში, საშარდე და სასქესო ორგანოებში. გარეთა ნალველური ხვრელი ჩვეულებრივად ხსნება გარეთ — ქიზის მიდამოში ან მის ხელოს. ამ ხვრელების საშუალებით ნალვლის კენჭებმა შეიძლება დასტოვოს ორგანიზმი.

ქოლელითიაზის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ გამოკვეთილი არ არის. უფრო სარწმუნოა, რომ ნალვლის კენჭების გაჩენის მიზეზი და მათი წარმოშობის მექანიზმი სხვადასხვა შემთხვევებში სხვადასხვანაირია.

ნალვლის კენჭების გაჩენის უახლოვეს მიზეზად ითვლება ნალვლის ქიმიზმის ან, უფრო სწორად, ნალვლის ფიზიკური და ქიმიური თვისებების შეცვლა, რის გამოც ნალვლის კოლოიდური ხსნარიდან გამოიყოფა და დაილექება კენჭების მასალა: ქოლესტერინი, პიგმენტები, კალციუმის მარილები.

ნალვლის ქიმიზმის შეცვლა კი თავისთავად შეიძლება დაკავშირებული

იყოს ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან, ნალვლის შეგუბებასთან და ნალვლის გზების ანთებასთან.

ნივთიერებათა ცვლის ანუ მეტაბოლიზმის მოშლას, კერძოდ, ქოლესტერინული ცვლის მოშლას დიდ მნიშვნელობას აწერენ ნალვლის ქიმიზმის დარღვევაში და კენჭების წარმოშობაში. დადგენილია, რომ ქოლელეთიაზის დროს ადგილი აქვს ხშირად ჰიპერქოლესტერინემიას და აქედან გამომდინარე ჰიპერქოლესტერინოქოლიას. ამას თუ დამატება ის, რომ ნივთიერებათა ცვლის მოშლის დროს იცვლება ნალვლის მეავების შექმნის პროცესი, და ეს მეავები კი ხელს უწყობს ქოლესტერინის ხსნარიდან გამოყოფას, მაშინ კიდევ უფრო გასაგები ხდება მეტაბოლიზმის მოშლის მიზეზობრივი მნიშვნელობა ნალვლის კენჭების, კერძოდ, ქოლესტერინული კენჭების—წარმოშობისათვის. ნივთიერებათა ცვლის ასეთი მოშლა კონსტიტუციურ ანომალიად—ართრიტიულ დიათეზად (arthritis) ითვლება, რასაც იმით ასაბუთებენ, რომ ქოლელეთიაზი ხშირად შეუღლებულია: ზოგად სიმსუქნესთან, დიაბეტთან, ათეროსკლეროზთან, ჰიპერტონიასთან, ნიკრისთან, ნეფროლითიაზთან და ა. შ.

ნალვლის შეგუბება—სტაზი—მნიშვნელოვანია მით, რომ ნალვლის სტაზს თანსდევს თხიერი ნაწილების შესრუტვით გამოწვეული ნალვლის კონცენტრაციის გაძლიერება, რაც თავის რიგად ხელსუწყობს ნალვლის დეკომპოზიციას—ქოლესტერინის, პიგმენტების და კალციუმის მარილების გამოყოფას და დალექვას. ნალვლის შეგუბების გამომწვევი ფაქტორები კი შეიძლება იყოს მექანიკური ხსიათის, ანდა ინერვაციის მოშლა.

ნალვლის გზების ანთების მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ანთების დროს გამოიყოფა ექსუდატი, რომელიც ერევა ნალვლს და ამ უკანასკნელის ფიზიკური და ქიმიური თვისებები იცვლება, რის გამოც ნალველიდან გამოიყოფა კენჭის გაჩენისთვის საჭირო მასალა—ქოლესტერინი, პიგმენტები, კალციუმის მარილები. ამას გარდა, ანთების შედეგად ნალვლის გზებში ჩნდება ის ორგანული ფუძე (დესკამირებული ეპითელი, ლეიკოციტები, შესქელებული ლორწო, მიკრობების გროვები და სხვა), რომელზედაც ილექება ხსნარიდან გამოყოფილი ნივთიერებანი და რომელიც მომავალი კენჭის ბირთვი გახდება.

ამრიგად გამოდის, რომ ნალვლის კენჭების გაჩენაში გარკვეული და ამავე დროს უდავო მიზეზობრივი მნიშვნელობა აქვს სამივე ფაქტორს: ქოლესტერინულ მეტაბოლიზმის მოშლას, ნალვლის სტაზს და ნალვლის გზების ანთებას. ქოლელეთიაზის ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ქონდეს მხოლოდ ერთ მათგანს, ზოგში ორ მათგანს, ზოგში კი სამივეს. ითვლება, რომ, როდესაც ქოლელეთიაზს საფუძვლად ორი ან სამი ფაქტორი უდევს, ერთი მათგანი მაინც მთავარი და გამძლეობი, შეიძლება ქოლელეთიაზი დაიწყოს გარკვეული მხოლოდ ერთი ფაქტორის, მაგალითად, მეტაბოლიური ფაქტორის მიზეზით, შემდეგ კი ამ ფაქტორის გარდა წარმოიშვას სხვა ფაქტორი (მაგ., ნალვლის გზების ანთება) და შესაფერისად შეიცვალოს კენჭების შემადგენლობა და დაავადების მიმდინარეობა.

ქოლელეთიაზი ხშირ და ავადდება წარმოადგენს. იგი 4—5-ჯერ უფრო ხშირად ქალებს უნვითარდება. ქოლელეთიაზისთვის შერჩეული ასაკია 30 წლის ზევით და ასაკის მომატების თანგასწვრივად ქოლელეთიაზის სიხშირე მატულობს. იშვიათად ქოლელეთიაზს ადგილი აქვს უფრო ახალგაზრდა ასაკშიც. ბავშვის ასაკშიც კი. ნახულია ახალშობილის თანდაყოლილი ქოლელეთიაზიც.

დაბოლოს, უნდა ხაზი გავესვას, რომ ხშირია ე. წ. „მუნჯი“ ქოლელეთიაზი, რომელიც არავითარ ქოლელეთიაზისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსს არ იძლევა. ითვლება, რომ ნალვლის კენჭოვან დაავადების კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის გამომჟღავნებისათვის აუცილებელია: კენჭის მიგრაცია, ნალვლის სტაზი და ნალვლის გზების ანთება, ე. ი. ინფექცია. თუ ჩამოთვლილ სამ მოვლენათაგანიდან ერთ რომელიმეს მაინც ადგილი არა აქვს, ნალვლკენჭოვანი დაავადება კლინიკურად არ მტლავნდება, ე. ი. „მუნჯია“.

ნალვლის გზების კიბო

ნალვლის გზების კიბო ლეიძლის კიბოზე უფრო ხშირია. ის უპირატესად ქალებს უჩნდება. ნალვლის გზების კიბოს ძლიერ ხშირად წინ უძღვის ნალვლის გზების კენჭები და ანთება.

ნალვლის გზებში კიბო ვითარდება, პირველად ყოელისა, ნალვლის ბუშტიში, შემდეგ, ნალვლის ექსტრაჰეპარულ სადინარებში.

ითვლება, რომ ნალვლის გზების სხვადასხვა ნაწილში კიბოს ლოკალიზაციის სიხშირე ასეთია: პირველ ადგილზე დგას ნალვლის ბუშტი, შემდეგ—ნალვლის საერთო სადინარი, ლეიძლის სადინარი და ბუშტის სადინარი.

ნალვლის ბუშტის კიბო (carcinoma vesicae felleae) უპირატესად ბუშტის ყელის ან ფსკერის მიდამოში ლოკალიზდება. კიბო ზოგჯერ დიფუზურად ვრცელდება ბუშტის კედელში, აინფილტრირებს კედელს, რომელიც სქელდება, ხშირად იშეშნება და წყლულდება. ზოგჯერ კი კიბო კვანძოვანია, რომელიც ჩაიზრდება ბუშტის ღრუში, არაიშვიათად დერილოვანი მასის სახით.

ნალვლის ბუშტის კიბო, განსაკუთრებით დიფუზური კიბო, გადის ბუშტის კედელს და ჩაიზრდება ლეიძლში და, ამას გარდა, ზოგჯერ ჩაიზრდება ლეიძლ-თორმეტგოჯა იოგში და ამ იოგის საშუალებით, ან ხან სადინარების გზით, შეიზრება პანკრეასში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭის პილორულ ნაწილში. ნალვლის ბუშტის კიბო იძლევა მეტასტაზებს ლეიძლში, რეგიონულ ლიმფურ ჯირკვლებში და ზოგჯერ უხეიშპლანტაციურ მეტასტაზებსაც ნუტის ღრუში (carcinomatosis peritonei). პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია, რომ ზოგჯერ ნალვლის ბუშტის შედარებით პატარა კიბო იძლევა ძლიერ უხეიშპლანტაციურ კვანძებს, თითოეული რომელთაგანის ოდენობაც ზევჯერ აღემატება დედური სიმსივნის ოდენობას.

მიკროშენებით ნალვლის ბუშტის კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჯრედოვანი კიბოა—ადენომური ან სოლიდური, იშვიათად ლორწოვანი, ხშირად ფიბროზული (სკირი), ზოგჯერ მედულარული. იშვიათად ნალვლის ბუშტის კიბო ბრტყელუჯრედოვანი შეიძლება იყოს (მეტაპლაზიური კიბო), ანდა შერეული (ცილინდრულ- და ბრტყელუჯრედოვანი).

ნალვლის სადინარების კიბოს, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, სხვადასხვა ლოკალიზაციის შეიძლება ქონდეს. საერთოდ, ნალვლის ექსტრაჰეპარულ სადინარების კიბო ნალვლის ბუშტის კიბოზე უფრო იშვიათია. ნალვლის სადინარების კიბო უფრო ხშირად დიფუზურია, ინფილტრაციულია, და ჩვეულებრივად ცირკულურად ვრცელდება სადინარის კედელში და იწვევს მის სტენოზს. ის ჩვეულებრივად ძლიერ პატარაა და დიდ ოდენობას არ აღწევს. მიკროშენებით ნალვლის გზების კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჯრედოვანი კიბოა—უპირატესად ადენომური (ადენოკარცინომა), ხშირად ფიბროზული ადენოკარცინომა.

საერთო სადინარის კიბო (carcinoma ductus choledochi) უფრო ხშირად ლოკალიზდება სადინარის დუოდენურ ბოლოში—სფინქტერის ან ფატერის დერისის მიდამოში. იზრდება სადინარის ცირკულურად, აგრეთვე, გასწვრივ, ვრცელდება ირგლივ უჯრედისში, მალე იწვევს საერთო სადინარის შევიწროებას, ხან სრულ გაუვალობას, ზოგჯერ, აგრეთვე, ვირსუნგის სადინარის შევიწროებას და გაუვალობას შესაფერისი შედეგებით. მეტასტაზებს იძლევა ლეიძლში, ფილტვებში ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც.

ლეიძლის სადინარის კიბო (carcinoma ductus hepatici) ლოკალიზდება უპირატესად ბუშტის სადინართან შეერთების ადგილას, ანდა ლეიძლის ორი სადინარის (ლეიძლიდან გამოსვლის მიდამოში) შეერთების ადგილას. აქაც დამახასიათებლად ითვლება კიბოს სიმატარავე, ცირკულური გავრცელება, სადინარის შევიწროება და ა. შ.

ბუშტის სადინარის კიბო (carcinoma ductus cystici) სადინარების ყველა კიბოზე უფრო იშვიათია.

ნალვლის სადინარების კიბო, შეიძლება გავრცელდეს ღვიძლის (გლისონის) კაფსულაში, ღვიძლში, პანკრეასის თავში (საერთო სადინარის კიბო), ნალვლის ბუშტზე (ბუშტის სადინარის კიბო), მუცლის ღრუში და ა. შ.

ნალვლის გზების კიბო მალე იწვევს ნალვლის შეგუბებაზე ნალვლის გზებში, ღვიძლში და შემდეგ მექანიურ მოციქვითლეს მძიმე ქოლემიური მოვლენებით. სიკვდილი ვითარდება ან კახეკისის ან ქოლემიის, ან პერფორაციული პერიტონიტის გაყო.

ნალვლის გზებში იშვიათად შეიძლება პირველადი სარკომა განვითარდეს. კეთილ-თვისებრივი სიმსივნეებიდან ნალვლის გზებში შეიძლება გაჩნდეს აქაილმა და ადენომა.

ნალვლის გზებში შეიძლება გავრცელდეს კიბო მეორეადი მეზობელი ორგანოებიდან: პანკრეასიდან, თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, კუჭიდან, ღვიძლიდან.

ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი პანკრეასში

ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი პანკრეასში, ანუ, როგორც ხშირად ამბობენ, პანკრეასის ცხიმოვანი ნეკროზი წარმოადგენს კუჭ-უკანა ჯირკვლის ცხიმოვანი ქსოვილის კეროვან ნეკროზს. კუჭუკანა ჯირკველში ცხიმოვანი ნეკროზი უპირატესად ლოკალიზდება კუჭში და შუა ნაწილში. ერთსადაიმთვე დროს არაიშვიათად ადგილი აქვს ასეთივე ცხიმოვან ნეკროზს პანკრეასის გარემოში. ზოგჯერ ცხიმოვანი ნეკროზი შეიძლება იყოს უფრო გავრცელებული მუცლის ღრუში — გოჯალში, ბადექონში, რეტროპერიტონეულ ცხიმოვან ქსოვილში; იშვიათად, ასეთი გავრცელება, კიდევ უფრო ფართოდ, შეიძლება იყოს და ნეკროზულ კერებს ადგილი ჰქონდეს გულმკერდის ღრუში — სუბეპიკარდიულ, სუბპლევრულ, შუასაყარის ცხიმოვან ქსოვილში — და, გამო-ნაკლისად, კანქვეშა (უპირატესად — მუცლის), ანდა ძვლის ტვინის ცხიმოვან ქსოვილშიც კი.

მაკროპათომოგოლოგიურად დამახასიათებელია, რომ ნეკროზული კერები თითქმის ყოველთვის მრავლობითია, სიდიდე მათი მეტყუობს წერტილის ოდენობიდან ოსპის მარცვლის ოდენობამდე, იშვიათად შეიძლება ცოტა უფრო დიდებიც იყოს*. ფერისა და კონსისტენციის მიხედვით მათ სტერ-რინს ამსგავსებენ: ფერი დაბინდული მოთეთრო ან მოთეთრო-მოყვითალო აქვთ, კონსისტენცია კი — მომკვრივო. იშვიათად ნეკროზული კერა ფაფისებრი, თხიერიც კი შეიძლება იყოს.

მიკროპათომოგოლოგიურად შედგენდება ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი. ცხიმოვანი უჯრედების ბირთვები შეუღებავია, ცხიმოვანი უჯრედების კონტურები ხან შენახულია, ხან არა. ცხიმოვან უჯრედებში, ანდა საერთოდ, მოჩანს ცხიმოვანი მთავების ნემსისებრი კრისტალები და მათი საპონები, უმთავრესად ცხიმოვან კალციუმის ბელები. ხშირად ადგილი აქვს ცხიმოვან ქსოვილის დანეკროზულ კერებთან მისაზღვრე პანკრეასის ჯირკვლოვან წარმოქმნების ნეკროზსაც. ნეკროზული კერების ირგვლივ შეიძლება იყოს ან-თებადი რეაქცია.

ცხიმოვანი ნეკროზის გამოსავალი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, ხშირად ზდება ნეკროზული კერების სრული პათოლოგიური ორგანიზაცია — და-ნეკროზებული მასის თანდათანობითი ალაგების პარალელურად ვითარდება გრანულოციური ქსოვილი, რომელიც შემდეგ დანაწილდება, ანდა არასრული პათოლოგიური ორგანიზაცია — დანაწილურებული მასის ინკაფსულაციო და გა-კირვა, ან ცისტის განვითარება. იშვიათად, დანეკროზებული კერა ჩირქდება, წარმოიშობა აბსცესი, რომელიც შეიძლება გაიხსნას მუცლის ღრუში და გან-ვითარდეს პერიტონიტი (ადგილობრივი ან ზოგადი).

* Bendz-ის რეაქციის ნეკროზული კერები მუქანე ფერს ღებულობს.

ცხიმოვანი ნეკროზის პათოგენეზს შემდეგნაირად ხსნიან. ნეკროზი გამოიწვევა ძირითადად პანკრეასული წვენის—სტეფსინის მოქმედებით, რომელიც შლის (ცხიმოვანი უჯრედების ცხიმს და ამით კლავს ცხიმოვან უჯრედებს. პანკრეასული წვენის მოხვედრა პანკრეასის ცხიმოვან ქსოვილში ამ წვენის ლიფუზიის შედეგია. ლიფუზია კი თავის რიგად პირობადებულია წვენის შეგუბებით. ასეთი შეგუბება შეიძლება გამოწვეულ იქნას ზელმიწვნით სხედასხვანაირი მიზეზით, პირველად ყოველია ვირზუნგის სადინარის შევიწროვებით ან დაცობით (სადინარის კომპარტისიო მეზობლად მდებარე სიმსივნით, ნაწიბურით, ანთებადი კერით, სადინარის სანათლარის შევიწროება ანთებადით შესივებული ლორწოვანით; დაცობა შესქელებული ლორწოთი, აენქით, სადინარის სპაზმი, დაკავშირებით მასში ნალღის მოხვედრასთან და ა. შ.). ანდა პანკრეასის სხედასხვა-გვარი დაზიანებით (ანთება, სიმსივნე, ტრავმა). განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ პანკრეასული წვენის აქტივაციის ვირზუნგის სადინარში მოხვედრილ ნალღელით და დუოდენური წვენით. პანკრეასიდან დაშორებულ ცხიმოვან ნეკროზებს ხსნიან პანკრეასის უჯრედების ემბოლიით. პანკრეასული წვენის მხოლოდ სტეფსინის დამნეკროზებულ მოქმედებას ისეთ განმარტებას აძლევენ, რომ ის, ვითომდა უფრო სწრაფად მოქმედობს, ვიდრე ტრიფსინი. თუმცა ზოგჯერ სტეფსინის დამნეკროზებელ მოქმედების თანგასწვრივად ნათლად გამოხატულია ტრიფსინის მომხმარებელი მოქმედებაც. ითვლება, რომ ანთება (დაკავშირებით მაგ., სისხლის მიღების სკლეროზთან, სპაზმთან) ხელს უწყობს პანკრეასული წვენის მოქმედებას.

ცხიმოვანი ნეკროზის პაწაწინა კერები შეიძლება წარმოიშვას აგლონის პერიოდში, ან პოსტმორტალადაც. პოსტმორტალად უკვე არსებული ცხიმოვანი ხეკროზის კერები შეიძლება გადიოდეს.

ცხიმოვანი ნეკროზი ხშირი მოვლენაა სექციის დროს და კლინიკურად რაიმე გარკვეულ სურათს არ იძლევა. იგი უპირატესად უნეითარდება მსუქნებს, კოლელითიაზით და კოლექსიტით დაავადებულებს.

პანკრეას-აგენურა (ცხიმოვანი ნეკროზის გარდა, არსებობს კეროვანი ცხიმოვანი ნეკროზი სხედასხვა წარმოშობის (ემბოლიური, ანგიოსპაზმური, ტრავმული, ანთებადი და ა. შ.).

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი (necrosis acuta haemorrhagica pancreatis*) არსებითად წარმოადგენს პანკრეასის საკუთარი წვენითვე თვითმომხარშვას. ცხიმოვანი ნეკროზიდან გასაჩრევად პანკრეასზე მოქმედობს არა მხოლოდ სტეფსინი, არამედ ორივე ფერმენტი—ტრიფსინი და სტეფსინი. ტრიფსინი მოქმედებს პანკრეასის პარენქიმაზე და შემაერთ ქსოვილზე, შლის მათ, შლის, აგრეთვე, სისხლის მიღების კედლებს, რის გამოც სისხლჩაქცევები წარმოიშვება. სტეფსინი მოქმედობს ცხიმოვან ქსოვილზე, შლის ცხიმს, რის გამოც ცხიმოვანი მკავეები და ცხიმოვანი საპონები ჩნდება.

მაკროსკოპულად პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი სხედასხვანაირი სურათს იძლევა მიხედვით პროცესის სტადიისა და სიმძიმისა. დასაწყისში პანკრეასი გადიდება, გამკვრივებულია, განაკვეთის ზედაპირი ჭრულია: მოჩანს მოხარშული ჯირკვლოვანი ქსოვილის მოყვითალო-მორუხო ფერის წილაკოვანი მიდამოები, დაბინდული ლაქები (ცხიმოვანი ნეკროზის კერები) და სისხლით გაყენთალო უბნები, ან მთელი პანკრეასის სისხლით გაყენთათა. შემდეგში აღდილი აქვს დაშლა-დაბინდებას და პანკრეასში წარმოიშობა ღრუები, ამოვსებული ქუქყიანი-რუხი და ჰემორაგიული შიგთავსით, რომელშიც

* ცნობილია კიდევ სხვა სახელწოდებებთაც: pancreatitis acuta haemorrhagica, apoplexia pancreatis, pancreatitis gangraeosa, pancreatitis acuta aseptica.

ცურავენ პანკრეასის სეკრეტორიული ნაწილები. სისხლჩაქცევებს შეიძლება ადგილი ქონდეს რეტროპერიტონეალურადაც და ჯორჯალშიც. მუცლის ღრუში შეიძლება იყოს ასეპტიური სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი. ასეპტიური პერიტონიტი შეიძლება გართულდეს ინფექციით და განვითარდეს ჩირქოვანი პერიტონიტი.

მიკროსკოპულად, გარდა ჰემორაგიული ინფარცირებისა, აშკარადვება ვრცელი ნეკროზი: არც ჯირკვლევანი, არც ცხიმოვანი და არც შემადგენელ ქსოვილის უჯრედების ბირთვები არ იღებება. ცხიმოვან უჯრედებში და მათ გარეთაც ცხიმოვან მჟავების კრისტალებია და ცხიმმჟავა კალციუმის მარცვლები და ბელტები. ჯირკვლევანი ქსოვილის არქიტექტურა დარღვეულია. ცალკეული უჯრედების კონტურები ხშირად აღარ აღინიშნება. ცოტა მოგვიანებით აქ-იქ დანერგოზებული უბნების ირგვლივ შეიძლება იყოს რეაქტიული ანთებადი მოვლენები.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის გამოსავალი სხვადასხვანაირი და დაკავშირებულია პროცესის გავრცელებასთან ჯირკვლევანში და პროცესის სიმძიმესთან. თუ ნეკროზს შედარებით მცირე მოცულობის უბანი უკავია, შეიძლება მისი არასრულა პათოლოგიური ორგანიზაციო ინკაფსულაციის განვითარებით და ცისტიკის წარმოშობით. შეიძლება მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის ინფექციით გართულება ჩირქოვანი ან იქოროზული პანკრეატიტის განვითარება, რასაც სასიკვდილო პერიტონიტი მოყვება. ზოგჯერ ავადმყოფი იღუპება დაავადების პირველ საათებშივე (ჰემორაგიული ნეკროზის მწვავე ელვისებური ფორმა) ან პირველი დღეების განმავლობაში (პ. ნ. მწვავე ფორმა). სიკვდილობის სიხშირე საშუალოდ 60% უდრის. დროული ქირურგიული ოპერაცია, სიკვდილობის სიხშირეს ამცირებს.

კლინიკურად პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი სხვადასხვა სურათს იძლევა: ელვისებური ფორმის სურათს ადარებენ ქოლერის სურათს, ძლიერ მწვავე ფორმის სურათს ადარებენ ნაწლავების გაუფალობის (ileus) სურათს („მწვავე მუცელი“), მწვავე და ქვემწვავე ფორმის სურათი შეიძლება წააგავდეს ქოლელითიაზური შეტყვის სურათს.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი ხშირ დაავადებათ არ ითვლება. ის ვითარდება უპირატესად 30—60 ასაკში. ვაფები და ქალები ერთნაირი სიხშირით ავადდება. უპირატესად ავადდებიან შაქრიანი დიაბეტით, სიმსუქნით და ქოლელითიაზით შეპყრობილნი.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის პათოგენეზი — განვითარების მექანიზმი — ისეთივეა, როგორც პანკრეასის ცხიმოვანი ნეკროზის. ოღონდ აქ განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწევენ, ერთის მხრით, პანკრეასული წვენი. ფერმენტის — ტრიფსინის — გააქტივებას ნაღველის ან დუოდენური წვენი. შერევით, და, მეორეს მხრით, პანკრეასული წვენი მოქმედების სისწრაფეს და მასშტაბს: გარკვეული მნიშვნელობისაა ამ დაავადების პათოგენეზში, ალბათ, მსუქანი საკმელით ძლიერი გაძლომა, რასთანაც არაიშვიათად დაკავშირებულია დაავადების დასაწყისი.

პანკრეატიტი

პანკრეატიტი (pancreatitis) კუჭუკანა ჯირკვლის ანთებას წარმოადგენს. პანკრეატიტის ეტიოლოგია ინფექციურია. პანკრეატიტი შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა მიკრობებით — კოლიბაცილით, ტიფის და პარატიფის ჩხირებით, სტრეპტოკოკით, ენტეროკოკით, სტაფილოკოკით, პნევმოკოკით და ა. შ.

პანკრეატიტი იშვიათად არის პირველადი, დამოუკიდებელი დაავადება. ის უფრო ხშირად წარმოადგენს მეორად დაავადებას, ვითარდება როგორც

გართულება ამათუიმ დაავადების: კუჭ-ნაწლავის ანთების, ქოლანგიოციტიტის, სეპტიკოემიის, ტიფის, ყბაყურის, ყვავილის, გრიპის, პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის, პანკრეასის ტრავმის და ა. შ.

ანთების ინფექციური ამღვზნები ხვდება პანკრეასში უფრო ხშირად ენტეროგენურად, ნაწლავიდან ან ნაღლის საერთო სადინარიდან ვირზუნვის სადინარის გზით. იშვიათად, პანკრეატიტი ჰემატოგენური წარმოშობისაა. კიდევ უფრო იშვიათად პანკრეასზე ანთება ერცელდება კონტაგიოზიტურად მეზობელი ორგანოებიდან: რეტროპერიტონიტი, რეტროლიმფადენიტი, აღმენიური პერიპილორიტი ან პერიდუოდენიტი (მაგ., ქრონიკული წყლულის დროს), კუჭის ფლეგმონა და ა. შ.

ქრონოლოგიურად პანკრეატიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. არჩევენ მწვავე პანკრეატიტის ქვემოლგანმარტებულ ფორმებს.

მწვავე უბრალო პანკრეატიტს (*pancreatitis acuta simplex*) ახასიათებს ჰიპერემია, პარენქიმული უჯრედების დისტროფიული, ცვლილებები, ლეიოციტების მცირე რაოდენობის შემცველი სეროზული ექსუდატით გაჟღენთა, უპირატესად ინტერსტიციის. მწვავე უბრალო პანკრეატიტის დროს ხან პარენქიმის დისტროფიული ცვლილებები (ალტერაცია) ფაქტობრივად — ალტერაციული პანკრეატიტი (*pancreatitis alterativa*), ხან ფლობს ინტერსტიციის სეროზული ექსუდატით გაჟღენთა — სეროზული პანკრეატიტი (*pancreatitis serosa*). ითვლება, რომ მწვავე უბრალო პანკრეატიტი ვითარდება სხვადასხვა ზოგადი ინფექციურ დაავადებების მიმდინარეობაში. ფიქრობენ, რომ ასეთი პანკრეატიტი შეიძლება საესებით განიკურნოს, ანდა გამოიწვიოს პანკრეასის ასეთთვისე გამონატული ციროზული ცვლილებები.

მწვავე კატარული სეროზული პანკრეატიტი (*p. a. serosa catarrhalis*) არსებითად პანკრეასის სადინარების სეროზულ-ლორწოვანი ანთებაა, უფრო ხშირად აღმაჟალი ინფექციით გამოიწვევა და განიჩევა სადინარების კედლების ანთებადი შეშუბებით, სადინარების ეპითელიუმის დისტროფიული ცვლილებებით, ჩამოფცქნით, სადინარების სანათურებში სეროზულ-ლორწოვანი ექსუდატის გამოყოფით.

მწვავე კატარული ჩირქოვანი პანკრეატიტი (*p. a. purulenta catarrhalis*) არსებითად პანკრეასის სადინარების ჩირქოვან-ლორწოვანი ანთებაა და ხასიათდება სადინარების კედლებში და ირგვლივ ასეთულისე გამონატული ლეიოციტური ინფილტრაციით, სადინარების ეპითელიუმის დისტროფიული ცვლილებით, ზოგჯერ ნეკროზით, ჩამოფცქნით და სადინარების სანათურში ჩირქოვან-ლორწოვანი ექსუდატის გამოყოფით.

კატარული სეროზული და კატარული ჩირქოვანი პანკრეატიტის გამოსავალი სხვადასხვანაირია. უთითებენ, რომ საზოგადოთ გახანგრძლივებულ კატარულ პანკრეატიტის დროს სადინარების სანათურებში შოფი შესქელებული ლორწოვანი ან ჩირქოვან-ლორწოვანი ექსუდატი შეიძლება გაიკიროს და წარმოიშვას პანკრეასის კენკები (*lithiasis pancreatica*). კენკები თავისრივად, ახანგრძლივებენ ანთებას და იწვევენ სადინარების გაგანიერებას (რეტენციულ ცისტებს). უშვებენ კატარული პანკრეატიტების სრული განკურნების შესაძლებლობას, ანდა ზოგჯერ ჩირქოვან პანკრეატიტად გარდაქმნას.

მწვავე ჩირქოვანი პანკრეატიტი (*p. a. purulenta*) გამოიხატება უფრო იშვიათად ჩირქოვანის ან, უფრო ხშირად, მრავლობითი ჩირქოვანის გაჩენით (*p. apostematosa s. pyopancrreatitis*), ანდა პანკრეასის ღიფუზური ჩირქოვანი ანთებით (*p. phlegmonosa*). სოლიტარული ჩირქოვანა უბშირესად პანკრეასის თავში ლოკალიზდება. ჩირქოვანი პანკრეატიტის დროს შეიძლება აღილი ქონდეს სისხლჩაქცევებს და ჯირკვლის ცალკეული ნაწილების სეკვესტრიზებას. ზოგჯერ თითქმის მთელი პანკრეასის ჩირქოვანი გალღობა და

დაშლა ხდება და მთელი ორგანო ჩირქგროვას წარმოადგენს. პანკრეასის ჩირქგროვან შეიძლება გაიხსნას მუცლის ღრუში და განვითარდეს სასიკვდილო ჩირქოვანი პერიტონიტი, შეიძლება იშვითად გაიხსნას თორმეტგოჯას, კუჭის პილორულ ნაწილის და კოლინჯის სანათურში, რაც შეიძლება განკურნებით დამთავრდეს.

ქრონიკული პანკრეატიტი (p. clonica) ხასიათდება პანკრეასში შემავთი ქსოვილის გამრავლებით. შემავთი ქსოვილი ზოგჯერ უპირატესად სადინარების მიყოლებით და ინტერლოპულურად მრავლდება, ზოგჯერ კი უპირატესად ინტერაცინურად—ჯირკვლავან ბუშტუკებს შუა. შემავთი ქსოვილის გამრავლებას ანუ პროლიფერაციულ ინტერსტიციულ ანთეზას (p. interstitialis) ხან ადგილი აქვს მთელ პანკრეასში, ხან, უმთავრესად, პანკრეასის თავში. პანკრეასი მკვრივია, არაიშვიათად, პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, გადიდებულია ან ძოლიანად, ანდა გადიდებულია მხოლოდ თავი (ჰიპოტროფიული ფორმა). მაგრამ უფრო ხშირად გამკვრივებული პანკრეასი დაპატარავებულია (ატროფიული ფორმა).

პანკრეასის პარენქიმაში—გარესეკრეციულ აპარატში და შითასეკრეციულ აპარატში (ლანგერჰანის კუნძულებში)—სხვადასხვანაირი ცვლილებები შეიძლება იყოს. ზოგჯერ ადგილი აქვს შემავთი ქსოვილით კომპრესირებულ ჯირკვლოვანი წარმონაქმნების და ლანგერჰანის კუნძულების თანაბარ ატროფიას მთელ ორგანოში. ზოგჯერ კი ატროფირებულ პარენქიმულ წარმონაქმნებთან ერთად ორგანოში არის ჯიოკვლოვანი ლობულუსები და ლანგერჰანის კუნძულები, რომლებიც უცვლელია, ანდა პიპერტროფიულია და ანალორმინებია. სადინარებიც კი განიცდის გამრავლებას. მიკროცელიტების აწერილი თავისებურებანი დაღს ასევეს პანკრეასის მაკროთაიესებურებებს: პარენქიმის თანაბარი ატროფიის დროს ორგანოს განაკვეთის ზედაპირი წვილწილაკოვანია, ანდა წილაკოვნობა არც აშკარავდება, პარენქიმის ატროფიულ, ნორმულ და პიპერტროფიულ და ანალორმინულ უბნების კომბინირებისას ორგანოს განაკვეთზე აშკარავდება არათანაბარი წილაკოვნობა. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უწყვილეს სადინარების გაგანიერებასაც, რაც პაწაწინა ცისტების სახით მოჩანს.

ქრონიკული პანკრეატიტი ხშირად ცნობილია პანკრეასის ციროზის სახელით. პანკრეასის ციროზი შეიძლება მწვავე პანკრეატიტის შედეგი იყოს. ხშირად იგი თანსდევს ღვიძლის ციროზს, ქოლანგიოციტიტს, ქოლელითიასს, პანკრეასის ენქეპს (pancreolithiasis).

პანკრეასის პიგმენტური ციროზის დროს ციროზი ჰემაქრომატოზის (haemochromatosis) ერთერთი გამოვლინებაა და კუჭუკანა ჯირკვლავში, გარდა ციროზული ცვლილებებისა, ადგილი აქვს პიგმენტის—რაინიანის (ჰემოსიდერინი) და ურკინოს—ჩალაგებას პარენქიმაში და ინტერსტიციის უჯრედებში. ასეთ ციროზს ზოგჯერ თანსდევს ე. წ. ბრინჯაოიანი დიაბეტი.

ქრონიკულ პანკრეატიტს შეიძლება თანსდევდეს გარეგანი სეკრეციის ასეთუნიე გამოხატული მოშლა. ზოგჯერ თან სდევს აგრეთვე შაქრიანი დაავადება (diabetes mellitus).

პანკრეასის კიბო

პანკრეასის კიბო (carcinoma pancreatis) უპირატესად ლოკალიზდება თავში, გაცილებით უფრო იშვითად სხეულში ან კუდში. პანკრეასის კიბო იშვითად აღწევს დიდ ოდენობას. პანკრეასის კიბო შედარებით მალე გამოდის პანკრეასიდან, ჩაეზრდება ირგვლივ მყოფ უჯრედისს, დააწეება ან ჩაეზრდება ნაღვლის საერთო სადინარს, ჩაეზრდება თორმეტგოჯა ნაწლავს, დააწეება ან ჩაეზრდება კარის ვენას, ჩაეზრდება კუჭის პილორულ ნაწილს, მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვლს და ა. შ. საერთო სადინარის კომპრესიის ან მის სა-

სანათურში კიბოს ჩაზრდას თანსდევს სიყვითლე. ზოგჯერ ადგილი აქვს ვირ-
ზუნგის სადინარის კოპრესიოს ან მის სანათურში სიმსივნის შეკრას, რასაც თან-
სდევს პანკრეასული წველის შეგუბება, სადინარების გაგანიერება, ზოგჯერ კენქის
გაჩენაც.

პანკრეასის კიბოს წყარო, პისტოგენეზისი, სამგვარია: სადინარების გა-
მომფენი ეპითელიუმი, ჯოკკლოვანი ეპითელიუმი და ლანგერჰანისის კუნძულე-
ბის უჯრედები. უფრო ხშირია სადინარების ეპითელიუმიდან გამომავალი კიბო.

მეცრო შენებით პანკრეასის კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრუ-
ლურჯლოვანია. უფრო ხშირად ის აღენოკარცინომაა (გამომავალი სადინარე-
ბიდან). უფრო იშვიათად—სოლიდური კიბო (გამომავალი პარენქიმიდან). კიბოს
როგორც აღენოზურ, ისე სოლიდურ ფორმის დროს, სიმსივნეში ხშირად უხვად
არის განვითარებული სტრომა, ასე რომ პანკრეასის კიბო ხშირად ფიბროზულ
კიბოს, სციოს, წარმოადგენს. იშვიათად, პანკრეასის კიბო ტეინოვანია, ანდა
ლოარწოვანია. განსაკუთრებით იშვიათია ბრტელუჯრედოვანი (მეტაპლაზიური),
ანდა შერეული—ბრტელუჯრედოვან-აღენოზური—კიბო.

პანკრეასის კიბო იძლევა მეტასტაზებს ლიმფოგენურად და ჰემატო-
გენურად: რეტროპერიტონეულ ლიმფურ ჯირკვლებში, მცირე ბადექონში, პე-
რიტონეუმში, ლეიძში, ფილტვებში და ა. შ.

მეორადი კიბო პანკრეასში პირველადე უფრო ხშირია. პანკრეასის მეორადი კი-
ბო შეიძლება იყოს მეტასტაზური (მაგ., ფილტვის, ძუძუს, პროსტატის პირველადი კიბოს
დროს), ანდა ჩაზრდილი მასში მეზობელ ორგანოებიდან: თირმეტკოჯა ნაწლავიდან, კუჭიდან,
ნაღვლის ბუშტიდან.

სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან პანკრეასში იშვიათად შეიძლება განვითარდეს—პირ-
ველადი სარკომა. მეორადი, მეტასტაზური სარკომა უფრო ხშირია.

ყვითლთვისებიანი სიმსივნეები პანკრეასში ძლიერ იშვიათია. ნახულობა: ლიპომა, ქონდ-
რომა, მიქსომა, ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა, მიომა, აღენომა, აღენოფიბრომა, ცისტადენომა.

აპენდიციტი

აპენდიციტი (appendicitis) წარმოადგენს აპენდიქსის (ქიაყელა ნაწ-
ლავის) ანთებას*).

აპენდიციტი ერთერთი უხშირესი ქირურგიული დაავადებაა. უფრო ხში-
რია ის ახალგაზრდა ასაკში, განსაკუთრებით მე-2 და მე-3 დეცენიუმში, 40
წლის შემდეგ აპენდიციტი იშვიათია.

აპენდიციტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საკმარისად გამორკ-
ვეული არ არის. ანთებად აპენდიქსის კედელში ნასახია ენტეროკოკი (ნაწლავის
სტრეპტოკოკი), სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, ნაწლავის ჩხირი,
ანაერობული მიკრობები და სხვები. ამრიგად გამოდის, რომ აპენდიციტი ეტიო-
ლოგიურად პოლიეტიოლოგიური დაავადება არის.

აპენდიქსის კედელში ინფექციური აგენტის შეკრის გზის და ამ კედელში
ინფექციური აგენტის მოქმედების რეალიზებისათვის ნიადაგის შეკმნის შესახებ
სხვადასხვა შეხედულება არსებობს.

აპენდიქსის კედელში ინფექციის შეკრის გზა ანუ პიშკარი ორგა: ენტე-
რული და სისხლის, ასე რომ აპენდიციტის დროს ინფექციო შეიძლება იყოს
ენტეროგენული ან ჰემატოგენური**).

*) აპენდიციტი იშვიათად იწოდება როგორც ვერმიკულიტი (vermiculitis), ანდა რო-
გორც ეპიტეფლიტი (epityphilitis). მოსახლეობაში ეს დაავადება ცნობილია ხშირად
ბრმანაწლავის ანთების სახელით. აპენდიციტი გამოყოფილია ცალკეული ნოზოლოგიური ერ-
თეულის სახით და თვით ეს ტერმინი შემოღებულია 1888 წელს ანუოიკელ ექიმ ფიცის (Fitz)
მიერ.

**) ლიმფოგენური (რეტროგადულის) ინფექცია, მაგ., პერიტონიტის დროს ფრიად იშ-
ვიათია.

1) ინტეროგენური ინფექციო, ალბათ, გაქილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ჰემოტოგენური. ინტეროგენული ინფექციის დროს შესაფერისი პირობებისას, აპენდიქსის სანათურის საკუთარი ფლორის (სანათურში მყოფი მიკრობების) გაძრავლება, ვირულენტობის გაძლიერება და შემდეგ აპენდიქსის ლორწოვანში ჩანერგვა ხდება.

აპენდიქსის სანათურში საკუთარი მიკრობების გამრავლების და მათი ვირულენტობის გაძლიერებისათვის ფრიად ხელშეწყობა ფაქტორად ითვლება აპენდიქსის სანათურის შიგთავსიდან (განავალი, მიკრობები, ლორწო) განთავისუფლების ხელის შეშლა—აპენდიქსის შიგთავსის ბრმა ნაწლავის ღრუში დინების შეფერხება, ე. ი. აპენდიქსის შიგთავსის შეგუბება. ასეთი შეგუბება კი შეიძლება პირობადებული იყოს შემდეგნაირი მექანიური დაბრკოლებებით: აპენდიქსის გადაღუნვები (ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური), განავლოვანი ქვები; უცხო სხეულები (ხილელის კურკები, პურეულის მარცვლები და ა. შ.), პარაზიტები (ასკარიდა, მათრახა, მახვილა), შეგუბებული მკვრივი განავლის შემცველი მოძრავი ბრმა ნაწლავი, ან აპენდიქსის პროქსიმული ბოლოს სპაზმი, ანდა აპენდიქსის მუსკულატურის ატონია.

2) ჰემატოგენური ანუ მეტასტაზური ინფექციო ფრიად იშვიათად ითვლება. ყოველ შემთხვევაში აპენდიციტის წინ ან აპენდიციტის მიმდინარეობაში არსებულ ანგიანას უმეტესობა არ თვლის ჰემატოგენური ინფექციის წყაროდ, არამედ ორივეს—აპენდიციტს და ანგიანას—თვლიან ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიურ რეაქციობის შეცვლის (რის გამოც ადვილი ხდება აუტოინფექციო აპენდიქსის სანათურიდან, ტონილების ჯიბეებიდან) გამოვლინებათ ანატომიურად და ფიზიოლოგიურად ერთიმეორეს მსგავს ლიმფადენოიდურ ორგანოებში—აპენდიქსში და ტონილებში.

ამრიგათ, დადგენილათ შეიძლება ჩაითვალოს, რომ აპენდიციტი აუტოინფექციის შედეგია; მაგრამ მაინც ღიად რჩება საკითხი შესახებ იმისა, თუ რატომ ამ აუტოინფექციის აქვს ადვილი მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში, აუტოინფექციისთვის შესაფერისი მიკრობები კი ყოველთვის არის აპენდიქსის სანათურის ფლორაში. ამ საკითხზე სხვადასხვა პასუხი არსებობს.

აუტოინფექციის ზოგი ხსნის მიკრობების გამრავლებით და მათი ვირულენტობის გაძლიერებით, ზოგი—ორგანიზმის ზოგადი იმუნურ-ბიოლოგიურ მდგომარეობის შეცვლით და ადგილობრივად აპენდიქსის ლიმფადენოიდური აპარატის და მფარავი ეპითელის ბარიერული ფუნქციის დარღვევით, ზოგი კი—აპენდიქსის კედელში ანგიონევროზული მოშლილობებით.

მიკრობების გამრავლებაზე და ვირულენტობის გაძლიერებაზე; რასაც უკავშირებენ აპენდიქსის შიგთავსის შეგუბებას, უკვე ზევით იყო ლაპარაკი. მაგრამ რატომ იწვევს შეგუბება მიკრობების ვირულენტობის გაძლიერებას—გამოურკვეველია.

იმუნურ-ბიოლოგიურ მდგომარეობის და აპენდიქსის ლორწოვანის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა ვითომდა იძლევა აუტოინფექციის შესაძლებლობას, მაგრამ როგორც სამართლიანად უთითებენ, აპენდიქსში ტიფის, ტუბერკულოზის და დიზენტერიის. ლოკალიზებისას, მიუხედავად ბარიერული ფუნქციის დარღვევისა, ტიპურ აპენდიციტს ადვილი არა აქვს.

ანგოანევროზულ ანუ ვაზომატოზულ მოშლილობებს—ნევროგენულ ანგიოსპაზმს (პატარა არტერიოზმის) ნევროგენულ ანგიოსპაზმს სტაზით შეიძლება თანსდევდეს აპენდიქსის კედლის ქსოვილების კვების სხვადასხვა ხარისხის მოშლა. —ცხოველმყოფელობის დაქვეითება და ნეკროზი კი. ასეთიანად შეცვლილ აპენდიქსის კედელში მიკრობები სანათურიდან უფრო ადვილად შეიჭრება, მაგრამ თვით ამ ანგიონევროზული მოშლილობების მიზეზები გამოურკვეველია.

არჩვენ. მწვავე და ქრონიკულ აპენდიციტს.

მწვავე აპენდიციტი. მწვავე აპენდიციტი (appendicitis iacuta) ფრიად ღამბაისიათებელი დაავადებაა კლინიკურად და პათოლოგიურ-ანატომიურად.

კლინიკურად მწვავე აპენდიციტს ახასიათებს გარკვეული სიპტომო-კომპლექსი, რაც ცნობილია აპენდიციტური შეტევის სახელით. ასეთი შეტევა იწყება უცბად შემდეგი მოვლენებით: მუცლის ტკივილი, დალოკალეზებული ღმთავრესად მარჯვენა თქმოს. მდამოში, ტკივილების ირადიაციით გულის კოვზის მიდამოში, მტკივნეულობა განსაკუთრებით მუცლის მარჯვენა ნახევრის მიდამოში, ტკივილების ასეთივე ირადიაციით, მუცლის პალპაციის დროს, მუც-ლის კუნთების დაჭიმვა მარჯვენა ნახევარში, გულზიდება; პირღებინება, შემ-ციენება, ტ-ის აწვევა; მაჯის აჩქარება და სხვა.

პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები სხვადასხვანაირია მწვავე აპენდი-ციტის სხვადასხვა სტადიის და სხვადასხვა ფორმის დროს.

ანთების ლოკალიზაციო აპენდიქსში თავისებურია. შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში ანთება ლოკალდება აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში, იკა-ვებს დისტალურ $\frac{1}{2}$, ან $\frac{1}{3}$, იშვიათად, აპენდიქსის უფრო მეტ ნაწილს.

კანონზომიერად მიმდინარე ტიპური აპენდიციტი, ე. ი. აპენდიციტების დიდი უმრავლესობა, პათოლოგიურ-ანატომიურად ფლეგმონურ ანთებას წარ-ნოადგენს ანუ ფლეგმონური აპენდიციტია (appendicitis phlegmonosa). სულ დასაწყისში აპენდიქსის ლორწოვანის ნაოქების შუა მყოფ ჩაღრმავებებში ანუ ჯიბეებში (კრიბტებში) ვითარდება ე. წ. პირველადი აფექტი (affectus prima-rius), რაცხვით ერთი ან ხშირად რამდენიმე. პირველადი აფექტი წარმოადგენს ექსუდაციურ ანთებად კერას, რომელიც პატარაა, კონუსისებური (სოლისებური) ფორმა აქვს და დალოკალეზებულია ლორწოვანში. კონუსისებური ფორმის მქონე კერის გახიერი ბოლო ძიმართულია გარეთკენ, კედლის სისქისკენ, მდებარეობს სუბმუკოზაში, ვიწრო ბოლო კი — შიგნითკენ, აპენდიქსის სანათურისაკენ ასეთი კერის მიდამოში აღინიშნება ინფილტრაციო ნეიტროფილური გრანულოციტე-ბით და ლორწოვანის ზედაპირული პატარა დეფექტი (ეპითელური საფარის ჩამოფცქება), რომელიც დაფარულია ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასით. პირველ-ადი აფექტის ირგვლივ, ან ასეთ აფექტთა შუა, ლორწოვანში შეიძლება იყოს ზედაპირული ანთებითი ცვლილებები — ზედაპირული აპენდიციტი (appendicitis superficialis). ზედაპირული აპენდიციტი შეიძლება იყოს კტა-რული აპენდიციტის საბით (appendicitis superficialis catarrhalis), ანდა წყლულოვანი აპენდიციტის სახით (appendicitis superficialis ulcerosa). მაკროსკოპულად აპენდიქსი უცვლელია. ჩამოთვლილი ცვლილებების აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპიულად.

შემდეგში, პირველადი აფექტების მიდამოებიდან ანთებადი ცვლილებები ტრეკლდება აპენდიქსის კედელში სამი მიზართოლებით: ცირკულურად სუბმუ-კოზაში, რის გამოც ანთება შემოსარტულავს აპენდიქსს. სიღრმისკენ, რის შე-დეგადაც ანთებადი ცვლილებები ვითარდება კუნთიდან შრეში და აღწევს სე-როზულ გარსს, და გასწვრივ, რასაც მოყვება აპენდიქსის ამა თუ იმ სიგრძის ნაწილის ანთებადით შეცვლა. ანთების ასეთი გავრცელებით აპენდიქსის კედლის ყველა შრეებზე ჩაოყალიბდება ფლეგმონური ანთება, ე. ი. ფლეგმონური აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa). მაკროსკოპიულად ფლეგმონური აპენდიციტის დროს აპენდიქსის შესაფერისი ნაწილი ჰიპერე-მიულია, გაწითლებულია, გამსხვილებულია. ჰიპერემიულია, აგრეთვე, ჯოჯ-ლუკა (mesentericolum), აპენდიქსის სეროზული დაფარულია თხელი რუხი ნა-ღებით, კედელი განაკვეთზე გასქელებულია, ჰიპერემიულია, აპენდიქსის სანა-თურში ჩირქოვანი მასაა. მიკროსკოპულად აპენდიქსის კედლის ყველა შრეებში აღვილი აქვს ინფილტრაციოს ნეიტროფილური და ეოზინოფილური

გრანულოციტებით, სეროზულის ზედაპირზე ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასაა; ინფილტრირებულია გრანულოციტებით ჯოჯოხლეუკა. ამრიგად ფლეგმონური აპენდიციტის დროს ყოველთვის არის აპენდიქსის მფარავი სეროზული ხარისი ანთება—პერიაპენდიციტი (periappendicitis) და ჯოჯოხლეუკას ანთება—მეზენტერიოლიტი (mesenteriolitis). აღსანიშნავია, რომ ასეთივე ანთებადი ცვლილებები შეიძლება იყოს ბრმა ნაწლავის სეროზულში (პერიტიფლიტი—perityphlitis) და ილეო-ცეკალურ მიდამოს პერიტონეუმში (ადგილობრივი პერიტონიტი—peritonitis localis).

სანიტერესია, რომ პერიაპენდიციტი და, საერთოდ, ადგილობრივი პერიტონიტი ტოქსიკური წარმოშობისაა, რადგანაც მიკრობებს ვერ ნახულობენ არამც თუ პერიტონეუმში არამედ აპენდიქსის კუნთოვანშიც კი.

ფლეგმონური აპენდიციტის დროს შემდეგში შეიძლება ლორწოვანის (და სუბლორწოვანისაც) საკმარისად დიდი ტერიტორიის თუ ტერიტორიების ჩირქოვანი დაშლა, გახსნა-გაღობა ან სეკვესტრაციო მოხდეს, რის გამოც წარმოიშობა წყლულები; ამ წყლულების ზედაპირი დაფარულია ჩვეულებრივად ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასით. ასეთი აპენდიციტი ცნობილია ფლეგმონურ წყლულოვანი აპენდიციტის (appendicitis phlegmonosa ulcerosa) სახელით.

ამგვარი უფრო ხშირი აპენდიციტის—ფლეგმონური აპენდიციტის—პითოლოგიური ანატომია პროცესის მსვლელობის სხვადასხვა ხანაში. ზემოდაღწერილ პათოლოგიურ-ანატომიური სურათების ცვლა შედარებით დროს მოკლე მანძილზე, 2—3—4 დღელამის განმავლობაში, ხდება.

თუმცა ხშირად აპენდიციტს სწორედ ასეთი მიმდინარეობა აქვს, მაგრამ ზოგჯერ ადგილი აქვს მკვეთრ გადახრას ამ ტიპურ მიმდინარეობიდან. ასეთი გადახრის სასიათის მიხედვით შეიძლება გაირჩეს აპენდიციტის შემდეგი ფორმები: აბორტული და განგრენული.

აბორტული აპენდიციტის (appendicitis abortiva) დროს ანთებადი პროცესის გავრცელება პირველადი აფექტების მიდამოდან არ ხდება, ეს ანთებადი კერები ლიკვიდირდება და პროცესი ინკურნება, უკვალოდ ქრება. ანდა პირველადი აფექტების მიდამოდან ანთება ვრცელდება მხოლოდ ზედაპირულად ლორწოვანში და ვითარდება კატარალური აპენდიციტი, რომელიც, აგრეთვე, მალე ინკურნება და უკვალოდ ქრება.

განგრენული აპენდიციტის (appendicitis gangraenosa) დროს აპენდიქსის კედელში ვითარდება ნეკროზი და შემდეგში დანეკროზებული უბანი ლაპობითი დაშლას განიცდის. აქ არსებითად ლაპარაკია ალტერაციულ (ნეკროზულ) ანთებაზე, ანდა ე. წ. პირველად ანუ ადრინდელ განგრენულ აპენდიციტზე. ნეკროზი აპენდიქსის კედელში ასეთი აპენდიციტის დროს ვითარდება თავიდანვე დაკავშირებით ტოქსიურ ან ანგიოპარაზულ სტაზთან. ეს ნეკროზი ისე მალე და სწრაფად ვითარდება, რომ უკვე პირველი 12 საათის განმავლობაში დანეკროზებული ნაწილის ლაპობითი დაშლილება, დაშლა და აპენდიციტის კედლის გახვრეტა (perforatio) შეიძლება მოხდეს.

აპენდიციტის ორგვარ გართულებებს არჩევენ: ადგილობრივს (თვით აპენდიქსის კედელში) და აპენდიქსის გარეშეს.

ადგილობრივ გართულებებს ეკუთვნის აპენდიქსის კედელში ჩირქგროვის (abscessus) ან ჩირქოვების გაჩენა—ფლეგმონური აპოსტემატოზური აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa apostematosa) კედლის შიგნითა ჩირქგროვა შეიძლება გაიხსნას აპენდიქსის სანათურში და ღრუშიც—ფლეგმონური აპოსტემატოზური პერფორირებული აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa apostematosa perforativa). ამავ

დროს ნახვრეტი შეიძლება ისე პატარა იყოს, რომ მაკროსკოპულად არ აშკარავდებოდეს—მიკროპერფორაცია (mikroperforatio).

ადგილობრივ გართულებებს ეკუთვნის, აგრეთვე წყლულის გახვრეტა ფლეგმონურ-წყლულოვანი აპენდიციტის დროს—ფლეგმონურ-წყლულოვანი პერფორირებული აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa ulcerosa perforativa).

ასეთივე გართულებს ეკუთვნის ე. წ. მეორადი განგრენა ფლეგმონური აპენდიციტის დროს (apfendicitis phlegmonosa gangraenosa). მეორადი განგრენა ვითარდება სისხლის მილების (თვით აპენდიქსის კედელში, მეზენტერიოლუმში) ვრცელი თრომბოზების (thromboarteritis, thrombophlebitis) გამო. აპენდიქსის კედელი განგრენულ მიდამოში მალე იხვრიტება (appendicitis phlegmonosa gangraenosa perforativa). შემოსარტყლული, ცირკულური განგრენის დროს აპენდიქსის ნაწილი (დისტალური) შეიძლება მოძერეს, მოწყდეს (ე. წ. სპონტანური ამპუტაცია).

აპენდიქსის კედლის გახვრეტა საზოგადოდ (ინტრამურული აბსცესის, წყლულის, განგრენის დროს) უფრო ხშირად ხდება ჯორჯლუკის მიმდებარების მოპირდაპირე ხაზზე, რაც დაკავშირებულია იმ მიდამოს კვებით ნაკლებათ უზრუნველყოფასთან.

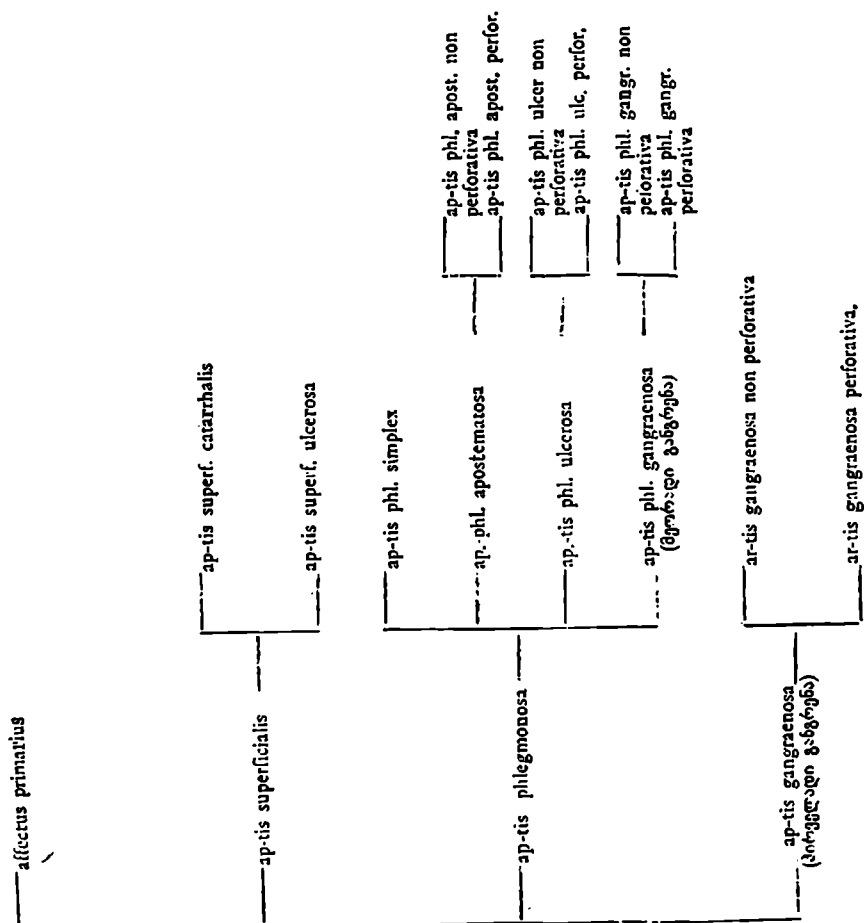
აპენდიციტის აპენდიქსის გარეშე გართულებებს ეკუთვნის პირველად ყოვლისა პერიტონიტი. პერიტონიტი თიბრინულ-ჩირქოვან ხასიათს ატარებს და შეიძლება იყოს ადგილობრივი და ზოგადი. ადგილობრივი პერიტონიტი ლოკალდება ილეოცეკალურ და მენჯის მიდამოში. დასაწყისში ასეთი მიდამო გამოყოფილია მუცლის ღრუდან და დამარულია ერთმეორესთან ექსუდატით ფარად შეწყებულ ბადეკონით, ნაწლავების მარყუშებით და სხვა. შემდეგში შეიძლება მოხდეს სრული პათოლოგიური ორგანიზაციის—ექსუდატის საესებით რეზორბცია და შემართებელ-ქსოვლოვანი შეზრდების (შეზრცებების) განვითარება, ანდა არა სრული პათოლოგიური ორგანიზაციის შედეგად განვითარდეს ექსუდატის ჩაპარკება (ინკაფსულაცია).

თუ აპენდიქსი ბრმა ნაწლავის უკან შედებარებულ, მაშინ ანთება ვრცელდება ბრმა ნაწლავის უკან ფარად (შემაერთებელ ქსოვილში—ფლეგმონური პარატიფლიტი (paratyphilitis phlegmonosa). ჩირქოვანმა მასამ აქედან შეიძლება გაიკაფოს გზა მუცლის ღრუსაკენ რასაც პერიტონიტის განვითარება მოყვება, ნაწლავის (ბრმა ნაწლავის, ასწვრივი კოლინჯის) სანათურისკენ, რასაც მოყვება ე. წ. რეტროპერიტონეული განავალოვანი აბსცესის განვითარება და გარეთენ (მუცლის კედლის პერფორაციის საშუალებით). ამას გარდა, ჩირქოვანი ანთება რეტროპერიტონეულად შეიძლება გავრცელდეს ზევითკენ მიმართულგბით მარჯვენა თირკმლის მიდამოზე—პარანეფრიტი (paranephritis), მიაღწიოს ლვილამდე და დიფერაგმამდე—სუბდიფრაგმული აბსცესი (abscessus subdiaphragmaticus) და იშვიათად შეიძლება წავიდეს უფრო ზევითაც (პლევრა, ფილტი). ქვევითკენ მიმართულებით ანთება შეიძლება გავრცელდეს რეტროპერიტონეულადვე მცირე მენჯში.

აპენდიქსის გარეშე გართულებებსევე ეკუთვნის, აგრეთვე, ჯორჯლუკის ფლეგმონური (დიფუზური ჩირქოვანი) ანთება (mesenteriolitis phlegmonosa), ჯორჯლუკის ჩირქოვანი ლიმფანგიოტი და ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი (lymphangitis purulenta, thrombophlebitis purulenta). ჯორჯლუკის მიდამოში ასეთი ანთება შეიძლება გახდეს ლვილის მეტასტაზური ჩირქოვანი ანთების (abscessus hepatis) წყაროდ (კარის ვენის საშუალებით) და, აგრეთვე, სექტიკოპიემიის (septicopyaemia) წყაროდაც.

მწვავე აპენდიციტის პათოლოგიურ-ანატომიურ ფორმების, სტადიების და ადგილობრივი გართულებების სქემა შეიძლება ასეთი იყოს:

Appendicitis acuta



ქრონიკული აპენდიციტი. ქრონიკული აპენდიციტი (appendicitis chronica) წარმოადგენს მწვავე აპენდიციტის გაგრძელებას.

როგორც ავტორთა უმრავლესობა ფიქრობს, დასაწყისიდანვე ქრონიკული მიმდინარეობის მქონე ქრონიკული აპენდიციტი არ არსებობს, ასე რომ ყოველი ქრონიკული აპენდიციტის დასაწყისი, არის მწვავე აპენდიციტი.

მწვავე აპენდიციტური მოვლენების უკუგანვითარების, ჩაცხრობის, შემდეგ აპენდიქსში იწყება აღდგენითი მოვლენები, რომლებსაც შეიძლება მოყვეს თან აპენდიქსში მნიშვნელოვან ცვლადებათა მთელი რიგი. აპენდიქსში სწორედ ეს აღდგენითი მოვლენები და ამ მოვლენებთან დაკავშირებული შემდგომი მტკივე ცვლილებები ცნობილია ქრონიკული აპენდიციტის სახელით, ასე რომ ქრონიკული აპენდიციტი ხშირად არა პათოლოგიურ პროცესს, არამედ პათოლოგიურ მდგომარეობას წარმოადგენს.

ქრონიკული აპენდიციტი პათოლოგიური სურათის სიჭრელით განიირჩევა. პათოლოგიურ-ანატომიურ ცვლილებათა ეს სხვადასხვაობა შეიძლება არის დაკავშირებული მწვავე აპენდიციტურ ცვლილებებთან, ამ ცვლილებების ინტენსივობასთან და ექსტენსივობასთან, მოკლედ, იმ ნიადაგთან, რომლიდანაც ამათუიშ შემთხვევაში ქრონიკული აპენდიციტი აღმოცენდება.

პირველადი აფექტი, ანდა ზედაპირული კატარული, თუ გინდ ზედაპირული წყლულოვანი მწვავე აპენდიციტიც, შეიძლება, ალბათ, უკვალოდ ლიკვიდირებულ იქნას, განიკურნოს, და აპენდიქსში რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ დარჩეს.

ფულგმონური აპენდიციტის შემდეგ კი აპენდიქსის კედელში, სანათურში, აპენდიქსის მდებარეობის მხრივაც სხვადასხვა ცვლილებები შეიძლება იყოს.

აპენდიქსის კედელში ვითარდება გრანულაციურა ქსოვილი, რომელიც არსებულ ანთებად ინფილტრატის (ეოზინოფილური გრანულოციტები, აგრანულოციტები, პოლიბლასტები) თანდათანობითი შესრუტვის პარალელურად მწიფდება და სკლეროზს განიცდის—მას კლეროზელი აპენდიციტი (apandicitis sclerotica). მასკლეროზებელ აპენდიციტის დროს აპენდიქსის სეროზული სკლეროზირებულია, სუბსეროზულში, კუნთოვანში და სუბმუკოზურშიც ნაწიბუროვანი სკლეროზირებული შემაერთი ქსოვილის უბეი რაოდენობაა. ზოგჯერ სუბმუკოზაში ცხიმოვანი ქსოვილიც ვითარდება. კუნთოვანი არაიშვითად ატროფიას განიცდის, ლიმფოვანიტ და ლიმფადენოიდური ქსოვილიც ზოგჯერ ატროფიულია. აპენდიქსის სანათური ხან შევიწროვებულია, ხან გაგანიერებულია (კუნთოვანის ატროფიის დროს).

აპენდიქსის სანათურში მყოფ ექსუდატის ორგანიზაციის და მით უფრო აპენდიქსის კედელში მყოფ ღრმა დეფექტებთან (წყლულებთან) დაკავშირებულ უბე რეგენერაციოს გამო შეიძლება აპენდიქსის. სანათურის სრული დაყრუება, ობლიტერაციო განვითარდეს—ობლიტერელი აპენდიციტი (apandicitis obliterations). ობლიტერაციო სანათურის, აპენდიქსის მთელ სიგრძეზე იშვიათია, უფრო ხშირია ის აპენდიქსის ამათუიშ უბანში, განსაკუთრებით აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში. ობლიტერებული აპენდიქსი მკვრივი სოლიდური გრეხილის მაგვარია. სკლეროზირებულ ანდა სკლეროზირებულ-ობლიტერირებულ აპენდიქსში, როგორც უთითებენ, ხშირად ვითარდება ყვითელი არგენტოფილური უჯრედების შემცველი (ეს უჯრედები ლუბერკუნის ჯირკვლებიდანაა) ნეკრომები და ნეკრომობრომები. თუ სანათურის დაყრუება აპენდიქსის პროქსიმალურ ნაწილშია, მაშინ აპენდიქსის დისტალური ნაწილის სანათურში გროვდება სხვადასხვაგვარი შიგთავსი, რის გამოც კედელი იჩიმება, სანათური განიერდება და ჩნდება ამათუიშ სიდიდის პარკი (ქლიავის, ქათმის კვერცხის, მუშტის ოდენა და უფრო დიდიც). ასეთი პარკის შიგთავსი შეიძლება იყოს ჩირქოვანი—აპენდიქსის ემპიემა (empyema appendicis), ლორწოვანი—

მუცოცელე (mucocele), ანდა წყლისებური— აპენდიქსის წყალმანკი (hydros appendicis).

ზოგჯერ აპენდიქსის პარკისმაგვარად დილატირებული ნაწილის ღრუ ამოვსებულია ოდნავ გამსჭირვალე მოთეთრო ფერის ბზრთულებით, რომლებიც შესწავლულ ღორჯოს წარმოადგენს— აპენდიქსის მიქსოგლობოზი (myxoglobulosis appendicis).

აპენდიქსის ზემოდაწერილი პარკისებური გაგანიერება, გარდა სანათურის ობლიტრაციისა, შეიძლება განვითარდეს საერთოდ შვითავის დინების (შვითავისიდან განთავისუფლების) დაბრკოლებით, რაც თავის რიგად შეიძლება გამოწვეული იყოს სანათურის მკვეთრი შევიწროებით, განავლოვანი ქვებით, აპენდიქსის გაღალუნებით და ა. შ.

როდესაც აპენდიქსის საკმარისად დიდი სიფართის კედლის მთელი სისქე ნაწიბუროვანი ქსოვილით არის დაკავებული, ეს მიდამო შეიძლება გამოიბეროს გარეთკენ ჯიბისმაგვარად— აპენდიქსის დივერტიკული (diverticulum appendicis). ასეთი დივერტიკული ვითარდება ჩვეულებრივად ჯორჯლუკას მიმდებარეობის მოპირდაპირეთ.

გარდა ჩამოთვლილი ცვლილებებისა, ქრონიკული აპენდიციტის დროს არის პერიაპენდიციტი და საერთოდ ადგილობრივი პერიტონიტის დროს წარმოშობილ ექსუდატის ორგანიზაციის გამო განვითარებული შემადერტქსოვილოვანი შეზრდანი აპენდიქსის მეზობელ ორგანოებთან. ასეთი შეზრდანი იწვევს აპენდიქსის გაღუნვას, გაბრუნდებას, მდებარეობის შეცვლას და ა. შ.

თუ ქრონიკული აპენდიციტი მწვავე აპენდიციტიდან აღმოცენდება, ხშირად პირიქითაც ხდება— მწვავე აპენდიციტი ქრონიკული აპენდიციტიდან აღმოცენდება. ეს ისე უნდა იქნას გაგებული, რომ ქრონიკულ აპენდიციტური ცვლილებები, უმთავრესად შვითავის დინების დამაბრკოლებელი, ხელს უწყობენ პროცესის გამწვავებას, მწვავე აპენდიციტის განვითარებას. ასეთ შემთხვევებში, ცხადია, აპენდიქსში აღვილი ექნება ერთსა და იმავე დროს მწვავე აპენდიციტისთვის და ქრონიკულ აპენდიციტისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

ფსევდოაპენდიციტი. ფსევდოაპენდიციტის (pseudoappendicitis) სახელით ცნობილია ისეთი კლინიკური მწვავე აპენდიციტური სიპტომოკომპლექსი, რომლის დროსაც აპენდიქსში პათოლოგიურ-ანატომიურად ანთებადი ცვლილებები არ არის, ე. ი. სინამდვილეში აპენდიციტი არ არის.

მრავალი დაკვირვებებიდან ცნობილია, რომ მწვავე აპენდიციტურ სიპტომოკომპლექსის შემთხვევათა საშუალოდ $\frac{1}{3}$ ადგილი აქვს არა აპენდიციტს, არამედ ფსევდოაპენდიციტს.

გამორკვეულია, რომ აპენდიციტის სიმულირება, ე. ი. აპენდიციტის სიმპტომოკომპლექსის მოცემა, შეუძლია მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანოების სხვადასხვა დაავადებას: კუჭის მრგვალ წყლულს (ulcus rotundum ventriculi), თორმეტგოჯას წყლულს (ulcus duodeni), ნაღვლის გზების ქვებებს (cholelithiasis), ნაღვლის ბუშის ანთებას (cholecystitis), თირკმლის ქვებებს (nephrolithiasis), თირკმლის წყალმანკს (hydronephrosis), კვერცხსაღვლის ანთებას (salpingitis), კვერცხსაღვალში ორსულობას (graviditas extrauterina tubaria), ნაწლავის ინვაგინაციის (invaginatio intestini), რეტროპერიტონეულ ლიმფურ ჯირკვლების ტუბერკულოზს (tuberculosis lymphoglandularum retroperitonealium), პერიტონეუმის სხვადასხვაგვარ ანთებას (peritonitis tuberculosa და ა. შ.), მეზენტერიულ არტერიის და მისი ტოტების თრომბოზს, ემბოლიას, სკლეროზს და ზოგჯერ მუცლის ღრუს გარეშე ორგანოების დაავადებებსაც.

ზოგჯერ მწვავე აპენდიციტური სიპტომოკომპლექსი შეიძლება გამოწვეული იყოს მარჯვენა ფემოს ნევროზით.

დაბოლოს, ასეთი სიმპტომოკომპლექსი შეიძლება იყოს აპენდიქსური წარმოშობის, მაგრამ დაკავშირებული არა აპენდიციტთან, არამედ აპენდიქსის სხვა

ცვლილებებთან. აპენდიციტური სიპტომოკომპლექსის მომცემი აპენდიქსის ეს სხვა ცვლილებები ცნობილია აპენდიკოპათიების (appendicopathia) სახელით. აპენდიკოპათიებს აკუთვნებენ: აპენდოსტაზს (appendostasis)—აპენდიქსის სანათურში შიგთავსის შეგუბებას, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს, როგორც ეს უკვე ზევით იყო აღნიშნული, აპენდიქსის გადაღუბვებით, განავალოვანი ქვებით, უცხო სხეულებით, პარაზიტებით (ქიებით) და, აგრეთვე, აპენდიქსის კუნთოვანის სუსტი განვითარებით (სუსტი პერისტალტიკით). შემდეგ, აპენდიკოპათიას წარმოშობს პერიაპენდიქსური მებორცეები და აპენდიციტის სხვა შედეგები აპენდიქსში, რომლებზედაც უკვე ზევით იყო ნათქმის. აპენდიკოპათიას შეიძლება მიეკუთვნოს, აგრეთვე, აპენდიქსის კუნთოვანი სპაზმი, რასაც ზოგერთი ავტორი ფსევდოაპენდიციტის ერთ-ერთ საფუძვლად თვლის.

თიაქარო

თიაქარი (hernia¹⁾ წარმოადგენს გამოზნეილ (გამობერილ) პერიტონეუმს ჯიბეში თუ პარკში მუცლის რომელიმე ორგანოს მუცლის ღრუს გარეთ გამოსვლას.

საერთოდ ამათუიშ ორგანოს ან მისი ნაწილის შესაფერისი ღრუდან გამოსვლა (გამოვარდნა), კერძოდ მუცლის ორგანოს მუცლის ღრუდან უპერიტონეულპარკოდ გამოსვლა, ცნობილია გამოვარდნის ანუ პროლაპსუსის (prolapsus) სახელით.

თიაქარში სამ ნაწილს არჩევენ: კიშკარს, პარკს და შიგთავს. თიაქარის კიშკარი მუცლის კედლის ის ზერეცია ანუ დეფექტია, რომელშიც პერიტონეუმი გამოიზნეიბა. კიშკარის დიამეტრი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. თიაქარის პარკი კედლის ამჟალი პერიტონეუმის ის ჯიბეა, რომელიც მუცლის კედლის ზერეტიდან გარეთკენ გაიზნეიბა. მისი ოდენობა სხვადასხვანაირია, ფორმა ხშირად მსხლისებურია. თიაქარის პარკი სამი ნაწილიდან შედგება: ყელი, სხეული და ფსკერი. ყელი თიაქარის პარკის ყველაზე უფრო ვიწრო ნაწილია, მდებარეობს კიშკარის მიდამოში და აერთებს პარკის ღრუს მუცლის ღრუსთან. თიაქარის პარკის კედელი ქრონიკული ანთებადი ცვლილებების გამო ხშირად გასქელებულია, სკლეროზებულია, განსაკუთრებით ყელის მიდამოში. თიაქარის პარკი გარედან—მის ირგვლივ—არის მუცლის კედლის შესაფერისი მიდამოს დაკმეული ნაწილები, ანუ, როგორც ამბობენ, თიაქარის დამატებითი (ან გარეთა) გარსები. თიაქარის შიგთავსი არის თიაქარის წყალი და, ამას გარდა, რაც მთავარია, ასეთი შიგთავსის სახით შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვა ორგანო იყოს. ორგანოებიდან უფრო ხშირად თიაქარის პარკში არის წყროლი ნაწლავი (განსაკუთრებული მოძრაობის გამო), შემდეგ, ღლი ბაღეჭონი, ან ორივე ერთად. ზოგჯერ თიაქარის პარკში შეიძლება იყოს ნაწლავის არა მარყუში ან მარყუშები, არამედ ნაწლავის კედლის მხოლოდ ნაწილი (ლიტრეს თიაქარი—hernia Littreana). შემდეგ, თიაქარის შიგთავსი შეიძლება იყოს აპენდიქსი, მეცელის დივერტიკული, კოლინჯის ბაღეჭონური დანამატები. იშვიათად თიაქარის პარკში ნახულია ნაწლავის თითქმის მთელი მილი. ამას გარდა, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც თიაქარის შიგთავსი შეიძლება წარმოადგენდეს: კუჭი, ელენთა, ნაღვის ბუშტი, ღვიძლი, საკვერცხეები, კვერცხსავალები, საშვილოსნო (ზოგჯერ ორსული) და ა. შ. არჩევენ ჩასაყენებელ (h. reponibilis) და ჩაუყენებელ (h. irreponibilis) თიაქარს. ჩასაყენებელი თიაქარი ისეთი თიაქარია, როდესაც მასში მყოფი ორგანოს თავისუფლად გადათავსება (რეპონაცია) შეიძლება მუცლის ღრუში და, პირიქით. ჩაუყენებელი

¹⁾ ლათ. hira—ნაწლავი.

ლი თიაქარი, ისეთი თიაქარია, როდესაც თიაქრის პარკში მყოფი ორგანოს მუცლის ღრუში გადათავსება, რეპონაციო, არ შეიძლება. ჩაუყენებლობის უფრო ხშირი მიზეზია: ორგანოს ანთებადი მიზრდა თიაქრის პარკთან, ხშირად კი შკრის მიდამოში, თიაქრის პარკის ყელის შევიწროება (მაგ., ნაწიბუროვანი), თიაქრის პარკში შესვლის შემდეგ ორგანოს მოცულობის მომატება, გადიდება, შესიება.

თიაქრის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საკმარისად გამოკვლეულია. თიაქრის წარმოშობა პირობადებულია ძირითადად ორი ფაქტორით — მუცლის კედლის გარკვეული მიდამოს სისუსტით და მუცლის შიდა წნეით. მუცლის კედლის გარკვეული მიდამოს სისუსტე, ნაკლები გამძლეობა, შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თანდაყოლილი სისუსტის მიზეზი შეიძლება იყოს მუცლის კედლის უსწორო განვითარება, მაგ., კიპის მიდამოში; ხშირად ასეთ სისუსტეს ადგილი აქვს მუცლის კედლის იმ მიდამოებში, სადაც სისხლის მიღების და ნერვების შემცველი არხები მდებარეობს; ზოგჯერ უკვე თანდაყოლილად არსებობს პერიტონეუმის ჯიბეები, მაგ., საზარდულის არხის შეუზარცებლობის დროს და ა. შ. შეძენილი სისუსტე წარმოიშობა მუცლის კედლის, განსაკუთრებით კუნთების, დაზიანებასთან (ტრავმა, ოპერაცია, ორსულობა) და ნაწიბურის განვითარებასთან დაკავშირებით. მუცლის შიდა წნევის განმეორებითი და ხანგრძლივი აწევის მიზეზი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია: მძიმე ფიზიკური მუშაობა, ხელა, ყვირილი, ყაბჯობასთან დაკავშირებული კინთვა, სიმლეკა, სასულე ინსტრუმენტებზე დაკვრა, მშობიარობა, მუცლის მაგრა შეკვრა და ა. შ. თიაქრის წარმოშობა ამათუიშ ფაქტორის გამძლეობის მიხედვით არჩევენ თანდაყოლილ და შეძენილ თიაქრებს.

შესათერისი პირობების არსებობის დროს, თიაქარი ჩვეულებრივად, თანდათანობით და ნელნელა ვითარდება. მაგრამ ზოგჯერ მუცლის შიდა წნევის სწრაფი და ძლიერი აწევისას თიაქარი ვითარდება სწრაფად, უცბათ (ე. წ. ტრავმული თიაქარი).

თიაქრის კიშკრის მდებარეობის ანუ თიაქრის პარკის გაზოზნეკის მიმართულების მიხედვით არჩევენ გარეთა და შიგნითა თიაქარს. გარეთა თიაქრის (*hernia externa*) დროს თიაქარი გარეთკენ არის მიმართული და დაფარული კანით. შიგნითა თიაქრის (*hernia interna*) დროს თიაქარი ღიაფურკავების გავლით მიმართულია გულმკერდის ღრუსაკენ, ან მუცლის ღრუს სილარმისაკენ ამათუიშ ორგანოთა შორის.

გარეთა თიაქრები. გარეთა თიაქრებს ეკუთვნის შემდეგი თიაქრები: საზარდულის, ბარდაყის, დახურული, საჯდომის, შორისის, წელის, კიპის და მუცლის.

საზარდულის თიაქარის (*hernia inguinalis*) დროს შიგნეულბა (უფრო ხშირად ნაწლავის მარჯვენა, ბადეკონი, ხან საყვერცხეები, მხელი ნაწლავი, საზარდუ ბუშტი) საზარდულის არხის გზით შედის სათესლე პარკში ან დიდ სასიცხბო ბაგეში. საზარდულის თიაქარი მარჯვნივ უფრო ხშირია, ვიდრე მარცხნივ. ის არა იშვიათად ორმხრივად შეიძლება იყოს. ვარჯებს თითქმის ორჯერ უფრო ხშირად უნვითარდება, ვიდრე ქალებს. საზარდულის თიაქარი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თანდაყოლილი საზარდულის თიაქარის დროს პერიტონეუმის ვაგინალური მორჩი ობლიტერირებული არ არის, საზარდულის არხი ღიად რჩება და მუცლის ღრუსა და სათესლე პარკის ღრუს შორის კოზუნეცაცია. ამ კომუნეცაციის გზით, სათესლე პარკის ღრუში ჩადის მუცლის ღრუს სითხე (*hydrocele hernialis*) და შიგნეული, რომელიც უშუალოდ ეხება სათესლე ჯირკვლს. შეძენილი საზარდულის თიაქარის დროს ვაგინალური მორჩი ობლიტერირებულია და შიგნეული სათესლე ჯირკვლს არ ეხება — გამოცალკევებულია თიაქრის პარკით. არჩევენ საზარდულის თიაქარს გარეთა და შიგნითას. საზარდულის გარეთა ანუ ირბი თიაქრის (*h. inguinalis externa s. indirecta*) დროს თიაქრის რგოლი ეპიგასტრულ ნაოკის (*plica epigastrica*, რომელშიც მდებარეობენ ქვედა ეპიგასტრული არტერია და ვენა) გარეთა, საზარდულის შიგ-

ნითა ანუ პირდაპირი თიაქრის (*h. inguinalis interna s. directa*) დროს კი ამ ნაო-
კის შიგნით. სახარდულის შიგნითა თიაქარი სათესლე პარკში არ ჩადის, არამედ მიმართება
სახარდულის გარეთა რგოლისაკენ, გამოხსნეს სახარდულის მიდამოს კანს წინ, სათესლე პარკს
კი გასწვრივ უკან და ქვევით. სახარდულის შიგნითა თიაქარი საცილებით უფრო ხშირად ვა-
ყებს უჩნდება. ის ვითარდება უპირატესად მოგვიანებულ ასაკში.

ბარძაყის თიაქარი (*hernia femoralis s. cruralis*) მდებარეობს ბარძაყის არხში, პუპარტის
იოჯის უკან. ბარძაყის თიაქრის ოდენობა მერყეობს მტრედის კვერცხის ოდენობიდან ბარტის
კვერცხის ოდენობამდე. უფრო ხშირია მარჯვნივ, ქალებს ორჯერ უფრო ხშირად უენითარ-
დება, ვიდრე ვაჟებს.

დახურული თიაქარი (*hernia obstructoria*) გამოდის დახურულ არხში თანამოსახელე
ნერვის და სისხლძირის გასწვრივ, მისი სიდიდე მტრედის კვერცხის ოდენობას იშვიათად
აღემატება. დახურული თიაქარი იშვიათად ორმხრივია; ცალმხრივი უფრო ხშირია მარჯვნივ.
დახურული თიაქარი ჩნდება უპირატესად მოგვიანებულ ასაკში. ის ქალებს საცილებით უფრო
ხშირად უნვითარდება, ვიდრე ვაჟებს.

საჯდომის თიაქარი (*hernia ischiatica*) საერთოდ იშვიათია. გამოდის უფრო ხშირად
დიდ საჯდომ ხერხეში ან მსხლიტბრი კუნთის ზევით ან ქვევით (*h. i. supra et infraperiornis*).
უფრო იშვიათად მცირე საჯდომ ხერხელში (*h. i. propria*). თიაქრის პაოკი უფრო ხშირად
მდებარეობს დუნდულების მიდამოს ხედაპირულ და ღრმა კუნთებს შორის. საჯდომის თიაქა-
რი უფრო ხშირია მარჯვნივ, ვიდრე მარცხნივ. ის უმთავრესად ქალებს უჩნდება,

შორისის თიაქარი (*hernia perinealis*) საზოგადოდ იშვიათია. არჩევენ წინა და უკანა
შორისის თიაქრებს. შორისის წინა თიაქარი გამოდის ბუშტისაშვილობის ჩაღრმავე-
ბის მიდამოში და შედის უფრო ხშირად დიდ სასიტცხო ბაგეში (შუაში). შორისის უკანა
თიაქარი იწვეება ქალს საშვილობის-სწორმანაწილის ჩაღრმავებიდან, ვაჟს ბუშტ-სწორმანაწი-
ლავის ჩაღრმავებიდან და გადის უკანა ტანის ანწვე კენთში. შორისის თიაქრის შიგთავსი
უპირატესად არის საშორედ ბუშტი, ხან ქალის სასქესო ორგანოები. უფრო ხშირად უნვითარ-
დება ქალებს.

წელის თიაქარი (*hernia lumbalis*) გამოდის წელის მიდამოში პეტის (Petit) სამკუთხედ-
ში, გრინფელტ-ლესგაფტის შუალედში და აპონევროზულ ნაპრალეში. წელის თიაქარი შე-
იძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თიაქრის შიგთავსი უფრო ხშირად არის წვრილი
ნაწლავი, ბადექონი, უფრო იშვიათად ასწვრივი ან დასწვრივი კოლინჯი. წელის თიაქარი უფ-
რო ხშირად უჩნდება ვაჟებს.

კიბის თიაქარი (*hernia umbilicalis*) ვითარდება კიბის მიდამოში და საშინაო შეიძლება
იყოს: ემბრიონული, ბავშვის და მოზრდილის. კიბის თიაქარი იშვიათად ან თანდაყოლილი
იქნება თიაქარი სიმამხინჯის წარმადგენის და არსებითად კილაის თიაქარია (*hernia funiculi
umbilicalis*)—დაუზრავ და გაგანვიგებულ კილაირი შეიძლება იყოს ნაწლავები და მუცლის
ღრუს ორგანოების შემცირება. კი. ბავშვის კიბის თიაქარი ვითარდება კიბის ოგო-
ლის სისუსტის, ჩამოყვანილობის გამო უპირატესად 6 თვის ასაკამდე. მოზრდილი
კიბის თიაქარი ვითარდება კიბის რგოლის შესუსტების გამო (ან შესუსტებას ხელს უწყ-
ობს: განმეორებითი ორსულობა, ასციტი, გახლმობა და ა. შ.). ბავშვის და მოზრდილის კიბის
თიაქრის შიგთავსია უფრო ხშირად წვრილი ნაწლავი, ბადექონი ან ორივე ერთად.
კიბის თიაქარი ჩვეულებრივად დიდ ოდენობას აღწევს, და ქალთა შორის ორჯერ უფრო
ხშირია.

მუცლის თიაქარი (*hernia abdominalis s. ventralis*) ლოკალიზაციის მიხედვით ორგავა-
რია: თეთრი ხაზის და მუცლის გვერდითი ნაწილები. მუცლის თეთრი ხაზის თიაქარ-
ია (*hernia linea albae*) მდებარეობს თეთრი ხაზის მიდამოში (უფრო ხშირად კიბს ზევით
ან კიბის ახლოს). თიაქრის ოდენობა ჩვეულებრივად პატარაა და იშვიათად აღემატება ქათმის
კვერცხის ოდენობას. თიაქრის შიგთავსი ხშირად ბადექონია, ზოგჯერ ნაწლავი, იშვიათად სხვა
ორგანოები ორგანო (კუჭი, ნაღლის ბუშტი და ა. შ.). მუცლის გვერდითი თიაქარი
(*hernia abdominalis lateralis*) მდებარეობს უფრო ხშირად ნახევარმთვარეან ხაზის (*linea semi-
lunaris*) მიდამოში, მუცლის სწორ კენტსა და განვი კუნთს შორის. თიაქრის შიგთავსი უპი-
რატესად წვრილი ნაწლავია, უფრო იშვიათად ძსხვილი. მუცლის თიაქარი საზოგადოდ ხში-
რად არის დაკავშირებული მუცლის კედლის ტრავმასთან, ოპერაციასთან და ორსულობასთან.

შიგნითა თიაქრები. შიგნითა თიაქრებს ეკუთვნის თიაქრები: დიაფრაგმუ-
ლი და რეტროპერიტონეული.

დიაფრაგმული თიაქარი (*hernia diaphragmatica*) წარმოადგენს კედლის ამჟოლი პერი-
ტონეუმით დაფარულ მუცლის ღრუს ამოთუიმ ორგანოს დიაფრაგმის დეფექტის საშუალებით,
გულმკერდის ღრუში გასვლით. დიაფრაგმის თიაქარი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენი-
ლი. ორივე უფრო ხშირია მარცხნივ. თიაქრის შიგთავსი შეიძლება იყოს: კუჭი, ნაწლავები,
ბადექონი, ელენთა, ღვიძლი და ა. შ.

რეტროპერიტონეული თიაქრებს ეკუთვნის თიაქრები: დუოდენურ-იგიუნურ ფოსის (*h.
fossae ileocecalis*, *h. fossae ileo-appendicularis*, *h. mesenterico-parietalis dextra*) და მცირე

ბადეკონის (*h. bursae omentalis*, *h. bursae omentalis mesocolica*). ჩეტროპერიტონეული თიაქები იშვიათია და ჩვეულებრივად კლინიკურ სიმპტომებს არც იძლევა.

თიაქის გართულებებიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გაქელა.

გაქედის (*incarceratio*) დროს აღვილი აქვს გაქედილი ორგანოს მოქერას, კომპრესიის (*compressio*) უფრო ხშირად თიაქის ყელის (რგოლის) მიდამოში და ამიტომ ის უმოდრავო ხდება—ალარ შეიძლება თიაქის პარკიდან მისი მუცლის ღრუში გადათავსება ანუ, როგორც, ამბობენ, რეპინირება. გაქედვას თანსდევს გაქედით ორგანოს ფუნქციის მოშლა, ამავე ორგანოში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და ამ მოშლასთან დაკავშირებული ცვლილებები გაქედით ორგანოში. განსაკუთრებით ხშირია და მნიშვნელოვანი ნაწლავის გაქელა.

ნაწლავის გაქელა ორნარია: ელასტიკური და განავალოვანი. ელასტიკური გაქედის დროს მუცლის ღრუს ძლიერი წნევის (მუცლის პრესის) ძლიერი შეკუმშვა) ზეგავლენით ხდება თიაქის რგოლის ჩაძალადევი გაჭიმვა და თიაქის პარკში ნაწლავის მარყუშების შეტენა. წნევის შემცირების შემდეგ რგოლი შეიკუმშება, დააქერს ნაწლავის მარყუშებს და პირობადებს მათ უმოდრობას. განავალოვანი გაქედის დროს თიაქაში მყოფ ნაწლავის მომტანი ნაწილი ივსება განავალით, აქერს გამტან ნაწილს, გახსაკუთრებით თიაქის უფრო ვიწრო ნაწილში, ე. ი. თიაქის რგოლის მიდამოში, პირობადებს, მის კომპრესიის და გადაღუნვას. ნაწლავის გაქედას თანსდევს ნაწლავის გაქედით ნაწილის გაუვალობა—ილეუსი (*ileus*)—განავალის შეგუბება ნაწლავის ზემო ნაწილში, ნაწლავის შიგთავსის კუჭში გადასვლა და ნაწლავის გაუვალობისათვის ფრიალ დამახასიათებელი განავალოვანი პირღებინება (იხ. ქვევით გაუვალობა). ამას გარდა, აღვილი აქვს ნაწლავის კედლის და ჯირჯელის სისხლის მიღების კომპრესიის, რის გამოც ამ კომპრესიის სიძლიერის მიხედვით ვითარდება ან მხოლოდ სისხლის შეგუბება (კომპრესიის განიცდის ვენები), რის გამოც გაქედილი ორგანო ციანოზურია და შეშუპებულია; ან ციანოზთან ერთად აღვილი აქვს სისხლჩაქცევებსაც, და გაძლიერებულ ტრანსუდაციის შედეგად თიაქის წყლის რაოდენობის მომატებას და ჰემორაგიულობას; ანდა შესაფერის შემთხვევებში აღვილი აქვს ნაწლავის კედლის ნეკროზს, ე. ი. განგრენას (როდესაც დაბრკოლებულია სისხლის არამხოლოდ წასვლა, არამედ მოსვლაც არტერიების კომპრესიის გამო). განგრენა შეიძლება შედარებით სწრაფად განვითარდეს, მაგ., 10—12 საათის შემდეგ გაქედვის დაწყების მომენტიდან. განგრენული ნაწლავის კედელი მოღუნებულია, ქუქყიანიმომწვანო ან მოშავო-ოქრომწვანო ფერი აქვს და ადვილად იხევა. ნაწლავის განგრენული კედლის გახევის გამო განავალი თიაქის პარკში გადადის. ნაწლავის გაქედას თანსდევს პერიტონიტის განვითარება. პერიტონიტი შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის კედლის განგრენამდე და მით უფრო განგრენის შემდეგ. სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან დაკავშირებით ნაწლავის კედლის ცვლილებების გამო, კედელი გამავალი ხდება ნაწლავის სანათურში მყოფი მიკრობებისთვის, რომლებიც გადის თიაქის პარკის ღრუში და ანთებას იწვევს (ფიბრინულს, სეროზულ-ფიბრინულს, ფიბრინულ-ჩირქოვანს, ჩირქოვანს). განგრენული კედლის გასკდომის გამო თიაქის პარკში განავალი მოხვდება, რის გამოც ე. წ. განავალოვანი პერიტონიტი (*peritonitis stercoralis*) ვითარდება. გაქედასთან დაკავშირებული პერიტონიტი დასაწყისში ადგილობრივია, მხოლოდ თიაქის პარკშია, შემდეგში კი შეიძლება გავრცელდეს მუცლის ღრუში და განვითარდეს ზოგადი პერიტონიტი. გაქედითი ზოგადი პერიტონიტი თითქმის ყოველთვის სიკვდილით თავდება. ზოგიერთ შემთხვევაში (მაგ., როდესაც თიაქის ყელის მიდამოში შეხორცებანია) გაქედილი თიაქის პარკის ანთება მუცლის ღრუში კი არ ვრცელდება, არამედ ვრცელდება თიაქის დამატებით გასვლებზე, რომლებიც იშლება

და იქმნება ხერელი—განავადლოვანი ფისტულა ანუ არაბუნებრივი უკანა ტანი (fistula stercoralis s. anus praeternaturalis), რომლის საშუალებითაც ანთებადი ექსუდატი და განავალი გარეთ გამოდის. სხვა შემთხვევებში შესაძლებელია გაქედილი ნაწლავის მარჯვენის შემხებ კედლების ურთიერთ შეზრდა და ამ კედლების დანეკროზების შემდეგ მარჯვენა სანათურების კომენიკაციო—ბიმუკოზური ფისტულა (fistula himucosa). ხანდახან გაქედილი ნაწლავის ჩაყენების შემდეგ ნაწლავის წყლული (ლორწოვანის და სუბლორწოვანის დანეკროზების გამო) ვითარება, რომლის შემდგომში შეზორცებამ და დანაწიბურებამ შეიძლება ნაწლავის სანათურის შევიწროება—სტენოზი (stenosis) გამოიწვიოს.

თიაქრის პარკში და თიაქრის შიგთავსში ხშირია ადგილობრივი ქრონიკული პერიტონიტი. პერიტონიტი გამოიხატება თიაქრის პარკის და თიაქრის შიგთავსის ორგანოს (ნაწლავის, ჯორჯლის, ბაღეკონის და ა. შ.) მუარავი პერიტონეუმის გასქელებით, სკლეროზირებით და ხშირად უჯრედოვანი ინფილტრაციის არსებობით. ასეთი ქრონიკული პერიტონიტი ხან ასეთივე დიფუზურია, ხან კეროვანია. ქრონიკული პერიტონიტის გამო არაიწვიათა შეზორცებანი თიაქრის შიგთავსსა და თიაქრის პარკს შორის ან შიგთავსის ნაწილებში (მაგ., ნაწლავის მარჯვენის) ურთიერთ შეზორცება. ასეთი შეზორცებით პერიტონიტი ხან მხოლოდ აქა-იქ აოის, ხან თიაქრის პარკი მთლიანად შეზორცებულია თიაქრის შიგთავსთან და თიაქრის პარკი თავის შიგთავსით ერთ მთლიან მასას წარმოადგენს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ხანგრძლივად რუმინირებული თიაქრის პარკის შეკუმშვნა და სრული ობლიტრაციო შეიძლება განვითარდეს.

ამის გარდა, თიაქრის გართულება შეიძლება იყოს კოპროსტაზი, თიაქრის პარკის და თიაქრის შიგთავსის ანთება, სიმსივნეები და ა. შ.

ნაწლავის განასკვა

ნაწლავის განასკვა (volvulus) წარმოადგენს ნაწლავის მოტრიალებას (მობრუნებას) ჯორჯლის ღერძის ირგვლივ. მოტრიალება ხდება უფრო ხშირად საათის ისრის სვლის მიმართულებით. მოტრიალება გრადუსებში შეიძლება იყოს 180° — 360° . იშვიათად ნახულია ორი ან სამი სრული მოტრიალება (ნაწლავის მოტრიალება ჯორჯლის ღერძის ირგვლივ 180° -ამდე ფიზიოლოგიურად ითვლება და არაავითარ მოშლას არ იძლევა).

იშვიათად ნაწლავის მოტრიალება საკუთარი ღერძის ირგვლივ, ე. ი. სპირალისებურად. როგორც ასეთი მოტრიალების მაგალითს უთითებენ ბრმა ნაწლავის მოტრიალებას.

იშვიათად, აგრეთვე, ნაწლავის ჯორჯლითურთ მოტრიალება ნაწლავის სხვა მარჯვენის ირგვლივ; მაგ., სიგმოიდური ნაწლავის წვრილი ნაწლავის მარჯვენის ირგვლივ, რაც ცნობილია ნასკვის სახელით.

ნაწლავის განასკვის პათოგენეზი საესებით ნათელყოფილი არ არის. ითვლება, რომ განასკვისადმი მიდრეკილებას ქმნის გრძელი და ვიწრო ჯორჯალი (რაც შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი), ნაწლავის დაგრძელება (ხშირად შეძენილი, მცენარეული საყვების უხედა მიღების გამო) და ნაწლავის სიწვრილე. უშუალო გამომწვევი მიზეზი კი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: სხეულის, განსაკუთრებით მუცლის, ძლიერი შერყევა, ნაწლავების გადასება, უსწორო პერისტალტიკა და სხვა.

რაც შეეხება გადასკვნის ლოკალიზაციას, გადასკვნა ხდება უფრო ხშირად სიგმოიდური კოლინჯის, განსაკუთრებით მეზოსიგმოიდუმის (დაგრძელების) და მეგასიგმოიდუმის (სიგმოიდური კოლინჯის დაგრძელების) დროს. საკმარისად ხშირია, აგრეთვე, გადასკვნა წვრილი ნაწლავის (გადასკვნა წვრილი ნაწლავის მხოლოდ ერთი მარჯვენის ფრად იშვიათად, ნახევარის—იშვიათად, მთელი ნაწლავის—იგიუწუმ-ილეუმის მთელი კონეოლუტის—ხშირია). ბრმა ნაწლავის და ასწვრივი კოლინჯის გადასკვნა იშვიათად და შეიძლება მხოლოდ მოძრავი ბრმა ნაწლავის (coecum mobile) ე. ი. თეძოს და ბრმა ნაწლა-

ვის საერთო ჯორჯლის (mesenterium commune ileo-coeci) არსებობისას. განივი კოლინჯის გადასკვნის მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია ნახული.

გადასკვნის დროს ნაწლავი მოქერას, კომპრესიის განიცდის და მისი სანათური გაუფალი ხდება. ნაწლავის გაუფალობა (ileus) გადასკვნის დროს არსებითად სტრანგულაციური (strangulatio) ხასიათისაა.

ამას გარდა, კომპრესიის განიცდის ჯორჯლის სისხლის მიღები, რის გამოც წარმოიშობა ნაწლავის კედლის კვების აღკვეთა და განგრენა შემდგომი პერიტონიტით.

ნაწლავის გაღასკვნა, განსაკუთრებით წვრილის, გაცილებით უფრო ხშირია ვაჟთა შორის, რაც ალბათ, დაკავშირებულია ჯერერთი მიდრეკილებასთან, და მეორე ფიზიკურ შრომასთან.

ნაწლავის გადასკვნის გამოსწორება—დეტორსიო (detorsio) მხოლოდ იშვიათად შეიძლება მოხდეს თერაპიული საშუალებებით (ზეთის, ან წყლის მალაღლი ოყენები). ამიტომ ეს დაავადება საჭიროებს სასწრაფო ქირურგიულ ოპერაციას.

მაგრამ ქირურგიული დახმარების შემდეგაც გადასკვნით გამოწვეული სიკვდილობა დიდია და ამავე დროს სხვადასხვა, მიზეზით გადასკვნის ლოკალიზაციისა. წვრილი ნაწლავის გადასკვნა უფრო სწრაფ და ხშირ (საშუალოდ 75%) სიკვდილობას იძლევა, ვიდრე სიგმოიდური კოლინჯის გადასკვნა (სიკვდილობის სიხშირე საშუალოდ 50% უდრის).

ნაწლავის ჩანერგვა

ნაწლავის ჩანერგვა (invaginatio s. intussusceptio intestini) წარმოადგენს ნაწლავის ამათუიმ სიგრძის სეგმენტის მოსაზღვრე ნაწლავის სანათურში ჩანერგვას ანუ შეტენას. ნაწლავის ჩანერგილი ნაწილი ცნობილია ინვაგინატის ანუ ინტუსუსცეპტის (invaginatus s. intussusceptus) სახელით, ნაწლავის ის ნაწილი, რომელშიც ჩანერგვაა, ე. ი. რომელიც ინვაგინატის სათავსია, ცნობილია ინვაგინაციპიენსის ანუ ინტუსუსცეპიენსის (invaginatipiens s. intussuscipiens) სახელით. ჩვეულებრივად ჩანერგვა ერთმავა და ინვაგინაციის განივ განაკვეთზე მოჩანს ერთი მეორეში მოთავსებული სამი ცილინდრი; ამ სამი ცილინდრიდან გარეთა სათავსია, ინვაგინაციპიენსია, შიგნითა ორი—ინვაგინატია. იშვიათად ჩანერგვა ორმავა ან სამმავა და ინვაგინაციის განაკვეთზე ცილინდრების მეტი რაოდენობაც (5—7) შელენდება. ეს ხდება მაშინ, როდესაც თვით ინვაგინატში კიდევ ინვაგინატია და ის ერთსადაიმავე დროს ინვაგინატიც და ინვაგინაციპიენსიც არის.

ჩვეულებრივად აღვლილ აქვს ნაწლავის ზევითმდებარე (ცენტრული) ნაწილის ქვევითმდებარე (პერიფერიულ) ნაწილში ჩანერგვას. გაცილებით უფრო იშვიათად შეიძლება პირიქითაც.

ჩანერგვაში მონაწილე ნაწლავების მიხედვით არჩევენ: წვრილი ნაწლავის წვრილი ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio enterica), მსხვილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio colica), წვრილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio enterocolica). უფრო ხშირია ეს უკანასკნელი, როდესაც სათავსია კოლინჯი ინვაგინატი კი თეძოს ნაწლავი ან თეძოს ნაწლავი და ბრმა ნაწლავი (invaginatio ileocolica), ან ინვაგინატის სახით თეძოს ნაწლავთან ერთად მკლე ნაწლავიც არის და ზოჯჯერ (მომრავი ბრმა ნაწლავის არსებობისას) ასწვრივი კოლინჯიც ან კოლინჯის ამათუიმ სიგრძის ნაწილი. ასეთ შემთხვევებში ინვაგინატი უკანა ტანამდე შეიძლება აღწევდეს და უკანა ტანიდან გამოდიოდეს კიდეც.

ჩანერგვის შედეგები მკიდროდ არის დაკავშირებული ინვაგინატის სიგრძესთან და ჩანერგვის განვითარების სისწრაფესთან. შესაფერის შემთხვე-

ებში, როდესაც ინვაგინატი საკმარისად გრძელია, ჩანერგვა პირობადებს ნაწლავის გაუვალობას (ileus) მისთვის დამახასიათებელი მოვლენებით. ამას გარდა, რადგანაც ნაწლავის ჩანერგვას თან სდევს ჯორჯლის ჩატანებაც, ჯორჯლის სისხლის მიღები, პირველად ყოვლისა, ვენები კომპრესიის განიცდის, რის გამოც ვითარდება დასაწყისში შეკუმშება, შემორაგვილი ინფარქტება, კვების მოშლა და შემდეგში კი კვების სრული აღკვეთა და ინვაგინატის ნეკროზი, განგრენა, რასაც პერფორაციული პერიტონიტი მოყვება.

იშვიათად, მაგ., ნელად მიმდინარე (ქრონიკული) ინვაგინაციის დროს, ინვაგინატის ჩანერგვის რგოლის მიდამოში განგრენას წინ უძღვის სათავისი და ინვაგინატის სეროზულუმის შრითურთ შეზორცება, რის შემდეგაც დემორაკციული ანთების საშუალებით განგრენული ინვაგინატი ჩამოშორდება, გამოიყოფა განავალთან ერთად და მოხდება თვითგაბეჭურება.

ჩანერგვის პათოგენეზი საკმარისად გაშუქებული არ არის. ჩანერგვისადმი მიმდრეკ პირობებად ითვლება პეიერის ფოლაკების ჰიპერპლაზია, ჯორჯალში ცხიმის მცირე რაოდენობა, მოძრავი ბრმა ნაწლავი, ილეუმცეკური ხერტის სიგანიერე და ა. შ. უშუალო მიზეზად კი თვლიან ისეთ მექანიკურ ფაქტორებს, როგორიცაა: გაძლიერებული და უსწორო პერისტალტიკა, მაგ., ნაწლავის ანთების დროს, ნაწლავის სანათურში ჩაშვერილ სიმსივნეებს ანდა ნაწლავის კედლის სპაზმს.

ჩანერგვა უფრო ხშირია ბავშვის ასაკში, განსაკუთრებით პირველი ორი წლის განმავლობაში. ამივე დროს ბიჭებს ჩანერგვა დაახლოვებით სამჯერ უფრო ხშირად უნვითარდება, ვიდრე გოგონებს.

სიკვდილობის სიხშირე მწვავე ჩანერგვის დროს დაკავშირებულია ქირურგიული დახმარების სისწრაფესთან. რამდენად ასეთი დახმარება ე. ი. ჩანერგვის გამოსწორება — დესინვაგინაცია (desinvagination)—აღრეა ნაწარმოები, იმდენად სიკვდილობა უფრო ნაკლებია. ქირურგიული ჩარევა პირველი 24 საათის განმავლობაში სიკვდილობას ამცირებს საშუალოდ 20%-ამდე.

ნაწლავის ჩანერგვა და, ამავე დროს მრავლობითი ხასიათის, ზოგჯერ წარმოიშობა ავონიის პერიოდში (ავონიური ჩანერგვა), ან სიკვდილის შემდეგაც (პოსტმორტული ჩანერგვა). ავონიური და პოსტმორტული ჩანერგვა იმით გაირჩევა, რომ მათი დენიზაციით აღვილია და, ამას გარდა, ჩანერგვის მიდამოში არ არის სისხლის მიმოქცევის მოშლის, ანთების და განგრენის მოვლენები.

ნაწლავის გაუვალობა

ნაწლავის გაუვალობა ანუ ილეუსი (ileus) წარმოადგენს შიგთავის—განავლის—ანუსისაკენ მოძრაობის შეწყვეტას.

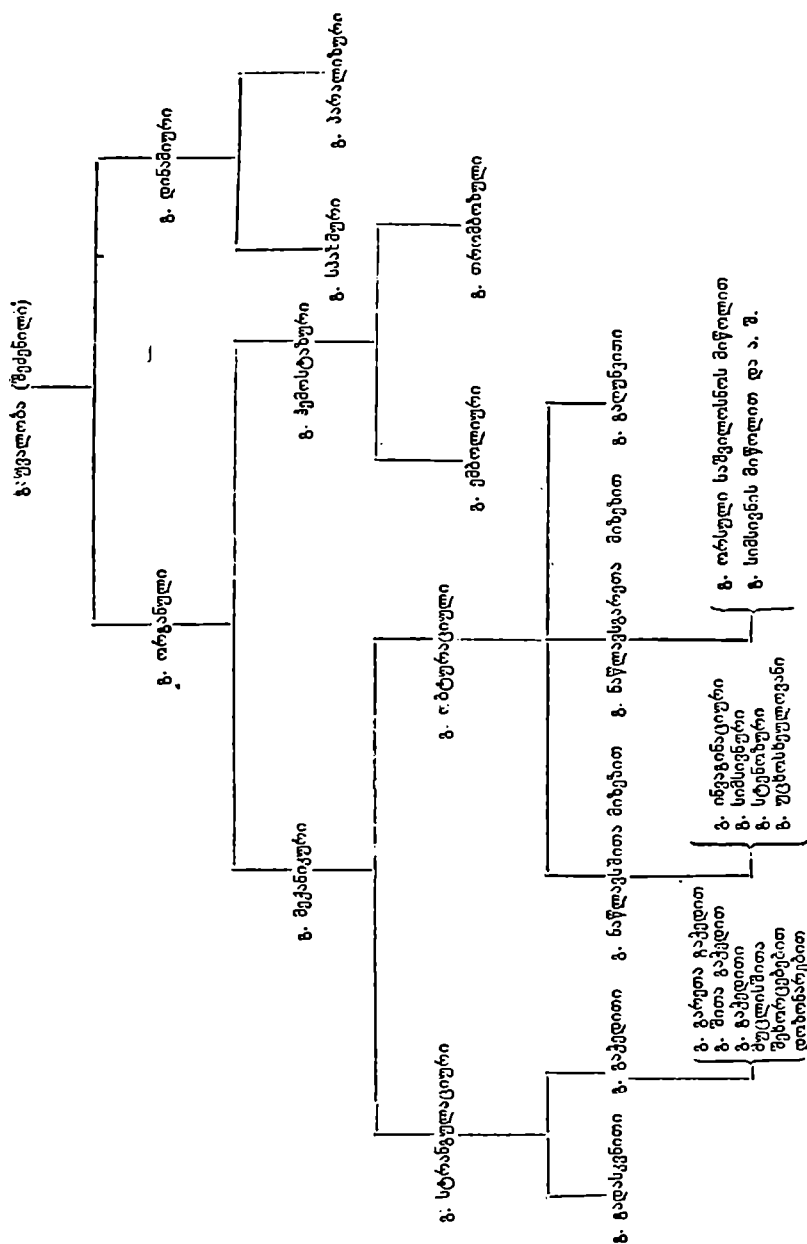
ნაწლავის გაუვალობა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

თანდაყოლილი გაუვალობის (ileus congenitus) მიზეზია ნაწლავის ამათუმი მიდამოში სანათურის უარსებობა—ატრეზია, —რაც უფრო ხშირია უკანა ტანის მიდამოში. შეძენილი გაუვალობის (ileus acquisitus) მიზეზი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია, გამომწვევი მიზეზების მიხედვით შეძენილი გაუვალობა შემდეგნაირად შეიძლება დაკლასიფიცირდეს (იხ. სქემა).

როგორც მოცემული სქემიდან სჩანს, გაუვალობის მიზეზი პირველად ყოვლისა შეიძლება იყოს ორგანული ან დინამიური (ფუნქციური). ორგანული მიზეზით გამოწვეული გაუვალობა, ანუ ორგანული გაუვალობა, გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე დინამიური გაუვალობა.

ორგანული გაუვალობის (ileus organicus) მიზეზები თავის რიგად შეიძლება იყოს მექანიკური და ჰემოსტაზური, რის მიხედვითაც ანსხეავენ მექანიკურ და ჰემოსტაზურ გაუვალობას.

მექანიკური გაუვალობის (ileus mechanicus) უშუალო მიზეზი შე-



იძლება იყოს ან სტრანგულაცია (strangulatio,) ან ობტურაცია (obturatio), რის მიხედვითაც ანსხვავებენ სტრანგულაციურ და ობტურაციულ გაუვალობას.

სტრანგულაციური გაუვალობა (ileus per strangulationem) გამოიწვევა ან მოიწვევა ან გაქედით, ანდა გადასკვნით, რის მიხედვითაც არჩევენ გაქედითი გაუვალობას და გადასკვნითი გაუვალობას.

გაქედითი გაუვალობა (ileus per incarcerationem) გამოიწვევა ან გარეთა თიაქრის გაქედით (ileus per incarcerationem externum) ან შიგნითა თიაქრის გაქედით (ileus per incarcerationem internum); ამას გარდა, შეიძლება ნაწლავის გაქედა მუცლის ღრუში არსებულ ანთებად შეხორცებებს და ზონარებს შორის, ან ასეთ ზონარებსა და შესაფერის ორგანოებს შორის, ანდა მეკელის დივერტიკულის მწვერვალის და მუცლის კედლის შუა არსებული თანდაყოლილი პერიტონეული ზონარით და ა. შ.

გადასკვნითი გაუვალობა (ileus per torsionem) გამოიწვევა გადასკვნით, ნაწლავის მოტრიალებით, და დაკავშირებულია ამ გადასკვნასთან (volvulus).

ობტურაციული გაუვალობა (ileus per obturationem) გამოიწვევა ნაწლავის სანათურის დახურვით ან შიგნიდან ან გარედან ანდა ნაწლავის გაღუნვით.

ნაწლავის სანათურის შიგნიდან დახურვა შეიძლება პირობადებული იყოს ჩანერგილი ნაწლავის ნაწილით—ინვაგინაციური გაუვალობა (ileus per invaginationem), სიმსივნით (მაგ., კიბოთი, განსაკუთრებით სკირით)—სინესივური გაუვალობა (ileus per neoplasmum), ნაწიბუროვანი სტენოზით—სტენოზური ანუ სტრიქტურული გაუვალობა (ileus per stenosum), უცხო სხეულით, მაგ., კიებით—კიებითი გაუვალობა (ileus verminosus), ნაღლის კენჭით—ნაღელკენჭოვანი გაუვალობა (ileus cholelithicus), განავალოვანი ქვით და ა. შ.

ნაწლავის სანათურის გარედან დახურვა შეიძლება პირობადებული იყოს, მაგ., ორსული საშვილოსნოს, მუცლის ღრუში არსებულ სიმსივნის და სხვათა ნაწლავზე მიწოლით—კომპრესიული გაუვალობა (ileus per compressionem).

ნაწლავის გაღუნვა (flexio) შეიძლება პირობადებული იყოს სხვადასხვა მიზეზით და ხშირად გაღუნვასთან ერთად ადგილი აქვს მოჭერასაც (compressio)—გაღუნვა-მოჭერითი გაუვალობა (ileus per flexionem—compressionem). ასეთი გაუვალობის ერთ-ერთი მაგალითი არის თორმეტგოჯა ნაწლავის მეზენტერიულ-არტერიული დახურვა კუჭის მწვავე გაგანიერების დროს (იხ. ზევით).

ჰემოსტაზური გაუვალობა (ileus haemostaticus) გამოიწვევა სისხლმიმოქცევის ადგილობრივი მოშლით—ჯორჯლის არტერიის ემბოლიით ან ჯორჯლის ვენების თრომბოზით.

ჯორჯლის არტერიის ებოლიით პირობადებული გაუვალობის ანუ ემბოლიური გაუვალობის (ileus embolicus) და ჯორჯლის ვენების თრომბოზით პირობადებულ ანუ თრომბოფლბიტიურ გაუვალობის (ileus thrombophlebiticus) დროს ნაწლავის კედელში ადგილი აქვს ჯერ შეუვებებს, შემუვებებს, ჰემორაგიულ ინფარცირებას და შემდეგ განგრენას. მაგრამ მანამ განგრენა მოხდებოდეს, სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო ვითარდება ნაწლავის შესაფერისი ნაწილის ჯერ სპაზმი, შემდეგ პარალიზი სრული გაუვალობით (ამიტომ ჰემოსტაზურ გაუვალობას ზოგი ავტორები დინამიურ გაუვალობას აკუთვნებენ).

დინამიური გაუვალობა (ileus dynamicus) გამოიწვევა ნაწლავის კუნთოვანის ფუნქციის მოშლით და გამოიხატება კუნთოვანის ან სპაზმით—სპაზმური გაუვალობა (ileus spasticus). ან დამბლით—პარალიზური გაუვალობა (ileus paralyticus), რაც სპაზმურ გაუვალობაზე უფრო ხშირია, ითვლება, რომ დინამიური გაუვალობა შეიძლება პირობადებული იყოს ანორმული იმპულსებით ცენტრული ნერვების სისტემიდან (თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის დაავადებების დროს), რეფლექსებით მუცლის ღრუდან—რეფლექსური გაუვალობა (მუცლის სხვადასხვა ორგანოს სხვადასხვა დაავადებების დროს, პერიტონიტის დროს), ტოქსინებით—ტოქსიური გაუვალობა (სხვადასხვა ინფექციური ტოქსინებით ან არაინფექციური ტოქსინებით, მაგ., ტყვიით). დინამიური გაუვალობა თითქმის ყოველთვის თანსდევს მწვავე პერიტონიტს.

ორგანული გაუვალობის პათოგენეზი შეიძლება შემდეგნაირად იქნას განპარტებული: პირველ ხანში ადგილი აქვს ნაწლავის სანათურის დახურვას. თუ მალე დასაწყისში სანათური მექანიკურად სრულად დახურული არ არის, ის სულ სრულად იხურება დახურვის მიღამოს კუნთოვანის რეფლექსური სპაზმის გამო. სანათურის დახურვას თანსდევს, ხან წინ უძღვის, ადგილობრივი სისხლმიმოქცევის მოშლა ნაწლავის კედლის და ჯორჯლის შესაფერის მიღამოში—შეგუბება, სტაზი, შეშუპება, ჰემორაგიული გაქედნა. სისხლმიმოქცევის ასეთი ადგილობრივი მოშლა ითვლება ნაწლავების ინერვაციის მოშლის მიზეზად: ის ვითომდა რეფლექსურად იწვევს ნაწლავების კუნთოვანის სპაზმს ან დამბლას, ნაწლავების პიპერეზიას. სანათურის დახურვას და სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლას თანსდევს უცაბედი ძლიერი ტკივილები მუცელში, ხშირად დაავადებითი პროცესის ლოკალიზაციის მიღამოში, და შოკის მოვლენები. ნაწლავის მომტანი ნაწილი გაუვალობას ზევით თანდათან განიერდება და იხერება შიგთავსის დაგროვების გამო. გადავსებულ ნაწლავში წნევა დიდდება, სძლევს პილორუსის წინააღმდეგობას, გადადის კუჭში, ავსებს მას, აქაც წნევა დიდდება, სძლევს კარდიის წინააღმდეგობას და იწყება განავალოვანი პირღებინება. რამდენად უფრო მაღლა არის ნაწლავის გაუვალობა, იმდენათ უფრო მაღე იწყება განავალოვანი პირღებინება და, პირიქით. მსხვილ ნაწლავის გაუვალობისას განავალოვანი პირღებინება უფრო გვიან იწყება. შემდეგ, ნაწლავის გაუვალ ჰემოსტაზურ მიღამოში ნაწლავის მიკრობების გავლენით ვითარდება ანთება და განგრენაც კი, რასაც ნაწლავის პერფორაცია მოყვება. ანთება და დაწყლულება პერფორაციით შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის მომტან ნაწილში ყველგან, სადაც სისხლის მიმოქცევის მოშლა და ნაწლავის კედლის ცხოველმომქმედება შესაფერისად დაქვეითებულია. ნაწლავის კედლის ზემოდახმარებულ ცელილებას მოყვება მწვავე ზოგადი პერიტონიტის განვითარება.

სიკვდილის მიზეზები გაუვალობის დროს სხვადასხვა შეიძლება იყოს: შოკი, აუტონიტოქსიკაცია და პერიტონიტი. შოკის გამო სიკვდილი უფრო ხშირია გაუვალობის დასაწყისში. აუტონიტოქსიკაცია ვითარდება პარალიზურ ნაწლავში შეგუბებული შიგთავსის გამრავლებული ბაქტერიების ზეგავლენით ანორალში დაშლის პროდუქტების და თვით მიკრობული ტოქსინების შესაბამისად—ტოქსინემიის—გამო. აუტონიტოქსიკაციით ადამიანი შეიძლება დაიღუპოს პერიტონიტის განვითარებამდე. პერიტონიტი გაუვალობის დროს სიკვდილის უფრო ხშირი მიზეზია. სიკვდილის სიხშირე გაუვალობისაგან, ოპერაციული დახმარების შემდეგაც კი, საშუალოდ 50% აღემატება. რამდენად უფრო ადრე იქნება ნაწარმოები ქირურგიული ჩარევა, იმდენად უფრო საიმედოა სიკვდილისაგან გადაარჩენა.

პერიტონიტი

პერიტონიტი (peritonitis) წარმოადგენს პერიტონეუმის ანუ მუცლის აპკის ანთებას.

ქრონოლოგიურად პერიტონიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. გავრცელების მიხედვით თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს ადგილობრივი და ზოგადი.

მწვავე პერიტონიტის კლინიკური სურათი ხასიათის და გავრცელების მიხედვით შეიძლება სხვადასხვააირი იყოს. პერიტონიტის კლინიკური სიმპტომთა კომპლექსი ზოგადად ასეთია: ტკივილები მუცლის მიდამოში, მუცლის მტკივნეულობა შეხების და მოძრაობის დროს, სლოკინი, გულზიდება, პირღებინება, ხშირად ყაბჯობა, მოშარღვის დაბოკოლება, მუცლის კუნთების დაჭიმვა, დასაწყისში ჩავარდნილი, შემდეგ გაბერილი მუცელი (მეტეორიზმი), კანის ტურგორის დაქვეითება, ცივი ოფლი, ხმის შესუსტება, ბოლოს, აფონია, პირსახის შეშინებული და შეწუხებული გამომეტყველება (ე. წ. პიპოკრატეს პირსახე — facies liypocratica s. abdominalis — ჩავარდნილი თვალები, წარმოზიდული, წამახვილებული ცხვირი, ყვრიმალები, ნიკაპი), შედაპირული სუნთქვა, სუსტი და ხშირი მაჯა, მაღალი ტემპერატურა, ლეიკოციტოზი და სხვა.

პერიტონიტის გამოწვევები ეტიოლოგიური ფაქტორი შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარი იყოს. საერთოდ პერიტონიტი შეიძლება გამოწვეული იქნას როგორც არაინფექციური, ისე ინფექციური აგენტებით. არაინფექციური აგენტები თავის რიგად შეიძლება იყოს მექანიკური და ქიმიური. მექანიკური ფაქტორის, გაშლილზანებელის როლი, შეიძლება ითამაშოს პერნია, დოსტაქიის ხელმა, დობანდის ნაქერმა და ძაფებმა, ინსტრუმენტებმა და საერთოდ სხვადასხვა უცხო სხეულმა. ქიმიური ფაქტორის როლი შეიძლება ითამაშოს კუჭის წყენმა, ნალექმა, პანკრეასის წყენმა, შარდმა, სისხლმა, ლორწომ, ტრანსულატმა და ა. შ. აქ სხვადასხვა ქიმიური შენაერთები მოქმედებს: ფერმენტები, მჟავები და სხვა. ამავე დროს ჩამოთვლილ შემთხვევებში ქიმიურ გაღიზიანებას შეიძლება მექანიკური გაღიზიანებაც მიემართოს.

ინფექციური აგენტები, რომლებიც პერიტონიტს იწვევს, სხვადასხვაა: სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, პნევმოკოკი, გონოკოკი, ანაერობები, ტიფის ჩხირი, ინფლუენციის ჩხირი და სხვები. პერიტონიტი შეიძლება გამოწვეულ იქნას მხოლოდ ერთი რომელიმე მიკრობით, ანდა მის გამოწვევაში მონაწილეობდეს რამდენიმე მიკრობი.

სხვადასხვა მექანიკური და ქიმიური აგენტებით გააოწვეული პერიტონიტები ცნობილია არაინფექციური ანუ ასეპტიკური ანუ სტერილური პერიტონიტების სახელით.

სხვადასხვა მიკრობებით გამოწვეული პერიტონიტები ცნობილია ინფექციური, სეპტიკური, მიკრობული ანუ ბაქტერიული პერიტონიტების სახელით.

პერიტონეუმის ღრუ საესებით ყრუა და მისი კედელი იქმნება პარიესული და ვისცერული პერიტონეუმით. პერიტონეუმის ღრუში სხვადასხვა არაინფექციური და ინფექციური აგენტის შეჭრის გზა სხვადასხვააირია. პირველად ყოვლისა ამათუნიმ აგენტის პერიტონეუმის ღრუში შეჭრის ქიშკარი შეიძლება იყოს პერიტონეუმის პარკის კედლის მთლიანობა დარღვეული, გაღვლეული, უბანი, ე. ი. პერიტონეულა-ფურცლის დეფექტი. შემდეგ, პერიტონეული ფურცლის ესათუის მიდამო, რომლის მოსაზოვრე (რომლითაც დაფარულია) ქსოვილში თუ ორგანოში უყოფი აგენტი, მოხვდება მდამოშდ ან კონტინუიტეტურად, ე. ი. ლიმფოგენურად, ანდა კონტაქტურად. დაბოლოს, ზოგჯერ, შესაფერისი აგენტი მოიტანება სისხლის გზით — ჰემატოგენურად.

პერიტონეუმის მთლიანობის დაღრმევის, კერძოდ, პარიეტულ ფურცელში დეფექტის წარმოშობას, ადგილი აქვს მუცლის კედლის მაპერფორირებული ტრავმული დაზიანებების და ოპერაციული ქრონიკული პროცესების დროს. ასეთი დეფექტი წარმოადგენს ქიშკარს, რომლის საშუალებით პერიტონეუმის ღრუში შეიძლება შევიდეს გარედან სხვადასხვა მიკრობები, ჰაერი, სისხლი და საეროდ სხვადასხვა უცხო სხეული. მუცლის კედლის ტრავმასთან დაკავშირებულ პერატონიტს შეიძლება ეწოდოს ტრავმატიკული პერიტონიტი. ქირურგიულ ოპერაციასთან (laparotomy) დაკავშირებულ პერიტონიტს უწოდებენ პოსტოპერაციულ პერიტონიტს. მუცლის არამაპერფორირებელ ტრავმის დროსაც შეიძლება პერიტონეუმის მთლიანობის დარღვევა ამათუიმ ღრუიანი ორგანოს (კუჭის, ნაწლავის, საშარდე ბუშტის და სხვა) კედლის გასკდომის (ruptura) გამო, რასაც მოუყვება შესაფერისი მასის (კუჭის შიგთავსის, განავალის, შარდის) პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრა და შენდგომ პერიტონიტი. ასეთი პერიტონიტი ცნობილია კონტუზიური პერიტონიტი სახელით. მუცლის კედლის მაპერფორირებელ ტრავმულ დაზიანებებს (ნატყეიარი ქრონობა, ნაჩხლეტი ქრონობა და სხვა) ხშირად თანსდევს იმავე ღრუიანი ორგანოების კედლის მთლიანობის დარღვევა — გახვრეტა, პერფორაცია (perforatio). ისეთივე შედეგით, ე. ი. შესაფერისი შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაღვრით და პერიტონიტის განვითარებით. ღრუიანი ორგანოს კედლის მთლიანობის დარღვევით გამოწვეული პერიტონიტი ცნობილია როგორც პერფორაციული პერიტონიტი (peritonitis perforativa). ზემოქმადთვლილი სხვადასხვა პერიტონიტი — ტრავმული, პოსტოპერაციული, კონტუზიური, ტრავმული, პერფორაციული წარმოადგენენ პირველად პერიტონიტს.

უკვე არსებული პათოლოგიური პროცესი ინტრაპერიტონეულ ორგანოებში ან ექსტრაპერიტონეულ ორგანოებში, ანდა პერიტონეულ პარკიდან დაშორებითაც ხშირად პირობადებს პერიტონიტის განვითარებას.

ინტრაპერიტონეულად მდებარე ღრუიანი ორგანოების კედლის გახვრეტა — პერფორაცია — გამოიწვევა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით. კუჭის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა მოგვალი წყლულით, ზოგჯერ სიმსივნით (ციბოთი), თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა წყლულით, სიმსივნით, ნაწლავის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა სხვადასხვა წარმოშობის წყლულით (ტიფოზურად, ტუბერკულოზურად, დიზენტერიულით, სიმსივნური). ნაწლავის კედელი იხვრიტება, აგრეთვე, ნეკროზულ ანუ განგრენოზულ მიდაპოში (ინფარქტი, გაქედვა, გადასკვნა, ჩანერგვა). აპენდიციტის კედლის გახვრეტას იწვევს აპენდიციტი (ფლეგმონურ-წყლულოვანი, განგრენული). ნაღლის გზების (ბუშტის, სიმინარების) კედლის გახვრეტას იწვევს ქოლელითიასთან დაკავშირებული ამ კედლების წყლული და ნეკროზი, ანდა ციბო. კვერცხსავალის კედლის გასკდომა დაკავშირებულია ექსტრაუტერინულ ტუბურ ორსულობასთან. შეიძლება გაიხვრიტოს, გაპერფორირდეს, აგრეთვე, ტიფოზური ან ტუბერკულოზური პროცესით დარბილებული მეზენტერიული ლიმფური ჯირკვლის, ლეიძის, ელენთის ან საკვერცხის აბსცესის კედელი, გასკდეს პიოსალპინქსი და სხვა. უნდა ხაზი გაესვას, რომ ზოგჯერ პერფორაციის დროს ნახვრეტი ისე პატარაა, რომ მაკროსკოპულად არც მოჩანს. ასეთი უჩინარი პერფორაცია ცნობილია, როგორც მიკროპერფორაცია (mikroperforatio).

ამავე ინტრაპერიტონეულად მდებარე ორგანოებიდან ინფექციური აგენტი შეიძლება მოხვდეს პერიტონეუმის ფურცელში კონტინუიტეტურად ლიმფურ მილების გზით ლიმფანგიტის საშუალებით, ანდა მოხვდეს მასში კონტაქტურად, ე. ი. უშუალოდ შეიკრეს მასში ქვემდებარე ქსოვილიდან. ეს შეიძლება მოხდეს ისეთი დაავადების დროს, როგორიცაა: ფლეგმონური აპენდიციტი, ჩირქოვანი ქოლეკისტიტი და ქოლანგიტი, ფლეგმონური გასტრიტი, ლეიძის, ელენთის, მეზენტერიული და ლიმფური ჯირკვლის აბსცესი და ა. შ.

ექსტრაპერიტონეულად დალოკალეზულ ინფექციურ კერიდან შესაფერისი აგენტები არა იშვიათად შეიქრება პერიტონეუმის ღრუში, ასე, მაგალითად, მუცლის კედლის ფლევმონის, ფსოლის ან სხვადასხვა ლოკალიზაციის რეტროპერიტონიტის (retroperitonitis) დროს, როგორცაა პარამეტრიტი, პარატიფლიტი და პარანეფრიტი, ანდა ჩირქოვანი პანკრეატიტის, რეტროპერიტონეული ჩირქოვანი ლიმფადენიტის, ძვლების (უფრო ხშირად ხერხემლის) კარიოზული პროცესის დროს ჩირქოვანმა მასამ შეიძლება გაგლიჯოს. გახვრიტოს, პერიტონეუმის შესაფერისი მიღამო და მოექცეს პერიტონეუმის ღრუში, ან ინფექციური აგენტი შეიძლება უშუალოდ გადავიდეს პერიტონეუმზე, ანდა შევიდეს მასში ლიმფოგენურად.

ლიმფოგენურად ზედის პერიტონეუმში შესაფერისი აგენტი დიფთერაგიის გავლისას მელიასტინიტის, ჩირქოვანი პლევრიტის და ჩირქოვანი ეპიპერიკარდიტის დროს.

ჰემატოგენურად ანუ ნეტასტაზურად შეიძლება მოხდეს პერიტონეუმში შესაფერისი აგენტი ანგიონის, პნემოზიის, სეფსისის, სეპტიკოპიემიის და ყოველგვარი ბაქტერიემიის დროს.

ჰემატოგენურად ხედება პერიტონეუმში, აგრეთვე ურემიული ტოქსინი. საერთოდ ისეთი პერიტონიტი, რომელიც წარმოადგენს ზუცლის ღრუს ამათუიმ ორგანოს დაავადების ანდა საერთოდ ორგანიზმში არსებულ ამათუიმ დაავადების შედეგს, გართულებას, ცნობილია მეორადი პერიტონიტი სახელით.

უნდა დავატოს, რომ ზოგჯერ პერიტონიტის განვითარების მექანიზმი — პერიტონეუმში მანე აგენტის შეჭრის გზა, ქიშკარი, უცნობი რჩება. ასეთი პერიტონიტი ცნობილია როგორც კრიპტოგენული პერიტონიტი. ფიქრობენ, რომ უფრო ხშირად კრიპტოგენული პერიტონიტი დაკავშირებულია ჰემატოგენურ ან მიკროპერფორაციულ ინფექციასთან.

მწვავე პერიტონიტი ანთების ხასიათის მხედღვით თითქმის ყოველთვის ექსუდატოვია. ექსუდატის ხასიათი და თავისებულებანი პერიტონიტის დროს ხედმიწვენიერ სხვადასხვანაირია არამც თუ სხვადასხვა შემთხვევაში, არამედ ზოგჯერ პერიტონიტის ერთსადაიგივე შემთხვევის მიმდინარეობის სხვადასხვა ხანაში.

ექსუდატი შეიძლება იყოს: სეროზული, ფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, იქოროზული, ხშირად შერეულიც. — სეროზულ - ფიბრინული, ფიბრინულ - ჩირქოვანი, სეროზულ - ფიბრინულ - ჩირქოვანი.

ექსუდატის ხასიათი დამოკიდებულია უმთავრესად პერიტონიტის გამომწვევ აგენტთან, ზოგჯერ იგი ასახავს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობასაც. ასე, არაინფექციურ ანუ სტერილურ (ასეპტიურ) პერიტონიტის დროს ჩირქოვანი ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატი მხოლოდ გამონაკლისად შეიძლება იყოს სტერილურ პერიტონიტისათვის დამახასიათებელია სეროზული, ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი. მაგ., აეროგენული ან და მუცლის ღრუში ქირურგიულ-მექანურ მანიპულაციებთან დაკავშირებულ სტერილურ პერიტონიტის დროს ექსუდატი სეროზული, ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინულია.

ურემიული პერიტონიტი, რომელიც არსებითად ტოქსიკურ-ქიმიურ პერიტონიტს წარმოადგენს, ხასიათდება სეროზული ექსუდატით (არაიშვიათად ექსუდატი სეროზულ-ჰემორაგიულია). წალელოვანი პერიტონიტის დროს ექსუდატი ხშირად სეროზულ - ფიბრინულია. შარდოვანი პერიტონიტის დროს ექსუდატი ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინულია. პანკრეასოგენული (პანკრეასის ე. წ. ციმოვანი ნეკროზების დროს) სტერილური, არსებითად ქიმიური ფაქტორებით (ფერმენტები, ციმოვანი მჟავები, უჯრედების დაშლის პროდუქტები) გამოწვეული პერიტონიტის დროს ექსუდატი ხშირად სეროზულია (საქმა-

რისაღ ხშირად ჰემორაგიულიც). კანკროზული პერიტონიტის დროს ექსუდატი ან სეროზულ-ფიბრინულია, ანდა ჰემორაგიულია.

ინფექციური პერიტონიტის დროს ექსუდატი სხვადასხვანაირია, ხშირად ჩირქოვანია; მაგ., სტრეპტოკოკური ან პნევმოკოკური პერიტონიტი ჩირქოვანია, ან ჩირქოვან-ფიბრინული ფიბრინის ამათუქმ რაოდენობით. ინფექციური პერიტონიტი ანაერობული მიკრობებით გამოწვეულია, ჩირქოვან-იხორაზულია, ტუბერკულოზური პერიტონიტი ხშირად ჰემორაგიულია. ჰემორაგიული ექსუდატია მაშინაც, როდესაც პერიტონიტს წინ უღწევს სისხლან შიშვსევის ადგილობრივი მოშლა (ჯორჯლის სისხლის მიღების თრომბოზი, ემბოლია, ნაწლავის გადასვენა, ჩანერგვა, გაქედვა). ჰემორაგიული ხასიათი აქვს ამათუქმ ექსუდატს ჰემორაგიული დიათეზის დროსაც.

ხშირად, პერიტონიტის დასაწყისში არსებული სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი შემდეგში ჩირქოვანი ხდება.

ექსუდატში შეიძლება იყოს სხვადასხვა შენარევი: განავალი ნაწლავის პერფორაციის დროს (განავლოვანი ანუ სტერკორული პერიტონიტი — peritonitis stercoralis), აირები (ე. წ. პნევმასკოზი — pneumasikos) ნაწლავის პერფორაციის ან სხვით ანაერობული ინფექციის დროს, შარდი (შარდოვანი ანუ ურინული პერიტონიტი), კუჭის შიგთავსი კუჭის პერფორაციის დროს, ნალღელი ე. წ. ხოლასკოზი (chylaskos) დროს (ნაღლილოვანი პერიტონიტი), ნალღის კენკები, ქიები (ნაწლავიდან), ნაყოფი და მისი ნაწილები (ექსტრაუტერულ ტუბერ ორსულობის შეწყვეტის შედეგად) და სხვა.

მიკროსკოპულად პერიტონიტის ხასიათის მიხედვით ექსუდატში არის შესაფერისი მიკრობები, ფიბრინი, გრანულოციტები, პერიტონეუმის ზედაპირიდან დესკვამირებულ დისტროფიულად შეცვლილი ან მოპროლიფირირე უჯრედები. (ექსუდატში შეიძლება იყოს უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედებიც). პერიტონეუმის ზედაპირი ხშირად გაშიშვლებულია, თვით პერიტონეუმის ფურცელი გაფარებულია, მის ქვეშ ქსოვილი ჰიპერემიულია, ანთებადით ინფილტრირებულია.

მაკროსკოპულად პერიტონეუმი აღგზავნილია, მღვრიეა, მოწითალოა. ხშირად მის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებიც არის და დაფარულია ამათუქმ ხასიათის ექსუდატით.

ელენთა მწვავე პერიტონიტის დროს ღუნება, არ დიდდება, ან გადიდება — მხოლოდ ოდნავ, ანდა შეიძლება დაპატარავებულიც იყოს, ანაფთხის მცირე რაოდენობას იძლევა. ლიმფური ჯირკვლები (მუცლის ღრუს, რეტროპერიტონეული) ასეთუხივ დიდდება.

პარენქიმულ-ორგანოებში (კული, ღვიძლი, თირკმლები) სხვადასხვა იტენზივობის დისტროფიული პროცესებია (მარცვლოვანი დისტროფია, ვაკუოლიზაცია, ციზოვანი გადაგვარება).

როდესაც პერიტონიტთან ეროად ადგილი აქვს სეპტიცემიას, ელენთა სეპტიკურია, პარენქიმულ ორგანოებში მკვეთრი დისტროფიული ცვლილებებია, კანი იქტერულია და ა. შ.

პერიტონიტის დროს ზოგჯერ შესაფერის ორგანოს, მაგ., ნაწლავის ვისცერული პერიტონეუმიდან ანთება ვრცელდება ნაწლავის კედლის მთელ სისქეში.

კმდელი ფაშარდება, ლტებება, იშლება და იხვრიტება (ავტორთა ე. წ. პისტოლიზური ანუ მაპერფორირებელი პერიტონიტი). წარმოშობილ ნახერტის გზით ნაწლავის სანათურადან პერიტონეუმის ღრუში შეიძლება გავიდეს განავალი (ავტორთა მეორადი ანუ შემხვედრი სტერკორული პერიტონიტი). ასეთნაირადვე შეიძლება გაიხვრიტოს დიაფრაგმა და პერიტონიტი გართულდეს პლევრიტით (ე. წ. პერფორაციული

პლევრიტი). პლევრიტი უფრო ხშირად ვითარდება დიაფრაგმის გაუხვრეტელად, როდესაც ანთება დიაფრაგმის მფარავ პერიტონეუმთან გაღადის დიაფრაგმის სისქეში და იქიდან მის მფარავ პლევრაზე.

ადგილობრივი ანუ შენოსაზღვრული მწვავე პერიტონიტი (peritonitis acuta circumscripta) იკავებს პერიტონეუმის ამათუიმ სიფართის ტერიტორიას. ადგილობრივი პერიტონიტი უფრო ხშირია, ვიდრე ზოგადი. ადგილობრივი პერიტონიტი ხშირად ბოლომდე ადგილობრივ ხასიათს ინარჩუნებს, ზოგჯერ კი ზოგად პერიტონიტს იძლევა. ხშირია შესადერი ვისცერული პერიტონეუმის ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ანთება ამათუიმ ორგანოს ანთების დროს: პერიაპენდიციტი, პერიტიფლიტი, პერისალპინგიტი, პერიმეტრიტი, პერიხოლეცისტიტი, პერიამპლტიტი, პერიგასტრიტი, პერიდუოდენიტი, პერისპლენიტი და ა. შ.

ადგილობრივი პერიტონიტის დროს ზოგჯერ ინფექციის წყაროს მიდამოში ხდება შესაფერისი ორგანოების პერიტონეუმის ურთიერთ შეწყებება, შეწყებება დიდ ზადექობთან, პარიეტულ პერიტონეუმთან. ასეთი შეწყებებები, ერთის მხრივ, ხელს უშლის ანთების გავრცელებას მთელ პერიტონეუმზე და, მეორეს მხრივ, პირობადებენ შესაფერისი მდამოში, შეწყებულ ორგანოების შორის, ჩირქოვანი მასის დაგროვებას. ასეთი ადგილობრივი დაგროვება ჩირქის უფრო ხშირად აქვს ქალებს მენჯის ღრუში—პელვეოპერიტონიტი (pelveoperitonitis), აპენდიქსის და ილეოცეკურ მიდამოში, მარჯვენა სუბდიაფრაგმულ მიდამოში—სუბდიაფრაგმული აბსცესი (abscessus subdiaphragmaticus), ნაღლის ბუშტის მიდამოში, ელენთის მდამოში და სხვა. ზოგჯერ ისეთი პერიტონიტი, რომლის წყარო ინფარომენტურ მიდამოშია (აპენდიქსი, ნაწლავთა შესაფერისი ნაწილი, ქალის შიგნითა სასქესო ორგანოები, სამარად ბუშტი და სხვა) ვრცელდება მხოლოდ მუცლის ღრუს ამ ინფარომენტურ ნაწილში. ისეთი პერიტონიტი კი, რომლის წყარო სუპრარომენტურ მიდამოშია (კუჭი, თორმეტგვრად, ნაღლის ზეგები, ღვიძლი, ელენთა) ვრცელდება მუცლის ღრუს ამ სუპრარომენტურ ნაწილში.

ზოგადი მწვავე პერიტონიტი (peritonitis acuta universalis) ხასიათდება ანთების გავრცელებით მთელ პერიტონეუმზე. პერიტონიტის ზემოდგანმარტებული კლასიკური კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი განსაკუთრებით სწორედ ზოგად პერიტონიტს სწევია.

ზოგად პერიტონიტს ახასიათებს ტლანქი ცვლილებები. მუცლის გაბერვა, დიაფრაგმის მაღლა დგომა, ნაწლავების გაბერვა, ხან კუჭის გაბერვა. პერიტონეუმი როგორც ვისცერული, ისე პარიეტული ყველგან შესაფერისი ანთებად ცვლილებებს განიცდის. ნაწლავების მარყუნები და საერთოდ მუცლის ღრუს ორგანოები, ექსტადატის ხასიათის მიხედვით, ასეთივე ვრცლად არის შეწყებებული ერთი მეორესთან და მუცლის კედელთან. ექსტადატი არის მუცლის ორგანოების ზედაპირზე, მუცლის კედლის შიგნითა ზედაპირზე და უფრო დიდი რაოდენობით გროვდება ქვემდებარე მიდამოებში: მცირე მენჯში, მუცლის ღრუში ნაწილებში (ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯის მიყოლებით), არაიშვითად ნაღლის ბუშტის, ელენთისა და სუბდიაფრაგმულ მიდამოებში). ნაწლავები, კუჭი, საყლაპავი გაგანიერებულა; მათი კედლები მოღუნებულია; ნაწლავებში და კუჭში მღერე იქტერული, აირების დიდი რაოდენობის შემცველი სითხეა.

თუ მწვავე პერიტონიტი სიკვდილით არ დასთვრდა, მუცლის ღრუში იწყება ორგანიზაციის მოვლენები. ამ მოვლენებს შეიძლება მოყვეს სრული პათოლოგიური ორგანიზაციი, ანდა არასრული პათოლოგიური ორგანიზაციი.

სრული პათოლოგიური ორგანიზაციის დროს ექსტადატი თანდათან რეზორბირდება, საეგებით ალაგდება. აღდგენითი მოვლენების გამო მუცლის ორგანოების შორის, ერთის მხრივ, და ამ ორგანოებსა და მუცლის კედლის

შორის, მეორეს მხრივ, გითარდება შეზორცებანი, სინეზიები. ასეთი შეზორცებების ადგილმდებარეობა და გავრცელება შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს მიხედვით პერიტონიტის ლოკალიზაციისა და გავრცელებისა. ხანდახან ზოგადი პერიტონიტის შედეგად შეიძლება მოხდეს მუცლის ღრუს სრული ობლიტერაცია (absineration cavi peritonei). პერიტონიტის შედეგად განვითარებული შეზორცებანი იწვევს მუცლის ღრუს ორგანოების ადგილმდებარეობის შეცვლას, ამ ორგანოების ფუნქციის მოშლას, განსაკუთრებით წაწლათა პერიტალტის დაბრკოლებას. ასეთი შეზორცებანი არაიშვიათად იწვევს ნაწლავის გაქეციას, გადასვენას და გახერცასაც კი (ტრაქციოსთან დაკავშირებულ ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო). არასრული ორგანიზაციის დროს შეზორცებების გარდა მუცლის ღრუს ამათუიმ მიდამოში ადგილი აქვს ექსუდატის, ჩირქის, ჩაპრკების, ჩირქოვანი მასა ასეთ შემთხვევაში შემოკეღულია ერთიმეორესთან ან მუცლის კედელთან შეზრილ ორგანოებით. ამგვარი ინკაფსულირებული ჩირქოვანი მასა მუცლის ღრუში ცნობილია მუცლის ემპიემის (empyema peritonei) ანუ ინტრაპერიტონეული აბსცესის სახელით. ინტრაპერიტონეული აბსცესი შეიძლება იყოს ერთი ან მრავალკამერაანი და ამავე დროს ცალკეული ღრუები შეიძლება შეერთებული იყოს ერთი მეორესთან ხერვლებით. ასეთი აბსცესი ლოკალიზდება მცირე მენჯში (უფრო ხშირად უკანა დუგლასის არეში), ანენტიქსის მიდამოში, ნაწლავების შარყუშების შუა, დიაფრაგმის მიდამოში და ა. შ. მუცლას. ემპიემა შეიძლება გაიხსნას ნაწლავის სანათურში, საშარდე ბუშტის ღრუში, საშოში, მუცლის ღრუში, ჩირქმა შეიძლება შეხეთქოს მუცლის კედელშიც (განვითარდება მუცლის კედლის ფლგმონა) და იშვიათად გაიხსნას გარეთაც (საზოადულის ან ქიპის მიდამოში).

სიკვდილი ზოგადი მწვავე პირიტონიტის გამო თითქმის კანონზომიერ მოვლენას წარმოადგენს. სიკვდილი სინკოპურია (კარდიულია), მას ხელს უწყობს ფაქტორთა მთელი რიგი და მისი მექანიზმი რთულია. მწვავე პერიტონიტის დროს გული ინტენად უფრო მეტად ზიანდება დისტროფიული პროცესებით, რამდენადაც უფრო ძლიერი ინტოქსიკაცია (მაგნე ნეითიერებათა შესრუტვის გამო პარეზულ მდგომარეობაში მყოფ კუჭ-ნაწლავის, ტრაქტიდან და პერიტონეუმის ღრუდან) და კიდევ უფრო მეტად თუ სეპტიცემიასაც აქვს ადგილი. ამავე დროს, ასეთნაირად დაზიანებული და დაუძლურებული გული, ერთის მხრივ, თითქმის სრულიად მოკლებულია გულმკერდის სისხლის მიმქაჩავ დამხმარე ფაქტორს (დიაფრაგმის პარეზული მდგომარეობა და მაღლად დგომა მუცლის ღრუში დიდ წნეეასთან დაკავშირებით) და, მეორეს მხრივ, მის მუშაობას აწეწებს სისხლის შესქელება (წყლის დიდი რაოდენობის დაკარგვა დაკავშირებით მუცლის ღრუში ექსუდაციოსთან, ნაწლავის სანათურში გამოყოფასთან, პირლებინებასთან), ფილტვების ქვედა ნაწილების ატელექტაზი და სხვა.

ქრონიკული პერიტონიტი (peritonitis chronica) ჩვეულებრივად მწვავე პერიტონიტის გაგრძელებას წარმოადგენს (ე. წ. მეორადი ქრონიკული პერიტონიტი). მხოლოდ იშვიათად მას არ უძღვის წინ მწვავე პერიტონიტი და დასაწყისიდანვე ქრონიკული ანთების ხასიათი აქვს (ე. წ. პირველადი ქრონიკული პერიტონიტი). ქრონიკული პერიტონიტი უფრო ხშირად, პროლიფერაციულ, პროდუქციულ ანთებას (peritonitis chronica, productiva s. fibroplastica) წარმოადგენს, ანუ მწვავე პერიტონიტის შემდგომი ორგანიზაციულ-ალდგებითი პროცესებით გამოიხატება. მის მიმდინარეობაში შეიძლება ადგილი ქონდეს ცალკეულ განწვაეებებს, რომლებსაც განმეორებითი ორგანიზაციული მოვლენები მოყვება. იშვიათად ქრონიკული პერიტონიტი ექსუდაციური (სეროზული, ფიბრინული, სეროზულ-ფიბრინული, ჰემორაგიული, ჩირქოვანი) შეიძლება იყოს. ქრონიკული პროდუქტიული პერიტონიტი უფრო ხშირად ადგილობრივი, იშვიათად ზოგადი.

ადგილობრივი პროდუქციული ქრონიკული პერიტონიტი
ლოკალიზდება მუცლის ღრუს ამათუმი მიდამოში და გამოიხატება ამ მიდამოს
ორგანოების მფარავ პერიტონეუმის გასქელებით, ამ ორგანოებს ერთი მეო-
რესთან და ზოგჯერ პარიეტალ პერიტონეუმთან შეზღუდით, მათ შორის (შესა-
ფერის შემთხვევებში პარიეტული პერიტონეუმის ჩართვით) შემაერთესოვილო-
ვანი ზონარების, სინეხიების არსებობით — ქრონიკული ადჰეზიური
ადგილობრივი პერიტონიტი (*peritonitis chronica adhesiva circum-*
scripta). ასეთი ადჰეზიური პერიტონიტი ხშირად იწვევს შესაფერისი ორგანო-
ების გადათავსებას, გაღუნვას, დეფორმაციას და სხვა. (აინტერესია, რომ
როგორც უთითებენ, სინეხიებმა შეიძლება განიცადოს თანდათანობით განლე-
ვა და შემდეგ გაქრეს). ადგილობრივი ქრონიკული პერიტონიტი უფრო ხშირად
ლოკალიზდება აპენდიქსის და საერთოდ ილეო-ცეკურ მიდამოში. ქალის
მენჯში, სიგშიდურთ ფლექსურის, კუჭის, თორნეტგოჯა ნაწლავის, ნაღვლის
ბუშტის, ღვიძლის, ელვისის, ჯირკვლის ლიმფური ჯირკვლების მიდამოში,
აგროთევი, თიაქრის შიგთავს (ნაწლავის მარჯვში, ბაღეკონი და სხვ.) ორგანოს
ზედაპირზე, ამათუმი ორგანოში (კუჭში, ნაწლავში და სხვა) კიბოს ადგილმდ-
ებარეობის შეფარდებით და ა. შ.

ქრონიკული პერიტონიტის თავისებურ ფორმას წარმოადგენს ე. წ. მასკულ-
როზირებელი პერიტონიტი, რომლის დროსაც პერიტონეუმი გასქელებულია,
გამკერძებულია, თვითნა და წააგავს ექიქურას. ასეთი პროცესი შე-
იძლება იყოს ცალკეული ორგანოების მფარავ სეროზულ გარსში (მაგ., ე. წ.
ქიქურა პერიეპატიტი, ქიქურა პერისპლენიტი), ან შეიძლება ვრცელდებოდეს
კუჭზე და ნაწლავებზე, ანდა მთელ პერიტონეუმზე. პროცესი ვრცელდება შე-
საფერის ორგანოების (მაგ., კუჭის, ნაწლავის, ბაღეკონის, ჯირკვლის) კედლის
სისქეშიც, რის გამოც იგივე შექმსენას (*reiractio*) განიცდიან. ასეთი პერიტო-
ნიტისთვის დამახასიათებელია სინეხიების ჭარბობა და ზოგჯერ მას თანს-
დევს ასციტი. ეს დაავადება ცნობილია სხვადასხვა სახელით — პლასტიკური
ლინიტი (*limitis plastica*), პროგრესიული ჰიალოპოლისეროზიტი
(*hyalopolyserositis fibrosa, peritonitis chronica fibrosa retrahens*) და ა. შ.
მის მიზნად ზოგი თვლის ინფექციის, ზოგი კი ვენური შეზღუდვას.

თავისებურია, აგრეთვე... ლორწოთა-გამოწვეული პერიტონიტი. ზოგჯერ
ლორწო სისტემატურად დიდდება (პერიფორირებულ წყალმანკოვან აპენდიქსიდან,
საკვერცხის გამსკდარ ცისტადენომიდან) მუცლის ღრუში და იწვევს პერიტო-
ნეუმის გაღიზიანებას და თანდათანობით ორგანიზმის განიცდის წარმოშობა
სიმსივნისმაგვარი მასა, აშენებული შემაერთი ქსოვილიდან, რომელშიც არის
ლორწოსმეპცველი ნაპრსლები და ღრუები და რომელიც ცნობილია პერიტო-
ნეუმის ფსევდომაქსომის (*pseudomyxoma peritonei*) სახელით.

ზოგადი ქრონიკული პროდუქციული პერიტონიტი (*peri-*
tonitis productiva chronica universalis) ხასიათდება ვისცერული და პარიე-
ტული პერიტონეუმის გასქელებით, მუცლის ღრუს ორგანოების ერთიმეოსთან
და მუცლის კედელთან შეზღუდით. ასეთი შემოიკვბანი მკვეთრად ცვლის ორ-
განოების ფორმას, მდებარეობას, ურთიერთდამოკიდებულებას (ე. წ. ბაღეფო-
რირებელი პერიტონიტი — *peritonitis deformans*). ზოგადი ქრონიკული პრო-
დუქციული პერიტონიტის დროს მუცლის ღრუს ორგანოები თითქმის ერთ
მთლიან მასას წარმოადგენს და მათი გამოცალკევება საძნელო საქმეა.

ქრონიკული ექსუდაციური პერიტონიტი, როგორც უკვე
ზევით იყო ნათქმის, იშვიათია, ასეთი პერიტონიტის ერთ-ერთ სახეს წარმოად-
გენს სეროზული პერიტონიტი ე. წ. პოლისეროზიტის დროს, როდესაც სერო-
ზული ექსუდატი არის პერიტონეუმისა და პლევრის ღრუებშიც.

ზოგირითი ნასარგებლო ლიტერატურული წყაროები:

1. Абрикосов А. И.—Основы частной патологической анатомии. 1941.
2. Альперн Д. Е.—Патологическая физиология. 1940.
3. Лничков Н. Н.—Учебник патологической физиологии. 1934.
4. Aschoff L.—Pathologische Anatomie. II Band. 1923.
5. Большая Медицинская Энциклопедия — ზეცაფერისი სტატიები.
6. Гофунг Е. М. и Эптин Д. А.—Терапевтическая стоматология. 1938.
7. Давыдовский И. В. — Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. 1938.
8. Henke F. und Lubarsch—Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. IV Band I Teil. 1926. IV Band, II Teil. 1928.
9. Jores L.—Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. 1926.
10. Kaufmann E.—Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I Band. 1922.
11. Кончаловский М. П. — Учебник внутренних болезней. 1939.
12. Кулеша Г. С.—Специальная патологическая анатомия. 1931.
13. Letulle Maurice—Anatomie pathologique. 1931.
14. Никифоров М. И.—Основы патологической анатомии. Часть II. 1923.
15. Orth Johannes—Pathologisch—Anatomische Diagnostik. 1909.
16. Павленко С. М.—Учебник патологической физиологии. 1940.
17. Пожариский Н.—Основы патологической анатомии. 1916.
18. Ribbert Hugo—Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 1919.
19. Tondelloo N. Ph. —Allgemeine Pathologie. 1925.
20. ყიფშიძე ნ.—შინაგანი სნეულებანი. თბილისი. 1939.

ს ა რ ა ზ ე ბ ი

ავტორის წინასიტყვაობა	2
სტომატიტი . . .	3
კბილის გამოხვრა .	8
პულპიტი .	11
პარადონტიტი .	12
პარადონტოზი . .	15
ანგინა	16
სანერწყვე ჯირკვლების ანთება .	20
ლუდოეიკია ანგინა	20
ეზოფაგიტი . .	21
საყლაპავის კიბო	22
საყლაპავის შეიწროება და გაგანიერება .	25
გასტრიტი	27
კუჭის ქრონიკული წყლული	31
თორმეტკვრჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული	37
კუჭის კიბო	38
კუჭის შეიწროება და გაგანიერება . .	43
ღვიძლის მწვავე ტოქსიკური დისტროფია	44
ჰეპატიტი .	47
ღვიძლის კიბო .	49
ღვიძლის კიბო	60
ქოლანგიოციტიტი .	61
ქოლელითიაზი . .	64
ნაღვლის გზების კიბო	71
პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი .	73
პანკრეატიტი .	74
პანკრეასის კიბო	76
აპენდიციტი	77
თიაქარი .	85
ნაწლავის განსაკვა	89
ნაწლავის ჩანერვა	90
ნაწლავის გაფელოება	91
პერიტონიტი	95
ლიტერატურული წყაროები	102

პ.შვ. რედაქტორი კ. ელიაშვილი

ბელნიწერილია დასაბეჭდათ 3/X—42 წ. შვკვ. № 1291 ტირ. 1500 უშ 13018

სახელგამის სტამბა, ორჯონიკიძის კ. № 50