კლინიკური
გასტროენტეროლოგია

საფუძვლები
პროპედევტიკა
ფუნქციური დარღვევები

გ. ბერაძე მ. შეროზია

გამომცემლობა „უნივერსალი"
თბილისი 2013

ბერაძე გია — პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემიის სრული პროფესორი. პირველი დირექტორი რეზიდენტურის პროგრამის სპეციალობაში "გასტროენტეროლოგია". ამავე სპეციალობაში სასერტიფიკაციო გამოცდის ტესტების შემდგენელი და დარგობრივი საგამოცდო კომისიის თავმჯდომარე.

შეროზია მონიკა — ექიმი-გასტროენტეროლოგი, პირველი ქართველი რეზიდენტი და დოქტორანტი სპეციალობაში "გასტროენტეროლოგია".

აფხაზეთის განათლების სამინისტრო

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

ყდის დიზაინი ელენე გაბრიჩიძის

© ბ. ბერაძე მ. შეროზია, 2013

გამომცემლობა „უნივერსალი", 2013
თბილისი, 0179, ი. ვაჩნაძის გამზ. 19. ☎: 2 22 36 09, 5(99) 17 22 30
E-mail: universal@internet.ge

ISBN 978-9941-22-133-0

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შ ე ს ა ვ ა ლ ი 6

ნაწილი I. **კლინიკური გასტროენტეროლოგიის საფუძვლები**

თავი I. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ონტოგენეზი 10

თავი II. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ტოპოგრაფიული ანატომია 15

თავი III. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების სისხლძარღვთა სისტემა და ლიმფის სადინარები 28

თავი IV. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ინერვაცია 34

თავი V ყლაპვის ფიზიოლოგია 39

თავი VI. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორულ -ევაკუატორული აქტივობა 44

თავი VII. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის მორფო-ფუნქციური სტრუქტურა 52

თავი VIII. ღვიძლის სტრუქტურა და ფუნქციონირება 64

თავი IX. ნაღვლწარმოქმნა და მისი ბიოლოგიური არსი 71

თავი X. ბილირუბინის მეტაბოლიზმი 74

თავი XI. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების სტრუქტურა და ფუნფციონირება 76

თავი XII. კუჭუკანა ჯირკვლის სტრუქტურა და ფუნქციონირება 78

თავი XIII. სითხის ცირკულაცია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში – სითხისა და მინერალების სეკრეცია-აბსორბციის პროცესი 89

თავი XIV. საკვებში არსებული ნივთიერებების მონელება და შეწოვა

საჭმლის მონელების შაზები 85

მონელება 87

შეწოვა 91

თავი XV. შიმშილი, მაძღრობა, მადა და

ცხიმოვანი ქსოვილი 95
თავი XVI. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ეკოსისტემა 99
თავი XVII. საჭმლის მომნელებელი სისტემის იმუნური სტრუქტურა 104
თავი XVIII. კუჭ-ნაწლავის APUD–სისტემა 106

ნაწილი II. **საჭმლის მომნელებელი სისტემის სნეულებათა პროპედევტიკა**
თავი I. გასტროენტეროლოგიური პაციენტი 108
თავი II. საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიის მართვის ალგორითმი 109
თავი III. გასტროენტეროლოგიური სიმპტომები
უსიამოვნო სუნი პირის ღრუში და ამოსუნთქული ჰაერის უსიამოვნო სუნი 112
ნერწყვის ჭარბი გამოყოფა და პირის სიმშრალე ნერწყვის გამოყოფის შემცირება გამო 113
ყლაპვის მოშლა 114
ტკივილი ყლაპვის დროს 118
ტკივილი გულმკერდში 119
გულძმარვა 121
გულისრევა და პირღებინება 123
ამორწყევა 136
სლოკინი 136
ბოყინი, მეტეორიზმი 138
მუცლის ტკივილი 143
შაღარათი 147
ქაბზობა 154
უმადობა 169
გახდომა 170
სიყვითლე 173
თავი IV. მუცლის გასინჯვა 176
თავი V. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ენდოსკოპია 187
თავი VI. სუნთქვითი ტესტები 194
თავი VI გასტროენტეროლოგიური სინდრომები
დისპეპსია 198
ახალაზია 200
კუჭის კარეზი 203
კუჭის მწვავე გაბანიერება 207
დუოდენოსტაზი 208
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეკოსისტემის პათოლოგიური ცვლილებები
ინფიცირება Helicibacteri pylori-ით 210
ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი 224
მსხვილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი 227

სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან 231
მალაბსორბცია 236
ქოლესტაზი 240
ასციტი 243
პორტო-სისტემური ენცეფალოპათია 254

ნაწილი III. **კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური დარღვევები**

თავი I. ნეირობასტროენტეროლოგიის ფუნდამენტური საკითხები 262
თავი II. სტრესი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური დარღვევები 279
თავი III. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური დარღვევების კლინიკური ფორმები 281
საყლაპავის ფუნქციური დარღვევები 285
ფუნქციური გულძმარვა 287
სავარაუდო საყლაპავისმიერი ტკივილი გულმკერდში 288
ფუნქციური დისფაგია 290
გლობუსი 292
კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები 293
ფუნქციური დისპეპსია 293
ბოყინის დარღვევები 298
გულისრევისა და ღებინების დარღვევები 299
რუმინაციის სინდრომი მოზრდილებში 300
ნაწლავების ფუნქციური დარღვევები 302
გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი 303
ფუნქციონალური შებერილობა 314
ფუნქციური ქაბზობა 316
ფუნქციური ფაღარათი 318
ნაწლავების არასპეციფიური ფუნქციური დარღვევები 319
მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომი 320
ნაღვლის ბუშტისა და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები 323
ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევები 324
ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევა 326
ანორექტალური ფუნქციური დარღვევები 329
დეფეკაციის ფუნქციური შეუკავებლობა 330
ანორექტალური ფუნქციური ტკივილი 331
დეფეკაციის ფუნქციური დარღვევები 333

ტესტში გამოყენებული შემოკლებები 334
უცხოენოვანი სიტყვების განმარტებები 336
დამხმარე ინფორმაცია 337

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

სმს-ის არსებობა რთულ ორგანიზმებში განაპირობებს გარემოსთან ურთიერთობის განსაკუთრებულ ფორმას – გარკვეული პერიოდულობით გარე ობიექტების ორგანიზმში არსებულ მილოვან სტრუქტურაში გატარებას. გარკვეულწილად იგივეს, შეუდარებლად მეტი სიხშირით, აკეთებს სუნთქვის სისტემაც, მაგრამ სმს-ის გარემოსთან შეხების არეალი გაცილებით ფართო, მრავალტეპიანი და მრავალკომპონენტიანია.

ცხოველმოქმედების ეს ერთერთი უმნიშვნელოვანესი აქტი მოიცავს საკვების მიღების, დამუშავების, ათვისებისა და ნარჩენის გამოყოფის პროცესებს, რომელთა რეალიზაციას უზრუნველყოფენ უაღრესად ნატიფი ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით რეგულირებადი, სპეციფიურად ორგანიზებული კუნთოვანი, სეკრეტორული და სისხლძარღვოვანი სტრუქტურები.

სისტემა წარმოდგენილია კრანიო-კაუდალური მიმართულებით მორფო-ფუნქციურად დისოცირებული საჭმლის მომნელებელი (ალიმენტარული) ტრაქტით, კუჭუკანა ჯირკვლის (პანკრეასის) ეკზოკრინული ნაწილით, ღვიძლით, ნაღვლის ბუშტითა და სანაღვლე გზებით. ცხოველების დიდ უმრავლესობაში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი ორი მხრიდან არის გახსნილი – პირისა და ანალური ხვრელებით. პირით მიღებული მკვრივი საკვები ტრაქტში გადაადგილებისას იცვლის თავის ფორმას, რაც ოთხი ეტაპის სახით შეიძლება იყოს წარმოდგენილი – დასაწყისში პირის ღრუში ხდება მკვრივი ლუკმის დაქუცმაცება, კუჭში მიმდინარე შემდგომი ჰომოგენიზაციის პროცესში ყალიბდება ფაფისებრი კონსისტენციის ქიმუსი, წვრილ ნაწლავებში შიგთავსის დიდი ნაწილი არის ხსნარის სახით, მსხვილ ნაწლავებში კვლავ მკვრივი კონსისტენციის განავალოვანი მასებია. ხერხემლიანებში ტრაქტთან დაკავშირებულია ჯირკვლების სისტემა: პირის ღრუში იხსნება სანერწყვე ჯირკვლების სანათურები, ნაწლავების დასაწყისში კი ჩართულია ორი დიდი და მნიშვნელოვანი წარმონაქმნი – ღვიძლი და პანკრეასი.

სმს-ის მაპროფილირებელი ფუნქციაა ორგანიზმის ენერგომატარებლებითა და აუცილებელი მასალით მომარაგება, ანუ კვება. ამ ფუნქციის შესრულების პროცესში სისტემა მონაწილეობას იღებს ჰომეოსტაზის უმნიშვნელოვანესი პატერნების (სხეულის მასისა და ტემპერატურის, მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის, წყლისა და მინერალების ბალანსის) რეგულაციაში.

კვება ორგანიზმების გარემოსთან ურთიერთობის აუცილებელი ფორმაა. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მეშვეობით ორგანიზმები გარემოსგან იღებენ მათი ცხოველმყოფელობისთვის აუცილებელ ბიოპოლიმერებს (ცილებს, ნახშირწყლებსა და ცხიმებს), ვიტამინებს, წყალსა და მინერალურ მარილებს. როგორც ცნობილია, ადამიანების უმრავლესობა პოლიფაგია, იკვებება სხვადასხვა სახის მცენარეული და ცხოველური პროდუქტებით. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ეს პროდუქტები განიცდიან მექანიკურ და ქიმიურ (ფერმენტულ) დამუშავებას, იშლებიან არასპეციფიურ მონომერებამდე და მხოლოდ ამის შემდეგ არის შესაძლებელი მათი ასიმილირება.

ამავე დროს, საკვების სახით ორგანიზმში სხვადასხვა ნივთიერებების, ძირითადად ცილების მოხვედრა, პოტენციალურად წარმოადგენს ანტიგენური და ტოქსიური აგრესიის საშიშროებას, რისი პრევენციასაც ეფექტურად ართმევს თავს თვით ალიმენტარულ ტრაქტში არსებული დაცვის მექანიზმი – რთული მოლეკულების ფერმენტული ჰიდროლიზი მონომერებამდე, მრავალფეროვნად წარმოდგენილი იმუნური სტრუქტურები, აბსორბციის მექანიკური ბარიერი.

სმს-ში გამორჩეული ადგილი, როგორც ტოპოგრაფიული, ასევე ფუნქციური თვალსაზრისით, უკავია ღვიძლს. ის მონაწილეობს ერთდროულად საჭმლის მონელების, ნივთიერებათა ცვლის და ელიმინაციის პროცესებში. აქედან გამომდინარე,

გასაგებია გასტროენტეროლოგიის ფარგლებში ჰეპატოლოგიის გარკვეული ავტონომიურობა.

ღვიძლისა და პანკრეასის პარენქიმის გარდა, სმს წარმოადგენს სხვადასხვა სანათურის მქონე ღრუ ორგანოების კომპლექს. ამ ორგანოების კედლები შედგება ოთხი შრისაგან: ლორწოვანი (tunika mukosa), ლორწქვეშა (tunika submukosa), კუნთოვანი (tunika muscularis) და გარეთა – სეროზული გარსი (tunika serosa) ან შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი (tunika adventitia). ამ შრეების სტრუქტურული თავისებურება განსაზღვრავს კიდეც ცალკეული ორგანოების დანიშნულებას. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მილოვანი ნაწილის გლუვკუნთოვანი გარსი თავის მხრივ ორი, – გასწვრივი და ირგვლივი, – შრით არის წარმოდგენილი, რითაც ტრაქტში პროპულსური და ჩამკეტი პროცესები არის უზრუნველყოფილი. დამატებითი დატვირთვის შესაბამისად, სტანდარტისგან განსხვავებით, კუჭში აღინიშნება ირიბი ბოჭკოების დამატებითი მესამე შრეც, ხოლო ნაღველის ბუშტში არ არის გასწვრივი შრე და არის ირიბად და ირგვლივად განლაგებული ბოჭკოები. ლორწქვეშა გარსში ლოკალიზებული არიან სისხლისა და ლიმფის კოლექტორები, რომელთაგან პერპენდიკულარულად გამომავალი ტოტები შეჭრილი არიან მეზობელ ლორწოვან და კუნთოვან გარსებში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისგან განსხვავებით ნაღველის ბუშტს არა აქვს ლორწოვანი გარსის კუნთოვანი შრე და ლორწქვეშა გარსი. კუჭისა და ნაწლავების, სანაღვლე გზების და პანკრეასის სადინარების ლორწოვანი გარსის ერთშრიანი ეპითელიუმი არის უაღრესად რთულად ორგანიზებული სისტემა, რომელიც შესდგება როგორც ეკზოკრინიის, ასევე პარა- და ენდოკრინიის რეჟიმში ფუნქციონირებადი უჯრედებისგან.

ამავე დროს გასათვალისწინებელია, რომ:

1) ĸნტ, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფარგლებშიც კი, ფლობს ნერვული რეგულაციის ავტონომიურობას;

2) მრავალრიცხოვანია ნაწლავებში ჩასახლებული კომენსალების პოპულაცია, რომელიც წარმოდგენილია ადამიანის უჯრედების საერთო რაოდენობაზე ერთი რიგით მეტი ერთეულით;

3) კუჭისა და ნაწლავების კედლების ლორწოვანი შრე, ლორწოს გამოყოფისა და ნუტრიენტების აბსორბციის ფუნქციასთან ერთად, ანხორციელებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების პროდუქციასაც, რითაც მონაწილეობას იღებს არა მარტო საკვების დამუშავების, ათვისებისა და ტრანსპორტირების პროცესში, არამედ ამ პროცესის მართვაშიც;

4) სმს-ის ღრუ ორგანოების ლორწოვანი გარსი შეიცავს თავისებურად ორგანიზებულ ლიმფოიდურ სტრუქტურებს;

5) ეპითელიალურ შრეში ღეროვანი უჯრედების არსებობა უზრუნველყოფს კუჭში ლორწოვანი გარსის დაზიანების სწრაფ რესტავრაციას, ხოლო ნაწლავებში – ეპითელიალური საფარის უწყვეტ განახლებას;

6) საჭმლის მონელების პროცესში მონაწილე მოტორული და სეკრეტორული მექანიზმები წარმოადგენენ პირობითად აგრესიულ ფაქტორებს ("თამაშობენ ფოლის ზღვარზე") და შესაბამისი პირობების წარმოქმნისას ავლენენ კიდეც აგრესიას.

ეს ყოველივე, – ინტრამურალური ნერვული წნულების არსებობა, უმდიდრესი ეკობიოცენოზი, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების პროდუქციის შესაძლებლობა, ოპერატიული იმუნური დაცვისა და საკვები ნივთიერებებისადმი იმუნური ტოლერანტობის ერთიანი სისტემის ფუნქციონირება, ეპითელიალური უჯრედების ჰიპერეგენერაციის უნარი, – მოითხოვს სმს-ის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის ფუნდამენტალური საკითხების მიმართ გასტროენტეროლოგების, და არა მარტო მათ, სათანადო ყურადღებას.

კლინიკურ გასტროენტეროლოგიას შეხება აქვს პათოლოგიურ პროცესებთან, რომლებიც გვხვდება ორგანიზმის ნებისმიერ ნაწილში – განვითარების მანკები, მწვავე და ქრონიკული ანთებები, კეთილ- და ავთვისებიანი სიმსივნეები, იშემიური

და ტოქსიური დაზიანებები, ინფექციური და ალერგიული პროცესები, ჰემო- და ლიმფოსტაზი. კედლის მთლიანობის ნაწილობრივი ან სრული დარღვევა, დისფუნქცია. სისტემის მორფო-ფუნქციონალური მრავალფეროვნების შესაბამისად, დაავადების ხასიათის ფორმირებაში, ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციას. კლინიკური გასტროენტეროლოგია მოიცავს სპეციფიურ სიმპტომებს, ნიშნებს, სინდრომებსა და ნოზოლოგიებს. მსგავსად სხვა სისტემებისა, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებებიც არიან პირველადი და მეორადი, არაიშვიათად – ექსტრასისტემური გართულებების მიზეზიც.

გასტროენტეროლოგიურ პრაქტიკაში სმს-ის ფუნქციური დარღვევების ძალიან დიდმა ხვედრითმა წონამ ლოგიკურად მოითხოვა მისდამი გამორჩეული ყურადღება. რომში 1988 და 1999 წლებში და ლოს-ანჟელესში 2006 წელს შესდგა ექსპერტების შემთანხმებელი პოლინაციონალური თათბირი კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების დეფინიციის, კლასიფიკაციის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხებზე, რის შედეგადაც მოწოდებული იქნა რეკომენდაციები რომი I-ს, რომი II-სა და რომი III –ის კონსენსუალური დოკუმენტების სახით. საქმე ეხება ჩივილებს (სიმპტომებსა და სიმპტომოკომპლექსებს), რომლებიც შეიძლება იყოს ორგანული პათოლოგიის დროსაც. სწორედ ამიტომ, ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკის აუცილებელ პირობად ორგანული დაზიანების გამორიცხვა ითვლება, რაც ადექვატური ინსტრუმენტალური გამოკვლევებით უნდა ხორციელდებოდეს. 1999 წლის რომი II-ის შეხვედრამ საფუძველი დაუდო ნეიროგასტროენტეროლოგიის, როგორც ახალი სუბსპეციალობის განვითარებას. ეს მიმართულება მოიცავს როგორც საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციონირების მართვის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის ფუნდამენტაკურ საკითხებს, ასევე ფუნქციური დარღვევების კლინიკურ ასპექტებს. რომი III-ის შექმნაში მონაწილეობდა 100-ზე მეტი საერთაშორისო ექსპერტი, რომლებიც სხვადასხვა კომიტეტებში დაკავებული იყვნენ ახალი კრიტერიუმების ფორმირებით. გათვალისწინებული იქნა გაიდლაინებში ასახული მნიშვნელოვანი პროგრესი ფუნქციური დარღვევების როგორც პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების ახსნაში, ასევე დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საქმეში. ავტორთა თქმით, ახალი რეკომენდაციები, ადრეულისგან განსხვავებით, ძირითადათ ეყრდნობა ლიტერატურულ მასალას და ნაკლებად ექსპერტთა პირად მოსაზრებებს. ლოს-ანჟელესის შეხვედრაზე მკაფიოდ განცხადდა, რომ (1) კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები მთელ მსოფლიოში გაცილებით ფართოდ არის გავრცელებული, ვიდრე ეს ლეგიტიმურად არის დაფიქსირებული; (2) ბიოლოგიური მარკერების არარსებობის პირობებში, ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკა შეიძლება ეყრდნობოდეს მხოლოდ სიმპტომების შეფასებას; (3) სიმპტომები განპირობებულია არა მხოლოდ მოტორიკის მოშლით, არამედ ფაქტორების კომპლექსით, რომელიც არანორმალურ მოტორიკასთან ერთად მოიცავს ვისცერალურ ზემგრძნებელობას, ანთებით რეაქციას და ლორწოვანი გარსის იმუნური სისტემის დისფუნქციას, ნერვული რეგულაციის დარღვევას, ახალგაზრდა ასაკს და მძიმე ფსიქო-სოციალურ გარემოს; (4) მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა, რჩება საკამათო საკითხები, რომელთა გარკვევა მოითხოვს შემდგომ ეპიდემიოლოგიურ, მეცნიერულ (ექსპერიმენტულ) და კლინიკურ კვლევას. აღნიშნულია, რომ სიმპტომური დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები, რომლებიც კონსესუსით იყო მიღებული, გამოყენებული უნდა იქნეს მხოლოდ როგორც ზოგადი და არა როგორც აუცილებელი და ყველა შემთხვევასთან მისადაგებული ჭეშმარიტება. რომი III აფიქსირებს ახალ მიდგომას კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების არსისა და დეფინიციის მიმართ, რაც სახელმძღვანელოს შესაბამის თავებში არის ასახული.

გასტროენტეროლოგიური გამოკვლევის უპირატეს ობიექტს მუცლის ღრუ და მასში განთავსებული ორგანოები წარმოადგენენ. აქ, სმს-ის ძირითადი ორგანოების გარდა, მდებარეობენ დიდი და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვები, შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოები, ელენთა, თირკმელზედა ჯირკვლები. ბევრ მათგანს ერთიანი

სეროზული სივრცე აერთიანებს. აქედან გამომდინარე, არაიშვიათად, წარმოდგენილი სიმპტომების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა მუცლის პოლისისტემური ხასიათის გამოკვლევას საჭიროებს. ძალიან მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ორი უდიდესი ჯირკვლის, – ღვიძლისა და ელენთის, – ფუნქცია არ შემოიფარგლება ეკზოკრინული აქტიურობით და მათი სრულყოფილი გამოკვლევა დამატებით ძალისხმევას მოითხოვს.

გასტროენტეროლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებადი სამკუნალწამლო საშუალებების არსენალი საკმაოდ დიდი და მრავალფეროვანია, არის შევსების პერსპექტივა. მნიშვნელოვანი პერეორიენტაცია მოხდა აბდომინალური ქირურგიის განვითარებაშიც. ეს ეხება როგორც ტექნოლოგიური ხასიათის ნოვაციებს (ენდოსკოპიური, მიკროტრავმული და ინვაზიური მეთოდების სულ უფრო ფართედ გამოყენება), ასევე სტრატეგიული მნიშვნელობის წარმატებებს (ორგანოთა ტრანსპლანტაციების, რეკონსტრუქციული ოპერაციები ხვედრითი წონის ზრდას).

სმს-ის ე.წ. "ფუნქციონალური სიმპტომატიკის" გახშირება როგორც ორგანული დაავადებების ფონზე, ასევე დამოუკიდებელი ფორმით, მოითხოვს ყურადღების გამახვილებას პაციენტების ცხოვრების წესისა და კვების რეჟიმის მოწესრიგებაზე. მკურნალობის მნიშვნელოვან კომპონენტებად ითვლება ავადმყოფის გათვითცნობიერება დაავადების არსში, ონკოფობიის მოხსნა გამოკვლევებით მღებული მონაცემების გაცნობითა და განმარტების მიცემით, სტასტიკისა თუ კონკრეტული შემთხვევის მაგალითზე მისი დარწმუნება თამბაქოს მოწევის, ალკოჰოლისა და კოფეინის შემცველი სასმელების ჭარბი მიღების მავნებლობაში და სხვა პარათერაპიული ხერხების მოხმარება. არაიშვიათად საჭირო ხდება ფსიქოთერაპიული პრეპარატებისა და მეთოდების გამოყენება.

სმს-ის ორგანოების ფუნქციური და ორგანული პათოლოგიების სიხშირემ, მათი სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო საშუალებების სულ უფრო მზარდი არსენალის რაციონალური გამოყენების საჭიროებამ, თეორიული და პრაქტიკული გასტროენტეროლოგიის მიღწევების, ტენდენციების და რეკომენდაციების ცოდნის აუცილებლობამ დაახლოებით ნახევარი საუკუნის წინ დააყენა დღის წესრიგში გასტროენტეროლოგიის, როგორც მედიცინის დამოუკიდებელი დარგის, არსებობის საკითხი. შესაბამისად, წარმოიქმნა მოთხოვნილება გასტროენტეროლოგიური პრობლემებით დაინტერესებულ და სათანადო ცოდნითა და გამოცდილებით აღჭურვილ სპეციალისტებზე – გასტროენტეროლოგებზე. წინამდებარე ნაშრომი პირველ რიგში გამიზნულია ამ სპეციალისტების მომზადების ხელშეწყობისთვის. იმავდროულად, განხილული საკითხები ინტერესმოკლებული არ უნდა იყოს არც მომავალი მედიკების და არც სხვადასხვა სპეციალობის ექიმებისთვის.

ნაწილი I

კლინიკური გასტროენტეროლოგიის საფუძვლები

თავი I. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ონტოგენეზი

ჩასახვის შემდგომ ემბრიონის განვითარების ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პროცესს წარმოადგენს გასტრულაცია* – დელამინაციით ერთშრიანი ჩანასახის გარდაქმნა ჯერ ორშრიანად, მერე კი სამშრიანად, რითაც საფუძველი ეყრება ორგანიზმის ყველა ქსოვილის ონტოგენეზურ (პირველად ორგანოგენეზურ) განვითარებას.

ჩასახვიდან მე-7-8 დღეს ბლასტოდერმიდან ხდება ბლასტოცელეში უჯრედების რიგის ინვაგინაცია, ჩანასახის გარეთა და შიგნითა ფენების (ექტოდერმისა და ენტოდერმის) ფორმირებით (გასტრულაციის I ფაზა). ენტოდერმისგან ყალიბდება ე.წ. **არქენტერონი ანუ პირველადი ნაწლავი**. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ძირითადი ნაწილი უშუალოდ ამ პირველადი ემბრიონული ნაწლავისგან ე.ი. ენტოდერმისაგან ვითარდება. მე-9 დღიდან ჩანასახოვანი დისკის ექტოდერმიდან უკვე იწყება შუა ფენის მეზოდერმის ფორმირებაც (გასტრულაციის II ფაზა). ემბრიოგენეზის მე-12 დღიდან ხდება ენტოდერმის გვერდითი ნაკეცებით არქენტერონის გაყოფა ჩანასახის შიდა და ჩანასახის გარეთა ნაწილებად. ჩანასახის შიგნით არსებული ნაწილიდან წარმოიქმნება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი. მეზოდერმის შიდა ნაწილის შიგნითა და გარეთა შრეებით (სომატო- და სპლანქნოპლევრით) საფუძველი ეყრება მომავალ სეროზულ ღრუებს. ამ დროისთვის პირველადი ნაწლავის მილის კედლები უკვე ორშრიანია, შესდგება ენტო- და მეზოდერმისაგან, მაგრამ შეკრული არ არის. მომდევნო 2 კვირაში ემბრიონის სწრაფ ზრდასთან და მოღუნვასთან ერთად ყალიბდება პირველადი ნაწლავის 3 ნაწილი: წინა, შუა და უკანა. იმავდროულად მიმდინარეობს კედლების თანამიმდევრული პერმეტიზაცია და მათი სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების ფორმირება. მე-4 კვირიდან იწყება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ჩამოყალიბება: ნაწლავის წინა ნაწილიდან – ხახის, საყლაპავის, კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის ნაწილის, ღვიძლისა და პანკრეასის ჩანასახებით; შუა ნაწილიდან – 12-გოჯა ნაწლავის მეორე ნაწილის, მლიეი და თეძოს ნაწლავების; უკანა ნაწილიდან – ბრმა ნაწლავის, კოლინჯის და სწორი ნაწლავის ზედა მონაკვეთის. 6 კვირის თავზე ნაწლავის კედელი მთელ სიგრძეზე წარმოდგენილია 3 სახის უჯრედებით: ენტოდერმალური, მეზენქიმალური და მეზოთელიალური. მე-6-8 კვირიდან კი იწყება ნაწლავის კედლის დიფერენცირება ეპითელიალურ, კუნთოვან და სეროზულ შრეებად. მუცლის ღრუს ორგანოების გარეთა საფარველიც, როგორც ერთიანი პერიტონეალური გარსის შემადგენელი, წარმოქმნილია წყვილი გვერდითი ფირფიტების ვისცერული ფურცლების შეერთებით შუა ხაზზე, რის შედეგადაც ნაწლავები ხდება ჩამოკიდებული პერიტონეუმის ორმაგ ფურცლებზე – ზურგის და მუცლის ჯორჯლებზე (**mezenterium dorsale et ventrale**). სისტემას შემდგომში დორზალური მეზენტერიუმიდან ჩაერთვება პანკრეასი, ხოლო ვენტრალურიდან – ღვიძლი. მუცლის ჯორჯალი შემდგომში ძირითადად გაქრება, ზურგის კი მოხრდილ ორგანიზმშიც რჩება ჯორჯლის სახით, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება მასზე დაკიდებული ნაწლავების ვასკულარიზაცია და ინერვაცია.

<u>**საყლაპავი**</u> გამოკვეთილია უკვე 4-5 მმ-ის ზომის ემბრიონში. ხახასა და კუჭს შორის უმცირეს მონაკვეთში მდებარეობს ეპითელიარული უჯრედების ორი რიგისგან შემდგარი მოკლე მსხვილი მილი. ეპითელიუმი თავიდან წარმოდგენილია ერთშრიანი პრიზმისებრი უჯრედებით, რომელიც თანდათან ტრანსფორმირდება

ბრტყელ ეპითელიუმში. უჯრედები მრავლდება მიტოზით და რაოდენობის ზრდის შესაბამისად ხდება მათი დალაგება კონცენტრულ რიგებად. გულის დაშვებას და დიაფრაგმის ჩამოყალიბებას მოსდევს საყლაპავის ინტენსიური დაგძელება და მისი სიგანის შემცირება. მე-8 კვირიდან იწყება ჩამოყალიბების პროცესში მყოფი ლორწოვანი შრის ნაოჭების გაჩენა. 10 მმ-ის ზომის ემბრიონში საყლაპავის სანათური განივ განაკვეთზე არის მრგვალი ან ელიფსური ფორმის. მომავალში ნაკეცებს შორის ნიშების გაჩენისა და კედლების დაახლოვების შედეგად სანათური მიიღებს ვარსკვლავისებრ ფორმას. პერიეზოფაგალური მეზენქიმის დიფერენცირების შედეგად იქმნება კუნთოვანი ელემენტები. 12,5 მმ-ის სიდიდის ემბრიონს უკვე აქვს ცირკულარული კუნთოვანი შრე. გასწვრივი კუნთების შრე ყალიბდება ოდნავ მოგვიანებით 17 მმ-ის სიდიდის ემბრიონში, რასაც მოჰყვება კუნთებშუა და ლორწოქვეშა ნერვული წნულისა და სისხლ-ძარღვოვანი ბადის განვითარებაც. დაბადებისას საყლაპავს აქვს დორსო-ვენტრალურად გაბრტყელებული მილის ფორმა.

<u>კუჭის</u> განვითარება იწყება მაშინვე, როგორც კი ჩამოყალიბდება წინა ნაწლავი. პირველიეე თვეზე 4 მმ სიდიდის ნაყოფში ნაწლავის სათავო ნაწილი წარმოქმნის ხახას სალაყუჩე ხვრელებით და ფილტვის ჩანასახით. მისგან შორიახლოს ყალიბდება მომავალი კუჭის ციბრუტისებრი გაფართოვება, რომლის წინა ნაწილი სხეულის კედლებთან დაკავშირებულია წინა და უკანა ჯორჯლით (mezogastrium). მე-5 კვირას კუჭი იღებს რეტორტის* ფორმას უკან მიმართული დიდი სიმრუდით. წარმონაქმნი ჯერ კიდევ სიმეტრიულად არის განლაგებული შუა ხაზის მიმართ. შემდგომ ხდება კუჭის მოგრეხვა ღერძის ირგვლივ დიდი სიმრუდის მოტრიალებით მარცხნისკენ. მე-10 კვირიდან იწყება კუჭის ჯირკლების განვითარება ეპითელიარულ შრეში ჩაღრმავებების გაჩენით, რომლებიც ჩაიზრდება სიღრმეში ვიწრო პარკების სახით. ამომფენი უჯრედების დიფერენცირება ხდება მოგვიანებით, მხოლოდ 4 თვის თაეზე. მუცლადყოფნის ბოლოსთვის ერთ სადინარში გაერთიანებულია 7-მდე მილაკი. დაბადების შემდეგ მათი რაოდენობა 2-3-მდე მცირდება.

მუცლადყოფნის ბოლო თვეებში და დაბადებიდან პირველი 3 თვის განმავლობაში აღინიშნება კუჭის მოცულობის სწრაფი ზრდა. ცხოვრების პირველსავე დღეს კუჭის ფიზიოლოგიური მოცულობა (მარტივად იზომება ახალშობილის წონის სხეაობით კვებამდე და კვების შემდეგ) ორმაგდება, მეათე დღეს კი ის ათჯერ და უფრო მეტად არის მომატებული. დაბადებიდან 4 დღის შემდეგ ხდება კუჭის ანატომიური მოცულობის ფიზიოლოგიურთან გათანაბრება. 3 წლის ასაკში კუჭის მოცულობა არის დაახლოვებით 500 მლ. შემდგომ ზრდა მცირეა და მხოლოდ 7 წლიდან კვლავ ხდება აჩქარება, რის შედეგადაც 10-12 წლის ასაკში კუჭის მოცულობა 1300-1500 მლ-ს აღწევს.

<u>ნაწლავების</u> ზრდასთან ერთად იქმნება მისი პირველი მარყუჟები. უპირველესი მათგანი არის U-ს ფორმის და მისგან ყალიბდება 12-გოჯა ნაწლავი. ყვითელი პარკი თანდათან პატარავდება და უხშირესად მთლიანად ქრება. მხოლოდ იშვიათად რჩება ის დაბადების შემდეგაც და იძლევა მეკელის დივერტიკულის სხვადასხვა ვარიანტს. რედუცირებული ყვითელი სხეულის კაუდალურად ხდება ნაწლავის გაფართოვება, რომლისგანაც წარმოიქმნება ბრმა ნაწლავი და ამით სრულდება წერილი და მსხვილი ნაწლავების დიფერენცირება.

8 კვირის (25 მმ-ის) ემბრიონში მეზენქიმის აქტიურად გამრავლებადი უჯრედები ქმნიან წანაზარდებს სანათურის მიმართულებით, რომლებიც ნაწლავის ერთშრიანი ეპითელით არიან დაფარული. ამით მთავრდება მრავალშრიანი ენდოდერმალური საფარის არსებობა, აღნიშნული წანაზარდებიდან კი მომავალში ნაწლავის პირველადი გასწვრივი ხაოები ჩამოყალიბდება. ამ ეტაპზე ეპითელიალური უჯრედები ჯერ კიდევ არ არიან სპეციალიზირებული. მე-8-10 კვირას 25-50 მმ-ის ემბრიონში ჩნდება ნაწლავის ეპითელის ჩანაზარდები ქვემომდებარე მეზენქიმაში – კრიპტები (მომავალში *ლიბერკიუნის* ორმოები ანუ *ლიბერკუნის* ჯირკლები). პირველადი ხაოების გეერდით ზედაპირებზე კი მიმდინარეობს ეპითელიალური უჯრედე-

ბიდან ფიალისებრი ენტეროციტების დიფერენცირება. თავიდან ეს ხდება ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, შემდეგ კი პროცესი დისტალურ ნაწილსაც მოიცავს. ამავე პერიოდში პირველად ჩნდება მეზენქიმაში გლუვ-კუნთოვანი უჯრედები და მიგრირებადი ნეირობლასტები. აღსანიშნავია, რომ ჯერ კიდევ 7 კვირიან ჩანასახში ცთომილი ნერვის ვისცერალური ტოტები აღწევენ საყლაპავსა და კუჭამდე, ჩამოყალიბებულია სიმპათიკური ღეროც კვანძებითა და შიგნეულობის წნულით. ამ პროცესების თანადროულად ვითარდება ლიმფური სისტემა და ნაწლაეის მეზენქიმაში ჩნდებიან პირველი მაკროფაგები.

ნაწლავის შემდგომი დაგრძელება ხდება უკვე ნაყოფის მუცლის ღრუში, რასაც თან ერთვის მარყუჟების განლაგებისა და ორიენტაციის ჩამოყალიბების პროცესი. მე-12 კვირას ვლინდებიან ენტეროქრომოფინური უჯრედები, მე-17 კვირას — აციდოფილური მარცვლების მქონე ენტეროციტები (*პანეტის* უჯრედები), მე-19 კვირას — 12-გოჯა ნაწლავში *ბრუნერის* ჯირკვლები, თეძოს ნაწლავსა და ჭიაყელა ნაწლავში კი ლიმფოციტარული ფოლიკულები, 24-ე კვირას — ჯგუფური ლიმფოიდური ფოლიკულები (*პეიერის ფოლაქები*), არადიფერენცირებული ეპითელი გარდაიქმნება შემწოვ ეპითელად, იღებს რა ცილინდრის და პრიზმის ფორმებს. თანდათან ყალიბდება ნაწლავის ეპითელიუმის ჯაგრისისებრი არშიაც. ლორწოვანი შრის ჩამოყალიბებასთან ერთად ძიმდინარეობს ნაწლავის კედლის სხვა შრეების დიფერენცირებაც. 12-16 კვირის ნაყოფის ლორწქვეშა არეში ჩნდებიან არგიროფილური ბოჭკოები, რომლებისგანაც ვითარდება კუნთოვანი შრე. იმავდროულად ყალიბდება სინაფსები, ჩნდება ნაწლავების პერისტალტიკა და პირველი ულაპვითი მოძრაობები. 19 კვირის ემბრიონში სრულად არის ჩამოყალიბებული ლორწოვანი გარსის საკუთარი შრე, ლორწქვეშა შრე, კუნთოვანი გარსის ორივე შრე და ინტრამურული ნერვული სისტემა.

ითვლება, რომ მუცლადყოფნის 6 თვის ბოლოს წერილი ნაწლავის პისტოგენეზი დასრულებულია, თუმცა ფუნქციონალური განვითარების ხანგრძლივი გზა, პრენატალური და პოსტნატალური პერიოდებით, ჯერ კიდევ გასაელელია. ადამიანის ნაწლავების სტრუქტურისა და ფუნქციის დიფერენცირება მთავრდება მხოლოდ დეფინიტური კეების დაწყების შემდეგ, დაახლოებით 3 წლისთვის.

<u>ღვიძლის</u> ჩანასახის ფორმირება იწყება ემბრიონის განვითარების მე-3 კვირიდან. 2,5 მმ-ის ემბრიონში ხდება პირველადი შუა ნაწლავის დასაწყისი ნაწილის ვენტრალური კედლის გამოდრეკვა, რომლის ენტოდერმული საფენიდან წარმოიქმნება ღვიძლის ჩანასახი ანუ ე.წ. ღვიძლის დივერტიკული. 5-6 მმ-ის ემბრიონში უკვე შეიძლება გარჩეულ იქნას: (1) ღვიძლის დივერტიკულის კრანიალური ნაწილი, რომლისგანაც ვითარდება ღვიძლის ფირფიტები, ღვიძლშიდა სანაღვლე გზები და ღვიძლის ორივე სადინარი; (2) კაუდალური ნაწილი, რომლისგანაც ვითარდება ნაღველის ბუშტი და ბუშტის სადინარი; (3) ცენტრალური ნაწილი, რომლისგანაც ვითარდება ნაღველის საერთო სადინარი. დივერიკულის ღვიძლის ნაწილი, წარმოდგენილი სწრაფად გამრავლებადი უჯრედებით, ჩაეზრდება ვენტრალურ ჯორჯალს, გარდაიქმნება ღვიძლის ფირფიტებად და ღვიძლშიდა სანაღვლე გზებად. ღვიძლის სინუსოიდების სისტემა დამოუკიდებლად ყალიბდება ვენტრალური ჯორჯალის მეზენქიმაში, ვენებს კი უკავშირდება მოგვიანებით. ღვიძლის ფირფიტებს შორის განლაგებული მეზენქიმის ეს ნაწილი ადრევე ასრულებს სისხლმბად ფუნქციას. ვენტრალური ჯორჯალის მეზოდერმული ფურცლიდან წარმოიქმნება ღვიძლის შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა, წილაკთაშორისი შემაერთებელი ქსოვილი, სანაღვლე გზების კუნთოვანი და შემაერთებელქსოვილოვანი გარსები.

6 კვირის ემბრიონის ღვიძლი წააგავს თუთის ნაყოფს. მეორე-მესამე თვიდან ის გამოდის ნეკნთა რკალიდან — წაგრძელებულია ან არათანაბრად არის გამოდრეკილი.

ახალდაბადებულში ღვიძლს მუცლის ღრუს 1/2-2/3 უკავია. დაბადებიდან პირველ თვეებშივე ღვიძლის შედარებითი ზომები კლებულობს. ბავშვებში ერთიდან შვიდ წლამდე ღვიძლის კიდე გამოდის მარჯვენა ნეკნთა რკალიდან 1-2 სმ-ით.

<u>პანკრეასის</u> ფორმირებაც ენტოდერმალური ფურცლიდან ხდება. ემბრიონის განვითარების მე-4 კვირას ნაწლავის მილის იმ მონაკვეთზე (შუა ნაწლავზე, საიდანაც ვითარდება 12 გოჯა ნაწლავი, ჩნდება ვენტრალური და დორზალური წანაზარდები – პანკრეასის ჩანასახები. ვენტრალური ჩანასახი წარმოიქმნება ჩანასახოვანი ნაღვლის სადინარიდან, რომელიც წარმოადგენს ღვიძლის დიეერტიკულის კაუდალურ ნაწილს. ზრდის პროცესში ხდება ვენტრალური ჩანასახის შებრუნება ნაღვლის სადინართან ერთად 12-გოჯა ნაწლავის ღერძის ირგვლივ. მე-6 კვირას ის განლაგებულია პანკრეასიდან რამდენადმე ქვემოთ. დორზალური ჩანასახი უფრო ჩქარა იზრდება, მისგან წარმოიქმნება პანკრეასის კუდი, სხეული და თავის ნაწილი. ვენტრალური ჩანასახიდან ხდება პანკრეასის თავის დიდი ნაწილის და კაუჭისებრი წანაზარდის ფორმირება. ნაწლავის მილის მობრუნების პროცესში ვენტრალური და დორზალური ჩანასახების დაახლოვება მე-8 კვირას მთავრდება მათი შეერთებით. თავდაპირველად ორივე ჩანასახს აქვს განმხოლოებული ცენტრალური სადინარები, რომლებიც დამოუკიდებლად იხსნებიან 12-გოჯა ნაწლავში. შემდგომში, შემთხვევათა 90%-ში, მათი გაერთიანებით, ძირითადათ დისტალურად და ნაწილობრივ პროქსიმალურად ხდება პანკრეასის მთავარი (*ვირზუნგის*) სადინარის ფორმირება. პანკრეასის თავში არსებული უკანა სადინარის დანარჩენი ტოტები ქმნიან დამატებით (*სანტორინის*) სადინარს. დამატებითი სადინარი შეიძლება შემდგომშიც დამოუკიდებლად იყოს გახსნილი 12 გოჯა ნაწლავში ან, უხშირესად, განცდის რედუქციას და რჩება ძირითადი სადინარის განტოტებად. ვირზუნგის სადინარის რედუქციის იშვიათ შემთხვევებში, ძირითადი ხდება სანტორინის სადინარი.

სანაღელე და პანკრეასის სადინარების სისტემური კავშირი განპირობებულია ღვიძლისა და პანკრეასის ემბრიოლოგიური განვითარებით თორმეტგოჯა ნაწლავის ერთი და იგივე "ჯირკვლოვანი რგოლიდან" (ამავე წარმონაქმნიდანაა თორმეტგოჯა ნაწლავის *ბრუნერის* ჯირკვლებიც). ამავე დროს, რამდენადაც პანკრეასის წინა ნაწილი და, შესაბამისად, მისი სადინარიც წარმოქმნილია პირველადი ნაღვლის ბუშტიდან, ნაღვლის საერთო და პანკრეასის საერთო სადინარები უხშირესად ერთიანდებიან *ვატერის* დვრილთან და 12-გოჯა ნაწლავის კედელში ქმნიან ერთიან ამპულას.

ითვლება, რომ პანკრეასის ეკზოკრინული ნაწილის აცინუსების ჩამოყალიბება იწყება ემბრიონის განვითარების III-IV კვირას, წინა და უკანა სადინარების წვრილი ტოტების დატოტიანებით. პანკრეასის ქსოვილი თავდაპირველად წარმოდგენს ეპითელიალური ჭიმებისა და მილაკების ბადეს, რომელიც გარემომცველ მეზენქიმაშია ჩაზრდილი. მილაკების ბოლოების დატოტიანებით ყალიბდება მეორე და მესამე რიგის სადინარები, მათი ტერმინალური ბოლოების დატოტიანებით კი, ემბრიოგენეზის მე-3 თვეში, სრულდება აცინარული უჯრედების და, ამგვარად, სეკრეტორული ჯირკვლების ჩამოყალიბება. ეს პროცესი დასაწყისში მიმდინარეობს ვენტრალურ ჩანასახში, მოგვიანებით – დორზალურში. მორფოლოგიურად და ფუნქციით აცინუსები ადგილმდებარეობის მიხედვით არ განსხვავდებიან.

პანკრეასის ენდოკრინული აპარატის (კუნძულაკების) ჩანასახის ფორმირებაც ხდება იმავე სადინარებიდან გესტაციის მე-3 თვეში, უპირატესად დორზალურ წანაზარდში. 16 კვირის შემდეგ ენდოკრინული ნაწილი გამოეყოფა სადინარებს, იძენს ავტონომურ სისხლმომარაგებას და ფუნქციონირებს ჯირკვლის დანარჩენი ნაწილისგან დამოუკიდებლად.

ემბრიონში პანკრეასი თავდაპირველად პერიტონეუმის ღრუშია, შემდგომ კი კუჭისა და 12 გოჯა ნაწლავის მობრუნების შედეგად ჯირკვალი გადაადგილდება უკან და განლაგდება რეტროპერიტონეალურად.

საჭმლის მომნელებელ სისტემაში საკმაოდ ადრე იწყება იმუნური დაცვის სტრუქტურების ჩამოყალიბებაც. ემბრიოგენეზის მე-9 და მე-14 კვირეების შუალედში ხახის გვერდითა კედლებზე ჩნდებიან მარჯვენა და მარცხენა ნუშისებრი ჯირკვლების ჩანასახები. ოდნავ გვიან ყალიბდება ლიმფოიდური ფოლაქები თეძოს ნაწლავის კედელში და ლიმფოიდური კვანძები ჭიისებრ ნაწლავში. უფრო გვიან ჩნდება ერთეული კვანძები ტრაქტის მთელ სიგრძეზე. მნიშვნელოვნად გვიან, 7 თვის ჩანასახში ენის ძირის სისქეში იწყებს ფორმირებას ენის ნუშისებრი ჯირკვალი.

ლიმფოიდური ქსოვილის ფორმირება ხდება ეპითელიუმის ქვეშ მეზენქიმის გამკვრივებით, საიდანაც შემდგომ დიფერენცირებას იწყებს რეტიკულარული სტრომა, რომლის მარყუჟებშიც ჩასახლდებიან ლიმფოციტები და მისი წინამორბედი უჯრედები.

განსხვავებაა ნუშისებრი ჯირკვლების და კუჭ-ნაწლავის ლიმფოიდური წარმონაქმნების საბოლოო ფორმირების პროცესში. ნუშისებრი ჯირკვლების ლიმფოიდურ უჯრედებს შორის ხდება ეპითელიალური ჭიმების ჩაზრდა, კრიპტების წარმოქმნით. ითვლება, რომ ამ მიკროორმოებში მოხვედრილი მიკრობები და საჭმლის ნაწილაკები ახდენენ მუდმივ ანტიგენურ ზემოქმედებას, რითაც ხდება ჯირკვლის გადიდების, აუტოვაქცინაციისა და იმუნიტეტის ჩამოყალიბების პროცესში მისი აქტიური მონაწილეობის სტიმულირება. ლიმფოიდურ კვანძებსა და ფოლაქებში არ ხდება ეპითელიარული ჭიმების ჩაზრდა და კრიპტების წარმოქმნა.

ინტრამურალური ლიმფური კვანძების არსებობა სმს-ის იმუნური წარმონაქმნების გამორჩეული თავისებურებაა. ისინი განიხილება იმუნური სისტემის აქტიურობის პიკის მორფო-ფუნქციონალურ ერთეულად. ითვლება, რომ გერმინატური (გამრავალების) ცენტრების მქონე ან არმქონე ლიმფოიდური კვანძების ფორმირება საჭმლის მომნელებელი მილის კედლებში არსებული ლიმფოიდური ქსოვილიდან ხდება ონტოგენეზის გარკვეულ ეტაპზე. სმს-ის სისტემის იმუნური აპარატის განვითარების მაღალ დონეს უდაოდ განაპირობებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ცილებით მდიდარი საკვების მოხვედრა, ისევე როგორც ნაწლავების მიკროფლორა. საყურადღებოა, რომ არა მარტო ნაწლავების, არამედ ჯორჯლის ლიმფური ჯირკვლებიც ნაკლებად განიცდიან ასაკობრივ ინვოლუციას, სომატურ (იღლიის, საზარდულის) ლიმფურ ჯირკვლებთან შედარებით.

ჭიისებრ ნაწლავში ლიმფოიდური ელემენტების მომრგვალო ფორმის გროვების ფორმირება ემბრიოგენეზის V-VI თვიდან იწყება და უკვე 25 კვირის ჩანასახში ლიმფოიდური კვანძები ვლინდება ლორწოვანი გარსის სიღრმეში კრიპტების ფსკერის დონეზე. ეს კვანძები დაბადებამდე გამრავალების ცენტრებს არ შეიცავენ. დაბადებიდან 2 კვირის შემდეგ მათში ლიმფობლასტები აღარ აღინიშნება, ჩნდება გამრავალების ცენტრები, რომლებიც ლიფოციტების მანტიით არიან გარშემორტყმული. პოსტნატალური ონტოგენეზის პირველ ეტაპზე ჭიისებრ ნაწლავში ლიმფოიდური კვანძების რაოდენობა მატულობს, აღწევს მაქსიმუმს მოზარდობის პერიოდში, რის შემდეგაც იწყება მისი თანდათანობით და მზარდი ინტენსიობით შემცირება. მოხუცებულებში კვანძების რაოდენობა 8-ჯერ ნაკლებია ახალდაბადებულებთან შედარებით და ეს არ არის დაკავშირებული ნაწლავის სიგრძის შემცირებასთან, რაც მაქსიმუმ მხოლოდ 1/3-ით არის შესაძლებელი.

თავი II. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების ტოპოგრაფიული ანატომია

სმს-ის ელემენტები განლაგებულია თავში, კისერში და ტორსის სამივე, – გულმკერდის, მუცლის და მენჯის, – ღრუებში. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის შემადგენლობაშია პირის ღრუ, ხახა, საყლაპავი, კუჭი, წვრილი და მსხვილი ნაწლავები. თავის მხრივ, წვრილი ნაწლავები შესდგება 12-გოჯა, მლივი და თეძოს ნაწლავებისგან, ხოლო მსხვილი ნაწლავები – ბრმა ნაწლავისგან ჭიაყელასმაგვარი დანამატით, კოლინჯისა და სწორი ნაწლავისგან. კოლინჯი მოიცავს ასწვრივ, განივ, დასწვრივ და სიგმოიდურ ნაწილებს. ადამიანის საჭმლის მომნელებელი მილის სიგრძე 8-10 მეტრია. მისი ყველაზე გრძელი სეგმენტია ნაწლავები, რომელთა შორის ყველაზე გრძელი წვრილი ნაწლავებია.

<u>პირის ღრუ</u> (cavum oris) კბილებით და ღრძილებით იყოფა პირის კარიბჭედ და საკუთრივ პირის ღრუდ.

<u>პირის კარიბჭე</u> (vestibulum oris) წინიდან შემოსაზღვრულია ტუჩების უკანა ზედაპირებით, გვერდებიდან – ლოყების შიგნითა ზედაპირებით, უკანიდან – ზედა და ქვედა ყბების ალვეოლარული მორჩებითა და კბილების წინა ზედაპირებით.

ტუჩები წარმოადგენენ მეტად მგრძნობიარე, კუნთებით კარგად აღჭურვილ წარმონაქმნს, რომელსაც ადვილად შეუძლია მოდელირება. მოძრაობის უნიკალური უნარის შედეგად, შესასრულებული ფუნქციის შესაბამისად, ისინი ქმნიან მილისებრ, ძაბრისებრ ან ბრტყლად ჩაზნექილ ფორმებ,. ტუჩები მონაწილეობენ საჭმლის ბოლუსის ფორმირებაში და უზრუნველყოფენ პირის ღრუს გერმეტულობას, რაც გადაყლაპვის შესრულების აუცილებელი პირობაა. ტუჩების ძირითადი კუნთია **პირის მრგვალი კუნთი** (m. orbicularis oris).

<u>საკუთრივ პირის ღრუს</u> (cavum oris proprium) ზემოთა კედელს წარმოადგენს მაგარი და რბილი სასა, ქვემოთას – პირის დიაფრაგმა (ფსკერი), უკნიდან კი ის სივრცობრივად დაკავშირებულია ხახასთან. სასების და პირის ღრუს ფსკერის საფუძველს წარმოადგენენ **ზედა** და **ქვედა ყბები**. პირის მოცულობის დიდი ნაწილი უკავია ენას. **მაგარი სასა** (palatum durum) შექმნილია ზედაყბის სასის მორჩებით და სასის ჰორიზონტალური ფირფიტებით, უკავია პირის ღრუს ზემოთა კედლის 2/3. მისი გაგრძელებაა **რბილი სასა** (palatum molle), რომელიც უკან მთავრდება თავისუფალი კიდით – **სასის ფარდით** (velum palatinum), საიდანაც ქვემოთ ეშვება **ნაჭი** (uvula). რბილ სასას ქმნიან **სასის ფარდის გამჭიმავი კუნთი** (m. tensor veli palatini) და **სასის ფარდის ამწევი კუნთი** (m. Levator veli palatini). რბილ სასას შეუძლია ზევით აწევა, რითაც ხდება ცხვირხახის გამოყოფა პირხახიდან. სასის ფარდა გვერდებზე ქმნის ორ რკალს: უფრო უკანაა **სასა-ხახის რკალი** (plica palato- pfaryngeus), ხოლო უფრო წინ – **სასა-ენის რკალი** (plica palatoglossus). მათ შორის არსებულ ჩაღრმავებაში (sinus tonsillaris) მდებარეობენ ***სასის* ნუშისებრი ჯირკვლები** (tonsilla palatina). ჯირკვლების უკან 1-1,5 სმ-ის დაშორებით გადის შიგნითა საძილე არტერია. **პირის დიაფრაგმა** (diaphragma oris) წარმოადგენს კუნთების და ჯირკვლების კომპლექს, რომელიც დაფარულია ლორწოვანი გარსით.

ენა (lingua) არის კუნთოვანი ორგანო, მდიდარი ჯირკვლებით, ლიმფოიდური წარმონაქმნებით, სისხლძარღვებითა და ნერვებით. როდესაც ტუჩები მოკუმულია ის მთლიანად ავსებს პირის ღრუს. ენაზე არჩევენ **მწვერვალს** (apex linguae), **სხეულს** (corpus linguae), **ძირს** (radix linguae), **გვერდით კიდეებს** (margo linguae), **ზურგს** (dorsum linguae), **ქვედა ზედაპირს** (facies inferior linguae). ენის წინა დიდი

ნაწილი (**პირის ნაწილი** – pars oralis linguae) მდებარეობს ჰორიზონტალურად, ხოლო უკანა მცირე ნაწილი (**ხახის ნაწილი** – pars pharingealis linguae), – ვერტიკალურად. ენის კუნთოვან მასას შეადგენენ საკუთარი და ქალასთან დამაკავშირებელი ბოჭკოები, რომლებიც ურთულესად არიან ერთმანეთში გადაბლართული, რითაც უზრუნველყოფენ ენის ფორმის ცვლილებებისა და მოძრაობის მრავალგვარობას. ენა აქტიურად მონაწილეობს ღეჭვაში, ბგერების წარმოქმნაში, გემოს შეგრძნებაში. ენის პირის ნაწილის ზედაპირი მოფენილია სხვადასხვა სახის შემაღლებებით – **ენის დვრილებით** (papillae linguae). ენის ხახის ნაწილი დვრილებს არ შეიცავს, სამაგიეროთ მდიდარია ლიმფოიდური წარმონაქმნებით, რომლებიც ქმნიან **ენის ნუშისებრ ჯირკვლებს** (tonsila lingualis).

ხახა (pharynx) წარმოადგენს ძაბრის ფორმის კუნთოვან წარმონაქმნს, რომლის ზედა განიერი ნაწილი დაკავშირებულია ქალას ფუძესთან, ხოლო ქვედა შეიწროებული ნაწილი აღწევს კისრის VI მალამდე და აქ, ხორხის ბეჭდისებრი ხრტილის დონეზე, გადადის საყლაპავში. ხახა მოთავსებულია ცხვირისა და პირის ღრუების უკან, კეფის ძვლის ფუძის ქვემოთ და კისრის ზემო 6 მალის წინ. მისი სიგრძე 12-15 სმ-ია, მაქსიმალური სიგანე კი – 4-5 სმ. ის ერთდროულად არის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და სასუნთქი გზების ნაწილი, აერთებს ერთმანეთთან, ერთის მხრივ, პირის ღრუსა და საყლაპავს, ხოლო მეორეს მხრივ, ცხვირის ღრუსა და ხორხს. ხახა პირობითად იყოფა 3 სეგმენტად: (1) ცხვირხახა, რომელიც არ არის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ნაწილი; (2) ხახის ზედა ნაწილი, საიდანაც იწყებიან საჭმლის მომნელებელი და სასუნთქი ტრაქტები და (3) ხახის ქვედა ნაწილი, სადაც ხდება შიგთავსის აქტიური გადადევნა საყლაპავში მისი ზედა სფინქტერის გავლით. ხახაში ვარჩევთ ცხვირის, პირის, ხორხის ნაწილებს და თაღს. ხახის ზემოთა კედელს წარმოადგენს ქალას ფუძის გარეთა ზედაპირი, გვერდით და უკანა ზედაპირებს კი ქმნიან გარეთა შემაერთებელქსოვილოვანი, შუა კუნთოვანი და შიგნითა ლორწოვანი გარსები. წინა კედელი თითქმის არ არსებობს. წინიდან ხახა ქოანების საშუალებით უკავშირდება ცხვირის ღრუს, ხახის პირის ნაწილით – პირის ღრუს, ხორხის შესავალით – ხორხის სანათურს და მხოლოდ უკიდურესად ქვემოთ ხორხის უკანა კედელი ქმნის ხახის წინა კედელს. ხახა საყლაპავ მილში გადადის ე.წ. **საყლაპავის შესასვლელის** (ostium oesophageum) საშუალებით.

საყლაპავი (oesophagus) ტოპოგრაფიულად 3 მონაკვეთად იყოფა.

კისრის ნაწილი (pars cervikalis) იწყება ხახის ბოლოდან და გრძელდება გულმკერდის ღრუს ზედა ხვრელამდე. ეს არის საყლაპავის 5-6 სმ-ის სიგრძის მონაკვეთი კისრის VII მალის დონეზე, ტრაქეის უკან და რამდენადმე მარცხნივ. ტრაქეისგან საყლაპავი გამოყოფილია **ჩამჩისებრი ნაკეცით**. ენის უკანა ნაწილთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული **ხორხსარქველი**. ეს წარმონაქმნი გადახრის დროს ჰერმეტულად ხურავს ტრაქეას, რითაც ერთის მხრივ იცავს ჰაერსავალ გზებს საჭმლის ნაწილაკების მოხვედრისაგან, მეორეს მხრივ კი ხელს უწყობს საჭმლის გუნდის გადასრიალებას საყლაპავისკენ. კისრის დონეზე საყლაპავის წინა და გვერდითი კედლები დაფარულია ფარისებრი ჯირკვლის წილებით. ორივე გვერდზე მას მჭიდროთ ეკვრის შესაბამისად მარჯვენა და მარცხენა შებრუნებული ნერვები.

საყლაპავის ყველაზე გრძელი მონაკვეთია **გულმკერდის ნაწილი** (pars thoracica), მისი სიგრძეა 17-19 სმ. განლაგებულია რა უკანა შუასაყარში, საყლაპავი კიდევ უფრო იხრება მარცხნივ ტრაქეიდან, გადაეჯვარედინება მარცხენა მთავარ ბრონქს და გაიელის მის უკან გულმკერდის IV-V მალების დონეზე. შემდგომ ის გასდევს აორტას, შემოეხვევა მას სპირალურად წინიდან. შესაბამისად, დიაფრაგმაშიც საყლაპავის ხვრელი განლაგებულია აორტის ხვრელის წინ და მარცხნივ. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილში გამოყოფენ აორტისზედა და აორტისქვედა სეგმენტებს. აორტისზედა სეგმენტი არის ტრაქეის უკან და დაკავშირებულია მას-

თან ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილითა და კუნთოვანი ბოჭკოებით. აქ საყლაპავის უკან, შუასაყარში მდებარეობენ გულმკერდის ლიმფური სადინარი, მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის დასაწყისი ნაწილი, დამატებითი ნახევარდწყვილი ვენა. საყლაპავის აორტისქვედა სეგმენტი გადაეჯვარედინება რა მარცხენა მთავარ ბრონქს, გადის პერიკარდის (წინიდან), აორტის (უკნიდან), მარჯენა და მარცხენა მედიასტინურ პლევრას შორის.

დიაფრაგმის ხერელში საყლაპავი დაკავშირებულია დიაფრაგმასთან **დიაფრაგმა-საყლაპავის კუნთის** (m. Phrenico-oesophageus) ბოჭკოებითა და ***ბარტელის*** **ფიბროელასტური მემბრანის** საშუალებით.

<u>მუცლის ნაწილის</u> (pars abdominalis) სიგრძე მხოლოდ 1-3 სმ-ია. მისი სიგრძე-სიგანე დამოკიდებულია დიაფრაგმის მოძრაობაზე, კუჭის გადაადგილებაზე, მის ავსებასა და გაბერვაზე. საყლაპავის ეს ნაწილი ეხება ღვიძლის მარცხენა წილს. კუჭში გადასვლის ადგილი მუცლის წინა კედელზე პროეცირდება მკერდის ძვლის მახლობლად მარცხენა V|| ნეკნის ხრტილის დონეზე. საყლავის მუცლის ნაწილის მონაკვეთი კუჭთან მიერთებამდე **კარდიის ანტრუმის*** სახელითაც არის ცნობილი.

საყლაპავის გარეთა, შემაერთებელქსოვილოვანი შრე (tunica adventicia) შესდგება ერთმანეთში გადახლართული კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოებისა და უჯრედებისაგან. აქედან, კუნთოვან კონებს შორის გაელით, ბოჭკოები ჩაინერგებიან საყლაპავის კედლის სხვა შრეებშიც და ქმნიან მის ჩონჩხს. ადვენტიციის ყველაზე გარეთა, ფაშარი ფენა შეუმჩნეველათ გადადის პერიადვენტიციალურ ქსოვილში და უერთდება კისრისა და უკანა შუასაყრის ფასციალურ ფურცლებს. სწორედ ეს ფაშარი ქსოეილი წარმოადგენს საყლაპავის დამაკავშირებელს უკანა შუასაყრის კომპონენტებთან. ადვენტიციის ფიბროზული ბოჭკოები არის ხერხემალზე საყლაპავის ფიქსაციის ერთადერთი საშუალება. საყლაპავის მხოლოდ მცირე, მუცლის ღრუს ნაწილი არის დაფარული წინიდან და გვერდებიდან პერიტონეუმის ფურცლით, რომელიც ამ მონაკვეთში კუჭიდან დიაფრაგმაზე გადადის.

სმს-ის უდიდესი ნაწილი <u>**მუცლის ღრუში**</u> (cavum abdominis) მდებარეობს. მუცლის ღრუს ორგანოების ტოპოგრაფიული ურთიერთობა, თვითოეული მათგანის სამეზობლო გარემოცვის გარდა, სეროზული გარსის სხვადასხვა სტრუქტურების თანაარსებობითაც არის საინტერესო.

მუცლის ღრუ ზემოდან მოსაზღვრულია შუასაძგიდით (დიაფრაგმით), წინიდან და გვერდებიდან – მუცლის კედლით, უკნიდან – წელის მალების სხეულებით, სუკისა და კეადრატული კუნთებით. მუცლის ღრუ ქვევით გადადის <u>**მენჯის ღრუში**</u> (cavum pelvis), რომელიც მენჯისა და გავის ძვლებით არის შემოსაზღვრული. ეს ორი ღრუ ქმნის ერთიან სივრცეს და გასტროენტეროლოგიურ ჭრილში განუყოფელ სტრუქტურულ ობიექტად განიხილება.

მუცლის ღრუ, მენჯის ღრუს ჩათვლით, შიგნიდან თითქმის მთლიანად ამოფენილია <u>პერიტონეუმით</u>. ეს არის შემართებელქსოვილოვანი წარმონაქმნი, მარყუჟოვანი ბადის სახით განლაგებული ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოებით, რომელიც ამოფენილია ერთშრიანი ბრტყელი ეპითელით (მეზოთელით). როგორც ნებისმიერი სეროზული გარსი, პერიტონეუმიც ერთმანეთში გადამავალი ორი ფურცლისგან შესდგება: პარიეტული ანუ კედლის **ამყოლი ფურცელი** (peritoneum parietale s. lamina parietalis peritonaei) ფარავს შიგნიდან მუცლისა და მენჯის ღრუს კედლებს, ხოლო ვისცერალური ანუ ორგანოების **მფარავი ფურცელი** (peritoneum viscerale s. lamina visceralis peritonaei) წარმოადგენს მუცლისა და მენჯის ღრუში არსებული სხვადასხვა ორგანოს გარეთა გარს. ეს ფურცლები კედლებზე და ორგანოებზე მიერთებულია შიგნითა **ფიბროზული ზედაპირით** (facies fibrosa), ხოლო გარეთა სადა **სეროზული ზედაპირით** (facies serosa) მიმართულია ერთმანეთისკენ და შემოსაზღვრავს **პერიტონეუმის ღრუს** (cavum peritonei). სეროზულ ზედაპირს აქვს სითხის გამოყოფისა და შეწოვის უნარი. პერიტონეუმის

ღრუ ნორმაში მუდმივად შეიცავს მცირეოდენ **სეროზულ სითხეს** (liquor peritonei), რომელიც ასველებს ფურცლების ზედაპირს, ამცირებს მათ შორის ხახუნს მოძრაობის დროს, რითაც აადვილებს პერისტალტიკას. მამაკაცებში პერიტონეუმის ღრუ დახშულია, ქალებში კი ის უკავშირდება გარემოს ფალოპის მილების საშუალებით.

პერიტონეუმი მუცლისა და მენჯის ღრუს კედლებთან და ორგანოებთან ზოგან ძალიან მჭიდროდ არის შეზრდილი, ზოგან კი ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის საშუალებით ხალვათად არის დაკავშირებული.

პარიეტული ფურცელი მუცლის ღრუს უკანა კედლიდან დაშორებულია და მასთან ერთად მოსაზღვრავს **რეტროპერიტონეალურ სივრცეს** (area retroperitonealis), რომელიც ცხიმოვან შემაერთებელ ქსოვილსა და პერიტონეუმის ღრუს უკან მდებარე ორგანოებს შეიცავს.

პერიტონეუმთან ურთიერთობის მიხედვით არსებობს ორგანოების 3 ტიპი:

ᲔᲥᲡᲢᲠᲐᲞᲔᲠᲘᲢᲝᲜᲔᲐᲚᲣᲠᲘ ᲝᲠᲒᲐᲜᲝᲔᲑᲘ მხოლოდ ერთი, წინა ზედაპირიდანაა დაფარული სეროზული გარსის პარიეტული ფურცლით. ისინი მდებარეობენ რეტროპერიტონეალურ სივრცეში. პერიტონეუმსა და ორგანოს შორის სივრცე ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილითაა ამოვსებული. ექსტრაპერიტონეალური ორგანოებია თირკმლები და თირკმელზედა ჯირკვლები, პანკრეასი, 12-გოჯა ნაწლავის დიდი ნაწილი, სწორი ნაწლავის ნაწილი, შარდის ბუშტი, შარდსაწვეთები, მუცლის აორტა, ნერვული წნულები და ნერვები;

ᲛᲔᲖᲝᲞᲔᲠᲘᲢᲝᲜᲔᲐᲚᲣᲠᲘ ᲝᲠᲒᲐᲜᲝᲔᲑᲘ სეროზული გარსით დაფარული არიან წინიდან და გვერდებიდან, უკანა მხრით კი შემაერთებელქსოვილოვანი ჩანაფენით მიმაგრებული არიან მუცლის კედელზე. ასეთი ორგანოებია ღვიძლი, ბრმა ნაწლავი, ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯი, სწორი ნაწლავის ნაწილი და სავსე შარდის ბუშტი;

ᲘᲜᲢᲠᲐᲞᲔᲠᲘᲢᲝᲜᲔᲐᲚᲣᲠᲘ ᲝᲠᲒᲐᲜᲝᲔᲑᲘ სეროზული გარსის ვისცერალური ფურცლით დაფარული არიან ყველა მხრიდან. ასეთ ორგანოებს მიეკუთვნებიან კუჭი, 12-გოჯა ნაწლავის ზედა ჰორიზონტალური ნაწილი, მლივი და თეძოს ნაწლავები, ჭიაყელა ნაწლავი, განივი და სიგმოიდური კოლინჯი, სწორი ნაწლავის ზედა მეოთხედი, საშვილოსნო, საკვერცხეები და ელენთა.

პარიეტული და ვისცერალური ფურცლები ერთმანეთში გადასვლის ადგილებში (კედლიდან ორგანოზე ან ორგანოდან ორგანოზე) ქმნიან ჯორჯლებს, სეროზულ იოგებს, ნაოჭებს, ჯიბეებს, აბგებს, ფოსოებსა და ჩაღრმაებებს. პერიტონეუმის წარმონაქმნებია, ასევე, დიდი და მცირე ბადექონი.

ᲯᲝᲠᲯᲐᲚᲘ (mezenterium) შესდგება პერიტონეუმის ფურცლებისგან. ის მუცლის ღრუს უკანა კედლიდან გადადის ნაწლავებზე, აქვს ძირი (radix mezenterii) და თავისუფალი კიდე, რომლის შიგნითაც არის განლაგებული ნაწლავების მარყუჟები. ძირი წარმოადგენს პარიეტული ფურცლის ვისცერალურში გადასვლის ადგილს. ჯორჯლის დუბლიკატურაში დიდი რაოდენობითაა სისხლძარღვები და ნერვები, ასევე ლიმფური სადინრები ლიმფური კვანძებით, ცხიმოვანი და შემაერთებელი ქსოვილი. ნაწლავები ჯორჯლებითაა ფიქსირებული.

წვრილი ნაწლავის ჯორჯალი (mesenterium intestinae taenuae) შესდგება 2 ფურცლისგან. მის წინა თავისუფალ ნაწილში მოთავსებულია მლივი და თეძოს ნაწლავების მარყუჟები, ძირი კი მიმაგრებულია ხერხემალთან ირიბად ზემოდან ქვემოთ და მარცხნიდან მარჯვნივ, წელის მე-2 მალის დონიდან მარჯვენა გაბათეძოს სახსრის დონემდე. ჯორჯლის ძირი მუცლის ღრუს ე.წ. ნაწლავების სართულს ყოფს მარცხენა და მარჯვენა ნაწილებად.

ბრმა ნაწლავის ჯორჯალი (mesocecum) არამუდმივია.

ჭიაყელა დანამატის ჯორჯალი (mesenteriolum appendicis vermiformis).

განივი კოლინჯის ჯორჯალი (mesocolon transversum) 4 ფურცლისგან შესდგება. მისი ძირიც ირიბად არის მიმაგრებული მუცლის უკანა კედელზე. იგი მარჯვნიდან მარცხნივ გადაიელის მარჯვენა თირკმლის ზემო პოლუსზე, 12-გოჯა ნაწლავის დასწვრივი ნაწილის შუაზე, პანკრეასის თავსა და ტანზე, მარცხენა თირკმლის ზემო პოლუსზე. ჯორჯალი მუცლის ღრუს ყოფს ზემო ანუ ჯირკვლოვან და ქვემო ანუ ნაწლავების სართულებად. ზემო სართულში მოთავსებული არიან ღვიძლი, ელენთა და პანკრეასი, ქვემოში კი – ნაწლავები.

სიგმოიდური ნაწლავის ჯორჯალი (mesocolon sigmoideum s. mesosigmoideum) შესდგება 2 ფურცლისგან. მისი ძირი მუცლის უკანა ზედაპირზე იწყება მარცხენა თეძოს ძვლის უკანა კიდესთან, მიემართება ირიბად მარჯვნივ და ზევით, აღწევს წელის მე-4 მალის სხეულს. აქ იგი მკვეთრად იცვლის მიმართულებას და მახვილი კუთხით ეშვება მცირე მენჯში გავის ძვლის მე-3 მალის დონეზე.

სწორი ნაწლავის ჯორჯალი (mesorectum) მოიცავს სწორი ნაწლავის მხოლოდ ზემო მეოთხედს.

არის ასევე **საკვერცხის ჯორჯალი** (mesovarium) და **კვერცხსადალის ჯორჯალი** (meso-salpinx).

სეროზული იოგების (ligamentum peritonaei) საშუალებით მუცლის ღრუს ორგანოები არიან მეტ-ნაკლებად ფიქსირებული და ინარჩუნებენ თავის დისლოკაციას სხეულის პოზიციის ცვლილებების დროს. ყველაზე მნიშვნელოვანი იოგების ქვემოთ მოყვანილი ჩამონათვალიდან ნათელი ხდება, რომ გადაადგილების მეტი თავისუფლებით სარგებლობენ ნაწლავები, რამდენადაც მათი მდებარეობის სტაბილურობა ძირითადათ მუცლის კედლის (პრესის) ტონუსსა და მუცლის ღრუში ორგანოების განლაგების კომპაქტურობაზეა დამოკიდებული. მუცლის ღრუს სეროზული იოგებია: *ღვიძლის* **ნამგლისებრი ანუ საკიდი იოგი** (ligamentum falciforme s. suspenzorium hepatis), **ღვიძლის გვირგვინოვანი იოგი** (ligamentum coronarium hepatis), **ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სამკუთხა იოგები** (ligamentum triangularia hepatis dextrum et sinistrum), **ღვიძლ-კუჭის** (ligamentum hepatogastricum), **ღვიძლ-თორმეტგოჯა** (ligamentum hepato- duodenale), **ღვიძლ-თირკმლის იოგები** (ligamentum hepatorenale), **კუჭ-ელენთის** (ligamentum gastro-lienale), **კუჭ-კოლინჯის** (ligamentum gastrocolicum), **თორმეტგოჯა-თირკმლის** (ligamentum duodeno-renale), **დიაფრაგმა-ელენთის** (ligamentum phrenicolienale), **დიაფრაგმა-კოლინჯის მარჯვენა და მარცხენა იოგები** (ligamentum phrenicocolicum dextrum et sinistrum), **საშვილოსნოს განიერი იოგი** (ligamentum latum uteri), **საკვერცხის საკიდი იოგი** (ligamentum suspensorium ovarii) და სხვა.

სეროზული ნაოჭები (plicae peritonaei) იქმნება სეროზული გარსის პარიეტული ფურცლით იქ, სადაც ის ფარავს მცირე ზომის ზონრების სახით შემორჩენილ რუდიმენტულ წარმონაქმნებს. მათ შორის, მუცლის წინა კედლის უკანა ზედაპირზე შარდის ბუშტის მწვერვალსა და ჭიპის ხვრელს შორის გადაჭიმული **ჭიპის შუამდებარე ნაოჭი** (plica umbilicalis mediana), შექმნილია ბუშტ-ჭიპის შუამდებარე იოგით, რომელიც ჩანასახში მილის სახით არსებობდა. ჭიპის ხვრელსა და მენჯის გვერდით კედლებს შორის მდებარეობენ **ჭიპის მედიალური ნაოჭები** (plicae umbilicales mediales), რომლებიც შექმნილია ობლიტირირებული ჭიპის არტერიებით. ამ არტერიებს სისხლძარღვების მნიშვნელობა მხოლოდ ჩანასახში ჰქონდათ, შემდგომ კი ბუშტ-ჭიპის მედიალური ნაოჭის სახით არიან შემორჩენილი. ჭიპის ხვრელსა და საზარდულის შიგნითა რგოლს შორის გადაჭიმული **ეპიგასტრალური ნაოჭები** (plicae epigastricae) კი შექმნილია ეპიგასტრალური არტერიებით, რომლებიც მუცლის წინა კედლის მკვებავი თეძოს გარეთა არტერიების ტოტებია.

ამ ნაოჭებს შორის არსებობენ სხვადასხვა ფოსოები (fossa peritonaei). მუცლის წინა კედელზე განლაგებულ ამ წარმონაქმნებს საკმაო პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭებათ. **საზარდულის ლატერალური ფოსო** (fossa inguinalis lateralis) მოთავსებულია ეპიგასტრალური ნაოჭის გარეთ და შეესაბამება საზარდულის მილის შიგნითა რგოლს, რომელიც პუპარტის იოგის ზემოთ მდებარეობს. **საზარდულის მედიალური ფოსო** (fossa inguinalis medialis) შეესაბამება საზარდულის მილის გარეთა რგოლს, ის მდებარეობს ეპიგასტრალური ნაოჭის შიგნითა მხარეს, ჭიპის ლატერალური ნაოჭის გვერდით. საზარდულის მედიალური ფოსოს ქვეშ, საზარდულის იოგის ქვემოთ მოთავსებულია **ბარძაყის ფოსო** (fossa femoralis), რომელიც შეესაბამება ბარძაყის არხის შიგნითა ხერელს (anulus abdominalis canalis femoralis). ყველაზე უფრო ღრმაა **შარდის ბუშტის ზედა ფოსო** (fossa supravesicalis). ის მდებარეობს შარდის ბუშტის ზეით, ჭიპის ლატერალურ იოგებს შორის და ჭიპის ლატერალური იოგით იყოფა ორ ნაწილად. ეს ფოსოები და მათი შესაბამისი არხები წარმოადგენენ მუცლის წინა კედლის შედარებით სუსტ ადგილებს, სადაც მოსალოდნელია თიაქრის განვითარება.

პერიტონეუმის ჯიბე (recessus peritonaei) წარმოადგენს მცირე ჩაღრმაებას, რომელიც იქმნება პარიეტული ფურცლის ვისცერალურ ფურცელში გადასვლის ზოგიერთ ადგილას. ასეთებია, მაგალითად, **თორმეტგოჯა-მსხლისებრი ნაწლავის ჯიბე** (recessus duodenojejunalis), **თეძო-ბრმა ნაწლავის ზემო და ქვემო ჯიბეები** (recessus iliocecalis superior et inferior), **ბრმა ნაწლავის ჯიბე** (recessus cecalis), **ბრმა ნაწლავის შებრუნებული ჯიბე** (recessus retrocecalis), **სიგმოიდური კოლინჯის ჯიბე** (recessus intersigmoideus).

სეროზული აბბა (bursae peritonaei) გულისხმობს პერიტონეუმის ღრუს ლოკალურ სივრცეს, რომელშიც გარკვეული ორგანოები ან მათი ნაწილებია განლაგებული. **ღვიძლის აბგა** (bursa hepatica) მდებარეობს მუცლის ღრუს ჯირკვლოვან სართულში. ის ზემოდან და მარჯვნიდან დიაფრაგმის თაღითაა შემოსაზღერული, მარცხნიდან – ღვიძლის საკიდი იოგის მარჯვენა ზედაპირით, წინიდან – მუცლის წინა კედლის შიგნითა ზედაპირით, ქვემოდან კი – განივი კოლინჯითა და მისი ჯორჯლით, კოლინჯის მარჯვენა ნაკეცით და მარჯვენა შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგით. მასში განლაგებულია ღვიძლის მარჯვენა, კვადრატული და კუდიანი წილები, ღვიძლის კარი, ღვიძლის გვირგვინოვანი იოგის მარჯვენა ნაწილი, ნაღვლის ბუშტი, მარჯვენა თირკმლის ზედა პოლუსი და თირკმელზედა ჯირკვალი. სივრცეს, რომელიც შემოსაზღერულია ღვიძლის ზედა ზედაპირის და დიაფრაგმის ქვედა ზედაპირის ამომფენი პერიტონეუმით, ნამგლისებური იოგიდან მარჯვნივ ეწოდება **ღვიძლის მარჯვენა აბგა** (bursa hepatica dextra) ,ხოლო იოგიდან მარცხნივ – **ღვიძლის მარცხენა აბგა** (bursa hepatica sinistra). **კუჭის წინა აბგა** (bursa praegastrica) ზემოდან და მარცხნიდან შემოსაზღერულია დიაფრაგმით, უკანიდან – კუჭის წინა ზედაპირით, ქვემოდან – განივი კოლინჯითა და მისი ჯორჯლით, კოლინჯის მარცხენა ნაკეცით და მარცხენა შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგით. მასში განლაგებული არიან ღვიძლის მარცხენა წილი, ღვიძლის გვირგვინოვანი იოგის მარცხენა ნაწილი, ღვიძლის სამკუთხა იოგი, მცირე ბადექონი, ელენთა, შუასაძგიდ-ელენთისა და კუჭ-ელენთის იოგები. **ბადექონის აბგა** (bursa omentalis) მოთავსებულია კუჭის უკან და პანკრეასის სხეულის წინ. ის ღვიძლისკენ, ელენთისკენ და განივი კოლინჯისკენ გადასვლისას ქმნის ჩაღრმაებებს – **ღვიძლის, ელენთისა და ბადექონის ჯიბეებს** (recessus hepaticus, lienalis et omentalis). ბადექონის აბგა დაკავშირებულია ღვიძლის აბგასთან **ბადექონის ხვრელით** (foramen epiploikum).

მენჯის ღრუში არის დიდი ჩაღრმავებები (excavatio peritonaei), რომლებიც წარმოქმნილია პერიტონეუმის გარსის ერთი ორგანოდან მეორეზე გადასვლის

ადგილებში. ქალებში გვხვდება **სწორ ნაწლავ-საშვილოსნოს** და **ბუშტ-საშვილოსნოს ჩაღრმავებები** (excavatio rectoure- trina et vesicouterina), მამაკაცებში კი – **სწორ ნაწლავ-ბუშტის ჩაღრმავება** (excavatio rectovesicalis).

მცირე ბადეძრნი (omentum minus) შესდგება სეროზული გარსის 2 ფურცლისგან. იგი მდებარეობს თითქმის ფრონტალურ სივრცეში, გადაჭიმულია შესაბამისი სახელწოდების იოგების სახით დიაფრაგმასა და კუჭის შესავალს შორის (ligamentum phrenico-gastricum), ღვიძლის კარსა და კუჭის მცირე სიმრუდეს შორის (ligamentum hepato-gastricum), ღვიძლის კარსა და 12-გოჯა ნაწლავის ზემო ჰორიზონტალურ ნაწილს შორის (ligamentum hepato-duodenale). ეს უკანასკნელი ქმნის მცირე ბადექონის მარჯვენა კიდეს, რომელშიც ჩართულია კარის ვენა (vena portae), ღვიძლის არტერია (arteria hepatica) და ნაღვლის საერთო სადინარი (ductus choledochus).

დიდი ბადეძრნი (omentum majus) შედგება სეროზული გარსის 4 ფურცლისგან. ის ქმნის ე.წ. **მუცლის ფარს**. იწყება კუჭის დიდი სიმრუდიდან, სადაც კუჭის წინა და უკანა ზედაპირის მფარავი ვისცერალური ფურცლები ქმნიან დუბლიკატურას, რომელიც თავისუფალი ბოლოთი ეშვება დაბლა, აღწევს ჭიპის დონეს ან, არაიშვიათად, სწვდება ბოქვენის სიმფიზსაც კი. აქ ის უკან შებრუნდება და მიემართება ზევით განივ კოლინჯამდე, სადაც უკაეშირდება კოლინჯის ზედაპირზე არსებულ ბადექონის ზონარს. მუცლის ფარის წინა დასწვრივი და უკანა ასწერივი წყვილი ფურცლები ერთმანეთთანაა შეზრდილი. განივი კოლინჯიდან უკანა დუბლიკატურა შორდება წინას და მიემართება უკან პანკრეასის წინა ზედაპირისკენ. აქ მისი შემადგენელი ფურცლები ერთიმეორეს შორდება, ზედა ფურცელი ბადექონის აბგის უკანა კედელზე გადადის, ქვედა ფურცელი კი განივი კოლინჯის ჯორჯალს შეეზრდება. მუცლის ფარი წინიდან ფარავს განივ კოლინჯს და წერილი ნაწლავის მარყუჟებს. ის იცავს შიგნეულობის ორგანოებს სითბოს დაკარგვისაგან, დიდი რაოდენობით შეიცავს ამ ორგანოებიდან მომავალ მგრძნობიარე ნერვებს. დიდი ბადექონის იმ ნაწილს, რომელიც გადაჭიმულია კუჭის დიდ სიმრუდესა და განივ კოლინჯს შორის ეწოდება **კუჭ-კოლინჯის იოგი** (ligamentum gastrocolicum). არე მუცლის წინა კედელსა და დიდ ბადექონს შორის **ბადექონის წინა სივრცის** სახელითაა ცნობილი.

ორივე ბადექონი მდიდარია ცხიმოვანი ქსოვილით.

<u>კუჭი</u> (ventrikulus, gaster) წარმოადგენს საჭმლის მომნელებელი სისტემის გაფართოებულ ნაწილს, რომელიც საყლაპავსა და ნაწლავებს შორის არის განლაგებული. ის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პირველი ორგანოა, რომელიც დიაფრაგმის ქვემოთ, მუცლის ღრუში მდებარეობს. მის ზედა ანუ შესასვლელ ხვრელს, გულთან სიახლოვის გამო, ეწოდება **კარდიალური ხვრელი**, ხოლო ქვედა ანუ გასასვლელ ხვრელს, სარქვლის არსებობის გამო – **პილორული ხვრელი** ანუ **პილორუსი**. კუჭს აქვს ორი, წინა და უკანა ზედაპირი, და ორი კიდე, დიდი და მცირე სიმრუდეების სახით. **მცირე სიმრუდე** წარმოდგენილია მარჯვენა მხარეს არსებული შედრეკილი კიდით, ხოლო **დიდი სიმრუდე** – მარცხენა მხარეს არსებული გამოდრეკილი კიდით. მცირე სიმრუდის წინ გამოხატული კუთხე, – ე.წ. **კუთხისებრი ჩაღრმავება** (angular incisure), – მიახლოებით მიანიშნებს იმ ადგილს, სადაც კუჭრის ეიწრო ნაწილი უკავშირდება 12-გოჯა ნაწლავს. მსგავსად სხვა კუნთოვანი ღრუ ორგანოებისა, კუჭის ფორმა და მოცულობა იცვლება შიგთავსის რაოდენობისა და ხასიათის, ფიზიოლოგიური საჭიროების მიხედვით. ცარიელი კუჭის ფორმა წააგავს ასო J-ს. მოზრდილ ადამიანში მისი სიგრძე 25-30 სმ-ია, დაშორება შესასვლელ და გასასვლელ ხვრელებს შორის არის 7-15 სმ, ხოლო მაქსიმალური სიგანე – 8-9 სმ. კუჭის საშუალო მოცულობა 1200-1500 მლ-ია, თუმცა შეიძლება დაიტიოს 3 ლიტრამდე შიგთავსი. ის დამოკიდებულია მიღებული საკვე-

ბისა და, უფრო მეტად, სასმელის რაოდენობაზე, ისევე როგორც თვით კუჭისა და მუცლის კედლის კუნთების ტონუსზე.

მუცლის ღრუს იმ ნაწილს, სადაც კუჭი მდებარეობს, ეწოდება **კუჭის სარეცელი**. მისი თაღისებრი ჭერის ნაწილი შექმნილია ღვიძლის მარცხენა წილის ქვედა, ვისცერალური ზედაპირით, დანარჩენი ნაწილი, უკანა კედელთან ერთად, კი – დიაფრაგმით. სარეცელის ოდნავ წინისკენ დაქანებულ იატაკს უკნიდან წინა მიმართულებით თანამიმდევრულად ქმნიან მარცხენა თირკმლის ზედა პოლუსი თირკმელზედა ჯირკვალთან ერთად, პანკრეასის ზედა ბრტყელი ზედაპირი, განივი კოლინჯის ჯორჯალი და თვით განივი კოლინჯი. წინა კედელი წარმოდგენილია მუცლის წინა კედლით მარცხენა ნეკნთა რკალიდან ღვიძლამდე. გაფართოებული კუჭი მთლიანად ავსებს თავის სარეცელს, ცარიელს კი უკავია მხოლოდ მისი ქვედა ნაწილი. სარეცელის დანარჩენი სივრცე ამ დროს შეესებულია განივი კოლინჯით, რომელიც კუჭის შეკუმშვის შესატყვისად თანდათან იწევს ზევით და იჭერს ადგილს კუჭის წინ და ზევით, უშუალოდ დიაფრაგმის ქვეშ.

კუჭი ყოველმხრივ, გარდა სიმრუდეებისა, დაფარულია სეროზული გარსით. დიდი სიმრუდიდან ეშვება ქვევით დიდი ბადექონი, მცირე სიმრუდიდან კი ღვიძლისკენ გადაჭიმულია მცირე ბადექონის ნაწილი.

კუჭის მეზობელი ორგანოებია: მარცხნიდან – ელენთა, ქვემოდან – პანკრეასი და მარჯვნიდან – ღვიძლი.

კუჭის კარდიალური ხვრელი მდებარეობს აორტის წინ გულმკერდის XI მალის დონეზე. ის დაახლოებით 2,5 სმ-ით არის დაშორებული მკერდის ძვლის მარცხენა კიდიდან. როცა კუჭი ცარიელია პილორული სარქველი მდებარეობს შუა ხაზიდან დაახლოებით 2,5 სმ-ით მარჯვნივ, წელის I მალის დონეზე. კუჭის გაჭიმვის დროს ის შუა ხაზიდან გაცილებით მეტად არის დაშორებული.

არჩევენ კუჭის 5 ნაწილს: **შესავალს** (pars cardiaca), **ფსკერს** (fundus ventriculi), **სხეულს** (corpus ventriculi), **ანტრუმს** (antrum ventriculi) და **პილორუსის სფინქტერს** (sphinqter pilori). კარდიალური ნაწილი მდებარეობს გულმკერდის მე-12 მალის დონეზე შუახაზის მარცხნივ, ფსკერი მოთავსებულია დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის ქვეშ და ეხება მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალსა და ელენთას. ზოგი წყაროს მიხედვით კუჭის დისტალური ნაწილი ერთიანად განიხილება პილორუსის სახელით და მასშია გამოყოფილი პილორუსის ანტრუმი, პილორუსის არხი და პილორუსის სარქველი. კუჭის უდიდესი ნაწილი მუცლის წინა კედელზე პროექტირდება მარცხენა ზედა კვადრანტის მედიალურ ნახევარში.

წელის პირველი მალის დონეზე კუჭი გადადის 12-გოჯა ნაწლავში.

<u>თორმეტგოჯა ნაწლავი</u> (intestinum duodenum) იწყება პილორუსიდან და მთავრდება მლიე ნაწლავთან შეერთების ადგილას. ეს არის ნალისმაგვარი მოყვანილობის მილი, რომელიც ირგვლივ ეხვევა პანკრეასისის თავს. მისი სიგრძე 30 სმ-მდეა. უკავია მონაკვეთი გულმკერდის XI მალიდან წელის II მალამდე.

12-გოჯა ნაწლავში არჩევენ: **ზედა ჰორიზონტალურ ნაწილს** (pars superior horizontalis duodeni), **დაღმავალ ნაწილს** (pars descendes duodeni), **ქვედა ჰორიზონტალურ ნაწილს** (pars inferior horizontalis duodeni) და **აღმავალ ნაწილს** (pars ascendes duodeni). დისტალურ ორ ნაწილს ზოგი ავტორი ერთ **ქვედა აღმავალ ნაწილად** განიხილავს. ზედა ჰორიზონტალური ნაწილი იწყება **12-გოჯა ნაწლავის ბოლქვით** (bulbus duodeni).

ზედა ნაწილი დასწერივ ნაწილში გადასვლის ადგილას ქმნის **12-გოჯა ნაწლავის ზედა ნაკეცს** (flexsura duodeni superior), დასწერივი ნაწილი ქვედა ნაწილში გადასვლის ადგილას – **12-გოჯა ნაწლავის ქვედა ნაკეცს** (flexsura duodeni inferior), ქვედა ნაწილი ასწვრივეში გადადის მკვეთრად გამოხატული ნაკე-

ცის გარეშე, ასწვრივი ნაწილი კი მლივ ნაწლავთან ქმნის **12-გოჯა-მლივ ნაკეცს** (flexsura duodeno-jejunalis).

ნაწლავის უდიდესი ნაწილი განლაგებულია რეტროპერიტონეალურად. სეროზული გარსი ფარავს ირგვლივ მხოლოდ მის ზემო ნაწილს და ქმნის მისთვის ჯორჯალს. ამიტომ ნაწლავის ეს ნაწილი მოძრავია, განსხვავებით სხვა ნაწილებისგან, რომლებიც მტკიცედ არიან დაფიქსირებული მუცლის ღრუს უკანა კედელთან. პერიტონეუმით დაფარულია დაღმავალი ნაწილის მხოლოდ ზედა სეგმენტი. ამ ნაწილზე გადაივლის და მას ორად ყოფს განივი კოლინჯის ჯორჯალი. მის ქვემოთ დარჩენილი ყველა ნაწილი რეტროპერიტონეალურია. ისინი მიხორცებულია პერიტონეუმთან შემაერთქსოვილოვანი (*ტრეიტცის*) იოგით, რომელიც ნაწლავსა და პანკრეასს ფარავს წინიდან და უკნიდან. 12-გოჯა ნაწლავი იოგებითაა დაკავშირებული ღვიძლთან და მარჯვენა თირკმელთან. წერილი ნაწლავის დანარჩენი ორი ნაწილისგან განსხვავებით, ის საკმაოდ მყარად არის ფიქსირებული. მუცლის წინა კედელზე პროექცირდება ზონაში, რომელიც ქვემოდან შემოსაზღვრულია ჭიპზე გამავალი განივი ხაზით, მრჯვნიდან და მარცხნიდნ კი — შესაბამისად შუა გასწვრივი ხაზის მარჯვნიდან 3-4 სმ-ით და მარცხნიდან 2 სმ-ით გამავალი ხაზებით.

12-გოჯა ნაწლავი წარმოადგენს გზაჯვარედინს, სადაც ძნტ-ში ჩაერთვებიან ღვიძლისა და პანკრეასის ექსკრეტების სადინარები.

<u>მლივი და თეძოს ნაწლავები</u> (intestinum jejanum et ilium) წარმოადგენენ წერილი ნაწლაეების მოძრავ თავისუფალ ნაწილს, რომელიც ჩამოკიდებულია ჯორჯალზე. მათი საერთო სიგრძე პათანატომიური გამოკვლევებით 5-8 მეტრია. მოზრდილ ადამიანებში ის 4-5-ჯერ აღემატება სხეულის სიგრძეს. მუცლის ღრუში ფიზიოლოგიურ პირობებში ჯანმრთელი ნაწლავის ტონუსის გამო მათი სიგრძე 2-3-ჯერ არის შემცირებული და საშუალოდ მხოლოდ 2,5 მეტრს შეადგენს. სანათური თანდათან ვიწროვდება, მისი კალიბრი დასაწყისში 3,4-4,8 სმ-ია, ბოლოში კი — 2,0-2,7 სმ. მლივი ნაწლავი იწყება *ტრეიტცის* ნაჭდევიდან, განლაგებულია უპირატესად მუცლის მარცხენა ნახევარში, კრანიო-კაუდალური მიმართულების ნაკეცების სახით. მას ინტრაპერიტონეალური სივრცის დაახლოებით მესამედი უკავია. დანარჩენ ნაწილში, უპირატესად მუცლის მარჯვენა-ქვედა კვადრანტში, არის თეძოს ნაწლავი. მისი ნაკეცები ძირითადათ სხეულის ღერძის პერპენდიკულარულად არიან ორიენტირებული. თეძოს ნაწლავი უკავშირდება ბრმა ნაწლავს. ითვლება, რომ წერილი ნაწლავების სიგრძის 2/5 არის მლივი ნაწლავი და 3/5 — თეძოს ნაწლავი. საზღვარი მლივ და თეძოს ნაწლავებს შორის არ არის ნათლად გამოხატული. გარდა ზემოთქმულისა, დიფერენცირებისთვის შეიძლება გამოყენებული იქნეს შემდეგი გარეგანი ნიშნები: მლივი ნაწლავის კედლები უფრო სქელია, სანათური უფრო ფართე; ჯორჯლებში ცხიმი აღწევს მხოლოდ მლივი ნაწლავის კიდეს; მლივი ნაწლავის ჯორჯალ'ში აღინიშნება სისხლძარღვოვანი ერთეული გრძელი არკადები (თაღედები), საიდანაც გამოდიან გრძელი პირდაპირი სისხლძარღვები, ხოლო თეძოს ნაწლავის ჯორჯალში არის მრავლობითი არკადები და მოკლე პირდაპირი (ტერმინალური ტიპის) სისხლძარღვები.

მლივი და თეძოს ნაწლავების მარყუჟები წინიდან დაფარულია დიდი ბადეჭონით, ზემოდან და გვერდებიდან მათ ეხება მსხვილი ნაწლავების სხვადასხვა ნაწილები, ქვემოთ კი მარყუჟები აღწევენ მცირე მენჯამდე. მათ უკან არსებული ორგანოები, — თირკმლები, თირკმელზედა ჯირკვლები, შარდსაწვეთები, აორტა, ქვემო ღრუ ვენა, სათესლე ან საკვერცხის სისხლძარღვები, პარავერტებრალური სიმპათიკური ღეროები, — ნაწლავებისგან პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლითაა გამოყოფილი.

წერილი ნაწლავების ჯორჯლის სიგრძე მერყეობს 10 სმ-დან 20 სმ-მდე. ის უფრო მეტია შუა ნაწილში, ყველაზე მოკლე კი — დასაწყისსა და ბოლოში. ჯორჯლის სიფართე არაერთგვაროვანია, დამოკიდებულია ცხიმოვან შრეზე, რომელიც ყველაზე მასიურია ძირთან.

თეძოს ნაწლავი მსხვილ ნაწლავებს უერთდება გეერდიდან, ბრმა ნაწლავისა და ასწერვი კოლინჯის საზღვარზე. ამ ადგილს ეწოდება **ილიოცეკალური კუთხე**. თეძოს ნაწლავის ბოლო ნაწილსა და ასწერივ კოლინჯს შორის გადაჭიმულია **თეძო-კოლინჯის ნაოჭი** (plica ileocolica), რომელიც მოსაზღვრავს **თეძო-ბრმა ნაწლავის ზედა ჯიბეს**. თეძოს ნაწლავსა და ბრმა ნაწლავს შორის გაჭიმული **თეძო-ბრმა ნაწლავის ნაოჭი** კი მოსაზღვრავს **თეძო-ბრმა ნაწლავის ქვედა ჯიბეს**. [

ბრმა ნაწლავი (cecum) **ჭიაყელა წანაზარდით** (appendix vermiformis) არის მსხილი ნაწლავების უკიდურესად პროქსიმალური ნაწილი, მისი ყველაზე მოკლე სეგმენტი, რომელიც მდებარეობს თეძოს ნაწლავის კოლინჯში გადასვლის ქვემოთ, **მარჯვენა თეძოს ფოსოში** (fossa iliaka dexstra) და ეყრდნობა საზარდულის იოგის ლატე- რალურ ნახევარს. მისი სიგრძე და სიგანე თითქმის ერთნაირია – 6-8 სმ. ის ყველაზე განიერი ნაწლავია.

ჭიაყელა წანაზარდი ჩვეულებრივ ბრმა ნაწლავის დისტალური ნაწილიდან არის ქვევით მიმართული. მისი სიგრძე საშუალოსდ 8,5 სმ-ია (2-დან 24 სმ-მდე მერყეობს), სიგანე – 1 სმ. ბრმა ნაწლავსა და ჭიაყელა წანაზარდს შორის არსე- ბობს მცირე ზომის ნაპრალისებრი [49 (35)] ხერელი (ostium appendicis vermiformis). ჭიაყელა ნაწლავის მდებარეობა და მეზობელ ორგანოებთან ურთიერთობა საკმაოდ ვარიაბელურია.

ჭიაყელა ნაწლავის ფუძის მუცლის წინა კედელზე პროექციის ადგილად მიჩ- ნეულია: ***მაკ-ბურნეის*** წერტილი თეძოს წინა ზედა წვეტისა და ჭიპის შემაერთებე- ლი ხაზის გარეთა და შუა მესამედების საზღვარზე და ***ლანცის*** წერტილი ამავე წვეტების შემაერთებელი ხაზის (linea bispinalis) მარჯვენა და შუა მესამედების საზღვარზე.

ბრმა ნაწლავი და მისი წანაზარდი მიმაგრებული არიან მუცლის ღრუს უკანა კედელზე არათანაბარი სიგრძის ჯორჯლით, რომელიც აფიქსირებს კედელთან ბრმა ნაწლავს, მაშინ როცა აპენდიქსი უხშირესად რჩება მოძრავი. ბრმა ნაწლავის ურთიერთობა გარემომცველ ორგანოებთან და წარმონაქმნებთან დამოკიდებულია მის გაესებაზე. ზომიერად სავსე ბრმა ნაწლავი წინა ზედაპირით ეხება მუცლის წინა კედელს, უკანა ზედაპირით – თეძო-სუკის კუნთს, მარჯვენა შარდსაწეთს, თეძოს სისხლძარღვებს. ბრმა ნაწლავის მედიალური კედელი კონტაქტშია წვრილი ნაწლავის მარყუჟებთან, ხოლო ლატერალური კედელი – მუცლის გეერდით კედელთან. აირებით გაბერილი ბრმა ნაწლავი მთლიანად ავსებს თეძოს ფოსოს, სუსტად გავსებული ან ცარიელი კი წინიდან ნაც წვრილი ნაწლავების მარყუჟებით არის დაფარული.

კოლონი (colon) იყოფა 4 ნაწილად. **ასწვრივი კოლონი** (colon ascendes) მუცლის ღრუში განლაგებულია უკიდურესად მარჯვნივ, მიემართება თეძოს ფოსოდან ვერტიკალურად ზევით ღვიძლის ქვემო კიდემდე, სადაც უხვევს მარცხ- ნივ, ქმნის **კოლინჯის მარჯვენა** ანუ **ღვიძლის ნაკეცს** (flexura coli dexstra s. hepatica), რომელიც ეხება ღვიძლს და მარჯვენა თირკმელს. აღმავალი კოლინჯის სიგრძე საშუალოდ 20 სმ-ია. ღვიძლის ნაკეციდან იწყება **განივი კოლონი** (colon tansverzum) – დაახლოებით 50 სმ-ის სიგრძის მილი, რომელიც მიემართება ღვიძ- ლიდან ელენთისკენ და ელენთის ქვემო ბოლოსთან ქმნის ე.წ. **კოლინჯის მარცხენა ანუ ელენთის ნაკეცს** (flexsura coli sinistra s. lienalis). განივ კოლინჯს აქვს ქვევით ჩაზნექილი რკალის ფორმა, რომლის რადიუსი არ არის ყოველთვის ერთნაირი. ელენთის ნაკეციდან იწყება **დასწვრივი კოლონი** (colon descenes), რომელიც მიემართება რა ქვევით აღწევს მარცხენა თეძოს ძვლის ქედს. აქედან მის გაგრ- ძელებას წარმოადგენს S-ის მაგვარი **სიგმოიდური კოლონი** (colon sigmoideum), რომელიც თავდება მცირე მენჯის ღრუში, გავის მესამე მალის დონეზე. სიგმო- იდური ნაწლავის ზედა ნაწილი დაფიქსირებულია. ქვემოდან ის გადადის მსხვილი ნაწლავების ტერმინალურ მონაკვეთში – სწორ ნაწლავში.

კოლინჯის სიგრძე 2 მეტრამდეა. ის თითქოს ჩარჩოსაეით არის შემოხვეული წვრილი ნაწლავების მარყუჟებზე. კოლინჯის დიამეტრი გაცილებით მეტია წვრილი ნაწლავების დიამეტრზე და შეადგენს 4-7 სმ-ს.

ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯები მთლიანად არიან რეტროპერიტონეალური ნაწილები, განივი კოლინჯი კი მოკლე ჯორჯლით არის დაკიდებული მუცლის ღრუს უკანა კედელზე.

მსხვილი ნაწლავების ზედაპირზე სეროზული გარსი ქმნის ცხიმით ამოვსებულ წანაზარდებს, რომელთა სიგრძემ 5 სმ-საც კი შეიძლება მიაღწიოს. ეს წარმონაქმნები ფუნქციურად წარმოადგენენ **ბადექონის დანამატებს** და ამავე სახელწოდებით არიან ცნობილი.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა სეგმენტებისგან განსხვავებით, მსხვილი ნაწლავების ზედაპირზე გამოხატულია გასწვრივად გაწოლილი დაახლოებით 1 სმ-ის სიგანის 3 კუნთოვანი ზონარი: **თავისუფალი, ჯორჯლის და ბადექონის ზონრები** (taenia libera, mesocolika et omentalis), რომლებთანაც სახელწოდების შესაბამისი წარმონაქმნებია დაკავშირებული. ეს ზონრები გაცილებით მოკლეა ნაწლავის სიგრძესთან შედარებით, რის გამოც მსხვილ ნაწლავებზე აღინიშნება მკაფიოდ გამოხატული გამობერილობები – **ჰაუსტრაციები** (haustra coli), რომლებიც ერთმანეთისგან **განივი ღარებით** (sulci transverzi) არიან განცალკავებული.

<u>სწორი ნაწლავი</u> (rectum) და <u>უკანა ბასავალი ხვრელი</u> ანუ <u>ყითა</u> (anus) წარმოადგენენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის უკიდურეს დისტალურ ნაწილს. სწორი ნაწლავი მოთავსებულია მცირე მენჯის ღრუში, მიემართება მარცხნიდან, უკნიდან და ზემოდან მარჯვნივ, წინ და ქვეით მარცხენა გავა-თეძოს სახსრის დონიდან შორისამდე. მისი სიგრძე 12-20 სმ-ია. ზედა ბოლო გავის ძვლის III მალის დონეზეა, შუა ნაწილი მდებარეობს გავის ძვლის შედრეკილი ზედაპირის წინ, ქვედა ნაწილი კი გადაივლის კუდუსუნის წინა ზედაპირზე და თავდება უკანა გასავალი ხვრელით. ამ ხვრელის ოდნავ ზევით არსებობს **სწორი ნაწლავის გაგანიერება** (ampula recti). სწორი ნაწლავის მიმართულება არ არის სწორხაზოვანი – თავის სიგრძეზე ის ქმნის 2 ნადრეკს საგიტალურ სიბრტყეში (დორსალურად მიმართულ **გავის ნადრეკს** – flexsura sacralis და წინისკენ მიმართულ **შორისის ნადრეკს** – flexsura perinealis) და რამდენიმეს ფრონტალურ სიბრტყეში. ნაწლავი, გარდა პროქსიმალური ნაწილისა, განლაგებულია რეტროპერიტონეალურად. მის უკან არის გავა და კუდუსუნი, გვერდებზე – მცირე მენჯის კედლები. სწორი ნაწლავის წინ მამაკაცში მდებარეობენ შარდის ბუშტი, სათესლე ბუშტუკები და წინამდებარე ჯირკვალი, ხოლო ქალებში – საშვილოსნოს ყელი და ***დუგლასის ჯიბე*** ანუ **სწორნაწლავ-საშვილოსნოს ჩაღრმავება.**

<u>ღვიძლი</u> (hepar) ორგანიზმის ყველაზე დიდი ორგანოა, წონით დაახლოებით 1,5 კილოგრამია და შეადგენს ორგანიზმის მასის დაახლოებით 2,5%-ს.) მისი ზომები და ფორმა ჩვეულებრივ შეესაბამება სხეულის ფორმას – წაგრძელებულია გამხდრებში და კვადრატულია ჩაფსკენილებში. ღეიძლს, მისი "კომპონიონებით" – ნაღლის ბუშტითა და სანაღვლე სადინრებით, დომინირებული პოზიცია უკავია მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში. ის მდებარეობს უშუალოდ დიაფრაგმის თაღებს ქვემოთ, შეხორცებულია მასთან და მოძრაობს სუნთქვის ფაზების შესაბამისად. ღეიძლში არჩევენ **ზემო** ანუ **დიაფრაგმალურ ზედაპირს** (facies diafragmatica), **ქვედა** ანუ **ვისცერალურ ზედაპირს** (facies visceralis) და **წინა მახვილკუთხოვან კიდეს** (margo anterior). ღეიძლი მაკრომორფოლოგიურად იყოფა მარჯვენა **დიდ წილად** (lobus hepatis dextra) და მარცხენა **მცირე წილად** (lobus hepatis sinistra). მარჯვენა წილში, თავის მხრივ, ქვედა ზედაპირზე არსებული გასწვრივი ღრმულებითა და გარდიგარდმო ღარებით გამოყოფილია კიდევ ორი – **კვადრატული წილი** (lobus quadratus) და **კუდის წილი** (lobus caudatus). ქვედა

ზედაპირზე მარჯვენა და მარცხენა წილები ერთმანეთისგან გამოყოფილია წინა-უკანა მიმართულების მქონე **მარცხენა გასწვრივი დარით**. მისი პარალელური მარჯვენა გასწვრივი ღარის წინა ნაწილში განლაგებულია ნაღვლის ბუშტი, ხოლო უკანა უფრო ღრმა ნაწილი დაკავებულია ქვემო ღრუ ვენით. ამის შესაბამისია მათი სახელწოდებებიც – **ნაღვლის ბუშტის ფოსო** (fossa vesicae felleae) და **ქვემო ღრუ ვენის ღარი** (sulkus vena cavae). მათი უკანა ნაწილების შემაერთებელ გარდიგარდმო ღარს ეწოდება **ღვიძლის კარი** (porta hepatis).

ღვიძლი, განსაკუთრებით ქვედა ზედაპირით, მჭიდროთ ეხება სხვადასხვა ორგანოებს, რის გამოც მასზე აღინიშნება ნაჭდევები. მარცხენა წილზე კუჭის კარდიალური ნაწილისა და მცირე სიმრუდის ქვემოდან ზეწოლის შედეგად წარმოქმნილია **კუჭისმიერი ნაჭდევი** (impresio gastrica), აქვე მარჯვენა წილის ქვედა ზედაპირზე აღინიშნება **კოლინჯის, თირკმლისა და თირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ნაჭდევები** (impresio colica, renalis et suprarenalis), კუდისებრ წილზე კი – **12-გოჯა ნაწლავისმიერი ნაჭდევი** (impresio duodenalis). მარცხენა წილის უკანა მხარეს შესაბამის **საყლაპავისმიერ ნაჭდევს** (impresio oesophagea) ქმნის საყლაპავის ზეწოლა, ზემო ზედაპირზე კი აღინიშნება მცირე ზომის **გულისმიერი ნაჭდევი** (impresio cardiaca).

ღვიძლი მუცლის წინა კედელთან და დიაფრაგმასთან დაკავშირებულია **ნამგლისებრივი იოგით**, რომელიც მის ზედა ზედაპირზე ქმნის საზღვარს ორ ძირითად წილს შორის. ამ იოგის თავისუფალ კიდეში ფიბროზული ჭიმის სახით შემორჩენილია ჭიპის ვენის ნარჩენი, რომელიც **ღვიძლის მრგვალი იოგის** (lig. teres hepatis) სახელითაა ცნობილი.

ღვიძლის ფიქსაციაში, დიაფრაგმასთან მჭიდრო კონტაქტის გარდა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მისი მიხორცება ქვედა ღრუ ვენასთანაც. მნიშვნელობა აქვს ასევე გვირგვინოვან იოგებსა და მუცლის პრესს.

ღვიძლი თითქმის ყველა მხრიდან დაფარულია სეროზული გარსით. გამონაკლისს შეადგენს მხოლოდ მისი უკანა ზედა ზედაპირი, რომელიც დიაფრაგმის ქვედა ზედაპირთანაა შეხორცებული და, ასევე, ნაღვლის ბუშტთან კონტაქტში მყოფი ქვედა ზედაპირის მცირე ნაწილი. სეროზული გარსი ღვიძლზე გადადის კუჭიდან და 12-გოჯა ნაწლავის საწყისი ნაწილიდან. კუჭსა და ღვიძლს შორის განლაგებული მცირე ბადექონის წინა ფურცელი ამოფენს ჯერ ღვიძლის ქვედა ზედაპირს კარის წინ, გადადის შემდგომ მის წინა-ზედა ზედაპირზე, იქიდან კი – დიაფრაგმაზე. პერიტონეალური გარსის ღვიძლიდან დიაფრაგმაზე გადასვლის ადგილს ეწოდება ღვიძლის **გვირგვინოვანი იოგი**. ბადექონის უკანა ფურცელი კი ამოფენს ღვიძლის ქვედა ზედაპირს კარის უკან, საიდანაც გადადის დიაფრაგმის წელის ნაწილზე. მცირე ბადექონის შემადგენ- ლობაშია სეროზული გარსის ორგანოდან ორგანოზე გადასვლის ადგილებში წარმოქმნილი ორი იოგი: **ღვიძლ-კუჭის** და **ღვიძლ-თორმეტგოჯა ნაწლავის**. ამ უკანასკნელის ფურცლებს შორის განლაგებულია ღვიძლის არტერია, კარის ვენა და სანაღვლე სადინრები. მუცლის უკანა კედელთან ღვიძლის ქვედა ზედაპირსა და მარჯვენა თირკმელს შორის პერიტონეუმი ქმნის მცირე ზომის ნაკეცს – **ღვიძლ-თირკმლის იოგს**.

ღვიძლშიდა სანაღვლე გზებისა და სისხლძარღვების არქიტექტონიკა განსაზღვრავს ღვიძლის დაყოფას სეგმენტებად. მარჯვენა წილის წინა სეგმენტი პროეცირებულია დიაფრაგმის ზედაპირის წინა ნაწილზე, უკანა სეგმენტი კი მოიცავს დიაფრაგმის უკანა ნაწილსა და მარჯვენა წილის მთელ ვისცერალურ ზედაპირს. მარცხენა გასწვრივი ღარი ერთმანეთისგან ყოფს მედიალურ და ლატერალურ სეგმენტებს. შესაბამისად მედიალურ სეგმენტს წარმოადგენენ კვადრატული და კუდიანი წილები, ხოლო ლატერალურ წილს – მარცხენა წილი.

ნაღვლის ბუშტი (vesice felleae) წარმოადგენს მსხლის ან ცილინდრის ფორმის ღრუ ორგანოს, რომელიც განლაგებულია ღვიძლის ქვედა ზედაპირზე არსებულ ამაღე სახელწოდების ფოსოში, მარჯვენა და კვადრატულ წილებს შორის. მისი სიგრძე 8-14 სმ-ია, სიგანე – 3-5 სმ. ნაღველის ბუშტში განასხვავებენ ფსკერს (fundus), სხეულს (corpus) და ყელს (collum), რომლებიც ვერტიკალურ პოზიციაში ქვევიდან ზევით თანამიმდევრულად არიან განლაგებული. ყელი უშუალოდ გადადის ბუშტის სადინარში (ductus cystikus). ბუშტის სადინარის სიგრძე 2-7 სმ-ია, სანათურის დიამეტრი – 3-4 სმ. ნაღველის ბუშტის ზედა-წინა ზედაპირი ღვიძლის ქსოვილთან არის დაკავშირებული ფაშარი ქსოვილისა და სისხლძარღვების საშუალებით. ღვიძლის ქვედა ზედაპირიდან ბუშტზე გადმოდის სეროზული გარსი, ფარავს რა მის ქვედა-უკანა და გვერდით ზედაპირებს. ამ წარმონაქმნებით ნაღვლის ბუშტი ერთის მხრივ ფიქსირებულია ღვიძლზე, მეორეს მხრივ კი შეზღუდულია მოძრაობაში. შედარებით მოქნილია ბუშტის ფსკერი და ყელი. დაახლოებით 10%-მდე შემთხვევებში სეროზული გარსი მთლიანად ფარავს ნაღველის ბუშტს, სხვადასხვა სიგრძის ჯორჯლის წარმოქმნითაც კი.

სეროზული გარსით არის წარმოქმნილი ასევე **ბუშტ-კოლინჯის და ბუშტ-თორმეტგოჯა ნაწლავის იოგები** (lig. cistico-colicum et lig. cistico-duodenum). ბუშტ-კოლინჯის იოგი წარმოადგენს სეროზული გარსის მარტივ დუბლიკატურას, რომელიც გარდიგარდმო კოლინჯთან დაკავშირების შემდეგ გადადის ღვიძლ-თორმეტგოჯა ნაწლავის იოგის შემადგენლობაში.

ფსკერი ჩვეულებრივ გამოდის ღვიძლის წინა მახვილი კიდის წინ და უშუალოდ ეხება მუცლის წინა კედელს, პროეცირდება რა მასზე მარჯვენა ნეკნთა რკალითა და მუცლის სწორი კუნთის მარჯვენა კიდით შექმნილ კუთხესთან.

სხეული თავისუფალი ქვედა-უკანა ნაწილით ეხება კოლინჯის მარჯვენა ნაკეცს და გარდიგარდმო კოლინჯს. მის მედიალურად მდებარეობენ პილორუსი და თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ნაწილი. ორგანოთა შორის დამოკიდებულება იცვლება ნაღვლის ბუშტის მდებარეობის ცვლილების შესაბამისად. მკვეთრად ქვევით გადაადგილებისას ის პირდაპირ წვრილი ნაწლავების მარყუჟებზე შეიძლება იდოს.

სხეულის გადასვლა ყელში შეიძლება იყოს თანდათანობითი ან მკვეთრი კუთხით. ყელი ზედა ზედაპირით ეხება კარის ვენის მარჯვენა ტოტს, ქვედათი – თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ჰორიზონტალური ნაწილის დასწვრივ ნაწილში გადასვლის ადგილს.

ღვიძლბარეთა სანაღვლე გზები წარმოადგენენ მილების სისტემას, რომლის საშუალებითაც ნაღველი ღვიძლიდან ჩაედინება თორმეტგოჯა ნაწლავში. მის დასაწყის წარმოადგენს ღვიძლის ორივე ძირითადი წილებიდან გამომავალი ორი **ღვიძლის სადინარის** (ductus hepaticus) ბლაგვი კუთხით შეერთების ადგილი, საიდანაც სათავეს იღებს **ღვიძლის საერთო სადინარი** (ductus hepaticus communis). ის მიემართება ქვევით და მარჯვნივ **ნაღვლის ბუშტის სადინართან** (ductus cysticus) შეერთებამდე, რის შედეგადაც წარმოიქმნება **ნაღვლის სადინარი** (ductus choledochus). მას **ნაღვლის საერთო სადინარის** სახელითაც აღნიშნავენ. ღვიძლის საერთო სადინარის არარსებობის იშვიათ შემთხვევებში ბუშტის სადინარის ჩართვა ხდება უშუალოდ ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარების შეერთების ადგილას. ამ შემთხვევაში სადინარები ნორმაზე გრძელებია. კიდევ უფრო იშვიათად ღვიძლის სადინარის ერთ-ერთი ტოტი, მეტწილად მარჯვენა, თავად ჩაერთვის ბუშტის სადინარს. ნაღვლის სადინარი ინარჩუნებს ღვიძლის საერთო სადინარის მიმართულებას ღვიძლ-თორმეტგოჯა ნაწლავის იოგის შემადგენლობაში, მის თავისუფალ კიდეზე, თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლამდე. შემდეგ სანაღვლე სადინარი გადაკვეთს უკნიდან თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ჰორიზონტალურ ნაწილს, პანკრეასის თავის გავლით უახლოვდება დასწვრივი ნაწილის შიგნითა კედელს, შედის მასში ირიბი მიმართულებით და პანკრეასის სადინართან

ერთად (60-70%-ში) ან დამოუკიდებლად იხსნება ნაწლავის სანათურში ***ვატერის დვრილის*** (papilla duodeni s. papilla Vateri) წვერზე.

<u>პანკრეასი</u> ზრდასრულ ადამიანში მდებარეობს რეტროპერიტონეალურად, განლაგებულია კუჭის უკან (მოიხსენიება "კუჭუკანა ჯირკელის" სახელითაც), მუცლის ღრუს უკანა კედელთან, წელის I-II მალების დონეზე. მასში გამოყოფენ თავს (caput pancreatis), სხეულსა (corpus pancreatis) და კუდს (cauda pancreatis). თავი ხერხემლის მარჯვნივ, 12 გოჯა ნაწლავის მარყუჟშია ჩამჯდარი. სხეული და კუდი რამდენადმე იგრიხება S-მაგვარად, მიემართება მარცხნივ და ზევით ელენთის კარისკენ. 12-გოჯა ნაწლავის, კუჭისა და ელენთის გარდა პანკრეასის მეზობელი ორგანოებია ზემო მეზენტერიალური არტერია, კარის ვენა, განივი კოლინჯი, ღვიძლის მარცხენა წილი, მცირე ბადექონი.

პანკრეასის ზომები დამოკიდებულია ადამიანის წლოვანებაზე, სხეულის მასასა და ორგანოს ფუნქციონალურ აქტივობაზე. ნორმალური მასის საშუალო ასაკის პირებში ჯირკვლის სიგრძე 15-25 სმ-ია, სიგანე სხეულის შუა ნაწილში – 2-8 სმ, სიფართე თავის არეში – 2,5-3 სმ, ტანის – 2-2,5 სმ და კუდის – 1,5-2 სმ, წონა მერყეობს 70-დან 110 გრ-მდე (60-დან 140 გრ-მდე [31 (902)], [37 (47)] საშუალოდ 90 გრ-ია.

პანკრეასის თავი სხეულთან და კუდთან შედარებით უფრო ფართეა, ის რამდენადმე გაბრტყელებულია წინა-უკანა მიმართულებით, მთლიანად შემოსარტყულია 12 გოჯა ნაწლავის მარყუჟით, მჭიდროთ ეკერის რა მის დაღმავალ მუხლს. თავი სხეულისგან გამოყოფილია მცირედ დავიწროებული **ყელით** (collum pancreatis). ყელი ქვემოდან შემოსაზღვრულია **ღარებით** (incisura pancreatis). ქვემო ღარში განლაგებულია სისხლძარღვებია, ზემო ღარზე კი გადამჯდარია კარის ვენით. ქვედა ზედაპირზე ღარიდან მარცხნივ არის **კაუჭისებური წანაზარდი** (processus uncinatus), თავში, სხეულთან ახლოს კი – **ბადექონის ბირკვი**.

პანკრეასის სხეულს აქვს პრიზმის ფორმა ზედა ვიწრო კიდით. ამიტომ მასში გამოყოფენ 3 ზედაპირს – წინას, უკანას და ქვედას და 3 კიდეს – ზედას, წინა-ქვედას და უკანა-ქვედას. წინა ზედაპირი (facies anterior) დაფარულია პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლით, კუჭის ანტრალური ნაწილით, ღვიძლით, განივი კოლინჯით, 12-გოჯა ნაწლავის დისტალური ნაწილით. ის ოდნავ შედრეკილია და განცალკევებულია კუჭის უკანა ზედაპირისგან ბადექონის აბგით. უკანა ზედაპირი (fascies posterior) ეხება მარცხენა თირკმლის ზემო კიდეს, თირკმელზედა ჯირკვალს და წელის I და II მალების სხეულებს. ქვედა ზედაპირი (fascies inferior) ეხება 12 გოჯა-მლივ ნაკეცს, მლივი ნაწლავის მარყუჟებს და განივი კოლინჯის ბოლო ნაწილს.

პანკრეასის კუდი წააგავს ენას, უკანა ზედაპირით ეხება ელენთის ქვემო ნაწილს, ქვედა ზედაპირით კი – კოლინჯის მარცხენა ნაკეცს.

თავისი ლოკალიზაციით მუცლის ღრუში, პანკრეასი არის ორგანიზმის ერთ-ერთი "დამალული" ორგანო – ის ფაქტიურად მიუღწეველია პალპაციისთვის.

თავი III. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების სისხლძარღვთა სისტემა და ლიმფის სადინარები

<u>საჭლაპავის</u> სისხლით მომარაგება სმს-ის სხვა ორგანოებთან შედარებით მწირია. კისრის ნაწილი სისხლს იღებს ფარისებრი ჯირკვლის ქვედა არტერიებიდან, რასაც 50%-ში ემატება მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის პირდაპირი ტოტი. ამ არტერიების პერიფერიული ბადე ვრცელდება საყლაპავის გულმკერდის ნაწილზეც. ტრაქეის ბიფურკაციის დონეზე მათ ჩაერთვით ბრონქიალური არტერიის ან

მუცლის აორტის საყლაპავისთვის განკუთვნილი ტოტები. ზოგჯერ საყლაპავამდე ნეკნთაშუა არტერიის ტოტებიც აღწევენ. მიუხედავად ამისა შუა მონაკვეთი სისხლით ყველაზე სუსტად მარაგდება. მუცლის ნაწილის პერფუზია ხორციელდება კუჭის მარცხენა არტერიის სისტემიდან და დიაფრაგმის მარცხენა არტერიის ტოტებით. საყლაპავში შემოქლითი არტერიული გზები სუსტადაა განვითარებული. ყველაზე უკეთ მარაგდება სისხლით საყლაპავის ის მონაკვეთი, რომელიც სეროზული გარსით არის დაფარული. კედლის შიგნით არტერიალური წნული ყველაზე უფრო კარგად განვითარებულია ლორწქვეშა შრეში. აქ არსებული არტერიული წნულიდან უწვრილესი სადინარები მიემართება როგორც ლორწოვანი, ასევე კუნთოვანი შრეებისაკენ, სადაც იქმნება ამ შრეების კაპილარული წნულები.

ვენური სისხლის ძირითადი კოლექტორიც ლორწქვეშა ცენტრალური ქსელია, რომელიც სისხლს აგროვებს ღრმა და ზედაპირული ვენური წნულებიდან. ქსელში სადინრები გასწვრივად არიან განლაგებული. მათი სიმჭიდროვე და კალიბრი მატულობს საყლაპავის შეკუმშვების ადგილებში. საყლაპავის დისტალურ ნაწილში აღინიშნება როგორც გასწვრივი, ასევე განივი ანასტომოზები. ვენური სისტემა ადექვატურია არტერიულის, ოღონდ იმ განსხვავებით, რომ საყლაპავის კაუდალურ ნაწილში ვენური ნაკადი მიემართება არა ზევითკენ, არამედ ქვევით პორტალური ვენის კაპილარებისაკენ. საყლაპავიდან სისხლის მოხვედრა ღვიძლში გამორიცხულია, მაგრამ რამდენადაც კუჭის ვენური წნული დაკავშირებულია ღვიძლის კარის სისტემასთან, ფაქტიურად ყალიბდება პორტო-კავალური ანასტო- მოზები და იქმნება კავშირი ორ ვენურ სისტემას შორის.

საყლაპავის კარგად განვითარებული ლიმფური სისტემა წარმოდგენილია სადინარების ორი ქსელით, რომელთაგან ერთი განლაგებულია კუნთოვან შრეში, მეორე კი ლორწქვეშა და ლორწოვან შრეებში. სადინრები გასწვრივად არიან ორიენტირებული, რაც განსაზღვრავს კიდეც ლიმფის დრენირებას როგორც ხახის, ასევე კუჭის მიმართულებით. საყლაპავი მილის კისრის ნაწილიდან ლიმფა გაივლის ლავიწზედა ლიმფურ კვანძებს, იქიდან კი – ლავიწქვეშა ღეროს. გულმკერდის ნაწილიდან ლიმფა პირდაპირ ჩაედინება გულმკერდის სადინარში, ნაწილობრივ კი – შუასაყრის კვანძების გაელით ბრონქო-შუასაყრის ღეროში. მუცლის ნაწილის ლიმფური სისტემა დაკავშირებულია კუჭის ზემო ლიმფურ კვანძთან.

მუცლის ღრუში არსებული ალიმენტარული ორგანოების მკეცებავი არტერიები მუცლის აორტის მეორეულ და მესამეულ ტოტებს წარმოადგენენ. ამ ორგანოების ვენები კი შეადგენენ ღვიძლის კარის ვენის სისტემას და მხოლოდ ღვიძლის ვენა ჩაერთვის ქვემო ღრუ ვენაში. ძირითადი კოლექტორები, – კარის ვენა და ქვემო ღრუ ვენა ერთმანეთთან ღრმა და ზედაპირული ანასტომოზებით არიან დაკავშირებული.

<u>მუცლის აორტა</u> წარმოადგენს გულმკერდის აორტის გაგრძელებას დიაფრაგმის შესაბამისი ხერელიდან კაუდალური მიმართულებით. გულმკერდში აორტის დასწვრივი ნაწილი მდებარეობს IV-XII მალების მარცხენა გვერდითი ზედაპირების გასწვრივ, ხოლო მუცელში ის გადმოინაცვლებს წელის I-IV მალების წინა ზედაპირზე. წელის IV მალის დონეზე მუცლის აორტა იყოფა ორ ტოტად – მარჯვენა და მარცხენა თეძოს საერთო არტერიებად (a. iliaca communis dexstra et sinistra). მუცლის აორტა იძლევა 3 წყვილ ტოტს მუცლის ღრუს კედლებისთვის და 3 წყვილ და 3 კენტ ტოტს მუცლის ღრუს შესაბამის წყვილი და კენტი ორგანოებისთვის. კენტი ტოტებია: (1) შიგნეულობის ღერო; (2) ჯორჯლის ზედა არტერია; (3) ჯორჯლის ქვედა არტერია.

შიგნეულობის ღერო (trunkus coeliacus) არის მოკლე (1-2 სმ-ის) და სქელი სისხლძარღვი, რომელიც აორტიდან გამოდის გულმკერდის XII მალის დონეზე. განთავსებულია მცირე ბადექონის უკან და კუჭის კარდიასთან იყოფა 3 ტოტად – კუჭის მარცხენა არტერიად (a. gastrica sinistra), ღვიძლის არტერიად (a. hepatica) და

ელენთის არტერიად (a. lienalis). ეს ადგილი ***პალერის*** **სამფეხის** სახელითაა ცნობილი.

ჯორჯლის ზედა არტერია (a.mezenterica superior) აორტიდან გამოდის შიგნეულობის არტერიის გამოსავლიდან 1-2 სმ-ით დაბლა, გულმკერდის XII – წელის I მალის დონეზე. 12-გოჯა ნაწლავის ზედა ჰორიზონტალური ნაწილის წინ ის შედის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის ფესვში და ტოტიანდება ჯორჯლის ორ ფურცელს შორის. მისი ტოტებია: პანკრეას-თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო არტერია (a. pancreaticoduodenalis inferior), ნაწლავის არტერიები (aa. intestinalis), თეძო-ბრმა ნაწლავის არტერია (a. ileocecalis), კოლინჯის მარჯვენა არტერია (a. colica dexstra) და კოლინჯის შუა არტერია (a. colica media).

ჯორჯლის ქვედა არტერია (a. mesenterica inferior) გამოდის აორტის მარცხენა მხრიდან წელის III-IV მალების დონეზე, მიემართება ქვევით და მარცხნივ. მუცლის მარცხენა ნახევარში იყოფა კოლინჯის მარცხენა არტერიად (a.colica sinistra), სიგმოიდური ნაწლავის არტერიად (a. sigmoidea) და სწორი ნაწლავის ზემო არტერიად (a. haemoroidalis superior).

ჯორჯლის ზედა და ქვედა არტერიები ქმნიან ანასტომოზებს – ე.წ. ***რიოლანის*** **რკალს** (arcus Riolani).

<u>პორტალური ვენის სისტემას</u> სისხლი მოაქვს მუცელში არსებული ალიმენტარული ორგანოებიდან და ელენთიდან. გამონაკლისს შეადგენენ საყლაპავის მუცლის ნაწილის და სწორი ნაწლავის ქვედა ნაწილის ვენები, რომლებიც შედიან ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში და კარის ვენის სისტემასთან მხოლოდ შუნტები აკავშირებთ. პორტალური სისტემის გადატვირთვის შემთხვევაში ამ სადინრების შევსებასთან ერთად ხდება ახალი კოლატერალების გამოჩენა.

პორტალური ტრაქტის მსხვილი მაგისტრალებია ელენთის ვენა და ჯორჯლის ზედა და ქვედა ვენები.

<u>კუჭის</u> არტერიული სისხლით მომარაგებაში მონაწილეობას იღებს შიგნეულობის ღეროს სამივე ტოტი, ვენური სისხლი კი გაედინება კარის ვენის სისტემაში. კუჭის მარცხენა არტერია ღვიძლის არტერიის ტოტებთან, – კუჭის მარჯვენა არტერიასა (a. gastrica dexstra) და კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერიასთან (a. gastroepiploica dexstra), – ერთად ქმნის არტერიულ რკალს მცირე სიმრუდეზე, ხოლო ელენთის არტერიის ტოტებთან, – კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერიასა (a. gastroepiploica sinistra) და კუჭის მოკლე არტერიებთან (aa. gastrica breves), – ერთად ასეთსავე რკალს ქმნის დიდ სიმრუდეზე. არტერიული რკალები განლაგებულია კუჭის წინა და უკანა ზედაპირის ამომფენი პერიტონეუმის ფურცლების შეერთების ადგილებში. არტერიულ ღეროებს კუჭის კედელთან მჭიდრო კავშირი არა აქვთ და მის მოცულობით ცვლი- ლებებს არ ზღუდავენ. კუჭის შეკუმშვის დროს არტერიები იკლაკნება, გაფართოების დროს კი – სწორდება. მცირე არტერიული ტოტები გამჭოლავად გადიან კუნთოვან გარსს და ლორწქვეშა შრეში კიდევ უფრო მცირე სისხლძარღვებით ქმნიან წნულს. ამ წნულიდან გამომავალ ტოტებს სისხლი მიაქვთ ორივე მხარეს – ლორწოვან და კუნთოვან გარსებში.

ვენური წნულიდან კარის ვენის სისტემაში სისხლის გადასვლა ხდება 3 გზით: (1) მარცხენა კუჭ-ბადექონის ვენით (v. gastro-epiploica sinistra) და კუჭის მოკლე ვენებით (vv. gastrica breves) – ელენთის ვენაში; (2) მარჯვენა კუჭ-ბადექონის ვენით (v.gastro-epiploica) – ზედა ჯორჯლის ვენაში (v. mesenterica superior); (3) გვირგვინოვანი ვენით (v. coronari) და პილორუსის ვენით (v. pilorica) – უშუალოდ კარის ვენაში.

კუჭის ლიმფური სადინარები იწყება ლორწოვანი გარსიდან, ჯირკვლების ირგვლივ. ლორწქვეშა გარსში შექმნილი წნულიდან გამომავალი ღეროები მიემართებიან სისხლძარღვების გვერდით კუჭის დიდი და მცირე სიმრუდეებისკენ. გზადაგზა მათ ემატებათ ტოტები სუბპერიტონეალური ლიმფური წნულებიდან.

კუჭის ლიმფურ კოლექტორებს წარმოადგენენ: (1) მცირე სიმრუდის გასწვრივ განლაგებული კუჭის ზემოთა ლიმფური კვანძები; (2) დიდი სიმრუდის გასწვრივ განლაგებული კუჭის ქვემოთა ლიმფური კვანძები; (3) კუჭ-ელენთის ბადექონის ფურცლებს შორის განლაგებული ლიმფური კვანძები.

<u>ᲬᲕᲠᲘᲚᲘ ᲜᲐᲬᲚᲐᲕᲔᲑᲘᲡ</u> სისხლმომარაგება ხორციელდება ჯორჯლის ზედა არტერიიდან – ნაწლავის 12-18 არტერია ერთმანეთთან ქმნის ანასტომოზების რთულ ბადეს, თეძო-ბრმა ნაწლავის არტერია კი წვრილი და მსხვილი ნაწლავების საზღვარზე იყოფა 2 ტოტად, რომელთაგან ერთი თეძოს ნაწლავისკენ არის მიმართული.

ვენური სისხლის გადინება ხდება ჯორჯლის ზედა ვენით, რომელიც კარის ვენის ერთ-ერთი შენაკადია.

ლორწოვანი გარსის ხაოებთან დაკავშირებულია თითო არტერიოლა, ვენულა და ლიმფური სადინარი (**რძის სადინარი**). არტერიოლა და ვენულა ქმნიან ურთიერთსაპირისპირო დინებების სისტემას, რითაც ხდება შეწოვის პროცესის ოპტიმიზაცია.

ლიმფა ჯორჯლის ლიმფური კვანძებისა და აღმაჟალი ლიმფური არხების გავლით ხვდება გულმკერდის სადინარში.

<u>ᲛᲡᲮᲕᲘᲚᲘ ᲜᲐᲬᲚᲐᲕᲔᲑᲘᲡ</u> სისხლმომარაგებას ძირითადათ ანხორციელებენ ჯორჯლის ზედა და ქვედა არტერიების ტოტები. დასაწყისი ნაწილის ცალკეული სეგმენტებისთვის თეძო-ბრმა ნაწლავის ტოტიდან გამოეყოფა არტერიები შესაბამისი სახელწოდებებით – ბრმა ნაწლავის (a. coecalis), ჭიაყელა ნაწლავის (a. appendicularis), კოლინჯის მარჯვენა (a. colica dexstra) და კოლინჯის შუა (a. colica media). კოლინჯის მარჯვენა არტერია კეებავს ასწვრივ კოლინჯს, კოლინჯის შუა არტერია კი – განივი კოლინჯის მარჯვენა ნაწილს. ჯორჯლის ქვემო არტერიის ტოტები, – კოლინჯის მარცხენა არტერია, სიგმოიდური არტერია და სწორი ნაწლავის ზემო არტერია, – მიემართებიან შესაბამისად განივი კოლინჯის მარცხენა ნაწილისკენ, სიგმოიდური ნაწლავისა და სწორი ნაწლავის ზედა ნაწილისკენ. კოლინჯის სისხლმომარაგების თავისებურებას განაპირობებს ე.წ. პარალელური ანუ კიდური სისხლძარღვის არსებობა, რომელიც გაჰყვება ჯორჯლის ნაწლავისმხრივ კიდეს მთელ სიგრძეზე და აქვს ანასტომოზების უწყვეტი ჯაჭვი ჯორჯლის ზედა და ქვედა არტერიების სისტემებთან. პარალელური არტერიები წარმოადგენენ ძირითად გამანაწილებელ მაგისტრალს, რომელიც უზრუნველყოფს კოლინჯის ვასკულარიზაციას – ნაწლავის კედელში მისგან მიემართებიან სწორი არტერიები. არტერიების გეერდზე განლაგებული არიან ვენები და ლიმფური სადინარები. სწორი ნაწლავის შუა ნაწილის სისხლმომარაგებას ანხორციელებს ამავე სახელწოდების არტერია (a. haemorhoidalis media), რომელიც არის თეძოს შიგნითა ანუ მენჯის არტერიის (a. iliaca interna s. hypogastrica). ტოტი. მენჯის არტერია კი თავის მხრივ აორტის ბოლო განტოტების, – თეძოს მარჯვენა საერთო არტერიის ტოტია.

გარდა ტრადიციალური კომუნიკაციური (გაზების და ჰორმონების ტრანსპორტირება, ენერგეტიკული და საშენი მასალით ქსოვილების მომარაგება, გამომყოფ ორგანოებთან ნივთიერებათა ცელის ნარჩენების მიტანა) ფუნქციისა, ნაწლავების სისხლძარღვთა სისტემა აქტიურად მონაწილეობს ზოგადათ სისხლის მიმოქცევის მოდულაციის პროცესში. ჯორჯლების არტერიების არტერიოლები, ტორსის კუნთების არტერიოლებთან ერთად, შეადგენენ ე.წ. რეზისტული სისხლძარღვების კატეგორიას, რომელთა კუნთების ტონუსი განსაზღვრას როგორც სისტემურ არტერიულ წნევას, ასევე ორგანოების პერფუზიას. ბუნებრივია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლის მიმოქცევა საჭმლის მონელების დინამიკასაც უნდა შეესაბამებოდეს. მონელების აქტიური ფაზა, მუშა სტრუქტურებში მეტაბოლიზმის გაძლიერებასთან ერთად, სისხლით მომარაგების გაზრდასაც მოითხოვს. ის

ექვემდებარება ადგილობრივი ნეირომედიატორების (ნეიროკრინიის პროდუქტების), მოცირკულირე ჰორმონების (ენდოკრინიის პროდუქტების) და ქსოვილოვანი ჰორმონების (პარაკრინიის პროდუქტების) ვაზოკონსტრიქტულ და ვაზოდილატაციურ ეფექტებს, ასევე – სისხლძარღვშიდა და სისხლძარღვგარეთა ფიზიკური ფაქტორების (მაგ. სისხლის ნაკადის სიჩქარე და ქსოვილოვანი დაჭიმულობა) ზემოქმედებას. ვაზოაქტიური ნივთიერებების პარაკრინიაში მონაწილეობენ ენდოთელიალური უჯრედები, რომლებსაც ანტ-ის არტერიებში უშუალო კონტაქტი აქვთ კედლის გლუვ კუნთებთან. საჭმლის მონელებაში მონაწილე პროცესების რეფლექსურ გააქტიურებას ცთომილი ნერვის (ქოლინერგული ინერვაციის) გზით ადექვატურად მოსდევს ვაზოდილატაციური რეაქცია, რომელიც ძირითადათ *აზოტის ოქსიდისა* და ვიპ-ის შესაბამისი ეფექტით არის განპირობებული. მეზენტერიალური სისხლის მიმოქცევა ძალიან მგრძნობიარეა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებების მიმართ. მასზე ზეგავლენას ახდენს არტერიული წნევის, გულის განდენისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ცვლილებები. მწვავედ განვითარებულ სისხლანაკლულობაზე, როდესაც სამივე პარამეტრი შემცირებულია, მეზენტერიალური არტერიოლები პასუხობენ ტონუსის მომატებითა და სანათურის შეეიწროვებით. ამგვარი რეაქცია უზრუნველყოფს სისტემური არტერიული წნევის გარკვეულ სტაბილიზაციას, მაგრამ აქვეითებს ნაწლავების პერფუზიას. დადგენილია, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის არტერიოლებზე ვაზოკონსტრქტორული ეფექტი ძირითადათ რეალიზდება *ნორეპინეფრინის* (*ნორადრენალინის*) და *ატ II*-ის მედიაციით. არტერიოლების სანათურის შეეიწროვება ასევე შეიძლება გამოწვეიოს *ეპინეფრინმა* (*ადრენალინმა*), *ატ II*-მა და *ვაზოპრესინმა* (ანტიდიურეზულმა ჰორმონმა). ამაეე დროს ნაწლავები, ელენთასთან და ღვიძლთან ერთად, წარმოადგენენ სისხლის მნიშვნელოვან რეზერვუარს, საიდანაც მოთხოვნილების გაჩენისას (მაგ. ფიზიკური დატვირთვა, სისხლნაკლულობა) შესაძლებელია ცირკულაციის შესავსებად მისი მობილიზება.

<u>ღვიძლი</u> სისხლს იღებს ორი სისტემიდან – ღვიძლის არტერიის და კარის ვენის. ღვიძლიდან სისხლი გაედინება ქვემო ღრუ ვენისკენ ღვიძლის ვენების (vv. Hepatica) საშუალებით.

ღვიძლის არტერია (a. hepatica) უხშირესად, ე.წ. "მაგისტრალური" ვარიანტის შემთხვევაში, ფაშვის წნულიდან გამოყოფის შემდეგ მიემართება მარჯვნივ და პილორუსის უკანა ზედაპირზე იყოფა 3 ტოტად: კუჭის მარჯვენა არტერიად, კუჭ-თორმეტგოჯა ნაწლავის არტერიად და ღვიძლის საკუთარ არტერიად. კუჭის მარჯვენა ანუ პილორუსის არტერია (a. pylorica) შეიძლება იყოს არა ღვიძლის არტერიის, არამედ ღვიძლის საკუთარი არტერიის ტოტი. შემთხვევათა დაახლოვებით 20%-ში, ღვიძლის არტერიის სისტემის "გაფანტული" ვარიანტის დროს, კუჭის მარჯვენა არტერია, კუჭ-თორმეტგოჯა ნაწლავის არტერია და ღვიძლის საკუთარი არტერიის მარცხენა და მარჯვენა ტოტები ერთად გამოდიან ღვიძლის არტერიიდან.

ღვიძლის საკუთარი არტერია (a. hepatica propria), ნაღველის საერთო სადინართან და კარის ვენასთან ერთად, განთავსებულია ღვიძლ-თორმეტგოჯა ნაწლავის იოგის სისქეში სადინარიდან მარცხნივ და ვენის წინ. ღვიძლის კართან იგი იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ტოტებად ანუ წილოვან არტერიებად. უფრო გრძელი მარჯვენა ტოტი კეებავს ღვიძლის მარჯვენა წილს, კვადრატულ წილს, კუდიანი წილის ზედა ზედაპირს და ნაღველის ბუშტს, ხოლო მარცხენა ტოტი – ღვიძლის მარცხენა წილს და კუდიანი წილის უმეტეს მასას. ტოტებს შორის კარგად განვითარებული ანასტომოზების სისტემაა.

ღვიძლში არტერიების განტოტება ხდება დიხოტონური პრინციპით. მათი გრადაცია შეესაბამება ორგანოს სტრუქტურულ იერარქიას. მარჯვენა წილოვანი არტერია თანამიმიმდევრულად იყოფა წინა და უკანა სეგმენტარულ არტერიებად, თვითოეული კი – ზედა და ქვედა ტერიტორიულ შტოებად. მარცხენა წილოვანი

არტერია ასევე იყოფა მედიალურ და ლატერალურ სეგმენტარულ არტერიებად, შემდგომ კი ტერიტორიულ ტოტებად. მხოლოდ კუდიანი წილის კენება ხორციელდება ერთდროულად მარჯვენა და მარცხენა არტერიებით. უწვრილესი სისხლძარღვები განლაგებული არინ წილაკთაშორის ხარისხებში საიდანაც სისხლით ამარაგებენ მომიჯნავე წილაკებს.

ღვიძლში მიწოდებული სისხლის მხოლოდ 25%-მდე არის არტერიული, დანარჩენი უმეტესი ნაწილი ნაწლავებიდან, ელენთიდან და პანკრეასიდან კარის ვენით მოტანილი ვენური სისხლია.

კარის ვენის (v. portae) სიგრძე 6-8 სმ-ია, სიგანე 1-1,5 სმ. ღვიძლის კართან ქმნის პორტალურ სინუსს, რომლისგანაც გამოდის მარჯვენა და მარცხენა ტოტი შესაბამისი წილებისათვის და განივი ტოტი კუდიანი წილისთვის. წილოვანი ვენებიც იყოფიან სეგმენტარულ ვენებად, რომლებიც თან მისდევენ ღვიძლის არტერიის შესაბამის ტოტებს. 5-7 რიგის დაყოფის შედეგად წარმოქმნილი წილაკთაშორისი ვენები იტოტებიან სეპტალურ ვენებად (პრეკაპილარულ ანუ ტერმინალურ ვენულებად), რომლებიც არტერიულ სისტემასთან ერთად ქმნიან ღვიძლის კაპილარების (სინუსოიდების) ერთიან სისტემას.

კარის ვენის სისტემის ვენებს აქვთ კარგად განვითარებული კუნთოვანი შრე და შეიცავენ დიდი რაოდენობით კარედებს.

ჩვეულებრივ, გულის სისტოლით სისხლის ნაკადზე მინიჭებული ენერგია კაპილარების გავლის შემდეგ საგრძნობლად კლებულობს, რისი შედეგიცაა ვენებში არსებული დაბალი წნევა. კარის ვენის სისტემაში წნევის ასეთი მკვეთრი ვარდნა არ აღინიშნება. კარის ვენაში სისხლის საკმაოდ აქტიური დინების ერთერთ მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს ამოსუნთქვის დროს გულმკერდისა და დიაფრაგმის მოძრაობის შედეგად განვითარებული შემწოვი ზემოქმედება.

ღვიძლის დრენაჟული სისტემა იწყება ცენტრალური ვენებით. შემკრები ვენების თანდათანობითი გამსხვილებით საბოლოოდ ყალიბდება 2-დან 4-მდე მოკლე მთავარი ვენა, რომლებიც უშუალოდ ღვიძლის პრენქიმიდან ჩაერთვიან ქვემო ღრუ ვენას. ღვიძლის ვენებში სარქველები არ არის, ქვემო ღრუ ვენაში ჩართვის ადგილას აქვთ სფინქტერები.

ჩვეულებრივ კაპილარებთან შედარებით სინუსოიდების სანათური გაცილებით ფართეა. ეს განაპირობებს ღვიძლში, სხვა ორგანოებთან შედარებით, სისხლის ნელ ნაკადს, რაც ჰეპატოციტებთან უფრო ხანგრძლივ კონტაქტს უზრუნველყოფს.

ღვიძლში ფუნქციონირებს ლიმფური სადინრების 2 სისტემა – ღრმა და ზედაპირული. წილაკებში ლიმფური სადინრები არ არის. უწვრილესი სადინრები გაფორმებული ენდოთელიალური საფარველით ჩნდება წილაკების ზედაპირზე. წილაკების შეერთების ადგილებში ისინი ქმნიან კარის ვენის, ღვიძლის არტერიის და სანაღვლე სადინარების ტოტების ლიმფურ წნულებს. გამომტანი ლიმფური სადინრები მიემართებიან ღვიძლის კარისკენ ან ღვიძლის უკანა ზედაპირისკენ ღვიძლის ვენების ფესვების გაყოლებით. ზედაპირული ლიმფური სადინრები განლაგებული არიან სეროზული გარსის სიღრმეში სხვადასხვა ფორმის წნულების სახით. კაპილარების გაერთიანებით წარმოიქმნება გამომტანი სადინრები, რომლებიც, უკავშირდებიან რა ერთმანეთს, წარმოქმნიან მსხვილმარყუჟოვან ბადეს. ღრმა და ზედაპირული ლიმფური სისტემები ერთმანეთთან ანასტომოზებით არიან დაკავშირებული. სხეულის ლიმფის 1/3-1/2 ნაწილი ღვიძლისმიერია.

<u>ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე სადინარების</u> სისხლმომარაგება ხდება ღვიძლის არტერიის სისტემიდან. ნაღვლის ბუშტის არტერია (a. cystica) გამოდის ღვიძლის საკუთარი არტერიის მარჯვენა ტოტიდან, იშვიათად – უშუალოდ ღვიძლის საერთო არტერიიდან ან ჯორჯლის ზედა არტერიიდან. შეიძლება იყოს ორი არტერია. ნაღვლის ბუშტის ყელთან ბუშტის არტერია იყოფა წინა და უკანა ტოტებად ბუშტის შესაბამისი კედლებისთვის. ცალკე საკმაოდ მსხვილი ტოტი გამოდის ნაღვლის სადინარისთვის.

ორღეროიანი ვარიანტით არის წარმოდგენილი ვენური სისტემაც, რომელიც დამოუკიდებელი ტოტით, – ბუშტის ვენით (v. cystica), – უკავშირდება უშუალოდ კარის ვენას.

ნაღვლის ბუშტისა და ყველა სანაღვლე სადინრის ლიმფური სისტემა შესდგება ლორწოვან გარსსა და გარეთა გარსში არსებული ქსელებისგან. ლიმფური ჯირკვლები განლაგებულია ნაღვლის ბუშტის ყელთან, ნაღვლის სადინარის მარჯვენა მხარეს, ბუშტის არტერიის გასწერივ. ყველა მათგანიდან სადინარები მიემართება პანკრეასის თავის უკანა კედლისკენ, სადაც ხდება სანაღვლე ტრაქტისა და პანკრეასის ერთიანი ლიმფური სისტემის ფორმირება.

ლიმფა მუცლის ღრუსა და მენჯის ღრუს ორგანოებიდან ხვდება გულმკერდის ანუ მარცხენა ლიმფურ სადინარში (ductus thoracicus s. ductus lymphaticus sinister), რომელიც იწყება გულმკერდის XII და წელის I მალების წინა ზედაპირთან, აორტის მარჯვენივ და უკან, დიაფრაგმის მედიალურ ფეხებს შორის. ეს სადინარი აორტასთან ერთად გაივლის დიაფრაგმის აორტის ხვრელს, შედის გულმკერდის ღრუში და უერთდება ვენურ სინუსს.

<u>პანკრეასის</u> სისხლით მომარაგება ხდება ფაშვის, ჯორჯლის ზემო და ელენთის არტერიის ტოტებით. პანკრეასის ვენა (v. Pancreatica) გადის კუჭუკანა ჯირკვლის ზედა ზედაპირის გასწერივ. პანკრეატო-დუოდენალური, ელენთის, ჯორჯლის ზემო ვენების გაერთიანებით ვენოზური სისხლი ჩაედინება ღვიძლის პორტალურ ვენაში. ლიმფური სადინრები მიჰყვებიან სისხლძარღვებს. უმრავლესი მათგანი დაკავშირებულია პანკრეატო-ლიენალურ ლიმფურ ჯირკვლებთან, ნაწილი კი – პანკრეატო-დუოდენალურ და პერიაორტალურ ჯირკვლებთან.

თავი IV. საჭმლის მომნელებლი ტრაქტის ინერვაცია

სმს-ის ფუნქციონირების მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს კონტროლი ნერვული სისტემის მხრივ, რაც ხორციელდება ამ სისტემის იერარქიის სხვადასხვა დონეზე შეკრული რეფლექსების მეშვეობით.

ამავე დროს, ალიმენტარული ტრაქტის ფუნქციონირებას განსაკუთრებულობას სძენს სისტემის შიდა ინტრამურული ანუ "ნაწლავების ნერვული სისტემის" არსებობა. ნნს-ს ნორმალური ფუნქციონირება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოტორული აქტივობის, სეკრეციის და სისხლის ნაკადის ადექვატურობისა და ურთიერთ კოორდინირების გარანტიაა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფიზიოლოგიისა თუ პათოფიზიოლოგიის წარმოდგენა ნნს-ს ინტეგრაციული ფუნქციის გარეშე შეუძლებელია.

<u>საჭმლის მომნელებელ სისტემასთან დაკავშირებული ნს-ის გამტარებელი გზები</u>* წარმოადგენენ ცნს-ის სტრუქტურას, რომელიც აერთიანებს ცთომილი ნერვის და ზურგის ტვინის ნერვების სისტემებს.

<u>ცთომილი ნერვი</u> (nervus vagus) ანუ **ვაგუსი**, როგორც ის ხშირად მოიხსენიება, წარმოადგენს თავის ტვინის 12 წყვილი ნერვებიდან X ნერვს. მის შემადგენლობაში, უმეტეს ვეგეტატიურ (პარასიმპათიკურ) ბოჭკოებთან ერთად, გარკვეული რაოდენობით არიან მამოძრავებელი და მგრძნობიარე ბოჭკოებიც. ცთომილ ნერვის შემადგენლობაშია პერიფერიული პარასიმპათიკური კვანძები, რის გამოც ის განიხილება როგორც ნერვული უჯრედებისა და ნერვული ბოჭკოების სპეციფიურად ორგანიზებული სისტემა.

ვაგუსი, თავის ტვინის წყვილ ნერვებს შორის, ყველაზე გრძელი ნერვია. ის ანერვიანებს დიდ ზონას – დაწყებული თავიდან და დამთავრებული მუცლის ღრუს ორგანოებით (აქედან გამომდინარეობს მისი სახელწოდება "ცთომილი"). ცთომილ

ნერვს აქვს მრავალრიცხოვანი კავშირები თავის ტვინის VII (სახის), IX (ენა-ხახის), XI (დამატებით), XII (ენისქვეშა) წყვილი ნერვების და სიმპათიკური ღეროების ტოტებთან.

ცთომილი ნერვის ბირთვები (nuclei nervi vagi) განლაგებული არიან მოგრძო ტვინში. ესენია: (1) პარასიმპათიკური – **ცთომილი ნერვის უკანა ბირთვები** (nucleus dorsalis nervi vagi), რომელიც საერთოა IX წყვილი ნერვის ბირთვთან; (2) მამოძრავებელი – **ორმხრივი ბირთვები** (nucleus ambiguus), რომელიც IX-ის გარდა საერთოა XI ნერვების ბირთვებთან; (3) მგრძნობიარე – **კენტი გზის ბირთვები** (nucleus tractus solitari), რომელიც IX-ის გარდა საერთოა VII ნერვების ბირთვებთან. მოგრძო ტვინიდან ვაგუსი გამოდის 10-15 ფესვით.

ცთომილი ნერვის სისტემაში გამოყოფენ თავის, კისრის, გულმკერდის და მუცლის სეგმენტებს.

ცთომილი ნერვის თავის სეგმენტად ითვლება მონაკვეთი მოგრძო ტვინიდან ცთომილი ნერვის ქვედა კვანძამდე (ganglion inferius nervi vagi). ამ კვანძიდან 1-1,5 სმ-ით ზევით არის ცთომილი ნერვის ზედა კვანძი (ganglion superius nervi vagi). თავის ქალადან ვაგუსი გამოდის საუღლე ხვრელის (foramen jugulare) საშუალებით.

ცთომილი ნერვის კისრის სეგმენტი მოიცავს ღეროს, ხახის ტოტებს და ხორხის ზედა ნერვს.

ღერო მიემართება ქვედა კვანძიდან ქვეით, მოიცავს პარასიმპათიკურ, მამოძრავებელ და მგრძნობიარე ბოჭკოებს. მის ტოტებს წარმოადგენენ **ხორხის შებრუნებული ნერვები** (nervi laryngeus recurens), რომლებიც თავის მხრივ იძლევიან **საყლაპავის ტოტებს** (rami esophagei) საყლაპავის ზედა ნაწილის ლორწოვანი გარსის, ჯირკვლებისა და განივზოლიანი კუნთების ინერვაციისთვის. კისრის სეგმენტის ქვემო საზღვრად ითვლება ხახის შებრუნებული ნერვის (nervus laringeus fecurrens) გამოსვლის დონე.

ხახის ტოტები (rami faryngei) ორია. ქვედა კვანძიდან გამოსვლის შემდეგ ისინი ხახის შუა მომჭერ კუნთზე ქმნიან ხახის წნულს (plexus pharyngeus) IX წყვილი ნერვების და სიმპათიკური ღეროების ტოტებთან ერთად. ხახის ტოტები ანერვიანებენ ხახის ზედა და შუა მომჭერ კუნთებს, რბილი სასის კუნთებს (გარდა რბილი სასის დამჭიმავი კუნთებისა) და ხახის ქვედა ნაწილის ლორწოვან გარსს.

ხორხის ზედა ნერვი ქვედა კვანძიდან გამოსვლის შემდეგ იყოფა გარეთა და შიგნითა ტოტებად. გარეთა ტოტი (ramus externus) მამოძრავებელია, ანერვიანებს ბეჭდ-ფარისებრ კუნთს (m. crycothyroideus) და ხახის ქვედა მომჭერ კუნთს. შიგნითა ტოტი (ramus internus) შეიცავს მგრძნობიარე და პარასიმპათიკურ ბოჭკოებს. ის ანერვიანებს ხორხის ლორწოვან გარსს ხმოვანი იოგების ზევით, ხორხსარქველისა და ენის ლორწოვან გარსს. მგრძნობიარე ბოჭკოებს გადააქვთ ინფორმაცია ენის ძირზე არსებული როგორც ზოგადი, ასევე გემოს შემგრძნები რეცეპტორებიდან.

ცთომილი ნერვის გულმკერდის სეგმენტი წარმოდგენილია მხოლოდ მგრძნობიარე და პარასიმპათიკური ბოჭკოებით. ხორხისა და საყლაპავის ზედა ნაწილის ქვემოთ ვაგუსის სომატომამოძრავებელი ინერვაცია არ ერცელდება – ამ დონეებზე დაბლა არის მხოლოდ გლუვი კუნთები, რომელთა ინერვაცია ხორციელდება ვაგუსის პარასიმპათიკური ნაწილით. გულმკერდის ღრუში ცთომილი ნერვები საყლაპავის კედელზე ეშვებიან ზემოდან ქვეით. მარცხენა ნერვი განლაგებულია უფრო წინა ზედაპირზე, მარჯვენა კი – უკანაზე. აქ იკარგება ნერვების ღეროვანი სტრუქტურა, ხდება მათი დატოტიანება, საყლაპავის წნულის (plexsus esophageus) წარმოქმნით. საყლაპავთან ერთად ცთომილი ნერვი დიაფრამის საყლაპავის ხვრელით გადის მუცლის ღრუში.

ცთომილი ნერვის მუცლის სეგმენტში შემავალი ორი, – წინა და უკანა, – ღეროწარმოადგენენ საყლაპავის წნულის გაგრძელებას.

წინა ცთომილი ღერო (truncus vagalis arterior) განლაგებულია კუჭის მცირე სიმრუდის გასწვრივ, შეიცავს მარჯვენა და მარცხენა ცთომილი ნერვების ბოჭკოებს, კავშირშია სიმპათიკურ ტოტებთან. მისი განტოტებებია: (1) კუჭის წინა ტოტები (rami gastrici anteriores), რომლებიც სიმპათიკურ ტოტებტან ერთად ქმნიან წნულს, ანერვიანებენ კუჭის კუნთებს, ჯირკვლებს და ლორწოვან გარსს; (2) ღვიძლის ტოტები (rami hepatici), რომლებიც მცირე ბადექონის გაელით სიმპათიკურ ტოტებთან ერთად მიემართებიან ღვიძლისკენ.

უკანა ცთომილი ღერო (truncus vagalis posterior) განლაგებულია ასევე კუჭის მცირე სიმრუდის გასწვრივ, ოღონდ უკანა ზედაპირზე. ისიც შეიცავს მარჯვენა და მარცხენა ცთომილი ნერვების ბოჭკოებს და კავშირშია სიმპათიკურ ტოტებთან. კარდიალურ ნაწილთან მას გამოეყოფა კუჭის უკანა ტოტები (rami gastrici posterior), რომლებიც სიმპათიკურ ტოტებთან ერთად ქმნიან წნულს, საიდანაც ხდება კუჭის კუნთების, ჯირკვლების და ლორწოვანი გარსის ინერვაცია. კუჭის უკანა ტოტების გამოყოფის შემდეგ უკანა ცთომილი ღერო იხრება უკან და ქვევით, კუჭის მარცხენა არტერიის გაყოლებით იშლება შიგნეულობის ტოტებად (rami coeliaci), რომლებიც ქმნიან შიგნეულობის წნულს (plexsus coeliaci). ამ წნულიდან პარასიმპათიკური ბოჭკოები აღწევენ ღვიძლს, ელენთას, პანკრეასს, თირკმლებს, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებს სიგმოიდურ ნაწლავამდე, ანერვიანებენ ამ ორგანოების გლუვ კუნთებს, ჯირკვლებსა და ლორწოვან გარსს.

<u>სნს-ის პერიფერიულ სტრუქტურის</u> პირველ სეგმენტს წარმოადგენენ მარჯვენა და მარცხენა სიმპათიკური (პარავერტებრალური) ღეროები, რომლის კვანძებშიც ხდება ინფორმაციის გადართვა ცენტრალური (პრეგანგლიური) ქოლინერგული ნეირონებიდან პოსტგანგლიურ ადრენერგულ ნეირონებზე.

სიმპათიკური ღეროების კისრის ნაწილი შექმნილია ზურგის ტვინის გულმკერდის პირველი სეგმენტებიდან გამომავალი პრეგანგლიური ბოჭკოებით. თვითოეულ მხარეს არის 2-3 კვანძი, რომელთა შორის ყველაზე დიდებია კისრის ზემო კვანძები. ამ კვანძებიდან გამოდის **ხორხ-ხახის ტოტები** (rami laryngopharyngei), რომელთა ნაწილი მიემართება ხორხისკენ, მეორე ნაწილი კი ცთომილი და ენა-ხახის ნერვების ტოტებთან ერთად ქმნის ნერვულ წნულებს ხახისა და საყლაპავი მილის კედლების სისქეში. ესენია – **ხახის წნული** (plexus pharyngeus) და **საყლაპავის წნული** (plexus oesophagus). კისრის ქვემო კვანძები ხშირად შეერთებულია გულმკერდის პირველ კვანძთან, რომელთანაც ერთად ქმნის **ვარსკვლავისებრ კვანძს** (ganglion stellatum).

სიმპათიკური ღეროების გულმკერდის ნაწილი თვითოეულ მხარეს შესდგება 10-12 კვანძისგან. ამ ნაწილიდან გამოდის მსხვილი ნერვების ორი წყვილი – შიგნეულობის დიდი და მცირე ნერვები (n.n. splanchicus major et minor). **შიგნეულობის დიდი ნერვები** სათავეს იღებენ გულმკერდის ქვედა კვანძებიდან. [37 (326)] ისინი პოსგანგლიური ბოჭკოების გარდა, პრეგანგლიურ და აფერენტულ ბოჭკოებსაც შეიცავენ. **შიგნეულობის მცირე ნერვები** ძირითადათ პრეგანგლიური ბოჭკოებისგან შედგებიან. ოთხივე ნერვი მიემართება ქვევით, გაიელის დიაფრაგმის მედიალურ და შუამდებარე ფეხებს შორის არსებულ ხვრელში და შედის მუცლის ღრუში, სადაც ქმნის შიგნეულობის ანუ მზის წნულს (plexus coeliacus).

მზის წნული მუცლის ღრუში სნს-ის ყველაზე დიდი წარმონაქმნია, რომელსაც შიგნეულობის ნერვებთან ერთად, მარჯვენა და მარცხენა ცთომილი ნერვების ტოტებიც ჩაერთვიან. ის ორგანიზმში უდიდესი ნერვული წნულია, რომელსაც ადრე "მუცლის ტვინადაც" კი მოიხსენიებდნენ. წნული მდებარეობს წელის I მალის დონეზე, ის ირგვლივ ეხვევა შიგნეულობის და ჯორჯლის ზემო არტერიის პროქსიმალურ ნაწილს. მზის წნულის ყველაზე დიდი კვანძებია ნახევარმთვარის

ფორმის მქონე **შიგნეულობის მარჯვენა და მარცხენა კვანძები** (ganglion coeliacus) და მათთან კავშირში მყოფი **ჯორჯლის ზემო კვანძი** (ganglion mesentericum superior), რომლებისგანაც მრავალი ტოტი გამოდის. მზის წნულის უჯრედების პოსგანგლიური ბოჭკოები ანერვიანებენ მუცლის ღრუში არსებულ ყველა ორგანოს, გზადაგზა ქმნიან რა შესაბამისი ორგანოების წნულებს. ასეთი წნულები ბევრია. კუჭისა და ნაწლავების წნულები უკავშირდებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კედლის სისქეში არსებულ კუნთებშორის (*აუერბახის*) და ლორწქვეშა (*მეისნერის*) წნულებს.

სიმპათიკური ღეროების წელის ნაწილის II-IV კვანძებიდან გამომავალი ტოტები, მზის წნულიდან დაღმავალ ტოტებთან ერთად ქმნიან **აორტის წნულს** (plexus aorticus). მზის წნული აორტის წნულთან **ჯორჯლთაშორისი ტრაქტის** საშუალებით არის დაკავშირებული. აორტის წნულის შემადგენლობაში არის **ჯორჯლის ქვემო კვანძი** (ganglion mesenterikum inferior). რომელიც ჯორჯლის ზემო კვანძთან ერთად სნს-ის წელის ნაწილის უმსხვილესი პრეტერტებრალური კვანძია. ამ კვანძებიდან მენჯისკენ მიემართება **შიგნეულობის ქვედა ნერვი** (n.hypogastrica), რომელიც პარასიმპათიკურ ნერვებთან ერთად **ქმნის მენჯის წნულს** (plexsus pelvicus). მენჯის ღრუს ორგანოების ნერვული წნულები ამ ძირითადი წნულის ტოტებით არიან შექმნილი. **სწორი ნაწლავის წნული** (plexus reqtalis) მდებარეობს ამ ნაწლავის გარშემო არსებულ ფაშარ ქსოვილში. ჯორჯლის ზემო და ქვემო კვანძების ენტერო-მედიალური ნაწილიდან ასევე გამოდიან მოკლე მსხვილი ღეროები, რომელთა გაერთიანებითაც იქმნება **ჯორჯლის კაუდალური** ანუ **კოლინჯის ნერვი** (n.mezentericus caudalis s. colonicus). ამ ნერვით შექმნილი წნულიდან ხორციელდება კოლინჯის ინერვაცია.

სიმპათიკური ნერვების შემადგენლობაშია ასევე სნს-ის აფერენტული ბოჭკოები. ისინი იმპულს შინაგან ორგანოებში არსებული ინტერორეცეპტორებიდან გადასცემენ ზევით ზურგის ტვინის უკანა რქების გავლით.

ზურგის ტვინის გაეის ანუ პარასიმპათიკური ნაწილიდან დასაბამს იღებს **მენჯის ნერვი** (n. pelvicus), რომლის ქოლინერგული ბოჭკოები ანერვიანებენ დასწერივ კოლინჯს, სიგმოიდურ კოლინჯს, სწორ ნაწლავს და მენჯის ღრუს სხვა ორგანოებს.

<u>კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინტრამურალური ნერვული სისტემის სტრუქტურა</u>

წარმოდგენილია სამი სხვადასხვა ლოკალიზაციის, ერთმანეთთან დაკავშირებული ნერვული წნულით: სეროზული გარსის ქვეშა (pl. subserosus), კუნთებშორისი ანუ ნაწლავის კუნთოვანი (pl. myentericus) და ლორწქვეშა (pl. submucosus).

დაახლოებით ერთნახევარი საუკუნის წინ გერმანელი მეცნიერების, – 1857 წელს ფიზიოლოგ ***მეისნერის*** (G.Z. Meissner) და 1864 წელს ანატომ ***აუერბახის*** (L. Auerbach), – მიერ აღმოჩენილი იქნა შესაბამისად ლორწქვეშა და კუნთებშორისი ინტრამურალური ნერვული წნულები, აღწერილი იქნა ამ წნულების ცალკეულ ნეირონებში მიმდინარე ელექტრული პროცესები, რითაც ფაქტიურად დაედო საფუძველი იმ მარეგულირებელი სტრუქტურის შესწავლას, რომელიც დღეს "ნაწლავების ნერვული სისტემის" სახელწოდებითაა ცნობილი. ინტრამურალური წნულები კი მათი აღმომჩენების სახელს ატარებენ. ნნს-ში სწორედ აუერბახის და მეისნერის წნულების სისტემური ერთობლიობა იგულისხმება. ნაწლავების კედელში არსებულ ამ წნულებს ცთომილი ნერვის სპეციალიზირებულ ბოჭკოებადაც განიხილავენ, რომლებიც უშუალოდ ანერვიანებენ რა კუნთოვან და ლორწოვან გარსებს, აკონტროლებენ პერისტალტიკის (მიოენტერალური წნული), სეკრეციის, აბსორბციის და პერფუზიის (ლორწქვეშა წნული) პროცესებს.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ინტრამურალური კვანძები დაკავშირებულია სიმპათიკური კვანძებიდან გამომავალი პოსტგანგლიურ და პარასიმპათიკური

ნერვების შემადგენლობაში მყოფ პრეგანგლიურ ბოჭკოებთან. სმტ-ის ზედა ნაწილის ინტრამურალურ განგლიებს კაუშირი აქვთ ცთომილ ნერვთან, ხოლო ქვედა ნაწილის – მენჯის წნულის ნერვებთან.

<u>სუბსეროზული წნული</u> შესდგება გასწვრივი და განივი მიმართულების ნაზი ბოჭკოებისგან და უპირატესად მგრძნობიარე ნერვული უჯრედებისგან. ითვლება, რომ სწორედ ინტრამურული ინერვაციის ამ დონეზე უნდა ხდებოდეს ნერვული იმპულსების პირველი "მულტიპლიკაცია"; რის შემდეგ ნეირონთაშორისი კავშირები უზრუნველყოფენ მის გავრცელებას კედელში გარკვეულ ფართობზე და სიღრმეზე. საშლაპაშში, სეროზული გარსის არარსებობის გამო, ამ წნულს "ადვენტიციური წნული" ეწოდება. მის წარმოქმნაში მონაწილეობენ ცთომილი ნერვის ღეროები და კისრისა და გულმკერდის სიმპათიკური კვანძების ტოტები. კუჭში წნული ყველაზე მჭიდროდ არის განვითარებული ფსკერსა და დიდ სიმრუდეზე. ზედაპირული შრე დაკავშირებულია ცთომილი ნერვის ტოტებთან. კვანძები მეტია ღრმა შრეში. წვრილ ნაწლავებში წნულს ქმნიან ჯორჯლის ნერვების ტოტები, რომლებიც კედლის სისქეში შედიან არტერიულ სისხლძარღვებთან ერთად. მსხვილ ნაწლავებშიც სუბსეროზული წნული უფრო მეტად არის განვითარებული კედელში შემავალი სისხლძარღვების ირგელივ. ზოგი ბოჭკო კონტაქტშია პერივასკულარულ წნულებთან, სხვები კი, ისევე როგორც წვრილ ნაწლავებში, მიემართება კედლის სისქეში, მიოენტერალური და ლორწქვეშა წნულებისკენ. სწორ ნაწლავში წნული გამოხატულია მხოლოდ გვერდით კედლებზე გასწვრივი კუნთების ზემოთ განლაგებული მსხვილმარყუჟოვანი თაღების სახით.

<u>კუნთებშორისი (მიოენტერალური) ანუ აუერბახის წნული</u> ყველაზე კომპაქტური ინტრამურული წნულია, რომელიც უწყვეტი ბადის სახით განლაგებულია ძირითადათ გასწვრივ და ცირკულარულ კუნთოვან შრეებს შორის. ამ წნულის ზედა, ორალური საზღვარი მდებარეობს ხორხიდან 3-4 სმ-ის დაშორებით. საშლაპაშში ბირთვებს აქვთ უპირატესად სამკუთხედის ფორმა. ისინი შეიცავენ 40-მდე ნეირონს, რომელთა დიდი უმრავლესობა დოგელის I ტიპის უჯრედია. დოგელის II ტიპის უჯრედები აქ მცირე რაოდენობითაა. აუერბახის წნულს უკავშირდებიან ექსტრაორგანული ნერვული ღეროები. წნულიდან წვრილი ძაფები ღრმად იჭრებიან ცირკულარული კუნთების სისქეში. კუჭის კედელში კუნთებშორისი წნული წარმოქმნის მრავალსართულიან ბადეს, რომლის სიმკვრივე მატულობს ფსკერიდან პილორუსის და დიდი სიმრუდიდან მცირე სიმრუდის მიმართულებით. მსხვილი კვანძები შესდგება 60-მდე უჯრედისგან, მცირე კი შეიცავს 2-დან 8-მდე ნეირონს. ყველაზე მეტად წნული განითარებულია წვრილ ნაწლავში, განსაკუთრებით ილიოცეკალურ კარიბჭესთან, სადაც დიდი რაოდენობითაა თავმოყრილი მსხვილი კვანძები. მსხვილ ნაწლავებში აუერბახის წნული მდებარეობს ცირკულარული კუნთების ზემოთ, საიდანაც შეჭრილია ამ კუნთების სისქეში. წნულის კაუდალური ნაწილი აღწევს სწორი ნაწლავის სფინქტერამდე.

<u>ლორწქვეშა (სუბმუკოზური) ანუ მეისნერის წნული</u> დაკავშირებულია აუერბახის წნულთან ცირკულარული კუნთების შრეში გამავალი ტოტებით. საშლაპაშში წნული უფრო განვითარებულია ქვედა მესამედში. მისი ტოტები მიმართულია ეპითელიალური უჯრედებისა და ჯირკვლებისკენ. კუჭში მრავალსართულიანი წნული განლაგებულია ცირკულარულ კუნთებსა და ჯირკვლების ფსკერს შორის. კვანძები დიდი ზომის არ არის. ისინი 1-დან 8-მდე უჯრედს შეიცავენ. მათი ტოტები გადიან ლორწოვანი გარსის კუნთოვან შრეს, უახლოვდებიან ჯირკვლებს და იქ ქმნიან ჯირკვლებშორის წნულს. ამ წნულიდან გამომავალი წვრილი ბოჭკოები ჯირკვლების ძირითადი მემბრანის გაყოლით უკავშირდებიან ეპითელიალურ უჯრედებს. წვრილ ნაწლავში მეისნერის წნულის განგლიები ზომით ჩამოუვარდებიან აუერბახის წნულის განგლიებს. ისინი სხვადასხვა ფორმისაა: ოვალური, თითისტარისებრი, ვარსკვლავისმაგვარი. მცირე კვანძები შეიცავენ 3-5, ხოლო უფრო მოზრდილები 30-მდე უჯრედს. აქაც წნულიდან გამომავალი

წერილი ღეროები გადიან რა ლორწოვანი გარსის კუნთოვან შრეს, ჯირკვლების ფუძეებთან ქმნიან ლორწოვან წნულს. ილიოცეკალურ კარიბჭესთან განგლიები ძირითადად შეიცავენ დოგელის II ტიპის უჯრედებს. მსხვილ ნაწლავებშიც მეისნერის წნული მრავალიარუსიანია. კვანძები წაგრძელებული ან ვარსკვლავისებურია. მათში 5-დან 30-მდე უჯრედია. ღრმა შრეებში არსებული მცირე ზომის მარყუჟებიდან გამომავალი უწვრილესი ტოტები განლაგებული არიან კრიპტების ძირთან და ქმნიან პერიგლანდულარულ წნულს.

თავი V. ყლაპვის ფიზიოლოგია

ყლაპვა (phagia) გულისხმობს პირში მოხვედრილი შიგთავსის ხახისა და საყლაპავის გავლით კუჭში გადატანას, ჰაერსავალ გზებში მისი მოხვედრის პრევენციით. ის წარმოადგენს ნერვ-კუნთოვან რეაქციას უნებლიე და ნებელობითი კომპონენტებით. ადამიანი დღე-ღამეში საშუალოდ აკეთებს 600 ყლაპვას – 200-ს ჭამის დროს, 50-ს ძილში და 350-ს დანარჩენ პერიოდში, უპირატესად უნებლიეთ. სხვა მონაცემებით დღის განმავლობაში ადამიანი აკეთებს დაახლოებით საათში 70 ყლაპვით მოძრაობას, ძილის დროს – 7-ს, ჭამის პროცესში კი საათში – 190-ს. ყლაპვის შესრულება შეიძლება შეგნებულადაც. მისი გამოწვევა შესაძლებელია პირხახის აფერენტული ნეირონების დაბოლოებების გაღიზიანებით, ცნს-ის მარეგულირებელი ცენტრების აქტიურ მდგომარეობაში ყოფნისას. ძილში, როდესაც ეს ცენტრები გამორთულია ყლაპვის აქტის გამოწვევა შეუძლებელია. ასევე შეუძლებელია ყლაპვის შესრულება პირხახის ლორწოვანი გარსის სრული ანესთეზიის დროს, როდესაც დაბლოკილია აფერენტული ნერვული დაბოლოებების აღგზნების უნარი.

საკუთრივ ყლაპვის ნერვ-კუნთოვანი რეფლექსური აქტი მოიცავს 3 ეტაპს: პირის (ორალურს), ხახის (ფარინგიალურს) და საყლაპავის (ეზოფაგალურს).

მკვრივი საკვების მიღების შემთხვევაში მას წინ უსწრებს მოსამზადებელი ეტაპი.

<u>მოსამზადებელი ეტაპის</u> დროს ხდება ლუკმის დაქუცმაცება (ღეჭვა), დანერწყვიანება და გუნდის სახით თავმოყრა ენის ზედაპირზე.

ღეჭვა სრულდება საღეჭი კუნთების და კბილების საშუალებით, ენის დახმარებით. ის შესაძლებელია ტუჩების, ლოყების და ენის შეთანხმებული მუშაობის პირობებში, რითაც უზრუნველყოფილი უნდა იყოს საკვების შეკავება, შერევა და გადაადგილება. ქვემო ყბის ძირითადი მამოძრავებელი კუნთებია **საღეჭი** (m. Masseter), **საფეთქლის** (m. temporalis) და **ფრთისებრი** (m. pterigoidei) კუნთები. პირველი ორი ამწევია, ქვედა ყბას ზედასთან აახლოვებს, ხოლო მესამე კუნთი უზრუნველყოფს პირის გაღებას და ქვედა ყბის გადაადგილებას გვერდებზე, წინ და უკან. ღეჭვის პროცესში მონაწილე კუნთების მუშაობა ზოგადათ რეგულირდება თავის ქალას **V წყვილი** ანუ **სამწვერა ნერვებით** (n. trigeminus).

ყლაპვის აქტისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია ნერწყვის სეკრეცია. ნერწყვი ახდენს ლუკმის დანამვას და მონაწილეობს საჭმლის გუნდის (ბოლუსის) ჩამოყალიბებაში. მასში არსებული მუცინი (ნერწყვის გლიკოპროტეინები) გარს ეხვევა ამ ბოლუსს და აადვილებს მის გადაადგილებას.

პირის ღრუში საკვების მოხვედრისას ცთომილი ნერვის დაბოლოებების გაღიზიანებით ინფორმაცია მიეწოდება **კენტი გზის ბირთვებს** (nuclei tractus solitari), რაც იწვევს თავის ტვინის ღეროში (უშამდებარე ტვინში) **ნერწყვგამომყოფი ბირთვების** (nuclei salivatori) გააქტივებას. ჭამის მოლოდინში, მხედველობითი და ყნოსვითი სტიმულების დროს ამ ბირთვების გააქტივება და ნერწყვის გამოყოფის

გაძლიერება ხდება თავის ტვინის ქერქიდან მომავალი იმპულსებით. ნერწყვგამომყოფი ბირთვებიდან გამომავალი სეკრეტორულ-მამოძრავებელი პარასიმპათიკური ბოჭკოები აღწევენ სანერწყვე ჯირკვლებამდე თავის ქალას ***VII წყვილი*** ანუ **სახის ნერვის** (n. facialis) და **IX წყვილი ანუ ენა-ხახის ნერვის** (n. glossopharyngealis) შემადგენლობაში. სიმპათიკური ინერვაცია ხორციელდება კისრის სიმპათიკური წნულიდან გამომავალი ნერვებით.

ენა ხელს უწყობს ლუკმის ფიქსირებას ყბებს შორის არსებულ სივრცეში, წმინდავს პირის ღრუს იქ ჩარჩენილი ნაწილაკებისაგან, გადაადგილებს წარმოქმნილ მასას და სითხეს ხახისკენ. ენის ზურგზე არსებული ნაკეცებითა და დვრილებით შექმნილი ხაოიანი ზედაპირი აადვილებს მასზე დანაწევრებული საკვების მასის მობილიზებას. ენის კუნთების ინერვაცია ხდება თავის ქალას **XII წყვილი** ანუ **ენისქვეშა** (n. hypoglosus) ნერვით. ენას აქვს სოლიდური სომატური წარმომადგენლობაც თავის ტვინის ქერქის მამოძრავებელ და მგრძნობიარე სტრუქტურებში.

მოსამზადებელი ეტაპი ძირითადათ ავტომატურ რეჟიმში ხორციელდება, თუმცა ღეჭვა ექვემდებარება ნებელობით კონტროლს, მისი ინტენსივობა მართვადია, ის შეიძლება შეჩერებული იქნეს ნებისმიერი დროით ან საერთოდ შეწყვეტილი, გადაყლაპვის ნაცვლად ლუკმის პირიდან უკან მოცილებით. ჩვეულებრივ, ლუკმა პირის ღრუში რჩება 15-18 წამი.

<u>ორალური ეტაპი</u> იწყება პირის ღრუში მკვრივი ან თხიერი შიგთავსის მოხვედრისას. სრულიად ცარიელი პირით ყლაპვის აქტის განხორციელება უაღრესად ძნელია. პირის ღრუ წინიდან იკეტება ტუჩებით და ენის ზედა ზედაპირის ცენტრში კონცენტრირებული ლუკმა გადაიტანება ენის ფუძისკენ. ენა უზრუნველყოფს საკვების კუჭამდე ტრანსპორტირებისთვის აუცილებელი ენერგიის თითქმის 80%-ს. ენის უკანა ნაწილის რეცეპტორებიდან ჩაირთვება ყლაპვის რეფლექსი და ყლაპვის მომდევნო ეტაპები ავტომატურად ხორციელდება. ყლაპვის მექანიზმის სენსორული სტიმულები ცნობილი არ არის, მაგრამ ფაქტია, რომ დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვების და სითხის მოხვედრას ხახის ქვედა ნაწილში, სადაც განლაგებულია ხორხის ზედა ნერვის რეცეპტორები.

<u>ფარინგეალური ეტაპი</u> გრძელდება 1 წამს და შესდგება 5 ფაზისგან.

პირველი ფაზაში ადგილი აქვს **რბილი სასის ფარდის კუნთების** (m.m. tensor et levetor veli palatini) შეკუმშვას რის შედეგადაც რბილი სასა ზემოდან ხურავს ხახას, ახდენს ცხვირ-ხახისა და ხახის ღრუების იზოლირებას, რითაც ხდება ყლაპვის დროს სუნთქვის შეჩერება, ცხვირხახაში რეგურგიტაციის თავიდან აცილება და ამავე დროს გაადვილებულია შიგთავსის ეფექტური გადაადგილება ხახის ქვემო ნაწილებისკენ. პროცესი რეგულირდება თავის ტვინის ღეროს დონეზე **ენა-ხახის** და **სამწვერა ნერვების** მონაწილეობით.

მეორე ფაზაში ადგილი აქვს ხორხის წინ და ზემოთ გადაწევას, ასპირაციის თავიდან აცილების მიზნით. ხახის განივზოლიანი კუნთოვანი ბოჭკოები ორი მიმართულებით არიან ორიენტირებული: გასწვრივად – **ხახის ამწევები** (levatores pharyngis) და ირგვლივად – **ხახის მომჭერები** (constrictores pharyngis). მომჭერები სამია – ზემოთა, შუა და ქვემოთა. ხახის კუნთები ხორხის ამწევ კუნთებთან ერთად სწევენ ხორხს ზევით, საყლაპავის შესასვლელზე მაღლა, რითაც იცავენ სანათურში უცხო სხეულის მოხვედრისაგან.

მესამე ფაზაში ადგილი აქვს ხორხის შესასვლელის დახურვას ხორხსარქველით, ჭუშმარიტი და ცრუ ხმოვანი იოგებით, რითაც კიდევ უფრო სანდო ხდება ასპირაციის პრევენცია.

მეოთხე ფაზაში ადგილი აქვს სხს-ს რელაქსაციას. ამ სფინქტერს ქმნიან ხახის **ქვედა მომჭერი კუნთი და ბეჭდ-ხახის კუნთი** (m. cricopharingeus). ეს კუნთები მუდმივად არიან შეკუმშულ მდგომარეობაში (ტონუსში), უწყვეტი ნერვული სტიმუ-

ლაციის გამო. ნერვული სტიმულაციის შეწყვეტა იწვევს კუნთების ტონუსის შემცირებას 90%-ით. კუნთების ტონუსის დანარჩენი 10% მიოგენური ხასიათისაა. ძილის დროს საყლაპავის ზედა სფინქტერის ნეიროგენური ტონუსი ქვეითდება და სარქველი დახურულ მდგომა-რეობაში მხოლოდ მიოგენური ტონუსის ხარჯზეა შენარჩუნებული. სზს წამიერად რეაგირებს სუნთქვაზე, ფონაციაზე, თავის პოზიციაზე, გაწელვაზე, სტიმულაციასა და დაძაბვაზე, რითაც იცავს როგორც ჰაერსავალ გზებს რეგურგიტაციისა და ასპირაციისგან, ასევე საყლაპავს, სუნთქვის დროს მასში ჰაერის მოხვედრისაგან.

მეხუთე შაზაში ადგილი აქვს ხახის კუნთების შეკუმშვას და შიგთავსის პასაჟს ღია საყლაპავში. ხახის მომჭერი კუნთები კრამიტისებურად არიან განლაგებული. ზემო მომჭერი კუნთი ყველაზე ღრმად მდებარეობს. ყლაპვის დროს ხახის მომჭერი კუნთები იკუმშება თანამიმდევრულად ზემოდან ქვემოთ, რის შედეგადაც საჭმლის გუნდა მიცურავს საყლაპავი მილის მიმართულებით. ხახის შუა და ქვედა სეგმენტების კუნთები იკუმშებიან წინა-უკანა მიმართულებით და ასე უწყობენ ხელს შიგთაესის გადაადგილებას საყლაპავის მიმართულებით. ხახის კუნთები გამოირჩევა ინერვაციის მაღალი სიმკვრივით – ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების თანაფარდობაა 1:6-დან 1:2-მდე (ნერვული ელემენტების მსგავსი სიმკვრივე აღინიშნება მხოლოდ თვალის მახლობელ კუნთებში), რითაც მიღწეულია ყლაპვის აქტის ნერვული რეგულაციის ეფექტურობის მაღალი ხარისხი.

მკვრივი საკვების გადაყლაპვისთვის, თხიერისგან განსხვავებით, საჭიროა სზს გაიღოს უფრო მეტად და ხახის კუნთები შეიკუმშონ უფრო ძლიერად. რაც უფრო დიდი და მკვრივია გადასაყლაპავი მასა, მით უფრო მეტხანს არის ღია სზს.

სზს-ს გაღება ხდება საყლაპავის გაგანიერების დროსაც. ბუნებრივად ამას აქვს ადგილი კუჭიდან საყლაპავში გაზების რეტროგრადულად მოხვედრისას, როდესაც სზს-ს გაღებით ხდება გაზების პირიდან გამოყოფა ანუ ამობოყინება. სარქველი რჩება ღია სანამ საყლაპავი სრულად არ განთავისუფლდება გაზებისგან.

ხახის მონაკვეთში ყლაპვის ნერვული რეგულაცია ხორციელდება თავის ტვინის ღეროში არსებული სტრუქტურებიდან.

<u>**ეზოფაგალური ეტაპი**</u> იწყება საყლაპავში სზს-ს გაელით საკვები მასის მოხვე- დრისთანავე. საყლაპავი არის მარტივი ღრუ ორგანო, – კუნთოვანი მილი, – რომლის ერთადერთ ფუნქციას პირხახიდან მოხვედრილი მასის კუჭამდე ტრანზიტი წარმოადგენს. ყლაპვისა და რეფლუქსის პერიოდების გარდა ის მუდმივად ცარიელია. კუნთოვანი შრე ბოჭკოების 2 ფენისგან შესდგება: გარეთა გასწვრივი და შიგნითა ირგელივი. მათ შორის არსებულ შემაერთებელქსოვილოვან ჩანაფენში მდებარეობს კუნთებშორისი (***აუერბახის***) ნერვული წნული. საყლაპავის ზედა ნაწილის კუნთოვანი შრე შესდგება განივზოლიანი, შუა ნაწილის – შერეული, ხოლო ქვედა ნაწილის – გლუვი კუნთებისგან. კისრის ნაწილის გასწვრივი ბოჭკოები ხახის კუნთების გაგრძელებაა. ითვლება, რომ მხოლოდ განივზოლიანი ბოჭკოების შემცველ პროქსი- მალურ ნაწილს უკავია საყლაპავის 5%-მდე, საყ- ლაპავის 35-40%-ში არის შერეული ბოჭკოები და ყველაზე დიდი დისტალური ნაწილი, რომელიც საყლაპავის 50-60%-ს შეადგენს, მხოლოდ განივი ბოჭკოებით არის წარმოდგენილი. აქვე, კუჭის შესასვლელთან განლაგებულია სჩს.

საყლაპავის კუნთოვანი ბოჭკოების ნაწილი გადადის მარცხენა ბრონქის კედელზე (m. broncho oesophageus), ნაწილი – მედიასტინურ პლევრაზე (m. pleuro-oesophageus).

საყლაპავის ინერვაცია თავისებურია – აქ არის როგორც ვეგეტატიური, ასევე სომატიური ნერვული სისტემების კომპონენტები. გლუვი კუნთების ვეგეტატიური ინერვაცია ხორციელდება ცთომილი ნერვით, ხოლო განივზოლიანი კუნთების მოტონეირონები არიან n. Ambiguus-ის შემადგენლობაში. მარჯვენა და მარცხენა ცთომილი ნერვების მრავალრიცხოვანი ტოტები, კისრისა და გულმკერდის

სიმპათიკური კვანძების ეფერენტულ ბოჭკოებთან ერთად, ქმნიან მსხვილმარყუჟოვან ნერვულ ბადეს (plexus oesophageus), რომელიც უკავშირდება ***აუერბახის*** კუნთებშუა და ***მეისნერის*** ლორწქვეშა ინტრამურალურ ნერვულ წნულებს. კუნთებშუა წნული უფრო განვითარებულია საყლაპავის გლუვკუნთოვან ნაწილში, მაგრამ ზოგადათ ის გაცილებით ნაკლებია ვიდრე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვა სეგმენტებში. ლორწქვეშა წნული კი საყლაპავში უაღრესად მწირედ არის გამოხატული. ***ცთომილი ნერვის*** მოქმედება საყლაპავზე რეალიზდება როგორც ამ წნულების, ასევე კუნთებთან დამაკავშირებელი პირდაპირი ტოტების მეშვეობით.

საყლაპავის ადრენერგიული ინერვაცია ხორციელდება ***ფაშვის (შიგნეულობის) დიდი ნერვებით.***

მგრძნობიარე გამტარებელი გზები ძირითადათ ცთომილი ნერვის შემადგენლობაში არიან. დადგენილია, რომ საყლაპავის ლორწოვან შრეს აქვს სითბოს, ტკივილის და შეხების შეგრძნება. განსაკუთრებული მგრძნობელობით გამოირჩევა საყლაპავის ქვედა ნაწილი, კუჭის სიახლოვეს.

საყლაპავში შიგთავსის (საკვების, სითხის და ნერწყვის) გადაადგილება ხდება პერისტალტიკის საშუალებით. ყლაპვა შესაძლებელია თავზე დგომის დროსაც. ეს პროცესი ხორციელდება უნებლიეთ, საყლაპავის კედელში მიმდინარე ნერვ-კუნთის რეფლექსების საშუალებით და არ არის დამოკიდებული გარეგან ინერვაციაზე. ისევე როგორც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დანარჩენ სეგმენტებში, საყლაპავშიც გარეგანმა სტიმულებმა შეიძლება შეცვალონ პერისტალტიკის სიხშირე და ძალა. პერისტალტიკა იწყება როგორც კი შეკუმშვები ხახიდან სზს-ს გავლით გადაეცემა საყლაპავს. მისი საშუალო სიჩქარეა 2-4 სმ/წმ-ში. პირველადი ტალღის სტიმულაცია ხდება გადაყლაპვით, ხოლო მეორადის — საყლაპავის გაფართოვებით. როდესაც რეგირება ხდება მხოლოდ ინტრამურალურ დონეზე, გარეთა ინერვაციის გარეშე, ვითარდება ე.წ. "ავტონომიური პერისტალტიკა". საყლაპავის პერისტალტიკის მნიშვნელოვანი თავისებურებაა მისი დათრგუნვა მომდებნო ყლაპვის აქტით. მომდევნო გადაყლაპვა მთლიანად აბლოკირებს პერისტალტიკას, თუ წინა ლუკმა არის განივზოლიანი კუნთების ზონაში. ლუკმის დისტალურ ნაწილში ჩაღწევისას პერისტალტიკის ბლოკირება მომდევნო ყლაპვით არის ნაწილობრივი. ხანმოკლე თანამიმდევრული ყლაპვები იწვევენ საყლაპავის სრულ ბლოკირებას, სქს-ს რელაქსაციით. საყლაპავის ნორმალური პერისტალტიკის პირობაა ნელი ყლაპვები და მისი სრული დაცლა წინა გადაყლაპვის შემდეგ.

ძალიან ძლიერი პერისტალტიკური ტალღები ზოგჯერ იწვევენ ტკივილის შეგრძნებას.

რამდენადაც ბარიუმის გადაადგილების სიჩქარე აღმოჩნდა შეკუმშვების მონომეტრიული მაჩვენებლების შესაბამისი, მისი გამოყენებით შესაძლებელი გახდა საყლაპავის პერისტალტიკის მექანიკის შესწავლა. დადგენილი იქნა დაცლისთვის საჭირო ეფექტური ენერგიის მატება ლუკმის დისტალური მიმართულებით გადაადგილების შესაბამისად. მკვრივი შიგთავსისგან განთავისუფლება მეტ ენერგიას მოითხოვს. სიმძიმის ძალას ცხადია აქვს მნიშვნელობა, მაგრამ პერისტალტიკის გარეშე საყლაპავის ნორმალური პასაჟი შეუძლებელია.

დადგენილია, რომ საყლაპავის განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვები ძირითადათ განპირობებულია ცთომილი ნერვის აღმგზნები მოქმედებით. საყლაპავში დიდი ან მკვრივი შიგთავსის გადაადგილების დროს გამოვლენილი იქნა საყლაპავიდან გამომავალი აფერენტული ბოჭკოებით ცთომილი ნერვის გააქტივება. ამ მონაცემების საფუძველზე დადასტურებულად ჩაითვალა, რომ საყლაპავის განივზოლიანი კუნთები ც.ნ.ს.-ის მიერ ისევე იმართება, როგორც ხახის ზედა ნაწილის კუნთები. მათი შეკუმშვის სტიმულირება ხდება ნერვული სისტემის ცენტრალური სტრუქტურებიდან.

საყლაპავის გლუვი კუნთების პერისტალტიკა განსხვავებულია განივზოლიანი კუნთების პერისტალტიკისგან, ნერვული მართვის განსხვავებული მექანიზმის გამო. ცენტრალური აპარატი აქაც იღებს მონაწილეობას, მაგრამ სრული ცენტრიდანული დენერ- ვაცია არ იწვევს პერისტალტიკის შეწყვეტას. ვაგუსური რეგულაცია მეტად მნიშვნელო- ვანია რეაქციის ხარისხის ჩამოსაყალიბებლად ან მის შესაცვლელად – ინფორმაცია ვაგუსის მგრძნობიარე აღმავალი გზებით განაპირობებს პერისტალტიკის გაძლიერებას დიდი და მკვრივი მასის ჩაყლაპვის საპასუხოდ.

ინტრამურალური ნერვული წნული შეიცავს როგორც აღმგზნებ, ასევე დამთრგუნველ ნეირონებს. აღმგზნები ნეირონები იწვევენ გასწვრივი და ცირკულარული კუნთების სტიმულაციას მათ ზედაპირზე არსებულ ქოლინერგულ M_2-რეცეპტორებზე მოქმედებით. დამთრგუნველი ნეირონები უპირატესად უკაუშირდებიან ცირკულარულ კუნთებს და თავის ეფექტს ანხორციელებენ არაქოლინერგული და არაადრენერგული ნეიროტრანსმიტერების მეშვეობით, რომელთაგან უმნიშვნელოვანესია *ვიპ* და *აზოტის ოქსიდი* (NO).*

საყლაპავის პერისტალტიკა გამოიწვევა ინტრამურალური ნეირონების თანამიმდევრული დეპოლარიზაციით ზემოდან ქვემოთკენ, რისი ინიცირებასაც ახდენს გლუვი კუნთების ცენტრალური რეგულაციის ვაგუსისმიერი კომპონენტი. გამოვლენილია ასევე, ნერვული რეგულაციიდან და ყლაპვის დროს განვითარებული მაღალი სიხშირის პერისტალტიკიდან დამოუკიდებლად არსებული, მიოგენური აქტივობა, რომლის ინტენსიობასაც განსაზღვრავს მემბრანის მოსვენების პოტენციალი, კალციუმის კონცენტრაცია და უჯრედის მემბრანის მიერ კალციუმის გამტარებლობის უნარი.

საყლაპავის დისტალურ ნაწილში ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაში მყოფი გლუვი კუნთების 3-4 სმ-იან სეგმენტი ქმნის სძს-ს. მისი ტონუსი 20 მმ Hg-ის ფარგლებშია. სქს-ს შემადგენლობაშია ასევე დაახლოებით 31 მმ სიგრძის მსხვილი კუნთოვანი რგოლი, რომელიც კუჭის მცირე სიმრუდიდან მიემართება ირიბად ზემოთ დიდი სიმრუდისკენ. ამ რგოლის ლოკალიზაცია შეესაბამება საყლაპავის იმ ზონას, სადაც მანომეტრიით წნევის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი ფიქსირდება. სარქველის ფორმირებაში მონაწილეობს დიაფრაგმის მარჯვენა ფეხის ნაწილიც. დადგენილია, რომ სწორედ დიაფრაგმის მარჯვენა ფეხის შეკუმშვა წარმოადგენს მუცლის ღრუში წნევის მომატების დროს სძს-ს ტონუსის შენარჩუნების და რეფლუქსის თავიდან აცილების ძირითად მექანიზმს.

სძს არის მთავარი ფუნქციური ბარიერი კუჭის მჟავე შიგთავსსა და საყლაპავის უხშირესად ტუტე შიგთავსს შორის. ჯანმრთელ პირებში მოსვენებულ მდგომარეობაში სძს-ს ტონუსი შეესაბამება 10-30 მმ Hg-ს. სარქველის მინიმალური წნევა აღინიშნება ჭამის მერე, მაქსიმალური – ღამით. მისი ტონუსი უპირატესად არის მიოგენური, მაგრამ ნეიროგენულ რეგულაციას დაქვემდებარებული. ჭამისა და შიმშილის დროს სძს-ს მიოგენურ ტონუსზე მოქმედებენ ჰორმონები და სხვა ნივთიერებები. ყლაპვის დროს, საყლაპავის გლუვი კუნთების რელაქსაციის ფონზე, ხდება სძს-ს ბაზალური ტონუსის დათრგუნვა. სარქველის მოდუნების იმპულსი ცთომილი ნერვით (პრე- და პოსტგანგლიური ბოჭკოებით) ერცელდება ინტრამურალურ არაქოლინერგულ და არაადრენერგულ ინჰიბიტორულ მოტორულ ნეირონებზე. ეს მექანიზმი საყლაპავის გლუვი კუნთების მოდუნების მექანიზმის იდენტურია. სავარაუდო ნეიროტრანსმიტერებია *ვიპ, NO* და პეპტიდი *ჰისტიდინ-იზოლეიცინი.* სძს-ს რელაქსაციის დროს არ ვლინდება ელექტრული აქტივობა დიაფრაგმის მარჯვენა ფეხშიც, მიუხედავად იმისა, რომ თვით დიაფრაგმის თაღი თავის ტონუსს ინარჩუნებს. ვაგოტომიის შემდგომ დიაფრაგმის ფეხების ტონუსის დათრგუნვა არ ხდება.

ყლაპვისგან დამოუკიდებლად ვითარდება სძს-ს **ტრანზიტორული მოდუნება.** მას იწვევს კუჭის გაბერვაც. სძს-ს ტრანზიტორული რელაქსაცია ბოყინის დროს

ჰაერის გამოყოფის ძირითადი მექანიზმია, მაგალითად ჭამის შემდგომ. ის შეიძლება იყოს გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსის მიზეზიც. საყლაპავში კუჭის შიგთავსის მოხვედრა იწვევს საყლაპავ-სანერწყვე ჯირკვლების რეფლექსით ნერწყვწარმოქმნის სტიმულირებას. ძლიერდება ყლაპვითი მოძრაობის სიხშირე და ინტენსიობაც. ნეიტრალური რეაქციის მქონე ნერწყვით ხდება საყლაპავში მოხვედრილი კუჭის მჟავე შიგთავსის განეიტრალება. ამავე დროს, ჩაყლაპული ნერწყვი იწვევს საყლაპავის პერისტალტიკას, რითაც ხორციელდება კუჭის რეგურგიტირებული შიგთავსისაგან მისი გაწმენდა.

თავი VI. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორულ-ევაკუატორული აქტივობა

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციონირების განუყოფელ კომპონენტს წარმოადგენს კუჭში მოხვედრილი შიგთავსის შემდგომი გადაადგილება ტრაქტის ბოლომდე, რაც ხორციელდება წინსელითი, დამანაწევრებელი და აზელვითი მოძრაობების ერთიანობით. საჭმე გვაქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვკუნთოვანი შრის კარგად კოორდინირებულ მუშაობასთან, რომელმაც უნდა უზრუნველყოს პროპულსიის მიღწევა ტრაქტის მთელ სიგრძეზე, შიგთავსის შერევა მომნელებელ სეკრეტთან, მისი გადაადგილება შემწოვი ზედაპირისკენ, ტრაქტის გარკვეულ მონაკვეთებში შიგთავსის შეყოვნება, შიგთავსის რეტროგრადული გადაადგილების პრევენცია და, საბოლოოდ, ნარჩენების გამოყოფა ანუ ექსკრეცია.

ნაწლავის მოტორული აქტივობის მახასიათებლებია: მიოელექტრული პროცესები, ფაზური შეკუმშვები, ტონუსი, შესაბამისობა, აკომოდაცია, ტრანზიტი, რეფლექსური რეგულაცია და ნაწლავის მგრძნობელობა.

გლუვკუნთოვანი შრე შედგება გარეთა გასწვრივი და შიგნითა ირგვლივი (ცირკულარული) ბოჭკოებისგან. კუნთების ასეთი განლაგება ნაწლავებს დამოკლების, შეეწროვების და ამგვარად სანათურის შემცირების საშუალებას აძლევს. ცირკულარული ბოჭკოები განსაკუთრებით არიან კონცენტრირებული სფინქტერების უბნებში.

განივზოლიანი კუნთებისგან განსხვავებით, გლუვი კუნთების უჯრედებში აქტინი და მიოზინი განლაგებული არიან არა პარალელურად, არამედ ჯვარედინად. შეკუმშვა აქაც ინიცირდება უჯრედში კალციუმის კონცენტრაციის მომატებით. პირის, ენის, ხახის და გარეთა ანალური სფინქტერის გარდა, მომნელებელი სისტემის კუნთოვანი აპარატი (მათ შორის სმს-ს განივზოლიანი კუნთებიც) ექვემდებარება რეგულაციას ეგზეტატიური და ადგილობრივი (ინტრამურალური) ნერვული სისტემების მხრივ. გარეგანი რეგულაცია ძირითადად ხორციელდება ცთომილი ნერვით. შინაგანი რეგულაციის სუბსტრატებია *აუერბახის* კუნთთაშორისი (მიოენტერალური) და *მეისნერის* ლორწქვეშა წნულები. კომუნიკაცია ნაწლავის სხვადასხვა რეგიონებს შორის ხორციელდება მიოგენური და ნეიროგენული სიგნალების გასწვრივი გადაადგილებით ნაწლავების მთელ სიგრძეზე.

აღინიშნება **ავტომატიზმიც** – კუნთების მიერ შეკუმშვების აუტოინიცირების უნარი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი კუნთები კლასიფიცირებულია, როგორც უნიტარული ტიპის გლუვი კუნთები. ამ ტიპის კუნთები იკუმშებიან სპონტანურად, ნერვული და ენდოკრინული ზემოქმედების გარეშე. იკუმშებიან ისინი ასევე გაწელვის პასუხად. შინაგანი პეისმეკერები განლაგებული არიან კუნთოვან უჯრედებს შორის. ნაწლავის მუსკულატურის სპონტანური მიოგენური შეკუმშვების სიხშირის შესაბამისი ნელი ელექტრული ტალღების გენერირება ხდება *კაჯალის* ინტერსტიციური უჯრედების მიერ. ისინი იწვევენ კუნთების უჯრედების დაბალი სიხშირის

აღგზნებას (დეპოლარიზაცია-რეპოლარიზაციას), იმპულსის დაღმავალი გაერცელებით. მაგრამ, რამდენადაც პეისმეკერებს შორის არსებობენ ერთმანეთთან დამაკავშირებელი არხები, სიგნალი გასწვრივზე უფრო ჩქარა ერცელდება ირგვლივი მიმართულებით. ამის შედეგად ხდება პერისტალტიკის სინქრონიზირებული ტალღის თანამიმდევრული გადაადგილება დისტალურად. კაჟალის ინტერსტიციური უჯრედებით ნელი ტალღების გადაცემა ნაწლავების ცირკულარულ კუნთებზე და მათში მოქმედების პოტენციალის გამოწვევა ინიცირებს შეკუმშვას. ტრაქტში შემავალ თვითოეულ ორგანოს აქვს საკუთარი რითმის წამყვანი და ახასიათებს პერისტალტიკური ტალღის გარკვეული სიხშირე. მისი მოდულირება ხდება როგორც ვეგეტატური და ინტრამურალური ნერვების რეფლექტორული პროცესებით, ასევე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების პირდაპირი ზემოქმედებით.

კაჟალის უჯრედების არანორმალური ფორმები აღწერილია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ახალაზიის, ახალშობილთა პილორუსის ჰიპერტროფიული სტენოზის, ნაწლავების ქრონიკული ფსეუდოობსტრუქციის, ჰირშპრუნგის დაავადების, ნაწლავების ანთებითი დაავადებების და ნელი ტრანზიტით გამოწვეული ყაბზობის შემთხვევებში.

პერისტალტიკა არის რთული მოტორული აქტი, რომლის დროსაც კუნთების რელაქსაციის ფაზას მოსდევს შეკუმშვების ფაზა. ადგილი აქვს ღრუ ორგანოში კუნთების შეკუმშვების ტალღის კოორდინირებულ გავრცელებას საკვების გუნდის უკან, როდესაც გუნდის წინ კუნთები რელაქსირებულია. სწორედ პერისტალტიკის ტალღა განაპირობებს შიგთავსის გადადგილებას საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, განსაკუთრებით საყლაპავში, კუჭში და წერილ ნაწლავებში.

ტრანზიტი გამოიხატება დროის იმ მონაკვეთით, რომელიც საჭიროა შიგთავსის მიერ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კონკრეტული რეგიონის გავლისთვის. ის ასახავს სხვადასხვა ფაქტორების კომბინირებულ ეფექტს. ტრანზიტი დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე, მათ შორის, ნაწლავის შიგთავსის ფიზიკურ (მკვრივი, თხიერი და გაზოვანი) და ქიმიურ (pH, ოსმოლარობა, ნუტრიენტების შემადგენლობა) თვისებებზე.

პერისტალტიკის მნიშვნელობა არ შემოიფარგლება მხოლოდ ტრანზიტის ფუნქციით, წერილი ნაწლავის ანტერო- და რეტროგრადული პერისტალტიკა აგრძელებს შიგთავსის ნაკადის აზელვას და უზრუნველყოფს მასში არსებული ნივთიერებების მაქსიმალურ კონტაქტს ლორწოვან გარსთან.

მსხვილი ნაწლავების პროქსიმალური ნაწილის არაპროპულსური პერისტალტიკა ხელს უწყობს განავლის მასის ფორმირებას.

გლუვი კუნთებისთვის დამახასიათებელია ასევე **ტონუსი** (დაძაბულობა), ანუ ხანგრძლივი (ან მუდმივი) შეკუმშვა. განსაკუთრებული, დამცველი მნიშვნელობა ამას აქვს რეზერვუარის ფუნქციის მქონე ორგანოებისთვის, რომელთა სანათურშიც ხდება შიგთავსის შეყოვნება (მაგალითად, კუჭის პროქსიმალური ნაწილი, კოლინჯი, სწორი ნაწლავი, ნაღვლის ბუშტი). კუჭის ტონუსი არის აკომოდაციური პასუხი საკვების მიღებაზე, მსხვილი ნაწლავების ტონუსი – შიგთავსის დაგროვებაზე, ხოლო ნაღვლის ბუშტის – ნაღვლის დაგროვებაზე. განსაკუთრებული მაღალი წნევის ტონუსი ახასიათებს სფინქტერების რეგიონებს.

მნიშვნელოვანია ნაწლავების ცალკეული რეგიონების შიგთავსთან **ადაპტაციის უნარი**. ის გამოიხატება როგორც მოცულობის ცვლილებების დამოკიდებულება წნევის ცვლილებებზე და გამოისახება წნევა/მოცულობის მრუდის სახით. ამ ურთიერთობის ფორმირებაში მონაწილე ფაქტორებია: ორგანოს მოცულობა (დიამეტრი), მისი კედლის ელასტიურობა, კედლის კუნთების აქტიურობა და გარშემო არსებული ორგანოების რეზისტენტობა.

<u>კუჭში</u> ხდება საკვების შეყოვნება (დეპონირება) და აზელვა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ყველა სხვა ორგანოსაგან განსხვავებით, აქ კუნთოვან გარსში

გარეთა გასწვრივ და შიგნითა ცირკულარულ შრეებს შორის არის ირიბად განლაგებული ბოჭკოების შრეც. ეს თავისებურება განაპირობებს პერისტალტიკის გარდა მომზელი მოძრაობის შესაძლებლობასაც, რის შედეგადაც ხდება შიგთავსის გასრესვა და ამოზელვა, ნახევრად თხიერი ქიმუსის ჩამოყალიბებით.

კუჭის მოტორულ აქტივობას რამდენიმე ფაქტორი განსაზღვრავს: პეისმეკერი, ვეგეტატიური და ინტრამურალური რეფლექსები, ქიმიური ნივთიერებები, საკვების ხასიათი. კუჭის ნელი ტალღები ინიცირდება წუთში 3-4 ციკლის სიხშირით. უჯრედები ყველაზე ხშირი ელექტრული განმუხტვების უნარით მდებარეობენ კუჭის სხეულში, დიდ სიმრუდეზე. გულისგან განსხვავებით, ყველა მათგანი ნორმაშიც ვერ იწვევს მთლიანად მთელი კუჭის კედლის შეკუმშვას.

კუჭი ფუნქციონალურად იყოფა პროქსიმალურ რეზერვუარად და დისტალურ ანტრალურ ტუმბოდ. ამ რეგიონებს ახასიათებთ მოტორული აქტივობის განსხვავებული მანერა. რეზერვუარის კუნთები მიმართულია უწყვეტი კონტრაქტილური ტონუსის (ტონური შეკუმშვის) შენარჩუნებაზე. ისინი ფაზურად არ იკუმშებიან. ანტრალური ტუმბოს კუნთები იკუმშებიან ფაზურად.

კუჭის რეზერვუარს აქვს 2 ძირითადი ფუნქცია: (1) **აკომოდაცია საჭმლის მიღებასთან**, ანუ კუჭის ავსება კუჭშიდა წნევის მნიშვნელოვანი მომატების გარეშე და (2) **კომპრესიული ძალის გენერირება**, რათა მოხდეს ზეწოლა რეზერვუარის შიგთავსზე, ანტრალური ტუმბოს პროპულსური აქტივობის ზონაში მისი გადაადგილებისთვის.

მოცულობის რეგულაცია ხდება კუჭის კედლების ტონუსის მოდულირებით. კუჭის რეზერვუარის რელაქსაცია (მისი მოცულობის გაზრდა) ხდება კუნთების ტონური შეკუმშვების შემცირებით, რაც გარკვეული ნერვული ზემოქმედებით არის გამოწვეული. განარჩევენ 3 სახის რელაქსაციას. **რეცეპტიული რელაქსაცია** ინიცირებულია ყლაპვის აქტით. რეფლექსის ჩართვა ხდება ხახაში არსებული მექანორეცეპტორების სტიმულაციით (მექანიკური სტიმულაციით) და საყლაპავის გაგანიერებით. აფერენტების საშუალებით იმპულსის ტრანსმისია ხდება ვაგუსის დორზალურ კომპლექსში (სოლიტარული ტრაქტის ბირთვებსა და ვაგუსის დორზალურ მამოძრავებელ ბირთვებში), საიდანაც ვაგუსის ეფერენტული ბოჭკოებით ინფორმაცია გადაეცემა კუჭის ნნს-ის ინჰიბიტორულ მოტორულ ნეირონებს, რის შემდეგადაც ადგილი აქვს საკვების მისაღებად კუჭის პროქსიმალური ნაწილების (ფსკერისა და სხეულის) ტონუსის შემცირებას (მოცულობით რელაქსაციას). ეს რეფლექსი რელაქსაციური რეფლექსის სახელითაც არის ცნობილი. (2) **ადაპტაციური ანუ აკომოდაციური რელაქსაცია** ინიცირებულია კუჭის რეზერვუარის გაფართოებით –კუჭის ტონუსის შემცირებას იწვევს კუჭის გაგანიერება. ეს არის ვაგო-ვაგალური რეფლექსი, რომლის ჩამრთველია კუჭის კედელში არსებული გაწელვაზე რეაგირებადი რეცეპტორები. იმპულსი, ამ შემთხვევაშიც, ვაგუსის აფერენტებით გადაეცემა ვაგუსის დორზალურ კომპლექს და ვაგუსის ეფერენტული ბოჭკოებით – კუჭის ნნს-ის ინჰიბიტორულ მოტორულ ნეირონებს. კუჭის კედლების ტონუსის დაქვეითებით გამოწვეული კუჭის რელაქსაციისას, იზრდება მისი მოცულობა სანათურში წნევის მომატების გარეშე. ადაპტაციური რელაქსაცია დასუსტებულია პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ცთომილი ნერვის იატროგენული დაზიანება ისეთი პროცედურების დროს, როგორიცაა მაგალითად ლაპარასკოპიული ფუნდოპლიკაცია. ვაგუსის დაზიანებით გამოწვეული ადაპტაციური რელაქსაციის დაქვეითება ხდება კუჭის ავსების პროცესში დანაყრების და ტკივილის შეგრძნების ზღურბლის დაქვეითების მიზეზი. ტკივილის ზემდგომი რეგიონებიდან მომდინარე ზემოქმედება ახდენს გავლენას ვაგო-ვაგალური ტრანსმისიის პროცესზე, რისი გამოელინებაც არის ემოციური ფაქტორების (მაგ. სტრესის) ზემოქმედება კუჭის ფუნქციებზე. ეს ეფექტი შეიძლება მთლიანად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზეც გავრცელდეს. (3) **შებრუნებითი რელაქსაცია** გამოწვეულია წერილ ნაწლავში მოხვე-

დრილი ნუტრიენტებით. ისინი იწვევენ ქოლეცისტოკინინის და/ან სეროტონინის პარაკრინული მედიაციით ეაგუსის აფერენტების ტერმინალების გაღიზიანებას, რითაც ინიცირებენ რეცეპ- ციული და ადაპ- ტაციური რეფლექსების ამოქმედებას.

საჭმლის მონელების პროცესის გასტრალური ეტაპისთვის დამახასიათებელია კიდევ რამდენიმე რეფლექსი: **ანტრალური** — საკვების დიდი მოცულობით კუჭის გაგანიერება იწვევს ანტრუმის პერისტალტიკის სტიმულირებას, შიგთავსის გადადგილებით პილორუსისა და 12-გოჯა ნაწლავის მიმართულებით; **გასტრო-ენტერალური** — კუჭის, განსაკუთრებით მისი ზედა ნაწილის, გაგანიერება იწვევს ნაწლავების ტონუსის მომა- ტებას; **პილორული** — 12-გოჯა ნაწლავის შესასველელის ლორწოვან გარსთან სიმჟავის და ცხიმის კონტაქტი იწვევს პილორული სარქველის გააქტიურებას (ტონუსის მომატებას და შეკუმშვების გახშირებას), პილორული ხერელის შევიწროვებით; **ენტერო-გასტრალური** — 12-გოჯა ნაწლავის შესასველელის გაგანიერება და წერილ ნაწლავებთან საკვები ნივთიერებების კონტაქტი იწვევს კუჭის ფსკერის ტონუსის დაქვეითებას და ანტრალური ნაწილის პერისტალტიკის დათრგუნვას.

ანტრალურ ტუმბოში ირგვლივი შეკუმშვების გაერცელება უზრუნველყოფს კუჭის შიგთავსის გადაადგილებას წინ გასტრო-დუოდენური შერთულისკენ. პილორული ნაწილი გამოირჩევა ძლიერ განვითარებული ცირკულარული კუნთების არსებობით, რომლებიც ქმნიან კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის გამყოფ მძლავრ სფინქტერს. ანტრალური ნაწილი, პილორუსი და 12-გოჯა ნაწლავი ფუნქციონირებენ, როგორც ერთი მთლიანი. მექანიზმი. შეკუმშვები ვითარდება ასეთივე თანამიმდევრობით. კუჭის ამ მონაკვეთში ხდება შერჩევითი დაყოვნება შედარებით მოზრდილი ნაწილების, მათი საბოლოო დანაწევრებამდე — ანტრალური კუნთების მძლავრი შეკუმშვისას ხდება ქიმუსის აქტიური გადაადგილება პილორული სფინქტერისკენ და მისი ასეთივე უკუ მოძრაობა სფინქტერის დახურვისას. კუჭის ქვედა ნახევარში ცირკულარული კუნთოვანი ბოჭკოების ასეთი მძლავრი შეკუმშვა წარმოშობს ქანქარისებრ მოძრაობას, რის შედეგადაც ხდება შიგთავსის გასრესვა. წარმოქმნილი ჰიდროდინამიური ძალები ქმნიან "საცრის" ეფექტს, 1 მმ-ის სიდიდის ნაწილაკების 12-გოჯა ნაწლავისკენ სელექტიური გატარებით.

ანტრალური ტუმბოს დისრითმია ასოცირებს კუჭის დაცლის დარღვევასთან, გულისრევასა და ღებინებასთან, რაც გვხვდება მოძრაობის შეზღუდვის, კუჭის იშემიის და ორსულობის დროს.

კუჭიდან გარკვეული სიხშირით ხდება შიგთავსის ევაკუაცია 12-გოჯა ნაწლავში. კუჭიდან პირველ რიგში ხდება თხიერი ნაწილის ევაკუაცია. ევაკუაციის სიჩქარე თხიერი მასის მოცულობაზეა დამოკიდებული. პირველი 30 წუთის განმავლობაში ევაკუაცია მიმდინარეობს საკმაოდ ინტენსიურად, მომდევნო 30-120 წუთის განმავლობაში კი ევაკუაციის სიჩქარე კლებულობს, მაგრამ რჩება სტაბილურად ერთ დონეზე. მკვრივი მასის კუჭიდან ევაკუაციის პროცესში გამოყოფენ 3 პერიოდს: დასაწყისში შეყოვნების, შემდგომ ხანგრძლივი სწორხაზოვანი და ბოლოს ძალიან ნელი გასვლის. დაქუცმაცების პროცესში ევაკუაცია არ ხდება. ევაკუაციის სწორხაზოვანი პერიოდი არ არის დამოკიდებული მკვრივი საკვების მოცულობაზე და განიხილება როგორც "ნულოვანი რიგის" კინეტიკური პროცესი. საბოლოო ჯამში, კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაცია დამოკიდებულია მისი პროქსიმალური და დისტალური სეგმენტების შეკუმშვების აქტივობასა და პილორული სარქველის ტონუსის ინტენსივობაზე. ეს ფაქტორები ერთმანეთთან მჭიდროდ არიან დაკავშირებული. პილორული სფინქტერი არ ატარებს კუჭის შიგთავს, სანამ ის არ გახდება საკმაოდ თხიერი და ჰომოგენური. ამგვარად, სანამ პილორული სარქველი დახურულია კუჭის კუნთები ანხორციელებენ მიღებული საკვების ფუნდამენტალურ ჰომოგენიზაციას. ჰომოგენური, ნახევრად თხიერი შიგთავსის, — **ქიმუსის**, — გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში ხდება პილორუსის პერიოდულად გაღების დროს.

ამგვარი მექანიკური დამუშავების შედეგად მნიშვნელოვნად იზრდება მონელების ზედაპირი – შიგთავსის ნაწილაკების შემცირებით მატულობს შეფარდება ზედაპირი/ მოცულობა, რითაც დიდად ეფექტური ხდება ფერმენტების მოქმედება. ამავე დროს გამოირიცხება მსხვილი მკვრივი ნაწილებით ნაწლავების ნაზი ლორწოვანის დაზიანება.

სანამ საჭმელი კუჭშია საჭმლის მონელების პროცესი გრძელდება უწყვეტად. კუჭის სრული დაცლის ხანგრძლივობა არ არის ერთნაირი, ის ნორმაში 1-დან 4 საათამდე გრძელდება. რაც უფრო მდიდარია საჭმელი საკვები ნივთიერებებით, მით მეტხანს რჩება ის კუჭში უკეთესად "გაცრისთვის". 12-გოჯა ნაწლავში თავდაპირველად გადადის ნახშირწყლოვანი კომპონენტები, შემდეგ ცილები და ბოლოს ცხიმები. ჰიპეროსმოლარული საკვები კუჭში უფრო მეტხანს რჩება, რადგან ასეთი მასის ნაწლავებში გადასვლა იწვევს შებრუნებითი შემაკავებელი მექანიზმის ჩართვას.

ცნობილია, რომ ცხიმები რამდენადმე ანელებენ კუჭის დაცლას. რაც შეეხება ჰორმონებს: *მოტილინი** და *ნეიროტენზინი* აჩქარებენ, *სეკრეტინი* და *ქოლეცისტოკინინი* კი ანელებენ კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციას.

კუჭის პროქსიმალური ნაწილის დენერვაცია აჩქარებს სითხის ევაკუაციას და არ მოქმედებს მკვრივი მასის გადაადგილებაზე, პროქსიმალური და დისტალური ნაწილების ერთდროული დენერვაცია კი – აჩქარებს სითხის და ანელებს მკვრივი საჭმლის ევაკუაციას.

ჭამის აქტებს შორის აღინიშნება შეკუმშვების გარკვეული პერიოდულობა, რომელიც *"ხანგრძლივმოქმედი მიგრირებადი მოტორული კომპლექსი"*-ს (ᲮᲛᲙ-ს) ან *"კვებებშორისი მიოელექტრული ციკლი"*-ს სახელით არის ცნობილი. ის 1-2 საათი გრძელდება და შესდგება 3 ფაზისგან. კომპლექსის დიდი მონაკვეთი მოდის პირველ, მოსვენების ფაზაზე, როდესაც კუნთების არავითარი მოძრაობა არ აღინიშნება. აქტივობა იწყება მეორე ფაზაში, ცალკეული სეგმენტური შეკუმშვების სახით, რომლებიც თანდათან ძლიერდებიან და აღწევენ მაქსიმუმს მესამე ფაზაში. მესამე ფაზა წარმოადგენს შეკუმშვების ერთგვარ აფეთქებას, როდესაც კუჭის მძლავრი ტალღები ანტრალური ნაწილიდან ერცელდება წვრილ ნაწლავებში თეძოს ნაწლავის ტერმინალამდე. ეს "ნაწლავების დამასუფთავებელი" ტალღები გრძელდება 4-5 წუთი და გამიზნულია კუჭის მთლიანად დაცლასა და ქიმუსის ნარჩენებისგან ნაწლავების გაწმენდაზე. ითვლება, რომ *ᲛᲛᲙ*-ს განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში პროდუცირებადი ჰორმონი *მოტილინი**.

<u>წვრილი ნაწლავის</u> კუნთოვანი შრის გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები ჩასმულია ბოჭკოვან შემაერთებელქსოვილოვან შალითაში, რომლის ბოჭკოები გადახლართულია ლორწქვეშა საყრდენის ბოჭკოებთან. ამიტომ კუნთების შეკუმშვა იწვევს ნაწლავის მთელი კედლის შეკუმშვას. უნდა აღინიშნოს, რომ აქ არ არის კუნთოვანი ბოჭკოების მკაცრად რეგლამენტირებული გასწვრივი ან ცირკულარული ორიენტაცია. როგორც გასწვრივი, ისე ირგელივი კუნთების ბოჭკოები სიგრძივი ღერძის მიმართ განლაგებული არიან ირიბად. ბოჭკოების ამგვარი განლაგება განაპირობებს შეკუმშვისას იმგვარი პერისტალტიკური ტალღის ფორმირებას, რომელიც, დამოუკიდებელ გასწვრივ და განივ შეკუმშვებთან შედარებით უკეთ უზრუნველყოფს შიგთავსის ამორეასა და გადაადგილებას.

განასხვავებენ მინიმუმ ორი სახის შეკუმშვებს: **სეგმენტაციას** და **პერისტალტიკას**. წვრილი ნაწლავების სეგმენტების პერიოდული შეკუმშვები ახდენს შიგთავსის ქანქარისებურ გადაზელვას, პერისტალტიკა კი – მის გადაადგილებას მსხვილი ნაწლავის მიმართულებით.

შეკუმშვების კონტროლი ხორციელდება ინტრამურალური ნერვული სისტემით. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრიდან ხდება ამ პროცესის მოდულაცია.

წერილი ნაწლავების ინერვაცია ხორციელდება ფაშვის, ჯორჯლის ზემო და ქვემო წნულებიდან, რომელთა შემადგენლობაში შედიან როგორც ქოლინერგიული, ასევე ადრენერგიული ბოჭკოები, შესაბამისად ცთომილი და შიგნეულობის ნერვებიდან. წერილი ნაწლავების ნერვულ რეგულაციაში ნაკლებად ვლინდება ანტაგონიზმი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ამ ორ სტრუქტურას შორის. ეს განპირობებული უნდა იყოს როგორც ცთომილი, ასევე შიგნეულობის ნერვების შემადგენლობაში ორივე ტიპის ბოჭკოების არსებობით. დადასტურებულია ორივე ნერვის ბივალენტურობა, სინერგული მოქმედებისა და ურთიერთჩანაცვლების უნარი. ამას ემატება პირდაპირი კონტაქტები ინტრამურული ნერვული წნულების დონეზეც. ნერვული გზების 70% მიყვება სისხლძარღვებს, 30% კი ნაწლავების ჯორჯლებში ქმნის დამოუკიდებელ არკადებს, რომლებიც აკავშირებენ ერთმანეთთან დაშორებულ უბნებს. ეს კავშირები არის აღგზნების ერთი ადგილიდან მეორეზე გაერცელების პირობა, ენტერო-ენტერალური რეფლექსის და ნაწლავის ერთიანი პასუხის ფორმირებისთვის.

კედებს შორის წერილი ნაწლავის მოტორული აქტიობა წარმოდგენილია MMპ-ის სახით. საკვების მიღების შემდეგ წარმოიქმნება შედარებით დაბალი ამპლიტუდის მქონე არარეგულარული აზელვითი შეკუმშვები. გამონაკლის წარმოადგენს თეძოს ნაწლავის დისტალური ნაწილი, სადაც ადგილი აქვს პერიოდულ უფრო ძლიერ შეკუმშვებს შიგთავსისგან მისი განთავისუფლების მიზნით. თეძოს ნაწლავის ეს მონაკვეთი წარმოადგენს რეზერვუარს, რომლის დაცლაც ხდება პერიოდულად. შიგთავსის დაყოვნება საჭიროა წყლის, ელექტროლიტების და ნუტრიენტების აბსორბციისთვის.

წერილ და მსხვილ ნაწლავებს შორის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ საზღვარს ქმნის **ილიოცეკალური სარქველი** (valva iliocaecalis), რომელიც შეეცარიელი მეცნიერის ***კასპარ ბაუჰინის*** (1560-1624 წწ.) სახელს ატარებს.

<u>**მსხვილი ნაწლავის**</u> კედელი წერილი ნაწლავის კედელზე ნაკლები სიგანისაა. კოლინჯის მთელ სიგრძეზე აღინიშნება სანათურის ფიზიოლოგიური შევიწროვებები, რომლებიც გამოწვეულია ამ ადგილებში ჰიპერტროფირებული ცირკულარული კუნთებით შექმნილი სფინქტერებით. თეძოს ნაწლავის ბრმა ნაწლავში გადასვლის ადგილას მდებარეობს ***გაროლიუსის*** ილიო-ცეკალური სარქველი, ბრმა ნაწლავისა და აღმავალი კოლინჯის საზღვარზე – ***ბუჰის*** კოლო-ცეკალური სარქველი, განივ კოლინჯში – ***კერნონის*** მარჯვენა და მარცხენა და ***ხორსტის*** შუა სარქველები, დაღმავალ კოლინჯს ზემოდან და ქვემოდან შემოსაზღვრავენ შესაბამისად ***ჰაირის*** და ***ბალის*** სარქველები, სიგმოიდური ნაწლავის შუა ნაწილში განლაგებულია ***როსი-მუტიეს,*** ხოლო დისტალურ მესამედში – ***ო'ბეირნი-პიროგოვ-მუტიეს*** სარქველები. მსხვილი ნაწლავის კედელში ირგვლივი კუნთების შრე ბევრ ადგილას არის პენეტრირებული სისხლძარღვებით. ამ ადგილებში კედელი რამდენადმე დასუსტებულია. განსაკუთრებით ბევრია ასეთი სუსტი ადგილი სიგმოიდურ ნაწლავში. ამ ადგილებში არაიშვიათად ვითარდება ლორწოვანის თიაქრისებრი გამოდრეკილობები, შემდგომში კი – დივერტიკულები. სიგმოიდურ ნაწლავამდე კოლინჯის ქოლინერგიული ინერვაცია ხორციელდება ცთომილი ნერვის, ხოლო სიგმოიდური ნაწლავის – მენჯის ნერვებისგან. ეს ექსტრამურალური ნერვული ბოჭკოები ლორწქვეშა შრის ინტრამურალური ნერვული წნულის კვანძების უჯრედებში გარდაიქმნებიან "გადამრთველებად", რომლებიც უზრუნველყოფენ ნაწლავის მოტორიკის კოორდინაციას. მსხვილ ნაწლავებში ხდება წერილი ნაწლავებიდან გადმოსული ჯერ ისევ თხიერი ქიმუსიდან წყლის საბოლოო რეაბსორბცია, მკვრივი მასის ფორმირება, რომელიც ორგანიზმიდან გამოყოფას ექვემდებარება. კოლინჯის კუნთების მუშაობის შედეგად მიმდინარეობს ფეკალური მასის გადაზელა, შემჭიდროვება და გადაადგილება სწორი ნაწლავისკენ.

წვრილი ნაწლავებიდან მსხვილ ნაწლავებზე მმკ იშვიათად ვრცელდება. შიგთავსის გადაზელვა ხდება ხანმოკლე არარეგულარული ფაზური არაგავრცელებადი შეკუმშვებით. კოლინჯისთვის დამახასიათებელია დღეში რამდენიმე (დაახლოებით 5) **მადალამპლიტუდიანი (>75 mm Hg) გავრცელებადი შეკუმშვა (მაბშ)**, რომელთა საშუალებით ხდება შიგთავსის გადაადგილება სწორი ნაწლავისკენ. მაბშ ჩვეულებრივ აღმოცენდება დილით და სადილის მერე. მსხვილი ნაწლავის ტონუსს ქმნიან ხანმოკლე (<15 წამზე) შეუმჩნეველი შეკუმშვები. ტონუსი განსაზღვრავს როგორც ნაწლავების ტევადობას, ასევე კედლის მგრძნობელობას.

საკების მიღების შემდეგ ფაზური და ტონური შეკუმშვები ძლიერდება დაახლოებით 2 საათის განმავლობაში. გააქტიურების საწყისი, დაახლოებით 10 წუთიანი პერიოდი განპირობებულია კუჭის მექანიკურ გაღიზიანებითა და ვაგუსის რეაქციით, მომდევნო პერიოდი კი არის რეაქცია ნაწლავის თბურ სტიმულაციაზე, რისი მედიაციაც ხდება ჰორმონებით (მაგ. *გასტრინით* და *სეროტონინით*).

ნაწლავებში ტრანზიტის დრო ნორმაში დაახლოებით 35 საათია. ასწერივი და განივი კოლინჯი რეზერვუარის ფუნქციასაც ასრულებს, ამ მონაკვეთში ტრანზიტის დრო საშუალოდ 15 საათია. დასწერივ კოლინჯს მხოლოდ მილის მოვალეობა აქვს, ნაწლავების ამ ნაწილის გაელას შიგთავსი საშუალოდ 3 საათს ანდომებს. ითელება, რომ მკერივი, ბურთულების მაგვარი განავალი ტრანზიტის შენელების მაჩვენებელია, წყალწყალა გამონაყოფი – ტრანზიტის აჩქარების..

სწორი ნაწლავიც ასრულებს განავლოვანი მასების რეზერვუარის მოვალეობას, ხოლო მძლავრი სფინქტერით აღჭურვილი უკანა გასავალი ხვრელი წარმართავს დეფეკაციას. სწორი ნაწლავი მსხვილი ნაწლავების ყველაზე განიერი ნაწილია, რომელსაც ძალუძს კიდევ უფრო გაფართოვება.

<u>დეფეკაციის აქტი და დეფეკაციიდან თავის შეკავების მექანიზმი</u>

ხორციელდება ანუსის ამწევი კუნთის, ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთის, ანუსის გარეთა და შიგნითა სფინქტერების მეშვეობით.

ანუსის ამწევი კუნთი (m. levator ani) არის ტორსის კუნთების კიდური ნაწილი. ის ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთთან ერთად ქმნის მენჯის ფსკერს. ამ კუნთების შეკუმშვა და რელაქსაცია სინქრონიზირებულია ანუსის გარეთა სფინქტერის ფუნქციონირებასთან. მენჯის ფსკერის კუნთები მსგავსია სომატური კუნთების, რომლებიც გრავიტაციული ძალის საწინააღმდეგოდ უზრუნველყოფენ სხეულის ვერტიკალურ მდებარეობას. კუნთების დასუსტება (მაგ. ხანდაზმულ ასაკში), კუნთების ან მათი ნერვების ტრავმული დაზიანება (მაგ. მშობიარობის პროცესში) შეიძლება გახდეს დეფეკაციის შეუკავებლობის და დეფეკაციის დარღვევის მიზეზი. ჩონჩხის სხვა კუნთების მსგავსად, მენჯის ფსკერის კუნთების სისუსტე შესაძლებელია გამოსწორდეს მიზანმიმართული იზომეტრიული ვარჯიშით.

ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთის (m. puboreqtalis) ტონური შეკუმშვით იქმნება ანო-რექტალური შერთულის "ღეედი", რომელიც მნიშვნელოვან სტრუქტურას წარმოადგენს დეფეკაციიდან თავის შეკავების მექანიზმში. შეკავების პირობას, წარმოადგენს პუბორექტალური კუნთისა და შიგნითა ანალური სფინქტერის ტონური შეკუმშვები. ანო-რექტალური შერთულის კუნთოვანი ღეედი უზრუნველყოფს ანო-რექტალური კუთხის დაფიქსირებას 80°-110°-ის ფარგლებში. დეფეკაციის პროცესში გავის პარასიმპათიკური ნერვების ზემოქმედება იწვევს მენჯის ფსკერის კუნთების, მათ შორის ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთის რელაქსაციას, რასაც მოსდევს ანო-რექტალური კუნთის გაშლა სულ მცირე 15°-ით და შორისის დაწევა 1,0-3,5 სმ-ით.

შიგნითა და გარეთა ანალური სფინქტერები (sphinqter ani exterior and interior) გარსშემოერტყმინიან ანალურ მილს. შიგნითა ანალური სფინქტერი სწორი ნაწლავის ცირკულარული კუნთის მოდიფიცირებული გაგრძელებაა. ის, სხვა სფინქტერული კუნთების ანალოგიურად, არის დაღლისადმი რეზისტენტული გლუვი

კუნთი, რომელიც, იკუმშება ტონურად, რითაც ხელს უწყობს ანალური მილის ჩაკეტვას. დამრთგუნველი ინერვაციის გააქტიურება იწვევს კუნთის რელაქსაციას, სფინქტერის გარდამავალ გაღებას, რითაც იქმნება სანათურის შიგთავსის წინისკენ გადაადგილების პირობა. აქ ლოკალიზებული ნნს-ის ინჰიბიტორი მოტორული ნეირონების დაზიანება ან მათი ფუნქციონალური სისუსტე არის შიგნითა ანალური სფინქტერის ახალაზიის მიზეზი. გარეთა სფინქტერი არის ჩონჩხის (განიეზოლიანი) კუნთი, რომელიც შეკუმშვისას ხურავს ანალურ ხვრელს. მისი ინერვაცია ხდება სასირცხვო ნერვით (n. pudendalis).

სიგმოიდური ნაწლავიდან განავლის ნაკადით სწორი ნაწლავის გაფართოვება ნაწლავის კედლებში არსებული გაჭიმვის რეცეპტორების სტიმულირებით რთავს რექტო-ანალურ რეფლექს, რომელიც იწვევს შიგნითა სფინქტერის ტრანზიტორულ რელაქსაციას და გარეთა სფინქტერის შეკუმშვას. სენსორული ინფორმაციის პროცესინგი (დამუშავება) ხდება 3 დონეზე – ნნს-ის ნერვული წნულების, ზურგის ტვინის და თავის ტვინის ქერქის. პროცესინგი ნნს-ში, რეფლექსში ინჰიბიტორი მოტორული ნეირონების ჩართვით, იწვევს შიგნითა ანალური სფინქტერის გლუვი კუნთის რელაქსაციას, პროცესინგი ზურგის ტვინში, სპინალური მამოძრავებელი ნეირონების აღგზნებით, – გარეთა ანალური სფინქტერის შეკუმშვას. სიგმისა და რექტუმის კუნთების შეკუმშა იწვევს სწორ ნაწლავში წნეის მომატებას, რაც თავის მხრივაც განაპირობებს ანო-რექტალური კუთხის გაშლას. მენჯის ფსკერის კუნთების მექანორეცეპტორებიდან აღმავალი ინფორმაციის ცნს-ში პროცესინგის პროდუქტს წარმოადგენს სწორი ნაწლავის აესების შეგნებული აღქმა. სწორი ნაწლავის აესების შედეგად მენჯის ფსკერიდან სენსორული აფერენტაცია მნიშვნელოვნად განსხვავდება შიგნეულობის სხვა კერებიდან აფერენტაციისგან. მენჯის მექანოსენსიტურ აფერენტებს, აქეთ რა მაღალი მგრძნობელობა, რეაგირებენ დაბალი ინტენსივობის სტიმულებზე. ისინი განსხვავდებიან ნაწლავების აფერენტებისგანაც ანთების მედიატორებისადმი ნაკლები მგრძნობელობით. მაშინ როდესაც, ნაწლავების აფერენტების უმრავლესობა რეაგირებს ბრადიკინინის ან ატფ-ის აპლიკაციაზე, მენჯის ფსკერის აფერენტები ამ აგენტებისადმი რეზისტენტური არიან.

შიგნითა ანალური სფინქტერის რელაქსაციის შედეგად ხორციელდება რექტალური შიგთავსის კონტაქტი ანალური მილის საფარველის მგრძნობიარე რეცეპტორებთან. სენსორული სიგნალები ანალური მილიდან მიეწოდება ტვინს – ხდება ადრეული გაფრთხილება დეფეკაციის შეკავების შენარჩუნების მოსალოდნელი დარღვევის შესახებ. თუ დეფეკაცია შეუძლებელია, ადგილი აქვს ბოქვენ-სწორ-ნაწლავის და გარეთა სფინქტერის ნებელობით, არაძალადობრივ შეკუმშვას. გარეთა ანალური სფინქტერი ხურავს ანალურ მილს, პუბორექტალური კუნთი კი კეცავს (ხურავს) ანორექტალურ კუთხეს, რითაც ქმნის განავლის წინ მოძრაობის მექანიკურ ბარიერს. ანალური არხი მჭიდროდ ეკერის, თითქოს კეტავს სწორი ნაწლავიდან გამოსავალს. განავლოვანი მასების შემცველი სწორი ნაწლავი ფართოვდება, კედლების დაჭიმულობა მცირდება და დეფეკაციაზე მოთხოვნილება ქრება. დეფეკაციის ამგვარმა შეკავებამ შეიძლება რეფლექსური გზით დაამუხრუჭოს სიგმოიდური ნაწლავის პროპულსური მოძრაობა და რამდენიმე წუთში აღადგინოს მისი სეგმენტარული და რეზერვუარული ფუნქცია.

დეფეკაციის აქტის სტიმულირება ხორციელდება სწორ ნაწლავში განლაგებული მექანორეცეპტორების გაღიზიანებით, როდესაც სიგმოიდური ნაწლავის რეზერვუარიდან ხდება განაელოვანი მასების გადმოსელა და დაგროვება მის ამპულაში. ნაწლავში წნეის მომატება იწვევს საკუთარი ინტრამურალური ნეირონების სტიმულირებას, რომლებიც პროქსიმალურად აძლიერებენ სიგმოიდური ნაწლავის პერისტალტიკას, დისტალურად კი – შიგნითა ანალური სფინქტერის რელაქსაციას. თეძოს წნულის პარასიმპათიკური ნერვები აძლიერებენ ამ ადგილობრივ რეფლექს. ამ გაღიზიანების პასუხად უნდა მოხდეს "ჩაცუცქების"

ან "ჯდომის" პოზის მიღება. ხორხსარქველის დახურვა და მუცლის კედლის კუნთების შეკუმშვა (ვალსალვას რეფლექსი) ერთდროულად უზრუნველყოფენ მუცლის ღრუში წნევის მომატებას. ამავე დროს ხდება მსხვილი ნაწლავის სეგმენტარული შეკუმშვების დამუხრუჭება და ადგილი აქვს პროპულსური მოძრაობით განავალოვანი მასების გადაადგილებას სწორი ნაწლავისკენ. ამ პროცესების თანადროულად მოეშვება მენჯის ფსკერის კუნთები, ის ეშვება დაბლა და ბოქვენ-სწორნაწლავის და ანუსის ამწევი კუნთების მოშვებით სწორდება ანორექტალური კუთხე. შიგნითა სფინქტერის რეფლექსური და გარეთა სფინქტერის რეფლექსურ-ნებელობით მოშვება მთავრდება განავალოვანი მასის გარეთ გამოყოფით. დეფეკაციის დროს გახსნილი ანორექტალური კუთხე იღებს ძაბრის ფორმას, რაც აადვილებს სწორი ნაწლავის დაცლას. ნორმალურად, დეფეკაციის დროს ხდება მხოლოდ სწორი ნაწლავის დაცლა. დეფეკაციის შეწყვეტა შესაძლებელია გარეთა ანალური სფინქტერის შეგნებული შეკუმშვით.

ძლიერი პროპულსია ფაღარათის დროს იწვევს სწორ ნაწლავში თხიერი განავალის დიდი მოცულობის მოძრაობას მაღალი სიჩქარით, რამაც შეიძლება შეკავების მექანიზმის დათრგუნვა გამოიწვიოს. დიდი მოცულობის თხიერი შიგთავსის სწრაფი შემოდინების გამო სწორი ნაწლავის მკვეთრად გაგანიერების შესახებ სენსორული ინფორმაციის ტრანსმისია ზურგის ტვინში, შემდგომი სუპრასპინალური გავრცელებით, უდევს საფუძვლად ფაღარათის დროს გადაუდებელი დეფეკაციის მოთხოვნილების შეგრძნებას.

ფიზიოლოგიურ პირობებში, განავლის სიმკვრივე და ნაწლავის პასაჟის ხანგრძლივობა საკვებში ბოჭკოების შემცველობაზეა დამოკიდებული. დასავლეთის ქვეყნების მოქალაქეებში პასაჟი საშუალოდ გრძელდება 60 საათი, მაშინ როცა აფრიკის ბირჟველ მოსახლეობაში, რომელთა რაციონი მდიდარია ბოჭკოებით – 30 საათი.

დეფეკაციის ნორმალურ (ეპიდემიოლოგიურ) სიხშირედ მიჩნეულია დიაპაზონი: დღეში სამჯერ – კვირაში სამჯერ. ჯანმრთელი მოსახლეობის 95% ეტევა ამ ნორმაში. ადამიანების უმრავლესობას დეფეკაცია აქვს კვირაში ხუთჯერ ან უფრო ხშირად.

თავი VII. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის მორფო-ფუნქციური სტრუქტურა

სმს-ის ღრუ ორგანოების, ისევე როგორც სანათურის მქონე ნებისმიერი ორგანოს, კედლის შიგნითა გარსს ლორწოვანი შრე წარმოადგენს. ლორწოვანი შრე თავის მხრივ იყოფა *ეპითელიალურ,* სუბეპითელიალურ შემაერთებელ-ქსოვილოვან* და *კუნთოვან* ფენებად.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსის ეპითელიალური უჯრედები გამოირჩევიან ფუნქციონალური მრავალფეროვნებით, მათ შორის ეკზო-, პარა- და ენდოკრინიის რეჟიმებში მუშაობის უნარით. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სანაღვლე გზებისა და პანკრეასის სადინრების კედლების ლორწოვან შრეს ქმნიან ერთ შრედ დალაგებული ეპითელიალური უჯრედები, რომელთა მასის უდიდეს ნაწილს შეადგენენ ლორწოს წარმომქმნელი უჯრედები. პირის ღრუ, ხახა და საყლაპავი კი ამოფენილია მრავალშრიანი ბრტყელი არაგარქოვანებადი ეპითელით. ლორწოს გამომუშავება ამ ორგანოებში ხდება ღრმად ჩალაგებულ სპეციალურ ჯირკვლებში, რომელთა სანათურებიც ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე იხსნება.

<u>პირის ღრუს</u> ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს მრავალშრიან არაგარქოვანებად ბრტყელ ეპითელსა და შემაერთებელქსოვილოვან ბოჭკოებს. წინ ის შეამდე-

ბარე ზონით (vermillion border) გადადის ტუჩების მრავალშრიან ბრტყელ გარქვანებად ეპითელში, რომელიც თავის მხრივ გამოხატულად ესაზღვრება სახის კანს.

ტუჩებს ლორწოვან გარსზე იხსნებიან მის ქვეშ მდებარე ლორწქვეშა ჯირკელები. ლორწოვანი გარსი გადადის ყბების საკბილე მორჩებზე, ქმნის ღრძილის ლორწოვან საფარველს და ე.წ. **ზემო ტუჩის და ქვემო ტუჩის ლაგამებს** (frenulum labii superioris et inferioris).

ლოყებს ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე იხსნებიან ლოყის ლორწოვანი ჯირკელების სადინარები და ყბა-ყურის ჯირკელის სადინარი.

ლორწოვანი გარსი ამოფენს მაგარი და რბილი **სასის** ძირითად სტრუქტურებს – შესაბამისად, ძელებსა და კუნთებს. მაგარ სასაზე ის შეზრდილია ძვალსაზრდელასთან და ქმნის სასის 2-3 განივ ნაოჭს (plicae palatinae transversae), რომლებიც განსაკუთრებით გამოხატულია ჩვილებში ძუძუს წოვის პერიოდში. მაგარი სასის ლორწოვანი გარსი გრძელდება ღრძილებზე. რბილი სასის ლორწოვანი გარსის ქვეშ დიდი რაოდენობითაა ლორწქვეშა ჯირკელები.

ენის პირის ნაწილი მოფენილია დერილებით (papilae linguae), ხახის ნაწილი კი მდიდარია ლიმფოიდური წარმონაქმნებით (tonsilla lingualis).

ენის დერილები შემაერთებელი ქსოვილის წანაზარდებია, რომლებიც ეპითელით ისეა გადაფარული, რომ ლორწოვანი ინარჩუნებს სადა ზედაპირს. ყველაზე დიდი რაოდენობითაა **ძაფისებრი დერილები** (papillae filiformis). დაახლოებით 1 მმ-ის სიგრძის ეს წარმონაქმნები თავმოყრილი არიან ენის ზურგის წინა 2/3 ნაწილში და მის ზედაპირს აძლევენ ხავერდისებრ შესახედაობას. მათი მწვერვალების მიდამოში არსებობენ უფრო მცირე ზომის დერილები, რომლებიც დაფარული არიან გარქვანებადი ეპითელით და ამიტომ მოთეთრო ფერი გადაჰკრავთ. დერილების შემაერთებელქსოვილოვანი საფუძველი შეიცავს სისხლძარღვებსა და ნერვებს. აქ განლაგებულ რეცეპტორებს აქვთ ზოგადი მგრძნობელობა, გემოვნების შეგრძნების უნარის გარეშე. მათ შორის გაბნეულია გაცილებით მცირერიცხოვანი, მაგრამ უფრო დიდი ზომის, შემსხვეპულთავიანი **სოკოსებრი დერილები** (papillae fungiformis). მეტი რაოდენობით არიან ისინი ენის მწვერვალოსა და გვერდებზე. მათ გააჩნიათ გემოვნების ნერვის წერილი დაბოლოებები. თავისი დიდი ზომით მკვეთრად გამოირჩევიან დანარჩენებისაგან **შემოზღუდული დერილები** (papillae vallatae). მათი დიამეტრი 2-3 მმ-ია, ფორმით გვანან სოკოსებრ დერილებს იმ განსხვავებით, რომ ზემოთა ზედაპირი აქვთ გაბრტყელებული და შემოსაზღერული არიან ეიწრო ღრმა ღარით, რომელსაც თავის მხრივ გარედან ერტყმის ლორწოვანი გარსით შექმნილი მორგვი. შემოზღუდული დერილების გვერდითი ზედაპირების ეპითელის სისქეში მოთავსებული არიან გემოვნების ბოლქვები – მიკროსკოპული წარმონაქმნები სპეციალიზირებული მგრძნობიარე უჯრედებით. შემოზღუდული დერილი სულ 8-9 ცალია, ისინი განლაგებული არიან ენის სხეულისა და ძირის საზღვარზე ასო V-ს ფორმით, ისე რომ მწვერვალი ენის ძირისკენაა მიმართული. ენის სხე- ულისა და ძირის საზღვარზევე, ოღონდ გვერდით კიდეებზე, გეხვედება **ფოთლისებრი დერილები** (papillae foliatae) – ადამიანის ორგანიზმისთვის რუდიმენტალური წარმონაქმნები.

ენის ხახის ნაწილში არსებული ლიმფოიდური წარმონაქმნები წარმოადგენენ შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულის მქონე პარკების ჯგუფს. ისინი ქმნიან მომრგვალებულ მცირე შემაღლებებს, რომელთა ზედაპირის ცენტრალურ ზონაში იხსნება ლორწოვანი ჯირკელის სადინარი, ლიმფოიდური ქსოვილი კი პარკების კედლის სისქეშია.

ლორწოს გამომყოფი ჯირკელები ენაზე 3 ჯგუფად არიან განლაგებული: ენის ძირზე – **ენის უკანა ჯირკვლები** (glandulae linguales posteriores), ენის გვერდითი კიდეების გასწვრივ – **ენის გვერდითი ჯირკვლები** (glandulae linguales laterales) და

ენის მწვერვალის მიდამოში – **ენის წინა ჯირკვლები** (glandulae linguales anteriores).

პირის ღრუს ჯირკვლებს, ლორწოს გამომყოფის გარდა მიეკუთვნებიან სანერწყვე ჯირკვლებიც (glandulae livales).

პირის ღრუს დიდი ანუ სანერწყვე ჯირკვლები 3 წყვილია: **ყბაყურის, ყბისქვეშა** და **ენისქვეშა**. ეს ჯირკვლები თავიანთი სადინარებით დაკავშირებული არიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსთან. სანერწყვე ჯირკვლები მაკრო- და მიკროსტრუქტურულად ისევე არიან ორგანიზებული როგორც საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გაფანტული სხვა ეზოკრინული ჯირკვლები. იდენტურია მათი რეგულაციაც. ჯირკვლები შედგება წილაკებისგან, რომლებიც ერთმანეთისგან გამოყოფილია ფიბროზული ტიხარებით. ფუნქციონალურ ერთეულს წარმოადგენს **აცინუსი** – სფეროსებრი წარმონაქმნი, რომელიც შიგნიდან ამოფენილია ერთშრიანი სეკრეტორული ეპითელით და ლორწოს გამომყოფი უჯრედებით, ცენტრი კი წარმოადგენს რეზერვუარს, საიდანაც წვრილი სადინრები იღებენ სათავეს. ამ უკანასკნელთა გაერთიანებით იქმნება დიდი დიამეტრის სადინრები, რომლებითაც ნერწყვი ხვდება პირის ღრუში. სეკრეტორულ უჯრედებს აქვთ პირამიდის ფორმა. ფართე ძირით ისინი განლაგებული არიან ბაზალურ მემბრანაზე, მწვერვალო კი მიმართულია აცინუსის სანათურისკენ. აცინუსების სეკრეტირებადი ეპითელი თანდათან გადადის წვრილი სადინრების ეპითელიალურ საფარველში. ლორწოს გამომყოფი უჯრედების ფორმა უფრო ცილინდრულია. აცინუსების გარეთ, ბაზალური მემბრანის სიღრმეში სხვადასხვა ინტენსიობით არიან ნახევარმთვარისებრი სეროზული უჯრედები.

ნერწყვს გამოიმუშავებენ აცინარული უჯრედები, სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების უჯრედები კი ახდენენ მის მოდიფიკაციას. აცინარული უჯრედების მებრანის ბაზოლატერალურ მონაკვეთზე ფუნქციონირებს ფერმენტი Na^+K^+-ატფაზა, რომლის ძალისხმევითაც მომდინარეობს უჯრედიდან ბაზალური მიმართულებით K^+-ის და HCO_3^+-ის აქტიური გამოყოფა, რის პასუხადაც მემბრანის აპიკალური მონაკვეთიდან ხდება აცინუსების სანათურში Cl^--ის პასიური სეკრეცია. სადინარების უჯრედები ახდენენ Cl^-ისა და Na^+-ის რეაბსორბციას და K^+-ისა და HCO_3^+-ის სეკრეციას. სადინარებში ხდება ასევე სხვა იონებისა და წყლის სეკრეცია. ამის შედეგად, პირის ღრუში გამოყოფილი ნერწყვი შეიცავს წყალსა და ბიკარბონატებს, მდიდარია კალციუმითა და ფოსფატებით, აქვს ტუტე რეაქცია, არის ჰიპოოსმოლარული (ჰიპოტონური).

აცინუსების უჯრედების უმრავლესობა გამოიმუშავებს სერომუკოიდურ სეკრეტს ანუ ცილით შედარებით მდიდარ მომკვრივო ლორწოს, დანარჩენი უჯრედების ერთი ნაწილი – სეროზულ სითხეს, მეორე ნაწილი კი – ლორწოს. ყბაყურა ჯირკვლების აცინუსები ძირითადად სეროზული უჯრედებისგან შესდგება, მათი სეკრეტი თხიერი ლორწოა. ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლები კი ლორწოს მკვრივ სეკრეტს გამოიმუშავებენ.

ნერწყვი წარმოადგენს წყალში გახსნილ ლორწოს სუბსტრატს, რომელიც 1) ქმნის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გელის მაგვარ საფარველს, 2) ახდენს მირებული საკვების დასველებას, 3) იწვევს საკვებში არსებული ქიმიური ნივთიერებების გახსნას, 4) *α-ამილაზის* საშუალებით იწყებს (მართალია უმნიშვნელო ხარისხით) ნახშირწყლების მონელებას, 5) ანტიბაქტერიალური ფერმენტების (მაგ. *ლიზოციმის*) და იმუნოგლობულინების მეშვეობით ებრძვის ინფექციის გამომწვევებს და ანხორციელებს კონტროლს პირის ღრუს რეზიდენტულ ბაქტერიულ ფლორაზე, 6) იცავს კბილების ემალს დემინერალიზაციისგან.

<u>ხახაში</u> ლორწოვანი გარსი ამოფენს ხახის თაღის შემქმნელ ძელებს და ხახის კუნთებს. ხახის ცხვირის და პირის ნაწილების შესასვლელების მიდამოში განლაგებული არიან ენის, სასის ორი, ხახის და სასმენი მილის სამი **ნუშისებრი**

ლიმფური ჯირკვლები [37 (25)]. პირხახის ლორწოვანი გარსის მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელი არ განსხვავდება პირის ღრუში არსებულისგან.

საყლაპავის ლორწოვანი გარსიის ზედაპირის მრავალშრიანი არაგარქოვანებადი ეპითელიუმი ბრტყელი უჯრედების 20-25 შრით არის წარმოდგენილი. ის განლაგებულია თხელბოჭკოვან ჩანაფენზე, რომელიც მილის მთელ სიგრძეზე ქმნის **გასწვრივ ნაოჭებს** და სანათურს განივ კედეთზე აძლევს ვარსკვლავის შესახედაობას. ეს ნაოჭები საჭმლის გუნდის გავლის დროს სწორდება. ამ ჩანაფენსა და ლორწქვეშა შრეს შორის არის ლორწოვანი შრის თხელი კუნთოვანი ფენა (tunica muscularis mucosae), რომელიც ძირითადათ გასწვრივად, იშვიათად კი ირგელივად განლაგებული გლუვკუნთოვანი ბოჭკოებითაა შექმნილი. ითვლება რომ შეუსაბამობა საყლაპავის და ამ კუნთოვანი ფენის გარშემოწერილობებს შორის არის საყლაპავის სანათურის დანაოჭების ძირითადი პირობა. საყლაპავის სანათურში იხსნება ლორწქვეშა შრეში დიდი რაოდენობით არსებული **წილაკოვანი** ჯირკვლების სანათურები, რომლებითაც გამოყოფილი ლორწოვანი სეკრეტი აპოხიერებს ლორწოვანი შრის ზედაპირს. საყლაპავის მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელი მკვეთრად გადადის კუჭის ერთშრიან ცილინდრულ ეპითელში, ქმნის რა ამ ორგანოების საზღვარზე ე.წ. *Z-ხაზს*.

კუჭის ლორწოვანი შრე სამი სხვადასხვა დონის თარგითაა წარმოდგენილი. თითქმის მთელ სიგრძეზე ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსები ქმნიან გასწვრივად ორიენტირებულ უხეშ მსხვილ ნაკეცებს, რომლებიც უფრო გამოხატული არიან პროქსიმალურ ნაწილში, ანტრუმის მიმართულებით კი თანდათან ბრტყელდებიან. კუჭის გაბერვისას ხდება ამ ნაოჭების გადასწორება. კუჭის მთელ ზედაპირზე ლორწოვანი გარსის ღარები ქმნიან ნაზ, ფიჭისებრ პროფილს. კუჭის ლორწოვანი გარსის მიკროსტრუქტურა კი წარმოდგენილია ზედაპირული ეპითელიუმით, მილიონობით პატარა ორმოთი – კუჭის **ბიტებით** (foveola gastricae) და **კუჭის ჯირკვლებით**. პიტები არის ერთმანეთის პარალელურად განლაგებული მცირე ჩაღრმავებები, რომლებიც შექმნილია ეპითელის ინვაგინაციით ძირითად მემბრანაში. თვითოეულ ასეთ ორმოში იხსნება სადინარით და ვიწრო ყელით (**ისტმუსით**) კუჭის სამი-ოთხი-ხუთი ჯირკვალი. პიტებს უკავიათ ლორწოვანი გარსის ზედაპირის დაახლოებით 25%. ჯირკვლები წარმოადგენენ მილოვან სტრუქტურებს, რომლებიც ლორწოვანი გარსის კუნთოვანი შრიდან პერპენდიკულარულად არიან გაჭიმული კუჭის ღრუს მიმართულებით და იხსნებიან მასში პიტების დონეზე. ისინი ამოფენილი არიან სპეციალიზირებული უჯრედებით.

კუჭის ლორწოვნი გარსის უჯრედები ასრულებენ განსხვავებულ ფუნქციებს, რის შესაბამისადაც ფუნქციონირებენ ეკზოკრინულ, პარაკრინულ ან ენდოკრინულ რეჟიმში.

კუჭის ლორწოვანი გარსის ეპითელიალური საფარველი წარმოდგენილია ლორწოს წარმომქმნელი ე.წ. **ფოვეოლარული** (მცირე ჩაღრმავებების მქონე) უჯრედებით და ყელის ღეროვანი უჯრედებით. ფოვეოლარული უჯრედებს შორის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ **ზედაპირულ ლორწოვან** და **ყელის ლორწოვან** უჯრედებს (mucocytus superficialis & exocrinocytus cervicalis). [213], [214]

ზედაპირული უჯრედებისგან შედგება კუჭის ლორწოვანი გარსის უწყვეტი ზედაპირული შრე და პიტების სარჩული. ლორწოს წარმომქმნელ ამ მაღალ, ცილინდრულ უჯრედებში ბირთვი განლაგებულია ბაზალურად, ბირთვის ზემოთ, სუპრანუკლეარულ რეგიონში კი თავმოყრილია ლორწოს შემცველი გამჭვირვალე გრანულები. ზედაპირული უჯრედების მიერ ასევე ხდება ბიკარბონატების სეკრეცია. ზედაპირული უჯრედებისგან განსხვავებით ჯირკვლების ყელის ამომფენი ლორწოვანი უჯრედები ლორწოს გარდა გამოიმუშავებენ *პეპსინოგენ I*-ს.

ღეროვანი უჯრედების მიერ ლორწოს წარმოქმნა უმნიშვნელოა, ისინი მუცინის შემცველ გრანულებს შეიცავენ მცირე რაოდენობით. ეს უჯრედები

ალჭურვილი არიან პროლიფერაციისა და დიფერენცირების უნარით, ითვლებიან როგორც ზედაპირული ეპითელიუმის, ასევე კუჭის ჯირკვლების უჯრედების წინამორბედებად. ყელის რეგიონის უჯრედებისთვის ძალიან დამახასიათებელია მიტოზი, რადგანაც კუჭის ლორწოვანის ზედაპირის განახლება ხდება ყოველ 2-6 დღეში.

განსხვავებით კუჭის ზედაპირის და პიტების ამომფენი ფოვეოლარული უჯრედების ერთფეროვნებისაგან, ჯირკვლების "მაიაჟი" კუჭში მათ ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. სტრუქტურითა და უჯრედული შემადგენლობის მიხედვით განასხვავებენ ერთმანეთისგან კუჭის კარდიალური, ფსკერ-სხეულის (ფუნდუსური, ფუნდო-კორპუსული) და ანტრალური (ანტრო-პილორული, პილორული) ნაწილების ჯირკვლებს. ჯირკვლების დაახლოებით 5% ლოკალიზებულია კარდიალურ ნაწილში, 75% – ფსკერის ლორწოვან გარსში, დანარჩენი – უმთავრესად ანტრალურ ნაწილში. ჯირკვლებით ყველაზე ღარიბია კუჭის სხეული.

კარდიალურ ნაწილში პიტები წარმოადგენენ მოკლე სადინარების მქონე. ძლიერ დატოტიანებულ მილოვან წარმონაქმნებს, რომლებიც ამოფენილი არიან ლორწოს წარმომქმნელი უჯრედებით და *ჰისტამინის* წარმომქმნელი **ECL**ში უჯრედებით. ჰისტამინის პარაკრინია და გავრცელება კუჭის ფსკერის მიმართულებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს იქ არსებული უჯრედების მიერ მარილმჟავას ექსკრეციის პროლონგირებაში.

ფსკერის ჯირკვლები 35 მილიონამდეა. ისინი არ ან სუსტად არიან დატოტიანებული, წარმოადგენენ სწორმილაკოვან წარმონაქმნებს. მათი ძირი ჩამჯდარია ლორწოვანი გარსის კუნთოვან ბოჭკოებს შორის. ლორწოს გამომყოფი უჯრედების გარდა, ამოფენილი არიან **მთავარი** ანუ **ხიმოგენური** და **ამომფენი** ანუ **პარიეტული** უჯრედებით.

ამ ჯირკვლების უჯრედების ძირითად მასას მთავარი უჯრედები შეადგენენ. ისინი განლაგებული არიან მილისებრი ჯირკვლების ძირზე. მათი პროდუქტია პეპსინის არააქტიური წინამორბედი *პეპსინოგენი* I და II. პეპსინოგენის აქტიურ პროტეოლიზურ ფერმენტ პეპსინად გარდაქმნის პირობაა კუჭში არსებული მჟავე გარემო (pH<2,0). მჟავე არეში წყალბადის იონების ზემოქმედებით პეპსინოგენი განიცდის აუტოკატალიზურ გარდაქმნას *პეპსინად*, რომელიც ამავე არეში ავლენს პროტეოლიზურ აქტივობას. პეპსინოგენის მოლეკულური წონაა 42.000. პეპსინში გადასვლა დაკავშირებულია პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მნიშვნელოვან დამოკლებასთან. პეპსინის მოლეკულური წონაა 35.000. ჩამოშორებული პროდუქტი შეიცავს პეპსინის ინჰიბიტორს (მოლეკულური წონა 3242) და 5 მცირე ფრაგმენტს საერთო მოლეკულური წონით 4000. პეპსინის აქტიურობა საგრძნობლად ქვეითდება როდესაც pH არის 4,0-ის ფარგლებში. როდესაც pH აღწევს 7,0-ს ან ამაზე მეტია იწყება პეპსინის დენატურაცია.

პეპსინი არის კუჭის წვენის მთავარი პროტეოლიზური ფერმენტი. ის შიეკუთვნება ენდოპეპტიდაზებს – არღვევს პოლიპეპტიდური ჯაჭვების შიგნით არსებულ პეპტიდურ კავშირებს. მას აქვს არაჩვეულებრივი გამძლეობა ძლიერი მჟავე არეებისადმი (pH – 2 და 1) ამ თვისებით პეპსინი მკვეთრად განსხვავდება ყველა სხვა ცნობილი ფერმენტისგან. არის მოსაზრება, რომ იმ შემთხვევაში თუ სწორია ვერსია, რომლის თანახმად 1783 წელს *სპალანცანის* (Spalancani) მიერ გამოკვლეული ნივთიერება იყო პეპსინი, მაშინ ის პირველ ცნობად ცილად უნდა ჩაითვალოს. ეს ფერმენტი კრისტალის სახით მიღებული იქნა 1930 წელს *ნორტროპის* (Nortrop) მიერ.

მთავარი უჯრედები პრაქტიკული მნიშვნელობის არ მქონე რაოდენობით გამოიმუშავებენ *ლიპაზასაც*

ზიმოგენური უჯრედები გამოირჩევიან ცილამწარმოებელი უჯრედისთვის ტიპიური ულტრასტრუქტურით. მათთვის დამახასიათებელია აპიკალურად პეპსინოგენის შემცველი სეკრეტორული მარცვლების თავმოყრა.

პეპსინოგენის სეკრეციის სტიმულაცია ხდება თითქმის იმავე ფაქტორებით, რომლებიც ააქტიურებენ პარიეტული უჯრედების მიერ მარილმჟავას პროდუქციას. კუჭის სანათურში პეპსინოგენის გამოყოფა ხდება ცთომილი ნერვით სტიმულაციის შედეგად. სტიმულაცია შესაძლებელია პეპტიდური ჰორმონების *გასტრინისა* და *ქოლეცისტოკინინის* მოქმედებითაც.

პარიეტული უჯრედები განლაგებული არიან მილოვანი ჯირკვლების ყელში. მათ ზოგჯერ ფსკერის უჯრედების სახელითაც მოიხსენიებენ. ისინი გამოიმუშავებენ მარილმჟავას, კასტლის შინაგან ფაქტორს და გასტროფერინს. ეს უჯრედები გამოირჩევიან მაღალეფექტური K^+ H^+ ატფ-აზის პომპის (**პროტონული პომპის**) ფუნქციონირებით. პარიეტული უჯრედების აპიკალური მემბრანა არის ჩაღრმაებული და მის ქვეეით ინტრაცელულარულად განლაგებული მიკროსადინარები ქმნიან არხების კარგად ორგანიზებულ სისტემას. მოსვენებულ მდგომარეობაში პროტონის პომპის შემცველი ვეზიკულები განლაგებული არიან მათ მახლობლად. უჯრედის რამდენიმე წუთიანი გაღიზიანების შედეგად ხდება ვეზიკულების გასკდომა არხების სისტემაში და აპიკალურად მჟავაგამომყოფი სივრცის ფორმირება. K^+ H^+ ატფ-აზის პომპა უზრუნველყოფს K^+-ის მიღების სანაცვლოდ H^+-ის იონების სეკრეციას, რომლებიც უკავშირდებიან ამავე უჯრედების აპიკალური გარსის ქლორის არხებით გამოყოფილ Cl^--ს და წარმოიქმნება მარილმჟავა. ამომფენ უჯრედებში Cl^- ხედება ბაზოლატერალური მემბრანიდან, სადაც ის იცვლება HCO_3-ზე (წარმოადგენს უჯრედში წარმოქმნილი CO_2-იასა და OH-ის ნაწარმს, ფერმენტ *კარბოანჰიდრაზას* მონაწილეობით ან/და CO_2-ის უტილიზაციის პროცესში წარმოქმნილი *ნახშირმჟავას* იონური დაშლის პროდუქტს). ამიტომ მჟავას აქტიური სეკრეციის დროს ცირკულაციაში აღინიშნება ბიკარბონატების მომატება. მჟავის სეკრეცია მოითხოვს დიდი რაოდენობით ენერგიას, რომლის წარმოება ხდება მრავალრიცხოვანი მიტოქონდრიების მიერ. მათ პარიეტული უჯრედების მოცულობის 30-40% უკავიათ.

კუჭის სხეულის დონეზე როგორც მთავარი, ასევე ამომფენი უჯრედები გაციებით ნაკლებადაა წარმოდგენილი.

ანტრალური ნაწილის ჯირკვლებს აქვთ ყველაზე ფართო სადინარები, რომლებიც იხსნებიან არაერთნაირი ფორმის პიტებში. ჯირკვლები ამოფენილი არიან ლორწოს წარმომქმნელი უჯრედებით, რომელთა შორის გაფანტული არიან *გასტრინის* მაპროდუცირებელი **G-უჯრედები** და *სომატოსტატინის* მაპროდუცირებელი **D-უჯრედები**. პილორული ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ლორწო აპოხიერებს და იცავს 12-გოჯა ნაწლავში გასასვლელს. G-უჯრედები ცალ-ცალკე ან მცირე გროვებად გაბნეული არიან ეპითელიალურ სხვა უჯრედებს შორის, ყველაზე მეტად ჯირკვლების შუა და ღრმა პორციებში. გასტრინი წარმოადგენს მჟავის სეკრეციის მასტიმულირებელ პეპტიდს, რომლის გამოყოფაც ხდება მიკროცირკულაციაში სათანადო იმპულსაციის პასუხად. *სომატოსტატინი* არის უნივერსალური ინჰიბიტორი.

ჯირკვლების უჯრედული სპეციალიზაცია ლოკალიზაციის მიხედვით აბსოლუტური არ არის – (1) ენდოკრინიის რეჟიმში მომუშავე უჯრედები გამოვლენილია არა მარტო ანტრუმში, არამედ ფსკერსა და კარდიაში, (2) ეძუშმ უჯრედები არის არა მარტო კარდიაში, არამედ ფსკერშიც, (3) პეპსინოგენის პროდუქცია შესაძლებელია კუჭის ყველა ნაწილში არსებული ჯირკვლების მიერ.

აგრესიულობის მაღალი პოტენციურობიდან გამომდინარე, განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მარილ მჟავას სეკრეციის მართვის საკითხი, მითუმეტს, რომ პარიეტული უჯრედების რეცეპტორული ველის მრავალფეროვნება განაპირო-

ბებს მასზე მომქმედი მასტიმულირებელი და დამთრგუნველი ნივთიერებების საკმაოდ ფართე სპექტრს.

მარილმჟავას სეკრეციის ძირითადი სტიმულატორებია *აცეტილქოლინი, გასტრინი* და *ჰისტამინი*. [35 (44)] მათი ეფექტები განპირობებულია ეფექტორულ უჯრედებზე შესაბამისად მუსკარინის ტიპის ქოლინერგული (M_2), ქოლეცისტოკინინ B/გასტრინის და ჰისტამინის H_2 რეცეპტორების მგრძნობელობით.

სეკრეციის დამთრგუნველი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია აქვე გამომუშავებული *პროსტაგლანდინები, სომატოსტატინი* და *გასტრონი (ეზფ)*.

მარილმჟავას სეკრეცია წარმოდგენილია ბაზისური და სტიმულირებული სეკრეციის სახით.

ბაზისური სეკრეცია ცირკადული პროცესია, მინიმალური სეკრეციით დილით და მაქსიმალური სეკრეციით ღამით. მარილმჟავას ბაზისური სეკრეციის ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება ვაგუსით გავრცელებადი ქოლინერგული იმპულსი და ადგილობრივი პროდუქციის *ჰისტამინი*.

სეკრეციის უმნიშვნელოვანეს ფიზიოლოგიურ სტიმულატორს წარმოადგენს საჭმლის მიღება. იმპულსის გენერირების ადგილის მიხედვით გამოყოფენ მარილმჟავას სტიმულირებული სეკრეციის 3 ფაზას: (1) **ცეფალური ფაზა** ირთვება გემრიელი საჭმლით მხედველობის, გემოვნების, ყნოსვის, ღეჭვის და ყლაპვის ანალიზატორებზე ზემოქმედებისას; (2) **გასტრალური ფაზა** ირთვება კუჭის გაგანიერების დროს მექანორეცეპტორების სტიმულაციით და საკვებისმიერი ამინომჟავების მიერ G უჯრედების პირდაპირი სტიმულაციით]; (3) ბოლო, **ინტესტინალური ფაზა** ჩაირთვება როცა საკვები ცილების შემცველი პორცია გადადის პროქსიმალურ წერილ ნაწლავში, სადაც ნაწლავის გაფართოვებასთან ერთად ადგილი აქვს ნუტრიუნტების ასიმილაციას.

თავის ტვინიდან და კუჭიდან ჩართული რეფლექსების რეალიზაცია ხორციელდება ქოლინერგული გზით – ცთომილი ნერვის საშუალებით. რეფლექსის დამასრულებელ აქტს წარმოადგენს აცეტილქოლინის მოქმედება. ქოლინორეცეპტორები არის ეძწმუ და G უჯრედებზეც. გასტრინი გამოირჩევა როგორც პარიეტული უჯრედების დიფერენცირებისა და მათი სეკრეტორული აქტივობის ძლიერი სტიმულატორი. გამოყოფილია მისი რამდენიმე ფრაქცია: 34 ამინომჟავის შემცველი მოლეკულის მქონე ანუ დიდი გასტრინი (big gastrini, G-34), 17 ამინომჟავის შემცველი მცირე გასტრინი (little gastrini, G-17) და გაცილებით მცირე რაოდენობით არსებული მინიგასტრინი (G-13) და ძალიან დიდი გასტრინი (big big gastrini, G-50). გასტრინის პროდუქციის სტიმულირება, გარდა აცეტილქოლინისა, ხდება კუჭის სანათურიდან სისხლში ინკრეტირებული პეპეისინოგენითაც. გასტრინს პარიეტალურ უჯრედებზე პირდაპირ მოქმედებასთან ერთად აქვს არაპირდაპირი, ჰისტამინით განპირობებული მოქმედებაც, რამდენადაც გასტრინ რეცეპტორები არის ეძწმუ უჯრედებზეც. ეძწმუ უჯრედებზე ზემოქმედებით აცეტილქოლინი და გასტრინი იწვევენ ჰისტამინერგული გზის ჩართვას – ადგილი აქვს კუჭის კედელში გამოყოფილი ჰისტამინით H_2-რეცეპტორების სტიმულირებას.

აცეტილქოლინი და გასტრინი ააქტიურებენ რეცეპტორებს, რომლებიც დაკავშირებული არიან კალციუმ/პროტეინკინაზა C-თან, ხოლო ჰისტამინი მოქმედებს H_2-რეცეპტორებზე, რომლებიც ცამფ-თან არიან დაკავშირებული. ნებისმიერ შემთხვევაში უჯრედშიდა მესენჯერებით ინფორმაციის საბოლოო მიმღებია H^+K^+ -ატფ-ური არხები, სადაც ხდება წყალბადის იონების პროდუქცია და გამოყოფა.

მარილმჟავას მაქსიმალური სეკრეციის დროს წყალბადის იონების კონცენტრაცია 3-ჯერ აღემატება მათ კონცენტრაციას სისხლსა და ქსოვილებში. დღის განმავლობაში კუჭის შიგთავსის pH პერიოდულად 2.0-ზე დაბლაც ქვეითდება.

სტიმულაციის ფაზების მონაცვლეობის პარალელურად ხდება მარილმჟავას სეკრეციის შემაკავებელი მექანიზმის ამუშავებაც. მომქმედი ფაქტორების მიხედვით

გამოყოფილია ნეიროგენული და ჰუმორული შეკავების ფაზები. სეკრეციის შეკავებას ანხორციელებენ კუჭსა და 12-გოჯა ნაწლავში გამომუშავებული *გასტრო-* და *ენტეროგასტრონები.* G უჯრედების მიერ გასტრინის გამოყოფის რეგულირებაში, შებრუნებითი ინჰიბირების საშუალებით, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კუჭის სიმჟავე. კუჭ-ნაწლაედის ენდოკრინული D უჯრედები მარილმჟავას სეკრეციის პასუხად გამოიმუშავებენ ჰორმონ *სომატოსტატინს,* რომელიც დამრთგუნველ მოქმედებას ახდენს როგორც უშუალოდ პარიეტალურ უჯრედებზე, ასევე ECშუმ და G უჯრედებზე, შესაბამისად ჰისტამინისა და გასტრინის პროდუქციის ბლოკირებით. კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის ბალანსირებაში მონაწილეობას იღებენ ასევე ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემა და ჰორმონები *სეკრეტინი* და *ქოლეცისტოკინინი.* ფიზილოგიურ პირობებში სეკრეციის აქტივაციისა და შეკავების ფაზები მიმდინარეობს ერთდროულად და აბალანსებს ერთმანეთს.

კუჭის ლორწოვანი გარსი მუდმივად განიცდის მისთვის მავნე სხვადასხვა აგენტების, — მჟავის, პეპსინის, ნაღველის მჟაეების, პანკრეასის ფერმენტების, წამლების, ალკოჰოლის, ბაქტერიების, — ზემოქმედებას. ლორწოვანი გარსის უსაფრთხოების გარანტი რამდენიმე კომპონენტიანი მექანიზმია, რომელიც უზრუნველყოფს მის დაცვასა და აღდგენას. განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა დაცვა ენდოგენური დამაზიანებელი ფაქტორებისგან, როგორიცაა მარილმჟავა, პეპსინოგენ/პეპსინი და ნაღველის მჟაეები, რომლებიც საჭმლის მომნელებელი მექანიზმის აუცილებელ კომპონენტებს წარმოადგენენ. კუჭში მომქმედი დაცვის რთული სისტემა 3 დონის, — პრეეპითელიალურ, ეპითელიალურ და სუბეპითელიალურ, — ელემენტებს აერთიანებს.

დაცვითი ზღურბლის პირველ რიგს ქმნიან ფოვეოლარული უჯრედები ლორწოსა და ბიკარბონატების გამოყოფის შედეგად ეპითელიალური შრის ფიზიკო-ქიმიური ბარიერის შექმნით. ეს ბარიერი წარმოადგენს გელს, რომელიც აფერხებს იონებისა და მოლეკულების (მაგ. პეპსინის) შეხებას უჯრედებთან და უზრუნველყოფს უჯრედების ზედაპირზე ნეიტრალური pH-ის სტაბილურობას. კუჭში არსებული გელი, ბრონქების მუკო-ცილიარული სისტემისგან განსხვავებით, არის უმოძრაო. ის ლორწოსა და ბიკარბონატების გარდა შეიცავს წყალს (95%) და წყალში ხსნად ცხიმებს (ფოსფოლიპიდებს). ლორწოს ძირითად ელემენტს წარმოადგენს გლიკოპროტეინი მუცინი. ლორწო ატარებს მჟავას რომლის pH მეტია 4-ზე და არ ატარებს უფრო მეტად კონცეტრირებულს. ფოვეოლარულ უჯრედებს სიმჟავის ნაწილის უკუგადადეენაც შეუძლია, მაგრამ კუჭის სანათურში არსებული მაღალი სიმჟავიანობა ხელს უშლის ამ პროცესს. დამტკიცებულია, რომ პეპსინისა და მარილმჟავას სინთეზის მარეგულირებელი ფაქტორები იმავდროულად არეგულირებენ ლორწოსა და ბიკარბონატების პროდუქციასაც. ბიკარბონატების სინთეზსა და სეკრეციას ანხორციელებენ კუჭის ყველა ზედაპირული ეპითელიალური უჯრედები, თუმცა მთლიანად კუჭში წარმოებული პროდუქცია 2-ჯერ ნაკლებია 12-გოჯა ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში გამომუშავებულ რაოდენობაზე. ერთიანი მარეგულირებელი მექანიზმის არსებობა უზრუნველყოფს კუჭის ეპითელიალურ უჯრედების ზედაპირზე pH-ის 6-7-ის ფარგლებში შენარჩუნებას.

მნიშვნელოვანია ისიც, რომ მჟავის და პეპსინის შემცველი სითხე ჯირკვლების მილებიდან კუჭის სანათურში შეედინება აქტიური ნაკადით (ამოფრქვევის სახით), რის შედეგადაც ეპითელიალურ უჯრედებთან შეხების რისკი მკვეთრად არის შემცირებული. სეკრეტირებული ბიკარბონატებიც ძირითადათ კონცენტრირებულია მჟავის მომიჯნავე ზონაში. ამგვარად, უშუალოდ ეპითელიალური უჯრედების ზედაპირთან იქმნება ნეიტრალური pH-ის მქონე ბუნებრივი მიკროგარემო.

ამავე დროს, ეპითელიალური უჯრედების მჭიდრო კავშირი ქმნის წინაღობას წყალბადის იონების უკუდიფუზიისთვის.

ლორწოსა და ბიკარბონატების პროდუქციის გარდა, ზედაპირული ეპითელიალური უჯრედების თაედაცვა ხორციელდება იონური ტრანსპორტიორების მეშვეობითაც, რომლებიც ხელს უწყობენ ბიკარბონატების პროდუქციას, უჯრედის შიგნით სტაბილური pH-ისა და მყარი გარემოს შენარჩუნებას.

კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია უჯრედების ზედაპირული საფარველის აღდგენის, – ***რესტიტუციის***, – უნარი. პრეეპითელიალური ბარიერის დარღვევისა და ზედაპირული ეპითელის დაზიანების შემდეგ ლორწოვანი გარსის აღდგენა ხდება 15-30 წუთში. ეს პროცესი მიმდინარეობს არა უჯრედების გაყოფით, არამედ მათი გადაადგილებით ბაზალურ მემბრანაზე კრიპტების ძირიდან ზემოთ დაზიანების ადგილისკენ, წარმოქმნილი დეფექტის სრულ დახურვამდე. რესტიტუციის პროცესი მოითხოვს შეუზღუდავ სისხლმომარაგებას და კონტაქტური გარემოს ტუტე pH-ს. მის მოდულაციაში მონაწილეობენ სხვადასხვა ზრდის ფაქტორები.. ეპითელიალური უჯრედების რეგენერაციის რეგულაცია ხდება *პროსტაგლანდინებით, ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორით* (ეზფ-ით) და *ტრანსფორმაციური ზრდის ფაქტორი-ით* (ტზფ-α-თი). ეპითელიალური უჯრედების აღდგენასთან ერთად მიმდინარეობს, დაზიანებულის სანაცვლოდ, ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნაც. ანგიოგენეზის რეგულაციაში მონაწილეობენ ბაზისური *ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი* (ფზფ) და *სისხლძარღვის ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორი* (სეზფ).

კუჭის ლორწქეშა შრის დამცველ/აღმდგენი სისტემის კომპონენტს წარმოადგენს კარგად განვითარებული მიკროვასკულარული სისტემა. სისტემის ფუნქციონირების აუცილებელი პირობაა პარიეტული უჯრედების მიერ გამომუშავებული მჟავის ბიკარბონატით განეიტრალება. ფიზიოლოგიური პერფუზია უზრუნველყოფს არა მარტო ქსოვილების მომარაგებას საჭირო მასალით – მიკრონუტრიენტებითა და ჟანგბადით, არამედ ტოქსიური მეტაბოლიტების და უკუდიფუნდირებული მჟავის ოპერატიულად მოცილებასაც.

დიდი ზომის დეფექტის აღსადგენად რესტიტუციის პროცესი საკმარისი არ არის. როდესაც ლორწოვანი გარსის ბარიერი ირღვევა დაუცველი ხდება კუჭის კედლის ღრმა შრეები. თუ დაზიანება აღწევს ლორწქეშა გარს აღდგენას უკვე სჭირდება არა საათები, არამედ კვირეები.

კუჭის ლორწოვანი გარსის დაცმცველ/აღმდგენელი სისტემის ფუნქციონირებაში ცენტრალურ როლს თამაშობენ *პროსტაგლანდინები.** დაცვის ეს ქიმიური მედიატორები უხვად არიან წარმოდგენილი კუჭის ლორწოში. პროსტაგლანდინები მონაწილეობენ ბიკარბონატების სეკრეციის ბაზალური დონის შენარჩუნებაში, არეგულირებენ ლორწოს გამოყოფას, აბლოკირებენ პარიეტალური უჯრედების მიერ მჟავის პროდუქციას, აქვეითებს H^+ იონების უკუპერფუზიას, ხელს უწყობენ ეპითელიალური უჯრედების რესტიტუციას და უზრუნველყოფას სისხლის ნაკადით. პროსტაგლანდინების პროდუქცია კუჭში შეუძლიათ ყველის ლორწოვან უჯრედებს და პარიეტულ უჯრედებს.

კუჭის ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია ასევე *აზოტის ჟანგი.* ლორწოვან გარსში გამომუშავდება ფერმენტი *NO-სინთეტაზა.* NO, იწვევს რა ლორწოვან გარსში სისხლის ნაკადის მომატებას, ხელს უწყობს ეპითელიალური უჯრედების ბარიერულ ფუნქციას და კუჭის ლორწოვანი გარსის მიმართ აქვს გამოხატული ციტოპროტექტორული ეფექტი.

<u>ᲬᲕᲠᲘᲚᲘ ᲜᲐᲬᲚᲐᲕᲔᲑᲘᲡ</u> გამორჩეულ თავისებურებას განსაზღვრავს მათი ლორწოვანი გარსი. ის მოფენილია უამრავი **ხაოებით** (villi intestinalis) – საკუთარი ფირფიტის თითისმაგვარი, სანათურისკენ მიმართული წარმონაქმნებით. საკუთარი ფირფიტა წარმოდგენილია ძირითადი მემბრანითა და მასზე განლაგებული ფაშარი

შემაერთებელქსოვილოვანი პლასტით, რომელსაც უმაგრდება ეპითელიალური საფარველი. საკუთარი ფირფიტა შემოსაზღვრავს ხაოების შუაგულს, რომელშიც დიდი რაოდენობითაა მაკროფაგები, ლიმფოციტები, ნეიტროფილები, პოხიერი უჯრედები (ლაბროციტები), ენდოთელიალური უჯრედები, ფიბრობლასტები და ვერტიკალურად ორიენტირებული გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები. თვითოეულ ხაოს უკავშირდება ერთი არტერიოლა და ერთი ვენულა. ხაოდან გამოდის ერთი ცენტრალური ლიმფური კაპილარი (ე.წ. *"რბის სადინარი"*), რომელიც გადის მის შუაგულში და უერთდება ლორწქვეშა გარსში არსებულ ლიმფურ სადინრებს. სისხლძარღვებით სისხლი საბოლოოდ ხვდება კარის ვენის სისტემაში. ხაოების ფუძეებს შორის სივრცე უკავიათ წაგრძელებულ წერილ ორმოებს – ***ლიბკენ ბახის კრიპტებს***, იგივე ***ლიბერკუნის ჯირკვლებს***, რომელთა ფსკერი აღწევს ლორწოვანის კუნთოვან ფენას. კრიპტებში მუდმივად მიმდინარეობს შედარებით ნაკლებდიფერენცირებული ეპითელიალური უჯრედების გამრავლება და მომწიფება [49 (23)]. ეს უჯრედები მიგრირებენ ხაოების მწვერვალისკენ, ჩაენაცვლებიან რა ჩამოფცქვნილ შემწოვ უჯრედებს. ნორმაში ხაოების და კრიპტების შეფარდება არის 4-5 : 1.

მსხვილ ნაწლავში ხაოები არის გრძელი, მსხვილი, ფოთლისებრი, ხოლო თეძოს ნაწლავში – მოკლე, მომრგვალო ფორმის და ქინძისთავისმაგვარი. კრიპტები უფრო ღრმაა მსხვილ ნაწლავში, ვიდრე თეძოს ნაწლავში.

ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსების საზღვარზე მდებარეობს გლუვი კუნთების უწყვეტი თხელი ფენა (ლორწოვანის კუნთოვანი შრე), რომელზედაც ხაოები და კრიპტებია დაფიქსირებული. ლორწქვეშა გარსი ნაწლავების სანათურში ქმნის განიერად ორიენტირებულ შემაღლებებს – ცირკულარულ ნაკეცებს (plica circulars). 12-გოჯა ნაწლავში მათში მდებარეობენ ***ბრუნერის ჯირკვლები*** – დატოტიანებული მილოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც ნაწლავის სანათურთან წერილი სადინრებით არიან დაკავშირებული. ეს ჯირკვლები გამოიმუშავებენ *ბიკარბონატს, გლიკოპროტეინებს, პეპსინოგენ II-ს.*

გამოყოფენ წერილი ნაწლავების ეპითელიალური უჯრედების რამდენიმე სახეს. ყველა მათგანის საწყის უჯრედებად ითვლებიან გაყოფის, დიფერენცირების და მიგრაციის უნარის მქონე არადიფერენცირებული *ღეროვანი* უჯრედები, რომლებიც კრიპტების სიღრმეში არიან განლაგებული. ღეროვანი უჯრედების ქვემოთ, უშუალოდ კრიპტების ფსკერზე მდებარეობენ ***პანეტის*** უჯრედები. ეს უჯრედები სპეციალიზერებული არიან ცილის სინთეზსა და სეკრეციაზე. მათი ციტოპლაზმა შეიცავს ანტიბაქტერიალური თვისებების მქონე ცილებს – *ლიზოციმს, ფოსფოლიპაზა A_2-ს, დეფენზინებს**. პანეტის უჯრედები ფაგოციტოზის უნარითაც არიან აღჭურვილი. [85 (29)] მათი სხვა ფუნქციები იდენტიფიცირებული არ არის. მეტი რაოდენობით არიან თეძოს ნაწლავში. კრიპტებში და განსაკუთრებით მათ ძირში გამოვლენილია ასევე **ЭСК** (ენტეროენდოკრინული) უჯრედები, რომლებიც ენდოკრინულ რეჟიმში მრავალ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას გამოიმუშავებენ.

ნაწლავების ლორწოვანი საფენი ძირითადათ წარმოდგენილია **ენტეროციტებით** – ცილინდრის ფორმის უჯრედებით მრგვალი ან წაგრძელებული ბირთვით ცენტრში და მიკროხაოებით აპიკალურ ზედაპირზე. მიკროხაოები მნიშვნელოვნად ზრდიან ნაწლავის ზედაპირს, რომელზედაც მონელებისა და შეწოვის პროცესები მიმდინარეობს. ისინი შიგნიდან გამაგრებული არიან ციტოპლაზმის კარგად განვითარებული ცილოვანი ჩონჩხით, ხოლო გარედან დაფარული არიან **გლიკოკალიქსით**, რომელიც ძირითადათ ნახშირწყლებს შეიცავს. გლიკოკალიქსი დაცვის ფუნქციის შესრულებასთან ერთად, შეწოვის პროცესშიც იღებს მონაწილეობას. მასში არსებული გლიკოპროტეინები ახდენენ ფერმენტების მოლეკულების და ლორწოს ფიქსაციას. ეს ერთიანი სტრუქტურა ნაწლავის სანათურის ზედაპირზე

ქრნის ე.წ. ჯაგრისისებრ არშიას. მეზობელი ენტეროციტები ერთმანეთთან მჭიდროდ არიან დაკავშირებული. ამგვარი შენება გამორიცხავს ნაწლავის შიგთავსის კონტაქტს ენტეროციტების ბაზალურ მემბრანასთან, რაც საკვები ნივთიერებებისა და მინერალების გრადიენტის მუდმივად არსებობის პირობაა. იმავდროულად, ჯაგრისისებრი ბარიერი მიკრობების შეჭრის წინაღობაა. არადიფერენცირებული უჯრედების ენტეროციტებად მომწიფების შესაბამისად, ისინი იწყებენ საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების გამომუშავებას და გამოყოფას ჯაგრისისებრი არშიის ზედაპირზე. ენტეროციტები ცხოვრობენ 3-7 დღე, რის შემდეგ ხდება მათი ჩანაცვლება.

ლორწოს გამოიმუშავებენ ფიალისებრი უჯრედები. სახელწოდება მოწოდებულია ჰისტოლოგების მიერ – ამ უჯრედებში აპიკალურად ციტოპლაზმაში არსებული ლორწოს მარაგი ჩვეულებრივი საღებავებით არ იღებება და უჯრედის შეღებილი ნაწილი მიამსგავსეს ფიალას. ეს უჯრედები ძირითადათ განლაგებული არიან ხაოებზე. წერილ ნაწლავებში მათი რაოდენობა მატულობს დისტალური მიმართულებით. ლორწოს მნიშვნელობაზე მიანიშნებს მისი ინტენსიური პროდუქცია – ლორწოს შრის სიგანე თითქმის 50-ჯერ აღემატება ენტეროციტის სიმაღლეს. ლორწოვანი შრე მდიდარია პანკრეასის ფერმენტებით. ნაწლავისმიერი ფერმენტები მასში ნაკლები რაოდენობითაა. ლორწოვანი სეკრეტი ღარიბია ცილებით, სამაგიეროდ დიდი რაოდენობით შეიცავს მჟაველ და ტუტე მუკოპოლისახარიდებს. ამგვარი შემადგენლობა უზრუნველყოფს ლორწოს ციტოპროტექტულ ეფექტს. ლორწო იცავს ლორწოვან გარსს მექანიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისგან, მსხვილი მოლეკულებისა და ანტიგენური აგრესორების კედლის სიღრმეში შეჭრისგან. ფიალისებრი უჯრედები ჰისტოლოგიურად განსხვავდებიან კუჭის ფოვეოლარული უჯრედებისაგან.

ნაწლავში გამოყოფილი წვენი შესდგება თხიერი და მკვრივი ფრაქციებისგან, რომელთა შორის თანაფარდობა არამყარია და უჯრედების აქტიურობაზეა დამოკიდებული. თხიერ ნაწილში არის სისხლიდან გადმოსული ნივთიერებები და მცირე რაოდენობით ჩამოფრცქვნილი უჯრედები. მკვრივ ნაწილს აქვს ლორწოვანი კოლტების შესახედაობა, შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს, მთლიან და ფრაგმენტირებულ ჩამოფრცქვნილ ეპითელიალურ უჯრედებს.

12-გოჯა ნაწლავში სიმჟავისა და საკვების მოხვედრა იწვევს იქ არსებული ენტეროენდოკრინული უჯრედებიდან *ქოლეცისტოკინინისა* და *სეკრეტინის* გამოყოფას, რითაც ხდება სტიმულირება ნაღველისა და პანკრეასის წვენის სეკრეციის. სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინინის სეკრეციის გაძლიერებისთვის აუცილებელია სპეციალური ენტეროციტარული უჯრედების მიერ შესაბამისად *სეკრეტინრილიზინგ-პეპტიდისა* და *ქოლეცისტოკინინრილიზინგ-პეპტიდის* გამოყოფა. ეს უჯრედები ბაზისურ მდგომარეობაში ინტაქტური არიან. სეკრეტინი, სეკრეტინრილიზინგ-პეპტიდთან ერთად, არის 12-გოჯა ნაწლავში მჟავე-ტუტოვანი რეაქციის რეგულირების უმნიშვნელოვანესი რგოლი. ის 27 ამინომჟავისგან შედგენილ პოლიპეპტიდს წარმოადგენს. სეკრეტინის ზემოქმედებით ხდება პანკრეასის და სანაღვლე გზების ეპითელიალური უჯრედების მიერ წყლისა და ბიკარბონატების სეკრეცია. ტუტე რეაქციის მქონე ნაღველი და პანკრეასის წვენი მთლიანად ანეიტრალებენ 12-გოჯა ნაწლავში კუჭიდან გადმოსულ სიმჟავეს. აქვე ხდება საჭმლის მონელების პროცესში პანკრეასის მძლავრი ფერმენტების ჩართვა. მათი გააქტიურება ნაწლავის სანათურში ხდება ენტეროციტების მიერ გამოყოფილ ფერმენტ *ენტეროკინაზით* ინიცირებული აუტოკატალიზური რეაქციით. 12-გოჯა ნაწლავი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველი ორგანოა, რომელშიც იწყება აბსორბციის პროცესი – აქ ხდება რკინისა და კალციუმის სრული შეწოვა.

საკვები ნუტრიენტების ათვისება ძირითადათ მიმდინარეობს მლიე და თეძოს ნაწლავებში. მათი ფუნქციური დატვირთვა ძალიან დიდია. საკვები ნივთიერებების დაშლა, რომელიც დაწყებული იყო პანკრეასის ფერმენტებით 12-გოჯა ნაწლავში,

ამ ნაწლავებში მთაერდება ლორწოვანი გარსის მიერ სინთეზირებული ფერმენტების მონაწილეობით. მონელების ფინალური ეტაპი მიმდინარეობს ჯაგრისისებრი არშიის ზედაპირზე, ძირითადათ *დისახარიდაზებისა და პეპტიდაზების* მონაწილეობით. მლიავი ნაწლავის ეპითელური უჯრედები გამოიმუშაებენ განსაკუთრებულ ფერმენტებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ფოლის მჟავის შეწოვას, ხოლო თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ეპითელიალური უჯრედები სპეციალიზირებული არიან შინაგან ფაქტორთან კომპლექსში მყოფ ვიტამინ B_{12}-ის გამონთავისუფლებასა და შეწოვაზე. წერილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში ასევე ხდება მიცელებიდან ნაღველის მჟავების გამოყოფა, სპეციალური ტრანსპორტული ცილების მეშვეობით მათი რეაბსორბცია და ნაწლავ-ღვიძლის ცირკულაციაში მოხვედრა. ითელება, რომ შეწოვის პროცესის სრულყოფილად წარმოებისთვის საჭიროა სულ მცირე ერთი მეტრი ნორმალურად ფუნქციონირებადი წერილი ნაწლავი.

<u>მსხვილი ნაწლავების</u> ლორწოვანი გარსის ძირითადი ფუნქციაა წყლის რეაბსორბცია იმ თხიერი შიგთაესიდან, რომელიც რჩება წვრილ ნაწლავში მიმდინარე მონელების და აბსორბციის პროცესების დამთავრების შემდეგ. თხიერი ქიმუსიდან თანდათანობით იქმნება მკვრივი მასა, რომელიც უნდა იქნეს გამოძევებული ორგანიზმიდან.

ბრმა ნაწლავი ეპითელიალური საფარით არ განსხვავდება მსხვილი ნაწლავის სხვა სეგმენტებისგან. აქ არ არის ხაოები და ღრმა კრიპტები. ეპითელიალურ უჯრედებს, – უპირატესად ზრდასრულ ენტეროციტებსა და ფიალისებრ უჯრედებს, – შორის მცირე რაოდენობითაა ნეიროენდოკრინული ელემენტები და პანეტის უჯრედები.

ჰიაჟელა ნაწლავში ეპითელიუმი არის დეფექტებით. ამ ადგილებში გაშიშვლებულია ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსების ლიმფოიდური ქსოვილი.

კოლინჯის ლორწოვანი გარსი არ წარმოქმნის ხაოებს, კრიპტები კი დიდი რაოდენობითაა და ისინი უშუალოდ ნაწლავის სანათურის ზედაპირზე იხსნებიან. ნაწლავის ზედაპირი ამოფენილია ცილინდრული ეპითელის, – ***კოლონოციტების***, – ერთშრიანი სარჩულით, ფიალისებური უჯრედებით და მთელ ზედაპირზე გაბნეული ენტეროენდოკრინული უჯრედებით. კრიპტების ფსკერზე განლაგებული არიან ღეროვანი უჯრედები. აღმავალი კოლინჯის დონეზე ელინდება მცირე რაოდენობით ***პანეტის*** უჯრედები (მათი რაოდენობა მატულობს ანთების დროს). მსხვილ ნაწლავებში მიკრობუსუსები მცირე რაოდენობითა და ჯაგრისისებრი არშია სუსტადაა გამოხატული. საკუთარი ფირფიტის შემადგენლობაში არიან ფიბრობლასტები, ლიმფოციტები, გრანულოციტები, ეძშ უჯრედები, ნერვული უჯრედების წანაზარდები, სისხლძარღვები და მცირე რაოდენობით ლიმფური სადინარები. ფიალისებრი უჯრედები გამოიმუშაებენ დიდი რაოდენობით ლორწოს, რომლის მკვრივი შრე ფარავს ნაწლავის ზედაპირს, იცავს მას მექანიკური დაზიანებისგან და ბაქტერიებთან უშუალო კონტაქტისგან. ლორწოს ძირითად კომპონენტს წარმოადგენენ მრავალობითი დისულფიდური კავშირების მქონე ძლიერ გლიკოლიზირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვების მქონე გლიკოზამინგლიკანები. მათი ნახშირწყლოვანი გვერდითი ჯაჭვები მიიზიდავენ წყალს და ჰიდრალიზაციის შედეგად წარმოქმნიან სრიალა გელს. ფიალისებრი უჯრედები ასევე გამოიმუშავებენ პეპტიდებს, რომლებიც იცავენ ლორწოვან გარს და დაზიანების შემთხვევაში ხელს უწყობენ ეპითელიალური შრის რეგენერაციას.

სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ქმნის ნახევარმთვარისებრ გარდიგარდმო ნაკეცებს (plica transversales recti) – ***ჰაუსტონის*** ნაკეცებს, რომლებიც ანაწევრებენ ნაწლავის სანათურში არსებულ გაზს და მკვრივ მასას, უშლიან ხელს მათ უკონტროლო გადაადგილებას დისტალური მიმართულებით. ნაწლავის ბოლოში ლორწოვანი გარსი ქმნის გასწვრივ ნაკეცებს – ***სწორი ნაწლავის ბოძებს***.

ამ წარმონაქმნებს შორის არის ღარები, – **ხნულები,** – რომლებიც ანორექტალური შერთულის დონეზე მთავრდებიან მცირე ნაკეცებით – **ანალური სარქველებით** ანუ **ბგიდით.** აქ ხდება ნაწლავის ერთშრიანი კუბისებრი ეპითელიუმის გადასვლა მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმში. მათ გამყოფ ზოლს *დაკბილული ხაზი* ეწოდება.

ანალური არხი დაფარულია მრავალშრიანი ბრტყელი არაგარქოვანებადი ეპითელით, რომელიც გადადის პერიანალურ კანში.

თავი VIII. ღვიძლის სტრუქტურა და ფუნქციონირება

სტრუქტურა

სეროზული გარსის ქვეშ ღვიძლზე გადაკრულია თხელი ფიბროზული გარსი (tunika fibrosa), რომელიც ღვიძლის კარიდან სისხლძარღვებსა (ღვიძლის არტერია, ღვიძლის ვენები და კარის ვენა) და სანაღვლე სადინარზე გარშემორტყმული შედის ღვიძლში პერივასკულარული ფიბროზული კაფსულის (capsula fibrosa perivascularis) სახით და იქ ქმნის წილაკთაშორის ტიხარებს. ტერმინალურ მონაკვეთზე ხდება ღვიძლის ვენის საწყისი სეგმენტის გამოყოფა კაფსულის კომპონენტებისაგან და ორი დამოუკიდებელი სტრუქტურის, – "ცენტრალური ვენისა" და "პორტალური ტრაქტის", – ფორმირება.

აღიარებულია ღვიძლის პარენქიმის ორგანიზაციის ორი კონცეპტუალური მოდელი.

ლობულარული მოდელი ეფუძნება სინათლის მიკროსკოპით ხილვად სურათს. ამ მოდელის თანახმად ღვიძლის სტრუქტურული ელემენტი არის წილაკი. ღვიძლის წილაკი წარმოადგენს 1-2 მმ-ის დიამეტრის მქონე ჰექსაგონალური ფორმის წარმონაქმნს, რომლის ცენტრში მდებარეობს ცენტრალური ვენა (სახელწოდება წარმოსდგება მისი ადგილმდებარეობიდან), ხოლო პერიფერიაზე – პორტალური არეები. პორტალური არე შეიცავს მცირე ვენებსა და არტერიებს, სანაღვლე და ლიმფურ სადინარებს, ფაშარი სტრომის სახით ორგანიზებულ საყრდენ მატრიქს, მცირე რაოდენობით კოლაგენსა და მაკროფაგებს. პერიფერიიდან სისხლის ნაკადი ცენტრალურ ვენაში გადაედინება სინუსოიდების გავლით. სინუსოიდებში გამოყოფილია 3 ზონა: ზონა 1 (პორტალური), ზონა 2 (შუამდებარე) ზონა 3 (ცენტრალური). ზონებად დაყოფას აქვს მნიშვნელობა – დადგენილია ჰეპატოციტებში ფერმენტების განაწილების ზონური გრადიენტი და ღვიძლის დაზიანებების ზონური სპეციფიკა. წილაკები ქმნიან სეგმენტებს, სეგმენტები – წილებს. საყურადღებოა, რომ წილაკების სტრუქტურების, – სანაღვლე გზების, ღვიძლის არტერიისა და კარის ვენის ტოტების, – მიერ არცერთ წილში, გარდა კუდის წილისა, არ ხდება სეგმენტებს შორის საზღვრის დარღვევა. კუდის წილის მასა მარჯვენა და მარცხენა წილებს შორის არის გადანაწილებული.

აცინარული (მორფო-ფუნქციური) **მოდელი** ღვიძლის ფუნქციურ ერთეულად განიხილავს **აცინუსს,** რომლის ძირითადი კომპონენტებია: პორტალური ტრიადა, ცენტრალური ვენა, სინუსოიდი და ჰეპატოციტების ჭიმები.

აცინუსის ცენტრალურ ელემენტად განიხილება პორტალური ტრიადა ანუ პორტალური პოლუსი, რომელსაც ქმნიან წილაკთაშუა შემაერთებელი ქსოვილის სისქეში არსებული კარის ვენის უწვრილესი ტოტები, არტერიოლები და წვრილი ნაღვლსადენები.

აცინუსის მეორე, ვენურ პოლუსს წარმოადგენს ცენტრალური ვენა (v. centralis). აცინუსის ორი პოლუსი ერთმანეთთან დაკავშირებულია სინუსოიდით.

ღვიძლის კაპილარებს ეწოდებათ **სინუსოიდები**, რადგანაც მათ აქვთ გაფართოებული ადგილები და შეუძლიათ სანათურით აქტიური მანიპულირება. სინუსოიდებში სისხლის ნაკადის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ცენტრალური ვენის პოლუსთან განლაგებული უჯრედები, რომლებიც სხვადასხვა ნივთიერებების მიმართ არიან მგრძნობიარე. გარდა ამისა, კაპილარებისგან განსხვავებით, სინუსოიდები ამოფენილია ურთიერთდაშორებული ფენესტრირებული (ხვრელებიანი) ენდოთელიალური უჯრედებით. ენდოთელიალური უჯრედების სხვა ტიპებისგან განსხვავებით, სინუსოიდების ენდოთელიუმი არ გამოიმუშავებს პრე-პრო-კოლაგენს და, შესაბამისად, სინუსოიდებში არ არის ბაზალური მემბრანა, რომელიც უარყოფითი მუხტის მატარებელია და ამით ხელს უშლის ცილებისა და მათი შემცველი კომპლექსების კაპილარებიდან გასვლას. სინუსოიდების ფაქტიურ გარსს ქმნიან ერთმანეთთან მჭიდროდ შეკავშირებული **ჰეპატოციტები**. ჰეპატოციტარული ერთშრიანი ფირფიტები წარმოადგენენ მეზობელი სინუსოიდების გამყოფ კედელს. სივრცე ენდოთელიალურ უჯრედებსა და ჰეპატოციტებს შორის ***დისეს*** **სუბენდოთელიალური** ან **ექსტრასინუსოიდალური** სივრცის სახელითაა ცნობილი. ერთმანეთთან დაუკავშირებელი და ფენესტრირებული ენდოთელიალური უჯრედების შრე დისეს სივრცისკენ თავისუფლად ატარებს პლაზმას, მათ შორის ცილასთან შეკავშირებულ ნივთიერებებს – ბილირუბინსა და ნაღველის მჟავებს, მაგრამ გარკვეულწილად ზღუდავს უჯრედების გადასვლას. დისეს სივრცეში ჰეპატოციტებს უხვად აქვთ ბუსუსების მაგვარი წანაზარდები, რომლებიც უზრუნველყოფენ პლაზმასთან მათ მაშტაბურ კონტაქტს. ჰეპატოციტები ღვიძლის ძირითადი უჯრედებია, ისინი შეადგენენ ამ ორგანოს პარენქიმას. მათი მასა ღვიძლის მასის 2/3-ია. ამგვარად, ღვიძლის პარენქიმა სინუსოიდების (კერძოდ, დისეს სივრცის) ერთშრიანი ჰერმეტული კედლით არის წარმოდგენილი.

ჰეპატოციტების ორიენტაცია ფირფიტებში განსაზღვრულია სისხლის ნაკადის მიმართულებით, რასაც სისხლძარღვებში წნევის სხვაობა და მარჯვენა გულის შეწოვის უნარი განაპირობებს. გულის შეგუბებითი უკმარისობის შემთხვევაში, როდესაც გათანაბრებულია წნევა პორტალურ და ღვიძლის ვენებში, იცვლება ჰეპატოციტების ორიენტაცია და წილაკის სტრუქტურაც. რეგენერაციული პროცესების შემთხვევაში ჰეპატოციტების ერთშრიანი წყობა იცვლება ორ და მრავალშრიან წყობად.

ჰეპატოციტები გარეგნულად მცირედ განსხვავდებიან ერთმანეთისგან. უფრო მნიშვნელოვანია ინტრაცელულარული განსხვავება. ეს შეეხება ბირთვების მდებარეობას, რაოდენობას, გაყოფას, ხანდაზმულობას. ყველაზე მეტია ერთბირთვიანი დიპლოიდური უჯრედები, მაგრამ ერთობლიობაში სჭარბობენ ორბირთვიანი პოლიპლოიდური* (ოქტაპლოიდებამდე) უჯრედები.

არიან რა მეტაბოლურად უაღრესად აქტიური, ჰეპატოციტები შეიცავენ დიდი რაოდენობით ორგანელებს. უხვადაა წარმოდგენილი როგორც გლუვი, ასევე მარცელოვანი ენდოპლაზმური ბადე (რეტიკულუმი), რომლებშიც შესაბამისად მიმდინარეობს ლიპიდების, ქოლესტერინის და ცილების სინთეზი. მონელების ფუნქციას ასრულებენ ლიზოსომები, პეროქსისომები და უჯრედშიდა ეზიკულები. მიტოქონდრიების მასა უზრუნველყოფს ენერგიით აქ მიმდინარე მრავალფეროვან პროცესებს. საკმაო რაოდენობითაა დეპოვაკუოლები, გლიკოგენის გრანულები და ცხიმის წვეთები.

პორტალურ ტრაქტთან კიდურად განლაგებული ჰეპატოციტები მეზენქიმის ირგვლივ ქმნიან წყვეტად ჩარჩოს – **მოსაზღვრე ფირფიტას**. ჰეპატოციტების წილაკთაშიდა ჭიმები ამ ფირფიტის გაგრძელებას წარმოადგენენ, მაგრამ მათ შემადგენელ უჯრედებს შორის არის გაანსხვავება. მოსაზღვრე ფირფიტის უჯრედი ჩვეულებრივ ჰეპატოციტებზე უფრო მცირეა, არა აქვს ჩანართები და გამოირჩევა ციტოპლაზმის ბაზოფილიით. ამ უჯრედებით შემოსაზღვრულ სივრცეს

ეწოდება ***მორეს*** სივრცე. ის ფირფიტაში არსებული უჯრედშორისი ნაპრალებით დაკავშირებულია დისეს სივრცესთან.

სინუსოიდების ჰეპატოციტების მემბრანების შენება და ფუნქცია განსხვავდება მხარეების მიხედვით. მიკროხვრელებით მდიდარი ბაზო-ლტერალური (სინუსოიდალური) მემბრანები ამოფენენ მომიჯნავე დისეს სივრცეებს. ჰეპატოციტის კიდეებზე (პოლუსებზე) კი მემბრანას აქვს გასწვრივი ღარი. მომიჯნავე ჰეპატოციტების ღარები ქმნიან სადინარებს, სადაც ხდება ნაღველის კომპონენტების სეკრეცია. უჯრედების მემბრანების ეს მონაკვეთი გამოყოფილია როგორც არხისმხრივი (კანალიკულარული) ზედაპირი. სადინარების სანათურში ამ ზედაპირიდან ჩაზრდილია დიდი რაოდენობით მიკრობუსუსები, რომლებიც შეიცავენ აქტინისა და მიოზინის მიკროფილამენტებს და თავისი მოძრაობით ხელს უწყობენ ნაღველის გადაადგილებას პორტალური პოლუსის მიმართულებით. ამ მილაკების დიამეტრი 1-2 მკ-ია. ისინი დისეს სივრციდან სრულყოფილად არიან იზოლირებული.

საწყისი სადინარები გაერთიანებით ქმნიან წილაკთაშიდა პრეკაპილარებს და სასაზღვრე ფირფიტის კაპილარებს, რომლებიც პორტალური არის მახლობლად უშუალოდ გადადიან წილაკთაშორის ნაღველის სადინარებში. წილაკებიდან გამომავალი მოკლე ტერმინალური სადინარები ცნობილია ქოლანგიოლების ან ***ჰერინგის*** არხების სახელით. სანაღვლე სადინრების პარენქიმული ნაწილის ეს ტერმინალები ამოფენილი არიან პოლიგონალური (ბრტყელი ან დაბალი პრიზმისებრი მცირე კუბური) ეპითელიალური უჯრედებით, რომლებიც მჭიდროთ არიან დაკავშირებული მომიჯნავე ჰეპატოციტებთან. ქოლანგიოლები გამოირჩევიან განსაკუთრებული მგრძნობელობით მავნე აგენტების მიმართ, რის გამოც ***ა შოფს*** (I. Aschoff) მათ სანაღვლე სისტემის "აქილევსის ქუსლი" უწოდა. ერთიანდებიან რა სულ უფრო მსხვილ სადინარებში, სანაღვლე გზები ყალიბდებიან წილაკთაშორის გამომტან სადინარებად (ductus interlobularis), რომლებიც გეერდით მიყვებიან შესაბამის სისხლძარღვებს და თანამიმდევრული გაერთიანებით ქმნიან ჯერ სეგმენტარულ, შემდეგ ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა, ბოლოს კი ღვიძლის საერთო სადინარს (ductus hepatikus communis). სანაღვლე სადინარები 30-40 მმკ-ის დიამეტრის კუბური ეპითელით არიან ამოფენილი.

სინუსოიდებში განლაგებული არიან ***კუპფერის*** უჯრედები, რომლებიც წარმოადგენენ ორგანოში ფიქსირებულ მაკროფაგებს (მონოციტარულ-ფაგოციტარულ სისტემას). ისინი ეკვრიან ენდოთელიალურ უჯრედებს სანათურის მხრიდან. კუპფერის უჯრედები: შეიცავენ ცილოვან, ცხიმოვან, პიგმენტურ ჩანართებს; ახდენენ ბაქტერიების, ნეკროზირებული უჯრედების ნაწილაკების, ლეიკოციტების ფრაგმენტების ფაგოციტოზს; შთანთქავენ სისხლიდან კოლოიდურ ნივთიერებებს; აქვთ სწრაფი პროლიფერაციის უნარი; შეუძლიათ გადავიდნენ სანათურში და შეერიონ სისხლს. დისეს სივრცეში ლოკალიზებული არიან მეზენქიმალური წარმოშობის ვარსკვლავისებრი (***იტოს***) უჯრედები.

ღვიძლში ბლომადაა ლიმფოციტები და დენდრიტული უჯრედები. ისინი ამ ორგანოს იმუნოლოგიურ სტატუს განსაზღვრავენ.

ფუნქციონირება

ღვიძლი სმს-ის სრულუფლებიანი ნაწილია, მიუხედავად მისი უალრესად დიდი მეტაბოლური, სინთეზური, დეზინტოქსიკაციური და ექსკრეტორული აქტივობისა. ჰეპატოციტების მიერ ნაღველში გამოყოფილი ნაღველის მჟავეები წარმოადგენენ ქოლესტერინის მეტაბოლიზმის პროდუქტს და იმავდროულად ნაწლავებში ცხიმების მონელების მნიშვნელოვან ფაქტორს. ნაღველწარმოქმნა არ ითვლება ღვიძლის ძირითად ფუნქციად (ორგანიზმისთვის გაცილებით მძიმეა ღვიძლის სხვა

ფუნქციების გამოვარდნა), მაგრამ საჭმლის მონელებისთვის მისი მნიშვნილებიდან გამომდინარე, ამ პროცესის აღწერას ცალკე თავი ეთმობა.

ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილეობის მხრივ ღვიძლს ორგანიზმის ვერცერთი ორგანო ვერ გაუტოლდება. ფერმენტების მრავალფეროვნებით ის ყველა მათგანზე წინ დგას. ღვიძლი წარმოადგენს ორგანიზმის ძირითად ზოგადმეტაბოლურ და ენერგომწარმოებელ საწარმოს, რომელიც ფუნქციონირებს ჰორმონების, ზრდის ფაქტორების და ციტოკინების ზედამხედველობით. ჯერჯერობით განუხორციელებელია მისი ხელოვნური ანალოგის შექმნა, რომლის გამოყენებაც შესაძლებელი იქნებოდა ღვიძლის უკმარისობის შემთხვევებში. ღვიძლის ინტენსიური ბიოქიმიური აქტიურობა განპირობებული და უზრუნველყოფილია სისხლით მომარაგების განსაკუთრებული ხასიათით. ის ერთ-ერთი ყველაზე კარგად პერფუზირებადი ორგანოა, სისხლით მისი ჯამური მომარაგება გულიდან გადმოსროლილი მოცულობის 25%-ს შეადგენს, რაც წუთში დაახლოებით 1500 მლ-ია. ღვიძლში მიწოდებული სისხლის დაახლოებით 20% არის ოქსიგენირებული სისხლი ღვიძლის არტერიიდან (a. hepatica propria) და დაახლოებით 80% — ნივთიერებებით მდიდარი სისხლი ღვიძლის კარის ვენიდან (v. portae). პარენქიმის უდიდესი ნაწილი მარაგდება არტერიული და ვენური სისხლის ნარევით. ღვიძლის არტერია ექვემდებარება ნერვულ-ჰუმორალურ რეგულაციას და შესაძლებელია მისი აქტიური ადაპტირება ორგანიზმის მოთხოვნილებებთან, ღვიძლის ფუნქციონირების სათანადო დონის უზრუნველსაყოფად. კარის ვენა ამ მხრივ პასიურია. ღვიძლში სისხლის მოძრაობა მნიშვნელოვნად არის შენელებული, რაც ჰეპატოციტებთან მის ექსპოზიციას ახანგრძლივებს. სისხლის ნაკადის შენელებას აქვს 2 მიზეზი: (1) კაპილარებთან შედარებით სინუსოიდების სანათური არის უფრო განიერი და (2) პორტალური ვენების სისტემა სათავეს იღებს კაპილარებიდან. ღვიძლში სისხლის მიწოდების ხელშემწყობი ფაქტორებია; (1) ღვიძლის კარის ვენაში ვენური სისტემისთვის არატიპიური მაღალი წნევა; (2) ამოსუნთქვის დროს დიაფრაგმის რელაქსაციით შექმნილი მოქაჩვის ეფექტი. ღვიძლში სისხლის დინების რეგულაცია ასევე ხორციელდება ღვიძლის ვენების კედლებში არსებული ცირკულარული კუნთების ტონუსის ცვლილებით.

სინუსოიდებში ხდება ერითროციტების შეყოვნება. ენდოთელიალურ უჯრედებს შორის დისეს სივრცეში მიგრირებენ ლეიკოციტებიც. პორტალური არიდან (*მორეს სივრციდან*) ლეიკოციტების მიგრაცია შესაძლებელია რეტროგრადულად, ლიმფური სადინრების მიმართულებით.

ჰეპატოციტების ბაზო-ლატერალური მემბრანები აელენენ ენდოციტოზურ*, მათ შორის პინოციტოზურ* აქტივობას, რის შედეგადაც ხდება სხვადასხვა ნივთიერებების პასიური და აქტიური ათვისება. აქ ხორციელდება ორმხრივი ტრანსპორტირების პროცესი: უჯრედში შეედინება ამინომჟავეები, გლუკოზა, ორგანული ანიონები (ცხიმოვანი და ნაღვლის მჟავეები, ბილირუბინი); სპეციფიური ტრანსპორტიორების, კერძოდ Na+,K+-ატფაზა-ს ძალისხმევით, ხდება უჯრედებიდან ალბუმინის, ლიპოპროტეინების და სისხლის შემადედებელი სისტემის კომპონენტების გამოყოფა.

ბაზო-ლატერალური მემბრანებისგან განსხვავებულ ფუნქციას ასრულებს კანალიკულარული მემბრანა — მისი გაელით ხდება ჰეპატოციტიდან პირველადი ნაღვლის გამოყოფა. შეწოვა მემბრანის ამ ნაწილში შეზღუდულია. აქ განლაგებული არიან ფერმენტები *ტუტე ფოსფატაზა, ლეიცინ-ამინოპეპტიდაზა, γ-გლუტამილ-ტრანსპეპტიდაზა.*

ღვიძლის ძირითადი ფუნქციები:

- პლაზმის ცილების სინთეზი (მათ შორის კოაგულაციის ზოგიერთი ფაქტორის, მაგრამ არა იმუნოგლობულინების),
- გლუკონეოგენეზი,

- გლიკოგენის სინთეზი, დეპონირება და დაშლა,
- ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი,
- ქოლესტერინის სინთეზი და ექსკრეცია,
- ლიპოპროტეინების სინთეზი,
- კეტოგენეზი,
- ნაღველის მჟავების სინთეზი,
- ვიტამინ D 25–ის ჰიდროქსილირება,
- შარდოვანას სინთეზი,
- სტეროიდული ჰორმონების მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია,
- პოლიპეპტიდური ჰორმონების მეტაბოლიზმი,
- წამლების და უცხო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია,
- ვიტამინ A-ს, ვიტამინ B12-ის, რკინის დაგროვება,
- ბილირუბინის მეტაბოლიზმი და ექსკრეცია.

ღვიძლში ხდება ნაწლავებში შეწოვილი ნახშირწყლების (მონოსახარიდების) დიდი ნაწილის დეპონირება პოლისახარიდ *გლიკოგენის* სახით. გლიკოგენი ძნელად ხსნადი ქიმიური წარმონაქმნია და ენერგომარაგის ხანგრძლივად შენახვის ხელსაყრელ ფორმას წარმოადგენს. მის ფორმირებაში მონაწილეობს ინსულინი. ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა დამოკიდებულია ერთის მხრივ ნახშირწყლების მიღებაზე (გლიკოგენის სინთეზის სტიმულირება ხდება ჭარბი გლუკოზით), მეორეს მხრივ კი ენერგიის მოთხოვნილებაზე. გლიკოგენიდან გლუკოზის მობილიზება ხდება ფერმენტული გზით, ნერვული (*კლოდ ბერნარის* მიერ აღწერილი მკვეთრი ჰიპერგლიკემია თაიგის ტვინის IV პარკუჭის ფსკერის ჩხვლეტისას) და ჰუმორალური (მაგ. ადრენალინის) ფაქტორების ზეგავლენით. კუნთოვანი ქსოვილისგან განსხვავებით, ჰეპატოციტებში არის ფერმენტი *გლუკოზა-6-ფოსფატაზა*, რომლის მოქმედებით ხდება გლიკოგენის ფოსფორილების შედეგად წარმოქმნილი *გლუკოზა-6-ფოსფატიდან* ფოსფორის მჟავის გამოყოფა და გლუკოზის გამონთავისუფლება. გლიკოგენის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი გლუკოზა სწრაფად გადადის ღვიძლიდან სისხლში. ამ პროცესის მნიშვნელობა გლიკემიის ფიზიოლოგიური დონის შენარჩუნებაში დიდია – საკვების მიღებებს შორის პერიოდში ღვიძლის-მიერი გლუკოზით ხდება ანაზღაურება იმ დანახარჯის, რაც თან სდევს ორგა-ნიზმის ცხოველმყოფელობას, განსაკუთრებით ფიზიკურ და გონებრივ დატვირთვას. ღვიძლს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ორგანიზმის გლუკოზით და, შესაბამისად, ენერგიით მომარაგების პროცესში ღვიძლში არსებულ გლიკოგენის მარაგს დამოუკიდებლად შეუძლია ნორმოგლიკემიის შენარჩუნება დაახლოებით 18 საათის განმავლობაში. ჰეპატოციტებში ამავე დროს მიმდინარეობს გლუკოზის და გლიკო-გენის კლავწარმოქმნაც (შესაბამისად, გლუკო- და გლიკონეოგენეზი) როგორც გლუკოზის ანაერობული დაშლის საბოლოო პროდუქტ პიროყურძნის მჟავიდან (პირუვატიდან), ასევე ამინომჟავების დაშლის პროდუქტებიდან. შესაბამისი ტრანსამინაზის მოქმედებით ხდება ამინომჟავიდან ამინოჯგუფის ჩამოცილება და დანარჩენი ნაწილის გადაგზავნა მიტოქონდრიებში *კრებსის* ციკლში მონაწილეობისთვის. კრებსის ციკლში ჩაროულია ცხიმოვანი მჟავების დაშლის პროდუქტი აცეტილკოენზიმიც (აცეტილ-CoA), მაგრამ ცხიმოვანი მჟავებიდან შაქრების წარმოქმნა არ ხდება. ნახშირწყლების დეპონირება შესაძლებელია ცხიმის სახით, უკურეაქცია კი შეუძლებელია. გლიკოგენის სინთეზის, გლიკო- და გლუკონეოგენეზის მართვა ხორციელდება ინსულინის, გლუკაგონის, ზრდის ფაქტორის, კორტიკოსტეროიდების და კატექოლამინების მოქმედებით ჰეპატოციტების ზედაპირულ და უჯრედშიდა რეცეპტორებზე. ღვიძლი ასევე მონაწილეობს რძის მჟავის (ლაქტატის) მეტაბოლიზმში. რძის მჟავის ჭარბად

წარმოქმნა ხდება კუნთებიდან ფიზიკური დატვირთვის და ჰიპოქსიის პირობებში. ამ სიტუაციებში ღვიძლი მეტაბოლური აციდოზის პრევენციის ფუნქციას ასრულებს.

ღვიძლში **ტრანსამინირების** საშუალებით ხდება ამინომჟავების სრული სპექტრის ფორმირება, რაც უზრუნველყოფს ყველა ქსოვილებში ცილების პროდუქციას (გარდა შეუცვლელი ცილებისა, რომელთა წარმოქმნა ორგანიზმში შეუძლებელია და საკვებით უნდა იქნენ მიღებული). ამავე დროს, ღვიძლში მეტაბოლიზმს ექვემდებარება როგორც ნაწლავებში შეწოვილი, ასევე ორგანიზმის უჯრედების ცილის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ამინომჟავები და პოლიპეპტიდების ნაწილი. ამინომჟავების ზედმეტი ნაწილი ექვემდებარება დაშლას, ამინოჯგუფების გამოყოფითა და ტოქსიური ნივთიერება *ამიაკის* გამონთავისუფლებით, რომელიც ღვიძლში სასწრაფოდ ჩაერთვება **შარდოვანას ციკლში***. ამიაკის CO_2-თან დაკავშირებით წარმოქმნილი *შარდოვანა** თირკმლებით გამოყოფას ექვემდებარება. შარდოვანას წარმოქმნა ღვიძლის ერთერთი ორგანოსპეციფიური ფუნქციაა. ამინომჟავები ჰეპატოციტების მიერ გამოიყენება ასევე საკუთარი და პლაზმის ცილების სინთეზში. ღვიძლში ხდება წარმოქმნა სისხლის შრატის ალბუმინებისა და α-გლობულინების მთლიანი რაოდენობის, β-გლობულინების უმეტესი ნაწილის. ალბუმინის პროდუქცია შეადგენს 3-4 გრ/დღ-ს ღვიძლში წარმოიქმნება ცილა *აპოფერიტინი*, რომელიც ქმნის რკინის მობილურ დეპოს – *ფერიტინს*. ფერიტინის შემადგენლობაში ღვიძლში მარაგის სახით ინახება 1 გრამამდე რკინა (ორგანისმში მისი სრული რაოდენობის 25%-მდე). ჰეპატოციტებში ხდება პროკოაგულანტების, მათ შორის პროთრომბინის, VII, IX და X ფაქტორების სინთეზი. ეს ცილები განიცდიან მოდიფიკაციას ვიტამინ K-ზე დამოკიდებულიი γ-კარბოქსილირების სახით. ღვიძლში ასევე წარმოიქმნება **კომპლემენტის*** კომპონენტი ცილები, პროტეაზების მოცირკულირე ინჰიბიტორები, აპოლიპოპროტეინები და ცილა-ტრანსპორტიორები. ღვიძლი მონაწილეობს ანთებითი რეაქციის ფორმირებაშიც. კერძოდ, ღვიძლის მწვავე ფაზის *რეაქციის ინდუცირებას ახდენს ერთერთი* ***ციტოკინი**** – *ინტერლეიკინ-6 (ილ-6)*. ამ რეაქციის პროცესში ალბუმინების პროდუქციის შემცირების ფასად ხდება დამცველი ცილების სინთეზის სწრაფი გაძლიერევა. **მწვავე ფაზის ცილებია:** *C-რეაქტიული ცილა, შრატის ამილოიდი, სეკრეტორული ფოსფოლიპაზა 2*, შედედების ფაქტორები და კომპლემენტის კომპონენტები.

ცხიმების ცვლაში ღვიძლის მონაწილეობა მნიშვნელოვნად არის განსაზღვრული მის მიერ ნაღვლის პროდუქციის უნარით. (იხ. მომდევნო თავი) ნაწლავებში შეწოვილი ხილომიკრონები ღვიძლში ხვდებიან სისხლის ნაკადით. ჰეპატოციტებში ისინი იშლებიან შემადგენელ ნაწილებად – ცხიმოვან მჟავებად, ფოსფოლიპიდებად და ქოლესტერინად. ღვიძლიდან ცხიმები განაგრძობენ ცირკულაციას ლიპოპროტეინების სახით, რომელიც ცხიმების და ცილა აპოლიპოპროტეინის მსვილმოლეკულარულ კომპლექს წარმოადგენს. ჰეპატოციტებში გამომუშავებულ ძირითად ლიპოპროტეინებს მიეკუთვნებიან ძსლპ და მსლპ. ლიპოპროტეინები ღვიძლში განმეორებითი მოხვედრისას თავიდან ექვემდებარებიან მეტაბოლურ ცვლილებებს. ღვიძლს სპეციფიური როლი აკისრია ფოსფოლიპიდების პროდუქციაში. სხვა ორგანოებისგან განსხვავებით, აქ ფოსფოლიპიდების პროდუქცია ხდება არა მარტო საკუთარი სტრუქტურული მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად, არამედ ცხიმოვანი მჟავების სახით სხვა ქსოვილების ენერგეტიკული უზრუნველყოფის მიზნითაც. აღსანიშნავია, რომ თვით ღვიძლში ფოსფოლიპიდების შემადგენლობაში არსებული ცხიმოვანი მჟავები გაცილებად ადვილად გამოიყოფიან და იჟანგებიან, ვიდრე ნეიტრალური ცილების შემადგენლობაში არსებული. ფოსფოლიპიდების და ნეიტრალური ცხიმების ცვლის გარდა, ღვიძლი ცენტრალურ როლს თამაშობს სტერინების ცვლაშიც. ქოლესტერინის პროდუქცია იმ რაოდენობით, რომელიც დააკმაყოფილებდა ორგანიზმის მოთხოვნილებას (მაგ. ნაღვლის მჟავების და სტეროიდული ჰორმონების წარმოებისთვის) მხოლოდ ღვიძლში ხდება. აქვე

ცხიმოვან მჟავებთან შეკავშირებით ხდება ქოლესტერინის ეთერების წარმოქმნა. რამდენადაც სისხლში ქოლესტერინის დონეს ძირითადად განსაზღვრავს ღვიძლში მისი პროდუქცია, ჰიპერქოლესტერინემიის წინააღმდეგ ეფექტურად გამოიყენება სტატინების ჯგუფის პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ ქოლესტერინის სინთეზის ერთერთი კატალიზატორის ფერმენტ ***HNG-CoA-რედუქტაზას*** ბლოკირებას. ღვიძლიდანვე გამოიყოფა ქოლესტერინი ***ნაღვლის მჟავების*** სახით. ჰეპატოციტებში ხდება ქოლესტერინიდან სინთეზირებული ნაღვლის მჟავების მარილების დაკავშირება ***ტაურინთან*** და ***გლიცინთან*** და ამგვარი კონიუგირებული სახით სეკრეტირება ნაღველში. აქედან გამომდინარე, ღვიძლი წარმოადგენს სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის ძირითად მოდულატორს. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესში აცეტილ CoA-დან წარმოიქმნება ***კეტონები,*** რომლებიც შიმშილობის დროს ენერგიის მიღების წყაროს წარმოადგენენ. სხვადასხვა უჯრედებს, მათ შორის ნეირონებსაც, რომლებიც ფიზიოლოგიურ პირობებში ენერგიის წაყაროდ იყენებენ გლუკოზას, შეუძლიათ თავიანთი მეტაბოლიზმის შეცვლა და კეტონების უტილიზაცია. მნიშვნელოვანია ღვიძლის მონაწილეობა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში და სასქესო ჯირკვლებში სინთეზირებული სტეროიდული ჰორმონების ცვლაშიც – ღვიძლი არის როგორც აუცილებელი ნეედლეულის (ქოლესტერინის) მიმწოდებელი, ასევე მზა პროდუქტის მიმღები და გადამმუშავებელი. ამ პროცესში ხდება ერთი სახის აქტიური ჰორმონების სხვა სახის აქტიურ ჰორმონებად გარდაქმნა ან წარმოქმნა ნივთიერებების (მაგ. 17-კეტოსტეროიდების), რომლებიც ექვემდებარებიან შარდით გამოყოფას.

ღვიძლი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ვიტამინ D-ს მეტაბოლიზმში. სპეციალურ ტრანსპორტულ ცილასთან დაკავშირებული ქოლეკალციფეროლისა (ვიტამინ D_3) და ერგოკალციფეროლისაგან (ვიტამინ D_4) ღვიძლში წარმოიქმნება კალციდიოლი, რომელიც იმავე ტრანსპორტული ცილის მეშვეობით გადაიტანება თირკმლების პროქსიმალური მილაკების ეპითელიალურ უჯრედებში, სადაც პარათირეოიდული ჰორმონის ზემოქმედებით ხდება ვიტამის D-ს აქტიური ფორმის ფორმირება.

ვიტამინ A-ს შენახვასა და მეტაბოლიზმში მონაწილეობენ ღვიძლის ვარსკვლავისებრი (***იტოს***) უჯრედები. ღვიძლში დეპონირებულია ორგანიზმში არსებული ამ ვიტამინის 95%. ღვიძლის ანთების დროს იტოს უჯრედები გარდაიქმნებინ კოლაგენმწარმოებელ მიოფიბრობლასტებად, რომლებიც ახდენენ რა კოლაგენისა და მატრიქსის აქტიურ პროდუქციას, მონაწილეობენ ფიბროზის ფორმირებაში.

დეზინტოქსიკაცია არის ღვიძლის ერთერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია, რომლის რეალიზაცია ტოქსიური ნივთიერების დაშლით და/ან შებოჭვა-განეიტრალებით ხდება. უხშირესად ხდება ნივთიერების ინაქტივაცია და მომზადება ნაღველით ან შარდით ექსკრეციისთვის. დამაკავშირებელი ფერმენტების და მათი კოფაქტორების მოქმედებით ყალიბდება ტოქსინების და წამლების კოვალენტური კავშირები გლუკურონატ-, სულფატ- და ალკილ- ჯგუფებთან. ხდებიან რა ჰიდროფილური, კონიუგირებული პროდუქტები ადვილად გამოიყოფიან ორგანიზმიდან სპეციალური ტრანსპორტიორების მონაწილეობით. ნეიტრალიზაციის ერთერთ გზას წარმოადგენს გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირება – ***გლუკურონიზაცია***. საინტერესოა, რომ ღვიძლში გლუკურონის მჟავას სინთეზის სტიმულირებას თვით ტოქსიური ნივთიერებები, – სპირტები, არომატული მჟავები, ფენოლები, კეტონები, ალდეჰიდები, – ახდენენ. სხვადასხვა ნივთიერებების ინაქტივაციას დაჟანგვით ახდენენ ***ციტოქრომ P-450***-ის ცილებთან დაკავშირებული ***ოქსიდაზები***. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს პარადოქსულ ეფექტს . – დაჟანგვის შემდეგ ტოქსიურობის მომატებას.

კონიუგირებითა და ნაღველში ექსკრეტირებით ხდება ღვიძლის მიერ ტოქსიური მიკროელემენტების გამოყოფაც. სპილენძის გამოყოფაში მონაწილეობს ატპ-ზე დამოკიდებული ტრანსპორტიორი.

ღვიძლში ხდება უმრავლესი **სამკურნალო პრეპარატების მეტაბოლიზმის*** ორივე ფაზა. I ფაზაში *ციტოქრომ 450*-ის მოქმედებით მიმდინარე ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების შედეგად ხდება პრეპარატის მოდიფიცირება, II ფაზაში კი ადგილი აქვს მის დაკავშირებას წყალში ხსნად ნივთიერებებთან – გლუკურონის მჟავასთან, სულფატებთან და გლუტატიონთან. წამლების მეტაბოლიზმი შეიძლება ხორციელდებოდეს პირდაპირ II ფაზით. ღვიძლის დაზიანების შემთხვევაში I ფაზის რეაქციები თითქმის მთლიანადაა ჩანაცვლებული II ტიპის რეაქციებით. ციტოქრომ P450-ის მოქმედება ჩვეულებრივ დეტოქსიკაციური ხასიათისაა, თუმცა წამლების მიკროსომალური დაჟანგვის შედეგად მოსალოდნელია ტოქსიური თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა. ციტოპლაზმის ფერმენტები ***გლუტატიონ-S-ტრანსფერაზები*** აჩქარებენ კონიუგაციას გლუტატიონთან, რითაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ P450-ის მოქმედებით წარმოქმნილი ელექტროფილური კომპონენტების დეტოქსიკაციაში. ღვიძლში ბიოტრანსფორმაციის პროცესის უხშირესი ფორმებია **გლუკურონიზაცია** და **სულფატიზაცია**. ამ რეაქციებს შესაბამისად წარმართავენ მიკროსომალური ფერმენტი ***უდფ-გლუკურონილ-ტრანსფერაზა*** და ციტოპლაზმის ფერმენტი ***სულფოტრანსფერაზა***. ამ ფერმენტების გააქტიურება ხდება თვით სუბსტრატის მოქმედებით. პრეპარატების მეტაბოლიზმი ღვიძლში წარმოადგენს **"პირველი გადასვლის"*** ფენომენის უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს. მისგან თავის არიდება შესაძლებელია წამლის სუბლინგვალური ან პერრექტუმ მიღებით ან ინტრავენური და ინტრამუსკულარული ინექციებით.

ძირითადათ ღვიძლში მიმდინარეობს ალკოჰოლის (ეთანოლის) მეტაბოლიზმიც. ალკოჰოლი ადვილად იწოვება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსიდან... შეწოვილი სპირიტის 90% ექვემდებარება ღვიძლში დამუშავებას. ალკოჰოლი ადვილად შედის ჰეპატოციტებში, სადაც თავდაპირველად, ფერმენტ ***ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის*** მოქმედებით ხდება მისი დაჟანგება *აცეტალდეგიდის* წარმოქმნით. აცეტალდეგიდი არის ძალიან ტოქსიური ნივთიერება, ის ცირკულირებს სისხლში, ადვილად გადის უჯრედების მემბრანებში, იწვევს თავის ტკინის, ღვიძლის და მიოკარდის დაზიანებას. ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია უპირატესად ამ ნივთიერებითაა განპირობებული და ნაკლებად თვით სპირტით. შემდგომ, ფერმენტი ***აცეტალდეგიდ დეჰიდროგენაზა*** ააქტიურებს აცეტალდეგიდის დაჟანგვის პროცესს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ჯერ აცეტილ-CoA, შემდგომ კი – H_2O და CO_2. ენერგიის გენერაციის გარდა, აცეტილ-CoA არის დეპონირებული ცხიმის წყარო. ფერმენტ *აცეტალდეგიდ დეჰიდროგენაზას* თანდაყოლილი დეფიციტი და ალკოჰოლის აუტანლობა ხშირია იაპონელებში.

თავი IX. ნაღვლწარმოქმნა და მისი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა

ნაღველწარმოქმნა ემსახურება ორ მიზანს: (1) ნარჩენი პროდუქტების ელიმინაციას და (2) ნაწლავის სანათურში ცხიმის აბსორბციის ხელშეწყობას. ნაღვლის შემადგენ- ლობაში ხდება ორგანიზმიდან გამოყოფა იმ ნივთიერებების, რომლებიც არასათანადო ხსნადობის გამო შარდით ექსკრეციას არ ექვემდებარებიან. ცხიმების მონელებაში მონაწილეობენ ნაღვლის მჟავეები.

ნაღველი წარმოადგენს პლაზმის მიმართ იზოოსმოსურ სითხეს, რომელშიც ელექტროლიტები და ორგანული ნივთიერებებია გახსნილი. მისი მოცულობის 80%-

ზე მეტი მოდის წყალზე. ნაღველში წყლის მასიურად პასიურ გადასვლას განაპირობებს ნაღლის მჟავეების, სხვა ორგანული ნივთიერებების და ელექტროლიტების აქტიური სეკრეცია.

ნაღლის ინგრედიენტებია: ნაღლის მჟავეები, ფოსფოლიპიდები, ქოლესტერინი, ბილირუბინი, ელექტროლიტები (Na^+, Cl^-, HCO_3^-), მცირე რაოდენობით – მეტალები (მაგ. Cu^{++}), IgA და ანტიბაქტერიულად აქტიური ცილები, ლიპოპროტეინები, ენდოგენური შლაკები და რიგ შემთხვევებში კონიუგირებული წამლები.

ნაღლის პროდუქცია ხდება ღვიძლის პარენქიმაში – ჰეპატოციტების მიერ, მის მოდიფიკაციას კი ანხორციელებს მეზენქიმური სტრუქტურა – სანაღლე გზებისა და ნაღლის ბუშტის ეპითელური უჯრედები.

ნაღლის ზოგიერთი კომპონენტის, – პირველადი ნაღლის მჟავეების, ლეციტინის, ნაწილობრივ ქოლესტერინის, – სინთეზი ხდება უშუალოდ ჰეპატოციტებში. სხვა შემადგენლების წარმოქმნა ამ უჯრედებში მიმდინარეობს იქ მოხვედრილი ნივთიერებების მეტაბოლიზმის ან კონიუგაციის შედეგად.

ჰეპატოციტების კანალიკალური გარსიდან პირველადი ნაღლის გამოყოფას ძირი- თადად უზრუნველყოფს ორი ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი მექანიზმი: (1) ნაღლის მჟავეების აქტიური ტრანსპორტი და (2) Na^+-ის ტრანსპორტი. განიხილავებენ ნაღლწარმოქმნის 2 ტიპს – ნაღლის მჟავეებზე დამოკიდებულს და დამოუკიდებელს. ნაღლის სეკრეციის ინტენსივობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია სანაღლე არხებში ოსმოსურად აქტიური ნაღლის მჟავეების არსებობაზე, მაგრამ სწორხაზოვანი კავშირი ნაღლწარმოქმნის სიჩქარესა და ნაღლის მჟავეების წარმოქმნას შორის ფიზიოლოგიურ პირობებში არ არსებობს. არაორგანული ელექტროლიტების და სხვა ნივთიერებების აქტიური სეკრეცია ხორციელდება ნაღლის მჟავეებისგან დამოუკიდებლად, მათი არარსებობის პირობებშიც. ჰეპატოციტებიდან ნაღლის სეკრეცია მსგავსია პანკრეასის აცინარული უჯრედებიდან და თირკმლების მილაკების ეპითელიალური უჯრედებიდან სეკრეციის პროცესების.

სანერწყვე ჯირკელებისა და პანკრეასის სადინარების ამომფენი ეპითელიალური უჯრედების მსგავსად, ნაღლის სადინარების ეპითელიალური უჯრედებიც ცელიან მათ სანათურში მოხვედრილი პირველადი პროდუქტის შემადგენლობას. კერძოდ, ჰეპატოციტების სეკრეტს ღვიძლშიდა სადინრებში ემატება ბიკარბონატები და წყალი, რის შედეგადაც, ის იღებს ტუტე რეაქციას და ხდება სისხლის პლაზმისადმი იზოოსმოსური. ამ პროცესს ააქტიურებს *სეკრეტინი*. სეკრეტინით გააქტიურება გულისხმობს ნაღლის სადინრების ეპითელიალური უჯრედების აპიკალური გარსიდან Na^+-ის და ბიკარბონატების აქტიურ ტრანსპორტს. წყლის გადაადგილება არის ოსმოსური გრადიენტით განპირობებული, თანდართული პროცესი. ნაღველი, საბოლოო სახით, არის ბიკარბონატებით მდიდარი სითხე, ღვიძლგარეთა სანაღლე გზებში ეპითელიალური უჯრედების მიერ Cl^--ის (მასთან ერთად წყლის) სეკრეციის მიუხედავად.

დღე-ღამეში ჰეპატოციტების მიერ ნაღლის კაპილარებში გამოიყოფა დაახლოებით 450 მლ პირველადი ნაღველი, რასაც სადინრებში ემატება 150 მლ-მდე თხიერი ნაწილი.

ნაღლის ელექტროლიტური შემადგენლობა ცელილებას განიცდის ნაღლის ბუსტშიც, სადაც ეპითელიალური უჯრედების მიერ ხდება უმრავლესი არაორგანული ნივთიერებების, მათ შორის ქლორისა და ბიკარბონატების, რეაბსორბცია. ნაღლის სადინარების ეპითელიუმისგან განსხვავებით, ნაღლის ბუშტის ეპითელიუმი ახდენს წყლის შეწოვას, რის შედეგადაც ხდება დეპონირებული ნაღლის კონცენტრირება.

ნაღლის ძირითადი ორგანული კომპონენტია ნაღლის მჟავეები და მათი მარილები – პირველადი ნაღლის მჟავეები (*ქოლისა* და *ხენოდეზოქოლიძოლის*) და მერადი ნაღლის მჟავეები (*დეზოქოლიძოლის, ლიტოქოლის* და

ურსოდეზოქსიქოლის). ნაღველის მჟაუეები მიეკუთვნებიან კარბოქსილის გეერდითი ჯაჭვის მქონე სტეროიდებს, აქვთ მაღალეფექტური დეტერგენციის უნარი. ისინი შეადგენენ ნაღველის მოცულობის დაახლოებით 12%-ს, რაც ნაღეელ'ში გახსნილი ორგანული ნივთიერებების თითქმის 2/3-ია.

პირეელადი ნაღველის მჟაუეების წარმოადგენენ ღვიძლში ქოლესტერინის მეტაბოლიზმის ძირითად პროდუქტს. ნაღველის მჟაუების სინთეზის საკვანძო მომენტს წარმოადგენს მიკროსომების მიერ ქოლესტერინის 7α-ჰიდროქსილირება. ეს პროცესი რეგულირდება შებრუნებითი უარყოფითი ეფექტის მექანიზმით. წვრილ ნაწლავებში, განსაკუთრებით თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში, ხდება სეკრეტირებული ნაღველის მჟაუეების თითქმის 95%-ის რეაბსორბცია და პორტალური ეენით ღვიძლში დაბრუნება. ნაღველის მჟაუეების ენტერო-ჰეპატური ცირკულაცია ამ ბიოლოგიურად მნიშენელოვანი ნივთიერებების განმეორებადი გამოყენების საშუალებას იძლეეა. ამაეე დროს, ეს პროცესი იწეეეს ჰეპატოციტებში ნაღველის მჟაუეების ახალი პორციის სინთეზის დათრგუნეას. ცნობილია, რომ ნაღელოვანი კენჭების დაშლის მიზნით გამოყენებული ხენოდეზოქსიქოლის მჟაეა თრგუნავს ნაღველის მჟაუეების პროდუქციას, რის შედეგადაც იზრდება სისხლში ქოლესტერინის შემცველობა. ნაღველის მჟაუეების თეითოეული მოლეკულა დღე-ღამეში განიცდის 4-დან 15-მდე რეცირკულაციას. ღვიძლი ეერ გამოიმუშაეებს საკეებით მიღებული ცხიმების მონელებისთვის საჭირო ნაღველის მჟაუეების რაოდენობას და ნაწლავ-ღვიძლის ცირკულაციის გარეშე ცხიმების ნორმალური აბსორბცია შეუძლებელია. რამდენადაც ფიზიოლოგირ პირობებში დღე-ღამეში ნაღველის მჟაუეების დანაკარგი მინიმალურია, ღვიძლში მათი სინთეზიც არ არის აქტიური. ამის მიუხედაეად, ნაღველის მჟაუეების ობლიგატური დანაკარგი, – დაახლოებით 0,5 გრ/დღ, – წარმოადგენს ორგანიზმიდან ქოლესტერინის ელიმინაციის ძირითადი გზას. ამ თეალსაზრსით, ქოლესტერინის პირდაპირი სეკრეცია ნაღეელ'ში ნაკლებ მნიშენელოვანია.

ნაწლავებში მეორადი ნაღველის მჟაუეები წარმოიქმნებიან პირეელად ნაღველის მჟაუეებზე ბაქტერიების ზემოქმედებით. პირეელადი ნაღველის მჟაუეებთან შედარებით, ნაწლავებში მათი შეწოეა უფრო აქტიურია, მიცელების წარმომქმნელი უნარი კი მნიშენელოვნად სუსტი.

ჰეპატოციტების მიერ ნაღეელ'ში ნაღველის მჟაუეების სეკრეცია ცხიმების ცელის მნიშენელოვან პირობას წარმოადგენს. ნაღველის მჟაუეები უზრუნეელყოფენ სანაღველე გზებში ღვიძლის მიერ გამოყოფილი წყალ'ში უხსნადი ცხიმების ხსნადობას და მიცელების წარმოქმნით ხელს უწყობენ ნაწლავებში საკეების ცხიმების მონელებასა და შეწოვას. ნაღველის მჟაუეების ეს უნარი განპირობებულია მის შემადგენლობაში არსებული ორი სტრუქტურის ფიზიკო-ქიმიური თეისებებით. ეს სტრუქტურებია: (1) ჰიდროფობური სტეროიდული ბირთვი და (2) ალიფატური გეერდითი ჯაჭვი, რომლის ჰიდროფილობას განაპირობებენ მასში არსებული ჰიდროქსილური კომპონენტები და ამიდური კავშირები. ამგვარი სტრუქტურის მქონე ნაღველის მჟაუეებთან კონიუგირებული მოლეკულები ხდებიან ამფოტერული, აქვთ პოლიმოლეკულარული აგრეგატების, მიცელების, – წარმოქმნის უნარი.

ღვიძლის მიერ სეკრეტირებადი ცხიმების 95%-ზე მეტი არის ფოსფოლიპიდები და ქოლესტერინი. მათ შორის, ზოგადათ ჰიდროფილური, მაგრამ წყალ'ში თეითხსნადობის სუსტი უნარის მქონე ლეციტინი და სხვა ფოსფოლიპიდები შეადგენენ ნაღველის მოცულობის დაახლოებით 4%-ს, ხოლო წყალ'ში უხსნადი ქოლესტერინი – 0,7%-ს. ქოლესტერინი არის ნაღეელის ძირითადი არახსნადი კომპონენტი. ამიტომ, ნაღეელის, როგორც ხსნარის, სტაბილიზაციის აუცილებელი პირობაა ქოლესტერინის ჩართეა მიცელების შემად- გენლობაში. ჰიდროფობური ბირთეისა და ჰიდროფილური ზედაპირის მქონე ამ მიკრონაწილაკების ფორმირება ხდება ნაღველის მჟაუეების ამფიფილური მარილების, ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინის რთული ეთერებისგან. ჰეპატოციტების მიერ ქოლესტერინთან

ერთად ფოსფოლიპიდების სეკრეცია უზრუნველყოფს ერთფირფიტიანი (მონოლამელარული) ვეზიკულების ფორმირებას. ნაღველის მჟავეების ზემოქმედებით, მიცელების წარმოქმნის შესაბამისად, ხდება ამ ბუშტუკების გაქრობა. ნაღველში ლეციტინისა და ნაღველის მჟავეების არსებობით ქოლესტერინის ხსნადობა ძლიერ, თითქმის მილიონჯერადათ, იზრდება.

ნაღველის მონაწილეობა ნაწლავებში საკვების ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დაშლისა და აბსორბციის პროცესში ხორციელდება რამდენიმე მექანიზმით: (1) ნაღველის ტუტე თვისება განაპირობებს ცხიმების ემულგირებას, რის შედეგადაც იზრდება საჭმლის მომნელებელ ფერმენტებთან საკონტაქტო ზედაპირი; (2) ნაღველის მჟავეებით, ქოლესტერინითა და ფოსფოლიპიდებით შექმნილ მიცელებში ხდება ნაწილობრივ მონელებული ცხიმოვალი მჟავეებისა და სხვა ცხიმების ჩანერგვა; (3) ნაღველი ხელს უწყობს წერილ ნაწლავებში პანკრეასის ფერმენტების მოქმედებისათვის ოპტიმალური ტუტე არის შენარჩუნებას. (იხ. ნაწილი I, თავი XII)

ჰიდროფობურ ნარჩენებთან ერთად, ნაღველის შემადგენლობაში ხდება ორგანიზმიდან ღვიძლში მეტაბოლიზირებული ჰორმონებისა და სხვა ნივთიერებების დაშლის პროდუქტების, ელექტროლიტების, არაიშვიათად წამლებისა და მათი მეტაბოლიტების გამოყოფა. ერთ-ერთი ასეთი ნივთიერებაა ბილირუბინი. მოელვარე ყვითელი შეფერილობა აადვილებს მის გამორჩევას ნაღველის სხვა კომპონენტებისგან. ბილირუბინის მეტაბოლიზმი და სეკრეცია არ წარმოადგენს ჰეპატოციტების ფუნქციონირების გამორჩეულ თვისებას.

ნაღველწარმოქმნა ღვიძლის ნატიფი, ადვილად დაზიანებადი ფუნქციაა. მისი დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს კანის და სკლერების ყვითელი შეფერილობით, პიგმენტ ბილირუბინის რეტენციის გამო. ქოლესტაზის შემთხვევაში შესაძლებელია არა მარტო ბილირუბინის, არამედ ნაღველით გამოსაყოფი სხვა კომპონენტების რეტენციაც.

თავი X. ბილირუბინის მეტაბოლიზმი

ბილირუბინი (ლათ. bilis – ნაღველი, ruber – წითელი) არის ტეტრაპიროლური პიგმენტი, რომელიც ორგანიზმში *ჰემის* შემადგენელ ფეროპროტოპორფირინ IX-ის დაშლის შედეგად წარმოიქმნება. სუფთა სახით ის წარმოადგენს ყავისფერ რომბისებრ კრისტალებს, რომლებიც მოლეკულათა შორის წყალბადის კავშირების არსებობის გამო არ იხსნებიან წყალში, მაგრამ ადვილად იხსნებიან ცხიმებში.

ბილირუბინის 70-80%-ის პროდუქცია ხდება ერითროციტებში არსებული ჰემოგლობინის, დანარჩენის კი სხვა ჰემოპროტეინების (მიოგლობინი, ციტოქრომები) შემადგენლობაში მყოფი ჰემიდან. ბილირუბინის პროდუქცია ძირითადათ ხორციელდება ელენთის, ღვიძლის და ძვლის ტვინის მონონუკლეარული ფაგოციტების მიერ. დღღამის განმავლობაში პიგმენტი გამომუშავდება 0,2-0,3 გრამის რაოდენობით. მის უდიდეს ნაწილს შეადგენს ელენთის მონოციტარულ-მაკროფაგალური სისტემის მიერ ხანდაზმული ერითროციტების მონელების შედეგად წარმოქმნილი ბილირუბინი. დანარჩენი ბილირუბინის მეტი ნაწილი არის ღვიძლის ჰემოპროტეინების (მაგ. ციტოქრომ P450-ის) დაშლის და ძვლის ტვინში ახალგაზრდა ერითროციტების ნაადრევი დესტრუქციის (არაპროდუქტიული ერითროპოეზის) პროდუქტი.

მაკროფაგებით ჰემოპროტეინების მონელებისას ჰემში შემავალი Fe^{++} ექვემდებარება რეუტილიზაციას, ხოლო პროტოპორფირინის ტეტრაპიროლის რგოლი – ფერმენტულ ზემოქმედებას. თავდაპირველად მიკროსომალური ფერმენტი *ჰემოქსიგენაზა* იწვევს პორფირინის ჯგუფებში α ხიდაკების გახლეჩვას და ჰემის რგოლის

გახსნას. ამ პროცესის პროდუქტებია *ბილივერდინი, ნახშირჟანგი* და Fe^{++}. მომდევნო რეაქციის კატალიზატორია ციტოპლაზმური ფერმენტი *ბილივერდინ-რედუქტაზა*, რომლის ზემოქმედებითაც ხდება ბილივერდინში მეთილის (ცენტრალური) ხიდაკების აღდგენა და მისი გარდაქმნა ბილირუბინად.

ჰემოგლობინის ბილირუბინში გარდაქმნის პროცესს თუალი შეიძლება ვადევნოთ კანქვეშა სისხლჩაქცევის ტრანსფორმირების მიხედვით –. თავდაპირველი, ჰემისთვის ტიპიური, წითელი, მოწითალო-მოლურჯო ან ლურჯი შეფერილობა რამდენიმე დღეში იღებს ვერდოგლობინისა და ბილივერდინისთვის დამახასიათებელ მწვანე ელფერს, შემდეგ კი, ბილირუბინის წარმოქმნის ნიშნად, მოყვითალორუხ ფერს.

სისხლით ტრანსპორტირებისთვის ბილირუბინის ხსნადობას ალბუმინთან შებრუნებითი, არაკოვალენტური კავშირი უზრუნველყოფს. მისი შემდგომი მეტაბოლიზმი ძირითადათ ღვიძლში მიმდინარეობს. ის მოიცავს 3 თანამიმდევრულ პროცესს: (1) პარენქიმული უჯრედების მიერ ბილირუბინის შთანთქმა; (2) ბილირუბინის კონიუგაცია გლუვ ენდოპლაზმატურ რეტიკულუმში; (3) ბილირუბინის სეკრეცია ნაღველში.

ღვიძლში მოხვედრისას, ჰეპატოციტების სინუსოიდალურ კედლებზე არსებული *ცილა-ტრანსპორტიორების* მეშვეობით ბილირუბინი განთავისუფლდება ცილისგან და გადადის ჰეპატოციტებში. ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში მოხვედრილი თავისუფალი ბილირუბინი თავდაპირველად უკავშირდება ცილა *ლიგანდინს* (ადრე უწოდებდნენ γ პროტეინს), რომელიც უზრუნველყოფს ბილირუბინის ტრანსპორტირებას ციტოპლაზმური მემბრანიდან გლუვ ენდოპლაზმურ რეტიკულამდე. ლიგანდინთან დაკავშირებული ბილირუბინის ციტოპლაზმაში დიფუზიის უნარი დაბალია, რის გამოც შრატში მისი დაბრუნების შესაძლებლობა მინიმუმამდეა დაყვანილი. ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში ფერმენტ *ბილირუბინ-ურიდინ-გლუკურონილტრანსფერაზას* მეშვეობით ხდება ბილირუბინის დაკავშირება გლუკურონის მჟავას ერთ ან ორ მოლეკულასთან, წყალში ხსნადი *ბილირუბინის მონო-* და *დიგლუკურონიდების* წარმოქმნით. გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებული (კონიუგირებული) წყალშიხსნადი და არატოქსიური ბილირუბინი ადვილად ექსკრეტირებს ნაღველში – ჰიდროფილური ნაერთების დიფუზია ციტოპლაზმაში ენდოპლაზმური რეტიკულუმიდან კანალიკულარულ მემბრანამდე თავისუფალია, ბილირუბინის მონო- და დიგლუკურონიდების ტრანსმემბრანულ გადასვლას კანალიკულარულ ნაღველში კი ანხორციელებს ენერგიაზე დამოკიდებული იონური ტრანსპორ- ტის სტანდარტული (მულტიორგანული) მექანიზმი.

ექსკრეტირებული კონიუგირებული ბილირუბინი ნაღველთან ერთად ჩაედინება 12-გოჯა ნაწლავში. წერილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის ეპითელიუმის მიერ მისი აბსორბცია არ ხდება. დისტალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავებში კი ბაქტერიების მიერ გამოყოფილ ფერმენტ *β-გლუკურონიდაზის* მოქმედებით ხდება ბილირუბინგლუკურონიდების ჰიდროლიზი და ბილირუბინის გამონთავისუფლება. ბაქტერიების ზეგავლენითვე მიმდინარეობს თავისუფალი ბილირუბინის აღდგენითი რეაქცია. ამ რეაქციის პროდუქტს წარმოადგენს სუსტად შეღებილი (ზოგი თელის – უფერო) პიგმენტი *ურობილინოგენი*. ურობილინოგენის 80-90% გადადის მსხვილ ნაწლავებში და გამოიყოფა განავალთან ერთად *სტერკობილინოგენის* სახით. გაუმართლებლად ითვლება ორივე პიგმენტის ურობილინოგენად მოხსენიება, რამდენადაც სტერკობილინი წარმოადგენს მეზობილირუბინოგენის აღდგენის პროდუქტს, რომელიც თავის მხრივ ურობილინოგენის აღდგენით წარმოიქმნება. საბოლოოდ, მსხვილი ნაწლავების დისტალურ ნაწილში, სტერკობილინოგენი იჟანგება *სტერკობილინად*, რომელიც განავალს აძლევს ყავისფერ ფერს. ურობილინოგენის 10-20% კი განიცდის პასიურ აბსორბციას წერილ ნაწლავებში და პორტალური ვენების სისტემით უბრუნდება ღვიძლს. აბსორბირებული ურობილინოგენის მცირე ნაწილი (<3 მგ/დღ) იფილტრება თირკმლების გორგლებში და

გამოიყოფა ორგანიზმიდან შარდის შემადგენლობაში. შარდში ის დაიჟანგება *ურობილინად* და შარდი იღებს ყვითელ ფერს. აბსორბირებული ურობილინოგენის ძირითადი ნაწილი ჰეპატოციტების გავლით კვლავ ხვდება ნაღველში და იკვრება ე.წ. " **ურობილინოგენის ენტერო-ჰეპატური ციკლი**".

ყოველდღიურად წარმოიქმნება დაახლოებით 250–300 მგ ბილირუბინი. ჯანმრთელ ღვიძლს შეუძლია გადაამუშაოს და გამოყოს 10-ჯერ მეტი მისი რაოდენობა. ამის გამო, პლაზმაში ბილირუბინის დონე არ ასახავს ჰეპატოციტების ფუნქციურ მდგომარეობას. ფიზიოლოგიურ პირობებში სისხლის პლაზმაში არსებული ბილირუბინის დაახლოებით 95% არის არაკონიუგირებული. ბილირუბინის ალბუმინთან კავშირი შეუძლებელს ხდის მის ფილტრაციას თირკმლების გორგლებში, რამდენადაც ალბუმინიც და გორგლების კედელიც უარყოფითად არიან დამუხტული. ამიტომ შარდში ნორმალურად ბილირუბინი არ ელინდება.

თავი XI ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების სტრუქტურა და ფუნქციონირება

სტრუქტურა

ნაღველის ბუშტის კედელი შესდგება 3 გარსისგან: გარეთა – სეროზული, შუა – კუნთოვანი და შიგნითა – ლორწოვანი.

სეროზული გარსი (პერიტონეუმის ვისცერალური ფურცელი) ბუშტს ფარავს სრულად, გარდა ზედა ზედაპირის იმ ნაწილისა, რომლითაც ის ღვიძლთან არის დაკავშირებული. ამ ორგანოს შორის ჩაფენილია შემაერთებელქსოვილოვანი შრე. ამ შუამდებარე შრესა და ნაღველის ბუშტის კედელში განლაგებული არიან ***ლუშკას*** (Luschka) სადინარები – სხვადასხვა დიამეტრის მქონე მრგვალი ან ოვალური მილაკები, რომლებიც კედლის სისქეში ქმნიან ბადეს და დაკავშირებული არიან ღვიძლის წერილ სანაღვლე გზებთან. ი შვიათად ეს მილაკები იხსნებიან ბუშტის სანათურშიც და წარმოადგენენ ჭეშმარიტ სადინარებს.

კუნთოვანი გარსის გლუვკუნთოვანი გაბრტყელებული კონები, მათ თანამგზავრ ელასტიურ ბოჭკოებთან ერთად ორიენტირებული არიან სხვადასხვა მიმართულებით. ბუშტის ყელთან ახლოს მუსკულატურა ხასიათდება კუნთოვანი ბოჭკოების ცირკულარული განლაგებით. ბუშტის სადინარში გადასვლის ადგილას ეს ბოჭკოები ქმნიან ***ლუტკენსის*** (Lutkens) სფინქტერს.

ლორწოვანი გარსის განუყოფელ ნაწილს წარმოადგენს ძალიან ნაზი ლორწქვეშა (ფიბრომუსკულარული) შრე, რომელიც მდიდარია ელასტიური ბოჭკოებით, უხვად შეიცავს წვრილ სისხლძარღვებსა და ლიმფურ სადინარებს, ნერვულ ბოჭკოებსა და ნერვულ კვანძებს (პარაგანგლიებს). აქ ფიბრობლასტების გარდა არიან ჰისტიოციტები, პოხიერი უჯრედები და დიდი რაოდენობით ლიმფოციტები.

ნაღველის ბუშტის ერთშრიანი ეპითელიალური საფენი წარმოდგენილია მაღალი პრიზმისებრი უჯრედებით, რომლებიც შემაერთებელქსოვილოვან საკუთარ მემბრანაზე არიან განლაგებული. მემბრანის ნაკეცები ქმნიან ლორწოვანი გარსის რთულ (ბადისებრ, ფიჭისებრ, ფოთლისებრ) რელიეფს და ზრდიან ბუშტის შიდა ზედაპირს. ლორწოვანის გარსის ნაკეცების (plica tunicae mucosae) რაოდენობა მატულობს ბუშტის შეკუმშვის დროს, გაფართოებისას კი ზედაპირი ხდება სადა. ყელის მიდამოში არის ლორწოვანი გარსის მრავალრიცხოვანი ირგვლივი ნაკეცები, რომლებიც გადადიან ერთ სპირალურ ნაკეცში. ამ ნაკეცის სისქეში განლაგებული არიან კუნთოვანი ბოჭკოებიც. ეს წარმონაქმნი ცნობილია ***ჰეისტერის*** სპირალური სარქველის (valvule spiralis Heisteri) სახელით. "სარქველი" ჩაკიდულია

ნაღელის ბუშტის სანათურში და მონაწილეობს ჭამის აქტებს შორის ბუშტიდან ნაღელის უკუდინების შეკავებაში. სპონტანურ უკუდინებას ასევე აძნელებს ბუშტის ყელის სანათურის თვალსაჩინო შევიწროება სადინარის მიმართულებით. გარდა ნაკეცებისა, ლორწოვანი გარსი ქმნის ნაპრალისებრ ჩაღრმაებებს, — ***როკიტანსკი-აშოფის*** (Rokitanski, Aschoff) სინუსებს, — რომლებიც კედლის სიღრმეში შეიძლება ფართოედებოდნენ. მათ პათოლოგიურ ელემენტადაც განიხილავენ, რამდენადაც ანთებისა და კენჭწარმოქმნის პროცესში ეს წარმონაქმნები ქმნიან თიაქრის მსგავს გამოდრეკილობებს.

ეპითელიალური უჯრედების მიერ ხდება ლორწოს პროდუქცია, მაგრამ ფიალისებრი უჯრედები არ აღინიშნება. მათ ციტოპლაზმაში არის ნაღელდინ რეზორბირებული ცხიმის წვეთები და ქოლესტერინი. ეპითელიალურ უჯრედებს შორის გვხვდებიან ლიმფოციტები. ლორწოს ძირითადი რაოდენობის პროდუქცია ხდება მილოვანი ან ალვეოლარულ-მილოვანი ფორმის ჯირკვლების მიერ.

ღვიძლისა და ბუშტის სადინარების კედლები ასევე შესდგება 3 შრისაგან: სეროზული, კუნთოვანი და ლორწოვანი. პერიტონეუმი ამ სადინარებს მთლიანად ფარავს. კუნთოვანი გარსი სუსტადაა განვითარებული, განსაკუთრებით დისტალურ ნაწილში. კუნთოვანი ბოჭკოები ჭარბად არის მხოლოდ ბუშტის სადინარის ნაკეცების არეში. ლორწოვანი გარსის ნაკეცების სისტემა, ნაზი კუნთოვანი ბოჭკოების მონაწილეობით, ქმნის სარქველებს, რომლებიც არაერთგვაროვნად არიან განლაგებული.

საერთო ნაღელის სადინარის კედელსაც 3 გარსი აქვს. მისი სანათურის დიამეტრი 2-ჯერ აღემატება ბუშტის სადინარისას. სიგრძე მერყეობს 2-დან 12 სმ-მდე. კუნთოვანი შრე აქ უკეთ არის გამოხატული. სანაღელე სადინარის ტერმინალურ ნაწილში არის 1 სმ-მდე სიგანის კუნთოვანი რგოლი — ***ბოდენის*** (Boyden) ანუ ***ნაღელის სადინარის სფინქტერი***. ეს სფინქტერი თავისმხრივ წარმოადგენს 12-გოჯა ნაწლავის კედლის ***ვატერის*** დვრილში არსებული კუნთოვანი რგოლის — ***ოდის*** (Oddi) სფინქტერის ნაწილს. 12-გოჯა ნაწლავის შიგნითა ზედაპირზე არსებულ დიდ დვრილში გლუვი კუნთი აღმოჩენილი იყო XVII საუკუნეში ინგლისელი ანატომის ***ფრენსის გლისონის*** მიერ. იტალიელმა მეცნიერმა ***რუჯერო ოდიმ*** შეისწავლა ამ კუნთის სტრუქტურა და ფუნქცია. ოდის სფინქტერი მოიცავს როგორც ნაღელის, ასევე პანკრეასის სადინარების დისტალურ ნაწილებს. ნაღელის სადინარში ლორწოვანი თითქმის მთელ სიგრძეზე სადაა, აქ არ არის არც ნაკეცები და არც სარქველები.

მსხვილი სანაღელე გზების კედლები ამოფენილია ბაზალურ მემბრანაზე განლაგებული სპეციალიზირებული ცილინდრული და კუბისებრი ეპითელით. ნაღელის ბუშტის მსგავსად, აქაც ბლომადაა ლორწოვანი ჯირკვლები.

ფუნქციონირება

ბილიარული ტრაქტი ანხორციელებს ნაღელის ტრანსპორტირებას, დაგროვებას და ღვიძლში მისი უწყვეტი სეკრეციის რეგულირებას. ნაღელის ჩადინება 12-გოჯა ნაწლავში საჭიროა ცხიმების მონელებისა და შეწოვის ხელშეწყობისთვის და ეს კეების პროცესთან უნდა იყოს შეხამებული. ამიტომ, საჭმლის მიღებებს შორის პერიოდში ბილიარული სისტემის ფუნქციონირების ძირითადი შედეგი არის ნაღელის დაგროვება, საჭმლის მიღების პერიოდში კი — ნაღელის ბუშტის დაცლა. ნაღელის მოძრაობა ნაღელის ბუშტის სადინარში რთული, ორმიმართულე-

ბიანი პროცესია. მას საფუძვლად უდევს ბუშტის შეკუმშვებისა და რელაქსაციის მონაცვლეობა.

საჭმლის მიღებებს შორის პერიოდში ოდის სფინქტერის რეზისტენტობა, რაც ძირითადად ფაზური შეკუმშვებით არის განპირობებული, იწვევს სანაღვლე სადინრებში წნევის მატებას, რასაც მოსდევს ბუშტის სადინარის რეფლექსი და ნაღვლის ბუშტის რელაქსაცია. წარმოშობილი სხვაობა ნაღვლის საერთო სადინარში და ნაღვლის ბუშტში არსებულ წნევებს შორის იწვევს ბუშტის სადინარის გავლით ნაღვლის გადადინებას ნაღვლის ბუშტისკენ. ნაღვლის ბუშტი (vesica fellea) წარმოადგენს 30-70 მლ-ის მოცულობის მჭონე თხელკედლებიან პარკს. მისი ზომები ნორმაშიც საკმაოდ ცვალებადია – კედლის დაზიანების გარეშე შეუძლია ჩაიტიოს 200 მლ-მდე სითხე. ღეიძლის მიერ ამ პერიოდში გამომუშავებული ნაღვლის დაახლოებით 25% მაინც ჩაედინება 12-გოჯა ნაწლავში ოდის სფინქტერის შეკუმშვების ფაზებს შორის. ამ დროს ნაღვლის ბუშტიდანაც ხდება სადინარებში ნაღვლის გადადენა პროპულსური და არაპროპულსური შეკუმშვების საშუალებით. პროპულსური შეკუმშვები გამიზნულია ბუშტის დაცლაზე, არაპროპულსური კი ახდენს ნაღვლის მორევას. პროპულსური შეკუმშვები უფრო ძლიერი და პროპულსურია ანტრუმის მმძ-ის III ფაზაში, (იხ. ნაწილი I, თავი VI) რაც განაპირობებს ბუშტის ნაწილობრივ დაცლას. არაპროპულსური შეკუმშვების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა სრულად გარკვეული არ არის, თუმცა ფაქტია, რომ მათი მეშვეობით ნაღვლის ბუშტში არ ხდება პრეციპიტაცია ნაღვლის შემადგენლობაში მყოფი ისეთი უხსნადი ნივთიერებების, როგორიც ქოლესტერინი და ბილირუბინია.

მონელების შაზაში ხდება ბუშტისა და ნაღვლის სადინარების სრული დაცლა. ამ დროს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა და ოდის სფინქტერის რელაქსაცია ინიცირებულია თავის ტვინის, ანტრუმის და ნაწლავების ნეიროჰორმონალური მექანიზმების თანამიმდევრული გააქტიურებით.

ოდის სფინქტერი მონაწილეობს 12-გოჯა ნაწლავში პანკრეასის წვენის სეკრეციის რეგულაციაშიც.

თავი XII. კუჭუკანა ჯირკვლის სტრუქტურა და ფუნქციონირება

სტრუქტურა

კუჭუკანა ჯირკვალი (pancreas) წარმოადგენს დიდ ჯირკვლოვან ორგანოს ეკზო- და ენდოკრინული ნაწილებით. ეკზოკრინულ ნაწილს ორგანოს 80-85% უკავია. ნატიფი კოლაგენური ტიხრებით ის დაყოფილია მაკროსკოპულ წილაკებად (lobulus pancreatis). ენდოკრინული ნაწილი წარმოდგენილია 10 მილიონზე მეტი ე.წ. "კუნძულაკით" (insulus pancreatis), რომლებიც გაფანტული არიან ჯირკვლის ქსოვილში, უპირატესად კუდის არეში.

პანკრეასის ეკზოკრინული ნაწილის ფუნქციურ მიკროერთეულს წარმოადგენენ მცირე ჯირკვლები – სფერული ფორმის აცინუსები, რომლებიც ამოფენილი არიან ზიმოგენური (ფერმენტების მწარმოებელი) აცინური უჯრედების (epitheliocytus acinosus) ერთი შრით და მათ ზედაპირზე ასევე ერთ შრედ განფენილი ცენტრო-აცინური ბრტყელი უჯრედებით (epitheliocytus centroacinosus).

აცინარული უჯრედები რადიალურად არიან ორიენტირებული აცინუსის გარეთა წრის მიმართ, აქვთ პირამიდის ფორმა, ბაზო-ლატერალური ზედაპირით ეყრდნობიან ძირითად მემბრანას, აპიკალური ზედაპირი კი მიმართულია სანათურისკენ. უჯრედის ბაზალური ნაწილი მდიდარია მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადით

(reticulum endoplazmaticum granulozum). ბირთვის ზეით კარგადაა გამოხატული გოლჯის აპარატი. სეკრეტორული კომპლექსი, მომწელებელი ფერმენტების შემცველი მარცელების სახით, აპიკალურად არის განლაგებული.

აცინუსებთან ფუნქციურად არიან დაკავშირებული მიკროსადინარები. თვითოეულ მათგანში გროვდება შესაბამის აცინუსში გამომუშავებული სეკრეტი. მიკროსადინარები თანამიმდევრულად უკავშირდებიან ერთმანეთს და ქმნიან წილაკთაშიდა სადინარებს. მათი გაერთიანებით იქმნება უფრო დიდი ტოტები – წილაკთაშორისი სადინარები, რომლებიც უერთდებიან პანკრეასის მთავარ ანუ ***ვირზუნგის*** სადინარს. (პანკრეასის სადინარი გერმანელი ანატომის იოჰან გეორგ ვირზუნგის მიერ აღმოჩენილი იქნა 1642 წელს. მომდევნო წელს 54 წლის მკვლევარი მოკლული იქნა ბელგიელი სტუდენტის ჯიაკომო კამბიერის მიერ, სავარაუდოთ ამ აღმოჩენის პრიორიტეტზე კამათის დროს). მთავარი სადინარის დიამეტრი თანდათანობით იზრდება კუდიდან თავის მიმართულებით. ის მთელ სიგრძეზე იერთებს წილაკებიდან გამომავალ სადინარებს. სადინარების ეს სისტემა "თევზის ჩონჩხის" სახელწოდებითაა ცნობილი. სადინარების ამომფენი ეპითელი თავიდან არის კუბური, თანდათანობით ის ხდება მაღალი, ძირითად სადინარში კი უკვე აღინიშნება ლორწოს წარმომქმნელი ცილინდრული უჯრედები. დიდი სადინარების კედლებში ბევრია ლორწოვანი ჯირკვლებიც. მოზრდილთა ორ მესამედში პანკრეასის მთავარი სადინარი უერთდება ნაღველის საერთო სადინარს, ამ უკანასკნელის პანკრეასის თავში გაელისას, ე.ი. 12-გოჯა ნაწლავის ***ვატერის*** დვრილის ამპულაში შესვლამდე. ამპულა სხვადასხვა სიდიდისაა, მას გარს ერტყმის ირგვლივი კუნთები, რომლებიც ნაღველის საერთო სადინარის და პანკრეასის მთავარი სადინარის ასეთიეე კუნთების გაგრძელებაა. კუნთების ეს სისტემა ცნობილია ***ოდის*** სფინქტერის სახელწოდებით. პანკრეასის სადინარში წნევა, ნაღველის სადინართან შედარებით, გაცილებით მაღალია. ***სანტორინის*** დამატებითი სადინარით დრენირება ხდება პანკრეასის თავის ნაწილიდან. მოსახლეობის დაახლოებით 10%-ში ძირითადი და დამატებითი სადინრები 12-გოჯა ნაწლავში იხსნებიან ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. ამ შემთხვევაში სანტორინის სადინარი იხსნება მცირე დვრილში, რომელიც მდებარეობს დიდი დვრილიდან პროქსიმალურად, მისგან 2 სმ-ის დაშორებით. ზოგ შემთხვევაში სანტორინის სადინარითა და მცირე დვრილით ხდება დრენირება პანკრეასის უმეტესი ნაწილის, რაც უმეტესად არასრულფასოვანია. ეს ანომალია ცნობილია "გაორებული პანკრეასი"-ს (pancreas divisum-ის) სახელწოდებით. ამ დროს ვირზუნგის სადინარით პანკრეასის თავის ქვედა ნაწილის და კაუჭისებრი წანაზარდის დრენირება დარღვეული არ არის, ისევე როგორც სანაღვლე გზებით.

პანკრეასის ენდოკრინული ნაწილის კუნძულაკები მათი აღმომჩენის, ***ლანგერჰანსის*** კუნძულაკების სახელწოდებითაა ცნობილი. ისინი აცინუსებისგან შემაერთებელქსოვილოვანი ჩაზართით არიან იზოლირებული. კუნძულაკებში განარჩევენ დიდი და მცირე ზომის უჯრედებს. დიდი უჯრედები წარმოდგენილია α, β, D და F (PP) უჯრედებით. ყველაზე დიდი რაოდენობითაა β უჯრედები. ისინი განლაგებული არიან კუნძულაკების ცენტრალურ ზონაში. პერიფერიულად განლაგებული დანარჩენი უჯრედების რაოდენობა სხვადასხვა კუნძულაკებში სხვადასხვაგვარია. ორგანოს წინა ნაწილში მეტია F უჯრედები, უკანაში – α უჯრედები. სისხლძარღვების სტანდარტული სქემის პარალელურად, პანკრეასში ფუნქციონირებს **ინსულინო-აცინარული პორტალური სისტემა**, რომელიც უზრუნველყოფს ჯირკვლის ენდოკრინული პარენქიმის ლოკალურ ზეგავლენას ეკსოკრინულ აპარატზე. აცინარულ უჯრედებს სისხლი მიეწოდება ინსულების კარგად განვითარებული საკუთარი კაპილარული ქსელებიდან. სისტემის ელემენტებია მომტანი არტერიოლა, კუნძულაკების კაპილარული გორგალი და გამომტანი არტერიოლა, რომელიც მიემართება ჯირკვლის ეკსოკრინული ნაწილისკენ.

პანკრეასის ინერვაცია უპირატესად ხორციელდება ფაშვის წნულიდან, ნაწილობრივ – ჯორჯლის ზედა და ღვიძლის წნულებიდან. ცთომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოები ამ წნულებს გადიან წყვეტის გარეშე და უკავშირდებიან პანკრეასის წილაკების გამყოფ ფიბროზულ ტიხარებში არსებულ პარასიმპათიკურ განგლიებს. პოსტგანგლიური ნეირონები ანერვიანებენ აცინუსებს, სადინარებს და ლანგერჰანსის კუნძულაკებს. პანკრეასის სიმპათიკური ეფერენტული ინერვაცია სათავეს იღებს ზურგის ტვინის გულმკერდის და წელის სეგმენტებიდან. პოსტგანგლიური ადრენერგული ნეირონები ანერვიანებენ პანკრეასის სისხლძარღვებს. აფერენტული ბოჭკოები, ეფერენტულის მსგავსად, გადიან ფაშვის წნულს. მგრძნობიარე ბოჭკოები თავს იყრიან ფაშვის განგლიაში, ამიტომ პანკრეასის დაზიანებით გამოწვეული ძლიერი ტკივილის მოხსნა შეიძლება ამ კვანძის ექსტირპაციით ან დესტრუქციით.

ფუნქციონირება

პანკრეასში ხდება პროდუქცია ერთის მხრივ საჭმლის მონელებისთვის უმნიშვნელოვანესი ფერმენტების, მეორეს მხრივ კი – ნივთიერებათა ცვლის ოპერატორი ჰორმონების. პანკრეასის მიერ *ამილაზების, ამილაზების, ლიპაზების* და *ნუკლეაზების* გამომუშაევების გარეშე საჭმლის მონელების პროცესი წარმოუდგენელია.

ფერმენტების პროდუქცია და შენახვა ხდება აცინურ უჯრედებში, საიდანაც მოთხოვნის მიხედვით ხორციელდება მათი ეკზოკრინია აცინუსების ღრუსა და მიკროსადინარებში. ცილის სინთეზი მიმდინარეობს აცინური უჯრედების ბაზალურ ნაწილში განლაგებულ ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში. აქედან ფერმენტები გადაეცემა გოლჯის აპარატს, სადაც ხდება მათი შეფუთვა გრანულების სახით და დეპონირება. თვითოეული გრანულა სხვადასხვა თანაფარდობით შეიცავს ყველა გამომუშაევებულ ფერმენტს. აცინური უჯრედების სტიმულირებისას ფერმენტების შემცველი გრანულები გადაადგილდებიან აპიკალური მემბრანისკენ და მასთან მიერთების ადგილებში გაჩენილი ხვრელებიდან გადაღვრიან თავის შიგთავს აცინების სანათურში, სტიმულირების შემდეგ უჯრედებში მცირდება როგორც გრანულების რაოდენობა, ასევე მათი ზომები. პანკრეასის ფერმენტების აქტიურობა ნორმალურად მხოლოდ 12-გოჯა ნაწლავში არის შესაძლებელი.

ცენტროაცინური უჯრედებიდან და სადინარების ეპითელური უჯრედებიდან ხდება წყლისა და ელექტროლიტების სეკრეცია, რაც უზრუნველყოფს ფერმენტების 12-გოჯა ნაწლავისკენ ტრანსპორტირებას. სადინარების ელექტროლიტებით მდიდარ სითხეს აქვს ტუტე რეაქცია. მოსვენებულ მდგომარეობაში სითხის სეკრეციის სიჩქარე დაახლოებით 0,2 მლ/წთ-ია, სტიმულირების შედეგად ის მატულობს 4 მლ/წთ-მდე. დღე-ღამეში პანკრეასი გამოიმუშაევებს 1,5-3,0, საშუალოდ 2,5 ლიტრ ბიკარბონატებით მდიდარ სითხეს, რომელიც 20-მდე დიგესტიურ ფერმენტსა და პროფერმენტს შეიცავს. ბიკარბონატების სიუხვე უზრუნველყოფს პანკრეასის ფერმენტების მუშაობის ოპტიმალურ გარემოს (pH >8,0). pH-ის დონეს ტუტის ფარგლებში პანკრეასის ყველა ფერმენტი მოითხოვს. პანკრეასის ტუტე წვენი ასევე მონაწილეობს კუჭის მჟაე წვენის (დღე-ღამეში 120-300 მმოლ-ის) განეიტრალებაში. პანკრეასის ფერმენტების ტრანსპორტირება 12-გოჯა ნაწლავისკენ ტუტე გარემოში არის სიმჟაისგან მათი დაცვის გარანტია.

ფერმენტების სეკრეცია ძირითადათ ექვემდებარება ჰორმონალურ რეგულაციას. მისი მთავარი სტიმულატორია *ქოლეცისტოკინინი*. სეკრეტინი მხოლოდ ნაწილობრივ ააქტიურებს ამ პროცესს. გასტრინი, რომელიც ქოლეცისტოკინინის

მსგავსად შეიცავს ტერმინალურ პოლიპეპტიდებს, პანკრეასის ფერმენტების სეკრეციის მხოლოდ სუსტი სტიმულატორია.

სეკრეციის მასტიმულირებელი ნივთიერებების რეცეპტორები უპირატესად განლაგებული არიან სეკრეტორული უჯრედების ბაზოლატერალურ ზედაპირზე. ისინი მიეკუთვნებიან ნელი აპპ-ს გამოწვევის უნარის მქონე მეტაბოტროპულ რეცეპტორებს. ***ქოლეცისტოკინინის, აცეტილქოლინის, გასტრინრილიზინგ-პეპტიდისა*** და ***სუბსტანცია P-ს*** შესაბამის რეცეპტორებთან კონტაქტს მოსდევს მეორადი მესენჯერების თანამიმდევრული ჩართვა: გუანილატციკლაზის გააქტიურებით უჯრედში ცბმშ-ის შემცველობის მომატება; ციტოპლაზმაში ინოზიტოლტრიფოსფატის, დიაციგლიცეროლის, არახიდინის მჟავის და Ca^{++}-ის კონცენტრაციის გაზრდა, პროტეინკინაზების გააქტიურება და შედეგად – ფერმენტების სეკრეციის სტიმულირება. მათგან განსხვავებით, ***სეკრეტინისა*** და ***ვიპ-ის*** მოქმედებით ხდება მეორადი მესენჯერების უფრო მოკლე ციკლის ჩართვა – აქტიურდება ადელატციკლაზა და ცამშ-ის მომატება იწვევს პროტეინკინაზა A-ს გააქტიურებას.

ცენტროაცინური უჯრედებითა და სადინრების ეპითელური უჯრედებით წყლის, ბიკარბონატების, Na^+-ის, K^+-ის და ქლორიდების სეკრეციის ძირითადი სტიმულატორია გასტროინტესტინალური ჰორმონი სეკრეტინი. მისი ზემოქმედებით უჯრედებში ცამშ-ის მომატება იწვევს სანათურისმხრივ მემბრანაში Cl^--ის არხების გაღებას და ამ კათიონის გადინებას აცინუსებისა და მიკროსადინრების სანათურში. ამის შემდეგ ერთვება ქლორ-ბიკარბონატული გაცვლის მექანიზმი – ციტოპლაზმაში ქლორის დაბრუნების სანაცვლოდ უჯრედიდან სანათურში ბიკარბონატების გადასვლა. ამ პროცესში მონაწილეობს სპეციალური ცილა ***მუკოვისციდოზური ტრანსმემბრანული რეგულატორი.*** ამ ცილის დეფიციტი არის მუკოვისციდოზის და პანკრეასის უკმარისობის მიზეზი. პანკრეასის წვენში Na-ის, K-ის და Cl-ის გარდა, ფიზიოლოგიურად უმნიშვნელო რაოდენობით არის Ca, Zn, P და S.

სეკრეციის ძირითადი სტიმულატორების, – ქოლეცისტოკინინისა და სეკრეტინის, – ეფექტები გარკვეულ სიტუაციაში შეიძლება იყოს სინერგული, მაგრამ არასდროს არ ხდება ამ ეფექტების ადიტაცია.

პანკრეასში სეკრეციის სტიმულირებას ახდენენ ნაღველის მჟავეებიც, რაც სანაღველე ტრაქტის, პანკრეასისა და წვრილი ნაწლავების ფუნქციური ინტეგრაციის ნიმუშად ითვლება.

პანკრეასის ფუნქციების რეგულაციაში აქტიურად არიან ჩართული ცთომილი ნერვის აფერენტული და ეფერენტული ბოჭკოები. დადასტურებულია ფერმენტების სეკრეციის გაძლიერება პანკრეასის აცინარულ უჯრედებზე აცეტილქოლინის ზემოქმედებით. ქოლინერგული მოქმედება ეკსოკრინულ პროცესებზე შეიძლება იყოს არა მარტო პირდაპირი, არამედ არაპირდაპირიც – განპირობებული აქ არსებული პეპტიდერგული ნეირონების მიერ პეპტიდების (*ვიპ-ის*, *გასტრინრილიზინგ-პეპტიდის*, *ქოლეცისტოკინინის* და *ენკეფალინების*) გამოყოფის სტიმულირებით. ყველაზე სარწმუნოდ ითვლება ვიპ-ის და გასტრინრილიზინგ-პეპტიდის მონაწილეობა. დადგენილია, რომ ვიპ იწვევს როგორც აცინური, ასევე ეპითელური უჯრედების სტიმულირებას.

პანკრეასის სეკრეციის ინჰიბირება უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით ხორციელდება. სეკრეციის დათრგუნვას ახდენენ პანკრეასის პეპტიდური ჰორმონები – *პანკრეატისმიერი პოლიპეპტიდი, პანკრეოსტატინი, პანკრეატისმიერი გლუკაგონი* და ნაწლავებში პროდუცირებული – *პეპტიდი YY, სომატოსტატინი, კალციტონინ-ინფორმაციული-პეპტიდი* და *ენკეფალინები.*

პანკრეატისმიერი პოლიპეპტიდი თრგუნავს პანკრეასში პოსტგანგლიური ნეი- რონების ტერმინალებიდან აცეტილქოლინის გამოყოფას. ახდენს როგორც ფერმენტების, ასევე წყლისა და ბიკარბონატების სეკრეციის ინჰიბირებას. ექსპე-

რიმენტულად სისხლში მისი შემცველობის მომატება გამოვლენილი იქნა ჭეშმარიტი და იმიტირებული კვების დროს, ცთომილი ნერვის სტიმულირებით გამოწვეული 12-გოჯა ნაწლავის აციდიფიცირებისას, ქოლეცისტოკინინის, სეკრეტინის, ВИП-ის, გასტრინისა და გასტრინრილიზინგ-ფაქტორის შეყვანის შემდეგ. ითვლება, რომ სეკრეციის გააქტიურებას მოსდევს კუნთულაკებიდან პანკრეატული პეპტიდის გამომონთავისუფლება, რის შედეგადაც ადგილი აქვს როგორც პანკრეასის, ასევე ღვიძლის ექსკრეტორული ფუნქციის შეზღუდვას.

პანკრეოსტატინი ინჰიბიტორულ ეფექტს ანხორციელებს ცთომილი ნერვის ეფექტორული ტერმინალებიდან აცეტილქოლინის გამოყოფის ბლოკირებით.

პანკრეატისმიერი გლუკაგონი აქვეითებს პანკრეასის სეკრეტორულ რეაქციას ქოლეცისტოკინინზე, სეკრეტინზე და ჭამაზე. ჰიპერგლიკემიის დროს გლუკაგონი პირდაპირ აბლოკირებს პანკრეასის ეკზოკრინულ ფუნქციას.

პეპტიდი YY-ის პროდუქცია ხდება თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავებში საკების კომპონენტებით, ძირითადათ ცხიმით, სტიმულირების შედეგად. აქვეითებს ქოლეცისტოკინინისა და სეკრეტინისადმი პანკრეასის უჯრედების მგრძნობელობას. ეფექტის სავარაუდო მექანიზმად ასევე ითვლება ნეირონების მიერ აცეტილქოლინისა და ნორადრენალინის, ხოლო 12-გოჯა ნაწლავში ქოლეცისტოკინინის სეკრეციის დათრგუნვა.

წერილ ნაწლავებში გამომუშავებული სომატოსტატინი აქვეითებს სეკრეტინის როგორც გამოყოფას, ასევე მისადმი მგრძნობელობას, რაც იწვევს პანკრეასის მიერ ფერმენტების და ბიკარბონატების სეკრეციის შემცირებას. კუჭის და ლანგერჰანსის კუნთულაკების D უჯრედების პროდუქტს ამგვარი ეფექტი არა აქვს. სომატოსტატინის გამოყოფის სტიმულირება ხდება საკების ცხიმითა და ამინომჟავებით.

კალციტონინ-ინფორმაციული პეპტიდი ახდენს სომატოსტატინის გამოყოფის სტიმულირებას.

ენკეფალინები და მსგავსი ოპოიდები თრგუნავენ 12-გოჯა ნაწლავში სეკრეტინის და ქოლეცისტოკინინის სეკრეციას.

პანკრეასის აცინური უჯრედების მიერ გამომუშაებული უმნიშვნელოვანესი ფერმენტებია: ტრიფსინოგენი; ქიმოტრიფსინოგენი; პროკარბოქსიპეპტიდაზები A და B; პროელასტაზა; ფოსფოლიპაზა A; პანკრეატული ლიპაზა (და კოლიპაზა); ესთერაზა; პანკრეატული ამილაზა; რიბონუკლეაზები; დეზოქსირიბონუკლეაზები.

პროტეაზები, – *ტრიფსინოგენი, ქიმოტრიფსინოგენი, პროკარბოქსიპეპტიდაზები* და *პროელასტაზა*, – გამოიყოფა არაქტიური პროფერმენტების სახით. მათი გააქტიურება ხდება 12-გოჯა ნაწლავში, პროტეოლიზური მოქმედების შედეგად. ნაწლავში გამომუშაებული პეპტიდაზა, – *ენტეროკინაზა*, – იწვევს პროფერმენტ ტრიპსინოგენში N-ტერმინალური ფრაგმენტის ჰიდროლიზს (ლიზინ-იზოლეუცინის კავშირის გახლეჩვას), *ტრიპსინის* წარმოქმნით. ტრიპსინის შემდგომი წარმოქმნა გრძელდება აუტოკატალიზის რეჟიმში. ტრიპსინს, თავის მხრივ, სხვა პროტეაზები გადაჰყავს აქტიურ ფორმაში. ასე წარმოიქმნება *ქიმოტრიპსინი, კარბოქსიპეპტიდაზები და და ელასტაზა.*

ამილაზა, ლიპაზა და *ესთერაზა* გამოიყოფა თავიდანვე აქტიური ფორმით. კუჭუკანა ჯირკვალში ხდება ასევე ლიპაზების კოფერმენტ *კოლიპაზას* გამომუშავება. ნაღვლის მჟავეები სელექტიურად იწვევენ ლიპაზების ინჰიბირებას. კოლიპაზა იკავშირებს ლიპაზას და იცავს მას ნაღვლის მჟავეების ზემოქმედებისგან.

პანკრეასი თვითმონელების პროცესისაგან დაცულია შემდეგი მექანიზმებით:

- ამილაზისა და ლიპაზების გარდა, ფერმენტების სინთეზირება ხდება არააქტიური ფორმის სახით;
- აცინარულ უჯრედებში ფერმენტები იზოლირებული არიან გრანულებში;

• პროფერმენტების გააქტიურება მოითხოვს არააქტიური ტრიფსინოგენის გარდაქმნას ტრიპსინად დუოდენალური ენტეროპეპტიდაზას მოქმედებით;

• აცინუსებსა და სადინრებში ხდება ტრიპსინის ინჰიბიტორების პროდუქცია;

• ტრიპსინის ინტრაორგანული გამოყოფის შემთხვევაში ადგილი აქვს იმ ფერმენტების გააქტიურებას, რომლებიც თრგუნავენ მომნელებელ ფერმენტებს;

• აცინარული სეკრეციის დასუსტების ან დაბლოკვის შემთხვევაში ლიზოსომების ჰიდროლაზინებს შეუძლიათ ფერმენტების შემცველი გრანულების დეგრადაცია;

• აცინარულ უჯრედებს აქეთ გამოხატული რეზისტენტობა ტრიპსინის, ქიმო ტრიპსინის და ფოსფოლიპაზა A_2-ის მიმართ.

• პანკრეასის სანათურიანი ელემენტების ამომფენი უჯრედების აპიკალური ნაწილების მჭიდრო ურთიერთკავშირი ქმნის გაუვალ ზონას, რომელიც იცავს უჯრედთაშორის სივრცეს მომნელებელი ფერმენტების რეფლუქსისგან.

პროტეაზების ინჰიბიტორები გამოელენილია აცინუსების უჯრედებში, პანკრეასის სეკრეტში, პლაზმის α_1 და α_2 გლობულინების ფრაქციებში.

პანკრეასში პროდუცირებული ტრიპსინის ინჰიბიტორის მაქსიმალური აქტივობა ელინდება pH 3-7-ის პირობებში, რის გამოც მისი ეფექტურობა ფიზიოლოგიურ პირობებში უმნიშვნელოა.

კუნძულაკების დიდი უჯრედებიდან α უჯრედები გამოიმუშავებენ *გლუკაგონს,* β უჯრედები – *ინსულინს,* D უჯრედები – სომატოსტატინს და F(PP) უჯრედები – პანკრეატისმიერ პოლიპეპტიდს. ინსულინი და გლუკაგონი ნივთიერების ცვლაზე მოქმედების მიხედვით არიან ერთმანეთის სრული ანტაგონისტები. სომატოსტატინი მოქმედებს სხვადასხვა დონეზე და იწვევს პანკრეასში როგორც ჰორმონების, ასევე ფერმენტების პროდუქციის დათრგუნვას. მნიშვნელოვანია სომატოსტატინის მიერ ინსულინისა და გლუკაგონის სეკრეციის პარაკრინული რეგულაცია. პანკრეატისმიერი პოლიპეპტიდი ფიზიოლოგიური კონცენტრაციით მოქმედებს როგორც ქოლეცისტოკინინის ანტაგონისტი – თრგუნავს პანკრეასის წვენის სეკრეციას და იწვევს ნაღველის ბუშტის გლუვი კუნთების რელაქსაციას.

რამდენადაც პანკრეასის ვენა ჩართულია კარის ვენის სისტემაში, აქ გამომუშავებული ჰორმონები და ზრდის ფაქტორები პირდაპირ ხედებიან ღვიძლში.

თავი XIII. სითხის ცირკულაცია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში – სითხისა და მინერალების სეკრეცია-აბსორბციის პროცესი

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ძირითადი ფუნქციის რეალიზაცია ხდება დიგესტიისა და აბსორბციის თანამიმდევრული პროცესებით, რისთვისაც მიღებული საკვების დაქუცმაცება-ჰომოგენიზაციასთან ერთად აუცილებელია მის შემადგენლობაში მყოფი ნივთიერებების ხსნად მდგომარეობაში გადაყვანა. სისტემის ნორმალური ფუნქციონირების უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს წარმოადგენს წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ერთობრივი ძალისხმევა წყლისა და ელექტროლიტების სეკრეციისა და აბსორბციის სინქრონიზაციაში, რაც მოტორულ-ევაკუატორულ და ექსკრეტორულ-ენზიმურ მექანიზმებთან კოორდინაციაში ხორციელდება.

ჩვეულებრივ, წვრილ ნაწლავში დღე-ღამეში 8-10 ლიტრამდე სითხე ხედება.

სითხის გარკვეულ ნაწილს ვიღებთ გარედან, მისი ძირითადი მოცულობა კი ტრაქტში ხვდება საჭმლის მომნელებელი წვენების სახით, ეკზოკრინული ჯირკვლების ექსკრეტორული და თვით კედლების სეკრეტორული აქტივობის შედეგად.

წყლის შემდგომი რეაბსორბციის შედეგად ორგანიზმში სითხის ბალანსი არ ირღვევა. სითხის უდიდესი ნაწილის აბსორბცია ხდება წვრილ ნაწლავებშივე და მხოლოდ 1,5 ლიტრი გადადის მსხვილ ნაწლავებში, სადაც გრძელდება აბსორბცია და მხოლოდ 200 მლ გამოიყოფა ფეკალიის სახით.

დღე-ღამეში გამოიყოფა 1-2 ლიტრი ნერწყვი (საშუალოდ 1,5 ლ), რომელიც მთლიანად გადაიყლაპება და შემდგომში შეიწოვება ნაწლავებში. ამ მოცულობის 90%-ს გამოიმუშავებენ ყბაყურა და ყბისქვეშა ჯირკვლები. გარდა ლუმის დანერწყვიანებისა, რის შედეგადაც ადვილდება საკვების ბოლუსის ჩამოყალიბება და მისი გადაყლაპვა, ნერწყვი აუცილებელია ნორმალური მეტყველებისთვის, გემოვნების აღსაქმელად (შესაბამისი ნივთიერებების გახსნით), პირის ღრუს გასაწმენდად, მასში ბაქტერიების დაგროვებისგან დასაცავად და pH-ის შესანარჩუნებლად 7.0-ის მახლობლად. ნერწყვის გამოყოფა რეგულირდება ძირითადად ვეგეტატიური ნერვული სისტემით, თუმცა ექვემდებარება ჰუმორალურ ზეგავლენასაც, კერძოდ ესტროგენების, ანდროგენების, გლუკოკორტიკოიდების, პეპტიური ჰორმონების მხრიდან. მისი ყველაზე ძლიერი სტიმულატორია გემოს შეგრძნება. ღამით ნერწყვის გამოყოფა კლებულობს.

კუჭის წვენი დღე-ღამეში გამოიყოფა დაახლოებით 2 ლიტრი.

დღე-ღამეში 12-გოჯა ნაწლავში ჩამოედინება დაახლოებით 500 მლ ნაღველი და 1500 მლ პანკრეასის წვენი.

წვრილ ნაწლავებში ხდება დაახლოებით 1,5-2,5 ლიტრი სითხის სეკრეცია.

წვრილ ნაწლავებში მოხვედრილი სითხის უდიდესი ნაწილი შეიწოვება აქვე და მხოლოდ 0,5-2 ლიტრი (საშუალოდ 1 ლიტრი გადადის მსხვილ ნაწლავებში.

ნაწლავებში სითხის გამოყოფისა და შეწოვის ბალანსირებაში უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს ნნს, კერძოდ ლორწქვეშა წნულის სეკრეტომოტორული ნეირონები, რომელთა აქტიობის მოდულირება განსაზღვრავს სეკრეციისა და აბსორბციის რეჟიმს.

წყლის შეწოვა ენტეროციტებით ხდება მხოლოდ პასიურად, მაღალი ოსმოსური წნევის მიმართულებით. ოსმოსური წნევა ძირითადად შექმნილია ელექტროლიტებით და წყლის მოძრაობაც ელექტროლიტების, პირველ რიგში Na^+-ის, ტრანსპორტზეა დამოკიდებული. ოსმოსურად აქტიური არიან გლუკოზა და სხვა მოლეკულები, რომელთა აბსორბციასაც ახლავს თან წყლის გადასელა ენტეროციტებში. წყლის აბსორბციის შედეგად ნაწლავის სანათურიც და ნაწლავის ლორწოვანი გარსიც ხდება იზოოსმოსური.

წვრილი ნაწლავის იზოოსმოლარობას წყალთან ერთად განაპირობებს ელექტროლიტების ორმიმართულებიანი გადაადგილება. გარდა ბაზოლატერალურ მემბრანაზე არსებული Na^+/K^+-ატფ-აზისა, ენტეროციტებში ანტიპორტები არის აპიკალურ მემბრანაზეც, კერძოდ Na^+/H^+ და Cl^-/HCO_3^-. ამ ცილების აქტიურობის შედეგად უჯრედში შეედინება Na^+ და Cl^-, გამოედინება H^+ და HCO_3^-, რომლებიც უჯრედში წარმოქმნილი არიან H_2O-სა და CO_2-სგან ფერმენტ *კარბოანჰიდრაზას* მოქმედებით. ბიკარბონატის სეკრეცია ნაწილობრივ შესაძლებელია Cl^-/HCO_3^-ანტიპორტისგან დამოუკიდებლათაც. ტუტის სეკრეცია ყველაზე გამოხატულია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში. ენტეროციტები ახდენენ Cl^--ის სეკრეციასაც. უჯრედში ამ იონის დაგროვება ხდება როგორც აპიკალური მხრიდან Cl^-/HCO_3^- ანტიპორტის მოქმედებით, ასევე ბაზოლატერალურ მემბრანაზე არსებული Na^+ K^+ Cl^-კონტრანსპორტერების მეშვეობით, რომლებიც მეორადი აქტიური ტრანსპორტის რეჟიმში ანხორციელებენ სამივე იონის შეყვანას უჯრედში. მიაღწევს რა Cl^- უჯრედის შიგნით გარკვეულ კონცენტრაციას, მემბრანის აპიკალურ მონაკვეთში იღება ქლორის არხები და ხდება მისი გადასელა ნაწლავის სანათურში.

ნორმაში, როდესაც კუჭიდან ქიმუსი გადადის მცირე პორციებით, ოსმოლარობის გასწორება 12-გოჯა ნაწლავშივე ხდება. იზოოსმოლარობა ვერ მიიღწევა

ჰიპეროსმოლარული ქიმუსის არანორმალურად დიდი მოცულობით გადასვლის შემთხვევაში.

მსხვილი ნაწლავი არ მონაწილეობს დიგესტიის პროცესში. აქ წვრილი ნაწლავებიდან გადმოსული დაუმუშავებელი მასისგან ხდება შეწოვა ძირითადათ დიდი რაოდენობით წყლისა და ელექტროლიტების (აბსორბირებული მოცულობის დაახლოებით 95%-ის). მცირე რაოდენობით ხდება მიკრობების მიერ გამომუშავებული გლუკოზის, ამინომჟავებისა და ვიტამინების აბსორბციაც.

მიუხედავად იმისა რომ, წყლის შეწოვის სიჩქარე წერილ ნაწლავებში მსხვილ ნაწლავებთან შედარებით 2-ჯერ მეტია (შესაბამისად 5-7 მლ/წთ და 2,7 მლ/წთ), მსხვილი ნაწლავი წარმოადგენს დიდი ტევადობისა და ფუნქციონალური რეზერვის მქონე ორგანოს, სადაც ჩვეულებრივ პირობებში ხდება 800 მლ/დღ-მდე სითხის უკან დაბრუნება, ხოლო წვრილი ნაწლავიდან სითხის ჭარბი რაოდენობით გადმოსვლისას შესაძლებელია აბსორბციის გაძლიერება თუნდაც ნაწილობრივი კომპენსირების მიზნით.

კოლინჯში უპირატესად აბსორბირებულ ელექტროლიტს წარმოადგენს Na^+. მის შესვლას უჯრედში აპიკალური ზედაპირიდან უზრუნველყოფს ბაზოლატერალურად ფუნქციონირებადი ნატრიუმის ტუმბო. ამ პროცესის მართვას ანხორციელებენ ნერვული და არანერვული ფაქტორები – ქოლინერგული და ადრენერგული ნეირონები, სეროტონინი, ანგიოტენზინი, ალდოსტერონი და სხვა ნივთიერებები. არის მოსაზრება, რომ ალდოსტერონის ერთგვაროვანი ეფექტი მსხვილი ნაწლავის და თირკმლების მილაკების დისტალური ნაწილის ეპითელიუმზე, ამ წარმონაქმნების ერთიანი ემბრიონალური წარმომავლობის გამოხატულებაა. კოლინჯს დიდი როლი მიუძღვის ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის მარაგის დაცვაში, რაც განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ნატრიუმის დეფიციტის განვითარებისას, როცა მხოლოდ წვრილი ნაწლავის ძალისხმევა არ არის საკმარისი ნატრიუმის ბალანსის აღსადგენად.

განავალთან ერთად დღე-ღამეში გამოიყოფა დაახლოებით 200 მლ სითხე.

ჩვეულებრივ, ექსკრემენტის ფორმა და კონსისტენცია შეესაბამება წინა დეფეკაციიდან გასულ დროს. ტრანზიტის აჩქარება განაპირობებს წყლის შეწოვის შეზღუდვას და თხიერ განავალს, ხოლო შენელება – შეწოვის ექსპოზიციის გახანგრძლივებას და მკვრივ განავალს. კერძოდ, მაბშ-ის გახშირებას შეუძლია როგორც ფაღარათის, ასევე დეფეკაციის მოუთმენელი სურვილის გამოწვევა. როგორც მკვრივი, ასევე წყალწყალა განავალის გამოყოფა დისკომფორტის მომნიჭებელია.

თავი XIV. საკვებში არსებული ნივთიერებების მონელება და შეღწოვა

საჭმლის მონელების ფაზები

საჭმლის მონელების პროცესში გამოყოფენ 2 პერიოდს – საკვების მიღებებს შორის ანუ **ინტერდიგესტიის** და ჭამის ანუ **დიგესტიის**. თვითოეული თავის მხრივ, სეკრეტორული პროცესების ხასიათის მიხედვით, 3-3 ფაზად იყოფა.

ინტერდიგესტიის ფაზებს განსაზღვრავს მმპ-ის ფაზები (იხ. ამავე ნაწილის თავი IV). I ფაზაში, მოტორული აქტიურობის არარსებობისას, უკიდურეს დაბალ დონეზეა პანკრეასიდან ფერმენტებისა და ბიკარბონატების, ხოლო ღვიძლიდან და ნაღველის ბუშტიდან ნაღვლის გამოყოფაც. II და III ფაზებში მიოელექტრული აქტიურობის მატებასთან ერთად თანდათანობით ძლიერდება პანკრეასის წვენისა და ნაღველის სეკრეციაც. ამ დროს ნაღველის ბუშტი ნაწილობრივ არის შეკუმშული.

ჭამით მოტივირებული სეკრეციის პროცესში გამოყოფილია რთულრეფლექსური, კუჭისა და ნაწლავის ფაზები.

სეკრეციის სტიმულაციის პირველი, რთულრეფლექსური ანუ ცეფალური ფაზა იწყება საკვების სენსორული აღქმით, მისი შესახედაობის, სუნის, გემოს მიხედვით. რეფლექსის ეფექტორულ კომპონენტს წარმოადგენს ცთომილი ნერვით კუჭსა და პანკრეასში სეკრეციის სტიმულაცია. კუჭში სიმჟავის გამოყოფის შედეგად 12-გოჯა ნაწლავის აციდიფიკაცია იწვევს ლორწოვან გარსში არსებული S-უჯრედებიდან სეკრეტინის ენდოკრინიას. სეკრეციისთვის აუცილებელი pH-ის ზღვარი 4,5-ია. სეკრეტინი ახდენს პანკრეასისა და სანაღვლე გზების ეპითელიალური უჯრედებიდან ბიკარბონატების გამოყოფის სტიმულირებას, რითაც ხდება 12-გოჯა ნაწლავში სიმჟავის განეიტრალება და უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით სეკრეტინის სეკრეციის გამორთვაც.

სეკრეციის სტიმულაციის კუჭის ფაზა. იწყება საჭმლის კუჭში მოხვედრით. ფუნდალური და ანტრალური ნაწილების კედელში არსებული, გაწელვისადმი მგრძნობიარე მექანორეცეპტორების გაღიზიანებით ჩაირთვება ვაგა-ვაგალური რეფლექსი, რომლის როგორც აფერენტულ, ასევე ეფერენტულ რგოლებსაც ცთომილი ნერვი წარმოადგენს. ამავე დროს გასტრინის სინთეზისა და სეკრეციის მოტივირება ხდება საკვების კომპონენტებით – ამინომჟავებით, პეპტიდებით, კოფეინით, ეტანოლით, კალციუმით. საკვების გადაყლაპვიდან პირველი 10 წუთის განმავლობაში დაფიქსირებულია სისხლის პლაზმაში ქოლეცისტოკინინთან შედარებით სეკრეტინის უპირატესი მომატება. ამ ფაზისთვის დამახასიათებელია პანკრეასში ფერმენტების გამოყოფის გაძლიერება, მაშინ როცა, წყლისა და ბიკარბონატების ექსკრეციის შემდგომი მნიშვნელოვანი მატება არ აღინიშნება. ტრიფსინი უარყოფითი უკუკავშირის ძალით იწვევს *ქოლეცისტოკინინრილიზინგ-პეპტიდის* ინაქტივაციას. მაგრამ, საკმარისია ამ ფერმენტის მთელი ენერგია მიმართული იქნეს საკვების ცილების მონელებაზე, რომ "განთავისუფლებული" ქოლეცისტოკინინრილიზინგ-პეპტიდი აქტიურად იწყებს ქოლეცისტოკინინის სეკრეციის სტიმულირებას, რასაც მოსდევს ფერმენტებით მდიდარი წვენის ინტენსიური გამოყოფის მეორე ტალღა..

სეკრეციის სტიმულაციის დასკვნითი, ნაწლავის (ვშვრილი ნაწლავისმიერი) ფაზა იწყება ქიმუსის 12-გოჯა ნაწლავში გადასვლით. ინფორმაციის ძირითადი მოტივატორებია ნაწლავების გაფართოვება და ცირკულაციაში მყოფი ამინომჟავები. სეკრეციის სტიმულაციას იწვევენ ასევე 12-გოჯა ნაწლავში მოხვედრილი გრძელჯაჭვიანი (ნახშირბადის არა ნაკლებ 8 ატომის შემცველი) ცხიმოვანი მჟავები, მონოგლიცერიდები, ცილები, პეპტიდები, ამონომჟავები (ტრიფტოფანი, ფენილალანინი, ეალინი, მეთიონინი), Ca^{++}. ნახშირწყლების როლი უმნიშვნელოა. მესამე ფაზაში ადგილი აქვს ფერმენტების ყველაზე ინტენსიურ გამოყოფას, რამდენადაც ქოლეცისტოკინინის ყველაზე მნიშვნელოვანი ენდოკრინია საკვების 12-გოჯა ნაწლავში მოხვედრას უკავშირდება. ვაგოტომია ამცირებს ამინომჟავებისა და ცხიმოვანი მჟავების მცირე დატვირთვით გამოწვეულ ფერმენტების გამოყოფას, მაგრამ ვერ ცვლის რეაქციას იმავე ნივთიერებებით ინტენსიური დატვირთვის შემთხვევაში, როდესაც გამოყოფა ქოლეცისტოკინინითაა განპირობებული. ცხიმოვანი მჟავები და ნაღვლის მჟავები საფუძვლიანად ააქტიურებენ სეკრეტინის სეკრეციასაც, რასაც მოსდევს წყლისა და ბიკარბონატების ექსკრეციის შესაბამისი გაძლიერება. სეკრეტინის ენდოკრინიის განპირობებით გააქტიურებაში გარკვეული როლი ქოლეცისტოკინინსა და ქოლინერგულ ზემოქმედებასაც ენიჭება.

ამგვარად, სამივე ფაზის რეალიზაციაში მონაწილეობენ ვაგო-ვაგალური რეფლექსი და პეპტიდერგული რეაქციები. სამივე ფაზაში 12-გოჯა ნაწლავის აციდიფიკაცია იწვევს სეკრეტინის გამოყოფის სტიმულირებას. ამ ეფექტს მესამე ფაზაში აძლიერებენ ნაღველი, ცილებისა და ცხიმების დაშლის პროდუქტები. სეკრეტინი, თავის მხრივ, განაპირობებს წყლისა და ბიკარბონატების გამოყოფას.

ქოლეცისტოკინინის პროდუქცია ძლიერდება ძირითადათ კუჭის და ნაწლავის ფაზებში, რაც განაპირობებს ამ პერიოდში პანკრეასის მიერ ფერმენტებით მდიდარი წვენის გამომუშავებას.

მონელება

საკვების ძირითადი კომპონენტებია **მაკრონუტრიენტები** – ნახშირწყლები, ცილები და ცხიმები. მათ ხარჯზე ორგანიზმი იღებს ენერგორესურს და ქსოვილების საამშენებლო მასალას. სპეციალური მექანიზმების დაძაბული მუშაობა უზრუნველყოფს საკვებიდან ამ ნივთიერებების ათვისებას. მაკრონუტრიენტებისგან განსხვავებით **მიკრონუტრიენტები** (ვიტამინები, მინერალური ნივთიერებები) რაციონში ძალიან მცირე რაოდენობითაა – მილი- და მიკროგრამებში.

ნახშირწყლები ჩვენს ორგანიზმში ხვდება პოლისახარიდების (გლიკოგენის და კრახმალის) და შაქრების (მონო- და დისახარიდების) სახით. ცხოველური **გლიკოგენი** გლუკოზის პოლიმერია გლიკოზიდური $\alpha_{1,4}$ (ამილოზა) კავშირებით. მცენარეული **კრახმალის (სახამებლის)** დატოტიანებული სტრუქტურაც წარმოადგენს გლუკოზის მოლეკულების ნაკრებს, სადაც გლიკოზიდური კავშირები ამილოზასთან ერთად $\alpha_{1,4}$ და $\alpha_{1,6}$ (ამილოპექტინი) კავშირებითაც არის წარმოდგენილნი. **ლერწმის შაქარი (სახაროზა)** გლუკოზისა და ფრუქტოზის დისახარიდია, **რძის შაქარი (ლაქტოზა)** – გლუკოზისა და გალაქტოზის. **მალტოზა** წარმოადგენს გლუკოზის 2 მოლეკულის შემცველ შაქარს. მისი ფორმირება ხდება საჭმლის მონელების პროცესში სახამებლისა და გლიკოგენისგან. მალტოზას შეიცავს ასევე მარცელეული კულტურების ნაყოფი. მცენარეული უჯრედების გარსის ძირითადი პოლისახარიდია **ცელულოზა**, რომლის სტრუქტურა β_{1-4} კავშირებითაა შეკრული. ამ კავშირების დამრღვევი მექანიზმი ადამიანის ორგანიზმს არ გააჩნია. ცელულოზისგან შედგება საკვები ბოჭკოები ანუ საკვების ბალასტური კომპონენტი. მოუნელებადი ნივთიერებების ოპტიმალური რაოდენობით მიღება აუცილებელია, რადგან მათი საშუალებით ხდება მსხვილ ნაწლავებში განავლის მასის ფორმირება. საკვები ბოჭკოების კატაბოლიზმი მოსალოდნელია მსხვილი ნაწლავების ბაქტერიების მიერ, რაც შეიძლება იყოს გაზების წარმოქმნის მიზეზი. საკვების არაადსორბირებადი ნახშირწყლების (საკვები ბოჭკოების) ბაქტერიებისმიერი ანაერობული მეტაბოლიზმის პროცესში წარმოიქმნება მოკლე ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟაუები, უმთაურესად **n**-ბუტირატები, პროპიატები და აცეტატები. ასეთივე თანამიმდევრობით ხდება კოლონოციტების მიერ მათი აბსორბცია მარტივი დიფუზიისა და იონური გაცვლის გზით, შემდგომ კი ოქსიგენაცია. ნაწლავების ლორწოვანი გარსის უჯრედების ენერგიით მომარაგების 70%-იანი უზრუნველყოფის გარდა, ნაწლავის შიგთავსში არსებული მოკლე ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავეები ახდენენ სითბოს, ელექტროლიტების ტრანსპორტის, კოლინჯის მოტორიკის და სისხლის ნაკადის მოდულაციასაც.

საკვების ძირითადი ცხიმოვანი კომპონენტებია: **ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები (ლეციტინი)** და **ქოლესტერინის რთული ეთერები.**

საჭმლის მონელების მთავარ ინსტრუმენტს წარმოადგენენ ფერმენტები. მხოლოდ მათ ძალუძთ ფიზიოლოგიური ტემპერატურის პირობებში არც თუ ისე ხანგრძლივ პერიოდში რთული პოლიმერული მოლეკულები დაშალონ აბსორბირებად მონომერებამდე. ნაწლავების შიგთავსზე სრულფასოვანი ფერმენტული მოქმედების განხორციელების აუცილებელ წინაპირობას წარმოადგენს საკონტაქტო ზედაპირის გაზრდის მიზნით საკვების მექანიკური დამუშავება და ფერმენტების გააქტიურებისთვის საჭირო **pH**-გარემოს შექმნა. პირველი პირობის უზრუნველყოფა იწყება ღეჭვით, როცა პირის ღრუში ხდება ლუკმის დაქუცმაცება. ღეჭვის ხარისხი

მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრებისა და კბილების მდგომარეობაზე. დაქუცმაცებული შიგთავსის ჰომოგენიზაცია და ამორეცა ხდება კუჭში. ფერმენტული პროცესების განხორციელებისთვის ოპტიმალური არე კუჭში იქმნება პარიეტული უჯრედების მიერ HCl-ის პროდუქციით, ხოლო ნაწლავებში – ნაღველსა და პანკრეასის წვენში არსებული HCO_3-ით.

ფერმენტული ჰიდროლიზი რთული პროცესია, ის მიმდინარეობს როგორც ტრაქტის სანათურში (**ექსტრაცელულარული მონელება**), ასევე კედლის ზედაპირზე (**მემბრანული მონელება**). სანათურში ფერმენტები მოქმედებენ მათი გამომყოფი უჯრედებისგან მოშორებით. ამ დროს ძირითადათ ხდება რთული ნაერთების დეზაგრეგაცია და საკვები ნივთიერებების დაშლის დასაწყისი ეტაპი. მემბრანულ მონელებას ანხორციელებენ უჯრედების გარე ზედაპირზე ფიქსირებული ფერმენტები, რომლებიც ღრუში მომქმედებებისგან განსხვავებით, არიან სივრცეში ორიენტირებული და დაკავშირებული უჯრედების ტრანსპორტულ და ენერგეტიკულ სისტემებთან. მემბრანებზე ფიქსირებული ჰიდრალაზები მცირეეფექტურია ზემოლეკულარული აგრეგატების და მსხვილი მოლეკულების მიმართ, რომლებიც არც ხვდებიან მათი მოქმედების ზონაში. სამაგიეროთ, მემბრანული მონელება უზრუნველყოფს საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის დამამთავრებელ ეტაპს, მის კავშირს შეწოვის საწყის ეტაპთან. დი- და ტრიპეპტიდების ფერმენტული კატალიზი გრძელდება **ინტრაცელულარულად** – ენტეროციტების შიგნითაც.

ფერმენტული მონელება იწყება პირის ღრუდან, სადაც ნერწყვის ***α-ამილაზა*** ახდენს სახამებლის და ნაწილობრივ გლიკოგენის დაშლას შაქრებად – მალტოზად და გლუკოზად. ნერწყვის ჰიდროლიზური აქტივობა მცირეა, შესაბამისად აქ წარმოქმნილი მალტოზას და განსაკუთრებით გლუკოზის რაოდენობა უმნიშვნელოა. კიდევ უფრო ნაკლები რაოდენობითაა ნერწყვში ფერმენტი ***მალტაზა***, რომელიც ახდენს მალტოზის და სახაროზის დაშლას. კუჭში მარილმჟავა თრგუნავს ამილაზის აქტივობას, სამაგიეროდ ააქტიურებს პეპსინოგენს პეპსინად და ამ მომენტიდან ჩაირთვება ცილების მონელების პროცესი. შინაგანი ფაქტორი იკავშირებს ვიტამინ B_{12}-ს და იცავს მას დაშლისაგან კუჭსა და ნაწლავებში, ხოლო გასტროფერინი იკავშირებს Fe^{2+}-ს და ხელს უწყობს მის შეწოვას 12-გოჯა ნაწლავში.

ძირითადი პროცესები ვითარდება 12-გოჯა ნაწლავსა და მლივ ნაწლავში, სადაც ტუტე არეში პანკრეასის და წერილი ნაწლავების ფერმენტები ინტენსიურად ზემოქმედებენ საკვების კომპონენტებზე. ნაღველისა და პანკრეასის წვენის ტუტე რეაქცია მთლიანად ანეიტრალებს კუჭიდან გადმოსულ სიმჟავეს. ამ ფონზე მონელების პროცესში ჩაერთვებიან პანკრეასის ძლიერი ფერმენტები, რომელთა გააქტიურება ხდება ნაწლავის სანათურში აუტოკატალიზური რეაქციით და 12-გოჯა ნაწლავის ენტეროციტების მიერ სეკრეტირებული **ენტეროკინაზების** მონაწილეობით. პანკრეასის წვენი შეიცავს ფერმენტებს, რომლებიც ახდენენ ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ჰიდროლიზს. მონელების ფინალური სტადია, ოლიგო- და მონომერების წარმოქმნით, ხორციელდება ენტეროციტების აპიკალურ ზედაპირის ჯაგრისისებრ არშიაზე ფიქსირებული **დისახარიდაზების** და **პეპტიდაზების** მონაწილეობით. მონელება მსხვილ ნაწლავებშიც დაბალაქტიურია. ეს განპირობებულია წერილი ნაწლავებიდან აქ გადმოსულ ქიმუსში მოუნელებელი ნუტრიენტების მცირე შემცველობით. წერილი ნაწლავების ფუნქციის უკმარისობის შემთხვევაში მსხვილ ნაწლავებში აღინიშნება მონელების კომპენსატორული გააქტიურება. ჰიდროლიზს ანხორციელებენ აქვე გამომუშავებული ნაწლავისმიერი და ბაქტერიებისმიერი ფერმენტები.

<u>კოლისახარიდების ჰიდროლიზი</u> იწყება პირის ღრუდან. სანერწყვე ჯირკვლებში და პანკრეასში გამომუშავებული ***ამილაზა*** სახამებელსა და გლიკოგენს შლის დისახარიდებად (***მალტოზა***), ტრისახარიდებად (***მალტოტრიოზა***) და მცირე

რაოდენობით მოკლე დატოტიანებული მოლეკულის მქონე *დექსტრინებად* ნერწყვის ამილაზას მოქმედებით სახამებლის უდიდესი ნაწილის დაშლა ფაქტიურად ხდება შიგთავსის წვრილ ნაწლავებში მოხვედრამდე. მალტოზის, მალტრიოზისა და ტერმინალური α-დექსტრანების წარმოქმნა გრძელდება წვრილ ნაწლავების სანათურში პანკრეასის ამილაზის მიერ. ფერმენტის ეს ორი იზოფორმა განსხვავდება ერთმანეთისაგან ელექტროფორეზული გარბენით, მაგრამ ხასიათდებიან ერთნაირი კატალიზატორული აქტიურობით. ამილაზა ახდენს გლიკოგენისა და სახამებლის ამილოზისა და ამილოპექტინის გლუკოზა-გლუკოზა $\alpha_{1,4}$ კავშირის ჰიდროლიზს, $\alpha_{1,6}$ და ტერმინალური $\alpha_{1,4}$ კავშირების დაშლა კი მას არ შეუძლია. სწორედ ამით არის განპირობებული, რომ მისი ზემოქმედებით $\alpha_{1,4}$ კავშირის მქონე მალტოზასა და მალტრიოზას გარდა, წარმოიქმნება ე.წ. ტერმინალური α-დექსტრანები ($\alpha_{1,4}$ კავშირები $\alpha_{1,6}$ განშტოებებთან). ენტეროციტებს შეუძლიათ მხოლოდ მონოსახარიდების აბსორბცია. დისახარიდების და ოლიგოსახარიდების მონოსახარიდებად დაშლა ხდება ენტეროციტების ჯაგრისისებრი არშიის ფერმენტების საშუალებით. კერძოდ, ოლიგოსახარიდების დაუშლელ ბოლოებზე არსებული $\alpha_{1,4}$ კავშირების ჰიდროლიზს ახდენს ფერმენტი *გლუკოამილაზა* ანუ *ძირითადი α-დექსტრანაზა*. ამ პროცესში წარმოქმნილი $\alpha_{1,6}$ კავშირების მქონე ტეტრასახარიდები ადვილად იშლებიან *სახარაზულ-იზომალტაზური კომპლექსის* ზემოქმედებით. ამ კომპლექს აქვს 2 კატალიზური უბანი: ერთი სახარაზული აქტივობით, მეორე კი – იზომალტაზური. იზომალტაზური უბანი შლის $\alpha 1,4$ კავშირებს, ტეტრასახარიდები გადაჰყავს მალტოტრიოზებში. შემდგომ *იზომალტაზა* და *სახარაზა* მალტოზის, მალტოტრიოზის და ტერმინალური ალფა-დექსტრანების არარედუცირებული ბოლოებიდან ახდენენ გლუკოზის გამონთავისუფლებას.

დისახარიდების ჰიდროლიზი თავიდან ბოლომდე ხორციელდება ენტეროციტების აპიკალურ ზედაპირზე – სახაროზას დაშლას გლუკოზად და ფრუქტოზად ახდენს *სახარაზა*, ლაქტოზას კი გალაქტოზად და გლუკოზად შლის *ლაქტაზა*. იზომალტაზას სახაროზის დაშლა არ შეუძლია. მონოსახარიდების წარმოქმნის შემდეგ იწყება მათი აბსორბცია.

<u>პროტეოლიზური ფერმენტები</u> იყოფიან ენდო- და ექტოპეპტიდაზებად. ენდოპეპტიდაზები მოქმედებენ პოლიპეპტიდებზე, ხოლო ეკზოპეპტიდაზები (კარბოქსიპეპტიდაზები და ამინოპეპტიდაზები) მოქმედებენ პეპტიდების თავისუფალ კარბოქსილ- და ამინოტერმინალებზე.

ცილების, განსაკუთრებით კოლაგენის დაშლა, იწყება კუჭში *პეპსინის* ზემოქმედებით. პეპსინი ახდენს კარბოქსილურ ამინომჟავებსა და მეზობელ არომატულ ამინომჟავებს შორის არსებული კავშირების დარღვევას. ეს პროცესი არ არის გადამწყვეტი მნიშვნელობის, შესაბამისად მარილმჟავას პროდუქციაც არ ითვლება საჭმლის მონელებისთვის აბსოლუტურად აუცილებელ ფაქტორად. თუმცა, პეპსინით ცილების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი პეპტიდები იწვევენ გასტრინისა და ქოლეცისტოკინინის სეკრეციის სტიმულირებას, რაც მნიშვნელოვანი რგოლია მომდევნო ფერმენტული რეაქციების რეგულაციის საქმეში. ამასთანავე, 12-გოჯა ნაწლავში გადასული მჟავე ქიმუსი ააქტიურებს სეკრეტინის სეკრეციას, რაც ბიკარბონატებით მდიდარი ნაღვლის და პანკრეასის წვენის პროდუქციის უმნიშვნელოვანესი პირობაა.

პანკრეასის პროტეოლიზური ფერმენტებია: 1) *ენდოპეპტიდაზები ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი* და *ელასტაზა*, რომლებიც პოლიპეპტიდების პეპტიდური ჯაჭვების შინაგან კავშირებს არღვევენ ამინომჟავების შეერთების ადგილებში და 2) *ეკზოპეპტიდაზები კარბოქსიპეპტიდაზა A* და *B*, რომლებსაც შეუძლიათ შესაბამისად ნეიტრალური და ძირითადი ამინომჟავების ტერმინალური კარბოქსილური ჯგუფების მოწყვეტა, ოლიგოპეპტიდების წარმოქმნით.

ტრიპსინოგენის ტრიპსინში გადასაყვანად საჭიროა ნაწლავის **ენდოპეპტიდაზა *ენტეროკინაზა*** წარმოქმნილ ტრიპსინს, აუტოკატალიზის პრინციპით, შეუძლია ტრიპსინოგენის დანარჩენი მოლეკულების გააქტიურება ტრიპსინად. ტრიპსინი ახდენს პოლიპეპტიდური ძაწკვის გახლეჩვას ძირითადი ამინომჟავების (ლიზინის და არგინინის) გადაბმის ადგილებში, ქიმოტრიპსინი არღვევს კავშირს არომატულ ამინომჟავებს შორის, ელასტაზა კი – ალიფატურ პეპტიდებს შორის.

ჯგარისისებრი არშიის **პეპტიდაზების (ენდო- და ექტო-)** მოქმედებით წარმოიქმნება ამინომჟავების ცალკეული მოლეკულები, დი- და ტრიპეპტიდები, რომლებიც ექვემდებარებიან აბსორბციას.

ცილების საბოლოო დაშლა ამინომჟავებამდე ხდება ენტეროციტების **უჯრედშიდა პეპტიდაზების** მიერ.

*ლიპოლიზური ფერმენტები, – **ლიპაზები, ფოსფოლიპაზები** და **ქოლესტერინესთერაზები**,* – ანხორციელებენ ცხიმების მონელებას. ცხიმების დაშლის საბოლოო პროდუქტებია ცხიმოვანი მჟავები, მონოაცილგლიცერინი (მონოგლიცერიდი), ლიზოფოსფოლიპიდები და ქოლესტერინი.

განსხვავებით წყალში კარგად ხსნადი ნახშირწყლებისა და ცილებისგან, რომლებიც თავისუფლად ურთიერთობენ ფერმენტებთან და მემბრანების ტრანსპორტტიორებთან, ცხიმები წყალში არ იხსნებიან და ფერმენტებთან კონტაქტირებისთვის საჭიროა მათი კონცენტრირება ჰიდროფობური და ამფიფილური თვისების მქონე მოლეკულების გარშემო. მაქსიმალურად დიდი საკონტაქტო ზედაპირის ფორმირებისთვის აუცილებელია საკვები ცხიმის ემულგირება, წვრილი წვეთების წარმოქმნით. ემულსიის წარმოქმნისთვის აუცილებელია ენერგიული დაქმუცმაცებისა და ამოზელვის შემდეგ, ცხიმის შემცველი შიგთაღის მოხვდეს ამფიფილური ნივთიერებების სათანადო კონცენტრაციის შემცველ მაღალი pH-ის მქონე გარემოში. ემულგატორის როლს ასრულებენ ნაღვლის მჟავეები. ქოლესტერინის რთული ეთერების, ფოსფოლიპიდების და ნაღვლის მჟავეების მარილების მონაწილეობით ხდება მიკრომოლეკულარული კომპლექსების, – მიცელების, – წარმოქმნა. უმნიშვნელოვანეს როლს ამ პროცესში თამაშობს ამფიფილური ნაღვლის მჟავეები, მათი მიცელოწარმომქმნელი პოტენციალი. ამგვარი მიკრონაწილაკები, ამფიფილური მოლეკულებით შექმნილი ჰიდროფობური ბირთვით და დამუხტული ჰიდროფილური ზედაპირული ფენით, წარმოადგენენ ნაწლავებში ცხიმის ტრანსპორტულ ფორმას.

ლიპოლიზის ნაკლებ მნიშვნელოვანი დასაწყისი ეტაპი შეიძლება მიმდინარეობდეს კუჭში, pH 4-5-ის პირობებში. ანტრალურ ნაწილში ქიმუსის მექანიკური დამუშავების პროცესში წარმოიქმნებიან უწყვრილესი ცხიმოვანი წვეთები, რაც ხელს უწყობს ფერმენტის მოქმედების ზედაპირს. ***ენგის ლიპაზა*** გამძლეა პეპსინის მიმართ. ნაკლებ აქტიურია ნაღვლის მჟავეებთან ერთად და 12-გოჯა ნაწლავის ტუტე არეში იშლება პანკრეასის პროტეაზების მოქმედებით. ის ტრიგლიცერიდებს შლის ცხიმოვან მჟავებად და დიგლიცერიდებად.

ცხიმების მონელების ძირითადი ადგილია წვრილი ნაწლავები. უმნიშვნელოვანესი ლიპოლიზური ფერმენტების პროდუქციია ხდება პანკრეასში.

პანკრეასის ლიპაზას აქვს დამოუკიდებელი აქტიურობის უნარი, მაგრამ მისი აქტიურობა სრული სახით ვლინდება ნაღვლის მჟავეებთან და კუჭუკანა ჯირკვლის ***კოლიპაზასთან*** კომპლექსში. ნაღვლის მჟავეები ახდენენ რა ცხიმების ემულგირებას, ზრდიან ლიპაზებთან საკონტაქტო ზედაპირს.

12-გოჯა ნაწლავში მოხვედრილი ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები, ქოლესტერინი და კუჭის ლიპაზით ლიპიდების დაშლის პროდუქტები ნაღვლის მჟავეების მოქმედებით ერთიანდებიან მიცელებში. ტუტე არეში ფოსფოლიპიდებით და მონოგლიცერიდებით ხდება მიცელების სტაბილიზაცია. ნაღვლის მჟავეების მარილები კალციუმის მონაწილეობით ახდენენ ასევე პანკრეასის ფერმენტ ***ფოსფოლიპაზა A2***-

ის გააქტიურებას. ეს ფერმენტი იწვევს მიცელებში ფოსფოლიპიდ ლეციტინის დაშლას ლიზოლეციტინად და ცხიმოვან მჟავეებად, რითაც აადვილებს მიცელებთან კოლიპაზას დაკავშირებას. ლეციტინის ჰიდროლიზის შემდეგ შესაძლებელი ხდება მიცელების ტრიგლიცერიდების დაშლაც – კოლიპაზა მიცელებში არღვევს კავშირს ტრიგლიცერიდებსა და ნაღველის მჟავეებს შორის და ამგვარად ხელს უწყობს ტრიგლიცერიდებზე ლიპაზის მოქმედებას. ლიპაზა უმაგრდება კოლიპაზის მიცელასთან შეკავშირების ადგილს და იწყებს ტრიგლიცერიდების 1 და 3-კავშირების ჰიდროლიზს. პანკრეასის ლიპაზა ახდენს ტრიგლიცერიდების 2 ცხიმოვან მჟავად და მონოგლიცერიდად დაშლას. კოლიპაზა, ამასთანავე, იკავშირებს ლიპაზას და იცავს მას ნაღველის მჟავეების ინჰიბიტორული ზეგავლენისგან. პანკრეასული ლიპაზის მოქმედებისთვის ოპტიმალურია pH 6,0-6,5. კოლიპაზის არარსებობისას ლიპაზების ეფექტი საგრძნობლად ქვეითდება.

ფოსფოლიპაზა A-ს და *ქოლესტერინ ესთერაზას*, ლიპაზისგან განსხვავებით, ააქტიურებენ ნაღველის მჟავეები.

პანკრეასის ამილაზა ახდენს ნაღველის მჟავეების ეთერებთან ქოლესტერინისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების კავშირების ჰიდროლიზს. ფოსფოლიპაზა A-ს და ქოლესტეროლ ესთერაზას მონაწილეობით ცხიმების დაშლის ძირითადი პროდუქტებია იზოლეციტინი, ცხიმოვანი მჟავეები, 2 მონოგლიცერიდი და არაესთერიფიცირებული ქოლესტერინი.

მსხვილ ნაწლავებში, წყლისა და მასში გახსნილი ელექტროლიტების გარდა, ხვდება მოუნელებელი ნაერთები – მცენარეული ბოჭკოები და ნახშირწყლები (პოლისახარიდები, ცელულოზა, ჰემიცელულოზა, პექტინები, ლიგნინები), რომლებიც არ ექვემდებარებიან α-ამილაზას მოქმედებას. ამ ნივთიერებების 40-50% შეიძლება დაშლილი იქნეს ბაქტერიების მიერ გამომუშავებული ფერმენტებით, რის შემდეგ ხდება მათი შეწოვა.

შეწოვა

ჭამიდან 3-7 საათში წერილი ნაწლავი თავისუფალია საკვების თითქმის ყველა კომპონენტისგან. გადამუშავებული ნივთიერებების შეწოვა დამოკიდებულია შემწოვი ზედაპირის ფართობსა და მის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. მართალია ზოგი ნივთიერების აბსორბცია შესაძლებელია პირის ღრუდან ან კუჭიდან (მაგ. ალკოჰოლის), მაგრამ ამის საუკეთესო პირობა წერილ ნაწლავებშია შექმნილი: 1) შიგთავსის მოძრაობის მიმართულების პერპენდიკულარულად განლაგებული ლორწქვეშა გარსის ნაკეცები ზედაპირის ფართს ზრდიან 3-ჯერ, ლორწოვანი გარსის ხაოები – 10-ჯერ და ენტეროციტების მიკროხაოები კი – 20-ჯერ, რითაც საერთო ჯამში იმავე სიგრძის და დიამეტრის სადაზედაპირიან მილთან შედარებით, წერილი ნაწლავების სანათურის ზედაპირი 600-ჯერ მეტია; 2) ენტეროციტების მიერ ხდება მონოსახარიდების, ამინომჟავებისა და ლიპიდების აბსორბციისთვის აუცილებელი ზედაპირული ტრანსპორტიორებისა და არხების ექსპრესირება. ამ უჯრედების მემბრანა ქიმიური სტრუქტურების ცუდი გამტარია, ამიტომ საკვები ნივთიერებების გასატარებლად საჭიროა სპეციალური მემბრანული ცილების არსებობა. შაქრების, ამინომჟავების და ელექტროლიტების აბსორბციისთვის აუცილებელი ტრანსპორტული ცილები ენტეროციტების აპიკალურ მემბრანებში არიან განლაგებული. როგორც ფერმენტების, ასევე ტრანსპორტიორების რაოდენობა მეტია წერილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში (12-გოჯა და მლივ ნაწლავში), თუმცა სპეციფიური რეცეპტორები ამა თუ იმ ნივთიერების შესაწოვად (მაგ, ვიტამინი B_{12}-ის) არის მხოლოდ თეძოს ნაწლავში. ენტეროციტები იმდენად მჭიდროთ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული, რომ შეწოვა მიმდინარეობს

მიკროხაოებიდან და არა უჯრედთაშორისი სივრციდან. შესაბამისად, აბსორბცია ნაწლავებში მოიცავს შესაწოვი ნივთიერებების შესვლას ენტეროციტში აპიკალური მემბრანიდან, მათ ინტრაცელულარულ გადაადგილებას ბაზოლატერალური მემბრანისკენ და გასვლას ხაოების სივრცეში, საიდანაც ისინი ხვდებიან ცირკულაციაში.

განარჩევენ ტრანსცელულარული (ტრანსმემბრანული) აბსორბციის მაკრო- და მიკრომოლეკულარულ ვარიანტებს. მსხვილი მოლეკულების და მოლეკულების აგრეგატების ტრანსცელულარული გადაადგილება წყვეტადი პროცესია, რომელიც ენდოციტოზის (პინოციტოზისა* და ფაგოციტოზის) საშუალებით ხორციელდება. ამ გზით ხდება ორგანიზმში ცილების, მათ შორის ანტიგენების მოხვედრა. ტრანსპორტის ძირითადი ფორმაა საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის პროდუქტების, იონების, წამლების და სხვა მცირე მოლეკულარული მასის მქონე ნაერთების აბსორბცია, რომელიც აპიკალურ და ბაზოლატერალურ მემბრანებს შორის გრადიენტის არსებობით არის შესაძლებელი. მიკრომოლეკულარული ტრანსპორტი შეიძლება იყოს პასიური ან აქტიური.

პასიური ტრანსპორტი გულისხმობს ნივთიერების ტრანსმემბრანულ დიფუზიას გრადიენტის, ოსმოსური ან ჰიდროსტატიური წნევის მოქმედებით. ტრანსპორტის ეს ფორმა არ მოითხოვს ენერგიის, ის დამოკიდებულია მემბრანის პორებში წყლის ნაკადის სიჩქარესა და pH-ის გრადიენტის სიდიდეზე. ამ ფორმას მიეკუთვნება ე.წ. "გაიოლებული დიფუზია", რომელიც ხორციელდება სპეციალური ცილა-ტრანსპორტიორების მეშვეობით კონცენტრაციული გრადიენტის შექმნის ხარჯზე, ენერგიის დახარჯვის გარეშე.

აქტიური ტრანსპორტი გულისხმობს ატფ-ის დაშლით გამოყოფილი ენერგიის გამოყენებას ნივთიერებების გადასატანად მათი კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. მემბრანის ცილები ქმნიან სატრანსპორტო არხებს, რომლებშიც იონების მოძრაობა მიმდინარეობს გრადიენტის საწინააღმდეგო ორი მიმართულებით. **გაცვლითი ტრანსპორტი** ანუ **ანტიპორტი** ხორციელდება ცილების საშუალებით, რომელთაც ძალუძთ, ერთნაირი ნიშნის მქონე იონების საწინააღმდეგო მიმართულებებით გადაადგილება. **მეორადი აქტიური ტრანსპორტი** წარმოადგენს აქტიური და პასიური მექანიზმების კომპლექს. ამ შემთხვევაში იონების აქტიური ტრანსპორტი ქმნის ამ იონების კონცენტრაციის გრადიენტს, რომელიც განაპირობებს ე.წ. ენერგეტიკულად "გამოუსადეგარი" ნივთიერებების პასიურ გადაადგილებას – ***კოტრანსპორტს*** ანუ ***სიმპორტს***.

ტრანსპორტული არხები შეიძლება იყვნენ "გაღებულ" ან "დახუ- რულ" მდგომარეობაში.

ენტეროციტებში აბსორბცია ძირითადათ მეორადი აქტიური ტრანსპორტის პრინციპით ხორციელდება. პროცესის მამოძრავებელ "ძრავას" ანუ აქტიური ტრანსპორტის საწყის კომპონენტს წარმოადგენს ენტეროციტების ბაზოლატერალურ მემბრანასთან ფუნქციონირებადი Na^+/K^+-ატფ-აზა, რომელიც ატფ-ის ჰიდროლიზის შედეგად გამოყოფილ ენერგიას, Mg^+-ის იონების თანაარსებობის პირობებში, იყენებს უჯრედში 2 იონი K^+-ის შესვლის სანაცვლოდ უჯრედიდან 3 იონი Na^+-ის გაცემაზე. ანტიპორტის რეჟიმში ფუნქციონირებადი პროტონული პომპა უჯრედის შიგნით ქმნის Na^+-ის დაბალ კონცენტრაციას. ამის შედეგად ხდება უჯრედში აპიკალური ზედაპირიდან Na^+-ის პასიური შეღწევა და აქ არსებული სპეციალური ტრანსპორტიორების მონაწილეობით სიმპორტის პრინციპით ხორციელდება ნუტრიენტების აბსორბცია.

შაქრების, ამინომჟავებისა და ელექტროლიტების შეწოვა ხდება ენტეროციტების აპიკალურ მემბრანასთან განლაგებული ტრანსპორტული ცილების მეშვეობით.

ნახშირწყლების აბსორბცია ხდება მონოსახარიდების, – გლუკოზის, ფრუქტოზის, გალაქტოზის, – სახით. ენტეროციტის აპიკალურ ზედაპირზე არსებული

ტრანსპორტიორთაგან ერთ-ერთია Na^+-ისა და გლუკოზა-ის კოტრანსპორტიორი – Na^+/გლუკოზა ტრანსპორტიორი. (გლუკოზისა და ნატრიუმის მიერთების ცენტრებით აღჭურვილი მაღალი მასის მქონე ცილოვანი ოლიგომერი). ითვლება, რომ ენტეროციტის აპიკალური ზედაპირიდან ფრუქტოზის აბსორბცია, გლუკოზისგან განსხვავებით, ხდება დიფუზიის საშუალებით. (Na^+-ის და შაქრების ურთიერთდამოკიდებული ტრანსპორტის პრინციპი გათვალისწინებულია რეჰიდრატაციისთვის პერორალური ხსნარების დამზადებისას).

მონოსახარიდების მსგავსად, კოტრანსპორტის პრინციპით ხდება ენტეროციტებში შესვლა ამინომჟავების, პეპტიდების, ეიტამინ B_{12}-ის და ნაღველის მჟავების მარილების. თეითოეული ამ ნივთიერების ტრანსპორტირებას უზრუნველყოფს თავისი ცილა-გადამტანი. ამინომჟავები ენტეროციტებში შედიან Na^+-თან ერთად 5 სხვადასხვა კოტრანსპორტიორის მეშვეობით. თეითეული ამ ტრანსპორტული ცილებიდან სპეციფიურია ნეიტრალური ან არომატული, დადებითად ან უარყოფითად დამუხტული ამინომჟავების მიმართ. მცირე რაოდენობით შესაძლებელია დი- და ტრიპეპტიდების შეწოვაც და შემდგომი დაშლა ენტეროციტში, მაგრამ ამ პროცესის ნუტრიციული ღირებულება უმნიშვნელოა.

გლუკოზა და გალაქტოზა უჯრედიდან გამოდიან გაადვილებული დიფუზიის მეშვეობით – ბაზოლატერალურ მემბრანაში არსებულ სელექტიურ არხებთან ფუნქციონირებადი გადამტანების დახმარებით. ენტეროციტიდან ფრუქტოზის გამოსვლის მექანიზმი უცნობია. ამინომჟავები გადიან ამავე მემბრანის სპეციფიური არხებით, კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ. ეს ნივთიერებები შემდგომ ხვდებიან ხაოების უხვად განვითარებულ კაპილარულ ქსელში, საიდანაც იღებს სათავეს პორტალური ვენის სისტემის ერთ-ერთი შენაკადი.

ნახშირწყლებისა და პეპტიდებისგან განსხვავებით, ნაწილი ნივთიერებებისა არ მოითხოვენ შემდგომ დაშლას და პირდაპირ ნაწლავის სანათურიდან ექვემდებარებიან აქტიურ ტრანსპორტირებას.

ცხიმოვანი მჟავეები, ქოლესტერინი და მონოგლიცერიდები მიცელებიდან ენტეროციტებში ხვდებიან პასიური დიფუზიით – დიფუნდირებენ ლიპიდური მემბრანის გავლით. გრძელჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებს შეუძლიათ მოხვედრა ზედაპირული შემაკავშირებელი ცილის დახმარებითაც. ფერმენტული პროცესები გრძელდება ენტეროციტების შიგნითაც. უჯრედში გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავეები და ქოლესტერინი შემაკავშირებელი ცილებით გადაიტანებიან ჰიდროფილურ ციტოპლაზმაში ენდოპლაზმატურ რეტიკულუმთან. აქ, უჯრედის ბაზოლატერალურ მემბრანისკენ ტრანსპორტირებამდე, ხდება ქოლესტერინის ეთერების, ტრიგლიცერიდების და ლეციტინის რესინთეზი, რის შემდეგაც ისინი უკავშირდებიან ენდოპლაზმატურ რეტიკულუმში სინთეზირებულ ცილებს – აპოლიპოპროტეიდებს. რეესტერიფიცირების შედეგად წარმოქმნილი ლიპოპროტეინები და მათი კომპლექსები, – *ხილომიკრონები*, – აქტიურად ტოვებენ ენტეროციტებს ბაზოლატერალური მხრიდან. ხილომიკრონების ვეზიკულები, ადვილად გადიან რა ბაზოლატერალურ სივრცეში, ლიმფური კაპილარებით ხვდებიან ნაწლავის ხაოს ცენტრალურ ზონაში, სადაც გადის "რძის სადინარი". გულმკერდის ლიმფური სადინარის გაელით ნაწლავებში აბსორბირებული ლიპიდები ხვდებიან სისხლში. ცხიმიანი საკვების ნაწლავში მოხვედრისთანავე "რძის" სადინრები ივსება თეთრი ფერის სუსპენზიით, რის გამოც დაერქვა ეს სახელწოდება. 12-ზე ნაკლები ნახშირბადის ატომის შემცველი მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავეები შეიძლება არ მონაწილეობდნენ ტრიგლიცერიდების რესინთეზში. ისინი პირდაპირ გადადიან კარის ვენის სისტემაში.

ძალიან დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები არის დიდი ზომის და ძირითადათ ტრიგლიცერიდებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინებისგან შესდგება, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები უფრო პატარა ზომისაა და ძირითადათ

ესტერიფიცირებული ქოლესტერინისგან შესდგება, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები კი ყველაზე მცირე ზომისაა და უპირატესად ფოსფოლიპიდებისგან (ლეციტინისგან) შესდგება. აპოლიპოპროტეინების დეფიციტის შემთხვევაში ლიპიდების ტრანსპორტი დარღვეულია.

ამგვარად, ცხიმების სრულფასოვანი დიგესტიისა და აბსორბციისთვის აუცილებელია ღვიძლისა და პანკრეასის ნორმალური ფუნქციონირება, სანათურში ტუტე არის ფორსირება, ენტეროციტების, ნაწლავის ლიმფური სისტემისა და ნაწლავ-ღვიძლის ცირკულაციის ფიზიოლოგიურ რეჟიმში ფუნქციონირება.

ცხიმების მსგავსად ხდება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) შეწოვაც. შეწოვა უპირატესად მიმდინარეობს მსხვილ ნაწლავში.

ფოლატები მწვანე ბოსტნეულიდან და ხილიდან ორგანიზმში ხვდებიან პტეროილპოლიგლუტამატის სახით. მიკროხაოების ფერმენტ ***ჰიდროლაზას*** მოქმედებით ხდება მისი ჰიდროლიზი პტეროილგლუტამატის მონომერებად. უჯრედში გადაიტანება სპეციალური ცილის საშუალებით. ენტეროციტში ხდება მისი დამოკლება, მეთილირება და გადაქცევა 5-მეთილტეტრაჰიდროფოლის მჟავად. ამ სახით ფოლის (ტეტრაჰიდროფოლის) მჟავა გადამტანის მეშვეობით ტოვებს ენტეროციტს და ხაოების კაპილარული ქსელის გაელით ხვდება კარის ვენის სისტემაში. შეწოვა ხდება მხოლოდ მსხვილ ნაწლავში.

ცალკეული ნივთიერებების შეწოვას უზრუნველყოფენ სპეციალიზირებული ფაქტორები. ასე მაგალითად, კუჭში გამომუშავებული შინაგანი ფაქტორი იკავშირებს ვიტამინ B_{12}-ს და იცავს მას დაშლისგან კუჭსა და ნაწლავებში. გასტროფერინი ივერთებს Fe^{2}-ს და ხელს უწყობს მის შეწოვას 12-გოჯა ნაწლავში.

ვიტამინი B_{12} (ციანკობალამინი) არის მხოლოდ ცხოველურ საკვებში. შინაგან ფაქტორთან დაკავშირებამდე მარილმჟავას მოქმედებით ხდება მისი გამონთავისუფლება საკვებიდან და ნერწყვის R-ცილასთან მიერთება. შინაგანი ფაქტორი ვიტამინს იკავშირებს მხოლოდ 12-გოჯა ნაწლავში, სადაც პანკრეასის პროტეაზები მოახდენენ R-ცილის გახლეჩვას. აქ არსებული ტუტე არე აძლიერებს შინაგან ფაქტორთან ვიტამინი B_{12}-ს კავშირს და ის დაცულია პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებისაგან. შეწოვა ხდება თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში სპეციალური რეცეპტორების საშუალებით და Ca-ის იონების მონაწილეობით. ამ პროცესის სხვა დეტალები უცნობია. ენტეროციტიდან გამოსვლის შემდეგ ვიტამინი B_{12} უკავშირდება ტრანსპორტულ ცილა ტრანსკობალამინს.

ორვალენტიანი იონების შეწოვა მიმდინარეობს ნელა და შესაძლებელია კუჭ-ნაწლავის მთელ სიგრძეზე, მაგრამ უმრავლესობის დიფუზიისთვის არსებობს სელექტიურად გაადვილებული უბნები.

რკინა ორგანიზმში ცხოველური საკვებით ხვდება ჰემის შემადგენლობაში, მცენარეულით კი – ჰემის გარეშე. ჰემის რკინა პირდაპირ შეიწოვება 12-გოჯა ნაწლავსა და მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში. ჰემის გარეშე რკინა არის სამ ვალენტიანი (Fe^{+++}) და წერილი ნაწლავის ტუტე არეში არ იხსნება. კუჭში მჟავის ზემოქმედებით ის გადაიქცევა ორვალენტიანად (Fe^{++}), ხდება ხსნადი და ადვილად იწოვება. საკვებიდან არაჰემის სახით არსებული რკინის სოლუბილიზაციას ხელს უწყობს ვიტამინი C, ფრუქტოზა. პირიქით, რკინას მჭიდროდ იკავშირებენ მცენარეული ცილები, ფოსფატები. 12-გოჯა ნაწლავის ენტეროციტების მიკროხაოებს უჯრედში რკინის ტრანსპორტირებისთვის აქვთ მაღალაფინური რეცეპტორები. უჯრედშიც უნდა არსებობდნენ დამაკავშირებელი ცილები. რკინა გამოდის ენტეროციტებიდან ხაოების კაპილარულ წნულში, სისხლში უკავშირდება ტრანსპორტულ ცილა ტრანსფერინს.

კალციუმი, რკინის მსგავსად, პრაქტიკულად მხოლოდ 12 გოჯა ნაწლავში შეიწოვება. პროცესს ააქტიურებს ვიტამინი D, პანკრეასის წვენი, ნაღველი.

სპილენძის შეწოვა ძირითადათ ხდება კუჭში.

წყალი გადაადგილდება მხოლოდ პასიურად მაღალი ოსმოსური წნევის მიმართულებით – ჯერ ნაწლავის სანათურიდან უჯრედში და შემდეგ უჯრედიდან სისხლის პლაზმაში.

თავი XV. შიმშილი, მაძღრობა, მადა და ცხიმოვანი ქსოვილი

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ნორმალური ფუნქციონირების ერთ-ერთი აუცილებელი პირობა არის კუჭის ოპტიმალური რეჟიმის დაცვა. კუჭის აქტის აღსრულებაში მნიშვნელოვანი ადგილი ნებელობით მოტივაციას უკავია, მაშინ როდესაც საჭმელზე მოთხოვნილება ნერეული და ჰუმორული მექანიზმების მიერ ნატიფად რეგულირებად ბიოლოგიურ ფენომენს წარმოადგენს. მის ფორმირებაში წამყვანი ადგილი უკავია შიმშილისა და მაძღრობის შეგნებების კოორდინაციას, რასაც შესაბამისი ცენტრი, მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე, ანხორციელებს. ინფორმაციის ძირითად წყაროებს წარმოადგენენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, სისხლში ნუტრიენტების (პირველ რიგში გლუკოზის) კონცენტრაცია და ცხიმოვანი ქსოვილი, რომელიც, როგორც ენერგიის დეპოორგანო, აქტიურად მონაწილეობს თვითრეგულაციის მექანიზმში.

შიმშილის შეგრძნება ანუ საკვების მიღების მოთხოვნილება წარმოიქმნება ორგანიზმში არსებული ენერგეტიკული მარაგის შემცირების პასუხად. ამ შეგრძნების ფორმირებაში მონაწილეობს ცარიელი კუჭის მძლავრი შეკუმშვები – კუჭის კედლის მექანორეცეპტორებიდან ინფორმაცია გადაეცემა თავის ტვინს, სადაც ხდება "ცარიელი კუჭის" აღქმა. ცარიელი კუჭის შეკუმშვების პროვოცირება უკავშირდება სისხლში გლუკოზის შემცველობის დაქვეითებას. შიმშილის შეგრძნების ხარისხი დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზეც – საკვებზე მოთხოვნილება ტემპერატურის უკუპროპორციულია. ამ კანონზომიერებას ორგანიზმში არსებული თერმორეგულაციის სისტემა განსაზღვრავს.

მაძღრობა არის საჭმლის მიღების შემდეგ ჭამის მოთხოვნილების არარსებობა. მაძღრობა შიმშილის საწინააღმდეგო შეგრძნებაა. საჭმლით დაკმაყოფილების ამ შეგრძნებას ჩვეულებრივ თან ერთვის სავსე კუჭის შეგრძნებაც. უნდა განვასხვაოთ 2 სახის მაძღრობა: (1) ადრეული ანუ არასრული (საკვების შეწოვამდე და ათვისებამდე) და (2) გვიანი ანუ სრული (საკვების ათვისების შემდეგ). არასრული მაძღრობის შეგრძნება ვითარდება საკვებით კუჭის კედლების გადაჭიმვის პასუხად, ხოლო სრული დანაყრება დგება სისხლში საკვები ნივთიერებების, მაგალითად გლუკოზის, გარკვეული კონცენტრაციის მიღწევით. იდეალურ ფიზიოლოგიურ ვარიანტად ითვლება ჭამის შეწყვეტა ადრეული მაძღრობის მიღწევისას ანუ **დაკმაყოფილება დანაყრებით** (ცოტაოდენის ჭამა "შიმშილის მოსაკლავად"). დანაყრების ფორმირებაში მნიშვნელობა აქვს კუჭის ფუნქციურ მდგომარეობას, საკვებით მისი ავსების დინამიკას და ამ პროცესზე რეაგირების უნარს. დანაყრების შეგრძნების ადრეულად ფორმირების მიზნით სიმსუქნის სამკურნალოდ მოწოდებულია კუჭის მოცულობის ქირურგიული შემცირება.

შიმშილისა და მაძღრობის ცენტრი განლაგებულია ჰიპოთალამუსში. ამ ცენტრის ლატერალური ბირთვების გააქტიურება იწვევს შიმშილის გრძნობას. ლატერალური ბირთვების შეკავებას ახდენენ ვენტრომედიალური ბირთვები. საყარაულოდ, ვენტრომედიალური ბირთვების აქტიურობაზე უშუალო ზეგავლენას ახდენს გლუკოზა. ნორმოგლიკემიის ფონზე ვენტრომედიალური ბირთვის უჯრედები ანხორციელებენ ლატერალური ბირთვების შეკავებას. გლუკოზის დონის შემცირებისას ეს ზეგავლენა მოიხსნება, რასაც მოსდევს ლატერალური მხარის გააქტი-

ურება და საკვებზე მოთხოვნის ფორმირება. გლუკოზის ტრანსპორტი ვენტრომედიალურ ბირთვების ნეირონებში ინსულინზე დამოკიდებული პროცესია. არის მოსაზრება, რომ შიმშილის გრძნობის რეგულაციაში ასევე მონაწილეობს ცხიმის რაოდენობა და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია. შიმშილისა და მაძღრობის ცენტრი ექვემდებარება ლიმბურ სისტემაში (შუამდებარე ტვინში) და თავის ტვინის დიდი ჰემოსფეროების ქერქში არსებულ შესაბამის სტრუქტურებს. აქ გამოვლენილია კვებასთან დაკავშირებულ ქცევებში მონაწილე ზონები. ჰიპოთალამუსში სეროტონინის კონცენტრაციის მომატება ასოცირებს გაძღომის შეგრძნებასთან, ხოლო შემცირება – შიმშილის შეგრძნებასთან. რადგანაც თავის ტვინში სეროტონინის შემცირება დამახასიათებელია დეპრესიისთვის, რომლის დროსაც გამოხატულია კვებითი ქცევების გააქტიურება და საკვების ჭარბად მიღება, გამოითქვა მოსაზრება, რომ ზენორმალური კვება შეიძლება იყოს ფარული დეპრესიის გამოვლინება. საკვების მიღების შედეგად თავის ტვინში მატულობს სეროტონინის რაოდენობა და პიროვნების ხასიათიც უმჯობესდება. თავის ტვინში სეროტონინის შემცირებით ხსნიან ასევე ჭამის მოთხოვნილებას სტრესის შემდგომ, მენსტრუაციის წინ, თამბაქოს მოწევაზე თავის დანებებისას. კვებითი ქცევების მოდულაციაში მონაწილეობენ ოპოიდური პეპტიდებიც.

მადა ანუ ჭამის სურვილი წარმოადგენს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პარამეტრს, რომელიც არის კვების პროცესის მრავალსისტემური მართვის ინტეგრირებული მაჩვენებელი. ჭამის სურვილი ჩვეულებრივ თან ერთვის შიმშილის შეგრძნებას, მაგრამ მისგან განსხვავებით, ორგანიზმში საკმარისი ენერგომარაგის არსებობის დროსაც შეიძლება წარმოიქმნას. (გავიხსენოთ ხალხური ქარაგმა: "მადა ჭამაში მოდის"). ჭამის სურვილზე ზეგავლენას ახდენს შიმშილისა და მაძღრობის ფაქტორები, მაგრამ თავისი არსით ის ემოციურ შეგრძნებას წარმოადგენს და ხშირად ამა თუ იმ პროდუქტისადმი პერსონალური. განწყობილებითაც არის განპირობებული. მადა საკვებზე მოთხოვნილების ფსიქოლოგიური გამოხატულებაა.

მადის ნორმალიზაციას და ფიზიოლოგიური მაძღრობის მიღწევას ხელს უწყობს: (1) ჭამა აუჩქარებლად, მცირე ლუკმებით, ლუკმის გულმოდგინედ დაღეჭვა (დაახლოებით 32 ჯერ); (2) ყურადღების მობილიზება ჭამის პროცესზე; (3) სუფრის ლაზათიანად სერვირება, კერძ(ებ)ის მიმზიდველად გაფორმება; (4) სასიამოვნო, წყნარი მუსიკის აკომპონიმენტი.] კვებით სტიმულებს აქვთ რთული ემოციური ელფერი – მათი აღმოცენების მიზეზი შეიძლება იყოს მღელვარება, ლამაზად გაწყობილი სუფრის დანახვა, დამოკიდებულება თანამეინახეებთან და სხვა.

ამ პირობის თანახმად, მადის რეგულირების ოპტიმალურ მეთოდათ მიჩნეულია არა შიმშილისა და მაძღრობის ცენტრებზე მომქმედი პრეპარატების გამოყენება, არამედ ნებისყოფის ძალისხმევით კვების მავნე ჩვევებისგან განთავისუფლება და ხარისხიანი კვების უზრუნველყოფა.

მადის ცვლილებებს, – უმადობას ("მადის დაკარგვას") და მადის ძლიერ მომატებას ("მგლის მადას"), – იწვევს ცნს-ის უმაღლეს სტრუქტურებზე სხვადასხვა ენდოგენური (ტოქსიური) და ეკზოგენური (ფსიქოსოციალური) ფაქტორების ზემოქმედება. სამედიცინო ტერმინოლოგიაში ამ გადახრების აღსანიშნავად შესაბამისად დამკვიდრდა ტერმინები "ანორექსია" (ბერძნულად an ნიშნავს უარყოფას, orexis – მადას) და "ბულიმია"(ბერძნულად bus ნიშნავს ხარს, limos – შიმშილს).

მადა, შიმშილისა და მაძღრობის შეგრძნებების თანამონაწილეობით, ქმნის კომპლექსს, რომელიც ყოფით ფაქტორებთან ერთად, განსაზღვრავს კვების ხასიათს – მის სიხშირეს, საკვების რაოდენობას და შემადგენლობას. კომპლექსის ციკლურ ხასიათს უზრუნველყოფს ნეირო-ჰორმონალური რეგულაციის მექანიზმი, რომლის რეალიზაციაში საჭმლის მომნელებელი სისტემაც იღებს მონაწილეობას. მადის ფორმირებაზე მოქმედებს კუჭ-ნაწლავის ენდოკრინოციტების მიერ გამომუშავებული რიგი ნივთიერებები, მაგალითად *ქოლეცისტოკინინი.*

ჩვეულებრივ, მიღებული საკვების რაოდენობა უნდა შეესაბამებოდეს დახარჯულ ენერგიას. ამ წესის დარღვევა გამოიხატება სიმსუქნესა და სიგამხდრეში. გასათვალისწინებელია, რომ წონაში გადასხრები ყოველთვის არ არის გამოწვეული მადის მარეგულირებელ სისტემაში მომხდარ დარღვევებთან და მათი მიზეზი ხშირად პაციენტის ჩვევებსა და ხასიათშია გამოსაძიებელი.

გასული საუკუნის 90-იანი წლების დასაწყისში ლაბორატორიულ ვირთხებში აღმოჩენილი იქნა ცხიმოვანი უჯრედების მიერ პროდუცირებადი ცილა, რომელიც მონაწილეობს ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის დაგროვების რეგულაციის პროცესში. ეს ცილა **ლეპტინს** (ბერძნულად leptos ნიშნავს გამხდარს) სახელითაა ცნობილი. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ჰიპოთალამუსში არსებობენ ლეპტინისადმი მგრძნობიარე რეცეპტორები, რომლებიც ამ ნივთიერების საშუალებით ინფორმაციას უშუალოდ ცხიმოვანი ქსოვილიდან იღებენ. ლეპტინი გამოვლენილი იქნა თავზურგტვინის სითხეშიც. მსუქან პიროვნებებში ლეპტინის შემცველობა მომატებულია და ის თავისუფალი სახით ანუ აქტიური ფორმით არის წარმოდგენილი, განსხვავებით გამხდრებისაგან, რომელთა სისხლში ლეპტინი უპირატესად შეკავშირებული სახითაა. შიმშილისა და სხეულის წონის შემცირებისას ლეპტინის რაოდენობა კლებულობს, ჭარბი კვების ფონზე კი – მატულობს. ითვლება, რომ ორგანიზმში ენერგიის უარყოფითი ბალანსის შემთხვევაში ლეპტინის დონე დაკლებულია, დადებითი ბალანსის შემთხვევაში კი – მომატებული. ჰიპოთალამუსის მგრძნობელობის დაქვეითება ლეპტინისადმი სიმსუქნის შესაძლო მიზეზად განიხილება.

ცხიმი ორგანიზმში 3 ფრაქციის სახით არის წარმოდგენილი: (1) **სტრუქტურული** (უჯრედისა და მისი ორგანელების მემბრანები, ძვლის ტვინის, ცნს-ის, გულის, ღვიძლის, ფილტვების, თირკმლების და ნაწლავების); (2) **დეპონირებული** (კანქვეშა ქსოვილის); (3) **ვისცერალური** (შინაგანი ორგანოების, მათ შორის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გარშემომრტყმელი). სტრუქტურული ხასიათისაა, ქალებში სარძევე ჯირკვლების, მენჯისა და ბარძაყების მიდამოში დაგროვილი ცხიმი თუმცა შესაძლებელია მათი გამოყენება ენერგიის წყაროდაც. სომატურ უჯრედებს შეუძლიათ საკუთარი მასის 20%-მდე ცხიმის დაგროვება. მათგან განსხვავებით ცხიმოვანი უჯრედების მიერ დაგროვებული ცხიმის მასა შეიძლება 60%-ზე მეტი იყოს.

ცხიმოვანი ქსოვილი წარმოადგენს შემაერთებელი ქსოვილის ნაირსახეობას. ის რთული ორგანიზმის საჭირო ნაწილია. მისი ფორმირება ადამიანის ემბრიონში მე-4 თვიდან იწყება. ცხიმოვანი ქსოვილის ძირითადათ კომპონენტს წარმოადგენენ ცხიმოვანი უჯრედები – **ადიპოციტები**. დაბადებიდან პირველ თვეებში ცხიმის დაგროვება ხდება ძირითადათ უკვე არსებული ადიპოციტების ჰიპერტროფიით და 1 წლის ასაკში ამ უჯრედების ზომა გაორმაგებულია, მათი რაოდენობის უმნიშვნელო მატების ფონზე. 10-12 წლის ასაკამდე მიმდინარეობს ადიპოციტების გამრავლება და ზრდა. ჰიპერპლაზია უფრო გამოხატულია მსუქან ბავშვებში. ამ ასაკის შემდგომ ცხიმოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზია პრაქტიკულად შეწყვეტილია და ცხიმის მობილიზება ხდება მხოლოდ უჯრედების ჰიპერტროფიის ხარჯზე. სასქესო ჰორმონების ზეგავლენით ყალიბდება ცხიმის დაგროვების 2 ტიპი; (1) აბდომინალური ანუ ანდროგენური (მამაკაცური), როდესაც ცხიმი უპირატესად ლაგდება სხეულის ზედა ნაწილში და (2) გინოიდური (ქალური), როდესაც ჩალაგება ხდება უპირატესად თეძოებზე და მუცლის ქვემოთ. ზრდასრულ ასაკში ცხიმოვანი ქსოვილის მასის ცვლილებას უჯრედების ზომის შესაბამისი ცვლილება განაპირობებს. ჰიპერპლაზიის პროცესი ჩაერთვის მხოლოდ მაღალი ხარისხის სიმსუქნის თანდათანობითი ჩამოყალიბების პროცესში.

ცხიმოვანი ქსოვილის ფუნქციაა: (1) ცხიმის დაგროვება და ენერგიის მარაგის შექმნა ორგანიზმის ზრდისა და ნორმალური ფუნქციონირების უზრუნველსაყოფად; (2) შინაგანი ორგანოების, მათ შორის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მექანიკური დაცვა ტრავმირებისა და შერყევისგან; (3) თერმოიზოლაცია და ორგანიზმის ნორმალური

ტემპერატურის შენარჩუნება: (4) ცხიმშიხსნადი ვიტამინების (A,D,E,K) დაგროვება; (5) ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ენდოკრინია.

ადიპოციტები, ლეპტინის გარდა, სისხლში გამოყოფენ *ადიპსინს* (თრომბოგენეზის პროცესში მონაწილე გოგირდ-პროტეაზას), *ციტოკინებს* (ცელიან ინსულინზე რეაქციას), *ანგიოტენზინოგენს*.

ცხიმოვანი ქსოვილი შესდგება თეთრი და ყავისფერი ნაწილებისგან.

თეთრი ნაწილის უპირველესი ფიზიოლოგიური დანიშნულება ცხიმის სახით ენერგიის დაგროვებაა. სხეულის ცხიმოვან ქსოვილში აკუმულირებული ენერგია აუცილებელია ზრდის, რეპროდუქციული ფუნქციის და ფიზიოლოგიური პროცესების საჭიროებისთვის. ამ ნაწილის ადიპოციტების თითქმის მთელი სივრცე უკავია ციტოპლაზმის შემოგარსულ ცხიმის წვეთს, რომლის მიერ ბირთვი უჯრედის კიდისკენ არის გადაწეული. ადიპოციტები შეიძლება სხეულის ნებისმიერ ადგილში წარმოიშვენ, მაგრამ მათი ძირითადი თავმოყრის ადგილებია კანქვეშ, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების გარშემო, შუასაყარი და რეტროპერიტონეალური სივრცე.

ენერგიის წყაროდ გამოიყენება თავისუფალი (არაესთერიფიცირებული) ცხიმოვანი მჟავები, რომელთა ძირითადი წყარო ცხიმოვან ქსოვილში არსებული ნეიტრალური ცხიმი ანუ ტრიგლიცერიდების მარაგია. ტრიგლიცერიდები შეადგენენ ცხიმოვანი ქსოვილის მასის 65%-ს, ხოლო ადიპოციტების 85%-ს, რაც ორგანიზმში ამ ნივთიერების მთლიანი რაოდენობის დაახლოებით 95%-ია. დეპონირებული ენერგიის 90%-ზე მეტს სწორედ ცხიმოვანი ქსოვილის ტრიგლიცერიდებში პოტენცირებული ენერგია შეადგენს. ცილისა და გლიკოგენის ამგვარი პოტენციალი მნიშვნელოვნად მწირია. გლიკოგენი ძირითადათ გამოიყენება ფიზიკური შრომისა და ხანმოკლე შიმშილობის შემთხვევებში. ცხიმოვანი ქსოვილის ენერგიას ორგანიზმი "უფრთხილდება" განსაკუთრებულ საჭიროების შემთხვევაში გამოსაყენებლად – ამ ენერგიის ხარჯზე შესაძლებელია დატვირთვების გაზრდა და ხანგრძლივი არსებობა საკვების მიღების გარეშე. ადიპოციტებში ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზი გლიცერინად და თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად მიმდინარეობს ქსოვილოვანი *ლიპაზების* (*ტრი-, დი- და მონოგლიცერიდ- ლიპაზების*) თანამიმდევრული მოქმედებით. *ტრიგლიცერიდლიპაზას* გააქტიურება ხდება ჰორმონებით (ადრენალინით, გლუკაგონით და სხვა), *დი-* და *მონოგლიცერიდლიპაზები* კი არ არიან ჰორმონომგრძნობიარე ფერმენტები. ჰორმონდამოკიდებული ლიპაზა (ტრიგლიცერიდლიპაზა) ცხიმოვან ქსოვილში არის არააქტიური ფორმით. მისი გააქტიურების პროცედურა რამდენიმე ეტაპად მიმდინარეობს. თაედაპირველად ჰორმონები უკავშირდებიან უჯრედის ზედაპირზე არსებულ რეცეპტორებს, იწვევენ მის მოდიფიკაციას, რის შედეგადაც ჩაერთვება მეორადი მესენჯერების კასკადური სისტემა – *ადენილატციკლაზას* გააქტიურებას მოსდევს ატფ-იდან ციამფ-ის წარმოქმნა, რომელიც თავის მხრივ ააქტიურებს ფერმენტ *პროტეინკინაზას*, ეს უკანასკნელი ახდენს ტრიგლიცერიდლიპაზას გააქტიურების ფოსფორილირების გზით. ტრიგლიცერიდების ლიპოლიზი ექვემდებარება სხვადასხვა ნივთიერებების გავლენას. გამონთავისუფლებული ცხიმოვანი მჟავები უკაშირდებიან ალბუმინს და ამ სახით ცირკულირებენ სისხლში. ქსოვილებში გადასვლისას ხდება კომპლექსის დაშლა, რის შემდეგაც თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები ექვემდებარებიან β-დაჟანგვას, ატფ-ის წარმოქმნით, ნაწილი კი გამოიყენება ტრიგლიცერიდებისა და სხვა ნაერთების (მაგ. *გლიცეროფოსფოლიპიდების, სფინგოფოსფოლიპიდების*) სინთეზში, ასევე – ქოლესტერინის ესთერიფიკაციისთვის.

ცხიმოვანი ქსოვილის მეორე მნიშვნელოვანი ფუნქცია არის ორგანიზმის დაცვა სითბოს დაკარგვისგან. თერმორეგულაციას ანხორციელებს ცხიმოვანი ქსოვილის ყავისფერი ნაწილი. ცხიმოვან უჯრედებს ყავისფერ შეფერილობას აძლევს მიტოქონდრიებში რკინის შემცველი ფერმენტების (ციტოქრომების) არსებობა. მოზრდილი ადამიანის სხეულის ცხიმოვან ქსოვილში ამ ნაწილის

ხედრითი წონა უმნიშვნელოა. სუფთა სახით ის არის მხოლოდ თირკმლებთან და ფარისებულ ჯირკვალთან, შერეული სახით კი – ბეჭებს შორის, გულმკერდზე და მხრებზე. ყავისფერი ცხიმოვანი ქსოვილის მოთხოვნილება ჟანგბადზე არის გაცილებით მაღალი და აქ კაპილარული ქსელიც უფრო ინტენსიურად არის განვითარებული. ყავისფერი ცხიმის უჯრედები შეიცავენ არა ერთ დიდ, არამედ რამდენიმე მცირე ზომის ცხიმოვან წვეთს და ბირთვი უჯრედის ცენტრშია. ამ უჯრედებში მიტოქონდრიები მრავალთაა და დაჟანგვითი პროცესები თეთრი ტვინის უჯრედებთან შედარებით 20-ჯერ უფრო აქტიურია. ეს უჯრედები გამოიმუშავებენ სითბოს, რაც სიცივისგან დაცვის მნიშვნელოვანი ენდოგენური ფაქტორია და ახდენენ საკვებით მირებული ჭარბი ენერგიის განფენას. დადგენილია თერმოგენეზის პროცესში ცილა თერმოგენინის მონაწილეობა, რომელიც ახდენს უჯრედებში დაჟანგვითი ფოსფორილირებისა და სუნთქვითი პროცესების ერთმანეთისგან გათიშვას.

როგორც გადახრები ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარებაში – სიგამხდრე და სიმსუქნე, ასევე მადის ცვლილებები – ანორექსია და ბულიმია პოლიეტიოლოგიური სიმპტომებია და სხვადასხვა სპეციალისტთა, მათ შორის გასტროენტეროლოგთა, ინტერესის სფეროში ხვდებიან. ამავდროულად, გადახრები კვების პროცესის რეგულაციაში, ყოფით, სოციალურ და ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად, არის მიზეზი კვების ფიზიოლოგიური პირობების დარღვევის, რაც ანარეკლს იძლევა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური თუ სტრუქტურული ძვრების სახით.

თავი XVI. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ეკოსისტემა

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედაპირი, ისევე როგორც კანისა და ფილტვების, მუდმივ კონტაქტშია გარემოში არსებულ მიკრობებთან. ადამიანი საჭმელთან, წყალთან და ნერწყვთან ერთად დღე-ღამეში ყლაპავს 1 მილიარდამდე მიკრობს. ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში მიკრობების არსებობა პირველმა *ლევენგუკმა* დაადგინა 1767 წელს. 1885 წელს *ესშერიხის* მიერ შესწავლილი იქნა ნაწლავებიდან გამოყოფილი ბაქტერია – ნაწლავის ჩხირი, რომელსაც შემდგომ Escherichia coli ეწოდა. 1960 წლიდან კი, როცა შესაძლებელი გახდა მიკრობების კულტივირება მკაცრ ანაერობულ პირობებში, ნაწლავური ბიოცენოზის შესწავლა განსაკუთრებით შედეგიანი გახდა. დღეს უკვე ცნობილია, რომ თუ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმი შესდგება დაახლოებით 10^{13} უჯრედისგან, ადამიანის ორგანზმში მცხოვრები მიკრობული უჯრედების რაოდენობა 10-ჯერ უფრო მეტია. მიკროორგანიზმებით მჭიდროდ არის დასახლებული ნაწლავის თითქმის 300 კვ.მ. ფართობის მქონე ზედაპირი. მოზრდილი ადამიანის ნაწლავებში ჩასახლებული მიკრობების წონა 2,5-3 კგ-ია. ფეკალიის მშრალი მასის მესამედზე მეტს ცოცხალი ბაქტერიები შეადგენენ. ნაწლავური კოლონიები ძალიან მრავალფეროვანია, ისინი წარმოდგენილი არიან მიკროორგანიზმების არანაკლებ 17 სხვადასხვა ოჯახის, 45 გვარის 400-ზე მეტი სახეობით.

ორგანიზმის მიკროეკოლოგიური სისტემა არის ფილოგენეზურად ჩამოყალიბებული, დინამიური კომპლექსი, რომელიც მოიცავს მიკროორგანიზმების რაოდენობრივად და ხარისხობრივად არაერთგვაროვან ასოციაციებს და მათ ბიოქიმიურად აქტიურ პროდუქტებს.

ნაწლავში მოსახლე მიკროორგანიზმების უმრავლესობა აბსოლუტური ან შედარებითი ანაერობია. ეს უმრავლესობა ბაქტეროიდების, აქტინომიცეტების და ლაქტობაცილების სამი ოჯახის სახით არიან წარმოდგენილი. ბაქტეროიდების

ოჯახი აერთიანებს თვით ბაქტეროიდებს, ლეპტოტრიხიებს და ფუზობაქტერიებს. აქტინომიცეტების ოჯახში აქტინომიცეტებთან ერთად შედიან ბიფიდობაქტერიები და სხვა ანაერობები. ლაქტობაცილების ოჯახი ამავე სახელწოდების გვარითაა წარმოდგენილი.

მუცლადყოფნის პერიოდში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი სტერილურია. დაბადების პროცესში, დედის სამშობიარო გზების გავლისას ხდება ახალშობილის ტრაქტის კოლონიზაცია პირდან. დაბადებიდან რამდენიმე საათში იქ ელინდება Escherichia coli და სტრეპტოკოკები. ბიფიდობაქტერიების და ბაქტეროიდების სხვადასხვა შტამები ჩნდებიან მხოლოდ 10 დღის შემდეგ. ბიფიდობაქტერიების უპირატესობა აღინიშნება მხოლოდ იმ ჩვილებში, რომლებსაც აქვთ ბუნებრივი კვება. ამით აიხსნება ასეთ ბავშვებში გასტროინტესტინალური ინფექციების დაბალი რისკი. ერთი თვის თავზე ნაწლავის ფლორა უახლოვდება მოზრდილის ნორმას, 2 წლის ბავშვის კი პრაქტიკულად არ განსხვავდება მისგან. ტრაქტში მიკროორგანიზმები ძირითადათ ხვდება ორალური გზით პირ-ხახიდან და მიღებული საჭმლიდან. თვით საჭმლის ხასიათს კოლონიზაციის პროცესში თვალსაჩინო მნიშვნელობა მხოლოდ ჩვილობის პერიოდში აქვს, შემდგომ მისი მნიშვნელობა მცირეა.

ტრაქტში მობინადრე მიკრობები სხვადასხვა კრიტერიუმების მიხედვითაა კლასიფიცირებული: წარმომადგენლობის სიმრავლის მიხედვით — **მთავარი** (90%), **თანამგზავრი** (10%) და **ნარჩენი** (<1%); წარმომადგენლობის სტაბილურობის მიხედვით — **ობლიგატური** ანუ სტაბილურად გამოვლინებადი და **ფაკულტატური** ანუ იშვიათად გამოვლინებადი; წარმომადგენლობის ტიპიურობის მიხედვით — **რეზიდენტური** ანუ ჩვეული, დამახასიათებელი და **ტრანზიტორული** ანუ უჩვეულო, შემთხვევითი; მდებარეობის მიხედვით — **სანათურის** და **ლორწოვანის**.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მიკრობიოლგიური სამყაროს შეფასება ხდება **რაოდენობრივად** — 1 მლ ან 1 გრ შიგთავსში მიკრობების რაოდენობის განსაზღვრით და **ხარისხობრივად** — მიკროორგანიზმების სახეობრივი შემადგენლობის დადგენით.

პირის ღრუს მიკროფლორა საკმაოდ სტაბილურია და ის მიკროორგანიზმების 300-ზე მეტ სახეობას მოიცავს. ნერწყვის 1 მლ-ში მიკრობების რაოდენობა 10^9-მდეა. უმრავლესობა ცხადია აერობია. ანაერობების გამრავლებისთვის ყველაზე მოხერხებული ადგილებია სასის ნუშისებრი ჯირკვლები და ღრძილების "ჯიბეები". აქ არსებული სტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები, ლაქტობაცილები განსხვავდებიან კუჭნაწლავის ტრაქტში მობინადრე ამავე სახეობების წარმომადგენლებისგან. ნერწყვი შეიცავს ბაქტერიოციდული ეფექტის მქონე ფერმენტ *ლიზოციმს* (მურამიდაზას).

ქნტ-ის სხვადასხვა დონეებზე მიკროფლორის შემადგენლობა არაერთგვაროვანია. კუჭში, მლივ ნაწლავში, თეძოს ნაწლავში და კოლინჯში ბაქტერიების რაოდენობა შიგთავსის 1 მლ-ში ნორმალურად არ უნდა აღემატებოდეს შესაბამისად ათასს, ათი ათასს, ასი ათასს და ტრილიონს. მეტად თვალსაჩინოა მიკროორგანიზმების რაოდენობის მატება დისტალური მიმართულებით — ჯანმრთელი ადამიანების 30%-ში მლივი ნაწლავი პრაქტიკულად სტერილურად ითვლება, მაშინ როდესაც თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილში მიკრობების რაოდენობა ერთ მლ-ში უკვე 100 000-დან 100 000 000-მდე მერყეობს, ხოლო მსხვილ ნაწლავებში 10^9-10^{11} /მლ და ზოგჯერ უფრო მეტია.

კუჭის ფონური მიკროფლორა შესდგება ნერწყვისა და პირის ღრუს მიკრობებისგან. ჭამის მერე მიკროორგანიზმების რაოდენობა მკვეთრად მატულობს და აღწევს 10^5-10^7-ს მლ-ში. მავნე მიკრობების უმრავლესობა ვერ ეგუება კუჭის მჟავე არეს და იღუპება. გადარჩებიან ის ბაქტერიები, რომლებიც კუჭში ხვდებინ ნერწყვთან ან ცხვირის ლორწოსთან ერთად. თუ კუჭის შიგთავსის pH 4-ზე მეტია, იქ მოხვედრილი მიკრობები არა თუ იღუპებიან, არამედ მრავლდებიან კიდეც. კუჭის

მიკროფლორაში გამორჩეულ ყურადღებას იმსახურებს Helikobacteri pylori – გრამუარყოფითი, აერობული, სპირალისებრი ფორმის მიკრობი, რომელიც მჟავე არეში არსებობის განსაკუთრებული უნარით არის აღჭურვილი. 1996 წელს **მარტინ ჯ. ბლასერმა** მოგვაწოდა თეორია, რომლის თანახმად აღნიშნული მიკროორგანიზმის კოლონიზაცია კუჭში, პათოგენურთან ერთად, სასარგებლო ეფექტსაც იძლევა – მისი ზოგი შტამი ამცირებს საყლაპავში კუჭის მჟავის რეგურგიტაციის მავნე ზემოქმედებას. თეორია საყოველთაოდ გაზიარებული არ არის.

უახლესი გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ თანამედროვე ადამიანის პირველსამყოფელის ადგილიდან, – აღმოსავლეთი აფრიკიდან, – გეოგრაფიული დაშორების შესაბამისად მცირდება H.pylori-ის გენეტიკური მრავალფეროვნება. გენეტიკური კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით გამოითქვა მოსაზრება, რომ ბაქტერიის აღმოსავლეთ აფრიკიდან გავრცელება მოხდა 58000-60000 წლის წინ. მკვლევართა აზრით იმდროინდელი ადამიანი უკვე იყო ინფიცირებული H.pylori-ით და დღემდე რჩება ამ ბაქტერიის პატრონად. შემდგომი განვითარების პროცესში ჩამოყალიბდა H.pylori-ის 7 პროტოტიპი: (1) ევროპული (არის ევროპაში, შუა აღმოსავლეთში, ინდოეთსა და ირანში); (2) ჩრდილოაღმოსავლეთ აფრიკული; (3) აფრიკული (არის დასავლეთ აფრიკისა და სამხრეთ აფრიკის ქვეყნებში); (4) აფრიკული 2 (არის სამხრეთ აფრიკაში); (5) აზიური 2 (არის ჩრდილოეთ ინდოეთში, ბანგლადეშში, ტაილანდსა და მალაიზიაში); (6) საჰული (არის ავსტრალიელ აბორიგენებსა და ახალი გვინეის პაპუასებს შორის); (7) აღმოსავლეთ აზიური, რომელიც იყოფა E აზიურ (არის აღმოსავლეთ აზიაში), აორის (არის ტაივანის აბორიგენებს, მალანეზიანებსა და პოლინეზიანებს შორის) და ამერიკულ (არის ნატურალურ ამერიკელებს შორის) სუბპოპულაციებად. ამ პროტოტიპების წინამორბედები იყვნენ ევროპა 1-ის, ევროპა 2-ის, აღმოსავლეთ აზიის, აფრიკის, აფრიკა 2-ის და საჰულის საგვარეულო პროტოტიპები, რომლებსაც თავადაც ჰყვედათ დამფუძნებლები აფრიკაში, ცენტრალურ და აღმოსავლეთ აზიაში. ამერიკაში ევროპული და აფრიკული ვარიანტების გავრცელება მოხდა მისი კოლონიზაციის და მონების იმპორტის პროცესში.

H.pylori აერთიანებს გენეტიკურად განსხვავებულ შტამებს, კომპეტენტურობის, მუტაციის და რეკომბინაციის სხვადასხვა უნარით. სპეციფიური გენების არსებობის ან მათი ექსპრესიის უნარის მიხედვით შესაძლებელია H.pylor-ის ვირულენტობის განსაზღვრა.

H.pylori-ის მრავალგვაროვანი შტამებიდან, 3 მათგანის გენომი* სრულფასოვნად არის შესწავლილი. ტიპი "26695"-ის გენომი შეიცავს 1,7 მილიონზე მეტ წყვილს, 1550-მდე გენით. დანარჩენი 2 შესწავლილი ტიპი ერთმანეთისგან გენეტიკურად ძლიერ განსხვავდება. H.pylori-ის გენომის კვლევა კონცენტრირებულია მისი პათოგენურობის გარკვევაზე. გენომების მონაცემთა ბაზის არანაკლებ 29% მიეკუთვნება "პათოგენეზურების" კატეგორიას. შესწავლილი შტამთაგან 2 მოიცავს 40-ზე მეტ გენს, რომლებიც თავმოყრილი არიან Cag "პათოგენეზურ კუნძულში", რომელიც დაზიანების გამოწვევაშია პასუხისმგებელი. ეს "პათოგენეზური კუნძული" არა აქვთ იმ შტამებს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ასიმპტომური მატარებლობა. H.pylori-ის ძირითადი ვირულენტური ცილაა CagA, რომელიც კოდირებულია cagA გენით.

წერილი ნაწლავების ზემო-შუა ნაწილებში მიკროორგანიზმების შედარებით მწირი პოპულაცია უპირატესად გრამდადებითი ფაკულტეტური აერობებისაგან შედგება, მცირე რაოდენობითაა ანაერობები, საფუარი და სოკოები.

ანაერობული მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა მსხვილ ნაწლავებშია. მთავარ პოპულაციას აქ წარმოადგენენ ბიფიდობაქტერიები და ბაქტეროიდები, თანამგზავრებს – ლაქტობაცილები, ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები.

ჯანმრთელი პირების ნაწლავებში მიკრობების 60-90% ბიფიდობაქტერიებია, 25-45% – ბაქტეროიდები. ეს ორი ობლიგატური ანაერობი ერთობლივად შეადგენს გამოვლენილი მიკრობების 90-95%-ს.

ნაწლავების მიკროფლორა აუცილებელია ადამიანის ცხოველქმედებისთვის. მისი შემადგენელი მიკროორგანიზმები მაკროორგნიზმისთვის უმრავლეს შემთხვევაში სიმბიონტებს წარმოადგენენ და ფიზიოლოგიურ პირობებში ურთიერთხელშეწყობის რეჟიმში თანაარსებობენ. აქედან გამომდინარე, ადამიანის ორგანიზმში ჩასახლებული მიკრობების ეუბიოზი, ანუ მყარი სტატუსი, ჯანმრთელობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს.

ითვლება რომ სანათურში არსებული მიკრობები უზრუნველყოფენ დაცვას პათოგენური და პირობითათ პათოგენური მიკრობებისგან. ისინი უპირატესად სასარგებლო ბაქტერიებია, რომლებიც ზოგი თვისებით წააგავენ პათოგენურ მიკრობებს, მაგრამ საკმაოდ სანდოდ უზრუნველყოფენ მათგან დაცვას. ეპითელიალური უჯრედების სიახლოვეს დისლოცირებული მიკროორგანიზმები უფრო აქტიურად მონაწილეობენ აქ მიმდინარე დიგესტიისა და აბსორბციის პროცესებში.

ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორა გამოიმუშავებს ანტიმიკრობული აქტიეობის მქონე მთელ რიგ ნივთიერებებს (*ლიზოციმს, ლაქტოფერინს, ბაქტერიოკინებს* და *მოკლეჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებს*), რითაც ხელს უშლის პათოგენური მიკრობების ჩანერგვას და პირობითათ პათოგენური მიკრობების გამრავლებას. ამ მხრივ განსაკუთრებით გამოირჩევიან ბიფიდობაქტერიები და ლაქტობაცილები, ბაქტეროიდები, ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები. მაგალითად, ითვლება, რომ: ბაქტეროიდები ადამიანის მოკაშირეს წარმოადგენს ისეთ "აგრესორებთან" ბრძოლაში, როგორიც არიან შიგელები, სალმონელები, ნაწლავის ჩხირების პათოგენური შტამები; ლაქტობაცილები თრგუნავენ მამწვანებელი ჩხირის, ნაწლავის ჩხირების, კლებსილების, უმარტივესების, ზოგიერთი სახეობების სალმონელების, შიგელების, სტაფილოკოკებისა და სტრეპტოკოკების გამრავლებას. რძისმჟავა ბაქტერიების (ბიფიდობაქტერიების და ლაქტობაცილების) და ბაქტეროიდების პროდუქტები, – რძის, ძმრის, ქარვის, ჯიანჭველას მჟავეები, – უზრუნველყოფენ ნაწლავშიდა არეში pH-ს 4,0-3,8-ის დონეზე, რითაც თრგუნავენ პათოგენური მიკრობებისა და ლპობის ბაქტერიების გამრავლებას. მცირდება გაზების და მავნე ნივთიერებების პროდუქცია, რითაც ხდება დაცვა ნივთიერებათა ცელის დარღვევებისა და ალერგიული რეაქციების განვითარებისგან. თანაც, მჟავე არე ხელს უწყობს ვიტამინ D-ს, რკინისა და კალციუმის შეწოვას. ლაქტობაცილებს შეუძლიათ ჩანერგვა ნაწლავების კედლის მიკროფლორაში, სადაც მონაწილეობას იღებენ მავნე მიკრობებისაგან ნაწლავის დამცავი "ეკოლოგიური ბარიერის" ფორმირებაში. იმავდროულად ხელს უწყობენ ბიფიდობაქტერიების გამრავლებას.

ნაწლავების მიკროფლორის დახმარებით ხდება ცილების, მაღალმოლეკულური ნახშირწყლების, ცხიმების ფერმენტული გაყოფა, საკვები ბოჭკოების (ცელულოზის) გადამუშავება. მსხვილ ნაწლავებში მოხვედრილი არააბსორბირებული ნახშირწყლების მონელებას აქ არსებული ბაქტერიები ანხორციელებენ.

მეტაბოლიზმის პროცესში მიკრობები გამოიმუშავებენ ორგანიზმისთვის საჭირო ნივთიერებებს. ნაწლავების მთავარი ანაერობების ბიფიდობაქტერიების მიერ ხდება ამინომჟავების, ცილების, B1 (თიამინის), B2 (რიბოფლავინის), B5 (პანტოტენის მჟავის), B6 (პირიდოქსინის), B9 (ფოლის მჟავის), B12 (ციანკობალამინის), K (ფილოხინონის), PP (ნიკოტინის მჟავის) ვიტამინების სინთეზი. არის მოსაზრება, რომ ისინი ასევე გამოყოფენ ნივთიერებებს ანტიოქსიდანტური თვისებებით, რომელთაც ძალუძთ მსხვილი ნაწლავის კიბოს რისკის შემცირება.

აერობულ მიკროორგანიზმებს შორის ფართე ფუნქციონალური სპექტრით გამოირჩევა ნაწლავის ჩხირები. გარდა ზემოჩამოთვლილი ვიტამინების გამომუშავებისა, ისინი მონაწილეობენ ქოლესტერინის, ბილირუბინის, ქოლინის, ნაღველისა

და ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმში, არაპირდაპირად მოქმედებენ რკინისა და კალციუმის შეწოვაზე.

მიკრობების მოქმედებით მიმდინარე ცილის მეტაბოლიზმის პროდუქტები ინდოლი, ფენოლი, სკატოლი ახდენენ მარეგულირებელ ზეგავლენას ნაწლავის მოტორულ აქტივობაზე.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა აქტიურად მონაწილეობს მრავალი ენდოგენური და ეკზოგენური ნივთიერების, მათ შორის წამლების, ქიმიურ გარდაქმნაში. ნაწლავებიდან კარის ვენის საშუალებით ღვიძლში მოხვედრილი პერორალური ბევრი პრეპარატი, კონიუგაციის შემდეგ, ნაღვლის შემადგენლობაში ბრუნდება ნაწლავებში, სადაც მიკრობების ფერმენტების მოქმედებით განიცდის დეკონიუგაციას ან სხვა სახის ცვლილებებს და იმავე გზით განმეორებით ხვდება ღვიძლში.

მნიშვნელოვანია ნაწლავების მიკროფლორის მონაწილეობა ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობისა და იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფორმირებაში. ეს ფუნქცია არ შემოიფარგლება ადგილობრივი დამცველის როლით. მაკროორგანიზმის მუდმივი ურთიერთობა თავის სიმბიონტებთან განაპირობებს იმუნიტეტის სათანადო დაძაბულობას და, მათ შორის, სიმსივნის საწინააღმდეგო დაცვის სისტემის ტონუსსაც. ეს ურთიერთობა გამოიხატება როგორც ლორწოვანი გარსის უშუალო კონტაქტით მიკრობების პოპულაციებთან, ასევე გარკვეული რაოდენობით ბაქტერიების, მათი ანტიგენებისა და მეტაბოლიტების სისხლის ნაკადში უწყვეტი გადინებით.

ამავე დროს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა (შეიძლება ითქვას, ბიფიდუმბაქტერიების გამოკლებით) არის პირობითად პათოგენური, სიტუაციურად "მოთვინიერებული", აგრესიულობის საკმაო პოტენციალით. აქ მობინადრე ანაერობებს და გრამ-დადებითი აერობებს, ცალცალკე და ხშირად ასოცირებულად, მუცლის ღრუს და მენჯის ღრუს ორგანოების ანთების (მაგ. ღვიძლის აბსცესი, ჭოლეცისტიტი, კოლინჯის ტრავმის დაჩირქება, დივერტიკულიტი, აპენდიციტი, პერირექტალური აბსცესი და სხვა) გარდა შეუძლიათ გამოიწვიონ ტონზილიტი, პნევმონია, პლეურიტი. ძალიან იშვიათად, იმუნიტეტის დაქვეითების, სიმსივნური და სხვა მძიმე დაავადებების ფონზე სეპტიცემიისა და ენდოკარდიტის, მენინგიტის, პნევმონიის, საშარდე გზების ანთების გამომწვევი აღმოჩნდა ადრე "უცოდველად" მიჩნეული ლაქტობაცილები; ნაწლავის ჩხირების ზოგი სახეობა ხასიათდება მაღალი თვისებებით, გამოყოფენ ტოქსინებს, იწვევენ კუჭ ბაქტეროიდებს, მუცლის ღრუს და მენჯის ღრუს ორგანოების ანთების გარდა, შეუძლიათ გამოიწვიონ ტონზილიტი -ნაწლავის ტრაქტის მუშაობის მოშლას და გაერცელებად დაავადებებს; ჩირქოვანი ანთების მიზეზი პირის ღრუში, სანერწყვე ჯირკლებში და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არის სტაფილოკოკები (განსაკუთრებით ოქროსფერი სტაფილოკოკი); ნაწლავის სტრეპტოკოკებმა შეიძლება გამოიწვიონ ჭრილობების დაჩირქება, სეპტიცემია და ნებისმიერი ორგანოს დაზიანება; ნაწლავური ინფექციების 20-35%-ში ხდება უმარტივესების გამოყოფა, სიხშირე მატულობს ინფექციის გახანგრძლივების შემთხვევებში; Clostridium perfingens-ის, sporogenes-ის და putrificum-ისგან განსხვავებით, რომლებიც ჯანმრთელი ადამიანის განავალში გვხვდებიან მცირე რაოდენობით, Clostridium difficile გვეელინება გამომწვევად ანტიბიოტიკებთან ასოცირებული დიარეის და ფსევდომემბრანოზული კოლიტის; გარკვეული კლინიკური სურათის ფონზე სოკოების რაოდენობის მომატება 10^4/გრ-ზე ზევით ითვლება საყურადღებო მონაცემად, რომელიც დროულ სამედიცინო დახმარებას მოითხოვს.

მაკროორგანიზმის მხრიდან კუჭ-ნაწლავის სანათურში მიკროორგანიზმების თანაფარდობის და მათი კოლონიზაციის ინტენსიობის კონტროლის მექანიზმებია: მარილმჟავას ბაქტერიოციდული თვისებები, ლორწოს პროდუქცია, ანტისხეულების (ძირითადათ IgA და IgM-ის) გამომუშავება, ნაწლავების ნორმალური პერისტალტიკა, ტრაქტის სტრუქტურული მთლიანობა. კერძოდ:

– კუჭის მჟავე არე დამღუპველია იქ მოხვედრილი უმრავლესი მიკროორგანიზმისთვის;

– წვრილი ნაწლავის სწრაფი პერისტალტიკა ამცირებს იქ არსებული ბაქტერიების რაოდენობას;

– მსხვილ ნაწლავებში შიგთავსის ნელი გადაადგილება ხელს უწყობს იქ მიკროორგანიზმების გამრავლებას;

– ლორწოს სეკრეციის გაძლიერებით ხდება ნაწლავების გაწმენდა ბაქტერიებისგან, რომლებიც გამოიყოფიან ნაწლავებიდან ლორწოსთან ერთად;

– სხვადასხვა მიკროორგანიზმისთვის საჭიროა სასიცოცხლე არეში pH-ის განსხვავებული დონე და ჟანგბადის სათანადო შემცველობა;

– თეძოს ნაწლავის ჰიპერკოლონიზაციისგან დაცვის უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს წარმოადგენს ილიო-ცეკალური სარქველი.

კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებების გამოწვევა შესაძლებელია სხვადასხვა ეკზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით. ცვლილებები შეიძლება იყოს ხანმოკლე რეაქციის სახით ან მყარი. ნებისმიერ შემთხვევაში ეს არის მეორადი სინდრომი და ადამიანის დაავადებათა საერთაშორისო ნომენკლატურა მას ნოზოლოგიურ ფორმად არ ცნობს.

კუჭ-ნაწლავის დონეების მიხედვით არსებობს განსხვავება ცვლილებებს შორის. გამოყოფენ დისბიოზის კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ფორმებს. კუჭთან მიმართებაში უმნიშვნელოვანესია H. pylori-თ ინფიცირება, წვრილ ნაწლავებთან მიმართებაში – რაოდენობრივი ცვლილებები ანუ მათი მიკრობებით ჰიპერკოლონიზაცია, ხოლო მსხვილ ნაწლავებთან მიმართებაში – ხარისხობრივი ცვლილებები ანუ დისბაქტერიოზი.

თავი XVII. საჭმლის მომნელებელი სისტემის იმუნური სტრუქტურა

საჭმლის მომნელებელ სისტემას მნიშვნელოვანი და განსაკუთრებული ადგილი უკავია გარე გარემოსთან ორგანიზმის ურთიერთობაში. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსზე ზემოქმედებენ სრულიად განსხვავებული ნივთიერებები, რომლებიც იქ ხვდებიან გარემოდან ან წარმოიქმნებიან თვით ტრაქტში მონელების, დუღილისა და ლპობის პროცესების მიმდინარეობისას. ბიოლოგიური აუცილებლობის შესაბამისად, საჭმლის მომნელებელი სისტემის იმუნურ სტრუქტურას ორგანიზმის მთლიანი იმუნური სისტემის შემადგენლობაშიც გამორჩეული ადგილი უკავია. ფაქტიურად აქ ფუნქციონირებს იმუნური დაცვის ორმაგი მექანიზმი, რომელთაგან ერთი წარმოდგენილია კუჭისა და ნაწლავების მახლობლად განსაკუთრებულად დიდი რაოდენობით თავმოყრილი რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების ბლოკებით, ხოლო მეორე – თვით ლორწოვანი გარსის კედლის სისქეში განლაგებული ნუშისებრი ჯირკვლებით, ლიმფოიდური კვანძებით, ლიმფოიდური ფოლაქებით და დიფუზური ლიმფოიდური ქსოვილით. ლიმფური ჯირკვლები სტანდარტულად ასრულებენ ბიოლოგიური ფილტრის ფუნქციას. ლორწოვანი გარსის ლიმფოიდური წარმონაქმნები კი იმუნურ კონტროლს ანხორციელებენ უშუალოდ გარსის ზედაპირზე ან მის სისქეში. აქვე ადგილზე ხდება გამოცნობა და ლიკვიდაცია ანტიგენური მუხტის მქონე ნივთიერებების, როგორც მოსულის, ასევე წარმოქმნილის.

ლიმფოიდური კვანძები ჩალაგებული არიან ეპითელიალური უჯრედების ქვეშ, ლორწოვან და ლორწქვეშა შრეებში, საჭმლის მომნელებელი მილის მთელ სიგრძეზე – ხახაში, საყლაპავში, კუჭში, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში, ასევე ნაღვ

ლის ბუშტსა და სანაღელე გზებში. ისინი რეაგირებენ ნებისმიერ ანტიგენურ ზემოქმედებაზე როგორც ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე, ასევე მის სიღრმეში. ლიმფოიდური კვანძების წარმოქმნის განსაკუთრებული უნარი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იმუნოგენეზური სისტემის აქტიურობის ძალიან მაღალ დონეზე მიანიშნებს.

ითელება, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების კედლებში განლაგებული ლიმფოიდური ქსოვილი, იქნება ეს ნუშისებრი ჯირკვლები, თუ წერილი ნაწლავების და ჭიისებრი ნაწლავის ერთეული და შეჯგუფებული ლიმფოიდური კვანძები, არიან წყარო ანტისხეულების, რომლებიც მიმართული არიან საკვებისა და მიკრობების ანტიგენების წინააღმდეგ.

ცხადია, არის განსხვავება სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებში იმუნური დაცვის წარმომადგენლობის მხრივ.

სასის მარჯვენა და მარცხენა და ენის ნუშისებრი ჯირკვლები უშუალო კონტაქტში არიან პირის ღრუში მოხვედრილ ნივთიერებებთან. ეს ჯირკვლები შედიან ე.წ. "*ვალდეიერ-პიროგოვის რგოლი*"-ს შემადგენლობაში. ამ რგოლის დანარჩენი 3 კომპონენტი, – ხახის ერთი და მილის ორი ჯირკვალი, – განლაგებული არიან ზედა სასუნთქ გზებში, ცხვირიდან ცხვირხახაში გადასვლის ადგილას და მათ ზედაპირზე საჭმლის ნაწილაკები მხოლოდ შემთხვევით თუ მოხვდება.

ხახაში აღწერილია ერთეული წვრილ-წერილი ლიმფოიდური კვანძები.

საყლაპავში ლიმფოიდური ქსოვილი დიფუზურად განლაგებულია ლორწოვანი ჯირკვლების მცირე სადინრების ირგვლივ, სადაც ლიმფოციტები თითქოსდა ინფილტრირებენ საყლაპავის ლორწოვან გარსს. აქ გეხვდება ლიმფოციტების მეტნაკლებად მჭიდრო გროვები ლიმფოიდური ქსოვილის ან უფრო კომპაქტური ლიმფოიდური კვანძების სახით, რომელთა რაოდენობა ძალიან ცოტაა. იმუნური დაცვის შედარებითი სიღარიბე საყლაპავში აიხსნება იმით, რომ პირის ღრუდან ხახის გავლით აქ მოხვედრილი მასა შეუჩერებლად გადაადგილდება კუჭისკენ. სანათურის ზედაპირზე შერჩენილი მცირე ნაწილაკები კი ჩამოირეცხება სითხითა და ნერწყვით. საყლაპავის კედელში ლიმფოციტარული ქსოვილის რაოდენობა სრულიად საკმარისია იმისთვის, რომ საჭიროების შემთხვევაში მოხდეს ლიმფოიდური კვანძების განვითარება. ასეთი საჭიროება ანტიგენის პირდაპირი და ხანგრძლივი ზემოქმედებით იქმნება.

კუჭის ლიმფოიდური ქსოვილი წარმოდგენილია ეპითელიალური საფარველის სისქეში არსებული ლიმფოციტებით, ძირითად მემბრანასთან დიფუზურად განლაგებული ლიმფოციტებითა და პლაზმოციტებით და ღრმად განთავსებული ლიმფოიდური კვანძებით. ლიმფოციტების 90% მიეკუთვნება B-უჯრედების პოპულაციას და მხოლოდ 10% – T-უჯრედების. აღინიშნება ლიმფოიდური კვანძების ზომისა და რაოდენობის შემცირება კარდიიდან პილორუსის მიმართულებით.

ნაწლავებში, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზემო ნაწილებთან შედარებით, იმუნური სტრუქტურები გაცილებით ინტენსიურადაა განვითარებული, როგორც რაოდენობრივად, ასევე ხარისხობრივად. წერილი და მსხვილი ნაწლავების კედლებში გეხვდება ცალკეული უჯრედები, საკუთარ მემბრანასთან ლოკალიზირებული დიფუზური ლიმფოიდური ქსოვილი და ლიმფოიდური კვანძები. ეპითელიალურ უჯრედებს შორის განლაგებული არიან **მემბრანოზული უჯრედები (M-უჯრედები)**, რომლებიც უზრუნველყოფენ ნაწლავის სანათურიდან მაკრომოლეკულების შემცველი ვეზიკულების ტრანსპორტს სუბეპითელიალურ სივრცეში. აქაც დიფუზური ქსელის სახით წარმოდგენილი ლიმფოიდური ქსოვილი მოიცავს ლიმფოციტების ორ პოპულაციას: ეპითელიალური უჯრედების შრეში არსებული ინტრაეპითელიალური ლიმფოციტების (ძირითადათ T-უჯრედები) და ლორწოვანი გარსის ძირითადი მემბრანის ლიმფოციტების (B- და T-უჯრედები). წერილ ნაწლავებში, განსაკუთრებით თეძოს ნაწლავში, ერთმანეთის გვერდზე არიან განლაგებული ლიმფოიდური კვანძების სხვადასხვა ზომის ჯგუფები – **ლიმფოიდური (*პეიერის*) ფოლაქები**

ან საერთაშორისო ანატომიური ნომენკლატურის თანახმად – **ჯგუფური ლიმფოიდური კვანძები** (nodi lymphatici aggregati). B-ლიმფოციტების დიდი უმრავლესობა როგორც კვანძებში, ასევე ცალკეულად არის IgA-ს მაპროდუცირებელი უჯრედები. რამდენადაც წვრილ ნაწლავებში შეწოვა ხორციელდება ხაოების ეპითელიალური საფარველით, ლიმფოციტებიც აქ გაცილებით მეტია, ვიდრე კრიპტებში. ხაოების ეპითელიუმში ლიმფოციტების მიგრაცია ნაწლავის შიგთავსის ანტიგენებით სტიმულირდება. საკუთარი მემბრანის დონეზე გარკვეული რაოდენობითაა ასევე ქსოვილოვანი ბაზოფილები (პოხიერი უჯრედები), ეოზინოფილები და ნეიტროფილები.

ლიმფური კვანძები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა თეძო-ბრმა ნაწლავის (*ბაუჰინის*) სარქველთან ორიენ მხარეს, იქ სადაც ერთმანეთს ესაზღვრება ნაწლავის მიკროფლორის ორი განსხვავებული არეალი. თეძოს ნაწლავის მხარეს მჭიდროდ არიან განლაგებული პეიერის ფოლაქები, ხოლო ბრმა ნაწლავის მხარეს – ცალკეული ლიმფოიდური კვანძები.

ჭიისებრ ნაწლავშიც ლიმფოიდური კვანძები არაა თავმოყრილი ჯგუფებად. აქ ისინი ორგანოსთვის ერთიანი დიდი გროვის სახით არიან წარმოდგენილი – კვანძები მეტ-ნაკლებად თანაბრად არიას განაწილებული ნაწლავის მთელ სიგრძეზე, საკმაო სიახლოვეს ერთმანეთისაგან. ლიმფოიდური კვანძების სიმჭიდროვე რჩება შთამბეჭდავ დონეზე მოხუცებულობის დროსაც კი, როცა ჭიისებრი ნაწლავის კედლის ატროფია აღწევს მაქსიმალურ ხარისხს. იმუნოგენეზის სისტემაში ჭიისებრი ნაწლავის ლიმფოიდურ ქსოვილს იმდენად მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია, რომ ამ ორგანოს ნაწლავის ნუშისებრ ჯირკლადაც (Darmtonsilla) მოიხსენიებენ.

თანამედროვე მოსაზრებებით, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლიმფოიდური ქსოვილს განვითარება და წარმომადგენლობა საგრძნობლად არის დამოკიდებული მიღებული საკვების რაოდენობასა და ხარისხზე. დადგენილია მისი აქტივობის დაქვეითება შიმშილობის, ვეგეტარიანობის, წონის დასაკლები დიეტების დაცვის დროს. ამ ქსოვილის მობილურობა, თავის მხრივ, მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ორგანიზმის ზოგადი იმუნური დაცვის პოტენციალს.

XVIII. კუჭ-ნაწლავის APUD-სისტემა

APUD (Amine Precursor Uptake & Decarboxilation – ამინების წინამორბედის შთანთქმა და დეკარბოქსილირება) – სახელწოდება, რომელიც მოწოდებული იქნა *პირსის* (Pearse) მიერ 1966 წელს სხვადასხვა ნეიროენდოკრინული უჯრედების* საერთო უნარის გამოსახატავად. ეს უჯრედები ახდენენ მონოამინების (ბიოგენური ამინების) წინამორბედების, – *5-ჰიდროქსიტრიპტოფანის* და *L-დიჰიდროქსიფენილალანინის*, – ათვისებას და დეკარბოქსილირებას ბიოგენური ამინების წარმოქმნით. APUD-უჯრედები კარგად იღებენ საღებავს – ისინი ქრომაფინური (ქრომოფილური) უჯრედებია, რაც აადვილებს მათ იდენტიფიკაციას.

ნეიროენდოკრინული უჯრედების (APUD-უჯრედების) ერთობლიობა ქმნის APUD-სისტემას, რომელიც, თავის მხრივ, ნეიროენდოკრინული (ნეიროიმუნოენდოკრინული) სისტემის ნაწილს წარმოადგენს. APUD-სისტემის უჯრედები არის: (1) ცენტრალურ და პერიფერიულ ნეიროენდოკრინულ ორგანოებში – ადენოჰიპოფიზსა და ჰიპოთალამუსში, ცნს-ის სიმპათიკურ კვანძებში, თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვან ნაწილში, გირჩისებრ ჯირკვალში, კაროტიდულ სხეულში: (2) ცნს-სა და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში – გლიის* უჯრედებსა და ნეირობლასტებში: (3) ენტოდერმალური წარმომაელობის ენდოკრინულ ჯირკვლებში – პარათირეოიდულ

ჯირკელებში, პანკრეასის კუნძულებში; (4) ენტოდერმალური წარმომაელობის ენდოკრინულ ჯირკელაში ნეიროექტოდერმალური უჯრედების სახით – ფარისებრი ჯირკელის C უჯრედები; (5) ჰაერსაეალი გზების ლორწოვან გარსში (ფილტვების ნეიროენდოკრინული უჯრედები); (6) სხვადასხვა ორგანოებში – საშარდე გზებში, კანში, მკერდუკანა ჯირკელაში, პლაცენტაში და სხვა.

APUD-უჯრედები მნიშვნელოვანი რაოდენობით არის კუჭ-ნაწლავის და პანკრეასის სადინარების კედლებში. საჭმლის მომნელებელი და სასუნთქი ორგანოების APUD-უჯრედებს საერთო ემბრიოლოგიური წინაპარი არა ჰყავთ ამ სისტემის სხვა უჯრედებთან. მათგან განსხვავებით, ისინი არა ნერვული ქედის* პრიმიტიული უჯრედებიდან, არამედ ენდოდერმიდან არიან წარმოქმნილი.

APUD-უჯრედების პროდუქტებია *ეპინეფრინი (ადრენალინი), ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი), დოფამინი, სეროტონინი, ენკეფალინი, სომატოსტატინი, ნეიროტენზინი, სუბსტანცია* და სხვა ნეიროჰორმონები*. ეს უჯრედები ფუნქციონირებენ პარაკრინიის, ენდოკრინიის და ნეიროკრინიის რეჟიმებში, ახდენენ ზემოქმედებას როგორც მეზობელ ასევე დაშორებულ ქსოვილებზე, მათ მიერ სეკრეტირებული მედიატორები და ჰორმონები მონაწილეობას იღებენ ნახშირწყლების, კალციუმის და სხვა ელექტროლიტების, გლუვი კუნთების ტონუსის, კუჭნაწლავის ტრაქტში სეკრეციისა და შეწოვის, სხვადასხვა უჯრედების პროლიფერაციისა და დიფერენცირების რეგულაციაში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნეიროენდოკრინული უჯრედების ტიპიური წარმომადგენლებია ეძშ უჯრედები, რომლებიც ენდოკრინიის რეჟიმში ფუნქციონირებენ (ენდოკრინოციტებია). ისინი **ენტეროენდოკრინული** უჯრედების სახელითაც არიან ცნობილი. სისტემას მიაკუთვნებენ ასევე კუჭის კარდიალურ ნაწილში არსებულ ეძშუმ უჯრედებსაც, რამდენადაც მათი სტრუქტურა მსგავსია ქრომოფინური უჯრედების.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ამომფენ შრეში არსებული ეძშ უჯრედების ძირითადი ნეიროჰორმონია *სეროტონინი* (5-HT). [220] სეროტონინის კონეერტაციას ეს უჯრედები ახდენენ შთანთქმული ტრიპტოფანიდან. ამავე უჯრედების მიერ ხდება სეროტონინის მეტაბოლიზმის პროდუქტების *მონოამინოქსიდაზის* (მაო-სი) და *5-ჰიდროქსიინდოლაცეტატის* (5-ჰიაშ-ის) წარმოქმნა.

გარდა სეროტონინისა, ცნობილია კუჭ-ნაწლავის APUD-სისტემის უჯრედების მიერ გამომუშავებული 20-ზე მეტი ჰორმონი. მათ მიეკუთვნებიან: *გასტრინი, სომატოსტატინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი, გასტრინის ინჰიბიტორი პოლიპეპტიდი, მოტილინი, ნეიროტენზინი, პანკრეატისმიერი პოლიპეპტიდი, ენტეროგლუკაგონი, პეპტიდი YY, ვიპ, სუბსტანცია P, ბომბეზინი (გასტრინ-რილიზინგ-პოლიპეპტიდი), კალციტონინის რეალიზებადი პეპტიდი, ენკეფალინები და ენდორფინები, ნეიროპეპტიდი Y.* [88] ამგვარად, საჭმლის მონელების პროცესში მონაწილე ჰორმონების დიდი ნაწილის პროდუქცია ხდება APUD-სისტემის უჯრედების მიერ.

სეკრეტინის, ქოლეცისტოკინინის და სხვა ჰორმონის გამომყოფი უჯრედები განსხვავდებიან ერთმანეთისგან. ამ ნივთიერებების სინთეზი, დაგროვება და გამოყოფა რეგულირდება ჰორმონებით, ნერვული იმპულსებით და ადგილობრივი ფაქტორებით.

კუჭის კარდიალური ნაწილის ჯირკელების ეძშუმ უჯრედების სეკრეტია *ჰისტამინი*, [220] რომელიც გამოიყოფა პარაკრინიის გზით და წარმოადგენს კუჭის ფსკერის ჯირკელების ამომფენი უჯრედების მიერ HCL-ის პროლონგირებული რეალიზაციის უმნიშვნელოვანეს სტიმულს.

APUD-უჯრედებიდან განვითარებულ სიმსივნეებს ეწოდებათ **აპუდომები**.

ნაწილი II

საჭმლის მომნელებელი სისტემის სნეულებათა პროპედევტიკა

თავი I. გასტროენტეროლოგიური პაციენტი

კლინიკური გასტროენტეროლოგიის დამოუკიდებელ სამედიცინო დარგად განვითარების სტრატეგია აერთიანებს ორ მიმართულებას: დარგობრივი ამბულატორიული ქსელის შექმნას, როგორც საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მოთხოვნილების რეალიზებას და უახლესი ტექნოლოგიებით უზრუნველყოფილ კლინიკებში სპეციალიზირებული დეპარტამენტებისა თუ სუბსპეციალიზირებული ჯგუფების ჩამოყალიბებას, როგორც დარგის ელიტარული არიერგარდის არსებობის აუცილებლობას. დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ამ ერთნაირად მნიშვნელოვანი ორი დონის თანაარსებობა მედიცინის არცერთი სპეციალობისთვის არ არის უცხო. ამასთანავე გასათვალისწინებელია, რომ გასტროენტეროლოგიური პაციენტების უდიდესი ნაწილი არის ამბულატორიული კონტიგენტი და, როგორც წესი, ქრონიკული ავადმყოფი. მწვავე გასტროენტეროლოგიური სიმპტომებით პაციენტები ჩვეულებრივ პირდაპირ ხვდებიან ზოგად ქირურგიულ ან ინფექციურ განყოფილებებში.

გასტროენტეროლოგიური პათოლოგიების უმრავლესობა პირველადათ ქრონიკულია ან "განწირულია" მიიღოს ქრონიკული მიმდინარეობა. ამის მიზეზად ითვლება: გენეტიკურად დეტერმინირებული წინასწარგანწყობა; ბავშვობაში დაწყებული დაავადების არასათანადო კონტროლი; ექიმის რეკომენდაციების შეუსრულებლობა სიმპტომების არასიმძაფრის ან მათი ადვილად ლიკვიდაციის გამო; ცხოვრების ჯანსაღი წესისა და კვების რეჟიმის პერმანენტული დარღვევები; რადიკალური მკურნალობის არარსებობა ან მისი სირთულე და სიძვირე. პრობლემას ცხადია აქვს სოციალური, ეკონომიური, ინტელექტუალური თუ ხასიათობრივი წინამძღვრები, მაგრამ უმთავრესი მაინც პრობლემის ბიოლოგიური არსია, ვინაიდან საკვების მიღება, მონელება და ათვისება საჭიროებს პოტენციურად აგრესიული ფაქტორების მონაწილეობას, რომელთა გამოყვანა ფიზიოლოგიური ანუ კონტროლირებადი რეჟიმიდან არც თუ ისე ძნელია, აღდგენა კი — საკმაოდ რთული.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების სრულფასოვანი მკურნალობა ეფუძნება წამლების მიღების, კვების რეჟიმის, სამედიცინო მეთვალყურეობის მეტნაკლებად ხანგრძლივ პერიოდზე გაწერილ პროგრამას — **დაავადების მართვის სტრატეგიას**. მისი რეალიზაცია, სხვა ფაქტორებთან ერთად, პაციენტის გულმოდგინებაზეც არის დამოკიდებული. პაციენტის დარწმუნება ხანგრძლივი კომპლექსური ღონისძიებების საჭიროებაში ექიმ-გასტროენტეროლოგის პროფესიული საქმიანობის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რომელიც საკმაო დროსა და ძალისხმევას მოითხოვს.

როგორც გასტროენტეროლოგების, ასევე ზოგადი პროფილის ექიმების წინაშე განსაკუთრებული პრობლემაა ბნშდ-ის მართვა — დაავადების არსის არასრულყოფილი ცოდნა, მკურნალობის არაეფექტურობა, არადამაკმაყოფილებელი განმარტებები, კამათი შეიძლება იყოს როგორც პაციენტის ასევე ექიმის ფრუსტრაციის მიზეზი. ფუნქციური დარღვევებით ავადმყოფები დიაგნოზისა და ეფექტური მკურნალობის პერმანენტულ ძიებაში არიან.

გასტროენტეროლოგიურ პაციენტებს ხშირად ერთდროულად აქვთ რამდენიმე დაავადება — უწყვეტი მართვის განხორციელება განსაკუთრებით პრობლემურია იმ შემთ-

ხვეებში, როდესაც პაციენტისთვის აუცილებელია ქირურგიული ან პარაქირურგიული დახმარების აღმოჩენა. ეს დახმარება უკეთეს შემთხვევაში არის რადიკალური და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებული ორგანოს სრულ ან ნაწილობრივ ამოკვეთას გულისხმობს. დაზიანებული კერის მოცილება პაციენტებში, და არა მარტო მათში, ყოველთვის არ აღიქმება ფიზიოლოგიური ნორმის დარღვევად და ყურადღების ღირსად. რამდენადაც ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობას ხშირად განსაზღვრავს ექიმი-გასტროენტეროლოგი, ის ქირურგების თანაზომიერად არის პასუხისმგებელი პაციენტის ინფორმატულობაზე. იგივე ითქმის ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს წარმატებულად ჩატარებულ ლითოტრიფსიაზე – ის არ არის ეტიოტროპული და არც შორეულ შედეგზე ორიენტირებული.

პოლიმორბიდულობა 90%-ს აღწევს. ასეთი მოსაზრებაც კი არის, რომ გულდასმითი გამოკვლევის პირობებში საჭმლის მომნელებელი სისტემის იზოლირებული დაავადება კაზუისტიკა აღმოჩნდება. საქმე ეხება როგორც მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის მქონე, ისე თანხვედრი პათოლოგიების არსებობას სხვა სისტემ(ებ)ის ფარგლებში. პოლიმორბიდულობის ერთერთ მიზეზად მოსახლეობის "დაბერება" (ხნოვანების მრუდის მარჯვნივ გადახრა) ითვლება. თანხვედრა განსაკუთრებით ხშირია ქალებში. გასტროენტეროლოგმა უნდა გაითავისოს, რომ მხოლოდ გასტროენტეროლოგიური პათოლოგიის დიაგნოსტიკა ხშირად არ არის საკმარისი მკურნალობის სწორად წარმართვისთვის.

პირველ რიგში საყურადღებოა გასტროენტეროლოგიური სიმპტომების ხშირი თანხვედრა ფსიქიურ დარღვევებთან, რაც სხვადასხვა მონაცემით შემთხვევათა 60-100%-შია გამოვლენილი. ყველა ასეთ შემთხვევაში გასათვალისწინებელი ხდება როგორც სომატური პათოლოგიის შესაძლო როლი ამ დარღვევების ფორმირებაში, ასევე სოციალურ-ფსიქოლოგიური ფაქტორის მონაწილეობა გასტროენტეროლოგიური სიმპტომების განვითარება-გამყარებაში. გასტროენტეროლოგებთან ამბულატორიულ მომართვათა არანაკლებ 50%-ში ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციურ დარღვევებს, რომელთა მიმართაც პაციენტის მხრიდან არ ვლინდება ადექვატური განწყობა – აღინიშნება ან პანიკური შიში, ან ხანგრძლივი უყურადღებობა.

გასათვალისწინებელია მაღალი ალბათობა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების ჩართულობის სისტემურ, – სისხლძარღვოვან, შემაერთებელი ქსოვილის, ინფექციურ, აუტოიმუნურ, მეტაბოლურ და სიმსივნურ, – დაავადებებში. ეს მოითხოვს გასტროენტეროლოგების მხრიდან სათანადო ცოდნას და სხვა სპეციალობის ექიმებთან ერთად ავადმყოფობის კოოპერირებულ მართვაში მონაწილეობის უნარს. შემთხვევითი არ არის, რომ სწორედ გასტროენტეროლოგიის დამოუკიდებელ სპეციალობად ჩამოყალიბების შემდეგ ეთმობა მზარდი ყურადღება საჭმლის მომნელებელი სისტემის მეორად პათოლოგიების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას.

თავი II. საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიის მართვის ალგორითმი

გასტროენტეროლოგი კლინიკურ საქმიანობაში ჩვეულებრივ სარგებლობს საექიმო პრაქტიკაში დაფუძნებული ზოგადი სტანდარტით.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებათა დიაგნოსტიკის რაციონალურად წარმართვისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის გამოკითხვასა და ფიზიკალურ გამოკვლევას. ავადმყოფის გასინჯვა დღესაც დიაგნოსტიკის საფუძველთა საფუძველია. ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის მონაცემების დაფიქსირება უნდა მოხდეს დამატებითი გამოკვლევების ჩატარებამდე, რომელთა შესახებ

გადაწყვეტილების მიღებისას, არსებული ინსტრუმენტალური მეთოდების მაღალ დიაგნოსტიკურ ეფექტურობასთან ერთად გასათვალისწინებელია მათი ღირებულება და გართულების რისკი. ითვლება, რომ მედიცინის არცერთ დარგში ფუნქციური დარღვევების სწორად შეფასებისთვის ანამნეზის გულმოდგინედ გაცნობას არა აქვს ისეთი დიდი მნიშვნელობა, როგორც ეს აქვს გასტროენტეროლოგიაში. ამავე დროს, განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს ე.წ. "განგაშის სიმპტომები" ანუ "წითელი ბაირაღები". მათ მიეკუთვნება სიმპტომები, როგორიცაა დისფაგია, სისხლნარევი ან სისხლიანი ღებინება, მელენა, ცხელება, გახდომა და პირველადი მარტივი გამოკვლევებით მოპოვებული ნიშნები, როგორიცაა ანემია, ლეიკოციტოზი, ესს-ის მომატება, არანორმალური ბიოქიმიური და სეროლოგიური მაჩვენებლები.

თავისი მნიშვნელობიდან გამომდინარე, სმს-ის დაავადებების უმნიშვნელოვანესი სიმპტომები (ჩიეილები) ცალკე თავად გვაქვს გამოყოფილი.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ცალკეული სტრუქტურების თავისებურება ცხადია ასახვას ჰპოვებს მათი დაზიანების კლინიკურ მანიფესტაციაში, რაც გამოყენებული უნდა იქნას დიაგნოსტიკის პროცესში. მაგალითად, საყლაპავის დაზიანებისას ძირითადათ გამოხატულია ყლაპვასთან დაკავშირებული, კუჭის პათოლოგიისას – სიმჟავის სეკრეციის ცვლილებებთან დაკავშირებული, ხოლო ნაწლავების დაავადებების დროს – მონელებასა და მოტორულ დარღვევებთან დაკავშირებული პრობლემები. არაერთი გამოვლინების მრავალმიზეზობრივობა გამოკვლევების სტანდარტიზაციას მოითხოვს. ასეთი გამოვლინებებია სისხლის დაკარგვა, სითხის დაკარგვა, საკვები ნივთიერებების მონელების და შეწოვის დარღვევა.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური მეთოდების სიმრავლე გასტროენტეროლოგისგან მოითხოვს თვითოეული მათგანის ინფორმატიულობის ხარისხისა და დიაპაზონის ცოდნას, რათა მათი გამოყენება მოხდეს მაქსიმალურად რაციონალურად, კლინიკური მოთხოვნილების თანადროულად. ეს ეხება როგორც სერიოზულ ორგანულ პათოლოგიებს, ასევე ფუნქციური დარღვევების შემთხვევებს, რომელთა დიაგნოსტიკა ფაქტიურად გამორიცხვის პრინციპს ემყარება.

გასტროენტეროლოგი ვალდებულია ფსიქოლოგიურად განაწყოს პაციენტი მომავალი გამოკვლევებისადმი, დაარწმუნოს ის ამის აუცილებლობაში მკურნალობის სწორად წარმართვისათვის.

განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მოითხოვს გახანგრძლივებული ინვაზიური გამოკვლევები. მათი რუტინული გამოყენება მიუღებელია როგორც შედეგების სუბოპტიმალურობის, ასევე გართულებების მაღალი რისკის გამო. მაგალითად, ერქპბ-ის და ოდის სფინქტერის მანომეტრიის საკმაოდ ხშირი და სერიოზული გართულებაა პანკრეატიტი.

პაციენტს აუცილებლად უნდა გაეცნოთ ჩასატარებელი პროცედურის არსი, რაც აადვილებს პროცედურით გამოწვეული დისკომფორტის გადატანას. ენდოსკოპიური მანიპულაციის ჩატარებაზე უნდა იყოს პაციენტის წერილობითი თანხმობა. ნებისმიერი პროცედურის ჩატარება, რომელიც მოითხოვს ანესთეზიას, უნდა ხდებოდეს რეანიმაციური დახმარების დაუყოვნებლივ აღმოჩენის გარანტიით. თუ საჭიროა როგორც ენდოსკოპური ასევე რენტგენოლოგიური მეთოდის გამოყენება, ენდოსკოპიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს რენტგენოლოგიურზე უფრო ადრე. დიდი ზომის ბიოფსიის ჩატარებისას, პერფორაციის რისკის გამო, კონტრასტული რენტგენოსკოპია უნდა გადაიდოს 3 დღით.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების მკურნალობაც უხშირესად საკმაოდ მრავალკომპონენტიანი და ეტაპობრივია, მოიცავს ქირურგიულ, ინვაზიურ და არაინვაზიურ მეთოდებს. მწვავე შემთხვევების გარდა, გასტროენტეროლოგს საკვანძო პოზიცია უნდა ეკავოს მკურნალობის გეგმის შედგენისა და მასში სათანადო სპეციალისტ(ებ)ის ჩართვის საკითხის გადაწყვეტაში. ცნობილი დებულებაა: "რაც უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს სპეციალიზაციის პროცესი, მით უფრო

აქტუალურია ინტეგრაციის მოთხოვნილება." დღეს ავადმყოფის სრულყოფილი გამოკვლევა და დაავადების ოპტიმალური მართვა ამ მოთხოვნილების დაცვის პირობებშია შესაძლებელი.

გასტროენტეროლოგი ვალდებულია აქტიური პოზიცია ეკავოს ცხოვრების ჯანმრთელი წესისა და კვების ოპტიმალური რეჟიმის პროპაგანდის საქმეში, რამდენადაც ამ პირობების შეუსრულებლობა ძალიან ხშირი მიზეზია საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანების, შემდგომი გაქრონიკულებისა და რეციდივირების. ეფექტური სამკურნალო საშუალებების მოწოდებამ მკურნალის მხრივ მეტი ყურადღების გამოჩენა მოითხოვა მკურნალობის დადებითი შედეგის პარადოქსული ეფექტის შესაძლებლობის გამო – რაც უფრო სწრაფად ხდება შემაწუხებელი ჩივილების ლიკვიდაცია, მით უფრო ნაკლები პასუხისმგებლობით სრულდება ექიმის დარიგება.

ცხადია არის ობიექტური და სუბიექტური ხასიათის შეცდომები, როგორც დიაგნოსტიკის პროცესში, ასევე მკურნალობის სტრატეგიისა და ტაქტიკის განსაზღვრაში. ითვლება, რომ რამდენადაც ალოგიკურად არ უნდა ჩანდეს, სამეცნიერო-ტექნიკური პროგრესის მიუხედავად სამედიცინო შეცდომების რაოდენობის თვალსაჩინო კლება არ აღინიშნება. ეს ეხება არა მარტო დიაგნოსტიკის პროცესს, არამედ ორგანიზაციულ, პროფილაქტიკურ, სამკურნალო, დეონტოლოგიურ და სხვა საკითხებს. შეცდომების უპირველეს მიზეზად საექიმო აზროვნების უკმარისობა ან პროფესიონალური შეზღუდულობა ითვლება, როცა ყურადღების ფოკუსირება ერთ, თუნდაც მნიშვნელოვან მომენტზე (სიმპტომზე, მეთოდზე), უზღუდავს სპეციალისტს ანალიზის უნარს. ამგვარი შეცდომების ტიპიური შემთხვევები, მათი გამეორების პრევენციის მიზნით, გამოყოფასა და ანალიზს იმსახურებენ. ასეთებად ითვლება:

- ნაღველკენჭოვანი დაავადების შემთხვევაში – (1) ნაღვლის განმეორებადი კოლიკის, როგორც ქოლეცისტექტომიის პირდაპირი ჩვენების, იგნორირება; (2) ქოლელითიაზის დიაგნოსტიკაში კუჭ-ნაწლავის არასპეციფიური სიმპტომების შეუფასებლობა; (3) ნაღვლის ბუშტში კენჭის შემთხვევით გამოვლენის ან ნაღვლის კოლიკის პირველი ეპიზოდის შემდეგ გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით ქოლეცისტექტომიის რეკომენდირება; (4) მედიკამენტოზური ლითოლიზისთვის პაციენტების არასწორი შერჩევა; (5) პაციენტებისთვის არასრულყოფილი განმარტების მიცემა დაავადების მიმდინარეობის, პროგნოზის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შესახებ.
- მწვავე აპენდიციტის შემთხვევაში – (1) ჭიაყელა ნაწლავის მწვავე ანთების შესაძლებლობის გაუთვალისწინებლობა ეპიგასტრალურ არეში ტკივილის შემთხვევაში; (2) ჭიაყელა ნაწლავის მწვავე ანთების შესაძლებლობის გაუთვალისწინებლობა ფაღარათის შემთხვევაში; (3) არცოდნა იმისა, რომ ხანდაზმულ პაციენტებში აპენდიციტის ძირითად გამოვლინებად შეიძლება იყოს არა ტკივილი, სიცხის მომატება და ლეიკოციტოზი, არამედ გაბრუება, უმადობა და ტაქიკარდია.
- წყლულის პერფორაციის შემთხვევაში – (1) მდგომარეობის დროებითი გაუმჯობესების შესაძლებლობის გაუთვალისწინებლობა; (2) ტკივილის ზღურბლის აწევის შესაძლებლობის გაუთვალისწინებლობა ხანდაზმულ პირებში, მსუქნებში და ავადმყოფებში, რომლებიც იღებენ კორტიკოსტეროიდებს.
- მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში ადრეული ქირურგიული ჩარევის გადაწყვეტილების მიღებისას – (1) გაუთვალისწინებლობა იმისა, რომ ნაღვლოვანი კენჭი შემთხვევათა 90%-ში მხოლოდ მცირე ხნით ხერგავს პანკრეასის სადინარს, რის შემდეგ სწრაფად ხდება სისხლის შრატში ამილაზის კონცენტრაციის ნორმალიზება და პაციენტის მომჯობინება; (2) არცოდნა იმისა, რომ ნაღველკენჭოვანი დაავადებით განპირობებული მწვავე პანკრეატიტის დროს პანკრეონეკროზი ეითარდება იშვიათად და ნაადრევი ოპერაციით არ არის მიღწეული გამოჯანმრთელების და სიკვდილიანობის მაჩვენებლების გაუმჯობესება.

•საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციის (ექტომია, ანასტომირება, შუნტირება, დამოკლება) შემთხვევაში – ქირურგიული ჩარევით გამოწვეული პათოფიზიოლოგიური პროცესების იგნორირება.

•მასკირებული დეპრესიის შემთხვევაში – (1) არ გათვალისწინება იმისა, რომ დეპრესიით პაციენტები ხშირად პირველ რიგში წარმოადგენენ სომატურ, მათ შორის გასტროენტეროლოგიურ სიმპტომებს; (2) არ გათვალისწინება იმისა, რომ დეპრესია შეიძლება განპირობებული იყოს გასტროენტეროლოგიური პათოლოგიით და მუცლის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციებით; (3) არ ცოდნა იმისა, რომ სომატოვეგეტატიური სიმპტომები, როგორც შედეგი, ხშირად დროში საკმაოდ დაშორებულია მის მიზეზთან – ფსიქოემოციურ დარღვევებთან.

თავი III. გასტროენტეროლოგიური სიმპტომები

უსიამოვნო სუნი პირის ღრუში და ამოსუნთქული ჰაერის უსიამოვნო სუნი

(Foeter et ore & Halitosis)

<u>პირის ღრუში უსიამოვნო სუნი</u> გამოწვეულია პირ/ცხვირ/ხახაში არსებული ლოკალური პრობლემებით. უსიამოვნო სუნის ყველაზე ხშირი მიზეზებია: კბილების და ღრძილების დაავადება, პირის სიმშრალე (მაგ. ძილის დროს პირით სუნთქვისას), თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის მიღება, ნიერის, ხახვის, ბადრიჯნის, სოკოების, გარკვეული ბალახებისა და სუნელების საკვებში გამოყენება. იშვიათი მიზეზებია: ხახის დივერტიკული, შეგრენის დაავადება, ცინგა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ისეთი მძიმე დაავადებები როგორიცაა ცხვირხახის, პირხახის, ხახის კიბო, ლეიკოზები, პერიტონზილარული აბსცესი. ეს სიმპტომი საკმაოდ ხშირია ფსიქიური დარღვევების დროს, არის სიმულაციაც. ე.წ. **"ჰალუცინაციური ყნოსვის"** შემთხვევაში პაციენტი შეიგრძნობს პირის ღრუში ობიექტურად არარსებულ სუნს.

<u>ამოსუნთქული ჰაერის უსიამოვნო სუნი</u> გამოწვეულია სასუნთქი სისტემისა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებებით, ნივთიერებათა ცვლის რიგი დარღვევებით. ჰალიტოზი აღინიშნება ჩირქოვანი ბრონქიტის, ბრონქოექტაზიების, ფილტვის აბსცესის, ფილტვის კიბოს დროს, ასევე – საყლაპავის დივერტიკულის, საყლაპავის კიბოს, ახალაზიის, პილორუსის სტენოზის, კუჭის კიბოს, გაუვალობის შემთხვევებში. დამახასიათებელი სუნი აქვს ამოსუნთქულ ჰაერს ურემიის (შარდის), კეტოაციდური კომის (აცეტონის),, ღვიძლისმიერი კომის (უმი ღვიძლის) დროს. ამოსუნთქულ ჰაერს სპეციფიურ სუნს აძლევს მძაფრსუნიანი ნივთიერებების (შეიცავს ნიორი, ხახვი) ნაწლავებში შეწოვა და ფილტვებით გამოყოფა ან ინტოქსიკაცია ფოსფორით, დარიშხანით და სხვა ნივთიერებებით. **"ესენციური ჰალიტოზის"** სახელითაა ცნობილი უცნობი წარმოშობის ცხიმოვანი მჟავების ამოსუნთქვა.

რამდენადაც ეს სიმპტომები არცთუ იშვიათია და უხშირესად არ არის გამოწვეული მძიმე დაავადებით, გამოკითხვითა და გასინჯვით რაიმე მოტივაციის გამოვლენის გარეშე, ძვირადღირებული დიაგნოსტიკური გამოკვლევების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. საკმაოდ ხშირად საკმარისია პაციენტის ყურადღებით მოსმენა და დამშვიდება, თუ არადა საჭირო ხდება ფსიქიატრის დახმარება. აღნიშნული სიმპტომების მკურნალობა ეტიოტროპულია, რაც გამომწვევი დაავადების მკურნალობასთან ერთად ყოფით პროფილაქტიკასაც გულისხმობს (კბილების მოვლა ჯაგრისისა და ძაფის გამოყენებით, ნერწყვის გამოყოფის სტიმულაცია საღეჭი რეზინის ან ხილის საშუალებით, მაგარი საჭმლის კარგად დაღეჭვა).

ესენციური ჰალიტოზის დროს ინიშნება ცხიმით ღარიბი დიეტა და ნაწლავური ფლორის მოდულატორები (*ლაქტულოზა, პრობიოტიკები, ანტიბიოტიკები*).

ნერწყვის ჭარბი გამოყოფა და პირის სიმშრალე ნერწყვის გამოყოფის შემცირების გამო (Salivatio & Kserostomia)

ნერწყვის ჭარბი (5-15 ლიტრი) გამოყოფა, ნერწყვედნა ანუ პირწყალი (სალივაცია, ფტიალორეა) გამოწვეულია მოგრძო ტვინში არსებული ნერწყვგამომყოფი ცენტრის ან სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტორული ნერვის პირდაპირი ან რეფლექსური სტიმულაციით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ცნს-ის დაზიანება, პირის ღრუსა და კუჭში არსებული ანთებითი პროცესი, საყლაპავის დაავადებები, გულისრევა და პირღებინება, ჭიებით ინვაზია, ორსულთა ტოქსიკოზი, ინტოქსიკაცია. პირწყალი გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადების იშვიათი, მაგრამ სპეციფიური გამოელინებაა. ამ დროს ჰიპერსალივაცია ეითარდება რეფლექტორულად HCl-ის მოქმედებაზე და ნერწყვის გამოყოფის ინტენსიობამ შეიძლება მიაღწიოს 10 მლ/წთ-ს, როდესაც პირის ღრუ მთლიანად ივსება ნერწყვით. თუ არ ხდება გამოყოფილი ნერწყვის მთლიანად გადაყლაპვა, ის პირიდან გადმოედინება. ეს ხშირად იწვევს ტუჩების ირგვლივ კანის მაცერაციას და ანთებას. ნერწყვის ჰაერსავალ გზებში ასპირაცია შეიძლება გახდეს პირის ღრუში არსებული მიკროორგანიზმებით მათი ინფიცირების მიზეზი. ნერწყვის ხანგრძლივად სტაბილურ დაკარგვას შეიძლება მოჰყვეს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა, ნივთიერებეთა ცვლის მოშლა და ორგანიზმის გამოფიტვა.

ნერწყვის გამოყოფის შემცირებით განპირობებული პირის სიმშრალე და მასთან დაკავშირებული დისკომფორტი უხშირესად გამოწვეულია ანტიქოლინერგული პრეპარატებისა და რიგი დეპრესანტების ხმარებით. მისი მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს სანარწყვე ჯირკვლების ანთება და სიმსივნე, თავისა და კისრის სიმსივნეების გამო სხივური თერაპიის ჩატარებისას, ტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შედეგად თავისა და კისრის მიდამოს ნერვების დაზიანება, სიმსივნის ქიმიოთერაპია.. პირის სიმშრალე აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის, ინსულტის, ანემიის, მუკოვისციდოზის, რევმატოიდული ართრიტის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ეპიდემიური პაროტიტის, პარკინსონის დაავადების, ალცჰეიმერის დაავადების, ***შეგრენის*** სინდრომის*, შიდს-ის შემთხვევებში. ის დამახასიათებელი სიმპტომია მაღალი ტემპერატურის, ძლიერი ოფლიანობის, მასიური პირღებინების, სისხლნაკლულობის, ფაღარათის, დამწყრობის შედეგად განვითარებული გაუწყლოვანების. ნერწყვის გამოყოფაზე უარყოფითად მოქმედებს თამბაქოს მოწევა. პირის ხანმოკლე სიმშრალე შეიძლება დაკავშირებული იყოს პირით სუნთქვასთან, მარილიანი საჭმლის ჭამასთან, ფსიქო-ემოციურ სტრესთან.

ქსეროსტომიის დროს დარღვეულია პირის ღრუს დასველების პროცესი, რის გამოც მოშლილია ყლაპვა, მეტყველება, გემოს შეგრძნება, აწუხებთ წყურვილი, ყელის სიმშრალე ან ტკივილი, ენაზე წვის შეგრძნება, უსიამოვნო სუნი პირში.

ენა არის მშრალი, ხშირად გაწითლებული და გაუხეშებული, ტუჩებზე და პირის კუთხეებში შეიძლება გაჩნდეს ნახეთქები.

ნერწყვი თრგუნავს პირის ღრუში ბაქტერიებისა და სოკოების გამრავლებას, იცავს მას ინფექციის განვითარებისგან, რაც გასათვალისწინებელია პირის სიმშრალის ხანგრძლივად არსებობისას. უხშირესად მოსალოდნელია გინგივიტის, რძიანას, კბილის კარიესების განვითარება.

პირის სიმშრალის მართვის ძირითადი პირობა მისი მიზეზის დადგენა და ლიკვიდაციაა. ამ სიმპტომით პირველი მომართვის შემთხვევაში აუცილებელია შაქრიანი დიაბეტის გამორიცხვა.

მდგომარეობის შემსუბუქების მიზნით შეიძლება წყლის პერიოდულად პირში გამოვლება და ხშირად დალევა. ნერწყვის გამოყოფას აძლიერებს უშაქრო საღეჭი რეზინა, კბილების წმენდა ფტორის შემცველი პასტით.

ყლაპვის მოშლა
(dysphagia)

ყლაპვის მოშლა ელინდება პირის ღრუში, ხახასა და საყლაპავში საკვების გაელის გაძნელებით ან დისკომფორტით, რაც იქ არსებული დაბრკოლებითაა გამოწვეული.

მიუხედავად მიზეზების სიმრავლისა, დისფაგია ყველაზე ი'შვიათი დისპეპსიური სიმპტომია. თუ ის სწრაფად არ პროგრესირებს, ექიმს ჩვეულებრივ მიმართავენ ამ სიმპტომის პირველი გამოვლინებიდან რამდენიმე კვირის, თვის ან წლის შემდეგ.

ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფილია პირ-ხახის (ოროფარინგეალური) და საყლაპავის (ეზოფაგალური), ხოლო არსის მიხედვით – ფუნქციური (პროპულსიური) და ორგანული (მექანიკური) დისფაგიის ფორმები. ის შეიძლება განვითარდეს მწვავედ ან თანდათანობით და მიიღოს ქრონიკული ხასიათი.

რამდენადაც პირხახა და საყლაპავი მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან კუნთოვანი ქსოვილის, ინერვაციისა და ნერვული რეგულაციის მიხედვით, ოროფარინგეალური და ეზოფაგალური დისფაგიების ერთდროული არსებობის ალბათობა უმნიშვნელოა.

<u>ოროფარინგეალური დისფაგიის</u> შემთხვევაში პაციენტები ზუსტად მიანიშნებენ ყლაპვის გაძნელების ლოკალიზაციას. რამდენადაც ყლაპვის ოროფარინგეალური ფაზა კომპლექსური პროცესია, – ენის აწევა, ცხვირ-ხახის დაკეტვა, საყლაპავის ზედა სფინქტერის რელაქსაცია, სასუნთქი გზების დახურვა, ხახის პერისტალტიკა, – მისი მოშლა სხვადასხვა ნერვ-კუნთოვანი დარღვევების თუ მექანიკური წინაღობის დროს არის მოსალონელი. მოზრდილებში ოროფარინგეალური დისფაგია 80%-ში დაკავშირებულია ნერვ-კუნთოვან დაავადებებთან და მხოლოდ 20%-ში – პირხახის ანატომიურ დეფორმაციებთან. ყველაზე ხშირად ის გამოწვეულია ინსულტით (თავი ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზისა და არტერიული ჰიპერტენზიის სიხშირის გამო), ი'შვიათად – პარკინსონის დაავადებით, მოტონეირონებისა და ჩონჩხის კუნთების დაზიანებებით. მწვავედ განვითარებული ოროფარინგეალური დისფაგიის უხშირესი მიზეზებია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ხახის აბსცესი, ფარინგიტი, ხორხსარქველის ანთება.

<u>პროქსიმალური ოროფარინგეალური დისფაგიის</u> მიზეზი შეიძლება იყოს ნეიროგენული, მიოგენური, მეტაბოლური და მოტორული დარღვევები ან ინფექციური დაავადებები. **ნეიროგენული** ხასიათის მიზეზებია: ცნს-ის სისხლძარღვოვანი, ტრავმული, სიმსივნური, დეგენერაციული დაავადებები, გაფანტული სკლეროზი, ამიოტროფული ლატერალური სკლეროზი, ქალა-ტვინის ნერვების დამბლა, ხორხის შებრუნებული ნერვის დამბლა, ფსეუდობულბარული მიასთენია, დემენცია. შედარებით ხშირი **კუნთოვანი** მიზეზებია: მიოპათია, პოლიმიოზიტი, ოკულოფარინგეალური დისტროფია, დერმატომიოზიტი. დისფაგიის გამომწვევი **მეტაბოლური** ფაქტორებია: თირეოტოქსიკოზი, ამილოიდოზი, კუშინგის დაავადება, ***გლისონის*** დაავადება, მიქსედემა, ანტიქოლინერგული პრეპარატების გვერდითი მო-

ლენები. **მოტორულ** დარღვევებს მიაკუთვნებენ საყლაპავის ზედა სფინქტერის დისფუნქციას. **ინფექციური** დაავადებებიდან საყურადღებოა პოლიომიელიტი, მენინგიტი, ცოფი, დიფტერია, ბოტულიზმი, სიფილისი (ტაბესი), შიდს (ც.ნ.ს.-ის დაზიანებით), ვირუსული (კოქსაკის, უბრალო ჰერპესის) და სოკოვანი (კანდიდა) ინფექცია.

ოროფარინგეალური დისფაგია ვითარდება ინსულტების 25-50%-ში. ჩვეულებრივ, პირველი ორი კვირის განმავლობაში უნდა მოხდეს ყლაპვის სპონტანური აღდგენა. თუ ამ ვადის გავლის შემდეგ დისფაგია ისევ რჩება, საჭიროა მისი მიზეზის ძიება. ყლაპვის ყველაზე მძიმე დარღვევა ვლინდება თავის ტვინის ღეროს ინფარქტის შემთხვევაში. ამ დროს ან სრულიად დაკარგულია ყლაპვის უნარი ან სერიოზულად არის მოშლილი ყლაპვის საწყისი ფაზა. ღეროს ბილატერალური ინფარქტის დროს მძიმე დისფაგია არის შეუბრუნებადი ან ძნელად ექვემდებარება აღდგენას. ცერებროვასკულარული გენეზის დისფაგიის ხშირი შედეგია ასპირაციული პნევმონია, დეჰიდრატაცია, წონაში დაკლება და სიკვდილიც კი.

თავის ტვინის დაზიანების დროს ძირითადა ვითარდება: (1) ყლაპვის პროცესში ხახის კუნთების შეკუმშვის დეფიციტი; (2) ენის კუნთების ინერვაციის მოშლა და ამის შედეგად ენის მხრივ საჭმლის გუნდის ფორმირებასა და კოორდინირებულ გადაადგილებაზე არადამაკმაყოფილებელი კონტროლი; (3) ხახის არასრული დაცლა; (4) საჭმლის ასპირაცია.

ფსევდოპარალიზური მიასთენია არის აუტოიმუნური პათოლოგია ნერვკუნთოვან სინაფსებში აცეტილქოლინური რეცეპტორების პროგრესირებადი დაზიანებით. დაავადებისთვის დამახასიათებელია განივზოლიანი კუნთების სისუსტე. განსაკუთრებით ხშირია თავის ტვინის ღეროს მამოძრავებელი ბირთვების ნეირონებით ინერვირებული კუნთების დაზიანება. დაავადების პროგრესირებისას პროცესში ერთვება თვალის მამოძრავებელი კუნთებიც – ვითარდება ფტოზი და დიპლოპია. ნაკლები სიხშირით ზიანდება მიმიკური, საღეჭი და ყლაპვაში მონაწილე კუნთები. დისფაგია ვითარდება დაახლოვებით შემთხვევათა მესამედში. დამახასიათებელია ყლაპვის გაძნელების გაძლიერება დღის ბოლოსთვის. დაახლოვებით 90%-ში შესაძლებელია ანტიქოლინესთერაზული ანტისხეულების გამოვლენა. სამკურნალოდ მოწოდებულია აცეტილქოლინესთერაზის ინჰიბიტორები.

ნეიროგენული ეტიოლოგიის ოროფარინგეალური დისფაგიისთვის დამახასიათებელია უპირატესად თხიერი საკვების გადაყლაპვის გაძნელება. რადგან სითხეს ღეჭვა და დაქუცმაცება არ სჭირდება, პირის ღრუში მისი დაყოვნებაც ჩვეულებრივ არ ხდება, რაც ყლაპვის მექანიზმიდან გამომდინარე, პირის ღრუდან ხახაში სითხის გადასვლის კონტროლირებას ართულებს..

ხახის კუნთების სისუსტით გამოწვეული დისფაგია და დიზართრია ვითარდება პოლიომიელიტის დროს. ეს სიმპტომები ვლინდება დაავადების გადატანიდან 25-35 წლის შემდეგ და მოიცავს იმ მამოძრავებელ ნეირონებსაც, რომლებიც თავდაპირველად არ ყოფილან ჩართული პათოლოგიურ პროცესში. პოსტპოლიომიელიტური სინდრომისთვის ტიპიურია ძვალ-კუნთოვანი სისტემის დაზიანების სიმპტომები – დაზიანებული კუნთების სისუსტე და ატროფია. მოგრძო ტვინის ნეირონების დაზიანება აღინიშნება მწვავე პოლიომიელიტის შემთხვევების არაუმეტეს 15%-ში, მაშინ როდესაც პოსტპოლიომიელიტური სინდრომის თითქმის ყველა შემთხვევაში ვლინდება ბულბარული დარღვევები, უხშირესად დისფაგიის გარეშე. ყლაპვის მოშლა განსაკუთრებულად არის გამოხატული მოგრძო ტვინის პირველადი დაზიანების დროს.

თავის ტვინის, მისი ღეროს და ზურგის ტვინის მოტონეირონების დეგენერაციის (ამიოტროფიული ლატერალური სკლეროზის) დროს საყლაპავის არასრული დაცლის გამო ვითარდება განმეორებადი ასპირაცია – ყლაპვის დროს და ყლაპვის შემდეგ. ამიოტროფიული ლატერალური სკლეროზის დროს თავის ტვინის ღეროს ლოკალური დაზიანება იწვევს ენის კუნთების სისუსტეს. იგივე მოსალოდნელია

პარკინსონის დაავადების დროს. ეს დაავადება კლინიკურად შეიძლება წააგავდეს როგორც პოლიომიელიტს ასევე ამიოტროფიულ ლატერალურ სკლეროზს. დიფერენცირებას აადვილებს პარკინსონის დაავადების აუცილებელი ატრიბუტი – ექსტრაპულბარული დარღვევები, კუნთების რიგიდობით და კიდურების კანკალით.

ყლაპვის ორალურ ფაზაში არსებული პრობლემებისთვის დამახასიათებელია საკვების ლუკმის გადაცდენა ხორხში ან გადმოვარდნა პირიდან, ღეჭვის ან ყლაპვის დაწყების შეუძლებლობა, პირის სიმშრალე. ფარინგეალური დისფაგიისთვის ტიპიურია კისერში საჭმლის გუნდის გაჩხერვის შეგრძნება, გადაყლაპვის გამეორების საჭიროება ხახიდან საკვების მოსაცილებლად, ხველა ან მოხრჩობის შეგრძნება ჭამის დროს. ეს მოვლენები შეიძლება ასოცირებდეს დისფონიასთან, დიზართრიასთან ან სხვა ნეიროლოგიურ სიმპტომებთან.

ენისა და ხახის კუნთების პათოლოგიისთვის დამახასიათებელია ცხვირხახაში რეგურგიტაცია და ცხვირისმიერი ბგერები. ავადმყოფები ცდილობენ ჭამონ ნელა და მცირე ლუკმებით, უარს ამბობენ მკერივ საჭმელზე, რომლის უმცირესი პორციაც კი იწვევს ასპირაციას და ხველებას. კუნთების დისტროფიისთვის ტიპიური ეს გამოვლინებები გვხვდება ფსეუდოპარალიზურ მიასთენიის (myasthenia gravis) და პირის სიმშრალის (პირველად ან წამლისმიერ ქსეროსტომიის) შემთხვევებში.

ყლაპვა გაძნელებულია პირის სიმშრალის – *ქსეროსტომიის*, – დროსაც, მაგალითად *სჯოგრენის* სინდრომის* შემთხვევაში. პირის სიმშრალე ყლაპვის ხანმოკლე გაძნელებით ახასიათებს აღგზნებასა და შფოთვას. ნერწყვის მომატებულ წებოვანებასთან, პირის სიმშრალესთან და დისფაგიასთან ერთად ქსეროსტომიას ახასიათებს უსიამოვნო გემო და წვის შეგრძნება პირში, კბილების კარიესი, პირიდან არასასიამოვნო სუნი.

ხახის განივზოლიანი კუნთების პროგრესირებადი დაზიანების დროს განვითარებული ზედასაყლაპავის დისფაგია კლინიკურად მსგავსია ცხვირხახისა და ხახის ზედა ნაწილის პათოლოგიის დროს განვითარებული დისფაგიის.

სზს-ის და საყლაპავის განივზოლიანი კუნთების ფუნქციის მოშლა ერთვის კუნთების სისტემურ დაზიანებას (მაგალითად, დერმატომიოზიტის დროს) ან სზს-ის პროგრესირებად შეიწროებას (მაგალითად ლარინგოექტომიის შემდეგ). დერმატომიოზიტის სასარგებლოდ მიანიშნებს ჰელიოტროპული გამონაყარი სახეზე, კუნთების საერთო სისუსტე, განსაკუთრებით ზედა და ქვედა კიდურების და კუნთის ანთების ბიოქიმიური მარკერები (სისხლში ალდოლაზის, ლაქტატდეჰიდროგენაზის და კრეატინფოსფოკინაზის აქტიურობის მომატება). საკმაოდ რთულია სზს-ის პროგრესირებადი შეიწროების დადგენა. მასზე ეჭვი მიიტანება ხახის დისფუნქციის გამოვლინების და **m.cricopharingeus**-ის გადიდების გამოვლენის შემთხვევაში. შესაძლებელია ცენკერის დივერტიკულის ჩამოყალიბებაც. ძირიმე შემთხვევებში ვითარდება სზს-ის მოშვება. სზს-ის პროგრესირებადი შეიწროვების შემთხვევაში დისფაგია პროგრესირებს მკერივი ლუკმისა და დიდი მოცულობის სითხის გადაყლაპვის გაძნელებით.

ოროფარინგეალური დისფაგია შეიძლება იყოს **ბატროგენული** – ის ვითარდება პირხახის რეზექციის, ქიმიოთერაპიის შედეგად განვითარებული ლორწოვანი გარსის ანთების, სხივური თერაპიით გამოწვეული მიოპათიის, კისრის უმოძრაობის ("საყელოს" გაკეთების ან ქირურგიული მანიპულაციის შედეგად), სტეროიდული მიოპათიის, ფსიქოტროპული პრეპარატების მიღებასთან დაკავშირებული გეიანი დისკინეზიის, კბილების პროტეზების ხმარების შემთხვევებში.

ოროფარინგეალური დისფაგიის ადექვატური დიაგნოსტიკური მეთოდებია ყლაპვის აქტის რენტგენოკინემატოგრაფია და მაღალი სიხშირის (15-30 კადრი/წამში) ეიდეორენტგენოსკოპია (ვიდეოფლოროგრაფია).

ყლაპვის პროგრესირებადი დარღვევის შემთხვევაში ზოგჯერ იძულებით მიმართავენ ნაზოგასტრალური ზონდით ან გასტროსტომით კვებას.

სზს-ის პროგრესირებადი შეეიწროების დროს შეიძლება მდგომარეობის შემსუბუქება სზს-ის გაფართოვებით ან ბეჭდისებრ-ხახის კუნთის (m.cricopharingeus) ამოკვეთით.

<u>სტრუქტურული ოროფარინგეალური დისფაგია</u> შეიძლება გამოიწვიოს: ცენკერის დივერტიკულმა, ხერხემლის კისრის ნაწილის მალების სხეულების ოსტეოფიტებმა, კრიკო-ფარინგეალურმა მემბრანებმა, საყლაპავის პროქსიმალური ნაწილის რგოლებმა, პირ-ხახის სიმსივნეებმა, ოპერაციის ან დასხივების შემდგომმა ცვლილებებმა, წამლის აბებით გამოწვეულმა დაზიანებამ, კანის ბულოზურმა დაზიანებებმა, ლიმფადენოპათიამ, ჩიყვმა, ქიმიურმა დამწვრობამ, ჩირქოვან-ანთებითმა პროცესებმა (აბსცესმა, დაწყლულებამ, ფარინგიტმა), აუტოიმუნურმა დაავადებებმა (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაწყლულებამ კრონის დაავადებისა და ბეხჩატის დაავადების დროს).

<u>ეზოფაგალური დისფაგიის</u> დროს მითითება ყლაპვის გაძნელების ადგილზე ხშირად ვერ კეთდება, რაც აძნელებს სიმპტომის მიხედვით საყლაპავის პროქსიმალური და დისტალური დაზიანების დიფერენცირებას.

<u>პროქსიმალური ეზოფაგალური დისფაგიის</u> მიზეზებია: ახალაზია, საყლაპავის დიფუზური სპაზმი, სკლეროდერმია.

მოტორული დარღვევების დროს გაძნელება ეხება როგორც მკვრივი საკვების, ასევე სითხის გადაყლაპვას. ყლაპვის გაძნელება არის ეპიზოდურად, იწყება მოულოდნელად და შეიძლება პროგრესირებდეს.

<u>სტრუქტურული ეზოფაგალური დისფაგიის</u> მიზეზებია: ***შაკის*** რგოლი, პეპტიური წყლულის შემდგომი ნაწიბური, საყლაპავის კიბო, ეოზინოფილური ეზოფაგიტი.

ყლაპვის გაძნელებას იწვევს საყლაპავის სანათურის მნიშვნელოვანი შეეიწროება (<13 მმ-ზე).

მექანიკური ობსტრუქციით გამოწვეული დისფაგიისთვის დამახასიათებელია თავდაპირველად მკვრივი საკვების გატარების გაძნელება. ეს არის განმეორებადი, პროგნოზირებადი მოვლენა. დაზიანების პროგრესირების შემთხვევაში ეითარდება საყლაპავის სანათურის მკვეთრი შეეიწროება.

მწვავედ განვითარებული ეზოფაგალური დისფაგიის მიზეზებია საყლაპავის პერფორაცია – ***ბურხავეს*** სინდრომი (ძლიერი ტკივილი და შოკის მდგომარეობა მიანიშნებს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობაზე – სიკვდილიანობა 20-50%-ია), უცხო სხეულის ან საკვების გაჩხერა საყლაპავში, ვირუსული ან სოკოვანი ეზოფაგიტი (აღინიშნება ინფექციური პროცესისთვის დამახასიათებელი კლინიკა).

ხანდაზმულ პირებში ნელა, კვირეების ან თვეების განმავლობაში განვითარებული დისფაგია მიანიშნებს სიმსივნურ პროცესზე. ახალგაზრდებში კი – საყლაპავის ახალაზიაზე. ორივე შემთხვევაში მოსალოდნელია წონაში დაკლება.

ხანგრძლივი არამუდმივი დისფაგია გეხვდება საყლაპავის მოტორიკის ან ფსიქიური დარღვევების დროს.

თავდაპირველად აუცილებელია დავრწმუნდეთ, რომ პაციენტის მიერ წარმოდგენილი ჩიეილი ნამდვილად ყლაპვის დარღვევას ეხება.

ზოგი პაციენტი ყლაპვის გაძნელებად თელის ყელში უსიამოვნო შეგრძნებას – თითქოს რაღაც გაეჩხირა. გამოკითხვით დგინდება, რომ ეს მდგომარეობა დაკავშირებულია ემოციასთან, არ ძლიერდება ყლაპვის დროს და შეიძლება გაქრეს ან შესუსტდეს ტირილით, მკვრივი ლუმის გადაყლაპვით ან სითხის დალევით. ემოციური არასპეციფიური რეაქციის ეს არაიშვიათი ფორმა ცნობილია Globus histericus-ის ან Globus sensation-ის სახელწოდებით. Globus histericus არ ახასიათებს ტკივილი და წონაში დაკლება. რეაქციის პათოფიზიოლოგიური არსი სრულად წარმოდგენილი არ არის. დადგენილია, რომ ამ დროს ადგილი აქვს სზს-ის არეში წნევის მომატებას ან ხახა-ხორხის პათოლოგიურ მოტორულ აქტივობას.

უსიამოვნო შეგრძნების უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს ეზოფაგალური რეფლუქსი ან ხშირი ყლაპვითი მოძრაობებით გამოწვეული სიმშრალე ხახაში. ის მოსალოდნელია ასევე საყლაპავის ქვემო ნაწილის კიბოს ადრეულ ეტაპზე და ჩიყვის დროს. დისფაგიისგან განსხვავებით ამ დროს უსიამოვნო შეგრძნება არის ყლაპვის გარეშე, ყლაპვის პროცესში ეს შეგრძნება შეიძლება ოდნავ გაძლიერდეს ან პირიქით გაქრეს კიდეც.

დისფაგიით პაციენტის გასინჯვისას განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა კისრის პალპაციას და პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების შეფასებას.

გამოკვლევებიდან პირველ რიგში უნდა გაკეთდეს საყლაპავის კონტრასტული რენტგენოგრაფია, ეძბ-ფია, სისხლის საერთო ანალიზი. [

ეზოფაგალური დისფაგიით პაციენტებში ბარიუმით ეზოფაგოგრაფია იძლევა მექანიკური დაზიანებისა და მოტორული დარღვევების დიფერენცირების საშუალებას, განმეორებით ჩატარებისას კი წარმოადგენს მნიშვნელოვან ინფორმაციას ახალ დეტალებზე. განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ეს მეთოდი ენდოსკოპიისთვის შეუმჩნეველი შეეიწროვების გამოვლენისთვის რგოლების, ახალაზიის და საყლაპავის პროქსიმალური ნაწილის დაზიანების შემთხვევებში. ახალაზიაზე სარწმუნოდ მიანიშნებს საყლაპავის გაფართოება. მოტორული დარღვევების, დივერტიკულების, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრის დასაზუსტებლად დამატებით საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ორმაგი კონტრასტირებით ან/და საყლაპავის მანომეტრია.

საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა პაციენტს უკეთდება მწოლიარე მდგომარეობაში, ყლაპვის აქტის გამოკვლევა კი – ვერტიკალურ პოზიციაში.

შემდგომ ყველა ავადმყოფს უტარდება შეგდს, ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით. მაკროსკოპიურად შესაძლებელია საყლაპავის აეთვისებიანი და კეთილთვისებიანი პათოლოგიების დიფერენცირება, რაც აუცილებლად უნდა იქნეს ვერიფიცირებული ჰისტოლოგიურად.

მექანიკურ დაზიანებაზე ეჭვის შემთხვევაში კლინიცისტების დიდი ნაწილი თავიდანვე უპირატესობას ანიჭებს ენდოსკოპიურ გამოკვლევას, რადგან ამ მეთოდით უკეთესად ვლინდება ლორწოვანი გარსის დაზიანება (მაგ. ეროზიები), შესაძლებელია მისი ბიოპსია და სანათურის დილატაცია.

ტკივილი ყლაპვის დროს
(odi nof agi a)

ყლაპვის დროს ტკივილი მკერდის ძვლის უკან დამახასიათებელია საყლაპავის ინფექციისთვის, ლორწოვანი გარსის დაზიანებისთვის, კიბოსთვის. ოდინოფაგია ეზოფაგიტის ყველაზე ადრეული და ტიპიური სიმპტომი, განსაკუთრებით საყლაპავის ეროზიული დაზიანების შემთხვევაში. ვირუსული და სოკოვანი ეზოფაგიტი ოდინოფაგიით სავარაუდოა ყველა იმ მდგომარეობის დროს, როდესაც მოსალოდნელია იმუნოდეფიციტის განვითარება. ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტიც. ლორწოვანი გარსის დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს გამაღიზიანებელი ნივთიერების მიღება, მათ შორის წამლების – ასპირინის, ასას საშუალებების, ტეტრაციკლინების, ეიტამინი C–ს, ქინიდინის, ესტროგენების. ითვლება, რომ საყლაპავის კიბო თავისთავად არ არის ყლაპვის დროს ტკივილის მიზეზი. სიმპტომის წარმოშობას უკავშირებენ ამ დაავადების დროს განვითარებულ სუპერინფექციას ან წამლისმიერ ეზოფაგიტს. გადაყლაპვის დროს ტკივილს შეიძლება იძლეოდეს ხახის მწვავე დაზიანება, რასაც ხშირად ერთვის რეაქცია რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების მხრივ (ადენოპათია)

და ქუნთრუშას მსგავსი გამონაყარი. ოდინოფაგია ნაკლებად არის დამახასიათებელი ბერდ-ისთვის. გახანგრძლივებული ოდინოფაგია ეზდს-ის ჩატარებას მოითხოვს.

ტკივილი გულმკერდში
(thoracoalgia, pectoralgia)

გულმკერდში ტკივილი ძირითადათ აქ განლაგებული ორგანოების დაავადებების გამოვლინებაა. ამ სიმპტომით პაციენტთა 2/3-ს აღენიშნება გულის გვირგვინოვანი სისხლძარღვების დაზიანება. არაკარდიოპგენური განმეორებითი ტკივილი ქმნის გარკვეულ პრობლემებს როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მკურნალობის თვალსაზრისით. აქედან გამომდინარე, ამ სიმპტომის წარმომავლობის დადგენა გამორჩეულ გულმოდგინებას მოითხოვს, განსაკუთრებით კარდიოლოგიური პრობლემების და პირველ რიგში მწვავე კორონალური უკმარისობის გამორიცხვის თვალსაზრისით. მკერდში ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს აორტის განშრევებადი ანევრიზმა, ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკი (ფილტვის არტერიის იზოლირებული ან კომბინირებული მანკი, მსხვილი სისხლძარღვების სრული დისპოზიცია, ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა, პარკუჭთაშუა ბგიდის მძიმე დეფექტი), მშრალი და სველი პერიკარდიტი, პლევრიტი. რამდენადაც გულმკერდში ტკივილის გამომწვევი საყლაპაეის დაავადება იშვიათად თუ არის სიცოცხლისთვის საშიში და გადაუდებელ დიაგნოსტიკასაც ჩვეულებრივ არ მოითხოვს, პაციენტი ტკივილის სიმპტომით გასტროენტეროლოგის კომპეტენციაში უნდა მოხვდეს მხოლოდ და მხოლოდ სრულყოფილი კარდიოლოგიური გამოკვლევების შემდეგ.

გულმკერდში ტკივილის საყლაპაისმიერ გენეზზე პირველი ვარაუდი მიეწერება ***ვილიამ ოსლერს*** (William Osler), რომელსაც საყლაპაეის სპაზმი მიაჩნდა ჯარისკაცებში ომის დროს განვითარებული ასეთი ტკივილის ერთ-ერთ შესაძლო მიზეზად.

მკერდის ძვლის უკან ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს საყლაპაეის ისეთი სერიოზული დაავადებები, როგორიცაა ბერდ, ახალაზია და ეზოფაგოსპაზმი. გულმკერდის არაკარდიოგენული ტკივილის შემთხვევათა დაახლოებით 50% განპირობებულია ბერდ-ით, 25-30% – საყლაპაეის მოტორიკის დარღვევებით (ახალაზია, საყლაპაეის დიფუზური სპაზმი, საყლაპაეის დისტალური ნაწილის სეგმენტური სპაზმი – "მაკნატუნას საყლაპაეი"). დანარჩენ შემთხვევებში საჭიროა გამორიცხოს ეზოფაგიტი, საყლაპაეის წამლისმიერი დაზიანება, ძეალ-კუნთოვანი პათოლოგია და ფსიქიკის დარღვევები. შედარებით იშვიათად გულმკერდში ტკივილის მიზეზია ნაღველის ბუშტის პათოლოგია, კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის პეპტიური წყლული, კუჭის დაცლის დარღვევა, დიაფრაგმის საყლაპაეის ხერელის თიაქარი, პათოლოგიური ბოყინი და აეროფაგია.

გასათვალისწინებელია ტკივილის ხასიათი, პაციენტის პიროვნული მონაცემები, მაგრამ ისინი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს არ წარმოადგენენ. ეზოფაგალური გენეზის ტკივილი ხშირად აბსოლუტურად იდენტურია სტენოკარდიის. ნიშანდობლივია, რომ მისი ინიცირებაც არის შესაძლებელი ფიზიკური დატვირთვით.

საყლაპაეისმიერი ტკივილის შესაძლო წყაროდ ითვლება დაზიანების, ანთების, კედლების გაწელვის ან პათოლოგიური შეკუმშვების დროს ლორწოვან და ლორწქვეშა გარსებში არსებული სპეციფიური მექანორეცეპტორების გაღიზიანება. პათოგენეზის ერთ-ერთ ჯაჭვს შეიძლება შეადგენდეს საყლაპაეის მგრძნობელობის ზღურბლის ცვლილება, გაჭიმვისკენ მიდრეკილება და, შედეგად, კედლების კუნთების იშემია.

გერდ-ის მიერი ტკიეილის პირველადი დიაგნოსტიკისთვის რეკომენდირებულია პპი-ით ემპირიული მკურნალობის 4-8 კვირიანი კურსის ჩატარება – *ომეპრაზოლი, რაბეპრაზოლი, პანტოპრაზოლი* ან *ეზომეპრაზოლი* 40 მგ, ხოლო *ლანსოპრაზოლი* 30-60 მგ დღეში 2-ჯერ. მკურნალობის უეფექტობისას მიზანშეწონილია ნაღველის ბუშტის ულტრასონოგრაფია და/ან კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ენდოსკოპია. თუ ტკივილს ერთვის დისფაგია, საჭიროა ბარიუმის ფაფით კონტრასტული რენტგენოგრაფიის ჩატარება. გაურკვეველი ეტიოლოგიის ტკივილის შემთხვევებში ტარდება საყლაპავში pH-ის და საყლაპავის მოტორული აქტივობის სტაციონარული ან ამბულატორიული მონიტორინგი.

pH-ტესტირებისას მნიშვნელობა აქვს მარილმჟავას რეფლუქსის და ტკივილის ეპიზოდების თანხვედრის დადგენას. პერსისტული ტკივილის შემთხვევებში ასეთი თანხვედრის არსებობის სარწმუნოდ შესამოწმებლად სასარგებლოა საყლაპავის ამბულატორიული pH-მეტრიის ჩატარება ხანგრძლივი ანტისეკრეტორული მკურნალობის ფონზე.

თანამედროვე ტექნიკური მიღწევები ასევე იძლევა საშუალებას საყლაპავის ხანგრძლივი მანომეტრია განხორციელდეს პაციენტისთვის მინიმალური დისკომფორტით. მაგრამ, მანომეტრია, დაბალი სპეციფიურობისა და კლინიკურად მნიშვნელოვანი დარღვევების გამოვლენის მცირე ალბათობის გამო, რუტინულ გამოკვლევად არ ჩაითვლება. ეს ტესტი ძირითადათ რეკომენდირებულია ხშირად განმეორებადი სიმპტომების შემთხვევაში. საგულისხმოა, რომ გულმკერდში ტკივილის დროს საყლაპავის მოტორული დარღვევის გამოვლენა არ არის ტკივილის პათოგენეზში მისი უტყუარი მონაწილეობის ნიშანი, რამდენადაც ხშირ შემთხვევაში ასეთი დარღვევები უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ითვლება, რომ საყლაპავის დიფუზური სპაზმი და "მაკნატუნას საყლაპავი" იშვიათად არის მკერდში ტკივილის მიზეზი.

მოწოდებულია ასევე ე.წ. "მაპროვოცირებელი ტესტები" საყლაპავის მოტორიკის სტიმულირებით. ამ მიზნით გამოიყენება საყლაპავში მჟავის შეყვანა (*ბერნსტაინის ტესტი*), ფარმაკოლოგიური ზემოქმედება ან საყლაპავის ბალონირება. პირველი ვარიანტის ჩატარებისას წინასწარი გაფრთხილების გარეშე საყლაპავში 10 წუთის განმავლობაში შეჰყავთ 60-80 მლ 0,1 მოლარული HCl, შემდეგ კი NaCl-ის იზოტონური ხსნარის იგივე მოცულობა. ტესტი ითვლება დადებითად თუ მჟავის შეყვანა იწვევს ტკივილს, რომელიც ქრება ან არ რეციდივირებს ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანისას. საყლაპავის გლუვი კუნთების ფარმაკოლოგიური სტიმულაციის მიზნით იხმარება ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორი *ედროფონი* (80 მკგ/კგ ინტრავენურად). უფრო ადექვატურ ტესტად ითვლება საყლაპავის ბალონირება მზარდი ინტენსივობით. ტესტი ითვლება დადებითად თუ ტკივილს იწვევს გაგანიერების ის დონე, რომელიც ჩვეულებრივ უმტკივნეულოა. არსებული გამოცდილების თანახმად, საყლაპავის მოტორული აქტივობის და pH-ის ამბულატორიული მონიტორინგის ჩატარება მიზანშეწონილია მაპროვოცირებელი ტესტების დადებითი შედეგების შემთხვევაში.

მკერდში უცნობი გენეზის ტკივილის ბევრ შემთხვევაში საყლაპავის ბალონური დილატაციის ტესტით ელინდება ტკივილის მგრძნობელობის ზღურბლის დაქვეითება, რაც დაკავშირებული შეიძლება იყოს ვისცერალურ ჰიპერმგრძნობელობასთან ან ნოციცეპტური მექანიზმების მოშლასთან. შედეგად, ტკივილის გამომწვევი უხშირესად არის არა იმდენად პათოლოგიური შეკუმშვები, რამდენადაც ნორმალური გამღიზიანებლების, – კუნთების პერისტალტიკური შეკუმშვების, ფიზიოლოგიური ხარისხის რეფლუქსის, საკვებით ან ჰაერით სანათურის გაგანიერების რეცეპციის დარღვევა. ეს მდგომარეობა აღწერილია "გაღიზიანებული საყლაპავი"-ს სახელწოდებით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ცვლილებები ტკივილის აღქმის როგორც პერიფერიულ, ასევე ცენტრალურ მექანიზმებში.

გულმკერდში ტკივილის შემთხვევათა 43-59%-ში, განურჩევლად ჩამოთვლილი მიზეზებისა, ვლინდება ფსიქიური დარღვევები. ერთ-ერთი გამოკვლევის მონაცემებით ასეთი დარღვევები საყლაპავის მოტორული დისფუნქციით პაციენტებს 84%-ში აღენიშნებოდათ. ძირითადათ გამოხატულია დეპრესია, შფოთვა და პანიკური შიში. პაციენტები ხშირად აღნიშნავენ სუნთქვის დარღვევას, სულის ხუთვას, ტახიკარდიას, მღელვარებას, რასაც შემდგომ შეიძლება დაემატოს სიკვდილის შიში. დაუდგენელი ეტიოლოგიის ტკივილის დროს საკმაოდ ხშირია პრეპარატების პირველადი პლაცებო-ეფექტი, რაც ქრება იმავე საშუალებების ხანგრძლივად გამოყენებისას. ასეთ შემთხვევებში სპეციფიური ფსიქოთერაპიაა ნაჩვენები.

თუ ტკივილის მიზეზი არ არის ახალაზია, მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს საყლაპავის მოტორიკის დარღვევების და ეისცერალური ჰიპერმგრძნობელობის მოსახსნელად. პირველი რიგის პრეპარატებად ითვლება კალციუმის ანტაგონისტები, ნიტრატები და ანტიქოლინერგული საშუალებები. იშვიათი ტკივილის მოსახსნელად იხმარება სუბლინგვალურად ნიტრატები და საჭიროების შემთხვევაში დამატებით – Ca^{++}-ის ანტაგონისტები. ხშირი ტკივილების შემთხვევაში საჭიროა ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატების გამოყენება. დამხმარე საშუალებას წარმოადგენენ ბენზოდიაზეპინები (*რელანიუმი, სედუქსენი, სიბაზონი, ვალიუმი*), თუმცა მათი ეფექტურობა საყლაპავის მოტორული აქტივობის დარღვევის შემთხვევებში უმნიშვნელოა. არსებობს მონაცემები საყლაპავის ლორწოვანი გარსის მგრძნობელობაზე (აღმავალ ვისცერალურ ინფორმაციაზე *იმიპრამინის* ან *ტრაზოდონის* მცირე დოზების (ორივე 50 მგ/დღ) დადებითი მოქმედების შესახებ. ითვლება, რომ ამ პრეპარატების ეფექტურობა არ არის დაკავშირებული მათ ანტიდეპრესანტულ თვისებასთან. გამოხატული ფსიქიკური დარღვევების ხშირ შემთხვევაში კარგი შედეგი აქვს სედატიურ საშუალებებს. გამართლებულია პაციენტისთვის ტკივილის მექანიზმის ახსნა. ფსიქოთერაპიის სეანსების შედეგად მცირდება ტკივილის სიხშირე და ექიმთან ვიზიტები. ზოგადათ, ფსიქიკური დარღვევების ფონზე განვითარებული ეზოფაგალური ტკივილის პროგნოზი ნაკლებად კეთილსაიმედოა – თანდათან ყალიბდება შრომისუუნარობა. გულმკერდის არაკარდიოგენული ტკივილით პაციენტების სიკვდილიანობის მაჩვენებელი საერთო პოპულაციის სტანდარტისგან არ განსხვავდება.

გულძმარვა
(pyrosis)

გულძმარვა წარმოადგენს დისკომფორტის ან მწველი ტკივილის შეგრძნებას მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ერცელდება კისრის მიმართულებით და ზოგჯერ ბეჭისკენაც. პაციენტები ჩვეილს აღწერენ ჩვეულებრივ მკერდის ძვლის წინ ხელის მტევნის ზევით-ქვევით მოძრაობით. სიმპტომის მიზეზია კუჭიდან ან იშვიათად 12-გოჯა ნაწლავიდან საყლაპავში, ხახასა და პირის ღრუში შესაბამისად მჟავე ან ტუტე სითხის შესროლა. ის ძლიერდება ცივი და ცხელი სასმელის, ციტრუსის წვენის, ალკოჰოლური სასმელის დალევისას და ჩვეულებრივ სუსტდება ანტაციდების მიღებით.

გულძმარვა არის გერდ-ის ტიპიური სიმპტომი და ხშირად ამ დაავადების ერთადერთი გამოვლინება. გერდ-ის სახით გულძმარვა შეიძლება იყოს საყლაპავის მოტორული აქტივობის დარღვევის, კუჭის დაცლის დარღვევის, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარის მანიფესტაცია, თან ერთვოდეს ქრონიკულ გასტრიტს და პეპტიურ წყლულოვან დაავადებას.

ფეხმძიმე ქალებში გულძმარვის სიხშირე სხვადასხვა მონაცემებით 25%-დან 80%-მდეა. პათოგენეზი დადგენილი არ არის. ის ითვლება დროებით მოვლენად,

რომელიც უნდა გაქრეს ფეხმძიმობის შემდეგ. თუმცა, არის მონაცემები, რომელთა თანახმად გულძმარვა თუნდაც ერთი ორსულობის დროს შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში გადადის ბერძ-ში. გართულების რისკი ორმაგდება გულძმარეის არსებობისას 2 ორსულობის დროს.

გულძმარვა, რომელიც არ არის დაკავშირებული რეფლუქსთან, გამოყოფილია ფუნქციური გულძმარეის სახით.

გულძმარვა აღინიშნება განვითარებული ქვეყნების ზრდასრული მოსახლეობის 20-40%-ში. დახმარებისთვის მიმართვები ძალიან იშვიათია, რაც შეუძლებელს ხდის სიმპტომის გავრცელების რამდენადმე ზუსტი მაჩვენებლის დადგენას. მისი სიხშირე და გამოხატულება იზრდება ასაკის მატების შესაბამისად.

უმრავლეს შემთხვევაში საკმარისია სიმპტომატური მკურნალობა და მხოლოდ სიმპტომის გახანგრძლივებისას ხდება საჭირო გამოკვლეევების ჩატარება. თუ გულძმარვა გრძელდება 3 კვირაზე მეტს ან ხშირია მისი რეციდიეები კეთდება ფეგდს ბიოფსიით.

მკურნალობის ზოგადი სქემა ყველა ჩამოთვლილი შემთხვეეისთვის პრინციპულად ერთგვაროვანია – ერთის მხრივ კუჭში სიმჟავის ნეიტრალიზაცია ან მისი პროდუქციის ბლოკირება, ხოლო მეორეს მხრივ პროკინეტური ფუნქციის ხელშეწყობა. მკურნალობის მიზანს (იმავდროულად მისი ეფექტურობის შეფასების კრიტერიუმს) წარმოადგენს სიმპტომების ინტენსივობის შემცირება, ენდოსკოპიური სურათის ნორმალიზირება (განკურნება ეზოფაგიტისგან, ასეთის არსებობისას), გამწვავეებისა და გართულებების პრეევენცია.

45 წელზე ახალგაზრდა პირებს ზომიერად გამოხატული გულძმარვით ეგდს-ის ჩატარების გარეშე შეიძლება დაენიშნოთ კუჭში მჟავიანობის შესამცირებლად ანტაციდები, ამომგარსველები, ჰისტამინის H2-რეცეპტორების ბლოკერები ან პპი, კუჭის მჟავე შიგთავსის პასაჟის დასაჩქარებლად კი – პროკინეტიკები.

გამონაკლის წარმოადგენს ფუნქციური გულძმარვა და გულძმარვა ორსულობის დროს. არარეფლუქსური გულძმარვის უხშირეს შემთხვევებში სტანდარტული მკურნალობა არაეფექტურია. ძნელად ექვემდებარება კუპირებას გულძმარვა ორსულებშიც. კვების და ცხოვრების რეჟიმის შეცვლა ნაკლებეფექტურია. არ არის ერთიანი აზრი ანტაციდების, H_2-რეცეპტორების ბლოკერების და პპი-ის უვნებლობაზე ორსულობის, განსაკუთრებით მისი პირველი ტრიმესტრის, დროს.

სუსტი გულძმარვა ხშირად გადის რამდენიმე წუთში რძის დალევის ან ანტაციდების მიღების მერე. ანტაციდების მოქმედების ხანგრძლივობა 2 საათზე ნაკლებია. ეპიზოდური გულძმარვის შემთხვევებში ამ პრეპარატების რეგულარული მიღება არაიშვიათად უზრუნველყოფს სწრაფ გაუმჯობესებას.

ანტაციდური პრეპარატების გამოყენება მოითხოვს დიფერენცირებულ მიდგომას. პრეპარატის შერჩევისას გასათვალისწინებელია პაციენტის ასაკი, გულისსისხლძარღვთა სისტემის და თირკმლების მდგომარეობა, არაიშვიათი თანდართეა ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების. ცნობილია, რომ მაგნიუმი იწვევს ოსმოსურ ფაღარათს, ალუმინი კი – ყაბზობას. სისტემატური გამოყენებისას გეერდითი მოვლენების თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდირებულია ამ ელემენტების შემცველი პრეპარატების მონაცვლეობით ხმარება, ან იმ პრეპარატების გამოყენება, რომლებშიც ისინი ოპტიმალური თანაფარდობით არიან წარმოდგენილი, მაგალითად *ალმაგელის* ან *მაალოქსის*. ალუმინის ჰიდროჟანგის ხანგრძლივი ხმარებისას ყაბზობისადმი მიდრეკილებასთან ერთად მოსალოდნელია ჰიპოფოსფატემიის და შებრუნებადი ენცეფალოპათიის განვითარება, რადგან წვრილ ნაწლავებში ალუმინის მიერ ხდება ფოსფატის მიერთება. ამ გართულებას არ იწვევს ალუმინის ფოსფატზე დამზადებული პრეპარატი *ფოსფოლუგელი*. მაგნიუმის შემცველი ანტაციდები არ გამოიყენება ან იხმარება ფრთხილად თირკმლების უკმარისობის შემთხვევაში, რადგანაც არსებობს ორგანიზმში ამ იონის ტოქსიური დაგროვების საშიშროება. ამ კონტიგენტში რეგლამენტირებულია ალუმინის შემცველი ანტა-

ციდების გამოყენებაც, სადიალიზო ხსნარში ალუმინის არსებობის გამო. კალციუმის მარილის (კალციუმის კარბონატის) ხანგრძლივმა ხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერკალცემია. ამავე დროს, კალციუმის იონები აძლიერებენ გასტრინის სეკრეციას, რაც არ გამორიცხავს სიმჟავის ჰიპერპროდუქციის რეციდივს. არ არის სასურველი ბიკარბონატების (სოდის, მინერალური წყლების) და კარბონატების (*რენნი, გეისკონი*) სისტემატური მიღება. ადვილად შეიწოვება რა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სოდამ შეიძლება გამოიწვიოს არაკომპენსირებული ალკალოზი, მადის დაკარგვა, გულისრევა, პირღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, შფოთვა, თავის ტკივილი, მძიმე შემთხვევაში – ტეტანური კრუნჩხვები. თვით კუჭში მარილმჟავას ნეიტრალიზაციის პროცესში ხდება ნახშირმჟავას გამოყოფა, რომელიც აღიზიანებს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს, იწვევს გასტრინის გამოყოფის გაძლიერებას და მარილმჟავას სეკრეციის მეორად სტიმულირებას. პრეპარატი *გეისკონი* არ შეიცავს ალუმინის და მაგნიუმის იონებს და დაშვებულია ორსულებთან გამოსაყენებლად. ის ანტაციდურთან ერთად აელენს ანალგეზიურ მოქმედებასაც, ეფექტურად ამცირებს რეფლუქს ვერტიკალურ პოზიციაში. (იხ. დანართი, "ანტაციდური პრეპარატები").

მთელ რიგ შემთხვევებში არამედიკამენტოზური ღონისძიებები და ანტაციდებით მკურნალობა არ არის საკმარისი ხანგრძლივი სრულყოფილი რემისიის მისაღწევად.

გულძმარეის შედარებით მსუბუქი ფორმის ეპიზოდის მოსახსნელად ასევე რეკომენდირებულია მკურნალობა H_2-რეცეპტორების ბლოკერების მინიმალური დოზებით – *ციმეტიდინი* 200 მგ, *რანიტიდინი* (*ზანტაკი*) და *ნიზატიდინი* (*აქსიდი*) 75 მგ, *ფამოტიდინი* (*ქვამატელი*) 10 მგ. ეს პრეპარატები, ანტაციდების მომენტალური ეფექტისგან განსხვავებით, გულძმარეის შეტევის შენელებას იწვევენ მიღებიდან მინიმუმ 30 წუთის შემდეგ. მაგრამ, ეფექტის მიღწევის შემთხვევაში, მისი შენარჩუნება თითქმის 8 საათის განმავლობაშია გარანტირებული. პრეპარატის მიღება გულძმარვის გამომწვევი საკვების ჭამამდე უზრუნველყოფს სიმპტომის პრევენციას ან სუსტ გამოვლენას. შესაძლებელია H_2-რეცეპტორების ანტაგონისტების და ანტაციდების ერთდროული გამოყენებაც.

თუ გულძმარვა გრძელდება რამდენიმე დღე ან კვირა და სხვა სიმპტომები არ აღინიშნება მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს H_2-რეცეპტორების ბლოკერების ან პპი-ის ყოველდღიური სისტემური მიღებით. H_2-რეცეპტორების ბლოკერებით სტანდარტული მკურნალობა გულისხმობს 150 *მგ რანიტიდინის* ან *ნაზატიდინის*, 20 მგ *ფამოტიდინის* ან 400-800 მგ *ციმეტიდინის* დღეში 2-ჯერ მიღებას. მკურნალობა უზრუნველყოფს დღე-ღამის სიმჟავიანობის შემცირებას 60%-ზე მეტად. პპი არის ბერდ-ისა და პეპტიური წყლულების ამორჩევითი თერაპიული საშუალებაც. ხარჯი/ეფექტურობის გათვალისწინით ყველაზე ხმარებად პპი-ს *ომეპრაზოლი* წარმოადგენს. პპი-ის მაქსიმალური დოზებით ხანმოკლე მკურნალობა გამოიყენება ბერდ-სა და ფუნქციური გულძმარეის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში. (იხ. ნაწილი III, თავი III, "ფუნქციური გულძმარვა").

გულისრევა და ღებინება
(Neusea &. Vomitus)

გულისრევა გულისხმობს თავისებურ უსიამოვნო, არამტკივნეულ შეგრძნებას პირის ღრუში, ხახაში ან ეპიგასტრიუმის მიდამოში, რომელსაც აღწერენ როგორც მოახლოებული ღებინების განცდას. ის უხშირესად წინ უსწრებს ან თან ერთვის ღებინებას.

ღებინება (პირღებინება, პირსაქმება,) არის პირიდან კუჭის შიგთავსის არაშეგნებული გამოყოფა. გასტროეზოფაგალური რეფლუქსისგან, რუმინაციისა და რეგურგიტაციისგან განსხვავებით, ღებინება ხასიათდება გულისრევით, პირწყალით (ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფით), გულმკერდისა და მუცლის კუნთების გამოხატული შეკუმშვებით, რასაც ერთვის ზიდილის გრძნობა.

გულისრევას ყოველთვის თან არ ახლავს ღებინება, ისევე როგორც ღებინებას ყოველთვის წინ არ უძღვის გულისრევა. მიუხედავად ამისა, ისინი განიხილება ერთიან პროცესად არა მარტო ხშირი თანხვედრის, არამედ მათი მიზეზობისა და ეფექტური მკურნალობის იდენტურობის გამოც.

ღებინება რეფლექსური აქტია. არსობრივად ის ფიზიოლოგიური დაცვითი რეაქციაა, მიმართული კუჭში მოხვედრილი მავნე ნივთიერებებისგან ორგანიზმის გასათავისუფლებლად. თუმცა არსებობს პათოლოგიური გულისრევა და ღებინება, რომელიც ამ მიზანთან კავშირში არ არის. ღებინების აქტში მონაწილეობას იღებენ სომატური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემები, ხახა, ძნტ, გულმკერდისა და მუცლის კედლების კუნთები.

ღებინების პატოფიზიოლოგია შესწავლილი და დეტალურად აღწერილი იქნა ***ბორისონის*** (Borison) და ***უონგის*** (Wang) მიერ გასული საუკუნის 50-ან წლებში. კერძოდ, მათ მიერ თავის ტვინის ღეროში გამოელენილი იქნა ღებინების რეფლექსში მონაწილე ორი ზონა – ერთი აფერენტული ნეირონებიდან აღიქვამდა ღებინების მასტიმულირებელ სიგნალებს, ხოლო მეორედან იწყებოდა მოტორული პასუხის ეფერენტული გზა. მათი წინადადებით ზონები გაერთიანებული იქნა "ღებინების ცენტრი"-ს სახელწოდებით. ამ მეცნიერების მიერ დადგენილი იქნა, რომ ღებინების ცენტრი არ პასუხობს ჰუმორული ფაქტორებით უშუალო სტიმულაციას. მათ მიერვე მეოთხე პარკუჭის ფსკერზე, უკიდურესად უკანა ნაწილში, ჰემატოენცეფალური ბარიერის შიგნითა მხრიდან აღმოჩენილი იქნა ღებინების აქტში მონაწილე მეორე სტრუქტურა, წოდებული "ქემორეცეპტულ ტრიგერულ ზონა"-დ, რომელიც ღებინების ცენტრისგან განსხვავებით არ პასუხობდა ელექტრულ სტიმულაციაზე, უშუალოდ არ იწვევდა ღებინებას, მაგრამ აქტიურდებოდა ემეტოგენურ ნივთიერებასთან კონტაქტით და ღებინების რეფლექს იწვევდა ღებინების ცენტრის მეშვეობით.

ღებინების ცენტრი მდებარეობს მოგრძო ტვინის ლატერალური რეტიკულარული ფორმაციის დორსალურ ნაწილში. ის შესდგება დიდი რაოდენობით ერთმანეთთან მჭიდროთ დაკავშირებული ცენტრისკენული და ცენტრიდანული ნეირონების ზონებისგან. ინფორმაციის მიმღები აპარატი წარმოდგენილია ცენტრიდანული ნეირონების სხეულებზე განლაგებული ჰისტამინის H_1-რეცეპტორებითა და M-ქოლინორეცეპტორებით. ცენტრისკენ იმპულსები აფერენტული გზებით მიემართებიან ოთხი წყაროდან: 1) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვა ვისცერალური ზონებიდან; 2) ვესტიბულარული აპარატიდან; 3) ცნს-ის ზეგანლაგებული სტრუქტურებიდან; 4) ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონაში არსებული ემეტოგენური ნივთიერებებისადმი მგრძნობიარე ქემორეცეპტორებიდან.

ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონას ზოგი ავტორი ღებინების მეორე ცენტრადაც განიხილავს, მიუხედავად იმისა, რომ მას, პირველისგან განსხვავებით, ღებინების უშუალოდ გამოწვევა არ ძალუძს. ამ ზონაში არსებული დოფამინერგული ნეირონების რეცეპტორები რეაგირებენ სხვადასხვა ქიმიურ გამღიზიანებლებზე (მაგ. დოფამინის აგონისტებზე, ოპიატებზე, დიგიტალისის პრეპარატებზე, ქიმიოპრეპარატებზე, ტოქსინებზე), ინფორმაციის შემდგომი ტრანსლიაციით ღებინების ცენტრში. ტვინის ეს ნაწილი მდიდარია ოპოიდური, სეროტონინის $5\text{-}HT_3$, ნეიროკინ I (NK_1) და დოფამინ D_2 რეცეპტორებით. ეს რეცეპტორები, წამლებისა და ეჭსტოქსინების გარდა, მგრძნობიარე არიან ჰიპოქსემიის, აზოტემიის, აციდოზისა და რადიაციის (მათ შორის რადიაციული თერაპიის) მიმართ.

სამკურნალო და ქიმიური პრეპარატებით გულისრევისა და ღებინების გამოწვევა ყოველთვის არ არის დაკავშირებული მათ პირდაპირ ზემოქმედებასთან ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონაზე. გულისრევისა და პირღებინების პროვოცირება წარმოადგენს ბევრი წამლისა და ქიმიოპრეპარატის გვერდით ეფექტს, რომელიც გამოწვეული შეიძლება იყოს კუჭის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებით (მაგ. ასასს-ით) ან კუჭისა და ნაწლავების მოტორიკის ცვლილებით, იმპულსის აფერენტაციით ღებინების ცენტრში.

ღებინების ცენტრში მუცლის ღრუს ორგანოებიდან პერიფერიული პათოლოგიური სტიმულაციის გავრცელება ძირითადად ხდება ცთომილი ნერვისა და შიგნეულობის ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ღებინების ცენტრთან ქნტ-ის გარდა პირდაპირ არის დაკავშირებული მთელი რიგი პერიფერიული უბნები – ხახა, გული, ნაღვლის ბუშტი, პერიტონეუმი, ჯორჯლის სისხლძარღვები.

ეს ვისცერალური არე მდიდარია სეროტონინის $5\text{-}HT_3$ რეცეპტორებით, რომელთა სტიმულირება შესაძლებელია ნაღვლის ბუშტის ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაფართოვებით (კედლების გადაჭიმვით), კუნთების ან პერიტონეუმის გაღიზიანებით, ინფექციით. ამ პროცესში ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონის მონაწილეობა არაერთგვაროვანია. ასე მაგალითად, პერიფერიული რეცეპტორების სპილენძის სულფატით გაღიზიანებისას აფერენტული ინფორმაცია ცთომილი და შიგნეულობის ნერვებით მიეწოდება უშუალოდ ღებინების ცენტრს, მაშინ როდესაც ქიმიოპრეპარატებითა და ტოქსინებით გაღიზიანებისას აფერენტული სიგნალის იმაევე ნერვებით გადაცემა ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონასაც მოიცავს.

ლორწოვანი გარსის ქიმიური გაღიზიანების გარდა, ღებინებას იწვევს ღრუ ორგანოების გადაჭიმვა და ე.წ. ვისცერალური ტკივილი. აფერენტული ნეირონების გააქტივება შეუძლია აგრეთვე სეროტონინს, პროსტოგლანდინებს და თავისუფალ რადიკალებს, რომლებიც გამომუშავდება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს.

არ არის ზუსტად გარკვეული ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონის მონაწილეობის ხარისხი ვესტიბულარული აპარატის მგრძნობელობის მომატების ან დაზიანების შედეგად განვითარებულ ღებინების რეფლექსში, მაგალითად, ზღვის დაავადების (რწევის) დროს. ვესტიბულარული სისტემიდან ღებინების ცენტრში იმპულსები ხვდებიან ნათხემის გაელით, სადაც გამოულენილი იქნა ჰისტამინის H_1-რეცეპტორებისა და M-ქოლინორეცეპტორების კონცენტრირება.

ექსპერიმენტში ღებინების გამოწვევა შესაძლებელია თაის ტვინის ქერქის, ჰიპოტალამუსისა და თალამუსის ელექტროსტიმულაციით. კორტიკობულბარული აფერენტული ნეირონებით ღებინების ცენტრის სტიმულაციის გამოელინებაა ღებინება სხვადასხვა სუნზე, გემოსა და სანახაობაზე. მნიშვნელობა აქვს ადრე ზემოქმედების კვალსაც (გამოცდილებას) – ქიმიოთერაპიის ჩატარებისას გულისრევა და ღებინება შეიძლება იწყებოდეს პრეპარატის გაკეთებამდე. ზემდგომი ცენტრები არ არიან ღებინების რეფლექსური გზის აუცილებელი კომპონენტი – პერიფერიული უბნებიდან ღებინების გამოწვევა შესაძლებელია დეკორტიკაციის შემდეგაც.

ღებინების რეფლექსის რეალიზაციაში მონაწილეობენ ნეიროტრანსმიტერები: *დოფამინი*, აცეტილქოლინი, სეროტონინი*, ჰისტამინი*, ენდოგენური ოპიატები*, გაბა*, სუბსტანცია P**.

მთელი რიგი პათოლოგიების დროს ღებინების მექანიზმი ჯერ-ჯერობით ნათელი არ არის და ითვლება რომ არაინფიცირებულ ღებინების პათოგენეზში ერთზე მეტი აფერენტული გზა უნდა იყოს ჩართული. გულისრევა და პირღებინება ხშირია ინტოქსიკაციითა და ცხელებით მიმდინარე ინფექციების დროს, განურჩევლად პათოლოგიური პროცეს(ებ)ის ლოკალიზაციისა. ითვლება, რომ ენდოტოქსინები და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები მოქმედებენ როგორც ცენტრალურ მექანიზმებზე, ასევე კუჭისა და ნაწლავების მოტორიკაზე. ფეხმძიმე ქალებში გულის-

რევისა და ღებინების მიზეზი უნდა იყოს ჰორმონალური და ფსიქოლოგიური დარღვევები. გადაწყვეტილი არ არის მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაში ქრონიოგენული ჰონადოტროპინი, პროჟესტერონი ან ანდროგენები მოქმედებენ ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონაზე თუ ღებინების ცენტრთან დაკავშირებულ ნეირონებზე. სავარაუდოა ქერქის მონაწილეობაც, რამდენადაც გამოვლინდა სიმპტომის გარკვეული დამოკიდებულება ისეთ ემოციურ ფაქტორებთან, როგორიცაა არასასურველი ფეხმძიმობა და ოჯახის წევრებთან დაძაბული ურთიერთობა. ხშირია დაუოკებელი პირღებინება ბუშტნამქერის დროს, როდესაც ძალიან მაღალია ქრორიოგენული ჰონადოტროპინის კონცენტრაცია. მაგრამ ამ გართულების მქონე ქალები იმავდროულად არიან ინფანტილური და ფრიგიდული, გართულება იშვიათია ეკონომიურად განუვითარებელ ქვეყნებში და ომის დროს, თანაც ძალიან კარგად ექვემდებარება მკურნალობას ჰიპნოზით, რაც დაუოკებელი ღებინების განვითარებაში ფსიქო-სოციალური ფაქტორების მონაწილეობას უნდა ასახავდეს. საინტერესოა ისიც, რომ ეს გართულება სპეციფიურია ადამიანისთვის და ცხოველებში არ გამოიწვევა.

ეფერენტული ინერვაცია ღებინების ცენტრიდან რეალიზდება იმპულსის გაერცელებით დიაფრაგმული ნერვით დიაფრაგმისაკენ, ზურგის ტვინის ნერვებით მუცლის კედლის კუნთებისაკენ და ვისცერალური ნერვებით კუჭისა და საყლაპავისაკენ.

რაც შეეხება გულისრევას, მისი ნერვული მექანიზმი რთულად შესასწავლია, რამდენადაც ის სუბიექტური ფენომენია და ექსპერიმენტულ გამოკვლევას ცხოველებზე არ ექვემდებარება. არის მოსაზრება, რომ გულისრევისა და ღებინების მექანიზმებს შორის განსხვავება მხოლოდ მოტივაციის ინტენსივობაზეა დამოკიდებული, რომ საბოლოო ეფექტს (პირწყალი, გულისრევა, ღებინება) და მის განვითარებას აფერენტული ინფორმაციის მოცულობა და ხასიათი განსაზღვრავს. ამასთანავე, გამორიცხული არ არის რომ გულისრევისა და ღებინების სტიმულირება ნერვული აფერენტაციის განსხვავებული ზონებიდან ხდებოდეს.

გულისრევის გარკვეული პერიოდის და ხანმოკლე ზიდილის შემდეგ აღმოცენდება ვისცერალური და სომატური მოტორული რეაქციები, რომლებიც მთავრდება ღებინებით.

ზიდილი ღებინების წინმსწრები პროცესია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს დიაფრაგმის, გარეთა ნეკნთაშუა კუნთების და მუცლის კუნთების ერთდროულ რითმულ შეკუმშვებს, რის შედეგადაც გულმკერდში და მუცლის ღრუში წარმოიქმნება დადებითი წნევა. ამას მოსდევს გულმკერდისა და დიაფრაგმის ინსპირატორული მოძრაობა, ხოლო მუცლის კუნთების იმავდროული ექსპირატორული შეკუმშვა, კუჭის შიგთავსის გადაადგილებით საყლაპავში. რამდენადაც ზიდილის განმავლობაში პირის ღრუ და ხმოვანი ხვრელი დახურულია, გულმკერდში კი უარყოფითი წნევაა, ამ მასის საყლაპავიდან პირში გადასვლა არ ხდება. ზიდილისა და ღებინების პროცესებში კუჭი შედარებით პასიურად მონაწილეობს. კუჭის შიგთავსის გამოდევნა ძირითადად მუცლის კუთნების ძალისხმევის შედეგია. დიაფრაგმის და მუცლის კუნთების შეკუმშვისა და მუცლის ღრუში წნევის მატების ფონზე ხდება კუჭის ფსკერისა და საყლაპავის ქედა სფინქტერის მოშვება, რასაც დაერთვის პილორუსის შეკუმშვა კუჭის შიგთავსის რეტროგრადული გადასროლით საყლაპავში.

შიგთავსის შემდგომ გადაადგილებას საყლაპავიდან პირის ღრუში განაპირობებს დიაფრაგმისა და მუცლის გარეთა ირიბი კუნთების შეკუმშვა, წნევის მომატებით ორივე ღრუში და საყლაპავის უკუპერისტალტიკა პილორუსის შეკუმშვით, საყლაპავის მუცლის ნაწილის გაფართოვებითა და ზედა სფინქტერის მოშვებით. ამ პროცესების ერთობლიობა უზრუნველყოფს საკმაოდ დიდი პორციის პირიდან სწრაფად გამოსროლას.

კუჭის ფსკერის ტონუსისა და კუჭის პერისტალტიკური აქტივობის დაქვეითების საპირისპიროდ, 12-გოჯა ნაწლავის და მლიავი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის ტონუსი მომატებულია, რაც იწვევს 12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსის რეფლუქს კუჭში. დადგენილია ასევე უშუალოდ ღებინების წინ წვრილ ნაწლავებში მიოელექტრული აქტივობის "აფეთქება", რეტროგრადული (ანტი-) პერისტალტიკის განვითარებით, რაც კლინიკურად ვლინდება ამონაღებ მასაში ნაწლავის შიგთავსის ელემენტების ხშირი არსებობით.

ამონაღები მასა არ ხვდება ცხვირხახაში რბილი სასის რეფლექტორული აწევის გამო, ტრაქეაში ასპირაციისგან კი იცავს ხმოვანი ხერელის დახურვა და სუნთქვის შეჩერება.

გულისრევისა და პირღებინების დროს ადამიანი იღებს დამახასიათებელ პოზას.

გულისრევის და ღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს: (1) მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებები — კუჭისა და ნაწლავების პათოლოგია (მექანიკური გუავალობა, მოტორული დარღვევები, ვირუსული და ბაქტერიული ინფექცია); სანაღვლე გზების პათოლოგია (მწვავე ქოლეცისტიტი, ნაღველქვიანი კოლიკა), მწვავე პანკრეატიტი, მწვავე აპენდიციტი, პერიტონეუმიდის გაღიზიანება და ანთება; (2) ინფექციური დაავადებები — მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, ვირუსული გასტროენტერიტი, მწვავე სისტემური ინფექციები, კვებითი ინტოქსიკაციები (Bacillus cereus-ის, Stafilococcus aureus-ის და Clostridium perfringens-ის ტოქსინებით); (3) მეტაბოლური დარღვევები — ურემია, დიაბეტური კეტოაციდოზი; ადისონის დაავადება, ადრენალური კრიზი; ჰიპონატრიემია; (4) ცნს-ის ტრავმები და დაავადებები — ქალასშიდა წნევის მომატება თავის ტვინის სიმსივნის, სუბდურალური ან სუბარახნოიდალური სისხლჩაქცევის, ჰიდროცეფალიის შედეგად, აბსცესი, პორტოსისტემური ენცეფალოპათია, ტვინის ღეროს დაზიანება, მენინგიტის, ენცეფალიტი; (5) ვესტიბულარული აპარატის დარღვევები — მგზავრობის აუტანლობა, მენიერის დაავადება (ვესტიბულარული წყალმანკი), ლაბირინთიტი, სიმსივნე; (6) უროლოგიური დაავადებები — შარდ-კენჭოვანი დაავადება, პიელონეფრიტი; (7) გულის დაავადებები — მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, კარდიომიოპათია, გულის შეგუბებითი უკმარისობა; (8) ფეხმძიმობა; (9) ალკოჰოლის მიღება: (10) ნიკოტინით ინტოქსიკაცია; (11) ოპერაციის შემდგომი პერიოდი — სანარკოზე საშუალებების გამოყენება; (12) რადიაციული თერაპია; (13) პარანეოპლასტიური სინდრომი; (14) ფსიქიური დარღვევები — ნეიროზული ანორექსია, ნეიროზული ბულიმია, დეპრესია; (15) წამლების მიღება — ნარკოტული ანალგეტიკების, სანარკოზე საშუალებების, ანტიკონვულსანტების, პარკინსონიზმის საწინააღმდეგო საშუალებების, კალციუმის არხების ბლოკერების, β-ადრენობლოკერების, სათითურას პრეპარატების, ანტიარითმიული საშუალებების, სისმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული საშუალებების (ციტოსტატიკების), პერორალური ანტიბაქტერიალური საშუალებების, ასასს, პერორალური ჰიპოგლიკემიური პრეპარატების, ორალური კონტრაცეპტივების, ქოლესთერაზას ინჰიბიტორების.

ქიმიოთერაპიის პროცესში გულიერევა და პიღრებინება კარგად ცნობილი ფაქტია, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს ისიც, რომ ღებინება დიგოქსინის თერაპიული დოზებით მკურნალობის დროსაც არის მოსალოდნელი.

გულისრევასა და ღებინებას არაიშვიათად თან სდევს სხვადასხვა სახის ვეგეტატიური (უპირატესად პარასიმპათიკური) რეაქციები: კანის სიფერმკრთალე, ოფლიანობა, ნერწყვის დენა, ჰიპოტენზია და ბრადიკარდია (ვაზოვაგალური სინდრომი), უმადობა. ამაღე დროს, ადგილი აქვს კუჭის წვენის სეკრეციის დათრგუნვას. ჰიპერსალივაცია აიხსნება ღებინების ცენტრთან ენახახის და სახის ნერვების ბირთვების სიახლოვით — აღნიშნული ნერვებით ხდება სანერწყვე ჯირკვლების ინერვაცია. ქემორეცეპტორულ ტრიგერულ ზონასთან დეფეკაციის მაკონტროლირებადი სტრუქტურების სიახლოვით კი ხსნიან დეფეკაციის აქტის სტიმულირებას.

ღებინების დროს საკმაოდ ხშირია ტაქიკარდიაც. უცნობია ეს არის პროგრამული გამოელინება, თუ სტრესორული რეაქციაა ღებინებაზე.

პათოგენეზური მექანიზმების გათვალისწინებით გულისრევა და ღებინება შეიძლება დაიყოს ვისცერულ (ორგანოგენულ), ცენტრალურ (ცერებროგენულ) და ჰემატოგენურ (ინტოქსიკაციურ) ფორმებად, რომელთა რეალიზაციაშიც შესაბამისად წამყვან როლს თამაშობს ვისცერალური აფერენტული სტიმულაცია, ცნს.-ის დარღვევები ან ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონის გაღიზიანება.

რეგულარული გულისრევისა და ღებინების შემთხვევაში ორგანული მიზეზებიდან პირველ რიგში გასათვალისწინებელია კნტ-ის ობსტრუქცია და პარეზი. კუჭის გასავლის ობსტრუქციას იწვევს პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, სიმსივნე, კუჭის შემოგრეხვა; წერილი ნაწლავის ობსტრუქციას – შეხორცებები, თიაქარი, შემოგრეხვა, კრონის დაავადება, სიმსივნე; კუჭის პარეზს – შაქრიანი დიაბეტი, მედიკამენტები, ეაგოტომია; წვრილი ნაწლავების პარეზს – სკლეროდერმია, ამილოიდოზი, ოჯახური მიონეიროპათია;

არაორგანული წარმოშობის, ანუ ფუნქციონალური ხასიათის გულისრევა და პირღებინება მოზრდილ პაციენტებში, რაც ძველად ՇՋ-ის სიმპტომებად მოიაზრებოდა, ამჟამად, რომი III-ის თანახმად, "ქრონიკული იდიოპათიური გულისრევის" და "ციკლური ღებინების სინდრომის" დამოუკიდებელ სინდრომებად განიხილება.

გულისრევისა და პირღებინების შემთხვევებში პირველ რიგში გამოსარიცხავია ის მდგომარეობები, რომლებიც გადაუდებელ დახმარებას მოითხოვენ: მიოკარდიუმის ინფარქტი, ჰიპოგლიკემია, მწვავე პანკრეატიტი, ნაწლავური გაუვალობა, მწვავე აპენდიციტი, მენინგიტი და სხვა ბაქტერიული ინფექციები, გლაუკომის მწვავე შეტევა, ინტოქსიკაცია.

მწვავედ განვითარებული სიმპტომი ტკივილის გარეშე ჩვეულებრივი გამოელინებაა კვებითი ინტოქსიკაციის, ინფექციური გასტროენტერიტის, წამლების გვერდითი მოვლენების, სისტემური დაავადების და მენიერის დაავადების.

აუცილებელად უნდა დადგინდეს აქვს პაციენტს პირღებინება თუ აწუხებს მხოლოდ გულისრევა, სიმპტომი დაკავშირებულია თუ არა საჭმლის მიღებასთან, რა დაავადება გადაიტანა ახლო წარსულში, რა წამლებს იღებდა, ეტანება თუ არა ალკოჰოლს, ხომ არ არის ფეხმძიმედ, აქვს თუ არა მსგავსი მოვლენები ოჯახის სხვა წევრ(ებ)ს. ზოგიერთ პიროვნებას გულისრევა და ღებინება ეწყება სხვადასხვა სუნზე, შიშზე, უსიამოვნო სანახაობაზე (მათ შორის სხვის ღებინებაზე, სიბინძურეზე), ფსიქიურ სტრესზე.

უეცარი ღებინება გულისრევის გარეშე ტიპიურია ქალასშიდა წნევის მომატებისთვის. ამ დროს შეიძლება იყოს ძალიან ძლიერი "შადრევნისებური" ღებინება.

თუ უეცრად განვითარებული ღებინების შემდეგ რჩება გულისრევა განმეორებითი პირსაქმების გარეშე, ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი კუჭის გადაგრეხვაზე. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რადგანაც გადაგრეხვის შემთხვევაში კუჭის ენდოსკოპირება შეუძლებელია.

ძლიერი ტკივილისა და პირღებინების შეტევა მიანიშნებს პერიტონეუმის გაღიზიანებაზე, კუჭის ან ნაწლავის მწვავე ობსტრუქციაზე, პანკრეატო-ბილიარულ პათოლოგიაზე. გასინჯვის დროს შეიძლება დადგენილი იქნეს ტემპერატურის მომატება, ლოკალური მტკივნეულობა, მუცლის კედლის დაჭიმულობა ან დეფანსი, რიკოშეტული მტკივნეულობა.

ხანგრძლივი გულისრევა პირღებინებით მიუთითებს მეტაბოლურ დარღვევებზე, ფეხმძიმობაზე, ქრონიკულ (სისტემურ) დაავადებებზე, ც.ნ.ს.-ის პათოლოგიაზე ან არის ფსიქოგენური წარმოშობის.

გასათვალისწინებელია, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის ობსტრუქცია იძლევა არა მარტო ქრონიკულ, არამედ მწვავედ განვითარებულ გულისრევასა და პირღებინებას.

ღებინების როგორც მწვავე ასევე ქრონიკული ფორმის შემთხვევებში აუცილებელია დადგინდეს აქვს თუ არა პაციენტს ნეიროლოგიური სიმპტომები და ნიშნები – თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სისუსტე, კისრის კუნთების რიგიდობა, ლოკალური პარესთეზიები და სხვა.

გულისრევა და პირღებინება დილაობით (ე.წ. "მშრალი ღებინება") უხშირესად გვხვდება ფეხმძიმობის ადრეულ პერიოდში, ალკოჰოლური გასტრიტის, პოსტრეზექციული სინდრომის, ქალასშიდა წნევის მომატების და ურემიის დროს. ეს გართულება აღენიშნება ფეხმძიმე ქალების 50-90%-ს, ჩვეულებრივ ფეხმძიმობის 5 კვირის შემდეგ. ხშირია ახალგაზრდა ქალებში პირველი ორსულობის დროს, ზედმეტი წონის მქონეებში და იმ ქალებში, რომლებიც ორსულობამდე ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენებისას გრძნობდნენ გულისრევას. ღებინება ჩვეულებრივ ფეხმძიმობის მეოთხე თვემდე გრძელდება. თუ ის აღინიშნებოდა პირველი ორსულობისას, მოსალოდნელია მომდევნო ორსულობის დროსაც. შემთხვევათა 0,5%-ში ღებინებას აქვს დაუოკებელი ხასიათი. მნიშვნელობა არა აქვს ფეხმძიმობის ჯერადობას ან ორსულის დამოკიდებულებას დაფეხმძიმებისადმი. ეს გართულება არ ზრდის პრეეკლამფსიის ან პათოლოგიური მშობიარობის რისკს.

ორსულებში ღებინების იშვიათი მიზეზია ღეიძლის მწვავე ცხიმოვანი დისტროფია, რომელიც ფეხმძიმობის 35 კვირის შემდეგ არის მოსალოდნელი და ხშირად შეუღლებელია პრეეკლამფსიასთან. ასეთი ავადმყოფების ტიპიური სიმპტომებია გულისრევა, პირღებინება, თავის ტკივილი და ზოგადათ შეუძლოდ ყოფნა.

ღებინება ჭამის მერე მიუთითებს კუჭის გასაელის სტენოზირებაზე პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ან აეთვისებიანი სიმსივნის შედეგად, ასევე – ბულიმიასა და ფსიქოგენურ ეტიოლოგიაზე. პილორული უბნის წყლულის დროს ღებინება შეიძლება იწყებოდეს პირდაპირ ჭამის შემდეგ. მექანიკური გაუვალობის შემთხვევაში ღებინება ჩვეულებრივ აღინიშნება საკვების მიღებიდან მინიმუმ ერთი საათის შემდეგ. საკვების კუჭში შეყოვნება და მოუნელებელი მასის ამოღებინება დამახასიათებელია შაქრიანი დიაბეტის დროს განვითარებული კუჭის ატონიისთვის. ფიზიკალური გამოკვლევით ამ დროს შეიძლება გმოვლენილი იქნას შხეფის ხმიანობა.

ბავშვებსა და ხანდაზმულ პირებში გულისრევა და პირღებინება შეიძლება იყოს ინფექციური პროცესის (შუა ყურის ანთების, პნეუმონიის, საშარდე გზების ინფექციის) გამოვლინება.

თუ პაციენტი ახლახანს იყო მოგზაურობაში პირველ რიგში ინფექციური ეტიოლოგიაა გასათვალისწინებელი. გულისრევა და პირღებინება შეიძლება იყოს ლამბლიოზის ერთადერთი გამოვლინება. მწვავე ჰეპატიტის დროს გულისრევას ერთვის საჭმლისადმი ზიზღი.

ამონაღებინებ მასის ხასიათსაც აქვს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. მასში მარილმჟავას არსებობა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გართულების სასარგებლოდ მიანიშნებს, მაშინ როცა სიმჟავის არარსებობა კუჭის კიბოსთვისაა დამახასიათებელი. პროქსიმალური ნაწლავების გაუვალობის ნიშანია მასიური ღებინება ნაღველის ფერის ამონაღებინებითთ, დისტალურის – ამონაღებინებ მასაში ფეკალიის შემცველობა. ხანგრძლივი ღებინების შემთხვევაში ამონაღებინებში ნაღველის შემცველობა ჩვეულებრივი მოვლენაა. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ნაღველის მუდმივად დიდი რაოდენობით შემცველობას, რაც გარკვეული მინიშნებაა დაბრკოლების ფატერის დერილის დისტალურად არსებობაზე (გამოირიცხება პილოროსტენოზი). ლპობითი სუნი ნაწლავის შიგთავსზე ბაქტერიების მოქმედების შედეგია. ღებინება განაღოვანი მასებით (miserere) უხშირესად ნაწლავთა გაუვალობის დაგვიანებულ შემთხვევაზე მიუთითებს, თუმცა გამოსარიცხაია ისეთი იშვიათი მიზეზები, როგორიცაა კუჭ-კოლინჯის ფისტულა, ნაწლავის იშემია, წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი, ხანგრძლივი პილოროსპაზმის ფონზე განვითარებული კუჭის დისბაქტერიოზი. სისხლი ნაღებინებში არის

სისხლმდენი წყლულის, კუჭის ეროზიების, მელორი-ვეისის სინდრომის დროს ან საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან. პირღებინება სისხლით (haematomesesis) არის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილიდან მწვავე სისხლდენის ერთერთი გამოვლინება. მასიური ნაღვლოვანი ღებინება ტკივილის შემსუბუქებით დამახასიათებელია მომტანი მარყუჟის სინდრომისთვის. ქოლეცისტიტისა და პანკრეატიტის დროს კი ღებინება შვებას არ იძლევა და, პირიქით, ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ავადმყოფის გამოკვლევის პროცესში დგინდება მისი ზოგადი მდგომარეობა, აქვს თუ არა ცხელება, გაუწყლოვანება, სიყვითლე, წონაში დაკლება, მუცლის მტკივნეულობა, პათოლოგიური წარმონაქმნები ან პათოლოგიური ხმიანობა.

ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ღვიძლის ზომების დადგენა, გულის, ფილტვების და მუცლის აუსკულტაცია, ნეიროლოგიური სტატუსის შეფასება.

თანდართული სიმპტომები და ნიშნები მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავენ სწორ ორიენტაციას. გაუწყლოვანება და გახდომა ორგანულ პათოლოგიაზე მიანიშნებს. თანდართული თავის ტკივილის დროს ყველაზე სათუო დიაგნოზია შაკაკი (გამოსარიცხავია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, მენინგიტი, ენცეფალიტი), თავბრუსხვევის დროს – ვესტიბულარული დარღვევები და მენიერის დაავადება (გამოსარიცხავია თავის ტვინში სისხლის ჩაქცევა), ნეიროლოგიური სიმპტომკომპლექსის არსებობისას – თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სხეულის ტემპერატურის მომატების შემთხვევაში – მძიმე ინფექცია (გამოსარიცხავია მენინგიტი), ფაღარათის შემთხვევაში – გასტროენტერიტი, მუცლის ტკივილის – ჰეპატიური წყლულოვანი დაავადება (გამოსარიცხავია პანკრეატიტი და მიოკარდიუმის ინფარქტი), გულმკერდში ტკივილის – მიოკარდიუმის ინფარქტი (გამოსარიცხავია ეზოფაგიტი). პილოროსტენოზისგან და ნაწლავების ფუნქციური გაუვალობისგან განსხვავებით, ნაწლავების მექანიკურ გაუვალობას ჩვეულებრივ ახასიათებს მუცლის ტკივილი, რომელიც ხშირად ღებინების შემდეგ დროებით წყნარდება.

საყურადღებოა, რომ ტკივილის თანხვედრა გულისრევასა და პირღებინებასთან მოსალოდნელია როგორც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ასევე სხვა ორგანოების მწვავე დაზიანებების დროს. მაგალითად, ამგვარი თანხვედრა ახასიათებს კუჭის წყლულის პერფორაციას, მწვავე აპენდიციტს, ასევე – ნეფროლითიაზსა და მიოკარდიუმის ინფარქტს (უპირატესად უკანა კედლის დაზიანებისას). [

დეკომპენსირებული პილოროსტენოზის ერთ-ერთი ნიშანია ღებინების ხელოვნურად გამოწვევა ხახაში თით(ებ)ის შეყოფით, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ავადმყოფის მიერ ღებინების ხელოვნურად გამოწვევა ყოველთვის არ არის განპირობებული ორგანული პათოლოგიით.

თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია მოსალოდნელია გულისრევა-პირღებინების ფსიქოგენური წარმომავლობა. ფუნქციური (ფსიქოგენური) ღებინების დიაგნოზი ისმება იმ შემთხვევებში, როდესაც სარწმუნოდ გამორიცხულია ორგანული პათოლოგია და ინტოქსიკაცია, ღებინება განმეორებადია, აღინიშნება 1 წლის განმავლობაში არა ნაკლებ 12 კვირის და კვირაში – მინიმუმ 3 დღის მანძილზე. უხშირესად გეხვდება 45 წელზე ახალგაზრდა ქალებში. შეადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური დარღვევების შემთხვევათა დაახლოებით 6%-ს. როგორც წესი, ის დაკავშირებულია ემოციურ დარღვევებთან. ზოგჯერ არის მძიმე დეპრესიის ან ისტერიის გამოვლინება. გამოკვლევების უარყოფით მონაცემებთან ერთად, დიაგნოზის დასმაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მითითებას გულისრევისა და ღებინების აღმოცენების წინ ხანგრძლივ ემოციურ დაძაბულობაზე. საგულისხმოა, გულისრევის ნებელობითი დათრგუნვის შესაძლებლობაც. ფსიქოგენურ ღებინებას შეიძლება ერთეოდეს მუცლის ტკივილი, რაც დიაგნოსტიკის დამატებით პრობლემებს ქმნის.

არაორგანული ხასიათის ღებინება ფუნქციური დისპეპსიის, ბულიმიისა და ნერვული ანორექსიის სინდრომების ერთერთი შესაძლო სიმპტომია. ავადმყოფებს ფსიქო-ემოციური გადახრებითა და ღებინებით ხშირად არ აღენიშნებათ წონაში დაკლება, რადგან ამონაღებინები მასა მიღებული საკვების მხოლოდ მცირე ნაწილია. ითვლება, რომ ასეთ პაციენტებში საქმე გვაქვს უფრო ამორწყვევასთან, ვიდრე ჭეშმარიტ ღებინებასთან.

ხანგრძლივი (ხშირად განმეორებადი) პირღებინება იწვევს ღრმა მეტაბოლურ დარღვევებს: ჰიპოქლორემიულ მეტაბოლურ ალკალოზს (pH > 7,44; Pa CO2 > 45 მმHg), ჰიპოკალემიას, თირკმლების უკმარისობის შემთხვევაში კი ჰიპონატრიემიასაც. ღებინების დროს ხდება მარილმჟავას (წყალბადისა და ქლორის იონების) დაკარგვა ბიკარბონატების კონცენტრაციის ადექვატური შემცირების გარეშე – უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის დაკლება იწვევს თირკმლებში ᲐᲓᲰ-ს ზემოქმედებით წყლისა და ბიკარბონატების რეაბსორბციის გაძლიერებას. ალდოსტერონის ზემოქმედებით კი აქტიურდება ნატრიუმის რეაბსორბცია, რასაც თან ერთვის კალიუმის და წყალბადის იონების სეკრეციის მომატება. ჰიპოკალემია შედეგია როგორც ღებინებით მისი დაკარგვის, ასევე თირკმლებით ჭარბი გამოყოფის. ჰიპოკალემიის ნიშნებია: კუნთების სისუსტე, ნიქტურია (დამის პოლიურია), გულის რითმის დარღვევები. მასიური და განმეორებადი ღებინების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს გაუწყლოვნების ნიშნებსაც – ექსიკოზს, ჰიპოვოლემიას. ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერება თირკმლებში აბალანსირებს ამ კათიონის დანაკარგს ღებინებით, რაც არ ხდება თირკმლების უკმარისობის შემთხვევაში და ვითარდება ჰიპონატრიემია. ხანგრძლივი ღებინება განსაკუთრებით საშიშია ბავშვებში და მოხუცებში – მოსალოდნელია ძერები გულსისხლძარღვთა სისტემისა და თირკმლების მხრივ, აზოტემიისა და ქლოროპრიული ურემიის განვითარება, რაც ინტენსიურ დახმარებას მოითხოვს.

ემეტოგენურ გართულებებს მიეკუთვნება ***მალორი-ვეისის*** (Mallory-Weiss) და ***ბურხავეს*** (Burchave) სინდრომები.

მძიმე და ხანგრძლავი ღებინების შემთხვევაში აუცილებელია შრატში ელექტროლიტების განსაზღვრა, რათა გამოვლინდეს კუჭის შიგთავსის მასიური დაკარგვის მოსალოდნელი შედეგები – ჰიპოკალემია, აზოტემია ან მეტაბოლური ალკალოზი.

მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფია ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ პოზიციებში საშუალებას იძლევა ნახული იქნას მექანიკური ობსტრუქციის ნიშნები – თავისუფალი ინრაპერიტონეალური აირი და წვრილი ნაწლავის გაფართოვებული მარყუჟები. კუჭისა და წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციაზე მიუთითებს ასევე ნაზოგასტრალური ზონდის ჩაყენების შემდეგ მდგომარეობის გაუმჯობესება. კუჭის გასავლის ობსტრუქციის საუკეთესო სადიაგნოსტიკო მეთოდია ენდოსკოპიური გამოკვლევა, წვრილი ნაწლავის ობსტრუქციის – კტ. იმ შემთხვევაში, როცა ენდოსკოპიით და კონტრასტული რენტგენოგრაფიით კუჭის გასაელის ობსტრუქცია არ მტკიცდება, გასტროპარეზის და კუჭის დაცლის შენელების გამოვლენის მიზნით უნდა გაკეთდეს ბირთვული სინციტიოგრაფია ან ^{13}C-ოქტანური მჟავას სუნთქვითი ტესტი.

პანკრეატო-ბილიარული სისტემის პათოლოგიაზე ეჭვის შემთხვევაში პაციენტს უტარდება ბიოქიმიური გამოკვლევები, მუცლის ულტრაბგერითი ექოსკანირება და კტ.

ცნს-ის პათოლოგიის დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება კტ ან მრტ.

ღებინება უხშირესად არის ხანმოკლე, თვითლიკვიდირებადი და სპეციალურ მკურნალობას არ მოითხოვს. პაციენტებს ურჩევეთ მიიღონ სითხე – ბულიონი, ჩაი, სუფები, ნახშირმჟავას მარილიანი სასმელები.

ჰოსპიტალიზაცია შეიძლება საჭირო გახდეს მძიმე მწვავე შემთხვევებში, როცა გამომწვევი პათოლოგიის მკურნალობასთან ერთად, აუცილებელია თავად სიმპტო-

მისა და მისი გართულებების სპეციფიური მართვაც. ჰიდრატაციის მიზნით რეკომენდირებულია 0,45%-იანი NaCl-ის ხსნარის და 20 mEq/ლ KCl-ის ინტრავენური შეყვანა. ზოგ შემთხვევებში საჭირო ხდება ნაზოგასტრალური ზონდირება.

გულისრევისა და პირღებინების მოსახსნელად და პრევენციისთვის გამოიყენება: სეროტონინის 5-HT_3 რეცეპტორების ანტაგონისტები, კორტიკოსტეროიდები, ნეუროკინინის NK_1 რეცეპტორების ანტაგონისტები, კანაბინოიდები, H1-რეცეპტორების და M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკერები, სედატიური საშუალებები, დოფამინის D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები, *ციზაპრიდი, ერითრომიცინი.*

სეროტონინის 5-HT_3 რეცეპტორების ანტაგონისტები ეფექტური საშუალებაა ქიმიოთერაპიითა და სხივური თერაპიით გამოწვეული გულისრევის პრევენციისთვის. გამოიყენება უშუალოდ სამკურნალო პროცედურის წინ – ერთჯერადი დოზა არის ისეთივე ეფექტური, როგორც მრავალჯერადი. ჩვენთან ხმარებაშია ონდანსეტრონის პრეპარატები *ემეტრონი* (Gedeon Richter, უნგრეთი) და *სეტრონი* (ხორვატია) 4 და 8 მგ-იანი აბების და 4 მგ/2 მლ და 8 მგ/4 მლ ამპულების სახით, პრეპარატი "*ზოფრანი*" (GlaxsoSmithKline, დიდი ბრიტანეთი) – ამპულების სახით. ვენაში ინექცია კეთდება ნელა ან წვეთოვანი გადასხმით 1 მგ/სთ-ის სიჩქარით. აბები გამოიყენება ძირითადად ბავშვებში. ამ პრეპარატების წინააღმდეგჩვენებაა ფეხმძიმობის პირველი ტრიმესტრი. მოსალოდნელი გვერდითი მოვლენებია: თავის ტკივილი, სახეზე სისხლის მოწოლის შეგრძნება, ყაბზობა, გარდამავალი ჰიპერტრანსამინაზემია, ალერგიული გამონაყარი.

სეროტონინის რეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენება შეიძლება ოპერაციის შემდგომი გულისრევისა და პირღებინების პრევენციის მიზნითაც, მაგრამ მათზე გაცილებით იაფი და არანაკლებ ეფექტურია *დექსამეტაზონი* ან *დროპერიდოლი.*

კორტიკოსტეროიდები აძლიერებენ სეროტონინის რეცეპტორების ანტაგონისტების მოქმედებას. ამიტომ ემეტოგენური პრეპარატებით მკურნალობის დროს გულისრევისა და ღებინების პრევენციისთვის გამართლებულია მათი ერთდროული გამოყენება. *დექსამეტაზონი* ვენაში კეთდება დღეში ერთხელ 8-20 მგ ან პერორალურად ეძლევათ 4-20 მგ ერთ ან ორ მიღებაზე. *მეთილპრედნიზოლონი* ინტრავენურად შეყავთ 40-100 მგ დღეში ერთხელ.

ნეუროკინინის რეცეპტორების (სუბსტანცია P-ს) ანტაგონისტი *აპრეპიტანტი* (*ემენდი,* Merk Sharp & Doum Corporation) არის ქემორეცეპტორული ტრიგერული ზონის NK_1-რეცეპტორების მაღალსელექტიური ანტაგონისტი. იხმარება კორტიკოსტეროიდებთან და სეროტონინის ანტაგონისტებთან ერთად. პრეპარატების ეს კომბინაცია უზრუნველყოფს მწვავე ღებინების პრევენციას 80-90%-ში და გახანგრძლივებული ღებინების პრევენციას – 70%-ზე უფრო ხშირად. ქიმიოთერაპიის ემეტოგენური ეფექტის ნიველირების მიზნით მოწოდებულია კომბინირებული პროფილაქტიკის სტანდარტი: ქიმიოთერაპიამდე ერთი საათით ადრე უნდა მიიღონ 125 მგ ემენდი, ნახევარი საათით ადრე 12 მგ დექსამეტაზონი და დაიწყოს 32 მგ ონდასეტრონის ინტრავენური ინფუზია; მეორე დღეს დილით მიიღებენ 80 მგ ემენდს და 8 მგ დაქსამეტაზონს, მესამე დღეს – 80 მგ ემენდს, მესამე და მეოთხე დღეებში – 8 მგ დექსამეტაზონს 2-2-ჯერ. გულისრევის ნაკლები რისკის შემთხვევაში პირველ დღეს 125 მგ-ის ნაცვლად ეძლევათ 150 მგ ემენდი, დექსამეტაზონი – ჩვეულებრივ 12 მგ და ონდასეტრონის 8 მგ-იანი კაფსულებ ორჯერ – ქიმიოთერაპიამდე 30-60 წუთით ადრე და პირველი მიღებიდან 8 საათის შემდეგ. მეორე და მესამე დღეს იღებენ მხოლოდ 80-80 მგ ემენდს დექსამეზატონის გარეშე.

კანაბინოიდები (ინდური კანაფისგან ნაწარმი), კერძოდ *მარინოლი* ფართედ გამოიყენებოდა როგორც მადის მომგვრელი და ღებინების საწინააღმდეგო საშუალება. მისი აქტიური ინგრედიენტი დელტა^9-ტეტრაჰიდროკანაბინოლი სუფთა

სახით გამოშვებულია *დრონაბინოლის* სახელწოდებით. პრეპარატის ოპტიმალური დოზაა 5-15 მგ/მ². ეფექტურია ქიმიოთერაპიასთან ასოცირებული გულისრევის სამკურნალოდ, მაგრამ საკმაოდ ხშირად აქვს გვერდითი მოვლენები ცნს-ის მხრივ. კანაბინოიდების გამოყენება ლიმიტირებულია საქართველოს კანონით "ნარკოტიკული საშუალებების, ფსიქოტროპული ნივთიერებების, პრეკურსორებისა და ნარკოლოგიური დახმარების შესახებ".

ერთდროული ანტიჰისტამინური და ანტიქოლინერგული მოქმედების პრეპარატები, – *მედიზინი, დიმენჰიდრინატი,* – ძირითადათ იხმარება ვესტიბულარული დარღვევების შემთხვევებში. ითვლება, რომ მგზავრობის აუტანლობის, მენიერის დაავადების, თავბრუსხვევის, შაიკის დროს გულისრევისა და ღებინების მიზეზი არის ლაბირინთის სტიმულაცია, რისი ნიველირებაც შესაძლებელია ჰისტამინის H1-რეცეპტორების და M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკერების საშუალებით. ეს პრეპარატები ახდენენ ლაბირინთის ჰიპერსტიმულირებული ფუნქციის დათრგუნვას, თუმცა არ არის გამორიცხული მათი პირდაპირი მოქმედება ღებინების ცენტრზე.

ლაბირინთოგენური გულისრევისა და პირღებინების პროფილაქტიკისთვის ასევე გამოიყენება M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკერები, კერძოდ ტრანსდერმალური *სკოპოლამინი.* პრეპარატის შემცველი დისკი მგზავრობამდე 4 საათით ადრე მაგრდება კანზე საფეთქლის ძვლის დერილისებრი მორჩის მიდამოში. დისკის გამოცვლა შეიძლება ყოველ მესამე დღეს. 12 წლამდე ბავშვებში ის არ იხმარება.

სედატიური საშუალებები გამოიყენება ფსიქოგენური და მოსალოდნელი ღებინების პროფილაქტიკის მიზნით. *დიაზეპამი* 2-5 მგ ან *ლორაზეპამი* 1-2 მგ ინიშნება ყოველ 4-6 საათში პერორალურად მისაღებად ან ინტრავენურად გასაკეთებლად.

ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებებს შორის გამორჩეული ადგილი უკავიათ დოფამინის ანტაგონისტებს. ითვლება, რომ ამ ნივთიერებების ანტიემეტური მოქმედება, D_2-რეცეპტორების ბლოკირებასთან ერთად, სედატიური ეფექტითაცაა განპირობებული.

გამოხატული ცენტრალური მოქმედებით გამოირჩევა *მეტოკლოპრამიდი.* მას პოტენციურად აქვს ქოლინერგული ეფექტიც. დიდი დოზით ახდენს 5-HT$_3$-რეცეპტორების ბლოკირებასაც. პრეპარატის ანტიემეტურ ეფექტს საფუძვლად უდევს პროკინეტიკური მოქმედება. უპირატესად მოქმედებს ცნტ-ის პროქსიმალურ ნაწილზე – ზრდის კუჭის ანტრალური ნაწილის კედლის შეკუმშვის ძალას, იწვევს პილორუსლი სარტყლის შესუსტებას. ინიშნება 10-20 მგ ყოველ 6-8 საათში დასალევად ან ასეთივე დოზითა და ინტერვალით კუნთებში ან ვენაში გასაკეთებლად. *მეტოკლოპრამიდის* ანტიემეტური ეფექტი მნიშვნელოვნად აღემატება ნეიროლეპტიკ *ქლორპრომაზინის* (*ამინაზინის*) ეფექტს. ამავე დროს, *მეტოკლოპრამიდი* არ იწვევს ზოგადი შებოჭილობის შეგრძნებას. შეიძლება გამოყენება როგორც სამკურნალო, ასევე პროფილაქტიკური მიზნით. ძირითადათ იხმარება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების, გასტრიტის, ბერჟ-ის, კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის დარღვევის, ნაწლავების ანთებითი დაავადებების, გაუვალობის, სიმსივნეების, ალკოჰოლური და სხვა ინტოქსიკაციის დროს ცნტ-ის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებით გამოწვეული ღებინების საწინააღმდეგოდ. თუ ღებინება არ არის გამოწვეული მექანიკური ობსტრუქციით შეიძლება საკმარისი იყოს 10 მგ-ის მიღება დღეში 3-ჯერ, *მეტოკლოპრამიდის* ხანგრძლივი პროფილაქტიკური გამოყენება ლიმიტირებულია შესაძლო განეითარებით გვერდითი მოვლენების, როგორიცაა შფოთვა და შიში, ლეთარგიული მდგომარეობა, ჰიპერპროლაქტინემია, დეპრესია, ექსტრაპირამიდალური დარღვევები, დისტონია. განსაკუთრებით ფრთხილად იხმარება ხანდაზმულ პირებთან. ზღვის დაავადების შემთხვევაში მეტოკლოპრამიდი არაეფექტურია.

გამოყენებაშია გერმანული წარმოების (ARZN. DRESDEN) პრეპარატი *ცერუკალი* 10 მგ-იანი ბებების და 10 მგ/2მლ ამპულების სახით.

დოფამინის ანტაგონისტების სხვა პრეპარატებსებს უპირატესად გამოხატული აქვთ პერიფერიული მოქმედება. *დომპერიდონი* (*მოტილიუმი*) ძნელად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს, აქვს უმნიშვნელო ზემოქმედება ცნს-ზე, პრაქტიკულად არა აქვს გვერდითი მოვლენები, მაგრამ ეფექტურობით ჩამოუვარდება *ცერუკალს*. ინიშნება 10-20 მგ დღეში 3-ჯერ ჭამამდე 15-20 წუთით ადრე და მეოთხე მიღება ძილის წინ. *დომპერიდონს* ეძლევა უპირატესობა *მეტოკლოპრამიდთან* შედარებით 21 წლამდე და ხანდაზმული პაციენტების შემთხვევებში. *ციზაპრიდი* (*პროპულსიდი, კოორდინაქსი*) ნაკლებად აქტიურია როგორც დოფამინის ანტაგონისტი, მაგრამ ქოლინერგული ნერვული დაბოლოებების პირდაპირი სტიმულირებით ზრდის ნაწლავების კუნთის ნერვულ ქსოვილებში აცეტილქოლინის გამოყოფას. მოქმედებს მთელ ტრაქტზე, თუმცა კუჭის პარეზთან შედარებით ნაკლებ ეფექტურია წერილი ნაწლავის მყარი პარეზის შემთხვევაში. მეტოკლოპრამიდისგან განსხვავებით არა აქვს გვერდითი მოვლენები ცნს-ის მხრივ. დოზა შეირჩევა და რეგულირდება ინდივიდუალურად. 5-40 მგ შეიძლება მიიღონ დღეში 2-4-ჯერ ჭამამდე 15 წუთით ადრე. ჩვენი გამოცდილებით *ციზაპრიდი* არის ამორჩევის პრეპარატი დიაბეტის ფონზე განვითარებული კუჭის პარეზის ხანგრძლივი პროპულსური მკურნალობისთვის.

ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებებს მიეკუთვნებიან ნეიროლეპტიკები, – ფენოთიაზინის და ბუტიროფენონის წარმოებულნი, – რომელთა ცენტრალური მოქმედება ღებინების ცენტრის ჩამრთველი ზონის დოფამინურ რეცეპტორებზედაც ერცელდება. ისინი განსაკუთრებით ეფექტურია სათითურას გლიკოზიდებით, აპომორფინით და სხვა იმ ნივთიერებებით გამოწვეული ღებინების დროს, რომლებიც სწორედ ღებინების ცენტრის ჩამრთველ ზონაზე მოქმედებენ. ფენოთიზინის წარმოებულებიდან ხმარებაშია ქლორპრომაზინი (*ამინაზინი*), პროქლორპერაზინი და პრომეტაზინი (*პიპოლფენი*), ბუტიროფენონის წარმოებულებიდან – *ჰალოპერიდოლი* და *დროპერიდოლი*.

ქლორპრომაზინი (ამინაზინი) ხასიათდება მრავალმხრივი მოქმედებით, რომელთა შორის არის გამოხატული ღებინების საწინააღმდეგო ეფექტიც. მისი გამოყენება რეკომენდირებულია მენიერის დაავადების და ორსულთა დაუოკებელი ღებინების შემთხვევებში, სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიო- და სხივური თერაპიის-თვის დამახასიათებელი გულისრევისა და ღებინების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის. პრეპარატის დღიური დოზა პერორალური ხმარებისთვის მერყეობს 25 მგ-დან 600 მგ-მდე, მაქსიმალური ერთჯერადი დოზაა 300 მგ, დღე-ღამის კი – 1,5 გრ. კუნთში გასაკეთებლად მოზრდილებისთვის მაქსიმალური ერთჯერადი დოზაა 150 მგ, დღე-ღამის – 1 გრ, ვენაში ინექციისთვის ერთჯერადი დოზაა 100მგ, დღე-ღამის – 250 მგ. პრეპარატის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებაა ნაღვლკუნჭოვანი და შარდკუნჭოვანი დაავადებები, მწვავე პიელიტი, აქტიური რეემატიზმი, პერორალური მიღებისთვის – პეპტიური წყლულოვანი დაავადება. ჭარბი დოზებით გამოყენებისას ვითარდება ნეიროლეპტიური სინდრომი, მყარი ჰიპოტონია, ჰიპოთერმია, კომა, მოგეიანებით კი – ტოქსიური ჰეპატიტი. ამინაზინი გამოშვებულია 25 მგ-იანი ბების და 2,5%-იანი ხსნარის სახით 1 და 2 მლ-იან ამპულებში.

პროქლორპერაზინი რეკომენდირებულია შაკიკის, მენიერის დაავადების, ნაწლავების დაავადებების და ცერებროვასკულარული დაავადებების დროს.

მოზრდილთათვის რეკომენდირებული დოზებია: დასალევად – 5-10 მგ დღეში 3-4-ჯერ, საჭიროების მიხედვით დოზის გაზრდა შეიძლება 50 მგ/დღ-მდე (შაკიკის შემთხვევაში 25 მგ დღეში ერთხელ); კუნთში გასაკეთებლად – 5-10 მგ დღეში 3-4-ჯერ, მაქსიმუმ 40 მგ/დღ, განსაკუთრებულ შემთხვევებში შეიძლება 10-20 მგ ყოველ 4-6 საათში; ვენაში გასაკეთებლად – 2,5-10 მგ, საჭიროების შემთხვევაში ინექციის

გამეორება 3-4 საათიანი ინტერვალებით, მაქსიმალური დოზაა 40 მგ/დღ; რექტალურად – 25 მგ დღეში 2-ჯერ.

პრომეტაზინი (პიპოლფენი) ზემოაღწერილი ორი პრეპარატისგან გამოირჩევა გამოხატული ანტიჰისტამინური აქტივობით – არის ჰისტამინის H_1-რეცეპტორების ბლოკერი. გულისრევისა და ღებინების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით გამოიყენება ანესთეზიისა და ქირურგიული მანიპულაციის დროს. მოზრდილებს ეძლევა დღეში 75-100 მგ. მაქსიმალური ერთჯერადი დოზაა 75 მგ, დღე-ღამის – 500მგ. ექსტრემალურ მდგომარეობაში პარენტერალურად შეყვანისთვის მაქსიმალური ერთჯერადი დოზაა 50 მგ, ხოლო დღე-ღამის – 250 მგ. ჩვეულებრივ ინექცია კეთდება კუნთში, გადასასხმელი ხსნარების შემადგენლობაში – ვენაშიც. წინააღმდეგჩვენებაა ღვიძლის ან თირკმლების მძიმე უკმარისობა, ფეოქრომოციტომა, დახურულ კუთხიანი გლაუკომა, ქნტ-ის სტენოზირებადი ჰათოლოგიები, არტერიული ჰიპოტონია, ორსულობა, ლაქტაცია, ადრეული ბავშვობის ასაკი. გვერდით მოვლენებს შორის მოსალოდნელია პირის სიმშრალე, დისპეპსია, ყაბზობა, ფაღარათი. უნგრული ფირმა EGIS-ის მიერ მოწოდებულია პრეპარატი *პიპოლფენი* – 25 მგ-იანი აბები და 2,5%-იანი საინექციო ხსნარი 2 მლ-იან ამპულებში.

ჰალოპერიდოლი, ცნს-ის სხვა ზონების მსგავსად, აბლოკირებს ღებინების ცენტრის ტრიგერული ზონის დოფამინურ რეცეპტორებსაც. მისი მოქმედებით ქვეითდება სმტ-ის მოტორული და სეკრეტორული აქტივობა. აქვს გამოხატული ანტიემეტური ეფექტი. გამოიყენება დაუოკებელი ღებინების შესაჩერებლად. ჩვენს სააფთიაქო ქსელში არის უნგრული წარმოების (GEDEON RICHTER) პრეპარატი *ჰალოპერიდოლი* 5 მგ-იანი აბების და 5 მგ/მლ 1 მლ-იანი ამპულების სახით, ასევე პრეპარატ *ჰალოპერიდოლი დეკანოიტის* 50 მგ/მლ 1 მლ-იანი ამპულები, რომლებიც ღებინების მოხსნის მიზნით არ გამოიყენება. პერორალური, ინტრამუსკულარული ან ინტრავენური მიღებისთვის ინიშნება *ჰალოპერიდოლის* 5-10 მგ. ამავე დოზის გამეორება შეიძლება 1-2-ჯერ 30-40 წუთიანი ინტერვალებით. ვენაში შეყვანა ხდება 5 მგ/წთ-ის სიჩქარით (არაუმეტეს 10 მგ/წთ-ისა!). პრეპარატის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებაა პირამიდალური და ექსტრაპირამიდალური მოვლენები, დეპრესიული მდგომარეობა, ორსულობა, ლაქტაცია, 3 წელზე ნაკლები ასაკი, ბსს-ის მძიმე უკმარისობა, მიოკარდში გამტარებლობის დარღვევა, თირკმლების უკმარისობა.

დროპერიდოლი გამოიყენება ანესტეზიოლოგიურ პრაქტიკაში, მათ შორის დიაგნოსტიკურ და ქირურგიულ მანიპულაციებთან დაკავშირებული გულისრევისა და პირღებინების მოსახსნელად. *დროპერიდოლის* ხმარებისას მძიმე ავადმყოფებში მოსალოდნელია პარკუჭების ელექტრული სისტოლის (QT ინტერვალის) გახანგრძლივება, შემდგომ პარკუჭოვან ტახიკარდიაში ტრანსფორმირებით. ამის გამო საჭიროდ ითვლება ეკგ-მონიტორინგი პრეპარატის გაკეთების წინ და შემდგომ.

ერითრომიცინის 50 მგ-ის ვენაში შეყვანა იწვევს კუჭის ანტრალური ნაწილის შეკუმშვის სტიმულირებას. პრეპარატი, ანტიბაქტერიულ მოქმედებისგან დამოუკიდებლად, მოქმედებს როგორც მოტორული აგონისტი – აქვს ქნტ-ის გლუვი კუნთების მოტორულ რეცეპტორებთან შეკავშირების უნარი. მისი ეფექტი შეფასებულია როგორც "ფარმაკოლოგიური ანტრუმექტომია". ერითრომიცინი საკმაოდ ეფექტურია კუჭის პარეზის მკურნალობაში, მაგრამ მისი ხანგრძლივად გამოყენების შესაძლებლობა და ეფექტურობა დასადგენია.

ღებინების საწინააღმდეგო პრეპარატები აიშვიათებენ გულისრევის ეპიზოდებს, *პირიდოქსინი* (ვიტამინი B6) კი აქვეითებს გულისრევის ინტენსივობას.

ორსულობის დროს ოპტიმალური დახმარებაა სიმშვიდისა და მოსვენების უზრუნველყოფა. ანტიემეტური პრაპარატებით მკურნალობა ტარდება მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში. ზემოჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებების გამოყენება არ შეიძლება. გამონაკლისს წარმოადგენს *პრომეტაზინი (პიპოლფენი)*, რომელიც 25 მგ-ის რაოდენობით შეიძლება დენიშნოთ დასალევად ან ინექციის სახით ორსუ-

ლობის I ტრიმესტრშიც. მოწოდებულია ასევე პრეპარატი *მაკლოზინი* დასალევად 5 მგ დღეში 2-ჯერ ან სუპოზიტორიით 50 მგ.

ნაღველის და თირკმლის კოლიკის დროს ძირითად სპაზმოლიზურ მკურნალობასთან ერთად გამოიყენება *ინდომეტაცინი* 50 მგ ან *დიკლოფენაკი* 75 მგ ვენაში ნელა 15-120 წუთის განმავლობაში ან ასასს-ს სუპოზიტორიები.

ამორწყევა
(regurgitacia)

ამორწყევა დიდ უმრავლეს შემთხვევაში წარმოადგენს კუჭის მწარე ან მჟავე შიგთავსის მცირე პორციის სპონტანურ რეფლუქსს პირის ღრუში. კუჭის შიგთავსის უკან ამოსროლა ხახაში ან პირში ხდება უეცრად, ყოველგვარი დაძაბვის, – გულისრევის, დიაფრაგმისა და მუცლის კედლის კუნთების შეკუმშვის, – გარეშე. ამორწყევა ხშირად, მაგრამ არა ყოველთვის, წინ უსწრებს ღებინებას და მისგან განსხვავებით არ მთავრდება კუჭის სრული დაცლით. რეგურგიტაცია ახასიათებს პირ-ხახის და საყლაპავის სხვადასხვა დაავადებებს და გასტრო-ეზოფაგალურ რეფლუქსს. ხახაში შეიძლება ხდებოდეს ცენკერის დივერტიკულიდან სეკრეტის და ჩარჩენილი საჭმლის გამოყოფა, განსაკუთრებით ღამით. სეკრეტისა და საკვების სანათურში გადმოსვლა შესაძლებელია საყლაპავში არსებული დივერტიკულებიდანაც. რეგურგიტაციის გამოწვევა შეუძლია საყლაპავის სანათურის დახშობას სიმსივნით ან ნაწიბურით და მისი მოტორიკის დარღვევას ახალაზრდა ან სპაზმის დროს. კუჭის შიგთავსის ამორწყევა ხდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობის დროს, განსაკუთრებით დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქართან ან პეპტიური წყლულით გამოწვეულ პილორო-სტენოზთან შეუღლების შემთხვევებში.

სლოკინი
(singultus)

სლოკინი არის დიაფრაგმისა და სხვა სასუნთქი კუნთების სპაზმური შეკუმშვა, იმავდროულად ხმოვანი ნაპრალის დახურვით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დამახასიათებელი ხმოვანება. ამ რეფლექსური აქტის აფერენტაციაში მონაწილეობენ ცთომილი ნერვი, დიაფრაგმული ნერვი, სიმპათიკური წნულები T6 - T12 სეგმენტებიდან. ამიტომაც მისი პროვოცირება შეუძლია პათოლოგიურ მოვლენებს როგორც გულმკერდში, ასევე მუცელში.

სლოკინი ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანი და ხანმოკლე აქტია. ამგვარი სლოკინის მიზეზებია კუჭის გაბერვა, ძლიერი ემოცია, ტემპერატურის მკვეთრი ცვლილებები. უფრო ხშირად ემართებათ ზედმეტი ჭამის, გაზიანი სასმელის ან ალკოჰოლის ჭარბად მიღების შემდეგ, ასევე მოსალოდნელია მისი განვითარება აეროფაგიის, აღგზნების, სტრესის, სიცილის, ცივი სასმელის დალევის ან ცივ წვიმაში მოხვედრის გამო სიცხის მომატების შედეგად. ასეთ შემთხვევებში სლოკინი ეხსნებათ თავისთავად ან ისეთი მარტივი მანიპულაციებით, როგორიცაა სუნთქვის შეჩერება, რამდენიმე ყლუპი წყლის დალევა ან ვალსალვას მეთოდი (მაქსიმალურად ძლიერი ამოსუნთქვის შემდგომ პირისა და ცხვირის დახურვა). თუმცა, შეიძლება ის გახანგრძლივდეს და 2 დღე-ღამეზე მეტს გაგრძელდეს. პაციენტს, რომელსაც უტარდება ხელოვნური ვენტილაცია, სლოკინის შედეგად შეიძლება რესპირატორული ალკალოზიც კი განუვითარდეს.

მწვავედ განვითარებული სლოკინი მიოკარდიუმის ინფარქტის დასაწყისში ან ოპერაციის შემდგომ პერიოდში არის საკმაოდ საშიში გართულების, – კუჭის

მწვავე გაგანიერების ან დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანების გამოვლინება და მოითხოვს მედიკამენტოზურ მკურნალობას.

ამავე დროს, სლოკინი შეიძლება იყოს სერიოზული დაავადების სიმპტომი, ჰქონდეს პერსისტული და განმეორებადი (ზოგჯერ წლების მანძილზე) ხასიათი. ამგვარი ვარიანტის 100-ზე მეტი მიზეზი შემდეგნაირადაა დაჯგუფებული: ცნს-ის დაზიანება (სიმსივნეები, ინფექციები, ცერებრო-ვასკულარული დარღვევები, ტრავმები), მეტაბოლური დარღვევები (შაქრიანი დიაბეტი, ურემია, ჰიპერვენტილაციური ჰიპოკაპნია), ცთომილი ან დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანება (თავისა და კისრის დონეზე – უცხო სხეული ყურში, ჩიყვი, საყლაპავის სიმსივნე, კისრის კისტები და კისრის სისხლძარღვების ანომალიები; გულმკერდის დონეზე – ანეუმონია, პლევრის ემპიემა, ფილტვის სიმსივნე, მიოკარდიუმის ინფარქტი, პერიკარდიტი, ანევრიზმა, საყლაპავის ობსტრუქცია, რეფლუქსური ეზოფაგიტი; მუცლის დონეზე – სუბდიაფრაგმული აბსცესი, ჰეპატომეგალია, ჰეპატიტი, ქოლეცისტიტი, კუჭის გაფართოება, კუჭის სიმსივნე, პანკრეატიტი, პანკრეასის სიმსივნე), ქირურგიული ჩარევები (ზოგადი ანესთეზია, ოპერაციის შემდგომი პერიოდი), ფსიქიური დარღვევები და იდიოპათიური.

თავის მხრივ, სლოკინიც იძლევა გართულებებს. მაგალითად, იწვევს რა სძს-ს ტონუსის დაქვეითებას, ხელს უწყობს გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსის განვითარებას. საკმაოდ ხშირია ფსიქოგენური სლოკინი, მაგრამ თავად ქრონიკული სლოკინი შეიძლება იყოს შრომისუნარობის, კვების დარღვევის, უძილობისა და მძიმე დეპრესიის მიზეზი.

პერსისტული სლოკინით პაციენტის გამოკვლევა უნდა მოიცავდეს დეტალურ ნეიროლოგიურ გამოკვლევას, ბიოქიმიურ ტესტებს თირკმლების უკმარისობისა და ღვიძლის პათოლოგიის გამოსარიცხად, გულმკერდის რენტგენოგრაფიას. განსაკუთრებული ყურადღება დასაწყისშივე უნდა მიექცეს დიაფრაგმის რენტგენოსკოპირებას. ორივე თაღის სიმეტრიული მოძრაობა მიანიშნებს პათოლოგიის არსებობაზე რეფლექსური რკალის აფერენტულ ან ცენტრალურ მონაკვეთებში, ხოლო ერთერთის ჩამორჩენა (უფრო ხშირია მარჯვენასი) დიაფრაგმალური ნერვის ცალმხრივი დაზიანების გამორიცხვას მოითხოვს.

ქრონიკული სლოკინის მიზეზის დადგენა ხშირად მოითხოვს გულმკერდისა და მუცლის ღრუს კტ-იის, კისრის და თავის ტვინის მრტ-იის, ეხოკარდიოგრაფიის, ბრონქოსკოპიის და შეგდს-იის ჩატარებას. სლოკინის მიზეზის დადგენა ყოველთვის ვერ ხერხდება. გამოკვლევების დროს ხშირად გამოვლენილი ქრონიკული გასტრიტი და გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი სლოკინის მიზეზად არ ჩაითვლება.

გახანგრძლივებული სლოკინის მოხსნისთვის მოწოდებულია სხვადასხა მარტივი პროცედურები: სუნთქვის შეჩერება ჩვეულებრივ ან ვალსალვას მეთოდით, სუნთქვა ქაღალდის პარკში ან ნაირვით შეკრულ ხელებში, დაძაბული სუნთქვა (შეშინებით სტიმულირება) ცხვირისცემინება, ძალიან ცივი წყლის დალევა, ყინულის გაწუწვნა, ცხვირ-ხახის გაღიზიანება ენის შეკუმშვით ან სტიმულირება კათეტერით, ნაქის აწევა კოვზით, ვაგუსის სტიმულირება საძილე არტერიების მასაჟით ან თვალის კაკლებზე ფრთხილად დაწოლით, დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანება მუხლების გულმკერდზე მიბჟენით. სლოკინის შეწყვეტას იწვევს ამობოყინება. ზოგჯერ საჭირო ხდება ნაზოგასტრალური ზონდის ჩაყვნება. მაგალითად, იშვიათი რეციდივების შემთხვევაში მოწოდებულია პაციენტისთვის საკმაოდ არასასიამოვნო პროცედურა – ნაზო-გასტრალური ზონდით კუჭის შიგთავსის ამოღების შემდეგ ხახის უკანა კედლის თითით სტიმულაცია. წამლებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ქლორპრომაზინი (*ამინაზინი*) – 25-50 მგ დასალევად ან კუნთში გასაკეთებლად. ქრონიკული სლოკინის რაციონალური მკურნალობა მისი მიზეზის ლიკვიდაციაა, რაც ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. გარკვეული ეფექტით გამოიყენება ქლორპრომაზინი (*ამინაზინი*) (25 მგ 3-ჯერ) ან *პალოპერიდოლი* (2,5 მგ 2-ჯერ), ვალპროის მჟავა (*დეპაკინი, კონვულექსი*), მეტოკლოპრამიდი (*ცერუკალი*),

ნიფედიპინი (*კორდიპინი, კორინფარი*). არის მითითება ანტიკონვულსანტების (*ფენიტოინის, კარბამაზეპინის*), ბენზოდიაზეპინების ლორაზეპამისა (*ლორაფენი*) და *დიაზეპამის* (*რელანიუმი, სიბაზონი*), გაბაპენტინის (*ტებანტინის*) დადებით მოქმედებაზე. მყარი სლოკინის შემთხვევებში აღნიშნავენ *ბაკლოფენის* (ბაქმ-ის მიმეტიკის) შემამსუბუქებელ ეფექტს. მკურნალობა იწყება 5 მგ-ით დღეში 3-ჯერ, დოზის თანდათანობითი გაზრდით 25 მგ-მდე დღეში 3-ჯერ. მკურნალობის უეცარი შეწყვეტა არ შეიძლება, დოზა მცირდება თანდათან. გვერდითი მოვლენებიდან საყურადღებოა ძილიანობა და დაღლილობა. იშვიათად გამოიყენება ზოგადი ანესთეზია. ზოგჯერ ავადმყოფის დახმარების ერთადერთი საშუალება დიაფრაგმის ნერვის ამოკვეთაა. ქირურგიულ ჩარევამდე აუცილებელია გარეგანი სუნთქვის გამოკვლევა და დიაფრაგმის ნერვის დამბლის პროვოცირება ოპერაციის ეფექტურობის განსასაზღვრავად.

ბოყინი, მეტეორიზმი
(ructus, flatulencio)

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გაზების (**flatus**) არსებობის მიზეზებია: (1) ჰაერის ჩაყლაპვა – **აეროფაგია,** (2) ნაწლავის სანათურში გაზების წარმოქმნა – **ფლატულენცია** და (3) ნაწლავის სანათურში სისხლიდან გაზების **დიფუზია.** ნაწლავებში გაზების წარმოქმნა ხდება ბაქტერიების მიერ შიგთავსის ფერმენტაციული დამუშავების პროცესში. სხვადასხვა პროპორციით ძირითადათ წარმოიქმნება წყალბადი, ნახშირორჟანგი და მეთანი. გაზების ელიმინაცია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ხდება: (1) **ბოყინით,** (2) სწორი ნაწლავიდან **ექსკრეციით,** (3) კედლებში **აბსორბციით** და (4) ბაქტერიების მიერ მათი **მოხმარებით.** შესაბამისად, ტრაქტის სანათურში ჰაერის ჭარბად დაგროვების მიზეზებია გაძლიერებული აეროფაგია, ფლატულენცია და/ან დაქვეითებული ელიმინაცია.

ტერმინით **"ფლატულენცია"** კლინიკურ პრაქტიკაში აღნიშნავენ როგორც კუჭში დაგროვილი ჰაერის ან გაზების პირიდან გამოყოფას, ასევე მუცლის დაჭიმულობის შეგრძნებას.

აეროფაგიას ადგილი აქვს საკეებისა და სითხის მიღების პროცესში. ზოგჯერ ჰაერს უნებლიედ ყლაპავენ სხვა დროსაც, მაგალითად ემოციური დაძაბულობისას. კუჭში არსებული გაზების რაოდენობა პრაქტიკულად მთლიანად ჩაყლაპური ჰაერია. ერთ ყლაპვაზე კუჭში ჩადის 2-5 მლ ჰაერი.

აეროფაგია მატულობს ჩქარი ჭამისას, საღეჭი რეზინის გამოყენებისას, მოწევის დროს, ცხვირით სუნთქვის გაძნელებისას, სალივაციის დროს, კბილების უხარისხო პროტეზების ხმარებისას, ღებინების მერე, ნეიროზული კრიზებისა და ისტერიის დროს.

ჩაყლაპული ჰაერის დიდი ნაწილი გამოიყოფა ბოყინის მეშვეობით.

ბოყინი არის ძალით ან ძალდატანების გარეშე კუჭიდან ან საყლაპავიდან გაზების გამოყოფა. ის უფრო ხშირია ჭამის მერე, როდესაც კუჭის შეკუმშვა იწვევს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მომენტალურ რელაქსაციას. ბოყინი განიხილება როგორც ნორმალური რეფლექსური რეაქცია, ის თავისთავად არ ნიშნავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქციას. ამობოყინების მოტორული პატერნები არიან სრულიად მსგავსი იმისა, რაც ბერ-ის დროს ელინდება.

ბოყინი კლინიკურ სიმპტომად განიხილება იმ შემთხვევაში, როდესაც არის შემაწუხებელი განმეორებადი ეპიზოდების სახით, ჯამში არანაკლებ 12 კვირისა

ერთი წლის განმავლობაში. ქრონიკული ხშირი ბოყინი თითქმის ყოველთვის ჭარბი აეროფაგიითაა გამოწვეული.

სწრაფი მასიური აეროფაგიის შემთხვევაში ჰაერის სრულად უკან ამოსროლა ხდება საყლაპავიდან — ადგილი აქვს ე.წ. "სუპრაგასტრალურ ბოყინს", რომლის დროსაც, კუჭიდან ამობოყინებისგან განსხვავებით, არ ხდება სმჯ-ის რელაქსაცია.

ეს სიმპტომი უხშირესად გვხვდება 45 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცებში. შეადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური დარღვევების შემთხვევათა 5%-ს. საკმაოდ შემაწუხებელია. დიაგნოზი ისმება ექიმის უშუალო დაკვირვების ან ჰაერის ჭარბად ჩაყლაპვის ობიექტურად დადასტურებით. აუცილებელია ფსიქიატრის კონსულტაცია დეპრესიისა და შფოთვის გამოსარიცხავად.

ბოყინს იწვევს ბიკარბონატების, მაგალითად სჯმლის სოდის მიღებაც. რიგ შემთხვევებში ავადმყოფები თვლიან, რომ გაუმჯობესება გამოწვეულია არა ამ პრეპარატების ანტაციდური ეფექტით, არამედ ამობოყინების შედეგად და ცდილობენ მიაღწიონ ამ ეფექტს გაზიანი მინერალური წყლის დალევით.

კუჭში ჰაერის ზედმეტმა დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის შებერვა, დაჭიმვა და ტკივილი.

გამოკვლევებს ექვემდებარებიან მხოლოდ ის პაციენტები, რომლებსაც ბოყინის გარდა აქვთ სხვა სიმპტომებიც — დისფაგია, გულძმარვა, ადრეული დანაყრება ან პირღებინება.

ჭარბი აეროფაგია ფიზიკური დეფექტებით ან ქცევითი ფაქტორებით არის განპირობებული, ამიტომ ბოყინის მკურნალობა უპირველესად ამ მიზეზების გამოსწორებაში მდგომარეობს.

ჰაერის მხოლოდ მცირე ნაწილი გადადის წერილ ნაწლავებში. ჰაერის გადაადგილება სხეულის პოზიციაზეა დამოკიდებული — ვერტიკალური მდებარეობისას ის გროვდება კუჭის ზედა ნაწილში, საიდანაც ადვილად ხდება მისი ამობოყინება, ზურგზე წოლისას კი თავისუფლად გადადის 12 გოჯა ნაწლავში.

დღე-ღამეში ნაწლავებში ჩადის დაახლოებით 500 მლ ჰაერი, უპირატესად აზოტი. ამავე დროს, ნაწლავებში ნორმალურ პირობებშიც ბაქტერიების მიერ მიმდინარეობს მოუნელებელი ნახშირწყლების ფერმენტაცია და დამატებითი გაზწარმოქმნა, განსაკუთრებით H_2-ის, CO_2-ის და მეთანის. [71] ნაწლავის გაზების შემადგენლობა ძალიან ცვალებადია: აზოტი — 11-92%, საშუალოდ 50%; ჟანგბადი — 11%; ნახშირორჟანგი — 3-54%, საშუალოდ 10%; წყალბადი — 0-86%, საშუალოდ 30%; მეთანი — 0-56%, საშუალოდ 10%. სწრაფი გამოყოფა დაკავშირებულია CO_2-ის და H_2-ის მაღალ კონცენტრაციასთან.

ფერმენტაციის პროცესის ძირითადი ადგილია კოლინჯი, სადამდეც მცირე რაოდენობით ნორმალურ პირობებშიც აღწევენ ფერმენტული სუბსტანციების სუბსტრატები. ეს სუბსტრატებია: ფრუქტოზა, ლაქტოზა, სორბიტოლი, ტრეჰალოზა (სოკოს), რაფინოზა, პარკოსანი და ჯვაროსანი მცენარეების პროდუქტები. გაზების პროდუქცია ხდება ასევე კრახმალისა და ბოჭკოების კომპლექსიდან.

ნორმაში ნაწლავები გაზებს მნიშვნელოვანი რაოდენობით არ უნდა შეიცავდეს (500-1500 მლ). გაზების ერთი ნაწილი (ჩასუნთქული ჰაერი) შეიწოვება წერილი ნაწლავებიდან და გამოიყოფა ფილტვებით, ხოლო დანარჩენი ნაწილი გამოიყოფა სწორი ნაწლავის გზით. დღე-ღამეში გაზების პასაჟის ნორმალური რაოდენობაა 9-25, საშუალოდ 15.

მეტეორიზმი არის კლინიკური სიმპტომი, რომელიც მუცლის გაბერვა-გადაჭიმვის შეგრძნებით, დისკომფორტითა და ზოგჯერ ტკივილით არის წარმოდგენილი. სიმპტომი უფრო გამოხატულია დღის მეორე ნახევარში, ზოგჯერ, ტკივილთან ერთად სიმძიმისა და ქოშინის შეგრძნებით.

მეტეორიზმის მიზეზი წერილ და მსხვილ ნაწლავებში გაზების დაგროვებაა. ნაწლავებში აკუმულირებული გაზები არის წერილბუშტუკოვანი ქაფის სახით. ბუშტუკები შემოფარგლულია ბლანტი ლორწოს თხელი გარსით, რის გამოც მათი

აბსორბცია გაძნელებულია. გაზების დაგროვება იწვევს ნაწლავის მარყუჟების გაგანიერებას, რაც დისკომფორტითა და მუცლის ტკივილით ვლინდება.

მსხვილ ნაწლავებში გაზების მომატებული წარმოქმნის უხშირესი მიზეზებია ე.წ. "გაზწარმომქმნელი" პროდუქტების დიდი რაოდენობით მიღება და/ან მალაბსორბცია, მოუნელებელი და არააბსორბირებული სუბსტრატების წვრილი ნაწლავიდან ჭარბად გადასვლის გამო.

წვრილ ნაწლავებში დუღილის პროცესისა და ფლატულენციის გაძლიერება შეიძლება თან ერთვოდეს დუღილის მიკროფლორის გამრავლებას მიკრობების ჭარბი ზრდის სინდრომის დროს.

ჩივილები მუცლის ქრონიკულ დაჭიმულობასა და შებერვაზე კლინიკურ პრაქტიკაში საკმაოდ ხშირია. ითვლება, რომ სხვადასხვა სიხშირითა და ხანგრძლივობით ის გვხვდება პრაქტიკულად ყველა ადამიანში. ზოგი აღნიშნავს გაზების ინტენსიურად გამოყოფას. ძალიან ხშირია მითითება გაზების პერიოდულად დაგროვებაზე. არაიშვიათად ვლინდება მუცლის დაჭიმულობისადმი გაძლიერებული ვისცერალური მგრძნობელობა. ბევრს ამ პაციენტთაგანს აღენიშნება გასტროენტერალური სისტემის ფუნქციური დარღვევები, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის ან ფუნქციონალური დისპეპსიის სახით. მეტეორიზმს ხშირად თან ერთვის ბოყინი, სლოკინი, თავის ტკივილი, ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი.

მეტეორიზმი ბნს-ის ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია. ამ დროს მისი მიზეზი შეიძლება იყოს პათოლოგიური აეროფაგიაც, როდესაც პიროვნება აკეთებს უმიზნო ყლაპვით მოძრაობებს, რის გამოც ჰაერი ჭარბად გროვდება კუჭში, იქედან კი ხვდება ნაწლავებში.

მეტეორიზმის მიზეზის დადგენა პაციენტის გასინჯვისთანავე ადვილი არ არის.

საჭიროა გაანალიზირებული იქნას კავშირის არსებობა ამა თუ იმ "გაზწარმომქმნელი" პროდუქტის მიღებასთან. ასეთებია ყველა სახის ლობიო, მუხუდო, თავიანი კომბოსტო, ძირთეთრა, კარტოფილი, მწვანე და თავიანი ხახვი, ცხერის ხორცი[39], ყურძენი, მსხალი, ლუდი, ბურახი, რძე, ყავა, შავი პური, ქატო. ხილსა და ბოსტნეულში, განსაკუთრებით კი პარკოსანთა ნაყოფში დიდი რაოდენობით არსებული ბოჭკოები ნაწლავებში არ ექვემდებარება ფერმენტულ გახლეჩვას, სამაგიეროდ ბაქტერიების მოქმედებით წარმოქმნის გაზებს.

გაზების დაგროვებას ხელს უწყობს ფერმენტების დეფიციტი, ნაწლავების ინფექცია. საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადებების დროს არ ხდება ნახშირწყლებისა და ცილების სრულყოფილი მონელება და შეწოვა, რის გამოც ნაწლავებში გროვდება გაზწარმომქმნელი სუბსტრატები.

გასათვალისწინებელია, *ლაქტაზის* უკმარისობაც, როდესაც არ ხდება რძის შაქრის სათანადო დაშლა და რძის მიღება იწვევს მუცლის შებერვას. რეკომენდირებულიც კი არის პაციენტზე დაკვირვების დაწყება მცირე ლაქტოზიანი დიეტის დანიშნით.

წინა წარმოდგენისგან განსხვავებით არცთუ ისე იშვიათი არის ასევე ინტოლერანტობა ფრუქტოზისადმი. ეს ნახშირწყალი არის არა მარტო ბევრნაირ ნატურალურ ხილში, არამედ ხილის წვენებში, მურაბებში, ოფლსადენ სითხეებში.

გაზების ელიმინაციის დაქვეითების საყურადღებო მიზეზია მისი ექსკრეციის შემცირება კუჭის და/ან ნაწლავების მოტორიკის დარღვევის გამო – ოპერაციის შემდგომი პარეზი, ჰირშპრუნგის დაავადება, ხანდაზმულთა ატონია, ნერვული და ენდოკრინული დაავადებები, მცირე ფიზიკური აქტივობა, მუცლის პრესის კუნთების სისუსტე და სხვა.

მუცლის ზედა ნაწილის შებერვა გეხვდება კუჭის მწვავე გაგანიერების დროს, ხოლო მუცლის მარცხენა ნახევრის – მეგაკოლონის დროს. შებერვის შეგრძნება მუცლის ერთსა და იმავე ადგილას, რაც ყურყურის შემდეგ კლებულობს ან ქრება, დამახასიათებელია ნაწლავის ორგანული სტენოზისათვის. თუ მეტეორიზმის მიზე-

ზი არის თანდათანობით განვითარებული ობსტრუქცია, შებერილობა თაედაპირველად დაზიანებული ნაწლავის ზედა ნაწილის საპროექციო არითაა შემოზღუდული. რაც უფრო დაბლაა დაზიანება, მით უფრო დიფუზურია მუცლის შებერვა. დაბრკოლების სწორ ნაწლავში არსებობისას ვითარდება მთლიანი მეტეორიზმი. ამავე დროს, წინააღმდეგობის თანდათანობითი პროგრესირებისას ვითარდება კუჭისა და ნაწლავების კედლების ჰიპერტროფია, ძლიერდება მათი პერისტალტიკა, რაც გარედანაც შესამჩნევი ხდება ("კუჭისა და ნაწლავების ხილული პერისტალტიკა") ამ ორგანოების უშუალოდ მუცლის წინა კედლის სიახლოვეს განლაგების გამო. მუცლის ზედაპირზე წარმოშობილი ტალღისებური მოძრაობის ლოკალიზაცია და მიმართულება შეიძლება მიგვანიშნებდეს პათოლოგიური პროცესის ადგილზე. კუჭისა და ნაწლავების ხილული პერისტალტიკა შეიძლება გამოხატული იყოს გამხდარ პირებშიც, მაგრამ ფიზიოლოგიურისგან განსხვავებით, პათოლოგიური პერისტალტიკა არის გაცილებით გამოხატული, დაჭიმული და ხშირად მტკივნეულიც. პათოლოგიური პერისტალტიკის გაქრობა, მისი გამოშვეები მიზეზის ლიკვიდაციის გარეშე, კუნთების გადაღლასა და პარალიზური მდგომარეობის განვითარებაზე მიანიშნებს. მუცლის მთლიანი შებერვა მოსალოდნელია მწვავე პერიტონიტის დროსაც, ნაწლავების დამბლის შედეგად (ileus paraliticus).

ნაწლავებში გაზების შეწოვა ირღვევა ნაწლავების კედლების ანთების, ვენური შეგუბების, ნაწლავის გაუვალობის შემთხვევებში. არ არის გასაკვირი, რომ მეტეორიზმი არაიშვიათად წარმოადგენს პორტალური ჰიპერტენზიისა და მარჯვენა გულის უკმარისობის ადრეულ ნიშანს – "ქარიშხალი წვიმის წინ".

ნაწლავებიდან გაზების ელიმინაციის დაქვეითების შესაძლო ვარიანტს წარმოადგენს ბაქტერიებით მათი მოხმარების შემცირება.

მეტეორიზმის და, გაცილებით იშვიათად, პნეუმოპერიტონეუმის დროს მუცელი თანაბრათაა გაბერილი, აქვს ნახევარსფეროს ფორმა, რომელიც არ იცვლება ჰორიზონტალური და ვერტიკალური პოზიციების მონაცვლეობისას. ჭიპი წაშლილია ან ოდნავ ამოწეული. მეტეორიზმის დროს არ გვხვდება ჭიპის ისეთი გამოდრეკა, როგორსაც ადგილი აქვს დიდი ასციტის შემთხვევაში. მუცლის კედელი სადაა და დაჭიმული. პერკუსია იძლევა ხმამაღალ ტიმპანურ ხმიანობას.

ნაწლავებში გაზების ჭარბი დაგროვების პრევენცია და მკურნალობა რჩება პრობლემურად.

აუცილებელია ძირითადი დაავადების მკურნალობა. პაციენტი უნდა მოერიდოს ბოჭკოების, კრახმალის და ლაქტოზას შემცველი და სხვა გაზწარმომქმნელი პროდუქტების მიღებას. გამართლებულად ითვლება საკვებში ცხიმის შეზღუდვა, რითაც უმჯობესდება გაზების კლირენსი. პაციენტებისთვის, რომლებიც აღნიშნავენ მუცლის შებერვას ბოჭკოებითა და კრახმალით მდიდარი ბოსტნეულის (კარტოფილის, კომბოსტოს) ჭამის შემდეგ, მიზანშეწონილია ამ პროდუქტებისგან თავის შეკავება, მაგრამ ამგვარი ელიმინაციური დიეტის მყარად დაცვის რეკომენდაცია მიუღებელი აღმოჩნდა. თუნდაც იმიტომ, რომ ფქვილეულიდან მხოლოდ ბრინჯის ფქვილი აღმოჩნდა "გაზწარმომქმნისგან თავისუფალი".

მეტეორიზმის შემცირების ყველაზე ეფექტური საშუალებები აბსორბენტებია – *აქტივირებული ორგანული ნახშირი* და *ფიტოპრეპარატები.*

აქტივირებული ნახშირი წარმოადგენს მააბსორბირებელ, დეზინტოქსიკაციურ და ანტიდიარეულ საშუალებას. თავის ზედაპირზე იდსორბირებს გაზებს, ტოქსინებს, ალკალოიდებს, გლიკოზიდებს, მძიმე მეტალის მარილებს, სალიცილატებს, ბარბიტურატებს და სხვა ნივთიერებებს, რითაც ამცირებს მათ შეწოვას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და ხელს უწყობს ელიმინაციას განაჟალთან ერთად. წარმოების მიერ გამოშვებულია 250 მგ აბების სახით. სამკურნალოდ და მუცლის ღრუს ორგანოების რენტგენო- და ექოსკოპიური გამოკვლევებისთვის მოსამზადებლად ინიშნება 250-1000 მგ დღეში 3-4-ჯერ, სჯობს ჭამებს შორის პერიოდში. მეტეორიზმის მკურნალობა გრძელდება 1-2 კვირა. ზედაპირის გაზრდის

მიზნით საჭიროა აბები დაიფხვნას და ფხვნილის ნაწილაკები თანაბრად გადანაწილდეს მცირე რაოდენობის სითხეში კოჭის მორევით. [მე] გარდა მეტეორიზმისა, მისი გამოყენების ჩვენებებია კვებითი ინტოქსიკაციები, მოწამლა ზემოთ ჩამოთვლილი ნიეთიერებებით, წამლების (მათ შორის, ტეოფილინის, ფენობარბიტალის, ასპირინის) პერედოზირება, ურემია. პრეპარატი არ იხმარება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულოვანი დაზიანებების და სისხლდენის დროს. გვერდითი მოვლენებია დისპეპსია, ყაბზობა, ფაღარათი. ხანგრძლივი მიღებისას ირღვევა ნაწლავებში ცხიმების, ცილების, ვიტამინების, ჰორმონების და სხვა საჭირო ნივთიერებების, აბსორბცია, ვითარდება ჰიპოვიტამინოზი. ერთდროული ხმარებისას აქვეითებს სხვა პერორალური პრეპარატების ეფექტურობას. პაციენტი გაფრთხილებული უნდა იყოს ნახშირით განავლის შეად შეღებვის თაობაზე. პრეპარატი უნდა ინახებოდეს მშრალ ადგილას, აქროლადი ნივთიერებებისგან დაშორებით, სინესტე მნიშვნელოვნად აქვეითებს ნახშირის ადსორბციულ უნარს.

წარმატებულად შეიძლება შეფასდეს სამამულო წარმოების (Neopharm) პრეპარატის *ნეოსორბი* კლინიკური აპრობაცია. პრეპარატი მზადდება ფოროვან თიხაზე, რომლის თერაპიულ ეფექტს განაპირობებს ალუმინისა და მაგნიუმის სილიკატების ბუნებრივი ნაერთი. ინიშნება თითო კაფსულა დღეში 2-ჯერ, საკვების მიღებისგან დამოუკიდებლად.

მცენარეული ადსორბენტებია კამა, ქლიავის ნაყოფი, გვირილის ფოთლები.

ზედაპირულად აქტიური (ქაფსაწინააღმდეგო) საშუალებებია *დიმეტიკონი* და *სიმეტიკონი*. დიმეტიკონი წარმოადგენს კაჟის ზეთს, რომელიც დიმეთილსილოქსანის პოლიმერებისგან შედგება. სიმეტიკონი 4-7%-იანი კაჟის ორჟანგის (SiO_2) დამატებით გააქტიურებული დიმეთიკონია. მათი მოქმედებით ქვეითდება ნაწლავის სანათურში არსებული გაზის ბუშტუკების ზედაპირული დაჭიმულობა, ისინი სკდება ან ერთიანდება, რითაც კლებულობს ქაფის წარმოქმნა. გამონთავისუფლებული გაზი შეიწოვება ან გამოიყოფა პერისტალტიკის მეშვეობით. პრეპარატები არ იშლებიან მარილმჟავას, ფერმენტების, ნაწლავური მიკროფლორის ზემოქმედებით, არ ადსორბირებენ და უცვლელად გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. ი შეიათად მოსალოდნელია ალერგიული რეაქცია. ნახშირისგან განსხვავებით არ იწვევს ლორწოვანი გარსის მიკროტრავმებს, შეკრულობას, კედლის მახლობელი დიგესტიისა და ადსორბციის დარღვევას, ჰიპოვიტამინოზს, კუჭის წვენის pH-ის ცვლილებას და შეიძლება ხანგრძლივად გამოყენება. ანტაციდები ამცირებენ დიმეტიკონის, მაგრამ არა სიმეტიკონის, ქაფსაწინააღმდეგო ეფექტს. წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს ნაწლავების მექანიკური გაუვალობა. ი შეიათი გართულებაა ალერგიული რეაქცია. პრეპარატ *ესპუმიზანის* (Berlin-Chemie, გერმანია) თითოეული კაფსულა შეიცავს 40 მგ სიმეტიკონს უფროსი ასაკის მოზარდებსა და მოზრდილებში ესპუმიზანი ინიშნება 40-80 მგ ჭამის დროს ან უშუალოდ ჭამის შემდეგ და საჭიროების შემთხვევაში ძილის წინაც. ხსნარის სახით არის პრეპარატი *დისფლატილი* (Legacy Pharmaceutical GmbH, შვეიცარია), რომლის ერთ მილილიტრში არის 40 მგ სიმეთიკონი. ახალშობილებსა და 6 წლამდე ბავშვებში ინიშნება 10-15 წვეთი კვების შემდეგ და საღამოს ძილის წინ. მოზარდებსა და მოზრდილებში შეიძლება მიიღონ 25-50 წვეთი ჭამის დროს ან ჭამის მერე. მიღების წინ ფლაკონი აუცილებლად კარგად უნდა შეინჯღრეს.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ხანგრძლივმა დაკვირვებებმა ვერ დაადასტურეს სიმეტიკონის მაღალი სარგებლიანობა.

გამოყენებაშია სიმეტიკონის კომბინირებული პრეპარატები პანკრეატინთან (გერმანული Solvai Pharma-ს პრეპარატი *პანკრეოფლატი*, აშშ-ს Unimed-ის მიერ მოწოდებული სამამულო წარმოების პრეპარატი *უნიკრეონი D*, თურქული Bilim-ის პრეპარატი *ფლატონი*), მიოტროპულ სპაზმოლი ზურ ნივთიერება ალვერინთან (ფრანგული Laboratories-ის პრეპარატი *მეტეოსპაზ- მილი*), პროკინეტიკ დომპერი-

დონთან (არგენტინული Casasco-ს პრეპარატი *ბიჯენტრიკი*), ანტიანთებით საშუალება გვაიაზულინთან (ფრანგული Rosa Phytipharma-ს პრეპარატი *პეპსანი R*).

ქაფსაწინააღმდეგო საშუალებები გამოიყენება მუცლის ღრუს ორგანოების რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევებისა და კოლონოსკოპიისთვის მომზადების მიზნით. პაციენტმა გამოკვლევამდე 1-2 დღე *სიმეთიკონი* უნდა მიიღოს 80-160 მგ დღეში 3-4-ჯერ ჩვეულებრივი წესით, ხოლო გამოკვლევის დღეს დილით და გამოკვლევამდე 15-20 წუთით ადრე – 40-80 მგ. *დისფლატილსაც* 2 დღე იღებენ 50-50 წვეთს 3-4-ჯერ, 50 წვეთს გამოკვლევის დღეს დილით და 50 წვეთს უშუალოს გამოკვლევის წინ.

არის ცნობა, რომ პრეპარატი *Beano* (ფერმენტი ალფა-d-გალაქტოზიდაზა), ნახშირწყალ რაფინოზაზე მოქმედებით, ამცირებს ნაწლავებში გაზების შემცველობას ჯვაროსანი და პარკოსანი მცენარეებით, ნიგოზითა და ზოგიერთი მარცვლეულით დამზადებული პროდუქტების მიღებისას.

საჭიროდ არის ჩათვლილი შემდგომი დაკვირვებით დაზუსტდეს არაადსორბირებადი ანტიბიოტიკებით მეტეორიზმის მართვის შესაძლებლობა. მოტივაციად ითვლება ანტიბაქტერიალური მკურნალობით გაზწარომქმნელი ბაქტერების რაოდენობის შემცირება. არსებული მონაცემების თანახმად, ენტერალური ბაქტერიებისადმი მაღალი აქტიურობის მქონე ორალური ანტიბიოტიკი *რიფაქსიმის* 400 მგ-ის დღეში 2-ჯერ მიღება ამცირებს ფლატულენციასა და მუცლის შებერვას ნამკურნალევი შემთხვევების 40%-ში, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფში თერაპიული ეფექტი მხოლოდ 20%-ში იყო. მაგრამ, მკურნალობის შეწყვეტიდან რამდენიმე დღეში ეითარდებოდა რეციდივი.

ზოგ შემთხვევაში საჭიროა მკურნალობა მიმართული იყოს პერისტალტიკის გასაძლიერებლად, ნაწლავის მიკროფლორის ნორმალიზაციისკენ ან ფერმენტების დეფიციტის შესავსებად.

მუცლის ტკივილი
(abdominal algia)

ტკივილი*, ზოგადათ, მიეკუთვნება დაავადების ყველაზე ხშირ სუბიექტურ გამოვლინებათა რიგს – ექიმთან მიმართვების თითქმის ნახევარ შემთხვევებში პაციენტები აღნიშნავენ ამ სიმპტომს. ის, როგორც წესი, გამოკვლევასა და შეფასებას მოითხოვს. ტკივილის მოხსნა სამედიცინო დახმარების ერთ-ერთი პრიორიტეტული ამოცანაა, რომელიც პაციენტის მიერ ტკივილის ინტერპრეტაციის, მისი ემოციური რეაქციისა და ქცევის გათვალისწინებით უნდა ხორციელდებოდეს. მტკივნეული ზემოქმედების ინტენსივობაზე არანაკლები მნიშვნელობა აქვს პაციენტის გამოცდილებას წარსულ ტკივილზე და მოსალოდნელი ტკივილის წინათგრძნობას. ცნობილია, რომ ზოგნი მწვავე ტკივილსაც კი არ აღნიშნავენ, მაშინ როცა სხვანი ქრონიკულ ტკივილზე ჩივიან მიზეზის ლიკვიდაციის მერეც.

ტკივილის შეგრძნება არაერთგვაროვანია, ის სხვადასხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული.

მუცლის ღრუს ორგანოები ინტაქტური არიან ბევრი ისეთი ფაქტორის მიმართ (მაგ. ჭრილობა), რომლებიც კანზე ლოკალიზაციისას ძლიერ ტკივილს იწვევენ. ვისცერალური ტკივილის ბოჭკოები ძირითადათ მგრძნობიარე არიან პარენქიმული ორგანოების კაფსულის ან ღრუ ორგანოების კედლების გაწელვისა და ამ კედლების დაძაბვის (გაძლიერებული შეკუმშვების) მიმართ. პარენქიმულ ორგანოებში ნოციცეპტური რეცეპტორები განლაგებული არიან მათ კაფსულებში, ღრუ ორგანოებში კი – მათი კედლების კუნთოვან შრეში. ტკივილის აღმოცენების მნიშვნელოვანი პირობაა კედლის სწრაფი გაჭიმვა. თანდათანობითი გაჭიმვისას ტკივილი დიდხანს შეიძლება არც იყოს. ტკივილს იწვევს ანთება და იშემიაც. როგორც

ზემოთ იყო აღნიშნული, ანთების დროს ადგილი აქვს ნერვული დაბოლოებების მგრძნობელობის გაზრდას და ნებისმიერი სტიმულის მიმართ ტკივილის ზღურბლის დაქვეითებას.

მუცლის ღრუს უკანა კედლის ამომფენი პერიტონეუმი და ჯორჯალი (ისევე როგორც პარიეტალური პლევრა) ტკივილისადმი მგრძნობიარეა, ხოლო დიდი ბადექონი (ისევე როგორც ვისცერალური პლევრა) – მგრძნობიარე არ არის.

როგორც აკადემიური, ასევე კლინიკური თვალსაზრისით მიზანშეწონილად ითვლება მუცლის ტკივილის დაყოფა 3 კატეგორიად: ვისცერალურ, პარიეტულ და ირადიირებულ.

ვისცერალური ტკივილი წარმოიშვება შინაგან ორგანოებზე ზემოქმედებისას. ის, ჩვეულებრივ, არის ყრუ ხასიათის ("სპასტიური", "მწველი" ან "მღრღნელი"), გამოხატული ლოკალიზაციის გარეშე ეპი-, მეზო- ან ჰიპოგასტრიუმში. ტკივილი უხშირესად შეიგრძნობა შუა ხაზზე, რადგანაც მუცლის ღრუს ორგანოებთან ზურგის ტვინი სენსორული გზებით ორივე მხრიდანაა დაკავშირებული. შინაგანი ორგანოების ინერვაცია ხდება რამდენიმე სეგმენტიდან, რის გამოც ვისცერალური ტკივილი არ არის მკაფიოდ ლოკალიზირებული. ამასთანავე, მათზე ნერვული დაბოლოებების გაცილებით ნაკლები რაოდენობაა, კანთან შედარებით. ვისცერალურ ტკივილს ხშირად თან ერთვის ეგეტატიური ეფექტები – მოუსვენრობა, ოფლიანობა, გულისრევა, პირღებინება, სიფერმკრთალე. ავადმყოფები ცდილობენ მიიღონ ის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ტკივილი ნაკლებად შემაწუხებელია.

პარიეტული ტკივილი წარმოიშვება ამომფენ პერიტონეუმზე ზემოქმედებისას. ის, ვისცერალურ ტკივილთან შედარებით, უფრო მკვეთრად არის გამოხატული და ლოკალიზებული. ტკივილი ძლიერდება ხველის და სხეულის მდებარეობის შეცვლის დროს, რის გამოც ავადმყოფები ცდილობენ ნაკლებად იმოძრაონ. რამდენადაც, პარიეტული პერიტონეუმის უბნები ინერვაციას იღებენ ზურგის ტვინის მხოლოდ ერთ-ერთი მხრიდან, მოსალოდნელია პარიეტული ტკივილის გადაადგილება ლატერალური მიმართულებით.

ირადირებული ტკივილი შეიგრძნობა იმ ადგილებში, რომლებიც ინერვირდება ზურგის ტვინის იმავე სეგმენტებიდან, რომლიდანაც ხდება პათოლოგიურ პროცესში ჩართული ორგანოს ინერვაცია. მაგალითად, ვისცერალური აფერენტაცია ღვიძლის კაფსულიდან, ელენთის კაფსულიდან და პერიკარდიდან დიაფრაგმის ნერვით ხდება C3-C5 სეგმენტებში; ნაღველის ბუშტიდან, კუჭიდან, პანკრეასიდან და წერილი ნაწლავებიდან – ძირითადი შიგნეულობის ნერვით, რომელიც მზის წნულის გავლით პროეცირდება T6-T9 სეგმენტებში; აპენდიქსიდან, მსხვილი ნაწლავიდან და მენჯის ორგანოებიდან – იმავე სეგმენტებში მეზენტერალური წნულითა და შიგნეულობის ნერვის მცირე ტოტებით; სიგმოიდური ნაწლავიდან, სწორი ნაწლავიდან, თირკმლის მენჯიდან და კაფსულიდან, შარდსაწვეთებიდან და სათესლიდან – შიგნეულობის ნერვის ქვედა ბოჭკოებით T11-L1 სეგმენტებში; სწორი ნაწლავიდან, სიგმოიდური ნაწლავიდან და შარდის ბუშტიდან – ფაშქვეშა წნულით S2-S4 სეგმენტებში. ტკივილის ირადიაციის პირობაა პათოლოგიური შინაგანი სტიმულის საკმაო ინტენსივობა. ირადირებული ტკივილი, ჩვეულებრივ, კარგად ლოკალიზებულია, ის შეიგრძნობა კანზე ან ღრმა ქსოვილებში, შეიძლება იწვეოდეს კანის ჰიპერესთეზიას და კუნთების მომატებულ მგრძნობელობას ტკივილისადმი. შარდსაწვეთისა და სათესლეს დაავადების შემთხვევაში ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს ბარძაყში, პათოლოგიურ პროცესში დიაფრაგმის ჩართვისას – მხარში, სანაღველე გზების, პანკრეასის, 12-გოჯა ნაწლავის დაავადებებისას – ზურგში.

მუცლის ტკივილის შეფასებისას გასათვალისწინებელია მისი ლოკალიზაცია და ირადიაცია, ხასიათი და ინტენსივობა, ხანგრძლივობა და დინამიზმი, გამამძლიერებელი და შემანელებელი ფაქტორები, თანდართული სიმპტომები და ნიშნები.

კნტ-ის ზედა ნაწილის დაზიანებისას ტკივილი, ჩვეულებრივ, ლოკალიზებულია ეპიგასტრიუმის არეში, ქვედა ნაწილის დაზიანებისას კი – ჰიპოგასტრიუმში.

ტკივილი ეპიგასტრიუმში აღინიშნება საყლაპავის, კუჭის, 12-გოჯა ნაწლავის, კუჭუკანა ჯირკვალის, ელენთის, ღვიძლის და ნაღველის ბუშტის დაავადებების დროს. ღვიძლისა და ნაღველის ბუშტის დაზიანების შემთხვევაში ტკივილი უპირატესად ლოკალიზებულია შუა ხაზიდან მარჯვნივ, ხოლო ელენთის დაზიანებისას – შუა ხაზიდან მარცხნივ. ჭიპის არეში ტკივილი ახასიათებს წვრილი ნაწლავის დაავადებებს, ჰიპოგასტრიუმში – სწორი ნაწლავის.

მუცლის ტკივილი არის მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და მორეციდივე. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს შინაგანი ორგანოების არაქირურგიული და ქირურგიული დაავადებები ან/და ფსიქიური დარღვევები.

მუცლის მწვავე ტკივილი შეიძლება მოითხოვდეს დაუყოვნებლივ ქირურგიულ დახმარებას, რის გამოც აუცილებელია მისი სწორი ინტერპრეტაცია აუჩქარებელი განსჯის "კომფორტის" არარსებობის პირობებში.

მწვავე ტკივილის დროს არაიშვიათად ყველაზე მისაღები დიაგნოზია "მწვავე მუცელი" ან "ქირურგიული მუცელი", რაც ზოგადათ მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებას და, როგორც წესი, ლაპარატომიის აუცილებლობას გულისხმობს. მაგრამ, "მწვავე მუცლის" და "მუცლის მწვავე ტკივილის" მცნებების გაიგივება გაუმართლებელია, მითუმეტეს რომ ნაღდი მწვავე მუცლის შემთხვევებშიც კი ინტერვენცია ყოველთვის არ არის საჭირო.

შეტევითი ხასიათის, მზარდი ინტენსივობის ტკივილს, რომელიც შემდგომში სრულად ქრება ეწოდება *კოლიკა*. ცნობილია ე.წ. ნაწლავის, თირკმლის (შარდსაწვეთის) და ნაღველოვანი კოლიკა. თირკმლისა და სანაღვლე სისტემის დაავადებების დროს ტკივილი არაიშვიათად არის მუდმივიც, მაშინ როდესაც შარდსაწვეთის ობსტრუქციის შემთხვევაში თითქმის ყოველთვის ტკივილს აქვს კოლიკის ხასიათი.

მუცლის მწვავე ტკივილის მნიშვნელოვან მიზეზებს მიეკუთვნება: (1) პარიეტული პერიტონეუმის ანთება ბაქტერიული (პერფორირებული აპენდიციტი, მენჯის ღრუს ორგანოების ანთებითი დაავადებები) და ქიმიური (პერფორირებული პეპტიური წყლული, მწვავე პანკრეატიტი); (2) სანათურის მქონე ორგანოების მექანიკური ობსტრუქცია (კოლიკის ტიპის); (3) სისხლძარღვების დაზიანება; (4) მუცლის კედლის დაზიანება (ჯორჯლის გადაგრეხვა ან გადაჭიმვა, კუნთების ტრავმა ან ინფექცია); (5) პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლის, თირკმლების) კაფსულის გადაჭიმვა; (6) ექსტრააბდომინალური ორგანოების დაზიანება (პლევრიტი, რადიკულიტი, სათესლე ჯირკვლის შემოგრეხვა და სხვა); (7) მეტაბოლური დარღვევები ეკზოგენური (შხამებით ინტოქსიკაცია) და ენდოგენური (ურემია, დიაბეტური კეტოაციდოზი, პორფირია); ნევროგენული (დორზალური ტაბესი, რთული ბუშტუკოვანი ლიქენი და სხვა); (8) ფუნქციური დარღვევები.

ხანდაზმულ პირებში ბიდ-ით აუცილებელია მეზენტერიალური სისხლმიმოქცეის მწვავე მოშლის გამორიცხვა. ამ დროს ჭიპის არეში აღინიშნება ძლიერი მოჭერითი ხასიათის ტკივილი. მუცლის მწვავე ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, აორტის განშრევებადი ანევრიზმა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

მუცლის ქრონიკული და მორეციდივე ტკივილის ყველაზე ხშირი მიზეზებია ბნს, ქრონიკული გასტრიტი, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, ოეულაცია, მუცლის წინა კედლის და წელის კუნთების დაზიანება. მუცლის ტკივილს იძლევა ასევე მეზენტერიალური სისხლმიმოქცეის ქრონიკული დარღვევა, მუცლის აორტის ანევრიზმა, მუცლის ღრუს ორგანოების (კუჭის, მსხვილი ნაწლავის, პანკრეასის, საკვერცხის) კიბო, ქალის სასქესო ორგანოების ქრონიკული ანთება, მუცლის წინა კედლის და წელის კუნთების დაზიანება, მოხუცებულებში ყაბზობა.

ხერხემლის დაზიანებით გამოწვეული მუცლის ტკივილი ჩვეულებრივ ცალმხრივია, იწყება სხეულის გარკვეული პოზიციისა და მოძრაობის დროს. გულმკერდის ქვემო მალების პათოლოგიას ახასიათებს "ანარეკლი" ტკივილი, რომელიც VIII და IX მალებიდან შესაბამისი ნეკნთაშუა ნერვებით ვრცელდება ზედა კვადრანტში, ხოლო XII მალიდან – ქვემო კვადრანტში. ტკივილის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ლოკალიზაციისას გამოსარიცხავია ნაღველის ბუშტის დაავადებები, ქვედა კვადრანტში – აპენდიციტი და კრონის დაავადება. ტკივილის მარცხენამხრივი ლოკალიზაციისას უნდა გამოირიცხოს დივერტიკულიტი, ზედა კვადრანტებში ლოკალიზაციისას – პიელონეფრიტი, ქვედა კვადრანტებში ლოკალიზაციისას – საზარდულის თიაქარი.

მუცლის ტკივილი შეიძლება წარმოადგენდეს "ნიღაბს" დეპრესიის, შაქრიანი დიაბეტის, ფარისებური ჯირკვლის დაავადებების, წელის დაზიანების, საშარდე გზების ინფექციის, წამლების გვერდითი მოვლენების, იშვიათ შემთხვევებში – ტყვიით მოწამვლის, ჰემოქრომატოზის, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემიის, ადისონის დაავადების, პორფირიის, ზურგის ტვინის ტაბესის.

ფსიქიური დარღვევები ითვლება მუცლის ქრონიკული და მორეციდივე ტკივილის ხშირ მიზეზად – 40%-მდე შემთხვევებში არ ელინდება ორგანული პათოლოგია, 30%-მდე შემთხვევებში კი გამოხატულია ფსიქიური დარღვევები. ეს მოითხოვს მუცლის ტკივილით პაციენტების ყურადღებით შესწავლას, გამოკითხვისა და შესაბამისი კრიტერიუმების გამოყენების თვალსაზრისითაც, ისევე როგორც სათანადო კონსულტაციის უზრუნველყოფასაც.

დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს მოსალოდნელია არა მარტო მუცლის ტკივილი, არამედ მუცლის მტკივნეულობაც.

დისახარიდაზების, მაგალითად ლაქტაზის, უკმარისობის რიგ შემთხვევაში ავადმყოფს რძის დალევის შემდეგ ეწყება სხვადასხვა ინტენსიობის ტკივილი მუცელში, რომელიც გრძელდება რამდენიმე საათს და მთავრდება წყალწყალა დეფეკაციით.

მუცლის ტკივილის მცდარი დიაგნოზის მიზეზი შეიძლება გახდეს სარტყლისებრი სირსველი (Herpes Zoster).

მეძუძურ ქალებს ზოგჯერ აქვთ ტკივილი მუცლის ქვედა ნაწილში, რომელიც ძლიერდება ძუძუთი კვების დროს და მის შემდეგ. ეს მოვლენა ჩვეულებრივ აღინიშნება განმეორებით ნამშობიარებ ქალებში. ტკივილის მიზეზად ითვლება ბავშვის ძუძუთი კვების დროს ოქსიტოცინის გამოყოფა. პაციენტი პირველ რიგში უნდა დავამშვიდოთ. მოწოდებულია პარაცეტამოლი 0,5 გრ დრეში 4-ჯერ 3 დღის განმავლობაში. საჭიროების შემთხვევაში მურნალობა გრძელდება უფრო ხანგრძლივად.

მუცლის ტკივილი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ალკოჰოლის მიღებასთან, თამბაქოს წევასთან, ასპირინის, ასას-ის, კორტიკოსტეროიდების, ციტოსტატიკების, რკინის პრეპარატების, ანტიბიოტიკების (მაგ. ერითრომიცინის), ფსიქოტროპული პრეპარატების გამოყენებასთან.

საჭმლის მიღებასთან დაკავშირებული განმეორებადი ტკივილი, მაგალითად კუჭის წყლულის ან ნაწლავის იშემიის შემთხვევებში, შეიძლება გახდეს **სიტოფობის** ანუ ჭამის შიშის სიმპტომის მიზეზი.

რომი III კნშდ-ის დამოუკიდებელ და განსაკუთრებულ ფორმად გამოყოფს "მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომს".

დიაგნოსტიკა, დეტალურ ანამნეზთან ერთად, მოითხოვს ობიექტურ გასინჯვას, ინსტრუმენტალურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

მუცლის ტკივილის, განსაკუთრებით მწვავეს, კუპირებისთვის საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება თერაპია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებებით და ოპიატებით. ქრონიკული ტკივილის შემთხვევაში ხშირად სასარგებლოა ანტიდეპრესანტებისა და სედატიური საშუალებების გამოყენება. ზოგჯერ ქრონიკული ტკივილის მოსახსნელად კეთდება კანის გაელით ზურგის ტვინის უკანა

რქებისკენ მიმავალი აღმავალი ნერვული გზების ელექტრო სტიმულირება, რათა ინტერნეირონების გააქტიურებით მოხდეს ნოციცეპტური იმპულსების გადაცემის ბლოკირება. ავადმყოფებს ტერმინალურ სტადიაში, არაკეთილსაიმედო პროგნოზით უნდა დაენიშნოთ ნარკოტიკები და ანტიდეპრესანტები. კეთილსაიმედო პროგნოზის შემთხვევაში პრეპარატების ხანგრძლივი გამოყენებისას გასათვალისწინებელია მიჩვევის შესაძლებლობა. განსაკუთრებულ შემთხვევას წარმოადგენს მუცლის ტკივილი მიზეზის თვალსაჩინოების გარეშე. ამ დროს ნარკოტიკული ანალგეტიკების გამოყენება არასასურველია, გამოიყენება ტკივილთან შეგუების სხვადასხვა მეთოდები, როგორიცაა მოდუნების ტექნიკის დაუფლება, ფიზიოთერაპია, ჰიპნოზი. ჯერჯერობით იშვიათად მიმართავენ არცთუ უეფექტო პლაცებო-თერაპიას. ეფექტს აბლოკირებს ნალოქსონი, რაც ამ მეთოდის რეალიზაციაში ენდოგენური ოპიატური სისტემის მონაწილეობაზე მიანიშნებს.

ფაღარათი
(diarea)

ფაღარათის (კუჭის აშლის) ძირითადი ნიშნებია გახშირებული დეფეკაცია მასიური რბილი ან წყალწყალა განავალის გამოყოფით. მასიური გამონაყოფი, მისი კონსისტენციის ცვლილების გარეშე ფაღარათად არ უნდა ჩაითვალოს, რამდენადაც ექსკრემენტის მოცულობა მიღებული საჭმლის შემადგენლობაში უჯრედისის შემცველობაზეც არის დამოკიდებული. ფაღარათად არ შეიძლება ასევე შეფასდეს ხშირი დეფეკაცია განავალის მცირე პორციებით.

დიარეა ვითარდება საკმაოდ ხშირად, ის საკმაოდ ბევრი დაავადების სიმპტომია. უხშირესად ეპიზოდურია და პაციენტები იშვიათად მიმართავენ ექიმს. ჩვეულებრივ, ფაღარათის მიზეზი მწვავე ნაწლავური ინფექციაა. თუმცა, ის შეიძლება იყოს ისეთი საშიში დაავადებების გამოვლინება, როგორიცაა მსხვილი ნაწლავის კიბო, აივ-ინფექცია, ქოლერა, მუცლის ტიფი და პარატიფი, ამებიაზი, მალარია, კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი, ფსევდომემბრანოზული კოლიტი, მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული პათოლოგიები.

დიარეის პათოგენეზი მოიცავს 4 ძირითად მექანიზმს: ოსმოსურ, სეკრეტორულ, ექსუდაციურ (ანთებით) და ნაწლავის შემწოვ ზედაპირთან შიგთავსის ექსპოზიციის შემცირებას. **ოსმოსური** მექანიზმის არსს წარმოადგენს ნაწლავში ცუდათ აბსორბირებადი ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების არსებობა, რომლებიც ეწინააღმდეგებიან სანათურიდან წყლის შეწოვას. **სეკრეტორული** დიარეა კრიპტების კაპილარებიდან ნაწლავის სანათურში სითხის მასიური გამოსვლით არის განპირობებული. **ექსუდაციური** დიარეა ვითარდება ნაწლავში ანთებითი ექსუდატის დაგროვების შედეგად. **ნაწლავის შემწოვ ზედაპირთან შიგთავსის ექსპოზიციის შემცირებას** იწვევს ტრანზიტის აჩქარება ან საკონტაქტო ზედაპირის (ხაოების) შემცირება. ოსმოსური დიარეა ვითარდება სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული მალდიგესტია-მალაბსორბციის ფონზე. სეკრეტორული დიარეის ტიპიური მაგალითებია წყალწყალა ფაღარათი ქოლერისა და კარცინოიდული სინდრომის დროს, შესაბამისად სისხლძარღვთა კაპილარების არტერიულ მუხლებზე ქოლერის ვიბრიონის ტოქსინების ან ჭარბად სეკრეტირებადი სეროტონინის ზემოქმედების შედეგად. დიარეის პათოგენეზში ექსუდაციური მექანიზმი არის წამყვანი ინფექციური, ტოქსიური, რადიაციული ენტერო-კოლიტების შემთხვევებში. ნაწლავებში ტრანზიტის ხანგრძლივობის შემცირების მიზეზია მათი მოტორული ჰიპერაქტი-

ურობა ან წერილი ნაწლავების ქირურგიული დამოკლება. ხაოების და შესაბამისად ნაწლავების შემწოვი ზედაპირის შემცირებას ადგილი აქვს ცელიაკიისა და კრონის დაავადების დროს.

მიმდინარეობის მიხედვით დიარეა არის მწვავე ან ქრონიკული. ქრონიკულად ითვლება ფაღარათი, რომელიც 4 კვირაზე მეტს გრძელდება. კლინიკური თვალსაზრისით მათი დიფერენცირება მეტად მნიშვნელოვანია, რამდენადაც ეტიო-პათოგენეზი და მკურნალობის ტაქტიკა განსხვავებულია.

<u>მწვავე ფაღარათის</u> ყველაზე ხშირი მიზეზებია: მწვავე გასტროენტერიტი (ვირუსული და ბაქტერიალური), კვებითი ინტოქსიკაცია (ბაქტერიული და არაბაქტერიული ტოქსინებით), ზედმეტის ჭამა, ანტიმიკრობული საშუალებების, მათ შორის ანტიბიოტიკების, გვერდითი ეფექტები.

ბაქტერიალური გასტროენტერიტის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია Campilobaqteria jejuni, Escherichia coli, Shigella spp., ხოლო მიკრობული კვებითი ინტოქსიკაციის – უპირატესად Staphylococus aureus-ის, Clostridium perfringens-ის, Salmonella spp.-ის ტოქსინები ჰოსპიტალიზირებულ ბავშვებში ვირუსული გასტროენტერიტის შემთხვევათა 50%-ში ვლინდება როტავირუსები.

მწვავე გასტროენტერიტს ჩვეულებრივ იწვევს ინფიცირებული წყლის, რძისა და რძის პროდუქტების (რძის კოქტეილი, ნაყინი, იოგურტი, კრემი, ნაღები), ხორცის (მაგალითად, არასწორად მომზადებული ქათმის ხორცის) მიღება. მწვავე გასტროენტერიტის დიაგნოზი ისმება ფაღარათის სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ.

კვებითი არამიკრობული ინტოქსიკაციის მიზეზია არამწიფე და აყვავებული კარტოფილი, არასათანადო პირობებში შენახული თევზები, მოლუსკები, მარცელეული (განსაკუთრებით ჭვავი), სოკოები.

მწვავე ფაღარათის ყველა შემთხვევაში პირველ რიგში საჭიროა ბაქტერიალური ინფექციის გამორიცხვა, მათ შორის ისეთი გამომწვევებით (მაგალითად, Clostridium difficile-თი), რომელთა ეფექტური მკურნალობა ჯერ ისევ პრობლემატურია. ეს აუცილებელია არა მარტო ავადმყოფისთვის, არამედ ინფექციის გავრცელების დროული პროფილაქტიკისთვისაც. ეპიდემიის საწინააღმდეგო სისტემური ღონისძიებების სწრაფად განხორციელებისთვის უპირველესად აუცილებელია საკვები პროდუქტების დაბინძურების ან უვარგისობის შესახებ სარწმუნო მონაცემების მოპოვება.

ავადმყოფის გამოკითხვისას ყურადღება უნდა მიექცეს: იღებდა თუ არა ის ცოტა ხნის წინ ანტიბიოტიკებს; ხომ არ იყო მოგზაურობაში თვითონ ან მისი რომელიმე ახლობელი; ოჯახის წევრებიდან რომელიმე ხომ არ არის პროფესიონალურად დაკავშირებული კულინარიულ საქმიანობასთან; ხომ არ ავადმყოფობს ვინმე მეზობლებიდან; დადიან თუ არა ბავშვები საბავშვო ბაღში. ქოლერაზე ეჭვის წარმოქმნის საფუძველია პაციენტის ყოფნა ქოლერის ენდემიურ კერაში ან უხარისხო და მოუხარშავი ხამანწკების ჭამა. ქოლერის ვიბრიონის ტოქსინი აძლერებს ქლორიდების სეკრეციას, თრგუნავს ნატრიუმისა და ქლორის აბსორბციას ენტეროციტების მიერ. ნატრიუმის კვალდაკვალ ხდება წყლის გადაადგილებაც ნაწლავის სანათურში, ძლიერი წყალ-წყალა დიარეის განვითარებით.

გასათვალისწინებელია, რომ საკვებით ინტოქსიკაციის დროს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა არის 1-2 დღე, ვირუსული ინფექციის დროს – 1-5 დღე, ბაქტერიალური ინფექციის დროს – 3-10 დღე, Salmonella typhi-თ ინფექციის დროს – 10-20 დღე (მძიმე მიმდინარეობისას 4-დან 50 დღემდე).

ინფექციური დიარეისთვის დამახასიათებელია მწვავედ დაწყება, რასაც თან დაერთვის ცხელება, პირღებინება, ტკივილი კიდურებში. ჩვეულებრივ, ბაქტერიალური გასტროენტერიტის განვითარება ამძიმებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას.

ვირუსული და პარაზიტარული გასტროენტერიტი, ქოლერა, როგორც წესი, მიმდინარეობენ რეაქტიული გამოვლინებების გარეშე. სალმონელებით, კამპილობაქტერიებით, შიგელებით და იერსინიით ინფიცირებისთვის დამახასიათებელია სისტემური გამოვლინებები – პოლიართრიტი, გულის დაზიანება, ჭინჭრის ციება, კვანძოვანი ერითემა, კონიუნქტივიტი ან რეიტერის სინდრომი.

დიზენტერიის შემთხვევაში სისხლნარევ განაჟათან ერთად, აღინიშნება ცხელება და ხშირად მუცლის ტკივილი. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დიარეა ე.წ. "ტიფოიდური სინდრომით" (თავის ტკივილით, მაღალი ტემპერატურით, დამტვრეულობით, მუცლის ტკივილით, გულისრევით და შედარებითი ბრადიკარდიით – მაგ. პულსის სიხშირე 100', როცა ტემპერატურაა 39^0 C). ტიფოიდური ცხელება შეიძლება დამთავრდეს ეკზიტუსით. სალმონეზური ინფექციით (და არა კონკრეტულად Salmonella typhi-თ ინფექციით) ჰოსპიტალიზირებულთაგან თითქმის ყოველ მეათეს აღენიშნება ეს მძიმე სინდრომი.

მწვავე ფაღარათის შემთხვევაში მუცლის გასინჯვასთან ერთად აუცილებლად უნდა შეფასდეს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა – გაუწყლოვანების ხარისხი (ენის ღორწოვანი გარსის მდგომარეობის, თვალის კაკლების სიმკვრივის, მუცლის კანის ტურგორის მიხედვით), პულსის სიხშირე და მისი შესატყვისობა სხეულის ტემპერატურასთან, არტერიული წნევა (ჰიპოტენზია შეიძლება იყოს ტოქსიური შოკის გამოვლინება).

ავადმყოფებს ცხელებით და მძიმე ზოგადი მდგომარეობით უნდა ჩაუტარდეთ სისხლის შრატში C-რეაქტიული ცილის განსაზღვრა. მისი მომატებული შემცველობა დიარეის ბაქტეროლოგიურ ეტიოლოგიაზე მიუთითებს. ელექტროლიტური ბალანსის შესაფასებლად ხდება ნატრიუმისა და კალიუმის კონცენტრაციის დადგენა.

დიარეის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის პროცესში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია განაელის ხასიათის შეფასებას. მაგალითად, ქოლერისთვის ტიპიურია "ბრინჯის ნახარშის" ტიპის განავალი. ფეკალური მასების ამოტივტივება წყლის ზედაპირზე მიანიშნებს განავალში გაზის არსებობაზე, რაც ფერმენტული პროცესებით ან იშვიათად სტეატორეით არის განპირობებული. მწვავე ნაწლაქვური ინფექციისთვის (ბოტულიზმის გარდა) დამახასიათებელია წყალწყალა განავალი. გასათვალისწინებელია, რომ წყალწყალა დიარეა შეიძლება იყოს ცხელებისა და მუცლის ტკივილის გარეშეც.

დიარეის პათოგენეზის დასადგენად გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება განავლის ოსმოლარობის გამოთვლას, ნატრიუმისა და კალიუმის შემცველობის მიხედვით. გამოთვლა ხდება ფორმულით $2 X (Na^+ + K^+)$. განავლის ოსმოლარობის ნორმალური მაჩვენებელია 290-300 მლოსმ/კგ. თუ ოსმოლარობა 270 მლოსმ/კგ-ზე ნაკლებია მასალაში შარდი ან წყალია შერეული. დიარეის ხასიათის შესაფასებლად გამოიყენება ე.წ. "ოსმოლარული ჩავარდნის" მაჩვენებელი, რომელიც წარმოადგენს სხვაობას ოსმოლარობის კონკრეტულ მონაცემსა და 300 მლოსმ/კგ-ს შორის. ითვლება, რომ სეკრეტორული დიარეის შემთხვევებში ოსმოსური სხვაობა 50-ზე ნაკლებია, ხოლო ოსმოსური დიარეის შემთხვევებში – 100-ზე მეტია. მეთოდის მნიშვნელოვან უარყოფით მხარეს წარმოადგენს მონაცემების დამოკიდებულება ლაბორატორიაში მასალის დროულ გაგზავნასა და გამოკვლევისთვის მომზადებაზე.

მწვავე დიარეით ყველა ავადმყოფისთვის არ არის აუცილებელი განავლის ბაქტეროლოგიური გამოკვლევა. განავლის დათესვა სალმონელების, შიგელების, კამპილობაქტერიების და იერსინიის გამოსავლენად საჭიროა თუ: (1) დიარეის ხანგრძლივობა აღემატება 2 კვირას; (2) პაციენტი მუშაობს საზოგადოებრივი კვების ობიექტში; (3) დიარეას თან ერთვის ართრალგია და ართრიტი. თუ პაციენტი ეხლახანს იყო მოგზაურობაში, ინკუბაციური პერიოდი 7 დღეზე მეტია ან დიარეა ხანგრძლივად მიმდინარეობს დამატებით საჭიროა განავლის გამოკვლევა

პარაზიტებზე და სხვა უმარტივესებზე, ჰოსპიტალიზირებული ბავშვების კი – ვირუსებზეც. სალმონელებისა და კამპილობაქტერიების გამოვლენის ალბათობა თითქმის 20%-ით იზრდება განმეორებითი გამოკვლევების ჩატარებით. დიდ კლინიკურ მასალაზე ნაჩვენები იქნა, რომ განავალში *ლამბლიების* არსებობა ანთებით მიმდინარე ინფექციური დიარეის საკმაოდ სანდო მაჩვენებელია. განავალში პარაზიტების აღმოჩენის შანსი 10-15-ჯერ იზრდება, თუ გამოკვლევა ტარდება მასალაში ფორმალინის ეთერით ან მარილმჟავით ჰელმინთების კვერცხების კონცენტრირების შემდეგ. თუ პაციენტი ცოტა ხნის წინ იღებდა ანტიბიოტიკებს გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს Clostridium difficile-თი ინფიცირების დასადგენად. უარყოფითი პასუხი ტოქსინების არსებობაზე არ გამორიცხავს ფსევდომემბრანოზული კოლიტს ან ანტიბიოტიკებთან ასოცირებულ დიარეას, ამიტომ რეკომენდირებულია ყველა საეჭვო შემთხვევაში რექტოროომანოსკოპიის ჩატარება. თუ ავადმყოფს ფაღარათის გარდა აქვს მუცლის ტკივილი, პოლიართრიტი, პოლიართრალგია და გულის დაზიანება საჭიროა სეროლოგიური გამოკვლევები იერსინიებით, სალმონელებითა და კამპილობაქტერიებით ინფიცირების დასადგენად. საერთოდ, განავლის ბაქტერიოლოგიური ანალიზის უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში შრატის სეროლოგიური გამოკვლევა მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების მიმდინარეობისას. დიარეისა და სიყვითლის შეულლების დროს აუცილებელია ჰეპატიტი A-ს ვირუსის საწინააღმდეგო IgM ტიპის ანტისხეულების განსაზღვრა. გასათვალისწინებელია, რომ ვირუსული ეტიოლოგიის ფაღარათი პოლიომიელიტის დროსაც არის მოსალოდნელი.

მწვავედ განვითარებული ფაღარათი მოითხოვს ქირურგიული დაავადებების – მწვავე აპენდიციტის (ჭიაყელა ნაწლავის რეტროცეკალური ან მენჯში მდებარეობის დროს), ნაწლავის გაუვალობის (ხანდაზმულ პაციენტებში), ნაწლავის ჩაჭედვის (ბავშვებში), მწვავე ქოლეცისტიტის – გამორიცხვას.

<u>ქრონიკული ფაღარათი</u> ყველაზე ხშირად ფუნქციური ხასიათისაა. ამასთან ერთად აუცილებელია გამოირიცხოს ქრონიკული ფაღარათის ისეთი მიზეზები, როგორიცაა წამლების მავნე ეფექტი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული ინფექცია (მათ შორის Giardia-თი და Clostridium difficile-თი), მალაბსორბციის სინდრომით მიმდინარე დაავადებები (პანკრეასის ეკზოკრინული ფუნქციის უკმარისობა, ცელიაკია, ლაქტაზას დეფიციტი, მოკლე ნაწლავის სინდრომი), ნაწლავის ანთებები (წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავთვისებიანი სიმსივნეები (მათ შორის ლიმფომა და კარცინოიდი).

ფუნქციონალური დარღვევებისთვის დამახასიათებელია დიარეა ხანგრძლივი ნათელი პერიოდებით. მოხუცებულებს განავლის მასიური გამოყოფა შეიძლება ჰქონდეთ შეკრულობის შემდეგ.

ინფექციებიდან ქრონიკული ფაღარათის ხშირი მიზეზია ამებიოზი, ლამბლიოზი, კრიპტოსპორიდიოზი. გაცილებით იშვიათია ბაქტერიული ეტიოლოგია, მაგ. დიზენტერია, ვირუსული ინფექცია, ისევე როგორც ალერგიული რეაქცია.

ლაქტოზის მალაბსორბციის გარდა ფაღარათის მიზეზი შეიძლება იყოს ქსილიტის, სორბიტის და ფრუქტოზის არასრულყოფილი შეწოვა.

სიმპტომის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ჰიპერთირეოზი, დიაბეტური ვეგეტატიური ნეიროპათია, ურემია, ნაწლავების კოლაგენური და ლიმფოციტარული დაზიანებები. თუ ფაღარათს თან ერთვის სახის გაწითლება და მსტვენავი სუნთქვა, საჭიროა კარციოიდული სინდრომი.

ხანგრძლივი ფაღარათი შეიძლება გამოწვეული იყოს საფაღარათო საშუალებების, ანტიბიოტიკების, ლევოთიროქსინის, საგულე გლიკოზიდების, კოლხიცინის, მეტფორმინის, პროსტაგლანდინების, მძიმე მეტალის მარილების, ტეოფილინის, ხენოდეზოქსიქოლის მჟავის, ასკორბინის მჟავის, ქოლინომიმეტიკების, მაგნიუმის შემცველი ანტაციდების, რკინის პრეპარატების, ქინიდინის, ქოლესტერამინის

ხმარებით, ალკოჰოლის მიღებით (განსაკუთრებით ალკოჰოლიკებში), საკვებ დანამატებად ლაქტოზის ან სორბიტოლის გამოყენებით.

თუ ფაღარათი 2 თვეზე მეტს გრძელდება წონაში დაკლების, ცხელებისა და ზოგადი სისუსტის ფონზე, აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს ᲐᲘᲕ-ინფექცია. ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებთან გარდა ამ ძირითადი მიზეზისა, ასევე სავარაუდოა ნაწლავების ანთებითი დაავადებები და ჯერ კიდევ ბავშვობის პერიოდში განვითარებული მალაბსორბცია ან კვებითი ალერგია.

ხანდაზმული ასაკის პაციენტებთან აუცილებლად გამოსარიცხავია სისტემური დაავადებები და მსხვილი ნაწლავის აეთვისებიანი სიმსივნე. რაც უფრო მეტი ხნისაა ავადმყოფი, მით მეტია ალბათობა ორგანული დაზიანების, განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის კიბოსი. იგივე უნდა ითქვას მუზენტერიალური სისხლმიმოქცევის დარღვევის მიმართაც. თუმცა, ამ კონტიგენტში იშვიათი არ არის განავალოვანი კენჭებით (ყაბზობის ფონზე) და წამლებით, მაგალითად საგულე გლიკოზიდებით, განპირობებული ფაღარათიც. დიაბეტური დიარეა დაკავშირებულია ეგეტატიურ ნეიროპათიასთან. ის ხშირად ასოცირებს ანალური სფინქტერის კონტროლის დასუსტებასთან და განაელის შეუკავებლობასთან.

ბავშვებში ქრონიკული დიარეა შეიძლება იყოს ლაქტაზის დეფიციტის, ძროხის რძისადმი ალერგიის, კრონის დაავადების, წყლულოვანი კოლიტის, ცელიაკიისა და მუკოვისციდოზის გამოვლინება. ასევე სავარაუდოა ქრონიკული ნაწლავური ინფექცია – ყველაზე საეარაუდო გამომწვევებია Salmonella spp., Campilobaqter spp., Yersinia spp., Giardia lamblia და Entamoeba hislitica. აუცილებლად ითვლება განავლის მიკროსკოპული და ბატერიოლოგიური გამოკვლევა. კულტივირება უნდა ხდებოდეს ნიადაგებზე როგორც აერობული, ისე ანაერობული მიკრობებისთვის.

უცხოეთში მოგზაურობის შემდეგ განვითარებული ხანგრძლივი დიარეის გამომწვევი შეიძლება იყოს ლამბლიები. ლამბლიოზისთვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ფაღარათი, მყრალი სუნის მქონე წყალწყალა ექსკრემენტის გამოყოფით.

ფაღარათისა და ყაბზობის მონაცვლეობა დამახასიათებელია ᲑᲜᲡ-ისთვის, მაგრამ აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს ნაწლავების ნაწილობრივი გაუვალობა, გამოწვეული მსხვილი ნაწლავის კიბოთი, დივერტიკულოზით ან განავალოვანი ქვებით.

გასათვალისწინებელია, რომ დიარეა გარკვეული დროის განმავლობაში შეიძლება იყოს მისი გამომწვევი ორგანული დაავადების ერთადერთი გამოვლინება. განმეორებადი და პერსისტული ფაღარათი გამოკვლევების პერიოდულად გამეორებას მოითხოვს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული დაზიანების დონეზე მსჯელობა შეიძლება განაელის გარეგნული შესახედაობით: ზედა ნაწილის პათოლოგიისთვის დამახასიათებელია მასიური, წყალწყალა, ღია ყვითელი ან მომწვანო ფერის, ცხიმოვანი სიბრწყინვალის მქონე განავალი, ხოლო ქვედა ნაწილის დაზიანებისთვის – მომცრო ზომის, სხვადასხვა კონსისტენციის, ყავისფერი, არაიშვიათად სისხლისა და ლორწოს შემცველი განავალი.

ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის დაზიანებისა და მალაბსორბციის გამოვლინება, მასიურ განავალთან ერთად, შეიძლება იყოს წონაში დაკლება და ანემია, ტკივილი ჭიპის მახლობლად ან მარჯვენა ქვედა კვადრანტში.

მსხვილი ნაწლავის, განსაკუთრებით მისი მარცხენა ნაწილის, პათოლოგიის დროს ავადმყოფს აქვს ხშირი და შემაწუხებელი ჭინთვები მწირი განაელით. ხშირი დეფეკაცია მცირე მოცულობის გამონაყოფით დისტალურ კოლიტზე ან პროქტიტზე მიანიშნებს. ფეკალური მასების ზედაპირზე შეიძლება იყოს ლორწო, ზოგჯერ სისხლნარევი. ასეთ შემთხვევებში გამოკვლევა უნდა დაიწყოს

სიგმოიდოსკოპიითა და ბიოფსიით. ადრეულ სტადიაზე ზოგჯერ ძნელია წყლულოვანი კოლიტისა და ინფექციური კოლიტის დიფერენცირება.

ფულკალურ მასებში სისხლის არსებობისას არის წყლულოვანი კოლიტის, კრონის დაავადების, იშემიური კოლიტის ან ავთვისებიანი სიმსივნის ალბათობა. ამ შემთხვევაში გადაუდებლად, მკურნალობის დაწყებამდე, უნდა ჩატარდეს ენდოსკოპიური გამოკვლევები. განავალში მხოლოდ ლორწოს არსებობა არ ითვლება კლინიკურად საყურადღებო ნიშნად (ახასიათებს ბნს-საც), განსხვავებით ლორწოსა და სისხლის ან სუფთა სისხლის გმოყოფისა, რაც საგანგაშო ნიშნებია.

სისხლიანი გამონაყოფის გარდა, არაკეთილსაიმედო მაჩვენებლად ითვლება ფალარათის მწვავედ დაწყება, მდგომარეობის დინამიური გაუარესებით, დეფეკაცია არა მარტო დღის განმავლობაში, არამედ ღამითაც, დიარეის განვითარება ხანდაზმულ პირებში, გადახრები ლაბარატორიული ანალიზების პასუხებში.

მცდარი დიაგნოსტიკის ყველაზე მნიშვნელოვან მიზეზებად ითვლება: დიფერენციალური დიაგნოსტიკის პროცესში მწვავე აპენდიციტის იგნორირება; განავალოვანი ქვებით ფალარათის გამოწვევის გაუთვალისწინებლობა; პაციენტის მიერ რექტალურ გამოკვლევაზე უარის თქმა; ხანდაზმულ პირებში ფალარათის უმცარი განვითარება მეზენტერიალური სისხლისმიმოქცევის ქრონიკული დარღვევის შედეგად.

დიარეის მკურნალობის ტაქტიკას განსაზღვრავს ეტიოლოგია და დაავადების მიმდინარეობა.

ანტიბიოტიკოასოცირებული დიარეის დროს საკმარისი შეიძლება აღმოჩნდეს ანტიბიოტიკით მკურნალობის შეწყვეტა.

ნებისმიერი ეტიოლოგიის დიარეის მკურნალობის მნიშვნელოვან შემადგენლად ითვლება გაუწყლოვნებასთან ბრძოლის მიზნით პერორალურად რეჰიდრატაციული ხსნარების მიღება. ამ მიზნისთვის გამოიყენება საჭმლის მარილისა და შაქრის გარკვეული პროპორციით შემცველი წყლის ხსნარი. ასევე შეიძლება ტკბილი ჩაის (ერთ ჭიქა ჩაში 2 ჩაის კოვზი შაქარი, რძის გარეშე) სმა მარილიან პეჩენიასთან ერთად. არასწორია მხოლოდ ტკბილი სითხის მიღება, რაც თავად იწვევს ოსმოსურ დიარეას. მასზე უნდა მოდიოდეს მიღებული სითხის მხოლოდ ერთი მესამედი, დანარჩენი წილის შევსება წყურვილის გრძნობის შეწყვეტამდე ხდება ჩვეულებრივი ან მინერალური წყლით. არ არის შიმშილობის აუცილებლობა, მითუმეტეს ბავშვებში. დიარეის შეწყვეტამდე საჭმელი ეძლევათ ხშირად და მცირე პორციებით.

ქოლერის შემთხვევაში პერორალური დეჰიდრატაცია ტარდება NaCl-ისა და გლუკოზის ერთდროული მიცემით. ქოლერის დროს არ ხდება Na^+/გლუკოზა კოტრანსპორტიორის და Na^+/K^+-ატფ-აზას დაზიანება. ამიტომ, Na^+/გლუკოზა კოტრანსპორტიორი უზრუნველყოფს Na^+-ისა და გლუკოზის თანაზომიერ შეწოვას, შესაბამისად წყლის აბსორბციით.

პერორალურ რეჰიდრატაციულ მკურანალობასთან ერთად ხშირად საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია. თუ არის ზოგადი გამოვლინებები და დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, ანტიბიოტიკები ინიშნება დიაგნოზის დასმისთანავე. ასე მაგალითად, ანტიბიოტიკოთერაპია აუცილებელია: ფეხმძიმე ქალების ინფიცირებისას Campylobacter- ით, განურჩევლად ზოგადი სიმპტომატიკის არსებობისა; Shigella-თი და Yersinia enterocolica-თი ინფიცირების ყველა შემთხვევაში. Salmonella- თი ინფიცირებული ზრდასრული პაციენტების მკურნალობა ხინოლის რიგის ანტიბიოტიკების გამოჩენის შემდეგ გახდა გაცილებით აქტიური. აუცილებლად ითვლება ანტიბიოტიკოთერაპია გენერალიზირებული სალმონელოზის შემთხვევებში, განსაკუთრებით იმუნოდეფიციტის ფონზე. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ცხელების არ არსებობის შემთხვევაშიც. წინააღმდეგნაჩვენებია ხინოლონები ფეხმძიმე ქალებისთვის და ლაქტაციის პერიოდში. პრეპარატის ხრტილებში დაგროვების გამო არასასურველია მათი გამოყენება ბავშვებშიც.

ანტიბიოტიკოთერაპია ამცირებს მოგზაურთა დიარეის ხანგრძლივობას. უცხოეთში მოგზაურობის შემდეგ განვითარებული დიარეის მკურნალობის ოპტიმალურ ტაქტიკად ითვლება სამკურნალო პრეპარატის ერთჯერადი დოზით დანიშვნა, განავალის დათესვის გარეშეც, რამდენადაც ამ გამოკვლევის პასუხი არაიშვიათად არის არაადექვატურად უარყოფითი. პირველი 24 საათის განმავლობაში, სანამ უცნობია გამომწვევი, ცხელებისა და ფაღარათის შემთხვევაში შეიძლება *ნორფლოქსაცინის* (400 მგ) ან *ციპროფლოქსაცინის* (500 მგ) დღეში 2-ჯერ მიცემა 3 დღის განმავლობაში. აქვს ამ რეკომენდაციას უარყოფითი მხარეც – ერთის მხრივ ხინოლონებისადმი გამძლე შტამების გავრცელება და მეორეს მხრივ სალმონელების მატარებლობის ჩამოყალიბება.

თუ პაციენტი აღნიშნავს ყოფნას ლამბლიებისთვის ენდემიურ რაიონში, დიარეა ითვლება ლამბლიოზის გამოვლინებათ და მკურნალობა ტარდება *მეტრონიდაზოლით*. განავალის გამოკვლევა საჭიროა მხოლოდ მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში.

ნაწლავებზე პირდაპირი ანტიდიარეული ეფექტით გამოირჩევა μ-ოპოიდურ რეცეპტორებზე აგონისტური ეფექტის მქონე პრეპარატი *ლოპერამიდი*. ის არის ფენილპიპერადინიდან ნაწარმოები ნივთიერება. კარგად შეიწოვება ნაწლავებში, ამორჩევით გროვდება გლუვი კუნთების გასწვრივ, ირგელივ ბოჭკოებსა და ინტრამურალურ ნერვულ წნულებში. კარის ვენაში გადასული ნაწილი (მიღებული დოზის 40%-მდე) ღვიძლში განიცდის ინტენსიურ დამუშავებასა და კონიუგაციას. კონიუგირებული მეტაბოლიტები გამოიყოფა ძირითადათ ნაღველით და განავალით, ნაწილობრივ შარდით. მორფინისა და სხვა ოპოიდებისგან განსხვავებით, სისტემურ ცირკულაციაში ხვდება მინიმალური რაოდენობით (მიღებული დოზის 0,3%), არ გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და პრაქტიკულად არა აქვს ცენტრალური გეერდითი მოვლენები. ოპოიდური რეცეპტორების სტიმულაციით ითრგუნება აცეტილქოლინის და პბ-ის გამოყოფა, რის შედეგადაც კლებულობს ნაწლავების პროპულსური მოძრაობის ინტენსივობა, იზრდება ტრანზიტის დრო, მცირდება ნაწლავის გზით წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვა. არის მოსაზრება, რომ ინფექციური დიარეის დროს ლოპერამიდი ამცირებს ნაწლავის სანათურში მოხვედრილი იმუნოგლობულინების დაკაგვასაც. შესაბამისად, ტრანზიტის გახანგრძლივება ხელს უწყობს ერთის მხრივ წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვას, მეორეს მხრივ კი იმუნოგლობულინების დაცვითი ფუნქციის რეალიზაციას. ლოპერამიდით განპირობებულია ანალური ხერელის ტონუსის მომატებაც, რაც ასევე ამცირებს დეფეკაციაზე მოთხოვნის სიძაფრესა და სიხშირეს. მცირდება მსხვილ ნაწლავში ლორწოს გამოყოფაც. პრეპარატს აქვს კარგად გამოხატული ანტისეკრეტორული ეფექტი, რაც მხოლოდ ოპოიდურ რეცეპტორებზე მოქმედებით არ არის განპირობებული. ლოპერამიდი თრგუნავს კალმოდულინს, ბლოკავს კალციუმის არხებს, ანეიტრალებს ნაწლავის პეპტიდებითა და ნეირომედიატორებით გამოწვეულ პლაზმური მემბრანების გაზრდილ განვლადობას.

ანტიდიარეული ეფექტი ვითარდება სწრაფად, გრძელდება 4-6 საათი.

ლოპერამიდი ძირითადათ გამოიყენება მწვავე არაინფექციური ფაღარათის და მოგზაურთა ფაღარათის დროს. დასაშვებია მისი ხმარება მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ინფექციური დიარეის შემთხვევაშიც. არ დადასტურდა შიში, რომ შიგელიოზის შემთხვევაში ლოპერამიდით გამომწვევის ელიმინაციის შენელებამ შეიძლება გაახანგრძლივოს დაავადების მიმდინარეობა.

ლოპერამიდის პრეპარატებია *იმოდიუმი* (Jansen Cilag, საფრანგეთი) და *ლოპედიუმი* (Hexal AG, გერმანია), 2 მგ-იანი კაფსულების სახით.

შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში აუტონომურ ნეიროპათიასთან დაკავშირებული დიარეა იშვიათად რეაგირებს ფართე სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობაზე. გაცილებით ხშირია სპონტანური რემისია. გარკვეულ გაუმჯობესებას იძლევა თერაპია *ლოპერამიდით* (4-8 მგ/დღ) ან *დიფენოქსილატით ატროპინთან*

ერთად (2 აბი დღეში 4-ჯერ). მძიმე შემთხვევებში, დიარეის სიხშირის შესამცირებლად და განავლის კონსისტენციის დასაქვეითებლად, შეიძლება გამოყენება *ოპიუმის ქაფურის ნაყენის* ან *კოდეინის* (60 მგ-ანი აბი). დიაბეტური დიარეის დროს დადებითი დამოკიდებულებაა კლონიდინის (*კლოფელინის*) გამოყენების შესახებ, მაგრამ ამ პრეპარატის ხმარება შეზღუდულია პაციენტებში ორთოსტატური ჰიპოტონიით.

ყაბზობა
(Constipation)

ყაბზობა (შეკრულობა) გულისხმობს დეფეკაციის გაიშვიათებას (ნაკლებია ვიდრე კვირაში სამჯერ) და/ან გაძნელებას, მკვრივი, მცირე მოცულობის ფეკალური მასების გამოყოფით, რასაც შეიძლება არ მოსდევდეს ნაწლავის დაცლის შეგრძნება. დეფეკაციის გაიშვიათება არ არის ყაბზობის ერთადერთი და ძირითადი მაჩვენებელი. საკმაოდ ხშირად დეფეკაციის ნორმალური სიხშირის ფონზე აღინიშნება ყაბზობის დანარჩენი გამოვლინებები. ავადმყოფებს აწუხებთ გაძლიერებული ჭინთვები, არასრული ევაკუაციის შეგრძნება ან ჩნდება თითით მანიპულაციის აუცილებლობა. ზოგიერთი ავტორის აზრით ძირითადად ითვლება მცირე მასის მქონე მკვრივი კონსისტენციის განავლის გაძნელებული გამოყოფა, დეფეკაციის გაიშვიათება და დაუმაყოფილებლობის გრძნობა კი ნაკლებად მნიშვნელოვანი მაჩვენებლებია. ასე მაგალითად, რბილი განავალით დაფეკაცია 2-3 დღეში ერთხელ ნორმის ფარგლებშია, მაშინ როცა დღეში 2-3 გაძნელებული დეფეკაცია მკვრივი განაჯალით ყაბზობად უნდა ჩაითვალოს. თანაც, პაციენტისთვისაც დეფეკაციის გაიშვიათება ნაკლებ შემაწუხებელია, მკვრივი კონსისტენციის განავლის გამოდინისთვის გაწეულ ძალისხმევასთან შედარებით. ჯანმრთელი ადამიანისთვისაც კი გაცილებით ძნელია სწორი ნაწლავიდან 2 სმ-ის დიამეტრის მქონე მკვრივი ბურთულას გამოდევნა, ვიდრე 50 მლ-ის მოცულობის მთლიანი მასის. თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტების ექიმთან მიმართვების მოტივი უხშირესად არის დეფეკაციის გაიშვიათება და მხოლოდ გამოკითხვის შედეგად წარმოჩინდება ყაბზობის სხვა გამოვლინებები.

თუ ჩვეულებრივზე უფრო იშვიათი დეფეკაცია მკვრივი განავლით, დაძაბვითა და დისკომფორტით, რომელსაც თან არ ახლავს სწორი ნაწლავის სრული დაცლის შეგრძნება, გრძელდება 6 თვეზე მეტ ხანს, საქმე გვაქვს ქრონიკულ ყაბზობასთან.

სიმპტომის თავისებურებიდან, – ინტენსივობის სხვადასხვა ხარისხი, დელიკატური ხასიათი, პიროვნულად განსხვავებული დამოკიდებულება, ხშირ შემთხვევაში თვითრეგულაციის შესაძლებლობა, – გამომდინარე, მისი გავრცელების შესახებ ზუსტი მონაცემები არ არსებობს. ითვლება, რომ შეკრულობა აწუხებს მოზრდილი მოსახლეობის 10-15%-ს. ამბულატორიული ანკეტური მონაცემებით ის აღინიშნება პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოსახლეობის 1-6%-ში. უფრო ხშირია ქალებში 65 წლის შემდეგ მისი სიხშირე საგრძნობლად მატულობს, უფრო მეტად დაბალი სოციალურ-ეკონომიური სტატუსის მქონე პირებში. ხანდაზმულებში ყაბზობისადმი მზარდ მიდრეკილებას განაპირობებს მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობა, ხანგრძლივი, ხშირად უწყვეტი მკურნალობა, მიღებული საკვების სიმცირე, ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა, ზოგჯერ დაჯდომის შეუძლებლობა (იძულებითი წოლითი მდებარეობა). ხანდაზმულ ნაკლებად მოძრავ პირებს შორის ის ვლინდება თითქმის 80%-ში.

შეკრულობა ექიმთან მისული ზრდასრული პაციენტების ყველაზე ხშირი ჩივილია (10%). ლაქსატივების შეძენაზე ა.შ.შ.-ს მოსახლეობა ყოველწლიურად 350

მილიონამდე დოლარს ხარჯავეს. ინგლისში მოსახლეობის 20% მუდმივად ხმარობს დეფეკაციის გამომწვევ პრეპარატებს.

ყაბზობის ყველა კლასიფიკაცია, განურჩევლად დაჯგუფების თავისებურებისა (ნაწლავური და არანაწლავური, ორგანული და არაორგანული,სიხშირის, ხასიათისა თუ მნიშვნელობის მიხედვით), თავისი არსით არის ეტიოლოგიური, რამდენადაც მეტ-ნაკლები სრულყოფილებით მოიცავს ჩამონათვალს იმ მდგომარეობების, რომელთა ფონზედაც ეს სიმპტომი ვითარდება. (იხ. ცხრილი 1)

ცხრილი 1
ყაბზობის მიზეზები მოზრდილებში

1. ყველაზე ხშირი
   - *ბოჭკოებისა და სითხის არაადექვატური მიღება*
   - *იშვიათი დეფეკაციის ჩვევა*
2. სისტემური დაავადებები
   - *ენდოკრინული:* ჰიპოთირეოზი, ჰიპერპარათირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი
   - *მეტაბოლური:* ჰიპოკალემია, ჰიპერკალცემია ურემია, პორფირია
   - *ნერვული:* პარკინსონიზმი, მრავლობითი სკლეროზი, ზურგის ტვინის დაზიანება, გაყის ნერვების დაზიანება (უხშირესად მენჯის ქირურგია, სიმსივნე), პარაპლეგია, აუტონომიური ნეიროპათია
   - კუნთების გენერალიზირებული დაავადება (პროგრესირებადი სისტემური სკლეროზი)
3. მედიკამენტები
4. სტრუქტურული პათოლოგიები
   - *ანორექტალური:* სწორი ნაწლავის პროლაფსი, რექტოცელე, სწორი ნაწლავის ინვაგინაცია, ანორექტალური სტრიქტურები, ანუსის ფისტულა, სწორი ნაწლავის სოლიტარული წყლული
   - *შორისის დაწევა*
   - *კოლინჯის სიმსივნით ობსტრუქცია:* ადენოკარცინომა
   - *კოლინჯის სტრიქტურა:* რადიაცია, იშემია, დივერტიკულოზი, ანთება
   - *ჰირშპრუნგის დაავადება*
   - *იდიოპათიური მეგარექტუმი*
   - *ანალური ფისტულა, მძიმე ჰემოროი*
5. კოლინჯის შენელებული ტრანზიტი
   - *იდიოპათიური:* იზოლირებული კოლინჯის
   - *ფსიქოგენური (დეპრესია, ფსიქოტროპული პრეპარატები, კვების დარღვევები)*
   - *კვების დარღვევები*
   - ნაწლავების *ქრონიკული ფსევდო-ობსტრუქცია*
6. ანორექტალური დისფუნქცია
   - *მენჯის ფსკერის დისფუქცია*
   - *ქვედა შორისის სინდრომი*
   - *სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის პროლაფსი*
   - *რექტოცელე*
7. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
8. ორსულობა

პრინციპულად ითვლება ე.წ. **მეორადი ყაბზობის** (ცხრილში პარაგრაფები 2,3,4) დროული შეფასება, მისი გამომწვევი მიზეზების ლიკვიდაციის მიზნით.

ქრონიკული ყაბზობის მიზეზი შეიძლება იყოს ოპერაციის შემდგომი ნაწიბური, ნაწლავის ქრონიკული შემოგრეხვა, ნაწლავის ობსტრუქცია სიმსივნის ზეწოლით, თიაქარი, ანორექტალური პათოლოგიები – შორისის დაწევა, სწორი ნაწლავის პროლაფსი, რექტოცელე, ანუსის წინა ექტოპია, ანალური არხის სტენოზი ან ნახეთქები, გაძაღიზიანებელი ოყნები. კოლინჯის სიმსივნე და ნაწიბური, – არ

არის ხშირი, მაგრამ საყურადღებოა. სიმსივნე გასათვალისწინებელია ახლად განვითარებული ყაბზობის ყველა შემთხვევაში. ეს ორგანული მიზეზები უნდა გამოირიცხოს პაციენტებთან რომელთა ასაკი 45-50 წელზე მეტია, აქვთ "საგანგაშო"ნიშნები (ჰემატოხეზია, წონაში დაკლება, ანემია ან დადებითი ტესტი ფარულ სისხლდენაზე), ოჯახურ ანამნეზში არის მითითება კოლინჯის კიბოზე ან ნაწლავების ანთებით დაავადებაზე.

ყაბზობა, რომელიც დაბადებიდანვე მყარ ხასიათს იღებს შეიძლება იყოს ჰირშპრუნგის დაავადების გამოვლინება. თანდაყოლილი და შეძენილი მეგაკოლონი ყაბზობის განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებს მიეკუთვნება.

შეკრულობა შეიძლება გამოწვეული იყოს სისტემური დაავადებებითაც. ის ეითარდება ჰიპოთირეოზის, ჰიპერპარათირეოიდიზმის, შაქრიანი დიაბეტის, ურემიის, პორფირიის, გლუკაგონომის, ფეოქრომოციტომის დროს. სიხშირიდან გამომდინარე განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს შეკრულობა ქალებში ჰიპოთირეოზით. შაქრიანი დიაბეტის დროს ყაბზობა უფრო იშვიათია, ის ამ დაავადების ერთ-ერთი გართულების, – ზოგადი ვეგეტატიური ნეიროპათიის, – კერძო გამოვლინებაა. სისტემური დაავადებების დროს ყაბზობის პათოგენეზი მოიცავს ნაწლავებზე არანორმალურ ნერვულ, ჰორმონალურ, ელექტროლიტურ და ტოქსიურ ზემოქმედებას. ყაბზობა თან ერთვის ჰიპოკალემიას, ნებისმიერი ეტიოლოგიის ჰიპერკალცემიას, ჰიპო- და ჰიპერმაგნემიას.

ამავე დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ ხანგრძლივი შეკრულობა არა ხშირად, მაგრამ შეიძლება იყოს შედეგი მსხვილი ნაწლავის ისეთი სპეციფიური და მძიმე დაავადებების, როგორიცაა: ამებიაზი, ლიმფოგრანულომატოზი, სიფილისი, ტუბერკულოზი, ენდომეტრიოზი, სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი.

ყაბზობა საკვანძო ნიშანია ზურგის ტვინის დაზიანებების – გარდიგარდმო გახლეჩვის, გარდიგარდმო მიელიტის ან "ცხენის კუდის" სიმსივნის.

ქრონიკული ყაბზობის ჩამოყალიბებაში სერიოზულ როლს თამაშობს ფსიქიური ფაქტორი. ის შეიძლება იყოს დეპრესიის, შიზოფრენიის, მორფინიზმის გამოვლინება.

ყაბზობა შეიძლება განვითარდეს დეფეკაციის შიშით, როდესაც უკანა ტანის ნახეთქების, ჰემოროიდალური კვანძების (ბუასილის), პერიანალური ჰემატომის, პარაპროქტიტის გამო ეს პროცესი არის მტკივნეული.

შთამბეჭდავია ყაბზობის შესაძლო გამომწვევი მედიკამენტების ჩამონათვალი. (იხ. ცხრილი 2) მაგალითად, პარკინსონის დაავადების, ცერებრალური დარღვევების და დეპრესიის შემთხვევებში განვითარებული ყაბზობის მიზეზი შეიძლება იყოს არა მარტო თვით ეს დაავადებები, არამედ მათ სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატებიც.

ცხრილი 2

სამკურნალო საშუალებები რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ ყაბზობა

- ოპიატების
- ბარბიტურატების
- ნეიროლეპტიკების და ანტიდეპრესანტების
- კრუნჩხვების საწინააღმდეგო
- პარკინსონის დაავადების საწინააღმდეგო (აქვთ M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკირების უნარი
- ანტიქოლინერგული/სპაზმოლიზური
- განგლიობლოკერების
- M-ქოლინობლოკერების
- მაო-ს ინჰიბიტორების
- ანტიჰისტამინური (აქვთ M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკირების უნარი)

– ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული
– პიოტენზური, განსაკუთრებით კლონიდინის და კალციუმის არხების ბლოკერების
– შარდმდენების (განსაკუთრებით კალიუმის გამომდენი)
– ტყვიის შემცველი პრეპარატების
– რკინის შემცველი პრეპარატების
– ბისმუტის შემცველი პრეპარატების
– კალციუმისა და რკინის შემცველი კეებითი დანართები
– ციტოსტატიკების
– ანტაციდების (ალუმინის და კალციუმის მარილების),
– ქოლესტირამინის
– სუკრალფატის
– ანტიდიარეული
– ნაწლავების შეკუმშეების მასტიმულირებელი ლაქსატივების (ხანგრძლივად ხმარების ან მიღების შეწყვეტის შემდეგ)
– ბარიუმის სულფატის

პირველადი ყაბზობა (ცხრილ 1-ში პარაგრაფები 1, 5, 6, 7), მეორადი ყაბზობისგან განსხვავებით, არ წარმოადგენს სტრუქტურული პათოლოგიის ან სისტემური დაავადებების ატრიბუტს და არც სამკურნალო პრეპარატის მოქმედებით არის განპირობებული. შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში ყაბზობა არის პირველადი. ხშირი მიზეზია კეების თავისებურება, მაგალითად, პაციენტის რაციონში მცენარეული ბოჭკოების და წყლის ნაკლებობა ან საკვების დაბალი კალორიულობა. საყურადღებოა, რომ დასავლეთის ქვეყნების მოქალაქეების პასაჟის საშუალო ხანგრძლივობა 60 საათია, მაშინ როცა აფრიკის ძირძველ მოსახლეობაში, რომელთა რაციონი მდიდარია ბოჭკოებით – 30 საათი. დიეტის ფაქტორი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მოხუცებულებში და დეპრესიით შეპყობილ პირებში. ყაბზობა ეითარდება ფეხმძიმობის დროსაც. შეკრულობა მწვავედ შეიძლება განვითარდეს ფიზიკური აქტივობის მკვეთრად შემცირების ან უძრავ მდგომარეობაში ყოფნის შედეგად, მაგალითად მოგზაურობის, წოლითი რეჟიმის ან იძულებითი მწოლიარე მდგომარეობის დროს. ყაბზობა არის ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების ერთ-ერთი სიმპტომი. ის შეიძლება იყოს წარმოდგენილი დამოუკიდებლად ან სხვა სიმპტომებთან კომპლექსში. მუცლის თანდართული ტკივილის შემთხვევაში ყაბზობა ან ყაბზობისა და ფაღარათის მონაცვლეობა შეიძლება იყოს ბნს-ის გამოვლინება. რომის შეთანხმებებში ნაწლავების ფუნქციურ დარღვევებს შორის დამოუკიდებელი კლინიკური ერთეულის სახით გამოყოფილია "ფუნქციური ყაბზობა". "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის" და "ფუნქციური ყაბზობის" გარდა პირველადი შეკრულობა შეიძლება იყოს ე.წ. "კუჭ-ნაწლავის გენერალიზირებული მოტორული დისფუნქციის სინდრომის" ერთ-ერთი გამოვლინება, ცხადია, თუ თვით გენერალიზირებული დისფუნქცია არ არის მეორადი.

ყაბზობასთან დაკავშირებული პრობლემების აქტუალობას გამოხატავს 2005 წელს American Journal of Gastroenterology-ში გამოქვეყნებული სტატიის სათაური: "მითები და გაუგებრობები ქრონიკული ყაბზობის შესახებ". აანალიზებენ რა არსებულ მოსაზრებებს, სტატიის აეტორები ასაბუთებენ ბევრი მათგანის არამყარ საფუძვლიანობას. მაგალითად მტკიცდება, რომ არ არის საფუძველი ყაბზობის მიზეზად განიხილებოდეს კოლინჯის სანათურიდან ტოქსიური ნივთიერებების შეწოვა, ზედმეტად არ უნდა იქნეს შეფასებული ნაწლავების ფუნქციონირებაზე ჰორმონების გავლენა მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში, ისევე როგორც ყაბზობის განვითარებაში ჰიპოთირეოიდიზმის, ბოჭკოებით ღარიბი დიეტის, მწირი ფიზიკური დატვირთვის, დოლიხოკოლონის (გადიდებული კოლინჯის) როლი.

ეტიოლოგიური ფაქტორის განურჩევლად, ყაბზობის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტი მსხვილი ნაწლავის ფუნქციის, – განავლოვანი მასის ფორმირების,

მისი გადაადგილებისა და გამოყოფის, – დარღვეულია. უმრავლეს შემთხვევებში, განსაკუთრებით პირველადი ყაბზობის დროს, მსხვილი ნაწლავის დისფუნქციის ორი კომპონენტი "მანკიერი წრის" პრინციპით არის ერთმანეთთან დაკავშირებული – შიგთავსის დანაწევრება აძნელებს მის ტრანზიტს, ტრანზიტის დარღვევა კი ხელს უშლის განავლოვანი მასის ჩამოყალიბებას. პირველადი ყაბზობით პაციენტების დიდ ნაწილს აღენიშნება ტრანზიტის შენელება ან ანორექტალური დისფუნქცია.

ტრანზიტის შენელება უხშირესად იდიოპათიურია. არაიშვიათად ის შეიძლება იყოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკის გენერალიზირებული დარღვევის ერთ-ერთი გამოვლინება. განსაკუთრებით ხშირია ქალებში, რომელთაგან მნიშვნელოვან ნაწილს ანამნეზში აქვთ მითითება ფსიქო-სოციალურ პრობლემებზე (დეპრესია, შფოთვა, კვების დარღვევები, ტრავმა ბავშვობაში) ან სექსუალურ გადახრებზე

ქალებში უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში, აღინიშნება ასევე ანორექტალური დისფუნქცია – დარღვეულია დეფეკაციის ნორმალური აქტისთვის დამახასიათებელი კოორდინაცია ანალური სფინქტერის და მენჯის ფსკერის კუნთების რელაქსაციასა და მუცლის ღრუში წნევის მომატებას შორის. დეფეკაციის მცდელობის პროცესში ადგილი აქვს ანალური სფინქტერის და/ან მენჯის ფსკერის კუნთების პარადოქსულ კონტრაქციას, რაც ხელს უშლის ნაწლავის დაცლას. ანორექტალური დისფუნქცია შეიძლება განვითარდეს ბავშვობაშიც და ზრდასრულ ასაკშიც. ჩვენლებს ამძაფრებს ბუასილის განვითარება.

ნეგროლოგიურმა დარღვევებმა შეიძლება გამოიწვიონ ყაბზობა რექტალური მგრძნობელობისა და რექტალური რეფლექსების მოშლის ან გაქრობის შედეგად.

ანორექტალური სეგმენტის ობსტრუქციული დაავადებების შემთხვევებში გამოყოფილია შეკრულობის გამომწვევი დისფუნქციის 4 ძირითადი ტიპი: (1) სწორი ნაწლავის პროპულსური ფუნქციის უკმარისობა, (2) სწორი ნაწლავის შიგნითა სფინქტერის რელაქსაციის უკმარისობა, (3) ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთის და/ან გარეთა სფინქტერის დისფუნქცია და (4) ნაწლავის კედლის პროპულსური ტალღების მიმართულების შეცვლა. **პროპულსური** (ნაწლავის მიერ შიგთავსის გამოდევნის) **უნარის დაქვეითება** აღინიშნება იდიოპათიური მეგარექტუმის, სხივური რექტოპათიის, სკლეროდერმიის და ნერვეკუნთოვანი პათოლოგიების შემთხვევებში. ამ დროს ადგილი აქვს სწორი ნაწლავის კედლის მგრძნობელობის დაქვეითებას – დეფეკაციის მონდომებისთვის საჭიროა ნაწლავში შიგთავსის დიდი მოცულობით დაგროვება. **შიგნითა სფინქტერის რელაქსაცია** დაქვეითებულია პირშპრუნგის დაავადების მოკლესეგმენტური ფორმის დროს, კუნთოვანი შრის ნერვული განგლიების არარსებობის შედეგად. **ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთების და/ან გარეთა სფინქტერის დისფუნქცია** ელინდება დისხეზიით, მენჯის ფსკერის კუნთების სპასტიური სინდრომით და ბოქვენ-სწორი ნაწლავის კუნთების პარადოქსული შეკუმშვით. დაძაბვის საპასუხოდ ვითარდება ან სფინქტერის ნებელობითი რელაქსაციის უკმარისობა და მენჯის ძირის კუნთების მოშვება, ან ძლიერ დაძაბვაზე – ამავე კუნთების პარადოქსალური შეკუმშვები ანალური არხის ადრეული დახურვითა და დეფეკაციის შეწყვეტით, რაც იწვევს არასრული დაცლის შეგრძნებას. **პროპულსური ტალღის მიმართულების ცვლილება** დამახასიათებელია რექტოცელესთვის. ამ დროს მუცლის კედლიდან მუცლის შიგნით წნევა გადაეცემა სწორი ნაწლავის დასუსტებულ კედელს, იწვევს მასში ჯიბეების გაჩენას, რომელშიც გროვდება განავლოვანი მასები. მათი ნაწილობრივი ევაკუაცია ხორციელდება კედლის არასრული ან სრული გამოვარდნის და სწორი ნაწლავის ინვაგინაციის გზით.

პირველ რიგში გასარკვეია თუ რას გულისხმობს პაციენტი როდესაც აღნიშნავს "შეკრულობას" (ბევრი თვლის, რომ დეფეკაცია უნდა ხდებოდეს ყოველ დღე) და/ან "დეფეკაციის გაძნელებას". აუცილებლად უნდა დაზუსტდეს ნაწლავის მოქმედების სიხშირე, ხასიათი, განავლის ფორმა და კონსისტენცია, არის თუ არა ტკ-

ეილი დეფეკაციის დროს, განავალში სისხლისა და ლორწოს არსებობა, როგორ გრძნობს თავს დეფეკაციის შემდეგ, ხომ არა აქვს სწორ ნაწლავში უცხო სხეულის შეგრძნება, ხომ არ ესვრება საცელები. რამდენადაც, მკერივი განავლის და დეფეკაციის დროს მომეტებული დაძაბულობის ობიექტური შეფასება რთულია, გაძნელებული დეფეკაციის სარწმუნო დადასტურებაა მითითება ოყნის ან თითის გამოყენებაზე. მნიშვნელოვანია პაციენტის სოციალური და კულტურული ფონის დადგენა. პიროვნებები, რომლებიც მიჩვეული არიან დეფეკაციის გარკვეულ რითმს, ხშირად დიდად განიცდიან ამ რითმის დაცვის შეუძლებლობას. მეორეს მხრივ, არიან პირები, რომლებიც უგულვებელყოფენ და შეგნებულად არ რეაგირებენ დეფეკაციაზე მოთხოვნას. ბავშვებში დეფეკაციისგან თავის შეკავების მიზეზი შეიძლება იყოს ანუსის გაღიზიანებით გამოწვეული ტკივილის შიში.

ფუნქციური ანუ ჩვეული შეკრულობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება ნაწლავების დაზიანების და ზოგადი სიმპტომების გარეშე. დეფეკაციის გაიშვიათებასა და გაძნელებასთან ერთად პაციენტები ხშირად მიუთითებენ განავლის ფორმის შეცელაზე. მცირე ბურთულების ან ლენტის მაგვარი ექსკრემენტი ბნსისთვის არის დამახასიათებელი.

გამოყოფენ ყაბზობის მანიფესტაცია-ვერიფიკაციის 3 დონეს: I (დიაგნოსტიკა ეყრდნობა მხოლოდ სუბიექტურ მონაცემებს) – დეფეკაცია დაძაბული და გაძნელებულია; განავალი მკერივი და გამომშრალია; დეფეკაცია იშვიათია და/ან ექსკრემენტის გამოყოფა არასრულყოფილია; II (სუბიექტურ მონაცემებთან ერთად არსებობს მარტივი გამოკვლევების მონაცემებიც) – კუჭის მოქმედება კვირაში 3-ჯერადზე იშვიათია; გამოყოფილი ექსკრემენტის მასა ნაკლებია 35 გრ/დღ-ზე; ჭინთვების ხანგრძლივობა აღემატება დეფეკაციის ხანგრძლივობის 25%-ს; III (დისგნოსტიკა ეყრდნობა სპეციალური გამოკვლევების მონაცემებს) – მთლიანად ნაწლავებში ან კოლინჯში ტრანზიტი გახანგრძლივებულია.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია თანდართული სიმპტომების არსებობა.

ყაბზობას შეიძლება ერთეოდეს მადის დაქვეითება, გემოს გაუკუღმართება, კუჭის გადავსების შეგრძნება, შეტევითი ხასიათის ტკივილი მუცელში, ბოყინი, უკანა ტანის ქავილი. ამ სიმპტომების გამოვლინება დამოკიდებულია ყაბზობის გამომწვევი ფაქტორ(ებ)ის ხასიათზე, ზემოქმედების ექსპოზიციაზე, პირონულ ფაქტორზე. ყაბზობასთან შეიძლება შეუღლებული იყოს ზოგადი ხასიათის მოვლენები: სისუსტე, გულისფრიალი, ტკივილი გულის არეში, თავის ტკივილი, უხასიათობა და ა.შ. შეიძლება აღინიშნებოდეს ტროფიკული დარღვევებიც – კანის სიმშრალე და ელასტიურობის დაქვეითება, ფრჩხილებისა და თმების მტვრევადობა.

ორგანული პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია: მუცლის ტკივილი ტენდენციით გაძლიერებისკენ, დეფეკაციის აქტთან დაკავშირებული ტკივილი, ადვილად დაღლა, ზოგადი მდგომარეობის პროგრესირებადი გაუარესება.

ყველა პაციენტი, რომელმაც შეკრულობის გამო მიმართა ექიმს, ექვემდებარება გასინჯვას და გამოკვლევას სიმპტომის პირველადი თუ მეორადი ხასიათის დასადგენად. აუცილებელია მუცლის დათვალიერება და პალპაცია. არაიშვიათია მუცლის შებერვა. მუცლის პალპაციით მოსალოდნელია მკერივი წარმონაქმნის სახით გამოვლენილი იქნას სიმსივნე, განავლოვანი ქვები ან მტკივნეული სპაზმირებული მსხვილი ნაწლავი.

ინსპექციით შეიძლება ნანახი იქნას რექტალური პროლაფსი ან შორისის დაწეება დაძაბვის დროს. ფიზიკალური გამოკვლევები ჩვეულებრივ უნდა მოიცავდეს თითით რექტალურ გამოკვლევასაც. მყარი ყაბზობის დროს ზურგის ტვინის პათოლოგიის გამოსარიცხავად აუცილებელია ანალური რეფლექსის და შორისის მგრძნობელობის შემოწმება. დამატებითი დიაგნოსტიკური მეთოდების შერჩევა ხდება დაავადების ისტორიის, სიმპტომებისა და ნიშნების გათვალისწინებით.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში საჭიროა ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური გამოკვლევების ჩატარება.

აუციებელია სისხლის ელემენტების დათვლა, შრატში ელექტროლიტების, გლუკოზის, TSH-ის განსაზღვრა, კოლონოსკოპიის ან სიგმოიდოსკოპიის შესრულება.

ახალგაზრდა პირებისთვის, რომელთაც შეკრულობა ბავშვობიდან აწუხებთ, ჰირშპრუნგის დაავადების გამორიცხვის მიზნით ნაჩვენებია ირიგოსკოპია, სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოფსია და ანორექტალური მანომეტრია. "ცხენის კუდის" დაზიანების დასადგენად ყველაზე სანდო მეთოდია მრბ.

ყაბზობის ახალ შემთხვევებში, როცა არ არის მითითება მისი მაპროვოცირებელი სამკურნალო პრეპარატების ხმარებაზე, პირველ რიგში გამოსარიცხავია ნაწლავის მწვავე გაუვალობა, რაზედაც მიანიშნებს ნაწლავის შიგთავსის გადადგილების სრული შეწყვეტა, ტკივილი, ხილული პერისტალტიკის გაჩენა და მუცლის მოცულობის გაზრდა. განსაკუთრებული გულისყურით საჭიროა დიაგნოსტიკა ყაბზობის მწვავედ განვითარებისას საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში, ამ კონტიგენტში მუცლის ღრუსა და მენჯის ღრუს ორგანოების ავთვისებიანი სიმსივნეების გაზრდილი რისკის გამო. თუ არ არის გამოხატული ტკივილი, ზოგადი სისუსტე და სიმსივნისთვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები, ავადმყოფები ექიმს მიმართავენ დაგვიანებით, როდესაც უკვე განვითარებულია ნაწლავის სრული ან ნაწილობრივი გაუვალობა. იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტი 40 წელზე მეტისაა, დიეტით მკურნალობა აღმოჩნდა უშედეგო და აღინიშნება წონის დაკლება ან დეფეკაციის ხასიათის შეცვლა მოხდა ხანმოკლე დროში, საჭიროა ნაწლავების რენტგენოკონტრასტული და/ან ენდოსკოპიური გამოკვლევების ჩატარება. მსხვილი ნაწლავის დაავადებების (მაგალითად, მეგაკოლონის) გამოსაელენად ინფორმატიულია ირიგოსკოპია ორმაგი (ბარიუმით და ჰაერით) კონტრასტირებით.

რუტინული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში საჭირო ხდება გამოკვლევები სპეციალიზირებულ დაწესებულებაში კოლინჯში ტრანზიტისა და მენჯის ფსკერის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად. მკურნალობის სტრატეგიის განსაზღვრისთვის ხშირად არის მნიშვნელოვანი კოლინჯში ტრანზიტის დროს გახანგრძლივების დიფერენცირება ანორექტალურ დისფუნქციასთან. კოლინჯში ტრანზიტის ხანგრძლივობის კორელაცია დეფეკაციის სიხშირესთან მწირია. ამიტომ ამ მონაცემით მისი შეფასება არასანდოა. ტრანზიტის არაპირდაპირი შეფასება შესაძლებელია განავლის ფორმის მიხედვით.

ანორექტალური დარღვევების გამოსავლენად გამოიყენება ბალონური გამოდევნის ტესტი, ანუსის ტონუსის განსაზღვრა (რექტალური მანომეტრია) და დეფეკოგრაფია. გაჭიმვაზე მგრძნობელობის განსაზღვრა ხდება სწორი ნაწლავის ამპულის გასაბერი ბალონის საშუალებით. მოზრდილებში მანომეტრიის საჭიროება ხშირი არ არის. ის შეიძლება ჩატარდეს დეფეკაციის დარღვევის დასადგენად განავალის შეუკავებლობის შემთხვევაში ან აგანგლიოზის (*ჰირშპრუნგის* დაავადების) დიაგნოსცირების მიზნით მეგაკოლონისა და მეგარექტუმის შემთხვევებში სფინქტერისა და სწორი ნაწლავის რეფლექსების არარსებობისას. აგანგლიოზის საბოლოო ვერიფიკაცია ხდება ბიოპტატის გამოკვლევის საფუძველზე. სწორი ნაწლავის ლორწოვანის წინა ნაწილის გამოვარდნის ან რექტოცელეს გამოსავლენად ასევე სპეციალიზირებულ ცენტრებში კეთდება დეფეკოგრაფია

შემთხვევათა არაუმეტეს 1%-ში სრულყოფილი გამოკვლევების მიუხედავად გამოხატული და მაინვალიდიზირებელი ყაბზობის მიზეზი ვერ დგინდება. ასეთი ვარიანტისთვის მოწოდებული იყო დიაგნოზი "იდიოპათიური ქრონიკული კოლიტი" და გამოყოფილი იქნა ამ ნოზოლოგიის 3 ვარიანტი: (1) მსხვილი ნაწლავის ინერტულობა, (2) მსხვილი ნაწლავის დისფუნქცია და (2) მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში გამავლობის დარღვევა. მსხვილი ნაწლავის ინერტულობა გამოიხატება დიფუზურ ნერვკუნთოვან დისფუნქციაში, ბრმა ნაწლავიდან სწორ ნაწ-

ლავამდე განავლის ტრანზიტის შერყევებითა და დეფეკაციის გაიშვიათებით. ტკივილი არ ახასიათებს. გვხვდება მხოლოდ ქალებში. მეორე ვარიანტის დროს აღინიშნება რექტოსიგმოიდური ნაწილის დისფუნქცია, ანტიპერისტალტიკური შეკუმშვების გაძლიერებით და ტკივილით დეფეკაციის დროს. გვხვდება ახალგაზრდა ქალებში. მესამე ვარიანტის, ე.წ. "ობსტრუქციული დეფეკაციის", შემთხვევაში გაძნელებულ დეფეკაციას ძლიერი ჭინთვებით თან ახლავს დაუმაყოფილებლობის გრძნობა. ესეც უპირატესად ვლინდება ქალებში.

შეკრულობა შეიძლება იყოს მიზეზი სწორი ნაწლავის ამპულაში განავლის გაჭედვის, რამაც, თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს კოლინჯში შიგთავსის ტრანზიტის შეფერხება. ამ გართულების წინაპირობებია: ფსიქიური მძიმე დაავადებები, ხანგძლივი წოლა და დაძაბუნებული მდგომარეობა, კოლინჯის ნერვული რეგულაციის დარღვევა და ზურგის ტვინის დაზიანება. ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში ეს გართულება ხშირადაა ფიზიოლოგიური დისტრესის ან სექსუალური დარღვევების გამოვლინება. კლინიკური გამოვლინებებია: უმადობა, გულისრევა და პირღებინება, მუცლის ტკივილი და დაჭიმულობა. შეიძლება იყოს ე.წ. "პარადოქსული დიარეა" – წყალწყალა განავალი ჩაჭედილი მასის გარემომცველი სივრცედან. მკერივი განავალი შეიგრძნობა სწორი ნაწლავის სანათურის თითით გასინჯვისას. განავლოვანმა საცობმა შეიძლება გამოიწვიოს ე.წ. "განავლოვანი დაწყლულება".

ქრონიკული ყაბზობის მკურნალობის სწორად წარმართვისთვის უხშირესად საჭირო ხდება მისი უმთავრესი მიზეზების, – ბოჭკოებისა და სითხის არაადექვატური მიღების, კოლინჯში ტრანზიტის გახანგრძლივების და/ან ანორექტალური ფუნქციის დარღვევის, – გათვალისწინება.

ყაბზობის მეორადი ხასიათის დადგენისას დღის წესრიგში დგება ორგანული მიზეზების, – მსხვილი ნაწლავის, ანორექტალური არის ან სისტემური დაავადებების, – ადექვატური მკურნალობის უზრუნველყოფა.უნდა მოიხსნას შეკრულობის პოტენციალური გამომწვევი ყველა პრეპარატი. პრეპარატის მოხსნის შემდეგ, თუ კი ის იწვევდა ყაბზობას, დეფეკაცია ნორმალიზირდება.

ე.წ. "არასაჭეო" შემთხვევებში, როცა პაციენტი 40 წელზე ახალგაზრდაა, არ აღინიშნება საგანგაშო სიმპტომები და ნიშნები, გამოკითხვისა და ფიზიკალური გამოკვლევის შემდეგ დაშვებულია ემპირიულად მკურნალობის დაწყება.

პირველადი ყაბზობის შემთხვევაში დადგენილი უნდა იქნას არასასურველი ფსიქო-სოციალური ფაქტორები, პაციენტს ჩაუტარდეს ინსტრუქტაჟი დეფეკაციის აქტის ნორმალურად მიმდინარეობის შესახებ, მიეცეს რჩევა ოპტიმალური ჩვევის გამომუშავების თაობაზე, რომელიც მოიცავს დეფეკაციის დროს, ინტერვალებს, პოზას და სხვა. მნიშვნელოვანია რეგულარული დეფეკაციის მიღწევა დღის გარკვეულ მონაკვეთში (მაგ. დილით, საუზმის შემდეგ). არ არის სასურველი დეფეკაციის მოთხოვნის უგულებელყოფა. არ შეიძლება დროში შეზღუდვა, მაგრამ პაციენტებმა მაქსიმალურად უნდა აარიდონ თავი ტუალეტში ხანგრძლივად ჯდომას. მნიშვნელოვანია დეფეკაციის პროცესში განმარტოვების უზრუნველყოფა, შეზღუდული ფიზიკური შესაძლებლობების პირებისთვისაც კი. სასურველია მძიმე ავადმყოფებს შეეუქმნათ დაყრდნობის საშუალება. ზოგჯერ პაციენტები აღნიშნავენ "მიჩვეულს კუჭში გამხსნელი საშუალებებისადმი". ამ შემთხვევებში აუცილებელია მათ განემარტოთ, რომ საქმე გვაქვს არა "მიჩვეულთან" არამედ გაუმართლებელ "ჩვეულთან", რაც ყოველდღიური დეფეკაციის აუცილებლობაზე არასწორი წარმოდგენის შედეგია. საჭიროა აუხსნათ, რომ წამლებით, ისევე როგორც ოყნით, მსხვილი ნაწლავების გაწმენდის შემდეგ დამოუკიდებელ დეფეკაციამდე შეიძლება გაიაროს 2-3 დღე, რაც შეკრულობად არ უნდა იქნეს შეფასებული და არ არის საჭირო ყოველდღიური დეფეკაციის ხელოვნურად გამოწვევა.

ქრონიკული ყაბზობის დროს საჭიროა მოხდეს დიეტის კორექცია მცენარეული ბოჭკოების და სითხის მიღების გაზრდით (რაციონში ბოჭკოების დამატება სასურ-

ველია ფეხმძიმე ქალებისთვისაც). ითელება, რომ ბოჭკოებით მდიდარი დიეტა სასარგებლოა უმრავლესი პაციენტებისთვის ფუნქციური ყაბზობით და ნაწილი პაციენტებისთვის ბნს-ით. ამგვარი დიეტის პოპულარობას ხელს უწყობს ის ფაქტიც, რომ მისი საშუალებით სარწმუნოდ მცირდება კოლო-რექტალური კიბოს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და ნაღვლკენჭოვანი დაავადების განვითარების რისკი. ბოჭკოები ქმნიან საჭმლის მოცულობას, უზრუნველყოფენ წყლის აბსორბციას, თრგუნავენ წყურვილის გრძნობას. ხსნადი ბოჭკოებისგან განსხვავებით, რომლებიც მოქმედებენ დიგესტიისა და აბსორბციის პროცესებზე (აქვთ ანტიათეროსკლეროზული და ანტიდიაბეტური ეფექტი), არახსნადი ბოჭკოები ზრდიან განავალოვანი მასის მოცულობას და ამ გზით არეგულირებენ მსხვილი ნაწლავის ფუნქციას. ხსნადი ბოჭკოები ბევრია პარკოსან პროდუქტებსა და შვრიაში, არახსნადი – მარცვლოვანი პროდუქტების ჩენჩოსა და ქატოში.

დიეტური ბოჭკოების მიღება უნდა იყოს დაკვირვების ქვეშ, რადგან სიჭარბის შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს ფლატულენცია და მუცლის დაჭიმულობა. მეტეორიზმის გაძლიერება ბოჭკოებით დიეტის უმთავრესი უარყოფითი მხარეა, ის ბაქტერიული ფერმენტაციის გააქტიურების შედეგია. ეს მოვლენები შეიძლება თავისთავად შემცირდეს მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღეში. პაციენტი უნდა იყოს გაფრთხილებული, რომ თერაპიული ეფექტი არ არის სწრაფი და საჭიროა დოზის მომატება ეტაპურად ყოველ 7-10 დღეში. დოზის თანდათანობითი მატება აუცილებელია გვერდითი მოვლენების, – მეტეორიზმისა და მუცლის შებერვის, – შემცირების გამოც. ბოჭკო არის ძალიან სასარგებლო პაციენტებისთვის კოლინჯის ნორმალური ტრანზიტით, მაგრამ ის შეიძლება ასეთად არ აღმოჩნდეს მოდუნებული კოლინჯის, ანორექტალური დისფუნქციის და გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის შემთხვევებში. ასეთ პაციენტებში მოსალოდნელია სიმპტომების გამწვავება. გასათვალისწინებელია, რომ ბოჭკოების ჭარბად მიღებამ, განსაკუთრებით სითხის არაადექვატური მიღებისას, შეიძლება საწინააღმდეგო შედეგი გამოიღოს.

საკვები ბოჭკოების უნივერსალური დოზირება არ არსებობს. დასავლეთ ევროპის მოსახლეობისთვის რეკომენდირებულია 30 გრ/დღ.

ბოჭკოებით მდიდარი პროდუქტებია: უხეშმარცვლოვანი პური (არა ჩვეულებრივი შავი პური), სრულმარცვლოვანი ნახევარფაბრიკატები (მიუსლი და მსგავსი ნაწარმი), შვრიის ფაფა, უხეშად დაფქვილი ფქვილისგან დამზადებული მაკარონი, ბოსტნეული (მწვანე ლობიო, ბარდა, მწვანე ფოთლოვანი სალათები), პარკოსნები (ლობიოს მარცვლები, ოსპი), ხილი (ფორთოხალი, ვაშლი, ატამი). ბოსტნეული მხოლოდ ნაწილობრივ უნდა იყოს დამუშავებული, ხილის მიღება შეიძლება კომპოტის სახითაც. დიეტით მკურნალობის აუცილებელი პირობაა დღეღამეში არანაკლებ 1,5 ლიტრი სითხის მიღება.

ადვილად დასამზადებელი და გამოსაყენებელია ***ბევერლი-ტრეივისის*** (Beverley –Travis) გამხსნელი ნარევი – თანაბარი რაოდენობით (მაგ. თითო ჭიქა) ქიშმიშის, შავი ქლიავის, ლეღვის, ფინიკისა და მოცხვარის დამუშავება ხდება ბლენდერით, მიღებული სქელი მასა ინახება მაცივარში, მკურნალობის საწყისი დოზაა 2 კოვზი დრეში 2-ჯერ. დოზის მომატება ან შემცირება დამოკიდებულია ეფექტზე და ამას თავად პაციენტი არეგულირებს.

ბოჭკოებით მდიდარი დიეტის დაცვა შეიძლება იყოს სრულიად საკმარისი, არადამაკმაყოფილებელი შედეგის შემთხვევაში დამატებით ინიშნება დაუმუშავებელი უხეშმარცვლოვანი ქატო. დოზა ინდივიდუალურია და შერჩეული უნდა იქნას თანდათანაბითი გაზრდით. მინიმალური დოზაა 1 სუფრის კოვზი დღეში. ქატო შეიძლება ჩაიყაროს წვნიან კერძში, ფაფაში, იოგურტში

შეკრულობის დამძიმების შესაძლებლობის გამო უხეშბოჭკოვანი დიეტის გამოყენების უკუჩვენებაა ნაწლავების ორგანული და ნეიროგენული დაავადებები.

სითხით დატვირთვის აუცილებლობის გამო მასზე უარს ამბობენ ხშირად ხანდაზმული პაციენტები. მოხუცებში მოსალოდნელია დეფეკაციის შეუკავებლობაც.

არ არის დამტკიცებული, რომ ყაბზობის სამკურნალოდ, გარდა დეჰიდრატაციის შემთხვევებისა, წარმატებით შეიძლება იქნეს გამოიყენებული დიდი რაოდენობით სითხის მიღება.

არამედიკამენტოზური მკურნალობის მეორე შემადგენელია ფიზიკური აქტიობის გაზრდა, რაშიც მაქსიმალური ხელშეწყობაა საჭირო. რეაბილიტაციის ფართე პროგრამის შემადგენლობაში მოწოდებულია ფიზიკური აქტიობის გაზრდის სქემები.

მკვეთრად გამოხატული ყაბზობის შემთხვევაში გამოიყენება მიკროკლიზმები.

ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებთან დეფეკაციის მოთხოვნის ადრეული სიგნალების აღქმის აღდგენის მიზნით, ფსიქოლოგიურ დახმარებასთან ერთად, გამოიყენება ბიოლოგიური უკუკავშირის (biofeedback) მეთოდიკა,* კლასიკური და მართული კონდიციონირების ჩათვლით.

დიეტითა და ცხოვრების რეჟიმის მოწესრიგებით არასრულყოფილი შედეგის მიღებისას ან ამ პირობების შეუსრულებლობის შემთხვევაში მკურნალობა წყვეტილად ან ხანგრძლივად ტარდება ყაბზობის საწინააღმდეგო საშუალებებით – ლაქსატივებით. არ დადასტურდა ამ პრეპარატების ხანგრძლივი გამოყენების საშიშროება, არ ახასიათებთ "რიკოშეტის ეფექტი" მკურნალობის შეწყვეტისას და "ბოროტად" გამოყენების შემთხვევაშიც არ ყალიბდება წამალზე დამოკიდებულება. პრეპარატების სწორად გამოყენებისთვის პაციენტს უნდა მიეცეს განმარტება, რომ ლაქსატივები მოქმედებენ მიღებიდან მხოლოდ დროის შეზღუდულ მონაკვეთში.

ლაქსატივების გამოყენება შეიძლება მტკივნეული დეფეკაციის შემთხვევებში, ნაწლავების მოქმედების გასაადვილებლად. მათ მიღებას ურჩევენ ასევე პაციენტებს, რომლებისთვისაც დაძაბულობა დეფეკაციის დროს არასასურველია თანდართული დაავადებების (თიაქარი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, სანაღვლე ტრაქტის დაავადებები და სხვა) მოსალოდნელი დამძიმების გამო. წამლით ნაწლავების მაქსიმალური დაცლა საჭიროა ქირურგიული ჩარევების, მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი სკანირების, ნაწლავების ენდოსკოპიური გამოკვლევის წინ.

ყაბზობის საწინააღმდეგო საშუალებების (ლაქსატივების) არსენალი 4 კლასად შეიძლება იქნას დაყოფილი:

– საშუალებები, რომლებიც ზრდიან ნაწლავის შიგთავსის მოცულობას ანუ **ბოჭკოვანი ლაქსატივები;**

– საშუალებები რომლებიც არბილებენ და აპოხიერებენ ნაწლაეის შიგთაეს ანუ **დამარბილებელი ლაქსატივები;**

– საშუალებები, რომლებიც ახდენენ ნაწლავების პერისტალტიკის სტიმულირებას ნაწლავების ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების ქიმიური გაღიზიანებით ანუ **მასტიმულირებელი ლაქსატივები;**

– საშუალებები ოსმოსური თვისებებით, რომლებიც ახდენენ ნაწლავების ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების ფიზიკურ გაღიზიანებას ანუ **ოსმოსური ლაქსატივები.**

ბოჭკოვან ლაქსატივებს მიეკუთვნებიან ნივთიერებები, რომლებიც კუჭნაწლავის ტრაქტში არ იშლებიან ან არ ექვემდებარებიან რეზორბციას, წყალთან კონტაქტისას განიცდიან დაჯირჯვებას, რითაც ზრდიან მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის მოცულობას. ნაწლავის კედლების გაჭიმვას კი მოსდევს დეფეკაციის რეფლექსის ჩართვა. ბოჭკოვან ლაქსატივებს მიეკუთვნება: ქატო, ჰემი- და მეთილცელულოზა, მრავალძარღვას თესლების გარსის ჰიდროფილური ბოჭკოები და სხვა. ამ საშუალებების ხმარებისას საჭიროა სითხის გაზრდილი რაოდენობით მიღება. მათი ეფექტურობა მაქსიმალურია იმ შემთხვევებში, როდესაც შეკრულობის მიზეზი არის არაბალანსირებული კვება ან ანორექტალური პათოლოგია.

ყველაზე ხშირია უხეში *ქატოს* ეპიზოდური გამოყენება, რაშიც როლს უნდა თამაშობდეს ფინანსური მოტივაცია.

ჰემი- და მეთილცელულოზა არის კომბინირებული პრეპარატების შემადგენლობაში. მაგალითად, ჰემიცელულოზას პანკრეატინთან, ნაღვლის კომპონენტებთან და სიმეთიკონთან ერთად შეიცავს *ფლატონი* (Bilim, თურქეთი).

მრავალძარღვა თესლებიდან დამზადებული პრეპარატი *მუკოფალკი* [Dr. Falk, გერმანია] გამოშვებულია 5-5 გრამი გრანულების შემცველი პაკეტების სახით. გამოყენების წინ 1 პაკეტის შიგთავსი იყრება ჭიქაში, ნელნელა ემატება ცივი წყალი, მორევის შემდეგ უნდა დალიონ და დააყოლონ კიდევ ერთი ჭიქა წყალი. სულ დღის განმავლობაში უნდა მიიღონ არანაკლებ 1,5 ლიტრი სითხე. პრეპარატის სადღეღამისო დოზაა თითო პაკეტი 2-6-ჯერ. მრავალძარღვას თესლების გარეთა გარსის ჰიდროფილური ბოჭკოები აკავებენ სითხეს ისეთი რაოდენობით, რომელიც მრავალჯერადად აღემატება მათ საკუთარ მასას. განაელოვანი მასა რბილდება და დიდდება. ასევე მატულობს ნაწლავის ბაქტერიების მასაც და ბაქტერიებისმიერი დაშლის პროდუქტები, მაგალითად მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავეები, რომლებიც თავის მხრივაც მონაწილეობენ ნაწლავების მოტორიკის რეგულირებაში. როგორც ნაწლავის ფუნქციის მანორმალიზირებელი საშუალება, მუკოფალკი იხმარება ფაღარათის დროსაც. პრეპარატი არ შეიცავს საკვებ ნივთიერებებს, არ აბსორბირებს და არ იწვევს მიჩვევას.

დამაბრილებელი ლაქსატივები დეფეკაციას აადვილებენ ძირითადად "გაპოხიერების" ეფექტით. ამაევ დროს ააქტიურებენ წვრილი ნაწლავების პერისტალტიკას, იწვევენ განავალის კონსისტენციის ნორმალიზებას. დამაბრილებელ ლაქსატივებს მიეკუთვნება: *არახისის ზეთი, გლიცერინი, თხიერი პარაფინი, ვაზელინის,* ნუშის, *ზეთისხილის* და სხვა მცენარეული *ზეთები* და სხვა. ძირითადათ გამოიყენება *არახისის ზეთის* ოყნა ან *გლიცერინის* სანთლები. გლიცერინის სანთლების ან ოყნის გამოყენებისას სწორი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე მოქმედებს ჰიპერტონული ხსნარიც. ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება და სწორი ნაწლავის შეკუმშვის სტიმულირება 15-30 წუთში იწვევს დეფეკაციას.

მესამე და მეოთხე კლასის პრეპარატებს, – მასტიმულირებელ და ოსმოსურ ლაქსატივებს, – ჭეშმარიტ ლაქსატივებადაც განიხილავენ. ისინი წარმოდგენილი არიან შესაბამისად მცენარეული ან სინთეზური ორგანული ნივთიერებებით და არაორგანული მარილებით.

მასტიმულირებელი ლაქსატივები მოქმედებენ მსხვილი ნაწლავების რეცეპტორებზე, ახდენენ ერთის მხრივ ნატრიუმისა და, მეორადათ, წყლის რეზორბციის ბლოკირებას, მეორეს მხრივ კი – წყლისა და მინერალების (Na, K, Ca, Cl) გადმოსვლას ნაწლავის სანათურში. ამ ანტიაბსორბციული და სეკრეტოროგენური მოქმედების შედეგად ხდება განავალოვანი მასების დარბილება, მოცულობაში მომატება, ნაწლავების გაჭიმვა და დეფეკაციის რეფლექსური აქტის ხელშეწყობა. მასტიმულირებელ ლაქსატივებს მიეკუთვნება: ანტრაგლიკოზიდები (რევანდის ფესვი, ხეჭრელას ქერქი, სენას ფოთლები, ალოე), აბუსალათინის ზეთი, ნატრიუმის პიკოსულფატი *(გუტალაქსი), ბისაკოდილი, მაგნიუმის ჰიდროქსიდი, ლუბიპროსტონი,* პოლიეთილ გლიკოლი 3350 (*PEG-3350, მოვიკოლი, მირილაქსი*) და სხვა.

მყარი უაბზობის დროს ეს პრეპარატები ჩვეულებრივ გამოიყენება ეპიზოდურად, დროებითი ეფექტის მისაღწევად. ისინი ეფექტურია ოპოიდებით გამოწვეული და ნეიროგენული შეკრულობის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის. იხმარება ნაწლავების გაწმენდის მიზნითაც. შეიძლება გამოიწვიონ ნაწლავის კოლიკა. არასასურველად ითვლება მათი ხშირი და ხანგრძლივი გამოყენება.

ანტრაგლიკოზიდების მომქმედი შემადგენელი ნაწილობრივ შეიწოვება წვრილ ნაწლავში და გამოიყოფა მსხვილში, ნაწილობრივ კი გამონთავისუფლდება უშუალოდ მსხვილ ნაწლავში იქ არსებული ბაქტერიალური ფლორის ზემოქმედებით. ფენოლფტალეინიც შეიწოვება წვრილ ნაწლავში და გამოიყოფა მსხვილში.

ანტრაგლიკოზიდები, *ბისაკოდილი* და სხვა სინთეტური პრეპარატები უპირატესად ააქტიურებენ მსხვილი ნაწლავების მოტორიკას, განავალი ხდება ფაფისებრი ან თხიერი. ისინი აძლიერებენ რა სითხის სეკრეციას და კოლინჯის შეკუმშვებს, პერორალური მიღებიდან 6-12 საათში, ხოლო რექტალური სანთლების გამოყენებიდან 15-60 წუთში იწვევენ დეფეკაციას. პერორალური პრეპარატები ჩვეულებრივ უნდა მიიღონ დღეში ერთხელ ძილის წინ.

ყველაზე ხმარებადი მასტიმულირებელი ლაქსატივებია ხეჭრელას ქერქიდან, სენას ფოთლებიდან დამზადებული პრაპარატები, ნატრიუმის პიკოსულფატი და ბისაკოდილი. ქრონიკული ყაბზობის შერმთხვევებში თვითმკურნალობის სახით მათ ხშირად ხმარობენ ხანგრძლივად, ზოგჯერ წლების განმავლობაში. ამ მხრივ, ანტრაგლიკოზიდებს და სინთეზურ პრეპარატებს აქვთ გარკვეული უპირატესობა მთელ ნაწლავზე მოქმედ პრეპარატებთან შედარებით, რომელთა ხანგრძლივი გამოყენებისას მოსალოდნელია მონელებისა და შეწოვის დარღვევა. ანტრაგლიკოზიდების ჭარბად გამოყენების შემთხვევაში ვითარდება მსხვილი ნაწლავების მელანოზი — ლორწოვანი გარსის ყავისფერ-შავი პიგმენტაცია, რაც ადვილად შესამჩნევია კოლონოსკოპიით.

ჩვენ სააფთიქო ქსელში არის სენას ფოთლებიდან დამზადებული პრეპარატები — ინდური წარმოების *სენალექსი* და სამამულო წარმოების ("ნეოფარმი") *სენადექსინი*. mkumaloba ჩვეულებრივ იწყება ერთი აბით საღამოს, უფექტობის შემთხვევაში შეიძლება დოზის გაზრდა ყოველ 3 დღეში ნახევარი აბით მაქსიმუმ 3 აბამდე.

ფირმა Now Foods-ის მიერ მოწოდებულია ბიოლოგიურად აქტიური დანამატის სახით ამერიკული ხეჭრელას ქერქისგან დამზადებული პრეპარატი *კასკარა საგრადა*. პრეპარატის თითოეული აბი შეიცავს 450 მგ აქტიურ ნივთიერებას. რეკომენდირებულია 2-2 აბის მიღება დღეში 3-ჯერ ჭამის დროს.

ნატრიუმის პიკოსულფატის პრეპარატია *გუტალაქსი* (არის იტალიური, გერმანული წარმოების) — ხსნარი პერორალურად გამოყენებისთვის. მოზრდილთათვის საწყისი დოზაა 10 წვეთი. პრეპარატის მიღება საღამოს ძილის წინ უნდა უზრუნველყოფდეს ნაწლავის მოქმედებას მეორე დილით. ნაწლავებში მიკრობული ფერმენტების ზემოქმედებით პრეპარატის ჰიდროლიზის შედეგად ხდება აქტიური სუბსტანციის გამოთავისუფლება, რომელიც მოქმედებს რა შესაბამის რეცეპტორებზე იწვევს პერისტალტიკის გააქტიურებას. წვეთების რაოდენობით მანიპულირების საშუალება იძლევა შანსს მიგნებული იქნას ის დოზა, რომელზედაც დეფეკაცია მიიღწევა დისკომფორტის გამოწვევის გარეშე.

ბისაკოდილი რეალიზაციაშია 5 მგ-იანი აბების (სხვადასხვა ქვეყნებში წარმოებული) და 10 მგ-იანი სუპოზიტორიების (სერბეთში წაროებული) სახით. 1-3 აბის მირება უნდა მოხდეს ძილის წინ ან დილით საუზმემდე 30 წუთით ადრე. უპირატესობა ეძლევა პრეპარატის გამოყენებას რექტალური სანთლების სახით — მოზრდილებში 1-2 სუპოზიტორი, 8-14 წლის მოზარდებში 1 სუპოზიტორი, 2-დან 7 წლამდე ბავშვებში კი მხოლოდ ნახევარი. აბების სახით მიღება არ შეიძლება გულისრევის, ღებინების, მუცლის ტკივილის შემთხვევებში. სწორი ნაწლავიდან სისხლდენისას ბისაკოდილის რექტალური სანთლების გამოყენება უნდა შეწყდეს.

რეგორც წესი ყაბზობის მკურნალობა იწყება პერორალური ლაქსატივებით და მხოლოდ მათი უეფექტობის შემთხვევაში გამოიყენება რექტალური სანთლები — რბილი განავალის შემთხვევაში *ბისაკოდილის*, მაგარი განავალის შემთხვევაში *გლიცერინის* ან *ბისაკოგილისა* და *გლიცერინის* ერთად.

მაგნიუმის ჰიდროქსიდი, როგორც ანტაციდური საშუალება შედის ისეთი პრეპარატების შემადგენლობაში, როგორიცაა *ალმაგელი, სიმალგელი, მაალოქსი, გასტალი, ალუმაგი* (ალუმინის შემკვრელი ეფექტის ბალანსირებისთვის) და *კარდიომაგნილი* (ასპირინის დამაზიანებელი ეფექტის პრევენციისთვის). მაგნიუმის ჰიდროქსიდს ლაქსატიურთან ერთად აქვს ოსმოსური ეფექტიც.

აბუსალათინის (ანუ სასაქმებელი) *ზეთი* მიიღება ამავე სახელწოდების მცენარის (Ricinus communis) თესლისგან. 12-გოჯა ნაწლავში ლიპაზის მოქმედებით მისგან წარმოიქმნება რიცინოლის მჟავა, რომელიც იწვევს ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანებას, მოტორიკის გაძლიერებას და დაცლის დაჩქარებას. მოქმედებს ნაწლავების მთელ სიგრძეზე. ეფექტი ვლინდება 2-6 სთ-ში. იხმარება მწვავედ განვითარებული შეკრულობის დროს.

დიდ მასალაზე მულტიცენტრული, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევის მონაცემების საფუძველზე დადგენილი იქნა *ლუბიპროსტონის* ეფექტურობა ქრონიკული ყაბზობის (დეფეკაციის სიხშირე იყო კვირაში 3-ზე ნაკლები) მკურნალობაში. ლუბიპროსტონი არის ციკლური ცხიმოვანი მჟავა, რომელიც ააქტივებს წვრილი ნაწლავების ქლორის არხებს, აძლიერებს სითხის სეკრეციას და მეორადად – პერისტალტიკასაც. პერორალური პრეპარატია. 24 მკგ-ის დღეში 2-ჯერ მიღებისას დეფეკაციის სიხშირე იზრდებოდა საშუალოდ კვირაში 4-მდე, მაშინ როდესაც პლაცებო დაკვირვების ჯგუფში რჩებოდა კვირაში 2-ის დონეზე. პაციენტების მესამედს ლუბიპროსტონის მიღებაზე განუვითარდა გულისრევა. ეს გვერდითი ეფექტი არ აღინიშნა ქალებში საკარაუდო ფეხმძიმობით. რადგანაც ლუბიპროსტონი არის ძირად ღირებული პრეპარატი, ის განიხილება სარეზერვო საშუალებად იმ პაციენტთათვის, რომლებსაც იაფ პრეპარატებზე აქვთ სუბოპტიმალური ეფექტი ან გამოხატული გვერდითი მოვლენები.

პოლიეთილენ გლიკოლი 3350 (*PEG-3350, მოვიკოლი, მირილაქსი*) გამოიყენება კოლონოსკოპიის წინ ნაწლავების ლავაჟისთვის, ასევე – განავალოვანი კენჭების დროს. ყოველდღიურად ერთი ან მეტი პაკეტის მიღება მოწოდებულია ქრონიკული ყაბზობის სამკურნალოდ. ის სორბიტოლსა და ლაქტულოზაზე უფრო ძვირია, არ არის ეფექტური ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის შემთხვევაში, მაგრამ ჩვეულებრივ ხმარებად დოზებში ნაკლებად იწვევს ფლატულენციას..

ოსმოსური ლაქსატივები აკავებენ ნაწლავების სანათურში სითხის ოსმოსურად ექვივალენტურ მოცულობას, რითაც ხელს უშლიან განავალოვანი მასების გამკვრივებას. ამ ნივთიერებებს ასევე შეუძლიათ წვრილ ნაწლავებში წყლის სეკრეციის გაძლიერება, რის შედეგადაც რბილდება განავალი და ადვილდება დეფეკაცია. ოსმოსურ ლაქსატივებს მიეკუთვნება: მარილოვანი ნაერთები (სულფატური ანიონები – *ნატრიუმის სულფატი, მაგნიუმის სულფატი, კარლოვი-ვარის მარილი* და სხვა), ზღვის კომბოსტო, სელის თესლი, სინთეზური დისახარიდები (*ლაქტულოზა* და 70%-იანი *სორბიტოლი*) და სხვა. მარილოვანი ლაქსატივები ძნტ-ში დისოცირებენ ცუდად აბსორბირებად იონებად (Mg^{2+}, SO_4^{2+}), რითაც ნაწლავის სანათურში იზრდება ოსმოსური წნევა, ქვეითდება ქიმუსის თხიერი ნაწილისა და მომნელებელი წვენების შეწოვა, შიგთავსის მოცულობა მატულობს და იწვევს მექანორეცეპტორების გაღიზიანებას. მარილოვანი ლაქსატივები იწვევენ ნაწლავების ყველა მონაკვეთის გააქტიურებას, მძაფრ პერისტალტიკას და განავალის გათხელებას. ქრონიკული შეკრულობის დროს ისინი არ გამოიყენება. მათი დანიშნა გამართლებულია მწვავე შეკრულობის, კვებითი ინტოქსიკაციის, ქიმიური ნივთიერებებით მოწამელის (ამუხრუჭებენ მათ შეწოვას), ნაწლავების მოტორული დარღვევების შემთხვევებში, როდესაც სასურველია ნაწლავების სწრაფი დაცლა.

მაგნიუმის სულფატის ხმარებისას ეფექტი ვლინდება 4-6 სთ-ში. დეფეკაციის დაჩქარებისთვის უნდა დააყოლონ 1-2 ჭიქა წყალი.

მყარი ეფექტის მიღწევის შემდეგ უნდა დაიწყოს წამლების ბალასტური ნივთიერებებით თანდათანობითი ჩანაცვლება. მკურნალობის სწორად წარმართვისას შემთხვევათა 50%-ში შესაძლებელია წამლების მთლიანად მოხსნა.

არმონელებადი კარბოჰიდრატების, – ლაქტულოზისა (*დუფალაკი, ჰეპატოლაკი, მედულაკი, პერისტალიდი, ნორმაზე*) და *სორბიტოლის*, – შეწოვა წვრილ ნაწლავში პრაქტიკულად არ ხდება, მსხვილ ნაწლავში კი ბაქტერიების ზემოქმედებით ისინი მეტაბოლიზირდებიან ორგანულ მჟაეებად. ლაქტულოზა მსხვილ ნაწ-

ლაში ბაქტერიების ფერმენტების მოქმედებით იშლება დაბალმოლეკულარულ ორგანულ მჟავებად – ძმრის მჟავად და რძის მჟავად. მსხვილი ნაწლავის სანათურში იზრდება ოსმოსური წნევა, შიგთავსის მასა, რაც, მოტორიკის გაძლიერებასთან ერთად, ხელს უწყობს დეფეკაციას. სანათურში pH-ის დაქვეითებით იქმნება პირობა ამიაკის შეწოვის ბლოკირებისთვის. ინიშნება დღეში ერთხელ, დილით ჭამის დროს. განავალის დარბილების მიზნით მოზრდილები პირველ ორ დღეს იღებენ 15-45 მლ-ს, შემდგომ, ეფექტის შენარჩუნებისთვის – 10-25 მლ-ს. 7-14 წლის მოზარდებისთვის საწყისი დოზაა 15 მლ, შემანარჩუნებელი – 10 მლ, ხოლო 3-6 წლის ბავშვებისთვის მხოლოდ 5 მლ. მძიმე შემთხვევებში და ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის დროს დოზირების რეგულირება ხდება 30-100 მლ-ის ფარგლებში. ლაქტულოზა ეფექტური, მაგრამ ყველაზე ძვირადღირებული ლაქსატივია.

ოსმოსური ლაქსატივების ოპტიმალური დოზირება განისაზღვრება რბილი ნახვრად თხიერი განავალის მიღწევით. მათი დანიშვნა მიზანშეწონილია ბოჭკოვანი ლაქსატივების უეფექტობის შემთხვევაში, მათ შორის წყლულოვანი კოლიტით განპირობებული პროქსიმალური შეკრულობის დროსაც.

ჩამოთვლილი ოსმოსური აგენტების მოქმედება ვლინდება 24 საათის ფარგლებში. უფრო სწრაფი ეფექტისთვის მწვავე შეკრულობის დროს ან ქირურ- გიული, ენდოსკოპიური და რენტგენოგრაფიული მანიპულაციების წინ გამოიყენება ძლიერი ჰიპეროსმოლარული ხსნარები (*მაგნიუმის ციტრატი, ნატრიუმის ფოსფატი*) ან *პოლიეთილენ გლიკოლის* ხსნარები (*GoLYTELY, CoLYTE, NuLYTE, MoviPrep*). პოლიეთილენ გლიკოლის ხსნარი (მიიღება 2-4 ლიტრა 2-4 საათის განმავლობაში) არის ოსმოსური და ელექტროლიტური ხსნარების ბალანსირებული ნარევი, რომელიც არ იწვევს სითხისა და ელექტროლიტების რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებას და უსაფრთხოა ნებისმიერი პაციენტისათვის.

გამოხატული შეკრულობის დროს მოწოდებულია ნატრიუმის პიკოსულფატისა და მაგნიუმის ციტრატის ნარევიც (*პიკოლაქსის* 1-2 პაკეტი), რამდენადაც მას ოსმოსურთან ერთად, მასტიმულირებელი ეფექტიც გააჩნია.

როგორც ჯანმრთელ პირებში, ასევე პაციენტებში ფუნქციური ყაბზობით და ყაბზობით მიმდინარე ბნს-ით სეროტონინერგული 5-HT_4 რეცეპტორების აგონისტები *ტეგასეროდი* და *პრუკალოპრიდი* მოქმედებდნენ ნნს-ზე და იწვევენ კუჭში, წვრილ ნაწლავებსა და კოლინჯში ტრანზიტის აჩქარებას. მათი ეფექტურობა ყაბზობის მკურნალობაში დადასტურებულია. *ტეგასეროდი*, შეკრულობასთან ერთად, ამცირებს ტკივილს, დისკომფორტს, მუცლის შებერვას. ის გამოყენებული იქნა ქალებში და 65 წელზე ახალგაზრდა მამაკაცებში ჩვეული ყაბზობით და ქალებში ყაბზობით მიმდინარე ბნს-ით.

არსებობს რეკომენდაცია ნაწლავების პერისტალტიკის გააქტივების მიზნით პროკინეტიკ *ცისაპრიდის* გამოყენების შესახებაც.

სპასტიური ყაბზობის შემთხვევაში ინიშნება სპაზმოლიტიკები. სელექტიური მიოტროპული სპაზმოლიტიკი *მებეგერინი* (*დუსპატალინი*) იწვევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი კუნთების რელაქსაციას, ხსნის სფინქტერების სპაზმს, არ მოქმედებს ნორმალურ პერისტალტიკაზე. პრეპარატი (200 მგ *მებეგერინი*) ინიშნება დღეში ორჯერ, დილით და საღამოს.

ანორექტალური დისფუნქციის დროს გამოიყენება ბიორეგენერაციული თერაპია. მძიმე ფორმის ინერტული კოლინჯის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს სუბტოტალური კოლექტომიის ჩატარება.

ლაქსატივების ხმარების უკუჩვენებები:

ყველა კლასის პრეპარატებისთვის – რექტალური სისხლდენა, ნაწლავის გაუვალობა, აპენდიციტი ან სხვა ანთებითი პროცესი მუცლის ღრუში, ნერვული და ენდოკრინული გენეზის ყაბზობა, პრეპარატის კომპონენტებისადმი ზემგრძნობელობა;

დეპრესიის, გალაქტოზის და სუკროზის შემცველი პრეპარატებისთვის, მუკოვისკიდოზის – ძნელად კომპენსირებადი შაქრიანი დიაბეტი (შაქრიანი დიაბეტის ფონზე განვითარებული ყაბზობა რეაგირებს მასტიმულირებელი ლაქსატივების, კერძოდ სენას, მიღებაზე);

დაჯირჯვებადი პრეპარატებისთვის – დისფაგია (საყლაპავის გაუვალობის საშიშროების გამო);

ბუნებრივი ზეთებისთვის – დისფაგია (ასპირაციის საშიშროების გამო);

აბუსალათინის ზეთისთვის – ფეხმძიმობა (საშვილოსნოს რეფლექტორული სტიმულაციის საშიშროების გამო);

მარილოვანი პრეპარატებისთვის – დეჰიდრატაცია, თირკმლების ფუნქციის დარღვევა, კოლოსტომა, ილეოსტომა, ფეხმძიმობა;

ნატრიუმის 5 მგ-ზე მეტი რაოდენობით შემცველი პრეპარატებისათვის – გულის შეგუბებითი უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტონია;

მაგნიუმის შემცველი პრეპარატებისთვის – თირკმლების უკმარისობა.

ლაქსატივების გვერდითი მოვლენები.

მარილოვან ლაქსატივებს, ხანგრძლივი და რეგულარული ხმარებისას, შეუძლია ელექტროლიტების მნიშვნელოვანი ცვლილებების, კერძოდ ჰიპერმაგნემიის, ჰიპერფოსფატემიის, ჰიპონატრემიის, ჰიპოკალცემიისა და ჰიპოკალემიის გამოწვევა. ნატრიუმის მნიშვნელოვანი დაკარგვა შეიძლება გახდეს მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის მიზეზი, კალიუმის – ნაწლავების მოტორიკის დაქვეითებისა და შეკრულობის გაძლიერების.

მასტიმულირებელი საშუალებები, განსაკუთრებით ნაწლავის მწვავე გუაჯალობის მკურნალობისას, დაახლოებით 10%-ში იწვევენ სპაზმური ხასიათის ტკივილს მუცელში და ჭინთვებს. მათი გამოყენება არ უნდა იყოს 2 კვირაზე უფრო ხანგრძლივი, რამდენადაც არსებობს მეზენტერიალური ნერვული წნულის დენდრიტების დაზიანების ალბათობა. მოხუცებულებში ამ პრეპარატების გამოყენებისას მოსალოდნელია შეუკავებლობის განვითარება. ბოჭკოვანი დიეტის, ფიზიკური აქტივობის, ყოფითი რეჟიმის დაცვის მიზანს ხშირად ნაწლავის მასტიმულირებელი ლაქსატივების მოხსნა ან მათი დოზის შემცირება შეადგენს.

კარბოჰიდრატების გვერდითი მოვლენებია ფლატულენცია, მუცლის შებერვა და ნაწლავების სპაზმი.

ბისაკოდილი სასურველია იხმარებოდეს მჟავაგამძლე დრაჟეების სახით, რადგანაც ამ პრეპარატს, კუჭის მჟავე არეში დიფენოლების გამოთავისუფლების შედეგად, შეუძლია დისპეპსიის პროვოცირება.

შენოშტალეინის (პურგენის) ხანგრძლივი ხმარებისას გასათვალისწინებელია მისი კუმულაციის უნარი და თირკმლებზე არასასურველი ზემოქმედების შესაძლებლობა. მსგავსი მოქმედების მქონე იზიფენინი ნაკლებ ტოქსიურია.

ძატო და მუკოშალკი პირველ დღეებში ზოგჯერ იწვევს მეტეორიზმის გაძლიერებას და გადავსების შეგრძნებას.

ლაქტულოზას გვერდითი მოვლენებია მუცლის ტკივილი, ფაღარათი, რაც მოითხოვს დოზის კორექციას. ფრთხილად ინიშნება შაქრიანი დიაბეტის დროს. დოზის გაზრდა მოითხოვს ენდოკრინოლოგთან შეთანხმებას.

არ არის რეკომენდირებული მოქმედების ერთგვაროვანი მექანიზმის მქონე ორი ლაქსატივის ერთდროული გამოყენება.

ორსულობის კერიოდში პაციენტს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია შესაძლებლობის ფარგლებში მიიღოს რაც შეიძლება მეტი სითხე და იყოს ფიზიკურად აქტიური. საჭიროების მიხედვით შეიძლება ჩატარდეს მედიკამენტოზური თერაპია. თუ აწუხებს დეფეკაცია ჭინთვებით და მკრივი განავალით ინიშნება *ლაქტულოზა* ან *მაკროგოლი*, თუ განავალი არის რბილი, მაგრამ აქვს დაუმაყოფილებლობის გრძნობა – *სენადექსინის ან ბისაკოდილის* ბები ხანმოკლე კურსით. მაკროგოლი არის ხსნარის დასამზადებელი ერთმაგი (13,73 გრ) და ოთხმაგი (54,93 მგ) დოზის

ფხვნილების სახით. ლაქტულოზის და მაკროგოლის დოზირება ინდივიდუალურია, სენადექცინი და ბისაკოდილი მიიღება ჩვეულებრივად, დღეში ერთხელ. იშვიათად შეიძლება საჭირო იყოს ბისაკოდილის და გლიცერინის სუპოზიტორიების გამოყენება.

ბანალმოშანი ძმების (შეკალიტების) პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

პაციენტისთვის მნიშვნელოვანია შეკრულობის გართულებების პროფილაქტიკური ღონისძიებების გაცნობა. გაჭედვის პროფილაქტიკისთვის მოწოდებულია ნეიროგენული ყაბზობის დროს განავალოვანი ქვების გაჩენის რეციდივის თავიდან ასაცილებლად რეგულარულად იხმარება ოსმოსური და მასტიმულირებელი ლაქსატივები.

განავალოვანი ქვების გაჩენისას მკურნალობის დაწყება შეიძლება მსხვილი ნაწლავის სტიმულატორებით. შეიძლება გამოყენებული იქნას *მაგნიუმის სულფატი* დასალევად ანდა *გლიცერინის* ან *ბისაკოდილის სანთლები.* ამ ღონისძიებების უეფექტობის შემთხვევაში მსხვილი ნაწლავის სტიმულაციისთვის იყენებენ ნატრიუმის პიკოსულფატს. *პიკოლაქსის* ("ავერსი-რაციონალი") თითოეული აბი 10 მგ ნატრიუმის პიკოსულფატის გარდა შეიცავს მიკროკრისტალურ ცელულოზას, ლაქტოზას და მაგნიუმის სტეატორატს. პრეპარატს აქვს შეკრულობის საწინააღმდეგო პოლიპათოგენეზური ეფექტი. გამოშებულია 15 მლ-იანი ხსნარების სახითაც, რომლის თითოეული მილილიტრი შეიცავს 7,5 მგ ნატრიუმის პიკოსულფატს. იხმარება დღეში ერთხელ – მოზრდილებში საწყისი დოზაა 10 მგ, ბავშვებში 4-დან 10 წლამდე – 2,5 მგ (5 წვეთი). ეფექტურად ითვლება პოლიეთილენგლიკოლის გამოყენებაც – *მოვიკოლის* 8 პაკეტი უნდა გაიხსნას 1 ლიტრ წყალში, რომელიც პაციენტმა უნდა დალიოს 6 საათის განმავლობაში.

ურგენტული დახმარება გულისხმობს განავალოვანი ქვების გამოგდებას ოყნით (მარილოვანი, მინერალური ზეთებით) ან თითით. რეკომენდირებულია დახმარების დაწყება მცენარეული ზეთის ოყნით 100-150 მლ-ის ოდენობით. ოყნის გაკეთებისას პაციენტი წევს ზურგზე, საწოლის ფეხების მხარე აწეულია. ოყნას ვაყოვნებთ 15-30 წუთი განავალოვანი ქვების დარბილების მიზნით. ამ პროცედურას იმეორებენ დღეში 2-ჯერ 1-2 დღის განმავლობაში, რის შემდეგ ხდება სწორი ნაწლავის გამორეცხვა 500 მლ მარილოვანი ხსნარით. ზოგჯერ გადაუდებლად საჭიროა სწორი ნაწლავის შიგთავსის თითით ევაკუირება. პაციენტს უკეთდება სედაციისთვის 5-10 მგ *დიაზეპამი.* ხელთათმანი კარგად უნდა იყოს გაზეთილი. ქვების გამოღების შემდგომ საჭიროა რბილი განავლისა და რეგულარული დეფეკაციის შენარჩუნება.

უმადობა
(Anorexsia)

უმადობა ანუ ჭამის სურვილის დაკარგვა საკმაოდ ხშირი სიმპტომია როგორც საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ასევე ორგანიზმის სხვა სისტემების დაავადებების. ამიტომ, დიფერენციალური დიაგნოსტიკისთვის მისი ღირებულება უმნიშვნელოა. ჭამის სურვილის დაკარგვა უმეტესად დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია. მაგალითად, ანორექსია შეიძლება წინ უსწრებდეს მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის გაყვითლების ფაზას. ის კუჭის კიბოს საყურადღებო სიმპტომია. გამოხატულია გულის მძიმე უკმარისობის დროს და ამავე დროს არის საგულე გლიკოზიდების ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი ადრეული გამოვლინება. უმადობა ჩვეულებრივ თან ერთვის ურემიას, ფილტვების უკმარისობას, ჰიპერპარათირეოიდიზმს, ადისონის დაავადებას, ჰიპოფიზარულ კახექსიას, ფსიქიურ დარღვევებს (შფოთვას და დეპრესიას). ანორექსიით პაციენტებს არა აქვთ შიმშილის შეგრძნება, მიუხედავად ენერგეტიკული მარაგის პროგრესირებადი განლევისა.

უმადობა პაციენტის წონაში დაკლების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზია.

კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის შემთხვევებში ანორექსია აუცილებელად უნდა იქნეს დიფერენცირებული საჭმლის მიღების შიშისგან (Sitofobia), რაც ჭამის დროს ან მის შემდეგ ტკივილის დაწყებასთან არის დაკავშირებული. სიტოფობია კუჭის წყლულისა და ნაწლავის იშემიის კლასიკურ სიმპტომად ითვლება. ის შეიძლება აღინიშნებოდეს კრონის დაავადების დროს, განსაკუთრებით ნაწლავის ნაწილობრივი გაუვალობის შემთხვევაში, ასევე – ნაწილობრივი ან სრული გასტრექტომიის შემდეგ. ანორექსიისგან განსხვავებით, სიტოფობიის დროს მადა შენარჩუნებულია, თუმცა ორივე შემთხვევაში საკვების მიღება არის შემცირებული.

ანორექსია არ უნდა იქნეს ასევე გაიგივებული ადრეული მაძღრობის გრძნობასთან ან ამა თუ იმ საკვები პროდუქტის აუტანლობასთან.

ტერმინი "ანორექსიის" გამოყენების მიუხედავად უმადობად არ შეიძლება ჩაითვალოს "ნერვული ანორექსიის" სახელწოდებით ცნობილი სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს პაციენტების (ძირითადათ მოზარდი გოგონების და ახალგაზრდა ქალების) მიერ საკუთარი სხეულის აგებულობაზე არასწორი წარმოდგენის ფიქსირება (დისმორფომანია), სიმსუქნისადმი შიში, გახდომის სურვილი ნორმალური წონის შემთხვევაშიც, საჭმლის მიღების მკვეთრი შემცირება, სხეულის მასის პროგრესირებადი განლევა და მეორადი ენდოკრინული დარღვევები (მათ შორის ამენორეა), რისი გამოსწორებაც მხოლოდ ნორმალური წონის აღდგენის შემდეგ არის შესაძლებელი.

გახდომა

სხეულის წონა (მასა) გაზომვადი სიდიდეა. შესაბამისად, ციფრებში გამოხატული მისი ცვლილება შეიძლება ამა თუ იმ დაავადების ნიშანს წარმოადგენდეს. მაგრამ, წონის თვალში საცემი კლება (გახდომა) სიმპტომიცაა, რადგანაც უმრავლეს შემთხვევაში პაციენტები ექიმს ამ წუხილით ("ჩიეილით") სუბიექტური და არა ობიექტური დაკვირვების საფუძველზე მიმართაენ. სხვა საკითხია, რომ ამ სიმპტომით მოტივირებული სამედიცინო დაკვირვება უნდა ეფუძნებოდეს ობიექტურ მონაცემებს, მითუმეტეს რომ, როგორც აღნიშნავენ შემთხვევათა თითქმის 50%-ში საყურადღებო გახდომა დაკვრევებით არ დასტურდება.

გახდომა პათოლოგიური ნიშნის სახით აღიქმება მხოლოდ სხეულის წონის არაშეგნებული დაკლების შემთხვევაში. მნიშვნელოვანი გახდომა, როცა სხეულის წონის დაკლება 6 თვის განმავლობაში არანაკლებ 5%-ია, აუცილებლად მოითხოვს მიზეზის დადგენას.

ექიმთან მიმართვა უპირატესად ხდება ხანმოკლე პერიოდში წონის დაკლების და არა ხანგრძლივი სიგამხდრის გამო. სწრაფი არამოტივირებული გახდომა ნამდვილად იმსახურებს ყურადღებას და საგანგაშო სიმპტომთა რიგს განეკუთვნება.

მოზარდებში გახდომის ექვივალენტად უნდა ჩაითვალოს წონის მატების შეჩერება.

გახდომის მიზეზებია: (1) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები; (2) ავთვისებიანი სიმსივნეები; (3) ფსიქიკის დარღვევები (ნერვული ანორექსია, დეპრესია, ფსიქო-ემოციური დაძაბულობა); (4) საშუალო ან მძიმე ხარისხის ჭეუასუსტობა; (5) გულის უკმარისობა; (6) ფილტვების დაავადებები; (7) კვების დარღვევა (ალკოჰოლიზმის ჩათვლით); (8) ენდოკრინული დაავადებები (ინსულინზე დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერთირეოზი); (9) ინფექცია (ტუბერკულოზი, შიდს, ამებური აბსცესი, ქვემწვავე ენდოკარდიტი, ბრუცელიოზი, პროტოზოული, სოკოვანი და სხვა); (10) თირკმლების უკმარისობა; (11) ჭიებით ინვაზია; (12) ფარმაკო-

თერაპია (უპირველესად, საგულე გლიკოზიდებით, ციტოსტატიკებით, ნარკოტიული ანალგეტიკებით).

გახდომა ამ დაავადებების პირველი გამოვლინებაც კი შეიძლება იყოს და, არაიშვიათად, წონის "უმიზეზო დაკარგვა" ფარულად მიმდინარე პათოლოგიის გამოვლენას საჭიროებს.

სმს-ის დაავადებებიდან წონის დაკლება ახასიათებს პილოროსტენოზს, პეპტიურ წყლულოვან დაავადებას, კუჭის რეზექციას, გასტრექტომიას, კრონის დაავადებას, წყლულოვან კოლიტს, ნაწლავების რეზექციას, ნაწლავების ჰელმინტოზებს, ღვიძლის ციროზს.

გახდომა ახასიათებს ნებისმიერი ლოკალიზაციის სიმსივნეებს. ის შეიძლება იყოს პირველი გამოვლინება კუჭის, პანკრეასის, ბრმა ნაწლავის კიბოსი, ლიმფოგრანულომატოზის, ლიმფომების, მიელომური დაავადების. სპეციფიური დაავადების შემთხვევათა თითქმის 50%-ში გახდომა არის ძირითადი სიმპტომი. ახალგაზრდა ქალებში აუცილებლად გამოსარიცხია ნერვული ანორექსია, ასაკოვან პაციენტებში – სიმსივნური დაავადება, ყველა შემთხვევაში – შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერთირეოზი, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება და აუცილებლად დეპრესია. გასათვალისწინებელია, რომ დეპრესიისთვის თავიდან დამახასიათებელია წონის მომატება, რის შემდგომ კლება დაავადების სიმძიმის შესაბამისია. შემთხვევათა 25%-ში მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. რეკომენდირებულია, ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც წონაში მნიშვნელოვანი დაკლების მიზეზი ვერ დგინდება და ის ერთადერთი სიმპტომია, სავარაუდო დიაგნოზად სიმსივნური დაავადება ჩაითვალოს.

წონაში დაკლება ვითარდება მაშინ, როცა ენერგიის ხარჯვა აღემატება ენერგიით უზრუნველყოფას. ამის მიზეზებია: საკვების მიღების შემცირება, მალაბსორბცია, კალორიების შემცირება მათი ჭარბი რაოდენობით დაკარგვის გამო (განავალით, შარდით და სხვა გამონაყოფით), ენერგიაზე გაზრდილი მოთხოვნილება. საკვების მიღება დამოკიდებულია მხედველობით, ყნოსვით და გემოვნებით სტიმულაციაზე, გენეტიკურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორებზე. აბსორბცია შეიძლება იყოს დარღვეული ნაწლავების დაავადებების (ცელიაკია, სიმსივნე, ანთება, რადიაციული და წამლისმიერი დაზიანება), პანკრეასის ეკზოკრინული ფუნქციის უკმარისობის, ქოლესტაზის შედეგად. კალორიები მცირ- დება ღებინების და ფაღარათის, გლუკოზურიის, ფისტულის დრენირების პროცეს- ში. ენერგიაზე გაზრდილი მოთხოვნილების ფიზიოლოგიურ ფაქტორებს (ჭარბი ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვა, საჭმლის მონელების პროცესი) გარდა არსებობენ პათოლოგიური მდგომარეობები, როდესაც ენერგიის მომატებული მიღებაც კი ვერ ფარავს მასზე მოჭარბებულ მოთხოვნას (მაგ. თირეოტოქსიკოზის დროს). წონაში დაკლების მიზეზი შეიძლება იყოს ამ ფაქტორებიდან თვითოეული დამოუკიდებლად ან მათი სხვადასხვა ერთობლიობა.

სხვადასხვა პათოლოგიის დროს გახდომის მიზეზებია:

- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს – ალიმენტარული დეფიციტი, მალაბსორბცია, ანთება (უჯრედული მეტაბოლიზმის გააქტიურება);
- სიმსივნეების (პირველ რიგში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის, პანკრეასის) დროს – უმადობა, რასაც ემატება მალაბსორბცია (პანკრეასის კიბოს შემთხვევაში ფერმენტებით ჩანაცვლებითი თერაპია ხშირად იძლევა წონის მომატებას) ან მეტაბოლიზმის გაძლიერება (ლიმფომები, ლეიკოზები);
- ფსიქიური დაავადებების (ნერვულ-ფსიქიური ანორექსია, შიზოფრენია, დეპრესია, კონვერსიული ისტერიული დარღვევები) დროს – უმადობა;
- ინფექციის დროს – უმადობა, ანთება;
- შაქრიანი დიაბეტის დროს – ენერგიის მატარებლების დაკარგვა ოსმოსური დიურეზის პროცესში (პოლიურია, გლუკოზურია);

- ჰიპერთირეოზის დროს – მეტაბოლიზმის გაძლიერება, ფიზიკური ჰიპერაქტივობა, სითბოს გაზრდილი დანაკარგი (მადის გაძლიერებითა და საჭმლის, უპირატესად ნახშირწყლების, მომატებული მიღებით ვერ ხდება უზარმაზარი ენერგოხარჯვის უზრუნველყოფა);
- ფეოქრომოციტომის დროს – კატექოლამინებით ნივთიერებათა ცვლის გააქტივება;
- ჰიპოპიტუიტარიზმისა და ადისონის დაავადების დროს – კორტიზოლის უკმარისობით გამოწვეული უმადობა;
- ურემიის დროს – უმადობა.

ნებისმიერ მძიმე დაავადებას, მიოუმეტეს არაადექვატური მკურნალობის პირობებში, შეუძლია გამოიწვიოს სხეულის მასის თვალსაჩინო შემცირება და, როგორც წესი, ეს არის მადის დაკარგვის შედეგი. უმადობა დაკავშირებულია უშუალოდ ძირითად პატოფიზიოლოგიურ პროცესთან (სისხლის შეგუბება ღვიძლსა და საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მარჯვენა გულის უკმარისობის დროს) ან გამოწვეულია შეღონებითა და დეპრესიით.

დიაგნოსტიკის სწორად წარმართვისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გახდომის თანდართული სიმპტომების ანალიზს. პირველ რიგში შესაფასებელია პაციენტის მადა. ყურადსაღებია ცხელების არსებობა. მნიშვნელოვანია უახლესი ანამნეზი, მაგალითად პაციენტის მოგზაურობა, კონტაქტები, ყოფითი თუ საქმიანი კატაკლიზმები.

აუცილებლად ითვლება სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზების, გლუკომეტრიის, გულმკერდის ორგანოების რენტგენოგრაფიის გაკეთება. ანამნეზის მონაცემების მიხედვით დამატებით ტარდება აიმ ინფექციის სეროლოგიური მარკერების, სისხლის შრატში ალტ-სა და ტუტე ფოსფატაზის, ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმისა, ალბუმინის, თირეოტროპული ჰორმონის განსაზღვრა, ეკგს, კოლონოსკოპია ან სიგმოსკოპია ირიგოსკოპიით, შარდის ბაქტეროლოგიური გამოკვლევა, განაელის ანალიზი ფარულ სისხლდენაზე, ანტისხეულების განსაზღვრა გლიადინის, ენდომიზიის ან რეტიკულინის მიმართ. ანტისხეულების გამოვლენის შემთხვევაში ცელიაკიის დიაგნოზის ეერიფიცირება ხდება ენდოსკოპიითა და ბიოფსიით. ხანდაზმულ მძიმე ავადმყოფებთან საჭირო ხდება ინსტრუმენტალური გამოკვლევების სარგებლიანობისა და რისკის შეჯერება. გოგონებსა და ახაგაზრდა ქალებში ნერვული ანორექსიის დამახასიათებელი ანამნეზი დამატებითი გამოკვლევის აუცილებლობას გამორიცხავს. თუ ჩამოთვლილი გამოკვლევებით გახდომის მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა უფრო რთული გამოკვლევების ჩატარებას სჯობს პაციენტის დაბარება კონსულტაციაზე 1-2 თვის შემდეგ.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების ტერმინალურ ფაზაში, დეკომპენსირებული პილოროსტენოზის შემთხვევებში ვითარდება კახექსიური მდგომარეობა. კახექსია არ არის მხოლოდ და მხოლოდ უკიდურესი სიგამხდრე, ამ დროს ასევე აღინიშნება დაბალი ტემპერატურა, გულისცემის გაიშვიათება, მკვეთრი სისუსტე, ტერფების შეშუპება, კანის სიფერმკრთალე ნაცრისფერი ელფერით.

ზოგჯერ ქსოვილოვანი მასის ჭეშმარიტი დაკლება შეიძლება შეფარული იყოს ორგანიზმში სითხის დაგროვებით, მაგალითად – ღვიძლის ციროზის დროს ასციტის ან ნერვულ-ფსიქიური ანორექსიის დროს მნიშვნელოვანი შეშუპებების არსებობით.

სიყვითლე
(icterus)

სიყვითლის, როგორც სიმპტომის და, იმავდროულად, როგორც დაავადების ნიშნის გამოვლინებაა კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ყვითელი შეფერილობა, რასაც ზოგ შემთხვევაში წინ უსწრებს ან თან ერთვის შარდის მუქ ყავისფრად შეფერვა. ეს ცვლილებები შესაბამისად განპირობებულია ქსოვილებში ბილირუბინის აკუმულაციით, სისხლში მისი კონცენტრაციის მომატების (ჰიპერბილირუბინემიის) გამო და კონიუგირებული ბილირუბინის შარდში გადასვლით (ბილირუბინურიით).

სისხლის შრატში ბილირუბის ნორმალური რაოდენობაა 0,2 მგ%–დან 1,2-1,3 მგ%-მდეა (3,4 მმოლ/ლ-დან 20,5-22,2 მმოლ/ლ-მდე). აქედან, პირდაპირ ბილირუბინზე მოდის 0,1-0,3 მგ%, რაც სისხლში არსებული ბილირუბინის დაახლოებით 4%-ია. დანარჩენი ძირითადი რაოდენობა წარმოდგენილია არაპოლარული არახსნადი არაპირდაპირი ბილირუბინით. სტანდარტული ტესტებით განსაზღვრისას პირდაპირი ბილირუბინის მაჩვენებელი შეიძლება იყოს არარეალურად მაღალი (1,7-8,5 მმოლ/ლ ანუ 0,1-0,5 მგ%), რაც გადამოწმებას საჭიროებს.

სისხლის შრატში ბილირუბინის განსაზღვრა ხდება ***ვან დენ ბერგის*** (Van den Berg) მიერ მოწოდებული მეთოდით, ***ერლიხის*** (Erlich) დიზორეაქტივის გამოყენებით. ამ რეაქტივთან კონტაქტის შედეგად წარმოქმნილი ნივთიერება აზობილირუბინი მკვეთრად ეარდისფერია და ექვემდებარება კოლორიმეტრიულ ანალიზს. შარდში ბილირუბინის განსაზღვრისთვის გამოიყენება ***ჰარისონის*** (Harrison) ხარისხობრივი შეფასების მეთოდი, ***ფუშს*** რეაქტივით. რეაქტივი წარმოადგენს ხსნარს სამქლორაძმრის მჟავისა და რკინის ქლორიდის განსაზღვრული პროპორციით. მისი მოქმედებით ხდება ბილირუბინის გარდაქმნა ბილივერდინად. შარდში ბილირუბინის არსებობის მაჩვენებელია ლურჯი ან მწვანე შეფერილობის გაჩენა. რამდენადაც ნორმალურად შარდში ბილირუბინი არ უნდა იყოს, ჰარისონის სინჯის დადებითი პასუხი პირდაპირ მიანიშნებს ჰეპატობილიარულ პათოლოგიაზე. ბილირუბინურია იწვევს შარდის მუქად შეღებვას – "შუქი ლუდის მსგავს შარდს".

სიყვითლე ვითარდება როცა საერთო ბილირუბინის რაოდენობა არის 3%-ზე (51,3 მმოლ/ლ-ზე) მეტი.

ჰიპერბილირუბინემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ბილირუბინის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნა, მისი ტრანსპორტირების, მეტაბოლიზმისა და ექსკრეციის პროცესსებში არსებული დარღვევები. (იხ. ნაწილი I თავი X)

პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური თვალთახედვით მიზანშეწონილად ითვლება ჰიპერბილირუბინემიის დიფერენცირება 2 ტიპად, იმის მიხედვით სისხლში ბილირუბინის მომატება არის მისი არაკონიუგირებული (არაპირდაპირი), თუ კონიუგირებული (პირდაპირი) ფორმის ხარჯზე.

არაკონიუგირებულ ჰიპერბილირუბინემიას იწვევს: (1) გაძლიერებული ჰემოლიზი, (2) აქტიური არაპროდუქტიული ერითროპოეზი, (3) მასიური ჰემატომისა და ფილტვის ინფარქტის მობილიზება, 4) ჰეპატოციტების მიერ არაკონიუგირებული ბილირუბინის შეთვისების მოშლა, (5) ჰეპატოციტებში კონიუგაციის პროცესის დარღვევა.

ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებშია ბილირუბინემიის მაჩვენებელი 7%-ზე (120 მმოლ/ლ-ზე) მეტი.

ჰეპატოციტების მიერ არაკონიუგირებული ბილირუბინის არასრულფასოვანი შეთვისების მიზეზი შეიძლება იყოს წამლების ხმარება, მაგალითად რიფამპინის ან რენტგენოკონტრასტული საშუალებების. ჰეპატოციტებთან არაკონიუგირებული ბილირუბინის მიტანა შეფერხებულია მარჯვენა გულის ქრონიკული უკმარისობის და პორტოკავალური შუნტირების შემთხვევებში. ბილირუბინის კონიუგაციის დარღვე-

ვას იწვევს *ულტრაგლუკორინოლტრანსფერაზის* თანდაყოლილი უკმარისობა *ჯილბერის* სინდრომის და *კრიგლერ-ნაიარის* I და II ტიპის სინდრომების დროს. ყველა ჩამოთვლილ შემთხვევაში ვითარდება ზომიერი ჰიპერბილირუბინემია არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. ჯილბერის სინდრომის შემთხვევაში ადგილი აქვს *ულტრაძირითადი ტრანსფერაზის* რაოდენობის მცირედ შემცირებას, კლიგლერ-ნაიარის I და II სინდრომების შემთხვევებში შესაბამისად – ზომიერ შემცირებას ან სრულიად არ არსებობას. ფერმენტის არარსებობა სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

ჰიდროფობური და ლიპოფილური არაკონიუგირებული ბილირუბინი ადვილად იხსნება უჯრედების მემბრანების ცხიმებში, აღწევს მიტოქონდრიებამდე, სადაც იწვევს სუნთქვისა და ჟანგვითი ფოსფორილების პროცესების გახლეჩვას, ცილების სინთეზის მოშლას, კალიუმის ნაკადს უჯრედისა და მისი ორგანელების გავლით. როდესაც არაკონიუგირებული ბილირუბინის კონცენტრაცია აღემატება ალბუმინების მაღალაფინური მონაკვეთების სიმძლავრეს, მას შეუძლია გადალახოს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი და გამოიწვიოს ცნს-ის დაზიანება. კერძოდ, თავის ტვინის ღეროს ბირთვებზე ბილირუბინის ზემოქმედებით ვითარდება ჰიპერბილირუბინემიური ტოქსიური ენცეფალოპათია.

არაპირდაპირი ბილირუბინემია განსაკუთრებით საშიშია ახალშობილებში და პაციენტებთან, რომლებიც იტარებენ ინტენსიურ ანტიბიოტიკოთერაპიას – ნაწლავებში ბაქტერიების სიმწირის გამო არ ხდება კონიუგირებული ბილირუბინის აღდგენა, ფერმენტ *ბეტა-გლუკორონიდაზას* მოქმედებით გამონთავისუფლებული ბილირუბინი იწოვება სისხლში და ზრდის მის კონცენტრაციას კრიტიკულ ზღურბლამდე. ნებისმიერი მიზეზის მქონე არაპირდაპირი ჰიპებილირუბინემია ახალშობილებში შეიძლება გახდეს უმძიმესი ნერვული სტატუსით მიმდინარე ბილირუბინური ენცეფალოპათიის ანუ ბირთვული სიყვითლის გამომწვევი.

ჰემოლიზის შედეგად ბილირუბინის ჭარბ წარმოებას თან ერთვის ნაწლაგებში ურობილინოგენისა და სტერკობილინოგენის მეტი რაოდენობით წარმოქმნა. ურობილინოგენის სიჭარბე შესაძლებელია ღვიძლის პარენქიმული დაავადებების, მაგალითად ჰეპატიტის, დროსაც – ურობილინოგენის ენტერო-ჰეპატური ციკლის შეფერხების გამო.

კონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემია დამახასიათებელია ჰეპატოცელულარული პათოლოგიით და სანაღვლე გზების ობსტრუქციით მიმდინარე დაავადებებისთვის. ბილირუბინის ექსკრეციის დარღვევის შედეგად ადგილი აქვს უპირატესად პირდაპირი ბილირუბინის მომატებას. ჰეპატოცელულარული დაავადებების (ჰეპატიტის, ციროზი) გარდა ამგვარი ჰიპერბილირუბინემია აღინიშნება გარკვეული წამლების მიღებისას, ბილიარული ციროზის, სეფსისის და მძიმე ოპერაციების შემთხვევაში. ჰეპატოციტების დაზიანებისა და ღვიძლშიდა ქოლესტაზის შედეგად სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციური მონონუკლეოზი, სპიროქეტით ინფიცირება, სარკოიდოზი, ქოლანგიტი, ლიმფური სისტემის სიმსივნეები, ინდუსტრიული ტოქსინები. მნიშვნელოვანი კონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემია და ინტენსიური სიყვითლე აღინიშნება სანაღვლე გზების ობსტრუქციის შემთხვევებში – სანაღვლე გზების ატრეზიის, ქოლედოქოლითიაზის, სანაღვლე გზების კიბოს, სკლეროზირებადი ქოლანგიტის, სანაღვლე გზების ცისტების, საერთო სადინარზე გარედან ზეწოლის, პანკრეატიტის, პანკრეასის სიმსივნის დროს. სიყვითლე კონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემიით შეიძლება იყოს ჰეპატოკანალიკულარული ტრანსპორტის დარღვევით მიმდინარე თანდაყოლილი დაავადებების გამოვლინება. ამ დაავადებებს მიეკუთვნება: კეთილთვისებიანი გარდამავალი ღვიძლშიდა ქოლესტაზი, პროგრესირებადი ოჯახური ღვიძლშიდა ქოლესტაზის სინდრომი, ორსულთა ღვიძლშიდა ქოლესტაზი. ნაღვლის მარილების ტრანსპორტული ცილების მაკოდირებელი გენების მუტაციის შემთხვევაში ვითარდება კეთილთვისებიანი გარდამავალი ღვიძლშიდა ქოლესტაზი. დაავადებას ახასიათებს სიყვითლის ეპიზოდები, ქავილი, დაუძლურება. სიმპტომები ვლინდება ადრეულ ასაკში და შეიძლება მიმდი-

ნარეობდეს პერსისტულად მთელი ცხოვრების მანძილზე. სისხლის შრატში მომატებულია ტუტე ფოსფატაზა. გამწვავების პერიოდში ღვიძლის ბიოფსიურ მასალაში აღინიშნება ქოლესტაზი. პროგნოზი საიმედოა. პროგრესირებადი ოჯახური ღვიძლშიდა ქოლესტაზის სინდრომის ტიპი 3-ის მიზეზია 7q 21 ქრომოსომის NDR3 გენის მუტაცია. იგივე ცვლილებები ელინდება ორსულთა ღვიძლშიდა ქოლესტაზის ზოგ შემთხვევაში. ამ შემთხვევაში კეთილთვისებიანი ქოლესტაზური სიყვითლე ჩვეულებრივ ვითარდება ორსულობის III ტრიმესტრში. სიყვითლესთან ერთად აღინიშნება ქავილი, გასტროენტერალური სიმპტომები, ღვიძლის ბიოპტატში ქოლესტაზის სურათი. პროგნოზი კეთილსაიმედოა, მაგრამ მოსალოდნელია რეციდივი მომდევნო ორსულობისას და ორალური კონტრაცეპტივების ხმარებისას. ბილირუბინის ექსკრეციის თანდაყოლილი დარღვევები ცნობილია ***დაბინ-ჯონსონის*** და ***როტორის*** სინდრომების სახელწოდებით. ორივე შემთხვევაში დაავადებას აქვს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. დაბინ-ჯონსონის სინდრომის შემთხვევაში არ ხერხდება ორალური ქოლეცისტოგრაფიით ნაღველის ბუშტის ვიზუალიზაცია, ღვიძლის დათვალიერებით აღინიშნება მუქი პიგმენტაცია, მიკროსკოპიული გამოკვლევით – ცენტრილობულარულად ყავისფერი პიგმენტის არსებობა. როტორის სინდრომის დროს, დაბინ-ჯონსონის სინდრომისგან განსხვავებით, ორალური ქოლეცისტოგრაფიით ნაღველის ბუშტის ვიზუალიზაცია შესაძლებელია და დამახასიათებელი არ არის ღვიძლში მუქი პიგმენტის არსებობა.

სიყვითლის გენეზზე მსჯელობა შეიძლება მისი გამომწვევი პათოლოგიის სხვა გამოვლინებების მიხედვით.

არაკონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემიის დროს სიყვითლე მკვეთრი არ არის, შარდისა და განავალის ფერი ნორმალურია. ჰემოლიზის დარღვევების (ჰემოლიზური სიყვითლე) შემთხვევებში აღინიშნება სპლენომეგალია. გამონაკლის წარმოადგენს ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია.

თანდაყოლილი ქოლესტაზის სინდრომები და ღვიძლშიდა ქოლესტაზი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, თუმცა ხშირად სიყვითლესთან ერთად აღინიშნება ქავილი და განავალის ბაცი შეფერილობა.

სიყვითლე საერთო სისუსტესთან, უმადობასთან, სუბფებრილურ ტემპერატურასთან, მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში არსებულ დისკომფორტთან, შარდის გამუქებასთან და ქალებში ამენორეასთან ერთად არის ჰეპატოცელულარული პათოლოგიის (პარენქიმული სიყვითლის) გამოვლინება. მძიმე შემთხვევებში და ღვიძლის ქრონიკული დისფუნქციის დროს დამატებით აღინიშნება ღვიძლის გამჯერივება, სისხლძარღვოვანი ბადეები, ხელისგულების ერითემა, ასციტი, გინეკომასტია, სხეულზე თმიანობის გამეჩხერება, ამოსუნთქულ ჰაერში ღვიძლისმიერი სუნი (fetor hepaticus) და კაპილარული "ვარსკვლავები" (asterixsis*).

სანაღვლე გზების ობსტრუქციის (ობსტრუქციული სიყვითლის) გამოვლინებაა ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში, წონის დაკლება (განსაკუთრებით კიბოს შემთხვევაში), მუქი შარდი და სუსტად შეფერილი განავალი. ტკივილი არ აღინიშნება პანკრეასის კიბოს ადრეულ ეტაპზე. კენჭოვანი დაავადების, 12-გოჯა ნაწლავის დერილის ან სანაღვლე გზების კიბოს შემთხვევაში სიმპტომები და ნიშნები შეიძლება იყოს განმეორებადი. დერილის კიბოსთვის დამახასიათებელია განავალში სისხლის არსებობა. პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს შეიძლება ისინჯებოდეს გადიდებული ღვიძლი და ნაღველს ბუშტი (კურვაზიეს ნიშანი), მაგრამ ამ ნიშნების სპეციფიურობის და მგრძნობელობის ხარისხი მაღალი არ არის. ცხელება და შემცივნება უფრო დამახასიათებელია კეთილთვისებიან ობსტრუქციასთან ასოცირებულ ქოლანგიტისთვის.

სიყვითლე, კლინიკური სურათის შესაბამისად, მოითხოვს ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური გამოკვლევების ჩატარებას.

თავი IV. მუცლის გასინჯვა

მუცლის გასინჯვა აუცილებელი მანიპულაციაა არა მარტო სმს-ის დაავადებების დიაგნოსტიკისთვის, მას საყოველთაოდ იყენებენ სხვადასხვა დარგის სპეციალისტები. გამოკვლეული გადახრების შეფასება მეტად მნიშვნელოვანია შემდგომი სამედიცინო დახმარების სწორი წარმართვისთვის, რაც, პირველ რიგში, გასტროენტეროლოგებისთვის არის საყურადღებო.

მუცლის გასინჯვა ხდება ფიზიკალური გამოკვლევის ტრადიციული მეთოდებით იმის გათვალისწინებით, რომ ამ მეთოდების დიაგნოსტიკური ღირებულება არაერთგვაროვანია დიაფრაგმის სხვადასხვა მხარეს განლაგებულ ორგანოებთან მიმართებაში – გულმკერდის ღრუს ორგანოებისაგან განსხვავებით, მუცლის ღრუს ორგანოების გამოკვლევის ყველაზე ინფორმაციული მეთოდია პალპაცია. თუმცა, თვითოეულ მეთოდს დიაგნოსტიკურ პროგრამებში აქვს თავისი ადგილი და გასტროენტეროლოგიურ პრაქტიკაში ფიზიკალური გამოკვლევა, ინსტრუმენტალური დიაგნოსტიკის თვალსაჩინო მიღწევების პირობებშიც, ინარჩუნებს თავის მნიშვნელობას.

მუცლის ხარისხიანი გამოკვლევა მოითხოვს საჭირო განათებასა და გათბობას. გასინჯვა ხდება მთელი მუცლის, მახვილისებური მორჩიდან ბოქვენის სიმფიზამდე. თანამიმდევრულად კეთდება ინსპექცია, აუსკულტაცია, პერკუსია და პალპაცია, ჩვეულებრივ, მარჯვენა მხრიდან მარცხნისკენ. შარდის ბუშტი სასურველია იყოს დაცლილი.

პაციენტის გასინჯვით მიღებული მონაცემების აღწერისთვის სარგებლობენ სხეულზე არსებული ორიენტირებით. მუცლის ზედაპირზე ასეთი ორიენტირებია ჭიპი, მუცლის სწორი კუნთები, ნეკნთა რკალები, ბოქვენი და თეძოს ძვლების ქედები. სწორი კუნთების იდენტიფიცირება ადვილდება როცა გულაღმა მწოლიარე პაციენტი ცდილობს თავისა და ბეჭების წამოწევას. მუცლის ზედაპირი ჭიპზე გადამკვეთი ორი ურთიერთპერპენდიკალური ხაზით იყოფა 4 ნაწილად – მარჯვენა და მარცხენა ზედა და ქვედა კვადრანტებად. გარდა ამ არეებისა, შეიძლება გამოიყოს: ეპიგასტრიუმი, რომელიც შემოსაზღვრულია მკერდის ძვლის მახვილისებური მორჩით, ნეკნთა რკალითა და მათი უკიდურესი ქვედა წერტილების შემაერთებელი ხაზით; მეზოგასტრიუმი ანუ ჭიპის მიდამო და ჰიპოგასტრიუმი ანუ ბოქვენზედა მიდამო, რომელიც შემოსაზღვრულია ბოქვენის სიმფიზით, საზარდულის ნაკეცებით და თეძოს ძვლების წინა-ზედა ბორცვების შემაერთებელი ხაზით. მითითება "ფერდქვეშა" გულისხმობს ქვედა ნეკნებით დაფარულ სივრცეებს, ხოლო "თეძოს არეები" შეესაბამება ქვედა კვადრანტებს. "ილიო-ცეკალური არე" პრაქტიკულად იგივე მარჯვენა ქვედა კვადრანტია.

მუცლის გასინჯვა, თუ ამის საშუალებას იძლევა ავადმყოფის მდგომარეობა, უნდა მოხდეს როგორც წოლით, ასევე დამდგარ პოზიციაში. მუცლის კედლისა და საზარდულის თიაქრები, მუცლის ზედაპირზე გაგანიერებული ვენური კოლატერალები უკეთესად ვლინდებიან მაშინ, როდესაც პაციენტი დგას. ორ პოზიციაში გასინჯვის მონაცემების შედარება საჭიროა მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობის დასადგენად, მისი დიფერენცირებისთვის მეტეორიზმთან და მუცლის დიდი ზომის კისტასთან.

მუცლის დათვალიერების დროს პირველ რიგში ყურადღება ექცევა მის ფორმას – ის არის ბრტყელი, მრგვალი, გამოდრეკილი ან ჩავარდნილი. ნორმალურად მუცელი ოდნავ გამოდრეკილია სიმეტრიულად, ჰიპერსტენიკებში – უფრო მეტად, ასტენიკებში კი – ნაკლებად ან ჩაზნექილიც კი არის. პათოლოგიის შემთხვევაში მუცელი შეიძლება იყოს სიმეტრიულად გადიდებული ან შემცირებული, ადგილი ჰქონდეს მისი ამა თუ იმ ნაწილის ამობურცვას ან ჩავარდნას. მუცლის მთლიანად გადიდების ყველაზე ხშირი მიზეზებია ცხიმის ჭარბად დაგროვება მუცლის კედლის კანქვეშა ქსოვილში, ასციტი და მეტეორიზმი. ეს შეიძლება

ასევე გამოიწვიოს მუცლის კედლის შეშუპებამ, მუცლის ღრუში ჰაერის დაგროვებამ, საკვერცხისა და პანკრეასის კისტებმა, მუცლის ღრუს ორგანოების დაწევამ (სპლანქნოპტოზმა), განსაკუთრებით გამხდარ პირებში დასუსტებული მუცლის კედლით. ორსულობის დროს მუცლის გადიდება ფიზიოლოგიურია.

მუცლის ასიმეტრული გადიდება, ცალკეული უბნ(ებ)ის გამოდრეკით, გამოწვეულია: მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს (ღვიძლი, ელენთა, კუჭი) მნიშვნელოვანი გადიდებით, მუცლის ღრუში ან რეტროპერიტონეალურად დიდი ზომის სიმსივნის არსებობით, შემოგარსული ექსუდატით, აბსცესით ან ინთებითი ექსუდატით, მუცლის კედლის, ჭიპის და საზარდულის მოზრდილი თიაქრით. მუცლის კედლის წარმონაქმნები გამოიორჩევიან გარკვეული თავისებურებით: ფეხზემდგომ პაციენტზე მუცლის ღრუს სიმსივნე (თუ ის ფიქსირებული არ არის მეზობელ სტრუქტურებთან) სუნთქვის სინქრონულად მოძრაობს ზევით-ქვევით, ხოლო კედლის სიმსივნე ჩასუნთქვის დროს კედელთან ერთად იდრიკება წინ, ამოსუნთქვის დროს კი – უკან; კანის გადაწევისას კედლის სიმსივნეც გადაადგილდება იმავე მიმართულებით, რაც არ ხდება ღრმად განლაგებული წარმონაქმნების შემთხვევაში. გამხდარ პირებს ყაბზობით სიგმოიდური ნაწლავის პროექციაზე შეიძლება აღენიშნებოდეს გარდამავალი ხასიათის გამოდრეკილობები მკვრივი განაველოვანი მასების თავმოყრის ადგილებში. გამხდარ და დასუსტებულ ავადმყოფებში არამუდმივი გამოდრეკილობა ბოქვენის ზევით შეიძლება გამოიწვიოს გადავსებულმა შარდის ბუშტმა.

ჩაეარდნილი ("ნაეისებრი") მუცელი დამახასიათებელია სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული უჯმელობისთვის და იმ დაავადებებისთვის, რომლებიც მიმდინარეობენ ხანგრძლიეი და ხშირი ღებინებით ან ფაღარათით. მიზეზი ამისა არის არა მარტო კუჭ-ნაწლავის შეუვსებლობა, არამედ კეების დარღეეეით გამოწვეული ცხიმის განლეეა მუცლის ღრუში, მუცლის კედლის გათხელება და მოდუნება. ჩაეარდნილი მუცელი, განპირობებული მუცლის კედლის კუნთების სპასტიური შეკუმშეებით, აღინიშნება მწვაეე (უპირატესად ტუბერკულოზური) მენინგიტისა და ტყეით მოწამელის დროს. ეპიგასტრიუმის არეში მუცლის ლოკალური ჩაეარდნა დაკაეშირებულია კუჭის დაწეეასთან ან სპლანქნოპტოზთან.

ჯანმრთელ, ნორმალური ფიზიკური განეითარებისა და ნორმალური მუცლის პრესის მქონე პირებში კუჭის კონტურები არ ჩანს. მხოლოდ ძალიან გამხდრებში ძალიან მოდუნებული მუცლის პრესის შემთხეეეაში და ისიც არა ყოეელთეის, უპირატესად მისი დაწეეის დროს, ხდება შესაძლებელი მუცლის კედელზე კუჭის არამკაფიო კონტურების გარჩეეა. კუჭის კონტურების თეალსაჩინოება პათოლოგიური მოელენაა. ეს შესაძლებელია კუჭის გადიდების დროს, როდესაც ის მიებჯინება მჭიდროდ მუცლის წინა კედელს ან კედელია უალრესად მოდუნებული. ეს პირობები იქმნება პილორუსის სტენოზირების ან ხანგრძლიეი სპაზმის დროს, როცა შეგუბებით გასტროსტაზთან ერთად ეითარდება გახდომა და მუცლის კედლის გათხელება. ამ დროს მუცლის კედელზე კუჭის კონტურები გამოხატულია მისი მდებარეობისა და ზომების ადექვატური გამოდრეკილობის სახით, რომელიც მოძრაობს ზევით და ქვემოთ სუნთქვის შესაბამისად. შესაძლებელია გამოხატული იყოს კუჭის პერისტალტიკაც – მარცხენა ნეკნთა რკალიდან გამომაეალი ტალღები, გამოდრეკილობისა და ჩაზნექების მონაცვლეობის სახით, რომელიც მიემართება ქვეით და მარჯენივ და იკარგება ჭიპის არეში. კუჭის პათოლოგიური პერისტალტიკის დანახეის აუცილებელი პირობაა მასში შიგთავსის არსებობა. პერისტალტიკის პროეოცირება შეიძლება კუჭის არეში მუცლის კედელზე ხელის მსუბუქად მიკაკუნებით. მიუხედაეად ყეელა ჩამოთელილი პირობის არსებობისა კუჭის პერისტალტიკა არ ვლინდება კუჭის კიბოს ინფილტრაციული ფორმის დროს.

მუცლის ინსპექციით მეტეორიზმის ლოკალიზაციისა და ხილული პერისტალტიკის გამოელენას აქეს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ნაწლაეებში არსებული დაბრკოლების ადგილმდებარეობის განსაზღერისთეის. როგორც წესი, გაზების

დაგროვება ხდება ნაწლავებში წარმოქმნილი შეკუმშვების ან დახშობის ზეგით. წესიდან გამონაკლისს წარმოადგენს მწვავე გაუვალობა, სანამ ნაწლავის ზემდგომ ნაწილებში შეგუბება ჯერ არ არის განვითარებული ან გაუვალობაზე თანდართული პერიტონტი, ნაწლავის მუსკულატურის პარეზითა და საერთო მეტეორიზმით. ქრონიკული სტენოზის დროს ყოველთვის არსებობს ადგილობრივი მეტეორიზმი და გაბერილი მარყუჟების ხილული პერისტალტიკა. წინააღმდეგობის სწორ ან სიგმოიდურ ნაწლავში არსებობისას შიგთავსისა და გაზების დაგროვება თავდაპირველად ხდება მსხვილ ნაწლავებში, კერძოდ კოლინჯის ფლანტებში – აღმავალ და დაღმავალ სეგმენტებში და ვითარდება ე.წ. "ფლანტური მეტეორიზმი". შემდგომში, ბაუგინის სარქველის უკმარისობის ჩამოყალიბებისას, შეგუბება გავრცელდება წერილ ნაწლავზედაც და მეტეორიზმი გახდება საერთო. ამისგან განსხვავებით, შეკუმშვების წერილ ნაწლავში არსებობისას მეტეორიზმი ლოკალიზებულია მუცლის შუა ნაწილში, ფლანგები კი თავისუფალია. ნაწლავის შემოგრეხის ან ჩაჭედვის დროს იბერება დიაზიანების ზეგით არსებული უახლოესი მარყუჟი. წერილი ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ან ბრმა ნაწლავის შეკუმშვება იწვევს ხილულ პერისტალტიკას მუცლის შუა ნაწილში ჭიპთან ახლოს – წარმოიქმნებიან და ქრებიან მცირე ზომის ამობურცვები, მსგავსად ტომარის შერხევის დროს მასში ჩაყრილი კარტოფილის მოძრაობისა. მოკლე პერისტალტიკური ტალღები ამ დროს მიმართულია ხვადასხვა მხარეს. ამ მოვლენას თან ახლავს ხმამაღალი ყურყური და ტკივილი. წერილი ნაწლავებისგან განსხვავებით, მსხვილი ნაწლავების ხილული პერისტალტიკა გამოხატულია ფლანგებში ან ჭიპის ზეგით, ტალღები არის უფრო გრძელი, გადაადგილება – უფრო ნელი, გადაადგილების მიმართულება შეესაბამება მსხვილი ნაწლავის მიმართულებას, ყურყური გაცილებით სუსტია.

ყურადღება უნდა მიექცეს ჭიპის კონტურებს, მისი ანთების ან თიაქრის ნიშნების არსებობას. ჭიპის ფორმა ხშირად ძალიან გვეხმარება მუცლის გადიდების მიზეზის გარკვევაში.

დაკვირვებული დათვალიერებით გამხდარ პირებში არაიშვიათად ელინდება გულისცემასთან სინქრონული ლოკალური პულსაცია, ნაწლავის პერისტალტიკური ტალღის გავრცელება, მუცლის კედლის სუნთქვითი მოძრაობა. ამ უკანასკნელის ლოკალური ჩამორჩენა მიუთითებს პერიტონეუმის ლოკალურ ანთებაზე, მაგალითად მწვავე აპენდიციტის ან მწვავე ქოლეცისტიტის დროს.

ინსპექციით აუცილებელია მუცლის კანის მდგომარეობის შეფასებაც – არის თუ არა გამონაყარი, სტრიები, ნაწიბურები, პიგმენტაცია, ვენების გადატვირთვა და თუ არის როგორია მათი ხასიათი და განლაგება მუცლის ზედაპირზე. აქედან გამომდინარე არ შეიძლება მუცლის ინსპექტირება დისტანციიდან, ის ახლოდან ყურადღებით უნდა იქნას დათვალიერებული.

ნორმაშიც შეიძლება აღინიშნებოდეს ვერცხლისფერი სტრიები და გადაჭიმვის ნიშნები მუცლის ზედა ნაწილში, მცირე ზომის ვენების სურათი, აორტის ზომიერი პულსაცია ეპიგასტრიუმის არეში. წითელი ფერის სტრიები დამახასიათებელია კუშინგის სინდრომისათვის, გაძლიერებული პულსაცია – აორტის ანევრიზმის ან პულსური წნევის მომატებისათვის. ყველა შემთხვევაში, მუცლის ზედაპირზე წარმოდგენილი გაფართოვებული და რამდენადმე ამოწეული ვენების ქსელი არის კოლატერალური გზები, რომლითაც სისხლი, წინააღმდეგობის გვერდის აქცევით, მიემართება საეთო სისხლმიმოქცეაში. ღვიძლის კარის ვენაში წნევის მომატებისთვის დამახასიათებელია ჭიპის ირგვლივ რადიალურად განლაგებული ვენების სურათი (ე.წ. "medუზას თავი"). ამისგან განსხვავებით, ქვემო და ზემო ღრუ ვენებში არსებული პრობლემების დროს (თრომბოზი, გარედან ზეწოლა) გაფართოვებული, დაკლაკნილი ვენები განლაგებული არიან გასწვრივად შესაბამისად მუცლის გვერდით ზედაპირზე ან ზედა ნაწილში.

მუცლის აუსკულტაციის მნიშვნელობა საკმაოდ მოკრძალებელია, ის შემოიფარგლება ნაწლავების მოძრაობის შეფასებით, მუცლის ღრუში არსებული მსხვილი არტერიული სისხლძარღვების შევიწროების გამოვლენითა და ხახუნის ხმიანობის დაფიქსირებით. მოსმენა უნდა ხდებოდეს პერკუსიისა და პალპაციის წინ, რადგან ამ პროცედურების შემდეგ მოსალოდნელია ნაწლავების ხმიანობის შეცვლა.

პერისტალტიკის მოსმენისთვის ფონენდოსკოპს მუცელზე ვადებთ ზეწოლის გარეშე. ვისმენთ სხვადასხვა ადგილებს, რომელთა შორის ყველაზე სანდოთ ითვლება მარჯვენა ქვედა კვადრანტი. როგორც ცნობილია, მილში სითხისა და გაზის მოძრაობით წარმოქმნილი ხმიანობის ხასიათი და ინტენსიობა დამოკიდებულია მილის სანათურის სიდიდეზე, მოძრავი შიგთავსის რეოლოგიასა და გადაადგილების სიჩქარეზე. ნაწლავების სანათური, ფიზიოლოგიური შევიწროვებების გარდა, ასე თუ ისე თანაბარია, წებოვანი შიგთავსი გადაადგილდება ნელა, ამიტომ აქ წარმოშობილი ხმიანობაც არის სუსტი. გასაგებია ბრმა ნაწლავის საორიენტაციო არისადმი განსაკუთრებული ყურადღება. პერისტალტიკის ხმიანობა წააგავს ჭყაპუნს (ტალახიან ადგილში სიარულის ხმა ან წყლის წვეთის დაცემის ხმა). ჰიპერპერისტალტიკის შემთხვევაში ისმის ხმამაღალი ხანგრძლივი ყურყური, ზოგჯერ ფონენდოსკოპის გარეშეც (ე.წ. "კუჭის ყმუილი"). ნაწლავის ხმიანობის გაძლიერება განპირობებული შეიძლება იყოს სანათურის შევიწროვებით, პერისტალტიკის გააქტიურების გამო შიგთავსის მოძრაობის აჩქარებით ან მისი გათხევლებით. ეს გვხვდება ფაღარათის, ნაწლავის ობსტრუქციის, პარალიზური ილეუსეს, მწვავე ენტერიტის, ნაწლავების ფუნქციური დისკინეზიის დროს. წერილი ნაწლავის მექანიკური და ფუნქციური გაუვალობის შემთხვევებში ნაწლავის ხმიანობა არის მაღალტონალური, "მეტალისებური" ელფერით. მეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ნაწლავის ხმიანობის უეცარ გაქრობას იქ, სადაც ის გაძლიერებულადაც კი ისმოდა – სტენოზისა და ობსტრუქციის შემთხვევებში ეს ნაწლავის პარეზის განვითარების ერთერთი ნიშანია. პერიტონიტისა და ამის შედეგად განვითარებული ნაწლავების დამბლის ნიშანია ხმიანობის გაქრობა მუცლის მთელ ზედაპირზე.

კუჭის აუსკულტაციური გამოკელევის ფენომენს წარმოადგენს ე.წ. "შხეფის ხმიანობა". მის გამოსაწვევად ჰორიზონტალურ პოზიციაში მყოფი პაციენტის ეპიგასტრიუმის არეში უნდა მოვახდინოთ სწრაფი და მოკლე დარტყმები მოხრილი ოთხი თითით. შხეფის ხმიანობა წარმოიშვება იმ შემთხვევაში თუ კუჭში ერთდროულად არის ჰაერიცა და სითხეც, თანაც ჰაერი უნდა იყოს სითხესა და კუჭის წინა კედელს შორის. მუცლის პრესის შერხევისას კუჭის კედელი ეჯახება წყლის ზედაპირს და იძლევა ამგვარ ხმიანობას. ცხადია, ამ გამოკელევას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს თუ ტარდება იმ დროს, როდესაც წესით პაციენტს მუცელში სითხე არ უნდა ჰქონდეს – ჭამიდან არა ნაკლებ 7 საათის შემდეგ. შხეფის ხმიანობა, როგორც პათოლოგიური ნიშანი ვლინდება კუჭის დაცლის გაძნელების (მაგ. პილორუსის შევიწროვების დროს), ჭამის მერე კუჭის წვენის ხანგრძლივი და ჭარბი გამოყოფის ან უზმოზე მისი არანორმალური სეკრეციის შემთხვევებში. რამდენადაც მუცლის კედლისა და კუჭის კედლის შერხევა იზღუდება მათი დაძაბვის დროს, გამოკელევის სრულფასოვანი ჩატარებისთვის აუცილებელია იმავე პირობების დაცვა, რაც ზოგადათ მუცლის პალპაციისთვისაა საჭირო. თუ დარწმუნებული ვართ, რომ კუჭში სითხეა, ხმიანობა კი არ იწვევა, დასადგენია ამის მიზეზი – მუცლის პრესის ძლიერი დაჭიმულობა, კუჭის მუსკულატურის ტონუსის მომატება, კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითება, პერიგასტრალური შეხორცებების არსებობა. მეორეს მხრივ, ხმიანობის გაჩენა მუცლის კედლის ძალიან სუსტი შერხევების დროსაც კი (ე.წ. "ზედაპირული შხეფის ხმიანობა") კუჭის კუნთების ტონისის დაქვეითებაზე მიანიშნებს.

მსგავსი პალპატორულ-აუსკულტაციური მეთოდი გამოიყენება კუჭის ქვედა საზღვრის დასადგენად. სტეტოსკოპი უნდა მოთავსდეს ჭიპიდან 3-4 სმ-ით ზემოთ

შუა ხაზზე ან მისგან ოდნავ მარცხნივ, ხოლო თითები დავაჭიროთ და გავაცუროთ სტესკოპის ფიქსაციის დონიდან ქვემოთკენ. ითვლება რომ სანამ თითები მოძრაობს კუჭის პროექციის საზღვრებში ისმის შრიალი. მეთოდი შესასრულებლად მარტივია, მაგრამ შედეგი ყოველთვის არ არის სანდო.

სისხლძარღვების მოსმენა უნდა მოხდეს როგორც დაწოლილ, ასევე დამჯდარ მდგომარეობაში. უნდა მოვისმინოთ ეპიგასტრიუმის არე და ორივე ზედა კვადრანტები. დამჯდარზე მოვისმენთ ასევე ნეკნ-ხერხემლის კუთხეებთანაც. სისტოლური შუილი ეპიგასტრალურ არეში აღინიშნება ზოგჯერ ნორმაშიც. სისტოლურ-დიასტოლური შუილი პაციენტთან მყარი მაღალი არტერიული წნევით მიანიშნებს თირკმლის არტერიის სტენოზზე. შუილი სისტოლური და დიასტოლური კომპონენტებით ასახავს სისხლის ტურბულენტურ მოძრაობას შევიწროებულ სისხლძარღვში. მხოლოდ სისტოლური შუილი გაცილებით ხშირათ ელინდება და მნიშვნელოვანი ოკლუზიის ნიშნად არ ითვლება.

ღვიძლის სიმსივნის, მწვავე ქოლეცისტიტის, ელენთის ინფარქტის შემთხვევებში შეიძლება ამ ორგანოების საპროექციო ზედაპირებზე ხახუნის ხმიანობის მოსმენა. ეს ხმიანობა წარმოიშვება სუნთქვითი მოძრაობების პროცესში პერიტონეუმის ანთებითი ვისცერალური ფურცლის (პერიჰეპატიტი, პერიქოლეცისტიტი, პერისპლენიტი) პარიეტალურ ფურცელთან ხახუნის შედეგად, თუ ამას ხელს არ უშლის ანთებითი შეხორცებების არსებობა.

მუცლის პერკუსიით შესაძლებელია ღვიძლის და ელენთის ზომების დადგენა, მუცლის ღრუში მკერივი და სითხის შემცველი სიმსივნეების ან თავისუფალი სითხის გამოვლენა, კუჭში და ნაწლავებში აირების შემცველობის შეფასება. პერკუსია კეთდება მოყურებული და ტიმპანური ხმიანობების განაწილების დასადგენათ, ნაზად, ოთხივე კვადრანტზე. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში აირების არსებობის გამო დომინირებს ტიმპანური ხმიანობა, თუმცა იქ მყოფ სითხესა და მომკერიეო შიგთავს შეუძლია მოგვცეს მოყურუებული ხმიანობის უბნები. ბოქვენის ზემო არეში მოყურება შეიძლება გამოწვეული იყოს გადავსებული შარდის ბუშტით ან გადიდებული საშვილოსნოთი. გულმკერდის მარჯვენა წინა-ქვედა ზედაპირზე მოყურება განპირობებულია ღვიძლის დისლოკაციით, ხოლო მარცხენა შესაბამის ზედაპირზე ტიმპანიტი – კუჭის ფსკერსა და მსხვილი ნაწლავის ელენთის ნაკეცში აეროვანი ბუშტის არსებობით. განსაკუთრებით ხმოვანი ტიმპანიტი აღინიშნება პნევმოპერიტონეუმის და მეტეორიზმის შემთხვევებში, რადგან როგორც მუცლის ღრუში, ასევე ნაწლავებში აირის დაგროვების თანაზომიერად იზრდება დაჭიმულობა, შესაბამისად, მუცლის და ნაწლავების კედლის. ტიმპანური ხმიანობის შესუსტება, გარდა ნაწლავებში გაზების სიმცირისა, გამოწვეული შეიძლება იყოს მუცლის კედლის შეშუპებით ან იქ ცხიმის ჭარბი დაგროვებით. მარცხნივ მოყურების გაჩენა პირველ რიგში ელენთის გადიდების გამორიცხვას მოითხოვს. მოყურუებას იძლევა მუცლის ღრუში როგორც თავისუფალი სითხის, ასევე სითხით სავსე კისტების არსებობა. დიდი ზომის სიმსივნეს ან მასიურ ინფილტრატს, მითუმეტეს მუცლის ზედაპირთან ახლო მდებარეს, შეუძლია შეზღუდულ ზედაპირზე არა თუ მოყრუებული, არამედ ყრუ ხმიანობის გამოწვევაც კი. საზღვრების მეტ-ნაკლები სიზუსტით დადგენის აუცილებელი პირობაა რაც შეიძლება მსუბუქი პერკუსიის წარმოება, რადგანაც უჰაერო ორგანოს (წარმონაქმნის) მიდამოში უმნიშვნელო ძალის დარტყმაც კი ადვილად იწვევს ჰაერის შემცველ ახლომდებარე ორგანოში ჰაერის რხევას, ტიმპანური ხმიანობის წარმოქმნით. მაქსიმალურად მსუბუქი პერკუსიის გაკეთება შეიძლება მარჯვენა ხელის ერთერთი თითის დისტალური ფალანგის ნელი დარტყმებით მუცლის ზედაპირზე უშუალოთ ან დამრტყმელი თითის მეზობელი თითის გეერდით ზედაპირზე ჩამოცურებით. მეორეს მხრივ, სუსტი პერკუსიით შეუძლებელია რეტროპერიტონეალური სიმსივნეების გამოვლენა, რადგანაც ისინი ზემოდან დაფარული არიან კუჭითა და ნაწლავებით. მხოლოთ ძალიან დიდი ზომის სიმსივნეს შეუძლია გასწიოს გეერდზე ნაწლავის

მარყუჟები, მიებჯინოს მუცლის კედელს და მოგეცეს მოყრუება. ტიმპანური ხმიანობა რჩება ასევე კუჭის უკანა კედლის და მუცელში ღრმად განლაგებული ნაწლავების სიმსივნეების დროსაც.

ღვიძლის მოყრუების საზღვრების დადგენა უნდა მოხდეს მარჯვენა ლავიწშუა ხაზზე. ქვედა საზღვრის დასადგენათ პერკუსიას ეიწყებთ ჭიპის დონიდან ზევით და ვაფიქსირებთ ტიმპანური ხმიანობის მოყრუებაში გადასვლის ადგილს. იმავე ხაზზე ზემოდან ქვეითა პერკუსიისას რეზონირებული (ნათელი) ხმიანობის მოყრუებაში გადასვლის ადგილი შეესაბამება ღვიძლის მოღრუების ზედა საზღვარს. მოყრუების საზღვრების მონიშვნა აადვილებს ღვიძლის ზომების ცვლილებებზე დინამიურ დაკვირვებას, მაგალითად გულის შეგუბებითი უმარისობის მკურნალობის პროცესში, მწვავე ჰეპატიტის და ღვიძლის ფულმანენტური უმარისობის შეთხვევებში. ასევე სასურველია გაზომილი და სანტიმეტრებში გამოხატული იყოს ღვიძლის მოყრუების სიგრძე. მამაკაცებში ის რამდენადმე მეტია, ვიდრე ქალებში. მოკლეა ასევე ღიპიან ადამიანებში. ღვიძლის გადიდების შემთხვევაში მოყრუების ქვედა საზღვრის განსაზღვრა უნდა მოხდეს სხვა ხაზებზეც. ღვიძლის მოყრუებამ შეიძლება გადაინაცვლოს ქვევით, მოყრუების ზომების ცვლილების გარეშე, დიაფრაგმის დაწევის გამო, რაც ჩვეული მოვლენაა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ მარჯვენამხრივი მოყრუების გადიდება ღვიძლის გარდა სხვა ორგანოების პათოლოგიითაც შეიძლება იყოს განპირობებული, მაგალითად გამონაყოფით მარჯვენა პლევრაში ან მეზობელ ფილტვის ქსოვილში მკვრივი წარმონაქმნით.

ელენთისმიერი მოყრუების ეიწრო ზოლის ძიება მარცხნივ ფილტვის რეზონირებულ და მუცლის ტიმპანურ ხმიანობებს შორის იმდენად პრობლემატურია, რომ მიზანშეუწონლად ითვლება. მარცხენა ზედა კვადრანტში მოყრუების დიდი ზომის უბნის არსებობა წარმოშობს ეჭვს ელენთის გადიდებაზე, მაგრამ გამოსარიცხავია სხვა შესაძლო მიზეზები. ამავე დროს, პერკუსიით შეიძლება ელენთის გადიდება გამოვლენილ იქნას მანამდე, ვიდრე ის მიაღწევს პალპატორებად ზომებს – ნეკნთა რკალთან ლავიწშუა და იღლიის წინა ხაზებზე ჩასუნთქვის დროს ტიმპანიტის ნაცვლად ჩნდება მოყრუება ("ელენთის დადებითი პერკუტორული ნიშანი"). სპლენომეგალიის ვერიფიცირება საჭიროა სხვა მეთოდებითაც.

ასევე მცირეეფექტურია კუჭის ტოპოგრაფიული პერკუსია. ნორმალური ფიზიკური განვითარების ჯანმრთელ ზრდასრულ მამაკაცს ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში კუჭის ტიმპანური ხმიანობის ქვედა საზღვარი ესინჯება მუცლის შუა ხაზზე ჭიპიდან 1-3 სმ-ით ზემოთ, ზედა საზღვარი – მარცხენა ნეკნთაშუა ხაზზე VI ნეკნის დონეზე, მარცხენა – მარცხენა წინა აქსილარულ ხაზზე და მარჯვენა – მარჯვენა პარასტერნალურ ხაზზე. კუჭის მნიშვნელოვანი გაფართოვებისას ტიმპანური ხმიანობა ვრცელდება მარჯვნივ მედიოკლავიკულარულ ხაზამდე და 4-5 სმ-ით ზევით ნეკნთა რკალიდან, ჩაენაცვლება რა ღვიძლის მოყრუებას. ამ მიდამოში ტიმპანიტის ("ღვიძლის მოყრუების გაქრობის") უეცარი გაჩენა საკმაოდ ტიპიური ნიშანია კუჭის ან 12-გოჯა ნაწლავის პერფორაციის, როდესაც ამ ორგანოებიდან მუცლის ღრუში გამოსული ჰაერი გროვდება ღვიძლის ზემოთ.

მუცლის პალპაცია მუცლის ღრუს, მასში განლაგებული ორგანოებისა და მუცლის აპკის გამოკვლევის ძირითადი ფიზიკალური მეთოდია. მიზნებიდან გამომდინარე, ის არის ზერელე და ღრმა. უმრავლეს შემთხვევებში აუცილებელია ორივე მეთოდის თანამიმდევრული გამოყენება, ჯერ – ზერელე და მერე – ღრმა პალპაციის. ის უნდა მოიცავდეს მთელ მუცელს და აქცენტირება საეჭვო უბანზე კეთდებოდეს ფრთხილად. სჯობს პალპაციის ჩატარება მარჯვენა ხელით, რაც მოსახერხებელია როდესაც ექიმი ზის მწოლიარე პაციენტის მარჯვენა მხარეს, დაახლოებით საწოლის სიმაღლეზე. ექიმს ხელები უნდა ჰქონდეს თბილი, ფრჩხილები – დაჭრილი. ცივი ხელით შეხება პაციენტისათვის არ არის სასიამოვნო,

იწვევს მუცლის კედლის კუნთების რეფლექსურ შეკუმშვას და, ამაღე დროს, მნიშვნელოვნათ შემცირებულია შეგრძნების უნარი. მუცლის კუნთების შეკუმშვა კი აძნელებს ღრმა პალპაციას, ქმნის კუნთების პათოლოგიური დაჭიმულობის მცდარ სურათს. ავადმყოფიც უნდა იწვეს რაც შეიძლება მოხერხებულად, ჰორიზონტალურად, სასურველია რამდენადმე მაგარ საწოლზე. ხელები უნდა ეწყოს გვერდებზე ან გადაჯვარედინებულად გულმკერდზე. იმისათვის რომ მუცლის პრესი იყოს რაც შეიძლება მოშვებული, ტერფებით არ უნდა ებჯინებოდეს საწოლის ზურგს, იწვეს დაბალ სასთუმალზე ან მის გარეშე, სუნთქავდეს მშვიდათ და თანაბრათ, სჯობს პირით, რადგანაც ამ დროს მუცლის კუნთების ექსპირატორული დაძაბვის აუცილებლობა არ არის. ამაღე მიზნით შეიძლება პაციენტს ეთხოვოთ მოხაროს ფეხები მუხლებში, ხოლო ამის შეუძლებლობის შემთხვევაში შეუდოთ ბალიში მუხლების ქვეშ. რამდენადაც წელის მალების ლორდოზიც არის მუცლის დაჭიმულობის ერთერთი ხელშემწყობი ფაქტორი, განსაკუთრებით რბილ საწოლზე წოლისას, პაციენტს შეიძლება ჩვენი მარცხენა ხელი ამოუდოთ წელის ქვეშ და ეთხოვოთ მაქსიმალურად დააწვეს მას. მუცელი უნდა იყოს გაშიშვლებული მთლიანათ, ბოძვნიდან მახვილისებურ მორჩამდე. ექიმმა უნდა გამოიმუშაოს ჩვეული პალპაცია შეასრულოს მუცელზე ყურების გარეშე, დააკვირდეს პაციენტის სახეს, რადგანაც მომთმენი პიროვნება რეაქციას ტკივილზე არაიშვიათად მხოლოდ მიმიკით თუ გამოხატავს. პროცედურის დროს გამართლებულია პაციენტისთვის კითხვების დასმა, უმჯობესია მის ჩივილებთან დაკავშირებით. საუბრის პროცესში ის მობილიზირებულია სწორი პასუხის გასაცემად, ადუნებს ყურადღებას პროცედურაზე, რითაც აადვილებს მის შესრულებას. ცნობილი ფაქტია შიშის არსებობა სწორედ მუცლის პალპატორული გამოკვლევის მიმართ, განსაკუთრებით მუცლის ტკივილის შემთხვევებში, რასაც ნაკლებად ხსნის ექიმის დაპირება, რომ გასინჯვით ტკივილს არ მიაყენებს. თუ პიროვნება არის ძალიან შეშინებული ან ძალიან მორიდებული, შეჩვევის მიზნით რეკომენდირებულია პალპაცია დაიწყოთ მისიეე ხელით ჩვენს ხელს ქვემოთ და მოგვიანებით ფრთხილად გადავიდეთ პირდაპირ პალპაციაზე. განსაკუთრებულ შემთხვევაში პალპაციის დაწყება შეიძლება მსუბუქად ჩაცმულ პაციენტზეც, შეჩვევასთან ერთად ამ დროს ხდება ხელის გათბობაც. მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის სწორი სუნთქვა. ის უნდა იყოს თანაბარი, ღრმა და აუცილებლათ მუცლის ტიპის. ექიმს შეიძლება დასჭირდეს კიდეც პაციენტთან ამგვარი სუნთქვის დემონსტრირება და რეპეტირება. მიუხედავად ყოველგვარი მცდელობისა რელაქსაცია შეძლება ვერ იქნას მიღწეული ავადმყოფებში მუცლის ძლიერი ტკივილით, ძლიერი ქოშინით, ასციტით, სიმსუქნით, მუცლის კედლის შეშუპებით, სუნთქვის მკვეთრად გამოხატული გულმკერდის ტიპით. ჩახველების ან ხელების დაუხმარებლად წამოჯდომის დროს მუცლის კედლის წარმონაქმნები უკეთ ისინჯება, ღრმა პალპაცია კი შეუძლებელია

ზერელე პალპაციისთვის პაციენტს მუცელზე ვადებთ გაშლილ ხელისგულს და ფრთხილად, ყოველგვარი ზეწოლის გარეშე ვეხებით დისტალური ფალანგებით, გადავადგილებთ რა ხელისგულს თანამიმდევრულად სხვადასხვა უბნებზე, მოულოდნელი და მკვეთრი მოძრაობის გარეშე. ზერელე პალპაციის ძირითადი მიზანია გამოვაელინოთ მუცლის კედლის დაჭიმულობა, მტკივნეულობა და ამ მოვლენების ხასიათი. პალპაცია უნდა დავიწყოთ ტკივილის ადგილიდან მოშორებით. ამ გამოკვლევით ასევე ხდება მუცლის კედლის შეშუპებისა და ცხიმის დაგროვების დიფერენცირება, კანის ზედაპირზე და მის სისქეში არსებული სხვადასხვა წარმონაქმნების შეფასება.

ნორმალურად მუცლის კედელი არის რბილი, უმტკივნეულო, წინააღმდეგობას არ უწევს ხელის მოძრაობას.

მუცლის კედლის პათოლოგიური დაჭიმულობა არის ორი სახის: კედლის რეზისტენტობა და კუნთების დაჭიმულობა ანუ დეფენსი (defense muskulaire) [defendo – ლათ. ვამაგრებ]. რეზისტენტობაში იგულისხმება კედლის გარკვეული

წინააღმდეგობა პალპატირებადი თითებისადმი. ის აღინიშნება იმ ადგილას, რომლის ქვეშაც ღრმად მდებარე ორგანო არის დაზიანებული, უხშირესად – ანთებითი პროცესით. კუნთების დაჭიმულობა კი ვითარდება იქ, სადაც ადგილი აქვს მუცლის აპკის ანთებას. ლოკალური პერიტონიტისთვის დამახასიათებელია ადგილობრივი დაჭიმულობა, დიფუზურისთვის კი – მუცლის მთელი კედლის. ორივე რეაქცია რეფლექტორული ხასიათისაა (ვისცერო-მოტორული რეფლექსი), მაგრამ მათ შორის არის მნიშვნელოვანი განსხვავება – მაშინ როდესაც დეფენსი მუდმივი ხასიათისაა, რეზისტენტობა ვითარდება მხოლოთ პალპაციის პროცესში. დაზიანებული ორგანოდან ზურგის ტვინის შესაბამის სეგმენტში გადაგზავნილი ინფორმაცია არის გაცილებით სუსტი, ვიდრე პერიტონეუმის ანთების უბნიდან, რის გამოც მას არ შეუძლია, ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, გამოიწვიოს მუცლის პრესის კუნთების მყარი შეკუმშვა. პალპაცია ამ შემთხვევაში დამატებითი ფაქტორის როლს ასრულებს. პრაქტიკული განსხვავება მათ შორის შემდეგშია: დეფენსის დროს მუცლის კედლის დაჭიმულობა უფრო ძლიერ არის გამოხატული, ზოგჯერ აღწევს ქვის სიმკერივესაც კი (ე.წ. "დაფისებური მუცელი"); ზერელე პალპაციით დეფენსის დროს აღინიშნება მტკივნეულობა, რეზისტენტობის დროს კი – არა; რეზისტენტობის შემთხვევაში მანიპულაციიდან პაციენტის ყურადღების გადართვით ან მუცელზე ხანგრძლივი ნაზი ხელისმით ხშირად შესაძლებელია დაჭიმულობის მოხსნა, რაც არასდროს არ ხდება დეფენსის დროს. მუცლის აპკის გაღიზიანებისა და ანთების გარდა მუცლის პრესის კუნთების რეფლექსური ძლიერი შეკუმშვა ვითარდება ტეტანუსის, ტყვიით მოწამვლის და ტუბერკულოზური მენინგიტის შემთხვევებში. მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობასთან არ უნდა შეგეშალოს მუცლის ზედა ნაწილის კუნთების გამკვრივება იმ პაციენტებში, რომელთაც წლების განმავლობაში აწუხებთ ძლიერი ხველა – ხველის პროცესში ამოსუნთქვის დამხმარე კუნთების როლში ამ კუნთების ხანგრძლივი ფუნქციონირება, იწვევს მათ ჰიპერტროფიას.

მტკივნეულობა ზერელე პალპაციისას უხშირესად პერიტონიტის ნიშანია. ის უფრო მძაფრია მწვავე პერიტონიტის შემთხვევაში და ხშირად ძლიერდება ხელის აშვების დროს. მტკივნეულობა შეიძლება იყოს პერიტონიტის გარეშე მიმდინარე მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებების დროსაც, როგორც ვისცერო-სენსორული რეფლექსის გამოვლინება ან მისი მიზეზი იყოს კანის, ნერვებისა და კუნთების დაავადებები.

ზერელე პალპაციის პროცესი, მტკივნეულობის გამოვლენისა და დახასიათების გარდა, გულისხმობს მეთოდისადმი არსებული სხვა ზოგადი მოთხოვნების რეალიზაციასაც – კანის ტემპერატურის, ნამიანობის, ელასტიურობის, სისუფთავის შეფასებას, პათოლოგიური ელემენტების აღწერას. პალპაციით შეიძლება დაზუსტდეს თიაქრების, აბსცესების, ჰემატომების, კისტების ზედაპირული მდებარეობა. ანთებითი ინფილტრატის არსებობისას კანი მტკივნეულია, ცხელია და შეწითლებული, ხოლო აბსცესის არსებობისას აღინიშნება ფლუქტუაცია.

ღრმა პალპაცია წარმოადგენს ზერელე პალპაციის უშუალო გაგრძელებას, მისი მიზანია მუცლის ღრუს პალპირებადი ორგანოების ტოპოგრაფიის, ფორმის, სიდიდის, სიმკვრივის, ზედაპირის, მტკივნეულობისა და მობილურობის დადგენა, სიმსივნური წარმონაქმნების გამოვლენა და დახასიათება. მუცლის კედელი იძლევა უნიკალურ შანს შინაგან ორგანოებზე, მართალია არაპირდაპირ, მაგრამ მაინც ხელით შეხების. ამ შესაძლებლობის სრულფასოვნად გამოყენებისთვის რამდენიმე პირობაა გასათვალისწინებელი: მუცლის პრესის მაქსიმალური მოდუნება; პალპირებადი ობიექტის სიმკვრივე უნდა აღემატებოდეს შუამდებარე შრეების სიმკვრივეს; უკეთესად ისინჯება ნაკლებად მოძრავი და უძრავი ობიექტები, მითუმეტეს, თუ მათ ქვეით არის მკვრივი საყრდენი; შეგრძნება ძლიერდება ხელის ქვეშ არსებული ქსოვილების კონსისტენციის შეცვლისას, რაც ხდება როცა ორგანო მოძრაობს ხელის ქვეშ ან ხელი სრიალებს ორგანოზე (ორგანოს კიდის განსაკუთრებული

შეგრძნება). ღრმა პალპაცია, როგორც წესი, ტარდება მწოლიარე პაციენტზე (დგომისას მუცლის პრესის კუნთები დაჭიმულია), ზემოთ ჩამოთვლილი წესების დაცვით. სასურველია ხელისგული მთლიანად ეხებოდეს მუცლის ზედა- პირს, რადგან მხოლოთ თითების ბოლოებით ზეწოლა პაციენტისათვის არასასიამოვნოა. მოხრილი თითების ბოლოებით პალპაციას იძულებით ეკეთებთ მუცლის კედლის არასრულყოფილი რელაქსაციის შემთხვევაში. ბრმა ნაწლავისა და სიგმოიდური ნაწლავის გასასინჯათ იყენებენ ე.წ. "ირიბი პალპაციის" ვარიანტსაც, როცა ზეწოლა ხდება შეერთებული მესამე, მეოთხე და მეხუთე თითების ბოლოებით, რომლებიც მუცლის ზედაპირისადმი არიან მიმართული არა 90 გრადუსიანი, არამედ მახვილისებრი კუთხით. ვითვალისწინებთ რა, რომ მუცლის პრესი დაჭიმულია ჩასუნთქვის დროს, ხოლო ფორსირებული ამოსუნთქვის პროცესში მოშვებულია, თითების დისტალური ფალანგების ბოლოებით თანამიმდევრულათ ყოველი მომდევნო ამოსუნთქვისას ჩავდივართ სულ უფრო ღრმად, ჩასუნთქვის დროს კი ეცდილობთ უკვე მიღწეული პოზიციის შენარჩუნებას. სიღრმეში შეჭრა გრძელდება ვიდრე თითები, მუცლის წინა კედელთან ერთად, არ მიაღწევს მუცლის უკანა კედელს ან მასზე მიბჯენილ წარმონაქმნს. ხერხემალი და მენჯის ძვლები ქმნიან მყარ საბჯენს, ამავდროულად სიღრმისკენ გადაადგილე- ბისას სულ უფრო იზღუდება წარმონაქმნის მოძრაობაც და ის ხდება ხელმისაწვდომი. მუცლის გვერდითი ნაწილების პალპაციისას, კერძოდ მსხვილი ნაწლავის აღმავალი და დაღმავალი კოლინჯის გასინჯვისას, საბჯენად და საწინააღმდეგო მხრიდან მისაწო- ლად გამოიყენება მარცხენა ხელი (ე.წ. "ბიმანუალური პალპაცია"). მარცხენა მხარეს შეიძლება უფრო მოსახერხებელი იყოს ბიმანუალური გამოკვლევის ჩატარება ხელების შებრუნებული განლაგებით. ორგანოს კიდის პალპაციისთვის აუცილებელია თითები და ორგანო მოძრაობდნენ ერთმანეთის მიმართულებით. მნიშვნელობა არა აქვს უძრავი თითების ქვეშ ორგანო ასრულებს სუნთქვით მოძრაობას, თუ თითები უახლოვდებიან უძრავ ორგანოს. მუცლის ღრუში არსებული ყველა ორგანო მოძრაობს სუნთქვის პროცესში, მაგრამ სუნთქვითი მოძრაობის მეტი ამპლიტუდით გამოირჩევიან დიაფრაგმასთან ახლოს მდებარე ორგანოები. თითების მოძრაობის მიმართულება უნდა იყოს ორგანოს კიდისადმი პერპენდიკულარული.

მაგალითად, განივი კოლინჯის გასასინჯათ თითები მოძრაობენ ზევით და ქვევით, ხოლო სიგმოიდური ნაწლავის – ზემოდან და მარჯვენიდან ქვევითკენ და მარცხნისკენ. აუცილებელია ნაწლავების ორიენ კიდის გასინჯვა, რაც სრულდება არა თითების კანზე, არამედ თითების კანთან ერთად გადადგილებით. მაგალითად, სიგმოიდური ნაწლავის გამოკვლევისას ირიბი პალპაციის მეთოდით, მარჯვენა ხელის ნეკის გარეთა კიდე და უსახელო (მეოთხე) თითის ფრჩხილის ფალანგის გარეთა კიდე თავსდება მუცლის კედელზე მარცხენა თეძოს ნაკეცის მიდამოში პუპარტის იოგის მახლობლად, საორიენტაციოდ – გასასინჯი ნაწლავის პარალელურად ლატერალური მხრიდან და ზომიერი ზეწოლის შემდეგ, თითების პოზიციის შეცვლის გარეშე, ხდება მათი გადაადგილება მუცლის კანთან ერთად ზევით და მარჯვნივ იმდენად, რომ თითები მოექცეს სიგმოიდური ნაწლავის მედიალურად. ამ მანევრის შედეგად კანი ნაწლავის ზედაპირზე იჭიმება, რაც ხელუდავს მის მოძრაობას და პალპირებადი თითებისგან "გაქცევის" შესაძლებლობას. ამის შემდეგ, რელაქსაციის მიზნით პაციენტი აკეთებს ღრმა ამოსუნთქვას, რომლის დროსაც თითები უკვე ღრმად ეფლობიან მუცელში თეძოს ორმოს უკანა ზედაპირამდე და კანთან ერთად აკეთებენ მოძრაობას უკანენე საწყისი პოზიცი- ისკენ, რომლის დროსაც გადასრიალდებიან სიგმოიდური ნაწლავის გარდიგარდ- მოდ სიგმოიდური ნაწლავის ზედაპირზე.

ბრმა ნაწლავის გასასინჯად მარჯვენა ხელის ოთხი ნახევრად მოხრილი თითი თავსდება მარჯვენა მხარეს ირიბად ზემოდან ქვევით და მარცხნისკენ საორიენტაციოდ გასასინჯი ნაწლავის პარალელურად და მისგან გარეთ. თანდათანობითი ზეწოლით ყოველი ამოსუნთქვის დროს, თითების წვერები აღწევენ მარჯვენა

თეძოს ორმოს ფსკერს, რის შემდეგაც აკეთებენ მოძრაობას შიგნითკენ და ისევ უკანა მიმართულებით, რომლის დროსაც სრიალებენ ბრმა ნაწლაგის ზედაპირზე. ბრმა ნაწლავი ოდნავ მტკივნეული შეიძლება იყოს ნორმაშიც. აღმავალ და დაღმავალ მსხვილ ნაწლავებს აქვთ რბილი საფენები, ამიტომ მათ გასასინჯად საჭიროა შესაბამისი ფლანგის ქვეშ მეორე ხელის ამოდება. ნაწლავების პალპაციისას შესაძლებელია მჟღერი ყურყურის ხმიანობის წარმოშობა.

კუჭის სუნთქვითი მოძრაობა უმნიშვნელოა, ამიტომ პალპირებადი თითებით მუცლის ღრუს უკანა კედელზე მიჭყლეტვასთან ერთად საჭიროა მისი წინა ზედაპირის აქტიური პალპაცია. გასინჯვა ჩვეულებრივ ტარდება მწოლიარე მდგომარეობაში, მაგრამ, მიუხედავად დამდგარ მდგომარეობაში მუცლის პრესის მეტად დაჭიმულობისა, საჭიროდ ითვლება პალპაციის ამ მდგომარეობაშიც ჩატარება, რადგან მხოლოდ ასე არის შესაძლებელი არაფტოზირებული კუჭის მცირე სიმრუდის შეგრძნება. ითვლება, რომ კუჭის დიდი სიმრუდის (ქვედა კიდის) გასინჯვა ჯანმრთელ პირებშიც კი შესაძლებელია შემთხვევათა მხოლოდ 50-60%-ში. კუჭის დაწვეისას შესაძლებელია ზოგჯერ მცირე სიმრუდის გასინჯვაც. კუჭის კიდე შეიგრძნობა მკვრივი ლილვაკის სახით. პალპაცია იწყება ჭიპიდან 2-3 სმ-ით ზევით, კეთდება ხერხემლის ორივე მხარეს, საჭიროების შემთხვევაში ძებნა გრძელდება უფრო მაღლა ან დაბლა, არაიშვიათად ჭიპის ქვემოთაც კი. კუჭის ქვედა კიდის ლილვაკი ხერხემლისადმი გარდიგარდმოდ არის განლაგებული, მცირე სიმრუდის კი – ხერხემლის გასწვრივ. შესაბამისად, პალპაციის მიმართულება დიდი სიმრუდის გასასინჯად არის ქვემოდან ზევით, ხოლო მცირე სიმრუდის – მარჯვენიდან მარცხნივ. გასათვალისწინებელია, რომ ხერხემლისადმი გარდიგარ- დმოდ არის ორიენტირებული განივი კოლინჯიც, რომელიც უშუალოდ კუჭის დიდი სიმრუდის დაბლაა განლაგებული. კუჭის ქვედა კიდის დასადგენად *გ. ა. ობრაზცოვის* მიერ საუკუნის წინ მოწოდებული იყო პალპატორულ-პერკუტორული მეთოდი, რომელიც ზემოაღწერილ პალპატორილ-აუსკულტაციურ მეთოდთან შედარებით უფრო ინფორმატიულად ითვლება. ეს მეთოდიც ეყრდნობა წყლის შხეფის ხმიანობის წარმოქმნას, რაც შესაძლებელია კუჭში წყლისა და ჰაერის ერთდროულად არსებობასას (თუ ეს ხმიანობა არ იწვევეა პაციენტს ასმეენენ ერთ ჭიქა წყალს). იმისთვის რომ, ჰაერი განლაგდეს სითხის ზემოთ, მარცხენა ხელის ულნარული კიდით უნდა დაეაწეეთ მახვილისებრი მორჩის მიდამოში. ამავე მიზნით შეიძლება პაციენტს გაეაკეთებინოთ მუცლის მცირედ გამოზნექვა, რათა დიაფრაგმა მიაწვეს კუჭის ფსკერში არსებულ ჰაერს და იმავდროულად არ გამოიწვიოს მუცლის კედლის დაჭიმულობა, რაც პალპაციისთვის ხელის შემშლელია. ხმიანობის გამო- საწვეევად მარჯვენა ხელის მოხრილი ოთხი თითით მუცლის ზედაპირზე კეთდება სწრაფი დარტყმები თითებით მოხვეტისმსგავსი მოძრაობით ზემოდან ქვემოთკენ. ამ დროს შხეფის ხმიანობის წარმოქმნასთან ერთად ხდება თითების სითხესთან შეხების შეგრძნობაც. გამოკვლევა იწყება მახვილისებრი მორჩიდან და ნაბიჯ-ნაბიჯ გრძელდება ქვემოთკენ, სანამ არ შეწყდება ხმიანობის წარმოქმნა. კუჭის ქვედა საზღვარი საკმაოდ ვარიაბილურია ჯანმრთელ პირებშიც კი.

განივი კოლინჯი, კუჭის დიდ სიმრუდესთან შედარებით, უფრო ადვილად იდრიკება ზეწოლისას. მათი დიფერენცირების ყველაზე უტყუარ ნიშანს წარმოადგენს ორი, ერთმანეთზე განლაგებული გარდიგარდმო ლილვაკის პალპირება, რომელთაგან ზედა არის კუჭის დიდი სიმრუდე, ხოლო ქვედა – განივი კოლინჯი. სპლანქნოფტოზის შემთხვევაში განივი კოლინჯი იღებს ასო U-ს ფორმას. შუა ნაწილის დაშვება შეიძლება იყოს იმდენად საგრძნობი, რომ განივი კოლინჯის გვერდითი ნაწილები თითქმის პარალელურად იქნენ განლაგებული ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯების მიმართ. ამ დროს მარჯვენივ კარგად და მარცხნივ გაცილებით ძნელად ისინჯება ორ-ორი ცილინდრული წარმონაქმნი.

განივი კოლინჯის ნაკეცების გასასინჯად გამოიყენება ბიმანუალური პალპაცია, რათა მარცხენა ხელით მოხდეს ამ წარმონაქმნების მიახლოება მარჯვენა ხელის თითებთან.

ნორმაში, კლებადი სიხშირით, შესაძლებელია შემდეგი ორგანოების პალპირება: სიგმოიდური ნაწლავის, ღეიძლის კიდის, ბრმა ნაწლავის, თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის, განივი კოლინჯის, კუჭის დიდი სიმრუდის, პილორუსის. სიგმოიდური ნაწლავი ისინჯება როგორც მკვრივი წვრილი მილი მარცხენა ქვედა კვადრანტში, ხოლო ბრმა ნაწლავი და აღმავალი კოლინჯი – რბილი ფართე მილი მარჯვენა ქვედა კვადრანტში. განივი კოლინჯის მარჯვენა, ღვიძლისმხრივი ნაკეცი ნორმაშიც შეიძლება ისინჯებოდეს, მაშინ როცა მარცხენა, ელენთისმხრივი ნაკეცი განლაგებულია გაცილებით ღრმად ნეკნების ქვეშ და მისი პალპირება შესაძლებელია მხოლოდ სიმსივნის არსებობისას. მარჯვენა ნაკეცი თირკმლისგან განსხვავდება უფრო რბილი კონსისტენციით, გადაადგილების მეტი უნარით, უფრო ზედაპირული მდებარეობითა და პერისტალტიკის უნარით. ეს ნაკეცი განლაგებულია უფრო ლატერალურად, ვიდრე ნაღვლის ბუშტი, არის მასზე რბილი და ნაკლებად ექვემდებარება გადაწევას მედიალური მიმართულებით. ითვლება, რომ შემთხვევათა 75-80%-ში შესაძლებელია გასინჯული იქნეს თეძოს ტერმინალური ნაწილი (pars coecalis ilei), რომელიც, წვრილი ნაწლავის სხვა სეგმენტებისგან განსხვავებით, მდებარეობს უფრო ზედაპირულად, ნაკლებად მოძრაობა, შეიცავს გაცილებით მკვრივ შიგთავს და ძნელი არ არის მიბჯენილი იქნას უკან m. psoas-ზე. თხელკედლიანი, მოძრავი, თხიერი შიგთავსის შემცველი და მუცლის უკანა კედელს დაშორებული წვრილი ნაწლავების პალპირება პრაქტიკულად შეუძლებელია. ღვიძლი შეიძლება გამოდიოდეს მარცხენა ნეკნთა რკალიდან, მაგრამ მისი რბილი კონსისტენცია აძნელებს კიდის შეგრძნებას. ასევე იშვიათად ის შეიძლება გასინჯული იქნას მარცხენა ნეკნთა რკალის ქვეშ ღრმად თირკმლის ქვედა კიდის მიმართულებით და/ან ეპიგასტრიუმის არეში თუ ნეკნების კუთხე არ არის დიდად გაშლილი. აქვე, ეპიგასტრიუმის არეში, ჩვულებრივ ისინჯება აორტის პულსაცია, ხოლო ქვედა კვადრანტებში ზოგჯერ შეიგრძნობთ თეძოს არტერიის პულსაციას. ჰიპოგასტრიუმში მომკვრივო წარმონაქმნათ აღიქმება გადავსებული შარდის ბუშტი და ნაყოფის შემცველი საშვილოსნო. გამხდარ რელაქსირებულ პირებში ჭიპის ქვემოთ ხელს ხვდება გაყის ძვლის კონცხი და მისი პირველი მალის წინა კიდე.

პირველ რიგში, ექიმის წინაშე დგას მუცლის ღრუში გამოვლენილი მომკვრივო და მკვრივი წარმონაქმნების სიმსივნეებთან დიფერენცირების საკითხი (დამწყები სპეციალისტისთვის, ხელის შეჩვევამდე, ეჭვის საბაბი შეიძლება მახვილისებრი მორჩიც კი იყოს). სიმსივნეთ ითვლება ნებისმიერი პალპირებადი წარმონაქმნი, რომელიც გამოირჩევა მუცლის ღრუსთვის შეუსაბამო ადგილმდებარეობით, სიდიდითა და კონსისტენციით. სიმსივნე შეიძლება იყოს მუცლის ღრუში ან მის უკან (თირკმლის, კუჭუკანა ჯირკვლის, რეტროპერიტონეალური ჯირკვლების). რეტროპერიტონეალური წარმონა-ქმნები ხასიათდება უფრო ღრმა მდებარეობით, ნაკლებად დიფერენცირებადი კონტუ-რებით, ფაქტიურად უმოძრაობით როგორც სუნთქვის, ასევე პალპაციის პროცესში. მეტეორიზმის შემთხვევაში მათი გასინჯვა რთული ან შეუძლებელია. სიმსივნის წარმომაელობა დგინდება მისი ლოკალიზაციის, ფორმის, ზედაპირისა და კიდეების ხასიათის, მობილურობის, პალპატორული ხმიანობის, პულსირების გათვალისწინებით. ადვილად ან დამოუკიდებლად გადაადგილებადი წარმონაქმნი, მითუმეტეს მილისებრი ფორმის, რომელიც პერისტალტიკის დროს იძლევა ყურყურს, მიეკუთვნება ნაწლავებს. მტკივნეულობა მიანიშნებს წარმონაქმნის ანთებით ხასიათზე, მკვრივი კონსისტენცია არასწორი ზედაპირით კი – ავთვისებიანობაზე. მკვრივი სიმსივნის სახით აღიქმება დაჭიმული სწორი კუნთები, მაგრამ ისინი არიან სიმეტრიული ორივე მხარეს და მუცლის ღრუს სიმსივნეებისგან განსხვავებით კიდევ უფრო გამოიზნიქებიან წინ მუცლის კედლის დაძაბვისას, მაგალითად ხველის დროს. მუცლის ღრუს სიმსივნედ თავდა-

პირველად შეცდომით შეიძლება აღიქმეს სიგმოიდურ და, ზოგჯერ, განიე კოლინჯში არსებული განაელოვანი მკერივი მასა. უარყოფა ხდება დინამიური დაკვირვებით, საეჭვო შემთხვევებში გამწმენდი ოყნის შემდეგ. წერილი ნაწლავის შეეწროვების დროს ზეგანლაგებულ მარყუჟებში პერიოდულად განვითარებადი პერისტალტიკის გარდა შესაძლებელია კუნთების ხანგრძლივი ტონური შეკუმშვაც (ე.წ. "ნაწლავების გაშეშება"). ამ შემთხვევაში ხელით ისინჯება მკერივი წერილი და ბრტყელი ჭიმები.

მუცლის ღრუს ორგანოებისა თუ სიმსივნის პალპაციას მნიშვნელოვნათ აძნელებს მუცლის ღრუში სითხის არსებობა. ამ შემთხვევაში მიმართავენ ე.წ. "ბიძგებით პალპაციას" — მარჯვენა ხელის მოხრილი თითებით აკეთებენ ერთიმეორის მიყოლებით მუცლის კედელზე ძლიერ ბიძგებს. ამის შედეგად მოძრავი ორგანო თუ სიმსივნე თავდაპირველად იძირება ღრმად სითხეში, საიდანაც ამოტივტივებული ეჯახება მუცლის წინა კედელს, რასაც შეიგრძნობს თითები. ხელის გადაადგილებით და ბიძგების გამეორებით შესაძლებელია პალპირებად წარმონაქმნზე გარკვეული წარმოდგენის შექმნა

თავი V. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ენდოსკოპია

ენდოსკოპიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა ვიდეოგადაცემის სისტემით აღჭურვილი დრეკადი ზონდის საშუალებით განხორციელდეს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის უშუალო ვიზუალური შეფასება. დათვალიერებასთან ერთად, ენდოსკოპების გამოყენებით შესაძლებელია ბიოფსია, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების შეყვანა, ექოსკოპიური და ვიდეო დაკვირვების ჩატარება, საჭიროების შემთხვევაში კი დახმარების აღმოჩენაც (უცხო სხეულის ამოღება, სისხლდენის შეჩერება, პოლიპოტომია, სტენტირება, ენტერალური კვებისთვის ზონდის ჩაყენება).

რამდენიმე წელია შესაბამის ცენტრებში გამოკვლევის სტანდარტულ პროცედურად ინერგება ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი ექოსკოპია. არის მონაცემები, რომ ამ მეთოდს პირველადი სიმსივნის კლინიკური სტადიის დადგენასა და რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების შეფასებაში ეკუთვნის უპირატესობა კტ-იასთან შედარებითაც კი. ენდოსკოპის წვერზე დამონტაჟებული მაღალსიხშირიანი გარდამქნელი საშუალებას იძლევა დაფიქსირებული იქნას მეტასტაზი ნორმალურეი ზომის ლიმფურ ჯირკვალშიც. მაგალითად, საყლაპავის სიმსივნის ხარისხის დადგენის ალბათობა იზრდება ინვაზიის მატების შესაბამისად და აღწევს 90%-ს, ხოლო რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების შეფასების სიზუსტე — 75-80%-ს. როგორც აღნიშნავენ თანამიმდევრული გამოკვლევისას: 12-გოჯა ნაწლავის ქვედა ჰორიზონტალური ნაწილიდან შესაძლებელია ინფორმაციის მიღება პანკრეასის კაუჭისებური წანაზარდის, ქვედა ღრუ ვენის, აორტის და ჯორჯლის ზედა სისხლძარღვების შესახებ; ვერტიკალური ნაწილიდან — პანკრეასის თავის, ნაღველის საერთო სადინარის დისტალური ნაწილის, ვირზუნგის სადინარის, მეზენტერიალურ-პორტალური ვენების სისტემის შესახებ; 12-გოჯა ნაწლავის ბოლქვიდან — პანკრეასის ყელისა და თავის, ნაღველის ბუშტის, სანაღვლე სადინარების მათ ბიფურკაციამდე და ნაწილობრივ ღვიძლის მარჯვენა წილის შესახებ. კუჭის სხეულის შუა მესამედიდან მისაწვდომია პანკრეასის სხეულის, მეზენტერიალური და პორტალური სისხლძარღვების შეერთების და პანკრეასის სისხლძარღვების შსბ, ხოლო კუჭის სხეულის ზედა მესამედიდან — პანკრეასის კუდის, პანკრეასის კარის, აორტის, ფაშვის ღეროს და ღვიძლის მარცხენა წილის შსბ. პირველადი სიმსივნისთვის დამახასიათებელია დაბალი ექოგენობის არასწორი კონტურების

მჭონე კერის, ლიმფურ ჯირკვალში მეტასტაზისთვის კი – სწორი კონტურების მჭონე კერის სკანირება.

რეკომენდირებულია ენდოსკოპიური გამოკვლევების ოქმების მზა სტანდარტული ბლანკების გამოყენება.

ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია

დიაგნოსტიკური ჩვენებები

* ჰემატომეზისა და მელენის შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილში სისხლდენის ადგილის დადგენა;
* კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილში რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გამოვლენილი პათოლოგიის უშუალო ვიზუალიზაცია;
* დაზიანებული უბნ(ებ)ის ბიოფსია;
* კუჭის წყლულის მკურნალობის ეფექტურობაზე კონტროლი;
* დისფაგიის მიზეზის დადგენა;
* დისპეპსიის, მუცლის ტკივილის მიზეზის დადგენა, განსაკუთრებით პაციენტებში 45 წლის ასაკზე ზევით და კუჭზე ოპერაციის შემდეგ;
* პილორული ხერელის ობსტრუქციის მიზეზის დადგენა;
* წონაში ძლიერი არამოტივირებული დაკლება;
* შეუპოვარი ღებინების მიზეზის დადგენა;
* 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოფსიის აუცილებლობა ცელიაკიის დასადგენად და შესაბამისი დიეტის ეფექტურობის შესაფასებლად;
* ბარეტის საყლაპავის (მეტაპლაზიის) კონტროლი;
* რკინა-დეფიციტური ანემია;
* მეგალობლასტურ-მაკროციტარული ანემია.

სამკურნალო ჩვენებები

* უცხო სხეულის ამოღება;
* საყლაპავის და კუჭის პოლიპების მოკვეთა;
* საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული სისხლძარღვების სკლეროთერაპია;
* სისხლდენის შეჩერება კოაგულაციით;
* საყლაპავის და პილორუსის სტრიქტურების დილატაცია;
* საყლაპავის კიბოს დროს პალიატიური დახმარება პლასტმასის ან მეტალის თვითგაფართოვებადი სტენტების ჩაყენებით, სპირტის ინექციით ან ლაზეროთერაპიით;
* ცხვირ-მლიელი ნაწლავის (ნაზოეიუნალური) ზონდის ჩაყენება;
* გასტროსტომის დადება.

ეგზს ბიოფსიით არის ამორჩევის მეთოდი პერსისტული გულძმარვის, ოდინოფაგიის, საყლაპავის კონტრასტული რენტგენოგრაფიით გამოვლენილი სტრუქტურული დარღვევების შესაფასებლად.

აბსოლუტური წინააღმდეგჩვენებები

* შოკი;
* მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი;
* წყლულის მწვავე პერფორაცია;
* ატლანტო-აქსიალური ქვეამოვარდნილობა.

შედარებითი წინააღმდეგჩვენებები

(დგინდება მოსალოდნელ დადებით შედეგთან შეფარდებით)

* პაციენტის უარი მანიპულაციის ჩატარებაზე;
* კომა (თუ პაციენტი არ არის ინტუბირებული);

*კოაგულოპათია (პროთრომბინის დრო მეტია ნორმაზე 3"-ით, თრომბოციტების რაოდენობა < 1 X 10^{11}/ლ-ზე, სისხლდენის დრო > 10'-ზე);

* ცენკერის დივერტიკული;
* ბიდ-ის სტაბილური ფორმები;
* გულმკერდის აორტის ანევრიზმა.

<u>მეთოდიკა</u>

პროცედურამდე 4 საათით ადრე აღარ შეიძლება ჭამა. თუ საჭიროა პილორო-სტენოზი, მაშინ პაციენტი პროცედურამდე 12 საათით ადრე იღებს მხოლოდ წყალს, 8 საათით ადრე კი წყვეტს წყლის მიღებასაც. თუ გაკეთებული იყო რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა, ენდოსკოპია შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ ბარიუმის გამოყოფიდან 24 საათის შემდეგ, რადგან არ მოხდეს ბარიუმით ენდოსკოპის არხის გაჭედვა.

ღებინების რეფლექსის მოსახსნელად კეთდება ხახის ადგილობრივი ანესთე-ზია ლიდოკაინის 1%-ანი აეროზოლით. სედატიური ეფექტისთვის ვენაში შეყავთ ნარკოტიკული ანალგეტიკი ან დიაზეპამი. თუ პაციენტსა და მანიპულატორს შორის არსებობს სათანადო ურთიერთგაგება, გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ ხახის ანესთეზიით. ბევრი ირჩევს მსუბუქ სედაციას, ზოგი კი ნარკოზს.

გამოსაკვლევი პიროვნება იღებს საჭირო პოზას და პროცედურა იწყება ენდოსკოპის წვერის შეყვანით ხორხხახაში. ყლაპვით მოძრაობების სინქრონულად, ფრთხილი მიწოლით ტარდება ენდოსკოპი საყლაპავის ზედა სფინქტერში და შემდ-გომ, უშუალო ვიზიალური კონტროლით, კუჭის გავლით აღწევს 12-გოჯა ნაწლავს. ვიზუალურ დაკვირვებას შეიძლება დაემატოს ფოტოგრაფირება, ბიოპტატის აღება ციტოლოგიური გამოკვლევისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ სუნთქვა ჩვეულებრივ არ ირღვევა, რეკომენდირებულია ნეკნზე დამაგრებულ იყოს პულსური ოქსიმეტრის მიმღები და ცხვირის კათეტერით უზრუნველყოფილი იქნეს ჟანგბადის დამატებითი მიწოდება. გამოკვლევა გრძელდება 5-10 წუთი. თუ გამოყენებული იყო ადგილობრივი ანესთეზია ჭამა და სმა შესაძლებელია მხოლოდ 30-60 წუთის მერე. ამ დროისთვის უნდა აღსდგეს ხახის მგრძნობელობა. ანესტეზიის შემდეგ მოსალოდნელია ამნეზია, რისი გათვალისწინებითაც კონტაქტირება სასურველია ხდებოდეს არა პაციენტთან, არამედ თავმდგმურთან.

<u>გართულებები</u> (0,1—0,2%-ში)

*ფლებიტები და სუნთქვის დათრგუნვა (უხშირესი მიზეზია გამოყენებული პრეპარატები);

* ასპირაცია;
* სისხლდენა ბიოფსიის უბნიდან;
* პერფორაცია;
* ტრანზიტორული ბაქტერიემია, ენდოკარდიტის განვითარების გარეშე (8%-ში);

*ხახის უკანა ჰემატომა ან კოაგულოპათიით განპირობებული სისხლდენის სხვა გართულება;

* ყელის ხანმოკლე ანთება;
* ამნეზია, რომელიც შეიძლება 1 საათი გაგრძელდეს;
* სუნთქვის ან გულის გაჩერება და სიკვდილი (0,01-0,03%-ში).

გართულებები უფრო ხშირია პროცედურის მკურნალობის მიზნით ჩატარების შემთხვევებში: ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების სკლეროზირებისას, როცა ენდოსკოპს ჩამოცმული აქვს ნემსიანი კაფსულა, საიდანაც ვარიკოზში შეყვანილი უნდა იქნეს მასკლეროზირებელი ნივთიერება; სტენოზირებული ადგილის გაგანი-ერებისას; პოლიპექტომიის დროს.

მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტი გამოიყურება ადექვატურად, მისთვის 48 საათის განმავლობაში არ შეიძლება მანქანის მართვა, მექანიზმებთან მუშაობა,

ბავშვების მოვლა, მნიშვნელოვან დოკუმენტზე ხელმოწერა და სხვა პასუხსაგები საქმიანობა.

სასიკეთილო გართულება ძალიან იშვიათია, მაგრამ მისი გაუთვალისწინებლობა ხანდაზმული და დაუძლურებული ავადმყოფის გამოკვლევისას არ შეიძლება.

კოლონოსკოპია

დიაგნოსტიკური ჩვენებები

*ირიგოსკოპიით გამოვლენილი პათოლოგიის პირდაპირი ვიზუალიზაცია, პათოლოგიური უბნ(ებ)ის ბიოფსიით;

*მწვავე ან ფარული, განსაკუთრებით განმეორებადი, სისხლდენის წყაროს დადგენა;

*პერსისტიული დიარეის დროს ლორწოვანი გარსის სერიული ბიოფსიური მასალის მიღება;

*ნაწლავის დათვალიერება ნაწლავის კიბოს დროს ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ;

*ნაწლავის ანთების ხასიათის (მაგ. კრონის დაავადების და წყლულოვანი კოლიტის), ხარისხისა და გავრცელების დადგენა;

სამკურნალო ჩვენებები

* პოლიპ(ებ)ის მოცილება;
* სისხლდენის კერის კოაგულაცია;
* ნაწლავის ჩაჭედვის (ინვაგინაციის) ან მოტრიალების გასწორება;
* ანგიოდისპლაზიისა და სწორი ნაწლავის კიბოს დიათერმია ან ლაზერული კოაგულაცია;
* მსხვილი ნაწლავის სტრიქტურის დილატაცია.

აბსოლუტური უკუჩვენებები

* შოკი;
* მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი;
* პერიტონიტი;
* ნაწლავის პერფორაცია;
* კოლიტის ელვისებრი ფორმა.

შედარებითი უკუჩვენებები

* ნაწლავის არასრულყოფილი მომზადება;
* ნაწლავიდან მასიური სისხლდენა;
* ნაწლავის დივერტიკულიტი;
* ახლო წარსულში მუცლის ღრუს ოპერაცია;
* მენჯის ღრუს ხშირი ოპერაციები;
* დიდი თიაქარი;
* მწვავე კოლიტი;
* იშემიური კოლიტი.
* პაციენტის უარი მანიპულაციის ჩატარებაზე;

მეთოდიკა

მოწოდებულია პაციენტის მომზადების სხვადასხვა რეჟიმი, რომელთა შორის ყველაზე პოპულარულად ითვლება შემდეგი: 48 საათის განმავლობაში დიეტა ხილის, ბოსტნეულის და პურის გარეშე, ბოლო 24 საათის განმავლობაში კი უკვე ყოველგვარი მკვრივი საკვების გარეშე. უნდა შეწყდეს რკინის პრეპარატების მიღება. პროცედურის წინა დღეს 8 საათზე და 16 საათზე იღებს ნატრიუმის პიკოსულფატს (*გუტალაქს*) ან მაგნიუმის ციტრატს (*პიკოლაქს*) და სითხის ნორმალური

ბალანსის უზრუნველყოფისთვის თითო ჩაის ჭიქა წყალს ყოველ საათში. ნაწლავების გასაწმენდათ შეიძლება გამოყენებული იქნეს ოყნა და/ან გამწმენდი ხსნარები.

თუ გამოსაკვლევ პირს ზემოაღნიშნული პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებით აქვს უარყოფითი გამოცდილება დისკომფორტისა და/ან ტკივილის განვითარების გამო მათი ჩანაცვლება შეიძლება პოლიეთილენგლიკოლით. პრეპარატ *ფორტრანსის* (International, საფრანგეთი) თითოეული პაკეტი პოლიეთილენგლიკოლთან ერთად შეიცავს ნატრიუმის სულფატის ანჰიდრიდს, ნატრიუმისა და კალიუმის ქლორიდებს და ნატრიუმის საქარინს. მაღალმოლეკულარული პოლიმერის და ელექტროლიტების კომბინაცია საფაღარათო მოქმედებასთან ერთად აფერხებს მინერალური ბალანსის დარღვევას. 1 პაკეტი იხსნება 1 ლიტრ წყალში. 3-4 ლიტრი (1 ლიტრი სხეულის წონის 15-20კგ-ზე) უნდა მიიღონ გამოკვლევის წინა დღეს საღამოს ან გამოკვლევის დღეს დილით. ამ მეთოდის უპირველესებია: (1) გულის უკმარისობა; (2) თირკმლების უკმარისობა; (3) ქნტ-ის ეროზიები და წყლულები; (4) მსხვილი ნაწლავის ტოქსიური გაფართოება; (5) ნაწლავების გაუვალობა.

ნებისმიერი წესით მომზადებისას სასურველია კოლონოსკოპიის პროცედურის დაწყებამდე გაკეთდეს საკონტროლო ოყნა.

გაუვალობის არსებობაზე ეჭვის ან ქნტ-დან სისხლდენის ნიშნების არსებობისას დასაშვებია მხოლოდ აბუსალათინის ზეთის საშუალებით მომზადება. 3 დღის განმავლობაში ზოგადი წესების დაცვის შემდეგ, პროცედურის წინა დღეს დილით პაციენტმა უნდა მიიღოს 2 ფლაკონი ზეთი, საღამოს ერთსაათიანი ინტერვალებით 2-3-ჯერ გაიკეთოს ოყნა და დილით გაიმეოროს ოყნები სუფთა წყლის მიღებამდე.

ნაწლავების ზედმეტი გაზებისგან განთავისუფლების მიზნით ინიშნება *სიმეთიკონი* (გამოკვლევამდე 1-2 დღე 80-160 მგ დღეში 3-4-ჯერ ჩვეულებრივი წესით, ხოლო გამოკვლევის დღეს დილით და გამოკვლევამდე 15-20 წუთით ადრე – 40-80 მგ) ან *დისფლატილი* (2 დღე იღებენ 50-50 წვეთს 3-4-ჯერ, 50 წვეთს გამოკვლევის დღეს დილით და 50 წვეთს უშუალოს გამოკვლევის წინ). სწრაფი ეფექტისთვის შეიძლება *დისფლატილის* 25-30 წვეთის ენაზე დაწვეთება.

სედატიური ეფექტისთვის ვენაში შეყავთ ნარკოტიკული ანალგეტიკი ან დიაზეპამი. აუადმყოფი წევება მარცხენა გვერდზე. რექტალური გამოკვლევის შემდეგ, კოლონოსკოპი ანალური ხვრელით ფრთხილად შეჰყავთ სწორ ნაწლავში. შემდგომში უკვე პირდაპირი ვიზუალური კონტროლით ხდება ნაწლავში ჰაერის შეყვანა მისი გაბერვის მიზნით და კოლონოსკოპის თანდათანობითი გადაადგილება თეძოს ნაწლავამდე. რენტგენოლოგიური კონტროლი ჩვეულებრივ საჭირო არ არის. უსიამოვნო შეგრძნების შესამსუბუქებლად ახდენენ ჰაერის ასპირაციას, მილის როტაციასა და რეტრაქციას, იყენებენ სხვადასხვა პრეპარატებს. კოლონოსკოპიის პროცესში შესაძლებელია ფოტოგრაფირება, როგორც ასპირაციული, ასე ვე მოფხეკით ბიოფსიის (ბრაშ-ბიოფსიის) წარმოება. გამოკვლევის ხანგრძლივობა 10-20 წუთია. პოლიპის მარყუჟოვანი კაუტერიზაციის დროს პოლიპზე ჩამოცმული მარყუჟი თანდათან ეჭირება გადაჭრის დონემდე და ტარდება ელექტროდენი. სისხლმდენი უბნის კოაგულაცია ხორციელდება დენით, სითბოთი ან ლაზერით. პროცედურის დამთავრებიდან 1-2 საათის შემდეგ პაციენტი შეიძლება გაშვებული იყოს სახლში თავდგმურთან ერთად. პაციენტებს გულის ხელოვნური სარქველებით დ სახსრების პროტეზებით საჭიროა ჩაუტარდეთ ანტიბიოტიკოთერაპია.

<u>გართულებები</u>

იგიეა, რაც ზემო ენდოსკოპიისას, მაგრამ უფრო ხშირია. მაგალითად, პერფორაცია და სისხლდენა მოსალოდნელია კოლონოსკოპიის შედარებითი უკუნვენებების შემთხვევებში, განსაკუთრებით კი მარყუჟით პოლიპექტომიის (კაუტერიზაციის) შემდეგ. ტიპიურია დისკომფორტი მუცელში, რომელიც შეიძლება მანიპულაციიდან რამდენიმე საათი გაგრძელდეს. მის შესამცირებლად საჭიროა ჩაბე-

რილი ჰაერის უკან გამოდენა კოლონოსკოპის გამოღების დროს ან ჰაერის ნაცვლად პროცედურის დროს ნახშირორჟანგის გამოყენება. სისხლის ფეკალურმა დაბინძურებამ შეიძლება გამოიწვიოს დისტრესი.

ანო-, რექტო- და სიგმოსკოპია

პერიანალური ზონის და სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის გამოკვლევა შეიძლება 7 სმ-ის სიგრძის **ანოსკოპით**. მთლიანად სწორი ნაწლავის გამოსაკვლევად საჭიროა 25 ს-ის სიგრძის **რექტოსკოპი (მკვრივი სიგმოსკოპი)** ან 60 სმ-ის სიგრძის **ელასტიური სიგმოსკოპი (ფიბროსიგმოსკოპი)** 25 სმ-ის სიგრძის მკერივი სიგმოსკოპით ჩატარებული გამოკვლევა ცნობილია **რექტორომანოსკოპიის** სახელით. რამდენადაც შემთხვევათა დაახლოებით 60%-ში დივერტიკულები, პოლიპები და ავთვისებიანი სიმსივნეები განლაგებული არიან ანუსიდან არაუმეტეს 60 სმ-ის დაშორებით, შესაძლებელია კოლონოსკოპიამდე ფიბროსიგმოსკოპია იქნას ჩატარებული.

რექტოსკოპია ელასტიური აპარატით ორჯერ უფრო ძვირია, ვიდრე ხისტით, მაგრამ იძლევა საშუალებას პროცედურა ჩატარდეს პაციენტის მარცხენა გვერდზე მწოლიარე მდებარეობაში, შესრულდეს ფოტოგრაფირება და ბიოფსია. ამბლატორიულ პირობებში ის წარმოადგენს რექტორომანოსკოპიის ალტერნატივას მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის გამოკვლევაში. სიგმოსკოპით შესაძლებელია შემთხვევათა 75%-ში კოლორექტალური სიმსივნეების დიაგნოსტიკა.

ჩვენებები

*ანუსისა და სწორი ნაწლავის დაზიანების ნიშნების, – სისხლდენა ნაწლავების ტერმინალური ნაწილიდან, სწორი ნაწლავის პროტრუზია, გამონადენი ანალური ხვრელიდან, ტკივილი მუცლის ქვედა ნაწილში ან ანუსის მიდამოში, – არსებობა;

*სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის მდგომარეობის შეფასება პროქტოლოგიური ოპერაციის წინ;

*ირიგოსკოპიით სწორი ნაწლავის სრულყოფილი ეიზუალიზაციის შეუძლებლობა;

*მწვავე კოლიტი, როდესაც სრული კოლონოსკოპიის უსაფრთხოების გარანტია არ არის.

მეთოდიკა

პაციენტის მომზადება ხდება ისევე როგორც კოლონოსკოპიისთვის იმ განსხვავებით, რომ არ არის საჭირო ინტრავენური პრემედიკაცია და ნაწლავის დასაცლელად საკმარისია ფოსფატის ოყნის გაკეთება. ოყნა კეთდება პროცედურამდე 30-60 წუთით ადრე. რექტორომანოსკოპია შეიძლება ჩატარდეს წინასწარი მომზადების გარეშეც, მაგრამ ამ შემთხვევაში ვიზუალიზაცია არის რამდენადმე გაძნელებული. ფოსფატის ოყნა უსაფრთხოა და მწვავე კოლიტის დროსაც კი გამოიყენება. სიგმოსკოპიას ჩვეულებრივ ატარებენ სედაციის გარეშე, თუმცა შეიძლება ინტრავენური პრემედიკაციაც.

ხისტი სიგმოსკოპის გამოყენებისას პაციენტი იკავებს მუხლ-გულმკერდის პოზიციას, მარცხენა გვერდზე, წევს საწოლის (ტახტის) თითქმის განივად. თითით სწორი ნაწლავის გასინჯვის შემდეგ გაპოხილი ინსტრუმენტი შეყავთ სწორ ნაწლავშიუ ანალური სფინქტერიდან 3-5 სმ-ის სიღრმეზე. ობტურატორის გამოღების შემდეგ ინსტრუმენტი ეიზუალური კონტროლით შეყავთ უფრო ღრმად. ლორწოს მოსაცილებლად სიგმოსკოპი უნდა გამოიწიოს უკან 1 სმ-ით, ჩაიბეროს ჰაერი მცირე რაოდენობით (დიდი რაოდენობით ჩაბერვა საშიშია) და ინსტრუმენტის წერი მბრუნდეს უკან ან გვერდზე. განაელის ნარჩენების მოცილება ხდება წერით ან მომჭერზე დამაგრებული ტამპონით. ინსტრუმენტი შეყავთ რექტოსიგმო-

იდური შერთულიდან დაახლოებით 15 სმ-ით ზევით და უკან გამოღების პროცეს-ში ხდება მთელი ზედაპირის დათვალიერებ. დიარეის შემთხვევაში აუცილებელია ბიოფსია. პროცედურა გრძელდება 5 წუთამდე. მისი ჩატარება უსიამოვნო შეგრძნებების გარეშე მანიპულატორის დახელოვნებას მოითხოვს.

ანოსკოპია კეთდება პაციენტის ნებისმიერ პოზიციაში. ამ შემთხვევაშიც ანოსკოპი შეყავთ ბოლომდე.

წინააღმდეგჩვენებები

აბსოლუტური წინააღმდეგჩვენება არ არსებობს. არითმიის, მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის დროს პროცედურა უნდა გადაიდოს ან ჩატარდეს კარდიოლოგიური კონტროლის ქვეშ. გულის ხელოვნური სარქველების არსებობისას ენდოკარდიტის პროფილაქტიკის მიზნით ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია.

გართულებები

პროცედურის სწორად ჩატარების შემთხვევაში გართულება ძალიან იშვიათია.

კაფსულარული ენდოსკოპია

წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის სრულყოფილი დათვალიერება შესაძლებელია სპეციალური მიკროკაფსულების საშუალებით, რომლებშიც ჩამონტაჟებულია მინიატურული ვიდეოკამერა ვიდეოსიგნალის გადამცემით. კამერა ახდენს პრაქტიკულად უწყვეტ გადაღებას – წამში 3 კადრის. კაფსულა MiroCam არის ყველაზე პატარა (11 x 24 მმ), ადვილად გადასაყლაპავია და აქვს გამოსახულების მიღების შედარებით დიდი კუთხე (150⁰) [G]. გაივლის რა კნტ-ს, ვიდეოკამერა იღებს რამდენიმე ათას სურათს, რომლებსა გადასცემს გამოსაკვლევი პირის ტანზე დამაგრებულ ანტენნას, საიდანაც ხდება მიმღები მოწყობილობის მეხსიერებაში მათი დამახსოვრება. [232] 11 საათის განმავლობაში ხდება 12 ათასამდე სურათის ტრანსლირება. მათი დამუშავება მიმდინარეობს სპეციალური პროგრამის საშუალებით. მეთოდი არის ძალიან მარტივად შესასრულებელი, დისკომფორტის და ნაწლავების ტრამვატიზაციის გარეშე, არ საჭიროებს გამოსაკვლევმა პირმა შეცვალოს მისი ცხოვრების ჩვეული რეჟიმი. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გამოსახულება არის დეტალური და საუკეთესო ხარისხის. კნტ-ის რომელიმე მონაკვეთზე შეყოვნების შემთხვევაში დუბლირებულ კადრებს შლის პროგრამა. კაფსულები არის ერთჯერადი ხმარების, რაც გამორიცხავს ინფიცირებას. [G].

კაფსულარული ენდოსკოპიით შეუძლებელია ბიოფსია, ის არ ექვემდებარება მართვას და არ გამოდგება დიდი სანათურის მქონე ორგანოების გამოსაკვლევად. [G]. 10%-მდე შემთხვევებში მოსალოდნელია კაფსულის გაჩხერა ნაწლავებში და თუ ჩვეულებრივი ენდოსკოპიით არ მოხერხდა მისი გამოღება, საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა. [232]

მეთოდის წინააღმდეგჩენებებია: ორსულობა; დისფაგია; საყლაპავის, კუჭის ან ნაწლავების ობსტრუქცია; წვრილ ნაწლავებზე ადრე ჩატარებული ოპერაცია; ეპილეფსია; კარდიოსტიმულატორის ინპლანტაცია.

კაფსულარული ენდოსკოპია სერტიფიცირებული მეთოდია აშშ-ში, ევრუკავშირის ქვეყნებში, იზრაელსა და ავსტრალიაში. [232]

ლაპარასკოპია (პერიტონეოსკოპია)

ჩვენებები

* მუცლის ან მენჯის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესის შეფასება;
* ავთვისებიანი სიმსივნის ოპერაბელობის გარკვევა;

* მუცლის ტკივილის მიზეზის დადგენა;
* ღვიძლის ბიოფსია უშუალო ვიზუალური კონტროლით.

აბსოლუტური წინააღმდეგჩვენებები

* სისხლის შედედების უნარის დაქვეითება, ჰემორაგიული დიათეზი;
* პაციენტის წინააღმდეგობა;
* პერიტონიტი;
* ნაწლავის ობსტრუქცია.

შედარებითი წინააღმდეგჩვენებები

* გულისა და ფილტვების მძიმე დაავადებები;
* მუცლის დიდი თიაქარი;
* ანამნეზით მრავლობითი ოპერაციები მუცლის ღრუში
* დაჭიმული ასციტი.

მეთოდიკა

მანიპულაციის ჩატარებამდე უნდა გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი, კოაგულოგრამა, სისხლის ჯგუფის განსაზღვრა და მისი შეთავსებულობის დადგენა დონორის სისხლის ორ დოზასთან, გულმკერდის, თირკმლების, შარდსაწვეთებისა და შარდის ბუშტის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ლაპარასკოპია ტარდება სტერილურ პირობებში საოპერაციოში ან ენდოსკოპიის კაბინეტში.

ვენაში შეყვათ ნარკოტული ანალგეტიკი ან დიაზეპამი და იმავდროულად იწყებენ მუცლის კედლის დამუშავებას ანტისეპტიური ხსნარით. პუნქციის ადგილას მუცლის კედლის მთელ სისქეში შეყვათ 1%-ანი ლიდოკაინი.

კეთდება 5 მმ-ის განაკვეთი, სადაც ჩააყენებენ პნევმოპერიტონეალურ ნემსს, რომლითაც შეყვათ აზოტის ზეჟანგი. შემდეგ, განაკვეთს ადიდებენ 10-15 მმ-მდე, საიდანაც მუცლის ღრუში შეყვათ კანულა ტროაკარით. ტროაკარის მოცილების შემდეგ კანულაში აყენებენ პერიტონეოსკოპს.

მუცლის ღრუს დათვალიერების გარდა, შეიძლება გაკეთდეს ბიოფსია და გამოღე- ბული იქნას ასციტური სითხე.

პროცედურის დამთავრების შემდეგ აზოტის გამოყოფის მიზნით პაციენტი უნდა გაიჭინთოს ვალსალვას მეთოდით, რის შემდეგ შეიძლება კანულის ამოღება და განაკ-ვეთის გაკერვა. ინტრავენური სისტემა იდგმება 24 საათით. 6 და 24 საათის მერე მოწმდება, ხომ არ არის სისხლდენა ან ინფიცირება.

გართულებები

* სისხლდენა;
* ბაქტერიული პერიტონიტი;
* მუცლის ღრუს ორგანოების პერფორაცია

თავი VI. სუნთქვითი ტესტები

ყველა სუნთქვითი ტესტის არსს წარმოადგენს ამოსუნთქულ ჰაერში იმ ნივთიერებების განსაზღვრა, რომლებიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში წამოიქმნებიან ბაქტერიების ცხოველმოქმედების შედეგად, აბსორბირებენ და შემდეგ გამოიყოფიან ფილტვებიდან.

სუნთქვითი ურეაზული ტესტი წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის Helicobacter pylori-თ ინფიცირების გამოსაველენ ერთ-ერთ არაინვაზიურ მეთოდს. მეთოდი დაფუძნებულია ამ ბაქტერიის უნარზე გამოიმუშაოს ფერმენტი **ურეაზა**, რომელიც შარდოვანას შლის ამიაკად* და ნახშირორჟანგად. ამოსუნთქულ ჰაერში ხდება ამ ინგრედიენტების განსაზღვრა.

ნახშირორჟანგის განსაზღვრით სუნთქვითი ურეაზული ტესტის ჩატარების დროს გამოსაკვლევ პიროვნებას ეძლევა მძიმე იზოტოპი C^{13}-ით ან რადიოაქტიური იზოტოპი C^{14}-ით მარკირებული შარდოვანა. ბაქტერიისმიერი მეტაბოლიზმის პროცესში წარმოიქმნება მარკირებული ნახშირბადის შემცველი ნახშირორჟანგი, რომელიც გამოიყოფა ფილტვებით და ექვემდებარება ამოსუნთქულ ჰაერში დენსიტომეტრიულ განსაზღვრას. დადებითი პასუხი H. pylori-ით აქტიური ინფექციის ნიშანია.

ამიაკის განსაზღვრით სუნთქვითი ურეაზული ტესტის ჩატარების დროს ამიაკის ინდიკატორს წარმოადგენს სასუნთქ მილში განთავსებული სპეციალური კომპოზიცია, რომელიც ამ ნივთიერებაზე რეაგირებს ფერის შეცვლით. გამოკვლევა ტარდება 2 ეტაპად – საკონტროლო და 0,5 გრ შარდოვანას მიღებიდან 2 წუთის შემდეგ. ტესტირების პროცესში პაციენტი სუნთქავს პირით. მას ეძლევა განმარტება თუ როგორ დაიჭიროს სასუნთქი მილაკი ისე, რომ არ მოხდეს პირში მისი დანერწყვიანება. ტესტირება გრძელდება 7-7 წუთი, რის შემდეგაც სახაზავით იზომება სასუნთქ მილში ინდიკატორული ნივთიერების ფერშეცვლილი მონაკვეთები. სხვაობა საკონტროლო მონაცემთან, გამოხატული მმ-ში, ასახავს კუჭში არსებული H.pylori-ის ურეაზულ აქტივობას. ტესტირების პასუხი ითვლება დადებითად თუ სხვაობა არის ≥ 3 მმ. გამოკვლევა ტარდება დილით უზმოზე, პაციენტს ტესტირებამდე 2 კვირის განმავლობაში არ უნდა ჰქონდეს მიღებული ანტიბიოტიკი და ანტისეკრეტორული პრეპარატი, 5 დღის განმავლობაში – ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელი და ანტაციდური საშუალებები, 3 დღის განმავლობაში – ალკოჰოლური სასმელი, 24 საათის განმავლობაში – ცერცეი, ბარდა, ლობიო და სოია, 3 საათის განმავლობაში არ უნდა ჰქონდეს მოწეული სიგარეტი. მეთოდი არის არაინვაზიური, მარტივად შესასრულებელი, ღირებულება/ეფექტურობა-ს მხრივ მიმზიდველი, პასუხის მომენტალური მიღებით, სპეციფიურობისა და გრძნობელობის მაღალი ხარისხით. ამ ტესტის გამოყენების ჩვენი რამდენიმე წლიანი გამოცდილებაც ადასტურებს მის პოპულარობას.

სუნთქვითი ტესტები ჟმრიელი ნაწლავების პიპერკოლონიზაციის გამოსავლენად ეფუძნებიან იმ პრინციპს, რომ თუ ბაქტერიების მეტაბოლური პროდუქტები წარმოიქმნებიან ქიმუსის გადასვლამდე მსხვილ ნაწლავებში, მათი აღმოჩენა ამოსუნთქულ ჰაერში უნდა ხდებოდეს ნორმაზე უფრო ადრე. სუნთქვითი ტესტების რეზულტატების ჭეშმარიტებისთვის საჭიროა შენარჩუნებული იყოს კუჭიდან ევაკუაციის ნორმალური სიჩქარე, რადგან შენელება შეიძლება გახდეს ცრუ-უარყოფითი პასუხის მიზეზი. ცრუ-დადებითი პასუხის მიზეზი შეიძლება იყოს ფისტულა წვრილ და მსხვილ ნაწლავებს შორის, საიდანაც შიგთავსი ნორმაზე უფრო ადრე ხვდება მსხვილ ნაწლავებში.

^{14}C-ქსილოზური სუნთქვითი ტესტი ეფუძნება ბაქტერიების მიერ ქსილოზის მეტაბოლიზმის უნარს და მარკირებული ნახშირორჟანგის გაზომვას ამოსუნთქულ ჰაერში. მეთოდის მგრძნობელობა 90%-ს უდრის. ქსილოზის მეტაბოლიზმს ახდენენ გრამ-უარყოფითი აერობები, რომლებიც ჭარბად არიან წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის დროს. ქსილოზა ჩვეულებრივ შეიწოვება წვრილი ნაწლავების პროქსიმალურ ნაწილში. პაციენტის დასხივება უმნიშვნელოა.

^{14}C-ქოლიგლიცინის სუნთქვითი ტესტი ეფუძნება ბაქტერიების მიერ მარკირებული ქოლიგლიცინის დეკონიუგაციას მარკირებული ნახშირორჟანგის გამონთავისუფლებით, რომელიც შემდგომ რეგისტრირდება ამოსუნთქულ ჰაერში. 30%-ში აღინიშნება ცრუ-უარყოფითი შედეგი. ცრუ-დადებითი შედეგის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის მჟავების შეწოვის დარღვევა, მაგალითად კრონის დაავადების, თეძოს ნაწლავის რეზექციის, ნაწლავების სხივური დაზიანების ან წვრილი ნაწლავის ლიმფომის დროს.

წყალბადის სუნთქვითი ტესტი შესასრულებლად ყველაზე მარტივი და ყველაზე უსაფრთხოა. მეთოდი ეფუძნება იმას, რომ ადამიანის ორგანიზმის

ქსოვილებიდან არ ხდება წყალბადის გამოყოფა და ამოსუნთქულ ჰაერში არსებული წყალბადი არის მხოლოდ და მხოლოდ ნაწლავებში ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პროდუქტი. ნაწლავებში წყალბადი გროვდება არააბსორბირებული ნახშირწყლების ფერმენტაციის პროცესში. ფერმენტაციას ანხორციელებენ ბაქტერიები, უპირატესად ანაერობული, რომლებიც ფიზიოლოგიურ პირობებში ძირითადათ სახლობენ მსხვილ ნაწლავებში, პათოლოგიურ პირობებში კი ახდენენ წვრილ ნაწლავების კოლონიზაციას. შესაბამუსად, მცირე რაოდენობით წყალბადის პროდუქცია კილინჯში ყოველთვის ხდება აქ მოხვედრილი არააბსორბირებული ნახშირწყლების შეზღუდული მოცულობიდან, დიდი რაოდენობით კი მისი წარმოქმნის პირობაა წვრილ ნაწლავებში ნახშირწყლების მალაბსორბციის შედეგად მსხვილ ნაწლავებში მათი ზედმეტი მოცულობის გადასვლა ან თვით წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ინტენსიური ჩასახლება. ბაქტერიების მიერ წარმოქმნილი წყალბადის შეწოვა ხდება როგორც წვრილი, ასევე მსხვილი ნაწლავის კედლიდან. სისხლით წყალბადი მიიტანება ფილტვებში, სადაც ხდება მისი გამოყოფა ამოსუნთქული ჰაერის შემადგენლობაში. ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის განსაზღვრა ხდება გაზების ქრომატოგრაფიით. [187]

გამოკვლევის წინა საღამოს პაციენტმა არ უნდა მიიღოს ნელა აბსორბირებადი ნახშირწყლები (პური და კარტოფილი) და ბოჭკოვანი პროდუქტები, რომლებიც აქვეითებენ წყალბადის მოხვედრას ჰაერში. ტესტირება ტარდება ფაქტიურად წინა საღამოდან შიმშილის ფონზე. ტესტირებამდე 2 საათით ადრე და ტესტირების პროცესში იკრძალება თამბაქოს მოწევა, ფიზიკური დატვირთვა, არასასურველია ფსიქიური დაძაბულობა, რამდენადაც ჰიპერვენტილაციის პირობებში იცვლება ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის შემცველობა. გამოკვლევის წინა პერიოდში არ შეიძლება პროკინეტიკების, ანტიკინეტიკების, პპი-ის და იმ წამლების მიღება, რომლებსაც შეუძლით წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის გამოწვევა.

ტესტირების წინ პაციენტმა უნდა გაიწმინდოს კბილები ჯაგრისით, გამოიელოს პირში სპეციალური ანტისეპტიკური ხსნარით და ონკანის წყლით, რათა მოხდეს საცდელ შაქარზე პირის ღრუს ბაქტერიების ზემოქმედებით წარმოქმნილი წყალბადის ელიმინაცია. გამოსაკვლევი ამოსუნთქული ჰაერის შეგროვება ხდება პარკში ან შპრიცებში. დასაწყისში, საცდელი სუბსტრატის მიღებამდე, ამოსუნთქული წყალბადის განსაზღვრა ხდება 3-4 სინჯში და მიღებული შედეგების გასაშუალებით დგინდება ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის შემცველობის ბაზისური სიდიდე. ამის შემდგ პაციენტი იღებს შაქრის სტანდარტულ დოზას – 10 გრ ლაქტულოზას, 100 გრ გლუკოზას, 50 გრ ლაქტოზას ან 25 გრ ფრუქტოზას. 2-დან 4 საათამდე ინტერვალში 15 წუთიანი ინტერვალების დაცვით ხდება ამოსუნთქული ჰაერის პორციებში წყალბადისა და მეთანის განსაზღერა. მონაცემები ფიქსირდება დღიურში. მათი დამუშავება შესაძლებელია სპეციალური კომპიუტერული პროგრამით. გასათვალისწინებელია შაქრის მიღების შემდეგ განვითარებული სიმპტომებიც. ლაქტოზის გამოყენების შემთხვევაში წყალბადის სუნთქვით ტესტთან ერთდროულად ტარდება ლაქტოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი, რაც გულისხმობს სისხლში შაქრის განსაზღერას უზმოზე და ლაქტოზის მიღებიდან 30 წუთის მერე.

თუ ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის შემცველობის საშუალო ბაზალური მონაცემი აღემატება 16 მემილიონედს (მმლ-ს), მონაცემი ითვლება მომატებულად და ტესტირება აღარ ტარდება, შედეგის არასაიმედოობის გამო. საჭიროა გამოკვლევის თავიდან გამეორება სტანდარტული სქემით. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ბაზალური მონაცემის მომატება არის წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი კოლონიზაციის ნიშანი, რასაც სხვები არ იზიარებენ.

გლუკოზის გამოყენებისას ტესტი ითვლება დადებითად თუ საცდელი მონაცემი ბაზალურს აღემატება 12 მმლ-ით. მეთოდის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ბაქტერიების ჭარბის ზრდის სინდრომის მიმართ არის შესაბამისად 40% და 80%. გასათვალისწინებელია, რომ წვრილი ნაწლავის ზედა მონაკვეთში გლუკოზის სრუ

ლად შეწოვის შემთხვევაში ტესტი ეელარ ასახავს დისტალურ მონაკვეთში არსებულ ბაქტერიების ჰიპერკოლონიზაციას.

ლაქტულოზით წყალბადის სუნთქვითი ტესტის ჩატარებისას, წერილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის დიაგნოსტირების საფუძველს იძლევა ორი პიკის არსებობა, რომელთაგან ერთი ასახავს წერილ ნაწლავში მიმდინარე პროცესს, ხოლო მეორე – მსხვილ ნაწლავებში. მგრძნობელობა და სპეციფიურობა ამ შემთხვევაში 31% და 86%-ია. ითვლება, რომ ადრეული ერთი პიკი უხშირესად ცრუ პოზიტიური პასუხია. იყო წარმოდგენილი მოსაზრება, რომ ბაქტერიების ჭარბი ზრდის მაჩვენებლად უნდა ჩაითვალოს ტესტირების 90 წუთის განმავლობაში ბაზალურ დონესთან შედარებით წყალბადის შემცველობის გაზრდა 20 მმლ-ით. ავტორები თვლიდნენ, რომ ვინაიდან ტრანზიტი პირიდან ბრმა ნაწლავამდე არის 90 წუთზე ხანდრძლივი, ამ პერიოდში გამოხატული პიკი ასახავს წერილ ნაწლავებში მიმდინარე ფერმენტაციულ პროცესს. [189,190] ეს მოსაზრება არ არის გაზიარებული, რამდენადაც ორო-ცეკალური ტრანზიტის დრო არ არის ერთგვაროვანი – აზიის მოსახლეობაში ის მნიშვნელოვნად ხანმოკლეა, რაც შეიძლება გახდეს ცრუ პოზიტიური შედეგის და ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის ჰიპერდიაგნოსტიკის მიზეზი. [187]

საერთოდ, წერილ ნაწლავებში სწრაფ ტრანზიტს შეუძლია წყალბადის გამო-ყოფის ისეთივე მრუდის წარმოდგენა, როგორიც ბაქტერიების ჭარბ ზრდას, რაც აძნელებს მათ დიფერენცირებას. მეორეს მხრივ, ნორმის საზღვრებშიც შეიძლება იყოს წერილ ნაწლავებში ტრანზიტის ისეთი შენელება, რომლის გამოც ტესტირება 5 საათზე მეტს გრძელდება. ხანგრძლივი შრომატევადი გამოკელეეა კი ყველა პაციენ-ტისთვის არ არის მისაღები.

ზოგჯერ შეუძლებელია ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის კონცენტრაციის წერი-ლი ნაწლავისმიერი და მსხვილი ნაწლავისმიერი პიკების დიფერენცირება.

ლაქტულოზით წყალბადის სუნთქვითი ტესტის მონაცემებზე (და ანტიბაქტერი-ული თერაპიის ეფექტურობაზე) დაყრდნობით ***პიმენტელის*** და თანაავტორების მიერ ხანგრძლივი განხილვის საგნად იყო ინიცირებული ბნს-ის და წერილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის თანხვდენის საკითხი. მათი მასალის თანახმად ამ ორი სინდრომის თანაარსებობა ბნს-ის 78-84%-ში აღინიშნება. საპირის-პირო ამისა, ბნს-ით 85 პაციენტის გლუკოზით წყალბადის სუნთქვითი ტესტით გამოკელეისას იტალიელმა მედიკებმა ეერცერთ შემთხვევაში ეერ მიიღეს პოზიტი-ური პასუხი (პაციენტები აძლეედნენ 50 გრამ გლუკოზას 250 მლ ხსნარის სახით, ამოსუნთქული ჰაერის პორციებს აგროვებდნენ ყოველ 10 წუთში 3 საათის განმავ-ლობაში, ტესტი ითვლებოდა დადებითად თუ გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ ამო-სუნთქული წყალბადის რაოდენობა ფონურ სიდიდესთან შედარებით იზრდებოდა 10 მმლ-ით). ეს ავტორები, ადრე გამოქვეყნებულ მონაცემებზე დაყრდნობით, უპირატე-სობას ანიჭებენ მათ მიერ გამოყენებულ მეთოდს, რომლის მიხედვით გლუკოზის გამოყენებისას წყალბადის სუნთქვითი ტესტის მგრძნობელობა 93%-ს შეადგენს.

მოსახლეობის დაახლოებით 15-30%-ის ნაწლავის ფლორის შემადგენლობაშია Methanobrevibacter smithii, რომელსაც შეუძლია წყალბადის 4 ატომის გარდაქმნა მეთანის 1 მოლეკულად. ამ პიროვნებებთან წერილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის ან ნახშირწყლების მალაბსორბციის მიუხედავად, წყალბადის გამოყოფა ამო-სუნთქული ჰაერით არ ხდება და ტესტი იძლევა ცრუ ნეგატიურ პასუხს.

მიუხედავად იმისა, რომ წერილი ნაწლავის შიგთავსის კულტივირება აღიარე-ბულია ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად, წყალბადის სუნთქვითი ტესტის მგრძნობელობა კი არ არის მაღალი, ეს არაინ-ვაზიური მეთოდი მაინც სარგებლობს პოპულარობით. მისი გამოყენება გამართლე-ბულად ითვლება თუ ხელმისააწედომია შესაბამისი კიტები და გაზების ანალიზა-ტორი. ხელმისააწედომია

წყალბადის სუნთქვითი ტესტი გამოიყენება ნახშირწყლების (მაგალითად ლაქტოზისა და ფრუქტოზის) მალაბსორბციის და ორო-ცეკალური ტრანზიტის დროს დასად გენადაც.

ლაქტოზის ან ფრუქტოზის მიღების შემდეგ ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის 20 მმლ-ით მომატება ითვლება ტესტის დადებით პასუხად. ლაქტოზის მალაბსორბციის ინდიკატორს წარმოადგენს ლაქტოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის დადებითი პასუხი ანუ როცა ლაქტოზის მიღებიდან 30 წუთში სისხლში შაქრის დონე არ იზრდება 20 მგ/დლ-მდე. წყალბადის სუნთქვითი ტესტის მგრძნობელობა ლაქტოზისადმი ტოლერანტობის ტესტის მგრძნობელობაზე უფრო დაბალია. კრიტიკული დამოკიდებულებაა ლაქტოზის დოზისადმიც – 50 გრამი ითვლება მაღალ, არაფიზიოლოგიურ დოზად. ასეთი დოზის გამოყენებისას შესაძებელია ლაქტოზის მალაბსორბციის სიხშირის ხელოვნური გაზრდა, რაც გასათვალისწინებელია მსოფლიოს იმ ადგილებში, სადაც ეს მდგომარეობა განსაკუთრებით ხშირია და ყოველთვის არ ელინდება კლინიკურად.

ორო-ცეკალური ტრანზიტის ხანგრძლივობა იზომება ინტერვალით ლაქტულოზას მიღებიდან ვიდრე ამოსუნთქულ ჰაერში ბაზალურ სიდიდესთან შედარებით წყალბადის დონე 20 მმლ-ით გაიზრდება. ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის შემცველობა იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას ზოგადი დარღვევის შესახებ, როგორიცაა სუბსტრატის ფერმენტაციის წვრილ ნაწლავზე ადრე მსხვილ ნაწლაეში დაწყება. ამგვარად, ნახშირწყლების მალაბსორბციის დიაგნოსცირების და ტრანზიტის დროს განსაზღვრისთვის საჭიროა ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის შემცველობის გაცილებით მეტად მომატება (20 მმლ-ით), ვიდრე ბაქტერიების ჰიპერკოლონიზაციის დადგენისთვის (12 მმლ-ით). გამოკვლევამ, რომელშიც შედარებული იყო ორო-ცეკალური ტრანზიტის დროს განსაზღვრა რადიონუკლიდური მეთოდით და წყალბადის სუნთქვითი ტესტით, დაადასტურა ამ მიზნისთვის ლაქტულოზით წყალბადის სუნთქვითი ტესტის გამოყენების საკმაო საიმედოობა.

მეთოდის სიმარტივის მიუხედავად, ჯერ კიდევ არ არის სათანადო რაოდენობის მასალა წყალბადის სუნთქვითი ტესტის ცალკეული ვარიანტების შედარებითი შეფასებითვის.

თავი VII. გასტროენტეროლოგიური სინდრომები

დისპეპსია

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, კათოგენეზი</u>

დისპეპსია ბერძნული წარმომაელობის ტერმინია და ნიშნავს საჭმლის მონელების მოშლას (dys – მოშლა, pepsis – საჭმლის მონელება). იმავე მნიშვნელობისაა ტერმინი "ინდიგესტია". დისპეპსიას ანუ დისპეპსიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება ტკივილი და დისკომფორტის შეგრძნება მუცლის ზედა ნაწილში. დისკომფორტში იგულისხმება მუცლის შებერილობა, მუცელში წვის შეგრძნება, სიმძიმის გრძნობა, ადრეული დანაყრება, კუჭის გადავსების შეგრძნება, ბოყინი, გულისრევა, ამორწყვა და პირღებინება. პაციენტებს არაიშვიათად უჭირთ აღწერა იმ უსიამოვნო შეგრძნებ(ებ)ის, რომელსაც უპირატესად განიცდიან ჭამის შემდეგ. დისპეპსიისგან განასხვავებენ გულძმარვას ანუ წვის შეგრძნებას მკერდის ძელის უკან. დისპეპსიის მქონე პაციენტებში გულძმარვა დამოუკიდებელ თანდართულ სიმპტომად უნდა იქნას განხი- ლული.

დისპეპსიური მოვლენები შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქრონიკულად ან მეორდებოდეს პერიოდულად.

სინდრომი ვლინდება მოზრდილთა პოპულაციის 25 %-ში (მთლიან პოპულაცია-ში, განვითარებული ქვეყნების სტატისტიკის მიხედვით, 25%-დან 41%-მდე) და 3 %-ში შეადგენს სამედიცინო დაწესებულებებში პაციენტთა ვიზიტების მიზეზს. ცნობილია, რომ გასტროენტეროლოგიურ პაციენტთა შორის დისპეპსიური სიმპტომებია ყველა-ზე ხშირი, თანაც ითვლება, რომ ამ ჩივილებით, განვითარებულ ქვეყნებშიც კი, მხო-ლოდ ყოველი მეოთხე-მეხუთე პაციენტი მიმართავს ექიმს დახმარებისთვის. დისპეპ-სიით გამოწვეული შრომისუუნარობის საშუალო ხანგრძლივობა 3-4 კვირით აღემა-ტება მთლიანად შრომისუუნარობის შესაბამის მონაცემს.

დისპეპსია წარმოადგენს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების, გერდ-ის, კუჭის კიბოს, ნაღველკენჭოვანი დაავადებისა და ქრონიკული პანკრეატიტის ტიპიურ სუბი-ექტურ გამოვლინებას. პეპტიური წყლულოვანი დაავადება ვლინდება დისპეპსიის შემთხვევების 5-15%-ში, გერდ –20%-ზე მეტში, მათ შორის იმ შემთხვევებშიც, სადაც გულძმარვა მაინცდამაინც გამოხატული არ არის, კუჭის კიბო – 1%-ში, უპირატესად 55 წელზე ხანდაზმულ პირებში გაურთულებელი დისპეპსიით. ამ სიმპტომების განვითარება მოსალოდნელია კუჭის პარეზის (განსაკუთრებით, შაქრიანი დიაბეტით გამოწვეულის), საყლაპავის თიაქარის, მსხვილი ნაწლავისა და პანკრეასის კიბოს, მალაბსორბციით მიმდინარე დაავადებების, ნაწლავების ფსევდოობსტრუქციის, ღვიძ-ლის დაავადებების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვოვანი დაავადებების, პარა-ზიტარული ინფექციების დროს. დისპეპსია შეიძლება თან დაერთოს თირკმლების უკმარისობას, ინტრააბდომინალურ ავთვისებიან სიმსივნეებს, შაქრიან დიაბეტს, ჰიპერ- და ჰიპოთირეოიდიზმს, ჰიპერპარათირეოიდიზმს, ელექტროლიტურ დისბა-ლანსს, მიოკარდიუმის იშემიას, რევმატოიდულ დაავადებებს, ფეხმძიმობას. დისპეპ-სიური ჩივილ(ებ)ი შეიძლება გამოწვეული იყოს ასპირინის და სხვა ასასს-ის, ანტიბიოტიკების (მაკროლიდების), მეტრონიდაზოლის, საგულე გლიკოზიდების, თეო-ფილინის, ანტიდიაბეტური პრეპარატების, ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების, კორ-ტიკოსტეროიდების, კალიუმის, რკინის პრეპარატებისა და ოპოიდების გამოყენებით. მაგალითად, საერთო პოპულაციასთან შედარებით, პაციენტებში რომლებიც იღებენ ასასს-ს დისპეპსიის სიხშირე 1,5-2-ჯერ მეტია.

თვითგანკურნებადი მწვავე ინდიგესტიის მიზეზი შეიძლება იყოს ბევრის ჭამა, სწრაფად ჭამა, ცხიმით მდიდარი პროდუქტების მიღება, ჭამა სტრესულ სიტუაციაში, ალკოჰოლის ან ყავის ჭარბად მიღება.

ქრონიკული დისპეპსის შეთხვევათა მეტი წილი, დაახლოებით 2/3, მოდის ფუნქ-ციურ დისპეპსიაზე. ამ დროს გამოკვლევებით არ ვლინდება სიმპტომების შესაძლო გამომწვევი ორგანული პათოლოგია. დისპეპსიის ეს ვარიანტი, მიუხედავად კეთილ-თვისებიანი არსისა, არის ქრონიკული და რთულად მართვადი. ამ ფაქტორმა განსა-ზღვრა კიდეც მისდამი განსაკუთრებული ინტერესი. რომი III გვთავაზობს სინდრომ "დისპეპსიის" ამგვარ დეფინიციას: "ერთი ან მეტი დისპეპსიური სიმპტომის არსებო-ბა, რომელთა წარმომავლობა უკავშირდება კუჭ-ნაწლავს და არ არსებობს ორგანო-თა სხვა სისტემის ან მეტაბოლური ხასიათის დაავადება, რომლითაც შესაძლებელია ამ სიმპტომ(ებ)ის ახსნა". ამგვარად, ეს დოკუმენტი დისპეპსიას ექსკლუზიურად გას-ტროენტეროლოგიურ სინდრომად განიხილავს.

ამავე დროს, რომი III-ის შეთანხმების თანახმად არ ვლინდება მიზეზ-შედეგო-ბრივი კავშირი ქრონიკულ გასტრიტსა და დისპეპსიას შორის, რის როგორც ამ დაავადების ფონზე განვითარებული სიმპტომები ფუნქციურად ჩაითვალა.

კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა

სინდრომი არის პოლისიმპტომური და ვლინდება განსხვავებული ფორმებით. შემთხვევათა 99%-ში პაციენტებს აქვთ ორზე მეტი სიმპტომი, 80%-ზე მეტში – ხუთი და მეტი სიმპტომი და 0,1%-ზე ნაკლებში – მხოლოდ ერთი სიმპტომი.

დისპეპსიური სიმპტომები არ არიან რომელიმე დაავადებისთვის სპეციფიური, ამიტომ მათი დიაგნოსტიკური ღირებულება დიდი არ არის. მიუხედავად ამისა, საჭი-როა დადგენილი იქნას სიმპტომის ხანგრძლივობა და სიხშირე, დაზუსტდეს ლოკა-

ლიზაცია, გაირკვეს მისი კავშირი ჭამასთან და რამდენად რეაგირებს ანტაციდების მიღებაზე. აუცილებელია დადგინდეს ხომ არ იტარებს პაციენტი მედიკამენტოზურ მკურნალობას ან ჭარბად მოიხმარს ალკოჰოლს. ასევე მნიშვნელოვანია ცოდნა უახლოეს წარსულში ხომ არ ყოფილა ცელილება სამსახურში, კონფლიქტი ოჯახში, ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობა, ხომ არ აწუხებს პაციენტს შფოთვა, დეპრესია, სერიოზული ავადმყოფობის შიში.

აუცილებელია პაციენტის ფიზიკალური გამოკვლევა. მუცელში გადიდებული ორგანოს, მკერივი წარმონაქმნის გამოვლენა, მითუმეტეს წონაში დაკლებისა და განავალში სისხლის არსებობის ფონზე, გადაუდებლად საჭიროებს ინსტრუმენტალურ გამოკვლევას.

ინსტრუმენტალური გამოკვლევებიდან უპირველესად მიმართავენ ფეგდს-ს. განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტის ასაკი 45 წელზე მეტია და დისპეპსიის სიმპტომები ახალი განვითარებულია ან აღინიშნება "შემაშფოთებელი" ნიშნები – გახდომა, ანემია, სისხლიანი პირღებინება, მელენა, დეფეკაციის შეფოვნება, დისფაგია. ეგდს-ის და კტ-ის ჩატარება საჭირო ხდება ხანგრძლივი ან ძლიერი ტკივილის და გახანგრძლივებული პირღებინების შემთხვევებშიც.

სასარგებლო მონაცემები შეიძლება მიღებული იქნეს მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი ექოსკანირებით, სისხლის ბიოქიმიური ანალიზით, განავალის საერთო ანალიზით და ანალიზით ფარულ სისხლდენაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევით, ელექტროგასტროგრაფიით, საყლაპავის სანათურში pH-ის მონიტორინგით.

საწყისი ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს სისხლის საერთო ანალიზს, ელექტროლიტების და ღვიძლის ფერმენტების განსაზღვრას, ფარისებური ჯირკვლის ფუნქციის შეფასებას.

პეპტიური წყლულის არარსებობისას Helicobaqter Pylori-ით ინფიცირება დისპეპსიის ხშირ მიზეზი არ არის.

დისპეპსიისგან ძნელად განსასხვავებელი არ არის მწვავედ განვითარებული ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში ან მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ქოლელითიაზისა და ქოლედოქოლითიაზის შემთხვევებში.

<u>მკურნალობა</u>

ორგანული მიზეზებით განპირობებული დისპეპსიის მკურნალობა პირველ რიგში მიმართულია ძირითადი დაავადების ლიკვიდაციისკენ. ფუნქციური დისპეპსიის მკურნალობა ხანგრძლივი პროცესია, რომელიც საკმაო ძალისხმევასა და ნებისყოფას მოითხოვს როგორც პაციენტისგან, ასევე მისი მკურნალ(ებ)ისგან.

ახალაზია

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი.</u>

ახალაზია არის საყლაპავის მოტორიკის ისეთი დარღვევა, როდესაც ყლაპვის დროს მის ქვედა 2/3-ში დაქვეითებულია ნორმალური პერისტალტიკა და არ ხდება საულაპავის ქვედა სფინქტერის სრული რელაქსაცია.

მოტორიკის ამგვარ დარღვევებს უკავშირებენ საყლაპავის დისტალურ ნაწილში ინტრამურალური დამთრგუნველი ნეირონების უკმარისობას/დეგენერაციულ ცელილებებს, ცოომილი ნერვის, მისი დორსალური ბირთვების და ზოგადად ვნსის ფუნქციონირების მოშლას, რაც გამოწვეული შეიძლება იყოს ერთის მხრივ გენეტიკურად განპირობებული მიდრეკილებითა და იმუნურ სისტემაში არსებული დარღვევებით, ხოლო მეორეს მხრივ ვირუსული ინფექციისა და სხვა ნეიროდეგენერატორული მექანიზმების მოქმედებით. შესაბამისი პირობების არსებობისას "ჩამრთველის" როლი შეიძლება ფსიქოგენურმა ფაქტორმაც შეასრულოს. ცალკე

ულ შემთხვევებში მდგომარეობის დამძიმება არა მარტო კარდიის რელაქსაციის შეუძლებლობით, არამედ მისი სპაზმითაც არის გამოწვეული.

ახალაზია იშვიათი სინდრომია, რითაც გარკვეულწილად აიხსნება მისი პათოგენეზის არასრულფასოვანი შესწავლა.

გამოყოფენ ახალაზიის პირველად ფორმას, როდესაც ნერვული დეგენერაციის მიზეზი უცნობია და მეორად ფორმას, როდესაც ახალაზიის სინდრომი საყლაპავის ტერმინალური ნაწილის და კუჭის კარდიის სხვადასხვა დაზიანებებთან არის კავშირში.

იდიოპათიური ანუ კლასიკური ახალაზია განიხილება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიად. მასზე მოდის ახალაზიის სინდრომის შემთხვევათა თითქმის 95%.

მეორადი ახალაზიის მიზეზი შეიძლება იყოს ავთვისებიანი სიმსივნეები, ინფექციური დაავადებები, ინფილტრაციული დაზიანებები, ანთებითი პროცესები, საყლაპავზე გარედან ზეწოლა. კერძოდ, ახალაზიის სინდრომი შეიძლება თან ახლდეს: საყლაპავის ბრტყელუჯრედიან კიბოს, კუჭისა და საყლაპავის დისტალური ნაწილის ადენოკარცინომას, ამაღე ორგანოების ლიმფომას, ეოზინოფილურ ეზოფაგიტს, საყლაპავის ლეიომიომას*, სკლეროდერმიას, ჩაგასის დაავადებას*, ამილოიდოზს, ფილტვების ადენოკარცინომას, ჰეპატოცელულარულ კარცინომას, *ჰოჯკინის* (Hodjkin) დაავადებას, მეზოთელიომას*, პროსტატის კიბოს, პანკრეასის ცრუ კისტებს.

შემთხვევათა 2-5%-ში ახალაზიის სინდრომი ოჯახური დაავადების გამოელინებაა. ოჯახური ახალაზიის გადაცემა ხდება აუტოსომურ-დომინანტური გზით. ის ვლინდება 4 წლამდე ასაკში, თანდართულია ისეთ ანომალიებზე, როგორიცაა მიკროცეფალია, ნეიროგენული სიყრუე, აპტჰ-ის რეცეპციის უნარის არარსებობა, ალაკრიმია.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

სიმპტომების ხასიათის, მათი განვითარების დადგენა ყველა შემთხვევაში რჩება დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვან ეტაპად. ახალაზიის სინდრომის სუბიექტურ კომპონენტს ძირითადათ შეადგენენ შემდეგი სიმპტომები: (1) პროგრესირებადი ეზოფაგალური დისფაგია; (2) რეგურგიტაცია; (3) ტკივილი მკერდის ძვლის უკან. შესაძლებელია ტკივილის ირადიაცია კისერსა და ყბებში, მოჭერის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, შეტევითი ხველა ღამით, გულისრევა, პირღებინება, ნერწყვდენა, პირიდან უსიამოვნო სუნი. დაავადების პროგრესირებისას მოსალოდნელია წონაში დაკლება.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში უპირველეს ამოცანას წარმოადგენს დისფაგიის მიზეზის დადგენაა. ამ მიზნით ტარდება რენტგენოკონტრასტული ეზოფაგოგრაფია, ენდოსკოპია და, შესაძლებლობის შემთხვევაში, საყლაპავის მანომეტრია. დამატებით შეიძლება საჭირო გახდეს კტ-ის და ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი სკანირების ჩატარება.

ახალაზიის სინდრომის რენტგენოგრაფიულ ნიშნებს წარმოადგენენ: (1) ბარიუმის ხსნარის შეყოვნება კარდიის ზემოთ; (2) საყლაპავის გაგანიერება; (3) საყლაპავის დეფორმირება. რენტგენოგრამაზე საყლაპავის ჩრდილი გაგანიერებულია სხვადასხვა ხარისხით, შეიძლება იყოს დაგრძელებული, მოღუნული, S-მაგვარი, ნაკეცებიანი, ცილინდრისებრი ან ციბრუტისმაგვარი. უხშირესად არ ვლინდება კუჭის ჰაერის ბუშტი.

ახალაზიის დადასტურება შესაძლებელია ეზოფაგოსკოპიით, მაგრამ ენდოსკოპიურ გამოკვლევას უმთავრესად იყენებენ დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით, პირველ რიგში კუჭის კარდიალური ნაწილისა და საყლაპავის კიბოს გამოსაცლენად. ახალაზიის ამ მიზეზის ალბათობა განსაკუთრებით საყურადღებოა ხანდაზმულ ქალებში (ამ ავადმყოფთა საშუალო ასაკი 71 წელია).

ახალაზიის ენდოსკოპიური ნიშნებია: (1) საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის სხვადასხვა ხარისხის გაგანიერება, რის გამოც კედელი მთლიანად ვერ ხედება

ფიბროსკოპის მხედველობის არეში; (2) განსაკუთრებით გაფართოვებულია საყლაპავის დისტალური ნაწილი, სადაც მოგრეხვის ადგილებში შეიძლება აღინიშნებოდეს მცირე ზომის ჩაღრმავებები; (3) მოვარდისფერო ლორწოვან ზედაპირზე არაიშვიათად ისახება გაგანიერებული ვენები და არტერიები, გასქელებული და დაგრეხილი ნაკეცები, რომლებიც თავს იყრიან საყლაპავის შეეიწროებულ ტერმინალურ ნაწილში; (4) გულდასმითი დაკვირვებისას შესაძლებელია კუდლის დუნე ან პირიქით გაძლიერებული პერისტალტიკური, ზოგჯერ კი სეგმენტური შეკუმშვების შემჩნევა; (5) სხვადასხვა ხარისხის წინააღმდეგობა შეეიწროვებულ სეგმენტში ფიბროსკოპის გატარებისას, რაც აისახება ტკივილით მკერდის ძვლის უკან. ჰიპერპერისტალტიკა წარმოადგენს საყლაპავის შიგთავსის კუჭში გადადენის მცდელობას. ზოგჯერ სპასტიური მდგომარეობაც შეიძლება იქნას დაფიქსირებული. მოსალოდნელია "შეგუებითი" ეზოფაგიტის ნიშნები — ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შეშუპება, ეროზიები, ზოგჯერ — ლეიკოპლაკიაც. შეეიწროვების ადგილას ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ძალიან იშვიათია.

ახალაზიის, როგორც დაავადების სარწმუნო ვერიფიკაციისთვის სასურველია საყლაპავის მანომეტრიის ჩატარება.

ჩაგასის დაავადებით გამოწვეულ ახალაზიაზე ეჭვის საბაბს წარმოადგენს პაციენტის ყოფნა ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკის სოფლის მეურნეობის რეგიონებში, განსაკუთრებით აშშ-ს სამხრეთ შტატებში.

ახალაზიის სიმპტომატიკა ე.წ. "ფსეუდოახალაზიის" სახით შეიძლება განვითარდეს საყლაპავ-კუჭის შერთულის მიდამოს პირველადი ან მეტასტაზური სიმსივნეების შემთხვევებში. ამ სიმსივნის დიაგნოსტიკა მოიცავს ენდოსკოპურ ულტრასონოგრაფიას და გულმკერდის კტ-ს. ონკოგენური ახალაზიის ისტორია გაცილებით ხანმოკლეა და საყლაპავის დილატაციაც არ აღწევს ისეთ ზომებს, როგორც იდიოპათიური ახალაზიის დროს. სიმსივნის ეკზოფიტური ზრდის შემთხვევაში ენდოსკოპური გამოკვლევით აღინიშნება სხვადასხვა ფორმისა და ხარისხის შეეიწროება, რასაც თან ერთვის ლორწოვანი გარსის ფერის, სიმკვრივისა და/ან რელიეფის ცვლილება. აუცილებელია ბიოფსიის ჩატარება. სანათურის შეეიწროვებას იწვევს საყლაპავის ლორწქვეშა კიბოც. მასტენოზირებელი კიბოს ლოკალიზაციიდან პროქსიმალურად მოსალოდნელია საყლაპავის სპაზმი, რაც ხელს უშლის ფიბროსკოპის გატარებას და სიმსივნის ვიზუალიზაციას. ასეთი შემთხვევისთვის მოწოდებულია ლორწოვანი გარსის "ბრმა" ბიოფსია (შეეიწროვებულ სანათურში მხოლოდ ბიოფსიური ნემსის გატარებით), სპაზმირებული უბნიდან დისტალურად 1-4 სმ-ში მასალის ასაღებად.

მთელი რიგი სიმსივნეების, მათ შორის ფილტვის წვრილუჯრედოვანი კიბოს, დროს ახალაზია წარმოადგენს პარანეოპლასტიური სინდრომის ერთ-ერთ გამოვლინებას. ის გამოწვეულია ნეირონების ბირთვების საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქციით და ამ ანტისხეულების მიერ მიოენტერალური წნულის დაზიანებით.

ახალაზიის მიზეზი სხვადასხვა დაავადებების შემთხვევებში არის საყლაპავის დიფუზური სპაზმი, სტრიქტურები (პეპტიური, დამწვრობის ან ტრავმის შემდგომი), ზეწოლა გარედან (შუასაყრის და გულის დაავადებების დროს). პროქსიმალურად სანათურის გაგანიერების ჩამოყალიბებისთვის აუცილებელია შეეიწროვების საკმაო ხარისხი და ხანგრძლივობა — მეორადი ახალაზიების შემთხვევაში საყლაპავის დილატაცია არასდროს არ არის იმ დონის, როგორც ეს იდიოპათიური დაავადების შემთხვევაში.

ენდოსკოპიურად, სპაზმის გარდა, ზოგჯერ ელინდება სეგმენტარული შეკუმშვები, შიგთავსის გადასროლით პროქსიმალურად ფიბროსკოპის მიმართულებით. ტესტის შედეგის შეფასებისას გასათვალისწინებელია პრემედიკაციის მიზნით გამოყენებული პრეპარატი, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და რეაქტიულობა, მეთოდის არაფიზიოლოგიური ხასიათი (ლუმისგან განსხვავებით ფიბროსკოპს უკავია საყლაპავის არა სეგმენტები, არამედ ხანგრძლივად და ერთბაშად სანათუ-

რის დიდი ნაწილი). ამ გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენს არა იმდენად სპაზმის გამოვლენა, რამდენადაც მისი მიზეზის დადგენა.

კლასიკური ახალაზიისგან განსხვავებით პეპტიური სტრიქტურა მუდმივად ღიაა და მას ხშირად თანერთვის რეფლუქს-ეზოფაგიტის სურათი. სტრიქტურა ძირითადათ ლოკალიზებულია საყლაპავის დისტალურ მონაკვეთში, თუმცა შეიძლება იყოს სხვა დონეებზეც.

მკურნალობა.

ახალაზიის მკურნალობა დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზზე.

ზოგადათ რეკომენდირებულია კვება მცირე პორციებით, საკვების გულდაგულ დაღეჭვა, ჭამის შემდეგ არაგამღიზიანებელი სითხის დაყოლება.

პრეპარატებიდან შეიძლება სპაზმოლიზური, ქოლინოლიზური, სედატიური და ამომგარსველი საშუალებების გამოყენება. ადრეულ სტადიაზე და იოლი მიმდინარეობისას გარკვეულ შვებას იძლევა მიოტროპული სპაზმოლიტიკები ანალგეზიური ეფექტით. აბების გადაყლაპვის გაძნელების გამო უპირატესად გამოიყენება საინექციო და სუბლინგვალურად მისაღები საშუალებები. მიზანშეწონილად ითვლება ნიფედიპინის ჯგუფის Ca^{++}-ის ანტაგონისტების გამოყენება, თუმცა მათი ეფექტურობა დაუდგენელია.

არაერთგვაროვანი შეფასება ეძლევა ბოტულოტოქსინის უშუალო ინექციას სმს-ში. სხვა ინვაზიურ მეთოდებთან შედარებით ეს მკურნალობა უფრო იოლი და ნაკლებად საშიში. მისი გამოყენება იდიოპათიური ახალაზიის უმრავლეს შემთხვევაში იძლევა დროებით გაუმჯობესებას და ამავე პაციენტებში გამოიყენება რეციდივის დროსაც. მეორადი ახალაზიის შემთხვევებში ბოტულოტოქსინის ინექცია უშედეგოა.

გაცილებით მყარია სიმპტომებისა და საყლაპავის ფუნქციის ობიექტური მაჩვენებლების გაუმჯობესება პნევმოკარდიოდილატაციის შედეგად. ეს მეთოდი რამდენიმე ათწლეულია. ითვლება ახალაზიის მკურნალობის ყველაზე ქმედით საშუალებად. მეთოდს საფუძვლად უდევს საყლაპავის შეიეწროვებული დისტალური სეგმენტის და კარდიის მექანიკური გაგანიერება კუნთოვანი ბოჭკოების გახლეჩვით. წარმატებული პნევმოკარდიოდილატაციის შემთხვევაში შეიეწროვების ადგილზე ხდება ტონუსისა და წრევის დაქვეითება. შედეგად, ყლაპვის დროს ადგილი აქვს შიგთავსის ზეწოლით მის გახსნას. დადებითი შედეგის მისაღწევად ჩვეულებრივ საჭირო ხდება რამდენიმე სეანსის ჩატარება 5-7 დღიანი ინტერვალებით, თუმცა არაიშვიათად ერთი სეანსიც კი შეიძლება აღმოჩნდეს საკმარისი. მანიპულაცია მოითხოვს შემსრულებლის სათანადო კვალიფიკაციას. შეიეწროვებული მონაკვეთის ზომაზე მეტად დილატირებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი, რეფლუქს-ეზოფაგიტის გაღიზიანებით. ამ გართულების თავიდან ასაცილებლად კარდიაში წნევა არ უნდა იქნას დაქვეითებული 15-13 მმ Hg-ზე დაბლა. მანიპულაციის მწვავე გართულებად ითვლება ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევა და სისხლდენა. პნევმოკარდიოდილატაციის წინააღმდეგჩვენებაა სტრიქტურა, პერიეზოფაგიტი. ამ მეთოდის გამოუყენებლობის შემთხვევაში ტარდება განმეორებადი ოპერაციები – ენდოსკოპიური და ლაპარასკოპიური კარდიომიოტომია.

კუჭის პარეზი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

კუჭის პარეზი (გასტროპარეზი) არის კუჭის მოტორული აქტივობის დარღვევა, მისი დაცლის მექანიზმის მოშლით..

კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის შენელება დაკავშირებულია ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლასთან, კუჭის გლუვი კუნთების პათოლოგიასთან, პეისმეკერის

დისფუნქციასთან ან გამორთვასთან. როგორც ირკვევა, საკმაოდ .ბევრ დაავადებას შეუძლია ამ სინდრომის გამოწვევა, თუმცა უხშირესად ის მაინც რჩება იდიოპათიური. კუჭის პარეზი, როგორც კუჭის მეორადი დიზრითმიის გამოვლინება, ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის, ნეიროზული ანორექსიის, ნეიროლოგიური დაავადებების, სიმსუქნის დროს (გამოვლენილია უარყოფითი დამოკიდებულება პაციენტის მასასა და კუჭიდან ევაკუაციას შორის), სტრესის შედაგად. მისი განვითარება ასევე მოსალოდნელია კუჭზე სხვადასხვა ოპერაციების შესრულების შემდეგ. კუჭის წყლულისა და კიბოს შემთხვევებში. ის შეიძლება იყოს დამოუკიდებლად ან კუჭნაწლავის ტრაქტში არსებული მოტორული დარღვევების კერძო გამოვლინების სახით, განვითარდეს მწვავედ ან თანდათანობით.

კუჭის მწვავე გაბანიერება იშვიათი გართულებაა. გაგანიერებულ კუჭს შეიძლება მთელი მუცელიც კი ეკავოს. ამ მოვლენის ყველაზე ხშირი მიზეზი მუცლის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციებია. მოსალოდნელია ისეთი მძიმე მწვავე დაავადებების დროს, როგორიცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი, მეზენტერიალური არტერიების თრომბოზი, მძიმე ინფექცია, მუცლის ტრავმა. კუჭის უეცარი გაგანიერება შეიძლება განვითარდეს პილოროსტენოზის, დიდი რაოდენობით საჭმლის მიღების, ჭარბი გაზწარმოქმნის შემთხვევებშიც. კუჭის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის პარალიჩის ფონზე შენარჩუნებულია სეკრეტორული აქტიურობა, კუჭში გროვდება სითხე და გაზები.

გასტროპარეზი აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფების 27-58%-ში. განვითარების რაიმე კანონზომიერება არ არის გამოვლენილი. კუჭის პარეზი შაქრიანი დიაბეტის ერთ-ერთი ტიპიური, მაგრამ არა გარდაუვალი გართულებაა. ჩვეულებრივ ვითარდება ინსულინზე დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში, მითუმეტეს თუ დაავადების ხანგრძლივობა 10 წელზე მეტია და არის პერიფერიული და ვეგეტატიური ნეიროპათიის ფონი – შარდის ბუშტის დისფუნქცია, იმპოტენცია, ორთოსტატური ჰიპოტენზია, ნეფროპათია და რეტინოპათია. ის მოსალოდნელია ნეფროპათიის გამო ქრონიკულ ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებშიც, მათ შორის ორთოსტატიურ ჰიპოტონიასთან ერთად, განსაკუთრებით ანამნეზში მაკროანგიოპათიურ გართულებებზე მითითების შემთხვევებში. თუმცა, გვხვდება სხვა კლინიკური გამოვლინებების გარეშეც. გასტროპარეზი ვითარდება ჰიპოგლიკემიის დროსაც. თავის მხრივ, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში გასტროპარეზი, მსგავსად ნეირო- და ნეფროპათიისა, ზრდის ჰიპოგლიკემიის განვითარების რისკს. თირკმლების დაზიანებისას ქვეითდება ინსულინის კლირენსი. გასტროპარეზის დროს კი ჰიპოგლიკემია ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ჭამის წინ გაკეთებული ინსულინის მოქმედების პიკი მნიშვნელოვნად უსწრებს წინ საკვების აბსორბციას. კუჭის პარეზზე ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი ინსულინზე დამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის იმ შემთხვევაში, როდესაც ჭამის შერე არ ხდება გლიკემიის დონის შესაბამისი მომატება. ეჭვის განმტკიცებისთვის ფლუქტუაციის ნიშნის გაჩენა არ არის აუცილებელი.

შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში გამოვლენილია კუჭის ფსკერის შეკუმშვების ამპლიტუდის შემცირება, კუჭის ანტრალური ნაწილის შეკუმშვების ამპლიტუდისა და სიხშირის შემცირება, პილოროსპაზმის განვითარება, რაც იწვევს კუჭის დაცლის შენელებას უპირატესად მკრივი შიგთავსისთვის. კუჭის მოტორიკის ამგვარი დარღვევის პათოგენეზი მთლიანად გარკვეული არ არის. მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ცთომილი ნერვის დაზიანებას. გამოვლენილი იქნა, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს ცრუ კვების ტესტის ჩატარებისას გამოუმუშავებათ კუჭის სიმჟავის ნორმალური დონის მხოლოდ 30%. ამაზე ასევე მიანიშნებს თანხვედრა ისეთი ვეგეტატიური დარღვევების, როგორიცაა პოსტურალური ჰიპოტონია და ვაგოტონური ბრადიკარდიის რეფლექსის მოშლა. განიხილება სიმპათიკური ინერვაციის დარღვევის მნიშვნელობაც. პათოგენეზური მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ჰიპერგლიკემიასაც – იცვლება კუჭის რეცეპტორების მგრძნობელობა, რეაქცია

შიმშილზე, მოტორიკა. ჰიპერგლიკემიის დროს კუჭიდან მკვრივი საკვების შენელებული ევაკუაცია ნორმალიზდება ნორმოგლიკემიის აღდგენის შემდეგ. მაღალი ჰიპერგლიკემიისას შენელებულია კუჭიდან თხიერი შიგთავსის ევაკუაციაც. გასათვალისწინებელია, რომ თავისმხრივ, კუჭის მოტორიკის დარღვევაა გლიკემიაზე კონტროლის ხელშემშლელი ფაქტორი.

კუჭიდან ევაკუაციის დარღვევა მოსალოდნელია ინსულტების, თავის ტვინის სიმსივნეების, თავის ტკივილისა და ქალასშიდა წნევის მომატების შემთხვევებში.

დადგენილია, რომ ცთომილი ნერვის ღეროს გადაჭრა იწვევს კუჭის პროქსიმალური ნაწილის ტონუსის მომატებას, დისტალური ნაწილის ფაზური აქტივობის დაქვეითებით, რის შედეგადაც ჩქარდება კუჭიდან სითხის ევაკუაცია და ნელდება მკვრივი საკვების ევაკუაცია. ევაკუაციის დარღვევა მოსალოდნელია მაღალსელექტიური ვაგოტომიის დროსაც, მაგრამ ზოგადათ ის უფრო ხშირია ვაგოტომიისა და პილოროპლასტიკის და განსაკუთრებით ვაგოტომიისა და კუჭის სუბტოტალური რეზექციის შემდეგ. ***რუს*** მიხედვით ჩატარებული გასტროეიუნოსტომიის შემთხვევაში გულისრევის, პირღებინებისა და მუცლის ტკივილის მიზეზია როგორც კუჭის, ასევე ნაწლავის მარყუჟის მოტორიკის დარღვევა. გასტროპარეზით შეიძლება გართულდეს გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსის გამო ჩატარებული ფუნდოპლიკაცია (მათ შორის ენდოსკოპიური).

ეს გართულება იშვიათი არ არის ისეთი დიდი ოპერაციებისთვის, როგორიცაა ეზოფაგექტომია, გულის და/ან ფილტვების ტრანსპლანტაცია და სხვა.

პანკრეასის არაობსტრუქციული კიბოს შემთხვევათა თითქმის 60%-ში ვითარდება კუჭის დაცლის შენელება.

ატროფიული გასტრიტი ხასიათდება მხოლოდ მკვრივი შიგთავსის ევაკუაციის გაძნელებით – კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითების გამო გაძნელებულია საჭმლის გუნდის ფრაგმენტაცია.

კუჭიდან მკვრივი შიგთავსის ევაკუაცია შეფერხებულია საყლაპავის ახალაზრის, იდიოპათიური (ფუნქციური) ყაბზობის, იდიოპათიური მეგარექტუმის შემთხვევებშიც.

მუცლის ღრუს ორგანოების კიბოს შემთხვევაში ადგილი აქვს კუჭის კედლის ან ნერვული ღეროს დაზიანებას, ან გასტროპარეზი თავისებური პარანეოპლასტიური რეაქციაა.

მუცლის ღრუს ორგანოების დასხივების შედეგად განვითარებული "სხივური" გასტროპარეზისთვის დამახასიათებელია როგორც მკვრივი, ასევე თხიერი შიგთავსის გადაადგილების დარღვევა.

კუჭის კედლის პირველადი დაზიანების გამო გასტროპარეზი ვითარდება სკლეროდემიის, წითელი მგლურას, დერმატომიოზიტის, პოლიმიოზიტის, გლუვი კუნთების მიოტონური და პროგრესირებადი დისტროფიების, ამილოიდოზის დროს. ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელია ნაწლავების მოტორიკის დარღვევაც. მაგალითად, ნაწლავების ნეირო-მიოპათიური ფსევდოობსტრუქცია მოსალოდნელია როგორც პირველადი, ისე მეორადი ამილოიდოზის დროს. წერილი ნაწლავის ქრონიკული ფსევდოობსტრუქცია კუჭის მოტორიკის მოშლასთან ერთად შეიძლება გამოწვეული იყოს შინაგანი ორგანოების შთამომავლობითი ნეირო- და მიოპათით. ჰათოლოგია ერთდროულად აღენიშნება ოჯახის რამდენიმე წევრს.

კუჭის კედლის პირველად იატროგენულ დაზიანებებს მიეკუთვნება კუჭზე შესრულებული ოპერაციებიც – ანტრექტომია და ნაწილობრივი გასტრექტომია იწვევენ კუჭიდან მკვრივი საკვების ევაკუაციის შეფერხებას ანტრუმისა და პილორუსის დისფუნქციის ან ამ სტრუქტურების არარსებობის შედეგად.

გახდომის მიზნით კეთდება კუჭის შუნტირება (გაყოფა 2 ნაწილად და პროქსიმალური ნაწილის დაკავშირება წერილ ნაწლავთან 12 სმ-ანი შუნტით) ან გასტროპლასტიკა (კუჭის ფსკერზე მცირე კუჭის ფორმირება, რომელიც დანარჩუნ ნაწილთან 10 მმ-ის დიამეტრიანი შუნტით არის დაკავშირებული), სპეციალურად

კუჭიდან მყარი საკვების ევაკუაციის შენელებისთვის, რათა კუჭის ფსკერის გაგანიერებით სწრაფად განვითარდეს დანაყრების გრძნობა და მადის დაკარგვა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინტრამურალური ნერვული ქსელის კვაძების დაზიანება Trypanasoma cruzi-თ ადგილი აქვს ჩაგასის დაავადების* დროს, რაც ელინდება გასტროპარეზით, მეგადუოდენუმით, ნაწლავის ქრონიკული ფსევდოობსტრუქციით. კუჭ-ნაწლავის მოტორიკის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს ვარიცელა-ზოსტერის და ეპშტეინ-ბარის ვირუსებით, Clostridium botulinum-ით, ასევე ოპორტუნისტული ინფექციით აივ ინფექციის ფონზე

კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა

კუჭის პარეზის ძირითადი სიმპტომებია გულისრევა და პირღებინება. დამახასიათებელია ჭამიდან რამდენიმე საათში მოუნელებელი საკვების ამოღებინება, ხშირად გულისრევის გარეშეც. გარდა ამისა აღინიშნება სწრაფად დანაყრება, მუცლის შებერვა, წონაში დაკლება. ზოგჯერ ძირითადი სიმპტომია ბოყინი და ამ დროს ღებინება შეიძლება არც კი განვითარდეს.

კუჭის მწვავე გაგანიერების ტიპიურ შემთხვევებში აღინიშნება მწვავე ტკივილი მთელ მუცელში, გულისრევა, შემაწუხებელი და დაუოკებელი პირღებინება, წყურვილი, მუცლის მნიშვნელოვანი გადიდება შებერვის გამო, მუცლის კედლის დაჭიმულობის გარეშე, დადებითი "წყლის შხეფის" ნიშანი. ავადმყოფი ადინამიურია, ტემპერატურა ნორმალურია. რენტგენოლოგიურად ელინდება დიაფრაგმის მაღლა დგომა და ტიპიური ნიშნები – კუჭში სითხის ორი დონე, პერისტალტიკის არარსებობა და მასში ბარიუმის ხსნარის ხანგრძლივი დაყოვნება.

ნერვული ანორექსიისთვის დამახასიათებელია გულისრევა, პირღებინება და კუჭის გაგანიერება. აღწერილია ჭამის დროს პერფორაციის შემთხვევები.

ვისცერალური ორგანოების შთამომავალობითი ნეირო- და მიოპათიის შემთხვევაში ოჯახის რამდენიმე წევრს შეიძლება ჰქონდეს გულისრევა და პირღებინება, ადრე დანაყრების შეგრძნება, მუცლის შებერვა. რენტგენოსკოპიით ელინდება ბარიუმის ხსნარის გადაადგილების შეფერხება და ნაწლავის სანათურის გაგანიერება, მანომეტრიით – ნეირო- და მიოპათიისთვის დამახასიათებელი მოტორული დარღვევები.

კუჭის პარეზზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში გამოსარიცხია კუჭიდან ევაკუაციის დარღვევის ორგანული მიზეზები. კეთდება ეზდს. უზმოზე კუჭში 100 მლ-ზე მეტი სითხის არსებობა არანორმალურია და ხილული ორგანული პათოლოგიის არარსებობის შემთხვევაში მიანიშნებს კუჭის პარეზზე. კუჭის დაცლის ხარისხის შეფასების ყველაზე სანდო მეთოდია გამა-სცინტიგრაფია მკვრივი საკვების (სენდვიჩი მარკირებული შემწვარი კვერცხით) 50%-ის ევაკუაციის ხანგრძლივობის განსაზღვრით. დანერგვის პროცესშია კუჭში ავტონომიური იმპულსების ძალისა და სიხშირის რეგისტრაცია ელექტროგასტროგრაფიის მეთოდით. უნდა დაზუსტდეს, ხომ არ იღებდა პაციენტი წამლებს, რომლებსაც შეეძლოთ კუჭის მოტორიკის დათრგუნვა, კერძოდ ტკივილდამაყუჩებლებს, ანტიდეპრესანტებს, ანტიქოლინერგიულ საშუალებებს ან ლევოდოპას.

მკურნალობა

კუჭის პარეზის განვითარების შემთხვევაში უპირველესად საჭიროა ზრუნვა წყალ-მარილოვანი ბალანსის დარღვევის კორეგირებისთვის. იკრძალება კუჭის მოტორული აქტივობის პოტენციალურად დამრთგუნველი ყველა პრეპარატის მიღება, ინიშნება პროკინეტიკები.

კუჭის მწვავე გაგანიერება

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

კუჭის მწვავე გაგანიერება (კუჭის მწვავე ექტაზია, კუჭის დამბლა, Dilatatio ventriculi acuta) იშვიათი სინდრომია, რომელიც შეიძლება იყოს პირველადი პათოლოგიის ან გართულების გამოვლინება. ძირითადათ ვითარდება ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში.

კუჭის მწვავე გაგანიერება, როგორც გართულება, ყველაზე ხშირად მოსალოდ- ნელია მუცლის ან მენჯის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციიდან მე-2 მე--5 დღეების მონაკვეთში, ასევე – დიდი რაოდენობით საჭმლის (განსაკუთრებით სითხის) მიღებისას. ის შეიძლება განვითარდეს ისეთი მძიმე მწვავე დაავადებების დროს, როგო- რიცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი, მეზენტერიალური არტერიების თრომბოზი, მძიმე ინფე- ქცია, თაეის, ხერხემლის ან მუცლის ტრავმა, ნაწლავების მწვავე გაუვალობა. პერიტო- ნიტი, საშარდე ან სანაღვლე გზების ძლიერი გაღიზიანება, ჩირქოვანი პანკრეატიტი, ფსიქური კრიზი, შიმშილი. კუჭის უეცარ გაგანიერებას ხელს უწყობს ალკოჰოლის ხანგრძლივი და უზომო მოხმარება, ჭარბი გაზწარმოქმნა.

იმ იშვიათ შემთხვევებს, როდესაც სინდრომის მიზეზი გამოხატული არ არის, განიხილავენ როგორც პირველადს ან იდიოპათიურს. (შეესაბამება ICD 10 სისტემის კოდი K 31.0 "კუჭის მწვავე გაგანიერება")

კუჭის დამბლა მიმდინარეობს ძალიან მძიმედ, ხშირია სასიკვდილო შედეგი. მისი არსი კუჭის კედლის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის დაზიანებაა. ექსპერიმენტში მსგავსი მოვლენების გამოწვევა შესაძლებელია ცთომილი ნერვოსა და ინტრამურალური ნერვების დაზიანებით. მწვავე ატონიის ფონზე შენარჩუნებულია სეკრეტორული აქტივობა, კუჭში გროვდება სითხე და გაზები, ვითარდება მისი პროგრესირებადი გაგანიერება. კუჭში შეიძლება 5 ლიტრამდე სითხე დაგროვდეს, კედლის გადაჭიმვა იმდენად სერიოზულია, რომ გასკდომაც კი არის მოსალოდნელი. გაგანიერებულ კუჭს შეიძლება მთელი მუცელიც კი ეკავოს. ესეთი მასიური ტრანსუდაციის მიზეზი უცნობია.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

ტიპიურ შემთხვევებში აღინიშნება მწვავე ტკივილი მთელ მუცელში, გულის- რევა, შემაწუხებელი და დაუოკებელი პირღებინება, წყურვილი. კუჭიდან დღეში ხდე- ბა 20 ლიტრაზე მეტი სითხის ამოფრქვევა.

შედარებით იოლ ფორმებში, მაგალითად დიდი რაოდენობით საჭმლის მიღებისას, ძლიერი ღებინება და მიღებული საჭმლისგან კუჭის დაცლა საკმარისია სწრაფად გაჯან- საღებისთვის. თუ ამოღებინების შედეგად გარდატეხა არ მოხდა მდგომარეობა პროგ- რესურად მძიმდება და მაურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში ავადმყოფები 3-5 დღეში იღუპებიან.

კუჭის დამბლისთვის დამახასიათებელია მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ადინამია. დაუოკებელი ღებინების შედეგად ვითარდება ქლოროპენია, ალკალოზი, გაუწყლოვანება. ავადმყოფი არის მძიმე პროსტრაციაში, აღინიშნება კოლაფსი, ტაქიკარდია, სხეულის სუბნორმალური ტემპერატურა. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 50-70%-ია. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ინჰალაციური (ქლოროფორმით და ეთერით) ნარკოზის შემდეგ განვითარებული კუჭის მწვავე გაგანიერება.

გასინჯვით ყურადღებას იქცევს მუცლის მნიშვნელოვანი გადიდება მუცლის კედლის დაჭიმულობის გარეშე, დადებითი "წყლის შხეფის" ნიშანი. მტკივნეულობა არ აღინიშნება.

რენტგენოლოგიურად ელინდება დიაფრაგმის მაღლა დგომა და ტიპიური ნიშნები – კუჭში სითხის ორი დონე, პერისტალტიკის არარსებობა და მასში ბარი- უმის ხსნარის ხანგრძლივი დაყოვნება, 12-გოჯა ნაწლავისა და წვრილი ნაწლავის ჩაფუშვა. კუჭი გაგანიერებულია გვერდით და გარდიგარდმო მიმართულებით, მისი ქვედა

პოლუსი კი არ ჩამოდის ჭიპის დონეზე დაბლა. გაგანიერებულია ასევე 12-გოჯა ნაწლაგის ზედა ნაწილი იმ დონემდე, სანამ მას გადაკეთებს ჯორჯლის ზედა არტერია.

კუჭში ჩაყენებული ზონდით დიდი რაოდენობით გამოიყოფა კუჭის შიგთაესი, რაც იძლევა დროებით გაუმჯობესებას.

კუჭის მწვავე გაგანიერების დიფერენცირება საჭიროა წყლულის პერფორაციასთან, ნაწლაგის მწვავე გაუვალობასთან, მწვავე პანკრეატიტთან, კვებითი ინტოქსიკაციასთან.

<u>მკურნალობა</u>

კუჭის მწვავე გაგანიერების შემთხვევაში აუცილებლად უნდა იქნას ჩაყენებული ნაზო-გასტრალური ზონდი. მსხვილი ზონდით ერთჯერადი ამორეცხვის შემდეგ წერილი ნაზოგასტრალური ზონდით კუჭის შიგთაესის ექსპირაცია გრძელდება 3-7 დღე. კუჭის გამორეცხვის მიზანშეწონილების შესახებ განსხვავებული მოსაზრებებია. პაციენტი უნდა იწვეს მუხლ-იდაყვის პოზიციაში ან პირდაღმა. არაფრის ჭამა არ შეიძლება. პარარელურად ტარდება მასიური პარენტერალური რეჰიდრატაცია, ელექტროლიტების მარაგის შევსება, გლუკოზის ხსნარის გადასხმა. პარარელურად უნდა ჩატარდეს მასიური პარენტერალური რეჰიდრატაცია, ელექტროლიტების მარაგის შევსება, გლუკოზის ხსნარის გადასხმა. ნარკოტული ანალგეტიკები (მორფინი) და ქოლინოლიზური პრეპარატები (ატროპინი) უკუნაჩვენებია.

ქირურგიული მკურნალობა სასურველი არ არის ხშირი რეციდივების და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლის გამო. გასტროტომია ნაჩვენებია კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის, პერფორაციის, მეზენტერიალური არტერიის თრომბოზის, ზოგჯერ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს და ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ნაზოგასტრალური ზონდის ჩაყენება.

მეორადად განვითარებული სინდრომი დროული და რაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად.

შიმშილობის, მძიმე შრომის, დამაძაბუნებელი დაავადების, პათოლოგიური მშობიარობის შემთხვევებში საჭიროა მოერიდონ საჭმლით კუჭის გადატვირთვას, დაიცვან მცირე პორციებით რითმული კვების რეჟიმი.

დუოდენოსტაზი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

დუოდენოსტაზი ანუ 12-გოჯა ნაწლაგში ქიმუსის პასაჟის დარღვევა შეიძლება განპირობებული იყოს ორგანული ან ფუნქციური ხასიათის მიზეზებით.

ორგანული ხასიათის მიზეზებია: 12-გოჯა ნაწლაგის ან პანკრეასის განვითარების მანკები (12-გოჯა ნაწლაგის შემობრუნება 180^0-ით, ბეჭდისებური კუჭუკანა ჯირკვალი), აგანგლიოზი (ინტრამურალური კუნთებშორისი ნერვული წნულის ქოლინერგული ნეირონების თანდაყოლილი განუვითარებლობა), 12-გოჯა ნაწლაგის დაწევა ნაკეცის შექმნით ***ტრეიტცის*** ნაჭდევთან, ნაწლაგის ქვედა ჰორიზონტალური მუხლის გაჭედვა ჯორჯლის ზედა არტერიასა და აორტას შორის (არტერიომეზენტერალური კომპრესიით გამოწვეული ქრონიკული ნაწილობრივი დუოდენალური გაუვალობა), კუჭზე ჩატარებული ოპერაციები, 12-გოჯა ნაწლაგის დაზიანება სკლეროდერმიის დროს.

გაცილებით ხშირია ფუნქციური (დისკინეზიური) დუოდენოსტაზი, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნს-ის და ძნტ-ის სხვადასხვა პათოლოგიების, მაგალითად დიაბეტური ვეგეტონეიროპათიის, სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური პრეპარატების გამოყენების, ჰეპატრიული წყლულოვანი დაავადების, ნაღველკენჭოვანი დაავადების,

ქოლეცისტიტის, პანკრეატიტის შემთხვევებში. ფუნქციური დუოდენოსტაზს საფუძვლად უდევს ნეიროგენული ან ნეირორეფლექსური მექანიზმი. ტონუსისა და პერისტალტიკის დარღვევა შეიძლება იყოს ლოკალური ან მოიცავდეს 12-გოჯა ნაწლავს მთლიანად.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

დუოდენოსტაზი კლინიკურად ვლინდება 12-გოჯა ნაწლავის მოტორული რეზერვის ამოწურვის შედეგად. დამახასიათებელია ჭამის შემდეგ სიმძიმის შეგრძნება მუცლის ზედა ნაწილში, გულისრევა და პირღებინება, უმადობა, წონაში დაკლება, ყაბზობა, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც არ არის დაკავშირებული საჭმლის მიღებასთან. ნაღებინები მასა შეიცავს ნაწილობრივ მონელებულ საკვებს, ნაღველს, პანკრეასის ფერმენტებს. ყაბზობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ინტოქსიკაციის მოვლენები.

დისკინეზიური დუოდენოსტაზი მომდინარეობს ქრონიკულად, გამწვავებებისა და რემისიების მონაცვლეობით.

დიაგნოზი ისმება სიმპტომების განვითარების, გენიოლოგიის, ინსტრუმენტალური გამოკვლევების მონაცემების საფუძველზე. მნიშვნელოვანია აგანგლიოზის სხვა გამოვლინებების, — საყლაპავის ახალაზიის, ***ჰირშპრუნგის*** დაავადების, შარდის ბუშტის თანდაყოლილი დისფუნქციის, — არსებობა. რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევით ვლინდება კონტრასტის შეფერხება 12-გოჯა ნაწლავის ამ თუ იმ მონაკვეთში (სეგმენტური დუოდენოსტაზი, მათ შორის ბულბოსტაზი) ან მთლიანად ნაწლავში (ტოტალური დუოდენოსტაზი). ვერტიკალურ პოზიციაში გაფართოვებულ ნაწლავში ჩანს სითხის დონე და მის ზემოთ ჰაეროს ბუშტი. პილორუსი პირღიაობს. კუჭი გაფართოვებულია, მისი ტონუსი დაქვეითებულია, პერისტალტიკა უხშირესად სუსტია.

<u>მკურნალობა</u>

დუოდენოსტაზის მკურნალობის ეფექტურობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მისი გამომწვევი მიზეზის ლიკვიდაციის შესაძლებლობასთან.

ყურადღება უნდა მიექცეს კვების რეჟიმის დაცვას — რეკომენდირებულია ხშირი (5-6-ჯერადი) ჭამა მცირე პორციებით. საჭმელი უნდა იყოს ადვილად მონელებადი, ვიტამინებით მდიდარი, ბოჭკოებს შეიცავდეს მინიმალური რაოდენობით. გაუვალობის ეპიზოდებში ინიშნება პარენტერალური კვება. გამწვავების და 12-გოჯა ნაწლავში შიგთავსის დიდი ხნით შეყოვნების შემთხვევაში მოწოდებულია ნაწლაგური კვება ინტრანაზალურად მლიე ნაწლავში ჩაყენებული ზონდით.

შეღავათს იძლევა მუცლის მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა, ზოგადგამაჯანსარებელი ღონისძიებები.

ჩვენებების მიხედვით გამოიყენებება სედატიური საშუალებები და ტრანკვილიზატორები

გამწვავების კონსერვატიული მკურნალობისთვის იხმარება *მაგნიუმის სულფატის* სუსტი ხსნარი. *ვიტამინი B₁* და პროკინეტიკები — მეტოკლოპრამიდი (*ცერუკალი*), დომპერიდონი (*მოტილიუმი*), ციზაპრიდი (*პროპულსიდი*). საკმაოდ ეფექტურია 12-გოჯა ნაწლავის პერიოდული გამორეცხვა ზონდის საშუალებით — 3-4 დღეში ერთხელ მცირე პორციებით შეყავთ 300-350 მლ-მდე მინერალური წყალი. ბაქტერიული ფლორის დადგენისა და მისი მგრძნობელობის განსაზღვრის შემთხვევაში შეიძლება ნაწლავში შეყვანილი იქნას შესაბამისი ანტიბიოტიკი. ტრანზიტის სტიმულირებისთვის სასურველად ითვლება გამწმენდი ოყნა.

მწვავე გაუვალობის შემთხვევაში კუჭისა და ნაწლავის გამორეცხვასთან ერთად საჭიროა პაციენტმა მიიღოს ის პოზიცია, რომელიც ოპტიმალურია 12-გოჯა ნაწლავში შიგთავსის ტრანზიტის ხელშეწყობისთვის — იწვეს მუცელზე ან მუხლიდაყრის პოზაში. დეზინტოქსიკაციისა და სხვა საჭიროების მიხედვით ხდება სხვადასხვა სითხეების, — მინერალური ხსნარების, ცილოვანი პრეპარატების, სისხლის კომპონენტების, ვიტამინების, — გადასხმა.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია დუოდენოსტაზის მექანიკური მიზეზის მოსაშორებლად და მწვავე გაუვალობის კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტურობისას. ჩვეულებრივ კეთდება გასტრო- ან დუოდენო-ეიუნოანასტომოზი.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეკოსისტემის პათოლოგიური ცვლილებები

ინფექცია Helicobaqter pylori-ით

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

1875 წელს გერმანელმა მეცნიერებმა ადამიანის კუჭის ლორწოვან საფენზე აღმოაჩინეს სპირალური ფორმის ბაქტერია. ბაქტერიის კულტურა ვერ იქნა მიღებული და მისი შემდგომი კვლევა დროებით შეწყდა. 1893 წელს იტალიელმა მკვლევარმა ჯ.ლიო *ბიონდის* ასეთივე სპირალური ფორმის ბაქტერიის არსებობა გამოავლინა ძაღლის კუჭის მჟავე შიგთავსში. 1899 წელს კრაკოვის უნივერსიტეტის პროფესორმა ვალერი *ობერნიკის* ადამიანის კუჭის ამონარეცხის ნალექში სხვა ჩხირისებრ ბაქტერიებს შორის კვლავ ნახა სპირალური ფორმის ბაქტერია, რომელსაც შეარქვა Vibrio rugula და პირველმა გამოთქვა მოსაზრება ამ მიკროორგანიზმის შესაძლო მონაწილეობის შესახებ კუჭის დაავადებების განვითარებაში. გამოკვლევის შედეგები და მოსაზრებები დაფიქსირდა "კუჭის დაავადებების სახელმძღვანელო"-ში, რომელიც გამოიცა პოლონურ ენაზე და დარჩა ამიტომ ყურადღების გარეშე. XX საუკუნის დასაწყისში გამოქვეყნდა რამდენიმე ნაშრომი, რომლებშიც დადასტურებული იყო პეპტიური წყლულითა და კუჭის კიბოთი პაციენტთა კუჭში დაკლაკნილი წარმონაქმნის ხშირი არსებობა. მაგრამ, ბაქტერიისადმი ინტერესმა იკლო, რისი მიზეზიც იყო 1954 წელს ამერიკაში კუჭის 1180 ბიოფსიის ჩატარებისას მისი უშედეგო ძიება. 1970 წელს კვლავ აღწერეს ამ სუბიექტის არსებობა კუჭის წყლულით დაავადებულთა კუჭში.

ბაქტერია ფაქტიურად თავიდან იქნა აღმოჩენილი 1979 წელს ავსტრალიელი პათოლოგის *რობინ უარენის* (Robin Warren) მიერ. შემდგომ მან გამოკვლევები გააგრძელა ექიმ *ბარი მარშალთან* (Barry Marshall) ერთად. ავსტრალიელმა მკვლევარებმა 1981 წელს შეძლეს ადამიანის კუჭის ეკზემპლარებიდან არა მარტო გამოეყოთ ეს უცხო ბაქტერია, არამედ1982 წელს მიეღოთ მისი კულტურაც. ისინი თვლიდნენ, რომ გასტრიტი და კუჭის წყლული უმრავლეს შემთხვევაში გამოწვეულია არა სტრესით ან ცხარე საჭმლით, არამედ ამ სპირალისებრი ბაქტერიით. სამედიცინო საზოგადოებას ერთმნიშვნელოვნად არ მიუღია ეს იდეა, რამდენადაც სარწმუნოდაა დადასტურებული რომ მიკროორგანიზმები ვერ უძლებენ კუჭის მჟავე არეს. მობრუნება დაიწყო მას შემდეგ, რაც მარშალმა დალია ამ ბაქტერიის კულტურა და ასე გამოიწვია გასტრიტი. დასნებოვნებიდან 10 დღის შემდეგ განმეორებითი ენდოსკოპიური გამოკვლევით დადასტურდა გასტრიტის ნიშნები და გამოყოფილი იქნა მისი გამომწვევი ბაქტერიაც. მარშალმა შემდგომ ჩაიტარა ეფექტური მკურნალობა ბისმუტის მარილებით და მეტრონიდაზოლით. ამგვარად, დაკმაყოფილებული იქნა ინფექციური ეტიოლოგიის დასადგენად *კოხის* მიერ ჩამოყალიბებული ოთხივე მოთხოვნილება.* მარშალმა და უარენმა კლინიკურ მასალაზეც აჩვენეს ანტიბიოტიკებით გასტრიტის მკურნალობის შედეგიანობა.

თავიდან ბაქტერიის სახელი იყო Campilobacter pyloridis, შემდეგ ლათინური გრამატიკის შესაბამისი კორექციით – Campilobacter pyloris, 1989 წელს კი დნმ-ის შესწავლისა და სხვა გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ ის არ მიეკუთვნება კამპილობაქტერიების ოჯახს და წარმოადგენს ჰელიკობაქტერიების კუ

თარ, დამოუკიდებელ ოჯახს (helical – სპირალისებრი). ბაქტერიის ამჟამინდელი სახელწოდებაა Helicobaqter pylori.

1987 წლიდან ფუნქციონირებს ჰელიკობაქტერის შემსწავლელი ევროპული ჯგუფი (Europian Helicobaqter Stady Group – EHSG), რომელიც ყოველწლიურად აწყობს შეხვედრებს გამოცდილების გასაზიარებლად. ევროპულის მსგავსად შეიქმნა აზიის, ჩრდილოეთ ამერიკის ინტერნაციონალური და რამდენიმე ქვეყნის (იაპონიის, ჩინეთის, კანადის და სხვა) ნაციონალური ჯგუფები.

1994 წელს აშშ-ის ჯანმრთელობის ნაციონალურმა ინსტიტუტმა გამოაქვეყნა პოზიცია, რომლის თანახმად H.pylori აღიარა კუჭის მორეციდიული წყლულების უხშირეს მიზეზად და შეუერთდა რეკომენდაციას მკურნალობის სქემაში ანტიბიოტიკების ჩართვის აუცილებლობის შესახებ. მალევე დადასტურებული იქნა H.pylori-ით ინფექციის ხშირი ასოცირება 12-გოჯა ნაწლავის წყლულთანაც.

1996 წელს ნიდერლანდების ქალაქ მაასტრიხტში შესდგა ევროპელი ექსპერტების პირველი შემათანხმებელი შეხვედრა H.pylori-ით ინფექციასთან ბრძოლის შესახებ, რომელმაც შეიმუშავა დოკუმენტი, ცნობილი როგორც მაასტრიხტის I შეთანხმება (მაასტრიხტი I). შეთანხმების უმნიშვნელოვანესი პუნქტი იყო ანტიჰელიკობაქტერიული მკურნალობის აუცილებლობა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ყველა შემთხვევაში, განურჩევლად ფაზისა და გართულებებისა.

4 წლის შემდეგ, 2000 წლის სექტემბერში რომში ჩატარდა XIII საერთაშორისო სიმპოზიუმი პრობლემაზე "Helicobacteri pylori და გასტროენტეროლოგიური პათოლოგია", რომელზედაც ევროკავშირის ქვეყნების ექსპერტების მიერ, განვლილი ოთხწლიანი გამოცდილების გათვალისწინებით, წარმოდგენილი იყო ახალი რეკომენდაციები H.pylori-თან ასოცირებული დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ. დოკუმენტი ცნობილია მაასტრიხტის II შეთანხმების (მაასტრიხტი II-ის) სახელწოდებით. მასში გაცილებით ზუსტად არის ჩამოყალიბებული ერიდიკაციული მკურნალობის ჩვენებები, სქემები, ინფექციის დიაგნოსტიკის ალგორითმი, ჯანდაცვის სისტემის დამოკიდებულება პრობლემისადმი. მაასტრიხტი II-ის თანახმად H.pylori-ით ინფიცირების დადგენის შემთხვევაში A ხარისხის (აუცილებელი) რჩევა ერიდიკაციული მკურნალობის ჩატარებაზე უნდა მიეცეს პაციენტებს პეპტიური წყლულოვანი დაავადებით (როგორც აქტიურ, ასევე არააქტიურ სტადიაში) და მალტომით (MALT ლიმფომით). აუცილებლად დაემყოფილებული უნდა იქნას H.pylori-ით ინფიცირებული პიროვნების სურვილი ჩაიტაროს ერიდიკაციული მკურნალობა. B ხარისხის (სასურველი) რჩევა ერიდიკაციის შესახებ ვრცელდებოდა პაციენტებზე ატროფიული გასტრიტით და კუჭის რეზექციით კუჭის კიბოს გამო, ასევე პიროვნებებზე, რომელნიც პირველი რიგის ნათესაურ კავშირში არიან კუჭის კიბოთი დაავადებულთან.

2005 წელს ისევ რომში შესდგა მაასტრიხტის III შეთანხმება, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო 50 ექსპერტმა 26 ქვეყნიდან. შეხვედრის მიზანს წარმოადგენდა EHSG-ის 2000 წლის გაიდლაინების შემდგომი სრულყოფა. პლენარულ სესიებზე განხილული იყო გაიდლაინები როგორც ევროპის ქვეყნებიდან, ასევე ჩრდილოეთ ამერიკიდან, იაპონიიდან და ჩინეთიდან. 3 სამუშაო ჯგუფი მუშაობდა H.pylori-ით ინფიცირებასთან დაკავშირებულ ტრადიციულ თემებზე: (1) ერიდიკაციის ჩვენებები და უკუჩვენებები ; (2) ინფიცირების გამოვლენა და მკურნალობა; (3) კუჭის კიბოს და სხვა გართულებების პრევენცია. წინა შეხვედრებისგან განსხვავებით ყურადღება დაეთმო ერიდიკაციის საჭიროებას ასაკ საშუალებებით მკურნალობის, არაწყლულოვანი (ფუნქციური) დისპეპსიის და გერდ-ის დროს, H.pylori-ით ინფექციის ექსტრაინტესტინალურ გამოვლინებებს. მაასტრიხტი III-ის "საფირმო" თემად მიჩნეულია H.pylori-ის მონაწილეობა კუჭის კიბოს გენეზში.

იმავე 2005 წელს რობინ უარენი და ბარი მარშალი დაჯილდოვდნენ ნობელის პრემიით მედიცინის სფეროში.

მაასტრიხტის ფორმატის ადექვატურად 2009 წელს შესდგა აზიის II შემათანხმებელი შეხვედრა, რომელზედაც განხილული იყო როგორც ზოგადი, ასევე რეგიონნალური პრობლემები. აღნიშნული იყო, რომ კუჭის კიბოს მაღალი რისკის პოპულაციაში დაავადების პრევენციის მიზნით ეფექტური გამოდგა "ტესტი და მკურნალობის" სტრატეგია, რაც H.pylori-ით ინფიცირების ორგანიზებულ გამოვლენასა და ერადიკაციული მკურნალობის მასიურად განხორციელებას გულისხმობს.

H.pylori არის სპირალის ფორმის გრამ-უარყოფითი ბაქტერია, სიგრძით 3 მიკრომეტრი და სიგანით 0,5 მიკრომეტრი, აქვს 4-6 შოლტისებრი წანაზარდი, ცხოვრობს აერობულ პირობებში, მაგრამ ჟანგბადს საჭიროებს მასზე ნკლები რაოდენობით ვიდრე ის ატმოსფეროშია.

სხეულის მოგრეხილი ფორმა და შოლტების არსებობა უზრუნველყოფს ჰელიკობაქტერიების მოტორულ აქტიურობას. განსაკუთრებული ფიზიკური აქტიურობით გამოირჩევიან H.pylori-ის როგორც კუჭის ასევე ნაწლავ-ღვიძლის სახეობები. შემადგენელი ბოჭკოების მიხედვით გამოყოფენ შოლტების A და B (FlaA და FlaB) ვარიანტებს. შოლტების საშუალებით ბაქტერია მოძრაობს კუჭის შიგთავსში და ბურღავს ლორწოს ფენას. ისინი თავს არიდებენ სანათურს, საცხოვრებლად ირჩევს ლორწოს ღრმა ფენას და ეპითელიალური უჯრედების ზედაპირს (მიკრობუსუსებს შორის) ან მათ მიერვე შექმნილი ვაკუოლების ღრუს. H.pylori შეიგრძნობს ლორწოვან შრეში pH-ის არსებულ გრადიენტს ქემოტაქსისის მექანიზმით და მიემართება ლორწოს მჟავე შრიდან ეპითელიალური უჯრედების ზედაპირზე არსებული ნეიტრალური შრისკენ. მიკრობები ძირითადათ თავმოყრილი არიან მცირე ჯგუფებად ან ქმნიან მასიური კოლონიზაციის კერებს. იშვიათად ისინი ნოხივით არიან განფენილი ზედაპირული ეპითელიალური უჯრედების, ყველის ლორწოვანი უჯრედების და პიტების ამომფენი უჯრედების აპიკალურ ზედაპირზე. H.pylori-ის მიერ ლორწოვანი გარსის ინტერვენცია არ ხდება. მათი ნახვა შეიძლება ასევე ეპითელიალური უჯრედების გარსის შიგნითა ზედაპირზე და იშვიათად უჯრედის შიგნითაც. კუჭის ზედაპირის მასიური თანაბარი კოლონიზაციის დროს ისინი არ არის ნანახი ნაწლავური მეტაპლაზიის უბნებში. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია საყლაპავის ლორწოვანის კუჭისმაგვარი მეტაპლაზიის კერებში და 12-გოჯა ნაწლავის ანთებით ზედაპირზე არსებულ პილორული მეტაპლაზიის უბნებში.

H.pylori-ის აქვს უნარი სპირალური ფორმიდან გარდაიქმნას კოკურ ფორმად. ამით იქმნება ბაქტერიის სიცოცხლის შენარჩუნების პირობა. კოკური ფორმით მიკროორგანიზმის კულტივირება არ ხდება, მაგრამ კოკებს აქვთ წყლის მომარაგების და კუჭის ეპითელიალურ უჯრედებზე ადგეზიის უნარი.

H.pylori გამომუშავებს ფერმენტებს *ჰიდროგენაზას, ოქსიდაზას, კატალაზას, შრეაზას* და სპეციალურ ფაქტორ *ადგეზინს*. ჰიდროგენაზა მიღებულ ჟანგბადს იყენებს ნაწლავის ბაქტერიის მიერ პროდუცირებული მოლეკულარული წყალბადის (H_2) ოქსიგენაციისთვის. ამ რეაქციით ხდება. ენერგიით უზრუნველყოფა. ადგეზინი ადვილად უკავშირდება მემბრანების ცხიმებს და ნახშირწყლებს, რაც განაპირობებს H.pylori-ის მიწებებას ეპითელიალურ უჯრედზე. მაგალითად, ადგეზინ BabA-ს შეუძლია დაუკავშირდეს *ლევისის* b ანტიგენს და დააფიქსიროს ის ეპითელიალური უჯრედის ზედაპირზე. ფერმენტი ურეაზა გამოიყოფა დიდი რაოდენობით. მისი მოლეკულები განლაგებული არიან მიკრობის გარსის შიგნითა და გარეთა ზედაპირზე. ურეაზა ახდენს შარდოვანას* დაშლას ამიაკად* (NH_3) და ნახშირორჟანგად (CO_2). შარდოვანა კუჭის ფუნქციონირების ნორმალური პროდუქტია. ამიაკი, მარილმჟავას განეიტრალების პროცესში, იერთებს HCl -დან წართმეულ H^+-ს და გადაიქცევა ამონიუმად* (NH_4). ურეაზით არის გარანტირებული H. pylori-ის სიცოცხლისუნარიანობა კუჭის მჟავე არეში, ამ ფერმენტის გარეშე ის იღუპება. *ამიაკი* ახდენს ტოქსიურ ზემოქმედებას ეპითელიალურ უჯრედებზე და

H. pylori-ის სხვა პროდუქტებთან, – პროტეაზებთან, მავაკუოლიზირებელი ციტოტოქსინ A–სა (VacA) და ზოგ ფოსფოლიპაზებთან, – ერთად იწვევს ამ უჯრედების დაზიანებას. მისი ნეიტრალიზაცია ხდება კუჭის სიმჟავეით. ბაქტერიების ზოგიერთ შტამს აქვს ანთების გამომწვევი ფაქტორების პირდაპირ უჯრედში "ინექციის" უნარი, რაც აგრესიის სერიოზული იარაღია.

H.pylori-ის გარეგან მემბრანაზე არის 5 სხვადასხვა სახის ცილა, რომლებიც სპეციფიურ ფუნქციებს ასრულებენ. ყველაზე დიდი რაოდენობითაა *ადჰეზინი*. მის გარდა მემბრაეის ზედაპირზე არიან: *პურინები, რკინის ტრანსპორტიორები, ჟოლტების ცილები* და *უცნობი ფუნქციის ცილები*. სხვა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მსგავსად, H.pylori-ის გარეთა მემბრანა შესდგება ფოსფოლიპიდებისა და ლიპოპოლისახარიდებისგან. ლიპოპოლისახარიდების O ანტიგენს შეუძლია კუჭის ეპითელიარულ გარსზე შექმნას *ლევისის* სისხლის ჯგუფის ანტიგენის იმიტაცია. H.pylori-ის გარეთა მემბრანა ასევე შეიცავს გლუკოზიდებს, რაც ბაქტერიებისთვის იშვიათია. -

H.pylori-ით ინფიცირებისას ანთების მედიატორებს წარმოადგენენ დისულფიდური კავშირების მქონე ცილები. ჰელიკობაქტერიების ცისტეინით მდიდარი პროტეინი (Hcp), განსაკუთრებით HcpA (hp0211), რთაევენ იმუნურ პასუხს ადამიანის მიელოიდური Thp1 მონოციტების მაკროფაგებად ტრანსფორმაციის გზით. ეუკაროიტიდული ციტოკინების ანალოგიურად, ისინი ხელს უშლიან პატრონის უჯრედებს ფუნქციონირებაში და იწვევენ მონოციტების მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ამ დროს გამოხატულია ფაგოციტური აქტივობა, ასევე – უჯრედების შეკავშირება, რაც მონოციტების მაკროფაგებში დიფერენცირების ნიშანია.

H. pylori-ის ერთ-ერთი მთავარი ვირულენტური ცილა Cag A კოდირებულია cag გენში. დასავლეთის ქვეყნებში დაფიქსირებული H. pylori-ის შტამების 50-70% აღმოჩნდა cag–ის პათოგენეზური კუნძულაკების მატარებელი. ამ მიკროორგანიზმებით ინფიცირება იწვევს გაცილებით ძლიერ ანთებით რეაქციას კუჭში, პეპტიური წყლულის და კუჭის კიბოს ფორმირების მეტი რისკით, ვიდრე ინფიცირება კუნძულაკების არმქონე შტამებით. პათოგენეზზე პასუხისმგებელი cag სეგმენტები 40-ზე მეტ გენს მოიცავენ. პათოგენური cag სეგმენტები ნანახი არ იქნენ H. pylori-ს იმ შტამებში, რომლებიც გამოყოფილი იქნენ უსიმპტომო მატარებლობის შემთხვევებში.

ციტოტოქსიური Cag A ცილის მოლეკულა, მიუხედავად თავისი სიგრძისა (შეიცავს 1186 ამინომჟავას), ადვილად ინექცირდება უჯრედებში. კუჭის ეპითელიალურ უჯრედზე მიწებებული H. pylori-ის Cag A ცილის უჯრედში ადვილად შეჭრას უზრუნველყოფს IV ტიპის სეკრეტორული სისტემის კომპლექსი, რომელიც cag პათოგენური სეგმენტის დაახლოებით 30 წყვილი გენით არის კოდირებული. ეს იწვევს ამ უჯრედების ციტოსკელეტის ნგრევას, მეზობელი უჯრედების ერთმანეთთან შეწებებას, ინტრაცელულარულ სიგნალიზაციას, უჯრედების პოლარიზაციას და სხვა ძვრებს. უჯრედში მოხვედრილი CagA ცილა, ამ უჯრედების მემბრანებზე არსებული თიროზინკინაზას ზემოქმედებით, განიცდის ფოსფორილებას თიროზინის ნარჩენების წარმოქმნით. ამის შემდეგ CagA ალოსტერიულად* ააქტიურებს თიროზინ ფოსფატაზას ანუ პროტოონკოგენ Shp2–ს.

H. pylori-ის პათოგენური შტამები, მემბრანულ თიროზინკინაზასთან ერთად, ააქტიურებენ ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორის რეცეპტორებსაც. H. pylori-ის მიერ ამ რეცეპტორების გააქტიურებას მოსდევს ეპითელიალურ უჯრედებში შეცელილი სიგნალის გადაცემა და გენების ექსპრესია. ამავე დროს CagA ცილის C ტერმინალურ რეგიონს (873-1002 ამინომჟავები), თიროზინის ფოსფორილებისგან დამოუკიდებლადაც შეუძლია ჩაერთოს მასპინძლის უჯრედების გენების ტრანსკრიპციის რეგულირებაში.

კუჭის ეპითელიალურ უჯრედებთან დაკავშირებისას, H. pylori-ს IV ტიპის სეკრეტორული სისტემა, cag-ის პათოგენეზური კუნძულაკების მეშვეობით, ასევე ანხორციელებს ამ უჯრედებში ანთების გამომწვევი აგენტის, – პეპტიდოგლიკანის, – ინექციას. უჯრედში პეპტიდოგლიკანს შეიგრძნობს ციტოპლაზმის სპეციალური იმუნომგრძნობიარე Nod1 რეცეპტორი, რომელიც ამის შედეგად ააქტიურებს ანთების მედიატორი ციტოკინების გამომუშავებას.

პათოგენეზური მუხტის მატარებელია ასევე $BabA_2$ (ადგეზინი), CipA და SabA ფაქტორები.

ყურადღება მიექცა ასევე შტამების დიფერენცირებას რესტრიქცია-მოდიფიკაციის (R-M) სისტემის აქტიურობის მიხედვით. ბაქტერიის ორგანიზმში ეს სისტემა ასრულებს 2 ფუნქციას. ერთ შემთხვევაში მოდიფიკაციის პროცესში ფერმენტი მეთილტრანსფერაზა (MTase) ააქტიურებს მეთილის ჯგუფის ტრანსფორმირებას Дნმ-ის სპეციფიურ ფორმაში, რითაც იცავს ამ სეგმენტს ენდონუკლეაზებით (REase) მონელებისგან. ამ მექანიზმის ჩართვით R-M სისტემას შეუძლია ბაქტერიის დაცვა Дნმ-ის ტრანსფორმაციისგან, სხვა ბაქტერიებისგან და ფაგებისგან. მეორე ფუნქციაა Дნმ-ის მეთილირება, რომლის საშუალებითაც ხდება რეპლიკაციის პროცესის რეგულირება, Дნმ-ის შეუსაბამობის გამოსწორება და გენის რეგულაცია. H.pylori -ში R-M სისტემის გენები არის დიდი რაოდენობით. მათი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობა გამოვლენილი იქნა ადამიანისთვის პათოგენურ H.ylori-ის შტამებში. აღმოჩნდა, რომ R-M სისტემაშია ჩართული შტამ-სპეციფიური გენების დაახლოებით 10%. შტამ-სპეციფიური გენების ექსპრესიის უნარი განაპირობებს H.p.-ის შესაბამისი შტამების ადაპტირებისა და კოლონიზაციის ხარისხს, რაც ჩვეულებრივ გამოიხატება ქრონიკული ინფექციის და პათოლოგიური პროცესის ინტენსიობაში. მიუხედავად მიღწეებისა, ჯერ კიდევ ცოტა რამ არის ცნობილი H.pylori-ის ინფექციის პერსისტირებისა და მისი არაიშვიათი ასიმპტომური მიმდინარეობის შესახებ.

ითვლება, რომ კუჭის ლორწოვან გარსზე მოხვედრილ H. pylori-ის განსხვავებულ შტამებს შორის ადგილი აქვს "დიდ შეთანხმებას" და საბოლოო შედეგს განსაზღვრავს ის შტამი, რომელმაც პირველმა მოახდინა ინფიცირება.

დაავადების განვითარებისთვის, H.pylori-ის პათოგენეზურ ფაქტორებთან ერთად, მნიშვნელოვანია პატრონის გენეტური ფაქტორებიც. თუმცა, ინდივიდუალური შედეგის წინასწარმეტყველებისთვის მათი ერთობლივი არსებობაც არ არის საკმარისი. ამის გამო, H.pylori-ის პათოგენეზურ ფაქტორების და პატრონის გენეტიური პოლიმორფიზმის გამოკვლევა კლინიკურ პრაქტიკაში გამოსაყენებლად არ არის რეკომენდირებული.

H. pylori კონტაგიოზური მიკროორგანიზმია. მისი ტრანსმისია სრულად ცნობილი არ არის, თუმცა დადასტურებულია, რომ ყველაზე ხშირად ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა ხდება ორო-ორალური და ნაკლები სიხშირით – ფეკალურ-ორალური გზით. ინფიცირებულ პიროვნებებში ბაქტერიის გამოყოფა შეიძლება ფეკალური მასიდან, ნერწყვიდან და კბილების ზედაპირიდან. განვითარებულ ქვეყნებში ინფექცია უპირატესად ერცელდება ოჯახის წევრებს შორის, განვითარებად ქვეყნებში ამას ემატება გავრცელება მოსახლეობას შორისაც. ინფიცირება შესაძლებელია ფეკალიის ნაწილაკებით დაბინძურებული საკვების ან წყლის მიღებით. ჰიგიენურ პირობების გაუმჯობესებით H. pylori-ით ინფიცირების რისკი მცირდება.

ბუმბულოვნებსა და ფრინველებში ბინადრობენ ჰელიკობაქტერიების ოჯახის სხვა და სხვა ინდივიდები. ზოგიერთი მათგანით შესაძლებელია ადამიანის ინფიცირებაც. კუჭ-ნაწლავის გარდა, ცალკეული სახეობები სახლდებიან ბუმბულოვნების ღეიძლში და იწვევენ მის დაზიანებას.

ითვლება, რომ H. pylori-ით ინფიცირებულია მთელი მსოფლიოს მოსახლეობის სულ მცირე ნახევარი. ის ერთერთი ყველაზე გავრცელებული ინფექციაა მსოფლი-

ოში. არის განსხვავება ქვეყნებს შორის აქტიური ინფექციის სიხშირის მიხედვით. დასავლეთ ევროპაში, ჩრდილო ამერიკასა და ავსტრალიაში ინფიცირება 25%-ია. გაცილებით დიდია ეს მონაცემი განვითარებად ქვეყნებში. ყველგან ინფი- ცირება ჩვეულებრივ იწყება ბავშვობის ასაკიდან. საქმე ეხება ჩვეულებრივ სანი- ტარულ და ჰიგიენურ პრობლემას. ამიტომ არ არის გასაკვირი, რომ H. pylori-ით ინფექციის სიხშირე, მათ შორის ბავშვებშიც, უფრო მაღალია ცუდი სანიტარული პირობების მქონე განვითარებად ქვეყნებში. უფრო მაღალი გავრცელება აფრიკული და ესპანური წარმომავლობის ამერიკელების პოპულაციაშიც განპირობებული უნდა იყოს სოციალ-ეკონომიური ფაქტორით. კარგად განვითარებულ (ინდუს- ტრიულ) ქვეყნებში ინფიცირების ნაკლები სიხშირე შეესაბამება ჰიგიენის აქ არსებულ უფრო მაღალ სტანდარტებს და ანტიბიოტიკების ფართედ გამოყენებას. ამ ქვეყნებში ბავშვების ინფიცირება ნაკლებია, მაგრამ ასაკის მატების შესა- ბამისად ინფიცირებულთა პროცენტი აქაც იზრდება – 18-დან 30 წლამდე მოსახ- ლეობაში შეადგენს დაახლოებით 10%-ს, 40 წლამდე – 20%-ს, ხოლო 60 წელზე ხანდაზმულთა შორის 50%-ზე მეტია. დადგინდა, რომ ხანდაზმულთა შორის ინფიცირების მაჩვენებელი უფრო დამოკიდებულია ინფიცირებაზე ბავშვობის პერი- ოდში, ვიდრე მომდევნო წლებში. აღსანიშნავია, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებში ინფიცირების მაღალი მაჩვენებლების მიუხედავად, საერთო მაჩვენე- ბელი ერიდიკაციული მკურნალობის გავრცელების შესაბამისად კლებულობს. ამა- ვე დროს, პარალელურად ვითარდება H. pylori-ის რეზისტენტობა ანტიბიოტიკე- ბისადმი და დღეს მსოფლიოს დიდ ნაწილში აღინიშნება მეტრონიდაზოლის და კლარითრომიცინის ეფექტურობის კლება.

ადამიანების კუჭში ჩასახლებული H. pylori ითვლება არაერთი სერიოზული დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად.

დადგენილად ითვლება, რომ ერიდიკაციული მკურნალობის გარეშე H. pylori- ით ინფექცია უხშირესად იღებს პერსისტიულ ხასიათს, რაც შეიძლება გახდეს კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთების და პეპტიური წყლულის განვითარების მიზე- ზი. მწვავე ინფექციის პერსისტულ ფორმაში გადასვლის ზუსტი სიხშირე დადგენილი არ არის. ჩვეულებრივ ქრონიკული კოლონიზაცია ათეულობით წლები გრძელდება. ითვლება, რომ თვითონ H. pylori წყლულს ვერ აჩენს. 12-გოჯა ნაწლა- ვისა და კუჭის წყლული ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ანთება ქმნის ლორ- წოვანი გარსის დამცველ ფაქტორებთან შედარებით მარილმჟავას და პეპსინის უპი- რატესობის პირობას. წყლულების ტიპი განსაზღვრულია ქრონიკული გასტრიტის ლოკალიზაციით, რაც თავის მხრივ H. pylori-ის კოლონიზაციის ადგილზეა დამო- კიდებული. H. pylori-ის კოლონიზაციის მაჩვენებლებზე ზემოქმედებას ახდენს კუჭის სანათურში არსებული სიმჟავიანობა, რის შედეგადაც საბოლოო ჯამში გამოი- სატება წყლულის კუჭში თუ 12-გოჯა ნაწლავში განვითარების პერსპექტივა. რამდენადაც სიმჟავის გამომყოფი უჯრედები განლაგებული არიან კუჭის სხე- ულში, სიმჟავის ჭარბი პროდუქციის შემთხვევაში H. pylori-ის კოლონიზაცია ხდება კუჭის ანტრალურ ნაწილში. ინფიცირებაზე ანთებითი რეაქციის ინიცირებას ახდენენ ანტრუმში არსებული G უჯრედები, სისხლის ცირკულაციაში ჰორმონ გასტრინის ეჯზოკრინიით. გასტრინი ააქტიურებს კუჭის სხეულში არსებულ პარი- ეტულ უჯრედებს, რასაც მოსდევს მარილმჟავას ჭარბი გამოყოფა კუჭის სანა- თურში. გასტრინის ქრონიკულად ჭარბი პროდუქცია ბოლოს და ბოლოს განა- პირობებს პარიეტული უჯრედების რაოდენობის ზრდას, მარილმჟავას შესაბამისი ჰიპერსეკრეციით. 12-გოჯა ნაწლავზე მარილმჟავას გაზრდილი დატვირთვა ქმნის ულცეროგენეზის პირობას. ამ პროცესისგან განსხვავებით, კუჭის წყლული ჩვეუ- ლებრივ ასოცირებს ნორმალურ ან დაქვეითებულ სიმჟავიანობასთან, რაც ლორწო- ვანი გარსის დამცველი მექანიზმების უვარგისობის მაჩვენებელია. კუჭის წყლუ- ლით პაციენტებთან H. pylori-ის კოლონიზაცია ვრცელდება კუჭის სხეულზე, სადაც

სიმჟავის მაპროდუცირებელი უჯრედებია განლაგებული. ამგვარად, ბაქტერიებით გამოწვეული ქრონიკული ანთება მოგვიანებით იწვევს სიმჟავის პროდუქციის დათრგუნვას და საბოლოოდ კუჭის ზედაპირის ატროფიას, რაც არის კუჭის წყლულის განვითარებისა და კუჭის კიბოს გაზრდილი რისკის პირობა. H. pylori-ის პროლონგირებული ინფექცია ახდენს მარილმჟავას პროდუქციის სტიმულაციას და დამცველი ფაქტორების დათრგუნვას – ლორწოვანი გარსის დაზიანების შედეგად კლებულობს ლორწოსა და ბიკარბონატების, პროსტაგლანდინების, სომატოსტატინის პროდუქცია. ქრონიკული ინფექციისთვის დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსის პროგრესირებადი ატროფია. ხანდაზმულ ასაკში, ატროფიის მატებისა და კოლონიზაციის პირობების გაუარესების გამო, კუჭის ლორწოვანი გარსის ინფიცირება კლებულობს. ითვლება, რომ კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის პეპტიური წყლული ვითარდება H. pylori-ით ინფიცირების დაახლოებით 10-20 %-ში. კუჭის კიბოს რისკი ინფიცირებულთა შორის სიცოცხლის მანძილზე 1-2%-ია, ხოლო MALT ლიმფომის რისკი – 1%-ზე ნაკლები. დაავადებათა ამგვარი ალბათობა აიხსნება შტამების არაერთგვაროვანი პათოგენურობით და ხელშემწყობი ფაქტორების განსხვავებული თანამონაწილეობით.

ატროფია-მეტაპლაზია-დისპლაზია-მალიგნიზაციის თანამიმდევრობის რეალობა გახდა საფუძველი იმისა, რომ H. pylori-ით ინფექცია კუჭის კიბოს დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორის რანგში განიხილება. მსოფლიოში მიმდინარე მასიური ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებენ, რომ კუჭის ადენოკარცინომებით ავადმყოფებს აქვთ ინფიცირების სარწმუნოდ მაღალი დონე. H. pylori-სადმი სეროპოზიტიურობა ასოცირებს კუჭის კიბოს 3-6-ჯერ გაზრდილ რისკთან. ამავე დროს ითვლება, რომ ეს რისკი შეიძლება გაათმაგდეს როდესაც მოგვარდება ხანდაზმული პირების საყოველთაო სეროლოგიური ტესტირება.

განიხილება კანცეროგენეზში H. pyloriის მონაწილეობის ორი მექანიზმი. ერთის თანახმად მიკრობის მიერ თავისუფალი რადიკალების გაძლიერებული პროდუქცია ზრდის მაკროორგანიზმის უჯრედების მუტაციის ხარისხს. მეორე, "პარაგენური მექანიზმი" გულისხმობს მაკროორგანიზმის ფენოტიპით განპირობებულ უჯრედების გაძლიერებულ ტრანსფორმაციას, უჯრედის ციკლების, მათ შორის ადგეზური პროტეინის, ალტერნაციით. შემოთავაზებულია ამ მექანიზმის ასეთი ახსნა: H. pylori იწვევს ანთების ზონაში ანთების მედიატორების, კერძოდ TNF-ალფა-სა და ინტერლეიკინი 6-ის, დონის მომატებას, რითაც განაპირობებს კუჭის ეპითელური უჯრედების ადგეზიების შეცვლას, მუტანტური უჯრედების გაფანტვასა და მიგრაციას. ეს ხდება სიმსივნის სუპრესიაზე პასუხისმგებელი გენების, მაგალითად უჯრედის ადგეზიური ციკლების პროდუქციაზე კოდირებული გენის, არააქტიურობის ფონზე.

H. pylori-ით ინფიცირება ასევე ასოცირებს B უჯრედოვანი ლიმფომების მაღალ სიხშირესთან, კერძოდ კუჭის MALT ლიმფომასთან. ქრონიკული ინფექციის დროს B ლიმფოციტების პერმანენტული სტიმულაცია იწვევს ციტოკინების გაძლიერებულ პროდუქციას, რაც B უჯრედოვანი სისმსივნეების წინაპირობად ითვლება. H. pylori-ის ერიდიკაციას ხშირად მოსდევს სიმსივნის შემცირება ან ზრდის შეჩერება.

ამგვარად, H. pylori, მჟავე არეში არსებობის უნართან ერთად, ფლობს გასტრიტოგენურ, ულცეროგენულ და ტუმოროგენულ პოტენციალს. H. pylori-ით ინფიცირება გასტრიტის, გასტროდუოდენალური წყლულებისა და კუჭის კიბოს მთავარ მიზეზად ითვლება.

დადგენილია H. pylori-ით ინფექციის გარკვეული კავშირი რკინადეფიციტურ ანემიასა და იდიოპათიურ თრომბოციტოპენიასთან: ერიდიკაციულმა მკურნალობამ ასიმპტომურ პაციენტებში გამოიწვია ნაწლავებში რკინის შეწოვის გაუმჯობესება და ანემიის უკუგანვითარება; რკინადეფიციტური ანემიით პაციენტთა შორის გამო-

ლინდა H. pylori-ით ინფიცირების ნორმასთან შედარებით მაღალი მაჩვენებელი; პაციენტებში იდიოპათიური თრომბოციტოპენიით ერადიკაციულ მკურნალობას მოჰყვა თრომბოციტების რაოდენობის თვალსაჩინო მომატება. H. pylori-ით ინფიცირებულ პაციენტებში რკინის დეფიციტის განვითარების შესაძლო მიზეზებია: (1) ქრონიკული ეროზიული გასტრიტის შემთხვევაში სისხლის ფარული დაკარგვა; (2) ქრონიკული გასტრიტის დროს მეორადათ, ჰიპო- ან აქლორჰიდრიის შედეგად, რკინის აბსორბციის შემცირება; (3) ბაქტერიების მიერ რკინის შთანთქმა და უტილიზაცია. მაასტრიხტი III-ის რეკომენდაციით დაუდგენელი მიზეზის რკინადეფიციტური ანემიის და თრომბოციტემიის შემთხვევებში, მათ შორის ბავშვებშიც, უნდა ჩატარდეს ტესტირება H. pylori-ით ინფიცირებაზე და დადებითი პასუხის შემთხვევაში განხორციელდეს ერიდიკაციული მკურნალობა.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

H. pylori-ით ინფექცია შეიძლება ელინდებოდეს სიმპტომებით ან იყოს ასიმპტომური. შემთხვევათა 80%-ში ის ასიმპტომურია. მწვავე ინფექციის მანიფესტაცია შეიძლება მოხდეს მუცლის (კუჭის) ტკივილით ან გულისრევით მიმდინარე მწვავე გასტრიტის სახით. ინფიცირებულთა უმრავლესობას, მიუხედავად ქრონიკული გასტრიტის არსებობისა, ჩივილები არა აქვთ. ქრონიკული გასტრიტის შესაძლო დისპეპსიური სიმპტომებია: კუჭის ტკივილი, გულისრევა, მუცლის შებერვა, ბოყინი და ზოგჯერ გულისრევაც. ქრონიკული ინფექცია, ქრონიკული გასტრიტის გარდა, ასოცირებს ისეთ სერიოზულ დაავადებებთან, როგორიცაა პეპტიური წყლული, კუჭის კიბო, კუჭის ლიმფომა. 12-გოჯა ნაწლავის წყლულისთვის უფრო დამახასიათებელია ანტრალური ნაწილის ანთება, ხოლო კუჭის წყლულისა და კიბოსთვის – კუჭის სხეულის ანთება.

H. pylori-ის ტესტირება რეკომენდირებულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადების, დაბალი გრადაციის MALT ლიმფომის, კუჭის ადრეული კიბოს ენდოსკოპიური რეზექციის შემთხვევებში და არა რუტინული გამოკვლევის სახით ბერდ-ის დროს.

მუცლის განმეორებადი ტკივილი ბავშვებში არ ითვლება H. pylori-ის ტესტირების ჩვენებად. ასეთი გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს ტკივილის სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ.

ინფიცირების დასადგენად მოწოდებულია სხვადასხვა არაინვაზიური და ინვაზიური მეთოდი. არაინვაზიური მეთოდებია: სისხლში ანტისხეულების განსაზღვრა, განავალში ანტიგენის განსაზღვრა, შარდოვანას ანუ ურეაზული სუნთქვითი ტესტები. ინვაზიურ მეთოდებს მიეკუთვნება ენდოსკოპიის დროს ბიოფსიით მოპოვებული მასალის შესწავლა ციტოლოგიურად, ბაქტერიოლოგიურად ან სწრაფი ურეაზული ტესტით.

პირველი რიგის რუტინულ იმუნოლოგიურ გამოკვლევას წარმოადგენს იმუნოქრომატოგრაფიული (იქბ) სწრაფი ტესტი. ამ მეთოდით შესაძლებელია H. pylori-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულების, – იმუნოგლობულინ A, M და G-ს, – განსაზღვრა შრატში, პლაზმასა და მთლიან სისხლში. სისხლის გამოკვლევის შედეგი სანდოა თუ გამოყენებულია თითის ნაკლებად მკვრივი საჩხელეტი. ანტაციის თანახმად, ერთი და იმავე ნიმუშების პარალელურმა გამოკვლევებმა H. pylori-ის საწინააღმდეგო IgG-ის შემცველი კიტებით (ELISA) და იქბ სწრაფი ტესტით, გამოავლინა ამ მეთოდის მაღალი მგრძნობელობა (95,9%) და შედარებით ნაკლები სპეციფიურობა (89,6%). რუტინული სეროლოგიური ტესტირება იქბ სწრაფი ტესტით არ არის ძვირი, იოლია შესასრულებლად, მაგრამ მისი საშუალებით შეუძლებელია როგორც H. pylori-ის სპეციფიური ანტისხეულების დიფერენცირებული შეფასება, ასევე მათი ტიტრის განსაზღვრა. ინფიცირების ადრეულ სტადიაზე აღებული გამოსაკვლევი მასალა შეიძლება არ შეიცავდეს იმუნოგლობულინებს იმ რაოდენობით, რომელიც ამ მეთოდით ექვემდებარება გამოვლენას. თუ საეარაუდო ინფექციის ფონზე ტეს-

ტის პასუხი არის ნეგატიური, გამოსარიცხავია მასალის ინაქტივაცია ტესტირების პროცედურების განხორციელებისას და საჭიროა ტესტირების გამეორება 2-7 კვირის შემდეგ ან გაკონტროლება სხვა საიდენტიფიკაციო მეთოდით. დადებითი პასუხი ვერ განასხვავებს H. pylori-ის მწვავე ინფექციას და კოლონიზაციას. ამიაკის ინდიკატორს წარმოადგენს სასუნთქ მილში განთავსებული სპეციალური კომპოზიცია, რომელიც ამ ნივთიარებაზე რეაგირებს ფერის შეცვლით. გამოკვლევა ტარდება 2 ეტაპად – საკონტროლო და 0,5 გრ შარდოვანას მიღებიდან 2 წუთის შემდეგ. ორივე შემთხვევაში სახაზავით იზომება ინდიკატორული ნივთიერების ფერშეცვლილი მონაკვეთები და საკონტროლო მონაცემთან შედარებით ხდება ურეაზული აქტივობის შეფასება. ტესტირების პასუხი ითვლება დადებითად თუ სხვაობა გამოკვლევა ტარდება დილით უზმოზე, პაციენტს ტესტირებამდე 2 კვირის განმავლობაში არ უნდა ჰქონდეს მიღებული ანტიბიოტიკი და ანტისეკრეტორული პრეპარატი, 5 დღის განმავლობაში – ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილდამაყუჩებელი და ანტაციდური საშუალებები, 3 დღის განმავლობაში – ალკოჰოლური სასმელი, 24 საათის განმავლობაში – ცერცვი, ბარდა, ლობიო და სოია, 3 საათის განმავლობაში არ უნდა ჰქონდეს მოწეული სიგარეტი. ითვლება, რომ მეთოდის დიაგნოსტიკური სიზუსტე მხოლოდ 80-84%-ია, თუმცა მოწოდებულია უფრო მაღალი სიზუსტის (>90%) მქონე კიტები. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისთვის მოწოდებულია კიტები H. pylori-ის ანტისხეულების გამოსავლენად შარდსა და ნერწყვში. ამბულატორიულ სეროლოგიურ ტესტებს H. pylori-ის ინფექ- ციის მართვაში გამოყენება არა აქვთ.

აქტიური ინფექციის გამოვლენა, ცალკეული იმუნოგლობულინების ტესტირებით, მოითხოვს ძვირადღირებულ სეროლოგიურ გამოკვლევებს იშა-ს საშუალებით. IgA და IgM კლასის ანტისხეულების გამოჩენა მიანიშნებს ინფიცირების ადრეულ სტადიაზე. IgA-ს გაქრობა წარმატებული ერიდიკაციის ნიშანია. H. pylori-ით ინფიცირების ქრონიკული ხასიათიდან გამომდინარე მწვავე ფაზის ანტისხეულების გამოვლენის ალბათობა მცირეა. მათგან განსხვავებით, IgG-ის გამოვლენა შესაძ- ლებელია ინფიცირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ და ის ცირკულაციაში რჩება წლების განმავლობაში. IgG-ის ტიტრის შემცირება მოსალოდნელია მკურნალობის პრო- ცესში, რაც ამ მკურნალობის ეფექტურობის ნიშანია, მაგრამ მისი დონე რამდენიმე წელი ერიდიკაციის მიღწევის შემდეგაც საკმაოდ მაღალია. ყველა იმუნოლოგიურ ლაბორატორიას აქვს საკუთარი ნორმები, რომლებიც ანალიზის პასუხთან ერთად უნდა იყოს მითითებული.

H. pylori-ის გამოსავლენი ტესტების მცდარი უარყოფითი პასუხები შეიძლება გამოიწვიოს პპი-ით მკურნალობამ, რის გამოც ამ პრეპარატების მიღება უნდა შეწყდეს ტესტირებამდე 2 კვირით ადრე. სეროლოგიური გამოკვლევა ამ მხრივ გამონაკლის წარმოადგენს – მის შედეგებზე პპი არ მოქმედებს. სეროლოგიური ტესტები ასევე რეკომენდირებულია იმ შემთხვევებში, როდესაც სხვა გამოკვლევების მცდარად უარყოფითი პასუხები მოსალოდნელია სისხლდენის ან ბაქტერიების დაბალი სიმჭიდროვის გამო – სისხლმდენი წყლულის, ატროფიული გასტრიტის და MALT ლიმფომის დროს.

პროგნოსტიკური მნიშვნელობის მატარებელია სპეციფიური ანტი-CagA ანტისხეულების გამოვლენა. ეს ანტისხეულები სისხლში ხანგრძლივად ცირკულირებენ. ტესტი ეფექტურად გამოიყენება სისტემურ კვლევებში, მაგალითად კუჭის კიბოსა და H. pylori-ის შორის ურთიერთობის დასადგენად.

განავალში ანტიგენის არსებობა მიკროორგანიზმის აქტივობის მაჩვენებელია. ეს ტესტი უფრო ზუსტია ანტისხეულების განსაზღვრასთან შედარებით და რამდენადმე უფრო იაფი სუნთქვის ურეაზულ ტესტთან შედარებით. გამოკვლევის სანდოობა მოითხოვს განავლის რამდენიმე პორციის შესწავლას. ნიმუშების შენახვა

უნდა ხდებოდეს –20°C ტემპერატურაზე. ტესტის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა შესაბამისად 91% და 93%-ია.

ურეაზული სუნთქვითი ტესტი გულისხმობს ამოსუნთქულ ჰაერში H. pylori-ის ფერმენტ ურეაზის მიერ შარდოვანას დაშლის შედეგად გამოყოფილი გაზების, – ნახშირორჟანგის ან ამიაკის*, – განსაზღვრას. კუჭში წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი და ამიაკი აბსორბირებს სისხლის ცირკულაციაში და ფილტვებში დიფუზიის შემდეგ გამოიყოფა ამოსუნთქული ჰაერით. (იხ ნაწილი II, თავი V). რადიოაქტიური მეთოდის დიაგნოსტიკური სიზუსტე 95%-ზე მაღალია. ამოსუნთქულ ჰაერში ამიაკის განსაზღვრაც საკმარისად ზუსტი (95%) და, იმავდროულად, ადვილად შესასრულებელი და, რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, სწრაფი გამოკვლევაა. ეს მეთოდი ჩვენს მიერ გამოიყენება მეხუთე წელია. ორიენტაცია ტესტის შედეგზე მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს იმ დაავადებათა რაციონალურ მკურნალობას, რომელთა ეტიოლოგიურ ფაქტორსაც შეიძლება წარმოადგენდეს H. pylori. ამდენად, გამოკვლევა გამართლებულია ხარჯი/ეფექტურობის თვალსაზრისითაც. ერიდიკაციული თერაპიის ეფექტის და შემდგომი მკურნალობის განსაზღვრის მიზნით სუნთქვითი ურეაზული ტესტი უნდა ჩატარდეს უშუალოდ მკურნალობის დამთავრებისას და 45 დღის შემდეგ.

მაასტრიხტი III-ის რეკომენდაციით H. pylori-ით ინფიცირებისა და მკურნალობის სტრატეგიის დასადგენად არაინვაზიური ტესტებიდან გამოყენებული უნდა იყოს სუნთქვითი ტესტი და განავალში ანტიგენის განსაზღვრა. ასევე მაღალი სიზუსტის მქონეა სეროლოგიური კიტები.

ამორჩევით ენდოსკოპიურ გამოკვლევად მიჩნეულია სწრაფი ურეაზული ტესტი. ამ შემთხვევაშიც ლორწოვანი გარსის ბიოპტატში H. pylori-ის არსებობის დადგენა ურეაზული აქტივობის მიხედვით ხდება. ნებისმიერი ფირმის კიტები (მაგ. CLOtest, Hp-test, Pyloritek) დაკომპლექტებულია შარდოვანას სუბსტრატით და pH-ის მგრძნობიარე ინდიკატორით. კიტში შესაძლებელია ერთი ან მეტი ბიოპტატის მოთავსება. აქტიური H. pylori-ის არსებობისას ურეაზა შლის შარდოვანას და pH-ის ცვლილება აისახება ინდიკატორზე ფერის შეცვლით.

როდესაც დიდია ეჭვი H. pylori-ით ინფექციაზე (მითუმეტეს 12-გოჯა ნაწლავში წყლულის არსებობისას), სწრაფი ურეაზული ტესტის პასუხი კი უარყოფითია სტანდარტულ დიაგნოსტიკურ მეთოდათ ითვლება ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევა. მიკროორგანიზმი ყველაზე ადვილად გამოისახება ბიოპტატის ვერცხლის საღებავით შეღებვით, თუმცა ისინი შეიძლება ნანახი იქნენ გიმზას საღებავის ან ჩვეულებრივი ჰემატოქსილინისა და ეოზინის საღებავების გამოყენებითაც.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი კლინიკურ პრაქტიკაში არ დაინერგა. H. pylori-ის კულტურა გამოყენებულია მეცნიერულ კვლევებში და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად.

ჩამოთვლილი მეთოდებიდან არცერთი არ არის უნაკლო. ინვაზიური მეთოდების ინფორმატიულობა დამოკიდებულია ბიოფსიის ადგილის სწორ შერჩევაზე. H. pylori-ის ურეაზულ აქტივობაზე მოქმედებს მკურნალობა, რაც ამ რეაქციაზე დაფუძნებული ტესტების "ცრუ უარყოფითი" პასუხის ხშირი მიზეზია. ბაქტერიოლიზური ეფექტის სარწმუნოდ შეფასებისთვის ურეაზული ტესტი განმეორებით უნდა გაკეთდეს ერიდიკაციული მკურნალობის დამთავრებიდან არანაკლებ 2 კვირის შემდეგ.

მკურნალობა

H. pylori-ის ერიდიკაციის საჭიროება ალიმენტარული ტრაქტის ისეთი დაავადებებისა და სიტუაციების დროს, როგორიცაა კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ჰიპერული წყლულები, MALT ლიმფომა, ატროფიული გასტრიტი, კუჭის რეზექციის შემდგომი მდგომარეობა, კუჭის კიბოს შემთხვევა ოჯახში ეჭვს არ იწვევს. ყველა ამ შემთხვევაში ინფიცირების გამოელენისას ერიდიკაციული მკურნალობის ჩატა-

რება მკაცრადაა მოთხოვნილი როგორც ინტერნაციონალური, ასევე ნაციონალური ჯგუფების მიერ მოწოდებულ გაიდლაინებში. ლიტერატურაში ეს რეკომენდაცია მოიხსენიება როგორც დაავადების მართვის ახალი სტრატეგია – "ტესტირება და მკურნალობა". ეს სტრატეგია ფუნქციური დისპეპსიის მიმართაც შეიძლება იქნეს გამოყენებული.

H. pylori-ის გამოყოფისთანავე დადგენილი იქნა მისი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი (*ამოქსიცილინის, კლარიტრომიცინის, ტეტრაციკლინის, ლევოფლოქსაცინის, რიფაბუტინის* მიმართ), *მეტრონიდაზოლისა* (*ტინიდაზოლის*) და კოლოიდური ბისმუტისადმი.

ექსტრაკორპოლარულად H. pylori მგრძნობიარეა ანტიბიოტიკების მონოთერაპიისადმი, მაგრამ In vivo მონოთერაპია არაეფექტურია, რაც პრეპარატების კომბინირებულ გამოყენებას მოითხოვს. ანტიბიოტიკის არაეფექტურობა განპირობებულია ლორწოს გელში მისი საჭირო კონცენტრაციის შექმნის შეუძლებლობით და მჟავე არის მიერ პრეპარატის ბიოშეღწევადობის დათრგუნვით.

სტანდარტული საწყისი ერიდიკაციული მკურნალობის სახით მოწოდებულია 3 ან 4 კომპონენტიანი 7 ან 10 დღიანი და "საფეხურებრივი" 5-5 დღიანი კომპლექსური თერაპიის კურსები.

3 კომპონენტიანი სქემა პირველმა გამოიყენა სიდნეელმა გასტროენტეროლოგმა *თომას ბოროდიმ* 1987 წელს. დღეს ამ სქემის კომპონენტებია *პპი, კლარიტრომიცინი* და *ამოქსიცილინი ან მეტრონიდაზოლი*. პრეპარატები ინიშნება დღეში 2-ჯერ. პპი უნდა მიიღონ ჭამამდე, *მეტრონიდაზოლი* (500მგ) – ჭამის მერე, ხოლო ანტიბიოტიკების (*კლარიტრომიცი* 500 მგ და *ამოქსიცილინი* 1000 მგ) მიღება ჭამასთან კავშირში არ არის.

4 კომპონენტიანი მკურნალობა გულისხმობს *პპი-ის,* ბისმუტის პრეპარატის, ანტიბიოტიკ *ტეტრაციკლინის* და *მეტრონიდაზოლის* კომბინაციას. ბისმუტის დიციტრატი (ბისმუტის კოლოიდური სუბციტრატი) ინიშნება დღეში 4-ჯერ – საუზმის, სადილის, ვახშმის- წინ 30 წუთით ადრე და ძილის წინ. საქართველოს საანფთიაქო ქსელში ბისმუტის სუბციტრატი არის *დე-ნოლის* 120 მგ-იანი აბების სახით. *ტეტრაციკლინიც* (500 მგ) და *მეტრონიდაზოლიც* (250 მგ) უნდა მიიღონ დღეში 4-ჯერ.

2007 წელს თითქმის ერთდროულად გამოქვეყნდა მაასტრიხტის სახელმძღვანელო პრინციპები და ამერიკის გასტროენტეროლოგიური კოლეჯის (ACG–ს) რეკომენდაციები, სადაც "კლარიტრომიცინზე დაფუძნებული" 3 კომპონენტიანი და "ბისმუტზე დაფუძნებული" 4 კომპონენტიანი თერაპია აღიარებულია H. pylori-ის ერიდიკაციის პირველი რიგის მკურნალობად. თერაპიის ამ სქემების რანდომიზირებული კონტროლირებადი გამოკვლევით მიღებული იქნა ერიდიკაციის პრაქტიკულად ერთნაირი შედეგი – 77% და 78,3%, შესაბამისად 3 და 4 კომპონენტიანი კომპლექსის გამოყენებისას. გამოითქვა მოსაზრება, რომ შემთხვევათა 1/5-დან 1/4-მდე მკურნალობა ამ სქემებით არის არაეფექტური და ვინაიდან მოსალოდნელია მომავალში ამ მაჩვენებელმა კიდევ უფრო მოიმატოს, საჭიროა ალტერნატიული სქემების ძიება.

მკურნალობის "საფეხურებრივი" ვარიანტის მიხედვით პირველი 5 დღე პაციენტი იღებს *პპი-ს* და *ამოქსიცილინს* (1000 მგ დღეში 2-ჯერ), ხოლო მომდევნო 5 დღის განმავლობაში – *პპი-ის, კლარიტრომიცინს* და *ტინიდაზოლს* (500-500 მგ დღეში 2-ჯერ). ითვლება, რომ საფეხურებრივი თერაპიის პირველ ეტაპზე ამოქსიცილინის ზემოქმედებით ხდება ბაქტერიების გარსის დაზიანება, ანტიბიოტიკებისგან დამცველი ტრანსმემბრანული სისტემის ჩათვლით, რაც განაპირობებს მეორე ეტაპზე კლარიტრომიცინის და ტინიდაზოლის ინტრაბაქტერიალურ მაღალ კონცენტრაციას.

ერიდიკაციული თერაპიის სქემებში პპი-ის ჩართვა განპირობებულია ანტიბიოტიკების გააქტიურებისთვის pH–ის მომატების მიზნით.

ექსპერტთა 2005 წელს მიღწეული შეთანხმება (მაასტრიხტი III) შეიცავს H. pylori-ის ერიდიკაციული მკურნალობის შემდეგ რეკომენდაციებს: (I) 3 კომპონენტიანი თერაპია რჩება პირველადი ამორჩევის მკურნალობად; (2) მგრძნობიარე შტამების მიმართ *პპი-კლარიტრომიცინი-მეტრონიდაზოლის* კომბინაციას აქვს მცირე უპირატესობა *პპი-კლარიტრომიცინი-ამოქსიცილინის კომბინაციასთან* შედარებით; (3) ბისმუტის სუბციტრატისადმი ხელმისაწვდომობის არსებობისას 4 კომპონენტიანი თერაპია არის პირველადი ამორჩევის მკურნალობის სრულყოფილი ალტერნატივა;

ექსპერტთა დასკვნით: (1) 3 კომპონენტიანი 14 დღიანი მკურნალობა არის უფრო ეფექტური ვიდრე 7 დღიანი; (2) ქვეყნებში, სადაც ბისმუტის პრეპარატები არ არის ხელმისაწვდომი, შესაძლებელია მეორე რიგის მკურნალობად ალტერნატულ 4 კომპონენტიანი თერაპიის შემადგენელი 3 კომპონენტის, – *პპი-ს, ტეტრაციკლინისა და მეტრონიდაზოლის,* – კომბინაციის გამოყენება; (3) ერიდიკაციის საკმარისად მაღალი სიხშირე აღინიშნება ეეოფლლოქსაცინის და *რიფაბუტინის* (*მიკობუტინის*) გამოყენებისას.

კონსენსუსში აღნიშნული იყო მკურნალობის სხვადასხვა სტრატეგიების ეფექტურობა/ღირებულების შედარებითი ანალიზის სიმცირე. ექსპერტები არ გამორიცხავენ მსოფლიოს სხვადასხვა რეგიონებისთვის თერაპიის განსხვავებული სქემების მისადაგებას. ამ მოსაზრების გამო მათ თავი შეიკავეს მესამე რიგის ერიდიკაციული მკურნალობის განზოგადოებული ვარიანტის რეკომენდირებისგან.

მეტრონიდაზოლით (*ტინიდაზოლით*) ამოქსიცილინის ჩანაცვლება ძირითადად ხდება პენიცილინებისადმი ალერგიულ პაციენტებში. ვარშავის გასტროენტეროლოგიური კლინიკის მონაცემებით და აზიის II კონსენსუსის გაიდლაინის მიხედვით მეტრონიდაზოლით შეიძლება კლარიტრომიცინის ჩანაცვლებაც. ამ შემთხვევაში გასათვალისწინებულია, რომ ამოქსიცილინის და მეტრონიდაზოლის ერთდროული გამოყენება არ არის რეკომენდირებული 18 წლამდე ახალგაზრდა პაციენტებთან, ხანგრძლივი ფაღარათითა და პირღებინებით მიმდინარე კუჭ-ნაწლავის დაავადებების დროს და სიფრთხილეს მოითხოვს ღვიძლის დაზიანების შემთხვევაში. H. pylori-ის კლარიტრომიცინისადმი რეზისტენტული ფორმის წინააღმდეგ შესაძლებელია ლეეოფლოქსაცინის გამოყენებაც.

2008 წელს აშშ-ის კენტუკის შტატის ქალაქ ლუისვილის უნივერსიტეტის თანამშრომლებმა ჩაატარეს მეტაანალიზი იტალიაში გამოქვეყნებული 85 ნაშრომში წარმოდგენილი კლინიკური მასალის, რომელიც 2747 პაციენტის მკურნალობის შედეგებს მოიცავდა. ყველა ნაშრომი წარმოადგენდა რანდომიზირებულ კონტროლირებად კვლევას. ყველა პაციენტს ჰისტოლოგიური გამოკვლევით, სწრაფი ურეაზული ტესტით, განავალში ანტიგენის განსაზღვრით ან სუნთქვითი ურეაზული ტესტით დადგენილი ჰქონდა H. pylori-ით ინფიცირება. პაციენტთა თითქმის ნახევარს ჩატარებული ჰქონდა 10 დღიანი საფეხურებრივი თერაპია, მეორე ნახევარს კი 3 კომპონენტიანი მკურნალობა (პპი ან რანიტიდინ ბისმუტის ციტრატი + კლარიტრომიცინი + ამოქსიცილინი ან იმიდაზოლი) 7 ან 10 დღის განმავლობაში. მკურნალობის შეფასება ხდებოდა H. pylori-ის განმეორებითი ტესტირებით მკურნალობის დამთავრებიდან არანაკლებ 4 კვირის შემდეგ. მეტა-ანალიზის ავტორთა დასკვნით საფეხურებრივი ერიდიკაციული თერაპია 3 კომპონენტიან თერაპიასთან შედარებით უფრო ეფექტურია. საფეხურებრივი თერაპიის უპირატესობა განსაკუთრებით იყო გამოხატული H. pylori-ის კლარიტრომიცინისადმი რეზისტენტული ფორმებით ინფიცირებულ პაციენტთა შორის.

იმავე წელს მსგავსი გამოკვლევა იდენტური შედეგით გამოაქვეყნეს ესპანელმა ავტორებმა. რანდომიზირებული პაციენტების გამოკვლევამ პანამაში კი საფეხურებრი თერაპიის უპირატესობა 10 დღიან 3 კომპონენტიან თერაპიასთან მიმართებაში ვერ აჩვენა. ტაიეანში შესრულებულ რანდომიზირებულ კონტროლირებად გამოკვ-

ლეცაშიც განსხვავება ეფექტურობაში საფეხურეობრივ და 7 დღიან 3 კომპონენტიან სქემებს შორის მხოლოდ 2% აღმოჩნდა (89% და 87%, შესაბამისად). ამ გამოკვლევებში არ ჩატარებულა შედარება H. pylori-ის კლარითრომიცინ-რეზისტენტული ფორმებით ინფიცირების შემთხვევებში.

არ არის ინფორმაცია მსგავსი გამოკვლევების შესახებ აშშ-ში, ევროპის და აზიის სხვა ქვეყნებში.

ერიდიკაციის სტანდარტული სქემების გამოყენებისას გვერდითი მოვლენების სიხშირე 15-30%-ია. კომბინირებული მკურნალობის გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება მონელების დარღვევა, დაძაბუნება, ფაღარათი, თავის ტკივილი. თუ ეს მოვლენები არ არის მძიმე, მკურნალობა უნდა იქნეს სრული კურსით განხორციელებული.

ანტიჰელიკობაქტერიული მკურნალობის სულ უფრო ფართო გამოყენების ფონზე (სხვა ინფექციების სამკურნალოდ ანტიბიოტიკების კონტროლირებადი თუ უკონტროლო ხმარების შედეგადაც) იზრდება ანტიბიოტიკო-რეზისტენტური შტამებით ინფიცირებულთა რიცხვი. მკურნალობის დაბალ ეფექტურობას და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი რეზისტენტობის განვითარებას ხელს უწყობს პაციენტების მიერ მკურნალობის რეჟიმის შეუსრულებლობაც. ყველაზე ხშირია რეზისტენტობა მეტრონიდაზოლის მიმართ. განვითარებად ქვეყნებში ის 80-90%-ს აღწევს. მაღალია რეზისტენტობა მეტრონიდაზოლისადმი ევროპასა და აშშ-შიც. ზრდისკენ ტენდენცია აქვს რეზისტენტობას კლარითრომიცინის მიმართაც. ევროპის ქვეყნების მონაცემების მიხედვით უპირატესი რეზისტენტობა არის იმ რეგიონებში სადაც მაკროლიდები უფრო ხშირად იხმარება (ერთეულად გამოყენებული იყო პრეპარატის დღიური დოზა 1000 მცხოერებზე). ACG-ს რეკომენდაციით კლარითრომიცინზე დაფუძნებული 3 კომპონენტიანი მკურნალობა არ არის მიზანშეწონილი იმ პაციენტებში, რომლებიც ადრე იღებდნენ მაკროლიდებს. კლარითრომიცინისა და მეტრონიდაზოლისადმი რეზისტენტობის ზრდის მკვეთრად გამოხატული ტენდენცია დაფიქსირებული იქნა ასევე 2009 წელს აზიის II კონსენსუსის მიერ. აქვე იქნა აღნიშნული, რომ მკურნალობის შედეგიანობაზე მნიშვნელოვან უარყოფით გავლენას ახდენს როგორც CYP2C19 გენეტიკური კოდი, ასევე სიგარეტის მოწევა.

ჯერჯერობით ითვლება, რომ პენიცილინისადმი არაალერგიულ პაციენტებთან, რომლებსაც უკანასკნელი 5 წლის განმავლობაში არა აქვთ მიღებული მაკროლიდები, ერიდიკაციული თერაპიის ტრადიციულ 3 კომპონენტიან, 4 კომპონენტიან და საფეხურებრივ ვარიანტებს აქვთ პრაქტიკულად თანაბარი პერსპექტივა. პენიცილინისადმი ალერგიულ პაციენტებთან გამოიყენება 4 კომპონენტიანი თერაპია, ხოლო პაციენტებთან რომლებსაც ბოლო 5 წლის განმავლობაში გამოყენებული აქვთ მაკროლიდები – 4 კომპონენტიანი ან საფეხუროებრივი თერაპია. ამ მეთოდებს შორის არჩევანის გაკეთებისას გასათვალისწინებელია მკურნალობის ღირებულება. დანარჩენ ორთან შედარებით ყველაზე ძვირია კლარითრომიცინზე დაფუძნებული 3 კომპონენტიანი თერაპია.

ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამების მატება იწვევს ერიდიკაცის სტანდარტული სქემების შედეგიანობის შემცირებას, რაც მოითხოვს მკურნალობის კურსის გახანგრძლივებას, სარეზერვო საშუალებების ადრეულ ჩართვას და ანტიბიოტიკებით თერაპიის დამატებითი კურსის ჩატარებას.

პირველი რიგის მკურნალობის წარუმატებლობის შემთხვევაში საჭირო ხდება მეორე რიგის ანუ სათადარიგო მკურნალობის გამოყენება. ითვლება, რომ H. pylori-ის ინფექციის მართვის სტრატეგიული გეგმის ორიენტირს უნდა წარმოადგენდეს არა იმდენად პირველი რიგის თერაპია, რამდენადაც მომდევნო ე.წ. "გადამრჩენი" მკურნალობა. გადამრჩენ მკურნალობის შერჩევა საწყის მკურნალობაზეა დამოკიდებული. ესპანელი გასტრონტეროლოგი ***ხოსე გისბერტი*** მადრიდის პრინცესას სახელობის ჰოსპიტალის გასტროენტეროლოგიური განყოფილების მრავალწლიანი მასალის ანალიზის საფუძველზე აკეთებს დასკვნას, რომ თუ თავდაპირველი მკურნალობის საბაზისო პრეპარატი არის *კლარითრომიცინი*, მომდევნო კურსის საბაზისო

პრეპარატი უნდა იყოს *მეტრონიდაზოლი* (4 კომპონენტიანი მკურნალობა), ხოლო მესამე რიგის "გადამრჩენი" მკურნალობის საბაზისო პრეპარატია *ლევოფლოქსაცინი*. არსებობს მონაცემები პპი-კლარიტრომიცინი-ამოქსიცილინის უშედეგო კურსის შემდეგ მეორე რიგის თერაპიის კომპლექსში პირდაპირ *ლევოფლოქსაცინის* ეფექტური გამოყენების შესახებაც. ავტორთა აზრით 4 კომპონენტიანი მკურნალობის ეს ალტერნატივა არის გაცილებით ეფექტური, მარტივად შესასრულებელი და უსაფრთხო. ამ შემთხვევაში 4 კომპონენტიანი მკურნალობა გადაადგილდება მესამე რიგში. *ამოქსიცილინით, კლარიტრომიცინით, მეტრონიდაზოლით, ტეტრაციკლინით* და *ლევოფლოქსაცინით* უშედეგო თერაპიის შემთხვევაში რეზერვშია მეოთხე რიგის "გადამრჩენი" მკურნალობა, რომლის ემპირიულად შერჩეულ საბაზისო პრეპარატს წარმოადგენს *რიფაბუტინი*. რამდენიმე ნაშრომში იქნა ნაჩვენები, რომ H. pylori-ის ერიდიკაციის 2 უშედეგო თანამიმდევრული კურსის შემდეგ თერაპიის მომდევნო თანამიმდევრული კურსებით პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში მიღწეული იქნა სასურველი შედეგი. აქედან გამომდინარე ითვლება, რომ ერიდიკაციის საწყისი 2 ან მეტი კურსის უეფექტობა არ არის "კაპიტულაციის" საბაბი და საჭიროა "ბრძოლის" გაგრძელება.

2009 წელს, აზიის რეგიონებში 3 კომპონენტიანი მკურნალობის უეფექტობის გახშირების გამო, ალტერნატივის სახით რეკომენდირებული იქნა "თანამიმდევრული" გადამრჩენი მკურნალობის 4 ეტაპიანი სტანდარტი: I ეტაპზე – სტანდარტული 3 კომპონენტიანი თერაპია 7 დღის განმავლობაში; II ეტაპზე – ბისმუტზე დაფუძნებული 4 კომპონენტიანი თერაპია; III ეტაპზე – *ლევოფლოქსაცინზე* დაფუძნებული სამმაგი თერაპია და IV ეტაპზე – *რიფაბუტინზე* დაფუძნებული სამმაგი თერაპია. რამდენადაც ბისმუტის დიციტრატის უწყვეტი მიღება 2 თვემდეა შესაძლებელი, *ლევოფლოქსაცინთა* და *რიფაბუტინთ* თერაპიის შეუღლება შესაძლებელია *პპი*-ით და *დე-ნოლით* მიმდინარე მკურნალობასთან.

რანდომიზირებულად კონტროლირებადი დაკვირვებების შედეგების მეტაანალიზით გამოვლინდა, რომ პრობიოტიკების დამატება აუმჯობესებს მკურნალობის ხარისხს, ამცირებს გვერდით არასასურველ მოვლენებს. ერადიკაციის სიხშირის მატება აღინიშნა ლაქტობაცილებისა და ბიფიდუმბაქტერიების შემცველი იაგუტის (AB–იაგუტის) დამატებით მიღების შემთხვევებში.

In vitro ცდებში ნანახია იქნა, რომ საღეჭი რეზინის მასალის ზემოქმედებით ხდება H. pylori-ის ციტოლიზი, მაგრამ კლინიკურმა დაკვირვებამ ბაქტერიოლიზური ეფექტი არ აჩვენა. მონღოლეთში დაადგინეს, რომ მწვანე ჩაის ექსტრატს შეუძლია H.Pylori-ის ზრდის დათრგუნვა, სამხრეთ კორეელი მკვლევარების მიერ კი ნაჩვენები იქნა, რომ მწვანე ჩაიში არსებული მჟავე პოლისაზარიდები მნიშვნელოვნად ამცირებენ ამ მიკრობების ადგეზიას ადამიანის კუჭის ეპითელიალური უჯრედების კულტურასთან. მწვანე ჩაის გარდა საკვები პროდუქტებიდან H.Pylori-ის კოლონიზაციის პრევენციის უნარი აღმოაჩნდა წითელ ღვინოს და ნიორს, ასევე პრებიოტიკებს და ფლავონოიდებს.

დამაიმედებელ რეზულტატებს იძლევა ვაქცინების შესწავლა თაგვებზე. იმუნური დაცვის ყველაზე ადექვატური სისტემის დასადგენად გამოკვლევები ტარდება სხვადასხვა ადიუვანტის, ანტიგენის და იმუნიზაციის მეთოდის გამოყენებით. ამ გამოკვლევების ცხოველებიდან ადამიანებზე გადატანა აქტიურად მხოლოდ უკანასკნელ დროს დაიწყო. შეისწავლება H. pylori-ის საწინააღმდეგო ვაქცინების გამოყენება ინფექციის პროფილაქტიკისთვის და მკურნალობისთვის. ვაქცინაციის მიზანს წარმოადგენს, ბაქტერიების კოლონიზაციის სიმკვრივის შემცირება, ერიდიკაციული მკურნალობის ეფექტის გაუმჯობესება და ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის რისკის დაქვეითება. შესწავლილი იქნა H. pylori-ის ანტიგენები ურეაზა, CagA, HP–NAP, HspA, მათი კომბინაციები. მიუხედავად გარკვეული მიღწევებისა, ჯერჯერობით ადამიანებში გამოსაყენებელი ეფექტური და ხელმისაწვდომი ვაქ-

ცინა მიღებული არ არის. კლინიკური გამოკვლევების I ფაზას გადის H. pylori-ის ინფექციის საწინააღმდეგო ინტრამუსკულარული ვაქცინა. ის იწვევს ბაქტერიაზე ანტისხეულების პასუხს, მაგრამ კლინიკური ვარგისიანობის დადგენა მოითხოვს შემდგომ დაკვირვებას. შესწავლის ფაზაშია ასევე იმუნიზაციის მიზნით ᲓᲜᲐ-ის, ინფექციის ცოცხალი გადამტანების, მიკროსფერების გამოყენების საკითხი. ითვლება, რომ მასიური ვაქცინაცია განსაკუთრებით სასარგებლო იქნება განვითარებად ქვეყნებში.

მაასტრიხტი III-ის გაიდლაინის თანახმად H. pylori-ის ერიდიკაცია ამცირებს კუჭის კიბოს რისკს. 2003 წლის იაპონური გაიდლაინი კუჭის კიბოს პრევენციაში ერიდიკაციის მნიშვნელობაზე მითითებას არ შეიცავს, მაგრამ შემდომ იაპონელმა სპეციალისტებმა H. pylori-ის ერიდიკაცია და მასთან დაკავშირებული ახალი მიდგომა კუჭის კიბოს პრევენციის გლობალური სტრატეგიის მნიშვნელოვან შემადგენლად აღიარეს. 2011 წელს იაპონელი სპეციალისტების ჯგუფმა სხვადასხვა ცენტრებიდან წარმოადგინეს ხანგრძლივი (მაქსიმუმ 14 წელი, საშუალოდ 5,6 წელი) დაკვირვების შედეგი 1674 პაციენტზე, რომლებსაც წარმატებით ჰქონდათ ჩატარებული ერიდიკაციული მკურნალობა. მკურნალობის დაწყებამდე ენდოსკოპიური გამოკვლევით ყველა მათგანს დადგენილი ჰქონდა პეპტიური წყლული ლორწოვანი გარსის ატროფიის ფონზე და H. pylori-ით ინფიცირება. დაკვირვება გულისხმობდა ყოველწლიურად ᲔᲒᲓᲡ-ის ჩატარებას. ავტორებმა დაადასტურეს, რომ H. pylori-ის ერიდიკაცია ამცირებს კუჭის კიბოს რისკს. დაკვირვების პერიოდში კუჭის კიბო განუვითარდა 28 პაციენტს. 16 შემთხვევაში იყო სიმსივნის ინტესტინალური ტიპი, დანარჩენ 12 შემთხვევაში – დიფუზური. კიბოს დიაგნოსტირებისას კუჭის ლორწოვანი გარსის მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია ანთებითი უჯრედებით არ აღინიშნებოდა. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ H. pylori-ის ერიდიკაცია არ არის კუჭის კიბოს პრევენციის აბსოლუტური გარანტია და რისკ ჯგუფის პაციენტები პერიოდულად უნდა იტარებდნენ ენდოსკოპურ გამოკვლევას.

ვინაიდან არის მოსაზრება, რომ H. pylori-ის ზოგიერთი შტამი მონაწილეობს საყლაპავისა და კუჭის კარდიალური ნაწილის დაცვაში, არის მოწოდებაც სიფრთხილისაკენ ერიდიკაციის განხორციელებისას.

დაფიქსირებულია H. pylori-ის სპონტანური ელიმინაციის შემთხვევებიც.

ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

სინდრომი წარმოადგენს კლინიკური სიმპტომებისა და ნიშნების, – სტეატორეის, დიარეის, მეტეორიზმის, მუცელში მოვლითი ხასიათის ტკივილის, მაკროციტარული ანემიის, – ერთობლიობას, რაც წვრილ ნაწლავებში კოლინჯისთვის დამახასიათებელი ბაქტერიების, ძირითადათ ნაწლავის ჩხირისა და ბაქტეროიდების, არანორმალურად დიდი რაოდენობით არსებობითაა განპირობებული.

წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბად მოხვედრისა და გამრავლების მიზეზებია: (1) კუჭის მჟავე ბარიერის მოშლა, სიმჟავის პროდუქციის მკვეთრად შემცირების ან შეწყვეტის შედეგად: (2) ბაქტერიების გამრავლების ხელშეწყობა, წვრილ ნაწლავებში შიგთავსის შეყოვნების გამო; (3) ბაქტერიების რეტროგრადული კოლონიზაცია, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებს შორის პირდაპირი კავშირის გაჩენისას.

კუჭის მჟაველ ბარიერის მოშლას იწვევს: (1) პროტონის პომპის ინჰიბიტორების ან ჰისტამინის H_2-რეცეპტორების ბლოკერების დიდი დოზით გამოყენება; (2) კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია; (3) სრული ან ნაწილობრივი გასტრექტომია.

წერილ ნაწლავებში შიგთავსის გადაადგილების შეფერხების მიზეზი შეიძლება იყოს ანატომიური ან ფუნქციური სტაზი. ანატომური სტაზის გამოწვევა შეუძლია: (1) 12-გოჯა ან მლიერი ნაწლავის დივერტიკულ(ებ)ს; (2) კრონის დაავადების დროს განვითარებულ ფისტულებსა და სტრიქტურებს; (3) 12-გოჯა ნაწლავის ბრმა მარჯუეს (კუჭის რეზექციისა და კუჭისა და მლიერი ნაწლავის ანასტომირების შედეგად); (4) გახდომის მიზნით მლიერი და თეძო ნაწლავების ანასტომირებას; (5) წერილი ნაწლავის ანასტომოზის დილატირებას; (6) წერილი ნაწლავის დაზიანებას სკლეროდერმიის დროს.

ფუნქციონალური სტაზის მაგალითია წერილი ნაწლავის ჰიპოკინეზია შაქრიანი დიაბეტის დროს.

პირდაპირი კავშირი წერილ და მსხვილ ნაწლავებს შორის ყალიბდება: (1) თეძოს ნაწლავის და კოლინჯის რეზექციის შედეგად; (2) თეძოსა და მსხვილი ნაწლავების ანასტომირებისას; (3) ილიო-ცეკალური სარქველის ფუნქციური უკმარისობის დროს.

წერილ ნაწლავებში ბაქტერიების კოლონიზაციის გააქტიურების ხელშემწყობ პირობებს წარმოადგენს: შაქრიანი დიაბეტი (განსაკუთრებით გასტროპარეზით გართულებული), იმუნოდეფიციტი, ღვიძლის ციროზი, ქრონიკული პანკრეატიტი, თირკმლების დაავადების ტერმინალური სტადია, ბნს, მოკლე ნაწლავის სინდრომი, ცელიაკია, რადიაციული ენტერიტი.

სტეატორეა ვითარდება, 12-გოჯა ნაწლავში ნაღვლის მჟაველების კონიუგირებული ფრაქციის კონცენტრაციის დაქვეითების და არაკონიუგირებული ფრაქციის სიჭარბის შედეგად, მიცელების ფორმირების დარღვევის გამო. როგორც ცნობილია, ზოგიერთი ბაქტერიები, მათ შორის ბაქტეროიდები, იწვევენ კონიუგირებული ნაღვლის მჟაველების დეკონიუგაციას. არაკონიუგირებული ნაღვლის მჟაველები კი, კონიუგირებულისგან განსხვავებით, ერთის მხრივ გაცილებით ადვილად აბსორბირებენ წერილი ნაწლავების კედლებიდან ცირკულაციაში, ხოლო მეორეს მხრივ აქვთ კრიტიკული მიცელარული კონცენტრაციის მაღალი ზღურბლი, რის გამოც ნაკლებად მონაწილეობენ ცხიმების მიცელირების პროცესში.

სტეატორეა არის დიარეის ერთ-ერთი მიზეზი. ცხიმების შეწოვის დაქვეითება, ჰიდროქსილირებული ნაღვლის მჟაველების გამაღიზიანებელი მოქმედება ლორწოვან გარსზე და ოსმოსური ეფექტი იწვევენ განავლის მასის მომატებას დიარეა შეიძლება განვითარდეს სტეატორეის გარეშეც – ბაქტერიების მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინები აძლიერებენ წერილ ნაწლავებში სითხის სეკრეციას, ხოლო ორგანული მჟაველები ზრდიან ოსმოსურ წნევას.

მაკროციტარული ანემია გამოწვეულია კობალამინის დეფიციტით, წერილ ნაწლავებში ჭარბად გამრავლებული მიკრობების მიერ მისი კონკურენტული მოხმარების შედეგად. ფოლის მჟავას დეფიციტი არ ვითარდება.

<u>კლინიკური სურათი. დიაგნოსტიკა</u>

ნაწლავებში მიკროფლორის ზომიერი მომატება ჩვეულებრივ კლინიკურად არ ვლინდება.

მძიმე შემთხვევაში ფაღარათი შეიძლება იყოს წყალწყალა. ზემოჩამოთვლილი გამოვლინებების გარდა, 30%-ში აღინიშნება სხეულის მასის მნიშვნელოვანი დაკლება. მოსალოდნელია მალაბსორბციის სინდრომის განვითარება ნეიროპათიით, ოსტეომალაციით, კოაგულოპათიით, ქათმის სიბრმავით, ტეტანიით. დაზიანებული ენტეროციტებიდან ვერ ხდება ამინომჟავების შეწოვა, ნაწლავების სანათურში კი ბაქტერიების მიერ ინტენსიურად მიმდინარეობს ცილების დაშლა, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიპოპროტეინემია.

ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის დიაგნოზი საკმაოდ რთულია, რადგან სისხლის შრატში ელინდება კობალამინის დაბალი და ფოლის მჟავას მაღალი შემცველობა. ეს გამოწვეულია იმით, რომ ციანკობალამინის კონკურენტულ მოხმარებასთან ერთად, მიკრობები გამოიმუშავებენ ფოლის მჟავას შემადგენლებს, რომლებიც თუმცა გაძნელებულად, მაგრამ მაინც შეიწოვება 12-გოჯა ნაწლავიდან.

დიაგნოზის ეერიფიკაციის აბსოლუტური საშუალებაა მლიერი ნაწლავის ინტუბაცია და ასპირაციით მიღებულ მასალაში აერობული და/ან ანაერობული მიკრობების გაზრდილი რაოდენობის (> 10^5 კმმ/მლ-ში) დადგენა. რაოდენობის განსაზღვრასთან ერთად, მასალის დათესვით შესაძლებელია მიკროფლორის ხარისხობრივი ანალიზი. მაგრამ "ოქროს სტანდარტად" აღიარებული ეს სპეციფიური ტესტი ყოველდღიურ პრაქტიკაში ნაკლებად გამოიყენება, თუნდაც იმიტომ, რომ საკმაოდ ხშირია პირის ღრუს მიკროფლორის შერევა. ძირითად პრობლემას კი წარმოდგენს ის, რომ ბაქტერიების მხოლოდ 30% ექვემდებარება კულტივირებას. უფრო იხმარება *შილინგის* ტესტი. თუ *ტეტრაციკლინით* 5 დღის განმავლობაში მკურნალობის შემდეგ მონაცემები ნორმალიზდება, ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის დიაგნოზი დადასტურებულად ითვლება. შეიძლება გამოყენებული იქნეს D-ქსილოზის ტესტი, დეკონიუგირებული ნაღველის მჟავების კონცენტრაციის განსაზღვრა, სუნთქვითი ტესტები. [იხ. ნაწილი II, თავი V)

დაბალი მგრძნობელობის ფონზე, საკმაოდ მაღალია წყალბადის სუნთქვითი ტესტების სპეციფიურობა. მაგალითად, წყალბადის სუნთქვითი ტესტი *ლაქტულოზით* დადებითია წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის მხოლოდ 1/3 შემთხვევებში, მაშინ როდესაც მისი სპეციფიურობა 85%-ის ფარგლებშია.

ზოგიერთი ბაქტერიის პროდუქტს წარმოადგენს არა წყალბადი, არამედ მეთანი ან წყალბადის სულფიდი. ცხადია, ამ ბაქტერიების კოლონიზაციის დიაგნოსცირება წყალბადის სუნთქვითი ტესტების საშუალებით შეუძლებელია. მეთანის განსაზღვრა ზოგან ხელმისაწვდომია, მაგრამ მეთოდს ჯერ არა აქეს კომერციული გამოყენება. რამდენადაც არსებობენ ბაქტერიები, რომლებიც იწვევენ როგორც წყალბადის, ასევე მეთანის გამოყოფას, მიზანშეწონილობას მოკლებული არ არის ჭარბი ზრდის დასადგენად პარალელურად ორივე ტესტი იქნას გამოყენებული. მეთანის გამომუშავების პროცესი, წყალბადის გამომუშავებასთან შედარებით, ნაკლებად კომპლექსურია, ამიტომ მისი პატერნებიც განსხვავებულია. ამავე დროს, წყალბადის სუნთქვითი ტესტის ჩასატარებელი ყველა ხელსაწყო მეთანის განსაზღვრისთვის არ გამოდგება. წყალბადის სუნთქვითი ტესტის მსგავსად მეთანის განსაზღვრაც არ შემოიფარგლება ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის დიაგნოსტიკით. მეთანის მომატება აღინიშნება ყაბზობის დროსაც.

ამგვარად, წყალბადის სუნთქვითი ტესტის პოზიტიური პასუხი უპირობოდ არ მიანიშნებს, რომ პაციენტის სიმპტომები წვრილი ნაწლავის ჭარბი კოლონიზაციით არის გამოწვეული. ასეთი კავშირის დადასტურების ერთადერთი საშუალებაა ბაქტერიების ერადიკაციული მკურნალობის შედეგად სიმპტომების გაქრობა.

ბიოფსიით შეიძლება გამოვლენილი იქნეს ნაწლავის კედლის დაზიანება, მაგრამ ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის სპეციფიური მორფოლოგიური სურათი არ არსებობს.

<u>მკურნალობა</u>

შესაძლებლობის შემთხვევაში მკურნალობა იწყება მიზეზის ლიკვიდაციით. ეს ეხება ანატომიური სტაზის იმ ვარიანტებს, როცა შესაძლებელია არსებული დეფექტების ქირურგიული კორექცია. გამონაკლის შეადგენს მლიერი ნაწლავის მრავლობითი დივერტიკული, კრონის დაავადება, რადიაციული ენტერიტი, მოკლე ნაწლავის სინდრომი, ფუნქციონალური სტაზი სკლეროდერმიის დროს. ამ შემთხვევებში აქცენტი თავიდანვე კეთდება მოქმედების ფართე სპექტრის მქონე ანტიბაქტერიულ პრეპარატებზე, როგორიცაა *ტეტრაციკლინი, მეტრონიდაზოლი, აუგმენტინი* (ამოქსიცილინი/კლავულანინის მჟავა), *ცეფალოსპორინები. პენიცილინები.* ანტიბაქტერიალუ-

რი მკურნალობა გრძელდება სიმპტომების შემცირებამდე, 7-10 დღიდან 3 კვირამდე. რამდენადაც ნაწლავების ჭარბი კოლონიზაცია ქრონიკული პროცესია, რეკომენდირებულია ანტიბიოტიკით მკურნალობა კურსების სახით. მკურნალობა არ უნდა განახლდეს სიმპტომების განმეორებამდე. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში საჭირო ხდება ყოველთვიურად მინიმუმ ერთკვირიანი კურსის ჩატარება. ანტიბაქტერიალური პრეპარატის შერჩევა, მკურნალობის ხანგრძლივობის განსაზღვრა, რეციდივის პრევენცია ემპირიულად ხორციელდება, ზემოჩამოთვლილი ზოგადი ხასიათის რეკომენდაციების ფარგლებში.

მსხვილი ნაწლავების დისბაქტერიოზი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

მნდბ არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომლის არსს წარმოადგენს ფიზიოლოგიური თანაფარდობის დარღვევა მსხვილი ნაწლავების მიკროფლორის ცალკეულ ელემენტებს შორის, სასარგებლო (დამცველი) მიკროორგანიზმების შემცირების ხარჯზე. მისი მიზეზები მრავალგვარია, რის გამოც ის შეიძლება იყოს წარმოდგენილი მეორადი, იატროგენული, სოციალური თუ ფსიქოგენური პათოლოგიის სახით.

მნდბ შეიძლება განვითარდეს მთელი რიგი მწვავე და ქრონიკული დაავადებების დროს და გამოიწვიოს მათი მიმდინარეობის დამძიმება. ამასთანავე, მისი განვითარება მოსალოდნელია ნებისმიერ პირობებში, სიმპტომებისა და გართულებების გარეშეც. აქედან გამომდინარე, გასაკვირი არ არის მნდბ-ის ფართე გავრცელება – რუსეთის ფედერაციის მონაცემებით ის აღენიშნება მოსახლეობის 90%-ზე მეტს, საქართველოს ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორიების მონაცემებითაც განავლის ბაქტეროლოგიურ ანალიზებში, ერთეული გამონაკლისის გარდა, ფიქსირდება ნორმიდან გადახრა.

მნდბ-ის ძირითადი მიზეზებია: (1) ნაწლავის ბაქტერიული და ვირუსული მწვავე ინფექციები; (2) კუჭისა და ნაწლავების მოტორული დარღვევებით მიმდინარე დაავადებები; (3) მსხვილი ნაწლავის გასაწმენდად ჰიდრომექანიკური პროცედურების (სიფონური ყოფნა, "ნაწლავის შხაპი" და სხვა) ხშირი გამოყენება; (4) ანტიბიოტიკებით მკურნალობა, ჰორმონოთერაპია, სხივური თერაპია, ქიმიოთერაპია; (5) იმუნოდეფიციტი; (6) ოპერაციები მუცლის ღრუს ორგანოებზე (ქოლეცისტექტომია, კუჭის რეზექცია, ნაწლავის რეზექცია და სხვა); (7) არასრულყოფილი კვება; (8) სტრესი; (9) გარემოს (ჰაერის, ნიადაგის, წყლის) დაბინძურება; (10) ცხოვრების ადგილის ან კლიმატის მკვეთრი ცვლილება; (11) უზომო ფიზიკური დატვირთვა; (12) ჭიებით ინვაზია

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მნდბ-ის ეტიოლოგიაში ანტიბიოტიკების როლი, და არა მხოლოდ ანტიბიოტიკოთერაპიის ძალიან ხშირი გამოყენების თვალსაზრისით. დისბაქტერიოზი გამოუვლინდა ანტიბიოტიკების წარმოებაში პროფესიულად დასაქმებულ თანამშრომელთა 80%-ს.

ბიფიდობაქტერიების დათრგუნვას იწვევენ: პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, მაკროლიდები, ტეტრაციკლინები, ბისეპტოლი. ამგვარი ზემოქმედება არ ახასიათებს ამინოგლიკოზიდებს, ქლორამფენიკოლს, პენიცილინის ჯგუფიდან ოქსაცილინს. ანტიბიოტიკებისა და სადეზინფექციო ხსნარებისადმი გამძლე არიან ბაქტეროიდები – ზემოქმედების საპასუხოდ ისინი წარმოქმნიან გარეგან გარს (კაფსულას) და გამოიმუშავებენ ბეტა-ლაქტამაზებს, რომლებიც შლიან ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინებს და ცეფალოსპორინებს). ანტიბიოტიკებისადმი ხშირად გამძლე არიან სტაფილოკოკებიც. დისბაქტერიოზის დროს ირღვევა მსხვილი ნაწლავის უბიოზის მთლიანობა, თვითრეგულაციის მექანიზმი და შესაძლებელია

დაშყარდეს ისეთი ურთიერთობა, რომელიც მკეთრად ამცირებს ბაქტერიების მრავალფეროვნებას, ხელს უწყობს ადამიანისთვის მავნე მიკრობების ხანგრძლივად დაგროვებას.

ბიფიდობაქტერიებისა და ლაქტობაქტერიების განლევის შესაბამისად იწყება პათოგენური მიკრობების "შემოსევა", მცირდება წინააღმდეგობა პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმების კოლონიზაციის მიმართ, იქმნება მათი ჭარბად გამრავლებისა და მავნე ზემოქმედების პირობა. შედეგად, ირღვევა ნაზშირწყლების, ცხიმოვანი მჟავების, ამინომჟავების, აზოტის, ვიტამინების შეწოვა. პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმები წარმატებით ანხორციელებენ საჭმლით მიღებული საკვები ნივთიერებების კონკურენტულ მოხმარებას. მათი მეტაბოლიზმის მავნე პროდუქტები თრგუნავენ ღვიძლის დეტოქსიკაციურ პოტენციალს, აქვეითებენ ნაწლავის ქვედის განელადობას, ლორწოვანი გარსის განახლების უნარს, ნაწლავის მოძრაობას. დაცვითი პოტენციალის მნიშვნელოვანი შემცირების ფონზე შეიძლება მოხდეს ნაწლავური ინფექციის განვითარება. დისბაქტერიოზი ნებისმიერ ასაკში იწვევს ხანგრძლივ ნაწლავურ დარღვევებს, ამძიმებს მისი გამომწვევი ან დართული დაავადების მიმდინარეობას.

მნდბ-ის პათოგენეზის საყურადღებო კომპონენტს წარმოადგენს ნაწლავების ლიმფური ქსოვილის მიერ იმუნოგლობულინი A-ს გამომუშავების დარღვევა. მნიშვნელობა ენიჭება ასევე დაზიანებული ლორწოვანი გარსის უჯრედების მიერ სეროტონინის ჭარბ სეკრეციას.

ბიფიდობაქტერიების დათრგუნვას იწვევენ: პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, მაკროლიდები, ტეტრაციკლინები, ბისეპტოლი. ამგვარი ზემოქმედება არ ახასიათებს პენიცილინის ჯგუფიდან ოქსაცილინს, ამინოგლიკოზიდებს, ქლორამფენიკოლს, სულფანილამიდურ პრეპარატებს. ანტიბიოტიკებისა და სადეზინფექციო ხსნარებისადმი გამძლე არიან ბაქტეროიდები – ზემოქმედების საპასუხოდ ისინი წარმოქმნიან გარეგან გარსს (კაფსულას) და გამოიმუშაებენ ფერმენტებს ბეტალაქტამაზებს, რომლებიც შლიან ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინებს და ცეფალოსპორინებს). ანტიბიოტიკებისადმი ხშირად გამძლე არიან სტაფილოკოკებიც. დისბაქტერიოზის დროს შესაძლებელია მათსა და ნაწლავის ჩხირებს შორის დამყარდეს ისეთი ურთიერთობა, რომელიც მკვეთრად ამცირებს ბაქტერიების მრავალფეროვნებას, ხელს უწყობს ადამიანისთვის მავნე მიკრობების ხანგრძლივად დაგროვებას.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

მსხვილი ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობის დარღვევა დიდი ხნის მანძილზე შეიძლება დარჩეს სიმპტომური გამოვლინების გარეშე. ითვლება, რომ ბიფიდობაქტერიების, ლაქტობაქტერიების, ნაწლავის ჩხირის შემცირებისას ხდება მათი სხვა სასარგებლო ბაქტერიებით ჩანაცვლება. სიმპტომების არარსებობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს იმასთანაც, რომ პირობითად პათოგენური მიკრობები გამოიმუშავებენ დაბალი აქტივობის ფერმენტებს ანუ არიან დაბალი ხარისხით ვირულენტურები.

არახელსაყრელი განვითარების შემთხვევაში მნდბ ელინდება კნტ-ის ფუნქციის სერიოზული გადახრებით, ალერგიული რეაქციებით, მოზარდებში კი განვითარების ჩამორჩენითაც. მოსალოდნელია ჰიპოპროტეინემია, ბაქტერიემია, ტოქსინებისა და პათოგენური მიკრობების ცხოველმყოფელობის პროდუქტების სისხლში მოხვედრის შედეგად ღვიძლისა და თირკმლების დაზიანება. იმუნოგლობულინი A-ს დეფიციტი განაპირობებს არა მარტო ადგილობრივი, არამედ კნტ-თან კავშირში არ მყოფი ისეთი პათოლოგიების განვითარებას, როგორიცაა ხშირი რესპირატორული ინფექციები, ჰაიმორიტი, ასევე – ნეიროდერმიტი, ბრონქიალური ასთმა. მნდბ-ს დროს ჩართულია ფაღარათის რამდენიმე ეტიოლოგიური ფაქტორი – ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბაქტერიული და იმუნური დაცვის დეფიციტი, ინფექცია, ჰიპერსეროტონინემია. დისბაქტერიოზი გამოვლინებულია ძალიან ბევრი დაავადე-

ბის დროს, რომლებთანაც მისი ურთიერთდამოკიდებულება გარკვეული არ არის.

დიზბაქტერიოზის დადგენა ჩვეულებრივ ხდება პირდაპირი მიკრობიოლოგიური მეთოდით. სპეციალისტები ამ გამოკვლევას ადარებენ "დიაგნოსტიკური აისბერგის" მწვერვალს, რადგანაც უხშირეს შემთხვევაში პაციენტების მდგომარეობა მრავალმხრივ შესწავლას საჭიროებს. მნდბ, როგორც კლინიკური დიაგნოზი, არ შეიძლება იყოს გაიგივებული განავლის ბაქტერიოლოგიური ანალიზით მიღებულ გადახრებთან. ამით თავიდან ავიცილებთ მცდარ გადაწყვეტილებების მიღებას.

რეკომენდირებულია განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ჩაუტარდეთ ბავშვებს შემდეგ შემთხვევებში: (1) დედას ჰქონდა ორსულთა ტოქსიკოზი ან აწუხებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება; (2) ბავშვი დაიბადა ნაადრევად ან დაბადების დროს მიიღო ინფექცია; (3) დაბადებიდან პირველსავე კვირას საჭიროა ანტიბიოტიკების მიცემა; (4) ბავშვი თავიდან არის ან ადრეა გადაყვანილი ხელოვნურ კვებაზე; (5) ახალშობილს ძუძუთი კვება დაწყო გეიან – დაბადებიდან 3 ან მეტი დღის შემდეგ; (6) ნაყოფად ყოფნის დროს გადაიტანა ინფექცია ან ჰიპოქსია; (7) დაავადებულია ქრონიკული პიელონეფრიტით; (8) აქვს კვებითი ალერგიის კანის გამოვლინებები.

<u>მკურნალობა</u>

მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის ცვლილება ხშირად ხანმოკლე, უსიმპტომო და თვითლიკვიდირებადია.

ბავშვებში კბილების ამოჭრა, მწვავე რესპირატორული დაავადებები, კვების ახალ რაციონზე გადასვლა შეიძლება იწვევდნენ ნაწლავის მიკროფლორის დროებით ცვლილებებს. თუ არ არის განმეორებადი შეკრულობა ან ფაღარათი, მწვანე ან ლორწოს შემცველი განავალი, რაიმე საკვების აუტანლობა, მუცლის ტკივილი და შებერვა, მასიური ამორწყვევა ან ღებინება, მადის დაქვეითება, ალერგიული რეაქციები, ჩამორჩენა განვითარებაში სჯობს შემოვიფარგლოთ დაკვირვებით რათა არ გამოვგვრჩეს სერიოზული გადახრების განვითარება.

უსიმპტომო დისბაქტერიოზის მკურნალობა არ ტარდება მოზრდილებშიც.

რამდენადაც სიმპტომების გაჩენა, როგორც წესი, გარკვეულ სიტუაციასთანაა კავშირში, დისბაქტერიოზის ჩანაცვლებით მურნალობასთან ერთად თავიდანვე აუცილებელია სიტუაციის გამოსწორება.

ჩანაცვლებითი მკურნალობა ხორციელდება ბაქტერიების ან მათი ნივთიერებთა ცვლის პროდუქტების პრეპარატებით (პრობიოტიკებით), ნორმალური მიკროფლორის აღდგენის ხელშემწყობი საშუალებებით (პრებიოტიკებით) და მათი კომბინაციებით (სიმბიოტიკებით).

ბაქტერიების შემცველი პრეპარატები წარმოადგენენ სიმჟავის და ნაღვლის გამძლე კაფსულებს. მათი მიღება რეკომენდირებულია ჭამის დროს ან მერე, მცირე რაოდენობით წყლის დაყოლებით. მცირეწლოვან ბავშვებს აძლევენ კაფსულის შიგთავს. მკურნალობა ჩვეულებრივ გრძელდება 2 კვირაზე მეტს (3-5 კვირა), იშვიათად – 1,5-2 თვე. ჰიპერქლორჰიდრიის შემთხვევაში პრეპარატის მიღებამდე 5-10 წუთით ადრე უნდა მიიღონ ბორჯომის წყალი ან ნაბეღლავი ან 0,5 ჩაის კოვზი სოდა 1 ჭიქა წყალზე. ანტიბიოტიკთან ერთად ხმარებისას ბაქტერიულ პრეპარატს იღებენ ჭამამდე 30-40 წუთით ადრე, ანტიბიოტიკს (მათ შორის საინექციოსაც) კი – ჭამიდან 1-1,5 საათის შემდეგ.

ლაქტობაქტერიების პრეპარატია *ლაციდოფილი* (WM, კანადა), რომლის თითოეულ კაფსულაში არის 20 მილიარდი ბაქტერია. პრეპარატის დანიშვნა შეიძლება 6 თვის ასაკიდან შემდეგი დოზებით: 6-12 თვე – 1 კაფს. დღეში 1-ჯერ; 1-3 წელი – 1 კაფს. დღეში 2-ჯერ; >3 წელი – 1 კაფს. დღეში 3-ჯერ; მოზრდილებში – 1-2 კაფს. დრეში 3-ჯერ. ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზაა 1-2 კაფს. დღეში 1-ჯერ.

ბიფიდობაქტერიების პოპულაცია არაერთგვაროვანია. ზოგი უპირატესობას აძლევს არსებობას ბავშვების ნაწლავებში, სხვანი – მოზრდილების. თუმცა მათი თანაფარდობა არც ასაკობრივ ჯგუფების შიგნითა არის ერთნაირი. სამკურნალოდ

მოწოდებული პრეპარატები ბიფიდუმბაქტერინის სხვადასხვა შტამებს შეიცავენ. მიუხედავად ამისა, მათი ეფექტი სხვადასხვა პირებში შეიძლება იყოს განსხვავებული. ამიტომ, სასურველია პრეპარატების ინდივიდუალური შერჩევა.

ბიფიდობაქტერიების ნორმალური დონის აღდგენის შესაბამისად, ნაწლავებში კლებულობს სტაფილოკოკების, საფუარის მაგვარი სოკოების, შეცვლილი თვისებების მქონე ნაწლავის ჩხირების რაოდენობა.

ლაქტობაქტერიებსა და ბიფიდუმბაქტერიებს შეიცავენ *ლაქტო-G* (GMP, საქართველო) და *პრობილაკი* (Media Corporation, აშშ). პრეპარატები ჩვეულებრივ ინიშნება 10-30 დღის განმავლობაში დღეში ერთხელ მისაღებად შემდეგ დოზებით: < 3 წელი – 1 კაფს.; 3-12 წელი – 1-2 კაფს.; მოზრდილებში – 1-3 კაფს.

ლაქტობაქტერიების, ბიფიდუმბაქტერიებისა და სტრეპტოკოკების შემცველი პრეპარატია *ლინექსი* (LEK, სლოვენია). 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს 1 კაფსულის შიგთავსი ეძლევათ დღეში 3-ჯერ, 2-დან 12 წლამდე – 1-2 კაფსულის შიგთავსი დღეში 3-ჯერ, ხოლო მოზრდილებს 2 კაფსულა დღეში 3-ჯერ.

სამამულო პრეპარატი *ენტეროფარმი* (Raciofarmi) შეიცავს ლაქტობაქტერიებსა და სტრეპტოკოკებს. 1-2 კაფსულა უნდა მიიღონ დღეში 3-ჯერ.

ლაქტობაცილების, ნაწლავის ჩხირის, სტრეპტოკოკის ნივთიერებათა ცელის პროდუქტების პრეპარატი *ხილაკ-ფორტე* (MERKLE, გერმანია) გამოშვებულია 30 და 100 მლ-იან ფლაკონებში. ინიშნება დღეში 3-ჯერ მისაღებად ჭამის დროს მცირე სითხით (რძის გარდა) მოზრდილებში 40-60 წვ. ბავშვებში – 20-40 წვ., ჩვილებში – 15-30 წვ. გასათვალისწინებელია, რომ ანტაციდები გაანეიტრალებენ პრეპარატის შემადგენლობაში არსებულ რძის მჟავას.

პრებიოტიკი *ენტეროლი* (BIOCODEX, საფრანგეთი) [სახარომიცესი + მაგნიუმის სტეარატი + შაქარი] ინიშნება 1-2 კაფს. ან პაკეტი 2-3-ჯერ. სწრაფი ეფექტისთვის შეიძლება გაორმაგება. პაკეტის შიგთავსი იხსნება 1/2 ჭიქა თბილ წყალში.

სიმბიოტიკებს წარმოადგენენ შემდეგი პრეპარატები:

ბიონ 3 (MERK, გერმანია) [ბიფიდუმბაქტერია + ლაქტობაქტერია + მინერალები + მიკროელემენტები] – ინიშნება 1 აბი დღეში 1-ჯერ 1 ჭიქა წყლით;

ბიფლორაკი (GPC, საქართველო) [ბიფიდუმბაქტერია + ლაქტობაქტერია + ნაწლავის ჩხირი + ფრუქტოოლიგოსაქარიდი] – ინიშნება როგორც *ბიონ 3*.

ლივიფლორი (DIFASS INTERNACIOMAL] [ბიფიდუმბაქტერია + ლაქტობაქტერია + სტრეპტოკოკი + B ჯგუფის ვიტამინები B_1, B_2, B_3, B_5, B_6,B_{12} + ლუდის საფუარი + ფრუქტოზა + აკაციის თაფლი] კომპლექსშია 7 ფლაკონი – ინიშნება 1-2 ფლაკონი დღეში 1-ჯერ დილით უზმოზე ან ჭამებს შორის (ფლაკონის სახურავი უნდა მობრუნდეს საათის ისრის მიმართულებით, სკდება სახურავში მოთავსებული კაფსულა, მისი შიგთავსი ერევა ფლაკონის შიგთავს. ფლაკონი უნდა შეინჯღრეს, რის შემდეგაც პრეპარატი მზად არის მისაღებად);

ბიფიფორმი (FERROSAN, დანია) [ბიფიდუმბაქტერია + ენტეროკოკი + ლაქტულოზა] – ინიშნება ჩვეულებრივ 1-2 კაფს. დღეში 2-ჯერ 10-15 დღის განმავლობაში, მწვავე შემთხვევაში 2 კაფს. დღეში 3-4-ჯერ 3-5 დღე, მერე დღეში 1 კაფს. 10 დღე;

ბაქტისუბტილი (AVENTIS, საფრანგეთი) [ბაქტერიის სპორები + $CaCO_3$ + თეთრი თიხა + ჟელატინი + ტიტანის ოქსიდი) – ინიშნება მწვავე შემთხვევაში 1 კაფს. 3-6-ჯერ (მაქსიმუმ 10-ჯერ), ქრონიკულ შემთხვევაში 1 კაფს. 2-3-ჯერ ჭამამდე 1 საათით ადრე (შეიძლება ანტიბიტიკებთან და სულფანილებთან ერთად დანიშვნა).

ბაქტისტატინი (STADA) [Bacillus Subtilis + ცეოლიტი + სოიოს ფქვილის ჰიდროლიზატი + კალციუმის სტეარატი] – ინიშნება დღეში 2-ჯერ ჭამის დროს ბავშვებში 6 წლის შემდეგ 1 კაფს., მოზრდილები – 2 კაფს. (დაახლოებით 20%-ით ზრდის H.pylori-ს ერიდიკაციული მკურნალობის ეფექტურობას და ამცირებს ამ მკურნალობის გვერდით ეფექტებს.

<u>არსი. ეპიდემიოლოგია. ეტიოლოგია. კატეგორიები</u>

სისხლდენა შესაძლებელია ძნტ-ის ნებისმიერი ნაწილიდან. მისი უხშირესი მიზეზებია: წყლული, ეროზია, ვარიკოზულად გაფართოებული სისხლძარღვი, დივერტიკული, სიმსივნე, ნახეთქი. თუ სისხლდენის წყარო არის *ტრეიტცის* ოგის პროქსიმალურად საუბარია სისხლდენაზე კუჭ-ნაწლავის ზედა ნაწილიდან, ხოლო თუ ის განლაგებულია ამ იოგის დისტალურად სისხლდენა ითელება კუჭ-ნაწლავის ქვედა ნაწილიდან. სისხლდენა შეიძლება იყოს მწვავე, განმეორებადი ან ხანგრძლივად მიმდინარე, უმნიშვნელო ან მასიური, ფარული ან გამოხატული.

ძნტ-დან მწვავე სისხლდენაზე მოდის გადაუდებელი ქირურგიული დახმარებისთვის მიმართვათა დაახლოებით 5%, მათ შორის 80%-მდე არის სისხლდენა ტრაქტის ზედა ნაწილიდან. აშშ-ში ყოველწლიურად 250 000 მეტი ჰოსპიტალიზაციაა ძნტ-ის ზედა ნაწილიდან სისხლდენით. პაციენტების ნახევარზე მეტი არის 60 წელზე ხანდაზმული.

ძნტ-ის ზედა ნაწილიდან მწვავე სისხლდენის ძირითად მიზეზებად ითელება: (1) პეპტიური წყლულოვანი დაავადება; (2) ეროზიული გასტრიტი; (3) ვენების ვარიკოზული გაგანიერება და (4) ***მალორი-გეისის*** სინდრომი. შემთხვევათა ნახევარი მოდის პეპტიურ წყლულებზე. ამ გართულების სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 4 %-ია. ჩრდილოეთ ამერიკის მონაცემებით პეპტიური წყლულიდან მწვავე სისხლდენების სიხშირე კლებულობს, რაც აიხსნება H. pylori-ის ერიდიკაციით, ნაკლებად დამაზიანებელი ასასს-ის გამოყენებითა და მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან აპი-ით პროფილაქტიკური თერაპიით. ძნტ-დან მწვავე სისხლდენა 4%-ში გამოწვეულია კუჭის ლორწოვანის ზედაპირული დაზიანებით – ასასს-ით, ალკოჰოლით, სხვადასხვა მედიკამენტებით ან ოპერაციებით გამოწვეული ეროზიული (სტრესული) გასტრიტით. ამ სახის დაზიანებისთვის უფრო დამახასიათებელია ქრონიკული სისხლნაკლულობა. მწვავე სისხლდენების თითქმის მესამედი მოდის სისხლდენაზე პორტალური ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული ვენური ვარიკოზებიდან. უფრო ხშირად სისხლდენის წყარო არის საყლაპავში, ნაკლებად ხშირად – კუჭში და ძალიან იშვიათად – 12-გოჯა ნაწლავში. სისხლდენით რთულდება პორტალური ჰიპერტენზიისა და ვარიკოზების შემთხვევების 1/3. მნიშვნელოვანი სისხლდენა ძნტ-ის ზედა ნაწილიდან 10-20%-ში ვენური ვარიკოზების გასკდომით არის გამოწვეული. დაზიანების დამუშავების გარეშე სისხლდენის გაგრძელება შემთხვევათა 50%-შია მოსალოდნელი. ამ გართულებით სიკვდილიანობა უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში 40%-დან 15%-მდე შემცირდა. ეკზიტუსის მიზეზი 80%-ში არის უშუალოდ განმეორებადი სისხლდენა ან ღვიძლის ქრონიკული დაავადების სისხლნაკლულობით პროვოცირებული გართულება. ძნტ-ის ზედა ნაწილიდან მწვავე სისხლდენის მიზეზი შემთხვევათა 5-10%-ში არის ***მალორი-გეისის*** სინდრომი (დაზიანება) – საყლაპავის ნახეთქი, დაკავშირებული ალკოჰოლის ჭარბად მიღებასა და პირღებინებასთან. ამ გართულების გამეორება ხდება იშვიათად, შემთხვევათა 10%-ზე ნაკლებში. სისხლდენის სხვა მიზეზებია: სისხლძარღვების ანომალიები (7%), კუჭის სიმსივნეები (1%), ეროზიული ეზოფაგიტი, აორტო-ენტერალური ფისტულა. ძნტ-ს ნებისმიერ მონაკვეთზე შეიძლება იყოს სისხლძარღვების ანომალია და იძლეოდეს მწვავე ან ქრონიკულ სისხლდენას. პერიოდულად განმეორებადი სისხლდენა დამახასიათებელია კუჭის, განსაკუთრებით მისი პროქსიმალური ნაწილის, ლორწქვეშა შრის დიდი კალიბრის არტერიის დაზიანებისთვის. მძიმე ეროზიული ეზოფაგიტის შემთხვევაში, მაგალითად გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსის შედეგად, მოსალოდნელია მნიშვნელოვანი სისხლდენა, მაგრამ იშვიათად, უპირატესად ხანგრძლივ წოლით რეჟიმში მყოფ პაციენტებთან. აორტო-ენტერალური ფისტულა არის მუცლის აორტის ტრანს-პლანტატის გართულება

(2%-ში). ის შეიძლება იყოს აორტის ანეერიზმის პირეელი გამოელინება. სისხლდენა ფისტულიდან შეიძლება არ იწეეედეს სისხლნაკლულო- ბას ან იყოს ქრონიკულად განმეორებადი. ქნტ-ის ზედა ნაწილიდან სისხლდენის იშეიათ ფორმას მიეკუთვნება: ჰემობილია ღვიძლის სიმსივნის, ანგიომის ან პენეტრირებადი ტრავმის, პანკრეასის კიბოს და ფსეუდოანეერიზმის შემთხვევებში.

ქნტ-ის ქეედა ნაწილიდან სისხლდენის შემთხვეეათა 95%-ში სისხლდენა არის კოლინჯიდან. მიზეზის განსაზღვრისას გასათვალისწინებელია როგორც პაციენტის წლოვანება, ასეე სისხლდენის ინტენსივობა. 50 წელზე ახალგაზრდა პაციენტებში ყეელაზე ხშირი მიზეზია ინფექციური კოლიტი, ანორექტალური დაავადებები, მსხვილი ნაწლავის ანთებითი დაავადება. ხანდაზმულ პაციენტებში მნიშვნელოვანი სისხლით დეფეკაცია ხშირი გამოელინებაა ნაწლავების დივერტიკულოზის, სისხლძარღვების ექტაზიის, ავთვისებიანი სიმსივნის და იშემიის. მწვავე სისხლდენის ეპიზოდების 20%-ში სისხლდენის წყარო რჩება დაუდგენელი. ქნტ-ის ქვედა ნაწილიდან სისხლდენის შემთხვეეათა ნახევარი და ქნტ-დან სისხლდენების 3-5% დაკავშირებულია ნაწლავის დივერტიკულოზთან. მათ შორის დიდი ნაწილი ასოცირებს ასასს-ის გამოყენებასთან. დივერტიკულები უფრო ხშირია კოლინჯის მარცხენა ნაწილში, სისხლდენა კი უფრო დამახასიათებელია მარჯენა ნაწილში არსებული დივერტიკულებისთვის. მსხვილი ნაწლავების კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელია ფარული სისხლდენა ან განმეორებადი ანორექტალური ჰემატოხეზია. თუმცა, კოლინჯის სიმსივნეებზე ქნტ-ის ქვედა ნაწილიდან მწვაევე სისხლდენების 10%-ზე მეტი მოდის. კოლინჯის ენდოსკოპური პოლიპექტომიის შემდგომ 2 კვირის განმავლობაში სისხლდენა 0,3%-შია მოსალოდნელი. პოლიპექტომიის შემდგომი სისხლდენის დროული ენდოსკოპიური მკურნალობა მინიმუმამდე ამცირებს ტრანსფუზიის საჭიროებას.

ქნტ-იდან სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ტრაქტის როგორც ზედა, ასეე ქვედა ნაწილში არსებული სისხლძარღვოვანი ექტაზია ანუ ანგიოდისპლაზია. სისხლძარღვოვანი ექტაზია არის 2-10 მმ-ის ბრტყელი, მოწითალო წარმონაქმნი ექტაზირებული სისხლძარღვების, რომლებიც ცენტრალური სისხლძარღვიდან რადიალურად მოემართებიან პერიფერიისკენ. ითვლება, რომ მისი იდენტიფიცირება 60 წელზე ხანდაზმული მოსახლეობის დაახლოებით 6%-შია შესაძლებელი. მაგრამ ამ დაზიანების დიაგნოსტიკა ხდება მხოლოდ სისხლდენის შემთხვეევაში, აქტიური სისხლდენა კი იშეიათია. საყლაპავში, კუჭსა და წვრილ ნაწლაეებში არსებული ექტაზია შეიძლება იყოს გამოელინება სისტემური დაავადებების, როგორიცაა თანდაყოლილი ჰემორაგიული ტელეანგიოექტაზია და სკლეროდერმია (კრესტ სინდრომი*) ან განვითარდეს სპორადიულად. კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში ექტაზიის მიზეზი უხშირესად უცნობია. მსხვილ ნაწლავებში, უხშირესად ბრმა ნაწლავსა და აღმავალ კოლინჯში, არსებული სისხლძარღვოვანი ექტაზია 5-10%-ში არის ქნტ-იდან სისხლდენის მიზეზი. დაავადება უხშირესად აღინიშნება 70 წელზე ხანდაზმულ პირებში, განსაკუთრებით თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ფონზე. ახალგაზრდა ასაკში უფრო დამახასიათებელია წვრილი ნაწლავების დაზიანება. კოლინჯში ექტაზია შეიძლება გამოწეეული იყოს კუნთების ქრონიკული შეკუმშვის შედეგად ლორწოვანი გარსიდან ეენური სისხლის დრენირების შეფერხებით. თანდათან ეითარდება კუნთოვანი შრის კაპილარების დილატაცია, რაც იწეევს მათ არაკომპეტენტურობას.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან მნშვნელოვან სისხლდენას, იშეიათი გამონაკლისის გარდა, თან ერთეის შეცვლილი ან დიდი რაოდენობით შეუცველელი სისხლის გამოყოფა პირიდან ან სწორი ნაწლავიდან. სისხლით პირღებინების და განავალში ცელილებების არარსებობა ქნტ-იდან სისხლდენას გამორიცხავს.

გამოხატული სისხლდენის ნიშნებია **სისხლიანი ღებინება (haematemezis), შავი კუპრისებრი განავალი (melena)** და **სისხლის გამოყოფა სწორი ნაწლავიდან**

(haematechezia). ფარული სისხლდენის ნიშანია დადებითი რეაქცია განავალში სისხლის არსებობაზე. დადებითი რეაქცია განავალში სისხლის ფარულად არსებობაზე სრულიად საკმარისი არგუმენტია იმისა, რომ ეჭვი იქნეს მიტანილი პოტენციალურად სერიოზულ დაავადებაზე.

ამონაღებინები მასის ფერი დამოკიდებულია კუჭში მარილმჟავას რაოდნობაზე და მასთან სისხლის შერევის ექსპოზიციაზე. თუ ღებინება იწყება სისხლდენიდან მალე, ამონაღებს აქვს წითელი ფერი. გვიანი ღებინებისთვის დამახასიათებელია მუქი წითელი ფერის, ყავისფერი ან შავი ამონაღები მასა. შედედებული სისხლის მიკროკოლტების არსებობა მას აძლევს ყავის ნალექის შესახედაობას. ჰემატემეზისი და ღებინება "ყავის ნალექით" თითქმის ყოველთვის მიანიშნებს სისხლდენის წყაროს არსებობაზე *ტრეიცის* ნაჭდევის ზემოთ, რამდენადაც სისხლი 12-გოჯა ნაწლავის ქვემოთ მდებარე ნაწლავებიდან ძნელად თუ ხედება კუჭში.

მელენის ჩამოყალიბებისთვის საჭიროა სისხლი დარჩეს ნაწლავებში დაახლოებით 8 საათის განმავლობაში, ამიტომ ის უხშირესად მიუთითებს სისხლდენაზე ძნტ-ის ზედა ნაწილიდან. თუმცა, მელენა წერილი ნაწლავებიდან ან აღმავალი კოლინჯიდან სისხლდენის დროსაც არის მოსალოდნელი, როცა ნაწლავებში ტრანსპორტირების დრო საკმარისად გახანგრძლივებულია. ერთჯერადი მელენის გამოსაწვევად საკმარისია 50-60 მლ სისხლის გამოყოფა, მყარი მელენის ფორმირებისთვის კი საჭიროა 100-200 მლ სისხლის გამოყოფა. ის შეიძლება ვლინდებოდეს რამდენიმე დღე, რაც არ ნიშნავს იმას, რომ სისხლდენა აუცილებლად ამდენიე ხანს გრძელდება. მწვავე სისხლდენის მერე მელენა ჩვეულებრივ რჩება 3 დღე, რის შემდეგ კეირის ან მეტი დროის მანძილზე აღინიშნება დადებითი რეაქცია ფარულ სისხლზე. სისხლდენა, რომელიც იწვევს სისხლიან ღებინებას სრულიად საკმარისია მელენის გამოსაწვევად, მაგრამ მელენის შემთხვევათა ნახევარზე მეტში სისხლიანი ღებინება არ აღინიშნება. განავალს შავ ფერს აძლევს *ჰემატინი*, რომელიც მარილმჟავასთან სისხლის კონტაქტის შედეგად წარმოიქმნება. განავალის შავი ფერის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს რკინის, ბისმუტის პრეპარატების მიღება ან ძირტკბილას ჭამა. მელენის შემთხვევაში განავალი ცელისებრი კონსისტენციისაა.

ჰემატოხეზია ძნტ-ის ქვედა ნაწილიდან სისხლდენის ნიშანია, თუმცა ის შეიძლება გამოვლინდეს ზედა ნაწილიდან ძლიერი სისხლდენის დროსაც (შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში), თუ ხდება სისხლის სწრაფი გადაადგილება ნაწლავებში. როგორც მელენას, ასევე ჰემატემეზისს შეიძლება იძლეოდეს აორტო-ენტერალური ფისტულა, რომელიც უხშირესად იხსნება 12-გოჯა ნაწლავის მესამე მონაკვეთში. განავალში სისხლის შერევა ყველა შემთხვევაში მოითხოვს რექტალური გამოკვლევების ჩატარებას.

ქვემო სისხლდენა მოიცავს სიტუაციებს დაწყებული სუსტი ანორექტალური სისხლდენიდან და დამთავრებული მასიური, დიდი მოცულობის ჰემატოხეზიით. დეფეკაციის შემდეგ ღია წითელი სისხლის წვეთები ტუალეტის ქაღალდზე, უნიტაზზე ან სისხლის ზოლები მასიურ ყავისფერ განავალზე მიანიშნებს სუსტ სისხლდენაზე, ჩვეულებრივ ანორექტოსიგმოიდური წყაროდან და შეიძლება შეფასდეს ამბულატორიულ შემთხვევად. ამგვარი სისხლდენა იშვიათად იძლევა საკურადღებო სისხლნაკლულობას. უმტკივნეულო სისხლდენა უფრო დამახასიათებელია შიგნითა ჰემოროიდალური კვანძებისთვის. კუჭის მოქმედების დროს ტკივილთან ასოცირებული სისხლდენა მიანიშნებს ანალურ ნახეთქზე. სერიოზული სისხლდენა ძნტ-ის ქვედა ნაწილიდან უფრო ხშირია ხანდაზმულ მამაკაცებში. 50 წელზე ხანდაზმულ პაციენტებში დივერტიკულებიდან სისხლდენებისთვის დამახასიათებელია მწვავედ განვითარებული, უმტკივნეულო, დიდი მოცულობის წაბლისფერი ან პრიალა წითელი ფერის ჰემატოხეზია. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ექსკრემენტის წითლად შეღებვის მიზეზი შეიძლება იყოს ჭარხლის ჭამა.

ენტ-ის ზედა ნაწილიდან სისხლდენის არსებობის და მისი ინტენსივობის დადგენის მიზნით ეფექტურად გამოიყენება ნაზო-გასტრალური ზონდირება. ასპირატის "ყავის ნალექის" ფორმა არამასიური ან უკვე შეჩერებული სისხლდენის ნიშანია, ხოლო სტაბილურად ალისფერი სისხლის ასპირაცია აქტიურ ძლიერ სისხლდენაზე მიგვანიშნებს. ნაზო-გასტრალური ზონდირება სისხლდენაზე დინამიური დაკვირვების საშუალებასაც იძლევა. გასათვალისწინებელია, რომ შემთხვევათა დაახლოებით 10 %-ში ეს მეთოდი სისხლდენას ვერ ავლენს. თუ სისხლი არ იქნა ნანახი და ადგილი აქვს ნაღველის ასპირაციას, ზედა სისხლდენის ალბათობა არ აღემატება 1%-ს.

ზედა სისხლდენის მიზეზის დადგენა ჩვეულებრივ ხდება ეგდს-ის საშუალებით. თუ პაციენტი ამ მანიპულაციაზე უარს აცხადებს ან ენდოსკოპიით სისხლდენის წყარო ვერ დადგინდა, უნდა გაკეთდეს კტ. მწვავე სისხლდენის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მცირე ეფექტურია – პათოლოგიის გამოვლენის შემთხვევაშიც კი დაბეჭითებით ვერ დგინდება არის თუ არა ის სისხლდენის კერა, ენტ-ში ბარიუმის არსებობის გამო კი საჭირო ხდება ენდოსკოპური გამოკვლევის გადავადება.

სხვა მხრივ ჯანმრთელი, 45 წელზე ხანდაზმული პაციენტებისთვის მცირე მოცულობის სისხლდენის შემთხვევაში ანორექტალური პათოლოგიის, ნაწლავების ანთებითი დაავადებების და ინფექციური კოლიტის გამორიცხვის მიზნით მიზანშეწონილია ანოსკოპიისა და სიგმოიდოსკოპიის ჩატარება. დაზიანების დადგენის შემთხვევაში შემდგომი გამოკვლევების გადაუდებლად შესრულება აუცილებელი არ არის, გარდა იმ შემთხვევებისა როცა სისხლდენა არის პერსისტული ან განმეორებადი.

სისხლნარევი დიარეის შემთხვევაში კოლონოსკოპია გაცილებით ინფორმაციულია ირიგოსკოპიასთან შედარებით. მაგრამ, შემთხვევათა 5-20%-ში სპეციალისტის გამოუცდილობით ენდოსკოპიური გამოკვლევაც შეიძლება აღმოჩნდეს არასრულფასოვანი. ასეთ შემთხვევებში უნდა დაიგეგმოს განმეორებითი კოლონოსკოპია ან ჩაუტარდეს ირიგოსკოპია. როცა სისხლდენის სავარაუდო კერა მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილშია (რექტალური სისხლდენა ხასხასა სისხლით) და აუცილებელი არ არის თავიდანვე მთლიანად მსხვილი ნაწლავის გამოკვლევა, ნაჩვენებია სიგმოიდოსკოპია. თუმცა ისიც გასათვალისწინებელია, რომ, სტანდარტული კოლონოსკოპია სწორი ნაწლავისა და სიგმოიდური ნაწლავის დათვალიერებასაც მოიცავს. თანაც, მოკლე, 60 სმ-ანი ენდოსკოპით მანიპულაცია მხოლოდ მცირედ აიაფებს პროცედურის ღირებულებას და ნაკლებად უნივერსალურიცაა.

ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში ჰემატოხეზიის შემთხვევაში სიმსივნის გამოსარიცხავად კოლონოსკოპით კოლინჯის დათვალიერება აუცილებელია.

თუ პაციენტის სასიცოცხლო მაჩვენებლები სტაბილურია, სისხლდენა ენტ-ის ქვედა ნაწილიდან შეჩერებულია (მაგ. რექტალური სისხლდენა არ გამეორებულა 4 საათის განმავლობაში) პრობლემური ადგილის დასადგენად კოლონოსკოპია კეთდება 24 საათიანი მომზადების და მსხვილი ნაწლავის ლავაჟის შემდეგ. პაციენტს მძიმე ან აქტიური სისხლდენით, როცა პულსის სიხშირე 100'-ზე მეტია, ხოლო სისტოლური სისხლის წნევა 100 მმ Hg–ზე ნაკლებია, ესაჭიროება გადაუდებელი კოლონოსკოპია უახლოეს 6-12 საათში, დიდი მოცულობით სპეციალური სალავაჟე ხსნარის შეყვანის შემდეგ. ურგენტული კოლონოსკოპიით სისხლდენის წყაროს იდენტიფიკაცია შესაძლებელია შემთხვევათა 70–85%-ში, ხოლო მაღალი რისკის მქონე პათოლოგიის მკურნალობა – 20%-ში. შემთხვევათა დაახლოებით 15%-ში კოლონოსკოპიის დიაგნოსტიკური ეფექტურობა შეზღუდულია გახანგრძლივებული მნიშვნელოვანი სისხლდენით. სპეციალისტთა დიდი ნაწილი აქტიური სისხლდენის ადგილის დასადგენ პირველი რიგის საშუალებად თელის სისხლდენის ბირთვულ სკანირებას. ტეხნეციუმით მონიშნული ერითროცი-

ტების სკანირება გამოიყენება აქტიური ძლიერი სისხლდენის ადგილის დასადგენად წერილ ნაწლავებში, კოლინჯის მარჯვენა და მარცხენა ნაწილებში. მეთოდის სიზუსტე მხოლოდ 78%-ია. ამავე დროს, ეინაიდან სისხლდენა შეიძლება იყოს უმნიშვნელო და წყვეტადი, შემთხვევათა ნახევარზე მეტში ბირთვული სკანირება უშედეგოა. ამ მეთოდის გამოყენებას აზრი აქვს იმ დროს, როდესაც ადგილი აქვს ალისფერი სისხლის ან მოყავისფერო-მოწითალო განავალის გამოყოფას. თუ სისხლდენა შეწყვეტილია სკანირება უშედეგოა და უნდა გამოყენებული იქნას კოლონოსკოპია. ტეხნიციუმით სისხლდენის დადგენის შემთხვევაში ან ჰემოდინამიურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის დროს შეიძლება გაკეთდეს სელექტიური მეზენტერიალური ანგიოგრაფია. ეს მეთოდი ეფექტურია კიდევ უფრო ძლიერი სისხლდენის (0,5-1 მლ/წთ) პირობებში. ასეთი სისხლდენა ეითარდება შემთხვევათა დაახლოებით 3%-ში და არის უმრავლესი გართულებების მიზეზი. აქტიურად სისხლმდენი სისხლძარღვის ლოკალიზაციის დადგენა ანგიოგრაფიით 80%-შია შესაძლებელი.

კნტ-ის ქვედა ნაწილიდან, განსაკუთრებით წერილი ნაწლავებიდან, მწვავე სისხლდენების შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ში ებღს და კოლონოსკოპია უშედეგოა. ასეთი შემთხვევებისთვის მოწოდებულია წერილი ნაწლავების კაპსულარული ენდოსკოპია. მაგრამ, ეინაიდან წერილი ნაწლავებიდან სისხლდენა გაცილებით იშვიათია და კაპსულარული ენდოსკოპია საკმაოდ ძვირად ღირებული გამოკვლევაა, ამ მეთოდმა კლინიკურ პრაქტიკაში მასიური გამოყენება ვერ ჰპოვა. წერილი ნაწლავის გამოკვლევის საკითხი დგება მხოლოდ დაუდგენელი მიზეზის განმეორებადი სისხლდენის შემთხვევაში.

სისხლდენის სიმძიმე დგინდება ავადმყოფის ობიექტიური გამოკვლევით.

500 მლ-ზე ნაკლები მოცულობის სისხლდენა ჩვეულებრივ არ ხასიათდება სისტემური ძერებით. გამონაკლის წარმოადგენენ ხანდაზმული პიროვნებები და ანემიის მქონე პირები, რომლებთანაც სისხლის უმნიშვნელო დანაკარგიც კი საკმარისია ჰემოდინამიური ცვლილებების გამოსაწვევად.

საშუალო ინტენსიობის სისხლდენის მოსალოდნელი გამოვლინებაა პულსისა და არტერიული წნევის გამოხატული ორთოსტატიური ცვლილებები – ვერტიკალურ პოზიციაში გადასვლისას ხდება პულსის გახშირება წუთში 10 დარტყმაზე მეტად და წნევა ქვეითდება Hg-ის სვეტის 10 მმ-ზე მეტად. ითვლება, რომ 10 მმ Hg-ზე მეტად გამოხატულ ორთოსტატურ ჰიპოტონიას იწვევეს სისხლის საერთო მოცულობის 20%-ისა და მეტის დაკარგვა.

მძიმე სისხლდენის გამოვლინებებია: უეცარი დაწყება და ჰიპოვოლემიური შოკის წინა მდგომარეობა. ამ დროს ავადმყოფი არის ძალიან ფერმკრთალი, კანი აქვს ცივი, ვერტიკალურ მდგომარეობაში აწუხებს თავბრუსხვევა. მასიურმა სისხლდენამ (სისხლის საერთო მოცულობის 40%-ის დაკარგვამ შეიძლება გამოიწვიოს შოკი. ჰიპოვოლემიური შოკის განვითარების შემთხვევაში კანის სიფერმკრთალესთან ერთად აღინიშნება ციევი ოფლი, სუსტი ავსების ხშირი პულსი, დაბალი არტერიული წნევა. საყურადღებოა, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე წნევის მცირე დაწევაც კი შეიძლება იყოს სერიოზული სისხლდენის ნიშანი. სისხლის დიდი მოცულობის სწრაფად დაკარგვის დროს კლებულობს გულის წუთმოცულობა, რასაც რეფლექსურად მოსდევეს რეზისტული სისხლძარღვების შევიწროება, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატებით. თანმდევი სიმპტომებია გონების დაბინდვა, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ოფლიანობა და წყურვილი.

ძლიერმა სისხლდენამ კნტ-დან შეიძლება გამოიწვიოს ბიდ-ის, გულის უკმარისობის, არტერიული ჰიპერტონიის, თირკმლების უკმარისობის, ფილტვების დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობის დამძიმება, ღვიძლის ციროზის შემთხვევაში პორტო-სისტემური ენცეფალოპათიისა და ჰეპატო-რენული სინდრომის განვითარება. კნტ-დან ქრონიკული სისხლდენა რკინადეფიციტური ანემიის ერთერთი უხშირესი მიზეზია.

აშშ-ის მონაცემებით სიკვდილიანობის მაჩვენებელი კნტ-ის ზედა ნაწილიდან მწვავე სისხლდენით ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტთა შორის 7-10%-ის ფარგლებშია. ეს მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალია 60 წელზე ხანდაზმულებში. სისხლნაკლულობა შეიძლება იყოს სიკვდილის უშუალო მიზეზი, მაგრამ უხშირესად ეკზიტუსი ძირითადი დაავადების გართულების შედეგია.

სისხლდენას კნტ-ის ქვედა ნაწილიდან, კნტ-ის ზედა ნაწილიდან სისხლდენასთან შედარებით, აქვს ტენდენცია უფრო კეთილსაიმედო განვითარებისკენ. ქვემო სისხლდენით ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებში ნაკლებადაა მოსალოდნელი შოკი ან ორთოსტაზი (<20%) ან ტრანსფუზიის საჭიროება (<40%). სისხლდენის სპონტანური შეწყვეტა ხდება შემთხვევათა 85%-ში და ჰოსპიტალში სიკვდილიანობა არის 3%-ზე ნაკლები.

კნტ-ის ზედა ნაწილიდან მწვავე სისხლდენის განმეორება მოსალოდნელია უახლოესი 48 საათის განმავლობაში.

აორტო-ენტერალური ფისტულის დიაგნოზის დასმა ხდება ეგდს-ის ან მუცლის კტ-ის საშუალებით.

მკურნალობა

სისხლდენა კნტ-ის ზედა ნაწილიდან 80%-ში სპონტანურად ჩერდება. დანარჩენ შემთხვევებში აუცილებელია ენდოსკოპური გამოკვლევისა და ურგენტული მკურნალობის ჩატარება. ეს ძირითადათ პორტალურ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებულ შემთხვევებს ეხება.

ნაწლავის დივერტიკულებიდან განვითარებული სისხლდენის შემთხვევათა 95%-ში საჭირო ხდება სისხლის გადასხმა. ამ შემთხვევაშიც სისხლდენა 80%-ში სპონტანურად ჩერდება, მაგრამ 25%-ში მოსალოდნელია განმეორება.

მძიმე სისხლდენის დროს უპირველეს ღონისძიებას წარმოადგენს პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაცია, რისი მიღწევის შემდეგაც დგება მიზეზის დადგინისა და მისი ლიკვიდაციის საკითხი. ზოგ შემთხვევაში სისხლდენის კონტროლირების მიზნით საჭიროა ანგიოგრაფიული ემბოლიზაცია ან ქირურგიული ჩარევა.

ICD 10 სისტემით კოდირებულია ჰემატომეზისი (K 92,0), მელენა (K 92,1) და გასტროინტესტინალური სისხლდენა, დაუზუსტებელი (K 92,2).

მალაბსორბცია

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ტერმინით "მალაბსორბცია" აღინიშნება ნაწლავში საკვების ნუტრიენტების შეწოვის დარღვევა. სინდრომი "მალაბსორბცია" არის ამ დარღვევის კლინიკური მანიფესტაცია. სინდრომის კლინიკური სურათი წარმოდგენილია დეფეკაციის გადახრებით, რაც განავალში არააბსორბირებული ნივთიერებების არსებობითაა გამოწვეული და/ან მალაბსორბციის შედეგად ორგანიზმში განვითარებული ამა თუ იმ ნივთიერების დეფიციტის სპეციფიური გამოვლინებებით. მალაბსორბცია შეიძლება ეხებოდეს საკვების მხოლოდ ერთ ან ერთდროულად რამდენიმე ნუტრიენტს, იყოს სრული ან ნაწილობრივი. შესაბამისად, განიხილება მისი 3 ვარიანტი: სელექტიური, ნაწილობრივი და ტოტალური.

მალაბსორბციის ერთ-ერთი მიზეზი მონელების დარღვევა ანუ მალდიგესტიაა, რაც ამ პროცესში მონაწილე ფაქტორების, – ფერმენტების, ნაღველის მჟავების, შესაბამისი გარემოს, – დეფიციტით არის განპირობებული. მალაბსორბციის ეს პათოგენეზური მექანიზმი "მალდიგესტია-მალაბსორბციის" სახელით არის ცნობილი.

ნაწლავებში ფერმენტების რაოდენობრივი უკმარისობა პანკრეასის ეკზოკრინული ფუნქციის დარღვევის შედეგია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ქრონიკული პანკრეატიტი, კისტოზური ფიბროზი, პანკრეასის თაეის კიბო. კლინიკური თვალთახედვით ამ დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცხიმების მალდიგესტია. ცილებისა და ნახშირწყლების მონელების მოშლა არ არის ესოდენ მძიმე და კლინიკურადაც ნაკლებად საყურადღებოა.

ფერმენტების ფუნქციური უკმარისობის ერთერთი მიზეზია ნაწლავებში დაბალი pH, მჟავას ჰიპერსეკრეციის შედეგად, კერძოდ ცოლინგერ-ელისონის დაავადების (გასტრინომის) შემთხვევაში. მიუხედავად იმისა, რომ ამ შემთხვევაში ცხიმების მიცელიზაციის და ზოგადად შეწოვის მექანიზმი შენარჩუნებულია, დაავადების სურათს ამ დროსაც განსაზღვრავს ცხიმების მალდიგესტია-მალაბსორბცია. სხვა ნუტრიენტებისა და ვიტამინების დეფიციტის ნიშნები იშვიათია.

ნაწლავებში ნაღვლის მჟავების მარილების კონცენტრაციის დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს სანაღვლე გზების ობსტრუქციის, ღვიძლის ქოლესტაზური დაავადებების, ენტეროჰეპატური ცირკულაციის შესუსტების დროს. ნაღვლის მჟავების დესტრუქცია შესაძლებელია წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის, მარილმჟავას მასიური ჰიპერსეკრეციის ან ნაღვლის მჟავების შემბოჭველი წამლების (მაგ., ქოლესტირამინის) გამოყენების შედეგად. ნაწლავის სანათურში ნაღვლის მჟავების დეფიციტი იწვევს ცხიმოვანი მჟავებისა და ტრიგლიცერიდების მალაბსორბციას, რაც ჩვეულებრივ მსუბუქი სტეატორეით და წონის მინიმალური შემცირებით ვლინდება. მსხვილ ნაწლავებში ნაღვლის მჟავების დანაკარგმა შეიძლება გამოიწვიოს წყალწყალა სეკრეტორული დიარეა.

სინდრომის მიზეზების მეორე ჯგუფს შეადგენენ პათოლოგიური მდგომარეობები, რომლებიც ხასიათდებიან შემწოვი ზედაპირის არასრულყოფილებით, როგორც მორფოლოგიური ასევე ფუნქციური თვალსაზრისით.

მალაბსორბციის მიზეზი შეიძლება იყოს წვრილი ნაწლავების ეპითელიუმის ზედაპირული ფერმენტების დეფიციტი. ეს მდგომარეობა, ლაქტაზის დეფიციტის გარდა, არის იშვიათი თანდაყოლილი პათოლოგია. ის ბავშვობის ასაკშიეე ვლინდება.

წვრილ ნაწლავებში შეწოვის პროცესის დარღვევა თან ერთვის ლორწოვანი გარსის დაავადებებს (ცელიაკიას, უიპლის დაავადებას, კრონის დაავადებას, ამილოიდოზს, ლიმფომას, ტუბერკულოზს, ეოზინოფილურ გასტროენტერიტს, რადიაციულ ენტერიტს, სკლეროდერმიას, კვანძოვან პერიარტერიიტს), წვრილი ნაწლავის ექსტენსიურ რეზექციას (მოკლე ნაწლავის სინდრომს), წონის დაკლების მიზნით გაკეთებულ კონსრუქციულ ოპერაციებს, შემწოვი ზედაპირის თანდაყოლილ ნაკლულობას და იონების ინტრამურალური ტრანსპორტირების დეფექტებს. ამ შემთხვევებში მალაბსორბცია მოიცავს როგორც ცხიმებს, ასევე ცილებსა და ამინომჟავებს. მანიფესტაცია პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზეა დამოკიდებული.

ხოლომიკრონებისა და ლიპოპროტეიდების შეწოვის შეფერხებას იწვევს ნაწლავების ლიმფური სისტემის ობსტრუქცია. შედეგად მოსალოდნელია სტეატორეის და ნაწლავებიდან ცილების მნიშვნელოვანი დაკარგვის ("ცილის დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათიის") განვითარება.

მალაბსორბცია შესაძლოა იყოს ფაღარათის არა მარტო მიზეზი, არამედ შედეგიც, ტრანზიტის აჩქარების გამო ნაწლავის შიგთავსის შემწოვ ზედაპირთან ექსპოზიციის შემცირების გამო. სხვა შემთხვევებთან ერთად, ეს გასათვალისწინებელია მოგზაურთა დიარეის და იმუნოდეფიციტის, ჰიპერთირეოიდიზმის, კარცინოიდული სინდრომის*, ქოლერის ფონზე განვითარებული დიარეის დროს.

გარკვეულწილად მალაბსორბციად შეიძლება ჩაითვალოს ნაწლავებში ინვაზირებული ბრტყელი ჭიების მიერ ვიტამინი B_{12}-ის კონკურენტული მოხმარება.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

მალაბსორბციის სინდრომი წარმოდგენილია ინტესტინალური და ექსტრაინტესტინალური სიმპტომებითა და ნიშნებით. მათი თვალნათლიეობა მალაბსორბციის ხარისხზეა დამოკიდებული.

სინდრომის ყველაზე ხშირი სიმპტომია დიარეა, ხშირად სტეატორეით. დღეების განმავლობაში ხშირი, მათ შორის ღამითაც, დეფეკაცია მასიური წყალწყალა ექსკრემენტით მალაბსორბციის არსებობის უტყუარი არგუმენტია. ასევე შეიძლება აღინიშნებოდეს მუცლის შებერვა, ფლატულენცია და დისკომფორტი მუცელში. კუების გაძლიერების მიუხედავად ხდება წონის პროგრესირებადი კლება. მოზარდებში ადგილი აქვს ზრდისა და განვითარების შეფერხებას, სქესობრივი მომწიფების გადავადებას

ექსტრაენტერალური გამოვლინებები შეიძლება იყოს უმნიშვნელო ან უაღრესად საყურადღებო. ვიტამინ B_{12}-ის, ფოლის მჟავას ან რკინის დეფიციტი შეიძლება გახდეს შესაბამისი ანემიების ჩამოყალიბების მიზეზი.

კლინიკური სურათის ხასიათის ფორმირებისთვის მნიშვნელოვანია თუ რომელი ნივთიერების შეწოვა არის დარღვეული.

ცხიმების (ცხიმოვანი მჟავეების, ტრიგლიცერიდების, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტერინის) მალაბსორბციისთვის დამახასიათებელია სტეატორეა (მასიური, ქაფისებრი, ღია ფერის განავალი) განავალში ცხიმის მომატების გამო, ფაღარათი, გახდომა, შრატში ქოლესტერინის, A და D ვიტამინების შემცირება. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) შეზღუდული აბსორბცია ვლინდება ამ ელემენტების დეფიციტისთვია ჩვეული კლინიკით.

კალციუმისა და ვიტამინ D-ს მალაბსორბციას ახასიათებს კუნთების კრუნჩხვა, ძვლების ტკივილი, პათოლოგიური მოტეხილობა, ჩონჩხის დეფორმაცია, ჯარესთეზია, ტეტანია, ***ხვოსტეკის*** (Chvostek) და ***ტრუსოს*** (Trousseau) სიმპტომები, ოსტეოპენია, ოსტეოპოროზი (მოზრდილებში) და ოსტეომალაცია (ბავშვებში).

ვიტამინ K-ს მალაბსორბციის ნიშნებია მიდრეკილება სისხლჩაქცევებისა (პეტექიების გაჩენა) და სისხლდენებისკენ, პროკოაგულანტი ცილების პროდუქციის დაქვეითების შედეგად პროთრომბინის დროსა და INR-ის მომატება.

ცილების მალაბსორბციის შემთხვევაში ჰიპოპროტეინემიის (ჰიპოალბუმინემიის) გარკვეულ დონეზე შეიძლება განვითარდეს შეშუპებები და სეროზულ ღრუებში ტრანსუდატის დაგროვება. განავალში მომატებულია α_1-ანტიტრიპსინი.

რკინის შეწოვის დარღვევა იწვევს შრატში რკინის შემცირებას და ჰიპოქრომულ-მიკროციტარულ ანემიას, ვიტამინი B_{12}-ის ან ფოლის მჟავის შეწოვის დარღვევა კი – შრატში ვიტამინი B_{12}-ის და ერითროციტებში ფოლატების შემცირებას და ჰიპერქრომულ მეგალობლასტურ-მაკროციტარულ ანემიას.

ლაქტოზის შეწოვის შეუძლებლობა ვლინდება რძის აუტანლობით და გადარით ლაქტოზის ტოლერანტობის ტესტში. რძისა და მისი პროდუქტების მიღებისას პაციენტებს ეწყებათ ფაღარათი, მუცლის შებერვა, კრუნჩხვები.

მალაბსორბციის სპეციფიური სადიაგნოსტიკო ტესტი არ არსებობს. სინდრომის არსებობა დგინდება სიმპტომებისა და ნიშნების კომპლექსური შეფასებით. მნიშვნელობა აქვს საჭარაუდო მიზეზის არსებობასაც. მეორეს მხრივ, მალაბსორბციის სინდრომის დადგენა უპირველესად სწორედ მისი მიზეზის გამოვლენას მოითხოვს, რაც უხშირესად კომპლექსური დაკვირვების საგანია. რთული გამოკვლევების ჩატარება სპეციალიზირებული ცენტრების პრეროგატივაა. თუმცა, საკმაოდ ინფორმატიული შეიძლება იყოს რუტინული ტესტების შედეგებიც. მაგალითად, დადგენილად ითვლება მაღალი ხარისხის კორელაციის არსებობა ერთის მხრივ ორგანულ დაზიანებასა და მეორეს მხრივ ანემიის სიმძიმეს, C-რეაქტიული ცილის მომატებასა და ჰიპოალბუმინემიის დონეს შორის. ღვიძლის მძიმე დაზიანების გამორიცხვისას, მალაბსორბციაზე მიუთითებს შრატში ქოლესტერინის ან ტრიგლიცერიდების ნაკლულობა. სტეატორეის დასადგენად განავალში ცხიმების

შეფასება იშვიათად გამოიყენება. პანკრეასის უკმარისობაზე მიუთითებს განავალში პანკრეასის ელასტაზის მცირე შემცველობა. ასევე შეიძლება ქიმოტრიპსინის განსაზღვრა.

ვიტამინ B_{12}-ის შეწოვისა და გამოყოფის შესაფასებლად გამოიყენება *შილინგის ტესტი*. პაციენტს გამოკვლევის პირველ და მომდევნო ეტაპებზე კანქვეშ უკეთდება 1 მგ არამარკირებული ვიტამინი B_{12}, რათა მოხდეს შესაბამისი რეცეპტორების "შებოჭვა". 2 საათის შემდეგ საკვებთან ერთად ეძლევა რადიოაქტიური კობალტით მარკირებული ვიტამინი B_{12}. ვიტამინის საკვებთან დაკავშირების თავიდან აცილების მიზნით პაციენტს ეკრძალება ჭამა 3-3 საათის განმავლობაში რადიოაქტიური პრეპარატის მიღებამდე და მიღების შემდეგ. შარდი გამოსაკვლევად გროვდება 24-48 საათის განმავლობაში. ისაზღვრება დღე-ღამის დიურეზი და კრეატინინის კონცენტრაცია. კრეატინინის შემცირება შარდის არასწორად შეგროვებაზე მიუთითებს. შარდში ხდება რადიოაქტიური კობალტის განსაზღვრა. ნორმად ითვლება მიღებული რადიოაქტივობის 10%-ის გამოყოფა 24 საათში. ეს ნაწლავებში ვიტამინ B_{12}-ის ნორმალური შეწოვის მაჩვენებელია. ნორმიდან გადახვევის შემთხვევაში გადადიან გამოკვლევის მეორე ეტაპზე. ის ისევე სრულდება, როგორც პირველი ეტაპი, იმ განსხვავებით, რომ ვიტამინ B_{12}-ის რადიოაქტიურ პრეპარატთან ერთად პაციენტს აძლევენ შინაგან ფაქტორს. მეორე ეტაპზე რადიოაქტიური კობალტის გამოყოფის ნორმალიზაცია პერნიციოზული ანემიის ნიშანია. ტესტის მესამე ეტაპის რამდენიმე ვარიანტი არსებობს: ერთკვირიანი ანტიბაქტერიული მკურნალობის შემდეგ რადიოაქტიური კობალტის გამოყოფის ნორმალიზაცია მიანიშნებს ვიტამინ B_{12}-ის შეწოვის დარღვევაზე წვრილი ნაწლავების ბაქტერიებით ჭარბი კოლონიზაციის შედეგად; პანკრეასის ფერმენტების მიღებით იგივე ეფექტის მიღწევა პანკრეასის ეკზოკრინული ფუნქციის უკმარისობის ნიშანია; ტტიოლოგიურად საჭვო პრეპარატების (კოლხიცინი, ნეომიცინი, პარაამინოსალიცილის მჟავა, ორალური კონტრაცეპტივები, ეთანოლი) მიღების შეწყვეტით იგივე ეფექტი სინდრომის განვითარებაში შესაბამისი პრეპარატის მონაწილეობაზე მიანიშნებს. თუ მესამე ეტაპზეც აღინიშნება კობალტის ექსკრეციის დეფიციტი, სავარაუდოა თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ქრონიკული პათოლოგია.

მკურნალობა

სინდრომის მკურნალობა პირველ რიგში მისი გამომწვევი პათოლოგიის ეფექტურ მართვას გულისხმობს. აუცილებელია ასევე ორგანიზმის შევსება დაკარგული ნივთიერებებით, მინერალებითა და სითხით. მძიმე შემთხვევებში აუცილებელია ჰოსპიტალური მეთვალყურეობა. წვრილი ნაწლავის დაზიანების ან ქირურგიული დამოკლების შედეგად აბსორბციის ზედაპირის მკვეთრად შემცირებისას საჭირო ხდება პარენტერალური კვების უზრუნველყოფა. ცელიაკიის დროს იკრძალება მარცვლეულის პროდუქტები, ნაღველის მჟავების მალაბსორბციის შემთხვევაში დიარეას ეფექტურად ამცირებს ქოლესტირამინი. პანკრეასის უკმარისობისას საკმარისია შესაბამისი ფერმენტების მიცემა ჭამის დროს.

ფერმენტული პრეპარატები აუცილებელ ინგრედიენტებად შეიცავენ ამილაზას, ლიპაზასა და პროტეაზებს (პანკრეატინს), რომელთა დოზებიც საერთაშორისო ერთეულებში არის გამოხატული. პრეპარატის ერთიანი დოზის მაჩვენებლად მასში ლიპაზის რაოდენობაა მიჩნეული. პანკრეატინი მზადდება ღორისა და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პანკრეასიდან და ის მგ-ში არის გამოხატული. წამლის ერთი ერთეული 87,5 მგ-დან 170 მგ-მდე პანკრეატინს შეიცავს. ფერმენტებს შეიძლება დამატებული ჰქონდეს ფარმაკოლოგიურად აქტიური სხვა ნივთიერებები. პრეპარატები წარმოებულია აბების, კაფსულების და დრაჟეების ფორმით. ჩვეულებრივ დაფარული არიან ენტეროსოლუბილური გარსით. პრინციპულ წინააღმდეგჩვენებად ითვლება მწვავე პანკრეატიტი ან ქრონიკულის გამწვავება. ფრთხილად ინიშნება ორსულობის და ძუძუთი კვების პერიოდში. ფერმენტული პრეპარატების ქვემოთ

წარმოდგენილ ნიმუშებში ფრჩხილებში მითითებული დოზები თანამიმდევრულად შეესაბამება ამილაზას, ლიპაზასა და პროტეაზებს.

პანკრეატინი [GALENICA] (სერბია) (3500 + 4300 + 200) დრაჟე

კრეონი [SOLVAY FARMA] (გერმანია) 10000 (8000 + 10000 + 600 სე) კაფსულა

25000 (18000 + 25000 + 1000 სე) კაფსულა

მეზიმ ფორტე [BERLIN-CHEMI] (გერმანია) 3500 (4200+3500+250 სე) დრაჟე

10000 (8000+10000+600 სე) დრაჟე

ლიპოფურ ფორტე (ინდოეთი) (15000 + 4000 + 15000) აბი

ენზიმინი [MUNIR SAHIN] (თურქეთი) (2040 + 2550 + 150 + სიმეთიკონი 80 მგ) აბი

უნიკრეონი [UNICREON] (აშშ) (5500 + 6500 +400 + დიმეთიკონი 80 მგ) კაფსულა

ფესტალი [AVENTIS] (ინდოეთი) (3150 + 1050 + 210 + ჰემიცელულოზა 50 მგ + ნაღველის კომპონენტები 25 მგ + სიმეთიკონი 50 მგ) დრაჟე

ფლატონი [BILIM] (თურქეთი) (პანკრეატინი 87,5 მგ + ჰემიცელულოზა 50 მგ + ხარის ნაღველი 25 მგ + სიმეთიკონი 50 მგ) აბი

პანზინორმი ფორტე - H [KRKA] (სლოვენია) 20000 (12000 + 20000 + 900 + ლაქტოზა, ცელულოზა, ტალკი, სიმეთიკონი და სხვა) აბი

ენზინანი [GLAXOSMITKLAIN group of compani] (რუმინეთი) (8000 + 10000 + 300 + პაპაინი 25 მგ + ალოეს ექტრაქტი 5 მგ) აბი

ქოლესტაზი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

სინდრომი "ქოლესტაზი" ("ქოლესტატიური სინდრომი") ანუ "ნაღველის შეგუბება" გულისხმობს ღვიძლში ნაღველის რეტენციასთან დაკავშირებული სიმპტომებისა და ნიშნების ერთობლიობას. ქოლესტაზის მიზეზი შეიძლება იყოს თავად ღვიძლში ან ღვიძლის გარეთ. ღვიძლშიდა მიზეზებიდან აღსანიშნავია მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, მწვავე ალკოჰოლური ციხმოვანი დისტროფია, წამლისმიერი დაზიანება, პირველადი ბილიარული ციროზი, მასკლეროზირებადი ქოლანგიტი, ჰიპოთირეოზი, პარენტერალური კვება, სისტემური ინფექცია (სეფსისი), ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა, მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევები (გალაქტოზემია, მუკოვისციდოზი, α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობა), კეთილთვისებიანი შებრუნებადი მდგომარეობები, როგორიცაა ორსულთა ღვიძლშიდა ქოლესტაზი და ოჯახური ღვიძლშიდა ქოლესტაზი (*ალაგილლი-გატხონის* სინდრომი). ღვიძლგარეთა სანაღველე გზების ობსტრუქციას იწვევს სანათურში კენჭის გაჭედვა, სტრიქტურა, ატრეზია, კისტა, პანკრეატიტი და სხვადასხვა ლოკალიზაციის (სანაღველე გზების, პანკრეასის, ვატერის დერილის) სიმსივნეები.

წამლისმიერი ქოლესტაზის განვითარება შესაძლებელია 2 მექანიზმით: ანთებითი და არაანთებითი (შეგუბებითი). ანთებითი პროცესი ვითარდება პორტალურ არეში სანაღველე სადინარის დაზიანებით (ქოლანგიტით), ხშირად – ალერგიული კომპონენტით (მაგ. ეოზინოფილიით). ამგვარი რეაქციის გამოწვევა შეუძლია ანტიბიოტიკებიდან *ამოქსიცილინ-კლავულანის მჟავას* (მაგ. *აუგმენტინს*), ნახევარსინთეზურ პენიცილინებს (მაგ. *კლოქსაცილინს*), *აზიტრომიცინს*, *ერითრომიცინს*, *ცეფალოსპორინებს*, სულფონამიდებს, ანტიმიკრობულ პრეპარატ *ნიტროფურანტოინს*, ასასს (*იბუპროფენსა და ნაპროქსენს*), ანტიანთებით საშუალება *პენიცილამინს*, ციტოსტატიკ *მერკაპტოპურინს*, იმუნოდეპრესანტებს *აზათიოპრინსა* და *ციკლოსპორინს*, აბშ-ის ინჰიბიტორ *კაპტოპრილს*, ანტიარითმიულ პრეპარატ *ხინიდინს*, შარდმდენებიდან *ქლორთიაზიდს*, H_2-რეცეპტორების ბლოკერებს *ციმეტიდინს* და *რანიტიდინს*, პეროროალურ ჰიპოგლი-

ქიმიურ პრეპარატ ქლორპროპამიდს, პოდაგრის საწინააღმდეგო პრეპარატ *ალოპურინოლს*, სამციკლურ იმუნოდეპრესანტებს *ამიტრიპტილინსა და იმიპრამინს*, ნეიროლეპტიკ *ქლორპრომაზინს*, ეპილეფსიის საწინააღმდეგო პრეპარატ *კარბამაზეპინს* და სხვა წამლებს. მათ შორის უმრავლესობა ერთდროულად იწვევს ჰეპატოცელულარულ დაზიანებასაც. ამოქსიცილინ-კლავულანინის მჟავა ითელება წამლით გამოწვეული ქოლესტაზის ყველაზე ხშირ მიზეზად. შეგუბებითი ქოლესტაზის გამოწვევა უკავშირდება ანაბოლიტური სტეროიდების, მეთილტესტოსტერონის, ესტროგენების, პერორალური კონტრაცეპტივების, ფენიტოინის მიღებას. წამლისმიერი ქოლესტაზი შეიძლება იყოს ჰეპატობილიარული სატრანსპორტო სისტემის თანდაყოლილი დეფექტების შედეგი. აღსანიშნავია, რომ წამლით ღვიძლის დაზიანების ქოლესტაზური და შერეული ქოლესტაზურ-ჰეპატოციტოტოქსიური ვარიანტი, წმინდა ჰეპატოციტოტოქსიურ ვარიანტთან შედარებით, გაცილებით მეტი ალბათობით გადაიზრდება ღვიძლის ქრონიკულ პათოლოგიაში.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

მიზეზების მრავალფეროვნებიდან გამომდინარე, ქოლესტაზის კლინიკა არ არის ერთგვაროვანი.

სინდრომის განმსაზღვრელ კომპონენტს წარმოადგენს *ქოლემია* – ნაღველის შემადგენლობაში მყოფი ნივთიერებების სისხლში მოხვედრა და *ჰიპერფერმენტემია* – ჰეპატოციტების კანალიკულარული მემბრანის გარეთა ზედაპირზე ლოკალიზებული ფერმენტების ცირკულაციაში ჭარბად გადასვლა. კლინიკურ სურათს ავსებს სინდრომის გამომწვევი დაავადების სიმპტომები და ნიშნები.

ქოლესტაზს ახასიათებს სიყვითლე, კანის ქავილი, მუქი შარდი და უფერო განავალი, ღვიძლის გადიდება. შეიძლება აღინიშნებოდეს ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში, ცხელება, გახდომა (კიბოს გამოვლინება). პანკრეასის კიბოს ადრეულ ეტაპზე ტკივილი შეიძლება არ იყოს. განავალის ანალიზით ფარული სისხლდენის გამოვლენა 12-გოჯა ნაწლავის დვრილის კიბოზე მიანიშნებს. ჰეპატომეგალია და პალპირებადი ნაღველის ბუშტი (კურვაზიეს ნიშანი) პანკრეასის თავის კიბოს დამახასიათებელი, მაგრამ არა აუცილებელი ნიშნებია. ცხელება და შემცივნება უხშირესად არის ე.წ. "კეთილთვისებიანი" ანუ ქოლანგიტით გამოწვეული ობსტრუქციის შემთხვევებში.

სისხლში ადგილი აქვს *ტშ*-ის (განსაკუთრებით ღვიძლის ფრაქციის), *გგტ*-ის, 5'-*ნუკლეოტიდაზას* და *ლეიცინაამინოპეპტიდაზას* კონცენტრაციის მომატებას. ორგანიზმში არსებული *ტშ*-ის რაოდენობის 80% ღვიძლსა და ძელებშია, დანარჩენი – ნაწლავებში, ლეიკოციტებში, პლაცენტაში.

ასევე აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია კონიუგირებული ბილირუბინის მომატების ხარჯზე, ჰიპერქოლესტერინემია, სისხლში ნაღველის მჟავებისა და ცინკის დონის მომატება, შარდში – ურობილინოგენის.

ქოლესტაზის შედეგად შეფერხებულია ნაღველის მჟავას მარილების ჩადინება ნაწლავებში, რასაც მოსდევს ვიტამინ K-ს შეწოვის დარღვევა, ამის შედეგად კი ღვიძლში სისხლის შემადედებელი სისტემის II, VII, IX, და X ფაქტორების სინთეზის დეფიციტი, შესაბამისი ჰემორაგიული დიათეზის კლინიკო-ლაბორატორიული მანიფესტაციით.

ქოლესტაზზე გარკვეულწილად მიანიშნებს ნაღველის ბუშტში სქელი ნაღველის (ბილიარული ნალექის) არსებობა. ქოლესტაზის სარწმუნო ნიშანს კი წარმოადგენს ჰეპატობილიარული სცინტიგრაფიის დროს მარკირებული პრეპარატის 12-გოჯა ნაწლავში დაგვიანებული მოხვედრა.

ქოლესტაზის მიზეზის დასადგენად მიზანმიმართულად უნდა იქნეს გამოყენებული ინსტრუმენტალური დიაგნოსტიკის საშუალებები. მხოლოდ ამ საშუალებების შესაძლებლობების ამოწურვის შემდეგ შეიძლება დადგეს საკითხი ღვიძლის ბიოფსიის ჩატარების შესახებ. ბიოფსია საშუალებას იძლევა დაისვას აბც-ს, ასძ-ს, ღვიძლის გრანულომატოზური და სიმსივნური დაავადების დიაგნოზი.

თანდაყოლილი განწყობის არსებობისას ორსულობის პერიოდში ესტროგენების დონის მომატება ხელს უწყობს ე.წ. "ორსულთა იდიოპათიური ქოლესტაზის" ("ორსულთა ღვიძლშიდა ქოლესტაზის", "ორსულობის ქოლესტაზის") განვითარებას. ამ დროს ადგილი აქვს ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინარების სხვადასხვა ხარისხის ობსტრუქციას, რისი უშუალო მიზეზიც უცნობია. გართულების სიხშირე სხვადასხვა ქვეყნებში არაერთგვაროვანია. მისი გამოვლენა მოსალოდნელია ორსულობის ნებისმიერ ეტაპზე, მაგრამ უხშირესად მესამე ტრიმესტრში. ამ დროს ნაღვლის მჟავეების მომატება სისხლის შრატში შეიძლება იყოს იმდენად მნიშვნელოვანი, რომ იწვევდეს გენერალიზებულ, მძიმე, დაუმორჩილებელ ქავილს (pruritus). შესაძლებელია კლინიკურად საყურადღებო სიყვითლის განვითარებაც. მძიმე შემთხვევებში ვიტამინი K-ს ნაკლებობა არის მშობიარობის შემდგომი მნიშვნელოვანი სისხლდენის მიზეზი. სისხლში აღინიშნება ბილირუბინის და ტშ-ის ზომიერი მომატება. ჩვეულებრივ ორსულთა ქოლესტაზი არ არის მძიმე დაავადება და ქალისთვის პროგნოზულად კეთილსაიმედოა. მაგრამ, მომატებულია ნაადრევი მშობიარობის, ნაყოფის დაღუპვის ან დაზიანების შემთხვევები. ორსულთა ქოლესტაზი მოითხოვს ნაყოფზე უწყვეტ მეთვალყურეობას. მშობიარობის შემდეგ ხდება გაუმჯობესება, თუმცა დაავადება რეციდივირებს მომდევნო ორსულობის დროს და ზოგჯერ ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენებისას.

ალაჟილე-ჯატსონის სინდრომი გამოწვეულია მე-20 ქრომოსომის მოკლე მუხლის მე-12 სეგმენტში 1 JAG1 გენის მუტაციით. ავადმყოფებს ჩონჩხის ცვლილებებთან ერთად აქვთ ტუბულოინტერსტიციალური ნეფროპათია, ნეიროლოგიური გართულებები, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, ხშირად გულის მანკი (ფილტვის არტერიის სტენოზი, ფალოს ტეტრადა), არასრული ქოლესტაზი, ქავილი, ზოგჯერ ქსანტომები.

<u>მკურნალობა</u>

ქოლესტაზის მკურნალობა მიმართულია ძირითადი დაავადების მიმართ ან ატარებს სიმპტომატურ ხასიათს. მსხვილ ნაწლავებში ნაღვლის მჟავეების შეწოვას აუმჯობესებს ***ქოლესტირამინი*** (4 გრამი დღეში 3-ჯერ), რის შედეგადაც იკლებს ქავილი, მაგრამ ეს პრეპარატი ძნელად მისაღებია, თანაც არაიშვიათად იწვევს გართულებებს.

ქოლესტირამინი (საერთაშორისო დასახელებაა Colestyramini) მიეკუთვნება ჰიპოლიპიდემიურ პრეპარატების ჯგუფს. აქვეითებს ნაწლავებში ქოლესტერინისა და ნაღვლის მჟავების შეწოვას, წარმოქმნის მათგან კომპლექსებს, რომლებიც გამოიყოფა ორგანიზმიდან განავალთან ერთად. ღვიძლში აძლიერებს ქოლესტერინიდან ნაღვლის მჟავების პროდუქციას. პრეპარატის მოქმედებით სისხლში მცირდება კონცენტრაცია ლპლპ-ს, ქოლესტერინის და ნაღვლის მჟავების, კლებულობს ამ უკანასკნელის გადასვლა კანში, რითაც სანაღვლე გზების არასრული ობსტრუქციის შემთხვევაში კლებულობს ქავილი. ერთჯერადი დოზა იხსნება 60-80 მლ სითხეში ერთგვაროვან სუსპენზიის წარმოქმნამდე და 10 წუთის შემდეგ შეიძლება მისი მიღება. გვერდით მოვლენებს მიეკუთვნება მუცლის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, მეტეორიზმი, გულძმარვა, უმადობა, სტეატორეა, შეკრულობა ან ფაღარათი. ხანგრძლივი ხმარებისას მოსალოდნელია მნიშვნელოვნად დაირღვეს ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა, ჰიპოპროთრომბინემიის შედეგად გაჩნდეს მიდრეკილება სისხლდენისადმი (სისხლდენა პეპტიური წყლულებიდან, ჰემოროიდალური სისხლდენები და სხვა), ერითროციტებში ფოლის მჟავას შემცველობის დაქვეითების გამო განვითარდეს მაკროციტარული ანემია.

სისხლდენის პროფილაქტიკის მიზნით გამართლებულია ვიტამინ K-ს პერორალური გამოყენება. ვიტამინის სინთეზურ ანალოგს წარმოადგენს პრეპარატი ***ვიკასოლი*** (საერთაშორისო დასახელებაა Menadioni). საქართველოს სააფთიაქო ქსელში შემოდის უკრაინის წარმოების კუნთებში საინექციო ხსნარის 1%-იანი 1 მლ-იანი ამპულები და რუსეთის წარმოების 15 მგ-იანი აბები. ერთჯერადი დოზა შეადგენს 10-

15 მგ-ს, დღიური დოზა – 30 მგ-ს. მკურნალობის კურსები 4-4 დღიანია, მათ შორის დაცული უნდა იყოს 3 დღიანი ინტერვალები.

60 წელზე ხანდაზმულ პაციენტებთან როდორც *ვიკასოლი*, ასევე *ქოლესტირამინი* გამოიყენება სიფრთხილით, სისხლის შემადედებელი სისტემის და ცხიმოვანი ცვლის შესაბამისი პარამეტრების კონტროლით.

ორსულობის ქოლესტაზის დროს დამაიმედებელი შედეგებია მიღებული *ურსოდეზოქსიქოლის მჟავას* (16 მგ/კგ/დღ 3 კვირა), ასევე *დექსამეტაზონის* (პერორალურად 12 მგ/დღ 7 დღე) გამოყენებისას.

ურსოდეზოქსიქოლის მჟავას პრეპარატებს, – *ხოლუდექსანს* (World Medicine, ეგვიპტე), *ურსომაკს* (GMP, საქართველო), *ქოლერონი* (ავერსი-რაციონალი, საქართველო) აქვს ჰეპატოპროტექტორული, ნაღვლმდენი, ქოლელითოლიტიური, ჰიპოლიპიდემი ური და ჰიპიქოლესტერინემიული ეფექტები. თითოეული აბი შეიცავს აბი შეიცავს 300 მგ აქტიურ ნივთიერებას. პრეპარატი მიიღება დღეში ერთხელ. უკუჩვენებაა ნაღვლის ბუშტის და/ან სანაღვლე გზების მწვავე ანთება.

ალაჰილლი-ჟატსონის სინდრომის სპეციფიური მკურნალობა არ არსებობს.

ასციტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ასციტი (ბერძ. Askos _ ტომარა, წყლის გუდა), ანუ მუცლის ღრუში თავისუფალი (მოძრავი) სითხის დაგროვება, რამდენიმე პათოგენური მექანიზმით შეიძლება იყოს გამოწვეული, რომლებიც ცალ-ცალკე ან უფრო ხშირად ერთდროულად განაპირობებენ ამ მეტად მნიშვნელოვანი სინდრომის ჩამოყალიბებას სხვადასხვა დაავადებების დროს. სახელწოდება აერთიანებს მუცლის ღრუში როგორც სეროზული სითხის ტრანსუდაციას, ასევე არაჩაპარკებული ექსუდატის არსებობას და სხვადასხვა სითხეების ჩაღვრასაც. სითხის დაგროვება შეიძლება მოხდეს სწრაფად ან თანდათანობით, ზოგჯერ თვეების განმავლობაში.

ასციტის პათოგენეზური ფაქტორებია: (1) ჰიდროსტატიური წნევის მომატება კარის ვენაში ან მთლიანად ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში; (2) სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის შემცირება; (3) პერიტონეუმის კაპილარების კედლების განელადობის მომატება; (4) ჰიპერალდოსტერონიზმი; (5) მუცლის ღრუში ნაღვლის, პანკრეასის წვენის, ლიმფის, შარდის ჩაღვრა.

პორტალური ჰიპერტენზია ვითარდება ღვიძლის ვენის თრომბოზის (*ბად-ჩიარის* სინდრომის*), ღვიძლის ციროზის, *სტიუარტ-ბრასის* (Stuart-Bras) სინდრომის*, კარის ვენის თრომბოზის* დროს.

ქვემო ღრუ ვენის ბასეინში წნევის მომატებას იწვევს მისი ტოტების ობსტრუქცია ან მარჯვენა გულის შეგუბებითი უკმარისობა (შეხორცებითი პერიკარდიტის, ფილტვისმიერი გულის და გულის მანკების გამო).

სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის შემცირების (ალბუმინის შემცველობა < 20 გრ/ლ-ზე) მიზეზებია; (1) არასათანადო კვება; (2) მალაბსორბცია, (3) ალბუმინის პროდუქციის დაქვეითება ღვიძლის ფუნქცირებადი მასის შემცირების და მიქსედემის შემთხვევებში; (4) ჰიპერალბუმინურია ნეფროზული სინდრომის დროს; (5) ცილის დაკარგვით მიმდინარე გასტროპათია, იგივე *მენეტრიეს* (Menetrier) დაავადება და ენტეროპათიები – *უიპლის* (Whipple) დაავადება, *კრონის* (Crohn) დაავადება, ეოზინოფილური გასტროენტერიტი, წითელი მგლურა, ზოგიერთი ჭიებით ინვაზია, ლიმფომა, სარკოიდოზი, ტუბერკულოზი, მარჯვენა გულის უკმარისობით გამოწვეული ან თანდაყოლილი ლიმფანგიექტაზია: (6) *მეიგსის* (Meigs) სინდრომი*; (7) ქრონიკული ჰემოდიალიზი.

პერიტონეუმის კაპილარების კედლის განვლადობის მომატება ახასიათებს: (1) მუცლის აპკის მწვავე და ქრონიკულ ანთებას – ტუბერკულოზურ და ბაქტერიულ პერიტონიტს, მგლურასმიერ პოლისეროზიტს; (2) პირველად სიმსივნეებს – კარცინომატოზს*, მეზოთელიომას*, ფსევდომიქსომას*; (3) მეტასტაზებს ღვიძლის პირველადი კიბოს, პანკრეასის კიბოს, დიდი ბადექონის სარკომის*, საკვერცხის და სხვა ორგანოების კიბოს დროს.

ასციტის მეტად მნიშვნელოვან პათოგენეზურ ფაქტორად ითვლება ჰიპერალდოსტერონიზმი, თირკმლებში ნატრიუმის, შემდეგ კი წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებით.

მუცლის ღრუში შესაბამისი სითხის ჩაღერა შესაძლებელია ნაღვლის ბუშტის, შარდის ბუშტის, პანკრეასის ფსევდოკისტის ან ლიმფური სადინარის კედლების მთლიანობის დარღვევისას.

უმრავლეს შემთხვევებში (დაახლოებით 90%-ში) ასციტი ვითარდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების და პერიტონეალურ აპკში კიბოს მეტასტაზების მოთესვის შედეგად. მათგან 80%-ში ის გამოწვეულია ღვიძლის ქრონიკული დეკომპენსირებული დაავადებებით. მეორე ადგილზეა მუცლის აპკის კარცინომატოზი. გაცილებით იშვიათი მიზეზებია ღვიძლის მწვავე ალკოჰოლური დაზიანება, გულის უკმარისობა, ღვიძლის ფულმანენტური და მწვავე უკმარისობა, პანკრეასის დაავადებები, ლიმფოპათიები, ნაღვლის ჩაღერა, პერიტონეუმის არასიმსივნური დაავადებები, ჰემოდიალიზი. ძალიან იშვიათ მიზეზებს მიეკუთვნებიან მენეტრიეს დაავადება, უიპლის დაავადება, დიდი ბადექონის სარკომა, მუცლის აპკის ფსევდომიქსომა, მეზოთელიომა და ალვეოკოკოზი, ნაწლავების ლიმფანგიექტაზია.

გასათვალისწინებელია, რომ ალკოჰოლის უზომოდ მოხმარების შემთხვევებში ასციტის მიზეზი შეიძლება იყოს არა მარტო ღვიძლის ციროზი და პორტალური ჰიპერტენზია, არამედ მუცლის ფარის კარცინომატოზი, ტუბერკულოზი, პანკრეატიტი, გულის უკმარისობა. გულის უკმარისობისა და ციროზის თანაარსებობისას ალკოჰოლიზმთან ერთად საჭარაუდოა ჰემოსიდეროზიც.

ასციტი შეიძლება განვითარდეს გენერალიზირებული შეშუპებით მიმდინარე ნებისმიერი პათოლოგიის დროს.

შეშუპებებთან ერთად ასციტი მოსალოდნელია მიქსედემის დროს, განსაკუთრებით *ესკამილა-ლისერის* (Escamilla-Lisser) სინდრომის ანუ ატიპიური ან შინაგანი მიქსედემის დროს, როცა შეშუპება უპირატესად მოიცავს არა კანს, არამედ შინაგან ორგანოებს – გულს, ნაწლავებს, შარდის ბუშტს. ახასიათებს მიქსემატოზური გული, ნაწლავისა და შარდის ბუშტის ატონია, ასციტი, მენორაგია, ანემია. სისხლში დაქვეითებულია ცილის რაოდენობა.

ბაქტერიალური პერიტონიტის დროს ასციტი მცირე და ხანმოკლეა. ის უხშირესად ოპერაციის დროს აღმოჩნდება. ოპერაციამდე მის გამოვლენას მუცლის კუნთების დაჭიმულობა და მეტეორიზმი უშლის ხელს.

ბავშვებში ასციტი ძირითადად გვხვდება ნეფროზული სინდრომის და აუთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევებში.

პათოგენეზის თვალსაზრისით მეტ ინტერესს იწვევს ე.წ. უბრალო ასციტი ანუ მუცლის ღრუში ტრანსუდატური სითხის დაგროვება, რაც სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების, – პირველ რიგში ღვიძლის, ასევე გულისა და თირკმელების, – მძიმე დაზიანების მაჩვენებელია. ამ შემთხვევებში ასციტის პათოგენეზი ერთი ფაქტორით არ შემოფარგლება.

ღვიძლის დაავადებების დროს ასციტის მიზეზად ითვლება სისხლის თხიერი ნაწილის ტრანსუდაცია, რაც ვითარდება მეზენტერიალური ვენების შეგუბებითი სისხლავსებობისა და ჰიპოალბუმინემიის ფონზე. პათოგენეზის ძირითად რგოლად აღიარებულია ცირკულაციაში ალდოსტერონის კონცენტრაციის მომატება, რაც განპირობებულია ღვიძლში ალდოსტერონის მეტაბოლიზმის დაქვეითებით და/ან ღვიძლში ენდოგენური ეზოდილატატორების პროდუქციით. შინაგან ორგანოებში

არტერიოლების გაფართოების ერთ-ერთ მედიატორად ითვლება აზოტის ჟანგი. შედეგად ქვეითდება სისტემური არტერიული წნევა, რაც თავის მხრივ იწვევს ბარორეცეპტორების, სიმპათიკური ტონუსის და ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის გააქტიურებას. ღვიძლის ციროზისა და ასციტის დროს ქვეითდება არტერიული წნევა, იზრდება გულის განდევნის მოცულობა, მატულობს ენდოგენური ვაზოპრესული ნივთიერებების კონცენტრაცია. ეს ცვლილებები პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის დაქვეითების მაჩვენებლებია, რაც მნიშვნელოვან როლს უნდა ასრულებდეს მუცლის ღრუში სითხის დაგროვების პროცესში. პერიფერიული ვაზოდილატაციის შედეგად ქვეითდება თირკმლების პერფუზია. ამის შედეგად რენინის პროდუქციის გაძლიერებას, ანგიოტენზინ II-ის მიერ თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის სტიმულაციას და მეორადი ალდოსტერონიზმის განვითარებას მოსდევს ორგანიზმში მარილებისა და წყლის შეკავება, ღვიძლის სინუსოიდებში სისხლის მიმოქცევის შეფერხება, პოტალური ჰიპერტენზია და ასციტი. განიხილება ამ მოვლენებს შორის საწინააღმდეგო მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობის შესაძლებლობაც – თირკმლებში ა-ისა და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებას იწვევს ღვიძლის კარის ვენის სისტემაში სისხლის საკმაო მოცულობის სეკვესტრაციის შედეგად ეფექტურ ცირკულაციაში სისხლის მოცულობის შემცირება. არ გამოირიცხება რეაბსორბციის გაძლიერების პირველადი, ჰიპოვოლემიისგან დამოუკიდებელი მექანიზმის არსებობაც. ასციტით გართულებულ ღვიძლის ციროზისთვის, გაურთულებელი შემთხვევებისგან განსხვავებით, დამახასიათებელია სისხლში ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობის მომატება. სიმპათიკური ტონუსის გაზრდა, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის გააქტიურებასთან ერთად იწვევს წინაგულოვანი ნატრიურეზული ჰორმონისადმი თირკმლების მგრძნობელობის დაქვეითებას და ნატრიუმის რეტენციას. ნატრიუმის შეკავებას ხელს უნდა უწყობდეს თირკმლების არტერიების სპაზმიც – ღვიძლის ციროზისა და ასციტის დროს, კატექოლამინებისა და პროსტაგლანდინების გარდა, აღინიშნება ვაზოპრესული პეპტიდ ენდოთელინი I-ის კონცენტრაციის მომატებაც.

ღვიძლის ციროზის დროს ორგანიზმში ნატრიუმის და წყლის დაგროვების პათოგენეზურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის ფაქტიც, რომ მკურნალობის უპირველეს მიზნად ნატრიუმის უარყოფითი ბალანსის შექმნა ითვლება. ამ მიზნის მიღწევადობის ხარისხი განსაზღვრავს კიდეც პროგნოზს.

ღვიძლისმიერი ასციტის პათოგენეზში მეტ-ნაკლები დოზით მონაწილეობენ სხვა ფაქტორებიც: კაპილარების კედლების განელადობის მომატება, ლიმფოსტაზი და ვენური სისხლძარღვების გადატვირთვა.

მუცლის ღრუში სითხის ტრანსუდაცია მოსალოდნელია გულის უკმარისობის იმ შემთხვევებში, როდესაც წყალმანკი აღწევს მნშვნელოვან სიდიდეს. ღვიძლის დაავადებებისგან განსხვავებით, ასციტის განვითარებას გულის დაავადების დროს წინ უსწრებს ქვემო კიდურების შეშუპება. ასციტი გულის უკმარისობის დროს არის ნაკლებ შესამჩნევი და უფრო გვიანი გამოვლინება, ვიდრე კანქვეშა შეშუპებები.

გულის უკმარისობის დროს ასციტის მოცულობა გარკვეულწილად შეესაბამება ღვიძლის გადიდების ხარისხს. დიდი ასციტი გულის დაავადების ფონზე მნიშვნელოვან პორტალურ სტაზზე მიანიშნებს. მას ადგილი აქვს გულის ხანგრძლივი შეგუებითი უკმარისობისას, მაგალითად, სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების შემთხვევაში. ასციტი ეითარდება ქრონიკული დამწოლი პერიკარდიტის დროსაც ე.წ. პერიკარდიტისმიერი ფსევდოციროზის ანუ *ჰეპატ* (Pick) ციროზის ფონზე. ამ შემთხვევაში ღვიძლის მონაწილეობა ასციტის განვითარებაში დადასტურებულია სექციური მასალის შესწავლით – ქველას აღენიშნებოდა ღვიძლის ციროზის მორფოლოგიური ნიშნები. პიკის ციროზის დროს ასციტი ჩვეულებრივ მასიურია და ევაკუაციის შემდეგ საკმაოდ მალე იწყებს თავიდან

დაგროვებას. აღსანიშნაია, რომ ზოგ შემთხვევაში, მნიშვნელოვანი ასციტის მიუხედავად, ქვემო კიდურებზე შეშუპებები არ იყო ან სუსტად იყო გამოხატული. ეს აიხსნება ღვიძლის თხელკედლიან ვენებზე დაზიანებული პერიკარდიტის პირდაპირი ზეწოლით. პერიკარდიალური შეხორცებების ან პერიკარდიალური ზეწოლის არსებობაზე ეჭვი ჩნდება ყველა შემთხვევაში, როცა გულის უკმარისობის დროს ღვიძლი გადიდებულია, მაგრამ არ პულსირებს. ქრონიკული კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს არსებობს ასციტის განვითარების სხვა პირობებიც. აღმოჩნდა რომ ასციტურ სითხეში ცილის კონცენტრაცია არის გაცილებით მაღალი, ვიდრე შეშუპებით სითხეში. ამიტომ ვარაუდობენ, რომ კანქვეშა შეშუპებასთან შედარებით, ასციტის განვითარებაში კაპილარების კედლის განვლადობის მომატებას უნდა ჰქონდეს გაცილებით მეტი მნიშვნელობა. მუცლის პრესის კაპილარების კედლის განვლადობის მომატება დიდხანს გაწონასწორებულია კანქვეშა სისხლძარღვებში ჰიდროსტატური წნევის გაზრდით, რის გამოც შეშუპებები ჩნდება უფრო ხშირად და უფრო ადრე. როგორც ასციტის, ასევე შეშუპებების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას. ასციტის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის ეფექტურია ნატრიუმის მიღების შეზღუდვა და შარდმდენებით მკურნალობა. ცილის დაკარგვა პარაცენტეზით შეიძლება გახდეს ჰიპოალბუმინემიის და კაპილარებიდან სითხის გადინების ხელშემწყობი ფაქტორი. მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ლიმფის დინების შეფერხებასაც. ექსპერიმენტული დაკვირვებისას აღმოჩნდა, რომ ასციტის გამოწვევა შეიძლება მხოლოდ ქვემო ღრუ ვენის ზედა ნაწილის ან ღვიძლის ვენის ლიგატურიზაციისას, მაშინ როდესაც თვით პორტალური ვენის ან ღრუ ვენის ღვიძლისგან კუდალურად გადაკვანძვა ასციტს არ იწვევს. ამის საფუძველზე არის მოსაზრება, რომ ასციტის განვითარების მნიშვნელოვანი პირობაა წნევის მომატება უშუალოდ ღვიძლის კაპილარებში.

<u>კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა</u>

ასციტის გამოვლინებებია: (1) მუცლის ზომაში მომატება; (2) მუცლის ტკივილი, განსაკუთრებით გვერდებში, დისკომფორტი; (3) უმადობა, გულისრევა, ღებინება, ადრეული დანაყრება; (4) წონაში მომატება; (5) პერკუსიით მოყრუების ზონის მონაცვლეობა პაციენტის მდებარეობის მიხედვით; (6) პალპაციით "ფლუქტუაციის" და "მცურავი ნაწლავის" ნიშნები; (7) აუსკულტაციით "შხეფის სმიანობა"; [იხ. ნაწილი II, თავი IV] (8) გარეთა სასქესო ორგანოების და ქვემო კიდურების შეშუპება; (9) ჭიპის თიაქრის ჩამოყალიბება; (10) ქოშინი, ზოგჯერ ორთოპნოე; (11) შეიძლება ერთვოდეს ჰიდროთორაქსი, ფილტვებში შეგუბების ნიშნები. ამ გამოვლინებათაგან ზოგიერთს, – სუნთქვის დარღვევებს, ჭიპის გათიშვას, ადრეულ დანაყრებას, – ასციტური სითხის ინფიცირებასთან ერთად, ასციტის გართულებადაც განიხილავენ.

ზოგ შემთხვევაში მუცელში სითხის დაგროვება არ იწვევს არავითარ შეგრძნებებს და ყურადღებას იპყრობს მხოლოდ მუცლის თანდათანობითი ზრდა. ზოგჯერ აღინიშნება მეტეორიზმი, სისავსისა და სიმძიმის შეგრძნება მუცელში, ხანდახან ტკივილიც.

დიდი ასციტის შემთხვევაში მუცელზე კანი დაჭიმულია, პრიალა და მასზე ჩნდება თეთრი ფერის სტრიები (stria albicantes), ხშირად საკმაოდ გამოხატულია ვენური სურათი. ასციტის ეს ნიშანი ცნობილია "მედუზას თავის" (caput medusae) სახელწოდებით. ჭიპი გაგანიერებულია. ღვიძლი, ელენთა და დიაფრაგმა აწეულია ზევით.

გარდა ასციტისა მუცლის მთლიან გადიდებას იძლევა; (1) სიმსუქნის დროს ცხიმის ჭარბი დაგროვება მუცლის კედლის კანქვეშა ქსოვილში და მუცლის ღრუში; (2) მუცლის კედლის შეშუპება; (3) ნაწლავებში გაზების დაგროვება; (4) მუცლის ღრუში ჰაერის მოხვედრა (პნეუმოპერიტონეუმი) პერფორირებული ღრუ ორგანოებიდან; (5) დიდი კისტები (მაგ. საკვერცხის ან პანკრეასის); (6) მუცლის ღრუს

ორგანოების დაწევა (სპლანქნოპტოზი) სუსტი მუცლის პრესის მქონე გამხდარ პირებში. მუცლის გადიდების ფიზიოლოგიური მიზეზია ორსულობა.

მუცლის გადიდებას ყველაზე ხშირად იწვევს მეტეორიზმი, სიმსუქნე და ასციტი. ზოგჯერ დიფერენცირებაა საჭირო გაუვალობასთან, თანდართულ მეგაკოლონთან (ჰირშპრუნგის დაავადებასთან), ცელიაკიასთან.

ასციტის დროს მუცლის ფორმა იცვლება ავადმყოფის მდებარეობის მიხედვით – ფეხზე დგომის დროს სითხე გროვდება მუცლის ღრუს ქვედა ნაწილში, რის გამოც ის გამობერილია პარკის სახით (განსაკუთრებით მოდუნებული მუცლის პრესის შემთხვევაში), გულაღმა წოლით მდებარეობაში კი სითხე გადაადგილდება ზურგისკენ და გვერდებზე, მუცელი ბრტყელდება შუა ნაწილში და იღებს "ბაყაყის მუცლის" ფორმას. გვერდზე გადაბრუნებისას ქვედა ნაწილი გამოიბერება, ხოლო ზედა – ბრტყელდება. სითხის ასეთი გადაადგილება მოსალოდნელია მუცლის კედლის კანის შეშუპების დროსაც, მაგრამ ეს ხდება გაცილებით ნელა.

სიმსუქნის დროს მუცელი გადიდებულია უპირატესად შუა ნაწილში. მუცლის კედელი გასქელებულია და ცხიმის დაგროვების ცალკეული კერების არსებობის გამო რამდენადმე არაერთგვაროვანი სიმკვრივისაა. ჭიპის შემაერთებელქსოვილოვან ძირში ცხიმი ვერ ლაგდება, ამიტომ მუცლის კედლის გაცხიმებული ნაწილი ამოწეულია და ჭიპი მასშია თითქოს ჩავარდნილი.

იგივე სურათია მუცლის კედლის შეშუპების დროსაც, იმ განსხვავებით, რომ შეშუპება უპირატესად გამოხატულია მუცლის ქვედა და გვერდით ნაწილებში. ის აღინიშნება სხეულის სხვა ნაწილებშიც.

მეტეორიზმის და, გაცილებით იშვიათად, პნევმოპერიტონეუმის შემთხვევებში მუცელი თანაბრად არის გაბერილი, აქვს ნახევარსფეროს ფორმა, რაც არ იცვლება წოლითი მდებარეობიდან წამოდგომის შემდეგ. ჭიპი წაშლილია ან ოდნავ ამოწეულია. მეტეორიზმის დროს არ ხდება ჭიპის ისეთი გამოდრეკა, როგორიც ხდება დიდი ასციტის დროს.

სითხით საესე კისტები ჩვეულებრივ იძლევიან მუცლის ლოკალურ გამობერვას, მაგრამ ზოგიერთი (მაგ. საკვერცხის კისტა) აღწევს ისეთ დიდ ზომას, რომ იწვევს მუცლის დიფუზურად გადიდებას. რადგან კისტაში სითხე შემოფარგლულია დაჭიმული გარსით, მისი გადაადგილება სრულად არ ექვემდებარება გრავიტაციული მიზიდულების კანონს. ამიტომ, მუცლის ფორმა კვერცხისმაგვარია, გამოდრეკილობით შუა ნაწილში და ავადმყოფის პოზიციის შეცვლა ნაკლებად ცელის მუცლის ფორმას.

სპლანქნოპტოზის დროს მუცლის გადიდება ყველაზე შესამჩნევია დგომის დროს, როცა მუცლის ქვედა ნაწილი გადმოკიდებულია ტომრისებურად, ზედა ნაწილი კი მახვილისებური მორჩის ქვემოთ შეზნექილია. ზოგჯერ აღინიშნება კუჭისა და ნაწლავების ხილვადი ფიზიოლოგიური პერისტალტიკა.

დათვალიერების შემდეგ პერკუსია და პალპაცია ტარდება როგორც მწოლიარე, ასევე დამდგარ მდგომარეობაში.

ასციტის შემთხვევაში ფეხზე მდგომ პაციენტს მუცლის ქვედა ნაწილზე აღენიშნება მოყრუება, მის ზემოთ კი სითხის ზედაპირზე მოცურავე გაზით გაბერილი ნაწლავის მარყუჟები იძლევიან ტიმპანურ ხმიანობას. ეინაიდან ნაწლავები უფრო თავმოყრილია წინა ნაწილში, მოყრუება გვერდებზე უფრო მაღლაა ვიდრე წინ და მოყრუების ზედა საზღვარს აქვს ჩაზნექილი რკალის ფორმა. დაწოლილ მდგომარეობაში მოყრუება არის გვერდებზე, შუა ნაწილში კი ჭიპის ირგვლივ, სადაც განლაგებული არიან ნაწლავები, აღინიშნება ტიმპანიტი. რკალის ფორმის "ნამგლისებური" ან "რქისებრი" მოყრუება აღწერილია წოლით პოზიციაშიც. დიდი ასციტის დროს მოყრუებული ხმიანობა არის მთელ მუცელზე. მცირე რაოდენობით სითხე დამდგარ მდგომარეობაში იძლევა ჰორიზონტალურ საზღვრის მქონე მოყრუებას, რომელიც დაწოლის მერე შეიძლება საერთოდ გაქრეს სითხის გადანაწილების გამო ან იყოს მხოლოდ გვერდებზე, ტიმპანიტი კი ერცელდებოდეს

ბოქვენის ძვლამდე. ბოქვენის სიმფიზის თავზე არსებული მოყრუებული ხმიანობა ყოველთვის მოითხოვს სავსე შარდის ბუშტის და ქალებში ორსულობის გამორიცხვას. ითვლება, რომ პერკუსიით გამოვლენისათვის საჭიროა მუცლის ღრუში იყოს არანაკლებ 1,5-2 ლიტრი სითხე.

დიდი კისტაც გამოსცემს მოყრეუებას, მაგრამ ასციტისგან განსხვავებით არ ხდება ხმიანობის პოზიციასთან დაკავშირებული ცვლილებები. რამდენადაც კისტა ფეხით არის ფიქსირებული, ის მცირედ მოძრავი ან საერთოდ უძრავი წარმონაქმნია, რომელიც განლაგებულია მუცლის შუა ნაწილში. პაციენტის ნებისმიერ პოზიციაში მის ზედაპირზე პერკუსია იძლევა მოყრუებას, ხოლო გვერდებზე წარმოიქმნება ტიმპანური ხმიანობა. ამავე დროს, კისტას აქვს სფეროს ან კვერცხის ფორმა და მოყრუების თანაბარი კიდე, ასციტისგან განსხვავებით არა ქვემოთ, არამედ ზევით არის მიმართული.

ანთებითი სითხის დაგროვებისას ამგვარი კანონზომიერება არ არსებობს, რადგან შეხორცებები და პარკები ზღუდავენ ნაწლავებისა და სითხის გადაადგილებას.

ტიმპანური ხმიანობის მოყრუებულით ჩანაცვლება მოსალოდნელია მუცლის კედელში ცხიმის ჩალაგების დროსაც.

მეტეორიზმის შემთხვევაში მუცლის კედელი სადა და დაჭიმულია, რის გამოც მთელ მუცელზე წარმოიქმნება ტიმპანური ხმიანობა.

ასციტისგან განსხვავებით ტიმპანიტს იძლევა სპლანქნოფტოზის დროს გადმოკიდებული მუცლის ქვემო ნაწილის პერკუსიაც.

მუცელის ღრუში სითხის არსებობის დასადგენად გამოიყენება შერხევის ანუ **ფლუქტუაციის** მეთოდი (undulation). ექიმი მარცხენა ხელს ადებს პაციენტს მუცლის მარჯვენა გვერდზე და მარჯვენა ხელის თითებით ახდენს მუცლის მარჯვენა კედელზე დარტყმებს ან წკიპურტებს. სითხის არსებობისას მარცხენა ხელით შეიგრძნობა ტალღები. მუცლის კედლის მნიშვნელოვანი დაჭიმულობის შემთხვევაში ტალღები შეიძლება გავრცელდეს უშუალოდ კედლით, სითხის არსებობის გარეშეც. ცრუ ფლუქტუაციის ჭეშმარიტისგან განსასხვავებლად საჭიროა დამხმარე პირი ან თავად პაციენტი ხელის მტევნის კიდით დააწვეს მუცელს შუა ხაზზე, მუცლის ერთი მხარედან მეორე მხარეს ტალღის გავრცელების შესაჩერებლად. პაციენტისთვის ამ მანევრის გასაადვილებლად ზეწოლისთვის შეიძლება წიგნის გამოყენება.

ამ მეთოდით შეიძლება ჩაპარკული სითხის გამოვლენაც, თუ ხელისგულს დავადებთ პარკის ერთ კედელზე და დავარტყამთ მეორე მხრიდან.

ასციტის დროს ძნელად ისინჯება როგორც მსხვილი ნაწლავები ასევე მუცლის ღრუს გამკვრივებული პარენქიმული ორგანოები და სიმსივნეები. ამ შემთხვევაში ზოგჯერ ეფექტურია **ბიბგებისმაგვარი** ანუ **ბალოტირებადი პალპაციის** ჩატარება. [იხ. ნაწილი II, თავი IV) ასციტისთვის დამახასიათებელია ე.წ. "მოცურავე ნაწლავის " ნიშანი.

ლიანის (Lian) მიერ მოწოდებულია პერკუსიისა და აუსკულტაციის მეთოდების შეუღლებული გამოყენება. ასციტის არსებობისას მუცელზე ერთი მხრიდან მსუბუქი მირტყმის შემდეგ მეორე გვერდზე შეიძლება მოვისმინოთ ორი, ერთმანეთის მიყოლებით სწრაფად წარმოქმნილი, ხმიანობა (duble bruit ascitique). ასციტის გარეშე მოისმინება მხოლოდ ერთი ხმიანობა. პირველის წარმოშობის მიზეზია პერკუსიით გამოწვეული შერხევა მუცლის კედლის, მეორესი კი – ასციტური სითხის (bruit de flat ascitique).

მუცლის კედლის კანის შეშუპებისას, ის ცომისებური კონსისტენციისაა და ხელის დაწოლით გაჩენილი ჩაღრმავება დიდხანს რჩება.

ასციტის დიაგნოსტიკასა და დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ფართედ გამოიყენება ულტრაბგერითი ეხოსკანირება, ლაპარასკოპია, დიაგნოსტიკური ლაპაროცენტეზი, კტ და მრგ.

მუცლის ღრუში სითხის არსებობა ადვილად ელინდება ულტრასონოგრაფიით – საკმარისია 100 მლ სითხის დაგროვება. ხშირად იმავდროულად დგინდება ასციტის მიზეზიც.

ასციტის მიზეზის გასარკვევად შეიძლება ჩატარდეს ლაპარასკოპია ღვიძლის და მუცლის აპკის ბიოფსიით.

ადრე ითვლებოდა, რომ მუცლის კედლის გახვრეტა და სითხის გამოღება უნდა კეთდებოდეს სამკურნალო მიზნით, რამდენადაც ასციტის დიაგნოსტიკა თუნდაც ინსპექციის, პერკუსიისა და პალპაციის საშუალებით არ წარმოადგენს სირთულეს. ამჟამად ითვლება, რომ დიაგნოსტიკური ლაპაროცენტეზი მიზანშეწონილია არა მარტო ასციტური სითხის ხასიათის დასადგენად, არამედ მუცლის ღრუს გამოკვლევის გაადვილებისთვისაც. დიაგნოსტიკური ლაპაროცენ- ტეზის ჩატარება აუცილებლად ითვლება დაჭიმული ასციტის ყველა შემთხვევა- ში. ამ შემთხვევებშ იმავდროულად სრულდება სამკურნალო ლაპაროცენტეზიც.

ლაპაროცენტეზი ადვილად შესასრულებელი და უვნებელი მანიპულაციაა. მისი გაკეთება სასურველია ასციტის დადგენისას, ასციტის გამო ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებისთვის და ღვიძლით დაავადებულთა მდგომარეობის ნებისმიერი ცვლილებისას. ლაპაროცენტეზის თერაპიული ჩვენებაა დაჭიმული ასციტი სუნთქვის გაძნელებით, ტკივილით და ოლიგურიით.

პროცედურის აბსოლუტური წინააღმდეგჩვენებებია: (1) სისხლის შედედების დარღვევა და ჰემოსტაზი; (2) ნაწლავის ობსტრუქცია; (3) პერიტონეუმის ინფიცირება. შედარებით წინააღმდეგჩვენებებად ითვლება: (1) პუნქციის ადგილას ნაწიბურების არსებობა; (2) გამოხატული პორტალური ჰიპერტენზია, აბდომინალური კოლატერალური სისხლმიმოქცევით; (3) წინააღმდეგობა პაციენტის მხრივ.

ლაპაროცენტეზის უვნებლობის აუცილებელი პირობაა სტერილურობა.

პროცედურამდე საჭიროა ჩატარდეს სისხლის კლინიკური ანალიზი, გამოკვლეული იქნას კოაგულოგრამა და თრომბოციტების რაოდენობა. ავადმყოფს შარდის ბუშტი უნდა ჰქონდეს დაცლილი რათა არ მოხდეს სავსე შარდის ბუშტის უნებლიე დაზიანება.

მძიმე შემთხვევების გარდა, მანიპულაცია კეთდება დამჯდარ მდგომარეობაში. პაციენტს ფეხები ოდნავ გაწეული უნდა ჰქონდეს განზე, მათ შორის თავსდება ჭურჭელი გამოღებული სითხის შესაგროვებლად.

ლაპაროცენტეზი კეთდება მუცლის შუა ხაზზე, ჭიპიდან და ბოქვენიდან თანაბარი დაშორებით (მცირედ სისხლძარღვოვანი ზონაა) ან მუცლის მარჯვენა მხარეს (პარაცენტეზი) ჭიპიდან და თეძოს ძვლის წინა ზედა ბორცვიდან თანაბარი დაშორებით. ჩხვლეტის ადგილი დაცილებული უნდა იყოს ოპერაციის შემდგომი ნაწიბურებისგან, რადგანაც ისინი შეიცავენ კოლლატერალურ სისხლძარღვებს და შეიძლება მიხორცებული იყვნენ ნაწლავებთან. პუნქციას ადგილის დამუშავება ხდება ანტისეპტიური ხსნარით (იოდით) და სპირტით, რის შემდეგ მუცელზე და ტანსაცმელზე აფარებენ სტერილურ პირსახოცს, რომელსაც ლაპაროცენტეზის ადგილის შესაბამისად გაკეთებული აქვს ნახვრეტი. არის მოსაზრება, რომ ჩხვლეტა გაუტკივარებას არ საჭიროებს, მაგრამ ამ მოსაზრებას ანესთეზიის არააუცილებლობის შესახებ უმრავლესობა გაუმართლებლად მიიჩნევს. მუცლის კედლისა და მუცლის აპკის თანამიმდევრული ანესთეზია კეთდება ლიდოკაინის 1 ან 2%-ანი ხსნარით 21 G ნემსის საშუალებით.

პუნქცია სრულდება 20 ან 50 მლ-იან შპრიცთან შეერთებული 18 ან 19 G ნემსით, რომელიც შეყავთ გახვრეტის შეგრძნებამდე. სითხის გამოქაჩვა ხდება ფრთხილად. თუ სითხის მიღება არ ხერხდება, პაციენტს უნდა ეთხოვოთ ოდნავ მეტად

შებრუნდეს მარჯვენივ ან გამოვიყენოთ უფრო გრძელი ნემსი (ლუმბალური პუნქციის).

მუცლის კედლის გახვრეტისთვის რეკომენდირებულია ასევე 3-4 მმ-ის დიამეტრის მქონე ტროაკარი, რომელშიც ჩადგმულია 3-4 წიბოიანი მეტალის სკელეტი. ჩხვლეტა კეთდება სწრაფად, ბურღისებური მოძრაობით. როგორც კი პაციენტი შეიგრძნობს ტროაკარის წვერის მუცლის ღრუში შესვლას, უნდა გამოღებული იქნას სკელეტი, რის შემდეგაც სითხის ნაკადი იწყებს სადინარიდან გადმოდინებას. სკელეტი საჭიროა ტროაკარზე მიფარებული ბადექონის ან ნაწლავის მარყუჟის მოსაცილებლად. ლაპაროცენტეზის ყველაზე ხშირი გართულებაა სისხლდენა. ასევე საყურადღებოა დაჭიმული ასციტის დროს ნახვრეტიდან სითხის ხანგრძლივი გამოდინება. მანიპულაციის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი 10-30 წუთის განმავლობაში უნდა იწვეს იმ პოზაში, რომელშიც არ ხდება ნაჩხვლეტიდან სითხის გამოსვლა.

გამოსაკვლევად იღებენ 30-50 მლ ასციტურ სითხეს. გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს მიზანმიმართულად.

ექსუდატის შემთხვევაში სითხის ხვედრითი წონა უნდა იყოს 1.015-ზე მეტი, ცილის შემცველობა – 2,5 გრ/ლ-ზე მეტი, ალბუმინ/ გლობულინის შეფარდება 0,5-დან 2-მდე, ლეიკოციტები 15-ზე მეტი მხედველობის მხარეში, რივალტას ცდა დადებითი. მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატსა და ეისცერალურ სითხეში ალბუმინის კონცენტრაციების გრადიენტის განსაზღვრას. ტრანსუდატისთვის დამახასიათებელი მაღალი სხვაობა (> 11 გრ/ლ) ელინდება პორტალური ჰიპერტენზიით მიმდინარე დაავადებების შემთხვევაში, უხშირესად – ალკოჰოლური ციროზის დროს. დაბალი გრადიენტი (< 11 გრ/ლ) გამორიცხავს პორტალურ ჰიპერტენზიას. ის დამახასიათებელია მუცლის აპკის დაზიანებისთვის. ყველაზე ხშირი მიზეზია კარცინომატოზი, შემდეგ – ტუბერკულოზი. ექსუდატი შეიძლება იყოს მღვრიე (ჩირქოვანი), ჰემორაგიული, ხილოზური ან ნაღვლოვანი.

უმნიშვნელოვანესი ანალიზია ლეიკოციტების რაოდენობის განსაზღვრა, რათა დროულად იქნეს გამოვლენილი ბაქტერიული ინფექციის მიერთება. სითხის 1 მლ-ში 1 ბაქტერიაზე მეტის ან 250-ზე მეტი პოლიმორფულ ბირთვიანი უჯრედის არსებობა ბაქტერიული პერიტონიტის ნიშანია. ცნობილია, რომ ღვიძლის ციროზის შემთხვევათა 30%-ში ასციტური სითხე ინფიცირებულია პაციენტის სტაციონარში მოხვედრამდე. ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება ლიმფოციტების ხარჯზე მიანიშნებს მუცლის აპკის კარცინომატოზზე ან ტუბერკულოზურ პერიტონიტზე.

ასციტური სითხის დათესვა, სისხლის დათესვის მსგავსად, ხდება პაციენტის საწოლთან სპეციალურ ნიადაგებზე ბოთლში ან სინჯარაში. ბაქტერიული კვლევის მგრძნობელობა ძალიან მაღალია. ნებისმიერი მიკროფლორის ზრდა ითვლება პათოლოგიურად, ისევე როგორც სითხეში ნებისმიერი ავთვისებიანი უჯრედის გამოვლენა – ავთვისებიანი ზრდის მაჩვენებლად. ტუბერკულოზზე ეჭვისას დათესვა ხდება სპეციალურ ნიადაგზე.

ჰემორაგიული ასციტის უხშირესი მიზეზი ონკოლოგიური დაავადებებია. მუცლის ღრუში სისხლის ჩაქცევა შეიძლება მოხდეს მუცლის ტრავმის დროს დაზიანებული ღვიძლიდან ან ელენთიდან. ის ასევე ახასიათებს ელენთის ინფარქტს და ღვიძლის სიმსივნეს. იშვიათად მოსალოდნელია ღვიძლის ციროზის შემთხვევაშიც. ასციტის ჰემორაგიულობა ხშირად წინასწარ არ არის პროგნოზირებული. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს მცირე ზომის ვენის დაზიანება.

მწვავე პანკრეატიტის ან გამწვავებული ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევებში ასციტურ სითხეში ხდება ამილაზას განსაზღვრაც.

ნორმიდან გადახრად ითვლება ასციტურ სითხეში 5 მმოლ/ლ-ზე მეტი კონცენტრაციით ტრიგლიცერიდების არსებობა. ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ხილომიკრონები სითხეს რძის ელფერს აძლევს. ამ მოვლენას ხილოპერიტონეუმი ეწო-

დება. მისი მიზეზი ნაწლავებიდან მთავარი სადინარებისკენ მიმავალი ლიმფური არხების დაზიანება ან ობსტრუქციაა. ეს შეიძლება ხდებოდეს სპონტანურად, მაგრამ ზრდასრულ პირებში ჩვეულებრივ ტუბერკულოზური პერიტონიტის, ლიმფომის, საკვერცხის კიბოს, ღვიძლის ციროზის, ქრონიკული პანკრეატიტის, პირველადი ამილოიდოზის, სხივური თერაპიის ან პერიტონეალური დიალიზის გართულებაა. პერიტონეალური დიალიზისთვის ეს გართულება მნიშვნელოვნად უფრო იშვიათია მის მთავარ გართულებასთან, — პერიტონიტთან, — შედარებით, რომლისთვისაც მღვრიე ასციტური სითხის არსებობაა დამახასიათებელი. ხილოზური ასციტი მუცლის აორტაზე ოპერაციების იშვიათ, მაგრამ მძიმე გართულებასაც წარმოადგენს.ხილოპერიტონეუმს არ ახასიათებს პერიტონიტის სხვა სიმპტომები და ნიშნები.

ნაღველოვანი ასციტი არის ნაღველის ბუშტის ან სანაღვლე გზების კედლების მთლიანობის დარღვევის შედეგად პერიტონეუმის ღრუში ნაღვლის ჩადინება. ნაღვლის ბუშტის და იშვიათად საერთო სანაღვლე სადინარის პერფორაცია შეიძლება გამოწვეული იქნას ინტრალამინარულად წნევის მომატებით, კენჭის ზეწოლის შედეგად ეროზიის განვითარებით ან სისხლძარღვთა თრომბოზის შემდგომი ნეკროზით. ნაღველი შეიძლება ჟონავდეს ქოლეცისტექტომიის შემდეგ, განსაკუთრებით თუ ნაღვლის საერთო სადინარში დარჩენილი კენჭის გამო რეტროგრადულად ხდება წნევის მომატება. გაჟონვა შესაძლებელია ღვიძლის გადანერგვის შემდეგაც სანაღვლე სადინრების ანასტომირების ადგილიდან. ნაღველოვანი ასციტი ვითარდება ნაღვლის ბუშტის ჭრილობების, მისი უნებლიე გახვრეტის, ღვიძლის ქირურგიული ბიოფსიის, დილატირებული სანაღვლე სადინარის დაზიანების შედეგადაც.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია პერიტონეუმის ღრუში ნაღველის გაერცელებასა და მის ინფიცირებაზე. ნაღვლის მარილები იწვევენ პერიტონეუმის გაღიზიანებას, რასაც მოსდევს პლაზმის მასიური ექსუდაცია ასციტურ სითხეში. ნაღვლის ჩაღვრას პერიტონეუმის ღრუში ახასიათებს ძლიერი ტკივილი მუცელში და მძიმე შოკის განვითარება. პაციენტი უმოძრაოთაა, ფერმკრთალია, აღინიშნება არტერიული ჰიპოტონია, ტახიკარდია, მუცლის კედლის დისკისებური რიგიდობა და დიფუზური მტკივნეულობა. რამდენიმე საათში ვითარდება მეორადი ინფექცია მაღალი ტემპერატურით.

<u>მკურნალობა</u>

მკურნალობის ძირითადი მეთოდებია შარდმდენების მიცემა და ლაპაროცენტეზი (პარაცენტეზი).

ამორჩევის პრეპარატებად ითვლება ალდოსტერონის კონკურენტული ანტაგონისტი *სპირონოლაქტონი* (*ეროშპირონი*) და თირკმლების დისტალურ მილაკებზე მომქმედი *ამილორიდი*. ეროშპირონი არის 25, 50 და 100 მგ-იანი, ამილორიდი — 2,5 და 5 მგ-იანი აბების სახით. *ეროშპირონის* დღე-ღამის დოზაა ჩვეულებრივ 100-300 მგ, მაქსიმუმ 400 მგ; *ამილორიდის* — 5-10 მგ, მაქსიმუმ 20 მგ. *სპირონოლაქტონის* ნახევრად დაშლის პერიოდი 24 საათია, ამიტომ მისი დღიური დოზის მიღება შეიძლება ერთჯერადათ. ღვიძლის ციროზის დროს ნახევრად დაშლის პერიოდი გახანგრძლივებულია, რის გამოც საჭიროა პრეპარატის ნაწილ-ნაწილ მიღება. პრეპარატის დიურეზული ეფექტის სრულყოფილ რეალიზაციას სჭირდება 3-5 დღე, ამიტომ უეფექტობის გამო დოზის მომატებაც უნდა ხდებოდეს მხოლოდ 3-5 დღეში არა უმეტეს 100 მგ-ით. მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულად და მხოლოდ მაქსიმალური დოზის არაეფექტურობის შემთხვევაში ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია. *ამილორიდი* ძირითადათ ინიშნება სპირონოლაქტონის აუტანლობის შემთხვევაში (მაგ. გინეკომასტიის განვითარებისას). დღიური დოზა უნდა მიიღონ ერთჯერადათ ან შეიძლება განაწილდეს 2 მიღებაზე. არ შეიძლება აგფ-ის ინჰიბიტორის და ამილორიდის კომბინირებული გამოყენება.

მარყუჟზე მომქმედი შარდმდენებით მკურნალობა ასციტთან მიმართებაში ნაკლებად ეფექტურია, ღვიძლის ციროზის დროს – სახიფათოც კი. *ფუროსემიდი*, სხვა წარმომავლობის ასციტებისგან განსხვავებით, ციროზის ფონზე განვითარებული ასციტის დროს გამოიყენება მხოლოდ კომბინაციაში. მისი დღიური დოზა 40-160 მგ-ია. სამამულო წარმოების პრეპარატ *ლერონის* თითო აბი შეიცავს 40 მგ ფუროსემიდს და 5 მგ ამილორიდს. ინიშნება დღეში ერთხელ ან ორჯერ მისაღებად. *ჰიდროქლოროთიაზიდის* დამატება ხდება ალდოსტერონის ანტაგონისტების სტიმულირების მიზნით. პრეპარატ *ნოლაქსენის* (World Medicine, საფრანგეთი) აბში არის 25-25 მგ სპირინოლაქტონი და ჰიდროქლოროთიაზიდი. შეიძლება მიიღონ 1 აბი დღეში 2-ჯერ ან 2 აბი ერთჯერადად. სიფრთხლით ინიშნება შაქრიანი დიაბეტის, ჰიპოგაზრის, ღვიძლის და თირკმლების უკმარისობის, სუნთქვითი და მეტაბოლური აციდოზის მაღალი რისკის შემთხვევებში. *ნოლაქსენის* აგფ-ის ინჰიბიტორთან ან *ფუროსემიდთან* ერთდროულმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლების მძიმე უკმარისობა.

ერთ დღე-ღამეში შესაძლებელია მაქსიმუმ 500 მლ ასციტური სითხის უკუშეწოვა. ასციტთან ერთად შეშუპებების არსებობისას *ფუროსემიდით* ფორსირებული დიურეზი არ წარმოადგენს საშიშროებას. სხვა შემთხვევაში კი არაასციტური სითხის დიდი რაოდენობით გამოყოფამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოვოლემია და ანურია (იატროგენური ჰეპატო-რენალური სინდრომი). პაციენტები უნდა იზომავდნენ წონას ყოველდღიურად. შეშუპებების არ არსებობისას მკურნალობის ფონზე წონის კლება დღე-ღამეში უნდა შეადგენდეს 750-1200 მლ-ს, საშუალოდ არ უნდა აღემატებოდეს 900 გრ/დღ-ს. შეშუპებების არსებობისას დღიური კლება შეიძლება იყოს 2 კგ-ზე ცოტა მეტი, უფრო მკაცრი მოთხოვნით კი – კეირაში მხოლოდ 2-4 კგ.

ასციტის და, მითუმეტეს, შარდმდენებით მისი მკურნალობის პროცესში მნიშვნელოვანია ორგანიზმში წყლისა და მინერალების ბალანსის დაცვა. შარდმდენების დანიშვნისა და მისი ეფექტურობის გადასაწყვეტად შეიძლება გამოყენებული იყოს შარდში ნატრიუმის კონცენტრაციის მაჩვენებელი. თუ ეს მაჩვენებელი მეტია 70 მექვ/ლ-ზე შარდმდენების დანიშვნა ნაჩვენები არ არის, თუ 10-70 მექვ/ლ-ის ფარგლებშია – ინიშნება, ხოლო თუ მკურნალობის ფონზე რჩება 10 მექვ/ლ-ზე ნაკლები – მკურნალობა არაეფექტურია.

არის რეკომენდაცია, ძირითადი მკურნალობის შარდმდენებით წარმართვისას, მარილისა და წყლის შეზღუდვა განხორციელდეს მხოლოდ საჭიროების მიხედვით, დამატებითი ღონისძიების სახით. საჭმელი მარილის შეზღუდვა ზოგჯერ გრძელდება თვეების მანძილზე, განსაკუთრებით შარდში ანატრიუმის დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევაში. დღე-ღამეში მიღებული მარილის რაოდენობა მდგომარეობის სიმძიმის მიხედვით არ უნდა აღემატებოდეს 2-1,5-0,5 გრამს. მეტად შეზღუდვა არასასურველია, რადგან შეუძლია ანორექსიის და უჭმელობის გამოწვევა. იშვიათად ნატრიუმის 15-20%-იანი უარყოფითი ბალანსის მიღწევა შარდმდენების გამოენების გარეშეც არის შესაძლებელი.

წყალი იზღუდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სისხლში ნატრიუმის კონცენტრაცია ეცემა 120-130 მექვ/ლ-ზე დაბლა. თავისთავად წყლის შეზღუდვა წონის დაკლებას არ იწვევს.

სასურველია პაციენტმა დაიცვას წოლითი რეჟიმი – ალდოსტერონის სინთეზის შემცირების მიზნით.

შარდმდენებითა და მცირემარილიანი დიეტით მკურნალობა დაახლოებით 10%-ში არ არის შედეგიანი, არ ხდება წონის კლება და მოსალოდნელია ე.წ. რეფრაქტერული ასციტის განვითარება. ამ შემთხვევაში დღის წესრიგში დგება ქრონიკული (2 კვირაში ერთხელ) ლაპაროცენტეზი, პერიტონეო-ვენური შუნტირება, ტრანსიუგულარული პორტო-კავალური სტენტირება ან ღვიძლის გადანერგვა.

ასციტი არ ექვემდებარება სტანდარტულ მკურნალობას მიქსედემის შემთხვევაში. სითხის "დაშრობა" შესაძლებელია *L-თიროქსინით* რამდენიმე კვირიანი მკურნალობით.

ასციტის მატების დროს ლაპაროცენტეზი ერთვება მიმდინარე მკურნალობას, დაჭიმული ასციტის შემთხვევაში კი ჯერ კეთდება სამკურნალო ლაპაროცენტეზი, ხდება 4 ლიტრზე მეტი სითხის ევაკუაცია და ამის შემდეგ იწყება ფარმაკოთერაპია. ამ დროს მუცლიდან შესაძლებელია 10 ლიტრამდე სითხის გამოშვება, მაგრამ იქმნება ჰიპოვოლემიის საშიშროება. ჩვეულებრივ, 5 ლიტრზე მეტი სითხის გამოღებისას, ჰემოდინამიკის შენარჩუნების მიზნით, ინტრავენურად კეთდება 40 გრ (200 მლ 20%-იანი ხსნარის) ალბუმინის გადასხმა. ამ ფონზე დასაშვებად ითვლება 5-5 ლიტრი სითხის ევაკუაცია 3 დღის განმავლობაში. დიდი მოცულობის კლინიკური მასალის რეტროსპექტრულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ალბუმინის ინექცია არ ამცირებს გართულების რისკს და აძვირებს მანიპულაციას. სითხის ანაზღაურება ჰიპოტონიისა და ჰეპატო-რენალური სინდრომის პრევენციის მიზნით შეიძლება კოლოიდური ხსნარებით. ალბუმინის ხსნარზე გაცილებით იშვიათია დექსტრანის ხსნარი. ზოგჯერ იყენებენ 1000 მლ სინთეზური (პოლიმერაზული) ჟელატინის ხსნარს. დაჭიმული ასციტის შემთხვევაში კოლოიდური ხსნარების გადასხმის ფონზე 6-8 ლიტრი სითხის ამოღება სწრაფად აუმჯობესებს ავადმყოფის მდგომარეობას, გართულების რისკის გაზრდის გარეშე. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს გართულებების სიხშირის სხვადასხვა წყაროებით წარმოდგენილ მონაცემებში არსებული დიდი სხვაობა – თირკმლების დისფუნქციის, ჰიპონატრიემიის და ენცეფალოპათიის სიხშირე 20%-დან 70%-მდე მერყეობს. იგივე ითქმის მასალაზე ასციტური სითხის სპონტანური და იატროგენული ინფიცირების შესახებ.

ავთვისებიანი სიმსივნით გამოწვეული ასციტის შემთხვევებში, დაჭიმული ასციტის სიხშირიდან გამომდინარე, ყველაზე ოპტიმალურ მკურნალობას წარმოადგენს მრავალჯერადი ლაპაროცენტეზი, მიუხედავად ალდოსტერონის ანტაგონისტებით თერაპიის, მარილისა და წყლის შეზღუდვის საკმაო ეფექტურობისა. თუ ქიმიოთერაპიით არ მოხერხდა მეტასტაზირების პრევენცია, მუცლის ღრუში ციტოსტატიკების შეყვანა გაუმართლებელია.

ღვიძლის დაავადების შემთხვევაში პორტალური ჰიპერტენზიის შესამცირებლად მოწოდებულია საუღლე ვენიდან ღვიძლშიდა პორტოსისტემური შუნტირება. ამ არაქირურგიული მანიპულაციის გართულებები ისეთივეა, როგორც ქირურგიული შუნტირების.

განსაკუთრებულ სიტუაციაში კეთდება პერიტონეალურ-ვენური შუნტირება ან სპლენო-რენალური შუნტირება. გარდა იმისა, რომ ხშირია შუნტის ინფიცირება და დაბლოკვა, იქმნება პორტო-სისტემური ენცეფალოპათიის განვითარების საშიშროება.

ასციტის სერიოზული გართულებაა სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი. სიკვდილიანობა 30-40%-ის ფარგლებშია. ჩვეულებრივ ახასიათებს ცხელება, მუცლის ტკივილი, ენცეფალოპათია, ასციტურ სითხეში ბაქტერიები და პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები. ითვლება, რომ თუ ნეიტროფილების რაოდენობა სითხის 1 მმ^2-ში აღემატება 250-ს აუცილებელია ანტიბიოტიკებით ემპირიული მკურნალობის დაწყება III თაობის ცეფალოსპორინებით. გასათვალისწინებელია, რომ შემთხვევათა თითქმის ნახევარში აბდომინალური სიმპტომები შეიძლება არ იყოს, შემთხვევათა მესამედში კი პერიტონიტის არცერთი ნიშანი არ აღინიშნება. მეორადი პერიტონიტისგან განსხვავებით, რომლისთვისაც ანაერობული, სოკოვანი ან პოლიმიკრობული .ინფექციაა დამახასიათებელი, სპონტანური ბაქტერიალური პერიტონიტი უხშირესად Esherichia coly-ს ან Klebsiella-ს მონოინფექციაა.

ასციტი თავისთავად, მისი ინტენსიური მკურნალობა შარდმდენებით, ლაპაროცენტეზი კოლოიდებით ადექვატური ანაზღაურების გარეშე, ჰიპოტენზია ქირურგიული პროცედურის შედეგად წარმოადგენენ თირკმლების მძიმე ფუნქციური

უკმარისობის რისკ-ფაქტორებს. მდგომარეობა ცნობილია ჰეპატო-რენალური სინდრომის სახელით. უკმარისობა ვითარდება თირკმლების თვალსაჩინო პათოლოგიის გარეშე. პათოგენეზის საკვანძო რგოლს თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, კერძოდ ქერქის ჰიპოპერფუზია წარმოადგენს. ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება ურემიული კომა. სიკვდილიანობა ამ სინდრომის დროს თითქმის 100%-ია. ამიტომ მთავარია პროფილაქტიკა: საჭიროა დროულად იყოს გამოვლენილი სისხლში შარდოვანას ან კრეატინინის მატება, გასაკუთრებით ჰიპონატრიემიის ფონზე და შემცირდეს ან საერთოდ შეწყდეს შარდმდენების მიღება; ეცადოთ რეგულარულად არ გაკეთდეს მასიური პარაცენტეზი; არ იყოს გამოყენებული ნეფროტოქსიური პრეპარატები; დროულად იქნას გამოვლენილი და ნამკურნალები სეფსისი; ქირურგიული ჩარევის წინ და პროცესში ადექვატური დიურეზის შენარჩუნებისთვის უნდა ტარდებოდეს 10%-იანი მანიტოლის ინტრავენური პერფუზია 29 მკ/სთ-ის სიჩქარით.

ციროზის და მისი გართულებების ყველაზე ეფექტური მკურნალობა ღვიძლის გადანერგვაა, მაგრამ თირკმლების უკმარისობის განვითარებისას ის უკვე დაგვიანებული ღონისძიებაა.

მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმული დაზიანებისას აუცილებელია ქირურგიული დახმარება. ღვიძლის სიმსივნიდან სისხლდენის შემთხვევაში კეთდება ანგიოგრაფია და ღვიძლის არტერიის ემბოლიზაცია. ჰემორაგიული ასციტი ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია ღვიძლის ციროზის დროსაც – თან ერთვის გამოხატული ენცეფალოპათია, მაღალია სიკვდილიანობა.

ხილოზური ასციტის შემთხვევაში შესაძლებლობის ფარგლებში უნდა მოხდეს მიზეზის მოხსნა, მაგალითად პერიტონეალური ჰემოდიალიზის დროებითი შეწყვეტა. პაციენტებს ენიშნებათ ცხიმით ღარიბი დიეტა. ასციტის ამ ეარიანტის დროს შარდმდენები არ გამოიყენება.

ნაღველოვანი ასციტის და პერიტონიტის მკურნალობა მოითხოვს მიზეზის შესაბამის ქირურგიულ დახმარებას, სანაღვლე გზების დრენირებას (მათ შორის სტენტირებას), ჩანაცვლებით ინფუზიურ თერაპიას, მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკისთვის ანტიბიოტიკების დანიშნას.

პორტო-სისტემური ენცეფალოპათია

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

პსე არის ცნს-ის ფუნქციონირების დარღვევა, ნეირო-ფსიქიკური სინდრომი, განწყობის მონაცვლეობით, ცნობიერების დაბინდვით, ძილიანობით, დეზორიენტაციით და კომით, რომელიც ვითარდება პაციენტებში ღვიძლის დაზიანებით და/ან პორტო-კავალური შუნტირებით. სინდრომის პათოგენეზის საკვანძო რგოლია ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის დეფიციტი, რასაც მოსდევს ნაწლავებში წარმოქმნილი ტოქსიური ნივთიერებებით ცნს-ის ინტოქსიკაცია. დეზინტოქსიკაციის დეფიციტი განპირობებული შეიძლება იყოს ჰეპატოციტების ფუნქციონირებადი მასის მკვეთრი შემცირებით ან კარის ვენიდან სისხლის მნიშვნელოვანი მასის პირდაპირი გადადინებით სისტემურ ცირკულაციაში ბუნებრივი ან ხელოვნური კოლატერალების საშუალებით. უხშირესად ორივე ეს ფაქტორი ეროდირებულადაა ჩართული. ამიტომ, შემთხვევების დიდ ნაწილს სახელწოდება "**ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია**"-ც მიესადაგება.

ძირითადი ტოქსინის როლს ასრულებს ამიაკი. მისი მოქმედებით თაგის ტვინში ხდება აღგზნების ნეიროტრანსმიტერ* *გლუტამატის* მარაგის განლევა და *გლუტამინის* წარმოქმნის გააქტიურება. ამიაკს, ამ მოქმედების შედეგად, შეუძლია ნეირონების და ნეიროგლიის ეარსკვლავისებრი უჯრედების დისფუნქციის

გამოწვევა. ნაწლავებშიეე ხდება თავის ტვინის ძირითადი დამამუხრუჭებელი ნეიროტრანსმიტერ *GABA*-ას პროდუქცია.

ასე შებრუნებადი პროცესია და სათანადო დახმარების აღმოჩენით ავადმყოფის გადარჩენა კომის მდგომარეობიდანაც არის შესაძლებელი.

ენცეფალოპათია შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის როგორც ქრონიკული, ასევე მწვავე დაავადების დროს, მაგრამ უხშირესად ის ღვიძლის პროგრესირებადი ციროზის გართულებაა. რაც უფრო აქტიურად პროგრესირებს ღვიძლის დაავადება, მით უფრო მეტად არის გამოხატული ცნს-ის ინტოქსიკაცია. სხვადასხვა მონაცემებით ამ გართულებაზე მოდის ღვიძლის ციროზით ჰოსპიტალიზირებულთა 1/3-1/2. ითვლება, რომ ამ სინდრომით ჰოსპიტალიზაცია ბოლო ათწლეულში თითქმის გაორმაგდა. სტაციონარში დაყოენების ხანგრძლივობა 5-7 დღეა. ღვიძლის ქრონიკული პათოლოგიის დროს ენცეფალოპათიის განვითარება წარმოადგენს ღვიძლის მზარდი უკმარისობის სიგნალს და ღვიძლის გადანერგვის აუცილებლობის კლინიკურ მარკერს. გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტები ღვიძლის ციროზით და ენცეფალოპათიის მინიმალური გამოვლინებებით (ადრე განიხილებოდა ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის სუბკლინიკურ ფორმად) წარმოადგენენ მძიმე ასე-ის განვითარების რისკ-ჯგუფს.

ღვიძლის ციროზით დაავადებულთათვის მძიმე ენცეფალოპათიის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ქირურგიული პორტო-სისტემური შუნტირება. ასე ღვიძლის ციროზის დროს უფრო ხშირად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის და სხვა დამაბაბუნებელი დაავადების თანაარსებობისას

ენცეფალოპათია წარმოადგენს ღვიძლის მწვავე უკმარისობის კომპონენტს. ამ დროს სისხლში ამიაკის ძლიერ მომატებას (>150-200 მმოლ/ლ) შეუძლია გამოიწვიოს თავის ტვინის შეშუპება, რაც ასე-ს განვითარებას დამატებით უწყობს ხელს.

გაცილებით იშვიათია ასე კარის ვენის თრომბოზის დროს და ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც პორტო-სისტემური შუნტირება ხდება ღვიძლის პარენქიმის მნიშვნელოვანი დაზიანების გარეშე.

ასე-ის სიმძიმე და დინამიკა დამოკიდებულია ასევე მაპროეოცირებელი ფაქტორების ხასიათზე. ასე-ის მაპროვოცირებელ ფაქტორებია: დეჰიდრატაცია, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, ინფექცია (სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი, საშარდე გზების, კანის და ფილტვების), ყაბზობა, საკვები ცილების ჭარბად მიღება, საინფუზიო საკვები სითხეების გადასხმა, ცნს-ზე მომქმედი წამლების გამოყენება, ჰიპოკალემია, ჰიპონატრიემია, ალკალოზი, თირკმლების უკმარისობა, საშარდე გზების ობსტრუქცია, ქირურგიული ჩარევა, პორტო-სისტემური შუნტირება, ღვიძლზე ძლიერი ზემოქმედება, მათ შორის წამლ(ებ)ით, ჰეპატოცელულარული კარცინომა, ამონიუმის (NH_4) და ამინო (NH_2) ნაერთების შემცველი წამლების მიღება, პარაცენტეზი ჰიპოვოლემიით.

მაპროვოცირებელი ფაქტორები მონაწილეობენ ასე-ის უმრავლესი ეპიზოდის განვითარებაში. მათი გათვალისწინება აუცილებელია სიტუაციის სწორად მართვისთვის. ამ ფაქტორ(ებ)ის გამოვლენა პაციენტთან მენტალური სფეროს ცელილებებით სათანადო გამოცდილებასა და გულისხმირებას მოითხოვს. ღვიძლის დაავადების ტერმინალურ სტადიაზეც კი ასე იშვიათია თვალსაჩინო მაპროვოცირებელი ფაქტორების გარეშე. ენცეფალოპათია უშუალოდ ღვიძლის უკმარისობის ატრიბუტად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ მას შემდეგ რაც გამოირიცხული იქნება ყველა მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

მაპროვოცირებელი ფაქტორების მიერ ასე-ის გამოწვევის მექანიზმი არაერთგვაროვანია და, თანაც, არასრულადაა ცნობილი.

კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენას შეუძლია მნიშვნელოვნად გაზარდოს ცილის რაოდენობა ნაწლავებში, ამიაკისა და აზოტშემცველი სხვა ნაერთების ჭარბი წარმოქმნით და ამგვარად შეუწყოს ხელი ასე-ეს განვითარებას. 100 მლ სისხლი 14-20 გრამ ცილას შეიცავს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა არ საკვები

ცილის ზედმეტი მიღება იწვევს ნაწლავებში ამიაკის წინამორბედების (ამინომჟავების, პეპტიდების, ცილების) სიჭარბეს და, შედეგად, ამიაკის დიდი რაოდენობით პროდუქციას. ინფორმაცია საკვები ცილის რაოდენობის შესახებ უნდა იქნეს მიღებული ოჯახის წევრ(ებ)ისგან. შარდოვანადან ამიაკის გამონთავისუფლებას ააქტიურებს კუჭში ბინადარი მიკრობის Helicobaqter Pylori-ს მიერ გამოყოფილი ფერმენტი *ურეაზა*.

ამიაკის ჭარბ წარმოქმნასა და შეწოვას მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს ყაბზობა. ჰიპოკალემია და ალკალოზი ამუხრუჭებენ შარდოვანას გამოყოფას თირკმლებით და ხელს უწყობენ მის დიფუზიას ქსოვილებში, უპირატესად ცნს-ში. სისტემურ ალკალოზს თან ერთვის, იონიზირებულ ამიაკთან შედარებით, არაიონიზირებული ამიაკის გაცილებით მეტად მომატება, რომელიც ადვილად გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და აკუმულირდება ცნს-ში. ჰიპოკალემია უშუალოდ არის თირკმლებში ამიაკის წარმოქმნის ძლიერი სტიმულატორი. შეკრულობის, ალკალოზის და კალიუმის დეფიციტის მიზეზი შეიძლება იყოს შარდმდენების, ოპოიდების, საძილე და სედატიური საშუალებების მიღება.

სხვა მაპროვოცირებელი ფაქტორები, – ჰიპოქსია, ჰიპოვოლემია, მძიმე ჰიპონატრიემია, მოხმარება ანტიდეპრესანტების, სედატივების, ანალგეტიკების, – უშუალოდ ახდენენ დამთრგუნველ მოქმედებას ნერვულ ქსოვილზე. ციროზით დაავადებულებში, ღვიძლში კლირენსის დაქვეითების გამო, ცნს-ზე მომქმედი ნივთიერებების სტანდარტული დოზებით გამოყენების დროსაც ადგილი აქვს მათ აკუმულირებას. სისხლში წამლის დონის მომატებას კი შეუძლია მენტალური სტატუსის ცვლილებების გამოწვევა. ამიაკის ექსკრეცია შეიძლება შეამციროს თირკმლების დისფუნქციამ, მათ შორის ჰეპატორენალურმა სინდრომმა.

ნერვული სისტემის ფუნქციის პირდაპირი დათრგუნვა, ციტოკინების ან ენდოტოქსინების საშუალებით შესაძლებელია ამიაკის სინთეზის წინამორბედი პროდუქტებითაც. ეს ნივთიერებები ჰიპერკატაბოლიზმის შედეგად გროვდება სეფსისის, სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის ან სხვა ინფექციების დროს. ამიაკის და სხვა ნეიროტოქსინების მოხვედრა ცნს-ში შეიძლება გააძლიეროს ვენური სისხლის პორტო-სისტემურმა შუნტირებამ ჰეპატოცელულარული კარცინომის ან პორტალური ვენის ინტრაკურენტული თრომბოზის შემთხვევებში.

ამიაკის პირდაპირი ნეიროტოქსიური ეფექტის გარდა, მენტალური სტატუსის დარღვევის პათოგენური ფაქტორის როლში შეიძლება იყოს: (1) ტვინში გლუტამინის დონის მომატება; (2) არაჭეშმარიტი ნეიროტრანსმიტერების პროდუქცია, (3) ცნს-ის გაძლიერებული მგრძნობელობა ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმიტერ ბაიმ-ის მიმართ, ბაიმ-ის მსგავსი მოქმედების და სტრუქტურის მქონე მოლეკულების წარმოქმნა; (4) ენდოგენური ბენზოდიაზიპენების მაგვარი ლიგანდების დონის გაზრდა ცირკულაციაში; (5) შარდოვანას ციკლის* ფერმენტების აქტივობის დაქვეითება ცინკის უკმარისობის გამო; (6) ტვინში ინოზიტოლის* დონის შემცირება; (7) ბაზალურ განგლიებში მანგანუმის ჩალაგება; (8) ტვინში ასტროციტების* გაზრდა, ჰისტამინის და სეროტონინის არანორმალური ნეიროტრანსმისია; (9) ნეიროგლიის ვარსკვლავისებრი უჯრედების უჯრედშიდა სუბკლინიკური შეშუპება, (10) რეაქტიული ჟანგბადის სახეობების წარმოქმნით გამოწვეული ჟანგეითი სტრესი; ანთების ციტოკინების პროდუქცია. ღვიძლის დაზიანებისას ცნს-ში არაჭეშმარიტი ნეირომედიატორების მოხვედრა შესაძლებელია სისხლში არომატული მჟავების მომატების და განშტოებული ამინომჟავების შემცირების შედეგად (არომატული ამინომჟავების უტილიზაცია ხდება ღვიძლში, ხოლო განშტოებული ამინომჟავების – კუნთებში). არომატული ამინომჟავების რაოდენობა მატულობს სისხლში, შარდში და თავის ტვინში. ცსპ-ის განეითარებას ხელს უწყობს იმ პრეპარატების ხმარება, რომლებიც ხრდიან ჰემატოენცეფალური ბარიერის განელადობას.

კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა

პსქ-ის დიაგნოსტიკა ჩვეულებრივ ეყრდნობა დაავადების ისტორიას და ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებისა და ნიშნების არსებობას.

პაციენტის ისტორია უხშირესად მოიცავს ინფორმაციას ღვიძლის დაავადების და სინდრომის მაპროვოცირებელი მოვლენის შესახებ.

სინდრომის კლინიკა წარმოდგენილია მენტალური სტატუსის დარღვევის ეპიზოდებით, უმნიშვნელო ფსიქიური გადახრებით (დღისა და ღამის არევა, მსუბუქი ინტელექტუალური დეფიციტი) დაწყებული და კომით დამთავრებული. ეპიზოდები ხასიათდება სიმძიმის პროგრესირებით. გამოხატული პსქ-ის განვითარებას ხშირად წინ უსწრებს მინიმალური პსქ. დასაწყისი შეიძლება იყოს უსიმპტომო – პაციენტები ჩვეულებრივ არ გამოთქვამენ. პსქ-ის მინიმალური (სუბკლინიკური) ფორმების დიაგნოსტირებისთვის გამოიყენება ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების კომპლექსი. სტანდარტული ტესტებით ვლინდება აღქმისა და ფსიქომოტორული რეაქციების ზომიერი შეფერხება, ყურადღების დაქვეითება, გახშირებულია აგრესიული რეაქციები. ფიზიკალური გამოკვლევისას შეიძლება ყურადღება მიიქციოს პაციენტის გარეგნულმა მოუწესრიგებლობამ და თვითმომსახურების არაადექვატურობის ნიშნებმა.

გამოყოფენ მანიფესტირებული პსქ-ის 4 სტადიას.

საწყის სტადიაში პაციენტები არიან შეშფოთებული, აღნიშნავენ კონცენტრირების უნარის და მეხსიერების დაქვეითებას, ცნობიერების დაბინდვას, უჭირთ მარტივი ქმედებების შესრულება (მაგალითად, ხუთქიმიანი ვარსკვლავის დახატვა), მოშლილია ძილ-ღვიძილის ნორმალური მონაცვლეობა. შემდგომ ეტაპზე ისინი კიდევ უფრო დაძაბული აღწერენ მენტალურ ცვლილებებს – შეუსაბამო ქცევებს, დაუნაწევრებელ მეტყველებას, ჟერებს ხასიათში. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების მიერ არ ხდება გათვითცნობიერება მათ ქცევებსა და ცნობიერებაში მომხდარი ცვლილებების, ისინი საკმაოდ ზუსტად აღწერენ პსქ-ისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს. ძლიერ შეშფოთებული და აღგზნებული პაციენტი შეიძლება აკეთებდეს სიტუაციის წინააღმდეგობრივ შეფასებებს. ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების გამოყენება კლინიკურად გამოხატული პსქ-ის შემთხვევაში საჭირო არ არის. ფსიქომეტრული ტესტებისა და მარტივი გამოთვლითი დავალებების შედეგები შეიძლება გამოყენებული იყოს პსქ-ის დოკუმენტირებისთვის, ასევე მკურნალობის ეფექტის შეფასებისას, მაგრამ ეს ტესტები ნაკლებად სპეციფიურია, რადგან ისინი არ გამორიცხავენ ტოქსიურ-მეტაბოლური ენცეფალოპათიის სხვა ფორმებს. დამახასიათებელია "ფრინავი" კანკალის ეპიზოდები. შემდგომ სტადიებზე ცნს-ის დაზიანების უმნიშვნელოვანეს ნიშანს წარმოადგენს ძილიანობა (ჰიპერსომნია), სომნოლენციისა* და ლეთარგიის* (საღათას ძილის) ჩათელით. II სტადიაზე ვითარდება არაადექვატური ქცევები, ამნეზია, ატაქსია*, და ე.წ. "ტაშისკვრის მსგავსი ტრემორი" (**ასტერიქსისი**). "ტაშისკვრა" სუსტდება როცა პსქ პროგრესირებს III სტადიაში და აღარ აღინიშნება IV სტადიაში. სტუპორი* და კომატოზური მდგომარეობა შეიძლება მოითხოვდეს გადაუდებელ ჰოსპიტალიზაციას თაფის ტვინში სისხლჩაქცევის ან წამლის ჭარბი დოზით მიღების გამოსარიცხავად. აპოპლექსია პსქ-ის იშვიათი გამოვლინებაა. IV სტადიაში პერიოდულად აღინიშნება ექსტრაპირამიდული ნიშნები, კუნთების თრთოლვა, ჰიპერვენტილაცია. დამახასიათებელი "ღვიძლისმიერი" სუნი პირიდან განპირობებულია გოგირდის შემცველი *მერკაპტანებით*. ეეგ-ზე ფიქსირდება სპეციფიური ცვლილებები. ტკიეილზე რეაქცია გარკვეული პერიოდი შენარჩუნებელია. ეს რეაქცია თავიდანვე გამქრალია ღვიძლის მწვავე უკმარისობის დროს პსქ-ით გამოწვეული კომის დროს.

პსქ-ის სიმძიმის დასადგენად მოწოდებულია ობიექტური მონაცემების ინდექსაცია, შემდგომი კომპლექსური შეფასებით. ინდექსაციას ექვემდებარება არტერიულ სისხლში ამონიუმის შემცველობა, ელექტროენცეფალოგრამა, ასტერიქ-

სისი, მენტალური სტატუსი და ნაოჭის შეკმნის ტესტის ხანგრძლივობა. რეკომენდაცია გამოყენებადია კლინიკებში, მაგალითად სამკურნალო საშუალებების შეფასების დროს, მაგრამ ნაკლებად ხელმისაწვდომია ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში. უფრო მარტივი, სპეციფიური და მგრძნობიარე ობიექტური მეთოდი ჯერ მოწოდებული არ არის.

ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის მონაცემების გარდა პსე-ის დიაგნოზი ეფუძნება სისხლში ამიაკის დონის განსაზღვრას. ამიაკი არის ლაბილური ნაერთი. ოთახის ტემპერატურაზე შენახვისას მოსალოდნელია მისი სპონტანური დეგამინირება და აორთქლება. ეს კი იწვევს ტესტირების მცდარ შედეგს. თუ გამოკვლევის პროცედურა დაცულია სისხლში ამიაკის დონე მეტ-ნაკლებად შეესაბამება პსე-ის სიმძიმეს. გარდა ამისა, მოთხოვნის შესაფერისად ჩატარებული გამოკვლევით ამიაკის დონე ვენურ სისხლში კორელირებს ამიაკის დონესთან არტერიულ სისხლში. ამიაკის განსაზღვრისთვის სისხლი გროვდება არაჰეპარინიზირებულ ჭურჭელში, რომელიც დაუყოვნებლივ თავსდება ყინულში. ტესტირება ტარდება სისხლის აღებიდან არაუგვიანეს 30 წუთში. სისხლში ამიაკის ნორმალური დონე მენტალური სტატუსის მძიმე დარღვევის შემთხვევაში საეჭვოდ ხდის პსე-ის დიაგნოზს. ამავე დროს, კომატოზურ პაციენტში ამიაკის დონის მომატება არ გამორიცხავს მენტალური სტატუსის დარღვევის სხვა მიზეზ(ებ)ის თანაარსებობას. მეტიც, კომატოზურ ავადმყოფში ამიაკის დონის შესამჩნევი მომატება (>150-200 მმოლი/ლ) საეჭვოს ხდის პსე-ის არსებობას. დიაგნოსტიკა რთულდება, როცა ანამნეზში არაა მითითება ახალ აპოპლექსიაზეც. ღვიძლის ციროზით დაავადებულებში სისხლში ამიაკის დონე შეიძლება ზომიერად იყოს მომატებული პსე-ის გარეშეც.

პაციენტებს პსე-თი უხშირესად აქვთ ღვიძლის დაავადების ბოლო სტადიის სხვა გამოვლინებები – ასციტი, სიყვითლე, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ვარიკოზებიდან. მაგრამ, პსე შეიძლება იყოს ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზის ერთადერთი გამოვლინება.

პსე-ის დიაგნოსტიკის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანების არ არსებობა. ცნს-ის სტრუქტურული დაზიანების, როგორც არანორმალური მენტალური სტატუსის შესაძლო მიზეზის, გამოსარიცხავად გამოიყენება თავის კტ ან მრტ. თავის ტვინის კტ-ის და მრს-ის გამოყენების საჭიროება დადგენილი არ არის. ეეგ-ით შეიძლება გამოვლენილი იქნას პსე-ის ნიშანი – სამფაზიანი პიკები, მაგრამ ეს მეთოდი არ ითვლება პსე-ის სადიაგნოსტიკო რუტინულ ტესტად. ეეგ-ის ჩატარება საჭირო ხდება, როცა დიაგნოზი რჩება გაურკვეველი.

პსე-სთვის დამახასიათებელი ნეირო-ფსიქიური დარღვევები შეიძლება იყოს გამოვლინება სხვა და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების. შეიძლება საჭირო იყოს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა შემდეგ პათოლოგიებთან: (1) ურემია, სეფსისი, ჰიპოქსია, ჰიპოგლიკემია, კეტოაციდოზი, ჰიპერკაპნია, ფარისებური ჯირკვლის დისფუნქცია; (2) ქალასშიდა სისხლდენა (სუბდურალური ჰემატომა, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა); (3) თავის ტვინის იშემიური დაავადება (მწვავე გარდამავალი იშემია, იშემიური დაზრალა); (4) ცნს-ის აბსცესი, ენცეფალიტი, მენინგიტი (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი); (5) ცნს-ის ნეოპლაზია; (6) დელირიუმი; (7) ალკოჰოლიზმი; (8) სიყვითლის შემდგომი მდგომარეობა.

პსე-ის სრულყოფილი დიაგნოსტიკა საჭიროებს ამ ალტერნატიული დიაგნოზების გამორიცხვას. არანორმალური მენტალური სტატუსის სავარაუდო მიზეზების გათვალისწინება აუცილებელია მძიმე პსე-ის (II და შემდგომი სტადიები) შემთხვევაშიც კი, განსაკუთრებით განმეორებადი ეპიზოდების დროს. გასათვალისწინებელია ენცეფალოპათიის სხვადასხვა მიზეზის ერთდროულად არსებობა. მაგალითად, პაციენტებში ღვიძლის უკმარისობითა და ჰეპატო-რენალური სინდრომით ენცეფალოპათია არის ღვიძლისმიერიც და ურემიულიც. პაციენტებში ციროზითა და პსე-ით აღწერილია თავის ტვინის შეშუპება და ფატალურად ჩაჭედილი თიაქარი. ღვიძ-

ლის დაზიანებითა და პორტო-სისტემური შუნტირებით ენცეფალოპათიის მიზეზი შეიძლება იყოს პაციენტის მიერ ფსიქო- და ნეიროტროპული პრეპარატების (მათ შორის ვალპროკორდინის და *კორვალოლის*) გამოყენება. იშვიათად გასათვალისწინებელია ე.წ. "ფსეუდო პორტო-კავალური ენცეფალოპათიის" შესაძლებლობა. ამ შემთხვევაში ამიაკის კონცენტრაცია ნორმალურია და ადგილი აქვს სედატიური, ტკივილდამაყუჩებელი და ტრანკვილიზატორული საშუალებების მეტაბოლიზმის შენელებას ან მეტაბოლურ დარღვევებს – ჰიპოგლიკემიას, ალკალოზს, აციდოზს.

დიაგნოსტიკას აძნელებს ალკოჰოლიზმი. ალკოჰოლური ციროზის დროს არ არის გამორიცხული სუბდურალური ჰემატომა, მენინგიტი, მეტაბოლური (მაგ. ჰიპოგლიკემიური) ენცეფალოპათია.

ახალგაზრდა პაციენტებთან გამოსარიცხავია ვილსონის დაავადება – ჰეპატოლენტიკულარული სინდრომი.

<u>მკურნალობა.</u>

მინიმალური სახით გამოხატული პსე-ის მკურნალობის საჭიროება დაუდგენელია.

ეპიზოდური პსე შეიძლება მოითხოვდეს განმეორებით ჰოსპიტალიზაციას. პსე-ის ეპიზოდები უხშირესად მაპროვოცირებელი ფაქტორებით არის გამოწვეული. ამ ეპიზოდების მკურნალობა შეიძლება მაპროვოცირებელი ფაქტორების კორექციით. ზოგ პაციენტთან გამოხატულია განმეორებადი პსე. თუ პსე გრძელდება 4 კვირა ან ხშირად მეორდება, ტიპი C განიხილება როგორც "პერსისტული". როგორც ეპიზოდური, ისე პერსისტული პსე შეიძლება ადექვატურად დაექვემდებაროს მკურნალობას, მაგრამ მკურნალობის შემდეგ შეიძლება პერიოდულად მეორდე ბოდეს.

პსე-ის მართვა პირველ რიგში მოითხოვს მაპროვოცირებელი ფაქტორების გამოვლენასა და ლიკვიდაციას. ამ მოთხოვნის რეალიზება შესაძლოა იყოს უფრო კეთილმომქმედი, ვიდრე ფარმაკოთერაპია. მაპროვოცირებელი ფაქტორი ხშირად რამდენიმეა.

გამოხატული პსე-ის შემთხვევაში მართვის უმნიშვნელოვანეს მიმართულებად ითვლება ცილის მიღების შეზღუდვა (20-30 გ/დღე). ამტანობის მიხედვით მისი მიღება შეიძლება გაიზარდოს დღეში 60-80 გრამამდე. მცენარეული ცილა ცხოველურთან შედარებით ნაკლებად საშიშია.

მასიური დიურეზის, დიარეის ან ღებინების შედეგად განვითარებული დეჰიდრატაცია ჩვეულებრივ ადვილად გამოსწორებადია. დეჰიდრატაცია შეიძლება ასევე ჰქონდეთ პაციენტებს მძიმე ასციტით და სითხის ინტრავასკულარული დეფიციტით. დიაგნოზი ეფუძნება შესაბამისი კლინიკური ნიშნების არსებობას, შრატში კრეატინინის დონის მომატებას და ჰემოკონცენტრაციის დამადასტურებელ ლაბორატორიულ მონაცემებს. დეჰიდრატაცია შებრუნებადია შარდმდენების მიღების შეწყვეტის, ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენაში გადასხმის, სითხის და ელექტროლიტების დანაკარგის აღმდგენი შესაბამისი თერაპიის განხორციელების შემთხვევაში.

შესაბამისი მკურნალობა უნდა ჩატარდეს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაშიც – სისხლდენა უნდა იყოს კონტროლირებადი, ნაწლავები უნდა იყოს სისხლისგან თავისუფალი. ამისთვის საჭიროა 120 მლ მაგნიუმის ციტრატის დალევა ან მიღება ნაზო-გასტრალური ზონდით ყოველ 3-4 საათში, სანამ განავალი არ იქნება სისხლისგან გაწმენდილი. შეიძლება ლაქტულოზის მიღება.

ინფექციის შემთხვევაში აუცილებელია მიკროორგანიზმების კულტივირება ინფექციის ადგილ(ებ)იდან (სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი, საშარდე ტრაქტის ინფექცია, პნევმონია, ცელულიტი და ა.შ.) აღებული მასალიდან და მკურნალობის ჩატარება სათანადო ანტიბიოტიკებით. ფართე სპექტრის ანტიბიოტიკები უნდა დაიწყოთ პანკულტურის მიღების შემდეგ, როცა ინფექცია არის საეჭვო პაციენტებში პსე-ის III ან IV სტადიით, ისევე როგორც ცხელებით ან აუხსნელი ლეიკოციტოზით. ასციტით აკადმყოფებში პსე-ის შეტევა მოითხოვს დიაგნოსტიკურ პარაცენტეზს უჯრედების ტიპების, უჯრედების რაოდენობის, გრამ-

დამოკიდებულების დასადგენად და კულტივირებისთვის. ჰიპოკალემია პსე-ის დროს უნდა ენერგიულად გამოსწორდეს კალიუმის პარენტერალური შეყვანით. მძიმე ჰიპონატრიემია (შრატის ნატრიუმი < 125 მექვ/ლ) შეიძლება ხელს უწყობდეს პსე-ის, განსაკუთრებით როცა ნატრიუმის დონე არის ნალები 120 მექვ/ლ-ზე. შარდმდენების შეწყვეტა და შესაბამისად თავისუფალი სითხის მიღების შეზღუდვაა საჭირო. ძალიან მძიმე ჰიპონატრიემიის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს ლიმიტირებული ინფუზია ჰიპერტონული ხსნარის (3% NaCl, 150 მლ ვენაში). ციროზით ავადმყოფებში მძიმე ჰიპონატრიემიის მკურნალობაში იმედის მომცემი შედეგები ნაჩვენები იქნა ვაზოპრესინის რეცეპტორების ახალი ანტაგონისტების გამოყენებისას. ისინი შეიძლება იყოს საყურადღებო პაციენტებისთვის მძიმე პსე-ით და მძიმე ჰიპონატრიემიით. პსე-ის პროვოცირება შეუძლია საკვები ცილის ჭარბ მიღებას ან სედატივების გამოყენებას, რადგან პაციენტებს ხშირად უტარდებათ ზოგადი დახმარება და პსე-ის სპეციალური ფარმაკოთერაპია. (იხილე შემდგომ) აუცილებლად საჭიროებს მკურნალობას საშარდე გზების ობსტრუქცია პროსტატაში არსებული პროცესით, გენიტალურ-ურინალური კენჭები, თირკმლების უკმარისობა, ჰეპატო-რენალური სინდრომის ჩათვლით. ფილტვების ინფექცია, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, დიდი რაოდენობით გამონაჟონი პლევრაში, ძილის აპნეა და რესპირატორული უკმარისობის სხვა ფორმები იწვევენ ჰიპოქსემიას და აუცილებლად ექვემდებარებიან შესაბამის მკურნალობას პსე-ის თერაპიის სქემაში.

ჩვეულებრივ, არ არის საჭირო დატოტვილ-ჯაჭვიანი ამინომჟავების შემცველი სპეციალური კვების დანართების გამოყენება. ისინი სასარგებლოა იმ შემთხვევებში, როდესაც სტანდარტული ცილოვანი დანამატების მიმართ აღინიშნება აუტანლობა.

ამიაკის პროდუქციის დაქვეითება და მისი ექსკრეციის გაძლიერება შესაძლებელია პრეპარატებით, რომლებიც იწვევენ დიარეას ან ნაწლავების ბაქტერიული ფლორის მოდულაციას. ამ მიზნით ფართედ გამოიყენება *ლაქტულოზა* ან *ლაქტიტოლი, ანტიბიოტიკები* და *მეტრონიდაზოლი.*

მრავალი წელი *ლაქტულოზა* იყო პსე-ის ერთადერთი ფარმაკოლოგიური საშუალება. ეს არაადსორბირებადი სინთეზური დისახარიდი მსხვილ ნაწლავებში ექვემდებარება მორელებას ბაქტერიების მიერ, მოკლე ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების წარმოქმნით, რაც იწვევს კოლინჯის შიგთავსის აციდიფიკაციას. მჟავე არე კი ხელს უწყობს აღდგენითი რეაქციით აბსორბირებადი, ნეიროტოქსიური ეფექტის მქონე NH_3-დან (ამიაკიდან) არააბსორბირებადი NH_4^+-ის (ამიაკის იონის) პროდუქციას. ლაქტულოზა ასევე ახდენს მსხვილი ნაწლავების ფლორის მოდიფიკაციას, ამიაკის წარმომქმნელი მიკროორგანიზმების შემცირებით. პრეპარატი გამოშვებულია სიროფის სახით. პერორალურად მისაღებად საწყისი დოზაა 30 მლ დღეში 2-4-ჯერ. ეს მკურნალობა იწვევს მსუბუქ დიარეას, დღეში 2-5 დეფეკაციას რბილი ექსკრემენტით. ზოგი პაციენტი ამ ეფექტს აღწევს მცირე დოზით, მაშინ როცა სხვებს სჭირდება ლაქტულოზას დიდი რაოდენობა. ლაქტულოზას პერორალური მიღება სასარგებლოა როგორც ამბულატორიული ასევე სტაციონარული პაციენტებისთვის, რომლებიც საჭიროებენ მკურნალობას ქრონიკული ან განმეორებადი პსე-ის ეპიზოდებით. ლაქტულოზა გამოიყენება მაპროვოცირებელი ფაქტორების კორექციისთვისაც. პრეპარატის პერორალური მიღება პსე-ის III და IV სტადიების დროს საშიშია ასპირაციის რისკის გამო. პაციენტებს ცნობიერების ძლიერი დათრგუნვით ლაქტულოზა ეძლევათ ნაზო-გასტრალური ზონდით. პერორალურად ლაქტულოზის მიცემა არ შეიძლება საეჭვო ილეუსის შემთხვევაში და არასასურველია დაჭიმული ასციტის დროს. პაცენტებისთვის ხანგრძლივი პსე-თი უმჯობესია ლაქტულოზის შეყვანა ოყნით, (300 მლ ლაქტულოზა + 700 მლ ონკანის წყალი, მარილწყალი ან სორბიტოლი). პრეპარატი უნდა რჩებოდეს მსხვილ ნაწლავებში 30-60 წუთი. პროცედურის გამეორება შეიძლება ყოველ 4-6

საათში. ოყნით შეყვანილი ლაქტულოზას რაოდენობა არის მეტი ვიდრე პერორალურად ან ნაზო-გასტრალური ზონდით მიღებულის. ოყნით შეყვანა იწვევს მუცლის ნაკლებ შებერვას, რადგან ლაქტულოზას პასაჟი არ ხდება წერილი ნაწლავების გაელით. ლაქტულოზას ოყნას ეძლევა უპირატესობა პაციენტებთან, პსპ-ის III და IV სტადიებით, მძიმე ასციტით, სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტით ან ნაზოგასტრალური ზონდის ჩაყენების შეუძლებლობისას. გასათვალისწინებელია, რომ ზოგ პაციენტს არ შეუძლია მსხვილ ნაწლავში ოყნით შეყვანილი სითხის შეკავება. ლაქტულოზით მკურნალობას მნიშვნელოვნად ზღუდავს ძალიან ტკბილი გემო და გვერდითი მოვლენები, როგორიცაა ნაწლავებში გაზების პროდუქციის გაძლიერება, მუცლის შებერვა და სპაზმები, დიარეა. ეს ჩვეული არასასურველი მოვლენები ხშირად ხდება მიზეზი ამბულატორიული პაციენტების უკმაყოფილების. პაციენტმა შეიძლება შეამციროს პრეპარატის დოზა ან მიიღოს ის სპორადიულად, არაადექვატური გამოყენება კი მოქმედებს ლაქტულოზით თერაპიის ეფექტურობაზე.

ზოგიერთ ქვეყნებში გამოყენებულია ნაკლებად ტკბილი დისახარიდი *ლაქტილოლი*, ფხვნილის სახით.

ნაწლავებში ამიაკის მაპროდუცირებადი ფლორის კონტროლი შესაძლებელია ორალური ანტიბიოტიკების საშუალებითაც. ანტიბიოტიკოთერაპიას ჩვეულებრივ მიმართავენ ლაქტულოზით მკურნალობის უშედეგობის დროს. ტრადიციულად გამოიყენება 0,5-1 გრ *ნეომიცინი* 6-12 საათის ინტერვალებით 7 დღის განმავლობაში, თუმცა მისი ეფექტურობა სარწმუნოდ დადასტურებული არ არის და პრეპარატი საკმაოდ ტოქსიურიცაა, ისეთი ხშირი გვერდითი მოვლენებით, როგორიცაა დიარეა, მალაბსორბცია, სუპერინფექცია, ოტოტოქსიურობა და ნეფროტოქსიურობა. გართულებები განსაკუთრებით ხშირია ხანგრძლივი თერაპიის შემთხვევებში. სასარგებლო ეფექტი ნაჩვენებია *მეტრონიდაზოლით* (250 მგ დღეში 3-ჯერ), *ვანკომიცინით* (1 გრ დღეში 2-ჯერ) და რიფამიცინისგან ნაწარმოებ პრეპარატ *რიფაქსიმინით* (400 მგ დღეში 3-ჯერ) მკურნალობისას. განსაკუთრებული ყურადღება დაიმსახურა *რიფაქსიმინმა*, რამდენადაც ნაწლავებში მინიმალური აბსორბციის გამო მას ნაკლებად ახასიათებს ტოქსიურობა და გვერდითი მოვლენები. რიფაქსიმინი დღეს გამოიყენება როგორც პირველი რიგის პრეპარატი ან როგორც დამხმარე საშუალება ლაქტულოზით მკურნალობისას. აშში შესრულებულ ორ რეტროსპექტრულ ნაშრომში ნაჩვენები იქნა პსპ-ით ჰოსპიტალიზაციის რაოდენობისა და ხანგრძლივობის მნიშვნელოვანი შემცირება *ლაქტულოზისა* და *რიფაქსიმინის* ერთდროული გამოყენების შედეგად.

სისხლში ამიაკის დონის დაქვეითებას იწვევს პერორალური მიღება *ნატრიუმის ბენზოატის* (5 გრამი დღეში 2-ჯერ) და *ორნიტინ ასპარტატის* (9 გრ დღეში 3-ჯერ), მაგრამ გამოცდილება ამ პრეპარატების გამოყენების გაცილებით მწირია ლაქტულოზის გამოყენებასთან შედარებით

ოპოიდებისა და სედატიური საშუალებების გამოყენება არასასურველია, რამდენადაც მათი მეტაბოლიზმი ან ექსკრეცია ხორციელდება ღვიძლის საშუალებით. თუ გამოხატულია აღგზნება, შეიძლება დაინიშნოს 10-30 მგ *ოქსაზეპამი*, რომლის მეტაბოლიზმი არ ხდება ღვიძლში. პრეპარატი მიიღება ფრთხილად პერორალურად ან ნაზოგასტრალური ზონდით. მძიმე პსპ-ის შემთხვევათა 30%-ში ეფექტური აღმოჩნდა ბენზოდიაზეპინის ანტაგონისტი *ფლუმაზენილი*, მაგრამ აბების მოქმედება ხანმოკლეა და საჭიროა ინტრავენური ინექციები.

ცინკის დეფიციტის კორექტირებისთვის ეძლევათ *ცინკის სულფატი* დღეში 600 მგ ნაწილ-ნაწილ.

შესწავლის სტადიაშია α-გლუკოზიდაზას ინჰიბიტორი პრეპარატის *აკარბოზეს* და მიტოქონდრიებში გრძელ-ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ბუნებრივი ტრანსპორტიორის *L-კარნიტინის* გამოყენების საკითხი. ასევე, ელის შეფასებას ნაწლავის

ფლორის მოდულაციის მიზნით პრე- და პრობიოტიკების გამოყენება და ცილის ექსტრაკორპოლარული დიალიზის ეფექტურობა.

ჰსშ-ით პაციენტი შეიძლება ვერ ახერხებდეს თვითმომსახურებას და მოითხოვდეს განსაკუთრებულ მოვლას.

ნაწილი III.

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები

თავი I. ნეიროგასტროენტეროლოგიის ფუნდამენტური საკითხები

ნეიროგასტროენტეროლოგია არის შედარებით ახალი მეცნიერულ-კლინიკური სუბსპეციალიზაცია, რომლის ჩამოყალიბების მოტივაციაც გახდა კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების სიხშირე და პრობლემურობა. რამდენადაც მიზანი, – პათოლოგიური პროცესის ეფექტური მართვა, – მიღწევადია მხოლოდ მისი პათოფიზიოლოგიური არსის შეცნობით, ამ მიმართულების ინტერესსაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქციის ნეირო-ჰუმორული მექანიზმის და მისი კორექტირების გზების შესწავლა წარმოადგენს. კვლევა-ძიება ხორციელდება ნეირო-ფიზიოლოგიის, ნეიროენდოკრინოლოგიისა და ნეიროფარმაკოლოგიის კლასიკის ფარგლებში და ადაპტირებულია ნაწლავის ფუნქციონირების 3 უმნიშვნელოვანეს პარამეტრზე – **შეგრძნება, მოტორული აქტივობა და სეკრეცია-აბსორბციის თანაფარდობა.**

ნორმალურ პირობებში, პირის ღრუში საკვების პირველადი დამუშავებისა და სწორი ნაწლავიდან ანალური ხვრელით განავალის ექსკრეციის (დეფეკაციის) პროცესების გამოკლებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციონირება მნიშვნელოვანი აღქმის გარეშე რჩება. მაგრამ, ეს იმას არ ნიშნავს, რომ სენსორული ინფორმაციის საფუძველზე, ცნს-ში მუდმივად არ მიმდინარეობს მტკივნეული და არამტკივნეული მგრძნობელობის, ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური აფერენტაციის მიღება, დიფერენცირება და სათანადო რეაგირება, დაღმავალი პასუხის ფორმირებით. არაფიზიოლოგიური ინფორმაციის ხარისხობრივი აღქმისთვის ვისცერალურ აფერენტულ გზებში სპეციალური "განგაშის" სისტემაც კი არსებობს.

გასტროინტესტინალური დისკინეზიის მიზეზი შეიძლება იყოს დარღვევები ნერვული მარეგულირებელი სისტემის სხვადასხვა დონეზე – ნაწლავიდან ცნს-მდე. მოტორიკის ღრმა ცვლილებების გამოწვევა შეუძლია როგორც პერიფერიულ ლოკალურ პათოლოგიურ პროცესს, კუნთებზე და ნნს-ის ელემენტებზე უშუალო მოქმედებით, ასევე ფსიქო-სოციალური სტრესსაც. დადგენილია, რომ ქნფდ-ით პაციენტებს სტრესულ სიტუაციაზე კუჭ-ნაწლავის მხრიდან მოჭარბებული მოტორული პასუხი აღენიშნებათ.

ნეიროგასტროენტეროლოგიის საკვანძო პრობლემადაა ასევე მიჩნეული ნაწლავებში სეკრეციისა და რეაბსორბციის პროცესების დაქვემდებარება ნერვულ და ჰუმორულ ფაქტორებზე.

კნშძ-ის არსის შეცნობისა და სრულყოფილი მართვის ძიებაში მიღწეულ მნიშვნელოვან წარმატებად ითვლება ტვინ-ნაწლაგის (ნაწლავ-ტვინის) ღერძში მომხდარ ცვლილებებში ერთის მხრივ ნაწლავების ანთების, ხოლო მეორეს მხრივ ფსიქოლოგიური სტატუსის მნიშვნელობის დადგენა.

ნეიროგასტროენტეროლოგიური მიმართულების ინტერესთა პრივილეგირებულ ობიექტს წარმოადგენს ნნს.

<u>ინტრამურულ ნერვულ წნულებში არსებული კშანძების ორგანიზაცია</u>

უფრო ახლოსაა ცნს-ის, ვიდრე ვნს-ის პარა- და პრეევერტებრალური განგლიების სტრუქტურასთან. აქ მიმდინარე ინფორმაციული პროცესები (ნეირონთა შორის ურთიერთობა) ცნს-ში არსებული ინტეგრაციის მექანიზმის ადექვატურია.

კნტ-ის ინტრამურული წნულების განგლიები წარმოადგენენ ცენტრალური ნერვული და ჰუმორალური რეგულაციის პერიფერიულ სეგმენტს და, იმავდროულად, ადგილობრივი რეფლექტორული რკალის ჩამკეტსაც.

დოგელის I და II ტიპის (იხ. ვნს*) ყველაზე ტიპიური უჯრედები ნნს-ის წნულებშია გამოვლენილი. მათი თანაფარდობა განსხვავებულია როგორც სხვადასხვა წნულში, ასევე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა რეგიონში.

ზოგადათ, ინტრამურალურ კვანძებში მეტი რაოდენობითაა დოგელის I ტიპის ნეირონები, ისინი ძირითადათ აუერბახის მიოენტერალური წნულის განგლიებშია. მათი რაოდენობა ყველაზე მეტია საყლაპავში, შემდეგ კუჭში, კლებულობს წერილ ნაწლავებსა და მსხვილი ნაწლავის ნაწილში, შემდგომ კი ისევ მატულობს მსხვილი ნაწლავის ქვემო ნაწილსა და სწორ ნაწლავში. ამ უჯრედებს სინაფსური კონტაქტი აქვთ როგორც ცთომილი ნერვის და ზურგის ტვინის გავის ნაწილის ქოლინერგულ ბოჭკოებთან, ასევე სიმპათიკური პარა- და პრეევერტებრალური ნეირონების ადრენერგულ ბოჭკოებთან. დოგელის II ტიპის ნეირონები, I ტიპისგან განსხვავებით, ძირითადათ არიან წერილი ნაწლავების განგლიებში და უპირატესად მეისნერის ლორწქვეშა წნულში.

აუერბახის კუნთებშორის წნულში არიან როგორც გაღიზიანების მომლოდინე ე.წ. "მდუმარე" ნეირონები, ასევე სპონტანურად აქტიური ნეირონებიც. ამ უჯრედების რაოდენობა უმნიშვნელოა მხოლოდ მსხვილ ნაწლავებში, იქ ძირითადათ მომლოდინე მდუმარე ნეირონებია.

მდუმარე ნეირონების დიდი ნაწილი აღჭურვილია მექანორეცეპტორებით. ამ ტიპის ნეირონებს შორის გამოყოფენ სწრაფად ადაპტირებად, ნელა ადაპტირებად და ტონურ უჯრედებს. **სწრაფად ადაპტირებადი ნეირონები** ხანმოკლე ზეწოლაზე პასუხობენ მაღალი საწყისი სიხშირის მქონე 5-11 განმუხტვისგან შემდგარი ზალპით. ხანგრძლივ ზეწოლაზე ნეირონი რეაგირებს ორჯერადათ – დასაწყისში და ზეწოლის შეწყვეტისას (on- და off-ეფექტის პრინციპით). **ნელად ადაპტირებადი ნეირონები** ზეწოლაზე პასუხობენ ხანგრძლივად სტაბილური განმუხტვებით, რომელთა სიხშირეც ნელა კლებულობს. უახლოეს წუთებში შესაძლებელია ამგვარი განმუხტვების არაერთჯერადი სპონტანური გამეორება. ნნს-ის ნეირონების სწრაფი და ნელი რეაქციები იდენტურია სპინალურ და განგლიარულ ნეირონებში აღძრული რეაქციების. **ტონური ნეირონები** ერთნაირად პასუხობენ სხვადახვა ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის სტიმულს – ეითარდება სტერეოტიპული ჯაჭვი ერთგვაროვანი განმუხტვების, რომელიც გრძელდება სტიმულაციის შეწყვეტის შემდეგაც და მთავრდება რეფრაქტერული პერიოდით. განმეორებითი სტიმულაცია იწვევს ნაკლები სიხშირის და ხანგრძლივობის რეაქციას. ტონური ნეირონების ჩართვა შესაძლებელია ნელად ადაპტირებადი ნეირონებიდან შემომაელი იმპულსით. მდუმარე ნეირონების მცირე ნაწილი რეაგირებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების და წამლების მოქმედებაზე.

სპონტანურად აქტიური ნეირონები იყოფიან ჯგუფური ("ფეთქებადი") ან ერთეული განტვირთვების უნარის მქონე უჯრედებად. **ჯგუფური განტვირთვები** შეიძლება იყოს მყარი ან არამყარი. ნებისმიერ ვარიანტში მდუმარე პერიოდი

ფეთქებად განმუხტვებს შორის გაცილებით ხანგრძლივია, ვიდრე ერთეულ განმუხტებს შორის. განმუხტვების **მყარი ტიპისთვის** დამახასიათებელია აფეთქებებს შორის ინტერვალების ერთფეროვნება. განმუხტვების სიხშირე წერილ ნაწლავებში სტაბილურად მეტია, მსხვილ ნაწლავებთან შედარებით. რითმის ცვლილება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ან ფარმაკოლოგიური პრეპარატებს მოქმედებით არ ხდება. ამიტომ, ამ უჯრედებს განიხილავენ **ენდოგენურ ოსცილატორებად** ანუ ისეთ ჩამრთველ უჯრედებათ, რომელთაც სხვა ნეირონებიდან შემომავალი არხები არ გააჩნიათ. განმუხტების **არამყარი ტიპისთვის** დამახასიათებელია როგორც არათანაბარი ინტერვალები, ასევე აფეთქებებში იმპულსების არათანაბარი რაოდენობა. განსხვავებით მყარი განმუხტვების მქონე ნეირონებისაგან, ამ ნეირონებზე ზემოქმედება შესაძლებელია. ძირითადათ ეს ხდება ქოლინერგული სინაფსური სტრუქტურების საშუალებით, ნაკლებად – ადრენერგული. ეს უჯრედები ენდოგენური ოსცილატორებიდან მართვად ნეირონებად განიხილება. **უჯრედები ერთეული განტვირთვებით** ნაკლებ ტიპიურია და მცირე რაოდენობითაა. განტვირთვების სიხშირე ამ უჯრედებში მატულობს *აცეტილქოლინის, ნოადრენალინის, სეროტონინის, ნიკოტინის* მოქმედებით და კლებულობს *მორფინის* მოქმედებით. ამ ნეირონების აქტიურობასა და ნაწლავების კუნთების შეკუმშვების ნელ ტალღებს შორის კავშირი გამოვლენილი არ არის.

ზემოქმედების ხასიათის მიხედვით ნნს-ის წნულების უჯრედები იყოფა აღმგზნებ და დამთრგუნველ ნეირონებად, ეფერენტებზე ორიენტაციის მიხედვით კი – მოტორულ და სეკრეტომოტორულ ნეირონებად.

პარასიმპათიკური (ქოლინერგული) ინერვაცია ვრცელდება კუნთოვანი წნულის როგორც აღმგზნებ, ასევე დამთრგუნველ მოტონეირონებზე, ადრენერგული კი მხოლოდ აღმგზნებ მოტონეირონებზე. აღმგზნები და დამთრგუნველი ურთიერთობები წნულის ნეირონებს შორისაც არსებობს. აქ ფუნქციონირებენ როგორც პეისმეკერები, ასევე ინტერნეირონები აღმგზნები და დამთრგუნველი მოქმედებით. გლუვი კუნთების სპონტანური ტონუსის დაქვეითების ერთ-ერთი მედიატორის, – *აზოტის ოქსიდის**, – მარკირებით დადგინდა, რომ ნაწლავების ცირკულარულ კუნთებზე ორიენტირებული დაღმავალი ინჰიბიტორული მოტონეირონები S-ტიპის ნეირონებია (იხ. ვნს*).

ლორწქვეშა წნულის სეკრეტომოტორული ნეირონების რეცეპტორები აღმგზნებ იმპულსებს იღებენ ნნს-ის ჩამრთველი ნეირონებიდან, ხოლო დამთრგუნველ იმპულსებს – სიმპათიკური პოსტგანგლიური ნეირონებიდან. სეკრეტომოტორული ნეირონები ანერვიანებენ ლორწოვან გარსში არსებულ *ლიბერკიუნის* კრიპტებს. მათ აქსონებს აქვთ ტოტები სუბმუკოზული არტერიოლების ინერვაციისთვისაც.

ინტრამურალურ განგლიებში გამოვლენილია დიდი რაოდენობით ნეირობლასტებიც, რომლებიც წარმოადგენდნენ ნეირონების რეზერვს, საჭიროების მიხედვით გამოყენებისთვის.

ნნს-ში მედიაცია შეიძლება განხორციელდეს როგორც ნეიროკრინიის (ნეირომედიატორის სინაფსური ტრანსმისიის), ასევე ენდოკრინიის ან პარაკრინიის საშუალებით.

აქსონების ტერმინალების ბუშტუკებიდან ან ტრანსაქსონალურ ვენურ ვარიკოზებში არსებული მარაგიდან ქიმიური ტრანსმიტერების გამოყოფა სინაფსებში ხდება Ca^{++}-ტრიგერული ეკზოციტოზის მექანიზმის მეშვეობით. გამოყოფას წინ უსწრებს და განაპირობებს დეპოლარიზაცია. მოქმედების პოტენციალი, მიაღწევს რა გამოყოფის ადგილს, ხსნის ვოლტაჟით-აქტივირებად Ca^{++}-ის არხებს. გამოყოფისთანავე სინაფსური ტრანსმისტერები სპეციფიურად უკავშირდებიან პოსტსინაფსურ რეცეპტორებს და იწვევენ იონოტროპულ ან მეტაბოტროპულ სინაფსურ რეაქციას. (იხ. ქიმორეცეპტორი*)

გასული საუკუნის 60-იან წლებში დადგენილი იქნა, რომ ეეგტატიური ნერვების გაღიზიანების შედეგად ნაწლაევების გლუვ კუნთებში და ზოგიერთ სხვა შინაგან ორგანოში წარმოქმნილ დათრგუნვის პოსტსინაფსურ პოტენციალს ვერ აბლოკირებს ადრენო- და ქოლინოლიზური საშუალებები. ამ მონაცემების საფუძველზე გამოითქვა მოსაზრება არაადრენერგიული და არაქოლინერგული მედიაციის არსებობის შესახებ. 70-იანი წლების დასაწყისში ნაწლაევების და კუჭის გლუვ კუნთებში გამოვლენილი იქნა დამამუხრუჭებელი არაადრენერგული ინერვაცია, რომლის მედიატორიც არის *ატფ*, შემდეგ კი ნაწლაევების გლუვ კუნთებში — აღმგზნები არაქოლინერგული მოტორული ინერვაცია, რომლის მედიატორიც არის *სეროტონინი*. *ბერნსტოკმა* (Burnstock G.) კუჭ-ნაწლაევის ტრაქტის კედელში არსებულ არაადრენერგულ დამამუხრუჭებელ ნეირონებს, რომლებიც პურინული ნუკლეოტიდის შემცველ *ატფ*-ს გამოიმუშავებენ, "პურინერგული ნეირონები" უწოდა პურინერგული ნეირონების სხეულები უპირატესად მდებარეობენ კუნთებშორის ნერვულ წნულებში. ამ ნეირონების აქსონები ანერვიანებენ ძირითადად ცირკულარულ კუნთებს, იწვევენ მათ რელაქსაციას. პურინერგული ნეირონების ტერმინალური ვარიკოზები შეიცავენ მსხვილ მუქ ბუშტუკებს, რომლებიც ადვილად განსხვავდებიან ადრენერგული ნერვების მსხვილი გრანულარული ეზიკულებისგან.

დღეისათვის ცნობილია, რომ ნნს-ის წნულების ფუნქციის მოდულირება ხორციელდება იქ არსებული ინტერნეირონების მიერ *აცეტილქოლინის, ნორადრენალინის (ნორეპინეფრინის), სეროტონინის, ატფ*-ის, *ოპიოიდების, ჰპპ*-ის, *გაემ*-ის *სუბსტანცია P*-ს, *სომატოსტატინის*, *აზოტის ჟანგი (აზოტის ოქსიდი)* და სხვა ნივთიერებების გამოყოფით. ქნტ-ის ინტრამურალურ წნულებში თვითოეული მათგანის მიმართ არის გამოვლენილი მგრძნობელობა. მაგალითად, *ჰპპ*, რომელიც როგორც პეპტიდური ჰორმონი და ნეიროტრანსმიტერი ცნს-შიც ფართედ არის წარმოდგენილი, კუჭში იწვევს მჟაეის სეკრეციის დაქვეითებას, წვრილ ნაწლავებში — ელექტროლიტების სეკრეციის გაძლიერებას, მთლიანად ნაწლავებში — სისხლძარღვების დილატაციას.

ნნს-ში სინაფსური რეაქცია ისეთივეა, როგორც თავისა და ზურგის ტვინში. აქ არიან ნეირონები, რომლებსაც გააჩნიათ როგორც სწრაფი, ისე ნელი, როგორც აღმგზნები, ისე დამთრგუნველი სინაფსური ტრანსმისიის (პოსტსინაფსური პოტენციალის გენერირების) უნარის მქონე რეცეპტორებით. (იხ. *ჟემორეცეპტორი*)

სწრაფი აპსპ გამოვლენილია ნნს-ის ორივე წნულის როგორც S-ტიპის, ასევე AH-ტიპის ნეირონებში. (იხ. *ვნს*)

სწრაფი აპსპ უზრუნველყოფს ექსტრამურალური პოსტგანგლიური აქსონებიდან ნაწლავის ნერვული წნულის ნეირონების სხეულებსა და დენდრიტებზე კოდირებული ნერვული ინფორმაციის სწრაფ ტრანსფერსა და ტრანსფორმაციას. კერძოდ, სწრაფი აპსპ წარმოადგენს ვაგუსის ეფერენტებიდან ნაწლავის ნეირონებზე ინფორმაციის გადაცემის ერთადერთ მექანიზმს.

პოსტსინაპსური რეცეპტორები სწრაფი აპსპ რეაქციით რეაგირებენ ასევე *სეროტონინის* და პურინული ნუკლეოტიდების (*ატფ*-ის) მედიაციაზეც.

ნნს-ის ნეირონებში სწრაფი აპსპ-ს ძირითადი გადამცემია პოსტსინაფსური N-რეცეპტორების α_3 და β_4 სუბპოპულაციები. განმეორებადი ელექტროსტიმულაცია იწვევს N-რეცეპტორების სწრაფი აპსპ-ების ამპლიტუდის პროგრესულად კლებას სტიმულაციის სიხშირის პროპორციულად. საბოლოოდ, უარყოფითი უკუკავშირის (აუტოინჰიბირების) მექანიზმის შესაბამისად აცეტილქოლინის მოქმედება პრესინაფსურ ინჰიბიტორულ M-ქოლინერგულ რეცეპტორებზე იწვევს აცეტილქოლინის გამოყოფის დათრგუნვას და სინაფსური რეაქციის სრულ ბლოკირებას. რეაქციის შეწყვეტა არ არის გამოწვეული პოსტსინაპსური ცელილებებით, რამდენადაც აცეტილქოლინით პოსტსინაფსური რეცეპტორების განმეორებადი აპლიკაცია

იწვევს ჩვეულებრივი ამპლიტუდის აპსპ-ს. ეაგუსის განმეორებადი იმპულსაციის დროს რეაქცია არ წყდება მხოლოდ კუჭისა და ნაღვლის ბუშტის სინაპსებში.

სეროტონინერგული 5-HT_3 რეცეპტორები არის ორიეე ინტრამურალური წნულის ნეირონებზე.

ნაწლავების ნეირონებში პურინერგიული სწრაფი ტრანსმისიის ძირითადი განმახორციელებელია $P2X_2$ რეცეპტორი.

ზემოჩამოთვლილი რეცეპტორები პირდაპირ არიან დაკავშირებული კათიონურ არხებთან, რომელთა გაღებითაც ინიცირდება დეპოლარიზაცია.

სწრაფი აპსპ ყოველთვის ვერ ახერხებს ნეირონის მემბრანის დეპოლარიზირებას იმ ზღურბლამდე, რომელიც საჭიროა მოქმედების პოტენციალის გასანივთარებლად. სწრაფი აპსპ ვერ აღწევს "აალების" ზღვარს როცა ნეირონის მემბრანა არის ჰიპერპოლარიზირებული ნელი ᲓᲐᲡ-ს პროცესში. ცალკეული იმპულსების შეჯამება ზრდის "აალების" ზღვარის მიღწევის შესაძლებლობას.

ნელი აპსპ მიკროცირკულაციიდან ნნს-ს სიგნალიზაციის ყველაზე გავრცელებულ ფორმაა. ამ რეაქციას იწვევენ ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყოფიან ენდოკრინიის ან პარაკრინიის რეჟიმში. მათ შორისაა ანთების/ალერგიული რეაქციების მედიატორები.

ნნს-ის ნეირონებზე არსებული რეცეპტორული ეელის მიკროსტრუქტურა და მათზე სხვადასხვა ჰუმორული ფაქტორების მოქმედების მექანიზმი მეტ-ნაკლები ხარისხით არის შესწავლილი.

კუჭ-ნაწლავის ჩართულობა სტრესულ რეაქციებში მნიშვნელოვნად არის განპირობებული ნნს-ის წნულების ნეირონებზე *კრშ*-ის რეცეპტორების არსებობით. როგორც თავის ტვინის, ასევე ნნს-ის ამ რეცეპტორების *კრშ*-ით სტიმულაცია ცხოველებში იწვევს კუჭ-ნაწლავის მოტორული, სეკრეტორული და იმუნური ფუნქციების სტრესით გამოწეეული ცვლილებების გამწვაეებას, ხოლო ადამიანებში – ᲙᲜᲨᲓ-ის სიმპტომების დამძიმებას. *კრშ*-ზე პასუხობენ როგორც S-ტიპის, ასევე AH-ტიპის ნეირონები. *კრშ*-ს ზემოქმედებით დეპოლარიზაციის ნელი გააქტიურება როგორც მიენტერულ, ასევე სუბმუკოზულ ნეირონებში ასოცირებულია აღგზნებადობის მომატებასთან. ითვლება, რომ ნნს-ს ნეირონებზე *კრშ*-ს აღმგზნები ზემოქმედების რეალიზაცია ხდება კრშ$_1$ რეცეპტორით. საეჭვოდ აღარ ითვლება, რომ სტრესის შედეგად *კრშ*-ის "გადმოსროლას" ცირკულაციაში შეიძლება მოჰყეეს ნაწლავების პროპულსური მოტორული აქტივობის, ლორწოს სეკრეციის და ნაწლავის ბარიერული ფუნქციის თვალსაჩინო ცელილებები. (სტრესულ რეაქციებში *კრშ*-ის მონაწილეობის სხვა ასპექტები განხილულია მომდეენო თავში)

ლორწქეეშა წნულის სეკრეტომოტორულ ნეირონები კრშ-რეაქტიულობასთან ერთად ᲕᲘᲞ-ისმიერ რეაქტიულობასაც აელენენ. სეკრეციის გაძლიერებას *ᲕᲘᲞ*-ის ზემოქმედებაც იძლევა. ამავე ნეირონებზე *ᲐᲪᲔ*-ის საშუალებით აღმგზნები პურინერგული იმპულსები ვრცელდება მიოენტერალური წნულის ნეირონებიდან და ლორწქეეშა წნულებშიეე არსებული მეზობელი ნეირონებიდან. ამ იმპულსებჰზე რეაგირებენ სეკრეტომოტორულ ნეირონებზე არსებული პურინერგული $P2Y_1$ რეცეპტორები. თეით პურინერგულ ნეირონებზე კი არის აღმგზნები სეროტონინერგული 5-HT_3 რეცეპტორები, რომელთა სტიმულირებაც ხდება ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ᲔᲥᲨ უჯრედების მიერ გამოყოფილი *სეროტონინით.*

სეკრეტომოტორული ნეირონების სტიმულაციის შედეგად ამ უჯრედების ტერმინალებიდან კრიპტებთან და რეგიონალურ სისხლძარღვებთან არსებულ შერთულებში ხდება ნეიროტრანსმიტერების, – *ᲐᲪᲔᲢᲘᲚᲥᲝᲚᲘᲜᲘᲡ* და/ან *ᲕᲘᲞ*-ის, – გამოყოფა, რაც განაპირობებს ლორწოს სეკრეციისა და სისხლის ნაკადის სინქრონულ პასუხს. სისხლის ძარღვების გაფართოვებას, სისხლის ნაკადის გაზრდას და სეკრეციის სტიმულაციას მოსდევს კრიპტებიდან წყლის, ელექტროლიტების, ხოლო ეპითელიალური უჯრედებიდან ლორწოს აქტიური გამოყოფა.

სეკრეტომოტორული ნეირონების ჭარბი აღგზნება ნაწლაგებში ცელის აქცენტს აბსორბციის პროცესიდან სეკრეტორული პროცესისკენ. შესაბამისად, სანათურის შიგთავსი ხდება უფრო თხიერი. სეკრეტომოტორული ნეირონების ჰიპერაქტივაციის შედეგად შესაძლებელია "ნეიროგენული სეკრეტორული დიარეის" განვითარება.

სეკრეტომოტორული ნეირონებისკენ **დამთრგუნველი** იმპულსაციის ერთერთი მნიშვნელოვანი წყაროა სიმპათიკური ნერვული სისტემის პოსტგანგლიური ნეირონები. სიმპათიკური აქსონებიდან გამოყოფილი ნორეპინეფრინი α_{2a}-ნორადრენერგული რეცეპტორების საშუალებით ახდენს სეკრეტომოტორული ნეირონების ინჰიბიციას. დამთრგუნველი იმპულსაციის სხვა წყაროა ლორწქვეშა წნულისაევე სომატოსტატინერგული ნეირონები. დამთრგუნველი იმპულსი აქვეითებს სეკრეტომოტორული ნეირონის აღგზნებას, რის შედეგადაც მცირდება კრიპტებში ნეირო-ტრანსმიტერების გამოყოფა. სეკრეტომოტორული აქტიურობის დათრგუნვის ფიზიოლოგიური ეფექტი წყლისა და ელექტროლიტების სეკრეციის შემცირება და აქცენტის შეწოვაზე გადართვაა.

რამდენიმე კუთხით განიხილება ნაწლაგებში მიმდინარე სეკრეციის პროცესში ***ანგიოტენზინ II-ის*** მონაწილეობა.

მსგავსად სხვადასხვა ქსოვილებისა და ორგანოებისა, წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის ჯაგრისისებრ ზედაპირზეც გამოვლენილია ***აბშ***, რომელიც არის ერთერთი იმ ორი ფერმენტიდან, რომლებიც ახდენენ ატ I-ის კონვერტირებას ატ II-ში. ნაწლაგებში არის ამ პროცესის მეორე ფერმენტული ჯგუფიც – პოხიერი უჯრედების* ***α ქიმაზები.*** ადამიანის ორგანიზმში არა-აბშ სისტემის ძირითადი მაკონვერტირებადი ფერმენტია ***α-ქიმაზა*** რომლის გამოყოფა პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციას უკავშირდება.

ატ II იწვევს ნაწლავში Na^+-ის და წყლის შეწოვის სტიმულირებას და სეკრეციის დათრგუნვას. რამდენადაც ცნობილია, რომ ატ II აბლოკირებს ნორეპინეფრინის ნეირონულ უკუშთანთქმას, არის საფუძვლიანი ვარაუდი, რომ რომ ატ II-ის საპასუხოდ სეკრეტომოტორული ნეირონების ჰიპერპოლარიზაცია სიმპათიკური ნეირონებიდან ნორეპინეფრინის გამოყოფაზეა დამოკიდებული. ნნს-ში ატ II მოქმედებს პარაკრინიის მექანიზმით, რითაც აადვილებს სიმპათიკური პოსტგანგლიური აქსონებიდან ნორეპინეფრინის გამოყოფას. ამავე დროს ნაჩვენები იქნა, რომ ატ II-ის პირდაპირი ექსპოზიციისას სეკრეტომოტორულ ნეირონებში მატულობს ნორადრენერგული დჰპა-ის ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა და კლებულობს როგორც ჩქარი, ასევე ნელი აპსპ-ის ამპლიტუდა. ატ II_1-ის რეცეპტორების იმუნორეაქტიულობა გამოვლენილია კუჭის ანტრალური ნაწილის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ნნს-ის ნეირონების უმრავლესობაში.

ასევე დადგენილია, რომ ატ II-ის შეყვანა თავის ტვინის პარკუჭებში ააქტიურებს სიგნალების დაღმავალ გავრცელებას და ნაწლავებზე სიმპათიკურ ნაკადს. რამდენადაც ნორეპინეფრინის ჭარბი ზემოქმედებით მოსალოდნელია ნაწლავებში სწრაფი და ნელი აღგზნებების ნეიროტრანსმისიის და ნეიროგენული სეკრეციის დათრგუნვა, გაკეთებულია კლინიკური მნიშვნელობის დასკვნა, რომ მკვრივი და მშრალი განავალი და ქრონიკული ყაბზობა არტერიულ ჰიპერტენზიასთან ასოციაციაში შეიძლება იყოს სიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტივებისა და ნორეპინეფრინის გაზრდილი გამოყოფის კლინიკური გამოვლინება. ასეთი შესაძლებლობის დაშვება მეტი ალბათობით შეიძლება იმ შემთხვევებში, როდესაც აბშ-ის ინჰიბიტორებით მკურნალობის ფონზე ხდება ყაბზობის გაუმჯობესება.

ატ II-ის სისტემური შეყვანა იწვევს ვაზოკონსტრიქციას და, არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე ხდება სისხლის ნაკადის შემცირება მეზენტერიალურ სისხლძარღვებში. ატ II-ს პათოფიზიოლოგიური დოზა ზღვის გოჭებში იწვევს

სისხლძარღვების რეზისტენტობის მომატებას, ნაკადის შემცირებას ქვედა მეზენტერიალურ სისხლძარღვებში და იშემიური კოლიტის განვითარებას.

ნაწლავის ლორწოვანის ბიოპტატში ატ II-ის დონის მნიშვნელოვანი მომატება გამოვლენილია პაციენტებში კრონის დაავადებით, რაც მიანიშნებს იმაზე, რომ ამ ნივთიერების მომატებული დონე დაკავშირებული უნდა იყოს ანთებით რეაქციასთან, პოხიერი უჯრედების ჰიპერპლაზიის ჩათვლით.

<u>საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის კედელში მიმდინარე ნეიროიმუნოლოგიური პროცესები</u> ნეიროგასტროენტეროლოგიის ინტერესის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სფეროა.

ნაწლავების ლორწოვან გარსში, ძირითად მემბრანასა და გლუვ კუნთებში უწყვეტად, სხვადასხვა რაოდენობით არიან განლაგებული იმუნურ/ანთებით რეაქციებში მონაწილე სხვადასხვა ტიპის უჯრედები – პოლიმორფონუკლეარული ლეიკოციტები, ლიმფოციტები, მაკროფაგები, დენდროციტები და პოხიერი უჯრედები. თეითოეული ამ ტიპის უჯრედებიდან შეიძლება აღმოჩნდეს კავშირში ნნს-ის ელემენტებთან, ცთომილი ნერვის ბოჭკოებთან და სპინალურ მგრძნობიარე ნერვებთან. ისინი არიან წყარო პარაკრინული სიგნალების, რომლებსაც შეუძლიათ რეფლექსური რეაქციის გამოწვეეაც და მისი მოდულირებაც.

ნნს-ზე ანთების/იმუნური რეაქციის მედიატორების მოქმედების მექანიზმის შესწაელა დაიწყო 1975 წელს ***მეიერის*** და ***გუდის*** (Mayer C.J., Wood J.D.) მიერ, როდესაც *ჰისტამინის** ზემოქმედებისას კატის წვრილი ნაწლავის მიოენტერალური წნულის ნეირონებში დაფიქსირებული იქნა აღგზნება. მას შემდეგ, გამოკვლეული იქნა სხვა და სხვა მედიატორების ზემოქმედება ზოგადათ ნერვული აღგზნების და კერძოდ ნნს-ში მიმდინარე ნეიროტრანსმისიის პროცესებზე. ეს ნივთიერებებია: *სეროტონინი, ბრადიკინინი, ადენოზინი, ინტერლეიკინები I -1 და I -6, ლეიკოტრიენები, პროსტაგლანდინები, აზოტის ჟანგი* და პოხიერი უჯრედების *პროტეაზები.*

მიღწეების მნიშვნელოვან წინაპირობად გახდა ბუნებრიეი (ენდოგენური) მედიატორების in vitro შესწაელის შესაძლებლობა – პოხიერი უჯრედების კულტივირებისას მათი დეგრანულაციისა და მედიატორების მრავალჯერადი გამოყოფის სტიმულირების მიზნით ხდება კულტივირებული უჯრედების IgE-რეცეპტორების დაკავშირება ანტისხეულების F_c ფრაგმენტების **α** ჯაჭვებთან. პოხიერი უჯრედების პროდუქტი, ცენტრიფუგირების შემდგომ, ინახება ყინულში და საჭიროების მიხედვით გამოიყენება in vitro ნაწლავის ნეირონზე ეფექტების შესასწაელად. ნნს-ის პრეპარატები კეთდება როგორც ავადმყოფების ნაწლავების ბიოფტატებიდან, ასევე ექსპერიმენტული ცხოველების ნაწლავებიდან. ცხოველებში ნაწლავების ანთების მოდელირება ხდება გოგირდმჟავა ტრინიტრობენზოლის, ძმრის მჟავას, სკიპიდარის ან მდოგვის ზეთის ინექციით სწორ ნაწლავში. გამოყენებული ნივთიერების მიხედ- ვით, ვითარდება ლორწოვანი გარსის ლოკალური ან ტრანსმურალური ანთება.

ითელება, რომ პოხიერი უჯრედები, სტრატეგიულად ახდენენ რა ორგანიზმისთეის საშიში აგენტების გამოვლენას, დაცვითი პასუხის პროგრამირებისთვის სიგნალს აწვდიან ნნს-ასაც. პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციის შედეგად გამოყოფილი მედიატორებით ნნს-ის პარაკრინული სიგნალიზაცია რთავს დაცვით პროგრამას, რომელიც სანათურიდან ანტიგენის ელიმინაციისთვის არის გამიზნული. პროგრამის ეფექტორული კომპონენტებია უხვი სეკრეცია, სისხლის ნაკადის გაზრდა და სანათურის შიგთავსის ძლიერი ორთოგრადული პროპულსია.

მეორეს მხრივ, ნაწლავის პოხიერი უჯრედები შეიძლება გამოყენებული იყოს ცნს-დან ნნს-ზე ზემოქმედების პროცესში. კერძოდ, პოხიერი უჯრედების დეგრანულაცია და მედიატორების გამოყოფა შესაძლებელია იყოს დამაკავშირებელი რგოლი ფსიქოპათოლოგიურ მდგომარეობასა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის "გაღიზიანებულ" მდგომარეობას შორის. მსგავსად ანტიგენით გამოწვეული დეგრა-

ნულაციისა, პოხიერი უჯრედების ფსიქოლოგიური სტრესით გამოწვეული დეგრანულაციაც ნნს-ში ააქტიურებს "განგაშის პროგრამას," რომლის ერთ-ერთი გამოელინებაცაა დიარეა. ბნს-ით პაციენტებიდან მიღებული კოლინჯის ლორწოვანი გარსის ბიოფსიური მასალა გაზრდილი რაოდენობით შეიცავს პოხიერ უჯრედებს. ცხოველებში ნაწლავების პოხიერი უჯრედების დეგრანულაცია იწვევს ნაწლავის გაჭიმვაზე ტკივილის ზღურბლის დაქვეითებას, რისი პრევენციაც შესაძლებელია პოხიერი უჯრედების მასტაბილიზირებელი საშუალებებით.

ნაწლავების დაცვითი პროგრამის ერთერთი საკვანძო მედიატორია *ჰისტამინი*. მისი საშუალებით ხდება ასევე პოხიერი უჯრედების ზემოქმედება ნნს-დან გამავალ სიგნალიზაციაზე. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია ნნს-ში ჰისტამინის რეცეპტორების განლაგება და გამიზნულობა: (1) ნერვული უჯრედების სხეულზე არსებული H_2 რეცეპტორები იწვევენ უჯრედების აღგზნების პროლონგირებას; (2) ნიკოტინური სინაფსების პრესინაფსური H_3 რეცეპტორები თრგუნავენ ქოლინერგულ სინაფსურ ტრანსმისიას; (3) სიმპათიკური ინერვაციის H_1 რეცეპტორები ახდენენ სეკრეტო-მოტორული ნეირონების ინიცირებული სეკრეციის ინჰიბირებას; (4) ნაწლავის გარეთ არსებული ვისცერალური აფერენტების H_1 რეცეპტორები ზრდიან ცენტრისკენული მგრძნობიარე გზავნილების ინტენსივობას. კლინიკური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ დიარეით მიმდინარე ბნს-ით დაავადებულთა კოლინჯის ლორწოვანი გარსის პოხიერი უჯრედები გამოყოფენ მეტ ჰისტამინს, ვიდრე ნორმალური ადამიანების. ბნს-ით დაავადებულებში ჰისტამინის გამოყოფის მომატებამ ლორწქვეშა ნერვულ წნულში, რომლითაც ხორციელდება ნაწლავების კრიპტების სეკრეტომოტორული ინერვაცია, შეიძლება გამოიწვიოს სეკრეტორულ დიარეა, მსგავსი ინფექციური აგენტებით და კვებითი ალერგიით გამოწვეული დაზიანებისა. ყურადღების ღირსად ითვლება მასტროციტოზისა* და მიკროსკოპული კოლიტის შემთხვევებში წყალწყალა ფაღარათის მკურნალობაში ჰისტამინერგული რეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენების საკითხი. H_2 რეცეპტორების ანტაგონისტი *ციმეტიდინი* ეფექტურად იქნა გამოყენებული კრონის დაავადებით პაციენტებში მოკლე ნაწლავის სინდრომთან ასოცირებული ფაღარათის სამკურნალოდ.

ნაწლავის როგორც AH- ასევე S-ტიპის, ნეირონების აღგზნებადობის მომატება დაფიქსირებული იქნა *Trichinella spiralis*-ის ინფექციის ანთების ფაზაში.

Trichinella spiralis-ის ინფექციის დროს განეითარებული მასტოციტოზის*, ისევე როგორც *Trichinella spiralis*-ის ანტიგენის ნაწლავის ნეირონებთან აპლიკაციის შემთხვევაში ზღვის გოჭების in vitro პრეპარატებში ნანახი იქნა პოხიერი უჯრედებიდან გამოყოფილი ჰისტამინის აღმგზნები ეფექტი ნეირონებზე, მათზე არსებული ჰისტამინის H_2 რეცეპტორებზე მოქმედების შედეგად.

სიტუაცია იდენტურია საკვების ანტიგენით სენსიტიზირებული ზღვის გოჭის წვრილი და მსხვილი ნაწლავების პრეპარატებში – ანტიგენის ზემოქმედების პასუხად პოხიერი უჯრედიდან გამოყოფილი ჰისტამინი ამ შემთხვევაშიც მოქმედებს ჰისტამინის H_2 რეცეპტორებზე, რითაც იწვევს ნეირონის აღგზნებადობის მომატებას. ჰისტამინის ნერვულ წნულებთან ექსპოზიციისას, ის მოქმედებს პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების ტერმინალზე არსებულ პრესინაფსურ ინჰიბიტორულ ჰისტამინის H_3 რეცეპტორებზეც და ახდენს ნორეპინეფრინის გამოყოფის დათრგუნვას. გამოვლენილი იქნა, რომ კუჭში არსებული საკვების ანტიგენზე (მაგ. რძის პროტეინზე) პოხიერი უჯრედების სენსიტიზაცია ყველა ცხოველში არ ხდება და ასეთ ცხოველებში ჰისტამინს არა აქვს კუჭის მიენტერალური წნულის ნერვების აღგზნების უნარი

ინფორმაციის მეორე მნიშვნელოვან გადამცემს, – *სეროტონინს*, – ნაწლავებში პოხიერი უჯრედების გარდა შეიცავენ ეძწ უჯრედები. სეროტონინი არის ამ

უჯრედების მიერ ნაწლავების კედელში გამოყოფილი უმთავრესი პარაკრინული მედიატორი.

ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეძშ უჯრედებიდან 5-HT-ის მომატებული გამოყოფა ჩვეულებრივ დასტურდება კარის ვენის ცირკულაციაში მისი დონის პოსტპრანდიალური* მომატებით. 5-HT-ის პოსტპრანდიალური სეკრეცია დაფიქსირებული იქნა ბნს-ით პაციენტებში. ფაღარათით მიმდინარე ბნს-ის შემთხვევებში დადგინდა სეროტონინთან ისეთი სიმპტომების კავშირი, როგორიცაა მუცლის მოჭერითი ხასიათის ტკივილი, ფაღარათი და დეფეკაციის იმპერატიული მოთხოვნილება. ბნს-ით პაციენტების სწორი ნაწლავიდან აღებულ ბიოფსიურ მასალაში მომატებული რაოდენობით აღმოჩნდა ეძშ უჯრედები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში 5-HT-ის აღმგზნებ მოქმედებას ერთმანეთისგან განსხვავებული რამდენიმე რეცეპტორი აღიქვამს. ასე მაგალითად, ნაწლავის ნეირონებსა და მგრძნობიარე აფერენტებზე არის მეტაბოტროპული (G ცილასთან შეწყვილებული) 5-HT_4 და 5-HT_{1p} სუბტიპის და იონოტროპული 5-HT_3 რეცეპტორები. აქ უნდა იყოს 5-HT_7 სუბტიპის რეცეპტორებიც, რამდენადაც ნნს-ის სტიმულაციით გამოწვეულ ნელ აპსპ-ს და სეროტონინის აპლიკაციით გამოწვეულ ნელ აპსპ-ის მსგავს აქტივობას თრგუნავს ამ რეპტორის სელექტიური ანტაგონისტი.

სპინალური და ვაგუსის აფერენტების ინტრამურალურ ტერმინალებზე არსებული 5-HT_3 რეცეპტორების სეროტონინით აპლიკაცია იწვევს აფერენტების აღგზნების მომატებას. ეფექტის ბლოკირება ხდება სელექტიური ანტაგონისტებით (მაგ. *ალოსეტრონით*). ქალებში ფაღარათით მიმდინარე ბნს-ის შემთხვევებში მუცლის ტკივილისა და დისკომფორტის შედეგიანმა მკურნალობამ *ალოსეტრონით* დაადასტურა ამ სიმპტომების კავშირი სეროტონინის სეკრეციასთან. 5-HT_4 რეცეპტორებზე მომქმედი ლიგანდები კი ახდენენ აღმავალი მგრძნობელობის მოდულირებას და დადებითი ეფექტი აღინიშნება შეკრულობით მიმდინარე ბნს-ის შემთხვევებში.

სეროტონინერგული სიგნალიზაციის ინტენსივობაზე მოქმედებს 5-HT-ის ტრანსმემბრანული უკუშთანთქმა სპეციალური ტრანსპორტიორის (SERT-ის) მეშვეობით. SERT-ის გამოყოფა ხდება ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის და ნნს-ის ნეირონების მიერ. ლორწოვანი გარსის მიერ SERT-ის გამოყოფის შემცირება გამოვლენილი იქნა როგორც ექსპერიმენტური ანთების, ასევე შეკრულობით მიმდინარე ბნს-ის, ფაღარათით მიმდინარე ბნს-ის და წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევებში. ბნს-ით პაციენტებში დისკომფორტისა და დიარეის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს SERT-ის გამოყოფის შემცირებით პოტენცირებული 5-HT-ის აქტიურობა და მისი პერსისტირება შესაბამის რეცეპტორებზე. ტრანსგენურ თაგვებში SERT-ის უკმარისობით ეითარდება სიმპტომები, რომლებიც მსგავსია ბნს-ის სიმპტომების – შეკრულობისა და ფაღარათის.

SERT-ზე პასუხისმგებელი რეგიონის დნმ-ის გენურ პოლიმორფიზმთან ასოცირებულია ფსიქიური დარღვევები (დეპრესია, შიზოფრენია, ბიპოლარული დარღვევები). იგივე შეიძლება განაპირობებდეს ბნს-ის რომელიმე ფენოტიპს (ყაბზობას, ფაღარათს ან ალტერნაციას). დადგენილია, რომ დიარეით მიმდინარე ბნს-ით პაციენტებში SERT-ზე პასუხისმგებელი რეგიონის გენეტიკური პოლიმორფიზმი ზეგავლენას ახდენს 5-HT_3 რეცეპტორების ანტაგონისტებით მკურნალობაზე.

ანთების მედიატორი *ბრადიკინინი** ნნს-ის S-ტიპის და AH-ტიპის ნეირონებში იწვევს ნელი აპსპ-ის მსგავს აღგზნებას. რეაქციას უზრუნველყოფენ ბრადიკინინის B_2 რეცეპტორები – პასუხის დათრგუნვა ხდება B_2 რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტით და არ ხდება B_1 რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტით. B_2 რეცეპტორების საშუალებით ბრადიკინინი ასევე ააქტიურებს *პროსტაგლანდინი* E_2-ის სინთეზსა და გამოყოფას, პროსტაგლანდინი E_2 კი ნეირონების EP_1 რეცეპტორებზე მოქმედებით იწვევს მათ აღგზნებას. ბრადიკინინი პროსტაგლანდინით

განპირობებული მექანიზმით ინიცირებს მიენტერალური წნულიდან აცეტილქოლინის გამოყოფასაც.

ნაწლავების პოხიერი უჯრედებიდან გამონთავისუფლებული *ამინომჟავების პროტეაზები* ახდენენ ნნს-ის ნეირონებზე არსებული სპეციალიზირებული რეცეპტორების, – პროტეაზებით აქტივირებადი რეცეპტორების (პარ), – სტიმულაციას, რითაც ნერვულ უჯრედებში იწვევენ ნელ აპსპ-ს. სინთეზური პეპტიდების მიმართ გამოვლენილი იქნა პარ-1, პარ-2 და პარ-4 რეცეპტორების მგრძნობელობა. ამავე დროს აღმოჩნდა, რომ S-ტიპის უნიაქსონალურ ნეირონებში სინთეზირებულ *აზოტის ოქსიდზე* ნაწლავების კუნთების პასუხიც ძირითადად პარ-რეცეპტორებით გამოწვეული დეპოლარიზაციაა. მარკირებული NO-ს საშუალებით იმუნორეაქტიულობის შესწავლით დადგინდა, რომ ეს ნეირონები არის დაღმავალი ინჰიბიტორული მოტონეირონები, რომლებიც ნაწლავების ცირკულარულ კუნთებს უკავშირდებიან.

ნაწლავების AH- და S-ტიპის ნეირონებში ნელი აპსპ-ის მსგავს რეაქციას ასევე იწვევს *თრომბინის, ტრიპსინის, პოხიერ უჯრედების ტრიპტაზების* აპლიკაცია.

ანთების/იმუნური რეაქციის მედიატორების ნაწლავების AH-ტიპის ნეირონებზე მოქმედების უხშირესი ეფექტი არის ნელი აპსპ-ის მსგავსი რეაქცია, თუმცა ამ მედიატორების უმრავლესობა იწვევს სწრაფი ნიკოტინური აპსპ-ის და ნორადრენერგიული დპსპ-ის სუპრესიასაც. ითვლება რომ, აღგზნებადობის მომატება, ნორადრენერგიულ დპსპ-ის სუპრესიასთან ერთად, შეიძლება იყოს პასუხისმგებელი ანთებასთან და ალერგიასთან დაკავშირებული ნეიროგენული სეკრეტორული დიარეის განვითარებაში.

ნაწლავების ანთების, პარაზიტული (მაგ. *Trichinella spiralis* ან *Nippostrgylas brasiliensis)* ინფექციების და კვებითი ალერგიების (რძით ან კვერცხის ცილით) ცხოველებზე მოდელირებისას ნაწლავების ცალკეულ ნეირონებზე ანთების/იმუნური რეაქციის მედიატორების აპლიკაცია ჩვეულებრივ იწვევს პათოლოგიური პროცესის გავრცელებას მთელ ნაწლავზე.

ინტრაცელულარული მიკროელექტროდების გამოყენებით დადგენილი იქნა ნაწლავის ნეირონების აღგზნებადობის მომატება ანთების ქიმიური მოდელირების დროსაც. ანთების გამოსაწვევად სხვა ნივთიერებებზე უფრო ხშირად გამოიყენება გოგირდმჟავა ტრინიტრობენზოლი (ბტნბ). ანთების ამ მოდელშიც ჰიპერაღგზნებაადობა განსაკუთრებით გამოხატულია AH-ტიპის ნეირონებში. ეს ნეირონები ნორმალურ ნაწლავში მოსვენებულ მდგომარეობაში ხანგრძლივი დეპოლარიზაციული პულსაციის პასუხად უხშირესად აღიგზნება მხოლოდ ერთხელ და არა მთლიანად. ბტნბ-ით გამოწვეული ანთებად ნაწლავში კი იმავე დეპოლარიზაციულ იმპულსაციაზე ხდება მათი მრავალჯერადი აღგზნება. მომატებულ აღგზნებადობასთან ერთად, AH-ტიპის ნეირონებში ადგილი აქვს მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის შემცირებას.

ბტნბ-ით ანთების მოდელირებისას ნაწლავების AH-ტიპის ნეირონებში ელექტროფიზიოლოგიური ცვლილებები ძირითადათ იგივე ხასიათისაა, როგორსაც ადგილი აქვს ნელი სინაფსური აღგზნების პროცესში და პარაკრინიის სახით გამოყოფილი ანთების მედიატორების (ჰისტამინის, პროსტაგლანდინების, თრომბოციტების-გამააქტივირებელი ფაქტორის და სხვა) მოქმედებისას. ზღვის გოჭებში, ბტნბ-ის ზემოქმედებით გამოწვეული ანთებისას, ნანახი იქნა კოლინჯში სწრაფი და ნელი აპსპ-ის მნიშვნელოვანი გაძლიერება. ითვლება, რომ ბტნბ-ით მოდელირებისას ნნს-ის მიკროცირკულაცია "დატბორილია" ანთების მედიატორების "კოქტეილით". ცალკეული მედიატორების იდენტიფიკაცია მომავლის საქმეა. არის მონაცემები იმის სასარგებლოდ, რომ AH-ტიპის ნეირონების ჰიპერაქტივაციის ერთერთი სარწმუნო გამომწვევი ფაქტორი, პროსტაგლანდინების პროდუქციასთან

ერთად, არის *ციკლოოქსიდაზას* აქტივაცია. ახლად ამოკვეთილ პრეპარატზე აპლიკაციით გამოვლენილი იქნა, რომ პროსტაგლანდინებს 2 დღეზე მეტი პერიოდის მანძილზე შეუძლიათ AH-ტიპის ნეირონებში ნელი აპსპ-ს მსგავსი პასუხის გამოწვევა და ბტნბ-ით ინდუცირებული კოლიტისთვის დამახასიათებელი ელექტროფიზიოლოგიური ძვრების იმიტირება.

ინფექციური ენტერიტის გადატანის შემდეგ პაციენტების მნიშვნელოვან ნაწილს აღენიშნება ბნს-ის სიმპტომები. ჰიპოქონდრია და სიცოცხლის ნეგატიური პირობები აორმაგებენ პოსტინფექციური ბნს-ის განვითარების რისკს. დადგენილად ითვლება ბნს-ს შემთხვევებში დაბალი დონის ანთების (მაგ. მიკროსკოპული ენტერიტის) არსებობა, მწვავე ინფექციური ენტერიტის შემთხვევებში კი ენს-ის ნერვული და გლიარული ელემენტების გააქტიურება, *5-HT*-ს, *ჰისტამინის* და ანთების სხვა მედიატორების დონის მომატება. ამ მონაცემების მიუხედავად, ითვლება, რომ ანთებისა და კნშდ-ის ურთიერთობა არაერთ გადასაწყვეტ საკითხს მოიცავს.

გაზრდილი ყურადღება ეთმობა ლორწოვანი გარსის დაცვის, ანთებითი პასუხის და სიგნალიზაციის პროცესებში **ნაწლავის გლიარული უჯრედების** მონაწილეობას. ნბუ-ის სისტემა ენს-ის ერთ-ერთ კომპონენტად არის აღიარებული – ის სტრუქტურულად და ფუნქციურად არის ენს-ის შემადგენლობაში. ნბუ იმეორებენ ცნს-ში არსებული ასტროგლიის ბევრ თვისებას, რის გამოც ენს-ას ხშირად მოიხსენიებენ როგორც "ნაწლავის ტვინს". მოსაზრებები ნბუ-ს სტრუქტურისა და ფუნქციონირების შესახებ ეყრდნობა ექსპერიმენტული კვლევების მონაცემებს.

ძირითად მემბრანებთან არსებული ნერვული განგლიების გარეთა ზედაპირი, რომელიც ნბუ-ის მიერ შექმნილი მკვრივი ბადით არის წარმოდგენილი, უშუალო კავშირშია ერთი მხრიდან ლორწქვეშა გარსის სისხლძარღვებთან, მეორე მხრიდან კი – ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმთან. ამ მდებარეობიდან გამომდინარე ნბუ აქტიურად მონაწილეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კედლის ელემენტების ინტეგრაციაში.

ნბუ-ის სისტემა ხელს უწყობს ლორწოვანი გარსის ეპითელის ბარიერული ფუნქციის სტაბილურობას. ტრანსგენურ თაგვებში ნბუ-ის აბლაციის შემდეგ ვითარდება ნაწლავის ფულმანენტური და ფატალური ანთება, რომელიც არ არის დაკავშირებული ბაქტერიების ჭარბ ზრდასთან. ამ გამოკვლევებმა დაადასტურა ნბუ-ის როლი სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის და ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ბარიერული ფუნქციის ფორმირებაში. შემდგომმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ნბუ-ის სისტემა არის ეპითელიალური უჯრედების სიმჭიდროვის მნიშვნელოვანი პროტექტორი. ცხოველებში in vivo ნბუ-ის დაზიანება იწვევს ლორწოვანი გარსის ეპითელიალური შრის პარაცელულარული განვლადობის გაზრდას. ნბუ-ის მოქმედება ნაწლავების ეპითელიალური უჯრედების ერთშრიან კულტურაზე იწვევს მისი ელექტრული რეზისტენტობის გაზრდას. ეს რეაქცია ითვლება დიდი ზომის მოლეკულების გადაადგილების შესაჩერებლად ეპითელიალური უჯრედების შერთულების საიმედოდ დახშვის და ეპითელიალური ბარიერის გამაგრების გამოვლინებად. ნბუ ეპითელიალური უჯრედების მიმართ ავლენენ ანტიპროლიფერაციულ ეფექტსაც. მათი დამატება ეპითელიალური უჯრედების კულტურაზე 2 დღის შემდეგ თვალსაჩინოდ ზრდის ზედაპირს, უჯრედების ერთშრიან ფენად გადანაწილების შედეგად, ჰიპერტროფიისა და გამრავლების გარეშე.

ნბუ-ის ზეგავლენით ეპითელიუმის ბარიერის პროტეჟირება ვლინდება პათოგენური აგენტების ტრანსეპითელიალური ინვაზიის ბლოკირებითაც – ნბუ-ის კონტაქტი ქსოვილოვან კულტურასთან in vitro ხელს უშლის *Shigella flexneri*-ის ეპითელიალური ბარიერის დაძლევაში.

დადგინდა ასევე, რომ ანთების მოდელირებისას ნბუ ნაწლავის ნეირონებს იცავენ დეგენერაციული პროცესის განვითარებისგან. ინფექციისგან დაცვის ინიციალურ მოვლენად ითვლება ნბუ-ის სიგნალიზაცია ციტოკინებით. ამავე დროს ნბუ სისტემა მონაწილეობს ანთებითი რეაქციის ფორმირებაში. In vitro ნაჩვენები იქნა, რომ პროანთებითი ციტოკინების ზემოქმედება ააქტიურებს ნბუ-დან *c-fos*-ის გამოყოფას. ეს ფაქტორი ცნობილია, როგორც თაგვის მსხვილ ნაწლავში ფორმალინის ინტრამურალური შეყვანისას ანთების ინდუქტორი. ნბუ-ის ზემოქმედება კულტურაზე ხორციელდება ინტერლეიკინი IL-1β-ის და IL-6-ის მეშვეობით.

ნბუ-ის წნულებში ცალკეული გლიარული უჯრედების მექანიკური ან ქიმიური სტიმულირება იწვევს Ca^{2+}-ის ტალღის წარმოშობას, რომელიც ერცელდება უჯრედიდან უჯრედზე მთელ კულტურაში. ნბუ-ის წნულებში Ca^{2+}-ის ტალღის გავრცელება ადექვატურია ცნს-ის ასტროგლიის კულტურაში მიმდინარე პროცესის, რომელიც თავის მხრივ ნერვულ ბოჭკოებში იმპულსის მოძრაობის მსგავსია.

ცნს-ის ასტროგლიის წნულების მსგავსად, ნბუ-ის წნულებზეც ნეიროკრინული, ენდოკრინული ან პარაკრინული სიგნალიზაცია ზემოქმედებს შესაბამისი რეცეპტორების მეშვეობით. ნბუ-ის წნულები პასუხობენ *ატფ-ის, ნატფ-ის, 5HT-ის, ჰისტამინის* და *ბრადიკინინის* მოქმედებაზე. ნცს-ის ნეირონების მსგავსად, ნბუ-ის წნულები შეიცავენ PAR-1 და PAR-2 რეცეპტორებს და პასუხობენ პოხიერი უჯრედების პროტეაზებს Ca^{2+}-ის ტალღის გავრცელებით. ნბუ-ის წნულებზე *ენდოთელინის** აპლიკაცია იწვევს ენდოთელინ B რეცეპტორების სტიმულაციას, Ca^{2+}-ის უჯრედშიდა დონის მომატებით, ჯერ Ca^{2+}-ის გამოთავისუფლების შედეგად უჯრედშიდა მარაგებიდან, შემდგომ კი უჯრედგარეთა სივრციდან მობილიზაციით.

<u>აფერენტაცია</u> კუჭ-ნაწლავიდან წარმოადგეს შუამავალ რგოლს რეფლექსების, რომელთა საშუალებითაც კუჭ-ნაწლავის სისტემაში მოძრაობის, სეკრეციის, სისხლის ნაკადისა და იმუნური პასუხის ცენტრიდანული კონტროლი ხორციელდება.

სენსორული ტრანსდუქციის პირველ ეტაპს წარმოადგენს მგრძნობიარე ნერვების ტერმინალებზე არსებული რეცეპტორების (არაპირდაპირი) და/ან იონური არხების (პირდაპირი) მოდულირება. მაგალითად, მექანომგრძნობელობა შეიძლება წარმოიქმნას არაპირდაპირ, აფერენტული ნერვების ტერმინალებზე არსებულ რეცეპტორებზე ქიმიური ზემოქმედებით. მექანორეცეპტორები შეიძლება გააქტიურდნენ პირდაპირაც, აფერენტული ნერვების ტერმინალებში არსებული მექანომგრძნობიარე იონურ არხებზე ზემოქმედებით – ნერვის დაბოლოების მექანიკური დეფორმაცია იწვევს იონური არხების დაკეტვას ან გაღებას, რის შედეგადაც ვითარდება ტერმინალების დეპოლარიზაცია. აღწევს რა მოქმედების პოტენციალის ზღურბლს, დეპოლარიზაცია ინიცირებს სენსორულ ინფორმაციას და მის ტრანსმისიას ცნს-კენ.

კუჭ-ნაწლავიდან ცნს-ისკენ სენსორული ინფორმაციის გადაცემა ხდება როგორც სიმპათიკური (სპინალური), ასევე პარასიმპათიკური (ვაგუსის) აფერენტული ნერვული ბოჭკოებით. ინტეროცეპტული რეფლექსების ეს აფერენტული გზები გადიან რამდენიმე ნერვულ ღეროსა და წნულში და უკავშირდებიან ცნს-ას სხვადასხვა დონეზე. ეს აფერენტები პირობითად იყოფა პირდაპირ (ძირითად, სეგმენტარულ) და შემოვლით (დამატებით, ზესეგმენტარულ) გზებად. პირდაპირი გზები ჩაერთვებიან ზურგის ტვინის შესაბამის სეგმენტებში, არაპირდაპირი გზები კი – ცნს-ის უფრო მაღალ ან დაბალ დონეებზე.

<u>სპინალურ აფერენტაციას</u> ანხორციელებენ შიგნეულობის და მენჯის აფერენტული ბოჭკოები. აფერენტული უჯრედების სხეულები შესაბამის ნერვულ კვანძებშია ლოკალიზებული. სპინალური აფერენტული უჯრედების ბოჭკოები პროექცირდებიან ზურგის ტვინის ღეროს უკანა რქებსა და უკანა სვეტების ბირთვებზე. აფერენტაციის ინტენსივობა კუჭიდან და წვრილი ნაწლავებიდან

მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე მსხვილი ნაწლავებიდან. აფერენტაციის სიმრავლითა და მრავალსეგმენტურობით გამოირჩევა სწორი ნაწლავი (ასევე შარდის ბუშტი). პირდაპირი აღმავალი გზები ამ ორგანოებიდან მიემართება ზურგის ტვინის გავა-წელის სეგმენტებისკენ. შემოვლითი გზები კი უერთდება შესაბამისი სისხლძარღვების პერივასკულურ წნულებს. ნაწილი ტოტებისა აღწევს მომიჯნავე სიმპათიკურ ღეროებს, ნაწილი კი ჯორჯლებშორის ტრაქტს ან მუცლის აორტის წნულს, საიდანაც მზის წნულის გავლით ხვდებიან ფაშვის ნერვის შემადგენლობაში. სამივე ტოტი, – პერივასკულური წნულებიდან, მომიჯნავე სიმპათიკური ღეროებიდან და ფაშვის ნერვიდან, – მიემართება ზურგის ტვინის გულმკერდის ნაწილისკენ. სწორი ნაწლავის ზოგიერთი აღმავალი ბოჭკო მზის წნულიდან დიაფრაგმის ქვემოთ ხვდება ცთომილი ნერვის შემადგენლობაში, რომელსაც გულმკერდის ღრუში ისევ გამოეყოფა და დამოუკიდებლად უკავშირდება ზურგის ტვინის გულმკერდის ნაწილის I სეგმენტს. აფერენტული გზების ასეთი გამორჩეული მრავლობითობა განიხილება, როგორც სწორი ნაწლავის (და შარდის ბუშტის) ფუნქციების, კერძოდ დეფეკაციის (და შარდვის) მართვის გამოხატული ცენტრალიზაციისა და კორტიკოლიზაციის გამოხატულება. სომატური აფერენტები, რომლებიც ანერვიანებენ მენჯის ფსკერის განივზოლიან კუნთებს, ზურგის ტვინის გავის სეგმენტს უკავშირდებიან სასქესო ბაგის ნერვის შემადგენლობაში.

სპინალურ აფერენტულ ბოჭკოებს ინტრამურალური ნაწილიდან გამოეყოფა კარგად დატოტიანებული კოლატერალები, რომლებიც ანერვიანებენ სისხლძარღვებსა და ნნს-ის განგლიებს. ადგილობრივი აქსონ-რეფლექსების პროცესში ისინი გამოყოფენ ნეიროტრანსმიტერებს, რითაც ახდენენ ზემოქმედებას კუჭ-ნაწლავში სისხლის ნაკადზე, მოტორიკასა და სეკრეციაზე. ზურგის ტვინის ღეროსკენ მიმავალი სპინალური აფერენტებიდან გამოყოფილი კოლატერალები კი ანერვიანებენ პრევერტებრალურ სიმპათიკურ განგლიებს. ამგვარად სენსორული ინფორმაცია გადაეცემა როგორც ზურგის ტვინში არსებულ ინფორმაციულ-ანალიზურ ჩამრთველს, ასევე პრევერტებრალურ განგლიებსაც და ნნს-ასაც. ინფორმაციის უმნიშვნელოვანესი ტრანსმისტერებია *კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდი* და *სუბსტანცია P*.

ერთი და იმავე ორგანოდან გამომავალი აფერენტაცია შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს გამღიზიანებლის ხასიათის, გაღიზიანებული რეცეპტული ველის (ლორწოვანი, ლორწოვან-კუნთოვანი შრე) და ეფექტორების მიხედვით.

სპინალური აფერენტების **მგრძნობიარე ველი**, ვაგუსის აფერენტების შესაბამის სტრუქტურასთან შედარებით, გაცილებით ფართეა – მათი ტერმინალები, ლორწოვანი გარსის, კუნთებისა და ნნს-ს განგლიების გარდა, არიან სეროზულ გარსსა და ჯორჯლებზეც, სადაც მეზენტერიალური სისხლძარღვების და მათი ინტრამურალური განტოტებების ირგვლივ ქმნიან ბადეს. ეს ტერმინალები რეაგირებენ დაზიანების, იშემიის ან ინფექციის პროცესში მომხდარ ქიმიურ ცვლილებებზე და შეიძლება მონაწილეობას იღებდნენ გაწელვასა და შეკუმშვაზე ჰიპერმგრძნობელობის ჩამოყალიბებაში.

ეისცერალური აფერენტები შეადგენენ ზურგის ტვინში შემავალი ყველა აფერენტების მხოლოდ 10%-ს. უკანა რქების, უკანა სვეტების ბირთვების და სუპრასპინალური ცენტრების ნეირონებში ხდება ეისცერალური და სომატური მგრძნობიარე ველების გაერთიანება. ზურგის ტვინში ასევე ხდება ნეირონებზე სენსორული ინფორმაციის ეისცეროეისცერალური კონვერგენცია. მაგალითად, ეისცერალური იმპულსები მენჯის ღრუს ორგანოებიდან, – კოლინჯიდან, სწორი ნაწლავიდან, შარდის ბუშტიდან, შარდსადენის ყელიდან და საშოდან, – ერთიანდებიან მეორე რიგის სპინალური ნეირონების დონეზე

მგრძნობიარე ნერვების პერიფერიული ტერმინალები განლაგებულია კუჭ-ნაწლავის ლორწოვან გარსში, კუნთებზე და ნნს-ს განგლიებთან.

ლორწოვან გარსში ისინი მდებარეობენ უშუალოდ ეპითელიუმის საკუთარ მემბრანასთან. აქ ტერმინალებზე ხდება ნაწლავის სანათურის შიგთავსის როგორც პირდაპირი, ასევე არაპირდაპირი ქიმიური ზემოქმედება. სანათურში არსებული ნუტრიენტები საკუთარ მემბრანაში არსებულ ამ ტერმინალებამდე აღწევენ ეპითელიუმის გავლით, სხვადასხვა სატრანსპორტო მექანიზმების დახმარებით. არაპირდაპირი ზემოქმედება ხორციელდება ეპითელიალურ გარსში არსებული ენტეროენდოკრინული უჯრედების პარაკრინიის მეშვეობით – აბსორბციამდე ნუტრიენტები მოქმედებენ ენტეროენდოკრინულ უჯრედებზე, იწვევენ ამ უჯრედებიდან მესენჯერული მოლეკულების (მაგ. *ქოლეცისტოკინინის* და *სეროტონინის*) გამონთავისუფლებას, რომლებიც მოქმედებენ საკუთარ მემბრანაში განლაგებულ აფერენტულ ტერმინალებზე.

ვაგუსის აფერენტების ტერმინალების მეორე ნაწილი კუჭ-ნაწლავის კედელში არის ინტრამუსკულარული რიგებისა და ინტრაგანგლიარული მემბრანული დაბოლოებების სახით. ინტრამუსკულარული რიგები კუნთებში ფენებად არიან ჩალაგებული კუნთოვანი ბოჭკოების პარალელურად. ისინი უშუალო კონტაქტში არიან კუნთოვან ბოჭკოებთან და *კაჯალის* კუნთებშიდა ინტერსტიციულ უჯრედებთან. კალათისმაგვარი სტრუქტურის მქონე ინტრაგანგლიარული მემბრანული დაბოლოებები კი კაეშირში არიან ნნს-სთან. ამ ტერმინალების მდებარეობა გასწვრივ და ცირკულარულ კუნთოვან ფენებს შორის უზრუნველყოფს იმპულსის წარმოქმნას კუნთების სხვადასხვა მოძრაობის დროს. ისინი არიან დაბალზღურბლოვანი მექანორეცეპტორები და შეუძლიათ ავსების არამტკივნეული სიგნალის აღქმა.

ვაგუსის მექანორეცეპტორების ჩასართველად საკმარისია გაჭიმვის დაჭიმულობის გაზრდა ვერცხლისწყლის სვეტის სულ რამდენიმე მილიმეტრით. ფიზიოლოგიურ გაჭიმვაზე ხდება მაქსიმალური რეაგირება. ინტენსიური მექანიკური ინფორმაციის გადაცემა და რეაგირება მავნე ქიმიურ სტიმულაციაზე შეუძლია ვაგუსის ბოჭკოების მხოლოდ მცირე ნაწილს.

ამგვარად, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის რეფლექსურ კონტროლში მონაწილეობს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ორივე ნაწილი, მაგრამ მონაწილეობის ხასიათი როგორც შეგრძნებასთან ასევე მოტორიკასთან მიმართებაში არის არაერთგვაროვანი. დისკომფორტი და ტკივილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან გადაეცემა მხოლოდ სპინალური აფერენტებით. ვაგუსის აფერენტების სტიმულაცია არ იძლევა ტკივილის აღქმას, მაგრამ უნდა ახდენდეს სპინალური ვისცერალური (და სომატური) ტკივილის შეგრძნების მოდულაციას. ვისცერალური სენსორული ინფორმაცია ზურგის ტვინის მეორე რიგის ნეირონებით კონვეირდება სუპრასპინალურად და საბოლოო შეგნებული აღქმა წარმოიქმნება თავის ტვინის ქერქში. ეს არის მრავალმხრივ მოდულირებადი პროცესი, რომელიც ექვემდებარება სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებას. მაგალითად, აღქმის გამტარებელი გზები შეიძლება გააქტიურდნენ ჯანმრთელ პირებში ნაწლავის მექანიკური გაჭიმვით ან ნუტრიენტების, განსაკუთრებით ცხიმის, მოქმედებით. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ვისცერალურ ორგანოებში მექანიკური ზემოქმედებისადმი არამგრძნობიარე ("ფარული") აფერენტული ბოჭკოების არსებობა, რომლებშიც ორგანოების დაზიანების შემდეგ ჩნდება სპონტანური აქტივობა, მექანომგრძნობელობა და ცნს-ისკენ მნიშვნელოვანი იმპულსაციის ტრანსმისიის ხელშეწყობა. მგრძნობიარე ნეირონები ამავე დროს მონაწილეობენ ისეთი "ეფერენტული" რეაქციების განვითარებაში, როგორიცაა ვაზოდილატაცია, გლუვი კუნთების შეკუმშვა და მოშვება, პრეეერტებრალურ განგლიებში ეფერენტული ნეირონების დეპოლარიზაცია.

სომატური მგრძნობელობისგან განსხვავებით, რომელსაც აქვს მკარად განსაზღვრული წარმომადგენლობა პირველად სომატოსენსორულ ქერქში, ვისცერალური მგრძნობელობა უპირატესად წარმოდგენილია მეორად სომატოსენსორულ ქერქში. პირველად სომატოსენსორულ ქერქში მისი წარმომადგენლობა არის დიფუზურად

გაფანტული, რომელსაც შეუძლია სომატურ მგრძნობელობასთან შედარებით ნაკლებად ლოკალიზებული ვისცერალური შეგრძნებების აღქმა. ვისცერალური მგრძნობელობა წარმოდგენილია ასევე პარალიმბურ და ლიმბურ სტრუქტურებში, პრეფრონტალურ და ორბიტა-ფრონტალურ ქერქში. ამ არეებში ხდება ვისცერალური შეგრძნების მომქმედი ფაქტორის შეჯერება ამაეე შეგრძნების გამოცდილების ფაქტორთან.

ჯანმრთელი მოხალისეების გამოკვლევით გამოელინდა გარკვეული გენდერული განსხვავება რექტალური შეგრძნების კორტიკალურ წარმომადგენლობაში, განსაკუთრებით გამოხატული ქნშდ-ით დაავადებულ ქალებში.

ტკივილის იმპულსის გადაცემა მხოლოდ და მხოლოდ ზურგის ტვინის აღმავალი გზითაა შესაძლებელი. შესაბამისად, ტკივილის შემგრძნები რეცეპტორები, – *ნოციცეპტორები,* – მხოლოდ სპინალური აფერენტების ტერმინალები შეიძლება იყვნენ.

სპინალური მექანორეცეპტორები იყოფიან დაბალზღურბლოვან, მაღალზღურბლოვან და ფარულ ნოციცეპტორებად. **დაბალზღურბლოვანი** აფერენტები რეაგირებენ ფიზიოლოგიურ გაჭიმვაზე. რეაქცია გაჭიმვის გაძლიერებაზე ადამიანებში ვლინდება ტკივილით, ხოლო ცხოველებში შესაბამისი ქცევით. **მაღალზღურბლოვანი** აფერენტები რეაგირებენ მაღალი ხარისხის გაჭიმვაზე. **ფარული** ნოციცეპტორები ნორმალურ ნაწლავებში არ რეაგირებენ გაჭიმვის არცერთ ვარიანტზე. ისინი გაჭიმვის მიმართ მგრძნობიარენი ხდებიან მხოლოდ მაშინ, როცა ნაწლავი არის დაზიანებული ან ანთებადი.

ვისცერალური აფერენტული სისტემის რეცეპტორებზე ზემოქმედებენ *ბიოგენური ამინები, პურინები, პროსტაგლანდინები, პროტეაზები* და *ციტოკინები.* მათი მოქმედება განსხვავებულ სენსორულ შედეგებში აისახება. რეცეპტორების აქტივაციას ჩვეულებრივ მოსდევს ტერმინალებში არსებული იონური არხების გაღება, ტერმინალების დეპოლარიზაცია და იმპულსის ინიცირება. რეაქციის მეორე ვარიანტია **სენსიტიზაცია,** რაც პირდაპირი სტიმულაციის არარსებობისას გამოხატულია აღგზნებით, ხოლო ქიმიური და მექანიკური ზემოქმედებისას – სუპერაღგზნებით.

ტკივილის დაცვითი ბუნებიდან გამომდინარე გასაკვირი არაა, რომ ჩვეულებრივი მექანორეცეპტორებისგან განსხვავებით, ნოციცეპტორებში ხანგრძლივი ზემოქმედებისას, ადაპტაციის ნაცვლად ვითარდება მგრძნობელობის პროგრესული მატება – **პერიფერიული სენსიტიზაცია,** რაც საფუძვლად უდევს ე.წ. **პირველად ჰიპერალგეზიას.** მგრძნობიარე ნერვის ტერმინალის დონეზე მიმდინარე ცვლილებები ერთი ან მეტი *ალგეზური მედიატორის* მოქმედებითაა განპირობებული. დაზიანებისა და ანთების შემთხვევებში გამოთავისუფლებულ მედიატორებს შეუძლიათ ტკივილის რეცეპტორების პირდაპირ გააქტივება (*ბრადიკინინს*) ან მათდამი მგრძნობელობის ზღურბლის დაქვეითება (*ჰისტამინს, სეროტონინს, პროსტაგლანდინებს*). სპინალურ მექანორეცეპტორებს არა აქვთ მგრძნობელობის ფიქსირებული ზღურბლი და არ ახასიათებთ სტანდარტული დამოკიდებულება "გაღიზიანება–რეაქცია". დაზიანება და ანთება არის მიზეზი როგორც ზღურბლის დაქვეითების, ასევე მიყენებულ სტიმულებზე პასუხის ინტენსივობის მომატების. ანთებითი სენსიტიზაციითა განპირობებული ერთის მხრივ უენებელი სტიმულის აღქმა როგორც მტკივნეულის და მეორეს მხრივ მტკივნეული სტიმულაციის დროს ტკივილის არანორმალურად მომატებული შეგრძნება.

სენსიტური მედიატორების გამოყოფა ხდება თრომბოციტების, ლეიკოციტების, ლიმფოციტების, მაკროფაგების, პოხიერი უჯრედების, ფიბრობლასტების, ნეირონების, გლიის, სისხლძარღვების კედლების, კუნთების და ეპითელური უჯრედების მიერ. ეს უჯრედები მედიატორების მეშვეობით უშუალოდ ზემოქმედებენ მგრძნობიარე ნერვების ტერმინალებზე ან მონაწილეობას იღებენ არაპირდაპირი სტიმულაციის სხვადასხვა სერიების კასკადებში.

სენსიტიზაცია შეიძლება გულისხმობდეს სიგნალის პოსტრეცეპტორულ ტრანსდუქციასაც, რომელიც მოიცავს ცვლილებებს G-ცილასთან ასოცირებულ მეორად მესენჯერულ სისტემაში. ეს კი იწვევს აფერენტების თავისუფალი დაბოლოებების აღგზნებადობის განმსაზღვრელი სტრუქტურების, – მემბრანული რეცეპტორების და იონური არხების, – შებრუნებით ფოსფორილიზაციას.

პერიფერიული სენსიტიზაცია შეიძლება განვითარდეს სწრაფად და იყოს ხანმოკლე. ქსოვილების დაზიანებისა და ანთების შემთხვევაში მოსალოდნელია გადახრა გენების სტრუქტურაში, რის შედეგადაც ყალიბდება გახანგრძლივებული პერიფერიული სენსიტიზაცია. ცვლილებები ხდება იმ გენებში, რომლებიც აპროგრამირებენ ზურგის ტვინსა და თავის ტვინში მგრძნობიარე ნერვების ტერმინალებიდან გამოყოფილი ნეირომრანსმიტერების რაოდენობასა და თვისებებს, რითაც იცვლება ცნს-ში სენსორული ინფორმაციის დამუშავების პროცესი. პერიფერიული სენსიტიზაცია ამ სახით ინტეგრირებულია ცენტრალურ სენსიტიზაციასთან, რაც უეჭველად არის აბდომინალური ტკივილის აღქმისა და ძწჟ-სთან ასოცირებული დისკომფორტის მნიშვნელოვანი პათოგენეზური ფაქტორი.

ცენტრალური სენსიტიზაცია განაპირობებს *მეორად ჰიპერალგეზიას*, ანუ ტკივილის გაძლიერებულ აღქმას. ამ დროს ზურგის ტვინში ადგილი აქვს სინაფსური ტრანსმისიის ცვლილებებს – ზღურბლის დაქვეითებას, რეაგირების ხარისხის მომატებას და სპინალური ნეირონების მგრძნობელობის ველის გაფართოვებას. ცენტრალურ სენსიტიზაციას შეუძლია ხელი შეუწყოს გაჭიმვაზე ვისცერალური ზემგრძნობელობის ჩამოყალიბებას. სინაფსური მექანიზმებით განპირობებულ ცენტრალური სენსიტიზაციის პროცესში ჩართული არიან *გლუტამატის* და *ნეიროკინინის* რეცეპტორები. სინაფსური ტრანსმისიის ცვლილებების ხანგრძლივობა სცილდება ინიციალური დაზიანების ან ანთების პერიოდს. სუპერმგრძნობელობას შეიძლება თან ერთვოდეს ნაწლავების ფუნქციის დარღვევები.

ვისცერალური მგრძნობელობის მომატება არის ძწჟ-ის უმნიშვნელოვანესი პათოგენეზური ფაქტორი, თუმცა გადაუწყვეტელია საკითხი – ჰიპერრეცეპცია არის მიზეზი თავის ტვინისკენ არანორმალური სენსორული სიგნალების გაგზავნის, თუ ნორმალური სიგნალები აღიქმებიან იქ არაშესაბამისად.

ძწჟ-ის მართვასთან მიმართებაში პერსპექტიულად ითვლება შეგრძნების დისფუნქციის მიზეზის დადგენა: არის მგრძნობელობის დარღვევა პერიფერიაზე (მაგ. ქსოვილის დაზიანება ან ანთება), ტვინში სენსორული ინფორმაციის არანორმალური დამუშავება თუ ამ პერიფერიული და ცენტრალური ფაქტორების კომბინაცია.

<u>ნეირომოტორული კონტროლი</u> გულისხმობს კუჭ-ნაწლაქის ტრაქტის მოტორული აქტივობის მართვის "სამზარეულოს", რომელიც უზრუნველყოფს ცალკეული პროცესების, – დაგროვების, დანაწევრების, აზელის, გამოწურვის, გადაადგილების, გადანაწილების, გამოდევნის, – დროსა და სივრცეში სინქრონიზაციას.

კუჭის მუსკულატურა ინერვაციას იღებს ნნს-ის როგორც აღმგზნები, ასევე ინჰიბიტორული ნეირონებიდან. მოტორული ნეირონები კონტროლდება ცთომილი ნერვით და ნნს-ის ინტრამურალური მიკროცირკულაციით. ცთომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოები გამოყოფენ *აცეტილქოლინს* ნაწლავების როგორც აღმგზნები, ასევე ინჰიბიტორული მოტორული ნეირონების პოსტსინაფსურ ნიკოტინურ რეცეპტორებზე. აღმგზნები მოტორული ნეირონები გამოყოფენ აცეტილქოლინს კუნთების მუსკარინურ რეცეპტორებზე და *სუბსტანცია P*-ს – ნეიროკინინ I-ის რეცეპტორზე. რელაქსაციის მედიატორებია ინჰიბიტორული ნეირონების მიერ კუნთის ზედაპირზე გამოთავისუფლებული *აზოტის ჟანგი, ატფ* და *ვიპ*.

დადგენილია, რომ კუჭის რეზერვუარში ინჰიბიტორულ მოტორულ ნეირონებზე არსებული სეროტონინერგული 5-HT_1 რეცეპტორების გააქტიურებას მოსდევს ნეირონის აღგზნება და ინჰიბიტორული ნეირომრანსმიტერების გამოყოფა, რომლებიც იწვევენ რეზერვუარის კუნთების რელაქსაციას. ინჰიბიტორული მოტონეირონების

5-HT$_1$ რეცეპტორების სტიმულაცია *სუმატრიპტანით* ეფექტური აღმოჩნდა დისპეპსიური სიმპტომების, – ადრეული პოსტპრანდიალური დანაყრების და სიმძიმის შეგრძნების, – მკურნალობაში.

ნნს-ში აღმგზნები მოტორული ნეირონების გააქტიურება კოორდინაციაშია ინჰიბიტორული მოტორული ნეირონების აქტიუროობის დაქვეითებასთან, რაც იწვევს კუჭის რეზერვუარში შეკუმშვების ტონუსის მომატებას, მოცულობის შემცირებას და რეზერვუარის შიდა წნევის გაზრდას. ინჰიბიტორული მოტორული ნეირონების აქტიურობის მომატება, აღმგზნები მოტორული ნეირონების აქტიურობის დაქვეითებასთან ერთად იწვევს რეზერვუარში შეკუმშვების ტონუსის შემცირებას, მოცულობის მომატებას და რეზერვუარის შიდა წნევის დაცემას.

კუნთებზე აღმგზნები და ინჰიბიტორული მოქმედების შედარებითი ბალანსი, ზეწოლის ძალის მუდმივობის პირობებში რეგულირდება კუჭის რეზერვუარში არსებული მკვრივი და/ან თხიერი შიგთავსის მოცულობით და წნევით. როგორც საკვების მიღების პროცესში, ასევე საკვებისგან დაცლის პროცესში აუცილებელია რეზერვუარის მოცულობისა და წნევის უწყვეტი მოდულირება. ინტეგრაციული ურთიერთობა ტვინის ღეროსა და ნნს-ას შორის ვაგო-ვაგალური რეფლექსის ფორმით განაპირობებს რეზერვუარის ქცევის ყოველწუთიერ კონტროლს.

ნაწლავების მოტორული ფუნქცია წარმოდგენილია 4 ფუნდამენტალური მოდელით: (1) ინტერდიგესტური მიგრაციის მოტორული კომპლექსი, (2) პოსტპრანდიალური აზელეითი მოძრაობა, (3) ძლიერი პროპულსია და (4) მუსკულომოტორული უმოძრაობის ნერვული პროგრამირება. ოთხივე მოდელის ინტეგრაციულ მართვაში მონაწილეობს ნნს-ის მიკროცირკულაცია.

უმრავლეს ძუძუმწოვრებში, ადამიანის ჩათვლით, მმპ არის ჭამის პროცესში კუჭისა და წვრილი ნაწლავების მოტორული აქტივობის სპეციფიური ფორმა. მმპ წვრილ ნაწლავებში შენარჩუნებულია ვაგოტომიის ან სიმპათექტომიის შემდეგაც. ის წყდება როდესაც მიაღწევს ნაწლავის იმ რეგიონს, სადაც ნნს აღარ არის. ნაწლავის ნეირონებზე არსებული ჩამრთველები მარეგულირებელ იმპულს იღებენ სხვადასხვა წყაროებიდან: ნერვულ სინაფსებში გამოყოფილი ნეიროტრანსმიტერებით, პარაკრინიის გზით სეკრეტირებული ან ჰორმონალური ნივთიერებებით. ეს სტიმულები წარმოქმნიან და ხელს უწყობენ მმპ-ს. მაგალითად, ჰორმონ *მოტილინს* დონე პლაზმაში აღწევს პიკს როდესაც ანტრუმში არის მმპ-ის მაქსიმუმი. მმპ-ს აქვს ადაპტაციური დანიშნულებაც – ნაწლავების სანათურის გაწმენდა კვების პროცესში წარმოქმნილი ორგანული ნივთიერებების ნარჩენებისგან. წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის დროს მმპ არ არის, რაც იმაზე მიანიშნებს, რომ მმპ თავის ფუნქციას "ყაირათიანი მეურნის" დონეზე ასრულებს. მმპ ახდენს პრევენციას წვრილ ნაწლავებში მიკროორგანიზმების არაკონტროლირებადი გამრავლების, რისი საშიშროებაც წვრილი ნაწლავის სანათურში შიგთავსის შეყოვნებისას იქმნება. საყურადღებოა მოსაზრება, რომლის თანახმადაც წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი პათოფიზიოლოგიურადაა (პათოგენეზურად) დაკავშირებული ბნს-თან.

მოტორული აქტივობის აზელეითი კომპონენტი (სეგმენტაცია) მმპ-ას ჩაენაცვლება მას შემდეგ რაც წვრილი ნაწლავი საჭმლის მიღების (ინგესტიის) სტადიიდან გადადის მონელების (დიგესტიის) სტადიაში. პოსტპრანდიალური* მოძრაობის ამ მოდელის ხანგრძლივობას განსაზღვრას მიღებული საჭმლის მოცულობა და კალორიულობა. ლიპიდები, განსაკუთრებით საშუალოჯაჭვიანი ტრიგლიცერიდები, არიან ყველაზე ეფექტური სუპრესორები მმპ-ას ნერვული პროგრამის და გადამრთველები სეგმენტაციის პროგრამაზე. პოსტპრანდიალური პროგრამის პერისტალტიკური შეკუმშვები ერცელდება მხოლოდ მოკლე მანძილზე (ეს შეკუმშვები არიან პასუხისმგებელი რენტგენოგრამებზე ასახული სეგმენტაციის). ჭამის პროცესში სიგნალი ერცელდება ტვინის ღეროდან ვაგალური ეფერენტული ნერვით ნნს-ზე, საიდანაც ხდება მმპ-ას ჩართვა და მომდევნო აზელეითი მოძრაობის პროგრამის ინი-

ცირება. ძაღლებში საკეებით მმპ-ას შეწყვეტა არ ხდება წერილი ნაწლავის სეგმენტების დენერვაციის შემდეგ.

ძლიერი პროპულსური მოტორული აქტივობა არის პერისტალტიკური პროპულსია. მას ახასიათებს ცირკულარული კუნთების მძლავრი, ხანგრძლივი შეკუმშვები, რომლებიც ერცელდება დიდ დისტანციაზე წერილ და მსხვილ ნაწლავებში. ცირკულარული კუნთების შეკუმშვებს ძლიერი პროპულსიის პერიოდში ზოგჯერ უწოდებენ "გიგანტურ მიგრაციულ შეკუმშვებს", რადგანაც ისინი არიან მნიშვნელოვნად უფრო მკაცრად ორგანიზებული, ვიდრე ფაზური შეკუმშვები მმპ-ას დროს ან აზელეითი მოდელი. გიგანტური მიგრაციული შეკუმშვები გრძელდება 18-20 წამი. ისინი არიან კომპონენტი მაღალეფექტური პროპულსიური მექანიზმის, რომელიც სწრაფად ახდენს შიგთავსის ტრანზიტს და სანათურის გაწმენდას ნაწლავების მთელ სიგრძეზე. ითვლება, რომ ინფექციური ენტერიტის, რადიაციით გამოწვეულ ენტერიტის, ქნფდ-ის და ნაწლავების ანთებითი დაავადებების დროს ძლიერი პროპულსური მოტორული აქტივობა განაპირობებს სიმპტომებს, როგორიცაა მუცლის სპაზმური ტკივილი, დიარეა და დეფეკაციის იმპერატიული მოთხოვნილება.

ძლიერი პროპულსია რეტროგრადული მიმართულებით ვითარდება ღებინების დროს წერილ ნაწლავში, ხოლო ორთოგრადული მიმართულებით – მავნე ზემოქმედებაზე პასუხად როგორც წერილ, ასევე მსხვილ ნაწლავებში. მძლავრ პროპულსურ მოტორულ პროგრამას ააქტიურებს: (1) გამღიზიანებლების აპლიკაცია ლორწოვან გარსზე, (2) სანათურში პარაზიტების ან პათოლოგიური ბაქტერიების ტოქსინების შეყვანა, (3) ალერგიული რეაქცია; (4) ექსპოზიცია მაიონიზირებელ რადიაციასთან. ძლიერი პროპულსია არის დაცვითი ადაპტაცია, მიმართული ნაწლავების სანათურის მაქნე და საშიში შიგთავსისგან სწრაფი გაწმენდისკენ. ნორმალურ პირობებში ის ასევე ანხორციელებს სანათურში შიგთავსის მასიურ გადაადგილებას, განსაკუთრებით მსხვილ ნაწლავებში (მაგ. დეფეკაციას).

თავი II. სტრესი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური დარღვევები

სხვადასხვა სტრესორების მოქმედება იწვევს ცვლილებებს ტეინ-ნაწლავის ურთიერთობაში, რაც კუჭ-ნაწლავის მხრივ ასახვას ჰპოვებს მოტორული აქტივობის, ლორწოვანი გარსის ფუნქციონირებისა და მგრძნობელობის დარღვევებში. როგორც ადამიანებში, ისე ცხოველებში მწვავე სტრესის დროს ხშირად აქვს ადგილი კუჭსა და წერილ ნაწლავებში ტრანზიტის დათრგუნვას, კოლინჯში კი – გააქტიურებას. სტრესის შედეგად ნაწლავებში იზრდება ელექტროლიტების, ლორწოსა და წყლის სეკრეცია. კედლის განვლადობის გაზრდით სტრესი ხელს უწყობს ანტიგენების და კომენსალი მიკრობების ჩაწერგვას ძირითად მემბრანაში. ნაჩვენები იქნა, რომ პრიმატებში სტრესის ფონზე ფეკალური ანტიგენი მსხვილ ნაწლავში იწვევს წყლულოვანი კოლიტის მსგავს ანთებას, პროგრესირებით კოლინჯის კიბოში. სტრესი ზემოქმედებას ახდენს ლორწოვანი გარსის იმუნურ სტრუქტურებზე და აქედან გამომდინარე – ნაწლავის კედლის ბარიერულ ფუნქციაზე.

ფსიქოლოგიური სტრესი ამწვავებს ბნს-ის სიმპტომებს, მათ შორის სპაზმურ, მოჭერითი ხასიათის ტკივილს მუცელში, რასაც უპირატესად თან ერთვის ფაღარათი დეფეკაციის იმპერატიული მოთხოვნით. სიმპტომების სტრესთან კავშირი დასტურდება ფსიქოთერაპიისა და მცირე დოზებით ანტიდეპრესანტებით (მაგ. სამციკლური ანტიდეპრესანტებით და სეროტონინის უკუშთანთქმის სელექტიური ინჰიბიტორებით) მკურნალობის ეფექტურობით.

ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევების მონაცემები დაედო საფუძვლად ჰიპოტეზას, რომლის მიხედვით ბნს-ით პაციენტებში სტრესით სიმპტომების გამწვავების მნიშვნელოვან შუამავალ ფაქტორს *კრშ*-სმიერი ნერვული სიგნალი წარმოადგენს.

კრშ და მასთან დაკავშირებული 3 პეპტიდი (*უროკორტინი* I, 2 და 3) უკავშირდებიან კრშ$_1$ და კრშ$_2$ რეცეპტორებს, რომლებიც G ცილასთან არიან შეწყვილებული. კრშ-ის ურთიერთმოქმედება ჰიპოფიზის კრშ$_1$ რეცეპტორებთან არის სტრესის დროს *აკტჰ*-ის და *გლუკოკორტიკოიდების* მომატების ჩვეული მექანიზმი. ამავე დროს, ტვინის კრშ$_1$ რეცეპტორების გააქტიურება წარმოადგენს შუამავალ რგოლს სტრესის პასუხად მსხვილი ნაწლავების მოტორული აქტიურობის ცვლილების და კოლორექტალურ გაჭიმვაზე ვისცერალური სენსიტიზაციის განვითარებაში. მოტორული აქტიურობის ცვლილებებში ასევე მონაწილეობენ ნნს-ის ქოლინერგულ ნეირონებზე არსებული კრშ$_1$ რეცეპტორები. ინტრამურალურ *კრშ* რეცეპტორებს და ნაწლავების პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციას უკავშირდება სტრესის შედეგად კოლინჯში ლორწოს სეკრეციის მომატება და ლორწოვანის ბარიერული ფუნქციის მოშლაც.

კრშ-ს მგრძნობიარე რეცეპტორები ელინდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის უმეტესი რეგიონების როგორც მიენტერალური, ასევე სუბმუკოზური წნულების ნერვული უჯრედების სხეულებსა და ბოჭკოებზე. კრშ$_1$ რეცეპტორები არიან მხოლოდ ნნს-ის ნეირონებზე – არც სიმპათიკურ პოსტგანგლიურ ბოჭკოებს და არც მგრძნობიარე აფერენტულ ბოჭკოს არ ახაიათებს კრშ-ის მიერი იმუნორეაქტიულობა..

ცხოველებზე დაკვირვებით დადგნელი იქნა, რომ ცენტრალური კრშ-კრშ$_1$ სიგნალების გააქტიურება წარმოადგენს კვანძოვან ფაქტორს სტრესით გამოწვეული ისეთი დარღვევების განვითარებაში, როგორიცაა: შფოთვა, გონებრივი სამუშაოს შესრულების უნარის დეფიციტი, ლოკომოტორული აქტიურობა, ძილის პატერნების ცვლილებები და მიდრეკილება ნარკომანიისადმი. ადამიანებზე დადასტურდა, რომ სტრესის შემთხვევებში ტვინში კრშ-კრშ$_1$ ნერვული ციკლის დისფუნქცია პასუხისმგებელია აფექტური დარღვევების (შფოთვა, დიდი დეპრესია) გამწვავებასა და პერსისტირებაში. შფოთვისა და დეპრესიის ფონზე მიმდინარე ბნს-ის მართვის ეფექტურობა დიდად არის დამოკიდებული ტვინში კრშ-კრშ$_1$ სასიგნალო გზის ჰიპერაქტივაციის ხარისხზე.

ცხოველებზე ნაჩვენები იქნა, რომ ეკზოგენური კრშ-ის აპლიკაციით ჰიპოთალამუსის სპეციფიური არის (მაგ. პარაევენტრალური ბირთვების) ან ვაროლის ხიდის მიდამოს (მაგ. locus ceruleus-ის და *ბარინგტონის* ბირთვის) გააქტიურება, სტრესის მსგავსად, შფოთვის ქცევითი სიმპტომების და/ან დეპრესიის გარდა, მსხვილი ნაწლავის მოტორულ დარღვევებსაც იწვევს. მღრღნელებში კრშ$_1$ რეცეპტორების ანტაგონისტების შეყვანა ამსუბუქებდა ამ მოვლენებს. არის ინფორმაცია, რომ ვირთხებში კოლორექტალური სეგმენტის გაბერვა locus ceruleus-ში ნეირონების აქტივაციას კრშ$_1$ რეცეპტორების სტიმულაციის საშუალებით იწვევს. locus ceruleus-ში ნეირონების გაზრდილი აღგზნება, რომელიც გარეგან (ექსტეროცეპტულ) ან შინაგან (ინტეროცეპტულ) გაღიზიანებაზე პასუხად ვითარდება, თავის მხრივ იძლევა ნორადრენერგული ნეირონების გაერცელებულ აქტივაციას, რომელიც წინა ტვინში (დიენცეფალონში) არსებულ გაღვიძების და ყურადღების მობილიზაციის ცენტრებსაც მოიცავს. ბნს-ით პაციენტებში დიენცეფალონის ამ არეების გაზრდილ აქტიურობასთან არის დაკავშირებული კოლორექტალური არის გაჭიმვის აღქმის ხღურბლის სტრესთან ასოცირებული დაქვეითება. ცხოველების მოდელებზე არაერთგზის იქნა დადასტურებული, რომ ტვინში კრშ$_1$ რეცეპტორების სიგნალების ბლოკადას აქვს პოზიტიური ეფექტი სტრესთან დაკავშირებული ნაწლავების დისფუნქციის და ვისცერალური ჰიპერსენსიტიზაციის პრევენციაში.

თავი III. კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების კლინიკური ფორმები

დაავადებათა ამ ჯგუფისთვის დამახასიათებელია გასტროენტეროლოგიური სიმპტომების ქრონიკულად განმეორებადი კომბინაციები, რომლებიც სტრუქტურული და ბიოქიმიური გადახრებით არ არიან განპირობებული.

1980-იან წლებამდე კნტ-ის დისფუნქციას უკავშირებდნენ მოტორიკის მოშლას. შემდგომ აღმოჩნდა, რომ ერთის მხრივ პათოლოგიური შეკუმშვადობა არ არის ჩივილების ერთადერთი მიზეზი, მეორეს მხრივ კი ობიექტურად გამოვლენილ გადახრებს ხშირად არა აქვთ სიმპტომური გამოვლინება. 80-იან წლებში პოპულარული ხდება კნტ-ის ფუნქციონალურ აქტიურობაზე ფსიქოგენური ზემოქმედების დომინანტური როლის იდეა. პრაქტიკამ აჩვენა, რომ არც ამ მექანიზმით აიხსნება კნშდ-ის ყველა შემთხვევა. ყურადღება გამახვილდა ასევე ნოციცეპტური იმპულსების აღქმის დარღვევებზე, როგორც არაადექვატური ტკივილის ყველაზე საფარაუდო პათოგენეზურ მექანიზმზე.

1988 წელს გასტროენტეროლოგთა XIII საერთაშორისო კონგრესზე რომში მოეწყო ექსპერტ-გასტროენტეროლოგთა მრგვალი მაგიდა ბნს-ის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების შემუშავების მიზნით. მომდევნო წელს კი უკვე რომის სამუშაო ჯგუფმა მოგვაწოდა კნშდ-ის სრული კლასიფიკაცია, ცალკეული ფორმების დიგნოსტიკის და მკურნალობის პრინციპები. 2006 წელს ლოს-ანჟელესში რომი III-ის შეთანხმების ფარგლებში კნშდ-ის კლასიფიკაციაში შეტანილი იქნა ცვლილებები.

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების კლასიფიკაცია რომი III-ის მიხედვით
(ლოს-ანჟელესი, 2006 წ.)

A. საყლაპავის ფუნქციური დარღვევები
  A1. ფუნქციური გულძმარვა
  A2. საფარაუდო საყლაპავისმიერი ფუნქციური ტკივილი გულმკერდში
  A3. ფუნქციური დისფაგია
  A4. გლობუსი ("ბურთის გაჩხერვის" შეგრძნება ყელში)
B. კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები
  B1. ფუნქციური დისპეპსია
    B1a. პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომი
    B1b. ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის სინდრომი
  B2. ამობოყინების დარღვევები
    B2a. აეროფაგია
    B2b. დაუზუსტებელი ზომაგადასული ბოყინი
  B3. გულისრევისა და ღებინების დარღვევები
    B3a. ქრონიკული იდიოპათიური გულისრევა
    B3b. ფუნქციური ღებინება
    B3c. ციკლური ღებინების სინდრომი
  B4. რუმინაციის სინდრომი მოზრდილებში
C. ნაწლავების ფუნქციური დარღვევები
  C1. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
  C2. ფუნქციური მეტეორიზმი
  C3. ფუნქციური ყაბზობა
  C4. ფუნქციური ფაღარათი

C5. ნაწლავების არასპეციფიური ფუნქციური დარღვევები

D. მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომი

E. ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები

E1. ნაღველის ბუშტის ფუნქციური დარღვევები

E2. ბილიარული ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები

E3. პანკრეასის ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები

F. ანორექტალური ფუნქციური დარღვევები

F1. განავლის ფუნქციური შეუკავებლობა

F2. ფუნქციური ანორექტალური ტკივილი

F2a. ქრონიკული პროსტალგია

F2a1. ანუსის მომჭერი კუნთის სინდრომი

F2a2. ანორექტალური არასპეციფიური ტკივილის სინდრომი

F2b. პროსტალგია გაზების გამოყოფისას

F3. დეფეკაციის ფუნქციური დარღვევები

F3a. არასინერგული დეფეკაცია

F3b. დეფეკაციის არაადეკვატური პროპულსია

ცელილებების ავტორთა განმარტებით, კლასიფიკაციის ახალი რედაქცია საფუძველმოკლებული არ არის, მაგრამ განხორციელებული ცვლილებები შემდგომ დაკვირვებასა და დაზუსტებას საჭიროებენ. საერთოდ, რომის დოკუმენტები არ არიან იმპერატიული ხასიათის, თუმცა პრაქტიკოსი ექიმებისთვის ავტორიტეტულ სახელმძღვანელო წყაროს წარმოადგენენ. მათზე დაყრდნობით უნდა ხდებოდეს დიაგნოზის ფორმულირებაც.

რომი III-ის კონსენსუსმა დაადგინა ერთიანი მოთხოვნა ქნშდ-ის ყველა ვარიანტისთვის – **სიმპტომ(ებ)ის არსებობა მინიმუმ 3 თვე დიაგნოზის დასმამდე მინიმუმ ბოლო 6 თვის განმავლობაში.**

ფუნქციონალური დარღვევების სიმპტომების დიაპაზონი საკმაოდ ფართოა. ფუნქციონალური დარღვევები შეიძლება განვითარდეს ქნტ-ის ნებისმიერ უბანში – საყლაპავიდან ანალურ არხამდე.

ქნშდ-ის სხვადასხვა ფორმა ფიქსირდება ექიმ-გასტროენტეროლოგთან მიმართვების 50%-ში. ამ დარღვევების მკურნალობის სუმარული ღირებულება საკმაოდ დიდია. 1990 წელს აშშ-ში გამოკვლეული იქნა 400000 ოჯახი და გამოკვლეულთა 2/3-ს აღმოაჩნდა ქნტ-ს დისფუნქციის ესა თუ ის გამოვლინება. უმრავლესობას ამის გამო ექიმისთვის არ მიუმართავს.

ქნშდ-ის სიხშირე მეტია ახალგაზრდა ასაკში, ქალებში და დაბალი შემოსავლის მქონე მოსახლეობაში.

კლინიკური ფორმებიდან ყველაზე ხშირია ბნს. ქალებში ასევე ხშირია ფუნქციური ყაბზობა და ფუნქციური ნაღვლის კოლიკა.

სტატისტიკური მონაცემებით ექიმთან მიმართვის ყველაზე ხშირი მოტივია მუცლის ტკივილი და უნებლიე დეფეკაცია (შეუკავებლობა).

ქნშდ ხშირად ვლინდება იმ ავადმყოფებში, რომლებიც ექიმს მიმართავენ სხვა მიზეზით – მაგალითად თავის ტკივილის ან კარდიოლოგიური პრობლემების გამო. პირველადად ასეთი ავადმყოფები არაიშვიათად ხვდებიან სხვადასხვა პროფილის სპეციალისტთან, მათ შორის გინეკოლოგთანაც კი.

ქნშდ პრობლემური პათოლოგიაა როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მართვის თვალსაზრისით. ქნტ-ის მოტორული დარღვევების და მგრძნობიარე გზებში არსებული გადახრების გამოვლენა მეთოდოლოგიურად საკმაოდ რთულია, ამიტომ ქნშდ-ის დიაგნოსტიკა სიმპტომების ანალიზისა და მათი შესაძლო ორგანული და მეტაბოლური პათოლოგიების გამორიცხვით ხორციელდება.

რომი III-ის მიერ ცალკეული კლინიკური ფორმებისთვის რეკომენდირებული სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები შესაბამის ქვეთავებშია წარმოდგენილი.

ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკა უპირატესად სუბიექტურია. ის ეფუძნება "დაავადების სიმპტომებზე დაფუძნებულ კრიტერიუმებს", რაც სიმპტომების შეფასებასთან ერთად მოითხოვს მათი ორგანული და მეტაბოლური მიზეზების ლოგიკურ გამორიცხვას. ქნშდ-ის დიაგნოსტიკა უნდა ეყრდნობოდეს ექიმის ცოდნას, კლინიკურ გამოცდილებასა და აზროვნებას და მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში – გამოკვლევების მონაცემებს. აქედან გამომდინარე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზის ხარისხიან შეკრებას, ჩივილ(ებ)ის ხასიათის სწორად დადგენას. მაგალითად, საჭიროა დავეხმაროთ პაციენტს განასხვაოს ტკივილი და დისკომფორტი ან მუცლის შებერვის შეგრძნება და მუცლის ხილული შებერვა. სიმპტომებზე დაფუძნებული კრიტერიუმების გამოყენება საშუალებას იძლევა მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი ძვირადღირებული და ინვაზიური გამოკვლევების ჩატარება.

ქნშდ-ით პაციენტებს აქვთ სხვადასხვა ჩივილები როგორც აბდომინალური, ასევე ექსტრაგასტროინტესტინალური. ისინი ხშირად ავლენენ შფოთვისა და დეპრესიის ნიშნებს, იყენებენ ფსიქოტროპულ საშუალებებს, იცელიან ექიმებს, მოითხოვენ ახალი გამოკვლევების ჩატარებას ან ადრე ჩატარებულის გადამოწმებას, ადრინდელისგან განსხვავებული დანიშნულებით შეიძლება მიიღონ მხოლოდ ხანმოკლე შვება. ქნშდ-ის სიმპტომები ქმნიან მნიშვნელოვან დაბრკოლებას ყოველდღიურ ყოფაში. პაციენტები ხშირად განწირული არიან სიმპტომებთან შეგუების ინდივიდუალური მცდელობისთვის. მოულოდნელობის ფაქტორი აიძულებს მათ შეზღუდონ საზოგადოებრივი აქტიურობა. უცნობი ეტიოლოგიისა და არამყარი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების მქონე ნებისმიერი ქრონიკული დაავადების მსგავსად, ქნშდ-საც ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა არაპროგნოზირებადი გამწვავებებით, მკურნალობის დაბალი ეფექტურობა, სიმპტომების უკონტროლობით გამოწვეული ემოციური დისტრესი, სოციალური სტიგმა და საზოგადოებიდან გარიყვაც კი. მართალია ქნშდ-ის დროს დაავადებულობა და სიკვდილიანობა უმნიშვნელოა, მაგრამ სიმპტომები ხშირად ძალიან შემაწუხებელია.

არის შემთხვევები, როდესაც სიმპტომების ხასიათის მიხედვით ძნელია მათი ფუნქციური თუ ორგანული წარმომავლობის გარკვევა და თავიდანვე საჭიროა დამხმარე გამოკვლევების გამოყენება.

ზოგადათ ითვლება, რომ ამბულატორიული სამედიცინო დახმარების დონეზე ექიმების მიერ შემთხვევათა ნახევარში მცდარად ისმება პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისა და გერდ-ის დიაგნოზი, ხოლო ფუნქციური დისპეპსიის სარწმუნო დიაგნოსტირება ხდება 25%-ზე უფრო იშვიათად. ამის ერთ-ერთ მიზეზად ექიმების მიერ ფიზიკური გამოკვლევების იგნორირება ითვლება. ეს ტენდენცია, ინსტრუმენტული გამოკვლევების დომინირების ეპოქაში, განსაკუთრებით შემაშფოთებელია გასტროენტეროლოგიურ პაციენტებთან მიმართებაში. მაშინ როდესაც ფაქტია, რომ გადაწყვეტილება ინსტრუმენტალური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საჭიროების შესახებ მიიღება არა იმდენად სიმპტომების, რამდენადაც გასინჯვით მოპოვებული ნიშნების საფუძველზე. გამონაკლის შეადგენენ ასაკოვანი პაციენტები, ისევე როგორც საგანგაშო ნიშნების არსებობა, როცა გამოკვლევები ინიშნება უპელაციოდ.

დიდია კლინიცისტების მოთხოვნა არაინვაზიურ მეთოდებზე სიმპტომების მიზეზების დასადგენად და მკურნალობის ობიექტური შეფასებისთვის.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს ისეთი მდგომარეობების დროს, როგორიცაა გაურკვეველი წარმოშობის ტკივილი მკერდში, დისპეპსია, გულძმარვა, დისკომფორტი ეპიგასტრიუმის არეში, ოდის სფინქტერის დისფუნქცია.

ამაღე დროს, გასათვალისწინებელია ქნშდ-ის სხვადასხვა ფორმების ხშირი თანხვედრა. მაგალითად, ითვლება, რომ მკერდის არაკარდიოგენური ტკივილის

50%-ზე მეტ და ფუნქციონალური დისპეპსიის ერთ მესამედზე მეტ შემთხვევებში აღინიშნება ბნს-ის სიმპტომებიც.

პრობლემურად რჩება ფუნქციური დარღვევების მკურნალობის საკითხიც. სიმპტომური და ფსიქოტროპული თერაპია კლასიკურ ემპირიულ ხასიათს ატარებს. სიმპტომური მკურნალობა ჩვეულებრივ არამყარია. ფსიქოთერაპიის საჭიროება უმრავლეს შემთხვევაში თვალნათლივია, მაგრამ მისი ეფექტურობა კონტროლირებადი დაკვირვებებით სარწმუნოდ დადასტურებული არ არის. ამდენად, პაციენტების უკმაყოფილება სამკურნალო ბაზის უკმარისობითაც არის გამოწვეული.

ეჭვგარეშეა ფუნქციურ დაავადებათა მართვაში ექიმისა და პაციენტის ურთიერთგაგების მნიშვნელობა. პაციენტებს სჭირდებათ დამაჯერებელი განმარტება მათი დაავადების შესახებ. მათი ინფორმირება რეალურად არსებულ მდგომარეობაზე ხსნის უნდობლობას (ან ბრალის დადებას) ექიმისადმი, განაწყობს პაციენტს მასთან აქტიურ თანამშრომლობაზე.

საჭიროა სანდო ბიომარკერები ახალი სამკურნალო მიდგომების შესაფასებლად, რომელთაგან ყველაზე პერსპექტიულად პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების ლიკვიდაცია არის მიჩნეული. სულ უფრო მეტ აღიარებას პოვებს თერაპია კომბინირებული პრეპარატებით ან პოლიპოტენტური მოქმედების საშუალებებით. ხანგრძლივი მკურნალობის აუცილებლობის გათვალისწინებით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტებისთვის მის ხელმისაწვდომობას.

განხილვის რეჟიმში რჩება ქნშდ-ის ცალკეული ფორმების დეფინიციისა და სუბკლასიფიკაციის საკითხი, მაგალითად – "ფუნქციური დისპეპსიის", "პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომის", "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის", "ყაბზობის", "ოდის სფინქტერის დისფუნქციის".

აღიარებულია რა, რომ ქნშდ-ის რეალური სიხშირე მნიშვნელოვნად აღემატება დიაგნოსტირებული შემთხვევების რაოდენობას, კლინიკური გასტროენტეროლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად არის მიჩნეული ამ დარღვევების გამოვლენის მიზნით ეპიდემიოლოგიური კვლევის ჩატარება როგორც ცალკეულ რეგიონებში, ასევე მოსახლეობის სოციალურად განსხვავებულ პოპულაციებში. დაავადების გამოვლენისა და მართვაზე კონტროლისთვის რეკომენდირებულია თვითშეფასების კითხვარების და დღიურების შევსება. ეს დოკუმენტები უნდა შეესაბამებოდნენ კვლევის ამოცანებს და გამოსაკვლევი კონტიგენტის მენტალურ დონეს.

ჩვენს მიერ 2010 წელს თბილისში, ბორჯომსა და ქუთაისში ჩატარდა გამოკვლევა სპეციალური კითხვარებითა და დღიურით. კითხვარების შევსებისას რესპოდენტები აღნიშნავდნენ რამდენჯერ იკვებებიან დღეში, ეწევიან თუ არა სიგარეტს, რა ინტერნსიობით მოიხმარენ ალკოჰოლურ სასმელებს, იცავენ თუ არა მარხვას და აქვთ თუ არა 11 ჩამოთვლილთაგან რომელიმე სიმპტომი – უმადობა, გულისრევა, გულძმარვა, ადრეული დანაყრება, ჭამის მერე სიმძიმის შეგრძნება, მუცლის ტკივილი, იშვიათი დეფეკაცია, დეფეკაცია ჭინთვებით, დეფეკაციის შემდეგ დაუმაყოფილებლობის გრძნობა, ფაღარათი, მუცლის შებერვა. მიღებული მონაცემების ანალიზის შედეგად დადასტურდა: (1) ქნშდ-ის მაღალი სიხშირე, მრავალფეროვნება და მანიფესტაციის უპირატესად პოლისიმპტომური ხასიათი; (2) მოქალაქეთა დიდი ნაწილის, მათ შორის სამედიცინო პერსონალის და მათი ოჯახის წევრების, დევნილებისა და ორსულების უყურადღებობა ქნშდ-ის გამოვლინებებისადმი. შესრულებულმა შრომამ აჩვენა, რომ: (1) ქნშდ უხშირესად არის პოლისიმპტომური და პოლისინდრომული პათოლოგია, რაც გარკვეულ პრობლემებს ქმნის როგორც დიაგნოზის, ასევე მკურნალობის განსაზღვრის დროს; (2) ნაწლავების ფუნქციური დარღვევებით პაციენტების ექიმთან მიმართვის მოტივაცია ძირითადად არის მუცლის შებერვა, განსაკუთრებით მუცლის ტკივილით და დეფეკაციის ძნელად რეგულირებადი გაშვიათება: (3) წლების განმავლობაში პრაქტიკულად სტაბილური დისკომფორტი, ლაქსატივების ხშირი გამოყენების აუცილებლობა ასეთსავე ყურად-

ღებას არ იმსახურებს; (4) თეითლუსტრაციის მარტივი მეთოდი არ იწვევს რესპოდენტების პროტესტს, პოტენციალურ პაციენტებში ამახვილებს ყურადღებას კუჭნაწლავის მხრივ არსებულ დისკომფორტზე; (5) შედარებით რთული კითხვები საჭიროებს სპეციალისტის განმარტებას; (6) პაციენტები ᲙᲜᲨᲓ-ით უხშირესად არ იტარებენ მკურნალობას ან იტარებენ ეპიზოდურად დროებითი ეფექტის მომცემი საშუალებებით. (ჩატარებული კვლევის მასალებს შეგიძლიათ გაეცნოთ სტატიაში გ. ბერაძე, მ. შეროზია, ნ. ლურსმანაშვილი, "კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების გამოვლენა და მართვა თვითშეფასების კითხვარების და დღიურის გამოყენებით', საქ. მეცნ ეროვნ. აკად. მაცნე, ბიომედ. სერია, 2011, ტ. 37, № 1-2, გვ. 15-23). გამოკვლევების შედეგების გათვალისწინებით რეზონულად გვესახება "კუჭ-ნაწლავის გენერალიზირებული მოტორული დისფუნქციის სინდრომის" აღიარება დიაგნოსტიკურ ტოპონიმად.

ქვემოთ წარმოდგენილი განხილვა ᲙᲜᲨᲓ-ის ცალკეული კლინიკური ფორმების შეესაბამება რომი III-ის სულისკვეთებას – აღიარებული იქნას ფუნქციურ დარღვევებთან დაკავშირებული საკითხების პრობლემურობა და დაისახოს მათი გადაწყვეტის გზები. მიგვაჩნია, რომ შესაბამისი კომიტეტების რჩევების გაცნობა ხელს შეუწყობს მკითხველს რეალურად შეაფასოს არსებული მდგომარეობა.

საყლაპავის ფუნქციური დარღვევები

საყლაპავის ფუნქციურ დარღვევებზე პასუხისმგებელი მექანიზმები ბოლომდე ცნობილი არ არის, თუმცა სიმპტომების ესკალაციაში ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორების კომბინირებული მონაწილეობა ეჭვგარეშეა.

რომი III-ის თანახმად საყლაპავის ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკა ზოგად პირობებთან ერთად უნდა აკმაყოფილებდეს 2 ორგანოსპეციფიურ პირობას: (1) გამორიცხული იქნას ᲑᲔᲠᲓ, როგორც სიმპტომების გამომწვევი; (2) სიმპტომების პირველწყარო არ უნდა იყოს ჰისტოპათოლოგიური ცვლილებებით განპირობებული მოტორული დარღვევები (მაგ. ახალაზია, საყლაპავის სკლეროდერმია).

განსაკუთრებით საყურადღებოა ᲑᲔᲠᲓ-თან დაკავშირებული პირობის არსში მომხდარი მნიშვნელოვანი ცვლილება, რამაც საყლაპავის ფუნქციური დარღვევების გარკვეული გადაფასება მოახდინა. ექსპერტების შუა ჯგუფმა გაითვალისწინა ავტორების უმრავლესობის უარყოფითი განწყობა იმ პოზიციის მიმართ, რომ ᲑᲔᲠᲓ-ის ყველა დაუზუსტებელი შემთხვევა საკარაუდო ფუნქციონალურ გულძმარვად ჩაითვალოს. ᲑᲔᲠᲓ-ის დიაგნოსტიკის დასახვეწად მიმართულმა ძალისხმევამ აჩვენა, რომ პაციენტების ეს ჯგუფი საკმაოდ ჰეტეროგენულია. ამბულატორიული pH-მეტრიის მონაცემების და ანტირეფლუქსური თერაპიის შედეგების ანალიზით გულძმარვის კავშირი მჟავე რეფლუქსთან დადასტურდა იმ შემთხვევებშიც, როდესაც საყლაპავში დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნებოდა. კლასიფიკაციაში შეტანილი ცვლილება მოითხოვს გამორჩეული ყურადღება დაეთმოს ᲑᲔᲠᲓ-ს, თუნდაც იმიტომ, რომ მისი მკურნალობა, ფუნქციური დარღვევების მკურნალობასთან შედარებით, გაცილებით ეფექტურია. მჟავა-მგრძნობიარე გულძმარვა ეზოფაგიტის გარეშე გამოყოფილი იქნა საყლაპავის ფუნქციონალური დაავადებების ჯგუფიდან და განიხილება როგორც "ᲑᲔᲠᲓ"-ის დამოუკიდებელი კლინიკური ფორმა. ფიზიოლოგიური გამოკვლევების მონაცემების თანახმად ფუნქციონალური დარღვევების შემთხვევაში საყლაპავის ჰიპერმგრძნობელობა გამოხატულია არა მჟავის, არამედ სხვა სტიმულების მიმართ. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სიმპტომები პერსისტირებენ მიუხედავად ᲑᲔᲠᲓ-ის მკურნალობისა ან არ შეესაბამებიან ᲑᲔᲠᲓ-ის პირობებს, უნდა მოხდეს მათი გადაფასება ფუნქციონალური დარღვევების სასარ-

გებლოდ. რომი III-ის მასალებში აღნიშნულია, რომ ჯერ-ჯერობით ნათელი არ არის ფუნქციონალური გულძმარვის პათოგენეზში სუსტი მჟავის (pH 4-7) რეფლუქსის როლი. ითვლება, რომ არსებული პრობლემების გადაწყვეტის შესაძლებლობას იძლევა თანამედროვე ტექნიკური პროგრესი, მაგალითად – მრავალარხიანი სანათურშიდა იმპენდანსის* მონიტორინგის შესაძლებლობა.

საყლაპავის არანორმალური მოტორული აქტივობის უშუალო სიმპტომებია მკერდში ტკივილი და დისფაგია.

ფუნქციური დარღვევების 2 ფორმას, – სავარაუდო საყლაპავისმიერი ფუნქციური ტკივილი გულმკერდში (A2) და ფუნქციური დისფაგია (A3), – შეესაბამება ICD 10 სისტემის კოდი K 22.4 "საყლაპავის დისკინეზია". დანარჩენი 2 ფორმა, – ფუნქციური გულმძარვა (A1) და გლობუსი (A4), – უნდა აღინიშნოს კოდით K 22.8 "საყლაპავის სხვა დაზუსტებული დაავადებები". ბერდ-ის ორივე ფორმის, – "საყლაპავის დაზიანებით" და "დაზიანების გარეშე", – კოდი არის K 21 "გასტროეზოფაგალური რეფლუქსი".

სპასტიური დარღვევების დროს შეიძლება გამოყენებული იქნას ნიტრატები (*იზოსორბიდი* 10-20 მგ დღეში 4-ჯერ ან *ნიტროგლიცერინი* 0,4 მგ ენის ქვეშ საჭიროების მიხედვით) და Ca^{++}-ის არხების ბლოკერები (*ნიფედიპინი* 10 მგ ან *დილტიაზემი* 60-90 მგ ჭამამდე 30-45 წუთით ადრე). თუმცა, ამ მკურნალობის ეფექტურობა სარწმუნოდ დადასტურებული არ არის. გარკვეული დროით დისფაგიისა და მკერდში ტკივილის შემსუბუქება მოსალოდნელია საყლაპავის დისტალურ ნაწილში ბოტულიზმის ტოქსინის ინექციით. მწირი მონაცემებით ასეთივე ეფექტს იძლევა საყლაპავის დილატაცია. დასუსტებულ პაციენტს მძიმე დისფაგიითა და საყლაპავის დადასტურებული სპაზმით შეიძლება დაჭირდეს ქირურგიული დახმარება – გრძელი მიოტომია.

უნდა აღინიშნოს, რომ ექსპერტების დასკვნით, საყლაპავის ფუნქციური დარღვევების შესწავლას არ ეთმობა ის ყურადღება, რომელსაც ისინი სიხშირის მიხედვით იმსახურებენ. არ არის ჩამოყალიბებული დარღვევების ეფექტური მართვის სქემა. არის პოზიციები, რომელთა დაზუსტება დამატებით დაკვირვებას მოითხოვს. ამ პრობლემებიდან გამომდინარე, რომი III-ის მიერ მოწოდებული იქნა შემდეგი რეკომენდაციები:

1. საჭიროა გაგრძელდეს შესწავლა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების და იმ მეთოდების, რომლებიც გაზრდიან სიმპტომზე დაფუძნებული კრიტერიუმე- ბის სანდოობის ხარისხს და მისაღები იქნებიან კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებისთვის.
2. სიმპტომის წარმოშობის ფუნდამენტალური მექანიზმები ცუდათ არის ცნო- ბილი. არსებულზე მეტად უნდა იყოს გამოყენებული საყლაპავში რეფლუქ- სის აქტის, მოტორული აქტივობის, მგრძნობელობის, ისევე როგორც სიგნა- ლის ცენტრალური მოდულაციის გასაზომი ტექნოლოგიები (მრავალარხი- ანი სანათურისშიდა იმპენდანსის მონიტორინგი, მაღალინფორმატიული მა- ნომეტრია).
3. ჩატარდეს კარგად ორგანიზებული კონტროლირებადი დაკვირვებები სხვა- და სხვა დარღვევების მკურნალობაზე, რადგანაც ამ დარღვევების მართვა რჩება ემპირიულად.
4. როგორც ხანმოკლე ასევე ხანგრძლივ მკურნალობაზე დაკვირვება უნდა მოიცავდეს პაციენტის ცხოვრებისა და ფუნქციონირების ხარისხის შეფა- სებას. პაციენტის ფუნქციონირებაში აქტიური ჩარევა, სამედიცინო დახმა- რება, სიმპტომების ინდიკატორების გამოყენება უნდა ემსახურებოდეს საყ- ლაპავის ფუნქციონალური დარღვევების მკურნალობის შედეგების ანა- ლიზს.

არსი, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი

გულძმარვის შეგრძნება მკერდის ძელის უკან ითვლება ფუნქციურად, თუ არ არსებობს ბერდ-ის ნიშნები და დაკმაყოფილებულია დიაგნოსტიკის სამივე ქვემოჩამოთვლილი კრიტერიუმი

A1. ფუნქციონალური გულძმარვის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. მწველი დისკომფორტი ან ტკივილი მკერდის კვლის უკან
2. არ არსებობა მონაცემების, რომ სიმპტომის მიზეზი არის კუჭ-საძლაპარის მჟავე რეფლუქსი
3. ჰისტოპათოლოგიური მიზეზის მძრნე მოტორული დარღვევების არ არსებობა

მეორე კრიტერიუმი, რომ გულძმარვა არ უნდა იყოს გამოწვეული საყლაპავში მჟავის რეფლუქსით, მოითხოვს გულძმარვის მქონე პაციენტებში საყლაპავის ამბულატორიული pH-მონიტორინგის ან ანტირეფლექსური მკურნალობის ტესტის ჩატარებას. სიმპტომის ხანგრძლივობით, მანომეტრიის მონაცემებით, ცხოვრების ხარისხის ცელილებით და ანამნეზიის სხვა მონაცემებით პაციენტები ფუნქციური გულძმარვით შეიძლება არ განსხვავდებოდნენ ბერდ-ით პაციენტებისგან, მაგრამ ფუნქციური გულძმარვის მიმართ ანტირეფლექსური მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია. ქველა შემთხვევაში, როდესაც სიმპტომი ეფექტური ანტირეფლუქსური მკურნალობის შემდეგაც გრძელდება, საჭიროა მისი ფუნქციონალური ხასიათი. სიმპტომის სიხშირის ან სიმძაფრის მიხედვით კი გულძმარვის დიფერენცირება არ შეიძლება.

გულძმარვას უჩივის მოსახლეობის 20-40%. ენდოსკოპიური გამოკვლევისა და pH-ის ამბულატორიული მონიტორინგის მონაცემების თანახმად ამ სიმპტომის გამო გასტროენტეროლოგებთან მისულ პაციენტთა შორის ფუნქციონალური გულძმარვა შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ია. პირველადი სამედიცინო დაწესებულებების კონტიგენტში ეს მაჩვენებელი უფრო მაღალი უნდა იყოს.

პრივილეგირებული შეხედულების თანახმად პათოგენეზის საკვანძო ფაქტორს წარმოადგენს ვისცერალური პერცეპციის დარღვევა. მრავალგზის დადასტურებულია გაზრდილი მგრძნობელობა ნორმისგან მცირედ განსხვავებული pH-ის მქონე რეფლუქსატის მიმართ. მკვლევართა ყურადღების ობიექტად რჩება ფუნქციური გულძმარვის ჩამოყალიბებაში სანათურშიდა დამაზიანებელი ფაქტორის მნიშვნელობა. ამავე დროს, არის მონაცემები ცენტრში სიგნალის გადამუშავებაში არსებული ცელილებების შესახებ, თუმცა ეს საკითხიც მოითხოვს დაზუსტებას.

ითვლება, რომ იმ შემთხვევებში, როცა საყლაპავის დამაზიანებელი ფაქტორი არ არის გამოკვეთილი, გულძმარვის შეგრძნების ფორმირებაში მთავარ როლს პაციენტის ფსიქოლოგიური სტატუსი უნდა თამაშობდეს. ფსიქოლოგიური პროფილის მიხედვით არ იქნა დაფიქსირებული განსხვავება საყლაპავში მჟავის ნორმალური ექსპოზიციის და მჟავის გახანგრძლივებული ექსპოზიციის მქონე პაციენტების ჯგუფებს შორის. მაგრამ, შფოთვა, სომატიზაცია, ცუდი სოციალური უზრუნველყოფა გაცილებით ხშირია იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც pH-ის ამბულატორიული მონიტორინგით გულძმარვისა და მჟავის რეფლუქსის კორელირება არ არის კარგად გამოხატული, ვიდრე იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც სიმპტომები მჟავის რეფლუქსით არის გამოწვეული.

დიაგნოსტიკა.

დიაგნოსტიკის პირველი ნაბიჯი პაციენტის გარკვევაა გულძმარვის არსში – რამდენად სწორად არქმევს ის თავის წუხილს ამ ტერმინს (იხ. ნაწილი II, თავი V, "გულძმარვა"). შემდგომ გასათვალისწინებელია, რომ ენდოსკოპიით ეზოფაგიტის

ნიშნების არარსებობა არასაკმარისი არგუმენტია ბერდ-ის უარსაყოფად, განსაკუთრებით იმ პირებთან, რომლებსაც ეს გამოკვლევა ჩაუტარდათ ანტირეფლუქსური მკურნალობის პერიოდში ან მისი დამთავრებიდან მოკლე ვადაში. ითვლება, რომ ენდოსკოპიით ნორმალური მონაცემების მიღებისას პაციენტებს, შემდგომი დიფერენცირებისთვის, უნდა ჩაუტარდეთ pH-ის ამბულატორიული მონიტორინგი. ეს ეხება მათაც, ვისაც გულძმარვა ანტირეფლუქსური მკურნალობის ფონზეც უგრძელდება. რეფლუქსთან არაასოცირებული გულძმარვის დადგენისას უნდა ჩატარდეს ხანმოკლე (7-10 დღე) თერაპიული ტესტი პპი-ის დიდი დოზებით – *ომეპრაზოლი, რაბეპრაზოლი* და *ულცეპრაზოლი* 20-20 მგ, *ლანსოპრაზოლი* 30 მგ დღეში 2-ჯერ ან ეზომეპრაზოლი 40 მგ დღეში ერთხელ. შედეგის არარსებობა მაღალი ხარისხის ალბათობით გამორიცხავს ბერდ-ს, თუმცა დადებითი პასუხი არ არის ბერდ-ისთვის სპეციფიური. (იხ. დანართი: "ფუნქციური გულძმარვის და ენდოსკოპიურად ნეგატიური რეფლუქსური დაავადების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა").

მკურნალობა

პერსისტული გულძმარვა, რომელიც არ არის ბერდ-ის გამოვლინება, შეიძლება დაექვემდებაროს მცირე დოზებით ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას და ფსიქოთერაპიას. სმს-ის გარდამავალი რელაქსაციის შემცირების მიზნით განიხილება ცენტრალური მოქმედების მიორელაქსანტის, ბაემ-აგონისტი ნივთიერების *ბაკლოფენის* (საქართველოს საფთიქო ქსელში არის პოლონური წარმოების პრეპარატი "*ბაკლოსანი*") გამოყენების საკითხი. ანტირეფლუქსური ქირურგიის ეფექტურობა ფუნქციური გულძმარვის დროს სრულყოფილად შეფასებული არ არის – სავარაუდოა, რომ მკურნალობის ეს მეთოდი ბერ-ის არარსებობისას არ აღმოჩნდეს ისეთი ეფექტური, როგორიც ის ბერდ-ით აკადმყოფებშია.

სავარაუდო საყლაპავისმიერი ფუნქციური ტკივილი გულმკერდში

არსი, ეპიდემიოლოგია, კათოგენეზი

ფუნქციური დარღვევის ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია მკერდის ძვლის უკან ტკივილის აუხსნელი ეპიზოდები. ტკივილი ვისცერალური ხასიათისაა და სავარაუდოთ საყლაპავთანაა დაკავშირებული. ფუნქციური ხასიათის დასადგენად პირველ რიგში უნდა აცმაყოფილებდეს ქვემოთ ჩამოთვლილ სამივე კრიტერიუმს.

A2. გულმკერდში სავარაუდო საყლაპავისმიერი ფუნქციური ტკივილის სალიაბნოსტიკო კრიტერიუმები

1. ტკივილი ან დისკომფორტი გულმკერდის შუა მონაკვეთში, რომელსაც არა აქვს მწველი ხასიათი
2. არარსებობა მონაცემების, რომ სიმპტომის მიზეზი არის კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი
3. არარსებობა პისტოპათოლოგიური მიზეზის მძრონე მოტორული დარღვევების

ამ ლოკალიზაციის ტკივილი ადვილად შეიძლება იქნას მიჩნეული სტენოკარდიად, საყლაპავის ახალაზრის ან ბერდ-ის გამოვლინებად.

პაციენტთა კარდიოლოგიური გამოკვლევების შედეგების თანახმად მკერდში ტკივილის გაურკვეველი ფორმები საკმაოდ ხშირია – 15-30%-ში ვენერგეინოვანი არტერიების ანგიოგრაფია არ აფიქსირებს ნორმიდან გადახრას. არსებობდა მოსაზრება, რომ ეს დიაგნოზი უფრო მიესადაგება ხანდაზმულ ქალებს, თუმცა სხვა მონაცემებით, მკერდში გაურკვეველი ტკივილი უფრო ხშირია 15-დან 34 წლამდე

პირებში ვიდრე 45 წელზე უფრო ხანდაზმულებში და სქესობრივი განსხვავებაც არ აღინიშნება.

საყლაპავის სხვა ფუნქციონალური დარღვევების მსგავსად, რეფლუქსთან დაკავშირებული ტკივილის ეპიზოდებიც გერდ-ის სიმპტომოკომპლექსის შემადგენლად მიიჩნევა.

საყლაპავისმიერი ფუნქციური ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს 3 კატეგორიის: საყლაპავში მგრძნობელობის დარღვევა, სიგნალის ცენტრალური დამუშავების გამრუდება და საყლაპავის არანორმალური მოტორული აქტივობა. მოტორული დარღვევები, განსაკუთრებით სპაზმების სახით, სახეზეა. მაგრამ, მათი პირველადი როლი გულმკერდში ტკივილის განვითარებაში დაბეჯითებით დადგენილი არ არის. ტკივილის კავშირი იქნა გამოვლენილი გასწვრივი კუნთის უწყვეტ შეკუმშვასთან. პათოლოგიის პირველადი მიზეზი შეიძლება იყოს გაზრდილი მგრძნობელობა სანათურშიდა სტიმულებისადმი, მათ შორის მჟავისა და საყლაპავის დაჭიმულობის მიმართ. თუ რამდენად მოიცავს ჰიპერმგრძნობელობის სტატუსი გულმკერდში ფუნქციონალური ტკივილის შემთხვევებს ნათელი არ არის. გამოკვლევებით ასევეა დადგენილი გადახრების არსებობა ცნს-ის მიერ აფერენტული სიგნალების დამუშავების პროცესში. სენსორული აღქმის თეორიით, ელექტრული სტიმულაციის გამოყენებით, ქერქში გამოწვეული პოტენციალებისა და გულის რითმის შესწავლით მრავალმხრივ არის დამტკიცებული, რომ გულმკერდის ტკივილის რეპროდუქციას საყლაპავის ლოკალური სტიმულაციით თან ერთვის ცვლილებები სიგნალის ცენტრალურ დამუშავებასა და ავტონომიურ რეაქციაში.

გულმკერდის ფუნქციონალური ტკივილის ფორმირებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ფსიქოლოგიურ ფაქტორს. დაავადების ჩვეული ფასადია ფსიქიური დარღვევები, კონკრეტულად შფოთვა, დეპრესია და სომატიზაცია. ითვლება, რომ ეს დარღვევები არ ემიჯნება ზემოაღწერილ პათოგენეზურ მექანიზმს და მის შემადგენლობაში მონაწილეობს დაავადების სტატუსის, მისი სიმძიმის განსაზღვრაში.

<u>დიაგნოსტიკა.</u>

ნაწილი პაციენტებისა აღნიშნავს ტკივილს მკერდის წინა ნაწილში. ეს ტკივილი ლოკალიზაციით სტენოკარდიის მსგავსია, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, უხშირესად არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან. ასევე უხშირესად ის არ არის დაკავშირებული ჭამასთანაც.

დიაგნოსტიკის სიზუსტე არ არის დამაკმაყოფილებელი, ის ძირითადად გამორიცხვის მეთოდით ხორციელდება.

რამდენადაც კორონალური არტერიების დაავადება არის ხშირი და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ატიპიური ფორმებით, მისი გამორიცხვა უნდა მოხდეს უპირველესად, მკერდში ტკივილის სხვა მიზეზების გამოკვლევამდე.

გერდ-ის გამორიცხვისთვის არ არის საკმარისი ენდოსკოპიური გამოკვლევა, რადგან ეზოფაგიტი ვლინდება გაურკვეული ტკივილის შემთხვევების 20%-ზე ნაკლებში. გერდ-ის და გაურკვეული ტკივილის კავშირის დასადგენ უფრო მგრძნობიარე ტესტს წარმოადგენს ამბულატორიული pH მონიტორინგი. იმ პაციენტთა შორის, რომელთაც არ უდგინდებათ კორონალური არტერიების დაავადება, 40%-ში ვლინდება სიმჟავით გამოწვეული ტკივილი. დაკვირვება პპი-ის მაღალი დოზებით ხანმოკლე მკურნალობის ეფექტურობაზე რეფლუქს-სიმპტომის დიაგნოსტიკის პირდაპირი და ხარჯი/ეფექტურობის თვალსაზრისითაც ხელსაყრელი საშუალებაა. თუ ტკივილი ერთადერთი სიმპტომის სახითაა წარმოდგენილი სხვა სადიაგნოსტიკო მეთოდები, საყლაპავის მანომეტრიის ჩათვლით, ნაკლებად გამოიყენება.

სპეციალიზირებულ ცენტრებში ტკივილის ფუნქციონალური ხასიათის დასადგენად გამოიყენება საყლაპავის ზღვრული წნევის განსაზღვრა ე.წ. იმპენდანსის* პლანიმეტრიის მეთოდით. ამ დროს ხდება წყვეტადი სტიმულირება მჟავის ფიზიოლოგიური რეფლუქსით ან საყლაპავის სპონტანური დაჭიმულობის გამოწვევა

ყლაპვით ან ბოყინით. მჟავისადმი მგრძნობიარე პირებში პათოლოგიური ნიშნების გამოვლენის დამატებითი საშუალებაა საყლაპავში მჟავის ინსტილაცია.

მკურნალობა

რეკომენდირებულია დაავადების სისტემატური მართვა, რადგანაც ხანგრძლივ ტკივილს ერთვის ფუნქციონალური მდგომარეობის გაუარესება, შეიძლება გაჩნდეს ინტენსიური სამედიცინო დახმარების საჭიროებაც, სპონტანური გამოჯანმრთელება კი ძალიან იშვიათია. მკურნალობის სტრატეგიის შერჩევისას განსაკუთრებული ადგილი უკავია საცდელ მკურნალობას ბერდ-ის გამოსაყენებლად.

ითვლება, რომ გულმკერდის ფუნქციონალური ტკივილის მართვის შესაძლებლობა დღეისთვის საკმაოდ ლიმიტირებულია. გლუვი კუნთების რელაქსანტები ამ შემთხვევაში აღმოჩნდნენ არაეფექტური. არ გაამართლა სშს-ში და საყლაპავის კედელში ბოტულიზმის ტოქსინის ინექციამ. უფრო იმედისმომცემია ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა და ფსიქოლოგიურ/ქცევითი დახმარება. კონტროლირებადი გამოკვლევებით დადასტურებულია სამციკლური ანტიდეპრესანტების და სეროტონინის უკუშთანთქმის სელექტიური ინჰიბიტორების ეფექტურობა. შედეგი არ არის დამოკიდებული ცალკეულ ფიზიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ მაჩვენებლებზე. ფსიქოლოგიური ჩარევის საჭიროება უმეტესად არის იმ პაციენტებთან, რომლებიც აღნიშნავენ აქტიურობის შეზღუდვას, ტკივილის მაღალ ინტენსიობასა და სიხშირეს.

ფუნქციური დისფაგია

არსი, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი

ფუნქციური დისფაგიისთვის დამახასიათებელია გადაყლაპული ლუკმის საყლაპავში გაგლის გაძნელების შეგრძნება. დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია გამორიცხული იყოს საყლაპავის სტრუქტურული დაზიანება, ბერდ და საყლაპავის მოტორული დარღვევების ჰისტოპათოლოგიური მიზეზები.

A3. ფუნქციონალური დისფაგიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. საყლაპავში მკვრივი ან თხიერი საკვების გაჩხერვის ან გაძნელებული გაგლის შეგრძნება
2. არარსებობა მონაცემების, რომ სიმპტომის მიზეზი არის კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი
3. არარსებობა ჰისტოპათოლოგიური მიზეზის მძონე მოტორული დარღვევების

ოჯახების გამოკითხვისას 7-8%-ში იყო მითითება დისფაგიაზე, რაც იყო აუხსნელი. ხშირ დისფაგიას აღნიშნავდა გამოკითხულთა 1%-ზე ნაკლები. ითვლება, რომ ფუნქციონალური დისფაგია რამდენადმე უფრო ხშირია საყლაპავის სხვა ფუნქციურ დარღვევებს შორის.

დარღვევის მექანიზმი სრულყოფილად დადგენილი არ არის. პერისტალტიკის მოშლა სხვადასხვა მიზეზით შეიძლება იყოს გამოწვეული. დისფაგიის აღქმას შეიძლება იძლეოდეს პერისტალტიკის ტალღის სწრაფი გაერცელება (იძლევა ბარიუმის კლირენსის დაქვეითებას) ან არშემდგარი და დაბალი ამპლიტუდის მქონე შეკუმშვებით საყლაპავის დაცლის შეზღუდვა. ასეთიე შეგრძნების გამოწვევა შესაძლებელია საყლაპავის სანათურში მჟავის შეყვანით ან ბალონით გაჭიმვით, რაც იმის დასტურია, რომ რიგ შემთხვევებში დისფაგიის მიზეზი საყლაპავის არანორმალური მგრძნობელობაა.

ცენტრალური ნერვული სტრუქტურების მონაწილეობა დისფაგიისთვის დამახასიათებელი მოტორული დარღვევების ფორმირებაში ითვლება დადასტურებუ

ლად ცხოველებშიც (ექსპერიმენტული მწვავე სტრესის მოდელირებით) და ადამიანებშიც. არასასიამოვნო მოვლენების, სტრესული სიტუაციების, საწყენი საუბრების გახსენების დროს ბარიუმის ტრანზიტის დარღვევა აღინიშნება როგორც სიმპტომების მქონე, ასევე ასიმპტომურ პირებში. გამაღიზიანებელი ხმოვანი სტიმული ან სპეციალური დავალებები იწვევენ გადახრებს მანომეტრიულ მონაცემებში – იზრდება შეკუმშვების ტალღის ამპლიტუდა, ზოგჯერ ისახება სტიმულის თანადროული თანამიმდევრული შეკუმშვები. თუმცა, აღნიშნავენ იმასაც, რომ ამ ნიშნების შესაბამისობა ფუნქციონალურ დისფაგიასთან მხოლოდ საეარაუდოა.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

როგორც მკერივი, ასევე თხიერი საკვების ყლაპვის გაძნელება არ არის მუდმივი და პროგრესირებადი – დისფაგიის პერიოდები ენაცვლება ნორმალურად ყლაპვის პერიოდებს. ჩვეულებრივ მსუბუქად გამოხატული ყლაპვის გაძნელება, ზოგჯერ შეიძლება იყოს საკმაოდ შემაწუხებელი, იშვიათად კი იმდენად მძიმე, რომ იწვევდეს მნიშვნელოვან ყოფით დისკომფორტსა და გახდომას. დისფაგიის გამოწვევა შეუძლია სტრესს, საკვების მოზრდილ ლუკმას, ცხელ და ცივ სასმელს.

ნებისმიერი ფუნქციური დარღვევის მსგავსად, ფუნქციური დისფაგიის დიაგნოზის დასმაც უპირველესად მოითხოვს სტრუქტურული დარღვევების გამორიცხვას.

დისფაგია პირდაპირ ძნელად დასაკავშირებელია რეფლუქსის აქტთან, მაგრამ ბერდ-ისთვის მეორადი ნიშნის სახით დამახასიათებელი არის შეგრძნების ზღურბლის ცვლილება.

საყლაპავის მოტორულ დარღვევებზე ეჭვის მიტანისას უნდა ჩატარდეს ბარიუმით ეზოფაგოგრაფია, ზედა ენდოსკოპია და ზოგ შემთხვევაში საყლაპავის მანომეტრია. კონტრასტული ეზოფაგოგრაფიით შესაძლებელია ერთის მხრივ გამორიცხვა მექანიკური -ობსტრუქციის, ხოლო მეორეს მხრივ საყლაპავის მოძრაობითი აქტივობის შეფასება. საყლაპავის ერთდროული შეკუმშვის (სპაზმის), მოშლილი ან უშედეგო პერისტალტიკის დაფიქსირება ადასტურებს მოტორული დარღვევის დიაგნოზს. დისფაგიის გამომწვევი მექანიკური ობსტრუქციის გამორიცხვა ხდება ენდოსკოპიური გამოკვლევითაც. ამ მეთოდითვე შესაძლებელია გულმკერდში ტკივილის გამომწვევი რეფლუქსური ეროზიული ეზოფაგიტის გამორიცხვაც. ბიოფსიური მასალის შესწავლით გამორიცხება ეოზინოფილური ეზოფაგიტი. მსუბუქად და ზომიერად გამოხატული სიმპტომების შემთხვევაში მანომეტრია არ ითვლება რუტინულ დიაგნოსტიკურ მეთოდათ, რამდენადაც მისი საშუალებით მოპოვებული მონაცემები პრაქტიკულად არ გამოიყენება დაავადების მართვის პროცესში. მეთოდი სასარგებლო შეიძლება აღმოჩნდეს პერსისტული მძიმე დისფაგიის შემთხვევებში ახალაზიის გამოსარიცხავად, ასევე – საყლაპავის სხვა და სხვა მოტორული დარღვევების (დიფუზური სპაზმის, მაკნატუნას საყლაპავის და სძს-ს ჰიპერტენზიის) და არაეფექტური პერისტალტიკის (უშედეგო ან მცირე ამპლიტუდიანი შეკუმშვების) გამოსავლენად.

<u>მკურნალობა</u>

მსუბუქი დისფაგიის შემთხვევაში მკურნალობა მიმართულია სიმპტომის შესამცირებლად და ამის შესაძლებლობაში პაციენტის დასარწმუნებლად. მას უნდა მიეცეს რჩევა ჭამოს რაც შეიძლება ნელა, მცირე ლუკმებით. ყლაპვას აადვილებს ჭამის დასაწყისში თბილი სითხის დალევა. რამდენადაც დისფაგიის მიზეზი შეიძლება იყოს დაუდგენელი გასტროეზოფაგალური რეფლუქსი, რეკომენდირებულია საკონტროლო მკურნალობა პპი-ით 4-8 კვირის განმავლობაში – ეზომეპრაზოლი 40 მგ ან ლანსოპრაზოლი 30 მგ დღეში 2-ჯერ.

რამდენადაც ფუნქციური დისფაგია მოიცავს განსხვავებული პათოგენეზის მქონე შემთხვევებს, ცალკეული ვარიანტები მართვის განსხვავებულ ტაქტიკასაც მოითხოვს, რაც შემდგომი შესწავლის საგანია.

არსი, ეპიდემიოლოგია, კათოგენეზი

"გლობუს"-ის (Globus hystericus ან Globus sensation) სახელით აღინიშნება საყლაპავში გუნდის გაჩხერის, საჭმლის ლუკმის შეჩერების ან დაძაბულობის შეგრძნება. ამ სიმპტომს არ ახასიათებს ტკივილი, ხშირად ემთხვევა ჭამას, ძირითადათ არის ეპიზოდური და არ ასოცირებს დისფაგიასა და ოდინოფაგიასთან. დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია გამორიცხული იყოს საყლაპავის სტრუქტურული დაზიანება, გერდ და საყლაპავის მოტორული დარღვევების ჰისტოპათოლოგიური მიზეზები.

A4. გლობუსის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. მყარი ან წყვეტილი არამტკივნეული შეგრძნება საყლაპავში გუნდის ან უცხო სხეულის გაჩხერვის
2. მდგომარეობის ბანაირობა საკვებით
3. არარსებობა დისფაგიისა და ოდინოფაგიის
4. არარსებობა მონაცემების, რომ სიმპტომის მიზეზი არის კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი
5. არსებობა ჰისტოპათოლოგიური მიზეზის მძიმე მოტორული დარღვევების

ამა თუ იმ ანატომიური გადახრის, მათ შორის კრიკოფარინგიალური ჭდივის, მიჩნეულა გლობუსის ატრიბუტად არ ეყრდნობა მყარ საფუძველს. არ ითელება რეალურად გლობუსის პათოგენეზში სზს-ის მონაწილეობაც, მითუმეტეს რომ ხახის დონეზე ყლაპვის მექანიზმი არ არის დარღვეული. გლობუსი ხშირია რეფლუქსის სიმპტომებთან ერთად, თუმცა მკაცრი კანონზომიერება ბერდ-ისა და გლობუსის ურთიერთობაში არ აღინიშნება. ამასთანავე, სიმპტომი ნაკლებად რეაგირებს ანტირეფლუქსურ მკურნალობაზე. მიუხედავად იმისა, რომ გლობუსი შეიძლება იყოს გასტროეზოფაგალური რეფლუქსისა და საყლაპავის დისტალური ნაწილის მოტორული დარღვევების ერთ-ერთი გამოვლინება, ითელება რომ ეს მექანიზმი მინიმალურ როლს უნდა თამაშობდეს გლობუსის პათოფიზიოლოგიაში.

სიმპტომის პერიოდულ გამოწვევას, ჰაერის შეკავებით პროქსიმალურ საყლაპავში, ხელს უწყობს ყლაპვის მოთხოვნილება და ყლაპვის გაძლიერება. გაჭიმვის შეგრძნების დაბალი ზღურბლის პირობებში გლობუსის რეპროდუქცია შესაძლებელია საყლაპავის ბალონური გაჭიმვით.

სარწმუნოდ არის დადასტურებული ცხოვრებისეული სტრესების როლი დაავადების მიმდინარეობის გაუარესებაში. პაციენტთა 96%-ზე მეტი აღნიშნავს სიმპტომის დამძიმებას დიდი ემოციური დატვირთვების პერიოდში. გლობუსისთვის სპეციფიური ფსიქოლოგიური სტატუსი გამოკვეთილი არ არის. ფსიქიატრიული დაავადებები უპირატესად გეხდება სიმპტომის მძიმე მიმდინარეობისას, როცა აუცილებელია დახმარების აღმოჩენა. მაგრამ, გლობუსის მიზეზ-შედეგობრივი კაეშირის არსებობა ფსიქიურ დაავადებასთან გაურკვეველია.

დიაგნოსტიკა

ძალიან მნიშვნელოვანია გლობუსის სიმპტომის გამიჯვნა ტკივილის სიმპტომისაგან, რამდენადაც ტკივილი უხშირესად ლოკალური სტრუქტურული დაზიანე= ბის გამოვლინებაა.

საყლაპავის სხვა ფუნქციონალური დარღვევების მსგავსად, თუ დგინდება სიმპტომის პირდაპირი კაეშირი რეფლუქსთან, უნდა დაისვას ბერდ-ის დიაგნოზი, იმ შემთხვევაშიც კი როდესაც ამ დაავადების სხვა ობიექტური ნიშნები არ აღინიშნება.

პაციენტის გამოკითხვისას სარწმუნოდ უნდა გამოირიცხოს დისფაგია.

სიმპტომის ტიპიური გამოვლინების შემთხვევაში ნაზოლარინგოსკოპით ხასისა და ხორხის გამოკვლევის რუტინულ გამოყენებას ჰყავს ბევრი მოწინააღმდეგე. საერთოდ, გლობუსის მარტივ შემთხვევებში დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება არ ითვლება საჭიროდ. ინტენსიურ გამოკვლევებს მოითხოვს გლობუსთან დისფაგიის, ოდინოფაგიის, ტკივილის, წონაში დაკლების, სტრიდორული სუნთქვის (სტრიალის) და სხვა საგანგაშო სიმპტომების თანხვედრა.

გამოუკვლევ პაციენტებთან სადიაგნოსტიკო დაკვირვებად უნდა ჩაითვალოს პპი-ით ხანმოკლე მკურნალობა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც გლობუსის გარდა აღინიშნება რეფლუქსიც.

მკურნალობა

დაავადების კეთილთვისებიანობის, სიმპტომის ხანგრძლივი მიმდინარეობის რისკის და მაღალეფექტური ფარმაკოთერაპიის არარსებობის გათვალისწინებით, ბაზისური მკურნალობა შემოიფარგლება ახსნა-განმარტებითა და დარწმუნებით. უსიამოვნო შეგრძნების მყისიერი მოხსნის პერსპექტივა მცირეა, რადგანაც ცნობილია, რომ ბოლუსი 75%-ზე მეტ შემთხვევაში 3 წლამდე პერსისტირებს. საკონტროლო დაკვირვება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაზე უნაყოფო გამოდგა, თუმცა ცალკეულ შემთხვევებში არის მიღებული სასიკეთო შედეგი.

კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები

ითვლება, რომ კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ფუნქციური დარღვევები ყველაზე ხშირია კნფდ-ს შორის. რომი III-ის შეთანხმების ავტორები თვლიან, რომ საჭიროა დაკვირვების გაგრძელება კლასიფიკაციის სრულყოფის მიზნით, მაგრამ ამ ფორმითაც ის მისაღებია კლინიკური გამოყენებისათვის.

შეფასებას პირველ რიგში მოითხოვს ახალი ფორმების, – პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომის, ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის სინდრომის, ქრონიკული იდიოპათიური ღებინების და ციკლური ღებინების სინდრომის, – საფუძვლიანობა. საჭიროდ ითვლება კნფდ-ის ამ ფორმების ეპიდემიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების, მკურნალობის მეთოდების სისტემური კვლევა.

ფუნქციური დისპეპსიის გარდა ყველა კლინიკურ ფორმას შეესაბამება ICD 10 სისტემის კოდი K 31.8 "კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები"

ფუნქციური დისპეპსია

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ტერმინ "დისპეპსია"-ს იყენებდნენ განსხვავებულად, სხვადასხვა სიმპტომების მიმართ, რაც იწვევდა გაუგებრობას. რომის კომიტეტის მიერ რეკომენდირებულმა ფდ-ის ახალმა დეფინიციამ გარკვეული სიცხადე შეიტანა ამ საკითხში. რეკომენდაციის თანახმად ფდ-ში ძირითადად იგულისხმება გასტროდუოდენალური რეგიონისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები: (1) ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში; (2) წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში; (3) პოსტპრანდიალური "ავსების" შეგრძნება; (4) ადრეული დანაყრება. თვითოეული ეს სიმპტომი შეიძლება დამოუკიდებლადაც იყოს გამოხატული დისპეპსიის კერძო ფორმის სახით. ცხადია, ამ სიმპტომ(ებ)ის ფუნქციური ხასიათი გამორიცხავს მათ განპირობებას რომელიმე ორგანოს, სისტემის ან მეტაბოლური დაავადებით.

B1. ფუნქციური დისპეპსიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. ერთი ან მეტი ჩამოთვლილთაგან
   a. შემაწუხებელი პოსტპრანდიალური სიმძიმის შეგრძნება
   b. ადრეული დანაყრება
   c. ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში
   d წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში

და

2. არ ვლინდება (ზედა ენდოსკოპიით) სტრუქტურული დაავადება, რომლითაც შეიძლება აიხსნას ეს სიმპტომები

B1a. პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. პოსტპრანდიალური სიმძიმის შეგრძნება ჩვეულებრივ ვითარდება ჭამის შემდეგ მინიმუმ კვირაში რამდენჯერმე

და/ან

2. ადრეული დანაყრება

დამატებითი კრიტერიუმები

1. შეიძლება იყოს მუცლის ზედა ნაწილის შებერვა, პოსტპრანდიალური გულისრევა ან ბოყინი
2. შეიძლება ერთვოდეს ეპიგასტრიუმის ტკივილის სინდრომი

B1b. ეპიგასტრიუმის ტკივილის სინდრომის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1.ტკივილი და წვა ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც არის მინიმუმ ზომიერი სიმძიმის, არანაკლებ კვირაში ერთხელ
2.ტკივილი არის გარდამავალი
3.არ არის გენერალიზებული ან ლოკალიზებული მუცლის სხვა ან გულმკერდის რეგიონში
4.არ ხდება გაუმჯობესება დეფეკაციით ან გაზების გამოყოფით
5.არ არის ნაღვლის ბუშტის ან ოდის სფინქტერის დარღვევების სარწმუნო კრიტერიუმები

დამატებითი კრიტერიუმები

1.ტკივილი შეიძლება იყოს მწველი, მაგრამ რეტროსტერნალური კომპონენტის გარეშე
2.ტკივილი ხშირად გამოწვეულია ან მცირდება საჭმლის მიღებით, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს შიმშილის დროსაც
3.შეიძლება ერთვოდეს პოსტპრანდიალური სინდრომი

ეპიგასტრიუმის არე არის მონაკვეთი ჭიპის ზევით მკერდის ძვლამდე, რომელიც გვერდებიდან მედიოკლავიკულარული ხაზებით არის შემოსაზღვრული. ამ ლოკალიზაციის ტკივილს პაციენტები ხშირად ახასიათებენ როგორც "კუჭის ტკივილს". ზოგჯერ სხვა სიმპტომებია ისეთი მომაბეზრებელი, რომ პაციენტის მიერ აღიქმება როგორც ტკივილი. წვა გულისხმობს უსიამოვნო სიცხის, გახურების შეგრძნებას. ეს სიმპტომი არ შეიძლება გაიგივებული იყოს გულძმარვასთან. წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში არ არის გულძმარვა, თუ ის არ ვრცელდება რეტროსტერნალურად. პოსტპრანდიალური ავსება არის საკვების კუჭში ხანგრძლივად შეყოვნების შეგრძნება. ადრეული დანაყრება გულისხმობს კუჭის გადავსების შეგრძნებას ჭამის დასაწყისშივე, რის გამოც შეუძლებელია ჭამის გაგრძელება. ადრეულ დანაყრებას შეესაბამება ჭამის დროს მადის დაკარგვა. ამ სიმპტომებიდან ერთის ან რამდენიმეს არსებობისას დაშვებულია ფუნქციური დისპეპსიის დიაგნოზის გაფორმება. ამ დიაგნოზს შეესაბამება ავადმყოფობათა ICD 10 კლასიფიკაციაში K 30 გრაფა ("დისპეპსია"), რამეთუ ყველა სხვა ვარიანტში დის-

პეპსია არის სინდრომი და არა დაავადება. დიაგნოზში "ფუნქციური დისპეპსიის" შემდეგ დასაშვებია მითითება მის შემადგენელ სინდრომებზე: "პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომი" ან "ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის სინდრომი". პოსტპრანდიალური სინდრომის შემადგენელი 2 სიმპტომი შეიძლება ერთმანეთის დამოუკიდებლადაც იყოს ერთპიროვნულად ან ქნფდ-ის სხვა სიმპტომებთან კომბინაციაში. ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის სინდრომის დასაფიქსირებლად აუცილებელია შემთხვევა აკმაყოფილებდეს ზემოჩამოთვლილ ხუთივე კრიტერიუმს.

ტერმინ "ფუნქციური დისპეპსია"-სთან ერთად ტრადიციულად იხმარება მისი სინონიმი "არაწყლულოვანი დისპეპსია", მიუხედავად იმისა, რომ რომი II-ის შეთანხმება უპირატესობას ახალ სახელწოდებას ანიჭებს. იშვიათად იხმარება სხვა სახელწოდებებიც: "ჭამით გამოწვეული დისპეპსიის სინდრომი", "ეპიგასტრიუმის ტკივილი", "იდიოპათიური დისპეპსია", "ესენციალური დისპეპსია".

ადრე რომის კომიტეტი დისპეპსიად მიიჩნევდა ტკივილს ან დისკომფორტს მუცლის ზედა ნაწილის შუა მონაკვეთში. გაურკვეველი რჩებოდა დისკომფორტში იგულისხმებოდა სუსტი ტკივილი თუ სხვა სიმპტომების კომპლექსი. დისკომფორტი მოიცავს არაერთ სიმპტომს, რომელიც არ არის ტკივილი – მუცლის ზედა ნაწილში ავსების შეგრძნება, ადრეული დანაყრება, მუცლის შებერვა, გულისრევა. შებერვა არის დაძაბვის არასასიამოვნო შეგრძნება და ხშირად ვლინდება მუცლის თვალსაჩინო დაჭიმულობით. ჩვეულებრივ სიმპტომი არ არის ლოკალიზებული, ხშირად არის გნს-ის დროსაც, ამიტომ მუცლის შებერვა არ ჩაითვალა დისპეპსიის ძირითად სიმპტომად და არ გამოიყო მის ერთერთ ფორმად. გულისრევაც შეიძლება იყოს როგორც დისპეპსიის, ასევე გნს-ის დროს, ასევე ხშირად ცენტრალური წარმოშობის და ისიც არ განიხილება დამოუკიდებელ სიმპტომად.

. დისპეპსიად ითვლებოდა გულძარვასაც. ამჯერად გულძმარვა განიხილებოდა საყლაპავის ფუნქციური დარღვევების შემსწავლელ კომიტეტში. ითვლება, რომ გულძმარვა არ არის სიმპტომი, რომელიც პირველადად არის დაკავშირებული გასტრო-დუოდენუმთან, ის გერდ-ის სპეციფიური გამოვლინებაა. კომიტეტის გადაწყვეტილებით გულძმარვა ამოღებული იქნა დისპეპსიის დეფინიციიდან, თუმცა ის შეიძლება განვითარდეს ერთდროულად გასტროდუოდენალურ სიმპტომებთან. ასევე, რეტროსტერნალური ტკივილი რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს საყლაპავის დაავადებით ან მიეკუთვნებოდეს სხვა არაკარდიალურ ვარიანტს არ არის დისპეპსიის სიმპტომი.

ისეთი ჩივილების წარმოდგენისას, როგორიცაა მუცლის ზედა ნაწილის გადავსება, გაბერვა ან ტკივილი, გასათვალისწინებელია პაციენტის კულტურისა და განათლებულობის დონე, ენობრივი ფაქტორი.

ყოველწლიურად მოსახლეობის დაახლოვებით 20-30% აღნიშნავს ქრონიკულ ან განმეორებად დისპეპსიურ ჩივილებს. ეს ციფრი გარკვეულწილად გულძმარვასაც მოიცავს, მაგრამ ამის მიუხედავად ორგანული მიზეზები უდგინდება პაციენტების მხოლოდ მცირე ნაწილს. აქედან გამომდინარე ითვლება, რომ დისპეპსია უმრავლეს შემთხვევებში ფუნქციონალური ხასიათისაა. პირველადი მომართვა ამ ჩივილებით წელიწადში დაახლოვებით 1%-ია. ავადმყოფების უდიდეს ნაწილს აქვს სიმპტომები ხანგრძლივი რემისიებით. სიცოცხლის მანძილზე თითქმის ყოველი მეორე პიროვნება მიმართავს პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებას დისპეპსიური ჩივილით. კონსულტაციებს მოითხოვს ძლიერი ტკივილი და შფოთვა, მათ შორის შიში მძიმე დაავადების არსებობაზე.

ფდ-ის ეტიო-პათოგენეზი ნათელი არ არის. არსებობს მინიშნება რამდენიმე ფაქტორზე. მაგალითად, არის მონაცემები, რომ თამბაქოს მოწევა 2-ჯერ ზრდის ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელი ჩივილების განვითარების რისკს. ცნობილია, რომ მწვავე სტრესული სიტუაციისას ადგილი აქვს კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის მოტორიკის დათრგუნვას. სხვა მექანიზმებთან შედარებით, მეტი დაბეჯითებით არის საუბარი კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის მოტორული აქტივობის დარღვევის

პათოგენეზურ როლზე. დისპეპსიის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელობა აქვს საჭმლის მიღების მერე კუჭის პროქსიმალური ნაწილის გაფართოვების უნარის დაქვეითებას, კუჭის პერისტალტიკის რითმის დარღვევას, ანტრალური ნაწილის გაფართოებასა და გასტროპარეზს, ანტრო-დუოდენალური კოორდინაციის მოშლას. კუჭის ნორმალური ევაკუატორული ფუნქციის შემთხვევებში დისპეპსიის მიზეზი შეიძლება იყოს გაჭიმვაზე კუჭის კედლის რეცეპტორების ზემგრძნობელობა. უხშირესად საქმე გვაქვს პათოგენეზური ფაქტორების კომპლექსთან, როგორებიცაა ვისცერალური აფერენტული მგრძნობელობის გაზრდა, კუჭის შენელებული დაცლა, საჭმლისადმი დუნე ტოლერანტობა და ფსიქოსოციალური სტრესორების მოქმედება. ზოგ შემთხვევაში, უპირატესად ეპიტიური წყლულის მსგავსი ვარიანტის დროს, დისპეპსიური სინდრომის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს შეიძლება ასრულებდეს მარილმჟავას ჰიპერსეკრეცია. რომი III აღიარებს, რომ ფდ-ის სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური იდენტიფიკაცია არ არის სრულყოფილი, კვლევის მეთოდების დაბალი მგრძნობელობისა და სპეციფიურების გამო. ამავე დროს, რომი II-ისგან განსხვავებით, ხაზგასმით არის აღნიშნული სინდრომის კავშირი ჭამის აქტთან.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ფდ შემოისაზღვრა შემდეგი სიმპტომებით: ჭამის შემდგომი სიმძიმის გრძნობა, ადრეული დანაყრება, ტკივილი ან წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში. რამდენადმე პრობლემურად რჩება მეოთხე სიმპტომის საკითხი, რამდენადაც ტკივილის, შემაწუხებელი პოსტპრანდიალური ავსებისა და ადრეული დანაყრებისგან განსხვავებით, წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში მაღალი ალბათობით არის დაკავშირებული არანორმალურ ბერ-თან და ასევე აელენს მაღალი ხარისხის მგრძნობელობას პპი-ით თერაპიისადმი. მაგრამ, ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილის სინდრომის და პოსტპრანდიალური დისტრეს სინდრომის შემთხვევებში მიღებული იქნა კუჭის სიმჟავიანობის პრაქტიკულად ერთგვაროვანი მონაცემები, რაც ტკივილის ჰიპერქლორჰიდრიასთან უცილობელი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის არსებობის სასარგებლოდ არ მიუთითებს.

ფდ-ას შეიძლება ჰქონდეს "წყლულის მაგვარი" მიმდინარეობა – ეპიგასტრიუმის არეში ლოკალიზებული პერიოდული ტკივილი არაიშვიათად დაკავშირებულია შიმშილის გრძნობასთან ან იწყება ღამით და გადის ანტაციდების მიღებით. ტკივილი ძლიერდება ნერვულ-ფსიქიური ფაქტორების ზემოქმედებით და ხშირად თან დაერთვის მძიმე დაავადების შიში.

კუჭის მოტორიკის უპირატესი დარღვევით მიმდინარე ფდ-ის ძირითადი გამოვლინდებაა ადრეული დანაყრება, დისკომფორტი და კუჭის გადავსების შეგრძნება, რასაც შეიძლება თან ერთვოდეს ეპიგასტრალურ არეში შებერვის შეგრძნება და გულისრევა.

არაიშვიათად ერთდროულად არის წარმოდგენილი ორივე ვარიანტის სიმპტომები.

ხშირია ფდ-ის თანხვედრა ბერდ-სა და ბნს-თან.

ფდ-ის დიაგნოსტიკა უნდა ეფუძნებოდეს შესაბამის კრიტერიუმებს. დიფერენცირება საჭიროა დისპეპსიის სხვა გამომწვევებთან (იხ. ნაწილი II, თავი V, "დისპეპსია") და ქნფდ-ის სხვა ფორმებთან.

გასათვალისწინებელია ფდ-ის არაიშვიათი თანაარსებობა ბერდ-თან ან ბნს-თან. თანდართული ბნს-ის შემთხვევაში შეიძლება ხდებოდეს ფდ-ის სიმპტომების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებისა და გამოხატულების ნიველირება.

მაასტრიხტი III-ის თანახმად ფდ მიეკუთვნება დაავადებათა იმ ჯგუფს, რომელთა ადექვატური მართვა აუცილებლად გულისხმობს H. pylori –ით ინფიცირების შემოწმებას. გაურკვეველი დისპეპსიის ყველა შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს H.pylori-ის ტესტირება და ინფიცირების დადგენის შემთხვევაში ფუნქციური დისპეპსიით პაციენტებს დაენიშნოთ ერიდიკაციული მკურნალობა.

მკურნალობა

პრაქტიკულად პაციენტები დისპეპსიური სიმპტომებით იყოფა 2 ჯგუფად: (1) ვისთანაც იდენტიფიცირებულია სიმპტომების გამომწვევი ორგანული ან მეტაბოლური მიზეზები (პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, ბქრჯ საყლაპაიის დაზიანებით ან დაზიანების გარეშე, ავთვისებიანი სიმსივნე, პანკრეატიკო-ბილიარული დაავადება ან წამლების მიღება) და ამ მიზეზების ნაწილობრივი ან სრული ერიდიკაციით მოსალოდნელია სიმპტომების გაუმჯობესება ან გაქრობა; (2) ვისთანაც სიმპტომების გამომწვევი იდენტიფიცირებული არ არის. ზოგ პაციენტთან დგინდება პათოფიზიოლოგიური ან მიკრობიოლოგიური ნიშნები, მაგალითად კუჭის დაცლის ცელილებები, ფუნდუსის დისაკომოდაცია, კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის ჰიპერმგრძნობელობა, H.pylori-ით ინფიცირება, რომლებსაც აქვთ გაურკვეველი მრიშვნელობა და მათი საშუალებით სიმპტომის ახსნა არ შეიძლება.

ფდ-ს კომპლექსური მკურნალობა უნდა მოიცავდეს ცხოვრებისა და კვების რეჟიმის დაცვას, არაინვაზიათად – ფსიქოთერაპიულ მკურნალობასაც.

მსუბუქი ხარისხის პერიოდული სიმპტომების დროს უხშირესად საკმარისია პაციენტის დამშვიდება და მის მიერ ცხოვრების წესის შეცვლა. უნდა შეამციროს ან შეწყვიტოს ალკოჰოლის, კოფეინის შემცველი და ცხიმიანი საკვების მიღება. სასურველია პაციენტმა დაიწყოს დღიურის წარმოება, სადაც ჩაინიშნავს მიღებულ საკვებს, სიმპტომებს, დღის განმავლობაში მომხდარ მოვლენებს. ამგვარი ჩანაწერების ანალიზით შესაძლებელია გამოვლენილი იქნას ტკივილის მაპროვოცირებელი დიეტური და ფსიქოსოციალური ფაქტორები.

მცირე დოზებით (10-50 მგ ძილის წინ) სამციკლური ანტიდეპრესანტების (*დეზიპრამინის, ნორ-* ან *ამიტრიპტილინის*) გამოყენება გამართლებულია ვისცერალური მგრძნობელობის აფერენტაციულ რგოლზე ზემოქმედებისთვის. ამ პრეპარატებს აქვთ გვერდითი მოვლენები და მათდამი მგრძნობელობაც ინდივიდუალურია. ამიტომ დოზის მომატება უნდა ხდებოდეს თანდათანობით. ფსიქო- და ჰიპნოზოთერაპია სასარგებლოა ამორჩევით, მოტივირებულ პაციენტებში. დამხმარე საშუალებად შეიძლება მცენარეული (ბალჩის პიტნა და კელიაი) პრეპარატების გამოყენება, მითუმეტეს რომ ფიტოთერაპიის გვერდითი მოვლენები იშვიათი და უმნიშვნელოა.

ტკივილით მიმდინარე შემთხვევებში ინიშნება პპი, ჰისტამინის H2-რეცეპტორების ბლოკერები, ანტაციდები, H. Pylori-ს ერიდიკაციურ მკურნალობასთან ერთად, ხოლო დისკინეზიის შემთხვევებში – პროკინეტიკები. მაგრამ, ფდ-ის წამლებით მკურნალობა ნაკლებად სარგებლიანია. პაციენტების მესამედი იღებს შეშას პლაცებო თერაპიით. პპი-ით თერაპია იძლევა ეფექტს მხოლოდ 10-15 %-ში, უპირატესად ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილით მიმდინარე "წყლულის მსგავსი დისპეპსიის" ან ე.წ. "რეფლუქსის მსგავსი დისპეპსიის" შემთხვევებში, როდესაც დისპეპსიასთან ერთად არის გულძმარვაც. დისკინეზიის შემთხვევებში ეფექტურად იხმარება პროკინეტიკები (მეტოკლოპრამიდი 10-15 მგ დღეში 3-ჯერ). ეფექტი არ აღმოჩნდა კავშირში კუჭის დაცლის შეკავება-არშეკავებასთან. მეტოკლოპრამიდის ხანგრძლივი მიღება ხშირად იწვევს ნეიროფსიქიატრულ გვერდით მოვლენებს და ამიტომ არ არის რეკომენდირებული. უახლესი რანდომიზირებული პლაცებო-კონტროლირებადი გამოკვლევით ნაჩვენები იქნა ფდ-ის საკმაოდ შედეგიანი მკურნალობა ახალი პროკინეტური პრეპარატით *იტოპრიდით*. ეს პრეპარატი იწვევს კუჭში აცეტილქოლინის გამონთავისუფლებას ერთდროული ინჰიბირებით როგორც D_2 – რეცეპტორების, ასევე აცეტილქოლინესთერაზას. ეს პრეპარატები აშშ-ში ნაკლებად გამოიყენება, პროკინეტიკი *ტეგასეროდი* კი მოხსნილია მარკეტიდან. მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ ფდ-ის შემთხვევებში H.pylori-ს ერიდიკაციული მკურნალობის ეფექტურობაც ასევე ძალიან დაბალია – 10%-ზე ნაკლები. პლაცებოზე რამდენიმე უკეთესი შედეგი ნაჩვენები იქნა სეროტონინის ანტაგონისტის *ონდანსეტრონის* და *ალოსეტრონის* გამოყენებისას,

ამგვარად, ᲫᲓ კეთილთვისებიანი პათოლოგიაა, მაგრამ სიმპტომები შეიძლება იყოს ქრონიკული და ძნელად სამკურნალო. თავიდან გამოჩენილი უკურადღებობა შეიძლება გახდეს სიმპტომების გახანგრძლივებისა და რეციდივირების მიზეზი, რაც მოითხოვს ენდოსკოპურ კონტროლს, რომლითაც უმრავლეს შემთხვევაში დასტურ- დება დისპეპსიის ფუნქციონალური ხასიათი.

აᲨᲨ-ში ᲫᲓ-ს მკურნალობაზე ყოველწლიურად გაწეული ხარჯი დაახლოებით 2 მილიარდ დოლარს შეადგენს.

ბოყინის დარღვევები

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

ჰაერის ჩაყლაპვა ჭამის და სითხის დალევის პროცესში, ისევე როგორც ჩაყლაპული ჰაერის გამოყოფა სᲘᲨ-ის პერიოდული რელაქსაციის დროს, ნორმა- ლური მოვლენაა. დარღვევად ითვლება, როცა ამობოყინება არის შემაწუხებელი.

რომის კომიტეტმა გამოყო ბოყინის დარღვევების 2 ფორმა: “არასპეციფიური ინტენსიური ბოყინი” და “აეროფაგია”.

B2a. აეროᲨაგიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1.შემაწუხებელი განმეორებადი ბოყინი სულ ცოტა კვირაში რამდენჯერმე
2.ჰაერის ჩაყლაპვა, რომელიც ობიექტურად ვლინდება ან იზომება

B2b. არასპეციᲤიური ძლიერი ბოყინის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. შემაწუხებელი განმეორებადი ბოყინი სულ ცოტა კვირაში რამდენჯერმე
2. არ არის გამოხატული, რომ ჰაერის გაძლიერებული ჩაყლაპვა იწვევს სიმპტომს

ამ გადაწყვეტილების მიღებას საფუძვლად დაედო თანამედროვე გამოკვლე- ვების მონაცემები ბოყინის განსხვავებული მექანიზმების არსებობის შესახებ. ამო- ბოყინება ჩვეულებრივ არის უნებლიე აქტი და მისი მოტორული პატერნები სრულიად მსგავსია ᲑᲔრ-ის მოტორული პატერნების. აეროფაგიის შემთხვევაში სანათურშიდა წინააღმდეგობის გაზომვით გამოაშკარავდა, რომ ჩაყლაპული ჰაერი საყლაპავს ავსებს ძალიან სწრაფად, რასაც მოსდევს მისი სრულად ამოსროლა პირის მიმართულებით. ფენომენი “სუპრაგასტრალური ბოყინი” ნათლად გამოირ- ჩევა “კუჭის” ბოყინისგან, მას არ ერთვის სᲘᲨ-ის ტრანზიტული რელაქსაცია და ვლინდება მხოლოდ აეროფაგიის დროს.

ბოყინს, რომელიც არ რეაგირებს სიმჟავის დამთრგუნველ თერაპიაზე, ზოგ- ჯერ ᲫᲓ-ის შემადგენლობაში განიხილავენ. ამ შემთხვევებში ბოყინი ასოცირებს ზემგრძნობელობასთან კუჭის გაწელვაზე და სავარაუდოთ იძლევა მუცლის ზედა ნაწილში დისკომფორტის შემსუბუქებას.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

დიაგნოზი ეფუძნება გულმოდგინედ გარკვევას დაავადების ისტორიაში და საჭიროების შემთხვევაში ჰაერის გადაყლაპვის დინამიკის გამოკვლევას. ტიპიურ შემთხვევაში გამოკვლევების ჩატარება არ არის საჭირო. ინტენსიური ბოყინი შეიძლება ერთვოდეს ᲑᲔრᲓ-ს და სხვა პათოლოგიურ მდგომარეობებს (იხ. ნაწილი II, თავი III, “ბოყინი, მეტეორიზმი”), რაც მოითხოვს pH მონიტორინგს ან მჟავის დამთრგუნველ დიაგნოსტიკურ თერაპიას ᲞᲘᲘ-ის მაქსიმალური დოზებით. ზოგჯერ საჭიროა რუმინაციის გამორიცხვა. აუცილებელია ფსიქიატრიული დაავადების

გამორიცხვაც, თუმცა არ არის გარკვეული ფსიქოპათოლოგია იწვევს აეროფაგიას თუ დისპეპსიას ბოყინის სიმპტომით.

მკურნალობა

საჭიროა პაციენტისთვის სიმპტომის ახსნა და მისი დარწმუნება დაავადების არააეთვისებიანობაში. ხშირად ეძლევათ რეკომენდაცია დიეტის დაცვაზე – მოერიდონ საწუწნ კამფეტებს, საღეჭ რეზინას, გაზირებულ სასმელებს, ღეჭონ ნელა ღა ყლაპონ მცირე ლუკმები, მაგრამ დიეტის დაცვის აუცილებლობა არ არის შესწავლილი. ღარიბია კლინიკური დაკვირვება ქცევითი თერაპიის ეარგისიანობაზეც. შეუსწავლელია ასევე წამლებით მკურნალობის საკითხიც.

გულისრევისა და ღებინების დარღვევები

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

რომი II-ის კრიტერიუმებში გულისრევა განსაზღერული იყო როგორც მოტორული დისპეპსიის სიმპტომი. ამ დებულების რევიზია კომიტეტის მიერ განხორციელდა კლინიკური მონაცემების ანალიზის შედეგად. გათვალისწინებული იქნა, რომ პერსისტული გულისრევა ხშირად არის ფსიქოგენური წარმოშობის და ნაკლებად მგრძნობიარე სტანდარტული მკურნალობისადმი. მცირე კორექტივები იქნა შეტანილი ფუნქციონალური ღებინების დეფინიციაშიც, კანაბინოიდების მოხმარების მნიშვნელობიდან გამომდინარე. ფუნქციური ღებინებისგან ციკლური ღებინების სტერეოტიპიური შეტევების განსასხვავებლად მოწოდებულია ახალი კატეგორია – მოზრდილთა ციკლური ღებინება.

B3a. ძრონიკული იდიოპათიური გულისრევის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. შემაწუხებელი გულისრევა არანაკლებ კვირაში რამდენჯერმე
2. ჩვეულებრივ ღებინებასთან ასოციაციის არ არსებობა
3. არარსებობა ნორმიდან გადახრების ზედა ენდოსკოპიით გამოკვლევისას და მეტაბოლური დაავადების, რომლებსაც შეუძლიათ გულისრევის გამოწვევა

B3b. ფუნქციონალური ღებინება

1. საშუალოდ ღებინების 1 ან მეტი ეპიზოდი კვირაში
2. არარსებობა კვების დარღვევების, რუმინაციის ან DSM-IV-ის შესაბამისად ძირითადი ფსიქიური დაავადებების კრიტერიუმების
3. არარსებობა ღებინების თვითგამოწვევის და კანაბინოიდების ძრონიკული მოხმარების, ასევე არარსებობა ცნს-ის პათოლოგიის ან მეტაბოლური დაავადების, რომელსაც შეუძლია განმეორებადი ღებინების გამოწვევა

B3c. ციკლური ღებინების სინდრომი

1.ღებინების სტერეოტიპური ეპიზოდები შედარებით შეტევისმაგვარი (მწვავე) ან გახანგრძლივებული (1 კვირაზე ხანმოკლე)

2.სამი ან მეტი იზოლირებული ეპიზოდი წინა წელს

3.ეპიზოდებს შორის გულისრევისა და ღებინების არარსებობა

დამატებითი კრიტერიუმი

პირად ან ოჯახურ ანამნეზში მითითება შაკიკზე

დიაგნოსტიკა

გულისრევა არის ზოგადი სიმპტომი და საჭიროებს ფართოპროფილურ დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას. კომიტეტმა აღიარა შესაძლებლობა შემთხვევების, როდესაც გულისრევა ღებინების გარეშე ან მცირე ღებინებით რჩება აუხსნელი.

ბავშვებში ციკლური ღებინების სინდრომი კარგად არის ცნობილი. იშვიათად ციკლური ღებინება ზრდასრულ პირებშიც შეიძლება განვითარდეს, ქალებშიც და მამაკაცებშიც. მათ შორის მხოლოდ 4-დან 1-ს აქვს ანამნეზში მითითება შაკიკზე. მოზრდილებს წელიწადში საშუალოდ აქვთ ღებინების 4 ციკლი, საშუალო ხანგრძლივობით 6 დღე (1-დან 21 დღემდე) და საშუალოდ 3 თვიანი უსიმპტომო ინტერვალებით (0,5 – 6 თვე). ჩვეულებრივი პოსტპრანდიალური ან არარეგულარული ღებინება შეიძლება იყოს დაკავშირებული დიდ დეპრესიასთან, მაშინ როდესაც უწყვეტი ღებინების ზოგიერთი შემთხვევა ქცევითი დარღვევით შეიძლება აიხსნას. მოზრდილთა ციკლური ღებინების შემთხვევებში ფსიქიატრიული დაავადებები არ არის ხშირი – ყველაზე დიდ სერიაში მხოლოდ 20%-ში გამოვლინდა შფოთვა და სხვა ფსიქიური დარღვევები.

განმეორებადი გულისრევის და ღებინების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა უნდა ჩატარდეს აქტიურად. მათი გამოწვევა შეუძლია ბევრ წამალს. პაციენტებთან, რომელთა ისტორიაში არის მითითება "ღებინება"-ზე, ყურადღებით არის გამოსარიცხი რუმინაცია და კვების დარღვევები, ასევე – ჰიპერკალცემია, ჰიპოთირეოიდიზმი, ადისონის დაავადება. (იხ. ნაწილი II, თავი III, გულისრევა, ღებინება)

მკურნალობა

ქრონიული იდიოპათიური გულისრევის მკურნალობა დაუდგენელია. გულისრევის საწინააღმდეგო სტანდარტული საშუალებები იძლევიან შეზღუდულ სარგებელს. ძირითადათ გამოყენებადი პრეპარატები *პროკლორპერაზინი, ციკლიზინ პრომეთაზინი* არ არიან სისტემურად შესწავლილი, თანაც აქვთ ბევრი გვერდითი ეფექტი. სამციკლური ანტიდეპრესანტების მცირე დოზების სარგებლიანობა "ანეკდოტურია".

ფუნქციონალური ღებინების დროს მნიშვნელოვანია კვების რეჟიმი და ფსიქოსოციალური მხარდაჭერა. მიუხედავად ხშირი გამოყენებისა, დიეტისა და ფარმაკოთერაპიის ეფექტურობა სპეციალურად შესწავლილი არ არის. მხოლოდ ერთეულ პუბლიკაციებში არის მითითება სამციკლური ანტიდეპრესანტების ვარგისიანობაზე. შეიძლება ანტიემეტური საშუალებების გამოყენება, მაგრამ სარგებელი მცირეა. ფსიქოთერაპიის ღირებულების შესაფასებლად საჭიროა დაკვირვების გაგრძელება.

პაციენტები ციკლური ღებინების სინდრომით შეიძლება მოითხოვდნენ ჰოსპიტალურ მკურნალობას. არის ინფორმაცია შაკიკის საწინააღმდეგო პრეპარატებით წარმატებული ემპირიული მკურნალობის შესახებ, განსაკუთრებით შემთხვევებში შაკიკის ოჯახური ანამნეზით. ასევე არის ერთეული ინფორმაცია *მ-ბლოკერების, სამციკლური ანტიდეპრესანტების, ციპროჰეპტადინის, კლონიდინის* და სხვა საშუალებების პოზიტიურად გამოყენების შესახებ.

რუმინაციის სინდრომი მოზრდილებში

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ცოხნა (ruminacia, mericizmus) ეწოდება ახლად მიღებული საკვების უნებურ განმეორებად რეგურგიტაციას, რეგურგიტირებული მასის თავიდან გადაღეჭვით, რომელსაც შემდგომ გადმოაფურთხებენ ან უხშირესად ისევ ყლაპავენ. რუმინაცია ჩვეულებრივ იწყება ჭამიდან 15-20 წუთის შემდეგ, რეგურგიტაციების სერია, რომელიც ოცამდე ეპიზოდისგან შესდგება, გრძელდება ერთ საათამდე და წყდება მარილმჟავას მოქმედებით პირში სიმჟავის შეგრძნების გაჩენის შემდეგ. რეგურგიტაციების რიცხვი მატულობს თუ პაციენტი ჭამს ბევრს და აჟოლებს დიდი რაოდენობით სითხეს. განმეორებითი ღებინებისგან განსხვავებით რუმინაციას წინ არ უსწრებს გულისრევა. გასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსისგან განსხვავებით

პირში მწარე გემო არ ახასიათებს. ორგანული დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება. რუმინაციას უმრავლეს შემთხვევებში აქვს ქცევითი ხასიათი. პაციენტებს ეს ჩვევა არ აწუხებთ, ცდილობენ მის დამალვას, გაურბიან ამ საკითხზე საუბარს ექიმებთანაც. უფრო ელინდება ემოციური დატვირთვის დროს, რადგანაც სტრესის ფონზე პიროვნება ნაკლებად ზრუნავს თავისი უხერხული ჩვევების დაფარვაზე. ცნობილია რომ წარსულში ნებითი რეგურგიტაციის ამ უნარს ზოგიერთი იყენებდა წარმოდგენების მოსაწყობად, რომლებზედაც "დაკვეთით" ახდენდა გადაყლაპული ნივთ(ებ)ის უკან ამოღებას.

სიმპტომის ჭეშმარიტი გავრცელება უცნობია, რამდენადაც ის უაღრესად ინტიმური მოვლენაა. მიუხედავად იმისა რომ რუმინაცია თავდაპირველად აღწერილი იყო მოზარდებში, შემდეგ კი შრომის უუნაროებში, ამჟამად ეჭვს არ იწვევს რომ ის აღინიშნება ნებისმიერი ასაკის ქალებსა და მამაკაცებში, არ არის რეგლამენტირებული პაციენტების ინტელექტუალური და სოციალური დონეებით.

რუმინაცია შეიძლება იყოს ფსიქიური დარღვევების გამოვლინება, მათ შორის ბულიმიის.

სიმპტომის პათოფიზიოლოგია სრულყოფილად ცნობილი არ არის. მას თელიან შეძენილ არაბუნებრივ ჩვევად – პიროვნება ახერხებს სმს-ს გახსნას, დიაფრაგმის რითმული შეკუმშვების მეშვეობით კუჭში წნევის მომატებას და მისი შიგთავსის ამოსროლას საყლაპავსა და ხახაში. ფსიქიატრიული პრაქტიკიდან იშვიათი ფენომენის სახით აღწერილია პაციენტთა გაუცნობიერებელი სურვილი განახორციელონ თავდასხმა ან თავდაცვა რუმინაციის გამოყენებით. დადგენილი იქნა, რომ რუმინაციით დაავადებულთა უმრავლესობას აქვს გულმკერდისა და მუცლის კუნთების პათოლოგიური შეკუმშვები, კერძოდ ჭამის შემდეგ რეგურგიტაციასთან ერთად აღინიშნებოდა ვალსალვას ეფექტი (მუცლის კუნთების ექსპირატორული დაჭიმულობა დახურული ყიის ფონზე). მცოხნელი ცხოველებისგან განსხვავებით, რუმინაციის დროს ადამიანებში ანტიპერისტალტიკა არ აღინიშნება. არ აღნიშნავენ ასევე გულისრევას, ტკივილსა და დისფაგიას.

მრავალწლიანი რუმინაციის შემთხვევაში, საყლაპავის ლორწოვანზე კუჭის მჟავე არის მუდმივი ზემოქმედების შედეგად, მოსალოდნელია ჰემორაგიული ეზოფაგიტის განვითარება, ძალიან შემაწუხებელი გულძმარვით და სისხლდენით.

რომი III რუმინაციას კნშდ-ის ერთერთ ფორმად განიხილავს.

B4. რუმინაციის სინდრომის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. პერსისტული ან განმეორებადი რეგურგიტაცია პირის ღრუში ახლახან შეჭმული საკვების შემდგომი გადმოფურთხებით ან განმეორებითი დაღეჭვით და გადაყლაპვით
2. რეგურგიტაციას წინ არ უსწრებს ბოყინი

დამხმარე კრიტერიუმები:

1. რეგურგიტაციის აქტს ჩვეულებრივ წინ არ უსწრებას გულისრევა
2. პროცესის შეწყვეტა ხდება როცა რეგურგიტირებული მასალა ხდება მჟავე
3. რეგურგიტანტი შეიცავს ადვილად ამოსაცნობ სასიამოვნო გემოს მჭორე საკვებს

<u>დიაგნოსტიკა</u>

რუმინაციის სინდრომი მოზრდილებში არის ძნელად შესაფასებელი მდგომარეობა, რომელიც ხშირად შეცდომით დიაგნოსცირდება როგორც გასტროპარეზის შედეგად განვითარებული მეორადი ღებინება ან ბშრ ან ანორექსია ან ნევროზული ბულიმია. კლინიკური მონაცემების თანახმად ბევრ სუბიექტს რუმინაციის სინდრომით აქვს დამატებით სხვა სიმპტომებიც, მათ შორის გულისრევა, გულძმარვა, აბდომინალური დისკომფორტი, ფაღარათი და/ან ყაბზობა. ასევე აღნიშნავენ წონის დაკლებას, უპირატესად ახალგაზრდებში.

ტიპიური კლინიკური სურათი წარმოდგენილია შემდეგი სახით: (1) კუჭის შიგთავსის განმეორებადი რეგურგიტაცია ჭამის დაწყებიდან რამდენიმე წუთში, რითაც განსხვავდება გასტროპარეზისთვის ჩვეული უფრო გვიანი პოსტპრანდიალური ღებინებისგან; (2) ეპიზოდების ხანგრძლივობა 1-2 საათია; (3) რეგურგიტანტი შეიცავს ნაწილობრივ გადამუშავებულ საკვებს, პაციენტისთვის მისაღები სასიამოვნო გემოთი; (4) რეგურგიტაცია პასიურია ან შეიძლება წინ უძღოდეს მუცლის სწორი კუნთების გაცხოველებული შეგნებული შეკუმშვები და კუჭის შიგთავსის ამოსროლა ხახაში; (5) ჩვეულებრივ რეგურგიტაციას წინ არ უსწრებს ბოყინი ან გულისრევა; (7) პაციენტები შეგნებულად ცდილობენ რომ რეგურგიტანტი მოხვდეს პირხახაში. არჩეანი შეიძლება დამოკიდებული იყოს იმ მომენტისთვის არსებულ სოციალურ სიტუაციაზე. რუმინაცია არის ტიპიური ქცევა – "ჭამის დროს, ჭამის მერე, იმ დღესვე, მეორე დღეს".

არის მოსაზრება რუმინაციასა და ნერვულ ბულიმიას შორის კავშირის არსებობის შესახებ, თუმცა ბულიმიით პაციენტებს აქვთ ტენდენცია რეგურგირანტი გადაყლაპონ უფრო ჩქარა ვიდრე ეს ხდება რუმინაციის შემთხვევაში და შეუძლიათ ღებინების თვითგამოწვევა.

რუმინაციის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი უცნობია. ბევრი მკვლევარი ადასტურებს ბოყინის რეფლექსის მონაწილეობას რეტროგრადული ნაკადის მიმართ სშს-ს რეზისტენტობის დაძლევაში.

მირიციზმი იშვიათად ბარიუმის კონტრასტით რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროსაც ვლინდება.

<u>მკურნალობა</u>

ნებითი კომპონენტის გამოვლენა დაედო საფუძვლად რუმინაციის საკმაოდ ეფექტურ და რაციონალურ მკურნალობას ფსიქოთერაპიული და უკუკავშირების პრინციპზე დაფუძნებული მეთოდებით, განსაკუთრებით მოზრდილ პაციენტებში. ამასთან ერთად, მნიშვნელობა ენიჭება ნელა ჭამას, სითხის დამატებას მხოლოდ შეზღუდული რაოდენობით. რუმინაციის სამკურნალოდ ნორმალური ფსიქიკის მქონე ახალგაზრდებთან და მოზრდილებთან გამოიყენება დარწმუნება, გამხნევება და ქცევითი თერაპია დიაფრაგმის სუნთქვითი ტექნიკის გამოყენებით რეგურგიტაციის სურვილის დასათრგუნად.

გულძმარვის დროს ხმარობენ ჰპი-ს.

რუმინაციის მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია პაციენტებთან ნერვული ბულიმიით.

ნაწლავების ფუნქციური დარღვევები

ნაწლავების ფუნქციური დარღვევები წარმოადგენენ კნშდ-ის ყველაზე ხშირ ფორმებს, რომლებიც შეიძლება იყვნენ ცალკეული სიმპტომების სახით, გაერთიანებული ერთ სინდრომად (ბნს) ან კომპლექსში კნშდ-ის სხვა სიმპტომებთან. ნაწლავისშიერი სიმპტომები პაციენტებს უქმნიან საკმაო დისკომფორტს, ფსიქო-სოციალურ პრობლემებს. მიუხედავად ამისა, მათი დიდი ნაწილი ამჯობინებს თვითმკურნალობას. ამის მიზეზი ნაწილობრივ არის სიმპტომების დელიკატური ხასიათი, მეტ წილად კი ქრონიკულად მიმდინარე დისკომფორტისადმი უგულისყურო დამოკიდებულება (განსხვავებით კარდიოლოგიური სიმპტომებისადმი სერიოზული დამოკიდებულებისა). მეორეს მხრივ, ნაწლავების ფუნქციური დარღვევები შეიძლება იყოს პაციენტის შეშფოთების, კანცეროფობიის საფუძველი, რაც "შანკიერი წრის" პრინციპით კიდევ უფრო ამძიმებს მდგომარეობას. ჩვენი გამოცდილებითაც, გასტროენ-

ტეროლოგებთან კონსულტაციაზე ძირითადათ (≈ 75%) ხვდებიან ასეთი ავადმყოფები, უპირატესად კი არა- ან ნაკლებეფექტურად ნამკურნალები.

ბნს-ს ICD 10 სისტემაში აქვს ამავე სახელწოდებით დამოუკიდებელი კოდი K30, ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების სხვა ფორმებს კი შეესაბამებათ კოდი K59 "ნაწლავების სხვა ფუნქციური დარღვევები".

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

ბნს არის მსხვილი ნაწლავების ფუნქციური პათოლოგია, რომლის დროსაც მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი კავშირშია დეფეკაციის აქტთან ან დეფეკაციის (ნაწლავის მოქმედების) ცვლილებებთან.

C1. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი++ ქვეყით ჩამოთვლილთაგან ორ ან მეტ კრიტერიუმთან ერთად მინიმუმ 3 დღე თვეში ბოლო 3 თვის განმავლობაში

1. გაუმჯობესება დეფეკაციით
2. შეტევის თანხვედრა დეფეკაციის სიხშირის ცვლილებასთან
3. შეტევის თანხვედრა განავლის ფორმის (გარეგნობის) ცვლილებასთან

++ დისკომფორტში იგულისხმება უსიამოვნო შეგრძნება, რომელსაც არ აღწერენ როგორც ტკივილს.

ახალ კრიტერიუმებში აღარ არის შეტანილი დამხმარე სიმპტომები: (1) დეფეკაციის არანორმალური სიხშირე (a – ნაწლავების მოქმედება კვირაში 3-ჯერ ან უფრო იშვიათად და b – დღეში 3-ზე უფრო ხშირად); (2) განავალის არანორმალური ფორმა (c – ხორკლიანი/ მკვრივი ან d – ფაფისებრი/წყალწყალა); (3) e – დაძაბული დეფეკაცია; (4) f – ურგენტული დეფეკაცია.

ბნს განიხილება როგორც ფსიქო-სოციალური ხასიათის დაავადება, რომლის არსს შეადგენს ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მოშლის შედეგად ნაწლავების ნოციცეპტიური და მოტორული ფუნქციის დარღვევა. როგორც ცნობილია, ეისცერალური ჰიპერალგეზიის პათოფიზიოლოგიურ სუბსტრატს შეადგენს არა მარტო ტკივილის შეგრძნების ზღურბლის დაქვეითება, არამედ ტკივილის გაძლიერებული აღქმაც, ნოციცეპტორების ნორმალური ზღურბლის პირობებშიც კი. ნაწლავებში ასევე ადგილი აქვს მოტორული აქტიურობის განმსაზღვრელი რეცეპტორების მგრძნობელობის ზღურბლის დაქვეითებას. დარღვეულია მსხვილი ნაწლავის როგორც ბაზალური მოტორიკა, ასევე მისი კუნთოვანი ბოჭკოების რეაქცია ისეთ ფაქტორებზე, როგორიცაა ჭამის აქტი, ემოციური სტრესი. ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია კუნთოვანი ბოჭკოების მიოელექტრული აქტიურობის დეფიციტი.

ბნს ერთ-ერთი ყველაზე გაერცელებული პათოლოგიაა – განვითარებულ ქვეყნებში დაავადებულობა მოზრდილებსა და მოზარდებს შორის რეგისტრირებული შემთხვევების მიხედვით აღწევს 10-20%-ს, რაც რეალური სიდიდის 25-50% უნდა იყოს, რადგან ავადმყოფთა საკმაო ნაწილი კმაყოფილდება თვითმკურნალობით ჩვეულების "დელიკატური" ხასიათის გამო. ეს მაჩვენებელი მეტია განვითარებად ქვეყნებში. უფრო ხშირია ქალებში – შემთხვევათა დაახლოებით 2/3 (ეს განსხვავება შეიძლება ექიმებთან ქალების უფრო ხშირი მიმართვებითაც იყოს განპირობებული). დაავადება უხშირესად იწყება 20-40 წლის ასაკში. პაციენტის

ექიმთან პირველადი მიმართვა ძირითადათ ხდება 30-50 წლის ასაკში. ბნს გვხვდება ბავშვებშიც და ხანდაზმულებშიც, მაგრამ ხანდაზმულთა კონტიგენტში დაავადების პირველადი განვითარება ნაკლებად არის მოსალოდნელი და გამოხატულია ტენდენცია სიხშირის კლებისადმი. რაც კიდევ უფრო აქვეითებს ცხოვრების ხარისხს და ზრდის ამბულატორიებში მიმართვების სიხშირეს.

როგორც ნაწლავების დისკინეზიის, ასევე ვისცერალური სენსორული აფერენტაციის სპინალურ და ცენტრალურ მექანიზმებში მიმდინარე ცვლილებების მნიშვნელოვან მიზეზად მიჩნეულია ქრონიკული სტრესი. ავადმყოფები ხშირად აღნიშნავენ "ყოფითი ხასიათის სტრესებს". ქალების მიერ არ არის იშვიათი მითითება მათზე განხორციელებულ სექსუალურ ან ფიზიკურ ძალადობაზე. ბნს-ს ტიპიური ფსიქოლოგიური პროფილი არა აქვს. არაიშვიათია დეპრესია და პანიკური ეპიზოდები. დეპრესია, შფოთვა, სომატიზაცია 50%-ზე უფრო ხშირად აღინიშნება იმ პაციენტთა შორის, რომლებიც მაქსიმალურად ცდილობენ სამედიცინო ყურადღების მიპყრობას და თითქმის არ აღინიშნება მათში, ვინც ასეთ ყურადღებას არ თხოულობს. ფსიქოლოგიურ გადახრებს შეუძლია ზემოქმედება არა მარტო ვისცერალური მგრძნობელობის პროცესზე, არამედ პიროვნების მიერ დაავადების აღქმაზეც.

ბნს არაიშვიათად ვითარდება მწვავე გასტროენტერიტის შემდეგ. ბნს-ის სიმპტომები გასტროენტერალური ინფექციის შემდგომ 1 წლის ფარგლებში თითქმის ყოველ მეათე შემთხვევაში აღინიშნება. განსაკუთრებულ მიდრეკილებას "პოსტინფექციური" ბნს-სადმი ავლენენ ქალები და ის პირები, რომლებიც ყოფითი სტრესების მაღალი რისკის პირობებში არიან. ამ შემთხვევებში ნანახია დიდი რაოდენობით ანთებითი უჯრედები ნაწლავების ლორწოვან, ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებში, თუმცა ამ მოვლენის მნიშვნელობა ბნს-ის სიმპტომატიკის ფორმირებაში უცნობია. ინფექციის შემდგომი ბნს ხასიათდება ინფექციური აგენტისადმი (მაგ. campylobacter jejuni –სადმი) ანთების პროტექტორი უჯრედების მომატებული რეაქტიულობით. კერძოდ, დადგენილია ეძშ უჯრედების გააქტიურება სეროტონინის ჰიპერპროდუქციით და CD3 უჯრედების გააქტიურება ციტოკინების გამომუშავებით. ეს მედიატორები, ანთებითი რეაქციის გარდა, მოტორიკის გაზრდასა და ვისცერალური მგრძნობელობის დაქვეითებაზეც არიან პასუხისმგებელი. არის მონაცემები ბნს-ით პაციენტების თითქმის 80%-ში ლაქტულოზის მიღების შემდეგ ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის დიდი რაოდენობით შემცველობის შესახებ (წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის ნიშანი). წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდა უფრო გამოხატულია იმ პირებში, რომლებიც აღნიშნავენ მუცლის შებერვას, პოსტპრანდიალურ დისკომფორტს და თხელ განავალს. ერთ-ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით ბაქტერიების ჭარბი ზრდა ინიცირებს იმუნურ ძვრებს, რაც თავის მხრივ მოქმედებს ნაწლავების მოტორულ აქტივობასა და ვისცერალურ მგრძნობელობაზე. ამ მონაცემებზე დაყრდნობით ავტორთა დიდი ნაწილი ქრონიკულ ინფექციას განიხილავს მოტორული დარღვევების და ჰიპერმგრძნობელობის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ხელშემწყობ ფაქტორად. ისინი ინფექციის შემდგომ ბნს-ს საყურადღებო ქვეჯგუფად მიიჩნევენ. ავტორთა ნაწილი ეწინააღმდეგება ბნს-ის პათოგენეზში ინფექციის მნიშვნელობის აღიარებას.

დაავადების მეტი სიხშირე მონოზიგოტურ ტყუპებში გარკვეული შთამომავლობითი მიდრეკილების არსებობაზეც მიუთითებს.

ამგვარად, ბნს-ის უნდა განიხილებოდეს ჰეტეროგენური არსის მქონე დაავადებად.

ბნს-ის დროს მკურნალობისადმი დაუმორჩილებელი ყაბზობის მნიშვნელოვან მიზეზად მოიაზრება კოლინჯში შიგთავსის შენელებული ტრანზიტი და მენჯის ფსკერის დისფუნქცია.

ბნს-თვის დამახასიათებელი სიმპტომები აღინიშნება მკერდში არაკარდიოგენური ტკივილით პაციენტთა 50%-ში და 1/3-ზე მეტ პაციენტთან ფუნქციური დისპეფსიით.

დაავადების ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა ტკივილი ან დისკომფორტის გრძნობა მუცელში, რაც შეუღლებული უნდა იყოს მინიმუმ 2-თან მაინც ჩამოთვლილი 3 პირობიდან: (1) ტკივილის შემცირება დეფეკაციის შემდეგ; (2) გამწვავების კავშირი დეფეკაციის სიხშირის ცვლილებასთან; (3) გამწვავების კავშირი განავლის კონსისტენციის ცვლილებასთან. (იხ. დანართი, რომი III-ის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები, C1) შესაბამისად, ბნს-ს დიაგნოსტიკა მოითხოვს ტკივილის /დისკომფორტის ნაწლავის მოქმედებასა (დეფეკაციასა) და განავლის ხასიათთან გარდამავალი კავშირების ყურადღებით გამოვლენას.

რომი III-ის შეთანხმებაში მოხდა ძირითადი კრიტერიუმის დაზუსტება – მუცლის ტკივილი ან დისკომფორტი უნდა აღინიშნებოდეს მინიმუმ 3 დღე თვეში ბოლო 3 თვის განმავლობაში. კლინიკური დაკვირვების პროცესში ჩართვისთვის ტკივილის/ დისკომფორტის სიხშირე არ უნდა იყოს კვირაში 2 დღეზე ნაკლები.

ტკივილი ჩვეულებრივ ლოკალიზებულია მუცლის ქვედა ნახევარში, უპირატესად მარცხენა ქვედა კვადრანტში. ტკივილის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ან ეპიგასტრალურ არეში ლოკალიზაცია იძლევა, შესაბამისად, ნაღვლის ბუშტის და კუჭის დაავადებების სიმულირებას. ტკივილი შეიძლება იყოს მღრღნელი, მწველი, მოჭერითი ან ყრუ ხასიათის, ყოველდღიური ან სხვადასხვა ხანგრძლივობის ინტერვალებით, რითმული და/ან პროვოცირებული სხვადასხვა ფაქტორებით (საკვებით, საქმიანობით, უჩვეულო ყოფით მოვლენებით, ნერვული დაძაბულობით, ვარჯიშით, მოშარდვით). მუდმივი, ყრუ ტკივილის ფონზე შეიძლება განვითარდეს მწვავე, მოუთმენელი ტკივილის ეპიზოდები. ირადიაცია არ ახასიათებს, ძლიერდება ჭამის მერე, გაზების გამოყოფისა და დეფეკაციის შემდეგ კი ტკივილის ინტენსიობა კლებულობს. ზოგჯერ ხდება პირიქით – ტკივილი იწყება დეფეკაციის შემდეგ. ქალებს ტკივილი უმატებთ მენსტრუაციის პერიოდში. ავადმყოფებს ტკივილი ძილში უწყნარდებათ და, როგორც წესი, ღამე არ აწუხებთ.

დისკომფორტი წარმოადგენს უსიამოვნო შეგრძნებებს, რომელთაც პაციენტი ვერ ახასიათებს როგორც ტკივილს. ჩვეულებრივია ჩივილი მუცლის მძიმე შებერვასა და დაჭიმულობაზე, თუმცა ობიექტურად იშვიათად ვლინდება კლინიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

ბნს-ის დროს მუცლის ტკივილისა და დისკომფორტის სიმპტომის ბევრი ვარიანტი არსებობს, მაგრამ ინდივიდუალურ შემთხვევებში ის უმთავრესად ერთგვაროვანია.

ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანი არ არსებობს. შეიძლება აღინიშნებოდეს მუცლის კედლის დაჭიმულობა. მუცლის ტკივილისა და ლოკალური დაჭიმულობის შემთხვევაში ორგანული მიზეზის გამოსარიცხავად მოწოდებულია *ვარნეტის* ტესტი (პრინციპი) – მუცლის ღრუს დაავადებული ორგანოს მდგომარეობის გაუმჯობესებას უნდა მოჰყვეს ვისცერალური დაჭიმულობის შემცირება.

ცხელება, სისხლდენა, წონის დაკლება, ანემია, მუცლის ღრუში მკვრივი წარმონაქმნის არსებობა და "განგაშის" სხვა სიმპტომები და ნიშნები ბნს-ისთვის არ არის დამახასიათებელი.

დამატებითი სიმპტომების გამოხატულების მიხედვით რომი II-ის დოკუმენტებში გამოყოფილი იყო ბნს-ის ორი ქვეჯგუფი: უპირატესად ფაღარათით მიმდინარე და უპირატესად ყაბზობით მიმდინარე. მითითება "უპირატესად" ითვლებოდა გამართლებულად, რამდენადაც ფაღარათის ქვეჯგუფში შედიოდნენ პაციენტები მკვრივი განავალის გამოყოფის ეპიზოდებით, ხოლო შეკრულობის ქვეჯგუფში – წყალწყალა განავალის გამოყოფის ეპიზოდებით.

რომი III-ის კრიტერიუმების თანახმად, ნაწლავის მოქმედების ხასიათის მიხედვით გამოყოფილია ბნს-ის 4 ქვეჯგუფი:

- **ბნს ფაღარათით** (დიარეით) (IBS-D)
  - თხელი განავალი >25% შემთხვევაში და მკვრივი განავალი <25% შემთხვევაში
  - ბნს-ის შემთხვევათა დაახლოებით ერთ მესამედში
  - უფრო ხშირია მამაკაცებში
- **ბნს ყაბზობით** (კონსტიპაციით) (IBS-C)
  - მკვრივი განავალი >25% შემთხვევაში და თხელი განავალი <25% შემთხვევაში
  - ბნს-ის შემთხვევათა დაახლოებით ერთ მესამედში – უფრო ხშირია ქალებში
- **ბნს ნაწლავის არეული მოქმედებით ან ნაწლავის მოქმედების ციკლური ცვლილებებით** (IBS-M)
  - მკვრივი და თხელი განავალი >25% შემთხვევაში
  - ბნს-ის შემთხვევათა ერთი მესამედიდან ნახევრამდე
- **ბნს, რომელიც ვერ სჯდება ზემოჩამოთვლილ ქვეჯგუფებში**
  - შეადგენს შემთხვევათა 1/10-ზე ნაკლებს

მსოფლიოს გასტროენტეროლოგთა ორგანიზაციის გაიდლაინის მიხედვით კლინიკურ პრაქტიკაში შეიძლება გამოყენებული იყოს ბნს-ის სხვა სუბკლასიფიკაციებიც:

- **სიმპტომებზე დაფუძნებული**
  - ბნს უპირატესად მსხვილი ნაწლავების დისფუნქციით
  - ბნს უპირატესად ტკივილით
  - ბნს უპირატესად მუცლის შებერილობით
- **გამომწვევ ფაქტორებზე დაფუძნებული**
  - ინფექციის შემდგომი
  - საკვებით გამოწვეული
  - სტრესთან დაკავშირებული

ყაბზობას შეიძლება ჰქონდეს მყარი ხასიათი ან ელინდებოდეს რამდენიმე დღიანი ან კვირიანი პერიოდების სახით, რომელთა შორისაც მოსალოდნელია ფაღა- რათის ხანმოკლე ეპიზოდები. სიგმოიდური კოლინჯისა და სწორი ნაწლავის მო- ტორიკის სპაზმური დარღვევების და ჰაუსტრაციის გაძლიერების შედეგად განა- ვალს აქვს "ფანქრის", "ლენტის", "ცხვრის კურკლის" ან "კაკლის" ფორმა. ხშირად აწუხებთ დეფეკაციის დროს დაძაბულობა და ჭინთვები, ლორწოს გამოყოფა და ნაწლავების არასრული დაცლის შეგრძნება. ლორწოს გამოყოფა ზოგჯერ იმდენად მნიშვნელოვანია და შემაწუხებელი, რომ ზოგიერთი ავტორი მის აღსანიშნავად "ლორწოვანი კოლიტი"-ს დიაგნოზსაც კი იყენებს, მიუხედავად იმისა, რომ ბნს-ის შემთხვევაში მსხვილი ნაწლავის ენდოსკოპიური გამოკვლევით ანთებისთვის დამა- ხასიათებელი რაიმე თვალსაჩინო ნიშანი არ ელინდება. ამ მოვლენის პათოგენეზი უცნობია.

შედარებით იშვიათად ბნს მიმდინარეობს უპირატესად დიარეის სინდრომით. ამ დროს დეფეკაციის სიხშირე არ აღემატება დღეში 2-4-ს. ხანმოკლე პერიოდის მანძილზე მოთხოვნილებები წარმოიშვება მცირე ინტერვალებით, ერთიმეორეს მიყოლებით. პირველი მოქმედებისას განავალი ხშირად გაფორმებულია, მომდევნო აქტების დროს კი – ფაფისებრი ან თხიერი. დღე-ღამეში გამოყოფილი განავლის მასა არ ან მცირედ აღემატება ნორმას. დეფეკაციის სურვილი ჩვეულებრივ წარმოიშვება ჭამის მერე, უხშირესად დილის საუზმის შემდეგ. მოთხოვნილება დეფე-

კაციაზე აღმოცენდება მოულოდნელად, განაელის მასიური გამოყოფით. გაძლიერებული მოტორიკისა და მეტეორიზმის გამო მოთხოვნილებას ხშირად აქვს იმპერატული ხასიათი ("დილის ზეწოლის" ან "დილის ქარიშხლის" სიმპტომი). დილით მასიური თხელი მასით დეფეკაციის შემდეგ განავალი ხშირად მკერივია და ძნელად გამოიყოფა. დღის დანარჩენ მონაკვეთში პაციენტები თავს გრძნობენ დამაკმაყოფილებლად. მოსალოდნელია სპონტანური რემისიები.

პაციენტებისთვის მიყენებული განცდების მიხედვით ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების დროს ხშირი თხელი განავალი ხატოვნად შეფასებულია როგორც "ბედნიერი ძღვენი", ხოლო იშვიათი დეფეკაცია მკერივი ექსკრემენტით – როგორც "დაწყევლა".

ყაბზობით, ფაღარათით ან ყაბზობისა და ფაღარათის მონაცვლეობით მიმდინარეობა ხშირად საკმაოდ მყარია და ხანგრძლივი დროის მანძილზე არ იცვლის ხასიათს.

შემთხვევათა 25%-ში აღინიშნება ბნს-ის თანხვედრა ფუნქციურ დისპეპსიასთან, 30%-ში – გაღიზიანებული შარდის ბუშტის სინდრომთან.

ბნს შეიძლება იყოს თანდართული პათოლოგიის სახითაც. ბნს-ის სიმპტომები აღენიშნებათ ავადმყოფებს ნაღველკენჭოვანი დაავადებით, წყლულოვანი კოლიტით, კრონის დაავადებით. ამ შემთხვევებში გადასაწყვეტია მათი გენეზის საკითხი. უწყვეტმა აბდომინალურმა დისკომფორტმა, მუცლის შებერვამ და დაავადებისთვის უჩვეულო სიმპტომებმა უნდა გვაფიქრებინოს თანდართული ბნს-ის არსებობაზე.

ავადმყოფები არაიშვიათად აღნიშნავენ ადვილად დაღლას, უმადობას, გულისრევას, გულძმარვას, ტკივილს მკერდში, თავის ტკივილს, გინეკოლოგიურ სიმპტომებს, შფოთვას და დეპრესიას. ერთიანი ფსიქოსოციალური განპირობების შემთხვევაში ბნს-ის და თანხვედრი სიმპტომების დამძიმება ხდება ერთდროულად. შეიძლება შეიკრას ე.წ. "მანკიერი წრე", როდესაც ტკივილი, მუცლის შებერვა, დეფეკაციის ცდილებები იწვევენ შფოთვასა და დეპრესიას, რაც თავისმხრივ ნაწლავების და ზოგადი სიმპტომატიკის გამწვავების მიზეზია.

ქალებში ბნს-ს არაიშვიათად ერთვის მენსტრუალური ციკლის დარღვევა და დისპარეუნია (სქესობრივი აქტის დროს ტკივილი მუცლის ქვედა ნაწილში), რაც თანდართული გინეკოლოგიური პათოლოგიის გამორიცხვას მოითხოვს.

სიმპტომების მრავალფეროვნება პრობლემებს უქმნის როგორც სპეციალისტ-გასტროენტეროლოგებს, ასევე ზოგადი პროფილის ექიმებს.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ბნს-ისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების მიზეზის, – ნაწლავების მოტორული აქტიურობის და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სენსორული აფერენტაციის დარღვევების, – გამოვლენა კლინიკურ პრაქტიკაში არ წარმოებს, მოწოდებული დიაგნოსტიკური ტესტების დაბალი მგრძნობელობის გამო. თანაც, ნაწლავების მოტორული ფუნქციის ცვლილებების არასტანდარტული ხასიათის გამო არ არსებობს ტრანზიტისა და მანომეტრიის ბნს-თვის ტიპიური მაჩვენებლები.

ბნს-ის დიაგნოზი ისმება სიმპტომების გულისხმიერი ანალიზის და ამ სიმპტომების გამომწვევი ორგანული პათოლოგიების გონივრული გამორიცხვის საფუძველზე. ბნს-ის სიმპტომები არ არიან აბსოლუტურად სპეციფიური და მოითხოვენ დიფერენციალურ მიდგომას. გასათვალისწინებელია, რომ ისინი ხშირად ნაწილობრივ გადაფარული არიან ქნუდ-ის სხვა ფორმების სიმპტომებით.

სიმპტომების გულისხმიერი ანალიზის მიზანი ტკივილ/დისკომფორტს, ნაწლავის მოქმედებასა და განავალის მახასიათებლებს შორის კავშირის დადგენაა. ტკივილი/დისკომფორტის კავშირს დეფეკაციასთან განსაზღვრავს ნაწლავის მდგომარეობა, რომელზედაც მოქმედებს ფიზიკური ვარჯიში, სიარული, მოშარდვა, მენსტრუაცია.

მხედველობაში უნდა გვქონდეს მსხვილი ნაწლავების დივერტიკულიტის, წყლულოვანი კოლიტის, კრონის დაავადების, ქრონიკული პანკრეატიტის, ქრო-

ნიკული აპენდიციტის, ლამბლიოზის, ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის, ნაწლავის სიმსივნის, ნაწლავის იშემიის არსებობის შესაძლებლობა. საჭიროა გამოირიცხოს ასევე ჰიპერ- და ჰიპოთირეოზი, კარცინოიდური სინდრომი*, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, მწარე და სუნელებიანი საჭმლის ხშირი მიღება, კვების რაციონში ბოჭკოვანი პროდუქტის სიმცირე, უზომო გამოყენება კოდეინის შემცველი ანალგეტიკების, ანტიბიოტიკების ან ლაქსატივების, (მაგ. ქალების მიერ გახდომის მიზნით).

ბნს-ს არ ახასიათებს საგანგაშო სიმპტომები და ნიშნები, მაგრამ მათი არსებობა ამ დიაგნოზს არ გამორიცხავს – დიაგნოსტიკის პროცესში ფუნქციური დარღვევების და ორგანული დაზიანების თანხვედრის შესაძლებლობაც არის გასათვალისწინებელი. ბნს-ის დიაგნოზი არ წარმოადგენს მწვავე მუცლის განეითარების და აპენდექტომიის, ქოლეცისტექტომიის ან ჰისტერექტომიის საჭიროების ალტერნატიას. მეორეს მხრივ, მუცლისა და მენჯის ტკივილის შემთხვევებში ბნს-ის დროული გამოცნობით შესაძლებელია არააუცილებელი ოპერაციისგან თავის არიდება.

ორგანული პათოლოგიის გამორიცხვა სასურველია მიიღწეოდეს გამოკვლევების რაც შეიძლება მინიმალური მოცულობით. კლინიცისტმა უნდა დაძლიოს ცდუნება "ინადიროს" ქრონიკულ ჩივილების მიზეზებზე ახალ-ახალი გამოკვლევებით ან ადრე ჩატარებულის გამეორებით. ენდოსკოპიური და რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევები შეიძლება გადავადებული იყოს იმ დრომდე, სანამ გაირკვევა დიეტისა და მედიკამენტოზური მკურნალობის ეფექტურობა. ცხადია ეს პირობა არ ეხება იმ პაციენტებს, რომლებსაც დაავადება დაწყოთ 40 წელზე მეტ ასაკში და ჩივილების ხანგრძლივობა 6 თვეზე ნაკლებია, აღენიშნებათ უმადობა, წონაში დაკლება, რექტალური სისხლდენები, გადახრები რუტინული ანალიზების პასუხებში, ნაწლავების ანთებითი დაავადებებით ან სიმსივნით დამძიმებული ოჯახური ანამნეზი. პაციენტის ჩივილებს შეიძლება არაეითარი კავშირი არ ჰქონდეს დამატებითი გამოკვლევების დროს "შემთხვევით" აღმოჩენილ ნაღვლის კონკრემენტებთან, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქართან ან მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზთან. ტესტები კვებით ალერგიაზე კი "დროსა და ფულის უმიზნო ხარჯვად" ითვლება. იგივე უნდა ითქვას ექიმებთან ხშირი ვიზიტების შესახებ, რაც მთავრდება არასაჭირო კონსულტაციებით, გამოკვლევებითა და დანიშნულებებით. "ხშირი პაციენტი" დაკვირვებული ექიმისთვის ძნელი ამოსაცნობი არ არის, ისევე როგორც ფსიქიატრის კონსულტაციის აუცილებლობის დადგენა.

განმეორებადი ტკივილი მუცლის მარჯვენა ქვედა კვადრანტში უფრო მეტყველებს ბნს-ის სასარგებლოდ, ვიდრე მწვავე აპენდიციტის. ტკივილი მარჯვენა ზედა კვადრანტში კი მოითხოვს დიფერენცირებას ბნს-სა და ნაღვლის ბუშტის დაავადებებს შორის.

სიტუაცია შეიძლება აღმოჩნდეს ბუნდოვანი ქალებთან, რომლებთანაც ტკივილი ლოკალიზებულია მენჯის არეში, სიმპტომები მძიმდება მენსტრუაციის პერიოდში, აღინიშნება დისპარეუნია და სხვა გინეკოლოგიური ჩივილები.

ბნს-ს სასარგებლოდ მიუთითებს: (1) ხანგრძლივი, ხშირად მრავალწლიანი, მიმდინარეობა თვალსაჩინო პროგრესირების გარეშე, მითითება ლაქსატივებისა და ოყნის ხშირ გამოყენებაზე; (2) ჩივილების მრავალფეროვნება (გასტროენტეროლოგიურ სიმპტომებთან ერთად პაციენტები აღნიშნავენ შაკიკის ხასიათის თავის ტკივილს, უძილობას, მარცხენა გენერდზე წოლის შეუძლებლობას, ბურთის შეგრძნებას ყელში, ჩასუნთქვის დისკომფორტს, ხშირ შარდვას, სექსუალურ დარღვევებს, სხვა სისხლძარღვოვან და ვეგეტატიურ რეაქციებს); (3) ჩივილების არამყარი ხასიათი; (4) თვითშეგრძნების გაუარესება ფსიქო-ემოციური ფაქტორების ზემოქმედებით; (5) გასტროენტეროლოგიური ჩივილების (მუცლის ტკივილის და დეფეკაციის იმპერატული მოთხოვნილების) არარსებობა ღამით; (6) არარსებობა "განგაშის ნიშნების"

(სისხლი განავალში, ცხელება, აუხსნელი გახდომა, ანემია, ESR-ის აჩქარება და სხვა).

მუცლის გასინჯვით პათოლოგიური ნიშნები არ აღინიშნება, გარდა მტკივნეულობისა სიგმოიდური ნაწლავის პროექციაზე. ტკივილს იწვევს ასევე ჰაერის ჩაბერვა რექტორომანოსკოპიის და კოლონოსკოპიის დროს.

ამჟამად, როგორც მეცნიერულ კვლევებში, ასევე კლინიკურ დაკვირვებებში გამოიყენება განავალის ფორმის შეფასების ბრისტოლის სკალა:

1. განცალკევებული კაკლისმაგვარი მკვრივი გუნდები (გაძნელებულია გამოყოფა)
2. ძეხვისებრი ფორმის, მაგრამ ხორკლიანი
3. ძეხვისებრი, მაგრამ ნახეთქებით ზედაპირზე
4. ძეხვისებრი ან დაგრეხილი, სადა ზედაპირიანი და რბილი
5. რბილი, ბრტყელი, სადა კიდეებიანი (ადვილად ხდება გამოყოფა)
6. ნაფლეთები უსწორმასწორო კიდეებით, რბილი გაუფორმებელი
7. წყალწყალა, მკვრივი ნაწილების გარეშე, მხოლოდ სითხე

ყაბზობას გამოხატავს სკალის 1 და 2 პოზიცია, ხოლო ფაღარათს – 6 და 7.

პაციენტებს დიარეით, ფლატულენციითა და მუცლის შებერვით, ლაქტოზისადმი ინტოლერანტობის გამორიცხვის მიზნით, საჭიროა ჩაუტარდეთ წყალბადის სუნთქვითი ტესტი ან შემოწმდეს ლაქტოზით ღარიბი დიეტის ეფექტურობა. სუსტად გამოხატული სიმპტომებით მიმდინარე ჰიპოლაქტაზია, ცელიაკია ან ბაქტერიებით წვრილი ნაწლავის ჭარბი კოლონიზაცია შეიძლება თავდაპირველად მცდარად იქნას შეფასებული როგორც ბნს. არსებობს მონაცემები, რომლის თანახმად ბნს-ით პაციენტების ნაწილს, უპირატესად ფაღარათით მიმდინარეობისას, ამოსუნთქულ ჰაერში წყალბადის კონცენტრაცია აქვთ საკონტროლო მონაცემებზე მაღალი როგორც უზმოზე ასევე სუბსტრატის მიღების შემდეგ. მეთანის მაღალი დონე დამახასიათებელია ყაბზობისთვის. ამიტომ წყალბადი განიხილება ფაღარათის ბიომარკერად, ხოლო მეთანი – ყაბზობის. (იხ. ნაწილი II, თავი VI) წყალბადის დაგროვება ნაწლავებში ხელს უწყობს მუცლის შებერვას.

ჩვენებების მიხედვით შესაძლებელია საჭირო გახდეს გამორიცხვა ასევე ცელიაკიის (გლუტენური ენტეროპათიის), ნაწლავის ანთებითი დაავადებების (*ქრონის* დაავადების და წყლულოვანი კოლიტის), ლიმფოციტარული და კოლაგენური კოლიტის, კოლორექტალური კიბოსი, პროტოზოული და ბაქტერიული მწვავე ინფექციის, წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის, დივერტიკულიტის, ენდომეტრიოზის, მენჯის ღრუს ანთებითი დაავადებების, საკვერცხის კიბოსი.

სიმპტომების ხანგრძლივობას, ჩატარებული გამოკვლევების მონაცემებისა და ადრე დასმული დიაგნოზების, რეკომენდირებული კრიტერიუმების, ავადმყოფის წლოვანების, სოციალური და კულტურული ასპექტების გათვალისწინებით გამოცდილი ექიმი ხშირად პაციენტის პირველივე ვიზიტის დროს გამოთქვამს ვარაუდს ბნს-ის დიაგნოზის სასარგებლოდ, აძლევს მას რეკომენდაციებს მკურნალობისა და შემდგომი სამედიცინო მთვალყურეობის თაობაზე.

<u>მკურნალობა</u>

ბნს-ის მკურნალობა კომპლექსურია როგორც სამკურნალო ღონისძიებების თვალსაზრისით, ასევე პასუხისმგებლობის მხრივაც. ავადმყოფები ხშირად საჭიროებენ ორმაგ კურაციას – გასტროენტეროლოგის და ფსიქოთერაპევტის. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად სრულყოფილად იქნება დაცული ზოგადი პირობები, სწორად შერჩეული პრეპარატები ნაწლავების ფუნქციებზე დამოკიდებით ზემოქმედებისთვის, რამდენად დროულად იქნება საჭიროების შემთხვევაში ჩატარებული ფსიქიატრის კონსულტაცია, გამოყენებული ფსიქოფარმაკოლოგიური საშუალებები და ფსიქოთერაპიული მეთოდები. ასევე აუცილებელია

პაციენტის მიერ ექიმის რეკომენდაციების ზუსტად შესრულება. რეკომენდირებულია დღიურის წარმოება, სადაც პაციენტი აღნიშნავს სიმპტომების პერიოდულობას, ხანგრძლივობასა და ხასიათს, საკვების მიღებას, ყოფით მოვლენებს. ამ ჩანაწერებით შეიძლება გამოვლენილი იყოს კვების რეჟიმის დარღვევები და გამწვავების ფსიქო-სოციალური ფაქტორები.

წარმატების მნიშვნელოვანი წინაპირობაა **პაციენტის განათლება**. პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ მისი დაავადება ძალიან გავრცელებული პათოლოგიაა, მიმდინარეობს ქრონიკულად, გამწვავებებითა და რემისიებით. მისთვის გასაგები ფორმით უნდა განემარტოს დაავადების გამომწვევი მიზეზები, ტკივილისა და სხვა დარღვევების მექანიზმები. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასევე **დაძაბულობის მოხსნას** – პაციენტის დარწმუნებას, რომ მისი დაავადება არ პროგრესულობს, არ საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას და, რაც მთავარია, ის არ არის მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიში ორგანული დაავადება. ამ მიზნით გამოიყენება ე.წ. **"პოზიტიური დიაგნოზი"** – ავადმყოფს აცნობენ გამოკვლევის შედეგებს, რომლითაც გამოირიცხება "საშიში დაავადებები". არ ამართლებს ავადმყოფის დარწმუნება იმაში, რომ ის არ არის ავად და ავადმყოფობა მან თავის თავს შთააგონა.

საჭიროა დაზუსტდეს მაპროვოცირებელი ფაქტორები (მათ შორის, გარკვეული კერძები) და მოხდეს მათი მოხსნა. პაციენტებს ეძლევათ რეკომენდაცია შეწყვიტონ ალკოჰოლის მიღება და თამბაქოს მოწევა, არ მიიღონ რეგულარულად ანალგეტიკები და ლაქსატივები.

პაციენტები ხშირად აღნიშნავენ ამა თუ იმ პროდუქტის აუტანლობას. მართალია, სიმპტომების განვითარებაში საკვების ტრიგერული როლი არ არის სარწმუნოდ დადასტურებული, მაგრამ ემპირიული ფაქტია, რომ გამღიზიანებელი კერძ(ებ)იდან თავის არიდება არაიშვიათად იძლევა დადებით ეფექტს. განსაკუთრებით ეს ეხება ცხიმოვან და კოფეინის შემცველ პროდუქტებს. ცნობილია ე.წ. "ფლატულოგენური" პროდუქტები, რომელთა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის დაჭიმულობა და ტკივილი. ესენია წითელი ლობიო, თავიანი კომბოსტო, ყვავილოვანი კომბოსტო, უმი ხახვი, ნიორი, ყურძენი, ქიშმიში, ქლიავი, ყაყა, წითელი ღვინო, ლუდი, ხორბლისა და რძის ნაწარმები, თეთრი და შაქი ბალი. მალაბსორბციის შემთხვევაში ფრუქტოზასა და სორბიტოლს (არის ხილში და დატკბობილ საჭმელში) შეუძლია გაამწვაოს ფლატულენცია, მუცლის შებერილობა და ფაღარათი. გაღიზიანებას ხშირად იწვევს კოფეინი, შოკოლადი, ბოსტნეულის სალათები. ფაღარათის გაძლიერება შეუძლია ალკოჰოლს, ყაყას, ჩაის, რძეს. ითვლება, რომ დიეტა შემთხვევათა 2/3-ში უზრუნველყოფს ეფექტს, მაგრამ სტაბილურად მისი დაცვა არ არის ადვილად შესასრულებელი.

რამდენადაც ყაბზობის შემთხვევებში ხშირად საკმაოდ ეფექტურია ბოჭკოებით მდიდარი პროდუქტები, მიზანშეწონილად ითვლება ყოველდღიურად 1-2 სუფრის კოვზი *ხორბლის ქატოს* მიღება. ქატოს მიღების ფონზე დისკომფორტის განვითარებისას, ის შეიძლება ჩანაცვლებული იქნეს მრავალძარღვას თესლის გარსის პრეპარატებით, მაგალითად *მუკოფალკით*. ბოჭკოების შემცველი უმი ხილის, ბოსტნეულის, გაუცრელი ფქვილის პურის ჭამა უფრო სასიამოვნოა, ვიდრე ქატოსი, მაგრამ მათი მიღება შეიძლება საკმარისი არ აღმოჩნდეს. უცხოეთში წარმოების მიერ არის გამოშვებული ბოჭკოებით საკვების გასამდიდრებელი საშუალებები (*ფიბოგელი, რეგულანი*). ბოჭკოების მიღება თანდათანობით უნდა გაიზარდოს. ამგვარ დიეტას შეუძლია გამოიწვიოს დიარეა და მეტეორიზმი. ამ სიმპტომების შემთხვევაში, პირიქით, ეფექტური შეიძლება იყოს საკვები ბოჭკოების მიღების შეზღუდვა დღეში 10 გრ-მდე. პაციენტებმა, რომლებიც ხანგრძლივად იცავენ ბოჭკოებით მდიდარ დიეტას, შეიძლება უკეთესადაც კი იგრძნონ თავი მათი მიღების შემცირებით. აუცილებელია დაკვირვების წარმოება, რამდენადაც შესაძლებელია ყაბზობის შემთხვევაშიც ბოჭკოვანი საკვებისა და ბოჭკოვანი დანამატების გამო-

ყენებას არ მოყვეს დეფეკაციის მნიშვნელოვანი გახშირება, გაზწარმოქმნამ და მუცლის დაჭიმულობამ კი მოიმატოს.

შემთხვევათა 2/3-ზე უფრო ხშირად მსუბუქად გამოხატული სიმპტომები სწრაფად ექვემდებარება კორექციას ახსნა-განმარტებებით, დაძაბულობის მოხსნის მეთოდებითა და დიეტით. წამლებით მკურნალობა წარმოადგენს რეზერვს იმ შემთხვევისთვის, როდესაც საშუალო და მძიმე სიმპტომები არ ექვემდებარება კონსერვატულ მეთოდებს. ეს მკურნალობა მოიცავს დამატებით დამხმარე საშუალებებს და არ იძლევა უნივერსალურ ეფექტს. რჩება მოლოდინი, რომ რომელიმე საშუალებით შესაძლებელი გახდება პაციენტთა დიდ ნაწილში სიმპტომების მთელი სპექტრის ან მისი მეტი ნაწილის შემსუბუქება, მაგრამ, ჯერ-ჯერობით გამართლებულად ითვლება ცალკეული დომინანტური სიმპტომების (ტკივილი, შეკრულობა, ფაღარათი) მიზანმიმართული მკურნალობა. წამლებით სიმპტომატური მკურნალობის ეფექტურობა ინდივიდუალურია და დროში ცვალებადი.

ითვლება რა, რომ ტკივილი ბნს-ის დროს უპირატესად განპირობებულია ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერებითა და ვისცერალური მგრძნობელობის მომატებით, ძირითად ტკივილდამაყუჩებელ საშუალებად გამოიყენება სპაზმოლიტიკები. მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს ეფექტურობის დამადასტურებელი საკმარისი გამოცდილება, კლინიკურ პრაქტიკაში ტკივილისა და შებერილობის სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიქოლინერგული პერორალური საშუალებები: *ჰიოსციამინი* – 125-250 მკგ (საჭიროების შემთხვევაში სუბლინგვალურად) დღეში 3-4-ჯერ და ძილის წინ, ეფექტის შესანარჩუნებლად – 375-750 მკგ დღეში 2-ჯერ; *დიციკლომინი (დიციკლოვერინი)* – 10-20 მგ დღეში 4-ჯერ, თანდანობით დოზის გაზრდით (მაქს. დოზაა 160 მგ/დღ); *მეთსკოპოლამინი* – 2,5-5 მგ ჭამამდე და ძილის წინ. ანტიქოლინერგული ეფექტი არის არასელექტიური, მოსალოდნელია შარდის შეკავება, ტახიკარდია, პირის სიმშრალე, რის გამო, ეს პრეპარატები, განსაკუთრებით ხანდაზმულ პირებში, ინიშნება ფრთხილად. ანტიქოლინერგული სპაზმოლიტიკების გამოყენების ყველაზე მნიშვნელოვანი ანტიჩვენება ბნს-ის დროს არის ყაბზობა. ყაბზობისა და მუცლის შებერვის შემთხვევებში დამაწყნარებელი მოქმედება აქვს *ბაღჩის პიტნის ზეთს* (1-2 კაფსულა დღეში 3-ჯერ), რადგან ის არ არის ანტიქოლინერგული პრეპარატი და, ამავე დროს, მისაღებია იმ პაციენტებისთვის რომლებიც უარს აცხადებენ წამლებით მკურნალობაზე.

საკმაოდ მაღალი შედეგიანობით (>80%) გამოირჩევა მსხვილ ნაწლავებზე სელექტიური ეფექტის მქონე მიოტროპული სპაზმოლიზური საშუალება *მებევერინი (დუსპატალინი)*. პრეპარატი დოზით 135-270 მგ დღეში 3-ჯერ ზოგ შემთხვევებში არის ძალიან ეფექტური, ბევრ შემთხვევაში – შვების მომტანი, იშვიათად – არაეფექტური.

ზოგადათ, რეკომენდირებულია სხვადასხვა საშუალებების გამოცდა, რადგანაც თვითოეული მათგანის ხმარებით მიღწეული დამაკმაყოფილებელი შედეგი ხშირად დროებითია ან გაუთვალისწინებელი.

ანტიდიარეული საშუალებებიდან უპირატესობა ენიჭება სინთეზურ ოპიოიდურ პრეპარატ *ლოპერამიდს (იმოდიუმს)* – 2-4 მგ საჭიროების მიხედვით (მაქს. 12 მგ დღეში). ის აიშვიათებს დეფეკაციის სიხშირეს, ამცირებს განავალის წყლიანობას. საუკეთესო პროფილაქტიური საშუალება (2 მგ ჭამის დროს) იმ სიტუაციებში, როცა მოსალოდნელია დიარეა (მაგ. სტრესული სიტუაცია) ან დეფეკაცია არის შეუძლებელი (მაგ. საზოგადოებრივი თაეშეურის ადგილებში). ალტერნატიულ საშუალებას წარმოადგენს ნაღვლის მჟავების შემბოჭველი და დამაბლოკირებელი პრეპარატი *ქოლესტირამინი* (4 გრ ჭამის დროს). მოხალისეებზე ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ სეროტონინის $5\text{-}HT_3$ რეცეპტორების სელექტიური ანტაგონისტი *ალოსტერონი* იწვევს ტრანზიტის შენელებას, კუჭ-კოლინჯის რეაქციის დაქვეითებას და ამ მექანიზმების საშუალებით შეუძლია ფაღარათის მოხსნა. მაგრამ არის საკმაოდ ძვირი, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს ანტიდიარეული მიზ-

ნით მის გამოყენებას ეკონომიურად განეითარებულ ქვეყნებშიც კი. მყარი ფაღარათის შემთხვევებში შედეგიანი აღმოჩნდა მკურნალობის დაწყება *ამიტრიპტილინის* "პედიატრიული" დოზებით. ამ დროს ელინდება პრეპარატის პერიფერიული ეფექტი ნაწლავების ნერვულ დაბოლოებებზე.

შეკრულობის მკურნალობისთვის გამოიყენება ოსმოსური ლაქსატივები (მაგ. *მაგნიუმის ჟანგის რძე* ან *პოლიეთილენ გლიკოლი*), რომელთა საშუალებით შესაძლებელია დეფეკაციის გახშირება, განავალის კონსისტენციის გაუმჯობესება და მიკროფლორის აღდგენა. რაც შეეხება *ლაქტულოზასა და სორბიტს*, ისინი აძლიერებენ ფლატულენციასა და და მუცლის დაჭიმულობას, რაც არის ამ პრეპარატებისადმი ბნს-ით ავადმყოფების დაბალი ტოლერანტობის მიზეზი. ლაქსატივების, მათ შორის *ლაქტულოზის*, გამოყენება მიზანშეწონილად ითვლება მხოლოდ ხანმოკლე კურსის სახით, მინიმალური ეფექტური დოზით, სასურველია არა ყოველ დღიურად და მხოლოდ განსაკუთრებული საჭიროების შემთხვევაში. ქატოს არაეფექტურობის ან მისი გამოყენების შეუძლებლობის შემთხვევაში გამართლებულად ითვლება *ლაქტულოზის* დანიშვნა დღეში 30-100 მლ-ის რაოდენობით. მასტიმულირებელმა ლაქსატივებმა შეიძლება გააძლიერონ მუცლის ტკივილი.

პაციენტებში, რომლებსაც ძირითადათ მუცლის შებერვა და ტკივილი აწუხებთ, ეფექტური გამოდგა სამციკლური ანტიდეპრესანტების მცირე დოზებით მიღება. არის სარწმუნოდ დადასტურებული ამ საშუალებების პირდაპირი, ფსიქოტროპული მოქმედებისგან დამოუკიდებული, ეფექტი მოტორულ აქტივობაზე, ვისცერალურ მგრძნობელობაზე და ტკივილის ცენტრალურ აღქმაზე. ანტიქოლინერგული მუხტის გამო ისინი უფრო გამოსაყენებელია ავადმყოფებში ფაღარათის უპირატესი გამოვლინებით, ვიდრე ყაბზობის. მკურნალობა *ამიტრიპტილინით* ან *იმიპრამინით* იწყება მცირე დოზებით (10 მგ ძილის წინ), შემდგომ დოზის თანდათანობით გაზრდით 50-150 მგ-მდე, ტოლერანტობის შესაბამისად. მგრძნობელობა არ არის დოზადამოკიდებული, ამიტომ უმრავლეს შემთხვევებში საკმარისია დღეში არაუმეტეს 50 მგ-ისა. დღეში 10-30 მგ ამიტრიპტილინის მიღება გამართლებულად ითვლება მუდმიეი ტკივილისა და ფაღარათის შემთხვევაშიც. გასათვალისწინებელია, რომ ერთი პრეპარატის უეფექტობა არ ნიშნავს, რომ ამ ჯგუფის სხვა პრეპარატებიც იქნება უშედეგო. გაუმჯობესება შესამჩნევი უნდა იყოს მკურნალობის დაწყებიდან 4 კვირაში.

სეროტონინის უკუშთანთქმის ინჰიბიტორები (*სერტრალინი* 50-150 მგ დღეში, *პაროქსეტინი* 10-20 მგ დღეში ან *ფლუოქსეტინი* 20-40 მგ დღეში) საუკეთესო ვარიანტში შეიძლება იძლეოდეს სიმპტომების გაუმჯობესებას, მაგრამ მისი ეფექტი მუცლის ტკივილისა და დეფეკაციის დარღვევების მიმართ მცირეა.

ანქსიოლიზური პრეპარატები ბნს-ის ხანგრძლივი მკურნალობისთვის არ გამოიყენება მიჩვევის საშიშროების გამო.

დიდი დეპრესიისა და გამოხატული შფოთვითი დარღვევების დადგენა და მკურნალობა ფსიქიატრებისა ან ფსიქოლოგების კომპეტენციაა.

გამომდინარე იქიდან, რომ *სეროტონინი* მნიშვნელოვანი მედიატორია მოტორული და მგრძნობელობითი პროცესების რეალიზაციაში, მისი აგონისტებისა და ანტაგონისტების გამოყენება ბნს-ის მკურნალობაში ერთ-ერთ პერსპექტიულ მიმართულებად ითვლება. ინტენსიურად მიმდინარეობდა დაკვირვება *ალოსეტრონისა* და *ტეგასეროდის* ეფექტურობაზე. 5-HT_3-ის რეცეპტორების ბლოკატორი *ალოსეტრონი* FDA-ს მიერ გამოცდილი იქნა ქალებში დაუმორჩილებელი დიარეით მიმდინარე ბნს-ის სამკურნალოდ. დადასტურებული იქნა, რომ *ალოსეტრონი* ცელის როგორც ვისცერალურ მგრძნობელობას, ასევე კოლინჯის მოტორიკას. პრეპარატის მოქმედებით (1 მგ დღეში 2-ჯერ) შემთხვევათა 50-60%-ში ადგილი ჰქონდა ტკივილის, სპაზმების, იმპერატიული მოთხოვნილების და ფაღარათის შემცირებას, განსხვავებით პლაცებო მკურნალობის 30-40%-ანი შედეგისგან. მაგრამ, 5-HT_3-ის ანტაგონისტ *ონდანსეტრონისგან* განსხვავებით, *ალოსტერონი* შემთხვევათა 30%-ში იყო

მიზეზი შეკრულობის (ზოგჯერ მძიმე) და 0,4%-ში – იშემიური კოლიტის. ასეთი მძიმე გვერდითი მოვლენების გამო მისი გამოყენება შეზღუდულია. კონვენციონალური თერაპიისადმი რეზისტენტული ფაღარათის სამკურნალოდ *ალოსტერონის* დანიშვნამდე შესაჯერებელია პრეპარატის ეფექტურობისა და რისკის ხარისხები. ავადმყოფებში შეკრულობით ეს პრეპარატი არ გამოიყენება. რაც შეეხება *ტეგასეროდს*, ეს პრეპარატი 2007 წელს FDA-ს მიერ მოხსნილი იქნა ა.შ.შ.-ში წამლების ბაზრიდან მას შემდეგ, რაც უსაფრთხოების ხარისხის დადგენის მიზნით ჩატარებულმა 29 კლინიკურმა გამოკვლევამ, რომელმაც 18000 პაციენტი მოიცვა, გამოავლინა კარდიოვასკულარული გვერდითი მოვლენების დიდი სიხშირე. არ არის ხელმისაწვდომი ევროკავშირის ქვეყნებშიც.

არ არის ჩამოყალიბებული მიდგომა ბნს-ის დროს ანტიბიოტიკების გამოყენების თაობაზე. პოზიტიურ შედეგებთან ერთად, არის გამოთქმული გაფრთხილება, რომ ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივმა მკურნალობამ შესაძლოა არასასურველად იმოქმედოს ნაწლავების ეკოსისტემაზე და, იმავ დროულად, ხელი შეუწყოს ნაწლავების ფუნქციური სიმპტომების განვითარებას.

რანდომიზირებული გამოკვლევებით სიმპტომების გაუმჯობესება გამოვლინდა არაადსორბირებადი ანტიბიოტიკით (*რიფაქსიმინი* 400 მგ დღეში 3-ჯერ 10 დღე) ბნს-ით ავადმყოფების მკურნალობის 40%-ში, (პლაცებო მკურნალობით იგივე ეფექტი აღინიშნებოდა 25%). წერილ ან მსხვილ ნაწლავებში ბაქტერიების სუპრესია შეიძლება იყოს უსიმპტომო პერიოდის პროლონგირების პირობა. თუმცა, ჯერ-ჯერობით ანტიბაქტერიალური თერაპიის მნიშვნელობა გარკვეული არ არის, ისევე როგორც წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის როლი ბნს-ის პათოგენეზში. ზოგი კლინიცისტის აზრით ყველა საეჭვო შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს ლაქტულოზას წყალბადის სუნთქვითი ტესტი. მეორე მოსაზრებით შეიძლება ემპირიულად ტარდებოდეს *რიფაქსიმინით* მკურნალობა. არის ინფორმაცია, რომლის თანახმად რიფაქსიმინით მკურნალობის შედეგად მეთანის დონის შემცირების შემთხვევებში ხდებოდა ყაბზობის გაუმჯობესებაც. სხვები კი თელიან, რომ თავი შევიკავოთ შემაჯამებელი დასკვნიდან და დაველოდოთ შემდგომ კლინიკურ გამოკვლევებს.

კონტროლირებადი, მაგრამ მცირე მოცულობის დაკვირვების თანახმად ბნს-ით ზოგ პაციენტში მდგომარეობის გამოსწორება მიღწეული იქნა პრობიოტიკით Bifidobacterium Infantis, მაშინ როდესაც პრობიოტიკი lactobacillus salivarius და პლაცებო მკურნალობა მსგავს შედეგს არ იძლეოდა. ჰიპოთეზის სახით გამოითქვა მოსაზრება, რომ ნაწლავის ფლორის ცელილებები იწვევს ანთებითი პროცესის და ბაქტერიების მიერ გაზების პროდუქციის შემცირებას, რის შედეგადაც იკლებს დაჭიმულობა, მეტეორიზმი და ვისცერალური მგრძნობელობა. თერაპიის ეს მიმართულება მიმზიდველი არის უვნებლობის, სიმარტივის და სიაფის გამო. რანდომიზირებული საკონტროლო გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ პრობიოტიკით Bifidobacterium infantis (10^8 ბაქტერია/კაფსულაში დღეში ერთხელ) მკურნალობისას შემთხვევათა 60%-ში მიღწეული იქნა სიმპტომების გლობარული გაუმჯობესება, მაშინ როდესაც პლაცებო მკურნალობით მხოლოდ 40%-ში. შემდგომი გამოკვლევებით უნდა მოხდეს ამ მკურნალობის ეფექტურობის ჭეშმარიტი ხარისხის დადგენა და საერთოდ პრობიოტიკების მკურნალობის ჩვენებების ოპტიმიზირება.

ზოგ პაციენტთან ბნს-ით სასურველი შედეგის მისაღწევად საჭირო ხდება ლინგვისტური თერაპიის, რელაქსაციური ტექნიკის, აკოპუნქტურის და ჰიპნოზოთერაპიის ჩატარება, რისთვისაც აუცილებელია მკურნალობის პროცესში ფსიქიატრის ან ფსიქოლოგის მონაწილეობა. გამოცდილი ჰიპნოზიორების მიერ ნამკურნალებ შემთხვევებში მიღწეული იქნა ხანგრძლივი დამაკმაყოფილებელი შედეგები, მაგრამ მეთოდური და ყოფითი სირთულეების გამო ჰიპნოზოთერაპია პრაქტიკაში ბნს-ის სამკურნალოდ ვერ დაინერგა.

ბნს-ის დროს წარმოდგენილი ფსიქოსომატური დარღვევების კორექციის მიზნით რეკომენდირებულია ღონისძიებების შემდეგი კომპლექსი:

– დიაგნოზის დასმის შემდეგ მკურნალი ექიმმა და ფსიქიატრმა უნდა შეადგინონ მკურნალობის გეგმა, რათა შეამცირონ პაციენტის ექიმთან მიმართვები და ჰოსპიტალიზაცია;

– სასურველია დინამიური დაკვირვება, რეგულარული გასინჯვით;

– სამკურნალო დაწესებულებაში ვიზიტების სიხშირე უნდა განსაზღვრონ ექიმმა და არა პაციენტმა;

– პაციენტი უნდა იყოს დარწმუნებული, რომ ექიმს მისი სჯერა, ყურადღებით უსმენს და მის შასახებ ყველაფერი აინტერესებს;

– უნდა ფართოვდებოდეს საუბრების შინაარსი, თანაგრძნობის გმოხატვით გაიხილებოდეს გამოვლენილი ფსიქოლოგიური და სოციალური პრობლემები;

– პაციენტს უნდა განემარტოს კავშირი სიმპტომებსა და ფსიქოლოგიურ პრობლემებს შორის ("დეპრესია აქვეითებს ტკივილის ზღურბლს");

– ფსიქოთერაპიული საუბრების ფონზე უნდა ხდებოდეს ფსიქოტროპული და ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებების თანდათან მოხსნა;

– სასურველია "თერაპიულ პარტნიორებად" პაციენტის ახლობლების გამოყენება;

– სასურველია სხვა სპეციალისტებთან პაციენტის კონტაქტის შეზღუდვა, არასაჭირო გამოკვლევებისა და იატროგენული ზემოქმედების თავიდან აცილების მიზნით;

– პაციენტთან საუბრის დროს ექიმები უნდა მოერიდონ სიტყვა "მკურნალობა"-ს ხმარებას, რომლის ჩანაცვლებაც შეიძლება გამოთქმებით "დაძლევა", "გადალახვა" და სხვა მსგავსით.

დაავადებას აქვს ტალღისებური მიმდინარეობა, სხვადასხვა ფაქტორებით გამოწვეული გამწვაებებისა და გაუმჯობესებების მონაცვლეობით. ტენდენცია პროგრესირებისკენ და სიკვდილიანობა არ ახასიათებს, ამ მხრივ პროგნოზი კეთილსაიმედოა, თუმცა სრული განკურნების მიღწევა უმრავლეს შემთხვევაში შეუძლებელია. ერთწლიანი დაკვირვების შედეგებით წლის ბოლოს სიმპტომების გაქრობა ან მნიშვნელოვანი შემცირება ჰქონდა პაციენტების ნახევარს, თითქმის 5%-ში მდგომარეობა გაუარესდა, დანარჩენ შემთხვევებში კი ცვლილება არ მომხდარა. პაციენტთა 85-90% შეგუებულია არსებულ მდგომარეობას. მათ ნაწილს საერთოდ არ მიუმართავს ექიმისთვის, მეორე ნაწილს ერთხელ აქვს ჩატარებული გამოკვლევა და ყველა ისინი დამოუკიდებლად უმკლავდებიან გამწვაებებს. შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში პაციენტები თავს თვლიან მძიმე ავადმყოფებად და გამუდმებით იტარებენ სხვადასხვა გამოკვლევებს. როგორც წესი, ამ ავადმყოფებს აქვთ დამძიმებული ფსიქო-სოციალური ანამნეზი, ისინი ცუდათ ექვემდებარებიან მკურნალობას, რაც უარყოფითად აისახება მათი ცხოვრების ხარისხზე, შრომისუნარიანობაზე. თავის მხრივ, სოციალური იზოლაცია ხელს უწყობს დეპრესიის მეორადად დამძიმებას და იკერება მანკიერი წრე, რომლის გარღვევა სერიოზულ ძალისხმევასთან არის დაკავშირებული.

ფუნქციური შებერილობა

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, კათოგენეზი</u>

რომი II-ის განმარტებით ფუნქციური შებერილობა არის მუცლის დაჭიმულობის პერიოდული შეგრძნება, რომელიც შეიძლება იყოს ან არ იყოს დაკავშირებული რეალურად არსებულ დაჭიმულობასთან და არ არის არც გასტროდუოდენა-

ლური და არც ნაწლავების სხვა დარღვევების შემადგენელი სიმპტომი. დიაგნოზი უნდა აკმაყოფილებდეს სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების ორივე მოთხოვნილებას.

C2. ფუნქციური შებერილობის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. განმეორებადი შეგრძნება მუცლის შებერილობის ან მუცლის რეალური დაჭიმულობა არანაკლებ 3 დღე თვეში 3 თვის განმავლობაში
2. ფდ-ის, გნს-ის და სხვა კნფდ-ის დიაგნოზების არასაკმარისი მტკიცებულობა

ფუნქციური შებერილობა უხშირესად აწუხებთ პაციენტებს კუჭ-ნაწლავის სხვა ფუნქციური დარღვევებით. ეპიდოლოგიური გამოკვლევებით ვერ იქნა გამოვლენილი მნიშვნელოვანი ჯგუფი პაციენტებისა ამ სიმპტომით. ის უხშირესად აქეთ გნს-ით ავადმყოფებს. ერ-ერთი მონაცემით ეს სიმპტომი აღენიშნებოდა გნს-ით დაავადებულთა 96%-ზე მეტს. მასიური დაკვირვების შედეგების თანახმად მოსახლეობის 10-30%-ს ჰქონია შებერილობა. ორჯერ უფრო ხშირია ქალებში. ჩვეულებრივ გაუარესება მოსდევს ჭამას, გრძელდება მთელი დღე და წყნარდება ან საერთოდ ქრება საღამოსკენ. შეიძლება იყოს დაკავსირებული როელიმე პროდუქტის მიღებასთან. კნფდ-ის კლასიფიკაციის ავტორთა აზრით ფუნქციური შებერილობის ჭეშმარიტი სიხშირე არსებული კრიტერიუმებით დაუდგენელია, რამაც შეიძლება მოითხოვოს მათი მოდიფიკაცია კვლევის მიზნებთან შესაბამისად.

პლეტიზმოგრაფიის საშუალებით მუცლის კედლის დაჭიმულობა დაუდგინდა ნაწილს პაციენტებისა გნს-ითა და შებერილობის შეგრძნებით.

"შებერილობა" უნდა იქნას განსხვავებული "გავსებისგან", რომელიც პოსტპრანდიალური ჩივილია და შებერილობისგან განსხვაეებით მთელი დღე არ შეიძლება გრძელდებოდეს. შებერილობასთან შეიძლება არ იყოს დაკავშირებული დიდი რაოდენობით გაზების დაგროვება.

უნივერსალური ეტიო-პათოგენეზური მექანიზმი, რომელიც შებერილობის ყველა შემთხვევისთვის იქნებოდა მისადაგებული, არ არსებობს. არ აღმოჩნდნენ მნიშვნელოვანი ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა საკვების აუტანლობა, ნაწლავებში ბაქტერიული ფლორის ნორმიდან გადახრა, მუცლის კუნთების სისუსტე, სითხის არანორმალური დაგროვება ნაწლავის შიგნით და გარეთ. თუმცა, დადგენილი იქნა ნაწლავებში გაზების გაძლიერებული აკუმულაცია და მისი გადაადგილების დარღვევა. ზოგ შემთხვევაში მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ვისცერალურ ჰიპერალგეზიას. არ არის დადგენილი რაიმე უნივერსალური ფსიქოლოგიური ფაქტორიც.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

შებერილობის დიაგნოზი ისმება პაციენტის მიერ წარმოდგენილი ჩივილის მიხედვით. კრიტერიუმების თანახმად გამორიცხული უნდა იყოს კნფდ-ის სხვა ფორმები, მაგრამ ვინაიდან უმრავლეს შემთხვევებში ადგილი აქვს გნს-თან და/ან სხვა დარღვევებთან თანაარსებობას, როგორც დიაგნოსტიკა, ასევე მკურნალობა არ შემოიფარგლება კონკრეტულ სიმპტომთან დაკავშირებული პრობლემებით. გამოკვლევების ტაქტიკას განსაზღვრავს თანდართული სიმპტომები და ნიშნები. შებერილობასთან ფაღარათის, წონის დაკლების ან კვების დეფიციტის თანაარსებობა ნაწლავების დეტალურ გამოკვლევას მოითხოვს. იმშემთხვევებზე, როდესაც შებერილობა

<u>მკურნალობა</u>

განურჩევლად იმისა შებერილობა იზოლირებული სახითაა, თუ სხვა სიმპტომებთან არის კომპლექსში, მისი მკურნალობა ერთგვაროვანია. ის უმთავრესად მიმართულია გაზწარმოქმნისა და ნაწლავებში გაზების შესამცირებლად, მიუხედავად იმისა, რომ ამ ფაქტორების როლი გარკვეულია. გაურკვეველი არ არის ამ მკურნალობის ეფექტურობაც.

შებერილობა შეიძლება შემცირდეს, თუ მოხდა მასთან ასოცირებული დარღვევების (მაგ. ბნს-ის, ყაბზობის) გამოსწორება. იმ შემთხვევებზე, როდესაც შებერილობა ერთვის ფაღარათს და მდგომარეობის გაუარესებას იწვევს რძის პროდუქტების, ახალი ხილის ან წვენების მიღება, უნდა გაგრძელდეს დაკვირვება. საინტერესოა ექსკლუზიურად დიეტით მკურნალობის ეფექტურობა. პაციენტებს ლაქტაზის თანდაყოლილი დეფიციტით 240 მლ რძის დალევის შემდეგ ან არ აქვთ შებერვა ან ის სუსტად არის გამოხატული. ფლატოგენური საკვებზე უარის თქმა, ვარჯიში, ზედმეტი წონის დაკლება და *აქტივირებული ნახშირის* მიღება არის უვნებელი მკურნალობა, მაგრამ ნაკლებად შესწავლილი დიდ კონტიგენტზე. რაც შეეხება სურფაქტანტ *სიმეთიკონის* გამოყენებას, ამ საკითხზე აზრთა სხვადასხვაობაა. აღმოჩნდა, რომ ანტიბიოტიკოთერაპია არაფრის მომცემია, პრობიოტიკებით მკურნალობა კი პირიქით პერსპექტიული. β-გლიკოზიდაზის ხსნარის (*ბეანოს*) პერორალურად მიღება აადვილებს გაზების რექტალურ პასაჟს, მაგრამ არ ამცირებს შებერვასა და ტკივილს. პანკრეასის ფერმენტები ამცირებენ შებერილობას, გაზებს და ავსების შეგრძნებას მაღალკალორიული, ცხიმიანი საკვების მიღების დროს და შემდგომ. *ტეგასეროდით* მოხდა შებერვის შემცირება ზოგიერთ ქალ პაციენტთან ბნს-ით და ყაბზობით.

ფუნქციური ყაბზობა

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

ფუნქციონალური ყაბზობა არის ნაწლავების ფუნქციური დარღვევა, რომელიც პერსისტულად ვლინდება გაძნელებული, იშვიათი ან არასრული დეფეკაციის სახით, რითაც არ აკმაყოფილებს ბნს-ის კრიტერიუმებს.

C3. ფუნქციონალური ყაბზობის სადიგნოსტიკო კრიტერიუმები

I.უნდა აკმაყოფილებდეს ქვემოჩამოთვლილთაბან 2 ან მეტ მოთხოვნას\

a. დაბაბულობა დეფეკაციის ხანგრძლივობის არა ნაკლებ 25%-ის განმაელობაში
b. ხორკლიანი ან მკვრივი განავალის გამოყოფა დეფეკაციის არა ნაკლებ 25%-ში
c. არასრული დაცლის შეგრძნება დეფეკაციის არანაკლებ 25%-ში
d. ანორექტალური ობსტრუქციის/ბლოკირების შეგრძნება დეფეკაციის არანაკლებ 25%-ში
e. ხელით მანევრირებით ხელშეწყობის (ხელით ევაკუაცია, დახმარება მენჯის ფსკერიდან) საჭიროება დეფეკაციის არანაკლ 25%-ში
f. კეირაში 3 დეფეკაციაზე ნაკლები

2. ლაქსატივების მიღების გარეშე რბილი განავალის იშვიათობა
3. ბნს-ის კრიტერიუმების არასაკმარისი რაოდენობა

ფუნქციური ყაბზობა გვხვდება ნებისმიერ ასაკში, უფრო ხშირია ქალებში და არათეთრკანიან მოსახლეობაში.

ფსიქოსოციალური გადახრები ნაკლებად არის გამოხატული.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

პაციენტები ჩვეულებრივ აღნიშნავენ მკვრივი და დანაწევრებული ექსკრემენტის გაძნელებულ გამოყოფას ჭინთვებით, ნაწლავის მოქმედების ცრუ მოთხოვნილებას (“არაპროდუქტიულ ზარები”-ს ან “მინდა მგრამ არ შემიძლია”-ს სიმპტომს), დეფეკაციის დასრულების შემდეგ დაუკმაყოფილებლობის გრძნობას და იშვიათ დეფეკაციას რამდენიმე დღიანი შუალედებით.

ნაწლავებში ტრანზიტის შესაფასებლად შეიძლება გამოყენებული იყოს ბრისტოლის სკალა. (იხ. წინა ქვეთაები "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი") ტრანზიტის ხანგრძლივობა ხშირად შეესაბამება დეფეკაციის სიხშირესაც.

ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა სპეციალური დღიურები დეფეკაციის ხარისხის შესაფასებლად, სადაც პაციენტები აღნიშნავდნენ რომელ დღეს და დღის რომელ მონაკვეთ(ებ)ში ჰქონდათ ნაწლავის მოქმედება, ერთდროულად ახდენდნენ რა დეფეკაციის მარტივ ციფრობრივ (ჩვენს კლინიკაში 5 ქულიანი სისტემით) შეფასებას. მაქსიმალური ქულა უნდა შეესაბამებოდეს იდეალურ ნორმას ანუ თავისუფალ დეფეკაციას გაფორმებული ექსკრემენტით ლაქსატივების გამოყენების გარეშე. დანარჩენი ქულების განაწილება ხდება კონკრეტული მიზნის შესაბამისად. დეფეკაციის სიხშირის ნორმიდან გამომდინარე მიზანშეწონილად ჩათვალეთ ხანგრძლივი დაკვირვების შემთხვევაში გამოგვეყენებია მცოცავი თანამიმდევრობით 3-3 დღიანი მონაცემების გასაშუალება. ციფრებში გამოხატული მონაცემები ადვილად ექვემდებარება როგორც სტატისტიკურ ისე გრაფიკულ დამუშავებას და ნებისმიერ ანალიზს. უაღრესად მნიშვნელოვანია დღიურის (ისევე როგორც კითხვარების) პირობები გამოსაკვლევი პირებისთვის იყოს გასაგები და ადვილად შესრულებადი.

ყაბზობის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა განხილულია II ნაწილის III თავის ქვეთავში "ყაბზობა".

<u>მკურნალობა</u>

ზოგ შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტის დარწმუნება, რომ დეფეკაცია 2-3 დღეში ერთხელ ნორმის ფარგლებშია. სითხის დიდი რაოდენობით მიღებისა და ფიზიკური ვარჯიშების ეფექტურობა დამტკიცებული არ ითვლება.

ჩვენმა გამოკვლევებმა, რომლებიც შესრულებული იყო პაციენტებზე რომლებიც იტარებდნენ სამკურნალო ფიზკულტურის სეანსებს, ინვალიდ ბავშვებზე რომლებსაც უტარდებოდათ რაიტოთერაპია, ცხენოსანი პოლიციის თანამშრომლებზე რომლებსაც უწევდათ ცხენით ყოველდღიური ვარჯიში და იმ პირებზე რომლებიც რეგულარულად იღებდნენ სტანდარტულ ფიზიკურ დატვირთვას (ჩქარი სიარული 7-10 კმ-ზე), საშუალება მოგვცა პოზიტიურად შეგვეფასებინა ამ ღონისძიებების მნიშვნელობა პირველადი ყაბზობის, – ფუნქციური ყაბზობის და ბნს-ის ყაბზობის სიმპტომის, – პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში. (გ. ბერაძე, მ. შეროზია, ნ. ლურსმანაშვილი, "კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დარღვევების გამოვლენა და მართვა თვითშეფასების კითხვარების და დღიურის გამოყენებით", საქ. მეცნ. ეროვნ. აკად. მაცნე, ბიომედ. სერია, 2011, 37, 1-2, 15-23; გ. ბერაძე, მ. შეროზია, გ. შანყულაშვილი, "სამკურნალო ფიზკულტურის ზეგავლენა პირველად ქრონიკულ ყაბზობაზე", GMN, 2011, 9, 29-32; მ. შეროზია, ხ. საგანელიძე, გ ბერაძე, "რაიტოთერაპიის როლი ფუნქციური ყაბზობის მკურნალობაში", საქ. მეცნ. ეროვნ. აკად. მაცნე, ბიომედ. სერია, 2012, 38, 3-4, 241-249).

უნდა იქნას შემცირებული ან შეწყვეტილი იმ წამლების მიღება, რომლებსაც შეუძლიათ ყაბზობის პროვოცირება. საჭიროები შემთხვევაში ტარდება დეპრესიის და ჰიპოთირეოიდიზმის საწინააღმდეგო მკურნალობა.

ყაბზობის ფარმაკოთერაპია ითვლება გაუმართლებლად სანამ არ იქნება ამოწურული ზოგადი საშუალებებისა და დიეტოთერაპიის შესაძლებლობები. გამოცდილება ჯერ-ჯერობით ისევ არასაკმარისია. დამატებითი მკურნალობის შერჩევა უნდა მოხდეს სიმპტომის სიმძიმისა და ხასიათის მიხედვით. საკვების ბოჭკოების არამონელებადი მატრიქსი ხელს უწყობს განავალის მასის ჩამოყალიბებას ნაწლავში სითხის შეკავებისა და ბაქტერიების გამრავლების ხელსაწყობით. მასის შესაქმნელად შეიძლება გამოყენებული იყოს ასევე *ფსილიუმი ან მეთილ ცელულოზა*. რეკომენდირებულია საცდელად მასტიმულირებელი ლაქსატივების, – *ბისაკოდილის, ნატრიუმის პიკოსულფატის* და *სენოზიდების*, – გამოყენებაც, თუმცა მათი შედეგიანობის შეფასება პლაცებო მკურნალობით არ არის ჩატარებული.

ასევე იხმარება *ლაქტულოზა, სორბიტოლი* და *პოლიეთილენ გლიკოლის ხსნარი.* პლაცებოსთამ შედარებით უკეთესი ეფექტი აჩვენა ქრონიკული ყაბზობის მკურნალობამ *ტეგასეროდით,* მაგრამ როგორც ზემოთ აღნიშნეთ (ქვეთავი "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი") ამ პრეპარატს აქვს მნიშვნელოვანი გვერდითი მოვლენები. შედეგიანი შეიძლება იყოს პროსტაგლანდინების ანალოგებით (მაგ. *მუ ზოპროსტოლით*) მკურნალობა. ლაქსატივების დახასიათება წარმოდგენილია II ნაწილის III თავის ქვეთავში "ყაბზობა".

ფუნქციური ფაღარათი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

ფუნქციონალური ფაღარათი არის გახანგრძლივებული ან განმეორებადი სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს გაუფორმებელი (ფაფისებრი) ან წყალწყალა განავალის გამოყოფა, მუცლის ტკივილისა და დისკომფორტის არსებობის გარეშე.

C4. ფუნქციონალური დიარეის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი

ბამოყოფილი განავალის არა ნაკლებ 75%-ისა არის გაუფორმებელი (ფაფისებრი) ან წყალწყალა, არ არის ტკივილი.

ფუნქციონალური ფაღარათის დიაგნოსტირება დამოუკიდებელი სახით იშვიათია, ის უხშირესად ფიქსირდება როგორც IBS-D-ს სიმპტომი, რის გამოც მისი ზუსტი სიხშირის დადგენა შეუძლებელია.

მოსახლეობის უმრავლესობა ფაღარათს სწორად უწოდებს გაუფორმებელი ან წყალწყალა განავალის გამოყოფას. ზოგს კი ასეთად ხშირი და ურგენტული დეფეკაციაც მიაჩნია.

რბილი განავალის მოცულობის 85% წყალია. წყალწყალა განავალში წყალი 90%-ია. წყლის ასეთი შემცველობა იწვევს წებოვნების შემცირებას. დაბალი წებოვნების მქონე წყალწყალა მასის შეკავება ნაწლავებში ძნელია, ამიტომ სწორ ნაწლავთან კონტაქტში შესვლისთანავე წარმოიშვება გადაუდებელი დეფეკაციის მოთხოვნა. მიუხედავად ამისა, ურგენტული დეფეკაცია არ ითვლება ფაღარათის ჭეშმარიტ მარკერად, რადგანაც ის შეიძლება აღინიშნებოდეს მკვრივი, მაგრამ ჩალის მაგვარი განავალის შემთხვევაშიც. ამიტომ, დიარეას განსაზღვრავს განავალის ფორმა, რომლის შასაფასებლადაც ამ დროსაც გამოიყენება "განავალის ფორმის ბრისტოლის სკალა" (იხ. ამავე თავში "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი") და არა დეფეკაციის სიხშირე. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ დეფეკაციის შეუკავებლობა შეიძლება უფრო სერიოზულ პრობლემებს უქმნიდეს პაციენტს, ვიდრე თვით დიარეა.

ფუნქციური დიარეა ძნელად პროგნოზირებადი პათოლოგიაა, ხშირად თვითგანკურნადი.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ფუნქციური დიარეისთვის დამახასითებელი ობიექტური ნიშნები აღწერილი არ არის. არის მხოლოდ ერთი მითითება

რადგანაც ნაწლავებში სწრაფი ტრანზიტი იწვევს შიგთავში წყლის შენარჩუნებას, ტრანზიტზე მსჯელობა შესაძლებელია განავალის კონსტინტენციის მიხედვით.

დიარეის მიზეზები და დიფერენციალური დიაგნოსტიკა განხილულია II ნაწილის III თავის ქვეთავში "ფაღარათი".

<u>მკურნალობა</u>

საჭიროა პაციენტთან გასაუბრება საეარაუდო ფსიქოსოციალური ფაქტორების შესახებ, განმარტების მიცემა სიმპტომის არსზე.

უნდა შეიზღუდოს კოფეინის და სორბიტოლის შემცველი პროდუქტები, პროფილაქტიკის აცილების მიზნით.

ჩვეულებრივ ეფექტურია ტრადიციული მკურნალობა ლოპერამიდით (*იმოდიუმი* 2-4 მგ საჭიროების მიხედვით, დღეში არაუმეტეს 12 მგ), განსაკუთრებით პროფილაქტიკური მიზნით გამოყენებისას (2-2 მგ ჭამის წინ).

ფუნქციური დიარეის დროს *ალოსტერონის* გამოყენების გამოცდილება ძალიან მწირია, თანაც ძვირად ღირებული პრეპარატია.

ზოგ შემთხვევებში ეფექტურია *ქოლესტერამინი* – 4 მგ ჭამის დროს.

ნაწლავების არასპეციფიური ფუნქციური დარღვევა

არასპეციფიურ ფუნქციურ სიმპტომებად ითვლება ის სიმპტომები, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან ძნფდ-ის ზემოთ აღწერილ არცერთ კლინიკურ ფორმას და, ცხადია, არ არიან განპირობებული ორგანული ან მეტაბოლური პათოლოგიით.

C5. ნაწლავების არასპეციფიური ფუნქციური დარღვევების საერთაშორისო კრიტერიუმი

ნაწლავებისმიერი სიმპტომები, რომლებიც არ არიან ორგანული ეტიოლოგიის და არ შეესაბამებიან ძნფდ-ის ადრე განხილულ კატეგორიებს

ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების პრობლემის მნიშვნელობიდან გამომდინარე რომი III-ის შესაბამისმა კომიტეტმა საჭიროდ მიიჩნია შემდეგი სახის რეკომენდაციების გამოქვეყნება: (1) ჩატარდეს ხანგრძლივი დაკვირვება პაციენტებზე ნაწლავების ფუნქციური დარღვევებით რათა უკეთესად იქნას დადგენილი ამ პათოლოგიის ისტორია, წინსმწრები სიმპტომები, ურთიერთობა დარღვევებს შორის და სპეციფიური ცვლილებების შედარებითი სიმძიმე; (2) უმეტესად გამოკვლევები შესრულდეს პირველადი სამედიცინო დახმარების ბაზებზე; (3) შედარდეს ახალი პრეპარატების ეფექტურობა ამჟამად სმარებადი საშუალებების (მაგ. ანტიდიარეულ საშუალებების, ლაქსატივების და ანტიდეპრესანტების) და პლაცებოს ეფექტებს; (4) შესწავლილი იქნას განსხვავება მუცლის დაჭიმულობით მიმდინარე შებერვასა და მუცლის გარშემოწერილობის ჭეშმარიტ მომატებას შორის; (5) გაგრძელდეს ფუნქციონალური შებერვის ეპიდემიოლოგიის დადგენა; (6) გაირკვეს სიმპტომების სახელწოდებების (მაგ. "შებერილობა" და "დისკომფორტი") განსხვავებული გამოყენება სხვადასხვა დარღვევების მიმართ, კულტურული დონისა და ქვეყნების მიხედვით; (7) მუცლის გარშემოწერილობის მარტივი ამბულატორიული გაზომვით მოხდეს შესწავლა თუ რა როლს თამაშობს ფუნქციონალური დარღვევების პათოგენეზში დაჭიმულობა და როგორია წამლებისადმი მისი მგრძნობელობა; (8) შებერილობისა და/ ან დაჭიმულობის მექანიზმის დადგენის მიზნით გამოკვლეული იქნას სეკრეტომოტორულ ფუნქციასა და ნაწლავების მიკროფლორაზე ფარმაკოლოგიური ზემოქმედება; (9) დადგინდეს ეფექტური ფსიქოლოგიური მკურნალობა, რომელიც შეიძლებ გამოიყენონ პირველადი სამედინო დახმარების დაწესებულებების ექიმებმა; (10) იდიოპათიური ფაღარათის შემთხვევებში დაზუსტდეს ტრანზიტის და განავალში წყლის შემცველობის მაჩვენებლები; (11) იდიოპათიური ფაღარათით პაციენტებთან მოხდეს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოპტატის გამოკვლევა ჰისტოლოგიური ცვლილებების დასადგენად, მაგალითად ლიმფოციტარული ინფილტრაციის, რომელიც არ არის მსგავსი იმისა რაც ახასი-ათებს ლიმფოციტარულ კოლიტს; (12) შესწავლილი იქნას ფუნქციონალური ფაღარათის და IBS-D-ს განსხ-

ვაება დემოგრაფიული მაჩვენებლების და სიმპტომების პატერნების მიხედვით და დადგინდეს მოითხოვენ თუ არა განსხვავებულ მკურნალობას; (13) ბნს-ით პაციენტებთან გაგრძელდეს ვისცერალური მგრძნობელობის და მოტორული აქტივობის გამოკვლეეა ნაწლავების მოქმედების დარღვევის და სიმპტომების სიმძიმის სხვადასხვა პერიოდში.

წარმოდგენილი რეკომენდაციები ფაქტობრივად არის ნაწლავების ფუნქციური დარღვევებით პაციენტებთან მუშაობის მეთოდოლოგია, რომელიც მოიცავს სამედიცინო დახმარების სისტემის იერარქიის ყველა დონეს. აქცენტირება პირველად რგოლზე გასაგებია ამ დარღვევების სიხშირისა და სიხანგრძლივობიდან გამომდინარე. უმნიშვნელოვანეს მოთხოვნად არის დასახული სამედიცინო დოკუმენტაციის შესაბამისობა ჩამოთვლილ მოთხოვნებთან, ეპიდემიოლოგიური და სტატისტიკური კვლევების განვითარება.

მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომი

არსი, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი

მფტს წარმოადგენს ქრონიკული ტკივილის სინდრომის კერძო ვარიანტს, ტკივილის ლოკალიზაციით მუცელში. ის მკვეთრად განსხვავდება ტკივილით მიმდინარე ქნფდ-ის ყველა სხვა ფორმისგან, რადგანაც სიმპტომი უხშირესად არ არის კავშირში არც ჭამასთან და არც დეფეკაციასთან. ქნფდ-ის ჯგუფთან მფტს-ს აერთიანებს ის, რომ სიმპტომები არ არის განპირობებული სტრუქტურული და მეტაბოლური დარღვევებით, რაც შესაბამისი გამოკვლევებით უნდა იყოს დადასტურებული.

"მფტს" არის სრული დიაგნოზი და დეტალიზაციას არ საჭიროებს (ICD 10 სისტემაში შეესაბამება კოდი K 92.8 "სჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები"). ის უნდა აკმაყოფილებდეს ქვემოთ ჩამოთვლილ ყველა კრიტერიუმს.

D. მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. მუცლის განუწყვეტელი ან თითქმის განუწყვეტელი ტკივილი
2. ტკივილსა და ფიზიოლოგიურ მოვლენებს (მაგ. ჭამას, დეფეკაციას ან მენზეს) შორის კავშირის არარსებობა ან შემთხვევითი ხასიათი
3. დღიური ფუნქციონირების რამდენადმე შემცირება
4. ტკივილი არ არის ქალბი, მოგონილი (მაგ. სიმულირებული)
5. არასაკმარისობა სიმპტომების რომლებიც დააკმაყოფილებდნენ ტკივილის გამომწვევი ქნფდ-ის სხვა ფორმების კრიტერიუმებს

დეფეკაციის აქტთან კავშირის პრაქტიკულად არ არსებობის გამო მფტს გამოცალკევებულია ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების ჯგუფიდან, მაგრამ დიფერენცირება ბნს-თან ძალიან რთულია და არ ემყარება მეცნიერულ საფუძველს. კრიტერიუმებში ტერმინები "შემთხვევითი" და "რამდენადმე" სუბიექტური მუხტის შემცველია.

მფტს იშვიათი პათოლოგია. მისი გავრცელების ხარისხი უცნობია, რამდენადაც არასრული დიფერენცირების გამო მფტს შემთხვევები იკარგება ქნფდ-ის გაცილებით უფრო ხშირი ფორმების, — ფდ-ის და ბნს-ის, — ნიღბით. რამდენადმე უფრო ხშირად ელინდება ქალებში (შეფარდებაა 3:2), უპირატესად მე-4 დეკადაში. პაციენტები მუცლის ქრონიკული ტკივილის გამო ხშირად და ხანგრძლივი დროით აცდენენ სამუშაოს, რაც ქმნის სერიოზულ ეკონომიურ პრობლემებს.

ის უხშირესად თანდაყრთვის ფსიქიატრიულ დარღვევებს. ფსიქიატრიული ნოზოლოგიის რანგში, მშტს კვალიფიცირებულია როგორც სომატიზაციის გამოვლინება. ამიტომ, ის განიხილება როგორც კნშდ-ის ფორმა, რომელსაც ფსიქიატრიული ნოზოლოგიური კვალიფიკაციაც მიესადაგება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი სრულყოფილად დადგენილი არ არის. მშტს წარმოადგენს გამოელინებას სხვადასხვა დარღვევების – ტკივილის აღქმის პერიფერიული მექანიზმის გაუკუღმართების, ტკივილის ენდოგენური მოდულაციის სისტემის ცვლილებების ან ორივესი ერთდროულად. ცვლილებები ტკივილის ენდოგენური მოდულაციის სისტემაში გულისხმობს ტკივილის დაღმავალი მარეგულირებელი სისტემის დისფუნქციას და თავის ტვინის ქერქის მიერ ტკივილის არაადექვატურ აღქმას.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

მშტს-ის დიაგნოსტიკა ეფუძნება კრიტერიუმების პირობების დაკმაყოფილებას და ტკივილის სიმპტომის ხანგრძლივ ისტორიას. ძალიან მნიშვნელოვანია ტკივილის ხასიათი – ის უნდა იყოს მუდმივი, თითქმის მუდმივი ან, უკიდურეს შემთხვევაში, ხშირად განმეორებადი. შდ-იასა და ბნს-ისგან მშტს პრინციპულად განასხვავებს ტკივილის კავშირის არარსებობა ჭამასთან და დეფეკაციასთან. მშტს ხშირად არის ასოცირებული დისკომფორტის სხვა სომატურ სიმპტომებთან, მათ შორის ურო-გენიტალურ ქრონიკულ ტკივილთან. ფსიქოლოგიური პრობლემების არსებობა უფრო დამახასიათებელია ხანგრძლივი პერისტირებული ტკივილისთვის. ზოგჯერ აღინიშნება შფოთვა ან დეპრესია, რომელსაც უფრო ერთვის ტკივილი, ვიდრე ქცევითი რეაქციები. როგორც ვერბალურად, ასევე ობიექტურად დადგინდა, რომ განურჩეველად ინტენსიობისა ტკივილი მცირდება როდესაც პაციენტს უხდება სხვა პრობლემებზე ფიქრი, ხოლო ძლიერდება გამოკვლევების პერიოდში ან როდესაც საუბარი ეხება მის დაავადებას. დამახასიათებელია ტკივილის ურგენტული გამწვავება (10 ბალი ტკივილის შეფასების 10 ბალიანი სისტემით), რასაც არ შეესაბამება ობიექტური მონაცემები. პაციენტები ხშირად მოითხოვენ გამოკვლევებს და დიაგნოსტიკური ოპერაციის ჩატარებასაც კი. დამახასიათებელია ყურადღების მთლიანად აქცენტირება ჩივილებზე და ქრონიკული დარღვევებისადმი ადაპტირების უუნაროობა, აქედან გამომდინარე – გაუთავებელი ძიება სამედიცინო დაწესებულებების. პაციენტებს არა აქვთ საკუთარი თავის იმედი, რადგანაც დაავადების მართვის მთელ პასუხისმგებლობას აკისრებენ ექიმს. მკურნალობის კურსების არაეფექტურობის შემთხვევაში არის მოთხოვნა ნარკოტიკული ანალგეტიკების გამოყენებაზე. საგანგაშო სიმპტომების არარსებობისას ინტენსიური გამოკვლევების ჩატარება არ არის საჭირო.

ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ 3 წელიწადია არის 82 წლის პაციენტი, კახელი მეურნე გლეხი, რომელსაც 50 წელიწადზე მეტია აქვს პრაქტიკულად უწყვეტი ტკივილი მუცელში, უპირატესად ზედა ნახევარში. ტკივილი "ავიწყდება" დროებით მხოლოდ ფიზიკური შრომის დროს ან სხვადასხვა თემებზე საუბრისას. ნახევარი საუკუნის განმავლობაში ჩატარებული აქვს მრავალჯერადად ინსტრუმენტალური გამოკვლევები, უწყვეტად იტარებს მკურნალობას სხვადასხვა პრეპარატებით. კანცეროფობიას არ აღნიშნავს, მაგრამ გაუთავებლად სვამს ერთსა და იმავე შეკითხვებს მუცლის ტკივილის შესაძლო მიზეზების შესახებ. გამორჩევით და პერმანენტულად აინტერესებს ერთერთი გამოკვლევის დროს აღნიშნული "სიმჟავის არარსებობა". მიუხედავად იმისა, რომ სხვა მხრივ ქცევები და მსჯელობა სრულიად ადექვატურია, მისი მომაბეზრებელი ჩივილები, გამოკვლევებისა და მკურნალობის მოთხოვნილება გარკვეული დისკომფორტის შემტანია ახლობლებთან ურთიერთობაში.

<u>მკურნალობა</u>

დაავადების მართვაში უმნიშვნელოვანესია ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა. აუცილებელია პაციენტისადმი თანაგრძნობა, მისი გათვითცნობიერება ჩივილის

არსში, დაიმედება, მასთან ერთად განხილვა მკურნალობის, მომდევნო კონსულტაციის ვადის.

ბნს-ისგან განსხვავებით მშტს-ის მკურნალობა ემპირიულია, დასაბუთებული კლინიკური დაკვირვებების არარსებობის გამო. გასათვალისწინებულია ტკივილით მიმდინარე კუჭ-ნაწლავის დარღვევების სხვა ფორმების მკურნალობის გამოცდილება.

რამდენადაც ფარმაკოთერაპიის არაეფექტურობა უხშირესად წინასწარ არის განსაზღვრული, მისი გამოყენების ძირითადი პრინციპი უნდა იყოს წამლ(ებ)ის უსაფრთხოება და დაბალი ღირებულება.

ტკივილის საწინააღმდეგო და ანტიდეპრესიული ეფექტების გამო ამორჩეით საშუალებად ითვლება სამციკლური ანტიდეპრესანტები. ეს პრეპარატები მცირე დოზებით ნაჩვენებია ქნშდ-ის ტკივილით მიმდინარე ყველა ფორმის შემთხვევაში. მშტს-ის დროს მათ გამოყენებაზე კონტროლირებადი კლინიკური დაკვირვება არ ჩატარებულა. ქრონიკული ტკივილის სინდრომის სამკურნალოდ სამციკლური ანტიდეპრესანტების ალტერნატივად განიხილავენ ნაკლები გვერდითი მოვლენების მქონე ანტიკონვულსანტებს – *გაბაპენტინს, კარბამაზეპინს (ფინლეპსინს) და ლამოტრიჯინს (ლამიქტილს).* სპეციალური დაკვირვება ამ პრეპარატების ეფექტურობაზე მშტს-ის შემთხვევებში არ ჩატარებულობა. ისინი არიან ნაკლებად მაინე, მიჩვევა მათ მიმართ არ ყალიბდება, შეუძლიათ გაწყვიტონ ციკლი ტკივილსა და დეპრესიას შორის, ხელი შეუწყოს სხვა აგენტების სასიკეთო მოქმედებას. თუმცა, გასათვალისწინებელია მათი გამოყენებისგან გარკვეული თავშეკავების ტენდენცია. რეკომენდირებულია შესწავლა სეროტონინის და ნორეპინეფრინის უკუშთანთქმის გამააქტივირებელი კომბინირებული პრეპარატების (*ვენლაფაქსინის, დულოქსეტინის*) ტკივილდამაყუჩებელი ეფექტის შესწავლა. ეს პრეპარატები გარკვეული წარმატებით გამოიყენება შფოთვისა და დეპრესიის სამკურნალოდ. ასპირინი და ასასს იძლევა ხანმოკლე გაუმჯობესებას მხოლოდ პერიფერიული მოქმედების გამო. ნარკოტიკული ანალგეტიკების გამოყენება არასასურველია, რამდენადაც მოსალოდნელია ნარკომანიის და ნარკოტიკული ნაწლავის სინდრომის განვითარება.

რამდენადაც ფარმაკოთერაპია მოიცავს ცნს-ზე მომქმედ საშუალებებს – ანტიდეპრესანტებს და ანტიკონვულსანტებს, რომელთა შერჩევა, დოზირება და კომბინირება ფსიქიატრის კომპეტენციაა, აუცილებელია ფსიქიატრიული დახმარების ჩართვა. არაიშვიათად არის საჭირო ფსიქოთერაპიის, რელაქსაციის მეთოდების და ჰიპნოზის გამოყენებაც. რეფრაქტერულ შემთხვევებში შეიძლება სასარგებლო იყოს მულტიდისციპლინარული ტკივილის მიმართ ჩამოყალიბებული მიდგომა

მიუხდავად იმისა, რომ სხვადასხვა ფსიქოლოგიური მეთოდი დადებითად არის შეფასებული განწყობილების, შრომისუნარიანობის და სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესების, ჯანმრთელობაზე გაწეული ხარჯის შემცირების თვალსაზრისით, მათი გავლენა ვისცერალურ და სომატურ სიმპტომებზე გაცილებით ნაკლებია. ამ მეთოდების გამოყენების საუკეთესო ვარიანტია სიმპტომატურ მკურნალობასთან შეუღლება. ფსიქოლოგიური მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს მიმდინარე მკურნალობის პარალელურად, როგორც ტკივილის მართვის და სიმპტომებიდან ფსიქოლოგიური დისტრესის შესამცირებელი საშუალება.

დამხმარე მკურნალობა მოიცავს ზურგზე მანიპულაციებს, მასაჟს, აკუპუნქტურას, თუმცა ამ მეთოდების მხარდასაჭერი მონაცემები მცირეა. არის ინფორმაცია მშტს-ის დროს კანის გავლით ნერვის ელექტროსტიმულაციის გამოყენების თაობაზე, მაგრამ არაკონტროლირებადი დაკვირვების გარეშე შედეგი დარჩა გაურკვეველი. განიხილება მუცლის ქრონიკული ტკივილის შემთხვევებში დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიზნით მხოლოდ ლაპაროსკოპიისა და ადჰეზიოლიზისური ლაპაროსკოპიის გამოყენების საკითხი.

მშტს-ის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში არსებული პრობლემების გათვალისწინებით ჩამოყალიბებული იქნა რომი III-ის რეკომენდაციები შემდგომი კვლევებისთვის: (1) გაგრძელდეს მშტს-ით პაციენტთა დახასიათება სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების შესავსებად და მათი სპეციფიურობის გასაუმჯობესებლად; (2) მოხდეს სიმპტომის წარმოშობაში მონაწილე ცენტრალური ნეიროფიზიოლოგიური პროცესების უკეთესი იდენტიფიკაცია და ამ პროცესებზე თერაპიული ეფექტის გაუმჯობესება; (3) უფრო ნათლად ჩამოყალიბდეს კვლევისა და მართვის ალგორითმი არსებულ მახასიათებლებზე დაყრდნობით ან კლინიკური ქვეჯგუფების გამოყოფით; (4) დაზუსტდეს სომატიზაციისა და სომატიზაციური დარღვევების დამოკიდებულება მშტს-ის კლინიკასთან, მკურნალობასთან და შედეგებთან; (5) გაირკვეს ექიმის როლი მშტს-ით პაციენტის მართვაში და გამოკვლეული იქნას პაციენტ-კლინიცისტის ურთიერთობის მნიშვნელობა შედეგზე; (6) გაგრძელდეს მშტს-ით ავადმყოფების ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის საკითხის გამოკვლევა, ოპტიმალური გამოყენების დადგენის მიზნით; (7) შესწავლილი იქნას გაძლიერებული კომბინირებული ფარმაკოლოგიური და შერეული ფარმაკო/არაფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესაძლებლობები; (8) დაზუსტდეს მშტს-ის მართვაში არაფარმაკოლოგიური მკურნალობის, მათ შორის ვარჯიშის და დამატებითი/ალტერნატიული თერაპიის მნიშვნელობა.

ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები

ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევები შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა. მისი მთავარი გამოვლინება არის ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში და ეპიგასტრიუმში. ტკივილის ამგვარი ლოკალიზაცია მოითხოვს დიფერენცირებას ამ სიმპტომის უფრო ხშირ გამომწვევ დაავადებებთან, როგორიცაა ბერდ, ბნს, შდ, ქოლელითიაზი, ასევე – ქოლეცისტიტის და პანკრეატიტის გართულებებთან. ბილიარული ტკივილის მსგავსი ტკივილი მოსალოდნელია მშტს-ის შემთხვევაშიც. თავის მხრივ, ოდის სფინქტერის დისფუნქციამ შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეასის ან ღვიძლის დაზიანება. დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ხშირად საჭიროებს პაციენტის ინტენსიურ გამოკვლევას, უსბ-ის და ინვაზიური მეთოდების გამოყენებით.

რომი III-ის მიერ რეკომენდირებული სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები ასახავენ ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევების სპეციფიკას, მათ განსხვავებას ძნშდ-ის სხვა ფორმებისგან. გარდა იმისა, რომ ტკივილი უნდა იყოს ლოკალიზებული ეპიგასტრიუმის არეში და/ან მარჯვენა ზედა კვადრანტში, შემთხვევა უნდა აკმაყოფილებდეს ყველა ჩამოთვლილ კრიტერიუმს.

E. ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. ეპიზოდის ხანგრძლივობაა არა ნაკლებ 30 წუთი
2. სიმპტომების განმეორება ხდება სხვადასხვა ინტერვალებით (არა ყოველდღიურად)
3. ტკივილი აღწევს სტაბილურ დონეს
4. ტკივილი არის ზომიერიდან მძიმემდე, რაც საკმარისია იმისთვის რომ შეზღუდოს პაციენტის დღიური აქტიურობა ან ბანაპიროზის მიმართვა გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებაში
5. ტკივილი არ გადის ნაწლავის მოქმედებით (დეფეკაციით)
6. ტკივილი არ გადის მდებარეობის შეცვლით
7. ტკივილი არ გადის ანტაციდების მიღებით

8. გამორიცხულია ყველა ის სტრუქტურული დაავადება, რომელსაც შეუძლია ასეთივე სიმპტომების გამოწვევა

დამხმარე კრიტერიუმები

ტკივილს შეიძლება თან ერთვოდეს ერთი ან მეტი ჩამოთვლილთაგან:

1.ტკივილთან ერთად არის გულისრევა და ღებინება
2. ტკივილი ირადიირებს მხარში და/ან მარჯვენა ბეჭთაშუა არეში
3. ტკივილი აღვიძებს პაციენტს შუაღამით

რომი III-ის რეკომენდაციის თანახმად, თუ შემთხვევა არ აკმაყოფილებს ამ კრიტერიუმებს, ერძპბ-ის ან სხვა ინვაზიური გამოკვლევის ჩატარება არ არის საჭირო. ბილიოპანკრეასული წარმოშობის ტკივილის გამოსარიცხავად სრულიად საკმრისია არაინვაზიური მეთოდების და საცდელი მკურნალობის ჩატარება.

ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევა

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი</u>

ნაღვლის ბუშტის დისფუნქცია შეიძლება იყოს პირველადი ან განვითარდეს მეორადათ ნაღველის შემადგენლობაში ცელილებების (მაგ. ქოლესტერინის ჭარბი კონცენტრაციის) პასუხად. საწყის მიზეზად ითვლება ქოლესტაზი, რომელიც იწვევს ნაღვლის ბუშტში ნაღვლის ნორმალური გადამუშავებისა და კომპოზიციის მოშლას. ხელშემწყობი ფაქტორებია ემოციური გადატვირთვა, კვების არასწორი რეჟიმი (დღეში 1-2-ჯერ კვება). დისფუნქციის ორიეე ვარიანტში საბოლოოდ მოსალოდნელია ორგანული დაზიანების, – ნაღველკენჭოვანი დაავადებისა და მწვავე ქოლეცისტიტის, – განვითარება. ამ ორგანული და ფუნქციური დარღვეევების სიმპტომატიკა ისე გადაფარავს ერთმანეთს, რომ მათი დიფერენცირება დიდ გულმოდგინეობას მოითხოვს.

ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვეევა გართულების გარეშე შეესაბამება დაავადებათა კოდირების ICD სისტემის K 82.8 პუნქტს "ნაღვლის ბუშტის სხვა დაზუსტებული აკადმყოფობები".

დიდი კლინიკური მასალის ანალიზის თანახმად ბილიარული ტკივილი უსბნეგატიურ შემთხვევებში ელინდება მამაკაცებში 7,6%-ში, ხოლო ქალებში 20,7%-ში.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ნაღვლოვანი ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს კენჭის ტრანსლოკაცია, ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთება და/ან ბუშტის ჰიპერკინეზია. ორგანული პათოლოგიის შემთხვეევაში ამ ფაქტორების მიზეზ-შედეგობრივი კავშირების ძიება კლინიკურ ღირებულობას მოკლებულია, რამდენადაც მკურნალობის ტაქტიკას არსებული სტატუსი განსაზღვრავს. პირეელადი დისფუნქციის გამოვლენა მნიშვნელოვანია მართვის არა მარტო ტაქტიკის, არამედ სტრატეგიის თვალსაზრისითაც. დიაგნოსტიკის უპირველეს პირობას წარმოადგენს ქვემოჩამოთელილი სამიეე კრიტერიუმის დაკმაყოფილება.

E1. ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1.ნაღვლის ბუსტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციონალური დარღვევების კრიტერიუმები
2. ნაღვლის ბუშტის არსებობა

3. ღვიძლის ფერმენტების, კონიუგირებული ბილირუბინის და ამილაზა/ლიპაზის ნორმალური მაჩვენებლები

ამასთან ერთად რეკომენდირებულია შემდეგი კრიტერიუმები:

1.არ უნდა იყოს ნაღველოვანი კენჭი, ბილიარული ნალექი ან მიკროკრისტალები
2. ვენაში ქოლეცისტოკინინ ოქტაპეპტიდის უწყვეტი 30 წუთიანი ინფუზიის შემდეგ ნაღელის ბუშტის დაცლის ფრაქციის არანორმალური მაჩვენებელი უნდა იყოს 30%-ზე ნაკლები
3. ქოლეცისტექტომიის შემდეგ 12 თვე უნდა გრძელდებოდეს დადებითი სამკურნალო ეფექტი – განმეორებადი ტკივილის არარსებობა

გამოკვლევის პრიორიტეტული ინსტრუმენტალური მეთოდია ტრანსაბდომინალური უსბ. ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევის შემთხვევაში სანაღვლე გზების და პანკრეასის ექსტრუქტურა ცვლილებების გარეშეა. ამ მეთოდით შესაძლებელია დინამიკური დაკვირვება ნაღვლის ბუშტის მოცულობის ცვლილებებზე ჭამის ან ქოლეცისტოკინინის ანალოგის ვენაში ინფუზიის შემდეგ. მიკროლითიაზის გამოსავლენად უფრო მგრძნობიარეა ენდოსკოპიური უსბ. ნაღვლის ბუშტის დაცლის შეფასება შეიძლება ქოლესინციტიგრაფიის მეთოდით, რისთვისაც იყენებენ ტეხნიციუმ 99-ით მონიშნულ იმინოდიაცეტატის მჟავას. დაბალი მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის გამო არ გაამართლა ტკივილის პროვოკაციის ტესტმა ქოლეცისტოკინინის ვენაში ბოლუსით.

მკურნალობა

პაციენტს რეკომენდაცია უნდა მიეცეს იკვებოს დღეში 4-5-ჯერ, უარი თქვას მავნე ჩვეულებებზე, მოერიდოს მწარე საჭმელს და სპირტიან სასმელებს.

რადიკალურ დახმარებას წარმოადგენს ენდოსკოპიური ან ქოლეცისტექტომია. ამ მეთოდის ალტერნატივაა მიკროტრავმული ლაპარატომიური ქოლეცისტექტომია, რომელიც საქართველოში დანერგილია პროფესორ ზურაბ ბერიაშვილის მიერ და სულ უფრო ფართედ გამოიყენება.

რომი III-ის მიერ მოწოდებულია ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევის მართვის შემდეგი ალგორითმი:

1.ბილიარული ტრაქტის ეტიოლოგიის შესაბამისი სიმპტომების არსებობა მოითხოვს უსბ-ას, ღვიძლის ბიოქიმიურ გამოკვლევას და პანკრეასის ფერმენტების განსაზღვრას. თუ პასუხები ნორმის ფარგლებშია, რეკომენდირებულია გასტროინტესტინალური ენდოსკოპია.
2. თუ რომელიმე ამ გამოკვლევით დაფიქსირდა ნორმიდან გადახრა, საჭიროა შესაფერისი გამოკვლევები და მკურნალობა.
3. თუ გამოკვლევებით ნორმიდან გადახრები არ გამოვლინდა, უნდა შესრულდეს ნაღვლის ბუშტის ქოლანგიოსცინტიგრაფია ქოლეცისტოკინინის შეყვანით.
4. თუ ნაღვლის ბუშტის დაცლა არის არანორმალური (< 40%-ზე) და გამორიცხულია ამის გამომწვევი სხვა მდგომარეობა, დასაშვებია დაისვას ნაღვლის ბუშტის ფუნქციური დარღვევის დიაგნოზი. ყველაზე შესაფერისი მკურნალობა არის ქოლეცისტექტომია.

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, კათოგენეზი

ოს-ის დისფუნქცია გულისხმობს ამ სფინქტერის არანორმალურ მოტორულ აქტიურობას, სანაღვლე გზების და/ან პანკრეასის სადინრების დაცლის დარღვევით, რაც ელინდება ტკივილით, სისხლში ღვიძლის და/ან პანკრეასის ფერმენტების მომატებით, ხშირად ნაღვლის სადინარის გადიდებით და/ან პანკრეატიტის ეპიზოდებით. ოს-ის დისფუნქცია შეიძლება აღინიშნებოდეს ინტაქტური ნაღვლის ბუშტის ფონზეც, მაგრამ უხშირესად ვითარდება ქოლეცისტექტომიის შემდეგ. სხვადასხვა მონაცემით ოს-ის დისფუნქციის სიმპტომები ვითარდება ქოლეცისტექტომიის ≅ 1%-ში, უპირატესად ქალებში. პოსტქოლეცისტექტომიურ სიმპტომებს შორის ამ გარტულების ხვედრითი წონა 14%-ამდეა. ოს-ის დისფუნქციით გამოწვეული იდიოპათიური შებრუნებითი პანკრეატიტიც ძირითადათ აღინიშნება ქალებში. ავადმყოფების საშუალო ასაკი 40 წელია.

ოს-ის დისფუნქცია არის პაციენტის მიერ სამუშაოს ხშირი და ხანგრძლივი გაცდენების, შრომისუნარიანობის დაქვეითების და სამედიცინო დაწესებულებებში ხშირი მიმართვების მიზეზი.

რომი III-ის შეთანხმებით მიზანშეწონილად ჩაითვალა ოს-ის დისფუნქციის ბილიარული და პანკრეატული ფორმების გამოყოფა. მათი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები 2-2 პირობას მოიცავენ. პირველი პირობა ორივე ფორმისთვის ერთნაირია – აკმაყოფილებდეს ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ფუნქციური დარღვევის კრიტერიუმებს (იხ. ზემოთ). მეორე პირობის თანახმად ოს-ის დისფუნქციის ბილიარული ფორმის დროს ამილაზისა და ლიპაზის რაოდენობა უნდა იყოს ნორმის ფარგლებში, პანკრეატული ფორმის დროს კი – მომატებული. დამოუკიდებელი ფორმების გამოყოფა ცხადია არ გამორიცხავს ოს-ის დისფუნქციას ორივე სადინარის გადატვირთვით. დაავადებათა კოდირების IDC 10 სისტემაში სამივე ვარიანტს შეესაბამება კოდი K 83.4 – "ოდის სფინქტერის სპაზმი".

ოს-ის ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკაში თავდაპირველად სიმპტომებსა და ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად უმნიშვნელოვანესი ადგილი ეკავა ერქპბ-ს და მასთან მეთოდურად დაკავშირებულ მანომეტრიას. მას შემდეგ რაც ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ხელმისაწვდომი გახდა არაინვაზიური მეთოდებით (გრაფიით) ნსს-ის დიამეტრის განსაზღვრა, გამოყოფილი იქნა ოს-ის დისფუნქციის ბილიარული ფორმის 3 ტიპი. I ტიპისთვის დამახასიათებელია ბილიარული ხასიათის ტკივილი, ასტ-ს, ალტ-ს, ტშ-ს ან ბილირუბინის ნორმასთან შედარებით მინიმუმ 2-ჯერადი მომატება სულ ცოტა 2-ჯერ, ნსს-ის დიამეტრის გადიდება 8 მმ-მდე და მეტზე. II ტიპის შემთხვევაში ბილიარულ ტკივილთან ერთად მხოლოდ ერთი ლაბორატორიული ან გრაფიული გამოკვლევის მონაცემი არის არანორმალური. III ტიპის დროს აღინიშნება მხოლოდ და მხოლოდ ბილიარული ტკივილი.

ოს-ის დისფუნქციის პანკრეატულ. შემთხვევაში აღინიშნება განმეორებადი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, რომელიც ბილიარული ტკივილისგან განსხვავებით ირადიირებს ზურგში და იკლებს წინ დახრის დროს. ეპიზოდებს შორის ინტერვალები ხანგრძლივია – უფრო ხშირად გრძელდება თვეობით. ტკივილის ეპიზოდებს თან ერთვის სისხლში ამილაზისა და/ან ლიპაზის მნიშვნელოვანი მომატება. პანკრეატიტის სიმძიმის შესაბამისად შეიძლება იყოს მომატებული ღვიძლის ფერმენტებიც და ბილირუბინიც. ოს-ის ფუნქციური დარღვევის პანკრეატული ფორმა საკარაუდოა როდესაც გამორიცხულია პანკრეატიტის ტრადიციულიც და შედარებით იშვიათი მიზეზებიც – ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, ალკოჰოლისადმი მიდრეკილება, გაორებული პანკრეასი (pancreas divisium), ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ჰიპერკალცემია და სხვა. ოს-ის დისფუნქცია იდიოპათიური განმეორებადი პანკრე-

ატიტების ერთ-ერთი მიზეზია. რამდენადაც გამოიკვეთა ამ დაავადების გენეტიკური გენეზი (მათ შორის აუტოსომურ დომინანტური მემკვიდრეობის შესაძლებლობაც), წარმოიშვა ინტერესი ოს-ის დისფუნქციის გარკვეული ფორმების გენეტიკური განპირობებულობის მიმართაც.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ოს-ის ფუნქციური დარღვევების დიფერენცირება საჭიროა როგორც ორგანულ პათოლოგიებთან, ასევე კნშდ-ის ისეთ ხშირ ფორმებთან, როგორიცაა შდ და ბნს. თუ ნაღველის ბუშტი არ არის ამოკვეთილი, პირველ ყოლისა მისი დისფუნქციაა გამოსარიცხი. ოს-ის დისფუნქციის დიაგნოზი ძირითადად ისმება პაციენტებთან, რომლებსაც გაკეთებული აქვთ ქოლეცისტექტომია. ნაღველის ბუშტის ამოკვეთის შემდეგ ოს-ის დისფუნქციაზე მიანიშნებს სანაღველე გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სტრუქტურული დაზიანების ნიშნების არარსებობის ფონზე ბილიარული ტიპის ტკივილი, ღვიძლის დაზიანების ბიოქიმიური მარკერები და სისხლში პანკრეასის ფერმენტების მომატება. გაცილებით იშვიათია ოს-ის დისფუნქცია არაქოლეცისტექტომირებულ პაციენტებთან. ამ შემთხვევაში ოს-ის დისფუნქციაზე მიანიშნებს განმეორებადი იდიოპათიური პანკრეატიტის ეპიზოდები ნაღველის ბუშტის განდევნის ფუნქციის ნორმალური მაჩვენებლების ფონზე. ქოლეცისტექტომიის ფაქტორის მნიშვნელობა ოს-ის ფუნქციური დარღვევების ბილიარული და პანკრეასული ფორმების დიფერენცირებაში უდაო, თუმცა ოს-ის ობიექტური გამოკვლევების მიხედვით ეს ფაქტორი აბსოლუტური არ არის.

ოს-ის მოტორული ფუნქციის შეფასების ერთადერთი პირდაპირი მეთოდია მანომეტრია. ის ტარდება ერქპბ-ის პროცესში. ამ მეთოდით დადგინდა, რომ იდიოპათიური განმეორადი პანკრეატიტის რიგ შემთხვევებში გამოხატულია ოს-ის ორმხრივი ან პანკრეატული სეგმენტის დისფუნქცია, რაც დაედო კიდეც საფუძვლად ოს-ის ფუნქციური დარღვევის ამ ვარიანტის დამოუკიდებელი ფორმის სახით გამოყოფას. მეთოდი იძლევა საშუალებას გაიზომოს ოს-ის როგორც ბაზალური წნევა, ასევე სტიმულირების (ქოლეცისტოკინინის ანალოგის შეყვანის) პასუხად წარმოქმნილი ფაზური ტალღების ამპლიტუდა, ხანგრძლივობა, სიხშირე და გავრცელება. პათოლოგიად ითვლება როდესაც ოდის სფინქტერის ბაზალური წნევა > 40 მმ Hg, ფაზური შეკუმშვების დრო >350 მმ Hg, შეკუმშვების სიხშირე > 7/წთ და რეტროგრადულად გავრცელებული ტალღების რაოდენობა >50%. ქოლეცისტექტომიის შემდეგ, სტრუქტურული ცვლილებების გარეშეც კი ვლინდება მინიმუმ ერთი პათოლოგიური ნიშანი. ოდის სფინქტერის დისფუნქციის დასადგენად საკმარისად ითვლება ბაზალური წნევის მომატება და ამ ნიშნის დაფიქსირების შემთხვევაში ქოლეცისტოკინინების ანალოგის გამოყენება აღარ არის საჭირო. არსებული მონაცემების თანახმად, ოდის სფინქტერის დისფუნქციისთვის დამახასიათებელი მანომეტრული მაჩვენებლები ყველაზე ხშირად (65-95%-ში) ვლინდება პაციენტებთან დარღვევის I ტიპით, შედარების იშვიათად (50-63%-ში) – II ტიპით და ყველაზე ნაკლებად (12-59%-ში) – III ტიპით. უფრო ხშირად აღინიშნება სფინქტერის ორივე სეგმენტის ან საერთო ნაწილის ჰიპერტონუსი (წნევა > 40 მმ Hg-ზე). წნევის მომატება თითქმის 2-ჯერ უფრო ხშირია ოს-ის პანკრეასის სეგმენტში, ვიდრე ბილიარულში. ზემოაღნიშნული ღირსებების მიუხედავად, მანომეტრია წარმოადგენს რთულად შესასრულებელ ინვაზიურ მეთოდს ხშირი გართულებებით და გამოიყენება მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში.

გართულებების სიხშირის გამო პირველად არაპირდაპირ სადიაგნოსტიკო ტესტად აღარ განიხილება არც ერქპბ. მისი საშუალებით შეიძლება გამოვლენილი იქნას ნაღველის საერთო სადინარის დიამეტრის გაზრდა, მაგრამ ეს რენტგენოლოგიური ნიშანი არ არის საკმარისი ოს-ის დისფუნქციის დასადგენად.

მიუხედავად ინვაზიური მეთოდებისადმი კრიტიკული დამოკიდებულისა, რომი III მიზანშეწონილად მიიჩნევს სპეციალიზირებული ცენტრების მიერ ერქპბ-ის, ოს-

ის მანომეტრიის და ორმხრივი ენდოსკოპიური სფინქტეროტომიის (პანკრეასის სადინარში სტენტის ჩაყენებით) ერთდროული გამოყენების პერსპექტივის შესწავლას.

ოს-ის ფუნქციური დარღვევების დიაგნოსტიკის სასტარტო ინსტრუმენტული მეთოდია პანკრეატობილიარული რეგიონის ტრანსაბდომინალური უსბ. ნაღვლის საერთო სადინარის დიამეტრის ფონური სიდიდის გაზრდა 8 მმ-მდე და მეტზე (ნორმაა 6 მმ-მდე) ოს-ის რეზისტენტობის გაზრდის მაჩვენებელია. ნაღვლის საერთო სადინარის დილატაცია ასიმპტომური ქოლეცისტექტომიის 3-4%-შიც აღინიშნება. ცხიმიანი საკვები, ენდოგენური ქოლეცისტოკინინის სეკრეციის სტიმულირებით, ნორმალურად იწვევს ნაღვლის ნაკადის მომატებას სადინარის დიამეტრის გაზრდის გარეშე. ოდის სფინქტერის დისფუნქციის დროს ნაღვლის ნაკადის ობსტრუქცია იწვევს სადინარის დილატაციას. ცხიმიანი საკვებით უსბ ტესტირება შესაძლებელია ნაღვლის ბუშტის არსებობის შემთხვევაშიც. ტესტის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა თვალნათლივ იკლებს I ჯგუფიდან III-ის მიმართულებით. არაიშვიათად აღნიშნავდნენ უსბ-სა და მანომეტრიის მონაცემების შეუსაბამობა, რაც პოლემიკის თემაა.

პანკრეასის სადინარის ოს-ის დისფუნქციის დიაგნოსტოკოსთვის მოწოდებულია სეკრეტინის ტესტი. სეკრეტინის 1 ერთ/კგ/წთ ინფუზიის შედეგად ნორმაში ხდება პანკრეასის სადინარის დილატაცია, რომლის ნორმალიზაცია უნდა დასრულდეს ინფუზიის შეწყვეტიდან 15 წუთში. პანკრეასული ოს-ის დისფუნქციის შემთხვევაში დილატაცია არის უფრო ხანგრძლივი. მეთოდი ფართოდ არ გამოიყენება დაბალი მგრძნობელობის გამო. სეკრეტინზე რეაქციის კონტროლი უსბ-იის გარდა შესაძლებელია მრქპბ-ით, თუმცა ამ მეთოდის მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის ხარისხი დადგენილი არ არის. პაციენტებთან განმეორებადი პანკრეატიტით ენდოსკოპიური უსბ გამოიყენება, როგორც მიკროლითიაზის დიაგნოსტიკის მაღალმგრძნობიარე მეთოდი.

ბილიარული სფინქტერის დისფუნქცია შეიძლება გამოელენილი იყოს 12-გოჯა ნაწლავში რადიაქტიური ნაკადის შეფერხებით. ქოლედოქოსცინტიგრაფიის და ოს-ის მანომეტრიის მონაცემებს შორის არსებობს კარგად გამოხატული პირადაპირი კორელაცია. ჰეპატობილიარული სცინტიგრაფიის სპეციფიურობა, გამოყენებული მეთოდის განურჩეველად, სულ ცოტა 90%-ია. მგრძნობელობა გამოყენებულ მეთოდზეა დამოკიდებული. არის მოსაზრება, რომ ქოლედოქოსინტიგრაფიით ოს-ის დისფუნქციის დროს შეიძლება სფინქტეროტომიის შედეგის პროგნოზირება.

ტკივილის მიზეზის დასადგენად საჭიროების მიხედვით თანამიმდევრულად უნდა ჩატარდეს ტრანსაბდომინალური უსბ, კტ, ენდოსკოპიური უსბ, მაგნიტურ რეზონანსური ქოლანგიოგრაფია, ღვიძლისა და პანკრეასის ფერმენტების განსაზღვრა, რის შემდეგაც გადაწყდეს ერქპბ-სა და მანომეტრიის აუცილებლობის საკითხი. ინვაზიური მეთოდების გამოყენებამდე ასევე შეიძლება საცდელი მკურნალობის ჩატარება *პპი*-ით, კალციუმის არხების ბლოკერებით (*ნიფედიპინით*), სპაზმოლიზური და ფსიქოტროპული პრეპარატებით. ერქპბ და ოდის სფინქტერის მანომეტრია ნაჩვენებია იმ შემთხვევებში, როდესაც ტკივილი არის განმეორებადი, არაინვაზიური მეთოდებით სტრუქტურული გადახრები არ ელინდება და კონსერვატიული მკურნალობა არის უშედეგო. ოს-ის დისფუნქციის პანკრეატული ფორმის შემთხვევებში პანკრეასის სფინქტერის ქირურგიული გამოთიშვის ეფექტურობის პროგნოზირების მიზნით წინასწარ შეიძლება ჩატარდეს ტესტირება ბოტოქსით. ტესტი დადებითად ითვლება თუ ოს-ში ბოტოქსის ინექციის შემდეგ ქიმიური სფინქტეროტომია გრძელდება სულ ცოტა 3 თვე. ამაევე მიზნით ვირზუნგის სადინარის წინასწარი სტენტირება პრობლემატურია.

ბილიარული ტკივილის ეპიზოდების დროს ზოგჯერ აღინიშნება სანაღველე ტრაქტის ობსტრუქციის ბიოქიმიური ნიშნები – შრატის ტრანსამინაზების, ტუტე ფოსფატაზის ან კონიუგირებული ბილირუბინის მომატება.

მკურნალობა

ოს-ის ფუნქციური დარღვევების მკურნალობისთვის გამოიყენება სპაზმოლიტიკები (მაგ. *მებტაცინი, პლატიფილინი, ნო-შპა*), ანტიქოლინერგული პრეპარატები (მაგ. *ატროპინი, ბელოიდი*), სედატიური საშუალებები (მაგ. *გაგოსტაბილი*), ფიზიოთერაპიული პროცედურები (მაგ. ელექტროფორეზი *ნოვოკაინით ან სპაზმოლიტიკებით, პარაფინის აპლიკაციები*), მინერალური წყლები (მაგ. "ბორჯომი", "ლიკანი", "ნაბეღლავი"). ამჟერად უფრო ხშირად მიმართავენ *ნიფედიპინით* თერაპიას (მაგ. ბილიარული დისფუნქციის II ტიპის დროს), მაგრამ ამ პრეპარატის ხანგრძლივი ეფექტურობა დადგენილი არ არის.

კონსერვატიული მკურნალობის მოკრძალებული შედეგიანობის გამო მეტი ყურადრება ეთმობა ოს-ის დისფუნქციის ქირურგიულ მკურნალობას – პაპილოსფინქტეროტომიას და/ან სუბდიაფრაგმალურ ეგოტომიას. სფინქტეროტომია შეიძლება გაკეთდეს ტრადიციული ღია ტრანსდუოდენალური მიდგომით, მაგრამ უფრო ხელსაყრელად ითვლება ენდოსკოპიური მიდგომა. ენდოსკოპიური მკურნალობის ადრეული შედეგები ისეთივეა როგორც ქირურგიული მკურნალობის. შორეული შედეგები დასადგენია.

ოს-ის ფუნქციური დარღვევის ბილიარული I ტიპის შემთხვევაში მანომეტრიის ჩატარების გარეშეც კეთდება ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია. II და III ტიპის დარღვევების დროს ეს მკურნალობა ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როდესაც მანომეტრიით გამოვლენილია ცვლილებები და კონსერვატიული მკურნალობა არის არაეფექტური.

ოს-ის დისფუნქციის პანკრეასული ფორმის შემთხვევაში ბილიარული და პანკრეასული სეგმენტების სრული გაყოფით უნდა უზრუნველყოფილი იქნას 12-გოჯა ნაწლავში პანკრეასის წვენისა და ნაღველის თავისუფალი დრენირება. მეთოდი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როცა ენდოსკოპიური მანომეტრიით ოს-ის ბაზალური წნევა აღემატება 40 მმ Hg-ს. ოს-ის სეგმენტების გაყოფა ხდება დიათერმული ტექნიკის გამოყენებით. ხანმოკლე პერიოდით დასაშვებია სადინარში მცირე დიამეტრის სტენტის ჩაყენება ან ნიტრატებით თერაპია. გასათვალისწინებელია, რომ სტენტირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ერქპბ-ით გამოწვეული პანკრეატიტის რეციდივი. ოს-ის დისფუნქციის სამკურნალოდ ასევე გამოიყენება *ბოტოქსით* ადგილობრივი ინექციები, მაგრამ ამ მეთოდის ეფექტურობა ხანმოკლეა, ისევე როგორც პანკრეასის სადინარის სტენტირების.

ანორექტალური ფუნქციური დარღვევები

კნფდ-ის ამ ჯგუფის პირველ ორ ქვეჯგუფში გაერთიანებული კლინიკური ფორმების სახელწოდებები წარმოსდგება შესაბამისი სიმპტომებიდან, მესამე ქვეჯგუფში გაერთიანებული ფორმების სახელწოდებები კი ასახავენ ტესტირებით მიღებული გადახრების ვარიანტებს. ყველა ფორმა ექვემდებარება კოდირებას გრიფით K 62.8 – "ყითას და სწორი ნაწლავის სხვა დაზუსტებული ავადმყოფობები".

ანორექტალური არის დარღვევების სტრუქტურული და ფუნქციური ხასიათის დიფერენცირება ხშირად რთულია. მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი ნაწლავის პათომორფოლოგიურ, პათოფიზიოლოგიურ ძერებსა და სიმპტომებს შორის ყოველთვის ნათელი არ არის ამ კავშირის განსხვავებული ვარიანტების შესაძლებლობის გამო. მაგალითად, არაიშვიათია უსიმპტომო პაციენტებთან ანალური სფინქტერის დეფექტების ან რექტოცელეს გამოვლენა ან ორგანული დაზიანების გამოწვევა რაიმე ჩვევის შედეგად. მაგალითად, დაძაბული დეფეკაცია შეიძლება იყოს სწორი ნაწლავის პროლაფსის მიზეზი. ანორექტალური არის სტრუქტურის ან ფუნქციის მძიმე დარღვევით ყოველთვის არ აიხსნება არსებული სიმპტომ(ებ)ი და ის მხოლოდ

ხელშემწყობ ფაქტორად განიხილება. მაგალითად, სფინქტერის უსიმპტომო სისუსტე ფაღარათის შემთხვევაში დეფეკაციის შეუკავებლობის პირობაა და არა მიზეზი.

დეფეკაციის ფუნქციური შეუკავებლობა

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

"დეფეკაციის შეუკავებლობა" გულისხმობს არა ნაკლებ 3 თვის განმავლობაში განავალის განმეორებად არაკონტროლირებად პასაჟს. ეს პრობლემა არ განიხილება 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში. დეფეკაციის შეუკავებლობად არ ითვლება გაზების გამოყოფის დროს გამონაჟონის გამოჩენა. სხვადასხვა მონაცემებით სიმპტომის სიხშირე ზოგად პოპულაციაში არის 2,2%-დან 15%-მდე, ხოლო ხანდაზმულთა სახლებში – ≥ 46%. პაციენტები ამ ჩივილით ხშირად არ მიმართავენ ექიმს და აღნიშნავენ მას მხოლოდ შეკითხვის პასუხად. დეფეკაციის შეუკავებლობის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ასაკს, გენდერს*, შეზღუდულ ფიზიკურ შესაძლებლობას, ზოგადათ ჯანმრთელობის მდგომარეობას. ხელშემწყობი ფაქტო- რებია ფაღარათი და დეფეკაციის ურგენტული მოთხოვნილება.

დეფეკაციის ფუნქციური შეუკავებლობის არსი განსაზღვრულია ამ დაავადების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებით.

F1. დეფეკაციის ფუნქციური შეუკავებლობის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. განავალმოვანი მასების განმეორებადი არაკონტროლირებადი გამოყოფა უნდა აღინიშნებოდეს ხანშიშესულ პიროვნებაში სულ ცოტა 4 ღლის განმავლობაში და იყოს ერთი ან რამდენიმე ქვემოჩამოთვლილთაგანი:
   a. ნორმალურად ინერვირებული და სტრუქტურულად ინტაქტური კუნთების არანორმალური ფუნქციონირება
   b. სფინქტერის სტრუქტურის და/ან ინერვაციის მცირე ცვლილებები და/ან
   c. ნორმალური ან დარღვეული ნაწლავის მოქმედება (განავალის რეტენცია ან ფაღარათი) და/ან
   d. ფსიქოლოგიური მიზეზი
2. გამორიცხული იყოს ყველა ქვემოჩამოთვლილი:
   a. არანორმალური ინერვაცია, რომელიც გამოწვეულია დაზიანებ(ებ)ით თაავის ტვინის (მაგ. დემენციით), ზურგის ტვინის, კუდუსუნის ნერვის ფესვის ან შერეული ხასიათის (მაგ. გაფანტული სკლეროზით) ან არის ნაწილი გენერალიზირებული პერიფერიული ან ვეგეტატიური ნეიროპათიის (მაგ. დიაბეტით გამოწვეული
   b. ანალური სფინქტერის დარღვევები, რომლებიც კავშირშია მულტისისტემურ დაავადებებთან (მაგ. სკლეროდერმიასთან)
   c. სტრუქტურული და ნერვული დარღვევები, რიმლებიც სარწმუნოდ არიან დეფეკაციის შეუკავებლობის მთავარი ან პირველადი მიზეზები

დეფეკაციის ფუნქციური შეუკავებლობის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენენ ხანდაზმულ ასაკში გონებრივი და ფიზიკური პოტენციალის განლევა, ფაღარათი, ფეკალიის რეტენცია.

პათოგენეზზე გარკვეულ წარმოდგენას იძლევა სიმპტომების ხასიათი. მკვრივი განავალის შეუკავებლობა დამახასიათებელია სფინქტერის სისუსტისთვის. ურგენტული შეუკავებლობა (დეფეცაციის დაუოკებელი მოთხოვნილება) დაკავშირებულია შეკუმშვების ძალის და ხანგრძლივობის შემცირებასთან, სწორი ნაწლავის ფუნქ-

ციის დაქვეითებასთან, ბალონით მის გაგანიერებაზე მგრძნობელობის მომატებას თან. პასიური შეუკავებლობა (შეუკავებლობა დეფეკაციის გაზრდილი სურვილის გარეშე) კი ასოცირებს სწორი ნაწლავის რესტრიქციის სისუსტესთან.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

დეფეკაციის შეუკავებლობის ხასითსა და სიმძიმეზე მსჯელობენ ლაქების, დაბინძურების და ანალური ხერელიდან გამონაჟონის მიხედვით. გამოკონვისთვის უფრო დამახასითებელია დაბინძურება, ვიდრე საცელებზე ლაქები. დაბინძურება შეიძლება მოხდეს საცელების, თეთრეულის, ტანსაცმლის, აეეჯის.

აუცილებელია გამორიცხვა სიმპტომის შესაძლო მიზეზების – დემენციის, მრავლობითი სკლეროზის, კრონის დაავადების, სკლეროდერმიის, დიაბეტური ნეიროპათის.

სწორი ნაწლავის მანუალური გამოკვლევა ტარდება ოყნამდე და ლაქსატივეების მიღებამდე. განავლის რეტენციის შემთხვევებში შესაძლებელია გამკვრიეებული შიგთავსის გასინჯვა, სფინქტერის ნეიროლოგიური ან ტრავმული დაზიანების შემთხვევაში აღინიშნება გარეთა ანალური სფინქტერის პირღიაობა.

ინსტრუმენტური გამოკვლევები იგეგმება პაციენტის ასაკის, სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორის, ჩარევის მოსალოდნელი შედეგების და კონსერვატული მკურნალობის ეფექტურობის გათვალისწინებით. საჭიროების მიხედვით კეთდება რექტოსიგმოიდური ლორწოვანი გარსის ენდოსკოპიური ეიზუალიზაცია, მანომეტრია, ანალური უსბ, დეფეკოგრაფია, მენჯის მრბ. **მანომეტრიის** საშუალებით ხდება თავშეკავებისა და დეფეკაციის მექანიზმების შეფასება, რისთვისაც იზომება: (1) წნევა სწორ ნაწლავში მოსვენებულ მდგომარეობაში; (2) შეკუმშვის პასუხის ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა; (3) რექტო-ანალური დამორგუნველი რეფლექსი; (4) სწორი ნაწლავის გაფართოვების მოცულობის ზღურბლი რომელიც საჭიროა გაფართოვების პირველი შეგრძნებისთვის, დეფეკაციის ურგენტული მოთხოვნის უწყვეტი შეგრძნებისთვის, ტკივილის შეგრძნებისთვის და მაქსიმალური ტოლერანტული მოცულობა; (5) რექტო-ანალური წნევის ცვლილება არასრულყოფილი დეფეკაციის პროცესში. **დეფეკოგრაფიით** ფიქსირდება ანო-რექტალური სტრუქტურა და მენჯის ფსკერის მოძრაობა სწორი ნაწლავიდან ბარიუმის გამოყოფის მიხედვით მოსვენებულ მდგომარეობაში, ჩახველების, დაჭიმვის და დაძაბვის დროს. მეთოდის სტანდარტი და ინტერპრეტაცია დაუხვეწავია. მისი გამოყენება შეიძლება დეფეკაციის შეუკავებლობით პაციენტებთან სწორი ნაწლავის გამოვარდნის, ძლიერი დაწევის და მნიშვნელოვანი რექტოცელეს, ენტეროცელეს ან სწორი ნაწლავის შიგნითა გაუვალობის დასადგენად.

<u>მკურნალობა</u>

დეფეკაციის შეუკავებლობის მართვის ქვაკუთხედს წარმოადგენს ნაწლავების ნორმალური მოქმედებს აღდგენა ფაღარათის შემთხვევაში ანტიდიარეული საშუალებებით (მაგ. *ლოპერამიდით*), ყაბზობის შემთხვევაში კი ლაქსატივებით. არის ინფორმაცია ბიოლოგიური უკუკავშირების მეთოდის* (მათ შორის კომპიუტერის დახმარებით) წარმატებული გამოყენების შესახებ.

ფუნქციური ანო-რექტალური ტკივილი

<u>არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, კათოგენეზი</u>

ფუნქციური ანო-რექტალური ტკივილი აერთიანებს 2 კლინიკურ ფორმას – ქრონიკულ პროქტალგიას და პროქტალგია ფუგაქს (ტერმინი "პროქტალგია" თავისთავად გულისხმობს რექტალური ტკივილის ფუნქციონალურ ხასიათს). ისინი განსხვავებიან ტკივილის ხანგრძლივობის, სიხშირისა და ხასიათის მიხედვით.

ქრონიკული პროქტალგია თავის მხრივ შეიძლება იყოს ანუსის ამწევი კუნთის სინდრომის (პუბო-რექტალური სინდრომის) ან არასპეციფიური ფუნქციონალური ანო-რექტალური ტკივილის სახით.

ქრონიკულ პროქტალგიას აღწერენ როგორც გაუგებარ, ყრუ ტკივილს ან სიმძიმის გრძნობას სწორი ნაწლავის არეში, რომელიც უფრო აწუხებთ ჯდომის დროს. მხოლოდ ამ სიმპტომის არსებობისას შემთხვევა შეფასდება როგორც "არასპეციფიური ფუნქციონალური ანო-რექტალური ტკივილი". თუ სიმპტომთან ერთად პუბო-რექტალური კუნთის მასაჟი (უკან გადაწევა) იწვევს დისკომფორტს საჭარაუდოა "ანუსის ამწევი კუნთის სინდრომის" არსებობა, რომლის მიზეზადაც მენჯის ფსკერის კუნთების ძლიერი შეკუმშვა ითვლება.

ქრონიკული პროქტალგიის მიზეზი უცნობია. არის მითითებები მის კავშირზე ფსიქოლოგიურ დისტრესთან, წნევის ცვლილებასთან და შფოთვასთან.

პროქტალგია ფუგაქს არის მოულოდნელი ძლიერი ტკივილი ანუსის არეში, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წამი ან წუთი, რის შემდეგაც სრულად ქრება. შეტევები ხშირი არ არის, პაციენტების 51%-ს ის ემართება წელიწადში 4-ჯერ და უფრო იშვიათად. მისი გავრცელება მერყეობს 8%-დან 18%-მდე, თანაბრად ქალებსა და მამაკაცებში. ითვლება, რომ ამ სიმპტომით პაციენტთა მხოლოდ მეხუთედი თუ მიმართავს ექიმს. პროქტალგია ფუგაქს იშვიათად შეიძლება გამოელინდეს სქესობრივ მომწიფებამდეც.

არსებული მონაცემების მიხედვით ტკივილის ეპიზოდებს შეიძლება იწვევდეს გლუვი კუნთების არანორმალური შეკუმშვა. დაავადების ოჯახური ფორმის შემთხვევებში გამოელენილი იქნა ანალური ხვრელის შიგნითა სფინქტერის ჰიპეერტროფია. ტკივილის შეტევები ხშირად ერთვის ცხოერებისეულ სტრესებს ან შფოთვას. ფსიქოლოგიური ტესტირებით პაციენტებს შორის მრავალად გამოელინდნენ პერფექციონისტები*, შეფიქრიანებულნი, ჰიპოხონდრიკები.

<u>დიაგნოსტიკა</u>

ორივე კლინიკური ფორმის დიაგნოზის დასასმელად დაკმაყოფილებელი უნდა იყოს კრიტერიუმებში ჩამოთელილი ყველა პირობა.

F2a. ქრონიკული პროქტალგიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1. სწორი ნაწლავის ქრონიკული ან განმეორებადი ტკივილი ან მტკივნეულობა
2. ეპიზოდები გრძელდება სულ ცოტა 20 წუთი
3. გამორიცხული იქნას სწორი ნაწლავის ტკივილის სხვა მიზეზები, როგორიცაა იშემია, ნიდ, კრიპტების ანთება, ინტრამუსკულარული აბსცესი და ფისტულა, პროსტატიტი, კოკციგოდინია (ტკივილი გავა-კუდუსუნის მიდამოში).

ქრონიკულ პროქტალგიის ნებისმიერი ვარინტის დიაგნოსტირებამდე ალტერნატიული დაავადებების გამორიცხვის მიზნით საჭიროა სწორი ნაწლავის ხელით გასინჯვა.

F2b. პროქტალგია ფუგაქსის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

1. ყითასთან ან სწორი ნაწლავის ქვედა ნაწილში ლოკალიზებული ტკივილის განმეორებადი ეპიზოდები
2. ტკივილი გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე
3. ეპიზოდებს შორის არ არის ანო-რექტალური ტკივილი

პროქტალგია ფუგაქსის მსგავსი ტკივილის ეპიზოდები შესაძლებელია იყოს ურო-გენიტალური პათოლოგიის და ქრონიკული კეთილთვისებიანი პროსტატიტის გამოელინება.

<u>მკურნალობა</u>

ქრონიკულ პროქტალგიის სამკურნალოდ გამოიყენება ელექტროგალვანური სტიმულაცია, ბიოლოგიური უკუკავშირების მეთოდი*, კუნთების რელაქსანტები, ანუსის ამწეები კუნთების მასაჟი ხელით, აბაზანები.

ბევრ შემთხვევაში პროქტალგია ფუგაქსის შეტევების მოხსნა ან გაიშვიათება შესაძლებელია ახსნა-განმარტებითა და დაიმედებით. მკურნალობა ტარდება პაციენტებთან ტკივილის ხშირი შეტევებით. რანდომიზირებული კონტროლირებადი დაკვირვების შედეგად β-ადრენომიმეტიკ *სალბუტოროლის* ინჰალაციით მიღებული იქნა დადებითი შედეგი, ტკივილის შეტევის ხანგრძლივობის შემცირების თვალსაზრისით, იმ პაციენტებთან რომლებთანაც ტკივილი გრძელდებოდა 20 წუთსა და მეტს. ეს შემთხვევები ნაწილობრივ აკმაყოფილებდნენ ქრონიკული პროქტალგიის კრიტერიუმებსაც. ნაკლები სანდოობით რეკომენდირებულია α-ადრენომიმეტიკი *კლონიდინი (კლოფენილი), ამილნიტრიტი და ნიტროგლიცერინი.*

დეფეკაციის ფუნქციური დარღვევები

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, კათოგენეზი

დფდ-სთვის დამახასიათებელია არასრულფასოვანი (დისსინერგული) დეფეკაცია, რომლის დროსაც ვლინდება მენჯის ფსკერის კუნთების პარადოქსული შეკუმშვები ან არაადექვატური რელაქსაცია ანდა არაადექვატური პროპულსური დაძაბვა (დეფეკაციის არაადექვატური პროპულსია). დისსინერგული დეფეკაციის შემთხვევაში, მენჯის ფსკერის დისსინერგიისგან განსხვავებით, არის მხოლოდ დეფეკაციის პრობლემა, სექსუალური და უროლოგიური დარღვევების გარეშე.

სავარაუდოთ, დფდ არის ჩვევა, რამდენადაც ბიოლოგიური უკუკავშირების მეთოდით* ტრენირებისას პაციენტების არა ნაკლებ 2/3 ეუფლება გარეთა ანალური სფინქტერის და პუბო-რექტალური კუნთის რელაქსაციას. დასაშვებია, რომ ტკივილი, რომელსაც იწვევს დიდი მოცულობის მკვრივი განავალის გამოყოფა დეფეკაციის განმეორებადი მცდელობისას იწვევს ანალური სფინქტერის შეკუმშვაზე ყურადრების მოდუნებას და ამით დეფეკაციასთან დაკავშირებული დისკომფორტის მინიმუმამდე შემცირებას. საერთოდ, მენჯის ფსკერის დისფუნქციის დროს დეფეკაცია ნაკლებად არის შემაწუხებელი ნორმალური ან ნელი ტრანზიტით გამოწვეული ყაბზობის შემთხვევებში.

შფოთვა და/ან ფსიქიური სტრესი დისსინერგულ დეფეკაციას ხელს უწყობს ტორსის კუნთების ტონუსის მომატებით. ერთ-ერთი არაკონტროლირებადი გამოკვლევის მიხედვით დფდ-თი ქალები 22%-ში აღნიშნავენ სექსუალურ ძალადობას, ხოლო დისტალური ნაწლავის ფუნქციური უკმარისობით ქალებს 40%-ში აქვთ დფდ.

დააეადების გაერცელების შესახებ ცნობები არ არის. სპეციალიზირებულ ცენტრებში ქრონიკული ყაბზობით პაციენტთა შორის დისსინერგული დეფეკაცია ვლინდება 20-80%-ში. საკმაო სხვაობა მონაცემებში აიხსნება პაციენტების ემოციური დამოკიდებულებით კვლევის მანიპულაციებისადმი.

დიაგნოსტიკა

დფდ-ის დიაგნოზი დგინდება პაციენტის მიერ წარმოდგენილი ქრონიკული ყაბზობისთვის დამახასიათებელი ჩივილების საფუძველზე ჩატარებული სპეციალური გამოკვლევებით.

F3. დეფეკაციის ფუნქციური დარღვევების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

1.პაციენტი უნდა აკმაყოფილებდეს ქრონიკული ყაბზობის კრიტერიუმებს

2. დეფეცაციის განმეორებადი მცდელობებისას უნდა აღინიშნებოდეს სულ ცოტა 2 ნიშანი ქვემოჩამოთვლილთაგან:
   a. შესუსტებული ევაკუაცია, რომელიც სანდოდ არის დადგენილი ბალონური ექსპულსიური ტესტით ან გრაფიული გამოკვლევით
   b. მენჯის ფსკერის კუნთების (ანუსის სფინქტერის ან პუბორექტალური კუნთის) უადგილო შეკუმშვა ან მოსვენებულ მდგომარეობაში სფინქტერის რელაქსაციისას წნევის შემცირება 20%-ზე ნაკლებად მანომეტრიული, გრაფიული ან ემგ გამოკვლევებით
   c. არაადექვატური პროპულსური ძალისხმევა, დადგენილი მანომეტრიით ან გრაფიული გამოკვლევით

<u>მკურნალობა</u>

დფდ-ის მართვა მოიცავს მენჯის ფსკერის ტრენირებას ბიოლოგიური უკუკავშირის მეთოდით – პაციენტი ითვისებს განიზოლიან კუნთებზე უკუკავშირის ტექნიკას ანალური ან პერიანალური ემგ-ს დახმარებით. მანჯის ფსკერის ტრენირების ალტერნატიული მეთოდია დეფეკაციის სიმულირება, რომლის დროსაც პაციენტი ეეუფლება ევაკუაციას სწორი ნაწლავიდან ხელოვნური სუროგატის გამოდევნით. ამ მეთოდთან შეიძლება შეუღლებული იყოს დიაფრაგმის კუნტის სავარჯიშოები. დადებიტი შედეგი მიღწეულია შემთხვევათა 67-80%-ში.

გამოყენებული შემოკლებები

ადჰ – ანტიდიურეზული ჰორმონი
აივ –ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
ალტ – ალანინამინოტრანსფერაზა
ც-ამფ – ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი
აპსპ – აღგზნების პოსტსინაფსური პოტენციალი
ასასს – ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები*
ასტ – ასპარტატამინოტრანსფერაზა
ატ I და II – ანგიოტენზინი I და II*
ატფ – ადენოზინტრიფოსფატი*
გაემ – γ-ამინოერბოს მჟავა
გგტ – γ-გლუტამილტრანსპეპტიდაზა
გემო – გასტროენტეროლოგთა მსოფლიო ორგანიზაცია
გერ – გასტროეზოფაგალური რეფლუქსი
გერდ – გასტროეზოფაგალური რეფლუქსური დაავადება
გიდ – გულის იშემიური დაავადება
გკს – გლუკოკორტიკოსტეროიდი
ც-გმფ – ციკლური გუანილმონოფოსფატი
გნს – გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
გტფ – გუანიტიდინტრიფოსფატი
დპსპ – დათრგუნვის პოსტსინაფსური პოტენციალი
დსლპ – დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები
დფდ – დეფეკაციის ფუნქციური დარღვევები
ეგდს – ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია
ეეგ – ელექტროენცეფალოგრაფია
ეზფ – ეპიდერმალური ზრდის ფაქტორი*

ემგ – ელექტრომიოგრაფია
ერძპგ – ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია
ეუს – ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია
ეძშ – ენტეროქრომოფილური (ენტეროქრომაფინური)
ეძშუმ – ენტეროქრომოფილური უჯრედის მსგავსი
ვიპ – ვაზოაქტიური ინტესტინალური პეპტიდი*
ვნს – ვეგეტატიური ნერვული სისტემა*
კნტ – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი
კნფდ –კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური დაავადებები
კრშ – კორტიკოტროპულ რილიზინგ ფაქტორი
კტ – კომპიუტერული ტომოგრაფია
ლდჰ – ლაქტატდეჰიდროგენაზა
მაბშ – მაღალი ამპლიტუდის გაურცელებადი შეკუმშვები
მენ – მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზია*
მმკ – მიიგრირებადი მიოელექტრული კომპლექსი
მნდბ – მსხვილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი
მრბ – მაგნიტურ რეზონანსური გამოსახულება (ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი)
მრდს – მოზრდილთა (მწვავე) რესპირატორული დისტრესს სინდრომი
მრე – მაგნიტურ რეზონანსური ელასტოგრაფია
მრს – მაგნიტურ რეზონანსური სპექტროსკოპია
მრძპგ – მაგნიტურ რეზონანსური ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია
მსბშ – მაღალი სიხშირის გაურცელებადი შეკუმშვები
მსლპ – მაღალი სიმკვრივეის ლიპოპროტეიდები
მშტს – მუცლის ფუნქციური ტკივილის სინდრომი
ნბუ – ნაწლავის გლიარული უჯრედები
ნიდ – ნაწლავის ინფექციური დაავადებები
ნნს – ნაწლავის ნერვული სისტემა
ნს – ნერვული სისტემა
ნსს – ნაღვლის საერთო სადინარი
ოს – ოდის სფინქტერი
პბ – პროსტაგლანდინები*
პეტ – პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია
პმძ – პირველკადი მასკლორეზირებადი ქოლანგიტი
პპი – პროტონის პომპის ინჰიბიტორები
პსნს – პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა
პპი – პროტონის პომპის ინჰიბიტორები
პსე – პორტოსისტემური ენცეფალოპათია
მრძპგ – მაგნიტურ რეზონანსურო ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია
სზს – საყლაპავის ზედა სფინქტერი
სმს – საჭმლის მომნელებელი სისტემა
სნს – სიმპათიკური ნერვული სისტემა
სძს – საყლაპავის ქვედა სფინქტერი
ტშ – ტუტე ფოსფატაზა
უდშ – ურიდინდიფოსფატი
უსბ – ულტრასონოგრაფია (ულტრაბგერითი ექოსკოპია)
უტშ – ურიდინტრიფოსფატი
ფდ – ფუნქციური დისპეპსია
შიდს – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი
ცნს – ცენტრალური ნერვული სისტემა
CMV – (cytomegalovirus) ციტომეგალოვირუსი
HIDA (hepatic iminodiacetic acid]) – ღვიძლის იმინოდიაცეტილის მჟავა

L – ზურგის ტვინის წელის ნაწილი
MALT (mucoid-associated lymphoid tissue) – ლორწოვანი გარსის ლიმფოიდური ქსოვილი
PCR (polymerase chain reaction) – პოლიმერაზული ჯაჭვული რეაქცია
PPD (purified protein derivative.) – დაწმენდილი ცილის დერივატი
S – ზურგის ტვინის გავის ნაწილი
Th – ზურგის ტვინის გ'ულმკერდის ნაწილი
TNF (tumor necrosis faqtor) – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი*

უცხოენოვანი ტერმინების განმარტება

აბერაცია – (ლათ. aberratio) – გადახრა, აცდენა
აბლაცია – (ლათ. ablation) – ართმევა
ადიტიური – (ლათ. addition) – შეჯამება, მიმატება
ალიშატური – (ძვ. ბერძ. α'λαιφατος) – ზეთი, მალამო, მირონი
ამნეზია – (α) – უარმყოფელი თავსართი (ძვ. ბერძ. μνη'μη) – გახსენება
ამფიფილური – (ძვ. ბერძ. α'μφι + φιλ'ω) – შემოხვევის მოყვარე
ასტერ – (ძვ. ბერძ. α'στη'ρ) – ვარსკვლავი
ბრაძი – (ძვ. ბერძ. βραχυς) – მოკლე, ხანმოკლე
დელამინაცია – (ლათ. delamino) – განშრევება
დემპინგი – (ინგლ. dumping) – გადმოცლა
დენდრიტული – (ძვ. ბერძ. δε'νδρον) – ხისმაგვარი, დატოტვილი
დესმოსომა – (ძვ. ბერძ. δεσμο'ς + σω'μα) – კავშირი სხეულებს შორის
დეტერგენცია – (ლათ. detergere) – რეცხვა
ელიმინაცია – (ლათ. elimino) – გარეთ გამომაქვს
ერადიკაცია – (ლათ. eradication) – აღმოფხვრა, განადგურება
ვერიფიკაცია – (ლათ. verus) – ჭეშმარიტი, (face) – კეთება
იმპედანსი* – (ლათ. impedire) – წინააღმდეგობის გაწევა
ინგრედიენტი – (ლათ. ingrediens) – შემავალი, რთული შენაერთის ნაწილი
ინდუცირებული – (ლათ. induco) – შეყვანილი, გარე ძალებით გამოწვეული
ინსტილაცია – (ლათ. instilatio) – შეყვანა
კომენსალიზმი – (ლათ. commensalism) – თანამოსუფრე
კონვერსია – (ლათ. conversion) – ცვლილება, გარდაქმნა
კონვერტირება – (ლათ. converto) – შეცვლა, გარდაქმნა
კონუგაცია – (ლათ. conjgatio) – ცვლილება, გარდაქმნა
კონსტრიქცია – (ლათ. constriction) – შეკუმშვა
კონფუზია – (ლათ. confuzio) – დაბნეულობა, შეცბუნება
ლეთარგია* – (ძვ. ბერძ. λετε) – გონმიხდილობა, αργια – უმოქმედობა
მედიატორი – (ლათ. mediator) – ცვლილება, გარდაქმნა
მესენჯერი – (ინგლ. messenger) – მაუწყებელი
მიმიკა – (ძვ. ბერძ. μιμικο'ς) – მიბაძვითი
მიცელა – (ლათ. micelle) – ნამცეცი
ობლიგატური – (ლათ. obligates) – აუცილებელი
პერსისტენტული – (ლათ. persistens, persistentis) – ჯიუტი
პერფორმანსი* – (ინგლ. performance) – წარმოდგენა

პერცეპცია – (ლათ. percepcio) – წარმოდგენა, აღქმა
პილორუსი – (ძვ. ბერძ. πυλορος) – დარაჯი
პლანიმეტრია – (ლათ. planum) – სიბრტყე
პრანდიუმი – (ლათ. prandium) – ძვ. რომში მეორე საუზმე
პროპულსური – (ლათ. propulsus) – წინ წაბიძგებული
რეზორბცია – (ლათ. re) – კლაე, (sorbeo) – შთანთქმა
რესტიტუცია* – (ლათ. restitution) – ძველი მდგომარეობის აღდგენა
რესტრიქცია – (ლათ. restriction) – შეზღუდვა
რეტენცია – (ლათ. retineo) – შეკავება
რეტორტა* – (ლათ. retorta) – მოღუნული
სატურაცია – (ლათ. saturo) – გაჯერება
სეპარაცია – (ლათ. separation) – მკერივ, თხევად ან აიროვან ნაწილებადაყოფა
სინერგიზმი – (ძვ. ბერძ. συνεργ΄α) – თანამშრომლობა, შემწეობა
სკრინინგი – (ინგლ. screening) – გაცრა, დახარისხება, გამოკვლევა
სოლუბილიზაცია – (ლათ. solubilis) – ხსნადი
სტრესი* – – (ინგლ. stress) – დაძაბვა, დაჭიმულობა
სუბსტანცია – (ლათ. substantia) – არსებითი, ის რაც სხვისგან დამოუკიდებულია
სუბსტრატი – (ლათ. substratum) – საფუძველი, საფუძველი
ტრანსდუქცია – (ლათ. transduction) – გადაადგილება
ტრანსკრიპცია – (ლათ. transcription) – გადაწერა
ტრანსმისია – (ლათ. transmission) – გადაცემა, გადასვლა
ტრანსმიტერი – (ლათ. transmitto) – გადაცემა, მედიატორი
ტრანსფერი – (ლათ. transfero) – გადაადგილება, გადატანა
ტრიგერი – (ინგლ. trigger) – სხვა მდგომარეობაში გადასვლის სიგნალი
ფულმანენტური* – (ლათ. fulgur) – ელვა, ელვარება
ფატალური – (ლათ. fatalis) – საბედისწერო
ფოვეოლარული – (ინგლ. foveola) – მცირე ჩაღრმავება
ფრუსტრაცია* – (ლათ. frustration) – ტყუილი, წარუმატებლობა
ქიმუსი – (ძვ. ბერძ. χνμο'ζ) – წვენი

დამხმარე ინფორმაცია

*აზოტის ოქსიდი (აზოტის ქანგი, ნიტროქსიდი, NO) – გაზური მედიატორების ჯგუფის მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი, რომელიც ამინურ მედიატორებთან (ადრენალინი, ნორადრენალინი, აცეტილქოლინი, ჰისტამინი) და ლიპიდურ მედიატორებთან (პროსტაგლანდინები) ერთად იწვევს სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ რეაქციას (მაგ. გლუვი კუნთების რელაქსაციას). აზოტის ჟანგი მონაწილეობს სეფსისისა და სეპტიური შოკის კლინიკურ მანიფესტაციაში.

*ალკოჰოლ დეჰიდროგენაზა (ადჰ) – ფერმენტი, რომლის ზემოქმედებითაც ხდება ეთილის სპირტის (ეთანოლის) დაჟანგება, ტოქსიური ნივთიერება აცეტალდეჰიდის წარმოქმნით. გამოყოფილია მისი რამდენიმე სუბერთეული. ღვიძლში, ფილტვებში და თირკმლებში ხდება ადჰ 2-ის ექსპრესია. ადჰ 3 გამოვლენილია ბავშვების ნაწლავებსა და თირკმლებში. ღვიძლში აქტიურობის 40% მოდის ადჰ 4-ზე. ადჰ 5 არის სხვადასხვა ორგანოებში, ის ტვინში ადჰ-ს ერთადერთი ფორმაა. ადჰ 6 არის ღვიძლსა და კუჭში, ადჰ 6 – მხოლოდ კუჭში.

***ალოსტერია** – უჯრედსა და ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესის კონტროლი მარეგულირებელი ფერმენტების აქტიურობის მონაცვლეობით, რაც ხელს უწყობს მატერიალური და ენერგეტიკული რესურსების ეკონომიურ ხარჯვას.

***ამიაკი (NH_3)** – უფერო, მწვავე თავისებური სუნის მქონე, წყალში ადვილად ხსნადი აირი. ბუნებაში მისი წარმოიქმნა ხდება აზოტის შემცველი ორგანული ნივთიერებების ლპობის დროს. აზოტის პირველად წყაროს წარმოადგენს ჰაერი. ჰაერის აზოტის აღდგენას ამიაკამდე მცენარეები და მიკროორგანიზმები ანხორციელებენ აზოტის დამაფიქსირებელი ბიოქიმიური სისტემების მეშვეობით. აზოტის მოლეკულიდან (N_2-დან) ამიაკამდე რეაქციის გარდამავალი პროდუქტები ცნობილი არ არის. ამ ორგანიზმებისგან განსხვავებით, ძუძუმწოვრებისთვის აზოტის ძირითადი წყაროა საკვების ცილა. საჭმლის მონელების პროცესში რთული ცილოვანი მოლეკულები პროტეოლიზური ფერმენტების ზეგავლენით იშლება მათ შემადგენელ ამინომჟავებად. ამინომჟავებიდან ამიაკის წარმოქმნა ხდება მათი დაჟანგვითი და აღდგენითი დეზამინირებით და გლუტამინისა და ასპარაგინის მჟავების ამიდების ჰიდროლიზით.

აირის სახით ამიაკი მონომოლეკულარული სტრუქტურაა, თხევად მდგომარეობაში ხდება მისი მოლეკულების ასოცირება $(NH_3)_n$-ის სახით. ამიაკი მონაწილეობს აზოტის შემცველი ორგანული ნაერთების ფორმირებაში, კერძოდ წარმოადგენს შარდოვანას* ბიოსინთეზის წყაროს. ადამიანის ორგანიზმში შარდოვანაა აზოტური ცვლის საბოლოო პროდუქტი. ის წარმოიქმნება ამიაკისა და ნახშირორჟანგისგან, თანამიმდევრული რეაქციების პროცესში.

***ამონიუმი** (NH_4^+) – პოლიატომური კათიონი (იონი), რომელიც წარმოიქმნება ამიაკის* პროტონირებით ($NH_3 + H^+ = NH_4^+$), როდესაც ის შედის რეაქციაში პროტონის (H^+-ის) დონორ მჟავასთან, მაგალითად HCl-თან. ამონიუმის კათიონი სუსტი მჟავაა. მისი კონტაქტი მჟავის ფუძესთან იძლევა მჟავის და ამიაკის აღდგენას ($NH_4^+ + B = HB + NH_3$). ამონიუმი შედის სხვადასხვა მარილების (ამონიუმის კარბონატის, ქლორიდის, ნიტრატის და სხვა) შემადგენლობაში. მისი მარტივი მარილების უმრავლესობა წყალში კარგად ხსნადია. მარილები ნიტრატისა და განსაკუთრებით პერქლორატის სახით ფეთქებადი ნივთიერებებია. ამონიუმის იონი ორგანიზმისთვის მეტაბოლიზმის მავნე პროდუქტია. ამიტომ ძუძუმწოვრებში, ზვიგენებში და ამფიბიებში ის შედის შარდოვანას ციკლში* და გადაიქცევა შარდოვანად*, რომელიც ნაკლებ ტოქსიურია და მისი დაგროვება არ ქმნის მნიშვნელოვან პრობლემებს. ფრინველებსა და ქვეწარმავლებში საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს არა შარდოვანა, არამედ შარდის მჟავა. თევზების და წყლის უხერხემლოთა ორგანიზმში კი საერთოდ არ ხდება ამონიუმის (ამიაკის) სხვა ნივთიერებად გარდაქმნა, რადგანაც წყალთან კონტაქტი უზრუნველყოფს ლაყუჩებიდან ან კანიდან მის ოსმოსურ გამოყოფას.

***ანგიოტენზინ II (ატ II)** – პეპტიდი, რომელიც წარმოქმნილია წინამორბედ პეპტიდ ანგიოტენზინ I-დან (ატ I-დან). ატ I არის ღვიძლის მიერ სისხლში გამოყოფილ ცილა ანგიოტენზინოგენზე (α-გლობულინზე) თირკმლების იუქსტაგლომერულარული აპარატის მარცელოვანი უჯრედების მიერ პროდუცირებული ფერმენტ რენინის ზემოქმედების პროდუქტი. ფილტვებში გავლისას მეორე ფერმენტის, – ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ-ის), – ზემოქმედებით ხდება ატ I-დან ატ II-ის წარმოქმნა. ატ II იწვევს სისხლის ძარღვების კონსტრიქციას, პორმონების ალდოსტერონისა და ვაზოპრესინის გამოყოფის სტიმულაციას.

***ანტრუმი** – ზოგადი სახელწოდება, რომელსაც იყენებენ ორგანიზმის ორგანოებში ან სხვადასხვა ადგილებში არსებული ღრუების ან კამერების აღსანიშნავად. მაგ. ფოლიკულების ანტრუმი, საფეთქლის ძვლის დერილისებრი მორჩის ანტრუმი (antrum mastoideum s. antrum tympanikum), შუბლის ძვლის ანტრუმი (სინუსი).

***ასტროციტები** – გლიის* უჯრედების ერთ-ერთი სახეობა, რომელთა ერთობლიობა ქმნის ასტროგლიას, რომელიც ცნს-ში ასრულებს საყრდენ, დამაცალკევებელ, ტროფიკულ ფუნქციას, მონაწილეობს ჰემატოენცეფალური ბარიერის ფორმირებაში, სისხლის ნაკადის რეგულაციაში, ნეირონების ფუნქციის მოდულაციაში.

***ატაქსია** – კუნთების შეუთანხმებელი შეკუმშვები, რაც ვლინდება მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევასა (დინამიური ატაქსია) და დგომის დროს წონასწორობის დაკარგვაში (სტატიკური ატაქსია).

ბად-ჩიარის (Budd-Chiari) სინდრომი** – სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც ვითარდება ღვიძლის ვენის ენდოფლებიტისა და დაზიანის დროს. მიზეზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ანომალიებისა და თრომბოზებისადმი მიდრეკილების სახით ან შეძენილი – პოლიციტემია, პარაზიტული ინფექცია, მიგრირებადი თრომბოფლებიტი და არასისხლძარღვოვანი ჰათოლოგიები. ზეწოლა ვენებზე შეიძლება იყოს როგორც ღვიძლის შიგნით (სიმსივნე, კისტა, აბსცესი, გუმა, ჰიპერ- რეგენერაციული კვანძები), ღვიძლის გარეთ (სიმსივნე, სუბდიაფრაგმული აბსცესი, შესორცებები და სხვა). მწვავე შემთხვევას ახასიათებს უეცარი გულისრევა, სისხლიანი ღებინება, ღვიძლისმიერი კომა. ქრონიკული არასრული დაზიანება იძლევა ქრონიკულ მიმდინარეობას. თანდათან ძკიერდება ტკივილი მუცლის ზედა ნაწილში, აღინიშნება ჰეპატომეგალია, ზოგჯერ სლენომეგალიაც, სწრაფად განვითარებადი და სტაბილური ასციტი, ღვიძლის ფუნქციების პროგრესირებადი გაუარესება, გარდამავალი სიყვითლე. კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს დაზიანების ლოკალიზაცია. სინდრომი ადრე ***როკიტანსკის **დაავადების** (morbus von Rokitansky) სახელითაც იყო ცნობილი.

***ბიოლოგიური უკუკავშირების (biofeerback) მეთოდი** – პაციენტის ინფორმირება ორგანიზმში მიმდინარე შეუცნობად პროცესებზე (მაგ. გულისცემა, არტერიული წნევა, ნაწლავებში ტრანზიტი) და მათზე მონიტორული დაკვირვების შესაძლებლობის შესახებ. დამოუკიდებლად კონტროლის დაუფლების შემდეგ შესაძლებელია მდგომარეობის მართვა მასტაბილიზირებელი ღონისძიებებით ანუ **კონდიციონირება**. ეს მეთოდი აღიარებულია ორგანიზმში არსებული დარღვევების (მაგ. არტერიული ჰიპერტენზიის, ფუნქციური ყაბზობის ერთ-ერთ საცდელ სამკურნალო ღონისძიებად. კონდიციონირება გულისხმობს ახალ ჩვევებს სტიმულ/პასუხის მოდიფიკაციის საშუალებით. **კლასიკური კონდიციონირება** გულისხმობს შეუღლებას ორი სტიმულის, რომელთაგან ერთი ავტომატურად იწვევს კონკრეტულ პასუხს (უპირობო რეფლექს), მეორეს კი აპრიორულად (გამოცდილების შეძენამდე) ამ პასუხის გამოწვევა არ შეუძლია. ეს შეუღლება მეორდება მანამდე, ვიდრე მეორე სტიმული დამოუკიდებლად არ გამოიწვევს იმავე პასუხს – კონდიციონირებულ ანუ პირობით რეფლექსს. კონდიციონირებული რეფლექსის ჩამოყალიბებისას პასუხი ვითარდება ამ პასუხისთვის არაბუნებრივ სტიმულზე. მაგ. ი. პავლოვის კლასიკურ ექსპერიმენტებში ძაღლებზე სწავლობდნენ ნერწყვის გამოყოფას ზარის ხმაზე, რისთვისაც თავდაპირველად ხდებოდა ზარის ხმის საკვების მიცემასთან შეუღლება. **მართული კონდიციონირების** შემთხვევაში ხდება პირობითი პასუხის წახალისება, რის შედეგადაც ვითარდება **რეინფორსმენტი** ანუ კონდიციონირებული რეფლექსის გაძლიერება. კლასიკური კონდიციონირებისას კონდიციონირების სტიმული დროში უნდა ემთხვეოდეს არაკონდიციონირებულ (კოდირებულ) სტიმულს ან იყოს უშუალოდ მის წინ. მართული კონდიციონირების დროს სასიამოვნო მოვლენა (რეინფორსმენტი) მყისიერად უნდა მოსდევდეს წასახალისებელ ქცევას. როგორი სიხშირით და რა ფორმით უნდა ხდებოდეს ქცევის წახალისება რეგულირდება რეინფორსიმენტის გრაფიკით. განსხვავებული ქცევების მიმართ განსხვავებული გრაფიკებია ეფექტური.

ბტაზიკინი** – 9 ამინომჟავისგან შემდგარი, ბუნებრივი პოლიპეპტიდი **კინინების ჯგუფიდან.

***ბამა-ამინოეთერის მჟავა** – ამინომჟავა, რომელიც კონცენტრირებულია ცნს-ში, უპირატესად თავის ტვინში, სადაც ის ასრულებს ნეიროტრანსმიტერების* ინჰიბიტორის როლს GAB 1 და GAB 2 რეცეპტორებზე ზემოქმედებით. ბაშმ-ის პროდუქცია ხდება გლუტამინური ამინომჟავიდან ფერმენტ გლუტამატდეკარბოქსილაზას მოქმედებით.

***ბასტრულაცია** – მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის ემბრიონის განვითარების მეორე სტადია, რომელიც სრულდება გასტრულას ფორმირებით. მანამდე, ემბრიონის განვითარების პირველ ეტაპზე, ხდება განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის (ზიგოტას) თანამიმდევრული დაყოფა ბლასტომერებად და ერთშრიანი ჩანასახის ანუ **ბლასტოდერმის** (ემბრიონალური ფირფიტის, ჩანასახოვანი დისკის) ჩამოყალიბება. დაყოფის პროცესში ჩანასახის მასა არ იზრდება, ის რჩება ზიგოტის დონეზე, რადგანაც განაყოფიერებული უჯრედი ზრდის გარეშე იყოფა სულ უფრო მცირე და მცირე ბლასტომერებად, სანამ მათი ზომა არ გახდება სომატური უჯრედების ტოლი. ადამიანში ზიგოტის მიტოზური დაყოფა იწყება

განაყოფიერებიდან დაახლოებით 30 საათში. საბოლოოდ ერთშრიანი ჩანასახობანი დისკი შემოსაზღვრავს სივრცეს (ბლასტოცელეს), რომელიც გარკვეული შემადგენლობის სითხით არის ამოვსებული. გასტრულაციის დროს უჯრედების გამრავლება აღარ ხდება, ადგილი აქვს მათ მორფოგენეტურ გადაადგილებას შრეების ფორმირებით. გასტრულაში ჩანასახი უკვე დიფერენცირებულია ექტოდერმად, ენტოდერმად და მეზოდერმად, რითაც საფუძველი ეყრება ემბრიონის განვითარების მესამე, – პირველადი ორგანოგენეზის, – სტადიას.

***გენდერი** – მცნება, რომელიც გამოიყენება პიროვნებების ქალებად და კაცებად კლასიფიცირებისას არაბიოლოგიურ ასპექტებთან დაკავშირებით, განსხვავებით მცნება "სქესი"-სგან, რომელიც გამოიყენება მამრობითად და მდედრობითად ბიოლოგიური კლასიფიცირებისთვის. სქესის მიხედვით ინდივიდების დაყოფა ეფუძნება სხვაობას მათ რეპროდუქტიულ ორგანობსა და ქრომოსომების კომპლექტაციაში და ამ განსხვავებით განპირობებულ ფუნქციებში. გენდერული სხვაობაც გარკვეულ წილად დეტერმინირებულია ბიოლოგიური სქესით, მაგრამ მისდამი დამოკიდებულება არის სოციალური აქცია.

***გენომი** – გენთა ერთობლიობა, დამახასიათებელი ორგანიზმების ამა თუ იმ სახეობის ქრომოსომების ჰაპლოიდური კომპლექტისთვის.

***გლია** – ცნს-ის სპეციალიზირებული შემაერთებელი ქსოვილი, რომლის შემადგენლობაში არიან საყრდენი და ტროფიკული ფუნქციის სხვადასხვა ხარისხით მატარებელი უჯრედები: ოლიგოდენდროციტები, ასტროციტები, ეპენდიმის უჯრედები, მიკროგლია. გლიის უჯრედები რაოდენობრივად აღემატებიან ნეირონებს 5-10-ჯერ და შეადგენენ თავისა და ზურგის ტვინის მასის დაახლოებით 40%-ს. ოლიგო- დენდროციტები პასუხისმგებელი არიან ცნს-ში ნეირონების მიელინით შემოგარსვაში და ამიტომ ითვლებიან ექვივალენტად შვანის უჯრედების, რომლებიც პერიფერიაზე ახდენენ ნერვული ბოჭკოების შემოსვას მიელინის სარჩულით. ასტროციტები* (ასტროგლიის უჯრედები) გამოვლენილი არიან მთელ ცნს-ში. ეპენდიმალური უჯრედები ქმნიან ეპენდიმას ანუ გლიის უკიდურეს თხელ მემბრანას, რომელიც ამოფენს ტვინის პარკუჭებს და სისხლძარღვოვან წნულებს. ის პასუხისმგებელია თავზურგტვინის სითხის საჭირო მოცულობით ფორმირებაში. მიკროგლია წარმოადგენს გლიის უჯრედების ერთ-ერთ ბაზისურ კლასს, რომელსაც, მაკროგლიისგან განსხვავებით, ძირითადათ "მენაგვის" (მაკროფაგის) ფუნქცია აქვს.

***დენდრიტული უჯრედი (დენდროციტი)** – ჰემოპოეზური უჯრედი ანტიგენის წარმდგენის სპეციფიური ფუნქციით.

***დეფენზინი** – იმუნური სისტემის კათიონური პეპტიდები. რომლებიც ხასიათდებიანი ფართე სპექტრის მიკრობოციდული (ბაქტერიების, სოკოების, ვირუსების საწინააღმდეგო) ეფექტით. უკავშირდებიან რა მიკრობის მემბრანას, ისინი შეაღწევენ მის სისქეში და ქმნიან გამჭოლავ ნახეთქებს. გამოყოფილია α, β და τ ტიპები. α-დეფენზინების ძირითადათ არიან ნეიტროფილებში და *ჰენტის* უჯრედებში, β-დეფენზინები – ლეიკოციტებსა და ეპითელიალურ უჯრედებში. τ-დეფენზინები ადამიანის ორგანიზმში არ არის – მასზე პასუხისმგებელი ექვსიე გენომი ბლოკირებულია ძალიან ახლოს განლაგებული სტოპ-კოდონით. ამ ცრუ გენების ხელოვნურად განთავისუფლებით მიღწეული იქნა τ-დეფენზინების ექსპრესია, რომელიც მიმართული იყო აიპ-ის, მარტივი პერპესის და სხვა ვირუსების წინააღმდეგ. არის მოსაზრება, რომ თანამედროვე ადამიანის წინაპრებმა ეს უნარი დაკარგეს ორანგუტანის ხაზიდან გამოყოფის დროს, რის გამოც არიან ნაკლებად დაცული აიპ-ით ინფექციისგან. დეფენზინების ნაკლებობა თეძოს ნაწლავში *კრონის* დაავადების შესაძლო რისკ-ფაქტორია. ტერმინი დეფენზინი წარმოსდგება ინგლისური სიტყვიდან defense (დაცვა).

***დიდი ბადეძონის სარძმა** – ეითარდება ცხიმოვანი ქსოვილიდან, ლიმფური კვანძებიდან და სისხლძარღვებიდან. მუცელში ისინჯება მოძრავი მკვრივი წარმონაქმნი. შემთხვევათა თითქმის 50%-ში ადრეე ვლინდება ასციტი.

***დოფამინი** – პერიფერიულ ნერვულ სისტემასა და თირკმელზედა ჯირკვალში არის ნორადრენალინისა და ადრენალინის სინთეზის შუამავალი პროდუქტი: ფენილალანინი – L თიროზინი – L დოფა (დეზოქსიფენილალანინი) – დოფამინი – ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი) – ადრენალინი (ეპინეფრინი). ცნს-ში ასრულებს

მედიატორის ფუნქციას. დოფამინერგული ნეირონების ციტოპლაზმაში სინთეზირებული დოფამინი გროდება ვეზიკულებში, საიდანაც ხდება მისი გადასროლა სინაფსში და დაკავშირება მისდამი მგრძნობიარე მეტაბოტროპულ D რეცეპტორებთან. დადგენილია 4 დამოუკიდებელი დოფამინერგული გზა. ჰიპოთალამუსის უკანა ბირთვეებში გამომუშავებული დოფამინი ჰიპოფიზის კარის ვენით ხვდება ადენოჰიპოფიზში და იწვევს ჰორმონების პროდუქციის დათრგუნვას. ეს პროცესი ხორციელდება რეგულაციის მაღალი ხარისხით, რადგან სხვადასხვა უჯრედები რეაგირებენ დოფამინის სხვადასხვა კონცენტრაციაზე.

<u>ენდოთელინი</u> – ყველაზე ძლიერი ვაზოკონსტრიქტორი, რომელიც Ca^{++}-ის გამონთავისუფლებით იწვევს სისხლძარღვთა გლუვი კუთრების შეკუმშვასა და ზრდას, კედლის გასქელებით და სანათურის შევიწროვებით. აქტიურად მონაწილეობს სისხლის შედედების ყველა ეტაპში. გამომუშავდება ძირითადათ ხდება ენდოტელიუმის მიერ პროენდოთელინის სახით. ენდოთელიმის შიგნით და ზედაპირზე არსებული ენდოთელინგარდამქმნელიუ ფერმენტის მოქმედებით პროენდოთელინიდან წარმოიქმნება ენდოთელინის 3 იზომერი. განსაკუთრებით აქტიურია ენდოთელინ-1, რომელიც გარდა ენდოთელიუმისა წარმოიქმნება სისხლძარღვების გლუვ კუნთებში, ნეირონებში, გლიაში, თირკმლების მეზანგიალურ უჯრედებში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში. 90% გამოიყოფა ფილთვებიდან.

<u>ენდოციტოზი</u> – უჯრედში ნივთიერების შეღწევა პინოციტოზის, როფოციტოზის ან ფაგოციტოზის საშუალებით. როფეოციტოზი ეწოდება უჯრედის მიერ გარემოდან სუბმიკროსკოპული ნაწ ილაკებისა და მიკრომოლეკულების შთანთქმას. პინოციტოზისაგან განსხვავდება სუბმიკროსკოპული მასშტაბებით და შთანთქმული ნაწილაკების მაღალი სიმკვრივით. ფაგოციტოზი არის უჯრედის მიერ მკვრივი ნაწილაკების და მიკროორგანიზმების შთანთქმა. პროცესი აღწერა, შეისწავლა და ტერმინი 1882 წელს მოაწოდა *ილია მეჩნიკოვმა*.

*<u>ენკეფალინი (ენცეფალინი)</u> – პეპტიდი, რომელიც ბუნებრივად არის ტეინში, აქვს მორფინისა და სხვა ოპიატების მსგავსი ეფექტი.

*<u>ეპითელიალური ზრდის ფაქტორი (ეზფ) ანუ β-უროგასტრონი</u> – დაბალი მოლეკულარული წონის მქონე პოლიპეპტიდები, რომლებიც ხასიათდება უჯრედების გამრავლების, დიფერენცირებისა და სიცოცხლისუნარიანობის სტიმულირებით. აღმოჩენილი იქნა თაგვის ყბისქვეშა ჯირკვალში 1986 წელს ფიზიოლოგიისა და მედიცინის დარგში ნობელის პრემიის ლაურეატ *სტენლი კოენის* მიერ. გამოელენილია ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილში, მათ შორის ყბისქვეშა და ყბაყურა ჯირკვლებში, თრომბოციტებში, მაკროფაგებში, ასევე ნერწყვში, პლაზმაში, შარდში, რძეში. არის მოსაზრება, რომ ნერწყვში არსებული ეზშ, რომელიც არაორგანული იოდის მიღებაზეა დამოკიდებული, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პირის ღრუს, საყლაპავის და კუჭის ფუნქციონირების სინქრონიზაციის პროცესში. ის მოქმედებს უჯრედებზე არსებული სპეციალური ეზშ-რეცეპტორების საშუალებით. ეზშ-ის ბიოლოგიურ ეფექტებს მიეკუთვნება კუჭში მარილ მჟავას სეკრეციის ინჰიბირება, ჩნმ-ის სინთეზის სტიმულირება, ლორწოვანი გარსის დაცვა კუჭის სიმჟავის, ნაღველის მჟავეების, პეპსინისა და ტრიპსინის, ფიზიკური, ქიმიური და ბაქტერიული ფაქტორების დამაზიანებელი მოქმედებისგან. ის ხელს უწყობს აქ განვითარებული წყლულების შეხორცებას. მეორეს მხრივ, ეზშ-ს უკავშირდება კიბოს განვითარების რისკი, რის გამოც მისი ბლოკირება, კერძოდ მონოკლონალური ანტისხეულებით, სიმსივნის პროფილაქტიკის პესპექტიულ მიმართულებად ითვლება.

*<u>ეპითელიუმი</u> – ორგანიზმში არსებული ღრუ ორგანოების (გარდა გულის, სისხლძარღვების და ლიმფური სადინრების) ამომფენი ქსოვილი. ეპითელიალური უჯრედი შეიძლება იყოს ბრტყელი და საფეხურებრივი, კუბური ან ცილინდრული. უჯრედის აპიკალური (სანათურისმხრივი) კიდე არის წამწამისებრი ან ჯაგრისისებრი. აქედან შეიძლება ხდებოდეს ლორწოს ან სხვა სუბსტანციების სეკრეცია. უჯრედები ჩვეულებრივ ეყრდნობა ძირითად მემბრანას, რომელიც ეპითელიუმს გამოყოფს კედლის მეზობელი ქსოვილისგან. ეპითელიუმი შეიძლება იყოს: (1) მარტივი ანუ ერთშრიანი; (2) მრავალშრიანი; (3) ფსევდომრავალშრიანი, როდესაც უჯრედები თითქოს დალაგებულია მოწესრიგებულ შრეებად,

ფაქტიურად კი აქვთ საერთო ბაზალური მემბრანა. კუჭ-ნაწლავისა და სასუნთქი გზების ეპითელიუმის შემადგენლობაში არიან ე.წ. შიალისებრი უჯრედები, რომლებიც ძირითადად ლორწოს პროდუქციას და სეკრეციას ახდენენ.

***ვაზოაქტიური ინტესტინალური პეპტიდე (ვიპ)** – პეპტიდური ჰორმონი და ნეიროტრანსმიტერი, რომელიც გამოელენილია ცნს-სა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. მას აქვს მრავალმხრივი მოქმედება, რომელთაგან საყურადღებოა ნაწლავებში სისხლძარღვების გაფართოება, კუჭში მჟავის პროდუქციის დაქვეითება, წერილ ნაწლავებში ელექტროლიტების სეკრეციის გაძლიერება.

***ვეგეტატიური (ავტონომიური) ნერვული სისტემა** – პერიფერიული ნერვული სისტემის ნაწილი, რომელიც ანხორციელებს ე.წ. "არანებელობითი" ელემენტების (გლუვი კუნთების, სეკრეტორული უჯრედების) მუშაობის რეგულირებას და შესაბამისად მათი შემცველი ორგანოების (გული და სისხლძარღვები, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, სანაღვლე გზები, შარდის ბუშტი და სხვა) ფუნქციონირებას. ვნს-ის, სომატური ნერვულ სისტემასთან შედარებით, ახასიათებს სტრუქტურული ორგანიზაციის რიგი თავისებურებებით: (1) ვნს-ის ეფერენტული ბოჭკოები ფაქტიურად ანერვიანებენ ყველა ორგანოს, სომატური კი – მხოლოდ ჩონჩხის კუნთებს; (2) სომატურისგან განსხვავებით, ავტონომიური ნერვული სისტემა ცნს-ის ეფექტორულ კავშირს ორგანოებთან ანხორციელებს არა ერთი, არამედ ორი ნეირონის საშუალებით, რომელთაგან ცენტრალური ანუ პრეგანგლიური ნეირონის სხეული მდებარეობს თავის ან ზურგის ტვინში, ხოლო პერიფერიული ანუ პოსტგანგლიური ნეირონის სხეული – პერიფერიულ ნერვულ კვანძებში; (3) სომატური ნერვების ბოჭკოები გამოდიან მკაცრად სეგმენტარულად, ვნს-ის ბოჭკოები კი თავის ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინის განსაზღვრული მონაკვეთებიდან, რის მიხედვითაც იყოფიან სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ ნაწილებად; (4) ვნს-ის ბოჭკოები, სომატურ ბოჭკოებთან შედარებით, არიან 2-ჯერ უფრო წერილი; (5) ვნს-ის ბოჭკოებში იმპულსის გატარება ხდება უფრო ნელა, ვიდრე სომატურ ბოჭკოებში.

მართალია სახელწოდება "სიმპათიკური ნერვული სისტემა" პირველად გამოყენებული იყო ჯერ კიდევ 1732 წელს ფრანგი მკვლევარის ***ვინსლოუს*** (I. Winslow) მიერ, ვნს-ის, როგორც ერთიანი სისტემის სტრუტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციის შესწავლა სათავეს იღებს XIX საუკუნის ბოლოს ***გასკელის*** (W.H. Gaskell) და XX საკუნის დასაწყისში ***ლენგლის*** (J.N.Lengley) ფუნდამენტალური შრომებიდან. სწორედ ლენგლის ეკუთვნის ხმარებაში ტერმინ "პარასიმპათიკური"-ს შემოტანა.

ვნს-ს შეადგენენ: (1) თავის ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში არსებული ცენტრები; (2) პერიფერიული ნერვული კვანძები; (3) ნერვული ბოჭკოები.

სმს-ს ცენტრალური ნაწილი ანუ ***იაკობსონის ცენტრი*** წარმოდგენილია ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების გვერდითი რქების სიმპათიკური ბირთვებით (nucleus intermediolateralis), რომლებიც ვრცელდებიან გულმკერდის I-II სეგმენტიდან წელის II-IV სეგმენტამდე. იაკობსონის ცენტრი დაკავშირებულია შუამდებარე ტვინში III პარკუჭის დონეზე მდებარე ვეგეტაციურ ცენტრებთან, რომლებიც თავის მხრივ არიან ზემდგომი ცენტრებისა და ნათხემის მუდმივი ზემოქმედების ქვეშ. ეს უკანასკნელნი კი კონტროლსა და კორეგირებას ექვემდებარებიან თავის ტვინის ქერქის მხრიდან. სიმპათიკური ბირთვები შესდგება პრეგანგლიარული ქოლინერგული ნეირონების სხეულებისგან. ზურგის ტვინის გვერდითი რქები არის მხოლოდ იმ სეგმენტებში, რომლებშიც სიმპათიკური ცენტრალური ნეირონები მდებარეობენ.

სმს-ს პერიფერიულ ნაწილს შეადგენენ პარავერტებრალური და პრევერტებრალური განგლიების შემადგენლობაში მყოფი მგრძნობიარე და ეფექტორული ნეირონები და მათი წანაზარდები. ხერხემლის მახლობელი კვანძები (ganglia paraverte- bralia) არიან მალების გვერდით ზედაპირებზე გასწვრივად განლაგებულ სიმპათიკური ღეროების შემადგენლობაში, ხოლო ხერხემლიდან დაშორებული კვანძები (ganglia prevertebralia) – ინერვირებული ორგანოების სიახლოვეს არსებული წნულების შემადგენლობაში. ამ კვანძებიდან გამომავალი ადრენერგიული ბოჭკოები ეფექტორული ორგანოების მიმართულებით თანდათანობით წერილდებიან, იტოტებიან წნულების წარმოქმნით, ხდებიან ვარიკოზული. აქსონების ვარიკოზულად გაფართოვებულ ტერმინალებში არსებული ბუშტუკები შეიცავენ ნორეპინეფრინს (ნორადრენალინს).

ადრენერგიული ინერვაციის ხასიათის მიხედვით გლუვკუნთოვანი ორგანოები იყოფა 3 ჯგუფად: I ჯგუფი აერთიანებს ორგანოებს მჭიდრო ჰომოგენური ინერვაციით (მაგ.

სათესლე სადინარი, ფერადი გარსი, სახამხამე აპკი), რომლებიც ექვემდებარებიან სრულ ნერვულ კონტროლს და ნაკლებად მგრძნობიარე არიან სისხლში არსებული კატეჭოლამინების მიმართ; II ჯგუფში გაერთიანებული არიან ორგანოები ასიმეტრიული კონტროლით, რომლებიც საკმაოდ მგრძნობიარე არიან ცირკულაციაში მყოფი კატეჭოლამინების მიმართაც; III ჯგუფის ორგანოები (მაგ. ელასტიური არტერიები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გასწერივი კუნთები) გამოირჩევიან მწირი ადრენერგული ინერვაციით, სუსტი რეაქციით სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებაზე და გამოხატული მგრძნობელობით სისხლის კატეჭოლამინებისადმი.

პსნს-ის ცენტრალური ნაწილი წარმოდგენილია: (1) შუამდებარე ტვინში არსებული *ოკულომოტორ-გესტფალ-ედინგერის* პარასიმპათიკური ცენტრით, (2) მოგრძო ტვინში არსებული უფრო დიდი ცენტრით, რომელიც თაიის ქალას 3 წყვილი (VII, IX, X) ნერვების ბირთვებს აერთიანებს და (3) ზურგის ტვინის გაის სეგმენტის გვერდითი რქების რუხ ნივთიერებაში არსებული ცენტრით (nuclei parasimpathici sacralis)

სნს-ისგან განსხვავებით, პსნს-ის პოსტგანგლიური ნეირონების სხეულები არიან უშუალოდ ეფექტორული ორგანოს ზედაპირზე ან მისი კედლის სისქეში არსებული ნერვული წნულების კვანძებში. აქედან გამომდინარე, პარასიმპათიკური პრეგანგლიური ნეირონების აქსონები არის სიმპათიკურ პრეგანგლიურ ნეირონების აქსონებზე გაცილებით გრძელი.

ნერვული კვანძის ძირითად მასას შეადგენენ პოსტგანგლიური ნერვული უჯრედები, რომლებიც ცნს-თან პრეგანგლიური ბოჭკოებით არიან დაკავშირებული. განგლიების ნეირონების აქსონები მიმართულია ეფექტორული ორგანოებისადმი. გარედან კვანძები შემოფარგლულია შემაერთქსოვილობანი გარსით, რომლისგანაც სიღრმეში მიემართებიან ხარისხები და ყოფენ უჯრედულ მასას ცალკეულ სეგმენტებად. ნეირონების ცალკეული ჯგუფები ერთმანეთთან ნერვული ბოჭკოებით არიან დაკავშირებული. ექსტრამურალური კვანძების ნეირონები 1911 წელს ფრანგი მეცნიერის *კაჯალის* (R. Kajal) მიერ კლასიფიცირებული იქნა მოკლე დენდრიტებიან, გრძელ დენდრიტებიან და შერეულ ფორმებად.

უფრო ადრე, 1896 წელს *დოგელმა* (A.S.Dgiel) მოახდინა ინტრამურალური კვანძების შემადგენელი ნერვული უჯრედების დიფერენცირება 3 ტიპად.

დოგელის I ტიპის უჯრედებს (neurocytus longiaxonicus) აქვთ 20-მდე მოკლე, კარგად განეითარებული დენდრიტი და წერილი, დენდრიტისგან მკვეთრად განსხვავებული გრძელი ნეირიტი – აქსონი. დენდრიტები ნეირონის სხეულის მახლობლადვე იტოტებიან და ქმნიან კვანძის შიდა წნულებს. აქსონი გამოდის განგლიიდან და უკავშირდება გლუვ კუნთებს. *უნიაქსონალურ* მორფოლოგიასთან ერთად ამ უჯრედებისთვია დამახასიათებელია *S-ტიპის ელექტროფიზიოლოგიური პროცესები.*

დოგელის II ტიპის უჯრედები (neurocytus equicirculatus) არიან უფრო მსხვილები, აქვთ ოვალური ან მსხლისებრი ფორმა. ამ უჯრედების სხეულებიდან გამოდის 2-4 გრძელი წანაზარდი, რომლებიც არ ან სუსტად იტოტებიან. წანაზარდების დიფერენცირება დენდრიტებად და აქსონებად ხშირად შეუძლებელია. ისინი შეიძლება იყვნენ დაფარული მიელინის* გარსით. ამ *მულტიპოლარული* ფორმის უჯრედებისთვის ტიპიურია *AH-ტიპის ელექტროფიზიოლოგიური პროცესები.*

დოგელის III ტიპის უჯრედები განსხვავდებიან II ტიპის უჯრედებისგან იმით, რომ მათი დენდრიტები არ გადიან განგლიებიდან და ქმნიან მჭიდრო წნულებს სხვა ნეირონების გარშემო. აქსონები ერთმანეთთან აკავშირებენ განგლიებს. ამ უჯრედების რაოდენობა ძალიან მცირეა.

პნს-ის ნეირონების უმრავლესობა არის ქოლინერგული. მათ მიერ გამომუშავებული ნეიროტრანსმიტერი არის აცეტილქოლინი. ადრენერგული არის მხოლოდ სიმპათიკური განგლიების პოსტგანგლიური ნეირონები. ისინი გამომუშავებენ ნორეპინეფრინს (ნორადრენალინს). ამგვარად, პნს-ის კვანძებში ნეირონთაშორის მედიატორი არის აცეტილქოლინი, ეფექტორულ ორგანოებზე კი ვრცელდება როგორც ქოლინერგული, ასევე ადრენერგული ინფორმაცია.

<u>ინოზიტოლი</u> – ეიტამინისმაგვარი ნივთიერება. ორგანიზმისთვის საჭირო რაოდენობის 3/4 გამომუშავდება გულში, ღვიძლში, თირკმლებში გლუკოზიდან. ცირკულირებს სისხლში, საიდანაც იღებენ ის ორგანოები, რომლებიც თავად მას არ აწარმოებენ. განსაკუთრებით დიდი კონცენტრაციითაა ტვინის უჯრედებში. აქვს მემბრანოპროტექტორული, ლიპოტროპული, ანტიათეროსკლეროზული, რეგენერაციის მასტიმულირებელი, ანტიდეპრესიული, ანქსიომატოზურუ, საძილე და სხვა პოზიტიური ეფექტები.

***ქარის ვენის თრომბოზი (პილეთრომბოზი)** — ვითარდება ვენის კედლის პათოლოგიის, მასზე ან მის ტოტებზე ზეწოლის, მუცლის ღრუში ქრონიკული ანთებითი პროცესის, ტრავმის შემდგომი გართულებების, პოლიციტემიის, ღვიძლის ციროზით გამოწვეული პორტალური ჰიპერტენზიის შემთხვევებში. გართულების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. შეიძლება გრძელდებოდეს წლების განმავლობაშიც კი. ასციტი ვითარდება შემთხვევათა 2/3-ში და აქვს სტაბილური ხასიათი.

***კარცინოიდული სინდრომი** — ვლინდება სახის და კისრის კანის სწრაფი გაწითლებით (პროფიცირებას ახდენს ალკოჰოლის უმნიშვნელო რაოდენობით მიღებაც კი) და ფაღარათით, რასაც შეიძლება თან ახლდეს სახის შეშუპება, ტახიკარდია, ჰიპოტონია, გულისრევა და პირღებინება, ქოშინი, ზოგჯერ ბრონქიალური ასთმის შეტევა. სინდრომის მიზეზია კარცინოიდული სიმსივნის მიერ სეროტონინის ჭარბი პროდუქცია. კარცინოიდული სიმსივნე მიეკუთვნება აპუდომებს. ის უხშირესად ვითარდება წვრილ ნაწლავებში, იშვიათად შეიძლება იყოს კუჭში, მსხვილ ნაწლავებში, ბრონქებში, საკვერცხეებში. კარცინოიდული სინდრომის განვითარების პირობად ითვლება სიმსივნის მეტასტაზირება ღვიძლში. დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად. დიაგნოსტირებისთვის საჭიროა შეტევის შემდეგ შეგროვებულ შარდში სეროტონინის მეტაბოლიტის, — 5-ჰიდროქსიინდოლძმრის მაჟავის, — განსაზღვრა.

***კარცინომატოზი** — სხვადასხვა სახის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედების მრავლობითი გავრცელება ორგანიზმის ღრუებით, სისხლითა და ლიმფით. პირველადი სიმსივნე შეიძლება იყოს კიბო (ვითარდება კანცერომატოზი) ან სარკომა (ვითარდება სარკომატოზი), შედარებით იშვიათად ლიმფომა და ლეიკოზი. ტერმინები ძირითადათ იხმარება სეროზული გარსების დაზიანებასთან მიმართებაში. გულმკერდის სიმსივნეების გართულებაა პლევრის კარცინომატოზი, ხოლო მუცლის ღრუს ორგანოების სიმსივნეების — პერიტონეუმის. პერიტონეუმის კარცინომატოზის (კანცერომატოზის) პირველადი კერა ძირითადათ არის კუჭში, ნაწლავში, პანკრეასში ან ღვიძლში, შედარებით ნაკლები სიხშირით — საკვერცხესა და საშვილოსნოში. მუცლის შიგნითა კედელზე ხდება მეტასტაზების აპკისებური განფენა, სხვადასხვა მოცულობის კვანძების ფორმირებით. მეტასტაზები უპირატესად ვლინდება სიმსივნის ამოკვეთიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. დადგენილია, რომ სეროზული გარსების ზედაპირზე ბინადრობენ ე.წ. "კიბოს თავისუფალი უჯრედები" და მათი რაოდენობა სხვადასხვა ქირურგიული მანიპულაციების შედეგად 50-60%-ით მატულობს. თითქმის ასეთივე პროცენტით მატულობს სიმსივნის რეზექციის შემდეგ სიმსივნური უჯრედების მოთესვის ალბათობაც. სეროზული გარსების გარდა, ეს უჯრედები, წახალისებული არიან რა რეგენერაციული პროცესით, საკმაოდ კომფორტულად გრძნობენ თავს და მრავლდებიან ჭრილობებზე და ნაკერებზე. პერიტონეუმის კარცინომატოზის საწყის ეტაპებზე ასციტი არ არის მასიური და ნაკლებად მოქმედებს პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე. ტკივილები არ არის ინტენსიური, ტემპერატურე რჩება ნორმის ფარგლებში. სიმპტომების არასპეციფიურობა საკმაოდ ართულებს დროულ დიაგნოსტიკას. ყურადღებას იპყრობს მუცლის გადიდება. ზოგჯერ შესაძლებელია მსხვილი კვანძების პალპაცია. საჭირო ხდება დიფერენცირება პერიტონიტთან, მუცლის ღრუს შეხორცებით დაავადებასთან, ნაწლავების დისკინეზიასთან. კარცინომატოზის დიაგნოზის დადასტურება ლაპარასკოპიით და ბიოფსიითაა შესაძლებელი. სეროზული გარსების კანცერომატოზისთვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვება შესაბამის სეროზულ ღრუებში.

***კინინები** — ერთ-ერთი ჯგუფი ბუნებრიეი პოლიპეპტიდების, რომლებიც ერთის მხრივ არიან რა ძლიერი ვაზოდილატატორები, იწვევენ სისხლის წნევის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, მეორეს მხრივ კი განაპირობებენ გლუვი კუნთების კონსტრიქციას. კინინები, კერძოდ ბრადიკინინი, ნორმალურად სისხლში არ არის. მხოლოდ გარკვეულ პირობებში (მაგ. ქსოვილის დაზიანება, სისხლის pH-ის ან ტემპერატურის ცვლილება) ხდება სისხლში მისი წარმოქმნა პლაზმაში არსებულ ცილა კინინოგენზე პროტეოლიზურ ფერმენტ კალიკრეინის მოქმედებით. კინინები მონაწილეობენ ანთებითი პასუხის ფორმირებაში.

***კომპლემენტის სისტემა** — სისხლის შრატის ცილების არა ნაკლებ 25 კომპონენტიანი კომპლექსი, რომელიც წარმოადგენს თანდაყოლილი (არასპეციფიური) ჰუმორული იმუნიტეტის უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს. კომპლემენტის ცილები უცხო უჯრედთან დაკავშირებისას იწვევენ მემბრანის დაზიანებას და უჯრედის ნელ რღვევას ან წარმოქმნიან ცილინდრის ფორმის "მემბრანაზე მოიერიშე კომპლექსს", რომელიც ჩაინერგება მემბრანაში, წარმოქმნილი ხვრელებით უჯრედში ხდება წყლისა და ელექტროლიტების

შედინება, რაც იწვევს მის დაღუპვას. ცილების ნაწილი უჯრედის მემბრანის ოფსონიზაციით ადვილებს მასზე ფაგოციტის მიმაგრებას. სისტემა ასევე წარმოადგენს სპეციფიური იმუნიტეტის ეფექტორულ კომპონენტსაც – მისი გააქტიურების ერთერთი მქანიზმია ანტისხეულებთან კომპლექსის შექმნა

***კორტიკოტროპინ-ტილიზინგ ჰორმონი (კრჰ)** – პიპოთალამუსის პეპტიდური (41 ამინომჟავის შემცველი) ჰორმონი, რომელიც ახდენს პიპოფიზის წინა ნაწილიდან (ადენოჰიპოფიზიდან) ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აძტჰ-ის) გამოყოფის სტიმულირებას. შებრუნებითი უარყოფითი კავშირის პრინციპის შესაბამისად კრჰ-ის გამოყოფის სურსია ხდება კორტიზოლით. მის მოქმედებას აძლიერებენ ანტიდიურეზული ჰორმონი (ვაზოპრესინი) და ანგიოტენზინი II*.

***კოხის (კოხი-პასტერის) პოსტულატები** – 4 მტკიცებულება, რითაც ხდება მიკროორგანიზმის მიერ დაავადების გამოწვევის დასაბუთება: (1) მიკროორგანიზმი მუდმივად ელინდება დაავადებული პაციენტის (ან ცხოველის) ორგანიზმში და არ ელინდება ჯანმრთელებში; (2) შესაძლებელი უნდა იყოს მიკროორგანიზმის გამოყოფა დაავადებული პაციენტის (ან ცხოველის) ორგანიზმიდან და მისი შტამების კულტივირება სუფთა სახით; (3) სუფთა კულტურით ჯანმრთელი ადამიანის (ან ცხოველის) ინფიცირება უნდა იწვევდეს დაავადებას; (4) შესაძლებელი უნდა იყოს ექსპერიმენტალურად დასნებოვნებული ადამიანიდან (ან ცხოველიდან) მიკროორგანიზმის განმეორებითი გამოყოფა. პირველი 3 მტკიცებულება ცნობილია კოხის ტრიადის სახელით. უსიმპტომო მატარებლობის დადგენის შემდეგ თავად კოხმა თქვა უარი პირველი პოსტულატის მეორე ნაწილზე. მიუხედავად იმისა, რომ მეორე და მესამე პოსტულატებიც ყოველთვის არ არის გამართლებული, კოხის დებულებები დღესაც რჩება მიკრობიოლოგიისა და ინფექტოლოგიის ფუნდამენტად, რისი გეერდის ავლა შეუძლებელია

***კრუსტ სინდრომი** – სკლეროდერმიის დროს განვითარებული კომპლექსი, რომლის სახელწოდება შედგენილია მასში შემავალი პათოლოგიური მდგომარეობების სახელწოდებების პირველი ასოებით: კალცინოზი, რეინოს სინდრომი, ეზოფაგიტი, სკლეროდაქტილია, ტელეანგიოექტაზია.

*** ლეთარგია (სალათას ძილი)** – ავადმყოფური მდგომარეობა, რომელიც გაეს ღრმა ძილს. მძიმე ფორმის დროს პრობლემატურია მისი გამოჯვნა სიკვდილისგან. შეიძლება გრძელდებოდეს ძალიან დიდხანს. ლეთარგია თან ერთვის ძლიერ აღელვებას, ისტერიას, ზოგიერთი პრეპარატის უკონტროლო გამოყენებას. პარენტერალური კვების პირობებში ჩვეულებრივ ლეტალობა არ ახასიათებს. გამონაკლის წარმოადგენს ტრიპანოსომისმიერი ლეთარგია სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით.

***ლეიომიომა** – გლუვი კუნთების კეთილთვისებიანი სიმსივნე. არის სოლიტარული ან მრავალობითი, თანდაყოლილი ან შეძენილი. უფრო ხშირია ქალებში. შეიძლება განვითარდეს საყლაპავში, კუჭში, წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში. სიმსივნის ზრდის ხელშემწყობი ფაქტორებია: არასასურველი შინაგანი და გარეგანი ეკოლოგიური პირობები; იონიზერებადი რადიაციის, ულტრაიისფერი სხივების, ტემპერატურის ხანგრძლივი ზემოქმედება; ტრავმა; იმუნური დეფიციტი; ჰორმონალური დისბალანსი. სოლიტარული სიმსივნე, სიდიდის მიხედვით, უნდა მოიკვეთოს ქირურგიული წესით ან ელექტროკოაგულაციით. ტკივილის მოსახსნელად ხანგრძლივად იყენებენ Ca-ის ანტაგონისტის (*ნიფედიპინის* 10 მგ დღეში 3-ჯერ) და α-ადრენობლოკერის (*პრაზოზინის* 0,5 მგ დღეში 3-ჯერ) კომბინაციას.

***მასტოციტოზი** – პოხიერი უჯრედების (მასტოციტების) პროლიფერაცია, რომელსაც ახასიათებს კანზე და ლორწოვანზე მოყავისფერო-მეწამულის ფერის ლაქების გაჩენა.

***მეზოთელიომა** – სეროზული გარსების ამომფენი ერთშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმისგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე. პერიტონეუმის მეზოთელიომას არ ახასიათებს ორგანოებში ჩაზრდა, მაგრამ სწრაფად მზარდი სიმსივნეა და ადრეეე იძლევა მასიურ ასციტს.

***მეზობლის სინდრომი** – საკვერცხის ფიბრომის ფონზე განვითარებული ასციტი და მარჯვენამხრივი პიდროთორაქსი. ახასიათებს მუცლის ტკივილი, ქოშინი დიაფრაგმის მაღლა დგომის გამო, პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. თვითონ სიმსივნე შეიძლება მცირე ზომის იყოს. უპირატესად მოხუცი ქალების დაავადებაა. სიმსივნის ამოკვეთის შემდეგ სითხეც ქრება.

***მიელინი** — ცილებითა და ფოსფოლიპიდებით შექმნილი კომპლექსური ქსოვილი, რომელიც სხეულიდან დაწყებული დისტალურად შემოგარსავს ზოგი ნეირონების აქსონებს, რასთან დაკავშირებითაც ასეთ ნერვულ ბოჭკოებს ეწოდებათ "მიელინიზირებული" ან "მედულირებული". მიელინის მასალის პროდუცირება და ქსოვილის სახით გაერცელება ხდება *შვანის უჯრედების* მიერ, რომლებიც თანაბარი ინტერვალებით არიან განლაგებული ნერვის გასწვრივ. შვანის უჯრედი პასუხისმგებელია აქსონის ერთი მონაკვეთის შეფუთვაზე. მისი წანაზარდები ირგვლივად არიან შემოხვეული აქსონებზე. შვანის მეზობელ უჯრედებს შორის რეგულარულად არიან განლაგებული *რანვიეს კვანძები*, რომლებიც შემოგარსავენ შვანის უჯრედებს შორის შექმნილ ხარვეზებს. მიელინიზირებულ ნერვებში იმპულსის გატარება ხდება უფრო სწრაფად, ვიდრე არამიელინიზირებულ ნერვებში.

***მოტილინი** — 12-გოჯა ნაწლავისა და მლიავი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეძს უჯრედების მიერ პროდუცირებული პილიპეპტიდური ჰორმონი. იწვევს კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების პერისტალტიკის სტიმულირებას თითქმის 5-ჯერ უფრო ძლიერად, ვიდრე აცეტილქოლინი. ააქტიურებს კუჭის მთავარი უჯრედების მიერ პეპსინოგენის პროდუქციას. პარიეტალურ უჯრედებზე არ მოქმედებს. მისი კონცენტრაცია სისხლში მატულობს მმპ-ის განვითარების მიხედვით და აღწევს მაქსიმუმს III ფაზაში. ამ ჰორმონის სიჭარბე შეიძლება გახდეს ჰიპერმოტორული დიარეის მიზეზი. მოტილინი, ქოლეცისტოკინინთან ერთად, მონაწილეობს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვების სტიმულაციაში. მისი მოქმედებით მატულობს სძს-ის ტონუსი. მოტილინის ინჰიბიტორია სომატოსტატინი.

***ნეიროენდოკრინული (ნეიროსეკრეტორული) უჯრედები** — უჯრედები, რომლებიც ნეიროტრანსმიტერების* მოქმედების პასუხად სისხლში გამოყოფენ ინფორმატიულ მოლეკულებს ანუ მედიატორ-ჰორმონებს. ამ უჯრედების მეშვეობით ხდება ორგანიზმში ნეიროენდოკრინული ინტეგრაციის რეალიზაცია. მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინის უჯრედები, რომლებიც იმართებიან ვნს-ის სიმპატიკური ნაწილის მიერ, სისხლში გამოყოფენ ადრენალინს. ნეიროენდოკრინული ინტეგრაციის არსს წარმოადგენს ნეიროტრანსმიტერის ხანმოკლე ეფექტის ჰორმონალური ეფექტით პროლონგირება. ამგვარი კავშირის მაგალითია ასევე ჰიპითალამუსისა და ჰიპოფიზის ურთიერთობა. ჰიპოთალამუსის ნეიროსეკრეტორული უჯრედების ერთი ნაწილი ჰიპოფიზის კარის ვენაში გამოყოფს ნივთიერებებს, რომლებიც არეგულირებენ ადენოჰიპოფიზის სეკრეტორულ ფუნქციას, მეორე ნაწილი კი ნეიროჰიპოფიზში არსებული აქსონური ტერმინალებიდან უშუალოდ ცირკულაციაში ახდენს ვაზოპრესინის (ანტიდიურეზული ჰორმონის) და ოქსიტოცინის რეალიზებას.

***ნეიროტრანსმიტერები** — ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყოფა ნერვის დაბოლოებებიდან იმპულსის გადასაცემად სხვა ნერვზე, კუნთზე ან ჯირკვალზე. ნეიროტრანსმიტერები გამომუშავდება ნეირონის სხეულში, მისი კონცენტრირება ხდება ტერმინალებში, საიდანაც სათანადო სტიმულაციისას გამონთავისუფლდება სინაფსურ სიერცეში. ტრანსმისიის შესასრულებლად აუცილებელია რეცეპტორების მგრძნობელობა და ტრანსმიტერის ადექვატური რაოდენობა. სინაფსის ფუნქციონირების აუცილებელი პირობაა რეცეპტორიდან ნეიროტრანსმიტერის ჩამოცილებაც, რათა არ მოხდეს მისი ხანგრძლივი აღგზნება, დესენსიბილიზაცია და ტრანსმისიის ბლოკირება.

ნეიროტრანსმიტერები არიან ამინომჟავები, მონოამონები ან პეპტიდები. გამოყოფილია მათი 3 კლასი: (1) ამინური — აცეტილქოლინი, ბიოგენური ამინები (დოფამინი, ნორადრენალინი, ადრენალინი, სეროტონინი, ჰისტამინი და ა.შ.), ამინომჟავები (მაგ. გლუტამატი); (2) პურინების ჯგუფი — ატფ-ის წარმოებულები (ცამფ); (3) მემბრანაში ხსნადი მოლეკულები — აზოტის ჟანგი (NO) და არაქიდინის მჟავა. მოქმედების მიხედვით ნეიროტრანსმიტერები შეიძლება იყვნენ აღმგზნები ან მაინჰიბირებელი, მაგრამ მათი მოქმედების ხასიათი უხშირესად მიმღები რეცეპტორის თვისებაზეა დამოკიდებული.

ცნს-ის გარეთ მთავარი ნეიროტრანსმიტერია აცეტილქოლინი. სნს-ის პოსტგანგლიური ნეირონები გამოყოფენ ნორადრენალინს. ცნს-ში, აცეტილქოლინისა და ნორადრენალინის მსგავსად, ტრანსმისიას ანხორციელებენ დოფამინი, სეროტონინი, ბაემ, გლუტამატი და მრავალი სხვა ნივთიერება.

***ნეიროჰორმონები** — ნეიროენდოკრინული უჯრედების* მიერ გამომუშავებულ ჰორმონები: ჰიპოფიზოტროპული, ნეიროჰიპოფიზარული, ადრენომედულარული, ნაწ-

ლავისმიერი. გარდა სისტემური ეფექტისა, ნეიროპორმონებს შეუძლიათ ნეიროტრანსმიტერის*, აუტოკრინული ან პარაკრინული მესენჯერის როლის შესრულებაც.

***ნერვული სისტემის გამტარებელი გზები** – ნერვული უჯრედებისა და ნერვული ბოჭკოების სისტემა, რომელიც შესდგება აღმავალი (აფერენტული) ანუ მგრძნობიარე და დაღმავალი (ეფერენტული) ანუ მამოძრავებელი ნაწილებისგან. ეს გზები არის რთული რეფლექსური რკალების ნაწილი და წარმოადგენენ ტვინის რეფლექსური მუშაობის აუცილებელ მორფოლოგიურ სუბსტრატს.

აღმამალი გზები წარმოადგენენ 3 ნეირონისაგან შემდგარ ჯაჭვებს, რომელთა მეშვეობითაც რეცეპტორებში აღმოცენებული ნერვული იმპულსები გადაეცემა ცნს-ას. გამოყოფენ ექსტერო-, პროპრიო- და ინტეროცეპტულ აღმავალ გზებს.

ექსტეროცეპტული გზები ატარებენ გარემოდან მიღებულ მგრძნობიარე იმპულსებს. ისინი არიან კანის მგრძნობიარე, მხედველობის, სმენის, გემოს, ყნოსვის აფერენტები. მათ მიეკუთვნება თავის ტვინის I (ყნოსვის), II (მხედველობის), V (სამწვერა), VII (ეესტიბულოლაბირინთის) და IX (ენა-ხაბის) წყვილი ნერვების მგრძნობიარე ბოჭკოები. ეს აფერენტები მონაწილეობენ საჭმელთან და ჭამის აქტთან დაკავშირებულ უპირობო და პირობითი რეფლექსების რეალიზაციაში. ამ გზით მიწოდებული ინფორმაცია შეიძლება იყოს ღებინების ცენტრის აღგზნების მიზეზი.

პროპრიოცეპტული გზები ანუ ღრმა (რთული) მგრძნობელობის აფერენტები გადაცემენ შეგრძნებებს კუნთებიდან, სახსრებიდან და მყესებიდან. მათ მიეკუთვნება კუნთსახსრის, ვიბრაციის, ზეწოლის და სიმძიმის შეგრძნებები. ეს გზები აღწევენ თავის ტვინის ქერქამდე ან ნათხემამდე. ისინი პირდაპირ არ არიან ჩართული სმს-ის რეგულაციის პროცესში.

ინტეროცეპტული გზები მოიცავს ზურგის ტვინის და თავის ტვინის V, VII, IX და X (ცთომილი) წყვილი ნერვების ეეტეტატურ აფერენტულ ბოჭკოებს. ეს გზები იწყება შინაგან ორგანოებში, სისხლძარღვებში, ჯირკვლებში, გლუვ კუნთებში არსებული რეცეპტორებიდან – ინტეროცეპტორებიდან. ექსტეროცეპტულსა და პროპრიოცეპტულთან შედარებით, ინტეროცეპტული ანალიზატორი თავის ტვინის ქერქში ნაკლები ფართობით არის წარმოდგენილი, რის გამოც ამ გზით მოწოდებული ინფორმაციის დიფერენციული აღქმის სიზუსტე ნაკლებია.

დაღმამალი გზები გადასცემენ იმპულსს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებიდან მამოძრავებელ და სეკრეტორულ სტრუქტურებს. ჩონჩხის კუნთებთან დამაკავშირებელი დაღმავალი გზები იყოფა პირამიდულ და ექსტრაპირამიდულ გზებად.

პირამიდული გზები (traqtus pyramidales) ქერქიდან კუნთებს გადაცემენ ნებელობით იმპულსებს. მათი საშუალებით ხდება ჩონჩხის კუნთების გააზრებული მართვა, მათ შორის, იმ განიფზოლიანი კუნთების, რომლებიც ღეჭვისა და დეფეკაციის აქტებში მონაწილეობენ. თავის ტვინის ქერქი ამ გზებით დაკავშირებულია ქერქვეშა ცენტრებთან, თავის ტვინის ნერვების მამოძრავებელ და სეკრეტორულ ბირთვებთან და ზურგის ტვინის წინა რქების მამოძრავებელ ბირთვებთან.

ექსტრაპირამიდული გზები (traqtus extrapyramidales) კუნთებს იმპულსებს გადაცემენ ქარქვეშა კვანძებიდან, როცა რეფლექსის შეკერა, – აღმავალი გზიდან დაღმავალზე გადართვა, – ხდება თავის ტვინის ნახევარსფეროების ქერქზე დაბლა. ექსტრაპირამიდული (ქერქქვეშა) სისტემა ავტომატურ (უნებლიე) რეჟიმში განსაზღვრავს ჩონჩხის კუნთების ტონუსს და მათ მუშაობას.

ნერვული სისტემის ცენტრალური სტრუქტურების უშუალო დამაკავშირებელი ორგანოებთან არის პერიფერიული ნერვული სისტემა – ხერხემლის და ქალას ნერვები.

ხერხემლის ნერვები (nervus spinalis) მოიცავს **მგრძნობიარე** (სომატო- და ვისცერო მგრძნობიარე), **მამოძრავებელ** (სომატომამოძრავებელ) და **ვეგეტატურ** (ვისცერომამოძრავებელ და სეკრეტორულ), კერძოდ სიმპათიკურ პორციებს. სპინალური ნერვების 31 წყვილს ხერხემლის ორივე გვერდით მხარეს აქვს 2-2 ფესვი. ფესვები წარმოადგენენ ზურგის ტვინიდან გამომავალი ნერვული ბოჭკოების კონას. უკანა ანუ ზურგისმხრივი ფესვი (radix dorsalis) არის მგრძნობიარე, შეიცავს სომატო- და ვისცერომგრძნობიარე აფერენტულ ბოჭკოებს. სომატომგრძნობიარე ბოჭკოებს მოაქვთ იმპულსები ფიზიკური ზემოქმედების (ზეწოლა, ტემპერატურა) შემგრძნები რეცეპტორებიდან, ხოლო ვისცერომგრძნობიარე ბოჭკოებს – ქიმიური ზემოქმედების შემგრძნები რეცეპტორებიდან. წინა ანუ მუცლისმხრივი ფესვი (radix ventralis) არის მამოძრავებელი, შეიცავს სომატო- და ვისცერო-

მამოძრავებელ ბოჭკოებს. სომატომამოძრავებელი ბოჭკოები ანერვიანებენ ჩონჩხის კუნთებს. ვისცერომამოძრავებელ ბოჭკოებს წარმოადგენენ გვერდითი შუამდებარე ბირთვებიდან (nucleus intermediolateralis) გამომავალი ვეგეტატიური (სიმპათიკური) ბოჭკოები. (იხ. ვეგეტატიური ნერვული სისტემა*)

წინა და უკანა ფესვების ბოჭკოების გაერთიანებით წარმოიქმნება ხერხემლის ნერვები, რომლებიც მალთაშუა ხვრელებით ტოვებენ ხერხემალს. მამოძრავებელი ბოჭკოები სეგმენტარობას ინარჩუნებენ მხოლოდ გულმკერდის დონეზე, ნეკნთაშუა ნერვების სახით. კისრის, წელის, გავისა და კუდუსუნის დონეებზე კი მისი ტოტები ერთიანდებიან შესაბამის წნულებში (plexus cervicalis, lumbalis, sacralis et coccegues). ვეგეტატიური ბოჭკოები გამოეყოფიან სომატურ ნერვს და **უკავშირდებიან სიმპათიკური ღეროს კვანძებს** (ganglion trunci simpathici). მარჯვენა და მარცხენა სიმპათიკური ღეროები (truncus simpathicus) არასიმეტრიულად გასდევენ ხერხემალს მთელ სიგრძეზე. ისინი შეიცავენ კვანძებს და კვანძების დამაკავშირებელ ტოტებს (rami interganglionares). აქ ხდება იმპულსის გადაცემა ადრენერგულ ნეირონებზე, რომელთა აქსონები ქმნიან პოსტგანგლიურ ბოჭკოებს. პრეგანგლიური ნეირონების ბოჭკოების ნაწილი პარავერტებრალურ კვანძებში არ ქმნის სინაფსურ კავშირებს, ტრანზიტულად გაივლის მათ და უკავშირდება სიმპათიკური ღეროს სხვა კვანძების უჯრედებს ან ჩაერთავის პრევერტებრულ განგლიებს. შესაბამისად, პარა- და პრევერტებრული კვანძების ნეირონებს აქვთ განსხვავებული სიგრძის – გრძელი და მოკლე პოსგანგლიური ვისცერალური აქსონები. ყველა ეს კვანძი პერიფერიული ნერვით არის დაკავშირებული შინაგან ორგანოებთან.

თავის ძალას ნერვები (nervi craniales) წარმოდგენილია 12 წყვილი ნერვით, რომელთაგან X არის ცთომილი ნერვი (nervus vagus). ამ ნერვებს ფესვები არა აქვთ. თუ თავის ქალას ნერვი შეიცავს მხოლოდ მგრძნობიარე ბოჭკოებს (ზურგის ტვინის უკანა ფესვების მსგავსად), მას აუცილებლად აქვს თავის ტვინში მგრძნობიარე ბირთვები (ზურგის ტვინის უკანა რქების მგრძნობიარე ბირთვების მსგავსად), ტვინის გარეთ კი – მგრძნობიარე კვანძი ფსეუდოუნიპოლარული ან ბიპოლარული ნეირონებით (ზურგის ტვინის კვანძის მსგავსად). თავის ქალას ნერვი შეიძლება შეიცავდეს მხოლოდ მამოძრავებელ ან მამოძრავებელ და ვეგეტატიურ ბოჭკოებს (მსგავსად ზურგის ტვინის წინა ფესვებისა). ამ შემთხვევაში ნერვს თავის ტვინში აქვს მამოძრავებელი და ვეგეტატიური (პარასიმპათიკური) ბირთვები. (იხ. ვეგეტატიური ნერვული სისტემა*) ვეგეტატიური პრეგანგლიური ქოლინერგული ბოჭკოების გადართვა პოსგანგლიურ ქოლინერგულ ნეირონებზე ხდება ე.წ. **ტერმინალურ კვანძებში** (ganglion terminale). ეს კვანძები განლაგებული არიან ინერვირებული ორგანოს მახლობლად, მის ზედაპირზე ან უშუალოდ ორგანოში (ganglion intramurate). ზოგიერთ ბირთვს უკავია საკმაოდ დიდი ადგილი, ერცელდება ქვეითი ზურგის ტვინში ან ზეითი თავის ტვინის ზეარსებულ უბნებში.

***ნერვული ქედი (crista neuralis)** – გარდამავალი, მულტიპოტენტური, მიგრირებადი უჯრედების ჰოპულაცია, რომლისგანაც ემბრიოგენეზის პროცესში (განსაკუთრებით ხერხემლიანებში) წარმოიქმნებიან მეელანოციტები, კრანიოფასიალური ხრტილები და ძვლები, გლუვი კუნთები, პერიფერიული და ნაწლავების ნერვები, გლია*.

***პერფექციონისტი** – (ლათ. perfectio – უნაკლო) მიუღწეველი, არარეალური ან ძნელად მიღწევადი მიზნებისთვის თავდაუზოგავად მებრძოლი პიროვნება.

***პინოციტოზი** – უჯრედის მიერ სითხის მცირე წვეთების შთანთქმა, რაც ციტო პლაზმაში არსებული სპეციალური მშთანმთქმელების საშუალებით ხდება. ეს უნარი გამოვლენილია ბევრ ლეიკოციტში, თირკმლებისა და ღვიძლის გარკვეულ უჯრედებში.

***<u>პირველი გადასვლა</u>** – წამლის მეტაბოლიზმი ნაწლავების სანათურში, ნაწლავების კედელში (ხდება შეწოვის პროცესისგან დამოუკიდებლად), ღვიძლსა და ფილტვებში ანუ სისტემურ ცირკულაციაში მის მოხვედრამდე. მაგ. ბენზილპენიცილინის და ინსულინის სრული ინაქტივაცია ხდება შესაბამისად კუჭში სიმჟავით და ნაწლავებში პროტეოლიზური ფერმენტებით.

***<u>პლამერ-ვინსონის სინდრომი</u>** – მოიცავს ტრიადას: რკინადეფიციტური ანემია, აქლორჰიდრია და საყლაპავის ზედა ნაწილის სტრიქტურა. მოიხსენიება ასევე როგორც პატერსონ-ბრაუნ-კელი-შაბრენის (Pattwrson, Broun, Kelly, Sjogren) სინდრომი და სიდეროპენიური დისფაგიის სინდრომი. ახასიათებს დისფაგია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის ატროფია, ფრჩხილების დისტროფია, კოილონიხია, ჰიპერკერატოზი,

პირის ღრუს და თვალების კუთხეების ნახეთქები, ბლეფარიტი, კონიუქტივიტი, კერატიტი რქოვანას ვასკულარიზაციით, მხედველობის დაქვეითება შებინდებისას. საჭარაუდო მიზეზია რიბოფლავინის და ფოლის მჟავას დეფიციტი.

*<u>პოლიპლოიდური</u> – დახასიათება ბირთვის, უჯრედის, ქსოვილის ან ორგანიზმის, რომელსაც დიპლოიდურისგან განსხვავებით, სადაც თვითოეული ქრომოსომა, გარდა Y ქრომოსომისა, ორჯერადად არის წარმოდგენილი, აღნიშნება ქრომოსომების სამი ან მეტი კომპლექტი.

*<u>პოსტპარანდიალური</u> – ტერმინი წარმოსდგება ძველ რომში მეორე საუზმის სახელწოდებიდან "პარანდია" და აღნიშნავს "საჭმლის მიღების შემდგომ"-ს.

<u>პოხიერი უჯრედი</u> (ლაბროციტი) – შემაერთებელი ქსოვილის მსხვილი უჯრედი ციტოპლაზმაში დიდი რაოდენობით უხეში მარცვლებით, რომლებიც ძირითადად შეიცავენ ჰეპარინს, ჰისტამინს და სეროტონინს.* პოხიერ უჯრედებს და ბაზოფილებს ძვლის ტვინში ყავთ საერთო წინამორბედი უჯრედი. ბაზოფილები ცირკულირებენ სისხლში, მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა რამდენიმე დღეა. პოხიერი უჯრედები მათზე გაცილებით მეტია. ისინი არიან ქსოვილებში – კანში, ლორწოვან გარსებში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და მცირე რაოდენობით ძვლის ტვინში. პოხიერ უჯრედებში, ბაზოფილებთან შედარებით, მარცვლები მეტია და ისინი ციტოპლაზმაში კომპაქტურად არიან განლაგებული. პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები გამოყოფენ ანთების მედიატორებს. ჰეპარინი, ჰისტამინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინები, ლეიკოტრიენები, თრომბოციტების გამააქტივირებელი ფაქტორი იწვევენ სისხლძარღვების გაფართოებას და მათი კედლების განვლადობის მომატებას. ორივე უჯრედის ზედაპირზე არსებული IgE-ს რეცეპტორები განაპირობებენ მათ მონაწილეობას დაუყოვნებელი (ატოპური) ტიპის ალერგიულ რეაქციაში. ეს რეცეპტორები მყარად უკავშირდებიან იმუნოგლობულინ E-ს, რის შედეგადაც ხდება უჯრედების სენსიტიზაცია. უჯრედებზე ფიქსირებული ანტისხეულების მიერ მათი გამომწვევი ანტიგენის განმეორებითი გამოვლენა და დაკავშირება იწვევს სენსიტიზირებული უჯრედების დეგრანულაციას, ანთების მედიატორების გამოყოფით. პოხიერი უჯრედები გაფანტულია ნაწლავებში.

*<u>პროსტაგლანდინები</u> – მიიღება უჯრედის მემბრანების ფოსფოლიპიდებზე ფოსფოლიპაზა A_2-ის მოქმედებით წარმოქმნილი არაქნოიდალური მჟავის ესთერიფიკაციით. საკვანძო ფერმენტი, რომელიც აკონტროლებს პროსტაგლანდინების სინთეზის ზღვარს არის ციკლოქსიგენაზა (ცოგ). ის არის 2 სახით – ცოგ-1 და ცოგ-2. თვითოეულს ახასიათებს მისეული სტრუქტურა, ქსოვილებში განაწილება და აქტიურობა. ცოგ-1 გამოყენილია ბევრ ქსოვილში, მათ შორის კუჭში, თრომბოციტებში, თირკმლებსა და ენდოთელიალურ უჯრედებში. ეს იზოფორმა თამაშობს მნიშვნელოვან როლს თირკმლების ფუნქციების ინტეგრაციის, თრომბოციტების აგრეგაციის და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დაცვის პროცესში. მისგან განსხვავებით, ცოგ-2-ის აქტიურობა ვლინდება ანთების ხელშეწყობაში. ის გამოვლენილია მაკროფაგებში, ლეიკოციტებში, ფიბრობლასტებსა და სინოვიალურ უჯრედებში. ასას საშუალებების ეფექტი ანთების პროცესზე ცოგ-2-ის ბლოკირებით არის განპირობებული. ამ პრეპარატების ტოქსიურობა (კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაწყლულება და თირკმლების დისფუნქცია) დაკავშირებულია ცოგ-1 იზოფორმის ბლოკირებასთან. ცოგ-2-ის მაღალსელექტიურ ინჰიბიტორებს აქვთ რა დადებითი ეფექტი ანთების შემცირების თვალსაზრისით, მინიმალურად აქვთ გამოხატული კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ტოქსიური ზემოქმედება. მაგრამ, ამ პრეპარატებს გამოუვლინდათ არასასურველი ეფექტი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ, მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკის ჩათვლით.

*<u>რესტიტუცია</u> – სხეულის ერთი ნაწილისგან მთელის აღდგენა, ძველი უფლებრივი მდგომარეობის აღდგენა, უკანონოდ მიტაცებული ქონების დაბრუნება.

*<u>რეტორტა</u> – მსხლის ფორმის ლაბორატორიული ჭურჭელი გრძელი, გვერდზე გადახრილი ყელით. გამოიყენება სითხის გამოხდისა და ნივთიერებათა დაშლისთვის.

*<u>სამკურნალო პრეპარატების მეტაბოლიზმი</u> – მოიცავს ორ ფაზას: პრეპარატის ძირითადი სტრუქტურის ქიმიურ ცვლილებას (დაჟანგვას, აღდგენას ან ჰიდროლიზს) და კონიუგაციას (სულფატირება, მეთილირება, აცეტილირება ან გლუკურონიზაცია). დაჟანგვის რეაქცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ციტოქრომთან დაკავშირებული ოქსიდაზების მონაწილეობით ან ამის გარეშე. კონიუგაციის პროდუქტი წყალში იხსნება

უკეთესად, რაც აადვილებს მათ გამოყოფას ორგანიზმიდან. ზოგიერთი პრეპარატის დაკავშირება შესაძლებელია წინსმსწრები გარდაქმნის გარეშე. მეტაბოლიზმის შედეგად ხდება პრეპარატის ინაქტივაცია, თუმცა შუალედური წარმონაქმნები შეიძლება იყვნენ ფარმაკოლოგიურად აქტიურნი. პრეპარატს, რომელიც გამოიყენება მისი მეტაბოლიტის ეფექტის გამო, ეწოდება “პროწამალი”.

*სეროტონინი (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი – 5-HT) – არის ანთებითი რეაქციის ერთ-ერთი მედიატორი. აქვს ასევე ნეიროტრანსმიტერული ფუნქცია, მათ შორის ცნს-ში. ცნობილია სეროტონინერგული რეცეპტორების 7 ტიპი. პოსტსინაფსური რეცეპტორები არიან იონოტროპული, პრესინაფსური და ცირკულირებადი სეროტონინისადმი მგრძნობიარენი – მეტაბოტროპული. სეროტონინი, დოფამინის მსგავსად, ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ადენოჰიპოფიზის ჰიპოთალამურ რეგულაციაში, ოღონდ მისგან განსხვავებით იწვევს ჰორმონების პროდუქციის სტიმულირებას. ის ასევე მონაწილეობს სისხლძარღვების ტონუსის რეგულაციაში. სუბსტანცია-P-ს სეკრეციის გაძლიერებით აადვეილებს მოტორულ აქტივობას. სეროტონინერგული ტრანსმისია არის თვითრეგულირებადი – პრესინაფსური აუტორეცეპტორები თრგუნავენ სეროტონინის გამონთავისუფლებას სინაფსურ სივრცეში. სეროტონინი გამოვლენილია სხვადასხვა ქსოვილში – სისხლის ფირფიტებში, ნაწლავების კედელში, ცნს-ში და სხვა. თავის ტვინში მისი დონე განსაზღვრავს გუნებგანწყობას. სეროტონინერგული პრეპარატები გამოიყენება შაკიკის სამკურნალოდ, პროლონგირებული მოქმედების საშუალებები – ანტიდეპრესანტების სახით.

*სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი (TNF) – უჯრედების სიკვდილის (აპოპტოზის) გამომწვევი,სტრუქტულად და ფუნქციურად ერთგვაროვანი 19 ციტოკინისგან შემდგარი ჯგუფი. ამ ჯგუფის ყველაზე კარგად შესწავლილი წევრია TNF-α, რომელიც TNF-ის სახელითაც მოიხსენიება. ის წარმოადგენს მონოციტების მიერ წარმოებულ ციტოტოქსინს, რომელიც ჩართულია სისმსივნის რეგრესის, სეპტიური შოკის და კახექსიის პროცესებში. მისი სინთეზი ხდება არაჩვეულებრივად ხანგრძლივი და ატიპიური სიგნალების შედეგად პროჰორმონის, და არა მწიფე ციტოკინის სახით. ამინომჟავების მოკლე ჰიდროფობური ჯიმის მეშვეობით პროჰორმონი ახერხებს მიბმას ცხიმის ორმაგ შრეზე. შემდგომ, პროპეპტიდის გახლეჩის შედეგად ხდება როგორც მწიფე, ასევე ნაწილობრივ დამუშავებული ჰორმონის გამოყოფა. ჯგუფის მეორე წევრია ლიმფოტოქსინი-α, რომლიც ცნობილია როგორც TNF-β. ამ ციტოკინის ინჰიბიციას ახდენს ინტერლეიკინი 10. TNF-ის ყველა წევრი, სეკრეტირებული ლიმფოტოქსინის და პროლიფერაციის გამომწვევი ლიგანდის გარდა, მიეკუთვნება ტრანსმემბრანული ცილების II ტიპს, რომელთა გამოყოფა ხდება იმუნური უჯრედებიდან. ეს მემბრანის მოსაზღვრე ლიგანდები ხშირად გადასცემენ სიგნალს უკან იმუნურ უჯრედებზე, როცა უკავშირდებიან სხვა უჯრედებზე არსებულ შესაბამის რეცეპტორებს.

*სომატოსტატინი (ზრდის ჰორმონის სეკრეციის დამთრგუნველი ფაქტორი) – ჰორმონი, რომლის გამოიმუშავებაც ხდება ჰიპითალამუსში და სხვადასხვა არანერვული ქსოვილის მიერ, მათ შორის პანკრეასში და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. ჰიპოფიზში სომატოსტატინი თრგუნავს ზრდის ჰორმონის (სომატოტროპინის) გამოყოფას, პანკრეასში – ინსულინის და გლუკაგონის, კუჭში – გასტრინის. სომატოსტატინის ანალოგები, – ლანრეოტიდი (*სომატულინი*) და ოქტრეოტიდი (*სანდოსტატინი*), – გამოიყენება აკრომეგალიის სამკურნალოდ. მათი მოქმედებით შესაძლოა ჰორმონ-პროდუცირებადი ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების სიმპტომების გაუმჯობესება. ამ პრეპარატების ყველაზე ხშირი გვერდითი მოვლენებია – გულისრევა, მადის დაქვეითება, მუცლის ტკივილი და ფაღარათი.

*სომნოლენცია – მიდრეკილება ხანგრძლივი ძილისადმი.

*სტიუარტ-ბრასის სინდრომი (ვენოოკლუზიური დაავადება) – ღვიძლის ვენის მცირე და საშუალო ტოტების არათრომბოზული დახშობა, რომელიც ვითარდება როგორც გართულება ჰეპატოკარცინომის, ჰიპერნეფრომის, პოლიციტემიის, ციტოსტატიკებით მკურნალობის, რენტგენის სხივებით დასხივების, ესტროგენური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი გამოყენების და ზოგიერთი მცენარეული ნივთირების (მათ შორის ინდოეთში პოპულარული სასმელის “ბუჩქების ჩაის” და მინიკროტამინის, რომელიც მიიღება ბირმაში გავრცელებული მცენარე აბრეშუმისებრი კროტანამიასაგან) მოხმარების. სინდრომი ვლინდება მწვავე ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშ, ღვიძლის გადიდებით, მუცლის გაბერვით, შეკრულობით. ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას ვითარდება ჰეპატოსპლენომეგალია, ასციტი, საყლაპავში და კუჭში ვენების გაფართოვება კოლატერა-

ლური ნაკადის გაჩენის გამო. დიაგნოზი ისმება ღვიძლის ბიოფსიით. ვლინდება წერილი ვენების დახშობა, რომელიც გამოწვეულია სუბენდოთელიალური შეშუპებით და შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაციით, შედეგად – ვენოზური სინუსების გაფართოება და სისხლჩაქცევები ღვიძლის წილაკებისის ცენტრალურ ზონებში. მიზეზიდან და გატარებული სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობიდან გამომდინარე 1-1,5 თვეში მოხდება გაუმჯობესება, თუ არადა ვითარდება პროგრესირებადი ღვიძლის უმარისობა ლეტალური გამოსავალით ან ციროზის ჩამოყალიბებით.

*სტეატორე – სრული უძრაობა და არეაქტიულობა გარეშე გაღიზიანებაზე.

*ტკივილი – ტკივილის შემსწავლელი საერთაშორისო ასოციაციის თანახმად "წარმოადგენს უსიამოვნო შეგრძნებას და ემოციურ განცდას, რაც ცოცხალი ქსოვილის რეალურ ან პოტენციურ დაზიანებასთან არის დაკავშირებული." მას უაღრესად მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური ფუნქცია აქვს – ორგანიზმის დაცვა განგაშისა და გაფრთხილების მეშვეობით.

ტკივილი განიხილება არა როგორც შეგრძნება, არამედ როგორც აღქმა. ტკივილის აღქმაზე მოქმედებს როგორც ობიექტური, ასევე სუბიექტური ფაქტორები – პიროვნების ფიზიკური მდგომარეობა, ფსიქოლოგიური თავისებურება, კულტურისა და განათლების დონე, დაზიანების პირობები. ძლიერი ფსიქიური აღგზნება მაღლა წევს ტკივილის აღქმის ზღურბლს, დეპრესია კი ზღურბლს მნიშვნელოვნად აქვეითებს. გასათვალისწინებელია არა მარტო ტკივილის აღქმის ფსიქიკური ასპექტები, არამედ მისი ფსიქოგენური წარმომავლობის ანუ არაფიზიკური ტკივილის შესაძლებლობაც. ფსიქოგენური ტკივილი "მეორადი შეძენილი ტკივილის" სახელითაც არის ცნობილი. მისი ეტიოლოგია დაკავშირებულია ფსიქო-ემოციურ და სოციალურ ფაქტორებთან.

ტკივილის აღქმას უზრუნველყოფს პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სტრუქტურებით ორგანიზებული იერარქიული სისტემა. ითვლება, რომ აღქმას გრძნობათა ორგანოების საშუალებით (პერცეპციას), აღქმის ნოციცეპტორების საშუალებით (ტკივილს) და ტკივილის თანმხლებ ემოციურ კომპონენტს ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები გააჩნიათ.

"ტკივილის სპეციფიურობის" საყოველთაოდ აღიარებული თეორიის თანახმად მტკივნეული გაღიზიანების შეგრძნება ხდება სპეციალური რეცეპტორების, – ნოციცეპტორების, – მიერ. ეს რეცეპტორები წარმოადგენენ მცირე დიამეტრის მქონე აფერენტული მიელინიზირებული Aδ-ბოჭკოების ან უმიელინო C-ბოჭკოების დაბოლოებებს. Aδ-ბოჭკოები ანერვიანებენ კანსა და კუნთებს და პასუხისმგებელი არიან ინტენსიური, ლოკალური ტკივილის შეგრძნების გადაცემაზე. C-ბოჭკოების ინერვაცია ვრცელდება შინაგან ორგანოებზე, პარიეტალურ სეროზულ გარსებზე, კუნთებსა და ძვალსაზრდელაზე. ეს ბოჭკოები გადაცემენ არასათანადოდ ლოკალიზებულ, ხანგრძლივ და ყრუ ტკივილის იმპულსებს.

პარენქიმული ორგანოების ქსოვილები ძირითადათ შეიცავენ მდუმარე ნოციცეპტორებს. გულში, ფილტვებში, საკვერცხეებში და სანაღვლე სადინარებში სპეციფიური ნოციცეპტორებია. თავის ტვინში ნოციცეპტორები საერთოდ არ არის, ისინი მხოლოდ ტვინის გარსებშია.

ქნტ-ში არსებული ნოციცეპტორები პოლიმოდალური ხასიათისაა, ისინი მექანო-თერმო-ქიმორეცეპტორებია. რეაგირებენ გლუვი კუნთების სპაზმზე, იშემიაზე. ანთებაზე. არ რეაგირებენ ქირურგიულ მანიპულაციებზე – გაჭრაზე, მოწვაზე, ზეწოლაზე. მათი გააქტიურება შეასაძლებელია სხვადასხვა ნივთიერების (ალგეტიკების) ზემოქმედებით. ენდოგენურ ალგეტიკებს მიეკუთვნებიან: *სომატოსტატინი, სუბსტანცია P, კოლეცისტოკინი ნი,* ანთების მედიატორები – *ჰისტამინი, ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინი.* ასასს-ის ანალგე ზური ეფექტი პროსტაგლანდინი E-ს სინთეზის დათრგუნვითაა განპირობებული.

ნოციცეპტორებში გამღიზიანებლის ზემოქმედების საპასუხოდ იწყება დეპოლარიზაციის პროცესი, აღგზნების აღმავალი გავრცელებით. ნოციცეპტორები გამოირჩევიან გენერატორული პროცესების აღძრის მაღალი ზღურბლით, რის გამოც მათი აღგზნებისთვის საჭიროა ინტენსიური ზემოქმედება – ძლიერი მექანიკური სტიმულაცია, მაღალი და დაბალი ტემპერატურა და სხვა.

ტკივილის შეგრძნების ცენტრისკენული გავრცელება ეტაპობრივი პროცესია.

სმს-ის ორგანოებიდან აფერენტაციის პირველი ეტაპი, მათი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, განსხვავებული გზებით ხორციელდება. საყლაპავიდან აფერენტული გზები გადიან ცთომილი ნერვის გვერდით და სინაფსურად უკავშირდებიან ტვინის ღეროს მარ-

ტოხელა ბირთვს. მუცლის ღრუს ორგანოებიდან პირველი რიგის აფერენტები უხშირესად არიან სიმპათიური ნერვების შემადგენლობაში. ნეირონების სხეულები განლაგებული არიან პარავერტებრალურ კვანძებში. მათი აქსონები უკანა ფესვების შემადგენლობაში მიმართული არიან ზურგის ტვინის T1 - L2 სეგმენტების უკანა რქების დორსალურ ნაწილში არსებული მეორადი ნეირონებისკენ, რომლებთანაც ქმნიან სინაფსურ კავშირებს. აფერენტული ნოციცეპტორული ბოჭკოები მენჯის ღრუს ორგანოებიდან, მათ შორის სწორი ნაწლავიდან. შედიან ზურგის ტვინში S2 - S4 სეგმენტების დონეზე პარასიმპათიკური ნერვების შემადგენლობაში.

ზურგის ტვინის უკანა რქებში აღმგზნები სინაფსების საშუალებით იმპულსი გადაეცემა სარელეო ნეირონებს. ნეირომედიატორის როლს ასრულებენ *გლუტამინის მჟავა (გლუტამატი), სუბსტანცია P, ნეიროკინინი A, სომატოსტატინი, ქალციტონინი, ჟოლეცისტოკინინი, დინორფინი.* დიდი უმრავლესობა ნეირონებისა გამოიმუშავებს და ერთდროულად გამოყოფს რამდენიმე ნეიროტრანსმიტერს. ვისცერალური ტკივილის სპინალური დამუშავების ძირითად ნეიროტრანსმიტერებად ითვლებიან *გლუტამატი, სუბსტანცია P* და *ქალციტონინის გენთან ასოცირებული პეპტიდი.* ნოციცეპტური იმპულსის გავრცელება პირველი რიგის ნეირონებში უპირველესად იწვევს სინაფსურ სიერცეში *გლუტამატის* გამონთავისუფლებას, რომელიც ზურგის ტვინის დონეზე მოქმედებს მეორე რიგის ნეირონებზე არსებულ (პოსტსინაფსურ) გლუტამატის მეტაბოტროპულ რეცეპტორებზე და მათი აღგზნებით იწვევს ინფორმაციის ცენტრალიზაციას. გამოყოფილია გლუტამატისადმი მგრძნობიარე N-მეთიილ-D-ასპარტატ (ნმდა) და არა N-მეთილ-D-ასპარტატ (ანმდა) რეცეპტორები. ნმდა რეცეპტორები ფიზიოლოგიურ პირობებში ბლოკირებული არიან Mg^{++}-ის იონებთან კავშირით. ნოციცეპტური იმპულსის პროლონგირების შემთხვევაში პირველირიგის ნეირონების მიერ *გლუტამატთან* ერთად ხდება *სუბსტანცია P*-ს, *ნეიროკინინი A*-ს და *ქალციტონინის გენთან ასოცირებული პეპტიდის* ჭარბი რაოდენობით გამონთავისუფლება, რაც ხელს უწყობს ზურგის ტვინის უკანა რქებში ტრანსმისიის გაადვილებას. იმპულსის გატარების უმნიშვნელოვანესი ხელშემწყობი ფაქტორია *სუბსტანცია P.* ნეიროპეპტიდური რეცეპტორების აქტივაცია იწვევს ნეირონებში Ca^{++}-ის კონცენტრაციის მომატებას, რასაც მოსდევს ამ იონით ნმდა რეცეპტორებში Mg^{++}-ის ჩანაცვლება და რეცეპტორების ბლოკის მოხსნა. უჯრედის შიგნით Ca^{++}-ის კონცენტრაციის მომატება ასევე განაპირობებს ცილის, მათ შორის რეცეპტორული ცილის, სინთეზზე პასუხისმგებელი გენების ექსპრესიას. ნმდა რეცეპტორების აქტივაცია და მათი სიმკვრივის გაზრდა განიხილება ცენტრალური სენსიტიზაციის მნიშვნელოვან პირობად.

ზურგის ტვინიდან აღმავალი ინფორმაცია ტკივილზე, რამდენიმე გზით ვრცელდება. იმპულსების დიდი ნაწილი სპინოთალამური ტრაქტის შემადგენლობაში არსებული სარელეო ნეირონების აქსონებით სწრაფად ტარდება თალამუსისკენ. მხედველობის ბირთვაკის ხიდაკიდან უკვე მესამე რიგის ნეირონებს ინფორმაცია გადააქვთ ქერქამდის, კერძოდ პოსტცენტრალურ ხვეულში, სადაც ხდება ტკივილის აღქმა. ეს გზა ტკივილის იდენტიფიკაციას და ლოკალიზაციის განსაზღვრას ემსახურება. იმპულსების შედარებით მცირე და უფრო ნელი ნაკადი სპინორეტიკულურ ტრაქტში შემავალი ბოჭკოებით აღწევს მოგრძო ტვინის რეტუკულურ ფორმაციამდე, საიდანაც მესამე რიგის ნეირონების მეშვეობით ის ვრცელდება ფრონტალური ქერქისაკენ. ამ სისტემით ხდება ტკივილის სუბიექტური კომპონენტის ფორმირება. ზურგის ტვინის დონეზე ადგილი აქვს ნოციცეპტური და არანოციცეპტური აფერენტული გზებით მიმავალი იმპულსების ურთიერთმოქმედებას და თავის ტვინის ცენტრებისკენ გასაგზავნი ნოციცეპტური ინფორმაციის მოდულაციას. ამ დონეზევე ხდება ტკივილის ირადიაციის ("ირადირებული ტკივილის") შეგრძნების ფორმირება

ზურგის ტვინში ვისცერალური ნოციცეპტური გამტარებლობა სუპრასპინალური სტრუქტურებიდან დაღმავალ ზეგავლენასაც ექვემდებარება, რომელიც არის ხელშემწყობი, ინჰიბიტორული ან ორთავე ეფექტის მქონე. დაღმავალი მოდულატორული გზები წარმოდგენილია ძირითადად სეროტონინერგული და ნორადრენერგული, ნაწილობრივ – დოფამინერგული სტრუქტურებით. ვისცერალური ზემგრძნობელობა ძლიერი დაღმავალი ხელშეწყობი სიგნალიზაციით შეიძლება იყოს განპირობებული.

განსაკუთრებულ ყურადღებას, იმსახურებს დაღმავალი **ინჰიბიტორული სისტემა,** რომლის ძირითადი ელემენტია შემაკავებელი ინტერნეირონები. *მელზაკის* (Melzak) და

უოლის (Wall) "ტკივილის შემავალი კონტროლის" თეორიის თანახმად ეს ინტერნეირონები, მეორე რიგის ნეირონების გააქტიურებით ან დათრგუნვით, ანხორციელებენ ინფორმაციის აფერენტული ნაკადის მართვას. თავის მხრივ, ინტერნეირონების მოქმედება ასახავს მასზე აღმგზნები და დამთრგუნველი ეფექტების ბალანსს. აქ, ე.წ. "სპინალურ კარიბჭეში" ტკივილის იმპულსი, მეორე რიგის ნეირონების პირდაპირი აღგზნების გარდა, იწვევს დაღმავალი შემაკავებელი ინტერნეირონების ინჰიბირებას და საბოლოო ჯამში ტკივილის შეგრძნების არა მარტო გადაცემას, არამედ გაძლიერებასაც. ცნს-დან დაღმავალი ინჰიბიტორული გზების გარდა, ინტერნეირონების აღგზნებასა და მათ მიერ მეორე რიგის ნეირონების დათრგუნვას იწვევს დიდი მიელინიზირებული არანოციცეპტური აფერენტული Aα/Aβ-ბოჭკოებით გავრცელებული იმპულსები. ტკივილზე ინფორმაციის პირველადი დამუშავებისას პირველი კავშირის ჩართვა განაპირობებს ჰიპერალგეზიას, ხოლო მეორე კავშირის – ანალგეზიას. აკუპუნქტურისა და პერიფოკალური ტაქტილური გაღიზიანების ტკივილდამაყუჩებელი ეფექტი ამ მეორე ვარიანტის განსახიერებაა. დაღმავალ ინჰიბიტორულ ნეირონებს აქვთ ოპიატური რეცეპტორები და მორფინის ანტაგონისტი *ნალოქსანი* ამუხრუჭებს ამ სისტემის ტკივილდამთრგუნველ ეფექტს.

ტკივილის, ისევე როგორც ნებისმიერი შეგრძნების, წარმოსახვა თავის ტვინში რთული პროცესია, რომელიც გულისხმობს ინფორმაციის დიფერენცირებული აღქმისა და გამოცდილების ურთიერთობას. ტკივილის აღქმჭზე, პიროვნების ფიზიკურ მდგომარეობასთან ერთად, წარსული ტკივილის გახსენება და მოსალოდნელის წინათგრძნობაც მოქმედებს.

ვისცერალური ნოციცეპტორების დაბალი სიმკვრივე, ვისცერო-ვისცერალური კავშირები და ცნს-ში ვისცერალური ჩართვის სპეციფიკა განაპირობებენ თავის ტვინში ვისცერალური ტკივილის სუსტ ორგანოსპეციფიურ აღქმას.

***ტრუსოს სიმპტომი** – ტეტანიის შემთხვევაში ზედა კიდურის ნერვ-სისხლძარღვოვან კონაზე ზეწოლისას ვითარდება მტევნის კრუნჩხვები და ის იღებს "მეანის ხელის" ფორმას.

***ფრუსტრაცია** – ძლიერი იმედგაცრუების შედეგად განვითარებული დათრგუნვილი მდგომარეობა, რომელიც ელინდება დაძაბულობაში, მღელვარებასა და უსუსურობის განცდაში.

***ფულმინანტური** – მძიმე მდგომარეობის, სიმპტომის ან სინდრომის ძალიან სწრაფი (მოულოდნელი) განვითარება და ხანმოკლე მიმდინარეობა.

***ქემორეცეპტორი** (მედიატორული რეცეპტორი) – უჯრედის ზედაპირზე არსებული სენსორული სტრუქტურა, რომლის გააქტიურება სპეციფიური ქიმიური მედიატორის მოქმედებით იწვევს მემბრანაში დამატებითი იონური არხების გახსნას. არხები, რომლებიც მოსვენებულ მდგომარეობაში ფუნქციონირებენ, უზრუნველყოფენ მოსვენების პოტენციალის ფორმირებას. მედიატორით ქემორეცეპტორის გააქტიურებისას დამატებით იხსნება მემბრანის ქემორეცეპტორული ზონის არხები, რასაც მოსდევს უჯრედის მოსვენების პოტენციალის გადახრა დეპოლარიზაციისკენ ან ჰიპერპოლარიზაციისკენ. დეპოლარიზაციის ზღურბლოვან დონეზე მიღწევისას იხსნება მემბრანის ელექტროაღმგზნები ზონის იონური არხები და ხდება მოქმედების ანუ აღგზნების პოსტსინაფსური პოტენციალის (აპსპ-ის) ფორმირება. ჰიპერპოლარიზაციის შემთხვევაში ყალიბდება ინჰიბიციის პოსტსინაფსური პოტენციალი (იპსპ).

გამოყოფილია მედიატორული რეცეპტორების 2 ტიპი: (1) **იონოტროპული** ანუ სწრაფად მომქმედი, რომელიც მდებარეობს უშუალოდ იონურ არხზე და პირდაპირ არის მასთან დაკავშირებული; (2) **მეტაბოტროპული** ანუ ნელა მომქმედი, რომელიც იონურ არხებთან შუამავლების საშუალებით არის დაკავშირებული. მეტაბოტროპული რეცეპტორებიდან იმპულსი იონური არხების გაღებაზე ან დახურვაზე გადაეცემა ჯერ G *ცილებს*,* რომელიც შესაბამისი ფერმენტების გააქტიურებით იწვევს ინფორმაციის გავრცელების პროცესში ციტოპლაზმის მეორადი მესენჯერების* ჩართვას.

ადრენერგიულ ინფორმაციაზე პასუხის ხასიათი განისაზღვრება ეფექტორულ ობიექტზე არსებული ადრენორეცეპტორებით. მაგალითად, β-ადრენორეცეპტორები შეუღლებული არიან მასტიმულირებელ G_s ცილასთან, რეცეპტორის ამ ვარიანტისთვის ტიპიურია *ადენილატციკლაზას* გააქტიურების შედეგად დამოკიდებულ ციტოპლაზმაში Ca^{++}-ის გადასვლის გაადვილება. $α_1$-ადრენორეცეპტორები სიგნალს გადასცემენ მეორე

მასტიმულირებელი G_q ცილის და ფოსფოინოზიტიდური სისტემის საშუალებით. ამ შემთხვევაში უჯრედშიდა მარაგებიდან Ca^{++}-ის მობილიზებას იწვევენ მემბრანის ფოსფოლიპიდების ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტები, რომლებიც იმავდროულად ახდენენ *პროტეინკინაზა C*-ს გააქტიურებას. პრესინაფსური α_2-ადრენორეცეპტორები დამთრგუნველი G_i ცილის მეშვეობით იწვევენ ადენილციკლაზა-ცამპ-ის სისტემის ბლოკირებას.

ქოლინორეცეპტორები, გამოწვეული ეფექტის მიხედვით, იყოფა ნიკოტინის ეფექტის მქონე N-ქოლინორეცეპტორებად და მუსკარინის ეფექტის მქონე M-ქოლინორეცეპტორებად.

N-ქოლინორეცეპტორები მიეკუთვნებიან იონოტროპულ რეცეპტორებს. აგონისტების მიერ ამ რეცეპტორებში გამოწვეული კონფორმაციული ცვლილებები პირდაპირ იწვევენ არხების გახსნას. N-ქოლინორეცეპტორებში არის α და β სუბერთეულების სხვადასხვა კომბინაცია. რეცეპტორის სპეციფიურობა ამ სუბერთეულების თანაფარდობითაა დეტერმინირებული. ცნობილია ნიკოტინური რეცეპტორების 5 ფუნქციური ქვეჯგუფი.

M-ქოლინორეცეპტორები დაკავშირებულია გუანილატციკლაზას სისტემასთან. ისინი იონურ არხებზე უშუალო ზემოქმედებას არ ახდენენ. ქოლინომიმეტიკების ზეგავლენით ცბმშ-ის მომატება სხვადასხვა ქსოვილშია დადგენილი.

ამგვარად, სინაფსური რეაქციების არსს წარმოადგენს **აპსპ-ის ან დპაპ-ის** ფორმირება, რაც თავის მხრივ, რეცეპტორების იონოტროპული თუ მეტაბოტროპული ხასიათის მიხედვით იყოფა **სწრაფ** და **ნელ** ვარიანტებად. სწრაფი აპსპ პირდაპირ იწვევს დეპოლარიზაციას, მისი ხანგრძლივობა განისაზღვრება მილიწამებით. ნელი სინაფსური პოტენციალები გრძელდება რამდენიმე წამი ან წუთი. სწრაფი სინაფსური პოტენციალებისგან განსხვავებით, ნელი სინაფსური პოტენციალი შეიძლება იყოს როგორც აპსპ, ასევე დპსპ, რაც ეფექტორულ უჯრედში "მასპინძელი" G ცილის ტიპით არის განსაზღვრული.

ვნს-ის მედიატორების მოქმედებაზე სწრაფ (იონოტროპულ) ეფექტს (სწრაფ აპსპ-ს) უზრუნველყოფს მხოლოდ N-ქოლინორეცეპტორები, ყველა დანარჩენი კი რეაგირებს ნელი (მეტაბოტროპული) რეაქციის ინიცირებით. β-ადრენო- და M-ქოლინორეცეპტორები ნელ აპსპ-ს იწვევენ ადენილატციკლაზას, ხოლო α_1-ადრენორეცეპტორები – ფოსფოინოზიტიდური სისტემის გააქტიურებით. პრესინაფსური α_2-ადრენორეცეპტორები განაპირობებენ აღგზნების ნელ ინჰიბიტორულ ეფექტს – ნელ იპსპ-ს.

***შარდოვანა** $[CO(NH_2)_2]$ – ამინომჟავების აზოტური მეტაბოლიზმის მთავარი საბოლოო პროდუქტი. კუჭში და ნაწლავებში ის წარმოიქმნება პროტეოლიზური ფერმენტებით ცილების დაშლის შედეგად. მისი წარმოქმნის ძირითადი ადგილი კი არის ღვიძლი. გამოყოფა ხდება თირკმლებით, გორგლოვანი ფილტრაციის გზით. მილაკების დისტალურ ნაწილში ხდება შარდოვანას 40-60%-ის რეაბსორბცია. სისხლში და შარდში მისი რაოდენობა პირდაპირ პროპორციულია ცილოვანი დიეტის, უკუპროპორციულია ანაბოლური პროცესების ინტენსიობის (კლებულობს ზრდის, ორსულობის, რეკონვალესცენციის პერიოდებში), დამოკიდებულია თირკმლებისა და ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. გორგლოვანი ფილტრაციის და დიურეზის მკვეთრი შემცირების პირობებში მატულობს შარდოვანას რეაბსორბცია და იზრდება მისი კონცენტრაცია სისხლში. ჰეპატოცელულარული მასის შემცირება ხასიათდება სისხლში შარდოვანის დონის დაქვეითებით.

***შარდოვანას (კრებს-ხანგლიტის) ციკლი** – ბიოქიმიური რეაქციების თანამიმდევრობა, რომლის შედეგადაც ხდება აზოტის შემცველი პროდუქტების გარდაქმნა შარდოვანად. უმნიშვნელოვანეს პროცესს წარმოადგენს შარდოვანად ამიაკის გარდაქმნა. ამიაკისგან განსხვავებით, რომელიც დამთრგუნველ ზეგავლენას ახდენს ნეირონებზე, შარდოვანა წარმოადგენს ნეიტრალურ ნივთიერებას კარგი სსნადობით ფიზიოლოგიურ სითხეებში, რომელიც ადვილად გადის ბიოლოგიურ მემბრანებში, თავისუფლად ცირკულირებს სისხლში და გამოიყოფა შარდით. შარდოვანას ციკლი ხორციელდება მხოლოდ ღვიძლში – ჰეპატოციტების მიტოქონდრიებში და ნაწილობრივ ციტოზოლში.

***შეგრენის სინდრომი** – შეედი ოფტალმოლოგის ჰენრიკ კონრად შეგრენის მიერ აღწერილი ქრონიკული სისტემური დაავადება ეკზოკრინული სეკრეციის ჯირკვლების ტოტალური უკმარისობით. ახასიათებს: (1) ლორწოვანი გარსების სიმშრალე – ჰიპოლაკრიმაცია და კერატიტი, რინიტი, ფარინგოტრაქეობრონქიტი, ვულვიტი, ვაგინიტი, ქსეროსტომია, ყბაყურა ჯირკვლის დისფუნქცია და ზომებში მომატება, აქლორჰიდრია, ქოლეცისტო- და პანკრეატოპათია; (2) კანის საოფლე და ცხიმოვანი ჯირკვლების ატროფია –

ქსეროდერმია, ფოტოდერმატოზი, ფოტოფობია, ტელეანგიოექტაზიები; (3) ძვლების კალციფიკაციის დარღვევა – ქრონიკული პოლიართრიტი, კბილების მსხვრევადობა; (4) ქრონიკული არტერიიტი – კიდურების განგრენა; (5) სუბფებრილური ტემპერატურა. ლაბორატორიული გამოკვლევებით ელინდება პიპერგამაგლობულინემია, პიპერფიბრინოგენემია, სისხლში რკინის შემცველობის შემცირება და პიპოქრომული ანემია. დაავადება მიმდინარეობს რემისიებისა და რეციდივების მონაცვლეობით. უპირატესად ავადდებიან ქალები. საეარაუდოა აუტოსომურ-რეცესიული მემკვიდრეობა.

<u>*ჩაგასის (ჩაგას-ქრუზის) დაავადება</u> – პროტოზოული ინფექცია, რომლის გამომწვევია Trypanosoma cruzi. მწვავე ფორმა ვითარდება გადამტანების, – Triatoma-ს გვარის მტაცებელი ბაღლინჯოების, – კბენის შედეგად. ნაკბენ ადგილზე წარმოიქმნება კანის სიმსივნე – შაგომა, რასაც ერთვის რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების რეაქცია. კბენიდან 1-3 კვირაში ვითარდება სკლერების ინექცია, ქუთუთოების შეშუპება და ცხელება. მოზრდილებში, ჩვეულებრივ მათში ვინც ბავშვობაში გადაიტანა მწვავე ინფექცია, ყალიბდება ქრონიკული ფორმა, შინაგანი ორგანოების დეგენერატიული დაზიანებებით. დიაგნოსტიკა ეფუძნება სისხლის ნაცხის გამოკვლევას და სეროლოგიურ ტესტებს. მკურნალობა სიმპტომატურია. ინფექციის ენდემიურ კერას წარმოადგენენ ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა.

<u>*G ცილები</u> – წარმოადგენენ შუამდებარე რგოლს რეცეპტორებსა და უჯრედის მუშა სტრუქტურებს, – Ca^{++}-ის და K^{+}-ის არხებს, ადენილატ- და გუანილატციკლაზებს, ფოსფოლიპაზებ A და C-ს, სხვა ფერმენტებს, – შორის. ეს ურთიერთობა არის უჯრედში სიგნალის ტრანსმემბრანული გადაცემის უმნიშვნელოვანესი რგოლი. G ცილები არის 2 ტიპის – მასტიმულირებელი და დამრთგუნველი. მაგალითად, G_{as} განაპირობებს ადენილატციკლაზას გააქტიურებას, G_i – ამ ფერმენტის ინაქტივაციას, G_q – ფოსფოლიპაზა C-ს გააქტიურებას. ფერმენტების გააქტიურების ორივე ვარიანტი, – G_{as}-თი და G_q-თი გამოწვეული, – ხასიათდება ციტოპლაზმური მემბრანის თანდათანობითი დეპოლარიზაციით და უჯრდის აღგზნებადობის გაზრდით. მაგრამ, პირველ შემთხვევაში ხდება მემბრანის გამტარებლობის დაქვეითება, ხოლო მეორე შემთხვევაში მემბრანის გამტარებლობა არის უცვლელი ან მომატებული.

<u>*ციტოქრომ P450</u> – ჰემის შემცველი ფერმენტი (ჰემოპროტეინი), რომელიც განლაგებულია ჰეპატოციტების ენდოპლაზმური ბადის მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე.

<u>*ხვოსტექის სიმპტომი</u> – ტეტანიის შემთხვევაში ლოყაზე ჩაქუჩის დაკაკუნება იწვევს სახის კუნთების შეკუმშვას.

<u>*ჰისტამინი</u> – ამინომჟავა ჰისტიდინისგან წარმოებული რთული ნაერთი, რომელიც არის ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილში. წარმოიქმნება უპირატესად ჰოხიერ უჯრედებში. მისი აქტიურობა ვლინდება სისხლის ძაღვების დილატაციასა და გლუვი კუნთების შეკუმშვაში (მაგ. ბრონქების). ჰისტამინი არის ანთებითი რეაქციის (ჰიპერემიის, შესიების) მნიშვნელოვანი მედიატორი. ასევე იწვევს ანაფილაქსიურ რეაქციას და ალერგიულ სიმპტომებს, მათ შორის ბრონქიალურ ასთმას. ჰისტამინი ცნს-ში ასრულებს ნეირომედიატორის როლს. ამასთან არის დაკავშირებული ჰემატოენცეფალურ ბარიერში გამავალი ანტიჰისტამინური პრეპარატების სედაციური მოქმედება.

გამომცემლობა „უნივერსალი“
თბილისი, 0179, ი. ჭავჭავაძის გამზ. 1, ☎: 2 22 36 09, 5(99) 17 22 30
E-mail: universal@internet.ge