

**კლინიკური
ბასტროენტეროლოგია
(წიგნი მესამე)**

სანადვლე ტრაქტის დაავადებები

პანკრეასის დაავადებები

ნაწლავების დაავადებები

ბ. ბერაძე მ. შეროზია



გამომცემლობა „ანიპრესი“
თბილისი 2020

ბერაძე გია – მედიცინის დოქტორი, რეზიდენტურის პირველი პროგრამის დირექტორი, სასერტიფიკაციო ტესტების ავტორი, დარგობრივი საგამოცდო კომისიის თავმჯდომარე სპეციალობაში “გასტროენტეროლოგია”

შეროზია მონიკა – მედიცინის აკადემიური დოქტორი, ექიმი-გასტროენტეროლოგი, ენდოსკოპისტი

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

ყდის დიზაინი ელენე გაბრიჩიძის

© გ. ბერაძე, მ. შეროზია, 2020

გამომცემლობა „უნივერსალი“, 2020

თბილისი, 0186, ა. ავთოიას ქუჩის №4, ☎: 5(99) 33 52 02, 5(99) 17 22 30

E-mail: universal505@gmail.com; gamomcemlobauniversal@gmail.com

ISBN 978-9941-26-789-5

ს ა რ ჩ ე ვ ი

ნაწილი VI. სანაღვლე ტრაქტის დაავადებები

თავი I. ზოგადი საკითხები

სანაღვლე ტრაქტის გაყოფილების	
მეთოდები	5
ბილიარული უკმარისობა	14
ნაღვლის მჟავებით გაყოფილი უაღრარათი (ნეგშ).....	16

თავი II. დაავადებები

სანაღვლე ტრაქტის განვითარების მანქები.....	27
სანაღვლე ტრაქტის განვითარების ანომალიები	27
სანაღვლე ტრაქტის თანდაყოლილი დაავადებები	30
ქოლელითიაზი (ნაღვლქანჭოვანი დაავადება)	33
მწვავე ქოლეციტიტი	46
ქრონიკული ქოლეციტიტი.....	51
ქოლანგიტი	53
სანაღვლე ტრაქტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	54
ნაღვლის გუშტის კიბო	56
სანაღვლე სადინარების კიბო.....	57
კოსტოქოლეციტოქოლემიური სინდრომი	59

ნაწილი VII. პანკრეასის დაავადებები

წ ი ნ ა თ ქ მ ა	62
მწვავე პანკრეატიტი	62
ქრონიკული პანკრეატიტი	70
პანკრეასის კიბო	73

ნაწილი VIII. ნაწლავების დაავადებები

თავი I. ნაწლავების ანთებითი დაავადებები

შესავალი	77
კრონის დაავადება	88
წყლულოვანი კოლიტი	96
მიკროსკოპული კოლიტი	101
ანტიბიოტიკებით თერაპიასთან ასოცირებული დიარეა და	
შსმდომიფობრანოზული კოლიტი (ყმკ)	102
იზემიური კოლიტი	103
დივერსიული კოლიტი	106

ნაწლავების რადიაციული ანთება	108
თავი II. ნაწლავების ალერგიული დაავადებები	
შესავალი	117
ანაფილასიური რეაქციის ენტერალური კომპონენტი	117
რეაქცია ძროხის რძეზე	119
ნაწლავების ეოზინოფილური ინფილტრაცია	119
ცელიაკია	120
თავი III. ტიფიტი	124
თავი IV. მსხვილი ნაწლავის ღივრტიკულოზი	126
თავი V. ნაწლავების სეციფიკური დაავადებები ნაწლავების ტუბერკულოზი	129
უიკლის დაავადება	131
თავი VI. ნაწლავების სიმსივნეები	
ნაწლავების პოლიპოზი	134
არა(ოჯახური) ადენომატოზური პოლიპები	134
ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი	135
ჰამარტომატული პოლიპოზის სინდრომები	137
წვრილი ნაწლავების სიმსივნეები	138
მსხვილი ნაწლავების ავთვისებიანი სიმსივნეები	141
ოჯახური არაპოლიპოზური კოლო-რექტალური კიბო	148
დ ა ნ ა რ თ ი	154
მწვავე პანკრეატიტის სიმპტომის ინდექსი	154
კრონის დაავადების აქტივობის ინდექსაცია (CDAI) ბალებში	154
კრონის დაავადების აქტივობის ინდექსაცია ბესტ-ის მიხედვით	155
კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი პოლიტის შედარებითი დახასიათება	156
ბამოყენებული ლიტერატურა	157

სანადვლე ტრაქტის დასავაღებები

თავი I. ზოგადი საკითხები

სანადვლე ტრაქტის გამოკვლევის მეთოდები

ვიზუალიზაციის მაღალინფორმაციული მეთოდების, პირველ რიგში ულტრა-სონოგრაფიის, დანერგვამ მნიშვნელოვნად შეცვალა სანადვლე ტრაქტის დაავადებების დიაგნოსტიკის სტრატეგია. 12-გოჯა ნაწლავის ზონდირების, ინტრავენური ქოლევრაფიისა და პერორალური ქოლევცისტოგრაფიის ნაცვლად სულ უფრო ხშირად გამოიყენება სკოპიისა და სკანირების ახალ-ახალი ტექნოლოგიები. ჩვეულებრივ, გამოკვლევა იწყება შსბ-ით. გამოცდილი სპეციალისტის შესრულებით ეს მეთოდი ხშირად საკმარისად სანდოა გადაწყვეტილების მისაღებად. ნაღვლის ბუშტის შსბ ერთ-ერთი ყველაზე ხშირად გამოყენებადი სადიაგნოსტიკო მეთოდია. მისი საშუალებით ხდება ნაღვლის ბუშტის ტოპოგრაფიის განსაზღვრა, მასში კენჭების გამოვლენა, კედლის მდგომარეობის შეფასება. ამ მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელია ნაღვლის ბუშტის წყალმანკის, ემპიემის, სიმსივნის დადგენა.

დამხმარე მეთოდების გამოყენების საჭიროებას, სარგებლიანობის გათვალისწინებით, განსაზღვრავს კლინიკური სურათი შსბ-ის მონაცემის ჩათვლით, სამედიცინო დაწესებულების ტექნიკური შესაძლებლობა, სპეციალისტ(ებ)ის კვალიფიკაცია, პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა. არსებულ რეკომენდაციებს მართვის ალგორითმის შესახებ აქვთ მხოლოდ და მხოლოდ საორიენტაციო მნიშვნელობა, რამდენადაც გადაწყვეტილების მიღება ძირითადად დამოკიდებულია კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადების თავისებურებასა და სამედიცინო დაწესებულების პოტენციალზე.

ინტერპრეტაციის თვალსაზრისით, გამორჩეულ ინტერესს იმსახურებს პოპულარული პათოლოგიური ნიშნის – ნაღვლის ბუშტის კედლის დიფუზური გასქელება. ის შეიძლება გამოვლენილი იყოს შემთხვევით ან ფიქსირდებოდეს გამოხატული კლინიკის ფონზე, იყოს ქოლევცისტექტომიის ერთ-ერთი ჩვენება ან უკუჩვენება. ამ ნიშანზე დაყრდნობით შესაძლოა მცდარი გადაწყვეტილება არასაჭირო ქოლევცისტექტომიის შესახებ, ან ქოლევცისტექტომიის გაუმართლებელი გადავადება მძიმე შედეგით. კედლის გასქელება ახასიათებს ნაღვლის ბუშტის არაერთ დაავადებას, როგორც პირველადს, ისე მეორედს, მწვავესა და ქრონიკულს. ამავე დროს, კედლის გასქელება შეიძლება გამოწვეული იყოს მისი შემუშებით მარჯვენა გულის უკმარისობისა და ნებისმიერი წარმომადგენლის ჰიპოპროტეინემიის შედეგად. გასათვალისწინებელია კედლის ე.წ. „პოსტპრანდიალური ცრუ გაგანიერება“. ნაღვლის ბუშტის კედლის დიფუზური გასქელება კარგად ვიზუალიზდება შსბ-ით, დაზუსტება შესაძლებელია კბ-ით. ნორმაში ნაღვლის ბუშტის კედლის სისქე არ აღემატება 2-2,5 მმ-ს და დამოკიდებულია გალაჭიმეაზე. ის შსბ-ით აისახება, როგორც წერილი ხაზი, ხოლო კბ-ით – „წერილი ჩარჩოს“ სახით. კედელი გასქელებულად ითვლება, როდესაც მისი სისქე 3 მმ და მეტია. შერობრივ სურათს იწვევს ლორწოქვეშა შემუშება.

მეორე საყურადღებო ნიშანს წარმოადგენს საერთო სანადვლე სადინარის გაფართოება (დიამეტრი > 6 მმ-ზე), რომლის გამოვლენაც პირველ რიგში სანადვლე გაზების დისტალური მონაკვეთის შესაძლო დახმობის გათვალისწინებას მოითხოვს. პათოლოგიური ნიშნის მიზეზი შეიძლება იყოს სანადვლე გაზების ობსტრუქცია ან ობტურაცია. ქოლედოხუსში არსებული კენჭის გამოვლენის პერსპექტივა 60-70%-ია, რამდენადაც ის ყოველთვის არ იძლევა აკუსტიკურ ჩრდილს. პათოლოგიური პროცესის ხასიათის, ლოკალიზაციისა და გავრცელების დაზუსტება ხდება კბ-ით, რაც, უსგ-ისგან განსხვავებით, ხელს ვერ უშლის მეტეორიზმი. მრბ ამ მიზნით იშვი-

ათად გამოიყენება როგორც სიძვირის, ასევე ნაკლები ინფორმაციულობის გამო. შსბ-სა და ატ-ზე მეტად პროდუქტიულია მრძბ, მაგრამ მის გამოყენებას გარკვეულწილად ზღუდავს ინვაზიის აუცილებლობა. გაფართოებული სადინარის სურათის მექანიზმი “მოკეპთა” უზშირესად სიმსივნური პროცესის ან კონკრეტული გავრცელების ნიშანია. თანდათანობით შევიწროება დისტალური მიმართულებით უფრო ახასიათებს ქრონიკულ პანკრეატიტს გამოსატყუი ფიბროზით. საერთო სანადლე სადინარის კომპრესიის (მირიციის ტიპის) უნიკალურ მიზეზს წარმოადგენს ნაღვლის ბუშტის არტერიის ფსევდოანევრიზმა, რისი დიაგნოზირებაც შესაძლებელია შსბ ფერადი დოპლერით და ატ ანგიოგრაფიით (Johnson P.C.M. et al., 2019). გამოკვლევების მონაცემების ინტერპრეტაციისას გასათვალისწინებელია, საერთო სანადლე სადინარის შესაძლო გაფართოება ასაკის მატების თანადროულად, ქოლეცისტექტომიის და ადრე გადატანილი მექანიკური სიყვირის შემდეგ, ე.ი. ყოველთვის სანათურის დაზშიობით არ იყის გამოწვეული. დაზშიობის მაჩვენებელია სადინარის ზომების უცვლელობა ევენაში ქოლეცისტოკინინის ინექციის ან ცხიმოვანი ხორციის ჭამის შემდეგ. შსბ-ით და ატ-ით საკმაოდ პრობლემატურია უშუალოდ ქოლანგიოკარცინომის იდენტიფიცირება, რადგან ეს სიმსივნე უპირატესად ღვიძლის კართანაა ლოკალიზებული (ცნობილია, როგორც *კლასკინის* (Klatskin) სიმსივნე). ამ შემთხვევაში ცვლილებები არის მხოლოდ ღვიძლშიდა სადინარებში – პორტალური ვენების პარალელურად ჩანს დაბალი ექოგენობის მქონე მილოვანი წარმონაქნები (“უზომოდ ბევრი მილოვანი სტრუქტურის” ნიშანი). ზოგჯერ ღვიძლის კარის ტრიალის სისხლძარღვებისგან სანადლე სადინარების დიფერენცირებისთვის საჭიროა ულტრაბერითი დოპლეროგრაფიის ჩატარება.

რაც შეეხება ქოლელითიაზის დიაგნოზირებას, ამ მიმართულებით შსბ რამდენადმე ჩამორჩება ქოლეცისტოგრაფიის სპეციფიკურობაში, მაგრამ სჯობის მას ხელმისაწვდომობის მხრივ. შსბ-ქოლეცისტოგრაფიის შემადგენელი არ არის პიპერბილირუბინემია, პაციენტის მძიმე მდგომარეობა, ალერგია კონტრასტული ნივთიერებების მიმართ. მეტოროზში, კანქვეშა ცხიმის საჭარბე პრაქტიკულად თანაბრად უშლიან ხელს გამოსახულების მიღებას ორივე მეთოდით.

დინამიური შსბ-ქოლეცისტოგრაფიით ხდება ნაღვლის ბუშტის მოტორული ფუნქციის შესწავლა. საკუბრე გამდიზიანების (2 უმი კევრცის გულის ან უმი კევრცების მოლიანად, 0,25 გრ ქსილიტის, 25 გრ ცხიმის შემცველი შოკოლადის, 20 გრ საკეები სორბიტის, მაგნიუმის სულფატის) მიღებიდან 30, 45, 60 და 90 წუთის შემდეგ იზომება ნაღვლის ბუშტის გასწერიე სიგრძე. მონაკეეი 30-დან 45 წუთამდე ითვლება დაკეირების ეველაზე ოპტიმალურ პერიოდად. ქოლეცისტოკინინის (0,13-1 ერთ/კგ) ევენაში ინექციის შემთხვევაში ნაღვლის ბუშტის სკანირება ტარდება ყოველ 5 წუთში. სხვადასხვა მონაცემით ნორმაში ნაღვლის ბუშტის ზომის შემცირება უნდა იყოს 50 ± 20 %-ის ფარგლებში ან თანდათანობითი შემცირება არ აღემატებოდეს საწყისი მონაცემის 2/3-ს. პიპერკინეზიის მაჩვენებელია 30 წუთში შემცირება 2/3-ზე მეტით, პიპერკინეზიისა – 60-90 წუთისათვის მხოლოდ 1/5-1/6-ით.

უშუალოდ ნაღვლის გამოკლევა, მისი ფიზიკური, ქიმიური, მიკროსკოპიული და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი შესაძლებელია 12-მოჯა ნაწლავის ზონდირებით. გამოკლევა საშუალებას იძლევა, დადგინდეს სანადლე გზების ინფექცია, ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია, ნაღვლის მიდრეკილება კენტწარმოქმნისადმი (ლითოგენობა), შეფასდეს ნაღვლის ბუშტისა და საერთო სანადლე სადინარის მოტორული აქტიუობა, ლუტკენისა და ოდის სფინქტერების ტონუსი.

12-გოჯა ნაწლავიდან მასალის მისაღებად გამოიყენება 1,5-2 მეტრის სპეციალური წერილი ზონდი, რომელსაც ჩასაყლაბ მხარეს ბოლოში დამაგრებული აქეს პლატინის, ვერცხლის ან არადაჟანგვადი მეტალის ოლივი ახაგრებუბით (ზონდში ნაწლავის თხიერი შივთავის მისახედრად და რენტგენოსკოპიით ზონდის ბოლოს ლოკალიზაციის დადგენისთვის) და აქეს 3 მონიშნა ოლივიდან 40, 70 და 80 სმ-ის დაშორებით, რომლებიც შესატყვისება დაშორებას საჭრელი კბილებიდან კუჭის

კარდიამდე, პილორუსამდე და ფატერის დერილამდე. გამოკვლევა ტარდება უზმო-ზე. ზონდირების დასაწყისში გამოსაკლვეი პიროვნება არის ვერტიკალურ პოზიცი-აში – ზის ან დგას და ხელში უკავია თასი ზონდით. ზონდის ოლივიანი ბოლო თავსდება ენის ძირთან, რის შემდეგაც ღრმად სუნთქვისა და ყლაპვითი მოძრაობე-ბის თანადროულად ხდება ხელის მიხმარებით ზონდის გადაადგილება კუჭისკენ. გულზიდლის დასთარგუნავად ზონდს უჭერენ კბილებით და აკეთებენ რამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვას. პირველ ნიშნულამდე ჩაყლაპვის შემდეგ პაციენტი წეება საწო-ლის კიდესთან მარჯვენა გვერდზე. XI-XII ნქანების დონეზე უნდა ქქონდეს ამოდე-ბული დახეული ბალიში ან მუთაქა, ზედ დადებული პირსახოცში გახეული რე-ზინის სათბურათი, რათა მუცელი იყოს თავსა და ფეხებზე უფრო მაღლა. ასეთ პოზაში და სითბოს ზეგავლენით გაადილებულია კუჭის პერისტალტიკით ზონდის გადაადგილება 12-გოჯა ნაწლავში. გრძელდება ზონდის ნელ-ნელი ყლაპვა. პილო-რუსის გაღებას ხელს უწყობს ასევე პერიოდულად კუჭის შიგთავსის ასპირაცია შპრიცით. შტატივი სინჯარებით უნდა იღვეს საწოლთან ახლოს, მასზე დაბლა. ბაქტერიული ანალიზისთვის მასალა გროვდება სტერილურ სინჯარებში. ასევე აუ-ცილებელია, ზონდირებამდე პაციენტმა პირსა და ხახაში გამოიფლოს სადიზინფექ-ციო ხსნარი და მანიჟულაციისას დაცული იყოს სტერილობა.

ზონდის კუჭიდან გადასვლას ჩვეულებრივ სჭირდება 45-60 წუთი, ზოგჯერ მეტიც. ოლივის 12-გოჯა ნაწლავში გადასვლის მაჩვენებელია მესამე ნიშნულის მი-ახლოება საჭრელ კბილებთან. მაგრამ, ზონდი შეიძლება იყოს დახეული კუჭში. სანამ ოლივა კუჭშია ზონდში მოედინება უფერო, ოდნავ შემღვრეული, მჟავე რეაქ-ციის მქონე (ლაკმუსის ქაღალდს აწითლებს) სითხე. ოლივის 12-გოჯა ნაწლავში გადასვლის შემდეგ გამოედინება მოყვითალო, ტუტე რეაქციის მქონე სითხე (დუო-დენალური შიგთავსი ნორმაში) შესდგება ნაწლავის წვენისგან, ნაღველისგან, პან-კრეასის წვენისგან, კუჭის წვენისგან და მცირე რაოდენობით ლორწოსაგან). სურა-თი შეიძლება შეცვალოს 12-გოჯა ნაწლავიდან რეფლექსმა – კუჭის შიგთავსაც ექ-ნება მოყვითალო ფერი და ტუტე რეაქცია. თუმცა, ამ შემთხვევაში განსახიჯებე-ლად შეიძლება გამოდგეს კუჭის შიგთავსის რამდენადმე ნაკლები გამჭვირვალობა და მწვანე ელფერი HCl-ის მოქმედებით ბილიერუბინის ბილიერუბინად გარდაქმნის შედეგად. ოლივას მდებარეობის დადგენა შეიძლება ზონდში შპრიცით პაერის ჩა-ბერვითაც. თუ ოლივა კუჭშია, პაერის ნაკადს წინააღმდეგობა არ ხდება და პაცი-ენტი შეიგრძნობს მის დაჯახებას კუჭის კედელთან. ოლივას 12-გოჯა ნაწლავში არსებობისას პაერის ჩაბერვა რამდენადმე გაძნელებულია და არაერთარი შეგრძნე-ბა არ ახლავს. ასევე აღსანიშნავია, რომ შიგთავსის ასპირაცია შპრიცით თავისუფ-ლად ხდება კუჭიდან და შედარებით გაძნელებულია 12-გოჯა ნაწლავიდან. შეიძლე-ბა ჩატარდეს სინჯი რძით. პაციენტს აღევიწებენ 1-2 სუფრის კოვზ რძეს. თუ შპრი-ცით ასპირაციისას გამოიყოფა რძე, ოლივა არის კუჭში, თუ მხოლოდ წვენი – ნაწ-ლავში. ცხადია, ყველაზე ზუსტ ორიენტირს (მაგრამ ყველაზე ნაკლებად ხელმი-საწვდომ მეთოდს) წარმოადგენს რენტგენოსკოპია. ეიზუალური კონტროლით ხდება კუჭში დახეული ზონდის გასწორება და მისი ბოლოს საჭირო ორიენტაცია. ამას-თანავე რენტგენოლოგს შეუძლია ეპიგასტრიუმის არეში პროპულსორი მასაერე-ბით გააადგილოს ოლივის გადაადგილება 12-გოჯა ნაწლავში. კუჭიდან ნაწლავში ზონდის გადასვლის ხელშემშლელი ფაქტორია პილოროსპაზმი, რომელიც გამოწ-ვეულია შიშით, მღელვარებით (განსაკუთრებით პროცედურის პირველად შესრუ-ლებისას) და/ან კუჭში ჭარბი სიმჭავიანობით. სპაზმის მოსახსნელად ან მისი პრევენციისთვისაც გამოიყენება ქოლელიზური და ანტაქციდური საშუალებები. კანქვეშ კეთდება ატროპინის 0,1%-იანი ხსნარის 1 მლ ან პაპავერინის 2%-იანი ხსნარის 2 მლ. შეიძლება დალევენება ნატრიუმის ბიკარბონატის 1%-იანი ხსნარის 100-200 მლ-ის და 10-15 წუთით ზონდის ჩაკეტვა მომჭვრით.

დუოდენალური ზონდირებით მიღებულ მასალაში განარჩევენ 3 პორციას: A-ს (12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსს), B-ს (ბუშტის ნაღველს) და C-ს (დუოდულის ნაღველს).

A პორციით 2-3 სინჯარის გავსების შემდეგ, ნაღვლის ბუშტის რეფლექტორული შეკუმშვის გამოწვევის მიზნით, 12-გოჯა ნაწლავში შეჰყავთ 37-38° C-მდე გამობარი 50 მლ გოგირდმჟავა მაგნიუმის ("მაგნეზიის") 25% (33%-იანი ხსნარი ან 15-20 მლ პროვანსალური ზეთი. მასტიმულირებელ ხსნარებს ასხამენ ზონდის ბოლოზე წამოცმულ შპრიცში, რომელიც მალღაა აწეული. შპრიცის მოხსნის შემდეგ ზონდი უნდა გადაინასკვნოს ან დაედოს მოშპერი 2-3 წუთით. მაგნეზიის გამოყენების შემთხვევაში ფაღარათის პრევენციის მიზნით 2 წუთის მერე შპრიცით უნდა ამოიწოვოს ჩასხმული ხსნარის ნახევარი (ა. მ. ნოგაღერი ზონდის გართვა ბოლოს გადანასკვას შეცდომად მიიჩნევენ, რამეთუ თელის, რომ შიგნითა ბოლოს ნორმალური ადგილმდებარეობისა და მაგნეზიის ნელა ჩასხმის შემთხვევაში მისი უუგადმოდინება გამორიცხულია). 3-6 წუთში, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვისა და ოდის სფინქტერის რელაქსაციის შედეგად, იწყება მუქი ყავისფერი ბლანტი სითხის – B პორციის, – გამოყოფა. იშვიათად შეიძლება ბუშტიდან ნაღვლის გამოყოფა მოხდეს ეგზოგენური სტიმულაციის გარეშეც. ზოგჯერ, საკარაულოდ ოდის სფინქტერის სპაზმის შემთხვევაში, გამღიზიანებლის ჩასხმიდან 5-15 წუთში ხდება ზონდიდან მოუყვთალო გამჭვრეტავე სითხის გადმოდინება, რომელიც საერთო სადინარში შეგუბებულ ნაღველს წარმოადგენს. B პორციის გამოყოფა ჩვეულებრივ ხდება სტიმულაციიდან 15-20 წუთის შემდეგ. პორციის მოცულობა, ნაკადის ინტენსივობა ბუშტში არსებული ნაღვლის რაოდენობაზე დამოკიდებული. ნორმაში ის 50-60 მლ-ია და მისი გამოყოფა 15-20 წუთს გრძელდება. B პორციად განიხილება სკელი ყავისფერი ნაღველი ქოლეცისტექტომიის შემდეგაც, როდესაც გაგანიერებული საერთო სანაღვლე სადინარის ლორწოვანი გარსი იტენს ბუშტის ეპითელიუმის უნარს, მოახდინოს ნაღველიდან სითხის აბსორბცია და მისი კონცენტრირება.

C პორცია, ანუ ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინარებში არსებული ნაღველი არის ოქროსფერ-მოყვითალო, გამჭვრეტავე, ნაკლებად ბლანტი სითხე. ცხადია, ამგვარი დიფერენცირება არ არის აბსოლუტური და 12-გოჯა ნაწლავის შოგთავისი ელემენტები მეტ-ნაკლებად შერეულია B და C პორციებშიც, მაგრამ მეთოდი საკმარისად სანდოდ ითვლება ინფორმაციულობის ფარგლებში. C პორციით 1-2 სინჯარის აესების შემდეგ ზონდირების პროცედურა ითვლება დამთავრებულად.

დუოდენალური ზონდირების დროს მეტი ინფორმაციულობის მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დამხმარე პროცედურები, რომლებიც ეფუძნება ღვიძლის მიერ სხვადასხვა ეგზოგენური ნივთიერების (საღებავების, წამლების, ოდის შემცველი ნაერთების, მძიმე მეტალების მარილების) ნაღველში გამოყოფას. ეენაში შეყვანილი ბროსმულფალეინის ნაღველში გამოყოფის სინქარის მიხედვით მსჯელობენ სანაღვლე გზების განვლადობაზე. ნაღვლის ბუშტის მიერ კონცენტრირების უნარის დაქვეითების შემთხვევაში შესაძლებელია გაჩენლდეს B პორციის გარჩევა A და C პორციებისგან. ამ შემთხვევითის რეკომენდებულია ტესტი მეთოდენის ლურჯით. ეს ნივთიერება, აღდგება რა დილთში, უყვრულდება, ნაღვლის ბუშტში კი კვლავ იფანება და აღიდგენს შეფერილობას. გამოსაკვლევა პირმა საღამოთი უნდა მიიღოს კაუსულა 0,15 გრ მეთოდენის ლურჯით და დილით ჩაიტაროს ტესტირება სტანდარტული წესით. შედეგილი ნაღველი იქნება მხოლოდ ნაღვლის ბუშტიდან.

A პორციის სიმკვრივე ნორმალურად არის 1007-1015 გრ/ლ-ის, B პორციის – 1016-1032 გრ/ლ-ის, ხოლო C პორციის – 1007-1010 გრ/ლ-ის ფარგლებში. სიმკვრივის მომატება დამახასიათებელია ინტენსიური პემოლიზის შედეგად კონიუგირებული ბილირუბინის ჭარბად პროდუქციისთვის, სიმკვრივის დაქვეითება A პორციაში – ნაღვლის კინეზიის პრობლემებისთვის, B პორციაში – ბუშტში ნაღვლის კონცენტრირების უნარის დაქვეითებისთვის, C პორციაში – ღვიძლის დიფუზიური პარენქი-მული დაავადებებისთვის.

A და C პორციების რეაქცია ყოველთვის და B პორცია უხშირესად ტუტეა. ნორმაში pH პორციებში შემსაბამისად არის 7-8, 6,5-7,3 და 7,5-8,2. ამ მაჩვენებლის დაქვეითება (გადახრა სიშეაყისკენ) ახასიათებს სანადვლე გზების ანთებას.

გამჭვირვალე A პორცია მიანიშნებს 12-გოჯა ნაწლავში ნაღვლის ჩადინების შეუძლებლობაზე. ამ პათოლოგიის ნიშნებია ასევე სიყვითლე, აქროლური განაეალი, პიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის მომატების ხარჯზე, შარდში ურობილინის არარსებობა ანუ ლეიდაქველა (მექანიკური) სიყვითლის სინდრომი. B პორციის მიღება შეუძლებელია, თუ დაზარალდა ნაღვლის ბუშტის სადინარი ან ქრონიკული ქოლეცისტიტის შედეგად ბუშტის შეკუმხვის გამო აღარ არსებობს მისი სანათური. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ბუშტის კენჭებით გაგებული. ბუშტში ნაღვლის ხანგრძლივი შეგუბებისთვის (ატონური ანუ შეგუბებული ნაღვლის ბუშტისთვის), პირიქით, დამახასიათებელია B პორციის ჭარბი რაოდენობა – 150-200 მლ. ტკივილი მაგნეზიის ჩასხმაზე ახასიათებს პერიქოლეცისტიტს. ამ დროს პაციენტები ჩვეულებრივ აღნიშნავენ ტკივილს ან არასასიამოვნო შეგრძნებას ცხიმთან საჭმელზეც. ნაღვლის ბუშტის აქტიური შეკუმშვების პროვოცირება, კერძოდ 12-გოჯა ნაწლავის ზონდირება და ცხიმის მიღება არ არის რეკომენდებული მწვავე, განსაკუთრებით განგრეწოზული ქოლეცისტიტის შემთხვევაში. სისხლის არსებობა B პორციაში 12-გოჯა ნაწლავში სისხლმდენი წყლულის ნიშნად განიხილება, რადგანაც ნაწლავში სანადვლე გზებიდან ამ პანკრეასის სადინარიდან სისხლის მოხვედრა უკიდურესად იშვიათია. იშვიათად შესაძლებელია ზონდით ლორწოვანი გარის დაზიანება. ნებისმიერ შემთხვევაში სისხლის გამოჩენისას ზონდირება უნდა იქნეს შეწყვეტილი და დაისყას ენდოსკოპური გამოკვლევის ჩატარების საკითხი. გასათვალისწინებელია, რომ სამივე პორცია ნორმალურად უნდა იყოს გამჭვირვალე. შემღვრევის იწყების შერევა ლორწოსი, დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებისა და ჩამოფტკენილი ეპითელიუმისა. ლორწო გამოიცნობა სინჯარაში მოცურავე სხვადასხვა ზომის მიფერცხლისფერო-მოთეთრო ფიფქების. უჯრედების ეერიფიკაცია ხდება ცენტრიფუგირებით გამოყოფილი ნაღველის მიკროსკოპით. გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს პორციის მიღებისთანავე, სანამ არ მომხდარა პანკრეასის ფერმენტების მიერ ფორმირებული ელემენტების მონელება. პათოლოგიური ელემენტების წარმომავლობის დასადგენად აუცილებელია სამივე პორციის გამოკვლევა. ნორმალურად მათი მიკროსკოპული სურათი დაახლოებით ერთნაირია. ნაღველში შეიძლება იყოს ერთეული ლეიკოციტები არა ყველა მხედველობის არეში, უმნიშვნელო რაოდენობის ეპითელიალური უჯრედების, ქოლესტერინის და კალციუმის მჟაუნამჟავის ერთეული კრისტალები. თუ ანთების ნიშნები უპირატესად გამოვლინდა A პორციაში, პათოლოგიური პოცესი 12-გოჯა ნაწლავშია, B პორციაში გამოვლენისას – ნაღვლის ბუშტში (ქოლეცისტიტი), C პორციაში გამოვლენისას – ლეიქლშია სანადვლე გზებში (ინტრაორგანული ქოლანგიტი). B პორციაში ქოლესტერინის კრისტალების დიდი რაოდენობა შეიძლება ნაღვლის ბუშტში კენჭების არსებობას ასახავდეს.

ნაღველის მიკროსკოპით შესაძლებელია ლამბლიების (*Lambliia intestinalis*-ის) გამოვლენაც. ისინი ზომით აღემატებიან ლეიკოციტებს და არიან აქტიურად მოძრავნი. რამდენადაც ოთახის ტემპერატურაზეც კი მათი მოძრაობა ჩერდება, სინჯარა ნაღვლით უნდა ჩაიდგას თბილ აბაზანაში და ცენტრიფუგირებაც მოხდეს დროულად. ლამბლია შეიძლება იყოს როგორც მსხვილი ნაწლავის, ასევე ნაღვლის ბუშტის დაზიანებელი ფაქტორი. პარაზიტების, პირველ ყოვლისა კი ლამბლიების, გამოვლენა მნიშვნელოვანია დაავადების ეტიოლოგიის მიგნების თვალსაზრისით.

ნორმალურად ზონდირებით მიღებული სამივე პორცია სტერილურია. განმეორებითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ერთი და იმავე მიკრობის გამოთესვა სანადვლე გზების ინფექციის სავარაუდო ეტიოლოგიაზე მიუთითებს. გამოკვლევის ჩატარების წინ აუადმყოფს არ უნდა ჰქონდეს ჩატარებული ანტიბაქტერიული მეურნალობა. მიკრობის გამოთესვის კვალდაკვალ უნდა განისაზღვროს მისი

მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი, მიუხედავად იმისა, რომ ეს მაჩასიათებელი *in situ* და *in vitro* შეიძლება იყოს არაერთგვაროვანი.

ბიოქიმიური ანალიზის ობიექტებია ცილა, ბილირუბინი, ქოლესტერინი და ნაღვლის მჟავები.

ცილის არსებობა ნაღველში ცალსახად მიაწინებს ანთებით პროცესზე.

ნორმაში ბილირუბინის რაოდენობა B პორციაში არის 3,4-5,8 მმოლ/ლ (200-400 მგ%-ს), ხოლო C პორციაში – 0,17-0,34 მმოლ/ლ (10-20 მგ%). ბუშტში ნაღვლის კონცენტრირების შესაფასებლად აბსოლუტურ მაჩვენებლებზე მეტი მნიშვნელობა აქვს მათ თანაფარდობას. B პორციაში ბილირუბინის დაბალი კონცენტრაციის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის ანთებითი ექსუდატი განზავებაც.

ქოლესტერინის შემცველობა A პორციაში არის 0,5 მმოლ/ლ-ის (20 მგ%-ის), B პორციაში – 6-23,4 მმოლ/ლ-ის (100-900 მგ%-ის), C პორციაში – 2,0-2,6 მმოლ/ლ-ის (80-100 მგ%-ის) ფარგლებში. ნაღველის ლიოთგენობის დასადგენად მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის მჟავების ქოლესტერინთან შეფარდების ანუ ქოლესტო-ქოლესტერინის კოეფიციენტის გამოთვლას. კოეფიციენტი ნაკლები 10-ზე (ნორმა 16-27) ნაღველოვანი კენჭების ფორმირების საყურადღებო წინაპირობაა.

ღვიძლგარეთა სხანაღვლე სისტემის ელემენტების მოტორიკის შეფასებაში დუოდენალური ზონდირების პარამეტრების სემიოტიკა შემდეგი სახით არის წარმოდგენილი:

– თუ ზონდის გადაყლაპვიდან დაახლოებით 1 საათში ოლივიანი ბოლოს მოხვედრა 12-გოჯა ნაწლავში არ ხერხდება, ზონდირების მეთოდური შეცდომების სანდოდ გამოირიცხვის შემთხვევაში, სავარაუდოა პილორუსის სტენოზი ან სპაზმი.

– თუ განმეორებითი მცდელობის და ანტისპაზმური საშუალებების გამოყენების მიუხედავად ზონდი კუჭიდან 12-გოჯა ნაწლავში არ გადადის, სავარაუდოა პილორუსის ორგანული შევიწროება.

– პილორუსის სტენოზისა და სპაზმისთვის დამახასიათებელია ასევე ზონდში ჩახსმული სითხის უკუგადმოღინება.

– ზონდის გამოგდება 12-გოჯა ნაწლავიდან შეიძლება იყოს დუოდენიტის ან დუოდენუმში წყლულის არსებობის ნიშანი.

– A პორციის მიღება მხოლოდ მაგნეზიის ჩახსმის შემდეგ, ხშირად 10-15 წუთის დაგვიანებით, მიაწინებს ოდის სფინქტერის პიპერტონუსზე.

– ნაღველის მიღება არ ხდება საერთო სადინარის კენჭით დახშობის, ფატერის დერილის სიმსივნის და პანკრეასის თავის კიბოს შემთხვევებში (ამ დაავადებების მნიშვნელოვანი ნიშანია სიყვითლე). ნაღვლის გამოჩენა სპაზმოლიზური საშუალებების გამოყენების შედეგად ოდის სფინქტერის სპაზმური სტატუსის მაჩვენებელია.

– B პორციის არგამოყოფის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის ბუშტის სადინარის გადაცეცვა ან შეზოვება, მისი დახშობა კენჭით, ლუტკენის სფინქტერის ატონია, სპაზმი ან სტენოზი.

– B პორციის მცირე მოცულობით (5-15 მლ) გამოყოფა ახასიათებს ნაღველკენჭოვან დაავადებას, პერიქოლციკსიტს, ნაღვლის ბუშტის სკლეროზულ შეკუმხვას, ლუტკენის და ოდის სფინქტერის სპაზმსა და პიპერტონუსს.

– B პორციის გამოყოფა გამლიზიანებლის შეყვანამდე ნაღვლის ბუშტის პიპერკინეზიის მაჩვენებელია.

– B პორციის ჭარბი (> 50 მლ) გამოყოფა ხდება ნაღვლის ბუშტის პიპო /ატონიის ან ბუშტის სადინარის სარქელოვანი დახშობის შემთხვევებში, ბუშტის მოცულობის საგრძნობი გადიდების შედეგად.

– A და C პორციების წვეებადად გამოყოფის მიზეზებია ნაღვლის საერთო სადინარის მექანიკური ობსტრუქცია, ღვიძლშია ქოლესტაზი, ოდის სფინქტერის პიპერტროფია.

– B პორციის წვეებადობა განპირობებული შეიძლება იყოს ნაღვლის ბუშტის დისკინეზიით, ქოლაციკსიტით, პერიქოლციკსიტით, ნაღველკენჭოვანი დაავადებით, ლუტკენის სფინქტერის სპაზმით.

1950 წელს ურუგვაელი ექიმების (Lopez, Fuentes, Prado) მიერ მოწოდებულ იქნა დოკუმენტური ზონდირების ე.წ. "ფრაქციული (პოლიმომენტური) მეთოდი", რომლის მიხედვით კვლევის პროცესი იყოფა 5 ფაზად. ოდის სფინქტერის ნორმალური მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია მისი სპონტანური გაღება 12-გოჯა ნაწლავში ზონდის მოხვედრის პასუხად და საერთო სადინარში არსებული ნალექლის თავისუფლად გადმოსვლა, მაგნეზიის ჩასხმის შემდეგ კი - 3-5 წუთიანი სპაზმი. მოდიფიკაცია, სტანდარტისგან განსხვავებით, აქცენტირებულია არა ნალექის ხასიათის შეფასებაზე, არამედ ეტაპების ხანგრძლივობის ზუსტ განსაზღვრაზე. ნორმაში პირველი (ქოლედოქუსის ანუ ბაზალური ჩამოღებების) ფაზის ხანგრძლივობა 10-15 წუთია, გამოყოფილი ნალექის მოცულობა - 14-16 მლ. მეორე (დაკეტილი ოდის სფინქტერის) ფაზა გრძელდება 12-გოჯა ნაწლავში მაგნეზიის ჩასხმიდან ნალექის მიღებამდე. ის გრძელდება 3-6 წუთს. გახანგრძლივება ოდის სფინქტერის სპასტიური მდგომარეობის მანიფესტაცია. მესამე (ნალექის A პორციის) ფაზა ასახავს პერიოდს ოდის სფინქტერის გახსნიდან ნალექის B პორციის გამოყოფამდე. ფაზა გრძელდება 3-5 წუთს, გამოიყოფა 3-4 მლ გამჭვირვალე შიგთავის ნალექის ბუშტის სადინარიდან და ნალექის საერთო სადინარიდან. I და III ფაზაში ნალექის გადმოღინება ზონდიდან ხდება 1-2 მლ/წთ სიჩქარით. მეოთხე (ბუშტის ანუ ნალექის B პორციის) ფაზა იწყება ლუტკენის სფინქტერის გახსნისა და ნალექის ბუშტის შეკუმშივიდან, ანუ B პორციის გამოწინიდან და მთავრდება მოყვითალო-ქარვისფერი ნალექის ანუ C პორციის გამოწინით. მისი ხანგრძლივობა ნორმალურად 20-30 წუთია. მეხუთე (ღვიძლის ანუ ნალექის C პორციის) ფაზა იწყება მექი ნალექის გამოყოფის შეწყვეტიდან (ნალექის ბუშტის სრული დაცლის უზრუნველყოფად რეკომენდებულია 30 მლ 33%-იანი მაგნეზიის განმეორებითი ჩასხმა), გრძელდება 10-20 წუთი. არაერთი ავტორის მიერ მეთოდის სარგებლიანობასთან ერთად აღნიშნულია არცთუ იშვიათად პირველი სამი ფაზის დიფერენცირებისა და შედეგების ინტერალური ინტერპრეტაციის სირთულე.

12-გოჯა ნალექის ზონდირების მოდერნიზებული ვარიანტია ემპზ - ენდოსკოპიური ქოლეპტული ღუოქმენალური ზონდირება. მეთოდი დამატებით იძლევა საშუალებას, შეფასდეს ნალექის ბუშტის და სანალექ გზების სფინქტერების ფუნქციონირება, დადგინდეს ბილიარული უკმარისობის ხარისხი. მოდერნიზაციის არსს შეადგენს ნალექის შეღებვა და ნალექის ექსკრეციის 6 ეტაპის გამოყოფა. გამოკვლევა ტარდება დილით უზმოზე. გამოკვლევამდე 14 საათით ადრე, დაახლოებით საღამოს 8 საათზე, პაციენტი იღებს 0,15 გრ მეთილენის ლურჯს ჟელატინის კაფსულით. ღვიძლიდან ნალექში გადასვლისას საღებავი უყვროა, ბუშტში მოხვედრისას კი აღიდგენს ქრომოგენობას და ღებავს იქ არსებულ ნალექს (B პორციას) მოლურჯო-მოშვეწანო ფერად. განარჩევენ ნალექის გამოყოფის 5 ეტაპს. I ეტაპი ანუ ნალექის ბაზალური ექსკრეციის ეტაპი შეესაბამება A პორციას და ასახავს კვებებს შორის პერიოდში სანალექ გზებში შექმნილი წნევით იქ არსებული ნალექის ჩადინებას 12-გოჯა ნაწლავში. ეტაპი ნორმალურად გრძელდება 18-22 წუთს, რა პერიოდშიც გამოიყოფა 26-34 მლ სითხე. II ანუ დაკეტილი ოდის სფინქტერის ეტაპი გრძელდება მასტიმულირებული ხსნარის ჩასხმის შემდეგ დახუფული ზონდის გახსნიდან ნალექის დინების დაწყებამდე. ეტაპის ხანგრძლივობა 3-6 წუთია. ამ დროის შემოკლება სფინქტერის პიპოტონიის, ხოლო გახანგრძლივება სფინქტერის სპაზმის მანიფესტაცია. III ეტაპი მოიცავს პერიოდს, როდესაც ოდის სფინქტერი გაღებულია, მაგრამ ლუტკენის სფინქტერი ჯერ კიდევ დაკეტილია. ამ დროს 12-გოჯა ნაწლავში ჩადინება ნალექი საერთო სადინარიდან. დროის ეს მონაკვეთი ლუტკენის სარქელის ან ქოლედოხუსის ეტაპადაც მოიხსენიება. ნორმალურად 2-4 წუთში ხდება 6 მლ-მდე ნალექის გამოყოფა. IV და V ეტაპები შესამოსად შეესატყვისება B და C პორციებს. ღვიძლიდან ნალექის გამოყოფა ხდება უწ-

ყვეტად მონოტონურად. წვეტიანად გამოყოფა სფინქტერების დისინერგიზმის გამოხატულებაა. წარმოდგენილი მეთოდით C პორციის შეგროვება 1 საათს გრძელდება. ამ პერიოდში გამოიყოფა 72-84 მლ ნალექი. დამატებით შესაძლებელია VI ანუ ბუშტის ნარჩენი ნალექის გამოყოფის ეტაპის განსახლება, თუმცა ამისთვის საჭიროა პროცედურის ნაკლებად მოტივირებული გახანგრძლივება, რამდენადაც ბუშტის სპონტანური შეკუმშვა ვითარდება მასტიმულირებული საშუალებების ჩასხმიდან 2-3 საათის შემდეგ. ნორმალურად 5-12 წუთის განმავლობაში გამოიყოფა 10-15 მლ ნალექი. ექსპ-ის წინააღმდეგჩვენებაა ღვიძლის დაავადებები და ნალექენჭოვანი დაავადება.

სანაღვლე გზების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა შესაძლებელია ორალური ქოლეცისტოგრაფიის, ვენური ქოლეგრაფიის და ენდოსკოპიური (რეტროგრადული) ქოლანგეოპანკრეატოგრაფიის საშუალებით.

ორალურში ძოლანგეოგრაფია კონტრასტის პერორალურად მიღების შემდეგ პირველად გამოიყენებულ იქნა 1925 წელს. ის შეფასებულ იქნა, როგორც ნალექის ბუშტის პრობლემების გამოვლენის მარტივი, ეკონომიური, მცირეინვაზიური და მაღალეფექტური საშუალება. გასულ საუკუნეში ფართოდ გამოიყენებოდა, როგორც ნალექის ბუშტის დაავადებების პირველი ხაზის დიაგნოსტიკური მეთოდი. ნაწილი ავტორებისა ორალურ ქოლეცისტოგრაფიას დღესაც მიიჩნევს ნალექის ბუშტის დაავადებების დიაგნოსტიკის საუკეთესო მეთოდად.

მეთოდი ეფუძნება პერორალურად მიღებული კონტრასტული (იოდის შემცველი) ნივთიერების პირველად მოხვედრას ღვიძლში, საიდანაც, ნალექში გადამისამართების შედეგად, ხდება მისი მოხვედრა, დაგროვება და კონცენტრირება ნალექის ბუშტში. კონტრასტულ ნივთიერებად გამოიყენება ბილიტრასტი ან ქოლევინი. გამოკვლევის წინ 1-2 დღეს პაციენტი არ იღებს გაზების ჭარბად წარმოშენულ პროდუქტებს (რძეს, ხილს, ბოსტნეულს, შავ პურს, ბარდას, ლობიოს). ჭამა, მსუბუქი ვახშმის სახით, დაშვებულია რენტგენოგრაფიამდე 14-15 საათით ადრე. სასურველია ცხიმოვანი საკვების მიღება. ჭამიდან 1-2 საათის შემდეგ ხდება 3-4 გრ ბილიტრასტის ან 3-6 გრ ქოლევინის მიღება – თითო-თითო გრამის 20-წუთიანი ინტერვალებით. გამოკვლევა ტარდება მომდევნო დღით.

ნალექის ბუშტის სურათის მისაღებად აუცილებელია შემდეგი პირობები: (1) წერილ ნაწლავში საკონტრასტო ნივთიერების სრულყოფილი შეწოვა; (2) ღვიძლის მიერ საკონტრასტო ნივთიერების ნორმალური გამოყოფა ნალექის შემადგენლობაში; (3) ოდის სფინქტერის ფიზიოლოგიური ტონუსი; (4) ბუშტის სადინარის გამავლობა და ლუტკენის სფინქტერის ნორმალური ფუნქციონირება; (5) ნალექის ბუშტის დრუს არსებობა; (6) ნალექის ბუშტის კონცენტრაციის უნარიანობა. ამ პირობებიდან ნებისმიერის დარღვევა შეიძლება იყოს იმის მიზეზი, რომ რენტგენოგრამაზე ნალექის ბუშტის ჩრდილი არ გამოისახოს. ქოლეცისტოგრაფია არ ინიშნება პაციენტებთან ფადარათით, ღვიძლის დაავადებებით, პიპერბილირუბინემიით.

ქოლეცისტოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია ნალექის ბუშტის ანატომიური და ფუნქციონალური დახასიათება (სტანდარტული ცხიმოვანი საკვების მიღების პასუხად ნალექის ბუშტის შეკუმშვის მიხედვით). შეიძლება დადგენილ იქნეს ნალექის ბუშტის ადგილმდებარეობა, ფორმა, კონტურები, ზომა და მობილურობა, გამოვლინდეს დრუს ცვლილებები – კონკრემენტის, წანაზარდების, ლორწოვანი კისტის (მუკოცელეს) ან გარედან ზეწოლის ნიშნების არსებობა. ასევე შესაძლებელია შეფასდეს ნალექის ბუშტის კონცენტრირების უნარი (ჩრდილის ინტენსივობის მიხედვით) და მოტორული აქტიუობა (10 მლ კევრცის გულის ან სხვა სტიმულატორების მიღების შემდეგ ბუშტის დაცლის ხარისხის მიხედვით). სერიული გრაფიით დგინდება ბუშტის დაცლის ხანგრძლივობა, მისი ზომა მაქსიმალური შეკუმშვის დროს. მყარი ჩრდილის შემთხვევაში რეკომენდებულია ბუშტის შეკუმშვის სტიმულირებისთვის ქოლეცისტოკინინის გამოყენება. ზოგჯერ შესაძლებელია ბუშტის სადინარის და საერთო სანაღვლე სადინარის დანახვაც.

ორალური ქოლეცისტოგრაფიის უკუენერგება მწვავე ქოლეცისტიტი, რამდენადაც ამ შემთხვევაში ცხიმოვანი საკვებით გამოწვეული ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა არის ძალიან მტკივნეული. სიყვითლის არსებობაც პრაქტიკულად გამოორიცხავს ამ გამოკვლევის ჩატარებას.

მკურნალობის შემთხვევაში ენაში ნელა შეჰყავთ 30-40 მლ ბილიგნოსტის 20%-იანი ხსნარი. ჯანმრთელი ღვიძლისა და ნორმალურად გამავალი სანაღველე გზების პირობებში ინექციიდან 5-10 წუთში რენტგენოგრაფიულ უნდა გამოიხატოს ღვიძლში და ღვიძლგარეთ მსხვილი სადინარები და ნაღვლის ბუშტი. გამოკვლევა განსაკუთრებით ნაწიენებია ქოლეცისტოქტომიის შემდეგ სანაღველე გზების შეფასების აუცილებლობისა და პაციენტთან, რომელსაც ორალური ქოლეცისტოგრაფიით ნაღვლის ბუშტის წრდილი არ გამოესახა. ენური ქოლეცისტოგრაფიით შესაძლებელია "გამორთული" ნაღვლის ბუშტის დიაგნოზირება — რენტგენოგრაფიაზე არ ჩანს ნაღვლის ბუშტის წრდილი, სანაღველე გზები კი მეტოდად არის გამოხატული.

მკურნალობის რეზულტატული ქოლანგოპანკრეატოგრაფია (მრპპ), როგორც საერთო სანაღველე სადინარისა და პანკრეასის სადინარების გამოკვლევის მეთოდი, კლინიკურ პრაქტიკაში ენდოსკოპიური ტექნოლოგიის დანერგვის ერთ-ერთი მიღწევაა. დუოდენოსკოპიის შემდეგ ხდება 12-გოჯა ნაწლავის დიდი დფრის კათეტერიზაცია და მისი საშუალებით სადინარებში იოდის შემცველი კონტრასტული ნივთიერების შეყვანა შემდგომი რენტგენოგრაფიით. მეთოდი საშუალებას იძლევა, დიაგნოზირებულ იქნეს ნაღვლის საერთო სადინარის სანათურის შევიწროება, მოხდეს დიფერენცირება ობსტრუქციისა და კენჭით ობსტრუქციას შორის.

მრპპ უნდა გააკეთოს გამოცდილმა სპეციალისტმა, რომელსაც სიყვითლის მიზეზის დადგენასთან ერთად უნდა შეეძლოს ფატერის დფრის ჩაჭრის (პაპილოტომიის), კენჭის ექსტრაქციის და სანაღველე სადინარის კათეტერიზაციის შესრულება. ამ მეთოდის გართულება დაახლოებით 5%-ში არის პანკრეატიტი, უფრო იშვიათად — ქოლანგოტი, პაპილოტომიის დროს — სისხლდენა ან 12-გოჯა ნაწლავის პერფორაცია. პანკრეატიტის განვითარების რისკი მეტია ქალებთან, ასევე — ადრე გადატანილი პოსტ-მრპპ პანკრეატიტის, იოდის სფინქტერის დისფუნქციის, მძიმე ან წარუმატებელი კათეტერიზაციის შემთხვევებში.

ქოლანგოგრაფია შეიძლება ასევე კანიდან ღვიძლის გავლით, მაგრამ ამ მეთოდის გამოყენების დროს 3%-ში მოსალოდნელია მძიმე გართულებები — ცხელება, ბაქტერიემია, ნაღვლოვანი პერიტონიტი და სისხლჩაქცევა პერიტონიუმის დრში.

სანაღველე გზების კენჭების, სტრიქტურების და დილატაციის, პანკრეასის სადინარების პათოლოგიის დასადგენად კეთდება მრპპ-ის არაინვაზიური ანალოგი — მანგნიტურ-რმზ(ონანსური ქოლანგოპანკრეატოგრაფია (მრპპ), თუმცა, ავთვისებიანი სიმსივნისა და სტრიქტურის დიფერენცირებისთვის არაინვაზიური მეთოდი ინევაზიურთან შედარებით ნაკლებად სანდოა. მანგნიტურ-რმზ(ონანსური ქოლანგოპანკრეატოგრაფია და ქოლანგოგრაფია ითვლება შესაბამისად, ნაღვლის ბუშტის და სანაღველე გზების გამოკვლევის ეფექტურ მეთოდად, განსაკუთრებით დინამიური დაკვირვების აუცილებლობისას. არჩევანის გაკეთებისას გასათვალისწინებელია, რომ მანგნიტურ-რმზ(ონანსური ტომოგრაფია არის პრაქტიკულად უვნებელი პროცედურა არა მარტო იმიტომ, რომ არის არაინვაზიური მეთოდი, არამედ იმიტაც, რომ არ ეფუძნება არც სხივურ ზემოქმედებას და არც კონტრასტული ნივთიერებით დატვირთვას. გამოკვლევისთვის მომზადება გულისხმობს ერთადერთ პირობას — პაციენტმა პროცედურის წინ 4 საათის განმავლობაში არ უნდა იკვებოს.

დიაგნოსტიკის პროცესში ზშირად საჭიროდ პროდუქტიული შეიძლება იყოს კომპიუტერული ტომოგრაფია (პტ), განსაკუთრებით სპირალური. პტ-ით კარგად ვიზუალირდება ნაღვლის ბუშტი, ნაკლებად — სანაღველე სადინარები. მეთოდი გამოიყენება დასაზუსტებლად: (1) ნაღვლის ბუშტის და სანაღველე სადინარების კიბოს სტადიისა და რეზექტაბელობის; (2) უსბ-ით გამოვლენილი ქოლესტაზის და ქოლანგოტიტის მიზეზების; (3) მწვავე მუცლის მიზეზების (გართულებული ქოლეცის-

ტიტის, ქოლანგიოგენური აბსცესის, ნაღვლის კენჭით გამოწვეული ნაწლავის გაუვალობის); (4) ოპერაციის შემდგომი გართულებების.

ღერძის ან პანკრეასის თავის მცირე მოცულობის დაზიანებების ყველაზე მგრძნობიარე სადიაგნოსტიკო მეთოდს წარმოადგენს ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია. ამ გამოკვლევის საშუალებით საკმაოდ სანდოდ შეიძლება სანაღვლე გზებში კენჭის არსებობის დადგენა-გამორიცხვა.

დიაგნოსტიკის სპეციფიკური მეთოდია ოდის სვინძატრის ენდოსკოპიური მანომეტრია. სვინძეტრის წნევის პირდაპირი განსაზღვრა ხდება წყლის ჭავლის გამოტარის მქონე სამარხიანი ან მკერდის სენსორიანი კათეტერებით. სათანადო ჩვენების არსებობისას გამოიყენება ტარდება მრძალის თანადროულად. მანომეტრია აუცილებლად ითვლება II ტიპის ბილიარული დისფუნქციის დროს და სასურველად – III ტიპის შემთხვევაში. ოდის სვინძეტრის, როგორც ნაღვლის და პანკრეასის წნევის ნაკადების რეგულაციის და სადინარებში 12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსის რეგურგიტაციის პრევენციის უმნიშვნელოვანესი ფაქტორის, დისფუნქცია საკმაოდ პრობლემური პათოლოგია და მისი პირდაპირი წესით ვერიფიკაცია საჭირო ხდება მართვის სწორი ტაქტიკის შესარჩევად, (იხ. კლინიკური გასტროენტეროლოგია, ნაწილი I, თავი XI და ნაწილი III, თავი III, ოდის სვინძატრის უზმძვირი მარშვეშები).

ოდის სვინძეტრის დისფუნქციაზე მიანიშნებს: (1) ოდის სვინძეტრის ბაზალურ წნევასა და 12-გოჯა ნაწლავში წნევის შორის სხვაობის გაზრდა (> 40 მმ ვერცხ. წყ. სვ.); (2) ფაზური შეკუმშვების (ტალღების) გახშირება (> 10 წუთში) და გაძლიერება (> 200 მმ ვერცხ. წყ. სვ.); (3) რეტროგრადული შეკუმშვების პრევალირება (ნორმა 5-20%); (4) ოდის სვინძეტრში წნევის პარადოქსალური მომატება ქოლცისტოკინინის ან მისი ანალოგის შეყვანაზე.

პანკრეატიტის რისკის გათვალისწინებით რეკომენდებულია, არ გაკეთდეს პანკრეასის სადინარის კანიულირება და ოდის სვინძეტრის პანკრეასის სეგენტის მანომეტრია. რისკს ამცირებს დამატებითი ასპირაციული არხის მქონე კათეტერის გამოყენება პანკრეასის წვერისა და შეყვანილი სითხის ამოქაჩვისთვის.

ნაღვლის ქანჯების ზოდის ბამოკვლევით და ქოლესტერინის პრისტალმების ნუშვამაციის შესწავლით, ისევე როგორც ქანჯების ქიმიური შემადგენლობის დადგენით, მიღებული ინფორმაცია ძირითადად შემეცნებითი ხასიათისა და კლინიკური საკითხების გადაწყვეტაში არ გამოიყენება.

ბილიარული უკმარისობა

ბილიარული უკმარისობა არის პოლიეტიოლოგიური სინდრომი, რომლის პათოგენეზის საკვანძო როლს ნმების დეფიციტი წარმოადგენს. კორექციის გარეშე ეს შეიძლება გახდეს მიზეზი, ერთი მხრივ, ნაღვლკენჭოვანი დაავადებისა, მეორე მხრივ კი, ცხიმოვანი საკვების აუტანლობის, სტეატორეის, გახდომის, ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) მალაბსორაციისა და ავითანოზის, მათ შორის, ჰემერალოპიისა (ქათმის სიბრმავეს) და ოსტეოპოროზის (იხ. ნაწილი I-ის თავი IX, თავი XI და თავი XIV; ნაწილი II-ის თავი VI, “მალაბსორაცია”).

სინდრომი შეიძლება იყოს ლეილისმიერი, ტრაქტისმიერი, ნაწლავისმიერი ან იატროგენური. ლეილისმიერი განპირობებულია ჰეპატოციტების მიერ ნმების არასრულფასოვანი სინთეზით, რაც არის პირველადი და მეორადი. ტრაქტისმიერი ეტიოლოგია უზირესად დაკავშირებულია ნაღვლის ბუშტისა და ოდის სვინძეტრის დისფუნქციასთან, ნაღვლის ბუშტში ნაღვლის არასთანადო კონცენტრირებასთან. ბილიარული უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს წერილი ნაწლავების პათოლოგიის შემთხვევაშიც ნმების ნაწლავ-დეილის ცირკულაციის დარღვევის გამო. შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორად განიხილება სტერილული ჰორმონებით მკურნალობაც.

ცხიმების მაღალსორბციის კარდინალურ და, შეიძლება ითქვას, პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს სტეატორეა – ცხიმის შემცველი, ღია ნაცრისფერი, თავისებურად ბრწყინვალე (თითქმის გამდნარი ქონით დაფარული), წყალში მოტივტივე განავლის გამოყოფა, რომელიც ტოვებს ძნელად ჩასარეცხ კვალს. ცხიმების მაღლდისცხიმოვანობის მაღალსორბციის მიზეზი არის როგორც ბილიარული, ასევე პანკრეასის ფუნქციური ფუნქციის უკმარისობა, რაც შეიძლება იყოს ერთდროულად ან ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. შესაბამისად, ამ სიტუაციების დიფერენცირება წარმოადგენს დიაგნოსტიკის უპირველეს მიზანმიმართულებას.

სინდრომის სიმძიმე სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული. ბილიარული უკმარისობის კლინიკას ჩვეულებრივ წინ უსწრებს მისი გამოიწვევი პათოლოგიის მანიფესტაცია. აღსანიშნავია, რომ ზოგ შემთხვევაში, სტეატორეის მიუხედავად, პაციენტები აღნიშნავენ არა ფაღარათს, არამედ ყაბზობას, რის მიზეზადაც ნმ-ების სიმცირის გამო ნაწლავების მოტორიკის მწირი აქტივაცია ითვლება. კალციუმის და D ვიტამინის აბსორბციის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ოსტეოპოროზის ახასიათებს ძვლების ტიყილი. ხელშემწყობ ფაქტორებს წარმოადგენენ ალკოჰოლ-სა და ნიკოტინზე დამოკიდებულება, პიპოლინამია, გენეტიკური მიდრეკილება. სენილური ოსტეოპოროზისგან განსხვავებით ბილიარული უკმარისობისას ძვლების გამოფიტვა ვითარდება არა პიპერ, არამედ პიპოკალციემიის ფონზე. ღამის მხედველობის გაუარესება არის მხედველობის უმთავრესი პიგმენტის როდოფინის (ეიტამინ A-ის ალდეჰიდი რეტინალი არის ამ პიგმენტის კომპონენტი) უკმარისობის გამოვლინება. ჩვეულებრივ, E და K ვიტამინების დეფიციტი არ აღწევს კლინიკურად საყურადღებო დონეს. მძიმე ბილიარულ უკმარისობას, ზემოწამოთქმულ ცვლილებებთან ერთად, ახასიათებს ძლიერი სისუსტე და გახდობა, უმადობა, მეტეორიზმი, დუფეკაციის გაიშვიათება, აქოლიური სისხლდენა, ცხიმში ხსნად ვიტამინებთან ერთად B ჯგუფის ვიტამინების ანტიბიოზის ნიშნები.

ბილიარული უკმარისობის დიაგნოსტიკის ოპტიმალურ მეთოდს წარმოადგენს 12-გოჯა ნაწლავის ზონდირებით მიღებული ნარღვლის ბიოქიმიური ანალიზი, კერძოდ, უმნიშვნელოვანესი ნაღვლის მჟავას, – ქოლის მჟავას, – სუმარული დეიტის განსაზღვრა. რეკომენდებულია ნაღვლის 5-წუთიანი პორციების ყრატკეული ანალიზი.

მკურნალობა პირველ რიგში მიმართული უნდა იყოს სინდრომის გამოიწვევი დაავადების ლიკვიდაციზე. პათოგნომური მკურნალობის არსს წარმოადგენს პეპტოციტების ფუნქციონირების კორექტირება (ქოლესტერინის პროდუქციის დათრგუნვა და ნმ-ების პროდუქციის სტიმულირება), ნაღვლის გამოყოფის პროტექცია, დეფიციტის შევსება. ამ მიზნით გამოიყენება ნაღვლწარმოქმნის სტიმულატორები (ქოლერეტიკები), ნაღვლის გამოყოფის პროტექტორები (ქოლესტერინები), ურსოდეოქსიქოლის მჟავა, პეპტოპროტექტორები, დიეტოთერაპია, ფიზიოპროცედურები. წარმოებული პრეპარატების უმრავლესობა კომბინირებულია და აქვს ეფექტი რამდენიმე მიმართულებით. გასათვალისწინებელია ქოლერეტიკული და ქოლესტერინური საშუალებების უკუჩვენებები – დეიტშიდა სანაღვლე გზების მწვავე ანთება, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, მწვავე ნეფრიტი, ფეხმძიმობა, ლაქტაცია, ბავშვობის ასაკი, კონის დაავადება, წყლულოვანი კოლიტი. პრეპარატის შერჩევისას გასათვალისწინებელია მისი მახასიათებლების ადეკვატურობა ბილიარული უკმარისობის კონკრეტული შემთხვევის პათოგენეზთან.

გამორჩეულად არის აღსანიშნავი ურსოდეოქსიქოლის მჟავით ჩანაცვლებითი მკურნალობა. მოწოდებულია ამ მჟავის არაერთი პრეპარატი: ურსობილი – კაფს. 150 მგ და 250 მგ, აბი 300 მგ, ურსობილი HT – კაფს. 450 მგ. (ABC FARMACEVTIKA, იტალია), ურსოკაპი – კაფს. 250 მგ (POLFARMEX, პოლონეთი), ურსოფალი – კაფს. 250 მგ (PSP, საკართველი), ხოლდექსანი – კაფს. 300 მგ (WM, ეგვიპტე) და სხვა. ურსოდეოქსიქოლის მჟავა წარმოადგენს ბუნებრივ ნმ-ს, მონაწილეობს ნაწლავიერი ცირკულაციაში. მისი კონცენტრაცია ნაღველში არ აღემატება 5 %-ს, მაგრამ ხან-

გრძლივად მიღების შემთხვევაში საგრძნობად მატულობს. გასათვალისწინებელია, რომ შემცველობა ნაღველში პირდაპირ არის დაკავშირებული პრეპარატის დოზირებასთან. ჩვეულებრივ, ინიშნება დღეში ერთხელ მისაღებად, ძილის წინ, დოზით 10-15 მგ/კგ. მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ბილიარული უკმარისობის ხარისხსა და ქოლატო-ქოლესტერინის კოფიციენტის დინამიკაზე. ნაღვლის ლითოგენობის კლების შესაბამისად ხდება დოზის შემცირება და მოხსნა. რეკომენდებულია ნაღვლის ბიოქიმიური გამოკვლევა ყოველწლიურად. მკურნალობის წინააღმდეგევენებას წარმოადგენს სანაღველე გზების მწვავე ანთება და ბილიარული ტრაქტის გამტარებლობის დარღვევა. გაკერდითი მოვლენები იშვიათი და უმნიშვნელოა. ამ საშუალების პოპულარობას განაპირობებს მრავალმხრივი ეფექტურობაც – ლითოლიზური, პეპტოპროტექტული, ჰიპოქოლესტერინული, ნაღვლმდენი, იმუნომოდულატორული, ანტიპოპტოზური. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ მკურნალობის პროცესში არ ფიქსირდება შეტყუანებითი უკუკავშირი ენდოგენური ნმ-ის პროდუქციის დათრგუნვის სახით. უროდეოქსიქოლის მჟავის პრეპარატები ნაჩვენებია ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადებებისა და დაზიანებების, ნაღვლოვანი რეფლუქსის, ბილიარული დისკეფიის, სანაღველე გზების დისკინეზიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის.

ამ პრეპარატების ამგვარი პოზიტივიზმის ფონზე აზრს კარგავს ხენოდეოქსიქოლის მჟავის პრეპარატების გამოყენება. გარდა იმისა, რომ ეს საშუალებები ბლოკავენ ენდოგენური ნმ-ების სინთეზს, იწვევენ ფაღარათს, რის გამოც საჭიროებენ ოპტიმალური დოზის შერჩევას დაწყებული 500 მგ/დღ-იდან თანდათანობითი მატებით. პერიოდულად უნდა ხდებოდეს ამინოტრანსფერაზების კონცენტრაციის განსაზღვრაც.

დამხმარე საშუალებებად რეკომენდებულია პიდროქოლერეტიკული ეფექტის მქონე მინერალური წყლები, მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი პროდუქტები (მათ შორის მარცვლეულის ქატო და ციტრუსები), ბალანსირებული და იმპედოროვლად ცხიმში ხსნადი ვიტამინებისა და მცენარეული ცხიმის შევსებაზე ორიენტირებული დიეტა.

ნაღვლის მჟავებით გაბოწებული ფაღარათი (ნმბზ)

ბილიარული უკმარისობის საწინააღმდეგო მდგომარეობას წარმოადგენს ნმ-ების სიჭარბე ნაწლავებში. თუ ბილიარული უკმარისობის – ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მალდიგესტია-მალაბსორბციის – რეალიზაცია სინდრომში (სტეატორეა, აეიტამინოზი) ხდება წერილ ნაწლავებში, ნაწლავებში ნმ-ების სიჭარბის სინდრომის (ქრონიკული ფაღარათი, დეფუკაციაზე ურგენტული მოთხოვნილება, დისკომფორტი მუცელში) ფორმირება ხდება მსხვილ ნაწლავებში. ცხადია, ორივე შემთხვევაში კლინიკას მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს სინდრომის გამომწვევი ძირითადი დაავადება.

აღამიანებში განავალის შემადგენლობაშია 4 სახის ნმ. ისინი იყოფა პირველად, მეორად, სეკრეტორულ და არასეკრეტორულ ნმებად.

ნაღვლის მჟავები	პირველადი	მეორადი	სეკრეტორული	არასეკრეტორული
ხენოდეოქსიქოლის მჟავა	+		+	
ქოლის მჟავა	+			+
ლითოქოლის მჟავა		+		+
დეოქსიქოლის მჟავა		+	+	

როგორც ცნობილია, ღვიძლში სინთეზირებული პირველადი ნმ-ების ნაწილი ნაწლავებში ბაქტერიების ზემოქმედებით განიცდის დეკონიუგაციას, შემდეგ – დუპიდროქსილირებას და გარდაიქმნება მეორად ნმ-ებად. აქ არსებული ნმ-ების დაახლოებით 95% თქმოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში ექვემდებარება აბსორბციას, კარის ვენით (ნაწილობრივ ღვიძლის არტერიითაც) უბრუნდება ღვიძლს და თავიდან ხვდება ნაღვლის შემადგენლობაში (იხ. წიგნი I, ნაწილი I, თავი IX).

სეკრეტორულად ითვლება ნმ-ები, რომელთა ზემოქმედებით მსხვილ ნაწლავებში აქტიურდება მოტორული და სეკრეტორული პროცესები.

აქ წარმოდგენილი მასალა ნასარგებლეა ინგლისში სამხრეთ იორკშირის ქალაქ როტერჰამის პოსპიტლებში და აშშ-ში მეიოს კლინიკაში შესრულებული ნაშრომებიდან, მათ შორის 2019 წელს გამოქვეყნებული მიმოხილვითი სტატიიდან (Patin P.P. et al., 2013; Vilavvargiva P., Camilleri M. et al., 2017; Vilavvargiva P., Camilleri M. 2019).

ამ ნაშრომებში წარმოდგენილი მასალის დეტალური კოპირება, უმნიშვნელო კორექტივებითა და კომენტარებით, საჭიროდ ჩათვალეთ განსახილველი პათოლოგიისადმი ავტორიტეტული მიდგომის გამოსაჩენად. ნოუანსების გათვალისწინების გარეშე შეუძლებლად გვესახება, ერთდროულად გაეცეს პასუხი პრაქტიკულ (დიაგნოსტიკასთან დაკავშირებულ) და თეორიულ (ეტიო-პათოგენეზთან დაკავშირებულ) საკითხებს.

ინტერესი ნმბზ-სადმი გამოიკვეთა მას შემდეგ, რაც დადგინდა გარკვეული თანაფარდობა განავალში პირველადი ნმ-ების მომატებასა და განავალის მოცულობის სტაბილურად გაზრდას (ქრონიკულ ფაღარათს) შორის.

ნმბზ ატოკო იშვიათი პათოლოგიაა. არსებული ინფორმაციით, განვითარებული ქვეყნებში მოსახლეობის 5%-ში მკარად ფიქსირდება ქრონიკული (4 კვირაზე ხანგრძლივი) დიარეის შემთხვევები, რომელთა მართვის პირდაპირი ხარჯი წელიწადში – 524 მილიონი, ხოლო არაპირდაპირი ხარჯი 136 მილიონი ამერიკული დოლარია. ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, ამ შემთხვევათა 25-33%-ს შეადგენენ პაციენტები დაუდგენელი მიზეზის ფაღარათით, რაც მოსახლეობის მთლიანი პოპულაციის დაახლოებით 1%-ია. ითვლება, რომ როგორც გარკვეული, ასევე გაურკვეველი წარმომადგენლობის ქრონიკული ფაღარათის არაერთი შემთხვევა დაკავშირებულია მსხვილ ნაწლავებში ნმ-ების სიმრავლესთან.

გამომწვევი მიზეზის მიხედვით, გამოყოფილია ნმბზ-ის სინდრომის 3 ძირითადი ტიპი: (1) თქმოს ნაწლავის დაავადებებისთვის დამახასიათებელი; (2) იდიოპათიური ანუ პირველადი; (3) მეორადი.

I ტიპი გამოწვეულია დაავადებებით, რომლებსაც ახასიათებთ თქმოს ნაწლავის ტერმინალურ მონაკეოში ნმ-ების რეაბსორბციის შეფერხება – კრონის დაავადებით, რადიაციული ილეიტით, თქმოს ნაწლავის რეზექციით. ნმბზ-ის პირველი დადასტურებული შემთხვევები სწორედ კრონის დაავადების დროს იყო აღწერილი.

II ტიპი აერთიანებს შემთხვევებს, როდესაც ქრონიკული ფაღარათის მიზეზი გამოიკვეთილი არ არის. ეს შემთხვევები უზშირესად განიხილება, როგორც უმ ბნს-დ. ბნს-დ-ით პაციენტებთან, რომელთა 3/4-ს დადგენილი ჰქონდა განავალში პირველადი ნმ-ების მომატება, გამოვლინდა იმ მიკრობების სიმცირე, რომლებიც ახდენენ მსხვილ ნაწლავში პირველადი ნმ-ების დეპიდროქსილებას. პერსპექტიულად ითვლება ამ უნარით აღჭურვილი მიკრობების შემდგომი პერსონიფიკირება. ამასთანავე, გამოთქმული იყო მოსაზრება დეპიდროქსილაციის პროცესზე მსხვილი ნაწლავის ტრანზიტის შესაძლო ზეგავლენის შესახებ. იქ, სადაც ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა შეუძლებელია, ნმბზ-ს II ტიპად პირობითად შეიძლება შეფასდეს წყალწყალა ფაღარათის გაურკვეველი შემთხვევები, რომლებიც ემორჩილება სპეციფიკურ მკურნალობას ნმ-ების სეკვესტრანტებით.

ნმების სეკვესტრანტები არის დიდი ზომის მოლეკულები, რომლებიც ნაწლა-
ვებში უკავშირდებიან ქოლესტერინსა და ნმებს, რითაც ბლოკენ ქოლესტერინის
შეწოვას ნაწლავეებში და ააქტიურებენ ნმების გამოყოფას ორგანიზმიდან.

III ტიპი მოიცავს მაღალსივრცით მიმდინარე დაავადებებს, როგორიცაა
ქრონიკული პანკრეატიტი, ცუდიაკია, ქოლესისტექტომია, წერილ ნაწლავეებში ბაქ-
ტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი. ამ ჯგუფშივე მოხვდა მსხვილი ნაწლავის პა-
თოლოგიები, რომელთა დროსაც, მიუხედავად თემოს ტერმინალურ ნაწილში ნმ-
ების ნორმალური აბსორბციისა, დიარეა თავისი არსით არის ნმბზ-ის გამოვლინე-
ბა. ამის ნიმუშია ფსევდომემბრანოზული კოლიტის ყველა შემთხვევა და ლიმფოცი-
ტარული კოლიტის შემთხვევათა 60%.

ნმბზ-ის IV, დამატებით ტიპად გამოყოფილ იქნა ფაღარათი პიპერტრიგლიცე-
რიდემის ან მეტფორმინით მეურნალობის რიგ შემთხვევებში ნმების ჭარბი პრო-
დუქციის შედეგად.

რაც შეეხება ნმბზ-ის უშუალო მიზეზს, განავალში პირველადი ნმების მო-
მატებას, დღეისათვის არსებულ მონაცემებზე დაყრდნობით, განიხილება ამის გა-
მომწვევი 3 შესაძლო მექანიზმი: (1) ღვიძლში ნმების სინთეზის გაძლიერება; (2)
მსხვილ ნაწლავეში 7- α -ჰიდროქსილაზის მატარებელი ბაქტერიების პროპოციის
შემცირების შედეგად პირველადი ნმების პიდრალიზაციისა და მეორადში გარდაქ-
მნის დარღვევა; (3) კოლინჯში ტრანზიტის აქაბევა (თუმცა მეოთხე კლინიკა ბნს-
დ-ით პაციენტებზე შესრულებული გათვლებით დადგინდა, რომ რაც უნდა აქაბ-
დეს ტრანზიტი, მსხვილ ნაწლავეში პირველადი ნმების დეჰიდროქსილაციისთვის
დრო მაინც საკმარისად რჩება).

ნმბზ-ის ლიგანოსტიკის მეთოდოლოგია 3 მიმართულებით განვითარდა: (1)
თემოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში ნმების რეაბსორბციის ინტენსივობის შე-
ფასება; (2) ღვიძლში ნმების სინთეზის მარკერების შესწავლა; (3) განავალში ნაღ-
ვლის მუკების ცალკეული წარმომადგენლის ან მთლიანი შემადგენლობის გაზომ-
ვა. პირველი ორი მიმართულება ორიენტირებულია ნმბზ-ის პათოგენეზის ადრეულ
ეტაპებზე, მესამე კი – საბოლოო, საკვანძო ფაქტორზე. სინდრომის დიაგნოსტიკა
პათოგენეზის შესწავლის კვლადაკვალ ვითარდებოდა და ქვემოთ თხრობის სტი-
ლიც ამანა განაპირობა.

დადგენილია, რომ მსხვილ ნაწლავეებში ჭარბად მოხვედრილი ნმები ზემოქ-
მედებენ G-ცილასთან დაკავშირებულ ნმ-ის რეცეპტორ 1-ზე (GPR131-ზე ან TGR5-
ზე) და იწვევენ ნაწლავის მოტორიკის, ტრანზიტის, ვისცერალური მერძობელო-
ბის, სითხის სეკრეციისა და ლორწოვანი გარსის განვლადობის გააქტიურებას,
რაც ფაღარათის და დისკომფორტის სახით ელენდება.

G-ცილა უჯრედშიდა სსიგნალო სისტემაში ასრულებს მეორადი შუამაგ-
ლის (მეორადი მეხვედრის) როლს. მათი აღმოჩენისა და შესწავლისთვის 1984
წელს ა. გილმანს და მ. როდელს მიენიჭათ ნობელის პრემია. G-ცილასთან დაკავ-
შირებული რეცეპტორები შეადგენენ ტრანსმემბრანული რეცეპტორების დიდ
ოჯახს, რომელთა ფუნქცია უჯრედების შიგნით სიგნალის გამტარებელი გზების
გააქტიურებაა. ამ რეცეპტორების აგონისტებია პორმონები, ნეირომედიატორები,
შუქზე მგრძნობიარე, გარკვეული სუნის მქონე ნივთიერებები. G-ცილასთან დაკავ-
შირებული რეცეპტორების თანდაყოლილი დეფექტი ან დაზიანება ხდება არაერთი
დაავადების მიზეზი.

განავალში ნმების განსაზღვრა წარმოადგენს მსხვილ ნაწლავეში ნმების სა-
ერთო რაოდენობის, პირველადი და მეორადი ნმების თანაფარდობის დადგენის
ყველაზე პირდაპირ მეთოდს. ქრონიკული ფაღარათის შეფასების მეთოდოლოგია-
ში მას წინა ხაზზე უკავია ადგილი. ამერიკელი ავტორების მიერ განავალში ნმ-
ების განსაზღვრა მიჩნეულია ნმბზ-ის და ბნს-დ-ის დიფერენცირების ყველაზე პირ-
დაპირ და სანდო საშუალებად.

ტრადიციული მეთოდით, განავალი ანალიზისთვის გროვდება 48 საათის განმავლობაში, 4-დღიანი ცხიმოვანი ღიერის (100გ/რდ) ბოლო 2 დღეს. ნმ-ების გამოთვლა ხდება მაღალფექტური თხიერი ქრომატოგრაფიისა და მკერძი სპექტრომეტრის საშუალებით. ნმშ-ის დასადგენ სტანდარტად ითვლება განავალში ნმების საერთო რაოდენობა მეტი 2337 $\mu\text{მოლ}/48$ სთ-ზე.

უკანასკნელ პერიოდში დადგენილ იქნა მაღალი ხარისხის კორელაცია ($r > 0,8$) განავლის ტრადიციული მეთოდით შეგროვებულ და იმავე პერიოდში შემთხვევით აღებულ პორცენტში ინდივიდუალური, უპირატესად პირველადი ნმ-ების, მონაცემებს შორის და გამოისახა ამ გამოკვლევის გამარტივების პერსპექტივა. გამოთქმულია იმედი, რომ განავალში პირველადი ნმ-ების განსაზღვრის მეთოდი მომავალში არა მარტო გამარტივდება, არამედ მეტი სარგებლიანიც იქნება. ამგვარი გამოკვლევის აუცილებლობა კი ექვეარეშება, რამეთუ ნაჩვენებია, რომ განავალში მხოლოდ ნმ-ების საერთო რაოდენობის გაზომვით ნმშ-ის ყველა შემთხვევის გამოვლენა არ ხდება. ამასთანავე, ნმ-ების საერთო რაოდენობის მცირე მომატების შემთხვევაში აუცილებელია პირველადი ნმ-ების არა მარტო პროცენტული, არამედ აბსოლუტური რაოდენობის გამოთვლა. განავალში პირველადი ნმ-ების მომატებას 1000 $\mu\text{მოლ}/48$ სთ-ზე ზევით აქვს ისეთივე დიაგნოსტიკური ღირებულება, როგორც საერთო ნმ-ების რაოდენობის მომატებას 2337 $\mu\text{მოლ}/48$ სთ-ზე ზევით.

ნმშ-ით პაციენტებთან განავალში პირველადი ნალღის მკვებების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება კორელაციაშია დეფეკაციის სიხშირისა და განავლის მასის მატებასთან. ნაჩვენებია, რომ ნმშ-ით პაციენტებს აქვთ გაცილებით მასიური განავალი არა მარტო ჯანმრთელ მოხალისეებთან, არამედ ნმშ-ის გარეშე პაციენტებთან შედარებითაც.

მოსალოდნელი იყო, დიაგნოსტიკური ღირებულება აქონოდა განავალში სეკრეტორული ნმ-ების განსაზღვრას, მაგრამ მეთოდის მგრძნობელობა აღმოსნდა მნიშვნელოვნად დაბალი განავალში პირველადი ნმ-ების განსაზღვრასთან შედარებით.

მსხვილი ნაწლავით ნმ-ების გამოყოფის შესაფასებლად ასევე მოწოდებულია სელენის პომოტაუროქოლის მკაფა⁷⁵-ით რადიომეტრიული ტესტი (SeHCAT). სტატიების ავტორები ერთსულოვნად თვლიან, რომ ეს მეთოდი დღეს უნდა ჩაითვალოს ნმშ-ის სადიაგნოზო ოქროს სტანდარტად. ტესტირებისთვის გამოსაკვლევი პირს ეძლევა მონიშნული ნმ. 3 საათის შემდეგ ხდება გამა კაიმერით მუცლის სკანირება საწისის მონაცემის დასაფიქსირებლად. 7 დღის შემდეგ კეთდება განმეორებითი სკანირება და ტარდება მუცელში (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და სანაღვლე გზებში) ნარჩენი რადიოაქტივობის პროცენტული შეფასება. ნარჩენი რადიოაქტივობა უკუპროპორციულად შეესაბამება მსხვილი ნაწლავიდან ნმ-ების გამოყოფის ინტენსივობას. მეთოდი საშუალებას იძლევა დადგინდეს, არის თუ არა და რამდენადაა გადატვირთული მსხვილი ნაწლავის შიგთავსი ნმ-ებით. ითვლება კიდევ, რომ ნარჩენი რადიაცია 5%-ზე ნაკლები ასახავს ნმშ-ის მძიმე ფორმას, 5-9 %-ის ფარგლებში – საშუალო სიმძიმეს და 10-15 %-ის ფარგლებში – მსუბუქ ფორმას. ნორმალურად ნარჩენი რადიაცია 15 %-ზე მეტია. ანტიდიაგნოსტიკური პასუხი ნმ-ების სეკვენსტრანტ ქოლესტირამინზე შესაბამისად არის 96 %, 80 % და 70 %-ში. რადიომეტრიული ტესტირება განსაკუთრებით ეფექტურია ნმშ-ის II ტიპის დიაგნოსტიკისთვის.

არსებული კლინიკური მასალა მიუთითებს განავალში ნმ-ების საერთო რაოდენობისა და რადიომეტრიული ტესტის მონაცემებს შორის მნიშვნელოვან კორელაციაზე, მაგრამ არის არასაკმარისი ამ მეთოდის მგრძნობელობისა და სპეციფიკურობის შესაფასებლად.

SeHCAT ბანკაშლით ნმ-ების ზარბაზნით გამოყოფას აზიქსირებს, როგორც თუქოს ნაწლავში მათი აბსორბციის შემცირების შედეგს.

ნმ-ების აბსორბციის დონეს გარკვეულწილად ასახავს მათი რაოდენობა სისხლში. სისხლის შრატში იზომება საერთო და ინდივიდუალური ნმ-ების კონცენტრაცია, რაც ნაწლავებში აბსორბციის გარდა დამოკიდებულია ღვიძლში პორტა-

ლური სისტემიდან ცალკეული ნმ-ების შთანთქმავზე, რაც განსხვავდება მათი სტრუქტურისა და კონიუგაციის მიხედვით. შრატში ნმ-ების გაზომვის ძირითადი მიზანია ღვიძლის ქოლესტაზური დაავადების, ბილიარული ოკლუზიის, ფეხმძიმობის შემთხვევაში კი ღვიძლშიდა ქოლესტაზის გამოვლენა. კავშირი რადიოაქტიულობის შეკავებასა და შრატში პირველადი ნმ-ების შემცველობას შორის ნანახი არ არის.

განავალში ნმ-ების განსაზღვრამ და SeHCAT -მა, აღიარების მიუხედავად, ვერ პოვეს საყოველთაო გამოყენება. ნმმზ-ის დიაგნოსტიკისთვის უფრო ხელმისაწვდომი, სკრინინგულად გამოსაყენებელი მეთოდების ძიება გახდა საჭირო. ამჟამად ურადლების ცენტრშია ე.წ. “შრატის ბიომარკერების” პრაქტიკული ღირებულების დადგენა.

მსხვილ ნაწლავებში ნმ-ების დაბროშების გიორე შინაბლო მიზნების, ღვიძლში ნმ-ების ბიოსინთეზის გააღვირვების, პირდაპირ მარამარ წარმოადგენს შრატში 7-ჰიდროქსი-4-ჰოლესტან-3-მარტის (C4-ის) მოზატება.

C4-ის არის შუალედური რგოლი ქოლესტერინიდან ნმ-ების ბიოსინთეზის პროცესში, რომლის თანამიმდევრობა სქემატურად შემდეგი სახით არის გამოხატული: ქოლესტერინი → 7-ჰიდროქსიქოლესტერინი → 7-ჰიდროქსი-4-ქოლესტენ-3-ერთი (C4) → პირველადი ნმ-ები.

ღლის განმავლობაში შრატში C4-ის დონე მერყეობს ნმ-ების სინთეზის რიტმის შესაბამისად. მისი მომატება ნმ-ების გააღვირვებული სინთეზის მაჩვენებელია. ქვეყნებში, მათ შორის აშშ-ში, სადაც ნაღლის მუადების აბსორბციის განსაზღვრის რადიომეტრიული მეთოდი არ არის გამოყენებული, C4-ის ტესტირება ითვლება ნმმზ-ის დიაგნოსტიკის სკრინინგულ საშუალებად.

C4-ის გასაზომად გამოყენებულია მაღალეფექტური თხიერი ქრომატოგრაფიის მეთოდი მკერეე სპექტომეტრიასთან ერთად.

რამდენადაც ნმმზ-ით პაციენტებთან ამ პარამეტრის მაღალი მონაცემები ასოცირებენ ნარჩენი რადიოაქტიუბების დაბად მჩვენებლებთან, ლოგიკურია დასკვნა, რომ ნმმზ-ის პათოგენეზში ორი ფაქტორი თემოს ნაწლავში ნმ-ების რეაბსორბციის დაქვეითება და ღვიძლში ნმ-ების პიპერპროდუქცია ერთიანი ჯგუვის სახით უნდა მონაწილეობდნენ. ამ მოვლენების დამაკავშირებელი რგოლი საინტერესოა როგორც შემეცნებითი, ასევე პრაქტიკული თვალსაზრისით.

თემოს ნაწლავში აბსორბირებული ნმ-ებით ენტეროციტების ბირთვების X რეცეპტორების სტიმულაციის შედეგად, ამ უჯრედების მიერ ხდება ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორის (FGF19-ის) სინთეზირება. FGF19 არის პორმონი, რომელიც, აღწევს რა ღვიძლს პორტალური ვენების სისტემით, უკავშირდება პეპატოციტების რეცეპტორებს და რთავს უკუქმედების მექანიზმს, ნმ-ების პროდუქციის ბლოკირებით.

ნმ-ების წყაროების სამსაფეხურიანი პროცესის თვითრეგულაცია შემდეგი უკუქმედებით არის წარმოდგენილი: ქოლესტერინიდან C4-ის წინაბორბედ 7-ჰიდროქსიქოლესტერინის პროდუქცია ხორციელდება ფერმენტ ქოლესტერინ 7-ჰიდროქსილასის, იგივე ქოლესტერინ 7-მონოქსიგენაზას, იგივე ციტოქრომ P450 7A1-ის (CYP7A1-ის) მოქმედებით. ეს ფერმენტი მიეკუთვნება ციტოქრომ P 450-ის ჯგუფს, არის ოქსიდორედუქტაზების კლასის წარმომადგენელი, ლოკალიზებულია პეპატოციტის ენდოპლაზმურ რეტკულუმში. CYP7A1-ის მოქმედებით ხდება ქოლესტერინის დაჯანგვა მე-7 პოზიციაში მოლეკულარული ჟანგბადის მიერთებით. ქოლესტერინიდან 7-ჰიდროქსიქოლესტერინის წარმოქმნა არის პირველი და იმავდროულად შემაკავებული ნაბიჯი ნმ-ების პროდუქციის პროცესში – 7-ჰიდროქსიქოლესტერინი შებრუნებითი უკუკავშირის პრინციპით ახდენს CYP7A1-ის ინიბირებას, რითაც აბალანსებს ნმ-ების პროდუქციას. ეს პროცესი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ქოლესტერინის ღვიძლშიდა მეტაბოლიზმის რეგულაციაშიც. ქოლესტერინის სიჭარბის შემთხვევაში CYP7A1 ააქტიურებს პეპატოციტის ბირთვზე არსებულ “ღვიძლის

X რეცეპტორს “ (HXR-ს), რის შედეგადაც ხდება ნმ-ების პროდუქციის გაძლიერება და ქოლესტერინის სინთეზის შემცირება. CYP7A1-ის ტრანსკრიპციის იმპიბირებას ნმ-ების სინთეზის საწყისი ეტაპის ბლოკირებით, გარდა FGF19-ისა, ახდენენ ნმ-ები, სტეროიდული ჰორმონები, ანთების მედიატორი ციტოკინები, ზრდის ფაქტორები.

აღწერილი სქემიდან გამომდინარე, შრატში FGF19-ის შემცირება განიხილება ჰეპატოციტების მიერ ნმ-ების გაძლიერებული პროდუქციის არაპირდაპირ მაჩვენებლად.

2009 წელს ინგლისელი მედიკოსების მიერ გამოთქმულ იქნა მოსასრება, რომ პირველადი (II ტიპის) ნმბშ-ის შემთხვევაში ნმ-ების სინთეზის მახლოკირებული მექანიზმის მოშლა FGF19-ის დეფიციტითაა განპირობებული.

შრატში FGF19-ის განსაზღვრის დიაგნოსტიკური პოტენციალის დადგენის მიზნით 2009-2010 წლებში როტერჰამის 2 ცენტრში გამოკვლეულ იქნა 152 პაციენტი ქრონიკული ფაღარათით, რომელთა სერტიფიცირება მოხდა SeHCAT-ტესტირების შედეგების მიხედვით. 72 პაციენტს ნარინი რადიოაქტივობა პქონდა 15%-ზე მეტი. ერთი ნაწილი ამ შემთხვევებისა შეფასდა, როგორც უმ, მეორე – როგორც ბნს-მ და ერთიანად გამოიყო საკონტროლო ჯგუფად. დანარჩენ 80 შემთხვევაში (53%) ნარინი რადიოაქტივობა იყო 15%-ზე ნაკლები. განავალით ნმ-ების ინტენსიური დაკარგვის ეს შემთხვევები განიხილებოდა, როგორც ნმბშ. 80-დან 26 პაციენტს (17%) დაუდგინდა მეორადი ნმბშ, მათგან 4-ს – I ტიპის (კრონის დაავადებისა და თეძოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის რეზექციის ფონზე) და 22-ს – III ტიპის (14-ს – ქოლესტისტექტომიის და 8-ს – წერტილ ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის, ქრონიკული პანკრეატიტის, ცელიაკიის, შეგრენის სინდრომის, სისტემური ლუპუსი ერთიმეორის, ილეო-ანალური ჩანთის, გასტროპარეზის და რადიაციული ენტეროპათიის ფონზე). დანარჩენ 54 შემთხვევაში (36%) SeHCAT-ის დაბალი მაჩვენებლის მიზეზი გამოხატული არ იყო. ისინი შეფასდა როგორც პირველადი (II ტიპის) ნმბშ. ამ ჯგუფში მოხვდა 11 პაციენტი შაქრიანი დიაბეტით და 2-მიკროსომაო პათიის კოლიტით, რამდენადაც ამ პათოლოგიების კავშირი ნმბშ-სთან ცნობილი არ არის.

ნმბშ-ის ჯგუფებში პაციენტთა ასაკი იყო ერთნაირი, ორივე ჯგუფში მეტი იყო ქალი და ორივეში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, სარწმუნოდ ($P=0,01$) იყო მომატებული სხეულის მასის ინდექსი. დეფექციის საშუალო სიდიდის, საშუალო სიხშირისა და ფაღარათის ხანგრძლივობის მაჩვენებლები რამდენადმე უარესი იყო ნმბშ-ით პაციენტებთან. სიმპტომების სიხშირის მიხედვით განსხვავება არ იყო მნიშვნელოვანი, გარდა იმისა, რომ მეორადი ნმბშ-ით პაციენტებთან შეტად იყო გამოხატული როგორც ურეგულული მოთხოვნილება, ასევე მუცლის შებერვა.

FGF19-ის და SeHCAT-ის მონაცემების ურთიერთობის გარკვევის გარდა შესწავლილ იქნა FGF19-ის მონაცემებზე კოლონოსკოპიისთვის ნაწლავის გასაწმენდად გამოყენებადი ლაქსატივების გავლენა, FGF19-ის და SeHCAT-ის დამოკიდებულება დაავადების სიმპტომებთან, პაციენტების ასაკთან, სიმსუქნესთან და გენდერთან. მცირე ქვეჯგუფში რეტროსპექტულად იქნა შეფასებული მეკონსალტაბზე FGF19-ის დაბალი მაჩვენებლების რეაგირება. პირველადი ნმბშ-ის 28 შემთხვევაში ჩატარდა ნმ-ების სექვესტრანტების კლინიკური ეფექტურობის შეფასება. ეს პაციენტები თავდაპირველად იღებდნენ *ქოლესტირამინს* დიდი დოზით, რისი ჩანაცვლებაც არაეფექტურობის შემთხვევაში ხდებოდა *ქოლესეველამით*. ყველა მათგანი ნამკურნალები იყო ტესტირებამდე სულ მცირე 3 თვეს. პოზიტიური შედეგად ითვლებოდა დეფექციად დღეში 3-ჯერადზე იშვიათად ან გაიშვიათება, მიუხედავად იმისა, რომ რსებოდა 3/დღ-ზე უფრო ხშირი. განავლის დახასიათება არ ხდებოდა.

SeHCAT-ის და FGF19-ის გარდა, 132 პაციენტს ჩაუტარდა განსაზღვრა ნმ-ების უშუალო პრეკურსორ C4-ის, 136 პაციენტს – განავალში ნმ-ების საერთო რაოდენობისა. C4-ის გაზომვა ვერ მოხერხდა შრატის 20 ეგზემპლარში (11 საკონტროლო, 5 პირველადი და 4 მეორადი ნმბშ-ით პაციენტების), ნმ-ების საერთო რაოდენობის –

განავლის 16 ეგზემპლარში (10 საკონტროლო, 3 პირველადი და 3 მეორადი ნმბზ-ით პაციენტების).

FGF19-ის შეფასება ხდებოდა იმუნოფერმენტული ანალიზით.

რამდენადაც, C4-ისთვის და FGF-ისთვის დამახასიათებელია მერყეობა დღის განმავლობაში, თანდათანობითი მატებით 9 საათიდან, სისხლის ნიმუშები გამოსაკვლევედ აღებული იყო უზმოზე 9 საათამდე.

მკვლევრები აღნიშნავენ შრატში FGF19-ის განსაკუთრებულ სტაბილურობას – პრაქტიკულად უმნიშვნელო იყო ცვლილება 48 საათით შენახვისას ოთახის ტემპერატურაზე ან რამდენიმეჯერადი გაყინვისა და გაღვობის შემდეგ. .

ფაღარათით პაციენტთა საკონტროლო ჯგუფში FGF19-ის მაჩვენებელი (163-368, საშ. 225 პგრ/მლ) არ განსხვავდებოდა ჯანმრთელი ადამიანების მაჩვენებლისგან (საშ. 231 პგრ/მლ). ნმბზ-ით პაციენტების მონაცემები მაღალი სანდოობით ($P < 0,0005$ კრუნიკალ-ვალისის H კრიტერიუმით) განსხვავდებოდნენ კონტროლისგან. საკონტროლო მონაცემებზე ნაკლები იყო როგორც პირველადი, ისე მეორადი ნმბზ-ით პაციენტების მონაცემები (შესაბამისად, 94-272, საშ. 147 პგრ/მლ და 106-236, საშ. 157 პგრ/ მლ) ასევე მაღალი ხარისხის სიზუსტით (შესაბამისად, $P < 0,0004$ და $P < 0,006$ მან-უიტნის U კრიტერიუმით).

FGF19-ის და SeHCAT-ის მონაცემებს შორის გამოვლენილ იქნა პოზიტიური კორელაცია ($r_s = 0,44$; $P < 0,0001$) – პირველადი ნმბზ-ით პაციენტთა შორის FGF-ის მაჩვენებლები იყო უფრო დაბალი (68-172, საშ. 103 პგრ/მლ) იმ შემთხვევებში, სადაც ნარჩენი რადიოაქტივობა იყო 0-დან 5%-მდე, ვიდრე შემთხვევებში ნარჩენი რადიოაქტივობით 5-9% (84-268, საშ. 145 პგრ/მლ) და, განსაკუთრებით, 10-15 % (148-295, საშ. 226 პგრ/მლ). ამ ქვეჯგუფის საშუალო მონაცემი არ განსხვავდებოდა ჯანმრთელების საშუალო მონაცემისგან. მეორადი ნმბზ-ით პაციენტებთან მსგავსი შედარება არ ჩატარებულა.

GFG19-ის მაჩვენებლები აღმოჩნდა მნიშვნელოვნად დამოკიდებული ასაკზე როგორც საკონტროლო ჯგუფში, ასევე პირველადი ნმბზ-ით პაციენტებთან, განსხვავებით SeHCAT-ის, C4-ის და შრატში ნმ-ების საერთო რაოდენობის მონაცემებისა, რომლებსაც პაციენტთა ასაკთან კავშირი არ ჰქონდათ. საკონტროლო ჯგუფში პირდაპირი კორელაცია ($r_s = 0,59$, $p < 0,0001$) გამოვლინდა ამ მონაცემებსა და სხეულის მასის ინდექსს (სმი-ს) შორის, პირველადი ნმბზ-ით პაციენტთა ჯგუფში კი როგორც SeHCAT-ს, ისე FGF19-ს და სმი-ს შორის იყო უარყოფითი კორელაცია (შესაბამისად, $r_s = -0,21$, $P = 0,02$ და $r_s = -0,29$, $P = 0,04$). მამაკაცებისა და ქალების მონაცემებს შორის მიშენელოვანი განსხვავება ნანახი არ ყოფილა.

ორივე, საკონტროლო და პირველადი ნმბზ-ით, ჯგუფში მკვეთრად იყო გამოხატული ($P < 0,0001$) უარყოფითი კავშირი SeHCAT-სა და C4-ს შორის. იგივე დამოკიდებულება აღინიშნებოდა C4-ის და FGF19-ის მონაცემებს შორისაც – თვალნათლივი პირველადი ნმბზ-ით პაციენტებთან და თვალნათლივობის ზღვარზე – საკონტროლო ჯგუფში. SeHCAT-სა და FGF19-ს შორის ურთიერთობა (პოზიტიური) უკეთ იყო გამოხატული პირველადი ნმბზ-ის ჯგუფში, SeHCAT-სა და c4-ს შორის (ნეგატიური) კი – საკონტროლო ჯგუფში.

მნიშვნელოვანი კორელაციური კავშირი დადგინდა ასევე FGF19-სა და შრატში ნმ-ების საერთო რაოდენობას შორის როგორც საკონტროლო ჯგუფში ($r_s = 0,29$, $P = 0,01$), ასევე პაციენტებთან მეორადი ნმბზ-ით ($r_s = 0,39$, $P = 0,03$). პირველადი ნმბზ-ის ჯგუფში ეს კავშირი ნაკლებად იყო გამოხატული ($r_s = 0,22$, $P = 0,06$) და საერთოდ იკარგებოდა პაციენტებთან ნარჩენი რადიაციის მაჩვენებლებით 5-9% ($r_s = 0,09$) და <5% ($r_s = 0,06$). ნმ-ების მნიშვნელოვანი კავშირი იყო გამოვლენილი C4-თან საკონტროლო ჯგუფში ($r_s = 0,30$, $P = 0,01$), ნმბზ-ით ჯგუფებში კავშირი ამ მაჩვენებლებს შორის არ იყო. პაციენტებთან 5%-ზე ნაკლები ნარჩენი რადიოაქტივობით გამოხატუ-

ლი იყო უკუპროპორციული კავშირი შრატში ნმ-ების შემცველობისა და შეჩ-ის მონაცემების შორის ($r_s = -0.45, =0.05$) – SeHCAT-ის რეტენციის ყველაზე დაბალი მონაცემები ერწყმოდა შრატში ნმ-ების ყველაზე დიდ კონცენტრაციას.

კოლონოსკოპიისთვის მოსამზადებლად ლაქსატივის მიღების შემდეგ დაფიქსირდა FGF19-ის სტატიტიკურად სარწმუნო შემცირება 158 პგრ/მლ-დან 107 პგრ/მლ-მდე ($P=0.07$ ვიდეოკოსონის კრიტერიუმით, $n=21$).

დამოუკიდებელი რეტროგრადიული კვლევის სახით, FGF19-ის მონაცემით ნმ-ების სექსესტანტზე რეაქციის პროგნოზირების შესაძლებლობის შესწავლის მიზნით, დაკვირვება ჩატარდა 28 პაციენტზე ნმშ-ით (SeHCAT-ქონდათ 15%-ზე ნაკლები). 16 პაციენტიდან FGF19-ის დაბალი მონაცემებით (145 პგრ/მლ და ნაკლები) 15-თან მიღებულ იქნა სრული თერაპიული ეფექტი (დეფეკაციის სიხშირე დღეში მაქსიმუმ 2-ჯერ), მაშინ როდესაც დანარჩენ 12 პაციენტთან FGF19-ის მაღალი მონაცემებით ასეთი ეფექტი იყო მხოლოდ 50%-ში ($P=0.02$).

წარმოდგენილი მასალა FGF19-ის შესახებ ასახავს ნმშ-თან დაკავშირებულ პროცესებს და, უდავოდ, იმსახურებს დეტალურ ანალიზს. ამავე დროს, თვალში საცემია ჯგუფებში მონაცემების საკმაო განფენა, ერთმანეთის გადაფარვის მოხრდილი ზონების არსებობით. ამ ზონების სიდიდე განსაზღვრავს პარამეტრის მგრძნობელობა/სპეციფიკურობას, შესაბამისად კი – მეთოდის პრაქტიკაში გამოყენების მიზანშეწონილობას. კონკრეტული კვლევის თანახმად, FGF19-ის მონაცემების სრული განფენილობა იყო 274 პგრ/მლ (94 პგრ/მლ-დან 368 პგრ/მლ-მდე), აქედან საკონტროლო და ნმშ-ის ჯგუფების მონაცემების გადაფარვისა – 109 პგრ/მლ (163 პგრ/მლ-დან 272 პგრ/მლ-მდე), რაც 40%-ს შეადგენს. მხოლოდ ზოგადი ორიენტირის გამომხატველია ასევე გამოთვლა, რომ ნარჩენი რადიოაქტივობის მონაცემებს 10-15 %, 5-9 % და <5 % ოპტიმალური მგრძნობელობით და სპეციფიკურობით იმავე თანამიმდევრობით შეესაბამება 151, 146 და 128 პგრ/მლ. FGF19-ის მაჩვენებლების 146 პგრ/მლ-ზე დაბლა მგრძნობელობა SeHCAT-ის 10-15%-ის მიმართ მხოლოდ 46%-ია, 5-9%-ის მიმართ ის ორჯერზეა 58%-მდე და <5%-ის მიმართ აღწევს 67%-ს.

მეთოხევი ასევე მიაქცევდა ყურადღებას, რომ გამოყენილი კორელაციური კავშირები არის სარწმუნო, მაგრამ მათი ხარისხი მხოლოდ საშუალო დონის ფარგლებშია.

ავტორებიც გამოთქამენ იმედგაცრუებას FGF19-ის ტესტირების კლინიკაში გამოყენებასთან დაკავშირებით.

მათ მიერ მოწოდებულია FGF19-ის ინდექსის მცნება და მისი გამოთვლის ფორმულა: $FGF19 \times (12/C4) \times (სმ0/25) \times (5,26/ასაკი)$. ფორმულაში გათვალისწინებულია FGF19-ის სიდიდის დამოკიდებულება C4-ის, სმ0-ის და ასაკის მაჩვენებლებზე. პასუხი 14-ზე ნაკლები ითვლება პოზიტიურად. სწორი დიაგნოზი მიღებული იყო შემთხვევათა 76%-ში.

ჩატარებული კლინიკური კვლევების შედეგების საფუძველზე ჩამოყალიბებულ იქნა ნმშ-ის პათოგენეზის კონცეფცია. თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში ნმ-ების აბსორბციის დარღვევა იწვევს ცირკულაციაში FGF19-ის შემცირებას, ამის შედეგად, ღვიძლში ნმ-ების სინთეზის გაძლიერებას და მათ ჭარბად მოხვედრას მსხვილ ნაწლავებში. ნმშ-ის II (პირველადი) ტიპით პაციენტთა შორის გამოვლინდა გენეტიკური ანომალიებით განპირობებული ნმ-ების რეაბსორბციის დარღვევა. თეძოს ნაწლავში ნაღვლის შეყვების ტრანსპორტიორზე პასუხისმგებელი გენის მუტაციის შედეგად ქვეითდება ნაწლავში FGF19-ის სინთეზი ან ჩნდება მისი ანომალიური ფორმა, CYP7A1-ის ინჰიბირების უნარის გარეშე. ორივე ვარიანტში მოშლილია მარეგულირებელი უკუკავშირი, ადგილი აქვს ღვიძლში ნმ-ების პროდუქციის გაძლიერებას და, შესაბამისად, შრატში C4-ის მომატებას. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ ნმშ-ის II ტიპი შეიძლება იყოს მრავალგვარი (მათ შორის გენეტი-

კური ვარიანტები) და არ არის აუცილებელი, პირდაპირ FGF19-ის და C4-ის ნორმიდან გადახრით ელინდებოდეს.

მიუხედავად იმისა, რომ მგრძნობელობისა და სპეციფიკურობის დაბალი ხარისხი არ იძლევა FGF19-ის ტესტის ნმბშ-ის სკრინინგად ლეგიტიმაციის საშუალებას, ამ ფაქტორის ცენტრალური ადგილი ნმბშ-ის პათოგენეზში, ავტორთა აზრით, პრაქტიკაში მისი გამოყენების გარკვეულ გარანტიას წარმოადგენს.

2015 წელს მეიოს კლინიკის ინსტიტუციონალური საზედამხედველო საბჭო იწონებს კვლევით სამუშაოს, რომელიც მიმართულია ბნს-დ-ით და შმ-ით პაციენტებში ნმბშ-ის იდენტიფიკაციისთვის C4-ის და FGF19-ის გამოყენების მიზანშეწონილობის დასადგენად. დასაბუთებაში აღნიშნულ იქნა, რომ ნმბშ-ის შრატისმიერი ბიომარკერების განსაზღვრა კლინიკურ პირობებში დანერგილი არ არის, მაშინ როდესაც მათი სკრინინგული პოტენციალი ეჭვგარეშეა.

შორიმა შესრულდა ჩხოლად მეიოს კლინიკის ბაზაზე. დაახლოებით 950 პაციენტიდან, რომლებსაც (რომ) III-ის კრიტერიუმების მიხედვით დადგენილი ჰქონდათ ბნს-დ ან შმ, კვლევაში ჩართული იქნა 101 (84 ბნს-დ-ით და 17 – შმ-ით). გამოსაკვლევთა შორის ვერ მოხერხდა: (1) ისინი, ვინც იღებდნენ კუჭ-ნაწლავის ტრანზიტზე მომქმედ პრეპარატებსა და ანალგეტიკებს (ოპოიდებს, ანტიოპლინერგულ საშუალებებს, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს, სეროტონინ-ნორეპინეფრინის უკუშთანთქმის ინჰიბიტორებს); (2) ფიზიმიძე ქალები; (3) პაციენტები ღვიფრის ქრონიკული დაავადებით ან ანამნეზში მიჰერტრანსამინაზეებით; (4) მეორადი ნმბშ-ით (ცვლილით, მიკროსკოპული კოალიტით, თქმოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკეთის რუხეკციით). გამოსაკვლევთა კონტინგენტიდან 14 პაციენტს გაკეთებული ჰქონდა ქოლესტეტტომია, 10-ს – აპენდექტომია და 14 – პისტერექტომია. ანალიზში გამოყენებულ იქნა ასევე ამავე კონტინგენტის 39 პაციენტის მონიმუმი 5 წლის წინ ჩატარებული გამოკვლევების მონაცემები. 30 პაციენტს დადგენილი ჰქონდა ნმბშ განავალში ნმ-ების განსაზღვრის საფუძველზე (≥ 2618 მძოლ/48 სთ). წინასწარ, შესაბამისად 184 და 50 ჯანმრთელი მოხალისის ტესტირებით, დადგენილ იქნა C4-ის და FGF19-ის ნორმები – 52,5 ნგრ/მლ-ამდე და 61,7 პგრ/მლ-ზე მეტი. შემთხვევათა 90%-ში სისხლის აღება ანალიზებისთვის ხდებოდა 10 საათამდე, მათ შორის 66%-ში – 9 საათამდე.

პროსპექტული კვლევის მთლიანი მასალის მიხედვით, შრატის ბიომარკერებს შორის დადგენილ იქნა უარყოფითი კორელაციური კავშირი ($r_s = -0,342$; $P = 0,0005$). იგივე კანონზომიერება იყო ნანახი რეტროსპექტული მასალის ანალიზითაც, მაგრამ არასარწმუნო აღმოჩნდა შემთხვევების სიმცირის გამო. ნმბშ-ის დიაგნოზი C4-ის მომატებით დასიულ იქნა 10 პაციენტთან, FGF19-ის დაკლებით – 21 პაციენტთან. ორი ტესტის მონაცემების კონკორდატობა აღინიშნა შემთხვევათა 74%-ში (74 პაციენტთან), მათგან 5%-ში ორივე გამოკვლევა მიუთითებდა ნმბშ-ზე და 69%-ში უარყოფდა ამ დიაგნოზს. რეტრო-და პროსპექტული კვლევის ჯამური შედეგით, C4-ის ნორმისად გადახრა გამოვლინდა 14%-ში, FGF19-ის – 25%-ში.

C4-ის და FGF19-ის პოზიტიური მაჩვენებლების მქონე 5 პაციენტს შორის 3-ს გაკეთებული ჰქონდა ქოლესტეტტომია.

განმეორებითი გამოკვლევისას C4-ის მონაცემებს შორის იყო მნიშვნელოვანი კორელაცია, FGF19-ის მონაცემებს შორის კი – სანდობის ქვედა ზღვართან მიახლოებული. C4-ის არანორმალური მონაცემები აღმოჩნდნენ ერთმანეთს დაშორებულად, FGF19-ის მონაცემები კი – უფრო კომპაქტურად განლაგებულნი.

30 შემთხვევის ანალიზი, სადაც ბიომარკერების ტესტირების გარდა ჩატარებული იყო ნმბშ-ის დიაგნოზიკა განავალში ნმ-ების განსაზღვრით, გამოყენებულ იქნა ამ ტესტების მგრძნობელობის, სპეციფიკურობის, PPV-სა და NPV-ს გამოთვლისთვის.

პოზიტიური და ნეგატიური პროგნოზების სიდიდეები (PPV და NPV) შესაბამისად ასახავენ ტესტირების ჭეშმარიტად დადებითი და ჭეშმარიტად უარყოფითი შედეგების წილს საერთოდ დადებით და საერთოდ უარყოფით პასუხებს შორის. PPV-ს და

NPV-ს მაღალი მაჩვენებლები შეიძლება განიხილებოდეს განხორციელებული სტატიკის სიზუსტის გამოხატულებად. ამ სიდიდეების გამოთვლა ხდება პროცენტებში ტექნიკური პასუხების 100-ჯერადი რაოდენობის გაყოფით ტექნიკური და ცრუ პასუხების რაოდენობაზე. შედეგებით ასევე, რომ დიაგნოსტიკური ტესტის პროცენტებში გამოსახული მბრუნებლობა წარმოადგენს კონკრეტული მეთოდით სწორად დასაწყისი დიაგნოზის რაოდენობის წილს ამ დიაგნოზით გამოკვლეული პაციენტების რაოდენობაში, ხოლო სამედიცინო (რ) – მეთოდით დიაგნოზის სწორად უარყოფის რაოდენობის წილს ამ დადასტურების გამოჩენილ შემთხვევათა შორის.

მარკინაგაზები %-ში	ბიომარკინები	
	C4	FGF19
მგრძნობელობა	40	20
სპეციფიკურობა	85	75
PPV	40	17
NPV	85	79

ცხრილში წარმოდგენილია მონაცემები პაციენტებისგან, რომლებსაც არ აქონდათ გაკეთებული ქოლესტეროლმომი. არ არის მნიშვნელოვანი განსხვავება ამ მონაცემებსა და 39-ე პაციენტის მონაცემებს შორის, რისი ნიმუშიცაა C4-ის და FGF19-ის მაღალი NPV და სპეციფიურობა – შესაბამისად 79%, 83% და 78%, 78%. ეს მონაცემები, პრინციპში, შეესატყვისება სხვა მკვლევართა მიერ მიღებულ შედეგებს. სხვადასხვა ნაშრომში მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის რამდენადმე განსხვავებული მაჩვენებლები აიხსნება ნმშ-ის დიაგნოსტიკისთვის განსხვავებულ კრიტერიუმების, ზოგან ნარჩენი რადიოქტივობის შეგვირების და ზოგან განავალში ნმ-ების ჭარბი შემცველობის გამოყენებით.

მგრძნობელობა გაიზარდა 50%-მდე ორივე ბიომარკერის შედეგების ერთდროულ დაშუალებიასას, სპეციფიკურობა კი დაქვეითდა 65%-მდე.

აგტორები, საკუთარი ნაშრომის შეფასებისას, მის ძლიერ მხარედ გამოყოფენ:

- (1) ნმბშ-ის ორივე მარკერის ერთდროულ გამოკვლევას, მიღებული შედეგების როგორც ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი, ასევე ერთიანი ანალიზის შესაძლებლობას;
- (2) ორივე მარკერის მონაცემების შედარებას განაგალში ნმ-ების რაოდენობასთან;
- (3) ერთსა და იმავე პიროვნებებზე ორი კვლევის მონაცემების შეჯერებას. აღნიშნული ნაშრომის შეზღუდულობაც – ნმბშ-ით პაციენტების მეტი რაოდენობით გამოკვლევის აუცილებლობა.

საბოლოო დასკვნით შრატში C4-ის და FGF19-ის განსაზღვრა უნდა ჩაითვალოს სკრინინგულ გამოკვლევად, რამდენადაც მარტივი წესით შესაძლებელი ხდება ბნს-დ-ით პაციენტებთან ნმბშ-ის დადგენა. მოწოდებული ალგორითმის მიხედვით, ბიომარკერების ნეგატიური (ნორმის ფარგლებში) მაჩვენებელი საკმარისი ნიშანია, რათა მკურნალობა ბნს-დ-ისთვის ტიპური სიმპტომატური საშუალებებით შემოიფარგლოს. თუ ორივე ბიომარკერის მაჩვენებელი პოზიტიურია (ნორმიდან გადახრილია), ხელმისაწვდომობის შესაბამისად უნდა ჩატარდეს 48-საათიან განავალში ნმ-ების განსაზღვრა ან 72 საათში ნარჩენი რადიოაქტივობის გაზომვა. თუ შრატში მარკერების განსაზღვრის მარტივი მეთოდის გამოყენება შეუძლებელია და პაციენტი უარს ამბობს 48-საათიან განავალის შეგროვებაზე, შეიძლება პირდაპირ ჩატარდეს ნმ-ების სექვირანტებით სამკურნალო დაკვირვება, მიუხედავად იმისა, რომ ეს პრეპარატები ნმბშ-ის სპეციფიკურ საშუალებებს არ განეკუთვნებიან.

ნმშპ-ის ზომიერი სიმძიმის და მძიმე შემთხვევების (ნარჩენი რადიოაქტიუობა < 10%-ზე) 80-96%-ში მეურნეობა ნმ-ების სეკესტრანტებით, - *ქოლესტირამინით* (კეესტრანით), *კოლესტიპოლით*, *კოლესეველამით*, - არის ეფექტური. ერთ-ერთი დაკვირვებით, პაციენტებთან, რომლებთანაც SeHCAT-ის მანევრებული იყო 20% და

ნაკლები, კოლესტიპოლით სიმპტომების შემცირება და დეფუკაციის გაიშვიათება მიღწეულ იქნა 50%-ში.

ამ პრეპარატების ძირითადი ეფექტი დაკავშირებულია ნმ-ების შებოჭვასთან, მაგრამ რამდენადაც ეს არ არის მათი ექსკლუზიური უნარი, არ გამოირიცხება დიარეასთან ასოცირებულ სხვა მექანიზმებზე ზემოქმედებაც. მაგალითად, ექსპერიმენტში ნაჩვენებია, რომ ნმ-ების სეკვესტრანტები ბოჭავენ *Clostridium difficile*-ს ტოქსინს, ამცირებენ *C.difficile*spore-ს კოლონიების ფორმირებას, ცვლიან ვირუსების ვირულენტობას, ხელს უწყობენ ეუბიოზის შენარსუნებას, ებრძვიან ბაქტერიულ ინფექციას.

ნმბზ-ზე ეჭვის მიტანისას ნმ-ების სეკვესტრანტების გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია, მაგრამ მკურნალობის პოზიტიური შედეგის ნმბზ-ის დიაგნოზის პერიფიკაციისთვის გამოყენება ჯერჯერობით გამართლებულად არ ითვლება.

მიმოხილვის ავტორები აღნიშნავენ, რომ რადიომეტრიული გამოკვლევებისგან განსხვავებით, ნმ-ის შემბოჭველი სამკურნალო ნივთიერებების ეფექტი განაეალში ნმ-ების საერთო რაოდენობასა და ცალკეული ნმ-ების შემცველობაზე დღეისათვის რანდომიზირებულად გამოკვლეული არ არის.

თავი II. ღაავაღებუბი

სანაღვლე ტრაქტის განვითარების მანაჰბი

ემბრიონის განვითარების ადრეულ ეტაპზე (იხ. ნაწილი I, თავი I) სანაღვლე გზები გამაღალია. შემდგომ ხდება მათი ამოესება პროლიფერირებადი ეპითელიუმით. სანათურის მეორადი გასსნა ერთდროულად იწყება ნაღლის ბუშტის მკერივი ნანასახის სხეადასხვა მონაკეუთში და თანდათანობით ერცულდება მთლიანად სანაღვლე გზებზე. ნაღლის ბუშტის კედელი თავდაპირველად ამოფენილია ხუთ და მეტშრიანი უჯრედებით, რომლებსაც მომავალში ჩანაცვლება ერთშრიანი (კილინდრული ეპითელიუმში. ნაღლის ბუშტის სადინარის, ნაღლის საერთო სადინარის და ღვიძლის სადინარების ფორმირება ემბრიოგენეზის მე-5 კეირისთვის დასრულებულია. პირეულ 2 თვეს ნაღლის ბუშტი გარშემორტყმულია ღვიძლის ქსოვილით, შემდგომ კი იკავებს ღვიძლგარეთა მდებარეობას, ეყრდნობა რა ღვიძლის ქვედა ზედაპირს ზედა კედლით. მათ შორის ხდება ცხიმის თხელი ფენის ფორმირება. მე-3 თვისთვის ღვიძლი იწყებს ნაღლის პროდუქციას, რომელიც მეკონიუმის ძირითად შემადგენელს წარმოადგენს. 20-25 კეირის პერიოდში ხდება ნაღლის ბუშტის ინტენსიური ზრდა, სქელდება მისი კუნთოვანი გარსი, დანარჩენი გარსები კი თხელდება ორგანოს გაწვლეის გამო. ამავე დროს მიმდინარეობს ხაოების და კრიპტების ფორმირება. კრიპტა შეიძლება აღწედე კუნთოვან გარსამდე, ქნიდე ჩაფლობილ ხერელებს, რასაც ზოგი ავტორი განვითარების მანკად განიხილავს.

ნაღლის ბუშტისა და ნაღლის სადინარების თანდაყოლილი პათოლოგია წარმოდგენილია განვითარების ანომალიებით და პრემორბიდული დეფექტებით გამოწვეული დაავადებებით.

განვითარების დეფექტების პათომორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ეპითელიუმის, მეზენქიმალური ქსოვილისა და ეპგეტატიური ნერეული ქსოვილის დისლაზია. ნაღლის ბუშტში ადგილი აქვს ეპითელიუმისა და მიოციტების პიოზდა პიპერკლაზიურ ცვლილებებს, შემავრთებული ქსოვილის სტრუქტურულ ძერებს, ნერეული წნულების პიოზდა აპლაზიას, ჰიალინური ჭიმებისა და დისგანგლიოზის ფორმირებას. ნაღლის ბუშტის კედელში მომხდარი გადახრები ადრე თუ გვიან ახდენენ ზეგავლენას მის ფუნქციონირებაზე და განაპირობებენ დაავადების ჩამოყალიბებას.

სანაღვლე ტრაქტის განვითარების ანომალიები

სანაღვლე ტრაქტის ღვიძლგარეთა ნაწილის თანდაყოლილი დეფექტები გამოხატულია: (1) მისი ნაწილობრივი ან სრული განუვითარებლობით (აპლაზიითა და აგენეზიით); (2) სანათურის არარსებობით (ატრეზიით); (3) ფორმის, ზომისა და განლაგების ანომალიებით. განუვითარებლობა შეიძლება მოიცავდე მთლიანად მთელ სისტემას ან მის რომელიმე მონაკეუს. მძიმე გადახრები ძალიან იშვიათია, მაშინ როცა ანატომიური ვარიანტები საკმაოდ ჩვეულებრივი მოვლენაა. მათი აღმოჩენა ხდება ოპერაციის პროცესში ან უსმის, კტის და მრმის ნატარებისას. შესაბამისად, მათი გათვალისწინება საჭიროა როგორც გამოკვლევის შედეგის ინტერპრეტაციის, ასევე ქირურგიული ჩარევის დროს.

სანაღვლე ტრაქტის ანომალიები ხშირად თანხვედრია სხვა ორგანოების განვითარების მანკებთან: გულის მანკებთან, თირკმლების პოლიკისტოზთან, პოლიდაქტილიასთან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანომალიებთან.

ნაღლის ბუშტის აპლაზია სხეადასხვა სახით არის გამოხატული: ნაღლის ბუშტის ჩასახვის ადგილას ღვიძლის გაფართოებული საერთო სადინარია; ნაღ-

ვლის სადინარის კედელს აქვს ფართოფედიანი გამოდრეკილობა; ნაღვლის ბუშტი წარმოდგენილია მცირე ზომის ვიწრო პარკის სახით. ამ წარმონაქმნებს დივერტიკულისაგან განასხვავებს კედელში მიღოვანი ჯირკვლების არსებობა. ბუშტის სადინარი დახშულია ან მკეთრად შევიწროებული. საერთო სანაღვლე სადინარი გაფართოებულია. მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვადობა და ნაღვლის კონცენტრირების უნარი.

ნაღვლის ბუშტის აბაზაზე უხშირესად უსიმპტომოა. მის მიზეზად ითვლება ემბრიონალური განვითარების მე-4 კვირაზე ღვიძლის დივერტიკულის კავდალური ნაწილის დაზიანება. განასხვავებენ ნაღვლის ბუშტის აგენეზიის 2 ტიპს. I ტიპის შემთხვევაში დარღვეულია ღვიძლის დივერტიკულიდან ნაღვლის ბუშტისა და მისი სადინარის გამოყოფა. ამ ანომალიას ხშირად თან ერთვის სანაღვლე გზების სხვა გადახრები. II ტიპის ანომალიას იწვევს ბუშტის სანათურის განუვითარებლობა. ნაღვლის ბუშტი არის რუდიმენტის სახით. ამ დროს ხშირია ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების ატრეზია. ბუშტის აგენეზიის შემთხვევაში შესაძლებელია ნაღვლის საერთო სადინარში კენჭების გაჩენა. ამ ანომალიის დიაგნოსტიკება პრობლემურია. საუკეთესო მეთოდებად ითვლება ქოლანგიოგრაფია (მათ შორის ინტრაოპერაციული), დინამიური ქოლესცინტიგრაფია და მაგნიტურ-რეზონანსური ქოლანგიოგრაფია.

ნაღვლის საბნტო სადინარის აბაზაში უსიმპტომოა ბუშტის სადინარი ჩაერთვის უშეალოდ მარჯვენა და მარცხენა ღვიძლის სადინარების შეერთების ადგილას. ამ შემთხვევაში ეს სადინარები ნორმაზე გაცილებით გრძელია. კიდევ უფრო იშვიათად ღვიძლის სადინარის ერთერთი ტოტი, მეტწილად მარჯვენა, თავად ჩაერთვის ბუშტის სადინარს.

ნაღვლის ბუშტის ფორმირების პროცესში შესაძლებელია დამატებითი ჯიბის განვითარება, რომლისგანაც შემდგომში ყალიბდება მეორე ნაღვლის ბუშტი. ორ ნაღვლის ბუშტს შეიძლება აქონდეს ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი ორი სადინარი ან გაერთიანებული ერთი სადინარი. აღწერილია ღვიძლის მარცხენა წილისთვის საკუთარი ნაღვლის ბუშტის არსებობაც. ტყუპისცალი ბუშტები შეიძლება იყოს განსხვავებული ზომისა და ფორმისა. რომელიმეში ან ორივეში ერთდროულად მოსალაგნელია კენჭები გაჩენა შესაბამისი წართულებებით. უსბ-ით ტყუპი ბუშტები ვლინდება 2 ოვალური კონკრეტური წარმონაქმნის სახით, რომლებიც ერთმანეთთან გვერდიგვერდ ან რაიმე კუთხით არიან განლაგებული. ზოგჯერ ერთი ბუშტის ჩრდილი გადაფარავს მეორეს და აღწერილია შემთხვევები, როდესაც საჭირო გამხდარა ორჯერადი ქოლესცისტექტომია. ამგვარი არტეფაქტის თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია ოპერაციამდე უსბ-ის გარდა მრძპბ-ის ან მრძპბ-ის ჩატარება ან ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია.

ყვითელი ბუშტის ნანასახის ფორმირების პროცესში მისი გაორება საუფიქლოდ უდევს ორწლიანი ნაღვლის ბუშტის განვითარებას. ნაწილები ერთმანეთისგან განცალკევებულია გასწვრივი ნაჭდეით, რომელიც უსბ-ით ფიქსირდება ბუშტის ფსკერზე არსებული ტიხრის სახით, რომელიც ბუშტს ყოფს დაახლოებით თანაბარ ან განსხვავებული სიდიდის ორ ნაწილად.

ნაღვლის ბუშტში შეიძლება გლინდებოდეს გასწვრივი, განივი და მოგრებილი ძმბიშები, რომლებიც ქმნიან ფიჭის მსგავს შესახედაობას.

ნაღვლის ბუშტის ანომალიური ფორმები: სილის საათისმამპარი, წაბრძალული, მტრიალული ან მტრიალი. ნაკეცებიანი ბუშტის ხატოვანი სახელწოდებაა "ფრიგიული (ფრაციული) მუზარდი". განასხვავებენ რეტროსეროზულ ვარიანტს, როდესაც ნაკეცი არის ბუშტის ფსკერსა და სხეულს შორის, და სეროზულს, როდესაც ნაკეცი სხეულსა და ყელს შორისაა. ფრიგიული მუზარადის ნაირსახეობად განიხილვენ ე.წ. სილის საათისმამპარი ნაღვლის ბუშტს. ეს ანომალია გამოირჩევა სპეციფიკური ფორმის სიმყარით.

ლუშკას სადინარების სიტარზე შეიძლება იყოს ბუშტის ფსკერზე ან სხეულსა და ყელში ღმპრტიშული ფორმირების მიზეზი. მათი დაფიქსირებისას საჭირო

ხდება დიფერენცირება ფსევდოდიფერტიკულებთან, რომლებიც ნაღვლის ბუშტის დაავადებათა გართულებაა. დიფერტიკულებს ხშირად ახლავს ბუშტში კენჭების განვითარება, რაც ართულებს დიაგნოსტიკას.

ზოგჯერ ფსკერზე აღინიშნება პაითაქსიზმის პიკირპალაზია, თანდაყოლილი ადენომის განვითარების პერსპექტივით.

არის შემთხვევები, როცა ნაღვლის ბუშტის კედელში აღმოჩნდება პანკრეასის ღამატაბიტი ფილა.

ემბრიოგენეზის პროცესში ნაღვლის ბუშტის ორიენტაციის დარღვევის შედეგად ვითარდება მისი ანომალიური განლაგება. აპარატიული მემბრანების დაზიანება მთლიანი პოპულაციის 5-10%-ში. ყველაზე ხშირია ნაწილობრივ ან მთლიანად დარჩენა ლეიქლის სუბსტანციით. ანომალია მალევე განაპირობებს ქოლეცისტოლითიასს მყორადი ინფიცირებით. მწვავე ანთებითი პროცესი ბუშტიდან ადვილად ვრცელდება ლეიქლზე. გარდა ამისა, ნაღვლის ბუშტი შეიძლება განლაგებული იყოს ლეიქლის მარცხენა წილის ქვეშ გარდობადმო დარში, გადაწეული იყოს უკან და ზევით, ლეიქლის უკანა-ზედა ზედაპირისკენ ან იყოს "მოხეტიალე". მარცხენამხრივი (გარდობადმო) განლაგების მიზეზია ლეიქლის დიფერტიკულიდან ნაღვლის ბუშტის წინასახის გამოსვლა არა მარჯვენა, არამედ მარცხენა მხრიდან. ამ ანომალიას კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვს. მოხეტიალე ნაღვლის ბუშტს ყველა მხრიდან აკრავს სეროზული გარსი, აქვს საკუთარი ფორჯალი, რომლითაც დაკავშირებულია ლეიქლის ქვედა ზედაპირთან. ფორჯალი შეიძლება იყოს მოკლე და სქელი ან საკმაოდ გრძელი, როდესაც ბუშტი სისხლძარღვებითა და სადინართ ჩაკიდებულია მუცლის ღრუში. მოსალოდნელია მოხეტიალე ნაღვლის ბუშტის სხვადასხვა ხარისხის შემოტრიალება-შემოგრება. მოხეტიალე ბუშტის გამოვლენა უბოთ ძნელია, მეტეოროზმის ფონზე კი — პრაქტიკულად შეუძლებელი. დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ინტრავენური ქოლერაფია, დინამიკური ქოლესცინტიგრაფია ან მაგნიტურ-რეზონანსური ქოლერაგრაფია. ბუშტი შეიძლება ასევე განლაგებული იყოს რეტროპერიტონეალურად ან ნამკლისებრი ნაჭდვეის შემადგენლობაში.

სანაღვლე ტრაქტის ანომალიები შეიძლება იყოს ნაღვლის შეგუბების, ანთებითი რეაქციის და ნაღვლოვანი კენჭების განვითარების მიზეზი.

რაც ისე იშვიათია ნაღვლის ბუშტის მეზობელი ორგანოების: 12-გოჯა ნაწლავის, მსხვილი ნაწლავის ლეიქლისმხრივი ნაკეცის ან ლეიქლის მარჯვენა წილის ფორმირების დროს მომხდარი დარღვევების შედეგად პერიტონეუმის ფურცლებიდან ნაწილობრივ ჩამოყალიბება. მუცლის ღრუს ოპერაციების დროს ეს წარმონაქმნები შეცდომით შეიძლება შეგასებულ იქნეს ანთებით ნაწიბურად. იშვიათად შეიძლება იყოს პერიტონეუმის დამატებითი ღუბლიკატურა (ligamentum cysto-colicum), რომელიც არის ლეიქსა და 12-გოჯა ნაწლავს შორის არსებული იოგის გაგრძელება და ერთმანეთთან აკავშირებს ნაღვლის ბუშტსა და განივ კოლინჯს. ამ დამატებითი იოგის 12-გოჯა ნაწლავზე ზეწოლამ შეიძლება მოგვეცეს პილოროსტენოზის კლინიკური სურათის იმიტაცია.

შემთხვევათა 20%-ში ბუშტის სადინარი არ უერთდება ლეიქლის საერთო სადინარს. ეს ალბათობა გასათვალისწინებელია ქოლეცისტექტომიის ჩატარებისას.

ნაღვლის ბუშტს შეიძლება ჰქონდეს გაორებული სადინარი. მთელ სიგრძეზეა ზოგჯერ გაორებული ნაღვლის საერთო სადინარი.

მრძე-მის და პაპილოტომიის ჩატარებას სერიოზულად ართულებს (ხშირად აბრკოლებს კიდევ) ისეთი ანომალიები, როგორიცაა ნაღვლის საერთო სადინარის 12-გოჯა ნაწლავში ჩართვის გადაადგილება პროქსიმალურად, პილორული ნაკეცისკენ, ჩართვა პანკრეასის სადინარისგან დამოუკიდებლად ან ჩართვა 12-გოჯა ნაწლავის დიფერტიკულში.

განუვითარებული სანაღვლე გზების დამახასიათებელი გამოვლინებაა სიყვითლე დაბადებიდანვე ან დაბადებიდან პირველივე დღეებში, რასაც თან ერთვის ლეიქლის ბილიარული დაზიანება, ციროზისა და პორტული ჰიპერტენზიის

განვითარებით. აღინიშნება ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლის მოშლა, სისხლის შედედების სისტემის ჰიპოკოაგულაციური ტიპის დარღვევები. ჩვილები ამ პათოლოგიით, ჩვეულებრივ, იღუპებიან რამდენიმე თვეში და იშვიათად თუ აღწევენ 1 წლის ასაკამდე.

ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების ატრეზიის მკურნალობის საშუალებაა ბილიო-ლიგესტომი ანასტომოზის შექმნა – ღვიძლშიდა ან არსებული ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების დაკავშირება მღივ ნაწლავთან, 12-გოჯა ნაწლავთან ან კუჭთან. ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ატრეზიის შემთხვევაში სიცოცხლის გადარჩენის ერთადერთი გზაა ღვიძლის გადანერგვა. ნაღვლის ბუშტისა და ბუშტის სადინარის განუვითარებლობისას სიყვითლე არ ვითარდება და არც სხვა კლინიკური გამოვლინებებია. გამონაკლისს შეადგენს მოხეტილ ნაღვლის ბუშტის მწვავე შემოგრება, როდესაც ბუშტის ყელის სისხლმომარაგების დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი განგრენა. მუცლის ტკივილსა და მტკივნეულობას ერთვის მწვავე მუცლის სინდრომი ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნებით. ეს მდგომარეობა მეტწილად აღინიშნება 50-70 წლის ქალებში. ნაღვლის ბუშტის ყელის შემოგრებისას მუცლის მარჯვენა ზედა კუადრანტში მწვავე ტკივილის მიზეზი შეიძლება დამატებითი იოგის დატენიება იყოს.

განვითარების ანომალიებს მიეკუთვნება ასევე ნაღვლის ბუშტის კატა-როტომია – ბუშტის კედელში პანკრეასის, კუჭის ან 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ქსოვილის არსებობა. მაშინ როდესაც კუჭის ან 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის პეტეროგონია საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში (ენიდან დაწყებული სწორი ნაწლავის ჩათვლით) არ არის ძალიან იშვიათი, პეტეროგონია ნაღვლის ბუშტში კახიისტიკაა. ამ წარმონაქმნების მფარავი ლორწოვანი გარსი გამოდრეკილია ბუშტის სახანოურისკენ. მიკროსკოპით მათ შემადგენლობაში ვლინდება კუჭის მთავარი უჯრედებიც. პეტეროტომია ვლინდება ქრონიკული ქოლეცისტიტის სიმპტომებით. თუ პოლიპის ფორმით არის ლოკალიზებული, ბუშტის ყელთან სწრაფად ვითარდება გამოთიშული ნაღვლის ბუშტის კლინიკა.

სანაღვლე ტრაქტის თანდაყოლილი დაავადებები

კისტოზური დაზიანების სიხშირე მოსახლეობის მთელ პოპულაციაში შეადგენს დაახლოებით 1:15000. უფრო ხშირია იაპონელთა შორის. 4-ჯერ უფრო მეტად ვლინდება ქალებში. კისტა წარმოადგენს ნაღვლის საერთო სადინარის თითისტარისებრ გაგანიერებას. ის ზოგჯერ საკმაოდ დიდია, იტევს 2,5 ლიტრამდე სითხეს. კისტის გაჩენის მიზეზი შეიძლება იყოს: (1) სადინარის ქვემო ნაწილის შევიწროება ან გადაღუნვა; (2) სადინარის მკვეთრად ირიბად გაგულა 12-გოჯა ნაწლავის კედელში ვენტრალის მსგავსი სარქველის გაჩენით; (3) სადინარის კედლის სისუსტე, კუნთოვანი შრის თანდაყოლილი განუვითარებლობის გამო. ამ უკანასკნელ ვარიანტში სიმპტომები ვითარდება მოგვიანებით, პიროვნების ასაკში შესვლისას. ჩვეულებრივ, კისტის კედელი დროთა ვითარებაში კარგავს ელასტიკურობას და წარმოდგენილია მხოლოდ შემავრთებული ქსოვილით, რომელიც მხოლოდ ალაგ-ალაგ თუ არის დაფარული ეპითელით.

1977 წელს T.Todani-ის და თანაავტორების მიერ შემოთავაზებული იყო ღვიძლისა და სანაღვლე გზების კისტების შემდეგი კლასიფიკაცია:

ტიპი Ia: ნაღვლის საერთო სადინარის კისტები

ტიპი Ib: ნაღვლის საერთო სადინარის სეგმენტური გაფართოება

ტიპი Ic: ნაღვლის საერთო სადინარის დიფუზური ან ცილინდრული გაფართოება

ტიპი II: ღვიძლგარეთა სანაღვლე სადინარების დივერტიკულები

ტიპი III: ქოლედოქოცელე

ტიპი IVa: ღვიძლშიდა და ღვიძლგარეთა სანაღვლე სადინარების მრავლობითი კისტები

ტიპი IVb: ღვიძლგარეთა სანაღვლე სადინარების მრავლობითი კისტები

ტიპი V: ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინარების კისტები (კაროლის დაავადება და კაროლის სინდრომი)

უნდა აღინიშნოს გარკვეული კრიტიკული დამოკიდებულება ამ კლასიფიკაციი-
სადმი ქირურგების მხრივ. ნიშნდობლივია B.C. Visser-ის და თანააგვრობების მიერ სა-
უნივერსიტეტო პოსპიტალის 1990-2914 წლების კლინიკური მასალის რეტროსპექციის
შედეგი. წარმოდგენილ იქნა ნაღვლის საერთო სადინარის თანდაყოლილი კისტით პო-
ციენტების კლინიკური და რადიოგრაფიული გამოკვლევების, ოპერაციული მკურნა-
ლობის, პათოლოგანატომიური ანალიზის მონაცემები და დაავადების მართვის შედე-
გები. დამუშავებულ იქნა 39 შემთხვევა. დიაგნოზის დასმის მომენტისთვის მათი საშუ-
ალო ასაკი იყო 31 წელი, ქირურგიული ჩარევისას - 37. პაციენტები უზშირესად (36
შემთხვევაში) აღნიშნავდნენ მუცლის ტკივილს. 8 ავადმყოფს დაუდგინდა ქოლანგიტი,
6-ს - პანკრეატიტი, 5-ს ჰქონდა სიყვითლე. რადიოგრაფიის და ოპერაციის მონაცემე-
ბის მიხედვით, 30 შემთხვევაში ცვლილებები იყო უპირატესად ღვიძლგარეთა სანაღ-
ვლე სადინარების, 7-ში - ერთდროულად ღვიძლშიდა და ღვიძლგარეთა სადინარების,
2-ში ერთგვად ნაღვლის საერთო სადინარის დიფერტიკული. 31-დან 29 პაციენტს კე-
თილთვისებიანი კისტებით, განურსევლად ღვიძლშიდა ცვლილებებისა, ჩაუტარდა
ღვიძლგარეთა გაგანიერებული სადინარის რეზექცია ქოლედოქოცტომიით და Roux-
en-Y ანაბიკოიციუნოსტომია. დანარჩენ 8 შემთხვევაში დადგენილი იყო კიბო, მათ შო-
რის 6-ში - ქოლანგო-ოპერაციონომა და 2-ში - ნაღვლის ბუშტის. ამ ავადმყოფთაგან 7-
ის წინასწარი დიაგნოზი იყო საერთო სანაღვლე სადინარის თანდაყოლილი კისტა,
რის გამოც 3 შემთხვევაში გაკეთებული იყო დრენირება, 1-ში - არასრული ამოკვეთა,
ხოლო 3-ში მკურნალობა ტარდებოდა მოცდის რეჟიმში. ავთვისებიანი სიმსივნის არ-
ცერთ შემთხვევაში ქირურგიული დახმარება არ ჩატარებულა განკურნების მიზნით. 8
შემთხვევიდან, რომლებშიც ბაეშეობაშივე გაკეთებული იყო ცისტოდუოდენოსტომია
და/ან ცისტოიციუნოსტომია, 4-ში ზრდასრულ ასაკში განვითარდა კიბო. შესაწავდილ
მასალაში არ იყო ოპერაციის შემდგომი ლეტალობის არცერთი შემთხვევა. არ და-
ფიქსირებულა კიბოს განვითარება ღვიძლგარეთა კეთილთვისებიანი კისტის ამოკე-
თის შემდეგ, განურსევლად ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების გაგანიერების ხარისხისა.
წარმოდგენილი მასალა პრაქტიკულად სრულად ასახავს დაავადების არსს. ავტორებს
მიაჩნიათ, რომ სტანდარტული კლასიფიკაცია არ ეფუძნება მტკიცებულებებს, უაზრო
და დამაბნეველია. კერძოდ, განსხვავება I და IV ჯგუფებს შორის ატარებს პირობით
ხასიათს, ღვიძლშიდა სანაღვლე გზები პათოლოგიურ პროცესში მეტ-ნაკლებად ჩარ-
თულად უნდა ჩათთვალოს ყველა შემთხვევაში, კაროლის დაავადების პათომორფო-
ლოგიური სურათი მსგავსია სანაღვლე გზების თანდაყოლილი კისტებისა, მაგრამ ამ
დაავადებების ეტიოლოგია და კლინიკური მიმდინარეობა სრულიად განსხვავებულია,
კისტოზური დაავადებისაგან განსხვავებულია ასევე სხვა იშვიათი ანომალიები - ნაღ-
ვლის ბუშტის დიფერტიკული და ქოლედოქოცელე. რეკომენდებულია, ტერმინი „სა-
ნაღვლე გზების თანდაყოლილი კისტა“ ექსკლუზიურად გულისხმობდეს ღვიძლგარე-
თა და ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების თანდაყოლილ გაგანიერებას, განსხვავებით კა-
როლის დაავადებისა და სხვა ანომალიებისგან (მაგ. ქოლედოქოცელისაგან), რომლე-
ბიც „სანაღვლე გზების თანდაყოლილი კისტის“ ქვეტიებად არ უნდა განიხილებოდ-
ნენ. ქირურგების მიერ ასევე გაუმართლებლად არის მიჩნეული უსიმპტომო მიმდინა-
რეობისას „მოცდის სტრატეგია“, რისი გამოყენების უარყოფითი შედეგი განიხილულ
მასალაშიც აისახა. 10 წლის შემდეგ სანაღვლე გზების კისტური დაავადების კლასი-
ფიკაციისა და მკურნალობის სქემის გამარტივების აუცილებლობა დასაბუთებული
იყო R.P. Martin-ის მიერ.

ბავშვებში დაავადებას ახასიათებს სიყვითლე და მუცლის ტკივილი. შემთხვევათა 10-20%-ში ის ვლინდება ზრდასრულ ასაკში, როცა აუცილებელი ხდება ქოლეროზის გაგანიერების შეძენილი მიზეზების— პანკრეასის თავის სიმსივნის, სადინარში კენჭის გაჭედვის გამორიცხვა. ზოგჯერ საერთო სადინარის კისტის ერთადერთი გამოვლინება სიცხიანობაა. საესე კისტა შეიძლება ისინჯებოდეს პალპაციით. გადასვბის შემდეგ კისტა გარკვეული პერიოდულობით იცლება, რაც განაპირობებს კლინიკური სურათის დინამიკურობას. კისტაში ნაღვლოვანი კენჭები არ წარმოიქმნება.

მკურნალობის საუკეთესო მეთოდად ითვლება კისტის სრული (მთლიანად ნაღვლგარეთა სადინარების) ამოკვეთა. ნაკლებეფექტურია შინაგანი დრენირება. ქოლეროქალური კისტის ამოკვეთით მოხსნილად ითვლება მაღიგნიზაციის რისკი. კისტექტომიის შემდგომ დაახლოებით 10%-ში მოსალოდნელია გართულებები — სადინარის ნაწიბური, ქოლანგიტი, მორეციდივე სიყვითლე. დრენირების შემდეგ გართულებების სიხშირე 5-ჯერ მეტია. ოპერაციის ნაწარებისას გასათვალისწინებელია საერთო სადინარის კისტასთან ერთად არაიშვიათად ნაღვლის და პანკრეასის ტერმინალური სადინარების ატიური დაკავშირება. ქირურგიული ჩარევის ხასიათი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია პრძბ-ის მონაცემზე.

კაროლის დაავადებისა და კაროლის სინდრომის შემკვიდრეობითობა ხორციელდება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. დაავადების შემთხვევაში გაგანიერებულია ღვიძლშიდა მსხვილი სანაღვლე სადინარები. პათოლოგია შეიძლება შემოიფარგლებოდეს ერთი წილით. დამახასიათებელია ღვიძლშიდა ქოლელითიზი და ქოლანგიტი. სინდრომის დროს გაგანიერებულია პორტალური ტრაქტის გასწვრივად განლაგებული მცირე კალიბრის სადინარები. სინდრომს თან ერთვის ღვიძლის თანდაყოლილი ფიბროზი. დამახასიათებელია პორტალური ჰიპერტონია სპლენომეგალიით და საყლაპავის ვენების გაგანიერებით.

ღვიძლის კისტები არის თირკმლების კისტოზური დაავადების (თირკმლების პოლიკისტოზის) ყველაზე ხშირი ექსტრარენალური გამოვლინება. ამ შემთხვევაში დაავადების მეკვიდრება ხდება აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ღვიძლის დაზიანების ალბათობა მეტია ქალბებში, იზრდება ფეხმძიმობის სიხშირის და ასაკის მატების შესაბამისად, შეესატყვისება თირკმლების დაზიანების ხარისხს. ყველაზე ხშირი მიზეზი კლინიკური მანიფესტაციისა არის ზეწოლა მეზობელ ქსოვილზე და კისტების ინფიცირება. დამახასიათებელია მუცლის ტკივილი, მექსნიკური სიყვითლე, ცხელება და ლეიკოციტოზი. ინფიცირების ვერიფიკაციისთვის მოწოდებულია კისტის პუნქცია წერილი ნემსით კტ-ის ან შსბ-ის კონტროლით. თირკმლების დაზიანებისგან განსხვავებით, ღვიძლში კისტები მის ფუნქციურ მდგომარეობაზე არ მოქმედებენ — ამინოტრანსფერაზების, ბილირუბინის და ტუტე ფოსფატაზის რაოდენობა ნორმალური ან ოდნავ მომატებულია. მკურნალობას საჭიროებს კლინიკურად მანიფესტირებული შემთხვევა. შესაძლებელია კისტის პუნქცია და დაცილის შემდეგ სკლეროთერაპიის მიზნით 100%-იანი სპირტის შეყვანა. მანიპულაციის შეიძლება მოსდევდეს მუცლის გარდამავალი ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, ალკოჰოლური ინტოქიკაცია.

დომინანტურმა კითარდება თანდათანობით ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში. ბუშტში ის არის ტუმბირტი, უხშირესი ლოკალიზაციაა ფსკერსა და ყელში. კედლები გასქელებულია და ჩვეულებრივ კლინიკურად არ ვლინდება. ნაღვლის ბუშტის დივერტიკულის დიაგნოზირების საუკეთესო მეთოდად ითვლება შსბ. დამატებითი გამოკვლევის სახით გამოიყენება კტ და მრტ, დივერტიკული შეიძლება იყოს ნაღვლის საერთო სადინარის მთელ გაყოფაზე, შედარებით იშვიათად — 12-გოჯა ნაწლავის კედელში არსებულ მონაკვეთში და ძალიან იშვიათად — ღვიძლის საერთო სადინარში. მოსალოდნელია, მაგრამ ხშირი არ არის დივერტიკულის გახეუქვა. დიაგნოსტიკის უპირატეს მეთოდს წარმოადგენს პრძბ. დივერტიკულები ქირურგიულ მკურნალობას საჭიროებენ მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში.

ქოლელითიაზი (ნალვლკენჭოვანი დაავადება)

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ნალვლკამოყოფი სისტემის პათოლოგია 95%-ზე მეტ შემთხვევაში ნალვლოვანი კენჭების ფორმირებასთან ანუ ქოლელითიაზთან არის დაკავშირებული. ტერმინი "ქოლელითიაზი" ძველბერძნული ენიდან წარმოსდგება, სადაც "ქოლი" (χολη) ნიშნავს „ნალველს“, „ლიტოს“ (λίθος) – „ქვას“. ამ ტერმინითვე იწოდება ნალვლოვანი კენჭებით განპირობებული დაავადება. კლინიკურ პრაქტიკაში ასევე გამოიყენება მისი სინონიმური სახელწოდება – „ნალვლკენჭოვანი დაავადება“ ("gallstone disease", "мочекаменная болезнь").

ავადმყოფობათა ICD10 კლასიფიკაციაში კოდირებულია "ქოლელითიაზის" (K80) შემდეგი კლინიკური ვარიანტები:

K80.0 ნალვლის ბუშტის ქვები მწვავე ქოლეცისტიტი

K80.1 ნალვლის ბუშტის ქვები სხვა სახის ქოლეცისტიტთან ერთად

K80.2 ნალვლის ბუშტის ქვები ქოლეცისტიტის გარეშე

K80.3 ნალვლის სადინარის ქვები ქოლანგიტთან ერთად

K80.4 ნალვლის სადინარის ქვები ქოლეცისტიტთან ერთად

K80.5 ნალვლის სადინარის ქვები ქოლეცისტიტის და ქოლანგიტის გარეშე

K80.8 ქოლელითიაზის სხვა ფორმები

ქოლელითიაზი ერთ-ერთი ძალიან გავრცელებული პათოლოგიაა, უპირატესად განვითარებულ ქვეყნებში, დაავადებულობის პერმანენტული მაჩვენებლებით, რაც განსაკუთრებით XX საუკუნის მეორე ნახევარში გამოიკვეთა. თუ 1911-1931 წლების აუტოფსიის მონაცემებით, ნალვლის ბუშტში კონკრემენტი ელინდებოდა შემთხვევათა 1.1%-ში, 1956-1985 წლების მონაცემებით, ეს მაჩვენებელი 14.4%-მდე გაიზარდა. ყოფილ საბჭოთა კავშირში ყოველ მომდევნო 10 წელიწადში ფიქსირდებოდა ქოლელითიაზის შემთხვევების გაორმაგება. რუსეთის ფედერაციის მონაცემებით, ნალვლის ბუშტში კენჭები აღნიშნება ყოველ მათე გაკვეთილ გარდაცვლილ. XX საუკუნის ბოლოს აშშ-ში ნალვლკენჭოვანი დაავადება დიდგინილი პქონდა 15 მილიონზე მეტ პაციენტს. ითვლება, რომ ამჟამად ქოლელითიაზი აქვს ამ ქვეყნის 20-დან 30 მილიონამდე მოქალაქეს (მოზრდილი მოსახლეობის 10-20%), რომლებიც ერთიანად 25-დან 50 ტონამდე ნალვლოვან კენჭებს ატარებენ. აქ ყოველწლიურად ელინდება ქოლელითიაზის 1 მილიონამდე ახალი შემთხვევა, რომელთაგან თითქმის ნახევარი ქირურგიულ მკურნალობას მოითხოვს. 70-იან წლებში აშშ-ში ყოველწლიურად კეთდებოდა 250 ათასზე მეტი ქოლეცისტექტომია, 80-იან წლებში – 400 ათასზე მეტი, 90-იან წლებში 500 ათასამდე, ხოლო ამჟამად წლის განმავლობაში 500 ათასზე მეტი ასეთი ოპერაცია ტარდება. მათი ჯამური ღირებულება 5 მილიარდ დოლარზე მეტია. ნალვლკენჭოვანი დაავადებითა და მისი გართულებებით გამოწვეული ყოველწლიური ხარჯი აშშ-ში 6-8 მილიარდ დოლარს შეადგენს, რაც ჯანდაცვაზე გამოყოფილი ნაციონალური ბიუჯეტის 1%-ია. ქოლელითიაზის გავრცელების შესახებ მსგავსი მონაცემებია ევროპის ქვეყნებშიც. ევროპაში ქოლელითიაზი დაავადებულია საშუალოდ ყოველი მათე მოზრდილი მოქალაქე. მთლიან მოსახლეობაზე გადათვლით, დაავადებულობის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი (5%) აქვს ირლანდიას, ყველაზე მაღალი (40%-მდე) – შვეიცარიას. გერმანიაში XX საუკუნის ბოლოს დარეგისტრირებული იყო 5 მილიონზე მეტი პაციენტი. ბევრ ქვეყანაში ქოლეცისტექტომიების რაოდენობა აღემატება მცულის ღრუზე ჩატარებული ყველა სხვა ოპერაციის რაოდენობას, აუვდექტომიების ჩათვლით. მთლიანად მსოფლიოში ყოველწლიურად დაახლოებით 2,5 მილიონი ქოლეცისტექტომია კეთდება.

დაავადებათა კონტროლისა და სამედიცინო სტატისტიკის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით, საქართველოში 2005 წელს ნალვლის ბუშტისა და სანალვლე გზების დაავადებით რეგისტრირებული იყო 34383 პაციენტი, 2006 წელს კი

ეს მონაცემი 52631-მდე გაიზარდა. ყოველწლიურად საერთო რაოდენობის 30% მოდის ახლად გამოვლენილ შემთხვევებზე. 2017 წელს რეგისტრირებული იყო 14 ათასამდე ახალი შემთხვევა. 2005 წელს თუ გაკეთდა 1700-მდე ქოლევციტექტომია, 2006 წელს ამ ოპერაციების რიცხვი იყო უკვე 3000-მდე, 2017 წელს კი გაიზარდა 4000-მდე (ქირურგიული დახმარება გაეწია სანაღვლე გზების პათოლოგიით ჰოსპიტალიზებულ ყოველ მეორე პაციენტს).

ქოლელითიაზის ეპიდემიოლოგიაზე მსჯელობისას გასათვალისწინებელია, რომ ნაღვლოვანი კენჭები უხშირესად (>80%) არის “ჩუმი” – მათი ჩამოყალიბება მიმდინარეობს შემპარავად, გართულებების გარეშე და დაავადება ათწლეულობით რჩება ასიმპტომური. მისი გავრცელების ხასიათს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა სქესი, ასაკი, ეთნიკური კუთვნილება, გენეტიკური მიდრეკილება, კომორბიდობა.

ნაღვლოვანი კენჭები 2-3-ჯერ (ზოგი მონაცემით, 6-ჯერ ან 8-ჯერაც კი) უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. დაავადებულობის სიხშირე მატულობს ასაკის მატების შესაბამისად. ულტრასონოგრაფიით მოსახლეობის მასიური გამოკვლევისას ნაღვლის ბუშტში კონკრემენტის გამოვლენა ხდება 7-15%-ში. ზრდასრულ მოსახლეობაში დაავადებულობის მაჩვენებელი 20%-ს, ხოლო 70 წელზე ხანდაზმულთა პოპულაციაში 30%-ს და მეტსაც შეიძლება აღწევდეს. სხვა მონაცემებით, 65 წლის ასაკში დაავადებულია ქალების თითქმის მესამედი, ხოლო 80 წლის ასაკისთვის – ორივე სქესის მოსახლეობის ორ მესამედამდე.

უმთავრესი შემადგენლობის მიხედვით განასხვავებენ ნაღვლოვანი კენჭების 2 სახეს: უფრო ხშირს – ქოლესტერინულს (შემთხვევათა დაახლოებით 80%-ში) და გაცილებით იშვიათს – პიგმენტურს. ქოლესტერინული კენჭების მასის 50%-ზე მეტი წარმოდგენილია ქოლესტერინის მონოჰიდრატის კრისტალებით. პიგმენტური კენჭების ბირთვი შეადგენენ ბილირუბინის Ca^{++} -ის მარილები.

კალციუმ-ბილირუბინული კენჭები ევროპასა და შეერთებულ შტატებში არის ქოლელითიაზის შემთხვევათა 20%-ზე ნაკლებში, იაპონიაში – 30-40%-ში.

ქოლესტერინული კენჭების შემადგენლობაში კალციუმის მარილები, პიგმენტები და გლიკოპროტეინები შეიძლება იყვნენ კენჭების ცენტრში და/ან ქმნიდნენ მათში რადიალურ თუ კონცენტრიულ ჩანართებს.

კენჭების ფორმირება ჩვეულებრივ ხდება ნაღვლის ბუშტში. კენჭის გადაადგილებამ ნაღვლის ბუშტის შესასვლელისკენ შეიძლება გამოიწვიოს მისი ჩაკეტვა და ნაღვლის დინების ბლოკირება. ბუშტის კედელზე ზეწოლის მომატება იძლევა დამახასიათებელ ტკივილს – ნაღვლოვან კოლიკას. ნაღვლის ბუშტის სადინარის რამდენიმესაათიანი ობსტრუქცია ხშირად ხდება მწვავე ქოლევციტიტის მიზეზი. ნაღვლის საერთო სადინარში ქვის არსებობა – ქოლედოქოლითიაზი, ჩვეულებრივ, ნაღვლის ბუშტიდან მათი მიგრირების შედეგია.

ფართომასშტაბური გამოკვლევებით დადგენილია ნაღვლკენჭოვანი დაავადების უმნიშვნელოვანესი რისკ-ფაქტორები: შთამომავლობა, სქესი, სხეულის ჭარბი მასა, ჰიპერლიპიდემია.

თვალნათლივია დაავადების ეპიდემიოლოგიაში ეთნიკური, გეოგრაფიული და გენეტიკური ფაქტორების როლწილობა.

ქოლელითიაზი ყველაზე მეტად გავრცელებულია ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკის ძირითად მოსახლეობაში (50-70%), რაც აიხსნება ცხიმის დაგროვებისკენ გენეტიკურად დეტერმინირებული მიდრეკილებით. ქოლელითიაზი დადგენილი აქვს 25 წელზე მეტი ხნის ამერიკელი ინდიელი ქალების 75%-ზე მეტს. ა.შ.შ.-ს სამხრეთ-დასავლეთის შტატებში პიმას ტომის 65 წელზე ხანდაზმული ქალების 90%-ზე მეტს აღენიშნება ნაღვლის ბუშტის კენჭები. დაავადება ასევე უფრო ხშირია მექსიკელ-ამერიკელებში, ვიდრე არავსაანური წარმოშობის ამერიკელ თეთრკანიანებში. ქოლესტერინული კენჭები ნაკლებად ხშირია შავ რასაში, თუმცა პემოლიზური ანემიით გამოწ-

ვეულები პიგმენტური ქოლელითიაზი აღენიშნება აფროამერიკულ მოსახლეობაში გავრცელებული ნაშლისებური ანემიით დაავადებული პირების შესაძლად.

იდენტიფიცირებულია ქოლელითიაზის განვითარებაზე პასუხისმგებელი გენეტიკური მუტაციის ფორმები. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ე.წ. “ლითოგენური”, კერძოდ, ცილა-ტრანსპორტიორებზე პასუხისმგებელი გენების შესწავლას. მნიშვნელობა აქვს ასევე სისხლსა და ნაღველში ცხიმების შემადგენლობის განმისაზღვრელი გენების ცვლილებებსაც.

ქალებში ნაღვლის კენჭების სიხშირე უკავშირდება ესტროგენებისა და სტეროიდული კონტრაცეპტივების მოხმარებას, ორსულობას, მიდრეკილებას სიმსუქნისკენ და მსუქნების მიერ წონის სწრაფ დაკლებას. ესტროგენული პორმოვნებით ჩანაცვლებითი თერაპია განიხილება ქოლელისტექტომიის გახშირების ერთ-ერთ მიზეზად. მამაკაცებში დაავადების კავშირი პორმონალურ ძვლებთან არ აღინიშნება. სიმსუქნეც სწორედ ქალებშია ნაღველკენჭოვანი დაავადების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი. შესაბამისად, ორსულობა, განსაკუთრებით მსუქან ქალებში, ასოცირებს ნაღველკენჭოვანი დაავადების განვითარების გაზრდილ რისკთან. კენჭების ფორმირების რისკი იზრდება ქირურგიული მეთოდებით წონის მკვეთრი დაკლების შემთხვევაშიც.

დადასტურებულია, რომ გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება და შრატში ინსულინის დონის მომატება (ინსულინისადმი რეზისტენტობა) ასევე წარმოადგენს კენჭწარმოქმნის რისკ-ფაქტორს. ნაღველკენჭოვანი დაავადება ხშირად თან ერთვის ინსულინზე დამოუკიდებელ შაქრიან დიაბეტს. ქალებში ქოლელითიაზის საშიშროება იზრდება ნახშირწყლების ჭარბად მიღების, განსაკუთრებით გლუკოზით მდიდარი დიეტის პირობებში. ნაღველოვანი კენჭების ფორმირებას პიკეტრტიდოციკრიდებია ხელს შეიძლება უწყობდეს ნაღვლის ბუშტის მოტორიკის დასუსტებით.

ნაღველკენჭოვანი დაავადების განვითარების ალბათობა იზრდება მამაკაცებში (და არა ქალებში) ლეიძლის ციროზით და ჰეპატიტის C ვირუსით ინფიცირებისას. ხშირია კენჭების წარმოქმნა კრონის დაავადების დროს ნაღვლის შეკუმშვის რეზორბციის დარღვევისა და ნაღვლის ხსნადობის დაქვეითების გამო – ნაღველოვანი კენჭები ელინდება თქმოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის ანთების შემთხვევების დაახლოებით მესამედში.

ქოლელითიაზის მიზეზი შეიძლება იყოს მკურნალობა კლოფიდრატით, ოსტრეტიდით ან ცფეტრიაქსონით. მათგან განსხვავებით, ასპირინი და ასასს სხვა საშუალებები შეიძლება მოქმედებდნენ კენჭწარმოქმნის საწინააღმდეგოდ.

ხანგრძლივმა, 5-10 დღეზე მეტი ხანგრძლივობის შიმშილობამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ბილიარული მიკროლითიაზისა და “საგოზავის” (“sludge“-ს) წარმოქმნას, რომელიც უხშირესად თავისთავად გაქრება, იშვიათად კი იძლევა კენჭებს და ბილიარულ სიმპტომებს.

ნაღვლის ბუშტში კენჭების გაჩენის გარკვეული წინაპირობაა პაციენტების ხანგრძლივად დატოვება პარენტერალურ კვებაზე, მსხვილი ნაწლავის რეზექცია, ანასტომოზი მღვისა და თქმოს ნაწლავებს შორის, ვეგეტომია, ცელიაკია, მსხვილი ნაწლავის დაავადებები, ზურგის ტვინის დაზიანება, მცენარეული ბოჭკოების მცირე რაოდენობით შემცველი დიეტა.

ნაღვლის ბუშტში კენჭწარმოქმნის პათოგენეზში გამოარჩევენ 3 ფაქტორს: (1) ლეიძლის მიერ “ლითოგენური” ნაღვლის პროდუქციის, (2) კრისტალიზაციის “ბირთვის” ფორმირებას და (3) ნაღვლის ბუშტში ნაღვლის შეგუებას.

ნაღვლის ლითოგენობა არის შედეგი ჰეპატოციტების მიერ ქოლესტერინის ჭარბი სეკრეციის (სიმსუქნის, ორსულობის, სტეროიდული კონტრაცეპტივების ან ესტროგენული პრეპარატების მიღების დროს) ან ნაღვლის შეკუმშვის შემცირებული პროდუქციის (შიმშილობის, მსხვილი ნაწლავის პათოლოგიის ან რეზექციის, სწრაფად გახდომის დროს).

ქოლესტერინით ჭარბად ნაჯერ ნაღველში მონოლამერალური ვეზიკულები ერთიანდებიან ქოლესტერინის დიდი რაოდენობით შემცველ დიდი ზომის მულტი-

ლამერალურ ვეზიკულებად. ეს წარმონაქმნები კი ხდება კრისტალიზაციის ბირთვები. ამ პროცესით საფუძველი ეყრება კენჭების ჩამოყალიბებას. კრისტალიზაციას აადვილებს ღვიძლის მიერ მუცინისა და სხვა გლიკოპროტეინების გამოშვება. ეს ე. წ. "ნუკლეაციის" ფაქტორები ხელს უწყობენ ქოლესტერინის გამოკრისტალებას და პირველი მიკროლითების წარმოქმნას. ეს ნივთიერებები ელინდებიან როგორც ქოლესტერინული, ასევე ბილირუბინული კენჭების შიგნით. ასეთივე ფაქტორები აქვს ნაღვლის ბუშტის მიერ ლორწოს ჭარბ სეკრეციას.

სუსტი მოტორიკის პირობებში, როდესაც აღარ ხდება ნაღვლისა და ლორწოსგან ნაღვლის ბუშტის სრულყოფილი დაცლა, ჩნდება ნალექი, აქტიურდება კრისტალიზაცია და კენჭების წარმოქმნა. ნაღვლის ბუშტის მოტორიკის შესუსტება ახასიათებს სრულ პარენტერალურ კვებას, წონის სწრაფ დაკლებას, ხანგრძლივ შიმშილობას, ორსულობას, ცელიაკის, წერილი ნაწლავის მასიურ რეზექციას, სიმსუქნის სამკურნალოდ ბილიოპანკრეასული შემოვლითი ანასტომოზის შექმნას. ამ სიტუაციების დროს არ ხდება ნაღვლის ბუშტის სათანადო სტიმულაცია ქოლესტერინით. ნალექის არსებობა გარდამაჟალი მოვლენაა, ის მხოლოდ პირობაა და არა აუცილებლობა ნაღვლოვანი კენჭების წარმოქმნისა. მისგან განთავისუფლების შემთხვევაში პროცესი შემდგომ განვითარებას აღარ განიცდის. ქოლესტერინული კენჭების ზრდის საშუალო სიჩქარე 1-3 მმ წელიწადში. ზრდა შეიძლება იყოს პრესისტული ან ნახტომებისებრი, ხელ შეწყობი ფაქტორების ხასიათის შესაბამისად.

ამგვარად, კრისტალის ფორმირების (კრისტალიზაციის) პროცესი მოიცავს 2 თანამიმდევრულ სტადიას: მეორეი ჩანასახის (ბირთვის) წარმოქმნას (ნუკლეაციას) და მის ზრდას. საეარაუდოა, რომ პირველადი კრისტალიზაციის პროცესში უპირატესად წარმოიქმნება ერთნაირი ზომის ბირთვები (ნაწილაკების სიმკვრივის მრუდი ერთბაიანი). კომპანენტული თუ განწყობადი ზემოქმედების (მეორადი კრისტალიზაციის) პოტენციური ხმარდება როგორც ახალი ბირთვის ფორმირებას, ასევე არსებულის ზრდას. ამევე დროს ხდება შედარებით დიდი ზომის კრისტალებიდან შექანიკური ჩამოცილება მცირე ზომის ნაწილაკებისა, რომლებიც თავიდან ერთეულიან ზრდის პროცესში. ამის შედეგად ნაღვლის კრისტალების ზომების განაწილება მნიშვნელოვნად გაშლილია და სიმკვრივის მრუდიც აღარ არის ერთბაიანი.

მეორადი ნუკლეაციის პროცესში კრისტალიზაციის ახალი ცენტრების ჩამოყალიბება დამოკიდებულია არა მარტო ნაღვლის ლითოგენობაზე და გარეგან ფაქტორებზე, არამედ კრისტალების რაოდენობაზე, მათ განაწილებაზე ზომების მიხედვით, მობილურობაზე.

კონკრემენტი შეიძლება იყოს ერთი, რამდენიმე ან მრავლობითი, მცირე (3 სმ-ზე ნაკლები) ან მსხვილი (3 სმ-ზე მეტი).

ბილირუბინული კენჭებს ყოფენ შავ და ყავისფერ პიგმენტურ კენჭებად. შავი პიგმენტური კენჭები თითქმის მთლიანად შედგება ბილირუბინის მარილებისგან, ყავისფერი კი ბევრ სხვა კომპონენტსაც შეიცავს. შავი პიგმენტური კენჭები შედგებიან არაკონიურგირებული და, ამის გამო, წყალში უხსნადი ბილირუბინისაგან. მათი წარმოქმნა ძირითადად დაკავშირებულია ქრონიკულ პემოლიზთან ნამგლისებ-რუჯრდოვანი ანემიის, მიკროსფეროციტოზის და გულის სარქველების პროტეზირების შემთხვევებში, ასევე - ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზთან. ის შედარებით უფრო ხშირია ხანდაზმულებსა და მამაკაცებში. ითვლება, რომ ეს კენჭები წარმოიქმნება სტერილურ პირობებში, განსხვავებით ყავისფერი პიგმენტური კენჭებისგან, რომელთა ფორმირება ხდება სანადლეუ სადინარებში, იქ განვითარებული ინფექციის ფონზე. სანადლეუ გზებში მოხვედრილი ნაწლავის ჩხირისა და კლოსტრიდიების ზემოქმედებით ხდება ბილირუბინის გამოთავისუფლება, რის შემდეგაც წარმოიქმნება ბილირუბინის წყალში უხსნადი კალციუმის მარილი, რომელიც გამოილეკება ყავისფერი კენჭების ფორმით. პიგმენტური კონკრემენტების წარმოქმნა მოსალოდნელია როგორც ღვიძლის გარეთ არსებულ, ასევე ღვიძლშიდა სანადლეუ გზებში. დაავადება განსაკუთრებით ხშირია აფრიკის იმ რეგიონებში, სადაც მაღალია ინფექ-

ციის გავრცელება. სხვანი სანაღვლე გზების ინფიცირებას, კერძოდ ნაწლავის ჩხირით ან კლოსტრიდიების სხვადასხვა შტამით, განიხილავენ შავი პიგმენტური კენკების წარმოქმნის ერთ-ერთ მიზეზად, ყავისფერის კი – სკლეროზირებად ქოლანგიტს ან სანაღვლე გზების ინეაზიას პარაზიტებით (აღმოსავლეთის ქვეყნებში). არაერთგვაროვანი შეფასება აქვეითებს ბილირუბინული (პიგმენტური) კენკების შავად და ყავისფრად დიფერენცირების პრაქტიკულ მნიშვნელობას.

ნაღვლკენკოვანი დაავადებით პაციენტთა 15%-ს აქვს ქოლედოქოლითიაზი – სანაღვლე სადინარების კენკები. წლოვანების მატებასთან ერთად აღინიშნება ამ პროცენტული მასშტაბის მატება. ნაღვლკენკოვანი დაავადებით ხანდაზმულ პირებში ქოლედოქოლითიაზის სიხშირე აღემატება 50%-ს. ჩვეულებრივ, სადინარების კენკების წარმოქმნა ხდება ნაღვლის ბუშტში, ქოლედისტიქტომიის შემდეგ კი ეს შასაძლებელია მოხდეს სპონტანურად საერთო სადინარში. რისკი ორმაგად იზრდება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ 12-გოჯა ნაწლავის იუქსტაპაილარული დიფერტიკული.

ქლინიკური სურათი, გართულებები

უმრავლეს შემთხვევებში ნაღვლოვანი კენკები მდებარეობენ ნაღვლის ბუშტის ფსკერზე და არ იძლევიან სიმპტომებს (“მუწვი” კენკები). დაავადება შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. კენკების გამოვლენა ხშირია შემთხვევით, მუცლის დრუს რაიმე სხვა დაავადებასთან დაკავშირებით ჩატარებულ ულტრაბერითი გამოკვლევის დროს და ბევრ შემთხვევაში დაავადების დინამიკაც რჩება უცნობი. სპეციალურმა 25-წლიანმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ამ პერიოდში უსიმპტომო ქოლედოქოლითიაზის შემთხვევათა მხოლოდ 20%-ში განვითარდა დაავადების კლინიკური სიმპტომები. ჩვეულებრივ, ეს ხდება დაიგნოზის ვერიფიკაციიდან პირველი 5 წლის განმავლობაში. ასიმპტომური ქოლედოქოლითიაზის ხანდაზმულობასთან ერთად მისი უბიექტური გამოვლინების სიხშირე კლებულობს. მძიმე გართულებების რისკი წელიწადში დაახლოებით 0,1%-ია.

სიმპტომები მეტწილად დამახასიათებელია კენკის ნაღვლის ბუშტის ყელში განლაგებისას. დაავადება ვლინდება ე.წ. “ნაღვლოვანი ტკივილის” (“ნაღვლოვანი კოლიკის”) და კენკის გადაადგილებით გამოწვეული გართულებების (ქოლედისტიტი, ქოლესტაზი, ქოლანგიტი, პანკრეატიტი) სხვა სიმპტომებისა და ნიშნების სახით.

ნაღვლოვანი კოლიკა არის ნაღვლკენკოვანი დაავადების ტიპური სიმპტომი. ეს არის ვისცერალური ტკივილის მწვავე შეტევა, რომელიც ძირითადად დაკავშირებულია ბუშტის სადინარის ოსტრუქციასთან იქ გამავალი კენკით. დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ან ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც გადამცემა მარჯვენა მხარეს და ბეჭდუშუა არეში, არ მცირდება დუფეკაციის და ღებინების შემდეგ, აიძულებს პაციენტს დაწვეს, თუმცა ვერ პოულობს შეამამსუბუქებელ პოზიციას. ტკივილს არა აქვს მოვლითი ხასიათი, ის მუდმივია. ჩვეულებრივ, ნაღვლოვანი ტკივილის ინტენსივობა პირველი 5-15 წუთის განმავლობაში პროგრესულად მატულობს, შემდგომ რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე ის იღებს ერთგვაროვან ხასიათს (ტკივილის “პლატო”), რის შემდეგაც მისი ინტენსივობა თანდათანობით კლებულობს, ტკივილის სრულ გაქრობამდე. შეტევების შორის პაციენტებს ტკივილი არა აქვთ. თუ ტკივილი გრძელდება 6 საათზე მეტს, სავარაუდოა გართულების სახით მწვავე ქოლედისტიტის განვითარება. დანიაში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით შეიქმნა შთაბეჭდილება, რომ მამაკაცებისთვის უფრო ტიპურია “დამის ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში”, ხოლო ქალებისთვის – “ცხიმიანი საკვების მიღებით პროვოცირებული ძლიერი და დამთრგუნველი ტკივილი”.

დაავადების პროგრესირების შესაბამისად ნაღვლოვანი ტკივილის შეტევები ხდება განმეორებადი, მათი ინტენსივობა მატულობს და შეიძლება მიიღოს მუდმივი ხასიათიც კი. მწვავე ქოლედისტიტისა და ქოლანგიტის განვითარებისას ემატება ცხელება. საერთო სანაღვლე სადინარის დახშობისთვის დამახასიათებელია სიჭვითლე. ნაღვლის კოლიკის გამეორების ალბათობა პირველი წლის განმავლობაში

დაახლოებით 50%-ია. პაციენტების 30%-ს 10 წლის მანძილზე მეორე შეტევა აღარ უვითარდება. განმეორებითი შეტევის შემთხვევაში გართულებებისა და სიკვდილიანობის რისკი 4-ჯერ იზრდება.

ქოლელეთიაზის არასპეციფიკურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება მუცლის შეტერვა, ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ზედა კვადრანტში, პირის სიმწარე, ცხიმოვანი საკვების აუტანლობა, გულისრევა, პირღებინება, დისპეპსია, გულმძარვა, დიარეა, წონაში დაკლება ან მომატება. მათი კავშირი დაავადების სიმძიმესთან არ აღინიშნება. ბევრი პაციენტი მიუთითებს საჭმლის მონელების არამკეთრად გამოხატულ დარღვევაზე, მეტეორიზმზე, რაც უპირატესად გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომისთვისაა დამახასიათებელი და მათი პირდაპირ დაკავშირება ნაღვლოვან კენჭებთან ძნელია. ტკივილის ლოკალიზაციისას ეპიგასტრიუმის არეში, მით უმეტეს, თუ ის იწყება ჭამის შემდეგ ან ღამით, საჭირო ხდება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გამორიცხვა.

ცალკე გამოყოფილი ე.წ. “პრექოლაციტექტომური სინდრომი”, როდესაც ტიპური “ბილიარული ტკივილი” პაციენტებს ძნელად ნაწილის და ნაღვლის ბუშტის ჩვეულებრივი რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით, ქოლანგიოგრაფიის ჩათვლით, პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნებათ. ზოგ შემთხვევაში, ქოლაციტოკინინის ინექციის შემდეგ სინციტიოგრაფიით ვლინდება ნაღვლის ბუშტის დატვის თვალსაჩინო შენელება. სინდრომის სახელწოდებას საფუძველად უდევს ის ფაქტი, რომ ქოლაციტექტომია ხშირად არის ევექტური და ამოკლებული ნაღვლის ბუშტის შესწავლისას ხშირად ვლინდება ქრონიკული ქოლაციტის ან მიკროლითიაზის სურათი. აღნიშნული კლინიკური სტატუსი, ცხადია, მოითხოვს ოდის სფინქტერის დისფუნქციის გამორიცხვას.

გასინჯვით ნაღვლოვანი კოლიკის დროს შეიძლება აღინიშნებოდეს კუნთების დაცემა რეაქტა, ტკივილის გამოღერება მარჯვენა ზედა კვადრანტის პერკუსიისა და პალპაციის პროცესში, კერი-მერფის და ორტენის ნიშნები.

ლეიკოციტოზი, ალბუმინის მომატება, შრატში ტრანსამინაზების, ALP-ს, GGT -ს აქტივობის და ბილირუბინის მაღალი დონე გართულებების არსებობაზე მიანიშნებს.

ქოლდოქოლეთიაზის შემთხვევაში სიმპტომები ვლინდება სანაღვლე გზების ობსტრუქციისა და ანთების განვითარებისას. ანამნეზში შეიძლება აღინიშნებოდეს ბილიარული ტკივილი ან მისი წინმსწრები სიყვითლე. ბილიარული ტკივილი გამოწვეულია საერთო სანაღვლე სადინარში წნევის მეკეთრი მომატებით, ნაღვლის ნაკადის შეკავების გამო.

საერთო სანაღვლე სადინარის კენჭებს ახასიათებს: (1) მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ძლიერი, რამდენიმე საათის განმავლობაში გახანგრძლივებული ტკივილის ხშირ-ხშირად განმეორებადი შეტევები; (2) ძლიერ ტკივილთან ასოცირებული შემცივნება და ცხელება და (3) ანამნეზში მუცლის ტკივილთან ასოცირებული სიყვითლე.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების უშუალო გართულებებია: (1) კონკრემენტით ბუშტის სადინარის ან საერთო სანაღვლე სადინარის დახშობა; (2) კონკრემენტის ჩაქვდვა 12-გოჯა ნაწლავის დერეილის სანათურში; (3) მწვავე და ქრონიკული ქოლაციტისტი; (4) მწვავე ქოლანგიტი; (5) მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი.

ვეროპის ქვეყნების მონაცემებით, გართულებების (ობსტრუქციული სიყვითლე, ქოლაციტისტი, მწვავე პანკრეატიტი) ყოველწლიური სიხშირე 0,2%-დან 2%-მდეა. პრაქტიკული მნიშვნელობის მქონე განსხვავება სიმპტომებით და უსიმპტომოდ მიმდინარე შემთხვევებს შორის არ არის.

ხანდაზმულ პაციენტებში, შპერიანი დიაბეტით დაავადებულებში ან იმუნოდეფიციტისას მოსალოდნელია ისეთი მძიმე გართულებები, როგორიცაა ნაღვლის ბუშტის ემპიემა, განგრემა, პერფორაცია და ჩირქოვანი ქოლანგიტი. ამ შემთხვევებში ტკივილი საერთოდ არ არის ან უმნიშვნელოა, ლოკალიზაციის გარეშე. ობიექტური ნიშნებიც მწირია. მოხუცებულ პირებში ტემპერატურის მომატებასთან ერ-

თად მოსალოდნელია ფსიქიკური სტატუსის ცვლილება, უმადობა, გახდომა და ზოგჯერ სეფსისიც.

ქოლედოქოლითიაზის ხშირი გართულებაა მწვავე ქოლანგიტი. უმრავლეს შემთხვევებში მისი გამოწვევია დიდი კენჭი, რომელიც თავისი ზომის გამო დამოუკიდებლად ვერ გადაადგილდება სანაღლე სადინარებში. ასეთი კენჭის ხანგრძლივი დარჩენა სანათურში ხდება მორეციდირე ქოლანგიტის მიზეზი.

კენჭით სანაღლე გზების ობსტრუქციისას მოსალოდნელია ღვიძლის გადიდება და მტკივნეულობა მუცლის მარჯვენა ზედა კუადრანტსა და ეპიგასტრიუმის არეში. თუ საერთო სანაღლე სადინარის ობსტრუქცია გრძელდება 30 დღეზე მეტს, იწვევს ღვიძლის დაზიანებას ციროზის განვითარებით. არანამკურნალებ შემთხვევებში ყალიბდება ღვიძლის უკმარისობა პორტალური ჰიპერტენზიით.

სანაღლე სადინარების მწვავე ობსტრუქციისთვის ტიპურია შრატის ამინოტრანსფერაზების დონის გარდამავალი არაჩვეულებრივი მომატება (>1000 ერთ/ლ). საერთო სადინარის ხანგრძლივი ობსტრუქციის დროს ადგილი აქვს შრატის ბილირუბინის დონის მომატებას და ბილირუბინემიას. ჰიპერბილირუბინემიის ხარისხი მერყეობს. შრატის ტუტე ფოსფატაზის დონე მომატებულია უფრო ზომიერად. მეორადი პანკრეატიტის განვითარებისას მომატებულია შრატის აილასის დონე. თუ ექსტრაჰეპატური ობსტრუქცია გაგრძელდა რამდენიმე კვირას, მისი დიფერენცირება ღვიძლის ქრონიკულ ქოლესტაზურ დაავადებასთან არის საკმაოდ რთული. ქოლანგიტისთვის დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი. პროტრომბინის დროს გახანგრძლივება შეიძლება იყოს ნაწლავებში ნაღვლის გადასვლის შეფერხების შედეგი. პეპატაცულულარული დისფუნქციისგან განსხვავებით, ობსტრუქციული სიყვიითლით გამოწვეული ჰიპოპროთრომბინემია 24-36 საათში რეგავირებს 10 მგ ვიტამინ K-ს პარენტერალურად შეყვანაზე ან წყალში-ხსნად ვიტამინ K-ს (5 მგ ფიტონადინი) მიღებაზე.

იშვიათად კენჭი ახდენს ბუშტის სადინარის კომპრესიას სიყვითლის განვითარებით, რაც ცნობილია *მირიჯის* (Mirizzi) სინდრომის სახელწოდებით. სიყვითლის მიზეზია კენჭის გარშემო ფორმირებული ანთებითი პროცესით გამოწვეული ღვიძლის საერთო სადინარის ან ნაღვლის საერთო სადინარის ობსტრუქცია. ანთებითი შემუშება ზოგჯერ სიმსივნური ზრდის იმიტაციასაც იძლევა. მკურნალობის გარეშე შესაძლებელია ბილირუბინული ფისტულის ჩამოყალიბება და კენჭის გადასვლა ნაღვლის საერთო სადინარში.

[Pablo Luis Mirizzi (1893-1964) არის არგენტინელი ქირურგი, რომლის სახელსაც ატარებს ნაღვლის საერთო სადინარის სხედასხვა მიზეზით გამოწვეული დახშობის შედეგად განვითარებული სინდრომი — გაურკვეველი ხასიათის ტივილი მარჯვენა ფერდქვეშ და ეპიგასტრიუმის არეში, გულისრევა, სიყვითლე, ჰიპერბილირუბინემია. ხშირად ისინი გადიდებული და მტკივნეული ნაღვლის ბუშტი. არაიშვიათია მწვავე მუცლის კლინიკა. სადინარის დახშობის მიზეზია შეიძლება იყოს სპაზმი, ანთება, სიმსივნე, კენჭი.]

ასევე, იშვიათად, დიდმა კენჭმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია და გაეიდეს მეზობელ ორგანოში. 12-გოჯა ნაწლავში მოხვედრისას, ამ კენჭით მოსალოდნელია წვრილი ნაწლავის სანათურის დახშობა, ჩვეულებრივ თქოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში, გაუვალბობის გამოწვევით. კუჭში მოხვედრისას შესაძლებელია შიგთავსის ევაკუაციის დარღვევა, რაც *ბუვერეს* (Bouveret) სინდრომის სახელითაა ცნობილი.

[Paul Bouveret (1850-1926) არის ფრანგი თერაპევტი, რომლის სახელსაც, გარდა ზემოაღნიშნულისა, ატარებს კიდევ ერთი სინდრომი — პაროქსიზმული ტაქიკარდია და მასთან დაკავშირებული მოვლენები, როგორიცაა არტერიული ჰიპოტენზია, სუსტი აგსების პულსი, მოუხვენრობა, შიში, ხშირად თავბრუ, გონების დაბინდვა, გულისრევა, პირღებინება.]

ნაღვლის ბუშტის კიბოს რისკი პაციენტებში, რომლებსაც ნაღვლკენჭოვანი დაავადება დადგენილი ჰქონდათ 30 წელიწადზე მეტი ხნის წინ, 0,3%-მდეა. რისკი იზრდება, თუ კენჭის დიამეტრი 3 სმ-ზე მეტია.

დიბაზნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის უაღრესად სანდო და ხელმძღვანელომ მეთოდს წარმოადგენს უსბ. მეთოდის მგრძნობელობაა 98%, სპეციფიკურობა – 90%, სიზუსტე – 87%. თანამედროვე აპარატურა საშუალებას იძლევა, აღმოჩენილ იქნეს 2 მმ-ზე მცირე კენჭებიც. ვიზუალიზაციის ხელშემშლელი ფაქტორებია მეტეორიზმი და სიმსუქნე. ულტრაბეგვრითი გამოკვლევით ვერ ვლინდება ქოლესტერინული მიკროკრისტალები, რომლებიც მხოლოდ ნაღვლის მიკროსკოპით შეიძლება იქნეს გამოვლენილი. კრისტალების მაკროსკოპული ნარევი უსბ-ით ვიზუალიზირდება, როგორც ნალექი, და ხშირად გამოიხატება “შლამი“-ს შესაბამისი ინგლისური ტერმინით (sludge) – “სლადჯ-ნიშანი“. ქართულად ამ მოვლენის ასახვისთვის გამოიყენება ტერმინი “საგოზავი“. კლინიკური გამოვლინებების არსებობისას შეიძლება საუბარი “სლადჯ-სინდრომ“-ზე, როგორც გარდამავალ მდგომარეობაზე. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ნალექის გამოვლენა საერთო სანაღვლე სადინარში ქოლესტერინული შემადგომი პერიოდში. კრისტალების მასისგან განსხვავებით, კონკრე-მენტები იძლევა მკვერივი ექოსტრუქტურიდან გამომავალ “აქუსტიკურ ჩრდილებს“. ქსოვილოვანი წარმოშობისგან განსხვავებით კენჭის ექოსტრუქტურა მოძრავია. ნაღვლკენჭოვანი დაავადებების დაახლოებით 15%-ში ვლინდება “მოტივტივე“ კენჭები. “მოტივტივე“ შეიქმნება არაუმეტეს 2 სმ-ის დიამეტრის მქონე ქოლესტერინულ რენტგენონეგატიურ კენჭებს, რომლებიც არ არიან მყარად შეკავშირებული ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების კედლებთან.

ნმ-ით თერაპიული ლითოტრიპსისთვის კონტინგენტის შერჩევის მიზნით, კალციფიცირებული ანუ რენტგენოაბსორბირებადი კენჭებისგან არაკალციფიცირებული ანუ რენტგენონეგატიური კენჭების გამოსარჩევად, დამატებითი გამოკვლევის სახით შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია. პაციენტის პოზიციონირება და ვერტიკალურ პოზიციებში გადაადგილებული რენტგენოგრაფიის შედარებით შესაძლებელია კენჭის შემადგენლობის არაპირდაპირი შეფასება მისი მოძრაობის მიხედვით. სუფთა ქოლესტერინული კენჭები ნებისმიერი პოზიციის დროს არიან ნაღვლის ზედაპირზე, კალციფიცირებული და პიგმენტური კენჭები კი პაციენტის ფეხზე წამოდგომისას ეშვებიან ნაღვლის ბუშტის ფსკერზე.

ქოლესტოგრაფია, კონტრასტის ინტრავენური თუ პერორალური შეყვანით, ულტრაბეგვრითი ექოსკოპიის მეთოდის დანერგვის შემდეგ ყოველდღიურ პრაქტიკაში ნაქლებად გამოიყენება. რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე მოთხოვნილება მყარად რჩება პაციენტებთან უსბ-ის ნეგატიური და არადამაჯერებელი პასუხით. ორალურ ქოლესტოგრაფიას ეძლევა გარკვეული უპირატესობა ლითოტრიპსის ან ქოლელითიაზის არაქირურგიული მკურნალობის დაწყების წინ.

ატ და მრმ, კენჭების გამოვლენის თვალსაზრისით, ულტრაბეგვრითი ექოსკოპიის მეთოდს არ აღემატებიან. ატ-ით შესაძლებელია, უფრო დეტალურად შეფასდეს კენჭების შემადგენლობა, ხოლო მრმ-ით – სანაღვლე და პანკრეასის სადინარების მდგომარეობა. უსბ-ით და ატ-ით შესაძლებელია დემონსტრირებული იყოს დილატირებული სანაღვლე სადინარი. ენდოსკოპური უსბ, ხრახნური ატ, მაგნიტურრეზონანსური ქოლანგეოგრაფია ზუსტად აჩვენებენ საერთო სადინარის სტენოზს.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევით შეიძლება დადგენილ იქნეს ნაღვლის დინების შესუსტება.

ქოლელითიაზის დიაგნოსტიკის ყველაზე პირდაპირი მეთოდია მრმმ, მით უმეტეს, რომ კენჭის აღმოჩენის შემთხვევაში იმავდროულად არის შესაძლებელი სადინარიდან მისი გამოღება. გასათვალისწინებელია მეთოდის გართულებების მაღალი სიხშირე – თითქმის 18%. მრმმ-ის მსგავსად, კანისა და ღვიძლის გავლით

გაკეთებული ქოლანგიოგრაფია იძლევა ყველაზე პირდაპირ და ზუსტ მონაცემებს ობსტრუქციის მიზეზის, ლოკალიზაციისა და ხარისხის შესახებ.

2-3 სმ-ზე მცირე ზომის კენჭების (მიკროლითიაზის) გამოსაფლენად საჭიროა ყურადღებით ჩატარდეს ნაღვლის მიკროსკოპული გამოკვლევა. ნაღველს იღებენ მრკპმ-ის დროს ან 12-გოჯა ნაწლავის ენდოსკოპიისას, ქოლეცისტოქინინით სტიმულირების შემდეგ. გამოყოფილი ნაღვლის ფერი მერყეობს ოქროსფერ-მოყვითალოდან მუქ მომწვანო-ყავისფერამდე. იმ შემთხვევაშიც კი, როცა დადგენილია ქოლესტერინული კენჭები და სლადჯი, ლეიქლისმიერი ნაღველი თავისუფალია ქოლესტერინის მიკროკრისტალებისგან, რადგანაც ისინი კონცენტრირებულია ბირთვებში. შეგროვებული ნაღველი დაუყოვნებლივ უნდა იქნეს ცენტრიფუგირებული და გამოკვლეული. კრისტალების გამოვლენას მნიშვნელობა აქვს ახლად მიღებული ნაღვლის ანალიზის შემთხვევაში. შესაძლებელია გამოვლინება დეპოზიტების 2 ტიპის: ქოლესტერინული კრისტალების და ან კალციუმ-ბილირუბინული მარცვლების. ქოლესტერინის მიკროკრისტალები რომბისებრი ფორმის, სხივის ორმაგადამტეხი წარმონაქმნებია. ისინი საუკეთესოდ ჩანს პოლარულ მიკროსკოპში. თუ გამოკვლევა სათანადო დონეზეა შესრულებული, მათი ნახვა საკმარისი არგუმენტია მიკროლითიაზის სასარგებლოდ. ბილირუბინის მარცვლები არის მოწითალო-მოყავისფრო და მათი დაფიქსირება შეუძლებელია ჩვეულებრივი განათებით მიკროსკოპიისას.

მკურნალობა, პროგნოზი

WGO-OMGE-ს პრაქტიკული სახელმძღვანელოების კომიტეტის რეკომენდაციის თანახმად, ქოლეცისტექტომია არ იძლევა რა არავითარ უპირატესობას უსიმპტომოდ მიმდინარე და გართულებების გარეშე მომხდარი პირველი შეტევის შემთხვევებში, ხოლო ოპერაციის გართულებების რისკი ამტკიცებს კენჭის დატოვებით გამოწვეული გართულებების რისკს, აღნიშნული პაციენტებში ადრეული ქოლეცისტექტომიის ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. რეკომენდაცია გამონაკლისს უშვებს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ხანდაზმულ პირებისთვის (ზოგადად შაქრიანი დიაბეტი პროფილაქტიკური ქოლეცისტექტომიის ჩვენებად არ ითვლება), მათთვის, ვინც სურავდა დაიკლო წონა ან აღენიშნება წონის ციკლური ცვლილებები, ვისაც აღენიშნება ავთვისებიანი გადაგვირების დიდი რისკის შემცველი კალციფიცირებული ე.წ. "ფაიფურის" ნაღვლის ბუშტი, იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც ცხოვრობენ ან ელით ხანგრძლივი ყოფნა ადგილებში, სადაც სასწრაფო დახმარების აღმოჩენა შეუძლებელია, გართულებების რისკ-რეაქციების მოქალაქეებისთვის, ან ავადმყოფებისთვის თქმოს ნაწლავის დიდი მონაკვეთის რეზექციით, მათთვის, ვინც იტარებს იმუნოსუპრესიულ მკურნალობას (ტრანსპლანტაციის შემდგომ), რაც ზრდის ქოლანგიტისა და ქოლელთიაზის საშიშროებას, ქოლელთიაზის ნამგლისებრუჯრედოვან ანემიასთან ასოცირების შემთხვევებისთვის.

კლინიკურად მანიფესტირებული ნაღვლკენჭოვანი დაავადების მკურნალობის ძირითად მეთოდად განიხილება გეგმური ქოლეცისტექტომია. ნაღვლოვანი კოლიკის მეორე შეტევა უკვე ითვლება ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებად. 1988 წელს **დუბიოს** (Dubio) მიერ არ მიზნით გამოყენებულ იქნა ენდოსკოპიური ტექნიკა. დღეს როგორც ნაღვლკენჭოვანი დაავადების, ასევე მწვავე ქოლეცისტიტის ამორჩეული მკურნალობა ლაპარასკოპიური ქოლეცისტექტომიაა. პაციენტი შეიძლება გაშვებულ იქნეს სახლში ქირურგიული მანიპულაციის პირველსავე დღეს და დაუბრუნდეს სამუშაოს რამდენიმე დღეში, მაშინ როდესაც ღია ქოლეცისტექტომიის შემთხვევაში ამას რამდენიმე კვირა სჭირდება. ენდოსკოპიური მიდგომის უპირატესობა გართულებების ნაკლები სიხშირეც, თუ ოპერაცია სრულდება გამოცდილი სპეციალისტის მიერ. თუქმა არსებობს სანადგვე სადინარების დაზიანების რამდენიმე გაზრდილი რისკი. გამოცდილი ქირურგისთვისაც კი ნაღვლის სადინარის დაზიანების სიხშირე შემთხვევათა 0,1%-ს შეადგენს.

ქოლეცისტექტომიის იშვიათ გართულებებს ასევე მიეკუთვნება ბუშტის სადინარის ნაცვლად ლეიქლის საერთო სადინარის გადაკეანება. მაგისტრალური ნაღ-

ვლსადენების დაზიანება უზშირესად ელინდება ოპერაციის პროცესშივე.

ქოლედოქოლითიაზის დროს მოსალოდნელი გართულებების თავიდან აცილების ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია. ამ ჩარევის შემდეგ მწვავე ქოლევცისტიტის განვითარების რისკი პირველი 3-5 წლის განმავლობაში არ აღემატება 5-20%-ს. სიყვითლის, ქოლანგიტის ან პანკრეატიტის განვითარებისას ეს მეთოდი შეიძლება იყოს მკურნალობის ერთადერთი საშუალება. პაპილოსფინქტეროტომია გართულებული ნაღველკენჭოვანი დაავადების ფონზე განვითარებული მწვავე ქოლევცისტიტის დროს არ კეთდება.

ქოლელითიაზის ან ქოლევცისტიტის ფონზე ნაღვლის საერთო სადინარში კენჭის არსებობისას ლოგიკურია თავდაპირველად გაკეთდეს ლაპარასკოპიული ქოლევცისტექტომია, შემდეგ კი – ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია კენჭის ექსტრაქციით. ენდოსკოპიური სფინქტეროტომიის შემდგომ ქოლევცისტიტის განვითარების აპლიან მცირე ალბათობის გათვალისწინებით, ეს მანიპულაცია ქოლევცისტექტომიამდე შეიძლება ჩაუტარდეთ ქოლელითიაზის და ქოლედოქოლითიაზის მქონე ხანდაზმულ (>70 წელი) ან დაბალი რისკის მქონე პაციენტებს. სფინქტეროტომია ქოლევცისტექტომიის წინ ასევე უტარდებათ პაციენტებს ნაღველკენჭოვანი დაავადებით და სიყვითლით (შრატის საერთო ბილირუბინი >5 მგ/დლ), ნაღვლის საერთო სადინარის დილატაციით (>7 მმ) ან ქოლევცისტექტომიამდე ნაღვლის სადინარში უსმ-ით ან კბ-ით კენჭის დაფიქსირებისას. კენჭები სანადღვე გზებში განმეორებით ჩნდება 12%-ზე მეტ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ხშირად ეს ხდება ხანდაზმულ პირებში, როდესაც სანადღვე სადინარის დიამეტრი არის 15 მმ და მეტი ან პირველი სფინქტეროტომია ჩატარდა ყავისფერი პიგმენტური კენჭების გამო.

ენდოსკოპიურ სფინქტეროტომიასთან შედარებით, პანკრეატიტის განვითარების გაცილებით მეტი რისკი არსებობს ოდის სფინქტერის ენდოსკოპიური ბალონური დილატაციის ჩატარებისას. ეს მეთოდი ძირითად სამკურნალო საშუალებას წარმოადგენს კოაგულოპათიით პაციენტებთან, რადგანაც სისხლდენის საშიშროება ბალონური დილატაციის შესრულებისას ნაკლებია, ვიდრე სფინქტეროტომიის დროს.

ბილიარული მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში, როცა დახმარება სწრაფად უნდა იქნეს აღმოჩენილი, ოპერაციის მსვლელობისას ქოლანგიოგრაფიის გაკეთების შესაძლებლობის არსებობისას, ქოლევცისტექტომიის წინ პრეპ-ის ჩატარების აუცილებლობა არ არის.

ლაპარასკოპიული ქოლევცისტექტომიის დროს ქოლედოქოლითიაზის გამოსარიცხავად საჭიროა ლაპარასკოპიული გამოკვლევა, აუცილებლობისას კი – საერთო სადინარის გახსნა ან ოპერაციის შემდეგ ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია. ოპერაციის დროს ქოლედოქოლითიაზე მიანიშნებს: საერთო სადინარში კენჭის პალპირება, საერთო სადინარის დილატაცია ან მისი კედლის გასქელება, ნაღვლის ბუშტში არსებობა მცირე ზომის კენჭებისა, რომლებსაც თავისუფლად შეუძლიათ ბუშტის სადინარის გაღლა. თუ ქოლედოქოლითიაზე პაციენტს ქოლევცისტექტომიის შემდეგ დაუდგინდა, კენჭის ექსტრაქციისთვის, ტრანსაბდომინალურ მიდგომასთან შედარებით, უპირატესობა ეძლევა ენდოსკოპიურ სფინქტეროტომიას.

დიდი კენჭების არსებობისას დახმარების მეთოდებად განიხილება ენდოსკოპიური ან გარეგანი ლითოტრიფისა, პირდაპირი ქოლანგიოსკოპია და სანადღვე სადინარის სტენტირება. პაციენტს, რომელსაც ჩაყენებული აქვს T-ს მაგვარი კათეტერი და კენჭი დაუდგინდა საერთო სადინარში, კენჭი შეიძლება გამოღებული იქნეს ამავე კათეტერით.

ბილიარულ ტრაქტზე ქირურგიული მანიპულაციების შემდეგ, ჩვეულებრივ, გეგმური ანტიბიოტიკოთერაპია არ ტარდება. ნაღველს ბიოქიმიური გამოკვლევებისთვის იღებენ ოპერაციის დროს. თუ სანადღვე გზების ინფექცია ცნობილი იყო ოპერაციამდე ან დადგინდა ოპერაციის დროს, მოწოდებულია, მიკრობული კულტურის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის ტესტის მონაცემების და ხელმისაწვდომობის გათვალისწინებით, ოპერაციის შემდეგ დაინიშნოს: (1) *ამპიცილინი* (500 მგ ვენაში

ყოველ 6 საათში) გენტამიცინთან (1,5 მგ/კგ ვენაში ყოველ 6 საათში) და მეტრონიდაზოლთან (500 მგ ვენაში ყოველ 6 საათში) ერთად; (2) ციპროფლოქსაცინი (250 მგ ვენაში ყოველ 12 საათში) ან (3) ცეფალოსპორინების III გენერაციის პრეპარატი, მაგ. ცეფაპერაზონი (1-2 გრ ვენაში ყოველ 12 საათში). ტ-კათეტერიდან ნაღვლის გამოკვლევა უნდა შედგეს კათეტერის ამოღების წინ, ჩვეულებრივ, ოპერაციიდან 3 კვირის შემდეგ.

არსევანის გაკეთება ღია ქოლეცისტექტომიის სასარგებლოდ შეიძლება იყოს აუცილებელი შემთხვევათა 2-8%-ში. ეს შემთხვევებია: (1) ნაღვლის ბუშტის ემპიემა ან განგრეპა; (2) ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია სუბდიაფრაგმული აბსცესის ან ღიფუზური პერიტონიტის განვითარებით; (3) ბაქტერიული ქოლანგიტი; ნაღვლის ბუშტისა და ნაწლავს შორის არსებული ფისტულით ნაწლავში მოხვედრილი კენჭის მიერ ნაწლავის სანათურის დაზიანება.

ორსულ პაციენტებს შეიძლება მიეცეს რჩევა ტკივილის კონსერვატიული მკურნალობის თაობაზე, მაგრამ განმეორებადი ბილიარული ტკივილის ან მწვავე ქოლეცისტიტის შემთხვევებში, უპირატესად მეორე ტრიმესტერში, შეიძლება შესრულდეს ლაპარასკოპიული ქოლეცისტექტომია.

ამბოპარად, სიმპტ(ოში) ქოლელითიკოსს უმარავეს შემთხვევაში ბართულაპების პროფილაქტიკის მიზნით ქოლელისტექტომიის ჩატარება არ ითვლება გამართლებულად. ამ შემთხვევაში ოპერაციის ბართულაპების რისკი მატია კანჯის ღატოვებით გამოწვეული ბართულაპების რისკში. თანაც ხანგრძლივმა დაპირებებმა აჩვენა, რომ ნაწლავში ქოლელის დაახლოვებით რამდენიმე თვით უსვრამს წინ ნაპისმირ მიმემ ბართულაპას.

ნაღვლოვანი კოლიკის შემთხვევებში ტკივილდამყუჩებელი პრეპარატების მუდმივი გამოყენება გაუმართლებელი, სიმპტომების შენიღბვისა და გართულებების დროული დიაგნოსტიკის გაძნელების გამო. "მოცდისა და დაკვირვების" ტაქტიკა გამართლებულია მხოლოდ უსიმპტომო მიმდინარეობის დროს.

ქირურგიულ მკურნალობაზე უარის თქმის ან პოსტოპერაციული გართულებების მაღალი რისკის შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს: ნაღვლის მუკეების პრეპარატები, ექსტრაკორპორალური მოკლეტალღური ლითოტრიფსია ან ენდოსკოპური პაპილოსფინქტეროტომია.

ნაღვლენჯოვანი ილეუსის (ნაღვლის ბუშტით წერილი ნაწლავის მწვავე დახშობის) ადეკვატურ მკურნალობად განიხილება ენტეროლითოტომია.

ქოლესტერიული კენჭების დაშლა ზოგჯერ შეიძლება მიღწეულ იქნეს ნმების - ხენოდეოქსიქოლის მჟავის (ხენოდიოლი, ხენოფალი) და უროდეოქსიქოლის მჟავის (ურსოფალი, ხოლუდექსანი), ხანგრძლივი, 2 წელიწადზე მეტი ხნის განმავლობაში პერორალური მიღებით. ეს პრეპარატები წარმოადგენენ ერთ-ერთი მეორადი ნაღვლის მჟავის, დეოქსიქოლის მჟავის, ნაწარმებს, ე.ი. მესამეულ ნმებს. პერორალურად მიღებისას წერილი ნაწლავებში ხდება მათი თიქსის სრული აბსორბცია მღივ ნაწლავში პასიური დიფუზიის, ხოლო თემოს ნაწლავში აქტიური ტრანსპორტის საშუალებით. შესაბამისად, ორივე პრეპარატი ჩაერთვის ენტეროჰეპატურ ცირკულაციაში. ენდოგენური ანალოგის მსგავსად, პერორალურად მიღებული ქენოდეოქსიქოლის მჟავას ნაწილი განიცდის ბიოტრანსფორმაციას ლიტოქოლის მჟავის წარმოქმნით. ორივე მჟავა ჰეპატოციტებში ახდენს ყვერმეტ 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარულ-კოენიმი A-რედუქტაზას ინიბირებას, რითაც ამუხრუტებს ქოლესტერინის პროდუქციას, ამცირებს მის სეკრეციას ნაღველში და ამით აუმჯოებს ნაღვლის ხსნადობას. მკურნალობის ფონზე კლებულობს ნაღვლის ლითოგენური (ქოლატო-ქოლესტერინული) ინდექსი. ამავე დროს, ამ პრეპარატების მოქმედებით ნაწლავებში ქვეითდება ცხიმების შეწოვა. ძირითადად გამოიყენება უროდეოქსიქოლის მჟავას პრეპარატები, რომელთაც გარდა ლითოლზური მოქმედებისა, ახასიათებთ ქოლერეტული, ჰეპატოპრეტექტორული, ჰიპოქოლესტერინემიული, იმუნომოდულატორული და ანტიაპოპტოზური ეფექტები. ამგვარი თვისებების გამო მათი გა-

მოყენების არეალი საკმაოდ ფართოა, მოიცავს ღვიძლის დაავადებების მკურნალობასა და პრევენციას, ნაღვლის რეფლუქსით გამოწვეული პათოლოგიების მკურნალობას. უროდოქსიქოლის მჟავა გამოიყენება როგორც კენჭების დაშლის, ასევე კენჭების წარმოქმნის პროფილაქტიკის მიზნით. მკურნალობა ხშირად არის ეფექტური ნაღვლის ბუშტის მრავლობითი მცირე ზომის "მოტივტივე" კენჭების შემთხვევაში. ლითოლის უპირატესად ექვემდებარებიან კენჭები, რომელთა დიამეტრი არის 5 მმ-ზე ნაკლები. 2 სმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე კენჭების დაშლა იშვიათად არის შესაძლებელი. პაციენტების ნახევარს მკურნალობის შეწყვეტიდან 5 წელიწადში ნაღვლის კენჭები თავიდან უეითარდებთ – ყოველწლიურად 10-10%-ს პირველი 5 წლის განმავლობაში. პრეპარატების ლითოლიზური ეფექტურობის აუცილებელი პირობაა ნაღვლის ბუშტის ნორმალური ფუნქციონირება, ბუშტის სადინარის განვლადობა და თემოს ნაწლავში გარანტირებული შეწოვა. წერილი კენჭების მოღონი მოცულობა არ უნდა იყოს ნაღვლის ბუშტის მოცულობის ნახევარზე მეტი. ძველი ქოლესტერინული კენჭების დაშლა არ ხდება. კენჭების ხსნადობას ხელს უშლის მის ზედაპირზე კალციუმის მარილებისა და პიგმენტების არსებობა. ზოგადი შემაფერხებელი მიზეზებიდან საყურადღებოა სიმსუქნე. თუ არ ხერხდება წონის შემცირება, ხანგრძლივად უნდა იქნეს გამოყენებული უროდოქსიქოლის მაქსიმალური დოზები.

უროდოქსიქოლის მჟავას მიღება შეიძლება ყოველდღიურად დოზით 7 მგ/კგ/დღე ან დღეგამოშვებით 8-13 მგ/კგ/დღე. ნაღველში პრეპარატის მაქსიმალური კონცენტრაცია აღინიშნება 10-14 მგ/კგ დღე-ღამის დოზის დროს. დოზის შემდგომი გაზრდით ნაღველში პრეპარატის კონცენტრაცია არ მატულობს. მტკიცებითი მდონინის მოთხოვნების შესაბამისად, დადგინდა მისი გამოყენების შემდეგი მარტივი სქემა – თუ პაციენტის წონა არ აღემატება 80 კგ-ს, ენიშნება 500 მგ (2 კაფსულა), თუ წონა 80 კგ-ზე მეტია, ენიშნება 750 მგ (3 კაფსულა). უროდოქსიქოლის კაფსულა შეიცავს 250 მგ უროდოქსიქოლის მჟავას, ხოლო *ხრულდექსანის* – 300 მგ-ს.

ნაიენები იქნა, რომ უროდოქსიქოლის მჟავას მიღება დღეში 500-600 მგ-ის რაოდენობით ამცირებს კენჭების წარმოქმნის ალბათობას წონის სწრაფი შემცირებისას, პარენტერალური კვების შემდეგად განვითარებული ქოლესტაზის, ნაღვლის ბუშტისა და სანაღველე გზების პიოკინეზური დისკინეზიის, ქოლესტატიტის შემდგომი მდგომარეობის დროს. ძირითადი სამკურნალო თუ პროფილაქტიკური კურსის დამთავრების შემდეგ შესაძლებელია პრეპარატების მუდმივი მიღება მცირე დოზებით.

ხეოდოქსიქოლის მჟავას დღიური დოზაა 15 მგ/კგ. ნებისმიერი ბრენდით მოწოდებულია 250 მგ-ის შემცველი კაფსულები.

როგორც უროდოქსიქოლის, ასევე ხეოდოქსიქოლის მჟავის პრეპარატებს იღებენ დღეში ერთხელ, საღამოს ძილის წინ და აუცილებლად აყოლებენ სითხეს (წყალს, ჩაის, წვენებს, რძეს).

ვინაიდან, ერთგვაროვანი მარეზულტირებელი შედეგის მიუხედავად, არის გარკვეული განსხვავება ამ ორ ნმ-ის მოქმედების მექანიზმებს შორის, მოწოდებულია მათი ერთდროული დანიშვნაც, თითოეულის 7-8 მგ/კგ/დღ-ის დოზით.

ეს პრეპარატები მოქმედებენ მხოლოდ მიღების პერიოდში. პერორალური ქოლერგოგით ან ულტრასონოგრაფიით კენჭების დაშლის დაფიქსირების შემდეგ მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს 2-3 თვეს. წამლის მიღების შეწყვეტას უმრავლეს შემთხვევებში მოსდევს ნაღველში ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატება და ის თანდათან ისევ ხდება ლითოგენური. მკურნალობის დროებით შეწყვეტა არ შეიძლება, რადგან ყველა ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება მკურნალობის კურსის თავიდან დაწყება.

დოქსიქოლის მჟავას წარმოებულების გამოყენების წინააღმდეგევენებია: რენტგენოპოზიტიური (კალციფიკირებული) კენჭები, ხშირად განმეორებადი ნაღვლის კოლიკა, სანაღველე სადინრების ნაწილობრივი და სრული ობსტრუქცია, ნაღვლის ბუშტისა და სანაღველე გზების ანთება, ნაღვლის ბუშტის ემპიემა, ღვიძლის

ან თირკმლების უკმარისობა, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, ენტერიტი და კოლიტი, ორსულობა და ლაქტაციის პერიოდი.

ლითოლიზური თერაპიის გვერდითი მოვლენებია: გულისრევა, ფაღარათი, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, ალტ-ს და ასტ-ს აქტიურობის ტრანზიტორული მომატება, კანის ქავილი, ნაღვლის კენჭების კალციფიცირება, ალერგიული რეაქციები. ამ გართულებების გამოწვევისას საჭიროა პრეპარატის დოზების დროებით შემცირება.

ერთადროული გამოყენებისას ალუმინის ჰიდროქსიდის შემცველი ანტაციდები აქვეითებენ ნმ-ების პრეპარატების შეწოვასა და ეფექტურობას, პერიორალური ჰიპოგლიკემიური საშუალებები (სულფანილ შარდოვანას პრეპარატები) კი, პირიქით, აძლიერებენ მათ მოქმედებას.

პაციენტების სწორად შერჩევისა და მკურნალობის წესის დაცვის შემთხვევაში წამლისმიერი ლითოტრიფისა 60-70%-ში იძლევა კონკრეტულების სრულ დაშლას 18-24 თვის განმავლობაში. საკონტროლო უსმ ტარდება ყოველ მომდევნო 6 თვეში. რეციდივის გამოვლენისთანავე საჭიროა მკურნალობის განახლება იმავე სქემით. განმეორებითი თერაპიის ეფექტურობა აღწევს 70-90%-ს. უსმ დაკვირვება შეიძლება შეწყდეს მხოლოდ 3-5 წლიანი რემისიის შემთხვევაში. მკურნალობისა და რეცივის ამგვარი ალგორითმი შემთხვევათა 80%-ში იძლევა განკურნებას. თუ ერთწლიანი მკურნალობის შემდეგ კენჭების რაოდენობა და ზომები არ მცირდება, პრეპარატების მიღება უნდა შეწყდეს უეფექტობის გამო.

პაციენტები წინდაწინ უნდა იქნენ გაფრთხილებული, რომ მკურნალობა ნმ-ებით არის ხანგრძლივი და ის არ წარმოადგენს ნაღვლოვანი ტკივილისა და გართულებების პროფილაქტიკურ ღონისძიებას. ამავე დროს ეძლევათ განმარტება, რომ წამლისმიერი ლითოტრიფისა არ ზრდის არც თავად დაავადების და არც ქოლეცისტექტომიის გართულებების რისკს.

ექსტრაკორპორალური მოკლტალღური ლითოტრიპსიით ხდება მოზრდილი კენჭების ფრაგმენტაცია, საკონტაქტო ზედაპირის მომატება, რაც აუმჯობესებს ნმ-ების მათზე ზემოქმედებას. 30 მმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე ერთი კენჭის კომბინირებული მკურნალობა ეფექტური აღმოჩნდა პაციენტთა 30-40%-ში. პროცედურა არ მოითხოვს ზოგად ანესთეზიას, ტარდება ამბულატორიულად და არ მოითხოვს განსაკუთრებულ პირობებს. მრავლობითი კენჭების შემთხვევაში მკურნალობის ეფექტურობა საგრძნობლად კლებულობს. ლითოტრიპსია არ ამცირებს კენჭების რეციდივების სიხშირეს. ლითოტრიპსიისა და ნმ-ებით მკურნალობის კომბინაცია შეერთებულ შტატებში ხანმოკლე დროის განმავლობაში გამოიყენებოდა 20 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე რენტგენოგატიური კენჭების შემთხვევებში. ამჟამად ის აღარ ითვლება ამორჩევით მეთოდად.

მირიციის სინდრომის მკურნალობა მოიცავს სანაღვლე გზების დრენირებას, ანტიბიოტიკების დანიშვნას, სითხეების ინტრავენურ გადასხმას და ქოლეცისტექტომიას.

ქოლელითიაზის პრევენციულ ფაქტორებს წარმოადგენენ ნახშირწყლების მცირე რაოდენობის შემცველი დიეტა და ფიზიკური აქტივობა. ქალებში კენჭწარმოქმნისგან დაცვის გარკვეულ პოტენციალს ავლენს ყავის მოხმარება, რისკი მცირდება ბოჭკოების მაღალი შემცველობის საკვების, კერძოდ, ხილისა და ბოსტნეულის გამოყენებით. მაშაქაცხეში დაავადების რისკს ენერგობალანსირებულ დიეტაზე მეტად ამცირებს დიდი რაოდენობით პოლი და მონოუაუმჯერებელი ცხიმების მიღება. ნაღვლოვანი კოლიკის პროფილაქტიკა მოიცავს სხეულის მასის ნორმალიზებას, ფიზიკური დატვირთვის გაზრდას, ცხიმისა და ტკბილი საკვების გამორიცხვას, რეგულარულ კვებას ყოველ 3-4 საათში, დღეში არანაკლებ 1,5 ლიტრი სითხის მიღებას. ამ მოთხოვნების შესრულება ერთიანი კომპლექსის სახით აღმოჩნდა საკმაოდ რთული, რის გამოც ნაღვლის კენჭების წარმოქმნის ქმედითი პროფილაქტიკა პრაქტიკულად არ არსებობს, გართულებების პროფილაქტიკა კი რადიკალური მეთოდების გამოყენებას გულისხმობს.

ნაღვლის კენჭების სპონტანურად დაშლის შესაძლებლობა ძალიან მცირეა. გამონაკლისის შეიძლება წარმოადგენდეს ორსულთა სიმპტომატური ქოლელითიაზი. ამ შემთხვევაში მშობიარობის შემდეგ მოსალოდნელია 0,5 სმ-ზე მცირე ზომის ქოლესტერინული კენჭების გაქრობა. სიმპტომებით გამოხატული ქოლელითიაზის დროს სპონტანური ლითოტრიაზის პრაქტიკულად არ ხდება.

უმრავლეს შემთხვევაში ქოლესისტექტომიით ხდება ნაღვლკენჭოვანი დაავადებიდან სრული განკურნება. იშვიათად კენჭები რჩება სანაღველ გზებში. ამგვარი რეზიდუალური კენჭების არსებობა განსაკუთრებით მოსალოდნელია ხანდაზმულ პირებში და ნაღვლის ბუშტის მრავლობითი კენჭების შემთხვევაში.

ქოლესისტექტომიის ლეტალური გამოსავალი 0,14-0,15%-ია. ის დამოკიდებულია პაციენტის წლოვანებასა და ფიზიკურ მდგომარეობაზე.

ქოლესისტექტომიამ შეიძლება გაზარდოს საყლაპავის, პროქსიმალური წერილი ნაწლავისა და კოლინჯის ადენოკარცინომის რისკი, რამდენადაც მატულობს დუოდენოგასტრალური რეფლუქსი და იცვლება ნაწლავის ექსპოზიცია ნაღველთან.

აღმოჩნდა, რომ ქალებში ქოლესისტექტომიიდან 15 წლის შემდეგ მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნაწილის კიბოს რისკი მხოლოდ უმნიშვნელოდ იზრდება.

ქოლესისტექტომიის შემდგომ ხშირდება ნაღვლის გასტროეზოფაგალური რეფლუქსი და დიარეა. დადგენილად ითვლება, რომ ქოლესისტექტომიაგადატანილ პირებს 1-2%-ში აღენიშნებათ ნმ-ების ნატრიუმზედამოკიდებული აპიკალური ტრანსპორტიორის კონცენტრაციისა და ფუნქციური აქტივობის დარღვევა, შედეგად კი — ფაღარათი. მათ ნმ-ების სეკვესტრირებადი მკურნალობა ესაჭიროებათ. ქირურგიული ჩარევების გახშირების თანადროულად სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს სანაღველ სადინარის დაზიანების პრობლემა.

დაავადების მიმდინარეობას და პოსტოპერაციულ პროგნოზს მნიშვნელოვნად ამძიმებს შაქრიანი დიაბეტი. ამ პაციენტებში გაცილებით დიდია ნაღველოვანი ტკივილის რეციდივებისა და მძიმე გართულებების რისკი. ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობა 15-20%-ია, რაც 4-5-ჯერ აღემატება შესაბამის მაჩვენებელს ზოგად პოპულაციაში. ეს არ ეხება კომპენსირებული დიაბეტის ფონზე შესრულებულ გვერდით ოპერაციებს. შაქრიანი დიაბეტით პაციენტებში წინასწარი მომზადების შემდეგ აღრეული ქოლესისტექტომიის ჩატარების უპირატესობა ეჭვგარეშეა.

მწვავე ქოლესისტიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთება ნაღვლკენჭოვანი დაავადების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულებაა, ის ვითარდება შემთხვევათა დაახლოებით 25%-ში. მწვავე ქოლესტიტის მხოლოდ 5-10%-ში არ აღინიშნება კონკრეტული ნაღვლის ბუშტში. მიკროფლორა ბუშტში ძირითადად ხდება აღმავალი გზით 12-გოჯა ნაწლავიდან, იშვიათად დაღმავალი გზით ნაღველთან ერთად და გაცილებით იშვიათად ლიმფოგენური ან პემატოგენური გზებით. მნიშვნელოვანი ხელშეწყობი ფაქტორია ნაღვლდენის დარღვევა, როგორც მექანიკური, ასევე ფუნქციური ხასიათის. ნაკლებად მნიშვნელოვანია ნაღვლის ბუშტის კედლის იშემია, გამოწვეული მისი გაჭიმვით. მწვავე ქოლესისტიტი, ჩვეულებრივ, ვითარდება, როცა კენჭი იჭედება ბუშტის სადინარში და ობსტრუქციას მოსდევს ანთებითი პროცესი. არის მითითება, რომ ზოგ შემთხვევაში ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთება შეიძლება გამოწვეული იყოს პანკრეატობილიარული რეფლუქსით. მიწს-ით პაციენტებში ინფექციის ეტიოლოგიური ფაქტორებია ციტომეგალოვირუსი, კრიპტოსპორიდოზი ან მიკროსპირიდოზი.

გაურთულებელი შემთხვევისთვის დამახასიათებელია ანთების ტიპური ნიშნები: ბუშტის კედლის შეშუპება და პიპერემია, ინფილტრაცია პოლიმორფულობითი ან უჯრედებით, სისხლჩაქცევები ლორწვეშა შრეში. ანთება კატარალურია, ის არ სცილდება ლორწოვან და ლორწვეშა შრეებს.

პროცესის პროგრესირებისას მატულობს ლეიოციტებით ინფილტრაცია, რაც მოიცავს ბუშტის კედლის ყველა შრეს, ჩირქოვანი ექსუდატისა და ჩირქროვების ჩამოყალიბებით. მოსალოდნელია ლორწოვანი გარსის დაწლულება ანთებითი სითხის ექსუდაციით ბუშტის გარეთა სივრცეში. ნაღვლის ბუშტი გადიდებულია, კედლები გასქელებულია, აქვს მეწამული-ლურჯი ფერი. ბუშტის შიგთავსი ჩირქოვანია. ანთება ვრცელდება პერტონეუმზე, ვისცერალური ფურცლის ზედაპირი დაფარულია ფიბრინული ნაღვლით.

განგრენოზული პროცესის განვითარებისას ადგილი აქვს ნაღვლის ბუშტის კედლის ნაწილობრივ ან მთლიან ნეკროზს. კედლის პერფორაციის შემთხვევაში ყალიბდება განგრენოზულ-პერფორირებული ქოლეცისტიტი.

კლინიკური სურათი, გარემოებაები

მწვავე შეტევა ხშირად დაკავშირებულია საცეცხის დიდი რაოდენობით ან ცხიმოვანი, მწვარე, სანელებლიანი საცეცხის, ალკოჰოლის მიღებასთან, ემოციურ დატვირთვასთან. ის ხასიათდება უეცრად განვითარებული მყარი ტკივილით ეპიგასტრიუმში ან მარჯვენა ფერდქეშა არეში. ტკივილი ირადირებს მარჯვნივ ბეჭის ქვედა კუთხისკენ, ლაიფზედა არეში, კისრის მარჯვენა მხარეს. 12-18-საათიანი პერიოდის შემდეგ ტკივილი შეიძლება თანდათანობით შემცირდეს. პაციენტთა 75%-ს აქვს პირღებინება ნაღვლით. ტიპურია ცხელება, შემთხვევათა ნახევარში გამოხატულია დაბადების სხედასხვა ნიშანი. თითქმის ყოველთვისაა მტკივნეულობა მარჯვენა ზედა კუადრანტში, ხშირია *მერფის* (Murphy), *კერის* (Kerry), *ორტნერის* (Ortner), *მუსსის* (de Mussy) სიმპტომებთან ერთად, რასაც, წვეულებრივ, თან ახლავს კუნთების დაჭიმულობა და მძიმე შემთხვევებში – რიკოშეტული ტკივილი (*ბლუმბერგის* სიმპტომი).

John Benjamin Murphy (1857-1916) არის ამერიკელი ქირურგი. მის მიერ აღწერილი სიმპტომი ითვლება მწვავე ქოლეცისტიტის მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად. ის "სუნთქვის შეაფერის სიმპტომის" სახელითაცაა ცნობილი. მარჯვენა ფერდქეშე მეცხრე ნეკნის მწვერვალის დონეზე (შეესაბამება ნეკნთა რკალის და მუცლის სწორი კუნთების მარჯვენა კიდის გადაკვეთის ადგილს) ცერის თანდათანობითი ზეწოლის დროს პაციენტი ვერ აკეთებს ღრმა ჩასუნთქვას ძლიერი ტკივილის გამო. ტკივილი და სუნთქვის უნებლიე შეკერა გამოწვეულია ჩასუნთქვის დროს ანთებითი ნაღვლის ბუშტის თითთან შეხებით. მსგავსი სიმპტომი აღწერა ინგლისელმა ქირურგმა Kerry-მ – ტკივილი ღრმა ჩასუნთქვის დროს იმავე (კერის) წერტილის პალპაციისას. ავსტრიელმა თერაპევტმა Norbet Ortner-მა მოგვაწოდა ნაღვლის ბუშტისა და სანაღველ გზების მწვავე ანთებითი პროცესისთვის დამახასიათებელი მარტივი ნიშანი – მტევნის ულნარული კიდით პაციენტის მარჯვენა ნეკნთა რკალზე სუსტი დარტყმები იწვევს ტკივილს. ფრანგი ექიმის Noel Francois Odon Gueneau de Mussy (1813-1885) სახელს ატარებს მწვავე ქოლეცისტიტის ხშირი სიმპტომი – მტკივნეულობა მარჯვენა მეგრდ-ლაიფ-დფრილის კუნთის ფეხებს შორის ხელით ზეწოლისას.

პაციენტთან ორგანოების სრული სიმეტრიული ადგილმონაცვლეობით აღნიშნული ნიშნები ვლინდება მარცხნივ იმავე წესით (Matsuura H., Hata H, 2019).

მუცლის პერკუსიით ყურადღებას იქცევს ტიმპანიტი, როგორც ნაწლავების რეფლექტორული პარეზის გამოვლინება. ნაღვლის ბუშტი ისინჯება შემთხვევათა დაახლოებით 15%-ში. სიყვითლე აღინიშნება დაახლოებით 25%-ში პერსისტული და მძიმე მიმდინარეობის დროს ქოლედოქოლითიაზის განვითარებისას.

სისხლში, ჩვეულებრივ, მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობა (12000-15000/მლ). შრატის საერთო ბილირუბინის დონე ნაღვლის საერთო სადინარის ობსტრუქციის გარეშე შეიძლება იყოს 1-4 მგ/დლ-ის ფარგლებში. მომატებულია ასევე შრატში ტრანსამინაზები და ALP, განსაკუთრებით (>300 ერთ/მლ) აღმავალი ქოლანგის შემოხვევაში. ზომიერად შეიძლება იყოს მომატებული შრატის ამილაზაც.

ქირურგიულ პრაქტიკაში განასხვავებენ მწვავე კალკულოზური ქოლეცისტიტის 3 კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმას: კატარალურს, ფლევმონოზურს და განგრეონოზულს (ნაღვლის ბუშტის პერფორაციით ან მის გარეშე). ნაღვლის ბუშტის ფლევმონა (ემპიემა) და განგრენა, ისევე როგორც ქრონიკული ქოლეცისტიტი, მწვავე ქოლეცისტიტის გართულებებადაც განიხილება.

კატარალური ქოლეცისტიტისთვისაა დამახასიათებელი ტკივილის ირადიაცია წელის არეში, მარჯვენა ბეჭში, მხარში, კისრის მარჯვენა ნახევარში. ტკივილი გამოწვეულია ბუშტის სადინარის ოკლუზიის პასუხად ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვების აპოლერგიებით. ხშირად ვითარდება ლეზინება კუჭის, შემდეგ კი 12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსით, რაც შევებს არ იძლევა. აღინიშნება სუბფებრილური ტემპერატურა, ზომიერი ტაქიკარდია. ენაზე შეიძლება იყოს თეთრი ნადები. მუცლის მარჯვენა ზედა კუადრანტი რამდენადმე ჩამორჩება სუნთქვით მოძრაობაში. პალპაციით მტკივნეულია ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არე, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. დადებითია მერფის და ორტნერის ნიშნები. ვითარდება ლეიკოციტოზი. ნაღვლიდან კოლიკისგან განსხვავებით მწვავე ქოლეცისტიტის დროს ტკივილის შეტევა უფრო ხანგრძლივია (რამდენიმე დღე) და თან ერთვის ანთების ნიშნები.

ფლევმონოზური ქოლეცისტიტის დროს ტკივილი გაცილებით ინტენსიურია, ძლიერდება ღრმა სუნთქვის, ხელების და სხეულის მდებარეობის შეცვლისას. ხშირია გულსისრქე მრავალჯერადი ლეზინებით. მძიმდება ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა, ტემპერატურა ფეხბრტყლიდან, მატულობს ტაქიკარდია. მუცელი რამდენადმე შეზერილია ნაწლავების პარეზის გამო, მისი მარჯვენა ნახევარი ჩამორჩება სუნთქვით მოძრაობაში, ნაწლავის ხმაინობა შესუსტებულია. პალპაციით მტკივნეულია მარჯვენა ფერდქვეშა არე, გამოხატულია კუნთების დაჭიმულობა, შეიძლება გაისინჯოს ანთებითი ინფილტრატი ან გადიდებული და მტკივნეული ნაღვლის ბუშტი. მერფისა და ორტნერის ნიშნების გარდა დადებითია რიკოშეტის ნიშანიც. მატულობს ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტარული ფორმულის გადახრით მარცხნივ, მაღალია ქმლ.

მუცლის მარჯვენა ზედა კუადრანტში ტკივილის, მტკივნეულობის, კუნთების დაჭიმულობის, სიციხიანობისა და ლეიკოციტოზის გახანგრძლივება ან პროგრესირება 24-48 საათზე მეტად მიუთითებს მძიმე ანთებასა და ნაღვლის ბუშტის განგრენის შესაძლებლობაზე. ეს მოსალოდნელია იმ შემთხვევებში, როდესაც ორგანიზმის დამცველი ძალები ვერ თრგუნავენ ვირულენტურ მიკროფლორას, დაქვეითებულია რეაქტიულობა და ქრონიკულობის რეგენერაციის უნარი. განგრენას მიზეზია ვაზოკონსტრიქციითა და ინტრავასკულარული კოაგულაციით გამოწვეული იშემია, რასაც ხელს უწყობს აორტისა და მისი ტოტების ათეროსკლეროზული დაზიანება. ნეკროზი იშვიათად ვითარდება პაციენტებში, რომლებსაც არა აქვთ სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი, იმუნოდეფიციტი ან არ არიან ხანდაზმულები. განგრენას შეიძლება მოჰყვეს ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია, ჩვეულებრივ – ბუშტის ირგვლივ აბსცესის, იშვიათად კი – გაერცყდებული პერიტონიტის ჩამოყალიბებით. ანთებითი პროცესის განგრეონოზულ ფორმაში გადასვლისას ადგილი აქვს ნაღვლის ბუშტის მგრძნობიარე ბოჭკოების სიკვდილს და ტკივილის რამდენადმე შემცირება ხანმოკლე დროით ქმნის გაუშჯობსების ილუზიას. მხარდი ინტოქსიკაცია და პერიტონიტის გენერალიზაცია ამძიმებს ზოგად მდგომარეობას. ზემოაღწერილ სურათს ემატება სისხლის ელექტროლიტური და მჟავა-ბუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, პროტეინურია.

სერიოზულ სირთულეს წარმოადგენს მწვავე ქოლეცისტიტისა და მისი გართულებების დიაგნოსტიკა ხანდახმულ პირებში. ამ კონტინგენტში დაქვეითებული რეაქტიულობის გამო დაავადებას აქვს წაშლილი მიმდინარეობა, ხშირად არ არის ინტენსიური ტკივილი, მუცლის კუნთების დაცვიით დაჭიმულობა, გამოხატული ლეიკოციტოზი.

არაკალკულოზურ ქოლეცისტიტზე ჩვეულებრივ შეიძლება ეჭვის მიტანა, როცა აუხსნელი ცხელება და ტკივილი მარჯვენა ზედა კვადრანტში ვითარდება რაიმე დიდი ოპერაციიდან 2-4 კვირის განმავლობაში ან მიიმე ავადმყოფობისას, როდესაც ავადმყოფს ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე არ მიუღია პერორალური კვება, მით უმეტეს, პოლიორგანული პათოლოგიის ფონზე.

ნაღვლის ბუშტის მწვავე ანთების გართულებებს მიეკუთვნება: ემპიემა ანუ ნაღვლის ბუშტის ჩირქოვანი ანთება, გაზწარმოქმნილი მიკრობებით (კლოსტრიდიებით) გამოწვეული მეორადი ინფექცია – ემფიზემატოზური ქოლეცისტიტი, წყალმანი, კედლის პერფორაცია, ნაღვლოვანი პერიტონიტი და ბუშტ-ნაწლავის ფისტულა.

ნაღვლის ბუშტის წყალმანი ვითარდება მაშინ, როდესაც მწვავე ქოლეცისტიტის მოვლენები კლებულობს, ბუშტის სადინარის ობსტრუქცია კი რჩება მყარად, იწვევს ნაღვლის ბუშტის გაფართოებას სუფთა ლორწოვანი სითხის დაგროვებით.

ლოკალური პერფორაციის შემთხვევაში ვითარდება პარაფიკალური აბსცესი. ნაღვლის ბუშტის შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაღვრისას სიკვდილიანობა აღწევს 25%-ს. პერფორაცია მეზობელ ორგანოში იძლევა ნაღვლის ბუშტის ფისტულებს 12-გოჯა ნაწლავში, განივ კოლინჯში ან კუჭში.

დიანოზოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტის ულტრასონოგრაფიით შეიძლება გამოვლენილ იქნეს კენჭის არსებობა, მაგრამ ეს მეთოდი არ ითვლება მწვავე ქოლეცისტიტის სარწმუნო დიაგნოსტიკურ ტესტად – მგრძნობელობა დაახლოებით 67%-ია, სპეციფიკურობა – 82%. ულტრასონოგრაფიით ელინდება მწვავე ქოლეცისტიტის შემდეგი ნიშნები: (1) სითხე ბუშტის ირგვლივ სივრცეში; (2) ბუშტის კედლის გასქელება და (3) სონოგრაფიული მეოფის ნიშანი. კედლების გასქელება დამახასიათებელია ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული ანთებისთვისაც, ამიტომ მხოლოდ ამ ნიშნის საფუძველზე მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის დასმა არ შეიძლება. გართულებული მწვავე ქოლეცისტიტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ნაღვლის ბუშტის ორმაგი კონტური და/ან ემფიზემატოზური (გაზის შემცველი) ნაღვლის ბუშტი.

მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოგრაფიულ რენტგენოგაუმტარი კენჭების ნახვა შეიძლება შემთხვევითა 15%-ში. მწვავე ქოლეცისტიტის უხშირესი მიზეზის ბუშტის სადინარის ობსტრუქციის დასადგენად გამოიყენება პეპატობილიარული სისტემის გამოკვლევა ^{99m}Tc -ით იმინოდიაცეტატის მჟავასთან კომპლექსში. ეს მეთოდი “იმინოდიაცეტატის მჟავით ღვიძლის (hepatik imino diacetic acid – HIDA) სკანირების” სახელით არის ცნობილი. იზოტოპური სკანირებით ნაღვლის ბუშტის ვიზუალიზაციის შეუძლებლობის მიზეზი არის ბუშტის სადინარის ობსტრუქცია. ტესტი სარწმუნოა, როცა ბილირუბინის დონე აღემატება 5 მგ/დლ-ს. მწვავე ქოლეცისტიტის დროს მისი მგრძნობელობა არის 98%, ხოლო სპეციფიკურობა – 81%. ცრუპოზიტიური პასუხი მოსალოდნელია ხანგრძლივი შიმშილის, ღვიძლის დაავადებისა და ქრონიკული ქოლეცისტიტის შემთხვევებში.

ლაპარასკოპიით ხდება ნაღვლის ბუშტის მორფოლოგიური ცვლილებების დადგენა.

მწვავე ქოლეცისტიტის კლინიკასთან ყველაზე ახლოსაა პეპტიური წყლულის პერფორაცია ან პენეტრაცია, მწვავე პანკრეატიტი, მწვავე აპენდიციტი აპენდიქსის მაღალი მდებარეობისას, დიაფრაგმის საყლაპავის ხერვლის თიაქარი, კოლინჯის კიბოს ან ღვიძლის ნაკეცის დიფერტიკულის პერფორაცია, ღვიძლის აბსცესი, მწვავე პეპატიტი, მარჯვენამხრივი პლევროპნევმონია და მიოკარდიუმის მწვავე იშემია. ტკივილისა და კუნთების დაჭიმულობის გამოკვეთილი ლოკალიზაცია მარჯვენა

ფერდქვეშა არეში, ტკივილის ირადიაცია ბუჭქვეშა არეში საკმაო მინიშნებაა მწვავე ქოლევცისტიტის დიაგნოზის სასარგებლოდ.

გემმარიტი არაკალკულოზური ქოლევცისტიტის მიზეზი შეიძლება იყოს კეან-ბოვანი პერიარტერიიტის შემთხვევაში ნალელის ბუშტის არტერიის დაზიანება.

მერფის სიმპტომი შეიძლება აღინიშნებოდეს ნალელის ბუშტის კიბოს შემთხვევაში, როდესაც სიმსივეს კედლის გაელით აზიანებს სეროზულ გარსს.

მკურნალობა, პროგნოზი

ყველა პაციენტი მწვავე ქოლევცისტიტით საჭიროებს პოსპიტალიზაციას, ქირურგიის მუდმივი მეთვალყურეობით. პერიტონიტის მოვლენების არარსებობისას მკურნალობა იწყება კონსერვატიული მეთოდებით.

მწვავე ქოლევცისტიტი ჩვეულებრივ, წყნარდება ობსერვატიული რეჟიმით, რომლის ძირითადი კომპონენტებია: ორალური კვების მოწესრიგება, ინტრავენურად კვება, ანალგეზია და ინტრავენურად ანტიბიოტიკების გაკეთება.

საკვების მიღება შეზღუდულია, აძლევენ მოლოდ ტუტე რეაქციის მქონე სითხეებს, ლიმიტირებულია ცილებისა და ცხიმების მიღება ნალელის ბუშტის მოტორული აქტივობისა და პანკრეასის სეკრეტორული აქტივობის შემცირების მიზნით.

ტკივილის შესამსუბუქებლად ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების გამოყენება არ არის სასურველი, რადგან ტკივილი შეგრძნების მნიშვნელოვანი დაქვეითება და ანთების ობიექტური ნიშნების წაშლა ძალიან აძნელებს დიაგნოსტიკას. ნარკოტიკული ტკივილდამაყუწებლები იწვევენ ოდის სფინქტერის სპაზმს, სანაღლე გზებში წნევის მომატებას, პანკრეასის წვენის დინების შეფერხებას, რაც მეტად არასასურველი მოვლენებია მწვავე ქოლევცისტიტის შემთხვევაში. *მორფე* უკეთესი შეიძლება იყოს *მეპერიდინი*, ვინაიდან უფრო ნაკლებად იწვევს ოდის სფინქტერის სპაზმს. ტკივილი შეიძლება შემცირდეს: (1) M-ქოლინერგული პრეპარატების ბლოკირებით – *ატროპინით*, *პლატიფილინით*, *პიოსციამინით*, *პიოსცინებუტროპილით* (*ბუსკოპანით*), *მეტოცინის იოდიდით*, (2) მიოტროპული სპაზმოლიზური საშუალებებით – *პაპავერინის ჰიდროქლორიდით*, *დროტავერინით* (*ნო-შპათი*); (3) კომბინირებულ პრეპარატ *ბარალგინით*. *ბარალგინს* აქვს გამოხატული სპაზმოლიზური, ტკივილდამაყუწებელი და სიცხის დამწვევი მოქმედება. გლუვი კუნთების რელაქსაციას იწვევს როგორც პირდაპირი მიოტროპული ეფექტით, ასევე, ნაწილობრივ, ანტიქოლინერგული ეფექტითაც. პირდაპირი მიოტროპული სპაზმოლიზური საშუალებები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს იმ შემთხვევაში, როცა არის ქოლინოლიზური საშუალებების გამოყენების წინააღმდეგჩვენება – გლაუკომა, წინამდებარე ჯირკელის აღენომა. ამ პრეპარატების მოქმედებით ქვეითდება შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების ტონუსი, მათი მოტორული აქტივობა, ხდება სისხლძარღვების ზომიერი გაფართოება. *ნო-შპას* ეფექტი, *პაპავერინთან* შედარებით, უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია. *ბუსკოპანი*, *პაპავერინი*, *ნო-შპა*, *ბარალგინი* გამოიყენებულია როგორც პერორალურად, ასევე ინექციების სახით გამოსაყენებლად. ყველა მათგანი ფრთხილად იხმარება გულის იშემიური დაავადების დროს და ორსულობის პერიოდში.

ანტიბიოტიკებიდან უპირატესობა აქვს დოსამე გენერაციის ცეფალოსპორინებს, როგორიცაა ცეფაპროზონი (*დარდემი*), დოზირებით – 1-2 გრ ყოველ 12 საათში, მძიმე შემთხვევებში – ყოველ 6 საათში, 500 მგ *მეტრონიდაზოლთან* ერთად.

განმეორებითი შეტების დიდი რისკის გამო (10%-ზე მეტი 1 თვეში და 30%-ზე მეტი 1 წელიწადში), პოსპიტალიზაციიდან 2-3 დღის შემდეგ კეთდება ქოლევცისტიტოზი, ძირითადად ენდოსკოპიური. ქოლევცისტიტოზია ითვლება მწვავე ქოლევცისტიტის მკურნალობის ყველაზე გამართლებულ მეთოდად. დროულად ჩატარებული ოპერაცია არის სრული გაჯანსაღების, შრომისუნარიანობის სწრაფი აღდგენის, გართულებების პრევენციის გარანტია. დროული ქირურგიული ჩარევისას ნაკლებია ტექნიკური სირთულეები, გაცილებით ნაკლებია ლეტალური შედეგი.

ნალელის ბუშტის განაგრენის ან პერფორაციის დადგენისას ქოლევცისტიტო-

მია კეთდება გადაუდებლად, იძულების წესით.

პაციენტის მდგომარეობის მიხედვით, ქოლერის ეტიოლოგია ტარდება გადაუდებლად (პერიტონიტის შემთხვევაში), სასწრაფოდ (1-2-დღიანი მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში), გადავადებულად (დაახლოებით 6-კვირიანი კონსერვატული მკურნალობის შემდეგ) და გეგმურად (მყარი რემისიის პერიოდში).

არაქირურგიული მკურნალობის არჩევის შემთხვევაში (ძირითადად შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ან ხანდაზმულ პაციენტებთან) ყურადღება უნდა მიექცეს სიმპტომების განმეორების, ნაღვლის ბუშტის განვითარების და ქოლანგიტის განვითარების პრევენციას. მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან ქირურგიული ჩარევის საჭიროება შეიძლება გადავადდეს ან, საერთოდ, დღის წესრიგიდან იქცეს მოხსნილი ულტრასონოგრაფიის კონტროლით ნაღვლის ბუშტის ასპირაციის, ქოლერის ცისტოსტომიის (ლაპარასკოპიული ხოლერის ცისტოსტომიის) ან ნაღვლის ბუშტში ენდოსკოპიური მიდგომით სტენტის ჩაყენების საშუალებით.

სიკედილიანობა ქოლერის ეტიოლოგიის შემდეგად ზოგადად 0,2%-ზე ნაკლებია. პეპატობილიარული ტრაქტის ქირურგია სარისკო პროცედურად ითვლება ხანდაზმულებში, რომელთა შორის სიკედილიანობა გაცილებით მაღალია. ტექნიკურად წარმატებული ქირურგიული პროცედურა პაციენტების საოპერაციოდ შერჩევა-მომზადების, სიმპტომების კომპლექსური შეფასების სწორად წარმართვის დამაგვირგვინებელი ეტაპია.

მუკლის ტკივილი, რომელიც ქოლერის ეტიოლოგიის შემდგომად აწუხებს პაციენტს, თავდაპირველი დიაგნოზის დაზუსტებას ან გადამოწმებას საჭიროებს. მისი მიზეზი, ჩვეულებრივ, არის პანკრეასის დაზიანება ან ქოლედოქოლითიაზი.

ქრონიკული ქოლერისტიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ქრონიკული ქოლერისტიტი არის შედეგი მწვავე ქოლერისტიტის განმეორებადი ეპიზოდების ან კენჭებით ნაღვლის ბუშტის კედლის ხანგრძლივი გაღიზიანებისა. ქრონიკული ანთება ნაღვლის ბუშტში სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული. ტიპურ მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ბუშტის კედლის გასქელება და ფიბროზი, ინფილტრაცია ანთებითი უჯრედებით. შემთხვევათა 4-5%-ში ბუშტის ნაოჭებზე არის ქოლესტერინის დეპოზიტებით წარმოქმნილი პოლიპოიდური გამსხვილებები. ეს წარმონაქმნები ჩანს შეუიარაღებელი თვალითაც და ცნობილია ქოლესტეროლოზის ანუ "ხენდროსები ნაღვლის ბუშტის" სახელწოდებით. ქრონიკული ქოლერისტიტის იშვიათი ვარიანტია ქანთოვრანულმორმატოზური ქოლერისტიტი. მას სახსიათებს ნაღვლის ბუშტის კედელში მორუხო-ყვითელი ფერის კვანძების ან სტრიების არსებობა. ეს მაკროელემენტები ცხიმებით დატვირთულ მაკროფაგებს წარმოადგენენ.

კალკულოზური ქრონიკული ქოლერისტიტის შესაძლო თანმდევი მოვლენებია: ნაღვლის ბუშტის ანთების გამწვავება, ნაღვლის საერთო სადინარში კენჭის არსებობა, ნაწლავის ფისტულოზაცია, პანკრეატიტი და იშვიათად – ნაღვლის ბუშტის კიბო. კალციფიცირებული ("ფაფურის") ნაღვლის ბუშტი განიხილება პათოლოგიად, რომელიც ხშირად ასოცირებს ნაღვლის ბუშტის კიბოსთან და მოითხოვს ქოლერისტიტის დიაგნოზს, თუმცა ნაღვლის ბუშტის კიბოს რისკი მეტია იმ შემთხვევაში, როცა კალციფიცირება იწყება ლორწოვანი გარსიდან და არა კედლის შიგნიდან.

არაკალკულოზური ქრონიკული ქოლერისტიტი შეადგენს ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული ანთების შემთხვევების დაახლოებით 5%-ს. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სტრესული სიტუაცია (მათ შორის, მძიმე ოპერაციები, ტრავმები), ნაღვლის ბუშტის

კედლის იშვია (მათ შორის, შაქრიანი დიამეტრის დროს). რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება: ოპერაციები გულზე, მუცლის ტრავმა, ნაღვლის ბუშტის ინფაზია პარაზიტებით, სწრაფი გახდომა, ხანგრძლივი პარენტერალური კვება, ორსულობა. გართულეების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ბაქტერიები.

კლინიკური სურათი, ბართულებები

მიმდინარეობის მიხედვით, შეიძლება გამოიყოს ქრონიკული ქოლეცისტიტის 4 ფორმა: ლატენტური, დისპეფსიით მიმდინარე, ტკივილით მიმდინარე და მორეციდივე. დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, პრობლემატურია პირველი ორი ფორმა – პაციენტს შეიძლება არ ჰქონდეს ჩივილები ან წარმოადგენდეს არასპეციფიკურ სიმპტომებს, როგორცაა სიმძიმის გრძნობა ეპიგასტრალურ არეში, გულმარვა, მეტეორიზმი, არასტაბილური კუჭის მოქმედება. ჩამოთვლილი მოვლენების აღმოცენება დაკავშირებულია ცხიმოვანი, შემწვარი, ცხარე საკვების მიღებასთან და ბლომად ჭამასთან. ტკივილის არსებობისას, ის არის მდორე ხასიათის, ლოკალიზებული ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ირადირებს მარჯვენა ბეჭის მიდამოში. პაციენტები აღნიშნავენ სისუსტეს, უხასიათობას (“ნაღვლიანი”), ადვილად აღზნებადობას. მორეციდივე ფორმა გულისხმობს განმეორებად ნაღვლოვან კოლიკას – უეცრად განვითარებულ ძლიერ ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა არესა და ეპიგასტრიუმში. შეტევის პროოცირებას ახდენს ცხიმოვანი და ცხარე საჭმელი, უარყოფითი ემოცია, ფიზიკური დატვირთვა, მენტრუაცია, ორსულობა. ტკივილს, ჩვეულებრივ, თან ახლავს გულისრევა და პირღებინება და მწვავე ქოლეცისტიტის ნიშნები. შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე. შეტევის დამთავრების შემეგ დაავადების სიმპტომები სწრაფად კლებულობს. ხანდაზმულ პირებში მოსალოდნელია სტენოკარდიული ფორმის განვითარება. ქოლეცისტიტის, მწვავე ქოლეცისტიტისა და ქრონიკული ქოლეცისტიტის მკურნალობაში ქოლეცისტექტომიის ფართოდ გამოყენების შედეგად ქრონიკული ქოლეცისტიტის კლასიფიცირება მიმდინარეობის მიხედვით ძირითადად ისტორიულ-აკადემიურ მნიშვნელობას ინარჩუნებს.

დაავადების გამწვავებისთვის დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მომატებული უმს, მოსალოდნელია შრატში ბილირუბინის, ტრანსამინაზების, ALP-ის და GGT-ის მომატება. არაკალკულოზური ქოლეცისტიტის შემთხვევაში ნაღვლის ბუშტის შიგთავსს აქვს მუავე რეაქცია, შეიცავს ლორწოს ფიფქებს, დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებს.

ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული ანთების გართულებებად ითვლება: (1) გამორთული ანუ შეჭმუხნილი ნაღვლის ბუშტი; (2) “ფაიფურის” ნაღვლის ბუშტი; (3) დესტრუქციული ქოლეცისტიტი, პერფორაციისა და პერიტონიტის რისკით; (4) მეორადი ბილიარული ციროზი; (5) პანკრეატიტი; (6) დეიდლის აბსცესი; (6) ნაღვლის ბუშტის კიბო.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს განვითარების რისკი იზრდება 3 სმ-ზე დიდი კენჭის არსებობისას და “ფაიფურის” ნაღვლის ბუშტის შემთხვევაში.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციური დიაგნოსტიკა

შბ-ით ქრონიკული ქოლეცისტიტის დროს გლინდება ნაღვლის ბუშტის გადიდება და მისი კედლის გასქელება (> 3 მმ-ზე).

პტ გამოიყენება პანკრეასის მდგომარეობის შესაფასებლად, აბსციდირების დასადგენად, ნაღვლის ბუშტის კიბოსთან დიფერენცირებისთვის.

ნაღვლის ბუშტსა და ნაწლავს შორის ფისრულის არსებობისას კონტრასტული ქოლანგიოგრაფიით შესაძლებელია სანაღვლე გზებში ჰაერის დაფიქსირება.

ქრონიკული ქოლევცისტიტის შემთხვევებში გამოსარიცხავია პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, ბილ, ნაღვლის ბუშტის კიბო, მწვავე აპენდიციტი, პანკრეატიტი, პეპატიტი, ფილტვების ანთება.

ნაღვლის ბუშტის ყველა ნაწილის კედლის პიპერალაზია შეიძლება იყოს მიომის (ადენომიომატოზის) გამოვლინება.

მკურნალობა, პროგნოზი

ქრონიკული ქოლევცისტიტის ქირურგიული მკურნალობა იგივეა, რაც მწვავესი. თუ არის ჩვენება, ქოლანგიოგრაფია შეიძლება გაკეთდეს ლაპარასკოპიული ქოლევცისტოსკოპიის პროცესში. ქოლედოქოლითიაზი შეიძლება ასევე გამოირიცხოს იქნეს ოპერაციის წინა და ოპერაციის შემდგომი მრძაბ-ით ან მრძაბ-ით. დროული ქოლევცისტექტომია წარმოადგენს ქრონიკული ქოლევცისტიტის გართულებების ყველაზე ქმედით პროფილაქტიკას.

შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ანტიბიოტიკები: *ცეფაზოლინი* (2-4 გრ/ დღ), *ამპიცილინი* (4-6 გრ/დღ), *გენტამიცინი* (3-5 მგ/კგ/დღ) ან *კლინდამიცინი* (1.8-2.7 გრ/დღ).

ქრონიკული ქოლევცისტიტი თავისთავად არ მიეკუთვნება არაკეთილსაიმედო დაავადებათა ჯგუფს. გამწვავებების დროს სიკვდილის მიზეზი არის მწვავე კორონარული უემარისობა ან პერიტონიტი. ქოლევცისტექტომიის შემდეგ არ არის გამოირიცხული კენჭის გაჩენა სანაღვლე გზებში.

ქოლანგიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

სანაღვლე სადინარების ანთების მიზეზია მათი გამტარებლობის დარღვევა და ინფიცირება. მწვავე ქოლანგიტი უპირატესად ნაღვლკენჭოვანი დაავადების გართულებას წარმოადგენს. ეს გართულება საკმაოდ ხშირია, უმეტესად ქალებში, ტენდენციით მატებისკენ წლოვანების მატების შესაბამისად. შემთხვევების უდიდესი ნაწილი მოდის 55-70 წლის პაციენტებზე.

კენჭის გარდა, სანაღვლე სადინარის ობსტრუქცია შეიძლება გამოწვეული იყოს: (1) პანკრეასის, საერთო სანაღვლე სადინარის, 12-გოჯა ნაწლავის დერილის ან მეტასტაზური სიმსივნის ზეწოლით; (2) სანაღვლე გზების პოსტოპერაციული სტრიქტურით; (3) პარაზიტების, მაგალითად, ასკარიდებით და ექინოკოკის კისტის ინვაზიით სანაღვლე გზებში; (4) სისხლის კოაგლებით; (5) სანაღვლე გზებში ჩაყენებული დრენაჟის დახშობით.

სანაღვლე გზების ინფიცირება შესაძლებელია: წერილი ნაწლავებიდან ბაქტერიების რეფლექსით, რასაც ხელს უწყობს ქოლედოქოენტეროსტოზია ან წერილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდა (კოლონიზაცია); ქოლევცისტიტის შემთხვევაში დაღმავალი გაერცვლებით ნაღვლის ბუშტიდან; პეპატოგენურად ბაქტერიემიის დროს. სანაღვლე გზების ინფექცია მოსალოდნელი გართულებაა ქირურგიული ჩარევებისა და რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევებისა.

ქოლანგიტის ყველაზე ხშირი ინფექციური აგენტია ნაწლავის ჩხირი (*Escherichia coli*).

კლინიკური სურათი, ბარათულებები

მწვავე ქოლანგიტის უხშირესი გამოვლინებებია ნაღვლოვანი ტკივილი, სიყვითლე და პექტიური ცხელება. ტკივილის, ცხელების (შემცივნების) და სიყვითლის კომბინაცია ცნობილია *შარკოს* (Charkot) ტრიადის სახელით. ის გეხდება მწვავე ქოლანგიტის შემთხვევების 70%-ში. გაცილებით იშვიათად დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან ჩამოთვლილთაგან ერთ-ერთი სიმპტომით. შარკოს ტრიადა, ცნობიერების სტატუსის შეცვლა და არტერიული ჰიპოტენზია, ცნობილი რო-

გორც *რეინოლდის* (Reynold) პენტადა, ახასიათებს მწვავე ჩირქოვან ქოლანგიტს და საჭიროებს ენდოსკოპიურ ჩარევას.

მწვავე ქოლანგიტის დროს გამოხატულია მწვავე ანთების ზოგადი ნიშნები. შემთხვევათა 90%-ში აღინიშნება პიპერბილირუბინემია და ALP-ის მომატება.

ქოლანგიტი შეიძლება გართულდეს: (1) ღვიძლის ბაქტერიული აბსცესით; *აბრაშის* სინდრომით – ქრონიკული ქოლანგიტის ფონზე ღვიძლის აღმავალი კოლინფექციით; (3) სეფსისით; (4) მეორადი სკლეროზირებადი ქოლანგიტით.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკის ამორწყვეთი მეთოდია პრჰპ ან სანაღლე გზების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა – ქოლანგიოგრაფია კანისა და ღვიძლის გავლით. უსბ, კტ და მრბ გამოიყენება ქოლანგიტის მიზეზის დასადგენად.

მწვავე ქოლანგიტის დიაგნოსტიკა მოითხოვს მწვავე ქოლეცისტიტის, მწვავე პანკრეატიტის, მწვავე აპენდიციტის, თირკმლის კოლიკის, ღვიძლის აბსცესის, ხანდაზმულ პაციენტებში კი ქოლანგიოკარცინომის გამორიცხვას.

მკურნალობა, პროგნოზი

აქტიური ანტიბაქტერიული მკურნალობის სახით მოწოდებულია *ამიცილინის* ან *ციპროფლოქსაცინის* შეუღლება ტობრამიცინთან ან *ამიკაცინთან* და *მეტრონიდაზოლთან*. ანტიბაქტერიული მკურნალობა ტარდება პარენტერალური კვების, ინფუზიური და დეზინტოქსიციური თერაპიის ფონზე.

აღმავალი ქოლანგიტით გართულებული ქოლედოქოლითიაზი წარმოადგენს ურგენტული პრჰპ-ის, სფინქტეროტომიისა და კენჭის ექსტრაქციის ჩვენებას. ამ შემთხვევაში მას ენიჭება უპირატესობა ქირურგიულ ჩარევასთან შედარებით. პრჰპ-ის წინ საჭიროა ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის საფუძვლიანი შემოწმება. პროტრომბინის დროს ნრმალური სიდიდე უნდა აღდგენილ იქნეს *ვიტამინი K-*ს ინექციით. ენაში გასაკეთებლად ინიშნება *ციპროფლოქსაცინი* 250 მგ ყოველ 12 საათში. ეს პრეპარატი კარგად პენეტრირებს ნაღველში და ითვლება ქოლანგიტის ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად.

დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე, ავადმყოფის ასაკზე. ზოგადად, ნაღველქეჩოვანი დაავადებით გამოწვეული ქოლანგიტი ითვლება კეთილსაიმედო პათოლოგიად. მძიმე პროგნოზი უზშირესად დაკავშირებულია სიმსივნის არსებობასთან.

სანაღვლე ტრაქტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

სანაღვლე ტრაქტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია: ერთეული ან მრავლობითი პაპილომა, ფიბრომა, ლიპომა, მიომა, მიქსომა, ადენოფიბრომა, ადენორომომა, კარცინოიდი. ჩვეულებრივ, ისინი ლოკალიზებულია ნაღვლის ბუშტის ფსკერზე, არის მცირე ზომის და ვითარდება უსიმპტომოდ. სანაღვლე სადინარის კარცინოიდი შეიძლება იძლეოდეს მეტასტაზებს. სიმსივნის ცალკეული ფორმები, მათ შორის ადენომატოზური პოლიპები, იშვიათია, მაგრამ ჯამურად კეთილთვისებიანი სიმსივნეების სიხშირე მატულობს. მაგალითად, ზოგიერთი მონაცემით ქოლეცისტექტომიების თითქმის მეხუთედში დაფიქსირებულია ნაღვლის ბუშტის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნ(ებ)ი. ამ სიმსივნეების საერთო მახასიათებელია ეგზოფიტური ზრდა, ბუშტის ღრუში პოლიპოზური წარმონაქმნის ფორმირებით. გარკვეულწილად პრაქტიკულ მნიშვნელობას მოკლებულია დისპლური ნაღვლის ბუშტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების კლასიფიცირების შესახებ. რამდენადაც უსბ-ითა და რენტგენოლოკონტრასტული მეთოდით წარმონაქმნის ხასიათის დადგენა აბარვალურია, ყველა შემთხვევაში საჭიროა ბუშტის ამოკვეთა. სიმსივნური ზრდის პროვოცირებასა და ხელშეწყობაში ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული ანთების როლი ეჭვგარეშეა, რასაც

ამ პათოლოგიათა ძალიან ხშირი თანხედრაც ადასტურებს. შესაბამისად, ანთებითი პროლიფერაცია (გრანულარული პოლიპები, ლორწოვანი გარსის პიპერპლაზია) და ე.წ. “ქოლესტერინული პოლიპები” გემშირითი სიმსივნეების ჩამოყალიბების პროცესის შემადგენელი ფორმებია. მხოლოდ აკადემიურ ღირებულებას ინარჩუნებს ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინარების კეთილთვისებიანი სიმსივნეების კლასიფიკაციაც, რომელიც ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ 1983 წელს იყო შემოთავაზებული შემდეგი სახით: (1) კითელიალური (პაპილარული) ადენომა, პაპილომა; (2) არაეპითელიალური სიმსივნეები, მარცვლოვან-უჯრედოვანი სიმსივნე (“მიოზლასტომა”); (3) ეპითელიუმის ანომალიები – პიპერ, მეტა და დიაპლაზია; (4) სიმსივნისდარი პროცესები: ნაღვლის ბუშტის კედლის გამოდრეკა, ადენომატოზური პიპერპლაზია, პროლიფერაციული ჯირკვლოვანი ქოლცისტიტი; (5) ფიბროქსანტოგრანულოზი; (6) პოლიპი ქოლესტერინული ან ფიბროზული; (7) პეტროტოპია კუჭის ან პანკრეასის; (8) სხვა – ტრავმული ნევრომა, ინფაზია პარაზიტებით, ნაკერის გრანულომა.

ნაღვლის ბუშტის პოლიპების (ლორწოვანი გარსის უზომო ზრდის) მიზეზებად განიხილება შთამომავლობით გადაცემული მიდრეკილება, არარეგულარული და არარაციონალური კვება, ქოლესტერინით მდიდარი პროდუქტების ჭარბად მიღება, ქრონიკული ქოლცისტიტი ქოლესტაზის დარღვევით, პეპტიტი. პოლიპები ნაღვლის ბუშტში შეიძლება იყოს მეზენქიმალური და ქოლესტერინული. ქოლესტერინული პოლიპი შესდგება ქოლესტერინისა და კალციფიცირებული ჩანაროებისგან, მჭიდროდ არის ფიქსირებული ბუშტის კედელზე და იწყებს მისი ფუნქციონირების შეფერხებას. შეიძლება აღწევდეს “გიგანტურ” ზომებს. ქოლესტერინული პოლიპის განვითარებას ხელს უწყობს: ალემენტარული სიმსუქნე, მიდრეკილება პიპერქოლესტერინემიისადმი, მწირი ფიზიკური დატვირთვა, კარდიოვასკულარული პრობლემები, ქრონიკული ქოლცისტიტი, მავნე ჩვევები, პიპოთირეოზი, ნაღვლის ბუშტის თანდაყოლილი ანომალიები.

კეთილთვისებიანად მიმდინარე ზრდა ხშირად უსიმპტომოა და მისი “აღმოჩენა” ხდება შემთხვევით მუცლის ღრუს ექსოკოპური გამოკვლევისას. ზოგჯერ პაციენტები აღნიშნავენ სიმძიმის გრძნობას და/ან ყრუ ხასიათის ტკივლის ეპიგასტრიუმში და/ან მიარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ქოლესტერინული პოლიპის შემთხვევაში შეიძლება იყოს პირის სიმწარე, კუჭის გადაესების შეგრძნება, მყარი გულისრევა, ზოგჯერ პირღებინებაც, კანის ქავილი, ხელისგულებისა და სკლერების ყვითლად შეფერვა, უფერო განავალი და მუქი შარდი ე.ი. 12-გოჯა ნაწლავში ნალექლის ჩადინების შეფერხება.

შსბ ავლენს მინიმუმ 1 მმ-ის სიდიდის წარმონაქმნებს. კენჭისგან განსხვავებით, პოლიპი არ იძლევა აკუსტიკურ ჩრდილს, არ იცვლის ადგილმდებარეობას ნაღვლის ბუშტის შერხევის ან პაციენტის სხეულის მდებარეობის შეცვლისას. ძბ გამოიყენება მხოლოდ კონტრასტირების ფონზე განსაკუთრებულ შემთხვევებში შესაძლებელია დაჟრდნობა ისეთ მაღალეფექტურ მეთოდებზე, როგორიცაა მაგნიტურ რეზონანსური ქოლანგოგრაფია და ენდოსკოპიური შსბ.

რამდენადაც ნაღვლის ბუშტის პოლიპებს აქვს მიდრეკილება მაღლიზნააციისადმი, მათი მართვა მოითხოვს გულდასმით მეთოდურობას. თუ მისი სიდიდე არ აღემატება 10 მმ-ს და წერილ ფეხზეა, შსბ-კონტროლი პირველი 2 წლის განმავლობაში ტარდება 6 თვეში ერთხელ, მსხვილი ფეხის შემთხვევაში კი – 3 თვეში ერთხელ. 2 წლის შემდეგ გამოკვლევა აუცილებელია ყოველწლიურად მოეღი ცხოვრების განმავლობაში. პოლიპის ზრდის გამოვლენისას გადაუდებლად კეთდება ქოლცისტექტომია.

ქირურგიული ჩარევის ჩვენებებია: (1) 2-ზე მეტი პოლიპია; (2) აქვს მსხვილი ფეხები; (3) ზომა 10 მმ-ზე მეტია; (4) განლაგებულია ბუშტის ყელთან ან სადინარში; (5) გარდა პოლიპისა, აღინიშნება კონკრემენტ(ებ)იც; (6) ზრდა წელიწადში 2

მმ-ზე მეტით; (7) ზრდაში ბუშტის კედლის ყველა გარსის წართეა; (8) შემაწუხებელი სიმპტომების არსებობა; (9) აეთვისებიანი ზრდის გამორიცხვის შეუძლებლობა.

ქოლესტერინული პოლიპების სპეციფიკური სამკურნალო კომპლექსია ურსოდეოქსიქოლის მჟავას პრეპარატები, ანალგეტიკები, ანტიბაქტერიული საშუალებები, ფერმენტები, ნაღვლმდენები და სტატინები. ქირურგიული მეთოდებიდან შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ქოლაციოსტოსტომია, ლიტოტრიპსია ან კონტაქტური ლითოლიზი, მაგრამ, უხშირესად, ქოლესტერინული პოლიპი იმდენად მჭიდროდ არის კაეშირში ბუშტის კედელთან, რომ ერთადერთ საშუალებად რჩება ქოლაციოსტეპტომია.

ნაღვლის ბუშტის კიბო

ეპიდემიოლოგია, რისკ-ფაქტორები, განვითარება

ნაღვლის ბუშტის კიბო ამ პათოლოგიის სხვადასხვა ლოკალიზაციას შორის 4%-ს შეადგენს. შემთხვევათა 80% მიდის ადენოკარცინომაზე. დაავადების სიხშირე მატულობს წლოვანების მატებასთან ერთად. ის ელინდება ნაღვლის ბუშტსა და სანაღველ გზებზე ოპერაციების დროს დაახლოებით 1-2%-ში. ქალებში 3-ჯერ უფრო ხშირია. გამორჩეულად ემართებათ ამერიკელ ინდიელებს.

დაავადებულთა 90%-ს აღენიშნება ნაღვლკენჭოვანი დაავადება. არის გარკვეული კაეშირი ქრონიკულ ქოლაციოსტიტთანაც. ქოლელითიაზის ფონზე განვითარებული ბაქტერიული ინფექცია საგრძნობლად ზრდის ამ გართულების საშიშროებას. რეალურია არსებობა პათოგენური ჯაჭვის: ქრონიკული ანთება → მეტაპლაზია → დისპლაზია → ნეოპლაზია. კიბოს გაჩენის რისკი აღწევს 25%-ს ე.წ. “ფაიფურის ნაღვლის ბუშტის” ანუ ნაღვლის ბუშტის კედლის კალციფიკაციების შემთხვევაში. აეთვისებიანი ტრანსფერმაციის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ასევე ნაღვლის ბუშტის პოლიპი, რომლის დიამეტრიც 1 სმ-ზე მეტია. გარკვეულ ხიფათს ქმნის ასევე სანაღველ სადინარების დაზიანება. გამოვლენილია დაავადებაზე პასუხისმგებელი გენეტიკური ფაქტორიც.

სიმსივნური ზრდისათვის დამახასიათებელია ადგილობრივი ინვაზია ღვიძლის ქსოვილში ან/და პერიტონეუმის ფურცელში, რაც დაავადების პირველად მანიფესტაციასაც კი შეიძლება განაპირობებდეს. ლიმფოგენური მეტასტაზირება მოსალოდნელია კვლევება, 12-ოჯგა ნაწლავისა და პერიპორტალურ ლიმფურ კვანძებში.

TNM სისტემის მიხედვით, ნაღვლის ბუშტის კიბო შემდეგი სახითაა კლასიფიცირებული: Tis – სიმსივნე არის; T1a – სიმსივნე ჩაზრდილია ძირითად მემბრანაში; T1b – სიმსივნე ჩაზრდილია კუნთოვან გარსში; T2 – სიმსივნე ჩაზრდილია კუნთოვანი გარსის გარეთ შემავრთებელ ქსოვილში, ვისცერალური პერიტონეუმისა და ღვიძლის წართვის გარეშე; T3 – სიმსივნე ახდენს სეროზული გარსის პერფორირებას და ჩაზრდილია ღვიძლში (შესაძლებელია პირდაპირი ინვაზიაც), მიმდებარე ორგანოში ან სტრუქტურაში; T4 – სიმსივნე ჩაზრდილია მთავარ პორტალურ ვენაში ან ღვიძლის არტერიაში ან ღვიძლის გარეთ რადიკალიზებული ორგანოსა და სტრუქტურაში; N1 – მეტასტაზია რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში; M1 – დაშორებული მეტასტაზია.

კლინიკური სურათი

ნაღვლის ბუშტის კიბო გამორჩეულად ვერაგული დაავადება, რომლის დიაგნოზირება ძირითადად ხდება მაშინ, როდესაც რადიკალური ქირურგიული დახმარება უკვე შეუძლებელია.

ყველაზე ხშირი სიმძრომი ტიპილი მკვლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში, ირადიაციით ზურგში. არაიშვიათად აღინიშნება გულისრეკა და პირღებინება. შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდაც. ქოლაციოსტეპტომიის შემდგომი დიაგნოზირება არც ისე იშვიათია.

დიაგნოსტიკა

ნაღვლის ბუშტის კიბოს დიაგნოზირება, ჩვეულებრივ, ხდება უსბ-ის და კონტრასტული სამფაზიანი სპირალური ძტ-ის საშუალებით. ამ გამოკვლევების პროცესშივე ხდება დაფიქსირება ღვიძლის დაზიანების: უცხო მასის, იშემიზირებული წილის ატროფია, დაუზიანებელი წილების კომპენსატორული პიკერტროფია. ძტ ასევე იძლევა საშუალებას დადგინდეს პროცესში რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების ჩართულობა. მცირე ზომის სიმსივნის გამოსაყვანად მეტ-ნაკლები წარმატებით გამოიყენება ენდოსკოპიური უსბ. ითვლება, რომ ამ მეთოდით უკეთესად, ვიდრე კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან ჩვეულებრივი უსბ-ით, შეიძლება დადგინდეს სიმსივნის სტადია, თუმცა ამ მეთოდის აუცილებელ გამოყენებაზე ჯერჯერობით ერთიანი აზრი არ არსებობს.

მკურნალობა, პროგნოზი

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ენდოსკოპიური ქოლაციციტექტომია T1a ან T1b, N0, M0 შემთხვევებში უზრუნველყოფს სიცოცხლის 5-წლიან ხანგრძლივობას 85%-ზე მეტი სიხშირით, T2 შემთხვევებში – 60%-მდე სიხშირით. T3 და T4 შემთხვევებში ქირურგიული დახმარების თაობაზე ერთსულოვნება არ არის. გაერცელებული პროცესის შემთხვევაში საჭიროა გაკეთდეს ქოლაციციტექტომია, ღვიძლის კიდური რეზექცია და რეგიონალური ლიმფადენექტომია ან დახმარება იყოს მხოლოდ სიმპტომატური ხასიათის – უზრუნველყოფილ იქნეს ნაღვლის შეუფერხებელი დინება.

ნაღვლის ბუშტის ინოპერაბელური კიბოს პროგნოზი არასასურველია – 5-წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 10%-ზე ნაკლებია, დამახასიათებელია მდგომარეობის სწრაფად მკვეთრი დამძიმება ეზოიტუსით, სიცოცხლის ხანგრძლივობა დიაგნოზის დასმიდან საშუალოდ 3 თვეა.

რადიო და ქიმიოთერაპიის ეფექტურობის შესახებ არ არსებობს ერთსულოვანი მოსაზრება.

სანაღვლე სადინარების კიბო

ეპიდემიოლოგია, რისკ-ფაქტორები, ბანვიტარება

სანაღვლე გზებში კიბო (ქოლანგიოკარცინომა) შედარებით იშვიათია (მაგ., აშშ-ის სტატისტიკით, ამ დაავადებაზე მოდის კიბოთი გარდაცვლილთა 3%-მდე), თუმცა აღინიშნება სიხშირის დრამატული მატება. უმეტესად ვლინდება 50-70 წლოვანების პირებში, რამდენადმე უფრო ხშირად – მაიკაცებში.

ქოლანგიოკარცინომის რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ხანდაზმულობა, ნაღვლის საერთო სადინარის კისტები (20 წლის განმავლობაში მაღლიგნიზაციის შემთხვევები არანაკლებ 14%-ია), ადენომა, პაპილომატოზი, კაროლის დაავადება, ბილიენტერალური ანასტომოზი, ასევე – წყლულოვანი კოლიტი, პირველადი სკლეროზირებადი ქოლანგიტი, პიკერთირფოიდიზმი, ქრონიკული პანკრეატიტი, მძიმე დამოკიდებულება ალკოჰოლზე, ღვიძლის ორთავათი ინფაზიის შედეგად განვითარებული ქრონიკული ქოლანგიტი (სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში), კონტაქტი ბენზოლის და ტოლუოლის ნაწარმებთან, ნადელკენჯოვანი დაავადება. ღვიძლშიდა (პერიფერიული) ქოლანგიოკარცინომის განვითარების რისკი მომატებულია პაციენტებთან HCV და HIV ინფექციებით, ღვიძლის არაალკოჰოლური დაავადებით, შაქრიანი დიაბეტით, სიმსუქნით.

შემთხვევათა დაახლოებით 2/3-ში სიმსივნე ლოკალიზებულია ღვიძლის კარის სიახლოვეს, ღვიძლის სადინარების შერთულში (გლატსკინის სიმსივნე), 1/4-ში – დისტალურ სეგმენტებში და ყველაზე იშვიათად – ღვიძლში. სიმსივნე არის სკირის ან პაპილომის ტიპის. მეტასტაზები ვითარდება უპირატესად რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებსა და ღვიძლში. შესაძლებელია ღვიძლის პირდაპირი ინფაზიც.

მოსალოდნელია ასევე ფისტულის ჩამოყალიბება ბილიარულ სისტემასა და მეზობელ ორგანოებს შორის.

კლინიკური სურათი

კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება იყოს უსიმპტომო ან ხასიათდებოდეს ქოლესტაზის გამოვლინებებით. ტიპურია კანის ქავილი და ყვითლად შეყვრილობა ტკივილის გარეშე. პროგრესირებადი სიყვითლე წარმოადგენს ქოლესტაზის ყველაზე ზოგად და ჩვეულებრივ პირველ გამოვლინებას განუზრუნვლად ღვიძლგარეთა სანაღლე სადინარებში სიმსივნის ადგილმდებარეობისა. ღვიძლის კართან არსებული სიმსივნე ადრევე შეიძლება იძლეოდეს მუცლის ტკივილს, საერთო სისუსტეს, უმადობასა და წონაში დაკლებას. ზოგადად კი, ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა მონაკვეთში ზურგში ირადიაციით, ნაღვლის კიბოსგან განსხვავებით, სადინარების სიმსივნის დროს ვითარდება მოვკინანებით. ტკივილი არავითარგვარაა – ის შეიძლება იყოს ნაღვლოვანი კოლკის ტიპის, მუდმივი ან პროგრესირებადი. უმადობა, წონაში დაკლება, ცხელება შემცირებით თანდართული ქოლანგიტის მანიფესტაცია. იშვიათად, სისხლსადენში სიმსივნის გახსნისა და კემობილიის შედეგად აღინიშნება სისხლით ღებინება (ჰემატემეზისი) და დეფეკაცია (მელენა).

მოსალოდნელია პეპტომეგალია და ღვიძლის გამკეოივება. სიმსივნის დისტალური ლოკალიზაციისას შესაძლებელია გადაიდებული ნაღვლის ბუშტის პალპირება, რაც საფუძვლად დაედო *კურვაზიეს კანონს*: პალპირებადი ნაღვლის ბუშტი ობსტრუქციულ სიყვითლესთან ერთად, ჩვეულებრივ, ავთვისებიანი დაავადების გამოვლინებაა. სინამდვილეში, კლინიკური გამოცდილების თანახმად, პალპირებადი ნაღვლის ბუშტი არის პათოლოგიური ნიშანი, რომელიც მხოლოდ შემთხვევათა ნახევარში არის დაკავშირებული სანაღლე გზების სიმსივნურ ობსტრუქციასთან. ზოგჯერ ხერხდება სანაღლე გზების სიმსივნის პალპირებაც. პროცესში პერიტონეუმის ჩართვისას შეიძლება განვითარდეს ასციტი.

ლაბორატორიული ნიშნებიდან აღსანიშნავია ALP-ს მნიშვნელოვანი მომატება და ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის მომატების ხარჯზე. ტრანსამინაზების ცვლილებები ნაკლებ მნიშვნელოვანია.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზის სანდოობას უზრუნველყოფს შსბ-ის კომბინირება ძტ-ქოლანგიოგრაფიასთან ან მაგნიტურ-რეზონანსურ ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიასთან. შსბ-ის და კონტრასტული საშუაზიანი სპირალური ძტ-ის გამოყენებით შესაძლებელია სიმსივნისგან პროქსიმალურად გაგანიერებული სადინარის დაფიქსირება. გასათვალისწინებელია, რომ ამ პაციენტებთან პრძპ შეიძლება იყოს მწვევე ქოლანგიტისა და სეფსისის მიზეზი. მაგნიტურ-რეზონანსური ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია გადმოინიშნით საშუალებას იძლევა, მოხდეს მთლიანად ბილიარული ხის ვიზუალიზაცია, გამოვლინდეს სისხლძარღვოვანი ინვაზია. ამ გამოკვლევით იხსნება ანგიოგრაფიის აუცილებლობა, ზოგ შემთხვევაში კი პრძპ-ისაც. მეოთხე შეიძლება აღიარებული ყოფილიყო პირველი რიგის დიაგნოსტიკურ საშუალებად, რომ არა ავთვისებიანი სტრუქტურების არასათანადო შეფასება. 1 სმ-ზე მცირე სიმსივნის გამოვლენა შესაძლებელია პშბ-ით, მაგრამ ხშირია ცრუპოზიტიური რეზულტატი.

დიაგნოზის პისტოლოგიური ვერიფიკაციის მიზნით ბიოპსიური მასალის მიღება ხდება კანისა და ღვიძლის გავლით ქოლანგიოგრაფიის ან პრძპ-ის საშუალებით. პროცედურის შესრულებას ართულებს გამოხატული ფიბროზი.

სიმსივნის გაერეკლების და მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრის მიზნით კეთდება გახსნილი ლაპარატომია.

პირველადი ქოლანგიტის შემთხვევებში ქოლანგიოკარცინომის გამოსარიცხად პერიოდულად უნდა კეთდებოდეს შრატში კარცინომებრიონალური ანტიგენის (CEA-ს) და კიბოს ანტიგენ 19-9-ის (CA 19-9-ის) განსაზღვრა.

მკურნალობა, პროგნოზი

ქირურგიული დახმარება უზშირესად შემოიფარგლება სანაღვლე სადინარში თვითგაგანიერებადი მეტალის მილის სტენტრებით კანიდან ღვიძლის გავლით ან პრჰპ-ის პროცესში. მეტალის სტენტი პლასტიკურთან შედარებით მეტადაა დაცული დახშობისგან, თუმცა ნაკლებია მისი ექსპლოატაციის ხანგრძლივობა. პლასტიკური სტენტი ჩვეულებრივ გამოიყენება პაციენტებთან სიცოცხლის მოკლე ხანგრძლივობით. კლატსკინის სიმსივნის დროს ზოგი საჭიროდ თელის ორმხრივ სტენტრებას, ზოგს საკმარისად მიაჩნია სტენტის ცალმხრივი ჩაყენება. ნაღვლის დრენირებამ შეიძლება შეამციროს ქავილი, ტკივილი და სეფსისის ალბათობა, ზოგჯერ სისუსტეც. ითვლება, რომ არაოპერაბელურ პაციენტებთან სტენტრების შემდეგ ფოტოდინამიკურმა თერაპიამ შეიძლება გაახანგრძლივოს სიცოცხლე.

სხივური თერაპიით შესაძლებელია ტკივილის მოხსნა და ნაღვლსადინარის კომპრესიის შემცირება. ქიმიოთერაპია ნაკლებად ეფექტურია.

რადიკალურ ჩარევას მიმართავენ იშვიათად – შემთხვევათა 10%-ზე იშვიათად. ნაღვლის საერთო სადინარის შემოფარგლული სიმსივნის შემთხვევაში შეიძლება შესრულდეს პანკრეატოდუოდენალური რეზექცია (უილის ოპერაცია), შემდგომში სანაღვლე სადინარის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაშვების ალდგენით. სიმსივნის ლოკალიზაციისას უფრო პროქსიმალურად ხდება მისი ამოკვეთა და ნაღვლის საერთო სადინარის რეკონსტრუქცია. ოპერაციების ეფექტურობა ლიმიტირებულია. რეკომენდებულია ოპერაციის შემდეგ სხივური თერაპია პირს ჩატარება.

სიმსივნის ღვიძლშიდა ლოკალიზაციისას ღვიძლის გადანერგვა რეკომენდებული არ არის დაავადების რეციდივების მაღალი ალბათობის გამო. თუმცა არის მონაცემები, რომ ქოლანგიოკარცინომის I და II სტადიებს შემთხვევებში ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ჩატარებული ქემორადიაციის შედეგად პაციენტთა 80%-ში მიღწეულ იქნა სიცოცხლის 5-წლიანი პერიოდი.

სანაღვლე უზების კიბოს პროგნოზი არაკეთილსამედოა. დიაგნოზის დასმისას შემთხვევათა 90%-ში სიმსივნე არაოპერაბელურია. ოპერაციის შემდეგ სიცოცხლის ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 12 თვეს. ამ პერიოდს რამდენიმე ახანგრძლივებს სხივური თერაპია. მეტასტაზირება მიმდინარეობს ნელა და, ჩვეულებრივ, არ არის სიკვდილის მიზეზი. ლეტალური ფინალის მიზეზებია ბილიარული ციროზი, ღვიძლშიდა ინფექცია აბსცესების განვითარებით, დაუძლეულება და სეფსისი. დაავადების შეუკავებელი პროგრესის შემთხვევაში აუცილებელია სათანადო პალიატიური დახმარების ორგანიზება.

პოსტქოლექციისტაქტომიური სინდრომი

პოსტქოლექციისტაქტომიური სინდრომის სახით გაერთიანებულია ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთის შემდგომ დარჩენილი თუ განვითარებული პათოლოგიური მოვლენები. კერძოდ, ამ ოპერაციის შემდეგ ხშირდება ნაღვლის დუოდენოგასტრო-ეზოფაგალური რეფლუქსი და დიარეა. დადგინდა, რომ ქოლექციისტაქტომირებულ პირებს 1-2%-ში აღენიშნებათ პეპატოციტებში ნმ-ების ნატრიუმზედამოკიდებული აპიკალური ტრანსპორტიორის კონცენტრაციის დაქვეითება, რაც დიარეის ერთ-ერთ მიზეზად ითვლება.

ქირურგიული ჩარევების გახშირების შესაბამისად, სულ მეტ მნიშვნელობას იძენს ოპერაციის დროს სანაღვლე სადინარის დაზიანების პრობლემაც.

ქოლექციისტაქტომიის შემდგომ ზოგს მყარად რჩება ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში, მეტეორიზმი და ცხიმოვანი საკვების აუტანლობა. ეს სიმპტომები შეიძლება იყოს ჯერ კიდევ ოპერაციამდე არსებული ეზოფაგიტის, პანკრეატიტის, რადიკულოპათიის ან ნაწლავების ფუნქციური დარღვევების გამოვლინება, მაგრამ მხედველობიდან არ უნდა გამოგვრჩეს ქოლექტომიითაზის ან სანაღვლე სადინარის სტრიქტურის არცთუ იშვიათი შესაძლებლობა. ტკივილის შე-

საძლო მიზეზებია ასევე ბუშტის სადინარის ნარჩენის დილატაცია, ამ დილატირებული სადინარით ნაღვლის საერთო სადინარის მოქანვა ან მის კედელში გრანულომატოზური პროცესის არსებობა. სანადღლე ტრაქტის პათოლოგიის უდავო მანევრებელია მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში ტკივილის, სიცხიანობისა და სიყვითლის თანაარსებობა. კენჭის ან სტრიქტურის გამოსაველენად შეიძლება გაკეთდეს ენდოსკოპიური უსბ ან მრძპბ.

ობსტრუქციული დაზიანების არარსებობისას საეარაუდოა ოდის სფინქტერის დისფუნქცია. გამოყოფენ დისფუნქციის 3 ტიპს: I ტიპის შემთხვევაში აღინიშნება "ღვიძლის ტესტების" მინიმუმ ორმაგად გადიდება, ღვიძლის სადინრის გაგანიერება (>12 მმ) და პანკრეატიტის განვითარების მაღალი რისკი; II ტიპის დროს – რომელიმე ამ ნიშნებიდან; III ტიპის დროს კი არ ვლინდება არც დილატაცია და არც ღვიძლის დაზიანების ბიოქიმიური ნიშნები, რაც სიმპტომების არაბილიარული გენეზის გამორიცხვას მოითხოვს (მაგ. პანკრეასის სფინქტერის დისფუნქციის). ოდის სფინქტერის დისფუნქციის პერსპექტიულ სკრინინგულ ტესტებად ითვლება მორფინის ინტრავენური შეყვანის შემდეგ ბილიარული ტრაქტის სინციტიგრაფია და სეკრეტიონის ინტრავენური შეყვანის შემდეგ მრძპბ-ის ჩატარება.

ოდის სფინქტერის I და II ტიპის დისფუნქციის ან მისი ტონუსის მომატების დაფიქსირებისას ყველაზე ეფექტური დამხმარე საშუალებაა ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია, თუმცა გარკვეულ შემთხვევებში ტკივილი მყარად ინარჩუნებს უწყვეტ ხასიათს. მოწოდებულია მკურნალობა კალციუმის არხების ბლოკერებით, გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტრატებით ან სფინქტერში ბოტულინის შეყვანა. რეურაქტურულ შემთხვევებში შეიძლება საჭირო გახდეს ქირურგიული დახმარება – სფინქტეროპლასტიკა ან ნაღვლის სადინარის ნარჩენის ამოკვეთა.

- Болезнь желчнокаменная в кн. : Справочник-путеводитель практического вр ча. 2000 болезней от А до Я., М., Геостар, 1999, 12 4-125
- Желтуха механическая в кн. : Справочник-путеводитель практического врача. 2000 болезней от А до Я., М., Геостар, 1999, 326-3278
- Лазовски И. Р. Справочник клинических симптомов и синдромов, М. Медицина, 1981, 511 стр.
- Ногаллер А. М. Заболевания желчного пузыря и желчных путей, М. Медицина, 1969, 375 стр.
- Опухоли желчного пузыря и желчных протоков в кн. : Справочник-путеводитель практического врача. 2000 болезней от А до Я., М., Геостар, 1999, 564 -565
- Тревис С.П.А., Тейлор Р.Х., Мисевич Дж. Дж, Гастроэнтерология, М. Мед.лит., 2002, 627 стр
- Холестит острый. В кн. Справочник-путеводитель практического врача. 2000 болезней от А до Я., М., Геостар, 1999, 968-969
- Холестит хронический. В кн. Справочник-путеводитель практического врача. 2000 болезней от А до Я., Геостар, 1999, 969-970
- Шкляр Б. С. Диагностика внутренних болезней, К. Гос.мед.изд. УССР, 1949, 664 с. .
- Bean D. W., Pack S.D., Rak K. M., Неинвазивные визуализирующие исследования желудочно-кишечного тракта: ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография , в кн.: Мак Нел ли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 767-804
- Friedman L. S. Liver, Biliary Tract & Pancreas Disorders, in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition, 582-629
- Friedman L.S. Hepatobiliary Cancers, in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition, 1436-1441
- Greenberger N.J., Paumgartner G. Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts. In Harrison's Gastroenterology and Hepatology, 2010, 439-458
- Johnson P.C.M., Meek J.C., Meek M.E., Metrics P.X. A Rare Cause of Biliary Obstruction. Gastroenterology, 2019, 156, 4, e5-e6
- Lee R.E. Кисты печени и желчных путей. В кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 337-343
- Martin R.F. Biliary Cysts: a Review and Simplified Classification Scheme. Surg. Clin. North Am., 2014, 94, 2, 219-232.
- Matsuura H., Hata H. Opposite Murphy's Sign. Gastroenterology, 2019, 156 ,4, 879-880
- Patini S.S., Braydon W.G., Dew T. et al. Fibroblast Growth Factor 19 In Patients with Bile Acid Diarrhoea: A Prospective Comparison of FGF19 Serum Assay and SeHCAT Retention. Alliment Pharmacol Ther., 2013, 38, 8, 967-976
- Shrestha R., Everson G. Болезни желчного пузыря. . В кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 337-343
- Viiavvargiva P., Camilleri M., Carlson P. et al. Performance Characteristics of Serum C4 and FGF19 Measurements to Exclude the Diagnosis of Bile Acid Diarrhoea in IBS-Diarrhoea and Functional Diarrhea. Alliment Pharmacol Ther., 2017, 46, 6, 581-588
- Vilavvargiva P., Camilleri M., Metrics P.X. Current Practice in the Diagnosis of Bile Acid Diarrhea. Gastroenterology, 2019, 156, 5, 1233-1238
- Visser B.C., Suh I., Way L.W., Kang S.M. Congenital Choledochal Cysts in adults. Arch. Surg. 2004, 139, 8, 855-860

წ ი ნ ა თ ქ მ ა

პანკრეასის დაავადებების დიაგნოსტიკა თანამედროვე მედიცინაშიც განიხილება "იმედების მსხვერვის" არეალად. რეტროპერიტონეალურად "დამაღული" ეს ორგანო პრაქტიკულად გასინჯვას არ ექვემდებარება. გაანინა რა ეგზოკრინული და ენდოკრინული ფუნქციის დიდი რეზერვი, პანკრეასის პათოლოგიის სიმპტომები და ნიშნები გამოიხატება მხოლოდ ღრმა დაზიანების შემთხვევაში. ითვლება, რომ ცხიმისა და ცილის მონელების დარღვევისთვის ჯირკვლის ქსოვილის 90%-ზე მეტი უნდა იყოს არაფუნქციონირებადი. პანკრეასის მძიმე პათოლოგიის დროსაც კი შეიძლება მხოლოდ მესობელი ორგანოს ან ორგანოების დაზიანების კლინიკა აღინიშნებოდეს. პირველ რიგში, ეს ხდება პათოლოგიურ პროცესში რეტროპერიტონეალური ქსოვილისა და იქ გამავალი ნერვების ჩართვას. პანკრეასის დაზიანებას ხშირად აქვს პოლსორგანული გამოხატულება. მრავალფეროვანია დაზიანების გამოწვევი მიზეზებიც. მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევათა მესამედში ეტიოლოგია რჩება დაუდგენელი. დასაშვებია ამ დაავადებების ერთიანი სტატისტიკური ანალიზი, რამდენადაც მწვავე პანკრეატიტი არაიშვიათად ქრონიკული პანკრეატიტის გამწვავების გამოვლინებაა. ორივე ვარიანტის სპეციფიკური გართულებაა ფსევდოკისტები, რომლებსაც, ჭეშმარიტი კისტებისგან განსხვავებით, აქვთ არა ეპითელიალური, არამედ ადგილობრივი მეზოთელიალური უჯრედების რეაქციის შედეგად განვითარებული ფიბროზული გარსი. პანკრეასის ანთება ქალაქის მოსახლეობაში დაახლოებით 20-ჯერ უფრო ხშირია სოფლის მოსახლეობასთან შედარებით. როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული პანკრეატიტის ძირითადი ხელშემწყობია ტოქსიკური და მექანიკური ფაქტორები. ასევე მნიშვნელობა აქვს მეტაბოლურ დარღვევებს, ალიმენტარულ და მედიკამენტურ ზემოქმედებას.

მწვავე პანკრეატიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

მწვავე პანკრეატიტი არის კუჭუკანა ჯირკვალში პანკრეოციტების ფერმენტულ აუტოლიზსა და ნეკროზიზზე მწვავედ განვითარებული დემარკაციული ასეპტიური ანთებითი რეაქცია, შემდგომი დესტრუქციითა და მეორადი ინფიცირებით.

გამოყოფილია დაავადების 3 კლინიკურ-პათომორფოლოგიური ფორმა: (1) ინტერსტიციალური პანკრეატიტი; (2) სტერილური პანკრეონეკროზი, რომელიც გაერცვლების მიხედვით შეიძლება იყოს ლოკალური ან გაერცვლებული, ხასიათის მიხედვით – ცხიმოვანი, კემორაგიული და შერეული; (3) ინფიცირებული პანკრეონეკროზი.

დაზიანება უხშირესად დაკავშირებულია ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებასთან (≈ 70%) და სანაღლე გზების დაავადებებთან (25-30%), როგორიცაა ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, წვეულებრივ 5 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე მოძრავი კენჭებით, ქოლდოქოლთიაზი, ფატერის დერლის სტენოზი. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს ასევე მიეკუთვნება: ჭარბცხიმიანი დიეტა (ჰიპერლიპიდემია – ხილში, მკერდის, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ქირურგიული ჩარევა პანკრეასზე ან მის მახლობელ ორგანოებზე, ტრავმა პანკრეასის დაზიანებით, ჯირკვალში სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა (ვასკულიტი, ემბოლია, თრომბოზი, სისხლძარღვის ლიგატურიზაცია), პანკრეატობილიარული სისტემის თანდაყოლილი ანომალიები, პანკრეასის ან დერლის სიმსივნე, მძიმე ალერგიული რეაქცია, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის დაავადებები (პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, დუოდენიტი, პარაპაპი-

ლარული დივერტიკული), ცელიაკია, მრძპპ, ვირუსული ინფექცია (ციტომეგალოვირუსით, ეპიდემიური პაროტიდი), პიპერკალცემია, პარათირეოდიტი, ურემია, პერიტონეალური დიალიზი და თირკმლის ტრანსპლანტაცია, გულ-ფილტვის ხელოვნური მართვა, გენეტიკური მუტაცია, წამლები (აზათიოპრინი, ტეტრაციკლინი, იზონიაზიდი, მეტრონიდაზოლი, მელკაპროპურინი, ტამოქსიფენი, ენალაპრილი, მეთილდოფა, ესტროგენები, თიაზიდები, სულფანილამიდები, გლუკოკორტიკოიდები, ვალპროის მჟავა). ჭეშმარიტად იდიოპათიურად რჩება მწვავე პანკრეატიტების შემთხვევების არაუმეტეს 20%.

ალკოჰოლური და იდიოპათიური მწვავე პანკრეატიტის განვითარების რისკი გაზრდილია თამბაქოს მწვეკვლებში. ხანდაზმული ასაკი და სიმსუქნე ზრდის მძიმე მიმდინარეობის რისკს.

მრძპპ-ის შემდგომი მწვავე პანკრეატიტი ყველაზე ხშირი იატროგენული გართულებაა, სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით და მნიშვნელოვანი ეკონომიკური ხარჯით. პანკრეასის მწვავე დაზიანების დამოუკიდებელი მიზეზი შეიძლება იყოს რთული კანულაცია, პანკრეასის სადინარის ინსტრუმენტაცია და ინიექცირება, ღრმა მავთულისმაგვარი სადინარი, პანკრეასის სფინქტეროტომია, ინტაქტური სფინქტერის ბალონური დილატაცია, ტრასპაილარული სტენტირება მეტაღის სტენტით.

დაავადება უფრო ხშირია 30-დან 60 წლამდე ასაკში, 2-ჯერ უფრო მეტად ვითარდება ქალებში. შეერთებულ შტატებში ის წარმოადგენს პოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირ მიზეზს გასტროინტესტინალურ დაავადებებს შორის.

წამოთვლილი ფაქტორების არსებობისას პანკრეასის დაზიანება შეიძლება უკავშირდებოდეს ფაქტურის დერიდის შემუშავებასა და ობსტრუქციას, ვირუსუნების სადინარში წნევის მომატებას, ნაღლის რეფლუქსს პანკრეასის სადინარებში ან აცინარულ უჯრედებზე პირდაპირ მასტიმულირებელ ზემოქმედებას. ალკოჰოლი იწვევს ოდის სფინქტერის სპაზმს, ნაკადის შეფერხებას და პანკრეასის წერტილ სადინარებში წნევის მომატებას. ამასთან ერთად ალკოჰოლით ხდება კუჭის წენისა და მარილმჟავას პროდუქციის გაძლიერება, რაც, თავის მხრივ, იწვევს სეკრეტინის სეკრეციის სტიმულირებას, რის შედეგადაც ადგილი აქვს პანკრეასის ეგზოკრინულ კიპერსეკრეციას. ორსადინარიანი პანკრეასის (pancreas divisum) შემთხვევაში მწვავე პანკრეატიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს მცირე დერიდის სტენოზი და დამატებით სადინარში ნაკადის შეფერხება. ნაღვლოვანი მიკროლითიაზი ან ოდის სფინქტერის პანკრეასის ნაწილის დისფუნქცია ხშირად მიმდინარეობს "იდიოპათიური" მწვავე პანკრეატიტის ნიღბით.

დაავადების პათოგენეზის საკვანძო ეტაპი არის ფერმენტული აუტოლიზი (ნეკროლიზი) დემარკაციული ანთებითი რეაქციითა და მიკროთრომბების განვითარებით, რასაც პროგრესირების შემთხვევაში თან დაერთვის როგორც ნეკროზის ადგილობრივი გართულებები, ასევე პანკრეატოგენური ტოქსემია, პემოლინამიკური ძერები და პარენქიმული ორგანოების დისფუნქცია.

ფერმენტულ თვითმონელებას ახორციელებენ ფოსფოლიპაზა A და ლიპაზა, რომელთა გამოყოფაც ხდება აქტიური ფორმით. პანკრეასის ლიპაზა ჯანმრთელ ქსოვილს ვერ აზიანებს. ის უჯრედებში აღწევს მას მერვ, რაც ფოსფოლიპაზა A არღვევს მათ მემბრანას. ვითარდება ცხიმოვანი პანკრეონეკროზიზის კერები, რომლებიც ანთებითი ლილვით არიან იზოლირებული ჯანმრთელი ქსოვილისაგან. პათოლოგიური პროცესის ამ ეტაპზე ყალიბდება ე.წ. ცხიმოვანი პანკრეონეკროზი. ლიპაზით დაზიანებულ პანკრეოციტებში ცხიმოვანი მჟაღების დაგროვების შედეგად ხდება pH-ის გადახრა 3,5-4,5-მდე, რაც იწვევს უჯრედშიდა ტრიფოსფინის ტრიფოსინი ტრანსფორმირებას. ტრიფოსინი ააქტიურებს პროტეოზური ფერმენტებს, რითაც ირთვება პროტეოლიზური პანკრეოციტების პროტეოლიზური ნეკროზიზის პროცესი. ტრიფოსინის ზეგავლენით ასევე ხდება ცვლილებები კალიკრეინ-კინინების

სისტემაში, იცვლება ფიზიკური და სისხლის შედეგება. შედეგად ვითარდება თირკმლების, ფილტვების, ღვიძლის და გულის დაზიანება.

პანკრეატიტის პათოგენეზის მნიშვნელოვან კომპონენტს, ეტიოლოგიისგან განურჩევლად, წარმოადგენს აუტოლიზური პროცესისთვის ხელის შეწყობა ანთებითი რეაქციის მხრიდან, კერძოდ, ჟანგბადის აქტიური ფორმების კონცენტრაციისა და ცხიმების ზეუბნითი დაზიანების დონის მომატების გზით. ჟანგბადის აქტიური ფორმების ძირითადი წყარო ნეიტროფილებია. მათი სტიმულაცია იწვევს ე.წ. "რეს-პირატორულ აფეთქებას", რომლის დროსაც ადგილი აქვს გლუკოზის მოხმარებისა და ლაქტატის გააქტიურებას – ნეიტროფილების გააქტიურებიდან რამდენიმე წამში მათ მიერ ჟანგბადის აქტიური ფორმების პროდუქცია იზრდება 100-ჯერ და მეტად. გააქტიურებული ნეიტროფილები გამოიმუშავენ დიდი რაოდენობით ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რის შედეგადაც ხდება მომეხსნა, სისხლძარღვთა კედლების განვადობის, ქსოვილების პერფუზიის ცვლილებები. ანთების კერაში არსებული ფერმენტებიდან დესტრუქციის განსაკუთრებული უნარით გამოირჩევა ნეიტროფილების ელასტაზა, რომელიც არღვევს უჯრედების გარსებს და უჯრედთა შორის არსებულ შემავსებელ ქსოვილოვან ტიხრებს, რითაც ხელს უწყობს ფერმენტული აუტოლიზის სწრაფ გავრცელებას კუჭუკანა ჯირკვალში და მის გარეთ. ნეიტროფილების მიერ გამოყოფილი ჟანგბადის აქტიური ფორმები იწვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, გააქტიურებული თრომბოციტების პროდუქტები კი, თავის მხრივ, ნეიტროფილების ადგენიობას და ქემოტაქსისს. ცხიმების ზეუბნითი დაზიანების გააქტიურების ნიშანია ასევე სისხლში მალონდილდეჰიდის დონის მომატება. ჟანგვითი სტრესის სხვა გამოვლინებებს წარმოადგენენ: ასკორბინის მჟავას კონცენტრაციის შემცირება, სემგმეტბირთიან ლეიკოციტებში ფოსფოლიპაზა A₂-ის და ელასტაზის შემცველობის მომატება. აღნიშნული ძვრები უდევს საფუძვლად მწვავე პანკრეატიტის გართულებებს.

ინფიცირების რისკი არ არის დამოკიდებული ნეკროზის სიდიდეზე.

კლინიკური სურათი, გართულებები

დამახასიათებელია მწვავე განვითარებული მყარი, პროგრესირებადი, მზურღავი ხასიათის ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც ძლიერდება სიარულისა და გულაღმა წოლის დროს და კლებულობს დამჯდარ მდგომარეობაში. ტკივილი ირადირებს ზურგში როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა მხარეს და ხშირად მოიხსენიება, როგორც "სარტყლისებური". ხშირია გულისრევა და პირღებინება. მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება სისუსტე, ოფლიანობა და უმადობა. შეიძლება იყოს მითითება შეტყვის წინ ალკოჰოლის ან ცხიმინის საკვების მიღებაზე. ზოგჯერ აღნიშნავენ წარსულში უფრო სუსტად გამოხატულ მსგავს ეპიზოდებს ან ნაღვლოვან კოლიკას.

მუცელი არის დატემული, უპირატესად ზედა ნაწილში, უხშირესად რიგიდობისა და რიკოშეტის ნიშნის (პასტერნაკის ნიშნის) გარეშე. შეიძლება იყოს შებერილობა, გაუვალობის განვითარებისას არ მოისმინება ნაწლავების ხმიანობა. ჩვეულებრივ აღინიშნება ტემპერატურის მომატება (39°C-მდე), ტაქიკარდია, პიპოტონია (შოკის მსგავსი), ფერმკერთი და წებოვანი კანი. უხშირესად ვითარდება სუსტი სიყვიითლი. მუცლის ზედა ნაწილში იშვიათად ისინჯება წარმონაქმნი, რომელიც შეიძლება იყოს ანთებითი პანკრეასი ან ფსევდოკისტა.

როგორც ინფიცირებული, ასევე სტერილური ნეკროზული პანკრეატიტი 5-10%-ში იძლევა გართულებებს, რაც ამ დაავადებისგან ლეტალობის ძირითადი მიზეზია.

მწვავე პანკრეატიტის ადგილობრივი გართულებებია: (1) პარაპანკრეატული ინფილტრაცია (რეტროპერიტონეალურად სითხის შემცველი მოცულობითი წარმონაქმნები, ომენტოპროსისი); (2) რეტროპერიტონეალური ქსოვილის ნეკროზული (ასეპტური) ფლევმონა (პანკრეასის, მსხვილი ნაწლავის, თირკმლის მახლობელი, მენჯის ან სხვა ლოკალიზაციის); (3) ფერმენტული (არაბაქტერიული) პერიტონიტი; (4) ფსევდოკისტა (სტერილური); (5) პანკრეასის, კუჭის და ნაწლავების შიგნითა და გარეთა ფისტულები; (6) სისხლდენა მუცლის ღრუში ან კუჭ-ნაწლავის სანათურში.

სისტემურ გართულებებს მიეკუთვნება: პანკრეატოგენური შოკი, სეპტიური შოკი და სხვადასხვა, ორგანოს უმარისობა.

მწვავე პანკრეატიტის დასაწყისში, ჩვეულებრივ, 24 საათის განმავლობაში, შეიძლება განვითარდეს თირკმლების მწვავე, უპირატესად პრერენალური უმარისობა. უხშირესი მიზეზია ცირკულაციაში არსებული მოცულობის მკვეთრი შემცირება, გამოწვეული სითხის გაფონდებით პანკრეასის სარეცელში და გაუფალობისას სითხის დაგროვებით ნაწლავის მარყუევში. იშვიათად შესაძლებელია შოკის გარეშე მოხდეს თირკმლების დერეფლების მწვავე ნეკროზი. პრერენალური აზოტემია 10 დღემდე გრძელდება. ზოგჯერ საჭირო ხდება პერიტონეალური დიალიზის ან პემოდიალიზის ჩატარება. პანკრეატიტოგენური შოკის შემთხვევათა 50%-ში, თირკმლების უმარისობის გარდა, მოსალოდნელია სუნთქვის უმარისობა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა.

მწვავე პანკრეატიტის სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, რომელსაც შეიძლება თან დაერთოს გულის დისფუნქცია. ეს გართულება ჩვეულებრივ ვითარდება მწვავე პანკრეატიტის დაწყებიდან მესამე-მეშვიდე დღეების ინტერვალში იმ პაციენტებთან, რომლებსაც სისხლის წნევის და შარდწარმოქმნის შესანარჩუნებლად სჭირდებათ სითხის დიდი მოცულობით შევსება.

ჩირქოვანი პროცესი, პანკრეასის აბსცესის ფორმირებით, რომელსაც ახასიათებს მაღალი სიცხე, ლეიკოციტოზი, ადგილობრივი დაჰიმულობა და წარმონაქმნის არსებობა ეპიგასტრიუმის არეში მოსალოდნელია მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობის მეექვსე კვირას ან უფრო გვიან. ამ დროს შეიძლება ასევე აღინიშნებოდეს გამოწვეული მარცხენა კელერის ღრუში ან ელენთის ევენის თორომბოზით გამოწვეული სპლენომეგალია. ნეკროზის ინფიცირებისგან განსხვავებით, ნეკროზის აბსციდირება დრენაჟის განხორციელებისას არ ხასიათდება მაღალი სიკვდილიანობით.

ფსევდოკისტა წარმოადგენს კავსულირებული ფერმენტებით მდიდარ სითხეს. მისი გამოვლენა ხდება მწვავე პანკრეატიტის განვითარებაზე ძა-მონიტორინგით. 6 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე ფსევდოკისტა თავისთავად განიცდის უკუგანვითარებას. ისინი ყველაზე ხშირად განლაგებულია პანკრეასში ან მის მახლობლად, მაგრამ შეიძლება ელინდებოდნენ ნებისმიერ ადგილზე, მაგალითად მედიასტენუმში ან რეტროპეტალურად. შემთხვევათა 15%-ში აღინიშნება მრავლობითი ფსევდოკისტა. მოსალოდნელია მათი მეორადად ინფიცირება, რაც მოითხოვს დრენირებას, რათა არ მოხდეს აბსციდირება. ანთებითი პროცესის ეროზირება სისხლძარღვში იწვევს კისტაში დიდი რაოდენობით სისხლის ჩაღვრას.

პანკრეასის სადინარის გახვერების ან პერიტონეუმის ღრუში ფსევდოკისტის დრენირების შედეგად ყალიბდება პანკრეატიტიმორი ასციტი. მისი გამოვლინება, ჩვეულებრივ, ხდება მწვავე პანკრეატიტისგან მორჩენის შემდეგ მუცლის გარშემოწერილობის თანდათანობითი გაზრდით და შრატში ამილაზის პერსისტული მატუბით. მუცლის ტკივილი არ აღინიშნება. ტიპური ნიშანია ასციტურ სითხეში მომატება ცილის (>3 გრ/ლ) და ამილაზის (.1000 ერთობ).

მწვავე პანკრეატიტის იშვიათი გართულებაა სისხლდენა ეროზირებული სისხლძარღვიდან ფსევდოანევრიზმისა და ნაწლავების ნეკროზის ფორმირებით, ქრონიკული პანკრეატიტი ($\approx 10\%$), მყარი შაქრიანი დიაბეტი და პანკრეასის ეგზოკრინული უმარისობა (იშვიათია მწვავე პანკრეატიტის ერთი ეპიზოდის შემდეგ).

დიანგნოსტიკა, დიფერენციალური დიანგნოსტიკა

მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევების 90%-ში პირველი 24 საათის განმავლობაში შრატში ამილაზისა და ლიპაზის დონეები, ნორმის ზედა ზღვართან შედარებით, 3-ჯერადად არის მომატებული. მათი ნორმალიზაცია ხდება დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის შესაბამისად. ლიპაზის მაღალი დონე რჩება უფრო ხანგრძლივად, ვიდრე ამილაზისა და ის რამდენადმე უფრო ზუსტად ასახავს დაავადების დინამიკას. დაავადების დასაწყისში პემოკონცენტრაციასა და ნეკროზულ პრო-

ცესზე მიანიშნებს პნეიმონიის 44%-ზე მაღალი მაჩვენებელი. ასევე შეიძლება აღინიშნებოდეს ლეიკოციტოზი (10.000 – 30.000/მლ), ჰიპერბილირუბინემია, ჰიპერგლიკემია, შრატში ALP-ის მომატება, ცვლილებები კოაგულოგრამაში, პროტეინურია, გლუკოზურია (შემთხვევითა 10-20%-ში), შარდის ნალექში მარცვლოვანი ცილინდრები, შრატში შარდოვანას აზოტის მომატება. დაავადების სიმძიმესთან კორელირებს შრატში კალციუმის შემცირება, რაც შეიძლება საპონიზაციის პროცესის განვითარებაზე მიანიშნებდეს. შრატში ალბუმინის ნორმალური შემცველობის ფონზე კალციუმის დონის დაქვეითება 7 მგ/დლ-ზე ქვევით ასოცირებს ტეტანისთან და არასაიმედო პროგნოზის მაჩვენებელია. დაავადების მიმე მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ასევე 48 საათში C-რეაქტიული ცილის მომატება 150 მგ/ლ-ზე ზევით. ნაღვლოვანი პანკრეატიტის ნიშანია შრატში ALT-ის დონის მომატება 150 ერთ/ლ-ზე ზევით. ჰიპერტრიგლიცერემიით გამოწვეული მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში შრატში ტრიგლიცერიდების დონე უსმოზე აღემატება 1000 მგ/დლ-ს. ასციტის ან პლევრალური გამონაჟონის განვითარებისას შესაბამის სითხეში აღინიშნება ამილასის შემცველობის მომატება. პტ-ზე მოსალოდნელია ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილება.

მუცლის ღრუს ჩვეულებრივი რენდგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლენილი იყოს ნაღვლის კენჭები, "გუშაგი მარუფი" (წერილი ნაწლავის ჰაერით სავსე სეგმენტი – უხშირესად მარცხენა ზედა კვადრანტში), "ჩამოჭრილი კოლინჯის ნიშანი" (განვი კოლინჯის პაერით სავსე სეგმენტი – პანკრეასის ანთების არესთან), ფილტვის ქვედა წილის ატელექტაზის ეიწრო ფოკუსი პლევრის ღრუში გამოჩენილი ან ამის გარეშე.

ულტრასონოგრაფიით ხშირად არ ხერხდება მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკა ნაწლავებში გაზების დიდი რაოდენობით არსებობის გამო, მაგრამ მეთოდი ეფექტურია ნაღვლოვანი კენჭების გამოსაგენად.

პტ გამოიყენება მწვავე პანკრეატიტზე ეჭვის არსებობისას პანკრეასის ზომაში გადიდების დასადგენად, ასევე უსველოკისტების გამოსაგენად და მუცლის ღრუს სხვა შესაძლო კატასტროფების გამოსარიცხად. მწვავე პანკრეატიტის პირველი 3 დღის განმავლობაში ცირკულირებადი მოცულობის აგრესიულად აღდგენის შემდეგ ჩატარებული პტ ენაში კონტრასტის სწრაფი ბოლუსით საშუალებას იძლევა, დადგენილ იქნეს პანკრეასში ნეკროზის უბნები და განისაზღვროს პროგნოზი.

თუმცა, ენაში კონტრასტული ნეოთიერების შეყვანა მოიცავს პანკრეატიტის გართულების და თირკმლების უკმარისობის განვითარების რისკს, რის გამოც არ გამოიყენება: თუ შრატში კრეატინინის დონე აღემატება 1,5 მგ/დლ-ს. დაავადების მესამე დღეს პერფუზიული პტ-ით პანკრეასში იშვიათი უბნების გამოვლენა განიხილება ნეკროზის განვითარების წინაშეგდგება ნიშნად. სითხის კოლექტორების არსებობას შეესაბამება სიკვდილიანობის მაჩვენებელი. პტ-ის კონტრასტული შესრულებული პანკრეასის ნეკროზული უბნის ბიოფსია მესამე დღეს შეიძლება გახდეს ინფიცირების მიზეზი, ძირითადად ნაწლავის მიკროორგანიზმებით. ეს გართულება სასიკვდილოა, თუ არ მოხდა ქირურგიული ჩარევა ულტიმატური მოთხოვნით. პტ-ით გაზის ბუშტების გამოვლენა მიანიშნებს ინფიცირებაზე გაწარმოებული მიკრობებით.

მრტ წარმოადგენს პტ-ის სრულფასოვან ალტერნატივას.

ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია გამოიყენება ფარული ბილიარული დაავადების (მკირე კენჭების, სლადჯის) გამოსაგენად და ციციენტებთან იდიოპათიური მწვავე პანკრეატიტით. ასევე იხმარება 40 წელზე ხანდაზმულ პირებთან მალიგნიზაციის გამოსარიცხად.

მრტ მწვავე პანკრეატიტის პირველი შეტევისას არ გამოიყენება, თუ შეტევა არ არის შეუღლებული ქოლანდიტთან ან სიყვილესთან ან აღმოჩენილია ქვა ნაღვლის საერთო სადინარში. ამ შემთხვევებში, განსაკუთრებით იდიოპათიური მწვავე პანკრეატიტის განმეორებადი შეტევებისას, უნდა განიხილებოდეს ენდოსკოპიური

ულტრასონოგრაფიის ან მაგნიტურ-რეზონანსური ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის გამოყენების საკითხიც.

ზოგიერთ შემთხვევაში მიკროლითიაზის არსებობის დასადგენად კეთდება ნაღვლის ასპირაცია და კრისტალებზე ანალიზი.

განმეორებადი პანკრეატიტის ერთ-ერთი მიზეზი – ოდის სფინქტერის დისფუნქცია შეიძლება გამოკვლეულ იქნეს პანკრეასის სადინარის სფინქტერის მანომეტრით [105 (625)].

რადგანაც პანკრეასის ნეკროზის ინიცირება ჩვეულებრივ წარმოადგენს ქირურგიული დახმარების ჩვენებას, საჭიროდ ითვლება ძმ-ის კონტროლით ნეკროზული ქსოვილის ბიოფსია, მასალის გრამის წესით შეღებვაც და ბაქტერიოლოგიურად შესწავლაც.

მწვავე პანკრეატიტის დიფერენცირება აუცილებელია მწვავე ტკივილით მიმდინარე დაავადებებთან, როგორიცაა დუოდენალური წყლულის პერფორაცია, მწვავე ქოლეცისტიტი, ნაწლავების მწვავე ობსტრუქცია, აორტის განშრეკებადი ანევრიზმა, თირკმლის კოლიკა და მწვავე მეზენტერიალური იშემია. შრატში ამილაზის მომატება ასევე შესაძლებელია ნაწლავების მაღალი ობსტრუქციის, გასტროენტერიტის, ეპაუერის (ნერწყვის ამილაზის ხარჯზე), ექტოპიური ორსულობის, ოპოიდების მიღების და მუცლის ღრუს ქირურგიის შემთხვევებში. ამათგან უმეტესობის დროს მომატებული შეიძლება იყოს ლიპაზის დონეც.

მკურნალობა, პროგნოზი

მიუხედავად იმისა, რომ მწვავე პანკრეატიტი უმრავლეს შემთხვევებში მიმდინარეობს მსუბუქად და უზშირესად რამდენიმე დღეში ექვემდებარება სპონტანურ უკუგანეთარებას, რეკომენდებულია, ასეთი ავადმყოფები იქნენ პოსპიტალიზებული და იმყოფებოდნენ ქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ. პაციენტები მძიმე მიმდინარეობით მოთავსებული უნდა იყვნენ ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

თერაპია უნდა იქნეს შერეული ინდივიდუალურად გამოწვევი მიზეზის, დესტრუქციის სტადიისა და ხასიათის მიხედვით. ამავე დროს, არის ყველა შემთხვევისთვის მისაღები ზოგადი დამხმარე ღონისძიებები – პანკრეასის გადაყენა “მოსვენებულ” მდგომარეობაში, ცირკულირებადი სითხის ენერგიული შევსება, საჭიროების მიხედვით ჯანგბადის დამატებით მიწოდება, ელექტროლიტების ბალანსირება, მეტაბოლიზმის ნორმალიზება და ტკივილის კონტროლი.

პანკრეასის “დასვენების” მიზნით პაციენტმა უნდა დაიცვათ დამზოგავი დიეტა და წოლითი რეჟიმი. მსუბუქი მიმდინარეობისას საკვები და სითხე ეძლევა ჩვეულებრივი გზით. ზომიერი სიძლიერის ტკივილის, გაუვალობის, მუცლის შეტერვის ან გულისრევის შემთხვევებში ტარდება ნაზოგასტრალური ასპირაცია და კვება. ნაზოგასტრალურ კვებას ენიჭება უპირატესობა ტოტალურ პარენტერალურ კვებასთან შედარებით, რომელსაც იყენებენ მხოლოდ საკვების ენტერალური მონელების შეუძლებლობის შემთხვევაში. ენტერალური კვება, ნაზო-გასტრალური ან ნაზოიუვინილური საკვები ზონდების საშუალებით, საჭიროა პაციენტებისთვის, რომლებიც ერთ კვირაზე მეტ ხანს იყვნენ ორალური კვების გარეშე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც საკვებისადმი ტოლერანტობა ნაწლავის გაუვალობასთანაა დაკავშირებული. პერორალურად კვება შეიძლება აღდგენილ იქნეს ტკივილის მნიშვნელოვნად შემცირებისა და ნაწლავის ხმოვანების გაჩენის, ასევე შრატში ამილაზის მკარად დაკლების შემდეგ. თავდაპირველად ეძლევათ მხოლოდ სითხეები, შემდეგ თანდათანობით ხდება მცირეცხიმიანი დიეტის გაუფასოება საკვების ამტანიანობისა და ტკივილის წარმოშობა-არწარმოშობის გათვალისწინებით.

მწვავე პანკრეატიტის მძიმე მიმდინარეობის უმრავლეს შემთხვევაში, განსაკუთრებით ნეკროზული პანკრეატიტის დროს, ადგილი აქვს სითხის გასვლას ცირკულაციიდან, რაც ინტრავენსულარული მოცულობის შესანარჩუნებლად მითითებს აგრესიულ ინტრავენურ ჰიდრატაციას. რეპიდრატაციის პროცესში პაციენტი მუდმივად იმყოფება მონიტორინგის რეჟიმში – რეგულარული ინტრავალებით ხდება დაკვირვება

ცენტრალურ ვენურ წნევაზე, სისხლში გაზებისა და მინერალების შემცველობაზე. ეონადან დამახასიათებელია ჰიპოკალცემიის განვითარება, მოსალოდნელი ტეტანიით, აუცილებელია ინტრავენუზად კალციუმის გლუკონატის შეყვანაც. ჰიპოალბუმინემიისა და კოაგულოპათიის არსებობისას საჭიროა შრატის ალბუმინის გადასხმა. მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის რისკის წარმოქმნისას უნდა გადაისხას კოლოიდური ხსნარები. შოკის პერისიტრებამ, სითხისა და ერთორციტების გადასხმის ფონზე, შეიძლება მოთხოვოს ვაზოპრესორების გამოყენება.

ტკივილის მოსახსნელად გამოიყენება *მეპერიდინი* – 100-150 მგ კეთდება კუნთებში ყოველ 3-4 საათში. ღვიძლის ან თირკმლების მძიმე უკმარისობის შემთხვევაში პრეპარატის დოზა უნდა შემცირდეს. *მორფი* დაწუნებულია ოდის სფინქტერის სპაზმის გამოწვევის გამო, მაგრამ ალტერნატიულ რეზერვად მაინც მოიაზრება. შემთხვევაში 20%-ში მოსალოდნელია ტკივილის რეციდივი.

ქოლელითიაზის ფონზე განვითარებული მძიმე პანკრეატიტის შემთხვევაში, განსაკუთრებით ქოლანგიტის, ჰიპერბილირუბინემიის (საერთო ბილირუბინი > 5 მგ/ლ) და სიყვითლის არსებობისას ნაჩვენებია ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია და კენჭის ექსტრაქცია.

საკამათოდ რჩება პანკრეასის სტერილური ნეკროზის ინფიცირებულ ნეკროზში გადაზრდის პრევენციის მიზნით ანტიბიოტიკების რუტინული გამოყენების საკითხი. პანკრეასის ნეკროზის შემთხვევათა დაახლოებით მესამედში ამის ჩვენება არ არსებობს, თუმცა არის მონაცემები, რომ პანკრეასის სტერილური ნეკროზის ინფიცირების, ასევე ლეტალობის, მანევრებლების შემცირება დაკავშირებული იყო ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენებასთან. რეკომენდებულია *იმოპენემის (ტიენამის)* 500 მგ დღეში 3-ჯერ ვენაში არა უმეტეს 2 კვირისა. მკურნალობა ასევე შეიძლება დაიწყოს დღეში 3-ჯერ 1,5 გრ *ცეფოქსიმი* (ზინაცეფის) ინტრავენური ინექციებით და გაგრძელდეს 250 მგ-ის დღეში 2-ჯერ პერორალური მიღებით. *მეოპენემი (მეოონემის)* და *ციპროფლოქსაცინ-მეტრონიდაზოლის* კომბინაცია კი არ აღმოჩნდა ეფექტური ნეკროზის, მულტიორგანული გართულებებისა და სიყვითლიანობის შემცირების მხრივ.

არის ინფორმაცია, რომ *სომატოსტატინი* და მისი ანალოგები, აქვეითებენ რა ფერმენტების სეკრეციას, ამცირებენ მოთხოვნილებას ტკივილდამაყუჩებლებზე, სასიკეთოდ მოქმედებენ დაავადების დინამიკაზე, მის შედეგზე – მათი გამოყენებისას ნაკლებია გართულებების სიხშირე და ლეტალობა. სომატოსტატინის ინფუზიით უმჯობესდება გორგლოვანი ფილტრაცია და თირკმლების პერფუზია, რაც მნიშვნელოვანია პანკრეასში დესტრუქციული პროცესის დროს თირკმლების მხრივ მოსალოდნელი გართულების პროფილაქტიკის თვალსაზრისით. *სომატოსტატინის*, ისევე როგორც პროტეაზების ინჰიბიტორ გაბექსილატ *მესილატის*, ინექციები ამცირებს პრძპ-ის შემდგომი მწვავე პანკრეატიტის სიხშირესა და სიმძიმეს. მიუხედავად ამისა ითვლება, რომ უმეტესი მონაცემები სომატოსტატინის (*ოქტრეოტიდის*, *სანდოსტატინის*) სარგებლიანობას არ ადასტურებენ და მწვავე პანკრეატიტის დროს მისი გამოყენების საკითხი გადაწყვეტილი არ არის.

პრძპ-ის შემდგომი მწვავე პანკრეატიტის სიხშირისა და სიმძიმის შემცირება დაფიქსირებულია *ალბუმინოლით*, *ინდომეტაციინით* (მაგრამ არა *დიკლოფენაკით*), *უდინოსტატინით* და პროტეაზების სხვა ინჰიბიტორებით მკურნალობის ფონზე, ასევე – პანკრეასის სადინარის ან მისი შესავალის სტენტირებით.

მწვავე პანკრეატიტი წარმოადგენს სერიოზული ქირურგიული ჩარევების უკუჩვენებას. მაგალითად, პეპტიკური წყლულის პერფორაციისას ლაპარატომიის დროს მწვავე პანკრეატიტის გამოვლენის შემთხვევაში გონიერულად ითვლება ინტერვენციიდან თავის შეკავება.

მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის ჩაწნარების შემდგომ მთავარი სამკურნალო ღონისძიება არის ლაპარასკოპიული ქოლცისტექტომია. ქოლცისტექტომია ან ქოლცისტოსტომია შეიძლება გაკეთდეს პანკრეატიტის მსუბუქი ფორმის ფონ-

ზეც, თუმცა ზოგ შემთხვევაში საკმარისი შეიძლება იყოს ენდოსკოპიური სფინქტეროტომია. მიიმე ნაღვლკენჭოვანი პანკრეატიტის დროს მრძა და სფინქტეროტომია კეთდება რაც შეიძლება ადრეულად. არის მოწოდება, ნაღვლკენჭოვანი დაავადებით გამოწვეული პანკრეატიტისა და ქოლანგიტის თანაარსებობისას 24 საათის ფარგლებში ჩატარდეს ე.წ. ურგენტული მრძა პაპილოტომიით. პერსისტული ქოლანგიოლითიასის შემთხვევაში ე.წ. ადრეული მრძა კეთდება 72 საათის ფარგლებში. ასეთი ჩარევის აუცილებლობაზე მიაჩნევენ არაინფაზიური გამოკვლევებით ნაღვლის საერთო სადინარში კენჭის გამოვლენა, სადინარის მყარი დილატაცია და სიყვითლის არსებობა. გაორებული პანკრეასის შემთხვევაში, შებრუნებითი პანკრეატიტის რისკის შესამცირებლად, შეიძლება გაკეთდეს მცირე დერილის სტენტირება ან მისი სფინქტეროტომია. აღსანიშნავია, რომ ჯერჯერობით ურგენტული და ადრეული მრძა-ისა და პაპილოტომიის სარგებლიანობა არასაკმარისად არის დასაბუთებული. ხშირი გართულებების გამო განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს არა მარტო სხვადასხვა ქვეყანას, არამედ ქვეყნების შიგნით არსებულ ცენტრებს შორისაც.

არსებობს რეკომენდაციები მწვავე პანკრეატიტის სხვა მეთოდებით მკურნალობის შესახებ, რომლებსაც საყოველთაო აღიარება ჯერჯერობით არა აქვთ.

დაავადების პირველ ეტაპზე დეჰიდრატაციის მიზნით მიზანშეწონილად ითვლება პემო-, ლიმფო ან კლაზომოსორბციის ჩატარება.

აუცილებელია გლუვი კუნთების სპაზმის მოხსნა. კუჭის დეკომპრესიის მიზნით უნდა მოხდეს ნაზოგასტრალური ზონდის ჩაყენება.

სასარგებლოდ ითვლება ცილის პროლუქციის დამთრგუნველი ციტოსტატიკების (*5-ფტოროურაცილის*) და *პანკრეატული რიბონუკლეაზ* გამოიყენება.

პანკრეატიტის დასაწყის ანუ მწვავე შემთხვევის ფაზაში მიზანშეწონილად ითვლება ანტიოქსიდანტების გამოყენება. ჟანგბადის სტრესის წინააღმდეგ პერსპექტიულ საშუალებებს წარმოადგენენ *ასკორბინის მჟავა*, *ალფა-ტოკოფეროლი* და *H₂-რედუქტაზების სელექტიური ბლოკერები*. H₂-ბლოკერები თრგუნავენ ნეიტროფილების აქტიურობას, თრომბოციტების აგრეგაციას. ეფექტურად გამოიყენება III თაობის პრეპარატი *ფამოტიდინი*, რომელსაც არა აქვს სერიოზული გვერდითი მოვლენები. ფამოტიდინის (*ქეამატელოს*) პირველივე ინიექციების შედეგად აღინიშნება ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, თავის ტკივილის, გაღიზიანებულობის და ასთენიური სინდრომის სხვა გამოვლინებების შემცირება.

ლეტალობა, კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების გამოყენების პირობებშიც, რჩება მაღალი – 7-15%, დესტრუქციული ფორმის დროს კი – 40-70%.

მიმდინარეობის სიმძიმისა და ხარჯის გათვალისწინებით ყურადღებას იმსახურებს მრძა-ის შემდგომი პანკრეატიტის პრევენცია. ამ მიზნით ერთ-ერთ მიმართულებად ითვლება ამ გამოკვლევის ჩვენებების დახვეწა მრძა-ის, მუშბ-ის და კლინიკის კვლითვისიური ანალიზის საფუძველზე. ნაჩვენებია ტრადიციულ მეთოდებთან შედარებით რისკის გარკვეული ხარისხით შემცირება მართვადი კანუღაციის გამოყენებისას, თუმცა ეს სანდო ნაკლებდაა მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან. მრავალჯერადად დამტკიცებულია პანკრეატიტის გაცილებით ეფექტური (60-80%-ით) პრევენცია ნებისმიერი ხარისხის რისკის არსებობისას მრძა-ის შემდეგ პანკრეასის სტენტირებით. ეს პროცედურა ლიმიტირებულია მხოლოდ პანკრეასის ანატომიური ანომალიით ან სტრუქტურული ცვლილებებით. წარმოდგენილ ნაშრომებში დასაბუთებულია სტენტირების ეკონომიკური ვარგისიანობაც. მეგრად, პანკრეასის მწვავე დაზიანების რისკის შემამცირებელი ტექნიკური სტრატეგია ეჭვგარეშეა. ამასთანავე იმედის მომცემ მიმართულებად განიხილება ანთების თერაპიული პროფილაქტიკა, კერძოდ, ასას-ის რექტალური სანთლების პერიპროცედურული გამოყენება. ევროპის გასტროენტეროლოგ ენდოსკოპისტთა გაერთიანების მიერ 2014 წელს, იმ პერიოდისთვის არსებული მონაცემების გათვალისწინე-

ბით, რეკომენდებულ იქნა, უკლებლივ ყველა ავადმყოფს მრძე-ის ჩატარების პროცესში გაუკეთდეს 100 მგ ინდომეტაციინის ან დიკლოფენაკის რექტალური საწარმოები. 6 რანდომიზირებული და კონტროლირებადი გამოკვლევის მიხედვით, პანკრეატიტის რისკი 50-60%-ით მცირდება. ამგვარი პრევილაქტიკის ერთადერთ წინააღმდეგეზებად პრეპარატის ინდივიდუალური აუტანლობაა მიჩნეული (Freeman M.I., Kozarek R.A., 2016). 2013-2014 წლებში დარტმუტ ჰიოსკის სამედიცინო ცენტრში შესრულებული ორმაგადრანდომიზირებული, პლაცებოკონტროლირებადი დაკვირვება კი დასრულდა საწინააღმდეგო შედეგით – პანკრეასის დაზიანება აღინიშნა პაციენტთა 7,2%-ში “ინდომეტაციინის” ჯგუფიდან და 4,9%-ში “პლაცებო” ჯგუფიდან. დაკვირვება მოიცავდა 449 პაციენტს, რომლებიც გაყოფილი იყვნენ 2 თანაბარ ჯგუფად. მრძე-ის მიერ პანკრეატიტად ითვლებოდა პროცედურიდან მომდევნო 2 დამეს ღია-ის დონის სამმაგი მომატება. (Gordon S.R., Fadden L.L., Levy L.C. et al., 2016). თემას ვასრულებთ მიმოხილვით სტატიაში M.I. Freeman-ისა და R. A. Kozarek-ის ფორმულირებული 4-პუნქტიანი დასკვნით: (1) მოერიდეთ ნაკლებად დასაბუთებულად მრძე-ის ჩატარებას, განსაკუთრებით მწვავე პანკრეატიტის საფარად რეციდივის შემთხვევაში და ეიწროსპეციალისებული სიფრცის გარეთ, გამოიყენეთ კლინიკური პროგნოზირება და ვიზუალური კელევის მონაცემები, რათა ბილიარული ტრაქტის შესაფასებლად გამოიციხული იყოს არასაჭირო მრძე; (2) ბილიარული სისტემის კელევის თანამედროვე მეთოდები მინიმუმადე ამცირებენ პანკრეასის დაზიანების შესაძლებლობას, განსაკუთრებით პანკრეასის ზონდირების გამოყენებისას; (3) დაეუფლეთ პანკრეასში სტენტის სწორად ჩაყენების მეთოდს, რათა არ ხდებოდეს ამ ორგანოს დაზიანება, რისთვისაც გამოყენებულ უნდა იქნეს უფრო მცირე კალიბრის შემყვანი და სტენტი, ვიდრე მრძე-ის პროცედურისას; (4) გაგრძელდეს ასას-ის გამოყენება მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან, მაგრამ ეიცოდეთ, რომ ეს არ განიხილება პანაცვად. დამატებითი ავტორები აღნიშნავენ, რომ სულმოთუქმულად ელოდებიან ახალ, მკაცრად დასაბუთებულ ინფორმაციას, რომელიც არ შემოიფარგლება პროვილაქტიკის ზემოწამოთვლილი საშუალებებით.

ძრონიკული პანკრეატიტი

არსი, პაციმეილოზია, ეტიოლოზია, კათოგინეზი

ქრონიკული პანკრეატიტი შემოხვევათა 70-80%-ში დაკავშირებულია ალკოჰოლისმთან. მისი განვითარების რისკი მატულობს ალკოჰოლის გამოყენების ხანგრძლივობის და რაოდენობის მიხედვით. ის ელინდება გამოუსწორებელი მსმელბის 5-10%-ში. ალკოჰოლისმიერი ქრონიკული პანკრეატიტის პროგრესირების ხელშემწყობია თამბაქოს მოწევა. ქრონიკული პანკრეატიტი აღინიშნება პარათირეოიდიზმის დაახლოებით 2%-ში. ტროიკულ აფრიკასა და აზიაში ქრონიკული პანკრეატიტის უწირესი მიზეზია კეების ნაკლებობა. ობსტრუქციული ქრონიკული პანკრეატიტი ვითარდება პანკრეასის სადინარის დახშობისას სტრიქტურით, კენჭით ან სიმსილით. ავტოიმუნური პანკრეატიტი ასოცირებს პიპერგამაგლობულინემიასთან (კერძოდ IgG4-თან), ხშირად – ავტონანტისხეულებთან, სხვა ავტოიმუნურ დაავადებებთან და ექვემდებარება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. შემთხვევათა დაახლოებით 10-20%-ში ქრონიკული პანკრეატიტი არის იდიოპათიური როგორც ადრეულ ასაკში (საშუალოდ 23 წელი), ასევე ხანდაზმულებთან (საშუალოდ 62 წელი). აქვს მნიშვნელობა გენეტიკურ განწყობას. შესაბამისად მიზეზისა, გამოყოფენ ქრონიკული პანკრეატიტის შემდეგ ფორმებს: ტოქიკურ-მეტაბოლურს, იდიოპათიურს, გენეტიკურს, ავტოიმუნურს, ფორუნებადს (მძიმე მწვავე პანკრეატიტის სახით) და ობსტრუქციულს (TIGAR-O კლასიფიკაცია).

ქრონიკული პანკრეატიტის პათოგენეზი წარმოდგენილია “დამცველი მწვავე პანკრეატიტის” პიკოტუზის სახით, რომლის თანახმად, პირველი (დამცველი) მწვავე პანკრეატიტი იწვევს ანთებით რეაქციას დაზიანებისა და ფიბროზის (“ნეკროზ-ფიბროზის”) განვითარებით. ხშირ შემთხვევაში ქრონიკული პანკრეატიტი არის თვით-განვითარებადი პათოლოგია ქრონიკული ტიპილით ან განმეორებადი მწვავე პანკრეატიტის სახით, რაც საბოლოოდ იძლევა პანკრეასის ეგზოკრინულ და/ან ენდოკრინულ უკმარისობას (ფუფრე ადრე – ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს, ვიდრე სხვა ფორმების). წლების შემდეგ ტკივილი შეიძლება შეწყდეს თავისთავად ან ტკივილის მიზეზის ქირურგიული ლიკვიდაციით.

კლინიკური სურათი, გართულებები

ტიპურია მყარი ან განმეორებადი ტკივილი ეპიგასტრიუმის არესა და მარცხენა ზედა კვადრანტში, რომელიც ვრცელდება მარცხენა თუქოს არეში. ხშირია უმადობა, გულისრევა, პირღებინება, ყაბზობა, ფლატულენცია და გახდომა. შეტევების დროს შეიძლება აღინიშნებოდეს დაგვიშლობა პანკრეასის პროექციაზე, კუნთების მსუბუქად გამოხატული დაცივითი რეაქცია და გაუვალობა. შეტევები შეიძლება გაგრძელდეს სულ რამდენიმე საათს ან გახანგრძლივდეს 2 კვირაზე მეტს. ბოლოს და ბოლოს, ტკივილი შეიძლება გახდეს უწყვეტი. მოვლავებით ვითარდება სტეატორეა – განავალი არის მასიური, ბინძური, ცხიმოვანი.

უხშირესი გართულებაა მიდრეკილება ოპოიდებისადმი. დანარჩენ ხშირ გართულებებს მიეკუთვნება მყიფე შაქრიანი დიაბეტი, პანკრეასის ფსევდოკისტები ან აბსცესი, ღვიძლის ქოლესტაზური ფერმენტების მომატება სიყვითლით ან მის გარეშე, ნაღვლის საერთო სადინარის სტრიქტურა, სტეატორეა, მალნუტრიცია და პეპტიური წყლული. ქრონიკული პანკრეატიტის გამოვლენიდან 25 წლის შემდეგ დიაბეტი უვითარდება პაციენტთა 80%-ს. პანკრეასის კიბო აღინიშნება ქრონიკული პანკრეატიტის 20 წელზე მეტი ისტორიის მქონე პაციენტების 4%-ში. რისკი იზრდება თამბაქოს მწვეულებსა და ალკოჰოლის მომხმარებლებში. თანდაყოლილი პანკრეატიტის შემთხვევებში პანკრეასის კიბოს რისკი იზრდება 50 წლიდან და 70 წლისთვის აღწევს 19%-ს.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მწვავე შეტევის დროს შეიძლება მომატებული იყოს შრატის ამილაზა და ლიპაზა, მაგრამ ამილაზის ნორმალური დონე არ გამორიცხავს ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოზს. საერთო სადინარის კომპრესიის შემთხვევაში შეიძლება მოიმატოს შრატში ტუტე ფოსფატაზამ და ბილირუბინმა. შეიძლება იყოს გლუკოზურიაც. ქიმიური ანალიზით შესაძლებელია განავალში ცხიმის გამოვლენა. პანკრეასის უკმარისობის ნიშანია ფერმენტებით ჩანაცვლებითი თერაპიის ეფექტურობა. შესაძლებლობის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს სეკრეტინით სტიმულაციის ტესტი განავალში ქემოტრიფსინისა და ელასტაზას დონის დაქვეითების გამოსავლენად, თუმცა ეს ტესტი ნაკლებადაა მგრძნობიარე და სპეციფიკური. დაახლოებით 40%-ში არის ვიტამინ B₁₂-ის მალაბსორბცია, მაგრამ ამ ვიტამინისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დეფიციტის კლინიკური მანიფესტაცია იშვიათია. ზუსტი ტესტია ტრიფსინოგენის მთავარი გენის მუტაციის გამოვლენა, მაგრამ ამჟამად ის კლინიკაში გამოყენებისთვის არ არის რეკომენდებული. ავტოიმუნური პანკრეატიტის დროს ხშირად მომატებულია IgG, ანტინუკლეარული ანტისხეულები, ანტისხეულები ლაქტოფერინისა და ნახშირის ანჰიდრიდ II-ის წინააღმდეგ. პანკრეასის ბიოპტატში აღინიშნება ლიმფოპლასმოციტარული ინფილტრაცია.

დაავადებულთა 30%-ს უბრალო რენტგენოგრაფიითაც აღენიშნება კალციფიკაცია, როგორც პანკრეატიკოლონიაზის ნიშანი. პტ-ით შეიძლება კალციფიკაციის ისეთი კერების გამოვლენა, რომლებიც ჩვეულებრივი გრაფიით არ ფიქსირდება, ასევე – სადინარის დილატაციის, ჯირკვლების პეტეროგენობისა და ატროფიის დადგენა. ზოგჯერ ამ ნიშნებმა შეიძლება აღძრან გვეი პანკრეასის კიბოზე (“კიბოს-მაგვარი ქრონიკული პანკრეატიტი”). ყველაზე მგრძნობიარე მეთოდად ითვლება ენ-

დოსკოპიური რეტროგრადული ქოლედოქოპანკრეატოგრაფია. ამ მეთოდით შესაძლებელია სადინარების დილატაციის, სადინარებში კენჭების არსებობის, სტრიქტურებისა და ფსევდოისტების დადგენა, მაგრამ ე.წ. მინიმალურცვლილებებიანი პანკრეატიტის შემთხვევაში სურათი შეიძლება იყოს სრულიად ნორმალური. პრპპ-ის ნაკლებად ინვზიური ალტერნატივაა მაგნიტორეზონანსური ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია და ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია (პანკრეასის ქსოვილის ნიმუშის აღებით). ავტოიმუნური პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელია პანკრეასის დიფუზური გადიდება, პერიფერიაზე გამოფიტვის არშია და პანკრეასის მთავარი სადინარის არარეგულარული შეზღუდვები.

მკურნალობა, პროგნოზი

უნდა შეიზღუდოს ცხიმის და აიკრძალოს ალკოჰოლის მიღება. ოპოიდებს უნდა აარიდონ თავი, რამდენადაც ეს შესაძლებელია. ტკივილის მოსახსნელად უპირატესობა ეძლევა *აცეტამინოჰენს* (*პარაცეტამოლს*), *ასასს-ს*, *ტრამადოლს* და *პროპოქსიფენს* კომბინაციაში ტკივილის მოდულატორებთან, როგორიცაა სამციკლური ანტიდეპრესანტები, სეროტონინის შთანთქმის სელექტიური ინჰიბიტორები და *გაბა-პერტინი*. სტეატორეის წინააღმდეგ გამოიყენება პანკრეასის ფერმენტები ლიპაზის მაღალი აქტივობით. კაფსულა ლიპაზის აქტივობით 30000 ერთ. უნდა მიიღონ ჭამის დროს. აბების მიღება ხდება ჭამამდე, ჭამის დროს და ჭამის შემდეგ. სიმწავის გამანეიტრალებელი მოქმედებისაგან ლიპაზების დასაცავად და სტეატორეის ლიკვიდაციისთვის საჭიროა კონკურენტული გამოყენება H₂-რეცეპტორების ანტაგონისტებისა (მაგ. *რანიტიდინი* 150 მგ დღეში 2-ჯერ), პროტონის პომპის ინჰიბიტორებისა (მაგ. *ომეპრაზოლი* 20-60 მგ დღეში) ან ნატრიუმის ბიკარბონატისა (*სოდა* 650 მგ ჭამამდე და ჭამის მერე). ალკოჰოლური პანკრეატიტის და ცისტური ფიბროზის შემთხვევებში შეიძლება უპირატესობა ჰქონდეს შემოგარსულ მიკროკაფსულებში გახვეულ პრეპარატებს. გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტებთან ცისტური ფიბროზით პანკრეასის ფერმენტების დიდი დოზით ხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს აღმავალი კოლინჯის სტრიქტურები. იდიოპათიური ქრონიკული პანკრეატიტის დროს მეორადი ტკივილის შემსუბუქება ზოგ შემთხვევაში ხერხდება პანკრეასის ფერმენტების (არა შემოგარსულის) ან *ოქტეოდიდის* (200 მგ კანქვეშ დღეში 3-ჯერ) გამოყენებით. ავტოიმუნური პანკრეატიტის მკურნალობა ხდება *პრედნიზონით* (40 მგ/დღეში პერორალურად 1-2 თვეს, შემდგომი კლებით 5-5 მგ ყოველ 2-4 კვირაში).

ქირურგიული, მათ შორის ენდოსკოპიური ჩარევა შეიძლება გამოყენებული იყოს პერისტული ფსევდოციტების დასაცდელად, ბილიარული ობსტრუქციის შესასმუბუქებლად, სხვა გართულებების სამკურნალოდ, ტკივილის შესამცირებლად ან პანკრეასის სიმსივნის ამოსაყვებად.

ქრონიკული პანკრეატიტი ხშირად იწვევს პანკრეასის უმარისობას. პროგნოზი ცუდია შებრუნებადი მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში, რომელიც გამოწვეულია გამოუსწორებელი ქოლელითიაზით, ქოლედოქოლითიაზით, ოდის სფინქტერის სტენოზით ან პიპერპარათიროიდიზმით. პიპერლიპიდემიის ეფექტური მართვა ხშირად წარმოადგენს პანკრეატიტის განმეორებადი გამწვავებების პრევენციას. ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს ტკივილის შემსუბუქება შესაძლებელია დილატირებული სადინარის დეკომპრესიით. იმ შემთხვევებში, როდესაც შეუძლებელია ქირურგიული დეკომპრესია, მკურნალობის ხშირ გართულებას წარმოადგენს ნარკოტიკებზე დამოკიდებულება.

ქრონიკული პანკრეატიტით ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს ძლიერი ტკივილი, სიყვითლე და სიცხიანობა.

ეპიდემიოლოგია, რისკ-ფაქტორები, ბანკითარება

კიბო პანკრეასის ყველაზე ხშირი სიმსივნეა. მისი ხევიდრითი წონა საერთოდ კიბოს შემთხვევებში 2%-ია (მსოფლიოში სიხშირით უკავია მე-7 ადგილი), კიბოთი გამოწვეულ სიკვდილიანობაში კი - 5%. ყველაზე ხშირი (>90%) ფორმაა პანკრეასის სადინარის ადენოკარცინომა.

რისკფაქტორებს მიეკუთვნება ასაკი, სიმსუქნე, თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლზე დამოკიდებულება, ქრონიკული პანკრეატიტი, მუცლის დასივნება, დამო-ჩენილი შთამომავლობა. პანკრეასის კიბოს განვითარების რისკის მომატებად ითვლება 45 წელზე ხანდაზმულ პირებში შაქრიანი დიაბეტის გამოვლენა. დადგენილია პანკრეასში ავთვისებიან ზრდაზე პასუხისმგებელი გენეტიკური ფაქტორები. პანკრეასის კიბო შეიძლება იყოს შემადგენელი ნაწილი თანდაყოლილი სინდრომების: თანდაყოლილი პანკრეატიტის, ოჯახური ატოპური მრავლობითი მეღანომის, *პეიტც-ჯეგერის* (Peutz-Jeghers) სინდრომის, ატაქსია-ტელანგექტაზიის, სარძევე ჯირკვლის ოჯახური კიბოს, თანდაყოლილი არამოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს. პანკრეასში ნეოპლაზიის შემთხვევათა 2-5%-ში ვლინდება ნეიროენდოკრინალური სიმსივნეები.

პანკრეასის კიბოს ქრონიკულ პანკრეატიტთან დამოკიდებულების ჭრილში განსაკუთრებულ ინტერესს იმსახურებს კისტოზური წარმონაქმნების საკითხი. პანკრეასის კისტოზები 15%-ში ავთვისებიანია. მეორე მხრივ, კისტოზური ყოფმა აღინიშნება პანკრეასის კიბოს მხოლოდ 1%-ში. ის ვლინდება ანამნეზში ქრონიკულ პანკრეატიტზე მითითების გარეშე.

განსხვავებით ლორწოვანი ცისტადენომისაგან (პანკრეასის კისტოზური წარმონაქმნების 33-39%-ია), ავთვისებიანი შეიძლება იყოს საკვერცხის სტრომის შემცვენი ლორწოვანი კისტები (10-45%-ში), სადინარებში ლორწოვანის დერილისებრი წარმონაქმნები (21-33%-ში), ერთეული ფსევდოპაპილარული წარმონაქმნები (5%-ში), კუნძულაკების კისტოზური სიმსივნეები (3-5%-ში).

კიბო 75%-ში ლოკალიზებულია პანკრეასის თავში, 25%-ში - სხეულსა და კუდში.

კლინიკური სურათი

შემთხვევათა 70%-ში ძირითადი სიმპტომია ყრუ ხასიათის ტიპილი ეპიგასტრიუმის არეში ან სიმსივნის პანკრეასის კუდში ლოკალიზაციისას - მარცხენა ზედა კუადრანტში. დამახასიათებელია ასევე ტიპილის ზურგში ირადიაცია. სიმსივნის გავრცელებისას პანკრეასის გარეთ, მისი ინოვრატელობის მანევრებელია ტიპილის რამდენადმე შემსუბუქება ჯდომისა და წინ გადახრის დროს. დაავადების ადრეული გამოვლინება შეიძლება იყოს ფაღარათი, სავარაუდოდ, მალდი-გესტიის შედეგად.

იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მიგრირებადი თრომბოფილური. წონის დაკლება ხდება მოგვიანებით და შეიძლება ასოცირებული იყოს დეპრესიასთან. ზოგჯერ შესაძლებელია სიმსივნურ პროცესთან დაკავშირებული მწვავე პანკრეატიტის კლინიკაც (გამორიცხული უნდა იყოს პანკრეატიტის სხვა შესაძლო მიზეზები). პანკრეასის თავში არსებული კიბო იწვევს საერთო ნაღვლსადინარის ობსტრუქციასა და სიყვითლეს. *კურვაზიეს ნიშანი* ყოველთვის გამოხატული არ არის. პალპაციით შეიძლება იხსენებოდეს ფიქსირებული მკერდის მასა, შორსწასულ შემთხვევაში კი საზარდულის არეში - მკერდის ლიმფური კვანძებიც.

დამახასიათებელია მსუბუქი ანემია. შემთხვევათა 10-20%-ში აღინიშნება პიპერგლიკემია და გლუკოზურია, როგორც გლუკოზისადმი სუსტი ტოლერანტობის ან ჩამოყალიბებული შაქრიანი დიაბეტის გამოვლინება. პერიოდულად შესაძლებელია შრატში ამილაზისა და ლიპაზის მომატება. ნაღვლის საერთო სადინარის ობსტრუქციისას გამოხატულია მექანიკური სიყვითლისთვის ტიპური ბიოქიმიური ნიშნები. სტატორეა სიყვითლის გარეშე იშვიათია.

უმტკივნეულო პროგრესირებადი ობსტრუქციული სიყვითლის განვითარებისას გასათვალისწინებელია იდენტური კლინიკური სურათი სიმსივნის ლოკალიზაციისას პანკრეასის თავში, ნაღლის საერთო სადინარში, **ფატერის** დერილში და 12-გოჯა ნაწლავში. სიმსივნის დისტალურ ლოკალიზაციაზე მიანიშნებს მექანიკურ სიყვითლესთან ერთად ფარული სისხლდენის არსებობა, რაც განაგებს ამ კომბინაციისთვის დამახასიათებელ ვერცხლისფერ შეფერილობას აძლევს.

დიპნოტია

სიმსივნის ადრეული დიაგნოსტიკების ოპტიმალურ (აღელვს შემთხვევათა 80%-ში) მეთოდს წარმოადგენს მრავალფაზიანი სპირალური კტ. მისი საშუალებით შესაძლებელია წარმონაქმნის ლოკალიზაციისა და სიდიდის დადგენა, მეტასტაზირების გამოვლენა, კანის გავლით ბიოფსია ციტოლოგიური გამოკვლევისა და მარკერებზე შემოწმებისთვის.

ალტერნატიური დიაგნოსტიკური საშუალებაა მრბ. სიმსივნისა და მეტასტაზების აღმოჩენის მგძნობიარე მეთოდად განიხილება ასევე პმტ.

შსბ არ არის სანდო ძლიერი მეტეორიზმის გამო.

რაც შეეხება ენდოსკოპიურ შსბ-ს, ეს მეთოდი გამოირჩევა განსაკუთრებული მგრძნობელობით პანკრეასის კიბოსთან მიმართებაში და არ ჩამოუვარდება კტ-ს ლიმფური კვანძების ჩართულობისა და რეზექტაბილურობის შეფასებაში. ნორმალური სურათი გამორიცხავს პანკრეასის კიბოს. ამავე დროს, ენდოსკოპიური შსბ-ც იძლევა ბიოფსიის შესრულების საშუალებას.

მრძპბ-ს საშუალებით შესაძლებელია 12-გოჯა ნაწლავის დერილისა და სანაღლე სადინარის სიმსივნეების ვერიფიკაცია და სიცხადის შეტანა კტ-ის და მრბ-ის დაუსუსტებელი სურათების მიღებისას. სიმსივნის პანკრეასში ლოკალიზაციისას მრძპბ-ზე მგრძნობიარე გამოდგა მრძპბ.

რადგანაც ქირურგიული ჩარევა არაპერსპექტიულია სიმსივნის ინვაზიისას სისხლძარღვებში, რადიკალური ოპერაციის ამ უკუნენების დასადგენად მოწოდებულია ფაშის და ზედა ჯორჯლის არტერიების სელექტიური გრაფია, მაგრამ არტერიოგრაფიისადმი ინტერესი დაეცა მრავალფაზიანი სპირალური კტ-ის ფართოდ დანერგვის შედეგად.

სიმსივნის პანკრეასის თავში ლოკალიზაციისას 12-გოჯა ნაწლავში მოსალოდნელია ლორწოვანი გარსის მრავალმხრივი ცვლილებები შეშუპებიდან ინვაზიისა და ულცერაციამდე.

გარკვეულ სირთულეს ქმნის კიბოს კისტოზური ფორმის დიფერენცირება ფსევდოკისტისგან.

დღევანდელი შეფასებით, მიუხედავად იმისა, რომ პანკრეასის დაავადების დიაგნოსტიკისთვის საყოველთაოდ ხელმისაწვდომი გახდა ტექნოლოგიურად გაუმჯობესებული მეთოდები (კტ, მრძპბ, ტრანსაბდომინალური შსბ, მშსბ, მრძპბ), მაინც არის შემთხვევები, როდესაც პანკრეატობილიარული სტრიქტურის ხასიათში გარკვევა შეუძლებელია.

სპეციალიზებულ ცენტრებში გამოიყენება პერორალური პანკრეატოსკოპია (პმპს) ანუ სადინარშია შსბ. 1976 წელს იაპონელი სპეციალისტების (Kawai K, Nakajima M, Akasaka Y, Shimamoto K, Murakami K.) მიერ მოწოდებული მეთოდი პანკრეასის მთავარი სადინარის პირდაპირი დათვალიერების, გამოსაკვლევი ქსოვილოვანი მასალის მოპოვების, თერაპიული მანიპულაციის (მაგ. ლითოტრიფიის) ჩატარების საშუალებას იძლევა. პანკრეასის დაავადებების მართვაში პმპს-ის 40-წლიანი გამოყენების ანალიზი წარმოადგინეს იტალიელმა მეკლევრებმა (De Luca L., Repici A., Kocollari A. et al., 2019).

კიბოს ანტიგენის (CA 19-9-ის) ტესტირების მგრძნობელობა 70%-ია, სპეციფიკურობა – 87%, მაგრამ არა დაავადების ადრეულ ეტაპზე, როცა მგრძნობელობა უმნიშვნელოა, თანაც პოზიტიური პასუხი მწვავე და ქრონიკული ანთებისა და ქო-

ლანგიტის დროსაცაა შესაძლებელი. ცხადია, არის მოთხოვნილება უფრო მგრძნობიარე ბიომარკერზე.

2014 წელს გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ ნებისმიერი უჯრედის, მათ შორის კიბოს უჯრედის, პლაზმური მემბრანის მიერ გამოყოფილი ევზოსომების მიხედვით შეიძლება მსჯელობა როგორც უჯრედშიდა, ასევე ორგანოებში მიმდინარე პროცესებზე. შემდგომ ნაჩვენებ იქნა, რომ პანკრეასის ადენოკარცინომის მიერ პროდუცირებული ევზოსომების კონტაქტი ვირთაგუების ღვიძლთან იწვევს მასში პრემეტასტაზური ნიშების ინდუცირებას, რაც მაკრომეტასტაზების ფორმირებით მთაურდება. ეს ეფექტი “ევზოსომისმიერ განათლებად” არის მონათლული. მომდევნო კვლევებით დადგენილ იქნა: (1) პანკრეასის კიბოს ევზოსომების უპირატესი დაგროვება კუჭფერის უჯრედებში; (2) ევზოსომების მიერ ფიბროზთან ასოცირებული გენების, კერძოდ ზრდის ტრანსფორმირებადი ფაქტორის (TGF- β -ის) გააქტიურება. (3) ევზოსომისმიერი განათლების პროცესში გააქტიურებული ვარსკვლავისებური უჯრედების რაოდენობის მომატება და მათ მიერ უჯრედგარეთა (უჯრედშორისი) მატრიქსის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტის – ფიბრონექტინის პროდუცირების მობილუზება; (4) ევზოსომისმიერი განათლების კავშირი ღვიძლში ძვლის ტვინიდან მაკროფაგების აკუმულირებასთან; (5) TGF- β -ის რეცეპტორების ბლოკირების შედეგად ვარსკვლავისებური და კუჭფერის უჯრედების აკუმულაციის შეკავება და შედეგად ღვიძლში პანკრეასის ადენოკარცინომის მეტასტაზების ფორმირების დათრგუნვა; (6) ევზოსომისმიერი განათლების პროცესში ფიბრონექტინის განლევის კავშირი ღვიძლში მეტასტაზირებისა და მაკროფაგების ინფილტრაციის შემცირებასთან, მაშინ როდესაც ვარსკვლავისებური უჯრედები რჩება ხელუხლებელი; (7) მაკროფაგების განლევის შედეგადაც ღვიძლში მეტასტაზირების ეფექტური შემცირება, ფიბრონექტინის პროდუქციასა და ვარსკვლავისებური უჯრედების აქტივობაზე მოქმედების გარეშე. ამ მონაცემების საფუძველზე ჩამოყალიბდა ღვიძლში პრემეტასტაზური ნიშის განვითარების შემდეგი მოდელი: ევზოსომისმიერი განათლება ინიცირებს კუჭფერის უჯრედების მიერ TGF- β -ის პროდუქციას, რაც თავის მხრივ, იწვევს ვარსკვლავისებრი უჯრედების მიერ ფიბრონექტინის სეკრეციას, ფიბრონექტინი კი ახდენს ძვლის ტვინიდან გადმოსული მაკროფაგების გაწვრთნას მეტასტაზირების პროცესის ხელშეწყობისთვის.

მომდევნო კვლევებით დადგინდა, რომ ამ მექანიზმის ჩართვაში პასუხისმგებელია მიგრაციის შემაკავებელი ფაქტორი (MIF), რომელსაც პანკრეასის ადენოკარცინომის ევზოსომები დიდი ღრობით შეიცავენ. ევზოსომალური MIF-ის და კუჭფერის უჯრედებისმიერი TGF- β -ის მნიშვნელოვანი მომატება პლაზმაში დაფიქსირებული იქნა ინტრაეპითელიალური ინფილტრაციის ადრეულ და შორეულ ეტაპებზე გენმოდულირებულ თაგვებში, რომელსაც სპონტანურად უნეითარდებოთ პანკრეასის ადენოკარცინომა. პლაზმაში ევზოსომალური MIF-ის დონეების კლინიკური კვლევა განხორციელდა 4 ჯგუფში: ჯანმრთელ პირებში, პაციენტებთან პანკრეასის ადენოკარცინომითა და მეტასტაზებით ღვიძლში, პაციენტებთან, რომლებსაც პანკრეასის ადენოკარცინომის დიაგნოზის დასმიდან 5 წლის შემდეგ დაავადების ნიშნები არ აღენიშნებოდათ, პაციენტებთან პანკრეასის ადენოკარცინომის პროგრესირებადი მიმდინარეობით. პაციენტებს პანკრეასის ადენოკარცინომით ჰქონდათ მნიშვნელოვნად მაღალი მონაცემები ჯანმრთელ პირებთან და დაავადების ნიშნების არმქონე პირებთან შედარებით. ავტორთა დასკვნით, ევზოსომალური MIF თამაშობს მთავარ როლს ღვიძლში პრემეტასტაზური ნიშის ფორმირებაში და რეალურად ისახება მისი გამოყენება პანკრეასის კიბოს პროგრესიის ადრეულ ბიომარკერად. პერსპექტივა საფუძვლიანად არის განხილული H. Matsushita-ს და თანაავტორების მიერ..

მკურნალობა, პროგნოზი

საწყის სტადიაზე სიმპტომების არარსებობა, შემდგომში ჩაზრდა მეზობელ ქსოვილებში და სწრაფი მეტასტაზირება სხვა ორგანოებში (უხშირესად, ღვიძლში) განაპირობებენ პანკრეასის კიბოს მძიმე პროგნოზს.

შემთხვევათა თითქმის 89%-ში პანკრეასის კიბოს დიაგნოზი ისმება მაშინ, როდესაც სიმსივნე არის უკვე არარეზექტაბელური. ამ ავადმყოფთა 5-წლიანი ცხოვრების მაჩვენებელი მხოლოდ 2%-7%-ია, მაშინ როდესაც დროული დიაგნოსტიკის შემთხვევაში ის 23-26%-ს შეადგენს.

ოპერაციამდე დახშული სანაღვლე სადინარის სტენტირება არ ცვლის დაავადების მიმდინარეობასა და სიკვდილიანობას.

კისტოზური სიმსივნის ლოკალურად განვითარებისას პროგნოზი უკეთესია ადენოკარცინომის პროგნოზთან შედარებით.

ბამოყენებული ლიტერატურა

Блюгер Панкреатиты, 1984, 216 стр.

Справочник-путеводитель практического врача. 2000 болезней от А до Я., М., Геостар, 1999, 1296 стр.

AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis, Gastroenterology, 2007, 132, 5, 2019-2021

Friedman L. S. Liver, Biliary Tract & Pancreas Disorders, in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition, 582-629

Friedman L.S. Hepatobiliary Cancers, , in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition, 1436-1441

Freeman M.I., Kozarek R.A. Take 2 Indometacin (Suppositories) and Call Me in the Morning? The Role of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Protection Against Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis. Gastroenterology, 2016, 150 4, 805-808

Gordon S.R., Fadden L.L., Levy et all.. Rectal Indomethacin Does Not Prevent Post-ERCP Pancreatitis in Consecutive Patients. Gastroenterology, 2016, 150, 4, 911-917

De Luca L., Repici A., Kocollari A. et all. Managiavilla-no. Pancreatoscopy: An Update. World J. Gastrointest Endosc., 2019, 11, 1, 22-30

Matsushita H., Yang Y.M., Pandol S.J., Seki E. Exosome Migration Inhibitory Factor as a Marker and Therapeutic Target for Pancreatic Cancer. Gastroenterology, 2016, 150, 4, 1033-105

თავი I. ნაწლავების ანთებითი დაავადებები (ნაღ)

შესავალი

შემადგენლობა, ეპიდემიოლოგია, სომატოგენეზი

ნაწლავების ანთებითი დაავადებების (არაინფექციური ენტერიტებისა და კოლიტების) [K50-K52] ყველაზე ტიპური წარმომადგენლებია კრონის დაავადება [K50] და წყლულოვანი კოლიტი [K51]. ნაღ-ის სხვა ფორმებია: მიკროსკოპული კოლიტი (ლიმფოციტარული და კოლაგენოზური), იშემიური კოლიტი, დივერსიკული კოლიტი, გაურკვეველი კოლიტი, ნაწლავების დაზიანება გამოწვეული რადიაციული დასახიებით, ანტიბიოტიკებით თერაპიასთან ასოცირებული კოლიტი. ეს ფორმები, გარდა იშემიური დაზიანებისა, ICD 10-ის სისტემაში წარმოდგენილი არიან კოდით K52 (სხვა არაინფექციური გასტროენტერიტი და კოლიტი). აღსანიშნავია, რომ სახელწოდება „ნაღ“ ძირითადად კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის მიმართ გამოიყენება.

ნაღ საკმაოდ გავრცელებული ქრონიკული პათოლოგიაა. კერძოდ, შერეულ შტატებში უახლესი გადათვლით დაფიქსირებულია 1,5-დან 3,1 მილიონამდე დაავადებული, რომელთა სამედიცინო მომსახურების წლიური ხარჯი 14-31 მილიარდი დოლარია (2006 წლიდან 2014 წლამდე ნაღ-ით პაციენტთა პოპულაცია 51,8%-ით გაიზარდა). ამასთანავე, თავდაპირველად ცივილიზებული სამყაროსთვის, კერძოდ, ევროპელთათვის, ჩვეული პათოლოგიაა, ინფლტრიალიზაციის კვალდაკვალ გავრცელდა აზიის, აფრიკისა და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში და დღეს უკვე მნიშვნელოვან გლობალურ პრობლემას წარმოადგენს.

კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი ჯგუფში გამოირჩევიან სომატოგენეზის სირთულითაც. ორივე დაავადების მიმართ განიხილება გენეტიკური, ეთნიკური, იმუნური თუ გარეგანი ფაქტორების მნიშვნელობა. პათოლოგიური პროცესის მნიშვნელოვან შემადგენლად ითვლება დისბაქტერიოზი. ამ დაავადებების დროს არ არის იდენტიფიცირებული გამომწვევი ფაქტორი, განსხვავებით ნაღ-ის სხვა ფორმებისა, რომელთა მიზეზი იატროგენია ან იშემიაა.

მთენიან-ბენედიქტური შაჰტარი. გენეტიკური კვლევით დადგენილია ნაღ-ისთვის დამახასიათებელი 210-ზე მეტი ლოკუსი. მათი დიდი უმრავლესობა (200 ვარიანტი) იდენტიფიცირებულია ევროპული წარმომავლობის პაციენტებთან და მხოლოდ მცირე ნაწილი – სხვა ეთნიკურ ჯგუფებში (ყველაზე მეტი, 31 ვარიანტი – აზიელ პაციენტთა შორის). დაავადებულობის გავრცელებისა და გახშირების შესაბამისად იზრდება დაინტერესება ამ საკითხისადმი. მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ 2017 წელს 60 ავტორის მიერ გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელშიც წარმოდგენილია 2345 აფრიკული წარმომავლობის ამერიკელი პაციენტის (1646-ის – კრონის დაავადებით, 583-ის – წყლულოვანი კოლიტით და 116-ის – არაიდენტიფიცირებული ნაღ-ით) და 5002 პრაქტიკულად ჯანმრთელების სრული გენომების მაღალი სიმკვრივის სკანირებით მიღებული მონაცემები, სათანადო ანალიზით. წინასწარ ჩატარებულ მასშტაბურ გამოკვლევაში 1511 ავადმყოფ და 1797 ჯანმრთელ აფრიკელ ამერიკელთან შესწავლილი იყო ნაღ-ის უკვე ცნობილი ლოკუსები. გამოვლენილ იქნა კრონის დაავადებისთვის დამახასიათებელი მონონუკლეოტიდური პოლიმორფიზმის ევროპული 5 ვარიანტის მნიშვნელოვანი გავრცელება. წყლულოვანი კოლიტის HLA ტიპი დაემთხვა ადმოსავლეთ აზიაში მაქსიმალურად გავრცელებულ შესაბამის მარკერებს. მიმდინარე კვლევამაც აფრიკული წარმომავლობის ამერიკელებში კრონის დაავადების ამ პოპულაციისთვის სპეციფიკური ლოკუსი არ გამოავლინა, მაშინ როდესაც წყლულოვანი კოლიტით დაავადებულთა თითქმის 3-ჯერ უფრო მცირე კონტინგენტში გამოვლინდა

ლოკუსის 2 ვარიანტი, რომელიც ევროპელთა შორის დადგენილი არ ყოფილა. ითვლება, რომ მხოლოდ და მხოლოდ აფრიკული პოპულაციისთვის სპეციფიკური მონონუკლეოტიდური პოლიმორფიზმის ვარიანტები წარმოადგენენ ნაშ-ის რისკს როგორც აფრიკელთათვის, ასევე აფრიკული დიასპორისთვის. ავტორები თვლიან, რომ ნაშ-ის გენეტიკის შესწავლა არ შეიძლება შემოიფარგლებოდეს ევროპელებით (Brant S.R., Okoy D.T., Simpson C.L. et al., 2017).

იმავე უურნალის იმავე რომერში გამოქვეყნებულ მიმოხილვაში A. Franke კმაყოფილებით აღნიშნავს უკანასკნელი პერიოდის კვლევებს, რომლებმაც გამოავლინეს ნაშ-ის არაგენეტიკური ეთნიკური თავისებურებების არსებობაც. კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ ნაშ-ით ებრაელი პაციენტები დაცული არიან პრეპარატ *ინფლიქსიმასის* წინააღმდეგ ანტისხეულების პროდუქციისგან. კანადაში ჩატარდა კლინიკური პარამეტრების შედარება სამხრეთ აზიიდან და სხვა წარმომავლობის მქონე ნაშ-ით დაავადებულ ბავშვებს შორის. კვლევაში აჩვენა, რომ სამხრეთაფრიკული ეთნოსის ბავშვებთან უფრო ხშირია წყლულოვანი კოლიტი, შედარებით ხანმოკლეა სიმპტომების ხანგრძლივობა, უფრო მძიმეა ნაწლავის დაზიანება და გაცილებით ადრე დგება თერაპიის გააქტიურების მოთხოვნილება. რჩება საფუძვლიანი შთაბეჭდილება, რომ ერთ პოპულაციაში მიღებული მონაცემების განზოგადება სხვა პოპულაციაზე სიფრთხილი უნდა მოხდეს.

არსებულ მონაცემებს ეფუძნება საშუალო კონცეფცია, რომლის თანახმად, სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფში სპეციფიკური გენის დაავადებასთან ასოცირებული ალელების სიხშირე შეიძლება იყოს მნიშვნელოვნად განსხვავებული. გენეტიკური მარკერები ასახავენ დაავადების თავისებურებას და არა მის მიზეზს, რამდენადაც ჯგუფებს შორის განსხვავება შეიძლება იყოს იმ მარკერებშიც კი, რომლებიც ასახავენ დაავადების მიზეზთან დაკავშირებულ მუტაციებს. ცნობილია, რომ აფრიკული პოპულაციები ევროპელებისაგან, აზიელებისაგან და ამერიკელი აფრიკელებისაგან გამოირჩევიან მეტი გენეტიკური ვარიანტებით, რის გამოც მოსალოდნელად ითვლება ამ პოპულაციაში სუსტი კავშირი მუტაციებსა და მარკერებს შორის. გარკვეულწილად დახვეწას საჭიროებს გენეტიკური ანალიზი ევროპული წარმომავლობის პოპულაციებშიც.

დისბაქტერიოზი. პერმანენტულად იზრდება ინტერესი ნაწლავებში არსებული მიკროფლორის მიმართ და საყურადღებოა, რომ ეს ინტერესი არ არის ლიმიტირებული დაავადებების რომელიმე ჯგუფით. სრული კონსენსუსია იმის თაობაზე, რომ მსხვილი ნაწლავების მიკრობიოზი ფიზიოლოგიურ ფარგლებში ორგანიზმისთვის საჭირო, კეთლმოქმედი ელემენტია (იხ. წიგნი პირველი, ნაწილი I, თავი XVI). შესაბამისად, დისბაქტერიოზი არ შეიძლება ორგანიზმისთვის ხანგრძლივად რჩებოდეს შეუქმნეველ მოვლენად (იხ. წიგნი პირველი, ნაწილი II, თავი VI, "მსხპილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი"). ზოგადად, ითვლება, რომ ბიფიდო-, ლაქტო- და სხვა "სასარგებლო" ბაქტერიების რაოდენობის შემცირების გამო პირველ პლანზე გადმონაცვლებული პირობითათი ენტეროტოქსიკური შტამები (მაგ. *E. coli*-ის) ახორციელებენ ლორწოვანი გარსის შტურმს, არღვევენ ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოაქვის სტრუქტურას, იწვევენ ნაწლავის კედლის ბარიერული ფუნქციის მოშლას, რითაც ქმნიან ენდოგენური ინტოქსიკაციის პირობას.

პრონოს დაავადებისა და ფსელსოზიანი კოლიტის დიფერენცირება. ამ დაავადებებისთვის თანაბრად დამახასიათებელია მუცლის ტკივილი, გულისრევა და პირღებინება, დეფეკაციის დარღვევა, მეწვანე კუნთების სპაზმი, წონის დაკლება, პოლიართრიტი, ჩირქტოვები კანზე, ქრონიკული სისტემური ანთების ლაბორატორიული ნიშნები, რასაც ემატება მკურნალობის სტრატეგიის ფაქტობრივი იდენტურობა. შედეგად ამისა, მათი ერთ პათოლოგიად განიხილება კი იყო დაშვებული – მაგ, წყლულოვანი კოლიტის გაიგივება მსხვილი ნაწლავის კოინის დაავადებასთან.

მაგრამ განსხვავება ამ დაავადებებს შორის ანთებითი პროცესის ხასიათის, ლოკალიზაციისა და კლინიკური მანიფესტაციის მიხედვითაც იმდენად თვალსაჩინოა,

რომ მათი დიფერენცირება სხვებით მიღწევადია. კრონის დაავადების შემთხვევაში პათოლოგიური ცვლილებები მოსალოდნელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ნაწილში, პირის ღრუდან ანუსის ჩათვლით (ნახტომური დაზიანებები), დაავადების უმჯობესი დაწყებით თემოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთიდან (დაავადების სინონიმური სახელწოდებაა "ტერმინალური ილეიტი"). წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევაში პროცესი ლოკალიზებულია მხოლოდ მსხვილ ნაწლავებში, დაზიანების გაერყელებით სწორი ნაწლავიდან პროქსიმალური მიმართულებით. კრონის დაავადების დროს პათოლოგიური პროცესი მოიცავს ნაწლავის კედელს მთლიანად (ტრანსმურალური დაზიანება), რაც რთულდება ფისტულებისა და მეორადი წყლულების ფორმირებით, წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევაში კი - მხოლოდ ლორწოვან საფარეველს (სედაპირული დაზიანება), წყლულების შესაძლო ჩაღრმავებითა და პერფორაციით. კრონის დაავადების გამწვავების დროს სარგებელიანი შეიძლება იყოს ანტიბიოტიკის ხანმოკლე გამოყენება, მაშინ როდესაც მძიმე წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპია სრულიად უშედეგოა [იხ. ასევე დანართი "კრონის დაავადების და წყლულოვანი კოლიტის შედარებითი მახასიათებლები"].

დიაგნოსტიკა, კლინიკა, მართლმშეგები.

ნაღ-ის დიაგნოსტიკა ეფუძნება ანამნეზს, სიმპტომების დინამიკას, კოლონოსკოპიას და დაზიანებული ადგილის ბიოფსიის მონაცემებს. ზოგჯერ ავადმყოფობა წარმოდგენილია იმდენად სახეშეცვლილი სახით, რომ მათი სარტიფიცირება შეუძლებელია და ისმება "გაურკვეველი კოლიტის" დიაგნოზი. ასეთი მინიშნებაც კი ფიგურირებს, რომ კოლონოსკოპია ბიოფსიით უფრო საჭიროა ნაღ-ის არსებობა-არარსებობის გასარკვევად, ვიდრე მისი ცალკეული ფორმების დიაგნოსტიკისათვის. დაავადება მიმდინარეობს რთულად როგორც პაციენტისთვის, ასევე მის მართვაში ჩართული სპეციალისტებისთვის.

ახლაჩან Kinnucan J. და თანაავტორები აღნიშნავენ კოორდინაციის ჩამოყალიბებული სისტემის არარსებობას, რის გამოც მართვა ხშირად ხორციელდება ფრაგმენტულად. არსებული მოსაზრებების გაუთვალისწინებლობის, შეუთავსებელი და არაკონკრეტული სიმპტომების შეფასების უუნარობის შედეგად ნაღ-ის დიაგნოზი არაიმეორად იხმება დაგვიანებით. უახლესი მონაცემებით, კრონის დაავადების დიაგნოზი შემთხვევათა თითქმის 40%-ში დასმულ იქნა სიმპტომების გამოსინიდან 12 თვისა და მეტის შემდეგ. მეორე დაკვირვებით, წყლულოვანი კოლიტის დიაგნოზი ისმება სიმპტომების დაწყებიდან საშუალოდ 4 თვის, მაქსიმუმ 12 თვის შემდეგ, კრონის დაავადებისა კი - შესაბამისად 9 და 24 თვის შემდეგ. გვიანი დიაგნოსტიკა, თავის მხრივ, განაპირობებს დაავადების მართვის დაგვიანებით დაწყებას, გართულებებისა და გაუთვალისწინებელი სიტუაციების (მაგ. ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობისა და ნაწლავის სტენოზირების გაზრდილი რისკის) სიხშირეს. ნაღ-ის მრავალწახნაოვანი კლინიკური პრობლემების მოსაგვარებლად ავტორებს აუცილებლად მიაჩნიათ ექსპერტების მიერ სახელმძღვანელო დოკუმენტის შექმნა ამბულატორიის ექიმებისთვის, გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტის სპეციალისტებისთვის, პროვადიერი გასტროენტეროლოგებისთვის. ამ რეკომენდაციების საფუძველზე უნდა ხდებოდეს ნაღ-ის როგორც დიაგნოსტიკური, ასევე საექმო შემთხვევების იდენტიფიკაცია და მათი დაკვალიანება. საჭიროდ ითვლება სპეციალიზებული გზამკვლევი, რომელიც სამკურნალო რეკომენდაციების ნაცვლად გამოიხატება უნდა იყოს ნაღ-ის ყველაზე ხშირი კლინიკური გამოვლინებების შემთხვევებში სამედიცინო დახმარების ორგანიზაციის სტანდარტიზაციაზე. აღნიშნულია, რომ პაციენტებს ხშირად არ უტარდებათ ამ დაავადების ოპტიმალური მართვისთვის აუცილებელი კონსულტაციები შესაბამის სპეციალისტებთან კვების რეჟიმისა და ფსიქიკური სტატუსის კონტროლირების თაობაზე.

ნაღ-ის თითქმის ყველა ფორმისთვის მეტ-ნაკლები ინტენსივობითა და სიხშირით დამახასიათებელია ტიპილი მუცლის ქვედა ნაწილში, დიარეა, სისხლდენა სწორი ნაწლავიდან, საერთო სისუსტე, სისტემური დაზიანების ნიშნები. მძიმე ფა-

ღარათმა შეიძლება წყლისა და მინერალების სერიოზული დეფიციტი გამოიწვიოს.

ნაღ-ით პაციენტთა მეხუთედს აქვს ართრიტი. სახსრების დაზიანება განსაკუთრებით ხშირი გართულებაა კრონის დაავადებისა, ნაკლებად ხშირი – წყლულოვანი კოლიტისა. ორივე ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია: (1) პერიფერიული ართრიტი – მსხვილი სახსრების არადფორმირებული უსიმპტომო ოლიგოართრიტი, რომლის დროსაც სახსრების დაზიანების სიმძიმე ნაწლავების დაზიანების შესაბამისია; (2) სპონდილიტი, რომელიც სიმპტომებითა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებით არ განსხვავდება მანკილოზირებული სპონდილიტისგან. პერიფერიული ართრიტი ვითარდება ნაწლავების დაავადების გამოვლინებიდან თვეებისა და ხშირად წლების შემდეგ. იშვიათად სახსრების დაზიანების სიმპტომები შეიძლება იყოს ადრე პერიოდშიც, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტის ყურადღების გადართვა ნაწლავების სიმპტომებიდან. ჩვეულებრივ, ნაწლავების პათოლოგიის ეფექტური კონტროლირება უზრუნველყოფს ართრიტის ჩაცხრომასაც. სპონდილიტის შემთხვევების დაახლოებით 50%-ში აღინიშნება HLA-B27-პოზიტიურობა. ეს გართულება ხშირად მოითხოვს ასასს გამოყენებას, რაც უნდა მოხდეს ფრთხილად, რადგან ამ მეურნელობის ფონზე მოსალოდნელია ნაწლავების დაავადების გამწვავება. სპონდილიტის მეურნელობაში წარმატებით გამოიყენება სპეციალური გარჯიშებიც.

საყურადღებოა, რომ ასასს ხშირ ხმარებას შეუძლია ნაღ-ის არა მარტო გამოწვევა, არამედ მისი მსგავსი დაზიანების გამოწვევა – წერილი და მსხვილი ნაწლავების ეროსიების, წყლულებისა და სტრიქტურების უპირატესი ლოკალიზაციით თეოს ნაწლავის ტერმინალურ მონაკვეთსა და მარჯვენა კოლინჯში.

ნააღ-ის, კერძოდ, კრონის დაავადების მძიმე ფორმისა და წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევებში შეიძლება იყოს განავლით ცილების გამოყოფა. ამიტომ ეს დაავადებები, მეგეტრეეს დაავადებასთან და ცელიაკისთან ერთად, წარმოადგენენ ცილის დაკარგვით მიმდინარე გასტროენტეროპათიების ჯგუფსაც. ცილების შემადგენლობაში ხდება იმუნოგლობულინების დაკარგვაც, მაგრამ ეს დანაკარგი არ იწვევს ინფიციტების პროვოცირებას.

კრონის დაავადების და წყლულოვანი კოლიტის ქრონიკული პროგრესირებადი მომდინარეობა, ხშირი და ხანგრძლივი გამწვავებებით, სისტემური გამოვლინებებითა და გართულებებით ასახავს პოულობს თრომბოზებისადმი მიდრეკილებაში. ითვლება, რომ გამწვავების ფაზაში თრომბოზებისადმი რისკი 15-ჯერადად იზრდება. ეს გართულება ვლინდება სექციური შემთხვევების 39-41%-ში. 2011 წელს ამერიკელმა მეკლევრებმა გამოაქვეყნეს აშშ-ის პოსტიტლებიდან 1979-2005 წლებში გაწერილი 920 პაციენტის მონაცემების ანალიზი, რომლის მიხედვითაც თრომბოზი დადგენილი იყო წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევების 1,85%-ში, კრონის დაავადებისა – 1,22%-ში, ამ დაავადებების გარეშე კი – მხოლოდ 1,13%-ში.

ნაღ-ის დროს ტიპურია ქვედა კიდურების, ფილტვების, თავის ტვინის, ღვიძლის თრომბოზული დაზიანება. ატიპური ლოკალიზაციიდან აღსანიშნავია კარის ვენა, ღვიძლისა და ჯორჯლის ვენები. აღწერილია საშუალო ასაკის პაციენტებთან მარკუტში თრომბის ხშირი სპონტანური ფორმირება. ერთი შემთხვევის გარდა, თრომბი ვითარდებოდა მარცხენა მხარეს. მიუხედავად იმისა, რომ კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი არ გამოირჩევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ხელშემწყობი ფაქტორების სიუხვით, ამ პათოლოგიებით პაციენტებთან დადგენილ იქნა მთავარდის ინფარქტისა და გულის უკმარისობისადმი რამდენადმე გაზრდილი მიდრეკილება.

დაავადების გამწვავებისას პიპერკოაგულაციის კასკადის ჩართვა და თრომბოციტების აგრეგაციის მობილიზება ფიბრინოლიზის არაპროპორციული ცვლილებების ფონზე დაკავშირებულია ციტოკინების გაზრდილ პროდუქციასთან.

მატულობის ინფორმაცია იმის თაობაზე, რომ ნაღ-ით ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ შფოთვა და დეპრესია, ქრონიკული ტკივილი, სოციალური იზო-

ლაცია. შფოთვა და დეპრესია მნიშვნელოვნად აუარესებს ცხოვრების ხარისხს და წარმოადგენს დაავადების გააქტიურების დამოუკიდებელ პრედიქტორს. პაციენტებთან კრონის დაავადებით და წყლულოვანი კოლიტით დადგენილ იქნა მკირე, მაგრამ საჭურადლებო კორელაცია ამ მოვლენებსა და ქირურგიული ჩარევის რისკის გაზრდას შორის. საყურადღებოა ასევე თვითმკვლელობის გატივლებით ხშირი შემთხვევები ნაშ-ით პაციენტებს შორის ზოგად პოპულაციასთან შედარებით.

მკურნალობის ზრგადი პრინციპი, პრეპარატები, პროგნოზი.

ქვემოთ წარმოდგენილი მასალა ძირითადად ეხება კრონის დაავადებას, მნიშვნელოვნად – წყლულოვანი კოლიტსა და გაურკვეველ კოლიტს, ნაკლებად – მიკროსკოპულ კოლიტს. ეს დაავადებები ასეთივე თანაფარდობით იგულისხმება გამართიანებელ ტერმინში “ნაშ”. ამ ჯგუფის სხვა ფორმების მართვის სტრატეგია სტანდარტულია, მიმართული დაავადების მიხედნა და სიმპტომების ლიკვიდაციისაკენ, განკურნების მეტ-ნაკლები პერსპექტივით.

ნაშ-ის მკურნალობის მიზანი რემისიის მიღწევა და მისი შენარჩუნებაა. ის მიმართულია ანთების გამომწვევი ფაქტორის ელიმინაციის ან შემცირებისკენ, ანთებითი პროცესის ჩაცხრომისკენ, წყალ-ელექტროლიტური ბალანსის ნორმალიზაციისკენ და, ჯამში, ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებისკენ. სამკურნალო საშუალებების არსენალის შუდმივად მიმდინარე შევსება გარკვეულად ასახავს დაუქმყოფილებლობას ამ დაავადებათა მართვის შესაძლებლობებით. ძიება ამ მიმართულებით გრძელდება, თუმცა პრიორიტეტულად დღემდე რჩება საშუალებები, რომლებიც ნახევარ საუკუნეზე მეტია, რაც გამოიყენება და მათი აეკარგიანობა კარგადაა ცნობილი. ახალი საშუალებების ეფექტურობა და უსაფრთხოება ნაკლებადაა შეფასებული. უმრავლესობის ვარგისიანობა გამოხატულია ბასისური მკურნალოური ადრული ეფექტის მიღწევისა და ამ მკურნალობის გვერდითი მოვლენების ნიველირების ხელშეწყობაში. მათგან გამორჩეულია ე.წ. “ბიოლოგიური საშუალებები” – TNF-ის და ინტეგრინის ანტაგონისტები, რომელთა წარმოება ტრანსგენური მონოკლონური ტექნოლოგიით ხორციელდება.

TNF-ანტაბონისტაში ბლოკავენ ანთებითი პროცესის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კომპონენტს – სიმისინის მანეკროზირებელი ფაქტორის რეაქციას. ამ მოქმედებათა განპირობებული მათი ეფექტური გამოყენება რეგმარტიული ართრიტის, ანკილოზირებადი სპონდილიტის, ფსორიაზის, ჩირქოვანი პიდრადენიტის, ბრონქული ასთმის და მათ შორის ნაშ-ის შემთხვევებში.

ადალიმუმები (ჰუმირა – ABBOTT LABORATORIES, დიდი ბრიტანეთი) მოწოდებულია კანქვეშ ინექციისთვის 40 მგ/0,8 მლ ხსნარის შემცველი ერთჯერადი შპრიცების ფორმით. პირველი ინიექციის დოზაა 80 მგ. მეორე ინექცია ეთდება 14 დღის შემდეგ განახევრებული დოზით. უფრო სწრაფი პასუხის მისაღებად რეკომენდებულია საწყისი დოზის გაორმაგება – ეთდება დღეში 4-ჯერ 40 მგ ან 2 დღის განმავლობაში 2-2 ინიექცია 40-40 მგ. მე-15 დღეს შეჰყავთ 80 მგ. ამ სქემის არჩევისას გასათვალისწინებელია გვერდითი მოვლენების რისკის გაზრდა. მომდევნო 2 კვირის შემდეგ (29-ე დღეს) იწყება შემანარჩუნებელი თერაპია – 40 მგ 2 კვირაში ერთხელ. პასუხის შესუსტების შემთხვევაში შეიძლება 40 მგ გაკეთდეს ერთხელ კვირაში. ამ მკურნალობის ფონზე შესაძლებელია პრედნიზოლონის დონის შემცირება.

ინფლიქსიმაბი (რემიკეიდი – SCHERING-PLOUGH, ბელგია) არის სიანფუზიო ხსნარის მოსამზადებელი ფხენილის სახით, ფლაკონში 100 მგ. დაავადების აქტიურ ფაზაში პრეპარატი ერთჯერადად შეყავთ ეენაში 5 მგ/კგ-ის დოზით. ფისტულების არსებობისას განმეორებითი ინიექციები ეთდება იმავე დოზით 2 და 6 კვირის შემდეგ. დაავადების რეკიდივის შემთხვევაში პრეპარატის განმეორებითი გამოყენება შეიძლება ბოლო ინიექციიდან 14 კვირის შემდეგ. არ არის რეკომენდებული, განმეორებითი მკურნალობა ჩატარდეს 15 კვირაზე მეტი ინტერვალით, შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქციის რისკის გამო. პრეპარატის ინფუზია ეენაში გრძელდება არანაკლებ 2 საათის, არაუმეტეს 2 მლ/წთ სიჩქარით.

ამ პრეპარატების გამოყენების წინააღმდეგეულები 16 წლამდე ასაკი, ფეხ-მძიმობა, ლაქტაციის პერიოდი, ინფექციური დაავადებები ტუბერკულოზის ჩათვლით.

TNF-ანტაგონისტების ყველაზე მნიშვნელოვან და ხშირ გვერდით მოვლენებს წარმოადგენენ ლიმფომა, ოპორტუნიტული ინფექცია (განსაკუთრებით, ტუბერკულოზის გამწვავება), გულის შეგუბებითი უმცირისობა, დემიელინიზაცია, მგლურას მსგავსი სინდრომი, ავტოანტისხეულების გაჩენა, ინიექციაზე ადგილობრივი რეაქცია და სისტემური გვერდითი ეფექტები.

უშუალოდ TNF-ის ან TNF-ის რეაქციის დაბლოკვის უნარი და ანთების საწინააღმდეგო პოტენციალი აქვთ ბუნებრივ კომპონენტებსაც – მწვანე ჩაიში არსებულ კატეჩინებს, მარიხუანას (კანაბინოიდების CB₁ და CB₂ რეცეპტორების გააქტიურებით).

ინტაბრინის ანტაბრინისტი ვედოლიზუმაბი (ენტევიო – TAKEDA PHARMACEUTICALS) შექმნილი იქნა სპეციალურად კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალოდ. ის ამორჩევი უკავშირდება და ბლოკავს უჯრედის მემბრანის ცილა α4β7-ინტეგრინს, რომელიც ნაწლავების ლორწოვან გარსში ლეიკოციტების მიგრაციაზე პასუხისმგებელი. პრეკლინიკური აპრობაცია წყლულოვანი კოლიტითა და კრონის დაავადებით ჩატარდა 2008-2012 წლებში, შემთხვევითად, GEMINI-1 და GEMINI-2 პროექტებით. აშშ-სა და ევროკავშირის ქვეყნებში ენტევიო მოწონებულ და მაწოდებულ იქნა 2014 წელს, რუსეთში – 2016 წელს. ამ პრეპარატით მკურნალობის ჩვენებაა დაავადების საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობისას სტანდარტული მკურნალობის არაადეკვატურობა, არაეფექტურობა, ეფექტურობის დაკვეთება ან აუტანლობა.

ვედოლიზუმაბი არ გამოიყენება პაციენტთან 18 წლამდე, თანდართული აქტიური მიიმე ინფექციის: ტუბერკულოზის, სეფსისის, ლისტერიოზის, ციტომეგალოვირუსით ინფიცირების, ოპორტუნიტული ინფექციის შემთხვევაში.

პაციენტების დიდ აბსოლუტურად განხორციელებულმა დაკვირვებებმა სარწმუნოდ აჩვენა, რომ ამ პრეპარატის არასასურველი ეფექტები იშვიათია. იმუნურ სისტემაზე მოქმედებასთან დაკავშირებით ყურადღებას მოითხოვს ინფიცირების რისკი. მასალა, რომელიც მოიცავს 2830 პაციენტის ვედოლიზუმაბით მკურნალობის 5000-მდე პაციენტი-წელს, ცხადყოფს, რომ, საერთოდ ინფექცია და, განსაკუთრებით მძიმე ინფექცია არ წარმოადგენს ამ პრეპარატის ხანგრძლივი მოხმარებისთვის დამახასიათებელ გართულებას. უმრავლეს შემთხვევაში ინფექცია იყო მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის, კარგად ექვემდებარებოდა სტანდარტულ თერაპიას და არ საჭიროებდა ვედოლიზუმაბით მკურნალობის შეწყვეტას. არ არის მინიშნება მალიგნიზაციის რისკის გაზრდაზე. ინფუზიური გართულებები, ჩვეულებრივ, არის მსუბუქი ან ზომიერი და იშვიათად თუ მოითხოვს მინიმალურ დახმარებას.

ბიოლოგიური თერაპია ყველგან და ყველასთვის ხელმისაწვდომი არ არის. ის იმდენად ძვირია, რომ “ბედნიერ” ქვეყნებში ბიოლოგიური თერაპიის ხარჯი დომინირებს წამლებისთვის გამოყოფილ ბიუჯეტში. ახალი ინდუსტრიალიზაციის ქვეყნებში ნაღვით პაციენტები, როგორც დაუზღვეველნი, ისე დაზღვეულნი, ბიოლოგიური მკურნალობის დაფინანსებას უმრავლეს შემთხვევაში არ იღებენ. ამ ფაქტორების გათვალისწინებით, ყურადსაღებია N.K.H. de Boer-ის ხატოვანი გაფრთხილება: “ახალი მეგობრების შეძენა არ უნდა ნიშნავდეს ძველების დაკარგვას”.

“ძველ მეგობრებში” იგულისხმება 5-ამინოსალიცილის მჟავას (5-ასმ-ის) შემცველი პრეპარატები. ნაღვის სამკურნალოდ ეს საშუალებები იხმარებოდა გაცილებით ადრე 1998 წლამდე, როდესაც პირველი რიგის საშუალებად აღიარებულ იქნა TNF-ის ანტაგონისტები.

5-ასმ-ის პრეპარატებში სულფოსალაზინი და, უპირატესად, მესალამინი არა-იშვიათად წარმოადგენენ ნაღვ-ის მკურნალობის საწყის და ძირითად საშუალებას.

სულფანილამიდი სულფასალაზინი მოწოდებულ იქნა 1950 წელს რემედიო-

დული ართრიტის სამკურნალოდ (იმ დროს ითვლებოდა, რომ ამ დაავადებას იწვევს ბაქტერიული ინფექცია). პრეპარატის თერაპიული ეფექტი ნაღ-ით პაციენტებთან უკავშირდება მის ერთ-ერთ მეტაბოლიტ 5-ასმ-ს, რომელიც ცუდად იწვევება ნაწლავებიდან და ძირითად მოქმედებას ნაწლავის შიგნით ანხორციელებს. მისი მოქმედებით კლებულობს ანთების მედიატორების (მაგ. ეიკოსანოიდებისა და ანთების ციტოკინების) სინთეზი. სულფოსალაზინის მეორე მეტაბოლიტი – სულფაპირიდინი იწვევს ნაწლავებიდან ცირკულაციაში და პასუხისმგებელია გვერდით მოვლენებზე. ამიტომ, მიუხედავად სიძვირისა, ნაღ-ის მკურნალობაში უპირატესობა ენიჭება 5-ასმ-ს და მის უშუალო წარმოებულებს (მაგ. მესალაზინს).

პრეპარატის ეფექტურობის მექანიზმი ართრიტების დროს უცნობია. ერთ-ერთი მოსაზრების თანახმად, ართრიტის ის შემთხვევები, რომლებიც ექვემდებარებიან სულფოსალაზინით მკურნალობას, შეიძლება იყოს ფარული წყლულოვანი კოლიტის გამოვლინება. ასევე დასაშვებია, რომ ანტიართრიტული ეფექტი უკავშირდებოდეს შეწოვად მეტაბოლიტ სულფაპირიდინს.

გამწვავების დროს მოწოდებულია შემდეგი სქემა: I დღეს – 500-500 მგ დღეში 4-ჯერ, II დღეს – 1000-1000 მგ დღეში 4-ჯერ, III დღიდან სიმპტომების ჩაცხრომამდე – 1,5-2 გრ დღეში 4-ჯერ, ეფექტის შესანარჩუნებლად რამდენიმე თვის განმავლობაში – 500-500 მგ, დღეში 3-4-ჯერ.

პრეპარატის შესაძლო გვერდითი მოვლენებია მძიმე დეპრესია მამაკაცებში, დროებითი ბერწობა, იმუნური თრომბოციტოპენია, ფოლის მჟავას დეფიციტი და მეგალობლასტური ანემია, პაციენტებში G6PD-ის დეფიციტით – პემოლიზური ანემია. შრატში სულფაპირიდინის დონე 50 მგ/ლ ასოცირებს გვერდით ეფექტთან. საკონტროლო ანალიზი მკურნალობის პროცესში საჭიროა ყოველ 3 თვეში.

მესალაზინი ანუ **მესალამინი** არის ანთების საწინააღმდეგო სპეციფიკური ამინოსალიცილატი, ნაწლავებზე ლოკალური მოქმედებითა და სუსტი გვერდითი მოვლენებით. ასევე აყენს ანტიოქსიდანტურ აქტიურობას – ანადგურებს ტოქსიკურ თავისუფალ რადიკალებს. როგორც ზევით აღვნიშნეთ, მესალაზინი არის სულფოსალაზინის აქტიური შემადგენელი.

არ შეიძლება რა სულფაპირიდინის, სულფოსალაზინისგან განსხვავებით, მესალაზინს არა აქვს სულფამიდებისთვის დამახასიათებელი მძიმე გვერდითი მოვლენები.

მესალაზინის გვერდითი ეფექტებია: შედარებით ხშირი – ფაღარათი, გულისრევა, კრუნხები, ფლატულენცია; არახშირი – თავის ტკივილი, კოლიტის გამწვავება, პიპერმგრძნობელობის რეაქციები (გამონაყარი, ჭინჭრის ცხელება, ინტერსტინალური ნეფრიტი, ლუპუს-ერითემატოზის მსგავსი სინდრომი); ძალიან იშვიათი – მწევე პანკრეატიტი, პეპტიტი, ნეფროზული სინდრომი, პემოლიზის დარღვევები (აგრანულოციტოზი, აპლასტიური ანემია, ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია), ცხელება. თირკმლების, ღვიძლის და სისხლის დაზიანების რისკი მოითხოვს მკურნალობის პერიოდში შესაბამისი მონიტორინგის ჩატარებას.

პრეპარატი გამოშვებულია სხვადასხვა სახელწოდებით: *სალოფალკი, ასაკოლი, პენტაზა, მესალაზინი* და სხვა.

გლუკოკორტიკოიდებთან შედარებით, სულფოსალაზინის და მესალაზინის სუსტი იმუნოსუპრესორებია. სიმპტომების სიმძიმის შესაბამისად, არაიშვიათად საჭირო ხდება აქტიური იმუნოსუპრესია – გლუკოკორტიკოსტეროიდების (*პრედნიზოლონი, ბუდენოფალიკი*) ან ციტოსტატიკების (*აზატიოპრინი, 6-მერკაპტოპურინი, მეტოტრექსატი*) გამოყენება. ჩვეულებრივ ასეთი მკურნალობა იწვებს ანთების საწინააღმდეგო ძლიერი ეფექტის მქონე *პრედნიზოლონი*.

ნაწლავებზე ანთების საწინააღმდეგო ლოკალური მაღალეფექტური მოქმედებით გამოირჩევა პრეპარატი *ბუდენოფალიკი*. კაფსულის გასტრორეზისტული გრანულები შეიცავენ სტეროიდ *ბუდენონიდის* 3 მგ-ს. აქტიური კომპონენტის მაქსიმალური გამოთავისუფლება ხდება თემოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში და ბრმა

ნაწლავში - ნაწლავების იმ მონაკვეთში, რომელიც ყველაზე ხშირად ზიანდება კრონის დაავადების დროს.

რამდენადაც სხვა სტეროიდების სისტემური მოქმედებისგან განსხვავებით ბუდესონიდს აქვს ძირითადად ადგილობრივი მოქმედება, ის არ გამოიყენება პნევმონის ზედა ნაწილის დაზიანების სამკურნალოდ. არ არის ეფექტური ექსტრაინტესტინური სიმპტომების მიმართაც.

კრონის დაავადებისა და კოლაგენური კოლიტის დროს პრეპარატი ინიშნება მინიმუმ 8 კვირით. არ შეიძლება ბუდენოფალის მიღების უეცარი შეწყვეტა, ეს უნდა მოხდეს თანდათანობით. დაკლების პირველ კვირაში 3 კაფსულის ნაცვლად უნდა მიიღონ 2 კაფსულა (დილით და საღამოს), მეორე კვირაში - 1 (დილით), რის შემდეგაც შეიძლება შეწყდეს მიღება.

ბუდენოფალი არ გამოიყენება 12 წელზე ახალგაზრდა პირებთან, რამდენადაც ამ ჯგუფში გაზრდილია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დაზიანების რისკი. უკუშვებება ასევე ღვიძლის ციროზი. სიფრთხილეს მოითხოვს პრეპარატის გამოყენება ტუბერკულოზის, არტერიული ჰიპერტენზიის, შაქრიანი დიაბეტის, ოსტეოპოროზის, პეპტიური წყლულის, გლავუკომის, კატარაქტის, მათ შორის, ოჯახურ ანამნეზში შაქრიან დიაბეტს ან გლავუკომაზე მითითების შემთხვევებში.

ბუდესონიდის სუსტი სისტემური ეფექტი გასათვალისწინებელია სხვა სტეროიდების მიღებიდან ამ პრეპარატზე გადაართვისას, სიმპტომების მასალოდნელი გამძაფრების თვალსაზრისით. თუმცა ბუდესონიდის დიდი დოზებით და ხანგრძლივი გამოყენებისას გამოირიცხული არაა კორტიკოსტეროიდების სისტემური ეფექტების: კუშინგის სინდრომის, თირკმელზედა ჯირკვლების სუპრესიის, ზრდის შეფერხების, ძვლების დემინერალიზაციის, კატარაქტის, გლავუკომის და, ძალიან იშვიათად, სხვადასხვა სახის ფსიქიატრიულ/ქევიით დარღვევების განვითარებაც.

ბუდენოფალი, გლუკოკორტიკოიდების მსგავსად, თრუნავს ანთებით რეაქციას და იმუნურ ფუნქციას, რის გამოც ქვეითდება წინააღმდეგობა ინფექციისადმი, იზრდება ბაქტერიების, სოკოების, ამების და ვირუსების აგრესიის რისკი. ინფექციის კლინიკური მანიფესტაცია ხშირად ატეპურია. ისეთი სერიოზული პათოლოგიები, როგორიცაა სეპტიცემია და ტუბერკულოზი, შეიძლება ხანგრძლივად რჩებოდეს შენიღბული და მათი დიანოზტიკა მხოლოდ გვიან სტადიაზე იყოს შესაძლებელი.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ჩუტყვავილა მას შემდეგ, რაც პაციენტებისთვის იმუნოსუპრესიით, ეს ჩვეულებრივ უვნებელი დაავადება, გახდა სასიკვდილო. პაციენტებმა, რომლებსაც დანამდვილებით იციან, რომ არ გადაუტანიათ ეს დაავადება, თავი უნდა აარიდონ პირდაპირ კონტაქტს ავადმყოფებთან ჩუტყვავით და პერკუტანტ ფოსტერით. თუ ამგვარი კონტაქტი მოხდა, გადაუდებლად საჭიროა სამედიცინო მეთვალყურეობა. თუ არაიმუნიზირებული პაციენტი იტარებს ან უკანასკნელი 3 თვეს იტარებდა კორტიკოსტეროიდით სისტემურ მკურნალობას, აუცილებელია, კონტაქტიდან 10 დღის განმავლობაში განხორციელდეს პასიური იმუნიზაცია ვარიცელა ზოსტერის იმუნოგლობულინით. ჩუტყვავილა მოითხოვს სპეციალისტის გადაუდებელ დახმარებას. კორტიკოსტეროიდის მოხსნა არ შეიძლება, ზოგჯერ დოზის მომატებაც კი არის საჭირო. პაციენტს კომპრომიტირებული იმუნიტეტი წითელაით დაავადებულთან კონტაქტის შემთხვევაშიც რაც შეიძლება სწრაფად უნდა გაუკეთდეს ნორმალური იმუნოგლობულინი. დასუსტებული იმუნური პასუხის შემთხვევაში არ შეიძლება ცოცხალი ვაქცინის გამოყენება, რადგანაც ანტისხეულების პასუხი ვაქცინების მიმართ შეიძლება იყოს დაქვეითებული.

გარდა ამისა, აღწერილია ბუდენოფალით მკურნალობის შემდეგი იშვიათი (<1/10000) გართულებები: (1) მეტაბოლიზმის და კვების დარღვევები - ფეხების შემუპება, კუშინგის სინდრომი (მთავარისებრი სახე, ტორსის სიმშუქე, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება, შაქრიანი დიაბეტი, ნატრიუმის დაგროვება შემუპებების განვითარებით, კალიუმის გამოყოფის გაძლიერება, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ინაქტივაცია ან ატროფია, ბავშვების ზრდის შეფერხება, სასქესო ჰორმონების სეკრე-

ციის არევა – ამენორეა, პირსუტიზმი, იმპოტენცია); (2) ნერვული სისტემის დარღვევები – ახალგაზრდებში ტენიის ფსევდოტუმორი (მათ შორის მხედველობის ნერვის შეშუპება); (3) ყაბზობა; (4) კუნთების დიფუზური ტკივილი და სისუსტე, ოსტეოპოროზი; (5) დაღლილობა; (6) ფსიქიკური დარღვევები – დეპრესია, გაღიზიანებულობა, ეუპორობა, სხვადასხვა ფსიქიატრიული ქცევითი ეფექტი; (7) გლუკოზა, კატარაქტა; (8) არტერიული ჰიპერტონია, თრომბოზის გაზრდილი რისკი, ვასკულიტი (მოხსნის სინდრომი ხანგრძლივი მკურნალობის შემდგომ); (9) მივიღები კუჭის მხრივ, გასტროდუოდუ ნალური წყლული, პანკრეატიტი; (10) აღერგიული ექსანთემა, წითელი სტრიები, პეტეჩიები, ეკხიმოზები, სტეროიდული აკნე (მუწუკები), ჭრილობის შეხორცების გახანგრძლივება, კონტაქტური დერმატიტი; (11) ძელის ასეპტური ნეკროზი (მხრის ძელის თავისა და ბარბაყის ძელის). თუ ბუდენოზიდის ადგილობრივ მოქმედებას ემატება გლუკოკორტიკოსტეროიდების სისტემური მოქმედება, იზრდება ექსტრაინტესტინალური გამოვლინებების გამოჩენის ან დამძიმების ალბათობა.

ბუდენოფალკი, სხვა გლუკოკორტიკოსტეროიდების მსგავსად, იწვევს ემბრიონის განვითარების დარღვევას არ არის ცნობილი, გადადის თუ არა ბუდენოფალკი დედის რძეში, ამიტომ ამ პრეპარატით მკურნალობისას ჩვილის ბუკუთი კვება უნდა შეწყვედეს.

კორტიკოსტეროიდების, მათ შორის ბუდენოფალკის, ელიმინაცია ღვიძლის ფუნქციების მიმდებარე დარღვევების დროს დაქვეითებულია, რის გამოც მატკელობის პრეპარატების სისტემური ბიოშედწევადობა.

გლუკოკორტიკოსტეროიდებს შეუძლიათ გამოიწვიონ პიოთალამო-პიოფიზარულ-ადრენალური ღერძის (HPA axis) სუპრესია და სტრესზე რეაქციის დასუსტება. პაციენტებისთვის, რომლებთანაც სავარაუდოა ოპერაცია ან სხვა სტრესი, რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოსტეროიდების დოზის მომატება.

რამდენადაც *ბუდენოზიდის* კავსულა შეიცავს ლაქტოზას და სუკროზას, მისი გამოყენება არ შეიძლება პაციენტებთან ისეთი იშვიათი მეგეიდრეობითი დაავადებებით, როგორიცაა გალაქტოზის ან ფრუქტოზის აუტანლობა, გლუკოზა-გალაქტოზის მალაბსორბცია, სახარაზა-ზომალტაზის უკმარისობა, Lapp ლაქტაზის დეფიციტი ან ლაქტაზის თანდაყოლილი დეფიციტი.

სტეროიდების შემოპყველი ნივთიერებები (მაგ. ქოლესტერამინი) და ანტაციდები იწვევენ ბუდენოფალკის ეფექტის ნივთიერებას. ამიტომ ინტერვალი ამ პრეპარატების მიღებებს შორის უნდა იყოს არანაკლებ 2 საათი. *ბუდენოზიდის* და სავსე გლიცოზიდების ერთდროული გამოყენებისას იქმნება კალიუმის დეფიციტის საშიშროება. ბუდენოფალკი აძლიერებს საღურეტიკების კალიუმურეზულ ეფექტს.

პლაზმაში კონცენტრაციის მომატება და კორტიკოსტეროიდების მაღალი ეფექტურობა აღწერილია ქალებში, რომლებიც იღებენ ესტროგენებს ან კონტრაცეპტივებს.

თიოპურიმინების თერაპიული ეფექტის რეალიზაციაში საკვანო ადგილი უკავია ლორწოვანი გარსის იმუნური სისტემის სუპრესიას, კერძოდ, ანთებითი პროცესის უმნიშვნელოვანესი ფაქტორის – T ლიმფოციტების ინაქტივაციას. ნაწილის სამკურნალოდ გამოიყენება აზატიოპრინი (*იმუპრინი*, GlaxoSmithKline), *ნ-მერკაპტოპურინი* და *თიოგუანინი*. მეტაბოლიზმის პროცესში აზატიოპრინი გადაიქცევა *ნ-მერკაპტოპურინად*, *ნ-მერკაპტოპურინი* – *ნ-თიოგუანინად*, რომელიც, თავის მხრივ, იშლება 2 მეტაბოლიტად, რომელთაგან ერთი (ნუკლეოტიდური *ნ-თიოგუანინი*) ჩაიროვება ღწმ-ის შემადგენლობაში, ხოლო მეორე (*ნ-თიოგუანინ ტრიფოსფატი*) – მცირე ბტშ-აზების შემადგენლობაში. გამოთქმულია მოსაზრება, რომლის თანახმად, ღწმ-ში ჩანერგილი მეტაბოლიტი მოქმედებს უჯრედების პროლიფერაციის პროცესზე და ამავე დროს პასუხისმგებელია პრეპარატის გვერდით მოვლენებზე (Neurath M., 2010).

აველენ რა სინერგიული ეფექტის ბიოლოგიურ საშუალებებთან ერთად გამოყენებისას, თიოპურიმინებით თერაპია სასარგებლო გამოდგა რემისიის შენარჩუნების, ქირურგიული ჩარევის მოთხოვნილებებისა და კოლორექტალური კიბოს რისკის შემცირების თვალსაზრისით.

მიუხედავად საკმაო კლინიკური გამოცდილებისა, უკანასკნელ წლებში გაჩნდა კითხვები ტრადიციული იმუნოსუპრესიის მეთოდების მიმართ.

თითოპურიებით თერაპიის, TNF-ის ანტაგონისტებით თერაპიის მსგავსად, ყველაზე მნიშვნელოვანი გართულებაა ლიმფომა. რისკი კიდევ უფრო იზდება ამ საშუალებების ერთდროული გამოყენების შემთხვევაში. ზოგადად მაღალი მანევრებლების მიუხედავად, ინდივიდუალური რისკი, თუ პაციენტი არ არის ახალგაზრდა მამაკაცი, არ ითვლება საგანგაშოდ. TNF-ის ანტაგონისტებთან შედარებით, თითოპურიებით მონოთერაპიისთვის დამახასიათებელია ოპორტუნისტული ვირუსული ინფექციის გაცილებით მაღალი ალბათობა. ამ პრეპარატებით კომბინირებული მკურნალობა ზრდის ინფექციის საშიშროებას. თითოპურიების მეტაბოლიტების ღწმ-ში ჩანერგვა ღვიძლის ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი პირობაა. საერთოდ, არის შთაბეჭდილება, რომ წამლისმიერი ინტოქსიკაცია პრაქტიკულად ერთნაირია TNF-ის ანტაგონისტებთან და თითოპურიებით მონოთერაპიებისთვის.

მკურნალობა გარკვეულწილად დამოკიდებულია ნაღ-ის კლინიკურ ფორმაზე. მაგალითად, კრონის დაავადების დროს უპირატესობა ენიჭება TNF-ის ანტაგონისტებს, კორტიკოსტეროიდებსა და ციტოსტატიკებს, წყლულოვანი კოლიტის შემთხვევაში კი – 5-ასმ-ის პრეპარატებს.

დამხმარე საშუალებებში. აქტიურად განიხილება ნაღ-ის მკურნალობაში ბაქტერიული პრეპარატების: პრო-, პრე(სიმ-) და პარაბიოტიკების გამოყენების, ასევე ფეკალის ტრანსპლანტაციის მიზანშეწონილობის საკითხები (Анкихишина А.И., Смирнова Д.В., Загайнова А.В. и соавт., 2019).

მოწოდებულია ასევე მკურნალობის ალტერნატიული სქემები, რომელთა საშუალებით შესაძლებელია ძირითადი პათოლოგიის მიზანმიმართული კონტროლი და ხანგრძლივი სტეროიდული თერაპიისა და ოპერაციის არიდება. ეს სქემები არ გამოიყენება რეგულულად, მაგრამ ითვლება პერსპექტიულად ნაღ-ის ცალკეული შემთხვევებისთვის.

ნაღ-ის მართვის პროცესში დაუგეგმავი ღონისძიებების ხშირი მიზეზი ხდება ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა ნაწლავის ობსტრუქციით გამოწვეული მუცლის განმეორებადი ან ქრონიკული ტკივილი, ნერვის დაზიანება, ნაღვლის შეავისმიერი ფაღარათი, არაკონტროლირებადი ანთება, ქირურგიით შეცვლილი ანატომია.

რამდენადაც ნაღ-ის გამოვლინებებს შორის არის მუცლის ტკივილი, ფაღარათი და წონაში დაკლება, დაავადების მართვის მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს დიეტის შერჩევა. “რისი ჭამა შეიძლება?” – არის ამ ავადმყოფების ხშირი შეკითხვა ექიმებისადმი, რაზეც რუტინული პასუხი-რეკომენდაცია არ არსებობს. დიეტების კლინიკური გამოცდა შეზღუდულია პლაცებოდაკვირვების შეუძლებლობით, გამოსაკლევე ჯგუფების არაერთგვაროვნებით და პაციენტების მიერ ფარმაკოთერაპიის მასიურად გამოყენებით. დამატებით, გადამწმენებას საჭიროებს დიეტის დაცვის სიზუსტე.

ნაღ-ის მკურნალობაში დიეტის მნიშვნელობის დადგენა ხდება კლინიკური გამოვლინებების დინამიკის მიხედვით, ნაღ-ის ეტიოლოგიაში დიეტის როლის შეფასება კი – სავარაუდო მექანიზმების ანალიზით. მეკლევართა დიდ ინტერესს წარმოადგენს საკვების ზემოქმედება ნაწლავების ლორწოვანი გარსის იმუნურ სისტემაზე, ეპითელიის ფუნქციონირებაზე, მიკროფლორაზე. ცხოველებზე კვლევებით დადგინდა, რომ ზოგიერთი საკვები ნივთიერება ამცირებს ნაწლავებში ანთებით პროცესს. ნაღ-ით პაციენტებზე ჩატარებულმა კონტროლირებადმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ საკვების კომპონენტებს შეიძლება ჰქონდეთ ნაწლავებზე მავნე ზეგავლენა. ამ კვლევების მონაცემები საჭიროებს მისადაგებას პრაქტიკულ საკითხებთან. ნაღ-ით პაციენტებისთვის უნდა შემუშავდეს იქნეს დიეტა, რომელშიც შეზღუდული იქნება მავნე კომპონენტები, საკმარისად იქნება სასარგებლო ნივთიერებები, რათა საკვების საშუალებით მოხდეს ნაწლავების ლორწოვანი გარსის გარემოს გაჯანსაღება. ასეთი დიეტა შეიძლება გამოყენებული იყოს დამოუკიდებლად ან კომ-

ბინაციაში იმუნოსუპრესიულ საშუალებებთან ან ადგენით მკურნალობასთან. მკაცრი დიეტის დაცვა შეიძლება აუცილებელი იყოს რემისიის მისაღწევად იმ შემთხვევაში, როცა დაავადება სუსტად ან არ რეაგირებს თერაპიაზე. შეზღუდვების მქარად დაცვა რემისიის ხანგრძლივად შენარსუნების გარკვეული გარანტიაა (Lee D., Albenberg L., Compher C., Baldassano R. et al., 2015).

კრონის დაავადებისა და წვლულოვანი კოლიტის შემთხვევებში ფადარათის, წონაში დაკლების, ცხელებისა და მუცლის ტკივილის სამკურნალოდ მოწოდებულია ანტიფუნგალური საშუალებები, მაგალითად ნაწლავის სიკის საწინააღმდეგო ფართო სპექტრის პრეპარატი *ნისტატინი* ან *ინტრაკონაზოლი* და *ფლუკონაზოლი*.

არის ინფორმაცია ნაღ-ის არამარტო პრევენციის, არამედ მართვის მიზნით “პელმინთური მკურნალობის” გამოყენების შესახებ. ამ მონაცემების თანახმად, ბევრ პაციენტს თვეში ორჯერ 2500 ტრიხურის (ტრიხოცეფალის) ცოცხალი ჭიის მიღების შედეგად თვალსაზრისით შეუმცირდა სიმტკობები. ითვლება, რომ ამ კოქტეილის დაღლება ადრეულ ასაკში არის “იმუნიზაციის” ეფექტური საშუალება.

არის ასევე მონაცემები მარიხუანის სამკურნალო თვისებების შესახებაც. ნაღ-ის სიმპტომებზე მისი პოზიტიური მოქმედება მიანიშნებს ნაწლავებში ამ მცენარისგან წარმოებული ნივთიერებების (კანაბინოიდების) მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორების არსებობაზე. CB1 კანაბინოიდური რეცეპტორები, რომელთა თავის ტვინში არსებობა ცნობილია, არის ნაწლავების კედლებშიც, სადაც დაზიანებული საფარველის ადგენაში იღებენ მონაწილეობას. ექსპერიმენტში ნაწლავის კედლის ანთების უბანზე სინთეზური კანაბინოიდების დადება ინიცირებს ნაწლავის გაჯანსაღების პროცესს – დაზიანებული უჯრედების რეპარაციას. სავარაუდოა, რომ ნაწლავებში ენდოგენური კანაბინოიდები გამოიყოფა დაზიანებული ენდოთელიალური უჯრედებიდან, უკავშირდებიან CB1 რეცეპტორებს, რითაც განაპირობებენ ჭრილობის მოშუშების პროცესს. ადრე ნაჩვენებ იქნა, რომ ნაწლავების ნერვულ უჯრედებზე არსებულ CB1 რეცეპტორებზე კანაბინოიდების მოქმედება იწვევს ნაწლავის მოტორიკის შენელებას, დაზიანებული კუნთების შეკუმშვების შესუსტებას და ფადარათს. ნაღ-ით დაავადებულთა ნაწლავებში გამოვლენილ იქნა მეორე კანაბინოიდური რეცეპტორი CB2. ამ რეცეპტორების რეაგირება მარიხუანის ნივთიერებებზე გამოიხატება უჯრედების სიკვდილის პროგრამის (აპოპტოზის) ჩართვაში, რის შედეგადაც ადგილი აქვს იმუნური სისტემის ზეპატურობის სუპრესიასა და ანთების ჩაცხრომას. ჯანმრთელებს CB2 რეცეპტორები არა აქვთ.

უკანასკნელ წლებში ნაღ-ით პაციენტებთან ოპოიდების გამოყენების მატებასთან დაკავშირებით, გამოიხატა ამ ავადმყოფთა შორის სპეციფიური გართულებების, მათ შორის, სხეულისგა მიზნით გამოწვეული სიკვდილიანობის გაზომვები.

მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ ქირურგიულ დახმარებას – ნაწლავის რეზექციას, სტრიქტურის პლასტიკას, დროებით ან მუდმივ კოლონორაილუსტომიას.

ნაღ-ის მიმდინარეობა გამწვავების გარეშე ძალიან იშვიათია. რეციდივებს შორის პერიოდი რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე წლამდე შეიძლება გრძელდებოდეს.

ნაღ არა მარტო უქმნის პაციენტს დისკომფორტს სიმპტომების გამო, არამედ შეიძლება იყოს სიკვდილის უშუალო მიზეზიც. ფატალური გართულებებიდან აღსანიშნავია ტოქსიკური მეგაკოლონი. ნაღ ქმნის კოლორექტალური კიბოს გაზრდილ რისკს, რაც მოთხოვნს მსხვილ ნაწლავზე სისტემაურ ენდოსკოპიურ მეთოდურ ექსპლორაციას. შედარებით ახალი მონაცემებით, ნაღ შეიცავს ენდოთელიუმის დისფუნქციისა და გეირგეინოვანი არტერიების დაავადების გაზრდილ რისკს, განსაკუთრებით ქალებში და 65 წელზე ხანდაზმულ მამაკაცებში.

ნაღ-ის სიმპტომებსა და ნიშნებთან კავშირში განიხილება პისტოპლაზმაში გამომჟღავნებული ნაწლავების პისტოპლაზმოზის გამომწვევი ტოქსინი.

პოსტ. სომატოგენური

კრონის დაავადების დროს ნაწლავებში არის ტრანსმურალური არანეკროზირებადი გრანულაციური პროცესი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ლორწოვანი გარსის ანთება, წყლულები, სტრიქტურები, ფისტულები და აბსცესები. წვრილი ნაწლავის ანთება, სპაზმი და ფიბროზული შევიწროება ქმნის ნაწლავის გაუვალუბის საშიშროებას. ნაწლავების ზედაპირის მასიური დაზიანება ან დიდი ზომის რეზექცია ხდება მალაბსორბციის სინდრომის მიზეზი. ილიოცეკალური სარქელის უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს წვრილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი.

კრონის დაავადების დროს ჩართულია ფაღარათის გამომწვევი არაერთი მექანიზმი: ანთება, მოკლე ნაწლავის სინდრომი, ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომი, ნაღვლის მჟავების და ცხიმების მალაბსორბცია, ლაქტოზისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება.

დადგენილია, რომ კრონის დაავადება, მისი რეზისტენტობა თერაპიისადმი და ადრეული რეციდივირება მკიდრო კავშირშია თამბაქოს მოწვევასთან.

კლინიკური სურათი, გართულებები

კრონის დაავადება არის ქრონიკული დაავადება, გამწვავებებისა და რემისიის პერიოდებით.

დაავადების სიმპტომები და ნიშნები განსხვავებულია ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციისა და სიმწვაის მიხედვით.

ICD-10 გამოყოფს კრონის დაავადების შემდეგ ფორმებს: K50.0 – კრონის დაავადება წვრილი ნაწლავების; K50.1 – კრონის დაავადება მსხვილი ნაწლავების; K50.8 – კრონის დაავადების სხვა ფორმები (მათ შორის წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ერთდროული დაზიანება – გრანულმატოზური ენტეროკოლიტი); K50.9 – კრონის დაავადება დაუზუსტებელი. წვრილ ნაწლავში დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით განარჩევენ რეგიონალურ ენტერიტებს (დუოდენიტს, ილეუნიტს, ილეიტს) და ტერმინალურ ილეიტს. თუ დაზიანების ზონა აღემატება 100 სმ-ს, პროცესი ითვლება გაერცელებულად.

პაციენტები უხშირესად აღნიშნავენ დაბალ სიცხიანობას, წონაში დაკლებას, შეუძლოდ ყოფნას, ადინამიას, სახსრების ტკივილსა და ტკივილს ჭიპის მიდამოში. ილეიტისა და ილეოკოლიტისთვის დამახასიათებელია წვეკითი ხასიათის ფაღარათი, ჩვეულებრივ, სისხლის გარეშე. მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილის დაზიანების დროს შეიძლება იყოს სისხლიანი ფაღარათი და დეფეკაციის ურგენტული მოთხოვნილება.

წვრილი ნაწლავის შევიწროებისთვის დამახასიათებელია პოსტპრანდიალური შეპერილობა, მოვლითი ხასიათის (სპაზმური) ტკივილი, ყურყურის ხმიანობა.

მუცლის პალპაციით ელინდება ლოკალური მტკივნეულობა, ჩვეულებრივ, მარჯვენა ქვედა კვადრანტში, აქვე ხშირად (იშვიათად მარცხენა) აღინიშნება დაჭიმულობა და მტკივნეული სიმკერვე (ანთებითი ნაწლავის გასქელებული მარყუევი). ეს მოვლენები შეიძლება ერთოდეს ანთებისა და ინტოქსიკაციის სიმპტომებსა და ნიშნებს ან დაავადების გეოან, ფიბროზის ეტაპზე, იყოს მისი ერთადერთი გამოვლინება.

არასპეციფიკური გართულებების სახით ხშირია პირის ღრუს აფტოზური ერთემა, ართრიტი, ირიტი, უფიტი, განგრეზოზული პიოდერმა, კვანძოვანი ერთემა.

ხშირ გართულებას წარმოადგენს ოსტეოპოროზი (Von Tirpitz C. et al., 2003).

კრონის დაავადებას არაიშვიათად ერთვის ანემია. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ქრონიკული ანთების მიელოეროქსიკური ეფექტი, ლორწოვანი გარსიდან სისხლდენა და რკინის დეფიციტი, B₁₂ ვიტამინის აბსორბციის დარღვევა თემოს ნაწლავის დისტალური სეგმენტის დაზიანების ან რეზექციის შედეგად.

ანემიის გარდა, შეიძლება ელინდებოდეს ლეიკოციტოზი, მჰს-ის მომატება და C-რეაქტიული ცილის კონცენტრაციის გაზრდა, როგორც აქტიური ანთებისა და აბსციდირების ნიშნები, და ჰიპოალბუმინემია, როგორც ცილის დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათიის ან ბაქტერიების ჭარბი ზრდის სინდრომის ნიშანი.

კრონის დაავადების დროს მომატებულია ლიმფომისა და წერილი ნაწლავის ადენოკარცინომის რისკი, მაგრამ ეს დაავადებები იშვიათია. გაცილებით მნიშვნელოვანია კოლინჯის დაზიანებისას კოლინჯის კარცინომის რისკი.

დაავადების აქტიულობის შესაფასებლად გამოიყენება “კრონის დაავადების აქტიუობის ინდექსი” (CDAI-ის) ან “ბესტის ინდექსი” გამოთვლა. მეთოდებში გამოიყენება იდენტური კრიტერიუმები: 7 დღის განმავლობაში წყალწალა და ფაფისუბური განავლით დეფეკაციების რაოდენობა, მუცლის ტკივილის სიხშირე, ზოგადი მდგომარეობის თვითშეფასება, ასევე – ნაწლავის ფისტულების, ანალური ნახეთქების, ექსტრანეტრალური გამოვლინებების, მუცლის ღრუში სიმსივნური წარმოშობის მნის არსებობა, ტემპერატურის მომატება 37,8⁰ C-ზე ზევით, კემატოროტიკისა და სხეულის წონის მასივებლები (იხ. დანართი). ბესტის მეთოდის მიხედვით, ბალუბის რაოდენობა 150-ზე ნაკლები მასივებელია არააქტიუობის (კლინიკური რემიისის), 150-დან 300-მდე – დაბალი აქტიუობის (მსუბუქი), 301-დან 450-მდე – ზომიერი აქტიუობის (საშუალო სიმძიმის) და 450-ზე მეტი – მაღალი აქტიუობის (მძიმე). კლინიკური სიმპტომების განახლება და აქტიუობის ინდექსი 150-ზე ზევით განიხილება, როგორც დაავადების გამწვავება, ხოლო კლინიკური სიმპტომების განახლება, გამწვავების ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური ნიშნებით ქირურგიული მეურნალობის შემდეგ – როგორც რეციდივი.

დიანგნოსტიკა, დიფერენციალური დიანგნოსტიკა

კრონის დაავადების დიანგნოსტიკა მოიცავს პაციენტის ყურადღებით გამოკითხვას ავადმყოფობის გამოვლინებებისა და მათი დინამიკის თაობაზე, გასინჯვას ანალური მიდამოს დათვალიერების ჩათვლით, ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს.

მუცლის მარჯვენა ნახევარში ტკივილი და მწვავე ანთების ნიშნები მოითხოვს აპენდიციტისა და *Yersinia enterocolica*-თი ინფექციის გამორიცხვას. ტკივილს, ტემპერატურის მომატებას, წონის დაკლებასა და რენტგენოგრაფიულ წერილი ნაწლავების კრონის დაავადებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს იძლევა ნაწლავის ლიმფომა. ფადართით და ცხელებით შესაძლებელია შიშის პრევენტიკა. სეგმენტარული კოლიტის მიზეზი შეიძლება იყოს ტუბერკულოზი, *Esherichia hystolytica*, *Chlamidia* ან კოლინჯის იშვიათი. კრონის დაავადების დიფერენცირება საჭიროა ასევე აბსციდირებულ დიფერტიკულიტთან.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ კრონის დაავადების რეციდივის იმიტაციას შეიძლება ახდენდეს ინფექცია *Clostridium difficile*-თი ან CMV-ით.

აუცილებელია განავლის გამოკვლევა მასში ლეიკოციტების, ცხიმის, ჭივების კევრცხების, პარაზიტების, რუტინული პათოგენებისა და *Clostridia difficile*-ის ტოქსინების არსებობაზე.

წყლულთვანი კოლიტისგან განსხვავებით, კრონის დაავადების დროს სისხლდენა არ არის ჩვეული გართულება. ამის მიუხედავად, სწორი ნაწლავის იშვიათი, მაგრამ შესაძლო დაზიანების გათვალისწინებით, სისხლიანი ფადართით და დეფეკაციის გადაუდებელი მოთხოვნილება არ წარმოადგენს კრონის დაავადების გამორიცხვის უპირობო საფუძველს.

ინსტრუმენტალური გამოკვლევის ყველაზე გამოყენებად მეთოდს წარმოადგენს კოლონოსკოპია ბიოფსიით. კრონის დაავადების შემთხვევაში კოლინჯისა და თქმის ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში შეიძლება ვიზინდებოდეს აფეროზურად, ხაზობრივად ან იარუსებად განლაგებული წყლულები, სტრიქტურები და სეგმენტარული დაზიანების კერები, სადაც ანთებითი უბნები მდებარეობს ნორმალური ლორწოვანის მეზობლად. წყლულები კრონის დაავადების დროს, წყლულოვანი კო-

ლიტისგან განსხვავებით, არის ღრმა და დაკლავილი ("გველისებრი წულული"). ითვლება, რომ შემთხვევათა თითქმის 10%-ში კოლონოსკოპიით ძალიან ძნელია კრონის დაავადებისა და წულულოვანი კოლიტის დიფერენცირება. ბიოფსიურ მასალაში დაავადებისთვის ტიპური გრანულები ელინდება დაახლოებით 25 %-ში.

კიბოს გაზრდილი რისკის გამო, პაციენტებისთვის კოლინჯის დაზიანების მწვავე და უფრო ხანგრძლივი ანამნეზით რეკომენდებულია სკრინინგული კოლონოსკოპია.

წვრილი ნაწლავების გამოკვლევა ტარდება ბარიუმით კონტრასტირების ფონზე სერიული რენტგენოგრაფიით ან ძბ-ით. ამ მეთოდებით შესაძლებელია წულულების, სტრიქტურებისა და ფისტულების იდენტიფიკაცია. ძბ-ით ენტეროგრაფია საშუალებას იძლევა დამატებით დადგენილ იქნეს ნაწლავის კედლის გასქელება და ვასკულარიზაცია, აბსციდირება, ლორწოვანის პიპერტროფია და მასზე ცხიმის ზოლების არსებობა. კრონის დაავადებაზე მაღალი ეჭვის არსებობისას, როცა რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ის არ დასტურდება, შესაძლებელია ჩატარდეს კაფსულარული ენდოსკოპია.

ქრონიკულად განმეორებადი მოჭერითი ხასიათის ტკივილი და ფაღარათი დამახასიათებელია ბნს-ისთვისაც, მაგრამ ბნს-ის შემთხვევაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ნაწლავის დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება.

ჟოგელდლიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ჯერჯერობით არ გამოიყენება დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით მოწოდებული სეროლოგიური ტესტები – P-ANCA-ს, *Saccharomyces cerevisiae*-ს, *E. coli*-ის გარეთა გარსის პორების C ცილის და ბაქტერიების შოლტების ანტიგენ Crib 1-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსხვავება.

მკურნალობა, პრობნოზი

დაავადების მართვა გათვლილი უნდა იყოს კონკრეტული პაციენტის სპეციფიკური პრობლემების მოგვარებაზე.

ყველას ეძლევა რჩევა, შეწყვიტოს თამბაქოს მოწევა.

დიეტა უნდა იყოს კარგად ბალანსირებული, მცირე შეზღუდვებით. ფაღარათის შემთხვევაში, გაუწყლოვანების ასაცილებლად, სითხეს იღებენ მეტი რაოდენობით. არადენადაც ხშირია ლაქტოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, რძის პროდუქტებზე შეიძლება გამოიწვიონ მეტეორიზმი და ფაღარათი მეკეთრად გამოხატული სიმპტომებით. ბევრი პაციენტი აღნიშნავს სიმპტომების დამძიმებას ცხიმოვანი საკვების მიღების შემდეგ. ობსტრუქციის შემთხვევაში საჭიროა ნაკლებბოჭკოვანი დიეტის დაცვა – არ უნდა მიიღონ ხილი და ბოსტნეული, სიმინდის შემწვარი კეკლები, თხილი, ნიგოზი და ა.შ. თუძოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის დაზიანების ან 100 მლ-ზე მეტი სეგმენტის ამოკვეთის შედეგად ვითარდება ცხიმებისა და ვიტამინ B12-ის მალასირობცია, რაც მოითხოვს ცხიმების მიღების შეზღუდვას, ხოლო ვიტამინ B12-ის მიღებას – პარენტერალურად (რეკომენდებულია 100 მკგ კუნთებში თვეში ერთხელ).

დამატებითი ენტერალური კვება ნაზოგასტრალური ზონდით ეძლევათ ბავშვებს და მოზარდებს წონის არასაკმარისი მატებით.

პაციენტებთან მაღალი ხარისხის ობსტრუქციით, დიდი რაოდენობით ფისტულებით, მძიმე ფაღარათით ან მუცლის ძლიერი ტკივილით, როდესაც გამოხატულია მალნუტრიცია და წონის პროგრესირებადი კლება, ხანმოკლე პერიოდით ოპერაციის მოლოდინში ტარდება სრული პარენტერალური კვება.

უნდა აღინიშნოს, რომ წვრილი ნაწლავის ობსტრუქცია შეიძლება იყოს მწვავე ანთებით გამოწვეული. ამ შემთხვევაში დიეტის, ინტრავენური ინიექციების, ნაზოგასტრალური ზონდირებისა და კორტიკოსტეროიდების სისტემური მიღების ფონზე მოსალოდნელია ნაწლავის გამტარუნარიანობის სწრაფი გაუმჯობესება.

ხანგრძლივი პარენტერალური კვება საჭიროა იშვიათ შემთხვევებშიც, როდესაც მალნუტრიცია ვითარდება წვრილი ნაწლავის მასიური რეზექციის შედეგად განვითარებული მოკლე ნაწლავის სინდრომის ფარგლებში.

კრონის დაავადების სპეციფიკური მკურნალობისთვის გამოიყენება: 1) 5-ამინოსალიცილის შეავის პრეპარატები; 2) ანტიბიოტიკები; 3) კორტიკოსტეროიდები; 4) იმუნომოდულატორები; 5) ბიოლოგიური პრეპარატები.

5-ამინოსალიცილის მშპმის პრეპარატები – *მესალაზინი* ანუ *მესალამინი* (*მესაფლორი*, *პენტასა სალოფალი*) ან *სულფოსალაზინი* (*სალამიზი*, *სალაზოპორინი*) – ჩვეულებრივ 4 გრ/დღ დოზით ინიშნება ხანგრძლივად, როგორც პირველი რიგის საშუალება კოლინჯის დაზიანების შემთხვევებში, დაავადების დაბალი და საშუალო აქტიუობისას. მესალამინი ითვლება შედარებით უვნებელ პრეპარატად (იხ. ამ თავის „შესავალი“).

ანტიბიოტიკებს, მეტაანალიზის თანახმად, არა აქვს ან აქვს მცირე ეფექტურობა. მათი გამოყენება აქტიური პროცესის, მიკროპერფორაციების შემთხვევებში აიხსნება ანთების შემცირების პერსპექტივით ნაწლავის ფლორის შეცვლისა და ბაქტერიების ჭარბი ზრდის შეკავების გზით. უხშირესად გამოიყენება *ორალური მეტრონიდაზოლი* (10 მგ/კგ/დღ), *ციპროფლოქსაცინი* (500 მგ დღეში 2-ჯერ) ან *რიფაქსიმინი* (400 მგ დღეში 3-ჯერ) 6-12 კვირის განმავლობაში.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა კრონის დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე სჭირდება პაციენტთა დაახლოებით ნახევარს. სტეროიდოთერაპიის უმრავლეს შემთხვევაში მიიღწევა სიმპტომების გაუმჯობესება როგორც წერილი, ასევე მსხვილი ნაწლავის დაზიანებისას. გართულებებზე ეს მკურნალობა არ მოქმედებს. მესალაზინზე უფრო ეფექტური ნაწლავებში გამათვისუფლებადი სინთეტიკური კორტიკოსტეროიდი ბუდენოსინი (*ბუდენოფალი*, *ენტოკორტი*). ის ამ მხრივ რამდენადმე ჩამოუვარდება პრედნიზოლონს, მაგრამ გამოირჩევა სტეროიდებისთვის ჩვეულებრივ გვერდითი მოვლენების, მათ შორის ძვლების დემინერალიზაციის, ნაკლები სიხშირით. ნაიენები იქნა, რომ *ბუდენოსინის* მიღება 8-16 კვირის განმავლობაში იწვევს რემისიას დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობის 50-70%-ში, თუმცა ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის და ასწორივი კოლინჯის დაზიანების შემთხვევების ჩათვლით. ბუდენოფალის გასტრორეზისტული კასუსები შეიცავენ 3-3 მგ მომქმედ ნივთიერებას. დღიური დოზაა 9 მგ, რომელიც შეიძლება გაწაწილდეს 3 მიღებაზე (დღილი, შუადღით და საღამოს) ან მიღებულ იქნეს ერთჯერადად. მკურნალობის ძირითადი კურსის დამთავრების შემდეგ პრეპარატის მიღება უნდა გაგრძელდეს კიდევ 2-4 კვირას 3 მგ/დღ დოზით. ზოგჯერ რემისიის შესანარჩუნებლად 6 მგ/დღ ინიშნება 1 წელიწადზე მეტი ხნით.

კრონის დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას, როცა პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია წერილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილი, კოლინჯის დისტალური ნაწილი ან მკურნალობა ბუდენოსინით არის უეფექტო. უნდა დაიწყოთ *პრედნიზოლონი* ან *მეთილპრედნიზოლონი* დოზით 40-60 მგ/დღ. 8-16-კვირიანი მკურნალობის შემდეგ რემისია ან მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღინიშნება 80%-ზე მეტ შემთხვევაში. რეზულტატის მიღწევის შემდეგ პრეპარატის დოზა უნდა შემცირდეს კვირაში 5 მგ-ით 20 მგ/დღ-მდე, შემდეგ კი – კვირაში 2,5 მგ-ით. მოსალოდნელი გართულებების გამო არ ითვლება სასურველად კორტიკოსტეროიდების მცირე დოზებით (2,5-10 მგ/დღ) ხანგრძლივი მიღება. პაციენტთა 20%-ზე მეტთან არ ხერხდება მკურნალობის სრული შეწყვეტა სიმპტომების განახლების გამო. რემისიით პაციენტთა ნახევარზე მეტს აქვს რეციდივი უახლოესი 1 წლის განმავლობაში.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა უსარგებლოა, როდესაც დაავადება არის არააქტიური, ფიქსირებულ ფაზაში.

იმუნომოდულატორებით მკურნალობას საჭიროებს პაციენტთა მესამედი, რომლებსაც არ ჰქონდათ შედეგი კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობისგან ან სიმპტომების მართვისთვის სჭირდებოდათ ამ პრეპარატების განმეორებითი და ხანგრძლივი მიღება. შემთხვევათა 75%-ში მათი გამოყენებით შესაძლებელია კორტიკოსტეროიდების მოხსნა ან შემცირება. 30%-ში იხურება ფისტულები. აშშ-ში უფრო გამოიყენება *მერკაპტოპურინი* და *აზათიოპრინი* (*იმურანი*), ვიდრე *მეტოტრექსატი*.

რადგანაც მკურნალობის დაწყებიდან სიმპტომების რეაგირებამდე ინტერვალი 2-4 თვეა, ამ საშუალებების გამოყენება მწვავე ფაზაში გაუმართლებელია. სათანადო დაკვირვებით ნაჩვენები იქნა, რომ კრონის დაავადების მკურნალობისას იმუნომოდულატორებით რემისიის მიღწევა 3-ჯერ, ხოლო შენარჩუნება 2,5-ჯერ უფრო ხშირად ხდება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობასთან შედარებით. ამ პრეპარატების გამოყენებით 3 წლის განმავლობაში რეციდივების სიხშირე 60%-დან შემცირდა 25%-მდე. *მეტოტრექსატი* (25 მგ კუნთებში ან კანქვეშ კეირაში ერთხელ 12 კვირის განმავლობაში) წარმოადგენს რეზერვის პრეპარატს.

TNF-ანტაბრინისტაბი, – *ადალიმუმაბი* და *ინფლიქსიმაბი*, – გამოიყენება 18 წლის და მეტი ასაკის პაციენტებთან კრონის დაავადების მძიმედ მიმდინარე აქტიური ფაზის დროს, მათ შორის, სტეროიდებისადმი და იმუნოდეპრესანტებისადმი რეზისტენტული ფოსტულების არსებობისას (იხ. ამავე თავში „შესავალი“).

ინტაბრინის ანტაბრინისტი *ვედოლიზუმაბი* GEMINI-2-ის პროექტით აპრობირებული იყო 39 ქვეყნის 285 სამედიცინო ცენტრში 1115 პაციენტზე კრონის დაავადებით. პაციენტების ასაკი იყო 18-დან 80 წლამდე. ყველა მათგანს ჰქონდა მაღალი აქტიუობის დაავადება (დაავადების აქტიუობის ინდექსი იყო 220-450-ის ფარგლებში), C-რეაქტიული ცილის დონე იყო $>2,87$ მგ/ლ-ზე, კოლონოსკოპიით ვლინდებოდა 3-ზე მეტი ფართო წყლული ან 10-ზე მეტი აფტოზური წყლული, ძბით, მრბ-ით ან კაესტარული ენდოსკოპიით წვილი ნაწლავებში დადგენილი იყო წყლულების არსებობა. ადრე ჩატარებული მკურნალობა გლუკოკორტიკოსტეროიდებით, აზათიოპრინით, მერკაპტოპურინით, მეტოტრექსატით და TNF-ანტაგონისტებით იყო არაეფექტური. დაკვირვების პერიოდში პაციენტები აგრძელებდნენ დაწყებულ სტანდარტულ მკურნალობას. გამოსაკვლევ კონტინგენტში არ მოხვდნენ პაციენტები, რომლებსაც გაკეთებული ჰქონდათ სტომირება, წვილი ნაწლავის 3-ზე მეტი რეზექცია, მსხვილი ნაწლავის დიდი ზომის რეზექცია, ჰქონდათ მოკლე ნაწლავის სინდრომი, სტრიქტურები, აბსცესები, ტუბერკულოზი ან სიმსივნე. 300 მგ *ვედოლიზუმაბი* ან პლაცებო შეჰყავდათ კენაში დაკვირვების პირველ და მეოთხე-მეტე დღეებში. რემისიის ხარისხის შეფასება მკურნალობის დაწყებიდან 6 კვირის შემდეგ ხდებოდა კლინიკურად, დაავადების აქტიუობის ინდექსის შემცირებისა და C-რეაქტიული ცილის დონის ნორმალიზაციის მიხედვით. რემისიის მიღწევის შემთხვევაში *ვედოლიზუმაბის* და პლაცებონიექციები კეთდებოდა 4 ან 8 კვირაში ერთხელ 52 კვირის განმავლობაში. მკურნალობის დაწყებიდან 6 კვირის შემდეგ კლინიკური რემისია აღინიშნა შემთხვევათა 14,5-17,7 %-ში, დაავადების აქტიუობის ინდექსის მნიშვნელოვანი შემცირება – 31,4-34,4 %-ში. ასევე იყო C-რეაქტიული ცილის დონის ნორმალიზაცია. 52 კვირის შემდეგ რემისია შენარჩუნებული იყო 39%-ში იმ პაციენტთა შორის, რომლებიც პრეპარატის იღებდნენ 8 კვირაში ერთხელ, 36,4%-ში – პრეპარატის 4 კვირაში ერთხელ მიღებისას და 21,6%-ში – პლაცებო ინიექციების შემთხვევაში. *ვედოლიზუმაბით* მკურნალობის გვერდითი მოვლენებიდან ყურადსაღები იყო ნაზოფარინგიტი (12,3%-ში). პლაცებოსთან შედარებით რამდენადმე უფრო ხშირი იყო ინფექციები (44,1%-ში 40,2%-თან შედარებით) და მძიმე ინფექციები (5,5%-ში 3,0%-თან შედარებით). ხანგრძლივი მკურნალობის პროცესში აღინიშნა ტუბერკულოზის, ჭიისებრი ნაწლავის კარცინოიდული სიმსივნის, კანის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს და ბაზალურუჯრედოვანი კიბოს თითო-თითო შემთხვევა. პლაცებო ჯგუფში დაფიქსირებული იყო საკვერცხის მოსაზღვრე სიმსივნის განვითარების 1 შემთხვევა. *ვედოლიზუმაბის* ხანგრძლივი გამოყენებისას იზრდება მძიმე გართულებების რისკი – 24,4 % პლაცებოს 15,3%-ის საპირისპიროდ. მკურნალობის პროცესში დაიღუპა 4 პაციენტი – სეფსისით, სეფსისური შოკით, მიოკარდიტით და პრეპარატის ჭარბი დოზის გამიზნული მიღებით. პლაცებოქვე-გუფში გარდაიცვალა 1 ავადმყოფი ბრონქოპნემონიით. აქტორები თვლიან, რომ *ვედოლიზუმაბის* ჩართვა მკურნალობის კომპლექსში რამდენადმე აუმაჯობებს

კრონის დაავადების მართვის ხარისხს და ასევე რამდენადმე ზრდის მკურნალობის გართულებების რისკს (Sandborn W. J., Feagan B. G., Rutgeerts P. et al., 2013).

იმ მოტივით, რომ არ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია კრონის დაავადების დროს სხვადასხვა პრეპარატის შედარებითი ეფექტურობის შესახებ, კანადისა და კალიფორნიის კლინიკებში ჩატარდა რანდომიზირებული, კონტროლირებადი კვლევა მეტოტრექსატის, აზათიოპრინ-მერკაპტოპურინის, ინფლიქსიმამის, ადალიმუმამის, კეროლიზუმამის, ვეგლიზუმამის, სხვა აქტიური აგენტების და კომბინირებული პლაცებომკურნალობის შედეგების წყვილ-წყვილად შედარებით. აქტიური მკურნალობის ყველა ვარიანტი აღმოჩნდა პლაცებოზე უფრო ეფექტური. რემისიის გამოწვევისა და შენარჩუნების ყველაზე კარგი შედეგი აჩვენა ადალიმუმამი და ინფლიქსიმამ-აზათიოპრინის კომბინაციამ. წყვილების შედარებამ აჩვენა, რომ ადალიმუმამას, ინფლიქსიმამას და ინფლიქსიმამა+აზათიოპრინს აქვთ სტატისტიკურად სარწმუნოდ უკეთესი ეფექტი აზათიოპრინ-მერკაპტოპურინთან შედარებით, ადალიმუმამასა და ინფლიქსიმამა + აზათიოპრინს – კეროლიზუმამასთან შედარებით, ადალიმუმამას კი ვეგლიზუმამასთან შედარებით. ამ მასალის საფუძველზე აგენტები რეკომენდაციას უწევენ კრონის დაავადების სამკურნალოდ ბიო-ლოგიური საშუალებების, კერძოდ, ადალიმუმამასა და ინფლიქსიმამა + აზათიოპრინის, პრიორიტეტულად გამოყენებას (Hazlewood G. S. et al., 2015).

ეხმაურებიან რა ამ ინფორმაციას, მიღებული გასტროენტეროლოგები არ თვლიან საფუძვლიანად ისეთი პეტეროგენული პათოლოგიის სამკურნალოდ, როგორიცაა კრონის დაავადება, გამოყენებულ იქნეს სტანდარტული სქემა. მკურნალობის შერჩევისას, დაავადების მიმდინარეობასთან ერთად, გასათვალისწინებელია პრეპარატების დოზირების ადეკვატურობა, რამეთუ ცნობილია, რომ დიდი დოზა არის უფრო ეფექტური (Bonovas S., Moja L., Danese S., 2015).

თუ სპეციფიკური მკურნალობა არ ტარდება, მიმდინარე მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს სიმპტომების გაუმჯობესებაზე. ხშირად ემპირიული ანტიდიარეული თერაპია იმდენად ეფექტურია, რომ საჭირო აღარ არის კორტიკოსტეროიდებით ან იმუნოსუპრესორული საშუალებებით მკურნალობის დაწყება. *ლოპერამიდი* (2-4 გრ), დიფენოქსილატი ატროპინთან ერთად (*ლომოტილი*) ან *ოპიუმის ტინქტურა* (5-15 წვეთი) უნდა მიიღონ დღეში მინიმუმ 4-ჯერ. ამ პრეპარატების ხმარება არ შეიძლება აქტიური მძიმე კოლიტის შემთხვევაში ტოქსიკური მეგაკოლონის განვითარების რისკის გამო.

თემოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილის დაზიანების ან რეზექციის შედეგად ქვეითდება ნაღვლის მჟავების აბსორბცია, რაც შეიძლება გახდეს სეკრეტორული დიარეის (ნმშ-ის) მიზეზი. ასეთ შემთხვევებში უფალათი ხშირად რეაგირებს მალაბსორციული ნაღვლის მჟავების შესაბამისად *ქოლესტირამინისა* და *კოლესტი-პოლის* მიღებაზე – შესაბამისად, 2-4 გრ და 5 გრ დღეში 2-3-ჯერ ჭამის წინ.

ფისტულები უმრავლეს შემთხვევაში უსიმპტომოა და სპეციალურ მკურნალობასაც არ საჭიროებს. ხშირად საკმარისია ელემენტარული დიეტის დაცვა ან სრული პარენტერალური კვება, თუმცა რჩება ფისტულების კელაფარმოქმნის საშიშროება ჩვეულებრივი კვების აღდგენის შემდეგ. სიმპტომების არსებობისას, ამბულატორიულ პაციენტებში ზოგადად სტაბილური მდგომარეობით, მკურნალობა ტარდება მედიკამენტებით. შემთხვევათა 1/3-ში ფისტულების დახურვა მიიღწევა იმუნომოდულატორული საშუალებების გამოყენებით. ამ მკურნალობის უშედეგობისას მკურნალობის გაგრძელება შეიძლება ანტი-TNF პრეპარატებით, რაც 10-კვირიანი კურსის შესრულებისას 60%-ზე მეტ შემთხვევაში არის ეფექტური. მკურნალობის დამთავრებისა 1 წლის განმავლობაში რეციდივი აღენიშნება პაციენტთა 1/3-ს. ფისტულებთან ასოცირებული აბსცესის შემთხვევაში, დრენირებასთან ერთად, ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, რათა შემცირდეს განმეორებითი ინფიცირების რისკი, სანამ ფისტულა დაიხურება ან საჭირო გახდება მისი ამოკვეთა. ჩირქგროვის დრენირება ხდება კანის გავლით ან ღია წესით. ჩივილებით მიმდინარე ფისტულები, რომლებიც მედიკამენტო-

ზურ მკურნალობას არ ემორჩილება, მოითხოვს ქირურგიულ დახმარებას. ნაწლავების სტრიქტურების პროქსიმალურად არსებული ფისტულები უმთავრესად მხოლოდ ქირურგიულ მკურნალობას ექვემდებარება.

გასათვალისწინებელია, რომ კორტიკოსტეროიდებით, იმუნომოდულატორებით და ანტი-TNF პრეპარატებით მკურნალობის შედეგად იმუნოკომპრომეტირებული პაციენტი ადვილად ექვემდებარება ინფექციას სერიოზული გართულებებით.

კრონის დაავადებით პაციენტების 50%-ზე მეტს სჭირდება ქირურგიული პროცედურა. ქირურგიული დახმარების ძირითადი ჩვენებებია: 1) მედიკამენტოზური მკურნალობისადმი დაუმორჩილებლობა; 2) ინტრაბდომინალური აბსცესი; 3) მასიური სისხლდენა; 4) მიმდევრული მიმდინარე რეფრაქტერული შიგნითა და პერიანალური ფისტულები; 5) ნაწლავის ობსტრუქცია. თუ ნაწლავის გამტარებლობის აღდგენა თერაპიული საშუალებებით არ ხერხდება, საჭიროა სტენოზირებული უბნის ამოკვეთა ან სტრიქტურპლასტიკა. წერილი ნაწლავის მოკლე სეგმენტის სტენოზის შემთხვევაში ქრონიკული ობსტრუქციის სიმპტომების მოხსნის, ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებისა და კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის შეწყვეტის თვალსაზრისით ქირურგიული მკურნალობა არის გაცილებით ეფექტური მედიკამენტოზურ მკურნალობასთან შედარებით.

კრონის დაავადების ოპერაციის შემდგომი მიმდინარეობის საკითხს ეძღვნება კანადელი S. Ghosh-ის და ნიდერლანდელი G. D'Hatns-ის მიმოხილვითი სტატია. ავტორები იზიარებენ მოსაზრებას, რომ დაზიანებული ნაწლავის სრული ამოკვეთა, ჩვეულებრივ, წარმოადგენს ანასტომოზში ან ანასტომოზიდან პროქსიმალურად დაავადების რეციდივირების (თავიდან დაწყების) პირობას. მაღალი რისკი აღინიშნება პაციენტებთან, რომლებსაც პქონდათ პენტერაცია ან პერფორაცია, რამდენიმეჯერადი ქირურგიული ჩარევა, ეწეოდნენ თამბაქოს ოპერაციამდე ან ეწვიან ოპერაციის შემდეგ. რეციდივი იმორებს დაავადების დასაწყისს, ადრე არსებულ ჰისტოპათოლოგიურ დაზიანებას ენდოსკოპიური წყლულების ჩათვლით, ადრეული სიმპტომებით, საბოლოოდ გართულებების ჩამოყალიბებითა და ქირურგიული მკურნალობის საჭიროების წარმოქმნით. რეციდივის განვითარების აუცილებელი პირობაა, ნაწლავის შიგთავსი გაუდინებოდე ანასტომოზით, რაც მიანიშნებს ნაწლავის მიკრობიოზის, საკვების ანტიგენებისა და ნაწლავის შიგთავსის სხვა კომპონენტების როლზე. რეციდივის საწყისი იმუნოპათოლოგიური ნიშნები შეიძლება განვითარდეს ძალიან მალე, რეზექციისა და ანასტომირებიდან რამდენიმე დღეში, ენდოსკოპიური და კლინიკური რეციდივი კი ვლინდება ოპერაციიდან სხვადასხვა ინტერვალში. თანამიმდევრული განვითარება იმუნოპათოლოგიური ძვრების, ანასტომოზის ენდოსკოპიური წყლულების, კლინიკური სიმპტომების, გართულებების, როგორცაა სტრიქტურა, პერფორაცია, აბსცესი, მოითხოვს ინიციალურ რეზექციასა და ანასტომირების ტიპური სამკურნალო და არა პრევენციული ღონისძიების სახით. მთავარია პირველი ოპერაციის შემდეგ განმეორებითი ინტერვენციის დროის სწორად შერჩევა. რეციდივის განვითარების სიჩქარე არაერთგვაროვანია, დამოკიდებულია პაციენტის ზოგად მარევენებლზე და ჯერ უცნობ ფაქტორებზე. პირობითად, 76-კვირიანი ინტერვალში შეესაბამება ენდოსკოპიური რეციდივის განვითარებას, მაგრამ ეს პერიოდი არ არის აუცილებელი კლინიკური რემისიის ხანგრძლივობისთვის.

ოპერაციის შემდგომი რეციდივის სიხშირის შესახებ არსებობს განსხვავებული მონაცემები. ერთ-ერთი ვარიანტით, რეზექციიდან 1 წელიწადში რეციდივი ვლინდება შემთხვევათა 20%-ში, 10-15 წლის განმავლობაში კი - 80%-ში. შედარებით ადრეული მონაცემებით, ენდოსკოპიური რეციდივი წყლულებით ვითარდება ოპერაციიდან პირველ წელს 73%-95%-ში, 3 წელში - 83%-100%-ში. ნიდერლანდების აკადემიური ცენტრის უფრო ახალი მონაცემებით კი ოპერაციიდან 2 წელიწადში ენდოსკოპიური რეციდივის სიხშირე არანამკურნალებ პაციენტებთან იყო ნაკლები - 38%. კლინიკური რეციდივი ვითარდება კიდევ უფრო იშვიათად - 20%-37%-ში პირველ წელს და 34%-86%-ში სამ წელიწადში.

რეციდივის მაღალი რისკის პაციენტებთან ილიოცეკალური რეჰექციით პრევენციის რამდენადმე უზრუნველყოფის მიზნით რეკომენდებულია იმუნოსუპრესორული თერაპია *მერკაპტოპურინით*. ნაწვენები იყო, რომ 3 მგ *ბუდეფალკის* მიღებისას ილეოსტომია არ მოქმედებს ბუდესონიდის გამოთავისუფლებაზე წყრილ ნაწლავებში და მის ტრანსპორტირებაზე მსხვილ ნაწლავებში.

AGA-ამ 2017 წელს გამოაქვეყნა გაიდლაინი ნაწლავის რეჰექციის შემდგომ კრონის დაავადების მართვის შესახებ. პაციენტებთან ქირურგიული ჩარევით მიღწეული რემისიით რეკომენდებულია ენდოსკოპიის კონტროლით პროფილაქტიკის ადრეული დაწყება (რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ძალიან დაბალი) TNF-ის ანტაგონისტებით დაან თიოპურინებით (რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ზომიერი) და არა მესალამინით (ან სხვა წამინოსალაცილატებით), ბუდესონიდით ან პრობიოტიკებით (რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – დაბალი; ძალიან დაბალი). ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის საუტარებლობის შემთხვევებში კეთდება ენდოსკოპიური მონიტორინგი ოპერაციიდან 6-დან 12 თვეში (რეკომენდაციის ხარისხი – ძლიერი; სანდოობის დონე – ზომიერი). უსიმპტომო ენდოსკოპიური რეციდივის დადგენისას საჭიროა TNF-ის ანტაგონისტებით დაან თიოპურინებით მკურნალობის დაწყება ან ოპტიმიზაცია (Nauven G.C., Loftus E.V., Hirano I. et al.).

ნაწლავების აქტიური დაავადების წარმატებული მკურნალობა, ჩვეულებრივ, დადებითად ასისხება პერიანალურ პრობლემებზეც.

სწორი მედიკამენტური და ქირურგიული მკურნალობით პაციენტების უმრავლესობა წარმატებით უმკლავდება ამ ქრონიკულ დაავადებას, მის გართულებებს და ეწევა პროდუქტიულ ცხოვრებას. უშუალოდ ამ დაავადებისგან ილუპება მათი მცირე ნაწილი.

გაითვალისწინეს რა მენოპაუზის შემდგომი ოსტეოპოროზის მკურნალობაში ნატრიუმის ფტორიდით და ამინობისფოსფონატით ხანგრძლივი თერაპიის ეფექტურობა, კრონის დაავადებითა და ძვლების მინერალური სიმკვრივის დარღვევით პაციენტების 3 ჯგუფზე ნატარებულ იქნა ამ პრეპარატებით მკურნალობის რანდომიზირებული აპრობაცია. I ჯგუფის პაციენტები ყოველდღიურად იღებდნენ ვიტამინ D3-ს (1000 ერთ) ან კალციუმის ციტრატს (800 მგ), II ჯგუფის პაციენტები – *ნატრიუმის ფტორიდს* (25 მგ დღეში ორჯერ), ხოლო III ჯგუფის პაციენტები – ბისფოსფონატების ჯგუფის პრეპარატ *იბანდრონატს* (1 მგ ყოველ 3 თვეში). ორივე ჯგუფში ყოველდღიურად, ჩანაცვლებითი თერაპიის სახით, გამოყენებული იყო *კალციუმვიტამინ D3*. 12 და 27 თვის შემდეგ პაციენტებს უტარდებოდათ ხერხემლის სპეციალური რენტგენო და რადიომეტრული გამოკვლევები. ერთი წლის შემდეგ არცერთ პაციენტს არ აღენიშნებოდა ხერხემლის ახალი მოტეხილობა. წელის ძვლების სიმკვრივემ საბოლოო ჯგუფში სტაბილურად მოიმატა სტატისტიკურად სარწმუნოდ, შესაბამისად, 2,6%-ით, 5,7%-ითა და 5,4%-ით. ნატრიუმის ფტორიდით მკურნალობის შედეგად აღინიშნა ოსტეოკალციინის რამდენადმე მომატება, ხოლო *იბანდრონატით* მკურნალობის შედეგად – რეზორბციის პარამეტრების და ტიპი-I კოლაგენის ტელოპეპტიდის შემცირება. მკურნალობის 9 თვის შემდეგ ორივე ჯგუფის პაციენტებს მნიშვნელოვნად კონკრეტულ დაკლებული შრატში ოსტეოპოროტოგენის კონცენტრაცია. ამ მონაცემების საფუძველზე ავტორებმა გააკეთეს რეკომენდაცია, კრონის დაავადების დროს განკუთვარებული ოსტეოპენიისა და ოსტეოპოროზის სამკურნალოდ *კალციუმის* და *ვიტამინი D-ს* მიღების ფონზე *ნატრიუმის ფტორიდის* ან *იბანდრონატის* გამოყენების მიზანშეწონილობის შესახებ. ორივე ნივთიერება ითვლება უსაფრთხო და კარგად ასატან საშუალებად (Von Tirpitz C., Klaus J., Steinkamp M., et al., 2003).

მეორე მხრივ, არის რეკომენდაცია, კრონის დაავადებით პაციენტებმა შესაძლებლობის ფარგლებში თავი აარიდონ ფტორის მიღებას. ნაწვენები იქნა, რომ ფტორის აქვს არასასურველი ეფექტი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტზე – აზიანებს

მიკროხაობებს და თრგუნავს ღორწოს პროდუქციას, რაც აისახება ნაწლავის მოტორიკასა და პერმეტულობაზე. ელექტრონული მიკროსკოპით დადგენილ იქნა, რომ წყალში ფტორის დამატების შედეგად ხდება კუჭის ღორწოვანი გარსის ეპითელიალური შრის ჩამოფცქვნა, 12-გოჯა ნაწლავის ღორწოვანი გარსი კი იღებს დახეოქილი თიხის სურათს.

წყლულოვანი კოლიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

წყლულოვანი კოლიტი არის იდიოპათიური ანთებითი პროცესი, რომელიც მოიცავს მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის ღორწოვან გარსს, იწვევს მის ღიფუხურ გაფაშრებას და სისხლმდენი ეროზიების ფორმირებას. მძიმე შემთხვევაში დაზიანება შეიძლება გაერცელდეს ღორწკეშა, კუნთოვან და სეროზულ გარსებზეც. დამახასიათებელია სისხლმდენი წყლულები, ღორწოვანი გარსის კრიპტების აბსცედირება და ანთებითი ფსევდოპოლიპოზი. ყოველთვის აღინიშნება პროტეიტის შემთხვევათა დაახლოებით მესამედში პროცესი ლოკალიზებულია რექტოსიგმოიდურ რეგიონში (რექტოსიგმოიდიტი), მესამედშივე – მოიცავს ელენთის ნაკეცსაც (მარცხენამხრივი კოლიტი) და ამდენივეშივე ერცელდება უფრო პროქსიმალურად (გაერცელებული კოლიტი). პროცესის გაერცელებასა და სიმპტომების ინტენსივობას შორის არსებობს გარკვეული კორელაცია. უხშირესად, პროცესი დროთა განმავლობაში არ პროგრესირებს. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადებას ახასიათებს სიმპტომების გააქტიურებისა და რემისიის პერიოდები. წყლულოვანი კოლიტი უფრო ხშირია არამწვევლებსა და მათში, ვინც მოწვევას თავი დაანება, ნაკლებად მძიმეა მწვევლებში და შეიძლება გაუარესდეს მოწვევის შეწყვეტის შემდეგ. 20 წელზე ადრეულ ასაკში მწვავე აპენდიციტის გამო გაკეთებული აპენდექტომია ამცირებს წყლულოვანი კოლიტის განვითარების რისკს.

დაავადება უხშირესად ელინდება ახალგაზრდებთან, გაცილებით იშვიათად – საშუალო ასაკში და მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში – ხანდაზრულთა შორის.

კლინიკური სურათი, გართულებები

დაავადების კლინიკური სურათი არაერთგვაროვანია. ტიპურია სისხლიანი დიარეა. კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით გამოყოფენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებს. პაციენტები უნდა გამოიკითხოს დეფეკაციის სიხშირის, რექტალური სისხლდენის არსებობისა და რაოდენობის, მუცლის ტიფიდის, დეფეკაციის ურგენტული მოთხოვნილებისა და ჭინთების შესახებ. ტიპილი არის მოვლითი ხასიათის, ჩვეულებრივ ძლიერდება დეფეკაციის წინ და კლებულობს დეფეკაციის შემდეგ, ლოკალიზებულია ძირითადად მარცხენა ქვედა კვადრანტში, იშვიათად – ჭიპის არეში და მარჯვენა ქვედა კვადრანტში. გასინჯვისას ყურადღება უნდა მიექცეს ორგანიზმში სითხის მოცულობას – გაიზომოს ორთოსტატიური არტერიული წნევა და პულსი, შეფასდეს ნაკვეთობა. მუცლის გასინჯვისას ყურადღება უნდა მიექცეს კედლის დაჭიმულობას და შესაძლო პერიტონიტის გამოვლინებებს. სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვისას მოსალოდნელია სისხლდენის ნიშანი.

მსუბუქი მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ეპიზოდური ფაღარათი (ჩვეულებრივ, დღეში არაუმეტეს 4-ჯერადი დეფეკაცია), პერიოდულად არაინტენსიური რექტალური სისხლდენა და ექსკრემენტში ღორწოს ზომიერი შემცველობა. განავლის ტანისიტენია ძირითადად ზეუმეტად რბილია. სწორი ნაწლავის ანთების შემთხვევაში არის დეფეკაციაზე ურგენტული მოთხოვნილება და ჭინთები. დამაბულობა მარცხენა ქვედა კვადრანტში კლებულობს დეფეკაციის შემდეგ. მუცლის მნიშვნელოვანი დაჭიმულობა არ არის. არ ახასიათებს ცხელება, ტაქიკარდია, ანემია.

პაციენტებს საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობით აქვთ უფრო ხშირი (დღეში 5-8-ჯერ) დევეკაცია და მეკვთრი ფაღარათი სისხლდენით. შეიძლება იყოს მუცლის არაინტენსიური ტკივილი და დაჭიმულობა. შესაძლებელია მსუბუქი სიცხიანობა, ანემია და ჰიპოალბუმინემია. ზოგადი მდგომარეობა საგანგაშო არ არის.

მძიმე მიმდინარეობისას ავადმყოფებს აქვთ ხშირი წყალწალა დევეკაცია ღიდი რაოდენობით ლორწოსა და სისხლის შემცველი ექსკრემენტით, რის გამოც ვითარდება მძიმე ანემია, ჰიპოთერმია, სტაბილურად მაღალი ტაქიკარდია, კეების დარღვევა ჰიპოალბუმინემიით. დამახასიათებელია მუცლის ტკივილი და დაჭიმულობა, სიცხის მომატება. ზოგადი მდგომარეობა არაღამაკმაყოფილებელი ან საგანგაშოა. მძიმე მიმდინარეობის ვარიანტია “ფულმინენტური კოლიტი” სიმპტომების სწრაფი გაუარესებითა და ინტოქსიკაციის ნიშნებით.

ხმარებაშია ასევე Truelove-სა და Witts-ის კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით, წყლულოვანი კოლიტის იოლი ფორმით გამოთხვევაში დევეკაციის სიხშირე არ აღემატება დღეში 4-ს, განავალში სისხლი უმნიშვნელო რაოდენობითაა, ზომიერი ანემიაა და ემს არ აღემატება 30 მმ/სთ-ს. საშუალო სიმძიმის გამწვავებებს შეესაბამება მსუბუქ და მძიმე ფორმებს შორის არსებული სტატუსი. მძიმე გართულების მარკერებია: (1) დევეკაცია დღეში 4-ზე ხშირად, სისხლნარევი თხელი განავლის გამოყოფით; (2) სიცხიანობა, ეპიზოდურად ტემპერატურის მომატებით 38°C -ზე ზევით; (3) ტაქიკარდია (> 90 წუთში); (4) საყურადღებო ანემია ($\text{Hb} < 70$ გრ/ლ-ზე); (5) ემს > 30 მმ/სთ-ზე.

მეიოს კლინიკის მიერ მოწოდებულია წყლულოვანი კოლიტის სიმძიმის ციფრული შეფასების სქემა – დაავადების აქტიუბის ინდექსის გამოთვლა. სქემა ითვალისწინებს დევეკაციის სიხშირეს, რექტალური სისხლდენის ინტენსიობას, მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ენდოსკოპიურ სურათს და დაავადების აქტიუობის ექიმისურელ შეფასებას. ინდექსაცია ხდება შემდეგი წესით: დევეკაციის ნორმალური სიხშირის (ანუ არაუმეტეს დღეში 3-ჯერ) შემთხვევაში ირიცხება 0 ქულა, ნორმაზე 1-2-ით მეტი სიხშირისას – 1 ქულა. 3-4-ით მეტი სიხშირისას – 2 ქულა და ნორმაზე 5-ით და მეტით გადამტებისას – 3 ქულა; თუ განავალში სისხლი არაა, ირიცხება 0 ქულა, თუ სისხლი ვლინდება დევეკაციის შემთხვევათა ნახევარზე ნაკლებში – 1 ქულა, ნახევარსა და მეტში – 2 ქულა და მხოლოდ სისხლის გამოყოფისას – 3 ქულა; ენდოსკოპიური გამოკვლევით, ლორწოვანი გარსის ნორმალურ სურათს ან აქტიური დაავადების ნიშნების არარსებობას შეესაბამება 0 ქულა, დაავადების მსუბუქ სურათს (ერთიემა, სისხლდარღვოვანი პატერნების დაქვეითება, მსუბუქი გაფაშრება) – 1 ქულა, დაავადების ზომიერ სურათს (გამოხატული ერთიემა, სისხლდარღვოვანი პატერნების არარსებობა, გაფაშრება, ეროზიები) – 2 ქულა, დაავადების მძიმე სურათს (სპონტანური სისხლდენა, დაწვლულება) – 3 ქულა; ექიმის მიერ დაავადების აქტიურობაც ფასდება, როგორც არააქტიური (0 ქულა), მსუბუქი (1 ქულა), ზომიერი (2 ქულა) ან მძიმე აქტიური (3 ქულა). ქულათა დაგროვების შესაძლო მაქსიმუმია 12. რაც უფრო მაღალია ინდექსი, მით უფრო მძიმედ ითვლება პაციენტის სტატუსი. ინდექსაცია დაავადების დინამიკის გრაფიკულად გამოსახვის საშუალებას იძლევა.

პრაქტიკაში გამოსაყენებლად მარტივია წყლულოვანი კოლიტის დიფერენცირება ორ ნაწილად: მსუბუქიდან ზომიერამდე და ზომიერიდან მძიმემდე. სტატუსის დეფინიცია ეფუძნება Truelove-სა და Witts-ის კრიტერიუმებს და მეიოს კლინიკის მიერ მოწოდებულ ინდექსაციას. გაცილებით ხშირი და ძირითადად მოზარდებში არის პირველი ვარიანტი, რომლის მართვას გამორჩეულად მიემდგომა AGA-ს გაიდლაინი (Ko C.W., Singh S., Feuerstein J.D. et al., 2019). გაიდლაინის თანახმად, მსუბუქიდან ზომიერამდე სიმძიმე შეიძლება დაფიქსირდეს იმ შემთხვევაში, თუ დევეკაცია დღეში არის 4-6-ზე იშვიათი, რექტალური სისხლდენა მსუბუქ/ზომიერი ხასიათისა, არაა კონსტიტუციური სიმპტომები და აქტიური ანთების ნიშნები. ამავე კატეგორიას შეიძლება მიეკუთვნოს ზომიერი აქტიურობის შემთხვევებიც – რამდენადმე

უფრო ხშირი დევეცაციით, უფრო თვალსაჩინო სისხლდენით და/ან ანთების ნიშნებით. ამავდროულად მითითებულია, რომ დაავადების თავდაპირველი შეფასება როგორც მსუბუქი-ზომიერი, არ გამოირიცხავს შემდგომში აგრესიულ მიმდინარეობას. რისკი განსაკუთრებულია პაციენტებთან, რომელთა ასაკი დიაგნოზის დასმისას 40 წელზე ნაკლებია, დაზიანება ნაწლავებში ვრცელია, ელინდება ღრმა წყლულები ანთების ფონზე, გამოხატულია ექსტრაინტესტინალური მოვლენები.

დიანოზისტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

დაავადების დადგენა ეფუძნება ენდოსკოპიური კვლევის მონაცემებს, რომელთა შეფასებისას გასათვალისწინებელია დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების საკმაო ვარიაციულობა. მწვავე კოლიტი ადვილად დგინდება სიგმოიდოსკოპიით – ლორწოვანი გარსის დაზიანების ნიშნებია გაფაშრება, ლორწოვან-ჩირქოვანი ნადებისა და ეროზიების არსებობა. მძიმე მიმდინარეობისას კოლონოსკოპია არ კეთდება პერფორაციისა და ტოქსიკური დილატაციის რისკის გამო. მკურნალობით მდგომარეობის გამოსწორების შემდეგ კოლონოსკოპია ტარდება დაზიანების გავრცელების დასადგენად. ჩვეულებრივ, ანთებითი პროცესი შემოიფარგლება სწორი ნაწლავით – პროქტიტით (ანალური ხერელიდან დაშორება 20 სმ-ზე ნაკლებია). პროქსიმალურად გავრცელებისას შეიძლება იყოს მარცხენამხრივი, როდე-საც დაზიანება არ აღწევს ელენთის ნაკეცს (ანალური ხერელიდან დაშორება 50 სმ-ზე ნაკლებია), ან გავრცელებული, როდესაც აღწევს ელენთის ნაკეცამდე.

მსუბუქი მიმდინარეობისას აღინიშნება ლორწოვანი გარსის მარცლოვანება; საშუალო სიმძიმის დროს – ლორწოვანი შეხებისას სისხლმდენია, არის დაწულულების კერები და ლორწოვანი ექსუდატი; მძიმე შემთხვევებში ლორწოვანი გარსიდან სპონტანური სისხლდენაა, გამოხატულია წყლულოვანი დაზიანების დიდი უბნები და ფსევდოპოლიპური წარმონაქმნები. ფსევდოპოლიპი წარმოადგენს ეპითელიალური უჯრედებით დაფარულ გრანულოციტურ ქსოვილს.

კოლინჯის მნიშვნელოვანი დილატაციის გამოსავლენად კეთდება ჩვეულებრივი რენტგენოგრაფია. ბარიუმის ოყნით რეტროგრადული კონტრასტირება მცირედ სასარგებლოა და თანაც მძიმე მიმდინარეობისას ტოქსიური მეგაკოლონის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია.

მეგატიკრიტი, აშს-ის და შრატის ალბუმინის ცვლილებები ასახავენ დაავადების სიმძიმეს.

წყლულოვანი კოლიტის დიაგნოზირების უმნიშვნელოვანესი პირობაა კოლიტის სხვა მიზეზების გამორიცხვა. ინფექციური კოლიტის გამოვლენა ხდება განავლის რუტინული ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით (სალმონელას, შიგელას და კამპილობაქტერიის კულტურების მიღება და სპეციალური სინჯი E.coli O157-ის გამოსავლენად), ტანავალში კვერცხებისა და პარაზიტების (ამებების ჩათვლით) ძიებით, C. difficile-ს ტოქსინის გამოვლენით. ლორწოვანი გარსის ბიოფსიით შესაძლებელია წყლულოვანი კოლიტისგან ამებური კოლიტის დიფერენცირება. ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული კოლიტი მოსალოდნელია პაციენტებთან იმუნოდეფიციტით (ძირითადად აივ-ინფიცირებულებში). მისი დიაგნოზიც ისმება ბიოფსიით. პროქტიტის მიზეზი სექსუალურად აქტიურ პაციენტებთან შეიძლება იყოს გონორეა, ხლამიდიით ინფექცია, პერპეისი ან სიფილისი. ხანდაზმულ პირებში კარდოვასკულარული პათოლოგიის ფონზე შესაძლებელია იშემიური რექტო-სიგმოიდოიტის განვითარება. მენჯის დასხივებამ პროქტიტი შეიძლება გამოიწვიოს მანიპულაციიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგაც. კრონის დაავადების დროს მოსალოდნელია მსხვილი ნაწლავის დაზიანება, მაგრამ წყლულოვანი კოლიტის დროს არასდროს არ ზიანდება წერილი ნაწლავი. შემთხვევათა 10%-ში ამ ორი დაავადების დიფერენცირება შეუძლებელია.

მკურნალობა, პროგნოზი

კოლინჯის ლორწოვანი გარსის მექანიკური დაცვის მიზნით არ შეიძლება უმი ხილისა და ბოსტნეულის ჭამა. ურძეო დიეტის დაცვას აქვს აზრი იმ შემთხვევაში, თუ იძლევა გარკვეულ შედეგს.

უეცრად განვითარებული გართულების დროს, ნაწლავების მოსვენების მიზნით, პაციენტი გადაჰყავთ ნაწილობრივ ან სრულ ინტრავენურ კვებაზე.

შესაყვრისი მკურნალობის შერჩევა უნდა მოხდეს კლინიკური და მორფოლოგიური სურათის მიხედვით.

გამორჩეული უნდა იყვნენ პაციენტები დაავადების პროგრესირების მაღალი რისკით პირდაპირ აგრესიული მკურნალობის დასაწყებად, ასევე მკურნალობისადმი რეზისტენტობით – სწრაფად მოქმედი თერაპიის ჩასატარებლად.

დაავადების სიმძიმის ნებისმიერი ფორმის დროს ეფექტურია სალიცილსუფანილამიდური პრეპარატები – იწვევენ რემისიას, ამცირებენ გამწვავებების სიხშირეს. არსებული მონაცემებით, წყლულოვანი კოლიტით ავადმყოფთა 90%-ზე მეტი დიაგნოზის დასმიდან მალევე იწყებს მკურნალობას 5-ასმ-ის ჯგუფის პრეპარატებით (*სულფასალაზინით*, *მესალაზინით*, *დიაზო-დაკავშირებული 5-ასმ-ით*) და რემისიის მიღწევის შემდეგაც ხანგრძლივად აგრძელებს ამ პრეპარატების მიღებას შედეგის შესანარჩუნებლად.

ყველაზე ადრე გამოყენებული იყო *სულფასალაზინი*. პრეპარატი ინიშნება 1,5-2,0 გრ/დღ თითქმის 2 წლის განმავლობაში (იხ. ამავე თავში “შესავალი”).

მესალაზინი წარმოებულია განსხვავებული ფორმებით, რომლებმაც უნდა უზრუნველყონ მისი მიღწევადობა წერილი და მსხვილი ნაწლავების სხვადასხვა უბანში.

დიაზო-დაკავშირებული 5-ასმ (ბალსალაზინი, ოლსალაზინი) არის პრეპარატი, რომლის კონვერტირება 5-ასმ-ში ხდება კოლინჯის ბაქტერიების ზემოქმედებით. ამ პრეპარატების სისტემური ეფექტი ისეთივეა, როგორც მესალაზინის ნებისმიერი პერორალური პრეპარატისა.

თერაპიული ეფექტი და უსაფრთხოება 5-ასმ-ის ყველა ფორმულისთვის ერთნაირია.

კორტიკოსტეროიდების განმეორებადი კურსები არ არის რეკომენდებული დაავადების მსუბუქი/და ზომიერი მიმდინარეობის შემთხვევაში. ამ მკურნალობის ესკალაცია ნაჩვენებია მხოლოდ იმ პაციენტებთან, რომლებსაც დაავადების მართვისთვის აუცილებლად სჭირდებათ კორტიკოსტეროიდების სერიული მიღება.

ავადმყოფთა მხოლოდ მცირე ნაწილს სჭირდება ბიოლოგიური თერაპია. აქტიური საშუალო სიმძიმისა და მძიმე წყლულოვანი კოლიტის სამკურნალოდ ინტეგრირის ანტაგონისტ *ვედოლიზუმაბის* გამოყენების შესასწავლად ჩატარდა 2 ინტეგრირებული რანდომიზირებული ორმაგად ბრმა პლაცებოკონტროლირებადი გამოკვლევა (GEMINI-1). კლინიკური აპრობაციის პროცესში (კვლევის III ფაზაში) ინდექსირებული თერაპიის სახით 300 მგ ვიდოლიზუმაბი ეენაში შეაყვარდა 1 და მე-15 დღეს, ეფექტი ფასდებოდა მე-6 კვირას, ხოლო შემანარჩუნებელი თერაპიის სახით – 300 მგ ინტრავენურად ყოველ 8 კვირაში (საკონტროლო გამოკვლევები ტარდებოდა ყოველ 4 კვირაში) ან 4 კვირაში 52 კვირის განმავლობაში. 4 კვირაში ერთხელ 52 კვირის განმავლობაში ჩატარდა მკურნალობა ასევე ინდექსირებული თერაპიის არა-ეფექტურობის შემთხვევებშიც. ბევრი პაციენტი აღნიშნავდა სხვადასხვა საშუალებით ადრე ჩატარებული მკურნალობის უშედეგობას. კვლევამ აჩვენა ვიდოლიზუმაბის სარგებლიანობა ეფექტის როგორც ინდექსირების, ასევე შენარჩუნების საქმეში. განსაკუთრებულად აღინიშნა, რომ ამ პრეპარატით მკურნალობის ფორზე პრაქტიკულად მოხსნილია კორტიკოსტეროიდებით თერაპიის საჭიროება.

ითვლება, რომ პაციენტებს დაავადების აქტიუობით მსუბუქიდან ზომიერამდე კოლექტრომის რისკი აქვთ დაბალი.

მკურნალობის თერაპიული ნაწილის მიმოხილვის დასასრულს მიზანშეწონილია, წარმოდგენილი იყოს AGA-ს უახლესი გაიდლაინის რეკომენდაციები დაავადების უზშირესი ანუ მსუბუქი/ზომიერი ვარიანტის მართვის შესახებ.

გაიდლაინში განხილულია მკურნალობის სტრატეგია, რასაც ერთი კონკრეტული რეკომენდაციები პროქტეტისა და პროტოსიგმოიდის შემთხვევა-

ბისთვის. ძირითადად ყურადღება ეთმობა 5-ასმ-ის ორალურ და რექტალურ, კორტიკოსტეროიდების რექტალურ და ბუდესონიდის ორალურ გამოყენებას. რჩევები ეხება ასევე ნაკლებად გამოყენებად სამეურნალო საშუალებებს: პრობოტიკებს, კურკუმასა და განაელის მიკრობიოტის ტრანსპლანტაციას. გაიდლაინის უშუალო ინტერესს არ წარმოადგენენ იმუნომოდულაცია და ბიოლოგიური თერაპია, თუმცა აღნიშნულია, რომ რეკომენდებული საშუალებების არაეფექტურობა დაავადების მსუბუქი/ზომიერი ფორმით პაციენტების ნაწილთან მოითხოვს მეურნალობის ამ მეთოდების, ისევე როგორც კორტიკოსტეროიდებით სისტემური თერაპიის, გამოყენებას რემისიის არა მარტო მისაღწევად, არამედ შენარჩუნებისთვისაც.

რეკომენდაცია 1. *მესალამინის* მცირე დოზებით ან *სულფასალაზინით* მეურნალობასთან და მეურნალობის გარეშე დატოვებასთან შედარებით უპირატესობა აქვს მეურნალობას *მესალამინის* სტანდარტული დოზით (2-3 გრ/დღ) და *დიაზო-დაკაეჰმირებული 5-ასმ-ით* [რეკომენდაციის ხარისხი – ძლიერი; სანდოობის დონე – ზომიერი].

კომენტარი: პაციენტებთან, რომლებსაც ადრე პქონდათ რემისია *სულფოსალაზინით* მეურნალობაზე ან აქვთ ართრიტი, გონივრული შეიძლება იყოს გაცილებით ძვირად ღირებული ალტერნატიული მეურნალობის ნაცვლად, პრეპარატის აუტანლობის მაღალი რისკის მიუხედავად, მეურნალობა ჩატარდეს *სულფოსალაზინით* (2-4 გრ/დღ).

რეკომენდაცია 2. პაციენტებთან გაერცელებული ან მარცხენამხრივი კოლიტით პერორალურ 5-ასმ-ზე რექტალური *მესალამინის* დამატება [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ზომიერი].

რეკომენდაცია 3. სტანდარტულ ან *დიაზო-დაკაეჰმირებული 5-ასმ-ით* მეურნალობაზე სუბოპტიმალური პასუხის ან დაავადების ზომიერი აქტიუობის შემთხვევებში *მესალამინის* მაღალი დოზა (>3 გრ/დღ) შეუღლდეს რექტალურ *მესალამინთან*. [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ზომიერი (რემისიის გამოწვევა), დაბალი (რემისიის შენარჩუნება)]

რეკომენდაცია 4. *მესალამინის* მიღება სჯობს დღეში ერთჯერ, ვიდრე რამდენჯერმე [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ზომიერი]

რეკომენდაცია 5. რემისიის მისაღწევად მეურნალობას *მესალაზინის* ან *დიაზო-დაკაეჰმირებული 5-ასმ-ის* სტანდარტული დოზებით აქვს უპირატესობა *ბუდესონიდი MMX*-ით ან თეძოს ნაწლავში გამოთავისუფლებადი *ბუდესონიდი*თ მეურნალობასთან. [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – დაბალი].

რეკომენდაცია 6. პაციენტებთან პროქტიტით ან პროქტოსიგმოიდიტით *მესალამინის* პერორალურად მიღებას სჯობს *მესალამინის* მიკროკლიზმების (ან სანთლების) გამოყენება [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ძალიან დაბალი].

კომენტარი: პაციენტთან, რომელიც მეტად აფასებს წამლის პერორალური მიღების კომფორტს, ვიდრე წამლის ეფექტურობას, გამართლებული შეიძლება იყოს *მესალამინის* აბების გამოყენება.

რეკომენდაცია 7. პაციენტებთან პროქტოსიგმოიდიტით, რომლებთანაც ორალურ თერაპიაზე უმჯობესი რექტალური თერაპიაა, კორტიკოსტეროიდების რექტალურ გამოყენებასთან შედარებით უპირატესობა აქვს *მესალამინის* მიკროკლიზმებს [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – ზომიერი].

კომენტარი: პაციენტთან, რომელიც დიდად განიცდის *მესალაზინის* მიკროკლიზმებთან დაკაეჰმირებულ დისკომფორტს და ნაკლებად აფასებს მეურნალობის ეფექტურობას, გონივრული შეიძლება იყოს *კორტიკოსტეროიდების* მაღამო რექტალური გამოყენებისთვის.

რეკომენდაცია 8. პაციენტთან პროქტიტით, რომელთანაც ორალურ თერაპიაზე უმჯობესია რექტალური თერაპია, უნდა გაკეთდეს *მესალამინის* სანთლები [რეკომენდაციის ხარისხი – ძლიერი; სანდოობის დონე – ზომიერი].

რეკომენდაცია 9. პაციენტთან პროქტივით ან პროქტოსიგმოიდით, რომელსაც აქვს *მესალამინის* სანთლების აუტანალობა ან რეფრაქტურობა, პაციენტის მკურნალობის გარეშე დატოვებას სჯობს რემისიის მიღწევის მიზნით *კორტიკოსტეროიდით* რექტალური მკურნალობის ჩატარება [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – დაბალი].

რეკომენდაცია 10. პაციენტთან, რომელიც რეფრაქტურულია *ჯ-ახმ-ს* ორალური და რექტალური პრეპარატებით სტანდარტული მკურნალობის მიმართ, განურჩევლად დაავადების გაურცელებისა, ნაწინეგნია პერორალურად *პრედნიზოლონის* ან *ბუდეზონიდი MMX-ის* გამოყენება. [რეკომენდაციის ხარისხი – პირობითი; სანდოობის დონე – დაბალი].

საჭირო გამოცდილების არარსებობის გამო AGA რეკომენდაციის არ უწევს პაციენტებთან მსუბუქი/ზომიერი წყლულოვანი კოლიტით პრობოტიკებისა და კურკუმინის გამოყენებას, განაწილის მიკრობიოტის ტრანსპლანტაცია. (Ko C.W., Singh S., Feuerstein J.D., et al., 2019).

მიკროსკოპული კოლიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

მიკროსკოპული კოლიტი იდიოპათიური პათოლოგიაა. ის აღინიშნება 15%-ში იმ პაციენტთა შორის, რომლებსაც აწუხებთ ქრონიკული ან პერიოდული წყლქალა ფაღარათი. დაავადებისთვის ნიშანდობლივია ენდოსკოპიური მაკროვიზუალიზაციით ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ცვლილებების არარსებობა. მიკროვიზუალიზაციით განარჩევენ 2 ქეტიპს: ლიმფოციტარულ კოლიტს და კოლაგენოზურ კოლიტს. ორივე შემთხვევაში ლორწოვანი გარსის ბიოფსიით დგინდება ქრონიკული ანთება – ძირითადი მემბრანის ინფილტრაცია ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით და ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება ეპითელიალურ უჯრედებს შორის. ანთებითი ინფილტრაციის ნაწილი შეიძლება იყოს ეოზინოფილური. კოლაგენოზური კოლიტისთვის დამატებით დამახასიათებელია სუბეპითელიალურად კოლაგენის მსხვილი (>10 მკმ) გროვების არსებობა. დაავადების ორივე ფორმა უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში, უპირატესად 50-დან 60 წლამდე ასაკში. როგ შემთხვევებში დაავადება ასოციირებს ასასის-ის, ლანსოპრაზოლის, ლიზინოპრილის, სიმეკრატინის, სერგრალინის და პაროქსეტინის მიღებასთან. ჩვეულებრივ, ამ პრეპარატების გამოყენების შეწყვეტიდან 30 დღის განმავლობაში ხდება დიარეის შესუსტება. პაციენტთა მცირე ნაწილში სერიოლოგიური ტესტებით აღინიშნება ცვლილება.

კლინიკური სურათი, ზარალუებები

მიკროსკოპული კოლიტის არსებობაზე ეჭვის საბაბია საშუალო და ხანდაზმული ასაკის ქალებში განმეორებადი ფაღარათი მასიური წყლქალა გაონაყოფით. ფაღარათის მიზეზად მსხვილ ნაწლავებში წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვის დარღვევა ითვლება. პაციენტთა უდიდეს ნაწილში აღინიშნება დაავადების მძიმე მიმდინარეობა მუცლის ტკივილით, ადვილად დადლილობით, დესიდრატაციით, წონის დაკლებით. მაღაბსორბციის სინდრომი არ ვითარდება. სიმპტომებს აქვს ქრონიკული ან განმეორებადი ხასიათი, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში რამდენიმე წელიწადში აუცილებლად დგება რემისია.

დაავადებისთვის დამახასიათებელია ემს-ის მომატება. ჩვეულებრივზე ხშირად და ამ პაციენტთა შორის ანთებითი, შაქრის დიაბეტი, თირეოიდიტი.

დიანოსტიკა, დიფერენციული დიანოსტიკა

რამდენადაც მიკროსკოპული კოლიტი აზიანებს გარდუგარდმო კოლინჯისა და თეოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის ნებისმიერ ადგილს ცალკეული კუნძულების სახით, დიაგნოზის სრულფასოვანი ვერიფიკაცია შესაძლებელია მხო-

ლოდ ამ ნაწლავების ლორწოვანი გარსის მულტიცენტრული ბიოფისის მასალის შესწავლით. ლორწოვანი გარსისა და ეპითელიალური ფენის ინფილტრაციას ლიმფოციტებით ერთეის ეპითელიალური უჯრედების ზედაპირის გადასწორება ფართობის შემცირებით. კრიპტების ანთება და დეფორმაცია, რაც წყლულოვანი კოლიტისთვისაა დამახასიათებელი, მიკროსკოპული კოლიტის დროს არ აღინიშნება. არ არის დამახასიათებელი ბოკალისებრი უჯრედების განლევაც.

ენდოსკოპიური მაკროვიზუალიზაცია და რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა ვერ აელენენ ვერავითარ ცვლილებებს ვერც წვრილ და ვერც მსხვილ ნაწლავებში.

მკურნალობა, პროგნოზი

გეგმური, კონტროლირებადი და სარწმუნო მონაცემების მქონე დაკვირვებების სიმწირის გამო ძალაში რჩება ემპირიული მკურნალობა. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ეს შეიძლება შემოიფარგლოს ანტიდიარეული საშუალებით – *ლოპერამიდი*. არაკონტროლირებად სტადიაში ხშირად ეფექტურად გამოიყენება 5-ამინოსალიცილის მჟეას პრეპარატები (*სულფასალაზინი, მესალამინი*) ან ნალგლის მარილების შემზოგველი აგენტები (*კოლესტერამინი, კოლესტიპოლი*). არის ინფორმაცია ბისმუტის *სუბსალიცილატით* მკურნალობისა (2 აბი დღეში 4-ჯერ 2 თვის განმავლობაში) მოკრძალებული, მაგრამ დადებითი შედეგის შესახებ. გვიანი, მაგრამ სარწმუნო (81%-ში) გაუმჯობესება მიღწეულ იქნა ასევე 9 მგ/დღ *ბუდესონიდის* 6-8 კვირის განმავლობაში გამოყენებით, თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში მკურნალობის შეწყვეტას მოსდევდა რეციდივი. რეფრაქტერულ და მძიმე სიმპტომებით მიმდინარე შემთხვევებში შეიძლება *კორტიკოსტეროიდების* სისტემური გამოყენება, იშვიათად – *აზატიოპრინის*. რემისიის მიღწევის შემთხვევათა 20-30%-ში რეციდივი მოსალოდნელია 3 წელიწადში.

ანტიბიოტიკებით თერაპიასთან ასოცირებული დიარეა და უსპეციფიკური ანოზული კოლიტი (ფმპ)

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ანტიბიოტიკების მიღებასთან დაკავშირებულ ფადართს არა აქვს სპეციფიკური გამოვლინებები, ის არ მოითხოვს სპეციალურ მკურნალობას და შეწყდება თავისთავად. კლინიკურად საყურადღებოა ფსევდომემბრანოზული კოლიტი, რომელიც პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმის *Clostridium difficile*-ით ნაწლავების ჭარბი კოლონიზაციით არის გამოწვეული.

მიკროორგანიზმის ზრდის პროვოცირება ნებისმიერ ანტიბიოტიკის შეუძლია, მათ შორის მისივე სამკურნალოდ გამოყენებად *მეტრონიდაზოლსა* და *ენაკომიცინს*. არის მონაცემები, რომ *პენიცილინთან* შედარებით *ამოიცილინით* მკურნალობისას გართულების რისკი იზრდება 8-ჯერ, *ხინოლონებით* – 12-ჯერ, ხოლო *ცეფალოსპორინებით* – 34-ჯერ.

Clostridium difficile არის ჩვილის ნაწლავის ფლორის ბუნებრივი მიკროორგანიზმი, მაგრამ მოზრდილებში წარმოადგენს იშვიათობას და მხოლოდ ხელსაყრელ პირობებშია შესაძლებელი მისი ზრდა. მიკროორგანიზმის გავრცელება ხდება კონტაქტურ-ყოფითი გზით, მათ შორის საავადმყოფოს პალატებშიც. ანტიმიკრობული საშუალებები არდევვენ ნაწლავის მიკროფლორას და კონკურენტუნარიანობის დაქვეითების შედეგად ხელს უწყობენ *Clostridium difficile*-ს ჭარბ ზრდას, რომლის ტოქსინებიც იწვევენ შშპ-ს განვითარებას.

იშვიათ შემთხვევებში შშპ არ არის კავშირში ანტიბაქტერიულ მკურნალობასთან.

დაავადებისთვის ტიპურია ლორწოვანზე მოყვითალო-რუხი ფიბრინული ნადები (მემბრანები), ჩვეულებრივ, მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში.

კლინიკური სურათი, გართულებები

დაავადება ვლინდება ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ (მეორე დღიდან – თექვსმეტდღიან პერიოდში), განურჩევლად იმისა, მეურნალობა გრძელდება თუ შეწყვეტილია.

გამოვლინება შეიძლება იყოს მსუბუქი, არასპეციფიკური კოლიტისა და ფადართის სახით ან მიძიმე (ფულმანენტური ფსევდომემბრანოზული კოლიტი), რომლისთვისაც დამახასიათებელია წყალწაღი, ხშირად სისხლნარევი ღიარება, მუცლის სპაზმური ტკივილი, ცხელება, ემსის და C-რეაქტიული ცილის მომატება.

ღიაბნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ღიაბნოსის დადასტურება ხდება რექტორომანოსკოპიით და განავლის გამოკვლევით *Clostridium difficile*-ს ტოქსინებზე. მეურნალობის ეფექტურობის კონტროლის მიზნით ენდოსკოპიის განმეორებითი ჩატარება საჭირო არაა.

მკურნალობა, პროგნოზი

დროულად არის საჭირო ანტიმიკრობული მეურნალობის შეწყვეტა. ამორჩევის პრეპარატია *მეტრონიდაზოლი* ან *ენაკომიცინი*. პრეპარატების ინტრავენური ინექციები არაეფექტურია. ინფუზიური მეურნალობა ტარდება ფადართის ინტენსიურობისა და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით. მიძიმე შემთხვევებში აუცილებელია პოსპიტალიზაცია.

ყოველ მეხუთე ავადმყოფთან მოსალოდნელია ფადართის რეციდივი. პირველ რეციდივზე განმეორებით ინიშნება *მეტრონიდაზოლის* კურსი, მეორე რეციდივზე – *ენაკომიცინი*. პაციენტებმა თავი უნდა აარიდონ ანტიბიოტიკების გაუმართლებელ გამოყენებას.

იშემიური კოლიტი

აბსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ტერმინი “იშემიური კოლიტი” მოწოდებულ იქნა 1966 წელს *მარტსონის* (Martson) მიერ მსხვილ ნაწლავში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად განვითარებული ანთების აღსანიშნავად. ამ დაავადების გაერთიანების ზუსტი მასშტაბები უცნობია. ითვლება, რომ მოხუცებულებში კოლიტების არანაკლებ 1/3-ის იშემიურია.

მსხვილი ნაწლავის იშემიური დაავადების უხშირესი მიზეზებია: (1) ჯორჯლის არტერიების ათეროსკლეროზი; (2) ჯორჯლის ქვედა არტერიის თრომბოზი და ემბოლია; (3) გულის უკმარისობა; (4) შოკი; (5) ვასკულიტი; (6) ვაზოპრესული პრეპარატებით (აღრენალინი, ეფედრინი, ვაზოპრესინი) მეურნალობა; (7) პერორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება; (8) პარაზიტების ინეზია; (9) მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმა; (10) ალერგიული რეაქცია; (11) მუცლის აორტის ანევრიზმის ქირურგიული მეურნალობა; (12) აორტისა და თეძოს არტერიის რეკონსტრუქციული ოპერაციები; (13) შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა; (14) ოპერაცია კუჭზე, გარდიგარდმო კოლინჯზე ან სწორ ნაწლავზე.

სისხლძარღვის დაზიანება შეიძლება იყოს ოკლუზიური ან არაოკლუზიური.

მწვავე ოკლუზიის მოსდევს განგრენის განვითარება, ქრონიკული მიმდინარეობისას კი ყალიბდება სტრიქტურა ან წყლულოვანი კოლიტი. ნაწლავის დაზიანების ხასიათი დამოკიდებულია კოლატრალური სისხლმომოქცევის მდგომარეობაზე, დაზიანებული სისხლძარღვის დიამეტრზე, სისხლძარღვის ოკლუზიის ხარისხსა და ხანგრძლივობაზე, რევასკულარიზაციის ტემპსა და სხვა ფაქტორებზე.

არაოკლუზიური დაზიანების შესაძლებლობა განპირობებულია მსხვილი ნაწლავის ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებებით. აქ, სხვა ორგანოებთან შედარებით, სისხლის ნაკადი სუსტია და მსხვილი ნაწლავის ფუნქციურ აქტივობას ნორმაშიც ახლავს სისხლმომარაგების დეფიციტი. ამიტომ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვე-

ული პიპოვოლეების ფონზე დიდია მსხვილი ნაწლავის ქრონიკული იშემიური დაავადების განვითარების რისკი. ქრონიკული იშემიური კოლიტი უზშირესად ხასიათდება სეგმენტარული დაზიანებით.

პირველ რიგში, ზიანდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსი, რომელიც, მასში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების განსაკუთრებული აქტიურობის გამო, პიპოქსისადმი გამორჩეულად მგრძნობიარეა. დაავადების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობისას შენარჩუნებულია როგორც ლორწოვანი ასევე კუნთოვანი ქსოვილის ქმედითუ ნარიანობა და შესაძლებელია ლორწოვანი, გარსის არანეკროზული ცვლილებების სრული გამოწვრება. მიიმე მიმდინარეობისას არის ნაწლავის კედლის ღრმა დაზიანება, რომელიც ხშირად მთავრდება პერფორაციით ან დანაწიბურებით.

კლინიკური სურათი, გართულებები

იშემიური კოლიტის სპეციფიკური სიმპტომები არ ახასიათებს. პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილს მუცელში, განმეორებად სისხლდენას ნაწლავებიდან, არამყარ დეფეკაციას. განავალში ელინდება პათოლოგიური ელემენტები.

დაავადება, მიმდინარეობის მიხედვით, იყოფა მწვავე და ქრონიკულ, შებრუნებად (გარდამავალი იშემია) და შეუბრუნებად (განგრეზოზულ, შეხორცებით) ფორმებად. შეუბრუნებადი ფორმა ძირითადად გვხვდება საშუალო ასაკის და ხანდაზმულ პაციენტებში ათეროსკლეროზით, გულის დაავადებებით.

ძირითადი სიმპტომია მოულოდნელად განვითარებული ხანმოკლე ტკივილი მუცლის მარცხენა მხარეს, რომლის შეწყვეტაც ასევე სპონტანურად ხდება. სხვადასხვა ინტენსივობით ტკივილი შეიძლება დღეში რამდენჯერმე მეორდებოდეს. ხშირად ტკივილი იმდენად სუსტია, რომ პაციენტის ყურადღებას არ იმსახურებს და მხოლოდ დაუინებობით გამოკითხვით ფიქსირდება. იშემიის მსხვილ ნაწლავში ლოკალიზაციის დიაგნოსტიკებისთვის მნიშვნელოვანია მსხვილი ნაწლავის გაყოფებით ტკივილის დაწყება ჭამიდან 15-20 წუთში და ნაწყნარება რამდენიმე საათში. ტკივილს ხშირად ერთეის ტენეზმები და სისხლიანი განავალი. სისხლი შეიძლება იყოს მუქიც და კაშკაშა წითელიც. მასიური სისხლდენა ნაწლავის იშემიურ დაზიანებას გამოიციხავს. ტკივილის შეტევის შემდეგ ხშირია სწორი ნაწლავიდან ლორწოს გამოყოფა.

დაავადების პროგრესირების შესაბამისად ხდება ლორწოვანი გარსის დეფექტის დაწყულულება. განავალში ნნდება ჩირქი. ეითარდება ექსუდაციური დიარეა. სწორი ნაწლავის მანუალური გასინჯვით ელინდება მუქი სისხლი და ჩირქის გროვა.

იშემიური კოლიტის პროგრესირების მანევენებელია ცხელება, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი.

გარდა ზომიერი მტკივნეულობისა გარდგარდმო ნაწლავის პალპაციისას, შეიძლება აღინიშნადეს პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. ამ ნიშნების სტაბილიზაცია შეუბრუნებადი ცვლილებების ჩამოყალიბების მანევენებელია.

შეუბრუნებადი ფორმის მორფოლოგიური სუბსტრატია მსხვილი ნაწლავის სტრიქტურები. შესაბამისად, კლინიკური სურათი წარმოდგენილია ნაწლავების მზარდ გაუვალობის სიმპტომებით – შეტევითი ხასიათის ტკივილი, გამოხატული ყურყური, მუცლის პერიოდული შეტევა, ყაბზობისა და ფადარათის მონაცვლეობა.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ყველა შემთხვევაში გამოსარიცხავია სტენოკარდია, ზოგჯერ – გარდამავალი კოჭლობა (ქვედა კიდურების მაობლიტერებელი ათეროსკლეროზი).

მწვავე ეპიზოდისთვის ტიპური ლორწვევა სისხლნაქცევების გამოვლენა რექტორომანოსკოპიით იშვიათად არის შესაძლებელი. უფორ შედეგანია კოლონოსკოპია, რომლის მეშვეობით უცვლელი ან ფერქმერთადი (იშემიური) ლორწოვანი გარსის ფონზე ელინდება ლორწვევა სისხლნაქცევები, ეროზიები და წყლულები, განსაკუთრებით მეკეთრად გამოხატული პუსტრების მწვერვლებზე. არაერთგვაროვანი ფორმის, ხშირ შემთხვევაში დაკლანკილი წყლულები დაფარულია რუხი ფერის ჩირქოვანი ნადებით. ეროზიულ-წყლულოვანი პროცესი უპირატესად ლოკალიზებულია მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევარში, მის პროქსიმალურ მონაკეთში. უფ-

რო მძიმე დაზიანებისას ელინდება ნეკროზი. ამ შემთხვევებში აღინიშნება დიდი ზომის მკვეთრად შემოსაზღვრული წყლულები.

დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია აქვს სწორი ნაწლავის ბიოფსიას.

შორსწასულ შემთხვევებში კოლონოსკოპიით ელინდება არასწორი ფორმის, ნაწიურად ტიხრებიანი შევიწროება. კრონის დაავადებისგან განსხვავებით, შევიწროების წინ ლორწოვანი გარსი შეცვლილი არ არის ან აღინიშნება უმნიშვნელო ანთება. რექტორომატოსკოპიით უცვლელი ან ფერმკრთალი ლორწოვანი გარსის ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს უსწორო ფორმის, კარგად შემოსაზღვრული წყლულები ფიბრინის ნადებით.

მისტოლოგიური გამოკვლევით, ტიპურ სისხლნაქცევებთან ერთად აღინიშნება მემბრანოზული და ფსევდომემბრანოზული კოლიტის ნიშნები, რომლებიც ლაქების სახით არის განლაგებული.

იშემიური კოლიტის მეტად მნიშვნელოვან მიკროსკოპულ ნიშანს წარმოადგენს ჰემოსიდერინის შემცველი მაკროფაგების დიდი რაოდენობა.

დაავადების შებრუნებითი ფორმა მოითხოვს განმეორებად რენტგენოლოგიურ კონტროლს. ირიგოსკოპიით იშემიური კოლიტის დროს ელინდება ე.წ. "თითის ჩანაჭდეები" – ავსების მრგვალი ან ოვალური დეფექტები ლორწვეშა სისხლნაქცევების პროექციით. ამ ნიშნის გამოვლენისთვის აუცილებელია ბარიუმით მსხვილი ნაწლავის სანათურის სრულად შევსება. აქვს მნიშვნელოვან გამოკვლევის დროულად ჩატარებასაც, რამდენადაც გარდამავალი იშემიის შემთხვევებში "თითის ჩანაჭდეები" მკურნალობის გარეშეც რამდენიმე დღეში ქრება სისხლნაქცევებთან ერთად, მძიმე იშემიის შემთხვევაში კი სისხლნაქცევების ზედაპირზე ხდება ლორწოვანი გარსის ჩამოფცქვნა და წყლულოვანი დეფექტის გაჩენა. პროგრესირებადი ფორმის დროს ელინდება დაზიანების სხვადასხვა ზომის უბნები მკვეთრად გამოსატყულო სპაზმირებთან და შეშუპებით. ამ უბნებში აღინიშნება პაუსტრაციის წაშლა, ნაწლავის სწორხაზოებრივი ან დაკბილული კონტურები. მოსალოდნელია სიმსივნის რენტგენოლოგიური სურათის იმიტაცია. მყარი სპაზმის შემთხვევაში სწორი დიაგნოზის დასასმელად ნაჩვენებია კოლონოსკოპია და ლაპაროტომია.

დაავადების შუებრუნებადი მიმდინარეობისას რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დამატებით აღინიშნება ლულოვანი შევიწროება და ნაწლავის ჯორჯლისმხრივი კიდის საწინააღმდეგო მხარეს დიფერტიკულების მაგვარი გამოდრეკილებები. იშემიური სტრექტურა იშვიათად იძლევა სიმსივნური შევიწროების სურათს. ამის მიუხედავად, ამ პათოლოგიების დიფერენცირება თითქმის ყოველთვისაა აუცილებელი.

ძალიან ინფორმატიულ მეთოდად ითვლება ქვედა და ზედა ჯორჯლის არტერიების ანგიოგრაფია.

იშემიური კოლიტის დიფერენცირება აუცილებელია წყლულოვან კოლიტთან, კრონის დაავადებასთან, დიფერტიკულობასთან და ნაწლავების გაუვალბასთან. ეჭვი დაზიანების იშემიურ ხასიათზე უნდა იქნეს მიტანილი ხანდაზმულ პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია, ხანმოკლე ანამნეზი ნაწლავებიდან სისხლდენისა, რომელიც მოჰყავს კოლაპტიდურ მდგომარეობას ან პიპერტინიულ კრიზს.

მკურნალობა, პროგნოზი

შებრუნებადი იშემიური დაზიანების სამკურნალოდ მოწოდებულია დიეტა, მსუბუქი ლაქსატივები, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებები და ანტიაგრეგანტები. სისხლის რეოლოგიური თვისებების მოდულაციის მიზნით ანტიაგრეგანტებით (*პროდოქტინი*, *ანგინინი*, *ტრენტალი* ან *კურანტილი*) პროფილაქტიკური მკურნალობა გრძელდება ხანგრძლივად. სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება დამატოს *γ-ამინოვრობის მჟავა* (*გამალონი*) და *ცინარიზინი* (*სტუვერონი*). სასარგებლოა პოლივიტამინების მიღება.

საჭიროების მიხედვით გამოიყენება ხსნარებისა და სისხლის კომპონენტების ტრანსფუზია. მსხვილი ნაწლავის ფიზიოლოგიური მოსვენების მიზნით მკურნალობის

მნიშვნელოვანი შემადგენელია პარენტრალური კვება. მდგომარეობის გაუმჯობესებას აღნიშნავენ ჰიპერბარიული ოქსიგენაციის პირველივე სეანსებიდან. რეკომენდებულია 10-15-სეანსიანი კურსის პერიოდულად გამოვრება. მსხვილი ნაწლავის დილატაციისას მისი დეკომპრესია უნდა მოხდეს კოლონოსკოპის ან გაზგამომტანი მილის საშუალებით. მეორადი ინფექციის განვითარებისას ტარდება აქტიური ანტიმიკრობული თერაპია. კორტიკოსტეროიდები, წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადებისგან განსხვავებით, იშვიათად გამოიყენება. ტკივილდამაყულებლები ინიშნება სიფრთხილით გართულებების სიმპტომების მოსალოდნელი ნიველირების გამო.

თუ 7-10-დღიანი თერაპიის მიუხედავად, იშვიათად დაზიანების გაუმჯობესება არ ხდება და სიმპტომები მატულობს, საჭიროა გადასვლა ქირურგიულ მკურნალობაზე. ოპერაციის ჩვენებებია განგრენის, ნაწლავის გაუვალობის ან შევიწროების ადგილზე მალიგნიზაციის ნიშნები. გეგმური ოპერაცია მსხვილი ნაწლავის რეზექციისა და ანასტომოზირების ერთდროულად განხორციელების საშუალებას იძლევა. განგრენის შემთხვევაში, როდესაც დაზიანების ჭეშმარიტი მასშტაბები საეჭვოა, ექსტრენალური ჩარევა შემოიფარგლება ნაწლავის რეზექციით. პაციენტთა ხანდაზმული ასაკი, პირველადი დაავადებების სიმძიმე მოითხოვს პრედოპერაციული მიზნადებისა და პოსტოპერაციული მეთვალყურეობის განსაკუთრებული ყურადღებით ჩატარებას.

დროული და ადეკვატური თერაპიული და ქირურგიული მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი დამამიმდებელია.

დიჰმარსიული კოლიტი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

დივერსიული კოლიტი არის ქირურგიული ჩარევის შედეგად პასაჟის დარღვევის გამო უფუქსციოდ დარჩენილი მსხვილი ნაწლავის ქვედა სეგმენტის ანთება.

კოლინჯისა და სწორი ნაწლავის დივერსიული სეგმენტარული ანთება უზშირესად ილუოსტომის ან კოლონოსტომის გართულებებია და ვლინდება ოპერაციიდან ერთი წლის განმავლობაში. ასევე შეიძლება იყოს კოლოვადინოპლასტიკის გართულება და ვლინდებოდეს საშოს რეკონსტრუქციის შემდეგ სხვადასხვა პერიოდში.

პირველი შემთხვევა აღწერილ იქნა 1970 წელს, დეფინიცია კი მიეცა 1981 წელს, როდესაც გლოტზერის (Glotzer) და თანაავტორების მიერ წარმოდგენილ იქნა კოლონოსტომიისა და ილუოსტომიის ამ გართულებით 10 პაციენტზე 3-წლიანი დაკვირვების მონაცემები.

არსებული რამდენიმე რეტროსპექტიული და შედარებით ღარიბი პროსპექტური გამოკვლევების თანახმად, ნაწლაზე დივერსიის შემდგომ ყველა პაციენტს თუ არა, მათ დიდ უმრავლესობას მსხვილი ნაწლავის დისტალურ სეგმენტში აღენიშნება პისტოლოგიური გადახრები.

როდესაც ქირურგიული ჩარევის შედეგად ნაწლავის შიგთავსის გაუკუმდართებული ტრანსპორტი რჩება ხანგრძლივად, კოლინჯის ან სწორი ნაწლავის სეგმენტში განვითარებული ანთებითი პროცესი იღებს გახანგრძლივებულ ხასიათს.

1991 წელს გამოქვეყნდა ენდოსკოპიური გამოკვლევების შედეგები 36 მოზარდისა, რომლებსაც პირშარუნგის დაავადების გამო ჩასატარებელი ორეტაპიანი ოპერაციის ფარგლებში გაკეთებული ჰქონდათ ნაწლავის სტომირება. პირველადი დიაგნოსტიკის მიზნით ბიოფსიური მასალის აღება ხდებოდა სწორი ნაწლავიდან, კონტროლისთვის კი - სტომის პროქსიმალურად. 36-ვე შემთხვევაში დისტალურ სეგმენტებში გამოვლენილ იქნა ახალი ანთების ნიშნები. ასეთ სეგმენტებში მოზრდილებშიც ენდოსკოპიური გამოკვლევით შემთხვევათა 90%-ში დგინდება ანთება.

დივერსიული კოლიტის სავარაუდო მიზეზია მიმართულება შეცვლილ სეგმენტის შიგთავსში მოკლევადიანი ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტი და ნუტრიენტების

სიტარბე.

დაავადების ძირითად მორფოლოგიურ სუბსტრატს, განურჩევლად ანთებითი პროცესის ხარისხისა, წარმოადგენს ლიმფოიდური აგრეგატების წარმოქმნა.

კლინიკური სურათი. გარტულებები

ერთ-ერთი პროსპექტური გამოკვლევის თანახმად, დივერსიული კოლიტი 52%-ში არის მსუბუქი ფორმის, 44%-ში – საშუალო სიმძიმის და 4%-ში – მძიმე მიმდინარეობის. ითვლება, რომ პისტოლოგიურად დადასტურებული კოლიტის შემთხვევათა დაახლოებით 80% მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

ილეოსტომის ან კოლოსტომის მომდევნო წელს დივერსიული კოლიტი შეიძლება გამოვლინდეს მუცლის ტკივილით, მყარალი სუნის მქონე, ღორწოს შემცველი განავლის გამოყოფით, რექტალური სისხლდენით.

დიაგნოსტიკა. დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკის აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს დაავადების ანამნეზი, მათ შორის, ოპერაციამდე კოლიტის სიმპტომებისა (სისხლდენა, ფაღარათი) და ნიშნების (წყლულების) არარსებობის დადგენა. გასათვალისწინებელია, რომ ილეოსტომიასა და კოლონოსტომიასთან კავშირშია ისეთი დაავადებები, როგორიცაა კიბო, წყლულოვანი კოლიტი და დივერტიკულიტი ან ნაწლავების დაზიანება ქირურგიული ჩარევისას.

მსხვილი ნაწლავების სხვა დაავადებების მსგავსად, დივერსიული კოლიტის დიაგნოსტიკა მოითხოვს ღორწოვანი გარსის მაკრო და მიკროვიზუალიზაციას. პაციენტების უმრავლესობას აქვს კოლიტის პისტოლოგიური ნიშნები. შეიძლება აღინიშნებოდეს კრიტების ნორმალური არქიტექტონიკის დარღვევა, მათი აბსციდირება, ლიმფოიდური ფოლიკულების პიპერპლაზია, მოზონუკლარული და ნეიტროფილური ინფილტრაცია, მძიმე შემთხვევებში – აქტიური წყლულოვანი კოლიტი.

დივერსიულ კოლიტს აქვს ბნის-ის მსგავსი სიმპტომები, მაგრამ განსხვავებულია ამ დაავადებების გამომწვევი მიზეზები და მათი მეურნალობაც.

მაკრნალოგია, კოლონოგია

ილეოსტომისა და კოლონოსტომის შემდგომ განვითარებული მსუბუქი კოლიტი ხშირ შემთხვევაში არ მოითხოვს მეურნალობას და თავისით ქრება.

მეურნალობის საჭიროებისას უნდა დაინიშნოს მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების შემცველი დიეტა, სტეროიდები ან 5-ამინოსალიცილის მჟავა (*მესალაზინი*) ოყნის სახით ან დასაღვად. მოწოდებულია მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ხსნარით მსხვილი ნაწლავის პირდაპირი ირიგაცია.

პრობლემის სრულფასოვანი და სწრაფი მოგვარება შესაძლებელია ნაწლავის უწყვეტობის აღდგენით (რენასტომირებით). ჩვეულებრივ, ნაწლავის ორი დამოუკიდებელი სეგმენტის გაერთიანებით შიგთავსის ნორმალური ნაკადის შექმნა სრულიად საკმარისია ანთებისა და ჩივილების ლიკვიდაციისთვის.

ზოგადად ითვლება, რომ დივერსიული კოლიტის მართვა დამოკიდებულია 2 ფაქტორზე: პაციენტსა და ძირითად დაავადებაზე. პაციენტებს, რომლებსაც დივერსია აქვთ არაპერმანენტული, არა აქვთ დამძიმებული რისკი და აქვთ სურვილი სტომის დახურვის, უნდა ჩაუტარდეთ ოპერაცია ნაწლავის უწყვეტობის აღსადგენად. ასიმპტომურ, ქირურგიული ჩარევისთვის მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს ესაჭიროებათ მხოლოდ რეგულარული ენდოსკოპიური კონტროლი მსხვილი ნაწლავის როგორც ფუნქციონირებადი, ასევე არაფუნქციონირებადი მონაკვეთებისა. პაციენტებს სიმპტომებით და პერმანენტული დივერსიით უტარდებათ კონსერვატული მეურნალობა. თუ დივერსია არის უწყვეტი, მეურნალობა უმჯდევია და სიმპტომები პერსისტირებს, ყველა შესაძლო შემთხვევაში კეთდება ნაწლავის რეზექცია (Geraghty J.M., Talbot I.C., 1991).

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

სხივური თერაპია მენჯის, მუცლის ღრუს და რეტროპერიტონეალური ორგანოების ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, გაურუნელებად იმისა, ასრულებს ის ძირითადი თუ დამხმარე საშუალების როლს. მკურნალობის ამ მეთოდის სეროზულ და ხშირ გვერდით მოვლენას წარმოადგენს ნაწლავების ქვედა სეგმენტების ტოქსიკური დაზიანება. მაგალითად, სხვადასხვა ინფორმაციით, პროსტატის კიბოს სხივური თერაპიის პროცესში ნაწლავების ტოქსიკური დაზიანება აღინიშნება შემოხვევათა 3%-დან 19%-მდე. მენჯზე სხივური თერაპიის შედეგად სწორი ნაწლავის დაზიანება ელინდება 75%-ში, ქრონიკული პროქტივი ეალიბდება 20%-ში, სწორი ნაწლავის ფისტულები, სტრიქტურები და შეუკავებლობა ვითარდება 5%-ში. ეველზე ხშირად სწორედ სწორი ნაწლავი ზიანდება. რადიაციული ენტერიტიც განიხილება სხივური თერაპიის მოსალოდნელ გართულებად, მაგრამ, სიხშირიდან და სიმძიმეიდან გამომდინარე, ყურადღება მეტწილად რადიაციულ კოლიტზე, განსაკუთრებით კი რადიაციულ პროქტივზეა კონცენტრირებული. რადიაციულ პროქტივში ნაწლავების უკიდურესი ქვედა ნაწილის – სიგმოიდური კოლნჯისა და სწორი ნაწლავის დაზიანება იკულისხმება. ერთ-ერთი დაკვირვების თანახმად, პაციენტებს საშვილოსნოს ყელის კიბოს IB და IIA სტადიებით პოსტოპერაციული დასხივების შედეგად რადიაციით გამოწვეული არარექტალური ნაწლავების დაზიანება განუვითარდა შემოხვევათა 22%-ში. რადიაციული ენტერიტის რისკ-ფაქტორებად შეფასდა რადიკალური ჰისტექტომია, მენჯის დასხივება 54 Gy*-ზე მეტი სუმარული დოზით და 60 წელზე მეტი ასაკი. ნაწლავების დაზიანება სხივური თერაპიის შედეგად გამოვლენილია ახალგაზრდა ასაკშიც, უპირატესად, რადიაციის დიდი დოზების გამოყენებისას.

ნაწლავების რადიაციული დაზიანების პირველი შემთხვევა აღწერა *პერმან გრაბემ* 1897 წელს, *ვილჰელმ რენტგენის* მიერ x-გამოსხივების (რენტგენის სხივების) აღმოჩენიდან 2 წლის შემდეგ. პაციენტს მკერდის შორსწასული კიბოთი 18 დღის განმავლობაში უტარდებოდა რენტგენის სხივებით მკურნალობის 1-საათიანი კურსები. მდგომარეობის გაუმჯობესების მიუხედავად, მეტასტაზებმა გამოიწვიეს სიკვდილი და სექციზე გამოვლენილ იქნა ნაწლავების სხივური დაზიანება. რადიაციულ ონკოლოგიაში მიღწეული თვალსაჩინო წარმატებების მიუხედავად, ინტესტინოპათია დღემდე რჩება მუცლისა და მენჯის სიმსივნეების სხივური თერაპიის ანგარიშგასაწვე პრობლემად. შეუძლებელია ნაწლავების რადიაციული დაზიანების მაღალი ალბათობით პროგნოზირება. ასევე ძნელია ნაწლავებზე არაგამისწვლელი დასხივების წინასწარი გათვლა.

დაზიანების მექანიზმი და გამოვლინება მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია რადიაციის მთლიან დოზაზე, რომელიც განსხვავებულია სიმსივნის ლოკალიზაციის მიხედვით. არის განსხვავება ზოგიერთი სიმსივნის სხივური თერაპიის სქემაში აშშ-სა და ევროპის ცენტრებს შორის. მაგალითად, აშშ-ში სწორი ნაწლავის ადენოკარცინომის სამკურნალოდ უპირატესად გამოიყენება 50 Gy 5 კვირაზე, ევროპაში – 25 Gy 5 დღეზე.

ნაწლავების რადიაციული ანთება შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. ამ ფორმებს შორის განსხვავება არის არა მარტო გამოვლინების დროსა და ხანგრძლივობაში, არამედ არსებითიც.

მწვავე დაზიანება ელინდება სხივური თერაპიის პროცესში ან მისი დამთავრებიდან არაუგვიანეს 5 კვირის განმავლობაში. პაციენტთაგან, ვინც სხივურ თერაპიას იტარებს მუცლის ან მენჯის არეში, ნაწლავების მწვავე დაზიანება უვითარდება 5%-ზე მეტს. გართულების გამოვლინება პირდაპირ კავშირშია რადიაციის დოზასა და სეანსების სიხშირესთან. სხივური თერაპიის განმავლობაში სიმპტომები პროგრესირებს, დამთავრების შემდეგ რეგრესირებს ან რჩება სტაბილურად გარკვე-

ული პერიოდი. დასახეების ტოქსიური შედეგი განპირობებულია ნაწლავების კრიპტების ფსკერზე ეპითელიალური უჯრედების მიტოზის დაორგუწეით. მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედების გადაადგილება ზევით ნაექცების კრიპტების ზედაპირისკენ არ ითრგუნება, მიტოზის შემცირება მთავრდება ლორწოვანი ზედაპირის გაშშვლებით. ეს იწვევს, ერთი მხრივ, ორგანიზმში წყლის, ცილებისა და ელექტროლიტების დეფიციტს, მეორე მხრივ კი, ეპითელიუმის დამცველი ბარიერული ფუნქციის უქმარისობას. ნაწლავების კედელი ხდება გამავალი ბაქტერიებისა და სხვა ანტიგენებისთვის, რომლებიც იწვევენ ადგილობრივ ანთებით რეაქციას და ბაქტერიემიას. ლორწოვანი გარსის გარდა, რადიაცია მოქმედებს ნაწლავის მოტორიკაზეც. ექსპერიმენტში ძაღლებზე დადგენილ იქნა რადიაციის პირველი დოზის პასუხად მძაღლი ამპლიტუდის შემკუმშვების გაწენა, რომლებიც პერისტალტიკურ მკურნალობის განმავლობაში, მაგრამ ბოლოს უბრუნდებიან ნორმას. ამ მოვლენის მექანიზმი უცნობია. ფაქტია მხოლოდ, რომ მოტორული ცვლილებები კორელაციაშია დიარეასა და ტენეზმებთან.

მწვავისგან განსხვავებით, ქრონიკული რადიაციული დაზიანება არის ღუნედ მიმდინარე, მაგრამ ევრაგულად პროგრესირებადი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს აუთისებიანი სიმსივნის სხივური თერაპიის დამთავრებიდან როგორც 3 თვის, ასევე 30 წლის შემდეგაც, უზიწრესად 6 თვიდან 5 წლამდე პერიოდში. ამ შემთხვევაში, მწვავე უჯრედული ინტოქსიკაციის ნაცვლად, ხდება მათბლიტერიტული არტერიტის და ლორწვეშა ფიბროზის განვითარება. სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად ნაწლავს შეზღუდვით მიეწოდება ჟანგბადი და საჭირო ნივთიერებები. პროგრესირებადი ვასკულიტი და თრომბოზი, საბოლოო ჯამში, იწვევს ნაწლავის კედლის მძიმე იშემიასა და ნეკროზს. ფიბროზმა შესაძლებელია გამოიწვიოს ნაწლავის სანატორის თანდათანობითი შევიწროება და მისი სრული ობლიტერაცია.

იდენტიფიცირებულია ქრონიკული რადიაციული დაზიანების ხელშემწყობი რამდენიმე ფაქტორი: (1) მუცლის ან მენჯის ღრუში ადრე ჩატარებული ოპერაცია, განურჩევლად იმისა, იყო თუ არა შეხება მსხვილ ნაწლავთან (ამ ოპერაციების შედეგად იზრდება მსხვილი ნაწლავის დაზიანების რისკი, მით უმეტეს, როცა მათი გამოთშეა დასხივების ეფლიდან შეუძლებელია); (2) მსხვილი ნაწლავის სიახლოვე დასხივების სამიზნე ორგანოსთან; (3) სისხლძარღვთა ოქლუზიური დაავადებები (შაქრანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები განიხილება რადიაციული ენტერიტის ხელშემწყობ ფაქტორებად).

ქრონიკული რადიაციის ეფექტი, დასხივების სუმარულ დოზასთან ერთად, დასხივებული ქსოვილის მოცულობაზეც არის დამოკიდებული.

ქრონიკულ რადიაციულ პროქტიტს შეიძლება წინ უსწრებდეს მძიმე მწვავე პროქტიტი.

კლინიკური სურათი, გართულებები

ნაწლავების რადიაციული დაზიანების სიმპტომატიკა მრავალფეროვანია და პაციენტს მნიშვნელოვან უსიამოვნებას ანიჭებს.

მწვავე დაზიანების ძირითადი გამოვლინებებია ფაღარათი და დეფეკაციის ურგენტული მოთხოვნილება, რასაც ხშირად ემატება დეფეკაციის გაძნელება (ტენეზმები).

ქრონიკული დაზიანებისთვის დამახასიათებელია თხელი განავალი, რექტალური სისხლდენა, მტკივნეული დეფეკაცია და ნაწლავის ბლოკირება (ყაბოზა). შიგთავის გადაადგილების შეფერხების მიზეზია ნაწლავის შევიწროება. გართულებებიდან მოსალოდნელია ფისტიულირება, გაუვალობა და პერფორაცია. ფისტულა შეიძლება ჩამოყალიბდეს მსხვილ ნაწლავსა და საშარდ სისტემას ან კანს შორის. ქრონიკული რადიაციული კოლიტისთვის (პროქტიტისთვის) დამახასიათებელია მწვავე მუცლის სურათის მოულოდნელი განვითარება ტოქსემიის ნიშნებით. პაციენტებს ქრონიკული დასხივებით ძალიან ხშირად აღენიშნებათ მუცელში მკერძი კონგლომერატები.

ქრონიკული რადიაციული პროექტიის ყველაზე ხშირი სიმპტომია სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა, თუმცა რადიაციული ანთება არ წარმოადგენს სხივური თერაპიის შემდგომი სისხლდენის ერთადერთ მიზეზს. ერთ-ერთი დაკვირვებით, შემთხვევათა ერთ მესამედში სისხლდენას აქონდა სხვა მიზეზები, მათ შორის 12%-ში – მნიშვნელოვანი ნეოპლაზია.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

პაციენტებთან, რომლებსაც ანამნეზში აქვთ მითითება მუცლის ან მენჯის დასხივებაზე და აქვთ ჩივილები კუჭ-ნაწლავის მხრივ, პირველ რიგში, სხვა მიზეზის დადგენამდე საჭიროა ნაწლავების რადიაციული ინტოქსიკაციის გამორიცხვა. მუცლის ღრუში კონგლომერატების არსებობის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის და ნაწლავების პერფორაციის შემთხვევებში საჭირო ხდება სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებების დიფერენცირება. გასათვალისწინებელია, რომ პაციენტებთან, რომლებსაც მიღებული აქვთ ქრონიკული დასხივება, დიაგნოსტიკური ლაპარატომია ატარებს გართულებების მნიშვნელოვან რისკს.

ქრონიკული რადიაციული კოლიტის რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა გულისხმობს ბარიუმის კლიზმის შემდგომ რენტგენოგრაფიას ან კტ-ს. კონტრასტული რენტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს ნორმალური სურათი (15%-ში), დაწყებული და არანორმალური კონტურები, ნაწლავების ფიქსაცია, გაჭიმვა და დაზიანება სიგმოიდური ნაწლავის მარჯვენის შევიწროვებით გამოწვეული ორმხრივი შეკუმშვის ე.წ. "ომეგა ნიშანი". რადიაციული ენტერიტის დიაგნოსტიკაში კტ-ამ ვერ ნახა სასურველი ეფექტური გამოყენება.

ლორწოვანი გარსის დაზიანებისა და დაწყულების ვერიფიკაციისთვის საჭიროა დამატებით, ამ მიზნისთვის უფრო შედეგიანი, ენდოსკოპიური გამოკვლევის ჩატარება.

სწორი ნაწლავის დაზიანების ენდოსკოპიური და ჰისტოლოგიური ნიშნების გამოხატულება აღწევს პიკს სხივური თერაპიის დაწყებიდან 2 კვირის თავზე. ამ დროს ენდოსკოპიურად შეიძლება ვლინდებოდეს ლორწოვანი გარსის გაფაშვება, სიფერქრთაღე, ერთიგმა, გრანულომები ან ლორწვეშა შრის გამოდრეკილი ტელანგეოქტაზიები. დაზიანების მწვავე სტადიის კლასიკური პისტოლოგიური ნიშნები, ერთი მხრივ, ეპითელიალური უჯრედების ეგანუკლეოზი, ფიბროზლასტების პროლიფერაცია და, მეორე მხრივ, მიტოზური აქტიურობის არარსებობა, მოგვიანებით ყალიბდება სისხლძარღვების ქრონიკული მიიმე დაზიანების ნიშნებში: კაპილარული ტელანგეოქტაზიები, თრომბოციტების აგრეგატები, ძირითადი მემბრანის ფიბროზი და არტერიოლების შეზღუდვა, კრიატების დეფორმაცია.

ვინაიდან სიმპტომები არ არის რადიაციული პროექტიის პათოგნომური, სხივური თერაპიის შემდგომ განითარებული პეპტოხეზიის ყველა ახალ შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ენდოსკოპიური გამოკვლევა.

თავის მხრივ, არც მსხვილი ნაწლავის გასქელება და სანათურის სტენოზირება არ წარმოადგენენ სპეციფიურ ნიშნებს და მათი შეფასებისთვის აუცილებელია დაავადების ისტორიის გათვალისწინება.

გასათვალისწინებელია, რომ, დასხივებით გამოწვეული ქრონიკული დაზიანება თავად არის პრეკანცერული მდგომარეობა, თანაც რადიაციით ინიცირებული აეთისებიანი პროცესის დიაგნოზირება უხშირესად ხდება გვიან სტადიაში.

რადიაციის ზემოქმედებით ნაწლავებში შეიძლება ადგილი აქონდეს დაწყულებას, ლოკალურ ან მთლიან გაუფალობას, მალაბსორბციას, რაც სათანადო დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას მოითხოვს.

მკურნალობა, პროგნოზი

ნაწლავების რადიაციული ანთების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის სხვადასხვა თერაპიული და ქირურგიული მეთოდი მოწოდებული. ფიბროზის მქონის და ნაწლავების რადიაციული დაავადების მოლეკულარული ძვრების შეს-

წავლა ხელს უწყობს როგორც პრევენციის, ასევე მეურნალობის სტრატეგიის ახალი ტენდენციების ფორმირებას. რამდენადაც ნაწლაგების რადიაციული დაზიანების გართულებების მართვა კვლავაც პრობლემატურია, განსაკუთრებული ყურადღება დაზიანების პრევენციას ეთმობა.

გინეკოლოგიური, უროლოგიური და რექტალური კიბოს შემთხვევებში, როდესაც სხივური თერაპია შემოფარგლულია მენჯით, უნდა ხდებოდეს რადიაციის მაქსიმალური ფოკუსირება სამიზნე ქსოვილზე და შემთხვევითი ირადიაციის რაც შეიძლება მინიმიზაცია. ამ მიზნით მოწოდებულია სხივური თერაპიის სხვადასხვა მოდიფიკაცია. რადიაციის გვერდითი მოვლენების შემცირება შესაძლებელია პაციენტის პოზიციის შერჩევით (მაგ. ტრენდლენბურგის ანუ თავდაღმა პოზიციაში ნაწლაგები გამოდინან მენჯის ღრუდან), დასხივების ველების როტაციით, სპეციალური დამცველი აბების (რადიოპროტექტანტების, მაგ. *მიფოსტინის*) მიცემით, სამკურნალო დოზის შეზღუდვით, მრავალპორტალური გადაამცემების და სპეციალური კომპიუტერული ალგორითმის გამოყენებით. კტ-ამ და მრბ-ამ ონკორადიოლოგებს მისცა სამგანსომილებიანი დაკვირვების და რადიოგამოსხივების სტანდარტული დოზიმეტრიის საშუალება. სულ უფრო მეტი პოპულარობით სარგებლობს ბრაზიტერაპია რადიუმით, აქტიურად გრძელდება ინტერაოპერაციული თერაპიის პერსპექტიულობის შესწავლა, ბევრი სიმსივნის მეურნალობაში "რადიასენსიტიზაციის" სახით გამოყენება ქიმიოთერაპია. ტექნიკური საშუალებების ოპტიმიზაციის მიუხედავად, კიბოს ხანგრძლივი მეურნალობისას საჭირო ხდება რადიაციის დოზის ლიმიტირება ჯანმრთელი ქსოვილების ტოლერანტობის გათვალისწინებით. საერთო აზრია, რომ დასხივების ველის შესამცირებლად შედარებით მცირე დოზების გამოყენებით შესაძლებელი გახდა ნაწლაგების დაზიანების სიხშირის დაკლება.

შეისწავლება დაზიანების პრევენციის მიზნით დასხივებამდე, გემგური ოპერაციის დროს, მენჯის ღრუდან ნაწლაგების გამოყოფის ტექნიკური საკითხები. ჯერ კიდევ 1992 წელს *ლეხნერმა* და *ცესნიკმა* (Lechner a. Cesnik) მენჯიდან ნაწლაგის გამოტანისთვის გამოიყენეს ბადექონის ღვედი, რის შემდეგაც პოსტოპერაციული სხივური თერაპია ჩატარდა ნაწლაგებზე გართულების გარეშე. მენჯის ღრუდან ნაწლაგის გამოქაჩვის მიზნით გამოყენებული იყო ასევე მარილწყლიანი ქსოვილოვანი ექსპანდერები.

რადიაციული დაზიანების პროფილაქტიკური ქირურგიული ღონისძიებების გამოყენება სწორ ნაწლაგთან მიმართებაში შეიძლება შეუძლებელი იყოს ამ ნაწლაგის მენჯში ფიქსირების გამო. ამიტომ ხშირად ხდება საჭირო სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებების ხმარება. პრევენციის მიზნით პრეპარატები ინიშნება სხივური თერაპიის დაწყებამდე და მისი მსვლელობისას. ალტერნატიული, ე.წ. "თერაპიული სტრატეგიის" მიხედვით მეურნალობა ტარდება მხოლოდ რადიაციული პროქტივის სიმპტომების გაჩენის შემდეგ.

მწვავე რადიაციული დაზიანება უხშირესად თვითგანკურნებადი პროცესია და ჩვეულებრივ პაციენტებს მხოლოდ ხელშეწყობა სჭირდებათ, თუმცა მეურნალობის გარეშე სიმპტომების ჩაცხრომა შეიძლება გახანგრძლივდეს.

მეკურნალობა ძირითადად მიმართულია გულისრევის, სისხლდენისა და ფაღარათის შესამცირებლად. ალტერნატივის სახით რეკომენდებულია ტკივილდამამუკუნებლებისა და სტეროიდების საღებუნების დანიშვნა. სასარგებლოდ ითვლება კოფენოტროპეს (*დომოტილის*), ბისმუტის პრეპარატების (მაგ. *პეპტო-ბისმოლის*) და ლოპერამიდის (*იმოდיום A-D*-ს) მიღება.

ლომონტილი (Pfizer-ის წარმოების, აშშ-ში პოპულარული პრეპარატი) წარმოადგენს ფაღარათის საწინააღმდეგო პერორალურ კომბინირებულ საშუალებას, რომლის აქტიური ინგრედიენტებია μ -ოპიატური რეცეპტორების აგონისტი დიფენოქსილატი და M-აქტივლქოლინერგული რეცეპტორების ანტაგონისტი ატროპინის სულფატი.

ლომოტილის 1 აბი და 5 მლ დასალევი სითხე შეიცავს 2,5 მგ დიფენოქსი-
ლატის პიდროქლორიდს და 0,025 მგ ატროპინის სულფატს.

წინააღმდეგევენება: 2 წლამდე ასაკი, ალერგია ინგრედიენტების მიმართ,
სიყვითლე, ფსევდომემბრანოზული კოლიტი.

არ იხმარება მძლოლებთან და ისეთი საქმიანობისას, რომელიც მოითხოვს ყუ-
რადლებას.

უსაფრთხო ხანმოკლე პერიოდით და რეკომენდირებული დოზებით გამოყენე-
ბისას. როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფაღარათის სამკურნალოდ მოწოდებუ-
ლი დოზები არ იწვევს დიფენოქსილატისადმი მიდრეკილების ჩამოყალიბებას.

გვერდითი მოვლენებია: პირის სიმშრალე, თავის ტკივილი, ყაბზობა, დაბინ-
დული მხედველობა, თვლელა, თავბრუსხვევა.

ჭარბი დოზებით მიღებისას შეიძლება განვითარდეს: კონვულსიები, ზელ-ფე-
ხის გაშეშება, სუნთქვის შენელება ან შეჩერება, ტაქიკარდია, გუგების გაფართოე-
ბა, ნისტაგმი, ერითემა, მუცლის ტკივილი და შებერილობა, გულისრევა, ღებინება,
ფაღარათის დამძიმება წყალწყალა ან სისხლნარევი ექსკრემენტის გამოყოფით, პა-
რალიზური გაუგებლობა, შარდის შემცირება, უხალისობა, ძილიანობა, არეული
ფიქრები და/ან ქცევები, პალუკინაციაები.

ინტოქსიკაციის მეურნელობა მოიცავს: წამლის მიღების შეწყვეტას, პირლები-
ნების გამოწვევას, კუჭის ლავაჟს, აქტივირებული ნახშირის, ლაქსატივებისა და
ნარკოტიკების ანტაგონისტების მიღებას.

პროქტო-ბისმოლი (Procter and Gamble კომპანიის პრეპარატი, აშშ-ში, კანადა-
სა და გაერთიანებულ სამეფოში გამოიყენება საჭმლის მომნელებელი სისტემის
მსუბუქი დარღვევების სამკურნალოდ) აქტიური ინგრედიენტის სახით შეიცავს ბის-
მუტის სუბსალიცილატს.

როგორც სალიცილის მჟავას ნაწარმოები, ბისმუტის სუბსალიცილატი აე-
ლენს ანთების საწინააღმდეგო და ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. ასევე აქვს ანტა-
ციდური ეფექტი. თერაპიული ეფექტის მიხედვით ის მიეკუთვნება ბისმუტის შემ-
ცველ ანტაციდებს, ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით – არაასპირინულ სალიცი-
ლატების კლასს.

ეგრობაში ამ პრეპარატის გამოყენება დაიწყო მე-18 საუკუნის ბოლოს. ჩვი-
ლების დიარეის სამკურნალოდ პირველად მოწოდებულ იქნა 1901 წელს ნიუ-იორ-
კში სახელწოდებით “ბისიმოლი: მიქსტურა ჩვილების ქოლერისთვის”. 1918 წელს
გაყიდვაში გამოდის “ბისმოსალ“-ის სახით. პორტო-ბისმოლის სახელით გამოდის
1919 წლიდან. აქვს სხვა სახელწოდებებიც.

იხმარება ფაღარათის, ასევე გულისრევის, გულმმარვის, დისპეპსიისა, და კუჭ-
ნაწლავის ტრაქტის სხვა დროებითი დარღვევების სამკურნალოდ. მოზრდილებსა და
თინეიჯერებში ძირითადად გამოიყენება, როგორც ანტიდიარეული საშუალება.

გამოიყენება სუსპენზიის, საწუწნი აბების, გადასაყლაპავი აბების და კაფსუ-
ლების სახით.

ბისმუტის სუბსალიცილატის მოქმედების მექანიზმი სრულად ცნობილი არ
არის. თვლდება, რომ ის წარმოადგენს კომბინაციას შემდეგი კომპონენტების: (1)
საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში სითხის გადაადგილების შენელება ლორწოვანი
გარსის ზედაპირის “ამოფენის” შედეგად; (2) ნაწლავების კედლებში სითხისა და
ელექტროლიტების აბსორბციის გააქტიურება (ანტისეკრეტორული ეფექტი); (3)
კუჭსა და ნაწლავებში ანთებისა და გაღიზიანების შემცირება პროსტაგლანდინე-
ბის სინთეზის დათრგუნვით; (4) კუჭის პიპერმოტორიკის შემცირება; (5) E. coli-ს
ტოქსინების შებოჭვა; (6) პრეპარატის სუბკომპონენტების, სალიცილის მჟავას ჩათ-
ვლით, ბაქტერიოციდული მოქმედება; (6) ბაქტერიოციდული მოქმედება ე.წ. “ოლი-
გოვინამოური” ეფექტის გზით, როდესაც მცირე რაოდენობით მძიმე მეტაბოლები, რო-
გორიცაა ბისმუტი, ახდენენ ტოქსიკურ ზემოქმედებას მიკრობებზე; (7) სუსტი ანტა-
ციდური უნარი.

დადგენილ იქნა, რომ ნაწლავებში ხდება ბისმუტის სუბსალიცილატის პიდრილიზი ბისმუტის ოქსიქლორიდად და სალიცილის მჟავად, იშვიათად – ბისმუტის პიდროქსიდად. კუჭში პიდროლიზის კატალიზატორია მჟავა. სალიცილის მჟავა შეიწოვება და სისხლში იქნება მისი თერაპიული კონცენტრაცია. ბისმუტის ოქსიქლორიდს და ბისმუტის პიდროქსიდს, სალიცილის მჟავას მსგავსად, აქვს ბაქტერიოციდული ეფექტი ენტეროტოქსიკური *Esherichia coli*-ს მიმართ, რომელიც არის "მოგზაურთა დიარეის" უხშირესი მიზეზი.

დადგენილია, რომ ორგანული ბისმუტი თრგუნავს *H.pylori*-ს, ნაწლავის სხვა ბაქტერიებისა და ზოგიერთი სოკოს გამრავლებას.

გოგირდის მჟავას ნაშთთან კონტაქტისას ნერწყვისა და კოლინჯში წარმოიქმნება ბისმუტის სულფიდი, რომელიც წარმოადგენს შავი ფერის არახსნად მარილს, იწვევს ენისა და განაგალის შავად შეღებვას.

დანიშნულად საჭიროა დადგინდეს, ხომ არა აქვს პაციენტს ალერგია პრეპარატის ინგრედიენტებისადმი, საკვებისადმი, საღებავებისადმი, კონსერვანტებისადმი, ცხოველებებისადმი.

არ ინიშნება 12 წლამდე ასაკის ბავშვებთან. ხანდაზმულებში შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ყაბზობა. ბუბთი კვების პერიოდში პრეპარატის მიღებას აქვს მუხე ზეგავლენა ჩვილზე.

პრეპარატების მიღება არ უნდა მოხდეს ჭამის დროს ან ჭამასთან ახლოს, რათა გამოირიცხო საკვებ პროდუქტებთან ურთიერთმოქმედება. იგივე ეხება ალკოჰოლის მიღებასა და თამბაქოს მოწევას.

დიზენტერიის შემთხვევაში მოსალოდნელია მდგომარეობის დამძიმება, შეიძლება საჭირო გახდეს სხვადასხვა სამკურნალო საშუალების გამოყენება;

პოდაგრის დროს სალიცილატებმა შეიძლება გამოიწვიონ გაუარესება და ანტიპოდაგრული მეურნალობის დაბალი ეფექტურობა;

ჰემოფილიისა და სისხლდენებით მიმდინარე სხვა მდგომარეობისას სალიცილატები ზრდიან სისხლდენის რისკს;

თირკმლების დაავადებები ქმნიან გვერდითი მოვლენების დამატებით შანსს, რადგანაც გაძნელებულია ორგანიზმიდან ბისმუტის სუბსალიცილატის გამოყოფა.

პაციენტმა, რომელიც ფაღარათის გამო იღებს ბისმუტის სუბსალიცილატს, უნდა იცოდეს, რომ ძალიან მნიშვნელოვანია დაკარგული სითხის შევსება და ჩვეული დიეტის აღდგენა. პირველი 24 საათის განმავლობაში უნდა დალიოს დიდი რაოდენობით სუფთა სითხე, როგორცაა მატონიზირებელი სასმელი, უკოფეინო კოლა, უკოფეინო ჩაი, ბულიონი, ჯელატინი. მომდევნო 24 საათის განმავლობაში შეიძლება მიიღონ რბილი საჭმელი, როგორცაა ხორბლეულის პროდუქტები, პური, კრეკერები, ვაშლის პიურე. ხილის, ბოსტნეულის, შემწვარი და ცხარე საჭმლის, ქატოს, ტკბილეულის, კოფეინის და ალკოჰოლის მიღებამ შეიძლება დაამძიმოს დიარეა.

თუ ფაღარათის შედეგად ორგანიზმიდან ძალიან ბევრი სითხე იკარგება, შეიძლება განვითარდეს მძიმე მდგომარეობა, რისი ნიშნებიცაა: (1) შარდვის შემცირება; (2) თავბრუსხვევა; (3) პირის სიმშრალე; (4) გაძლიერებული წყურვილი; (5) კანის დანოჭება.

თუ პაციენტი გამოიყენებს დასალევ სუსპენზიას, უნდა იხმაროს დოზირებული ჭიქა. აბი უნდა გადაყლაპოს ჭიქა წყლის დაყოფით. აბის დაღეჭვა ან გაწუწვნა არ შეიძლება. საღეჭი აბები შეიძლება გაიწუწნოს ან დაქუცმაცდეს გადაყლაპამდე.

პრეპარატის დოზა არ არის ერთგვაროვანი ყველა შემთხვევისთვის. რეკომენდაცია მოიცავს მხოლოდ საშუალო დოზებს. ფაღარათისა და კუჭის გაღიზიანების დროს მოზრდილებმა და თინეიჯერებმა სუსპენზია უნდა მიიღონ 2 სუფრის კოვზი საჭიროების მიხედვით ყოველ 1/2 ან 1 საათში. არ შეიძლება 24 საათის განმავლობაში ჩვეულებრივი სუსპენზიის 16 სუფრის კოვზზე მეტის და კონცენტრირებული 8 სუფრის კოვზზე მეტის მიღება. აბის ჩვეული დოზაა 2-2 ცალი ყოველ 1/2 ან 1 საათში, არაუმეტეს 16 აბისა 24 საათში. დოზების გაორმაგება არ შეიძლება.

შაქრიანი დიამეტრით პაციენტებთან ბისმუტის სუბსალიცილატის ან სხვა სალიცილატების დიდი რაოდენობით მიღებისას შეიძლება იყოს შარდში შაქრის ტესტირების ცრუ რეზულტატი. მცირე დოზებით ან იშვიათად მიღება ამ ტესტზე არ მოქმედებს.

სასიკეთო ეფექტებთან ერთად, პრეპარატის მიღებას შეიძლება მოჰყვეს არასასურველი მოვლენებიც — ენის გამუქება და/ან მონაცისფრო-მოშავო განავალი, რაც დროებითი და წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ქრება. მოსალოდნელია შფოთვა, სმენის დაქვეითება, კონფუზია, ყაპზობა (მძიმე), ფაღარათი (მძიმე ან გახანგრძლივებული), გაძნელებული მეტყველება ან ბგერების ყლაპვა, თავბრუსხვევა, მოღუნება (მძიმე), უკმელობა, ღრმა სუნთქვა, თავის ტკივილი (მძიმე ან გახანგრძლივებული), გაძლიერებული ოფლდენა და წყურვილი, დეპრესია, კუნთების სპაზმი (უპირატესად სახის, კისრის და ზურგის), კუნთების სისუსტე, გულისრევა ან პირდებინება (მძიმე ან გახანგრძლივებული), ყურებში რეკვა და ხმაური (ხანგრძლივი), მუცლის ტკივილი (მძიმე ან გახანგრძლივებული), კანკალი, უნებლიე რწყევითი მოძრაობა ხელების (უპირატესად ხნირ პაციენტებში) ან სხეულის სხვა ნაწილებისა, მხედველობის პრობლემები და სხვა გვერდითი ეფექტები.

ჭარბი დოზის მიღების შემთხვევაში საჭირო შეიძლება იყოს გადაუდებელი დახმარება, რამდენადაც მოსალოდნელია უგონო მდგომარეობა ან სიკვდილი. დიდი დოზის მიღებისას ვითარდება კონვენუსიები (შეტვები), სმენის დაქვეითება, კონფუზია, ჟღერა და ხმაური ყურებში, ძლიერი თვლემა ან დაღლილობა, მძიმე ადგნება და ნევროზი, შიმშილი და ღრმა სუნთქვა.

პრეპარატის აკუმულაცია, ტოქსიკურობა, სალიცილიზმის რისკი იქმნება პრეპარატის ხანგრძლივი (> 6 კვირა) გამოყენების შემთხვევაში.

სიმპტომების რეციდირების მაღალი რისკის გათვალისწინებით, მკურნალობა გრძელდება სხიური თერაპიის დამთავრებამდე. თუ ნაწლავების დაზიანებით გამოწვეული სიმპტომები სხიური თერაპიის დამთავრების შემდეგაცაა, სიმპტომური მკურნალობა კიდევ 1-2 კვირას უნდა გაგრძელდეს.

ნაწლავების ქრონიკული რადიაციული დაზიანების პროგნოზი მძიმეა. დაავადების მართვა ამ შემთხვევაში მიმართულია დაზიანების პროგრესირების, კერძოდ, ფიბროზის, ენდარტერიტის, შეშუპების, ძელების მტკრევალობის, ნაწლავების პერფორაციის, ნაწილობრივი ობსტრუქციისა და კიბოს განვითარების წინააღმდეგ. პაციენტებს ძირითადად უტარდებათ კონსერვატული მკურნალობა. ქირურგიული მანიპულაციების შესრულებას ართულებს გამოხატული ფიბროზი, ნაწლავსა და ჯოჯჯლებში არსებული ცვლილებები. ქირურგიული დახმარება განიხილება პერფორაციის, ფისტულის და მძიმე სისხლდენის დროს გამოსაყენებლად რეზერვად.

რადიაციული დაზიანებისა და მისი გართულებების შესაბამისად შეიძლება გამოიყენებინოს 5-ასმ-ის პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები, სუკრალფატი, მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, მიზოპროსტოლი, მეტრონიდაზოლი, ანტიოქსიდანტები, ჰიპერბარიული ოქსიგენაცია, არონის პლაზმით კოაგულაცია და რადიოსიზმირთა აბლაცია. ქრონიკული რადიაციული პროქტიტის ძირითადი სიმპტომების — ფაღარათისა და მტკრეველი დეფეკაციის, საწინააღმდეგოდ გამოიყენება შესაბამისად, ოპოიდები და დამარბილებელი ლაქსატივები.

რადიაციული პროქტიტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების გაჩენისას რეკომენდებულია მკურნალობის დაწყება ანთების საწინააღმდეგოდ საშუალებებით, ძირითადად — 5-ასმ-ის პრეპარატებით (*მესალაზინით* და *ოლსალაზინით*) ან სტეროიდებით აბების ან კლიზმების სახით. ნაწვენებ იქნა *მესალაზინისა* და *ოლსალაზინის* ეფექტურობა პროქტიტის სიმპტომების პრევენციისთვისაც, რაც კოლნიჯსა და სწორ ნაწლავზე ამ საშუალებების პირველად მოქმედებასთან უნდა იყოს დაკავშირებული. *სტეროიდები* გამოიყენება როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული რადიაციული დაზიანების დროს, თუმცა მათი ეფექტურობა მწვავე რადიაციული პროქტიტის შემთხვევებში უფრო გამოხატულია.

ერთ-ერთი პროსპექტიული რანდომიზირებული კვლევის მონაცემებით ორალური *სულფოსალაზინითა* და რექტალური *სტეროიდებით* მკურნალობაზე ეფექტური, როგორც კლინიკური სიმპტომების, ასევე ენდოსკოპიური ნიშნების გაუმჯობესების მხრივ, აღმოჩნდა რექტალური *სუკრალფატით* მკურნალობა. ამ პრეპარატს აქვს ნაწლავის ეპითელიალური საფარველის დაცვის, მისი ბარიერული ფუნქციის გააქტიურების უნარი. არის მონაცემები *სუკრალფატის* ეფექტური გამოყენებისა როგორც ქრონიკული, ასევე მწვავე რადიაციული პროქტიტის შემთხვევებში. რანდომიზირებული და კონტროლირებადი გამოკვლევებით, ვერ იქნა დადასტურებული მწვავე დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით ამ პრეპარატის არც ორალური და არც რექტალური გამოყენების სარწმუნო სარგებლიანობა.

მოკლევჯაჭიანი ცხიმოვანი მჟავებიც უფრო მეტად განიხილება, როგორც რადიაციული პროქტიტის სამკურნალო და არა პრევენციული საშუალება. რადიაციული ინტოქსიკაციიდან დაცვის უნარი განპირობებულია იმით, რომ ეს ნივთიერებები კოლორექტალური ლორწოვანი გარსისთვის სითბოს მიწოდების წყაროს წარმოადგენენ. ქრონიკული რადიაციული პროქტიტის შემთხვევებში როგორც სიმპტომების, ასევე ენდოსკოპიური ნიშნების გაუმჯობესება მიღწეულ იქნა ცხიმოვანი მჟავების მარილების (*ბუტირატების*) კლიზმების 5-კვირიანი კურსით. ცხიმოვანი მჟავების კლიზმების დადებითი შედეგია აღნიშნული მწვავე რადიაციული პროქტიტის შემთხვევებშიც.

არის მონაცემები პროსტაგანდინი E₁-ის ანალოგის *მიზოპროსტოლის* რექტალური სანთლების გამოყენებით ქრონიკული პროქტიტის სიმპტომების შემცირების შესახებ. მწვავე პროქტიტთან დაკავშირებით მონაცემები არაერთგვაროვანია. ამავე დროს, მითითებულია მეზოპროსტოლით მკურნალობის ფონზე სისხლდენის ეპიზოდების გახშირება. ის რადიაციული პროქტიტის პრევენციულ საშუალებადაც განიხილება.

ანტიანთებითი თერაპიის (ორალური *მესალაზინით* და *ბეტამეტაზონის* კლიზმებით) პარალელურად *მეტრონიდაზოლით* 4-კვირიანი მკურნალობის შედეგად მიღებულია რექტალური სისხლდენების და ფაღარათის მნიშვნელოვანი გაიშვითობა, რაც 1 წელიწადს შენარჩუნდა მკურნალობის დამთავრების შემდეგაც.

ქრონიკული რადიაციული პროქტიტის დროს სისხლდენის, ფაღარათისა და ურგვენტული მოთხოვნილებების შემცირებაა დაფიქსირებული ანტიოქსიდანტური თერაპიის, – *ვიტამინი E* და *C*-თი 4-კვირიანი მკურნალობის – შედეგად. ტკივილი არ მცირდება. მკურნალობის 1 წელზე ხანგრძლივად გაგრძელების ფონზე სიმპტომების გაუმჯობესება რჩებოდა მყარად.

ქრონიკული რადიაციული პროქტიტის დროს სისხლდენის სამკურნალოდ იხმარება *ფორმალინის* 4%-იანი ხსნარი სწორი ნაწლავის ირიგაციის ან დასველებული დოლბანდის ადგილობრივი აპლიკაციის სახით. არის მონაცემები აპლიკაციების 70-75%-იანი შედეგიანობის შესახებ. სწორი ნაწლავის ირიგაციისთვის 50 მლ სტანდარტული ხსნარი უნდა შეივსოს 400-500 მლ-მდე. დადებითი ეფექტი მიღებულია 75%-ზე მეტ შემთხვევაში. 25%-ში მოსალოდნელია გართულების სახით ტკივილი ანალურ ან მენჯის არეში. არსებობს სტრიქტურებისა და შეუკავებლობის ფორმირების მცირე რისკიც. დისტალური ტელეანგიექტაზიების ადგილობრივი მკურნალობისთვის მოწოდებულია ასევე ფორმალდეჰიდი.

ტელეანგიექტაზიებიდან ქრონიკული სისხლდენის სამკურნალოდ ასევე გამოიყენება ენდოსკოპიური თერმული აბლაცია ლაზერის სხივებით ან კოაგულაცია არგონის პლაზმით. რექტალური სისხლდენის შემცირებასთან ერთად, აღინიშნება ნაწლავის ფუნქციის გაუმჯობესება. მკურნალობას აქვს გართულებების მცირე რისკი. ზოგჯერ ამ მეთოდებს იყენებენ ლორწოვანი გარსის წყლულებისგან და სტრიქტურებისგან გასასუფთავებლადაც. 70%-ზე მეტ შემთხვევაში მკურნალობა ხანგრძლივია.

დეფეკაციის გაძნელება, რომელიც ფიბროზული სტრიქტურებითაა გამოწვეული, ჩვეულებრივ, წარმატებით ექვემდებარება ნაწლავის დილატაციას, დამარბილებელი ლაქსატივების მიღებას ან სტეროიდების ინიექციებს.

ქრონიკული რადიაციული პროქტივის სამკურნალოდ, სხვა მეთოდების უეფექტობის შემთხვევებში, გამოიყენება ჰიპერბარული ოქსიგენაცია. 100% ჟანგბადის ინჰალაცია ტარდება სრული 2 ატმოსფერული წნევით 90 წუთს 30 დღის განმავლობაში. არსებული მონაცემებით, შემთხვევათა ორ მესამედში აღინიშნება ნაწილობრივი ან კარგი ეფექტი – მცირდება სისხლდენა, იშვიათდება ურგანტული მოთხოვნილებები, გააღვილებულია წყლულების განკურნება. ტკივილის შესახებ პაციენტების აზრი არ იყო ერთგვაროვანი.

როგორც სიმპტომების, ასევე პრეპარატების დოზების შემცირებას ხელს უწყობს დიეტა. სასარგებლო აღმოჩნდა სიმპტომურ მკურნალობასთან ერთად ნაკლებცხიმოვანი, ნაკლებბოჭკოებიანი დიეტის დაცვა, უმი ხილისა და ბოსტნეულის აკრძალვა. არ არის სასურველი რძის პროდუქტები, მარცვლეულის პროდუქტები, უხეშად გაცრილი ფქვილის პური, ხილი, ნიგოზი. ცხიმზე შემწვარი კერძების მაგიერად უნდა მიიღოს უშუალოდ ცეცხლზე, გრილზე ან თონეში მომზადებული საკვები. იკრძალება კოფეინი და ალკოჰოლი, რომელთა დიურეზული ეფექტი შეიძლება გახდეს დაავადების გამწვავების მიზეზი. რეკომენდებულია საკვებში ჯაგის (მუსკატის) დამატება საჭმლის მონელების პროცესის ფართოხლად დაქვეითებისთვის და ნაკლები რაოდენობის საკვების მიღება საჭმლის მონელების პროცესის გაადვილებისთვის. სასურველია გულმოდგინედ მომზადებული ვაშლის პიურე, ბანანები, თეთრი პური, კვერცხი და კულინარიულად დამუშავებული ბოსტნეული.

ქირურგიული დახმარება განიხილება ნაწლავების რადიაციული დაზიანების როგორც მკურნალობის, ასევე პროფილაქტიკის ჭრილში. რამდენადაც დიდი არ უნდა იყოს გართულებების რისკი, რიგ შემთხვევებში დგება ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობა. პირველ რიგში ეს ეხება თერაპიისადმი რეფრაქტერულ შემთხვევებს: რექტალური სისხლდენის, ფაღარათის და ტენეზმიის არაეფექტურ თერაპიას. გარდა ამისა, ქირურგიული დახმარების აუცილებლობა შეიძლება დადგეს ნაწლავის ობსტრუქციის (მაგ., რექტალური ან რექტოსიგმოიდური სტენოზის), პერფორაციის ან შერთულის (მაგ. რექტოვაგინალური ფისტულის) ფორმირებისას. ერთ-ერთი ინფორმაციით სხივური თერაპიის დამთავრებიდან საშუალოდ 3 წლის ინტერვალში ოპერაცია დასჭირდა პაციენტების დაახლოებით 9%-ს.

რადიაციული კოლიტის სამკურნალოდ კეთდება მსხვილი ნაწლავის რეზექცია ან კოლექტომია. ასწვრივი, განივი და დასწვრივი კოლინჯი იშვიათად ექვემდებარება მთლიანად რადიაციულ დაზიანებას და რეზექციის შემთხვევაში ნაწლავის ჯანმრთელი ბოლოების შეერთება თავისუფლად არის შესაძლებელი. ანასტომოზების გართულებების სიხშირე მნიშვნელოვნად მცირდება. კოლექტომია კეთდება რადიაციული კოლიტის იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის მთლიანად მოცილება და ბიჭმა ნაწლავის დაკავშირება ანუსთან ან მუცლის კედელზე შექმნილ ხერხულთან, მაიოს კლინიკის მოდიფიკაციის მიხედვით.

სწორი ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაში უმთავრესად ტარდება დივერსიული პროცედურები და მხოლოდ იშვიათად – რეზექცია. არაანასტომოზირებადი რეზექცია გულისხმობს პროქტექტომიას და კოლოსტომიას, *პარტმანის* რექტალური პლომბით ან მის გარეშე.

პაციენტებთან, რომლებმაც გადაიტანეს რადიაციული ზემოქმედება და საჭიროებენ ქირურგიულ ჩარევას, ოპერაციის წინა პერიოდი გამორჩეულ ყურადღებას მოითხოვს. სიკვდილიანობა ოპერაციის დროს მაღალია, ის 30%-დან 65%-მდე მერყეობს. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ეს მაჩვენებელი 7-25%-ია. ითვლება, რომ ოპერაციის ტექნიკური სირთულიდან და ოპერაციის შემდგომი გართულებების (ანასტომოზიდან გაოწნვა, ფისტულის განვითარება) სიხშირიდან გამომდინარე, სასურველია ქირურგიული მკურნალობისგან თავის მაქსიმალურად შეკავება. 30-წლიანმა რეტროსპექტიულმა ანალიზმა აჩვენა ქირურგიული ჩარევების სიხშირის თანამიმდევრული კლება.

თავი 2. ნაწლავების ალერგიული დაავადებები

შესავალი

ნაწლავების ჩართულობა ალერგიულ რეაქციებში მრავალმხრივია: (1) ნაწლავები წარმოადგენს კარიბჭეს, საიდანაც ხდება ორგანიზმში უცხო ნივთიერებების შეღწევა; (2) ნაწლავების ლორწოვანი გარსი ასრულებს დამცველ ბარიერულ ფუნქციას, რომელიც ქვეითდება მისი დაზიანებისას; (3) ნაწლავებში უხედა წარმოდგენილი ლიმფოიდური ქსოვილი იმუნური ზემოქმედების წინაპირობაა; (4) ნაწლავების ლორწვევა შრის ეოზინოფილური ინფილტრაციის ალბათობა ე.წ. “მაღალი ეოზინოფილიის” ფონზე.

გასტროენტერალური სიმპტომები არაიშვიათი გამოვლინებაა დაუყოვნებელი (ანაფილაქსიური, ატოპური) ტიპის ალერგიული რეაქციისა, რომლის გამოც წვევი მიზეზი საკვებ პროდუქტებსა და საკვებ დანამატებში არსებული პოტენციური ალერგენებია.

საკვებისმიერი ალერგია შეიძლება იყოს შენელებულიც, მაგალითად, ჩვილების რეაქცია ძროხის რძეზე.

კუჭ-ნაწლავის ალერგიულ დაზიანებას ასევე მიეკუთვნება ეოზინოფილური ინფილტრაცია ე.წ. “დიდი ეოზინოფილიების” ფონზე, რისი უზშირესი მიზეზიც პარაზიტებით ინფექციაა.

აგტოიმუნურ დაავადებას წარმოადგენს ცელიაკია.

ამავე დროს, ნაწლავები, ღვიძლთან და კანთან ერთად, არის “ტრანსპლანტაცი მასპინძლის წინააღმდეგ” რეაქციის უზშირესი სამიზნე. რეაქცია ვითარდება მწვეუდ ძელის ტვინის ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე კვირაში. კუჭ-ნაწლავის დაზიანება ვლინდება ინტენსიური ფაღარათით და მოჭერით ხასიათის ტკივილით მუცელში. ფაღარათის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ცილებისა და ელექტროლიტების დეფიციტი. ღვიძლის დაზიანების კლინიკა ვარირებს სუბკლინიკური სიკეთილიდან გამოხატულ სიკეთილემდე და პეპატომეგალიამდე. კანზე აღინიშნება მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი.

ალერგიული დაავადებების დიაგნოსტიკაში ძირითადი ადგილი უკავია “კვებოთი” ანამნეზის გულდასმით შესწავლას. “დამნაშავე” პროდუქტების ამოღება დიეტოდან ხელს უწყობს კლინიკური სიმპტომებისა და ნაწლავებში არსებული მორფოლოგიური ცვლილებების უკუგანვითარებას.

საკვებისმიერი ალერგია შეიძლება იყოს მიზეზი მომწელებელი ფერმენტების პროდუქციის დაქვეითების, მალდიგესტიისა და მალაბსორბციისა, ნაწლავების სანათურში წყლისა და ელექტროლიტების სეკრეციის გაზრდისა, რაც ერთობლივად იწვევს საჭმლის მონელების პროცესის მნიშვნელოვან დარღვევას. მოსალოდნელია სხვადასხვა ხარისხის პათომორფოლოგიური ცვლილებებიც – ლიმფო-პლაზმოციტარული ინფილტრატების ფორმირება ლორწვევა შრეში, წყლულოვან-ჰემორაგიული და გრანულომატოზური პროცესები.

ანაფილაქსიური რეაქციის ენტერალური კომპონენტი

ატრსი, ეკიფემიოლოგია, ეტიოლოგია პათოგენეზი

ანაფილაქსიური რეაქციის გამოწვევა შეუძლია ნებისმიერ საკვებ პროდუქტს. მისი ალბათობა მატულობს წვერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დამცველი ბარიერის მოშლის, მასში იმუნოგლობულინებისა და ლიმფოიდური ქსოვილის შემცირების პირობებში. ლორწოვან გარსში არსებული დეფექტებით ან გამტარებლობის გაზრდის მეშვეობით ხდება ორგანიზმში ალერგიული თვისებების მქონე მაკრომოლეკულების შეჭრა. თუმცა მხოლოდ ამ მიზეზით არ აიხსნება ალერგიული რეაქციის განვითარება

– ნაწლავების დაავადების მქონე პაციენტებში ის გეხვდება იმავე სიხშირით, როგორც საერთო პოპულაციაში. ითვლება, რომ გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობას. ანაფილაქსიური რეაქციის უზშირესი გამომწვევია კვერცხი, მარწყვი, თევზი, შოკოლადი, ყავა, ნიგოზი, არაქისი, სოია, ფორთოხალი, კიბორჩხალები. ჩვეულებრივ, ალერგია აღინიშნება 1-2 პროდუქტის მიმართ, მრავლობითი ბიპერმგრძნობელობა კი არც ისე ხშირია. არაქისის და ნიგოზის მიმართ არ არსებობს ჯვარედინი რეაგირება. არაქისისა და სოიის მიმართ ალერგიული პირები ყოველგვარი რეაქციის გარეშე იღებენ ამ მცენარეების ზეთებს.

კლინიკური სურათი, გართულებები

კვებითი ანაფილაქსიის შემთხვევაში სიმპტომები ვითარდება ალერგენის შემცველი საკვების მიღებისთანავე ან მიღებიდან 1-2 საათის განმავლობაში. ექსტრა-ენტერალურ გამოვლინებებთან, ჭინჭრის ციებასთან, ანგიონევროზულ შეშუპებასთან, ატოპურ ასთმასთან, ხორხის შეშუპებასთან, არტერიულ ჰიპოტენზიასთან, ერთად შეიძლება იყოს გულისრევა და ღებინება, მუცლის მწვავე ტკივილი, ფაღარათი, წვრილ ნაწლავში ტრანზიტის შეფერხება.

დიაბნოსტიკა. დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ალერგიული რეაქციის გამოწვევი პროდუქტის დადგენის მიზნით ინიშნება შეზღუდული დიეტა თანდათანობით გაფართოებით. თავდაპირველ რაციონს ერთი კვირის განმავლობაში შეიძლება შეადგენდეს ბრინჯი, ცხვრის ხორცი, ზეთი, კარტოფილი, ვაშლი.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან დამახასიათებელია ეოზინოფილია. სპეციფიკური ტესტიებიდან გამოიყენება კანის სინჯები სხედასხვა საკვები ალერგენით და სისხლში IgE-ს განსაზღვრა.

კოლონოსკოპია ბოფსიით ხშირად ავლენს თქოს ნაწლავისა და ბრმა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებას.

საკვების აუტანლობა შეიძლება გამოწვეული იყოს არაიმუნური რეაქციითაც, როდესაც სიმპტომები განპირობებულია საკვებში ან საკვებ დანამატებში არსებული ნივთიერებების უშუალო მოქმედებით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე. საკვებით ინტოქსიკაციას ასევე ახასიათებს სახის ჰიპერემია, გულისრევა და ღებინება, ფაღარათი, თავის ტკივილი, ზოგჯერ ჰიპოტონია. ამავე დროს, გამოსარიცხავია ე.წ. „ფსევდოალერგია“ ანუ “ანაფილაქტიკური რეაქცია”, რომელიც გამოწვეულია უშუალოდ საკვები ნივთიერებების მიერ პოხიერი უჯრედების გააქტიურებით (მაგ. კოფეინით, იოდით) ან საკვებში ჰისტამინის შემცველობით (გროვდება გაფუჭებულ თევზში).

ალერგიული დაავადებისგან დიფერენცირებული უნდა იყოს ამა თუ იმ საკვების მიღების დაუსაბუთებელი შიში, პაციენტის მიერ ახსენიებული “ამ პროდუქტ(ებ)ისადმი ალერგიულობით”. მდგომარეობა შეიძლება გახდეს სერიოზული გართულებების მიზეზი და მოითხოვდეს ფსიქოთერაპიების დახმარებას.

მკურნალობა, პროგნოზი

გასტროენტეროლოგიური სიმპტომების მართვა დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციის ფარგლებში პრაქტიკულად იგივეა, რაც ამ ტიპის რეაქციის პროფილაქტიკისა და ურგენტული თერაპიის სტანდარტი.

ალერგენთან კონტაქტის არიდების მიზნით აუცილებელია კონკრეტული გამოცდილების საფუძველზე კვების რაციონიდან ყველა იმ პროდუქტის ამოღება, რომლებიც ამ პიროვნებაში იწვევენ ალერგიულ რეაქციას. უზშირესად ეს სრულიად საკმარისია. პოდუქტების ეტიკეტზე უნდა იყოს მითითება საავარუდო ანტიგენური ინგრედიენტების შემცველობის შესახებ, მაგალითად, კანფეტებში არაქისის არსებობაზე. პაციენტმა უნდა იცოდეს ნემსის გაკეთება და თან ჰქონდეს *ეპინეფრინის* (ადრენალინის) ამპულა, რათა საჭიროებისას შეეძლოს, დამოუკიდებლად აღმოუჩინოს დახმარება საკუთარ თავს.

რეაქციის კუპირებისთვის ინიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები – H₁ და H₂-რეცეპტორების ანტაგონისტები (მაგ. *ტავეგილი* 1 აბი და *რანიტიდინი* 150 გრ დღეში 2-2ჯერ), პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციის ბლოკერები (*ზადიტენი* 2 მგ დღეში 2-

ჯერ ჭამის დროს ან კლარიტინი 10 მგ დღეში 1-ჯერ).
ალერგიული გასტროენტერინის პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

რეაქცია ძროხის რძეზე

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ალერგია ძროხის რძის ცილების მიმართ, ჩვეულებრივ, ელინდება დაბადებიდან 4 თვის განმავლობაში, თუმცა არ არის გამორიცხული მისი განვითარება მოზარდობაში და მოზრდილბავშიც. რეაქცია აღინიშნება წვილების მოღიანით კოპულაციის 0,2-0,6%-ში. ის გრძელდება უზშირესად 1 წლის ასაკამდე, რის შემდეგაც სწრაფად ქრება.

ძროხის რძის აუტანლობის მიზეზად ითვლება გადახრები წვილის იმუნოლოგიურ სტატუსში – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იმუნური სტრუქტურების არასრულყოფილი განვითარება.

რძის აუტანლობასთან ერთად შეიძლება აღინიშნებოდეს ალერგია სხვადასხვა მცენარეული და ცხოველური ცილებისადმიც (კვერცხისადმი, თევზისადმი, ნივთი-სადმი).

კლინიკური სურათი, გართულებები

რძეზე ალერგიის გამოვლინებები სხვადასხვა ხარისხისაა, დაწყებული მსუბუქი რინორეით და დამთავრებული ფაღარათით, ღებინებით, მუცლის ტკივილით, ასთმით, იშვიათად – ანაფილაქსიური შოკითაც კი. აღსანიშნავია, რომ წივილები ყველაზე ხშირია საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ, ნაკლებად ხშირია – სუნთქვის ორგანოებისა და კანის მხრივ და მნიშვნელოვნად იშვიათია – სხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივ. ფაღარათი აღინიშნება შემთხვევათა თითქმის 90%-ში, ღებინება – 45%-ში, მუცლის ტკივილი – 40%-ში, ატოპური დერმატიტი – 35%-ში, რინიტი და ასთმა – 30-30%-ში, ჭინჭრის ციება – 15%-ში, ანაფილაქსია – 12%-ში. ბავშვებში საკეები პროდუქტები ყველაზე ხშირად იწვევენ სტომატიტისა და ფარინგიტის პროვოცირებას. აღწერილია მწვავე პემორაგიული პროექტიტის განვითარებაც.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

რძის ცილებისადმი ალერგიულობის შემთხვევაში სისხლის შრატში ელინდება ამ ცილებისადმი სპეციფიკური ანტისხეულები.

მკურნალობა, პროგნოზი

ალერგიული რეაქციის კუპირებისთვის ტარდება სტანდარტული მკურნალობა. კვებისთვის იყენებენ სხვადასხვა ნარეგებს, რომლებიც არ შეიცავენ ძროხის რძეს. ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ალერგიული წვილების უმრავლესობა კარგად იტანს სოიოს რძეს, თუმცა აღწერილია ალერგია მის მიმართაც.

დროულად დიაგნოსტიკისა და პროფილაქტიკის შემთხვევაში წვილებში პროგნოზი ცუდი არ არის. მოზარდობის პერიოდში ამ ბავშვებში არაიშვიათია ალერგია ამა თუ იმ პროდუქტის, მაგალითად, კვერცხის მიმართ.

ნაწლავების ეოზინოფილური ინფილტრაცია

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

პიპერეზინოფილიის უზშირესი მიზეზებია სტრონგილოიდოზი, შისტოსომოზი, ასკარიდოზი, ფილარიოზი. ნაწლავების ეოზინოფილური ინფილტრაცია იშვიათი დაავადებაა, რომლის კლინიკური მანიფესტაცია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცი-ასა და სიღრმეზე არის დამოკიდებული.

კლინიკური სურათი, გართულებები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაზიანებისთვის დამახასიათებელია პოსტპრანდიალური გულისრევა და პირღებინება, მოვლითი ტკივილი მუცელში, დიარეა. გართულებების სახით მოსალოდნელია წონაში დაკლება, ფარული სისხლდენა,

რკინადფეციციტური ანემია, ცილების დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათია, ბავშვებში ზრდის შეფერხება. კუნთოვანი გარსის ინფილტრაციის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ევაკუაციის დარღვევა და გაუფალობა წერილი ნაწლავების დონეზე. სეროზული გარსის წართვა პროცესში გამოიხატება ეოზინოფილების შემცველი ასციტური სითხის დაგროვებით.

დიზენტრია, დიშენერგიული დიზენტრია

დიაგნოზის დადასტურება ხდება ნაწლავის კედლის ეოზინოფილებით ინფილტრაციის დადგენით. ეოზინოფილიისა და გასტროენტერალური სიმპტომების თანაარსებობისას საჭიროა კუჭის და წერილი ნაწლავის მორფოლოგიური შესწავლა. კუჭის ანტრალური ნაწილის ხშირი დაინტერესების გამო აუცილებელია კუჭის ამ ნაწილიდან ბიოფსიური მასალის აღება. წერილ ნაწლავში დაავადებას აქვს ე.წ. „ლაქობრივი“ გავრცელება, რის გამოც აქ საჭიროა გაკეთდეს ლორწოვანი გარსის მრავალბოლითი ბიოფსია. ეოზინოფილიის მიზეზის გარკვევისას საკმარისი შეიძლება არ იყოს განავალში პელმინტიებისა და მათი კერძოების განსაზღვრა, რადგანაც ეოზინოფილური რეაქცია ვითარდება პარაზიტების არა ნაწლავების სანათურში არსებობისას, არამედ ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილში ინფილტრაციის შედეგად. პარაზიტარული ინფექციის დიაგნოსტიკა ხშირად მოითხოვს სეროზული სითხეებისა და ქსოვილოვანი ბიოპტატების შესწავლას.

ცელიაკია

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ცელიაკია (გლუტენოენტეროპათია, ცელიაკიის დაავადება, არატროპიკული სპრუ, გი-გერტნერ-გეიხერის დაავადება), კლასიკური გაგებით, არის წერილი ნაწლავების ანთება, რომელიც გამოწვეულია და ვითარდება გენეტიკურად განპირობებული პიკერმგანოზლობით ხორბლის, ქერის და ჭვავის მარცვლების წებოვარას (gluten) ცილებისადმი. დაავადების მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის სუბ ან სრული ატროფია ხაოების დაზიანებით, პათოფიზიოლოგიურ არსს – წერილ ნაწლავებში შეწოვის პროცესის დარღვევა; კლინიკური სურათის ქვეყუთხედს – ტოტალური მალაბსორბციის სინდრომი, მკურნალობის უმნიშვნელოვანეს მიმართულებას – გლანინის გარეშე დიეტის დაცვა.

ამავე დროს, ცნება „ცელიაკი“, თანამედროვე გაგებით მოიცავს HLA-ის ტიპებთან გამოკეთილად ასოცირებულ ავტოიმუნურ პათოლოგიას, რომელიც არ შემოიფარგლება მხოლოდ გასტროენტეროლოგიური პროფილის პრობლემებით.

დაავადების სახელწოდება, ცელიაკია, მისი პირველადიწვერელის სახელიდან წარმოსდგება. ახალი წელთაღრიცხვის პირველ საუკუნეში *არეთიმი* კაპადოკიიდან და *ცელი აფრელიანზი* ბავშვებსა და ქალებში აღწერეს ქრონიკული ფაღარათი და სტეატორეა სახელწოდებით „Morbux coeliacus“. ბავშვებში დაავადების სრული კლინიკური სურათი – ქრონიკული ფაღარათი, განდევა, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა და ანემია მოწოდებული იყო 1888 წელს ლონდონის ბართოლომეის ჰოსპიტლის ექიმის *სემიუელ გის* (S. Gee) მიერ. 1950 წელს ჰოლანდიელმა პედიატრმა *ვილემ დიკემ* პირველმა დაუკავშირა ბავშვების ეს დაავადება ხორბლისგან გამოყოფილ, სპირტში ხსნად ცილა გლუტენს. ორი წლის შემდეგ დაავადებულ ბავშვებში *მკლვერისა* და *ფრენჩის* (G. mklver, J. French) მიერ წარმატებით იქნა გამოყენებული გლუტენისგან თავისუფალი დიეტა.

ცელიაკია, ენტეროლოგიური მანიფესტაციის სახით, არის იშვიათი პათოლოგია, მაშინ როდესაც, სკრინინგული სეროლოგიური გამოკვლევების მიხედვით, მისდამი გენეტიკური განწყობა მოსახლეობის 0,5-1 %-ში აღინიშნება. საგარეულოდ, დაავადებული იზრდება ასაკის მატების შესაბამისად. ფინეთში შემთხვევით შერჩეულ პოპულაციაში ჩატარებულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 52 წელზე მეტ ხანდაზმულთა შორის ცელიაკიის სიხშირე 2%-ს აღემატება.

გაცილებით ხშირია დაავადების არანაწლავური გამოვლინება. ფარული და

სუბკლინიკური ფორმების სისხირე რამდენჯერმე აღემატება კლასიკური ფორმების სისხირეს.

ითვლება, რომ გლუტენური ენტეროპათია კავშირშია მცენარეული ცილა გლუტენის ყურაცვით გლიადინთან. ცვლილებისადმი განწყობილ პირებში გლიადინი, იმუნური პასუხის პროვოცირებით, იწვევს წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, თავისებური ატროფიითა და აბსორბციის მისიმე დაზიანებით.

გარდა ანთებითი პროცესისთვის ტიპური იმუნური ძვრებისა, ცვლილება წარმოდგენილია სპეციფიკური მახასიათებლებითაც, როგორიცაა: (1) კონკრეტული ანტიგენი მარცვლეულის წებოგვარას ცილების სახით; (2) პაციენტის მიკუთვნება HLA-DQ2 ან HLA-DQ8 სუბპოპულაციებთან; (3) ქსოვილოვან ფერმენტ ტრანსგლუტამინაზას (TG2-ის) საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა.

TG2 ახდენს გლუტენის პეპტიდების დეჰამინირებას, რითაც ზრდის მათ აფინობას HLA-DQ2-ისა და HLA-DQ8-ის მიმართ. გენეტიკური განპირობების პირობებში წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის T-ლიმფოციტები აღიქვამენ გლიადინის იმ პეპტიდებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან CD მოლეკულებს და აქეთ ანტიგენის თვისებები. ანტიგენის გამოცნობის საპასუხოდ მატულობს ცყტოკინების (მაგ. IL-10 mRNA და ინტერფერონ mRNA) პროდუქცია. g/I ფორმის CD4^+ T-ჰელპერების მიერ ციტოტოქსიკური CD8^+ T-ჰჯრედების აქტივაციის შედეგად ვითარდება როგორც წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთება, მაღაბსორბცია და მეორადი სიმპტომები, ასევე სხვადასხვა აუტოიმუნური დაავადება. გარდა ამისა, გლუტენი იწვევს თანდაყოლილ იმუნურ პასუხს, რომლის რეალიზაციაც ადაპტაციურ იმუნიტეტთან შეთანხმებულად ხდება. კლასიკური ცვლილება ხშირად არის კომპლექსში სხვა ავტოიმუნურ დაავადებებთან – შაქრიან დიაბეტთან 1 ტიპის, ავტოიმუნურ თირეოიდიტთან, დერმატიტთან, ქერპესის ფორმის და ავტოიმუნურ სიქაქლესთან. ინსულინზე დამოკიდებული დიაბეტით დაავადებულებს 64%-ში აღენიშნება უსიმპტომო ცვლილება. სეროლოგიური გამოკვლევებით, დაავადების ლატენტური და მცირესიმპტომური ფორმები განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება გლუტენინური ენტეროპათიით დაავადებულთა უახლოეს ნათესავებს შორის.

ცვლილების კლინიკას, განსაკუთრებით მისი ხანგრძლივად მიმდინარეობისას, განსაზღვრავს უნივერსალური მაღაბსორბცია – დისახარიდების, ცხიმების, ვიტამინების, რკინის, კალციუმის შეწოვის დარღვევა, ცისტინის ტრანსპორტის და ტრიფტოპანის ცვლის მოშლა. ამავე დროს, ცვლილებისთვის ტიპური ავტანტისხეულების ან მხოლოდ გლიადინის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა გამოვლენილია რიგ შემთხვევებში ისეთი აუხსნელი ნევროლოგიური და ფსიქიკური დარღვევების დროს, როგორიცაა ნათხემისმიერი ატაქსია, პერიფერიული ნევროპათია, შიზოფრენია და აუტიზმი. სეროლოგიურ მონაცემებთან ერთად, გლუტენის არშემცველი დიეტის ყველაქრობაც მიაჩნდება, რომ წებოგვარას აუტანლობა შეიძლება გამოვლინდეს ცვლილების ტიპური სურათიდან საკმაოდ განსხვავებული მოვლენებით. თუ ცვლილების ენტერალური ფორმის პათოგენეზი მეტ-ნაკლებად გარკვეულია, ატიპიური ფორმების პათოგენეზი აქტიური განხილვისა და კამათის საგანს წარმოადგენს.

ამავე დროს, ქვეყნდება მონაცემები გლუტენისადმი არაცვლიაქიური მგრძნობელობის შესახებ. ჯერჯერობით რჩება სურვილად უფრო სრულყოფილად იქნეს წარმოდგენილი ამ სტატუსის კლინიკური მანიფესტაცია, ისევე როგორც მოსაზრებები მისი პათოგენეზის, ეპიდემიოლოგიისა და მართვის თაობაზე. საყურადღებოა გლუტენისადმი არაცვლიაქიური მგრძნობელობის როლი ისეთი პათოლოგიების განვითარებაში, როგორიცაა ბნს, ქრონიკული დაღლილობა, ავტოიმუნური დაავადებები. არის მცდელობა მოხდეს შეთანხმება ამ პათოლოგიის დეფინიციისა და ნომენკლატურის შესახებ.

კლინიკური სურათი. გართულებები

კლინიკური სურათი ვარაუდის სრულად უსიმპტომოდან გლობალური მაღაბსორბციის სინდრომამდე. ენტერალური სიმპტომები და ნიშნები გამოხატულია ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის სიგრძისა და დიაგნოსტიკების დროს პაციენტის ასაკის

შესაბამისად.

დაავადება ჩვეულებრივ ვლინდება 6-12 თვის ასაკში და ემთხვევა ბავშვის რაციონში ცომახილი პროდუქტების დამატებას. ყურადღებას იპყრობს მასიური, მკვეთრი სუნის მქონე, ქაფიანი, უფერო ან რუხი ფერის, ცხიმის შემცველი განავლის ხშირ-ხშირი გამოყოფა. განავალში პათოგენური მიკროფლორა არ აღინიშნება. ბავშვი თანდათან ხდება მოღუბნებული, ფერმკრთალი, იკლებს წონაში, კარგავს მადას, ვითარდება დისტროფია. ცელაქიისთვის ტიპური სურათია: მკვეთრი განვლვის ფონზე უზარმაზარი მუცელი. ჩამქრალი მზერა, ელვარე ლორწოვანი გარსები. გამოხატულია ფსევდოსაციტი – სითხის დაგროვება ატონიურ ნაწლავებში. შესაძლებელია ქვედა კიდურების შეშუპება, ძვლების სპონტანური მოტეხილობები. შემდგომ ვითარდება კბილების, ფრჩხილების, თმების დისტროფია, კანის სიმშრალე, სტომატიტი და პოლიფიტამინური უკმარისობის სხვა ნიშნები. ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში, არიან დაბლები, ახასიათებთ გულსითხრობილობა, ხასიათის ლაბილობა, ავტონებადობა, ნევატივიზმი.

ცელაქიის კანის ფორმას წარმოადგენს პერპეტუალური დერმატიტი. ტიპურია პაპულო-ვეზიკულარული გამონაყარი ქავილით ტანზე, თავსა და კისერზე. კანის ეს დაზიანება აღინიშნება ცელაქიის შემთხვევების 10%-ზე იშვიათად, მაგრამ პერპეტუალური დერმატიტის პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში წერილი ნაწლავის ლორწოვანის ბიოფუნის ვლინდება ცელაქიისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები მაშინაც კი, როდესაც კლინიკური მანიფესტაცია წარმოდგენილი არაა.

გეტეტიკური განწყობის მქონე ბავშვების დიდ უმრავლესობას მყარი დიარეის გარეშეც აღინიშნება რკინადეფიციტური ანემია, აფტოზური სტომატიტი, დერმატიტი, ოსტეოპოროზი, ზრდაში და სქესობრივ განვითარებაში ჩამორჩენა, უშეილობა, ავტონიური შაქრიანი დიაბეტი (ტიპი I).

დიბანოსტია, დიფერენციული დიბანოსტია

გასული საუკუნის 80-იან წლებში სეროლოგიური ტესტების დანერგვასთან ერთად შეიცვალა წარმოდგენა ცელაქიაზე, როგორც იშვიათ დაავადებაზე. თავდაპირველად ხდებოდა ანტიგლიადინური IgG-ის, IgM-ის და IgA-ის განსაზღვრა. მეთოდი არის იაფი, აქვს საკმაოდ მაღალი მგრძნობელობა, მაგრამ ნაკლებად სპეციფიკურია ცელაქიისთვის. დადებითი პასუხის ყველა შემთხვევა მოითხოვს ვერიფიკაციას ბიოფუნით. უფრო სპეციფიკურ (99-100%) და მგრძნობიარე (93-98%) მეთოდს წარმოადგენს წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის, რეტეკულისის და ენდომიზიის, საწინააღმდეგო IgA განსაზღვრა, მაგრამ მის ფართოდ გამოყენებას აბრკოლებს პრიმატებიდან ენდომიზიის შემცველი მასალის მიღების სირთულე. სეროლოგიური დიბანოსტია გადავიდა მას შემდეგ, რაც იდენტიფიცირებულ იქნა ენდომიზიის ძირითადი ანტიგენი ქსოვილოვანი ტრანსგლუტამინაზა, რომლის მიღება ზღვის გოჭებისგანაა შესაძლებელი. ტესტის სპეციფიკურობა 94-95%-ია, ხოლო მგრძნობიარობა – 95-98%.

მიუხედავად ასეთი მაღალი მახასიათებლებისა, ითვლება, რომ საბოლოო გადაწყვეტილება პაციენტის მუცეზე მკაცრ დიეტაზე გადასაყვანად ნებისმიერი მაღალსპეციფიკური სეროლოგიური ტესტის დადებითი პასუხის შემთხვევაში უნდა მოხდეს წერილი ნაწლავის (12-გოჯა ნაწლავის დისტალური ნაწილის ან თემოს ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის) ლორწოვანი გარსის ჰისტოლოგიური შესწავლის საფუძველზე. იშვიათად ლორწოვანის ბიოფუნია კეთდება ნევატიკური სეროლოგიური პასუხის შემთხვევაშიც, თუ სიმპტომებისა და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე ცელაქიაა საგარეოდ.

ატროფია ან ნაკეცების სკალპირება ვლინდება ენდოსკოპიით. ლორწოვანი გარსის დაზიანება შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხარისხის – დაწყებული ინტრაეპითელიალური ლიმფოციტოზით და დამთავრებული სუბეპითელიალური (საკუთარი მეზობრის) მასიური მონიუქგაფრული ინფილტრაციით, ხაოების ატროფიითა და კრიპტების პიკეტალაზიით. ბიოფუნის ნორმალური პასუხი გამოირჩევა ცელაქიას.

პრედდაავადების ანუ პოტენციალური ცელაქიის სახით გამოყოფილია ის შემთხვევა, როდესაც ადგილი აქვს მხოლოდ და მხოლოდ T-ლიმფოციტების ჭარბად თავმოყრას წერილი ნაწლავის ეპითელიუმის ზედაპირზე. ადრე გამოვლენილი გადახრების გამოს-

წორების დაფიქსირება განმეორებითი ბიოფსიით, სამკურნალო დიეტის დაცვის შემდეგ, ასევე ადასტურებს ცელიაკიის დიაგნოზს. მაგრამ ითვლება, რომ დიეტის შედეგად მდგომარეობის სწრაფი გაუმჯობესებისა და ანტიგლიადინური ანტისხეულების შემცირების შემთხვევაში განმეორებითი ბიოფსია საჭირო არ არის.

დიოკერენცირება ტარდება პანმალასორბციით მიმდინარე დაავადებებს შორის. ეს სინდრომი შეიძლება იყოს გამოვლენება ნაწლავების ლორწოვანი გარსის დაზიანებისა ტროპიკული სარუს, წერილ ნაწლავებში ბაქტერიების ჭარბი ზრდის, ძროხის რძის აუტოლიზობის, ვირუსული გასტროენტერიტის, ეოზინოფილური გასტროენტერიტის შემთხვევებში და გასტრინომის დროს კუჭიდან ნაწლავებში მარალმჟავას დიდი მოცულობით გადასვლის გამო. გლუტენზე კლინიკური რეაქციის შეფასება წარმოადგენს გადამწყვეტ კრიტერიუმს ცელიაკიის საკითხის გადასაწყვეტად.

მკურნალობა და პროგნოზი

ცელიაკიის მკურნალობის ყველაზე საშუალებას წარმოადგენს გლუტენის შეცველი პროდუქტების სრული აკრძალვა. ჩვეულებრივი კვებისა და ადამიანი დღის განმავლობაში იღებს დაახლოებით 13-15 გრამ გლუტენს. მკაცრი დიეტა ინიშნება არა მარტო სასიცოცხლო ჩვენებით, არამედ მძიმე მალაბსორბციის თავიდან აცილების მიზნითაც. ამ რეჟიმის მუდმივი შენარჩუნება საჭიროა ასიმპტომური, სუბკლინიკური და ატიპური ფორმების დროსაც, როდესაც პიპერმგრძნობლობა აღინიშნება გლუტენის მიზიმალიური რაოდენობის მიმართაც კი. ამგვარი მკაცრი დიეტის დაცვის პირობებში დაავადების სიმპტომები და ნიშნები თანდათან განიკდის უკუგანაყოფიერებას. გამოყოფილია ცელიაკიის რეფრაქტერული ფორმა, რომლის დროსაც დიეტა არის სრულიად ან ნაწილობრივ უეფექტო. დიეტისადმი რეფრაქტერობის ერთ-ერთი მიზეზი თანდაართული ავტოიმუნიური დაავადებაა.

ბოლო 10 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვნად მოიმატა ადამიანების რიცხვმა, რომლებიც იყენებენ გლუტენისგან თავისუფალ დიეტას. შეერთებულ შტატებში და სხვა ქვეყნებში ამ დიეტის დაცვა გახდა ყველაზე ხშირი ალიმენტარული ჩვევა. ახალი დაკვირვებით, 100 მილიონზე მეტი ამერიკელი არ იღებს გლუტენის შემცველ პროდუქტს. მეტ-ნაკლებად დასაბუთებულმა მონაცემებმა გლუტენისადმი არაცელიაკიური მგრძნობელობის შესახებ დასაბამი მისცა აკადემიურ დებატებს გლუტენისგან თავისუფალი დიეტის ფართოდ გამოყენების შესახებ.

ამავე დროს გასათვალისწინებელია, რომ უგლუტენო დიეტა ძნელად შესასრულებელია, ზღუდავს საკვების მრავალფეროვნებას, ძვირია და შეიძლება გახდეს პაციენტის სოციალური იზოლაციის მიზეზი.

ეკვებარეშვა აუცილებლობა ალტერნატიული და დამხმარე მკურნალობისა, რომელიც პაციენტების დიდი ნაწილისთვის იქნება ხელმისაწვდომი და ეფექტური. კერძოდ, უზრუნველყოფს წებოვანობის მინიმალური რაოდენობის (3 გ/დღ) “განეიტრალებას”, რომელსაც პაციენტი მიიღებს შემთხვევით ან იძულებით.

დაავადების პათოგენეზის თანამედროვე გაგების შესაბამისად კლინიკური აპრობაცია მიმდინარეობს რამდენიმე მიმართულებით: (1) საკვებად გამოყენება ფქვილისა, რომელსაც მოცილებული აქვს იმუნოგენური გლუტენის ეპიტოპები; (2) შეცირება გლიადინის იმუნოლოგინანტური პეპტიდებისა; (3) ეპითელიუმის ZOT რეკვპტორების ბლოკირება ნაწლავების კედლის გამტარებლობის დაქვეითების მიზნით; (4) ტრანსგლუტამინაზას ინჰიბიტორებით ნაწლავებში TG2-ის აქტიურობის შეზღუდვა; (5) გლუტენის პეპტიდების წარდგენის დაბლოკვა HLA-DQ2-ის ანტეაგონისტების მეშვეობით; (6) ანთების გამომწვევი ციტოკინების მოდულაცია ან დათრგუნვა; (7) გლუტენისადმი ტოლერანტობის გამოწვევა.

მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ფერმენტებით და სხვა ანტიფლავოიდული საშუალებებით არაეფექტურია. პაციენტებს ფარული ან ატიპური ცელიაკით აქვთ გაზრდილი რისკი წერილი ნაწლავების T-უჯრედული ლიმფომისა, ადენოკარცინომისა და კუჭ-ნაწლავის სხვა სიმსივნეებისა.

თავი III. ტიფლიტი

არსი, ეტიმოლოგია, აკრძალუნი

ტიფლიტი არის ბრმა ნაწლავის ანთება ნეკროზული ცვლილებებით. ნაწლავებს შორის ბრმა ნაწლავის გამორჩეული ტოპოგრაფიისა და ფუნქციის გათვალისწინებით ის “რეგიონალური კოლიტის” სახელთაც მოიხსენიება. ამავე “დამსახურების” გამო ეს პათოლოგია ცალკე თავადაც იქნა გამოყოფილი.

ტიფლიტი უხშირესად წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების: აპენდიციტის, კრონის დაავადების, მუცლის ტიფის, აბდომინალური აქტინომიკოზის გართულებას. მისი მიზეზი შეიძლება ასევე იყოს ბრმა ნაწლავზე ინფექციის, პემატოგენური ტრანსმისიის სეფსისის, წითელას, გრიპის და სხვა მწვავე დაავადებების შემთხვევაში. შესაძლებელია ტუბერკულოზური ტიფლიტი ნაწლავების სხვა სეგმენტების დაზიანებით და იზოლირებულადაც. ანთებითი პროცესის ლიმფოგენური გავრცელება ხდება როგორც მეზობელი ორგანოებიდან ბრმა ნაწლავზე, ასევე ბრმა ნაწლავიდან მათ მიმართულებითაც. განსაკუთრებით ხშირია ილეოტიფლიტის ფორმირება. ლორწოვანი გარსიდან დაწყებული ანთებითი პროცესის ჩაღრმავებას ნაწლავის კედელში შეიძლება მოჰყვეს ნეკროზის გავრცელება აღმავე კოლინჯზე და/ან ჰაიპელა ნაწლავზე – პარატიფლიტის განვითარება. ანთებითი პროცესი ხშირად მოიცავს ვისცერალურ პლევრას და ვითარდება პერიტიფლიტი.

ტიფლიტის ხელშეწყობ ფაქტორს წარმოადგენს ბრმა ნაწლავში შიგთავსის შეყოვნება პათოლოგიური ფლორის გამრავლებით.

ტიფლიტის მნიშვნელოვან წინაპირობას წარმოადგენს ნეიტროპენია, გამოწვეული ლეიკოზების და სხვა ავთისებრიანი სიმძიმეების ქიმიოთერაპიით, იმუნოსუპრესიული თერაპიით ორგანოების ტრანსპლანტაციის შემთხვევებში, სხედასხვა მიელოტიქსიური პრეპარატის გამოყენებით, ძელის ტვინის აპლაზიით.

კლინიკური სურათი, გართულებები

დაავადება, ჩვეულებრივ, ღუნედ ვითარდება. დამახასიათებელი სიმპტომებია: ყრუ ტიპილი მარჯვენა ქვედა კუდრანტის ზედა სეგმენტში, ზოგჯერ კოლიკის ტიპის ტიპილი ჭამიდან რამდენიმე (უხშირესად 5-6) საათში, წელის ტიპილი, გულისხმობა, უმადობა, ბოყინი, მუცლის შებერვა, ფაღარათი, ყაბზობა, ზოგადი სისუსტე, თავის ტიპილი. მუცლის ტიპილი ძლიერდება მოძრაობის, ხანგრძლივად დგომის, მარცხენა გვერდზე წოლის დროს. ზოგჯერ პაციენტები აღნიშნავენ ე.წ. “მადვი-ძარა ფაღარათს” – დილაობით აღვიძებთ ღეფეკაციაზე მოთხოვნა. ტიპურად ითვლება ფაღარათისა და ყაბზობის მონაცვლეობა.

მუცელი მთლიანად ან მისი მარჯვენი მხარე შებერილია. პალპაციით, პერიტონიტის გარეშე, მუცლის პრესი დეჰიმული არ არის. ჩვეულებრივ, ისინჯება გამკვრივებული, მტკივნეული, გაბერილი და მოძრავი ბრმა ნაწლავი. მოძრაობა იზღუდება პარა და/ან პერიტიფლიტის განვითარებისას. ილეოტიფლიტის შემთხვევაში ისმის შხეფის ხმიანობა.

კლინიკურ სურათს არსებითად განსაზღვრავს ტიფლიტის გამოწვევე დაავადება. თავის მხრივ, ტიფლიტი საგრძნობლად ამძაფრებს პაციენტის პათოლოგიურ სტატუსს.

პროცესის გავრცელებამ ნაწლავის კედლის სისქეში, პარა და პერიტიფლიტის გარდა, შეიძლება გამოიწვიოს მსხვილი ნაწლავის დილატაცია (მწვავე ტოქსიკური მეგაკოლონი), პერფორაცია, მეზადენიტი და/ან ორგანოს სრული დეგრადაცია, მათ შორის, პაუგინის სარქველის დისფუნქცია.

დიაბნოსტიკა, დიფერენციული დიაბნოსტიკა

ტიფლიტის დიაგნოსტიკა უხშირესად კომპლექსური ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგების ანალიზს საჭიროებს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კონტრასტული რენტგენოგრაფიით (ირიგოსკოპიით, ილეოსკოპიით, პარიეტოგრაფიით) შეიძლება ფიქსირდებოდეს ბრმა ნაწლავის დე-

ფორმაცია და დამოკლება (იღებს ძაბრის ან მილის ფორმას), სანათურის არამჭიდრო აესება ბარიუმის სულფატით, მისი მნიშვნელოვანი დაეწროება (იშვიათად გაფართოება), წყლულებისა და ეროზიების მინიშნებად ბარიუმის ლაქების არსებობა, პუსტრების შემცირება ან გაქრობა. ბრმა ნაწლავის კონტურები ხადა და მკაფიოა, თუმცა შეიძლება იყოს წერილად ან მსხვილად დაკბილულიც. ხშირია მისი არასრულყოფილი შეკუმშვა. აღნიშნული ნიშნები უფრო მკაფიოა ორმაგი კონტრასტირების გამოყენებისას. უფრო მეკეთრად არის გამოხატული სახლვარი ბრმა ნაწლავისა და აღმავალ კოლინჯს შორის.

ტიფლიტის დიაგნოსტიკაში გამოიყენება ასევე უსბ და მრბ.

ანთებით პროცესში ბრმა ნაწლავის ჩართულობაზე გარკვეულწილად მიანიშნებს განაფლის მჟავე რეაქცია, მასში სახეშეცვლილი კუნთოვნი ბოჭკოების, მონელებული უჯრედისის, უჯრედშიდა სახამებლის, იოდოფილური ფლორის ჭარბი შემცველობა.

ტიფლიტის დიფერენცირება ხდება მსხვილი ნაწლავის დიფერტიკულიტთან, სიმსივნესთან, მწვავე აპენდიციტთან დვიძლისმიერ და თირკმლებისმიერ კოლიკასთან, ქალებთან სასქესო ორგანოების დაავადებებთან.

მკურნალობა, პროგნოზი

ტიფლიტის მკურნალობა ეტიოტროპული და სიმპტომატურია.

აუცილებელია ჯანმრთელი ცხოვრების წესის დაცვა, სრულფასოვნი კვება. სასარგებლოა მუცლის მარჯვენა ნახევრის მასაჟი, ადგილობრივად სათბურები, ინფუზიური თერაპია, ფერმენტული პრეპარატების მიღება.

მიზანმიმართული მკურნალობის დროულად დაწყებისას პროგნოზი საიმედოა. წინააღმდეგ შემთხვევაში ლეტალობა 40-50%-ს აღწევს, რაც ძირითადად პერიტონიტის განვითარების შედეგია.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტიფლიტის პროფილაქტიკას, რაც ნაწლავების ინფექციის, ყაბზობის ეფექტურ მკურნალობას, ანთებითი კერების სანაციას, სრულფასოვან კვებას გულისხმობს.

თავი IV. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზი

ეპიდეიმიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ითვლება, რომ დივერტიკულების წარმოქმნა მსხვილ ნაწლავში, ჩვეულებრივ, იწყება 40 წლის ასაკიდან და დაავადების გაგრძელება იზრდება წლოვანების მატებასთან ერთად. განვითარებულ ქვეყნებში 60 წელზე ხანდაზმულ მოსახლეობაში დივერტიკულოზი აღენიშნება ყოველ მესამეს. ითვლება, რომ 80 წლის ასაკისთვის ის მოსალოდნელია პრაქტიკულად ყველა ადამიანში. საწინააღმდეგო სიტუაციაა განვითარებად ქვეყნებში ცხოვრების დაბალი დონით – იქ დივერტიკულოზი იშვიათი პათოლოგია.

წლოვანებასთან ერთად, მსხვილ ნაწლავში დივერტიკულების წარმოქმნას ხელს უწყობს კეების რაციონში ცვლულოზის ნაკლებობა და ნაწლავის სანათურში წნევის მომატება. ნაწლავის შიგნით ცვლულოზის სიმცირე იწვევს განავლოვანი მასის შემცირებას, ამის შედეგად კი – პერისტალტიკის პროცესის სეგმენტაციას და სეგმენტირებული შიგთავსის გადაადგილების გაძნელებას. ნაწლავის სეგმენტირებულ მონაკვეთებში წნევა მატულობს, რითაც იქმნება დივერტიკულების გაჩენის პირობა. ლორწოვანი გარსის გამოდრეკა გარეთ კუნთოვანი გარსიდან ხდება ყველაზე სუსტ უბნებში. ასეთებს წარმოადგენენ ნაწლავის კედელში არტერიების შეჭრის ადგილები.

დასავლეთის ქვეყნების მონაცემებით, უმრავლეს შემთხვევაში დივერტიკულები ლოკალიზებულია სიგმოიდურ ნაწლავში, სადაც სანათურის დიამეტრი ყველაზე მცირეა, ამიტომ მეტია პერისტალტიკის დროს კედლის დაძაბულობა და ნაწლავშიდა წნევა. დასავლეთში დიეტისა და ცივილიზაციის გაგრძელებას თან სდევს მსხვილი ნაწლავის, განსაკუთრებით მისი მარცხენა ნაწილის, დივერტიკულოზის გეოგრაფიის გაფართოებაც. აზიებში დივერტიკულოზის უპირატესად მარჯვენა ნაწილში განვითარება დაავადების პათოგენეზში გენეტიკული განწყობისა და გარემო ფაქტორების შესაძლო მონაწილეობაზე მიანიშნებს.

ნაწლავის სანათურში წნევის გაზრდის მიზეზად ითვლება თანამედროვე ტუალეტებიც. დივერტიკულოზის იშვიათობა ე.წ. მესამე სამყაროს მოსახლეობაში აიხსნება დეფეკაციის განსხვავებული პოზით – გულმკერდზე მიჭერილი მუხლებით.

კლინიკური სურათი, გართულებები

უზშირესად დივერტიკულოზი ხაგრძლივად უსიმპტომოა და დიაგნოზი არაიშვიათად ისმება შემთხვევით, ენდოსკოპიური და რენტგენოგრაფიური გამოკვლევის დროს. პაციენტები ზოგჯერ აღნიშნავენ ყაბზობას ან ყაბზობისა და ფაღარათის მონაცვლეობას, ტკივილს პიპოგასტრიუმის ღონეზე, მეტწილად მარცხნივ. ჩვეულებრივ, გაურთულებელი დივერტიკულოზის დიაგნოსტიკის მიზნით ინსტრუმენტალური გამოკვლევები არ ტარდება.

კლინიკას ძირითადად განსაზღვრავს განვითარებული გართულება. უზშირესად მოსალოდნელია: (1) დივერტიკულიტის სახით გამოხატული გამწვავება, მტკივნეულობით მუცლის მარცხენა ქვედა კვადრანტში; (2) სისხლდენა, ზოგჯერ საკმაოდ მასიური; (3) გაუვლობა ან დივერტიკულის პერფორაცია, მწვავე მუცლის კლინიკური სურათით. არტერიული სისხლდენა დივერტიკულიდან შესაძლებელია ანთების გარეშეც. სწორი ნაწლავიდან სისხლდენა დივერტიკულიტს არ ახასიათებს.

დივერტიკულიტის იშვიათ გართულებებს მიეკუთვნება ნაწლავის ფლეგმონა.

პერფორაციის გართულებებია ინტრააბდომინალური ინფექცია. უზშირესად არის მიკროპერფორაცია ლოკალური პარაკოლიკური ანთებით. იშვიათად შესაძლებელია ფისკულების გახსნა შარდის ბუშტში, საშოში, შარდაწვეთში, შარდადინარში, ნაწლავში, მუცლის ღრუში. მაკროპერფორაციის შემთხვევაში ვითარდება მუცლის აბსცესი ან გენერალიზებული პერიტონიტი. შესაბამისად, დავადების მიმდინარეობაც არის სხვადასხვა სიმძიმის.

პაციენტები დაავადების მსუბუქი და ზომიერი სიმძიმით აღნიშნავენ მუცლის ტკივილს, წვეულებრივ, მარცხენა ქვედა კვადრანტში, კაბზობას, გულისრევასა და ღებინებას. მაგრამ სიმპტომები იმდენად მსუბუქადაა წარმოდგენილი, რომ ბევრი მათგანი საჭიროდაც არ თვლის ექიმთან მიმართვას. გასინჯვით ღვინდება დაბალი ცხელება, მარცხენა ქვედა კვადრანტში კედლის დაჭიმულობა და წარმონაქმნის პალპირება. ხშირია განავალში ფარული სისხლის არსებობა, იშვიათად არის კემატოხეზიაც. ლეიკოციტოზი გამოხატულია მსუბუქად ან ზომიერად.

თავისუფალი პერფორაციის შემთხვევაში ეთარდება გართულების შესაბამისი მიმე კლინიკური სურათი.

დივერტიკულიტი შეიძლება იყოს ნაწლავის ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქციის მიზეზი.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

პაციენტებთან მსუბუქი სიმპტომებითა და დივერტიკულიტის საფარადო დიაგნოზით შეიძლება მკურნალობის დაწყება ემპირიულად მწვავე პერიოდში ეისუა-ლური კვლევის ჩატარების გარეშე.

დიაგნოზი უზშირესად ისმება რენტგენოსკოპიით და/ან კოლონოსკოპიით, რომლებიც კეთდება სიმპტომების ჩაწნარების შემდეგ. ირიგოსკოპია წყალში გახსნილი საკონტრასტო ნიეთიერებით უხიფათო და ინფორმატიული მეთოდია. მხოლოდ მიმე შემთხვევებშია საჭირო მისი გადაყდება. რენტგენოკონტრასტ ული გამოკვლევით კარგად ელინდება დივერტიკულები, ასევე ნაწლავის შევიწროება და დეფორმაცია. ენდოსკოპიური მეთოდი დივერტიკულის დიაგნოსტიკისთვის ნაკლებად მგრძნობიარეა. ამ გამოკვლევების ჩატარებამდე გამოირიცხული უნდა იყოს ნაწლავის პერფორაცია. ნაწილობრივ წინააღმდეგენებას წარმოადგენს დივერტიკულიტიც, განსაკუთრებით მწვავე გართულების ინიციალური პერიოდი პერფორირების რისკის გამო.

მიმე და პერსისტული ნიეილების შემთხვევაში დივერტიკულიტის გამოსავლენად და შესაფასებლად გამოიყენება მუცლის ძტ.

რეკომენდებული კვლევების პროგრამა გულისხმობს მსხიელი ნაწლავის სიმსივნის გამორიცხვასაც.

სათანადო კვალიფიკაციის მქონე სპეციალისტის შესრულებით ინფორმატიულ მეთოდად ითვლება უსბ-ც. ხელშემშლელი ფაქტორია ნაწლავებში დიდი რაოდენობით გაზის არსებობა.

გამოკვლევების ჩატარებისას გასათვალისწინებელია, რომ, მართალია, თითქმის ყველა შემთხვევაში დივერტიკულ(ებ)ი ლოკალიზებულია სიგმოიდურ ნაწლავსა და დასწვრივ კოლინჯში, მაგრამ დივერტიკულის ფორმირება შესაძლებელია მსხიელი ნაწლავის ნებისმიერ მონაკვეთში (პროქსიმალურ ნაწილში – შემთხვევათა დაახლოებით 15%-ში). დივერტიკული შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე, გავრცელებული სხვადასხვა სიგრძის მონაკვეთზე, დაწყებული რამდენიმე მილიმეტრიდან.

მწვავე დივერტიკულიტის დროს უეცრად განითარებული მუცლის ტკივილი და მტკივნეულობა იშვიათად შეიძლება ლოკალიზებული იყოს მუცლის სხვა ადგილებშიც; განივი კოლინჯის დივერტიკულიტი წააგავს პეპტიურ წყლულოვან დაავადებას, ხოლო კოლინჯის მარჯვენა ნაწილის დივერტიკულიტი – მწვავე აპენდიციტს.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს გასათვალისწინებელია ავადმყოფის ასაკი. ხანდაზმულ პაციენტებში გამოსარიცხავია ნაწლავის იშემია, მსხიელი ნაწლავის კიბო, ნაწლავის შემოგრება, უროსეფსისი, ახალგაზრდებში კი, პირველ რიგში, – აპენდიციტი და ნაწლავების სხვა ანთებითი დაავადებები.

მკურნალობა

უმრავლეს შემთხვევაში საკმარისია კონსერვატიული მკურნალობა ამბულატორიის დონეზე.

ინიშნება ბოჭკოებით მდიდარი დიეტა და დიდი რაოდენობით სითხე. უხეშო საკვების მოცულობა უნდა გაიზარდოს თანდათანობით. ასეთ პროდუქტებს მიეკუთვნება ხორბლის ქატო, შერიის ფაფა, მსხვილად დაფქული ფქვილით გამომცხვარი პური, ნატურალური ან მოთუშული ბოსტნეული და ხილი. ქატო თავიდან ინიშნება დღეში 1 სუფრის კოეზის მოცულობით, შემდეგ კი დოზა თანდათანობით იზრდება 3 სუფრის კოეზამდე. მისევეა ამ დიეტისადმი გრძელდება რამდენიმე კვირა.

როდესაც დივერტიკულების სიმპტომები მსუბუქდება გამოსხატული, პერიტონეალური ნიშნები კი არაა, წყლის დიეტასთან ერთად პერორალურად ინიშნება ფართო სპექტრის, მათ შორის ანაერობულ მიკროორგანიზმებზე მოქმედი ანტიბიოტიკები – *ამოქსიცილინი/კლავულის კლავულატი* (875 მგ/125 მგ) დღეში 2-ჯერ ან *მეტრონიდაზოლი* 500 მგ დღეში 3-ჯერ პლუს ნებისმიერი *ციპროფლოქსაცინი* 500 მგ დღეში 2-ჯერ ან *ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი* 160/800 მგ დღეში 2-ჯერ 7-10 დღით, ან ხანამ პაციენტს 3-5 დღე არ ექნება ნორმალური ტემპერატურა. სიმპტომების გამოსწორება, წვეულებრივ, ხდება 3 დღეში.

თუ ტიეილი, ცხელება პროგრესირებს ან პაციენტს უჭირს წყლის დიეტის დაცვა, შეიძლება დაისვას საკითხი სტაციონარული მკურნალობის შესახებ.

გადაუდებლად მოსპიტალიზაციას საჭიროებენ: (1) პაციენტები მძიმე დივერტიკულიტის, რომელსაც აქვთ მაღალი სიცხე, ლეიკოციტოზი ან პერიტონეალური ნიშნები; (2) ხანდაშუალი პაციენტები; (3) პაციენტები მიუნოსუპრესიით; (4) პაციენტები სერიოზული კომორბიდული დაავადებით.

მოსპიტალიზებულებს არაფერს არ აძლევენ პერორალურად და აქტიურად უტარდებათ სითხეების ინტრავენური გადასხმა. ილუქის შემთხვევაში ჩაუენებულ უნდა იქნეს ნაოსასტრალური ზონდი. ინტრავენური ანტიბიოტიკები შეირჩევა ანაერობული და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების წინააღმდეგ მოქმედების უნარით. თანაბარი წარმატებით გამოიყენება მონოთერაპიის სახით *მეორე თაობის ცეფალოსპორინები* და კომპლექსური თერაპიის სახით *მეტრონიდაზოლი* ან *კლანდომიცინი* პლუს *ამინოგლიციოზიდი* ან *მესამე თაობის ცეფალოსპორინი*. სიმპტომების გაუმჯობესება უნდა გამოიხატოს 2-3 დღეში. ინტრავენურად ანტიბიოტიკები კეთდება 5-7 დღეს, რის შემდეგ გადადიან პერორალურ მიღებაზე.

მწვავე ეპიზოდის დასრულებიდან 6 კვირაში კეთდება კოლონოსკოპია ან ირიგოსკოპია შესაძლო კარცინომის ან ნაჟის გამოსარიცხავად.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობის ან 3-დღიანი მედიკამენტოზური მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში საჭირო ხდება განმეორებითი აბ-ის ჩატარება და ქირურგიის კონსულტაცია. გადაუდებელი ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებაა თავი სუფაღი პერიტონიტი და არადრენირებადი დიდი აბსცესი. თუ აბსცესის ზომა 4 სმ და მეტია, კანის გავლით და რენტგენოლოკაციური კონტროლით ან ქირურგიულად ხდება მისი კათეტერიზაცია დრენირებისთვის, რაც იძლევა ინფექციისა და ანთებითი პროცესის კონტროლის საშუალებას. ამ მანიპულაციის შემდეგ, აუცილებლობის შემთხვევაში, შესაძლებელია გეგმურად ერთმომენტად ჩატარდეს ნაწლავის დაზიანებული სეგმენტის ამოკეცვა და მსხვილი ნაწლავის პირველადი ანასტომოზირება. როდესაც კათეტერით დრენირება შეუძლებელია, უსარგებლოა ან ოპერაცია სასწრაფოდ გასაკეთებელი, ქირურგიული დახმარება სრულდება ორ ეტაპად. პირველ რიგში, ხდება დაზიანებული ნაწლავის რეზექცია და მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური კოდის გამოტანა ტემპორარული კოლისტომის სახით, დისტალური ნაკეცი კი იხურება (პარტმანის ქისის შექმნა) ან გამოდის კანზე ლორწოვანის ფისტულის სახით. რამდენიმე კვირის შემდეგ, როცა ინფექცია და ანთება სრულად იქნება ლიკვიდირებული, გეგმურად ხდება ნაწლავის მთლიანობის აღდგენა.

ქრონიკული დაავადების ფონზე განვითარებული ფისტულების ან ნაწლავის ობსტრუქციის შემთხვევაში კეთდება გეგმური ოპერაცია.

ნაწლავების ტუბერკულოზი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ნაწლავების ტუბერკულოზი ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომლის გამომწვევეებია *Micobacterium tuberculosis* და *Micobacterium bovis*. მისთვის დამახასიათებელია ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში სპეციფიკური გრანულომების გაჩენა. დაზიანების ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა ილუოცკალური სეგმენტი – პეიერის ფოლაკების თავმოყრის ადგილები ან ბრმა ნაწლავი. უფრო იშვიათად ღია ნაწლავი და გარდუგარდმო კოლინჯი, ძალიან იშვიათად – სწორი ნაწლავი და ანორექტალური არე.

უკანასკნელ წლებში ფიქსირდება ტუბერკულოზით ავადობის ზრდა, რამაც 100 000 მოსახლეზე 47,5 შემთხვევას მიაღწია. ნაწლავის ტუბერკულოზი სხვადასხვა ქვეყანაში არაერთგვაროვნად არის გავრცელებული. აშშ-ში ადრე ის ითვლებოდა იშვიათ დაავადებად. შემთხვევების მატებას აქ უკავშირებენ იმიგრანტებისა და შრი-ლანკიდან დაავადებულთა რაოდენობის ზრდას.

ჩვეულებრივ, ნაწლავების ტუბერკულოზი მეორადი დაავადებაა, რომელიც ფილტვის პროგრესირებადი ტუბერკულოზის ფონზე ვითარდება. ფილტვების მწვავე დაზიანება ნაწლავების დაზიანების დროს აღინიშნება შემთხვევითა ნახევარზე ნაკლებში. ნაწლავების ტუბერკულოზის პირველადი ფორმა იშვიათია, რამდენადაც მისი მიზეზია ალემენტარული ინფიცირება, კუჭი კი ტუბერკულოზური ინფექციის მიმართ მაღალი რეზისტენტობით ხასიათდება. ფილტვის ტუბერკულოზის დროსაც კი დიდი რაოდენობით ვირულენტური ბაქტერიების სისტემატური ჩაყლაპვა ძალიან იშვიათად თუ იწვევს კუჭისა და ნაწლავების მეორად დაზიანებას.

კუჭის ბარიერის გადალახვის შემთხვევაში, ნაწლავების ინფიცირებაზე, პირველ რიგში, რეაგირებენ ჯორჯლის ლიმფური კვანძები – ვითარდება ტუბერკულოზური მეზადენიტი. ნაწლავების დაზიანება გამოიხატება ინფულტრაციულ-წყლულვანი სიმსივნის მაგვარი წარმონაქმნის ან მრავალი მცირე ზომის წითელი ფერის მკერძო კვანძების გაჩენით. ტუბერკულოზური გრანულომები ჩირქდება და პირლიაობს სისხლმდენი წყლულების სახით. ნაწლავის ტუბერკულოზმა შეიძლება გამოიწვიოს ლორწოვანი გარსის მასიური დაწყლულება, წყლულების შერწყმა, დანაწიბურება, ფიბროზი და სანათურის შევიწროება. პერფორაციის შემთხვევაში ვითარდება ლოკალური ან გავრცელებული პერიტონიტი.

კლინიკური სურათი, ბაროშედეგები

დაავადების განვითარების გარკვეული პერიოდი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან მხოლოდ ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნებით, როგორიცაა სიციხანობა, ოფლიანობა, ცვლილებები სისხლში. ნაწლავისმიერი სიმპტომებიდან დამახასიათებელია მუცლის ქრონიკული ტკივილი, ხანგრძლივი, თერაპიისადმი რეზისტენტული ფაღარათი, ობსტრუქციული სიმპტომები, წონაში დაკლება.

მეზენტერიული ლიმფადენიტის გამოვლინება ტკივილი ჭიმის ირგვლივ, რომელიც ძლიერდება სიარულის და ფიზიკური დატვირთვის დროს. მტკივნეულობა უპირატესად აღინიშნება ჯორჯლის ფუძის პროექციის ადგილების – მუცლის მარცხენა ზედა (პორგესის წერტილი) და მარჯვენა ქვედა კვადრანტების პალპაციისას. პროცესის პროგრესირებისა და ნაწლავში სპეციფიკური ანთებითი ცვლილებების განვითარების შესაბამისად პაციენტები აღნიშნავენ ტკივილს მარჯვენა ქვედა კვადრანტში, მზარდ სისუსტესა და ინტოქსიკაციის სხვა გამოვლინებებს. პალპაციით მარჯვენა ქვედა კვადრანტში შესაძლებელია სადა ან ხორკლიანი ზედაპირის მქონე მცირე მტკივნეული წარმონაქმნის გასინჯავც.

ნაწლავის წყლულოვან-დისტრუქციული დაზიანებისას მატულობს ცხელება, იზრდება მერყეობა დილის და საღამოს ტემპერატურებს შორის, გამოიხატულია მუც-

ლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები, განავალში ჩნდება სისხლი, მიკროსკოპიული გამოკვლევით ერთოროცტებთან ერთად აღინიშნება ლეიოციტებიც.

სწორი ნაწლავის ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელია ტენეზმები, დეფეკაციის ცრუ მოთხოვნილება, განავალში ჩირქისა და სისხლის არსებობა. ტკივილი არ არის ტიპური, ის შეიძლება აწუხებდეთ ანორექტალური ზონის დაზიანების დროს.

ანორექტალური დაზიანებისთვის დამახასიათებელია პარარექტალური აბსცესები და ქრონიკული წყლულები. აბსცესის დრენირებით ეთარდება პარარექტალური ფისტულა (პარაპროქტიტი). ტუბერკულოზური პარაპროქტიტი გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით ტკივილის გარეშე და მასიური გამონადენით. წყლულებიც არ ხორცდება, რაც საბოლოოდ იწვევს სწორი ნაწლავის შევიწროებას.

გართულებები მოიცავს ნაწლავის ობსტრუქციას, სისხლდენასა და ფისტულების განვითარებას.

დიანოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ნაწლავების ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა მოითხოვს კომპლექსურ გამოკვლევას – გულმკერდის მიმოხილვით რენტგენოგრაფიას, კოლონოსკოპიასა და ლაპაროსკოპიას ბიოფსიით, მუცლის ღრუს მიმოხილვით და კონტრასტულ რენტგენოგრაფიას ირიგოსკოპიის ჩათვლით, შსბ-ს.

კონტრასტული რენტგენოგრაფია ბარიუმით საშუალებას იძლევა, გამოვლენილ იქნეს ლორწოვანის დაწყლულება, გასქელება, სტრიქტურების არსებობა. ბრმა ნაწლავსა და აღმავე კოლინჯში აღინიშნება ავსების “ნახევარმთვარისებრი” დეფექტი, პაუსტრაციის არარსებობა, სანათურის რიგიდული შევიწროება, ნაწლავის ამ მონაკვეთის დამოკლება, ბარიუმის პარადოქსული შეყოვნება ბრმა ნაწლავში სხვა ნაწილების კონტრასტისგან განთავისუფლების ფონზე.

კოლონოსკოპიით შეიძლება დადგენილი იყოს დაწყლულებული წარმონაქმნი, მრავლობითი წყლულები სველი კიდეებით მცირე ზომის უფეხო (მჯდომარე) პოლიპების მეზობლად, მცირე წყლულები და ეროზიები, პატარა დივერტიკულები. სწორ ნაწლავში წყლულები განლაგებულია სხვადასხვა დონეზე, აქვს შემადგენელი კიდეები და ჩირქით დაფენილი ბრტყელი ფსკერი.

დამახასიათებელი შსბ-იული ნიშნებია ნაწლავის სეგმენტური დაზიანება, რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდება და ჩაპარკული ასციტი.

ნაწლავების ტუბერკულოზის ერთ-ერთ სკრინინგულ ტესტად რეკომენდებულია განავლის ანალიზი ფარულ სისხლდენაზე.

კანის ტესტი PPD-ით შეიძლება იყოს უარყოფითი, განსაკუთრებით პაციენტებთან წონის დაკლებით და შიშ-ით.

ნაწლავების ტუბერკულოზის დიაგნოზის დადასტურება ხდება ენდოსკოპიური ან ქირურგიული ბიოფსიით მიღებულ მასალაში მჟავაგამძლე ბაქტერიის გამოვლენით, მიკობაქტერიის კულტურის მიღებით და გრანულომის არსებობის დადგენით. კულტივირების თანამედროვე მეთოდები იძლევა გამოყოფილი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციის საშუალებას, მაგრამ ეს პროცესი საკმაოდ ხანგრძლივია. კლინიკური მასალიდან მიკობაქტერიის პირველად გამოყოფას სჭირდება 4-8 კვირა, ხოლო მის გამარჯვებას – 20 საათი.

ყველაზე მგრძნობიარე ტესტად ითვლება ბიოფტატში ტუბერკულოზის ბაცილის აღმოჩენა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით (PCR-ით).

კანის ტუბერკულოზის ტესტი არ არის სპეციფიკური, რადგანაც მგრძნობიარეობა (48 საათში ინიექციის ადგილას არა ნაკლებ 17 მმ-ის სიგრძის მკვერივი განივი წარმონაქმნის გაჩენა) არაპათოგენურ მიკობაქტერიებთან კონტაქტითაც შეიძლება იყოს განპირობებული. მეორე მხრივ, ტუბერკულოზით დაავადებულთა დაახლოებით 15%-ს აღენიშნება კანის რეაქტიულობის არარსებობა (ანერგია), რაც სხვადასხვა თანდართული პათოლოგიითა და იმუნოდეფიციტით არის გამოწვეული.

ნაწლავების ტუბერკულოზის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რთულია. მისი ჩატარება საჭიროა კრონის დაავადებისთან, წყლულოვან კოლიტთან, კარცინომას-

თან, ნაწლავის ამეზობაზე. სიმსივნისა და ამებური ღიზენტერიის გამოცხადება შე-
საძლებელია პისტოლოგიური გამოკვლევით. კრონის დაავადების დარად, ტუბერკუ-
ლოზის დროსაც ბიოპტატში აღინიშნება სარკიდული გრანულომები – ლეიოცი-
ტების გროვები, რომელთა ცენტრში არიან ერთეული პიროგოვ-ლანგასის ტიპის
გიგანტური უჯრედები, მაგრამ, კრონის დაავადებისგან განსხვავებით, ტუბერკულო-
ზური გრანულომების მახლობლად ვითარდება ხაჯოსებრი ნეკროზის კერები.

მკურნალობა, პროგნოზი

მკურნალობა სტანდარტული ანტიტუბერკულოზური საშუალებებით არის ეფექ-
ტური. ტუბერკულოზატორი პრეპარატებისადმი გამძლე მუტანტი მიკობაქტერიების
წინააღმდეგობის დასაძლევად მოწოდებულია კომბინირებული მკურნალობა, რომე-
ლიც უნდა ტარდებოდეს ფთიზიატრის ხელმძღვანელობით, სასურველია ფთიზიატრი-
ულ დაწესებულებაში. მკურნალობის ხელშეშლელი ობიექტური ფაქტორებია ანტი-
ტუბერკულოზური საშუალებების ანტიბაქტერიული, ნეოროტოქსიკური (მაგ. კარიბჭე-
ნიფარის და მხედველობის ნერვის ნევრიტი), მიელოტოქსიკური (თრომბოციტოპენია)
და ნეფროტოქსიკური მოქმედება, ხოლო სუბიექტური – პაციენტების უდისციპლინო-
ბა (მკურნალობას ექიმთან შეუთანხმებლად წყვეტს პაციენტთა 15-40%).

გართულებები მოითხოვს ქირურგიულ მკურნალობას.

ნაწლავების ტუბერკულოზის პროგნოზი დამოკიდებულია დროულად დიაგ-
ნოსტიკაზე და მკურნალობის ადრეულ დაწყებაზე. წერილ ნაწლავში დესტრუქციუ-
ლი ცვლილებები, მალაბსორბციისა და ნაწლავური გაუქვალბის ნიშნებით ძალიან
ამძიმებს პროგნოზს. ნაკლებად შესიმისტურად ითვლება პროგნოზი მსხვილი ნაწ-
ლავის დაზიანების შემთხვევებში, მასიური რეზექციის შესაძლებლობის გამო.

უიპლის დაავადება

არსი, ეკიდეგიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

1907 წელს ამერიკელი პათომორფოლოგის **ჯორჯ უიპლის** (George H. Whipple) მიერ აღწერილი იყო იშვიათი პოლისისტემური დაავადება თავისებური მორფოლო-
გიური სუბსტრატით – ავტოფაგოზური მასალაში აღინიშნებოდა პოლისეოროზიტი მე-
ზენტერიული ჯირკვლების თვალსაჩინო გადიდებით, ნაწლავებისა და ლიმფური
ჯირკვლების პისტოლოგიური გამოკვლევისას კი ყურადღება მიიქცია ცხიმების
მრავლობითმა ჩანართებმა და არგიროფილური თითისებრივი სტრუქტურების შემ-
ცველი მკროფაგების დიდმა რაოდენობამ. პათოლოგია კვლიდებირებულ იქნა,
როგორც ცხიმოვანი ცვლის დარღვევა და პირველადწერის მიერ მას “ინტესტინა-
ლური ლიმფოსისტროფია” ეწოდა. უიპლის მიერვე წერილი ნაწლავის ლორწოვან
გარსსა და ლიმფურ ჯირკვლებში გამოვლენილ იქნა ფერმკრთალი სპიროქეტას
მსგავსი მიკრობები. 1947 წელს ასეთსავე მასალაში ნახულ იქნა მკროფაგები, რომ-
ლებიც შეიცავდნენ ბაქტერიების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების
მსგავს ჩანართებს. დაავადების გამოწვევის იდენტიფიცირება მოხდა 1991-92 წლებ-
ში, როდესაც ავადმყოფის ინფიცირებული ქსოვილებიდან პოლიმერაზული ჯაჭვური
რეაქციის (PCR) საშუალებით გამოყოფილ იქნა გრამ-დადებითი ბაცილა, რომელსაც
დაერქვა *Tropheryma whippelii* (ბერძნულად *trophe* – კვება, *eryma* – ბარიერი). მისი
კულტივირება მოხდა ადამიანის დეზაქტივირებული ფაგოციტების გარემოში. ბაცი-
ლა ენათესავება *B* ჯგუფის აქტინომიცეტებს. მას აქვს სამშრიანი გარსი, ერთადერ-
თი ირგვლივი ქრომოსომა და მცირე გენომი. ითვლება, რომ დაავადების გამოწვევა
ძალუთ მხოლოდ მკაცრად განსაზღვრულ შტამებს.

ინფიცირების პირველწარო უცნობია, ყოველ შემთხვევაში, ადამიანიდან ად-
მიანზე გადაცემა გამოვლენილი არ არის. ავადებიან მხოლოდ მამაკაცები, ნების-
მიერი ასაკის, ძირითადად კი – 40-60 წლისა.

უიპლის დაავადება ხშირად ასოცირებს პისტოლოგიური შეთავსებულობის HLA B27 ანტიგენთან.

დაავადების სისტემური ხასიათი გამოხატულია სხვადასხვა ორგანოში ტიპური ქაფიანი მაკროფაგების არსებობით. პათოგენეზში როლს თამაშობს როგორც ინფექციის გენერალიზაცია, ასევე გადახრები იმუნურ სისტემაში, კერძოდ, თანაფარდობის დარღვევა მარგულირებელ T-ლიმფოციტებს შორის, მაკროფაგების მიერ გამოძწვევის ლიზირების უნარის დარღვევა და სხვა.

კლინიკური სურათი, გართულებები

კლინიკური სურათი ცვალებადია. პირველი და ყველაზე ხშირი (80%-ში) გამოვლინებაა ართრალგია ან მიგრირებადი, არადეფორმირებადი ართრიტი. გასტროინტესტინალური მანიფესტაცია: მუცლის ტკივილი, დაჭიმულობა, ფლატულენცია, ფაღარათი, სტეატოროა, სხვადასხვა სიმძიმის მალაბსორბცია აღინიშნება დაახლოებით 75%-ში. თითქმის ყველა ავადმყოფი მიუთითებს წონაში დაკლებაზე. ნაწლავებიდან და ლიმფური ჯირკვლებით ცილის დაკარგვის შედეგად ვითარდება ჰიპოალბუმინემია და შეშუპებები. ნახევარზე მეტ შემთხვევაში არის წყვეტადი სუბფერითული ტემპერატურა. ხშირია ქრონიკული ხეველა. პროცესში მიოკარდისა და/ან გულის სარქველების ჩართვამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის შეგუბებითი უკმარისობა და/ან სარქველოანი რეგურგაცია. დაავადების გაგრძელება თვალეზე ვლინდება უვეიტი, ეიტრეიტი, კერატიტი, რეტინიტი, ბადურა გარსში სისხლნაკეცვებით. კრანიალური ნერვის დაზიანება გამოხატულია ოფტალმოპლეგიით ან ნისტაგმით. ცნს-ის დაზიანება შეიძლება იწყვედეს დემენციას, ლეთარგიას, კომას, გულყრას, მიოკლონუსს, ჰიპოთალამუსურ სინდრომს. ასევე მოსალოდნელია მხედველობის, სმენის დაქვეითება, ატაქსია, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა (არტერიული ჰიპოტონია, კანის პიგმენტაცია, ანორექსია, ჰიპონატრემია, ჰიპოკალკემია), კანის დაზიანება (ერითემა). კლინიკურ სურათს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მალაბსორბცია (იხ. წიგნი პირველი, ნაწილი II, თავი VI, “მალაბსორბცია”).

დიაგნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვაშირეი განვითარების შესაძლებლობის გათვალისწინებით, უიპლის დაავადება ერთ-ერთ ვარიანტად საერთაშორისო როგორც მულტისისტემური დაზიანების შემთხვევებში, ასევე პაციენტებთან მალაბსორბციის ნიშნებით, გაურკვეველი გენეზის ცხელებით, ლიმფადენოპათიით, სერონეგატიური ართრიტით, კულტურონეგატიური ენდოკარდიტით, სისტემური ვასკულიტით და სხვა არასპეციფიკური (მულტისისტემური) გამოვლინებებით. უიპლის დაავადების მსგავსი კლინიკური სურათით შეიძლება მიმდინარეობდეს სარკოიდოზი, რეიტერის სინდრომი, ოჯახური სმელთაშუაზღვის ცხელება, ბესჩეტის დაავადება, ნაწლავის ლიმფომა, ქემოწვევი ინფექციური ენდოკარდიტი.

უიპლის დაავადების სანდო დიაგნოზი უმრავლეს შემთხვევაში ეფუძნება წერილი ნაწლავის ზედა ნაწლავის (ჩვეულებრივ 12-გოჯა ნაწლავის) ენ დოსკოპიას და ბიოფტატის პისტოლოგიურ გამოკვლევას – გრამ-დადებითი არამჟეაგამძლე ბაცილების შემცველი PAS-პოზიტიური მაკროფაგებით ძირითადი მემბრანის ინფილტრაციის დადგენას. უიპლის ბაცილის 3-შრიანი გარსის დაფიქსირება შესაძლებელია ელექტრონული მიკროსკოპით.

წერილი ნაწლავის ბიოფსია საშუალებას იძლევა, უიპლის დაავადება ადვილად იქნეს დიფერენცირებული მალაბსორბციის გამოძწვევი დაავადებებისგან, მაგალითად, ცელიაკიისაგან. უიპლის დაავადების მსგავსი კლინიკური და პისტოლოგიური სურათი შეიძლება იყოს წერილი ნაწლავის დაზიანებისას შიდს-ის შემთხვევაში ან ინფიცირებისას *Mycobacterium avium* კომპლექსით. ამ პათოლოგიებისთვისაც დამახასიათებელია PAS-პოზიტიური მაკროფაგები, მაგრამ მათი იდენტიფიცირება შესაძლებელია მჟეაგამძლე ლაქის არსებობით, რომელიც დამახასიათებელია *Mycobacterium avium* კომპლექსისთვის და არ არის დამახასიათებელი უიპლის ბაცილისთვის.

გასტროენტერალური გამოვლინებების არარსებობისას უიპლის დაავადების დიაგნოზირება იგვიანებს, ზოგჯერ ხანგრძლივადაც. გენერალიზებული ლიმფადენო-ოპათია მოითხოვს სარკინოდოზის გამორიცხვას. კარდიოლოგიური, ნევროლოგიური, ოფთალმოლოგიური პრობლემების, მაღაბსორბციის არსებობა საჭიროებს მათი გამოშვებები მიზეზების დიფერენცირებას. ამავე დროს გასათვალისწინებელია, რომ გასტროენტერალური გამოვლინებების არარსებობის რიგ შემთხვევაში დეოდენალური ბიოპატია შეიძლება იყოს ნორმალური და საჭირო იყოს სხვა დაინტერესებული ორგანოს ან ლიმფური ფორეკლის ბიოფსია.

რადგანაც უიპლის დაავადების ექსტრაინტესტინალური მიმდინარეობისას PAS სტატუსის განსაზღვრა მცირედ მგრძნობიარე და ნაკლებად სპეციფიკურია, დიაგნოზის დასადასტურებლად ტარდება PCR სისხლის, თავ-ზურგის ტვინის სითხის, შინისებრი სხეულის სითხის, სინოვიალური სითხის ან გულის სარქველების *Tropheryma whipplii*-ის 16S რიბოსომის რნმ-ის გამოვლენის მიზნით. PSR-ის მგრძნობელობა 97%-ია, სპეციფიკურობა კი – 100%.

მკურნალობა, პროგნოზი

მნიშვნელოვან კლინიკურ გაუმჯობესებას, მათ შორის არაიშვითად ნევროლოგიური გამოვლინებების მხრივაც, იძლევა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით. უპირატესობა ეძლევა პემატოენცეფალურ ბარიერში თავისუფლად გაიშვალ პრეპარატებს, როგორიცაა *ტეტრაციკლინი* და მისი ანალოგები (*დოქსიციკლინი*, *მეტაქიკლინი* და სხვა). მკურნალობის ოპტიმალური სქემა დადგენილი არაა. მისი ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს 2-5 თვე. კლინიკური გაუმჯობესება, ჩვეულებრივ ელინდება 1-3 თვის შემდეგ. ვინაიდან მკურნალობის შეწყვეტისას პაციენტთა 1/3-ს უვითარდება რეციდივი, რეკომენდებულია, მკურნალობა ეფექტის შემანარსუნებელ რეჟიმში გაგრძელდეს მინიმუმ 1 წლამდე.

საუურადესობა ნევროგენური ნიშნების შესაძლო პერმანენტობა, რაც მათი პროგრესირების აქტიურ პრევენციას მოითხოვს. ერთ-ერთ სქემად მოწოდებულია 2 კვირის განმავლობაში 1,2 მილ.ერთ. ბენზიკენიცილინი (*პენიცილინი G*) და 1 გრ *სტრეპტომიცინი* ყოველდღიურად პარენტერალურად. მძიმე შემთხვევაში მკურნალობა უნდა იქნეს დაწყებული *ცეფტრიაქსონის* (*როცეფინის*) ინტრავენური ინექციებით (დღეში 2 გრ) 2 კვირის განმავლობაში.

შემდგომი ხანგრძლივი მკურნალობის პირველი რიგის საშუალებად რეკომენდებულია ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლის (*ბისეპტოლის*, *კო-ტრიმოზოლის*) აბები (160 მგ/800მგ) – დღეში 2-ჯერ 1-2 წლის განმავლობაში, სანამ არ იქნება მიღწეული PCR-ის უარყოფითი პასუხი და 12-გოჯა ნაწლავის ბიოფტატებში უიპლის ბაცილა აღარ იქნება. პაციენტებისთვის, რომლებიც ალერგიული არიან სულფონამიდების მიმართ ან არიან ამ მკურნალობისადმი რეზისტენტულნი, მოწოდებულია ხანგრძლივი მკურნალობა *დოქსიციკლინით* და პიდროქსიციკლოროქინით (*პლაკვენლით*).

დამხმარე საშუალებებად განიხილება კორტიკოსტეროიდები (30-40 მგ/დღ, დოზის თანდათანობითი კლებით), გიტამინების დეფიციტის შევსება, მეტაბოლიტური და წყალ-ელექტროლიტური დარღვევების კორექცია.

მკურნალობის სრული კურსის დამთავრებიდან 6 და 12 თვის შემდეგ პისტოლოგიური ანალოზის ჩატარების მიზნით კეთდება ენდოსკოპია. ამ მასალაში PAS-პოზიტიური მასალის არარსებობისას რეციდივი ნაკლებად მოსალოდნელია. მიუხედავად ამისა პაციენტს აფრთხილებენ, ყურადღებით იყოს სიმპტომების რეციდივის გამოვლენების მიმართ.

არასათანადო მკურნალობის შემთხვევაში უიპლის დაავადების პროგნოზი ფატალურია.

თავი VI. ნაწლავების სიმსივნეები

ნაწლავის პოლიპოზი

ამ დაავადების დამოუკიდებელ ქვეთავად წარმოდგენა განპირობებულია პოლიპების, ნაწლავის სანათურში გამოდრეკილი დისკრეტული წარმონაქმნების, განვითარებისა და კლინიკური მანიფესტაციის თავისებურებებით, რაც არაერთგზის ქმნის მართვის პრობლემურობას.

პირველ რიგში, გასაკვეთი გამოვლენილი წარმონაქმნის პისტოლოგია. პოლიპი შეიძლება იყოს ლორწოვანი გარსის ნეოპლაზია (ადენომატოზური), ლორწოვანი გარსის არანეოპლაზია (ჰიპერპლაზიური, იუვენილური, პეპარტომა, ანთებითი) ან წარმოსდგებოდეს ლორწვეშა კსოილიდან (ლიომა, ლიმფოიდური აგრეგატი, კარცინოიდი, პნემატური ცისტა). პოლიპის პისტოსტრუქტურის დადგენა განსაზღვრავს დაავადების მართვის სტრატეგიას. ნეოპლაზიისგან განსხვავებით არანეოპლაზიური წარმონაქმნი არ განიცდის მალიგნიზაციას და, აქედან გამომდინარე, უხშირესდ არც აგრესიულ მკურნალობას არ საჭიროებს. მათი გამოვლენა ჩვეულებრივ, ხდება შემთხვევით, სხვა მიზეზით ჩატარებული კოლონოსკოპიის ან ირიგოსკოპიის დროს. გამოხატული კლინიკური სურათი ახასიათებს მხოლოდ გართულებულ ადენომატოზურ პოლიპებს. გასათვალისწინებელია, რომ ენდოსკოპიით დაფიქსირებული პოლიპები 70%-ში ადენომატოზურია, დანარჩენ შემთხვევებში კი – უმრავლესად ჰიპერპლასტიკური. ბიოფსიას ექვემდებარება ნებისმიერი ზომის და ადგილმდებარეობის პოლიპი. მაგალითად, რექტოსიგმოიდურ ზონაში არსებული მცირე (<5მმ-ზე) პოლიპი კლინიკურად არ არის საყურადღებო, მაგრამ აუცილებლად საჭიროებს დიფერენცირებას ადენომატოზისგან, რაც მხოლოდ პისტოლოგიური კვლევით არის მიღწევადი. პროქსიმალურ კოლინჯში არსებული დიდი ზომის ჰიპერპლაზიური პოლიპი თავისთავადაც საყურადღებოა, რამდენადაც არ არის გამორიცხული მისი ტრანსფორმაცია უნიკალურ პრეკანცერულ ფორმაში, რომელიც ცნობილია, როგორც “დაკბილული ადენომა.” ამგვარად, არ არის გასაკვირი, რომ კლინიკური ინტერესი ფოკუსირებულია ადენომატოზური პოლიპების დროულ გამოვლენასა და რაციონალურ მართვაზე.

თვალსაზიროდ იშვიათია სიმსივნეები, მათ შორის პოლიპები, წერილ ნაწლავებში (იხ. ამავე თავის შესაბამისი ქვეთავი).

პოლიპები ძირითადად სპორადულად, იშვიათად კი არის კერძო გამოვლინება შთამომავლობითი (ოჯახური) პოლიპოზის სინდრომებისა.

არაოჯახური ადენომატოზური პოლიპები

არსი, ეპიდემიოლოგია

პისტოლოგიურად განასხვავებენ მილოვან, ბუსუსოვან, მილოვან-ბუსუსოვან და კბილოვან ადენომას. ის შეიძლება იყოს ბრტყელი, დამჯდარი ან ღეროს შემცველი ფეხიანი.

ადენომატოზური პოლიპები აღენიშნება 50 წელზე ხანდაზმულთა 30%-ს.

ყურადღება ამ წარმონაქმნისადმი ძირითადად განპირობებულია ადენოკარცინომაში მისი ტრანსფორმაციის შესაძლებლობით.

კლინიკური სურათი, გართულებები

გართულებებამდე დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. 50 წელზე უფრო ხანდაზმული ეტყერანი მახაკეების სკრინინგულმა კოლონოსკოპიამ აჩვენა, რომ თითქმის ყოველ მეათე გამოკვლეულს აღენიშნება მსხვილი ნაწლავის ადენომა ჩივილების გარეშე. ნიშნებიდან აღსანიშნავია სისხლის ქრონიკული დაკარგვის შედეგად განვითარებული რკინადეფიციტური ანემია. დიდი ზომის პოლიპის

დაწყლებების შემთხვევაში სისხლდენა მასიურია და სახეზეა პემატოზების ეპიზოდები.

მსხვილი ნაწლავების ადენოკარცინომები 95%-ში ამ პოლიპებისგანაა განვითარებული. ადენომების უმრავლესობა მცირე ზომისაა (<1 სმ) და აქვს მალიგნიზაციის უმნიშვნელო რისკი. იშვიათია (<5%) ზომაში მათი მომატება. 2 სმ-ზე დიდ პოლიპებს აქვთ მაღალი მალიგნიზაციის გაზრდილი რისკი. ხანგრძლივი დაკვირვების საფუძველზე ითვლება, რომ ლორწოვანი გარსის საშუალო ზომის პოლიპის ფორმირებას საშუალოდ სჭირდება 5 წელი, უხეში კიბოვან ჩამოყალიბებას კი – 10 წელი.

დიპნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

ხანდაზმული ასაკის პაციენტთან, განსაკუთრებით მამაკაცთან, პიპრომული ანემიაც და განმეორებადი პემატოზებიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინტრუმენტული გამოკვლევის უპირობო ჩვენებებია. პოლიპები ექვემდებარება დიაგნოსტიკის ირიგოსკოპიით, ძრ კოლონოგრაფიით ("ვირტუალური კოლონოსკოპიით"), მრტ-ით და ძირითადად – კოლონოსკოპიით. ენდოსკოპია პროცესუალურად პოლიპის ბიოფსიას ან კოლონოსკოპიურ პოლიპექტომიასაც მოიცავს.

მეტაბოლიზმი, პროგნოზი

ადენომატოზური პოლიპი უმრავლეს შემთხვევაში საჭიროებს მოცილებას ენდოსკოპიური მიდგომით მოწვის ან მარყუჟით მოკვეთის საშუალებით. დიდი ზომის (> 2-3 სმ) მჯდომარე პოლიპი შეიძლება მოცილებულ იქნეს ენდოსკოპიურად ნაწილ-ნაწილ ან ღია მიდგომით. ენდოსკოპიური პოლიპექტომიის შესაძლო გართულებებია პერფორაცია (0,2%-ში) და კლინიკურად მნიშვნელოვანი სისხლდენა (0,3-1%-ში). ნაწილ-ნაწილ ამოკვეთიდან 2-6 თვის შემდეგ კეთდება განმეორებითი კოლონოსკოპია პოლიპის სრულად მოცილების დასადასტურებლად. 3-5 წლის შემდეგ ჩატარებული ენდოსკოპიით 30-40%-ში კვლავ ელენდება ადენომა. მეტაქრონიული სიმსივნის დროული გამოვლენის აუცილებლობა მოითხოვს პოლიპექტომიის შემდგომ პერიოდულად კოლონოსკოპიის ჩატარებას. ამ პოლიპების უმრავლესობა მცირე ზომისაა, გართულებების რისკის გარეშეა და მათი კლინიკური მნიშვნელობა მცირეა. მცირე ზომის (< 1 სმ) 1-2 პოლიპის გამოვლენისას, თუ ისინი არის მილოფანო, არ შეიცავენ ბუსუსონების და მაღალი ხარისხის დისპლაზიის ნიშნებს, განმეორებითი კოლონოსკოპია შეიძლება ჩატარდეს არანაკლებ 5 წლის შემდეგ. თუ მეტაქრონიული ადენომის რაოდენობა 3-დან 10-მდეა, თუნდაც ერთ-ერთის ზომა აღემატება 1 სმ-ს, დაფიქსირებულია ბუსუსოვანი სტრუქტურა ან მაღალი ხარისხის დისპლაზია, საკონტროლო კოლონოსკოპია უნდა გაკეთდეს 3 წლის შემდეგ. 10-ზე მეტი მეტაქრონიული პოლიპის გამოვლენისას უახლოესი კოლონოსკოპია ტარდება არაუგვიანეს 1-2 წლისა, პირველ რიგში, ოჯახური პოლიპოზის სინდრომის გამოსარიცხად.

ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი (FAP) არის სინდრომი, რომლის კლასიკური ვარიანტი ხასიათდება ათასობით ადენომატოზური პოლიპის ფორმირებით მსხვილ ნაწლავებში და მრავალსახოვანი ექსტრანაწლავური ატრიბუტივით. ალტერნატიულ ვარიანტად განიხილება შემთხვევები, როცა პოლიპების რაოდენობა არ აღემატება 500-ს (საშუალოდ 50-ს).

სინდრომის ძირითადი მიზეზია 5q21 ქრომოსომაში კოლინჯის ადენომატოზური პოლიპის (APC) გენის შიშამრავლობითი ავტოსომურ-დომინანტური მუტაცია. მოგვიანებით, სინდრომის როგორც კლასიკური, ასევე ალტერნატიული ვარიანტების შემთხვევებში ნახულ იქნა მუტაცია მსმ გლიკოზილაზის მაკოდირებელი (MYH) გენის, APC გენის მუტაციის გარეშე. დაავადების ეს ფორმა ცნობილია, როგორც "MYH-დამოკიდებული პოლიპოზი." მისი გდაცემა, ძირითადი ფორმისგან განსხვავე-

ბით, ხდება ავტოსომურ-რეცესიულად, რის გამოც დამძიმებული შთამომავლობითი ანამნეზი ამ შემთხვევაში აუცილებელი არ არის.

ოპა ღვინდება მოსახლეობის 0,01%-ში. კლასიკური ვარიანტის ძირითადი, APC-დამოკიდებული, ფორმა აღინიშნება დაახლოებით 90%-ში, MYH-დამოკიდებული – 8%-ში. განსხვავებულია თანაფარდობა 10-100 ადენომატოზური პოლიპის არსებობისას – APC გენის მუტაცია ვლინდება 15%-ში, MYH გენის მუტაცია კი – 25%-ში. ოპა-ზე მოცდის კოლორექტალური კიბოს შემთხვევების დაახლოებით 0,5%.

კლონოპური სმრატი, ბაროულეზები

დაავადების კლინიკური გამოვლინება შესაბამეა ნაწლავებში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესს, რასაც დაერთვის სხვა ორგანოების სიმსივნეები.

კოლორექტალური პოლიპი ვითარდება საშუალოდ 15 წლისათვის, კიბო – 40 წლისათვის. პროფილაქტიკური პოლიპექტომიის გარეშე კიბოს გაჩენა 50 წლამდე გარდაუვალია. დასუსტებული ოპა-ის შემთხვევაში კიბო რამდენადმე დაგვიანებით, დაახლოებით 56 წლისთვის ვითარდება.

დაავადების შესაძლო ექსტრაინტესტინალური გამოვლინებებია კანის რბილი ქსოვილის სიმსივნეები, დერმოიდული სიმსივნეები, ოსტეომები, ბადურა გარსის პიგმენტის თანდაყოლილი პიპეტროფია. ეს გამოვლინებები განსხვავდებიან ოჯახების მიხედვით, დამოკიდებული არიან რა რამდენადმე APC გენის მუტაციის ადგილსა და ხასიათზე. დესმოიდური სიმსივნეები წარმოადგენენ ადგილობრივად ჩაზრდილ ფიბრომებს, უხშირესად მუცლის ღრუში, რაც შეიძლება იყოს გამომწვევეი ნაწლავის გაუვალბობის, იშემიის ან სისხლდენისა. ეს სიმსივნეები აღენიშნება ოპა-ით დაავადებულთა 15%-ს და წარმოადგენს ამ დაავადებით გამოწვეული ლეტალობის მეორე ძირითად მიზეზს. ოპა-ით პაციენტებთან მოსალოდნელია ასევე (35-ის აუთვისებიანი სიმსივნე (ტურბოპის სინდრომი), ფარისებური ჯირკვლისა და ღვიძლის (ჰეპატობლასტომა) სიმსივნეები.

დიანგნოსტიკა

ოპა-ის დიაგნოზი ისმება ენდოსკოპიური გამოკვლევით. შემდგომ აუცილებლად ითვლება გენეტიკოსის კონსულტაცია და სათანადო გენეტიკური ტესტირება როგორც თვით პაციენტის, ასევე პირველი რიგის 10 წელზე უფროსი ნათესავებისა. თუ ამ გამოკვლევების ჩატარება შეუძლებელია ან მონაცემები არაინფორმატიულია, ავადმყოფის ოჯახის ყველა ხავეჯო წევრი 12 წლის ზევით ექვემდებარება არარეგულარულ სიგმოიდოსკოპიას.

პაციენტთან 20 და მეტი ადენოზით გენეტიკურ ტესტირებას აქვს დიფერენციალურ-დიანგნოსტიკური მნიშვნელობა.

მკურნალობა

ოპა-ის დიაგნოზის დასმისთანავე, ჩვეულებრივ, 20 წელზე ახალგაზრდა პაციენტთან ღვება საკითხი ჩატარდეს პროქტოკოლექტომია წერილი ნაწლავის ანასტომოზით თუ კოლექტომია ილიორექტალური ანასტომოზით. ამ მეორე ვარიანტში შენარჩუნებულია ნაწლავების ფუნქცია, მაგრამ რჩება სწორი ნაწლავის კიბოს 10%-იანი რისკი. ამის გამო აუცილებელია რეგულარული სიგმოიდოსკოპია პოლიპების ფულგურაციისად. ადენომებისა და კიბოს გამოსავლენად აუცილებლად ითვლება ასევე ყოველ 1-3 წელიწადში ზედა ენდოსკოპია. 2 სმ-ზე დიდი პოლიპი უნდა იქნეს ქირურგიულად ამოკვეთილი.

ნაივინებია, რომ არასელექტიური და სელექტიური ასასს (კერძოდ სოლინდაკი და ცელოკოქსიბი) ამცირებენ პოლიპების რაოდენობას და სიდიდეს სწორ ნაწლავში (12-გოჯა ნაწლავის მიმართ მსგავსი ეფექტი არ აღინიშნება).

პამარტომული პოლიპოზის სინდრომები ძალიან იშვიათია, ისინი შეადგენენ კოლორექტალური კიბოს შემთხვევების არაუმეტეს 0,1%-ს. ჯგუფის შემადგენლობაში განიხილავენ 3 ვარიანტს. ყველა მათგანის გადაცემა ხდება ავტოსომურ-დომინანტური მემკვიდრეობით. გენეტიკური გადახრების დიაგნოზირება შესაბამის ტესტირებას ექვემდებარება.

პეიტც-ჯეგერის (Peutz-Jeghers) სინდრომი ახასიათებს, ერთი მხრივ, პამარტომული პოლიპები გასტროენტერალურ ტრაქტში, უპირატესად წერილ ნაწლავებში, მეორე მხრივ კი, ლორწოვან-პიგმენტური მოყვითალო ლაქები ტუჩებზე, ლოკების ლორწოვან გარსზე, კონიუქტივებზე, ასევე კიდურების კანზე. ლაქები შეიძლება აღინიშნებოდეს დაბადებისთანავე ან განჩნდეს ადრეული ბავშვობის ასაკში. დამახასიათებელია ასევე სახეზე ჭორფლი – მრავლობითი სხედასხვა ზომის ლაქები. პამარტომები შეიძლება იყოს დიდი ზომის, მიდრეკილებით სისხლდენისკენ, იწვევენ მუდმივ ანემიას, ნაწლავის ინფექციას ან ოზსტრუქციას. თავისთავად პამარტომა არ არის ავთვისებიანი წარმონაქმნი, მაგრამ ამ სინდრომის ფარგლებში ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება შესაძლებელია როგორც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (40%-ში), ასევე მკერდში (50%-ში), სასქესო ჯირკვლებსა და პანკრეასში. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს დეფექტი სერინ ტრეონინ კინაზის მე-11 გენში.

ოჯახურ საყმაწვილო პოლიპოზს ახასიათებს ნაწლავებში, უპირატესად მსხვილში, 10-ზე მეტი იუვენილური პამარტომული პოლიპის არსებობა. ამ პათოლოგიის დროს ადენოკარცინომის რისკს 50%-მდე ზრდის ადენომატოზური პოლიპების სინქრონულად ან შერეული პამარტომულ-ადენომატოზური პოლიპების სახით თანაარსებობა. დეფექტი ლოკალიზებულია 18q და 10q ლოკუსებში.

მრავლობითი პამარტომის სინდრომი ხასიათდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მთელ სიგრძეზე პამარტომული პოლიპებისა და ლიპომების არსებობით, ტრიქინელოზით და ნათქემის დაზიანებით. ავადმყოფებს აქვთ თავისებური ე.წ. “ჩიტის სახე” – პირის ეიწრო ხერელი (მიკროსტომია), ზედა და ქვედა ყბების ძიპოპლახია, წაწვეტიანებული ცხვირი, თვალების ჭრილების ანტიმონოგოლიდური ფორმა. დამახასიათებელია რბილი სასის პიპოპლახია, ადენოიდები, ნაკეცებიანი ენა, კბილების ნაადრევი ჩამოცემა, ახლომხედველობა, ქრონიკული მორეციდივე სინუსიტი და რინო-ფარინგიტი, კიფოსქოლიოზი, გულმკერდის ასიმეტრიულობა, სარძევე ჯირკვლების კისტოზური პიპერპლახია (არაიშვიათი მალეგინიზაციით), დერმილების პიპოპლახია, საშვილოსნოს განუვითარებლობა, ეპიზოდური ამენრეა მრავლობითი კისტები ფარისებურ ჯირკვალში, ღვიძლსა და ძელებში. გაზრდილია კიბოს განვითარების რისკი სხვადასხვა ორგანოში, მათ შორის ფარისებურ ჯირკვალში, შარდ-სასქესო სისტემაში, ძელებში. ამგვარი მიდრეკილება მოითხოვს გამორიცხვას: **გარდნერის (Gardner) სინდრომისა**, რომლის დროსაც ავტოსომურ-დომინანტური მემკვიდრეობის შედეგად ვითარდება წერილი და, უპირატესად, მსხვილი ნაწლავების პოლიპოზი, კანის სიმსივნეები (ფიბრომები, ლიპომები, ათერომები, დერმოიდული კისტები), თავის ქალას ოსტეომები; **ტიურკოს (Turcot) სინდრომისა**, ავტოსომურ-რეცესიული გზით გავრცელებადი პათოლოგიის, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მსხვილი ნაწლავის პოლიპები და ცნს-ის სიმსივნეები; **ოჯახური პოლიპოზისა**, როდესაც მსხვილი ნაწლავების პოლიპოზს ერთვის მანტ-ის სიმსივნეები. მრავლობითი პამარტომის სინდრომი ცნობილია პირველი დიაგნოზირებული პაციენტი ქალის გვარით – **კოუდენის (Cowden) სინდრომი** ან გაცილებით იშვიათად პირველადწეროთა გვარებით – **ლოიდ-დენისის (Lloyd-Dennis) დაავადება**.

წვერილი ნაწლავების სიმსივნეები იშვიათია, მათზე მოდის კუჭ-ნაწლავის სიმსივნეების საერთო რაოდენობის მხოლოდ 1-5%.

დიაგნოზი ხშირად მიმდინარეობს სიმპტომებისა და ნიშნების გარეშე, თუმცა გამორიცხული არ არის მწვავე და ქრონიკული სისხლდენები, შესაბამისად, პეპტო-ხეზითა და მეღვინით ან ზოგადი სისუსტითა და რკინადეფიციტური ანემიით.

სიმსივნე შეიძლება გახდეს ნაწლავის ობსტრუქციის მიზეზი სანათურის შევიწროების ან პოლიპოიდური მასის ჩაკედივს შედეგად. კლინიკური გამოვლინებებიდან, სისხლდენის გარდა, მოსალოდნელია მუცლის შებერვა, ტკივილი, ფაღარათი, ნაწლავის ობსტრუქციისას – პირღებინება.

სიმსივნის ვერიფიკაცია წვერილ ნაწლავში, მისადგომად არახელსაყრელი განლაგების გამო, ერთ-ერთი რთული დიაგნოსტიკური პრობლემაა. კვლევის ყველაზე გამოყენებად მეთოდს წარმოადგენს ენტეროკლიზისი – ზონდური ენტეროგრაფია. მეთოდი მდგომარეობს მღივი ნაწლავის დასაწყისში ჩაყენებული ზონდით ნაწლავებში ბარიუმის ხსნარის წნევით ჩატუმბვაში. მეთოდი იაფი და ხელმისაწვდომია, მაგრამ ნაკლებ გამოსაძეგია ბრტყელი წარმონაქმნების აღმოსაჩენად, არ იძლევა ინფორმაციას პროცესის გავრცელებასა და მეზობელი სტრუქტურების მდგომარეობაზე. მეტი წარმატებით გამოიყენება ძტ-ენტეროკლიზისი. 12-გოჯა ნაწლავისა და პროქსიმალური მღივი ნაწლავის ეიზუალიზაცია შესაძლებელია გრძელი ენდოსკოპის (ენტეროსკოპის) საშუალებით. აქტიური ენტეროსკოპიის პროცესში შესაძლებელია წარმონაქმნის ბიოფსია. წვერილი ნაწლავების სრული დათვალიერება შესაძლებელია კაფსულარული ვიდეოენდოსკოპიით.

მეურნალობა ექსკლუზიურად ქირურგიულია – ნაწლავის დაზიანებული მონაკვეთის რეზექცია. ალტერნატივად გამოიყენება ელექტროკოაგულაცია, თერმული ობლიტერაცია ან ლაზერული ფოტოთერაპია ენტეროსკოპიულად ან ღია წესით.

კეტილტმისეპიანი სიმსივნეები

ლიპომა უფრო ხშირია თქმის ნაწლავში. უმრავლესობა არის უსიმპტომო და შემთხვევით ელინდება ენდოსკოპიური ან რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, თუმცა ლიპომა შეიძლება იყოს ნაწლავის გაუვალბობის მიზეზი.

სტრომალური კეტილტმისეპიანი სიმსივნეები ვითარდება წვერილი ნაწლავის ნებისმიერ ნაწილში. ამ ლორწვევმა მეზენქიმალურ წარმონაქმნებს აქვს როგორც ინტრამურალური, ასევე ინტრა და ექსტრალუმინალური ზრდა. შესაძლებელია მათი დაწყლულება, შეეგად – მწვავე ან ქრონიკული სისხლდენა. სიმსივნეს შეუძლია ნაწლავის ობსტრუქცია. ამის მიუხედავად უმრავლესობას არა აქვს სიმპტომური მანიფესტაცია. სტრომალური კეტილტმისეპიანი სიმსივნეების (აღრე წოდებული ლეიომოსმებად) დიფერენცირება სტრომალური ავთვისებიანი სიმსივნეებისგან (ლეიომოსარკომისაგან) ამოკვეთის გარეშე პრობლემატურია.

კოლიპეპი წვერილ ნაწლავებში, მსხვილ ნაწლავებთან შედარებით, გაცილებით იშვიათია. მათ შორის ყველაზე ხშირია ადენომატოზური პოლიპები, უპირატესად უსიმპტომოდ, მაგრამ მწვავე ან ქრონიკული სისხლდენით მიმდინარე. მათი მალიგნიზაციის შეუძლებლობის გამო სავალდებულოდ ითვლება ნაწლავის რეზექცია.

ხაოს ადენომა უპირატესად ვითარდება 12-გოჯა ნაწლავში, დვრილის მახლობლად, ძირითადად პაციენტებთან ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზით. დიდია რისკი ინეაზიურ კიბოდ გარდაქმნისა, ამის გამო პაციენტებს ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზით რეგულარულად უნდა უტარდებოდეთ ენდოსკოპიური გამოკვლევა დვრილის ნეოპლაზიის აღრეგული გამოვლის მიზნით. ინეაზიური კიბოს გამოსარეცხავად გამოიყენება მრძამ და ენდოსკოპიური უსბ. პაპილარული ადენომა ექვემდებარება ენდოსკოპიურ ან ქირურგიულ ამოკვეთას.

ავთვისებიანი სიმსივნეები

წვერილი ნაწლავების ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან აღსანიშნავია ადენოკარ-

ცინომა, ლიმფომა, კარცინოიდები.

აღმწოდებელი ტიპური ლოკალიზაციაა 12-გოჯა ნაწლავი (შემთხვევათა 2/3-ში ფატერის დერილი) და მღივი ნაწლავის დასაწყისი. დერილის კარცინომის სიხშირე ზოგად პოპულაციასთან შედარებით 200-ჯერ არის გაზრდილი პაციენტებთან ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზით. ამ ავადმყოფებისთვის რეკომენდებულია პერიოდული ენდოსკოპიური კონტროლი. კრონის დაავადების შემთხვევაში სიმსივნე, ჩვეულებრივ, განლაგებულია წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში ან ანთებითი პროცესით მოცულ (ფიბროზული სტრიქტურების მქონე) ნაკეცებში. დაავადების სიხშირის პიკი მოდის ცხოვრების მე-9 დეკადაზე.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნის გამოვლინებები ხანგრძლივად ღარბია. დერილის კარცინომის მანიფესტაცია შეიძლება მოხდეს სიყვითლით, სანადლე სადინარის ობლიტერაციის შედეგად, ან სისხლდენით. რაპაპილარული ლოკალიზაციისთვის დამახასიათებელია ნაწლავის ოსტრუქციის სიმპტომები და ნიშნები, მწვავე ან ქრონიკული სისხლდენა, გახდომა. დიაგნოზის დასმისას უხშირესად უკვე არის მეტასტაზირება.

სიმსივნით დაზიანებული ნაწილის ადრეული რეზექცია შემთხვევათა 40%-ში მთავრდება წვრილი ნაწლავის პირველადი ადენოკარცინომისგან განკურნებით. რეზექცია კეთდება სიმპტომების მართვისთვისაც. ზოგადად, 5-წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ აღემატება 20-30%-ს. ადიუვანტების თერაპიული ეფექტურობა გაურკვეველია.

ლიმფომა. შეიძლება იწყებოდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ან იყოს მეორადი, როგორც დისემინირებული ფორმის შემადგენელი. პირველადი სიმსივნე ლიმფომების დაახლოებით 5%-ში არის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, მათ შორის 20%-ში – წვრილ ნაწლავებში. აქ – პირველადი სიმსივნის უხშირესი ლოკალიზაციაა თემოს ნაწლავი. წვრილი ნაწლავის ლიმფომის რისკს ზრდის შიშს, იმუნოსუპრესიური თერაპია, კრონის დაავადება, ხანგრძლივად არამართავი ცელიაკია.

თავისი არსით წვრილი ნაწლავის პირველადი ლიმფოიდური სიმსივნეები უხშირესად არის არამოქმედის ლიმფომა ან მარგინალური ზონის მალაღი გრადაციის B-ლიმფოციტარული ლიმფომა. T-ლიმფოციტარული ლიმფომა ვითარდება ცელიაკიის ფონზე.

დაზიანებული მონაკვეთი ხდება რიგიდული.

პირველადი ლიმფომის გამოვლინებებია მუცლის ტკივილი, წონაში დაკლება, გულისრევა და პირღებინება, მუცლის დაჭიმულობა, ანემია, ფარული სისხლი განავალში. ტემპერატურის მომატება აუცილებელი არ არის. ცილის დაკარგვით მიმდინარე ენტეროპათია იწვევს პიპოალბუმინემიას. მალაბსორცია დამახასიათებელი არ არის.

დაზიანების ლოკალიზაციის დასადგენად გამოიყენება რენტგენოგრაფია ბარიუმით ან კტ-ენტეროგრაფია. სიმსივნის ხასიათის გასარკვევად კეთდება ენდოსკოპიური, კანის გაღებით ან ლაპარასკოპიული ბიოფსია. ამის შემდეგ სტადიის დასადგენად პაციენტს უკეთდება გულმკერდისა და მუცლის კტ და ძეგლის ტენიის ბიოფსია.

დაავადების სტადიაზე დამოკიდებულია მკურნალობა. თუ შესაძლებელია, პირველადი ლიმფომის შემთხვევისთვის, ჩვეულებრივ, რეკომენდებულია ნაწლავის რეზექცია. III და IV სტადიის დროსაც კი სიმსივნის მოცილება დადებითად მოქმედებს სიცოცხლის გახანგრძლივების მხრივ. პაციენტების უმრავლესობას გავრცელებული დაავადებით უტარდება სისტემური ქიმიოთერაპია რადიაციული თერაპიით ან მის გარეშე.

კარცინოიდული სიმსივნეები. კუჭ-ნაწლავის ამ ნელა მზარდი (“წარმოუდგენლად ზანტი”) ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების უხშირესი (30%-მდე) ლოკალიზაციაა წვრილი ნაწლავი, განსაკუთრებით თემოს ნაწლავი (ამით აიხსნება ამ დაავადების განხილვა წვრილი ნაწლავების სიმსივნეებს შორის). კარცინოიდები წვრილი ნაწლავების სიმსივნეების 1/3-ს შეადგენენ. შემთხვევათა თითქმის ნახევარში

სიმსივნე მრავლობითია. მიუხედავად ნელი ზრდისა, 5-წლიანი სიცოცხლის მანევრებული მხოლოდ 50%-ია, რაც კარცინოიდების უმრავლესობის ავთვისებიანობის მაჩვენებელია. ამ უნარით გამოირჩევიან მსხვილი წარმონაქმნები. 2 სმ-ზე დიდი ღია-მეტრის მქონე სიმსივნის არსებობისას დიდი ალბათობაა როგორც რეგიონალური, ასევე ლეიძლის მეტასტაზირებისა. ზოგადად კი სიმსივნეები დაახლოებით 90%-ში ზომით 2 სმ-ზე, 80 %-ში კი 1 სმ-ზე პატარაა. მათი გამოვლენა რთულია როგორც სკოპით, ასევე გრაფიით. აქედან გამომდინარე, დაავადების დიანგნოსტიკა ხდება განუკურნებად სტადიაში. აქვს მნიშვნელობა სიმსივნის ლოკალიზაციასაც.

მცირე სიმსივნეების დადგენა ხშირად ხდება შემთხვევით, ენდოსკოპიის ან აუტოფსიის დროს. ასეთი წარმონაქმნების ჰისტოლოგიური გამოკვლევა კეთილ და ავთვისებიანობის დიფერენცირების მიზნით საჭირო არ არის. პროგნოზის ყველაზე ზუსტი ინდიკატორია ინვაზიური ზრდისა და მეტასტაზირების გამოვლენა. ადგილობრივად პროცესის გაფართოებისა და მეტასტაზირების ჯირკვლის ლიმფური კვანძების ჩართვის საპასუხოდ ვითარდება ფიბროზლასტების რეაქცია ნაწლავების შემოგრეხვითა და შევიწროებით. ნაწლავის სანათურის დეფორმაციის გამოვლენა რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევით შესაძლებელია, მაგრამ დაზიანება ექსტრალუმინალური ხასიათისაა, რის გამოც დიფერენციალური არაიშვიათად წლებით არის გადავადებული.

ჭიაყელა ნაწლავში კარცინოიდების იდენტიფიცირდება აპენდექტომიების 0,3%-ში. სწორი ნაწლავის კარცინოიდები აღმოჩენა ლორწოვან კეანძების სახით, ჩვეულებრივ ასევე შემთხვევით, ხდება პროქტოსკოპიის პროცესში.

კარცინოიდული სიმსივნის უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდება სხვადასხვა პორმონის (სეროტონინის, სომატოსტატინის, გასტრინის, სუბსტანცია P-ს) შემცველი ელექტრონულად მკერფი მარცვლები, სეკრეციის უნარით ან ამ უნარის გარეშე. 12-გოჯა ნაწლავში არსებული სიმსივნეები დაახლოებით შემთხვევითა 2/3-ში გასტრინომებია, გამოიმუშავენენ გასტრინს და ვითარდება ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი.

შემთხვევათა მესამედში აღინიშნება მუცლის ტკივილი, სისხლდენა, გაუვალობა, კარცინოიდული სინდრომი. კარცინოიდული სინდრომი ვითარდება იშვიათად (<10%-ში), ძირითადად მეტასტაზების გაჩენისას ლეიძლში. სინდრომის ფორმირებას იწვევს სიმსივნის მიერ კურნისხევის, ალბუმის, ფადარათის, ციანოზის ან ბრონქების სპაზმის გამომწვევი პორმონების პროდუქცია. თითქმის ყველა პაციენტს კარცინოიდული სინდრომით მუცლის ღრუს გრავიისას უდასტურდება სიმსივნე მეტასტაზებით ლეიძლში. მეტასტაზირების გვიანი გამოვლინება შეიძლება იყოს მარჯვენა გულის, კერძოდ მარჯვენამხრივი სარქვლების, დაზიანება (ნაწლავიდან ცირკულაციაში ბაქტერიების შეჭრის გამო).

წვრილი ნაწლავის კარცინოიდების ყველაზე ხენსიტიური სკრინინგული ტესტია პლაზმში კრომოგრანინი A-ს (CgA-ს) განსაზღვრა. CgA-ს მომატება ვლინდება თითქმის 90%-ში. გაურკვეველი რჩება ამ ტესტის მგრძნობელობა მცირე ზომის ლოკალური სიმსივნეების შემთხვევაში. ნაკლები მგრძნობელობით მეტასტაზირებული კარცინოიდისთვის დამახასიათებელია ასევე შარდში 5-ჰიდროქსინდოლაცეტილის მუავის (5-HIAA-ს) ან თრომბოციტების სეროტონინის დონის მომატება.

პირველადი და მეტასტაზირებული სიმსივნის დიაგნოსტიკაში გამოყენებულ მეთოდებს შორის უპირატესობა ეკუთვნის სომატოსტატინის რეცეპტორების სინციტიგრაფიას. ტესტი პოზიტიურია მეტასტაზირებული კარცინოიდის შემთხვევათა 90%-ში. ნაწლავთან ბმული მეტასტაზირებული მასის, ლიმფადენოპათიისა და ლეიძლში მეტასტაზების დემონსტრირება შესაძლებელია მუცლის ღრუს კტ-ითაც.

წვრილი ნაწლავის ლოკალური სიმსივნის ადგილობრივი ამოკვეთა 85%-ზე მეტ შემთხვევაში იძლევა განკურნებას მსხვილ ნაწლავებშიც. 1 სმ-ზე მცირე კარცინოიდები სწორი ნაწლავში და 2 სმ-ზე მცირე ჭიაყელა ნაწლავში პრაქტიკულად გამოორცხავს მეტასტაზირებას და საკმარისია ლოკალური ამოკვეთა ან ჩვეულებრივი აპენდექტომია. 2 სმ-ზე დიდი სიმსივნეები მოითხოვენ უფრო მასიურ რეზექციას. მოსალოდნელია ნაწლავის განმეორებითი რეზექციების საჭიროება.

პროცესში ლიმფური კვანძების ჩართვისას დაზიანებული ნაწლავის რეზექციის შემდგომ 5 წელიწადში დაავადების რეციდივი მოსალოდნელია არაუმეტეს 20%-ში, თუმცა 25 წლისთავეზე ეს მაჩვენებელი აღემატება 75 %-ს.

ღვიძლში მეტასტაზების არსებობის შემთხვევაშიც კი დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს წყნარად საშუალოდ 3 წლის განმავლობაში. დაავადების გაერცვლების შემთხვევაშიც თერაპია იწყება მხოლოდ სიმპტომების ჩამოყალიბებისას. ქირურგიული დახმარება პალიატიურია, მიმართულია ობსტრუქციის შემსუბუქებაზე. პაციენტებთან კარცინოიდული სინდრომით ან ფადარათით ღვიძლში მეტასტაზების რეზექციამ შეიძლება მოგვეცეს დრამატული გაუმჯობესება. კარცინოიდული სიმსივნეებიდან პორმოზების სეკრეციის დათრგუნვის მიზნით გამოიყენება სომატოსტატინის ანალოგი *ოქტეოტრიდი* – 150-500 მგ კუნთებში დღეში 3-ჯერ. საშუალოდ 1-წლიანი მკურნალობა 90%-ია ეფექტური, რის შემდეგ ბევრი ავადმყოფი ოქტეოტრიდით კონტროლს ადარ საჭიროებს. ღვიძლში მეტასტაზების სამკურნალოდ გამოიყენება ადგილობრივი ქიმიოთერაპია რეგიონალური არტერიის ობლიტერაციით.

მსხვილი ნაწლავების ავთვისებიანი სიმსივნეები

მსხვილი ნაწლავის კიბო

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

მსხვილი ნაწლავის (კოლორექტალური) კიბო მრავალმხრივ საყურადღებო პათოლოგიაა. ის ერთ-ერთი უხშირესი ავთვისებიანი სიმსივნეა (6%-ის ფარგლებში თანაბრად ვლინდება მამაკაცებსა და ქალებში), ძირითადად წარმოადგენს კეთილთვისებიანი ადენომის მრავალწლიანი პროგრესიის შედეგს, 50 %-ში არის ლეტალობის უშუალო მიზეზი, დროული დიაგნოსტიკის შემთხვევაში ექვემდებარება განკურნებას.

დაავადება ავადმყოფობათა ICD 10 კლასიფიკაციაში, 3 კოდით არის წარმოდგენილი სიმსივნის ლოკალიზაციის შესაბამისად: კოლინჯის (C18), რექტოსიგმოიდური შესაყარის (C19), სწორი ნაწლავის (C20).

კოლინჯის კიბო სწორი ნაწლავის კიბოზე 2-ჯერ უფრო ხშირია. ნახევარზე მეტ შემთხვევაში სიმსივნე ვითარდება ელენთის ნაკეცის პროქსიმალურად. კოლინჯში სიხშირე თანდათან მატულობს ბრმა ნაწლავიდან დისტალური მიმართულებით.

ავთვისებიანი სიმსივნე მსხვილ ნაწლავში თითქმის ყოველთვის წარმოადგენს ადენოკარცინომას, რომელსაც აქვს ეგზოფიტური ან ბუჭდისებრი მაობლიტირებული ზრდა.

კოლორექტალური კიბო ძირითადად ადენომატოზური პოლიპის მალეგნიზაციის პროდუქტია. პოლიპექტომია ხშირ შემთხვევაში წარმოადგენს ავთვისებიანი დაავადების პრევენციას.

სპორადიულად განვითარებული კიბოს დაახლოებით 85%-ში ვლინდება სიმსივნის სუპერსორი გენების დისფუნქცია, რასაც იწვევს ქრომოსომების არამდგრადობის და ანეუპლოდიის შედეგად განვითარებულ ალელის დელეციასა და პეტეროზიგოტურობის დაკარგვაზე მეორე ალელის სპონტანური მუტაციის დამთხვევა.

დაახლოებით 15%-ში კოლორექტალური კიბოს მიზეზი 166-ში შეუთავსებლობის გამოსწორებაზე (რეპარაციაზე) პასუხისმგებელი გენების ინაქტივაცია ით გამოწვეული მიკროსატელიტური არასტაბილურობაა (იხ. მომდევნო ქვეთავი).

მსოფლიოში ყოველწლიურად ფიქსირება ამ დაავადების დაახლოებით 600000 ახალი შემთხვევა, მათ შორის აშშ-ში – 160000, ევროპის ქვეყნებში – 130000, რუსეთში – 50000. ამავე დროს, ითვლება, რომ მსხვილ ნაწლავში არსებული სიმსივნე 30%-ში არ არის დიაგნოზირებული.

კოლორექტალური კიბოთი ყოველწლიურად იღუპება 300000-მდე ადამიანი. განვითარებულ ქვეყნებში ლეტალობის ონკოლოგიურ მიზეზებს შორის ამ დაავადებას მე-2 – მე-3 ადგილი უკავია.

პრობლემას აქვს სოციალური დატვირთვა. სიმსივნის განვითარება არ არის ღლი-მიტირებული ასაკით, მაგრამ ავადმყოფთა ძირითადი მასა შრომისუნარიანი კონტი-ნგენტია – 45 წლიდან ხდება შემთხვევების ნახტომისებრი გახშირება და 90%-ში პა-ციენტთა ასაკი 50 წელზე მეტია. ღიდ ბრიტანეთში მსხვილი ნაწლავის კიბოს მეურნა-ლობაზე წლიურად გაწეული ხარჯი 300 მილიონ ფუნტ სტერლინგს აღემატება

გასული საუკუნის ბოლო და ახალი საუკუნის პირველ ათწლეულებში თითქმის საყოველთაოდ ფიქსირდება კოლორექტალური კიბოს სიხშირის მატება. მა-გალითად, აშშ-ში წლიური მატება 2-3%-ს შეადგენდა, ძირითადად კოლინჯის მარ-ცხენამხრები კიბოს პერამეიტული გახშირების შედეგად. როგორც კოლინჯის, ისე სწორი ნაწლავის კიბოს შემთხვევების განსაკუთრებული გახშირება აღინიშნა იაპო-ნიაში, სადაც, აქამდე აზიის სხვა რეგიონების დარად, ამ დაავადების სიხშირე არ იყო მაღალი. მომდევნო პერიოდში აშშ-სა და ევროპის რიგ ქვეყნებში მოხდა დაავა-დების სიხშირის სტაბილიზაცია, ზოგან – ტენდენციით კლებისკენ. ამჟამად იაპონი-აში, სადაც კოლორექტალური კიბოთი დაავადებულობა ყველაზე მაღალია, კოლინ-ჯის კიბოს სიხშირის მანქნებელი (10 000 მამაკაცსა და ამდენსავე ქალზე გადათ-ვლით) მამაკაცებში არის 59, ქალებში – 28; სწორი ნაწლავის კიბოს სიხშირის მან-ვენებელი კი – შესაბამისად 33 და 10.

სხვა რეგიონებთან შედარებით კოლორექტალური კიბო რამდენადმე იშვი-ათია კონტინენტალურ აზიაში, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში და მნიშვნე-ლოვნად იშვიათი – აფრიკაში.

საქართველოში 2015-2018 წლებში კოლორექტალური კიბო დაუდგინდა 828, 768, 708 და 705 პიროვნებას, მათ შორის 412, 407, 392, 373 მამაკაცსა და 416, 361, 316, 332 ქალს. დიაგნოზირების მანქნებლები შესაბამისად იყო 23,1; 22,8; 21,9; 20,8 და 21,3; 18,6; 16,3; 17,1. კიბოს სხვადასხვა ლოკალიზაციას შორის მსხვილი ნაწლავ-ის კიბოს სიხშირის მიხედვით მყარად უკავია ადგილი პირველ ოთხეულში. ამ ოთ-ხწლეულში კიბოს ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციები იყო: სარძევე ჯირკვალი – 7036; ფარისებური ჯირკვალი ქალებში – 3090; ფილტი კაცებში – 2693; საშვილოს-ნო – 2642; წინამდებარე ჯირკვალი – 1922; შარდის ბუშტი კაცებში – 1665; მსხვი-ლი ნაწლავი კაცებში – 1584 და მსხვილი ნაწლავი ქალებში – 1444 შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ კოლორექტალური კიბო მამაკაცებთან უფრო ხშირად იყო დიაგ-ნოზირებული, ვიდრე კუჭის კიბო, ხოლო ქალებთან – ვიდრე საშვილოსნოს ტანის და საშვილოსნოს ყელის კიბო ცალ-ცალკე.

არის მინიშნება მსხვილი ნაწლავის კიბოს ეთნიკურ განსაზღვრულობაზე – აშშ-ში გაცილებით მაღალია დაავადებულობა შავკანიანთა შორის; პავის კუნძუ-ლებზე ეს მანქნებელი თეთრკანიანებსა და იაპონელებთან შედარებით ნაკლებია აბორიგენ მოსახლეობაში.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს მიზეზებს (რისკ-ფაქტორებს თუ ხელშემწყობ ფაქ-ტორებს) შორის განსაკუთრებით ყურადსადებია დამძიმებული ანამნეზი, ნაწლავში ანთებითი პროცესი, კვებითი კანცეროგენების რეგულარული მიღება, არასახარბიე-ლო სოციალურ-ეკონომიკური პირობები (მაგ. სკრინინგზე არასაკმარისი ხელმისაწ-ვდომობა), მეტაბოლური დარღვევები.

შემთხვევების 20%-ში გამოიატულია დამძიმებული ოჯახური ანამნეზი – პირ-ველი რიგის ნათესავთან კოლორექტალური კიბო ან ადენომატოზური პოლიპოზი. რისკის ზარისხი პროპორციულად დამოკიდებულია სანათესაოში კოლორექტალური კიბოთი დაავადებული პირველი რიგის წევრების რაოდენობასა და ასაკზე. ერთი ასეთი დაავადებულის არსებობა სანათესაოს პირველი რიგის წევრებთან კოლო-რექტალური კიბოს რისკს ჩვეულებრივთან შედარებით 2-ჯერ ზრდის. ამავე დროს, გამოთვლილია, რომ სიმსივნის დიაგნოზირებისას 59 წელზე ხანდაზმულ პიროვნე-

ბასთან ოჯახის წევრებისთვის რისკი იზრდება 1,8-ჯერ, 45-49 ასაკში დიაგნოზირებისას – 2,2-ჯერ, ხოლო 45 წლამდე დიაგნოზირებისას – 3,8-ჯერ. ოჯახის 2 წევრის დაავადებისას რისკი 4-ჯერადად იზრდება. განსხვავებული სიტუაციაა ადენომის შემთხვევაში – კოლორექტალური კიბოს განვითარების რისკი განსაკუთრებულია ადენომის გამოვლენისას პაციენტთან 60 წლის მაჩვენებელ ასაკში. გასათვალისწინებელია, რომ დამძიმებული ოჯახური ანამნეზის შემთხვევებში კიბო ვითარდება გაცილებით ადრეულ ასაკში.

თანდაყოლილი შემთხვევები სპორადულზე მეტია. ნაყოფად ყოფნის პერიოდში მომხდარი მუტაცია შეიძლება გახდეს შთამომავლობითი პოლიპოზის სინდრომის ან ოჯახური არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბოს მიზეზი. მათი ნაწილის გენეტიკური სუბსტრატი ცნობილია. დადგენილია გენის მუტაცია, რაც იწვევს ოჯახურ ადენომატოზურ პოლიპოზს, რომლის დროსაც 40 წლის ასაკისთვის თითქმის 100%-ში ვითარდება მსხვილი ნაწლავის კიბო.

მსხვილი ნაწლავის ადენოკარცინომის რისკი პროგრესულად მატულობს პაციენტებთან წყლულოვანი კოლიტით და კრონის დაავადებით. სიმსივნის განვითარების ალბათობა გამოსატყუილი ხდება აქედან გახდომიდან 7-10 წლის შემდეგ. რისკი 20 წლის შემდეგ შეადგენს 5-10%-ს, 30 წლის შემდეგ უახლოვდება 20%-ს. ამავდროს, წყლულოვანი კოლიტის 5-ASA-ს პრეპარატებით და ფოლატებით მკურნალობა ასოცირდება კარცინომის რისკის შემცირებასთან.

მსხვილ ნაწლავში ნეოპლაზიის ხელშემწყობ პროდუქტებად ითვლება ცხიმი და წითელი ხორცი. ხილი, ბოსტნეული და საკვები ბოჭკოები კი პრევენციული მექანიზმების მატარებელია.

რამდენადმე უფრო ხშირია მსხვილი ნაწლავის კიბოს შემთხვევები პაციენტებთან შაქრიანი დიაბეტით და სიმსივნით.

კლინიკური სურათი, ბარათულაპი

ადენოკარცინომა იზრდება ნელა და შეიძლება წლების განმავლობაშიც კი იყოს უსიმპტომოდ.

სიმპტომების ხასიათი დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე.

პათოლოგიური პროცესის კოლინჯის მარჯვენა სეგმენტში განვითარებისას პაციენტის ჩივილი შეიძლება ხანგრძლივად იყოს მხოლოდ სისუსტე და დაღლილობა, რაც სისხლის ქრონიკული დაკარგვით გამოწვეული რკინის დეფიციტით იქნება განპირობებული. პროქსიმალური კოლინჯის სანათურის სიდიდიდან და ამ მონაკვეთში ჯერ კიდევ თხიერი შიგთავსის არსებობიდან გამოდინარე, სიმსივნის ამ მდებარეობისთვის არ არის დამახასიათებელი ობსტრუქცია. მარცხენაშიყოი ლოკალიზაციისას ხშირია კიბოს ცირკულარული ზრდა, თანაც კოლინჯის ამ სეგმენტში შედარებით ვიწრო სანათური და მეგრეთი შიგთავსი ართულებს ტრანსიზის, რაც ვლინდება ტკივილით მარჯვენა ქვედა კვადრანტში და დეფეკაციის ცუდილებებით (ყაბზობას შეიძლება ენაცვლებოდეს ფაღარათის ეპიზოდები). განავალი შეიძლება შეიცავდეს სისხლის ნიშნებს, მაგრამ მნიშვნელოვანი სისხლდენა ნაკლებად არის მოსალოდნელი. სწორი ნაწლავის კიბოსთვის დამახასიათებელია ჭინთვები, ურგერტული მოთხოვნა დეფეკაციაზე, განმეორებითი პემატოზიზა.

წონაში დაკლება ხშირია არ არის.

გასინჯვით, გარდა შორს წასული შემთხვევებისა, ნორმიდან გადახრები არ ვლინდება. სიმსივნე, აღწევს რა გარკვეულ სიდიდეს, შეიძლება ხელით ისინჯებოდეს. ღვიძლის გადიდება, ჩვეულებრივ, მეტასტაზირების გამოვლინებაა. წარმონაქმნი სწორი ნაწლავის დისტალურ მონაკვეთში შეიძლება გაიისინჯოს თითონი. ამ გამოკვლევით დგინდება მენჯის ფსკერში სიმსივნის ინფილტრაციის ნიშნებიც – ანაღური სფინქტერის გაგანეობა ან ფიქსაცია.

კოლორექტალური კიბოს უმრავლეს და დიდი ზომის ადენომების რიგ შემთხვევებში ვითარდება ჟონვადი სისხლდენა. დაავადების ადრეულ ეტაპზე შესაძლებელია, განავალში ფარულ სისხლდენაზე რეაქცია იყოს დადებითი. ცრუპოზიტი-

ური პასუხის არიდების მიზნით გამოკვლევაზე 3 დღით ადრე პაციენტი მიღებული არ უნდა ჰქონდეს საქონლის, ფრინველის და თევზის ხორცი, ბოლოვი, მღოვავი, ასპირინი (325 მგ/დღ-ზე მეტი დოზით), ასასს. ცრუნეგატიური პასუხის მიზეზი შეიძლება იყოს ვიტამინი C. ანალიზი უნდა შესრულდეს მასალის მიღებიდან არაუგვიანეს ერთი კვირისა.

ლაბორატორიული გამოკვლევითვე მოსალოდნელია გართულებების ნიშნების: პიპოქრომულ-მიკროციტარული (რკინადეფიციტური) ანემიისა და ლვიძლის ფუნქციური უკმარისობის (მეტასტაზირების შედეგად) დაფიქსირება.

ყველა შემთხვევაში ელინდება კიბოს არაორგანოსპეციფიკური მარკერი – კარცინო-ემბრიონალური ანტიგენი (CEA). CEA მეტი 5 ნგ/მლ-ზე ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია. სიმსივნის სრულფასოვანი რეზექციის შემდეგ უნდა მოხდეს ამ სიდიდის ნორმალიზება. ოპერაციის შემდგომ მისი მყარად მაღალი დონე დაკავდების პერსისტულ მიმდინარეობაზე მიანიშნებს და ახსნას საჭიროებს.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

კოლორექტალურ კიბოზე ეჭვის მიტანა უნდა მოხდეს ყველა შემთხვევაში, როცა პაციენტი არის 40 წელზე მეტის, აღნიშნავს დეფეკაციის ცვლილებას, სახეზეა განავალში სისხლის შერევის აშკარა ან ფარული ნიშნები, დასადგენია რკინადეფიციტური ანემიის გენეზი.

დიაგნოსტიკას მაღალი სანდოობით უზრუნველყოფს ენდოსკოპია, კონტრასტული რენტგენოგრაფია და კტ ("ვირტუალური კოლონოსკოპია").

შემთხვევათა თითქმის 50%-ში სიმსივნე (კიბო, I ს-ზე დიდი ზომის ადენომა, ბუსუსოვანი სტრუქტურის პოლიპი, მაღალი გრადაციის დისპლაზია) ლოკალიზებულია ელენტის ნაკეცის დისტალურად – დასწვრივ კოლინჯში ან რექტოსიგმოიდურ ზონაში – და ექვემდებარება ვიზუალიზაციას 60 სმ-ის დრეკადი სიგმოიდოსკოპით. ამ მეთოდით გამოკვლევისას პერფორაციის რისკი 1:10000-ზე ნაკლებია.

ნეოპლაზიის დიაგნოსტიკების სტანდარტის – კომბინირებული მაკრო და მიკროვიზუალიზაციის – გარანტიას მთლიანად მსხვილ ნაწლავებთან მიმართებაში იძლევა კოლონოსკოპია ბიოფსიით. ეს გამოკვლევა უნდა გაკეთდეს როგორც სათანადო კლინიკური სურათის არსებობისას, ასევე საბუკო რენტგენოლოგიური ნიშნების გამოვლენისას. სკრინინგული სიგმოიდოსკოპიით ნებისმიერი ზომის ადენომის დადგენისას საჭიროა კოლონოსკოპია, რამდენადაც შემთხვევათა თითქმის 30%-ში კიბო შეიძლება განვითარდეს კოლინჯის პროქსიმალურ მონაკვეთში. სკრინინგული კოლონოსკოპია მიზანშეწონილია 50-75 წლოვანების პიროვნებებთან, განსაკუთრებით თუ ოჯახური ანამნეზი დამტკიცებულია. მეთოდის სერიოზული გართულებებია პერფორაცია, სისხლდენა, კარდიოპულმონალური მოვლენები. მანიპულაციის სათანადო კვალიფიკაციისას მათი სიხშირე 0.1%-ია.

დიდი ზომის სიმსივნე ხელს უშლის კოლონოსკოპის გადაადგილებას, ირიგოსკოპიას აქვს გარკვეული მიმზიდველობა, არის რა საყოველთაოდ ხელმისაწვდომი, უვნებელი და შედარებით იაფი. მიუხედავად ამისა, კლინიკურ პრაქტიკაში ის, ფაქტობრივად, სრულად არის ჩანაცვლებული კოლონოსკოპიითა და კტ-ით. მეთოდის გამოყენება რეკომენდებულია განსაკუთრებულ შემთხვევებში, სათანადო დასაბუთებით.

გამოსახულების კომპიუტერული რეკონსტრუქცია და სწრაფი სპირალური კტ საშუალებას იძლევა, მიღებულ იქნეს ნაწლავის სანათურის ორ და სამგანზომილებიანი სურათი. მრავალარხიანი სპირალური სკანერით ვიზუალიზაციის ოპტიმალური პროგრამის მგრძნობელობა კოლორექტალური კიბოს მიმართ 95%-ია, 10 მმ-ზე დიდი პოლიპის მიმართ კი – 85-90%. მიუხედავად ასეთი მაღალი მგრძნობელობისა, კტ-ით პათოლოგიის გამოვლენის შემთხვევაში რეკომენდებულია კოლონოსკოპიით ვერიფიკაცია. კტ სკრინინგულ მეთოდად განიხილება პაციენტებთან, რომლებიც კოლონოსკოპიის ჩატარებაზე უარს აცხადებენ. გამოკვლევა ხანმოკლეა, არ მოითხოვს გაუტკივარებას და ინტრავენურ კონტრასტირებას, მაგრამ ამ მანიპულაციისთვის

მსხვილი ნაწლავი უნდა გაიწმინდოს, პროცედურის დროს კი ნაწლავში პაერი ჩაიბეროს, ზუსტად ისევე, როგორც ეს ხდება კოლონოსკოპიის დროს, რაც გარკვეულ დისკომფორტს იწვევს. დასხივების მწვავე გართულების რისკი მინიმალურია, მაგრამ არის ინფორმაცია გვიანი გართულებების შესახებ. არის ასეთი მოსაზრებაც, რომ კიბო 2%-ში დაკავშირებულია ატ-ით გამოკვლევათან. სიმსივნის დიაგნოზირების გარდა, მუცლის და მენჯის ატ-ით ხდება ზოგადი მდგომარეობის შეფასებაც. ამ მეთოდით შესაძლებელია დისტალური მეტასტაზების გამოვლენა, შედარებით ნაკლები სანდოობით – სიმსივნის გავრცელებისა (T სტადიის) და ლიმფური ჯირკვლების ჩართულობის (N სტადიის) დადგენა. რამდენადაც სწორი ნაწლავის დისტალური სეგმენტის სისხლმომარაგების თავისებურება წარმოადგენს ექსტრააბდომინალური მეტასტაზირების პირობას, სიმსივნის ამ ლოკალიზაციისას აუცილებელია გულმკერდის ატ-ის ჩატარებაც.

ღვიძელში მეტასტაზების არსებობა უკეთ ვლინდება უსმ-ით ან ოპერაციის პროცესში უშუალოდ ორგანოს პალპაციით.

სწორი ნაწლავის კიბოს შემთხვევაში მაქსიმალურ ინფორმაციას იძლევა მენჯის მრბ ან ენდორექტალური უსმ. მოპოვებული ინფორმაცია მოიცავს სიმსივნის გავრცელების სიღრმეს ნაწლავის კედელში და პარარექტალურ ლიმფურ ჯირკვლებზე.

დაავადების რეციდივის დიაგნოსტიკაში, პირველადი სიმსივნისგან განსხვავებით, ძირითადად გამოიყენება პპტ.

კოლორექტალური კიბოს სიმპტომების არასპეციფიკურობიდან გამომდინარე საჭიროა გამოირიცხულ იქნეს მნს, დიფერტიკულარული დაავადება, იშვიათი კოლიტი, ნაწლავების ანთებითი დაავადება. ინფექციური კოლიტი, ბუასილი.

ინსტრუმენტული გამოკვლევების მონაცემები სიმსივნის დიაგნოსტიკის (TNM) სისტემაში სტადიის დადგენის თანადროულად განსაზღვრავენ დაავადების პროგნოზს და, შესაბამისად, მკურნალობის სტრატეგიას – ადიუვანტური ქიმიო-რადიაციული თერაპიისა და რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის გამოყენების წესრიგს.

კოლორექტალური კიბოს კლასიფიკირება TNM სისტემით:

Tis – სიმსივნე ინვაზიის გარეშე

T1 – სიმსივნე ჩაზრდილია ნაწლავის კედლის ლორწოვან გარსსა და ლორწვევა შრეში

T2 – სიმსივნე ჩაზრდილია ნაწლავის კედლის კუნთოვან გარსში

T3 – სიმსივნე ჩაზრდილია ნაწლავის კედლის სუბსეროზულ ქსოვილში ან არაპერიტონიზირებულ მონაკვეთში

T4 – სიმსივნე ჩაზრდილია პერირექტალურ ქსოვილში ან მეზობელ ორგანოებში

T5 – პირველადი სიმსივნის შეფასება შეუძლებელია;

N0 – მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში არ არის

N1 – მეტასტაზირებულია 1-3 რეგიონალური ლიმფური კვანძი

N2 – მეტასტაზირებულია 3-ზე მეტი რეგიონალური ლიმფური კვანძი

N3 – მეტასტაზირებულია სწორი ნაწლავის მაგისტრალური სისხლძარღვების გასწვრივ არსებული ლიმფური კვანძები;

M0 – დაშორებული მეტასტაზები არ არის

M1 – დაშორებული მეტასტაზები არის;

სტადია 0 – Tis

სტადია I – T1 N0 M0, T2 N0 M0

სტადია III – ნებისმიერი T და N, M1

კოლორექტალური კიბოს რეზექციის შემდგომი მართვის მიზანდასახულობა სიმსივნის რეციდივის დროული გამოვლენა და ლიკვიდაციაა. ამ მიზნის რეალიზაციის ოპტიმალური ღირებულება/ეფექტურობის მქონე სტრატეგიის ძიება გრძელდება. რანდომიზირებული კვლევებით ნაჩვენებ იქნა, რომ ყოველწლიური კოლონოსკოპია, მუცლის ძტ და გულმკერდის რენტგენოგრაფია არ აუმჯობესებს სტანდარტული რეკომენდებებს შედგებას. პაციენტებს რეზექციის შემდეგ 3-5 წლის განმავლობაში ყოველ 3-6 თვეში უნდა ჩაუტარდეთ გამოკითხვა-გასინჯვა და CEA-ს განსაზღვრა. თუ ოპერაციამდე გაკეთებული იყო სრული კოლონოსკოპია, მომდევნო უნდა გაკეთდეს რეზექციიდან 1 წლის შემდეგ. ხოლო, თუ სრული კოლონოსკოპია ოპერაციამდე არ იყო გაკეთებული, კოლონოსკოპია კეთდება რეზექციიდან 3-6 თვის შემდეგ კოლორექტალური სინქრონული სიმსივნის გამომრიცხვის მიზნით, მომდევნო კოლონოსკოპია კი – ამ გამოკვლევიდან 1 წლის თავზე. ამის შემდეგ, მეტაქრონული პოლიპოსი ან კიბოს გამოვლენის მიზნით კოლონოსკოპია ტარდება ყოველ 3-5 წელიწადში. სწორ ნაწლავში კიბოს რეციდივების სიხშირიდან გამომდინარე სიგმოიდოსკოპია რეკომენდებულია ყოველ 3-6 თვეში 3 წლის განმავლობაში. სიმპტომების თავიდან განვითარება ან დადებითი CEA ტესტი მოითხოვს გულმკერდისა და მუცლის ძტ-ს კიბოს რეციდივის ან მეტასტაზის გამოვლენად და თერაპიის დაწყებისთვის. არა-ნაწმურო ძტ სურათის შემთხვევაში ფარული მეტასტაზების დასაფიქსირებლად გამოიყენება მეტი მგრძნობელობით გამორჩეული PET.

მკურნალობა, პროგნოზი

კოლინჯის კიბოს ყველა შემთხვევაში, სადაც სიმსივნე ჩაითვლება ოპერაბელურად და არ იქნება ზოგადი გაუზიარების უაუზუნება, უნდა გაკეთდეს პირველად პათოლოგიური კერის რეზექცია – კოლექტომია. რეკიდივის სიხშირის მხრივ არ არის განსხვავება ღია და ლაპარასკოპიულ კოლექტომიებს შორის. ადიუვანტური თერაპიის საჭიროების გარკვევისთვის საჭიროა დაავადების სტადიის დადგენა, რისთვისაც ოპერაციის პროცესში კეთდება რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლის დისექცია. ნაწლავის ობსტრუქციისა და სერიოზული სისხლდენის პრევენციის მიზნით კოლექტომია სასარგებლო შეიძლება იყოს გავრცელებული მეტასტაზირების შემთხვევაშიც.

სწორი ნაწლავის კიბოს ქირურგიული მკურნალობის საკითხის გადაწყვეტი-
ხას გათვალისწინებული უნდა იყოს სიმსივნის დაშორება ანუსიდან, მისი სიდიდე,
ინფილტრაციის ხარისხი და პაციენტის საერთო მდგომარეობა. მცირე ზომის (<4
სმ), მოძრავი, კარგად დიფერენცირებული (T1 ან T2) სიმსივნე, რომელიც ანაღურ
რგოლიდან დაშორებულია არაუმეტეს 8 სმ-ით და ენდოსონოგრაფიის მიხედვით
ნაწლავის კედელზეა ლოკალიზებული, შეიძლება ამოკეთილ იქნეს ტრანსანალური
მიდგომით. ასეთ შემთხვევებში, არ არისრა საჭირო ლაპარასკოპია, არ ხდება კო-
ლინჯის და რექტუმის ზედმეტი ტრავმირება, შენარჩუნებულია მათი ბუნებრივი
სტრუქტურა. სხვა შემთხვევაში, შესაბამისად სიმსივნის ანუსიდან დაშორებისა და
ლოკალური გავრცელებისა, კეთდება დაბალი წინა რეზექცია (სწორი ნაწლავის
მოკეფთა ანუსის შენარჩუნებით) კოლორექტალური ანასტომოზით ან აბდომინო-პე-
რინეალური რეზექცია კოლოსტომიით. დაბალი წინა რეზექცია მოწოდებული იყო
1843 წელს, მაგრამ მის გამოყენებას ზღუდვდა ქვედა ანასტომოზის დადების ტექ-
ნიკური სირთულე. მას შემდეგ, რაც თანამედროვე საკერაიე აპარატურით ეს პრბ-
ლემა მოიხსნა, დაბალი რეზექცია გახდა ყველაზე გამოყენებადი ოპერაცია სწორი
ნაწლავის კიბოს შემთხვევებში. სფინქტერშემანარჩუნებული მოდიფიკაციებისგან
განსხვავებით, აბდომინო-პერინეალური მეთოდი გულისხმობს სწორი ნაწლავის ნა-
წილთან ერთად ანაღური სფინქტერის რეზექციას, კოლონოსტომიას და კოლინჯის
თავისუფალი კიდის გამოტანას მუცლის ზედაპირზე. დაბალი რეზექცია არ მო-
თხოვს კოლონოსტომიას, მაგრამ ახლავს სხვა არასასიამოვნო მოვლენები: ანუსის
განშრეეება, დანაწიბურება, დეფეკაციის გახშირებით და ზარდის შეუ-

კავებლობით. რადიკალური დახმარების შეუძლებლობის შემთხვევაში კეთდება პალეატური კოლოსტომა, ფულგურაცია ლაზერით ან გამაფართოებელი სტენტირება.

ღვიძელში ან ფილტვებში იზოლირებული 1-3 მეტასტაზის არსებობისას მათი ამოკვეთა 35-55 %-ში იძლევა 5 წლით სიცოცხლის გარანტიას. ღვიძლის მეტასტაზირების არაოპერაბელურ შემთხვევაში სიმსივნის ხანგრძლივი მართვა შესაძლებელია ადგილობრივი აბლაციის მეთოდების: კრიოქირურგიის, რადიოტალღებით ან მიკროტალღებით კოაგულაციის, ემბოლიზაციის, ინტრაარტერიული ქიმიოთერაპიის გამოყენებით.

დაავადების სტადიისთვის (TNM სისტემით) შესაბამისი ტაქტიკის შერჩევისას მნიშვნელოვანი წარმატებით გამოიყენება ადიუვანტური ქიმიოთერაპია და სხივური თერაპია.

I სტადიაში (in situ კიბო), 5-წლიანი სიცოცხლის 90-100%-იანი მაჩვენებლის გამო, ადიუვანტური თერაპია რეკომენდებული არ არის.

II სტადიაში (კენამ-ნეგატიური კიბო) 5-წლიანი სიცოცხლის მაჩვენებელი 80%-ია და ადიუვანტური თერაპია არც ამ შემთხვევაშია გამართლებული. გამონაკლისს შეადგენენ სხვა მხრივ ჯანმრთელი პაციენტები, რომლებთანაც დადგენილია T4, პოსტოპერაციულად მაღალი დიფერენცირება და/ან მოსალოდნელია ნაწლავის პერფორაცია.

III სტადიაში (კენამ-პოზიტიური კიბო) 5-წლიანი სიცოცხლის მაჩვენებელი 30-50%-ის ფარგლებშია. რეკომენდებულია ოპერაციის შემდეგ ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდეს ადიუვანტური თერაპია, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის როგორც სიმსივნის გარეშე ცხოვრების პერიოდს, ასევე პაციენტთა ცხოვრების ხანგრძლივობას.

IV სტადია (მეტასტაზური კიბო) აღინიშნება კოლორექტალური კიბოს შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში. 20 %-ში შორეული მეტასტაზები ელინდება დაავადების დიაგნოსტიკისთანავე, 30%-ში ვითარდება ბოლოს და ბოლოს. ამ სტადიით პაციენტთა ნაწილთან შესაძლებელია ეფექტური იყოს ქირურგიული მკურნალობა, უმრავლეს შემთხვევაში კი სიმსივე არარეზექტებელია. ამ შემთხვევებში მკურნალობის გარეშე სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ მხოლოდ 6 თვეა. თერაპიის მიზანს წარმოადგენს დაავადების პროგრესირების შეწყობა და ცხოვრების ხარისხის შენარჩუნება ასტანის ფარგლებში. არსებული საშუალებების გამოყენებით შესაძლებელი გახდა სიცოცხლის საშუალოდ 3 წლამდე გახანგრძლივება.

პროგნოზი კიბოს ლოკალიზაციისას სწორ ნაწლავში კოლინჯის კიბოსთან შედარებით უფრო მძიმეა – ნაჟლებია სიცოცხლის ხანგრძლივობის მაჩვენებელი და გაცილებით მეტია ადგილობრივი რეციდივების სიხშირე, რაც გარკვეულწილად რეზექციის საზღვრების დადგენის სირთულით აიხსნება. ოპერაციის შემდგომ სიმსივნის გარეშე ცხოვრების გახანგრძლივებისა და მენჯის დაზიანების პრევენციის მიზნით რეკომენდებულია ყველა ავადმყოფს II და III სტადიით ჩაუტარდეს კომბინირებული მურნალობა ფლუოროურაცილით (რადიაციისადმი რადიკალური ხირგიული აგენტით) და რადიაციით. კამათის საგნად რჩება ქიმო-რადიაციული მკურნალობის ჩატარების ტაქტიკა – სჯობს ოპერაციამდე (“ნეოადიუვანტური”) თუ ოპერაციის შემდეგ (“ადიუვანტური”). ნეოადიუვანტური თერაპიით შესაძლებელია სიმსივნის შემცირება და ხშირ შემთხვევაში სფინქტერის დამზოგავი ოპერაციის შესრულება. ოპერაციამდე ჩატარებულ ქიმო-რადიაციულ თერაპიას პაციენტები, ჩვეულებრივ, უკეთ იტანენ. ამ მონაცემების გათვალისწინებით, ეს ტაქტიკა იძენს პოპულარობას იმ შემთხვევებთან მიმართებაში, როდესაც მრბ-თი ან ენდორექტალური უსბ-თი დგინდება დისტალური რექტალური კიბოს II ან III სტადია. თუ პირველადი გამოკვლევით დიაგნოზირებულია დაავადების I სტადია, ხოლო ოპერაციის პროცესში გამოვლინდა II-III სტადია, აუცილებლად უნდა ჩატარდეს ადიუვანტური თერაპია.

კოლორექტალური კიბოს საორიენტაციო პროგნოზი სტადიების მიხედვით, მართვის ადეკვატური რეჟიმების დაცვისას შემდეგი სახითაა წარმოდგენილი: I) ხანგრძლივი სიცოცხლე I სტადიით პაციენტებთან გარანტირებულია 90%-ზე მეტ შემთხვევაში, II სტადიით პაციენტებთან – 70-80%-ში, III სტადიით პაციენტებთან ცხელებით და 4-მდე ლიმფური კენაძის ჩართულობით – 67%-ში, III სტადიით და 4-

ზე მეტი ლიმფური კვანძის ჩართულობით – 33%-ში და IV სტადიით პაციენტებთან – 5-7%-ში; 2) ნებისმიერი სტადიის შემთხვევაში პაციენტებს სწორი ნაწლავის კიბოთი აქვთ უარესი პროგნოზი; 3) დაავადების პროგრესირებისას, მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, პაციენტს უნდა დაეწეოს პალიატიური თერაპია.

ოჯახური არაპოლიპოზური კოლორექტალური კიბო (ოაპკრ)

არსი, ეპიდემიოლოგია, ეტიოლოგია, პათოგენეზი

დაავადება ცნობილია *ლინჩის* (Lynch) სინდრომის სახელწოდებითაც. ცნობილი ამერიკელი მედიკოს-გენეტიკოსის პენრი ტ. ლინჩის მიერ 1966 წელს აღწერილი იყო პათოლოგია, რომელიც 1985 წელს მის მიერვე სახელდებული იქნა, როგორც (ოაპკრ). მანამდე, 1984 წელს დაავადება მოხსენიებული იყო "ლინჩის სინდრომი"-ს სახელწოდებით. ეს სახელწოდება იმთავითვე გახდა პოპულარული. შეგახსენებთ, რომ ლინჩი არის თანამოსახელე კიდევ ორი გენეტიკური პათოლოგიისა.

ლინჩის სინდრომი დაკავშირებულია ავტოსომურ-დომინანტური ტიპის შთამომავლობით მუტაციასთან ერთ ან რამდენიმე გენში (MLH1, MSH2, MSH6 ან PMS2), რომლებიც პასუხისმგებელი არიან ღმწის სტრუქტურაში წყვილთა შეუთავსებლობის გამოვლენასა და გამოსწორებაზე.

ამ გენებიდან ნებისმიერის მიერ შეუთავსებლობის რეპარაციის უნარის დაკარგვა, თავის მხრივ, იწვევს ღმწის ფენოტიპურ ანომალიას, რომელიც ცნობილია როგორც "მიკროსატელიტური არასტაბილურობა" (microsatellite instability – MSI). ლინჩის სინდრომის შემთხვევების 95%-ში ეს ანომალია ვლინდება ღმწის მიკროსატელიტების – ღმწის ნუკლეოტიდების აზოტოკანი ფუძეების (ციტოზინისა და ადენინის) განმეორებადი დიწყლოტიდური თანამიმდევრობის გაფრთხობით ან დამოკლებით. მიკროსატელიტური არასტაბილურობა აღინიშნება სპირადული კოლორექტალური კიბოს მხოლოდ 15%-ში.

მუტაცია MLH1, MSH2, MSH6 და PMS2 გენებიდან თუნდაც ერთში ხასიათდება როგორც კოლორექტალური კიბოს, ასევე კიბოს სხვა ლოკალიზაციების: ენდომეტრიუმის, საკერძოცხის, თირკმლების, შარდსაწვეთის, შარდის ბუშტის, პეპატო-ბილიარული სისტემის, კუჭის, წერილი ნაწლავების, ტვინის, კანის ძალიან მალალი რისკით. გამოყოფილია კიდევ ლინჩის სინდრომის ორი ტიპი: პირველი (ოაპკრ 1), რომლის დროსაც ავთვისებიანი სიმსივნე ვლინდება მხოლოდ მსხვილ ნაწლავში და მეორე, (ოაპკრ 2), როდესაც სიმსივნის კერები დამატებით აღინიშნება სხვა ორგანოებშიც, უხშირესად კნტ-სა და რეპროდუქციულ სისტემაში. შემთხვევების მესამედში სიმსივნე ლოკალიზებულია მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ რონაკეოში. კოლორექტალური კიბოს და ენდომეტრიუმის კიბოს განვითარების რისკი მთელი ცხოვრების მანძილზე 60-80%-ის ფარგლებშია. შემთხვევათა ნახევარში სიმსივნე თავდაპირველად ვითარდება საშეილოსნოში. ლინჩის სინდრომისთვის დამახასიათებელია შარდსაწვეთიდან თირკმლის მეწეზე გარდამავალი სიმსივნე. წერილ ნაწლავებში კიბოს უხშირესი ლოკალიზაციაა 12-გოჯა ნაწლავი და მღივი ნაწლავი. ცნის სიმსივნეებიდან ტიპურია გლიობლასტომა.

3000-ზე მეტი შემთხვევის ანალიზმა აჩვენა, რომ ამა თუ იმ ორგანოს სიმსივნის რისკის ხარისხი დამოკიდებულია დაზიანებულ გენზე. მაგალითად, კოლორექტალური კიბოს რისკი განსაკუთრებით მაღალია MSH2-ის და MLH1-ის მუტაციისას – შესაბამისად 57% და 46%. MLH1-ის მუტაციისას ასევე დიდია (43%) ენდომეტრიუმის კიბოს რისკი, MSH2-ის მუტაციისას მეორე და მესამე ადგილზეა შარდსაწვეთის კიბოს და კნტ-ის ზედა ნაწილის (კუჭის, 12-გოჯა ნაწლავის, სანადღელე

გზების ან პანკრეასის) კიბოს რისკი – შესაბამისად 32 % და 25%. MSH6-ის მუტაცია უპირატესად (46%-ში) ხასიათდება ენდომეტრიუმის კიბოს გაზრდილი რისკით, მაშინ როდესაც კოლორექტალური კიბოს, საშარდე გზების კიბოს და ძმწ-ის პროქსიმალური სეგმენტის კიბოს განვითარების ალბათობა არ აღემატება შესაბამისად 15%-ს, 11%-ს და 18 %-ს. სწორედ MSH6-ის მუტაცია არის ყველაზე ნაყოფიერი პირობა ოპპორტ-2-ის ფორმირებისთვის. ეს ვარიანტი MSH6-სინდრომის სახითაც არის გამოყოფილი.

რაც უფრო მეტ გენშია ცვლილება, მით უფრო მძიმეა დაავადების მიმდინარეობა.

ლინჩის სინდრომზე მოდის კოლორექტალური კიბოს შემთხვევების 2-დან 7 %-მდე, საშუალოდ 3%-მდე.

ოპპ-ისგან განსხვავებით, ლინჩის სინდრომის დროს ვითარდება სულ რამდენიმე პოლიპი, მაგრამ ისინი არის ბრტყელი, აქვთ ბუხუსოვანი სტრუქტურა ან მაღალი ხარისხის დისპლაზია. პათოგენეზის ტრადიციული სქემისგან (პოლიპი → კიბო) განსხვავებით, რომლის განვითარებას შეიძლება 10 წელზე მეტიც კი დასჭირდეს, ლინჩის სინდრომის შემთხვევაში ჩართულია ტრანსფორმაციის სწრაფი მექანიზმი (ნორმალური ქსოვილი → ადენომა → კიბო).

კლინიკური სურათი, ბარტულშაპები

ვიდრე სიმსივნე არის ადრეულ სტადიაში და მცირე ზომისაა, დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. მსხვილ ნაწლავში სიმსივნის ზრდას ახასიათებს მეცლის ტკივილი, უმადობა, დეფეკაციის დარღვევა, სისხლი განავალში. მოსალოდნელია ნაწლავის ობსტრუქცია ან კედლის მთლიანობის დარღვევა პერიტონიტის განვითარებით, სიმსივნის მაღალი აგრესიულობისას ზოგადი მძიმე ინტოქსიკაცია. დაავადების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე ამა თუ იმ ორგანოში.

დიაგნოსტიკა, დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ოპპ-ის მართვის მეთოდოლოგია ითვლისწინებს დაავადების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის თავისებურებას. დიაგნოსტიკა ეფუძნება ოჯახის ონკოლოგიურ ანამნეზს, MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 გენების მუტაციის გამოვლენას, სიმსივნეში ქსოვილში ღწმ-ის მიკროსატელომერი არასტაბილურობის დადგენას, სიმსივნური პროცესის შეფასებას. მეთოდების დიაგნოსტიკურ ღირებულებას განსაზღვრავს 2 კანონზომიერება: (1) ავტოსომურ-დომინანტური პათოლოგიური ნიშნის მატარებელი თუ მხოლოდ ერთი მშობელია, შთამომავლობით მისი გადაცემა სავარაუდოა 50%-ში, თუ ორივე მშობელია – 75%-ში; (2) შთამომავლობით გადმოცემული გენური მუტაციის მატარებლობა არ არსებობს და ის დაავადების ნიშნად უნდა იყოს განხილული. MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 გენების მუტაცია საკმარისი არაგუმენტია ლინჩის სინდრომის დიაგნოზირებისთვის, სიმსივნის არსებობა-არარსებობის მიუხედავად. ეს პირობა განაპირობებს კიდევ ამ სახელწოდების უპირატესობას ოპპ-სთან შედარებით.

სიმსივნურ დაავადებებთან ოჯახის წევრთა დამოკიდებულების მიხედვით ხდება სამუშაო დიაგნოზის ჩამოყალიბება და შემდგომი გენეტიკური ტესტირებისთვის კონტინგენტის შერჩევა.

საკმაო სიზუსტით იგულისხმება ლინჩის დაავადება “ამსტერდამის კრიტერიუმების” დაკმაყოფილების შემთხვევაში. კრიტერიუმების პირობებია: (1) კოლორექტალური კიბო ოჯახის მინიმუმ 3 წევრთან, რომელთაგან ერთი მაინც არის დანარჩენების პირველი რიგის ნათესავი (მშობელი, ძმა ან და); (2) კოლორექტალური კიბო ორ თანამიმდევრულ თაობაში; (3) მსხვილ ნაწლავში კიბოს ერთი ან რამდენიმე კერა 50 წელზე ახალგაზრდა პაციენტთან (I ვარიანტი) ან არაპოლიპოზური ერთი ან მეტი ონკოლოგიური დაავადება 50 წელზე ახალგაზრდა პაციენტთან (II ვარიანტი); (4) ოპპ-ის გამორიცხვა. სპეციფიკურობისგან განსხვავებით, ამ კრიტერიუმების მგრძნობელობა არ აღმოჩნდა სასურველ დონეზე – 30-40%-მდე დაავადებული ოჯა-

ხებისა არ აკმაყოფილებდა პირობებს, იდენტიფიკაციის გარეშე რჩებოდა ლინნის სინდრომის საკმაო რაოდენობით შემთხვევა სიმსივნის განვითარების რისკით.

ამსტერდამის კრიტერიუმებთან შედარებით, გამოსაკვლევი კონტინგენტის გაცილებით ფართო დიაპაზონს მოიცავს ე.წ. *ბეთესდას* (Bethesda-ს) კრიტერიუმები: (1) კოლორექტალური კიბო დადგენილია 50 წელზე ახალგაზრდა პირთან; (2) ენდომეტრიუმის, კუჭის, საკვერცხის, პანკრეასის, შარდსაწვეთის და/ან თირკმლის სინქრონული თუ მეტაქრონული სიმსივნე აღენიშნება პაციენტს კოლორექტალური ან ოპპორტ-თან ასოცირებული კიბოთი, განურჩევლად ასაკისა; (3) კოლორექტალური კიბოთი პაციენტის პირველი რიგის ერთ ან რამდენიმე ნათესავს დიაგნოზირებული აქვს კოლორექტალური ან ოპპორტ-თან ასოცირებული კიბო, რომელთაგან ერთი მაინც 50 წლამდე ასაკშია განვითარებული; (4) კოლორექტალური კიბოთი პაციენტის მეორე რიგის ორ ან მეტ ნათესავს დადგენილი აქვს კოლორექტალური ან ოპპორტ-თან ასოცირებული კიბო, განურჩევლად ასაკისა; (5) 60 წელზე ახალგაზრდა პაციენტთან გამოვლენილი იქნა სიმსივნე ლიმფოციტების ინფილტრაციით, ლორწოვან/ბუჭდისებრი რგოლებით და მედულარული ზრდის ნიშნებით. ითვლება, რომ ჩამოთვლილი კრიტერიუმების დაცვით შესაძლებელია 90%-ზე მეტ შემთხვევაში იდენტიფიცირებულ იქნეს ლინნის სინდრომისთვის დამახასიათებელი მუტაციოპოზიტიური ოჯახები.

დიაგნოზის ვერიფიკაციის საშუალებაა სისხლის გენეტიკური ტესტირება, რომლის სანდოობაა გამორიცხავს დამატებით სიმსივნური ქსოვილის იმუნოჰისტოქიმიური შედეგების და/ან მიკროსატელიტურ არასტაბილურობაზე ტესტირების საჭიროებას. განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია იმუნოლოგიური დაგნოსტიკა ნეოპლაზიის კლინიკის განვითარებამდე.

თუ ოჯახში დადგინდება ოპპორტ-ისთვის ტიპური მუტაცია, ამ ოჯახის წევრებს 25 წლის ასაკიდან ყოველ 1-2 წელიწადში უტარდებათ კოლონოსკოპია, ხოლო თუ მუტაცია დაუდგინდა ახალგაზრდას, მონიტორინგს ექვემდებარება მისი ოჯახის ყველა წევრი, რომლებიც მასზე 5 და ნაკლები წლით უმცროსები არიან.

მე-6-ში შეუთავსებლობის რეპარაციაზე პასუხისმგებელი გენების მუტაციის გამოსაყვლენი ტესტირება არის შრომატევადი და ძვირადღირებული მეთოდი, თანაც მისი გამოყენება არაიშვიათად ლიმიტირებულია სამედიცინო, ფსიქოლოგიური თუ სოციალური ფაქტორებით.

აქედან გამომდინარე, მსხვილ ნაწლავში კიბოს არსებობისას მოწოდებულია სიმსივნურ ქსოვილში მიკროსატელიტური არასტაბილურობის გაზომვა. აპპრ-ის გამოვლენა 32%-ით იზრდება ამ მეთოდის პარალელურად გენების ექსპრესიის იმუნოჰისტოქიმიური ტესტირების ჩატარებით. კომბინირებული გამოკვლევის რეზულტატი, როგორც წესი, შეესაბამება გენეტიკური ანალიზის პასუხს. თუ სიმსივნის აქვს ნორმალური იმუნოჰისტოქიმიური შეფერილობა და არც მიკროსატელიტური არასტაბილურობა არ აღინიშნება, შეუთავსებლობის რეპარაციის გენებში მუტაცია ნაკლებად მოსალოდნელია და ინტენსიური დაკვირვების რეჟიმიც არაა სავალდებულო.

სიმსივნის, მათ შორის მსხვილი ნაწლავის კიბოს, დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ტრადიციული მეთოდები – ენდოსკოპია, მუცლის ღრუს ორგანოების უსბ, მრბ, ძბ, განაწლის ანალოზი ფარულ სისხლდენაზე, სისხლში სპეციფიკური ონკო-მარკერების განსაზღვრა, ორგანოსიზვიციური დიაგნოსტიკა.

ჰისტოლოგიური კრიტერიუმებით განარჩევენ ოპპრ-ს 3 ძირითად ჯგუფს: მარჯვენამხრივი ცუდად დიფერენცირებული კიბო, მარჯვენამხრივი მუცინოზური კიბო და ნებისმიერი ლოკალიზაციის ადენოკარცინომა ინტრაეპითელიური არის ლიმფოციტური ინფილტრაციით.

ენდომეტრიუმის და საკვერცხის კიბოს რეგულარული სკრინინგი გულისხმობს 25-35 წლის ასაკიდან ყოველწლიურად ტრანსვაგინალურ უსბ-ის და საჭიროების მიხედვით ბიოფსიის ჩატარებას. კუჭის კიბოს სკრინინგული ემზს ტარდება ყოველ 2-3 წელიწადში.

მკურნალობა, პრობნოზი

მსხვილ ნაწლავში სიმსივნის ლოკალიზაციისა და ხიათის მიხედვით გამოიყენება ნაწილობრივი ან უხშირესად სუბტოტალური კოლექტომია, ილიორექტალური ანასტომოზით, რაც მოითხოვს სწორი ნაწლავის ტაქვზე ყოველწლიურ მეტეალყურეობას.

პირობითი ცნებაა ლინის სინდრომის პროფილაქტიკა, რამდენადაც საქმე ეხება არა თვით დაავადების, არამედ მის ფარგლებში კოლორექტალური ნეოპლაზიის განვითარების შეკავებას. ამ მიზნით აცეტილსალიცილის მათეას (ასპირინის) დიდი დოზით ხანგრძლივი გამოყენება შეფასდა იმდენად დამაკმაყოფილებლად, რომ დაისვა საკითხი პრეპარატის მინიმალურად ეფექტური დოზის შერჩევის შესახებ.

არის მოსაზრება, ენდომეტრიუმის და საშვილოსნოს დანამატების კიბოს პროფილაქტიკის მიზნით გაკეთდეს წინმსწრები პისტერექტომია, ფალოპის მილებისა და საკვერცხეების ამოკვეთითურთ.

ზოგადად ითვლება, რომ ლინის სინდრომი ქიმიოთერაპიას არ ან ნაკლებად ემორჩილება, თუმცა არის ინფორმაცია ცალკეული პრეპარატების ეფექტურობის შესახებაც, მაგალითად, კოლორექტალური კიბოს I და II სტადიის დროს ადიუვანტურ საშუალებად 5-ფტორურაცილის გამოყენების სარგებლიანობაზე.

მკურნალობის ხასიათი, ცხადია, დამოკიდებულია სიმსივნის არსებობაზე სხვა ორგანოებშიც.

იგივე ითქმის პროგნოზთან მიმართებაშიც. მნიშვნელოვანი ფაქტორებია სიმსივნური პროცესის აგრესიულობა და გავრცელება. დროული ქირურგიული დახმარება აუმჯობესებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას, მაგრამ არ ამცირებს რეციდივის ალბათობას და არ არის დისპანსერული რეჟიმის გაიოლების პირობა.

10 წელიწადში კიბოს მეტასტაზირების სინქრონული ან მეტაქრონული მანიფესტირება პაციენტთა თითქმის 45%-თან არის მოსალოდნელი.

Акиншина А. И., Смирнова Д. В., Загайнова А. В., Макаров В. В., Юдин С. М. Перспективы использования методов коррекции микробиоты при терапии Воспалительных заболеваний кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол, 2019, 29, 2, 12-22

Борота А.В., Борота А.А., Онищенко Е.В. Тромботические осложнения при Воспалительных заболеваниях кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол, 2019, 29, 2, 23-26

Мерта Дж., Справочник врача общей практики. М., Практика, 1998, 1230 стр.

Парфенов А. И. Целиакия в XIX, XX и XXI веке, Терапевтический архив, 2003, 2, 5-7

Халиф И.Л., Шапмина М.В. Применение ведолиума при воспалительных заболеваниях кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол, 2016, 26, 6, 92-100

Bonovas S., Moja L., Danese S. In the Presence of Conceptual Heterogeneity, Results of Network Meta-analysis Comparing Therapies in Crohn's Disease Need to Be Interpreted With Caution, Gastroenterology, 2015, 148, 7, 1483-1484

Brant S.R., Okou D.T., Simpson C.L. et al. Genome-Wide Association Study Identifies African-Specific Susceptibility Loci in African Americans With Inflammatory Bowel Disease. Gastroenterology, 2017, 152, 1, 206-217

de Boer N.K.H. Thiopurine Therapy in Inflammatory Bowel Diseases: Making New Friends Should Not Mean Losing Old Ones. Gastroenterology, 2019, 156, 1, 11-14

Dyer P. D., Аллергические проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта, в кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 724-733

Eppinga H., Fuhler G.M., Peppelenbosh M.P., Hecht G.A.S. Gut Microbiota Developments With Emphasis on Inflammatory Bowel Disease: Report From the Gut Microbiota for Health World Summit 2016. Gastroenterology, 2016, 151, 2, e1-e4

Fasano A., Sepone A., Zavallos V., Schuppan D. Nonceliac Gluten Sensitivity, Gastroenterology, 2015, 148, 6, 1195-1204

Franke A., Inflammatory Bowel Disease: A Global Disease That Needs a Broader Ensemble of Populations. Gastroenterology, 2017, 152, 1, 14-16

Freeman S. R., Дивертикулит, в кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 479-489. Geraghty J.M., Talbot I.C., Diversion colitis: histological features in the colon and rectum after defunctioning colostomy. Gut, 1991, 32, 9, 1020-1023

Ghosh S., D'Heans G. Is an Ounce of Prevention Worthy a Pound of Cure: Postoperative Recurrence of Crohn's Disease, Gastroenterology, 2016, 150, 7, 15231-1524

Goff J. S. Колит: радиационный, микроскопический, коллагенозный и псевдомембранозный, в кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект 1999, 496-506

Hazlewood G. S., Rezaie A., Borman M., Panaccione R., Ghosh S., Seow C. H., Kuenzia E., Tomlinson G., Siegel C. A., Melmed G. Y., Kaplan G. G. Comparative Effectiveness of Inducing and Maintaining Remission in Crohn's Disease: A Network Meta-analysis, Gastroenterology, 2015, 148, 2, 344-354

Kinnucan J., Binion D., Cross R., Evans E., Harlen K., Matarese L., Mullins A., O' Neal B., Reiss M., Scott F.I., Weaver A., Rosenberg J. Inflammatory Bowel Disease Care Referral Pathway. Gastroenterology, 2019, 157, 1, 242-254

Ko C.W., Singh S., Feuerstein J.D., Falck-Ytter C., Falck-Ytter Y., Cross R.K. AGA Clinical Practice Guidelines the Management of Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis. Gastroenterol. 2019, 156, 3, 748-764

Kountouras J., Zavos C., Recent advances in the management of radiation colitis, World J. Gastroenterol., 2008, 28, 14 (48), 7289-7301 Lee D., Albenberg L., Compher C., Baldassano R., Picoli D., Lewis J. D., Wu G.D. Diet in the Pathogenesis and Treatment of Inflammatory Bowel Diseases, Gastroenterology, 2015, 6, 1087-1106

Lyons M., Ф. Острый и хронический мегаколон. В кн.: МакНелли П. Р., Секреты гастроэнтерологии, М., БИНОМ, С-П., Невский диалект, 1999, 456-463

McQuaid K. R. Gastrointestinal Disorders, in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition, 487-581

Nauen G.C., Laftus E.V., Hirano I., Falck-Ytter Y., Sinah S., Sultan S. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Management of Crohn's Disease After Surgical Resection. Gastroenterology, 2017, 152, 1, 271-275

Neurath M. Thiopurine in IBD. What is Their Mechanism of Action. Gastroenterol Hepatol (NY), 2010, 6, 7, 2010, 6, 7, 5-436

Rugo H. S. Cancer, in Current Medical Diagnosis & Treatment, Mc Graw Hill Lange, 2009, 49 edition,

Sandborn W. J., Feagan B. G., Rutgeerts P., Hanauer S., Colombel J-F., Sands B. E., Lukas M., Fedorak R. N., Lee S., Bressler B., Fox, I., Rosario M., Sankoh S., Xu J., Stephens K., Milch, C., Parikh A. Vedolizumab as Induction and Maintenance Therapy for Crohn's Disease. *N Engl J Med*, 2013, 369, 711-721.

Schuppan D., Junker Y., Barisani D., Celiac disease: From pathogenesis to novel therapies. *Gastroenterology*, 2009, 137, 1912 -1933

Von Tirpitz C., Klaus J., Steinkamp M., Hofbauer I.C., Kratzer W., Mason R.,

Boehm B.O., Adlere G., Reinshagen M., Therapy of Osteoporosis in Patients with

Crohn's Disease: a Randomized Study Comparing Sodium Fluoride and ibandro nate, *Aliment Pharmacol. Ther.*, 2003, 17, 6, 807-816

მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის ინდექსი

ატ-ის წევნება	ნიშნები	პანკრეასის ნეკროზი	დამატებითი ნიშანი	სიმძიმის ინდექსი ¹	სიკვდილიანობის სიხშირე ²
ნორმალური პანკრეასი	0	0%	0	0	0%
პანკრეასის გადიდება	1	0%	0	1	0%
პანკრეასის ანთება და/ან პანკრეასის ცხიმოვანი დისტროფია	2	30%	2	4	3%
სითხის ერთი კოლექტორი პანკრეასის გარეთ	3	30-50%	4	7	6%
სითხის ორი და მეტი კოლექტორი ან რეტროპერიტო- ნეალურად პაერი	4	>50%	6	10	>17%

¹სიმძიმის ინდექსი = ატ-ის წევნების ნიშანი + დამატებითი ნიშანი.

²ეფუძნება სიმძიმის ინდექსს.

პრონის დაავადების აქტივობის ინდექსაცია (CDAI) ბალებში

დეფეკაციის რეჟიმის პაციენტისმიერი დახასიათება

7 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად წყალწყალა ან თხელი განავლით

დეფეკაციების საშუალო რაოდენობა – X 14-ზე ბალი

ფაღარათის დროს დიფეროქსილატის ან ლოპერამიდის მიღება – 30 ბალი

7დღიან პერიოდში მუცლის ტკივილის საშუალო შეფასება

არ აწუხებს – 0 ბალი

უმნიშვნელო ტკივილი – 35 ბალი

ზომიერი ტკივილი – 70 ბალი

ძლიერი ტკივილი – 105 ბალი

ზოგადი განწყობილება ყოველდღიურად 7 დღის განმავლობაში

კარგი – 0 ბალი

საშუალოზე ოდნავ ნაკლები – 49 ბალი

ცუდი – 98 ბალი

ძალიან ცუდი – 147 ბალი

საშინელი – 196 ბალი

გართულებები

ართრიტი ან ართრალგია – 20 ბალი

ირიტი ან უვეიტი – 20 ბალი

კვანასოვანი ერთეუმა, განგრენოზული პიოდერმია ან აფტოზრისტომატიტი – 20 ბალი

ანალური ნახეთქი, ფისტულა ან აბსცესი – 20 ბალი

სხვა ფისტულები – 20 ბალი

ბოლო 7 დღის განმავლობაში ტემპერატურა მეტი 37,8° C-ზე (100° F-ზე) – 20 ბალი

სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნის გამოვლენა მუცელში

სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნის არარსებობა – 0 ბალი

შესაძლო სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი – 20 ბალი

გამოხატული სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი – 50 ბალი

ანემია და წონის ცვლილება

ჰემატოკრიტის აბსოლუტური გადახრა მამაკაცებში 47%-დან და ქალებში 42%-დან – 6 ბალი ყოველ გადახრილ პროცენტში

პროცენტული გადახრა სტანდარტული წონიდან – 1 ბალი გადახრის ყოველ პროცენტზე [(1-წონა/სტანდარტული წონა) X 100]

CDAI-ის ინტერპრეტაცია:

0 – 149 ბალი: უსიმპტომო რემისია

150 – 220 ბალი: მსუბუქი ან ზომიერი აქტივობა

221 – 450 ბალი: ზომიერი ან ძლიერი აქტივობა

451 – 1100 ბალი: ძლიერი აქტივობა ან სწრაფმავალი ფორმა

კრონის დაავადების აქტივობის ინდექსაცია ბესტ-ის მიხედვით

შეფასების კრიტერიუმები	კოეფიციენტი
უქანასკნელი კეირის განმავლობაში წყალწყალა ან ფაფისებური დეფეკაცია	X 2
მუცლის ტკივილი (ერთ კეირაში დაგროვილი ბალე-ბის ჯამი): 0 – არ არის 1 – სუსტი 2 – ზომიერი 3 – ძლიერი	X 5
ზოგადი თვითშეგრძნება: 0 – კარგი 1 – შედარებით დამაკმაყოფილებელი 2 – ცუდი 3 – ძალიან ცუდი 4 – საშინელი	X 7
ექსტრანეტრალური გამოვლინებები – არტრიტი და ართროღია – კვანასოვანი ერთეუმა, განგრენოზული პიოდერმია და აფტოზური სტომატიტი – ანალური დაზიანება (ნახეთქები, ფისტულები, აბსცესები) – სხვა ფისტულები – ტემპერატურის მომატება 37,8° C-ზე ზევით ბოლო კეირის განმავლობაში	თითოეული პუნქტი X 20
სიმპტომატური ანტიდიარეული პრეპარატების გამოყენება, დადებითი პასუხის შემთხვევაში	1 X 30

მუცლის კედლის კუნთების რეზისტენტობა: 0 – არ არის 1 – საეჭვო 2 – სარწმუნო	X 10
ჰემატოკრიტი: – 47-ს გამოკლებული (კაცებისთვის) – 42-ს გამოკლებული (ქალებისთვის)	X 6
სხეულის მასა (კგ) ფაქტობრივი მასა/იდეალური მასა	X 100
აქტიურობის ინდექსი	ჯამი

**კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის შეფარებითი
დახასიათება**

მ ა ნ ვ ე ნ ე ბ ლ ე ბ ი	კრონის დაავადება	წყლულოვანი კოლიტი
დასაწყისი	თანდათანობითი	თანდათანობითი
მიმდინარეობა	ქრონიკული	ქრონიკული
ასაკი > 50 წელი	< 5 %	< 10 %
ტიპური ლოკალიზაცია	თემოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკეთი, ბრმა ნაწლავი	სწორი ნაწლავი, კოლინჯის დისტალური ნაწილი
პერიანალური პროცესი	ხშირია	იშვიათია
პროცესის გაგრძელება	ნახტომისებრივი	უწყვეტი ანთების კერა
პროცესის სიღრმე	ინტრამურალურიდან ტრანსმურალურამდე	ზედაპირული, ლორწოვანი გარსი
პისტოლოგიური სურათი	სარკოიდული გრანულები	კრიპტ-აბსცესები
განაეალი	ფაფისებრი, ზოგჯერ სტეატორეა	ხშირად ლორწოვანი, სისხლით
დეფეკაცია ჭინთეებით	იშვიათია	ხშირია
ცხელება	ხშირია	მძიმე მიმდინარეობის ნიშანია
წონის დაკლება	ხშირია	იშვიათია
ნაწლავის სტენოზირება	ხშირია	იშვიათია
სტრიქტურები	ახასიათებს	არ ახასიათებს
პსკ-ის სიხშირე	არ მატულობს	მომატებულია
თამბაქოს ეფექტი	ნეგატიური	პოზიტიური

ასასს – ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები
 ბნს – გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
 ბნს-დ – დიარეით მიმდინარე გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
 ღნმ – დეოქსირიბონუკლეინის მჟავა
 ელს – ერითროციტების დაღეჭვის სინქარე
 ერძპბ – ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია
 კნტ – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი
 კტ – კომპიუტერული ტომოგრაფია
 ნაღ – ნაწლავების ანთებითი დაავადებები
 მრბ – მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახულება
 მრძპბ – მაგნიტურ-რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია
 ნმ – ნაღვლის მჟავა
 ნმბზ – ნაღვლის მჟავით გამოწვეული ფაღარათი
 ოაპ – ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი
 პეტ – პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფია
 პოპს – პერორალური პანკრეატოსკოპია
 პსძ – პირველადი სკლეროზირებადი ქოლანგიტი
 რნმ – რიბონუკლეინის მჟავა
 სმმ – სხეულის მასის ინდექსი
 უსბ – ულტრასონოგრაფია (ულტრაბგერითი ექოსკოპია)
 ფდ – ფუნქციური დიარეა
 შმღს – შექენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი

AGA – ამერიკის გასტროენტეროლოგთა ასოციაცია
 ALP – ტუტე ფოსფატაზა
 ALT – ალანინამინოტრანსფერაზა
 CDAI – კრონის დაავადების აქტიუობის ინდექსაცია
 CEA – კარცინო-ემბრიონალური ანტიგენი
 CMV – ციტომეგალოვირუსი
 GGT – გამა-გლუტამინტრანსპეპტიდაზა
 G6PD – გლუკოზო-6-ფოსფორდეოქსიგენაზა
 HLA – ადამიანის ლეიკოციტარული ანტიგენი
 IgE – იმუნოგლობულინი E
 PCR – პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია
 TNF – სიმსივნის მანეკროზირებელი ფაქტორი