

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემია
ფიზიოლოგიისა და ექსპერიმენტული მედიცინის განყოფილება

ო. ლუდუშაური, ა. გიორგაძე,
მ. ჩხარტიშვილი, რ. ჩიხლაძე

ძვლების ერთეული მეტასტაზების ორთოქედული ასპექტები

„მეცნიერება“

თბილისი 1995

წიგნში განზოგადებულია ძვლის ქსოვილის ერთეულ მეტასტაზიან ავადმყოფებზე ჩატარებული მრავალწლიანი დაკვირვების შედეგები. წარმოდგენილია მდიდარი კლინიკური მონაცემები, რომელთა განხილვისას მოცემულია რენტგენომორფოლოგიური აღწერები. ავტორები არიან აქტიური ოპერატიული ჩარევის მომხრეები ენდოპროთეზების გამოყენებით. ისინი მაქსიმალურად ცდილობენ თავიდან აიცილონ ისეთი დამახასიათებელი ოპერაციები, როგორიცაა ამპუტაცია და ეკზარტიკულაცია. ამასთანავე მოწოდებული აქვთ ფართო ჩვენებები რეკონსტრუქციული ოპერაციებისათვის, მათ შორის სხვადასხვაგვარი ენდოპროთეზების გამოყენებით. ავტორები ამტკიცებენ საკუთარი კონსტრუქციის კორუნდოკერამიკული ენდოპროთეზის უპირატესობას. წიგნში დეტალურად განხილულია და გაანალიზებულია ძირითადი კართულეზი და მათთან ბრძოლის საშუალებანი.

მონოგრაფია გათვალისწინებულია ონკოლოგების, ორთოპედ-ტრავმატოლოგების, რენტგენოლოგებისა და ქირურგებისათვის.

რეცენზენტები : პროფესორი ზაზა თოფურია,

რედაქტორი პროფესორი გურამ ბექაია

ლ $\frac{4108000000}{M607(06) - 95}$ 10-95 © „მეცნიერება“

ISBN 5-520-01595-3

წინასიტყვაობა

უკანასკნელ წლებში საგრძნობლად იმატა ონკოლოგიური ავადმყოფების ეფექტური მკურნალობის შესაძლებლობამ. გაიზარდა ზოგიერთი სიმსივნის სრული განკურნების რიცხობრივი მაჩვენებელი, საგრძნობლად გახანგრძლივდა ასეთი ავადმყოფების სიცოცხლე. მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა, ჯერ-ჯერობით ვერ მოხერხდა მეტასტაზების წარმოქმნის შეჩერება და მათი აღმოცენება ძვლის ქსოვილში.

მართალია მრავალი გამოკვლევა მიეძღვნა ძვლის სხვადასხვა მონაკვეთის ქსოვილების მეტასტაზურ დაზიანებას, მაგრამ სპეციალური ნაშრომი, რომელშიც განხილული იქნებოდა სოლიტარული მეტასტაზების მკურნალობის საკითხი ან ამ დროს განვითარებული პათოლოგიური მოტეხილობების მკურნალობის პრინციპები, ან მსჯელობა პათოლოგიური მოტეხილობების წარმოქმნის მაღალი რისკის შესახებ, ზევნ მიერ ვერ იქნა მოკვლეული.

წინამდებარე ნაშრომი მიზნად ისახავს გააშუქოს ძვალში აღმოცენებული მეტასტაზების, ამ მძიმე პათოლოგიის კლინიკა, დიაგნოსტიკა და დაასაბუთოს მკურნალობის ადექვატური ორთოპედიული მეთოდის შედეგიანობა.

აზრი იმის შესახებ, რომ მეტასტაზის არსებობა ძვლოვან სისტემაში მოკლე ხანში ლეტალურ გამოსავალზე მიუთითებს საკმაოდ მოძველდა. ზევნ ვეყრდნობით რა მრავალი წლის კლინიკურ გამოცდილებას, მიგვაჩნია, რომ აღნიშნული პათოლოგია მოითხოვს სასწრაფო ორთოპედიულ ჩარევას, რომელიც უნდა განიხილებოდეს როგორც კომბინირებული მკურნალობის ერთ-ერთი წამყვანი საშუალება.

კომბინირებული, მიზანმიმართული მკურნალობით, მათ შორის ქირურგიულითაც უმეტეს შემთხვევაში მიიღწევა ხანგრძლივი რემისია და ავადმყოფები სიცოცხლის დარჩენილ პერიოდს შედარებით დამაკმაყოფილებლად ატარებენ.

გამოვთქვამთ იმედს, რომ წიგნში გამოთქმული არგუმენტირებული კონცეფცია წარმოადგენს ამ განსაკუთრებულად რთული პრობლემის იმფორმაციის წყაროს, სტიმულს იძლევა

შემდგომი გამოკვლევებისათვის და მკურნალობაში ქირურგიული გადაწყვეტილების მიღებას ააქტიურებს.

დროული მკურნალობა, მათ შორის ადეკვატური ორთოპედიული ჩარევა დადებითი ეფექტით ამჟამად უკიდურესად საჭიროა. მით უმეტეს, რომ მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის კატასტროფული ფაქტი, რომ მთელ მსოფლიოში ყოველწლიურად ახლად რეგისტრირდება 6 მილიონი სიმსივნით დაავადებული ავადმყოფი.

არ ვაცხადებთ პრეტენზიას წამოჭრილი პრობლემის სრულად გაშუქებაზე, ნათლად შევიცნობთ შემდგომი ძიების წარმართვის გარღვევალობას, ექვს არ იწვევს პრობლემის აქტუალობა, ამიტომ შემდგომი შესწავლა პერსპექტიულად და ეფექტურად გვეჩვენება.

სიაზოვნებით მივიღებთ ყველა კრიტიკულ შენიშვნას და კონკრეტულ წინადადებას, რომლებიც უცილობლად დაგვეხმარება სამომავლოდ დაგეგმილი ნაშრომის განხორციელებაში; მასში განხილული იქნება ატიპიური ოპერაციების ტაქტიკა და წარმართვის ტექნიკა, გაანალიზებული იქნება დაშვებული და მოსალოდნელი შეცდომები, მოულოდნელი გართულებები, რაც თავის მხრივ ხელს შეუწყობს პრაქტიკოსი ექიმების სრულყოფილ, პროფესიულ მომზადებას.

მეტად სამწუხაროა, რომ წიგნის გამოცემას ვერ მოესწრო მისი ერთ-ერთი ავტორი და სულის ჩამდგმელი, ჩვენი მასწავლებელი, გამოჩენილი მეცნიერი და ორთოპედ-ტრავმატოლოგი, ფრიად განსწავლული ექიმი, შესანიშნავი მოქალაქე და მამულიშვილი ბატონი ოთარ ლუდუშაური. ქედს ვიხრით მისი ნათელი ხსოვნის წინაშე.

ავთვისებრიან სიმსივნეთა კვალშიდა მეტასტაზირების პათოგენეზი

მეტასტაზირება წარმოადგენს ავთვისებიანი სიმსივნის თავისებურებას. იგი გულისხმობს სიმსივნური უჯრედების გადატანას პირველადი სიმსივნის ფარგლებს გარეთ, რაც გამოიხატება ახალი სიმსივნური კვანძის აღმოცენებაში (ა. სმოლნიკოვი, 1982); იშვიათ შემთხვევაში მეტასტაზები ვითარდება კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროსაც.

სიმსივნური უჯრედები შეიძლება გავრცელდეს სისხლის ძარღვებით, ლიმფური სადინარებით, სიმსივნის ირგვლივ მდებარე ქსოვილში გავრცელებით (per continuitatem), შეხებით (per contiguitatem) და აცრიით (ე.წ. აცრიითი მეტასტაზები).

მეტასტაზირებისთვის აუცილებელია, რომ ავთვისებიანი სიმსივნის მოცულობამ $0,5 \text{ სმ}^3$ -ს გადააჭარბოს, ხოლო უჯრედების რაოდენობამ მასში — 10^9 . მეტასტაზირების პათოგენეზის შესახებ მრავალი მოსაზრებაა გამოთქმული, მაგრამ მათ შორის უპირატესობას დღესდღეობით „კასკადურ თეორიას“ ანიჭებენ.

„კასკადური თეორიის“ მიხედვით (ნ. ანიჩკოვი, ა. ბორისოვი, უ. გაბუნია, 1989) მეტასტაზირების პროცესი მრავალსაფეხურიანია: 1. სიმსივნის ზრდა ლიმფურ ან სისხლის სადინარისკენ; 2. სიმსივნის ჩაზრდა ლიმფურ ან სისხლის სადინარში; 3. სიმსივნური ემბოლიების აღმოცენება; 4. სიმსივნური უჯრედების ფიქსირება ორგანოსშიდა ლიმფურ ან სისხლის ძარღვებში; 5. სიმსივნური უჯრედების გავრცელება ექსტრავასკულურად, სიმსივნის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში; 6. მეტასტაზური კერის პროგრესული ზრდა.

„კასკადური თეორიის“ თანახმად, სავალდებულო არ არის, რომ დაცილებული ჰემატოგენური მეტასტაზები აუცილებლად პირველადი სიმსივნური კვანძიდან აღმოცენდეს. ჩვეულებრივ, გენერალიზაციის ერთი ან რამოდენიმე წყარო არსებობს, რომლებიც ზოგჯერ მეორადი მეტასტაზური კერით არის წარმოდგენილი. მათი თავისებურება დამოკიდებულია პირველადი კერის ლოკალიზაციაზე, ლიმფისა და ვენური სისხლის დრენაჟის სახეობაზე. ამასთან მეორადი მეტასტაზური კერის პათოგენეზის კანონზომიერებანი ძირითადი სიმსივნის ზრდის თავისებურებებს იმეორებენ. მეტასტაზური კერის უჯრედებს, ჩვეულებრივ განსაკუთრებული გენო- და ფენოტიპური

თავისებურებები ახასიათებს, რითაც ისინი განსხვავდებიან ძირითადი სიმსივნის უჯრედებისაგან. ფიქრობენ, რომ ეს თავისებურებანი სიმსივნურ უჯრედებს შეძენილი აქვს გადარჩევის შედეგად ინვაზიისა და მეტასტაზირების სხვადასხვა ეტაპზე.

სიმსივნეთა მეტასტაზირების მრავალი პრობლემიდან ყველაზე ნაკლებად შესწავლილია მეტასტაზის აღმოცენების მექანიზმები. უპირველესად ეს ეხება სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და შენების სიმსივნეთა მეტასტაზირების ამორჩევით გავრცელებას გარკვეულ უბანში. აღნიშნული ვრცელდება იმ სიმსივნეებზეც რომელთაც ძვალშიდა მეტასტაზების აღმოცენება ახასიათებს; რადგან ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედები სისხლში ცირკულირებენ, ამდენად ნებისმიერი ორგანოს სისხლის ძარღვში მათი გაჩერების და მეტასტაზის აღმოცენების პირობა არსებობს. ამასთან საყურადღებოა საყოველთაოდ ცნობილი ფაქტი, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, მეტასტაზური კერის აღმოცენების გარეშეც სხვადასხვა ორგანოს წვრილ სისხლის ძარღვებში არსებობს სიმსივნური ემბოლიები. დადგენილია ისიც, რომ სისხლისა და ლიმფის ნაკადით სიმსივნური უჯრედების გადატანის პროცესში, მათი დიდი ნაწილი ილუპება.

არის მოსაზრება, რომ ამორჩევითი მეტასტაზირება განპირობებულია სიმსივნის ანტიგენურ თავისებურებათა მსგავსებით იმ ორგანოსთან, რომელშიც აღმოცენდება მეტასტაზი. დადგენილია, რომ ორგანოს ტრავმირება ხელს უწყობს მეტასტაზის აღმოცენებას. მეტასტაზის აღმოცენებაზე გარკვეულ გავლენას უნდა ახდენდეს ამა თუ იმ ორგანოს მეტაბოლიზმის თავისებურებანი, რაც გამოიხატება ორგანოს სიმსივნის საწინააღმდეგო თვისებების გამოვლინებაში, ან პირიქით, მეტასტაზების აღმოცენებისადმი მიდრეკილებაში.

ცნობილია, რომ ძვალში მეტასტაზირების უნარი გააჩნია სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ქსოვილის სიმსივნეებს. კიბოს საწინააღმდეგო ინტერნაციონალური კომიტეტის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციით ძვალშიდა მეტასტაზებს იძლევა მასში შემავალი შვიდივე ჯგუფის ავთვისებიანი სიმსივნეები. ამასთან ძვალშიდა მეტასტაზებს უმეტესად იძლევიან ეპითელური ქსოვილის სიმსივნეები, დღეისათვის მიღებული კლასიფიკაციით ესენია: ეპითელური ქსოვილის არაორგანოსპეციფიკური და ორგანოსპეციფიკური ავთვისებიანი სიმსივნეები.

ძვალშიდა მეტასტაზები თავისი კლინიკური მიმდინარეობით, რენტგენოლოგიური და მორფოლოგიური მონაცემებით მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, რაც უშუალოდ არის დაკავშირებული სიმსივნის პირველადი კერის თავისებურებებთან, ავადმყოფობის ხანგრძლივობასთან, შვილელული კერის ლოკალიზაციასთან ჩონჩხში და ორგანიზმის მთელ რიგ ინდივიდუალურ თავისებურებებთან. მეტასტაზურ სიმსივნეებს, აღნიშნულ განსხვავებულ თავისებურებათა გარდა, საერთო ბიოლოგიური თვისებები გააჩნია, რაც ვლინდება ძვლის დაზიანებაში. კერძოდ, მათ ახასიათებთ როგორც ძვლის რღვევა, ისე მისი ახლად წარმოქმნა. ძვალშიდა მეტასტაზის პათომორფო-ლოგიური და ამდენად რენტგენოლოგიური სურათიც ძირითადად დაკავშირებულია იმასთან, თუ რომელი პროცესი ქარბობს – ძვლის რღვევა, თუ ახლადწარმოქმნა. ეს თავის მხრივ განპირობებულია სიმსივნის პირველადი კერის სახეობით – ძირითადი დაავადებით. ყოველივე ზემოთქმულის გამო ძვალშიდა მეტასტაზების უმრავლეს კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს ძვლის დესტრუქციისა და ახლადწარმოქმნის პროცესების თანაფარდობა.

რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე (ბორაკი, 1974) ანსხვავებენ ძვალშიდა მეტასტაზების ოთხ ჯგუფს: 1. წმინდა ოსტეოლიზურ ტიპს, 2. ოსტეოლიზურ ტიპს ძვლოვანი კაფსულით, 3. წმინდა ოსტეობლასტურ ტიპს, 4. შერეულ მეტასტაზებს.

ზ. რეინბერგი (1964) თვლის, რომ რენტგენოლოგიური თავისებურებების მიხედვით ძვალშიდა მეტასტაზები შეიძლება დაიყოს ოსტეოლოგიურ ან ოსტეოკლასტურ და ოსტეოპლასტურ ანუ ოსტეობლასტურ ჯგუფებად. ამასთან, კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემების შეჯერების საფუძველზე, (ი. ლაგუნოვა და სხვა, 1962) გამოყოფენ ძვლების მეტასტაზური სიმსივნეების სამ ჯგუფს: 1. ოსტეოლიზურს, 2. ოსტეოპლასტურს, 3. შერეულს. წარმოდგენილ კლასიფიკაციებში გათვალისწინებული არ არის სიმსივნის ჰისტოგენეზური სახე, რაც, ჩვენი აზრით, მათ ძირითად ნაკლს წარმოადგენს.

გ. ბესპალოვი (1971) შეეცადა თავიდან აეცილებინა აღრე მოცემულ კლასიფიკაციებში არსებული ნაკლი, და შემდგენიარად დააჯგუფა მეტასტაზები: 1. ოსტეოლიზური; 2. ოსტეოპლასტური; 2.1 მეტასტაზები ებურნეაციის გარეშე; 2.2 მეტასტაზები ებურნეაციით;

მეტასტაზების ამგვარი დაჯგუფება, ავტორის აზრით, ითვალისწინებს რენტგენომორფოლოგიურ ცვლილებათა თავისებურებებს მეტასტაზის განვითარების უბანში და შესაძლებლობას იძლევა საორიენტაციოდ განისაზღვროს მეტასტაზური სიმსივნის სახე.

სხვა კლასიფიკაციებთან შედარებით, ბესპალოვის კლასიფიკაციის აშკარა უპირატესობის მიუხედავად, მასაც გააჩნია გარკვეული ნაკლი, რომელიც ჩვენი აზრით იმაში მდგომარეობს, რომ არაიშვიათად მის მიერ აღწერილ ძვალშიდა მეტასტაზში აღინიშნება როგორც ოსტეოლიზური, ასევე ოსტეოპლასტური პროცესების თანადროული მიმდინარეობა, რაც განსაკუთრებით საყურადღებოა იმ პროცესთა დაახლოებით ერთნაირი გამოხატულების პირობებში. აღნიშნულიდან გამომდინარე მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ძვალშიდა მეტასტაზები დაჯგუფდეს შემდეგნაირად: 1. მეტასტაზები ოსტეოლიზური პროცესების უპირატესი გამოხატულებით; 2. მეტასტაზები ოსტეოპლასტური პროცესების უპირატესი გამოხატულებით: ა) ებურნეაციის მოვლენებით; ბ) ებურნეაციის გარეშე; 3. გარდამავალი ფორმა.

ჩვენი აზრით, აღნიშნული კლასიფიკაცია უფრო ზუსტად ასახავს რეალურად მიმდინარე პროცესებს და მოიცავს ძვალშიდა მეტასტაზური სიმსივნის ყველა შესაძლებელ ვარიანტს. მასში გათვალისწინებულია მეტასტაზის როგორც რენტგენოლოგიური თავისებურებები, ასევე მისი ჰისტოგენეზური ბუნება. ამ კლასიფიკაციით რენტგენოლოგი და პათოლოგანატომი ძვალშიდა მეტასტაზის ვერიფიკაციის და სიმსივნის დიფერენციული დიაგნოზირების დროს ადვილად იპოვიან საერთო ენას.

დადგენილია, რომ სიმსივნეთა მეტასტაზირება ძვალში ხორციელდება რამდენიმე გზით: 1. ჰემატოგენურად; 2. ლიმფოგენურად; 3. ლიმფო-ჰემატოგენურად.

მიუხედავად იმისა, რომ მეტასტაზირებისათვის ხსენებული გზები საყოველთაოდ აღიარებულად ითვლება, დღეისათვის კიბოს უჭრედების ლიმფური სადინარებით ძვალშიდა კიბოს გავრცელება საექვოდ არის მიჩნეული, სათანადო ფაქტობრივი დასაბუთების არარსებობის გამო.

სიმსივნური უჭრედების ჰემატოგენური გზით ძვალში გავრცელება დღესდღეობით ეჭვს არ იწვევს, რადგან კიბოს

უჯრედების ჰემატოგენური გენერალიზაცია ძვალში სიმსივნური პროცესის ბიოლოგიურ კანონზომიერებას წარმოადგენს. სიმსივნის ჰემატოგენური გზით მეტასტაზირებას გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს, რაც ძვლის ანგიოარქიტექტონიკის სირთულითაა განპირობებული.

ამასთან ძვალში სისხლძარღვები სხვა ორგანოებთან შედარებით რამდენადმე განსხვავებულ მდგომარეობაში იმყოფება. კერძოდ სისხლძარღვთა ძვლოვანი გარემოცვა აფერხებს მათ მობილურობას და გაფართოებას, რითაც ხელს უწყობს ემბოლის შეჩერებას ძვალშიდა სისხლძარღვებში (ა. რუსაკოვი, 1953). ამიტომაც სისხლძარღვოვან ფაქტორს სიმსივნეთა მეტასტაზირების პროცესში, ძვლოვანი ქსოვილის შემთხვევაში, წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება. მაგრამ ჰემატოგენური მეტასტაზირების აღმოცენების დაყვანა მხოლოდ მექანიკურ ფაქტორებამდე, რასაკვირველია, იქნება გაუმართლებელი, რადგანაც მეტასტაზირება რთული პროცესია და დაკავშირებულია მრავალ მექანიზმთან.

კიბოს უჯრედების სისხლის ძარღვებში მოხვედრის ორგვარი გზა არსებობს. ერთი მხრივ დასაშვებია კიბოს უჯრედების ლიმფური სადინარებით მოხვედრა სისხლში, შემდგომ კი არტერიებით ძვალში შეღწევა. მეორე მხრივ, ცნობილია, რომ სიმსივნური უჯრედები სისხლის ძარღვის კედელში ინვაზიის გზით მოხვედებიან სისხლის ნაკადში და მისი მეშვეობით მიაღწევენ სხვადასხვა ორგანოს, მათ შორის ძვალსაც.

ძვალში სიმსივნეთა ჰემატოგენური გზით მეტასტაზირებისას, გარდა არტერიული სისტემისა, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ვენურ სისტემასაც. ამის დამადასტურებელია წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზების აღმოჩენა ძვალში, რაშიც მთავარ როლს ასრულებს არა არტერიული, არამედ ვენური სისტემა (Batson, Franks, 1953). მათ დაადგინეს, რომ წინამდებარე ჭირკვლის ვენები დაკავშირებულია მენჯის ძვლებისა და ხერხემლის წელის ძვლების ვენებთან. ხსენებული სიმსივნის უჯრედების ამ ძვლებში დისემინაციისთვის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს შეგუბება ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში და წნევის გაზრდა პერიტონიუმის ღრუში, რის შედეგადაც სისხლის გამოტანა წინამდებარე ჭირკვლიდან ნაწილობრივ მენჯის და ხერხემლის ვენური სისტემის მეშვეობით ხორციელდება. სწორედ ეს უწყობს ხელს წინამდებარე ჭირკვლიდან

კიბოს უჯრედების სწრაფ შედწევის მენჯის ძვლებსა და ხერხემალში, ვენური ანასტომოზების მეშვეობით. აქვე უხდა აღინიშნოს, რომ გ. ბესპალოვის (1971) აზრით წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს უჯრედები ძვალში ხვდება რთული გზით ე.წ. მეორადად; თავდაპირველად ისინი ხვდებიან ვენის სანათურში, ვენებითა და ლიმფური სადინარებით გადაინაცვლებენ არტერიულ სისტემაში, ხოლო შემდეგ არტერიების მეშვეობით ვითარდებიან ძვლებში, კერძოდ მენჯის ძვლებში.

წინამდებარე ჭირკვლისა და საშვილოსნოს კიბოსთვის დამახასიათებელია აგრეთვე კონტინუიტატური (ირგვლივ ახლომდებარე ქსოვილებში გადაზრდა) მეტასტაზირების გზაც. სიმსივნის გავრცელების ასეთ გზას უკავშირებენ მეტასტაზური კერების უპირატეს აღმოცენებას მენჯის ძვლებში და კერძოდ ბოქვენის ძვალში წინამდებარე ჭირკვლის და საშვილოსნოს პირველადი კიბოს დროს.

სიმსივნური უჯრედების გავრცელების თავისებურებებთან დაკავშირებით, ყოველივე ზემოთ აღნიშნული, იმაზე მეტყველებს, რომ სიმსივნეების მეტასტაზირება ძვალში ძირითადად ჰემატოგენური გზით უნდა ხდებოდეს. ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედების ლიმფური სადინარებით და შემდგომ სისხლძარღვებით დისემინაცია სხვადასხვა ორგანოში წარმოადგენს კანონზომიერ ბიოლოგიურ პროცესს, რომელიც დამატებით დასაბუთებას არ საჭიროებს. რაც შეეხება კიბოს უჯრედების ლიმფური სადინარებით ძვალში შედწევას ეს საკითხი სადაოდ არის მიჩნეული. გამოთქმული შეხედულებანი სამ ჯგუფად შეიძლება დაიყოს:

1. ძვალში სიმსივნეთა მეტასტაზირება ხორციელდება ლიმფური სადინარების მეშვეობით.

2. ძვალში სიმსივნეთა მეტასტაზირება ხორციელდება ლიმფური და სისხლის ძარღვებით — შეუღლებულად.

3. სიმსივნეთა მეტასტაზირება ლიმფური სადინარებით არ ხდება.

აზრთა ამგვარი სხვადასხვაობა გამოწვეულია იმით, რომ ლიტერატურაში ერთიანი აზრი არ არსებობს ძვალში, განსაკუთრებით ძვლის ტვინში, ლიმფური სადინარების არსებობის თაობაზე.

ჩვენი აზრით, დასაბუთებულად შეიძლება ჩაითვალოს კიბოს უჯრედების ლიმფური სადინარებით შედწევა ძვალში მხოლოდ

ზოგიერთი პირველადი სიმსივნის დროს და იმ შემთხვევაში, როდესაც აღგილი აქვს სიმსივნის ინტენსიურ ზრდას აღგილობრივად.

უპირატესად ზემოხსენებული ეხება საშვილოსნოს, შარდის ბუშტის და პანკრეასის კიბოს, აგრეთვე სემინომასა და ჰიპერნეფროიდულ კიბოს. ზოგჯერ სიმსივნეების პირველი ლიმფოგენური მეტასტაზები ვითარდება პირველად კვანძთა მახლობელ ძვალში. ამასთან მეტასტაზური კვანძები ვითარდება ჩვეულებრივ პარაოსალურად ან ძვლის საზრდელაში, ე.ი. ძვლის ლიმფური სადინარების ანასტომოზების ზონაში. შემდგომში სიმსივნურ უჯრედებს, პერიოსტის პერივასკულური ლიმფური სადინარებით შეუძლიათ შეაღწიონ კომპაქტური ძვლის ფოლკმანის ჯიბეებში, ხოლო შემდგომ ძვლის ტვინში.

სიმსივნური უჯრედების ძვალში გავრცელების კომბინირებული ლიმფოჰემატოგენური გზა დღესდღეობით ექვს არ იწვევს. აქ დასაშვებია ორი ვარიანტი: ერთი — სიმსივნის განვითარების ადრეულ პერიოდებში ძვალში მეტასტაზირება არ შეიძლება განხორციელდეს ჰემატოგენურად. მხოლოდ კიბოს შორსწასულ შემთხვევებში მისი უჯრედები ლიმფური სადინარებით აღწევს ძვლოვან ქსოვილს. მეტასტაზირების ამგვარი გზა აღწერილია საშვილოსნოს კიბოს მაგალითზე (პაკე, 1952); მეორის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ კიბოს უჯრედების ძვალში შეღწევა თავდაპირველად ხორციელდება ლიმფური სადინარების მეშვეობით და მხოლოდ ამის შემდეგ ხდება გენერალიზაცია ძვალში ჰემატოგენურად. მეტასტაზირების ამგვარი მექანიზმები დასაშვებია ჰიპერნეფროიდული, პანკრეასის და ფარისებრი ჯირკვლის კიბოსთვის და სხვა. მეტასტაზირების კომბინირებულ გზას მიეკუთვნება ისეთი მექანიზმებიც, როდესაც ინფილტრაციული ზრდის შედეგად სიმსივნური უჯრედები პირველად აღწევს ლიმფურ სადინარებში, ხოლო შემდგომ — მეორადად სისხლძარღვოვან სისტემასა და ძვლებში. ამგვარ შემთხვევებში ძვალში სიმსივნური უჯრედები შედის ძირითადად სისხლის მილების საშუალებით.

ყოველივე ზემოაღნიშნული, სიმსივნეთა ძვლებში მეტასტაზირების გზების შესახებ, გვაძლევს უფლებას დავასკვნათ, რომ ძვლებში სიმსივნეების მეტასტაზების განვითარება ხდება ძვლებში კიბოს უჯრედების ძირითადად ჰემატოგენური შეჭრის შედეგად. ცალკეულ შემთხვევებში, ძვლის საზრდელის ზონასა და

კომპაქტურ ძვალში შეიძლება განვითარდეს ლიმფოგენური მეტასტაზები. ვრცელი ადგილობრივი სიმსივნური პროცესის შემთხვევაში დასაშვებია კომბინირებული ლიმფო-ჰემატოგენური მეტასტაზირება, ამასთანავე პირველი მეტასტაზები, ჩვეულებრივ, ჰემატოგენურად ვითარდება, ხოლო შემდეგი – ლიმფოგენურად, სიმსივნის პირველადი ლოკალიზაციის ზონაში, სადაც ადგილი აქვს ლიმფის შეგუბებას.

მეტასტაზირების რთული პროცესის პათოგენეზში ძალზედ მნიშვნელოვან როლს წარმოადგენს სიმსივნური უჯრედების ფიქსირება და იმპლანტაცია სისხლის ძარღვის კედელში. სიმსივნური ემბოლის სისხლის მილის კედელში გაჩხირვას მოსდევს ცვლილებები თვით ემბოლში, სისხლის მილის კედელში ან ძელოვან ქსოვილში, რომელიც გარს აკრავს იმპლანტატს. ემბოლის იმპლანტაციას თან სდევს ჭერ დისტროფიული, შემდეგ კი ნეკროზული და ნეკროზული ცვლილებები ენდოთელში, სისხლის ძარღვის კედლის იმ უბანში, რომელიც უშუალოდ ემიჯნება კიბოს უჯრედებს. ენდოთელის დაზიანებას თან ახლავს დისტროფიული ცვლილებების აღმოცენება სისხლძარღვის კედლის ღრმა შრეებში. ამ დროს სიმსივნური უჯრედებისაგან შემდგარი ემბოლი უკავშირდება დაზიანებული სისხლძარღვის კედელს, რის შემდეგაც იწყება სიმსივნური ემბოლის ზრდა. ძვლის ტვინში სიმსივნური ემბოლის ზრდა იწვევს მიელოიდური და ცხიმოვანი ძვლის ტვინის დეზორგანიზაციას. მეტასტაზირების ამ საფეხურზე იწყება ემბოლის ინტენსიური ზრდა, რაც მისი შემადგენელი უჯრედების სწრაფ გამრავლებასთან და ამორფული უჯრედშორისი ნივთიერების პროდუქციასთან არის დაკავშირებული. იმ შემთხვევაში, როდესაც სიმსივნური ემბოლი სისხლძარღვის სრულ ობტურაციას იწვევს, ვითარდება დისცირკულაციური პროცესები მიკროცირკულატორულ რგოლში: აღინიშნება კაპილარების სისხლსავსეობა, სტაზი, წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევები ან ვენური სინუსების მკვეთრი გაგანიერება. გავერსის არხებში სიმსივნური უჯრედების იმპლანტაციის რამდენადმე განსხვავებული სურათი წარმოიქმნება, რადგან სიმსივნური უჯრედები ზრდის დროს დიდ წინააღმდეგობას აწყდება. მიუხედავად ამისა უპირველეს ყოვლისა ზიანდება გავერსის არხებში არსებული სისხლძარღვების კედლები, შემდეგ სიმსივნური უჯრედები უშუალოდ

ესაზღვრება ძვლოვან ქსოვილს, რომელშიც იწყება ძვლოვანი ნივთიერების გლუვი გაწოვა (სურ. 1).

ფიქრობენ, რომ ეს უკანასკნელი განპირობებულია კიბოს უჯრედების გამომწვევი მეტაბოლიტების უშუალო მოქმედებით ძვლოვან ქსოვილზე.

ზოგიერთ სიმსივნეს ოსტეოპლასტური პოტენცია გააჩნია. ამ პოტენციის მქონე სიმსივნური უჯრედების ძვალში იმპლანტაციისას გავერსის არხის კედელში ან სიმსივნის მეტასტაზის სტრომაში ადგილი აქვს ოსტეოლური ნივთიერების წარმოშობას (სურ. 2). ამასთანავე ძვლის წარმოქმნის პროცესთა უპირატესი გამოხატულების შემთხვევაშიც კი, ყოველთვის შეიძლება ინახოს ძვლის დესტრუქციის მოვლენებიც (სურ. 3). ამიტომ სიმსივნური უჯრედების იმპლანტაციის დროს და სიმსივნური მეტასტაზების განვითარების ადრეულ ეტაპებზე იწყება ძველი ძვლის დაშლა და ახლის წარმოშობა. ამასთანავე, სიმსივნის პისტოგენეზურ თავისებურებებთან დაკავშირებით, ამ პროცესთა გამოხატულების თანაფარდობა შემდგომში შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს, რაც განაპირობებს ძვლის მეტასტაზის ფორმას.

სიმსივნეთა ძვლისშიდა მეტასტაზების ზრდა შეიძლება იყოს როგორც ექსპანსიური, ასევე ინფილტრაციული. მეტასტაზის ზრდის ფორმა დაკავშირებულია პირველადი სიმსივნის სახესთან და იმ ძვლის ანატომიურ თავისებურებებთან, რომელშიც ვითარდება მეტასტაზი. დადგენილია, რომ ძვლოვან მეტასტაზებში ექსპანსიური ზრდა უფრო მეტად ახასიათებს ფილტვის, კუჭის და სარძევე ჯირკვლის ადენოკარცინომებს და საყლაპავის, ფილტვის, საშვილოსნოს ბრტყელუჯრედოვან კიბოებს (სურ. 4). ეს მეტასტაზები, სოლიტარული კვანძის სახით ვითარდება, იზრდება უფრო ნელა და ამიტომ ნაკლებ ავთვისებიანებად შეიძლება ჩაითვალოს; ამგვარი მეტასტაზები გვხვდება ღიაფიზების კომპაქტურ ძვალშიდა ნეკრებში. ამ შემთხვევებში სიმსივნური უჯრედები უფრო კომპაქტურად ვითარდება და თითქმის მთლიანად მოკლებულია ინვაზიური ზრდის ტენდენციას; ისინი ზრდის პროცესში აწევიან და ამგვარად აზიანებენ მოსაზღვრე რბილსა და ძვლოვან ქსოვილს. ასეთი მეტასტაზების მოგვიანებულ ეტაპებზე, ძვლოვანი ქსოვილის ფართომაშტაბური დაზიანებების გამო, მოსალოდნელია პათოლოგიური მოტეხილობის განვითარებაც.

ინფილტრაციული ხასიათის ზრდის მქონე მეტასტაზებს ძვალში იძლევა ნებისმიერი ლოკალიზაციის დაბალდიფერენ-ცირებული კიბო, ჰიპერნეფროიდული კიბო, მელანომა, სემინომა (სურ. 5). ეს მეტასტაზები გამოირჩევა განსაკუთრებული ავთვისებიანობით, მიმდინარეობის სწრაფი პროგრესირებით და ოსტეოლიზური პროცესების გავრცელებით. მეტასტაზის განვითარებას თან ახლავს ძვლის ყველა ელემენტის (ძვლის ტვინი, კომპაქტური ნივთიერება, პერიოსტი) ინფილტრაცია კიბოს უჯრედებით (სურ. 6). ყოველივე ეს განსაკუთრებით ამძიმებს პათოლოგიურ პროცესს, რომელიც ღებულობს გავრცელებულ ხასიათს, იკარგება მეტასტაზური კვანძის საზღვრების სიმკვეთრე, ყალიბდება ღრმა დესტრუქციული ცვლილებები, რაც საბოლოოდ, სიმსივნით დაზიანებული ძვლის ტოტალურ რღვევას იწვევს. იმ შემთხვევებში, როდესაც ინვაზიური ხასიათის ზრდის მქონე მეტასტაზები ლოკალიზდება ხერხემლის მალეებში, ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებში ან მენჯის ძვლებში, მიმდინარეობს ძვლოვანი ქსოვილის ინტენსიური დეზორგანიზაცია და დაშლა, მალის, ეპიფიზის ან ბარძაყის ძვლის თავის სრულ გაქრობამდე. ამგვარი სურათები აღინიშნება აგრეთვე მეტასტაზების ლოკალიზაციისას ნეკნებისა და მკერდის ძვალში.

ამგვარად, ძვლის მეტასტაზების ოსტეოლიტურ ფორმაში, მიზანშეწონილია ორი ძირითადი სახის გარჩევა: ინფილტრაციული და ექსპანსიური ზრდით. ამგვარი სახეების გარჩევა სასარგებლოა ერთის მხრივ დიფერენციალური დიაგნოზირებისათვის, ხოლო მეორე მხრივ, მნიშვნელოვანია პროგნოზისა და ოპერაციული მკურნალობის შედეგების წინასწარი განსაზღვრისათვის.

სიმსივნის მეტასტაზის განვითარებას თან ახლავს ადგილობრივი პათოლოგიური პროცესები ძვლის ტვინისა და ძვლოვან ქსოვილში. ხსენებულ პროცესთაგან ძალზე საყურადღებოა სიმსივნურ გამღიზიანებელზე საპასუხო საკომპენსაციო-შეგუებითი პროცესების განვითარება ძვალში (ი. დავიდოვსკი, ა. რუსაკოვსკი, პ. სიპოვსკი, 1961). ამ დროს პირველი და ყველაზე თვალსაჩინო ძვრები ძვლის ტვინში მიმდინარეობს (სურ. 7). შემდგომში ხდება ძვლოვანი ქსოვილის ჩართვა რეაქციულ პროცესში, რაც მოიცავს როგორც დესტრუქციულ პროცესებს, ასევე პროლუქციულ რეაქციასაც და ფაქტობრივად ძვლის გადაკეთების რთულ მოვლენას გულისხმობს (სურ. 8). ხსენებული რეაქციების ხასიათი და გამოხატულების

მასშტაბი უშუალოდ არის დაკავშირებული პირველადი სიმსივნის პისტოგენეზურ სახესთან და იმ ძვლის თავისებურებებთან, რომელშიც აღმოცენდა მეტასტაზი.

მეტასტაზური სიმსივნის განვითარებას ძვალში ჩვეულებრივ თან სდევს ძვლის ტვინის რეაქციული ცვლილებები, რაც პირველადი სიმსივნის ხასიათის მიხედვით შეიძლება გამოიხატოს მიელოიდური ქსოვილის პიპერპლაზიით, მიელოიდური ქსოვილის სრული დეზორგანიზაციით და ფიბროპლასტიური პროლიფერა-ციით. ჩვეულებრივ ვლინდება აღნიშნული პროცესების შეუღლება, თუმცა, როგორც წესი, ერთ-ერთი მათგანი ჭარბობს (სურ. 9). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მეტასტაზის ექსპანსიურ ზრდას თან ახლავს მიელოიდური ძვლის ტვინის დიფუზიური და ინტენსიური პროლიფერაცია, ხოლო ინფილტრაციული ზრდის პირობებში ჩვეულებრივ ხდება სისხლძარღვოვანი ელემენტების დაღუპვა და მათი ჩანაცვლება უფრო მდგრადი უჯრედებით: ჭერ ლიმფოციტებით, პლაზმოციტებით და ლიპოციტებით, ხოლო შემდეგ – ფიბროპლასტებით (სურ. 10).

ცხიმოვან ძვლის ტვინში, მეტასტაზების განვითარების პირობებში, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შემდეგ პროცესებს: ძვლის ტვინის მიელოიდურ პიპერპლაზიას, მეტასტაზური კვანძის გენერალიზაციას, რაც ხდება ყვითელ ძვლის ტვინში. მიელოიდური ტრანსფორმაციის შემდეგ, არანაირი რეაქტიული ცვლილებები არ მიმდინარეობს. საერთოდ მეტასტაზის ირგვლივ რეაქტიული ხასიათის ძვრები ერთგვარ ბარიერულ ფუნქციას ასრულებს ძვლის ტვინის არხში, ვინაიდან გარკვეულად ელობებიან სიმსივნური უჯრედების გავრცელებას.

ძვლის მეტასტაზურ სიმსივნეებზე დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ მეტასტაზური კვანძის განვითარების საწყის ეტაპზე მისი ცვლილებათა დინამიკა პირველად კერას ემსგავსება, ხოლო შემდგომი დიფერენცირება დამოკიდებულია პირველადი სიმსივნის სახესა და სიმწიფის ხარისხზე. თავდაპირველად მეტასტაზის სტრომა ამოხვეული უჯრედშორისი ნივთიერებებით არის წარმოდგენილი, რომელშიც ხდება გლიოზამინოგლიკანების დაგროვება და ჩნდებიან პრეკოლაგენური ბოჭკოები, რომლებიც შემდგომ კოლაგენურ ბოჭკოებად დიფერენცირდებიან.

მეტასტაზის სტრომა ჩვეულებრივ კარგად არის გამიჯნული ძვლის ტვინის ქსოვილისაგან. სტრომა იმ მეტასტაზების, რომელთაც ინფილტრაციული ზრდა ახასიათებთ, ვითარდება ძვლის ტვინის რეტიკულური ქსოვილიდან. მეტასტაზის ცენტრალური ზონები ჩვეულებრივ ხასიათდება პარენქიმისა და სტრომის ლიფერენცირების მაღალი ხარისხით.

მეტასტაზების პერიფერიულ ზონებში სიმსივნური ქსოვილი ყოველთვის ნაკლებ ლიფერენცირებულია და ნაკლებად წააგავს კიბოს პირველადი კვანძის შენებას (სურ. 11).

ძვალშიდა მეტასტაზებზე დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ მათი სტრომის შენება შეესატყვისება პირველად სიმსივნეს, რაც დაკავშირებულია კიბოს უჯრედების უნართან მოახდინონ ფიბრინოგენეზის ინდუცირება. ამასთან სტრომით, ან სტრომოგენული ძვლით გარშემოხვეული კიბოს უჯრედები ჩვეულებრივ ილუპება.

ძვალშიდა მეტასტაზების ყველაზე ნიშანდობლივ თვისებებს ოსტეოპლასტური პროცესები წარმოადგენს. სხვადასხვა სახის სიმსივნეთა ძვალშიდა მეტასტაზებში ოსტეოგენეზის პროცესებზე დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ განსხვავებული პისტოლოგიური შენების ძვლებში ძვლის წარმოქმნა გარკვეული მორფოლოგიური თავისებურებებით ხასიათდება. მეტასტაზის განვითარების უბანში ადგილი აქვს ორი სახის ძვლოვანი ქსოვილის წარმოშობას, ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან წარმოშობით, ლოკალიზაციით და მორფოლოგიური შენებით. ოსტეოპლასტურ მეტასტაზებში ძვლოვანი ქსოვილის ძირითადი სახე წარმოიშობა უშუალოდ სიმსივნური კვანძის სტრომიდან. ძვლოვანი ქსოვილის მეორე სახე ვითარდება მეტასტაზის ირგვლივ, როგორც სიმსივნეზე საპასუხო რეაქცია. ალბათ ეს გახდა იმის საფუძველი, რომ ძვლოვანი ქსოვილის პირველი სახისთვის ეწოდებიან სტრომოგენული, ხოლო მეორისთვის — რეაქტიული ძვლოვანი ქსოვილი. ამრიგად ძვლებში მეტასტაზური სიმსივნეების შესწავლისა და დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული, რომ მეტასტაზის ზრდის ზონაში არსებობს ერთი მხრით ძველი ძვალი, მეორეს მხრივ ახლადწარმოქმნილი ძვალი, რომელიც შედგება ე.წ. სტრომოგენული და რეაქტიული ძვლოვანი ქსოვილისაგან (სურ. 12).

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სიმსივნური სტრომიდან განვითარებული ძვლოვანი ქსოვილი არაერთგვაროვანია. ზოგიერთ მეტასტაზურ სიმსივნეში ვითარდება ტლანქოქოვანი სტრომოგენური ძვლოვანი ქსოვილი, სხვებში კი თავიდანვე, ან, ყოველ შემთხვევაში, ძალიან სწრაფად ყალიბდება კომპაქტურის მსგავსი შენების ძვალი.

ტლანქოქოვანი ძვლოვანი ქსოვილი გვხვდება ისეთ კიბოთა ოსტეოპლასტურ მეტასტაზებში, როგორიცაა კუჭისა და ფილტვის ადენოკარცინომა, ზოგიერთი სოლიდური კიბო (სურ. 13). ტლანქოქოვანი ძვლის განვითარება ჩვეულებრივ იწყება სტრომის ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილის ოსტეომუკოიდით გაღენთვისას. ამის შედეგად ოსტეოიდური ნივთიერება ვლინდება სიმსივნურ უჯრედებს ან კიბოს ჭირკვლებს შორის (სურ. 14) ზონარების, ხარიხების ან ვრცელი ველების სახით. ზოგჯერ ამგვარი კერები განიცდის გაკირვას, რის შედეგადაც სიმსივნური პარენქიმა ნეკროზიზსა და ნეკროზს განიცდის.

ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ ოსტეოიდური ნივთიერების წარმოქმნა დროში ემთხვევა მეტასტაზში ახალგაზრდა შემადგენელი ქსოვილის განვითარებას, ე.ი. სტრომის დიფერენცირებას. ჩვეულებრივ, მეტასტაზის შემადგენელ ქსოვილოვან ზონარებში ოსტეოიდური ნივთიერება დიფერენცირდება ოსტეოიდურ ხარიხებად და კუნძულებად (სურ. 15). ხსენებული ხარიხების კიდეებზე ლაგდებიან ოსტეობლასტების ტიპის უჯრედები. სიმსივნურ უჯრედებს შორის არსებულ ოსტეოიდური ნივთიერების ხარიხებსა და ველებში სიმწიფის ხარისხი არაერთგვაროვანია. იმ ადგილებში, სადაც ოსტეოიდი ლაგდებოდა ძველ ძვლოვან ხარიხებზე, გაკირვის მოვლენები იწყება ოსტეოიდური პლასტის შიგნითა მხრიდან, ე.ი. პრეფორმირებული ძვლის მოსაზღვრე უბნებიდან.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ოსტეოპლასტური პროცესები მიმდინარეობს სიცოცხლისუნარშენარჩუნებულ ძველ ძვლოვან ხარიხებზე და კომპაქტური ძვლის რღვევის შედეგად გაჩენილ ძვლოვან ფრაგმენტებზე. ძველ ძვლოვან ხარიხებზე ოსტეოიდული სუბსტანციის დალაგების საზღვარზე ყოველთვის მკვეთრადაა გამოხატული შეწებების ხაზები. მეტასტაზებში სტრომიდან წარმოშობილი ძვლის განვითარება, ისევე როგორც სხვა ძვლებში,

დაკავშირებულია ოსტეოიდის მომწიფებასთან. საყურადღებოა, რომ გაკირვის პროცესები მეტასტაზებში არსებითად განსხვავდება იმ პროცესებისაგან, რომელთაც ადგილი აქვთ ნორმალური ოსტეოგენეზის დროს. ეს განსხვავება უპირატესად ვლინდება მორფოლოგიურ ატიპიურობაში და ხასიათდება მიკროსკოპული სურათის სიჭრელით (სურ. 16).

კირის მარილების ჩალაგება ჩვეულებრივ იწყება ოსტეოიდური ხარიხებისა და ველების ცენტრალური ნაწილებისაგან, სადაც სიმწიფის ხარისხი უფრო მაღალია. გაკირვის ცენტრალურ კერებში აღინიშნებიან ჩვეულებრივ, ოსტეოციტები, ხოლო მის პერიფერიაზე — ოსტეოიდური ნივთიერება, რომელიც თანდათან გადადის მეტასტაზის ბოჭკოვან უჯრედშორის სივრცეში. ტლანქბოჭკოვანი ძვლოვანი ქსოვილის სიმწიფის ხარისხი დამოკიდებულია, ერთის მხრივ, მეტასტაზის განვითარების ხარისხზე, მეორეს მხრივ კი — მის გარკვეულ ლოკალიზაციაზე. იგი უპირატესად შეიცავს კოლაგენურ ბოჭკოებს, რომლებიც ხარიხებში ერთმანეთის პარალელურად დალაგებული კონების სახითაა წარმოდგენილი. ამასთანავე, ძვლოვან ხარიხებს, მეტად დიფერენცირებულ უბნებში, კოლაგენური ბოჭკოების კონებს უფრო კომპაქტური შესახედაობა აქვს. მეტასტაზის იმ უბნებში, სადაც კიბოს უჯრედები ახორციელებს ძვლოვანი ხარიხების რეზორბციას, ამ უკანასკნელებში კოლაგენური ბოჭკოები მკვეთრ ფრაგმენტაციას განიცდის. საყურადღებოა, რომ მეტასტაზური სიმსივნის ნეკროზისა და დაშლის კერებში სტრომის შემადგენელი ქსოვილიდან ძვლის ახლადწარმოქმნა სრულიად დათრგუნულია. მეტასტაზური კვანძის პერიფერიაზე სტრომისგან განვითარებული ძვლოვანი ქსოვილი წარმოდგენილია ჩამოყალიბებული ხარიხებით. ამასთანავე, არაიშვიათად, ეს ხარიხები თავისუფლად იმყოფება სიმსივნის სტრომაში, ან შეკავშირებულია ძველ ძვლოვან ხარიხებთან. ზედაპირი, იმ ადგილას სადაც ხარიხებზე განლაგებულია კიბოს უჯრედები, უზურირებული და უსწორია.

ეზურნირებული სტრომოგენული ძვლოვანი ქსოვილი ვითარდება წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს ყველა ფორმის, სარძევე ჭირკვლის კიბოს და ზოგჯერ კუჭის ლორწოვანის კიბოს ზოგიერთი ფორმის მეტასტაზებში. ეზურნირებული ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოგენეზი რამდენადმე განსხვავდება ტლანქბოჭკოვანი

სტრომოგენული ძვლის განვითარებისაგან. მისი დიფერენცირების საწყისი სტადიები ხასიათდება კიბოს უჯრედების მახლობლად წვრილფიბრილური ბოჭკოვანი უჯრედშორისი ნივთიერების გაჩენით. ცოტა მოგვიანებით, უჯრედშორისი ნივთიერება იჟლინთება ოსეინით, მასში ალაგ-ალაგ აღინიშნება ცალკეული სიმსივნური უჯრედები და მათი გროვები. შემდგომ ოსტეოგენეზის კერებში, ოსტეოიდური ნივთიერების დაგროვების პარალელურად, მიმდინარეობს გაკირვა. მეტასტაზის განვითარების პროცესში, კიბოს უჯრედების ირგვლივ, ღრუბლისებრი ძვლის ტრაბეკულათაშორისი სივრცე ივსება ზემოთ აღწერილი ახლადწარმოქმნილი ძვლოვანი ქსოვილით და ოსტეოიდური ნივთიერებით (სურ. 17, 18).

როგორც აღვნიშნეთ, ძვალში ზოგიერთი მეტასტაზური სიმსივნის ირგვლივ ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას და მასში ძვლოვანი ნივთიერების გაჩენას. რეაქტიული ბუნების ქსოვილი არსებითად განსხვავდება მეტასტაზის სტრომისა და სტრომის შემაერთი ქსოვილისაგან განვითარებული ძვლისაგან. კლინიკაში, რენტგენოლოგიები ამგვარ რეაქტიულ ქსოვილს უწოდებენ „ღებებს“, „წინაფრებს“. რეაქტიული ძვლის წარმოქმნას ადგილი აქვს ისეთი მეტასტაზების დროს, რომლებსაც პოტენციაში დესმოპლასტიური თვისებები გააჩნიათ ან ხასიათდებიან ნელი ზრდით, რაც განაპირობებს რეაქტიულ ოსტეოგენეზს. ამგვარ სიმსივნეებს მიეკუთვნება კუჭის, ფილტვის, სარძევე ჯირკვლის ზოგიერთი კიბო და რიგი სხვა სიმსივნეებისა (სურ. 19). ამ სიმსივნეთა ძვალშიდა მეტასტაზების დროს რეაქტიული ძვლოვანი ქსოვილი სხვადასხვა რაოდენობით შეიძლება წარმოიქმნას, მაგრამ მისი ჰისტოლოგიური შენება ყოველთვის ერთნაირია და არ არის დამოკიდებული სიმსივნის სახეზე და მეტასტაზის არსებობის ხანგრძლივობაზე. რეაქტიული ძვლის წარმოქმნა პერიოსტის მიდამოში რამდენადმე უფრო იშვიათად ხდება, ვიდრე ძვლის ტვინის არხში. იგი მეტწილად წარმოიშობა იმ შემთხვევებში, როდესაც მეტასტაზის სიმსივნური ქსოვილი სცილდება ძვლის ტვინის არხს და აღწევს პერიოსტს. მეტასტაზების დროს ძვლისსაზრდელაში რეაქტიული ოსტეოგენეზი, არაიშვიათად, იმდენად არამკვეთრადაა გამოხატული, რომ მხოლოდ ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ყველა მეტასტაზურ სიმსივნეს ახასიათებს ოსტეოლიზური მოქმედების უნარი (ს. პოკროვსკი, 1954; ს. რეინბერგი, 1964 და სხვა). თუმცა, ზოგიერთი მეტასტაზის დროს დისტრუქციის მოვლენები სქარბობს, სხვა შემთხვევებში კი, უპირატესად, ძვლის წარმოქმნაა წარმოდგენილი. ამასთანავე ხევისმიერი ლოკალიზაციის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს, სოლიდური კიბოს, ფილტვის ბაზალურუჯრედოვანი კიბოს, ლემინომის, მელანომის და დაბალდიფერენცირებული კიბოს მეტასტაზები ყოველთვის ოსტეოლიზურ ხასიათს ატარებს (სურ. 20,21). რაც მეტად უმწიფარია პირველადი სიმსივნე, მით მეტადაა მის მეტასტაზში გამოხატული ინფილტრაციული ზრდა, რასაც თან ახლავს ძვლოვანი ქსოვილის ინტენსიური რეზორბცია (სურ. 22). ოსტეოლიზური მეტასტაზები უმეტესად ღრუბლისებრი ძვლის ცენტრალურ ან სუბკორტიკალურ უბნებში ლოკალიზდება. ჩვეულებრივ ეს მეტასტაზები გულმკერდისა და წელის მალეში გვხვდება. ლულოვან ძვლებში ოსტეოლიზური მეტასტაზები ლოკალიზდება ზედა ეპიფიზებში, უფრო იშვიათად დიაფიზებში და ერთეულ შემთხვევებში ქვედა ეპიფიზებში. ინფილტრაციული ზრდით მიმდინარე ოსტეოლიზური მეტასტაზები ძალზე სწრაფად ვრცელდება ეპიფიზების ღრუბლოვან ნივთიერებაში, ძვლის ტვინ ან ხვით დიაფიზის მიმართულებით. ამასთან ერთად, კიბო-უჯრედები, გოვერსისა და ფოლკმანის არხებით იჭრება კომპაქტურ ძვალში, იწვევს მის დესტრუქციას და აღწევს ძვლის საზრდელს. გლუვი და სწორი კიდეების მქონე ძვლებში, ჩვეულებრივ ზედაპირული ოსტეოლიზი აღინიშნება, ხოლო უსწორო კიდეების მქონე ძვლებში გოვერსის არხების გასწვრივი ოსტეოლიზის პროცესი მიმდინარეობს. ამ შემთხვევებში გოვერსის არხები განიერია, ხოლო მათი კიდეები დაფარულია კიბოს უჯრედებით, ან ოსტეოკლასტებით (სურ 23,24).

მეტასტაზის ზრდის საწყის სტადიებზე ძვლოვანი ქსოვილის ინფილტრაცია სიმსივნური უჯრედებით ნაკლებად არის გამოხატული, მოგვიანებით კი სიმსივნის გავრცელების გზები მკვეთრად ისახება. ჩვეულებრივ სიმსივნური უჯრედები ვრცელდება ძვლის ღრუბლისებრი ნივთიერებაში, კომპაქტური ძვლის გოვერსის არხებით და პერიოსტალურად. ძვალში, სიმსივნის ინვაზიის პარალელურად, ძვლოვანი ქსოვილის რღვევა მიმდინარეობს

რამდენიმე გზით: ლაკუნური, ოსტეოკლასტური, პალისტერეზის და სიმსივნური უჯრედების რეზორბციის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პალისტერეზის არსებობას უარყოფდა ჭერ კიდევ ა. რუსაკოვი (1950) და მართლაც ჩვენ ვერცერთ შემთხვევაში ვერ ვნახეთ პალისტერეზის მოვლენები. ყველა სახის მეტასტაზური სიმსივნის დროს ძველი ძვლის გაწოვა უმეტესად ოსტეოკლასტიის მონაწილეობით ხდება. ლაკუნურ რეზორბციაში, მრავალბირთვიანი ოსტეოკლასტების გარდა, ხშირად მონაწილეობს ერთ და ორბირთვიანი მცირე და დიდი ზომის ოსტეოკლასტები. სიმსივნური უჯრედები შლის ძვლოვან ქსოვილს, გლუვი და ლაკუნური რეზორბციის გზით (სურ. 25); ძვლოვან ხარიხებთან უშუალო შეხებაში მყოფი კიბოს უჯრედები ზოგჯერ ლიზურ მდგომარეობას ამჟღავნებს და იწვევს ძვლის დაშლას დიდ მანძილზე, ლაკუნური რეზორბციის ნიშნების გარეშე (სურ. 26). ამგვარად ძვლის რეზორბცია მეტასტაზური სიმსივნეების დროს, უპირატესად ლაკუნური რეზორბციის გზით ხდება, ოსტეოკლასტების ან კიბოს უჯრედების მონაწილეობით.

ძვლის პათოლოგიის უმნიშვნელოვანესი პროვლემის — სიმსივნეთა დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი ყველაზე რთული რგოლია მეტასტაზური სიმსივნეების დიაგნოსტიკა. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ სიმსივნის ვერიფიკაცია ოპერატიული და ბიოფსიური მასის მიხედვით, ხშირად ძალზე რთულია. რაც გამოწვეულია სიმსივნური უჯრედების დაბალი დიფერენციაციით და პირველადი კერის შესახებ მონაცემების არარსებობით. ასეთ პირობებში დიაგნოსტიკისთვის დიდი დახმარების გაწევა შეუძლია ისეთ გამოკვლევის მონაცემებს, როგორიცაა ოსტეოკლასტური, ოსტეოლიზური და რეაქტიული ცვლილებები. კერძოდ ცნობები მათი ხასიათის და გავრცელების შესახებ. ძვლის მეტასტაზური სიმსივნეებისთვის დამახასიათებელი ეს პროცესები სხვადასხვა სიმსივნის დროს სხვადასხვა თავისებურებებით ხასიათდება. ამიტომაც ძვლის მეტასტაზური სიმსივნის პათომორფოლოგიური დიაგნოზირების დროს, სიმსივნური ქსოვილის შესწავლის გარდა, გულდასმით უნდა იყოს შეფასებული ძვლის ახლადწარმოქმნის ტიპი და მისი მასშტაბი, ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის მიმდინარეობა, მეტასტაზური კვანძის ირგვლივ ძვალში მიმდინარე რეაქტიულ პროცესთა სახე. ძვლის მეტასტაზური სიმსივნის ამგვარი

კომპლექსური შესწავლა ეფექტურია არა მარტო სიმსივნის სახის და მისი პირველწყაროს დასადგენად, არამედ ასევე ავადმყოფობის პროგნოზირებისათვის. ყოველივე ამას კი გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის და კერძოდ, ოპერაციული ჩარევის ტაქტიკის შესარჩევად.

ზოგადი ცნობები ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზების შესახებ

ძვლის მეტასტაზური სიმსივნეების სიხშირე

დღეისათვის ცნობილია, რომ ძვლების მეტასტაზური სიმსივნეები პირველადებზე 2-4-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება და შეადგენს ყველა ონკოლოგიურ ავადმყოფთა 20-დან 80%-ს (ა.ი. აბრიკოსოვი, 1947; ი.გ. ლაგუნოვა, 1962; ს.ა. რეინბერგი, 1964; ი.ტ. შევჩენკო, 1967; დ.მ. აბდურასულოვი, 1968; ბ.პ. ახმედოვი, 1984; Gesichter C.F., 1949; Abrams H., 1950; Jaffe H.L., 1958; Del Buono G., 1963; Jonston A.D., 1970; Albright J.A., 1980; Drev M., 1980; Boland P., 1982; Enneking W., 1983; Berreiton A.G. 1986).

ზოგ ავტორთა მონაცემებით (ი.ტ. შევჩენკო, 1967; ი.ფ. გრეხი, 1971), შემთხვევათა 38%-ში მეტასტაზები სოლიტარულია მაშინ, როცა ზოგი მკვლევარის (გ.ს. ბესპალოვი, 1971; Krishnamurthy, 1977) მონაცემებით ძვლებში სოლიტარული მეტასტაზები შედარებით იშვიათია.

ა.ა. ლიმბერგის მიხედვით (1954), ძვლების მეტასტაზური დაზიანება ავთვისებიანი სიმსივნეებისაგან გარდაცვლილთა 15-20%-ს შეადგენს (გაკვეთის მონაცემები).

ბ.პ. ახუნდოვის (1984) მასალების მიხედვით, 18378 ავადმყოფიდან ძვლოვანი სისტემის მეტასტაზური დაზიანება გამოუვლინდა 766 (4,17%).

ამგვარი პროცენტული მერყეობის მიზეზს ძირითადად წარმოადგენს მასალის არაერთგვაროვნება, სხვადასხვა მეთოდური მიდგომა, კვლევის განსხვავებული მიზანი, პირველადი კერის დაუდგენლობა. ასე მაგალითად, ჩვეულებრივ პათოლოგიანატომიურ შესწავლას, ბუნებრივია, არ შეუძლია ასახოს მეტასტაზირების

ქეშმარიტი სიხშირე, ხოლო კლინიკურ-რენტგენოლოგიური შესწავლა, როგორც წესი არ მოიცავს მთელ ძელოვან სისტემას.

ამგვარად, შეიძლება ავლიწნოთ, რომ ძელის ქსოვილის მეტასტაზური დაზიანება ძელის ყველა სახის სიმსივნეთა შორის სიხშირით პირველ ადგილზეა, მაგრამ მის ქეშმარიტ სიხშირეზე მსჯელობა, სამწუხაროდ, შეუძლებელია.

ძვალში სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეთა მეტასტაზების განვითარების სიხშირე

სხვადასხვა ორგანოებიდან ძელოვან ქსოვილში სიმსივნეთა მეტასტაზირების სიხშირის შესახებ რიცხოზრივი მონაცემები აგრეთვე ძალზე განსხვავებულია. ასე, მაგალითად, ი.ვ. ზირნოვის (1986), Warren S. (1966) მიხედვით სარძევე ჭირკვლების კიბო მეტასტაზირდება შემთხვევათა 49%-ში, ხოლო Abrams H. (1950), Denoix P. (1970), Cadman E., Bertino (1976), Katzner F. (1982)-ის მიხედვით – 80%-ში; წინამდებარე ჭირკვლის კიბო – 18-19%-ში. ლ.მ. შაბადი (1949); ვ.მ. ევდოკიმოვა (1964); ვ.შ. პერელმანი (1974); ბ.გ. ახმედოვი (1974); Warren S., Manzer W. (1967); Cadman E. (1976); ფილტვის კიბო Warren S, Meisner W. (1966)-ის მიხედვით – 23%-ში, ხოლო Jonston A (1970), Cadman (1976)-ის მიხედვით – 44%-ში; თირკმლის კიბო – 23-27%-ში (Abrams H. 1966; Warren S., Meissner, 1966 და Cadman E., 1970); ფარისებრი ჭირკვლის კიბო (Holland J., 1973 და Cadman E., 1976) – 50%-მდე; საკვერცხისა – 9,4%-ში; სწორი ნაწლავის – 10%-ში; კუჭუკანა ჭირკვლისა – 12,5%-ში კუჭის – 10,9%-ში (Abrams H., 1966).

Walter H. (1941)-ის მონაცემებით კიბოს 221 შემთხვევიდან 48-ში (21%) პირველადი კერა სარძევე ჭირკვალში დადასტურდა.

ა.ა. ლიმბერგის (1954) მიხედვით, 169 ავადმყოფისათვის (50%) 335 შემთხვევიდან მეტასტაზის წყაროს სარძევე ჭირკვლის კიბო წარმოადგენდა. 41-სათვის (12%) – საშვილოსნოს კიბო, ხოლო 34-სათვის (10%) – ფილტვის კიბო. მათი სიხშირის შესახებ, Del Buano (1963) გვაწვდის შემდეგ მონაცემებს: ზედა ყბის ჭირკვლის კიბო –

23%-ში, თვალშიდა სიმსივნეები – 18,6%-ში, ჰიპერნეფროიდული კიბო – 12,5%-ში და სარძევე ჯირკვლისა – 8,6%-ში.

470 ავადმყოფიდან ფილტვის კიბოდან ძვლის მეტასტაზი (Uehlinger E., 1964) განვითარებული იყო 82 შემთხვევაში, ფარისებრი ჯირკვლიდან – 33-ში, კუჭიდან – 38-ში, სარძევე ჯირკვლიდან – 47-ში და თირკმელებიდან – 19 შემთხვევაში.

გ.ი. ტარანენკოს (1965) მონაცემებით, ხერხემლის სიმსივნის მეტასტაზებიანი 100 ავადმყოფიდან 46-ს პირველადი კერა გამოუვლინდა სარძევე ჯირკვალში. 10-ს ფილტვებში, 9-ს რბილ ქსოვილებში, 7-ს ქალის სასქესო ორგანოებში, 7-ს წინამდებარე ჯირკვალში, 2-ს ფარისებრ ჯირკვალში, 1-ს ხორხში. Ordonneau P. (1965) მიუთითებს, რომ ძვლის მეტასტაზები უფრო ხშირად აღინიშნება წინამდებარე, სარძევე, ფარისებრი ჯირკვლებისა და ბოლოს თირკმლის კიბოს დროს.

ი.ტ. შევჩენკოს მიხედვით (1967), მეტასტაზირებას უმეტესად განიცდიდა თირკმლის (13,9%), სარძევე ჯირკვლის (7,27%), კუჭუკანა (5,4%), ფარისებრი (2,83%) და წინამდებარე ჯირკვლის (1,47%) სიმსივნეები. ფილტვის კიბოს დროს, ავტორების მონაცემებით, მეტასტაზები დაუდასტურდა ავადმყოფთა 0,95%, კუჭის კიბოს – 0,06%-ში, საკვერცხის კიბოს – 0,28%-ში, ხორხის კიბოს – 0,24%-ში, კანის – 0,19%-ში, საშვილოსნოს ყელის კიბოს – 0,04%-ში, სასქესო ორგანოს – 0,9%-ში, საშოს – 0,54%-ში, სწორი ნაწლავის – 0,5%-ში და ქვედა ტუჩის კიბოს დროს ავადმყოფთა 0,61%-ში. ბ.მ. ახმედოვი (1984) იძლევა მეტასტაზირების შემდეგ თანამიმდევრობას: ჰიპერნეფროიდული კიბო (335 ავადმყოფიდან 107-ს), წინამდებარე ჯირკვლის კიბო (132-დან 40-ს), სარძევე ჯირკვლის კიბო (1940-დან 285-ს), ფილტვის კიბო (2020-დან 144-ს), ფარისებრი ჯირკვლის კიბო (277-დან 17-ს), კანისა და ლორწოვანი გარსის მეღანომა (800-დან 33-ს).

Hubeny M.-მა (1940) საკვერცხის კიბოს დაავადებული 16 ავადმყოფიდან 4 (25%) შემთხვევაში აღმოაჩინა მეტასტაზი მაშინ, როცა Trorek S.-მა (1984) 81 ავადმყოფიდან მხოლოდ ერთ შემთხვევაში.

მნიშვნელოვანია არამარტო ამა თუ იმ ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზირების სიხშირე, ე.ი. მეტასტაზირების ინდექსი, არამედ ამ სიმსივნის ხვედრითი წონა ონკოლოგიური ავადობის

სტრუქტურაში. ასე, მაგალითად, ს.ა. პოკროვსკი (1954) მიუთითებს, რომ სარძევე ჭირკვლის კიბო, რომელიც იძლევა ძვლის მეტასტაზების შემთხვევათა მხოლოდ 4-5 %-ში, ფაქტიურად, წარმოადგენს სიმსივნეს, რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში პირველ ადგილზეა, როგორც ძვლის მეტასტაზების წყარო. ს.ა. რეინბერგი (1964): მიუხედავად იმისა, რომ ფარისებრი ჭირკვლის კიბო მსხვილი ნაწლავის კიბოზე გაცილებით ადრე იძლევა ძვალში მეტასტაზებს, კლინიკაში ნაწლავის კიბოს მეტასტაზები გვხვდება მაინც უფრო ხშირად, ვიდრე ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზები, ეს იმიტომ, რომ ნაწლავის კიბო უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ფარისებრი ჭირკვლისა.

ბ.პ. ახმედოვის (1984) მონაცემებით კანის ჰიპონეფროიდული კიბოსა და წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზირების ინდექსმა შეადგინა 30%, სარძევე ჭირკვლის კიბოსამ - 14,7%, ფილტვისამ - 7,13% და ფარისებრი ჭირკვლისამ - 6,1%. ხოლო თითოეული მათგანის ხვედრითი წონა ყველა ძვლის მეტასტაზირებაში ამგვარია: სარძევე ჭირკვლის კიბო - 37,8%, ფილტვის კიბო - 5,22%, მელანომა - 4,12%.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარეობს, რომ გამოვლენილი პირველადი კერის შემთხვევაში უნდა ვიხელმძღვანელოთ მეტასტაზირების ინდექსით, ხოლო ისეთ შემთხვევებში, როცა მონაცემები არ გაგვაჩნია, მისი ლოკალიზება უნდა მოხდეს ყველა მეტასტაზის მიმართ, გამომდინარე მოცემული სიმსივნის მეტასტაზების ხვედრითი წონიდან.

მამაკაცებსა და ქალებში მეტასტაზების წარმომშობი კერის ლოკალიზების სიხშირის გარკვეული თავისებურებაა გამოვლენილი. ორივე სქესისათვის ძვლის მეტასტაზის წყაროს, სიხშირის თვალსაზრისით, დალმავალი რიგით, წარმოადგენს სარძევე ჭირკვლის, წინამდებარე ჭირკვლის, ფილტვის კიბო, ჰიპერნეფრომა, მსხვილი ნაწლავის, კუჭის, შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს, სწორი ნაწლავის, ფარისებრი ჭირკვლის, თირკმლისა და საკვერცხის კიბო. მამაკაცებისათვის პირველწყაროს სიხშირე შემდეგი თანამიმდევრობით განისაზღვრება: წინამდებარე ჭირკვალის, ფილტვები, თირკმელები (ჰიპერნეფრომა), შარდის ბუშტი, კუჭი, სწორი ნაწლავი, თირკმელი, კუჭუკანა და ფარისებრი ჭირკვლები. ქალებისათვის: სარძევე ჭირკვალის, ფილტვები, თირკმელი, კუჭი,

მსხვილი ნაწლავი, სწორი ნაწლავი, საშარდე ბუშტი, ფარისებრი ჯირკვავი, საკვერცხე, საშვილოსნო.

მსოფლიო სტატისტიკა მიუთითებს ქალთა კონტიგენტში მეტასტაზით დაავადებულთა სიჭარბეზე, რაც აიხსნება სარძევე ჯირკვლისა და საშვილოსნოს კიბოს დიდი მიდრეკილებით ჩონჩხის მეტასტაზირებისადმი.

ჩონჩხის მეტასტაზური დაზიანება გვხვდება, ძირითადად, საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში: ქალებში 40-50 წლის ასაკში, ხოლო მამაკაცებში 50-59 წლის ასაკში.

ს.ა. რეინბერგს (1964) მიაჩნია, რომ მეტასტაზირება უფრო მეტად ინტენსიურია ახალგაზრდა ავადმყოფებში. პ.პ. ლეონოვის (1965) აზრით სარძევე ჯირკვლის მეტასტაზები უფრო ხშირია სიმსივნის ჯირკვლოვანი და სკიროზული წყობისას.

ვირთის (Wirth C.R., 1979)-ის მიხედვით ძვლებში მეტასტაზირებას ბავშვებში უფრო ხშირად იძლევა ნეირობლასტომა, რეტინობლასტომა, რაბდომიოსარკომა, ვილმისის სიმსივნე და ლერომიოსარკომა.

სიმსივნეთა მეტასტაზირების სიხშირე ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში

გარკვეულ კლინიკურ ღირებულებას წარმოადგენს სიმსივნეთა მეტასტაზების სიხშირე ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში. უფრო ხშირად მეტასტაზურ დაზიანებას განიცდის ხერხემალი, მენჯისა (სურ. 27) და ნეკნის ძვლები (სურ. 28), ბარძაყისა და მხრის ძვლები, ბეჭი (სურ. 29) და თავის ქალა (სურ. 30). იშვიათად გვხვდება მეტასტაზები მუხლის ან იდაყვის სახსრების ქვევით (სურ. 31).

ნ.ს. კოსინსკაიასა და თანაავტ. (1950), ფრანცის (Franz R., 1984) მონაცემებით, უფრო ხშირად ზიანდება მალეები, შემდეგ თავის ქალა, მენჯი, ნეკნები, ბარძაყის და მხრის ძვლები.

ს.ა. პოკროვსკის (1954) დაკვირვებით, 100 შემთხვევიდან 30%-ში მეტასტაზები ლოკალიზდება ხერხემალში, 23%-ში მენჯის ძვლებში, 22%-ში ბარძაყის ძვალში, 13%-ში ნეკნებში და 4%-ში მკერდის ძვალში.

ა.ა. ლემბერგი (1954), 335 ავადმყოფზე დაკვირვების მასალაზე დაყრდნობით მიუთითებს, რომ შემთხვევათა 81%-ში მეტასტაზი

მდებარეობდა ხერხემალში, მენჯის ძვალში, მკერდის ძვალში, ნეკნებში, თავის ქალაში, ბეჭში და ლავიწში, ე.ი. ღრუბლოვან და ბრტყელ ძვლებში.

ლ.მ. გოლშტეინის (1962) დაკვირვებით, 332 ავადმყოფიდან 40,6%-ს დაზიანებული ჰქონდა მალეები, 27,1%-ს მენჯის ძვლები, 12,5%-ს თავის ქალის ძვლები და 14,2%-ს კიდურის ძვლები.

ვ.ა. ხრიპუნკოვი (1964) თვლის, რომ მეტასტაზები უფრო ხშირად ჩონჩხის ნაკლებად მოძრავ ნაწილში აღინიშნება, რაც ქმნის ხელსაყრელ პირობებს სიმსივნეთა იმპლანტაციისათვის.

ი.ტ. შევჩენკოს და თანაავტორების (1967) კლინიკური მასალის 172 შემთხვევიდან 74 ავადმყოფს (33,6%) მეტასტაზი აქვთ ხერხემალში, 52 (24,5%) მენჯის ძვლებში, 28 (12,7%) ნეკნებში, 22 (10%) ბარძაყის ძვალში და 17 (7,7%) თავის ქალის ძვლებში.

ბ.ა. ახმედოვი (1984) მეტასტაზების გავრცელების სიხშირის შემდეგ სურათს იძლევა: ხერხემალი (60%), ნეკნები (35%), მენჯის ძვლები (34%) თავის ქალის ძვლები (12,2%), ბარძაყის ძვალი (9,3%), მხრის ძვალი (9,3%), მკერდის ძვალი (9%), ბეჭი (7,3%), ლავიწი (3,9%), დიდი წვივის ძვალი (1,7%), სხივის ძვალი (0,8%), წინა ტერფის ძვლები (0,52%), კვირისთავი (0,3%), მცირე წვივის ძვალი (0,3%), ტერფის ძვლები (0,39%), თითების ფალანგები (0,2%) და ტერფის ფალანგები (0,13%).

ვ.ა. სამსონოვის (1985) მონაცემებით, უფრო ხშირად ზიანდება ხერხემალი (19,7%), შემდეგ, ერთნაირი სიხშირით, მენჯის ძვლები და ნეკნები (8,5%), ბარძაყის ძვალი (2,5%), თავის ქალის ძვლები (2,2%), მკერდის ძვალი, ლავიწი (0,7%), მხრის ძვალი (0,7%) და ბეჭი (0,3%).

ძალიან იშვიათად მეტასტაზი ლოკალიზდება ხელის მტევნის ძვლებში (სურ. 32). ასე, მაგალითად, ვოლფის მიხედვით (Wolf, 1966) ძვლის მეტასტაზით დაავადებული 302 ავადმყოფიდან ამგვარი ლოკალიზაცია გამოუვლინდა მხოლოდ 4 ავადმყოფს (1%).

გვხვდება ცალკეული ცნობებიც (ნ.დ. ნემეცი, 1965; Snyder S, 1971; ვ.ა. სამსონოვი, 1985) წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზების შესახებ ქვედა ყბაში.

სიმსივნის მეტასტაზირება მკერდის ძვალში იშვიათია (სურ. 33). რიგ ავტორთა მონაცემებით, იგი გვხვდება ავადმყოფთა 8-53%-ში (მ.მ. გორიუნოვა, 1937, ს.ა. პოკროვსკი, 1943; ა.ა. ლემბერგი, 1954; ს.ნ. ოდერი, 1956; ი.ვ. ჩერმენსკი, 1957; გ.ი.

ტარანეკო, 1065; Urovitz E, Fornasier, 1977). ამასთან Collins G (1977) და სხვები მიუთითებენ, რომ მეტასტაზები უფრო ხშირად ლოკალიზდება სხეულში მაშინ, როცა Kinsella T., Whitte S (1947), ტ.ი. შევჩენკოს (1967) მიხედვით ისინი წარმოიქმნებიან ტარში.

კლინიკურმა პრაქტიკამ დაგვანახვა, რომ ზოგ შემთხვევაში მეტასტაზები ვრცელდება უმოკლეს ვადაში პირველადი სიმსივნის წარმოშობის მომენტიდან: წლების და ათწლეულების შემდეგ.

ი.ტ. შევჩენკოსა და თანაავტორების (1967) მონაცემებით, 29,33%-ში მეტასტაზები გამოვლინდა ერთ წლამდე, 20,9%-ში 1-2 წლის განმავლობაში, ხოლო 2,25%-ში 10 წლის შემდეგ და უფრო გვიან.

ბ.ა. ახუმდოვის (1984) ცნობით, შემთხვევათა 64,2%-ში მეტასტაზი აღინიშნებოდა პირველ 3 თვეში, ხოლო 21,7%-ში 6 თვის შემდეგ.

ი.ტ. ტაგერისა და თანაავტორების (1960) დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა სარძევე ჭირკვლის კიბოთი დაავადებული 24 ავადმყოფი, რომელთაც მეტასტაზი აღენიშნათ 5-21 წლის შემდეგ. Mandi A. (1988) აღწერა ერთი შემთხვევა, როცა პათოლოგიური მოტეხილობა მოხდა პირველადი კერის აღმოჩენიდან მე-20 წელზე. Gustilo R (1965) აგვიწერს შემთხვევას, როდესაც 35 წლის ზანგრძლივობის კაროტიდული ჭირკვლის სიმსივნის ამოკვეთიდან 13 წლის შემდეგ განვითარდა მეტასტაზი.

ავადმყოფთა მდგომარეობის ურთიერთდამოკიდებულების შესწავლამ ძვლის მეტასტაზების გაჩენისა და პირველადი სიმსივნის მკურნალობის დამთავრების ვადებთან გვიჩვენა, რომ რაც უფრო ადრე ჩნდება ძვალში მეტასტაზები, მით ნაკლებია გადარჩენის პერსპექტივა.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა

კლინიკა

ცნობილია, რომ ადრეული დიაგნოსტიკა ნებისმიერი დაავადების ეფექტური მკურნალობის პირობაა, მაგრამ იგი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ონკოლოგიაში.

ავთვისებიანი სიმსივნეების დროული დიაგნოსტიკის საკითხების აქტუალობა დაკავშირებულია ონკოლოგიური დაავადების დიდ გავრცელებასთან, მრავალფეროვნებასა და ზოგიერთი მათგანის სიხშირის ზრდასთან. ცხოვრების საშუალო ხანგრძლივობა განუზრელ ზრდასა და ხანდაზმული ასაკის პირთა აბსოლუტური რიცხვის მატებასთან დაკავშირებით, სიმსივნეების დროული დიაგნოსტიკა სულ უფრო დიდ მნიშვნელობას იძენს.

ავადმყოფის მხოლოდ სისტემატური გამოკვლევა იძლევა საშუალებას თანდათანობით, ნაბიჯ-ნაბიჯ გამოვლინდეს ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ყველა მონაცემი ისე, რომ არ გამოგვრჩეს არც ერთი დეტალი, ზოგჯერ სწორი დიაგნოსტიკისათვის უმნიშვნელოვანესი და გადამწყვეტი.

ავადმყოფის გამოკვლევის სისტემატურობა, თანმიმდევრობა საყოველთაოდ აღიარებული აუცილებლობა, კლინიკურ მედიცინაში (სამწუხაროდ), ხშირად ირღვევა და შედეგად სახეზეა შორს წასული ფორმების სავალალო შედეგები, რაზედაც შემდეგ შეეჩერდებით.

თანამიმდევრობა საჭიროა დაცული იქნას ავადმყოფის ჩივილების, ავადმყოფის ანამნეზის, ცხოვრების პირობების, ადრე წარმოებული მკურნალობის შესწავლისა და ობიექტური გამოკვლევის ჩატარების დროს, ხოლო სისტემატურობა მნიშვნელოვანი მიდგომაა ანამნეზის ზუსტად აღნუსხვისა და ობიექტური გამოკვლევების ჩატარებაში.

ავადმყოფობის სიმპტომების უბრალო აღნუსხვა, მათი გულდასმითი ანალიზისა და მიმდინარეობის ინდივიდუალურ თავისებურებათა გამოვლენის გარეშე, ყოველ კონკრეტულ ავადმყოფთან დაკავშირებით, როგორც წესი, ნაკლებ ინფორმატიულია.

ძვლოვან ქსოვილში მეტასტაზით დაავადებულების ანამნეზში ჩვეულებრივ ადგილი აქვს სიმპტომების უწყვეტ ზრდას. ასეთი ავადმყოფობა უმეტესად ხანმოკლეა, საშუალო ხანგრძლივობა რამდენიმე თვეა.

დროულად ჩატარებული სპეციფიკური მკურნალობა, ექვგარეშეა, ხელს უწყობს მეტასტაზის პირველადი კერის გამოვლენის დიაგნოსტიკას.

ობიექტური გამოკვლევა დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი ეტაპია: მეტასტაზიანი ავადმყოფები უმეტესად დაბეჭავებული, მოდუნებული არიან, კანი აქვთ ფერპკრთალი, გამომშრალი, მოყვითალო ფერის. ავადმყოფის გარეგნული მხარე უფრო მეტად განიცდის ცვლილებას, როცა სიმსივნის პირველადი კერა ლოკალიზებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოებში.

დაზიანებული უბნის გამოკვლევა საჭიროა დავიწყოთ დათვალიერებით: თუ სიმსივნე მდებარეობს ისეთ ადგილში, სადაც არ არის კუნთოვანი მასივი, მაშინ ამ ადგილებში შეინიშნება შესივება, ასიმეტრია და სხვა ნიშნები. ასეთ შემთხვევებში სიმსივნის გულდასმით ხელით გასინჯვას დიაგნოსტიკისათვის შეუძლია მოგვცეს მეტად საჭირო მონაცემები სიმსივნის სიდიდის ან კონსისტენციის ინტენსივობის შესახებ. გასინჯვისას განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიეცეს რეგიონალური ლიმფური სადინარების ზონებს. სხვადასხვა უბნებში (ილიის ფოსოს, საზრდულის, ლავიწზედა) ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდებული იყოს.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მტკივნეულობას მალეების წვეტიანი მორჩების უბანში, სახსრების მოძრაობის შეზღუდვას.

ავადმყოფის როგორც გამოკვლევის, ასევე საოპერაციო მომზადებისა და მკურნალობის პერიოდში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კვლევის სპეციალურ ლაბორატორიულ მეთოდებს. ამასთან ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ლაბორატორიული გამოკვლევის ზოგმა ახალმა მეთოდმა ჭერჯერობით ვერ გაამართლა, რადგან არასპეციფიური, პრაქტიკულ ღირებულებას მოკლებული აღმოჩნდა, თუმცა ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფების გამოკვლევის პროცესში გამოირკვა, რომ მათ დამატებითი ცნობების მოცემა შეუძლიათ.

ძვლოვანი ქსოვილის მეტასტაზების კლინიკური სურათი წარმოადგენს სიმპტომების კომპლექსს, რომელიც განპირობებულია პირველადი სიმსივნისა და მეტასტაზის წარმოქმნის ვადით. ამ ერთიანობის ხასიათს საფუძვლად უდევს რამდენიმე ფაქტორი — სიმსივნის მდებარეობა, ზრდის ხასიათი, თავისებურებები და ა.შ. კლინიკური სიმპტომები შეიძლება გამოვლინდეს მეტასტაზების ნიშნებთან ერთად, თუ ეს უკანასკნელი ადრე წარმოიქმნება, ხოლო

მოგვიანო მეტასტაზირების შემთხვევებში იქმნება წინაპირობები პირველადი სიმსივნისა და მისი მეტასტაზების ცალ-ცალკე გამოვლენისა. და ბოლოს, აღინიშნება ისეთი შემთხვევები, როცა მეტასტაზების სიმპტომები პირველადია.

ამგვარად, კლინიკური სურათის მრავალფეროვნება შეიძლება დავიყვანოთ 3 ძირითად ვარიანტამდე: სიმპტომების კომპლექსი, რომელიც იქმნება პირველადი სიმსივნისა ან მეტასტაზისაგან ცალ-ცალკე, სიმპტომების კომპლექსი, რომელსაც ქმნის ერთ-ერთი კომპონენტი და სიმპტომების კომპლექსი, რომელიც განპირობებულია სხვადასხვაგვარი გართულებებით.

სიმპტომატოლოგია წარმოიქმნება ზოგადი და ადგილობრივი სიმპტომებიდან. ზოგადი სიმპტომებია: სიცხის მომატება (ზოგჯერ რემიტირებული შემცირებდა), წონაში დაკლება და საერთო სისუსტე. სხეულის ტემპერატურის აწევას აღნიშნავს ა.ა. ლეშბერგი (1954) ავადმყოფთა 61,1%-ში, ხოლო დ.მ. აბდურასულოვი (1968) – 69,1%-ში.

ყველაზე ხშირი პირველადი ადგილობრივი სიმპტომებია სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი, რომელმაც ონკოლოგიურ ავადმყოფებში უნდა გვაფიქრებინოს მეტასტაზური პროცესის არსებობა. ტკივილის გამომწვევი მიზეზების მექანიზმი სხვადასხვაგვარია, მათგან შეიძლება დავასახელოთ: ა) სიმსივნე აწევს ნერვული განტოტების ან წნულების პირველად დაბოლოებებს, ან ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობების შედეგად გაჩენილი ჩამონატეხები ტრავმას აყენებს ახლომდებარე ნერვებს, იწვევს რადიკულიტს ან ნევროპათიის ტიპის ტკივილებს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ნევრალგიისათვის ნიშანდობლივი ზუსტად ლოკალიზებული მტკივნეული შეგრძნობა; ბ) ნერვული განტოტების ან სისხლძარღვების გასწვრივ წარმოქმნილი სიმსივნური ინფილტრაცია იწვევს პერინევრალურ ან პერივასკულარულ ლიმფანგიტს, მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებით.

მტკივნეული შეგრძნებები დასაწყისში არამდგრადია, შემდეგ მეტასტაზირებასთან ერთად ძლიერდება მოძრაობის დროს, არ კლებულობს ძილის შემდეგ და ნარკოტიკების გამოყენების შემთხვევაშიც კი. მწვავე ტკივილი პათოლოგიური მოტეხილობებისათვის დამახასიათებელი ტიპური სტატუსია.

პირველ სიმპტომად ტკივილის არსებობაზე მიუთითებენ რიგი მკვლევარებისა: ა.ა. ლემბერგი (1954) აღნიშნავს ტკივილს, როგორც პირველ სიმპტომს, ავადმყოფების 63,4%-ში, მ.პ. ახმედოვი (1984) – 89,6%-ში.

ავადმყოფებს უფრო ხშირად ტკივილები აღენიშნებათ, როცა მეტასტაზები ლოკალიზებულია ხერხემალში, მკერდის ძვალსა და ნეკნებში, ხოლო თავის ქალასა და მენჯის ძვლებში მეტასტაზები, ჩვეულებრივ, უმტკივნეულოდ მიმდინარეობს.

ხერხემლის მეტასტაზური დაზიანების ყველაზე დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს ინტენსიურად მზარდი, რადიკალური ხასიათის მეტისმეტად ძლიერი ტკივილი, შემდეგ ხერხემლის მოძრაობის შეზღუდვა, სტატიკის დარღვევა. ზოგადად მალეების დაზიანების კლინიკურ სურათში შეიძლება გამოიყოს 2 მომენტი: დასაწყისში გაურკვეველი ხასიათის, ირადიული ტკივილი, რომელიც თანდათან ძლიერდება, შემდგომ ვითარდება ხერხემლის მოძრაობის შეზღუდვა და ვლინდება ფესობრივი მედულარული სინდრომი. რენტგენოგრაფიაზე ქარბობს წვრილი და მსხვილკეროვანი ფორმის ოსტეოლიზისის პროცესები, რომელთაც ახასიათებთ მალის სხეულისა და მისი ელემენტების ინფილტრატული დაზიანების ტენდენცია, გათხელება, ხოლო ზოგჯერ ჩამკეტი ფირფიტების დაშლა, მალთაშუა დისკოს შენარჩუნებით.

მკერდის ძვლის მეტასტაზის კლინიკური სურათისათვისაც დამახასიათებელია ტკივილი, პერკუსიისა და პალპაციის დროს აღინიშნება შესივება და მტკივნეულობა.

ნეკნების მეტასტაზური დაზიანებისას ყველაზე ტიპურ სინდრომს წარმოადგენს განუწყვეტელი ყრუ ტკივილი, რომელიც ძლიერდება სუნთქვის, ცემინების და ხველების დროს.

მეტასტაზის ლოკალიზებისას სახსრის ან დიდი სტატიკური დატვირთვის მქონე ძვლებში მოძრაობა იწვევს ტკივილების მკვეთრ გაძლიერებას.

აღნიშნავენ, რომ გამუდმებული, გამჭოლავი ტკივილები დამახასიათებელია ოსტეოლიზური მეტასტაზებისათვის, ხოლო ყრუ – ოსტეობლასტურისათვის.

არანაკლები მნიშვნელობის მქონე კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს, რიგ შემთხვევებში, ძვლის მოცულობის გადიდება. იმ ადგილებში, სადაც მცირეა კუნთების მასივი, დაზიანების არეში

სიმსივნე შეხებით შეიგრძნება (ლავიწი, ნეკნი, როკები და ა.შ.). ამ არეში პულსირების არსებობა მიუთითებს სისხლძარღვებით სიმსივნური მასის სისხლით გაძლიერებულ მომარაგებაზე.

დასაწყის სტადიებში შესივება ოდნავ შესამჩნევია, მაგრამ გარემომცველი რბილი ქსოვილების ზრდასთან ერთად სიმსივნე უფრო მკვეთრად გამოხატული ხდება. დიდი ზომის სიმსივნის დროს კანი დაჭიმული, ჰიპერემირებულია, როგორც წესი სიმსივნე უძრავია და არ გადაადგილდება.

პათოლოგიური მოტეხილობა ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომია, რომელიც აღინიშნება მეტასტაზებით ავადმყოფთა 25%-ში ე.ი. ავადმყოფთა ონკოლოგიური კონტინგენტის 8 %-ში. Schauweker F (1970) მონაცემებით, ყოველი მე-200 მოტეხილობა არის პათოლოგიური და უმეტეს შემთხვევაში მეტასტაზის ფონზე. არაიშიათად ძელის მოტეხილობა წარმოადგენს დაავადების პირველ ნიშანს და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მოულოდნელად გამოვლენილი მისი პათოლოგიური ხასიათი გვიბიძგებს კლინიკურად ფარულად მიმდინარე პირველადი სიმსივნის ძიებისაკენ. Copeland M. (1949) მონაცემებით პათოლოგიური მოტეხილობა, როგორც საწყისი სიმპტომი, აღენიშნება ავადმყოფთა 15%-ს, A. Magu (1988), Lenz M.-ის მიხედვით (1945)- 28%-ს, ხოლო Bochard H. (1945)-45%-ს.

აღნიშნავენ, რომ ყველა პათოლოგიური მოტეხილობის 10-13%-ში, მის წარმოშობამდე არსებობდა სიმპტომები, რომლებიც ძვლების მეტასტაზურ დაზიანებაზე მიუთითებდა, მაგრამ ამ სიმპტომებს არ უკავშირებდნენ ძირითად დაავადებას (Douglas H., 1966; Anderson J., 1977; Zickel R., 1976; Drev M., 1980). სხვადასხვა სახის სიმსივნის ძვლის მეტასტაზების დროს მოტეხილობათა სიხშირის შესახებ Schinz (1939) იძლევა შემდეგ მონაცემებს: ჰიპერნეფრომის მეტასტაზების დროს - 45%-ში, ათვისებიათი ჩიყვის დროს - 33%-ში, მელანომის - 35%-ში, მსხვილი და სწორი ნაწლავის კიბოს - 33%-ში, ფილტვის კიბოს - 25%-ში, სარძევე ჯირკვლის კიბოს - 15%-ში, კუჭის კიბოს - 14%-ში და წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს - 0,2%-ში. საშვილოსნოს, საკვერცხეებისა და სათესლე ჯირკვლის კიბოს დროს ძვლის მეტასტაზირებისას მოტეხილობები არ აღინიშნება.

ა.ა. ლემბერგის (1954) მონაცემებით, პათოლოგიური მოტეხილობები უფრო ხშირად აღინიშნება თირკმლის ჰიპერნეფროიდული სიმსივნეების ოსტეოლიზური მეტასტაზებით დაავადებულში (40%); დაახლოებით ერთნაირი სიხშირით ვლინდებოდა მოტეხილობები სარძევე, ფარისებრი ჯირკვლებისა და ფილტვების კიბოს ძვლის მეტასტაზების დროს (25-25%); შედარებით იშვიათად ვითარდებოდა იგი საკმლის მომწელებელი ტრაქტის, კანის, საშვილოსნოს კიბოთი დაავადებულებში და განსაკუთრებით იშვიათად (10%) – წინამდებარე ჯირკვლის კიბოთი დაავადებულებში. ა.ა. ჩელნოკოვა და ს.ა. რეინბერგიც (1964) ოსტეოლიტური მეტასტაზების დროს მოტეხილობათა სიხშირეზე მიუთითებენ.

ს.ა. პოკროვსკიმ (1954) ჰიპერნეფრომის მეტასტაზების 17-დან 6 შემთხვევაში ნახა მოტეხილობა. ი.ვ. ლაგუნოვამ (1968) პათოლოგიური მოტეხილობები გამოავლინა შემთხვევათა 25%-ში, ძვლის ოსტეოლიზური მეტასტაზების დროს (მათი უმეტესობა იყო დიდ ლულოვან ძვლებში). ლ.მ. გოლდშტეინი (1962) მიუთითებს მოტეხილობების განსაკუთრებულ სიხშირეზე ძალებში კიბოთი მათი მეტასტაზური დაზიანებისას.

Clarmelle (1964) გვაწვდის ცნობებს კიბოთი დაავადებული 33 ავადმყოფის 41 პათოლოგიური მოტეხილობების შესახებ. მათ შორის სიმსივნე სარძევე ჯირკვალში ლოკალიზებული იყო 12 შემთხვევაში, საშვილოსნოში – 7, ფილტვებში – 3, წინამდებარე ჯირკვალში – 1, სხვა ორგანოებში – 4 შემთხვევაში.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს ა.რ. უოსტონ ჯონსის (1972) მიხედვით პათოლოგიური მოტეხილობები აღინიშნა ავადმყოფთა 25%-ში, ხოლო ბ.პ. აბმედოვით (1984) 43,5%-ში.

პათოლოგიური მოტეხილობები უპირატესად აღინიშნება ხერხემალში, ნეკნებში და მენჯის ძვლებში, შემთხვევათა მხოლოდ 20%-ში გვხვდება იგი გრძელ ლულოვან ძვლებში.

ა.ა. ლემბერგი (1954) 335 ავადმყოფიდან 96-ში (28,7%) აღნიშნავს პათოლოგიურ მოტეხილობას, მათ შორის 23-ს (6,9%) ჰქონდა მრავლობითი მოტეხილობა. ლოკალიზაციის მიხედვით ისინი შემდეგნაირად ნაწილდებოდა: ბრტყელ ძვლებში 19,2%-ში (მენჯის ძვლები, ნეკნები, მკერდის ძვალი, ბეჭი და ლავიწი), 15,8%-ს გრძელ ლულოვან ძვლებში (ბარძაყი, მხარი, მცირე წვივის ძვალი)

და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში (0,8%) ნანახი იქნა ნების ძვალში. Claramella G. (1964) მონაცემებით 41 ავადმყოფიდან პათოლოგიური მოტეხილობა აღენიშნათ 33-ს, აქედან ბარძაყის ძვალში 19-ს, მხრის ძვალში – 8; მენჯსა და დიდი წვივის ძვალში – თითო-თითოს, ხერხემალში – 9-ს, პოლიოსალურ ძვლებში – 7-ს.

პათოლოგიური მოტეხილობები უფრო ხშირად აღინიშნება წელის მალეებში, შემდეგ გულმკერდის, განსაკუთრებით გულმკერდის ქვედა მალეებში (სურ. 34). საკმაოდ იშვიათია კისრის მალეების მოტეხილობები (სურ. 35) როგორც წესი, ზურგის ტვინის კომპრესიის სიმპტომები უფრო ხშირად აღინიშნება მოტეხილობის ლოკალიზაციისას ხერხემლის მკერდის ნაწილში, ვიდრე კისრის ან წელის მალეების დაზიანებისას.

მკერდის ძვლის მეტასტაზური დაზიანების 63 შემთხვევიდან (Urovitz, 1977) პათოლოგიური მოტეხილობები გამოუვლინდა 19 ავადმყოფს, ხოლო Mand A.-ის (1986) მონაცემით, 43-დან – 2 ავადმყოფს.

კლინიკურად მკერდის ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობები-სათვის დამახასიათებელია ამ ნაწილის მნიშვნელოვანი დეფორმაცია და ტკივილების გავრცელება გულის არეში (მოჭერის გრძნობა). რიგ შემთხვევებში მოტეხილობის ადგილას შეიმჩნევა სისხლჩაქცევა. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ციანოზს. ღრმა ჩასუნთქვისას გაკეთებულ გვერდით რენტგენოგრაფიაზე, სიმსივნური წარმონაქმნის გარდა, აღინიშნება მოტეხილობა ნამსხვრევების შეცილებით.

ხშირად ნეკნების პათოლოგიური მოტეხილობები წარმოიშვება მინიმალური ტრავმით, მაგალითად, ხველების ან ცემინების დროსაც კი. მოტეხილობამდე არსებული მუდმივი ტკივილები მოტეხილობის შემდეგ მკვეთრად ძლიერდება, განსაკუთრებით ჩასუნთქვის, ხველების, ცემინებისა და ოდნავი მოძრაობის დროსაც კი. ავადმყოფი ამ დროს სუნთქავს ზერელედ, ჩურჩულით ლაპარაკობს, ზის გაუნძრევლად, გადაღუნულია მტკივან მხარეს და წინ, ხელისგულს აკერს მოტეხილობის ადგილს. ამ ადგილის პალპაცია აძლიერებს ტკივილის შეგრძნებას, ამ დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძვლის ტკაცუნს. თუ ჩვეულებრივი მოტეხილობის დროს, ბევრ შემთხვევაში, რენტგენოგრაფიაზე მოტეხილობის ხაზი ძნელად დასადგენია, პათოლოგიური მოტეხილობის დროს

რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, როგორც წესი, ადასტურებს კლინიკურ დიაგნოზს.

აღსანიშნავია, რომ ნეკნების პათოლოგიური მოტეხილობების დროს იშვიათად ვითარდება პლევრის ან ფილტვის პარენქიმის დაზიანება, თუმცა ძირითადი სიმსივნე შეიძლება გავრცელდეს პლევრაზეც, რასაც თან ახლავს გამონაჟონის წარმოქმნა (სურ. 36) პლევრალურ ღრუში.

ლავიწის პათოლოგიურ მოტეხილობას თან ახლავს მკვეთრი მტკივნეულობა და ამ უბნის დეფორმაცია. მხრის სახსარი მოტეხილ მხარეს მეორესთან შედარებით, რამდენადმე ქვევით და წინ არის წაწეული. ავადმყოფს ჩვეულებრივ ჯანმრთელი ხელით სხეულთან ახლოს უჭირავს ზედა კიდურის იდაყვი და წინაშხარი. მოტეხილობის არეში შეიგრძნობა შესივება, სისხლჩაქცევა. ამ ადგილის პალპაცია ისევე მტკივნეულია, როგორც უმნიშვნელო მოძრაობა მხრის სახსარში. ამასთან შეინიშნება არაბუნებრივი მოძრაობა და ტკაცუნი მოტეხილობის არეში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებს კლინიკურ დიაგნოზს.

საერთოდ ლულოვანი ძვლების პათოლოგიურ მოტეხილობებს შორის ქვედა კიდურების გრძელი ლულოვანი ძვლების მოტეხილობები შეადგენს 2/3-ს, ხოლო ზედა კიდურებისა 1/3-ზე ნაკლებს.

მსხვილი ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში პათოლოგიური მოტეხილობის განვითარების მაღალი რისკი შეინიშნება, როცა კორტიკალური შრე თითქმის დაშლილია (სურ. 37), ან გრძელი ლულოვანი ძვლების დაშლილი კორტიკალური ზონა განიცდის ყველაზე დიდ ზეწოლას (სურ. 38). რამდენადაც გრძელი ლულოვანი ძვლები ჩვეულებრივ ძლიერ ზეწოლას განიცდის, ძვლის მეტასტაზური დაზიანების ზონები იწვევს დატვირთვისადმი ძვლის მდგრადობის მნიშვნელოვან შესუსტებას. ამას გარდა, ძვლის სუბქონდრალური დაზიანება სახსრის არეში (რომელიც მნიშვნელოვან დატვირთვას განიცდის), კერძოდ ტაბუხის ფოსოში (სურ. 39-40), დიდი წვივის ძვლის ზედა ნაწილში ხელს უწყობს პათოლოგიური მოტეხილობის განვითარებას.

ჩონჩხის ნაკლებად დატვირთული ნაწილების პათოლოგიურ მოტეხილობას შეიძლება არ ახლდეს ფრაგმენტების მნიშვნელოვანი შეცილება, ამიტომ მოტეხილობის ადგილას ძვლის საზრდელა კი არ

იგლიჯება, არამედ ფენებად იშლება. ამასთან ერთად ჩამოშლილი ძვლისსაზრდელა კმნის ძვლის ნაჭუქს, რომლის შიგნითაც (ზოგჯერ რენტგენოლოგიურად) შესაძლებელი ხდება ჩამკეტი ფირფიტის ნარჩენების აღმოჩენა, აშკარად გამოხატული მოტეხილობით. შემდეგში ძვლის ეს ამოზურცული მონაკვეთი შეიძლება შეიგოს ძვლის კოჭრით, მაგრამ ნამდვილ რეგენერაციას ადგილი არ აეცს, ოსტეოლიზური პროცესი გრძელდება, ვითარდება ახალი ჩასკეტი ფირფიტის განმეორებითი მოტეხილობა, რის გამოც ადგილი აქვს ძვლის დაზიანებული უბნის კიდევ უფრო შეზერვას.

ჩვეულებრივ, ბარძაყის ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობა აღენიშნება ავადმყოფთა 50%-ს, რომელთა 2,5 სმ დიამეტრის მქონე კარგად შემოსაზღვრული ლიზური მეტასტაზური კერა ვრცელდება ბარძაყის, კორტიკალურ შრეზე ან იმ ადგილებში, სადაც ამ ზომის მეტასტაზი მტკივნეული იყო, მიუხედავად მისი ლოკალიზაციისა.

ტკივილის მკვეთრი გაძლიერება წარმოადგენს მოსალოდნელი ან უკვე მომხდარი მოტეხილობის ერთ-ერთ ძირითად სიმპტომს.

მოტეხილობის რისკი დამოკიდებულია პირველადი სიმსივნის ტიპზე. სწრაფად მზარდი მეტასტაზები პათოლოგიური მოტეხილობის მეტი რისკის შემცველი არიან. ლიზური მეტასტაზები, შერეულ მეტასტაზებთან შედარებით, უფრო ხშირად რთულდება პათოლოგიური მოტეხილობებით. იშვიათად პათოლოგიურ მოტეხილობებს ადგილი აქვს ძვალში ოსტეობლასტური ტიპის მეტასტაზების დროს.

გრძელი ლულოვანი ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობები თითქმის ყოველთვის ლოკალიზდება ბარძაყის ან მხრის ძვლებში. დიდი წვივისა და მცირე წვივის მოტეხილობები მხოლოდ 2-8%-ს შეადგენს, სხივისა და იდაყვის ძვლის — 1-2%-ს. დიდი ლულოვანი ძვლების ყველა პათოლოგიური მოტეხილობის შემთხვევებს შორის (სურ. 41), ნახევარი მოტეხილობები სარძევე ჭირკვლის კიბოიას ავადმყოფებთან არის დაკავშირებული. გრძელი ლულოვანი ძვლების პათოლოგიურ მოტეხილობათა დანარჩენ შემთხვევათა 70% აღინიშნება თირკმელის, ფილტვის, ლიმფორეტიკულური ავთვისებიანი სიმსივნისებრი ახალწირმონაქმნების და წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს დროს.

მხრის ძვალზე პათოლოგიური მოტეხილობის დამახასიათებელ ადგილად ითვლება საზღვარი ძვლის ზედა და საშუალო მესამედს

შორის. ამასთან კლინიკურად გამოხატულია ტკივილი მოტეხილობის ადგილას, შესივება, დეფორმაცია კუთხური გამრუდებით და მოძრაობის დარღვევით.

აქტიური მოძრაობა იწვევს ფრაგმენტების კიდევ უფრო დიდ შეცილებას, ტკივილების გაძლიერებას, დამახასიათებელი ტკაცუნით, რიგ შემთხვევაში ამ ნაწილის მოტეხილობას თან ახლავს სხივის ნერვის დაზიანება. ამასთან ადგილი აქვს ხელის მტევნისა და თითების ფალანგების აქტიური გაშლის შეზღუდვას ან სრულ მოსპობას.

რენტგენოგრაფია ორ პროექციაში, ავადმყოფთა უმრავლესობასთან აფიქსირებს არა მარტო სიმსივნური პროცესის არსებობას, არამედ პროქსიმალური ძვლის ფრაგმენტის დგომას მოზიდვისა და წინ გადმოადგილების მდგომარეობაში, ხოლო დისტალური ბოლოს მდგომარეობაში ზევით გადაადგილებით.

ბარძაყზე, ისევე როგორც მხარზე, აღინიშნება პათოლოგიური მოტეხილობის დამახასიათებელი უბნები. მოტეხილობა ბარძაყის ყელის მიდამოში აღინიშნება ავადმყოფთა $1/3$ -ს, ციბრუტთაშორისო – $1/2$ -ზე ნაკლებს, ხოლო ავადმყოფთა $1/3$ -ს მოტეხილობები წარმოექმნებათ ბარძაყის ძვლის დიაფიზში.

ბარძაყის ყელის მიდამოში პათოლოგიური მოტეხილობისა და ციბრუტთაშორისო მოტეხილობების სურათისათვის დამახასიათებელია ტკივილი და მოძრაობის დარღვევა მენჯ-ბარძაყის სახსარში. შემჩნეულია, რომ ბარძაყის ყელის მოტეხილობებისას ტკივილი რამდენადმე ნაკლებია, ვიდრე ციბრუტზე გამავალი მოტეხილობისას. ძალზე მცირე მოძრაობის დროსაც კი ტკივილი ძლიერ მატულობს. ამ სახის მოტეხილობით დაავადებულები უფრო შებოქილი და ნაკლებ მოძრავნი არიან. გარეგნული დათვალიერებისას მენჯ-ბარძაყის სახსრის მიდამო ჩვეულებრივ შესივებულია.

კიდური როტირებულია გარე მხრისაკენ და შედარებით მოკლეა. ავადმყოფს შეუძლია ფეხის მოღუნვა, მაგრამ აწევა არ შეუძლია, რაც „მიწებებული ქუსლის“ სიმპტომის გამოვლენაა. პათოლოგიურ მოტეხილობას ამ მიდამოში ადასტურებს რენტგენოგრაფია ორ პროექციაში.

ასევე დამახასიათებელია ტკივილები, კიდურის დეფორმაცია და დამოკლება ბარძაყის ძვლის დიაფიზის მიდამოში

პათოლოგიური მოტეხილობისათვის. დათვალიერებისას მოტეხილობის ადგილი შესივებულია, ბარძაყის ღერძი გამრუდებულია, კიდურის პერიფერიული ნაწილი როტირებულია გარე ან შიგნითა მხრისაკენ. დაზიანებული ბარძაყის გასინჯვა იწვევს ტკივილის გაძლიერებას და კუნთების რეფლექსურ დაძაბვას. კიდურის აწევის საჭიროებისას ავადმყოფს შეუძლია ასწიოს ბარძაყის მხოლოდ ცენტრალური ფრაგმენტი, რომელიც თავისი დაბოლოებით მოტეხილობის მიდამოში ამოზურცავს რბილ ქსოვილებს.

დიდი წვივის ძვლის დიაფიზის პათოლოგიური მოტეხილობის კლინიკური სურათისათვის მნიშვნელოვანია ტკივილი, დეფორმაცია, შესივება მოტეხილობის არეში. ქუსლი ჩვეულებრივ როტირებულია გარე მხრისაკენ. მოტეხილობის ადგილი პალპაციით ადვილად ისინჯება. კანის სისხლძარღვების შეკუმშვის გამო კანი ხშირად ფერმკრთალია. მოტეხილობის ადგილას აღინიშნება მოძრაობის დარღვევა და ტკაცუნა. ფეხის აწევის ცდისას ღერძი მრუდდება და წარმოიქმნება კუთხე, რომელიც უკანა მხრისაკენ ღიაა. რენტგენოგრაფია ორ პროექციაში ადასტურებს დიაგნოზს.

პათოლოგიური მოტეხილობის შეხორცების საკითხთან დაკავშირებით სპეციალური ლიტერატურის მონაცემები ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ა.ა. ლემბერგის (1954) აზრით, პათოლოგიური მოტეხილობის არეში აღინიშნება რეპარაციული პროცესები; თუმცა მათი გამოვლენა დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქტიულობის თავისებურებაზე, მეტასტაზური სიმსივნის ზრდის სისწრაფეზე და ოსტეოგენური ქსოვილების დაშლის ხარისხზე.

ლიტერატურაში აღნიშნულია, რომ პათოლოგიური მოტეხილობის შეზრდისას შეიმჩნევა ძვლის წანაზარდების გაჩენა თვით მეტასტაზში, რომელიც ზოგჯერ მთლიანად ავსებს მეტასტაზური დაზიანების ოსტეოლიზურ კერას, სხვა შემთხვევებში ძვლის კორქს შორის ჩნდება მეტასტაზური სიმსივნის ზრდის ახალი ოსტეოლიტური უბნები (რ. უოტსონ-ჯონსი, 1972).

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები

ბიოქიმიური გამოკვლევები. უნდა აღინიშნოს, რომ დღეისათვის პრაქტიკულად არ არსებობს ლაბორატორიული ტესტები, რომელთა საფუძველზეც შეიძლება დადგინდეს ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნის არსებობა.

ალფაფეტაპროტეინის (აფუ) აღმოჩენა. რიგ ავტორთა (გ.ი. აბელევი, 1969; ი.ს. ტატარინოვი, 1964) მონაცემებით, ზოგი ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნით ავადმყოფთა სისხლის შრატში, იმუნოპრეციპიტაციის გზით, ვლინდება განსაკუთრებული ემბრიონალური ცილა — აფუ, რომელიც არ გვხვდება ჯანმრთელებში. ამავე დროს აფუ-ს საკმაოდ მაღალი მაჩვენებლები, როგორც წესი, ვლინდება ჯანმრთელ ქალებში 14 კვირის ფეხმძიმობის შემდეგ, აგრეთვე ვირუსული ჰეპატიტით, კერძოდ მისი უსიმპტომო ფორმით მიმდინარეობისას დაავადებულთა 12%-ში.

ქორიონალური გონადროტროპინის (ქგ) განსაზღვრა. ეს ტესტი ითვლება სპეციფიკურად საშვილოსნოს ქორიონეპითელიომის დროს. ქგ-ს ჰორმონის აღმოჩენა შეიძლება ავადმყოფი ქალების შარდში დაავადების ადრეულ სტადიაზეც კი. სიმსივნის მეტასტაზირებისას ქგ კვლავ ჩნდება შარდში. ბუნებრივია, სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეთა დიაგნოსტიკისათვის ეს მეთოდი უსარგებლოა.

მჟავე ფოსფატაზის აქტიურობის განსაზღვრა. ეს ტესტი უკვე კარგა ხანია გამოიყენება. დამტკიცებული იქნა, რომ წინამდებარე ჭირკვლის კიბოთი დაავადებულ ავადმყოფთა უმრავლესობას ამ ფერმენტის აქტიურობის დონე სისხლის შრატში მომატებული აქვს.

კიბო-ემბრიონალური ანტიგენის (კეა) განსაზღვრა. ითვლება, რომ ეს ტესტი გამოსადეგია მხოლოდ სწორი და მსხვილი ნაწლავის კიბოს დიაგნოსტიკისათვის.

პოლიამინების (პუტრესცინი, სპერმინი, სპერმიდინი) განსაზღვრა შარდში. სპერმინისა და სპერმიდინის გაძლიერებული გამოყოფა შარდში დამახასიათებელია კუჭის კიბოთი დაავადებულთათვის.

ტუტე ფოსფატაზის და მისი იზოენზიმების აქტიურობის განსაზღვრა. მათი მაღალი აქტიურობა რამდენადმე დამახასიათებელია ნეოპლასტიკური პროცესებისათვის კუჭში,

ღვიძლში, კუჭუკანა და სარძევე ჯირკვლებში ან დაუდგენელი ლოკალიზაციის სიმსივნის მეტასტაზებისათვის.

ჰექსოკინაზა-ფერმენტების აქტიურობის განსაზღვრა. იგი ნორმის დროს სისხლის შრატში არ გვხვდება. კიბოს დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებული ეს ტესტი წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე კუჭის არასიმსივნური დაავადების, აგრეთვე კეთილთვისებიანი სიმსივნის დროს.

ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდ.) აქტიურობის განსაზღვრა. ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, ლდ.-ს საერთო აქტიურობის ზრდასთან ერთად, შეინიშნება ამ ფერმენტის იზოენზიმური სპექტრის ცვლილება სისხლის შრატში. სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს გამოვლენილია ელექტროფორეტული ნაკლებადმოძრავი ფორმების მომატება. მაგრამ ასეთი სურათი შეინიშნება აგრეთვე ფილტვის ან თირკმლის კიბოს დროს.

რენტგენოდიაგნოსტიკა. დღეისათვის რენტგენოლოგიური მეთოდი ძვლების მეტასტაზური სიმსივნეების გამოკვლევის ყველაზე მნიშვნელოვანი მეთოდია.

რენტგენოგრაფებზე ძვლის მეტასტაზის სურათი მეტად მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია არა მარტო პირველადი წყაროს ამოსავალ ლოკალიზაციასა და პისტოლოგიურ სტრუქტურაზე, არამედ დაკვირვების ვადაზე, პროცესის მიმდინარეობის ფაზაზე, ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში ლოკალიზაციაზე და ა.შ. ისეთი ნიშნები, როგორიცაა პერიოსტალური ნისკარტისებრი წამონაზარდი და სპიკულები, აღინიშნება არა მარტო ძვლების პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, არამედ ძვლის მეტასტაზებისა და ანთებითი პროცესების დროსაც.

ძვლების ხარისხების დამშლელი მეტასტაზების, ძვლის ტვინის არხში სიმსივნური ელემენტების დიფუზური განაწილების, სიმსივნური ქსოვილით ძვლის ტვინის დიდ ფართობზე მოფენის დროსაც კი რენტგენოლოგიურად ძვალი, არაიშვიათად, უცვლელი რჩება; ნეკნებსა და თავის ქალის ძვლებში მეტასტაზები, რომლებიც დიამეტრით 3-4 მმ-ზე ნაკლებია, რენტგენოგრაფაზე არ ჩანს. ცნობილია აგრეთვე, რომ მინერალური ნივთიერების მხოლოდ 30-50%-ით დაკარგვისას, ძვლის გამომდინარე შენებიდან,

შესაძლებელი ხდება ჩონჩხში პათოლოგიური პროცესის აღმოჩენა. სწორედ ამით აიხსნება მეტასტაზური დაზიანების გამოვლენის შეზღუდული შესაძლებლობა, უპირველესად ძვლის ტვინის არხში მისი ლოკალიზაციისას. ასე მაგალითად, ა. ქლინმა (1965) ძვლის მეტასტაზური სიმსივნეებით დაავადებული 20001 ავადმყოფიდან, კლინიკური მონაცემებით დადასტურებული მეტასტაზების არსებობისას, 9,4%-ში ვერ გამოავლინა ძვლის დაზიანების რენტგენოლოგიური ნიშნები. ბ.ი. ახმედოვის (1984) მონაცემებით, სხვადასხვა ლოკალიზაციის კიბოს მეტასტაზების 706 ავადმყოფიდან 25 ავადმყოფს (3,5%) რენტგენოლოგიურად მეტასტაზები არ აღმოაჩნდა; ძვლების მეტასტაზური დაზიანება დამტკიცებული იქნა შემდეგში ძვლის ტვინის პუნქტატების გამოკვლევისას და გაკვეთისას.

მოწოდებულია ძვლების სიმსივნეების სხვადასხვა რენტგენოლოგიური კლასიფიკაცია:

ვ.ი. კორხოვი, თანაავტორთან (1931) ერთად, რენტგენოლოგიური ნიშნის მიხედვის გამოყოფს მეტასტაზების 3 ჯგუფს: 1. ოსტეოლიზურს, 2. ოსტეობლასტურს, 3. შერეულს;

ასეთ დროს შეიძლება ერთდროულად იქნას შემჩნეული დაშლისა და შექმნის პროცესი.

ი.გ. ლაგუნოვა (1962) გამოყოფს მეტასტაზების ორ ჯგუფს:

1. ოსტეოლიზურს (სოლიტარული, მრავლობითი და ღიფუზიური)

2. შერეულს (კეროვანლაქოვანი, თხელბადიანი და მსხვილუჯრედიანი).

ს.ა. რეინბერგი (1964) განიხილავს ძვლებში მეტასტაზების ორ ტიპს: ოსტეობლასტურს (უშუალოდ დესტრუქციული) და ოსტეოპლასტურს (სკლეროზული).

მეცნიერთა უმრავლესობა, ძვლების ცვლილების ხასიათიდან გამომდინარე, რენტგენოლოგიურად ადასტურებს დესტრუქციულ ტიპს, ნაკლებად – ოსტეოპლასტურს და იშვიათად – შერეულს. ა.ა. ლიმბერგის (1954) თანახმად, ისინი შესაბამისად შეადგენენ შემთხვევათა 88,2%, 5,5% და 5,5%-ს.

რენტგენოლოგიურად ოსტეოლიზური მეტასტაზები წარმოადგენს ძვლის ქსოვილის დესტრუქციის პატარა უბნებს, მათ გარშემო რეაქციული ცვლილებების გარეშე, რომელთა ცენტრში

შეიძლება ოსტეონეკროზის მომრგვალებული ფორმის პატარა კუნძულების, იშვიათად ცალკეული ბორცვების შემჩნევა. ძვლებისა და ძვლისსაზრდელას მხრივ რეაქცია ამ დროს არ შეიმჩნევა.

სტრუქტურული ცვლილებების ხასიათის მიხედვით ანსხვავებენ ოსტეობლასტურ მეტასტაზებს, ბამბისმაგვარ-ლაბოვანსა და ტრაბეკულარულს. არის მრავლობითი, მომრგვალებული, ხან მკვეთრად, ხან კი არამკვეთრად შემოსაზღვრული შემკვრივების უბნები, რომლებიც ერთმანეთს ერწყმის და განცალკევებულად მდებარეობს შეუცვლელ ძვლის ქსოვილში. თუ შემკვრივების ადგილი ბევრია, მაშინ დაზიანებული ძვალი თანაბრად შემკვრივებული ხდება და მარმარილოს იერს იღებს.

ტრაბეკულარული მეტასტაზის დროს შემკვრივების უბანი ქმნის სხვადასხვა მიმართულებით მიმავალ და ერთმანეთში გადახლართულ თავისებურ კიმებს. მიღებული სტრუქტურა წააგავს ძვლის უხეშობოჭკოვან წყობას. ამგვარმა სტრუქტურულმა სურათმა მიიღო სახელწოდება „პეჯეტის გარდაქმნა“, რადგან ამ დროს ადგილი აქვს პეჯეტის დაავადებისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. ოსტეობლასტური მეტასტაზების დროს ძვლის ფორმა არ იცვლება. შერეული მეტასტაზებისათვის რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ოსტეოლიზურისა და ოსტეობლასტური ცვლილებების სხვადასხვა ვარიანტში შერწყმა, უპირატესად – ოსტეოლიზურის და ოსტეობლასტურისა და იგი წარმოადგენს ყველაზე ნარევ ჯგუფს.

შერეული მეტასტაზების წარმოქმნის სიხშირით პირველ ადგილზეა ფარისებრი და პარათირეიდული ჯირკვლების კიბო, შემდეგ ჰიპერნეფროიდული სიმსივნეები და კუჭის კიბო. კლინიკური გამოვლენის, ჩონჩხში ლოკალიზაციისა და პროცესის გავრცელების ხასიათით ისინი ლიზურს უახლოვდებიან. ამ სახის მეტასტაზების დროს განსაკუთრებით ხშირია დიაგნოსტიკური შეცდომები.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს ძვლის მეტასტაზების რენტგენოლოგიური სურათი მეტად მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად გვხვდება ოსტეოლიზური, შემდეგ ოსტეობლასტური და შერეული კერები. ქარბობს წვრილკეროვანი დესტრუქცია არამკვეთრი და უსწორმასწორო კონტურებით. დესტრუქციული კერები ძირითადად განლაგებულია ცენტრალურად, უსტრუქტურო

ფონზე. ავადმყოფთა უმრავლესობას მეტასტაზები უდგინდება პირველადი სიმსივნის გამოვლენის შემდეგ.

ფილტვის კიბოს დროს ძვლებში მეტასტაზების რენტგენოსურათი საკმაოდ ერთფეროვანია. მეტასტაზების უმრავლესობას აქვს ოსტეოლიზური ხასიათი. მეტასტაზები ყველაზე ხშირად წარმოდგენილია არამკვეთრი კონტურების მქონე დესტრუქციული კერებით, რომლებიც აზიანებს ბრტყელი და ლულოვანი ძვლების მნიშვნელოვან ნაწილებს. ავადმყოფთა 27%-თვის დაავადების პირველ სიმპტომს წარმოადგენდა ძვლების დაზიანება, შემთხვევათა 26,4%-ში ძვლების მეტასტაზები აღმოჩნდა ფილტვის კიბოს დადგენის მომენტში, შემთხვევათა 46,5%-ში ძვლის ქსოვილის დაზიანება გამოვლინდა მეტასტაზების წყაროს აღმოჩენის შემდეგ. ყველაზე ხშირად მეტასტაზის ლოკალიზების ადგილია მენჯის, ხერხემლის, ბარძაყის ძვლები და ნეკნები.

ჰიპერნეფროიდული კიბოს თითქმის ყველა მეტასტაზური სიმსივნე ოსტეოლიზურია და წარმოდგენილია დესტრუქციული მსხვილი კერების სახით ან ძვლების მთელი ნაწილების დაშლით, მათი ამოზურცვითა და ექსტრაოსალური სიმსივნის არსებობით. შემთხვევათა ნახევარზე მეტში ძვლის დაზიანება წარმოადგენს დაავადების პირველ სიმპტომს. თუმცა შემთხვევათა დიდ პროცენტში სიმსივნე უსიმპტომოდ ვითარდება, რითაც აიხსნება დიაგნოსტიკური შეცდომების დიდი რაოდენობა. მეტასტაზური ჰიპერნეფრომით დაავადებულებში ჭარბობს მამრობითი სქესის წარმომადგენლები და საერთოდ 50-60 წლის ასაკის ავადმყოფები. ჰიპერნეფრომის სოლიტარული მეტასტაზების ტიპური ადგილებია მხრისა და ბარძაყის ძვლების პროქსიმალური ნაწილები, თავის ქალას თალის, ნეკნის ბრტყელი ძვლები. ზოგჯერ ჰიპერნეფრომის დროს, ძვლის მეტასტაზების არსებობისას, რენტგენოლოგიურ სურათზე ადგილი აქვს გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნის სიმუოირებას, რომელსაც ასევე ტრაბეკულარულ-უჯრედოვანი წყობა აქვს. დიაგნოსტიკა კიდევ იმითაა გაძნელებული, რომ ჰიპერნეფრომა ხშირად იძლევა ერთეულ მეტასტაზებს გრძელ ლულოვან ძვლებში, ხოლო სიმსივნის პირველადი ლოკალიზაცია ძნელად გამოსაგლენია.

ჰემატურია, ოსტეოლიზური კერის ფოჩისმაგვარი დაკბილული კონტურები და კერძოდ მისი უპირატესი არსებობა ხანდაზმული ასაკის მამაკაცებში, ჰიპერნეფრომის სასარგებლოდ მეტყველებს.

წინამდებარე ჭირკვლის სიმსივნით დაავადებულთა ძვალში მეტასტაზების არსებობისას რენტგენოლოგიური სურათისათვის დამახასიათებელია ოსტეობლასტური ტიპი. იგი ვლინდება მრავლობითი მსხვილი, მომრგვალებული ან უსწორო ფორმის დაზიანების კერებით. შედარებით იშვიათად შეიმჩნევა ოსტეოლიზური ტიპიც, ძვლის ამოზურცვა, ექსტრაოსალური სიმსივნის წარმოქმნა. ავადმყოფთა უმრავლესობას დაავადება ეწყება ტკივილით, რომლებიც გამოწვეულია ძვლის სისტემაში მეტასტაზის არსებობით. სპეციფიკური სიმპტომატიკის სიმცირის დროს რენტგენოდიაგნოსტიკა გაძნელებულია, მეტასტაზის უპირატესი ლოკალიზაციის ადგილია: გავის ძვალი, მენჯი, ხერხემალი, ბარძაყის ძვალი.

საყლაპავი მილის კიბოს დროს ძვლის მეტასტაზების რენტგენოლოგიურ სურათს ოსტეოლიზური ხასიათი აქვს. ერთნაირი სიხშირით გვხვდება წვრილი და მსხვილი დესტრუქციები.

კუჭის კიბოთი დაავადებებისას მეტასტაზებისათვის რენტგენოლოგიურად ნიშანდობლივია ოსტეოლიზური ტიპი, დიფუზიური ზრდით. მეტასტაზები, უპირატესად, ლოკალიზდება ხერხემალში, ნეკნებში, შემდეგ თავის ქალაში და ბარძაყის ძვალში.

ქალის სასქესო ორგანოს ავთვისებიანი ახალწარმოქმნის დროს რენტგენოლოგიურად მეტასტაზებისათვის დამახასიათებელია ზრდის ინფილტრატული ხასიათის მქონე ოსტეოლიზური დესტრუქციის კერები, არამკვეთრი და უსწორმასწორო კონტურებით. ერთნაირი სიხშირითაა გავრცელებული მსხვილკეროვანი და წვრილკეროვანი დესტრუქცია.

ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზები უპირატესად ლოკალიზდება ხერხემალში.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს სადიაგნოსტიკო ღონისძიებათა შორის. ამ მეთოდის მნიშვნელობა დიდია, მაგრამ არანაკლებ მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიის კლასიფიკაცია და შესაბამისად პასუხისმგებლობა დიაგნოზის სიზუსტეზე. ასე, მაგალითად, აანალიზებს რა ონკოლოგიაში დიაგნოსტიკურ

შეცდომებს, ი.ი. გრიცმანი (1981) თვლის, რომ შეცდომების 95%-ში რენტგენოლოგები სცოდავენ. ძალიან მძიმეა თავისი შედეგებით სადიაგნოსტიკო შეცდომები დაშვებული სიმსივნის გამოვლენის პროცესში, ე.წ. „რენტგენოლოგიური ჰიპოდიაგნოსტიკა“, ე.ი. ისეთი შემთხვევები, როცა ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობის პირობებში კეთდება დასკვნა მისი არარსებობის შესახებ. ამასთან თუ კლინიკისტი ეყრდნობა მხოლოდ რენტგენოლოგის დასკვნას, ავადმყოფს შესაბამისად არ ჩაუტარდება საჭირო მკურნალობა. მეორე უკიდურესობაა ე.წ. „რენტგენოლოგიური ჰიპერდიაგნოსტიკა“, რომლის შედეგადაც ავადმყოფს შეიძლება ჩაუტარდეს გაუმართლებელი ოპერაციული ჩარევა, სხივური ან ქიმიოთერაპია.

სიმსივნეთა დიაგნოსტიკაში რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკური შეცდომების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მარცხი დამოკიდებულია რიგ მიზეზზე, როგორიცაა: რენტგენოლოგიური მეთოდის არასათანადოდ გამოყენება, მიღებული შედეგების არასწორი ინტერპრეტაცია, რენტგენოლოგიური მეთოდის შესაძლებლობათა შეზღუდულობა. რენტგენოლოგიური მეთოდის არასრულად გამოყენების, ჰიპერ ან ჰიპოდიაგნოსტიკის მაგალითს წარმოადგენს ტომოგრამების შეუსრულებლობა, დაბალი ხარისხის რენტგენოგრამაზე დაყრდნობა და ა.შ. რენტგენოგრამების შეფასება არის სუბიექტური პროცესი, მაგრამ მას საფუძვლად უდევს რენტგენოლოგის თეორიული მომზადება და პრაქტიკული გამოცდილება. ექიმი-რენტგენოლოგის მომზადების დაბალ დონეს შეიძლება შედეგად მოჰყვეს რენტგენოგრამის ზერელე ანალიზი. ასე, მაგალითად, ძვლის ქსოვილის სტრუქტურის უჯრედოვანი შეცვლა, ლიზისის მოვლენებითურთ, რასაც თან ახლავს დაზიანებული ძვლის ამოზურცვა, როგორც წესი დიაგნოსტიკურდება, როგორც გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე. მაგრამ ანალოგიური სურათი დამახასიათებელია ძვლის ანევრიზმული კისტის, სოლიტარული მიელომა-პლაზმოციტომის კერის, ფარისებრი ჭირკვლის ადენომის სოლიტარული მეტასტაზის, ფიბროზული ოსტეოდისპლაზიის მონოსალური ფორმის არსებობისთვისაც. ამ პროცესების დიფერენცირებული დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ რენტგენოლოგიური და კლინიკურ-ანამნეზური მონაცემების მთელი კომპლექსის გულდასმით შეფასების საფუძველზე. ასე მაგალითად,

ცნობილია, რომ გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე თითქმის არ უვითარდება ბავშვებს და მოზარდებს 16-18 წლამდე, უფრო ხშირად ის თავს იჩენს ძვლების ეპიფიზარულ ნაწილებში და, როგორც წესი, თან ახლავს გამოხატული ტკივილის სიმპტომი.

ძვლის ანევრიზმული კისტა, რომლის რენტგენოლოგიური სურათი პრაქტიკულად გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნის იდენტურია, შეიძლება განუვითარდეს ნებისმიერი ასაკის ადამიანს; ხშირად მის გაჩენას ხელს უწყობს მიღებული ტრავმა. ხანდაზმულებში სოლიტარული დესტრუქციული კერის გამოვლენა ძვალში, პირველ რიგში, მეტასტაზურ დაზიანებაზე მიგვანიშნებს, თუმცა ზოგადსამკურნალო ქსელში, პირველადი გამოკვლევისას, სიმსივნის ეს კერა შეიძლება დიაგნოსტიკურად იქნას ძვლის სარკომად.

ძვლების მეტასტაზური დაზიანებისას პირველადი სიმსივნის ლოკალიზაციაზე მსჯელობა, რენტგენოლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით, დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს, რადგან, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, მეტასტაზებს არ გააჩნიათ ამა თუ იმ სიმსივნისათვის სპეციფიკური ნიშნები. როგორც აღინიშნა, ოსტეოლიზური კერა, ღრუბლოვანი ნივთიერების შიგნით, რენტგენოგრაფიაზე გამოვლინდება არანაკლებ 0,5-0,8 სმ² სიდიდის შემთხვევაში.

ამგვარად დიაგნოსტიკის რენტგენოლოგიურ მეთოდს გააჩნია თავის შესაძლებლობათა ზღვარი. იშვიათი მცდარი დასკვნები, რომლებსაც აკეთებენ გამოცდილი და მაღალკვალიფიციური რენტგენოლოგები, რენტგენოლოგიური მეთოდის სპეციფიკური თავისებურებებით უნდა აიხსნას.

იზოტოპური დიაგნოსტიკა. იზოტოპურმა დიაგნოსტიკამ ბოლო წლებში ფართო გავრცელებას მიაღწია Malmud Z., (1975), Subramanian Z., (1977).

ცნობილია, რომ ძვლის ქსოვილი მდიდარია არაორგანული მინერალური მარილებით, რომელთა დროს ადგილი აქვს ამ ელემენტების განუწყვეტელ ცვლას, ამასთან ძვალში მათი რაოდენობა დინამიურ წონასწორობაშია. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში შეყვანილი ფოსფორის რადიონუკლიდი, კალციუმის,

ფოსფორის ნაერთები, ნიშანდებული 99-მტს ფოსფორი (პიროფოსფატი, პოლიფოსფატი, დიფოსფატი-რფბ); სტრონციუმის რადიონუკლიდი (მისი ცვლა ანალოგიურია კალციუმის მეტაბოლიზმისა), მთელ ჩონჩხში თანაბრად ნაწილდება. ჩონჩხის სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ძვალში აღინიშნება რადიონუკლიდების ჩართვის შესუსტება. ავადმყოფებს ანთებითი, დისტროფული დაავადებით, პირველადი და მეორადი სიმსივნეებით, მოტეხილობებით აღენიშნებათ რფბ-ს გაძლიერებული დაგროვება დაზიანებულ უბნებში.

ჩონჩხის გამა-ტომოგრაფიისათვის ჩვენებები მრავალფეროვანია. ასეთად შეიძლება იყოს ძვლის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნე ან რომელიმე სხვა ორგანოს ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზები ჩონჩხში და ა.შ. რადიონუკლიდური გამოკვლევა საჭიროა იმ შემთხვევაში, როცა კლინიკური გასინჯვისას და რენტგენოგრაფიაზე არ ხერხდება ტკივილის წყაროს დადგენა, რომელსაც თვით ავადმყოფი სახსარს უკავშირებს. რფბ-ს ჰიპერფიქსაციის კერის გამოვლენა არსებითად აადვილებს ძვლის ბიოფისიისათვის ადგილის შერჩევას.

ჩონჩხის გამა-ტომოგრაფიული გამოკვლევისათვის მნიშვნელოვან ჩვენებას წარმოადგენს ძვლებისა და სახსრების გავრცელებული და აქტიური დაზიანების შეფასების აუცილებლობა. ეს ეხება როგორც ცალკეულ ძვალსა და სახსარს, ასევე ჩონჩხისა და სისხლწარმოქმნელი ორგანოების სისტემურ დაავადებებს.

ძვლებისა და სახსრების ვიზუალიზაციის მიზნით, ამჟამად იყენებენ 95 მტს-ით ნიშანდებულ ფოსფორის ნაერთებს. რფბ შეჰყავთ ვენაში 400-600 მბკ-ს აქტიურობით (ბავშვებში - 185 მბკ). ავადმყოფი არ საჭიროებს სპეციალურ მომზადებას. გამა-ტომოგრაფიის წინ ავადმყოფს უნდა გაუნთავისუფლდეს საშარდ ბუშტი, რადგან მასში შეიძლება აღმოჩნდეს 20%-მდე შეყვანილი პრეპარატი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს რფბ-ს გაძლიერებულად დაგროვების კერის გამოვლენა მენჯის ძვლებში.

დიფოსფატების შეყვანისას სისხლის კლირენსი ხორციელდება ერთ საათში. პიროფოსფატები სისხლიდან გამოდის 2-4 საათის განმავლობაში. ჩონჩხის გამა-ტომოგრაფიას აკეთებენ რფბ-ს ვენაში ინექციებიდან 3-4 საათის შემდეგ.

რადიონუკლიდური გამოკვლევის ტაქტიკა და მეთოდთა განისაზღვრება კლინიკური მონაცემების გათვალისწინებით. ჩონჩხში სიმსივნეთა მეტასტაზების დროს გამა-საენის მეშვეობით კეთდება მთელი სხეულის გამა-ტოპოგრაფია. გამა-საენის უქონლობისას ჯერ მიმართავენ ე.წ. პარიფილურ სკანირებას. ავადმყოფის სხეულის გასწვრივ გადაადგილებენ გადამწოდს ხერეღიანი კოლიმატორით, რითაც აგებენ ჩონჩხში რტბ-ს განაწილების მრუდს. მრუდზე რტბ-ს მომატებული კონცენტრაციის უბნებზე წარმოიქმნება შემადლებები „პიკები“. მათ ლოკალიზაციაზე ორიენტირებით აწარმოებენ ჩონჩხის დაზიანებული ნაწილის სკანოგრამებს. სკანირების ადგილის არჩევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ მონაცემებს, რადგან კიბოს მეტასტაზები ძვალში, ბევრ ავადმყოფში ტკივილის სინდრომს იწვევს. თუ დაზიანებულია წყვილი ძვლები (მაგ., ბარძაყისა), მაშინ მათ ორივე დეტექტორის ხედვის ზონაში ათავსებენ საკონტროლო გამოსახულების მისაღებად. კენტი ძვლების გამოკვლევისას (მკერდის ძვალი, ხერხემალი, თავის ქალა) სავარაუდო პათოლოგიური კერის უბანს ათავსებენ დეტექტორის „ხედვის არის“ ცენტრში. გამა-ტოპოგრამებზე გამოვლენილი ცვლილებების სისწორე ექვს არ იწვევს ვიზუალური შეფასებისას, როცა ძვლის ქსოვილში რტბ-ს მომატებული ჩართვის სიდიდე აღემატება 35%-ს სიმეტრიულ უბანთან შედარებით.

ნორმაში რტბ განაწილებულია ჩონჩხის ყველა უბანზე. რამდენადმე მეტი რაოდენობით რტბ გროვდება ხერხემალში, მკერდის ძვალში, მენჯის ძვლებში (განსაკუთრებით გავა-კუდუსუნის შენაწევრებებში), მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში, ზედა კიდურებში. ნიშანდებული ფოსფატების დაგროვება ხდება უმთავრესად ძვლის იმ ნაწილებში, რომლებსაც უკეთესი სისხლმომარაგება გააჩნიათ, მაგალითად, უფრო მეტად ეპიფიზებში დიაფიზის უბნებთან შედარებით. ბავშვებში რტბ რამდენადმე მეტად გროვდება ძვლების გაძლიერებული ზრდის ადგილებში და სახსრების ზედაპირის უბნებში. მოზარდებში რტბ განსაკუთრებით კარგად გროვდება გაძლიერებული ფუნქციური დატვირთვის ადგილებში (მხრის სახსარი, ნისკარტისებური პატარა კუნძული, მხრის მორჩი, ტაბუხის ფოსოს უბანი, ბარძაყის ძვლის ციბრუტები,

ხერხემალი, მუხლის სახსარი), აგრეთვე თავის ქალას ნაწილებში, ძვლოვან-მყესოვან ნაერთებში.

რფბ-ს პათოლოგიური დაგროვება შეინიშნება ნებისმიერი გენეზის ძვლის ქსოვილის ფორმირებისას – სიმსივნური და რეაქტიული ძვალწარმონაქმნის ფიზიოლოგიური (ფუნქციური) გარდაქმნისას. თავის მხრივ, კვლევის უარყოფითი მონაცემები, ე.ი. პათოლოგიურ კერაში რფბ-ს დაგროვების არსებობა მიუთითებს, რომ აღნიშნულ პროცესს თან არ ახლავს ძვლის წარმოქმნა. ძვლის პირველადი და მეორადი ავთვისებიანი სიმსივნეების რადიონუკლიდური დიაგნოსტიკა დამყარებულია ძვლის ქსოვილში რფბ-ს ჰიპერფიქსაციის უბნების გამოვლენაზე. რფბ-ს „ცხელი კვანძები“ გროვდება ოსტეობლასტების დაგროვებისა და გაძლიერებული აქტიურობის უბნებში, ე.ი. ძვლის პროლიფერაციისა და აჩქარებული გარდაქმნების უბნებში.

ძვლების პირველადი ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს ოსტეოტროპული რფბ-ს დაგროვება განპირობებულია რეაქტიული და სიმსივნური ძვლის სტრუქტურის მინერალიზაციის პროცესებით. დაზიანების კერაში ნიშანდებული ფოსფატების (მაგ. დიფოსფატის 90-მტს) მომატება, ჭანმრთელი ძვლის სიმეტრიულ უბნებთან შედარებით, ორჯერადიდან ათჯერადამდე მერყეობს. მაგრამ არც თვით დაგროვების ფაქტი, არც მისი რადიონობრივი მაზასიათებელი არ გამოდგება სიმსივნის სახეობისა და პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის აქტიურობის განსაზღვრის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკურ მაჩვენებლად.

რადიონუკლიდური მეთოდი რენტგენოგრაფიასთან შედარებით ჩონჩხში ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზების 3-12 თვით ადრე გამოვლენის საშუალებას იძლევა. აღნიშნულს საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ რადიონუკლიდების დაგროვების მატება შეინიშნება ძვლებში პათოლოგიური პროცესის განვითარების ადრეულ ეტაპზე, ამავე დროს რენტგენოგრაფიაზე ცვლილებები გამოვლინდება მხოლოდ მაშინ, როცა ძვლის ქსოვილის მინერალური შედგენილობა არანაკლებ 30%-ით არის შემცირებული.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარეობს, რომ ჩონჩხის გამატოპოგრაფიით გამოვლენილი რფბ-ს დაგროვება უნდა შევაფასოთ, როგორც არასპეციფიკური მოვლენა, რადგანაც იგი

შეიძლება განპირობებული იქნას სხვადასხვა მიზეზით, კერძოდ: ანთებით, სიმსივნური და დისტროფიული პროცესებით, სტრუქტურის ფუნქციური გარდაქმნით და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით.

ციტოლოგიური დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკის ციტოლოგიური მეთოდები სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ონკოლოგიაში პრაქტიკაში. ეს მეთოდიკა განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ძვლის სისტემის მეტასტაზური სიმსივნეების დროს (ა.ი. ზუბაკინა, 1961; მ.გ. აბრამოვი, 1962; ა.ი. ალტაპაუზენი, 1962; ნ.ნ. შილერ-ვოლკოვი, 1964; ა.ს. პეტროვა, 1974; ფ. შაგოვიჩი, 1981 და სხვა) და ყურადღებას იპყრობს შესწავლილი მასალის დამუშავების სისწრაფითა და სიადვილით, მისი მიღებით ზოგჯერ ღია ბიოფსიისათვის ძნელადმისაწვდომი უბნიდან და ოპერაციის მსვლელობაში სასწრაფო დიაგნოსტიკის შესაძლებლობით და ა.შ.

რიგ შემთხვევაში უარყოფითი შედეგის მიზეზი არის არა სიმსივნის არარსებობა, არამედ ცუდად გაკეთებული ბიოფსია. ამას გარდა, ზოგჯერ მიღებული მონაცემების მიხედვით ქირს მსჯელობა პირველადი კერის შესახებ.

სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზებიდან მიღებულ პრეპარატებში სიმსივნის უჯრედები, ჩვეულებრივ, დიდი რაოდენობით აღინიშნება. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ატიპიურად გამოსახული ნიშნებითა და პოლიმორფიზმით, რაც ვლინდება როგორც თვით უჯრედების თვისებების მიმართ, ასევე მათ ურთიერთგანლაგებაში. ხშირად შეინიშნება უჯრედების დაჯგუფებები კაპილარული სტრუქტურებისა და მომრგვალებული ფორმის წარმონაქმნთა კომპლექსების სახით: ხშირად თვით უჯრედებს არ აქვთ ზუსტი მოხაზულობა, რის გამოც მათი ფორმის განსაზღვრა ძნელდება. ატიპია და პოლიმორფიზმი განსაკუთრებით ვლინდება ბირთვებში, ისინი მსხვილია, უმეტესად არასწორი ფორმის; ქრომატინის წყობა არაერთგვაროვანია, ზოგ ბირთვში უხეშია, ზოგში უფრო თანაზომიერი, ბადისებრი.

ბირთვაკები გვხვდება ყველა ბირთვში. უჯრედების ციტოპლაზმა იღებება სხვადასხვა ინტენსივობის ცისფერ ტონებში,

ზოგან ვარდისფერი გადაჰყრავს, ხშირად ვაკუოლიზირებულია (სურ. 42).

ჰიპერნეფროიდული კიბოს მეტასტაზის პრეპარატებში აღინიშნება სიმსივნური უჯრედების მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომლებიც უმეტესად განლაგებულია ქსოვილიან კონგლომერატებად, ხოლო ზოგჯერ მთლიან ველებად, ჰიმებად, ჭირკვლისნაირ სტრუქტურებად ან განცალკევებულად. შეინიშნება პოლიგონალური ფორმის დიდი ზომის უჯრედების სიქარბე, ღია ფერის და უსწორმასწორო საზღვრებით. უჯრედების ბირთვები დიდია, პოლიმორფული, მომრგვალებული, ოვალური ან უსწორო ფორმის, კარგად შემოსაზღვრული, ზოგ უჯრედში განლაგებულია ექსცენტრულად. ბირთვების ქრომატინის წყობა უმეტესად არათანაზომიერი და უხეშია, ნუკლეოტიდები მკვეთრად ჰიპერტროფირებულია, უმეტესად მომრგვალებული ფორმისაა. უჯრედთა ციტოპლაზმა უმეტესწილად ფართოა, აქაფებული, ჯოგჯერ აქვს ნაზი ვუალის იერი, სუსტად ბაზოფილურია, ზოგან ვარდისფერი გადაჰყრავს ან კვამლისფერია (სურ. 43).

წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზების პრეპარატებში დიდი რაოდენობით აღინიშნება სიმსივნური უჯრედები, უფრო საშუალო ზომის, რომლებიც განლაგებულია გროვებად, ჭირკვლისნაირი სტრუქტურების სახით. უჯრედთა ბირთვები, უპირატესად მრგვალი და ოვალური – უსწორო ფორმისაა, განლაგებულია რამდენადმე ექსცენტრულად, შეიცავს მკვეთრად ჰიპერტროფირებულ, უმეტესად ერთეულ ბირთვებს. ქრომატინის წყობა არათანაზომიერია, ჰიპერქრომული. ციტოპლაზმა რამდენადმე ფართოა, არამკვეთრი საზღვრებით, პომოგენური, სუსტად ბაზოფილური, ზოგჯერ შეინიშნება ბირთვებისა და ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია (სურ. 44).

ფილტვის კიბოს მეტასტაზების ციტოლოგიური სურათისათვის დამახასიათებელია სიმსივნური უჯრედების დიდი რაოდენობა. ზოგ შემთხვევაში ვლინდება სიმსივნური უჯრედების დიფერენცირების ნიშნები და ბრტყელი ეპითელური პოლიმორფიზმითურთ, მცირე ზომის უჯრედებთან ერთად აღინიშნება მსხვილი და გიგანტური უჯრედები, უჯრედების ფორმა პოლიგონალურია, მომრგვალებული, წაგრძელებული. ბირთვები ჩვეულებრივ განლაგებულია უჯრედის ცენტრში და ასევე მრავალფეროვანია ფორმის, ზომებისა და

ქრომატინის სტრუქტურის მიხედვით. თვით უჯრედების ციტოპლაზმა კარგად შემოსაზღვრულია, ღიად შეფერილია მოცისფრო-მონაცრისფრო ტონებში, ზოგან მოვარდისფრო მონაკვეთებია; ზოგჯერ წვრილად ვაკუოლიზებულია. სხვა შემთხვევებში სიმსივნურ უჯრედებს შეიძლება ჰქონდეს ცილინდრული ეპითელიუმის ან ნაკლებდიფერენცირებული ტიპის უჯრედებისათვის დამახასიათებელი თვისებები. პირველ შემთხვევაში სიმსივნურ უჯრედებს აქვს მომრგვალებული, ოვალური, ცილინდრული და სიმსივნის ფორმა და შეიცავს მსხვილ ბირთვებს. მათი ქრომატინის წყობა ბადისებრი ან სოკოყუღფისნაირია. ციტოპლაზმა არაჰომოგენურია, მარცვლოვანი ან ბოქოსებრია, დაწყებული სუსტი ბაზოფილურიდან — ბაზოფილურ შეფერილობამდე, ზოგჯერ აზოროფილური შენაერთებით. იშვიათად აღინიშნება აუტოფაგია და ფაგოციტოზი. ნაკლებად დიფერენცირებული კიბოს დროს უჯრედები უმეტესად განლაგებულია განცალკევებულად, ხშირად აქვს მომრგვალებული ფორმა, ბირთვს თითქმის მთელი უჯრედი უკავია, ხშირად გვხვდება დაყოფის ატიპური ფიგურები (სურ. 45).

ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზების უჯრედოვანი ელემენტები განლაგებულია როგორც განცალკევებულად, ასევე თავმოყრილად და ზოგჯერ ჭირკვლის მსგავს სტრუქტურებს ქმნის. მსხვილი და საშუალო ზომის უჯრედები შეიცავს დიდ, უპირატესად მომრგვალებული ან უსწორო ფორმის ბირთვებს. მათში ქრომატინის წყობა ნაზი ბადისებრია. ბირთვაკები გვხვდება საკმაოდ ხშირად, ზოგჯერ მკვეთრად ჰიპერტროფულია. ციტოპლაზმა სუსტი ბაზოფილურიდან ბაზოფილურ შეფერილობამდე, ზოგ ადგილას წვრილად ვაკუოლიზებულია, ხშირად მკვეთრი საზღვრების გარეშე გადადის პრეპარატის საერთო ფონში, ზოგან შეიცავს კოლოიდის ბელტებს (სურ. 46).

მაშასადამე ციტოლოგიური მეთოდის გამოყენებისას საცხებით შესაძლებელია მეტასტაზურ დაზიანებათა დიაგნოსტიკა, მაგრამ მიღებული სურათით ყოველთვის ვერ ხერხდება საკვლევი მასალის ორგანულ კუთვნილებაზე მსჯელობა, კერძოდ ეპითელიური უჯრედების ნაკლები დიფერენცირების დროს.

თერმოგრაფია. ძვლების მეტასტაზური სიმსივნეების კომპლექსურ დიაგნოსტიკაში ხშირად იხმარება კვლევის თერმოგრაფიული მეთოდი. თერმოგრაფიული დიაგნოსტიკის პრინციპი დაფუძნებულია ბიოლოგიური ობიექტის სპონტანური სითბური (ინფრაწითელი) გამოსხივების რეგისტრაციაზე ოპტიკური სისტემების საშუალებით, რომლებიც მოცემულ გამოსხივებას გარდაქმნის ელექტრულ სიგნალებად, ელექტრული სხივური მილის ეკრანზე გამოსახულების სახით. ამ სიგნალების შავ-თეთრ ან ფერად გამოსახულებად აღწარმოება ხდება სპეციალურ დანადგარებზე (თერმოვიზორებზე), ფიქსირდება ქალაქდზე, ზოგჯერ ფირზე.

დგება ტემპერატურის რუქები (თერმოგრამები), მათი ცალკეული მონაკვეთების შესწავლისას ვლინდება პათოლოგიური პროცესის დროს მოსალოდნელი ასიმეტრიები ჰიპერ- ან ჰიპოთერმიული მონაკვეთების სახით. ვარაუდობენ, რომ ტემპერატურული რეჟიმის ეს გადახრები დაკავშირებულია სხვადასხვა დაავადების დროს, მათ შორის სიმსივნურის, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობასა და სისხლნაკადის დარღვევასთან.

ტელეთერმოგრაფია - ინფრაწითელი გამოსხივების ძლიერ მგრძნობიარე მეთოდი - ტემპერატურის სხვაობის გამოვლენის საშუალებას ქმნის სხეულის საკვლევი ნაწილების სიმეტრიულ კერებს შორის. ამგვარი ზემგრძნობელობა საშუალებას იძლევა პათოლოგიური პროცესი გამოვლინდეს წარმოქმნის საწყის პერიოდშივე. არ არსებობს აზრთა ერთიანობა კვლევის თერმოდიაგნოსტიკური ერთი რომელიმე მეთოდის უპირატესი გამოყენების შესახებ. ზოგნი (რ.ა. მედნიკოვი, 1974; ა.ი. პომოგოვი, 1976; Jerson-Cohen I., 1970) იყენებენ დისტანციური თერმოგრაფიის მეთოდს - შავ-თეთრი თერმოგრამების მიღებით, სხვები (ი.გ. გერცენი, 1981; Jlikf, 1977; Trifond F. 1981) უპირატესობას ანიჭებენ კონტაქტურ თხევად-კრისტალურ თერმოგრაფიას.

ჩვენს გამოკვლევებში ვიყენებდით ფირმა „Barnes“-ის თერმოგრაფს (აშშ) და თერმოვიზორ „რადუგას“ (რუსეთი). თერმოგრაფიული გადაღებები მიმდინარეობდა გარე ტემპერატურასთან ავადმყოფთა 15-წუთიანი წინასწარი ადაპტაციის შემდეგ, 20-22°-ის პირობებში. სითბური ინფორმაცია

რეგისტრირდებოდა ფლუოროგრაფიულ რფ-ფირზე და ფერად შექცევად ფირზე ელექტრულ-სხივური მილის ეკრანიდან.

ძვლების მეტასტაზური დაზიანებისას, თერმოგამოსახულების სტრუქტურა ხასიათდებოდა გაძლიერებული თერმოგენური აქტიურობის მომრგვალებული ფორმის არამკვეთრი ზონით, რომელსაც ეკავა დაზიანების კერის შესაბამისი ფართობი. ცალკეული ტემპერატურა მერყეობდა 1,0-2,0⁰ს-ის ფარგლებში.

მხოლოდ თერმოგრაფიის გამოყენებისას Celli N-ის (1976) მიხედვით დიაგნოსტიკის სიზუსტე შეადგენს 75%-ს; ხოლო რადიოიზოტოპურ გამოკვლევებთან მისი შეხამებისას, სიზუსტე იზრდება 90%-მდე.

პროცედურის ჩატარების სიმარტივე, უვნებლობა, ობიექტურობა, მრავალგზისი დაკვირვების შესაძლებლობა არის ამ მეთოდის დამახასიათებელი თვისება. იგი წარმატებით გამოიყენება დიაგნოსტიკური გამოკვლევის სხვა მეთოდებთან ერთად.

ექსპერიმენტული კვლევა. ჩვენ ვთვლით, რომ დიაგნოსტიკის საქმეში გამოკვლევის სხვადასხვა მეთოდის ურთიერთშეთანხმება ეფექტურია და სასარგებლოა. აქედან გამომდინარე ჩვენ ჩავატარეთ ექსპერიმენტული გამოკვლევა, რომელმაც საინტერესო შედეგები (ო.ნ. ლუღუშაური, 1986 და სხვა) მოგვცა.

კვლევის მიზანს შეადგენდა ძვლებში რენტგენოლოგიურ-თერმოგრაფიულ ცვლილებათა შესწავლა. ექსპერიმენტები ჩატარებულ იქნა 2,5 კგ. წონის 45 ბაჭიაზე, რომელთა მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალურ მეტა-ეპიფიზში ნ.ა. კროტკინა, მ.ა. აჩასოვას მეთოდით შეგვყავდა 10 მგ. 9,10 დიმეტილ,1,2 ბენზანტრაცენი (დმზა).

ბლასტომოგენური ნივთიერების შეყვანის შემდეგ ძვლის ქსოვილში განვითარებული ცვლილებების შესასწავლად ბაჭიებს უტარდებოდა რენტგენოგრაფიული და თერმოგრაფიული გამოკვლევები. რენტგენოგრაფია კეთდებოდა ორ პროექციაში, წვივის ზედა მესამედის არეში. რენტგენოლოგიური სურათი კეთდებოდა მთელი ექსპერიმენტული კვლევის ჩატარების მანძილზე, თვეში ორჯერ, ხოლო თერმოგრაფიული გამოკვლევა ტარდებოდა ყოველ თვე. კვლევისას ვიყენებდით ფირმა „Barhes“ TH-M₇₁-ის მოდელის თერმოგრაფს. მორფოლოგიური ვერიფიკაცია კეთდებოდა

დინამიკაში სიმსივნის განვითარების პროცესში ასპირალური და ტრეპანბიოფსიის საშუალებით.

ზლასტომოგენური ნივთიერების შეყვანიდან ერთ თვეში რენტგენოგრაფიაზე დიდი წვივის ძვლის მეტაეპიფიზის მიდამოში აღინიშნა ძვლოვანი ქსოვილის მკირედი შეცვლა, არამკვეთრად დიფერენცირებული ტრეპანაციული მომრგვალებული ფორმის ნახვრეტი. უფრო ხშირად ტრეპანაციული დეფექტის ირგვლივ შეინიშნებოდა ძვლის სკლეროზული გარდაქმნა, რაც თანდათან ძლიერდებოდა. კანცეროგენის შეყვანიდან 2-3 თვის შემდეგ ტემპერატურული დეფექტი დაპატარავდა ახალწარმოქმნილი ძვლის ქსოვილით მისი ნაწილობრივი შევსების ხარჯზე. ამ პერიოდში სკლეროზული ცვლილება შემცირდა, ზოგან გამოჩნდა მკვეთრად გამოხატული მკირე ზომის ცისტისმაგვარი წარმონაქმნები.

თერმოგრაფიით მიღებული მონაცემების ანალიზის შედეგად გამოვლინდა, რომ ყველა შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესის პროექციის არეში წარმოიქმნებოდა ჰიპერთერმიის უბანი. მისი ინტენსივობისა და ფართობის მიხედვით ვსჯელობდით სიმსივნური პროცესის ხასიათზე, მისი გავრცელებისა და მიმდინარეობის დინამიკაზე.

ამ პერიოდში თერმოგრამებზე გაძლიერებული თერმოგრაფიული აქტიურობის ზონებს დიფუზური ხასიათი ჰქონდა, ამასთანავე ლოკალური ტემპერატურა მეტულობდა $0,7-0,9^{\circ}$ -ის საზღვრებში. ოთხი თვის შემდეგ გაძლიერებული აქტიურობის ზონები თერმოგრამებზე ნაკლები სიმკვეთრისა იყო, ლოკალური ტემპერატურა მატულობდა $1,2-1,4^{\circ}$ -ის ფარგლებში. რენტგენოლოგიური გამოსახულებით ამ პერიოდში ცვლილებები გამოვლინდა სხვადასხვა ფორმის და სიდიდის ოსტეოლიზისა და ოსტეოსკლეროზის პატარა კერების სახით. კანცეროგენის შეყვანიდან ხუთი თვის შემდეგ პათოლოგიური კერის პროექციის მიდამოში თერმოგრამებზე შეინიშნებოდა გაძლიერებული თერმოგენული აქტიურობის, უსწორო ფორმის ატიპური, მკვეთრად გამოხატული ჰომოგენური ზონები. რაოდენობრივი ანალიზისას ლოკალური ტემპერატურის უპირატესი მატება, მერყეობდა $1,6-1,9^{\circ}$ -ის ფარგლებში, რაც ავთვისებიანი პროცესისთვისაა დამახასიათებელი.

რენტგენოლოგიური გამოსახულებით ეს პერიოდი ხასიათდება ორნაირი სურათით. ცხოველებს, რომლებსაც განუვითარდათ ოსტეოგენური სარკომის ოსტეობლასტური ფორმა, დიდი წვივის ძვლის მეტაპეიფიზში აღენიშნათ გამკვრივებული ძვლის სტრუქტურის ერთეული პატარა კუნძულები, რომლებიც ზრდის კვალობაზე ერთმანეთს ერწყმოდა. ამ ცვლილებების გამოხატულება და ხასიათი ძვალში, სიმსივნის ზრდასთან ერთად, თანდათან იცვლებოდა. ნემსისმაგვარი ტიპის პერიოსტალური ნაზარდები თანდათან შეიცვალა ღიფუზური ხასიათის მარაოსმაგვარი და ფირფიტისებური პერიოსტალური დანაშრევებით. ოსტეოგენური სარკომის ოსტეოლიზური ფორმის განვითარებისას დიდი წვივის მეტაპეიფიზში აღინიშნა ერთეული პატარა ოსტეოლიზური კერები, რომლებიც მატულობდა, ერთმანეთს ერწყმოდა, ქმნიდა მსხვილ დესტრუქციულ კერებს, არამკვეთრი საზღვრებით, ძვლის მეტაპეიფიზის თანდათანობით დაშლითა და ძვლისსაზრდელას მხრივ რეაქტიული ცვლილებების გაჩენით.

დმბა-ს შეყვანიდან ექვსი თვის შემდეგ პიპერთერმის ტემპერატურის სიდიდეების განსხვავებამ $1,9-2,4^{\circ}$ შეადგინა. ამ დროისთვის რენტგენოგრაფიაზე გამოვლინდა ძვლის სიმსივნეების პირველი ნიშნები, ოსტეოგენური სარკომის ოსტეოლიზური ფორმების დროს პერიოსტიტის მხრიდან რეაქცია გამოვლინდა უფრო ადრე, ვიდრე ამ სიმსივნეების სკლეროზული ფორმების განვითარებისას, მაგრამ გამოიხატა უფრო ნაკლებად. შემდეგში თერმოგრაფიებზე ლოკალური ტემპერატურის აწევა არ აღემატებოდა $2,4-2,8^{\circ}$ -ს, მაგრამ პიპერთერმის გავრცელების ფართობი $1,5-2$ -ჯერ აღემატებოდა რენტგენოლოგიურად გამოვლენილი ახალწარმონაქმნების ზომებს. ასეთივე სურათი აღინიშნა ოსტეოგენური სარკომით დაავადებულების თერმოდოკუმენტების შედეგების ანალიზისას.

30 ბაჭიიდან, რომლებიც ცოცხლები დარჩნენ პირველი სიმსივნის გაჩენის მომენტისათვის, ძვლების ახალწარმონაქმნები განუვითარდა 19-ს. მათ შორის 18-ს ოსტეოგენური სარკომა, 1-ს ავთვისებიანი ოსტეობლასტოკლასტომა. საშუალო ლატენტური პერიოდი უდრიდა 180 ± 19 დღეს. ბაჭიებში ინდუცირებული ოსტეოგენური სიმსივნეები დაყოფილი იქნა ოსტეოლიზურ, ოსტეობლასტურ და შერეულ ფორმებად. სარკომათა

ოსტეოლიზურ ფორმებს მიეკუთვნეთ სიმსივნეები, რომელთა რენტგენოლოგიურ სურათში ძვლის დაშლის პროცესები ქარბობს მის ახალწარმონაქმნს (19 ბაჭიიდან 8).

ოსტეოგენური სარკომის ოსტეობლასტური ჯგუფი შეადგინა სიმსივნეებმა, რომელთა რენტგენოლოგიურ სურათში ძვლის ახალწარმონაქმნის პროცესი ქარბობდა ძვლის დაშლას (19-დან 7 ბაჭია).

შერეულ ფორმებს მიეკუთვნა სიმსივნეები, რომლებშიც შერწყმულია ოსტეოლიზური და ოსტეობლასტური პროცესები (19 ბაჭიიდან 4).

5 ბაჭიას აღენიშნა პათოლოგიური მოტეხილობა, აქედან 3-ს ოსტეოგენური სარკომის ოსტეოლიზური და 2-ს ოსტეობლასტური ფორმით. 2 ცხოველში პათოლოგიური მოტეხილობა წარმოადგენდა სიმსივნის პირველ რენტგენოლოგიურ ნიშანს. სხვა ბაჭიებს იგი მალე განუვითარდა (5-6 თვის შემდეგ სიმსივნის რენტგენოლოგიური ნიშნების გაჩენიდან).

ამგვარად, ადრეულ სტადიებზე ძვლების ექსპერიმენტული სარკომის განვითარების რენტგენოლოგიური და თერმოგრაფიული თავისებურებების შესწავლა, ალბათობის გარკვეული წილით, გვაძლევს ეჭვი შევიტანოთ სიმსივნური პროცესის დასაწყისზე, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ადრეული დიაგნოსტიკისა და შესაბამისი მკურნალობისათვის.

კლინიკური გამოკვლევისა და მკურნალობის ტაქტიკა.
ცნობილია, რომ მკურნალობის შედეგები დიდადაა დამოკიდებული იმაზე, თუ დაავადების რომელ სტადიაზეა მკურნალობა დაწყებული. აქედან ნათელია გამოკვლევის ზემოთ აღწერილი მეთოდების გამოყენების მნიშვნელობა. დადგენილია, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეებით დაავადებულთა 20%, რომლებსაც მიაკუთვნებდნენ I, II და III სტადიებს, ფაქტიურად იმყოფებოდა IV სტადიაში, რადგანაც დამატებითი გამოკვლევისას (რაც ადრე არ იყო ჩატარებული) მათ აღენიშნებოდათ კლინიკური გამოვლინების გარეშე მიმდინარე შორსწასული მეტასტაზები, ე.წ. „მუნჯი ფორმები“, ამით უნდა აიხსნას აღნიშნული კონტიგენტის ავადმყოფთა მკურნალობის უშედეგობა.

დავასრულეთ რა ძვლის ქსოვილში მეტასტაზის კლინიკური სიმპტომატოლოგიის აღწერა და ვითვალისწინებთ რა მის საკმარისი სიხშირეს, ნათელია, რომ ავთვისებიანი სიმსივნით ავადმყოფთა შედარებით მცირე ნაწილი ხვდება სამკურნალოდ დაავადების ადრეულ სტადიაში. ამ უაღრესად სამწუხარო მოვლენის ძირითადი მიზეზია მედიცინის არასათანადო დონე, დაავადების გამოვლენის, მკურნალობის ეფექტური, დამუშავებული მეთოდების სიმცირე, როგორც წესი, აძნელებს ადრეულ სტადიაში პათოლოგიის გამოცნობას, იწვევს დაავადების შორსწასულ ფორმებში გადასვლას. ამის მაგალითად გამოდგება შემდეგი: რენტგენოგრაფიის საშუალებით ბრონქოგენური კიბო გამოუვლინდა ავადმყოფთა მხოლოდ 25-28%-ს. ციტოლოგიური კვლევის შედეგად (5 წილი ნახველის ყოველდღიური გამოკვლევა 7-8 დღის განმავლობაში) კიბო გამოუვლინდა ავადმყოფთა 35%-ს. გამოკვლევის ეს 2 მეთოდი, ერთად გამოყენებული, დაავადების ადრეულ სტადიებზე ბრონქოგენური კიბოს გამოვლენის საშუალებას იძლევა ავადმყოფთა 50%-ში.

უაღრესად დიდ მნიშვნელობას იძენს პროფილაქტიკური გასინჯვა, განსაკუთრებით მოსახლეობის დაავადების რისკის მქონე ჯგუფებში. ამასთან არსებული მეთოდების გამოყენება მეტად ძვირი ღდება, სამედიცინო სამსახური არასათანადოდ არის უზრუნველყოფილი მოწყობილობით, შენობით, კადრებით.

მართალია არსებობს ღვიძლის კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდები, მაგრამ არ არსებობს მისი მკურნალობის საშუალება.

დაავადების დაგვიანებული დიაგნოსტიკის უმნიშვნელოვანესი მიზეზია თვით პათოლოგიის ხასიათი: უპირველეს ყოვლისა, ტკივილების არარსებობა დასაწყის სტადიაში ან ძალზე იშვიათად ამა თუ იმ სიმპტომის თანხლება. კარცინომა *insitu*-ს დროს, რომლის მკურნალობა რამდენადმე უფრო იმედის მომცემია, კლინიკური სიმპტომები არ არსებობს. აღსანიშნავია, რომ კლინიკური სიმპტომატიკა ხშირად მრავალფეროვანია, მაგრამ არ არსებობს რაიმე ნიშნები, რომლებიც მხოლოდ მეტასტაზური პროცესისათვის იყოს დამახასიათებელი. მსგავსი კლინიკური სურათი შეიძლება ახასიათებდეს სხვა დაავადებებსაც, რაც თავის მხრივ აძნელებს სწორი დიაგნოზის დასმას. ძვლის მეტასტაზების დიაგნოსტიკა ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია მნიშვნელოვან

სიძნელეებთან. ეს ნაწილობრივ იმით აიხსნება, რომ ჩონჩხის დაზიანების კლინიკური ნიშნები შეიძლება წარმოიქმნას მკვეთრი რენტგენოლოგიური ცვლილებების წარმოშობამდე ბევრად ადრე. ამას გარდა, არ არსებობს დამადასტურებელი ლაბორატორიული ტესტები, ხოლო მიღებული დადებითი ტესტები შეიძლება ახასიათებდეს სხვა დაავადებებსაც. მცდარმა უარყოფითმა პასუხებმა კი შეიძლება მნიშვნელოვნად შეაჩეროს საჭირო დამატებითი გამოკვლევა, რაც ხელს უწყობს დაავადების შემდგომ პროგრესირებას. ამას უნდა დაემატოს ფარული, შენიღბული კიბოს არსებობა. ზოგიერთი ავტორის დაკვირვებით, კიბოს ფარულ მიმდინარეობაზე მოდის დაახლოებით 1/3 შორსწასული შემთხვევებისა. ავთვისებიანი სიმსივნეების ამ თვისების გათვალისწინებით, კიბოს გამოვლენისათვის საჭიროა ფართოდ დაინერგოს გასინჯვა ქალებისა, მიუხედავად იმისა, რომ არ გააჩნიათ ამ თვალსაზრისით რაიმე ჩივილი. აღნიშნულის საილუსტრაციოდ შეიძლება დავასახელოთ კუჭის ადენოკარცინომა. ამ ორგანოს კიბოს ყველაზე უფრო ხშირი ფორმა (65,5%), დიაგნოზის დადგენის მომენტში ადგილობრივი დაზიანება ჩვეულებრივ აღენიშნება ავადმყოფთა მხოლოდ 17%-ს, მაშინ როცა, კუჭის მიოსარკომის დროს ადგილობრივი დაზიანება აღინიშნება შემთხვევათა 73%-ში, მაგრამ ეს ფორმა შეადგენს კუჭის ავთვისებიან სიმსივნეთა ყველა შემთხვევის მხოლოდ 1,9%-ს.

ავთვისებიანი სიმსივნეების შორსწასული ფორმები გარკვეულწილად განპირობებულია ექიმების გაუმართლებელი ქმედებითაც. მაგალითად, უბნის ექიმების მხრიდან რექტალური გასინჯვის მიმართ უგულისყურო დამოკიდებულებით, განსაკუთრებით ხანდაზმული ასაკის ავადმყოფებში (სწორი ნაწლავის, წინამდებარე ჯირკვლის კიბო). ამასთან დაკავშირებით საინტერესოა Zoltana-ს მონაცემები (1972); მან გააანალიზა სწორი ნაწლავის კიბოს შორსწასული შემთხვევების მიზეზები. ავადმყოფთა 57,3%-ში დაავადება მერყეობდა 6 თვიდან 3 წლამდე, მხოლოდ 24,1%-ს დაუდგინდა დიაგნოზი ექიმთან პირველი მიმართვიდან 1,2 თვის შემდეგ. შემთხვევათა 78,9%-ში დიაგნოზის დასმამდე გავიდა 3 თვიდან 2 წლამდე, 38,7%-ს დიაგნოზის დასმისათვის დასჭირდა 3,10 თვე, 20,1%-ს 1 წელი, 16,9%-ს თითქმის 2 წელი, შემთხვევათა 83,8%-ში ექიმები ნაწლავიდან სისხლდენას კარგა ხნის

განმავლობაში მიიჩნევდნენ სისხლმდენ ბუასილად ისე, რომ არ ატარებდნენ რექტალურ გასინჯვას. სიმსივნეთა 80% მდებარეობდა სწორი ნაწლავის ქვედა ნაწილში, ანალური ნაწილიდან 8 სმ-ზე, ასე რომ მათი აღმოჩენა შეიძლებოდა პალპაციით.

ქვევით მოყვანილი მაგალითებიც ჰკუის სასწავლებელია. დაწერილებით იქნა შესწავლილი ექიმების 200 შეცდომა, მათგან 63% იყო დიაგნოსტიკური, ხოლო 37% სამკურნალო ხასიათის. 77% დიაგნოსტიკური შეცდომებისა დაშვებული იყო საშვილოსნოს ყელი კიბოს ადრეული ფორმებით დაავადებულებში, 23% დაავადების III-IV სტადიაზე. სამკურნალო შეცდომებს ადგილი ჰქონდა საშვილოსნოს ყელის კიბოთი დაავადებულებში მის ადრეულ სტადიაზე. ავადმყოფთა 11,1% მიმართავდა ექიმს მუცლის არეში ტკივილებზე ჩივილებით 5 წლის განმავლობაში. ავადმყოფთა 31,7% იმყოფებოდა სისტემატური დაკვირვების ქვეშ იმ პერიოდში, როცა ეს შეცდომები აღინიშნა. ყველაზე ხშირი შეცდომა მდგომარეობს იმაში, რომ ექიმები სათანადო გამოკვლევის გარეშე (კოლპოსკოპია, ციტოლოგიური გამოკვლევა) ნიშნავდნენ ადგილობრივ მკურნალობას. ავადმყოფთა 11%-ში ექიმ გინეკოლოგებს არ ჩაუტარებიათ სარკეებით გასინჯვა.

Krusha-მ (1984) შეისწავლა ექიმების შეცდომების გამო დავიანებით დადგენილი ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევები და დაასკვნა: საშუალოდ ექიმთან მიმართვა დაგვიანებული იყო 3 თვით, მაგრამ დავიანების გარდა დიაგნოზის დასმაც ამდენივე ხნით გვიანდებოდა.

აღნიშნული ნათლად მეტყველებს ონკოლოგიის დარგში ექიმთა არასათანადო კვალიფიკაციაზე, ამ დარგის თანამედროვე მიღწევათა არცოდნაზე. დაავადების მიმართ უყურადღებობაში არანაკლებ დამნაშავე არიან თვით ავადმყოფებიც. Pihter J.-ის მონაცემებით (1963), შარდის ბუშტის კიბოთი დაავადებული ავადმყოფებიდან ექიმს 1 თვემდე დავიანებით მიმართა 23,3%-მა, 2 თვის დაგვიანებით 15,9%-მა, 6 თვემდე – 23%-მა, ერთ წლამდე – 14,2%-მა, 1 წელზე უფრო გვიან 23,3%-მა.

ექიმთან ავადმყოფთა დავიანებით მიმართვის შედარებით არსებითი მიზეზებია: მოსახლეობის მწირი ცოდნა და მცდარი აზრი ავთვისებიანი სიმსივნეების შესახებ. შეხედულება მათი დიაგნოსტიკის, მკურნალობის შეუძლებლობის შესახებ, შიში.

სოლიტარული მეთასტაზური სიმსივნეებისა და პათოლოგიური მოთხილობების ძირუბოიული მკურნალობა

ამჟამად ონკოლოგიური დაავადებები მკურნალობის მეთოდების მიხედვით იყოფა ქირურგიულად და თერაპიულად.

მკურნალობის თითოეულ მეთოდს აქვს თავისი ჩვენებები. სიმსივნეთა მკურნალობის მეთოდის შერჩევა დაფუძნებულია დაავადების ბიოლოგიურ კრიტერიუმზე. ეს კრიტერიუმები იყოფა ადგილობრივად, რომლებიც ახასიათებს თვით სიმსივნეებს და სიმსივნურ პროცესებს და ზოგადად, რომლებიც განსაზღვრავს ორგანიზმის მდგომარეობას მთლიანობაში, მის წინააღმდეგობის უნარს დაავადებისადმი.

დაავადების ადგილობრივ კრიტერიუმებს მიეკუთვნება: 1) სიმსივნის ლოკალიზაცია და დაზიანებული ორგანოს ანატომიურ-ფიზიოლოგიური დარღვევები, 2) სიმსივნის გავრცელების ხარისხი, ე.ი. ორგანოს დაზიანების სიღრმე, რეგიონალური და შორეული მეტასტაზების არსებობა, 3) სიმსივნის ზრდის ანატომიური ტიპი, 4) სიმსივნის პისტოლოგიური წყობა და მისი ანაპლაზიის ხარისხი.

დაავადების ზოგად ბიოლოგიურ კრიტერიუმებს მიეკუთვნება: 1) იმუნიტეტის ზოგადი მდგომარეობა, 2) სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის მდგომარეობა, 3) ავადმყოფის პორმონალური პროფილის თავისებურებანი, 4) ორგანიზმში ცვლის პროცესების მდგომარეობა.

საკმაოდ მნიშვნელოვანია მისი პათოფიზიოლოგიური სტატუსი, ასაკი, თანმზლები დაავადებები და სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობა.

პირველი და მესამე დებულება ფათოდ გამოიყენება პრაქტიკულ მუშაობაში მკურნალობის მეთოდის შერჩევისას, მაგრამ პათოფიზიოლოგიური სტატუსი პრაქტიკულად ჭერჯერობით ნაკლებად გამოიყენება, მისი არასაკმარისად შესწავლის გამო.

ონკოლოგიური ავადმყოფების მკურნალობა, როგორც ცნობილია, რთული საკმეა და ხშირად სპეციალურ აპარატურას (მაგ., სხივური დანადგარები) ციტოსტატიკურ და პორმონალურ პრეპარატებს მოითხოვს.

ონკოლოგიური ავადმყოფების მკურნალობა შეიძლება იყოს რადიკალური, პალიატიური და სიმპტომური. რადიკალური მკურნალობა – ეს ისეთი მკურნალობაა, რომლის ჩატარების შემდეგ აღარ რჩება კლინიკური, ენდოსკოპიური და მორფოლოგიური მეთოდებით გამოვლენილი სიმსივნეების კერები.

პალიატიური ეწოდება მკურნალობას, რომლის ჩატარების შემდეგ ბოლომდე არაა ლიკვიდირებული სიმსივნეების კერები. მკურნალობის დროს არაა ცდა სიმსივნურ პროცესებზე ზემოქმედებისა, ხოლო ყველა სამკურნალო საშუალება მიმართულია დაავადების მძიმე, არასასურველი სიმპტომების ან სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების აღსაკვეთად (მაგ. ტრაქეოტომია, ანასტომოზი, ოსტეოსინთეზი).

უნდა აღინიშნოს, რომ სიმსივნის მკურნალობა ორგვარია – კლინიკური და ბიოლოგიური. მკურნალობის რადიკალურობის შეფასება კლინიკური თვალსაზრისით შესაძლებელია მკურნალობის დამთავრებისთანავე (მაგ. ამპუტაციის შემდეგ). მაშინ როცა, ბიოლოგიური თვალსაზრისით იგი შეფასდება ჩარევიდან მხოლოდ გარკვეული ხნის შემდეგ. ასე მაგალითად, რადიკალური ოპერაცია კლინიკური თვალსაზრისით შეიძლება რადიკალური აღმოჩნდეს ბიოლოგიური თვალსაზრისითაც. ჩარევიდან 5 წლის შემდეგ, როცა ნათელი გახდება, რომ ოპერაციის დროს არ იყო დატოვებული სიმსივნის მიკროსკოპული კერები (ან უბნები). თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ხუთწლიანი ვადა, გამოჯანმრთელების კრიტერიუმად მიჩნეული, მეტად პირობითია. ფეიქრობთ, რომ საყოველთაოდ მიღებული ხუთწლიანი ვადა არ შეიძლება ჩაითვალოს ავადმყოფობის სრული გამოჯანმრთელებისათვის აბსოლუტურ ვადად. ცნობილია გვიანი მეტასტაზების განვითარების შემთხვევები მრავალი წლის შემდეგ. ამავე დროს, ამგვარი გვიანი მეტასტაზების ვადები, სიხშირე და მიმდინარეობა არაა დაკავშირებული პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობის ხასიათზე და მათი წარმოშობის მიზეზი გაურკვეველია. გვიანი მეტასტაზების თავისებურებას შეადგენს მათი შედარებითი კეთილთვისებიანობა, ხოლო შორსწასულ შემთხვევებში რენტგენოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს ექსპანსიური ზრდა.

ავთვისებიანი სიმსივნის რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის პრინციპს შეადგენს ორგანოს რეზექცია ჯანმრთელი ქსოვილების საზღვრებში, ე.ი. ონკოლოგიური აბლასტიკის პრინციპი. ეს ნიშნავს, რომ ავთვისებიანი სიმსივნის გამო გაკეთებულ ყოველ ოპერაციას თან ახლავს თითოეული ორგანოსათვის განსაზღვრული რეგიონალური ლიმფატური ბარიერების მოცილება. საკითხი ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობის, მისი მოცულობის შესახებ შეიძლება გადაწყდეს მხოლოდ გულდასმით გასინჯვის შემდეგ. მსოფლიო სტატისტიკის თანახმად არაოპერაბელური ავადმყოფები შეადგენენ ავთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე გავრცელებული სახეების 15%-დან 20%-ს. ვთვლით, რომ აღნიშნული პროცენტული მონაცემები რამდენადმე მომატებულია, თუ გავითვალისწინებთ თანამედროვე ანესთეზიოლოგიისა და რეანიმაციის მიღწევებს, ოპერატიული მკურნალობის მეთოდებსა და ხერხებს, სიახლეებს აპარატურისა და ინსტრუმენტების საქმეში, ენდოპროთეზების ჩათვლით.

გარდა ამისა მიგვაჩნია, რომ ძვლის ქსოვილის სიმსივნეების ტიპი, მისი ანატომიური მდგომარეობა, დაავადების სტადია არ უნდა წარმოადგენდეს სერიოზულ უკუჩვენებას ოპერაციული ჩარევისათვის. საკმე სხვაგვარადაა სხვა ქსოვილებისა და ორგანოების სიმსივნური დაზიანების შემთხვევაში (მაგ. ფილტვის კიბო), როცა ნაწილობრივი ამოკვეთის დროსაც კი მოსალოდნელია ისედაც შეცვლილი ფიზიოლოგიური ფუნქციების რიგი სერიოზული დარღვევები.

უკანასკნელ წლებში ქირურგიული არსენალი გამდიდრდა უშუალოდ კერაზე ზემოქმედების ახალი პერსპექტიური მეთოდებით; როგორიცაა ელექტროქირურგია და ლაზერები.

პირველადი ავთვისებიანი და მეტასტაზური ძვლის სიმსივნეების დროს ქირურგიული არჩევის მეთოდად მიგვაჩნია სეგმენტური რეზექციის ტიპის შემანარჩუნებლები შემდგომი ენდოპროთეზირებით.

პრინციპულად წინააღმდეგი ვართ ისეთი დამამახინჯებელი, შეიძლება ითქვას „ბარბაროსული“ ოპერაციებისა, როგორიცაა ამპუტაცია, ეგზარტიკულაცია და მითუმეტეს თეძოს ძვლის ამოსახსრა მუცლის ლატერალური კიდის დონეზე, ბექთაშორისი – მკერდის ამპუტაცია, ბექთაშორისი – მკერდის რეზექცია. ასეთ

შემთხვევებში მიზანშეწონილია მხოლოდ კონსერვატული სპეციალიზებული მკურნალობის ჩატარება.

სხივური თერაპია ითვისისწინებს მაიონიზებული გამოსხივების სხვადასხვა წყაროს გამოყენებას ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობისათვის. იგი წარმოადგენს კომბინირებული მკურნალობის (იუინგის სარკომა). სხივური თერაპია, წამლისმიერ მკურნალობასთან ერთად, საკმაოდ ეფექტურია ისეთ შემთხვევებში, როცა ავადმყოფები ოპერაციას არ ექვემდებარებიან.

ავთვისებიანი სიმსივნეების კომბინირებული მკურნალობის დროს ოპერაციისწინა დასხივება ბევრ შემთხვევაში მკვეთრად ამცირებს სიმსივნური უჯრედების მიოტურ აქტიურობას და იწვევს ნეკროზიოტურ პროცესებს. ფიქრობთ, რომ პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნისა და სოლიტალური მეტასტაზის შემთხვევებში, პირველ რიგში, რაც შეიძლება სწრაფად, საჭიროა გაკეთდეს პათოლოგიური კერის სრული რეზექცია ჭანმრთელი ქსოვილის საზღვრებში და თუ ეს შეუძლებელია, მაშინ კეთდება ნაწილობრივი რეზექცია და ამის შემდეგ მოვახდინოთ ზემოქმედება სხივური თერაპიით სიმსივნურ უჯრედებზე, რომლებიც ოპერაციული ჩარევის დროს არ იქნა მოცილებული.

ონკოლოგიურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება წამლისმიერი თერაპია, როგორც დამოუკიდებელი მეთოდი (ოსტეოგენური სარკომა) ან კომბინაციაში ქირურგიულ თუ სხივურ თერაპიასთან. იგი განსაკუთრებით ეფექტურია სისტემური ან გენერალიზებული პროცესების დროს, რადგან ერთდროულად მოქმედებს დაზიანების ყველა კერაზე მაშინ, როცა, ქირურგიული და სხივური თერაპია წარმოადგენს მკურნალობის ლოკალურ საშუალებას.

გამართლებულად ვთვლით ქიმიოთერაპიის გამოყენებას მეტასტაზის მოცილების შემდეგ, იმ პრეპარატებით, რომელთა მიმართ მოცემული სიმსივნე მგრძნობიარეა.

კომბინირებული მკურნალობა გულისხმობს ერთსა და იმავე ავადმყოფზე მკურნალობის რამდენიმე მეთოდით ზემოქმედებას. არსებობს კომბინირებული მკურნალობის სხვადასხვა ტიპი. ურთიერთშერწყმული თერაპია ეწოდება მოქმედების სხვადასხვაგვარი მექანიზმის მქონე პრინციპულად ერთგვარი მეთოდების ერთდროულ გამოყენებას. მაგალითად, ურთიერთშერწყმულ სხივურ თერაპიას წარმოადგენს გარეგანი

დასხივება ქსოვილშიდა გამათერაპიითურთ. შერწყმული წამლისმიერი მკურნალობისას გამოიყენება მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმის მქონე სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატები. ორი პრინციპულად განსხვავებული მეთოდის გამოყენებისას, მკურნალობას კომბინირებულს უწოდებენ. მაგალითად, შემდეგ შემთხვევებში: ტელეგამათერაპია და ქირურგიული ჩარევა; ოპერაცია შემდგომი ქიმიოთერაპიით; დასხივება, წამლისმიერი მკურნალობის ფონზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ თერაპიის სხივურმა მეთოდებმა გარკვეულწილად გაამართლა მხოლოდ ერთეული დაზიანების შემთხვევებში. ამდენად მათი გამოყენება ძვლებში კიბოს პროცესის გავრცელების დროს არაეფექტურია. მიზანშეწონილია ჩართული იქნას ჰორმონალური პრეპარატები, განსაკუთრებით ჰორმონდამოკიდებული პირველადი სიმსივნეების შემთხვევებში. სხივური და ჰორმონალური თერაპიის ეფექტურობისას ოსტეოლიზური მეტასტაზები იცვლის სტრუქტურას ოსტეობლასტური ფორმისაგან გადახრით და პირიქით, გამოყენებული თერაპიის წარუმატებლობისას ოსტეობლასტური მეტასტაზები შეივსება ოსტეოლიზურებით.

კომპლექსურად ითვლება ისეთი მკურნალობა, როცა ერთ ავადმყოფზე გამოიყენება სამივე არსებული მეთოდი.

უნდა გავითვალისწინოთ, რომ წამლისმიერი და სხივური მკურნალობისას ხშირია სერიოზული გვერდითი რეაქციები და გართულებები ნორმალური ორგანოებისა და ქსოვილების მხრივ (ლეოკოპენია, ენტეროკოლიტები, პარენქიმატოზული ორგანოების დისტროფიული ცვლილებები და ა.შ.).

სოლიტარული მეტასტაზური სიმსივნეებით დაავადებულთა, კერძოდ კი პათოლოგიური მოტეხილობის მაღალი რისკის მქონეთა და თვით მოტეხილობის მკურნალობა საჭიროებს ონკოლოგებისა და ქირურგების ერთობლივი მოქმედების კოორდინაციას. ცნება მკურნალობისა აერთიანებს სხვადასხვა ასპექტს. მათ შორის უმნიშვნელოვანესია ფსიქოლოგიური.

უნდა ვაღიაროთ, რომ მიუხედავად საერთო კულტურის დონის ამაღლებისა, ძალიან ხშირია ექიმთან დაგვიანებული მიმართვის შემთხვევები. ეს უთუოდ აიხსნება შიშით, ადამიანის სურვილით არ დაუშვას თავის თავის მიმართ აზრი კიბოთი დაავადების

შესაძლებლობისა. თვითონ ექიმებიც ხშირად თვლიან, რომ საქმე აქეთ სხვა, უფრო იოლ დაავადებასთან. კიბოს დიაგნოზის უარყოფა, ექიმებისა და მათი ნათესავების წრეში, შეიძლება ფსიქოლოგიური მომენტი იქნას ახსნილი.

ავთვისებიანი სიმსივნის დროს განვითარებულ ფიზიოლოგიურ დარღვევებს ემატება ფსიქოლოგიური აშლილობანი, რაც თავის მხრივ, უარყოფითად მოქმედებს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობასა და თვითშეგრძნებაზე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, აუცილებელია ონკოლოგიური ავადმყოფისადმი განსაკუთრებული ყურადღება გამოკვლევისა და მკურნალობის ყველა ეტაპზე, მითუმეტეს მაშინ, როცა მისი მდგომარეობა უიმედოა.

ავადმყოფისადმი ექიმის მიდგომა არ შეიძლება იყოს ტრაფარეტული და მით უმეტეს ონკოლოგიური პროფილის ავადმყოფისადმი. ამასთან ავადმყოფსა და ექიმს შორის შეიძლება წარმოიქმნას ისეთი სიტუაცია, რომლის შედეგად ავადმყოფმა შესაძლებელია უარი განაცხადოს ოპერაციაზე. ავადმყოფის უარს შეიძლება საფუძვლად ედოს დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების უქონლობა, საკუთარი თავის მიმართ დაავადების დაუშვებლობა და ბოლოს, შიში. ასეთ მდგომარეობაში იზრდება ორთოპედის როლი. ყურადღება, მოთმინება, მძიმე ფაქტთა განქარვების, ნუგეშისცემის უნარი – ავადმყოფსა და ორთოპედს შორის ურთიერთგაგების საწინდარია. ავადმყოფისადმი ფაქიზი დამოკიდებულება მოეთხოვება მთელ სამედიცინო პერსონალს. ექიმი ვალდებულია ისეთი ინფორმაცია მიაწოდოს ავადმყოფს დაავადების შესახებ, რომელიც მას დაამშვიდებს, გამოიყვანს დეპრესიიდან, თავიდან ააცილებს თვითმკვლელობაზე ფიქრს. მართალია, დაავადების ადრეულ და შორსწასულ სტადიებზე თვითმკვლელობის რეალიზებულ მცდელობათა სიხშირის შესახებ ზუსტი მონაცემები არ გაგვაჩნია, მაგრამ მათი რაოდენობა მაინც დამაფიქრებელია.

არსებული მონაცემები ცხადყოფს, რომ ონკოლოგიური პროფილის ავადმყოფ მამაკაცებში თვითმკვლელობა 1,9-ჯერ ქარბობს საერთოდ მამაკაცთა თვითმკვლელობის რაოდენობას. კიბოთი დაავადებულ ქალებში თვითმკვლელობა ასევე 1,9-ჯერ მაღალია ანალოგიურ მონაცემებთან შედარებით ჯანმრთელ ქალებში. ასევე აღსანიშნავია, რომ სარძევე ჯირკვლის მოკვეთის

შემდეგ ქალებში დეპრესიული მდგომარეობა გრძელდება ოპერაციის შემდეგ არანაკლებ 2 წლისა.

აუცილებლად მიგვაჩნია სრული ურთიერთგაგების დამყარება ორთოპედსა და ავადმყოფის ნათესაებებს შორის. საჭიროა მათი სწორი და ყოველმხრივი ინფორმირება ავადმყოფის მდგომარეობის შესახებ, მაგრამ უნდა გამოვრიცხოთ ყოველგვარი ინფორმაცია ზუსტი დიაგნოზის შესახებ, ავთვისებიანი სიმსივნის პისტოლოგიურად დადასტურებამდე და მით უმეტეს დაუშვებელია რაიმეს თქმა ავადმყოფის სიცოცხლის ვადის შესახებ ან საერთოდ რაიმე გარანტიის მიცემა.

ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ სოლიტარული მეტასტაზი საერთოდ, კერძოდ კი მოტეხილობის მაღალი რისკის მქონე და პათოლოგიური მოტეხილობა პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს აქტიური ორთოპედული ჩარევისათვის, პათოლოგიური ლიკვიდაციის, კილურის ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, რეაბილიტაციის პროცესისათვის, რაც წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს ავადმყოფისათვის, მისი სიცოცხლის დარჩენილი დღეების რამდენადმე გასაუმჯობესებლად. ცხადია, ამასთან არ დგას საკითხი ავადმყოფის სიცოცხლის გახანგრძლივებისა, რადგან ეს საკითხი დაკავშირებულია ძირითად ონკოლოგიურ დაავადებასთან და მკურნალობის სხვა სპეციალური მეთოდების ეფექტურობასთან. ოპერაციის შესახებ საბოლოო გადაწყვეტილების მიღებისას ჩვენ გამოვდიოართ შემდეგი პრინციპებიდან: ოპერაციის რადიკალურობა უმცირესი რისკით, კილურის შენარჩუნება მისი ფუნქციის დაურღვევლად, ე.ი. საქმე ეხება შემანარჩუნებელ ადექვატურ ოპერაციებს.

აბსოლუტურ წინააღმდეგ ჩვენებად ვთვლით: ავადმყოფის ცნობიერების შეცვლას და მის საერთო მდგომარეობას, რომელიც გამოიწვევდა ნარკოზის გაკეთებას. სიმსივნის ძირითადი ტიპი, გამოხატულება მეტასტაზური დაზიანებისა, რომელიც საჭიროებდა ამოკვეთას, თავისთავად არ წარმოადგენდა უკუჩვენებას ოპერაციული ჩარევისათვის.

ოპერაციულ ჩარევას, ცხადია, გარკვეულწილად თან ახლავს რისკი და სერიოზული გართულებების საშიშროება, ისევე, როგორც, საერთოდ ნებისმიერ ოპერაციას. მაგრამ აღნიშნული პათოლოგიის დროს ოპერაციის პოტენციური უპირატესობა

მნიშვნელოვანწილად აღემატება ოპერაციის რისკს იმ პირობით, რომ სწორადაა განსაზღვრული ჩვენებები და ზუსტადაა დაცული მეურნალობის მეთოდთა. ზოგი ავტორი (Peltier, 1951) მიუთითებს, რომ ინტრამედულარული ფიქსაცია ხელს უწყობს სიმსივნის ლოკალური ზრდის გაძლიერებას და, შესაძლო სიმსივნური პროცესის განერაღიზიანების, სიმსივნური ქსოვილებიდან ემბოლიების შექმნისა და გავრცელების შედეგად, რომელთა შედეგად სისხლძარღვებში ოპერაციის დროს ხდება. ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით სისხლში სიმსივნური ქსოვილების ცირკულირების კლინიკური მნიშვნელობა საბოლოოდ და დადასტურებულად გარკვეული არ არის. ოპერაციის მეთოდად ძვლის ფრაგმენტების რეპოზიციისა და მკიდრო ფიქსაციის (ექსტრა ან ინტრამედულარულად) ან კერის რეზექციის (შემდგომი ფიქსაციით თუ ენდოპროთეზირებით) შერჩევა დამოკიდებულია რიგ ფაქტორზე და ონკოლოგიური პოზიციების გათვალისწინებით ხდება. ოსტეოსინთეზის ამა თუ იმ მეთოდის შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ფიქსაციისათვის ძვალი პროქსიმალურად და დისტალურად ადექვატური იყოს. სახსრის მახლობლად ლოკალიზაციისას ნაჩვენებია ენდოპროთეზირება.

ოპერაციის დაწყების წინ ორთოპედს უკვე უნდა ჰქონდეს შერჩეული ჩარევის ადექვატური ოპტიმალური ვარიანტი. უმეტეს შემთხვევაში ორთოპედი არ არის სწორი, როცა ვარაუდობს ვარიანტის მონახვას უშუალოდ ოპერაციის დროს.

სიმსივნით დაზიანებულ ძვალთან ან სახსართან მიდგომის შერჩევისას უნდა ვიხელმძღვანელოთ შემდეგი მოსაზრებით: მიდგომის ტაქტიკამ უზრუნველყოს თავისუფალი მისვლა და პათოლოგიურად შეცვლილი ძვლის ქსოვილის აბლასტური მოცილება. შეძლებისდაგვარად, იგი, ნაკლებად ტრავმული უნდა იყოს.

პათოლოგიურად შეცვლილი ძვლის ქსოვილის რეზექციის შემდეგ წარმოქმნილი ძვლის დეფექტების შესავსებად წარსულში ფართოდ გამოიყენებოდა სწაფმოქმედი პლასტმასა და ძვლის ალოპლასტიკა, რამაც მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა შესანარჩუნებელი ქირურგიის განვითარებაში. მაგრამ, კლინიკური გამოცდილების დაგროვებასთან ერთად, ნათელი გახდა, რომ კიდურის ძვლების სახსართა დაბოლოებების მასიური ძვლის

ალოტრანსპლანტატების გადანერგვა არ იძლევა კარგ ფუნქციურ შედეგებს, თან ახლავს სერიოზული გართულებები და არადამაკმაყოფილებელი შედეგები. მისი გამოყენება განსაკუთრებით მიუღებელია ძვლის ონკოლოგიაში, რადგან ავთვისებიანი სიმსივნეებით დაავადებულთათვის შესანარჩუნებელი ოპერაციების ჩატარების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ავადმყოფთა ადრეული გააქტიურებისა და სწრაფი რეაბილიტაციის შესაძლებლობა. ძვლის ტრანსპლანტატების გარდაქმნის თავისებურებები კი გარე იმობილიზაციისა და ნაოპერაციები კიდურის ხანგრძლივი დროით ფუნქციონირების გამორიცხვას მოითხოვს. ამას გარდა, ცნობილია შემთხვევები ტრანსპლანტატის მიდამოში სიმსივნის რეციდივისა.

აღნიშნულმა გვიკარნახა, ენდოპროთეზის კონსტრუქციისათვის სხვა მასალა მოგვეძებნა.

უკანასკნელ წლებში ონკოორთოპედიის პრაქტიკაში სულ უფრო ფართოდ ინერგება ენდოპროთეზირება (კ.მ. სივაში, 1972; ვ.დ. ჩაკლინი, 1974; კ. კაზუჩჩო, 1975; ო.ნ. ლუდუშაური, 1978-1986; კ.ნ. მახსონი, 1981; ი.ტ. კნიბი, 1983; ს.ტ. ზაცეპინი, 1984; ა.ვ. ვორონცოვი, 1986; ა.გ. სადიხოვი, 1986; ნ.ნ. ტრაპეზნიკოვი, 1986; ა. მანტი, 1988; პ. კაზანცევა, 1988; Peltier, 1951; Muler, M 1963; Scheuba J., Irabe J., 1966, Parrish F., 1970; Kevin D., 1972; Harrington, 1972; Koskinen E., 1972; Schuman, 1973; Carlson, 1974; Nadiafi A., 1974; Sim F., 1975; Ot toleng C., 1976; Jnsen T., 1976; Dunn E, 1977; Katzner M., 1977; Mittelmejeri, 1977; Anderson I., 1978; Lemger I., 1979; Salzer M., 1980; Albright J., 1980; Smith H., 1980; Schulz A., 1980; Stadler I., 1980; Schajowici, 1981; I. Muhr, 1982; Schou R., 1982; Kinsl, 1983; Franz R., 1984; Person B., 1984; Man di, 1986; Me Donald, 1986).

ტრავმის შედეგად განვითარებულ ძვალ-ხრტილის სისტემის დეფექტების მკურნალობის, კეთილთვისებიანი, პირველად-ავთვისებიანი და მეტასტაზური სიმსივნეების ამოკვეთის ჩვენმა მრავალწლიანმა გამოცდილებამ საშუალება მოგვცა დავრწმუნებულიყავით სიმსივნის რადიკალური რეზექციის უპირატესობაში, ჩვენი კონსტრუქციის ლითონ-კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზების გამოყენებით, რომელიც იმეორებს თავისი ანატომიური ანალოგის ფორმას. დედაძვალთან მიმაგრება

ხორციელდება კუთხვილიან ბოლოებიანი მოკერამიკებული ტიტანის პატარა ფეხით.

ენდოპროთეზის მასალად კორუნდული კერამიკის გამოყენების დასასაბუთებლად ჩავატარეთ ექსპერიმენტული გამოკვლევები, რომელთა მიზანი იყო:

1. ცოცხალი ორგანიზმის მიმართ 22XC და „პოლიკორის“ მარკის კორუნდული-კერამიკის ტოქსიკურობის შესწავლა.

2. კუნთოვანი ქსოვილის რეაქციის გამოკვლევა კორუნდული კერამიკის 22XC და „პოლიკორის“ მარკის იმპლანტაციაზე.

3. კორუნდული კერამიკის ქიმიური მდგრადობის (ხსნადობის) განსაზღვრა რბილ ქსოვილებში იმპლანტაციის დროს.

4. ძვლის ქსოვილის რეაქციის შესწავლა კორუნდული კერამიკის 22XC და „პოლიკორის“ მარკის იმპლანტაციაზე.

5. კორუნდულ-კერამიკული პროთეზული წვეილის ცვეთის ხარისხის განსაზღვრა.

ჩატარებულმა ტოქსიკოლოგიურმა გამოკვლევებმა საშუალება მოგვცა დაგვედგინა, რომ თეთრ თავებში 22XC და „პოლიკორის“ ფხვნილების ერთჯერადი კუჭშიდა შეყვანა 10.000, 5000, 1000 მგ/კგ დოზებით (შემდგომი დაკვირვებით 3 კვირის განმავლობაში) არ იწვევდა ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნებს და ცხოველთა სიკვდილს. მაქსიმალურზე 50-ჯერ ნაკლები დოზა – 200 მგ/კგ – შეყვანილი ქრონიკულ ექსპერიმენტში, 6 თვის განმავლობაში, მიუხედავად შეყვანის ხანგრძლივობისა, ასევე არ იწვევდა ორგანიზმის ინტოქსიკაციის გარეგნულ ნიშნებს.

მიუხედავად შეყვანილი ფხვნილის მარკისა, მესამე თვის ბოლოს აღინიშნებოდა ჰემოგლობინის ($P<0,001$) და ერითროციტების ($P<0,01$) აწევა, შემდგომი ნორმალიზაციით მეექვსე თვისათვის.

ჰიპურის მქაევას შემადგენლობა, ერითროციტების ქოლინესტერაზის, პლაზმის აქტიურობა – ცვლილებას არ განიცდიდა. პროთრომბინის ინდექსი 22XC ფხვნილის შეყვანისას არ იცვლებოდა, ხოლო „პოლიკორის“ ფხვნილის შეყვანისას მატულობდა 3 თვის შემდეგ ($P<0,01$).

ფხვნილების კუჭშიდა შეყვანისას 22XC -ს დროს მე-6 თვისათვის, ხოლო „პოლიკორის“ ხმარების მე-3 თვისათვის გამოვლინდა ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა, რაც გამოიხატა ჰიპერგლიკემიური მრუდების შექმნაში გალაქტოზით დატვირთვის

შემდეგ. ანალოგიური იყო კატალაზების რაოდენობის შემცირების ხანგრძლივობა.

ექსპერიმენტის პირველი სამი თვის განმავლობაში ადგილი ჰქონდა სხეულის მასის უმნიშვნელო შემცირებას ორივე სახის ფხვნილის შეყვანისას.

ჰემოპოეზის სტიმულაციას, კატალაზთა რიცხვის შემცირებას, სხეულის მასის უმნიშვნელო შემცირებას ჩვენ ვხსნით იმით, რომ კუჭში კორუნდული კერამიკის შეყვანა ზრდის ბიოსფერებში შეხების ფართობს, ეს უდავოდ იწვევს ორგანიზმში მიკროელემენტების დაგროვებას, რომლებიც მონაწილეობენ ჟანგვა-აღდგენის პროცესში, ააქტიურებენ ან თრგუნავენ ფერმენტებს.

ცხოველებში გამოვლენილი ცვლილებები, ექსპერიმენტის მსვლელობისას, საეცებით ქრებოდა აღდგენით პერიოდში.

ექსპერიმენტში 200 მგ/კგ დოზის ორივე სახის კორუნდული კერამიკის ფხვნილის ორგანიზმში შეყვანისას არ შეინიშნებოდა ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები და ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემთა ცვლილება.

ჰისტოლოგიურმა და ჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ კუჭში კორუნდული კერამიკის შეყვანის 6 თვის შემდეგაც არ შეინიშნებოდა პათოლოგიური ცვლილება სიცოცხლისათვის ისეთ მნიშვნელოვან ორგანოებში, როგორიცაა კუჭი, ღვიძლი, თირკმელები.

საერთო მდგომარეობის, პერიფერიული სისხლის, ზოგიერთი ფერმენტის აქტიურობის მაჩვენებლები შეისწავლებოდა კორუნდული კერამიკისაგან დამზადებული კუნთშიდა იმპლანტანტების ტოქსიურობის შეფასების დროსაც.

პირველ თვეში ორივე ჯგუფში გამოვლინდა ლეიკოციტოზი (22XC ჯგუფში – $P < 0,05$; ჯგუფში „პოლიკორი“ – $P < 0,01$), პლაზმის ქოლინესტერაზის აქტიურობის შემცირება (ორი თვის განმავლობაში 22XC ჯგუფში – $P > 0,05$, სამი თვის განმავლობაში ჯგუფ „პოლიკორში“ – $P < 0,001$, ამის გარდა ამ უკანასკნელში 2 თვის განმავლობაში ისევე დაქვეითებული იყო ერითროციტების ქოლინესტერაზის აქტიურობა – $P < 0,05$), კატალიზის შემცირება (22XC -ში, ერთი თვის განმავლობაში – $P < 0,01$, „პოლიკორში“ სამი თვის განმავლობაში – $P < 0,001$). ყოველივე აღნიშნულს ვთვლით ქირურგიული ჩარევის საპასუხო რეაქციად, მით უმეტეს,

რომ ექსპერიმენტი ჩატარდა კურდღლებზე, ოპერაციული ჩარევისადმი ნაკლებად რეზისტენტულ ცხოველებზე. რეაქცია მოკლე ხანს გრძელდებოდა მიუხედავად იმისა, რომ ფირფიტა რჩებოდა კუნთებში.

ექსპერიმენტის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ კორუნდული კერამიკის გავლენა ორგანიზმზე ძვალშიდა იმპლანტაციის დროს. ცდები ჩატარდა თეთრ თაგვებზე როგორც კორუნდული კერამიკისაგან დამზადებული ღეროების იმპლანტაციით, ისე იმპლანტაციის გარეშე, ლულოვანი ქელის დეფექტის შექმნით, ოპერაციის (შეყვანილი კორუნდული ღეროს ზომების დამოუკიდებლად) პირველი თვის განმავლობაში ითრგუნებოდა კატალაზური რიცხვი, ერითროციტებში ქოლინესტერაზის შემადგენლობა. აღინიშნება ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობის შემცირება. მეორე თვისათვის წითელი სისხლის მაჩვენებლები, ერითროციტების ქოლინესტერაზის აქტიურობა ნორმის ფარგლებს დაუბრუნდა, ადგილი ჰქონდა ჰიპურის მჟავას რაოდენობის დაწევას. მე-3 თვეში ჭერ კიდევ შენარჩუნებული იყო ზომიერი ლეიკოციტოზი და მხოლოდ მე-4 თვის შემდეგ დაუბრუნდა გამოკვლევის ყველა მაჩვენებელი ნორმას.

რეაქციის ერთტიპიურობა ინტრამედულარული იმპლანტაციისას და მის გარეშე როგორც რაოდენობრივი, ასევე თვისობრივობის თვალსაზრისით, ნებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ 22 X C და „პოლიკარის“ მარკების კერამიკა იმპლანტაციის დროს ძვლის ტვინის მხოლოდ მექანიკურ გაღიზიანებას იწვევს.

კუნთოვანი ქსოვილის რეაქციის 22 X C და „პოლიკარის“ ფირფიტების იმპლანტაციაზე და ცხოველების რბილ ქსოვილებში ჩაკერებისას მათი ქიმიური მდგრადობა განსაზღვრული იქნა ჩვენს მიერ.

რბილი ქსოვილების რეაქცია 22 X C „პოლიკარის“ კორუნდულ კერამიკაში ფირფიტების ჩანერგვაზე 7 დღიდან 7 თვემდე ვადებში, ერთგვაროვანია და მდგომარეობს ორგანული პროცესის განვითარებაში. იმპლანტანტების გარშემო ფიბროზული კაფსულის შექმნაში. კაფსულის მომწიფება, ორივე სახის ფირფიტების ჩანერგვის შემთხვევაში. მიმდინარეობს იმპლანტაციის მომენტიდან 1-2 თვის განმავლობაში.

ექსპერიმენტის დაწყებიდან 30 დღის განმავლობაში კაფსულის გარშემო აღინიშნა ჩამკეტი ტიპის არტერიის არსებობა, რაც მიუთითებდა ჰემოდინამიკის შეცვლასა და ფიბროზული კაფსულის შექმნაზე, რბილი ქსოვილების კომპენსატორულ შემგუებლობით რეაქციაზე.

მომდევნო თვეებში კაფსულის სისქე თითქმის არ იცვლებოდა, ბოქკოები უფრო უხეში და ჰიანილიზებული გახდა, ადგილი ჰქონდა იმპლანტანტების ინკაფსულაციას საშუალოდ 7 თვის განმავლობაში.

აღსანიშნავია, რომ 7, 14, 21, 30, 60, 90 დღისა და 6-7 თვის ფირფიტების ამოღების შემდეგ შესამჩნევი ცვლილებები არ აღინიშნა. ფირფიტებს შენარჩუნებული ჰქონდა მათთვის დამახასიათებელი პირველადი ფორმა და ფერი.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ 22 X C და „პოლიკორის“ ფირფიტების იმპლანტაციისადმი ორგანიზმი არ ამჟღავნებს ზოგად რეაქციას, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ეს მასალა გარემომცველ ქსოვილებზე და მთლიანად ორგანიზმზე არ ახდენს მავნე (ქიმიურ) ზემოქმედებას.

კორუნდული კერამიკა ერთი წლის განმავლობაში გამოცდილი იქნა ხსნადობაზე, ცოცხალი ქსოვილოვანი სითხის გარშემო ექსპერიმენტული ცხოველების რბილ ქსოვილებში იმპლანტაციის დროს.

წონაში დაკლებამ კერამიკის ფირფიტებისათვის პირველი ერთი თვის განმავლობაში შეადგინა $0,000094 \text{ მ/სმ}^2$ 22XC-სათვის და $0,000058 \text{ მ/სმ}^2$ „პოლიკორისათვის“. ექსპოზიციის მატებასთან ერთად წონაში დაკლება ორივე მასალისათვის მატულობდა, უახლოვდება რა მაქსიმალურ ზღვარს (22 X C -თვის $0,000224 \text{ მ/სმ}^2$ ან „პოლიკორისათვის“ – $0,000090 \text{ მ/სმ}^2$ 180-ე დღისათვის, რომლის შემდეგ კერამიკის შემდგომი გახსნა მნიშვნელოვნად იკლებდა).

კორუნდული კერამიკა მაქსიმალურად სწრაფად იხსნებოდა პირველი თვის განმავლობაში: $3,03 \cdot 10^{-6} \text{ მ/სმ}^2$ დღე 22X C თვის და $1,64 \cdot 10^{-6} \text{ მ/სმ}^2$ დღე „პოლიკორისათვის“. შემდეგ აღინიშნებოდა ხსნადობის სისწრაფის თანდათანობითი კლების ტენდენცია, 1 წლის შემდეგ იგი შეადგენდა $0,59 \cdot 10^{-6}$ დღეს 22X C-თვის $9,22 \cdot 10^{-6} \text{ მ/სმ}^2$ დღეს „პოლიკორისათვის“.

22X C-ს უფრო დაბალი ქიმიური მდგრადობა, „პოლიკოროთან“ შედარებით, შეიძლება აიხსნას 22X C-ში მინისებრი ფაზის 11-12%-ის არსებობით. კორუნდის კრისტალურ ფაზასთან შედარებით იგი უფრო ხსნადია აგრესიულ გარემოში, „პოლიკორო“ მინისებრი ფაზას არ შეიცავს. ხსნადობის ინტენსივობის შემცირება და მისი სრული შეწყვეტა რბილ ქსოვილებში, როგორც წესი მასალის ორგანიზმში ჩანერგვიდან 6 თვის შემდეგ, შეიძლება აიხსნას მექანიკური დამუშავების შედეგად, დარღვეული გარე ფენების მოცილებით, ან იმპლანტირებული ფირფიტების ირგვლივ შემაერთებული კაფსულის გაჩენით. 3-6 თვის მანძილზე ექსპერიმენტში გამოყენებული და ხელმოწერად გამომწვარი ფირფიტების განმეორებითი იმპლანტირების შედეგებმა დაგვანახა, რომ ისინი ისეთსავე თვისებებს ავლენენ, როგორსაც გამოუყენებელი ფირფიტები. ერთნაირი ექსპოზიციების დროს დანაკარგის სიდიდე იდენტური იყო.

ამგვარად, კორუნდულ კერამიკული ფირფიტების ხსნადობის შესუსტება და შეწყვეტა აიხსნება იმპლანტაციის გარშემო შემაერთებელ ქსოვილიანი კაფსულის შექმნით. მიღებული მონაცემები ცხადყოფს, რომ მასალის გახსნა ისეთივე ინტენსივობითაც რომ გაგრძელებულიყო, როგორიც აღინიშნა, პირველი თვის განმავლობაში 22 X C-მარკის ფირფიტაზე (0,000094 მ/სმ² თვე), მაშინაც კი 100 წლის (1200 თვის) შემდეგ წონაში დაკლება შეადგენდა 0,113 მ/სმ² (0,00094 მ/სმ² გამრავლებული 1200 თვეზე). ეს ნიშნავს, რომ ჩამოცილებული ფენის სისქე მიაღწევდა 0,03 სმ-ს, რაც მზა პროთეზით გამძლეობის თვისებებზე არსებით გავლენას ვერ მოახდენდა.

კორუნდულ კერამიკული პროთეზული წველის ცვეთისადმი მდგრადობის გამოცდას ვაწარმოებდით სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით (იგი შექმნილი იყო სახეხ-საპრიალებელი ჩარხის ბაზაზე), ქლორთან ნატრიუმის 0,9%-თან ხსნარში 30 კგ დატვირთვის ქვეშ, 488 საათის განმავლობაში.

უნდა აღინიშნოს, რომ დასაწყის 214 საათში მიღებული ცვეთის ინტენსიურობა გაცილებით მაღალი იყო ვიდრე შემდგომ 274 საათში, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ ხახუნის ფაზის შემდეგ ცვეთა შესუსტდა, შემდგომ კი პრაქტიკულად შეწყდა.

488 საათის განმავლობაში (ექსპერიმენტის ხანგრძლივობა) კორუნდო-კერამიკულმა წყვილმა ხახუნის შედეგად 30 კგ დატვირთვის ქვეშ შეასრულა 3,5 მლნ მოძრაობა 120 ბრ/წთ-ში სიჩქარით. ამ რაოდენობის მოძრაობას ადამიანი შეასრულებს წელიწადში ყოველდღიურად 6-7 კმ-ის გავლისას, როცა ნაბიჯი 0,7 მ-ის ტოლია.

ჩვენს ექსპერიმენტში მიღებულმა ცვეთამ შეადგინა 0,9 მიკრონი, შესაბამისად ექსპერიმენტულზე 3-ჯერ მეტი დატვირთვისას ცვეთა შეადგენდა 2,7 მიკრონს, ხოლო 50 წლის განმავლობაში – 135 მიკრონს. ცვეთის ამგვარი ხარისხი ბუნებრივია ვერ იმოქმედებს ენდოპროთეზის სიმტკიცეზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ე.დ. ჩაკლინის მონაცემებით მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოძრაობის სიჩქარე შეადგენს 3-6 მ/წთ, ხოლო ჩვენს ექსპერიმენტში გამოცდა ტარდებოდა 18,9 მ/წთ სიჩქარით.

Franz R.-ის (1984) მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, მოძრაობის სიჩქარის გაზრდისას ხახუნი (შესაბამისად ცვეთის სიდიდე) ბუნებრივი სიჩქარის პირობებში, მნიშვნელოვნად ნაკლები იქნება.

ჩატარებულია კლინიკურ-რენტგენოლოგიური დაკვირვება და ძვლის ქსოვილების სტრუქტურული რეაქციის განსაზღვრა ტვინის არხში კორუნდული კერამიკის იმპლანტაციასზე.

ექსპერიმენტებმა, რომლის დროსაც ძალების ბარძაყის ძვლის ტვინის არხში 7 დღიდან 590 დღის განმავლობაში შეყვანილი იყო 22 X და „პოლიკორის“ მარკების კორუნდულ-კერამიკული ღეროები დაამტკიცა ცხოველთა ორგანიზმისათვის ამ მასალის სრული უვნებლობა. ცდების მიმდინარეობის პერიოდში ცხოველებს არ აღენიშნებოდა საერთო მდგომარეობის გაუარესება, ორგანიზმში საიმპლანტაციო მასალის არსებობასთან დაკავშირებით. ცხოველებს ჭრილობები ძირითადად შეუხორცდათ პირველადი დაჭიმვითი ოპერაციებიდან მე-5-8 დღეს. ოპერაციები კიდურების დატვირთვის ვადები და ჭრილობების შეხორცება დამოკიდებული არ იყო იმპლანტირებული ღეროების მარკებზე.

ოპერაციების შემდგომი ცვლილებები: ტემპერატურის აწევა, ტაქიკარდია, ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში, დამახასიათებელი პრაქტიკულად ყველა სახის ქირურგიული ჩარევისათვის არ იყო დაკავშირებული ერთი ან მეორე სახის

კორუნდული ღეროს იმპლანტაციასთან და აღნიშნული ცვლილებები ჩვეულებრივ ვადებში უზრუნდებოდნენ ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ექსპერიმენტის მე-60 დღეს რენტგენოლოგიურად, კორუნდულ-კერამიკული ღეროების ირგვლივ აღინიშნებოდა გამონათების თხელი ზონა, რომელიც უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული 90-ე დღისათვის, ამგვარი ზონები ვლინდებოდა დაკვირვების უფრო გვიან ვადებში, ცალკეულ ცხოველებში, მაგრამ ნაკლებად იყო გამოხატული, ხოლო 240-ე დღიდან ცდების ბოლომდე (540 დღე) რენტგენოგრაფებში გამონათების ზონები არ აღინიშნებოდა.

90-ე დღიდან ღრუბლოვანი ძვლის ჩრდილი კორუნდული კერამიკის ღეროების 22 X C და „პოლიკორის“ ირგვლივ უფრო ინტენსიური ხდებოდა. შემდეგ ღრუბლოვანი ძვლის ჩრდილი მკიდროვდებოდა და ღეროს კედლებთან უშუალო მკიდრო შეხების ადგილებში 240-ე დღიდან ადგილი .ქონდა ოსტეოსკლეროზული კუნძულებით შევსებას. 360-ე დღისათვის მიმდებარე ძვლის ქსოვილები წარმოდგენილი იყო კომპაქტური წყობის ღრუბლოვანი ძვლით, ხოლო 540-ე დღეს ღრუბლოვანი ქსოვილი ზოგ ადგილას სკლეროზული იყო და ქმნიდა რა ძვლის მასივს, მკიდროდ ეკვროდა კორუნდულ-კერამიკულ ღეროებს.

რენტგენოლოგიური მონაცემებით დადასტურდა მაკრო და მიკროსკოპული გამოკვლევებით.

60-დან 90-ე დღემდე ორივე სახის პროტეზის ჩანერგვის პირობებში არხის კედლის მთელ სიგრძეზე, წარმოიქმნებოდა შემაერთებული ქსოვილების მძლავრი ფენა, რომელიც უკვალოდ გადადიოდა ღრუბლოვანი ძვლის ნივთიერებაში. სწორედ ეს ფენა შეესებმებოდა რენტგენოგრაფებზე გამოვლენილ გამონათების ზონას.

ფიბროზული კაფსულის სისქე დროთა განმავლობაში (120-ე, 180-ე და 240-ე დღეებზე) იცვლებოდა შემაერთებული ქსოვილის თანდათანობითი გათხელებით და 260-ე 540-ე დღეებისათვის კომპლექტური წყობის ღრუბლოვან ძვლად გარდაიქმნებოდა. ამით აიხსნება, რომ გვიანდელი რენტგენოგრაფებზე გამონათების ზონების გამოვლენა არ მოხერხდა.

გამომდინარე იქიდან, რომ ძვლის ქსოვილისა და ტვინის მორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგები (22 X C და „პოლიკორის“ კორუნდულ-კერამიკული მასალისაგან დამზადებული ღეროს ძვლის ტვინის არხში იმპლანტაციის შემდეგ) თითქმის ერთნაირი იყო, ქვემოთ წარმოდგენილია ორივე მარკის კორუნდული კერამიკის მიმართ ძვლის ქსოვილის სტრუქტურული რეაქციის სურათის შემაჯგერებელი აღწერა.

კორუნდულ-კერამიკული მასალის იმპლანტაციაზე რეციპიენტის ძვლის ქსოვილის სტრუქტურული რეაქციის შესწავლამ დინამიკაში (7-დან 540 დღემდე) გვიჩვენა, რომ 7 დღის შემდეგ 22 X C და „პოლიკორის“ მარკის კორუნდულ-კერამიკულ ღეროსთან შეხებაში მყოფ ქსოვილში გაჩნდა დიფუზური სისხლჩაქცევები და ჩამოცვენილი ძვლის ღორღი. ძვლის ქსოვილში მკვეთრად გამოხატული გარდაქმნა შეწოვის პროცესების უპირატესობით მიმდინარეობდა.

21-ე დღეს იმავე უბნებში აღმოჩნდა გრანულალური ქსოვილი, რომლის დურდოში შეიძლებოდა 30-ე დღისათვის შეწოვის პროცესში მყოფი ძვლის ღორღის ნახვა. ამ ქსოვილს ენაცვლებოდა ნაზი შემაერთებელქსოვილიანი ფენა, რომელიც გადადიოდა ღრუბლოვანი ძვლის ნივთიერების სისქეში. შემაერთებელი ქსოვილი დროთა განმავლობაში უხეშდებოდა და მე-60 დღისათვის მნიშვნელოვნად მომატებული იყო მოცულობაში. გრძელდებოდა ძვლის კოჭების გაწოვა.

90-ე დღის შემდეგ კორუნდულ ღეროსთან შეხებაში მყოფი ნაწილი, წარმოდგენილი იყო შემაერთებელქსოვილიანი კონებით. ამასთან, ზოგიერთ უბანზე აღინიშნებოდა ოსტეობლასტური ქსოვილის ზრდა, უმწიფარი ძვლის კოჭების წარმოქმნით. იმპლანტანტთან შეხებაში მყოფ ღრუბლოვან ნივთიერებაში აღინიშნებოდა გაწოვა და სპონგინიზაცია. 180 დღის განმავლობაში გრძელდებოდა ძვლის შეკმნის პროცესი ენდოსტალური ელემენტებით. ფიბროზული შუა შრე თხელდებოდა. ძვლის ნივთიერებაში შეიმჩნეოდა გარდაქმნის მოვლენები, ქარბი ძვალწარმოქმნის პროცესებით 240-ე დღისათვის ფიბროზულ ქსოვილს წვრილი ზოლის სახე ჰქონდა. ძვლის ქსოვილი წარმოდგენილი იყო კორტიკალური ძვლის ნივთიერებით, შემდეგ მას ცვლიდა ღრუბლოვანი ნივთიერება. 350-ე დღის შემდეგ

კორუნდულ-კერამიკულ ღეროსთან შეხებაში მყოფი ნაწილები წარმოდგენილი იყო, უპირატესად, კომპაქტური წყობის ძვლის ქსოვილით, რომელიც მხოლოდ პატარა უბნებზე იყო დაფარული თხელი ფიბროზული ქსოვილით.

540 დღის შემდეგ ფიბროზული ქსოვილი არ აღინიშნებოდა და კორუნდულ-კერამიკასთან შეხებაში მყოფი უბნები წარმოდგენილი იყო უპირატესად კომპაქტური წყობის ფირფიტოვანი ძვლით.

ძვლის ტვინის არხში კორუნდული კერამიკის ღეროს ყოფნის საპასუხოდ აღმოცენებულმა 540 დღის განმავლობაში, ძვლის ქსოვილისა და ძვლის ტვინის რეაქციის მორფოლოგიურმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ექსპერიმენტის პირველ დღეებში აღნიშნული სისხლჩაქცევები და კოქის სტრუქტურიდან ჩამოცილებული ძვლის ღორღები (ღეროსთან შეხების უბნებში) თანდათან იწოვებოდა. ძვლის ღორღები, რომლებიც „დამდნარ“ ძვლებად იქცეოდა, იმარხებოდა გრანულაციური ქსოვილის დურდოში, შემდეგ დეზინტეგრაციისა და ელიმინაციის გზით ქრებოდა. კაპილარული ტიპის უჯრედებითა და სისხლძარღვებით მდიდარი გრანულაციური ქსოვილი თანდათან მწიფდებოდა და ფუფუდებოდა, ჩნდებოდა გარდამავალი უჯრედები, რომლებიც დიფერენცირდებოდა ოსტეოგენეზის მიმართულებით. ელასტიური და არაგიროფირული ბოჭკოების ნაზი კონები იცვლებოდა მკერვი კოლაგენური კონებით და ქსოვილი ნაზი ფიბროზულიდან იქცეოდა ფიბროზულად. თანდათან უჯრედოვან-ბოჭკოვანი ქსოვილის დურდოში შეიმჩნეოდა ძვალწარმოქმნის უბნები, რომლებიც უშუალოდ გადადიოდა ღრუბლოვანი ძვლის კოქებში. ამ უკანასკნელებში ძვლის ტიპიური ფირფიტოვანი წყობა არ იყო დარღვეული. ოსტეოლიტები იყო მსუყე, კარგად შეღებილი. ოსტეონები — ერთეული, კარგად გამოხატული, შეწებების ადგილები მკვეთრი. ცხიმოვანი უჯრედები და წითელი ძვლის ტვინი — უცვლელი.

გაძლიერებულ გარდაქმნას გაწოვითი პროცესების უპირატესობით, რომელიც შეიმჩნეოდა ექსპერიმენტის დასაწყისში, გვიან ვადებში ცვლიდა ძვალწარმოქმნის ჭარბი პროცესები. ახლადწარმოქმნილი ძვლის ქსოვილი მწიფდებოდა, ფორმირდებოდა (ძვლის კოქების სახით), მსხვილდებოდა, რაციონალურად ნაწილდებოდა და უზრუნველყოფდა ღეროს გარშემო ერთნაირი,

მჭიდრო ძვლის სისტემის წარმოქმნას. ექსპერიმენტის ოთქმის დასასრულამდე გაგრძელებულ გარდაქმნას ზოგან შედეგად მოჰყვებოდა სკლეროზული უბნების წარმოქმნა, რომელიც ძვლის კომპაქტურ წყობას უახლოვდებოდა.

ამგვარად, სტრუქტურულ ცვლილებათა კომპლექსი, რომელიც ვითარდებოდა კორუნდულ-კერამიკული ღეროს იმპლანტაციის პასუხად, წარმოადგენს ქსოვილის პათოლოგიური ორგანიზაციისა და რეპარაციული რეგენერაციის სრულიად განსხვავებულ სახეს.

რეციპიენტის საპასუხო რეაქცია კორუნდულ-კერამიკულ ღეროს ჩანერგვაზე გამოიხატება უჯრედოვანი ელემენტებით მდიდარი ნაზი ფიბროზული ქსოვილის წარმოქმნაში, მის ქარგაზე ქვეშ განლაგებული ძვლის ქსოვილიდან შექრილი გააქტიურებული ენდოსტალური ელემენტებით, შემდგომ ფირფიტოვანი წყობის პირველი კოჭის სტრუქტურების, რომლებიც თანდათან მატულობდნენ და ავსებდნენ ღეროსთან მიმდებარე უბანს აღმოცენებით.

უნდა ვივარაუდოთ, რომ კორუნდული კერამიკისათვის დამახასიათებელმა ფიზიკურ-ქიმიურმა თვისებებმა (კოროზიული მდგრადობა, სიმტკიცე, მაღალი სიმკვრივე, ელექტროველის უქონლობა), განაპირობა კორუნდულ-კერამიკისა და რეციპიენტის ძვლის საიმედო თანაარსებობა. სწორედ ეს თვისებები წარმოადგენდა რეციპიენტის ძვალ-ქსოვილოვანი ელემენტების მიმართ ინტაქტურობის წინაპირობას. კერამიკული ღეროს ზემოქმედება რეციპიენტის ქსოვილებზე, საფიქრებელია, გამოიხატება მხოლოდ ძვლის მექანიკურ გაღიზიანებაში, რაც იწვევს მთელი ძვლის ქსოვილის გაძლიერებულ გარდაქმნას, დაწყებული ღეროს გარემომცველი ძვლის ტვინის სივრცეებით დამთავრებული ქვეპერიოსტალური ზონით. უხვად განვითარებული უჯრედოვან-ბოქკოვანი ქსოვილი, ახლადწარმოქმნილი ძვლის კოჭებით, თანდათან მწიფდება, რაციონალურად ნაწილდება კორუნდულ-კერამიკული შრიფტის მიმდებარე უბნებში და განაპირობებს ძვალთან მის მჭიდრო შეხებას.

ჩატარებული ექსპერიმენტული მონაცემები ნებას გვაძლევს დავასკვნათ:

1. 22 X C და „პოლიკორის“ მარკის კორუნდული კერამიკა არ ახდენს ტოქსიკურ ზემოქმედებას თბილისისხლიანი ცხოველების

ორგანიზმზე, მიუხედავად გამოყენებული ფორმისა (ფხვნილი, ფირფიტები, ღეროები), ცხოველის სახისა (თეთრი თაგვი, კურდღელი, ძაღლი) და მისი შეყვანის გზებისა (კუჭშიგნით, კუნთში, ძვლის ტვინის არხში).

2. 22 X C და „პოლიკორის“ მარკის კორინდულ-კერამიკული ფირფიტების შეყვანაზე ორგანიზმის რბილი ქსოვილების რეაქცია 7 დღიდან 7 თვემდე იდენტურია და ინჰპლანტანტების გარშემო ფიბროზული კაფსულის განვითარებაში მდგომარეობს. თანდათან კაფსულა მწიფდება, დროთა განმავლობაში უხეშდება და დასასრულს ვითარდება ბოჭკოების ჰიალინიზაცია, მყარი ინკაფსულაცია.

3. ძვლის ქსოვილის რეაქცია 22 X C და „პოლიკორის“ მარკის კორუნდული კერამიკისადმი იდენტურია და გამოიხატება რეციპიენტში თხელი ქსოვილის განვითარებით, რომელიც თანდათან თხელდება, მის ადგილს იკავებს ლულოვანი წყობის ახლადწარმოქმნილი ძვალი, რომელიც გადადის უფრო კომპაქტურ ძვალში.

4. რბილ ქსოვილებში კორუნდული კერამიკის ხსნადობის სიდიდე უმნიშვნელოა და გავლენას არ ახდენს მოცემული მასალის სიმტკიცის თვისებებზე.

5. 22 X C მარკის კერამიკა ქიმიურად უფრო მდგრადია „პოლიკორთან“ შედარებით, რაც მასში 11-12% მინისებური ფაზის არსებობით აიხსნება.

6. კორუნდული კერამიკა – მაღალი მდგრადობისა და გამძლეობის მასალაა, რომელიც არ იცვლება ორგანიზმის აგრესიულ გარემოში. იგი პრაქტიკულად ცვეთას არ განიცდის, კარგად ეგუება ცოცხალ ქსოვილებს და მისი გამოყენება ძვალ-ხრტილოვანი სისტემის დეფექტების შესავსებ მასალად საეხებით გამართლებულია.

ამგვარად, ჩვენს მიერ შემუშავებული ენდოპროთეზები პასუხობს ისეთ სამ ძირითად მოთხოვნას, როგორიცაა:

1. შესაცვლელი ძვლის ან მისი ნაწილების ანატომიური ფორმის შექმნა.

2. ძვლის ენდოპროთეზების უცემენტო მიმაგრება.

3. შექმნა ენდოპროთეზები; რომლებიც მთლიანად კერამიკისაა არა მარტო მოხაზუნე ზედაპირებით, არამედ ორგანიზმის ქსოვილებთან კონტაქტში მყოფი ზედაპირებითაც.

ამაში მდგომარეობს საზღვარგარეთული კონსტრუქციებისაგან პრინციპული განსხვავება, იქ კერამიკა წარმოადგენს ენდოპროთეზების მხოლოდ შემადგენელ ნაწილს, ხოლო რეციპიენტის ძვალთან მისამაგრებლად გამოიყენება ცემენტი, რომელიც დაჩირქებისა და მორყევის დამატებით წყაროს წარმოადგენს.

ჩვენს მიერ შექმნილი სხვადასხვა ტიპისა და ზომის ენდოპროთეზი საშუალებას გვაძლევს შეეცვალოთ არა მარტო ძვლის ცალკეული სეგმენტი, არამედ მთელი ძვალი (სურ. 47, 50).

ამგვარად, ორთოპედიული საშუალებების ფართო არსენალის არსებობამ უზრუნველყო დღეს აღნიშნული პათოლოგიის დროს შესანარჩუნებელი ოპერაციების ჩატარება და ისეთი დამასახიჩრებელი ოპერაციების მკვეთრად შეზღუდვა, როგორიცაა ამპუტაცია და ეგზარტიკულაცია.

მეთოდია ამპუტაციისა, რომელიც ავთვისებიანი სიმსივნის გამო კეთდება, არ განსხვავდება სხვა ჩვენებების გამო გაკეთებული ოპერაციების მეთოდისაგან. აღნიშნული პათოლოგიის დროს მნიშვნელოვანია მხოლოდ ამპუტაციის დონის შერჩევა, რაც დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, მის გავრცელებასა და მორფოლოგიურ წყობაზე. ასევე პათოლოგიურ პროცესში რბილი ქსოვილების ჩათრევის ხარისხზე. ამპუტაციასა და ეგზარტიკულაციას ჩვენ, როგორც წესი, მივმართავდით ძალზე იშვიათად, უკიდურეს შემთხვევაში.

ავადმყოფთა ოპერაციისწინა გამოკვლევა უფრო გულდასმით უნდა ჩატარდეს. ყურადღება უნდა მიექცეს ღვიძლის ფუნქციას, კოაგულოგრამის მაჩვენებლებს, სისხლის შრატში კალციუმის დონეს, ძვლის ტვინის მდგომარეობას, რომლებზეც ჩვეულებრივ ვავლენას ახდენს სხივური ან ქიმიოთერაპია. გარდა ამისა, გათვალისწინებული უნდა იქნეს ჰიპოფიზურ-ადრენალური სისტემის ფუნქციური აქტიურობა (სარძევე ჯირკვლის კიბოთი დაავადებულებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰორმონალური მკურნალობა).

აუცილებლად მიგვაჩნია ოპერაციის წინ ავადმყოფის გასინჯვა ქიმიოთერაპევტის, რადიოლოგის, გინეკოლოგის მიერ.

მკურნალობის ზოგადი გეგმისაგან დამოუკიდებლად, გართულების თავიდაც ასაცილებლად საჭიროა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შეფასებული იქნეს ადგილობრივი მკურნალობის პოტენციური აუცილებლობა.

ქირურგიული ჩარევა სხვადასხვა ძვლებში ლოკალიზებულ მეტასტაზებზე

ხერხემალი. ხერხემალში მეტასტაზირებულ ავადმყოფებში ქირურგიული ჩარევისათვის ჩვენებად შეიძლება ჩაითვალოს სხივური ზემოქმედების მიმართ რადიორეზისტენტული ან ნაკლებად მგრძნობიარე მეტასტაზური სიმსივნეები. ოპერაციული მკურნალობის უკუჩვენებებია: რადიო-ქიმიო-მგრძნობიარე სიმსივნეები, რომლებიც არ იწვევენ ზურგის ტვინის კომპრესიის მოვლენებს, მალეში მრავლობითი მეტასტაზების არსებობას და, ცხადია, ავადმყოფობის მძიმე მდგომარეობას.

ოპერაციული ჩარევა გულისხმობს ონკოლოგიურ, ნეიროქირურგიულ და ორთოპედიულ ასპექტებს. თავისებურად ოპერაციული ჩარევა, უმრავლეს შემთხვევაში, ტრავმატულია, თან ახლავს მნიშვნელოვანი სისხლკარგვა და საჭიროებს მაღალი დონის ანესთეზიოლოგიურ და ტრანსფუზიურ უზრუნველყოფას.

ხერხემლის სხვადასხვა ნაწილის ტოპოგრაფიულ-ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებები, მათი სიმსივნური დაზიანების კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოვლენის მრავალფეროვნება განაპირობებს ოპერაციული ჩარევის მეთოდთა სხვადასხვაგვარობას. სიმსივნური პროცესის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით (მაღას უკანა ელემენტებზე ან სხეულზე; ან მაღას უკანა ელემენტებზე და სხეულის რომელიმე ნაწილზე; სხვადასხვა შეხამებით) ოპერაცია უნდა დასრულდეს სპონდილოდებით ლითონის ფიქსატორის მეშვეობით (სურ. 51-52).

ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანებისას ნაჩვენებია გარეგანი იმობილიზაცია, „კისრის საყელოს“ დახმარებით; იმ შემთხვევაში, თუ დარღვეული არ არის ხერხემლის საყრდენი ფუნქცია,

თაბაშირის ნახვევი „თავსაბურის“ ან „ქილეთის“ სახისაა, როცა არის საშიშროება ხერხემლის საყრდენი ფუნქციის დარღვევისა; სისტემური სპეციფიკური თერაპიის ჩატარებისას ხერხემლის მოტეხილობის ან მეტასტაზური დაზიანებისას განვითარებული ტკივილის სინდრომის დროს ანალგეზიურ ეფექტს იძლევა ადგილობრივი დასხივება. ფიქრობენ, რომ ხერხემლის ტოტალური დასხივება დამორგუნავ მოქმედებას ახდენს ძვლის ტვინზე და გავლენას ახდენს მომავალი ქიმიოთერაპიის ეფექტურობაზე.

მკერდის ძვალი. მკერდის ძვლის მეტასტაზის ან პათოლოგიური მოტეხილობის მკურნალობა ჩვეულებრივ პალიატიური: მოტეხილობის ადგილის ლოკალური დასხივება; ტკივილის სინდრომის ლიკვიდაციის მიზნით, ძირითადი ონკოლოგიური დაავადების სისტემური ქიმიოთერაპიის ფონზე.

ნეკნები. ოპერაციული მკურნალობისათვის ჩვენებას წარმოადგენს სოლიტარული მეტასტაზური სიმსივნე, პათოლოგიური მოტეხილობის დიდი რისკის მქონე სიმსივნე და თვით მოტეხილობა.

ავადმყოფის მდგომარეობა წოლითია. გაუტკივარება ზოგადი. კანი იჭრება ნეკნის გასწვრივ პათოლოგიური კერის ზევით. ქვეშ მდებარე ქსოვილების გაკვეთის შემდეგ, რასპატორის მოძრაობით, ნეკნთაშორისი სივრცის მიმართულებით, სიმსივნის ორივე მხარეს, ვიზუალურად გამოიყოფა ნეკნის ჭანმრთელი ნაწილები, რის შემდეგ ლუერის მკენეტარით კეთდება პათოლოგიური უბნის რეზექცია.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ არ ზაზიანდეს ნეკნთაშორისი სისხლძარღვები, რომლებიც მდებარეობს სეკნის ქვედა ბოლოზე და პლევრის ძვალთშორისში. კრილობა იკერება ფენებად. ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფს ედება პელოტის ტიპის დამწოლი ნახვევი.

ლავიწი. ლავიწის დაზიანების ან პათოლოგიური მოტეხილობის არსებობისას ნაჩვენებია გარეგანი მობილიზაცია, ლოკალური დასხივებით. გამუდმებული ტკივილის დროს იქმნება აუსცილებლობა ფრაგმენტების ფიქსაციისა, ოპერაციული გზით

მეტასტაზური სიმსივნური პროცესის დაზიანებული ფრაგმენტის ან მთელი ლავიწის რეზექციისა.

ლავიწის მესამედში, სოლიტარული მეტასტაზის ლოკალიზაციისას, კეთდება კანის გაკვეთა ზედა ან ქვედა კილის პარალელურად. სისხლდენის შეჩერების შემდეგ, მოღუნული რასპატორით სისხლძარღვების ლიგირების გზით მოსაკვეთი უბანი, ძვალსაზრდელას ხელუხლებლად, გამოცალკევდება რბილი ქსოვილისაგან, ამ დროს პათოლოგიური კერის ორივე მხარეს ჯანმრთელი ძვლის მონაკვეთები განისაზღვრება რეზექციის შემდეგ, მცირე დეფექტის არსებობის შემთხვევაში საჭიროა ვიზუალურად ჩვეულებრივი ხერხით გაკეთდეს ოსტეოსინთეზი, ბოვდანოვის ღეროს გამოყენებით. ოსტეოსინთეზს მიემართავთ პათოლოგიური მოტეხილობის დროსაც, ასევე სიმსივნის ნაწილობრივი ამოკვეთის შემდეგ (რბილ ქსოვილებში ინფილტრატული ზრდა).

პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციისას, ლავიწის აკრომიალური დაბოლოებების უბანში, კეთდება ეპოლეტური გაკვეთა, აკრომიალური მორჩის უკანა ნაპირიდან მისი წვეროს გარშემოვლით და შემდეგ შიგნით მხრიდან ლავიწის კიდიდან 1 სმ ქვევით, დაახლოებით მის გარე მესამედის გასწვრივ. თვალთა განისაზღვრება ლავიწის ჯანსაღი უბანი, ამ დონეზე კეთდება რეზექცია ლუერის საკნეტიო. დელტისმაგვარი კუნთის ნაწილის და აკრომიოკლავიკულალური იოგის გაკვეთის შემდეგ ამოიღება ლავიწის მთელი პათოლოგიურად შეცვლილი აკრომიალური დაბოლოება.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისას ლავიწის მკერდის ძვლის დაბოლოების მონაკვეთში კეთდება მკერდის ძვლის სახელურის შუიდან 7-8 სმ სიგრძის მონაკვეთი, რომელიც გადადის მკერდის ძვალში ლავიწის სახსარზე და შემდეგ ლავიწის შუა მესამედზე. რასპატორით გამოჰყოფენ პათოლოგიურ კერას ვიზუალურად ჯანსაღ უბნამდე და ლუერის საკნეტიო აკეთებენ რეზექციას. დანის წვერით მკერდის ძვალ-ლავიწის შეწვერიანების გადაკვეთის შემდეგ ხდება პათოლოგიური ფრაგმენტის ამოღება.

ლავიწის სრული ამოღება. ლავიწის მთელ სიგრძეზე კეთდება განაკვეთი ლავიწი-აკრომიალური შეწვერიანებიდან მკერდის ძვალ-ლავიწის შეწვერიანებამდე. მოღუნული რასპატორით ლავიწს გამოაცალკევებენ პლატიზმისაგან, ტრაპეციისმაგვარ, მკერდ-

ლავიწ-დვილისებრი, დიდი მკერდის და ლავიწქვედა კუნთებისაგან. დანით გადაიჭრება ორივე შეწვერიანება იოგებითურთ, შემდეგ კეთდება ლავიწის ეგზარტიკულაცია. ედება მსუბუქი ნახვევი.

ლავიწის ოსტეოსინთეზი. ჩვენება - პათოლოგიური მოტეხილობა. მცირე ზომის მეტასტაზური სიმსივნე. ძვლის მცირე დეფექტის დროს, სიმსივნის ნაწილობრივი ან სრული ამოკვეთის შემდეგ ლავიწის პერიფერიული ფრაგმენტის ძვლის ტვინის არხში ბურღის საშუალებით შეჰყავთ ორი სქელი ჩხირი, რომელთაც გამოსასვლელი კანში აქვთ. ნამტვრევებს ერთმანეთს უსადაგებენ და ჩხირები რეტროგრადულად შეჰყავთ ცენტრალური ნამტვრევის ძვლის ტვინის არხში, დარჩენილი ნაწილი მოიკენიტება, მოიღუნება და თავსდება კანის ქვეშ. კრილობაზე ედება დეზოს ტიპის ნახვევი. ოსტეოსინთეზი შეიძლება განხორციელდეს ბოგდანოვის თხელი ღეროთი.

საილუსტრაციოდ გთავაზობთ შემდეგ დაკვირვებას: ავადმყოფი გ.ნ. 66 წლისა, კლინიკაში შემოვიდა ჩივილებით მწვავე ტკივილებზე მარჯვენა ლავიწის უბანში. ავადმყოფობა დაეწყო 6 თვის წინ ტკივილებით ლავიწის დისტალურ ნაწილში, რომელიც 3 დღის შემდეგ გაუქრა. შემოსვლამდე 2 თვით ადრე კვლავ განუახლდა მზარდი ხასიათის ტკივილები, რისთვისაც მიმართა პოლიკლინიკას. დაისვა დიაგნოზი: მარჯვენა ლავიწის პათოლოგიური მოტეხილობა. ავადმყოფი გაიგზავნა სტაციონარში სამკურნალოდ.

ობიექტურად: მარჯვენა ლავიწის უბანში რამდენადმე შეშუპებული, დეფორმირებული, მოტეხილობის ადგილი პალპაციით მტკივნეული. აღინიშნება ფრაგმენტების კრეპიტაცია. რეტალური გამოკვლევისას აღინიშნა ზომიერად გადიდებული გლუვი ზედაპირის მქონე, ელასტიური კონსისტენციის წინამდებარე ჭირკვალი. გასტროსკოპიით პათოლოგია არ გამოვლენილა.

რენტგენოგრაფიაზე: წინამდებარე ჭირკვლის ოსტეობლასტური მეტასტაზი, მარჯვენა ლავიწის პათოლოგიური მოტეხილობა (სურ. 53).

ლავიწზედა და ლავიწქვედა უბნების თერმოგრაფია: მარჯვენა ლავიწქვედა უბნის პროექციაზე აღინიშნება ჰიპერთერმიის კერა ($\Delta T = 32^{\circ}C$), რაც დამახასიათებელია მალიგნიზაციის პროცესისათვის პერიფოკალური ანთების დართვით (სურ. 54).

ციტოლოგიური გამოკვლევა: წინამდებარე ჭირკვლის ჭირკვლოვანსოლიდური კიბოს მეტასტაზი (სურ. 55).

ოპერაციისწინა დიაგნოზი – წინამდებარე ჭირკვლის კიბო, მეტასტაზი ლავიწში, პათოლოგიური მოტეხილობით.

ავადმყოფს გაუყეთდა ოპერაცია. გაუყეთდა რეზექცია მარჯვენა ლავიწის ფრაგმენტისა, მეტასტაზური სიმსივნითურთ, ჯანმრთელი ქსოვილის ფარგლებში (სურ. 53). რეზექცირებული უბნის პათოპისტოლოგიურმა გამოკვლევამ დაადასტურა ოპერაციისწინა დიაგნოზი (სურ. 56).

ნაკერების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა ონკოლოგიურ ცენტრში შემდგომი ქიმიოთერაპიის ჩასატარებლად.

გრძელი ლულოვანი ძვლები. გრძელი ლულოვანი ძვლების დიაფიზში პათოლოგიური კერის არსებობისას რეკომენდირებულია პროთეზირება, მაგრამ რიგ შემთხვევაში მიზანშეწონილია სიმსივნის ნაწილობრივი ან სრული რეზექციით შემოფარგულა შემდგომი ოსტეოსინთეზით.

პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციისას სახსრის სიახლოვეს, ნაჩვენებია მხოლოდ ენდოპროთეზირება.

მხრის ძვლის ზედა მესამედის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფის მდგომარეობა ხურგზე წოლითია. გაუმტკივარება ზოგადი. კეთდება კუქისებრი განაკვეთი აკრომინალური ძორჩის წინა ზედაპირიდან ნისკარტისებრისაკენ და შემდეგ დელტისმაგვარი კუნთის წინა კიდისაკენ. ფასციის გაკვეთის შემდეგ, ბლავგი გზით ერთმანეთს მოშორდება დელტისმაგვარი კუნთის ბოქვები წინა კიდეგან და წინა ნაწილი გამოეყვითება აკრომინალურ ძორჩს. შემდეგ ორივე კუნთის გრძელი თავის მყესი გაიწევა შიგნითა მხრისაკენ და სახსრის კაფსულა გაიკვეთება მხრის ანატომიური ყელის სიგრძეზე. მხრის თავი ამოიგდება და ძვლის ვიზუალურად ჯანმრთელი ნაწილის დონეზე ხერხით რეზექცირდება. ძვლის ტვინის არხი იზურდება ხრახნით, შემდეგ დაკბილული ბოლოთი მასში ჩაიხრახნება კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზი. ღრმულში მისი ჩასწორების შემდეგ კრილობა იკერება ფენებად, მასში 48 საათით აქტიური დრენაჟის დატოვებით. ნაკერების მოხსნამდე კეთდება თაბაშირის ლონგეტი (სურ. 57).

მხრის ძვლის დიაფიზის დეფექტის ენდოპროთეზირება. კანი იკვეთება ორთავა კუნთის გარე კილის მიმართულებით. ორთავა და მხრის კუნთების გაშიშვლების შემდეგ ძვალთან მისვლა ხორციელდება მხრის კუნთის სიგრძეზე ნაწილობრივი გაკვეთით. პათოლოგიური კერის ორივე მხარეზე ვიზუალურად ჯანსაღი უბნის განსაზღვრის შემდეგ ჭიგლის ხერხით კეთდება სეგმენტური რეზექცია. შიგასახრახნით დამუშავდება ძვლის ტვინის არხები, შემდეგ შესაბამისი ზომის კორონდულ-კერამიკული ენდოპროთეზის დაკბილული ბოლოები ჩაიხრახნება მხრის ძვლის ფრაგმენტების პროქსიმალურ და დისტალურ ბოლოებში. ამის შემდეგ ენდოპროთეზის ორივე თავისუფალ ბოლოს კუთხით მიუახლოვებენ და ერთმანეთს შეუთავსებენ კონუსური შვერილისა და ბუდის საშუალებით, ენდოპროთეზს ჩაკეტავენ და შტიფტით ამაგრებენ. ქრილობა ფენებალ იკერება, მასში რჩება დრენაჟი 24-48 საათით. კეთდება თაბაშირის ლონგეტი ნაკერების ამოღებამდე (სურ. 58).

მხრის ძვლის ქვედა მესამედის დეფექტის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფი წევს ზურგზე; საოპერაციო ხელი დევს მკერდზე. გაუტკივარება — ზოგადი ნარკოზით. უკანა მისავლით, გადაიკვეთება რა სამთავიანი კუნთის მყესი იდაყვის ნერვის გვერდის ავლით, კეთდება ფართო მისავალი მხრის ძვლის ქვედა მესამედისაკენ. მხრის ვიზუალურად ჯანსაღი უბნის დონეზე რეზექციის შემდეგ, ძვლის ტვინის არხი მუშავდება სახრახნით: მასში იხრახნება შესაბამისი ზომის კორონდულ-კერამიკული ენდოპროთეზი. წინამხრის ჩასწორების შემდეგ ქრილობა იკერება ფენებალ, აქტიური დრენაჟის დატოვებით 24 საათით. იდება თაბაშირის ლონგეტი ნაკერების ამოღებამდე (სურ. 59).

მხრის ძვლის ოსტეოსინთეზი. ჩვენება: მცირე ზომის პათოლოგიური მოტეხილობა, მხრის ძვლის დიაფიზის დეფექტი; სიმსივნური მასის სრული ან ნაწილობრივი ამოკვეთის შემდეგ. ავადმყოფის მდგომარეობა წოლითია. კეთდება კანის გაკვეთა პათოლოგიური უბნის ზევით, ფასციის გახსნით. რასპატორით გამოცალკევდება პათოლოგიური უბანი და ვიზუალურად დადგენილი ჯანსაღი ძვლის ქსოვილები, სხვისი ნერვი გაიწევა დამკერით, ამის შემდეგ, ჭიგლის ხერხით, კეთდება პათოლოგიური უბნის რეზექცია ჯანსაღი ქსოვილის ფარგლებში. კანის მეორე გაკვეთით მივალწევთ მხრის ძვლის გარე როკამდე. ბურღით ან

ვიწრო სატეხით (ღერძის საგნის შესაბამისად) ძვლის ტვინის არხის მიმართულებით კეთდება ნახვრეტა. შემდეგ ენდოპროთეზი იდგმება გაბურღულ ნახვრეტში და მოკლე დარტყმით, ზევითა მიმართულებით, ჩაიკედება ქვედა ნატეხის ძვლის ტვინის არხში. საოპერაციო კრილობაში, ძვლის ნამტვრევების ერთმანეთთან მისადაგების შემდეგ, ლურსმანი შეკავთ ჯერ მოტეხილობის ღონემდე და შემდეგ ზევით, მხრის ძვლის ყელამდე. ნამტვრევების ერთმანეთისაგან შეცილების თავიდან ასაცილებლად, საჭიროა ფიქსირებული ზედამხრის პირობებში, მხრის ღერძის მიმართულებით, მუშტის დარტყმით ნამტვრევები ერთმანეთს მიეუახლოვოთ. კრილობა გაიკერება. ნაყერების მოხსნამდე კეთდება თაბაშირის დროებითი ლონგეტი.

ოსტეოსინთეზი შეიძლება განხორციელდეს კაპლან-ანტონოვის ტიპის ლითონის ფირფიტის გამოყენებითაც, რომელიც ჩვეულებრივ პირობებში ითვლება ფიქსაციის ოპტიმალურ მეთოდად.

მხრის ძვლის დიაფიზის ოსტეოსინთეზი ჩხირების კონებით. ავადმყოფის მდგომარეობა წოლითია. გაუმტკივარება – ზოგადი ნარკოზით. მხრის გარე ზედაპირზე ფენებად შიშვლდება პათოლოგიური მოტეხილობის უბანი, სხივის ნერვის გამოყოფით, რომელსაც გვერდზე გადასწევენ რეზინის დამჭერით. ხდება ორივე ნამტვრევის ბოლოს მობილიზაცია, სიმსივნური მასა მთლიანად ან ნაწილობრივ რეზექცირდება. პროქსიმალური ნატეხის ძვლის ტვინის არხში თითო-თითოდ იკედება კირშნერის ჩხირები, რომელთა ბოლოები დამატებითი გაკვეთის გარეშე გამოიტანება კანის გარეთ, მხრის ძვლის დიდი ბორცვის ზევით. ჩხირები შეკავთ არხში მისი ბოლომდე შეიქცებისათვის. ნატეხებს ერთმანეთს უსადაგებენ და ჩხირებს რიგრიგობით აკედებენ დისტალური ნამტვრევის ძვლის ტვინის არხში ისე, რომ ჩხირების ბოლოები ჩაინერგოს ძვლის მეტაფიზარული ნაწილის ღრუბლისმაგვარ ნივთიერებაში.

კრილობა იკერება ყრუდ, ღრენაჟის ჩატოვებით. ედება თაბაშირის ლონგეტი ორი კვირით.

ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური ბოლოს ენდოპროთეზირება. საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფი წევს ჯანსაღ გვერდზე. გაუმტკივარება – ზოგადი ნარკოზით. მისასვლელი – გარეგვერდით. მსხლის მაგვარი, ტყუპი და შიდა ჩამკეტი კუნთების გაკვეთის

შემდეგ, ჯერის მაგვარად, ფართოდ იკვეთება სახსრის კაფსულის უკანა ნაწილი. კიდურის გარემხრისაკენ როტაციით, ბარძაყის პროქსიმალურ ბოლოს ამოაგდებენ ქრილობაში. რასპატორით განისაზღვრება ბარძაყის ძვლის ვიზუალურად ჯანსაღი მონაკვეთი, ამ დონეზე შემდგომი რეზექციით. შიგსაბრახნით ფართოვდება ძვლის ტვინის არხი, შემდეგ შესაბამისი ზომის ენდოპროთეზი თავისი დაკბილული ბოლოთი ჩაიხრახნება არხში, ენდოპროთეზის თავის რამდენადმე წინ გადახრის (10-15°) მდგომარეობაში. ბარძაყის მხრის შემდგომი შიდა როტაციის ბარძაყის ამოძრავებით, ღარიან კოვზზე სრიალით, მოწმდება სახსარში მოძრაობა და ფოსოში ბარძაყის თავის ჩამაგრების საიმედოობა. ქრილობა იკერება შრე და შრე, 48 საათის განმავლობაში აქტიური დრენაჟის დატოვებით. კიდური თავსდება ბალიშზე, 2-3 კვირის შემდეგ ავადმყოფს ეძლევა ყავარჯნების ხმარების უფლება.

პათოლოგიური პროცესის არსებობისას ბარძაყის ძვლის თავში ან ყელში რიგ შემთხვევაში შეიძლება მურის ტიპის ენდოპროთეზის გამოყენება, ოღონდ კერამიკული თავითა და მოკერამიკებული ლითონის ფეხით.

ბარძაყის ძვლის დიაფიზის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფი წევს ჯანმრთელ მხარეზე. გაუტკივარება – ზოგადი ან ძვალშიგნითა. კეთდება ქრილი ბარძაყის გარეთა გვერდის ზედაპირზე, პათოლოგიური კერის ზევით, მისი გამოკვლევების შემდეგ, ჯანმრთელი უბნების დონეზე, ჯიგლის ხერხით კეთდება რეზექცია. ძვლის ტვინის არხები მუშავდება დაკბილული შიგსაბრახნით, შემდეგ მისი კუთხვილიანი ბოლოებით მასში იხრახნება ენდოპროთეზის ორივე ნახევარი. ენდოპროთეზის თავისუფალი ბოლოების ერთმანეთთან შეპირისპირების შემდეგ ენდოპროთეზს ჩაკეტავენ შრიფტით და ამაგრებენ. რბილ ქსოვილებს კერავენ, აქტიური დრენაჟის დატოვებით 48 სთ-ის განმავლობაში. კიდური ფიქსირდება თაბაშირის ლონგეტით ნაკერის მოხსნამდე. 2-3 კვირის შემდეგ ავადმყოფს აყენებენ ყავარჯნზე.

ბარძაყის ძვლის ქვედა მესამედის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფი წევს ზურგზე. გაუტკივარება ზოგადი ნარკოზით. ბარძაყის მესამედიდან დაწყებული (პარაპატელარული ქრილის საშუალებით) რასპატორით, ხოლო შემდეგ ელევატორით განისაზღვრება ბარძაყის ძვლის ქვედა მეტაფიზის ვიზუალურად

ჯანსაღი უბანი. გაიკეთება ჭვრისმაგვარი და გვერდითი იოგები, ჭიგლის ხერხით კეთდება პათოლოგიური კერის რეზექცია, ჯანსაღი ქსოვილის ფარგლებში. ძვლის ტვინის არხი მუშავდება კუთხვილიანი შიგსახრახნით, რის შემდეგ მასში იხრახნება შესაბამისი კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზი. იოგოვანი აპარატის ქრილობა ლავსანის თასმით ყრუდ იყვრება, 48 საათის განმავლობაში დრენაჟის დატოვებით. უკანა ღრმა თაბაშირის ლონგეტი კიდურზე რამდენადმე მოღუნულია მუხლის სახსარში (სურ. 60).

რიგ შემთხვევაში, შესაბამისი ჩვენების დროს, სიმსივნური პროცესით ბარძაყის ძვლის ერთ-ერთი როკის დაზიანებისას, შეიძლება შემოვიფარგლოთ მისი რეზექციით და კორუნდული ენდოპროთეზირებით (სურ. 61).

ბარძაყის ძვლის ოსტეოსინთეზი. ჩვენებები: პათოლოგიური მოტეხილობა, ბარძაყის დიაფიზის უბანში სიმსივნის ნაწილობრივი ან სრული ამოკვეთის შემდგომი მცირე დეფექტი. ავადმყოფი წევს ჯანსაღ გვერდზე. გაუტკივარება – ზოგადი ნარკოზით, კანის გაკვეთა ბარძაყის გარე ზედაპირზე, პათოლოგიური კერის უბანში, კანის ქრილის გაყოლებაზე აპონეფროზის გაკვეთით. აპონეფროზის გაკვეთის შემდეგ იკვეთება კუნთები ბარძაყის ძვლამდე. პემოსტაზი კუნთების გაკერით აბრეშუმის ან კეტგუტის ნაკერებით. სიმსივნური მასის რეზექციის შემდეგ, ბარძაყს მაქსიმალურად ხრიან მენჯ-ბარძაყის სახსარში. ძვლის ტვინის არხებს ბურღავენ ღერძთან, ამასთან ზედა მეტაფიზის დამუშავებისას, ბრუნვითი მოძრაობით შიგსახრახნი გამოიტანება კანქვეშ ტაბუხისზედა ფოსოს გავლით. შემდეგ ცენტრალურ ფრაგმენტში აქედებენ ლითონის ღეროს, სანამ იგი არ გამოჩნდება კანქვეშ, რომელსაც ჩაჭრიან.

ცენტრალურ ნამტვრევში ღერძის მთლიანად შეყვანისა და მისი კანქვეშ გამოსვლის შემდეგ, ფრაგმენტები ქრილობაში რეპონირდება და ღერძი უკვე შედის ბარძაყის პერიფერიულ ნამტვრევში.

წვივის ძვლის ზედა მესამედის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფი წევს ზურგზე. გაუტკივარება – ზოგადი ნარკოზით. წინა ხაზოვანი მისასვლელით კვირისტავის ბოლოდან წვივის შუა მესამედამდე საკუთარი იოგის გადაკვეთის გზით წვივის ძვლის ბორცვთან მისი მიმაგრების ადგილას ჭვრისმაგვარი და გვერდითი მყესებისა,

რასპატორით გამოიყოფა დიდი წვივის ძვლის ზედა მესამედი, ჯანსაღი ნაწილითურთ. წვივის მაქსიმალური მოღუნვით ძვლის ზედა მესამედი გამოაქვთ კრილობიდან, რის შემდეგ პათოლოგიური უბანი რეზეცირდება ჯიგლის ხერხის საშუალებით ჯანსაღი ძვლის მონაკვეთის ღონეზე. ძვლის ტვინის არხი მუშავდება კუთხვილიანი შიგსახრახნით; შემდეგ კი მასში ჩაიბურღება შერჩეული შესაბამისი კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზი. მუხლის სახსრის იოგის აპარატის აღდგენისა და ენდოპროთეზის ბორცვთან კვირისთავის იოგის მიმაგრების გავლით, კრილობა შრედაშრე გაიკერება, მასში აქტიური ღრენაჟის (48 სთ-ით) დატოვებით. დაიდება თაბაშირის ლონგეტის ნაკერების მოხსნამდე.

დიდი წვივის ძვლის დიაფიზის ენდოპროთეზირება. ავადმყოფი წევს ზურგზე. გაუტკივარება ზოგადი ან ძვალშიგნითა. კეთდება სიგრიძივი, ოდნავ რკალისებური კანის კრილი დიდი წვივის ძვლის წინ-შიგნითა ზედაპირზე, პათოლოგიური კერის ზევით. რასპატორით კუნთებს გამოაშრევენ ძვლისაგან, ისაზღვრება პათოლოგიური კერა და ძვლის ჯანსაღი უბნები, მის ორივე მხარეს. კეთდება პათოლოგიური უბნის რეზექცია, რის შემდეგ ძვლის ტვინის ორივე არხი მუშავდება დაკბილული შიგსახრახნით. მათში ჩაიხრახნება კორუნდული ენდოპროთეზის ორივე ნახევარი. ერთმანეთთან შეპირისპირების შემდეგ, თავისუფალი ბოლოები შედის კრილობაში, ჩაიკეტება და დამაგრდება შრიფტით. რბილი ქსოვილები შრე-შრე გაიკერება აქტიური ღრენაჟის დატოვებით. თაბაშირის უკანა ლონგეტს ტოვებენ ნაკერების მოხსნამდე (სურ. 62).

დიდი წვივის ძვლის ოსტეოსინთეზი. ჩვენებები: პათოლოგიური მოტეხილობა, მცირე დეფექტი სიმსივნის ნაწილობრივი ან სრული ამოღების შემდეგ. ავადმყოფი წევს ზურგზე. გაუტკივარება — ზოგადი ან ძვალშიგნითა. კანი იკვეთება წვივის წინა-გარეთა ზედაპირზე, პათოლოგიური კერის ზევით. რასპატორით მიშვლდება პათოლოგიური უბანი და კეთდება სიმსივნური მასის რეზექცია ან ნაწილობრივი ამოღება. ძვლის ნატეხების ერთმანეთთან მისადაგების შემდეგ კეთდება კრილი დიდი წვივის ძვლის შიდა კიდზე. ბურლით ან ვიწრო სატეხით ძვალი იხვრიტება ძვლის ტვინის არხში, რის შემდეგ ამ უკანასკნელში ატარებენ კიუნგერის ღეროს ან კირშნერის მსხვილი ჩხირების კონას დეფექტის

მიმართულებით და შემდეგ ქვედა მეტაფიზამდე. კრილობები იკერება შრე-შრე. ადებენ თაბაშირის ნახვევს. 10 დღის შემდეგ ავადმყოფს შეუძლია იაროს დატვირთვის გარეშე, ხოლო 30-40 დღის შემდეგ დატვირთვით.

აღწერით სხვადასხვა პათოლოგიური ლოკალიზაციის რამდენიმე შემთხვევას.

ავადმყოფი ს.ტ. — 53 წლის. კლინიკაში შემოვიდა ჩივილით მარჯვენა ბარძაყის დიაფიზის არეში მწვავე ტკივილებზე.

ანამნეზიდან: ბარძაყის არეში 1 თვის წინ დაეწყო მზარდი ხასიათის ტკივილები. შემოსვლამდე 3 დღით ადრე, ქუჩაში სიარულისას უეცრად იგრძნო მწვავე ტკივილი და ტკაცუნა. მარჯვენა ბარძაყის არეში. დაკარგა რა საყრდენი, ავადმყოფი დაეცა. მიიყვანეს რაიონულ საავადმყოფოში, სადაც დაისვა ბარძაყის დიაფიზის დამსხვრეული მოტეხილობის დიაგნოზი და მენჯ-ბარძაყის თაბაშირის იმობილიზაციით გამოიგზავნა კლინიკაში.

ობიექტურად: შინაგანი ორგანოების მხრივ მნიშვნელოვანი პათოლოგია არ აღინიშნება. სისხლისა და შარდის ანალიზი ნორმაშია. რენტგენოგრაფიაზე: მარჯვენა ბარძაყის ძვლის დიაფიზის მრავალნამსხვრევიანი პათოლოგიური მოტეხილობა, ფარისებრი ჭირკვლის ოსტეოლიტური კიბოს მეტასტაზი (სურ. 63).

ციტოლოგიური გამოკვლევა: ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი (სურ. 64). ოპერაციისწინა დიაგნოზი — ფარისებრი ჭირკვლის კიბო, მეტასტაზი ბარძაყის ძვლის შუა მესამედში, პათოლოგიური მრავალნამსხვრევიანი მოტეხილობით, ავადმყოფი მომზადდა საოპერაციოდ. ოპერაციის დროს აღმოჩნდა სიმსივნის გადაზრდა რბილ ქსოვილებში. გადაწყდა გაკეთებულიყო სიმსივნური მასის ნაწილობრივი რეზექცია, შემდგომი ინტრამედულარული ოსტეოსინთეზით (სურ. 63). ნაწილობრივად ამოკვეთილი სიმსივნის პისტოლოგიურმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ოპერაციისწინა დიაგნოზი (სურ. 65). ნაკერების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა სტაციონარში სხივურ თერაპიაზე.

ავადმყოფი ლ.შ. — 64 წლის, კლინიკაში შემოვიდა ჩივილებით მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში მწვავე ტკივილებსა და მოძრაობის შეზღუდვაზე. მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში

ტკივილები აწუხებდა 6 თვის განმავლობაში. იტარებდა მედიკამენტოზურ მკურნალობას.

ანამნეზიდან: ორი წლის წინ გაუყეთდა ოპერაცია პროსტატის სიმსივნესთან დაკავშირებით (წინამდებარე ჭირკვლის ამოკვეთა). კლინიკაში შემოსვლამდე ერთი თვით ადრე მარჯვენა კიდურის უხერხული მოძრაობის შემდეგ იგრძნო მწვავე ტკივილი და საყრდენი უქონლობის გამო წაიქცა, დამოუკიდებლად ვეღარ ადგა, სახლში იღებდა ანალგეტიკებს.

ობიექტურად: მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის არე ღეფორმირებულია, ტერფი შებრუნებულია შიგნითა მხრისაკენ. პასიური მოძრაობაც კი მკვეთრად მტკივნეულია „ქუსლის“ სიმპტომი დადებითი. რენტგენოგრაფიაზე: წინამდებარე ჭირკვლის ოსტეოლიტური კიბო, ბარძაყის ყელის პათოლოგიური მოტეხილობა (სურ. 66). ციტოლოგიური გამოკვლევა: წინამდებარე ჭირკვლის მეტასტაზური ჭირკვლოვანი კიბო (სურ. 67).

ლაპარაკობის წინა დიაგნოზი — წინამდებარე ჭირკვლის კიბო, მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ყელში მეტასტაზით, პათოლოგიური მოტეხილობა. ავადმყოფს გაუყეთდა ოპერაცია. გაკეთდა მარჯვენა ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური ბოლოს რეზექცია კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზით ღეფექტის შენაცვლებით (სურ. 68).

პრეპარატის პათომორფოლოგიური გამოკვლევა — წინამდებარე ჭირკვლის ჭირკვლოვანი კიბოს მეტასტაზი (სურ. 68). ნაკერების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა ონკოცენტრში შემდგომი ქიმიურ-ჰორმონალური თერაპიისათვის.

ავადმყოფი ზ.პ. — 57 წლის, კლინიკაში შემოვიდა ჩივილებით მარცხენა მენჯ-ბარძაყის მწვავე ტკივილებზე და მოძრაობის შეზღუდვაზე. ანამნეზიდან: ავადა დაახლოებით 6 თვე. დაავადება დაეწყო სახსრების ტკივილით. მარცხენა წინამხრის იშორადიკულიტის დიაგნოზით მკურნალობა სხვადასხვა ფიზიოპროცედურებით. კლინიკაში შემოსვლამდე ორი თვით ადრე უეცრად იგრძნო მწვავე ტკივილი მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში, ტკაცუნა, საყრდენის უქონლობის გამო დაეცა.

ობიექტურად: მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის მიდამო რამდენადმე ღეფორმირებულია, კიდური შებრუნებულია შიგნითა მხრისაკენ, „მიკრული ქუსლის“ სიმპტომი დადებითია. სახსარში აქტიური მოძრაობა შეზღუდული, პასიური მოძრაობის დროსაც კი

ადინიშნება მევეთრი ტკივილი. რექტალურმა გამოკვლევამ გამოავლინა გლუვი ზედაპირის მქონე წინამდებარე ჭირკვლის ზომიერად გამოხატული გადიდება.

რენტგენოგრაფიაზე: წინამდებარე ჭირკვლის ოსტეობლასტური კიბო, მარცხენა ბარძაყის ყელის პათოლოგიური მოტეხილობა (სურ. 69).

ციტოლოგიური გამოკვლევა: წინამდებარე ჭირკვლის მეტასტაზური კიბო (სურ. 70).

ოპერაციისწინა დიაგნოზი: პროსტატის კიბო, ბარძაყის ძვლის ყელში მეტასტაზით, პათოლოგიური მოტეხილობა. გაკეთდა ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური დაბოლოების რეზექცია, კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზით ენდოპროთეზირება (სურ. 69). პისტოლოგიურმა გამოკვლევამ დაადასტურა დიაგნოზი (სურ. 71). ნაკერების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა ონკოცენტრში მკურნალობის გასაგრძელებლად.

ავადმყოფი ი.ტ. 62 წ. განყოფილებაში შემოვიდა ჩივილებით მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში ტკივილისა და მოძრაობის შეზღუდვაზე.

ანამნეზიდან: წლინახევრის წინ მარჯვენა სარძევე ჭირკვლის კიბოს გამო გაუყეთდა მასტექტომია. უტარდებოდა ადიოვანტური ქიმიოთერაპია. შემოსვლამდე 3 დღით ადრე უხერხული მოძრაობისას იგრძნო მევეთრი ტკივილი მერჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში და წაიქცა.

ობიექტურად: მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოძრაობა მევეთრად შეზღუდული და მტკივნეული. „მიკრული ქუსლის“ სიმპტომი დადებითია. ტერფი შებრუნებულია გარემხრისაკენ. მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის რენტგენოგრაფიაზე: მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ყელის პათოლოგიური მოტეხილობა, სარძევე ჭირკვლის კიბოს ოსტეობლასტური მეტასტაზი (სურ. 72).

ციტოლოგიური გამოკვლევა: სარძევე ჭირკვლის მეტასტაზური ჭირკვლოვანი კიბო (სურ. 73).

ოპერაციისწინა დიაგნოზი: სარძევე ჭირკვლის კიბო. მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ყელში მეტასტაზი, პათოლოგიური მოტეხილობა, ჩატარდა ოპერაცია. გაკეთდა ბარძაყის ძვლის პროქსიმალური დაბოლოების რეზექცია, ენდოპროთეზირება კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზით (სურ. 72). პისტოლოგიურმა

გამოკვლევამ დაადასტურა დიაგნოზის სისწორე (სურ. 74). ნაეკრების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა ონკოლოგიურ დისპანსერში მკურნალობის გასაგრძელებლად.

ავადმყოფი მ.მ., 30 წლის. კლინიკაში შემოვიდა ჩივილით მარჯვენა მუხლის სახსარში ტკივილებზე და მოძრაობის შეზღუდვაზე.

ანამნეზიდან: 11 თვის წინ დაეწყო ტკივილები მერჯვენა მუხლის სახსარში. არაერთგზის ჩაუტარდა ფიზიო-ბალნეო მკურნალობა. მორიგი უკანასკნელი კურსის შემდეგ ტკივილები მკვეთრად გაუძლიერდა და აღენიშნა მოძრაობის შეზღუდვა სახსარში.

ობიექტურად: ბარძაყის კუნთები ატროფირებულია 1,5 სმ-ზე წვივის მიდამო, მისი ზედა მესამედი დიფუზურად გადიდებულია და პალპაციით მტკივნეულია. აქტიური მოძრაობები შეზღუდულია მკვეთრი ტკივილების გამო.

რენტგენოგრაფიაზე: დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ბოლოს სარკომა (სურ. 75).

თერმოგრაფია: T-ის ლოკალური მომატება 2° -ით.

ციტოლოგიური გამოკვლევა: სინოვიალური სარკომის მეტასტაზი (სურ. 76).

ოპერაციისწინა დიაგნოზი: მარჯვენა მუხლის სახსრის სინოვიალური სარკომა, მეტასტაზით მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის ზედა მესამედში. ჩატარდა ოპერაცია.

გაკეთდა მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის ზედა მესამედის რეზექცია, ენდოპროთეზირება ლითონ-კორუნდულ-კერამიკული ენდოპროთეზით და ლავსანის თასმით მუხლის სახსრის იოგოვანი აპარატის პლასტიკური აღდგენით (სურ. 77). ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ დაადასტურა დიაგნოზი (სურ. 78). ნაეკრების მოხსნის შემდეგ ავადმყოფი გაიგზავნა ონკოლოგიურ ცენტრში.

ავადმყოფთა ზემოთ აღნიშნული კონტინგენტის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების აღწერის დასრულებამდე საჭიროდ მიგვაჩნია მოკლედ შევეხოთ გაუტკივარების ქირურგიულ მეთოდებს.

ცნობილია, რომ ავადმყოფებში, ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადება ვლინდება მზარდი, გამუდმებული ტკივილებით, განსაკუთრებით ითქმის ეს განუკურნებელ ავადმყოფებზე, დაავადების ბოლო სტადიებში. ასეთ დროს ტკივილი მოხსნა მნიშვნელოვან და რთულ ამოცანას წარმოადგენს.

ავადმყოფი ადრე თუ გვიან ეჩვევა ამა თა იმ ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებას. ასეთ შემთხვევაში იქმნება აუცილებლობა დოზის გაზრდისა, არაიშვიათია ტოქსიურამდე. რაც, ბუნებრივია, ავადმყოფის ფიზიკური მდგომარეობის გაუარესებას იწვევს. სწორედ ეს გარემოება გეიკარნახებს გაუტკივარების ქირურგიული მეთოდების გამოყენებას.

ერთ-ერთი ამგვარი მეთოდთაგანია მგრძნობიარე ნერვის ან განგლიის ბლოკადა. თუ გავწყვეტთ ზურგის ტვინის ნერვის გამტარობას მის მიერ ინერვირებულ უბანში, წარმოიქმნება მგრძნობელობის და მოძრაობის გამოთიშვა იმისგან დამოუკიდებლად თუ რას შეიცავდა ეს ნერვი – მხოლოდ მგრძნობიარე თუ მამოძრავებელ ბოქკოებსაც.

კიდურის ან კიდურების გაუტკივარების მიღწევა შეიძლება კისრის ან მხრის წნულების ბლოკადით, აგრეთვე პერიდურალური ანესთეზიით.

თუ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა, მიმართავენ (კისრის არეში) ერთ ან ორმხრივ ქორდოტომიას. ცენტრისკენული მგრძნობიარე გზების გადაკვეთას C_2 დონის ზევით (ზურგისტვინ-თალამური ან მეზენცეფალური ტრაქტოტომია); აგრეთვე ლეიკოტომიას. უკანასკნელს მიმართავენ უკიდურეს შემთხვევაში, როცა ამოწურულია გაუტკივარების ყველა საშუალება, რადგან იგი დაკავშირებულია მნიშვნელოვან რისკთან.

ონკოლოგიურ პრაქტიკაში პათოგენეტიკური თერაპიის ფართო დანერგვამ გაზარდა დაავადებათა მკურნალობის ეფექტიანობა და ამასთან ერთად ონკოლოგიური ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობა. მაგრამ, მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა, მეტასტაზების წარმოშობის პროცესების შეჩერება მაინც ვერ ხერხდება, რაც ძვლის ქსოვილზეც ვრცელდება.

ექვგვარეშეა, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზირება ეს არის სიმსივნისა და ორგანიზმის ურთიერთმოქმედების ურთულესი, არასრულყოფილად გაშუქებული ბიოლოგიური პროცესის შედეგი. სადღეისოდ მეტასტაზირებისათვის აღიარებულია ლიმფური, პემატოგენური და იმპლანტაციური გზა. ითვლება, რომ რაც უფრო დიდია სიმსივნე მოცულობით, მით უფრო მეტია მეტასტაზის წარმოშობის ალბათობა. მაგრამ არსებობს უკვე შორსწასულ სიმსივნეებში მეტასტაზების არარსებობის მრავალრიცხოვანი მონაცემიც.

კლინიკურად დასაწყისში ჭერ ვლინდება მეტასტაზი, ხოლო შემდეგ, რამდენიმე წლის მერე (არაიშვიათად) – პირველადი სიმსივნე. მთლიანად არ არის გახსნილი ფაქტი კარცინომის და მეტასტაზის არსებობისა ზოგიერთ ავადმყოფში.

აუხსნელია აგრეთვე მეტასტაზის სწრაფი ზრდა ზოგიერთ ავადმყოფში და ზოგიერთთან მათი არარსებობა, როცა საქმე გვაქვს ერთი და იმავე ლოკალიზაციისა და ტიპის პირველად სიმსივნესთან.

ცნობილია, რომ მეტასტაზური სიმსივნეები პირველად სიმსივნეებთან შედარებით, თითქმის 2-4-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება.

პრაქტიკულად ძვლის ქსოვილში მეტასტაზირდება ყველა ავთვისებიანი სიმსივნე. ეს არ არის დამოკიდებული მათ პირველად ლოკალიზაციასა და ჰისტოლოგიურ სტრუქტურაზე. მხოლოდ ზოგი ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზირებისას განსხვავდება მათი ინდექსი არსებითად პირველადი სიმსივნის ხვედრითი წონისაგან.

ძვლის ქსოვილების მეტასტაზების წყაროს, როგორც წესი, უმეტეს შემთხვევაში, წარმოადგენს სარძევე ჯირკვლებისა და პროსტატის სიმსივნეები, ფილტვის კიბო, ჰიპერნეფრომა და სხვა.

ყველაზე ხშირად მეტასტაზების განლაგება ხდება ჩონჩხის ცალკეულ ძვლებზე, რაც პათოლოგიური მოტეხილობის განვითარების თანმხლებ სირთულეს ქმნის (ხერხემალი, პენჯის ძვლები, ნეკნები, გრძელი ლულოვანი ძვლები, ბეკის ძვალი). იშვიათად გვხვდება მეტასტაზები მუხლისა და იდაყვის სახსრების ქვედა ნაწილში.

გრძელი ლულოვანი ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობების დროს პათოლოგიური მოტეხილობა ქვედა ნაწილებში 2/3-ს შეადგენს, ხოლო ზედა ნაწილებში 1/3-ს.

მხრის ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობის ტიპურ ადგილს, როგორც წესი, წარმოადგენს ყელი, საზღვარი ძვლის ზედა და შუა მესამედში.

სამწუხაროდ, დაგროვილი კლინიკური გამოცდილება არ იძლევა ზუსტ პასუხს ყველაზე ძირითად კითხვაზე: სად, რატომ, როდის და რამდენად ვითარდება მეტასტაზი. ასევე ზუსტად დაუდგენელია მეტასტაზის წარმოშობის გზები. დარწმუნებული ვართ, სწორი პასუხები ამ კითხვებზე მოგვეცემს საშუალებას თავიდან ავიცილოთ მეტასტაზირების განვითარება.

ძვლის ქსოვილებში განვითარებული მეტასტაზური სიმსივნეების კლინიკა მრავალფეროვანია. ზოგ შემთხვევაში სიმპტომო-კომპლექსი შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ პირველადი კერიდან, ზოგჯერ მეტასტაზური დაზიანებიდან და ზოგჯერ – ორივე კომპონენტიდან ერთად. მაგრამ გამოკვლევების მთელი რიგი ადასტურებს ამ დაავადების უსიმპტომო კლინიკურ მიმდინარეობას, რაც სამწუხაროდ შორსწასული შემთხვევების 1/3 პროცენტს წარმოადგენს.

ცნობილია, რომ ონკოლოგიური დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლა მიმდინარეობს სხვადასხვა ღონისძიებით, მათ შორის მნიშვნელოვანია პროფილაქტიკა, ადრეული გამოვლინება, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და რეაბილიტაცია. პროფილაქტიკა, ადრეული გამოვლინება, პრინციპში ეს არის ონკოლოგიების მთავარი საქმე. ამაში იგულისხმება სიმსივნის საწინააღმდეგო აქტიური პროპაგანდა, ონკოლოგიური სამსახურის სისტემის შექმნა, ონკოლოგთა სიფრთხილე, გამოცდილება, ცოდნა სიმსივნის წინამორბედი დაავადებისა, მათი მკურნალობა. საკირაა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად მიღწეული წარმატებებისა, ჭერჭეროვან მანერ

მალალია პირველად აღმოჩენილ ონკოლოგიურ ავადმყოფებში დაგვიანებული შემთხვევების პროცენტული რაოდენობა. ასევე მალალია დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ მათი სიკვდილიანობა (37%) პირველი წლის განმავლობაში.

ასეთი მდგომარეობის ძირითად მიზეზებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ავადმყოფების სამედიცინო დაწესებულებებისათვის გვიანი მიმართვა, მათი უარი გამოკვლევებზე, დაავადების უსიმპტომო კლინიკური მიმდინარეობა, საექიმო შეცდომები დაშვებული როგორც დიაგნოსტიკებისას, ასევე არაადეკვატური მეთოდებით მკურნალობისას (მაგალითად „გამთბარი“ სიმსივნეები).

ცნობილია, რომ კომპლექსური, კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევების შერწყმა, როგორც წესი, დიაგნოზის სწორი ფორმულირებით და მკურნალობის გეგმით მიმდინარეობს, მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად ახალი სადიაგნოსტიკო აპარატების გამოყენებისა, როგორცაა ელექტრონულ-გამომთვლელი მანქანები, კომპიუტერული რენტგენოტომოგრაფიები, სადიაგნოსტიკო მაგნიტური რეზონანსის გამოყენება და სხვა, არც ერთ სადიაგნოსტიკო მეთოდს არ შეუძლია შეცვალოს ექიმში კრიტიკული ანალიზების ფონზე.

ეჭვ გარეშეა, რომ კარგად ჩატარებული ანალიზები წარმოადგენს დიაგნოზის ნახევარს. ავადმყოფთა უმრავლესობაში ძვლოვანი ქსოვილების მეტასტაზებით დაზიანების გამოვლინება მალალი რისკით, ან უკვე მომხდარი პათოლოგიური მოტეხილობების დროს ხდება მზარდი ტკივილით, ხოლო მისი მიმდინარეობის მძაფრი გამწვავება განპირობებულია მოტეხილობით.

დიაგნოზის დასმაში ძირითად როლს თამაშობს ავადმყოფის გასინჯვისას თავმოყრილი სწორი ანამნეზური მონაცემები. აუცილებელია, რომ ორთოპედი არ შემოიფარგლოს მხოლოდ დაზიანებული მიდამოს დათვალიერებით. ავადმყოფის გასინჯვა, გამოკვლევა უნდა იყოს სრული, მთლიანი, რადგან გამოკვლევისათვის შეიძლება საჭირო გახდეს ინსტრუმენტული გამოკვლევაც, რამაც შეიძლება იმოქმედოს არა მარტო გამოკვლევის ხარისხზე, არამედ მკურნალობის ხასიათზეც.

ლაბორატორიული და დიაგნოსტიკური გამოკვლევების კომპლექსურ მეთოდებს შორის წამყვანი ადგილი უკავია რენტგენოლოგიურ მეთოდს. ახალი ტიპის რენტგენოაპარატების

გამოჩენამ (ელექტრონული ოპტიკა, გარდიგარდმო და ვერტიკალური ტომოგრაფია) ონკოლოგიური დაავადების და კერძოდ ძვლის სიმსივნეების დიაგნოსტიკების ბევრად უკეთესი პირობები შექმნა.

ეს მეთოდი უმეტეს შემთხვევაში საშუალებას იძლევა, დავადგინოთ პათოლოგია, სიმსივნის ფორმა, ზომა, სტრუქტურა, კონტურები და ციტოლოგიურ გამოკვლევებთან ერთად გვაძლევს ეფექტური დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ჩატარებას, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უსიმპტომოდ მიმდინარე დაავადების დროს, რათა სწორი მკურნალობის ტაქტიკა შემუშავდეს.

ჩვენს ამოცანას არ წარმოადგენდა დაწერილებითი პასუხი გაგვეცა ანატომიურ-რენტგენოლოგიური ხასიათის სხვადასხვა კითხვაზე, სხვადასხვა ტიპის მეტასტაზის დროს ძვალში. გამართლებულად ვთვლით ძვლის მეტასტაზების განლაგების რენტგენოლოგიური გაშუქების დაყოფას სამ ჯგუფად: ოსტეოლიზური, ოსტეობლასტური და შერეული, რაც პირდაპირ კავშირშია პირველადი სიმსივნის გამოვლინებასთან.

სადღეისოდ საერთოდ დიაგნოსტიკაში, და კერძოდ, ძვლის პათოლოგიაში დიდ როლს თამაშობს იზოტოპური დიაგნოსტიკა, რომელიც მაღალი შედეგიანობით ხასიათდება. ეს მეთოდი ზოგიერთი მონაცემით საშუალებას გვაძლევს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე რამდენიმე თვით ადრე იქნეს აღმოჩენილი მეტასტაზი ძვალში. გამოირიცხული არ არის დიაგნოსტიკური შეცდომები, გამოწვეული ძირითადად ამ მეთოდების არასრულფასოვანი გამოყენებით, მიღებული მონაცემების არასრული ინტერპრეტაციით და შეცდომებით რენტგენოლოგიური მეთოდებით გამოკვლევისას.

გამოკვლევის დიაგნოსტიკაში ერთ-ერთ პერსპექტიურ მეთოდს წარმოადგენს თერმოგრაფია, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოსტიკის, პროცესის პროგნოზირებული მიმდინარეობის და მკურნალობის ეფექტიანობის შეფასების საშუალებას გვაძლევს.

ციტოლოგიური გამოკვლევა მრავალ შემთხვევაში გვაძლევს სწორ დასკვნას სიმსივნურ პროცესზე, მის ჰისტოლოგიურ ხასიათზე, ზოგიერთ შემთხვევაში მეტასტაზის წყაროზე. გამოკვლევით მიღებული უარყოფითი პასუხი ყოველთვის არ მიუთითებს პროცესის არარსებობაზე (არასრულად აღებული მასალა, ტექნიკური

სირთულეები დაკავშირებული მის აღებასთან), ზოგჯერ პირიქით, არსებობაზე.

გარდა ამისა, როგორც რენტგენით დიაგნოსტიკის, ასევე ციტოლოგიური სურათის აღნუსხვის დროს, გამორიცხული არ არის ჰიპო- ან ჰიპერდიაგნოსტიკა. საექვოს არ წარმოადგენს ჰიპოდიაგნოსტიკის ტრაგიკულობა, რადგან მას თან ახლავს დროის დაკარგვა, დაავადების პროგრესულობა. შედარებით ნაკლებ საშიშროებას წარმოადგენს დადებითი ან მიახლოებით დადებითი ლაბორატორიული დასკვნები, რამდენადაც ჰიპერდიაგნოსტიკამ, მრავალ შემთხვევაში გაღრმავებული სტაციონარული გამოკვლევებით, ყოველთვის შეიძლება იქნეს აღვილად გამოსწორებული.

ონკოლოგიური ავადმყოფების მკურნალობა ეს არის რეაბილიტაციის მოფიქრებული სისტემა. იგი მრავალ კომპლექსურია, ძირითადადში აერთიანებს სამედიცინო, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ-შრომით ასპექტებს.

დადგენილია, რომ მრავალი ავადმყოფის მკურნალობის წამყვან მეთოდს წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევა. გამოიყენება რადიკალური, დამზოგავი და პალიატიური ოპერაციები.

ჩვენი მრავალწლიანი კლინიკური გამოცდილება გვკარნახობს, რომ ძვალში სოლიტარული მეტასტაზებისას (მეტასტაზების დიდი რისკით), ან პათოლოგიური მოტეხილობების დროს, მკურნალობა აუცილებლად ქირურგიული უნდა იყოს. ის ფაქტი, რომ სიმსივნეიანი ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეზღუდულია, ოპერაციული ჩარევის საკითხზე გავლენას არ უნდა ახდენდეს. ოპერაციის ძირითადი მიზანი არის არა ძირითადი დაავადების მკურნალობა, არამედ ავადმყოფებისათვის სიცოცხლის დარჩენილ პერიოდში სასურველი პირობების შექმნა. ე.ი. მტკივნეული სინდრომის ლიკვიდაცია და კიდურების ფუნქციის აღდგენა (პათოლოგიური მოტეხილობა არ ხორცდება) სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარებით.

ფუნქციის დაზიანებისა და გარდუვალი მკურნალობის პოზიციიდან გამომდინარე, ჩვენ არანაკლებ პრობლემად ვთვლით პათოლოგიურ მოტეხილობას, ვიდრე სხვა ორგანოების მეტასტაზებით დაზიანებას.

აქედან გამომდინარე, საჭიროა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფების შრომით საქმიანობასთან დაბრუნება ხელს უწყობს შრომითი ტონუსის აწევას და მედიკო-ბიოლოგიურ-სოციალური სტატუსის განახლებას მათში.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ რადიკალური ოპერაციების ჩატარების შედეგად ონკოლოგიურ შემთხვევებში ლეტალური გამოსავალი უფრო მაღალია იმ ავადმყოფებში, რომლებიც ვერ ეწევიან შრომით საქმიანობას, ვიდრე შრომის უნარდაბრუნებულ ავადმყოფებში.

ჩვენ მიერ შესწავლილი ავადმყოფებიდან ოპერაციული მკურნალობის ჩატარებისათვის აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენდა ცნობიერების შეცვლა, ან ზოგადი მდგომარეობა, რომელიც არ იძლეოდა ნარკოზის მიღების საშუალებას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტერმინი „ინოპერაბელური“ საჭიროა განვიხილოთ ძალზე ფრთხილად, რამდენადაც ონკოლოგიური ავადმყოფები მოითხოვენ მაღალკვალიფიციურებულ მომსახურებას.

ოპერაციული მკურნალობის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია კერის ლიკვიდაციისა, მორფოსტრუქტურასა და მისი გავრცელების ხარისხზე.

პათოლოგიური კერის დიაფიზარული ლოკალიზაციის დროს, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის სტრუქტურასთან დამოკიდებულებაში არსებობს მრავალი ფართო ჩარევის მეთოდი: ენდოპროთეზირება, ფირფიტები, ინტრამედულური ფიქსაცია ღეროთი, შტეიმანის ფირფიტებით, ან რამდენიმე ჩხირით სახსართან ახლოს ლოკალიზაციის დროს – ენდოპროთეზირება. შემაჯამებელმა ანალიზმა დამაჯერებლად დაადასტურა ენდოპროთეზირების საგრძნობი უპირატესობა (ჩვენი კონსტრუქციების დიდი პარამეტრებით) სხვებთან შედარებით.

ოპერაციული ჩარევის მეთოდების შერჩევისას ორთოპედს უნდა შეეძლოს თავისი შესაძლებლობის დონისა და საშუალების კრიტიკულად შეფასება.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ოპერაციული ჩარევის დროს შეიძლება მრავალი რთული სიტუაცია შეიქმნას და მაშინ ორთოპედის დაბნეულობა შეიძლება გახდეს სავალალო გამოსავლის მიზეზი – დაგეგმილი ადექვატური ოპერაცია შეიცვალოს პალიატიური ანდა ზერადიკალურ ოპერაციით არასასურველი

გამოსავლით: აქედან გამომდინარე უოველთვის უნდა გვახსოვდეს ნ.პ. პეტროვის სიტყვები: „ეჭვს არ იწვევს ის გარემოება, ერთი მხრივ, რომ რადიკალური ოპერაცია უფრო დიდ შანსს იძლევა ხანგრძლივი განკურნებისას, ვიდრე პოლიათიური, მაგრამ მით უფრო არ იწვევს ეჭვს ის გარემოება, რომ ავადმყოფისათვის უკეთესია დარჩეს ცოცხალი პოლიათიური ოპერაციის შემდეგ, ვიდრე დაიღუპოს რადიკალური ოპერაციით“.

ჩვენი მონაცემების ანალიზი იმის საფუძველს გვაძლევს, რომ ავადმყოფის მკურნალობა ძეგლის სოლიტარული მეტასტაზების არსებობის (მეტასტაზების დიდი რისკით), ან პათოლოგიური მოტეხილობების დროს უნდა იყოს ონკოქირურგიული, ორთოპედიული პრინციპების შენარჩუნებით. ონკოლოგიისა და ორთოპედიის სწრაფი განვითარება უფლებას გვაძლევს ოპტიმისტურად შევხედოთ მომავალს და შევიმუშავოთ ახალი ორიგინალური მეთოდები ამ ჰუმანური მისიის განსახორციელებლად.

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЕДИНИЧНЫХ МЕТАСТАЗОВ КОСТЕЙ

О.Н. Гудушаури, А.Г. Георгадзе,
М.Л. Чхартишвили, Р.Т Чихладзе

Резюме

Широкое внедрение в онкологическую практику патогенетической терапии увеличило эффективность лечения заболевания и тем самым возросла продолжительность жизни онкобольных. Однако, несмотря на очевидные успехи все же не удается предотвратить процесс метастазирования и в частности в костную ткань.

Известно, что метастатические опухоли кости встречаются в 2-4 раза чаще чем первичные. В костную ткань метастазируют практически все известные злокачественные опухоли. Чаще всего метастазирует рак молочной и предстательной железы, рак легкого, гипернефрома и т.д. Чаще поражается позвоночник, тазовые кости, ребра, длинные трубчатые кости, лопатка. Редко метастазы наблюдаются в костях ниже коленного и локтевого суставов. Патологические переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей составляют $\frac{2}{3}$, а верхних конечностей — менее $\frac{1}{3}$ среди всех патологических переломов трубчатых костей. К сожалению не найден ответ — почему, где, когда и как часто возникают метастазы. Также не полностью известны пути метастазирования.

Клиника весьма разнообразна. Симптомокомплекс в одних случаях может быть выявлен лишь со стороны первичного очага, в других случаях со стороны метастатического поражения, у

третьей группы больных — со стороны обеих компонентов.

Известно, что комплексный анализ клиническо-лабораторных исследований обычно приводит к правильному диагнозу и составлению плана адекватного лечения.

Наш многолетний клинический опыт показал, что лечение солитарного метастаза кости с риском или свершившегося патологического перелома должно быть хирургическим. Основная цель операции — это создание благоприятных условий для больного на оставшийся период жизни, т.е. ликвидация болевого синдрома и восстановление функции конечности. Нужно помнить, что патологический перелом не срастается. Абсолютным противопоказанием к оперативному лечению является изменение сознания больного или общее состояние, которое делает невозможным проведение наркоза.

Выбор метода оперативного лечения зависит от локализации патологического очага, морфоструктуры и степени его распространения. Применяются: эндопротезирование, пластинки, интрамедулярная фиксация гвоздем, штифтами Штеймана. При около-внутрисуставной локализации — эндопротезирование. Сравнительный анализ убедительно показал значительное преимущество эндопротезов нашей конструкции (металлокорундокерамический).

THE ORTHOPEDIC ASPECTS OF SINGLE METASTASES IN THE BONES

O. Gudushauri, A. Georgadze, M. Chkhatarashvili, R. Chikhladze

Summary

Broad installation into oncological practice of pathogenetic treatment effectively improved the treatment and hence life duration of oncological patients was increased. However, in spite of obvious success the process of metastasing into the bone tissue in particular is not prevented.

It is known that metastatic bone tumors are revealed 2-4 times more often than primary one. Practically all known malignant tumors are metastasing into the bone tissue. Mostly there are metastasing breast cancer, prostate cancer, pulmonary cancer, hypernephroma. More often there are affected spine, pelvis, ribs, long bones, shoulder blade. Metastasis are seldom observed below the knee joint and elbow. Pathological fracture of long bones in lower extremities reaches 2/3 and of upper extremities – less than 1/3 of all pathological fractures of long bones. There is no answer why, where, when, and how often metastasis are forming. Other ways of metastasing are not known completely.

Clinic is highly variable. Symptoms in some cases can be revealed only from the nidus; in other cases from the side of metastasis; in third group of patients – from both components. It is known that complex analysis of clinical and laboratory investigation usually leads to correct diagnosis and composition of corresponding treatment.

Several years of our clinical experiments have shown that treatment of solitary metastasis of risky bone or when there is pathological fracture, should be surgical. The main aim of operation is creation of the best possible conditions for the rest of the life, that is liquidation of pain syndrome and recovering of functions of extremities. One must remember that pathological fracture does not consolidate. Absolute counterindication for the surgical treatment is impossible.

Choice of method of surgical treatment depends on localization of pathological nidus, morphostructure, and degree of its spread. Following could be used: endoprosthesis, plates, intramedullary fixator with nail, Steinman nails, in near-intra joint localization – endoprosthesis. Comparative analysis has shown the great advantage of endoprosthesis of our (metallo-corundo-cermic) construction.

1. Абдурасулов Д.М., Никитин К.Е. Метастатические опухоли, Ташкент, 1968.
2. Абрикосов А.И. Метастатические опухоли. В кн. "Частная патологическая анатомия" М, 1947, 61-64.
3. Ахмедов Б.И. Метастатические опухоли, М, 1984.
4. Виноградова Т.И. Опухоли костей. М. 1973.
5. Воронцов А.В., Кныш И.Т., Кикачеишвили Т.Т. Индивидуальное эндопротезирование в комплексном лечении новообразований. Сб. тр. "Опухоли костей скелета и их лечение", М. 1986, 15-17.
6. Гудушаури О.Н., Соломянский Б.Л., Омиадзе Д.А. О материалах для замещения дефектов костей и соединения кости. Ж. "Ортопедия, травматология и протезирование" 1978, 6, 1-6.
7. Гудушаури О.Н., Гиоргадзе А.Г., Чхартிшвили М.Л. Замещение дефектов и длинных трубчатых костей корундно-керамическим эндопротезом нашей конструкции – Метод. рекоменд. по вопросам военной медицины, Военный округ, Тбилиси 1983, 12-16.
8. Гудушаури О.Н., Гиоргадзе А.Г., Гагулашвили А.А., Чхартишвили М.Л. Ортопедическая тактика при метастазах с патологическими переломами Ж. "Сабчота медицина" 1986. 6.
9. Гудушаури О.Н., Гагулашвили А.Д. О сохранных операциях при опухолях костей конечностей. Сб. тр. "Опухоли костей скелета и их лечение" М. 1986 7-9.
10. Гудушаури О.Н., Гиоргадзе А.Г., Гагулашвили А.Д. Пластика дефектов костей конечностей и применение корундокерамических эндопротезов. Тез. докл.н/пр, конф. Харьков, 1987.
11. Гудушаури О.Н., Гиоргадзе А.Г., Чихладзе Р.Т. По поводу метастатических опухолей костной ткани. Изв. АН ГССР, Сер. биол. Тбилиси, 1988, 59-63.
12. Зацепин С.Т. Сохранные операции при опухолях костей М. 1984.

13. Казуччо Б., Де Бастиани. Показания к эндопротезированию тазобедренного сустава. Ж. "Ортопедия травматология и протезирование", 1975, 12, 40-48.
14. Лагунова И.Г., Манди А., Сепешик К. Опухоли скелета переломов костей. Ж. "Ортопедия, травматология и протезирование" М. 1988, 12, 29-33.
15. Позногов А.И., Кныш И.Т. Роль термографии в диагностике опухолей костей и мягких тканей. Клин. хир. 1976, 2, 19-22.
16. Рейнберг С.А. Вторичные злокачественные новообразования костей. В кн: Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, М. 1964, 2, 461-480.
17. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков Н.А. Опухоли костей М. 1986.
18. Чаклин В.Д. Опухоли костей и суставов М. 1974.
19. Шевченко И.Т., Дамтаянц Г.А. Метастатические опухоли костей, Киев 1967.
20. Abrams H.G. Skeletal metastases in carcinoma. Radiology. 1950, 55, 4, 534-538.
21. Albright J.A., Gillespie T.E. Treatment of Bone Metastases. Seminare in Oncology. 1980, 7, 4, 418-434.
22. Anderson S.T., Thomson R.C. Total hip replacement in disseminated neoplastic disease. Surg. Gynecol. Obstet., 1977, 144, 560-562.
23. Buzssens A., Mulier J. Treatment of Tumor and Tumor like conditions of bone with Major Prostetic replacement. Tum. Prot. B.a.J.Recoust. New York 1983, 169-178.
24. Buzzil C., Rüter A. Die chirurgische Behoudlung von Knocheumetastasen. Stutgard Wien. 1977, 140-160.
25. Campanacci M., Cappanna R. Modular Rotatory Endoprosthesis for Segmental Resection of the Proximal Humerus. Tum. Prot. B.a.J.Reconst. New-York, 1983, 127-139.
26. Ciaramella I., Ottaviani C. Aspetie clinici e bio-tumoralis della fracture pathologiche du metastati carcinomatose. Atti Acad. med. Lombarda 1964, 19, 3.

27. Franz R. Zur operativen Stabilisierung von pathologischen Fracturen. Betr., Orthop., Traumatog., 1984, 6, 317-329.
28. Katzker M. Traitment chirurgical des metastases et des fractures metastatiques des os longs. Rev. Chir. Orthop., 1974, 60, 387-400.
29. Koskinen E.V. Surgical treatment of metastatic pathological fractures of major long Bones. Act. orthop. Scand., 1973, 44, 539-549.
30. Langer G., Zimer P. Alloarthroplastiken mit Keramik. Betz. Orthop. Traum. 1979, 26, 1, 21-26.
31. Manclid A., Srepasik. Metastasis toreses mutetes Kercesle. Maguar traum. orthop. 1986, 3, 169-178.
32. Mittelmeier H. Wiederherstellung von Form und Funktion organischen Einheiten der verschidnen korperregionem. Stuttgart. 1977.
33. Peltier L.V. Theoretical harards in the treatment of pathologic fractures by the Kuntscher intrame dullary nail. Surgery, 1951, 29, 466-472.
34. Perer C., Bradjield J. Management of pathologic fractures Caurer. 1972, 29, 684-693.
35. Salzer CH., Knabe K. A Bioceramic Endoprothesis for the replacement of the proximal humerus. Arch. orthop, unfall-Chir., 1979, 93, 169-184.
36. Schajowicz F. Tumor and Tumorlike lesions of bone and joints. New York. 1981.
37. Scheuba G. Zur osteosunthese pathologischen fractur mit Palacos. Z. Chirurgie, 1966, 13, 464-469.
38. Stadler J., Müller W. Zur Behaudlung pathologischer fracturen. Chir., 1976, 47, 336-344.
39. Wang G.S., Reger S.J. The strength of metal reinforced mcthylmethacrylate fixation of pathologie fractures. Clin. orthop., 1978, 135, 287-290.
40. Watts H. Endoprosthetic Replacement After Osteosarcoma Resections in Adolscents. Tum. Prot. B.a.J.Reconst. New York, 1983, 315-321.

სურათების განმარტება

- სურ. 1. საშვილოსნოს კიბოს მეტასტაზი, შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100. სიმსივნური უჯრედები უშუალოდ ემიჯნებიან ძვლოვან ქსოვილს. სიმსივნის მოსაზღვრე ძვლის კიდეზე აღინიშნება გლუვი გაწოვის მოვლენები.
- სურ. 2. ფილტვის დაბალდიფერენცირებული ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 250. მეტასტაზური სიმსივნის სტრომაში ვლინდება ოსტეოციტური ნივთიერება.
- სურ. 3. ჰიპერნეფროიდული კიბოს მეტასტაზი. შეხებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 200. მეტასტაზური კვანძის ახლადწარმოქმნილ ძვალში აღინიშნება ლოკალური გაწოვის მოვლენები ოსტეოკლასტების მონაწილეობით.
- სურ. 4. საშვილოსნოს მაღალდიფერენცირებული კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 250. მეტასტაზური სიმსივნე ხასიათდება ექსპანსიური ზრდით.
- სურ. 5. სიმსივნური ქსოვილი შეჭრილია ძვლის ხარისხებს შორის და იწვევს მათ რღვევას. ჰიპერნეფროიდული კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 300.
- სურ. 6. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 150. კომპაქტურ ძვალში ადგილი აქვს სიმსივნური უჯრედების ინფილტრაციას.
- სურ. 7. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 150. სიმსივნური უჯრედების ირგვლივ ძვლის ტვინში ადგილი აქვს რეაქტიულ ჰიპერპლაზიას.

- სურ. 8. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა პიკოფუქსინით. გადიდება X 250. სიმსივნური ქსოვილის მოსაზღვრე კომპაქტურ ძვალში აღინიშნება გადაკეთების მოვლენები შეწებების ხაზების გაჩენით.
- სურ. 9. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი, შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 250. მეტასტაზური სიმსივნის ინფაზიური ზრდის პირობებში რეაქციული ცვლილებები ვითარდება ძვლის ტვინში, რაც უპირატესად მიელოიდური ქსოვილის დეზორგანიზაციითაა გამოხატული, თუმცა აქვე აღინიშნება მიელოიდური რიგის უჯრედების ჰიპერპლაზიის მოვლენებიც.
- სურ. 10. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100. სიმსივნური უჯრედების ჩაზრდა ძვალში განაპირობებს ჰემოპოეზური უჯრედების ჩანაცვლებას ლიმფოციტებით, ლიპოციტებითა და ფიბრობლასტებით.
- სურ. 11. სარძევე ჭირკვლის ინფილტრირებადი კიბოს მეტასტაზი (მეტასტაზური კვანძის პერიფერიული ზონა). შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 200. სიმსივნური ქსოვილის პარენქიმა წარმოდგენილია უმწიფარი, მკვეთრად ატიპური უჯრედებით.
- სურ. 12. კუჭის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100. მეტასტაზის გავრცელების ზონაში აღინიშნება როგორც ძველი, ინტენსიურად შეღებილი ძვლოვანი ქსოვილი, ასევე ახლად წარმოქმნილი ძვალი, რომელიც სუსტი ეოზინოფილობით ხასიათდება.
- სურ. 13. სარძევე ჭირკვლის სოლიდური კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა პიკროფუქსინით. გადიდება X 80. უხვად განვითარებული ტლანქბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილი.

- სურ. 14. კუჭის ადენოკარცინომის მეტასტაზი. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100.
ტლანქოპკოვანი შემაერთებული ქსოვილი და ოსტეოიდური
ნივთიერება ვლინდება ატიპურ ჭირკვლებს შორის.
- სურ. 15. საშვილოსნოს ადენოკარცინომის მეტასტაზი. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 600.
ოსტეოიდური ხარიხების ზედაპირებზე დალაგებულია
ოსტეობლასტები.
- სურ. 16. ჰიპერნეფროიდული კიბოს მეტასტაზები. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 200. სტრომის
შემაერთებული ქსოვილიდან განვითარებული ძვლოვანი
ქსოვილი კრელი შესახედაობის, რაც ძვლოვანი ხარიხების
სიმწიფის სხვადასხვა ხარისხით და გაკირვის ინტენსივობის
არაერთგვაროვნებით არის გამოწვეული.
- სურ. 17. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100. სიმსივნური
უჯრედების გროვებს შორის აღინიშნება გაქვნილი
ბოქკოვანი შემაერთებული ქსოვილი. ახლად წარმოქმნილი
ძვლოვანი ხარიხები უმწიფარია.
- სურ. 18. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100.
ახლადწარმოქმნილ ძვლოვან ხარიხებს უსწორო კიდეები აქვთ
და სხვადასხვა ინტენსივობით იღებებიან, კალციუმის
მარილების შემცველობის არაერთგვაროვნად დატვირთვის
გამო.
- სურ. 19. ფილტვის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და
ეოზინით. გადიდება X 150. სიმსივნის ირგვლივ, ძვლოვან
ქსოვილში, ადგილი აქვს ინტენსიურ რეაქტიურ
ოსტეოგენებს.

- სურ. 20. კუჭის დაბალდიფერენცირებული ადენოკარცინომის მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 400. სიმსივნური უჯრედებით ძვლის ფრაგმენტში გამოხატულია ოსტეოლიზის გარემოცული მოვლენები.
- სურ. 21. კუჭის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 600. სიმსივნური უჯრედების ცრუმოცვაში მყოფი ძვლოვანი ქსოვილი. აღინიშნება ინტენსიური რეზორბცია.
- სურ. 22. სარძევე ჯირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 300. გამოხატული ინვაზიური ზრდის პირობებში სიმსივნური ქსოვილი იწვევს ძვლის ინტენსიურ დაშლას. შემორჩენილი ძვლის ფრაგმენტი განიცდის რეზორბციას.
- სურ. 23. კიბოს მეტასტაზი მალაში. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 150. სიმსივნური უჯრედების ინვაზიას ძვლის ღრუბლოვან ნივთიერებაში თან ახლავს ოსტეოლიზის მოვლენები.
- სურ. 24. ფილტვის ბაზალურუჯრედოვანი კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 600. ლოკალური რეზორბცია ოსტეოკლასტების მონაწილეობით.
- სურ. 25. სარძევე ჯირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 400. სიმსივნის მოსაზღვრე ძვლოვან ქსოვილში მიმდინარეობს რეზორბცია, მცირე და საშუალო ზომის ოსტეოკლასტების მეშვეობით.
- სურ. 26. წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს მეტასტაზი. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 200. სიმსივნური ქსოვილის მოსაზღვრე ძვალი განიცდის რეზორბციას, ოსტეოკლასტები რეზორბციის ზონაში არ აღინიშნება.

- სურ. 27. ავადმყოფი ი.ს. 62 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა თეძოს ძვლის ფრთაში.
- სურ. 28. ავადმყოფი კ.დ. 49 წ. ფარისებური ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა მე-5 ნეკნში.
- სურ. 29. ავადმყოფი კ.ნ. 49 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა ბეჭის ძვალში.
- სურ. 30. ავადმყოფი კ.კ. 58 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარცხენა თხემის ძვალში.
- სურ. 31. ავადმყოფი გ.ი. 52 წ. სარძევე ჭირკვლის მეტასტაზი მარჯვენა სხივის ძვალში.
- სურ. 32. ავადმყოფი ტ.კ. 52 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა მტევნის მე-2 თითის საფრჩხილე ფალანგში.
- სურ. 33. ავადმყოფი კ.ე. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მკერდის ძვალში.
- სურ. 34. ავადმყოფი ი.ე. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი წელის მე-11 მალაში. პათოლოგიური მოტეხილობა.
- სურ. 35. ავადმყოფი ბ.გ. 63 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი კისრის მე-5 მალაში. პათოლოგიური მოტეხილობა.
- სურ. 36. ავადმყოფი ე.ე. 63 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი, მე-7 ნეკნის პათოლოგიური მოტეხილობა, მარჯვენა პლევრის ღრუში სითხე.
- სურ. 37. ავადმყოფი გ.ლ. 32წ. სარძევე ჭირკვლის მეტასტაზი მარცხენა მხრის ძვალში.
- სურ. 38. ავადმყოფი ს.მ. 67 წ. ფილტვის მეტასტაზური კიბო მარჯვენა ბარძაყის ძვალში. პათოლოგიური მოტეხილობა.

- სურ. 39. ავადმყოფი მ.კ. 64 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მენჯის ძვალში. მარჯვენა ბარძაყის ძვლის თავის პროდრუხით.
- სურ. 40. ავადმყოფი ი.ტ. 60 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მენჯის ძვალში. ბარძაყის ძვლის თავის ამოვარდნილობა.
- სურ. 41. ავადმყოფი დ.მ. 57 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა სხივის ძვალში. პათოლოგიური მოტეხილობა.
- სურ. 42. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა სიმანკოვის მეთოდით. გადიდება X 600.
- სურ. 43. პიპერნეფრომის კიბოს მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა სიმანკოვის მეთოდით. გადიდება X 350.
- სურ. 44. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით. გადიდება X 300.
- სურ. 45. ფილტვის კიბოს მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით. გადიდება X 600.
- სურ. 46. ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა სიმანოვსკის მეთოდით. გადიდება X 600.
- სურ. 47, 48. საკუთარი კონსტრუქციის მეტალოკორუნდოკერამიკული ენდოპროთეზი.
- სურ. 49, 50. კლინიკაში გამოყენებული საკუთარი ენდოპროთეზების ზოგიერთი შემთხვევა.
- სურ. 51. ავადმყოფი ა.გ. 62 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი გულმკერდის მე-12 მალაში. პათოლოგიური მოტეხილობა. ფიქსაცია.

- სურ. 52. ავადმყოფი ი.ე. 45 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი
წელის მე-2 მალაში. პათოლოგიური მოტეხილობა. ფიქსაცია.
- სურ. 53. ავადმყოფი გ.ნ. 66 წ. მარჯვენა ლავიწის ძვლის
პათოლოგიური მოტეხილობა.
- სურ. 54. ამავე ავადმყოფის თერმოგრაფია
- სურ. 55. იმავე ავადმყოფის წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს
მეტასტაზის ციტოგრამა. შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით.
გადიდება X 400.
- სურ. 56. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის პისტოგრამა. შეღებვა
ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100.
- სურ. 57. ავადმყოფი ი.კ. 43 წ. მარჯვენა მხრის ძვლის ავთვისებიანი
ოსტეობლასტოკლასტომა. ენდოპროთეზირება.
- სურ. 58. ავადმყოფი ნ.რ. 62 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი
მარჯვენა მხრის ძვალში. პათოლოგიური მოტეხილობა.
ენდოპროთეზირება.
- სურ. 59. ავადმყოფი გ.ნ. 52 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი
მარცხენა მხრის ძვლის დისტალურ ნაწილში.
ენდოპროთეზირება.
- სურ. 60. ავადმყოფი კ.ს. 53 წ. ჰიპერნეფრომის მეტასტაზი მარჯვენა
ბარძაყის ძვლის დისტალურ ნაწილში. ენდოპროთეზირება.
- სურ. 61. ავადმყოფი ე.ს. 54 წ. ბარძაყის ძვლის გარეთა როკის
ავთვისებიანი ოსტეობლასტოკლასტომა. ენდოპროთეზირება.
- სურ. 62. ავადმყოფი ს.ი. 52 წ. ფარისებრი ჭირკვლის კიბოს
მეტასტაზი მარცხენა დიდი წვივის ძვალში.
ენდოპროთეზირება.

- სურ. 63. ავადმყოფი ს.ტ. 53 წ. ფარისებრი ჭირკვლის მეტასტაზი მარჯვენა ბარძაყის ძვლის დიაფიზში. პათოლოგიური მოტეხილობა. ოსტეოსინთეზი.
- სურ. 64. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის ციტოგრამა. შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით, კუნიტინის მოდიფიკაციით. გადიდება X 400.
- სურ. 65. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის ჰისტოგრამა. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 150.
- სურ. 66. ავადმყოფი დ.შ. 64 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ყელის არეში. პათოლოგიური მოტეხილობა: ენდოპროთეზირება.
- სურ. 67. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის ციტოგრამა. შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით. გადიდება X 300.
- სურ. 68. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის ჰისტოგრამა. შეღებვა ჰემატოქსილინით და ეოზინით. გადიდება X 100.
- სურ. 69. ავადმ. ზ.პ. 57 წ. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარცხენა ბარძაყის ძვლის ყელის არეში. პათოლოგიური მოტეხილობა. ენდოპროთეზირება.
- სურ. 70. ამავე ავადმყოფის სიმსივნის ციტოგრამა. შეღებვა სიმონოვსკის მეთოდით. გადიდება X 400.
- სურ. 71. ამავე ავადმყოფის სიმსივნის ჰისტოგრამა. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 100.
- სურ. 72. ავად. ი.ტ. 62 წ. სარძევე ჭირკვლის კიბოს მეტასტაზი მარჯვენა ბარძაყის ძვლის ზემო მესამედში. პათოლოგიური მოტეხილობა. ენდოპროთეზირება.

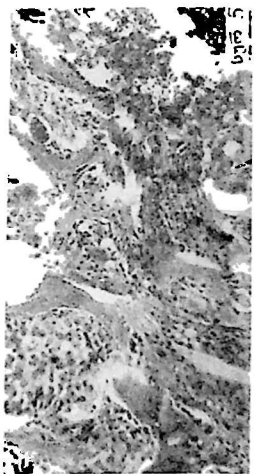
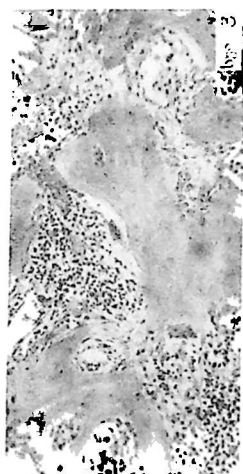
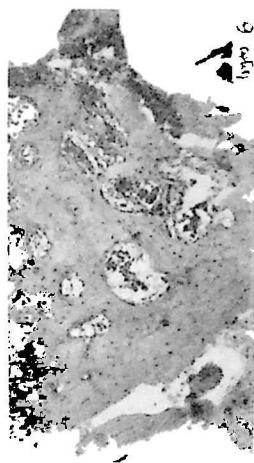
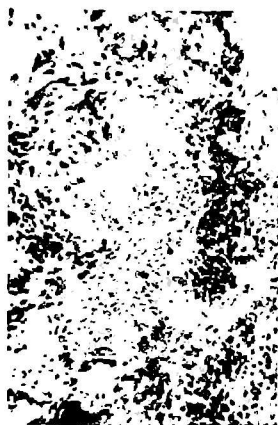
სურ. 73. იმავე ავადმყოფის სიმსივნის ციტოგრამა. შეღებვა რაიტრომანოვსკის მიხედვით. გადიდება X 900.

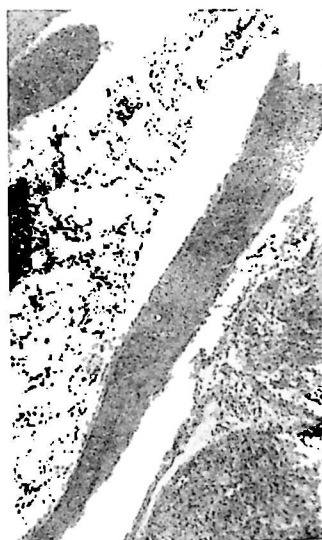
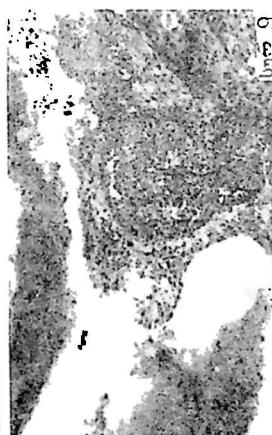
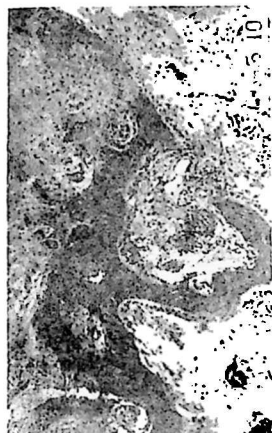
სურ. 74. ამავე ავადმყოფის ჰისტოგრამა. შეღებვა ჰემატოლოქსინითა და ეოზინით. გადიდება X 200.

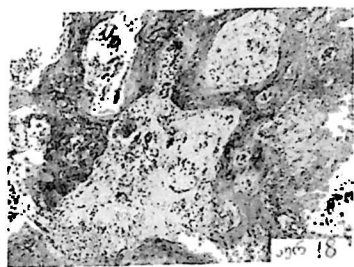
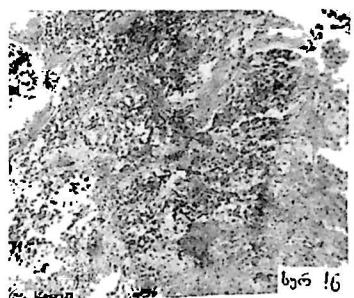
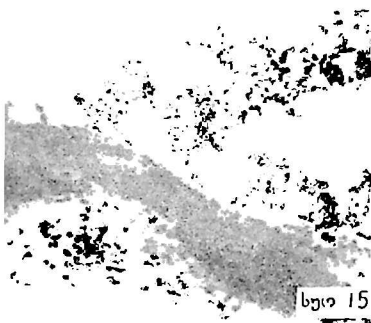
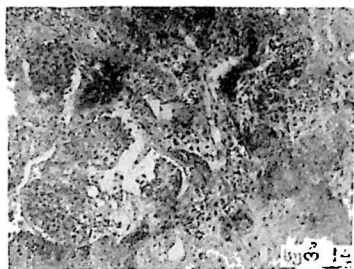
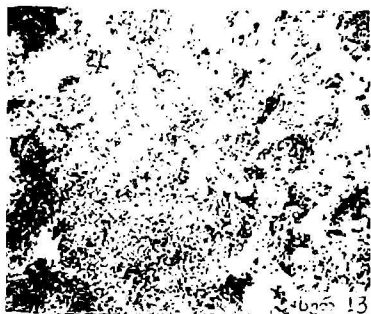
სურ. 75, 77. ავადმ. მ.მ. 30 წ. მარჯვენა დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ფრაგმენტის სინოვალური სარკომა. ენდოპროთეზირება.

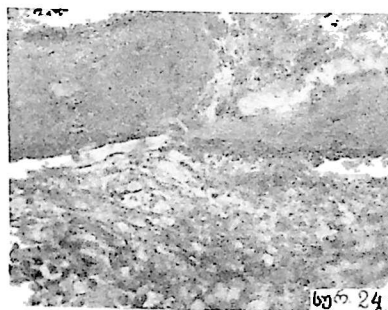
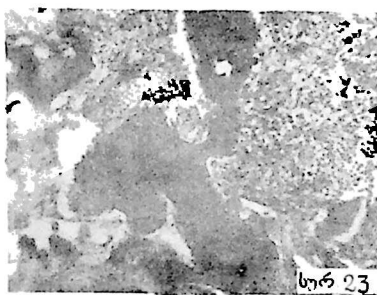
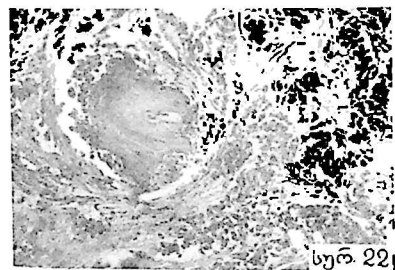
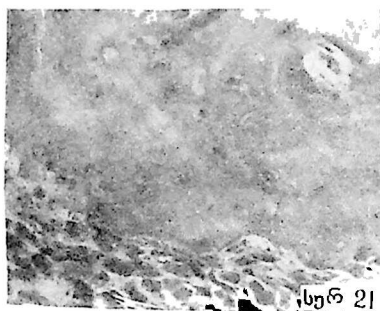
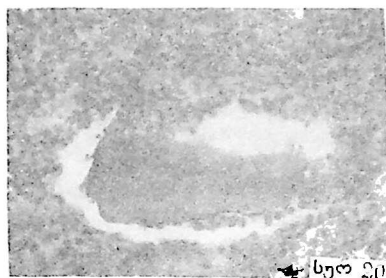
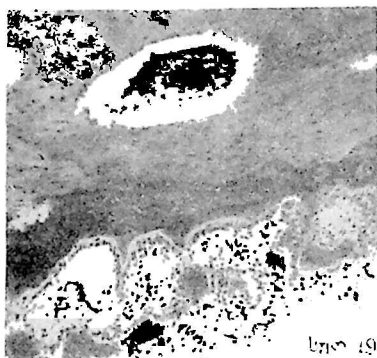
სურ. 76. ამავე ავადმყოფის სიმსივნის ციტოგრამა. შეღებვა რომანოვსკის მეთოდით. გადიდება X 600.

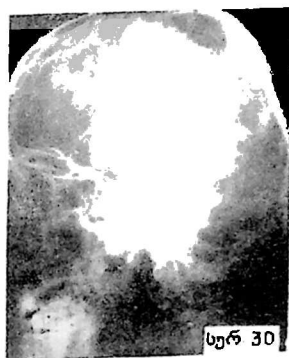
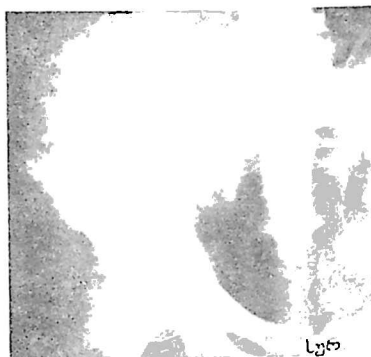
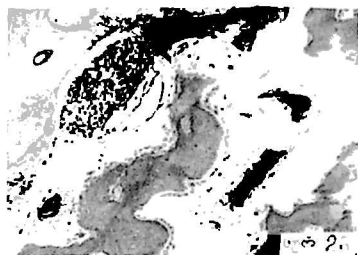
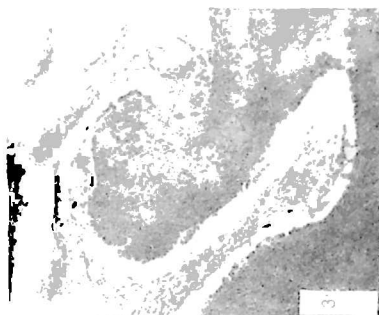
სურ. 78. ამავე ავად. სიმსივნის ჰისტოგრამა. სიმსივნე ჩაზრდილია ძვლოვან ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით. გადიდება X 200.

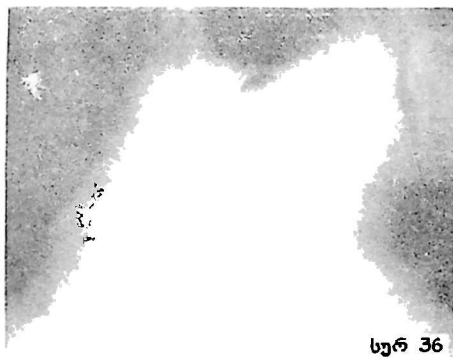
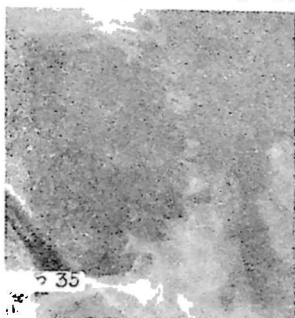
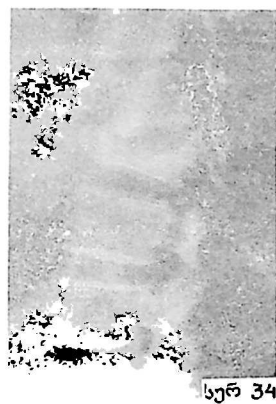
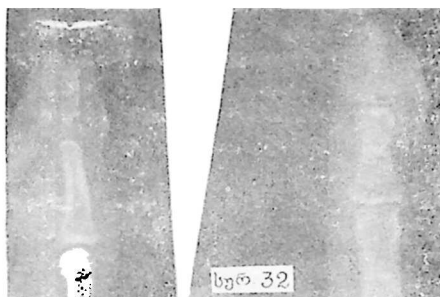


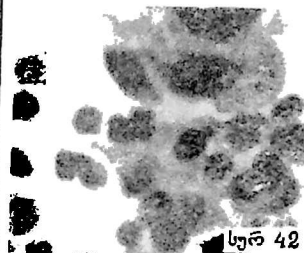
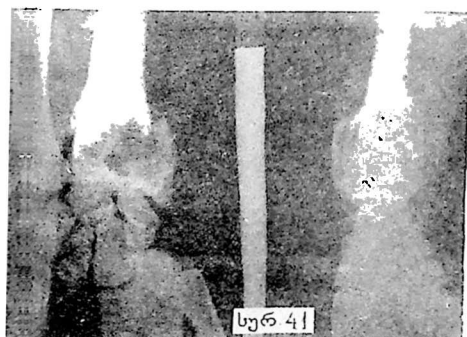
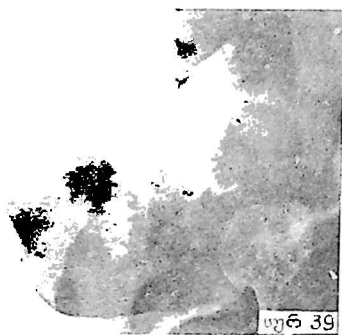
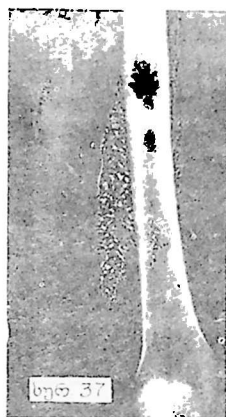


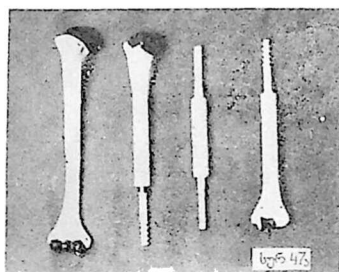
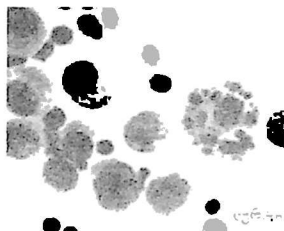
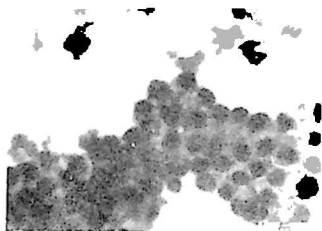
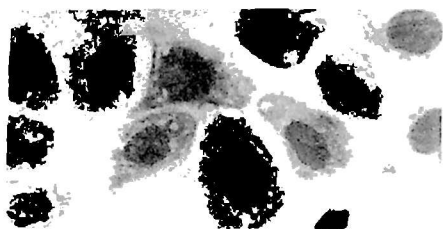












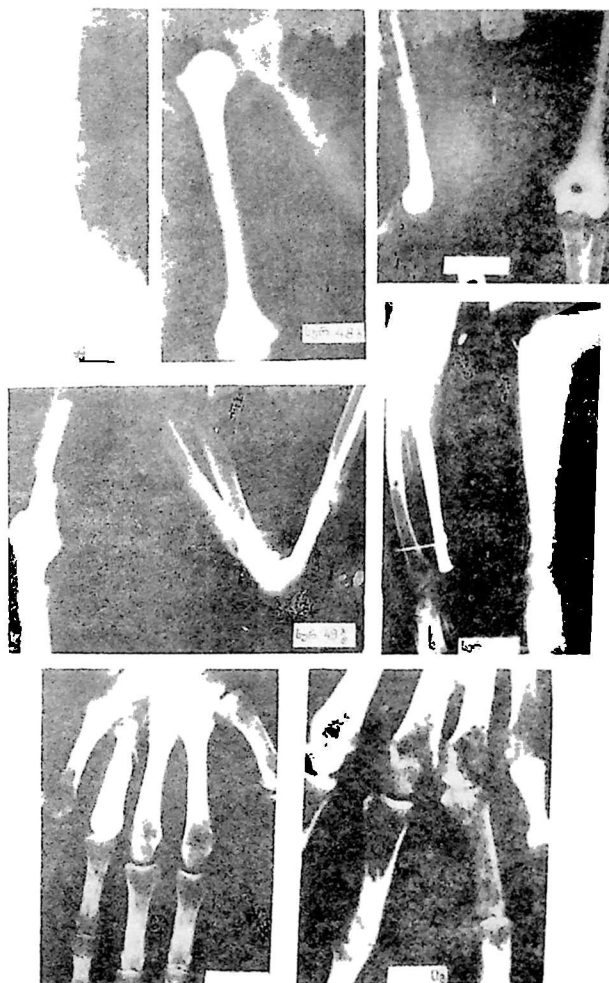






Fig. 54

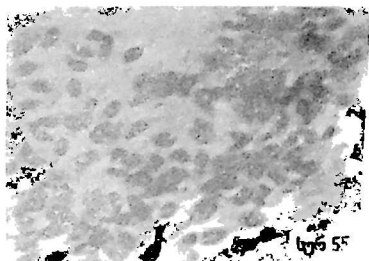


Fig. 55

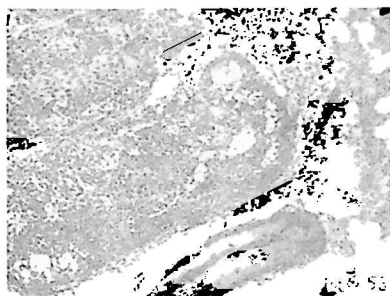


Fig. 56



Fig. 57

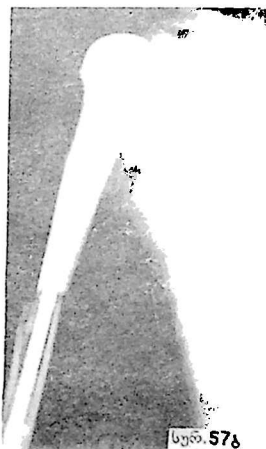


Fig. 57a

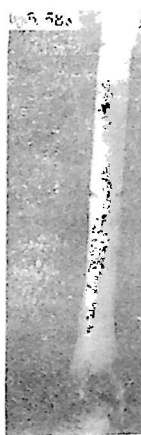


Fig. 58a

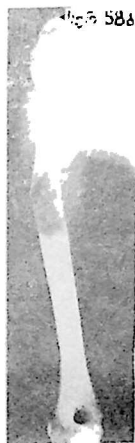
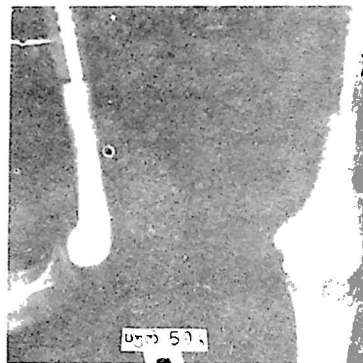


Fig. 58a



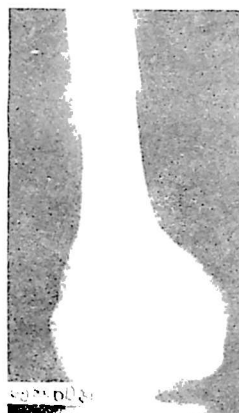
სურათი 59ა



სურათი 59ბ



სურათი 60ა



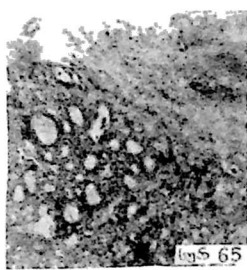
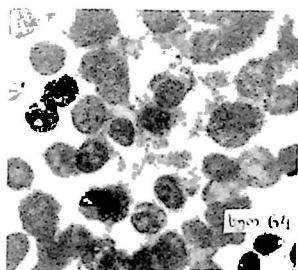
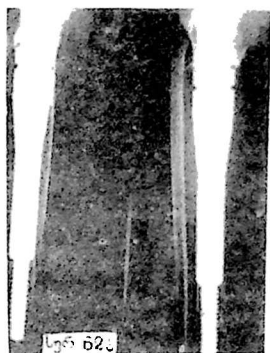
სურათი 60ბ

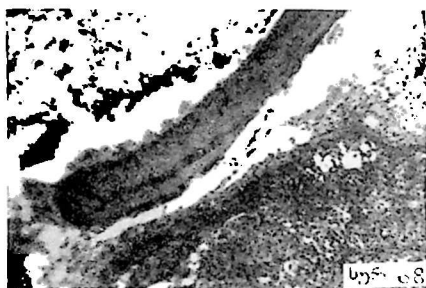
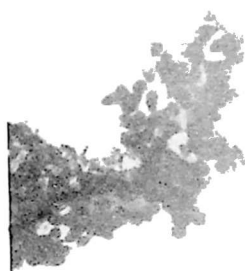


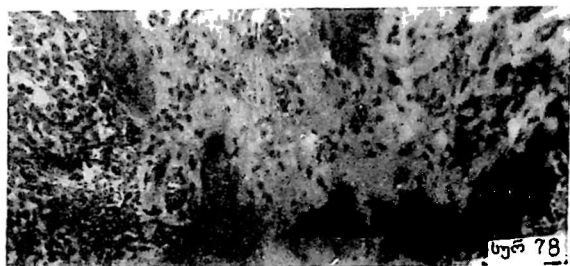
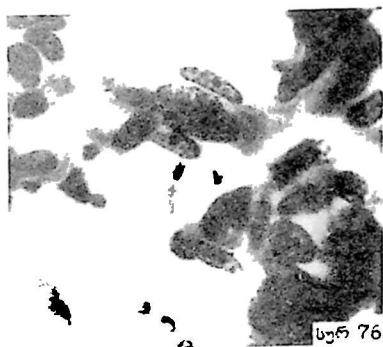
61

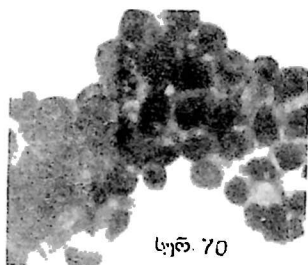


სურათი 61ბ

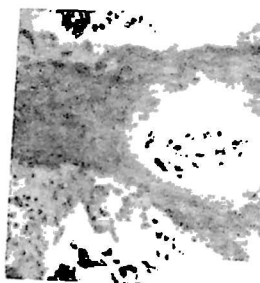








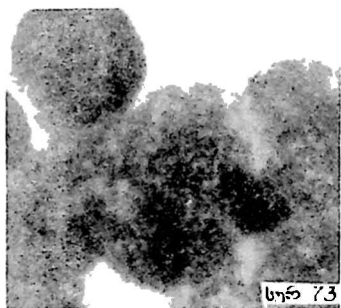
სურ. 70



სურ. 72ა



სურ. 72ბ



სურ. 73



სურ. 74

შ ი ნ ა ა რ ს ი

წინასიტყვაობა.	3
ავთვისებიან სიმსივნეთა ძვალში და მეტასტაზირების პათოგენეზი . . .	5
ზოგადი ცნობები ძვლებში ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზების შესახებ	22
ძვლის მეტასტაზური სიმსივნეების სიხშირე.	22
ძვალში სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეთა მეტასტაზების განვითარების სიხშირე.	23
სიმსივნეთა მეტასტაზირების სიხშირე ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში.	26
კლინიკა და დიაგნოსტიკა.	28
კლინიკა.	28
დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდები.	40
სოლიტარული მეტასტაზური სიმსივნეებისა და პათოლოგიური მოტეხილობების ქირურგიული მკურნალობა.	62
ქირურგიული ჩარევა სხვადასხვა ძვლებში ლოკალიზებულ მეტასტაზებზე.	83
დასკვნა.	98
Резюме.	105
Summary.	107
ლიტერატურა.	108
სურათების განმარტება.	111
სურათები.	120

დაიბეჭდა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
სამეცნიერო-საგამომცემლო საბჭოს დადგენილებით

სბ 6084

გამომცემლობის რედაქტორი
მხატვარი
ტექრედაქტორი

ნ. ა გ ა ლ ი ა ნ ი
ლ. ლ ო მ თ ა ძ ე
ნ. ო კ უ ჯ ა გ ა

გადაეცა წარმოებას 25.04.95; ხელმოწერილია დასაბეჭდად 17.05.95;
ქაღალდის ზომა 60x90/16; ქაღალდი ოფსეტური; ბეჭდვა ოფსეტური;
სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 9,5 შეკვეთა № 200
ტირაჟი 500

ფასი სახელშეკრულებო

საწარმოო-საგამომცემლო გაერთიანება „მეცნიერება“,
თბილისი, 380060, დ. გამრეკელის, 19

ღუღუშაური ოთარ ნასყიდას ძე,
გიორგაძე ალფრედ გალაქტიონის ძე,
ჩხარტიშვილი შერაზ ლევანის ძე,
ჩიხლაძე რამაზ თეიმურაზის ძე

ძვლების ერთეული მეტასტაზების ორთოპედული ასპექტები

თბილისი
„მეცნიერება“
1995