

თ. ახმეტელი, ლ. კნელაძე

მექანიკური სიყვითლე

თბილისი
2002

წიგნში მეცნიერებათა მოთხოვნის თანამედროვე დონეზეა განხილული აბდომინური ქირურგიის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხი, რომელიც ეხება მექანიკური სიყვითლის გამომწვევი მიზეზების, დიაგნოსტიკის, დიფერენციალური დიაგნოსტიკის და მკურნალობის საკითხებს. ავტორები ეყრდნობიან სამამულო და მსოფლიო სამედიცინო ლიტერატურას, საკუთარ კლინიკურ გამოცდილებას.

ნაშრომი განკუთვნილია ქირურგებისათვის, გასტროენტეროლოგებისათვის, მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს აღნიშნული საკითხით დაინტერესებულ პირებს.

შესავალი

ბილიური სისტემისა და პანკრეასის პათოლოგიის დროს ირლევ-
ვა ნაღვლის გამავლობა, რაც იწვევს მექანიკური სიყვითლის განვი-
თარებას. სიყვითლე არ არის დამოუკიდებელი დაავადება, ის არის
მთელი რიგი დაავადებების გართულება, რთული პათოგენზით. ხან-
გრძლივი დროის განმავლობაში არსებული სიყვითლე, თუ მისი მიზეზი
არ იქნა ლიკვიდირებული – სიყვითლე სიმპტომი გადაიქცევა დაა-
ვადებად. ხანგრძლივად არსებული ქოლესტაზი და ნაღვლის პიქერგენ-
ზია იწვევს ღრმა მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს ღვიძლ-
ში, თირკმლებში, ენდოგოქსემიას, პომეოსტაზის დარღვევას, მეორა-
დი იმუნოდეფიციტის გაღრმავებას, პოლიორგანულ უკამარისობას, რაც
განაპირობებს მაღალ ოპერაციის შემდგომ ლეტალობას (31,4—65,0%
ე.ე. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1985; ი.პ. დედკოვი და თანაავტ. 1985;
მ.ს. მარგულისი და თანაავტ. 1983; ს.გ. შაპოვალენკო და თანაავტ.
1992; შ.ი. კარიმოვი და თანაავტ. 1994). ნაღვლის გზების დროული დე-
კომპრესიისა და ოპერაციული მკურნალობის შედეგად ბოლო
ათწლეულში ლეტალობა კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის
დროს შეადგენს 3,7-15,4%-ს (ს.გ. შაპოვალენკი და თანაავტ. 1997; რ.მ.
ეგეტსოვი და თანაავტ. 1999; ა.ა. აშტრაფოვი და ს.ფ. რაფიევი 1999; გ.ს.
თამაზიანი, ლ.ი. პისკიულიანი 1999; ა. ქურციკიძე და თანაავტ 2001).
სიკვდილის ძირითადი მიზეზია ღვიძლის უკმარისობა, ღვიძლის უკ-
მარისობის დროს კი ლეტალობა 60-90%-ს შეადგენს (მ.ს. მარგულისი
და თანაავტ. 1987).

მექანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს კეთილთვისები-
ანი და ავთვისებიანი ბუნების. კეთილთვისებიანი ბუნების მექანიკური
სიყვითლე აღენიშნება ავადმყოფთა 40-45%-ს. ყველაზე ხშირია
ნაღველკენჭოვანი დაავადება (61,3-74%), დუოდენური დერილის
სტენოზი, ნაღვლის საერთო სადინარის ტერმინალური ნაწილის სტრიქ-
ტურა (15-30%), ინდურაციული პანკრეატიტი (5-18%), ღვიძლგარეთა
სანაღვლე გზების ტრავმული ნაწიბუროვანი შევიწროება (11-15%),
პარამიტული დაავადებანი და სხვა (ე.ი. გალპერინი და თანაავტ. 1989;
ე.ვ. როდიონოვი და თანაავტ. 1991; შ.ი. კარიმოვი და თანაავტ. 2000,
Hauser H. და თანაავტ. 1980; Fiocca T. და თანაავტ. 1989).

სიმსივნური ეტიოლოგიის ობსტრუქცია აღინიშნება ავადმყოფთა
36,6-60%-ში. პანკრეასდუოდენური ზონის ის სიმსივნეები, რომლებიც
სიყვითლეს იწვევენ, ლოკალიზდებიან პანკრეასის თავში (46-48%),
ფატერის დერილში (6-16,9%), ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზებში (16-

20%). ღვიძლის კარისა და ღვიძლის მეტასტაზური სიმსივნეები აღენიშნება ავადმყოფთა 5,5-8%-ს, ღვიძლის პირველადი სიმსივნე – 2,7-4%-ს (Hertzberg J. 1974; Stanley R. Sagell S. 1977; Chantranuwat C. Shuangshoti S. 1999; ა.ს ბალალიკინი და თანაავტ. 1980; ო.ს. შეროზი და თანაავტ. 1998). მიუთითებენ მექანიკურ სიყვითლთ შემოსულ ავადმყოფთა მატებას, ამასთან უმრავლესობა ხნიერი და მოხუცი ასაკის ადამიანები არიან (ბ.ი. ალპეროვიჩი და თანაავტ. 1988), როდესაც მექანიკური სიყვითლე მიმდინარეობს სერიოზული თანმხლები დაავადების ფონზე, რაც ხელს უწყობს პოსტოპერაციული გართულებების სიხშირის მატებას და ლეტალობის ზრდას.

მექანიკური სიყვითლის მიმდინარეობაში უდიდეს როლს თამაშობს დროის ფაქტორი (დაავადების დროული დიაგნოსტიკა და ნაღვლის გზების დეკომპრესია), სამწუხაროდ, აღნიშნულ ავადმყოფთა უმრავლესობა (კეთილთვისებიანი პათოლოგიით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის 30,3%-ში, ავთვისებიანით კი 86,4%-ში – ა.ა. ჩერნიავსკი და თანაავტ. 1989; რ.მ. ევგისოვი და თანაავტ. 1999; შ.ი. კარიმოვი და თანაავტ. 2000; ნ.ნ. იოსკევიჩი 2001) პირველად ხვდება ინფექციურ საავადმყოფოებში, სადაც ყოვნდება საშუალოდ 5-20 დღემდე (ო. კოჩნევი და თანაავტ. 1990) და მხოლოდ შემდეგ ირკვევა დაავადების არაინფექციური ხასიათი. აქედან გამომდინარე, გაურკვეველი ეტიოლოგიის სიყვითლის მქონე ავადმყოფთა გამოკვლევისას მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს სანადლე სადინარების ობსტრუქციის მიზეზის დროული გარკვევა. ავადმყოფის კვლევის მეთოდები დახვეწას მოითხოვს, კვლევის ალგორითმი სრულყოფილად არ არის დადგენილი. ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე ჩამოყალიბებული ამ მძიმე კონტიგენტის ავადმყოფების წინასაოპერაციო მომზადების მკვეთრად ჩამოყალიბებული პრინციპები, ოპერაციული ჩარევის ოპტიმალური დრო (ი. ნესტერენკო და თანაავტ. 1985; ვ.ს. საველიევი და თანაავტ. 1988), რადიკალური ოპერაციის ჩვენებები, განსაკუთრებით სიმსივნით განპირობებული მექანიკური სიყვითლის დროს, ოპერაციული ჩარევის მოცულობა. თითქმის შეუსწავლელია ლიპიდების მექანგული ქანგვის მდგომარეობა მექანიკური სიყვითლის დროს.

დიაგნოსტიკის თანამედროვე ინსტრუმენტული მეთოდების და ბილიური სისტემის ოპერაციისწინა დეკომპრესიისა და დეტოქსიკაციის ინტრა- და ექსტრაკორპორული მეთოდების გამოყენებამ მინიმუმამდე დაიყვანა ნარკოზისა და ოპერაციული აგრესიის ზეგავლენა ორგანიზმზე (მ.ვ. დანილოვი და თანაავტ. 1997; ს.გ. შაპოვალენკო და თანაავტ. 1997; რ.ვ. ევგისოვი და თანაავტ. 1999; ე.პ. ერემენკო და

თანააფგ. 1999). მიუხედავად ამისა მკურნალობის შედეგები ხშირად არ უმჯობესდება, მეტიც, რიგ შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევის შედეგად ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა უარესდება, ავადმყოფთა ხსნა პოლიორგანული უკმარისობისაგან არ ხერხდება.

1985-2001 წლებში თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ქირურგიულ სნეულებათა №1 დეპარტამენტში მექანიკური სიყვითლით მკურნალობა ჩაუტარდა 224 ავადმყოფს (მამაკაცი – 126, ქალი – 98; ასაკით 17-დან 81 წლამდე). მათგან კეთილთვისებიანი ბუნების მექანიკური სიყვითლე აღენიშნებოდა 124 ავადმყოფს, ავთვისებიანი 100-ს.

წინამდებარე ნაშრომი ვრცელი თანამედროვე ლიტერატურისა და საკუთარი გამოცდილების შეფასების შედეგია.

სიყვითლე

სიყვითლე (ბერძნულად – icterus), არის ღვიძლის, სანაღლე გზების, პანკრეასის დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომი. ძველი ექიმები იცნობდნენ სიყვითლის სიმპტომატოლოგიას და უკავშირებდნენ ნაღლის გზებში დაბრკოლების არსებობას (პიპოკრაგე, ავიცენა XII საუკუნე, ზ. ფანასკერტელი XV საუკუნე), მაგრამ აღნიშნული პრობლემის დეტალური შესწავლა დაიწყო XIX საუკუნეში. შესწავლილი იყო ნაღლის ქიმიური შემადგენლობა, ნაღლის წარმოშობისა და გამოყოფის ფიზიოლოგია, ნაღლის შეგუბება და მისი გავლენა ორგანოებსა და სისტემებზე.

სიყვითლე შესაძლოა იყოს დაავადების ერთადერთი იმ სიმპტომთაგანი, რომელიც აიძულებს ავადმყოფს მიმართოს ექიმს. სიყვითლის დროს ყველადაა შეფერილი კანი, სკლერები, ლორწოვანი გარსი და სხვა ქსოვილები და ზოგიერთი ბიოლოგიური სითხე, მაგ. ღელის რძე, სახსრების, პლევრის, პერიკარდიუმის, პერიტონეუმის ღრუების შიგთავსი, ოფლი, შარდი, სპერმის სითხე. არ იფერება ცრემლი, ნერწყვი, პანკრეასის წვენი და სხე.

ბილირუბინით სხვადასხვა ქსოვილი იფერება არათანაბრად. სწრაფად ღებულობს ყვეთელ ფერს ინტიმა, გულის სარქველები, შემავრთებელი ქსოვილის ელასტიკური ელემენტები, ცხიმოვანი ქსოვილი. ბილირუბინი შედარებით მცირე რაოდენობით გროვდება რქოვანაში, კუნთებში, ნერვულ ქსოვილში და ა.შ. გამხდარ პირებში, რომელთაც ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად აქვთ განვითარებული, სიყვი-

თლე უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე მსუქან პირებში, რადგანაც ბილირუბინს შთანთქმავს ცხიმი, ქსოვილებსა და კანში კი ბილირუბინი ნაკლები რაოდენობითაა. მკვეთრი სიყვითლის დროს თვალშიცა სითხე შეიძლება შეიფეროს ყვითლად, ეს ავადმყოფები საგნებს ხედავენ ყვითელ ფერებში (ქსანტოზია).

სიყვითლე ვითარდება ჰიპერბილირუბინემიიდან 1-2 დღის შემდეგ, სითხეებში ბილირუბინი უკავშირდება ცილებს, ქსოვილებში კი ელასტინს. ფილცი, გულის და ჩონჩხის კუნთები ყვითლად არ იღებება, რადგან მათში არ არის ელასტინი.

სიყვითლის იდენტიფიკაცია ხდება დღის სინათლეზე, ხელოვნური განათების პირობებში იგი ძნელი გასარჩევია. სიყვითლე ვლინდება მაშინ, როდესაც ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში 34,2 მმოლ/ლ (2მგ%) შეადგენს. მკვეთრადაა გამოხატული, თუ აჭარბებს 120 მმოლ/ლ (7მგ%). უპირატესად იგი გამოვლინდება სკლერებზე, რბილ სასაზე, იშვიათად ცხვირ-გუჩის ნაოჭისა და ხელის გულზე. კლინიკისგები თელიან, რომ სხვადასხვა სახის სიყვითლეს აქვს დამახასიათებელი შეფერილობა. მაგ. მექანიკური სიყვითლის დროს კანს აქვს მომწვანო-მოყვითალო ელფერი (verdinicterus), რაც განპირობებულია ბილირუბინის დაჟანგვითი პროდუქტის – ბილივერდინის დაგროვებით. ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის შემთხვევაში კანი ღებულობს მოშავო-ბრინჯაოსფერს, იგი ცნობილია melanotic ან melasikterus სახელწოდებით. პარენქიმული სიყვითლის დროს კანს აქვს მოყვითალო-მოწითალო (rubinicterus) ფერი, პემოლიზური სიყვითლის შემთხვევაში – მოყვითალო ლიმონისფერი (flavinicterus).

კანის ფერი დამოკიდებულია ბილირუბინის რაოდენობაზე სისხლში, ბილირუბინი მოყვითალო ფერისაა, ხოლო კანის მომწვანო შეფერილობა დამოკიდებულია ბილირუბინის დაჟანგვაზე და მის გარდაქმნაზე ბილივერდინად. პირდაპირი ბილირუბინი (კონიუგირებული) სწრაფად განიცდის დაჟანგვას, რის გამოც მომწვანო ფერი მეტადაა გამოხატული სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის მომაგებისას.

ჯანმრთელ პირებში სისხლში ბილირუბინის კონცენტრაცია 17,1 მმოლ/ლ-ია, სისხლი შეიცავს როგორც არაკონიუგირებულ (არაპირდაპირ) ბილირუბინს (დაახლოებით 3/4), ასევე კონიუგირებულ (პირდაპირ) ბილირუბინს. არაკონიუგირებული ბილირუბინი არ იხსნება წყალში, იგი შეკავშირებულია სისხლის ალბუმინთან, დიაზორეაქტივთან რეაქციაში შედის სპირტის დამაგების შემდეგ. ამ დროს ბილირუბინი თავისუფლდება ალბუმინისაგან. ბილირუბინგლუკურონიდი კი პირდაპირ შედის რეაქციაში დიაზორეაქტივთან (პირდაპირი ბილირუბინი).

პათოლოგიურ პროცესს, რომლის დროსაც დარღვეულია არა მარტო ბილირუბინის, არამედ ნაღვლის სხვა შემადგენელი ნაწილების – ნაღვლის მკაფიების, ქოლესტერინის, ფოსფოლიპიდების თორმეტიჯი ნაწილაში გადასეღა – ქოლესტაში ეწოდება. სიყვითლე შეიძლება იყოს ქოლესტაგის ვარეშე (მაგ. პემოლიზური ანემია, ვირუსული პეპატიგი, ჟილბერის სინდრომი). მექანიკური სიყვითლისათვის დამახასიათებელია ქოლესტაში, რომელსაც ყოველთვის თან სდევს სიყვითლე.

სიყვითლის განვითარების მექანიზმი

სიყვითლე სისხლიდან ქსოვილებში ბილირუბინის გადასეღის შედეგია. ბილირუბინი სისხლის ბუნებრივი შემადგენელი ნაწილია. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში მისი კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 17,1 მმოლ/ლ. ბილირუბინის ასეთი კონცენტრაციის დროს მისი დიფუნდირება ქსოვილებში არ ხდება. თუ სისხლში ბილირუბინის კონცენტრაცია 34,2 მმოლ/ლ-ზე (2 მგ%) მეტია, ბილირუბინი დიფუნდირებს ქსოვილებში და ვითარდება სიყვითლე. სიყვითლე მკვეთრად არის გამოხატული თუ სისხლში ბილირუბინის დონე აჭარბებს 7 მგ%-ს.

ბილირუბინის ძირითად წყაროს წარმოადგენს ერითროციტებში არსებული პემოგლობინი. იგი ჰემის დაშლის საბოლოო პროდუქტია. ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლიობა – 120 დღეა. დაბერებული ერითროციტები რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში (ელენ-თის, ლეიძლის, ძელის გვინის) განიცდიან ფაგოციტოზს მაკროფაგების მიერ. ერითროციტების დაშლის შედეგად თავისუფლდება პემოგლობინი, რომელიც თავის რიგად კიდევ იშლება პემად და გლობინად.

ჯანმრთელ პირების სისხლის მოცულობა დაახლოებით 5 ლ-ია. პემოგლობინი ერითროციტების მშრალი ნაშთის 90%-ს შეადგენს. ყოველდღიურად იშლება ერითროციტების საერთო რაოდენობის 0,8-1,0%. წარმოიქმნება დაახლოებით 300 მგ ბილირუბინი.

ჰემის კატაბოლიზმი იწყება ჟერმენტ პემოქსიგენაზით. რეაქციაში მონაწილეობს ნიკოტინამიდი-ნიკლოტილდეჟენოტიფიკაცი (ნადჟ) და ჟანგბადი. ჰემის დაშლის შედეგად გამონთავისუფლება რკინა, რომელიც ცილასთან ცილოვან კომპლექს-ჟერიგინს ქმნის და ნახშირბადის მონოოქსიდი, რომლიდანაც წარმოიქმნება მწვანე ჟერის პიგმენტი – ბილივერდინი. ეს უკანასკნელი კი რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში ჟერმენტ ბილივერდინრედუქტაგის მოქმედებით ბილირუბინად გარდაიქმნება. დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის ორგანიზმში საშუალოდ 6 გ ბილირუბინი სინთეზირდება.

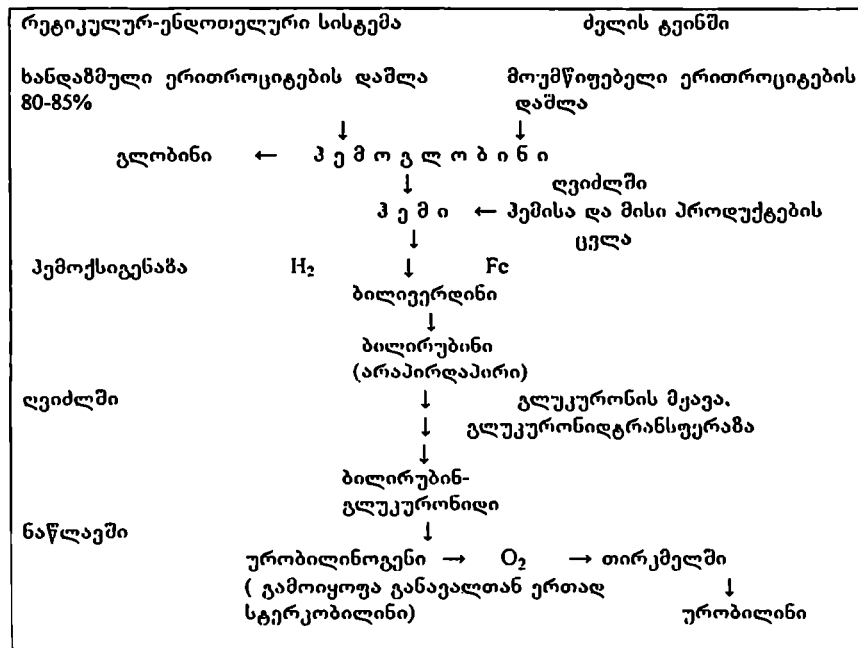
რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებიდან ბილირუბინი გადადის სისხლში, სადაც ნაწილობრივ მჭიდროდ, ნაწილობრივ სუსტად უკავშირდება ალბუმინს. ასეთ ალბუმინთან შეკავშირებულ ბილირუბინს არაპირდაპირ ბილირუბინს უწოდებენ, რადგანაც იგი ერლიხის დიაგნოზეაქტივთან არაპირდაპირ რეაქციას იძლევა.

ბილირუბინის შემდგომი გარდაქმნა ჰეპატოციტებში მიმდინარეობს და სამ ფაზას გაივლის: 1. ჰეპატოციტების მიერ ალბუმინთან დაკავშირებული (არაპირდაპირი) ბილირუბინის შთანთქმა (შეღწევა); 2. ბილირუბინის შეკავშირება გლუკურონის მჟავასთან – კონიუგაცია; 3. კონიუგირებული ბილირუბინის გამოყოფა სანაღვლე გზებში.

ჰეპატოციტებში მოხვედრილი ალბუმინთან შეკავშირებული ბილირუბინი ვანილდის დისოციაციას და ჰეპატოციტებში არსებულ ცილებს, მათ შორის ცილა – ლიგანდინს უკავშირდება.

სქემა № 1

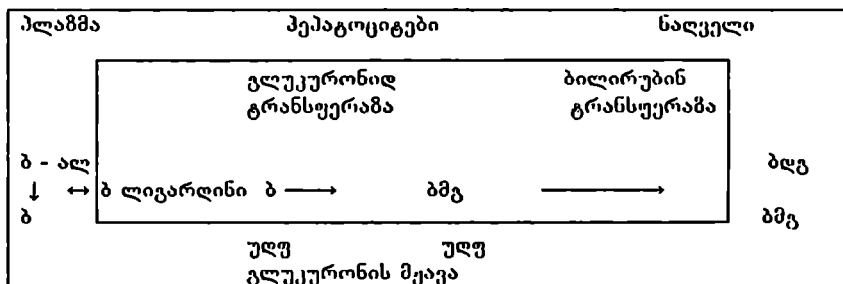
ჰემოგლობინის კატაბოლიზმის სქემა (პარისონი 1989)



პეპატოციტებში მოხვედრილი არაპირდაპირი ბილირუბინი გოქსიკურია. მისი შემდგომი გარდაქმნით მიიღწევა დეგოქსიკაცია. ამ პროცესში ფერმენტ ურიდინფოსფატ-გლუკურონიდგრანსფერაზას მოქმედებით ბილირუბინი უკავშირდება გლუკურონის მჟავას. გლუკურონის მჟავასთან კონიუგაციით წარმოიქმნება ბილირუბინმონო-გლუკურონიდი (ერთ მოლეკულა გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებით) და შემდეგ ბილირუბინდიგლუკურონიდი. ამ სახით კონიუგირებული (გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებული) არაგოქსიკური ბილირუბინი გადადის ნაღველში. ნაღველი ფიზიოლოგიურ პირობებში შეიცავს 85% ბილირუბინდიგლუკურონიდს და 15% ბილირუბინმონო-გლუკურონიდს. კონიუგირებული ბილირუბინი ერლიხის რეაქტივთან პირდაპირ რეაქციას იძლევა და ამიტომ მას პირდაპირ ბილირუბინს უწოდებენ.

სქემა № 2

პეპატოციტებში ბილირუბინის გლუკურონიზაციის სქემა



პეპატოციტების მიერ ბილირუბინის (ბ) შთანთქმა, მისი შეკავშირება გლუკურონის მჟავასთან და ექსკრეცია (უღუ — ურიდინფოსფატი, ალ — ალბუმინი, ბმგ — ბილირუბინმონოგლუკურონიდი, ბდგ — ბილირუბინდიგლუკურონიდი) /პარისონი 1989/

ლვიძლში ბილირუბინის მეტაბოლიზმის პროცესი ხორციელდება სპეციალური მექანიზმებით და ამ მექანიზმების დარღვევისას ვითარდება ესა თუ ის პათოლოგიური პროცესი.

ბილირუბინის გამოყოფა სისხლიდან და მისი დაგროვება პეპატოციტებში ხორციელდება გრანსპორტული ცილის — ფერმენტ გლუკურონიდგრანსფერაზას საშუალებით. მისი ნაკლოვანების შემთხვევაში პეპატოციტი კარგავს ბილირუბინის შთანთქმისა და ბილირუბინის გლუკურონის მჟავასთან შეკავშირების უნარს. მისი გენეტიკური ნაკ-

ლოვანების დროს ვითარდება ქილბერის სინდრომი, რომლის დროს სისხლში გროვდება არაკონიუგირებული (არაპირდაპირი) ბილირუბინი. ნაღველში ჭარბობს ბილირუბინმონოგლუკურონიდი და დაკლებულია ბილირუბინის კონიუგაცია. გამოყოფენ ქილბერის სინდრომის მემკვიდროებით და შეძენილ (ჰეპატიტის შემდგომ) ფორმებს. მორფოლოგიურად შემთხვევათა 25%-ში ღვიძლში ცელილებები არ არის, ხოლო 75%-ში ჰეპატოციტებში გროვდება ლიპოფუქსინი ან ცხიმი.

როგორც უკვე აღნიშნული იყო, ჰეპატოციტებში ბილირუბინის კონიუგაცია მიმდინარეობს გლუკურონის მჟავასთან, რომლის წყაროს ურიდინფოსფოგლუკურონის მჟავა (უდფ) წარმოადგენს. რეაქცია მიმდინარეობს უდფ-გლუკურონტრანსფერაზას მეშვეობით.

ახალშობილებში უდფ-გლუკურონტრანსფერაზის აქტივობა ძალზე დაბალია, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს სიყვითლე სისხლში არაკონიუგირებული ბილირუბინის დაგროვებით. ორი კვირის მანძილზე აღნიშნული ფერმენტების რაოდენობა ნორმას აღწევს, სიყვითლე, რომელიც არაკონიუგირებული ბილირუბინემიის შედეგია, გაივლის. ახალშობილებში ურიდინგლუკურონტრანსფერაზას აქტივობა შეიძლება შემცირდეს ესტროგენების ან დედის რძეში არსებული ფაქტორებით. უდფ-გლუკურონტრანსფერაზას გენეტიკური ნაკლოვანების დროს ბილირუბინის გლუკურონის მჟავასთან კონიუგაცია სრულყოფილად არ ტარდება. იგი ჩერდება ბილირუბინის მონოგლუკურონიდის წარმოქმნის დონეზე. ღვიძლის უჯრედებში უდფ-გლუკურონტრანსფერაზა არ არსებობს, არაკონიუგირებული ბილირუბინის დაკავშირება გლუკურონის მჟავასთან არ ხდება. სისხლში მკვეთრი ჰიპერბილირუბინემიაა მისი კონცენტრაცია 20 მგ%-ზე მეტია. ბავშვებში გამოხატულია სიყვითლე მძიმე ინტოქსიკაციით. ისინი ორ წლამდე იღუპებიან. აღნიშნული პათოლოგია ცნობილია კრიგლერ-ნაიარის სინდრომის სახელწოდებით და აუტოსომურ-რეცესიული გიპის მემკვიდროებით დაავადებას წარმოადგენს.

კონიუგირებული ბილირუბინის ღვიძლის უჯრედებიდან ნაღველში გადასვლა აქტიური პროცესია და სპეციფიკური ტრანსპორტული ცილების საშუალებით ხორციელდება. ამ პროცესის თანდაყოლილი დარღვევის დროს ჰეპატოციტებიდან კონიუგირებული ბილირუბინის სეკრეცია ნაღვლის კაპილარებში არ ხდება, იგი სისხლში გადადის და ვითარდება ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი (კონიუგირებული) ბილირუბინის ხარჯზე. ყალიბდება დაბინ-ჯონსონის ან როგორის სინდრომი. დაბინ-ჯონსონის სინდრომი მემკვიდროებითი აუტოსომურ-რეცესიული გიპის დაავადებაა და გავრცელებულია

უპირატესად აღმოსავლეთის (განსაკუთრებით ირანში, ისრაელში) ქვეყნებში.

როგორც დაბინ-ჯონსონის, ასევე როგორის სინდრომს ახასიათებს კონიუგირებული ბილირუბინის მომაგება სისხლში ღვიძლის ნორმული მორფოლოგიური სურათის პირობებში. ზოგიერთი ავტორი დაბინ-ჯონსონის და როგორის სინდრომებს განიხილავს ერთი და იგივე დაავადების სხვადასხვა სტადიად.

როგორისა და დაბინ-ჯონსონის სინდრომს არ ახასიათებს პროგრესულობა. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობის მიუხედავად ღვიძლის ციროზი არ ვითარდება. მაკროსკოპულად ღვიძლი მომწვანო ფერისაა (სიყვითლე შავი ღვიძლით) პისტოლოგიურად ჰეპატოციტებში ელინდება ყავისფერი პიგმენტი, რომელშიც არ არის რკინა, არც ნალექი. პიგმენტების ბუნება შესწავლილი არ არის, დაბინ-ჯონსონის სინდრომის დროს არ არის ქაეილი, ტუტე ფოსფატაზასა და ნალექის მქაეების დონე შრატში ნორმის ფარგლებშია, დაავადება პირველად შეიძლება განვითარდეს ორსულობის დროს, პერორალური კონტრაცეპტივების მიღებით. პროგნოზი კარგია. როგორის სინდრომის დროს, განსხვავებით დაბინ-ჯონსონის სინდრომისაგან, ღვიძლში არ არის ყავისფერი პიგმენტი.

ლიტერატურაში კილბერის, დაბინ-ჯონსონის სინდრომი ცნობილია „ფუნქციური ჰიპერბილირუბინემიის“ სახელწოდებით, რომელიც ხასიათდება ქრონიკულად ან ხანგამოშვებითი სიყვითლის არსებობით, ღვიძლის ნორმალური ან უმნიშვნელო ფუნქციური დარღვევის ფონზე.

ინფექციური ჰეპატიტის, ღვიძლის ტოქსიკური დამიანების ან ღვიძლის ციროზის დროს ვითარდება პარენქიმული (ღვიძლისმიერი) სიყვითლე. ამ დროს დარღვეულია ორივე პროცესი – ბილირუბინის შეკაეშირება გლუკურონის მქაეასთან და მისი გამოყოფა ნალექლში. ჰეპატიტის დროს სისხლში ძირითადად მომაგებულია კონიუგირებული ბილირუბინი, რომელიც გამოიყოფა შარდთან ერთად. მძიმე შემთხვევაში მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობაც.

ნაწლავებში კონიუგირებული ბილირუბინი ბაქტერიული ფერმენტების (ბაქტერიული β გლუკურონიდაზა) საშუალებით (წვრილი ნაწლავის დისგალურ სეგმენტში და მსხვილ ნაწლავში) იშლება, ჩამოცილდება გლუკურონის მქაეა, ახლადწარმოქმნილი ბილირუბინისაგან წარმოიქმნება განავლის ურობილინოგენი, მემობილინოგენი და სტერკობილინი (ისინი ცნობილია ურობილინოიდების სახელწოდებით), რომლებიც განავალს აძლევენ მოყვითალო ელფერს და გამოიყოფა მასთან ერთად. ურობილინის ნაწილი შეიწოვება ნაწლავებიდან

სისხლში, მოხდება პორტულ სისტემაში და ღვიძლში (აქ ურობილინი გარდაიქმნება ბილირუბინად) ან უცვლელად გადადის ნალევლში (ენგეროპეპაგური წრებრუნეა), ნაწილი კი გადადის სისხლის მიმოქცევაში, გამოიყოფა თირკმლებით შარდში. აღსანიშნავია, რომ მსხვილი ნაწლავის დისგალურ ნაწილში სტერკობილინოგენის უმნიშვნელო რაოდენობა უკუშეიწოვება, პემოროიდალური ვენების გავლით პირდაპირ სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში გადადის, გაივლის თირკმლებს და შარდთან ერთად გამოიყოფა. სტერკობილინოგენის რაოდენობა დღე-ღამის შარდში 4 მგ-ს აღწევს. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ბაქტერიული ქოლანგიტის დროს ბილირუბინის დიგლუკურონიდის პიდროლიზირება ხდება სანალვლე გზებში, ბილირუბინის პრეციპიტაციით. აღნიშნულ პროცესს მნიშვნელობა აქვს ბილირუბინის კენჭის წარმოქმნაში.

ღვიძლის (პეპატოცელლური) დაზიანებისას აღნიშნული ფილტრი არადაშაქმყოფილვლად ფუნქციობს და ურობილინოიდების რაოდენობა შარდში მაგულობს. ბილირუბინის ჭარბი რაოდენობით (მაგ. პემოლიზური სიყვითლე) წარმოქმნისას ურობილინოგენის რაოდენობა შარდში მკვეთრადაა მომაგებული. შარდში იგი სწრაფად იშლება, რის გამოც შარდი ღებულობს მუქ ფერს.

ურობილინოიდების რაოდენობას განსაზღვარავენ შარდში, იშვიათად განავალში. მისი რაოდენობა ყოველთვის მაგულობს ღვიძლის უჯრედების დაზიანების, ერითროციტების გაძლიერებული დამლის, პემოლიზის ან დიდი ზომის პემაგომის გაწოვის შედეგად.

ურობილინოიდების რაოდენობამ შარდში შეიძლება მოიმაგოს ნაწლავის დაზიანების დროს, როდესაც გაძლიერებულია მისი აბსორბიცია ნაწლავებში. ჯანმრთელი თირკმელი ეფექტურად ახდენს ურობილინოიდების ექსკრეციას, თირკმლის დაზიანების შემთხვევაში მისი გამოყოფა მცირდება. სანალვლე გზების გაუვალობის დროს (კონკრემენტით, სიმსივნით ან ნაწიბურით), კონიუგირებული ბილირუბინის ექსკრეცია ნაწლავში არ ხდება და იგი გროვდება სისხლში. ასეთი სიყვითლე ცნობილია მექანიკური (ობტურაციული) სიყვითლის სახელწოდებით. ურობილინოიდები ამ დროს არ წარმოიქმნება, განავალში არ არის ნალვლის პიგმენტები, იგი აქოლიურია, შარდში არ არის ურობილინი. თუ ნალვლის საერთო სადინარი ნაწილობრივადაა დახშული, განავალი შეიძლება იყოს შეფერილი, მაგრამ ურობილინოიდები შარდში არ არის.

ნალვლის მეავეების მარილები ხელს უწყობენ კონიუგირებული ბილირუბინის გამოყოფას თირკმლების საშუალებით (რასაც ადგილი აქვს მექანიკური სიყვითლის დროს). ამ დროს კონიუგირებული ბი-

ლირუბინის რაოდენობა არ აჭარბებს 300-400 მგ/ლ-ს, მაშინ, როდესაც მძიმე პეპატოციტული დაზიანებისას კონიუგირებული ბილირუბინის დონე სისხლში ძალზე მაღალია.

სტერკობილინი განაეალთან ერთად გამოიყოფა 50-250 მგ-მდე დღე-ღამეში. ისევე, როგორც პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლისას დისბაქტერიოზის დროს განაეალში ურობილინის გამოყოფა დაქვეითებულია. პემოლიზური სიყვითლის დროს, პირიქით, მისი შემცველობა მარდში და განაეალში მომატებულია. სისხლში ბილირუბინის კონცენტრაცია დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე: 1. ერთროც-იგების დაშლის სისწრაფეზე; 2. ღვიძლის უნარზე შთანთქმოს არაკონიუგირებული ბილირუბინი, გარდაქმნას იგი ბილირუბინ-გლუკურონიდად და გამოყოს ნალეულში; 3. ნალელის ნაწლავებში დროულ და სრულყოფილ გადასვლაზე.

სანადვლე გზების ანატომია. ნალელი, რომელიც გამომუშავდება პეპატოციტების მიერ, გაივლის სანადვლე გზების მთელ სისტემას. ეს სისტემა შეიცავს ნალელის კაპილარებს, ნალელის მილაკებს, წილთაშუა სადინარებს. დასაწყისში არის უჯრედშორისი ნალელის კაპილარები, რომელიც წარმოქმნილია ორი ან მეტი პეპატოციტისაგან, მას არ გააჩნია საკუთარი კედელი, მის როლს ასრულებს პეპატოციტის ციგოპლაზმური მემბრანა. პისტოლოგიური კელევის დროს ნალელის კაპილარები არ ელინდება, მაგრამ კარგად ჩანს რეაქცია გუტე ფოსფატაზაზე და ატფ-ზე. ნალელის სადინარები ერთდებიან ერთმანეთთან ღვიძლის წილის პერიფერიაზე და ქმნიან უფრო მსხვილ ნალელის სადინარებს (ქოლანგიოლები, გერმინალური დუქტულები, პერინგის სადინარები), რომელთაც გააჩნია ბაზალური მემბრანა. ისინი ამოფენილია როგორც პეპატოციტებით, ასევე ენდოთელიუმით. გაივლიან რა პეპატოციტების გერმინალურ ფირფიტას, პერიპორტულ ზონაში ქოლანგიოლები ჩაედინება წილთაშუა ნალელის სადინარებში (დუქტები, ქოლანგები).

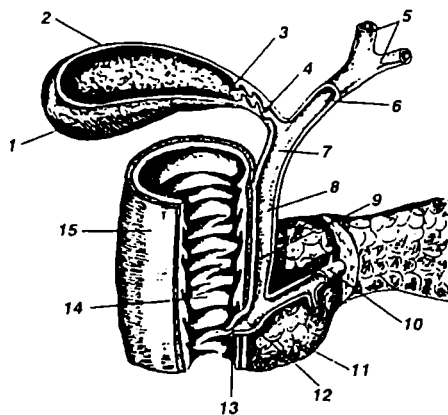
წილთაშუა სადინარები ამოფენილია კუბური ეპითელიუმით, რომელიც მოთავსებულია ბაზალურ მემბრანაზე. სადინარებს ერთმანეთთან აქვთ ანასტომოზები, უფრო ფართონი არიან და ქმნიან სუბპეპატურ სადინარებს, რომლებიც ამოფენილია პრიზმული ეპითელიოციტებით. ამ სადინარების ირგვლივ ჩანს აგრეთვე ფიბროზული ქსოვილი, უფრო მსხვილ სადინარებში კი გლუეკუნთოვანი ბოჭკოები.

ღვიძლის ქედა მუდაპირზე განივი ღარის არეში მარჯვენა (1 სმ სიგრძის) და მარცხენა (2 სმ სიგრძის) ნალელის სადინარები ერთდებიან და წარმოიქმნება ღვიძლის საერთო სადინარი (სიგრძე 2-5 სმ-ია;

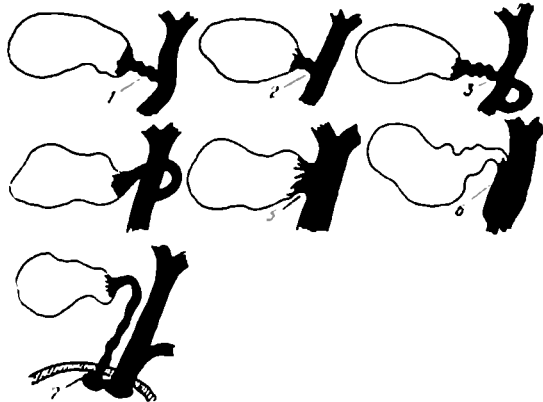
დიამეტრი 4-5 მმ), მათი შეერთების ადგილზე არის მირიციის სფინქტერი, რომელიც ხელს უშლის ნაღლის უკუგადაცვორცნას. ღვიძლის სადინარი ნაღლის ბუშგის სადინართან შეერთების შემდეგ ქმნის ნაღლის საერთო სადინარს, რომლის სიგრძე 8-12 სმ-ია. ნაღლის საერთო სადინარი იხსნება თორმეგოჯა ნაწლავეში ფაგერის ღვრილის გავლით. ნაღლის საერთო სადინარის დისგალური ბოლო გაფართოებულია, მის კედელში არის გლუვი კუნთების ფენა – ოდის სფინქტერი.

ცალკე უნდა შევეხოთ ნაღლის საერთო სადინარის დიამეტრს, რომელიც მერყეობს 2-დან 10 მმ-მდე, საშუალოდ 4-5 მმ-ს შეადგენს ექოსკოპიით, ხოლო ოპერაციული ქოლანგიოგრაფიით 6 მმ-ს. ნაღლის საერთო სადინარის გარეთა დიამეტრი სანათურზე 1-2 მმ-ით მეტია და საშუალოდ 7-8 მმ-ს შეადგენს, სადინარის საშუალო ზომა არ არის დამოკიდებული სქესზე, სხეულის სიმაღლესა და მასაზე. ასაკის მაგებასთან ერთად ვლინდება მისი მაგება 1 მმ-ით ყოველ 20 წელში (ე.პ. ერემენკო და თანაავეგ 1999). სიყვითლის დროს აუცილებელია ნაღლის საერთო სადინარის დიამეტრის ცოდნა. მექანიკური სიყვითლის დროს მისი დიამეტრი მომაგებულია 5-6 მმ-ით, ზოგჯერ იგი 15-20 მმ-ს აღწევს, პარენქიმიული სიყვითლის დროს კი უცელელი რჩება.

ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარი შეიძლება მიემართებოდეს ცალ-ცალკე და ერთმანეთს დაუკავშირდეს თორმეგოჯა ნაწლავეთან. ასეთ შემთხვევაში ნაღლის ბუშგის სადინარი დაკავშირებულია ერთ-ერთ მათგანთან, უპირატესად მარჯვენასთან.



სურათი № 1. ნაღლის ბუშგის, სანაღლე და პანკრეასის სადინარების ურთიერთ-დამოკიდებულება (ე.პ. ევრობიოვის და რ.დ სინელნიკოვის მიხედვით). 1 – ნაღლის ბუშგის ფუძე, 2 – სხეული, 3 – ნაღლის ბუშგის ყელი, 4 – ბუშგის სადინარი და მისი სპირალური სარქველი, 5 – ღვიძლის საერთო სადინარის მარცხენა და მარჯვენა გოგები, 6 – ღვიძლის საერთო სადინარი, 7 – სუპრადუოდენური, 8 – რეგროდუოდენური, 9 – ნაღლის სადინარის პანკრეასული ნაწილი, 10 – პანკრეასის სადინარი, 11 – პანკრეასის თავი, 12 – ფაგერის ღვრილის ამპულა, 13 – დიდი დუოდენური ღვრილი, 14 – თორმეგოჯა ნაწლავეის ლორწოვანის ნაკეცი, 15 – თორმეგოჯა ნაწლავეის დასწერივი გოგი.



სურათი №2. ნაღელის ბუშ-
გის სადინარის ღვიძლის
საერთო სადინართან
შეერთების ვარიანტები. 1 –
გიჟური ვარიანტი; 2 – მოკ-
ლე ბუშგის სადინარი; 3 – გრ-
ძელი სადინარი ქოლდოქუს-
ში შეერთებით უკნიდან; 4 –
გრძელი სადინარი ქოლდ-
ოქუსში შეერთებით წინ-
იდან; 5 – მოკლე და უარყო
სადინარი; 6 – სადინარის
დაბალი შეერთება; 7 – ბუშ-
გის და ქოლდოქუსის სადი-
ნარის ცალ-ცალკე შეერთება
თორმეგოჯა საწლავთან.

ნაღელის საერთო სადინარი, კარის ენასა და ღვიძლის საკუთარ
არტერიასთან ერთად მოთავსებულია პეპაგო-დუოდენურ იოგში. პეპა-
გოდუოდენურ იოგში ყველაზე მარცხნივ ღვიძლის არტერია მდებარ-
ეობს. ნაღელის საერთო სადინარსა და ღვიძლის არტერიას შორის და
უკან მოთავსებულია კარის ენა, რომელიც პანკრეასის უკან ელენ-
თის, ჯორჯლის ზედა და ჯორჯლის ქვედა ენების შეერთებით იქმ-
ნება. შექმნის ადგილიდან იგი ასწერივ მიემართება, თორმეგოჯა
ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის უკან გაივლის და ღვიძლ-თორმეგ-
ოჯა იოგით ღვიძლის კარს აღწევს. აქ ის იყოფა მარჯვენა და მარცხ-
ენა გოგებად, რომლებიც ღვიძლის სათანადო წილებში შედიან.

ნაღელის ბუშგი მსხლისებრი ფორმის ღრუ ორგანოა, იგი მოთ-
ავსებულია ღვიძლის ქვედა ზედაპირზე, ღვიძლის კეადრაგულსა და
მარჯვენა წილს შორის. ბუშგის სიგრძე 7-8 სმ-ია, იგი 40 მლ-ს იტევს,
პათოლოგიის დროს მისი მოცულობა 100-500 მლ-ს აჭარბებს. ნაღე-
ლის ბუშგში არჩევენ სამ ნაწილს: ძირს, განს და ყელს. ნაღელის ბუშ-
გის განი თიანდათანობით ვიწროვდება და ყელში გადადის, განიდან
ყელში გადასვლის ადგილას ხშირად არის გამობერილობა, ე.წ. პარგ-
მანის ჯიბე. ნაღელის ბუშგის ყელი მარცხნივ იხრება და გრძელდება
ბუშგის სადინარში. ნაღელის ბუშგის ყელი კუთხეს ქმნის ნაღელის
ბუშგის სხეულის მიმართ, ამიგომ ხშირად ამ მიდამოში შეკავდება
კენჭები რაც იწვევს სადინარის ობტურაციას.

ნაღელის ბუშგის ყელის ნაღელის ბუშგის სადინარში გადასვლის
ადგილზე არის ბერგ-ლუტკენის სფინქტერი. ნაღელის ბუშგის სადი-
ნარის სიგრძე 1-5 სმ-ია, დიამეტრი 3 მმ, მის დისტალურ ნაწილში მდე-

ბარეობს სპირალურად მდებარე ჰეისტერის ნაოჭი. იშვიათ შემთხვევაში ნაღვლის ბუშტი დაკავშირებულია ნაღვლის საერთო ან ლეიძლის ერთ-ერთ სადინართან ფართო შერთულით, სადინარის გარეშე. იშვიათად, ლეიძლიდან ნაღვლის ბუშტში შეიძლება შედიოდეს დამატებითი სადინარი (ლეიძლის სადინარი).

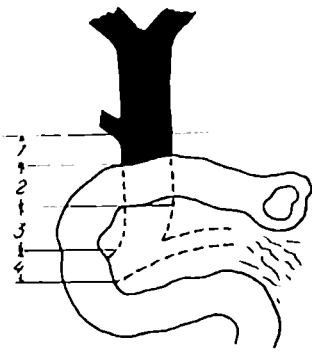
ნაღვლის ბუშტის ძირი პერიტონეუმით არის დაფარული და ეხება მუცლის წინა კედლის უკანა ზედაპირს, განსაკუთრებით ნაღვლით ან ჩირქით გადასეხების დროს. ბუშტის სხეული ზემო ზედაპირით უშუალოდ არის დაკავშირებული ლეიძლის ქსოვილთან, რის გამოც უძრავია. ქვემო ზედაპირი დაფარულია პერიტონეუმით. ამ ზედაპირის წინა ნაწილს ეხება განივი კოლინჯი, უკანა ნაწილს კი პილორუსი და თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ჰორიზონტალური ნაწილი.

იშვიათად ნაღვლის ბუშტი შეიძლება მოძრავი იყოს. ასეთ შემთხვევაში მას პერიტონეუმი ირგვლივ ფარავს და მისთვის ჯოჯოხლის მაგვარ დუბლიკატურას ქმნის, იშვიათ შემთხვევაში ბუშტი მთლიანად ჩაფლულია ღარში და მას ლეიძლის ქსოვილი ფარავს. აქ ნაღვლის ბუშტსა და ლეიძლის ქსოვილს შორის მდებარეობს ფაშარი შემაერთებული ქსოვილოვანი შრე, სადაც გაივლის სისხლძარღვები და ლიმფური ძარღვები. ზოგჯერ აქ მდებარეობს ლეიძლის კარიდან გამომდინარე ლუშკას ნაღვლის სადინარები, რომლებიც ნაღვლის ბუშტის კედელთან ბრმად მთავრდება და ქოლეცისტექტომიის შემდეგ ნაღვლის დენის მიზეზი ხდება.

ნაღვლის ბუშტის კედელი თხელია, ადვილად იჭმუხნება, შედგება ლორწოვანი, კუნთოვანი და სეროზული გარსისაგან. ზოგიერთ ადვილას ლორწოვანი გარსი ღრმად შეიჭრება კუნთოვან ბოჭკოებს შორის და წარმოქმნის როკიგანსკაშოფის სინუსებს, სადაც ხანგრძლივად შეკავდება ინფექცია და განაპირობებს ნაღვლის ბუშტის ქრონიკულ ანთებას.

ბუშტის სადინარი ლეიძლ-თორმეტგოჯა იოგში უერთდება ლეიძლის სადინარს და იჭმნება ნაღვლის საერთო სადინარი, რომელიც ამ იოგის მარჯვენა თავისუფალ კიდეში ქვემოთ ეშვება. ნაღვლის ბუშტის სადინარი ნაღვლის საერთო სადინარს უერთდება ლატერალური მხრიდან 30-60° კუთხით. იშვიათად შეიძლება ორივე სადინარი მიდიოდეს ერთმანეთის პარალელურად ან ნაღვლის ბუშტის სადინარი სპირალისებურად ეხვეოდეს მას.

ნაღვლის საერთო სადინარში თორმეტგოჯა ნაწლავისა და პანკრეასის მიმართ გამოყოფენ მის 4 ნაწილს: 1. სუპრადუოდენურს — მდებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემოთ; 2. რეგროდუოდენურს

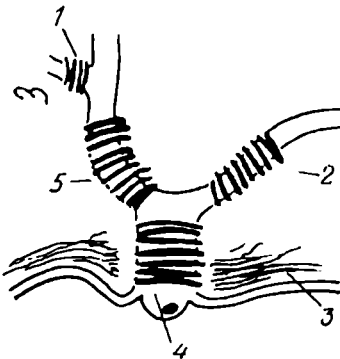


სურათი №3. ნაღელის საერთო სადინარის ნაწილები:

- 1 – სუპრადუოდენური; 2 – რეტროდუოდენური;
3 – პანკრეასული; 4 – დუოდენური.

– მღებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის უკან; 3. პანკრეასის ნაწილს – მღებარეობს პანკრეასის თავსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწერიე ნაწილს შორის ან ჯირკელის უკან; 4. ინგრამურულ ნაწილს – ირიბი მიმართულებით გაივლის თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწერიე გოგს.

ნაღელის საერთო სადინარი და პანკრეასის სადინარი იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავში – ფაგერის ღერილით. შემთხვევათა ნაწილში ფაგერის ღერილი მღებარეობს თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწერიე გოგის ქვედა მესამედში ან ზემო ჰორიზონტალურ გოგში. სადინარის დასწერიე გოგის ზედა მესამედში შეერთებისას ფაგერის ღერილი მღებარეობს მის უკანა ზედაპირზე, შუა მესამედში – მის მედიალურ მხარეზე, ხოლო ქვედა მესამედში შეერთებისას კი ნაწლავის წინა მედიალურ კიდეზე.



სურათი №4. ნაღელის გამომგანი სისტემის სუინქტერი:

- 1 – ბუშგის სადინარის სუინქტერი;
2 – ეირზუნგის სადინარის სუინქტერი;
3 – თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელი;
4 – ოდის სუინქტერის მთლიანი ნაწილი (ეესგ-ფალის კუნთოვანი ბოჭკოები);
5 – ნაღელის საერთო სადინარის სუინქტერი.

ნაღელის საერთო და პანკრეასის სადინარი უზმირესად თორმეტგოჯა ნაწლავს უერთდება ერთად, სადაც მოთავსებულია ოდის სფინქტერი, ორივე სადინარის ერთად გახსნის შემთხვევაში იქმნება ერთიანი ამპულა, რომლის სიგრძე 1-9 მმ-ია. ამ ამპულაში გახსნამდე ორივე სადინარს გააჩნია თავისი სფინქტერი, რომელიც წარმოიქმნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ცირკულალური კუნთოვანი ქსოვილისაგან. იშვიათად ნაღელის საერთო და პანკრეასის სადინარი თორმეტგოჯა ნაწლავს უერთდება ცალ-ცალკე ან პანკრეასის სადინარი ოდის სფინქტერიდან მოცილებით უერთდება ნაღელის საერთო სადინარს, ან პირიქით, შესაძლებელია ისეთი ვარიანტი, როდესაც პანკრეასის სადინარი შემოუვლის ნაღელის საერთო სადინარს და უერთდება მას ლატერალური მხრიდან.

ოდის სფინქტერი წარმოადგენს ფიბრინოზულ-კუნთოვან ფუტლიარს, რომელიც გარს არტყია ნაღელისა და პანკრეასის სადინარის დისტალურ იმ მონაკვეთს, რომელიც გაივლის თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში. გლუვი კუნთები განლაგებულია სიგრძივად და ცირკულარულად. სფინქტერი პირველად აღწერა ფრენსის გლისონმა და მას უწოდა ოდის სფინქტერი, რუდეერო ოდის პაგიუსაცემად, რომელმაც გამოაქვეყნა თავისი მორფოლოგიური დაკვირვებანი სფინქტერის შესახებ 1887 წელს პერუჯის ინსტიტუტში სტუდენტობის დროს.

ოდის სფინქტერი შედგება სამი სეგმენტისაგან: 1. ქოლედოქუსის სფინქტერი, რომელიც გარს ერტყმის ნაღელის საერთო სადინარის დისტალუს ნაწილს; 2. პანკრეასის (ვირზუნგის სადინარი) დისტალური ნაწილის სფინქტერი; 3. ამპულის სფინქტერი, რომელიც გარს ერტყმის ზემოთ ხსენებული სადინარების მიერ შექმნილ ამპულას.

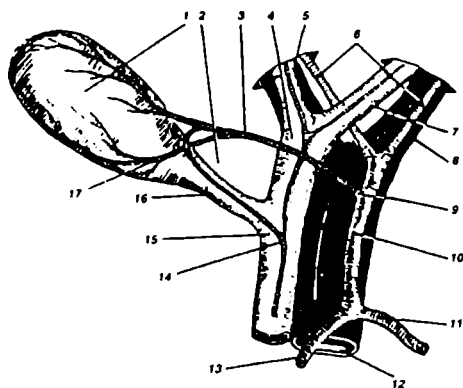
ოდის სფინქტერს აქვს სამი ძირითადი ფუნქცია — 1. ნაღელისა და პანკრეასის წვენის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლის რეგულაცია, 2. პანკრეასისა და ნაღელის სადინარის დაცვა თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის რეფლუქსისაგან, 3. ნაღელის ბუშტში ნაღელის დაგროვების ხელშეწყობა. ნაღელის ბუშტისა და ოდის სფინქტერის კოორდინირებული მუშაობა. ხელს უწყობს ნაღელის ბუშტის აესებას და დაცვას. სფინქტერის ინერვაცია ხორციელდება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვებით, ქოლეცისტოკინინი იწვევს ნაღელის ბუშტის შეკუმშვას და ოდის სფინქტერის მოღუნებას. სეკრეტივისა და გასტრინის სფინქტერის მოქმედების მექანიზმი უცნობია.

ნაღელის ბუშტის სისხლმომარაგება ხორციელდება ნაღელის ბუშტის არტერიით, რომელიც გამოეყოფა ღვიძლის მარჯვენა არტერიას, ეს უკანასკნელი ღვიძლის საკუთარი არტერიის გოგია. ღვიძლის საერ-

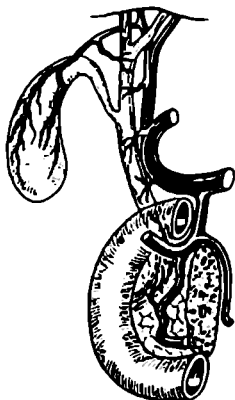
თო არტერიას გამოეყოფა პერპენდიკულარულად მდებარე მოკლე სისხლძარღვები ნაღვლის საერთო სადინარისათვის, რომლის გადაკეეტამ და ქოლედოქუსის დიდ მანძილზე სკელეტირებამ შეიძლება სადინარის ნეკროზი გამოიწვიოს. უნდა აღინიშნოს, რომ ნაღვლის ბუშგის არტერია საბოლოო არტერიაა, ამიგომ მისი თრომბოზი იწვევს ნაღვლის ბუშგის ნეკროზს (სანშიშესულებში ათეროსკლეროზის გამო). ყელიდან ქოლედისგექტომიის დროს მისი წინასწარი გადაკეანძვის გამო ოპერაცია უსისხლოდ მიმდინარეობს.

როგორც აღნიშნული იყო, ნაღვლის ბუშგის ატრტერია გამოეყოფა ლეიძლის მარჯვენა არტერიას (60-70%). დანარჩენი შემთხვევაში ნაღვლის ბუშგის არტერია შეიძლება გამოეყოს ლეიძლის საერთო ან საკუთარ არტერიას, ძალზე იშვიათად კუჭ-თორმეგვოჯა არტერიას.

სისხლძარღვთა ანომალიებიდან ყველაზე საშიშია ვარიანტი, როდესაც ლეიძლის მარჯვენა არტერია გადაკეეთს ლეიძლის საერთო სადინარს წინიდან, მიემართება შიგნიდან გარეთ ან გაიელის ლეიძლის საერთო სადინარის წინა ზედაპირზე და შემოუელის მას მედი-



სურათი №5. ქეპაგოლუდენური იოგის და კალოს სამკუთხედის ელემენტების ურთიერთობა: 1.-ნაღვლის ბუშგი; 2. - კალოს სამკუთხედი, რომელიც წარმოქმნილია ბუშგის არტერიის ღეროთი (სამკუთხედის ზედა მხარე), ნაღვლის საერთო სადინარის მარჯვენა მხარით და ბუშგის სადინარის ზედა კილით (სამკუთხედის ქვედა მხარე); 3. - ბუშგის არტერია; 4 - ლეიძლის საერთო სადინარი; 5 - ლეიძლის მარჯვენა სადინარი; 6 - ლეიძლის არტერიის მარცხენა და მარჯვენა გოგები; 7 - ლეიძლის მარცხენა სადინარი; 8 - კარის ვენის მარცხენა გოგი; 9 - ბუშგის არტერიის გამოსვლის ადვილი; 10 - ლეიძლის საკუთარი არტერია; 11 - ლეიძლის საერთო არტერია; 12 - კარის ვენა; 13 - გასტროლუდენური არტერია; 14 - ბუშგის დამატებითი არტერია (ყოველთვის არ არის გამოხატული); 15 - ლეიძლის საერთო სადინარი; 16 - ბუშგის სადინარი; 17 - ბუშგის არტერიის მარცხენა (ქვედა) გოგი.



სურათი №6. Ductus hepatocholedochus იკეპება დიდი რაოდენობით წერილი არტერიებით.

ალური მხრიდან. ასეთ შემთხვევაში ნაღლის ბუშგის არტერიის გამოყოფისა და ლიგირებისას შესაძლებელია შემთხვევით დაზიანდეს და გადაიკეანდოს ლეიძლის მარჯვენა არტერია.

ნაღლის ბუშგიდან გამოდის ნაღლის ბუშგის ეენა, რომელიც უკაემირდება კარის ეენას უშუალოდ ლეიძლის კარის არეში.

ნაღლის ბუშგის ყელის არეში მდებარეობს ლიმფური კეანძები, ლიმფური ჯირკელეების მეორე ნაწილი განლაგებულია ნაღლის საერთო სადინარის ირგელივ, უპირატესად თორმეტგოჯა ნაწლაეის, პანკრეასის ზედა კიდესთან. ანთებით შეეეელილი გადიღებული ლიმფური კეანძების ნაღლის საერთო სადინარზე ზეწოლის გამო შეიძლება განეითარდეს მექანიკური სიყვითლე.

ნაღლის ბუშგის ინერეაცია ხდება ცთომილი, სიმპათიკური და ღიაფრაგმული ნერეებით. სიმპათიკური ნერეები მოემართება ფაშეის წნულიდან.

მიღებული საკეების ხარისხისა და რაოდენობის მიხედვით ღლეღამეში გამოიყოფა 500-1200 მლ ნაღელი. ნაღლის სადინარებში იგი მოყვითალო ფერისაა, გროვდება ნაღლის ბუშგში და 7-10-ჯერ უფრო მუქი ფერის ხდება.

თორმეტგოჯა ნაწლაეში საკეების გადასელის შემდეგ ხდება ნაღლის ბუშგის კედლების შეკუმშვა, ისენება ბერგ-ლუტკენსის და ოლის სფინქტერი, რის შედეგადაც ნაწლაეში ხდება კონსენგრიებული ნაღელი და პანკრეასის წენი.

თორმეტგოჯა ნაწლაეიდან საკეების გავლის შემდეგ იხურება ოლის სფინქტერი, ხოლო ბერგ-ლუტკენსის სფინქტერი ღიად რჩება, ნაღელი

გადადის ნაღვლის ბუშტში, მისი აესების შემდეგ გემოთაღნიშნული სფინქერი იხურება და ნაღველი პერიოდულად ღვიძლიდან გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში და განაპირობებს მასში გუგე რეაქციას.

ქოლესტაზი

ნაღვლის სინთეზის სეკრეციისა და ნაწლავებში მისი გადასვლის დარღვევა ცნობილია „ქოლესტაზის“ სახელწოდებით. მისი მიზეზია მრავალი პეპატობილიური პათოლოგია (პეპატოციტების, ინტრალობულური, ექსტრალობულური, ღვიძლშიგა და გარე სადინარების, ფაგერის დერილის და ა.შ.).

ქოლესტაზის ქვეშ იგულისხმება ნაღვლის ან მისი ძირითადი კომპონენტების გამოყოფის დარღვევა. აქედან გამომდინარე განიხილება:

- პარციული ქოლესტაზი, რომელიც ხასიათდება ნაღვლის გამოყოფის შემცირებით;

- დისოცირებული ქოლესტაზი, ხასიათდება ნაღვლის გარკვეული შემადგენელი ნაწილის შეკავებით, მაგ. დაბინჯონსონის სინდრომის დროს შეკავდება მხოლოდ კონიუგირებული ბილირუბინი, პირველადი ბილიარული ციროზის დროს შრატში მომატებულია მხოლოდ ნაღვლის მკავეები, გუგე ფოსფატაზა, მაშინ, როდესაც ბილირუბინის, ქოლესტერინის, ფოსფოლიპიდების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია;

- გოგალური ქოლესტაზი, ამ დროს ნაღველი არ გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში.

მექანიკური სიყვითლე და ქოლესტაზი სინონიმებს არ წარმოადგენს, რადგანაც ქოლესტაზის არსებობისას შესაძლებელია არ იყოს მექანიკური ბლოკადა, ქოლესტაზი წარმოდგენილია ნაღვლის გამაჟღერობის ან ნაღვლის წარმოშობის დარღვევით, ამ დროს პათოლოგია, როგორც აელნიშნეთ, შეიძლება იყოს პეპატოციტებში, პეპატოციტის სინუსოიდური მემბრანიდან ფაგერის დერილამდე.

ქოლესტაზს გააჩნია ფუნქციური, კლინიკური, ლაბორატორიული და მორფოლოგიური კრიტერიუმები (შ. შერლოკი, დ. ქული, 1999):

- ფუნქციურად ქოლესტაზი ღვიძლის სადინარებში ნაღვლის დენის შენელება, წყლისა და ორგანული ანიონების (ბილირუბინის, ნაღვლის მკავეები) ექსკრეციის შენელება;

- კლინიკური კრიტერიუმი ერთიანია ქოლესტაზის ყველა ფორმისათვის, მისთვის დამახასიათებელია შარდის გამუქება, აქოლიური განავალი, ქავილი და სიყვითლე;

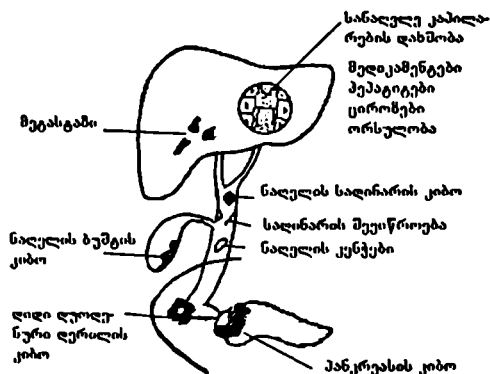
– ბიოქიმიური კრიტერიუმში ქოლესტაზის სინდრომის დროს ხასიათდება სისხლის შრატში ნალეულთან ერთად გამოყოფილი ნივთიერებების (ბილირუბინის პირდაპირი ფრაქცია), ნალელის მჟავების, ფერმენტების დაგროვებით (ტუტე ფოსფატაზა, გამა-გლუტამინტრანსფერაზა, 5-ნუკლეოტიდაზა, ლეიციწამინოპეპტიდაზა). შრატის გრანსამინაზები შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში, ზომიერად ან მნიშვნელოვნად მომატებული.

– მორფოლოგიური კრიტერიუმში, ელინდება ნალელის პიგმენტების დაგროვებით ჰეპატოციტებში ან ნალელოვანი თრომბებით ნალელის მილაკებში. ქოლესტაზი მკვეთრად ელინდება ჰისტოქიმიური რეაქციით – ტუტე და მჟავე ფოსფატაზაზე.

არჩევენ ინტრაჰეპატურ და ექსტრაჰეპატურ ქოლესტაზს.

ინტრაჰეპატური ქოლესტაზის დროს პათოლოგიური პროცესი ღვიძლშია – მიკროსომებიდან დაწყებული ღვიძლის მსხვილ სადინარებამდე. ღვიძლი ყოველთვის არ არის გადიდებული, ჩვეულებრივ უმტკივნეულოა, ინტრაჰეპატური სადინარები გაფართოებული არ არის. ჰეპატოციტული ქოლესტაზის განვითარების მექანიზმი რთულია, მისი საფუძველია ინტრაციტული მემბრანის დაზიანება, დარღვეულია ქოლესტერინის ჰიდროქსილირება ნალელის მჟავების წარმოქმნის პროცესში, რაც იწვევს ნალელის მჟავების ექსკრეციის დარღვევას (დაქვეითებას). გვხვდება ვირუსული ჰეპატიტის, ალკოჰოლური ჰეპატიტის ქოლესტაზური ვარიანტის დროს.

ინტრაჰეპატური ქოლესტაზი გვხვდება სადინარების მემბრანის დაზიანებისას, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს, სულფანილამიდების, ანტიბიოტიკების, ანგითირეოიდული პრეპარატების მიღება.



სურათი № 7. მექანიკური სიყვილის მიზეზები (ზ.ა. ბონდარი, ი.ლ. ბრეგაძე 1972).

იმეიათად შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს კეთილთვისებიან მორეციდივე ინტრაჰეპატურ ქოლესტაზს, რეციდივებს შორის პერიოდი შესაძლოა გრძელდებოდეს რამდენიმე თვიდან, რამდენიმე წლამდე. ამ შემთხვევაში საჭიროა გამოირიცხოს ნალელის გზების ობსტრუქცია ენდოსკოპიური ან გრანსკუტანური ქოლანგიოგრაფიის საშუალებით.

ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზი ვითარდება ნალელის გზების ობსტრუქციით. მას მიეკუთვნება ღვიძლის კარის არეში სადინარების და ძირითადად ღვიძლგარე სადინარების ობსტრუქცია. მისი ძირითადი მიზეზია კენჭი, პანკრეასისა და ფაგერის დერილის სიმსიენე, ქოლანგიოკარცინომა, აღნიშნული პათოლოგიები იწვევენ მწვავე ქოლესტაზს.

სიმპტომატოლოგია. ქოლესტაზის წამყვანი ნიშანია სიყვითლე, კანის ქავილი. ქრონიკული ქოლესტაზის დროს ელინდება ძელების დაზიანება (ჰეპატოგენური ოსტეოდისტროფია), კანში ქოლესტერინის ჩალაგება (ქსანთომები, ქსანთელაზები). ობიექტური გამოკვლევებით ღვიძლი გადიდებულია, სადა ზედაპირისაა, გამკერივებული და უმტკივნეულოა. სპლენომეგალია დამახასიათებელი არ არის. განავალი გაუფერულებულია.

კანის ქავილის მიზეზად თელიან ნალელის მეაგების დაგროვებას კანში, მაგრამ ზუსტი ბიოქიმიური კვლევითაც ვერ ხერხდება კორელაციის დამყარება ქავილსა და შრატში ნალელის მეაგების რაოდენობას შორის (Betgasa N.V. და თანაავტ. 1995), მაგალითად, ღვიძლის უკმარისობის გერმინალურ სტადიაში, განის ქავილი შეიძლება არ იყოს, ნალელის მეაგების რაოდენობა კი მკვეთრადაა მომაგებული. ფიქრობენ, რომ ქოლესტაზის დროს კანის ქავილის მიზეზია ღვიძლში სინთეზირებული შენაერთები, რომელიც ნორმულ პირობებში ექსკრეციას განიცდეს ნალველში. ცხოველებში ქოლესტაზის დროს ვითარდება ანალგეზია, რომლის მიზეზად თელიან ენდოგენური ოპიატების სინთეზს.

სტეატორეა გამოწვეულია ნაწლავში მეაგების ნაკლოვანებით, ნალველი აუცილებელია ცხიმების და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების A,D,K,E, შეწოვისათვის. განავალი თხიერია, მძაფრი სუნისაა, დიდი რაოდენობითაა, განავლის ფერით შეიძლება გაეარჩიოთ ნალელის გზების ობსტრუქციის ხარისხი (სრული, გარდამავალი).

ქსანთომები ვითარდება ქრონიკული ქოლესტაზის დროს, ქსანთომების ნაირსახეობას წარმოადგენს ქსანთელაზები, რომლებიც ბრტყელი, ოდნავ წამოწეული, რბილი მოყვითალო წარმონაქმნებია. ჩვეულებრივ ქსანთომები გვხვდება ხელისგულზე, ზურგისა და გულმკერდის არეში. ტუბეროზული ქსანთომა ვითარდება მოგვიანებით ხელის გულის, სხიე-მაჯის, იდაყვის, მუხლის სახსრის, ღუნდულოების

არემი. ქსანთომების რაოდენობა დამოკიდებულია სისხლში ლიპიდების არსებობაზე.

ხანგრძლივად არსებული ქოლესტაზის შემთხვევაში ვითარდება ჰეპატოგენური ოსტეოდისტროფია, მიკროელემენტი – სპილენძის ცულის დარღვევა, ჰეპატოცელულური უკმარისობა. ბიოქიმიური კვლევით ვლინდება ბილირუბინის, გუგე ფოსფატაზას, საერთო ქოლესტერინის, შრატის ლიპოპროტეიდების რაოდენობის მომატება, ალბუმინების და გლობულინების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

სიყვითლის კლასიფიკაცია

სიყვითლის კლასიფიკაციის დროს გათვალისწინებულია ბილირუბინის მეტაბოლიზმის დარღვევის მიზეზები: 1. ბილირუბინის გაძლიერებული წარმოქმნა; 2. ჰეპატოციტების მიერ ბილირუბინის შთანთქმის დაქვეითება; 3. ჰეპატოციტებში კონიუგაციის დაქვეითება; 4. ჰეპატოციტებიდან ბილირუბინის გადასვლის შეფერხება ან ნაღვლის სადინარებში დაბრკოლება (ინტრა- და ექსტრაჰეპატური ბლოკი). აღნიშნულიდან გამომდინარე ჯერ კიდევ 1923 წელს McNece-მ გამოჰყო ჰემოლიზური, პარენქიმული და ობტურაციული სიყვითლე. ერთროციტების გაძლიერებული დაშლით გამოწვეული სიყვითლე ცნობილია ჰემოლიზური სიყვითლის სახელწოდებით. ღვიძლის დაავადებების დროს პარენქიმის დამიანებისა და ნაღვლის კაპილარებში ბილირუბინის გადასვლის დარღვევით განვითარებული სიყვითლე ცნობილია პარენქიმული სიყვითლის და ბოლოს ნაღვლის გზებში ნაღვლის გამავლობის დაბრკოლებით ან შეკავებით გამოწვეული სიყვითლე – მექანიკური სიყვითლის სახელწოდებით. აღნიშნული კლასიფიკაცია არასრულყოფილია, მაგ. ინფექციური ჰეპატიტის დროს სიყვითლე თითქოსდა აგარებს პარენქიმულ ხასიათს, მოგვიან კი გვხვდება ქოლესტაზური ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს მექანიკური სიყვითლის ტიპით. იგივე შეიძლება ითქვას ციროზის მოგვიანო ფორმის დროს განვითარებული სიყვითლის შესახებ, ჰემოლიზური და მექანიკური სიყვითლის დროს ირღვევა ღვიძლის პარენქიმის ფუნქცია, აღნიშნულის გამო მოწოდებულია უფრო დაწვრილებითი კლასიფიკაცია (Ducci , 1947; Lichtman , 1942; Popper და Schaffnet , 1957), რომელთა თანახმად სიყვითლე იყოფა შემდეგ სამ ფორმად: 1. პრეჰეპატური (ჰემოლიზური); 2. ჰეპატოგენური (პარენქიმული. ჰეპატურ-უჯრედოვანი); 3. პოსტჰეპატური (ღვიძლქვედა, მექანიკური, ობტურაციული). აგრეთვე გამოჰყოფენ გარდამავალ ფორმებს, პიგმენტის გამოყოფის ხარისხისა და ფორმის მიხედვით (ი. მაღიარი 1962).

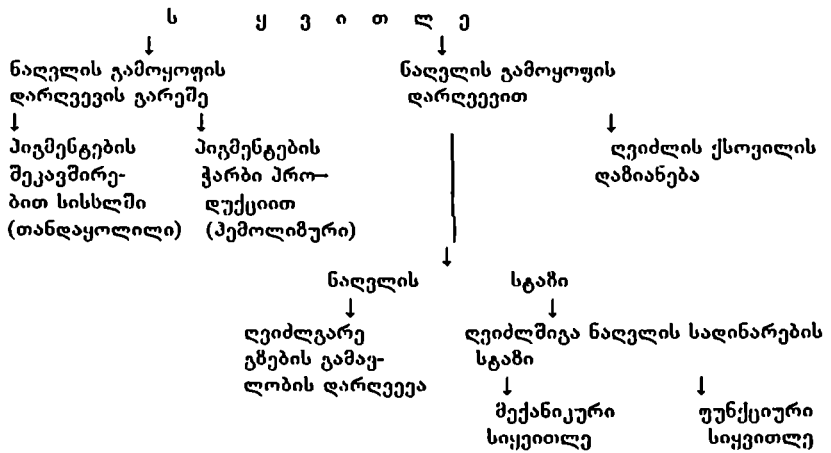
პარენქიმული (ლვიძლისმიერი, ინტრაპეპაგური) სიყვითლის დროს ადგილი აქვს პეპაგოციტებში ბილირუბინის შთანთქმის, შეკავშირების და ექსკრეციის დარღვევას, აქედან გამომდინარე შეიძლება გამოიყოს პეპაგოცელულური, ქოლესტაზური და ფერმენტოპათიური სიყვითლე, ამათგან უფრო ხშირია პეპაგოცელულური სიყვითლე. ამ დროს წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება პეპაგოციტის მემბრანის მთლიანობის და განვლადობის დარღვევას. ლაბორატორიულად სისხლში მომატებულია კონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა, ბილირუბინის რაოდენობა მაგულობს შარდშიც, სიყვითლის გამოვლინებამდე სრული აქოლია იშვიათია. ლვიძლის ქრონიკული დაავადების დროს სიყვითლესთან ერთად ვლინდება პორტული ჰიპერტენზია, ლვიძლის ფუნქციის დარღვევა.

ქოლესტაზური სიყვითლე (ინტრაპეპაგური ქოლესტაზი) ვითარდება ბილიური ციროზის, სხვადასხვა გენეზის ქოლესტაზური პეპატიტის (ვირუსული, მედიკამენტური, ტოქსიკური) დროს. ინტრაპეპაგური ქოლესტაზი გამოწვეულია ნალელის კომპონენტების მეტაბოლიზმის დარღვევით და ნალელოვანი მიცილების ჩამოყალიბებით, ნალელის კაპილარების გამავლობის დარღვევით. მისთვის დამახასიათებელია კანის ქავილი, რომელიც ვითარდება სიყვითლის განვითარებამდე. ქოლესტაზური სიყვი-

სქემა №3

სიყვითლის კლასიფიკაცია პეგლინით (1990)

- I. პრეპეპაგური
 - ა. პემოლიზური ანემიები:
 - 1. თანდაყოლილი, 2. შეძენილი
 - ბ. ერითროციტების დამლის გაძლიერება სხვადასხვა მიზეზებით (ფილტვის ინფარქტი, დიდი ზომის პემაგომა)
- II. პარენქიმული სიყვითლე
 - ა. პეპაგოცელულური (პარენქიმული)
 - 1. ვირუსული, 2. ტოქსიკური პეპატიტი, 3. ლვიძლის ციროზი
 - ბ. პეპაგოკანალიკულური
 - 1. ქოლანგიური პეპატიტი (ვირუსული-პირველადი), ქოლანგიტი (ბაქტერიული), ქიმიური-მეორადი, 2. ქოლანგიოსტაზური (მეთილტესტოსტერონი, ამინაზინი, ატოფანი)
- III. პოსტპეპაგური სიყვითლე
 - ა. სრული ობტურაცია
 - 1. ავთვისებიანი სიმსივნეები (პანკრეასის, ფაგერის ღვრილის, ნალელის სადინარების კიბო), 2. კენჭები
 - ბ. არასრული ობტურაცია
 - 1. ქეები, 2. სტრიქტურა, 3. ანთებითი პროცესები.



თლე ხასიათდება სისხლში როგორც კონიუგირებული, ისე არაკონიუგირებული ბილირუბინის მომატებით. ურობილინის გამოყოფა შემცირებულია ან არ გამოიყოფა. შესაძლებელია ერთდროულად ადგილი ჰქონდეს ჰეპატოცელულურ და ქოლესტაზურ სიყვითლეს.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ მოწოდებულია სიყვითლის მრავალი კლასიფიკაცია, მოგვყავს ორი მათგანი.

ბილირუბინის ამა თუ იმ ფრაქციის მომატების მიხედვით ვ. ვინოგრადოვმა (1988) მოგვანოდა შემდეგი კლასიფიკაცია:

1. არაკონიუგირებული ბილირუბინით გამოწვეული სიყვითლე;
1. პრეჰეპატური – თანდაყოლილი სფეროციტული და არასფეროციტული პემოლიზური ანემია, ნამგლისებერ-უჯრედოვანი ანემია, თალასემია, პაროქსიზმული ღამის პემოგლობინურია;
2. ლეიძლისმიერი – ჟილბერის სინდრომი, ოჯახური არაპემოლიზური სიყვითლე, ლუსი-ლისკონის სინდრომი, სხვა არაპემოლიზური სიყვითლეები;

II. კონიუგირებული ბილირუბინით გამოწვეული სიყვითლე:

1. ლეიძლისმიერი – მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, მწვავე ბაქტერიული და სხვა ჰეპატიტები, გოქსიკური და მედიკამენტური ჰეპატიტი, ლეიძლშიგა ქოლესტაზი, ქრონიკული ჰეპატიტის გამწვავება, ორსულთა სიყვითლე, პირველადი ბილიური ციროზი, კონსტიტუციური

სიყვითლე, ღაბინ-ჯონსონის სინდრომი, როგორის სინდრომი, ღვიძლის პირეულადი კიბო.

2. მექანიკური სიყვითლე – ნალელის გზებზე გეწოლა, პანკრეასის კიბო, მწუავე პანკრეატიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი, ღვიძლის ექინოკოკი, თორმეტგოჯა ნაწლავის დივერტიკული, თორმეტგოჯა ნაწლავის სიმსივნეები, ღვიძლის არტერიის ანევრიზმა, ლიმფოგრანულომატოზი და სანაღლე გზების დაავადებანი – ნალელის გზების სიმსივნე, ნალელის საერთო სადინარის ნაწიბუროვანი სტენოზი, ქოლანგიტი, ნალეულკენჭოვანი დაავადება.

თანამედროვე დროში ოპერაციის შემდგომი სიყვითლის პრობლემა იღებს დიდ მნიშვნელობას. ის ახლა უფრო ხშირად გვხვდება, რადგან ავადმყოფთა დიდი რიცხვი საჭიროებს ოპერაციულ მკურნალობას (მაგ. გულზე ოპერაციები, რეკონსტრუქციული ოპერაციები გახეთქილი ანევრიზმის გამო), რის შედეგადაც ისინი გადარჩებიან. აღნიშნული პრობლემის გასაგებად საჭიროა შემდეგი პათოგენური მექანიზმების გათვალისწინება:

I. ბილირუბინის წარმოშობის გაძლიერება:

ა. პემოლიზური ანემია, ბ. სისხლის გრანსფუზია, გ. პემატომის გაწოვა.

II. პეპატოცელულური ფუნქციის დარღვევა:

ა. პეპატიგისმაგვარი დარღვევა – პალოტანის ანესთეზია, ზოგიერთი მედიკამენტების გამოყენება, შოკი, პეპატიგის გამომწვევი ეირუსით ინფექცია;

ბ. ქოლესტაზის მსგავსი დარღვევანი – პიპოტენზია, პიპოქსია, ზოგიერთი მედიკამენტის გამოყენება, სეფსისი;

III. ექსტრაპეპატური ბლოკი:

ა. ნალელის საერთო სადინარის დამიანება, ბ. ქოლელითიაზი.

ბილირუბინის გაძლიერებული წარმოქმნის ხშირი მიზეზია ძველი, პემოლიზური სისხლის გრანსფუზია, პემატომის გაწოვა. ითელეება, რომ სისხლი ინახება $+4 - +6^{\circ}$ -ზე, მე-7 დღიდან სისხლში ყოველდღიურად ხდება არსებული ერითროციტების 1%-ის პემოლიზი; სისხლში, რომელიც ინახება ნაკლებ ტემპერატურაზე, პემოლიზი უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

პეპატოცელულური ფუნქციის დარღვევის უხშირესი მიზეზია პეპატოტოქსიკური ნივთიერებების ან ზოგიერთი საანესთეზიო ნივთიერებების (მაგ. პალოტანი) გამოყენება, პეპატოცელულური ნეკროზი მატულობს შოკის შემთხვევაში, პიპოქსიის ფონზე.

თირკმლის ფუნქციური და მორფოლოგიური დარღვევები აძლიერებს ჰიპოტენზიას და ჰიპოქსიას, რაც, თავის მხრივ, ზრდის სიყვითლის ინტენსიობას, რადგანაც კიდევ უფრო იზრდება კონიუგირებული ბილირუბინის გამოყოფა შარდით. გემოთაღნიშნული ცვლილებები სწრაფად ვითარდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადების ფონზე.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სანალელე გვების გამავლობის დარღვევის შედეგად ვითარდება მექანიკური სიყვითლე. სადინარებზე გეწოლა ან სანათურის დახშობა შეიძლება მოხდეს ღვიძლში ან ღვიძლის გარეთ. სრული მექანიკური სიყვითლე ვითარდება პანკრეასის თავის, ნაღლის საერთო სადინარის, ფაგერის ღვრილის კიბოს დროს. ნალელეკენჭოვანი დაავადების დროს იგი შეიძლება იყოს არასრული.

ღვიძლის სადინარების დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს:

1. ზოგიერთი მედიკამენტის (ქლორპროპაზინი, მეთილტესტოსტერონი, კონტრაცეპტივები და ა.შ.) მიღებამ;
2. ორსულობამ (ბოლო სამი თვის განმავლობაში);
3. ინტრაჰეპატურმა სიმსივნემ, რეგიკულოზმა;
4. პირელაღმა ბილიურმა ციროზმა;
5. ახალშობილებში ნაღლის გვების თანდაყოლილმა ობტურაციამ;
6. უცნობი ეტიოლოგიის იდიოპათიურმა ქოლესტაზმა.

ღვიძლის გარე სადინარების პათოლოგიით გამოწვეული სიყვითლის მიზეზებია: ფაგერის ღვრილის, ღვიძლის და პანკრეასის თავის კიბო, ლიმფოგრანულომატოზი, სანალელე გვების და ნაღლის ბუშტის სიმსივნე, ნაღლის საერთო სადინარის კენჭოვანი დაავადება, ღვიძლის სადინარის კენჭოვანი დაავადება, ნაღლის საერთო სადინარის სტრიქტურა, მწვავე ქოლეცისტიტი, ქოლანგიტი, მწვავე პანკრეატიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი.

სიყვითლე შეიძლება იყოს დაავადების ერთადერთი სიმპტომი, რომელიც ავადმყოფს აიძულებს მიმართოს ექიმს. სამწუხაროდ, სიყვითლის გამოვლინებიდან ქირურგიულ მკურნალობამდე გადის საკმაოდ დრო, ავადმყოფთა 80-90% დასაწყისში თავსდება ინფექციურ სტაციონარში. უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო წლებში აღნიშნული მაჩვენებლები შემცირდა, რაც კვლევის მეთოდების და, პირველ რიგში, ექოსკენირების ფართო დანერგვის შედეგია.

მეჩანიკური სიყვითლის მიზეზები

მეჩანიკური სიყვითლის კლასიფიკაციის დროს დასახელებული იყო ის დაავადებანი, რომელნიც იწვევენ სიყვითლის განვითარებას, აქ ჩვენ განვიხილავთ ამ დაავადებებს.

სქემა № 7

სიყვითლის სახე	დაავადება
მეჩანიკური	ქოლედოქოლითიაზი, ქოლანგიტი, ნაღვლის საერთო სადინარის, ფაგერის ღვრილის, პანკრეასის, ნაღვლის ბუშტის, ღვიძლის სიმსივნეები, ფაგერის ღვრილის სტენოზი, ნაღვლის გზების სტრიქტურა, პირველადი მასკულროზებული ქოლანგიტი (ღვლებს დაავადება), მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი და ა.შ.
პარენქიმული	მწვავე და ქრონიკული ქოლანგიტი, პეპატოზი, ვირუსული მედიკამენტური და ტოქსიკური პეპატიტი, ღვიძლის ციროზი და ა.შ.
ჰემოლიზური	თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, აუტოიმუნურიან B ₁₂ -ის ნაკლებობით გამოწვეული ანემია, ინგოქსიკაცია და ა.შ.

მეჩანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი დაავადებანი. კეთილთვისებიან მიზეზებს შორის უპირატესად გვხვდება ქოლედოქოლითიაზი (30-80,8%; Coons H. Carey P. 1985; ბ.ი. ალპეროვიჩი და თანაავტ. 1987; პ.ხ. ვაბილიაძე და თანაავტ. 1987; ი.მ. დედერერი, გ.გ. უსტინოვი 1987; გ.ვ. ფიფია 2001), ფაგერის ღვრილის ნაწიბუროვანი სტენოზი, ინდურაციული პანკრეატიტი. იშვიათ მიზეზებად ითვლება პერიქოლედოქური ლიმფადენიტი, პირველადი მასკულროზებული ქოლანგიტი, ნაღვლის ინვაზია ჭიებით, პემოზილია, სანაღვლე გზების ლითიაზი უხშირესად კომბინირებულია კალკულოზურ ქოლექისტიტთან.

ავთვისებიანი გენეზის მეჩანიკური სიყვითლის მიზეზი უმრავლეს შემთხვევაში არის პანკრეასის თავის და ღვიძლის კიბო, შედარებით იშვიათად ფაგერის ღვრილის, ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის სადინარების კიბო. ამათგან პანკრეასის ავთვისებიანი სიმსივნეები პეპატიოპანკრეატოდუოდენური ზონის ყველა სიმსივნის 66,5%-ს შეადგენს (ე.ვ. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1977; Gibbon C.P. და თანაავტ. 1983; გ.ვ. ფიფია 2001). ფაგერის ღვრილის კიბო შედარებით იშვიათია

და აღნიშნული მიდამოს სიმსივნეთა შორის შეადგენს 18,3%-ს (6.6. ბლოხინი და თანაავტ. 1982). პანკრეასის თავისა და დიდი ღუოდენური ღვრის სიმსივნეები გომოგრაფიული ურთიერთობების თავისებურებების გამო ძირითადად მსგავსი კლინიკური სურათით გამოვლინდებიან. ფატერის ღვრის სიმსივნის ზრდასთან ერთად კიბო ჩაიზრდება პანკრეასის თავში ან პანკრეასის თავიდან დიდ ღუოდენურ ღვრელში, რაც აძნელებს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებას. ჩვენი მასალით 1985-2001 წლებში გატარებულ 224 ავადმყოფიდან კეთილთვისებიანი გენეზის მექანიკური სიყვითლე აღენიშნებოდა 124 (55,4%), ხოლო ავთვისებიანი გენეზის 100 (44,6%) ავადმყოფს.

ქოლელითიაზი

ნაღვლის საერთო სადინარის დახშობის უხშირესი მიზეზია ნაღვლის საერთო სადინარის კენჭი (ქოლედოქოლითიაზი). ქოლედოქოლითიაზის დროს სიყვითლის განვითარება სავალდებულო არ არის, ა.ი. ნეჩაი (1998) ქოლედოქოლითიაზის 47,4%-ში სიყვითლე არ აღინიშნებოდა. ქოლედოქოლითიაზის აღნიშნული ფორმების ზრდის მიზეზად უნდა ჩაითვალოს მისი ადრეული დიაგნოსტიკა ექოსკოპიით. ქოლედოქოლითიაზის სიხშირე ნაღველკენჭოვანი დაავადების დროს აღწევს 10-დან 51%-მდე (Sprey G. და თანაავტ. 1982; ვ.პ. ერემენკო და თანაავტ. 1999), ქოლესისტექტომიის შემდეგ რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზის შემთხვევები 0,5-29%-ში გვხვდება (ა.ი. ნეჩაი 1998; Dorenbusch M.J. და თანაავტ. 1995; Millat B. და თანაავტ. 1995). ინტრაჰეპატური ლითიაზის დროს კი მისი დატოვების სიხშირე 52%-ს აღწევს (Sharp K.W. Gadecz T.R. 1982). მრავლობითი კენჭების დროს რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზი გვხვდება 20%-მდე (ე.ნ. კლიმოვი და თანაავტ. 1982). რეზიდუალური ან რეციდიული ქოლედოქოლითიაზი პოსტქოლესისტექტომიური სინდრომის ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია (38,5% ვ.კ. გოსტიშევი და თანაავტ. 1989).

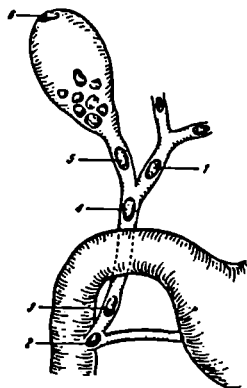
საყურადღებოა, რომ კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევების სრულყოფილად გამოყენების დროს რეზიდუალური კენჭების რაოდენობა 1-3%-ს შეადგენს (Onken J.E. და თანაავტ. 1996).

ნაღვლის ქვები უპირატესად ვითარდება ნაღვლის ბუშტში, რომლიდანაც გადადის ნაღვლის საერთო სადინარში, რაც მტკიცდება ქვების იდენტური ქიმიური შემადგენლობით, მათზე ფასეტების არსებობით. შემთხვევათა 1-3%-ში იგი შეიძლება განვითარდეს მაგისტრალურ ნაღვლის სადინარებში, მისი მიზეზია პიგმენტური ცვლის დარღვევა,

ბილირუბინის გამოყოფის მომატება პემოლიზური სიყვითლის დროს, ნალელის საერთო სადინარის ანთებითი და ნაწიბუროვანი სტენოზი, რასაც თან სდევს ქოლანგიოსტაზი და ნალელის ქრონიკული ინფიცირება. პეპაგოქოლედოქუსში წარმოშობილი ქეები რბილია, ადვილად მსხერევალია, უსგრუქტურო, ხშირად საგოზავისმაგვარია, რითაც განსხვავდება ნალელის ბუშტში წარმოშობილი კენჭებისაგან. ასეთი ქეების ოპერაციული გზით ამოღების შემდეგ ნალელის პასაჟი აღდგება დროებით, არასრულყოფილად, შიდა დრენირების გარეშე, შესაძლებელია რეციდივი (ნ.ო. ნიკოლაევი და თანაავტ. 1988), ხშირად კენჭი წარმოიშეება ქოლედოქუსის მცირე ზომის დივერტიკულში. უმრავლეს შემთხვევაში ქოლედოქოლითიაში მეორადია, ნალელის საერთო სადინარში კენჭი შეიძლება იყოს ერთი (16-40,6%) ან მრავლობითი (59,4-84%). კენჭი შეიძლება იყოს ნალელის საერთო სადინარის ყველა ნაწილში, მაგრამ უსშირესად ვლინდება ფიზიოლოგიური შევიწროების არეში (ფაგერის დერილში, ნალელის საერთო სადინარის პანკრეასულ ნაწილში). ნალელის სადინარების ობტურაციას სხვადასხვა ზომის კენჭები იწვევენ. როგორც წესი, წერილები ახშობენ ქოლედოქუსის დისტალურ ნაწილს, უფრო მსხვილები კი – სუპრადუოდენურ ნაწილს, ჩვეულებრივ, ნალელის სადინარების დისტალურ ნაწილებში პოულობენ 0,5 სმ, სუპრადუოდენურ ნაწილში კი – 1 სმ-ზე მეტი ზომის კენჭებს (გ.ე. ფიფია 2001). ფაგერის დერილისა და მისი პრეამპულური ნაწილის დამხშობი მცირე ზომის კენჭების პოვნა ხშირად ოპერაციის დროს ვერ ხერხდება. ეს იწვევს პოსტქოლეცისტექტომიური სინდრომის განვითარებას. ძალზე ხშირად მექანიკური სიყვითლის მიზეზია ფაგერის დერილში ჩაჭედილი კენჭი. ქოლეცისტექტომიის შემდეგ, თუ არ არის ნალელის სრულყოფილი გაშავლობა, შეიძლება განვითარდეს კენჭები. სადინარებში ქეების წარმოშობის მიზეზები იშვიათია ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში, აღმოსავლეთ აზიასა და აფრიკაში მისი მიზეზებია სხვადასხვა პარაზიტების კეერცხები, ბაქტერიები, რომლებიც როგორც უცხო სხეული, შეიძლება გახდეს ქეების წარმოშობის ბირთვი (Maki T, 1966). შემთხვევათა 20%-ში აღნიშნული „აღმოსავლური“ ტიპის ნალელკენჭოვანი დაავადებისას კენჭები ნალელის ბუშტში არ გვხვდება.

ქოლედოქოლითიაში და მექანიკური სიყვითლე ქოლეცისტექტომიის შემდეგ განმეორებითი ოპერაციის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. შესაძლებელია ქოლედოქოლითიაში აღინიშნებოდეს სხვა ისეთი პოსტოპერაციულ გართულებებთან ერთად, როგორიცაა ფაგერის დერილის სტენოზი, პანკრეატიტი, ქოლანგიტი, სადინარის დამიანება

და სტრიქტურა, გრძელი ტაკვის დატოვება. აღნიშნული პოსტჰოლესისტექტომიური გართულების მიზეზი შეიძლება იყოს დატოვებული კენჭები, ოპერაციის ჩატარება ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის, ნაღლის საერთო სადინარის სრულყოფილი რევიზიის გარეშე, რის გამოც ზემოთჩამოთვლილი პათოლოგია არ იყო გამოვლენილი (ფატერის დერილის სტენოზი, სადინარის დაზიანება ან მისი ნაწიბუროვანი სტენოზი, პანკრეატიტი). მოგჯერ მისი მიზეზია ოპერაციის მსვლელობის დროს დაშვებული ესა თუ ის შეცდომა.



სურათი №8. კენჭების შესაძლო ლოკალიზაცია ნაღლის სადინარებში. 1 – ღვიძლის სადინარში, 2 – ფატერის დერილში, 3 და 4 – ნაღლის საერთო სადინარში, 5 – ნაღლის ბუშგის ყელში, 6 – ნაღლის ბუშგში.

იშვიათად კენჭის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს სადინარის უცხო სხეულები, რომელიც გადავიდა თორმეტგოჯა ნაწლავიდან (J. Ban და თანაავტ. 1972; Sava L. და თანაავტ. 1978; ა.ი. ნეჩაი და თანაავტ. 1989). ქვების წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღლის საერთო სადინარის გაკერვის დროს ნეილონის ან კაპრონის ძაფის კეანძების სადინარის სანათურში დატოვება (ა.ი. ნეჩაი და თანაავტ. 1975; ვ.ე. როდიონოვი და თანაავტ. 1977). ლიგატურული ქოლელითიაზი ნაღლის გზებზე ოპერაციის შემდგომი დაავადების 2-3 დან – 50-60%-ს შეადგენს (ვ.ე. ვინოგრადოვი, ი.ფ. პაუტკინი 1983; Cotton P.V. 1980; Leborgne J. 1981;). ლიგატურული ქოლედოქოლითიაზი შეიძლება განხილული იქნეს, როგორც იატროგენური ოპერაციის შემდგომი დაავადება.

ღვიძლშიგა სადინარებში კენჭის გაჩენის მიზეზი შეიძლება იყოს სადინარებში ლორწოვანი ჯირკვლების ფუნქციის აქტიურობა (Yamamoto K. 1982). ჭარბი რაოდენობით ლორწო ხელს უწყობს ნაღლის თავისუფალი გამავლობის დარღვევას და ბილირუბინის კრისტალების დალექვას. ქოლესტაზის მიზეზი შეიძლება იყოს საჭმლის მომნელები

ბელი გრაქის მოგორულ-ევაკუაციური ფუნქციის დარღვევა, რასაც ადგილი აქვს ორსულებში, კუჭ-ნაწლავის გრაქზე ოპერაციების, განსაკუთრებით ვაგოტომიის, შემდეგ (მ.ე. დანილოვი 1974; Gallway S.J., Seaman W.B. 1973).

როგორც აღენიშნეთ, ქოლედოქოლითიაში ქოლეცისტექტომიის შემდგომი სინდრომის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. განარჩევენ ნამდვილ და ცრუ რეციდიულ კენჭებს. ნამდვილად მიჩნეულია ის კენჭები, რომლებიც უშუალოდ წარმოიქმნებიან სანაღლე გზებში ქოლეცისტექტომიისა და ქოლედოქოტომიის შემდეგ. ცრუ რეციდიული კენჭი ის კენჭია, რომელიც ქოლეცისტექტომიისა თუ ქოლეცისტექტომიისა და ქოლედოქოტომიის დროს დარჩა სანაღლე გზებში.

თელიან, რომ ქოლედოქოლითიაზის დროს შემთხვევათა 35%-ში კენჭები ერთდროულად არის როგორც ნაღლის ბუშტში, ისე ნაღლის საერთო სადინარში, ხოლო 10%-ში ღვიძლის სადინარებშიც. წარსულში, როდესაც ოპერაციის დროს კმაყოფილებოდნენ სადინარების მხოლოდ ინსპექციით, პალპაციით და მონღირებით, კენჭების დატოვების სიხშირე აღწევდა 10-25%-ს (ე.მ. სიგენკო, ა.ი. ნეჩაი 1972; Bartlett M.R. 1972; Smith S.W. და თანაავტ. 1957). ინგრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიისა და ქოლედოქოსკოპიის გამოყენების შემდეგ რეზიდუალური კენჭების სიხშირე შემცირდა 1-5%-მდე (გ.გ. ბასნერი 1967; ე.მ. სიგენკო, ა.ი. ნეჩაი 1972; Glenn F. Shore J.M. 1971) თუმცა არცთუ იშვიათად ბოლო წლებში გამოქვეყნებული მონაცემები ამ პათოლოგიის დიდ სიხშირეზე მიუთითებს (შერი და სკოტ-კონერი 1987; (13,3%)).

სიმპტომატოლოგია. ქოლედოქოლითიაზის კლასიკური ნიშანია ტკივილი, გარდამავალი მექანიკური სიყვითლე, რომელიც გვხვდება შემთხვევათა 48,2%-ში, დისპეპსიური მოვლენები. ტკივილი მწვავე, შეტევითი ხასიათისაა, სხვადასხვა ხანგრძლიობით. შესაძლებელია იყოს სხვადასხვა ინტენსივობის მუდმივი ტკივილი მარჯვენა ღერძქვეშა არეში, ეპიგასტრიუმში. დაავადების გამწვავებისას ტკივილს თან სდევს ქოლანგიტი, შემცივნება, ტემპერატურული რეაქცია, ჩირქოვანი ინგოქსიკაცია და სიყვითლის განვითარება.

ქოლედოქოლითიაზის დროს სიყვითლე გარდამავალი ხასიათისაა და შემთხვევათა 2/3-ში სწრაფად ან თანდათანობით გაივლის; ზოგჯერ სიყვითლე მყარია და მისი ინტენსივობა მატულობს. ნაღლის საერთო სადინარის გამაელობის შენარჩუნების პირობებში ქოლედოქოლითიაში შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ.

თუ ქოლედოქოლითიაზის დროს რომელიმე ერთ-ერთი ან რამდენიმე ნიშანი არ არის, იგი განიხილება, როგორც ქოლედოქოლია-

თიაზის ატიპური ფორმა (ვ.ს. მაიაგი და თანაავტ. 1981; ო.ბ. მილონოვი და თანაავტ. 1988; Pelisier E. Meger M. 1982), რაც დიაგნოსტიკური შეუდომების მიზეზი ხდება, კერძოდ ქირურგი შეიძლება შემოისაზღვროს ქოლეცისტექტომიით და შეუშინეველი დარჩეს ქოლედოქოლითიაზი. აღნიშნულის მიზნით აუცილებელია ოპერაციამდე და ოპერაციის დროს სრულყოფილი ინსტრუმენტული გამოკვლევის ჩატარება.

ქოლედოქუსში კენჭის არსებობის დადგენა კენჭოვანი ქოლეცისტიტის დროს საკმაო სირთულეთანაა დაკავშირებული. სირთულე განპირობებულია იმ გარემოებით, რომ მცირე ზომის კენჭი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. ამიტომ მწვავე კენჭოვანი ქოლეცისტიტის დროს უმნიშვნელო სიყვითლეც კი უნდა ბადებდეს ეჭვს ქოლედოქოლითიაზის არსებობაზე, აქვე უნდა გვახსოვდეს, რომ ქოლედოქოლითიაზის შემთხვევათა 40%-ში სიყვითლე შეიძლება (უსიყვითლო ქოლედოქოლითიაზი) არ იყოს (ა.ი. ნეჩაი და თანაავტ. 1999). შემთხვევათა 4,4%-ში შესაძლებელია იყოს ქოლედოქოლითიაზი და ნალელის ბუშტში კენჭი არ იყოს. ქრონიკული კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს ქოლელითიაზი გაუფართოებელ ქოლედოქუსში ელინდება 5,2%-ში.

ამავე დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ ნალელის გზების კენჭით ობტურაციისა და მექანიკური სიყვითლის დროს შესაძლებელია ტკივილი არ იყოს, რაც დიაგნოსტიკურ სიძნელეებს ქმნის და გვაფიქრებინებს ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებაზე. აქედან გამომდინარე გამოპყოფენ ქოლედოქოლითიაზის გამო მექანიკური სიყვითლის ორ ატიპურ ფორმას: ა. ქოლედოქოლითიაზი გამოხატული სიყვითლით და დამახასიათებელი ტკივილის გარეშე და ბ. ქოლედოქოლითიაზი ასევე ტკივილის გარეშე, მაგრამ მკვეთრად გამოხატული ანთებითი მოვლენებით – გემპერატურით, შემცივნებით, სისხლში დამახასიათებელი ცვლილებებით (ა.ი. ნეჩაი და თანაავტ. 1999). ავტორთა მონაცემებით ქოლედოქოლითიაზის აღნიშნული ატიპური ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 12,1%-ში.

ტიპურ შემთხვევებში ქოლედოქოლითიაზის დიაგნოზი ძნელი არ არის, რადგანაც ვითარდება ქრონიკული ან მწვავე ქოლეცისტიტი მექანიკურ სიყვითლესთან ერთად და შესაძლებელია ვივარაუდოთ ქოლედოქოლითიაზის არსებობა, ძნელია დიაგნოზის დასმა, როდესაც იგი მიმდინარეობს ატიპურად ქრონიკული ქოლეცისტიტის და პანკრეატიტის სიმპტომთკომპლექსით. მწვავე ქოლეცისტიტის ან მწვავე პანკრეატიტის დროს ძნელია დაისევას ქოლედოქოლითიაზის დიაგნოზი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება კვლევის დამატებითი მეთოდები, ექოსკ-

ოპია, რეგროგრადული ქოლანგიოგრაფია, მაგრამ მხედველობაში უნდა გვექონდეს მიღებული ის გარემოება, რომ მექანიკური სიყვითლის დროს ექოსკოპიით ქოლედოქუსში კენჭი ვლინდება შემთხვევათა 81,1%-ში, სიყვითლის არ არსებობის შემთხვევაში კი დაახლოებით 62,8%-ში (ა.ი. ნეჩაი და თანააუგ. 1998). კარგი სადიაგნოსტიკო მეთოდია რეგროგრადული ქოლანგიოგრაფია, რომელიც გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ კელევის სხვა მეთოდებით ვერ იქნა დადგენილი ქოლედოქუსში კენჭის არსებობა, მაგრამ საყურადღებოა ის გარემოება, რომ ამ დროს კონგრასტული ნივთიერება შეიძლება გადავიდეს პანკრეასის სადინარში და გამოიწვიოს მწვავე პანკრეატიტის განვითარება.

ქოლედოქოლითიაზის მკურნალობა ოპერაციულია, მისი მიზანია ნალელის ჰიპერტენზიის ლიკვიდაცია (კენჭები, სტენოზი), ნალელის გზების გამაღვლობის აღდგენა და მისი დეკომპრესია, აღნიშნულის მიზნით კეთდება ქოლედოქოტომია, სადინარის რევიზია, კენჭების ამოღება და დრენირება T-ს მაგვარი ან ვიშნევსკის დრენაჟით, ან ბილუოდისგესტიური ანასტომოზი (განსაკუთრებით ქოლედისგესტიკომიის შემდეგ განმეორებითი ოპერაციის დროს), ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომია, კენჭის ამოღებით.

სიყვითლე მწვავე ქოლესისტიტის დროს

მწვავე ქოლედისტიტის დროს საკმაოდ ხშირად (20,8% მ.პ. რუბინი 1966; ი.ნ. გრიშინი 1989) გვხვდება სიყვითლე, რომლის მიზეზია ქოლედოქოლითიაზი, ფატერის დერილის სტენოზი, იშვიათად ქოლედისგოპანკრეატიტი, ინდურაციული პანკრეატიტი და ქოლანგიტი. მწვავე ქოლედისტიტი გართულებული ქოლანგიტით და მექანიკური სიყვითლით რთული სადიაგნოზო და სამკურნალოა.

სიყვითლე, როგორც ცნობილია, სისხლში ბილირუბინის მაგების კლინიკური მანიფესტაციაა, მაგრამ მექანიზმი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. სიყვითლე ყოველთვის არ არის ნალელის გზების ობტურაციის შედეგი. ბილირუბინემია მწვავე ქოლედისტიტის დროს გამოწვეულია სხვადასხვა პათოგენეზური ფაქტორებით, რომელნიც არასაკმარისადაა შესწავლილი. ობტურაციის გარდა სიყვითლე ყველა დანარჩენ შემთხვევაში, უნდა ვივარაუდოთ, გამოწვეულია ჩირქოვან-რემორბციული ინტოქსიკაციით ჰეპატოციტების დაზიანებით (ვლინდება ქოლესტაზიით და ჰეპატიტით), პიგმენტური ცვლის აღნიშნული დარღვევა განპირობებულია ლეიძლის მდგომარეობით, გო-

ქსიკური ნივთიერებების გემოქმედების ხარისხით, აქედან გამომდინარე ამ შემთხვევაში სიყვითლე უნდა განვიხილოთ, როგორც ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების ინდიკატორი. მწვავე ქოლეისტიტის დროს ღვიძლის ქსოვილის მორფოლოგიური შესწავლით ვლინდება ჰეპატოციტების ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, კეროვანი ნეკროზები, სინუსოიდებისა და პერისინუსოიდური სივრცეების ინფილტრაცია, ქოლანგიტი, პერიპროცესები ღვიძლის სტრომაში, ყველა აღნიშნული ცვლილება ეტევა პარენქიმული ინტოქსიკაციური ჰეპატიტის ცნებაში, რომელიც ვლინდება ქოლანგიტით, ქოლესტაზით, ბილირუბინემიით (ე.დ. ქარენკოვა 1966; კ.ა. გუფაროვი 1987; ო.ი. კოეში და თანაავტ. 1980; მ.ვ. გრინევი, ა.ი. რისი 1989). ამ შემთხვევაში კლინიკურად ვლინდება გადიდებული და მტკივნეული ღვიძლი, დადებითია მერფის, გრეკოვ-ორთენერის სიმპტომი. ბილირუბინემია მისი არაპირდაპირი ფრაქციის ხარჯზეა, მომატებულია ამინოგრანსფერაზას (ალტ) რაოდენობა, აღინიშნება ღისპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია), განავალი შეფერილია და არ არის აქოლია.

მწვავე ქოლეისტიტისა და მექანიკური სიყვითლის დროს შესაძლებელია მისი მიზეზი იყოს მცირე ზომის კენჭები, რომელიც არ ვლინდება, ამავე დროს შეტევის შემდეგ ქვების 10% შესაძლებელია გადავიდეს თორმეტგოჯა ნაწლავში (Catt P.B. და თანაავტ. 1974).

საყურადღებოა, რომ სიყვითლის განვითარება მწვავე ქოლეისტიტის დროს არასასურველი გართულებაა, პროგნოზულად ცუდია და დიდ გავლენას ახდენს ოპერაციის უახლოეს და შორეულ შედეგებზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ მწვავე ქოლეისტიტის დროს მექანიკური სიყვითლე ოპერაციის პირდაპირი ჩვენებაა. თუმცა ავტორთა ნაწილი თუ არ არის პერიტონიტი უპირატესობას აძლევს დაკვირვებას 6-12 დღის განმავლობაში, რომ გამოირიცხოს სიყვითლის სხვა შესაძლო მიზეზები (ი.მ. მაგიაშინი 1976; ი.კ. მიშკინი და თანაავტ. 1980; ი.გ. შაპოშნიკოვი, ე.ა. რეშეტნიკოვი 1983).

ქოლანგიტი

ქოლანგიტი წარმოადგენს ღვიძლის გარე და ღვიძლშიგა სანადვლე სადინარების ანთებას, მას აქვს დამახასიათებელი სიმპტომთკომპლექსი, მოითხოვს სათანადო კონსერვატიულ და ოპერაციულ მკურნალობას და გამოყოფილია, როგორც ცაკე ნოზოლოგიური ერთეული.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლანგიტი წარმოადგენს რთულ პათოლოგიურ პროცესს, რომლის დროსაც ირღვევა ნადვლის გამავლობა, ამ პა-

თოლოგიის დროს პროცესში ჩართულია დაახლოებით 10 მ² ფართის ზედაპირი (ლვიძლშიგა სადინარები), რასაც მოსდევს ინგოქსიკაცია. პათოგენურად იგი აერთიანებს მექანიკურ სიყვითლეს, სეფსისურ პროცესს. მექანიკურ სიყვითლეს თან სდევს ნაღვლოვანი ჰიპეტენზია, ჰეპატოციტების, კუჭურის უჯრედების დაზიანება, ქოლემია, აქოლია. ირღვევა ორგანიზმის იმუნოლოგიური პროცესი, სხვადასხვა ორგანოების ფუნქცია, ლეგალობა მერყეობს 4,7-88%-ს შორის, საშუალოდ 22,7% (გ.გ. ახალაძე და თანააფგ. 1997).

Charcot J.M.—მ 1877 წელს ქოლანგიტის ქვეშ გააერთიანა შემდეგი სამი ნიშანი: შემცივნება, ცხელება, გკივილი (შარკოს ტრიადა).

გამოიყოფა ჩირქოვანი ქოლანგიტის სამი ფორმა — მწვავე, მწვავე მორეციდივე და ქრონიკული. კლინიკური მიმდინარეობით მწვავე ქოლანგიტი და მწვავე მორეციდივე მსგავსია: მათ ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, ოფლიანობა, გკივილი მარჯვენა ფერ-დქვეშა არეში და სიყვითლე.

ქრონიკული ქოლანგიტის დროს კლინიკური სურათი წაშლილია. აეადმყოფი აღნიშნავს საერთო სისუსტეს, ოფლიანობას, ადვილად დაღლას. სუბფებრილურ ტემპერატურას, სხვადასხვა ინტენსიუობის სიყვითლეს, მიმდინარეობს დროებითი გაუმჯობესებით.

მწვავე ქოლანგიტის ნიადაგზე განვითარებული მექანიკური სიყვითლის მკურნალობის შედეგები არადამაკმაყოფილებელია. დი-აგნოსტიკის, მკურნალობისა და მათ შორის ოპერაციული მკურნალობის მოცულობის საკითხები შემდგომ დახვეწას მოითხოვს.

სქემა № 8

ქოლანგიტის კლასიფიკაცია (ვ.კ. გოსტიშევი და თანააფგ. 1991)

- I. წარმომობის მიხედვით: 1. ქოლაციტოგენური; 2. აღმავალი; 3. პირველადი.
- II. გავრცელების მიხედვით: 1. შემოსაზღვრული; 2. აღმავალი ქოლანგიტი; 3. ანგიოქოლიტი; 4. ქოლანგიტოგენური აბსცესები.
- III. ანთების ხასიათის მიხედვით: 1. კატარული; 2. ჩირქოვანი; 3. ფიბრინოზულ-ჩირქოვანი.
- IV. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: 1. მწვავე; 2. მწვავე ჩირქოვანი; 3. ჩირქოვან-სეფსისური ან მწვავე ჩირქოვანი ობსტრუქციული ქოლანგიტი; 4. ქრონიკული; 5. ქრონიკული რეციდიული.
- V. გამოსავალი: 1. გამოჯანმრთელება; 2. ქოლანგიტოგენური აბსცესი და ბილიური ციროზი; 3. ქრონიკული მასკლეროზებული ქოლანგიტი; 4. ღვიძლის ციროზი; 5. სიკედილი.

ქოლანგიტი და მექანიკური სიყვითლე ნალექლენჭოვანი დაავადების ერთ-ერთი მძიმე და ხშირი გართულებაა და გვხვდება 13-43%-ში (ე.მ. ბუიანოვი და თანაავე. 1990; ე.ს. საველიევი და თანაავე. 1995; ე.გ. სახაუდგინოვი და თანაავე. 2001; Deutsch A.A. და თანაავე. 1991; Contractor Q.Q. და თანაავე. 1997).

ქოლდოქოლითიაზის, ფაგერის დერილის სტენოზის, მწვავე ქოლეისტიტის დროს ქოლანგიტის სიხშირე მერყეობს 23,6 დან – 96,8%-მდე (მ.ი. კუზინი და თანაავე. 1983; ა.მ. გეტლოევი, ე.ა. ნევრეი 1972; ე.ს. საველიევი და თანაავე. 1995; ა.ს. იბადილგინი და თანაავე. 1996). ჩირქოვანი და სეფსისური ქოლანგიტის დროს ლეტალობა აღწევს 90%-ს (ე.ი. მისნიკი და თანაავე. 2001). მექანიკური სიყვითლისას ნალექლი ინფიცირებულია შემთხვევათა 80-93%-ში (Akiyama H. და თანაავე. 1987). სანალელე გზების ობტურაციის და ქოლანგიტის დროს მიკრობების აღმოჩენა ყოველთვის არ ხერხდება, დადგენილია, რომ "სტერილური" ნალქლის არსებობა გამოყენებული ბაქტერიოლოგიური ტესტების არასრულყოფილების შედეგია.

ქოლანგიტის მიმეშები ბაქტერიული ინფიცირება ნაწლავის ჩხირით, სტრეპტოკოკით, სტაფილოკოკით და ა.შ. აქოლიის გამო მომაგებულია ენგერობაქტერიების კოლონიზაცია, მცირდება ბაქტერიული პოლისახარიდების (ენდოგოქსინი) ემულგირება და ნეიგრალიმება, მაგულობს ნაწლავის კედლის გამავლობა, ბაქტერიების და ენდოგოქსინის შეღწევა სისხლში. საყურადღებოა, რომ სიმსივნით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს ქოლანგიტი გვხვდება ძალზე იშვიათად.

ქოლანგიტის დროს ნალქლის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით ითესება გრამუარყოფითი ფლორა (ნაწლავის ჩხირი, კრეფსიელა, პროტეუსი), იშვიათად სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, შეიძლება ბაქტერიების ზრდა არ იყოს, სპეციფიკური გამოკვლევებით გამოვაელინოთ არასპოროვანი ანაერობული ინფექცია (72,2% ს.ს. ბოგომოლოვა და თანაავე. 1987), 30%-ში ასოცირებული აერობული და ანაერობული მიკლოფლორა (ე.ა. პანოვი და თანაავე. 1991). არაკლოსტრიდიული ანაერობებით გამოწვეული ჩირქოვანი ქოლანგიტის მქონე ავადმყოფებში დაავადებას საკმაოდ მწვავე ხასიათი აქვს, სწრაფად პროგრესირებს, ხშირია სეფსისური შოკის განვითარება და ლეტალობაც 80,2% აღწევს (ი.ა. დვინეკა 1968; ე.ი. კოჩეროვეკი და თანაავე. 1986; ნ.ს. ბოგომოლოვა და თანაავე. 1987). ბაქტერიები ნალქლის გზებში ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან ფაგერის დერილის ფუნქციის დარღვევის გამო. სხვა შემთხვევაში თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურიდან ნალქლის ბაქტერიოციდული თვისების დაქვეითების გამო, რასაც ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის გრაქტის სხვადასხვა დაა-

ვადება და ღვიძლის მიერ ნაღვლის მექანიზმების ექსკრეციის შემცირება (Lanimer J. Neumayer K. 1986; ვ.ს. საეულიევი და თანააუგ. 1980). ზოგი ავტორი თვლის, რომ მიკროფლორა ღვიძლისა და სანაღვლე გზებში ხვდება სისხლის ნაკადთან ერთად და ლიმფოგენური გზით (Jardan Q.L. 1982). ნაღვლის შეკავება სადინარში იწვევს მის შემღერეუას, ჩნდება ფიჭქები, რომელიც შედგება ლორწოსაგან, კალციუმ-ბილირუბინის მარილებისაგან, ლეიკოციტებისაგან, მიკროორგანიზმებისაგან. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ლორწოსა და ჩირქის რაოდენობა იმდენად მაგულობს, რომ ნაღველი წარმოადგენს ჩირქს. მკურნალობის გარეშე ან გვიან დაწყებული მკურნალობის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი ვრცელდება ღვიძლშიგა სანაღვლე გზებში, ვითარდება ქოლანგიოლიტი ღვიძლის მრავლობითი აბსცესის ჩამოყალიბებით, რომელიც თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

კატარული ქოლანგიტის დროს ქოლედოქუსში აღინიშნება შემუქება, კეროვანი ან ვრცელი ჰიპერემია, ლორწოვანი გარსის ანთებითი პროცესი ძირითადად მის დისტალურ ნაწილშია, ფიბრინოზული ქოლანგიტის დროს ლორწოვანი გარსი მკვეთრადაა ჰიპერემიული, შემუქებული, ალაგ-ალაგ დაფარულია ფიბრინით, კედელი გასქელებულია, სანათური შეიწროებულია, ნაღველი შემღერეულია, მუქია, შეიცავს ფიბრინის ფიჭქებს და ჩირქს. ამავე დროს ელინდება ლორწოვანის ღრმა დეფექტი, რომელიც დაფარულია ფიბრინული ნაღვებით. სანათური შეიცავს სქელ ჩირქს, ზოგჯერ საგომავისებრ ნივთიერებას.

მწვავე და მწვავე რეციდიული ქოლანგიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ნაღვლის გზების სწრაფი დახშობა, რასაც მოსდევს ნაღვლოვანი ჰიპერტენზია. წნევის მკვეთრი მომატების დროს (250 მმ.წყ.სე) ვითარდება ქოლანგიურენური და ქოლანგიურლიმფური რეფლუქსი, ბაქტერიების და ენდოტოქსინების გადასვლით (Chock E. და თანააუგ. 1981; Hauptert A.P. და თანააუგ. 1967; Kinoshita H. და თანააუგ. 1984), რომელსაც მიეყვართ ბილიურ სეფსისურ შოკამდე. არსებობს ე.წ. ელვისებრი ქოლანგიტი, ამავე დროს მექანიკური სიყვითლის განვითარების ტემპი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ენდოტოქსინებისა და ინფექციის განვითარებას. ქრონიკული ქოლანგიტის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ქოლედოქუსის სრულ და მუდმივად არსებულ ობტურაციას. ჩირქოვანი პროცესის გენერალიზაცია გვხვდება საშუალოდ 13,8%-ში (ე.ი. გალპერინი და თანააუგ. 1988) – ქოლანგიურ აბსცესისა და ბილიური სეფსისის სახით.

სიმპტომატოლოგია. ქოლანგიტის სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია მის ფორმაზე. მწვავე და სეფსისური ქოლანგიტისათვის დამახ-

ასიათებელია მაღალი გემპერატურა, შემცირება, ძლიერი ოფლიანობა, გაცივლი მარჯვენა ჟერდქვესა არეში, მკვეთრი ინტოქსიკაცია, დისპეპსიური დარღვევანი, სიყვითლე, ღვიძლის გადიდება, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატება. ღვიძლშია სადინარების ანთებისა და მილიალური აბსცესების განვითარების გამო სწრაფად ვითარდება ღვიძლის უკმარისობა.

ქრონიკულ ქოლანგიტს ახასიათებს ხანმოკლე სიყვითლე, კანის ქაეილი, სუბუებრული გემპერატურა, დისპეპსიური დარღვევანი, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მომატება, ელს მომატება, პეპატომეგალია, შემდგომ სპლენომეგალია.

პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი. აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზი ცნობილი არ არის და ლიტერატურაშიც აღწერილია სხვადასხვა სახელწოდებით: „მასტენოზებული ქოლანგიტი“, „მაოზლიტირებული ქოლანგიტი“, „ფიბრინოზული ქოლანგიტი“. ამ დროს მთელი ბილიური გზები ჩართულია ქრონიკულ ანთებით პროცესში, რის შედეგადაც ვითარდება ფიბროზი, ნაღვლის გზების პროგრესირებადი ობტურაცია და ბილიური ციროზი (Chapman R. და თანაავგ. 1980; Lee Y., Kaplan M. 1995). დროთა განმავლობაში წილთაშუა, სეპტალური და სეგმენტური ნაღვლის გზები იცვლება ფიბროზული ქსოვილით.

პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის დროს ყოველთვის არის თანმხლები დაავადებანი, ისეთი, როგორიცაა არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი (70%), იშვიათად რეგიონული ილეიტი. არის მონაცემები, რომ ადგილი აქვს იმუნური რეგულაციის დარღვევას. მოციკულირე ანგისხეულები გამოვლენილი არ არის, ან არის მცირე გიტრით. შემთხვევათა 2/3-ში ელინდება პერინუკლეარული ანგინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანგისხეულები (Duerr R. და თანაავგ. 1991). პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი შეიძლება იყოს სხვა აუტოიმუნურ დაავადებეთან ერთად (თირუოიდიტი, შაქრიანი დიაბეტის I ტიპი), ზოგჯერ სისხლში მომატებულია იმუნური კომპლექსები (Dickson E. და თანაავგ. 1992) და დაქვეითებულია მისი გამოყოფა (Minuk G. და თანაავგ. 1986). T ლიმფოციტების რაოდენობა სისხლში შემცირებულია, მომატებულია B ლიმფოციტების რაოდენობა (Snook J. და თანაავგ. 1989).

ქრონიკული არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის დროს მსხვილი ნაწლავის ეპითელიუმის გამავლობა მომატებულია (Bjarnason I. და თანაავგ. 1983), რის გამოც გაზრდილია ენდოტოქსინებისა და ბაქტერიული ტოქსინების გამავლობა კარის ვენაში და ღვიძლში. თუმცა ამ მიზეზით არ აიხსნება პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის

განვითარება, რადგანაც დაავადება შეიძლება უსწრებლეს არასპეციფიკურ წყლულოვან კოლიგს, კოლექტომიის შემდეგ მდგომარეობა არ უმჯობესდება (Cangemi J. და თანააუტ. 1989). უნდა ვივარაუდოთ, რომ, პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის მიზეზია ინფექციური აგენტი, გენეტიკური და იმუნური დარღვევანი.

პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი მამაკაცებში გვხვდება ორჯერ უფრო ხშირად, უპირატესად 25-45 წლის ასაკში. დაავადების დასაწყისში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მაგრამ ელინდება გუგე ფოსფატამისა და შრატის გრანსამინაზების მატება, უსიმპტომო მიმდინარეობისას შეიძლება ჩამოყალიბდეს ციროზი და პორტული ჰიპერტენზია. აღნიშნულ ავადმყოფებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მკურნალობენ „კრიპტოგენური“ ციროზის დიაგნოზით.

პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის დროს აღინიშნება სხეულის მასის შემცირება, ადვილად დაღლა, ქაეილი, ტკივილი მარჯვენა ღერდქვეშა არეში, გარდამავალი სიყვითლე. აღნიშნული სიმპტომების განვითარება მიუთითებს დაავადების შორსწასულ ფორმაზე. ზოგჯერ დაავადება იწყება შემციენებით, გემპერატურული რეაქციით, ტკივილით მარჯვენა ღერდქვეშა არეში, ქაეილით და სიყვითლით, ძალიან ჰგავს ბაქტერიულ ქოლანგიტს (Keeffe E. 1989).

სისხლის გამოკვლევით ქოლესტაზთან ერთად ელინდება გუგე ფოსფატამას მომატება. პისტოლოგიურად პორტული ზონა ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით, ნეიგროფილებით, ზოგჯერ მაკროფაგებით და ეოზინოფილებით, წილთაშუა ნალელის სადინარების გარშემო ანთებაა, წილის შიგნით ელინდება ანთებითი ინფილტრაცია, კუჟერის უჯრედები შემუპებულია, ქოლესტაზი ვითარდება გამოზატგული სიყვითლის დროს, დროთა განმავლობაში ლეიძლში ელინდება ფიბროზი წერილი სადინარების ირგვლივ შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოები.

დიაგნოსტიკაში გევხმარება რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, გრანსკუგანური ქოლანგიოგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რომელიც ადგენს ნალელის სადინარების კედლების გასქელებას. აქვე აელნიშნავთ, რომ პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა საკმაოდ ძნელია. საჭიროა მისი დიფერენცირება პეპატიტის სხვადასხვა ფორმების, ლეიძლის ციროზის, ინგრა- და ექსტრაჰეპატური ნალელის სადინარების სიმსიენისაგან (ზ.ა. ბონდარი, 1965; ა.ა. ვიშნევსკი და თანააუტ. 1973). ავადმყოფებს აღენიშნებათ გაუფართოებელი ნალელის სადინარები გასქელებული კედლების მქონე მკვრივი ზონრების სახით. ოპერაციული ტაქტიკა მდგომარეობს ნალელის სადინარების გამორეცხვასა და მათ გარეგან დრე-

ნირებაში (Braach S.W. 1973; ე.ი. გალპერინი 1973; ე.ი. სმირნოვი 1976). უკანასკნელ პერიოდში მიმართავენ ენდოსკოპიურ ჩარევას, ქოლედოქუსის სანაყიას (Lee J. და თანაავტ. 1995), სტენგირებასა და ნაზობილიურ დრენირებას (შ.შერლოკი, დ. ღული 1999). პოსტოპერაციულ პერიოდში კარგ შედეგს იძლევა პორმონოთერაპია.

დაავადების პროგრესირებადი ხასიათის და სიყვითლის მომაგების გამო ავადმყოფები იღუპებიან ღვიძლის ციროზისა და ღვიძლის უკმარისობით უახლეს 2-3 წელიწადში (მ.ა. გრუნინი, ჩ.ა. პოსტრელოვი 1982; Poraykom 1990; Schrumf E. 1994).

მეორადი მასკლეროზებული ქოლანგიტისათვის დამახასიათებელია ნაღვლის სადინარების ობსტრუქცია, ანთება, ბაქტერიოზილია (Goldman L.D. 1983; Longmire W.P. Sherlock S. 1968). ისინი განაპირობებენ ნაღვლოვან თრომბების წარმოშობას ღვიძლში, წილთაშუა და წერილ სადინარებში, ნაღვლის ექსტრაეგზაციას და ნაღვლის მკავეების დაგროვებას სადინარის კედელში. ეს უკანასკნელი ახდენს ანთების ინდუცირებას, კოლაგენის წარმოშობას და ფიბროზს, ნაღვლის სადინარების სკლეროზს (Blumgart L.H., Thompson J.N. 1987). დაავადება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მაგრამ ნელ-ნელა პროგრესირებს, მეორადი ანთებითი სტრიქტურების განვითარება ხელს უშლის ნაღვლის ნორმალურ დინებას, ვითარდება ქოლესტაზი, ფიბროზი. ქოლესტაზის განვითარებას მივყავართ ციროზის განვითარებამდე, პორტულ ჰიპერტენზიამდე. მიუხედავად ბილიოდისგესტიური ანასტოზოზის სრულყოფილი გამაველობისა, ავადმყოფები იღუპებიან ღვიძლისა და თირკმლის უკმარისობით, ვარიკოზულად გაფართოებული ვენებიდან სისხლდენით.

ქოლანგიტის დიაგნოსტიკა საკმაოდ ძნელია. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება შემდეგი ნიშნები: ღვიძლის ჭვალი, ცხელება, სიყვითლე, ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრა, ედს მომაგება. ექოსკოპიით ვლინდება ნაღვლის გზების დილაგაცია, ადრეულ სტადიაში ღვიძლის ბიოპტატი შედეგება პლაზმური უჯრედებისაგან, ლეიკოციტებისაგან, ლიმფოციტებისაგან. მეორადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის დროს გვხვდება ნაღვლის სადინარების შემსივნება, ნეკროზული უბნები, რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიის დანერგვით ქოლანგიტის დიაგნოსტიკა მკვეთრად გაუმჯობესდა.

ჯერჯერობით არ არის ერთიანი აზრი კონსერვატიული მკურნალობის ხანგრძლივობის და ოპერაციული მკურნალობის ოპტიმალური ვადების შესახებ (; ე.ე. ეინოგრაღოვი და თანაავტ. 1982; ე.ი. გალპერინი და თანაავტ. 1983; ნ.ს. ბოგომოლოვი და თანაავტ. 1987;

ო.ს. შერობი და თანაავტ. 1987). ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა აღნიშნული პათოლოგიის დროს მაღალია და 13-60%-ს შეადგენს (ეს. საეღლევი და თანაავტ. 1981; ო.ს. შერობი და თანაავტ. 1983; ე.ნ. გალ-პერინი და თანაავტ. 1983; რ.ბ. მუმლაძე და თანაავტ. 1987; ნ.პ. ბოგო-მოლოვა და თანაავტ. 1987; ე.გ. სახაუგდინოვი და თანაავტ. 2001; Thomas W.E. May R.E. 1981; Tompinks SK. Pitt H.A. 1981).

დაავადება „გრანსპლანტაციის რეციპიენტის წინააღმდეგ“. აღნიშ-
ნული პათოლოგია ვითარდება ალოგენური ძელის გვინის გრანსპლან-
ტაციით. ნაღვლის სადინარებში ვითარდება ანტიგენების პათოლოგიური
ექსპრესია (Dilly S. Snoance J. 1985), ვლინდება პროგრესირებადი
არაჩირქოვანი ქოლანგიტი, ნაღვლის გზების ეპითელიუმში ინფილტრ-
ირებულია ლიმფოციტებით, არის ნეკროზული უბნები და მისი კედ-
ლის მთლიანობა დარღვეულია. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც
ავადმყოფს სიყვითლე უგრძელდებოდა 10 წელი და მეტი, ვითარდება
ბილიური ციროზი და ფიბროზი (Knapp A. და თანაავტ. 1987).

სისხლძარღვოვანი ქოლანგიტი. ნაღვლის სადინარები კარგადაა
მომარაგებული სისხლძარღვებით (ღვიძლის არტერიის გოტები),
რომელიც ქმნის პერიბილიურ ქსელს. სისხლის მომარაგების დარღვე-
ვას მიყვარს იშემიურ ნეკროზამდე (ღვიძლიშიგა და გარე სადინარე-
ბი), ღვიძლის არტერიის გოტების დაზიანება (ქოლესისტექტომიის
დროს) იწვევს სადინარების იშემიას, მთლიანობის დარღვევას, ნაღ-
ვლის შეღწევადობას სანათურის სისქეში, რაც იწვევს ფიბროზს და
სტრიქტურას (Terblanche J. და თანაავტ. 1983). მსგავსი მოვლენები შეი-
ძლება განვითარდეს ღვიძლის გრანსპლანტაციის დროს (Zajko A. და
თანაავტ. 1987). მსხვილი და სწორი ნაწლავის კიბოს დროს ღვიძლში
მეტასტაზის შემთხვევაში ღვიძლის არტერიაში შეჰყავთ ფლოკსური-
დინი, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ნაღვლის გზების სტრიქტურა
(Ludwig J. და თანაავტ. 1989). ზოგჯერ დაზიანება იმდენად ძლიერია,
რომ ისმება ღვიძლის გრანსპლანტაციის საკითხი.

წამლისმიერი ქოლანგიტი. ქოლანგიტი შეიძლება განვითარდეს
პელმინტების საწინააღმდეგო პრეპარატების შეყვანით ექინოკოკის
ცისტაში. ამ დროს ნაღვლის სადინარები ზიანდება ლოკალურად (Bel-
ghiti J. და თანაავტ. 1986), რამდენიმე თვის განმავლობაში ვითარდება
სტრიქტურა, რომელიც იწვევს სიყვითლეს, ბილიალურ ციროზს და
პორტულ ჰიპერტენზიას.

პისტიოციტოზი. ამ დაავადების დროს ქოლანგიოგრაფიული სურა-
თი პირველადი მასკულრომებელი ქოლანგიტის ანალოგიურია (Thomp-
son H. და თანაავტ. 1984). ნაღვლის გზების დაზიანების პროგრესირების

შემთხვევაში პიკერპლასტიური პროცესი იცვლება გრანულომატოზურ-ით, ქსანთომატოზით და ბოლოს ყალიბდება ფიბროზი. კლინიკური ნიშნები ჰგავს პირელდ მასკლეროზულ ქოლანგიტისას.

ნალელის გზების უცხო სხეული

ნალელის გზების უცხო სხეული გვხვდება ძალზე იშვიათად და აღწერილია როგორც კაზუსტური შემთხვევა. არჩევენ უცხო სხეულების შემდეგ ჯგუფებს:

1. უცხო სხეული, რომელიც მოხვდება ნალელის გზებში, ლეიძლში (მეტალის ნამსხვრევი, ტყვია და ა.შ.).

2. უცხო სხეული, რომელიც ჩატოებული იქნა ოპერაციის დროს (მაგ. ღრენაი).

3. უცხო სხეული, რომელიც წარმოიშვება ნალელის გზებში ლიგ-ატურაზე მარილის დალექვის შედეგად.

4. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან უცხო სხეულის მოხვედრა ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის გზით.

დაავადების უიშვიათობის გამო მისი დიაგნოსტიკა ოპერაციამდე ძალზე ძნელია, დიაგნოზი ბუსტდება ოპერაციის დროს, რომლის ძირითადი მიზანია უცხო სხეულის ამოღება.

ზატარის ღვრილის სტენოზი

ზატარის ღვრილის სტენოზი მიჩნეული იყო იშვიათ პათოლოგიად. მისი დადგენა ძირითადად ოპერაციის დროს კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდების გამოყენებით ხდება. აღნიშნული პათოლოგია პირველად 1884 წელს იქნა აღწერილი Laugen-ის მიერ. არგენტინელმა ქირურგებმა Del Valle-მ და Donovan-მა აღწერეს ზატარის ღვრილის სტენოზის სიმპტომი, პათომორფოლოგიური ცვლილებები და მოუწოდეს პაპილოსფინქტეროტომიის წარმოება. კლინიკაში ოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის წარმოებით (Colp და თანაავტ. 1937) დადგინდა, რომ აღნიშნული დაავადება საკმაოდ ხშირად არის ობტურაციული სიყვითლის მიზეზი. რენტგენმანომეტრიის დანერგვამ გამოავლინა ზატარის ღვრილის სტენოზის, როგორც სიყვითლის მიზეზი – 15-33%-ში (ვ.ე. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1977).

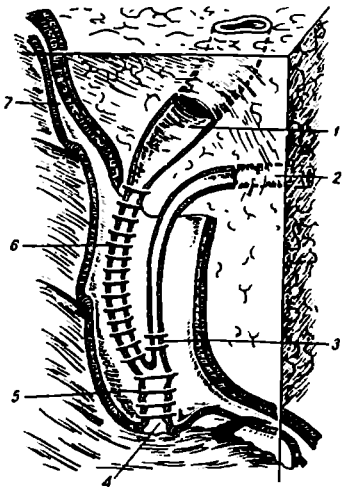
თანამედროვე პირობებში ზატარის ღვრილის კეთილთვისებიანი სტენოზი პირობითად იყოფა ორ ჯგუფად: პირველადი – რომელიც გამოწვეულია ნალელის და პანკრეასის ემბრიოგენური განვითარების მანკით, ლიმფოგენური გზით ინფექციის გავრცელებით მეზობელი

ორგანოებიდან (პ.ნ. ნაპალკოვი და თანააუგ. 1980), მეორადი – ეითარდება ფაგერის ღერილში კონკრეტენგის გავლის მისი ფიბროზული დანაწიბურების შედეგად (პ.ნ. ნაპალკოვი და თანააუგ. 1980; Hess W. 1965; Wuris D. 1980). ნაწიბუროვან-ანთებიოი სტენოზები საშუალოდ სანაღლე სისტემის დააეადებების მქონე აეადმყოფების 10-12%-ს აღენიშნება, მათ შორის, როგორც ნაღლის საღინარების კენჭების მიგრაციის გართულებაც (ბ.ი. აღპეროვიჩი 1983; ე.ი. პროკუბოესკი, ე.პ. ბუროვი 1988).

ფაგერის ღერილის სტენოზის დაყოფა პირობითია (ე.ე. ეინოგრადოვი და პ.ი. გიმა 1977; ლ.კ. სოკოლოვი და თანააუგ. 1987; Kelley T.R. 1974).

ფაგერის ღერილის სტენოზის ღროს სიყვიოილის განვიოთარების შესახებ განსხვავებული მონაცემები არსებობს. ზოგი ავგოროს მონაცემებით ეს გართულება გვხვდება თიოქმის ყველა მეორე აეადმყოფში (ე.ს. მაიაგი და თანააუგ. 1980; ნ.ა. ბრაენიკოვა 1987). ფაგერის ღერილის სტენოზის ღროს სიყვიოილის განვიოთარება დაკავშირებულია სანაღლე გზებში ინფექციის გამწეაებასთან, ან ღერილის კედელში აქტიურ ანთებად პროცესთან.

საყურადღებოა, რომ ნაღლის გზებზე ოპერაციის შემდეგ არაღამაკმაყოფილებელი შედეგი გამოწეულია ქოლედოქოლიოთიაზით და ოღის სფინქტერის სტენოზით, რომელიც ოპერაციის ღროს ამოუცნობი რჩება. როგორც წესი, ქოლედოქოლიოთიაზი და ფაგერის ღერილის სტენოზი თიოქმის ერთღროულად გვხვდება. შეეწროების სიგრძის



სურათი № 9. ფაგერის ღერილი (ე.ე. ეინოგრადოვი).

1–ნაღლის საერთო საღინარი, 2–მთავარი პანკრეასული საღინარი, 3–პანკრეასის საღინარის მუსკულატურა, 4–ფაგერის ღერილის მესართავი, 5–ფაგერის ღერილის ამპულა და ოღის სფინქტერის მუსკულატურა, 6–ნაღლის საერთო საღინარის მუსკულატურა, 7–თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის კუნთოვანი შრე.

მიხედვით არჩევენ მასტენოზირებულ პაპილიგის (სტენოზირებული მონაკვეთის სიგრძე 2-3 მმ) და ამპულურ სტენოზის (სტენოზის სიგრძე 2-3 მმ-ზე მეტია). ამპულური სტენოზისას ხდება ოდის სფინქტერის ჩათრევა ნაწიბუროვან-ანთებით პროცესში. პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პანკრეასის სადინარის დისგალურ ნაწილზე.

მორფოლოგიურად ფატერის ღვრილის არეში ელინდება შემუშევა, ლეიოკოციტური ინფილტრაცია, ლორწოვანი გარსის ატროფია ან პიქერატროფია. გარდა აღნიშნულისა, ცელილებებია ოდის სფინქტერის კუნთებში, მასში ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი, ადგილი აქვს სკლეროზულ და ნაწიბუროვან ცელილებებს, ნაღვლოვან პიქერტენზიას, მძიმე შემთხვევაში – ქოლანგიოსტამს და მექანიკურ სიყვითლეს. პანკრეასის წვენის გამაველობის დარღვევის გამო ვითარდება ქრონიკული რეციდიული პანკრეატიტი.

სიმპტომატოლოგია. ფატერის ღვრილის სტენოზს დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები არ გააჩნია. გკივილი, ნაღვლის გზების ობტურაცია, ქოლანგიტი, პანკრეატიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა პათოლოგიითაც. გკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში გეხედება შემთხვევათა დაახლოებით 90%-ში, მექანიკური სიყვითლე 50%-ში, რეციდიული ქრონიკული ქოლესისტიტი 30-40%-ში.

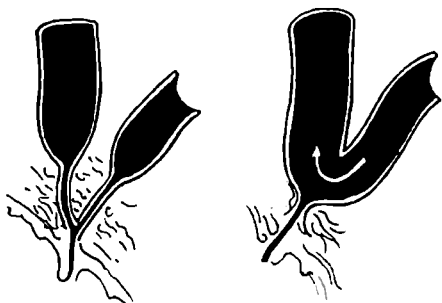
დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში გვებმარება ფიბროდუოდენოსკოპია. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ინგრაოპერაციულ კელევის მეოთღებს. ნაღვლის საერთო სადინარის მონღირებას, 3 მმ დიამეტრის მონღის გატარება ფატერის ღვრილში შეუძლებელია. მანომეტრით ელინდება ნაღვლის პიქერტენზია (160-180 მმ.წყ.სვ. და მეტი). ინგრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიით შეიძლება დადგინდეს ღვრილის სტენოზის დიაგნოზი.

უნდა აღინიშნოს, რომ მასტენოზებული პაპილიგის დიაგნოსტიკა მარტივი არ არის, მნიშვნელოვანია მისი დიაგნოსტიკა ოპერაციის დროს. დიაგნოსტიკის დროს უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი საში პირობა:

1. გამოვლინებული უნდა იქნეს მყარი ან პერიოდული ქოლესტამი, რომელსაც თან სდევს სიყვითლე ან ნაღვლის ჭეალი, სანაღვლე გზების გაფართოება, რომელიც ელინდება ექოსკოპიით, სადინარების დათვალიერებით ოპერაციის დროს ან ინგრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიით;

2. გამოირიცხოს ქოლესტამის სხვა მიღებები – კონკრემენტი, სიმსივნე, პანკრეატიტი, სადინარის სტრიქტურა;

3. დაერწმუნდეთ, რომ 3 მმ-ის მონღი არ გადის ფატერის ღვრილში, ან გადის გარკვეულ წინააღმდეგობას გადალახვის შემდეგ (ე.პ. ერემენკო და თანაავგ. 1999).



სურათი № 10. ოღის სფინქტერის სტენოზის ექვლაზე სმირი ვარიანტები (Toubert-ის მიხედვით).

კლინიკური მიმდინარეობით, ოპერაციამდელი და ოპერაციის დროს ჩატარებული გამოკვლევებით გამოიყოფა ფაგერის ღვრილის სტენოზის სამი ხარისხი (ე.ე. ეისოგრაფი, ე.ე. გრიშკევიჩი 1963).

I ხარისხის სტენოზისათვის დამახასიათებელია ფაგერის ღვრილის ევაკუაციული ფუნქციის ღარღვევა, რომელიც კომპენსირებულია, ნაღელის საერთო სადინარში წნევა არ აჭარბებს 200 მმ.წყ.სე-ს. რენტგენოლოგიურად გამაღლობა ნაწილობრივიაა ღარღვეული. 3 მმ-ის დიამეტრის ბუკი ძალდატანების გარეშე გაივლის ფაგერის ღვრილს.

II ხარისხის სტენოზის დროს ნაღელის გზები გაფართოებულია, წნევა 200-300 მმ.წყ.სე-ს შეადგენს. რენტგენოლოგიურად ელინდება სტენოზი, 3 მმ-ის დიამეტრის ბონდის გატარება ვერ ხერხდება.

III ხარისხის სტენოზის დროს კლინიკურად ელინდება მექანიკური სიყვითლე; წნევა აჭარბებს 300 მმ.წყ.სე-ს. რენტგენოლოგიურად ელინდება ნაღელის ევაკუაციის ღარღვევა. ბონდი ფაგერის ღვრილში არ გადის.

აფგორთა ნაწილი გამოჰყოფს მასტენოზებული პაპილიგის დასაწყის ანუ კომპენსირებულ სტადიას, რომლის დროს ქოლესტამი არ ვითარდება. აღნიშნულ სტადიაში ნაღელის ბუშტზე, სანაღლე გზებზე ოპერაციის შემთხვევაში (მაგ. კენჭოვანი ქოლექისტიგის გამო) მასტენოზებული პაპილიგის დიაგნოსტიკა შეუძლებელია, რაც შემდგომში სიყვითლის მიზეზი ხდება.

ფაგერის ღვრილის სტენოზის მკურნალობა ოპერაციულია. სრულდება პაპილოტომია (გრანსდუოდენური ან ენდოსკოპიური), ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზი.

პანკრეატიზმი

მექანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს პანკრეატიტის ესა თუ ის ფორმა. პანკრეატიტი ხშირად გვხვდება ნალელის გზების პათოლოგიის დროს, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს ნალელის საერთო სადინარის გამავლობის დარღვევას, მასზე ანთებითი პროცესის გადასვლის გამო ან პანკრეასის თავში უხეში მორფოლოგიური ცვლილებების შედეგად ქოლედოქუსის ინტრაპანკრეასულ ნაწილზე ზეწოლის გამო. პანკრეასის ქსოვილით ზეწოლა გვხვდება ქოლექისტოპანკრეატიტის, მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, მაგრამ უფრო ხშირად კი მასკლეროზებული ინდურაციული პანკრეატიტის და ფსევდოტუმოროზული ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს პანკრეასის თავის ქსოვილის გამკვრივებასა და ქსოვილის ჰიპერტროფიას, რომელშიც პათოლოგიური ცვლილებები ჰიპერპლაზიური ხასიათისაა (ვ.ი. სტრუჩკოვი და თანაავტ. 1976; ვ.ს. მაიაგი და თანაავტ. 1980).

ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტი ხანგრძლივად მიმდინარე პათოლოგიაა, რომელსაც თან ახლავს ნალელის საერთო სადინარის დისტალურ ნაწილზე ზეწოლა და შეიძლება გამოვლინდეს მექანიკური სიყვითლით შემთხვევათა 4,8%-ში (ვ.ს. საველიევი და თანაავტ. 1978; ი.ს. რიბკინი და თანაავტ. 1989). ოპერაციის დროს ვლინდება მკერდის, ხორკლიანი პანკრეასის ქსოვილი (თავი), რომელიც იწვევს ნალელის საერთო სადინარზე ზეწოლას.

ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტის სიმპტომატიკა მრავალფეროვანია, დამახასიათებელია გვივილი მუცლის ზედა ნახევარში, დისპეპსიური მოვლენები, დიარეა ან შეკრულობა, ირღევია ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება პანკრეასის გარე სეკრეციის გამოკვლევა, ღუოდენურ წვენში ამილაზას, ლიპაზას, ტრიპსინის, პანკრეასის სეკრეციის მოცულობასა და მასში ჰიდროკარბონატების განსაზღვრა. დიაგნოზის დასმაში გვხვმარება მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ღუოდენოგრაფია, რეტროგრადული პანკრეატიკოგრაფია, რადიოიზოტოპური გამოკვლევა. მიუხედავად კვლევის მეთოდების მრავალფეროვნებისა ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია და გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ინტრაოპერაციულ დიაგნოსტიკას.

მკურნალობა. ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტის დროს განვითარებული სიყვითლის მკურნალობა ოპერაციულია, სრულდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი.

ნაღვლის საერთო სადინარის შევიწროება

ნაღვლის გამავლობის დარღვევის ერთ-ერთი მიზეზია მაგისტრალური ნაღვლის საერთო სადინარის შევიწროება. იგი შეიძლება იყოს ანთებითი და გრავეული წარმოშობის. არაიშვიათად ანთებითი პროცესების მიზეზი ქოლედოქოლითიაზია. უხშირესად იგი გვხვდება მირიზის სინდრომის დროს, რომელიც წარმოადგენს ნაღვლის საერთო სადინარის სტენოზს (ბ. ლეიბნერი, გ. ოლბრიხი 1974; Corton. S.P. და თანააუტ. 1985). ზოგჯერ გამოიწვევია შემოფარგლული სეგმენტური პეპაგოქოლანგიტი (ლ. გლოუცალი 1967), ნაღვლის საერთო სადინარის ლოკალური სტრიქტურა, რომლის საფუძველს შეადგენს ქოლელითიაზი ან ქოლეისტიტი (Baltazar 1975). ობტურაციულ სიყვითლესთან ერთად ან მის გარეშე. პირველად აღნიშნული პათოლოგია აღწერილი იქნა 1945 წელს P. Mirizzi-ის მიერ, როგორც ნაღვლის საერთო სადინარის თავისებური შევიწროება სახელწოდებით 'ნაღვლის საერთო სადინარის ანატომიურ-ფუნქციური სინდრომი'. დღეს აეგორთა უმრავლესობა თელის, რომ მირიზის სინდრომის საფუძველია ნაღველქენჭოვანი დაავადება, ხოლო თვით სინდრომი ხასიათდება გრიადით — კონკრემენტის არსებობა ნაღვლის ბუშგის სადინარში, ქოლეისტიტი და ნაღვლის საერთო სადინარის კეთილთვისებიანი შევიწროება. K. Dietrich (1963) აღნიშნავდა, რომ ნაღვლის ბუშგის სადინარი და ნაღვლის საერთო სადინარი 3 სმ მანძილზე ერთმანეთის პალალელურია და ნაღვლის ბუშგის სადინარში არსებული კენჭი იწვევს ქოლედოქუსზე ზეწოლას, ფუნქციურად კი ვლინდება მირიზის სინდრომი ან ოდის სფინქტერის სპაზმი (პ.ნ. ნაპალკოვი, ნ.ა. პოსტრელოვი 1969). მირიზის სინდრომი გვხვდება ქოლეისტიტგომიის შემდგომ პერიოდში, როდესაც დატოვებულია ნაღვლის ბუშგის გრძელი სადინარი. მირიზის სინდრომი საკმაოდ იშვიათი პათოლოგიაა. შედარებით იშვიათად, ნაღვლის საერთო სადინარის შევიწროების მიზეზი შეიძლება იყოს მასში წყლულის პენეტრაცია.

სქემა №9

ნაღვლის გზების შევიწროების კეთილთვისებიანი მიზეზები
(შ. შერლოკი, დ.დული, 1999).

1. ოპერაციისშემდგომი სტრიქტურა (ქოლედოქოგომია, ბილიურდიგესტიური ანასტოგომოზები, ლეიძლის მასიური რეზექცია, ლეიძლის გრანსპლანტაცია);
2. ანთების გამო განვითარებული სტრიქტურა (პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი, სხიური თერაპია);
3. გრავემა;
4. იდიოპათიური სტრიქტურა.

ნაღვლის საერთო სადინარის შევიწროების ერთ-ერთი მიზეზი – მისი გრავმული დაზიანებაა, ძირითადად ოპერაციის დროს და შეადგენს 0,1-1 %-ს (Kehr 1913; ს.პ. ფედოროვი 1934; ე.ე. სმირნოვი 1961; ს.დ. პოპოვი 1969). ნაღვლის საერთო სადინარის დაზიანება უპირატესად გეხვდება ქოლეცისტექტომიის დროს, რომლის მიზეზია სხვადასხვა ანომალიები, ანთებითი პროცესი და ა.შ. ოპერაციის დროს შემთხვევით შეიძლება დაზიანდეს ნაღვლის საერთო სადინარი ან იგი მოჰყვეს ლიგატურაში, დაზიანდეს ელექტროკოაგულაციის დროს. ლაზერით ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის ფართოდ დანერგვამ გამოიწვია სხვადასხვა გართულებების განვითარება (Sawyers J.I. 1996), მათ რიცხვს მიეკუთვნება ნაღვლის გზების იატროგენური დაზიანება. მათი დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და არასწორი კორექტირება წარმოადგენენ ნაღვლის გზების ნაწიბუროვანი სტრიქტურების მიზეზს (ე.ე. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1989; ე.ი. გალპერინი, ნ.ვ. ვოლკოვა 1988; ე.ი. გალპერინი, ნ.ვ. კუზოვლევი 1995; ჯ.ვ. ლაქინი 1998; Jonston G.W. 1986). ღია ქოლეცისტექტომიის დროს ნაღვლის გზების დაზიანება გეხვდება საშუალოდ 1:400 (McSherry CK. 1989), ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის დროს 1:200 – 1:400 შეფარდებით (Dunn D. და თანაავტ. 1994; McMahon A. და თანაავტ. 1995). აღნიშნული მონაცემები ავგორებს შესწავლილი აქეთ ოპერაციიდან უახლეს პერიოდში, საეარაუდოა, რომ შორეულ პერიოდში შემთხვევათა რაოდენობა მატულობს. მისი მიზეზია ნაღვლის ბუშგის და ნაღვლის სადინარების ანომალია, ოპერაციის დროს სისხლდენა. ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის დროს – სიმსუქნე, სისხლის დენა, მწეავე ქოლეცისტიტი. დაზიანების რისკი იზრდება ანატომიური ატიპიურობის, ქირურგის დაბალი კეალიფიკაციის, ოპერაციის ხანგრძლიეად მიმდინარეობის დროს (Rossi R.L. და თანაავტ. 1992; Schol F. 1994).

ნაღვლის საერთო სადინარის შევიწროების მიზეზი შეიძლება იყოს მისი ხანგრძლივი დრენირება T-მაგვარი დრენაჟით, სადინარის ღრმად მონდირება, ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის წარმოება ნორმული დიამეტრის მქონე ნაღვლის საერთო სადინარის შემთხვეეაში.

თუ ოპერაციის მსვლელობის დროს ნაღვლის საერთო სადინარის დაზიანება გამოვლენილი იქნა, საჭიროა მთლიანობის აღდგენა, სადინარის დრენირებასთან ერთად (T-ს მაგვარი დრენაჟით). თუ სადინარის მთლიანობის აღდგენა შეუძლებელია, უნდა ვეცადოთ დაზიანებული უბნის ანასტომოზის დადება თორმეტგოჯა ნაწლავთან ან წვრილ ნაწლავთან. აღნიშნული რეკონსტრუქციული ოპერაციის ჩატარება მეტად რთულია. ხშირად დაზიანების გამოვლენა ოპერაცი-

ის დროს ძალზე ძნელია და ყალიბდება ნალელოვანი ფისგულა. სხვა შემთხვევაში სადინარის ლიგირების ან მისი მნიშვნელოვანი შევიწროებისას ნალელის გამაჟღერება ირღვევა და ყალიბდება მექანიკური სიყვითლე. ოპერაციის დროს ნალელის საერთო სადინარის ზონდით უხეში გამოკვლევა, ღრენაჟის არაწესიერი ჩადგმა და ნაკერის დადება სადინარზე იწვევს ამ უკანასკნელში ნაწიბუროვან შევიწროებას. სტრიქტურა შეიძლება განვითარდეს ბილიურდიგესტიური ანასტომოზის შემდეგ, მისი დანაწიბურების გამო.

ოპერაციის შემდგომ ადრეულ პერიოდში მექანიკური სიყვითლის განვითარების შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ ქოლედოქუსის დაზიანებაზე. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ფისგულოქოლანგიოგრაფია, გრანსკუტანური პეპატოქოლანგიოგრაფია, იშვიათად ინტრავენური ქოლანგიოგრაფია. მორფოლოგიურად სტრიქტურის ზემოთ ვლინდება ნალელის სადინარების გაფართოება და კედლის გასქელება, ქვემოთ კი ვითარდება ფიბროზული ქსოვილი, რომელიც ოპერაციის დროს ძნელი გამოსავლინებელია. ნალელი შევიწროების ზემოთ ბლანგია, ინფიცირებულია, ღვიძლში ვლინდება ქოლესტაზი. თუ ობსტრუქცია დროულად არ იქმნა ლიკვიდირებული, ვითარდება ბილიური ციროზი, პორტული ჰიპერტენზია სპლენომეგალიით.

დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია დაზიანების ხასიათზე (სადინარის გადაკვეთა, ლიგირება, ნაწილობრივი შევიწროება და ა.შ.).

ნალელის გზების სტრიქტურა, ჩვეულებრივ, ვლინდება ქოლანგიტის რეციდივებით, მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებით, ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, შარდის გამუქებითა და აქოლიური განავალით. შეიძლება გამოვლინდეს ტანის ქაველი, ქრონიკული ქოლესტაზის შემთხვევაში ვითარდება მეორადი მასკლეროზებული ქოლანგიტი, ღვიძლის ციროზი და მისი უკმარისობა.

ნალელის საერთო სადინარის შევიწროების მკურნალობა ოპერაციულია, რაზედაც საუბარი გვექნება ქვემოთ.

ბილიურ-ლიგასტიური ანასტომოზის შევიწროება

ქოლედოქო ან პეპატიკოვიუნოსტომიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ანასტომოზის შევიწროება, რომელიც შემთხვევათა 20-25%-ში მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას. ოპერაციიდან 2 წლის შემდეგ შევიწროების განვითარება გვხვდება 65%-ში, ხოლო 5 წლის განმავლობაში 90%-ში (O'Connor T.P. და თანაავტ. 1995), თუ ოპერაციიდან 4 წლის შემდეგ შევიწროება არ განვითარდა, უნდა ვეიარაუ-

დოთ, რომ ოპერაცია გამოჯანმრთელებით დასრულდება (შ. შერლოკი, ღ. დული 1999). კლინიკურად ქოლედოქო ან ჰეპატიოვიუნოსტომიის შემდეგ ანასტომოზის შევიწროება ელინდება ტემპერატურული რეაქციით, შემცივნებით, სიყვითლით, ტკივილით მარჯვენა ფერდქევეშა არეში. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ტრანსკუტანური ტრანსჰეპატური ქოლანგიოგრაფია. ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს ენდოსკოპური რეგროგრადული ქოლანგიოგრაფია. ქოლანგიტის დროს ავადმყოფის გამოკვლევა ნორმული ანასტომოზის შემთხვევაში დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება იშვიათად, მაგრამ შეიძლება გართულდეს მექანიკური სიყვითლით. მისი მიზეზია ნაწიბუროვანი ცვლილებები, რომელიც ვრცელდება ჟაგერის დერილზე, ანდა ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც იწვევს ნაღვლის საერთო სადინარზე გეწოლას, რაც გამოვლინდება ნაღვლის გამაველობის დარღვევით და, აქედან გამომდინარე, მექანიკური სიყვითლით.

დიაგნოსტიკური შეცდომის გამო ავადმყოფები ხშირად თავსდება ინფექციურ კლინიკებში ინფექციური ჰეპატიტის დიაგნოზით, აქედან კი პანკრეასის თავის ან ჟაგერის დერილის კიბოს დიაგნოზით იგზავნებიან ონკოლოგიურ კლინიკებში. დიაგნოსტიკური შეცდომა ხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევითაც, მისი მიზეზია წყლულის პოსტულბური ლოკალიზაცია, რომელიც ძნელი დასადგენია რენტგენოლოგიურად, დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება გასტროფიბროსკოპია.

მეორადი ბილიური ციროზი

ერთმანეთისაგან არჩევენ პირველად ბილიურ ციროზს, რომელიც გვხვდება იშვიათად და ღვიძლის მეორად ციროზს. პირველადი ბილიური ციროზის დროს ექსტრაჰეპატური ნაღვლის სადინარები თავისუფალია, ცვლილებებია მხოლოდ ღვიძლშიგა სადინარებში, ღვიძლის მეორადი ციროზი ვითარდება ხანგრძლივი ქოლესტაზის შედეგად, რომლის მიზეზია ქოლანგიტი, ქოლელითიაზი, სადინარის შევიწროება, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, ნაღვლის საერთო სადინარის კისტა და ა.შ. ორივე ტიპის ციროზის შემთხვევაში, თუ პროცესი მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ვითარდება ღვიძლის ტიპური (ლაენეკის აგროფიული) ციროზი.

სიმპტომატოლოგია. მეორადი ბილიური ციროზის ძირითადი ნიშანია სიყვითლე, რომელიც ვითარდება სწრაფად და თანდათანობით მაგულობს. მისთვის დამახასიათებელია აქოლიური განაეალი, სტეატორეა, ვიგამინი A, D და K დეფიციტი, ქოლანგიტი ელინდება მუდმივი ტკივილით მარჯვენა ჟერღქეშა არეში, ხანგამოშეებით შემციენებით, ოფლიანობით, ნეიგროფილური ლეიკოციტოზით, მარცხნივ გადახრით, მომატებულია ედს, გაუარესებულია ღვიძლის ჟუნქციური სინჯები. ჩამოყალიბებული ციროზის დროს ღვიძლი გამკერიეებულია, არასწორი კიდეებით. ინგენიური სიყვითლის ჟონზე ღვიძლის უკმარისობა დიდხანს არ ელინდება. მეორადი ბილიური ციროზის დროს ჰიპერსპლენიზმი და პორტული ჰიპერტენზია ყალიბდება მხოლოდ გერმინალურ ჟაბაში. მორფოლოგიურად სახეშა ნალელის სადინარების გასქელება, დეფორმაცია, შემდგომში ანთებითი ცელილებები, ნალელის სადინარის ირგვლივი და წილების ჟიბროზი.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქეს კლინიკურ მიმდინარეობასთან ერთად ულტრაბგერით და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ულტრაბგერითი გამოკვლევა აელენს ნალელის გზების გაჟართობას, გადიდებულ ნალელის ბუშეს, რომელიც კონკრემენგს არ შეიყავს. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ენდოსკოპიური რეტროგრაული ქოლანგიოგრაფია, უკიდურეს შემთხეევაში დიაგნოსტიკური ლაპაროტომია.

ღვიძლშიგა ქოლესტაზი

ღვიძლშიგა ქოლესტაზი წარმოადგენს ისეთ მდგომარეობას, როდე საც ნალელი არ გადადის თორმეგოჯა ნაწლაეში, მიუხედაეად იმი-სა, რომ ნალელის სადინარებში დაბრკოლება არ არის.

ღვიძლშიგა ქოლესტაზის მიზეზია ჰეპატოციტების გამომყოფი თვისების დათრგუნვა (ლიმოსომიდან სანალელე კაპილარებამდე) ან წილთაშუა წერილი სადინარების (ქოლანგიოლების) ვირუსით ან ქიმიური ნივთიერებებით დაზიანება. ავტორთა ნაწილი ძირითად მიზეზად მიიჩნეეს ნალელის წერილ სადინარებზე პერიპორტული ინფილტრაციით გეწოლას.

ღვიძლშიგა ქოლესტაზი ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტის (მრავალი სამკურნალო პრეპარატების მიღება), ზოგიერთი გრანულომატოზური დაავადების (სარკოიდოზი), ვირუსული ჰეპატიტის და ა.შ. შედეგად. გამომყოფენ ვირუსული ჰეპატიტის ქოლესტაზურ ჟორმას, რომლის დამახასიათებელი ნიშანია შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეო-

ბა. ავადმყოფის მოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია, პლაზმაში ცილები ცვლილების გარეშეა. მუქი ფერის შარდი მიუთითებს კონიუგირებული ბილირუბინის გამოყოფაზე, სტერკობილინი არის კვალის სახით ან 7-10 დღის განმავლობაში არ ვლინდება. გამოხატულია ტანის ქაეილი, მომაგებულია ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა. სუსტად გამოხატული სიყვითლე გრძელდება 2-6 თვე, დაღუქვითი რეაქციები დადებითია პირველი 2-3 კვირის განმავლობაში, შემდგომ უარყოფითია, კანი ღია-მოყვითალოა, სიყვითლე გადადის მონაცრისფერში, ღვიძლი მკვეთრად გადიდებული, შემთხვევათა 1/3-ში ყალიბდება სპლენომეგალია.

ჰეპატიტის ქოლესტაზური ფორმა შეიძლება განვითარდეს ორსულობის მესამე ტრიმესტრში, თელიან, რომ იგი ვითარდება იმ ქალებში, რომლებიც მგრძნობიარე არიან სასქესო ჰორმონების ჭარბი რაოდენობისადმი. მათ აღენიშნებათ დამახასიათებელი ქაეილი, ბილირუბინის ცვალებადობის ციკლურობა. ერითროციტების დაღუქვა აჩქარებულია, ვლინდება ჰიპერქოლესტერინემია, გრანსფერაზების აქტივობის უმნიშვნელო მაგება. მსობიარობიდან ორი კვირის შემდეგ სიყვითლე გაიელის. მსგავსი მოვლენები ქალებს უვითარდებათ ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებით (ესტროგენები).

ვირუსული ან ალკოჰოლური ქრონიკული ჰეპატიტის გამწვავებებისას მწვავე ქოლესტაზი ხასიათდება ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ტკივილი ხანდახან იმდენად ინტენსიურია, რომ საჭირო ხდება მექანიკური სიყვითლის გამორიცხვა, ტკივილის მიზეზი უნდა იყოს გლისონის კაფსულის დაჭიმვა.

პანკრეატოდუენური ზონის სიმსივნეები

მექანიკური სიყვითლის ხშირი მიზეზია პანკრეატოდუენური ზონის სიმსივნეები. აშშ-ში ყოველწლიურად ვლინდება აღნიშნული მიდამოს სიმსივნის 25000 ახალი შემთხვევა (Connolly M.M. და თანაავტ. 1987; Douglas O.H. Penetrante R.B. 1990; Schiegel W. 1989). იაპონიაში ყოველ 100000 მოსახლეზე აღნიშნული დაავადება ვლინდება საშუალოდ 8,6 მამაკაცსა და 4,5 ქალში (Manabe T. და თანაავტ. 1991). იაპონიაში ყოველწლიურად აღნიშნული უბნის სიმსივნეებით იღუპება საშუალოდ 10400 ავადმყოფი (Manabe T. და თანაავტ. 1991), მსგავსი მონაცემებია დასავლეთ ევროპის ქვეყნებშიც (Courath S.M. 1896; Gordis L. Gold E.B. 1984). აღნიშნული ლოკალიზაციის სიმსივნეები ძირითადად

ვლინდება 55 წლის ასაკის ზემოთ და პიკს აღწევს 70 წლის ასაკში (ვ.ა. კუბიშკინი და თანაავტ. 1998).

პანკრეასის თავის კიბო

პანკრეასის თავის კიბო მექანიკური სიყვითლის საკმაოდ ხშირი მიზეზია. იგი შეადგენს სიმსივნეების 2-5%-ს და პეპაგობილური ზონის სიმსივნეების 50%-ს. პანკრეასის თავის კიბო გვხვდება ძირითადად 50-60 წლის ასაკში, უპირატესად მამაკაცებში, ლოკალიზაციის მიხედვით ხშირია პანკრეასის თავის 50-70%, იშვიათად პანკრეასის სხეულისა 10-30% და კუდის კიბო 10-30%). ძირითადად იგი ვითარდება პანკრეასის სადინარის ეპითელიუმისაგან, ერთეულ შემთხვევაში კი აცინური ეპითელიუმისაგან, პისტოლოგიური შენებით ძირითადად აღენოკარცინოზა.

პანკრეასის თავის კიბო ვლინდება ყრუ ტკივილით მარჯვენა ღერქვეშა არეში (80%-ში), ტკივილს აქვს სარტყლისებრი ხასიათი. აღინიშნება წონაში დაკლება, დისპეპსიური მოვლენები, საერთო სისუსტე, ძალის დაქვეითება, სიყვითლე, რომლის ინტენსივობა თანდათან მაგულობს. სიყვითლის მიზეზია ნაღვლის საერთო სადინარზე გეწოლა, სიმსივნის ჩაზრდა ნაღვლის საერთო სადინარის გერმინალურ ნაწილში, მისი გაერყელება ღვიძლ-თორმეგოჯა ნაწლავის იოგზე, სიმსივნის მეტასტაზირება ღვიძლის კარის არეში. შესაძლოა სიმსივნე ჩაიზარდოს თორმეგოჯა ნაწლავში და გამოიწვიოს მისი გაუვალობა ან მზის წნულზე გეწოლის გამო განვითარდეს ტკივილი.

პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს სიყვითლე პროგრესულად მაგულობს, კანი ხდება მუქი-მომწვანო ფერის, ვითარდება პემორაგია, ქავილი, აქოლიური განავალი. შარდი მუქი მოყვითალო ფერისაა, პალპაციით ისინჯება გადიდებული უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტი (კურუუამიეს ნიშანი 80%-ში დადებითია). დაავადების დასაწყისში ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია.

ლიაგნოსტიკა. პანკრეასის თავის კიბოს ლიაგნოსტიკაში გვხვდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც ავლენს თორმეგოჯა ნაწლავის კონტურების დეფორმაციას. ულტრაბგერითი გამოკვლევით პანკრეასის თავი ზომამში მომატებულია, არასწორი კონტურებისაა, გაფართოებულია პანკრეასის და ნაღვლის სადინარები, ნაღვლის ბუშტი მომატებულია ზომამში, ლაპაროსკოპიით ინახება მომწვანო ფერის გადიდებული ღვიძლი, გადიდებული ნაღვლის ბუშტი, ფიბროსკოპიით ვლინდება ფაგერის დერილზე გეწოლა, დეფორმაცია, მასში სიმსივნის ჩაზრდა, შესაძლებელია ჩატარდეს გრანსკუტა-

ნური ქოლანგიოგრაფია, პანკრეატოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მკურნალობა. პანკრეასის თავის კიბოს დროს განვითარებული მექანიკური სიყვითლის მკურნალობა ოპერაციულია. ნაჩვენებია პანკრეასდუოდენური რეზექცია, რაც მეტად მძიმე ჩარევაა, უპირატესად სრულდება პალიატიური ოპერაცია – ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი.

შაბერის ღვრილის კიბო

შაბერის ღვრილის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები გვხვდება ძალზე იშვიათად, შედარებით ხშირია ავთვისებიანი სიმსივნეები – კიბო, სექციური მასალით შეადგენს 0,1-1,5%-ს და ბილიურდიგესტიური ზონის სიმსივნეების 15-20%-ს (ნ.ნ. ბლოხინი და თანაავტ. 1982; ი.ა. ზიკოვი, ს.ა. ნიკიტჩენკო 1989; მ.ვ. დანილოვი და თანაავტ. 1997; ო.ს. შერობი და თანაავტ. 1998). შაბერის ღვრილის მცირე ზომის სიმსივნის დროსაც სწრაფად ვითარდება მექანიკური სიყვითლე.

შაბერის ღვრილი რთული ანატომიური წარმონაქმნია. ღვრილის არეში კიბო ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, თვით ამჟულის ლორწოვანი გარსის, ქოლედოქუსის დისტალური ნაწილის და პანკრეასის სადინარების ეპითელიუმისაგან. პირველი ორი ლოკალიზაციისას კიბო ეგზოფიტური ზრდისაა, ხოლო დანარჩენ შემთხვევაში ენდოფიტური. იშვიათად სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს თორმეტგოჯა ნაწლავის პერიამჟულური ლოკალიზაციის კიბო. შაბერის ღვრილის ეგზოფიტური სიმსივნე შეიძლება იყოს პოლიპის, პაპილომის, სოკოსმაგვარი, რომელიც მიმართულია თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურისაკენ. მისი დაყოფა ხდება დუოდენოგრაფიისა და დუოდენოსკოპიის საშუალებით. სიყვითლე ამ დროს ხანგამოშვებითია, ანთებითი პროცესის ჩაცხრობის ან სიმსივნის დაშლის გამო.

ენდოფიტური ზრდის სიმსივნე ბრტყელია ან მომრგვალო ფორმისაა (არ გამოდის თორმეტგოჯა ნაწლავში), მკვეთრად ახშობს ნაღვლის სადინარს და იწვევს პროგრესულ სიყვითლეს, რომელიც ძალიან ჰგავს პანკრეასის თავის სიმსივნით გამოწვეულ სიყვითლის კლინიკურ სურათს. დუოდენოგრაფია და დუოდენოსკოპია დიაგნოსტიკაში ვერ გვეხმარება. ამ დროს ნაღვლის ბუშტი დიდი ზომისაა, დადებითია კურეუზი სიმპტომი, გამოკვლევები და დიაგნოსტიკა იწყება სწორედ მექანიკური სიყვითლის გამოვლენისთანავე, თუმცა გასტროფიბროსკოპიის დანერგვის შემდეგ მისი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია სიყვითლის გან-

ვითარებაზე (ე.წ. ეინოგრაფი 1962; ს.ა. შალიმოვი 1985; მ.ე. დანილოვი და თანაავტ. 1997). დაავადების ამ სტადიაში დიაგნოსტიკისას, რასაკვირველია, შესაძლებელია რადიკალური ოპერაციის ჩატარება.

ფატერის ღვრილის კიბოს მკურნალობა ოპერაციულია. სრულდება პანკრეატოდუოდენური რემექსია ან ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი.

ნაღვლის ბუშტის კიბო

ნაღვლის ბუშტის კიბო იშვიათია. 75%-ში იგი გვხვდება ნაღვლის ბუშტის კენჭოვანი დაავადების დროს, აღნიშნული დაავადებების ეტიოლოგიაში გარკვეულ კორელაციის დამყარება ვერ ხერხდება. ნაღვლის ბუშტში კიბო ძირითადად ვითარდება მისი სხეულის ან სადინარის ლორწოვანი გარსიდან (შ. შერლოკი, გ. დული 1999). ნაღვლის ბუშტიდან ლიმფური და ვენური სისხლძარღვებით სწრაფად ვითარდება მეტასტაზები. სიმსივნე ხშირად ჩაიზრდება ღვიძლში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭში, მსხვილ ნაწლავში.

ნაღვლის ბუშტის კიბო ძირითადად გვხვდება მოხუც და ხანშიშესულ პირებში უპირატესად ქალებში (S. Strasberg, J. Drebin 1999).

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა ფორმით – დისპეპსიური, სეფსისური, „მუნჯი“ და გართულდეს სიყვითლით. ეს უკანასკნელი ელინდება „მუნჯი“ ქვების არსებობის ფონზე, სიყვითლე პროგრესულად მაგულობს, ვითარდება საერთო სისუსტე, უმადობა, ტკივილი მარჯვენა ღერძქვეშა არეში, ისინჯება გადიდებული და მტკივნეული ღვიძლი, მკერივი და უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტი, გემპერაგურა სუბფებრულია. აღნიშნული ნიშნები ვითარდება სიყვითლის მაგებასთან ერთად.

„სიმსივნური“ ფორმა მიმდინარეობს ქოლელითიაზის ფონზე, მუდმივი ტკივილით მარჯვენა ღერძქვეშა არეში, რომლის ფონზე ირღვევა ზოგადი მდგომარეობა.

დისპეპსიური ფორმის დროს აღინიშნება სიმსივნური ინგოქსიკაცია და კახექსია. „სეფსისური“ ფორმის დროს გამოხატულია ცხელება, შემცივნებები, ოფლიანობა, ლეიკოციტოზი, ტკივილი მარჯვენა ღერძქვეშა არეში. „მუნჯი“ ფორმის დროს კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია მეტასტაზების არსებობაზე.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს მკურნალობა ოპერაციულია.

მექანიკური სიყვითლის იშვიათი მიზეზი შეიძლება იყოს ღვიძლის ექინოკოკის ცისტა, იშვიათად ნალელის საერთო სადინარის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომელსაც თან ერთვის მექანიკური სიყვითლე, აუტანელი ქავილი, რომელიც შეიძლება დაიწყოს სიყვითლის გამოვლენამდე 1-2 თვით ადრე. სიყვითლე სტაბილურია და თანდათანობით მატულობს. ვლინდება პეპატომეგალია. ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარის შეერთების არეში სიმსივნის დროს ნალელის ბუშტი არ ისინჯება. ამ დროს დიაგნოსტიკაში გვხვმარება კანშიგა პეპატოქოლანგიგრაფია, რეტროგრადული ენდოსკოპური ქოლანგიოგრაფია.

იშვიათად სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს დუოდენოსტაში და თორმეტგოჯა ნაწლავის გაუვალობა, რომელიც იწვევს შეგუბებას ნალელის გზებში და სიყვითლეს, ქოლანგიტს, მორეციდივე პანკრეატიტს და ა.შ.

დიაგნოსტიკაში გვხვმარება თორმეტგოჯა ნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ოპერაციული მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს დუოდენოსტაშის ლიკვიდაციისაკენ.

ღვიძლის ექინოკოკი შეიძლება გართულდეს მისი მთლიანობის დარღვევით და ნალელის გზებში გახსნით. აღნიშნული გართულება მერყეობს ღვიძლის ექინოკოკის 6-დან 63%-მდე (ბ.ვ. პეტროვსკი და თანააუტ. 1985; ო.ბ. მილონოვი, ა.ე. სმირნოვი 1987; ი.ს. გილევინი, ა.ბ. ვაფინი 1989; ვ.ა. ჟურაელიოვი 2001; Karawi M.A. 1990). მექანიკური სიყვითლე ექინოკოკის ცისტის ნალელის გზებში გახსნის გამო პირველად აღწერილი იქნა 1928 წელს Dew-ს მიერ. ოპერაციამდე აღნიშნული გართულების დიაგნოსტიკა რთულია, თუ არ გამოვლინდა მექანიკური სიყვითლე და ქოლანგიტი. ექინოკოკის ცისტობილიური ხერეღმილების ქირურგიული მკურნალობა საკმაოდ რთულია, ავადმყოფებს ოპერაცია უკეთდება – სეფსისური ქოლანგიტის, მექანიკური სიყვითლის დიაგნოზით. მძიმე ინტოქსიკაცია, ღვიძლის უკმარისობა განაპირობებს ოპერაციისშემდგომ მაღალ ლეტალობას (25-47%), ლეტალობის მიზეზია ხშირი ოპერაციისშემდგომი გართულებანი – პერიტონიტი, ნალელოვანი და ჩირქოვანი ხერეღმილები, პნევმონია.

ნალელის საერთო სადინარში და ღვიძლის მსხვილ სადინარებში ექინოკოკის ბუშტის გახსნის შემთხვევაში იწყება უეცარი ძლიერი ტკივილი, რასაც მოსდევს მექანიკური სიყვითლე და ქოლანგიტი, სადინარში ქიგინის გარსის და შეიღეული ბუშტუკების გადასვლის გამო.

სეგმენტურ ნაღვლის სადინარებში ექინოკოკის ბუშტის გახსნის შემთხვევაში მასში ქიგინის გარსის დიდი ნაწილი და შეილუული ბუშტუკები არ გადადის, აღნიშნულის გამო იგი მიმდინარეობს ატიპურად, ხანმოკლე სიყვითლით.

მექანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის საერთო სადინარის კისტოზური გადაგვარება. დაავადება ცნობილია ქოლეროქუსის ცისტის სახელწოდებით. მას საფუძვლად უდევს სადინარის შემაერთებელი ქსოვილის დეფექტი. აღნიშნული დაავადების კლინიკური სურათი აღწერილი იქნა 1852 წელს, ხოლო კისტა უფრო ადრე – 1818 წელს. დაავადება უპირატესად გვხვდება ქალებში. მსოფლიო ლიგერატურაში 1991 წლამდე აღწერილი იქნა 1000-მდე შემთხვევა. არჩევენ დაავადების თანდაყოლილ და შეძენილ ფორმებს (Alonso-Lej და თანაავტ. 1959). დაავადება ხასიათდება კლასიკური ტრიადით – ტკივილით, სიყვითლით და სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ოპერაციამდე მისი დიაგნოსტიკა ძნელია. მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. სრულდება კისტის დრენირება, სხედასხვა ანასტომოზები, კისტის რეზექცია.

სიყვითლე გვხვდება კაროლის დაავადებისა და სინდრომის დროს. კაროლის დაავადება გვხვდება ძალზე იშვიათად, თანდაყოლილი პათოლოგიაა, უხშირესად გვხვდება მამკაცებში და ვლინდება 30 წლის ასაკში (მ.ი. ფილიმონოვი და თანაავტ. 1986; Guntz M და თანაავტ. 1987). ამ დროს ღვიძლშიგა ნაღვლის სადინარები გაფართოებულია, შესაძლებელია თან ახლდეს ღვიძლგარე სანაღვლე სადინარების, თირკმლების, პანკრეასის კისტოზური ცელილებები. დაავადება ვლინდება სპასტიკური ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურითა და სიყვითლით. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება ექოსკენირება (მ.მ. ბოგერი, ს.ა. მორდოვი 1988; Puech J.L. და თანაავტ. 1988), კომპიუტერული ტომოგრაფია, ღვიძლის სკანირება Tc⁹⁹-ით (Starshak R.J. და თანაავტ. 1980; Inciard M., Leonard J.C. 1982), ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია (ო.ბ. მილონოვი და თანაავტ. 1981; Nunez-Hoyo M. და თანაავტ. 1982).

კაროლის სინდრომიც თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ღვიძლშიგა ნაღვლის სადინარების გაფართოება და ღვიძლის პერიპორტული ფიბროზი. დაავადება გვხვდება ბავშვებში და მოზრდილებში 40 წლის ასაკამდე. კაროლის სინდრომი ვლინდება პორტული ჰიპერტენზიით, ქოლანგიტით, ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ცხელებით და სიყვითლით. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება ქოლანგიოგრაფია, სერიული სპლენოპორტოგრაფია, სცინტი-

გრაფია, ღვიძლის ექოსკოპია, ღვიძლის პუნქტატის მორფოლოგიური გამოკვლევა.

ღვიძლ-თორმეტიკოჯა იოგის გასწვრივ განლაგებული ლიმფური კვანძების ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს მექანიკური სიყვითლე. ჰეპატოქოლედოქუსზე გეწოლის გამო მექანიკური სიყვითლის მიზეზად პერიქოლედოქური ლიმფადენიტი გვევლინება ნაოპერაციებ ავადმყოფთა 3,2-12%-ში (დ.ფ. სკრიპჩენკო, ვ.ი. მაჰჩიჩი 1979; ო.ბ. მილონოვი და თანაავტ. 1980; ე.გ. ზუბოვი 1983). თუმცა მრავალი ავტორი უარყოფს მექანიკური სიყვითლის განვითარების შესაძლებლობას გამსხვილებული, ანთებითად შეცვლილი ლიმფური კვანძების ნალელის სადინარებზე გეწოლის შედეგად.

მექანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ოპისტორხოზი, რომელიც აზიანებს ჰეპატობილიურ სისტემას, სადაც იქმნება მათი გროვები, მას ემატება ლორწო და ჩამოფტქენილი ეპითელი (ბ.ი. ალპეროვიჩი და თანაავტ. 1983). დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობისას ვითარდება ფიბროზი (ა.მ. გრეგიაკოვი 1973). პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ქოლედოქუსის გერმინალურ ნაწილში და ფატერის ღვრილში, იწვევს მის სკლეროზს და ნაწიბუროვან სტენოზს, რომელსაც თან ერთვის მექანიკური სიყვითლე. აღნიშნული პათოლოგია საქართველოში არ გვხვდება.

პათოლოგიური ცვლილებები მექანიკური სიყვითლის დროს

ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის დროს ღრმა პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ქსოვილებსა და ორგანოებში. სიყვითლე სიმპტომი გადაიქცევა დაავადებად. მექანიკური სიყვითლის დროს განვითარებული ცვლილებების შესწავლა ფართოდ იქნა დაწყებული XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან, მას შემდეგ, რაც დადგენილი იქნა ნალელის ქიმიური ბუნება, მისი წარმოშობისა და გამოყოფის მექანიზმები.

ნალელის ბუშტი და ნალელის სადინარები მექანიკური სიყვითლის დროს. ნალელის დინება სანალელე გემებში გაპირობებულია წნევითა გრადიენტით, რომელიც დამოკიდებულია ღვიძლში ნალელის გამოყოფაზე, ნალელის ბუშტის და ნალელის საერთო სადინარის შეკუმშვის უნარზე, ფატერის ღვრილის ტონუსზე, თორმეტიკოჯა ნაწლავში არსებულ წნევაზე.

ნალელის საერთო სადინარის თავისუფალი გამგარებლობის, ფატერის ღვრილის ნორმული ტონუსისა და მოსვენების პერიოდში

(მშვიერი მდგომარეობა) ნაღელის გზებში წნევა 100-160 მმ.წყ.სვ.-ს შუად-გენს. საჭმლის მონელების პერიოდში, როდესაც ნაღელის ბუშტი იკუმ-შება, წნევა აღწევს 280-300 მმ.წყ.სვ.-ს, რაც განაპირობებს ნაღელის გადასვლას თორმეტგოჯა ნაწლავში.

ნაღელის საერთო სადინარის დისგალურ ნაწილში, ჟაგერის ღერილსა, პანკრეასსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში პათოლოგიური პროცესის არსებობა იწვევს ნაღელის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადა-სვლის დაბრკოლებას და ვითარდება ნაღელოვანი პიპერტენზია. აღნიშ-ნული ტერმინი პირველად შემოღებული იქნა 1964 წელს დ.ლ. პიკ-ოვსკის მიერ.

ე.ვ. ვინოგრადოვი (1971) გამოჰყოფს ნაღელოვანი პიპერტენზიის სამ ხარისხს. I ხარისხის დროს წნევა შიმშილის დროს აღწევს 130 მმ.წყ.სვ.-ს. იგი გვხვდება ჟაგერის ღერილის და თორმეტგოჯა ნაწ-ლავის ფუნქციური დარღვევისას. კლინიკურად შეიძლება არ გამოე-ვლინდეს.

II ხარისხის ნაღელოვანი პიპერტენზიის დროს წნევა აღწევს 220-250 მმ.წყ.სვ. ამ დროს ნაღელის გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში გაძნელებულია, მაგრამ კომპენსირებულია.

III ხარისხის პიპერტენზიის დროს, რაც თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღელის სრული შეწყვეტის შედეგია, წნევა აჭარბებს 250 მმ.წყ.სვ. კლინიკურად ვლინდება სიყვითლით.

ნაღელის პიპერტენზია იწვევს სადინარის გაფართოებას, სადი-ნარის კედლის გასქელებით და პერისტალტიკის დარღვევით. ნაღე-ლის შეგუბებას თან სდევს ქოლანგიტი.

ნაღელის ბუშტის გადიდება გვხვდება ნაღელის ბუშტის სადინარ-ის ღვიძლის საერთო სადინართან შეერთების ქვემოთ ნაღელის საერ-თო სადინარში დაბრკოლების შემთხვევაში. 1899 წ. კურუევაზიეს მიერ აღწერილი იქნა ნაღელის ბუშტის მკვეთრი გადიდება პანკრეას-ის თავის სიმსივნის გამო მექანიკური სიყვითლის დროს და აღნიშნუ-ლის შემდეგ იგი მიჩნეულია ამ დაავადების პათოგნომურ ნიშნად. ნაღელის ბუშტის გადიდების შემთხვევაში იგი გადაესებულია ნაღველით, კედელი მკვეთრად გათხელებული, დარღვეულია მო-გორული ფუნქცია. ნაღელის ბუშტი არ დიდდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ქრონიკული ანთების გამო მასში ჭარბადაა განვითარებუ-ლი შემაერთებული ქსოვილი. ნაღელის პიპერტენზია და მექანიკური სიყვითლე იწვევს ჯერ ფუნქციურ, ხოლო შემდეგ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს პეპატობილურ სისტემაში, პანკრეასში, თირკმლებში, ნერვულ სისტემაში, ირღვევა ორგანიზმის ჰუმორული რეგულაცია.

ცელილებები ღვიძლში. მექანიკური სიყვითლის დროს იცვლება ღვიძლის ჰისტოლოგიური სტრუქტურა, რაც იწვევს ღვიძლშიგა სისხლისმიმოქცევის დარღვევასა და პორტული ჰიპერტენზიის განვითარებას. პორტული ჰიპერტენზია კიდევ უფრო არღვევს ღვიძლის სტრუქტურას, ყოველივე აღნიშნულის გამო ვითარდება ასციტი, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ღიმუის წარმოშობისა და ღიმუის მიმოქცევის დარღვევას.

ნაღლეოვანი ჰიპერტენზიის გამო ღვიძლში ვითარდება მკვეთრი მორფოლოგიური და ფუნქციური დარღვევები, რასაც მოყვება ღვიძლის უკმარისობა (Rupp N. Gracham E.A. 1992; England R.E. Martin D.F. 1996; ბ.ლ. აგამი და თანაავე. 1989; შ.ი. კარიმოვი და თანაავე. 2000). ნაღვლის ჰიპერტენზია იწვევს ზეწოლას სისხლძარღვებზე, რის გამოც ღვიძლში ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, ჰიპერტენზიის გამო სკდება ნაღვლის კაპილარები. ნაღველი გადადის პერიკაპილარულ სივრცეში, ჩაღვრილი ნაღვლისა და ანოქსიის გამო იღუპება ღვიძლის უჯრედები, ვითარდება კეროვანი ნეკროზი. ნაღვლის კაპილარების გასკდომის გამო ნაღველი გადადის პერივასკულურ ღიმურ სივრცეში და ღვიძლის ღიმურ გზებში, ამ უკანასკნელიდან კი სისხლში. არაერთი ავტორი აღნიშნავს ღიმური სისტემის გადამწყვეტ როლს შეგუბებული ნაღვლის გადატანაში ღვიძლიდან სისტემურ ჰემოცირკულაციაში (Mallet-Juy და თანაავე. 1963; Gyure და თანაავე. 1991). მოგვიანებით სტადიაში ნაღველი პირდაპირ გადადის ღვიძლის სისხლის კაპილარებში, იქიდან კი სისხლისმიმოქცევაში, ჰიპერბილირუბინემიის განვითარებით.

ბილირუბინისა და ნაღვლის მაღალი კონცენტრაცია გოქსიკურ ზეგავლენას ახდენს ჰეპატოციტების მემბრანის ფერმენტულ სისტემაზე, თრგუნავს შარდოვნას სინთეზს. მორფოლოგიურად ვლინდება ნეკროზული უბნები, ჰეპატოციტების ნაწილი განიცდის აგროფიას და აუტოლიზს. პალა-ლელურად მიმდინარეობს რეგენერაცია და ჰიპერპლაზია, რაც მკვეთრად არღვევს ღვიძლის წილების არქიტექტონიკას, შეცვლილი ქსოვილი ჩანაცვლდება შემაერთებული ქსოვილით. ნაღვლით ინფილტრაციის შემთხვევაში ვითარდება მიკროაბსცესები და ნეკროზები. ღვიძლის უჯრედების უმრავლესობა იმყოფება დისტროფიის, ნეკროზისა და ნეკრობიოზის მდგომარეობაში (პ.ნ. ნაპალკოვი და ე.ი. ვიგლინი 1973; ა.მ. მაგომედოვი და თანაავე. 1977). ავადმყოფის მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. ამ დროს ღვიძლი გადიდებულია, ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი, ღვიძლის პარენქიმა ღებულობს მომწვანო ფერს. ზოგჯერ გლისონის კაფსულა ამრეყდება ნაღვლის დაგროვების გამო. შემდგომში მატულობს წნევა კარის ვენაში, ვლინდება დისპროტეინემია, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა და საბოლოოდ ვითარდება ღვიძლის უკმარისობა.

პეპაგოციტებში ცელილებები გამოწვეულია მასში ბილირუბინისა და ნალელის მჟავების დაგროვებით. პეპაგოციტებში ბილირუბინი ამცირებს მოთხოვნას ჟანგბადის მიმართ და ირღვევა ჟანგვა-ფოსფორილირების პროცესები (Stakeberg H. და თანააუგ. 1974), ირღვევა ნახშირწყლების ცელა (Yamada T. და თანააუგ. 1975), პეპაგოციტის ფუნქციაზე დიდ გავლენას ახდენს მასში ნალელის მჟავების და განსაკუთრებით ლითოქოლის მჟავას დაგროვება. ნალელის მჟავები არღვევენ პეპაგოციტებში მეტაბოლიზმს, მიკროსომებში იწვევენ დეგენერაციულ ცელილებებს (Hutler H. და თანააუგ. 1970), ირღვევა ცილისა და ლიპოპროტეიდების სინთეზი და სინთეზირდება პათოლოგიური ლიპოპროტეიდები – ZPX. ნალელის მჟავები არღვევენ ციტოპლაზმის მემბრანას, ვითარდება პეპაგოციტების ნეკროზი, ფიბროზის და ბილიალური ციროზის განვითარებით. ვიგამინ K შეწოვის დაქვეითების გამო ღვიძლში მკვეთრად მცირდება იმ ცილების სინთეზი, რომელიც მონაწილეობას ღებულობს სისხლის შედედებაში (II, VII, IX, X ფაქტორები). ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის ხარისხი დამოკიდებულია ქოლესტაზის მიმდებარე და და სიყვითლის ხანგრძლიობაზე. ღვიძლის უკმარისობის ფონზე იზრდება სისხლში მიტოქონდრიული ფერმენტების შემცველობა და ითრგუნება მიკრობული ფერმენტების აქტივობა.

ცელილებები თირკმლებში. ქოლესტაზის დროს ვითარდება ცელილებები თირკმლებშიც. თირკმლის პარენქიმაში ვითარდება სისხლძარღვოვანი, დისტროფიული და ნეკროზული ცელილებები. აღინიშნება დისტროფიული ცელილებები ენდოთელიუმში, პერივასკულური შემოუპება, პისტიოციტების და ლიმფური ელემენტების ინფილტრაცია. ვენური სისტემა მკვეთრადაა გაფართოებული და გადავსებული ერითროციტებით. სისხლძარღვის კედელში ელინდება არგინოფილური დაშლა, ბოჭკოების ფრაგმენტაცია და მარცვლოვანება. ქერქოვან შრეში – კაპილარული შემოუპება, ენდოთელიუმის დისტროფია. კაპილარული ვენები გაფართოებულია, გადავსებულია ერითროციტებით. სტრომის კაპილარები გაფართოებულია, მასში არის ერითროციტების სტაზი. სტრომის გაყოლებით აღინიშნება დიაპედზური და წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევები. მილაკების ეპითელიუმში შემოუპებულია, ციტოპლაზმა მარცვლოვანია, არის ეპითელიუმის დესქვამაცია და ნეკროზი, სტრომა შემოუპებულია, მასში აღინიშნება ლიმფოიდური ინფილტრაცია, მცირდება შარდის რაოდენობა, შესაძლებელია შარდში იყოს ცილის ნიშნები, ცილინდრები, მაგულობს შარდოვანა და კრეატინინი (ი.მ. დედერერი და თანააუგ. 1990).

ქოლემია ნალელის მჟავების მაღალი რაოდენობით სისხლში იწვევს ქსოვილებში წყლის შეკაებას და ღიურების შემცირებას.

ნაღვლის გზების ინფიცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს სეფსისი, ბაქტერიული შოკის განვითარებით, რაც განაპირობებს თირკმლის მწვავე უკმარისობას. კოაგულოგრამის დარღვევის გამო სისხლში მაგულობს ფიბრინის ლეგრადაციის პროდუქტები, რომელიც ლაგდება თირკმლის მილაკებში და იწვევს მის დაზიანებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა. მექანიკური სიყვითლის დროს ითრგუნება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა და იცვლება 17-კეტოსტეროიდების ექსკრეცია (ა.ე. სმირნოვი 1963). აღნიშნული ცვლილებები დამოკიდებულია სიყვითლის ინტენსიობასა და მის ხანგრძლიობაზე. 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფის დაქვეითების გამო ირღვევა ცილის, ნახშირწყლების და მინერალური ცელა, მაგულობს სისხლძარღვთა გაშავლობა, ქვეითდება კუჭ-ნაწლავის გრაქტის მოტორული ფუნქცია.

ცვლილებები ცნს-ის მხრივ. უძველესი დროიდან ექიმები ყურადღებას ამახვილებენ იმ გარემოებაზე, რომ მექანიკური სიყვითლის დროს ადგილი ჰქონდა ნერულ-ფსიქიკურ დარღვევას, რაც ვლინდება ლეპრესიით, ფსიქიკური მოშლილობით და ა.შ. სიყვითლის განვითარებისთანავე ვითარდება თავის გკივილი, თავბრუსხვევა, უძილობა. მოგვიანებით შეიძლება გამოვლინდეს ცნს-ის დაზიანების ნიშნები, ბოდეები, კომა და ა.შ. ხანგრძლივი ქოლესტამის შემთხვევაში ვითარდება ლეიძლის უკმარისობა, რომელიც კიდევ უფრო არღვევს ფსიქიკას, ვითარდება ენცეფალოპათია, ყოველივე მემოთაღნიშნულის მიგზმია თავის გვინში სისხლძარღვების დაზიანება, გვინის რბილი გარსის შემუქება, ჰიპერემია, მაგარი გარსიც ჰიპერემიულია, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმი შემუქებულია. შემუქება იმდენად ძლიერი, რომ სისხლძარღვთა სანათური შევიწროებულია და დახშული. ბილირუბინი ადვილად გააღწევს დაზიანებული სისხლძარღვის კედელს და უშუალოდ მოქმედებს გვინის ქსოვილზე.

კუჭ-ნაწლავის ფუნქციური მდგომარეობა. ნაღვლის მკაეებით ცთომილი ნერვის გაღიზიანების გამო მაგულობს კუჭის წვენის მკაეობა (ნ.ნ. კირიაკოვი 1994). ნაღვლის მკაეები ზრდიან უჯრედების მექანიკურ და ოსმოსურ რემისგენტობას, რომლებიც მონაწილეობენ მემბრანულ სისხლისმიმოქცევაში, არღვევენ წყლისა და გლუკომის გრანსპორტირებას (ო.მ. გორბუნოვი 1980). ნაღვლის მკაეები გავლენას ახდენენ ნაწლავის მიკროფლორის ფერმენტებზე და ავლენენ ანტი-მიკრობულ მოქმედებას (ი.ე. განიჩკინი 1980). ნაწლავებში ნაღვლის მკაეების ნაკლებობის გამო ვითარდება დისბაქტერიოზი, რაც ხასიათდება ანაერობების (ბიფიდობაქტერიების) რაოდენობის შემცირე-

ბით, პარარელურად მაგულობს აერობების (ნაწლავის ჩხირის) რაოდენობა, მაგულობს პირობითად პათოგენური ფლორა (პროტეუსი, საფუარისმაგვარი სოკოები) (ო.ს. შერობი და თანაავე. 1983). მექანიკური სიყვითლის დროს ნაწლავებში განვითარებული ცელილებები ექსპერიმენტში შესწავლილი იყო ვ. გოდერძიშვილის მიერ (2001) ქოლესტაზის პირობებში ნაწლავის ლორწოვან გარსის ენტეროციტებსა და მემბრანის და აუერბახის ნეიროციტებში აღინიშნებოდა დისტროფიული ცელილებები. გამოხატული იყო ხაოთა მარგინალური კაპილარების სისხლსაესეობა და სტაბი, საკუთარი ფირფიცების შემუქებით, ხაოს მფარავე ეპითელიუმის ნახეთქები, ხაოს აპექსური ნაწილის მფარავე ეპითელიუმის სრული ჩამოფუქენა, მოგჯერ ხაოს მწვერვალთა სრული ამჟუტაციის ფენომენი. ქოლესტაზის მე-12 დღეს ცელილებები ღრმადება, ვლინდება ენტეროციტის აპექსური მემბრანის „აქლა“ ლორწქქემა შრის სისხლის კაპილარებში ერითროციტების აგრეგაცია და სტაბი, ირგვლივ მდებარე შემაერთებულ ქსოვილში – მკვეთრი შემუქება, მემბრანის და აუერბახის წნულების ნეიროციტებში უფრო მკვეთრი დისტროფიული ცელილებები.

ცელილებები წითელ სისხლში. ქოლესტაზის განვითარების პირველ დღეებში წითელი სისხლის მხრივ ცელილებები არ ვლინდება. ხანგრძლივი სიყვითლის დროს კი ვითარდება ანემია. თვით სიყვითლის გამომწვევი დაავადება ცელის ერითროციტების ფიზიკურ-ბიოქიმიურ თვისებებს, ქოლესტაზი კი მნიშვნელოვნად აუარესებს მას. ღვიძლში მიმდინარე ცელილებებთან ერთად ითრგუნება ერითროციტების ოქსირედუქტაზა. ერითროციტებში მცირდება თიოჯგუფი, რომლის მიმეზია ღვიძლის ცილის სინთეზის ფუნქციის დარღვევა. მცირეა გლუთათაგონის რაოდენობა. ცნობილია, რომ ერითროციტების მემბრანის სტაბილურობასა და მის სიმტკიცეზე დიდი გავლენა აქვს ალჟა-გოკოფეროლს, რომლის ცვლა მკვეთრად ირღვევა ღვიძლის პათოლოგიისა და ქოლესტაზის დროს.

ცელილებები ჰომეოსტაზში. მექანიკური სიყვითლის დროს ხშირად ვითარდება ჰემორაგიული გართულებანი (გასტროდუოდენური სისხლდენა, სისხლჩაქცევები კანქქემა და ლორწოვან გარსში, სისხლდენა ოპერაციის შემდეგ), თრომბოზი და ემბოლია, რომელიც გრდის ლეტალობას. ჰემორაგიული გართულებების მიმეზია სისხლის შემდედებელი, ფიბრინოლიზური, კალიკრეინ-კინინური სისტემის დარღვევა და ა.შ. რეოლოგიისა და სისხლის კოაგულაციური სისტემის აღნიშნული ცელილებები იწვევს კაპილარების გამავლობის დარღვევას, მექანიკური სიყვითლის დროს მკვეთრად დააქვეითებული ცხიმ-

ში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა ნაწლავში და ვითარდება K ვიტამინის დეფიციტი, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ამ ვიტამინზე დამოკიდებული ცილის კერძოდ – პროთრომბინის, პროკონვერტინის, IX და X ფაქტორების სინთეზის დაქვეითებას. აღნიშნული დარღვევის განვითარებას ხელს უწყობს ჰეპატოციტების ფუნქციის დარღვევა. ვითარდება ჰიპოკოაგულაცია, რაც იწვევს სისხლისჩაქევეებს, სისხლდენებს, სინამდვილეში ადვილი აქვს ღრმა ცვლილებებს შემდეგებელ და ანტი-შემდეგებელ სისტემაში. ჰიპოკოაგულაცია, ძირითადად დაკავშირებულია ჰიპოპროტეინემიასთან, სისხლში მცირდება პროთრომბინი (II ფაქტორი), ფიბრინოგენი (I ფაქტორი), პროაქსელერინი და პროკონვერტინი (VII ფაქტორი). აღნიშნული ფაქტორების და ცხიმში ხსნადი ვიტამინ K-ს ნაკლებობის გამო ვითარდება ქოლემიური სისხლის დენა.

ცნობილია, რომ ღვიძლის მრავალ დაავადებას და მასზე ოპერაციულ ჩარევას თან ახლავს ფარულად ან აშკარად მიმდინარე თრომბოპემორაგიული სინდრომი, ამიტომ აღნიშნული გართულების თავიდან აცილების მიზნით, საჭიროა ავადმყოფის ღეტალურად შესწავლა. აღსანიშნავია, რომ ფარულად მიმდინარე თრომბოპემორაგიული სინდრომის დიაგნოსტიკაში დახმარებას ვერ გვიწევს მრავალი რუტინული ტესტი. აღნიშნულის მიზნით სისხლში სწავლობენ ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტებს, ფიბრინმონომერულ კომპლექსებს (ეტანოლის ტესტს), პლაზმინის ფიბრინოლიზურ აქტივობას, პლასტინურ IV ფაქტორის აქტივობას, პლაზმაში სისხლის შემდეგებელი სისტემის აქტივაციის ფაქტორებს, სისხლის შედელების ფაზებს, თრომბოციტურ ჰომეოსტაზს.

მექანიკური სიყვითლის პროგრესირებასთან ერთად ვლინდება სისხლის შედელების პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი, რომელიც მონაწილეობს პროთრომბინის გააქტიურებაში. აღნიშნული დარღვევანი გამოიხატება V და X ფაქტორების აქტიურობის დაქვეითებით. ღვიძლის პათოლოგიისა და მექანიკური სიყვითლის დროს პლაზმაში გვხვდება ანომალური ფიბრინოგენი და ხსნადი ფიბრინმონომერები. პლაზმაფერების ჩატარებით აღნიშნული ნივთიერება გამოიდევენება, მცირდება თრომბინის დრო, პლაზმაში მაგულობს ფიბრინოგენის რაოდენობა, რაც დადებითად მოქმედებს სისხლის შემდეგებელ სისტემაზე (ი.მ. დედერერი და თანაავტ. 1990).

მექანიკური სიყვითლის დროს დარღვეულია სისხლის შედელების სამივე ფაზა (პ.ვ. ლისი 1973). სიყვითლის ეტიოლოგიის მიუხედავად ვლინდება დარღვევა I ფაზაში. ყველაზე ნაკლებად ქვეითდება მრავლის ფაქტორები (71-65%), ხოლო თრომბოციტების აქტივობა შეადგენს

79-58%-ს, რაც მიუთითებს მის ფუნქციურ არასრულყოფილებაზე (თრომბოციტოპათია).

პემოსტაზის მეორე ფაზა ხასიათდება პროთრომბინის და პროკონვერტინის შემცირებით (72-53%). ავადმყოფთა ნაწილში აღინიშნება პროაქტელერინის შემცირება.

მძიმე მღვომარეობის მიუხედავად ავადმყოფთა უმრავლესობაში ფიბრინოგენის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან მომაგებულია, აღნიშნული მიუთითებს იმაზე, რომ ფიბრინოგენის სინთეზი ხდება რეგულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, რომელიც ღვიძლის გარდა სხვა ორგანოებშიცაა (მ.ს. მაჩაბელი 1962; რ.ი. ბოკერია 1963; Deutsch E 1965).

მექანიკური სიყვითლის დროს სისხლისშემდეგებელ სისტემაში ვლინდება მრავალი დარღვევა, მაგრამ საბოლოოდ რომელი მათგანი განაპირობებს საშიშროებას ძნელი სათქმელია.

ნ.ი. კალჩენკო და პ.ვ. ლისის (1972) მონაცემებით მექანიკური სიყვითლის დროს პემორაგიის მიზეზია სისხლძარღვთა ტოქსიკური დაზიანება ნალელის პიგმენტებით, ნალელის მეავეებით, ღვიძლის აუტოლიმის პროდუქციით, სიმსივნური ინგოქსიკაციით. საყურადღებოა ის გარემოებაც, რომ სიმსივნური ეტიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის დროს პემორაგიული გართულებანი უფრო ხშირია.

პემორაგიული გართულებების სამკურნალოდ კოაგულოგრამის ჩვენებით, სისხლისშემდეგებელი სხვა საშუალებებთან ერთად გამოიყენება ინჰიბიტორები (ცალოლი, გრასილოლი, კონტრიკალი და ა.შ.), რომელთაც აქვთ ანტიფიბრინოლიზური მოქმედება.

მეჟვა-ტუტოვანი წონასწორობა. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის გამო სისხლში გროვდება დაუქანგავი პროდუქტები, იკარგება კალიუმი, ვითარდება ჰიპოალბუმინემია და მეტაბოლური აციდოზი (ნ.ი. ნისნევიჩი და თანაავგ. 1973; ა.პ. ზილბერი 1981). ქოლესტაზის დროს მატულობს პიროყურძნის, რძის მეჟვას რაოდენობა, რომელიც ცვლის მეჟვა-ტუტოვან წონასწორობას აციდოზისკენ.

ცილისა და ამინომჟავების ცვლა. ღვიძლში ხდება ალბუმინების და სხვა ცილების (მრავალს ქოლინესთერაზის, ცერულოპლაზმინის, სისხლის შემდეგებელი ფაქტორების) სინთეზი. სიყვითლის განვითარების დასაწყისში საერთო ცილისა და მისი ფრაქციების მაჩვენებლები ცვლილებებს არ განიცდის, ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის შემთხვევაში კი ვლინდება ცვლილებები, ვითარდება ჰიპოალბუმინემია, ირღვევა ამინომჟავების ცვლა, კერძოდ მატულობს გოგირდის შემცველი და არომატული ჯგუფის ამინომჟავების რაოდენობა. ერითროც-

იტებში მატულობს მონომინოდოკარბონის მჟავას, ლიზინის, ვალინის შემცველობა, შემცირებულია პროლინის, არგინინის, ლეციტინის, თიროზინის, ფენილალანინის რაოდენობა. გამოვლენილი ცვლილებების ინტენსიობა დამოკიდებულია პიპოალბუმინემიისა და ქოლესტაზის ხანგრძლიობაზე (ი.მ. დედერერი და თანააუტ. 1990).

ლიპიდური მეჩანგული ქანგვა. ლიპიდების მეჩანგული ქანგვის მდგომარეობა მექანიკური სიყვითლის დროს თითქმის შეუსწავლელია. ლიგერატურაში გამოქვეყნებულია ერთეული მონაცემები პროდა ანგიოქსიდანტური სისტემების ცვლილებების შესახებ ქოლესტაზის პირობებში. აღნიშნულია ლიპიდების მეჩანგული ქანგვის პროცესების აქტივირება და ანგიოქსიდანტური სისტემის დათრგუნვა, რომლის ხარისხი ქოლესტაზის ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული.

ენდოგენური ინტოქსიკაცია. ნაღვლის პიპერტენზიის გამო ღვიძლი განვითარებულ ცვლილებებს მოსდევს ზოგიერთი ფერმენტის მატება – ამინოტრანსფერაზას, ალანინ– და ასპარტატამინოტრანსფერაზას აქტივობის მომატება, მექანიკური სიყვითლის დროს მათი მომატება მიუთითებს ღვიძლის პარენქიმაში მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებზე. ჰეპატოციტების ნეკროზის გამო სისხლში გროვდება გოქსიკური მეტაბოლიტები, ღვიძლის ღვინტოქსიკაციური ფუნქციის დაქვეითების გამო პერიფერიულ სისხლში გროვდება ისეთი ნივთიერებები, როგორიცაა ამიაკი, ბილირუბინი, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, პოლიპეტიდები, პოლიამინები, ინდოლისა და ფენოლის ნაერთები, შარდოვანა, კრეატინინი, ზოგიერთი ამინომჟავა (ფენილალანინი, ტრიფტოფანი, ასპარაგინი, არგინინი და ა.შ.). ისინი ღვიძლში აღარ განიცდიან ტრანსფორმაციას და ეს გოქსიკური ნივთიერებები პირდაპირ გადადის სისხლში. აღსანიშნავია, რომ ქოლესტაზის დროს ენდოტოქსემიის ხარისხი კორელაციაშია ღვიძლის მორფოლოგიური დაზიანების სიღრმესთან (Mentes და თანააუტ. 1996). სიმსივნით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს კი მას ემატება სიმსივნური ინტოქსიკაცია. ინტოქსიკაციის ზრდის შედეგად შესაძლებელია დაზიანებულ ორგანოთა და სისტემათა დეკომპენსაცია, განსაკუთრებით ხნიერ და დასუსტებულ ავადმყოფებში. პოლიორგანული უკმარისობის ერთ-ერთი მიზეზია რეგიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფუნქციის დათრგუნვა (Anderberg B. და თანააუტ. 1984).

ენდოტოქსემიის განვითარებას ხელს უწყობს ქოლესტაზის დროს წერილ ნაწლავებში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები. ხაოების მჟარავი ეპითელიუმის დესკვამაცია, მისი მიკროსისხლძარღვოვანი და შემაერთებელ ქსოვილოვანი ჩონჩხის დაზიანება და ლიმ-

ფური ინიციალების გაშიშვლება ბაქტერიების და მათი ენდოგოქსინის ლიმფურ კალაპოტში ყოველგვარი დაბრკოლების გარეშე შეღწევის პირობებს ქმნის. ბარიერი ენდოგოქსემიისა და ბაქტერიული გრანსლოკაციის მიმართ ირღვევა.

ისიც მხედველობაშია მისაღები, რომ ნაღვლის მეაგებს ნაწლავური გრამუარყოფითი ფლორისა და გოქსინის ინჰიბირების უნარი გააჩნიათ. ამით უნდა აიხსნას უკუპროპორციული დამოკიდებულება სისხლში ენდოგოქსინისა და ნაღვლის მეაგების კონცენტრაციას შორის (Thompson და თანაავტ. 1988; Hori და თანაავტ. 1997), ბაქტერიულ გრანსლოკაციის ხარისხსა და ქოლესტაზის სახესხვაობას შორის (Ding და თანაავტ. 1994; Clements და თანაავტ. 1996).

შეგუბებული ნაღვლის გზების გარეთა დეკომპრესიის პირობებში სისხლსა და ლიმფაში ადგილი აქვს ნაღვლის მეაგების (ნაწლავის ბაქტერიათა მრდისა და მათი ენდოგოქსინის მაინფიცირებელ ბუნებრივი ფაქტორების) კონცენტრაციის სწრაფ ეარდნას მამინ, როდესაც ნაწლავის ხაოების ლიმფური ინიციალებით მიკრობთა გრანსლოკაცია და ენდოგოქსინების შეღწევა კელავ გრძელდება. ამაში ხედავს ე. გოდერძიშვილი (2001) ქოლესტაზის გარეთა დეკომპრესიის უახლოეს პერიოდში განვითარებული გართულებების მიმემს.

კლინიკური ნიშნები და ლაბორატორიული კვლევის მონაცემები არ ასახავს იმ დიდ ძვრებს, რომელსაც ადგილი აქვს მექანიკური სიყვითლის დროს. შემოთაღნიშნული ცვლილებების გარდა ადგილი აქვს ჰეპატოციტის მიერ რადიაქტიული ნივთიერებების შთანთქმისა და გამოყოფის დარღვევას. სისხლში ელინდება საშუალო მასის მოლეკულები (საშუალომოლეკულური ოლიგოპეპტიდები). ზოგადი მდგომარეობის შესაფასებლად მნიშვნელობა აქვს ისეთ კლინიკურ ნიშნებს, როგორიცაა – ადინამია, მადის დაქვეითება, ენცეფალოპათიის გამოვლენა (ი.ა. ნესტერენკო და თანაავტ. 1990; ს.გ. შაპოვალენკო და თანაავტ. 1992). აღნიშნული პარამეტრების გათვალისწინებით შეიძლება გამოიყოს ინგოქსიკაციის სამი ხარისხი:

მსუბუქი ხარისხის ინგოქსიკაციის დროს ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ძილი და მადა დარღვეული არ არის, ადინამია და ენცეფალოპათია არ აღინიშნება, ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში აღწევს 100 მკმოლ/ლ-ს, საშუალო მასის მოლეკულები (სსმ) 0,3 ერთ შეადგენს (ნორმა 0,25 ერთ). მცირედაა მომატებული ღვიძლის ფერმენტები, ქოლანგიტი და ინგოქსიკაცია ავადმყოფთა ამ ჯგუფში არ ელინდება. ჰეპატოგრაფიით დარღვეულია ღვიძლის უჯრედების მიერ რადიაქტიული ნივთიერებების შთანთქმისა და

გამოყოფის ფუნქცია (რაც მიუთითებს ფარულად მიმდინარე ღვიძლის უკმარისობაზე).

საშუალო სიმძიმის ინტოქსიკაციის დროს ენცეფალოპათია სუსტადაა გამოხატული, ვლინდება უძილობა, უმნიშვნელო ადინამია, ტანის ქავილი, ბილირუბინის რაოდენობა აღწევს 150-200 მკმოლ/ლ-ს, სმმ-ს კონცენტრაცია 0,3-0,5 ერთ, 5-ჯერაა მომატებული ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა, რადიოიზოტოპური გამოკვლევებით მკვეთრადაა დარღვეული ჰეპატოციტის შთანთქმა-გამოყოფის ფუნქცია (რადიოიზოტოპური ნივთიერება ორჯერ უფრო დიდხანს ცირკულირებს სისხლში). სიყვითლის ინტენსივობა მერყეობს 1-2 კვირა.

მძიმე ფორმის ინტოქსიკაციის დროს ვლინდება ენცეფალოპათია (ეიფორია, ავადმყოფი ღებორიენტირებულია, მოგჯერ კომატოზურ მდგომარეობაშია), ადინამია, მადის დაქვეითება, ძილის ინვერსია, ბილირუბინის რაოდენობა აჭარბებს 200 მკმოლ/ლ-ს, სმმ-ს კონცენტრაცია აჭარბებს 0,5 ერთ.

ავადმყოფის მდგომარეობა და ენდოგენური ინტოქსიკაციის ხარისხი შეესაბამება სმმ-ის კონცენტრაციას. მძიმე ინტოქსიკაციის დროს, როდესაც საშუალო მასის მოლეკულების რაოდენობა 0,7 ერთ შეადგენს, ოპერაცია ყველა შემთხვევაში ლეტალობით მთავრდება (ი.ა. ნესტერენკო და თანაავტ. 1990). სმმ-ს ღონე შეესაბამება რეო-ჰეპატოგრაფიის და დინამიური რადიოიზოტოპური ჰეპატოგრაფიის მონაცემებს. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები საშუალო და მძიმე ხარისხის ინტოქსიკაციის დროს გაივლის ნალე-ლის გზების დეკომპრესიიდან 2 კვირის განმავლობაში. საშუალო და განსაკუთრებით მძიმე ხარისხის ინტოქსიკაციის დროს ნალელის გზების დეკომპრესიის გარდა, ნაჩვენებია პემოსორბცია, პლაზმაფერეზი, ლიმფოსორბცია, რაზედაც საუბარი გვექმნება ქვემოთ.

ცვლილებები იმუნურ სისტემაში. მექანიკური სიყვითლის დროს ცვლილებებია იმუნურ სისტემაში – ქვეითდება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, შრატის ბაქტერიოციდური აქტივობა, შემცირებულია T ლიმფოციტების ღონე (ი.მ. მოროზი და თანაავტ. 1984; ა.ბ. ბაშიროვი, ა.ე. ალიბეკოვი 2001), ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორები, დაქვეითებულია ადგილობრივი იმუნიტეტი, შეიძლება გამოვლინდეს G ჯგუფის იმუნოგლობულინების რაოდენობის დაქვეითება, ხოლო A ჯგუფის იმუნოგლობულინები ნორმის ფარგლებშია. ლეიკოციტების ნორმული რაოდენობის მიუხედავად პერიფერიულ სისხლში დაქვეითებულია ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა (რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის მიერ მიკრობების

შთანთქმა), რაც ბაქტერიემიის მიზეზი ხდება (Rogers, 1990). ფაგოციტური ინდექსი შემცირებულია, მონოციტების ფაგოციტური აქტიუობა დაქვეითებულია 17%-ით, ნეიტროფილების, ლიმფოციტებისა და ც-ლიმფინების რაოდენობაც შემცირებულია. კლინიკური დაკვირვებით გამოვლენილია, რომ ნალეულკენჭოვანი დაავადების დროს განვითარებული მექანიკური სიყვითლე, სიმსივნური ხასიათის სიყვითლისაგან განსხვავებით, ხასიათდება ფაგოციტოზის ნაკლები დაქვეითებით. აღსანიშნავია, რომ ფაგოციტების დეპრესიის მიზეზია ქოლემიის ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარეობა, იგი კიდევ უფრო ქვეითდება ინფიციურების (ქოლანგიტი, ლეიშმანოზის აბსცესი) შემთხვევაში (კ.ე. ლაპკინი, ი.ფ. პაუტკინი 1990). ქოლესტაზით განპირობებული დათრგუნული იმუნური სისტემის აღდგენას ქოლესტაზის ლიკვიდაციის შემდეგ კვირები და ზოგჯერ თვეები ესაჭიროება (Scott, Conner, 1994; Clements და თანაავტ. 1996). ყოველივე ზემოთაღნიშნული მიუთითებს იმაზე, რომ მექანიკური სიყვითლის დროს აუცილებელია დაქვეითებული იმუნური სისტემის კორექცია (ი.მ. დედერერი და თანაავტ. 1990; ა.ბ. ბაშიროვი, ა.ე. ალიბეკოვი 2001).

ცვლილებები ჰემოდინამიკაში. 1896 წელს ს.პ. ბოტკინმა ყურადღება მიაქცია იმ ფაქტს, რომ სიყვითლის დროს ვითარდება ბრადიკარდია, ა.ლ. მიასნიკოვის (1967) აზრით, ბრადიკარდია გვხვდება პარენქიმული სიყვითლის დროს. ა.მ. კორაკის (1962) მონაცემებით კი მექანიკური სიყვითლის დროს ადგილი აქვს ტაქიკარდიას. ასევე საპირისპირო მონაცემებია უცხოურ ლიტერატურაში. ირკვევა, რომ აქ მნიშვნელობა აქვს რეფლექსურ მექანიზმებს. ფიქრობენ, რომ მექანიკური სიყვითლის დროს ბრადიკარდიის მიზეზია ნალელის სადინარების მექანიკური გაღიზიანება, შემდგომში კი ნალელის ზემოქმედება ნერვულ ცენტრებზე (ცთომილი ნერვის გაღიზიანება).

მექანიკური სიყვითლის სიმპტომატოლოგია

მექანიკური სიყვითლის მრავალი მიზეზი არსებობს, მაგრამ მათ შეიძლება ჰქონდეთ საერთო კლინიკური ნიშნები, რაზედაც გვექნება საუბარი.

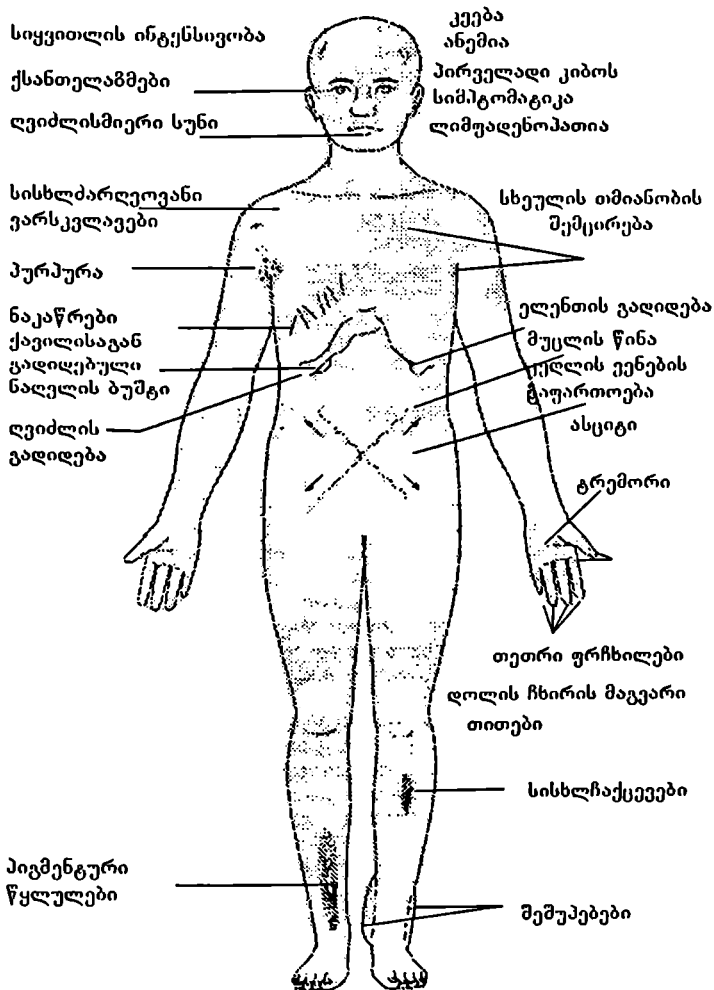
ტკივილი. მექანიკური სიყვითლის 80-85%-ში დაავადება იწყება ტკივილით, რომელიც შეიძლება წინ უსწრებდეს ან თან სდევდეს სიყვითლის განვითარებას. კენჭით გამოწვეული სიყვითლის დროს იგი წინ უსწრებს სიყვითლის განვითარებას დაახლოებით 85-88%-ში, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს 55%-ში (გ. ბონდარი 1956).

სიმსივნეების დროს ტკივილის მიზეზია ღვიძლში და გარეთა სადინარების გაფართოება, ნაღლის გმებში წნევის მომატება, ნაღლის საერთო სადინარის მექანიკური გაღიზიანება, სადინარის ლორწოვანი გარსის ანთება, პანკრეასის ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანება, მეწოლა მზის წნულზე, ღვიძლის ახლოს სიმსივნის მეტასტაზი, ღვიძლის ქსოვილის დეგენერაციულ-ნეკროზული ცვლილებები, ნაღლის გმების დისკინეზია, თორმეტგოჯა ნაწლავის ეროზია.

მექანიკური სიყვითლის დროს ტკივილი შეიძლება იყოს დაავადების პირველადი გამოვლენა ან აღინიშნოს პერიოდულად, ან თან ახლდეს დაავადებას მუდმივად. ტკივილი მარჯვენა ფერდქეშა არეშია, ეპიგასტრიუმშია, სხვადასხვა ხასიათისაა – მჭრელი, მღრღნელი, ჭეხილის მავარი, მწვავე, ყრუ, უმნიშვნელო ან ძლიერი. მექანიკური სიყვითლის გამომწვევის მიხედვით შესაძლებელია ირადიაცია ბეჭისკენ, გულისკენ და ა.შ. მსგავსი ხასიათის ტკივილი შეიძლება შევხედეს ნაღლის ბუშგის, ნაღლის გმების და ფაგერის ღვრილის სიმსივნის დროსაც, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით. სისმსივნის არსებობა არ გამორიცხავს ტკივილის შეტევით ხასიათს.

ტკივილი უპირატესად გვხვდება მექანიკური სიყვითლის დროს, მაგრამ ცნობილია ისიც, რომ შემთხვევათა 67%-ში მწვავე ჰეპატიტის პროდრომულ პერიოდსა და სიყვითლის გამოვლენის დროს აღინიშნება ტკივილი მარჯვენა ფერდქეშა არეში (ი. მაღიარი 1962), რაც უნდა იქნეს გათვალისწინებული დიფერენციალური დიაგნოზის დროს.

სიყვითლე. ჰიპერბილირუბინემია ელინდება შეკავშირებული ბილირუბინის ხარჯზე, ნაკლებად არაკონიუგირებულის ხარჯზე, იგი ადრე მჟღავნდება ნაღელეკენჭოვან დაავადების, პანკრეასის თავის, ფაგერის ღვრილის სიმსივნის დროს. სხვა ეტიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის დროს იგი ვითარდება შედარებით მოგვიანებით. სიყვითლის ინტენსივობა დამოკიდებულია ბილირუბინის მომატების ხარისხზე, მკვეთრი სიყვითლე გამოხატულია სიმსივნის დროს. საყურადღებოა, რომ მსუქან პირებში სიყვითლის ინტენსივობა ნაკლებადაა გამოხატული, რადგანაც ცხიმოვანი ქსოვილი შთანთქმავს საკმარის რაოდენობით ბილირუბინს და მისი რაოდენობა კანის საფარველში ნაკლებია, ანემიის დროსაც სიყვითლის ინტენსივობა ნაკლებადაა გამოხატული. სიყვითლის ინტენსივობა მაგვულობს იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაღლის ბუშგის კონცენტრაციული ფუნქცია მკვეთრადაა დაქვეითებული. ყოველივე აღნიშნულიდან გამომდინარე გამომხატული სიყვითლე სრულად ასახავს ჰიპერბილირუბინემიის დონეს.



სურათი № 11. შექანიკური სიყვითლის კლინიკური ნიშნები (მ.შერლოკი, ჯ. დული 1999).

სიმსივნური გენების (პანკრეასის თავის, ნაღვლის გზების, ჟაგერის ღვრილის სიმსივნის დროს) მექანიკური სიყვითლის დროს სანათური მთლიანადაა დახშული და ნაღველი არ გადადის ნაწლავებში, რის გამოც განავალი აქოლიურია და მასში არ არის სტერკობილინი. ღვიძლის პირველადი კიბოს, მასში მეტასტაზების დროს ადგილი აქვს არასრულ ბლოკს, ნაღველკენჭოვანი დაავადების დროს კი იშვიათად ვითარდება სრული დახშობა, ამ დროს ადგილი აქვს გარდამავალ სიყვითლეს. ღვიძლის პირველადი კიბოს დროსაც სიყვითლე არ არის ინტენსიური, ზოგჯერ კანი ფერმკრთალია, მოყვითალოა და ჰგავს პემოლიზური სიყვითლისათვის დამახასიათებელ ფერს.

მექანიკური სიყვითლე შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე.

ქავილი. ქავილი მექანიკური სიყვითლის მნიშვნელოვანი სიმპტომია. ქავილი შეიძლება შეგვხედეს სუსტად გამოხატული სიყვითლის დროსაც. კნ. გიორგივესკის (1930) მონაცემებით ქავილი გვხვდება ყველა სახის სიყვითლის შემთხვევაში. ა.ლ. მიასნიკოვის (1956) მიხედვით ქავილი შეიძლება გამოვლინდეს პარენქიმული სიყვითლის განვითარებამდე რამდენიმე დღით ან საათით ადრე, სიყვითლის გამოვლენის დროს და შემდეგ ქავილი შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. ქავილის დაწყება სიყვითლის გამოვლინებამდე მიუთითებს იმაზე, რომ მისი წარმოქმნის მექანიზმი მეტად რთულია, შესაძლებელია ქავილი იყოს სუსტი ხასიათის. კენჭოვანი ეგიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის დროს ქავილი გვხვდება 50%-ში, ხოლო სიმსივნური ეგიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის დროს კი 75%-ში (ა.ლ. მიასნიკოვი 1956).

ცხელება. პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლის დროს ზოგჯერ გამოვლინდება ცხელება. ინფექციური პეპატიგის დროს ტემპერატურული რეაქცია აღინიშნება ავადმყოფთა 50-60%-ში, პროდრომულ პერიოდში ტემპერატურა შეიძლება 39°-ს აჭარბებდეს და სიყვითლის განვითარების შემდეგ ნორმას დაუბრუნდეს. კენჭით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს ტემპერატურული რეაქცია ცვალებადია, პერიოდული მომატებით, უმეტესად შეტევის დროს. ავთვისებიანი სიმსივნის დროს სუბფებრილურია ან მაღალია. ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის დროს ვითარდება ქოლანგიტი, ქოლექისტიტი, რასაც თან სდევს ტემპერატურის მომატება, შემცივნება. ტემპერატურულ რეაქციას შეიძლება თან სდევდეს ლეიკოციტოზიც. ტემპერატურული რეაქციის მიზეზი შეიძლება იყოს ღვიძლის ქსოვილის ნეკროზი (ე.მ. გარეევი).

ღვიძლის და ნაღვლის ბუშტის გადიდება. მექანიკური სიყვითლის დროს პეპაგომეგალია ხშირი ნიშანია, განსაკუთრებით სიმსივნის

დროს. პეპატომეგალიის მექანიზმი სხვადასხვაა. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს სიმსივნის მეტასტაზით ღვიძლში, ნალელის შეგუბებით, ღვიძლშიგა სადინარების ანთებით. ხანგრძლივი შეგუბების პირობებში პროცესი ბილიური ციროზის განვითარებით მთავრდება.

წონაში დაკლება. მექანიკური სიყვითლის დროს წონაში დაკლება გეხდება ყველა ფორმის დროს, მაგრამ განსაკუთრებით გამოხატულია სიმსივნეების შემთხვევაში.

ცელიულებები გულსისხლძარღვთა სისტემაში. მექანიკური სიყვითლის დროს დაავადების დასაწყისში ვითარდება ბრადიკარდია, რაც გამოწვეულია ცდომილი ნერვის გაღიზიანებით, შემდგომში ვითარდება აღნიშნული ცენტრის შეკაება, რის გამოც გამოვლინდება ტაქიკარდია. სისხლში ბილირუბინის რაოდენობის მომაგებისას ვითარდება ცდომილი ნერვის გაღიზიანება, რაც გამოვლინდება ბრადიკარდიით.

ამრიგად, მექანიკური სიყვითლე ხასიათდება მთელი რიგი კლინიკური ნიშნებით, რაც გამოვლინდება სიყვითლით, რომლის ინტენსივობა თანდათან მატულობს, დიდდება ღვიძლი, ელინდება ტკივილი, გემპერატურული რეაქცია, ქაეილი, ბრადიკარდა. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციისა და კეების დარღვევა (წონაში დაკლება), ასციტი, ვენური თრომბოზი და ა.შ. მკვეთრად და დარღვეული საკეების მონელება, ირღვევა ცხიმების, ვიგამინ K-ს შეწოვა, ირღვევა იმუნური სხეულების გამომუშავება, ქვეითდება პემოგლობინის რაოდენობა.

გ.ვ. ფიფია (2001) კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის კლინიკური სურათის მრავალფეროვნების მიუხედავად გამოპყოფს შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:

1. ტკივილითა და სიყვითლით მიმდინარე ფორმა;
2. მწვავე ქოლცისტიტით და სიყვითლით მიმდინარე ფორმა;
3. მწვავე პანკრეატიტით და სიყვითლით მიმდინარე ფორმა;
4. ტკივილის გარეშე განვითარებული სიყვითლის ფორმა;
5. სეფსისის ფონზე მიმდინარე სიყვითლის ფორმა.

პორტული ჰიპერტენზია. სიმსივნური გენების მექანიკური სიყვითლის დროს მოგჯერ ადგილი აქვს პორტულ ჰიპერტენზიას, რასაც ქირურგი ხშირად ყურადღებას არ აქცევს. იგი გარკვეულ გავლენას ახდენს მექანიკური სიყვითლის მიმდინარეობაზე და უარყოფითად მოქმედებს პროგნოზზე.

მექანიკური სიყვითლის დროს პორტული ჰიპერტენზიის მიზეზი შეიძლება იყოს მეწოლა პორტულ ვენაზე ან მის გოტზე (ინდურაციული პანკრეატიტის, პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს), მეწოლა ღვიძლის ვენაზე თვით ღვიძლში და ღვიძლიდან გამოსელის შემდეგ. ამ-

რიგად, მექანიკური სიყვითლის დროს გვხვდება როგორც ინტრაპეპატური, ასევე პრე- და პოსტპეპატური ბლოკი, რასაკვირველია პორტული ჰიპერტენზიის ნიშნების გამოვლენა მიუთითებს სიყვითლის შორსწასულ ფორმაზე, ამ დროს უკვე ვლინდება ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევა, ან სიმსივნის ჩაზრდა ღვიძლის კარის ვენაში. ამ შემთხვევაში ლაპაროსკოპიისა და ლაპაროტომიის დროს აღინიშნება პორტული სისტემის ვენების გაფართოება. წნევა აღწევს 200-300 მმწყ სე-ს. შესაძლებელია გამოვლინდეს ასციტი, ასციტის გამოვლენაში მნიშვნელობა აქვს არა მარტო პორტულ ჰიპერტენზიას, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლიმფის წარმოშობისა და მიმოქცევის დარღვევა (ბ.ვ. ალექსეევი 1971; და. ჟდანოვი და თანააგვ. 1968; Dumont E. 1973). ცილის ცვლის დარღვევა, კერძოდ ჰიპოალბუმინემიას, კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის, ელექტროლიტების ცვლის, უპირველეს ყოვლისა K და Na (ბ.მ. ბუიანოვი 1968), თირკმელზედა ჯირკელის მინერალკორტიკოსტეროიდული ფუნქციის დარღვევას. აღნიშნული ცვლილებები მექანიკური სიყვითლის მოგვიანებით სტადიაშია. ოპერაციის დროს პორტა-პორტული და პორტა-კავალური კოლატერალები მნიშვნელოვნად ართულებს ოპერაციის მიმდინარეობას.

ნ.პ. ნაპალკოვისა და ნ.ნ. არგემიევის (1977) მონაცემებით მექანიკური სიყვითლის ფონზე განვითარებული პორტული ჰიპერტენზიის დროს რადიკალური ოპერაციის წარმოება შეიძლება იყოს უკუნაჩვენები (პრეპეპატური გენეზის პორტული ჰიპერტენზიის დროს). ღვიძლისმიერი პორტული ჰიპერტენზიის დროს ოპერაცია შეიძლება გაიყოს ორ ეტაპად, პირველად სრულდება ნალელის გზების დრენირება ბილიური და პორტული ჰიპერტენზიის ლიკვიდაციისათვის, ხოლო შემდეგ რადიკალური ოპერაცია.

სიყვითლის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

სიყვითლისა და განსაკუთრებით მექანიკური სიყვითლის დიაგნოსტიკა აბდომინური ქირურგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საკითხია. დაავადების სიმპტომატოლოგიით, ბიოქიმიური კვლევის მეთოდებით დიფერენციული დიაგნოზი მექანიკურ და პარენქიმულ სიყვითლეს შორის შესაძლებელია 85%-ში (Gimestal-Crus A. და თანააგვ. 1981). მექანიკური სიყვითლის შემთხვევაში აუცილებელია ნალელის გზების დეკომპრესია, რაც მოითხოვს ობტურაციის დონის დადგენას. უმრავლეს შემთხვევაში აღნიშნული საკითხის გადაწყვეტაში გვეხმარება კვლევის ინსტრუმენ-

გული მეთოდების (ულტრაბგერა, ანგიოგრაფია, რადიოიზოტოპური) გამოყენება. აღნიშნული მეთოდებს აქვს ნაკლოვანებები (Gazzaniga G.M. და თანაავტ. 1985; Miller D.R. და თანაავტ. 1984), უფრო ინფორმაციულია ნაღვლის გზების პირდაპირი კონტრასტირება, როგორცაა გრანსკუტანური ქოლანგიოგრაფია და ენდოსკოპიური პანკრეატოლანგიოგრაფია (Goldberg H. და თანაავტ. 1978; Harbin W.P. და თანაავტ. 1980; Nilson V. და თანაავტ. 1983; ა.ს. ბალალიკინი 1996), რომელიც ხასიათდება გართულებებით შემთხვევათა 3,4-21%-ში, ლეგალური გამოსავლითაუც (Harbin W.P. და თანაავტ. 1980; Nilson V. და თანაავტ. 1983). ყოველივე აღნიშნულის გამო კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ დაიკავა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი მექანიკური სიყვითლის დიაგნოსტიკაში, რომლის დროს ობტურაციის დონე შეიძლება დადგინდეს 80-96%-ში (ე.დ. ფედოროვი და თანაავტ. 1998; ე.პ. ერემენკო და თანაავტ. 1999).

კვლევის ლაბორატორიული მეთოდები მექანიკური სიყვითლის დასწყის სტადიაში ნაკლებ ინფორმაციულია, როგორც მექანიკური, ისე პარენქიმული სიყვითლის შემთხვევაში. ადგილი აქვს სისხლში ქოლესტერინის, ნაღვლის მჟავების, კონიუგირებული ბილირუბინის, ტუტე ფოსფატაზას მომატებას. ლაბორატორიულად ნაადრევ სტადიაში ძნელია ვირუსულ ჰეპატიტსა და მექანიკურ სიყვითლეს შორის დიფერენციული დიაგნოზი.

კვლევის თანამედროვე ინსტრუმენტული მეთოდები – ულტრაბგერითი ექოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ლაპაროსკოპია და ლეიპლის ბიოფსია, რეტროგრადული პანკრეატოგრაფია, ანგიოგრაფია, ყოველთვის იძლევა სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. მაგრამ კვლევის შემოთჩამოთვლილი მეთოდები ხელმისაწვდომი არ არის ყველასათვის, ავადმყოფთა უმრავლესობა თავსდება ინფექციურ საავადმყოფოში ინფექციური ჰეპატიტის დიაგნოზით, იკარგება საკმაოდ დრო და გვიანდება ოპერაციული მკურნალობა.

დროული დიაგნოსტიკის მიზნით აუცილებელია შესაბამისი ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების ჩატარება.

სიყვითლის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

პიგმენტური ცვლის გამოკვლევა. პიგმენტური ცვლის გამოსაკვლევად განისაზღვრება ბილირუბინის და მისი ფრაქციების რაოდენობა სისხლში და მისი მეტაბოლიტები შარდში.

სისხლის შრატში ბილირუბინის რაოდენობა განისაზღვრება კოლორიმეტრიული და სპექტროფოტომეტრიული მეთოდებით. კლინ-

იკურ პირობებში უფრო გავრცელებულია პირველი მათგანი. ნორმულ პირობებში საერთო ბილირუბინი შეადგენს 8,55–20,52 მკმოლ/ლ (0,5–1,2მგ%). ავტორთა ნაწილი სტაგისტიკური მონაცემების საფუძველზე ნორმის მაქსიმუმად მიიჩნევენ 25,6 მკმოლ/ლ-ზე (1,5 მგ%-ს) (Zieve L. და თანაავტ. 1951), 17,1 მმოლ/ლ-ზე.

თანამედროვე პირობებში ბილირუბინი და მისი ფრაქციები განისაზღვრება ენდრაშიკის და თანაავტ. მეთოდით, რომელიც ემყარება იმ ფაქტს, რომ კოფეინის ხსნარი ბილირუბინთან (პირდაპირი და არაპირდაპირი) განიცდის დიაზოტირებას დიაზოზენზოზულფანიდის მექანიზმით და იძლევა ღია-მომწვანო შეფერილობას, რომელიც გამოვლინდება კოლორიმეტრიული მეთოდით. ცალკე განსაზღვრავენ გლუკურონის მექანისტან შეკავშირებულ ფრაქციას (პირდაპირ ბილირუბინს) და მათი სხვაობით მიიღება არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა.

მექანიკური სიყვითლის დროს მაგულობს პირდაპირი (კონიუგირებული) ბილირუბინის ფრაქცია. არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა ნორმულია. ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის დროს კი ღვიძლის ფუნქციის დარღვევისას არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა მაგულობს. აღნიშნულის გამო პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლის დროს ბილირუბინის ფრაქციების შემცველობას არა აქვს გადამწყვეტი დიაგნოსტიკურ-დიფერენციალური მნიშვნელობა. არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატება გვხვდება ჰემოლიზური სიყვითლის დროს. მისი მიზეზია გაძლიერებული ჰემოლიზი, ბილირუბინის შთანთქმის დაქვეითება ჰეპატოციტების მიერ და კონიუგაციის დარღვევა, რაც გვხვდება ახალშობილთა სიყვითლის, ჯილბერის სინდრომის, პოსტჰეპატური ჰიპერბილირუბინემიის დროს.

ბილირუბინის განსაზღვრა შარდში. ბილირუბინი შარდში ელინდება პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლის დროს. იგი თირკმლის გორგლებში ფილტრაციას არ განიცდის, შარდში ხვდება მილაკებიდან, როდესაც ბილირუბინის რაოდენობა აჭარბებს 2 მგ%-ს, ხოლო პირდაპირი 1მგ%-ს. ჰემოლიზური სიყვითლის დროს სისხლში ცირკულირებს ცილასთან შეკავშირებული ბილირუბინი, რომელიც თირკმლის მილაკებში ვერ გაივლის. ნორმულ პირობებში შარდში ბილირუბინი არ არის. იგი ელინდება მაშინ, როდესაც მისი რაოდენობა აჭარბებს 0,05 მგ-ს 100 მლ შარდში. ბილირუბინი შარდს აძლევს ყვითელ (ლუდის) ფერს. ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრას შარდში დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსული და გოქსიკური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკისათვის. ამ დაავადების დროს ბილირუბინის გამოჩენა წინ უსწრებს ურობილინის გამოვლენას და კანის ყვითლად შეფერვას. თუ სიყვითლეს თან

სდევს მუქი ფერის შარდის არსებობა, რომელიც არ შეიცავს ბილირუბინს, უნდა ვიფიქროთ ჰემოლიზური სიყვითლის არსებობაზე.

ბილირუბინის გამოსაფლენად შარდში გამოიყენებენ სხვადასხვა საღებავებს, რომელიც ბილირუბინს გარდაქმნის მომწვანო ფერის ბილივერდინად, მიმართავენ როზინ-გრუსოს, პარისონ-უაგსონ-პაეინ-სონის ცდას.

ურობილინოგენი წარმოიშეება სისხლში ბილირუბინის აღდგენის შემდეგ, ურობილინი კი შარდში ურობილინოგენისაგან, პაერის და სინათლის ზემოქმედებით. ურობილინოგენურია და ურობილინურიის გამოვლენას აქვს ერთნაირი პრაქტიკული მნიშვნელობა, ეს არის ერთი და იგივე ნივთიერება ორ ფორმაში. ნორმულ პირობებში შარდში ელინდება ურობილინოგენის უმნიშვნელო რაოდენობა, ღდე-ღამეში 1-4 მგ.

ურობილინის არსებობა შარდში განისაზღვრება სპექტროსკოპით, შლემინგერის. ნენცკის, ფლორენსის ცდებით. მისი რაოდენობრივ განსაზღვრას აწარმოებენ ერლიხის რეაქციით.

კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ურობილინის არარსებობას შარდში, რაც გვხვდება სრული ობტურაციული სიყვითლის და მწვავე ჰეპატიტის შემთხვევაში, როდესაც ჰეპატოციტი არ გამოიმუშავებს ნალელის პიგმენტებს და გამოვლინდება აქოლიური განავალი. ურობილინის გამოვლენა შარდში გამოჯანმრთელების ერთ-ერთი ნიშანია. ე.ი. ნალეული გადადის და შეიწოვება ნაწლავებში და შარდში გამოიყოფა ურობილინი.

ურობილინის რაოდენობა მომატებულია გაძლიერებული ჰემოლიზის, ცხელების, ნაწლავებში ლპობითი პროცესების გაძლიერების, ხანგრძლივი შიმშილობის შემთხვევაში, როდესაც ღვიძლს მიეწოდება ურობილინის დიდი რაოდენობა, მათი ნაწილი არ იჟანგება და გადადის სისხლში, შემდეგ შარდში. ყველა შემთხვევაში ჩამოთვლილი მიზეზის არ არსებობა მიუთითებს ღვიძლის პათოლოგიაზე.

სტერკობილინის განსაზღვრა შარდში. აქოლიური განავალი მიუთითებს მასში ბილირუბინის არარსებობას, ნალელის საერთო სადინარის სრული ობტურაციის გამო. სტერკობილინის განსაზღვრას განავალში აწარმოებენ შმიდტის, შლემინგერის ცდით. სტერკობილინის რაოდენობის განსაზღვრას განავალში პრაქტიკული მნიშვნელობა არ აქვს. ავლნიშნავთ, რომ განავალთან ერთად ღდე-ღამეში გამოიყოფა 50-250 მგ სტერკობილინი. სტერკობილინის რაოდენობა მკვეთრადაა მომატებული შეუთავსებელი სისხლის გრანსფუზიის შემთხვევაში. მოგიერთი ანტიბიოტიკის გამოყენება ცვლის რა ნაწლავის ბაქტერიულ ფლორას, არღვევს ბილირუბინის გარდაქმნას სტერკობილინად.

ლვიძლის ექსკრეციული ფუნქცია. ლვიძლის ექსკრეციული ფუნქციის შესწავლა საფუძველს გვაძლევს ზოგადად შეეფასოთ ამ ორგანოს ფუნქცია. აღნიშნულის მიზნით გამოიყენება ბრომსულფალეინი – ნატრიუმის ტეტრაბრომფენოფტალეინის დისულფატი, რომელიც წარმოადგენს საღებავს, იგი ბილირუბინის მსგავსად გამოიყოფა ლვიძლის მიერ მისი ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ. ეს მეთოდი პირველად გამოყენებული იყო 1924 წ. S.M. Rosental და E.C. White-ს მიერ. უხშირესად ვენაში შეყავთ ბრომსულფალეინის 5% ხსნარი (5 მგ კგ-ზე), სისხლი აიღება საპირისპირო ვენიდან 3 და 45 წუთის შემდეგ. 3 წუთის შემდეგ მიღებული მაჩვენებელი მიჩნეულია 100%-ად. ნორმულ პირობებში სისხლში 15 წუთის შემდეგ რჩება 25 %, ხოლო 45 წუთის შემდეგ 5 %-მდე. 12%-მდე მისი რაოდენობა არ შეიძლება ჩაითვალოს პათოლოგიად. გულის უკმარისობას, ლვიძლის შეგუება და მასში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა იწვევს ბრომსულფალეინის გამოყოფის დარღვევას.

ბრომსულფალეინი სისხლში სწრაფად უკავშირდება ალბუმინს და ლიპოპროტეიდებს, ლვიძლის ღისეს სივრციდან სწრაფად გადადის პეპატოციტებში და გამოიყოფა ნაღველთან ერთად. აღნიშნული ცდა ზედმიწევნით მგრძნობიარეა და კარგად ასახავს ლვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას. მისი შეკავება სისხლში მიუთითებს ლვიძლის დაზიანებას. ცდა ყოველთვის დადებითია ინტრაპეპატური და პოსტპეპატური ქოლესტაზის დროს.

შრატში ცილების განსაზღვრა. შრატის ცილების დიდი ნაწილის (α ალბუმინი, β გლობულინის ნაწილი, ფიბრინოგენი, პროთრომბინი, აქსელერინი), სინთეზი ხდება ლვიძლში. ლვიძლის მძიმე პათოლოგიის დროს ელინდება აღნიშნული ნივთიერებების ნაკლოვანება. მყარი პიპერგამაგლობულინემია ალბუმინის ნორმული რაოდენობისას გვხვდება ვირუსული და ალკოჰოლური კომპენსირებული ციროზის შემთხვევაში, β გლობულინების რაოდენობა მკვეთრადაა მომატებული ლვიძლის ყველა დაავადების დროს, რომელსაც თან სდევს ქოლესტაზი.

ცხიმების განსაზღვრა. ლვიძლის ქრონიკული დაავადების დროს შემცირებულია ქოლესტერინის რაოდენობა. მისი დონე მაგულობს მექანიკური სიყვითლის დროს.

დალექვითი რეაქციები. დალექვითი ანუ ფლოკულაციური ცდები დამყარებულია შრატში ცილების სხვადასხვა რეაგენტების ზემოქმედებაზე, ვითარდება პრეციპიტაციური შემდგომევა. მისი მიზებია დისპროტეინემია და პარაპროტეინემია, რომელიც გვხვდება ლვიძლის ქრონიკული დაავადებების დროს. შრატის ცილების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები ზრდის ფლოკულაციურ ან ამცირებს ინჰიბ-

იგორულ აქტივობას. შესაბამისად იცვლება დალექებითი რეაქციები, რომელთაც მიეკუთვნება სულემის (ტაკაგა-არას რეაქცია), კოაგულაციური ცდა (ველგმანის), თიმოლის რეაქცია (მაკ-ლანგის).

სულემის ცდა დამყარებულია ცილების დალექებაზე სულემის ხსნარით. რეაქცია დადებითია, თუ მომატებულია γ გლობულინების რაოდენობა (მოგჯერ β გლობულინებიც), ალბუმინების რაოდენობის შემცირებით. ცდის შედეგები გამოიხატება მილიმეტრებში (ნორმა 1,8 – 2,2 მლ). ცდა დადებითია ქრონიკული პეპატიგის, ლეიძლის ციროზის, ნეფროზული სინდრომის, იშვიათად მწვავე პეპატიგის შემთხვევაში.

ფორმალინის ცდა დამყარებულია შრატზე ფორმალდეჰიდის დამატების პირობებში გელის წარმოქმნაზე. თუ იგი წარმოიშვა 15-20 წუთში, ისმება სამი პლიუსი. 6 საათის განმავლობაში 2 პლიუსი, 24 საათის განმავლობაში – 1 პლიუსი. ცდა დადებითია სისხლში გლობულინების რაოდენობის მომატებისას. იგი დადებითია ლეიძლის ციროზის, სეპსისური ენდოკარდიტის, ფილტვის ტუბერკულოზის დროს.

ველგმანის ცდა – დამყარებულია შრატის ცილების დალექებაზე ფიფქების სახით კალციუმის ქლორიდის დამატებით. იღებენ კალციუმის ქლორიდის სხვადასხვა კონცენტრაციას – 0,1-0,01%. ნორმის პირობებში კოაგულაცია ხდება 6-7 სინჯარაში. მწვავე ანთების დროს ადგილი აქვს მარცხნივ გადახრას. ციროზული პროცესის და ქრონიკული ანთების დროს აღინიშნება მარჯვნივ გადახრა, რაც მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზე.

თიმოლის ცდა დამყარებულია შემდგომი ელექტროფორეზული გამოვლინებაზე. შრატში თიმოლის რეაქტივის დამატებით 30 წუთის შემდეგ მიღებული მონაცემები აღინიშნება ერთეულებში, ნორმა შეადგენს 1,5-ს. თიმოლის ცდა დადებითია: 1. გლობულინების მომატების, 2. ალბუმინების შემცირების, 3. სისხლში ცხიმების რაოდენობის მომატების დროს.

ფერმენტების გამოკვლევა. უკანასკნელი 20-30 წლის განმავლობაში ფართოდ დაინერგა სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფერმენტების განსაზღვრა სისხლში. მათ მიეკუთვნება ამინოტრანსფერაზა, ალდოლაზა, გლუტამინდეჰიდროგენაზა, ქოლინესტერაზა, ტუტე ფოსფატაზა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა და მისი იზოფერმენტები.

ლეიძლის პათოლოგიისა და სიყვითლეების დროს უხშირესად განსაზღვრავენ ასპარტატამინოტრანსფერაზას (ასტ), ალანინამინოტრანსფერაზას (ალტ). უჯრედების დაზიანების და დაშლის შემდეგ აღნიშნული ფერმენტები გადადის სისხლში, ვირუსული პეპატიგის დროს მისი რაოდენობა მაგულბს სიყვითლის გამოვლინებამდე და

შემდეგ ნორმას უბრუნდება. მისი მაგება და ხანგრძლივად არსებობა მიუთითებს ღვიძლის ქრონიკულ ანთებასა და ნეკროზს. მისი მაგება გვხვდება პეპატიტების, მედიკამენტური და პეპატოტოქსიკური ნივთიერებების მიღების, გულის უკმარისობის, ინფექციური მონონუკლეოზის, ინფექციების, მეტასტაზური კარცინომის, ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანებისას და ა.შ. მისი მომაგება 300-400 ერთ. და მეტი ღვიძლის დაზიანებაზე მიუთითებს. ანალოგიური ცვლილებები შეიძლება მივიღოთ ნაღვლის გზების ობტურაციისას. 300 ერთ.-ზე ნაკლები გვხვდება ქრონიკული და მწვავე პეპატიტების, ობტურაციული სიყვითლის დროს. მისი „ერუ“ მაგება აღინიშნება ლევომიციტინის, პასკის მიღების, დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს. ყოველი აღნიშნულის გამო მისი ინტერპრეტაცია სიფრთხილეს მოითხოვს.

ტუტე ფოსფატაზა. აღნიშნულ ტერმინში გაერთიანებულია ის ფერმენტები, რომლებიც ახდენენ ფოსფორგანული ნივთიერებებიდან ფოსფორმეაჟას ჩამოცილებას. მის აქტიურობას განსაზღვრავენ შრატში, სადაც ფერმენტები მოხვდება ნაღვლის გზებიდან, ძელის ქსოვილიდან და ნაწლავებიდან. ნორმულ პირობებში იგი 5 ერთ შეადგენს, მამაკაცებში (60 წლამდე) შეიძლება 6-7 ერთ აღწევდეს.

ტუტე ფოსფატაზას მომაგების მიზეზი ღვიძლის და ნაღვლის გზების პათოლოგიის დროს უცნობია. თელიან, რომ ამის მიზეზია ღვიძლში მისი სინთეზის გაძლიერება. ინტრაჰეპატური და ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის დროს მისი მაგება ელინდება სიყვითლის განვითარებამდე და მომაგებული რჩება სიყვითლის შემცირების დროსაც. ღვიძლის დაავადებების (ციროზი, პეპატიტი) დროს მისი აქტიურობა მცირედაა მომაგებული, ტუტე ფოსფატაზას მომაგების დროს ელინდება სხვა ფუნქციური დარღვევებიც. ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა მომაგებულია ღვიძლის გრანულომატოზური დაავადებების (ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი, სოკოვანი დაავადება), აბსცესისა და სიმსივნის დროს. სიმსივნური გენების მექანიკური სიყვითლისას მისი აქტიურობა 25 ერთ აღწევს. სადინარის არასრული დახშობისას კი 10 ერთ-ზე დაბალია. მისი ნორმის ფარგლებში არსებობა ქოლესტაზს გამორიცხავს.

ჩვენი მასალით კეთილთვისებიანი გენების ობტურაციული სიყვითლის დროს მომაგებულია პირდაპირი ბილირუბინი (ბილირუბინგლუკურონიდი) და შეადგენს საერთო ბილირუბინის 50-80%-ს, ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა მომაგებულია 10 ერთ-ით და მეტად. გრანსამინაზების რაოდენობა მომაგებულია 30 ერთ-ზე მეტად, რაც მიგვითითებს პეპატოციტების მემბრანის გამაჟღოების დარღვევაზე. შედარებით მკვეთრად მაგულობს ალანინამინოტრანსფერაზას აქტივობა.

საერთო ცილა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ იცელება მისი ფრაქციები, კლებულობს ალბუმინების რაოდენობა, ალბუმინ-გლობულინების კოეფიციენტი 1-ზე ნაკლებია.

სქემა № 5

სიყვითლის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ლაბორატორიული მონაცემებით (ე.პ. ერემენკო და თანააუტ. 1999)

ლაბორატორიული მონაცემები	სიყვითლის სახეები		
	მეყანსიკური	პარენქიმული	ჰემოლიზური
ბილირუბინი სისხლ-ში	მომავებულია პირდაპირი რეაქცია	მომავებულია ძირითადად არაპირდაპირი რეაქცია	მომავებულია არაპირდაპირი რეაქცია
სტერკობილინი განაუალში	არ არის	დაქვეითებულია	მომავებულია
ურობილინი შარდში	არ არის	მომავებულია	მკვეთრად მომავებულია
ნალელის პიგმენტები შარდში	ბევრია	მომავებულია	არ არის
ქოლესტერინი სისხლში	მომავებულია	ნორმული მომავებულია	ან ცელილებების გარეშე
სისხლის ცილები	ცელილებების გარეშე	დაქვეითებულია ალბუმინები, მომავებულია გლობულინები	ცელილებების გარეშე
დალექიითი რეაქცია სულემის, თიმიოლის, ფორმალინის ცდა	დასაწყისში ცელილებების გარეშე. შემდგომში მომავებულია	დადებითია	ცელილებების გარეშე
პროთრომბინის ინდექსი	დაქვეითებულია	დაქვეითებულია	ნორმულია
ალდოლაზის აქტიუობა	ნორმულია	მომავებულია	ნორმულია
ტაუტ უოსფატაზა	მომავებულია	ცელილებების გარეშე	ცელილებების გარეშე
ამინოტრანსფერაზა	მომავებულია ხანგრძლივი სიყვითლის დროს	მომავებულია	ცელილებების გარეშე
ერითრიციტების რეზისტენტობა	ნორმულია	ნორმულია	დაქვეითებულია

კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები

კლინიკური ნიშნებისა და ზოგადი ლაბორატორიული კვლევის მეთოდების ნაკლები ინფორმატიულობის გამო კლინიკისგები მიმართავენ კვლევის ინსტრუმენტულ მეთოდებს. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლისა და ნაღვლის გზების ულტრაბგერით გამოკვლევას, რომლის დროსაც დიფერენციალური დიაგნოზი პარენქიმულ და მექანიკურ სიყვითლეს შორის შეიძლება გატარდეს 97%-ში.

ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა – არაინვაზიური მეთოდია, იგი უნდა განვიხილოთ როგორც ობტურაციული სიყვითლის მქონე აუადმყოფთა გამოკვლევის I ეტაპი. დიაგნოსტიკის ულტრაბგერითი გამოკვლევის დანერგვით პრაქტიკულად განიდევნა კვლევის ისეთი მეთოდები, როგორიცაა პერორალური და ინტრავენური ქოლანგიოგრაფია (ი.ა. ნესტერენკო და თანააფ. 1993; ე.ნ. გალკინი 1996; Phillips და თანააფ. 1993). ამ მეთოდით შეიძლება გამოვავლინოთ მექანიკური სიყვითლის მიზეზი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ღვიძლშიგა და გარე სანადღლე გზების სადინარების მდგომარეობა, რომელიც მექანიკური სიყვითლის დროს დილატირებულია. უნდა ინახოს ნაღვლის ბუშგის, ნაღვლის გზების და პანკრეასის თავის მდებარეობა. თუ დაბრკოლება ნაღვლის საერთო სადინარის დისტალურ ნაწილშია ექოგრაფიაზე გამოჩნდება ნაღვლის საერთო სადინარის დილატაცია, ღვიძლის კარის მიდამოში დაბრკოლებისას სადინარის დიამეტრი ნორმის ფარგლებშია, ხოლო ღვიძლშიგა სადინარები დილატირებულია. ნაღველკენჭოვანი დაავადებით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს ელინდება ნაღვლის ბუშგის კედლების გასქელება, მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილის ინფილტრაცია, ნაღვლის ბუშგის დეფორმაცია, ღვიძლ-თორმეგოჯა და ნაღვლის საერთო სადინარის დიამეტრის მომატება, ნაღვლის ბუშგში კონკრემენტი.

პანკრეასის თავის პათოლოგიით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს ზემოთ აღწერილი ნაღვლის სადინარის ცვლილებების გარდა ელინდება პათოლოგიური ცვლილებები თვით პანკრეასის თავში (ზომებში მომატება, ხორკლიანი ზედაპირი, დეფორმაცია, შეცვლილია მისი აკუსტიკური სტრუქტურა), შეიძლება გამოვლინდეს პანკრეასის სადინარის გაფართოებაც.

ფატერის ღვრილის სიმსივნის დროს ნაღვლის საერთო სადინარი დილატირებულია მთელ სიგრძეზე. თუ დაბრკოლება ნაღვლის საერთო სადინარის შუა მიდამოშია ექოგრაფიული მონაცემები ძალზე წააგავს პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს მიღებულ მონაცემებს, იმ

განსხვავებით, რომ სიმსივნის ნაღვლის ბუშტის სადინარებზე გავრცელების გამო იგი ნაკლებად ვიზუალიზდება.

ექოსკოპიით ღვიძლშიგა სადინარების გაფართოება ნაღვლის საერთო სადინარის გაფართოების გარეშე მიუთითებს დაბრკოლებას (სიმსივნის არსებობაზე) ღვიძლის კარის მიდამოში. ექოსკოპიის დროს პანკრეასდუოდენური ზონის სიმსივნის გამოვლენის შემდეგ უნდა ექცეობოთ მეტასტაზების არსებობა ღვიძლში.

ექოსკოპია წარმოადგენს კელევის უმტკივნეულო არაინვაზიურ მეთოდს და არ მოითხოვს აუადმყოფის განსაკუთრებულ მომზადებას. ამავე დროს ნაღვლის საერთო სადინარის ობტურაციის დონე შეიძლება დადგინდეს დაახლოებით 73,8%-ში (ე.ე. მედეველი 1986), კონკრეტული გაფართოებულ საერთო სადინარში ელინდება 25-91%-ში (Gross და თანაავტ. 1983; ი.ა. ნესტერენკო და თანაავტ. 1993; ე.დ. ფადეევი 2000). პანკრეასბილიარული ზონის კისტის დიაგნოზი ისმება 85-100%-ში (Brandley 1974; Carp და თანაავტ. 1986), სიმსივნის – 75-96%-ში (ს.ი. ბაბიჩევი და თანაავტ. 1982; Cohen 1979). გაურკვეველი ეტიოლოგიის მქონე სიყვითლის დროს ღვიძლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა მისი პარენქიმული ფორმის მექანიკურისაგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა შემთხვევათა 92-96%-ში (Deitch E.A. 1981; Aenanesi და თანაავტ. 1984). ექოსკოპიით ნაღვლის ბუშტში კენჭები ელინდება 98-100%-ში (ა.ი. ნეჩაი 1998), ნაღვლის სადინარებში კი 65-80%-ში (ნ.ა. მაისტერენკო, ე.ე. სტუკალოვი 2000), რაც ძირითადად გამოწვეულია ქვის ლოკალიზაციით ქოლედოქსის დისტალურ ნაწილში, რომელიც დაფარულია პანკრეასის თავით და თორმეტგოჯა ნაწლავით (ე.კ. ერემენკო და თანაავტ. 1999).

ექოსკოპიის საშუალებით ღვიძლშიგა და გარეთა სანაღვლე სადინარების დილატაცია შეიძლება გამოვლენილი იქნას 77%-მდე სიზუსტით (Filly R.A. და თანაავტ. 1976; Conrad M.R. და თანაავტ. 1978; Taylor K.T. და თანაავტ. 1979). ჯერ კიდევ ზუსტად არ არის დადგენილი, თუ რამდენად შესაძლებელია ექოგრაფიით უმცირესი ზომის კენჭების აღმოჩენა სანაღვლე სადინარებში. Luts H.-მა და თანაავტორებმა (1976) აღმოაჩინეს კონკრეტული ზომით არაუმცირეს 0,6 სმ-ისა. მ.ი. კუზინი და თანაავტ. (1980), Bartsum Y. და თანაავტ. (1970) მიუთითებენ 0,3 სმ-ის მქონე კონკრეტული ზომის აღმოჩენის შესაძლებლობაზე. Lawson T.L. (1977) გამოავლინა 0,2 სმ-მდე დიამეტრის მქონე კონკრეტული. ნორმული დიამეტრის ქოლედოქსის (6 მმ-ზე ნაკლები) დროს ქოლედოქოლითიაში გვხვდება 0,3%-ში (Wilson T.G. და თანაავტ. 1986; E.H. Philips და თანაავტ. 1993). ქვემოთაღნიშნული 4 ფაქტორის არსე-

ბობისას: ქოლანგიტი, ქოლედოქუსის დიამეტრის მომატება 8 მმ-მდე და მეტად, ტრანსამინაზებისა და ბილირუბინის რაოდენობის მომატება – ქოლედოქოლითიაზის ალბათობა 99%-მდე აღწევს.

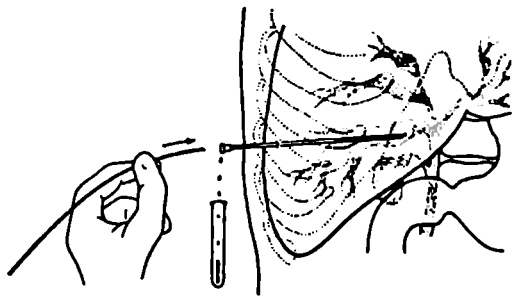
ჩვენი მონაცემებით ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის სიზუსტე 97%-ს შეადგენს, სამწუხაროდ აღნიშნული მეთოდი იძლევა ცრუდადებით მონაცემებს 4,9%-ში, ცრუუარყოფითოს კი 13,6%-ში (ი.ა. ნესტერენკო და თანააუტ. 1993). შეცდომები ძირითადად განპირობებულია 5 მმ დიამეტრზე ნაკლები კენჭით. გაუფართოებელი ქოლედოქუსის შემთხვევაში შეცდომამ შეიძლება მიაღწიოს 34,7%-ს (ე.ი. ჟურავლოვი 1992; Hunt D.R. 1996).

ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის ეფექტურობა 98,2%-ს აღწევს (მ.ვ. დანილოვი და თანააუტ. 1989; Santambrogio R. და თანააუტ. 1997), მისი ფართო დანერგვა საშუალებას იძლევა შევამოწმოთ ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიათა რაოდენობა (ვ.ნ. გალკინი 1996; Ohtani T. და თანააუტ. 1997), მაგრამ აღნიშნული მეთოდის გადაფასება არ შეიძლება, რადგანაც წერილი კონკრეტულების გამოვლენა გაძნელებულია (Jakimovicz J.J. და თანააუტ. 1987). ინტრაოპერაციული ექოსკოპიის და ქოლანგიოგრაფიის ერთდროული გამოყენება მკვეთრად ზრდის დიაგნოსტიკის შესაძლებლობებს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. სიყვითლის დროს ნალელის გზების არაპირდაპირი კონტურილება (პერორალური და ინტრავენური ქოლანგიოგრაფია) უეფექტოა, რადგანაც ადგილი აქვს ჰეპატობილიურ ბლოკს და ნალელის გამოყოფა გაძნელებულია. ხშირად გამოვიყენებთ ტრანსკუტანურ ტრანსჰეპატურ ქოლანგიოგრაფიას, რომელიც პირველად მოწოდებული იქნა H. Burchardt და W. Muller-ის მიერ 1921 წელს. მათ საკონტრასტო ნივთიერება შეჰყავდათ ნალელის ბუშტში ან ღვიძლის გაფართოებულ სადინარში (ტრანსსპარიეტულად, ტრანსჰეპატურად) შემდგომ აწარმოებდნენ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. 1937 წელს P. Huard და თანააუტ.-მა აწარმოეს ტრანსკუტანური-ტრანსჰეპატური პუნქცია, ღვიძლის გაფართოებული სადინარის დრენირება და მისი კონტრასტული გამოკვლევა. შემდგომში ეს მეთოდი მივიწყებული იქნა. 1952 წელს R. Carter-მა და G. Soupol-მა მეთოდი კვლავ გამოიყენეს და აღნიშნეს მისი დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. ღვიძლის პუნქციის ჩატარებისას უწყვეტი რენტგენოსაკელევიზიო კონტროლის ფართოდ დანერგვამ, ვიდეოჩაწერის გამოყენებით, ხელი შეუწყო ქოლანგიოგრაფიის წარმატებას, ტრანსჰეპატური ქოლანგიოგრაფია მოდიფიცირებული ხიბას ნემსით წარმოადგენს მაღალეფექტურ და შედარებით უვნებელ მეთოდს გართულებებ-

ის დაბალი პროცენტით (გ.ვ. ფიფია 1985). აღნიშნული ნემსი შემოთაეაზებული იქნა გოკიოს უნივერსიტეტის ხიბას თანამშრობლების მიერ. აღნიშნული ნემსის დანერგვამ პეპატოქოლანგიოგრაფიის წარმოება შესაძლებელი გახადა მსოლოდ Okuda T. და თანაავე. (1974) სტაგის პუბლიკაციის შემდეგ. იგი წარმოადგენს სპეციალური ფოლადისაგან დამზადებულ წვრილ კაპილალურ ნემსს (ნემსის გარეთა დიამეტრი 0,7 მმ-ია, შიგა 0,5 მმ). შემდგომში დაინერგა გრანსკუგანური პეპატოქოლანგიოგრაფია ენდოსკოპურ რეგროგრადულ პანკრეასქოლანგიოგრაფიასთან კომბინაციაში (ნ.ა. შალიმოვი და თანაავე. 1981). ულტრაბგერითი და გრანსპეპატური ქოლანგიოგრაფია გეეხმარება: 1. მექანიკური სიყვითლის ჭეშმარიტი ბუნების დასადგენად და 2. ავადმყოფის ოპერაციისათვის მოსამზადებლად, მისი უკუჩვენებაა სისხლის შემდეგებული სისტემის დარღვევა, ხანგრძლივად არსებული მაღალი ტემპერატურა, იოდის პრეპარატებისადმი ალერგია, ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა (Okuda T. და თანაავე. 1974; Ohto M. და თანაავე. 1978; Kocher F. Mossean R. 1979;).

ხიბას ნემსით წარმოებს ღვიძლის გაფართოებული სადინარის პუნქცია, რის შემდეგ მასში იღვება კათეტერი, ხდება ღვიძლშიგა სადინარის დეკომპრესია, შემდეგ სადინარში შეჰყავთ საკონტრასტო ნიეთიერება და წარმოებს რენტგენოგრაფია. სადინარების გამოსახულება სწვდება დამიანებულ უბანს. ქოლედოქოლითიაზის დროს ელინდება ერთი ან რამდენიმე ავსების დეფექტი, სადინარის კონტურები სადაა და მკვეთრია. ნალელის ბუშგის სადინარის დახშობის დროს ნალელის ბუშგი არ ისახება. ნალელის საერთო სადინარის დისგალური ნაწილის ობტურაციის ან ფატერის დერილის პათოლოგიის დროს ელინდება ნალელის საერთო და ღვიძლშიგა სადინარების დილაგაცია. კონტრასტი თორმეტგოჯა ნაწლავში არ გადადის, ნალელის ბუშგი მკვეთრადაა გადავსებული. მსგავსი მონაცემებია პანკრეასის თავის



სურათი № 12 პერკუტანური ქოლანგიოგრაფია.

სიმსივნის დროს, იმ განსხვავებით, რომ რენტგენკონტრასტული ჩრდილი წყდება სადინარის დისტალურ ნაწილში.

ღვიძლის სადინარების ბლოკადის დროს (ღვიძლის კარის მიდამოს სიმსივნე) ელინდება ღვიძლში გაფართოებული ნალელის სადინარები, ნალელის საერთო სადინარი კი არ ისახება.

ქოლანგიოგრაფიით ნალელის ბუშის, პანკრეასის სიმსივნეების გარჩევა ნალელის გზების კეთილთვისებიანი ობტურაციისაგან (ქრონიკული პანკრეატიტი, ფატერის დერილის სტენოზი, ნალელის საერთო სადინარის შევიწროება) ძნელია. აქ უნდა ვივარაუდოთ, რომ სრული ბლოკი გვხვდება სიმსივნის დროს.

აღნიშნული მეთოდის ეფექტურობა ღვიძლში გადინარების დილატაციის დროს მერყეობს 91-100%-ში, ხოლო თუ სადინარები დილატირებული არ არის 67-90%-ში (ა.ა. შალიმოვი და თანაავტ. 1993; ან. ლოგოვი და თანაავტ. 1998). მიუხედავად მაღალი ინფორმაციულობისა, მისი შესრულების დროს 3.4-21%-ში მოსალოდნელია სერიოზული გართულებანი მოგჯერ ლეტალური გამოსავლით, რომლის მიზეზია სისხლის ღენა თავისუფალ მუცლის ღრუში, ნალელოვანი პერიტონიგი (Harbin W. და თანაავტ. 1980; Miller D.R. და თანაავტ. 1994) ინტრააბდომინური აბსცესისა და ნალელის გარეთა ფისტულის ჩამოყალიბება. აღნიშნული გართულებები ელინდება 0,9-4,9%-ში (ე.კ. კუშნირი და თანაავტ. 1986, ვ.ი. ფიფია და თანაავტ. 1989; ა.ა. შალიმოვი და თანაავტ. 1993; Andersson R. და თანაავტ. 1988; Stokes k.r. Clouse M.E. 1990).

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია. აღნიშნული მეთოდი მექანიკური სიყვითლის დიაგნოსტიკისათვის ფართოდ გამოიყენება. იგი საშუალებას იძლევა კომპლექსში შევისწავლოთ ბილიარული ხე, პანკრეასის სადინარი, დიდი დუოდენური დერილი, ხასიათდება მაღალი ინფორმაციულობით. ხსენებული მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უცნობი ეტიოლოგიის სიყვითლეების დროს. დიაგნოსტიკური შესაძლებლობის გამზრდის მიზნით, ხშირად იყენებენ ფატერის დერილის ენდოსკოპიურ გაკვეთას, რომელიც საკმაოდ რთული მანიპულაციაა. იგი უპირატესად გამოიყენება მექანიკური სიყვითლის კომბინირებისას მწვავე ქოლეცისტიტთან ან ჩირქოვან ქოლანგიტთან, ავადმყოფის ზოგადი მძიმე მდგომარეობის გამო, უცნობი ეტიოლოგიის სიყვითლის დროს (Thomas და თანაავტ. 1981; Schwarz R.Y. და თანაავტ. 1981).

ენდოსკოპიური ქოლანგიოგრაფიით შესაძლებელია გამოვლინდეს ქოლედოქუსში არსებული პათოლოგიური პროცესი, კენჭების შემთხვევაში შესრულდეს მისი გამოღება. აღნიშნული მეთოდი ფართოდ

გამოიყენება თანამედროვე პირობებში და მისი დიაგნოსტიკური სიმუსტე 79-98%-ს აღწევს (ი.მ. პანცირევი, ი.უ. გალინგერი 1984; ა.უ.

სქემა № 6

სიყვითლის ღიფერენციული დიაგნოსტიკა რენტგენოლოგიური და სხვა ინსტრუმენტული გამოკვლევების მიხედვით (ე.პ. ერემენკო და თანააფ. 1999)

გამოკვლევის სახე	სიყვითლე		
	მექანიკური	პარენქიმული	სეზოლიმური
მიმობილიებითი რენტგენოგრაფია	შესაძლებელია ნაღვლის ბუშტში გამყოფი ღინდეს კონტურები	ცელილებების გარეშე	ცელილებების გარეშე
რენტგენოგრაფიული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია	გაგანიერებულია ნაღვლის გზები, ელინდება კონტურები, სიმსივნე, სტროქტურა	ცელილებების გარეშე	ცელილებების გარეშე
გრანსკეტიკური, გრანსკეტიკური ქოლანგიოგრაფია	იგივე	ცელილებების გარეშე	ცელილებების გარეშე
ულტრაბერითი გამოკვლევა	ნაღვლის გზები გაგანიერებულია, არის კონტურები	ნაღვლის გზები გაგანიერებული არ არის	ნაღვლის გზები გაგანიერებული არ არის
გასტროდუოდენოსკოპია	შესაძლებელია ინახოს ფაგერის ღერილის პათოლოგია	ცელილებების გარეშე	ცელილებების გარეშე
რადიოიზოტოპური პეპატოგრაფია	შენიშნულია პრეპარატის გამოყოფა	დაგვიანებულია პრეპარატის ღვიძლში ჩაღებება და გამოყოფა	ცელილებების გარეშე
ღვიძლის სკანირება	შეიძლება გამოვლინდეს ლოკალური დაზიანება	ღვიძლი გადიდებულია, მკვეთრი კონტურებით	ცელილებების გარეშე
კომპიუტერული ტომოგრაფია	ნაღვლის გზები გაგანიერებულია, შეიძლება გამოვლინდეს კონტურები, სიმსივნე ან გადიდებული პანკრეასი	ნაღვლის გზები არ არის გაგანიერებული, გადიდებულია ღვიძლი და ელენთა	ნაღვლის გზები გაგანიერებული არ არის, შესაძლებელია სპლენომეგალია
ლაპაროსკოპია	ღვიძლი მოყავისფრო-მომწვანო ფერისაა, ნაღვლის ბუშტი ღიდი მომისაა (ქოლედოქუსის დისტალური ნაწილის ფაგერის ღერილის ან პანკრეასის თავის სიმსივნის გამო	ღვიძლი მოწითალო-მომწვანო ფერისაა, ნაღვლის ბუშტი ნორმულ მომასთან შედარებით ჩაფუშულია	ღვიძლი ჩვეულებრივი ფერისაა, ნაღვლის ბუშტი და ნაღვლის გზები ცელილებების გარეშეა

ელინი, ა.ე. მედეველი 2001; Winslet M.C. Neoptolemo J.P. 1991). აღსანიშნავია, რომ კომპიუტერული გომოგრაფიისა და ექოსკოპიის დანერგვითა და სრულყოფით შემცირდა ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიის გამოყენების ჩვენება (Pasanen P. და თანააფგ. 1992). ზოგიერთი ავტორი, რომელსაც შესწავლილი აქვს ენდოსკოპიური ქოლანგიოგრაფიის შედეგები (1,5-დან 3 ათასამდე ავადმყოფი) აღნიშნავენ, რომ შემთხვევათა 2/3-ში კვლევის აღნიშნული მეთოდი რისკთანაა დაკავშირებული და მისი გამოყენება არ არის გამართლებული (Barone J.E., Lincer R.M. 1991; Macintyre I.M., Wilson R.G. 1993), რადგანაც შესაძლებელი განვითარდეს მწვავე პანკრეატიტი, მწვავე ქოლეცისტიტი, ჩირქოვანი ქოლანგიტი, სისხლდენა, ქოლედოქუსის ტრავმა, საკონტრასტო ნივთიერების მოხვედრა რეტროდუოდენალურ სივრცეში (ა.ს. პრიადკო 1999; Wilson M.S. და თანააფგ. 1992; Dourakis S.P. და თანააფგ. 1997). ფიბროსკოპებისა და ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის სრულყოფამ შეამცირა გართულებათა და სიკვდილიანობის რიცხვი (Fung A.S. და თანააფგ. 1997). ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე ავტორთა ნაწილი კვლევის აღნიშნულ მეთოდს მიმართავს უცნობი ეტიოლოგიის სიყვითლის, ქოლედოქუსის გერმინალური ნაწილის სტენოზის, ფატერის ღვრილში ფიქსირებული კენჭის არსებობის შემთხვევაში (Jones D.B. Seper N.J. 1996). მიუხედავად მაღალი ინფორმაციულობისა აღნიშნული მეთოდის გამოყენება უნდა მოხდეს გარკვეული ჩვენებების დროს.

რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია იწყება დუოდენოსკოპიით, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და ფატერის ღვრილის დათვალიერებით. მისი გამოყენება შეუძლებელია ფატერის ღვრილის დიეერტიკულში ლოკალიზაციის, მკვეთრი პაპილოსტენოზის, კუჭის ბილროტ II წესით რეზექციის დროს. აღნიშნული მეთოდით გამოკვლევა დამაკმაყოფილებელი შედეგით მიღწეულია შემთხვევათა 80-90%-ში (ს.ი. ლიკინი 1988; Marks J.V. Ponsky J.L. 1996)

ანგიოგრაფია. ლეიძლის, ნაღელის ბუშგის, პანკრეასის, ფატერის ღვრილის პათოლოგიის დროს ვითარდება ცვლილებები ამ ორგანოების მკეებაჲ სისხლძარღვებში – იცელება მათი დიამეტრი, მიმართულება, აღინიშნება სისხლისმიმოქცევის დარღვევა, ატიპური სისხლძარღვები და ა.შ. მათი გამოვლენის მიზნით მიმართავენ სპლენოპორტოგრაფიას, ტრანსუმბილიკურ პორტოგრაფიას, ცელიაკო- და მეზენტერიკოგრაფიას, ლეიძლის ვენების ფლებოგრაფიას. ანგიოგრაფიული კვლევა საკმაოდ რთული მეთოდია, იგი მოითხოვს

სპეციალურ აპარატურას, რის გამო იგი გარდება მხოლოდ სპეციალიზირებულ დაწესებულებაში და დღეს იშვიათად გამოიყენება.

დუოდენოგრაფია. პიპოგონიის პირობებში თორმეტგოჯა ნაწლავის ბარიუმის ფაფით გაესებით შეიძლება გამოვავლინოთ ფაგერის ღვრილის, პარაპაპილური მიდამოს, პანკრეასის თავის პათოლოგია. ფაგერის ღვრილის სტენოზის დროს გამოვლინდება დასწერივი გოგის გაფართოება და მის მედიალურ კონტურზე აესების ღეფექტი, არასწორი კიდეებით. პანკრეასის თავის კიბოს პირდაპირი ნიშანია: 1. დასწერივი გოგის აესების ღეფექტის გამოვლენა, 2. გადაესებული თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ფონზე სიმსივნის ჩრდილი. არაპირდაპირ ნიშნებს მიეკუთვნება: 1. დასწერივი გოგის მედიალური კედლის რიგილობა, 2. ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გასადავება, 3. მედიალურ კედელზე მეწოლა, არასწორი კიდეების გამოვლენა, 4. დასწერივი გოგის სხვადასხვა ხარისხის შევიწროება.

დუოდენოგრაფიით შეიძლება გამოვავლინოთ ნაღვლის ბუშტის და ნაღვლის გზების სიმსივნე. ამ შემთხვევაში შეიძლება დაეადგინოთ მეწოლა თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა-ლატერალურ კედელზე.

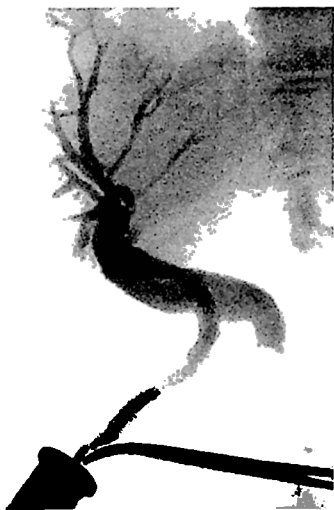
კომპიუტერული ტომოგრაფია. კელეის ამ მეთოდით წარმოებს სადინარის ობტურაციის დონის განსაზღვრა, გარდება დიფერენციალური დიაგნოზი მექანიკური სიყვითლის გამომწვევ მიზეზებს შორს. იგი მაღალი ინფორმაციულობით ხასიათდება, მაგრამ მოითხოვს სპეციალურ აპარატურას, რომელიც ძვირად ღირებულია და ყოველთვის ხელმისაწვდომი არ არის.

ენდოსკოპიური მეთოდი. მექანიკური სიყვითლის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ლაპაროსკოპია, რომლის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ღვიძლის ფერს. მომწვანო ფერი მიუთითებს ობტურაციულ სიყვითელზე, მოწითალო ელფერი – მწვავე პეპტიკზე. მექანიკური სიყვითლის დროს ღვიძლის ზომები მომატებულია, მისი კიდე მომრგვალოა. რეეზიის დროს შეიძლება ინახოს ღვიძლის სიმსივნე. ცარიელი ან მცირედ აესებული ნაღვლის ბუშტი მიუთითებს ბლოკადის არსებობაზე ღვიძლის კარის მიდამოში; გადიდებული და გადაესებული ნაღვლის ბუშტი მიუთითებს დაბრკოლების არსებობაზე ნაღვლის საერთო სადინარში ან პანკრეასის თავის დონეზე. ნაღვლის ბუშტში ანთებითი პროცესის დადგენა მიუთითებს კენჭოვანი ქოლეცისტიტის არსებობაზე. ლაპაროსკოპიის საშუალებით შეიძლება გამოვლინდეს მეტასტაზები. ლაპაროსკოპია გვეხმარება მოსალოდნელი ოპერაციული მკურნალობის მოცულობის განსაზღვრაში.

დუოდენოსკოპიით შეიძლება აღმოვაჩინოთ ფაგერის დერილის პათოლოგია. ენდოსკოპიური გამოკვლევა შეიძლება დასრულდეს რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიით, პაპილოსფინქტეროტომიით, რაზედაც საუბარი გვექნება ქვემოთ.

ლეიძლის სკანირება. ლეიძლის რადიოიზოტოპური სკანირება განსაკუთრებით ინფორმაციულია მაშინ, როდესაც ქოლესტაზი გამოწვეულია ლეიძლის სიმსივნით ან ალვეოკოკოზით, რომელიც მაგისტრალურ ლეიძლშიგა ნალელის გზებზე გეწოლას იძლევა. სუბჰეპატური პათოლოგიის დროს იგი ნაკლებად ინფორმაციულია. მიუხედავად აღნიშნულისა ლეიძლის სკანირება უნდა ჩატარდეს ყველა საექვო შემთხვევაში, დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით.

ფიბროგასტროსკოპია. იგი წარმოადგენს კელევის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მეთოდს. პირველ რიგში ვრცისავთ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პათოლოგიას, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ნალელის გზების დააეადების სიმულაცია (ა.ს. ბალალიკინი 1996). გამოკვლევის დროს ყურადღება ექცევა ნალელის არსებობას თორმეტგოჯა ნაწლავში, ფაგერის დერილის დათვალერების დროს ყურადღება ექცევა სიგრძივი ნაოჭის მდგომარეობას, დივერტიკულოზის არსებობას პარაფაგერულ მიდამოში. თვით დერილის მდგომარეობას, მასში კათეგერის გაგარების შესაძლებლობას და ა.შ. (ი.ა. ნესტერენკო და თანაავტ. 1993). ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს შეიძლება



სურათი № 13. ფისგულოქოლანგიოგრაფია, მა-
დრენირებული მილი ჩადგმულია ნალელის საერ-
თო სადინარის მხრეს. ნალელის საერთო სადი-
ნარის გერმინალურ ნაწილში ისახება კენჭები.

გამოვლინდეს ფაგერის ღვრილში ფიქსირებული კენჭი, ღვრილის შეშუპება და პიპერემია, ქოლედოქუსის პრეამპულური კონკრემენგის არსებობის შემთხვევაში ელინდება სიგრძივი ნაოჭის გამობერილობა, წარმოადგენას იძლევა აღნიშნული მიდამოს ანაგომიურ მდგომარეობაზე, რის ცოდნაც აუცილებელია გრანსდუოდენური ენდოსკოპიური ოპერაციული ჩარევის მეთოდის შერჩევაზე.

ფისგულოგრადია. ქოლედოქუსში კენჭის არსებობა ოპერაციიდან უახლოეს პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს ფისგულოგრადიით, ქოლედოქუსში არსებული ღრენაყით საკონგრასტო ნიუთიერების შეყვანით, აღნიშნული მეთოდების დიაგნოსტიკური ეფექტურობა 97%-ს აღწევს (ნ.ა. მაისგერენკო ე.ვ. სტუკალოვი 2000).

სიყვითლის დიფერენციალური დიაგნოზი

სიყვითლის დიაგნოსტიკა სირთულეს არ წარმოადგენს, რთულია მისი მიზეზის დადგენა. აუადმყოფთა უმრავლესობა ინფექციური ქეპატიგის დიაგნოზით თავსდება ინფექციურ საუადმყოფოში, დიაგნოსტიკური შეცდომები 30-40%-ს შეადგენს (ო.ა. ღუნაეესკი 1985). აღნიშნულიდან გამომდინარე კლინიკურ პრაქტიკაში დიფერენციალური დიაგნოზი შეიძლება გაიყოს ორ ეტაპად: პირველად საჭიროა გაირკვეს სიყვითლე ობტურაციული ხასიათისაა თუ პარენქიმული, მეორე ეტაპზე გაირკვეს ობტურაციის მიზეზი. რასაკვირველია დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოზის პირველ ეტაპს, რადგანაც ამ დროს წყდება აუადმყოფის პროფილურ სტაციონარში ჰოსპიტალიზაციის საკითხი.

სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ქსოვილებში ზოგიერთი ქიმიური ნიუთიერების (მაგ. აკრიქინი) ჩალაგება, რომლის დიაგნოსტიკა საკმაოდ ადვილია. ამ შემთხვევაში სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

კანის სიყვითლე შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი საკეების მიღებით, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს კაროგინს (სტაფილო), ან ისეთ შემთხვევაში, როდესაც კაროგინის გარდაქმნა A ვიგამინად დარღვეულია. კაროგინებშია ვითარდება ფარისებრი ჯირკელის ფუნქციის დაქვეითებას (რადგანაც ფარისებრი ჯირკელის ჰორმონი აუცილებელია კაროგინის ვიგამინ A-ში გარდასაქმნელად), ჰიპოპიგუიტარიზმისა და დიაბეტის დროს. ამ დროს სიყვითლე ვითარდება თანდათანობით, ფერის შეცვლა განსაკუთრებით შეიმჩნევა ხელისა და ფეხის გულებზე, დიდი სახსრის არეში. ადამიანი თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს, სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია, ღვიძლი არ არის გადიდებული.

ქრონიკული ნეფრიტისა და ქრონიკული ურემიის დროს უროქრომის დაგროვების გამო კანი ლეხულობს ღია-მოყვითალო ფერს, მაგრამ სისხლში ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრა გვეხმარება ღიაგნომის დასმაში.

გემოთაღნიშნული პათოლოგიური პროცესების დროს განვითარებული სიყვითლე ცნობილია „ცრუ სიყვითლის“ სახელწოდებით. ღიაგნოსტიკური მეცდომის მიზეზია ავადმყოფის არასრულყოფილი შესწავლა და დათვალიერება ცუდი განათების პირობებში. ღიაგნოსტიკაში გვეხმარება ნორმული ფერის შარდის არსებობა (თუმცა ამ დროს შეიძლება ვიფიქროთ პემოლიზურ სიყვითლეზე) და ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრა სისხლში.

გემოთაღნიშნული მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ საჭიროა დადგინდეს რა სახის სიყვითლესთან გვაქვს საქმე – პრეჰეპატურ, პარენქიმულ თუ პოსტჰეპატურთან (მექანიკურთან).

ღიაგნომის დაზუსტებისათვის საჭიროა ანამნეზის სრულყოფილი შეკრება, ყველა კლინიკური ნიშნის, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემების, ობიექტური გამოკვლევის სრულყოფილი ანალიზი.

ანამნეზის შეგროვების დროს ყურადღებას აქცევენ პროფესიას, ჰქონდა თუ არა კონტაქტი თავებთან, რომლებიც წარმოადგენენ ლეპტოსპიროზის გადამგანს (ვეილის დაავადება), ალკოჰოლის მიღებას, მნიშვნელობა აქვს საცხოვრებელ ადგილს, მაგ. ხმელთაშუა ქვეყნების, აფრიკისა და შორეული აღმოსავლეთის მცხოვრებლებში შესაძლებელია ეჭვი მივიტანოთ HBV და HCV მაგარებლობაზე. მემკვიდრული დამამძიმებელი ფაქტორების დადგენით შეიძლება გამოვავლინოთ პემოლიზური სიყვითლე, მემკვიდრული ჰიპერბილირუბინემია, პეპატიტი, ნალექკენჭოვანი დაავადება.

ანამნეზის შეგროვების დროს უნდა გაირკვეს, ავადმყოფს ჰქონდა თუ არა კონტაქტი სიყვითლიან ავადმყოფთან (საბავშვო ბაღში, ბანაკებში, საავადმყოფოსა და სკოლაში), ჩატარებული აქვს თუ არა პემოდიალიზი. ღიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ბოლო 6 თვის განმავლობაში გაკეთებულ ინიექციას, (სისხლის ტრანსფუზია, სისხლის ანალიზის აღება, ნარკოტიკების ინიექცია, ტატუირების ჩატარება, კბილის ამოღება).

ავადმყოფის შესწავლის დროს ყურადღება ექცევა ასაკს და სქესს, მსუქან, საშუალო ასაკის და ნამშობიარებ ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება კენჭები, ასაკის ზრდასთან ერთად კლებულობს A ჰეპატიტის სიხშირე, B და C ჰეპატიტისათვის კი ასაკს მნიშვნელობა არა აქვს. ასაკის მატებასთან ერთად უნდა ვიფიქროთ ავთვისებიანი სიმსივნის

შესაძლებლობაზე. ანამნეზის შეგროვების დროს უნდა გამოვავლინოთ სიყვითლის განვითარების დროც. სიყვითლე, როგორც ნაადრევი ნიშანი, გვხვდება მწეავე პეპატიგის, პემოლიმური სიყვითლის, ქოლელითიაზის დროს. პროგრესულად მიმდინარე ინტენსიური სიყვითლის დროს ძნელი დასადგენია, იგი მექანიკური თუ პარენქიმული ბუნებისაა, გარდამავალი სიყვითლე გვაფიქრებინებს ნალვლის საერთო სადინარის არასრულ დახშობაზე, რასაც ადგილი აქვს ნალვლის საერთო სადინარის კენჭოვანი დაავადების დროს. ყურადღება უნდა გამახვილდეს ავადმყოფის ფიქიკურ სტატუსზე – ინტელექტის დაქვეითება, პიროვნების შეცვლა მიგვითითებს ლეიძლისმიერ სიყვითლეზე, მოგვბო სუნი პირდაპირ მიგვანიშნებს ლეიძლის უკმარისობაზე.

ანორექსია, ასთენია, საერთო სისუსტე, დეპრესია გვხვდება ლეიძლის პათოლოგიის შემთხვევაში. წონაში დაკლება დამახასიათებელია ლეიძლის ციროზისათვის, ლეიძლის და პანკრეასის სიმსივნისათვის, განის ქავილი – მექანიკური სიყვითლისათვის. გემპერატურული რეაქცია გვაფიქრებინებს ლეიძლის ციროზზე, სიმსივნეზე, მაღალი ცხელეება შემცივნებით გვხვდება ქოლანგიტისა და პიოგენური აბსცესის დროს.

ლეიძლის ციროზი და აეთვისებიანი სიმსივნეები გვხვდება ხანშიშესულ პირებში. ალკოჰოლური, პორტული პიერტენზია, ლეიძლის პირველადი კიბო უფრო ხშირია მამაკაცებში, მამინ, როდესაც კენჭოვანი დაავადება, ბილიური ციროზი, ნალვლის ბუშგის კიბო – ქალებში. ყურადღება უნდა მიექცეს ისეთი მედიკამენტების მიღებას, როგორიცაა სულფანილამიდები, ამინაზინი, პასკი და ა.შ., ჩატარებულ ოპერაციებს, მაგ. ნალვლის გზებზე ოპერაციას.

ობიექტური გამოკვლევებიდან – კუნთთა ტონუსის დაქვეითება ხშირად გვხვდება ლეიძლის ციროზის და სიმსივნის შემთხვევაში. დეზორიენტაცია, ძილიანობა გვაფიქრებინებს პრეკომურ მდგომარეობაზე. სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები, ხელისგულზე ერითემა (დიფუზური ან ლაქისმავარი) ლეიძლის ციროზის მაჩვენებელია და გამოწვეულია ლეიძლის დამიანების გამო ფერიგინის გააქტიურებით, რომელიც მოქმედებს სისხლძარღვებზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ხელისგულზე ერითემული უბნები გვხვდება სხვა დაავადებებისას და ჯანმრთელ პირებში. ქსანთომაგოზი მექანიკური სიყვითლისა და ალკოჰოლური ციროზისათვისაა დამახასიათებელი.

სიყვითლის დროს შესაძლებელია გამოხატული იყოს პეპატომეგალია, ეს უკანასკნელი გვხვდება ინფექციური, გოქსიკური პეპატიგის დროს, ლეიძლი მგრძნობიარეა. პეპატომეგალია გვხვდება ლეიძლის ციროზის დროს. ინფექციური ან გოქსიკური დამიანებისას. ლეიძ-

ლი გადიდებულია სიყვითლის გამოვლენამდე, სიმსივნეებისა და მექანიკური სიყვითლის დროს – მოგვიანებით. ღვიძლის საკმაოდ გადიდება მაჩვენებელია ცხიმოვანი დისტროფიის, სიმსივნეების, ამილოიდოზის ან შეგუბებითი პროცესებისათვის. ღვიძლის ერთ-ერთი წილის გადიდება მიუთითებს პირველად ან მეტასტაზურ სიმსივნეზე, აბსცესზე, ექიმოკოზე, იშვიათად იზოლირებულ ციროზზე, კისტაზე. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის სიმკერძოვსა და ხორკლიანობის არსებობას, რომელიც გვხვდება სიმსივნის დროს.

გადიდებული, უმტკივნეულო ნაღვლის ბუშტი ნაღვლის გზების ობტურაციის მაჩვენებელია, მტკივნეულობა – ანთებითი დაავადებისათვის (ქოლეცისტიტისათვის), ნორმული ზომის ან მცირე ზომის ნაღვლის ბუშტი სიყვითლის ფონზე მიგვითითებს სიმსივნის არსებობაზე ღვიძლის ან ღვიძლის კარის მიდამოში.

სპლენომეგალია მიუთითებს პემოლიზური სიყვითლის არსებობაზე, ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებაზე. ღვიძლის ციროზს თან ერთვის სპლენომეგალია, ინფექციური პეპტიტიკის დროს კი იგი 20-30%-შია, მექანიკური სიყვითლის დროს სპლენომეგალიის მიზეზია ინფექცია ან ღვიძლის ბილიური ციროზი. პანკრეასის კუდის ან სხეულის კიბოს დროს სპლენომეგალიის მიზეზია სიმსივნის ჩაზრდა ელენთის ეენაში.

სიყვითლის დროს ასციტის განვითარება უპირველეს ყოვლისა მიუთითებს ღვიძლის ციროზზე. პორტული გიჟის ღვიძლის ციროზისაგან უნდა გავარჩიოთ პირველადი ქოლანგიური ციროზი (პირველადი ბილიური ციროზი). ამ უკანასკნელის დროს ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უმნიშვნელოდაა დარღვეული.

სიყვითლის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ლაბორატორიული გამოკვლევა, ანემიის გამოვლენა სიყვითლის დროს დამახასიათებელია პემოლიზური სიყვითლისათვის, თუმცა ანემია შეიძლება შეგვხედეს ინფექციური პეპტიტიკის დროს, თრომბოპენია და ნეიტროპენია დამახასიათებელია პიპერსპლენიზმისათვის, ლეიკოციტოზი – ციროზის აქტიური ფაზისათვის, ღვიძლის ნეკროზისათვის, სეფსისის, მექანიკური სიყვითლის, ქოლანგიტისათვის.

ბილირუბინემია გვხვდება პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლის შემთხვევაში და ამით შეიძლება გამოირიცხოს პემოლიზური სიყვითლე, თუმცა ბილირუბინის არარსებობა შარდში არ გამოირიცხავს პარენქიმულ სიყვითლეს, რადგანაც მძიმე შემთხვევაში ღვიძლის უჯრედებს არ აქვთ უნარი მთელი ბილირუბინი გარდაქმნას შეკავშირებულ ბილირუბინად, რის გამოც ის გადადის შარდში.

სიყვითლის დროს საჭიროა დადგინდეს ბილირუბინის რომელი ფრაქციით არის გამოწვეული სიყვითლე. ყველაზე მარგიაა მისი განსაზღვრა შარდში. თუ სიყვითლის დროს ბილირუბინი არ არის შარდში, უნდა ეიფიქროთ, რომ ჰიპერბილირუბინემია განპირობებულია არაპირდაპირი ბილირუბინით (რადგანაც იგი თირკმლებში ფილტრაციას არ განიცდეს), მისი არსებობა კი გვიჩვენებს, რომ ჰიპერბილირუბინემიის მიზეზია კონიუგირებული ბილირუბინის მომაგება სისხლში. შარდში ურობილინის დადებითი რეაქცია ბილირუბინემიის გარეშე მიუთითებს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევაზე. შარდში ბილირუბინის გამოჩენა გამოორიცხავს პრეჰეპატურ სიყვითლის არსებობას, ამ დროს უნდა ეიფიქროთ პარენქიმულ ან მექანიკურ სიყვითლეზე, თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ ღვიძლის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში ჰეპატოციტი ვერ გარდაქმნის ბილირუბინს ბილირუბინგლუკურონიდად, რომელიც გამოიყოფა შარდთან ერთად.

ურობილინისა და ურობილინოგენის განსაზღვრას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, აღნიშნული ნივთიერებები წარმოიშევა ნაწლავში ბილირუბინისაგან, შეიწოვება სისხლში და მოხდება ღვიძლში, ხოლო შარდთან ერთად გამოიყოფა მისი უმნიშვნელო ნაწილი. ნორმის პირობებში შარდში ურობილინის და ურობილინოგენის ნიშნებია. შარდში ისინი არ არის სრული ობტურაციული სიყვითლის დროს. მძიმე ფორმის ეპიდემიური ჰეპატიტის დროს დაავადების 15-25-ე დღეზე შარდში მკვეთრად მომაგებული ბილირუბინის რაოდენობა, ხოლო ურობილინი და ურობილინოგენი არ არის, მისი გამოჩენა შარდში მდგომარეობის გაუმჯობესების მაჩვენებელია.

შარდში ურობილინისა და ურობილინოგენის არსებობა და ბილირუბინის არ არსებობა მიუთითებს ღვიძლის ფუნქციის მკვეთრ დარღვევაზე, რაც გვხვდება არა მარტო ღვიძლის პირველადი დაზიანებისას, არამედ მისი ფუნქციის მეორადი დარღვევის შემთხვევაში, აღნიშნულის გამო მას ნაკლებ ღიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

შემდგომ წარმოებს ბილირუბინის განსაზღვრა სისხლში. პემოლიზური სიყვითლისათვის დამახასიათებელია ჰიპერბილირუბინემია (არაკონიუგირებული ბილირუბინის ხარჯზე) ურობილინის რაოდენობა მომაგებულია, შარდი და განავალი მუქია, კანი ფერმკრთალია ანემიის გამო. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია, ღვიძლის ბიოქატაში მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის. პერიფერიულ სისხლში გვხვდება ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, რეტიკულოციტოზი, მიკროციტოზი, მიკროსფეროციტოზი, ელს მომაგებულია, დადებითია კუმბსის პირდაპირი და არაპირდაპირი რეაქცია.

პემოლიზის ინტენსივობისა და ერთროციტების დაშლის ლოკალიზაციის მიხედვით (ინტრაეასკულური, რეგიკულურ-ენდოთელური სისტემა) კლინიკური ნიშნები სხვადასხვაა. ინტრაეასკულური პემოლიზის დროს მაგულობს არაკონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა პლაზმაში, ელინდება პემოგლობინურია, პემოსიდეირინურია. გამოყოფენ პემოლიზური ანემიის ორ დიდ ჯგუფს – თანდაყოლილს და შეძენილს. თანდაყოლილი პემოლიზური ანემიების დიდი ნაწილი მიმდინარეობს უჯრედოვანი პემოლიზით (თანდაყოლილი, მიკროსფეროციტოზი, მინკოესკი-შოფარის დაავადება, ნამგლისებრ-უჯრედოვანი ანემია, გალასემია, პემოგლობინოპათია), შეძენილი პემოლიზური სიყვითლე (როგორც აუტოიმუნური პემოლიზი), ასევე ინფექციური (მალარია, ლეიშმანიოზი, ტოქსოპლაზმოზი) და პემოლიზური შხამებით (დარიშხანი, გრინიგროფენოლი, ნიტრობენზოლი, ფოსფორი) გამოწვეული. სიყვითლე პირობადებულია ნორმული ერთროციტების დაშლით. შეძენილი ანემიებს შორის უხშირესად გვხვდება აუტოიმუნური. ამ დროს საკუთარი ერთროციტების მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები, რომლებიც მოქმედებენ ერთროციტებზე ან ძელის გენის ერთროკარიოციტებზე. ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით გამოიყოფა აუტოიმუნური პემოლიზური ანემიის იდიოპათიური და სიმპტომური ფორმები. ეს უკანასკნელი ართულებს ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის, მიელოფიბროზის, ლიმფოგრანულომატოზის, მიელომური დაავადებების, სისტემური წითელი მგლურის, ქრონიკული აქტიური პეპტიტის მიმდინარეობას. აუტოიმუნური პემოლიზური ანემიები ხასიათდება მწვავე და ქვემწვავე დაწყებით, ელინდება სისუსტე, ტკივილი წელის, გულის არეში, ქოშინი, გაქიკარდია, გემპერატურული რეაქცია, სიყვითლე. აღნიშნული სიტუაციის დროს ხშირად ისმება მწვავე ვირუსული პეპტიტის დიაგნოზი. სიყვითლის განვითარებას წინ უსწრებს ართრალგია, ტკივილი მუცლის არეში, სუბფებრილური გემპერატურა, შემთხვევათა 50%-ში გამოხატულია სპლენომეგალია.

პემოლიზური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ავთვისებიანი სიმსივნეები, ლეიკოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, ადისონ-ბირმერის დაავადება, პერნიციოზული (ავთვისებიანი) ანემია, სხივური დაავადება. ამ შემთხვევაში სიყვითლე წარმოადგენს მეორეხარისხოვან ნიშანს. კლინიკური ნიშნები განპირობებულია ძირითადი დაავადებით.

არაკონიუგირებული ბილირუბინის მომატება გვხვდება პემოლიზური ანემიის და კეთილთვისებიანი პიპერბილირუბინემიის (ჟილბერის სინდრომი) დროს.

დაავადების დასაწყისში არაკონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა ნორმულია, ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის დროს

კი, როდესაც ირლენდა ღვიძლის ფუნქცია, მაგულობს არაკონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა, აღნიშნულის გამო ხანგრძლივად მიმდინარე პარენქიმული და მექანიკური სიყვითლის დროს ბილირუბინის ფრაქციების შემცველობას არ აქვს გადამწყვეტი სადიფერენციო-სადიაგნოზო მნიშვნელობა. არაკონიუგირებული ბილირუბინის მომაგება გვხვდება ჰემოლიზური სიყვითლის დროს, ჰემოლიზის გაძლიერების გამო, დარღვეულია ბილირუბინის შეკავება ჰეპატოციტების მიერ და კონიუგაცია. მსგავსი დარღვევები შეიძლება შეგვხედეს ახალშობილთა სიყვითლის, ქილბერ-მეილენგრაზის სინდრომის და პოსტოპერაციული ჰიპერბილირუბინემიის დროს.

ჰიპერბილირუბინემიის ხარისხს აქვს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, ყველა სახის ქოლესტაზისათვის დამახასიათებელია ბილირუბინის მკვეთრი მომაგება სისხლში, სტაბილური ჰიპერბილირუბინემია გვხვდება სიმსივნური გენეზის მექანიკური სიყვითლის დროს.

ტუტე ფოსფატაზას მომაგება დამახასიათებელია ინტრა- და ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზისათვის. მისი უმნიშვნელო მაგება შეიძლება აღინიშნოს მწვავე ჰეპატიტის, განსაკუთრებით გამოჯანმრთელებისას, პოსტნეკროზული და პორტული ციროზის შემთხვევაში.

ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევა მიუთითებს პარენქიმული სიყვითლის არსებობაზე, თუ მისი ხანგრძლივობა არ აჭარბებს საშუალოდ 4 კვირას, უფრო ხანგრძლივად მიმდინარე სიყვითლის დროს (მაგ. მექანიკური სიყვითლე) ღვიძლის ფუნქციები ირლენდა მეორადად, ამიგომ სიყვითლის მოგვიანებით სტადიაში ღვიძლის ფუნქციურ სინჯებს ნაკლებ დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ, მეორეს მხრივ ნორმული ფუნქციური სინჯები არ გამოირიცხავს პარენქიმული სიყვითლის არსებობას. ღვიძლის ციროზის დროს დარღვევები ვლინდება დაახლოებით 50%-ში. არ შეიძლება ვიმსჯელოთ მხოლოდ ერთი რომელიმე სინჯით, არამედ რამდენიმე მონაცემი კომპლექსურად უნდა შეფასდეს.

ფერმენტების (გრანსამინაზა) აქტივობა მკვეთრად მომაგებული ვირუსული და ტოქსიკური ჰეპატიტის დროს. მისი ზომიერი მაგება (50-80 ერთ) აღინიშნება მექანიკური სიყვითლის მოგვიანებით პერიოდში. ასპარგანგრანსამინაზას რაოდენობა უფრო მომაგებულია, ვიდრე ალანინგრანსფერაზასი. შრატის ცილები მკვეთრად შემცირებული ღვიძლის პათოლოგიისას, მას არ აქვს დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. შრატის გლობულინები ხშირად მაგულობს მწვავე ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის დროს.

პარენქიმული სიყვითლე ელინდება კანისა და ლორწოვანი გარსის მოწითალო-მოყვითალო ფერით, ჰეპატომეგალით, სპლენომეგალით, ჰიპერბილირუბინემიით (კონიუგირებული და არაკონიუგირებული ბილირუბინი), ურობილინოგენურიით.

სიყვითლის მიზეზთა შორის აღსანიშნავია ვირუსული ჰეპატიტის ქოლესტაზური ფორმა, ნაღლის გზებზე მეწოლა ან მისი სანათურის შევიწროება და დახშობა ქვით ან ჰელმინთებით.

ვირუსული ჰეპატიტის ქოლესტაზური ვარიანტის დროს ავადმყოფები ანამნეზში აღნიშნავენ სისხლისა და მისი პრეპარატების გრანსუფიას (45-180 ღლით ადრე), სისხლში ელინდება ანგისხეულები.

Б გიპის ვირუსული ჰეპატიტი გვხვდება ყველა ასაკში, კენჭოვანი დაავადება და სიმსივნეები ძირითად 40 წლის ასაკის ზემოთ. კენჭოვანი ქოლესისტიტი უპირატესად გვხვდება ქალებში, კენჭით ობტურაციული სიყვითლის განვითარება თან სდევს დიეტის დარღვევას. ანამნეზში ქოლესისტიტის არსებობას, ძლიერი შეტევითი ხასიათის ტკივილს მუცლის მარჯვენა ფერდქეშა არეში. სიმსივნური გენეზის ობტურაციული სიყვითლის განვითარებას შეიძლება წინ უსწრებდეს კუჭისა და პანკრეასის ქრონიკული დაავადებანი, წონაში დაკლება, ანემია და სხვა ნიშნები. Б გიპის ვირუსული ჰეპატიტის დროს პროდრომული პერიოდი გრძელდება რამდენიმე კვირა, იწყება თანდათანობით, ქოლესტაზის გარდა ადგილი აქვს ინტოქსიკაციას. ნაღლის გზების კენჭებით დახშობისას ვითარდება ძლიერი ტკივილი მარჯვენა ფერდქეშა არეში, სიყვითლე, გულისრევა, ღებინება, ტკივილს აქვს დამახასიათებელი ირადიაცია მარჯვენა ბეჭის არეში, მხარში.

სიყვითლე გვხვდება ღვიძლის მასიური ნეკროზის დროს, რომლის მიზეზია ვირუსული ჰეპატიტი და ჰეპატოტოქსიკური მზამების მიღება. მისთვის დამახასიათებელია გულისრევა, ღებინება, ძლიერი თავის ტკივილი, სიყვითლის მაგება, რბილი კონსისტენციის ღვიძლი ძლიერ მტკივნეულია, ელენტა გადიდებულია. პირიდან ამოდის ე.წ. ღვიძლისმიერი სუნი, ელინდება ჰემორაგიული სინდრომი, ასციტი, გემპერატურა ნორმის ფარგლებში ან მომაგებულია, გერმინალური მდგომარეობის დროს ვითარდება ამოტეგია, ოლიგურია, 75%-ში თავდება სიკვდილით.

ამრიგად, სიყვითლის ერთ-ერთი უხშირესი ფორმაა პარენქიმული სიყვითლე, რომელიც გამოწვეულია ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაზიანებებით. იგი გვხვდება მწვავე ინფექციური ჰეპატიტის, ინფექციური მონონუკლეოზის, ლეპტოსპიროზის, ღვიძლის ტოქსიური, ალკოჰოლური დაზიანებისას. მის პათოგენეზში წამყვანი ადგილი

უჭირავს პეპაგოციტების მემბრანის დაზიანებას ან მისი გამავლობის დარღვევას და კონიუგირებული ბილირუბინის გადასვლას სინუსოიდებში, შემდეგ კი სისხლისმიმოქცევაში. მისთვის დამახასიათებელია საერთო ბილირუბინის ზომიერ ან მკვეთრი მომაგება, კონიუგირებული ბილირუბინის ხარჯზე, შარდში ბილირუბინის გამოვლენა, ურობილინოიდების რაოდენობის მაგება ურობილინოგენის ხარჯზე, სტერკობილინის ნორმული ან მცირედ მომაგების ხარჯზე.

კლინიკურად ვლინდება კანის სიყვითლე, 'სისხლძარღვოვანი ეარსკვლეები', გინეკომასტია, ღვიძლის ზომიერი გადიდება, მისი სიმკერძოვანობა დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლიობაზე, გერმინალურ სტადიაში ვითარდება ღვიძლის უკმარისობა (ჰემორაგია, ენგეროპათია და ა.შ.), ხშირად აღინიშნება სპლენომეგალია, ასციტი, ღვიძლის ქრონიკული დაზიანების გამო ვითარდება საყლაპავის, კუჭის კარდიალური ნაწილის ვენების ეარიკოზული გაგანიერება, მუცლის წინა კედლის კანქვეშა ვენების გაგანიერება, ბოჭქიმიური გამოკვლევებით გამოიხატება ინტრაცელულური ფერმენტების — ალტ, ასტ, ლდგ-ს მაგება (ჰეპატოციტების ციგოლიზის გამო), დისპროტეინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, მომაგებულია თიმოლის მაჩვენებელი, დაქვეითებულია პეპაგოციტის სინთეზური ფუნქცია, რაც ელინდება ჰიპოალბუმინემიით, პროთრომბინის კომპლექსისა და სისხლის შემდეგებული სხვა ფაქტორების დაქვეითებით. ქვეითდება შრატის ქოლესტერამას აქტივობა.

სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ე.წ. „ფუნქციური ჰიპერბილირუბინემია“, რომელშიც გაერთიანებულია ეილბერის, კრიგლერ-ნაიარის, დაბინ-ჯონსონის და როგორის სინდრომები. მათი მიზეზია იმ ფერმენტების ნაკლებობა, რომელიც ხელს უწყობს ბილირუბინის გადასვლას პეპაგოციტებში, მის კონიუგაციას და ექსკრეციას. ჰიპერბილირუბინემია კი გამოწვეულია ერთ-ერთი ამ პროცესთაგანის დარღვევით.

ეილბერის სინდრომისათვის (ეწოდა ფრანგი თერაპევტის ავგუსტინ ეილბერის (1858-1927) საპატივცემულოდ), დამახასიათებელია ქრონიკული ან ხანგამოშვებითი სიყვითლე, მისთვის პათოგნომურია ღვიძლში კონიუგაციის დაქვეითება. ეილბერის სინდრომი პირველ რიგში უნდა გაეარჩიოთ პემოლიზური სიყვითლისაგან, დიფერენციულობაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ერითროციტების ოსმოსური და მექანიკური რეზისტენტობის განსაზღვრას, სპლენომეგალიას და ანემიის არსებობას. ყოველივე ზემოთაღნიშნული არ გვხვდება ეილბერის სინდრომის დროს. პემოლიზური სიყვითლის დროს მკვეთრად შემცირებული ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლიობა.

აედინებნათ, რომ სიცოცხლის ხანგრძლიობა კილბერის სინდრომის დროს არ განსხვავდება ჯანმრთელი პირებისაგან, პიკერბილირუბინეშია გვხვდება მთელი სიცოცხლის მანძილზე, მაგრამ ლეტალობა არ მაგულობს (Olsson R. Stigendal L. 1989). აეადმყოფმა უნდა იცოდეს, რომ ყოველმა ინფექციამ, ლეზინებამ, ღიეგის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს სიყვითლის განვითარება.

კილბერის სინდრომის განსხვავება ღვიძლის ქრონიკული დაავადებისაგან (ქრონიკული პეპატიტი, ცხიმოვანი პეპატიტი, ღვიძლის ციროზი) სირთულეს არ წარმოადგენს. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება აეადმყოფის ხანგრძლივი დაკვირვება. ზოგჯერ აეადმყოფი სტაციონარში თავსდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადების ან ნაღვლის გზების პათოლოგიის დიაგნოზით და აეადმყოფებს უტარდებათ დაუსაბუთებელი ქოლესისტექტომია, სპლენექტომია, საცდელი ლაპაროტომია და ა.შ.

ლაბინ-ჯონსონის სინდრომის დროსაც ვლინდება სიყვითლე, რომელიც ქრონიკულად მიმდინარე ან ხანგამოშვებითია, კონიუგირებული ბილირუბინის ხარჯზე, შესაძლებელია თანაბრად იყოს მომატებული ბილირუბინის ორივე ფრაქცია. დიფერენციული დიაგნოსტიკის გატარება გვისდება ქრონიკულ პეპატიტთან, ცხიმოვან პეპატიტთან, ღვიძლის ციროზთან. დიაგნოზის დასმის დროს უნდა ვიხელმძღვანელოთ იმავე პრინციპით, როგორც კილბერის სინდრომის დროს. ტიპურ შემთხვევაში მისი დიაგნოზი ადვილია, სხვა შემთხვევაში კი გაძნელებულია. განსაკუთრებით ძნელია მისი გარჩევა ქოლესტაზური სიყვითლისაგან. დიაგნოზის დასმასში გვეხმარება ღვიძლის მაკრო და მიკროსკოპული გამოკვლევა. ლიტერატურული მონაცემებით შემთხვევათა 50%-ში ჩატარებულია ლაპაროტომია. ლაპაროტომიის დროს ვლინდება ღვიძლის თავისებური ფერი, იგი მომწვანო-მორუხო, მორუხო-მოლურჯო ფერისაა. მაკროსკოპულად ღვიძლის ქსოვილში, უპირატესად წილის ცენტრში, პიგმენტური ჩანარებებია, რომელიც არის ლიპოფუსცინი, მელანინი.

როგორის სინდრომის დიაგნოსტიკა საკმაოდ ძნელია, მისი ძირითადი ნიშანია ქრონიკული ან ხანგამოშვებითი სიყვითლე, სისხლში კონიუგირებული ან ბილირუბინის ორივე ფრაქციის მატება. როგორის სინდრომის დიაგნოსტიკა ძირითადად ხდება სხვა დაავადებების გამორიცხვით, ღვიძლის უჯრედების მორფოლოგიური შეწავლით პათოლოგია ვერ ვლინდება.

პიგმენტური პეპატიტის დიაგნოსტიკა მოცემულია სქემაზე (სქემა № 10) ა.ფ. ბლიუგერი და ე.ბ. კრუნიკოვას მიხედვით (1984).

გემოთ აღწერილი მდგომარეობანი მიეკუთვნება პეპაგოცელურ ან ლეიძლისმიერ სიყვითლეს. ლეიძლისმიერ სიყვითლეს მიეკუთვნება ინგრაპეპაგური ქოლესტაში, რომლის დროსაც წერილ ლეიძლშიდა სადინარებში შეკადება შედეგებული ნალეული და ეითარდება მექანიკური სიყვითლის კლინიკური ნიშნები, მაგრამ მექანიკური დაბრკოლება ლეიძლის გარე სადინარებში არ ელინდება. მსგავს მოვლენას ადგილი აქვს პეპაგიგის ზოგიერთი ფორმის, ბილიური ციროზის, მედიკამენტური გენეზის სიყვითლის დროს.

სქემა № 10

პიგმენტური პეპაგოზის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური სქემა.

სიმპტომები	ვილბერის სინდრომი	კრივლერ-ნაიარის სინდრომი	დაბინ-ჯონსონის სინდრომი	როგორის სინდრომი
დაავადების დასაწყისი	ასალგაზრდ ა ასაკი	ახალშობილებში	ყმაწვილებსა და ახალგაზრდა ასა- კში	ბავშვთა ასაკი
ბილირუბი- ნის მაგება სისხლში	ძირითა- დად არა- კონიუგო- რებული	მხოლოდ არაკო- ნიუგირებული	ძირითადად კო- ნიუგირებული ან მხოლოდ კონიუ- გირებული	თანაბრად ორივე ფრაქცია
ბილირუბინ- ურია	—	—	+	+
ბრომსულფა- ლეინის ცდა	ნორმულია ან მომაგ- ებულია	ნორმულია	მომაგებულია, კონიუგირებული საღებავის რაო- დენობა სისხლში	მომაგე- ბულია
ლეიძლის კო- ნიუგაციური აქტიუობა	დაქვეითე- ბულია	არ არის	ნორმულია	ნორმუ- ლია
ქოლესისტო- გრაფიის მე- ლეგები	ნორმულია	ნორმულია	ნალელის გმე- ბი კონგრასკით არ ივსება	ნალელის გმები კონგრას- კით არ ივსება
ლეიძლის ქსოვილი (პისტოლო- გირად)	ნორმულია ან პიგ- მენტია პე- პაგოციტში	ნორმულია ან ლეიძლის უკ- რედეები მცირედ გაცხიმებულია. ელინდება პერი- პორტული ფიბ- როზი	ელინდება მუქი ფერის უხეში მარცვლოვანი პიგმენტი	ნორმუ- ლია

დიფერენციული დიაგნოზის დროს საჭირო ხდება პემოლიზური სიყვითლის გარჩევა პარენქიმული და პრეჰეპატური სიყვითლისაგან. პემოლიზურ სიყვითლეს აქვს მთელი რიგი საერთო სიმპტომები, რომლითაც იგი ადვილად შეიძლება გაეარჩიოთ სიყვითლის სხვა ფორმებისაგან, მათ მიეკუთვნება: 1. სკლერებისა და კანის ზომიერი სიყვითლე სიფერმკრთალესთან ერთად; 2. სპლენომეგალია; 3. აქოლიური განაეალი არ არის; 4. სისხლში მომაგებულია რეტიკულოციტების რაოდენობა და ძელის გვინოვანი ერითროპოეზის ელემენტები. პემოლიზური სიყვითლის ყველაზე მყარი ნიშანია ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლიეობის შემცირება.

სისხლში არაკონიუგირებელი ბილირუბინის მომაგების მიზეზი შეიძლება იყოს ალკოჰოლის, ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების (ესტროგენების შემცველი), ანტიტუბერკულოზური პრეპარატების, პარაცეტამოლის, მორფინის მიღება, სადიაგნოზოდ საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენება, ამ დროს უხშირესად ვითარდება ქოლესტაზური სიყვითლე.

მწვავე ქოლესტაზური ჰეპატოზი (შიჰენის სინდრომი) ვითარდება ორსულობის მეორე ნახეარში. ამ დროს განის ქავილი წინ უსწრებს სიყვითლის განვითარებას, სიყვითლე სუსტად გამოიხატება, ღვიძლი არ იხინჯება, დაავადება ხასიათდება სწრაფი პროგრესულობით, რასაც მოსდევს ღვიძლის, ხოლო შემდეგ თირკმლის უკმარისობა და უხშირესად ლეტალური გამოსვლით მთავრდება.

ოპისტორხოზის გამომწვევია ციმბირის (კატის) ორპირა, ფასციოლოზის – ღვიძლის ორპირა. ისინი ბინადრობენ ნაღვლის გზებში, დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, ტემპერატურული რეაქციით, რასაც თან სდევს ტკივილი მარჯვენა ჟერქვეშა არეში, ჰეპატომეგალია, სიყვითლე. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობისას ირღევეა ღვიძლის ფუნქცია. შისტოსომატოზი გვხვდება იაპონიაში, სამხრეთ ამერიკაში, ახლო აღმოსავლეთის ქვეყნებში. დამიანებას განიცდის შარდსასქესო ორგანოები და მსხვილი ნაწლავი. შისტოსომატოზის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს გოქსიკურ-ალერგიულ რეაქციას, მორფოლოგიურად ვლინდება ღვიძლის უჯრედების დისტროფია, მიკროაბსცესები, პარენქიმის კეროვანი ნეკროზი, ცელილებებია ღვიძლის სისხლძარღვებში. პარაზიტის ღვიძლში შეჭრისას ვითარდება ჰეპატიტი, ინტერსტიციური ქსოვილის დამიანებით, შესაძლებელია ფიბროზის განვითარებით. ვითარდება სპლენომეგალია, პორტული ციროზი, ასციტი, საყლაპავისა და კუჭის კარდიული ნაწილის ვენების გაფართოება, იშვიათად სიყვითლე.

ასკარიდოზით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლე გვხვდება იშვიათად. შესაძლებელია პარაზიტი მოხედეს ნაღვლის სადინარში, ინფექციის დამატებასთან ერთად ვითარდება ანთებითი პროცესი, შესაბამისი კლინიკური სურათით. მისი დიაგნოსტიკა თითქმის შეუძლებელია, რადგანაც ისმება მექანიკური სიყვითლის დიაგნოზი და სწორი დიაგნოზი ირკევეა საოპერაციო მაგიდაზე. ალერგოკოკური ექინოკოკის დროს სიყვითლის მიზეზია ნაღვლის გზებზე გეწოლა, მასში ჩაზრდა პარენქიმის დაზიანებით, ჰეპატიტი. სიყვითლე შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის ამებიოზის დროსაც.

სიყვითლის მიზეზი იშვიათად შეიძლება იყოს მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციის შემდგომი ნაწიბუროვანი ქსოვილის გეწოლა ნაღვლის საერთო სადინარზე, ასევე იშვიათია სიყვითლე სადინარზე ექინოკოკის ბუშგის და ლიმფური ჯირკვლის გეწოლა.

მექანიკური სიყვითლის დიფერენციული დიაგნოზი. მექანიკური სიყვითლის დროს ავადმყოფის გამკვლევა იყოფა ეტაპებად: 1. უნდა დადგინდეს სიყვითლის მექანიკური ხასიათი, 2. განისაზღვროს მისი კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ხასიათი, 3. განისაზღვროს ნაღვლის გზებში ბლოკის ღონე (ონკოლოგიურ ავადმყოფებში).

დიფერენციული დიაგნოზის მიზნით მნიშვნელობა აქვს ანამნეზის სრულყოფილ შეგროვებას, ობიექტურ გამოკვლევას. მექანიკური სიყვითლის დროს ელენთა არ არის გადიდებული, სიყვითლე მომწვანო ელფერისაა, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები სიყვითლის განვითარების პირველი 4 კვირის განმავლობაში ნორმაშია, სისხლში მაგულობს ბილირუბინის რაოდენობა, პარალელურად იზრდება ქოლესტერინისა და შრატის ფოსფატაზას (13 ერთ და მეტი) რაოდენობა, შარდში ჩნდება ბილირუბინი, სრული ობტურაციის დროს კი ურობილინი და ურობილინოგენი არ ვლინდება, განავალი თიხისფერია. სიყვითლე სწრაფად ვითარდება კენჭოვანი დაავადების, ხოლო სიმსივნის დროს რამდენიმე კვირის შემდეგაც. ფატერის ღვრისა და პანკრეასის თავის კიბოს დროს მექანიკური სიყვითლე შედარებით სწრაფად ვითარდება.

სიმსივნური წარმოშობის მექანიკურ სიყვითლესა და ნალექ-კენჭოვანი დაავადებას შორის დიფერენციული დიაგნოზი შემთხვევითაა ნაწილში ძნელია. თუ ნაღვლის საერთო სადინარი დილატირებულია და კონკრემენტი მის დისტალურ ნაწილშია ულტრაბგერითი გამოკვლევით კენჭი ვიზუალირდება შემთხვევათა 25-73%-ში (Gross B.H. და თანაავტ. 1983; Honickman S.N. 1983). მეორეს მხრივ, კენჭის არსებობა ნაღვლის ბუშგში არ გამორიცხავს ნაღვლის გზებში სიმსივნის არსებობას.

სიყვითლე, რომელიც იწყება ტკივილით მარჯვენა ფერქვეშა არეში, რომელსაც თან ერთვის სუბფებრილური ტემპერატურა, რასაც მოსდევს აქოლიური განაგალი, გამოწვეულია კენჭით, ხოლო ეპიგასტრიუმის და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში უმტკივნეულოდ ან ყრუ ტკივილის ფონზე განვითარებული სიყვითლე, აქოლიური განაგალით, მიგვანიშნებს სიმსივნის არსებობაზე (სიყვითლის განვითარებას შეიძლება წინ უსწრებდეს საკმაო ინტენსივობის ტკივილი წელის არეში).

მექანიკური სიყვითლის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია პეპატომეგალია, მითუმეტეს თუ მისი მიზეზია აუთისებიანი სიმსივნეები, სიმსივნის დროს ღვიძლი გადიდებულია, არასწორი კიდეებით, ხორკლიანია, ღვიძლის მკერდივი კონსისტენცია ყოველთვის არ არის სიმსივნის მაჩვენებელი, ცნობილია ინფექციური პეპატიტის სხვადასხვა ფორმები, როდესაც სანგრძლივად ისინჯება მკერდივი და გადიდებული ღვიძლი, თუმცა არ არის იმ ხარისხის, როგორც სიმსივნის დროს.

ტკივილის ხასიათი სხვადასხვა ეტიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის დროს სხვადასხვაა, იგი უპირატესად გვხვდება ქოლელითიამის შემთხვევაში. შედარებით ნაკლებად გვხვდება პანკრეასის თავის კიბოს დროს. ნალველკენჭოვანი დაავადების დროს ტკივილი შეგვევითი ხასიათისაა, ჭვალის სახით, პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს კი ტკივილი აღინიშნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ეპიგასტრიუმში, იშვიათად ჭიპის არეში, ტკივილის ხასიათი მრავალფეროვანია, შეიძლება იყოს მღრღნელი ან ჭვალის სახით, ძლიერდებოდეს ღამის საათებში, დაკავშირებული არ იყოს საკვების მიღებასთან, სიმსივნის დროს ზოგჯერ შეიძლება იყოს შეგვევითი ხასიათის, მაგრამ არა ინტენსიური. სიმსივნით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს შეიძლება გამოიყოს ტკივილის სამი სახე: 1. მღრღნელი, რომლის ლოკალიზაცია ეპიგასტრიუმია, 2. შეგვევითი, რომელიც იწყება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში და გადაეცემა ზურგისკენ ან წელის არეში, 3. გაურკვეველი ლოკალიზაციის პერიოდული ტკივილი.

ყრუ, მღრღნელი ხასიათის ტკივილი გვხვდება ბოტკინის სნეულების დროსაც. იშვიათად ტკივილი შეიძლება იყოს იმდენად ძლიერი, რომ მოგვეცეს მწვავე ქოლეისტიტის, წყლულის პერფორაციის სურათი.

ნალელის სადინარის კენჭი ზოგჯერ არ იძლევა სრულ ობტურაციას, ვენგილური ქეის დროს კი სიყვითლის ინტენსივობა შეიძლება იცვლებოდეს, სიმსივნით გამოწვეული სიყვითლის ყველა ფორმის დროს ვლინდება კანის ქავილი, რომელიც გვხვდება მწვავე და ქრონიკული პეპატიტის დროსაც, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით. სიმსივნური გენეზის მექანიკურ სიყვითლეს ახასიათებს კურეუაზიეს დაღებ-

ითი სიმპტომი. კენჭოვანი ქოლეცისტიტის დროს კურეუაზიეს სიმპტომი არ გვხვდება, რადგანაც ქრონიკული ანთების გამო ნალელის ბუშგის კედელი შეცვლილია და წნევის მომატების მიუხედავად მკეეთრად ვერ იჭიმება.

დაავადების განვითარებისას ვლინდება მადის დაქვეითება, მომატებული ეღს, სუბფებრილური ტემპერატურა დამახასიათებელია სიმსივნეებით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლისათვის. ამ დროს შეიძლება გამოვლინდეს ასციტი, რომელიც ვითარდება სიმსივნით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის ტერმინალურ სტადიაში.

სიმსივნით გამოწვეული მექანიკური სიყვითლის დროს პანკრეასის თავის სიმსივნეზე შეიძლება ვიფიქროთ იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს ამა თუ იმ ინგენსიობით ტკივილი ეპიგასტრიუმის, მარჯვენა ფერდქემა, წელის არეში, ან თუ სიყვითლე ვითარდება უმტკიუნეულად. ასეთ შემთხვევაში დამახასიათებელია გადიდებული, ელასტიკური უმტკიუნეულო, სადა ზედაპირის ნალელის ბუშგი. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება გლუკოზურია, ჰიპერგლიკემია, უკიდურეს შემთხვევაში შაქრის პათოლოგიური მრუდის გამოელენა, მისი შაქრით დატვირთვის შემდეგ. პანკრეასის პათოლოგიაზე მიგვითითებს მისი ფერმენტების ნაკლებობა (ცხიმოვანი წვეთების და ცხიმოვანი განაულის არსებობა). რენტგენოლოგიურად შეიძლება თორმეტგოჯა ნაწლავის ნალისებრი ფორმა დაირღვეს, დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ექოსკოპია, სადაც ვლინდება გადიდებული და ხორკლინი პანკრეასის თავი, დიფუზურად გაფართოებული ნალელის საერთო სადინარი.

ნალელის საერთო სადინარის შევიწროებისათვის, რომელიც იშვიათად გვხვდება სპონტანურად, ძირითადად ვითარდება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, დამახასიათებელია პერიოდული სიყვითლე, შემციუნება, ლეიკოციტოზი. სიყვითლე, რომელიც ვითარდება ნალელის ბუშგისა და ნალელის გზებზე, კუჭზე ოპერაციიდან 2-3 დღეს მიგვითითებს ოპერაციის დროს მაგისტრალური სადინარის ლიგირებაზე, ნაკერში მოყოლაზე თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკეის დამუშაების დროს. აღნიშნულ შემთხვევაში მხოლოდ ნაადრევი ოპერაცია იხსნის ავადმყოფს.

მექანიკური სიყვითლის იშვიათი მიზეზი შეიძლება იყოს მსხვილი ნაწლავის ღვიძლის კუთხის სიმსივნე, დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ირიგოსკოპია.

ლიმფოგრანულომატოზის აბდომინალური ფორმის დროს გადიდებული ლიმფური კვანძი შეიძლება იწვევდეს ზეწოლას ნალელის საერთო სადინარზე.

როგორც ზემოთ ავლინებთ მწვავე კენჭოვანი ქოლეცისტიტის შემთხვევათა 5-20%-ში ადგილი აქვს სიყვითლის განვითარებას. ამ შემთხვევაში ქირურგმა ღიფერენციული დიაგნოზის დროს უნდა გადაწყვიტოს შემდეგი სამი საკითხი: 1. სიყვითლე არის თუ არა ინტოქსიკაციის შედეგი ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების გამო; 2. არის თუ არა იგი რომელიმე დამოუკიდებელი დაავადების გამოვლენა და 3. მექანიკური ხასიათისაა თუ არა იგი.

შესაძლებელია სიყვითლის მიზეზი მწვავე კენჭოვანო ქოლეცისტიტის დროს იყოს ჩირქოვან-რემორბციული ინტოქსიკაცია პეპატოციტების დაზიანებით. ასეთ შემთხვევაში კლინიკურად ვლინდება გაღილებული და მტკივნეული ღვიძლი, ბილირუბინემია მისი არაპირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე, მომატებულია ამინოტრანსფერაზას (ალტ) რაოდენობა, ვლინდება დისპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია) განავალი შეფერილია (აქოლია არ არის).

მწვავე კენჭოვანო ქოლეცისტიტის დროს სიყვითლე შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც დამოუკიდებელი დაავადების (ინფექციური პეპატიტი, ვასილიევ-ვეილის დაავადება, ღვიძლის ციროზი, ჰემოლიზური სიყვითლე) ნიშანი, ამ დროს აუცილებელია მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენა, ეირუსული პეპატიტი მიმდინარეობს ღვიძლის პარენქიმის ანთებით, გლისონის კაფსულის დაჭიმვითა და გკივილით, ავადმყოფი აღნიშნავს საერთო სისუსტეს, გკივილს მუცლის არეში, დისპეპსიურ მოვლენებს (გულისრევა, ღებინება, დიარეა), აქოლიას გარდამავალი ხასიათი აქვს და ვლინდება შემდეგი თანმიმდევრობა — სიყვითლე, პეპატომეგალია, აქოლია. ინფექციური პეპატიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და იძლეოდეს მწვავე ქოლეცისტიტის და სიყვითლის სიმულაციას. ღიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვხვმარება კლინიკური მიმდინარეობის დეტალური შესწავლა, ექოსკოპია, ლაბორატორიული გამოკვლევები.

ღიფერენციული დიაგნოზის გატარება შესაძლებელია მოგვიხდეს მწვავე ქოლეცისტიტსა და ვასილიევ-ვეილის დაავადებას შორის. ეს უკანასკნელი გვხვდება ძალზე იშვიათად. დამახასიათებელია ძლიერი თავის გკივილი, ბოდვები, მაღალი ცხელება, სიყვითლე ვლინდება დაავადების განვითარების მე-3-5 დღეს, მაქსიმუმს აღწევს მე-7-10 დღეს. ღვიძლი გაღილებულია, მკერივი კონსისტენციისაა, მაგრამ, თითქმის უმტკივნეულოა, ვლინდება სპლენომეგალია, განავალი არ არის აქოლიური. მწვავე ქოლეცისტიტი შეიძლება შეგვხედეს ღვიძლის ციროზის ფონზე. ციროზის ფონზე განვითარებული სიყვითლისას ჩატარებული ქოლეცისტექტომია ხშირად თავდება სიკვდილით,

რისი მიზეზიცაა ოპერაციის შემდგომ განვითარებული ღვიძლის მწვავე უკმარისობა.

ყოველივე ზემოთთქმულიდან გამომდინარე, აუცილებელია გაეარკეოთ სიყვითლის მიზეზი, არის თუ არა იგი რომელიმე დაავადების გამოვლინება თუ იძლევა მწვავე ქოლეცისტიტის სიმულაციას. თუ განვითარდა მწვავე ქოლეცისტიტის შედეგად, თუ პირველ შემთხვევაში ნაჩვენებია კონსერვატიული მკურნალობა, მეორე შემთხვევაში კი მკურნალობა ოპერაციულია.

საბოლოოდ შეიძლება აღინიშნოს, რომ მექანიკური სიყვითლის დროს არ არის ერთი ან რამდენიმე ნიშანი, რის საფუძველზე შეიძლება დაისვას დიაგნოზი. აქ გაანალიზირებული უნდა იქნეს ყველა ნიშანი, ანამნეზური მონაცემები, გამოკვლევების შედეგები (ექოსკოპია, გრანსკუტანური ქოლანგიოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია), რის შემდეგ შეიძლება დაისვას სწორი დიაგნოზი.

აქადმყოფთა მკურნალობა მექანიკური სიყვითლის დროს

მექანიკური სიყვითლის დროს აქადმყოფი საჭიროებს ოპერაციულ მკურნალობას. ოპერაციული ჩარევა შეიძლება ჩატარდეს ნაღელის საერთო სადინარზე, ნაღელის ბუშტზე, ფაგერის ღერილზე, პანკრეასზე, პათოლოგიური პროცესის ხასიათისა და აქადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით. იგი გულისხმობს აქადმყოფის წინასაოპერაციო მომზადებას, ოპერაციულ მკურნალობას და ოპერაციის შემდგომი პერიოდის სწორად წარმართვას. აღექვატური ინფუზორი და მედიკამენტური თერაპიის ჩატარებას.

კონსერვატიული პროგრამის შედეგებისას უპიველეს ყოვლისა გასათვალისწინებელია ძირითადი დაავადების სიმძიმე, სხვადასხვა ეტიოლოგიის მექანიკური სიყვითლისას განვითარებული პათოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებების თავისებურება და სიღრმე, აქედან გამომდინარე, თერაპიული პროგრამის შედეგებისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს შემდეგ საკითხებზე:

1. ოპერაციამდელ მაკორეგირებელ თერაპიას არ შეუძლია სასურველი ეფექტის მოცემა ნაღელის სადინარების შენარჩუნებული ობტურაციისა და ქოლემიის პირობებში, ვინაიდან ამ ფონზე გრძელდება ტოქსიური ზემოქმედება შინაგან ორგანოებზე და ირღვევა ამ უკანასკნელთა ფუნქციები;

2. პომეოსტაგმის სხეადასხვა რგოლებში გამოსატული დარღვევები ამძიშებს აეადმყოფის ზოგად მდგომარეობას და მოითხოვს უფრო ინტენსიურ კონსერვატიულ თერაპიას ოპერაციის წინა პერიოდში;

3. ნაღლის სადინარების დეკომპრესიამდე ჩატარებული სამკურნალო ღონისძიებები არ უნდა უწყობდეს ხელს ღვიძლის დარღვეული ფუნქციების მკეთრ სტიმულირებას, ეინაიდან არსებული ქოლესტაგმისა და ქოლემიის ფონზე ინტენსიური მასტიმულირებელ თერაპიას შეუძლია ადაპტაციურ-კომპენსაციური მექანიზმების მოშლა. რაც, თავის მხრივ, გამოიწვევს ნაღლოვან პიპერტენზიას და გააღრმავებს ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობას. უახლოეს პოსტოპერაციულ პერიოდში, როდესაც უკვე აღდგენილი იქნება ნაღლის სადინარების გამავლობა და ნაღლის ღვიძლ-ნაწლაეური პასაჟი, საჭიროა ღვიძლის ფუნქციის მასტიმულირებელი პრეპარატების ფართოდ გამოყენება;

4. მექანიკური სიყვითლის ინფუზიურ-მედიკამენტური თერაპია მიმართული უნდა იყოს არამარტო მეტაბოლური დარღვევების კორექციასა და მათი გაღრმავების შეწყვეტისაკენ, არამედ უნდა ითვალისწინებდეს ორგანიზმის აღეკვადურ პარენტერულ კვებას პოსტოპერაციულ ხანმოკლე შიმშილობის პერიოდში (გ.ვ. ფიფია 2001).

წინასაოპერაციო მომზადება მექანიკური სიყვითლის დროს

თუ მექანიკური სიყვითლის ხანგრძლივობა ხანმოკლეა, წინასაოპერაციო მომზადება გრძელდება 2-3 დღე. უფრო ხანგრძლივად აეადმყოფის მომზადება არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც ქოლესტაგმის მატებაშ შეიძლება იგი გახადოს უეფექტო. წინასაოპერაციო მომზადების მიზანია პემოსტაგმის, წყლისა და ელექტროლიტური ცელის, მკავატუტოვანი წონასწორობის ნორმალიზაცია, ენერგეტიკული ბალანსის შევსება, დემინტოქსიკაციური მკურნალობის ჩატარება და ა.შ.

ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის შემთხვევაში, როდესაც ქოლესტაგმის ხანგრძლივობა რამდენიმე კვირა და მეტია, განვითარებულია ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა, პეპატოციტები განიცდიან ნეკროზს, წინასაოპერაციო მომზადება უნდა გაგრძელდეს ხანგრძლივად იმ შემთხვევაში, თუ მოხსნილია ნაღლოვანი პიპერტენზია (გრანსკუტანური გრანსპეპატური ქოლანგიოსტომიით, ლაპაროსკოპიული ქოლექისტოსტომიით, ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომიით), წინააღმდეგ შემთხვევაში წინასაოპერაციო მომზადება გრძელდება რამდენიმე დღე. ე.ი. მკურნალობა მიმდინარეობს ორ ეტაპად – პირვე-

ლი ეგაპი გულისხმობს სიყვითლისა და ნაღელის პიპერტენზიის ლიკვიდაციას, ქირურგიული ჩარევა გარდება მეორე ეგაპად. ამით თავიდან ავიცილებთ ოპერაციის შემდგომ ისეთ გართულებებს, როგორცაა ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობა, თრომბოემბოლიური გართულებანი და ა.შ.

აჟადმყოფის წინასაოპერაციო მომზადებაში მნიშვნელობა აქვს რაციონალურ სამკურნალო კვებას. უნდა მიეცეს ცილები (თუ არ არის ღვიძლის უკმარისობა), ნახშირწყლები, ვიტამინები, ადვილად შესათვისებელი პროდუქტები. აჟადმყოფს ეკრძალება ცხიმოვანი, მწარე, შებოლილი პროდუქტების მიღება.

ცნობილია, რომ მექანიკური სიყვითლე გამოწვეულია მრავალი მიზეზით. ქირურგის ტაქტიკაც არაერთგვაროვანია. მექანიკური სიყვითლე სშირად გვხვდება მწვავე ქოლესისტიტის დროს, თუ ადგილი აქვს ქოლედოქსის სრულ დახშობას, გარდება სასწრაფო ოპერაცია აჟადმყოფის 2-3 დღის მომზადების შემდეგ. ქოლედოქოლითიაზის დროს რიგითი ოპერაცია გარდება იმ შემთხვევაში თუ ადგილი აქვს „ვენგილურ“ ქეას და ელინდება გარდამავალი სიყვითლე. ამ დროს გარდება სათანადო მომზადება რამდენიმე დღის განმავლობაში.

ოპერაციისათვის აჟადმყოფთა მომზადების და პოსტოპერაციულ პერიოდში მათი მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია ცილოვანი ცელის დარღვევა, რასაც მოჰყვება ჰიპოპროტეინემია და ჰიპოალბუმინემია ღვიძლში ცილის სინთეზის დათრგუნვისა და ცელის პროტეინების გაძლიერების გამო, რასაც მოსდევს საკუთარი ცილების მომაგებული რაოდენობით დაშლა. აღნიშნულის გამო გამოიყენება, როგორც დაშლილი ცილების (მშრალი პლაზმა, პროტეინი, ალბუმინი), ასევე ორგანიზმისშიერ ორგანული ცილების სინთეზისათვის საჭირო ამინომჟავების და უმარტივეს პოლიპეტიდების გრანსფუზია (ამინოსოლი, სინთეზური ამინომჟავური ნარევები – ალეზინი, ვამინი და სხვა. ე.ს. საველიევი და თანააგ. 1980; ს.დ. პოდიმოვა 1998; გ.ე. ფიფია 2001)). ჰიპოალბუმინემიის თავიდან ასაცილებლად წარმოებს 10 და 20%-იანი ალბუმინის გრანსფუზია, რადგანაც მის ნაკლებობას მოჰყვება სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის დარღვევა და მრავალი ენდო- და ეგზოგენური წარმოშობის ნივთიერებების გრანსპორტირების მოშლა.

ნაღელის გზების დეკომპრესიის შესრულების შემდეგ გარდება:

1. ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპია ჰომეოსტაზის და ენერგეტიკული ბალანსის ნორმალიზების მიზნით;

2. ხანგრძლივი ქოლესტაზის გამო დაგროვილი გოქსიკური ნივთიერებების ორგანიზმიდან გამოდენა, რაც სრულდება ფორსირებული დიურეზით, პლაზმაფერეზით.

ინფუზიური და დემინტოქსიკაციური მკურნალობისას გამოიყენება 500-1000 მლ 5% და 10%-იანი გლუკოზის ტრანსფუზია ინსულინთან ერთად (ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისა და ღვიძლის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით), 10%-იანი გლუთამინის მჟავა, პემოდემი, რეოპოლიგლუკინი, 5%-იანი ასკორბინის მჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები. ღვიძლის გლიოგენწარმოქმნელი და დემინტოქსიკაციური ფუნქციის აღდგენისათვის სისხლძარღვთა კედლის სტაბილიზაციისა და ავტოგამინომის აღმოსაფხვრელად ეფექტურია 10%-იანი გლუკოზა-ინსულინის ხსნარისა და ასკორბინის მჟავას გამოყენება (თ. გვენეტაძე 2001). აუცილებელია წყლისა და ელექტროლიტების, ცილების ცვლის კორექცია. ცილოვანი ჰიდროლიზატების, ალბუმინისა და გლობულინების ტრანსფუზია, აღნიშნულის შემდეგ მცირდება ინტოქსიკაცია, გენდენციაა ბიოქიმიური და ლაბორატორიული მაჩვენებლების ნორმალიზებისაკენ. მაკორეგირებელი თერაპია ხელს უწყობს ღვიძლის ფუნქციის სწრაფ რეაბილიტაციას და პოსტოპერაციული შედეგების გაუმჯობესებას.

რეპარაციული პროცესების გასაძლიერებლად ნაჩვენებია პლასტიკური ნივთიერებები და პირიქით, შესაძლებელია მათმა გამოყენებამ კიდევ უფრო დაარღვიოს ღვიძლის ფუნქცია. აღნიშნული გამო ისინი დანიშნული უნდა იყოს ნაღვლის ჰიპერტენზიის ლიკვიდაციის შემდეგ და მცირე დოზებით. მას მიეკუთვნება პურინული და პირიმიდინის პრეპარატები (მეტაცილინი, პენტოქსილი), ანაბოლური ჰორმონები, რომლებიც ფერმენტთა სინთეზის კატალიზატორებია, ზრდის მემბრანის გამავლობას ამინომჟავებისათვის და ხელს უწყობს ცილების უჯრედშიგა სინთეზს, ღვიძლში შარდოვანას სინთეზის ფუნქციის აღდგენას (Coons H. Carey P. 1983; მ.ა. გრუნინი და თანააფგ. 1984; ს.ა. შალიმოვი და თანააფგ. 1986)), რეგენერაციული და მეტაბოლური ფუნქციის გაუმჯობესების და ცხიმოვანი გადაგვარების პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ესენციალე, სირეპარი, ლიპოის, გლუთამინის მჟავა, ლიპოკაინი, ფოლის მჟავა, აგფ, კოკარბოქსილაზა, B ჯგუფის ვიტამინები, C ვიტამინი.

3. მექანიკური სიყვითლის დროს მნიშვნელოვანია სისხლის შემდეგებული სისტემის კორექცია.

40-50 წლებში ფართოდ გავრცელდა აზრი, რომ ჰიპოკოაგულაციის მიზეზია ჰიპოპროტეინემია. ღვიძლში ცილის სინთეზის დაქვეითების გამო სისხლის პლაზმაში შემცირებულია სისხლის შემდეგებული ფაქტორები, ღვიძლში პროთრომბინის სინთეზის დაქვეითება ვიტამინების შეწოვის შემცირების შედეგად, აღნიშნულის გამო ინიშნება

K ვიგამინის ინიექცია. ა.ი. ჩერნოვი (1956), Kissel R. და თანააუგ. (1960) სამართლიანად თელიან, რომ K ვიგამინის გამოყენებისას მის მასტიმულირებელ თვისებას ღვიძლისათვის აქვს საზღვარი და იგი დამოკიდებულია ღვიძლის დაზიანების ხარისხზე. მისი გამოყენებისას აღინიშნება პარადოქსული რეაქცია – პროთრომბინის კონცენტრაციის შემცირება, ასეთ შემთხვევაში მნიშვნელობა ეძლევა ახალი სისხლის გრანსფუზიას (ა.ი კრაკოვსკი და თანააუგ. 1972; ა.ე. ლისი და თანააუგ. 1973; ე.ვ. ასტაპენკო 1980; გ.ვ. ფიფია 2001). თუ არის პიპო-პროგნინემია, K ვიგამინის ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს ჰემორაგიებს ღვიძლში (ლ.ა. პოპოვა 1963).

ჰემოსტაზური თერაპიის დროს გასათვალისწინებელია კოაგულოგრამის მაჩვენებლები, რადგანაც კოაგულოპათია მექანიკური სიყვითლის დროს ძირითადად სისხლის თრომბოპლასტიკური აქტივობის დარღვევის შედეგია და საჭიროა მისი კორექტირება, რაც შესაძლებელია მოხდეს 250 მლ ახალი სისხლის გრანსფუზიით (ა.ე. ლისი 1973), რადგან ხანგრძლივად შენახულ სისხლში პროგრესულად მცირდება შემდეგებული ფაქტორები, განსაკუთრებით თრომბოპლასტიკური ფაქტორები (VIII, IX, X, XI, XII), რომელიც ისედაც შემცირებულია მექანიკური სიყვითლის დროს. განსაკუთრებული ყურადღება უნდ მიექცეს თრომბოციტების რაოდენობას, თრომბოციტოპენიის კორექტირება ხდება თრომბოციტური მასის გრანსფუზიით, რასაკვირველია K ვიგამინი მონაწილეობს პროთრომბინის, პროკონვერტინის, IX და X ფაქტორების სინთეზში და იგი გამოყენებული უნდა იქნეს, მაგრამ მთლიანად მასზე დაყრდნობა არ შეიძლება. პიპოფბრინოგენემიის კორექტირება ხდება ფიბრინოგენის გრანსფუზიით, ფიბრინოლიზმის აქტივობის მომატებისას საჭიროა ინჰიბიტორების გამოყენება.

ამრიგად, ვიკასოლის დანიშვნა უნდა მოხდეს კოაგულოგრამის შესწავლის შემდეგ, რადგანაც შესაძლებელია იყოს არა პიპო-არამედ პიპერკოაგულაცია. პიპერკოაგულაცია დამახასიათებელია ხანგრძლივად და მყარად არსებული სიყვითლისათვის, პიპერკოაგულაციის შემთხვევაში, რომელიც გვხვდება ძალზე იშვიათად, ნაჩვენებია პეპარინი რეოპოლიგლუკინთან ერთად. მიკროციტულაციის გაუმჯობესების მიზნით ენიშნებათ რეოპოლიგლუკინი, ალბუმინთან ერთად, კომპლამინი. პიპოკოაგულაციის დროს ეძლევათ ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორები – ამინოკაპრონის მჟავა, გრასილოლი, კალციუმის ქლორიდი, მიმართავენ პლაზმისა და სისხლის გადასხმას (გ.ვ. ფიფია 2001).

4. ჰეპატოციტებში ნივთიერებათა ცვლის გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება აფუ, ვიგამინები, ასკორბინის მჟავა, ვიკასოლი, აგრეთვე

მიზანშეწონილია დაინიშნოს ვიგამინი E (ალფა-ტოკოფეროლი), პიპერბარული ოქსიგენაცია.

5. ინჟექციური გართულებების პროფილაქტიკა. ინჟექციის წინააღმდეგ გამოიყენება ანტიბაქტერიული პრეპარატები პარენტერულად ან ჭიპის ენაში გრანსფუზიით. გამოიყენება სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკები.

ნალელის ბუმგსა და სანალელე გზებში ჭარბობს ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, კლებსიელა და ა.შ. იშვიათად გვხვდება ანაერობული ფლორა – უმთავრესად ბაქტერიიდები, კლოსტრიდიები. გამოყენებული უნდა იქნეს ანტიბიოტიკები, რომლებიც მოქმედებენ აერობებზე. ეფექტურია ნახევრადსინთეზური პენიცილინები (ამპიცილინი, კარბენცილინი და ა.შ.), რომლებიც გამოიყენება ნალელის გზებში. ანალოგიური მოქმედება აქვთ ცეფალოსპორინებს. ცეფალოსპორინები ნაკლებად მოქმედებენ ენტეროკოკებზე. ანაერობული ფლორის დათრგუნვის მიზნით გამოიყენება მეტრონიდაზოლის ჯგუფის პრეპარატები – მეტრონიდაზოლი, ფლაგილი და ა.შ. ამინოგლიკოზიდები ნაკლებად გადადის ნალელში, მაგრამ მაღალი ბაქტერიციდული მოქმედების გამო ახალი თაობის ამინოგლიკოზიდებიდების დანიშვნა გამართლებულია, რადგანაც ხელს უშლის ინჟექციების გენერალიზაციას. ამინოგლიკოზიდების სანგრძლივად გამოიყენება არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც შეიძლება გამოიწვიონ თირკმლის უკმარისობა.

6. მექანიკური სიყვითლის დროს მნიშვნელოვნად ქვეითდება იმუნური სტატუსი (T-ლიმფოციტების ღეფიციტი და მისი ფუნქციური პროცესების დაქვეითება, შემცირებულია T-ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, შემცირებულია ნეიტროფილური გრანულაციების ფაგოციტური აქტივობა, იმუნოციტების კონცენტრაცია). წინასაოპერაციო პერიოდში და ოპერაციის შემდგომ გარდება იმუნოთერაპია. ამ მიზნით მოგიერთი გამოიყენებს ციკლოფერონს (0,25 მგ ინტრავენურად ან მუსკულარულად ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდეგ), რითაც მცირდება ოპერაციის შემდგომი გართულებანი, წინასაოპერაციო მომზადება ამცირებს ოპერაციის რისკს (ა.ბ. ბაშირევი და თანაავტ. 2001), იმუნური სისტემის სტიმულაციის მიზნით გამოიყენება დეზინტოქსიკაცია, ცილოვანი პრეპარატების გრანსფუზია, არასპეციფიკურ რეზისტენტობას აძლიერებს – პენტოქსილი, მეთილურაცილი, გამაგლობულინი, გამოიყენება იმუნომოდულატორები (დეკარისი, პროდიგოზინი), იმუნოსტიმულატორები (ტ-აქტივინი, გიმალინი), ანტისტაფილოკოკური პლაზმის გრანსფუზია.

7. მექანიკური სიყვითლის დროს აღვილი აქვს ეუკინეტიკური ტიპის სისხლისმიმოქცევის ოლიგოციტემიურ პიპოვოლემიას, შემცირებულია ღვიძლის სისხლისმიმოქცევა, დარღვეულია მიკროცირკულაცია. აღნიშნულის კორექციის მიზნით საჭიროა დაბალმოლეკულური დექსტრანები, ელექტროლიზური ხსნარების გრანსფუზია.

მექანიკური სიყვითლის დროს ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა სეფსისი, რომელიც თან ერთვის სტაზს, ქოლანგიგს. ვითარდება თრომბოპემორაგიული სინდრომი. ამ უკანასკნელის დროს მიკროცირკულაციის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება ჰეპარინი, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებანი, დეზაგრეგანტები (კურანტილი, გრენგალი, თეონიკოლი, ასპირინი და ა.შ.).

კონსერვატიული მკურნალობა გრძელდება 24-42 საათი, კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში საჭიროა გადაწყვიტოს ოპერაციული მკურნალობის საკითხი. კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტურობის შემთხვევაში მცირდება ნაღვლის სადინარის კედლის ანთებითი შეშუპება, იხსნება სპაზმი, ვითარდება ნაღვლის გზების მედიკამენტური დეკომპრესია. თუ შემოთაღნიშნული მკურნალობა უეფექტოა, ისმება ფორსირებული დიურეზის, პლაზმაფერეზის, პემო და ლიმფოსორბციის საკითხი, რომლებიც ამცირებენ ენდოგენურ ინტოქსიკაციას, ხსნიან პიპოქსიას, აწესრიგებენ სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის ფუნქციებს, აუმჯობესებენ სისხლის აიროვან შემადგენლობას, ზრდიან ორგანიზმის ზოგად რეაქტიულობას, რითაც ხელს უწყობენ ღვიძლის უჯრედების დარღვეული ფუნქციის აღდგენას (Eyre-Brook J.A. და თანაავტ. 1983; ბი. ალპეროვიჩი 1983; ა.ბ. ლი 1986; ბა. კოროლიოვი, დ.ლ. პიკოვსკი 1990).

კონსერვატიული მკურნალობა ეფექტურად ითვლება თუ მცირდება ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, უმჯობესდება ავადმყოფის თვითშეგრძნება, ლაბორატორიულად სისხლში მცირდება ბილირუბინის რაოდენობა, ედს, ნორმალიზაციას განიცდეს ლეიკოციტური ფორმულა.

წინასაოპერაციო მომზადების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს შაქრიანი დიაბეტისა და სხვა დაავადებების არსებობა, რომელიც მოითხოვს სათანადო მკურნალობას.

კანის ქავილის მკურნალობა მექანიკური სიყვითლის დროს

მექანიკური სიყვითლის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია კანის ქავილი. ნაღვლის გზების გარეთა ან შიგნითა დრენირების

დროს 24-48 საათის განმავლობაში მკვეთრად მცირდება ქაეილის ინტენსივობა.

კონსერვატიული მკურნალობის დროს ქაეილის შემცირების მიზნით გამოიყენება ქოლესტირამინი, მკურნალობის დაწყებიდან 4-5 დღის განმავლობაში ქაეილის ინტენსივობა მკვეთრად მცირდება. ფიქრობენ, რომ ქოლესტირამინი ბოჭავს ნაწლავში ნაღვლის მკაეებს და იგი გამოიყოფა განავალთან ერთად, თუმცა აღნიშნული მექანიზმი სკეარადულო, რადგანაც ჯერჯერობით საბოლოოდ არ არის ახსნილი ქაეილის მექანიზმი. ქოლესტირამინის მიღებისას სისხლში ქეეითდება ნაღვლის მკაეების, ქოლესტერიინის რაოდენობა, კლბულბს ან ქრება ქსანთბები, იზრდება ცხიმის რაოდენობა განავალში, შესაძლებელია გაღრმავდეს ჰიპოპროთრობინეზია, K ვიგამინის შეწოვის კიდეე უფრო დარღვევის გამო. ქოლესტირამინმა შეიძლება შებოჭოს კალციუმი და ცხიმში ხსნადი ვიგამინები და მედიკამენტები, რომლებიც მონაწილეობენ ენტეროჰეპატურ ცირკულაციაში. ქოლესტირამინს აძლებენ შემდეგი სქემით – 4 გ. საუზმის მიღებამდე და შემდეგ, საჭიროების შემთხვევაში იზრდება მისი დოზაც (4 გ. სადილობამდე და 4 გ. ეახშამდე).

ურსოდეზოქსიქოლინის მკაეა (დღე-ღამეში 13-15 მგ/კგ-ზე) ამცირებს ქაეილს, ამცირებს გოქსიკური ნაღვლის მკაეების წარმოშობას (Poupon R. და თანააგ. 1994). აღნიშნული პრეპარატების მიღებით უმჯობესდება სისხლის ბიოქიმიური მონაცემები (Piotrowich A. და თანააგ. 1995).

ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს აქვს სედატიური მოქმედება, რის გამოც მათი გამოყენება მიზანშეწონილია კანის ქაეილის დროს. საკმაოდ ეფექტურია ფენობარბიტოლის გამოყენება.

ოპიატების ანტაგონისტი ნალოქსანი ამცირებს კანის ქაეილს ინტრავენურად შეყვანისას (Bergusa N. და თანააგ. 1995). პრეპარატების ხანგრძლივად გამოიყენება ნაჩვენები არ არის. საკმაოდ ეფექტურია პერორალურად ოპიატების ანტაგონისტები – ნალმეფანი (Bergusa N. და თანააგ. 1995). ეფექტურია საძილე საშუალებების – პროპოფილის ინტრავენურად გამოყენებაც, რაც ამცირებს ქაეილს ავადმყოფთა 80%-ში (Borgeat A. და თანააგ. 1993).

გლუკურონიდები ამცირებენ ქაეილს, მაგრამ უარყოფითად მოქმედებენ ბელის ტეინის ფუნქციაზე. მეთილტესტოსტერონი (25 მგ/ დღე-ღამეში) ენის ქვეშ მიღებისას ამცირებს ქაეილის ინტენსივობას (Lloyd-Thomas H. Sherlock S. 1952), გამოიყენება მხოლოდ მამაკაცებში.

პლაზმაფერეზი გამოიყენება რეურაქტორული ქაეილის დროს, რომელსაც თან სდევს პიპერქოლესტერიწმია და ქსანთომური ნე-ფროპათია, პროცედურა იძლევა დროებით ეუექტს და საკმაოდ შრო-მატევადია.

ულტრაიისფერი დასხივება (ყოველდღიურად 9-12 წუთის განმე-ლობაში) ამცირებს კანის ქაეილს.

ნაღვლის გზების დრენირება

ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის დროს მინიმალური ოპერ-აციული ჩარევაყ კი იწვევს მრავალ გართულებას (ღეიდლის უკმარი-სობა, სისხლდენა, პერიგონიგი და ა.შ.), რაც ლეტალობის მიზეზი ხდე-ბა. ქირურგიული მკურნალობის ეუექტიანობისა და ოპერაციისშემდგო-ში გართულებების თავიდან აცილების მიზნით აუცილებელია ოპერა-ციამდე ნაღვლის გზების დეკომპრესია, რომელიყ წარმოადგენს აღნიშ-ნულ ავადმყოფთა მკურნალობის აუცილებელ ღონისძიებას. შესაძლე-ბელია გამოიყოს:

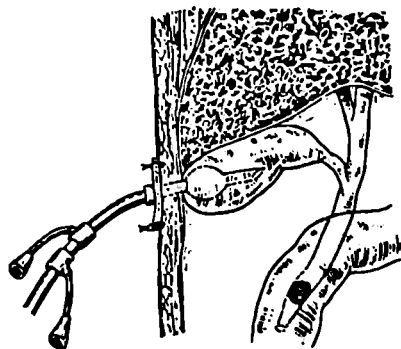
1. პროფილაქტიკური დეკომპრესია (პეპატოქოლედოქუსზე ოპ-ერაციის დროს);
2. დეკომპრესია მექანიკური სიყვითლის დროს;
3. დეკომპრესია ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს (ს.გ. შაპოვალენ-კო და თანააყგ. 1997).

ამ მიზნით გამოიყენება ლაპაროსკოპიული ქოლეყისგოსტომია, ენდოსკოპიური გრანსპაპილური დრენირება, პაპილოსფინქტეროტო-მია, გრანსკუტანური ქოლეყისგოსტომია, მიკროქოლეყისგოსტომია, ნაზობილიური დრენირება.

აღნიშნული მეთოდები გეეხმარება:

1. დავადგინოთ სიყვითლის ხასიათი;
2. დავადგინოთ ობტურაციის მიზეზი;
3. დავადგინოთ ობტურაციის ღონე;
4. მოეახდინოთ ნაღვლის გზების დეკომპრესია;
5. მიეადწიოთ დროებით ან მუდმივ ნაღვლის დენას (ო.ს. შკრო-ბი და თანააყგ. 1998).

კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის დროს ნაღვლის გზე-ბის მყირე ინვაზიური დრენირებით შესაძლებელია ბილიური გზების დეკომპრესია 88,3% (ა.ყ. ელინი და თანააყგ. 2001). ფატერის ღვრი-ლის, პანკრეასის თავის სიმსიენის დროს განვითარებული მექანიკური სიყვითლის დროს ორეგაპიანი პალიატური ჩარევით მიიღება უყე-



სურათი № 14. ლაპაროსკოპიული ქოლექცი-
გოსტომიის უორმირება ბალონურ კათე-
ტერ-გროაკარის გამოყენებით.

თესი შედეგი, ვიდრე პირდაპირ ოპერაციული ჩარევის შედეგად (მ.ე. დანილოვი და თანააგ. 1997).

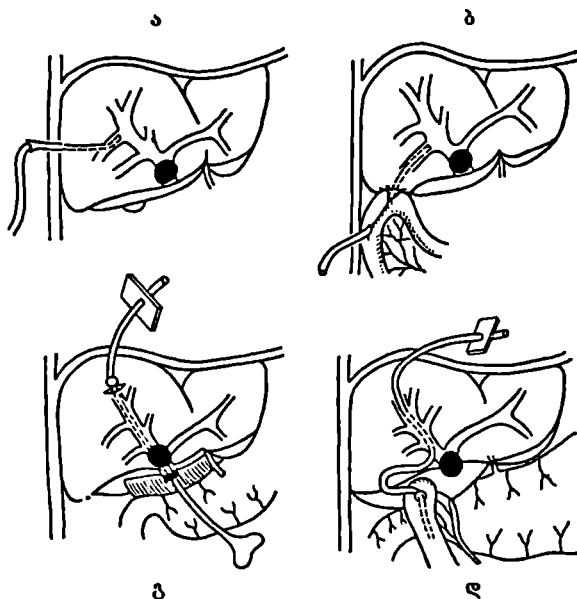
ნალელის გმების გრანსკუტანური ღრენირება პირველად მო-
წოდებული იქნა 1960 წელს (Santos და Fuguerona). კეთდება ღვიძლ-
შიგა დილატირებულ სადინარის პუნქცია, რომელშიც ათავსებენ პო-
ლიეთილენის კათეტერს, ნემსს ამოიღებენ, კათეტერი რჩება სადი-
ნარში, საიდანაც იწყება ნალელის დენა. აღნიშნული მეთოდით დიაგ-
ნოზის დაზუსტების მიზნით შეიძლება ჩატარდეს ქოლანგიოგრაფია.
მანიპულაცია გარდება ადგილობრივი გაუტკივარებით, აჟადმყოფი
იმყოფება აქტიურ რეჟიმში, მეთოდის უარყოფით მხარედ ითვლება
ნალელის და სისხლის შესაძლებელი დენა თავისუფალ მუცლის ღრუ-
ში, კათეტერის ამოვარდნა, ქოლანგიტისა და ღვიძლის აბსცესის გან-
ვითარება, პემობილია, სუბდიაფრაგმული აბსცესის ჩამოყალიბება.
გრანსკუტანური გრანსპეპატური ქოლანგიოსტომიის წარმოება უკუ-
ნაჩვენებია ღვიძლში არსებული მეტასტაზების, პროთრომბინის ინდ-
ექსის 50%-მდე შემცირების და თრომბოციტების 100%-ზე ნაკლებო-
ბისას, ნაწლავის ინტერპოზიციისას მუცლის კედელსა და ღვიძლს
შორის, ღვიძლის მარჯვენა წილის ჰემანგიომის, აჟადმყოფის მძიმე
მდგომარეობის დროს (ვ.ს. საველიევი და თანაგ. 1988; ე.ი. გალპ-
ერინი და თანააგ. 1983; ო.ბ. მილონოვი და ს.ნ. გრიაზანოვი 1986;
Morgensten I. 1976; Coons H. carrey P. 1983).

გრანსკუტანურ გრანსპეპატურ ქოლანგიოსტომიას ხიბას ნემსით
წარმატებით იყენებენ როგორც მოსამზადებელ ეტაპს იმ ოპერაციის
წინ, რომელიც გამომწვეულია ქოლედოქოლითიაზით ან სიმსივნით გან-
პირობებული ხანგრძლივი მექანიკური სიყვითლის დროს, ნალელო-
ვანი პიპერტენზიის, ქოლემიური ინტოქსიკაციის და ჩირქოვანი ქო-

ლანგიგის კუპირების მიზნით (ს.ა. შალიშვილი და თანააფგ. 1986; ი.მ. ნესტერენკო და თანააფგ. 1989; Wong J.H. და თანააფგ. 1984).

ნალელის გზების დრენირების უარყოფით მხარედ ითვლება დღე-ღამეში 1,5 ლ ნალელის დაკარგვა, რაც იწვევს წყლისა და ელექტროლიტების ცელის დარღვევას, პიპო და დისპროტეინემიას და ნიუთიერებათა ცელის სხვა დარღვევებს, მცირდება K^{+} -ის და Na^{+} -ის რაოდენობა (ე.პ. ზინევიჩი და თანააფგ. 1982; ე.ვ. ვინოგრადოვი და თანააფგ. 1983; დ. კორძაია 1994; Vicary F.R. 1977; Martin E.C. და თანააფგ. 1981). ნალელის გზების სწრაფმა დეკომპრესიამ შეიძლება გააუარესოს ლეიძლის ფუნქცია,

გრანსკუგანური ქოლეცისტოსტომიის გამოყენება მიზანშეწონილია შემდეგ შემთხვევებში: 1. როგორც პირველი ეტაპი კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის დროს, 2. როგორც მკურნალობის საბოლოო ეტაპი სიმსივნური გენეზი მექანიკური სიყვითლის დროს, 3. ანგიმიკრობული მკურნალობის ჩასატარებლად აღმავალი ქოლანგიგის დროს და სხვა.



სურათი № 15. გარეთა პეპატოსტომიის სახეები: ა – გრანსკუგანური; ბ – გრანსკუგანურის მოდიფიკაცია, გ – გრანსკუგანური რადერის მიხედვით; დ – Rondey-Smith-ის მიხედვით.

უკანასკნელ წლებში წარმატებით ხორციელდება ლეიშმანიოზის აბსცესისა და ცისტის, ნალელის ბუშის, ნალელის გვების დრენირება ექოსკოპიური, კომპიუტერული ტომოგრაფიის, ენდოსკოპიური-რენტგენოგრაფიული კონტროლით (ნ.ა. ბორისოვა და თანაავტ. 1995; ა.ნ. ლოგოვი და თანაავტ. 1997; ო.ს. შერობი და თანაავტ. 1998).

აეტორთა უმრავლესობა უპირატესობას შინაგან დრენირებას ანიჭებს. იგი უფრო ფიზიოლოგიურია და ავადმყოფის ნალელის *per os* მიღებას ააყილებს (Coons H. Carey P. 1985; ა.უ. გრედეკევი და თანაავტ. 1983; ბ.ი. ალპეროვიჩი და თანაავტ. 1987). თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ გარეგანი დრენირების გაკეთება უფრო ადვილია.

ნალელის გვების დეკომპრესიის მიზნით ხშირად მიმართავენ ნაზობილიურ დრენირებას, ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიასა და ნალელის გვებში კათეტერის მოთავსებას. წარმატებით შესრულებული ნაზობილიური დრენირების შემდეგ შესაძლებელია ნალელის გვების სანაყიაც. ნალელის გვების დეკომპრესიისას, აუცილებელია ინფუზიურ-მედიკამენტური თერაპია, რადგან ნალელის დაკარგვამ შესაძლებელია 1200 მლ-ს გადააჭარბოს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ქოლედოქუსში ვიწრო დრენაჟის მოთავსების შემთხვევაში იგი შესაძლებელია დაიკოს წერილი კენჭებითა და ლეტრიგით, ფიბრინის ფიფქებით. აღნიშნულის გამო ნაზობილიურ დრენირებას ხშირად აწარმოებენ ნალელის გვების გრანსკეპატურ დრენირებასთან ერთად.

ქოლედოქოლითიაზის დროს უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში მიმართავენ ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიას, რომელიც პირველად შესრულებული იქნა 1973 წელს (Classen M. Demling 1974; Kawai K. და თანაავტ. 1980), ხოლო 1983 წელს M. Startz-მა და თანაავტ. მას შეასრულეს ოდის სფინქტერის ბალონური დილატაცია. შინაგანი დრენირების ერთ-ერთი მეთოდია ნალელის სადინარების ენდოპროთეზირება, რომლის იდეაც წამოაყენა K. Wiechel-მა 1984 წელს. უფრო ხშირად მას იყენებენ პეპატოპანკრეატოდუდენური ზონის ინოპერაბილური სიმსივნის ფონზე განვითარებული მექანიკური სიყვითლის დროს (მ.ი. კუზინი და თანაავტ. 1986). ენდოპროთეზს ამზადებენ გეფლონის ან ლითონისაგან. არსებობს გრანსპაპილური დრენაჟი – სანალვლე გვების ენდოპროთეზი, რომელიც იდგმება რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის დამთავრებისთანავე.

ოპერაციამდე ჩატარებული ნალელის გვების დეკომპრესია ამცირებს ქოლესტაზს, აუმჯობესებს ბიოქიმიურ მონაცემებს: ქვეითდება ბილირუბინის, ალანინამინოტრანსფერაზას, ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა, უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა, მცირდება ქავილი, რეგუ-

ლირდება ძილი, მცირდება ენცეფალოპათიის და ღვიძლის უკმარისობის მოვლენები, გემპერაგურული რეაქცია. მექანიკური სიყვითლის ორეგაპიანი მკურნალობა (მცირეინვაზიური ინსტრუმენტული მეთოდი და ოპერაციული მკურნალობა) მკეთრად ამცირებს ლეგალობის შემთხვევას. მაგ. კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის დროს ლეგალობა შემცირდა 4.5%- (ა.ფ. ელინი და თანაავტ. 2001)–1%-მდე (ან. ველიგოცი და თანაავტ. 2001). თუმცა დაგროვილი მასალით ელინდება, რომ აღნიშნული მეთოდების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს მდგომარეობის გაუარესება, რის მიზეზადაც შეიძლება ჩაითელოს დეკომპრესიის არასწორი მეთოდისა და კონგრასტირების ჩატარება. აღნიშნულის გამო ამ მეთოდის ჩვენება უფრო ზუსტად უნდა შეირჩეს.

ოპერაციის წინ დრენირების ხანგრძლივობის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ აუცილებელია სისხლის პლაზმაში ბილირუბინის კონცენტრაციის შემცირების მიღწევა ნორმამდე (Hess W. 1961; ა.ბ. იგინი და თანაავტ. 1985), სხვები თელიან, რომ ქოლანგიოსტომიის ხანგრძლივობა უნდა განისაზღვროს ბილირუბინის კონცენტრაციის შემცირებით გარკვეულ კრიტიკულ დონემდე, რომელიც შეადგენს 100-170 მმოლ/ლ-ს (ე.ე. ვინოგრადოვი 1962; ე.ე. საველიევი და თანაავტ. 1980; ბ.ი. ალპეროვიჩი 1983; ი.ხ. რაბკინი და თანაავტ. 1989; მ.ე. დანილოვი და თანაავტ. 1997). D.A. Dening და თანაავტორები (1981) თელიან, რომ სისხლის პლაზმაში ბილირუბინის რაოდენობის მაჩვენებელი არ შეიძლება წარმოადგენდეს სარწმუნო კრიტერიუმს ქოლანგიოსტომიის შედეგების შესაფასებლად, ეინაიდან იგი ყოველთვის არ შეესაბამება ავადმყოფის მდგომარეობის სიმძიმეს. C. Luska, R. Hedriki-ს (1984) აზრით დრენირების ხანგრძლივობა უნდა იყოს 2-3 კვირა, რასაც განსაზღვრავს რამდენიმე პარამეტრი: ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა და სისხლის პლაზმაში ბილირუბინისა და გუჯე ფოსფატაზას კონცენტრაციების შემცირება. ავტორის აზრით საჭიროა დეკომპრესიის ხანგრძლივობის ინდივიდუალიზაცია ძირითადი დაავადების ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის, ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმის, ორგანოებისა და სისტემების დარღვეულ ფუნქციათა ნორმალიზების ხარისხის გათვალისწინებით.

მიუხედავად იმისა, რომ უკანასკნელ პერიოდში აქტიურად გამოიყენება მცირე ინვაზიური ჩარევა და დემინგოქსიკაციური მკურნალობა, რომელიც მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ოპერაციული მკურნალობის შედეგებს და მისი განხორციელების შემდეგ პოსტოპერაციული გართულებების სიხშირე არ აღემატება 8-18%-ს, დეკომპრესიის გარეშე კი შეადგენს 52-70%-ს (Mueller P.R. და თანაავტ. 1985; Coons H. Carey P.

1985; ბი. ალპეროვიჩი და თანააუტ. 1987; პი. ვასილევჩი და თანააუტ. 1987). ოპერაციის შემდეგ ზოგჯერ მაინც ეითარდება პოლიორგანული უკმარისობა, რომლის პროგნოზირება ოპერაციამდე გაძნელებულია.

დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა

მექანიკური სიყვითლის დროს ინფუზიურ-მედიკამენტური თერაპიის დროს უმნიშვნელოვანესი ამოცანაა ენდოგენურ ინტოქსიკაციასთან ბრძოლა, რომელსაც იწვევს სისხლში მეტაბოლიზმის, ციტოლიზისა და ჰეპატოციტების ნეკრობიოზის და ფუნქციის დარღვევის გამო გოქსიკური პროდუქტების (ამიაკი, ბილირუბინი, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, შარდოვანა, კრეატინინი და ა.შ.), აგრეთვე ბაქტერიული გოქსინების მაღალი კონცენტრაცია. ამ ფონზე ოპერაციული გრავმა, ნარკოზი, კიდევ უფრო არღვევს ინტრაჰეპატურ ჰემოდინამიკას, აღრმავებს ღვიძლის უჯრედების ჰიპოქსიას. აღნიშნულის გამო აუცილებელი ხდება დეზინტოქსიკაციური თერაპიის ჩატარება, რომლის მიზანია აღნიშნული ნივთიერებების გამოდევნა ან შემცირება სისხლში, რის გამოც უნდა ჩატარდეს: 1. ინტრა – 2. ექსტრაკორპორული დეზინტოქსიკაცია. დეზინტოქსიკაცია სრულდება გრანსფუზიული თერაპიით, ჰემოდიალიზით, ფორსირებული დიურეზით, ხოლო ხელოვნურ დეზინტოქსიკაციას მიეკუთვნება ჰემოდიალიზი, ლიმფოსორბცია, პლაზმაფერეზი, ექსტრაკორპორული ჰემოსორბცია.

ორგანიზმის ინტრაკორპორული დეტოქსიკაცია. გრანსფუზიული თერაპია. მისი მიზანია გოქსიკური ნივთიერებების შეკავშირება და ნეიტრალიზაცია შეყვანილი პრეპარატებით. ეფექტური დეზინტოქსიკაციური საშუალებაა ალბუმინი (5, 10 და 20%-იანი) მას გააჩნია, ონკოტური თვისება, რაც განაპირობებს უჯრედშორისი სითხის გადასვლას სისხლძარღვებში, რითაც მცირდება გოქსიკური ნივთიერებების კონცენტრაცია ქსოვილებში, მცირდება შეშუპება, ამავე დროს ალბუმინი გოქსიკურ ნივთიერებებთან ქმნის არააქტიურ შენაერთებს.

მძლავრი დეზინტოქსიკაციური ეფექტი აქვს თანამედროვე პრეპარატს – ორნიცეტილს, (50 მლ) და 5%-იანი გლუკოზის (100 მლ) კოქტეილს (თ. გვენეტაძე 2001), რომელიც იწვევს ნიგრო-ჯგუფების შემცველი ცულის პროდუქტებთან კომპლექსური ნაერთების წარმოქმნას.

დეზინტოქსიკაციური მოქმედება აქვს პოლიეინილ-პიროლიდინის პრეპარატებს (ჰემოდეზი), რომლის მოლეკულები უერთდება ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს. ჰემოდეზს აქტიური დიურეზული მოქმედება აქვს, ადიდებს ერითროციტების ელექტროლიზურ

პოტენციალს, აძლიერებს მიკროციკულაციას და აუმჯობესებს გრანსკაპილარულ ცვლას. ანალოგიურად მოქმედებს საშუალო მოლეკულური პლაზმის შემცველი ხსნარები (რეოპოლიგლუკინი, ეელაგინოლი), მაგრამ ისინი ნაკლებ აქტიურია, ვიდრე ალბუმინი და პემოდები.

პემოდოილუციით უმჯობესდება სისხლის რეოლოგიური თვისებები, ხდება პემოდინამიკის ნორმალიზება, ცირკულირებადი პლაზმის ალდგენის გამო მცირდება ერითროციტების აგრეგაცია. მიიღწევა ტოქსიკური ნივთიერებების განზავება, უმჯობესდება უჯრედების პერფუზია. გემოთაღნიშნულის მიზნით გამოიყენება ალბუმინი, პროტეინი, ლაქტასოლი, რინგერის ხსნარი, ეელაგინოლი, რეოპოლიგლუკინი, პემოდები.

ფორსირებული დიურეზი. აძლიერებს თირკმლის მიერ შარდის გამოყოფას, აღნიშნული მეთოდი გულისხმობს წინასწარ სითხეებით (1000 მლ რინგერის, 500 მლ ნატრიუმის ბიკარბონატის 3%-იანი ხსნარი, 400 მლ რეოპოლიგლუკინი) დატვირთვას, შემდეგ დიურეზული საშუალებების (შარდოვანა, მანიტოლი, ლაზიქსი) გამოყენებას და ელექტროლიტური ხსნარების (5%-იანი გლუკოზის, პლაზმის, ალბუმილების, სულ 150 მლ) გრანსფუზიას, ისე, რომ მთლიანად გადაისხას 4000-5000 მლ სითხე. ხელოვნური პემოდოილუცია და ფორსირებული დიურეზი გარდება პემოდინამიკური მაჩვენებლების კონტროლით. ამავე დროს ყურადღებას აქცევენ ორგანიზმში ელექტროლიტურ, ცილოვან ბალანსს, მკაფიო-გუტოვან წონასწორობას, ნარჩენი ამოცისა და ცენტრალური ვენური წნევის სიდიდეს. სატრანსფუზიო სითხეებთან ერთად შეჰყავთ ნატრიუმის ქლორიდის 10%-იანი (50-60 მლ), კალციუმის ქლორიდის 4%-იანი (40-60 მლ), კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარი (30 მლ), 1000-1500 მლ 5%-იან გლუკოზასთან ერთად.

ხელოვნური პემოდოილუცია და ფორსირებული დიურეზის შედეგად უმჯობესდება პემოდინამიკა (პულსი, არტერიული წნევა, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა) და ლაბორატორიული (პემატოლოგიური, წყალ-მარილოვანი ცელის) მაჩვენებლები.

ორგანიზმის ექსტრაკორპორული დემინტოქსიკაცია. მიმართავენ ექსტრაკორპორულ პემოდიალიზს. პემოდიალიზის დროს სისხლიდან გამოიდევენება დაბალმოლეკულური შენაერთები, მისი ეფექტიანობა განისაზღვრება სისხლში ამიაკის და დაბალმოლეკულური მეტაბოლიტების გამოდევნით.

ლიმფოსორბცია. ეს მეთოდი ემყარება ლიმფის გამოშვებას, მის დემინტოქსიკაციას და რეინფუზიას. მისი ჩატარება ეფექტურია ოპერაციამდე 2-3 დღით ადრე. ლიმფოსორბცია შედგება ეტაპებისაგან –

1. გულმკერდის სადინარის გარეთა ღრენირება, 2. ლიმფის წარმოშობის სტიმულაცია, 3. ლიმფის გამოყოფა და რეინფუზია.

გულმკერდის ლიმფური სადინარის კანულირების შემდეგ გამოიყოფა ლიმფა, რომელსაც აგროვებენ ფლაკონებში და უმატებენ პეპარინს (500 ერთ. 500 მლ. ლიმფაზე). ლიმფის გაძლიერებული წარმოქმნის მიზნით აწარმოებენ პემოდემის (1000 მლ), რეოპოლიგლუკინის (1000 მლ), 10%-იანი გლუკოზის (1000 მლ) გრანსფუზიას, ინსულინთან ერთად, 2,4%-იანი ეიუფილინის გრანსფუზიას. კანქვეშ შეჰყავთ პროზერინი, მიღებული ლიმფის გასუფთავებისათვის გამოიყენება სორბენტები, რომლებიც გადამუშავებული და გასტერილებულია. გაიელის რა ლიმფა სორბენტს, სუფთავდება გოქსიკური ნივთიერებებისაგან და შემდეგ აწარმოებენ მის გრანსფუზიას. ყოველი 1000 მლ ლიმფის გრანსფუზიის შემდეგ წარმოებს სისხლის ბიოქიმიური, მორფოლოგიური და ელექტროლიტური გამოკვლევა, რადგანაც სორბენტში გატარებულ სისხლში კლებულობს ცილა, სისხლის ფორმიანი ელემენტები, აღნიშნულის გამო ინტრავენურად დამატებით შეჰყავთ პროტეინი (400 მლ), ალბუმინი (500 მლ), ამინონი (400 მლ).

ლიმფოსორბციის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება, რაც ქმნის ოპერაციის ჩატარების შესაძლებლობას.

პლამმაფერეზი. ამ დროს ხდება ავადმყოფის სისხლის ცენტრიფუგირება და ფორმიანი ელემენტების რეინფუზია, პლამმის აღდგენის მიზნით სრულდება რეოპოლიგლუკინის, რინგერ-ლოკის, 5%-იანი გლუკოზის, პლამმის, ალბუმინის, პემოდემის გრანსფუზია. ოპერაციამდე შეიძლება შესრულდეს 4-5 სეანსი, აქედან 2-3 ყოველდღიურად, ხოლო დანარჩენი დღე გამოშვებით. პლამმაფერეზის დროს სისხლიდან იღვენება მიკრობები, მათი დეგრადაციის პროდუქტები, გოქსინები, პათოლოგიური იმუნური კომპლექსები და ა.შ. პლამმაფერეზი არ იწვევს ისეთ მძიმე გართულებებს, როგორიცაა შემცივნება, თრომბოზი, ფიბრინოლიზური სისხლდენები და სხვა. რიგი ავგორები (ა.ი. ლიბანსკი 1967; ე.ი. ოფინიკოვი 1978; და სხვანი) პლამმაფერეზის გართულებებიდან მიუთითებენ ლეიკოპენიას, თრომბოციტოპენიას, თუმცა არ მიუთითებენ მათ ხარისხზე და სიხშირეზე.

პლამმაფერეზის სეანსის შემდეგ ავადმყოფებს უმცირდებათ ქაეილი, ქრება გულისრევა, ძილიანობა, ძლიერდება მადა, მცირდება სიყვიითლის ინტენსივობა, ნორმალიზდება პემოდინამიკური მაჩვენებლები. მნიშვნელოვნად მცირდება ბილირუბინის დონე სისხლში, მეორე და მესამე სეანსის ჩატარებისას იგი ზოგჯერ ნორმას უახლოვდება. პლამმაფერეზის

მძლავრ დეგოქსიკაციურ ეფექტს სხეულის სხვადასხვა გუნების ენდოგოქსიკოზის დროს ადასტურებს ჩვენი კლინიკის გამოცდილებაც (ნ. ლომიძე 1992).

ექსტრაკორპორული ჰემოსორბცია. ამ მეთოდის საფუძველია გააქტივებული ნახშირის გამოყენება, ადსორბენტის საშუალებით სისხლიდან იდენება ბილირუბინი და ნალელის მკაფები (Willson და თანააგ. 1974; Lia 1976) გოქსიკური მეტაბოლური პროდუქტები (ი.მ. ლოპუხინი, ნ.პ. მოლედენკოვი 1978).

ექსტრაკორპორული ჰემოსორბცია გამოიყენება მექანიკური სიყვიითლის დროს, იმ შემთხვევაში, როდესაც იგი გართულებულია ჰეპატოცელულური უკმარისობით. აღნიშნულ ღონისძიებას წინ უნდა უსწრებდეს პომეოსტამის კორექცია, რომელიც გულისსმობს სტაბილური ჰემოდინამიკის მიღწევას, ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოქსიის, წყლისა და ელექტროლიტური ცვლის, მკაფა-გუტოვანი წონასწორობის, ჰიპოპროტეინემიის კორექციას. ჰემოსორბცია დემინგოქსიკაციის კარგი მეთოდია, მაგრამ რთული ჩასატარებელია და მომზადებულ სამედიცინო პერსონალს მოითხოვს.

რამდენ ხანს უნდა ჩატარდეს წინასაოპერაციო მომზადება მექანიკური სიყვიითლის დროს? აღნიშნულ საკითხზე პასუხის გაცემა ძნელია, რასაკვირველია ოპერაცია უკეთესია გაკეთდეს ქოლესტამისა და პომეოსტამის კორექციის შემდეგ. რადგანაც მექანიკური სიყვიითლე შეიძლება იყოს დროებითი, გამოწვეული მწკაფე ქოლანგიტით, ანთებითი პროცესით (პანკრეასის თავში, მწკაფე პაიილიტით) და მუღმივი (პანკრეასდოღენური ზონის სისმსიენე, კენჭის ჩაჭედვა ჟაგერის დერილში, ჟაგერის დერილის სტენოზი), თვითოეულ ცალკეულ შემთხვევაში წინასაოპერაციო მომზადების ხასიათი და ხანგრძლიეობა განსხეაეებული უნდა იყოს.

თუ გამოკვლეეით დადგინდა, რომ ქოლესტამის მიზეზი ანთებითი პროცესია, საჭიროა მისი საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარება, ცალკეული ორგანოების მდგომარეობისა და ჟუნქციის გათვალისწინებით. ზოგიერთი ავტორი ბოლო წლების განმავლობაში გამოიყენებს სანდოსტაგინის კანქემა ინექციებს (0,05 ან 0,1 მლ 8 ან 12 საათში), აღნიშნული პრეპარატი მნიშენელოენად ამცირებს ანთებითი პროცესების ინტენსიეობას პანკრეასსა და სანაღლე გზებში. არსებობს აზრი, რომ აღნიშნული პრეპარატი აჟერხებს სიმსიენის ზრდის პროცესს. რიგ შემთხვევაში სანდოსტაგინისა და ციკლოფლოქსაციინი ერთდროული გამოყენებით მიიღწეეა რა ანთებითი ინჟილტრაციის ჩაცხრომა, სანაღლე გზების გამავლობის დროებით აღდგენასაც კი აქვს აღგილი (თ. გვენეტაძე 2001). ეჟექტურია მკურნალობა, თუ

ავადმყოფს აღარ აქვს შემცივნება, კლებულობს ტკივილის ინტენსივობა, ქვეითდება ტემპერატურული რეაქცია და ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში. თუ 3-4 დღის განმავლობაში კონსერვატიულმა მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო კეთდება ქოლანგიო ან ქოლექისტოსტომია, რადიკალური ოპერაცია კი სრულდება მოგვიანებით.

პანკრეასდუოდენური ზონის სიმსივნის დროს სიყვითლე მუდმივია და არ მყირდება, ამ შემთხვევაში კონსერვატიული მკურნალობა არაეფექტურია. ოპერაციამდე შეიძლება ჩატარდეს ტრანსკუტანური ქოლანგიოსტომა, პარარელურად ტრანსფუზიული თერაპია, ღებინგოქსიკაციური მკურნალობა, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება. მიღწეული გაუმჯობესების შემდეგ ტარდება ოპერაცია.

ხშირად მიმართავენ ენტეროსორბციას, ლიგერატურის მონაცემების მიხედვით 3-4 დღის განმავლობაში ჩატარებული ენტეროსორბცია ჰემოსორბციის 1 სეანსის ადეკვატურია (გ.ვ. გლინოვი და თანაავტ. 1980; ვ.გ. ნიკოლაევი და თანაავტ. 1982; მ.ე. შორ-ჩუდნოვსკი 1986).

მექანიკური სიყვითლის ოპერაციული მკურნალობა

მექანიკური სიყვითლის ოპერაციული მკურნალობის სახეს განსაზღვრავს სიყვითლის გამომწვევი მიზეზი და მისი ლოკალიზაცია. პირობითად შეიძლება გამოიყოს დაბრკოლების 5 ღონე: 1. ქოლედოქსის გერმინალური ნაწილი და ჟაგერის ღერილი (კენჭები, სტრიქტურა, სიმსივნე), 2. ქოლედოქსის სუპრადუოდენური ნაწილი ე.ი. ქოლედოქსში ნაღვლის ბუშტის სადინარის შეერთების ქვემოთა არე, 3. ღვიძლის საერთო სადინარი, 4. ბიფურკაციის მიდამო, ღვიძლის კარის არეში, 5. ღვიძლის სადინარები. ქირურგის გაქტიკა განისაზღვრება დაბრკოლების ლოკალიზაციაზე.

მექანიკური სიყვითლის დროს ოპერაცია ყოველთვის სრულდება სასიცოცხლო ჩვენებით. ოპერაციული ჩარევის წინააღმდეგჩვენებაა ავადმყოფის უკიდურესად მძიმე მდგომარეობა, რომელიც გამოწვეულია ძირითადი დაავადებით, სიყვითლის ხანგრძლივი არსებობით და მძიმე თანმხლები დაავადებით ან როდესაც ანასტომოზის შესასრულებლად ნაღვლის ბუშტი ან ნაღვლის საერთო სადინარი გამოუსადეგარია.

ოპერაციული ჩარევა შეიძლება იყოს რადიკალური, რაც დამოკიდებულია არა მარტო პანკრეას-ბილიური სისტემის პათოლოგიაზე, არამედ ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე, ექიმის კვალიფიკაციაზე.

ოპერაციული მიდგომა წარმოებს ზედა შუა ლაპაროტომიით, რომელსაც შეიძლება დაემატოს ჭიპიდან მარცხნივ განაკვეთი. აღნიშ-

ნული მიდგომით თავისუფლად შეიძლება მესრულდეს ბილიურ-დიგესტიური ანასტომოზი. მოგჯერ მიმართავენ ჩერნის (ლეიძლის მარჯვენა წილზე საოპერაციო) თორაკოტომიას.

ინტრაოპერაციული დიაგნოსტიკა. ოპერაციამდე წარმოებული გამოკვლევები ნაღელის გზებში არსებული ცვლილებების ზუსტი დადგენა ყოველთვის არ ხერხდება, ამის გარეშე კი ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შესაფერისი ოპერაციული ჩარევის შერჩევა შეუძლებელია. ნაღელის გზების პათოლოგიის დიაგნოსტიკის ბოლო ეტაპი გადაგანილია საოპერაციო მაგიდაზე და ტარდება მუცლის ღრუს გასსნის შემდეგ. პათოლოგიურად შეცვლილი ნაღელის გზების არასრულყოფილი რეგიმია და კორექცია წარმოადგენს პოსტოპერაციულ სინდრომის მიზეზს (ე.ი. გალპერინი 1976; ე.ე. სმირნოვი 1976; ვ.მ. სიტენკო, ა.ი. ნეჩაი 1972). ამ მიზნისათვის მოწოდებულია სხვადასხვა სახის გამოკვლევების მთელი კომპლექსი, დაწყებული უმარტივესი ინსპექციით და დამთავრებული რთული ინსტრუმენტული გამოკვლევებით. ცხადია, რომ ყველა შემთხვევაში კვლევის ყველა წესის გამოყენება საჭირო არ არის, მაგრამ ქირურგს უნარი უნდა შესწევდეს ამ არსენალიდან შეარჩიოს ის წესები, რომლებიც ყოველ კონკრეტულ სიტუაციაში ინფორმაციის მაქსიმუმს მოიცავს.

უმრავლეს შემთხვევაში ნაღელის ბუშგის და ნაღელის საერთო სადინარის მდგომარეობის შესაფასებლად საკმარის მონაცემებს იძლევა მათი დათვალიერება და პალპაცია. ამ ორგანოებს ზემოდან ეფარება ლეიძლი და ამიგომ მათი დათვალიერებისათვის საჭიროა ლეიძლის აწვევა სარკით და არსებული შეხორცებების გათიშვა, რასაც აღწევენ ჩლუნგად, მოგჯერ კი მათი გადაკვეთით. მოგჯერ საჭირო ხდება შესორცებების პიდრაელიკური პრეპარირება ნოეოკაინის ხსნარის შეყვანით. გადაგანილი ანთების შედეგად ნაღელის ბუშგი მთლიანად ჩაფლულია ხოლმე დიდ ბადექონში, მაგრამ ამ შეხორცებიდან ნაღელის ბუშგის განთავისუფლება დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს.

პირველ რიგში ყურადღება უნდა მიექცეს ლეიძლს. მისი დათვალიერებით შესაძლებელია წარმოდგენა ვიქონიოთ ნაღელის გზებში არსებული დაბრკოლების შესახებ. ნაღელის საერთო სადინარის დისტალური მონაკვეთის ბლოკირების დროს ლეიძლი შეგუბებულია, ზომაში მომატებულია, დაჭიმულია, მუქი ფერისაა, თუ ნაღელის ბუშგის სადინარი გაშავალია, მაშინ ნაღელის ბუშგი გადაესებული და დაჭიმულია. ამ პირობებში უნდა ვერიდოთ გლისონის კაფსულის დამიანებას, რადგან მას მოსდევს ნაღელის და სისხლის ხანგრძლივი ღენა.

თუ დაბრკოლება ნაღელის საერთო სადინარის გერმინალურ მონაკვეთშია, შეიძლება დავინახოთ გაფართოებული და გადაესებული

ლი ქოლედოქუსი. მხედველობაში მისაღებია ის, რომ მწვავე ანთებითი პროცესის დროს ქსოვილების შემუქების გამო ძნელია ინსპექციით ნაღლის გზების ჭეშმარიტი ზომების დადგენა. როდესაც ნაღლის საერთო სადინარის ბლოკადა გამოწვეულია პანკრეასის თავის პათოლოგიური პროცესით, მაგ. პანკრეასის თავის სიმსივნის გამო შეგუბებულ ღვიძლთან ერთად აღინიშნება გადაჭიმული ქოლედოქუსი და გადიდებული და დაჭიმული შეუცვლელი კედლების მქონე ნაღლის ბუშტი. როდესაც ფატერის დერილის გაუეალობის მიზეზი, მასში ჩაჭედ-ილი კენჭია, ნაღლის ბუშტის კედელი ჩვეულებრივ შეცვლილია, რის გამოც იგი დიდ ოდენობას ვერ აღწევს, ზოგჯერ კი შეჭმუხნულიც შეიძლება იყოს. შეჭმუხნული ნაღლის ბუშტი უხშირესად მიუთითებს ნაღლის საერთო სადინარში კონკრემენტის არსებობას.

მ.გ. კარაენოვისა და თანააეტ. (1977) მონაცემებით შეჭმუხნული ნაღლის ბუშტის არსებობისას ავადმყოფთა 85,9%-ში ნაღლის ბუშტის გარდა კენჭის არსებობა დადგენილი იყო ნაღლის საერთო სადინარში.

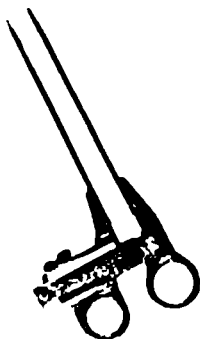
ნაღლის საერთო სადინარის დიამეტრის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობას აქვს ნაღლის გზების პათოლოგიის დასადგენად. ჰეპატოქოლედოქუსის გაფართოება ნაღლის გზების პათოლოგიის თითქმის უკუყარი ნიშანია.

ავტორთა უმრავლესობა ქოლედოქუსის ნორმალურ დიამეტრად მიიჩნევს 10 მმ, თუმცა ზოგიერთი ავტორის აზრით ქოლედოქუსის დიამეტრი არ უნდა აღემატებოდეს 8 მმ, მეორენი კი მის გაგანიერებაზე ლაპარაკობენ მხოლოდ მაშინ, როდესაც მისი დიამეტრი აჭარბებს 15 მმ.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით ნორმალური გარეთა დიამეტრის (8 მმ) ქოლედოქუსის არსებობის შემთხვევაშიც შეიძლება იყოს ნაღლის გზების პათოლოგია, მაგრამ იგი ძალზე იშვიათია (1,7%) და ისიც მხოლოდ ქოლდოქოლითიაზის სახითაა წარმოდგენილი. ასეთ შემთხვევაში ნაღლის საერთო სადინარში აღმოჩნდება წერილი კენჭები, რომლებიც ნაღლის ბუშტის ფართო სადინარის გზით ნაღლის ბუშტიდან გადავიდნენ ქოლედოქუსში. 9-12 მმ მქონე დიამეტრის ქოლედოქუსის შემთხვევაში ნაღლის საერთო სადინარის პათოლოგიას ადგილი ჰქონდა შემთხვევათა 2/3-ში, ხოლო როდესაც ქოლედოქუსის დიამეტრი აღემატებოდა 12 მმ პათოლოგია აღინიშნებოდა 100%.

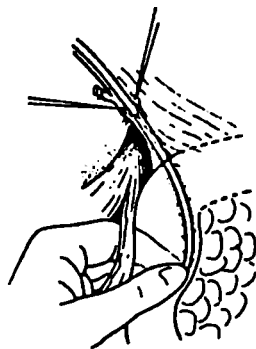
ვიზუალურად ნაღლის საერთო სადინარის დიამეტრის ზუსტი დადგენა ძნელია, ამიტომ ავტორთა ნაწილი მიმართავს შტანგენცირკულებს. ქოლედოქუსის დიამეტრის გასაზომად იყენებენ ბოტალის სადინარის გამკერავ აპარატს. ქოლედოქუსს ათავსებენ ორ ტურს შორის და მიღებულ მანძილს ზომავენ ლითონის სახაზავით.

სურათი № 16. მტანგენიერკული. რომელიც გამოიყენება ქოლედოქუსის დიამეტრის გასაზომად.



ინსპექციას მოსდევს ნაღელის გზების პალპაცია. ნაღელის ბუშტის და პეპატო-ქოლედოქუსის კონკრემენგის აღმოსაჩენად წინასწარ საჭიროა ნაღელის ბუშტის დაცლა ნაღელისაგან. პეპატო-ქოლედოქუსის პალპაციისათვის საჭიროა მარცხენა მტეენის საჩვენებლი თითის შეტანა ეინსლოვის ხერელში, ხოლო ცერის მოთაესება ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის გემოდან. ორ თითს შორის უნდა გაგარდეს ნაღელის საერთო სადინარი, მისი სუპრადუოდენური ნაწილიდან ღვიძლის სადინარამდე.

სიძნელეები იქმნება სადინარის დისტალური და ინტრაპეპატური მონაკეეთის გამოკელებისას. ცხადია, ღვიძლშიგა სადინარების გამოკელება პალპაციით შეუძლებელია, რაც შეეხება დისტალურ მონაკეეთს, ქოლედოქუსის რეტროდუოდენური და პანკრეასის მონაკეეთების პალპაციას, ეს შესაძლებელი ხდება კოხერის წესით თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიაციის შემდეგ. ამისათვის ნოვოკაინის 0,5%-იანი ხსნარის შეყვანის შემდეგ კვეთენ პერიტონიუმის ფურცელს თორმეტ-



სურათი № 17. ქოლედოქუსის ტერმინალური ნაწილის პალპაცია. თორმეტგოჯა ნაწლავის კოხერით წესით მობილიზაციის შემდეგ.

გოჯა ნაწლავის დასწვრივი გოგის გასწვრივ და თორმეტგოჯა ნაწლავი პანკრეასის თავთან ერთად ფაშარი ქსოვილის შრეში ფრთხილად თითებით გადაწევენ შუა ხაზისკენ. მანამდე თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა კედლიდან ქვემოთ და მედიალურად უნდა მოაცილონ განივი კოლინჯის ჯორჯლის მასზე მიმაგრებული ნაწილი.

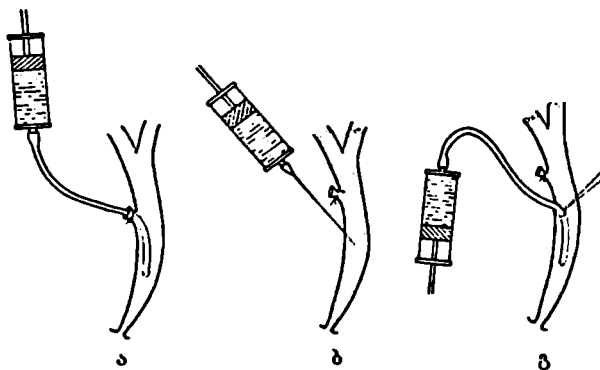
პალპაციით სადინარში კენჭის აღმოჩენა ყოველთვის არ ხერხდება. თელიან, რომ პალპაციით ნაღელის ბუშტში კონკრემენტები შეიძლება აღმოჩენილი იყოს ყოველთვის, ხოლო ქოლედოქუსში უფრო იშვიათად, შემთხვევათა 1/3-ზე ნაკლებში. თანაც ეს ეხება შედარებით დიდი ზომის კენჭებს. წერილი კენჭები პალპაციით შეიძლება აღმოაჩინონ გამონაკლის შემთხვევაში.

აღნიშნული წესით ნაღელის საერთო სადინარის რევიზია ნაკლებად შეეცვლილი ქოლედოქუსის დროს საშუალებას იძლევა გამოეყვლინოთ კენჭები 80%-მდე (მ.ა. კომირევი და თანააეგ. 1978). ზ.ა. თოფჩიშვილის მონაცემებით ქოლედოქუსის პალპაციით კენჭი შეიძლება გამოეყვლინოთ 31%-ში, ხოლო ზონდირებით 20%-ში.

ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. ნაღელის გზების სუბოპერაციული კვლევის ერთ-ერთი ძირითად მეთოდად აეგორთა უმრავლესობა მიიჩნევენ ნაღელის გზების რენტგენ-კონტრასტულ გამოკვლევას – სუბოპერაციულ ქოლანგიოგრაფიას. პ.ნ. ნაპალკოვით (1977): ქოლანგიოგრაფიას არ უნდა მიემართოდ მხოლოდ მაშინ, როდესაც ქირურგისათვის აბსოლუტურად ნათელია, რომ ნაღელის გზებში ცვლილებები არ არის და არ არსებობს არავითარი დაბრკოლება ნაღელისათვის.

ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის შესახებ პირველად მოხსენება გააკეთა Mirrizi-მ არგენტინაში ქირურგთა კონგრესზე 1931 წელს. ყოფილ სსრკ-ში იგი პირველად ჩატარდა 1935 წელს დ.ნ. კუზნეცოვის მიერ. იგი იძლევა მნიშვნელოვან ცნობებს ნაღელის გზებში ორგანულ და ფუნქციურ ცვლილებებზე (ბ.ი. ალპეროვიჩი 1990; Morerux J. 1995). მისი ინფორმაციულობა აღწევს 73-98%-ს (დ.გ. ბლაგოვიდოვი და თანააეგ. 1982; მ.ი. კუზინი და თანააეგ. 1990; Lippert H. Schumacher I. 1988), დიაგნოსტიკური შეცდომები (კენჭის ცრუ ჩრდილი) შეადგენს 4-15%-ს (ე.კ. გოსტიშევი და თანააეგ. 1985; ვ.ვ. როდიონოვი და თანააეგ. 1985; Doyle P. და თანააეგ. 1990; Perlissat J. და თანააეგ. 1994; Milat B. და თანააეგ. 1997), აღნიშნულის მიზეზია ქოლანგიოგრაფიის ჩატარების წესების დარღვევა, კენჭის ლოკალიზაცია, რომელიც ეერ ვლინდება ქოლანგიოგრაფიით, მიღებული მონაცემების არასწორი შეფასებაა. აღნიშნული მიზეზების გათვალისწინება და გამოსწორება განაპირობებს რეზიდუალური კენჭების შემცირებას (ს.ბ. შკრობი 1998). თანამედროვე

პირობებში ინტაროპერაციული ქოლანგიოგრაფია კელევის აუცილებელ მეთოდად ითვლება (ა.ფ. გრედჟევი და თანაავტ. 1989).



სურათი № 18. ინტაროპერაციული ქოლანგიოგრაფია: ა. ბუშგის სადინარიდან, ბ. საერთო სადინარის პუნქციით, გ. კათეტერის საშუალებით.

ინტაროპერაციული ქოლანგიოგრაფია ნაჩვენებია: 1. ქოლანგიტის, მწვავე პანკრეატიტის დროს არსებული სიყვითლის, ნალელის ბუშგში წერილი კენჭების არსებობისას, პალპაციით და ელასტიური ზონდით არასრულყოფილი შედეგის მიღების შემთხვევაში; 2. ჟაგერის დერილის ფუნქციის განსაზღვრისათვის, როდესაც პალპაცია და ზონდირება ნაკლებად ინფორმაციულია; 3. ქოლედოქუსიდან კენჭის ამოღების შემდეგ, კონკრეტის მიზნით; 4. ანომალიის არსებობისას; 5. ნალელის გზების ნაწიბუროვანი სტენოზისა და სიმსივნის შემთხვევაში; 6. ნალელის საერთო სადინარის შემთხვევით დაზიანებისას მაგ. კუჭის რეზექციის დროს და ა.შ.

ინტაროპერაციული ქოლანგიოგრაფიის უკუჩვენებად ითვლება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობა, როდესაც წინასწარ გადაწყვეტილია ქოლექისტოსტომის დადება, როდესაც აუცილებელია ოპერაციის შეწყვეტა. ქოლანგიოგრაფიისაგან შეიძლება თავი შევიკავოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ნალელის ბუშგი და ნალელის საერთო სადინარები ხანგრძლივად არის გათიშული ერთმანეთისაგან (პიდროპსი, ქრონიკული ემპიემა, ნალელის ბუშგის ყელში ჩაჭედილი კენჭი) და სიყვითლე არ ელინდება.

არ არსებობს ერთიანი აზრი ქოლედოქუსში საკონტრასტო ნივთიერებების შეყვანის გზების შესახებ. თუმცა ავტორთა უმეტესი ნაწი-

ილი მიმართავს კონგრასტის შეყვანას ნაღელის ბუშტის ყელის ტაკეის გზით, ავტორთა მეორე ნაწილს კონგრასტი შეჰყავთ როგორც ბუშტის ყელის ტაკეის გზით, ისე ქოლედოქუსის პუნქციით. ქოლედოქუსის პუნქციით საკონგრასტო ნივთიერებების შეყვანის შემდეგ იშვიათად ვითარდება ნაღელის სანგრძლივი კონეა (ორ თევმდე). არ ურჩევენ საკონგრასტო ნივთიერებების შეყვანას ნაღელის ბუშტის გზით, რადგანაც ამ შემთხვევაში საჭიროა კონგრასტის დიდი რაოდენობა, მაღალი წნევის განვითარება, რასაც შესაძლებელია მოჰყვეს პანკრეატიტის განვითარება კონგრასტის ეირმუნგის სადინარში მოხვედრის გამო.

დიდი მნიშვნელობა აქვს საკონგრასტო ხსნარების განმავების ხარისხს. გამოყენებული უნდა იქნეს დაბალი (20-25%) კონცენტრაციის ხსნარები. ისინი არ აღიზიანებენ სადინარის კედელს, იძლევიან საკმარის კონტრასტირებას და არ ჩრდილავენ კენჭებს. უფრო კონგრასტული ხსნარების და იოდლიპოლის გამოყენება იძლევა განსაკუთრებულ კონტრასტულ სურათებს, მაგრამ მათი ფონზე იკარგება პატარა კენჭის ჩრდილი.

სადინარში შეჰყავთ 20 მლ შემთბარი საკონგრასტო ნივთიერება, ნელა, წინასწარ სადინარში ნოვოკაინის 1/4%-იანი ხსნარის 3-5 მლ შეყვანის შემდეგ, ზოგიერთი აზავეს საკონგრასტო ნივთიერებას 0,5%-იან ნოვოკაინის ხსნარით. საკონგრასტო ნივთიერება შეჰყავთ ნელა (საკონგრასტო ნივთიერება ნელა შეყვანით არ ვითარდება ფატერის ღვრილის სპაზმი), მცირე წნევით (80-120 მმ. წყ. სვ.) 10 - 12 მლ კონგრასტის შეყვანის შემდეგ გარდება პირველი რენტგენოგრაფია, შემდეგ შეჰყავთ 10 მლ (შედარებით სწრაფად რათა მოხდეს საკონგრასტო ნივთიერების რეფლუქსი ინტრაპეპატურ სადინარებში და სადი-



სურათი № 19. ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. ქოლედოქუსის ტერმინალურ ნაწილში ორი კენჭია.

ნარის აესებისათვის) და ხდება განმეორებითი რენტგენოგრაფია, მესამე სურათი კი იღება 5 წუთის შემდეგ. სადინარების რენტგენოკონტრასტული შესწავლისას აუცილებელია ორი სურათის გადაღება მაინც 5 წუთის ინტერვალით. ასეთ შემთხვევაში პირველ სურათის იღებენ კონტრასტის შეყენის დამთავრებისთანავე.

ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია აელენს ნაღლის გზების ინდივიდუალურ ანაგომიურ თავისებურებებს, ეფექტურია სადინარებში კენჭების აღმოსაჩენად, ნაღლის გზების დიამეტრის, გამავლობის, გერმინალური მონაკვეთის მდგომარეობის განსაზღვრისათვის. გემოთაღნიშნული კვლევის მონაცემების საფუძველზე წყევტენ ნაღლის გზებზე საჭირო ოპერაციული ჩარევის სიფართეს, ადგენენ ამა თუ იმ მეთოდის საჭიროებას, ქოლანგიოგრაფია აკონტროლებს შესრულებული ოპერაციის აღეკვტურობას, აელენს ტექნიკურ შეცდომებს.

საკონტროლო ქოლანგიოგრაფია ადვილად შესასრულებელია საოპერაციო მაგიდაზე გარეთა დრენირების პირობებში. იგი სრულიად უსაფრთხოა, იძლევა დამატებულ მონაცემებს და, ცხადია, უნდა გამოიყენონ ყველა შემთხვევაში, სადაც შესრულებული ჩარევის სრულყოფილება საეჭვოა.

საკმარისად მაღალი ინფორმაციულობის მიუხედავად სუბოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის შესაძლებლობები უსასრულო არ არის. იგი არ არის დაზღუდული შეცდომისაგან, რაც მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული. ამ დროს პიპო- და პიპერდიავნოსტიკის შესაძლებლობას აღნიშნავენ შემთხვევათა 15%-ში. ქოლანგიოგრაფია, როგორც წესი, არ აელენს 3-4 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის კენჭებს. შესაძლებელია საწინააღმდეგო სასიათის შეცდომებიც. ასე მაგალითად, კენჭების შთაბეჭდილება შეიძლება შეიქმნას პერიქოლედოქიალური ლიმფადენიგის, ჩაკირული პანკრეატიგის, პანკრეასის თავის სიმსიენის, ფიბროზული პაპილიტიგის დროს. შეცდომის მიზეზი შეიძლება იყოს გამოკვლევის არასრულყოფილი ჩატარება (ავადმყოფის არასწორი დაწენა, მაღალი ან დაბალი კონცენტრაციის ხსნარების ხმარება, პაერის მოხედრა საკონტრასტო ნივთიერებასთან ერთად, საკონტრასტო ნივთიერების ფორსირებული შეყენა და სხვა). გადაღების მომენტში ავადმყოფი არ უნდა სუნთქავდეს. შეცდომების მიზეზი შეიძლება იყოს ექსტრაბილიური სტრუქტურების ჩრდილების დამთხვევა ქოლედოქუსის გერმინალურ მონაკვეთზე, კათეტერის, კანიულის ჩრდილით კონკრემენტების ჩრდილის გადაფარვა, ცივი კონტრასტის შეყენა, რაც იწვევს სპაზმის განვითარებას. რენტგენოგრაფიის დროს აუცილებელია ყველა ლითონის ინსტრუმენტების მოცილება, ავადმყოფი

უნდა გადაეხადებინათ 15-20%-ით მარჯვენა გვერდზე, ხერხემლის სეგმის ასაცილებლად. უმჯობესია ავადმყოფს მიეცეს ტრენდელენბურგერის მდებარეობა, რათა ღვიძლის გარეთა და შიგნითა სადინარები სურათზე ერთმანეთს არ გადაეყაროს, კასეგა უნდა იყოს სწორად დადებული. ხშირად ინტრაოპერაციულ ქოლანგიოგრაფიას აწარმოებენ ოპერაციის ბოლოს, როდესაც ქოლედოქუსიდან ამოიღებენ ქვებს და მასში მოათავსებენ კერის ღრენაქს. ფაგერის ღერილში ზონდების გაგარება იწვევს ოდის სფინქტერის კუნთების სპაზმს და ლორწოვანის შეშუპებას, (რომელიც გრძელდება 3-5 დღე) რის გამოც საკონტრასტო ნივთიერების გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში გაძნელებულია. აღნიშნული ფაქტი ამინებს ქირურგს და ცდილობს ოპერაცია დაასრულოს ქოლედოქოდიგესტიური ანასტომოზით (ა.ი. ნეჩაი 1998).

E.H. Shivel და თანაავტ.-ის მონაცემებით (1990) რუგინულმა ინტრაოპერაციულმა ქოლანგიოგრაფიამ სადინარში კენჭები შეიძლება ვერ გამოაეღინოს შემთხვევათა 1-2%-ში. აღნიშნულის გამო ოპერაციის დროს დამატებით გამოიყენებენ რენტგენსაგელევიზიო ქოლანგიოსკოპიას (ა.ლ. ანდრეევი და თანაავტ. 1996; ვ.ე. სტუკალოვი 1999) ან ინტრაოპერაციულ ექოსკოპიას (ე.ნ. გალკინი 1996; ე.პ. სტრეკალოვსკი და თანაავტ. 1996; Santambrogio R. და თანაავტ. 1997). ინტრაოპერაციულ ექოსკოპიას წარმატებით მიმართავენ ჩვენი კლინიკაც.

ქოლედოქოტომიისა და მისი ღრენიერების შემთხვევაში ღრენაქის ამოღებამდე მიზანშეწონილია ქოლანგიოგრაფიის ჩატარება, რომელმაც შეიძლება გამოაეღინოს საერთო სადინარში კენჭის არსებობა.

როდესაც ნაღვლის საერთო სადინარი 12-15 მმ-ს აჭარბებს შემთხვევათა 90-100%-ში ვლინდება ესა თუ ის პათოლოგია (ქოლედოქოლითიაზი, მასტენოზებული პაპილიტი, ქოლელითიაზი, ქრონიკული პანკრეატიტი) და მიუთითებს დაბრკოლების არსებობაზე მის დისგალურ ნაწილში, ზომიერი გაფართოება (8-12 მმ) მაჩვენებელია ქრონიკული გარდამავალი ჰიპერტენზიისა, გამოწვეული წერილი კენჭებით (ა.ა. შალიმოვი და თანაავტ. 1994). 0,2-7%-ში ცრუ უარყოფითი მონაცემები მიიღება (ქვები ვერ ვლინდება), ხოლო 1-6%-ში ცრუ დადებითი მონაცემები (ვ.ე. ცვირკუნი 1980). Holl და თანაავტ.-თა (1998) მონაცემებით ინტრაოპერაციულმა ქოლანგიოგრაფიამ არ შეამცირა ოპერაციის შემდგომი დარჩენილი ქვების შემთხვევები.

ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის დროს იშვიათად შესაძლებელია ესა თუ ის გართულებები: 1. ნაღვლის საერთო სადინარის ნეკროზი საკონტრასტო ნივთიერებების მოხვედრით სადინარის კედელში, 2. პუნქციის არეში ხანგრძლივად ნაღვლის ღენა, თუ არ მოხდა

ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიის ლიკვიდაცია, 3. საკონტრასტო ნივთიერების სადინარის ნაცულად ღვიძლის არტერიაში შეყვანა, რომელიც ალერგიული რეაქციის გამო შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს, 4. ბილიურპანკრეასული რეულუქსი (აღნიშნული გართულების გამო ზოგიერთი ავტორი მასტენოზებულ პაპილიგს ქოლანგიოგრაფიის უკუჩვენებად თვლის), 5. ქეების გადაადგილება ღვიძლშიგა სადინარებში (ა.ა. შალიმოვი და თანაავტ. 1994).

რენტგენკონტრასტული კელევის მეთოდს ეკუთვნის რენტგენ-სატელევიზიო ქოლანგიოსკოპია, რომელსაც თელიან ყველაზე ინფორმაციულ მეთოდად იმის გამო, რომ იგი დინამიკაში აელენს საკონტრასტო ნივთიერებების გავლას სადინარებში. ამ დროს შესაძლებელია სულ მცირე ოდენობის კენჭის აღმოჩენა, სანამ ისინი მთლიანად დაიფარებიან საკონტრასტო ნივთიერებით. წერილი კონკრემენტის აღმოჩენას აადვილებს პლასტმასის სპეციალური კომპრესორების გამოყენება. ამ ხელსაწყოთი ზეწოლა იწვევს ქოლედოქსის სანათურის შემცირებას, რაც შედარებით პატარა მოცურავე კენჭს გამოაელენს. რენტგენ-ტელევიზიური ქოლანგიოსკოპია გამოკელევის პროცესში სხვადასხვა ფარმაცოლოგიური პრეპარატების გამოყენების გზით განსაკუთრებით მნიშვნელოვან მონაცემებს იძლევა სფინქტერის მდგომარეობის შესახებ. აღნიშნული მეთოდის გამოყენება აელენს საკონტრასტო ნივთიერებების რეულუქსს ვირზუნგის სადინარში (75%), მაშინ, როდესაც ქოლანგიოგრაფიით იგი ელინდება მხოლოდ 16%-ში (მ.ა. კომბირევი და თანაავტ. 1978), რენტგენკონტრასტული გამოკელევა ამცირებს სადიაგნოზო ქოლედოქოტომიის რიცხვს. სადინარებში კენჭის აღმოჩენას ხელს უწყობს ორმაგი კონტრასტირების მეთოდი.

ლიტერატურაში აზრთა დიდი სხვადასხვაობაა ქოლანგიომანომეტრიისა და დებიტომეტრიის მნიშვნელობის შესახებ. კელევის ამ მეთოდს მაღალ შეფასებას აძლევენ ვ.ე. ვინოგრადოვი და თანაავტ. (1977), ზ.ა. ცხაკაია (1977). ვ.ე. ვინოგრადოვი (1994) თვლის, რომ ეს მეთოდი 90%-ში აღგენს ნაღვლის გზების ნორმოტონიის, ჰიპერ-თუ ჰიპოტონიის მდგომარეობას, შეცდომები არ აღემატება 5%-ს. ზ. ცხაკაიას აზრით დებიტომეტრია წარმოადგენს მაღალეფექტურ დიაგნოსტიკურ მეთოდს, რომელიც აელენს ნაღვლის გზებში ორგანული ხასიათის დაბრკოლებას. ქოლანგიომანომეტრიის დროს ნაღვლის გზებში ისაზღვრება წნევა (ნორმალურად იგი შეადგენს 80-140 მმ.წყ.სე-ს). ქოლანგიომანომეტრიის მიზნით გამოიყენება ვალდმანის აპარატი. ნაღვლის საერთო სადინარის დრენირების შემდეგ მასში შეჰყავთ ფიზიოლოგიური ხსნარი წნევის ქვეშ (300 მმ.წყ.სე) და განსაზღვრავენ

“ნარჩენი წნეის“ სიდიდეს. 150-160 მმ.წყ.სვ. სიდიდის წნევა მიუთითებს ქოლედოქუსის გამავლობის დარღვევაზე და მოითხოვს დიაგნოზის დაზუსტებას. 160 მმ-ზე მეტი წნევა მაჩვენებელია ნაღვლის პიპერტენზიისა, რომელიც მოითხოვს ქირურგიულ კორექციას. ნაღვლის გზების პიპერტენზიას თან ახლავს ნაღვლის საერთო სადინარის დილატაცია და სიყვითლე, მაგრამ აღნიშნულია ისიც, რომ პიპერტენზია ვლინდება უფრო ხშირად, ვიდრე სიყვითლე, განსაკუთრებით მწვავე ქოლედისტიკის დროს.

დებიტომეტრიის დროს განსაზღვრავენ გარკვეული წნეის ქვეშ ფაგერის ღერილში გამავალი სითხის რაოდენობას ან გარკვეული დროის განმავლობაში სითხის მუდმივ დინებას, ამათგან პირველი წესი პრაქტიკულად უფრო გამოსაყენებელია.

უფრო ინფორმაციულია მანომეტრიისა და დებიტომეტრიის ერთდროული გამოყენება. ამ გამოკვლევებით შეიძლება პიპერტენზიის შენიღბული ფორმების გამოვლენა, სადინარების და ფაგერის ღერილის ფუნქციის დადგენა, რაც შეუძლებელია სხვა მეთოდებით. მანომეტრია და დებიტომეტრია შეიძლება გამოყენებული იყოს მხოლოდ გეგმიური ჩარევის შემთხვევაში, რაც შეეხება სასწრაფო ოპერაციებს, აქ ქსოვილის შეშუპების პირობებში ამ მეთოდის გამოყენება მიზანშეწონილად არ მიაჩნიათ.

კელევის ინსტრუმენტული მეთოდებიდან ნაღვლის გზების სუბოპერაციული შესწავლისას ფართოდ გამოიყენება სადინარების მონდირება, რომელიც პირველად გამოყენებული იყო კერის მიერ 1907 წელს. მონდირების მიზნით გამოიყენება დოლიოგის ლითონის მონდები, გამოიყენება ფოგარტის მონდიც, რითაც შესაძლებელია კენჭების ამოღებაც სადინარიდან. მონდირების შესაძლებლობების, შესრულების მეთოდების სირთულისა და მოსალოდნელი გართულებების შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. ავტორთა დიდი ნაწილი მონდირებას თელის ინსტრუმენტული კელევის ყველაზე მარტივ წესად, რომლის შესაძლებლობები განისაზღვრება მხოლოდ ქოლედოქუსის გამავლობის ფაქტის დადგენით. მონდირების ჩვენებად ითვლება: 1. ნაღვლის საერთო სადინარის გაფართოება 8 მმ-ზე მეტად, 2. წერილი ქვების არსებობა ნაღვლის საერთო სადინარში, 3. ნაღვლის საერთო სადინარში “მცურავი ქვები“, 4. შეგუბებული საგომაეისებრი შიგთავსის არსებობა, 5. ნაღვლის საერთო სადინარის ნაწიბუროვანი ცვლილებები, 6. ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის ნაწიბუროვანი ცვლილებები, 7. ფაგერის ღერილის გაუვალბობის მოვლენები, 8. ფაგერის ღერილის ლოკალიზაციის დადგენის საჭიროება, 9. ფაგერის ღერილის გაფართოება (ა.ა. შალიმოვი და თანაავგ. 1995).

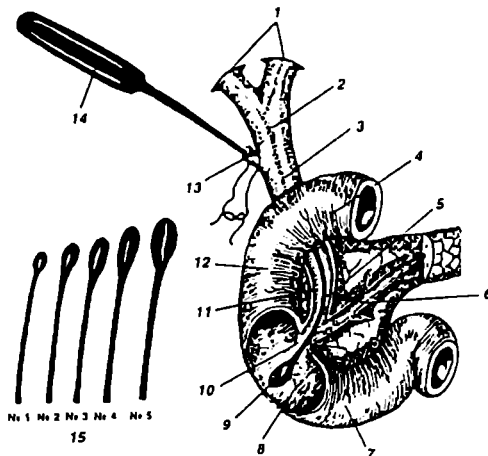
ქოლედოქუსიდან თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში მცირე ზომის კონკრემენტი შეიძლება გადაედენოთ, ხოლო ფაგერის ღერილში ჩაჭედილი კენჭი, თუ მისი ამოღება კოვზით შეუძლებელია, ზონდით იგი შეიძლება გადაეიტანოს (გარკეული ძალის მიყენებით) თორმეტგოჯა ნაწლავში. ქოლედოქუსში შეგანილ ზონდზე პალპაციით შესაძლებელია 2-3 მმ დიამეტრის კენჭების აღმოჩენა. პერიდოქეალური ლიმფადენიგის გარჩევა ქოლედოქოლითიაზისაგან, ობიექტური მონაცემების მიღება ქოლედოქუსის ტერმინალური მონაკეთის შევიწროების ხარისხზე. შეიძლება ითქვას, რომ სადინარის ზონდირებას უჭირავს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი ნალელის გზების დაადების დიაგნოსტიკაში და რომ გამოცდილი ქირურგის ხელში ზონდი წარმოადგენს უაღრესად ნაგიჟ და ზოგჯერ საკმარისად სრულყოფილ ხელსაწყოს.

სადინარის ზონდირებისათვის იყენებენ ლითონის ფოლაქიან ზონდს, ელასტიკური ზონდების ნაკრებს, ლითონის კათეტერს, რეზინის კათეტერს, პლასტიკური მასის ზონდებს, ფოგარგის ზონდს და სხვ. ზონდირებას იწყებენ 3 მმ დიამეტრის ზონდის შეყვანით. ნორმალ ითვლება ამ დიამეტრის ზონდის თავისუფლად გაელა ფაგერის ღერილში. ოდნაეი წინააღმდეგობის შემთხვევაშიც კი საჭიროა უფრო მცირე დიამეტრის ზონდზე გადასვლა.

სადინარის ზონდირება შეიძლება ჩაგარდეს ქოლედოქოგომიური განაკეთიდან და ნალელის ბუშგის სადინარის ტაკეიდან. უმრავლესობის აზრით ბუშგის სადინარის გზით ზონდირება არასრულყოფილია, რადგან მისი სანათურის სიმცირე და ქოლედოქუსთან შეერთების არახელსაყრელი კუთხე არ იძლევა სადინარის გულდასმით გამოკვლევის შესაძლებლობას. ამ უარყოითი მომენტის გადასალახავად მიმართავენ ინსტრუმენტით ბუშგის სადინარის ტაკეის ჩლუნგ გაფართოებას, რომლის შემდეგ იგი ატარებს 0,4-0,5 სმ დიამეტრის ზონდს.

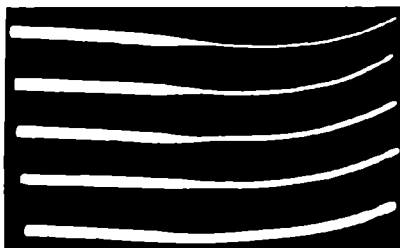
ზონდირების უარყოფით მხარეებად აღნიშნავენ იმ გარემოებას, რომ ელასტიკური და ლითონის ზონდით სადინარის გამოკვლევისას არაერთგზის იქმნება ყალბი შთაბეჭდილება ზონდის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასელის შესახებ, აგრეთვე მოსალოდნელია პანკრეასის თავის გრავმირება, სადინარის პერფორაცია, ყალბი გზის და პემობილიის გამოწვევა.

ზონდირებისათვის იხმარება აკუსტიკური ხელსაწყო „ფონი“, რომელსაც გააჩნია ელასტიკური ზონდებისა და კოვზების ნაკრები. ზონდი კონკრემენტის შეხებისას გამოსცემს თავისებურ ხმიანობას. ეს ხელსაწყო საშუალებას იძლევა სადინარის ნებისმიერ მონაკეთში გამოავლინოს კენჭები, მიუხედავად მათი სტრუქტურისა და ზომებისა.

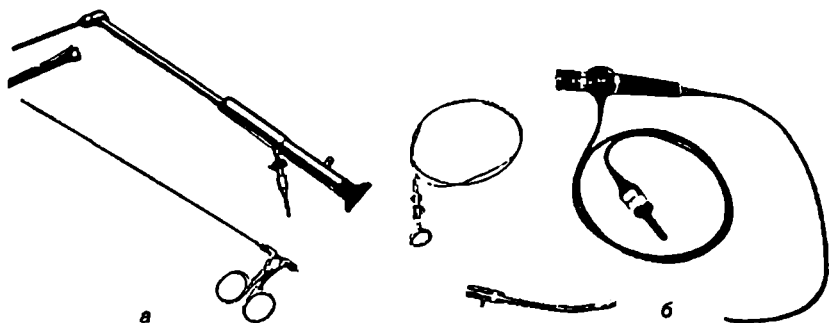


სურათი №20. სანაღლე გზების და ფაგერის ღვრილის ზონდირების სქემა ნაღლის ბუშის სადინარის გაკეიდან. 1-ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარი; 2-ღვიძლის საერთო სადინარი, 3-ნაღლის საერთო სადინარის სუპრადუოდენური ნაწილი, 4-თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო პორიზონტალური გოგი, 5-პანკრეასის თაყი, 6-პანკრეასის სადინარი, 7- თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო პორიზონტალური გოგი, 8- თორმეტგოჯა ნაწლავის პაპილარული ზონის ღია სანათური, 9-ზონდის თაყი ეგარებელია ბუშის სადინარის გაკეიდან და ფაგერის ღვრილიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში, 10-ფაგერის ღვრილი, 11-ნაღლის საერთო სადინარის პანკრეასელი ნაწილი, 12- თორმეტგოჯა ნაწლავის ევრტიკალური ნაწილი, 13-ბუშის სადინარის გაკეი, 14-ზონდის სახელური, 15-ზონდების (დოლიოგი) ნაკრები სხედასხეა ღიაშეგრის თაყით.

სადიაგნოზო ზონდირებას იწყებენ ზონდის შეყვანით ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარებში, რომლის ღროსაც არკევეენ მათ მიმართულებას, გამაელობის ხარისხს, ობგურაციის ხასიათს, თუ კი ის არსებობს. შემდეგ ზონდს მიმართავენ ქვემოთ, ფაგერის ღვრილისაკენ და არკევეენ შევიწროების არსებობას, მის ხარისხს და მიმგებებს. ქო-



სურათი №21. კლასტმასის ზონდები კეპა-გოქოლელოქუსის ზონდირებისათვის.



სურათი №22. ქოლედოქოსკოპის სახეები: a - მკერდით ქოლედოქოსკოპი ВНИИМП-269, б - დრეკალი ფიბროქოლედოქოსკოპი.

ლედოქუსის სანათურის გახსნის შემდეგ დიაგნოსტიკის ყველაზე მნიშვნელოვან, ინფორმაციულ და პერსპექტიულ მეთოდს წარმოადგენს ნაღლის გზების ენდოსკოპია ფიბროქოლედოქოსკოპის საშუალებით. მისი დახმარებით შეიძლება ნებისმიერი სიდიდის კენჭის აღმოჩენა ნაღლის გზებში, როგორც ლეიძლშიცა და ლეიძლგარე ნაწილში, ისე მის გერმინალურ მონაკვეთში. მუსტად შეიძლება დაეადგინოთ სადინარების ლორწოვანი გარსის ცვლილებების ხასიათი, რასაც მნიშვნელობა აქვს ქოლანგიტის ამა თუ იმ სახის დიაგნოსტიკისათვის. შეიძლება სადინარებში პოლიპები და სიმსივნე გამოვლინდეს და იწარმოოს მათი ბიოფსია. საკონკრეტო ქოლედოქოსკოპით ვადგენთ ქოლედოქუსიდან კენჭის ამოღების სისრულეს, რაც სადინარებში კენჭების დაგოვების თავიდან აცილების გარანტიას იძლევა.

განსაკუთრებით მაღალ შეფასებას აძლევენ დრეკად ფიბროქოლედოქოსკოპებს. რაც შეეხება ხისგ ქოლედოქოსკოპებს, მათი გამოყენება შეიძლება მხოლოდ ნორმალური დიამეტრის ქოლედოქუსის დათვალიერებისათვის.

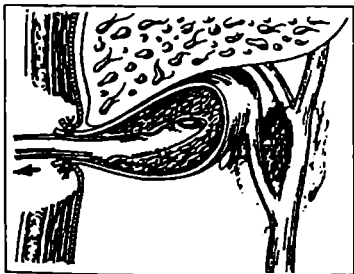
ქოლედოქოსკოპიის უარყოფით მხარედ მიიჩნევენ სადინარის სანათურში მისი მართვის სირთულეს, სადინარის სანათურის გახსნის აუცილებლობას. მუსკლის დრუში სითხის დიდი რაოდენობით ჩაღვრას, რასაც ადვილი აქვს სადინარის ფიზიოლოგიური ხსნარით გამორეცხვის დროს, რაც განსაკუთრებით სახიფათოა ჩირქოვანი ქოლანგიტის პირობებში. ქოლედოქოსკოპია იწვევს სადინარის, განსაკუთრებით მისი გერმინალური ნაწილის, გრავიმირებას. ეს უარყოფითი მხარეები ძირითადად ხისგ ქოლედოქოსკოპებს ეკუთვნის. ფიბროქოლედოქოსკოპის გამოყენების დროს დიაგნოზი ისმება 98,3%-ში.

ზოგიერთი ქირურგი (მათ შორის ჩვენც) მიმართავს ინგრაოპერაციულ ულტრაბგერით გამოკვლევას (ო.ს. შკრობი 1991). რომლის ეფექტურობა 98,8%-ს აღწევს. უნდა აღინიშნოს, რომ მიუხედავად ინგრაოპერაციული კვლევის სხვადასხვა წესის გამოყენებისა დიაგნოსტიკური შეცდომები მერყეობს 4-25%-ში (ნ.ო. ნიკოლაევი და თანააუტ. 1988), რომელსაც მიეყვებათ ქოლედოქუსში კენჭის ჩატოვებამდე, დიაგნოსტიკურ ქოლედოქოგომიამდე, ჰეპატოქოლედოქუსის ინგრაოპერაციულ გრავებამდე. მიუხედავად აღნიშნულისა ავადმყოფთა კომპლექსური ოპერაციისწინა და ინგრაოპერაციული გამოკვლევების შედეგად ბოლო წლებში შემცირდა რეზიდუალური კენჭებისა და დიაგნოსტიკური ქოლედოქოგომიის რაოდენობა.

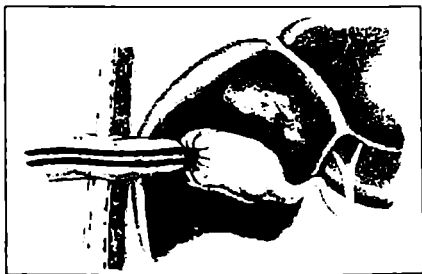
ქოლესისტოსტომია

მექანიკური სიყვითლის დროს ქოლეცისტოსტომია არ არის რადიკალური ოპერაცია. თუმცა ავგორთა ნაწილი თელის, რომ მძიმე ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ თანმხლები დაავადებანი, სიყვითლე ქოლეცისტოსტომიის ჩვენებად ითვლება. ავგორთა მეორე ჯგუფი არარაციონალურად თელის ნაღელის ბუშგზე სტომის დაღებას, რადგან ქოლეცისტოსტომია არ აუმჯობესებს ავადმყოფის მდგომარეობას და იწვევს ჩირქოვანი ქოლანგიტს.

ქოლეცისტოსტომიის შემდეგ ათაეისუფლებენ ნაღელის ბუშგს ქვებისა და ჩირქისაგან, გამორეცხავენ წყალბადის ბეჟანგით, ფურაცილინით, რათა დარწმუნდნენ, რომ ნაღელის ბუშგის სადინარი გამავალია. აღნიშნულის შემდეგ რეზინის მილს ათავსებენ ნაღელის ბუშგში და მისი ფუძე მიეკერება პარიესულ პერიგონეუმს. თუ ოპერაციის დროს არ იქნა ლიკვიდირებული მექანიკური სიყვითლის მიზეზი ავად-



1



2

სურათი №23. 1. ქოლეცისტოსტომა, 2. ქოლეცისტოსტომა დაჰიმეით.

მყოფის მდგომარეობა უარესდება. სექციური მასალით არცთუ იშვიათად ელინდება ქვების დაგოვება ქოლედოქუსში, ქოლედოქუსის ამოუცნობი სტენოზი, რაც მიუთითებს ქოლეცისტოსტომიის არასრულფასოვნებას მექანიკური სიყვითლის დროს.

ქოლედოქუსზე ოპერაციული ჩარევის სახეები

ნაღელის ბუშგზე ოპერაციის დროს ქოლედოქოგომიის სიხშირე მერყეობს 18-50%-ს შორის (ო.ბ. მილონოვი, ა.დ. გიმოშინი 1980; ნ.ო. ნიკოლაევი და თანააფგ. 1988; ა.პ. ოსიპოვი, ა.ბ. სალოვი 1989). არსებობს ქოლედოქოგომიის აბსოლიტური და შეფარდებითი ჩვენებები, აუცილებელია დიაგნოსტიკური ქოლედოქოგომიის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება (ი.გ. შაპოშნიკოვი, ე.ა. რეშეგნიკოვი 1982). დიაგნოსტიკური ქოლედოქოგომია სრულდება 17,9-21,6%-ში (ე.ვ. როდიონოვი და თანააფგ. 1980; ე.ფ. სუხარევი 1983; ე.პ. ერემენკო და თანააფგ. 1999).

ოპერაციამდე ქოლედოქოგომიის ჩვენებად ითვლება ქოლედოქოლითიაზი, მწვავე ქოლეცისტიტი ქოლანგიტის მოვლენებით და სიყვითლე. ოპერაციის დროს ამ ჩვენებას ემატება სადინარში კენჭის აღმოჩენა, სადინარის პენქციით მღვრიე ჩირქოვანი ნაღელის მიღება, სანალელე სადინარების გაგანიერება, მისი კედლის ანთებითი ან ნაწიბუროვანი ცელილებები, წერილი კენჭები ნაღელის ბუშგში, ნაღელის ბუშგის სადინარის გაფართოების ფონზე, შეჭმუნული ნაღელის ბუშგი, ქოლანგიტი, ქოლეცისტო-პანკრეატიტი, პანკრეასის თავის ან ფაგერის დერილის გამკერძეება, რენტგენოლოგიური, მანომეტრიული კვლევებით, ქოლედოქოსკოპიით და მონდირებით ნაღელის საერთო სადინარის და ფაგერის დერილის ცელილებების გამოვლენა. ქოლედოქოგომიისაგან (და ინტრაოპერაციულ ქოლანგიოგრაფიისაგან) თავს ვიკაევებთ იმ შემთხვევაში, თუ შეტევის დროს სიყვითლე არ ელინდება, ქოლედოქუსის დიამეტრი არ აჭარბებს 7-8 მმ-ს, ხოლო ექოსკოპიით 4 მმ-ს.

თუ ოპერაციამდე არ ჩატარებულა ულტრაბერითი გამოკვლევა ან ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია და თუ არ არის ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფიის ჩატარების საშუალება, ასეთ შემთხვევაში დიაგნოსტიკური ქოლედოქოგომიის ჩვენებაა:

- სიყვითლე ოპერაციის მომენტში ან ანამნეზში, რომელიც თანახლავს ტკივილს მარჯვენა ღერძქვემა არეში;

- ნაღელის საერთო სადინარის გაფართოება 10 მმ-მდე და მეტად;

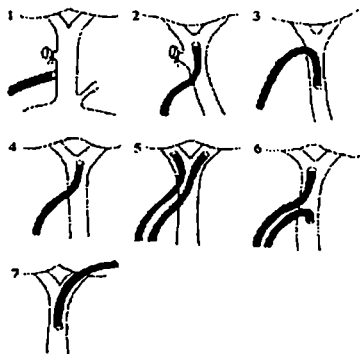
– ქოლანგიგის არსებობა ან ნალელის ბუშტის სადინარის გადაკეთის შემდეგ ჩირქოვანი გამონაღენის არსებობა;

– შინაგანი ნალელოვანი ხერელმილების არსებობა (ნ.ა. მაისგერენკო, ვ.ვ. სტუკალოვი 2000).

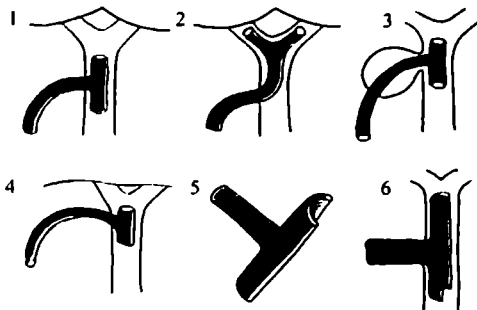
ქოლედოქოგომიის დროს ახორციელებენ ინფიცირებული ნალელის გადმოყვანას, ნალელის საერთო სადინარიდან კენჭის და საგოზავისებრი ნივთიერებების ამოღებას, საერთო სადინარის გამავლობის შემოწმებას.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლანგიგისა და მექანიკური სიყვითლის დროს არჩევით მეთოდად ითვლება ქოლაციტექტომია, სუპრადუოდენური ქოლედოქოგომია, ქოლედოქუსის გარეთა დრენირები (ი.ა. გილენკო და თანააგ. 1988) ან ქოლედოქოლითოგომია, გრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროპლასტიკა და ქოლედოქუსის გარეთა დრენირება. ქოლედოქუსის გარეთა დრენირებას ავტორები თელიან აუცილებელ პირობად, მას იყენებენ არა მარტო დეკომპრესიის მიზნით, არამედ ნალელის გზების სანაციისათვის, ანგიბაქტერიული და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით. ადრე ჩატარებული ქოლედოქოდუოდენოსტომიის შემდეგ განვითარებული ანასტომოზის ობლიტერაციის, დუოდენობილიური და დუოდენოპანკრეასული რეფლუქსის დროს, რომლის მიზეზია დუოდენოსტაში, რაც იწვევს სიყვითლეს და აღმავალ ქოლანგიგს, სწრმოებს ანასტომოზის ლიკვიდაცია და ქოლედოქო-ეიუნოანასტომოზი.

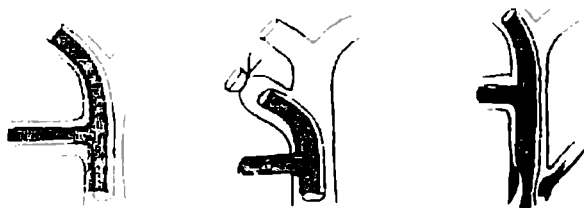
სუპრადუოდენური, გრანსდუოდენური და რეგროდუოდენური ქოლედოქოგომიის მეთოდებიდან უფრო გავრცელებულია სუპრადუოდენური ქოლედოქოგომია. გრანსდუოდენური ქოლედოქოგომიას პაპილოგომიით ახორციელებენ ფატერის ღვრილში ჩაჭედილი კენჭის ამოსაღებად, როცა



სურათი № 24. ქოლედოქუსის დრენირება სხვადასხვა მილების საშუალებით: 01 – გარეთა კონსტაქტური დრენირება Guss-ით; 2 – Lane-ით; 3 – Korte-ით; 4 – ეიმნესკით; 5,6 – Kehr-ით; 7 – ქოლედოქუსის დრენირება მრგვალი იოვიდან ვ.ვ. ეინოგრალოვით.

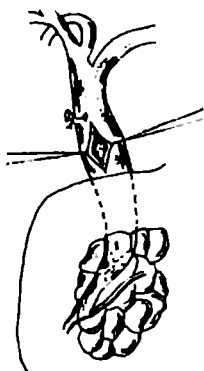


სურათი №25. ქოლელოქუსის დრენირება T-ს მაგვარი დრენაჲთ: 1 – Deaver-ით; 2 – Kehr-ით; 3 – ნალელის ბუმგილან Santy-თი; 4 – ბუმგის სარეელიდან Tixier-ით; 5 – Kehr-ის დრენაჲ 6 – გ.გ. კარაპენოვით და ჟა სპექტორით.



სურათი №26. ქოლელოქუსის T-მაგვარი დრენაჲთ მდარი დრენირების სახეები.

კენჭის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადანაცვლება არ ხერხდება. რეგ-როდუოდენურ ქოლედოქოგომიას მძიმე გართულებების (ნალელოვანი და პანკრეასული ხერელმილების ჩამოყალიბება) გამო იშვიათად მიმართავენ.



სურათი №27. ქოლედოქოგომია. ქოლედოქუსის კიდეები აღებულია პროეზოორული ნაკერებით.

ქოლედოქოტომიის დროს ნაღელის საერთო სადინარს წინასწარ ორ ადგილზე აიღებენ წერილი მოსახსნელი ნაკერებით, მათ შორის გასწერივად გაკვეთავენ (თორმეტგოჯა ნაწლაიდან 2-3 სმ-ის დაშორებით), ელექტროსაქაჩის საშუალებით ამოქაჩავენ ნაღელს, ჩირქს, საგოზავისებრ მასას, რომელიც გადმოვიდა ქოლედოქუსიდან, შემდგომში ქოლედოქუსის შიგთავსს, კენჭს ამოიღებენ კოვზით, პინცეტით, ღორმიეს კალათით, ბალონური კათეგერით, სხვადასხვა მომჭერებით. კენჭის ამოსაღებად გამოიყენება მირიბის მომჭერი, რომლის პირი შეაქვთ ქოლედოქუსში, კენჭის დაჭერის შემდეგ იგი გამოაქვთ გარეთ. თუ კენჭი ქოლედოქუსის დისტალურ ნაწილშია ან საეჭვოა ამ მიდამოში მისი ლოკალიზაცია, უკეთ ორიენტაციის მიზნით საჭირო ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიზაცია კოხერის წესით, საჩვენებელი თითით შედიან თორმეტგოჯა ნაწლავის უკან, რის შემდეგ ადვილი ხდება კენჭის ამოღება მირიბის მომჭერით, კენჭი შეიძლება გადაადგილდეს და გამოგანილი იქნას ქოლედოქოტომიური განაკვეთიდან. შემდეგ სადინარის გამაველობას ამოწმებენ რეზინის კათეგერით, ღოლიოტის ზონდით ან ქოლანგიოგრაფიით და სათანადოთ გამოორეცხავენ. დიდ სიძნელეს წარმოადგენს კენჭის ამოღება ქოლედოქუსის ამპულიდან და ფაგერის დერილიდან. აეგორთა ნაწილი მიზანშეწონილად თელის ასეთი კენჭის დატოვებას და ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის დაღებას. ამ შემთხვევაში ისინი არ ითვალისწინებენ, რომ ბლოკირებულია ეირზუნგის სადინარი რაც მომავალში შეიძლება გახდეს ინდურაციული პანკრეატიტის, ზოგ შემთხვევაში კი მწვავე პანკრეატიტის მიზეზი. აღნიშნულის გამო აუცილებელია ასეთი ლოკალიზაციის კენჭის ამოღება გრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომიით. მწვავე ქოლედისტიტის პირობებში ქოლედოქოტომია ყოველთვის უნდა დამთავრდეს გარეთა დრენირებით, სანათურში კერის ან ვიშნევსკის დრენაჟის დატოვებით. მწვავე პროცესის დროს ქოლედოქოტომიური განაკვეთის ყრუდ გაკერვა გამართლებული არ არის მძიმე გართულებების (ნაღელის გაჟონვა, ნაღლოვანი პერიტონიტი) განვითარების შესაძლებლობის გამო. ქოლანგიტის დროს ქოლედოქუსში ჩადგმული დრენაჟით შეჰყავთ ანტიბიოტიკები. დრენაჟში საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით ადგენენ ნაღელის საერთო სადინარის გამაველობას. სრული გამაველობის დადგენის შემდეგ მე-8-9 დღიდან იწყება დრენაჟის გადაკეცვა, ხოლო დაახლოებით ორისამი კვირის შემდეგ დრენაჟს ამოიღებენ. ამ შემთხვევაში დამატებითი განაკვეთიდან ვინსლოვის ხვრელთან მიტანილი დრენაჟი 9-10 დღით რჩება მუცლის ღრუში.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და სადისკუსიო საკითხია ქოლედოქოგომიის დასრულება. გერმანელი ქირურგები თავის დროზე მოუწოდებდნენ ბილიურდიგესტიურ ანასტომოზს (Kathke L. 1956). ამერიკელი ქირურგები, რომლებიც ადრე გამოიყენებდნენ T-ს მაგვარ ღრენაქს და პაპილოსფინქტეროგომიას, შემდგომში მოუწოდებდნენ ქოლედოქოდუოდენოსტომიას (Madden J.L. 1973; Stuart M. Hoerr S.O. 1972), ურანგი ქირურგების აზრით აღნიშნული ოპერაცია 91,6%-ში ხასიათდება შორეული დამაკმაყოფილებელი შედეგებით (Mallet-Guy R. 1973).

არსებობს ქოლედოქოგომიის დასრულების სამი ძირითადი წესი – ყრუდ დახურვა, გარეთა ღრენირება და შიგნითა ღრენირება. პირველი ნაღელის საერთო სადინარის ყრუდ დახურვა ქოლედოქოგომიის შემდეგ შესრულებული იყო Thorton და Marcy-ის მიერ 1889 წელს. ავტორთა ნაწილი არ გამორიცხავს ქოლედოქუსის ყრუდ გაკერვას (ა.ბ. ტეგლოვი, ე.ა. ნეჩაი 1980; მ.ფ. მაზურიკი და თანაავტ. 1988; ა.პ. ოსიპოვი, ა.ბ. სალოვი 1989; ა.გ. კრიგერი და თანაავტ. 1997; ე.ი. მილიარჩუკი, ი.ფ. პაუტკინი 2001).

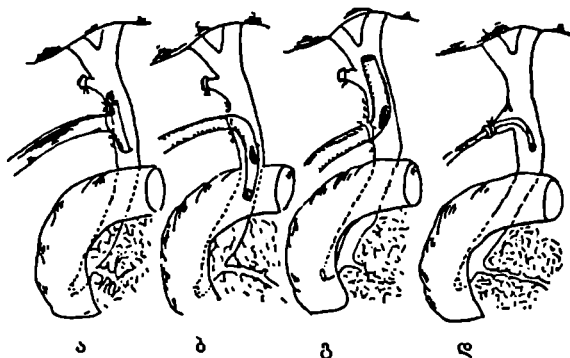
ნაღელის საერთო სადინარის ყრუდ გაკერვის ჩვენებებია: 1. დიაგნოსტიკური ქოლედოქოგომია, რომლის დროსაც სადინარში პათოლოგია არ ელინდება; 2. ნაღელის გზების და ფაგერის დერილის სრული გამაელობის აღდგენა კენჭის ამოღების შემდეგ, 3. პეპატოქოლედოქუსის საკმარისი სიგანე, როდესაც გაკერვის შემდეგ გამორიცხულია მისი შევიწროება. ქოლედოქუსის ყრუდ დახურვა მწვავე შემთხვევაში უკუნაჩვენებია, იგი შეიძლება შესრულდეს რიგითი ოპერაციის შემდეგ, ისიც იშვიათად. ქოლედოქუსის ყრუდ გაკერვის შემდეგ შესაძლებელია განვითარდეს ნაკერების უკმარისობა, ნაღელოვანი პერიგონიგი, ნაღელოვანი ჰიპერტენზიის შემთხვევაში შესაძლებელია ნაღელის რეფლუქსი პანკრეატიტის განვითარებით, არაიშვიათად ადგილი აქვს ქოლედოქოლითიაზის რეციდიუსს.

ვ.ს. საველიევი და ვ.მ. მოგუჩევის (1973) მონაცემებით ქოლედოქოლითიაზის 460 შემთხვევიდან, რომელთაც ჩაუტარდათ ქოლედოქოგომია, 119 შემთხვევაში ქოლედოქუსი ყრუდ გაიკერა, ნაკერების უკმარისობას ადგილი ჰქონდა 1 შემთხვევაში. ქოლედოქუსის ყრუდ გაკერვის უკუჩვენებად თელიან დიფუზურ პერიგონიგს, მძიმე ჩირქოვან ქოლანგიგს, პანკრეატიგს, ქოლედოქუსში წერილი კენჭების და საგომავისებრი მასის არსებობას.

ნაღელის საერთო სადინარზე ყრუ ნაკერებს ადებენ მჭიდროდ, ჰერმეტიზაციის დაცვით, გაკერვა უმჯობესია ატრამული ნემსით. ნაღელის სადინარს გაკერავენ განუწყვეტელი ან კვანძოვანი ნაკერებით,

გასწვრივად. ძაფი არ უნდა გადიოდეს სადინარის ლორწოვან გარსში, რათა მასზე ინკუსტრაცია არ მოხდეს და ენჭი არ წარმოიქმნას. საიმედო ნაკერის მიუხედავად ზოგჯერ ოპერაციის შემდეგ მაინც ადგილი აქვს ნალელის ღენას, ამიგომ მიზანშეწონილია მუცლის ღრუს ღრენირება ქოლედოქუსთან ღრენაჲს მიგანით. ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში ყოველთვის ვითარდება ფაგერის დერილის შეშუპება, ნალელის ჰიპერტენზია, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ნალელის გაეონება ნაკერიდან. ღრენაჲს საიმედოდ ამაგრებენ კეგუტის ძაფით, მას ამოიღებენ მე-7-8 დღეს. ნალელის საერთო სადინარის ღრენირება ნალელის ბუშგის სადინარიდან ნალელის საერთო სადინარის ყრუდ გაკერვის შემდეგ შესრულებული იყო 1891 წელს Abbe-ს, ხოლო ქოლედოქოტომიური განაკვეთიდან Lane-ს მიერ 1892 წელს.

ქოლედოქუსის ღრენირების მეთოდები დროთა განმავლობაში სრულყოფას განიცდიდა, ჩამოყალიბდა და დამუსგდა მისი ჩვენების საკითხები, გამოყენებული იქნა ღრენირების სხვადასხვა სახე, გამოიყენებოდა სხვადასხვა ღრენაჲი, მაგრამ უპირატესობა მიიღო T-ს მაგვარმა ღრენაჲმა, რომელიც პირველად გამოყენებული იყო 1905 წელს Moynihan-ის მიერ.



სურათი № 28. ა - T-ს მაგვარი ღრენაჲი; ბ - კერტეს ღრენაჲი; გ - ეიშნეჲსკის ღრენაჲი; დ - პოლსტელის ღრენაჲი.

ნალელის საერთო სადინარის ღრენირების დროს არსებული ქოლედოქოტომიური განაკვეთით სადინარში შეაქეთ კერის ან ეიშნეჲსკის ღრენაჲი. ქოლედოქოტომიურ განაკვეთს ავიწროებენ ატრაჲმული ნაკერით ღრენაჲამდე. ნაკერებს შორის ინტერეჲალი უნდა იყოს 3 მმ, გამოიყენებენ ეიკრილის ძაფს (4/0 ან 5/0), რადგანაც იგი გაიწოება

და ამით თავიდან იცილებენ ლიგატურულ ქოლედოქოლითიამს. ნაკერების პერმეტიზაციას ამოწმებენ დრენაჟში 20 მლ 0,25%-ან 0,5%-იანი ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანით. ვიშნევსკის დრენაჟს აფიქსირებენ სადინარის განაკვეთიდან კეტგუტის ძაფით. მას ამოიღებენ მაშინ, როცა მისი დროებითი გადაჭერით ან ფისტულოგრაფიით დარწმუნდებიან ქოლედოქუსის თავისუფალ და სრულყოფილ გამავლობაში (ჩეეულებრივ 10-14 დღის შემდეგ ან უფრო გვიან).

კერის T-ს მაგვარი დრენაჟის უპირატესობა ვიშნევსკის დრენაჟთან შედარებით არის ის, რომ მისი ფიქსაცია ხდება უფრო საიმედოდ, რაც ხელს უშლის დრენაჟის წინ გადანაცვლებასა და ნაადრევ ამოვარდნას. კერის დრენაჟის გამოყენებისას შესაძლებელია ქოლედოქუსის პერმეტულად გაკერვა დრენაჟის ირგვლივ, რაც ხელს უშლის ნალელის გამოდინებას დრენაჟის მიღმა (ვ.ე. ვინოგრადოვი და თაანაავტ. 1991; გ.ე. ფიფია 2001). კერის დრენაჟის მოთავსებისას საჭიროა გავითვალისწინოთ შემდეგი რეკომენდაციები:

1. დრენაჟის დიამეტრი სანალელე სადინარის სანათურზე შედარებით ნაკლები უნდა იყოს, რათა არ მოხდეს ამ უკანასკნელის დახშვა და ნაკერების დაჭიმვა;

2. დრენაჟის პორიზონტალური გოგის მოდელირება უნდა მოხდეს ქოლედოქუსის სუპრადუოდენური ნაწილის სიგრძის მიხედვით, რათა არ მოხდეს ღვიძლის ერთ-ერთი სადინარის და ფაგერის ღერილის დახშვა;

3. დრენაჟის ვერტიკალური გოგი არ უნდა მოიხაროს, რათა ეფექტურად განხორციელდეს ნალელის ევაკუაცია სანალელე გზებიდან;

4. ქოლედოქუსის ჭრილობა უნდა გაიკეროს ქვედა კუთხიდან ატრავერსული საკერი მასალით დრენაჟამდე ქრომირებული კეტგუტით ან სინთეზური გამწოვი ძაფით;

5. კერის დრენაჟის ჩადგმის შემდეგ უნდა შემოწმდეს მისი გამავლობა და ქოლედოქუსის ნაკერების პერმეტიზმში დრენაჟიდან ნოვოკაინის ხსნარის შეყვანით.

აღსანიშნავია, რომ ქოლედოქუსის ნაწიბუროვანი სტრიქტურის განვითარების საშიშროებასთან ერთად, გარეგანი დრენირების შემდეგ ზოგჯერ ყალიბდება ნალელოვანი ხერელმილები. საეარაუდოა, რომ მისი მიზეზია არა მეთოდის არასრულფასოვნება, არამედ ოპერაციის წინ და ოპერაციის დროს დაუდგენელი, ძირითადი დაავადების გარდა, ნალელოვანი პიპერტენზიის სხვა მიზეზებიც („დაეიწყებული კენჭი“, სტრიქტურა და სხვა (გ.ე. ფიფია 2001)).

კერის ღრენაყით გარეგანი ღრენირების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაკლია ნალელის გზების ევზოგენური ინფიცირების შესაძლებლობა, ნალელის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, ნაწიბუროვანი სტრიქტურების და ნალელოვანი ხერელმილების განვითარების შესაძლებლობა.

პირველ დღეებში კერის ღრენაყიდან გამოედინება დაახლოებით 1200-1400 მლ ნალეული, პროცესის ჩაცხრომის შემდეგ გამოიყოფა 400 მლ-მდე ნალეული. ნალელის გამოყოფის მაღალი ციფრების შენარჩუნება ყოველთვის ბადებს ეჭვს „დავიწყებული კენჭის“ ან რაიმე დაბრკოლების არსებობაზე (გ.ვ. ფიფია 2001).

სანალელე გზების კერის ღრენაყით ღრენირების დროს ნალელის დენა ღრენაყის გვერდით, მისი დახშობა, ამოვარდნა გვხვდება შემთხვევათა 2-5%-ში, აღნიშნული შემთხვევები მაგულობს პოლსტედისა და ვიშნევსკის ღრენაყის გამოყენების დროს და შეადგენს 7.3-15.7% (გ.ვ. ხაყო და თანააფ. 1991; ე.ნ. ჩერნიშევი და თანააფ. 1996; Lai E.C. და თანააფ. 1989).

ქოლედოქუსის ღრენირება შეიძლება ბუშგის სადინარის გაკეიდან. ამ მეთოდის ღირსება ისაა, რომ ნალელის გზების ღრენირება ხდება ქოლედოქოტომიის გარეშე, ბუშგის სადინარის გაკეში შეკაყეთი ეიწრო რეზინის ან სილიკონის კათეგერი ბოლოში დამაგებიითი გვერდითი ხერელით, ათავსებენ ნალელის საერთო სადინაში დისკალურად. ბუშგის სადინარის გაკეში გაგარებულ რეზინის მილს მჭიდროდ აფიქსირებენ კეგტუგის ლიგატურით, ხოლო რეზინის ბოლო გამოაქეო გარეთ. მეთოდის ნაკლია ბუშგის სადინარის სანათურიდან ნალელის არასრული ღრენირება. გარდა ამისა ბუშგის სადინარის გრძელი გაკეის დატოვებას შეიძლება მოჰყვეს პოსტქოლედუცისგექტომიური სინდრომი.



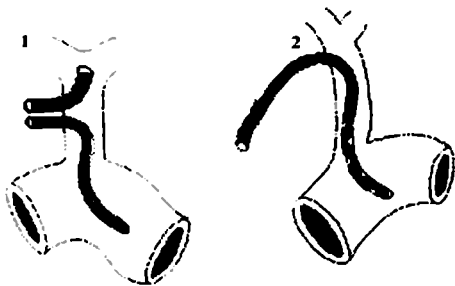
სურათი № 29. კერის ღრენაყის გამოყენების ვარიანტები: ა – ნალელის საერთო სადინარის გარეთა ღრენირება კერის ღრენაყით; ბ – კენჭის ამოღების შემდეგ ბუშგის სადინარის და ქოლედოქუსის შერწყმის ადგილი გამოიყენება კერის ღრენაყის ჩასაღმელად.

როდესაც არსებობს მაღალი ინფორმაციული კელევის მეთოდები საცდელი ქოლედოქოგომია არ შეიძლება ჩაითვალოს პერსპექტიულ ოპერაციად, იგი ზრდის გართულებების სიხშირეს და ლეტალობას. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ნაღელის გზების გარეთა დრენირება ქოლედოქოგომიის დროს ოპერაციის დასრულების ყველაზე გავრცელებული მეთოდია. გექნიკურად შედარებით ადვილად შესასრულებელია, დრენაჟიდან შეიძლება გამოვიდეს წვრილი კენჭები, შესაძლებელია გამოირეცხოს ანგიბიოტიკებით. ნაღელის საერთო სადინარის გარეთა დრენირება თავიდან აცილებს მთელ რიგ გართულებებს.

პეპატოქოლედოქუსის გარეთა დრენირება სრულდება ქოლედოქოგომიის 48-90%-ში (მ.ი. ლიგკინი და თანააფგ. 1978; დ.დ. პიკოესკი და თანააფგ. 1974; ნ.ო. ნიკოლაევი და თანააფგ. 1988). დანარჩენ შემთხვევაში სრულდება ქოლედოქოდუდენური ანასტომოზი ან სადინარის ყრუდ გაკერვა. რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზის დროს ენდოსკოპიურმა პაპილოსფინქტეროგომიამ მკვეთრად შეამცირა ქოლედოქოგომია და მისი დრენირების რისკები (ე.მ. ბლაგიგკო და თანააფგ. 1996).

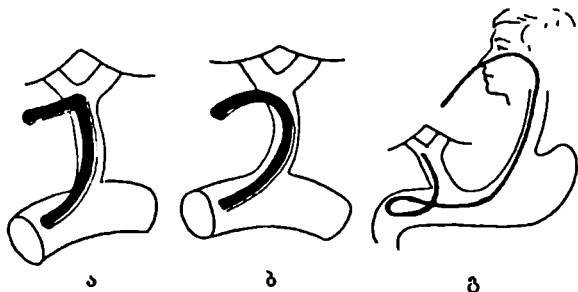
რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზის დროს გარეთა დრენირების ჩვენებაა ბილიარული ჰიპერტენზია, ინფიცირებული ნაღელის არსებობა, ქოლანგიტი (ე.ე. ვინოგრადოვი, გ. ვენკატადრი 1975; ნ. ნიდერლე და თანააფგ. 1982; ლ.ბ. ბელიაევი 1991), მრავლობითი ქოლედოქოლითიაზი, როცა საეჭვოა კენჭის დარჩენა ნაღელის საერთო სადინარში (ა.ი. ნეზაი და თანააფგ. 1987; ნ. ნიდერლე თანააფგ. 1982).

ნაღელის გზების გრანსპაპილური დრენირება გულისხმობს დრენაჟის გაგარებას ფაგერის დერილის გავლით თორმეტგოჯა ნაწლავში. მილი შეპყავთ საერთო ან ბუშგის სადინარის ტაკეიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში გრანსპაპილურად. მოგჯერ ხმარობენ T-სებრ დრენაჟს დაგრძელებული შიგნითა მუხლით.



სურათი № 30. გრანსპაპილური დრენირება: 1 – Peiser-ით; 2 – Dolioti-თ.

გარეთა გრანსპაპილური დრენირება პირველად გამოიყენა Peiser-მა 1903 წელს. შემდგომში აღნიშნულ საკითხს სწავლობდნენ Voelcker და Dolioti. მას გამოიყენებენ ნაღლის გზებში ჰიპერტენზიის შემთხვევაში. მილის დისკალური ბოლო შეყვანილია ნაღლის საერთო სადინარში, გატარებულია ფატერის დერილში და გადადის თორმეტიჯოჯა ნაწლავში. მოწოდებულია გრანსპაპილური დრენირების მრავალი წესი.



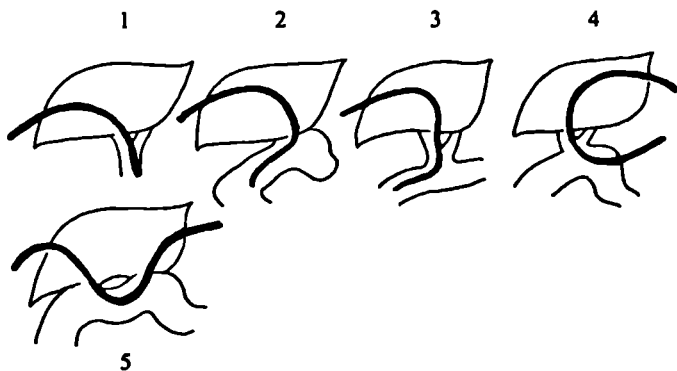
სურათი № 31. გრანსპაპილური დრენირება Kerh-ით (ა, ბ), დრენირება Bailey-ით (გ).

გრანსპაპილური დრენირება ფატერის დერილის გამაღვლობის სწრაფი აღდგენის საშუალებას იძლევა. მისი უარყოფითი მხარეებია: მაღალი გრავემლობა, მწვავე პანკრეატიტის განვითარების შესაძლებლობა, დუოდენური და პანკრეასის შიგთავსის გადასვლა ნაღლის გზებში, რესტენოზის განვითარების შესაძლებლობა და სხვა. ამიტომ ამ სახის ჩარევას ახორციელებენ უკიდურესად იშვიათად.

ლეგალობა T-ს მაგვარი დრენაჟის გამოყენების შემდეგ 3,8-4,8% შეადგენს (ე.ი. ჩერნიშევი და თანააეგ. 1996; Miller J.S. Ferguson C.M. 1990), თუმცა ლეგალობის დაკავშირება უშუალოდ დრენირებასთან ძნელია.

ქოლედოქუსის, ლეიძლის სადინარების და, განსაკუთრებით, ინტრაჰეპატური სადინარების სტრიქტურის დროს ზოგჯერ გამოიყენებენ ნაღლის გზების გრანსპეპატურ დრენირებას (Praderi 1961), რომელიც შემდგენიარად სრულდება – იკვეთება ლეიძლის სადინარი, აღნიშნული განაკვეთიდან ლეიძლის მიმართულებით შეაქვთ დოლიოგის ზონდი, ზონდის თანდათანობითი გატარებით ლეიძლის შიგნით ზიანდება ლეიძლშიდა სადინარი, შემდეგ მისი სპირალისებრი მოძრაობით მას თანდათან გაატარებენ ლეიძლში და იგი გამოჩნდება მის დიაფრაგმის ზედაპირზე. აღნიშნული დრენაჟის თავზე ძაფით ამაგრებენ სადრენა-

ქო მილს და რეტროგრადულად გაატარებენ ღვიძლის სადინარში, ლიგატურა მოსცილდება, ღრენაქის ბოლო ათაესებენ ღვიძლის სადინარში და ამ უკანასკნელს ყრუდ გაკერავენ. ღრენაქის მეორე ბოლო გამოაქვთ კონტრაპერტურით მუცლის წინა კედელზე და აფიქსირებენ. ოპერაცია სრულდება მუცლის ღრუს ღრენირებით.



სურათი № 32. ღვიძლიდან ვარეთა ღრენირება: 1 – Prader-ით, 2, 3 – Smith-ით, 4 – Goetze-ით, 5 – ე.ი. გალპერინით.

გრანსპეპატურ ღრენირებას მიმართავენ ღვიძლის სადინარზე, ქოლედოქუსზე და პაპილოსფინქტეროპლასტიკის ღროს ნაკერების უკმარისობის პროფილაქტიკის მიზნით. მისი მიზანია შეამციროს ბილიური ჰიპერტენზია, მისი გამოყენების აბსოლიტური ჩვენებაა ინტრაპეპატური სტრიქტურა, რომლის მიზეზია იზოლირებული ლოკალური ან საერთოდ ქოლანგიტი. თუმცა აღნიშნული ოპერაცია არ იხსნის აუადმყოფს რეციდივისაგან და მთაუდება არასასურველი შედეგით. აღნიშნულის გამო ასეთ შემთხვევაში დაინერგა გრანსკუტანური გრანსპეპატური ქოლანგიოსტომა.

ზოგ შემთხვევაში ქოლედოქოგომიის შემდეგ საჭირო ხდება ნაღვლის საერთო სადინარის შიგნითა ღრენირება – სუპრადუოდენური ქოლედოქოეუნოსტომია. მას მიმართავენ პეპატოქოლედოქუსის ობტურაციული გაუვალბობის დროს (ფაგერის დერილის III ხარისხის სტენოზი, ინდურაციული პანკრეატიტი, სიმსივნე, ნაღვლის საერთო სადინარის დისტალური მონაკვეთის ნაწიბუროვანი შევიწროება, ქოლედოქუსში წერილი კენჭების არსებობა და სხვა). ქოლედოქოეუნოსტომიის შემდეგ ნაღვლის გზები სწრაფად განიგვირთება, ხდება

პიპერტენზიის ლიკვიდაცია და ანთებითი პროცესის ჩაცხრომა. ოპერაციის გართულებებია ნაკერების უკმარისობა, ქოლანგიტის გაგრძელება, ჩაჭედილი ქვის არსებობის გამო პანკრეატიტის (პანკრეონეკროზი) განვითარება. აღნიშნულის გამო უნდა ეყვადოთ ფაგერის დერილში ჩაჭედილი კენჭის ამოღება. ფაგერის დერილიდან ჩაჭედილი კენჭის ამოღების შემდეგ (როდესაც აღინიშნება ფაგერის დერილის სტენოზი) გამოიყენება გრანსდუოდენური სფინქტეროტომია და სფინქტეროპლასტიკა. დერილის დამიანების თავიდან აცილების, სფინქტერის შევიწროების და მასში ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით ავადმყოფთა ნაწილში გამოიყენება გრანსპაპილური დრენირება დოლიოგით.

მექანიკური სიყვითლის დროს საჭმლის მომნელებელ გრაქტში ნალელის გადაყვანის იდეა პირველად გამოთქმული იყო J. Nissbaum-ის მიერ 1880 წელს. 1888 წელს H. Reidel-მა პირველად შეასრულა ქოლედოქოდუოდენოსტომა ქოლედოქუსის გერმინალურ ნაწილში ჩაჭედილი კენჭის არსებობის გამო (ავადმყოფი მოკვდა). შემდგომში F. Sasse-მ (1913), ი.თ. ოზოლინგმა (1927), გ.ა. გრასმიკ-მა (1929), ს.ი. სპასოკუკოცკიმ (1930) ჩამოაყალიბეს ქოლედოქოდუოდენოსტომიის ჩვენებები და გახდნენ ამ ოპერაციის პოპულარიზატორები. სუპრადუოდენური ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის დროს ნალველი მუდმივად გადადის ნაწლავებში, ამავე დროს ნაწლავის შიგთავსიც გადაიტყორცნება სანალველე გზებში, რომელიც მცირედ ფართოვდება და შეიცავს აირს. ნალელის საერთო სადინარის არეში ანასტომოზის ქვემოთ ხშირად ყალიბდება „ბრმა ჯიბე“, რომელშიც გროვდება საჭმლის ნაწილაკები, ლორწო, შეიძლება დარჩეს კენჭის ნაწილები, რაც რეციდიული ქოლედოქოლითიაზის, ქოლანგიტის ჩამოყალიბებას უწყობს ხელს (ე.ე. ვინოგრადოვი და თანაავეგ. 1972; ი.ლ. ლიგმანი 1981; გ.გ. ახალაძე 1982; ბ. ნიდერლე და თანაავეგ. 1982; ე.ი. გალპერინი, ი.მ. დედერერი 1987; Szanto L. და თანაავეგ. 1990). ამ უარყოფითი მხარის აცილების მიზნით მოწოდებულია ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის სხვადასხვა წესები.

ნალველკენჭოვანი დაავადების 1,2-8,7%-ში სრულდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი (ა.ი. ნეჩაი და თანაავეგ. 1987; Deutsch A.A. და თანაავეგ. 1999; Moumen M. და თანაავეგ. 1992). შემთხვევათა 27,6-69,5%-ში ქოლედოქოტომია სრულდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზის დადებით (ფ.ი. გულუა 1985; ე.ი. გალპერინი, ი.მ. დედერერი 1987; Formaro R. და თანაავეგ. 1993; Ramirer P. და თანაავეგ. 1994). მათგან 62,2-82%-ში ანასტომოზი კეთდება ქოლედოქოლითიაზის გამო. უხშირე-

სად ($\approx 73\%$ -ში) სრულდება სუპრადუოდენური ქოლედოქოლუოდენოს-
გომია (ე.ე. ვინოგრადოვი და თანააუტ. 1972; გ.ა. სულტანოვი, ს.ა. ალიევი
1993; Deutsch A.A. და თანააუტ. 1991; Parilla P. და თანააუტ. 1991).

ქოლედოქოლითიაზის დროს ქოლედოქოლუოდენოანასტომოზის
ჩვენებებია:

1. ნაღლის გზებში წერილი კენჭებისა და საგოზაეისებრი მასის
არსებობა;

2. ქოლედოქუსის მრავლობითი წერილი კენჭების, ქოლანგიტის
და მასში საგოზაეისებრი მასის არსებობა, ქოლედოქუსის გაგანიერე-
ბა 1,5 სმ-ზე მეტად;

3. ქოლედოქუსის ტერმინალურ ნაწილში ჩაჭედილი ქეის არსე-
ბობა;

4. ჰეპატიკოლითიაზი;

5. დიდი ზომის კენჭების არსებობა;

6. ქოლედოქუსში დარჩენილი ქეის არსებობა;

7. ქოლედოქუსში არსებული დიდი ქეის დაშლა;

8. უხეში მანიპულაციები ერთეული ქეების ამოღების დროს ქო-
ლედოქუსის სუპრადუოდენური ნაწილიდან (ე.ე. ვინოგრადოვი და
თანააუტ. 1972; გ.გ. ახალაძე 1982; ბ. ნიდერლე 1982; ნ.ო. ნიკოლაევი
და თანააუტ. 1989; ი.პ. პროხოროვა და თანააუტ. 1991; გ.ა. სულტანოვი,
ს.ა. ალიევი 1993; Ghilardi G. და თანააუტ. 1990; Pecis და თანააუტ. 1990;
Fronza G.R. და თანააუტ. 1991; Chao C. და თანააუტ. 1992; Ker C.G. და
თანააუტ. 1994; Suter M. და თანააუტ. 1994).

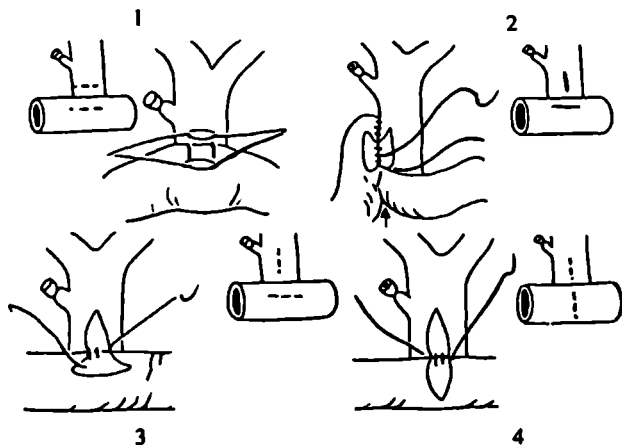
ქოლედოქოლუოდენოანასტომოზის უკუჩვენებად ითვლება: დუოდე-
ნოსტაზი, თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში ნაწიბუროვანი და ანთე-
ბითი ცელილებები, ნაღლის გზებსა და თორმეტგოჯა ნაწლავის გო-
პოგრაფიულ-ანატომიური თავისებურებანი, ჩირქოვანი ქოლანგიტი,
პერიტონიტი, ჰეპატო-დუოდენური ზონის ინფილტრაცია, ქოლედოქუ-
სის მცირე დიამეტრი, ავადმყოფის ზოგადი მძიმე მდგომარეობა (ე.ე.
ვინოგრადოვი და თანააუტ. 1972; ბ. ნიდერლე და თანააუტ. 1982; ფ.ი.
გულუა 1985; Birkenfeld S. და თანააუტ. 1988; Ghilardi და თანააუტ. 1990).
ქოლედოქოლუოდენოანასტომოზი ხასიათდება დუოდენური რეფლუქსით,
რომელიც არ ახასიათებს Y-ის მაგვარი ქოლედოქოეიუნოანასტომოზს,
მაგრამ ეს უკანასკნელი გეჟნიკურად შედარებით ძნელი შესასრულე-
ბელია და სავსებით არ გამოორიხავს ნაღლის გზების ინფიცირებას,
ხელს უწყობს ულტეროგენეზს (ე.ე. ვინოგრადოვი და თანააუტ. 1972; ბ.
ნიდერლე და თანააუტ. 1982; ე.ი. გალპერინი, ი.მ. დედერერი 1987; Fer-
raris R. და თანააუტ. 1990).

ნაღვლის გზების შიგა ღრენირების დროს ოპერაციის შემდგომი აღრეული გართულებები ვლინდება 4-14%-ში, უხშირესად ვითარდება ნაკერების უკმარისობა, ინტრააბდომინური აბსცესები, ნაღვლის გარეთა ხერელმილები (ე.ი. გულუა 1985; Deutsch A.A. და თანაავტ. 1991; Parrilla P. და თანაავტ. 1991; Chao C. და თანაავტ. 1992; Ramirez P. და თანაავტ. 1994), შესაძლებელია ოპერაციის შემდგომი პანკრეატიტის, დუოდენური ხერელმილების, სისხლდენის განვითარება (უ.ა. არიპოეი და თანაავტ. 1994; Chaib E. და თანაავტ. 1988; Suter M. და თანაავტ. 1994). მ.ვ. კუკოშის (1987) მონაცემებით გართულებების სიხშირე აღწევს 30,5%-ს, S.M. Al-Awani და თანაავტ. (1991) ჭრილობის დაჩირქება ვლინდება 24,1%-ში. ოპერაციის 2 საათზე მეტად ხანგრძლივობა იწვევს ჭრილობის დაჩირქების ორჯერად ზრდას.

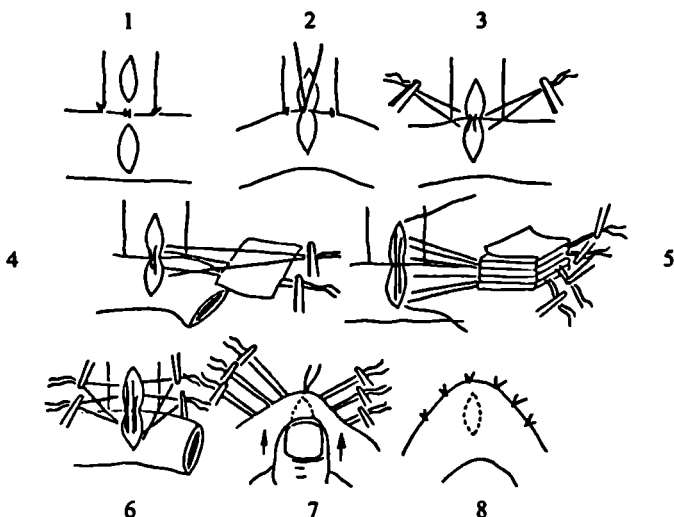
საერთო ლეგალობა შიგა ღრენირების დროს 2-11%-ს შეადგენს (ბ. ნიდერლე და თანაავტ. 1982; გ.ა. სულთანოვი, ს.ა. ალიევი 1993; McSherry C.K. 1989; Ramurer P. და თანაავტ. 1994), ქოლედოქოლუოდენოსტომიის დროს 2-6%-ს (მ.ვ. კუკოში 1987; Birkenfeld S. და თანაავტ. 1988; Ramirez P. და თანაავტ. 1994) – 7-13,3% (ი.მ. გალმანი 1963; ვ.ე. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1972), ქოლედოქოეიუნოსტომიის შემდეგ კი 1,8-10,5%-ს (ი. ლიგმანი 1981; Deutsch A.A. და თანაავტ. 1991; Parrilla P. და თანაავტ. 1991; De Almeida A.C. და თანაავტ. 1992). დამაკმაყოფილებელი შედეგები 71,5-94%-ს შეადგენს, ხოლო არადამაკმაყოფილებელი 3-55%-ში (ფ.ი. გულუა 1985; Ross CH. და თანაავტ. 1989; Deutsch A.A. და თანაავტ. 1991; Parrilla P. და თანაავტ. 1991; Ramirez P. და თანაავტ. 1994).

ქოლედოქოლუოდენოსტომიის შემდეგ გვხვდება შემდეგი გართულებები: ანასტომოზის სტენოზი (4-5%), ნაღვლის გზების ინფიცირება 10-15%-ში (ბ. ნიდერლე და თანაავტ. 1982; Miros M. და თანაავტ. 1990), რეზიდუალური კენჭები ვლინდება 4-10%-ში, ქოლედოქოლუოდენონასტომოზის შემდეგ ქოლანგიტი ვლინდება 24,1%-ში, რეციდიული და რეზიდუალური კენჭები 13,7%-ში ((ე.მ. მარეიკი 1993; Ramirez P. და თანაავტ. 1994; Ker C.G. და თანაავტ. 1994), თორმეტგოჯა ნაწლავის პეპტიკური წყლული 2-დან 22%-მდე (ბ. ნიდერლე და თანაავტ. 1982).

დიდი სიფრთხილით წყდება სუპრადუოდენური ქოლედოქოლუოდენონასტომოზის საკითხი უკენჭო ქოლექისტიტის შემთხვევაში, როდესაც დაავადების ძირითადი მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავის მოტორიკის დარღვევა, ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს, როდესაც შეუძლებელია ნაღვლის გამავლობის დაბრკოლების ლიკვიდაცია, ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დისკინ-



სურათი № 33. ქოლელქოლდოლენონასგომოზის ფორმირება: 1 – Kirshner-ით, 2 – Finsterer-ით, 3 – Florken-ით, 4 – Jurasz- ე.ე. ენოგრადოვით.



სურათი № 34. ქოლელქოლდოლენონასგომოზის ფორმირება ე.ე. ენოგრადოვით: 1 – არი-ალის შექმნა, 2 – შიგნით პირეული კეანსოვანი ნაკერი, 3 – წინასწარ ლიგატურის გატარება, 4 – ლიგატურებს შორის ფილთის მოთავსება, 5 – ლიგატურის მიყვანა, 6 – ლიგატურის გატარება ორივე მხარეს; 6-7 – პირეული კეანის შეკერვა; 8 – თორმეტგოჯა ნაწლავის მიკერება მთელ სიგრძეზე ირველივ მდებარე ქსოვილებთან (ნაკერების მეორე რიგი).

ემის შეუღლების დროს, იმ ავადმყოფებში, რომლებთაც მომავალში შეიძლება დასჭირდეთ პანკრეატოდუოდენური რეზექცია (ე.ე. ლუცევიჩი, ი.ი. გრიბკოვი 1985). ასეთ სიტუაციაში უმჯობესია გაკეთდეს პეპტიკო ან ქოლედოქოეუნონანასტომოზი. აქილიური გასტრიტის დროს აღმავალი ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია ქოლედოქოეუნონანასტომოზი (ა.ი. პუტროკასი, ვ.გ. ნიკოლაევი 1982).

რემიდუალური ქოლელითიაზის დროს, ისე, როგორც ახლად წარმოქმნილი კენჭების დროს, მიმართავენ განმეორებით ოპერაციას, რომლის მიზანია არა მარტო დაგოვებული ან ახლადწარმოქმნილი კენჭების ამოღება, არამედ ნაღვლისათვის თავისუფალი გზის შექმნა.

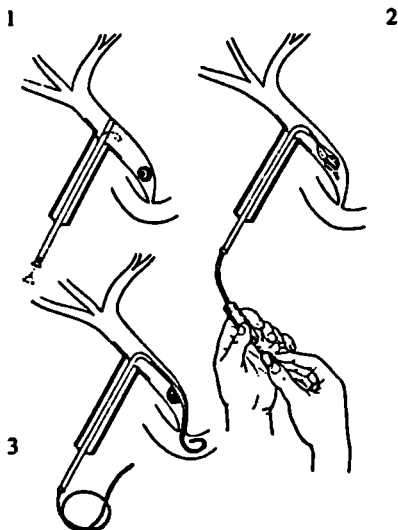
ქოლედოქოდუოდენონანასტომოზის შემდეგ სავალდებულო არ არის ნაღვლის საერთო სადინარის დრენირება, რადგანაც წნევა თორმეტგოჯა ნაწლავში 3-4 ჯერ უფრო ნაკლებია, ვიდრე ქოლედოქუსში, ანასტომოზის გზით ნაღველი თავისუფლად გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში, ნაღვლის გზებში სწრაფად ქვეითდება წნევა.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომიის შემდეგ ავტორთა ერთი ნაწილი აღნიშნავს დამაკმაყოფილებელ შედეგებს (ი.ვ. შუკოშინი 1983; ნ.ა. მაისტერენკო, ე.ე. სტუკალოვი 2000; Safrani L. 1978), მეორე ჯგუფი კი აღნიშნავს რესტენოზს 2,6-3,8%-ში (Carboni M. და თანაავე. 1983; Reimer G. და თანაავე. 1983). აღნიშნული მანიპულაცია არ არის რადიკალური, იგი ვერ ცვლის კენჭოვანი ქოლეცისტიტისა და ქოლედოქოლითიაზის კლასიკურ ქირურგიულ მკურნალობას. თუ ნაღვლის ბუშტი ამოკვეთილი არ არის პაპილოსფინქტეროტომიის შემდგომი პერიოდი ხშირად არადადამაკმაყოფილებელია, რადგან ნაღვლის ბუშტიდან კენჭები ხშირად მიგრაციას განიცდის. კენჭით გამოწვეული მექანიკური სიყუითლის დროს ზოგჯერ ჯერ მიმართავენ ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიას, კენჭის ამოღებას, სიყუითლის ლიკვიდაციას და მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ ქოლეცისტექტომიას.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომია ხელმისაწვდომია მხოლოდ სპეციალიზირებულ კლინიკებში. ტექნიკურად რთულია, არ არის გამორიცხული სხვადასხვა გართულებანი, აღნიშნული ჩარევა ჯერ-ჯერობით არ არის ალტერნატიული იმ ტრადიციული მეთოდისა, რომელიც გამოიყენება ქოლედოქოლითიაზის და ქოლედოქუსის ტერმინალური ნაწილის სტენოზის შემთხვევაში.

რემიდუალური ქოლედოქოლითიაზის დროს თუ 20-30 წლის წინ მიმართავდნენ ღია ოპერაციულ ჩარევას, ქოლედოქოტომიას, ბოლო პერიოდში მსგავსი ჩარევები მკვეთრად შემცირდა. კერის დრენაჟიდან ქვები ამოაქვთ არაოპერაციული გზით (ბ.ს. ბრისკინი და თანაავე.

1997; ე.ვ. როდიონოვი და თანააუტ. 1990; ი.ა. ნეჩაი 1998; Heiken J.D., Birnnett D.H. 1992). დრენაჟის საშუალებით შეჰყავთ სხედასხვა ლითონური ხსნარები, კენჭს გადადენიან ღუოდენუმში, ან ამოიღებენ ღორმიას კალათით. დრენაჟის არ არსებობის შემთხვევაში მიმართავენ ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროტომიას, მისი შეუძლებლობის შემთხვევაში (პარაფაგერული დივერტიკული, გრუნკულარული სტენოზი, ან ქოლედოქუსის სიმსივნე, დიდი ზომის კენჭის არსებობა) მიმართავენ ღია ქოლედოქოტომიას (Menzies D. Motson R. 1991; ა.ი. ნეჩაი 1998).



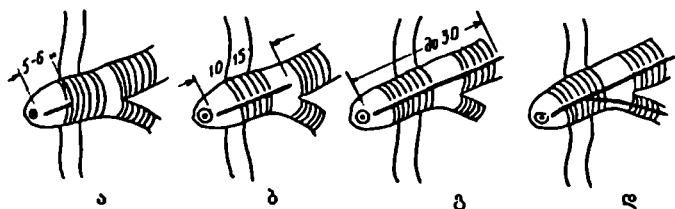
სურათი № 35. მეთოდი, რომელიც აადვილებს ღორმიას კალთის შეყვანას ნაღლის სადინარში, კენჭების ამოსაღებად: 1-3 – მეთოდის ჩატარების ეტაპები.

ოპერაციები ფატერის ღვრილის სტენოზის დროს

ფატერის ღვრილის სტენოზის დროს მეურნალობა დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე და მიმდინარეობაზე. ფატერის ღვრილის შეშუპებასა და პაპილიგის დროს პროცესი შეიძლება შექცევადი იყოს და გამავლობა აღსდგეს. ნაწიბუროვან-სკლეროზული ცელილებების დროს ნაჩვენებია ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი, პაპილოსფინქტეროტომია, პაპილოტომია.

პაპილოტომიის შესრულების შესაძლებლობაზე პირველად აზრი გამოთქვა Langenbuch-მა 1884 წელს, რომელიც თვლიდა, რომ შევიწროების მიზეზი შეიძლება იყოს ანთებითი პროცესი, წერილი კენჭების გადასვლით. ფაგერის დერილის მსუბუქი სტენოზისა და ქოლედოქოლითიაზის დროს შესაძლებელია ბუკირება ლითონის ზონდით, რეყიდივი ამ დროს არ ელინდება. ფაგერის დერილის გამოხატული და ნაღელის საერთო სადინარის დისკალური ნაწილის სტენოზის შემთხვევაში სრულდება ბუკირება, მაგრამ ოპერაცია მთაერდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზით.

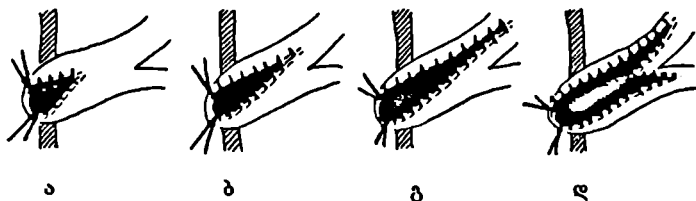
ფაგერის დერილის პირველი ტრანსდუოდენური გაკვეთა მასში კენჭების გაჭედვის გამო შესრულებული იყო McBurney-ის მიერ 1891 წელს. პირველად ტრანსდუოდენური სფინქტეროპლასტიკა შესრულებული იყო 1894 წელს კოხერის მიერ, რომელმაც ამ ოპერაციას ამპულოდუოდენოსტომია უწოდა ან შიგა ქოლედოქოლუოდენოსტომია. იგი განაკვეთს ატარებდა ნაღელოვან ქვაზე ამპულის სფინქტერზე და ქოლედოქუსის სფინქტერზე. გაკვეთილ ბოლოებს გაკერავდა კეზგუტის ძაფით. S. Johes და J. Smith-მა (1952) შემოიღეს გერმინი „ტრანსდუოდენური სფინქტეროპლასტიკა“ და აღნიშნულმა სახელწოდებამ მიიღო ფართო გავრცელება. პ.ნ. ნაპალკოვმა და თანაავტორებმა (1980) ოპერაციას უწოდეს „პაპილოსფინქტეროპლასტიკა“, „პაპილოვირგუნგოპლასტიკა“, „პაპილოქოლედოქოპლასტიკა“. ა.ა. ოლშანეცკიმ და თანაავტორებმა (1985) უწოდეს „ტრანსპაპილური ქოლედოქოლუოდენოსტომია“. გ.ა. კლიმენკო (1989) მიზანშეწონილად თვლის ამ ოპერაციას ეწოდოს „ტრანსდუოდენური სფინქტეროპლასტიკა“. ავლნიშნავთ, რომ პაპილოსფინქტეროტომია ნიშნავს მხოლოდ გაკვეთას, ხოლო პაპილოსფინქტეროპლასტიკა გაკვეთის გარდა გულისხმობს თორმეგოჯა ნაწლაჲის ლორწოვანის, გაკვეთილ ნაღელის საერთო სადინარის და ფაგერის დერილის დეფექტის გაკერვას. ფაგერის დერილის



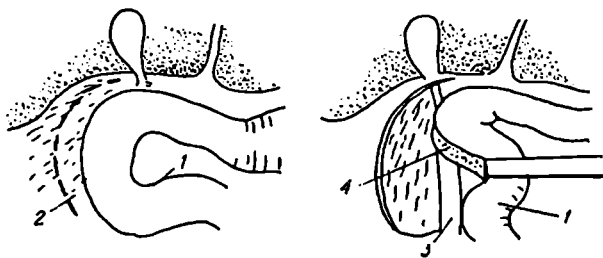
სურათი №36. პაპილოსფინქტეროტომია: ა - პაპილოტომია; ბ - ჭეშმარიტი პაპილოსფინქტეროტომია; გ - პაპილოსფინქტეროქოლედოქოტომია; დ - პაპილოსფინქტეროქოლედოქოტომია ვირგუნგოტომიასთან ერთად.

გაკვეთის სიღრმის მიხედვით არჩევენ პაპილოგომიას (სფინქტერი არ იკვეთება), პაპილოსფინქტეროგომიას (იკვეთება ოდის სფინქტერი), პაპილოსფინქტეროქოლედოქოგომიას (ოდის სფინქტერთან ერთად იკვეთება ნაღლის საერთო სადინარის ნაწილი), ვირზუნგოგომიას (ოდის სფინქტერთან ერთად იკვეთება ვირზუნგის სადინარის ნაწილი).

დუოდენოგომიის შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელზე იპოვნიან ფაგერის დერილს (მის პოვნაში გვეხმარება ნაღლის შემოსულა ნაწლავში, ან მეთილენის ლილის, რომელიც წინასწარ შეჰყავთ ნაღლის ბუშგის ტაკეში ან ქოლედოქუსში). ფაგერის დერილთან ახლოს თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელს აიღებენ ორი მომჭერით და წამოსწევენ წინ, ფაგერის დერილს აფართოებენ მცირე დიამეტრის ფოლაქიანი ზონდით, შემდეგ Boke-ს დილაგატორით (ან ჰეგარის დილაგატორით) გაფართოების შემდეგ ღარიანი ზონდით შედიან პაპილიდან ქოლედოქუსის გერმინალურ ნაწილში, ღარი მიმართულია 11 საათის პროექციაზე, ამ მიდამოში სისხლძარღვოვანი ქსელი ნაკლებადაა განვითარებული და მისი დახმარებით სკალპერით გაკვეთავენ სპინქტერს სათანადო სიდიდებზე. აღნიშნული მანიპუ-



სურათი №37. პაპილოსფინქტეროპლასტიკის სახეები: ა - პაპილოპლასტიკა; ბ - პაპილოსფინქტეროპლასტიკა (ჭეშმარიტი); გ - პაპილოსფინქტეროპლასტიკა (შიგნითა ქოლედოქოლედუდენოანასტოზი); დ - პაპილოსფინქტეროვირზუნგოპლასტიკა.



სურათი №38. თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიზაცია კოხერის წესით: 1- თორმეტგოჯა ნაწლავი; 2 - პარიეტული პერიტონეუმის გაკვეთა; 3 - ქვედა ღრუ ენა; 4 - პანკრეასის თავი.

ლაციის დროს სირთულეები დაკავშირებულია ფაგერის დვრილის პოვნასთან და რეტროგრადული მონღირების შემთხვევაში ვირზუნგის სადინარის დაზიანებასთან.

სუინქტეროტომიასთან ერთად დიდ ყურადღებას აქცევენ სუინქტეროპლასტიკას, ეინაიდან ამით მიიღწევა: სრული პემოსგამი, ჭრილობა იხურება პირველადი დაჭიმვით, რაც გამორიცხავს გლანქი ნაწიბურის გაჩენას და რესტენოზს.

ე.ე. როდიონოვი და თანააუგ. (1991) პაპილოსუინქტეროპლასტიკის დადებით მხარეებს ხედავენ შემდეგში:

1. წარმოებული პლასტიკა საშუალებას იძლევა საერთო სანადლე სადინარის დისტალური ნაწილის კიდეების რეპოზიციას თორმეგგოჯას ლორწოვანთან, რაც წარმოადგენს პროფილაქტიკურ ღონისძიებას გლანქი ნაწიბურის და სტენოზის რეციდივის განვითარებით;

2. ნაკერების ეტაპური დადება ფაგერის დვრილის გაკეთის პარალელურად საშუალებას იძლევა განაკეთის სიგრძის კონტროლისა და აადვილებს ოპერაციის აღნიშნულ ეტაპს;

3. ნაკერების დადება საიმედო პემოსგამის გარანგიაა;

4. თორმეგგოჯა ნაწლავის უკანა კედლის დაზიანებისას ნაკერები დადებული დვრილის ჭრილობის ზედა კიდესთან უმეტეს შემთხვევაში გამორიცხავენ დუოდენალური ფისგულების ჩამოყალიბების შესაძლებლობას. სუინქტეროპლასტიკის წარმოებისათვის გამოიყენება ქრომიზებული წვრილი კეტგუტი ან გაწოვადი ძაფი.

არსებობს მოსაზრება, რომლის მიხედვითაც ნაკერების დადებისას შეიძლება დაზიანდეს პანკრეასის სადინარი და იმაგოს ოპერაციის შემდგომი პანკრეაგის სიხშირემ (ე.ე. ეინოგრადოვი და თანააუგ. 1981).

ერთ-ერთ საკანძო საკითხს პაპილოსუინქტეროტომიის დროს წარმოადგენს განაკეთის სიგრძე. საყოველთაოდ მიღებულია აზრი, რომ განაკეთის ოპტიმალური სიგრძე 15-17 მმ-ია, რომლის დროს სდება სტენოზის სრული ლიკვიდაცია და ოდის კუნთოვანი სუინქტერის შენარჩუნება, რაც განაპირობებს ამ უკანასკნელის ჩამკეტ ფუნქციის შენარჩუნებას და ნაღლის სადინარის ავტონომიურობას (გ.ე. ფიფია 2001). სუინქტერის ადეკვატურობის შესახებ მსჯელობენ მას შემდეგ, რაც 7-10 მმ-ის დიამეტრის მონდი თავისუფლად გატარდება ქოლედოქუსის ინგრამურურ ნაწილში.

გრანსდუოდენური პაპილოსუინქტეროტომიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს მწვავე პანკრეაგის, თორმეგგოჯა ნაწლავის ნაკერების უკმარისობა.

პაპილოსუინქტეროტომიას ზოგიერთი ავტორი გამოიყენებს იშვიათად, პანკრეონექროზის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით.



სურათი № 39. გრანსდუოდენური სუპრაპაპილური ქოლედოქო-დუოდენოსტომია.

გრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომიის შემდეგ ავტორთა ნაწილი გრანსპაპილური დრენირების წინააღმდეგნი არიან (მ.ი. კუზინი და თანაავტ. 1983; კ.ა. ციბერნე და თანაავტ. 1988).

გრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომიის ჩვენებად გ.ა. გალენკო (1989) თვლის: მექანიკური სიყვითლის არსებობას ან ანამნეზში მექანიკური სიყვითლეს, რეაქტიული ბილიარული ციროზის არსებობას, ქოლედოქუსის გაგანიერებას 10 მმ-ზე მეტად, ნარჩენის წნეეას 170 მმ.წყ.სე. და მეტს, ფაგერის დერილის დაზმობას, დიდი დუოდენური დერილის სტენოზს და ფაგერის დერილში ჩაჭედილ კენტს.

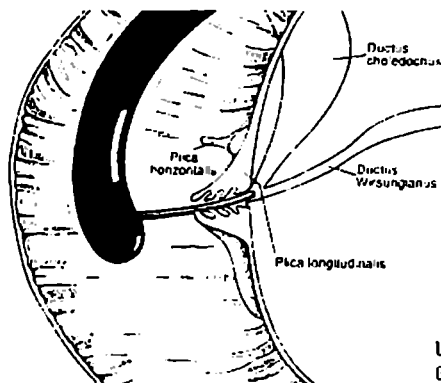
ა.ა. შალიმოვი და თანაავტ. (1977) თვლიან, რომ ქოლედოქუსის ტერმინალური ნაწილის კეთილთვისებიანი სტრიქტურების დროს მკურნალობის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს გრანსდუოდენური სფინქტეროპლასტიკა. ავტორის აზრით აღნიშნული ოპერაციის ჩვენებად შეიძლება ჩაითვალოს:

1. მასტენოზებული პაპილიტი;
2. ფაგერის დერილში ჩაჭედილი კენტები;
3. ღვიძლშიგა ქოლედოქოლითიაზი;
4. ქრონიკული რეციდიული პანკრეატიტი, ვირზუნგის სადინარის ტერმინალური ნაწილის სტენოზი;
5. დიდი დუოდენური დერილის ამპულური ნაწილის კიბოზე ეჭვის არსებობა.

თვლიან, რომ გრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომია რადიკალურად კურნავს ფაგერის დერილის სტენოზს და ქმნის ყველაზე უმოკლეს ფიზიოლოგიურ გზას თორმეტგოჯა ნაწლაეში ნალე-

ლის გადასვლისათვის. ამავ დროს იგი საშუალებას აძლევს ქირურგს კარგად დაათვალიეროს ფაგერის დერილი და ვირზუნგის სადინარი პოლიპების და სიმსივნის ღროული გამოვლინების მიზნით.

გრანდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომიის უკუჩვენებაა: 1. თორმეტგოჯა ნაწლავის ორგანული ცვლილებები, 2. სისხლის შემდეგელი სისტემის დარღვევა, 3. აუადმყოფის ზოგადი მძიმე მდგომარეობის დროს ფაგერის დერილში ჩაჭედილი კენჭი, მწვავე პანკრეატიტის მოვლენების გარეშე, 4. მწვავე პანკრეატიტი, 5. ნაღვლის გზების ანომალია (როდესაც ნაღვლის საერთო სადინარი იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ქედა პორიზონტალურ გოტში; 6. ქრონიკული პანკრეატიტის მიზეზით განვითარებული ქოლედოქუსის გუბულარული სტენოზი, როდესაც სტენოზი 2-5 სმ-ზე მეტი სიგრძისაა, დუოდენოსტაში, ატონიური, 2-2,5 სმ-ზე მეტად გაფართოებული ქოლედოქუსის და ანთებითად შეცვლილი თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელი, დუოდენოსტენოზი.



სურათი №40. ფაგერის დერილში დუოდენოსტოკოპით შეყვანილია კანიულა.



სურათი №41. უიბროდუოდენოსტოკოპია. ქოლედოქუსში კენჭი შებოჭილია ღორმის კალათით.

ბოლო ორი ათეული წელია უარყოფითი ინერგება ენდოსკოპიური პაპილოგომია და პაპილოსფინქტეროგომია, აღნიშნულის შესახებ პირველი მონაცემები წარმოადგინა L. Demling-მა (1973) და K. Kawai და თანაავტორებმა (1974). ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის ძირითად ჩვენებად ითვლება ქოლედოქოლითიაზი და ფაგერის ღვრილის სტენოზი, ნაღვლის საერთო სადინარის მორეციდივე კონკრემენგისა და ნაღვლოვანი პიპერგენზიის არსებობა. ე.წ. როდიონოვის და თანაავტორების (1991) ნაკრები სტაგისტიკის მიხედვით ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიით ქოლედოქოლითიაზის და ფაგერის ღვრილის სტენოზის განკურნება შეადგენს 80-94%-ს. მათივე მონაცემებით ლეგალობა 4%-ია.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის ჩატარების უკუჩვენებაა ქოლედოქუსის გერმინალური ნაწილის გრძელი ტუბულარული სტენოზი ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტის დროს, ფაგერის ღვრილისა და ქოლედოქუსის ინგრამურული ნაწილის სტენოზი, რომელის სიგრძე 1,5 სმ-ზე მეტია, 2 სმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე კენჭები ქოლედოქუსში, ღვრილის ირგვლივ დივერტიკულები, სისხლის შემდედებული სისტემის გამოსაგული დარღვევები და აუადმყოფის საერთო მძიმე მდგომარეობა (ი.მ. პანცირევი და თანაავტ. 1980), ქრონიკული პანკრეატიტის გამწვავება (Kawai K. Nakajima M. 1983).

თანამედროვე პირობებში ფიბროსკოპიის დახმარებით პაპილოგომი შეჰყავთ ქოლედოქუსში, უკან გრაციის დროს მისი დაჭიმვისა და ღენის ჩართვით წარმოებს ამჟღავნის გაკვეთა. ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ „ენდოსკოპიურ პაპილოგომიაზე“. თუ იკვეთება ქოლედოქუსის სფინქტერი – „ენდოსკოპიურ პაპილოსფინქტეროგომიაზე“ (L. Demling 1973). B. Davidson და თანაავტორები (1988) ორივე შემთხვევას უწოდებენ ენდოსკოპიურ სფინქტეროგომიას. თუ პაპილოგომია დემლინგით ვერ გარდება, მაშინ წარმოებს ე.წ. ატიპური ენდოსკოპიური პაპილოგომია. ამ დროს გამოიყენება ნემსიანი პაპილოგომი, განაკვეთი გარდება ფაგერის ღვრილზე (Zimmon D.S. 1980). ცდილობენ მთლიანად გაკვეთონ ოდის სფინქტერი, რაც ელინდება ქოლედოქუსის პირლიაობით და ოპერაციის სრულყოფაზე მიუთითებს. მოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომია პაპილოსტენოზისა და ქოლედოქოლითიაზის, ფაგერის ღვრილში ჩაჭვდილი კენჭის, გამოსაგული ბილიური პიპერგენზიის, ნაღვლის გზებში აღმავალი ინფექციის საშიშროების დროს არჩევით ჩარევად ითვლება (ა.ს. ბალალიკინი 1980; ი.მ. პანცირევი და თანაავტ. 1994; ა.ე. კოტოესკი და თანაავტ. 1997). განსაკუთრებით იმ პირებში, რომელთაც

ადრე ჩატარებული აქვთ ოპერაცია ნაღვლის გმებზე და მოხუც და ხან-შიშესულ პირებში, ნაღვლის ბუშგის ამოუღებლობის შემთხვევაშიც.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიითა და ღორმიას კალათით ან ბალონით ქოლედოქუსიდან კენჭის გამოღება შესაძლებელია შემთხვევათა 75-90%-ში (ი.ი. ზაგვეახინი და თანაავგ. 1997; ვ.ბ. მოსიაგინი და თანაავგ. 1997; Arregui M.E. და თანაავგ. 1992). ქოლედოქუსიდან აღნიშნული მეთოდით კენჭების გამოღების გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება ლითოგრიჰსია (ა.ს. ბრონშტეინი 1995; Trias M. და თანაავგ. 1997). მექანიკური ლითოგრიჰსიის შემთხვევაში მისი ეფექტურობა 97%-ს აღწევს (ი.მ. პანცირევი, ი.ი. ვალინგერი 1984; ა.ფ. ელინი, ა.ვ. მედედევი 2001; Bickersfa K.I. და თანაავგ. 1989; Winslet M.C. Neoptolemos J.P. 1991). ულტრაბერითი ლითოგრიჰსიის ეფექტურობა 60%-ს აჭარბებს (ა.ს. ბრონშტეინი 1995; Sauerbruch T და თანაავგ. 1992). ლითოგრიჰსიის ინგრაკოროპორული მეთოდების გამოყენების (ულტრაბერა, ელექტროპიდრაელიკური ან ლაზერული) დადებითი ეფექტი მიიღება 90-96%-ში (ა.ს. ბრონშტეინი 1995; ა.გ. კრიგერი 1997; Cotton P.B. და თანაავგ. 1990; Arregui M.E. და თანაავგ. 1992). ჰეპატოქოლედოქუსში კენჭის დაშლა საშუალებას იძლევა პაპილოსფინქტეროგომია ჩატარდეს ისე, რომ არ დაზიანდეს სფინქტერი. აღნიშნული მეთოდების ერთდროული გამოყენებისას მკურნალობის ეფექტი 98-99%-ს აღწევს.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომია ითვლება არჩევით მეთოდად მწვავე ქოლანგიტის (ი.მ. პანცირევი და თანაავგ. 1992; ა.ა. შალიმოვი და თანაავგ. 1993; Perlissat J. და თანაავგ. 1994), მწვავე ბილიური პანკრეატიტის (Classen M. Phillips J. 1984; Neoptolemos J.P. და თანაავგ. 1998; Liu C.I. და თანაავგ. 1997), ფატერის ღერილის სტენოზის (Stiegmann G.V. და თანაავგ. 1992; Pasricha P.J. Kaloo A.N. 1996), ქოლედოქუსის გერმინალური ნაწილის ბლოკადის (Arregui M.E. და თანაავგ. 1992), რეზიდუალური ქოლედოქოლითიაზის დროს (ი.მ. პანცირევი და თანაავგ. 1992; ა.ა. შალიმოვი და თანაავგ. 1993; Cairns S.R. და თანაავგ. 1989).

ქოლედოქოლითიაზის დროს, რომელსაც ახლავს ფატერის ღერილის სტენოზი, ქოლანგიტი და მექანიკური სიყვითლე ენდოსკოპიურ პაპილოტომიას და ლაპარასკოპიულ ქოლექციტექტომიას არჩევით მეთოდად თვლიან (ვ.ვ. სტუკალოვი და თანაავგ. 1996; ა.გ. კრიგერი 1997; Arregui M.E. და თანაავგ. 1992; Gigot J.F. და თანაავგ. 1997). ხანშიშესულ პირებში ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომია ასევე მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება (ი.მ. პანცირევის და თანაავგ.

1992; Davidson B.R. და თანაავე. 1994; Matsumato S. და თანაავე. 1997; Trias M. და თანაავე. 1997).

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის გართულებაა არტერიული სისხლდენა, ღეოლენობილიური რეულუქსი, მწვავე პანკრეატიტი, რეტროდუოდენური პერფორაცია, ნაღვლის და პანკრეასის სადინარების ინფიცირება, მწვავე ქოლეისტიტი, ქოლანგიტი, ღვიძლის მორფოლოგიურ-ფუნქციური ცელილებები. გართულებების სიხშირე მერყეობს 1,2%-დან 24%-მდე (ვ.ნ. გაშნიკოვი 1991; ს.გ. შაპოვალ-იანსი 1996; Cotton P.B. და თანაავე. 1991; Boender J. და თანაავე. 1994; Fung A.S. და თანაავე. 1997; De MonTi და თანაავე. 1998). გართულებები ძირითადად დამოკიდებულია პაპილოსფინქტეროგომიის ჩაგარების ხარისხზე და არა დაავადების კლინიკურ მონაცემებზე, თუმცა მისი შედეგები ორივე ფაქტორზე არის დამოკიდებული (ა.ს. ბალალიკინი 1996; Sherman S. და თანაავე. 1991). საერთო ლეტალობა აღნიშნული გართულებების დროს შეადგენს 1%-დან 22%-მდე (ბ.ვ. პეგროვსკი და თანაავე. 1996; Frimberger E. 1998; Bergman J.J. 1997).

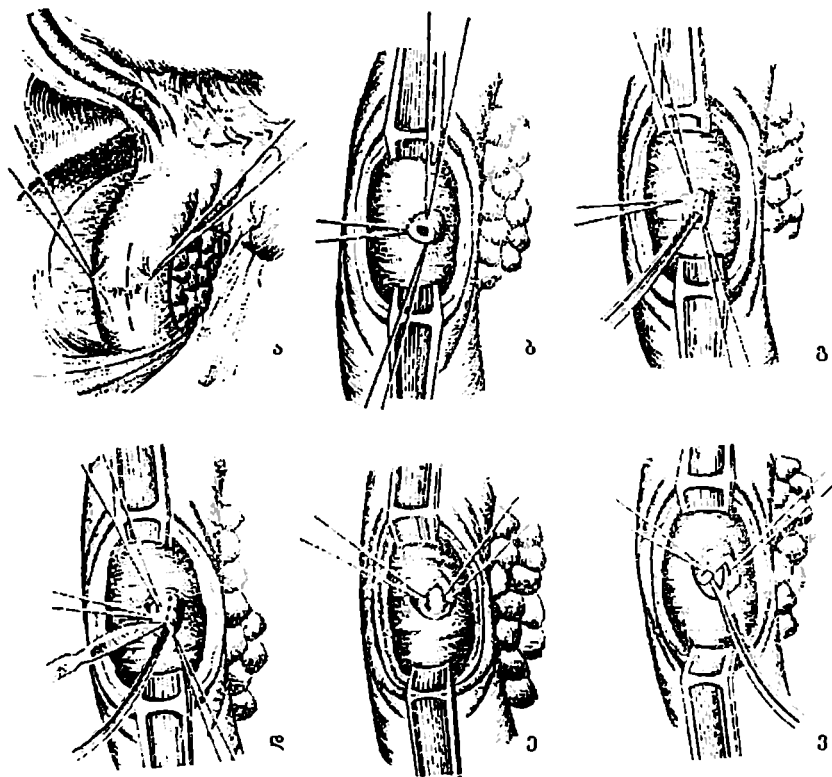


ბ

სურათი №42. პაპილოგომია. ა. პაპილოგომი შეყვანილია ქოლედოქსში; ბ. პაპილოგომი ამოიქაჩება, ამ დროს ლითონის სიმი იჭიმება, ირთება ელექტრული საგერული და ღვრილი იჭრება საჭირო ზომამდე.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის შორეულ გართულებებს მიეკუთვნება ქოლედოქსში კენჭების განვითარება, ფაგერის ღვრილის რესტენოზი, მეორადი ქოლანგიტი, რომელიც გვხვდება 5,2%-დან 24%-მდე (Cotton P.B. და თანაავე. 1991; Frimberger E. 1998; Bergman J.J. და თანაავე. 1996; ა.ე. კოტოვსკი და თანაავე. 1997). ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს ნაღვლის გზების ლორწოვანის სიმსივნის განვითარების საშიშროებას (Hawes R.H. და თანაავე. 1990; Prereira-Lima და თანაავე. 1998; Bergman J.J. და თანაავე. 1996), თუმცა ამ მხრივ სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომიის შემდეგ ავადმყოფთა უმრავლესობას ნაწილობრივ შენარჩუნებული აქვს სფინქტერული აპარატის ფუნქცია, ქოლანგიტი ელინდება შემთხვევათა 20%-ში, ძირითადად კატარული ცელილებები (ა.ე. კოტოესკი და თანააუგ. 1997). ზოგჯერ აღვილი აქვს პაპილოტომიური განაკეეთის შესორცებას, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ ქრონიკული პანკრეატიტი ფატერის დერილის სტენოზთან ერთად. ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომიის შემდეგ აღვილი აქვს თორმეტგოჯა ნაწლავიდან ნაღვლის რეფლუქს კუჭში, რაც იწვევს ქრონიკული აგროფიული გასტრიტის განვითარებას (ლ.ი. არუინი, პ.ი გრიგორევი 1993; ა.ე. კოტოესკი და თანააუგ. 1997).



სურათი №43. ღარიან ზონდზე იზოლირებული ტრანსდუოდენური სფინქტეროპლასტიკის ეტაპები.

ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომია წარმოადგენს ქოლედოქოლითიაზის მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს, მაგრამ გართულებების გამო ქირურგები ეძებენ მკურნალობის ნაკლებ გრავმულ და ეფექტურ მეთოდებს. ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის შემდეგ, როდესაც ირლევია ოდის სფინქტერის ფუნქცია (დერილის ფართო გაკვეთის შემდეგ) აღვილი აქვს მუღმივად ღუოდენო-ბილიურ რეფლუქსს, რაც იწვევს სანალელე გზებში ბაქტერიების მოხვედრას, ღვიძლისა და პანკრეასის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლას (Frimberger E. 1998; Prat F. და თანააგ. 1996; Bergman J.J. და თანააგ. 1996; ა.ე. კოგოვსკი, ი.ე. პომდეევი 1997; ი.ე. ვრომოვა 1999). დერილის არასრულყოფილი, მცირე მანძილზე გაკვეთის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს რესტენოზი, ქოლანგიტი. ქოლედოქოლითიაზის რეციდივი (ა.ე. კოგოვსკი, ი.ე. პომდეევი 1997; ს.გ. შაპოვლიანცი და თანააგ. 1998), თუმცა მრავალი ავტორი ზემოთაღნიშნულ გართულებების განვითარების შესაძლებლობას გადაჭარბებულად თელის (Hawes R.H. და თანააგ. 1990; Pereira-Lima J.C. და თანააგ. 1998; ს.გ. შაპოვლიანცი და თანააგ. 1998). ასევე გადაჭარბებულადაა მიჩნეული ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომიის შემდეგ ნალელის გზების მალიგნიზაცია (ი.მ. პანცირევი და თანააგ. 2001).

პაპილოგომიისა და სფინქტეროგომიის შემდეგ ირლევია ოდის სფინქტერის ფუნქცია და ქირურგები ცდილობენ დანერგონ მკურნალობის ისეთი მეთოდები, რომლებიც შეინარჩუნებენ ოდის სფინქტერის ფუნქციას. განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში (Geenen J.E. და თანააგ. 1984; Staritz M, Ewe K. 1986; ა.ე. კოგოვსკი და თანააგ. 1997).

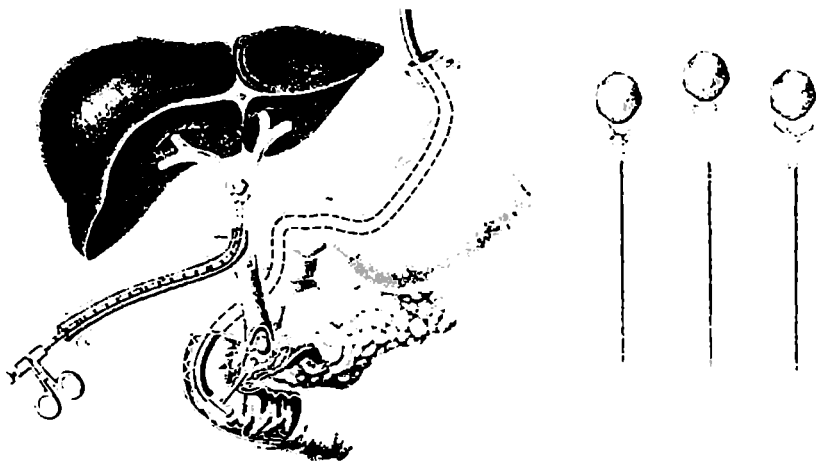
1983 წელს M.Staritz-ის და თანააგორების მიერ მოწოდებული იქნა ოდის სფინქტერის ენდოსკოპიური ბალონური დილაგაცია (პაპილოდილაგაცია). აღნიშნული მეთოდით შენარჩუნებულია სფინქტერის ფუნქცია (Berkman W.A. და თანააგ. 1988; O'Riordon B.C. 1992), ეს მეთოდი ამცირებს გართულებებს, მაგრამ მან ფართო გავრცელება ვერ პპოვა, რადგანაც სშირია მწვავე პანკრეატიგის განვითარება (Kozarek R.A. 1988), თუმცა ბოლო წლებში კელაე მიმართავენ აღნიშნულ მეთოდს (Mac-Mathuna P. და თანააგ. 1995; Kowabe T. და თანააგ. 1996; Prat და თანააგ. 1997; ი.მ. პანცირევი და თანააგ. 2001). Berrgmann J.J.-ს და თანააგორების (1997) მონაცემებით ბალონური პაპილოდილაგაცია უფრო ეფექტურია და ნაკლებად გრავმულია ვიდრე ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროგომია. ამ დროს მწვავე პანკრეატიგის განვითარება გვხვდება საშუალოდ 5,7%-ში (MacMathuna P. და თანააგ. 1995; Prat F. და თანააგ. 1996; Bergman J.J. Huibregtse K. 1998).

თუმცა არის საპირისპირო მონაცემებიც (Prctet F. და თანაავეტ. 1996; Konatsu Y. და თანაავეტ. 1998).

ი.მ. პანცირევი და თანაავეტორები (2001) ბალონური დილაგაციით სათვის ახდენენ ავადმყოფთა შერჩევას შემდეგი კრიტერიუმებით: ასაკი უნდა იყოს 70 წელზე ნაკლები, ბილიური ჰიპერტენზია არ უნდა აჰარბებდეს 12 მმ. ვერცხ. წყ. სვ., კონკრემენგის ზომა უნდა იყოს 8-10 მმ-მდე და რაოდენობა არაუმეტეს სამი ცალისა, არ უნდა იყოს ოდის სფინქტერის სტენოზი და დისფუნქცია,

რემიდეალური კენჭების ამოღება ხერელმილებიდან და დრენაჲის მილიდან. თანამედროვე პირობებში შესაძლებელია ქოლედოქუსიდან მოხერხდეს კენჭის ამოღება ნაღვლოვანი ხერელმილებიდან ან დრენაჲიდან. მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი დაკავშირებულია ს.პ. ფედოროვის სახელთან, რომელმაც თავის მონოგრაჲიაში „ნაღვლის ქეები და ნაღვლის გზების ქირურგია“ (1918) აღწერა კენჭების ამოღება კორცანგით, კოვზით, ზონდით, მავგრამ აღნიშნულმა მეთოდმა ვერ მიიღო ფართო გავრცელება.

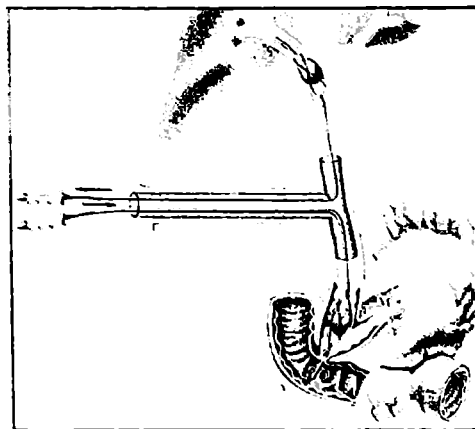
პირველად 1956 წელს არგენგინელმა ქირურგებმა D. Del Valle-მ, A. Mondet-მა და Figueroa-მ რენგგენოლოგიური კონტროლით ხერელმილებიდან ამოიღეს კენჭები. 1962 წელს A. Mondet-მა ქოლედოქუსიდან კენჭი ამოიღო სპეციალური წვეტურით, Lagrav-მა და თანაავეტორებმა



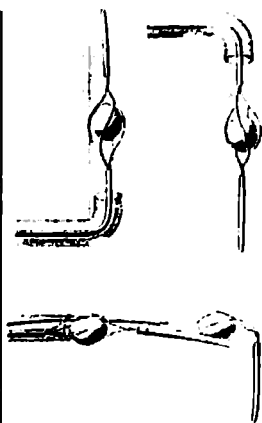
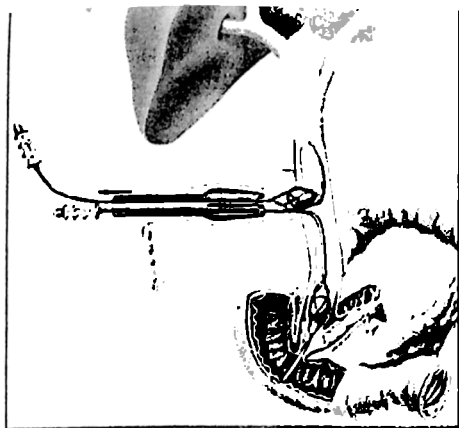
სურათი №44. დრენაჲიდან ნაღვლის გზების კენჭების შებოჭვის და ამოღების ეტაპები წვეტურა-ექსტრაქტორების დახმარებით.



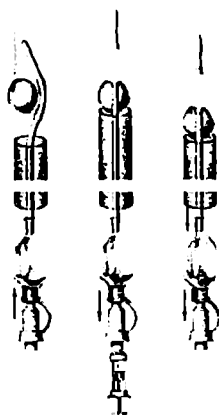
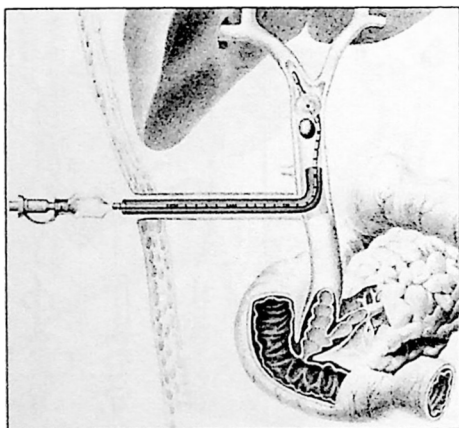
სურათი № 45. წვეგრის დახმარებით ნაღლის კენჭების შებოჭვა და ამოღება რეგროგრადული გზით.



სურათი № 46. ნაღლის გზების კენჭების შებოჭვა ღორმის ორი მონდის დახმარებით T-ს მაგვარი დრენაიდან.



სურათი №47. ნაღლის გზებიდან კენჭის ამოღება ღორმისა ზონდით T-ს მავეარ დრენა-
ეთან ერთად შემდგომში განმეორებითი დრენირებით.



სურათი №48. ფოგარტის ზონდის დახმარებით სანაღლე გზებიდან კენჭის ამოღება.

აღნიშნულის მიზნით გამოიყენეს ღორმიას კალათი, რომელმაც ფართო გამოყენება პპოვა. გარდა აღნიშნულისა გამოიყენებენ ფოგარგის მონდს, ცეისის მარყუეს, მოხრილ, გრძელ მომჭერებს, სპაციალურ მომჭერების და ექსტრაქტორებს.

გემოთაღნიშნული მეთოდით კენჭის ამოღება ადვილი არ არის, რომლის ერთ-ერთი მიზეზია შეუთავსებლობა კენჭის ზომასა და ხერელმის დიამეტრს შორის. აღნიშნულის მიზნით აწარმოებენ ხერელმილების გაგანიერებას ბუკირების საშუალებით, მოითხოვს ხანგრძლივ დროს ან ქვის მთლიანობის დარღვევას (ვ.ა. კობლოვი, მ.ი. პრუდნიკოვი 1987; ა.ი. ნეჩაი და თანაავგ. 1987; რ.ხ. ეასილევი 1989; Burhenne H.J. 1992; Prat F. და თანაავგ. 1994). აღნიშნულის მიზნით გამოიყენებენ ქვის გაღლობას (ქიმიური შენაერთებით) და ფიზიკურ მეთოდს (ლითოტრიპსიას).

კონკრემენტის დაშლის ფიზიკური მეთოდი კონკრემენტთან მიდგომის მიხედვით შეიძლება დაიყოს ინვაზიურად და არაინვაზიურად (ინტრაკორპორულად და ექსტრაკორპორულად), ფიზიკური გემოქმედების მიხედვით შეიძლება იყოს მექანიკური, ელექტრომიდრავლიკური, ლაზერული, ულტრაბგერის გამოყენებით. ლითოტრიპსიის შემდეგ სრულდება პაპილოსფინქტეროგომია. ექსტრაკორპორული ლითოტრიპსიის ეფექტურობა აღწევს 50-90%-ს. გართულებებიდან გამოპყოფენ მუცლის ღრუს ორგანოების პემაგომას, კუჭის ან თორმეტიგოჯა ნაწლავის ქრონიკული ანთებითი პროცესების განვითარებას (ვ.დ. შედლოროვი და თანაავგ. 1991; Johlin F.C. და თანაავგ. 1988; Ponchon T. 1990).

ქოლედოქუსის გარეთა დრენირების შემთხვევაში პერსპექტიულია ინტრაკორპორული ლითოტრიპსია, რომელიც მარტივი შესასრულებელია და მაღალ ეფექტურია (Joshimoto H. და თანაავგ. 1989; Prat F. და თანაავგ. 1994; Lindstrom E., Svanvik J. 1997).

მექანიკური ლითოტრიპსია ყველაზე მარტივი და გავრცელებული წესია. ამ დროს საჭირო არ არის ძვირადღირებული აპარატურა და გექნიკურად ადვილი შესასრულებელია. ყველაზე გავრცელებულია ლითოტრიპსია ღორმიას კათეტერით, მის უარყოფით მხარედ ითვლება აღნიშნული ინსტრუმენტის მიერ ღორმიას კალათაში კენჭის აუცილებელი მოსვენდრა, ინსტრუმენტი გამოდგება ერთჯერადი ხმარებისათვის (Chia-Sing H. და თანაავგ. 1987; Schneider M.U. და თანაავგ. 1988).

ინტრაკორპორული ულტრაბგერითი და ლაზერული ლითოტრიპსიისათვის აუცილებელი არ არის კენჭის ფიქსაცია. ლაზერული ლითოტრიპსიის ეფექტურობა 80%-ს აღწევს, მაგრამ ძვირადღირებულია.

საჭიროა ენდოსკოპიური კონტროლი (Rieman J.F. 1989; Chen M.F. Jan Y.Y. 1990; Graham S.M. და თანააგ. 1993). მთელი რიგი უპირატესობა გააჩნია ელექტროჰიდრაულიკურ ლითოტრიპსიას. ელექტროდი მცირე დიამეტრისაა და შესაძლებელია დაიშალოს ლეიქლშიგა კენჭებიც, საკმარისია 1-2 პროცედურის ჩატარება (Burhenne H.J. 1975; Picus D. და თანააგ. 1989; Ker C.G. და თანააგ. 1990), მისი ეფექტურობა 80%-დან (Marks J.M., Ponsky J.L. 1966) – 100%-ს (Ker C.G. და თანააგ. 1990) აღწევს. ელექტროლითოტრიპსიის დროს აღწერილია ლორწოვანის დაზიანება და სადინარის პერფორაციის შემთხვევები (Martin E.C. და თანააგ. 1981).

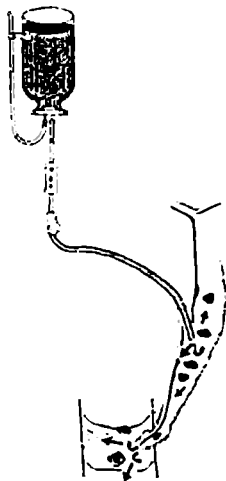
ნაღელის სადინარებში დარჩენილი კენჭის დასაშლელად (გალ-ლობისათვის) სადინარებში წვეთებად შეჰყავთ პეპარინი (250 მლ. ფიზიოლოგიური ხსნარი და 25000 ერთ. პეპარინი ღლის განმავლობა-ში). აღნიშნული ხსნარები შეჰყავთ სამჯერ წინასწარ ანგისპაზმური საშუალებების გამოყენების შემდეგ. 8-30 ღლის განმავლობაში.

ქოლედოქუსიდან კენჭის ამოღება ღორმიას კალათიის ითვალ-ისწინებს შემდეგ ეტაპებს: 1. ხერელმილების მომზადება ისე, რომ მისი დიამეტრი შეესაბამებოდეს კენჭის სიდიდეს, 2. ღორმიას კალათის გატარება და კენჭის შებოჭვა, 3. კენჭის გამოგანა კათეგერიით. ინ-სტრუმენტების შეყვანა და კენჭის ამოღება სორციელდება რენტგენო-საგელევიზიო კონტროლით.

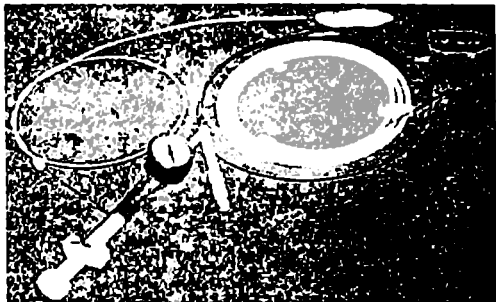
კენჭის შებოჭვისათვის ღორმიას კალათას გაატარებენ დახურულ მდგომარეობაში და გასცდებიან კენჭს, შემდეგ ექსტრაქტორის გასს-ნით და უკუ როტაციული მოძრაობით ცდილობენ კენჭის შებოჭვას. კენჭის შებოჭვა შეიგრძნობა ღორმიას კალათის მოძრაობასთან ერ-თად, პროცედურა ტარდება რენტგენოლოგიური კონტროლის ქვეშ. კენჭის ამოღების წინ კეთდება ტკივილდამაყუჩებელი, ანგიპისგა-მინური და სედატიური საშუალებანი.

როგორც აღნიშნული იყო, კენჭის ამოღებამდე ხშირად საჭირო ხდება ხერელმილის მომზადება ღორმიას კალათის ან დრენაჟის გა-ტარების მიზნით. აღნიშნულს აწარმოებენ ბალონური დილაგატორის საშუალებით. ბალონური დილაგატორი შეიძლება შეყვანილი იქნეს ქოლედოქუსში, შემდეგ ფატერის ღვრილში და შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავში ისე, რომ ბალონი-დილაგატორი მოთავსდეს ფატერის ღვრილში. დილაგაციის რეჟიმი შემდეგია – გაბერილი ბალონის დი-ამეტრი 10 მმ-ს, წნევა 5 ატმოსფეროს, ექსპოზიცია 10 წუთის შეადგენს. განმეორებითი რევიზია, ფისტულოგრაფია ტარდება დილაგაციიდან 3-5 ღლის შემდეგ.

ქოლედოქუსში დაგოვებული ქვა შეიძლება გადავდევნოთ თორმეტგოჯა ნაწლაეში ხერელმილებიდან ან ღრენაყით ქოლედოქუსში სხეადასხვა კათეტერების, ანგიოგრაფიული გამგარების საშუალებით, რასაკვირველია კენჭი არ უნდა აჭარბებდეს 4 მმ-ს, უფრო დიდი ზომის კენჭის გადაღვნა იწვევს უაგერის ღერილის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას და ნაწიბუროვანი სტრიქტურის განვითარებას.



სურათი №49. სანაღლე საღინარე-ბის გამორეცხვა, ამ უკანასკნელში კენჭების დაგოვებისას.



სურათი №50. ხერელმილების არხის გამაფართოებელი ბალონური დილატატორი.

მწვავე ქოლანგიტის ოპერაციული მკურნალობა

მწვავე ქოლანგიტის მკურნალობა დიდ სირთულეთანაა დაკავშირებული. გამწვავების პიკზე ოპერაციული მკურნალობის შედეგები უკიდურესად არადამაკმაყოფილებელია. მწვავე ქოლანგიტის მკურნალობა იწყება კონსერვატიული ღონისძიებებით (ანგიბიოტიკოთერაპია, სპაზმოლიზური საშუალებანი, ღებინგოქსიკაციური თერაპია და ა.შ.). ნაღველში დიდი რაოდენობით სხეადასხვა მიკროორგანიზმების არსებობა აძნელებს ადეკვატური ანგიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებას. გაძნელებულია ოპერაციამდე მიკრობთა მგრძნობელობის დადგენა

ანტიბიოტიკების მიმართ ინვაზიური მეთოდების გარეშე, ხოლო სისხლიდან ამოთესილი ფლორა ხშირად განსხვავდება ნალექიდან ამოთესილი ფლორისაგან. ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებისას გასათვალისწინებელია პრეპარატების შეღწევალობის უნარი. ყოველივე აღნიშნულის გამო აუცილებელია კომბინირებული ანტიბაქტერიული მკურნალობა, რომლებშიც გასათვალისწინებელია პათოლოგია, კლინიკა, მოსალოდნელი ოპერაცია, პრეპარატთა ანტიმიკრობული მოქმედების ხასიათი და მისი ფარმაცოკინამიკა (Tytgar G.N. 1979; ა.ე. გულიაევი და თანაავტ. 1976; ლ.ბ. ღუბერმანი და თანაავტ. 1983). ამავე დროს წარმოებს მკურნალობა ღვიძლის უკმარისობის პროფილაქტიკისათვის (10%-იანი გლუკოზის, რეოპოლიგლუკინის, პემოდემის, მანიტოლის, ეუფილინის, კოკარბოქსილაზას და ა.შ. გრანსფუზია). კონსერვატიული ღონისძიებები გრძელდება 48-72 საათის განმავლობაში. მისი ეფექტი ელინდება ტკივილის შემცირებით, მწვავე ანთებითი მოვლენების ჩაცხრომით, სუბიექტურად ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებით, სისხლში ბილირუბინის დაკლებით, ლეიკოციტოზის ნორმალიზებით, თუმცა თიმოლის სინჯი, გრანსამინაზას, ალდოლაზას აქტივობა მომაგებული რჩება. კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა, რომლის მიზანია ქოლანგიტის, ნალელის შეგუბების ლიკვიდაცია, ნალელის გზების გაშეშობის აღდგენა და იმ ძირითადი პათოლოგიის (ქოლედოქოლითიაზი, ქოლელითიაზი, ფატერის დერილის სტენოზი, ქრონიკული პანკრეატიტი, პანკრეასის თავის კიბო და ა.შ.) ლიკვიდაცია. ქოლედოქოლითიაზი ობსტრუქციული და ჩირქოვანი ქოლანგიტის მიზეზია შემთხვევათა 90%-ში (ვ.ი. მისნიკი და თანაავტ. 2001).

მწვავე ქოლანგიტის დროს ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია. თუმცა აეგორთა ნაწილი (ს.გ. შაპოვალიანცი 1997) თელის, რომ თუ კენჭის დიამეტრი არ აღწარბებს ქოლედოქუსის ნორმალური დიამეტრის სიდიდეს, რაც გვხვდება შემთხვევათა 70%-ში, ნაცადი უნდა იყოს ნალელის გზების დეკომპრესია ენდოსკოპიურად, თუ კენჭი განიციდის ჩაჭედვას – ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია. ნალელის გზების დეკომპრესიის გარეშე არავითარი თერაპიული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

მწვავე ქოლანგიტის დროს, გარდა ზემოთაღნიშნულისა, გარდება, ენდოსკოპიური რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია და პაპილოსფინქტეროტომია, ნალელის გზების ენდოსკოპოთეზირება. პაპილოსფინქტეროტომიის შემდეგ დორმიას კალათით შესაძლებელია ქოლედოქუსიდან კენჭის ამოღება, კენჭი შეიძლება გამოვიდეს თვითდინებითაც. ქოლექისტექტომია სრულდება ღია ან დახურული წესით

24-48 საათის შემდეგ (ე.ი. მისნიკი და თანაავეტ. 2001). დესტრუქციული ქოლექსიგისა და ქოლანგიგის შემთხვევაში გარდება ქოლექსიგე-ქტომია და ქოლედოქტომია. ასაკოვან პირებში ნაღლის გზების დეკომპრესიის შემდეგ ოპერაციული მკურნალობის საკითხი წყდება დიდი სიფრთხილით.

ამრიგად, მწვავე ქოლანგიგის დროს გარდება შემდეგი სახის ოპერაციები: ქოლექსიგექტომია, სუპრადუოდენური ქოლედოქტომია გარეთა დრენირებით; ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროპლასტიკა და ქოლედოქსის გარეთა დრენირება. ნაღლის საერთო სადინარის დრენირება კეთდება ყველა შემთხვევაში, თუმცა ზოგიერთი ავტორი (ე.ე. როდიონოვი და თანაავეტ. 1986) კატარული ქოლანგიგის დროს მიზანშეწონილად თვლის ნაღლის საერთო სადინარის ყრუდ დახურვას. ნაღლის საერთო სადინარში ჩატოვებული დრენაჟი გამოიყენება არა მარტო დრენირებისათვის, არამედ ნაღლის გზების სანაყისათვის. ნაღლის საერთო სადინარში მკვეთრი ცვლილებების შემთხვევაში კეთდება ქოლექსიგოსტომია, ადრე ფორმირებული ქოლედოქტოდენური შერთულის უკმარისობის შემთხვევაში (ანასტომოზის ობლიტერაცია, დუოდენობილიური და დუოდენოპანკრეასული რეფლუქსი, დუოდენოსტაზი), რომელმაც გამოიწვია სიყვითლე და ქოლანგიგი – ანასტომოზის ლიკვიდაცია და ქოლედოქოეიუნოანასტომოზის შესრულება ბრაუნის ანასტომოზით (ს.ა. შალიმოვი 1985; ი.ა. გილენკო და თანაავეტ. 1988) ან ქოლედოქოეიუნოანასტომოზი Y-ით.

მწვავე ქოლანგიგის დროს გვხვდება პოლიმიკრობული ინფექცია აერობებისა და ანაერობების სახით. ისეთი ანგიანერობული პრეპარატის გამოყენება, როგორიცაა მეტრონიდაზოლი საშიშია, რადგანაც ადგილი აქვს ღვიძლის უკმარისობას, აღნიშნულის გამო გამოიყენება II და III თაობის ამინოგლიკოზიდები (ლეკინი) II თაობის ცეფალოსპორინებთან ერთად (მანდოლი, კლინდამიცინი, ამ უკანასკნელს აქვს ანგიანაერობული მოქმედება). ანტიბიოტიკოთერაპიის საკითხი ძალზე რთულია და საკითხი ხშირად წყდება ინდივიდუალურად.

ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა მწვავე ქოლანგიგის დროს 60-67%-ს შეადგენს (ა.მ. ამინევი და თანაავეტ. 1980; ე.ს. გემსკოვი და თანაავეტ. 1987; რ.ბ. მუჰლაძე და თანაავეტ. 1987; ი.ა. გილენკო და თანაავეტ. 1988; ნ.ა. გოგონიძე და თანაავეტ 2001; ე.გ. სახაუტდინოვი და თანაავეტ. 2001; Tompkins R.K. Pitt H.A. 1982). ლეტალობის მიზეზია ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, მწვავე პანკრეატიტი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, ჩირქოვანი გართულებანი, პოლიორგანული უკმარისობა, მძიმე თანმხლები დაავადებების გამწვავება და ა.შ.

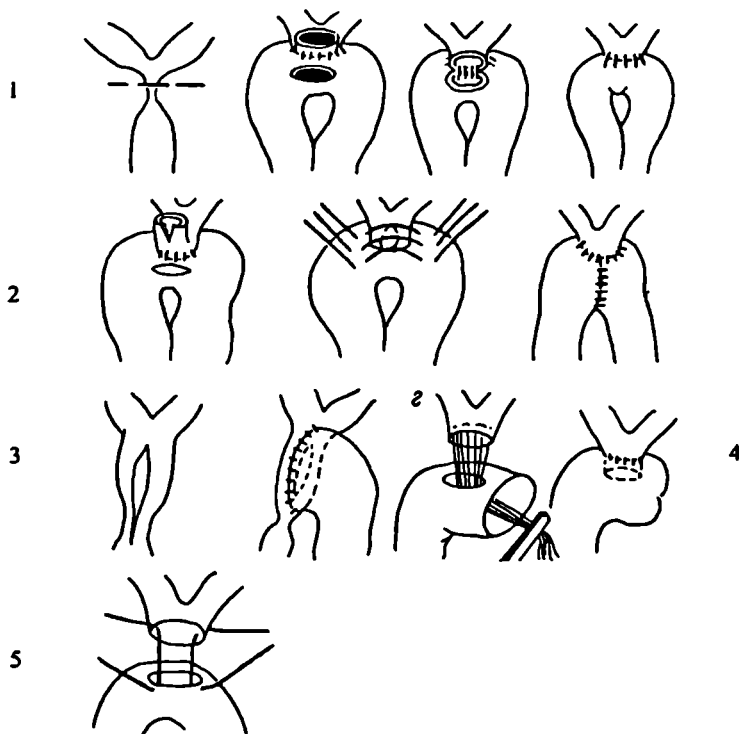
ოპერაციები ნალელის საერთო სადინარის სტრიქტურის დროს

ნალელის საერთო სადინარის სტრიქტურა ქოლესტაზის უბშირესი მიზეზია და მოითხოვს ოპერაციულ მკურნალობას. ნალელის საერთო სადინარის იატროგენული დაზიანებანი ხშირად იწვევს მის ნაწიბუროვან სტრიქტურას, რომელსაც თან ახლავს ქოლანგიგი და მექანიკური სიყვითლე (ე.ვ. ვინოგრადოვი და თანაავეგ 1989; ე.ი. გალპერინი და თანაავეგ 1995; კ.ვ. ლიკინი 1998; Andren-Sandenberg A. თანაავეგ. 1985; Jonston G.W. 1986). მისი მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია, რაც უფრო ადრე სრულდება ოპერაცია მით უფრო კარგია შედეგი (კ.ვ. ლაპკი 1998; მ.ხ. გატარშაოვი 2001; Pereira-Lima L. 1992). თუმცა აღნიშნული პრობლემა შორსაა საბოლოო გადაწყვეტისაგან, ხასიათდება მაღალი ლეტალობით და რეციდივით. დიაგნოსტიკაში გვებმარება ექოსკოპია, ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია, ფისტულოქოლანგიოგრაფია. ნალელის საერთო სადინარის გამგარებლობა შეიძლება აღსდგეს სადინარის შევიწროებული უბნის ლიკვიდაციით ან ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის ფორმირებით. კონსერვატიული მკურნალობა გარდება, როგორც წინასაოპერაციო მომზადება. ნალელის სადინარების სტრიქტურის დროს გარდება რეკონსტრუქციული ოპერაცია. ქირურგი დიდი პასუხისმგებლობით უნდა მოეკიდოს ოპერაციას, რადგან მისი უეფექტობის შემთხვევაში კიდევ უფრო გაძნელებულია განმეორებითი ოპერაციული ჩარევა.

მაგისტრალური ნალელის სადინარის კორექცია დამოკიდებულია სტრიქტურის სიდიდებზე, ნალელის გზების სუპრა და სუბსტენოზური უბნის მდგომარეობაზე, 12-გოჯა ნაწლავის მოტორულ-ევაკუაციურ ფუნქციაზე. ოპერაციის დროს დიდი სიფრთხილით წარმოებს შეხორცების გათიშვა ისე, რომ გამოიყოს ნალელის საერთო სადინარი, ორიენტირად გამოიყენება ნალელის ბუშგის სადინარის გაკევი, ნალელის დენა შემთხვევით დაზიანებული სადინარიდან ან ხერელმილიდან. საექვო შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. ავადმყოფთა უმრავლესობაში შეხორცებების გამო ნალელის მაგისტრალური სადინარების და დაზიანებული უბნის გამოყოფა დიდ სირთულეებთანაა დაკავშირებული. ნალელის სადინარის მცირე უბნის გამოყოფის შემდეგ სადინარის გამოსაყოფად მიმართავენ მის მონდირებას. ანატომიურად სადინარის გამავლობის აღდგენა ხდება დაზიანებული უბნის რეზექციით და დეფექტის შემდგომი პროთეზირებით.

ქოლედოქუსის ბოლოებს შორის ანასტომოზი ედება წერილი გამწოვი ატრავმული ძაფებით (3/0; 4/0), კვანძოვანი ნაკერით. ანასტომოზი

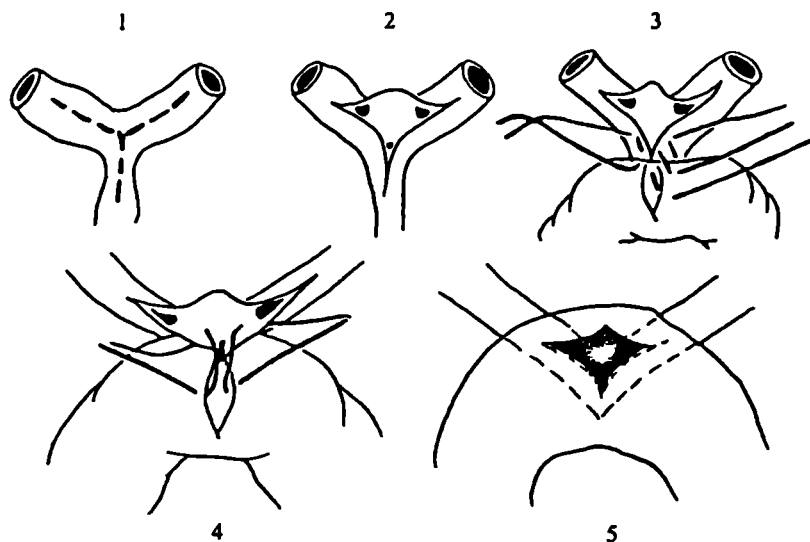
დაჭიმული არ უნდა იყოს, გაკერვა წარმოებს დრენაჟზე, რომლის ერთი ბოლო გამოტანილია ღვიძლის ქსოვილიდან, მეორე კი ნაწლავშია.



სურათი № 51. მაღალი სტრიქტურებისას ბილიურდიგესტიური ანასტომოზების ფორმირება: 1 – ა.ნ. ველიკორუცკით; 2 – ა.ა. შალიშოვით; 3 – McAllidter-ით; 4 – Smith-ით; 5 – ე.ნ. სიგნიკოვით და ა.ი. ნეჩაით.

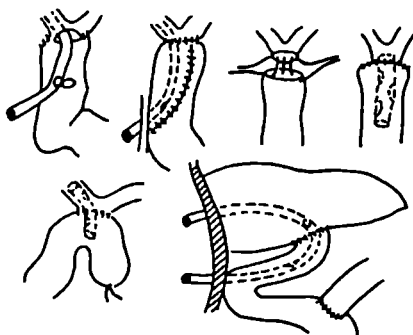
ბილიურდიგესტიური ანასტომოზის ფორმირებისათვის მნიშვნელობა აქვს სტრიქტურის ლოკალიზაციას და მის გაერყელებას. არჩევენ მაღალ და დაბალ სტრიქტურას. მაღალი სტრიქტურის დროს იგი ღვიძლის მარჯვენა ან მარცხენა სადინარის ან ღვიძლის სადინარის არეშია, დაბალი – ნაღვლის საერთო სადინარში. იმ შემთხვევაში, თუ სტრიქტურა ნაღვლის საერთო სადინარის დისტალურ ნაწილშია, სრულდება ლატერო-ლატერო, ტერმინო-ლატერალური ქო-

ლედოქოეიუნონასგომოზი, შერთულის სიფართე უნდა იყოს არანაკლებ 2,5-3სმ.

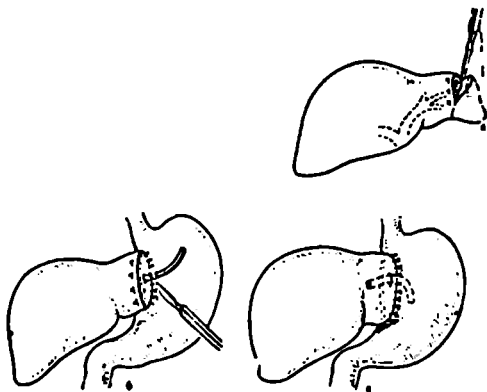


სურათი № 52. ე.ე. ვინოგრადოვით ბილიურდიგესტიური ანასგომოზის ფორმირება: 1 – ლეიძლის საღინარების გახსნის პროექცია; 2 – არეალის შექმნა; 3 – არეალზე წერილი ნაწლავის (თორმეტგოჯა ნაწლავის) მარყუევის მიკერება; 4 – კეანძოვანი ნაკერები ლეიძლის საღინარების და ნაწლავის კედლის მთელ მრეში; 5 – შერთული.

მნელია ანასგომოზის დადება ნაღვლის გზების ზედა ნაწილთან. ამ დროს ანასგომოზისათვის გამოიყენება წერილი ნაწლავი გრძელ



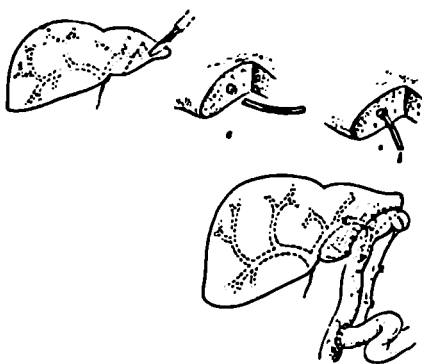
სურათი № 53. პეპატიკოეიუნონასგომოზის ფორმირება „პირით-პირში“ და „პირით-გვერდში“, საღინარის გარეთა ღრენიერებით: 1 – ბს. როზანოვით; 2 – Cole-ით; 3 – ე.ე. სპირნოვით, ს.დ. პოპოვით; 4 – ღრენიერება ე.ი. გალკერინით და თანავეგორებით.



სურათი № 54. პეპატოქოლანგიოგასტროანასტომოზი Dogliotti-თ.

უეხზე ნაწლავთამორისი ანასტომოზით ან ანასტომოზი გრძელ უეხზე რუს წესით.

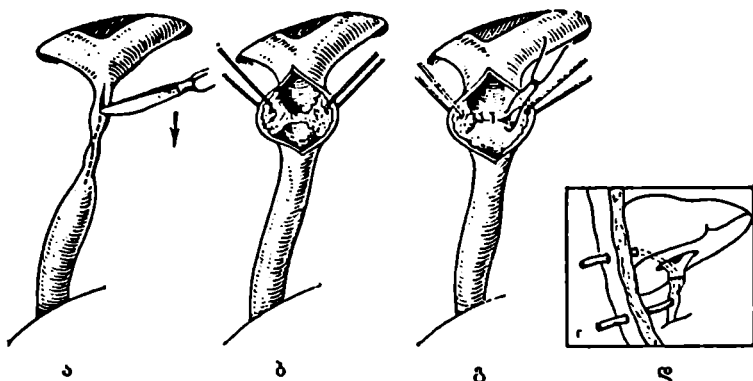
იმ შემთხვევაში, თუ მარჯვენა ან მარცხენა სადინარის გამოყოფა შეუძლებელია, ანასტომოზი კეთდება ღვიძლშიგა გაგანიერებულ სადინარსა და კუჭს (პეპატოქოლანგიოგასტროანასტომოზი Dogliotti-თ) ან წერილ ნაწლავს (პეპატოქოლანგიონტეროანასტომოზი Longemire-ით) შორის. სპეციალიზირებულ კლინიკებში ოპერაციის შემდგომი დამაკმაყოფილებელი შედეგები აღინიშნება 76-80%-ში. ლეტალობა კი 1,8-2,2%-ს შეადგენს (Chapman W.E. და თანაავგ. 1995; Pitt H.A. და თანაავგ. 1989).



სურათი № 55. პეპატოქოლანგიონტეროანასტომოზი Dogliotti-თ.

სადინარის შუაში სტრიქტურის შემთხვევაში შესაძლოა მისი რეზექცია სადინარის ბოლოების პირით-პირში გაკერვით.

ნაღელის სადინარის შევიწროების შემთხვევაში Molnar-მა და Stockum-მა (1978) მოაწოდეს გრანსკუტანური დილატაცია, რომელიც გარდება რენტგენოსაოპერაციოში რენდგენსატელევიზიო დანადგარის დახმარებით. ა.ა. შალიშოვი და თანააუტ. (1993) მას მკურნალობის არჩევის მეთოდად მიიჩნევენ და მკურნალობას აღნიშნული მეთოდით იწყებენ.



სურათი №56. ნაწიბუროვანი სტრიქტურის გაკვეთა პეინეკე-მიკულიჩით სადინარის გაშეღობის აღდგენით. ა – სტრიქტურის გაკვეთა; ბ – სადინარის უკანა კედლის ნაწიბუროვანი ცელილება; გ – სადინარის პროქსიმალური და დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის გაკერვა; დ – ოპერაციის საბოლოო სახე ღრენაეის გაგარების შემდეგ.

თუ ნაღელის სადინარის ნაწიბური არ იკავებს სანათურის 2/3-ზე მეტს და მისი სიგრძე არ აღწარბებს 10 მმ-ს. პლასტიკას აწარმოებენ პეინეკე-მიკულიჩით (ა.ა. შალიშოვი და თანააუტ. 1995; Pereira-Lima L. 1992).

1978 წელს პირველად გამოქვეყნდა გრანსკუტანური გრანსპეპატური ქოლანგიოსტომიით სტრიქტურების დილატაციის შედეგები (ვ.ვ. ვინოგრადოვი და თანააუტ. 1978), მოგვიანებით მსგავსი მონაცემები გამოაქვეყნეს სხვა ავტორებმაც (ბ.ი. ალპეროვიჩი 1983; ა.ფ. გრედევეი და თანააუტ. 1983; ვ.მ. ხალჩეესკი 1987; P.R. Mueller და თანააუტ. 1985). მიუხედავად ამისა, დილატაციის გამოყენების ზოგიერთი ასპექტი დაუზუსტებელია (გ. ფიფია 2001). R. Gutner-მა და თანაავტორებმა (1981) გრანსკუტანური გრანსპეპატური ქოლანგიოსტომიით განახორციელეს და აღწერეს სტენოზური ბილიურდიგესტიური ანასტომოზების ელექტროკვეთა და პაპილოსთინქტეროტომიაც. ამ მეთოდების გამოყ-

ენებისას აღინიშნება ისეთი მძიმე გართულებები, როგორიცაა სისხლდენა, ნაწლავის პერფორაცია, რის გამოც მათი ხმარება შემლუღულია.

სტენტირება. ნაღლის ბუშგის სადინარის ტაკეიდან ან სარეცელის წერილი სადინარებიდან ნაღლის ღენის დროს მიმართავენ ენდოსკოპიურ სტენტირებას (Bergman J. და თანაავტ. 1996), ნაღლის სადინარის არასრული სტრიქტურის შემთხვევაში სტენტირების სამუალებით შესაძლებელია თავიდან ავიცილოთ ოპერაციული მკურნალობა, მიმართავენ ენდოსკოპიურ ბალონურ დილატაციას ან სადინარში ათავსებენ სტენტს. აღნიშნული ჩარევის შორეული დადებითი შედეგები მიღწეულია 75%-დან (Chapmann W.C. და თანაავტ. 1995) 90%-მდე (Lee M. 1991). ბალონი ნაღლის საერთო სადინარის დილატაციის მიზნით შეიძლება შეყვანილი იქნეს ენდოსკოპით. ენდოსკოპიური მეთოდით ბალონის ჩადგმის შემთხვევაში ჯერ აწარმოებენ დიაგნოსტიკურ ქოლანგიოგრაფიას. შემდგომ ბალონს გაბერავენ 6-8 მმ-მდე დიამეტრით. გადაბერილ ბალონს აჩერებენ 5-დან 20 წუთამდე (Skolkin M და თანაავტ. 1989; Trambert J. და თანაავტ. 1987), არ არის ერთი ამრი დილატირებულ სადინარში ჩადგმული დრენაჟის დატოვების ხანგრძლივობის შესახებ, ავტორთა ერთი ნაწილი მას ტოვებს რამდენიმე დღე, მეორე ნაწილი 6-9 თვემდე, ბალონური დილატაცია შეიძლება ჩატარდეს ინტრავენური გაუქტივარებით.

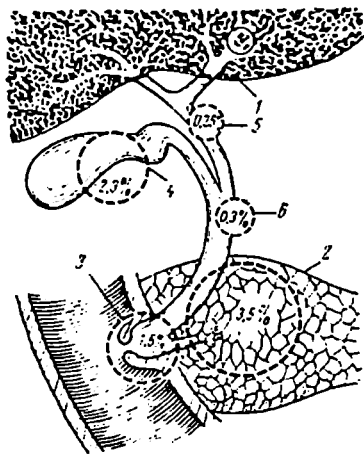
სტენტის ჩადგმა ფექტურია შემთხვევათა 55%-ში (Maccioni F. და თანაავტ. 1992), ავტორები სტენტირების შემდეგ დაკვირვებას აწარმოებდნენ 3 წლის განმავლობაში.

გრანსკუტანური გრანსპეპატურად ჩატარებული მანიპულაციის დროს გვხვდება სხვადასხვა გართულებანი, ისეთი, როგორიცაა სეფსისი, პემობილია (Pitt H.a. და თანაავტ. 1989), დილატაციის დროს შესაძლებელია ნაღლის გზების დამიანება (Foutch P., Sivak M. 1985).

ოპერაციები სანალვლე გზების სიმსივნეების დროს

ნაღლის გზების, ნაღლის ბუშგის, პანკრეასის თავის, ჟაგერის დერილის სიმსივნეების დროს ნაღლის გზებში ვითარდება დაბრკოლება და მექანიკური სიყვითლე. დაბრკოლების მიზეზი შეიძლება იყოს მეტასტაზი ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში და ა.შ. ყველა ზემოთაღნიშნული პათოლოგიები გაერთიანებულია „პეპატო-პანკრეატო-ბილიური ზონის“ სიმსივნეების სახელწოდებით. მათ ახასიათებს მსგავსი კლინიკური ნიშნები. ოპერაციული მკურნალობის სახე დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე.

„პეპატო-პანკრეატო-ბილიური ზონის“ სიმსივნის დროს გარდება რადიკალური და პალიატიური ოპერაციები. რადიკალური ოპერაციები ძირითადად გარდება კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს და აუთვისებიათ სიმსივნეების დროსაც თუ იგი ოპერაბილურია. დანარჩენ შემთხვევაში, მითუმეტეს თუ ადგილი აქვს მეტასტაზებს, სრულდება პალიატიური ტიპის ოპერაციები, რომლის მიზანია ქოლესტაზის ლიკვიდაცია.



სურათი № 57. სიმსივნეების ლოკალიზაციის სიხშირე ნალელის გამომგანსისტემაში (ე.ხ. ვასილენკო 1965). 1-ლეიქლოზი, 2- პანკრეატის თავი, 3- ფაგერის დერილი, 4-ნალელის ბუმი, 5- ლეიქლის საერთო სადინარი, 6-ნალელის საერთო სადინარი.

ნალელის გზების კეთილთვისებიანი სიმსივნეები (პაპილომა, ადენომა, ლიპომა და სხვა) გვხვდება ძალზე იშვიათად და მიმდინარეობენ უსიმპტომოდ. მხოლოდ სიმსივნის საკმაოდ ზომის შემთხვევაში იწვევენ ქოლესტაზს და მისი დიაგნოსტიკა ხდება ოპერაციის დროს, კომპიუტერული ტომოგრაფიით. ფაგერის დერილის ადენომატოზი შეიძლება გამოვლინდეს ფიბროგასტროსკოპიით, სადინარის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს წარმოებს დაზიანებული უბნის რეზექცია.

აუთვისებიათ სიმსივნე სადინარის პროქსიმალური ნაწილში ძირითადად ინოპერაბილურია.

აღნიშნული პათოლოგიების დროს აუადმყოფი და მისი პატრონი ხშირად უარს ამბობენ ოპერაციაზე, ანდა სრულდება მხოლოდ ლაპაროტომია, რომელიც მაღალი ობტურაციული სიყვითლის დროს 60-100%-ს აღწევს (ა.ი. კრაკოვსკი 1979; ვ.ა. შალიმოვი და თანაავგ. 1985).

1980 წლიდან ბილიური დეკოპრესიის მიზნით ფართოდ გამოიყენება ე.წ. სტენტირების მეთოდი. სტენტი სანალელე გზებში შეიძლება

მოთაესდეს 2 გზით: გრანსჰეპაგურად და ენდოსკოპიის საშუალებით (ენდოსკოპიური გრასპაპილური სტენტირება). Rosewics S. და Wieder-
man B.-ს (1997) ამრით პანკრეასის კიბოს დროს სტენტირება უნდა
განხორციელდეს მაშინ, როდესაც არაერთი ეჭვს არ იწვევს სიმსიფ-
ნის არარეზექტაბილურობა და ავადმყოფის სიცოცხლის საეარაულო
ხანგრძლიეობა 6 თეეს არ აღემაგება. სტენტირებას გააჩნია თავისი
დადებითი და უარყოფითი მხარეები ქირურგიული მეთოდებით შექმ-
ნილი ბილიურდიგესტიურ ანასტომოზებთან შედარებით. კერძოდ,
სიკედლიანობის მაჩვენებელი სტენტირების დროს განისაზღვრება 9%-
ით, ხოლო ღია მეთოდის დროს კი 12%-ით (Watanapa P. 1992); აღრეული
გართულებები სტენტირების დროს 16%-ს აღწეეს, ღია წესი შესრულე-
ბული ბილიურდიგესტიური ანასტომოზის დროს კი 31%-ს, შორეული
გართულებები (მორეციდიე სიყვითლე, ქოლანგიტი) შედარებით მა-
ღალი მაჩვენებლებია (28%) მილის სტენტირებისას, ქირურგიულ ჩარე-
ვასთან შედარებით (16%).

გრანსჰეპაგური სტენტირების პირეული ეგაპია ე.წ. გარეთა-შიგ-
ნითა დრენაჟის მოთაესება ღვიძლის, ნალელის საერთო სადინარისა
და სიმსივნით შეეწრობულ კერის გავლით. რამდენიმე ღლის შემ-
დეგ ობსტრუქციის აღგილას ათაესებენ სტენტს. ყველაზე ღიდი ეუექ-
ტურობით გამოირჩევა ლითონის თვითგანმღადი სტენტები (Brox G.
1998). მის ძირითად ნაკლს წარმოადგენს მაღალი ფასი და სირთუ-
ლები, რომლებიც იქმნება სტენტის ამოღების დროს მისი გაჭედვის
შემთხვეეაში (Adam A. 1991). რაც შეეხება ენდოსკოპიურ სტენტირე-
ბას, მრავალი აეგორი (Speer A.G. 1988; Adam A. 1991) იზიარებს იმ ამრს,
რომ პაპილოტომია არ არის საეალდებულო აღნიშნული მანიპულაციის
დროს.

ზოგიერთი აეგორი გრანსჰეპაგურ სტენტირებას აუცილებელ
ღონისძიებად მიიჩნეეს სანალელე გზების ოპერაციამდელ დეკომპრესი-
ის მისაღწეად (Gunday SR., Strodel WE. 1984), მაგრამ როგორც Pitt
H.A. (1995) აღნიშნავს, სტენტირების საშუალებით წინასაოპერაციო
ბილიური დეკომპრესია უნდა განხორციელდეს მხოლოდ მაშინ, როდე-
საც რადიკალური ქირურგიული ჩარეეაა დაგეგმილი, პალიატიური
ოპერაციის წინ კი აღნიშნული მანიპულაციის შესრულება არ წარ-
მოადგენს აუცილებლობას.

ნალელის საერთო სადინარის ავთვისებიანი სიმსივნეებიც იშეია-
თია, მაგრამ უფრო ხშირია ვიდრე კეთილთვისებიანი სიმსივნეები.
უფრო ხშირია ფატერის დერილის და ნალელის საერთო სადინარის
დისგალური ნაწილის სიმსივნე.

ნაღელის საერთო სადინარის შუა და ზედა მესამედში სიმსივნის ლოკალიზაციისას რადიკალურ ოპერაციად ითვლება დაზიანებული უბნის რეზექცია ნაღელის ბუშტთან ერთად. სასურველია ოპერაცია დასრულდეს საერთო სადინარის მთლიანობის აღდგენით დისგალური და პროქსიმალური ტაკეის შეერთებით. მაგრამ აღნიშნული მანიპულაცია ძნელი შესასრულებელია. უფრო ხშირად კეთდება რუ-ს მაგვარი ანასტომოზი. განსაკუთრებით ძნელია ანასტომოზის დადება ბიფურკაციის მიდამოს სიმსივნის რეზექციის შემდეგ. სრულდება პეპატიკოეუნოანასტომოზი (ლვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარის, ცალცალკე).

ნაღელის საერთო სადინარის ინოპერაბილური სიმსივნის შემთხვევაში გამოიყენება სხვადასხვა სახის პალიატიური ოპერაცია, ლაპაროტომიული ან გრანსკუტანური მიდგომით სრულდება ნაღელის გზების დეკომპრესია, ნაღელის გარეთა ან შიგნითა გადაყვანით.

ლაპაროტომიის დროს კეთდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი ლვიძლშიგა სადინარებთან (ლვიძლის ქსოვილის რეზექციით ან მის გარეშე), ნაღელის საერთო სადინარის რეკანალიზაცია სიმსივნის ზეწოლის შემთხვევაში შიგა დრენაჟით, ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი ნარეზექციები ლვიძლის ტაკეის ქსოვილთან მიეკერება. მას მიეკუთვნება კუინის, დოლიოგ-ფლიაგის, შამპოს და პინოს ოპერაციები და ა.შ. ი.მ. დედერერი და თანაავტ. (1990) მოუწოდებს ლვიძლის სოლისებრ რეზექციას მე-3 სეგმენტის არეში, ნამგლისებრ იოგთან ახლოს, სადაც მოთავსებულია ნაღელის სადინარები, რომელთაც აქვთ საკმაო დიამეტრი, რაც საკმარისია ნაღელის გადმოსაყვანად. ამათგან ყველაზე დიდი დიამეტრის მქონე სადინარს აიღებენ ორ პროემორულ ნაკერს შორის და აწარმოებენ მონდით ბუჟირებას, რათა მოხედნენ მაგისტრალურ სადინარში, შემდგომ გაფართოებულ სადინარში გაატარებენ გრანსპეპაგურ დრენაჟს და რუ-ს წესით გამოთიშულ წვრილ ნაწლავს მიაკერებენ ლვიძლის კიდეებს.

ნაღელის საერთო სადინარის ავთვისებიანი სიმსივნების დროს, ლიგერატურის მონაცემებით, რადიკალური ოპერაცია სრულდება შემთხვევათა 10-15%-ში. ნაღელის საერთო სადინარის დისგალურ ნაწილში სიმსივნის ლოკალიზაციის შემთხვევაში შეიძლება გაკეთდეს პანკრეასგასტროდუოდენური რეზექცია.

ნაღელის საერთო სადინარის შუა მესამედში სიმსივნის ლოკალიზაციისას (ლვიძლის სადინარიდან – ქოლედოქუსის სუპრადუოდენურ ნაწილს შორის) კეთდება მისი რეზექცია ნაღელის ბუშტთან ერთად, სადინარის დისგალური ნაწილი გაიკერება, ხოლო პროქსიმალურ-

თან ედება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი (თაირბეჭეჭი ან წიწკალი ნაწლავთან). თუ სიმსიენე მცირე ზომისაა, შესაძლებელია სადინარის რეზექცია შემდგომი ანასტომოზით „პირით-პირში“.

ღვიძლის მარჯვენა ან მარცხენა, ღვიძლას საერთო სადინარის დასაწყისში სიმსიენის ლოკალიზაციისას ოპერაცია დადგენილიყენიან დაკავშირებული, რის გამოც რადიკალური ოპერაცია იშვიათად ხერხდება. ძირითადად ედება შერთული ღვიძლშიგა სადინარის და კეჭის ან წერილ ნაწლავს შორის.

ნაღვლის საერთო სადინარის პროქსიმალური ნაწილს საბოლოო ბის დროს პალიატიური ოპერაციები საკმაოდ რთულია და ხელახადაცა მაღალი ლეგალობით. ასეთი ლოკალიზაციის სიმსიენეებზე დროს ოპერაციები იყოფა სამ ჯგუფად:

1. ქოლანგიოსტომის ფორმირება;
2. ქოლანგიოდიგესტიური ანასტომოზები (ღვიძლშიგა სადინარის ანასტომოზი საჭმლის მომნელებელ გრაქტთან);
3. მაგისტრალური სადინარის რეკანალიზაცია.

ქოლანგიოსტომა პირველად შესრულებული იყო კოსერის (1882) და ლანგენუხის (1897) მიერ. ავტორებს მაქსიმალურად გაგანიერებულ ღვიძლშიგა სადინარში გროაკარით შეჰყავდათ ღრენაფი. ამ ოპერაციებმა გავრცელება ეერ ჰპოვა, მაგრამ თანამედროვე პირობებში გამოიყენება გრანსკუტანური ქოლანგიოსტომა. როგორც წინასაოპერაციო მომზადება.

ქოლანგიოდიგესტიურ ანასტომოზებზე საუბარი გექონდა გემოთ.

მაგისტრალური ნაღვლის სადინარის რეკანალიზაცია სრულდება ძალზე იშვიათად და დიდი სამკურნალო ეფექტი არა აქვს. გექნიკურად ძნელი შესასრულებელია, შესაძლებელია გახდეს სისხლდენის მიზეზი.

სიმსიენური ეტიოლოგიის მექანიკური სიყვითლის გამო ჩაგარებული პალიატიური და რადიკალური ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გარკვეული გაუმჯობესების შემდეგ ხშირად ვითარდება სიყვითლგანმეორებითი ოპერაცია შეიძლება არ ჩაგარდეს სიმსიენის შორსწასული ფორმების (ასციგი, ღვიძლის უკმარისობა) დროს.

სიყვითლის რეციდივის მიზეზია კარცინომის პროგრესირება და მისი მეტასტაზირება. სიმსიენის შრდამ შესაძლებელია გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტის სადინარის „ბლოკი“ და საჭირო შეიქმნეს პეპატიკოქოლექისტოანასტომოზის წარმოება.

ფაგერის დერილის სიმსიენის დროს სრულდება პანკრეასის თავის ეკონომიური რეზექცია, ნაღვლის საერთო სადინარის დისტალური ნაწილისა და ფაგერის დერილთან ერთად ან პანკრეასდუოდენური

რეზექცია. სიმსივნით გამოწვეული ქოლესტაზის დროს ავადმყოფები სტაციონარში თავსდებიან დაგვიანებით, სიყვითლის განვითარებიდან 2-4 კვირის შემდეგ. აღნიშნულის გამო სრულდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი, ოპერაციის შესრულების აუცილებელი პირობაა გადიდებული ბუშგის არსებობა, რომელიც არ განიცდის პათოლოგიურ ცვლილებებს. ზოგიერთი ავტორი პანკრეასის თავის სიმსივნით გაუვალობის განვითარების შიშით ყველა შემთხვევაში წინასწარ ადებს GEA-ს.

პანკრეასდუოდენური რეზექციის სრულყოფის შედეგად ზოგიერთი ავტორი (Trede M. და თანააეგ. 1990; Cameron J-ს 1991) აწარმოებს მას სიყვითლის დროს, მაგრამ მ.ვ. დანილოვი და თანააეგ (1997), 182 შემთხვევის ანალიზით მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ მაღალი ბილირუბინემიის, ქოლანგიტის, ლეიძლის უკმარისობის, პემოსტაზის დარღვევის პირობებში ლეტალობა მაღალია, აღნიშნულის გამო ოპერაციული მკურნალობა სრულდება ორ ეტაპად.

1898 წელს რიდელმა შეასრულა გრანსდუოდენური პაპილექტომია მისი სიმსივნის გამო. ამ დროს ამოიკვეთა ნაღვლის საერთო და პანკრეასის სადინარის დისტალური ნაწილი და შესრულდა აღნიშნული სადინარების რეიმპლაგაცია თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელში. ამ ოპერაციის მიმართ ურთიერთსაწინააღმდეგო აზრია. თელიან, რომ ონკოლოგიური თვალსაზრისით ის გაუმართლებელია (ვ.ი. პეტროვი 1958; ა.ვ. სმირნოვი 1961; ა.ა. შალიმოვი 1970; ე.ს. ფუტორიანი, ბ.მ. შუბინი 1976; Kaszrski J. 1966; Kuhlner R. 1967). პაპილექტომიის დროს ძნელია გავარჩიოთ სიმსივნის გავრცელების ზღვარი.

ფატერის ღვრილის სიმსივნის დროს ონკოლოგიური თვალსაზრისით ნაჩვენებია ეკონომიური პანკრეასდუოდენური რეზექცია, რომლის მიზანია თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის ნაწილობრივი რეზექცია, ფატერის ღვრილის და პანკრეასის თავის მიმდებარე ქსოვილთან ერთად და თორმეტგოჯა ნაწლავის, ნაღვლის გზების, პანკრეასის სადინარის პლასტიკა, რომელსაც ემატება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი.

პანკრეასდუოდენური რეზექცია ფატერის ღვრილის კიბოს დროს პირველად შესრულებული იყო Halsted-ის მიერ 1898 წელს, შემდგომში Whipple-ის (1935) შრომების შემდეგ. მას შედარებით ხშირად მიმართავენ. ამრიგად ფატერის ღვრილის სიმსივნის დროს სრულდება 1. პანკრეასდუოდენური რეზექცია, 2. გრანსდუოდენური პაპილექტომია, 3. სხვადასხვა სახის პალიატიური ოპერაციები. როგორც რადიკალური, ისე პალიატიური ოპერაციების შემდეგ ხშირად ვითარდება პა-

თოლოგიური მდგომარეობანი-სიყვითლის რეციდივი, გასტროდუოდენური გაუქვლობა, რომელიც მოითხოვს განმეორებით ოპერაციულ მკურნალობას.

გემოთაღნიშნული მონაცემების საფუძველზე უნდა ჩაგარდეს ან პანკრეასდუოდენური რეზექცია ან პაპილექტომია. ლორწოვან გარსზე არსებული სიმსივნის დროს შეიძლება შესრულდეს გიპური გრანსდუოდენური რეზექცია, მთლიანი ფაგერის დერილის სიმსივნის დროს, როდესაც იგი არ სცდება მას, სრულდება გაფართოებული პაპილექტომია, სიმსივნური ინფილტრაციის შემთხვევაში – დუოდენექტომია, თუ სიმსივნე სცდება ფაგერის დერილს, ნაჩვენებია პანკრეასდუოდენური რეზექცია.

მექანიკური სიყვითლით გართულებული პანკრეასის კიბო დილეზის წინაშე აყენებს ქირურგს. აქ შეიძლება მოეყვანოთ რამდენიმე ქირურგის მოსაზრება „ვისაც არ სურს პალიატიური ოპერაციის წარმოებით შეუმსუბუქოს ავადმყოფს გატანჯული ყოფნა მან უნდა დაიღწეოს ქირურგია“ (Kausch 1912), მაგრამ „არ უნდა მოეხიბლოთ პალიატივიზმით და არ გამოგვეპაროს შანსი რადიკალური მკურნალობისა, რომელიც ავადმყოფის განკურნების ერთადერთი გზაა“ (ა.ა. ბუსალოვი 1988).

პალიატიური ოპერაციების წარმოება „ჰეპატო-პანკრეატო ბილიური მონის“ სიმსივნეების დროს მიზნად ისახავს: 1. ქოლესტამისა და ბილიური პიპერგენზიის ლიკვიდაციას, 2. დუოდენური გამაქვლობის აღდგენას ან გამაქვლობის დარღვევის პროფილაქტიკას, 3. ტკივილის სინდრომის მოხსნას. პალიატიური ოპერაციები შეიძლება ჩაგარდეს, როგორც ძირითადი ქირურგიული ჩარევა, ან როგორც პირველადი ჩარევა რადიკალური ქირურგიული ჩარევის წინ.

პანკრეასის თავის კიბოს დროს გარდება რადიკალური (პანკრეასდუოდენური რეზექცია) ან პალიატიური ოპერაციები. სადღეისოდ რაციონალურად ისაზღვრება რადიკალური და პალიატიური ოპერაციების ჩვენებები. ქირურგიული მკურნალობის უკუჩვენებაა ავადმყოფის უკიდურესად მძიმე მდგომარეობა, რომელიც განპირობებულია ძირითადი დაავადების გართულებით (სიყვითლის შორსწასული ფორმები, ჰეპატო-რენული უკმარისობა და ა.შ.) ან თანმხლები დაავადებები (მიოკარდიუმის ინფაქტი, გულის დეკომპენსაციური მანკი და ა.შ.). ოპერაციული ჩარევიდან თავი უნდა შევიკავოთ მაშინაც, როდესაც ქირურგიული ჩარევა ღვიძლიდან ნაღვლის დარღვეულ პასაჟს არ აღადგენს. პანკრეასდუოდენური რეზექცია ტექნიკურად ძნელი შესასრულებელია, ხასიათდება ოპერაციის შემდგომი მაღალი ლეტა-

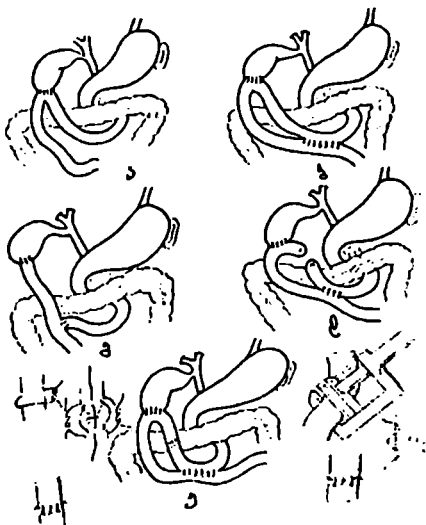
ლობით. დაახლოებით 10-20 წლის წინ პანკრეასის კიბოს და მექანიკური სიყვითლის გამო რადიკალური ოპერაცია 10-30%-ში, პალიატიური 50-70%-ში, ხოლო საცდელი ლაპაროტომია 20-40%-ში გარდება (ს.ს. ვინოგრადოვი 1977), ბოლო პერიოდში შეიზღუდა რადიკალურ ოპერაციათა რიცხვი. სამწუხაროდ, რადიკალური ოპერაციების (პანკრეას-დუოდენური რეზექცია) წარმოების პროცენტული მაჩვენებლები მსოფლიოს წამყვან კლინიკებშიც კი დაბალია და იგი შეადგენს მხოლოდ 7,2-17,2%-ს (მ.ვ. დანილოვა და თანაავეგ. 1997; Ellen B. 1998), როგორც პალიატიური, ასევე რადიკალური ოპერაციების დროს ლეგალობა მაღალი რჩება და შეადგენს 25-30%-ს – (უ.ა. კარულინი და თანაავეგ.1986; R. Watanapa, B. Williamson 1992), – 36-48%-ს (T. Howard 1998). პანკრეასის კიბოს სიყვითლით გართულებულ შემთხვევაში, რომელიც უკვე შორს წასულ ფორმას მიეკუთვნება, სამკურნალოდ ძირითადად პალიატიური ოპერაციები გამოიყენება. კეთდება ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი, რომელის შემდეგ აუადმყოფის მდგომარეობა დროებით უმჯობესდება. ბილიურდიგესტიური ანასტომოზებიდან სრულდება ქოლეცისტოგასტრო, ქოლეცისტოდუოდენური და ქოლეცისტოეუნონანასტომოზი. თუ ნაღვლის ბუშტი ანასტომოზისათვის გამოუსადეგარია, სრულდება მერთული ნაღვლის საერთო სადინარსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს ან მღივ ნაწლავს შორის.

არსებობს ქოლეცისტოგასტროსტომიის მრავალი მოდიფიკაცია. ყველა მათგანი ითვალისწინებს ბილიური რეფლუქსისა და აღმავეალი ქოლანგიტის პრევენციას. Stubenrauch-მა (1906) მოგვაწოდა ნაღვლის ბუშტისა და კუჭის შეერთება, კუჭის კედლიდან აღებული ყლორტის საშუალებით, რომლისაგანაც აყალიბებდა ე.წ. დამაკავშირებელ მილს. Masson (1930) ახორციელებდა „თევზის პირის მსგავსად“ გაკეთილი ნაღვლის ბუშტის ჩაკერებას კუჭში. რითაც მიიღწეოდა სარქელოვანი მექანიზმის ჩამოყალიბება. Spivack (1940) ნაწილობრივ გამოყოფდა ნაღვლის ბუშტს სარეცელიდან და ფუძით აკერებდა კუჭს სეროზულ-კუნთოვან და ლორწოვან შრეებს შორის და ამრიგად ქმნიდა ერთგვარ სარქველს. Foretis-მა (1965) კუჭის დიდი სიმრუდიდან აღებული ყლორტისაგან შექმნა მილი, რომელსაც აერთებდა ნაღვლის ბუშტს კუჭთან. აღნიშნულმა ოპერაციებმა ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა.

ქოლეცისტოდუოდენონანასტომოზი უზრუნველყოფს ნაღვლის პასაჟს შედარებით უფრო ფიზიოლოგიური გზით, ვიდრე ქოლეცისტოგასტრონასტომოზი. დუოდენური შიგთავსის პათოგენური მიკროფლორის არ არსებობა ამცირებს პოსტოპერაციულ ქოლანგიტს, მაგრამ თორმეტ-

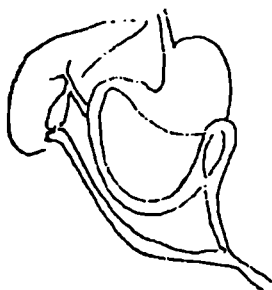
გოჯა ნაწლაეი ნაკლებად მობილურია და ამიტომ შერთულის ფორმირებისას ქსოვილების დაჭიმულობას შეიძლება პქონდეს ადგილი, რაც გამოიწვევს ნაწლაეის დეფორმაციას და დუოდენოსტამს. აღნიშნულის შესამცირებლად აწარმოებენ თორმეტგოჯა ნაწლაეის მობილიზაციას კოხერის წესით, ზოგჯერ ამავე მიზნით შესაძლებელია შესრულდეს ნაღვლის ბუშის ფუძის მობილიზაცია სარეცელიდან. ნაღვლის ბუშსა და თორმეტგოჯა ნაწლაეის სანათურები იხსნება, ხდება შიგთავსის ასპირაცია და განუწყვეტელი ნაკერებით ფორმირდება შერთული. შემოდან ანასტომოზს ედება ცალკეული ერთეული კვანძოვანი სერომუსკულარული ნაკერები. არსებობს ქოლეცისტოდუოდენოსტომიის სხვადასხვა მოდიფიკაციები, რომლებიც მიზნად ისახავს დიგესტიური ბილიური რეფლუქსის თავიდან აცილებას.

Lambert-იმ (1927) ამ მიზნით ქოლეცისტოდუოდენოსტომიის შემდეგ ნაღვლის ბუშიდან ქმნიდა ერთგვარ სარქველს, რომელზედაც შემოდან განივი ნაკერებით აკერებდა თორმეტგოჯა ნაწლაეის წინა კედელს. Mammara (1955) მოგვიწოდებს ე.წ. „ტუბოპაპილარულ“ ქოლეცისტოდუოდენოსტომიას, ნაღვლის ბუშიდან ფორმირებულ მილს თორმეტგოჯა ნაწლაეის სანათურს უკავშირებს. ს.ი. ეორონიხინი და ი.ს. კუზნეცოვი (1970) სარქელის შესაქმნელად იყენებენ თორმეტგოჯა ნაწლაეიდან ფორმირებულ „ხიდისებრ სარქველს“. არც აღნიშნულმა ოპერაციებმა კპოვა ფართო გავრცელება.



სურათი № 58. ქოლეცისტოენტეროანასტომოზის სხვადასხვა მეთოდები: ა - ქოლეცისტოენტეროანასტომოზი ნაწლაეთამორისო შერთულის დაღების გარეშე (ნ.დ. მონასტირსკი 1887); ბ - ქოლეცისტოენტეროანასტომოზი დამატებით ნაწლაეთამორისო შერთულით (პ.ა. გერცენი 1903); გ - ქოლეცისტოენტეროანასტომოზი-ის მაგვარი ნაწლაეთამორისი შერთულით (პ.ა. გერცენი 1903); დ - ქოლეცისტოენტეროანასტომოზი ნაწლაეთამორისი შერთულით მომგანი მუხლის გადაჭრით (Krausch 1903); ე - ქოლეცისტოენტეროანასტომოზი ნაწლაეთამორისი შერთულით მომგანი მუხლის მარყუჟის გამოთიშვით, მისი ლიგატურით გადაკეანძვით (Hepp 1958; ა.ა. მალიმოვი (1962)) ან 40-ით გადაკეანძვით (ე.ე. ვინოგრადოვი 1965).

ფართოდ გამოიყენება ქოლეცისტოეუნოსტომია, რომელიც ტექნიკურად ადვილი შესასრულებელია, ამ დროს ნაწლავის ნაწილი, რომელიც მონაწილეობს ანასტომოზის ფორმირებაში გამოთიშული უნდა იქნეს დიგესტიური ციკლიდან. ქოლეცისტოეუნოსტომია ნაწლავთამორის შერთულით მიჩნეულია ეფექტურ შერთულად და იგი ყველაზე ხშირად გამოიყენება. ნაღვლის ბუშგის პუნქციით დაცლის შემდეგ მასთან მიიგანება გრეისის იოგიდან 50-60 სმ-ის დაშორებით აღებული ნაწლავის მარყუქი, წინიდან ან უკნიდან განივი კოლინჯის ჯორჯალში შექმნილ ფანჯარაში გატარებით. ხორციელდება ნაღვლის ბუშგის და ნაწლავის სანათურის გახსნა 4-5 სმ-ის სიგრძეზე და ანასტომოზის ფორმირება. ნაწლავიდან სანალელე გზებში ინფექციის მოხვედრის თავიდან ასაცილებლად ახდენენ მომგანი მარყუქის გამოთიშვას, რის შემდეგ საჭიროა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მთლიანობის აღდგენა. მოწოდებულია მრავალი მოდიფიკაცია. უპირატესად მიმართავენ Braun-ისა და Roux-ს ნაწლავთამორის შერთულებს. Braun-ის წესით ანასტომოზის შესრულება მარტივია, ფორმირდება შერთული ნაწლავის მარყუქის მომგან და წამლებ გოტებს შორის. „Y“-ს მსგავსი Roux-ს შერთულის შექმნის დროს კი წერილი ნაწლავის გადაკვეთილი მარყუქი დისტალური ბოლოთი უერთდება ნაღვლის ბუშგს, ხოლო პროქსიმალური ნაწილი კი უერთდება ნაღვლის ბუშგიდან მიმავალ ნაწლავს გვერდში. აღნიშნული ოპერაციები არ იძლევა პოსტოპერაციული ქოლანგიტის განვითარების გამორიცხვის საშუალებას. აღმაეალი ქოლანგიტის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა განხორციელდეს შემდეგი ღონისძიებები: ა. შეიქმნას ნაღვლის ბუშგსა და ნაწლავს შორის განიერი შერთული, რომელიც უზრუნველყოფს ნაღვლის თავისუფალ პასაჟს; ბ. მიგანშეწონილია ქოლეცისტოეუნოსტომიის დროს Roux-ის ტიპის „Y“-ის მაგვარი შერთულის გამოყენება; ქოლეცისტოეუნოსტომა და უნდა გაფორმდეს ნაწლავის გრძელი მარყუქის გამოყენებით და ქოლეცისტოენგეროსტომიასთან ერთად დუოდენური ობსტრუქციის ლიკვიდაციის ან პროფილაქტიკის მიზნით დატოვოს გ.ე.ა. Braun-ის შერთულით (გ. გვენეტაძე 2001). ჩვენ უპირატესობას ვაძლევთ ქოლეცისტოეუნოსტომოზს Y-ის მაგვარი შერთულით, ამავე დროს გამოთიშული ნაწლავის სიგრძე არ უნდა იყოს 80 სმ-ზე ნაკლები.



სურათი №59. ქოლეცისტოენგეროსტომია Roux-ს წესით + GEA Braun-ს ანასტომოზით.

ოპერაციის დროს ხშირად ვლინდება, რომ ნაღვლის ბუშტი ანას-გომოზისათვის უეარგისია, ზოგჯერ ცისტოდიგესტიური ანასგომოზის უეფექტობის ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის სადინარის დეფორმაცია ნაწლავის პერისტალტიკური ტალღის გავლის დროს (6. გრიგოლია 1998), ასეთ შემთხვევაში უპირატესობა ეძლევა ქოლედოქო-დიგესტიური ანასგომოზის გამოყენებას (8. გვენეტაძე 2001).

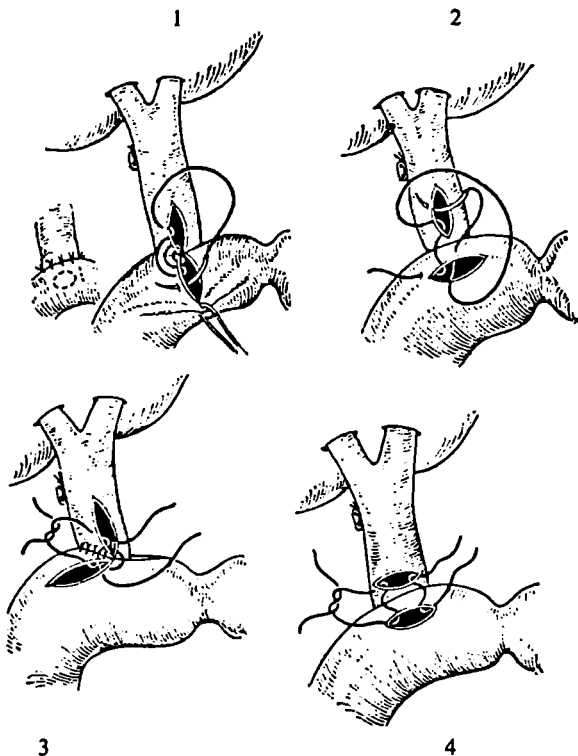
პანკრეასის კიბოს ერთ-ერთი გართულებად ითვლება დუოდენური ობსტრუქციის განვითარება. ა.დ. ოჩინის (1949) მონაცემებით პანკრეასის კიბოთი დაავადებულთა მხოლოდ 2/3 იღუპება ძირითადი ნოზოლოგიით, ხოლო დარჩენილი 1/3-ის სიკვდილის მიზეზს კი სხვადასხვა დროს განვითარებული დუოდენური ობსტრუქცია წარმოადგენს. აღვიშნულის გამო ავტორთა გარკვეული ნაწილი ბილიოდიგესტიური ანასგომოზის ფორმირების გარდა აუცილებლად მიიჩნევს დუოდენური ობსტრუქციის პროფილაქტიკას გასტროენტეროანასგომოზის შექმნით, აქვე აღვნიშნავთ, რომ ბილიურენტეროანასგომოზი არაუმცირეს 80 სმ-ით უნდა იყოს დაცილებული ენტეროენტერული (Y გიპის) შერთულისაგან.

ცნობილია ე.წ. ლაგერო-ლაგერალური სუპრადუოდენური ქოლედოქოდუოდენოსტომიის მრავალი მეთოდი, მათ შორის პრინციპული განსხვავება მდგომარეობს ნაღვლის საერთო სადინარსა და თორმეც-გოჯა ნაწლავზე განაკვეთის მიმართულების შერჩევაში.

ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის ღიაშეკრები უნდა იყოს არა ნაკლებ 3 სმ-ის, რადგანაც ოპერაციის შემდგომ დროთა განმავლობაში ხდება შერთულის სიგანის შემცირება. თორმეცგოჯა ნაწლავის გაკვეთა შეიძლება განხორციელდეს, როგორც სიგრძივი, ისე განივი მიმართულებით.

პანკრეასის კიბოს დროს უპირატესობა ეძლევა ქოლედოქო-ეუნოანასტომოზს Roux-ის გიპის შერთულის ფორმირებით, ვინაიდან ნეოპლაზმურ და მეორად ანთებით პროცესში ჩართული (ხშირად გაბაელობა დაქვეითებულია ან სრულიად ობსტრუქციულია) თორმეც-გოჯა ნაწლავის გამოყენება ზემოთაღნიშნული მიზნისათვის არ იძლევა დადებით ფუნქციურ შედეგებს. საყურადღებოა, რომ პანკრეასის თავის კიბოს დროს იურაშის მეთოდით ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის ფორმირებისას ეერ ხერხდება ნაღვლის საერთო სადინარის რეტროდუოდენური ნაწილის გამოყოფა სიმსივნური ინფილტრაციის გამო და შესაბამისად რჩება ე.წ. ყრუ ჯიბის პრობლემა.

Whipple-ის კლასიკური პანკრეასდუოდენური რეზექციის ძირითადი მომენტები: უპირველეს ყოვლისა ხორციელდება ნაღვლის საერთო სადინარის გამოყოფა და მისი გადაკვეთა ბუშტის სადინარის ზემოთ, სადინარის პროქსიმალურ ნაწილზე ედება ლიგატურა, დისტალურზე



სურათი № 60. სუპრადუოდენური ქოლედოქოდუოდენოანასტომოზის დადება. 1-მასე-იურამის მეთოდი; 2-ჟულერკენის მეთოდი; 3-ჟინსტერერის მეთოდი; 4-როულენ-მირიბის მეთოდი.

კი აგრავებული მომჭერი. შემდეგ ხორციელდება კუჭის დისგალური ნაწილის მობილიზაცია და რეზექცია. გასტროდუოდენური არტერია ექსპოზიციის შემდეგ გადაიკეანება და გადაიკვეთება მის დასაწყის ნაწილში ღვიძლის საერთო არტერიიდან გამოსვლისთანავე. აღნიშნულის შემდეგ ხორციელდება პანკრეასის თავისა და სხეულის გამოყოფა ყელის არეში ელექტროდნით გაკვეთის მეშვეობით. სიფრთხილე უნდა იქნეს რათა არ დაზიანდეს კარის ვენა, ჯორჯლის ზემო არტერია. შემდეგი ეტაპია თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვემო პორიზონტალური გოგის და წერილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის მობილიზაცია. სარეზექ-

ციო სტრუქტურაში შედის: ნაღვლის საერთო სადინარის დისგალური ნაწილი, ნაღვლის ბუშტი, პანკრეასის თავი, ყელი, კუჭისებრი მორჩი, თორმეტგოჯა ნაწლავი და კუჭის დისგალური ნაწილი. აღნიშნულის შემდეგ ფორმდება 3 ახალი შერთული-პანკრეასიუნიური, პეპატიკო-იუნიური და გასტროენტერო ანასტომოზი. პირველი ორი რთული შესასრულებელია. პანკრეატოიუნიო ანასტომოზი ხშირად უკმარისობით რთულდება. აღნიშნული გართულება ვითარდება 14-30%-ში (Manabe T. თანაავტ. 1991) ამათგან ილუქება აუადმყოფთა 50%.

Edge S.B. და თანაავტ. (1993) აშშ-ში ნაკრები მასალით 3000 პანკრეასდუოდენური რემექციის შემდეგ გართულებების რაოდენობა 40-70%-ს შეადგენს და ლეტალობა 40-70%-ია. მსგავსი მონაცემები აქვთ სხვა ატორებსაც (მ.ე. დანილოვი და თანაავტ. 1990; ა.ა. შალი-მოვი და თანაავტ. 1989).

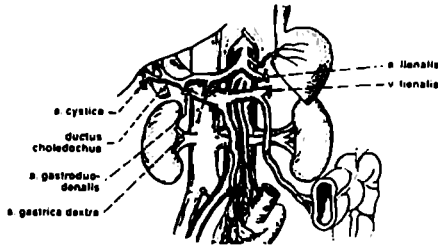
პანკრეასის კიბოს რადიკალური ქირურგიული მკურნალობა ითვალისწინებს პანკრეასბილიურ ზონასთან ერთად ლიმფური კოლექტორების ამოკვეთას. თუ ეს უკანასკნელი ვერ ხერხდება და სრულდება მხოლოდ სიმსივნის ამოკვეთა, მაშინ მას უწოდებენ პალიატიურ რემექციას.

პალიატური ბილეოდიგესტიური ანასტომოზების შემდეგ სიკვდილიანობის მაჩვენებელი არ იზრდება გასტროენტეროსტომიის დამატების შემდეგაც. გასტროენტეროსტომიის მიზანშეწონილობას ასაბუთებენ შემდეგი დებულებებით: ა. დუოდენური ობსტრუქციის მაღალი რისკი გასტროენტეროსტომიის განუხორციელობის შემთხვევაში; ბ. სიკვდილიანობის ზრდის არ არსებობა, გ. მაღალი რისკი იმ შემთხვევაში, თუ დადგა ე.წ. მე-2 პალიატიური ოპერაციის შესრულების აუცილებლობა დუოდენური ობსტრუქციის სალიკვიდაციოდ (როდესაც პირველ ეტაპზე მხოლოდ ბილეოდიგესტიური შერთულია შექმნილი (Watanapa P. 1992)). სადღეისოდ დუოდენური ობსტრუქციის პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის არჩევით მეთოდად გამოყენება გასტროენტეროსტომია, რომელსაც, რაღა თქმა უნდა, გააჩნია უარყოფითი მხარეები, კეროდ სისხლდენა ანასტომოზის პეპტიკური წყლულიდან (Sorr MG.1999) დაფიქსირდა შემთხვევათა 3%-ში, ხოლო კუჭიდან საკვების ევაკუაციის შეფერხება 20%-ში, რეფლუქს გასტრიტი კი 14%-ში. და მაინც ავტორთა ნაწილის აზრით სანადვლე გზების და კუჭ-ნაწლავის გრაქტის ერთდროული განგვირთვა უნდა ჩატარდეს ყველა შემთხვევაში მიუხედავად იმისა არის თუ არა დუოდენოსტენოზის კლინიკური გამოვლინება, რათა თავიდან აეცილოთ განმეორებითი ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობა, (თ. გვენეტაძე, ნ. გრიგოლია 2001).

ა



ბ

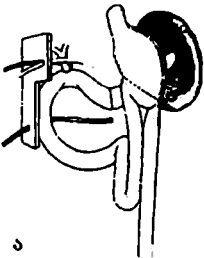


სურათი № 61. გოგალური პანკრეასდუოდენექტომია ა-აღნიშნულია ორგანოების კომპლექსი, რომლებიც მოსაცილებელია.

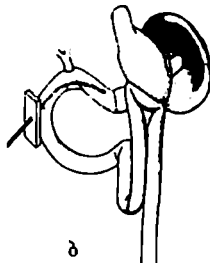
ბ-ორგანოების მოცილების შემდეგ სისხლძარღვებზე დაღებული ლიგატურა.

თორმეტგოჯა ნაწლავში სიმსივნის ჩაზრდისა და მისი გავუვალობის შემთხვევაში სრულდება გასტროენტერო და ბილიურდიგესტიური ანასტომოზი. მკვეთრად გამოხატული ტკივილის დროს, რომელის მიზეზია სიმსივნის მზის წნულზე ზეწოლა. გამოიყენება ამ წნულის სპირტოვოკაინის ბლოკადა, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში უეფექტოა.

სიყვიითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ინტრაჰეპატურად მდებარე სიმსივნე. ასეთ დროს ოპერაციული ჩარევა მიზანშეწონილი არ არის. ალვეოკოკოზით გამოწვეული მექანიკური სიყვიითლის დროს კეთდება რადიკალური ოპერაცია- კავერნოზოენოანასტომოზი და რეკანალიზაცია. განსაკუთრებით ხელსაყრელია კავერნოზოენოანასტომოზის



ა



ბ

სურათი № 62. პანკრასოდუოდენური რეზექცია ა - ოპერაციის დამთავრების შემდეგ ღრენაყის მიგანა; ბ - წერილი ნაწლავის განტვირთვა ეიუნოსტომის საშუალებით.

შესრულება თუ ელინდება ალევოკოკის არეში საკმაო ღრუ და მასში გახსნილია ნალელის სადინარი. ანასგომოში უნდა გაკეთდეს ჟართე, რათა არ მოხდეს მისი ღახშობა.

ბილიურდიგესგიური ანასგომოშის შემდეგ სიმსიენის ზრდის გამო შესაძლებელია განვითარდეს თორმეგგოჯა ნაწლავის გაუეალობა და საჭირო გახდეს გასტროენტეროანასგომოშის წარმოება.

მექანიკური სიყვითლით გართულებული თორმეგგოჯა ნაწლავის წყლულის მკურნალობა. თორმეგგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს, როდესაც იგი გართულებულია მექანიკური სიყვითლით, აეგორთა ნაწილი მოუწოდებს ოპერაციულ მკურნალობას, რომელიც მიმართულია სიყვითლის ლიკვიდაციისაკენ (ა.ე. სმირნოვი 1960), მეორე კი ასრულებენ კუჭის რეზექციას წყლულის გამოთიშვით (გ.კ. ჟერლოვი 1983). ოპერაციული მეთოდის არჩევის დროს გასათვალისწინებელია ავადმყოფის მდგომარეობა, წყლულის ლოკალიზაცია, გართულების ხასიათი (სიყვითლე, ღვიძლის უკმარისობა, პერფორაცია, სტენოზი და ა.შ.). ნალელის ბუშგის არსებობის შემთხვევაში, თუ არ არის მწვავე გართულება წყლულისმხრივ, საჭიროა ლაპაროსკოპიული ქოლეცისგოსგომია ნალელის გზების დეკომპრესიის მიზნით. სიყვითლის დროს ოპერაციული მკურნალობის შემთხვევაში ოპერაცია გარდება როგორც კუჭზე, ასევე ნალელის გზებზე, უმჯობესია გაკეთდეს სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია და ესა თუ ის მაკორეგირებელი ოპერაცია ნალელის გზებზე.

ქრონიკული ინდურაციული პანკრეაგიგის მკურნალობა ოპერაციულია, უზშირესად ოპერაცია გარდება პანკრეასის თავის სიმსიენის ღიაგნოზით. ოპერაციის ძირითადი მიზანია ნალელის გამავლობის აღდგენა. ოპერაციის სახე დამოკიდებულია სანალელე გზებში და პანკრეასში არსებულ ცელილებებზე. თუ ადგილი აქვს რეაქტიულ პანკრეაგიგს, არ არის პიპერგენზია, არის ქოლედოქოლითიაზი, ქოლანგეგი, ნალელის საერთო სადინარის დილაგაცია, გამავლობის შენარჩუნებით, ოპერაცია გარდება სანალელე გზებზე და ნალელის ბუშგზე, რის შემდეგ დაბრკოლება პანკრეასში უკუგანვითარებას განიცდის. ნალელის საერთო სადინარის ობგურაციის შემთხვევაში კეთდება სუპრადუოდენური ქოლედოქოდუოდენოანასგომოზი.

მექანიკური სიყვითლის დროს ოპერაციის შემდგომი პერიოდი ხასიათდება თვისებურებით. მისი მიმდინარეობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, სიყვითლის ხანგრძლივობაზე, ობტურაციის ხარისხზე, ოპერაციის მოცულობასა და ხანგრძლივობაზე, ოპერაციის დროს სისხლის დენასა და მის აღდგენაზე და ა.შ.

მრავალი გართულებებიდან შეიძლება გამოვყოთ ორი ჯგუფის გართულებანი: საერთო – მუცლის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ყველა ოპერაციისათვის და სპეციფიკური, როგორცაა პეპტურულული უკმარისობა, პანკრეატიტი, ქოლანგიტი, ქოლემიური სისხლდენა.

მექანიკური სიყვითლის დროს ოპერაციის შემდგომ უნდა გაგრძელდეს ოპერაციამდელი ინფუზიური მკურნალობა, სითხეების, ელექტროლიტების გადასხმით. აუცილებელია დროულად გამოვლინდეს ესა თუ ის გართულება (თრომბოემბოლია, პნევმონია, ჭრილობის დაჩირქება ა.შ.).

ნაწლავთა ბაქტერიების გრანსლოკაციისა და ენდოტოქსემიის შემცირების მიზნით ავტორთა ერთ ჯგუფს მიზანშეწონილად მიაჩნიათ სინთეზური დისაქარიდების – ლაქტულოზას დანიშვნა. ამ პრეპარატის როგორც *per os*, ისე ინტრავენურად შეყვანისას ქოლესტაზის პირობებში აღნიშნავენ ენდოტოქსემიის თავიდან აცილებას, თირკმლების ფუნქციის დაცვას, ბაქტერიული გრანსლოკაციის პროფილაქტიკას (Pain, Bailey 1986; Cahit და თანაავტ. 1987; Ozaslan და თანაავტ. 1997). ამ ავტორებს ემხრობა ვ. გოდერძიშვილი (2001).

ნაღველკენჭოვანი დაავადების გამო ჩატარებული ოპერაციის შემდგომ სიყვითლემ შეიძლება მოიმაგოს, მისი მიზეზია არა მექანიკური, არამედ ფუნქციური მიზეზი.

ოპერაციის შემდგომ ნაღვლის სწრაფ დეკომპრესიას შესაძლებელია მოყვეს ღვიძლის ფუნქციის გაუარესება, ღვიძლის კომის განვითარებით. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ლეტალობი მიზეზი ღვიძლის უკმარისობაა 15-47%-ში (დ.ფ. ბლაგოვიდოვი და თანაავტ. 1985; Liganakis N.J. 1984). აღნიშნული გართულებების თავიდან აცილების და მკურნალობის მიზნით აუცილებელია კონსერვატიული მკურნალობის გაგრძელება, ფორსირებული დიურეზი, გლუკოზის გრანსფუზია, პლაზმაფერეზი, გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები, ვიტამინები, კოკარბოქსილაზა და ა.შ. სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ქოლანგიტი წერილი ზომის აბსცესების გაჩენით ღვიძლში ნაღვლის სადინარების ირგვლივ. აღნიშნული გართულებების დროს დეკომპრესიაც უეფექტოა. ავადმყოფებს ენიშნებათ ანტიბიოტიკები, დეზინტოქსიკაცი-

ური მკურნალობა, პლაზმაფერები, პემოსორბცია, ჭიპის ვენაში ანტი-ბიოტიკების გრანსფუზია.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღლის საერთო სადინარის კენჭის დაგოება, ნაღლის საერთო სადინარის ლიგირება, რომელიც მოითხოვს სათანადო დახმარებას.

ქოლედოქუსის ვიშნევსკის ან კერის ღრენაყით ღრენირების შემდეგ სიყვითლის მიზეზი შეიძლება იყოს ღრენაყით სადინარის დახშობა, ნაღლის სადინარის დისტალური ნაწილის დახშობა.

ბილიურდიგესტიური ანასტომოზების შემდეგ ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა ნაკერების უკმარისობა, ანასტომოზი არ უნდა დაედოს ანთებითად შეცვლილ კედელზე, რუ-ს წესით შესრულებული ანასტომოზის დროს წერილი ნაწლავის იზოლირებული მარყუეის სიგრძე არ უნდა იყოს 80 სმ-ზე ნაკლები, აღნიშნული მარყუეის მობილურობის გამო იგი შეიძლება გამოყენებული იქნეს რთული გოპოგრაფიულ-ანატომიურ მდგომარეობის დროსაც. ნაკერების უკმარისობის შემთხვევაში ნაჩვენებია რელაპაროტომია, მუცლის ღრუს სანაყიით, ღრენირებით, ნაკერების აღდგენა ან ნაკლოვანების მიდამოს შემოსაზღვრა. ჩამოყალიბდება ნაღლის გარეთა ფისტულა, რაც მოითხოვს სათანადო დახმარებას.

ხანგრძლივად არსებული სიყვითლის გამო ოპერაციის შემდგომი მძიმე გართულებაა პოლიორგანული უკმარისობა. ღვიძლისა და ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობის მიზეზია დეგენერაციული ცელილებები ღვიძლში და ჰეპატოციტების ნეკროზი. პარალელურად ვითარდება ოლიგურია, ამოტემია, პიპერკალიემია. აღნიშნული გართულებების პროფილაქტიკაა ნაღლის გზების დოზირებული დეკომპრესია (რადგანაც სწრაფი დეკომპრესია იწვევს ღვიძლის უკმარისობას), ჩირქოვანი ქოლანგიტის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპია, დეზინტოქსიკაციური თერაპია (პლაზმაფერები, ფორსირებული დიურები, პემოსორბცია, გლუკოკორტიკოიდები).

მექანიკური სიყვითლის დროს ლეგალობა რადიკალური ოპერაციის შემდეგ შეადგენს 14-59%-ს (ე.გ. რიახტევი 1986), პალიატიური ოპერაციის შემდეგ კი 15-50%.

მექანიკური სიყვითლის შემდეგ ოპერაციის შემდგომი ლეგალობა განპირობებულია მრავალი მიზეზით – დაავადების სიმძიმითა და ხანგრძლივობით, ოპერაციული მკურნალობის დაგვიანებით, ღვიძლის უკმარისობის განვითარებით.

რადგანაც ოპერაციის შემდგომი ლეგალობა მოხუც და ხანშიშესულ ავადმყოფებში ქოლედოქოლთიაზისა და მექანიკური სიყვით-

ლის დროს 4-10-ჯერ მეტია, ვიდრე ახალგაზრდა ასაკში (ი.ა. ბელიჩენკო და თანააუტ. 1982). ავტორთა ნაწილი ლეგალობის შემცირების მიზნით ენდოსკოპიური პროცედურების დანერგვის მომხრეა. იმ შემთხვევაში თუ განვითარდა მექანიკური სიყვითლე კეთდება ნაღვლის ბუშტის ლაპაროსკოპიული დრენირება.

ოპერაციის შემდგომი ლეგალობის შემცირების მიზნით პირველ ეტაპად გარდება გრანსკუტანური ჰეპატოსტომა ან ლაპაროსკოპიული ჰეპატოქოლექისტოსტომია, რომლის საშუალებით ხდება სანადღელე გზების დეკომპრესია, მცირდება ნაღვლოვანი ინგოქსიკაცია, მცირდება ქოლემია, უმჯობესდება არა მარტო ღვიძლის, არამედ თირკმლის ფუნქცია. ბიოქიმიური მაჩვენებლების ნორმალიზაციის (საშუალოდ 3-4 კვირის) შემდეგ მიზანშეწონილია ოპერაციული მკურნალობა. მინიინვაზიური მეთოდებით მექანიკური სიყვითლის ლიკვიდაციითა და შესაბამისი მაკორეგირებელი თერაპიის შედეგად საერთო ლეგალობა მცირდება 4,5%-მდე (ა.ფ. ელინი, ა.ე. მედევევი 2001), 2,1%-მდე (ა.ნ. ბუხარინი და თანააუტ. 2001), 9,1%-მდე (ა.ნ. ეელიგოცკი, რ.ბ. ობუოვი 2001).

ლიტერატურა:

1. ახმეტელი თ.ი. ძნელაძე ლ.გ. პაპაია რ.ნ.
ნალექენჭოვანი დააქადება თბილისი, 1996, 110 გვ.
2. ახმეტელი თ. პაპაია რ. ძნელაძე ლ. პაჭკორია ბ.
გასტროენტეროლოგიური სინდრომები თბილისი, 1998, 310 გვ.
3. გვენეტაძე თ.
პანკრეასის თავის კიბოს კომპლექსური დიაგნოსტიკა და პალიატიური ოპერაციების შედარებითი შეფასება. ავტორეფერატი, მედ.მეც. კანდიდატის სამეცნ. ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 2001
4. გოდერძიშვილი ვ. ლეიძღვართა ქოლესტაზი: ნაწლავის კედლის ცელიკების როლი ორგანოთა დამიანების პათოგენეზში. ავტორეფერატი. მედ. მეც. კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 2001. 42 გვ.
5. გრიგოლია ნ. გვენეტაძე თ. გიორგობიანი გ.
პალიატიური ოპერაციები პანკრეასის თავის კიბოს მეკურნალობაში საქართველოს სამედიცინო მოამბე 2000, № 7-8 ოქტომბერ-დეკემბერი, 43-50
6. თელია ა. გვენეტაძე თ. გრიგოლია და თანააგვ.
არჩევითი პალიატიური ოპერაციები პანკრეასის თავის კიბოს მეკურნალობაში. შრომათა კრებული მიძღვნილი აკად. ე. ჟიფიას 100 წლისთავისადმი თბილისი 2001, 134-141.
7. ურუშაძე ო. მთვარაძე ა. მიზანდარი მ. ჯორბენაძე რ. მექანიკური სიყვითლით გართულებული ჰეპატოპანკრეატოდუოდენური ზონის სიმსივნეების რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაგნე. 2001, (1)7. გვ. 52-55
8. ურუშაძე ო. ფხაკაძე ე. მიზანდარი მ. პანკრეატოდუოდენური ზონის აუთისებიანი სიმსივნეების ქოლანგიოგრაფიული სიმპტომატიკა. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაგნე. 1997, თბილისი, საქართველოს რადიოლოგთა I კონგრესის მასალები, თბილისი 16-18 ოქტომბერი, გვ. 95-98
9. ურუშაძე ო. გიორგაძე კ. მიზანდარი მ. მთვარაძე ა. გრანსკუტანური დიაგნოსტიკური და სამეკურნალო ენდობილიარული ჩარევების მეთოდის მოგიერთი საკითხი. რენტგენოლოგიისა და რადიოლოგიის მაგნე. 1997, თბილისი, საქართველოს რადიოლოგთა I კონგრესის მასალები, თბილისი 16-18 ოქტომბერი, გვ. 95-98
10. ჟიფია გ.
კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლე. დიაგნოსტიკა და მეკურნალობა. დისერტაცია მედ. მეც. დოქტორის სამეცნ. ხარისხის მოსაპოვებლად თბილისი, 2001. 44 გვ.
11. ჟიფია გ.
ექოგრაფია და გრანსკუტანური ჰეპატოქოლანგიოგრაფია ობტურაციული სიყვითლის დროს თბილისი, 1998, 78 გვ.
12. ქურციკიძე ა. ცუცქირიძე გ. დავითაია და თანააგვ.
მექანიკური სიყვითლის ქირურგიული მეკურნალობის ტაქტიკა. შრომათა კრებული მიძღვნილი აკად. ე. ჟიფიას 100 წლისთავისადმი თბილისი 2001, 127-133

13. ჯანიშვილი ა. არჩივაძე ბ. ქოიავა ო. რეზეიშვილი გ.
სანალელე გზების დეკომპრესიის საკითხისათვის. შრომათა კრებული მიძღუ-
ნილი აკად. ე. ჟიჟიას 100 წლისთავისადმი თბილისი, 2001, 117-121
14. ცხაკაია ზ.ა. ენოგრაფიკი ვ.ვ. მამამთავრიშვილი დ.გ.
ქოლედოქსის ქირურგია. თბილისი, 1976, 220 გვ.
15. Абдулаев Э.Г. Бабишин В.В. Детоксикационный плазмаферез в комплексе
лечения механической желтухи. Вестн.хир. 1990, 6, 105-106
16. Авдей Л.В. Матузов Л.З. Некоторые ошибки в хирургии желчных путей
Хирургия, 1977, 7, 134-138
17. Альперович Б.И. Браженникова Н.А. Предупреждение осложнений при
наружном дренировании желчных путей. Вестн. хир. 1988.2,101-102;
18. Артемьева Н.Н.Савинов И.П.Пузань М.В. Значение эндоскопической
папиллосфинктеротомии в хирургии желчных путей. Вестн. хир. 1989.10,29-33
19. Артемьева Н.Н. Пузань М.В. Осложнения после эндоскопических
вмешательств на большом дуоденальном сосочке. Вестн. хир. 1996,6. 72-75;
20. Ахаладзе Г.Г.Причины неудовлетворительных результатов
супрадуоденальной холедоходуоденостомии и способы их коррекции.
Автореф. дис.канд.мед.наук. М.1982,31 стр.
21. Ахаладзе Г.Г. Кузовлев Н.Ф. Сакеварашвили Г.Р.и соавт. Клинические
стадии острого гнойного холангита. Анналы хирургической
гепатологии.1997,т.2,103-109;
22. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. Москва,
ИМА-пресс, 1996, 144 с;
23. Баширов А.Б. Алибеков А.Е. Иммунокоррекция при хирургическом
лечении механической желтухи.Третий конгресс ассоциации хирургов
им.Н.И.Пирогова.Материалы конгрес-са.М.2001. 102-103;
24. Благовидов Д.Ф. Данилов М.В. Вишневский В.А. и соавт. Вмешательства
на желчных путях при чрезкожном чрезпеченочном доступе. (Обзор
литературы), Хирургия.1987.131-136;
25. Бондарь З.А. Механическая желтуха, М. 1965, 223 с.
26. Бухарин А.Н. Рамазанов Б.А. Мамедов С.Х. Константинова И.В.
Эффективность применения различных методов хирургического лечения
больных желчнокаменной болезнью, Третий конгресс ассоциации хирургов
им. Н.И.Пирогова, Материалы конгресса, М.2001, 106;
27. Буянов В.М. Егисев В.Н. Рудакова М.Н. и др. Лечебная тактика при
механической желтухе, Сов. Мед. 1990,10, 90-93;
28. Васильев Р.Х. Бескровные методы удаления желчных камней, М. 1989,263 с.
29. Виноградов В.В. Базилевич Ф.В. Зима П.И. Денисенко В.И.
Хирургическое лечение камней большого дуоденального соска, Хирургия.
1985, 1, 10-15;
30. Виноградов В.В. Вишневский В.А. Кочияшвили В.И. Билиодигестивные
анастомозы. 1972, 76 стр.

31. Виноградов В.В. Зима П.И. Брагин Ф.А. и др. Папил-лосфинктеротомия, Хирургия. 1981, 10, 6-10;
32. Виноградов В.В. Нифантьев О.Е. Вишневский В.А. Послеоперационные заболевания желчных путей, Красноярск, 1989, 178, с;
33. Гальперин Э.И. Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии, М. 1988, 272 с.
34. Гальперин Э.И. Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях, М.1987, 334 с.
35. Гальперин Э.И. Кузовлев Н.Ф. Карагюлян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков, 1982. М. 240 с.
36. Галкин В.Н. Обоснование показаний к лапароскопическим операциям при хроническом калькулезном холецистите, Автор.дис. канд. мед. наук, С.Петербург, ВМедА. 1996, 21с.
37. Гиленко И.А. Мазурик М.Ф. Чумак П.Я. Демьянук Д.Г. Рудный М.А. Острый гнойный холангит осложненный механической желтухой и печеночной недостаточностью. Хирургия.. 1988,12, 38-41;
38. Гришин И.Н. Холецистэктомия, Минск, 1989, 198 с.
39. Гулуа Ф.И. Холедоходуоденостомия в лечении осложненного холецистита у лиц пожилого и старческого возраста.. Дисс.канд.мед.наук, Л. ВмедА, 1985, 205 с.
40. Данилов М.В. Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы, М.1995, 510 с.
41. Данилов М..В. Глабай В.П. Кустов А.Е. и соавт. Хирургическое лечение больных механической желтухой опухолевой этиологии. Анналы хирургической гепатологии, 1997, т.2, 110-116;
42. Дедерер Ю.М. Крылова Н.П. Устинов Г.Г. Желчнокаменная болезнь, М, 1983, 176 с.
43. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени, Л. Мед.1985, 84 с.
44. Еременко И.П. Майстеренко Н.А. Нечай А.И. и соавт. Гепатобилиарная хирургия, Сакт-Петербург, 1999, 266 с.
45. Евтихов Р.М. Журавлев В.А. Шулутко А.М. Гагуа А.К. и соавт. Механическая желтуха, хронический панкреатит, М. 1999; 255 с.
46. Элин А.Ф. Медведев А.В. Мининвазивные хирургические вмешательства у больных с острым гнойным холангитом и обтурационной желтухой, Третий конгресс ассоциации хирургов им.Н.И.Пирогова, Матер. конгресса, М. 2001,98-99;
47. Земсков В.С. Шор-Чудновский М.Е.Кадошук Т.А. Лечение больных с механической желтухой, Хирургия.1987, 2, 37-41;
48. Ившин В.Г.Якунин А.Ю. Лукичев О.Д. Чрезкожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой, Тула, 2000, 250 с.
49. Игнатов А.М. Коханенко Н.Ю. и др. Прогностические факторы,

- влияющие на результаты хирургического лечения при раке поджелудочной железы, Вестн. хир. 2001, 1, 33-36;
50. Капранов С.А. Авалиани М.В. Кузнецова В.Ф. Чрезпеченочные эндобилиарные вмешательства при стриктурах желчных протоков, Анналы хир.пат. 1997, 2, 123-131;
51. Клименко Г.А. Трансдуоденальная сфинктеропластика, Хирургия.. 1989, 1, 47-53;
52. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе, Хирургия. 1990, 10, 42-45;
53. Королев Б.А. Пиковский Д.А. Экстренная хирургия желчных путей, М. 1990, 240 с.
54. Кочнев О.С. Ким И.А. Валеев А.Г. Механическая желтуха, лапаротомия или эндоскопия, Хирургия. 1990, 2, 26-32;
55. Котовский А.Е. Поздеев И.В. Тупикин Л.В. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии, Анналы хир. гепатологии, 1997, т. 2, 132-135;
56. Краковский А.И. Иванов Н.Р. Московская и соавт. Очерки патологии и хирургии обтурационного желчестаза. Томск, 1982,305с.
57. Кубишкин В.А. Ахмад Р. Шевченко Т.В. Осложнения и результаты панкреатодуоденальных резекции, Хирургия 1998, 2, 57-60;
58. Кубишкин В.А. Вишневский В.А. Айрапетян А.М. и соавт. Дифференциальная диагностика рака головки поджелудочной железы, Хирургия. 2000, 11, 19-23;
59. Кулешева О.Д. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных с механической желтухой, Хирургия. 1992, 2, 105-108;
60. Кушнир В.К. Королев В.И. Гиршин Г.С. Топгиян Г.С. Чрезкожная чрезпеченочная холангиография и дренирование желчных путей в диагностике и лечении механической желтухи (Обзор литературы), Хирургия. 1986,6,141-147;
61. Лапкин К.В. Прецизионная хирургическая техника и современные шовные материалы в хирургии желчных путей, Анналы хир.геп. 1998, т. 3, № 1, 62-72;
62. Ломидзе Н.Б. Ахметели Т.И. Дзнеладзе Л.Т. Опыт хирургического лечения больных с механической желтухой. II международная конференция ученых –медиков стран Черноморского бассейна. Материалы конференции, Трабзон,2000, 131-132
63. Лотов А.Н. Дадвани С.А. Шкроб О.С. и соавт. Малоинвазивные технологии при синдроме механической желтухи. Российский журнал гастроэнтерологии,гепатологии,колопроктологии, 1998,2, 44-49;
64. Литтман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1981; 1180 с.
65. Майстеренко Н.А. Стукалов В.В. Холедохолитиаз, Санкт-Петербург,2000, 285 с,

66. Малле-Ги , Кестенс П.Ж. Синдром после холецистэктомии, М. 1973;
67. Мадьяр И. Заболевания печени и желчных путей, Будапешт, 1962, т.1. 458с. т.2. 339 с.
68. Мазурик М.Ф. Рудый М.А. и соавт. Исходы холедохотомии в зависимости от метода их завершения при механической желтухе, Хирургия 1988, 9, 134-137;
69. Меншиков И.Л. Кадырбаев Р.В. Андреев Г.Н. Хирургическая тактика у больных портальной гипертензией, осложненной механической желтухой, Третий конгресс ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова, Материалы конгресса, М. 2001, 114-115;
70. Милонов О.Б. Показания к холедохотомии и методы ее завершения., Хирургия. 1973,5, 7-13;
71. Мисник В.И.Меграбян Р.А. Воротинцев А.С. Кириллин А.В. Принципы лечения гнойного холангита при остром холецистите, Третий конгресс ассоциаций хирургов им.Н.И. Пирогова, материалы конгресса, М. 2001, 115-116;
72. Нестеренко Ю.А. Шаповальянц С.Г. Климинский И.В. и соавт. Хирургическая тактика при механической желтухе, Хирургия. 1990,2, 14-17;
73. Нечай А.И. Рецидивный и резидуальный холедохолитиаз, Хирургия. 1998,9, 37-41;
74. Нидерле Б. и соавт. Хирургия желчных путей, Прага, 1982; 490с.
75. Никифоров Б.И. Бородукин Б.П. Принципы лечения гемокоагуляционных нарушений у больных обтурационной желтухой, Хирургия. 1989,1, 37-42;
76. Николаев Н.О. Чекмазов И.А. Горбань В.Н. Зеленикин С.А. Холедоходуоденостомия при холедохолитиазе и доброкачественных стриктурах общего желчного протока, Хирургия. 1989, 7,11-14;
77. Нихинсон Р.А. Хоменко В.В. Холедохотомия и методы ее завершения. Хирургия. 1986,2,35-39;
78. Панцырев Ю.М. Галингер Ю.И. Рябов В.И. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия, 1980,1. 18-22;
79. Панцырев Ю.М. Галингер Ю.И.Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта, Москва, 1984. 192 с.
80. Панцырев Ю.М. Шаповальянц С.Г. Федоров Е.Д. и соавт. Эндоскопическая баллонная дилатация сфинктера Одди при холедохолитиазе, Анн.хир.гепатологии,2000,2,64-71;
81. Патютко Ю.И. Кательников А.Г. Рак поджелудочной железы: диагностика и хирургическое лечение на современном этапе, Хир.гепат.1998.т.3 , 1, 96-111;
82. Пиковский Д.Л. Относительно операционной холангиографии, Вест.хир. 1990, 3, 61-64;
83. Пипия В.И. Цхакая З.А. Пипия Г.В. и соавт. Вмешательства на желчных

- путях при обтурационной желтухе путем чрезкожного чрезпеченочного доступа, Вестн.хир. 1989, 2, 106-108;
84. Родионов В.В. Филимонов М.И. Могучев В.М. Калькулезный холецистит, М, 1991;
85. Русин Н.И. Хирургическое лечение больных с механической желтухой, Хирургия. 1993, 1. 17 – 22;
86. Савельев В.С. Прокубовский В.И. Филимонов и соавт. Чрезкожное чрезпеченочное дренирование желчных путей при механической желтухе. Хирургия. 1988, 1,3-7;
87. Ситенко В.М. Нечай А.И. Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Ленинград, 1972, 24 с.
88. Смирнов Е.В. Ошибки, опасности и осложнения при операциях на желчных путях, 1976; 190 с.
89. Соколов В.И. Хирургический заболелания поджелудочной железы, М. 1998, 190 с. Султанов Г.А. Алиев С.А. Повторные операции на внепеченочных желчных протоках, Клини.хир. 1993, 5, 12-15;
90. Ташкинов Н.В. Эндоскопическая диагностика и лечение поражении терминального отдела холедоха. Хирургия 1988, 1, 35-39;
91. Трунин М.А. Панов В.А. Пострелов И.А. Оценка отдаленных результатов билиодигестивных анастомозов, Хирургия 1984, 2, 49-54;
92. Татаршаев М.Х. Диагностика и хирургическое лечение рубцовых стриктур желчных протоков, Анналы хирургической гепатологии, 2001, 6, 90-94;
93. Футорян Е.С. Забазный Н.П. Повторные операции в хирургии рака панкреатодуоденальной зоны. Хирургия 1978, 11, 73 – 79;
94. Федоров С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Ленинград-Москва, 1934. 390с.
95. Шерлок Ш. Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей, перевод с английского, М, 1999; 860 с.
96. Шалимов А.А. Шалимов С.А. Ничитаило М.Е. Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993, 503 с.
97. Шкроб О.С. Ветшев П.С. Лотов А.Н. Курочкин А.Н. Интраоперационное ультразвуковое исследование в хирургии желчных путей. Хирургия 1991, 10, 11-16;
98. Шалимов С.А. Диагностика и лечение заболеваний дуоденального соска. Киев, 1985. 146с.
99. Adam A., Chetty N. Roddie M., Yenng E. "Self-expandable Stainless steel endoprotheses for treatment of malignant bile duct obstruction" A.J.R. 1991 156 321-325
100. Andersson R., Tranberg K.G., Bengmark S. Isolated intraperitoneal accumulation of bile after surgical or diagnostic procedures // Acta. Chir. Scand. — 1988. Vol. 154 № 5-6 P. 375-377
101. Arregui M.E., Davis J.S., Arkush A.M., Nagan R.F. Laparoscopic cholecystectomy combined with endoscopic sphincterotomy and stone extraction or laparoscopic

- cheledochoscopy and electrohydraulic lithotripsy for management of choledolithiasis with choledocholithiasis // Surg. Endosc. – 1992. Vol. 6. № 1. P. 10-15.
102. Barone J.E., Lincer R.M. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies // N. Engl. J. Med. – 1991. Vol. 325 N 21.P. 1517-1518
103. Bergman J.J. Huibregtse K. What in the current status of endoscopic balloon dilation for stone removal? Endoscopy. 1998. Vol. 30. P. 43-45
104. Catt P.B., Hogg D.F.A., Glunie G.I. Hardie I.R. Retained biliary calculi: Removal by a simple non-operative technique // Ann. Surg. – 1974. Vol. 180 #2. P. 247-251
105. Chao C., Mong F.Y., Wu H.S., Lin H.E., et al., Adjunctive choledochoduodenostomy to choledocholithotomy in the treatment of calculous biliary tract disease // J. Formos. Med. Assoc.—1992.Vol 91 № 2. P. 168-173.
106. Contractor Q.Q., el-Essawy O.M., Contractor T.Q., Boujemla M. Abnormal bile duct sonography. The best predictor of choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy // J. Clin. Gastroenterol. – 1997. Vol. 2 № 2. P. 429-432
107. Deutsch A.A., Nudelman I., Gutman H., Reiss R. Choledochoduodenostomy an important surgical tool in the management of common bile duct stones. A review of 126 cases // Eur. J. Surg. – 1991. Vol. 157. № 9. P. 531-533
108. Dorenbusch M.J., Maglinte D.D., Micon L.T., et al., Intravenous Cholangiography and the management of choledocholithiasis prior to laparoscopic Cholecystectomy // Surg. Laparosc. Endosc. – 1995. Vol.5. № 3. P. 188-192.
109. Dourakis S.P., Mayroyannis C., Alexopoulou A., Hadziyannis S.J. Prolonged Cholestatic jaundice after endoscopic retrograde Cholangiography // Hepatogastroenterology. – 1997. Vol. 44. № 15. P. 677-680;.
110. Gigot J.F., Kestens P.J., Guiot P., et al. A stratified intraoperative surgical strategy is mandatory during laparoscopic common bile duct exploration for common bile duct stones. Lessons and limits from an initial experience of 92 patients // Surg. Endosc. – 1997. Vol. 11. № 7. P. 722-728.
111. Ker C.G., Kuo K.K., Tsai C.C., et al. Evaluation of choledochojejunostomy with subcutaneous jejunostomy for treatment of intrahepatic stones // Int. Surg. – 1994. Vol. 79. № 7. P. 110-113.
112. Lai E.C., Choi T.K., Fan S.T., Wong J. Acute Cholangitis after endoscopic sphincterotomy: complications of expectant treatment // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1989. Vol. 4. № 5. P. 483-487.
113. Macintyre I.M., Wilson R.G. Laparoscopic cholecystectomy // Br. J. Surg. – 1993. Vol. 80. № 5. P. 522-559.
114. Macmathuna P., White P., Merriman R., et al. Endoscopic balloon sphincteroplasty (papillary dilation) For bile duct stones: efficacy, safety and follow-up in 100 patients. // Gastrointestinal Endoscopy. – 1995. № 42. P. 468-474.
115. Millat B., Deleuze A., de Saxce B., et al. Routine intraoperative cholangiography is feasible and efficient during laparoscopic cholecystectomy // Hepatogastroenterology. – 1997. Vol. 44. № 13. P. 28-34.
116. Parrilla P., Ramirez P., Sanchez Bueno F., et al. Long-term results of Choledoch-

- oduodenostomy in the treatment of choledocholithiasis: assesment of 225 cases // Br. J. Surg. – 1991. Vol. 78. № 4. P. 470-472.
117. Pasanen P., Partanen K., Pikkarainen P., et al. Ultrasonography, CT, and ERCP in the diagnosis of choledochal stones // Acta. Radiol. – 1992. Vol. 33. № 1. P. 153-156.
118. Phillips E.H., Carroll B.J., Pearlstein A.R., Laparoscopic choledochoscopy and extraction of common bile duct stones // World J. Surg. 1993. Vol. 17. P.22-28.
119. Prat F., Fritsch J., et al. Laser lithotripsy of difficult biliary stones // Gastrointest. Endosc. – 1994. Vol. 40. № 3. P. 290-295.
120. Prat. F., Boyer J., Pelletier G., et al., Endoscopic sphincteroclasys for choledocholithiasis // Endoscopy. – 1996. Vol. 28. P. 52-58.
121. Ramirez P., Parrilla., Bueno F.S., et al. Choledochoduodenostomy and sphincterotomy in the treatmant of choledocholithiasis // Br. J. Surg. — 1994. Vol. 81. № 1. P. 121-123.
122. Reimann J.F., Demling L. Lithotripsy of bile duct stones // Endoscopy. – 1983. Vol. 15. № 3. Suppl. P. 191-196.
123. Santambrogio R., Montorsi M., Bianchi P., et al. Common bile duct exploration and laparoscopic cholecystectomy: role of intraoperative ultrasonography // J. Am. Coll. Surg. – 1997. Vol. 185. № 1. P. 40-48.
124. Stokes K.R., Clouse M.E. Billiary duct stones: percutaneous transhepatic removal // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 1990. Vol. 13. № 4. P. 240-244.
125. Watanapa P., Williamson R.N. Surgical palliation for pancreating cancer: developments during the past two decades // Br. J. Surg. – 1992. Vol. 79. P. 8-20.
126. Wilson M.S., Tweedle D.E., Martin D.F. Common bile duct dimeter and complications of endoscopic sphincterotomy // Br. J. Surg. – 1992. Vol. 79. № 12. P. 1346-1347.

სარჩევი

შესავალი	3
სიყვითლე	5
სიყვითლის განვითარების მექანიზმი (ზ. ძნელაძე)	7
ქოლესტაზი	21
სიყვითლის კლასიფიკაცია	24
მექანიკური სიყვითლის მიზეზები	29
ქოლელითიაზი	30
სიყვითლე მწვავე ქოლეცისტიტის დროს	35
ქოლანგიტი	36
ნალელის გზების უცხო სხეული	44
ფატერის დერილის სტენოზი	44
პანკრეატიტი	48
ნალელის საერთო სადინარის შევიწროება	49
ბილიურ-დიგესტიური ანასტომოზის შევიწროება	51
თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება	52
მეორადი ბილიური ციროზი	52
ლვიძლშივა ქოლესტაზი	53
პანკრეატდუოდენური ზონის სიმსივნეები	54
პანკრეასის თავის კიბო	55
ფატერის დერილის კიბო	56
ნალელის ბუშტის კიბო	57
მექანიკური სიყვითლის იშვიათი მიზეზები	58
პათოლოგიური ცვლილებები მექანიკური სიყვითლის დროს	60
მექანიკური სიყვითლის სიმპტომატოლოგია	71
სიყვითლის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა	76
სიყვითლის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა	77
კეელევის ინსტრუმენტული მეთოდები	84
სიყვითლის დიფერენციალური დიაგნოზი (ზ. ძნელაძე)	93
ავადმყოფის მკურნალობა მექანიკური სიყვითლის დროს	109
წინასაოპერაციო მომზადება მექანიკური სიყვითლის დროს	110
კანის ქავილის მკურნალობა მექანიკური სიყვითლის დროს	115
ნალელის გზების დრენირება	117
დემინტოქსიკაციური მკურნალობა	122
მექანიკური სიყვითლის ოპერაციული მკურნალობა	126
ქოლეცისტოსტომია	140
ქოლედოქუსზე ოპერაციული ჩარევის სახეები	141
ოპერაციები ფატერის დერილის სტენოზის დროს	157
მწვავე ქოლანგიტის ოპერაციული მკურნალობა	173
ოპერაციები ნალელის საერთო სადინარის სტრიქტურის დროს	176
ოპერაციები სანალელე გზების სიმსივნეების დროს	181
ოპერაციის შემდგომი პერიოდი	196
ლიტერატურა	199

ტირაჟი 150

**წიგნი მომზადდა და დაიბეჭდა
ციფრული ბეჭდვის სალონში „ბენე ტონი“
ქ. თბილისი, გამსახურდიას გამზ. №3
ტელ.: 38 25 23, 95 77 25
E-mail: bene@gol.ge**