

მწვავე აბდომინური პათოლოგია

**მუცლის ღრუს ურგენტული ქირურგიის
აქტუალური საკითხები**

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
მედიცინის ფაკულტეტი

წმინდა მიქაელ მთავარანგელოზის სახელობის
მრავალპროფილიანი კლინიკური საავადმყოფო

ამირან ანთაძე

მწვავე აბდომინური პათოლოგია

**მუცლის ღრუს ურგენტული ქირურგიის
აქტუალური საკითხები**



ნარმოდგენილი ნაშრომი ეფუძნება ავტორის კლინიკური, სამეცნიერო და პედაგოგიური მრავალწლიანი მოღვაწეობის შედეგად დაგროვილ მდიდარ პირად გამოცდილებას. ნაშრომში განხილულია ფუძემდებლური ცვლილებები, რომლებიც განიცადა დიაგნოსტიკისა და კლინიკური კვლევის უახლეს, ულტრათანამედროვე მეთოდებსა და ტექნოლოგიებზე დაფუძნებულმა საექიმო სტრატეგიამ და მკურნალობის ტაქტიკამ მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებებით გამოწვეული ურგენტული მდგომარეობების, მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმული დაზიანებებისა და ცეცხლნასროლი ჭრილობების შემთხვევაში. ნაშრომი უაღრესად საინტერესო და სასარგებლო იქნება როგორც რეზიდენტებისა და დამწყები ქირურგებისთვის, ასევე გამოცდილი სპეციალისტებისთვისაც.

სამეცნიერო რედაქტორი – მედ. მეცნ. დოქტორი,
პროფესორი გელა არაბიძე

რედაქტორი – გივი ხორბალაძე

© ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის
სახელმწიფო უნივერსიტეტის გამომცემლობა, 2022

ISBN 978-9941-36-047-3



ამ ნაშრომს ვუძღვნი ჩემს შვილიშვილებს –
ამირანს, მარიამს, გაბრიელს

ჩემთვის დიდი პატივია, რომ მომეცა საშუალება გამოვთქვა მოსაზრება პროფესორ ამირან ანთაძის უაღრესად გამორჩეულ ნაშრომთან დაკავშირებით – „მუცლის ღრუს ურგენტული ქირურგიის აქტუალური საკითხები“.

წიგნი შედგენილია მრავალწლიანი კლინიკური, სამეცნიერო და საგანმანათლებლო გამოცდილების ნიადაგზე დაგროვილი ზოგადი დასკვნებისგან. ნამუშევარი დიდ ინტერესს აღძრავს მკითხველში და დასაფასებელია, რომ ყველასთვის გასაგები ენით არის დაწერილი.

სიღრმისეულად არის განხილული ყველაზე გავრცელებული მწვავე დაავადებების კლინიკური ასპექტები და მუცლის ღრუს ორგანოების ფართო ტრავმული დაზიანებები. აღსანიშნავია, რომ აღწერა ეფუძნება უმაღლეს თანამედროვე მედიცინას, შესაბამისად, ამ ნაშრომმა შესაძლოა სარგებელი მოუტანოს არა მხოლოდ ახალგაზრდა ქირურგებს, ვისაც ის გაუწევს მედიცინის ცნობარის ფუნქციას, არამედ ღვაწლმოსილი, გამოცდილი ქირურგებისთვისაც იქნება მეტად საინტერესო და შემეცნებითი.

ავტორმა საუკეთესოდ წარმოაჩინა პაციენტის მკურნალობისადმი სწორი მიდგომა კლინიკურ ლაბორატორიულ მონაცემებსა და გამოკვლევის ყველაზე თანამედროვე მეთოდებზე დაყრდნობით.

*ნოდარ ლომიძე
მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, პროფესორი*

მე წილად მხვდა პატივი, გამომეთქვა ჩემი აზრი პროფესორ ამირან ანთაძის შესანიშნავ ნაშრომზე – „მუცლის ღრუს ურგენტული ქირურგიის აქტუალური საკითხები“.

ნიგნი არის ავტორის მდიდარი კლინიკური, სამეცნიერო და პედაგოგიური ათეული ნლების გამოცდილების განზოგადება, დაწერილია გასაგები ენით და იკითხება დიდი ინტერესით. ნაშრომი დეტალურად განიხილავს მუცლის ღრუს ორგანოების ყველაზე გავრცელებულ მწვავე დაავადებებსა და ტრავმული დაზიანებების კლინიკურ ასპექტებს.

აღწერა ეფუძნება თანამედროვე მოწინავე მედიცინას და საინტერესოა არა მხოლოდ ახალგაზრდა ქირურგებისთვის, ვისთვისაც ნაშრომი სამაგიდო წიგნად უნდა იქცეს, არამედ გამოცდილი ქირურგებისთვისაც.

ავტორმა შეათავსა და გადმოგვცა პაციენტის მკურნალობისადმი მიდგომა კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემებისა და გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდების გათვალისწინებით და მათ საფუძველზე.

ნაშრომში დეტალურად არის აღწერილი პაციენტების კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები და მათი ჩვენებები.

მასალა დასაბუთებულია ლიტერატურული წყაროების ფართო ნუსხით.

მინდა მივულოცო ავტორს და საქართველოს სამედიცინო საზოგადოებას კიდევ ერთი გამორჩეული, მაღალმეცნიერული ნაშრომის გამოჩენა.

*რეუვენ ელიგერი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
კაპლანის სამედიცინო ცენტრის
მთავარი ქირურგი, ისრაელი*

შესავალი	11
პოლიტრავმა	20
მწვავე აპენდიციტი	53
ჩაჭედილი თიაქრები	64
კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაციული ნყული	74
პილორო-დუოდენური სტენოზი (კუჭის სტენოზი)	84
მწვავე სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან	97
მწვავე ქოლეცისტიტი	128
მწვავე პანკრეატიტი. პანკრეონეკროზი	144
ნაწლავთა გაუვალობა	178
მსხვილი ნაწლავის ანთებითი დაავადებების გართულებები	206
ქირურგიული ტაქტიკის ზოგიერთი ასპექტი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გართულებული დაავადებების დროს	226
პერიტონიტი	239
აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი	264
ღია მუცლის პრობლემები	274
Acute Abdominal Pathology	
Current Issues of Emergency Abdominal Surgery	295
Острая абдоминальная патология	
Актуальные вопросы экстренной абдоминальной хирургии	301

ამ მონოგრაფიის მომზადებასა და გამოცემაში გაწეული დახმარებისთვის ავტორი მადლობას უხდის ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის დეკანს მედ. მეც. დოქტორს, პროფესორ დიმიტრი კორძაიას, მედ. მეც. დოქტორს, კაპლანის სამედიცინო ცენტრის მთავარ ქირურგს რეუვენ ელიგერს (ისრაელი), მედ. მეც. დოქტორებს, პროფესორებს ნოდარ ლომიძეს, გელა არაბიძეს, თენგიზ ჩართოლანს, თეიმურაზ დოჭვირს.

კაცობრიობის დაუოკებელი სწრაფვა მაღალი ტექნოლოგიებისაკენ, რასაკვირველია, შეეხო მედიცინასაც და კერძოდ, ქირურგიას. ვიეტნამის ომის შემდეგ ამერიკელები ამაყობდნენ იმით, რომ დაჭრილი მეომრები ბრძოლის ველიდან არა უმეტეს ერთი საათის განმავლობაში ხვდებოდნენ უშუალოდ ჰოსპიტალში, სადაც იღებდნენ მაღალკვალიფიციურ ქირურგიულ დახმარებას. ევაკუაციის ეტაპების არარსებობა მნიშვნელოვნად ამცირებდა დანაკარგებს დაჭრილ ჯარისკაცთა შორის. უნდა აღინიშნოს, რომ აფხაზეთის კონფლიქტის დროს ქართული მედიცინა გამოირჩეოდა, როგორც ერთ-ერთი საუკეთესო და ორგანიზებული სტრუქტურა. ფრონტის ხაზიდან ძალიან სწრაფად ხდებოდა დაჭრილების ევაკუირება „საველე“ ჰოსპიტლებში, სადაც ისინი 30-60 წუთში იღებდნენ მაღალკვალიფიციურ სამედიცინო დახმარებას. 1994 წელს ეს ფაქტი დაადასტურეს აშშ თავდაცვის სამინისტროს სამედიცინო დეპარტამენტის წარმომადგენლებმა. ასევე ძალიან ეფექტურად იყო ორგანიზებული სამედიცინო მომსახურება 2008 წლის ხუთდღიან ომში რუსეთთან.

ჩვენთან, ისევე, როგორც მსოფლიოს ნამყვან ქვეყნებში, სულ უფრო იზრდება გადაუდებელი მედიცინის მნიშვნელობა. აშშ-ში 1980 წელს პირველად ჩატარდა საკვალიფიკაციო გამოცდა აღნიშნული დარგის სპეციალისტებისთვის. შემდგომ წლებში იგივე გაკეთდა ამერიკის და ევროპის ყველა ნამყვან ქვეყანაში. ამიტომ გასაგებია ქართული მედიცინის მესვეურების ზრუნვა კლინიკის მიმღები დეპარტამენტების განახლებასა და სრულყოფაზე და გადაუდებელი დახმარების (ე.წ. „Emergency“) სისტემის გავრცელებაზე ქვეყანაში. დღესდღეობით ეს პრაქტიკულად უკვე განხორციელებულია ქვეყნის მრავალპროფილურ კლინიკებში, რომლებშიც ფუნქციონირებს გადაუდებელი დახმარების („Emergency“) განყოფილება. ეს სტაციონარები აღჭურვილია შესაბამისი ინფრასტრუქტურით და დაკომპლექტებულია ფართო სპექტრის სპეციალისტებით. ყოველივე აღნიშნული ხელს უწყობს დიაგნოზის დაზუსტების (ვერიფიცირების) და კვალიფიციური მკურნალობის დაჩქარებას, რაც დადებითი სამედიცინო შედეგის გარდა, ეკონომიურადაც მომგებიანია როგორც სახელმწიფოსთვის, ასევე პაციენტებისთვის.

ერთ-ერთ უმთავრეს გზას მედიცინის წინსვლის თვალსაზრისით წარმოადგენს მტკიცებითი მედიცინის დანერგვა საზოგადოებრივ ჯან-

დაცვაში. ეს უკანასკნელი არის ღრმად გათვითცნობიერებული, შენონი-ლი, სანდო გამოცდილების საფუძველზე დამყარებული ცოდნის და თანამედროვე მედიცინის გამოცდილების გამოყენება კონკრეტული პაციენტის მკურნალობის დროს. ამ პრინციპებზე დაფუძნებული საექიმო პრაქტიკა ითვალისწინებს მკურნალი ექიმის და მისი სხვადასხვა სპეციალობის კოლეგების წარმოდგენების და მიდგომების ფართო სპექტრს, რომლებიც ჩამოყალიბებულია სისტემური კვლევების საფუძველზე (1).

გამოცდილება მედიცინაში ფასდაუდებელი განძია. ამასთან, ყოველდღიური პრაქტიკა მოითხოვს ახალი, თანამედროვე მიღწევების დანერგვას ექიმის მოღვაწეობაში, რის განსახორციელებლად D. Sacett-იმ (2) თანავატორებთან ერთად შეიმუშავა ხუთი აუცილებელი პრინციპი, რომლებითაც უნდა ხელმძღვანელობდეს ყველა ექიმი თავის პროფესიულ საქმიანობაში:

1. საჭირო ინფორმაციის მოპოვებისას აუცილებელია საკვანძო საკითხების გამოყოფა;
2. რაციონალურად უნდა გამოიყენებოდეს ყველა მონაცემი, რომელიც ეხება დასმულ ამოცანას (ეს ეხება ყველა გამოყენებული კვლევის შედეგების და ობიექტური მონაცემების ანალიზს);
3. მნიშვნელოვანია მიღებული მტკიცებულებებს კრიტიკული შეფასება;
4. მიღებული მტკიცებულებების შესაბამისი გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში;
5. ჩატარებული ღონისძიებების კრიტიკული შეფასება.

მოსახლეობის საყოველთაო დაზღვევის პირობებში იმატებს სამედიცინო დაწესებულებების დატვირთვა გადაუდებელი მედიცინის კუთხით. მეტად მნიშვნელოვანი ხდება პაციენტების უსაფრთხოების უზრუნველყოფა, შეცდომების პროფილაქტიკა, მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესება. დადებითი შედეგი მიიღწევა დაწესებულებაში მკურნალობის ხარისხის კონტროლის გამკაცრებით და სხვადასხვა დარგის სპეციალისტთა ყოველმხრივი კოორდინაციით.

გადაუდებელი მედიცინის განყოფილებაში პაციენტებს შემოსვლისას სიმძიმის მიხედვით ყოფენ სამ კატეგორიად:

1. როდესაც მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალი სასუნთქი გზების ობსტრუქციის, ჰემო/პნევმოთორაქსის ან შინაგანი სისხლდენის გამო;

II. პაციენტები დახურული ტრავმით ან სხეულის შემავალი ჭრილობით. ამასთან, მათი მდგომარეობა იძლევა საჭირო გამოკვლევების ჩატარების შესაძლებლობას;

III. პაციენტები გარკვეული თუ გაურკვეველი დიაგნოზით, სტაბილური ჰემოდინამიკით, რომლებიც საჭიროებენ დამატებით კვლევებს და მათი ზოგადი მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას.

კონკრეტულად, „მწვავე მუცლის“ (მუცლის მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის კრებითი სახელი) დიაგნოზით ჰოსპიტალიზებული პაციენტების შეფასება შესაძლებელია შემდეგნაირად:

- მუცლის მწვავე ქირურგიული პათოლოგია ეჭვს არ იწვევს – დესტრუქციული პროცესი ან შინაგანი ორგანოების მძიმე ტრავმა;
- საჭიროა დამატებითი კვლევები ზემოთ აღნიშნული პროცესების დასადგენად ან უარსაყოფად;
- პაციენტები, გართულებული ქირურგიული ინფექციური დაავადებებით, რომლებიც საჭიროებენ ოპერაციულ მკურნალობას.

მძიმე შეუღლებული ტრავმის დროს სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია აუცილებელი კვლევების და სამკურნალო ან რეანიმაციული ღონისძიებების შეთავსება, რის ნათელ მაგალითს წარმოადგენს ეზოფაგო-გასტრო-დუოდენოსკოპია, როდესაც პროფუზული გასტრო-დუოდენური სისხლდენისას სადიაგნოსტიკო კვლევა გრძელდება ადეკვატური მკურნალობით, რომლითაც მიიღწევა მყარი ჰემოსტაზი ან პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება გარკვეული დროით მაინც.

შემდგომი ეტაპია იმის დადგენა, ჭირდება თუ არა პაციენტს ოპერაცია და რა მოცულობის. ოპერაციული ჩარევის საჭიროების შემთხვევაში, აუცილებელია პაციენტისგან ან მისი წარმომადგენლისგან ინფორმირებული თანხმობის მიღება.

მკურნალობის კონტროლის ხარისხი ითვალისწინებს ყველა მცირე დეტალს, რაც დაკავშირებულია პაციენტის მკურნალობასა და მის გაჯანსაღებასთან. ოპერაციის წინ ქირურგი ასისტენტებთან ერთად აანალიზებს ლაბორატორიულ, ექო, რენტგენო-, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ), კომპიუტერული ტომოგრაფიის (კტ) და სხვა დამატებითი კვლევების მონაცემებს. აზუსტებს დიაგნოზს (მაგ., რომელ მხარეს არის თიაქარი და ა.შ.), განიხილავს ოპერაციის ჩვენებას და მის სავარაუდო მოცულობას, გამოსაეალს, რისკებს.

ნებისმიერი აბდომინური ქირურგიული ჩარევის დასრულებისას ყველა შემთხვევაში აუცილებელია მუცლის ღრუს დათვალიერება მისი დახურვის წინ, თუნდაც ოპერაციისთვის განკუთვნილი, წინასწარ დათვლილი ტამპონების (ინსტრუმენტების) რაოდენობა შეესაბამებოდეს გამოყენებული ტამპონების ოდენობას. ზოგჯერ, საექვო ვითარებაში, ქირურგიული ჩარევის მსვლელობის დროს მიზანშეწონილია ექოსკოპიის და რენტგენული კვლევის გამოყენება, დიაგნოზის სისწორეში დარწმუნების მიზნით.

ქირურგიის განვითარების ყველა წინარე ეტაპზე ქირურგის კვალიფიკაცია განისაზღვრებოდა არა მხოლოდ ოპერაციული ტექნიკით, არამედ დიაგნოზის დადგენის უნარით, რაც დაფუძნებული იყო სიმპტომებისა და სინდრომების ცოდნაზე, მათ ანალიზზე და მონაცემების სწორ ინტერპრეტირებაზე.

მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის ძირითადი კლინიკური მახასიათებელი და მისი ყველაზე ხშირი და მძიმე სიმპტომია ტკივილი. ეს უკანასკნელი არის სრულიად რეალური სუბიექტური შეგრძნება, რომლის მანიფესტაცია განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით და პაციენტის ფსიქოტიპით. სწორედ ტკივილია პაციენტის სტაციონარში მიმართვის უმთავრესი მიზეზი. ტკივილი არის უმნიშვნელოვანესი სიმპტომი, რომლის სწორი შეფასება აძლევს ექიმს საშუალებას მისცეს შესატყვისი ინტერპრეტაცია მიმდინარე მოვლენებს.

დაავადების დასაწყისში აბდომინური ტკივილი ატარებს ვისცერულ ხასიათს ანუ გამოწვეულია შინაგანი ორგანოების დაზიანებით (3). მისი გამომწვევია ანთება, ღრუ ორგანოს პერფორაცია, იშემია ან პანკრეასის, ღვიძლის, ელენთის კაფსულის დაჭიმვა. სპაზმური ხასიათის ტკივილს იწვევს გლუვი კუნთების სპაზმი, რომელიც ხშირად ატარებს მოულოდნელ ხასიათს და ასევე მოულოდნელად ქრება. ასეთ ტკივილს მოსალოდნელია დაერთოს გულისრევა, ლებინება, მუცლის შებერილობა და ა.შ. სპაზმური ტკივილი თან ახლავს ფუნქციურ დარღვევებს (მაგალითად კოლინჯის გალიზიანების სინდრომი). ძალიან ინტენსიურ ხასიათს ატარებს იშემიით გამოწვეული ტკივილი. ის ხშირად გაუსაძლისია თრომბოზის ან ემბოლიის დროს. პერიტონეალური ტკივილი ლოკალიზებულია. ის ძლიერდება დახველების, პალპაციის, მოძრაობის ან მდგომარეობის შეცვლის დროს. პათოლოგიური პროცესის გაღრმავების შემთხვევაში, პერიტონეუმის გალიზიანების ნიშნები ვრცელდება მუცლის მთელ ზედაპირზე. ღრუ ორგანოს პერფორაციის მომენტში მოსალოდნელია ბრადი-

კარდია, კოლაფსი. მნიშვნელოვანი დახმარება დიაგნოზის დადგენაში შეუძლია ირადირებულ ტკივილს. მაგალითად, ცნობილია, რომ მწვავე ქოლერისტიტის დროს ტკივილი ირადირებს მარჯვენა ბეჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავის პენეტრირებული წყლულისა და პანკრეატიტის დროს – ზურგში, საშარდე სისტემის პათოლოგიის შემთხვევაში – საზარდულსა და სათესლე პარკში, ფილტვის ქვედა წილების ანთებისას კი პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები ჩნდება მუცლის ზედა სართულში. ხანგრძლივი, მუდმივი ხასიათის ტკივილი მიუთითებს პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლის ანთებაზე.

თუ მუცლის ზედაპირს პირობითად გავყოფთ ოთხ ნაწილად, ყველა ნაწილს ძირითადად შეესაბამება ის ორგანოები, რომლებიც ტოპოგრაფიულად იქ განლაგდებიან: მარჯვნივ ზემოთ – ღვიძლი, ნაღვლის ბუშტი, სანაღვლე გზები, პანკრეასის თავი, თირკმელი, კოლინჯის ღვიძლის კუთხე, პილორო-დუოდენური ზონა; მარცხნივ ზემოთ – კუჭი, პანკრეასის სხეული და კუდი, თირკმელი, ელენთა, კოლინჯის ელენთის კუთხე, დასწვრივი ტოტი; მარჯვნივ ქვემოთ – თქმოს ნაწლავის ტერმინალური ნაწილი, ბრმა ნაწლავი, აპენდიქსი, შარდსანვეთი, საშვილოსნოს დანამატები; მარცხნივ ქვემოთ – დასწვრივი და სიგმური კოლინჯი, საშვილოსნოს დანამატები. თუმცა, ზოგ შემთხვევაში ასე არ ხდება. მაგალითად, მიფარებული პერფორაციის გახსნის დროს, ტკივილი მოსალოდნელია მუცლის მარჯვენა ნახევარში, ილეოცეკალურ არეში.

გარდა ტკივილისა, მუცლის პათოლოგიის ძირითადი სიმპტომებია გულისრევა, ლებინება, ბოყინი, გულძმარვა, დისფაგია, დეფეკაციის დარღვევა. ყურადსაღები ნიშნებია გუგების გაფართოება, მოუსვენრობა, სიყვითლე, ჰიპერემია. კანი შესაძლოა იყოს ცხელი, მშრალი, სველი. ეს სიმპტომები ტემპერატურის, პულსის, არტერიული წნევის, სუნთქვის სიხშირის გათვალისწინებით, მიუთითებს პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმეზე. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ აღნიშნული პარამეტრების ნორმის ფარგლებში არსებობა არ გამორიცხავს მძიმე დაავადებას ახალშობილებში, მოზუცებში და რისკის ჯგუფის წარმომადგენლებში (4, 5).

ლებინება ხშირ შემთხვევაში არის სხვადასხვა გენეზის. რაც შეეხება გულისრევას და ლებინებას, როგორც მუცლის პათოლოგიის მნიშვნელოვან სიმპტომებს, ეს არის რეფლექტორული აქტი, რომელშიც მონაწილეობენ მუცლის კუნთები, დიაფრაგმა, საცლაპავის და კუჭის სფინქტერები. მუცლის შიდა წნევის მკვეთრი მომატების დროს ხდება პილორუსის სფინქტერის დაჭიმვა, რასაც მოსდევს კუჭის სხეულის და კარდიული

სფინქტერის მოდუნება, რის შედეგად დგება ლებინების აქტი (6). ასეთ დროს ლებინებას წინ უსწრებს ტკივილი და გულისრევა, ლებინება კი იწყება დაახლოებით 1,5 საათის განმავლობაში. ის ატარებს მასიურ ხასიათს და შეიცავს მიღებული საკვების ნარჩენებს. ლებინების შემდეგ პაციენტი აღნიშნავს მდგომარეობის გაუმჯობესებას, რაც არ ახასიათებს ლებინებას პანკრეატიტის დროს. თუ ლებინების მიზეზი კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზია, ლებინება ატარებს მასიურ ხასიათს და მასში შეინიშნება რამდენიმე დღის წინ მიღებული საკვების ნარჩენები. ამიტომ, ამონაღებ მასას აქვს ლბობის მკვეთრი სუნი. ამ დროს პერკუსიით და ვიზუალურადაც ჩანს კუჭის მკვეთრად გადიდებული საზღვრები. განაწლოვან სუნს ატარებს ამონაღები მასები ნაწლავთა გაუვალობის შემთხვევაში ან მათი მძიმე პარეზის დროს.

მნიშვნელოვანი სიმპტომია სისხლიანი ლებინება. მისი მიზეზი უნდა ვეძებოთ საყლაპავში, კუჭში და, შედარებით იშვიათად, თორმეტგოჯა ნაწლავში, რადგან აქედან სისხლდენა მეტწილად მჟღავნდება მელენით, თუ ის არ ატარებს პროფუზულ ხასიათს. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს ჰემობილია, რომელიც ვითარდება ღვიძლის ტრავმული დაზიანებისას, ნალველკენჭოვანი დაავადების და ღვიძლის კიბოს დროს. გასათვალისწინებელია სისხლის ყლაპვის ალბათობაც კუჭში ზონდის ჩადგმის დროს. უკანასკნელი წარმოადგენს წინასაოპერაციო მომზადების ეტაპს.

საყურადღებო სიმპტომია ბოყინი, მით უფრო, თუ ის ატარებს ხანგრძლივ ხასიათს. ის, როგორც წესი, დამოკიდებულია რითმული ნეიროიმპულსების გატარებაზე დიაფრაგმული ნერვის მოტორულ ბოჭკოებში და იწყება დიაფრაგმის კლონური კუმშვის დროს (7). მისი გამომწვევი ქირურგიული მიზეზებია დიაფრაგმული თიაქარი, დიაფრაგმის პარიესული ფურცლის გაღიზიანება, ნალვლის ბუშტის ანთება, პოსტოპერაციული პერიოდის გართულებები, დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანება მედიასტინიტის ან შუასაყარის სიმსივნეების შემთხვევებში. არსებობს ცენტრალური ხასიათის და რთულმექანიზმიანი ბოყინი, რომლის მექანიზმის განხილვა არ წარმოადგენს ამ წიგნის თემას.

გულმმარვა ხშირად თან ახლავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებს. ის აიხსნება კუჭის მჟავე შიგთავსის რეფლუქსით საყლაპავში კარდიული სფინქტერის უკმარისობის გამო – რეფლუქს-ეზოფაგიტით, დიაფრაგმის საყლაპავის ხერელის თიაქრის არსებობით. იგივეა მოსალოდნელი გასტრექტომიის შემდგომ ანტირეფლუქსური შერთულის ფორმირების შემდეგაც კი. დისფაგია წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს სიმ-

პტომს, როდესაც, პირველ რიგში, აუცილებლად გამოსარიცხია ნეოპლაზიური პროცესი, შემდგომში კი საყლაპავის სხვა დაავადებებიც (ეზოფაგიტი, კარდიოსპაზმი, ახალაზია).

მუცლის შებერვა, აირების დაგროვება, ყაბზობა – თუ ეს მოვლენები ჩნდება თანდათან, თვეების მანძილზე ან მოულოდნელად, ეს უნდა გახდეს ყურადღების საგანი. მეტი საფრთხეა მოსალოდნელი, თუ პაციენტს აღენიშნება ყაბზობის და დიარეის მონაცვლეობა, რადგან აქ სავარაუდოა ნეოპლაზიური პროცესი. დიარეა მრავალი დაავადების სიმპტომია. ის შეიძლება იყოს წვრილ- ან მსხვილნაწლავური. თუ პირველი ხასიათდება ზომიერი სიხშირით, მეორე შესაძლოა იყოს ძალიან ხშირი, მომქანცველი, მცირე ოდენობით სისხლის და ლორწოს მინარევით. ძალიან მძიმე სურათია არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის გამწვავების დროს, როდესაც პაციენტი ვერ გამოდის სახლიდან, რადგან „მიჯაჭულია უნიტაზთან“. თუ პროცესი სწორ ნაწლავშია, ხშირია ტენეზმები. ამ დაავადების დროს სიყვითლე ნათლად მანიფესტირებული სიმპტომია და მეტწილად მისი მიზეზის დადგენა სირთულეს არ წარმოადგენს.

თანამედროვე ეტაპზე ახალი ტექნოლოგიების გავრცელების საუკუნეში სულ უფრო მეტი ექიმი ძირითად აქცენტს აკეთებს სწორედ უახლესი კვლევების მონაცემებზე, არცთუ იშვიათად, სიმპტომებისა და ფიზიკალური მონაცემების უგულებელყოფის ხარჯზე. თუ ამ ტენდენციამ გაიმარჯვა, მივიღებთ ექიმებს, რომლებსაც ნაკლებად ექნებათ განვითარებული კლინიკური აზროვნება და ანალიზის უნარი, რაც საბოლოო ჯამში დააზარალებს პაციენტს. პირველ რიგში, ეს ნაკლოვანება ზიანის მომტანი იქნება პრეჰოსპიტალურ ეტაპზე. მომავლის ექიმს უნდა ჰქონდეს ღრმა საბაზისო ცოდნა და თანამედროვე აპარატურის მონაცემების ინტერპრეტირების უნარი.

როგორც უკვე ზემოთ აღვნიშნეთ, მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის ძირითადი სიმპტომი არის ტკივილი, რომელიც ატარებს ვისცერულ ან პარიესულ (სომატურ) ხასიათს (3, 4) მაგალითად, პარენქიმული ორგანოების ზომების გაზრდა, რაც იწვევს მათი კაფსულის დაჭიმვას. ამ დროს ტკივილი არ არის ლოკალიზებული და ატარებს ზოგად ხასიათს. თუ პროცესი ვრცელდება, ტკივილი იღებს სომატურ ხასიათს. ეს უკვე არის პერიტონეუმის ფურცლის ანთება თავისი გამოხატული ინტენსიური ტკივილით, რაც აიხსნება პარიესული ფურცლის ინერვირებით ნეკნთაშუა მგრძნობიარე ნერვებით (7). ასეთ შემთხვევაში პაციენტები უჩივიან ძლიერ ტკივილს, რომელსაც ადარებენ „ხანჯლის ჩაცემას“. ნებისმიერი

მოძრაობა დაკავშირებულია მის კიდევ უფრო გაძლიერებასთან. ესე იგი, ტკივილის გამომწვევია ორგანოს ანთება, მისი მზარდი მოცულობა და კაფსულის დაჭიმვა, შემოგრება, ღრუ ორგანოს პერფორაცია, ობტურაცია და ა.შ. ექიმისთვის მნიშვნელოვანია მუცლის ტკივილის ექსტრაადომინური მიზეზების ცოდნა. ამით მას შეუძლია ააცილოს პაციენტს ზედმეტი გამოკვლევები და არასაჭირო ოპერაცია. მიზეზი შესაძლოა იყოს ზურგის ტვინის ნერვების ფესვების დაზიანება, რაც კავშირშია კანის ზედაპირულ ინერვაციასთან, გულმკერდის ნერვების ქვედა ფესვებთან, რომლებიც შედიან ზურგის ტვინში სწორედ დორსალური რქიდან, როგორც ღრმა ვისცერული ბოჭკოები. აღნიშნული ხშირ შემთხვევაში ითხოვს მუცლის წინა კედლისა და ხერხემლის სრულ კვლევას (8). სწორედ ფსევდოაბდომინური ქირურგიული სინდრომი წარმოადგენს მრავალი შეცდომის საფუძველს, რასაც ხშირად მიეყავართ მძიმე შედეგებამდე. მათ რიცხვშია დახურული ტრავმა რბილი ქსოვილების დაზიანებით, ლეიქლის ან თირკმლის ჭვალი, ფილტვების ქვედა წილების პათოლოგია, ნაწლავური ინფექციები და სხვა. ამ ნაწილს დავამთავრებ უცნობი ექიმის სენტენციით – „ტკივილს მიჰყავს ავადმყოფი ექიმთან, ექიმი კი დიაგნოზთან“.

ლიტერატურა

1. D Sacken, WMC Rozenberg, JA Muirgray et all. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. Br.Med.J. 1996. Vol. 312. P.71-72.
2. D Sacett, WS RiChardson, W Rozenberg. Evidens-based medicine: how to practice and teach EBM. New York. Churchill Lyvingstone, 1997.
3. Bochus. Mechanism of abdominal pain. J.Lancet. 1956. 76. 31.
4. AE Jones, IG Stiell, LP Nesbitt et all. Nontraumatic out-of-hospital hypotension predics inhospital mortality. Ann Emerg Med 2004 43 106.
5. JS Parker, LF Vukov, PC Wollan. Abdominal pain in the elderly: Use of temperat and laboratory testing to screen for surgic disease.Fam Med 1996 28 193.
6. ЛС Гребенева. Нераспознанные язвы желудка и 12перстной кишки. Клин. мед. 1984. 7. С109-113.

7. RJ Brever, GT Golden, DC Hitch et al. Abdominal pain: An analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emerg room. AmJSur.1976.131-219.
8. LF.McCaif, CWBurt. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. 2003. Emergency Department Summary. Advanced Data from Vital Health Statistics. No 358. Hyatsville. MD. National Center for Health Statistics. 2005.

მეოცე საუკუნის ბოლოს შერწყმული ტრავმების პრობლემამ თავისი სიმძიმის და შემთხვევათა სიხშირის განუზრელი ზრდის გამო, მიიღო სოციალური ხასიათი. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, პოლიტრავმას უკავია მსოფლიო მოსახლეობის სიკვდილიანობის უმთავრეს მიზეზთა შორის ერთ-ერთი მონიწილე ადგილი.

ცხოვრების ტემპის და მოძრაობის ინტენსიობის მატებასთან ერთად, იზრდება ტრავმების სიმძიმე, მისი მასშტაბურობა და მრავალფეროვნება.

აშშ-ში ლეტალობის მიზეზებიდან პოლიტრავმას უკავია მე-4 ადგილი: ყოველწლიურად ფიქსირდება 140 000-მდე სიკვდილის შემთხვევა, საწოლ-დღეთა რაოდენობა კი უახლოვდება 140 000 000/წელიწადში (1).

SI Schwartz-ს მოჰყავს ძალიან საინტერესო მონაცემები – დასაქმებულთა ტრავმის გამო სახელმწიფო ყოველ წელს კარგავს მუშაკთა 4 მილიონ პირობით სამუშაო წელიწადს, მაშინ, როდესაც გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიით იკარგება 2,1 მილიონი, ავთვისებიანი სიმსივნეებით კი 1,7 მილიონი სავარაუდო სამუშაო წელიწადი (1).

თანამედროვე ეტაპზე, საყოველთაო ურბანიზაციის პირობებში, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ევროპასა და ამერიკაში სტაციონარს ყოველწლიურად მიმართავს 8-10 მილიონი დაზარალებული. ტრავმატიზმის სტრუქტურაში დახურულ ტრავმებს უკავია 2-4%, ლეტალობა კი მერყეობს 10-57%-მდე (2). მუცლის დახურული ტრავმა ყოველთვის წარმოადგენდა ზოგადი ქირურგიის მნიშვნელოვან პრობლემას.

ტრავმის გამო ლეტალობის 60%-ზე მეტი მოდის შერწყმულ დაზიანებებზე. მათი მეტი წილი განპირობებულია ავტო-საგზაო შემთხვევებით, სიმაღლიდან ვარდნით, გახშირებული ტერაქტებით და ა.შ. ამ კატეგორიის დაზარალებულთა ორი მესამედი იღუპება შოკოგენური ტრავმით ტრავმული დაავადების მწვავე პერიოდში, თითქმის ნახევარი კი – პრეჰოსპიტალურ ეტაპზე (3).

ტრავმის ქირურგია დაყოფილია რამდენიმე ნაწილად:

- თავის, სახის და კისრის ტრავმა;
- გულმკერდის;
- მუცლის ღრუს;
- მენჯის;
- ხერხემლის დაზიანება;

– დამწერობის პირველადი მკურნალობა.

ჩვენი განხილვის ძირითად თემას წარმოადგენს მუცლის, მენჯის ღრუს და რეტროპერიტონეული სივრცის დაზიანებები.

ადეკვატური მკურნალობის მნიშვნელოვანი წინაპირობაა მაქსიმალურად ყოვლისმომცველი კლასიფიკაცია.

გამოიყოფა:

1. იზოლირებული დაზიანება – როდესაც დაინტერესებულია მხოლოდ ერთი ანატომიური ზონა ან ორგანო;
2. მრავლობითი დაზიანება – როდესაც დაზიანებულია ორი ან მეტი ანატომიური ზონა ან ორგანო;
3. შერწყმული ტრავმა, როდესაც მუცლის გარდა, ზიანდება გულ-მკერდის, ქალა-ტვინის ან ძვლოვან-კუნთოვანი სისტემის სხვა-დასხვა ორგანოები;
4. კომბინირებული ტრავმა, როდესაც დაზიანება განპირობებულია განსხვავებული ფაქტორებით (ფიზიკური, ქიმიური, სხივური, თერმული და ა.შ.).

აშშ-ი 1980 წელს გადაუდებელი მედიცინის ექიმის კვალიფიკაციის შემოღების ერთ-ერთი მიზეზი იყო პოლიტრავმების რაოდენობის ზრდა. იგივე მიზეზით, ბოლო წლებში ჩვენი ქვეყნის მულტიპროფილურ სტაციონარებში დამკვიდრდა ეგრეთწოდებული „ემერჯენსის“ სამსახურები. სწორედ იქ ხდება სტაციონარში შემოსული დაზიანებული პაციენტების დახარისხება მიღებული დაზიანების და მდგომარეობის სიმძიმის მიხედვით.

დაზარალებულები იყოფიან სამ კატეგორიად:

- I. როდესაც მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალი სასუნთქი გზების ობსტრუქციის, ჰემო-პნევმოთორაქსის, შინაგანი სისხლდენის ან შოკის გამო;
- II. როდესაც ოპერაციული ჩარევა შესაძლოა აუცილებელი გახდეს პირველი ორი საათის განმავლობაში. ამ კატეგორიას განეკუთვნებიან პაციენტები დაზარალებული ტრავმით ან სხეულის შემავალი ჭრილობით, თუ მათი მდგომარეობა იძლევა საჭირო გამოკვლევის საშუალებას;
- III. კატეგორიას შეადგენს დაზარალებულთა ის ნაწილი, როდესაც არ არის გარკვეული დაზიანების ხასიათი და მოცულობა: მაგალითად, მცირე პნევმოთორაქსი ან სისხლდენა ლეიძლის ან ელენთვის დაზიანებული კაფსულის გამო. ისინი საჭიროებენ დამატე-

ბით გამოკვლევებს დაზიანების გამოვლენის მიზნით და მათი მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას.

ადეკვატური რენტგენოლოგიური, ულტრასონოგრაფიული, კტ, მრტ თუ სხვა გამოკვლევების მიუხედავად, ზოგ შემთხვევაში დაზიანება რჩება ამოუცნობი რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში.

აუცილებელი ღონისძიებები პოლიტრავმის შემთხვევაში: პაციენტის კლინიკაში შემოსვლისთანავე სრულდება ე.წ. „სამი კათეტერის წესი“ – მაგისტრალური ვენის კათეტერიზაცია ჰიპოვოლემიის დასადგენად და ადეკვატური ინფუზიისთვის, ნაზო-გასტრული ინტუბაცია ზონდით და შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია. საჭიროების მიხედვით – ტრაქეის ინტუბაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ბრონქული სეკრეტის, უცხო სხეულის ან ჩაღვრილი სისხლის ევაკუაცია-ასპირირება.

თუ გულმკერდი ჩამორჩება ან მინიმალურად მონაწილეობს სუნთქვის აქტში, სავარაუდოა დაჭიმული პნევმოთორაქსი, რაც საჭიროებს სასწრაფო პუნქციას II-III ნეკნთაშუა სივრცეში, დრენაჟის ჩადგმას და პლევრის ღრუს კლაპანურ დრენირებას. სისხლდენის შემთხვევაში, საჭიროა ჩაიდგას დამატებითი დრენაჟი VIII ნეკნთაშუა სივრცეში. თუ პირველი საათის მანძილზე დრენაჟიდან არ გამოიყოფა 1000 მლ-ზე მეტი სისხლი, ასეთ შემთხვევაში თორაკოტომია ნაჩვენებია არ არის.

ღია პნევმოთორაქსის დროს აუცილებელია პლევრის ღრუს პერმეტიზაცია (მაგ, დოლბანდის ტამპონი ვაზელინით), შემდეგ – თორაკოცენტეზი შიგთავსის ევაკუაციისა და ფილტვის გაშლის მიზნით.

გულმკერდის ნაწილის პარადოქსული მოძრაობა განპირობებულია ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობით – „ფლოტირებადი გულმკერდი“, „არაფიქსირებული გულმკერდი“ – ჩასუნთქვის დროს გულ-მკერდის დაზიანებული ნაწილი ჩაიზინკება, ამოსუნთქვის დროს კი პირიქით, იწევა ზემოთ. თანამედროვე ეტაპზე, ადეკვატური გაუტკივარების და ტრაქეო-ბრონქული ხის სანაციის პირობებში, დაზარალებულთა თითქმის 60% არ საჭიროებს ინტუბაციას ან ტრაქეოსტომიას.

ბრონქის დაზიანება იშვიათია. მას ახასიათებს სუნთქვის დარღვევა, სისხლიანი ნახველი, ციანოზი და დაჭიმული პნევმოთორაქსით განპირობებული კანქვეშა ან მედიასტინალური ემფიზემა. ამ დროს, პნევმოთორაქსის გამო, აუცილებელია თორაკოცენტეზი და პლევრის ღრუს დრენირება. ნაჩვენებია ბრონქოსკოპია და ჩვენების მიხედვით – ფართო თორაკოტომია, მიზეზის დადგენისა და დეფექტის აღმოფხვრის მიზნით. როდესაც საეჭვოა ხორხის ან ტრაქეის დაზიანება და სახეზეა კისრის

ერცელი ჰემატომა, ნაჩვენებია ტრაქეოსტომია (ლარინგოსკოპია). ამ შემთხვევაში ნაკერები იდება განოვადი მასალით, ტრაქეოსტომის შენარჩუნებით.

სასის, საყლაპავის დაზიანებას ახასიათებს სისხლიანი ლებინება, დისფაგია, კანქვეშა ემფიზემა. საყლაპავის დაზიანება დიაგნოსტირდება მარტივი რენტგენო-კონტრასტული გამოკვლევით ან ენდოსკოპიით. დეფექტის აღდგენა ხდება ორ რიგად, განოვადი მასალით. აუცილებელია ორსანათურიანი დრენაჟი ჭრილობის სანაციისა და დრენირებისთვის. ერცელი დაზიანების შემთხვევაში, საჭირო ხდება გასტრო- და ეზოფაგოსტომა კვებისთვის და ნერწყვის დრენირებისთვის.

შემავალი ჭრილობების დროს შესაძლოა მსხვილი ნერვების დაზიანება. მათი მთლიანობის აღდგენა ხდება კვანძოვანი ნაკერებით პერინერვიუმზე.

სანერწყვე და ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანების შემთხვევაში საჭიროა სიცოცხლისუნარო ქსოვილების მოცილება და ჭრილობის ადეკვატური დრენირება. ჰემოსტაზი და სადინარის მთლიანობის აღდგენა ხდება სადინარის კათეტერიზირების პირობებში.

რაც შეეხება მუცლის ტრავმას, გამოიყოფა მისი დახურული და ღია დაზიანება:

1. დახურული დაზიანება ითვალისწინებს ინტრააბდომინური ან რეტროპერიტონეული ორგანოების მთლიანობის დარღვევას (ლრუ ან პარენქიმული ორგანოები, სისხლძარღვები) კანის საფარის მთლიანობის ფონზე;
2. ღია დაზიანება, როდესაც ირღვევა კანის მთლიანობა (ნაჩხვლელი, ნაკვეთი, ნაგლეჯი, ნაჩეხი, ცეცხლნასროლი ჭრილობები).

თავის მხრივ, ღია დაზიანება არის შემავალი (გულმკერდის ან მუცლის ღრუს) ან არაშემავალი (ბრმა).

შემავალი ჭრილობა შესაძლოა იყოს შიდა ორგანოების მთლიანობის დაზიანებით ან მის გარეშე.

შიდა ორგანოების მთლიანობის დარღვევა ატარებს სხვადასხვა ხასიათს:

- ღრუ ორგანოს სეროზული ან კუნთოვანი გარსის ან პარენქიმული ორგანოს კაფსულის დაზიანება;
- პარენქიმის ან ღრუ ორგანოს კედლის მთლიანობის დარღვევა;
- ჭრილობა შესაძლოა იყოს გამჭოლი ან ბრმა.

კლინიკური სურათის გათვალისწინებით გამოიყოფა შემდეგი სახის დაზიანებები:

- მუცლის წინა კედლის დაჟეჟილობა;
- ღრუ ორგანოების დაზიანება;
- პარენქიმული ორგანოების დაზიანება;
- ღრუ და პარენქიმული ორგანოების დაზიანება;
- რეტროპერიტონეული სივრცის ორგანოების დაზიანება;
- რეტროპერიტონეული ჰემატომა;
- ცეცხლნასროლი და ცივი იარაღით მიყენებული დაზიანებები.

მუცლის დაზიანებული ტრავმები მეტწილად განპირობებულია საყოფაცხოვრებო და საგზაო-სატრანსპორტო შემთხვევებით, სიმაღლიდან ვარდნით, მიყენებული ჭრილობით და ა.შ..

გამორჩეულად საშიშია ცეცხლნასროლი ჭრილობები, რადგან მიყენებული დაზიანება განპირობებულია მრავალი ფაქტორით (ტყვია, საფანტი, ჭურვის, აგურის და სხვ. ნამსხვრევები), მათი სიჩქარით, დაზიანების მოცულობით. ტყვიის სიმძიმის ცენტრის შენარჩუნების ან დარღვევის შესაბამისად, ჭრილობის არხი შეიძლება იყოს პირდაპირი ან კლაკნილი და შემავალი არხის მიუხედავად, გამოსავალი არხი შესაძლოა აღმოჩნდეს ძალზე მოშორებულ ანატომიურ ზონაში, რაც გასაგები მიზეზების გამო, იწვევს დამანგრეველ ცვლილებებს არხის მოსაზღვრე ქსოვილებში. თუ არხში ხვდება ძვლის ქსოვილი, ის თავის მხრივ წარმოადგენს დამატებითი დაზიანების ფაქტორს. შედეგად, ასეთი ჭრილობების დროს ქსოვილებში ჩნდება დაზიანების სამი ზონა: თვით არხის, პირველადი ტრავმული ნეკროზის (კონტუზია) ზონა, მეორადი ტრავმული ნეკროზის (მოლეკულური შერყევა) ზონა (3).

მუცლის ტრავმის კლინიკა მრავალფეროვანი და ვარიანტულია. მუცლის წინა კედლის დაჟეჟილობა შესაძლოა მიმდინარეობდეს საკმაოდ მძიმედ და პირიქით, პანკრეასის, თორმეტგოჯა ნაწლავის რეტროპერიტონეული ნაწილის ან მღვივი ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაში, პირველ საათებში მოსალოდნელია კლინიკური ნიშნების მინიმალური გამოვლენა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პაციენტის მდგომარეობის მცდარი შეფასება შესაბამისი გამოსავლით.

მუცლის ღრუს დაზიანების ძირითადი სიმპტომები განპირობებულია შინაგანი სისხლდენით, ღრუ ორგანოების დაზიანებით გამოწვეული პერი-

ტონიკით და სამარდღე გზების ფუნქციის დარღვევით. უკანასკნელი გამოიხატება მტკივნეული შარდვით, მისი შეკავებით, ჰემატურიით და ა.შ.

შინაგან სისხლდენებს თან ახლავს კანის და ხილული ლორწოვანის სიმკრთაღე, რბილი, აჩქარებული პულსი, არტერიული წნევის მყარი დაქვეითების ტენდენცია, თავბრუსხვევა, სისუსტე.

ღრუ ორგანოების დაზიანებას თავიდანვე ახასიათებს ტკივილი ჯერ დაზიანების ადგილზე. შემდეგ კი ტკივილი იძენს დიფუზურ ხასიათს, რაც განპირობებულია ტოქსიკური შიგთავსის გავრცელებით მუცლის ღრუს სხვადასხვა ჯიბეებში. 2-3 საათის მანძილზე ტკივილის ინტენსიობა იმატებს, შემდეგ კი მცირდება (ცრუ გაუმჯობესების სტადია). ასეთი მდგომარეობა გრძელდება ფერმენტული ან მიკრობული პერიტონიტის განვითარებამდე.

ამ დროს გამოხატულია პირის სიმშრალე, ნყურვილი, პაციენტის მოქმედებები შენელებულია, მუცელი დაჭიმული, სუნთქვის აქტში არ მონაწილეობს, ინყება გულისრევა, პირღებინება (2).

ხშირ შემთხვევებში პაციენტთან კომუნიკაცია გაძნელებულია მისი მძიმე მდგომარეობის გამო, ამიტომ, მნიშვნელოვანია ყურადღებით გასინჯვა. რაიმე სახის ვიზუალური ცვლილებები მუცლის კედლის იმ უბანზე, სადაც მოხდა ტრავმული იარაღის ზემოქმედება, შესაძლოა გახდეს დიაგნოზის დადგენისთვის გადამწყვეტი ფაქტორი. ტრავმულ ზემოქმედებას ჰიპოგასტრიუმის არეში ხშირად თან სდევს შარდის ბუშტის, ბრმა ან სიგმური კოლინჯის დაზიანება. ეპიგასტრიუმის არეში კი კუჭის ან კუჭუკანა ჯირკვლის დაზიანება. ნეკნევეშა მიდამოებზე ზემოქმედებისას, გარდა მათი მოტეხილობებისა, მოსალოდნელია ღვიძლის, ელენთის, თორმეტკოჯა ნაწლავის ან თირკმელების დაზიანება.

მუცლის წინა კედლის დაზიანება ძალიან ხშირია ყოველდღიურ პრაქტიკაში. გამოიყოფა მუცლის წინა კედლის ქსოვილთა დაჟეჟილობა, ჰემატომა, კუნთების ნაწილობრივი ან სრული გაგლეჯა. შესაბამისად, კლინიკური სურათი ვარირებს ძალიან მსუბუქიდან მძიმემდე, როდესაც ძნელი ხდება მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანების გამორიცხვა. მსუბუქი დაზიანებისას სურათი მარტივია – ადგილობრივი მტკივნეულობა, მცირე სისხლჩაქცევა. კუნთების დაჭიმვა იშვიათია. თუ წინა კედლის ტრავმა მძიმეა, მას თან სდევს ქსოვილების გაგლეჯა და დიდი ჰემატომა. ასეთ შემთხვევაში კლინიკა დიდად არ განსხვავდება მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებისგან. სისხლდენა ქვედა ეპიგასტრიული არტერიიდან სწრაფად ვრცელდება ქვევით, შარდის ბუშტის მიმდებარე ცხიმოვან

ქსოვილში და მცირე მენჯში და იწვევს პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლის გაღიზიანებას. სწორი კუნთის სრული გაგლეჯისას სურათი ბევრად მძიმეა – ძლიერი ტკივილი, შესივება, მუცლის შებერვა, კუნთების დაჭიმულობა. ყოველივეს ემატება ეჭვი შიდა ორგანოების დაზიანებაზე, რაც შესაძლოა გახდეს ლაპაროტომიის მიზეზი.

ღრუ ორგანოს დაზიანება პარენქიმული ორგანოების დაზიანებასთან შედარებით იშვიათია, მაგრამ მძიმე ხასიათის დაზიანების დროს ღრუ ორგანოს დაზიანება გვხვდება საკმაოდ ხშირად (4, 5, 6). ღია ტრავმისას ღრუ ორგანოების დაზიანება უფრო ხშირია, მეტწილად შემდეგი თანმიმდევრობით: წერილი ნაწლავი, კოლინჯი, კუჭი (7). მუცლის ღრუ ზიანდება მუჯვე, ქიმიური და ნაწლავური შიგთავსით. შემდგომში, გასული დროის შესაბამისად, ვითარდება პერიტონიტი არასტაბილური პემო-დინამიკის ფონზე. კუჭის კედლის სრული დაზიანების სიხშირე შეადგენს მუცლის ყველა შემავალი ტრავმების 9%-ს (8), მუცლის ღია დაზიანებების გამო გაკეთებული ლაპაროტომიების 17%-ს (7) და მუცლის ყველა ცეცხლნასროლი ჭრილობის 19%-ს (9). უფრო ხშირად, თანმხლები დაზიანებები ეხებოდა ლეიძლს, დიაფრაგმასა და მსხვილ ნაწლავს (10). კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ინტრაპერიტონეული ნაწილის სრული დაზიანებისას კლინიკა ჰგავს წყლულის პერფორაციას. სხვა სურათია მისი რეტროპერიტონეული ნაწილის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში. პირველ რიგში, პაციენტი უჩივის ზომიერ ტკივილს ეპიგასტრიუმში მარჯვნივ, ირადიაციით ზურგში, შემდგომ იწყება ცრუ გაუმჯობესების პერიოდი, თუმცა მოგვიანებით (6-8 საათის შემდეგ) მდგომარეობა უარესდება. იწყება გულისრევა, პირღებინება, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, ღრმავდება ინტოქსიკაციის მოვლენები. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები ან არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. გასაგებია, რომ ასეთი დაზიანების ვერიფიცირება ძნელია ოპერაციის დროსაც. აუცილებელია კუჭის ადეკვატური მობილიზაცია. უკანა კედლის მდგომარეობის შესაფასებლად აუცილებელია მცირე აბგის გახსნა. ყურადღებით უნდა დათვალიერდეს მიმდებარე პარიეტული ფურცელი. პათოგნომურია „ყვითელი წერტილის“ სიმპტომი, როდესაც პერიტონეუმის მცირე უბანი შეშუპებულია და გაჯერებულია მოყვითალო-მომწვანო სითხით, რაც არის თორმეტგოჯა ნაწლავის რეტროპერიტონეული კედლის დაზიანების უტყუარი ნიშანი. აგრეთვე, მოსალოდნელია მომწვანო-ჭუჭყიანი ექსუდატის არსებობა, რეტროპერიტონეული ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი, ემფიზემა ან პნემატომა. წერილი ნაწლავის სრული გაგლეჯა ხასიათდება ძლიერი

ტკივილით და შოკით. ტკივილი ჯერ ლოკალურია, მაგრამ მალევე ვრცელდება მთელ მუცელზე, მით უფრო სწრაფად, რაც უფრო დაბლაა დაზიანება და უფრო აგრესიულია ნაწლავის შიგთავსი. საკმაოდ ხშირად ხდება ორეტაპიანი გაგლეჯა. ეს განპირობებულია ჯორჯლის ნაწლავის კედლიდან მოგლეჯით, შემდგომ რამდენიმე დღეში კი ნეკროზის და პერფორაციის განვითარებით, ნაწლავის კედელში კვების მოშლის გამო.

მსხვილი ნაწლავის დაზიანება არის უმძიმესი და სიცოცხლისთვის საშიში თანმხლები განავლოვანი პერიტონიტის გამო. მის გაგლეჯას ხელს უწყობს სანათურის გადავსება აირებით და განავლოვანი მასებით. მათი მოხვედრა მუცლის ღრუში იწვევს ძლიერ ტკივილს, ბრადიკარდიას, პიპოტონიას. მალევე ტკივილი ვრცელდება მთელ მუცელზე, ქრება ღვიძლის მოყრუება, ჩნდება ტაქიკარდია, დეფანსი, პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები. ორმოშენტიანი დაზიანებისას მოვლენები ვითარდება უფრო გვიან. ასეთივე მძიმეა სწორი ნაწლავის დაზიანება, რომელიც თან ახლავს მენჯის ცეცხლნასროლ ჭრილობას, ან მის ტრავმას უცხო სხეულით. ასეთ დროს დასაშვებია რექტო- ან კოლორაფია, უფრო იშვიათად – პირველადი შერთულით. მძიმე შემთხვევებში – პროქსიმალური კოლოსტომა მენჯის ღრუს ან პრესაკრული სივრცის დრენირებით. თუ მუცლის დაზიანებებს ადგილი არა აქვს ან ის მინიმალურია, სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ლაპაროსკოპიული კოლოსტომია. რიგი ავტორების მოსაზრებით (11) კოლოსტომის ფორმირება დაკავშირებულია გართულებების არცთუ მცირე პროცენტთან და მნიშვნელოვან მატერიალურ ხარჯებთან, რასაც ემატება პაციენტის სიცოცხლის ხარისხის დაქვეითება, რის გამოც ეს ავტორები მსხვილი ნაწლავის დაზიანებისას იყენებენ პირველად პლასტიკას, რაც დასაშვებია იმ შემთხვევებში:

- თუ კედლის დეფექტი 50% ნაკლებია (შენარჩუნებულია კვება) და არ არის განვითარებული პერიტონიტი. კოლოსტომა არ ამცირებს ჩირქოვანი გართულებების რისკებს, რადგან ისინი ჩნდება იგივე სიხშირით, რაც შერთულის მთლიანობის პირობებში (11);
- ნაწლავის რეზექცია და შერთულის ფორმირება შესაძლებელია, თუ ოპერაცია მიმდინარეობს სტაბილური პემოდინამიკის პირობებში და პაციენტს არ აქვს მძიმე თანმხლები დაავადება, არ არის განვითარებული პერიტონიტი.

ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება ნაწლავის კედლის დესტრუქცია, პერიტონიტი. განვითარებულია შოკი, კეთდება მსხვილი ნაწლავის რეზექცია და ფორმირდება კოლოსტომა (11).

მუცლის ღრუს დახურული ტრავმის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება პარენქიმული ორგანოები და პირველ რიგში, ელენთა. განარჩევენ ელენთის დაჟეჟილობას, ელენთის სუბკაფსულურ დაზიანებას კაფსულის მთლიანობის შენარჩუნებით, ელენთის ერთი ან რამდენიმე უბნის სრულ დაზიანებას. დაზიანება შეიძლება იყოს ერთ ან ორმოცენტიანი.

შესაძლოა იყოს ელენთის მთლიანი ან მისი ნაწილის მოგლეჯა. ამ შემთხვევაში აღინიშნება პერკუტორული მოყრუება მარცხენა ლატერალურ არხში, კანი და ხილული ლორწოვანი მიტკლისფერია, პულსი ხშირი, რბილი, ტენდენციით ჰიპოტონიისაკენ. ღვიძლის დაზიანებისას იგივე სურათია სანინალმდეგო მხარეს. ორივე შემთხვევაში, თუ დაზიანება მძიმეა, მალევე ვითარდება არასტაბილური ჰემოდინამიკა, რაც წარმოადგენს ჩვენებას გადაუდებელი ოპერაციისთვის (11).

ელენთის დაზიანების კლინიკა დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმეზე. სრული დაზიანებისას სურათი მანიფესტირებულია – აღინიშნება ძლიერი ტკივილი მუცლის მარცხენა ზედა კვადრანტში, ირადირებით მარცხენა ბეჭში, დიაფრაგმის გაღიზიანების გამო. მას თან სდევს კუნთების ლოკალური დაჭიმვა, დეფანსი, პერკუტორული მოყრუება მარცხენა ლატერალურ არხში, ზოგადი სისუსტე. კანი და ხილული ლორწოვანი მიტკლისფერია, გამოხატულია ჰიპოტონია, ხშირი, რბილი პულსი. თუ ელენთის კაფსულა დაზიანებული არ არის, ასეთ შემთხვევაშიც მოსალოდნელია მისი მთლიანობის ორფაზიანი დარღვევა. მნიშვნელოვანია ელენთის ზომების მონიტორინგი დინამიკაში.

ელენტიდან მნიშვნელოვანი სისხლდენისას, რაც მეტწილად ასოცირდება მის ვრცელ დაზიანებასთან, ძირითადად კეთდება სპლენექტომია. ბოლო წლებში მეტი ყურადღება ეთმობა კონსერვატიულ მეთოდებს და ორგანოშემანარჩუნებელ ოპერაციებს.

ასეთი მიდგომა დასაშვებია მცირე დაზიანებების დროს, სტაბილური ჰემოდინამიკის პირობებში. გამოიყენება ანგიოგრაფია, ემბოლიზაცია, სპლენორაფია, თუმცა ტრავმული დაზიანებების დროს ეს უკანასკნელი საკმაოდ იშვიათად არის შესაძლებელი.

ღვიძლის დაზიანებები ასევე იყოფა სამ ძირითად სახედ:

- კაფსულის დარღვევის გარეშე – სუბკაფსულური, ღრმა და ცენტრალური პემატომა;
- კაფსულის დარღვევით, როდესაც აღინიშნება ღვიძლის ქსოვილის, სანაღვლე გზების ან სისხლძარღვების მძიმე დაზიანება;
- ნაღვლის ბუშტის და გარე სანაღვლე გზების იზოლირებული დაზიანება.

კლინიკური სურათი მთლიანად არის განპირობებული ღვიძლის დაზიანების ხარისხით, სისხლის დანაკარგის მოცულობით, მის ფონზე განვითარებული შოკით და პეპატო-რენული სინდრომით. მას ახასიათებს მასიური სისხლდენა თვითშეჩერების ტენდენციის გარეშე, რაც განპირობებულია ღვიძლის ორმაგი სისხლმომარაგებით ღვიძლის არტერიიდან და კარის ვენიდან (3). ამასთან, სისხლძარღვები ფიქსირებულია სტრომაზე და არ იძლევა სანათურის შეკუმშვის საშუალებას, რაც ახანგრძლივებს პემორაგიას და ზრდის სისხლის დანაკარგს.

ღვიძლის დაზიანებისთანავე იწყება ტიკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ირადირებით მარჯვენა ბეჭში, ვრცელდება მარჯვენა ლატერალურ არხში და თან ახლავს სისხლდენის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მახასიათებლები (იხ. ელენთის დაზიანება). აღნიშნულს ემატება გულისრევა, პირღებინება, მალევე ვითარდება შიპოვოლეშია და ღრმავდება შიპოქსია. იშვიათად ვითარდება პემობილია.

თუ კაფსულის მთლიანობა დარღვეული არ არის, მოსალოდნელია ღვიძლის ორფაზიანი დაზიანება სხვადასხვა ზომის პემატომების ფორმირებით. მეტწილად, პირველი სამი დღის მანძილზე, პემატომების 30% სპონტანურად იხსნება თავისუფალ მუცლის ღრუში.

ოპერაციული ტაქტიკა ღვიძლის დაზიანების დროს

სეიმურ შვარცის (1) მონაცემებით, ღვიძლის დაზიანების შემთხვევების 80%-ში მიზეზი არის შემავალი ჭრილობა, 15-20%-ში კი დახურული ტრავმა. ღვიძლის მძიმე ტრავმისას, თუ დაზიანებულია ღვიძლის ვენები, ლეტალობა აღწევს 45-50%-ს (12).

ღვიძლის ზედაპირული და ლოკალური დაზიანებისას კარგ შედეგს იძლევა რვიანისმაგვარი ნაკერი განოვადი 2-0,0 ზომის ძაფით. თუ დაზიანება არის ღრმა ნახეთქების სახის, დაზიანების კიდიდან 2 სმ-ში იდება რვიანისმაგვარი ან განუწყვეტელი ნაკერი ღვიძლის სპეციალური ბლაგ-

ვნეგტიანი ნემსით. სასურველია, რომ არ დარჩეს ღრუ, საიდანაც მოსალოდნელია გაგრძელდეს ჰოლე- ან ჰემორაგია. თუ ნახეთქები არის ღრმა და მრავლობითი, მათი ტამპონირების მიზნით გამოიყენება დიდი ბადე-ქონის უბანი მკვებაჲ ფეხზე, ტაქოკომბი ან სხვა ჰემოსტატური ღრუბელი. იშვიათ უკიდურეს შემთხვევებში, როდესაც სისხლდენის შეჩერება მრავალჯერადი გაკერვის მიუხედავად ვერ ხერხდება, აუცილებელი ხდება ღვიძლის სეგმენტური ან არატიპური რეზექცია ღვიძლის დაინტერესებული ვენების ლიგირებით. ყველაზე მძიმედ ითვლება ვენური სისხლდენა. ზოგჯერ მისი შეჩერების ერთადერთ საშუალებად რჩება ღვიძლზე ზენოლა 25-30 და მეტი დიდი ტამპონით 24-48 საათის მანძილზე.

მძიმე დაზიანებებისას, როდესაც უპირატესად აღინიშნება არტერიული სისხლდენა, ეფექტურია პრინგლის მეთოდი, რომელიც იძლევა საშუალებას ჰეპატო-დუოდენურ იოგზე დროებითი (ერთ საათამდე) ზენოლით ჰეპატოციტების დაუზიანებლად, „მშრალ“ საოპერაციო ველში ჩატარდეს საიმედო ჰემოსტაზი.

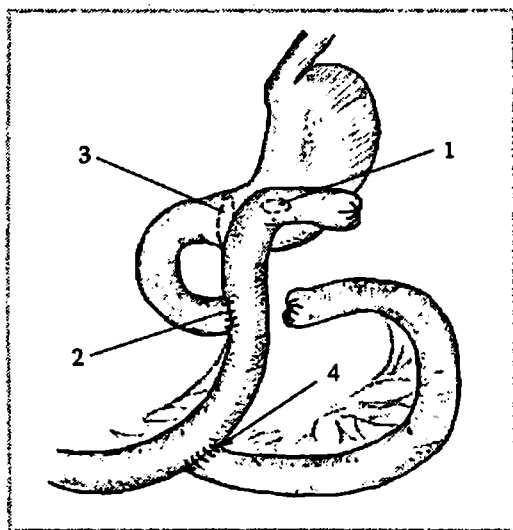
თანამედროვე ეტაპზე, დიაგნოსტიკის გაზრდილი შესაძლებლობების და სანდოობის პირობებში, თუ ღვიძლის დაზიანება მიმდინარეობს სტაბილური ჰემოდინამიკით, ასეთ პაციენტებს მაღალტექნოლოგიურ კლინიკებში მეტწილად უტარდებათ მხოლოდ კონსერვატიული მკურნალობა (!) (13).

ძალზე მძიმეა კლინიკური სურათი მუცლის ღრუს კომბინირებული ტრავმის დროს, როდესაც დაზიანებულია პარენქიმული და ღრუ ორგანოები, რადგან ღრმა ანემიას და ტრავმულ შოკს ამძიმებს სწრაფად განვითარებადი პერიტონიტი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანება საკმაოდ იშვიათია. სტანდარტიზებული მიდგომა ასეთი დაზიანების მკურნალობისთვის დამუშავებული არ არის, ამიტომ ძირითადად გამოიყენება ორრიგა ნაკერი ან შიგთავსის პასაჟიდან თორმეტგოჯა ნაწლავის გამოთიშვის მეთოდი. პოსტოპერაციული გართულებები საკმაოდ ხშირია, რის გამოც ლეტალობა აღწევს 11-30%, რეტროპერიტონეული ფლევმონის განვითარებისას კი – 100% (14).

თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანების ვერიფიცირებისთვის (თუ ის საეჭვოა) ენდოსკოპიური კვლევით მის სანათურში ნაზოგასტრული ზონდის ან ენდოსკოპის მეშვეობით შეჰყავთ 3% წყალბადის ზეჟანგი (15), რის შემდეგ კეთდება მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია სუბდიაფრაგმულ სივრცეში ან ღვიძლის ქვეშ პაერის არსებობის გასარკვევად.

თუ თორმეტგოჯა ნაწლავის ქვედა ჰორიზონტალური ტოტის დეფექტი აღემატება გარშემონერილობის 50%-ზე მეტს, შემოთავაზებულია დაზიანებული უბნის ლიკვიდირების ორიგინალური მეთოდი (16, 17, 18). მისი არსი მდგომარეობს შემდეგში: დეფექტის ზონაში ნაწლავი გადაიკვეთება, კიდეები განახლდება, წამლები ტაკვი ყრუდ იხურება. მლივი ნაწლავი გადაიკვეთება ტრეიცის იოგიდან 40-45 სმ-ში, რის შემდეგ მასზე იდება სამი შერთული: 1 – კუჭსა და მლივ ნაწლავს შორის, 2 – თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვსა და მლივ ნაწლავს შორის, 3) ქისისებრი ნაკერი კუჭის ლორწოვანზე. 4 – მლივნაწლავთშორისი შერთული (ნახ. 1).



ნახ.1.

- 1) დაბალი გასტრო-ენტერო ანასტომოზი;
- 2) დუოდენო-ენტეროანასტომოზი განმრტვირთავი მარყუჟით გახეთქვის ადგილზე რუ-ს წესით;
- 3) ქისისებრი ნაკერი კუჭის ლორწოვანზე;
- 4) მლივნაწლავთშორისი შერთული

თვით კუჭის ლორწოვანზე პილოროსფინქტერის დონეზე იდება ქისისებრი ნაკერი, კუჭიდან პასაჟის შეზღუდვის მიზნით (18). მიგვაჩნია, რომ ეს უკანასკნელი სრულიად ზედმეტია გასტრო-ენტეროანასტომოზის არსებობის პირობებში.

ძალიან იშვიათია კუჭუკანა ჯირკვლის იზოლირებული დაზიანება, რაც ხშირ შემთხვევაში მიმდინარეობს ძალიან მძიმედ, რასაც ხელს უწყობს ის გარემოება, რომ ხშირად დაზიანებულია არა მარტო პარენქიმული, არამედ ღრუ ორგანოც. სირთულე იმაში მდგომარეობს, რომ დღესაც არ არსებობს სპეციფიკური კვლევები, რომლებიც ადრეულ ეტაპზე სანდოდ დაადასტურებენ ვირზუნგის სადინარის დაზიანებას.

განარჩევენ პანკრეასის დაჟეჟილობას და პემატომას, კაფსულის დაზიანების გარეშე, ნაწილობრივ და მთლიან დაზიანებას, ასევე, პანკრეასის თავის, სხეულის და კუდის ზედაპირულ ან ღრმა დაზიანებას.

მთავარი მახასიათებელია ძლიერი ტკივილი ეპიგასტრიუმში, ირადირებით ნელ-ზურგის მიდამოში, რომლის ინტენსივობა 4-5 საათში მცირდება (ცრუ გაუმჯობესების პერიოდი), შემდგომ კი ისევ ძლიერდება და ტკივილი იღებს სარტყლისებრ ხასიათს, იწყება გულისრევა, პირღებინება, მუცლის შებერვა, ნაწლავთა პარეზი, ჩნდება ხშირი, რბილი პულსი, წნევის დაქვეითების ტენდენცია. ვითარდება ტრავმული პანკრეატიტი და თუ 1-2 დღეში არ ხდება ქირურგიული ჩარევა, ეპიგასტრიუმში ჩნდება ზომიერად მტკივნეული, მკვეთრი საზღვრების არ მქონე ინფილტრატი, მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება დისპეფსიური მოვლენები.

თუ პანკრეასის კაფსულა დაზიანებული არ არის, პაციენტის მდგომარეობა 1-2 დღის მანძილზე შესაძლოა იყოს შედარებით დამაკმაყოფილებელი. მისი მდგომარეობა უარესდება მეორე ფაზის განვითარების შემდეგ, მეორე-მესამე დღეს, რადგან სწრაფად ვლინდება დესტრუქციული პანკრეატიტის კლინიკა, ღრმავდება ინტოქსიკაცია, ვითარდება პერიტონიტი.

საწყის ეტაპზე დიაგნოზის დასადგენად გამოიყენება კტ კვლევა და თუ მისი მონაცემები დამაჯერებელი არ არის, აუცილებელია ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია (ერქპგ), რომელიც ყველაზე სანდოდ ადასტურებს პანკრეასის მთავარი სადინარის მდგომარეობას.

ლეტალობა პანკრეასის ნაჩხვლექ-ნაკვეთი ჭრილობის შემდეგ შეადგენს 5%-ს, დახურული ტრავმის შედეგად 19%-ს, ცეცხლნასროლი ჭრილობების შემთხვევაში 22%-ს (12).

პანკრეასის ტრავმის შემთხვევაში მხოლოდ ნაკლებად მძიმე დაზიანების დროს არის შესაძლებელი ლაპაროსკოპიული მეთოდის გამოყენება პარაპანკრეასული სივრცის დრენირების მიზნით. სხვა შემთხვევაში ნაჩვენებია სტანდარტული ლაპაროტომია.

აუცილებელია პანკრეასის სრული რევიზია. მისი ზედაპირის საფუძვლიანი დათვალიერება მიიღწევა კუჭ-კოლინჯის იოგის ფართოდ გახსნის შემდეგ. თუ მაინც რჩება რეტროპერიტონეული სივრცის დაზიანების მცირე ეჭვიც კი, თუნდაც ირიბი ნიშნების არსებობის გამო, აუცილებლად უნდა დათვალიერდეს პანკრეასის უკანა კედელი მისი მობილიზების შემდეგ კოხერის ნესით. ასეთი დაზიანებების დასადგენად KD Boffard-ს აზრით ქირურგმა უნდა მიმართოს შემდეგ ღონისძიებებს:

- თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიზების კოხერის (Vautrin-Kocher) მეთოდის გაფართოებულ ვარიანტს, მისი მთლიანად დათვალიერების მიზნით;
- Kattel-Braash-ის ნესის შესაბამისად, წერილი ნაწლავის მარცხნივ (მედიალურად) გადაწევა, პანკრეასის თავის უკანა ზედაპირის სრული რევიზიის მიზნით, დაზიანების გამოსარიცხად;
- ტრეიცის იოგის გაკვეთა პანკრეასის წინა ზედაპირის რევიზიისთვის;
- კუჭ-კოლინჯის იოგის ფართოდ გახსნა პანკრეასის სრული დათვალიერებისთვის;
- წერილი ნაწლავის მარჯვნივ (მედიალურად) გადაწევა, პანკრეასის კუდის სრულყოფილად შესასწავლად;
- ამ ზონის ნებისმიერი ჰემატომის აუცილებელი ევაკუაცია, ირიგაცია და დრენირება (მაგ. ბლეიკის დრენაჟით) (13).

მნიშვნელოვანია, რომ თუ პანკრეასის მთავარი სადინარი დაზიანებული არ არის, თითქმის ყოველთვის საკმარისია მხოლოდ ადეკვატური დრენირება, მაგრამ თუ სადინარი დაზიანებულია, მეტი წილი ავტორებისა ადეკვატურად მიიჩნევენ კუჭქვეშა ჯირკვლის დისტალურ რეზექციას ელენთის შენარჩუნებით, პანკრეასის თავის არეში დაზიანებისას კი საჭიროა მაქსიმალურად ეცადოთ სადინარის მთლიანობის აღდგენა, უკიდურეს შემთხვევაში კი საჭირო ხდება Whipple-ს ოპერაცია (პანკრეატიკოდუოდენექტომია) (18).

დახურული ტრავმის დროს არცთუ იშვიათია თირკმელების და შარდსანვეთების დაზიანება. გამოყოფენ თირკმლის დაზიანებას თირკმლის მენჯსა და ფიალასთან ერთად ან მათ გარეშე, თირკმლის მოგლეჯას შარდსანვეთის ან სისხლძარღვთა კონისაგან. კლინიკა დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმეზე. გამოხატულია ტკივილი წელ-ზურგის მიდამოში, შესიება ამავე არეში (ჰემატომა ან შარდის დაგროვება) დამახასიათებ-

ლია პემატურია. საშიშია შარდის გადასვლა მუცლის ღრუში. იგივე სიმპტომატიკა ახასიათებს შარდსანვეთის დაზიანებას.

ნეფრექტომიის დროს იზოლირებულად იღებენ და კვანძვენ არტერიას, ვენას და შარდსანვეთს. მარჯვენამხრივი ნეფრექტომიის შემთხვევაში, უნდა გვახსოვდეს ქვემო ღრუ ვენის სიახლოვე და თირკმლის დამატებითი სისხლძარღვების არსებობა, რომელთა ლიგირება აუცილებელია.

შარდის ბუშტის დაზიანება შესაძლოა იყვეს ინტრა- და ექსტრაპერიტონეული. პირველ შემთხვევაში ვითარდება პერიტონიტი, მაგრამ მისი სურათი ნაშლილია, რადგან შარდი სტერილურია. ამ დროს პაციენტი აღნიშნავს შარდვის შემცირებას. თუ შარდსადენიდან გამოჩნდა რამდენიმე წვეთი სისხლი, ეს სიმპტომი მიუთითებს ბუშტის ინტრაპერიტონეულ დაზიანებაზე.

შარდის ბუშტის ექსტრაპერიტონეული დაზიანების შემთხვევაში, აღინიშნება ხშირი შარდვის სურვილი, შესივება, მოყრუება, კრეპიტაცია ბოქვენს ზემოთ.

ძალიან რთული და მძიმე სამართავია სისხლძარღვების დაზიანება, რეტროპერიტონეული პემატომა. უკანასკნელის მიზეზი შესაძლოა იყოს რეტროპერიტონეული ვენური ქსელის, მენჯის ძვლოვანი სისტემის, მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანება. კლინიკა განპირობებულია ანემიით, პერიტონეული მოვლენებით, შოკით, რაც ართულებს სწორი დიაგნოზის დადგენას. რეტროპერიტონეული სისხლჩაქცევები ხელს უწყობენ ნაწლავთა პარეზს, დინამიკურ გაუვალობას. ცალკე თემაა მსხვილი სისხლძარღვების ტრავმა თავისი უმძიმესი გამოვლინებებით. ამგვარი დაზიანება ახასიათებს შემავალ ჭრილობას, რომელიც მალევე ხდება შოკის მიზეზი, რაც ასეთ დროს წარმოადგენს გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებას. მეტწილად, სწორედ ოპერაციის დროს პოულობს ქირურგი მაგისტრალური სისხლძარღვის დაზიანებას.

დიაგნოზის დადგენის პირველ ეტაპზე პაციენტს უტარდება სრული ლაბორატორიული კვლევა. თუ ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AST) და ალანინამინოტრანსფერაზა (ALT) მომატებულია, სავარაუდოა ღვიძლის დაზიანება. ანამნეზის შეკრებისა და გასინჯვის შემდეგ, პირველ რიგში კეთდება ულტრასონოგრაფია, შესაძლებლობის შემთხვევაში – კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც იძლევა მუცლის ღრუს და ტრავმული უბნის სანდო სურათს. მას ახასიათებს მაღალი სპეციფიკურობა (19). ბოლო დროს მტკიცდება კტ კვლევის ეფექტურობა წვრილი ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაშიც: თავისუფალი ჰაერის, სითხის არსებობა მუც-

ლის ღრუში (პარენქიმული ორგანოების მთლიანობის პირობებში), ნაწლავის კედლის ლოკალური გასქელება, კონტრასტის ექსტრავაზაცია სანათურის მიღმა (20). ამასთან, კტ-ს აქვს გარკვეული შეზღუდვები – მას ვერ ჩაუტარებ არატრანსპორტირებად პაციენტს, მან შესაძლოა ვერ „დაინახოს“ პანკრეასის ან დიაფრაგმის დაზიანება, ზოგჯერ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერფორაცია, მით უფრო, თუ კვლევა ტარდება ტრავმის მიღების შემდეგ უახლოეს პერიოდში (21).

აქტუალობა არ დაუკარგავს პერიტონეულ ლავაჟს, რომლის მეშვეობით შესაძლებელია მუცელში თავისუფალი სითხის არსებობის დადგენა. თუ მიღებულია 10 მლ სისხლი, ეს დადებითი შედეგია. თუ სითხე მიღებული არ არის, მუცელში შეჰყავთ 1 ლიტრამდე ფიზიოლოგიური ხსნარი. თუ მიღებულ სითხეში არის 100 000 ერითროციტი/მმ³ ან 500 ლეიკოციტზე მეტი მმ³-ში, ეს შედეგიც დადებითია. ამილაზას მაღალი ციფრები, ნაღვლის, საკვების მინარევის არსებობა მიღებულ სითხეში მიუთითებს მის ინფიცირებაზე ტოქსიკური ნივთიერებებით (22). მუცლის ექოსკოპიის დროს მნიშვნელოვანია ყველა ჯიბის დათვალიერება. აუცილებელია მორისონის ჯიბის (სპლენო-რენული და პეპატო-რენული) შეფასება. თუ თავისუფალ სითხეს მუცელში ემატება არასტაბილური ჰემოდინამიკა, დიდი ალბათობით საქმე გვაქვს მძიმე სისხლდენასთან და ნაწვენებია სასწრაფო ოპერაცია.

მუცლის ღრუს მძიმე ტრავმის მართვა წარმოადგენს ურთულეს პრობლემას. ასეთი კატეგორიის პაციენტები უნდა გადიოდნენ წინასაოპერაციო მომზადებას რეანიმაციულ განყოფილებაში, სადაც თანმიმდევრულად, მაღალკვალიფიციურ დონეზე უტარდებათ ლაბორატორიული, დიაგნოსტიკური გამოკვლევები და ინტენსიური მკურნალობა, ხდება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი პარამეტრების სტაბილიზება, რის შემდგომაც ხორციელდება ქირურგიული ოპერაცია.

სისხლდენა. შოკი

პაციენტისთვის ადეკვატური სუნთქვის უზრუნველყოფის შემდეგ, იწყება ჰიპოვოლემიური შოკის მკურნალობა. სამი კათეტერის პრინციპის დაცვის შემდეგ, განისაზღვრება პაციენტის სისხლის ჯგუფი და რეზუს-ფაქტორი. ინფუზია იწყება კრისტალოიდების ხსნარებით (რინგერის და ფიზიოლოგიური ხსნარებით).

ჩვენ ვიზიარებთ რეკომენდაციას, რომელიც ითვალისწინებს ერთ ლიტრამდე სისხლის დანაკარგის კომპენსირებას 15-20 წუთის მანძილზე 2 ლიტრი რინგერის ხსნარის გადასხმით, თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც მაინც საჭირო ხდება ჰემოტრანსფუზია. დასავლეთის ქვეყნებში, ექსტრემალურ ვითარებაში, მიიმე სისხლდენის დროს. IV ჯგუფის მქონე პაციენტებს ჰემოტრანსფუზია შეთავსების გარეშე უტარდებათ რეზუს უარყოფითი სისხლით. ჩვენი რეალობიდან გამომდინარე, ყველაფერთან ერთად, ფსიქოლოგიურად, პრაქტიკულად შეუძლებელია I რეზუს უარყოფითი სისხლის გადასხმა პაციენტისთვის, მიუხედავად სასიცოცხლო ჩვენებისა. საშური საქმეა ექიმისთვის და პირველ რიგში პაციენტისთვის, თუ ეს საკითხი ერთხელ და სამუდამოდ მოგვარდება სამართლებრივად.

თუ სისხლის დანაკარგი აღემატება ერთ ლიტრს, ნაჩვენებია ჰემოტრანსფუზია.

გარე სისხლდენა დროებით შესაძლოა სანდოდ გაჩერდეს თითოთ ზეწოლით, დამწოლი ნახევრით, ლახტით.

გულის კუნთის მცირე დაზიანებასაც კი შეუძლია გამოიწვიოს მისი ჰემოტამპონადა – ცენტრალური ვენური წნევის პროგრესული ზრდა, პულსური წნევის დაქვეითება, პარადოქსული პულსი, გულის ტონების მოყრუება, ციანოზი. თუ ეს მონაცემები უარესდება, ნაჩვენებია სასწრაფო პერიკარდიოცენტეზი.

I. Shvartz-ის მონაცემებით, მხოლოდ ფიზიკალური გამოკვლევის საფუძველზე დასმული დიაგნოსტიკურ შეცდომათა რაოდენობა აღწევს 10-20%.

სტაციონარში მუცლის ტრავმით ცოცხლად მიყვანილთა 70%-ს აღენიშნება ექსტრააბდომინური დაზიანებები (12).

გაგრძელებულ სისხლდენაზე მიუთითებს სწრაფი გადასხმის ფონზე ხანმოკლე მომატებული წნევის კვლავ ვარდნა.

მუცლის დაზურული ტრავმის დროს, კტ-საგან განსხვავებით, ნაკლებ ინფორმატიული შეიძლება აღმოჩნდეს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია, მით უმეტეს, თუ კტ გამოკვლევა ძლიერდება პერორალური ან ინტრავენური კონტრასტირებით.

როგორც უკვე აღინიშნა, პოლიტრავმის დროს აუცილებლად სრულდება სამი კათეტერის პრინციპი. ნაზოგასტრული ზონდი უზრუნველყოფს სისხლდენის დიაგნოსტიკებას კუჭსა თუ საყლაპავიდან. ამავე დროს, მას შეუძლია აგვარიდოს კუჭის მწვავე გაგანიერება ტრაქეის ინტუბირების დროს და ებრძოდეს ნაწლავების პოსტოპერაციულ პარეზს.

შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია ხელს უწყობს შარდის ეფექტურ ევაკუაციას, მისი მოცულობის განსაზღვრას, ჰემატურიის დიაგნოსტიკას, რაც ხდება შემდგომი გამოკვლევების საფუძველი (ცისტო- ან ინტრავენური უროგრაფია). თუ დასადასტურებელია ნეფრექტომიის აუცილებლობა, საკმარისია ერთი რენტგენოგრაფია კონტრასტის შეყვანიდან 15 წუთში.

მაგისტრალური ვენის კათეტერიზაცია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ჰიპოვოლემია და საჭიროების შემთხვევაში, ვანარმოთ ადეკვატური ინფუზია.

პერიტონიტი წარმოადგენს აბსოლუტურ ჩვენებას ოპერაციისთვის, თუმცა მისი განვითარება, გარკვეული შემთხვევების გარდა, მიუთითებს დიაგნოზის დაგვიანებაზე. დღეს არსებობს უამრავი საშუალება პერიტონიტის დასადგენად მის სანყის ეტაპზე, პერიტონეუმის გაღიზიანების მანიფესტირებული ნიშნების განვითარებამდე. ობიექტურად, მის დადგენას ხელს უშლის ქალა-ტვინის დახურული ტრავმა, ზურგის ტვინის დაზიანება, ზოგადი ანესთეზია. ასევე, ხელშემშლელია მუცლის გარე, მძიმე ტრავმები, ალკოჰოლური, ნარკოტიკული ან წამლისმიერი ინტოქსიკაცია. შეცდომა შესაძლოა გამოიწვიოს მუცლის წინა კედლის დაზიანებამ ან ჰემატომამ მასში, ქვედა ნეკნების მოტეხილობამ. ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ექიმის გამოცდილებას. პერიტონიტის მანიფესტაცია ხშირად გვიანდება, რის გამოც ქირურგიული ჩარევა ხდება დაგვიანებით. ამას ხელს უწყობს მუცლის ღრუში ინფექციის კონტამინაციის ხარისხი, რაც ფართოდ ვარირებს.

განვითარებადი პერიტონიტის სპეციფიკური ნიშნების არარსებობის გამო, დიაგნოზის დასადგენად ქირურგები ფიზიკალური გამოკვლევის გარდა, აქტიურად იყენებენ სხვადასხვა მეთოდებს, რომელთაგან უფრო ხშირია ექოსკოპია და კტ. დამიზნებითი ექოსკოპია არის მნიშვნელოვანი კვლევა, თუმცა ის ბევრწილად დამოკიდებულია მკვლევარის კვალიფიკაციაზე და გამოცდილი სპეციალისტის მიერ შესაძლოა მუცლის ღრუში აღმოჩენილ იქნეს 20 მლ-დე სითხეც კი.

ცრუ შედეგის ხელშემწყობ ფაქტორებად სახელდება პნევმოთორაქსი და სიმსუქნე. პერიტონიტის უარყოფითი მონაცემების მიღების შემთხვევაში მოსაძებნია სისხლდენის სხვა წყაროები. განმეორებითი ექოსკოპია 5-20 წუთის შემდეგ შესამჩნევად ზრდის მონაცემების სიზუსტეს. მისი დადებითი შედეგი განაპირობებს ოპერაციის აუცილებლობას (!). მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებისას ინფორმატიულია ულტრაბერითი

კვლევა კონტრასტირებით, რაც მეტად ზრდის პარენქიმული ორგანოების დაზიანების დადგენის შანსებს, და, რასაკვირველია, კტ, რომელიც გახდა მუცლის ღრუს გამოკვლევის ძირითადი ინსტრუმენტი. მისი როლი, მაღალი სპეციფიკურობისა და მგრძნობელობის გათვალისწინებით, უმნიშვნელოვანესია დახურული ტრავმის დროს პარენქიმული ორგანოების დაზიანებისას. დღეს მისი ეფექტურობა მულტიდეტექტორული სკანირებით უკვე დადასტურებულია ნაწლავების დაზიანების შემთხვევაშიც, რაც ამცირებს პერორალური კონტრასტირების აუცილებლობას. მისი მინუსია მხოლოდ პაციენტის ტრანსპორტირების პრობლემები, რასაც მიაქვს დრო. კტ კვლევა რეკომენდებულია მყარი ჰემოდინამიკის პირობებში.

ტრავმის მექანიზმები

ტრავმის მექანიზმების ცოდნა წარმოადგენს ძირითად გასაღებს ტოპიკური დიაგნოზისათვის. აქ არის ორი მოქმედი ძალა – ზეწოლა და გაგლეჯა. პირველი წარმოადგენს პარენქიმული ორგანოების დაზიანების ძირითად მიზეზს, თუმცა იგივე მოსალოდნელია მეორე შემთხვევაშიც (მაგ. ავარიული დამუხრუჭებისას სიჩქარის სწრაფი ვარდნა იწვევს ქსოვილების გაგლეჯას მათი ფიქსირების უბნებში – ტრეიცის იოგი და ა.შ.), ან პირდაპირი შეჯახებისას ელენთის დაზიანება ელენთის კარის ზონაში, ღვიძლის კი ქვემო ღრუ ვენის ან ცელისმაგვარი იოგის პროექციაში. პირდაპირმა ზეწოლამ, შესაძლოა გამოიწვიოს სანათურშიდა წნევის უეცარი მატება და ნაწლავის თავისუფალი კედლის გაგლეჯა.

საინტერესო მონაცემებს გვანდის გ. იზმაილოვი თანაავტორებთან ერთად – თუ დაზარალებულს აქვს უსაფრთხოების ღვედის კვალი, ინტრააბდომინური დაზიანებების რიცხვი აღწევს – 64%-ს, ნაწლავების დაზიანების – 21%-ს (14).

ავტოავარიის დროს, გვერდითი დარტყმის შემთხვევაში, უფრო ხშირია პარენქიმული ორგანოების დაზიანება დარტყმის მხრიდან. ასეთი დაზიანებების აღბათობა საკმაოდ მაღალია მანქანიდან გადავარდნილთა შორის. პარენქიმული ორგანოების დაზიანება უფრო ხშირია სიმაღლიდან ვარდნის შემთხვევებში და ავტო-საგზაო შემთხვევებისას ფეხით მოსიარულეზე დაჯახებისას.

ცეცხლნასროლი შემავალი ჭრილობის დროს ყველა შემთხვევაში ნაჩვენებია ლაპაროტომია, თუმცა ბოლო წლებში ჩნდება მონაცემები,

რომ ასეთი სახის დაზიანებების თითქმის ნახევარი არ ხასიათდება სისხლდენით ან ნაწლავთა დაზიანებით და არ საჭიროებს ოპერაციულ მკურნალობას (16).

ძალიან საყურადღებოა თორაკო-აბდომინური შემავალი ჭრილობა გულისა და დიაფრაგმის მოსალოდნელი დაზიანების გამო. თუ ზურგის არეში დაჭრილ პაციენტს აქვს არასტაბილური ჰემოდინამიკა, სავარაუდოა მსხვილი სისხლძარღვის დაზიანება. ზურგის კუნთების სისქის გათვალისწინებით, ასეთი ჭრილობების შემთხვევაში, მუცლის ღრუ იშვიათად ზიანდება, საპირისპიროდ წინიდან დაჭრისა, როდესაც ეს მაჩვენებელი აღწევს 33-50%-ს (16).

დაზიანებულთა ნახევარს სჭირდება ლაპაროტომია. უფრო ხშირად ზიანდება ნაწლავები. ნეკნების მარჯვენამხრივი მოტეხილობების დროს, ღვიძლის დაზიანების რისკი მატულობს სამჯერ, მარცხენამხრივი დაზიანების დროს კი ელენთის – ოთხჯერ.

მენჯის მოტეხილობას თან ახლავს ღვიძლის ან ელენთის დაზიანება 15% შემთხვევაში, თირკმელების და სხვა ორგანოებისა – 6%-ში (16). ასეთ დროს, შერწყმული დაზიანებების დადგენის მიზნით, აუცილებელია მუცლის ღრუს და მენჯის კომპიუტერული ტომოგრაფია.

ექსტრემალურ ვითარებაში შუა ლაპაროტომია არის არჩევანის ვარიანტი. იმის გარდა, რომ ის უზრუნველყოფს ყველა უბნის ვიზუალიზებას, მუცლის ღრუს დახურვაც შედარებით სწრაფად ხდება, რაც მნიშვნელოვანია ოპერაციის და გაუტკივარების დროის შემცირებისათვის ასეთი მძიმე კატეგორიის პაციენტებთან.

თუ პაციენტს გააჩნია კიდურების მოტეხილობა, ადრეული იმობილიზაცია წარმოადგენს ნერვული ღეროების ან მსხვილი სისხლძარღვების დამატებით დაზიანების პროფილაქტიკას. თუ მოტეხილობის დისტალურად არ ისინჯება პერიფერიული პულსაცია, აუცილებელია ანგიოგრაფია. მენჯის ძვლების ორ ადგილზე მოტეხილობა ეფექტურად იკურნება გარეგანი ფიქსაციით, რაც ხელს უწყობს დაზარალებულის ადრეულ აქტივირებას და რეაბილიტაციას.

პროფილაქტიკის მიზნით, ყველა პაციენტს, რომელსაც დარღვეული აქვს კანის მთლიანობა, უტარდება ანტიტეტანური ვაქცინაცია. მუცლის ან პლევრის ღრუში შემავალი ჭრილობის შემთხვევაში, აუცილებელია პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია.

**მუცლის დახურული ტრავმისა და
პოლიტრავმის წინასაოპერაციო მართვა და
ოპერაციული ტაქტიკა**

დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპია სულ უფრო აქტიურად გამოიყენება ქირურგების მიერ (16). მათი აზრით, ის უფრო ნაჩვენებია შემავალი ჭრილობების დროს, თუმცა იქვე აღნიშნავენ, რომ სირთულეები იქმნება ნაწლავების ტრავმის შემთხვევაში, რადგან ხშირად დეფექტს ვერ პოულობენ და, ამასთან, არსებობს ნაწლავის კედლის იატროგენური დაზიანების რისკი.

აღნიშნული მძიმე კატეგორიის პაციენტების სრულყოფილი მართვისთვის, რიგი ავტორებისგან (16) განსხვავებით, აუცილებლად ვთვლით სამი კათეტერის პრინციპის გამოყენებას (იხ. ზემოთ) ყველა შემთხვევაში.

სასურველია პაციენტის პირველივე გასინჯვაში მონაწილეობას იღებდეს მორიგე ქირურგიული ბრიგადის გამოცდილი, პასუხისმგებელი პირი, რადგან მიზანმიმართული კვლევის პროცესში დიდი მნიშვნელობა აქვს პირველ შთაბეჭდილებას, ანამნეზური მონაცემების და ტრავმის მექანიზმის ანალიზს. ყოველივე ეს ხელს უწყობს კვლევების ოპტიმიზირებას და, შესაბამისად, დიაგნოზის დადგენის დაჩქარებას.

კვლევების თანმიმდევრობასა და ოდენობას განაპირობებს დაზიანების სიმძიმე და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა. თანმიმდევრულად კეთდება გულმკერდის, მუცლის და მენჯის რენტგენოგრაფია, მუცლის ულტრაბგერითი და კტ კვლევა. პარალელურად, ლაბორატორიაში კეთდება სისხლის და შარდის საჭირო ანალიზები.

კიდევ ერთხელ ვუსვამთ ხაზს იმ გარემოებებს, რომელთა არსებობისას კეთდება გადაუდებელი ოპერაცია. რასაკვირველია, ეს არის პერიტონიტი. პერიტონიტის განვითარებას სჭირდება გარკვეული დრო – ერთიდან რამდენიმე საათამდე. თუ პაციენტი მუცლის დახურული ტრავმით დროულად არის მიყვანილი სტაციონარში, მასთან პერიტონიტის განვითარება მეტწილად არის დიაგნოსტიკური ეტაპის ხარვეზი. მეორე გარემოება არის დაზიანებულის შოკური მდგომარეობა მუცლის ღრუში გამოვლენილი სითხის ფონზე. ასეთ დროს გამართლებულია თავის კომპიუტერული კვლევის გადადებაც კი. თუ არასტაბილური ჰემოდინამიკის მიზეზი სავარაუდოდ მუცელშია, მაგრამ ის ვერიფიცირებული არ არის და თუ აქტიური ინტენსიური თერაპიის და სისხლის ორი დოზის ტრან-

სფუზიის პირობებში მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ნაჩვენებია ლაპაროტომია. პოლიტრავმის დროს გადაწყვეტილებას – ჩატარდეს კტ კვლევა თუ ოპერაცია – იღებს გამოცდილი, პასუხისმგებელი ქირურგი (14).

ლაპაროტომია კეთდება თუ ჭრილობაში ამოჩრილია ბადექონის უბანი და აღინიშნება სისხლი კუჭში, შარდის ბუშტში ან სწორ ნაწლავში. ლაპაროტომიის წინ აუცილებელია კალიუმის განსაზღვრა სისხლში. K.J. Brasel-ის (თანაავტორებით) მონაცემებით, ასპირაციის უარყოფით ეფექტს მნიშვნელოვნად ამცირებს კუჭში 30-60 მლ ანტაციდის შეყვანა (12). მათივე მონაცემებით, თუ მუცლის ნაჩხვლეტ-ნაკვეთი ჭრილობების 30-40%-ში აღინიშნება ინტრაპერიტონეული ორგანოების დაზიანება, ცეცხლნასროლი ჭრილობების დროს ეს ციფრები აღემატება 90%-ს.

ბოლო წლებში, ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობების შემთხვევაში, უფრო პოპულარული ხდება პაციენტების დაკვირვება და კონსერვატიული თერაპია. აღნიშნულს ხელი შეუწყო ლეიძლის და თირკმელების არაოპერაციული მკურნალობის ეფექტურობამ. ცეცხლნასროლი ჭრილობის ზოგიერთ შემთხვევაში, ასეთივე მიდგომას გვთავაზობენ D. Demetriades (თანაავტორებით) (20), რომლებიც თვლიან, რომ ასეთი მიდგომით შესაძლოა ავიცილოთ არასაჭირო ოპერაციები, პაციენტისთვის ზიანის მიყენების გარეშე. აქ მოწინავე პოზიცია უკავია კტ კვლევას, რომელზეც კარგად ჩანს ტყვიის ტრაექტორია ლეიძლში და ამ დაზიანების მკურნალობა შეიძლება ისევე, როგორც ლეიძლის დაზურული ტრავმისა.

ნაწლავთა დაზიანების 80% მოდის წვრილ ნაწლავზე, კიდევ 10-10% თორმეტგოჯასა და მსხვილ ნაწლავზე (12). K.J. Brasel თანაავტორებით თვლიან, რომ თუ დაზიანებულია სანათურის დიამეტრის 50%-ზე ნაკლები, საკმარისია დეფექტის აღდგენა ლეიბისებრი ნაკერების ერთი რიგით.

ჩვენი აზრით, ასეთ დროს, როდესაც გამორიცხული არ არის კედლის დაჟეჟილობა ან თერმული დაზიანება, მიზანშეწონილი და უფრო სანდოა ნაკერების ორი რიგი. სეროზული გარსის დაზიანებისას ზოგჯერ დასაშვებია მისი გაკერვა გასწვრივ კვანძოვანი ან უწყვეტი ნაკერით, 4-0 ვიკრილის ძაფით. თუ ადგილი აქვს კედლის 2-3 მცირე დეფექტს ერთმანეთთან ახლოს, მიზანშეწონილია მათი გაერთიანება და განივად აღდგენა ნაკერების ორი რიგით (ჩვენი აზრით, არცთუ ურიგოა უწყვეტი ნაკერი). ჯორჯლის ან ნაწლავის კედლის დაზიანების დროს, თანმხლები პემატომით ან ქსოვილების იმბიბირებით, ნაჩვენებია დაზიანებული უბნის ერთ ბლოკად რეზექცია და ცირკულარული სტეპლერის გამოყენება შერთუ-

ლისთვის. კიდევ ერთხელ უნდა აღვნიშნოთ, რომ რიგ შემთხვევებში ნაწლავის დაზიანების დადგენა წარმოადგენს ურთულეს პრობლემას და აქ მნიშვნელოვანი როლი აკისრია სწორედ კტ-ს. ნაწლავის კედლის ხილული დაზიანების არარსებობის პირობებში, გასათვალისწინებელია ირიბი კტ ნიშნები: თავისუფალი სითხე მუცლის ღრუში, პარენქიმული ორგანოების მთლიანობის დარღვევის გარეშე, ნაწლავის კედლის ლოკალური გასქელება, თავისუფალი ჰაერი მუცლის ღრუში. დიაგნოსტიკება მარტივია, თუ აღინიშნება კონტრასტის ექსტრაგაზაცია. E.M. Lekava და B.D. Hoith-ის მონაცემებით, თუ ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან (2800 ტომოგრამის მონაცემებით) სახეზე იყო ერთი მაინც, ასეთ შემთხვევებში კედლის მთლიანობა აღმოჩნდა დარღვეული 13%-ში, თუ ორი ან მეტი – 67% შემთხვევაში (19). იგივე ავტორების მონაცემებით, პოსტოპერაციული შედეგები პრაქტიკულად არ იცვლება, თუ ოპერაცია კეთდება პირველი 4-6 საათის განმავლობაში. 8 საათზე მეტი დაყოვნების შემთხვევაში გართულებების რიცხვი მნიშვნელოვნად მატულობს.

ექიმისთვის მნიშვნელოვანია ახსოვდეს, რომ მუცლის დახურული ტრავმის დროს პაციენტს შესაძლოა არ ჰქონდეს დარღვეული ნაწლავის მთლიანობა, მაგრამ ის გაჩნდეს გარკვეული პერიოდის შემდეგ ჯორჯლის უბნის მოგლეჯის ან ნაწლავის კედლის დაჟეჟილობის გამო განვითარებული კედლის ჯერ იშემიის, შემდეგ კი ნეკროზისა. ყოველივე ასეთი გართულების თავიდან აცილება შესაძლებელია თუ ხორციელდება დინამიკური დაკვირვება და პაციენტს დროულად უტარდება საჭირო კვლევები.

მსხვილი ნაწლავის დაზიანების დროს მისი ვერიფიცირება შედარებით იოლია, რადგან კლინიკა ბევრად უფრო ნათელია, ვინაიდან პერიტონიტი სწრაფად ვითარდება მცირე დაზიანებების პირობებშიც კი. თუ დაზიანება მიყენებულია ცივი იარაღით, ოპერაცია უნდა დამთავრდეს ნაწლავის მთლიანობის აღდგენით იმ შემთხვევაშიც კი, თუ დაზიანების მოცულობა მოითხოვს რეზექციას. ასეთ დროს ნაჩვენებია ორრიგიანი შერთული „პირით-პირში“. ჩვენი აზრით, ყველა პირობას პასუხობს უწყვეტი ნაკერიც, თუმცა დღეს პრიორიტეტულია იმ ქირურგთა პოზიცია, რომლებიც იყენებენ კვანძოვან ნაკერებს და შერთულს ადებენ ორი ან ერთი რიგი პრეციზიული ნაკერებით.

თუ ტრავმა გამოწვეულია ცეცხლნასროლი იარაღით და დაზიანება მასშტაბურია, ასეთ შემთხვევებშიც ქირურგის ქმედება უნდა იყოს მიმართული პაციენტის მაქსიმალურად სწრაფი რეაბილიტაციისაკენ.

ამიტომ, ჩვენ ვემხრობით იმ მოსაზრებას, რომ უნდა გაიზარდოს ერთმომენტიანი ოპერაციების რიცხვი, რადგან მრავალმომენტიან ოპერაციებს თან ახლავს მნიშვნელოვანი გართულებები, ალარაფერს ვამბობთ ამ პაციენტების სიცოცხლის ხარისხზე, რაც დაკავშირებულია ხელოვნური უკანა ტანის არსებობასთან.

დღეს ქირურგს აქვს საშუალება უფრო ხშირად დაასრულოს ოპერაცია შერთულით იმ შემთხვევაში, თუ ოპერაცია მიმდინარეობს სტაბილური ჰემოდინამიკის პირობებში. თუ ასეთი ოპერაციის წარმოება ვერ ხერხდება სხვადასხვა მიზეზების გამო, ნაჩვენებია ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია, რომელიც მეორე ეტაპზე ითვალისწინებს პაციენტის სრულ რეაბილიტაციას ერთიდან სამი თვის ვადაში. თანაც ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია იშვიათად ითხოვს ფართო ლაპაროტომიას, რადგან ნამღები ტაკვი და სტომის მიმდებარე უბანი მეტწილად საკმაოდ ახლოს არიან ერთმანეთთან.

სწორი ნაწლავის დაზიანებისას სტანდარტულად გამოიყენება ჰარტმანის ან ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია. პირველის დროს სწორი ნაწლავის ტაკვი თავსდება ექსტრაპერიტონეულად, მეორე შემთხვევაში კი ტაკვი რჩება მუცლის ღრუში. თუ დაზიანებულია სწორი ნაწლავის ექსტრაპერიტონეული ნაწილი პარარექტული სივრცის ინფიცირებით, აუცილებელია პრესაკრული სივრცის აქტიური დრენირება მისი გახანგრძლივებული სანაციის შესაძლებლობით. თუმცა, აქაც ქირურგის მიზანი უნდა იყოს ნაწლავის შიგთავსის პასაჟის პირველადი აღდგენა.

ყველაზე ხშირად მუცლის დახურული ტრავმის დროს ზიანდება ღვიძლი. 80%-ში მიზეზი შემავალი ჭრილობაა და მხოლოდ 15-20%-ში – დახურული ტრავმა (12). აქედან 85% შემთხვევაში შესაძლებელია კონსერვატიული მკურნალობა. ამის წინაპირობაა ინტენსიური ინფუზიის და ტრანსფუზიის ხარჯზე ჰემოდინამიკის სტაბილიზაცია და ექოსკოპიურად დადგენილი თავისუფალი სითხის არარსებობა მუცლის ღრუში. პაციენტის ასეთი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას ჩატარდეს კტ კვლევა და თუ არ ჩნდება სხვა საშიში გარემოებები, გრძელდება კონსერვატიული თერაპია. მისი არაეფექტურობა აღინიშნება მხოლოდ 2-8% შემთხვევაში (Lekava) (19).

ლეტალობა ნაკვეთ-ნაჩხვლეტი ჭრილობის შემთხვევაში შეადგენს 1%, მძიმე ტრავმებისას ღვიძლის ვენების დაზიანებით კი 45-50%-ს (1). ოპერაცია ნაჩვენებია მზარდი ჰიპოტონიის დროს, კონტრასტის ექსტრა-

ვაზაციის შემთხვევაში. აქ შესაძლოა ნაცადი იყოს სელექტიური ანგიოგრაფია ემბოლიზაციით (19).

რაც უფრო ხშირად და ეფექტურად გამოიყენება კონსერვატიული თერაპია ღვიძლის დაზიანებისას, მით ნაკლებია მისი ოპერაციული მკურნალობის პირადი გამოცდილება. ამიტომ მართებულად მიგვაჩნია ქირურგიული ტაქტიკის ასპექტები წარმოგიდგინოთ Lekava-ს (თანაავტორებით) რედაქციით (19): ღვიძლიდან მძიმე სისხლდენის წყაროებია ღვიძლის არტერიები, კარის ვენა, ქვემო ღრუ ვენის ღვიძლსუკანა სეგმენტი, ღვიძლის ვენები. ასეთ დროს საჭირო ხდება ღვიძლის მაქსიმალური ტამპონირება წინიდან და უკნიდან. იკვეთება და იკერება ცელისმაგვარი იოგი. ტამპონირება გრძელდება ზემოთ, ქვემო ღრუ ვენის, დიაფრაგმული და ღვიძლის ვენების შერწყმის უბნების მიღმა. დაზიანებული წილი მობილიზდება სამკუთხა და გვირგვინოვანი იოგებისაგან, რაც ხელს უწყობს ეფექტურ ტამპონადას და დაზიანებულ უბანთან ფართო მიდგომას. ხილულ სისხლმდენ სისხლძარღვებზე ედება მომჭერები და იკვანძება. გაგრძელებული სისხლდენის შესაჩერებლად გამოიყენება ღვიძლის კარის კომპრესია (პრინგლის მეთოდი). კიდესთან ახლო დაზიანების უბნებზე – ტრანსჰეპატური ნაკერები 0 ზომის ქრომირებული ძაფით „ღვიძლის“ ნემსზე. ამ ნაკერების გამაგრება შეიძლება დიდი ბადე ქონით, ამასთან ამ ნაკერებში უნდა ხვდებოდეს ღვიძლის წინა და უკანა კედლის კაფსულა. ცეცხლნასროლი, ღრმა ჭრილობის დროს, თუ მისი არხი არის 1-2 სმ კიდესთან, კეთდება ტრაქტოტომია – ღვიძლის კიდის გასწვრივ გარედან და ჭრილობის ღრუში ედება (გრძელი) შამლის ორი მომჭერი, კაფსულა იკვეთება ელექტროკოაგულატორით და შემდეგ მსხვილი სისხლძარღვები თანმიმდევრულად კლიპირდება ან ლიგირდება. ასევე ლიგირდება დაზიანებული სანალღლე გზები. მიზანშეწონილია ყველა ღრმა დაზიანების ზონის დრენირება. გამოიყენება ფიბრინული ნებო, ჰემოსტატური ღრუბელი. ისინი ძირითადად გამოიყენება არაარტერიული სისხლდენების შესაჩერებლად. მათი ინსტილაცია ნაჩვენებია ტამპონირებამდე, სისხლდენის ინტენსივობის შემცირების მიზნით. საკმაოდ ეფექტურია ღრმა დეფექტის ამოვსება კარგად ვასკულირებული ბადექონის უბნით (19).

ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაცია ელენთის დაზიანების შემთხვევაში შესაძლებელია მისი მცირე ან კედლისმიერი დაზიანებების დროს. ასეთი ოპერაციისთვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნიან ადგილობრივი ჰემოსტაზური საშუალებები. უნდა გვახსოვდეს კტ ანგიოგრაფია და ემბო-

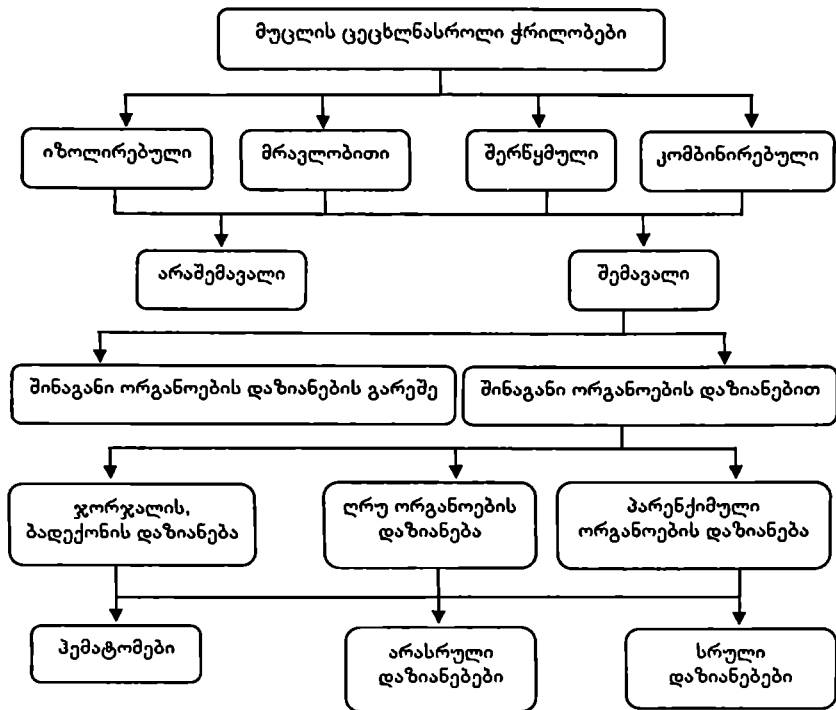
ლიზაცია. ტიპური სპლენექტომიის შემდეგ უნდა შემოწმდეს ადგილობრივი ჰემოსტაზი და პანკრეასის კუდის მთლიანობა. მიზანშეწონილია აქტიური დრენირება.

დიაფრაგმის მარჯვენამხრივი დაზიანება თუ არ არის ვრცელი, ასეთ დროს ის არ ითხოვს მთლიანობის აღდგენას. მარცხენამხრივი დეფექტი კი უნდა გაიკეროს პროლენის უწყვეტი ან კვანძოვანი ნაკერით. თუ დეფექტი დიდი, გამოიყენება ბადისებრი პროთეზი.

თირკმლის დაზიანებისას მიზანშეწონილია მისი ქსოვილის შენარჩუნება. ნეფრექტომია უნდა გამოიყენებოდეს მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევებში. შარდსანვეთის ზედა ან შუა მესამედის დაზიანების დროს ნაჩვენებია პირველადი ანასტომოზი სტენტზე. ქვედა მესამედის დაზიანებისას კი, მისი შარდის ბუშტში იმპლანტირება. შარდის ბუშტის პერიტონეული ნაწილის დაზიანება იკერება ორ რიგად. რეციუმის ზონის დაზიანებას 7-10 დღის მანძილზე მკურნალობენ კონსერვატიულად, კათეტერიზაციის პირობებში, და ბუშტის დეფექტი იკერება მხოლოდ მკურნალობის არაეფექტურობისას. გასათვალისწინებელია დეფექტის ზომები.

მუცლის ცეცხლნასროლი ჭრილობები

ასეთი სახის დაზიანებების რიცხვის განუხრელი მატება განპირობებულია მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში მიმდინარე ლოკალური ომებით და დაზარალებულების სწრაფად ევაკუაციით ჰოსპიტლებში. ლიტერატურის მონაცემებით, ბრძოლის დროს მუცელში დაჭრილთა რაოდენობა შეადგენს 4,7-8,8%, დაღუპულთა შორის კი ის შეადგენს 80% (20).



არსებული მონაცემები, საშუალებას აძლევს ავტორებს მუცლის ცეცხლნასროლი ჭრილობების დროს მხარი დაუჭირონ მოცდის ტაქტიკას პერიტონიტის ნიშნების განვითარებამდე. უპირატესობა ენიჭება კომპიუტერულ კვლევებს და დიაგნოსტიკურ ლაპაროსკოპიას და, თუ დაზიანებულია მხოლოდ ღვიძლი, შესაძლოა მისი კონსერვატიულად მკურნალობა დინამიკური დაკვირვების რეჟიმში. ალბათ ასეთი ტაქტიკა დასაშვებია სპეციალიზებულ კლინიკებში სათანადო ინფრასტრუქტურით, რომლებშიც პერსონალს აქვს შესაბამისი გამოცდილება როგორც დიაგნოსტიკის, ისე კვალიფიკაციის კუთხით.

ამგვარი დაზიანებისას წამყვანი სიმპტომებია პერიტონიტი ღრუ ორგანოს მთლიანობის დარღვევის გამო – 15-18%, ინტრააბდომინური სისხლდენა პარენქიმული ორგანოს, ნაწლავის ჯორჯლის ან ბადექონის ჭრილობის გამო – 50-55% და პარალელურად განვითარებადი პერიტონიტისა და სისხლდენის გამო – 30-35% (20).

ასეთ დროს აუცილებელია სწრაფი დიაგნოსტიკა. საკმაოდ ინფორმატიულია მიმოხილვითი რენტგენოსკოპია ლატერალურ პოზიციაში, რაც იძლევა საშუალებას დადგინდეს თავისუფალი აირის არსებობა მუცლის ღრუში. ეფექტურია კონტრასტული რენტგენოგრაფია, რომელიც ძალიან ინფორმატიულია ლვიძლის, თირკმელების, ელენთის, პანკრეასის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებების შემთხვევაში.

ულტრაბგერითი კვლევა ასევე მაღალეფექტურია, ამასთან, მისი უდავო უპირატესობაა დინამიკაში დაკვირვების წარმოების სიმარტივე. მისი ერთ-ერთი საყურადღებო ნიშანია სითხის არსებობა მარჯვენა ფერდქვეშა, ილეოცეკალურ მიდამოსა და მენჯის ღრუში. ამ შემთხვევაში, მუცლის ღრუში მეტწილად არის არანაკლებ 250 მლ სითხისა.

ამ კვლევის მაღალ ხარისხზე მიუთითებს ინტრაპარენტქიმული და კაფსულის ქვემო ჰემატომების სანდო ვერიფიცირება. ასევე, ვარსკვლავისებრი ან ოვოიდური ექონეგატიური წარმონაქმნები ნაშლილი საზღვრებით. კაფსულის ქვემოთ კი ჰემატომები ჩანს, როგორც ხაზოვანი ან ცელისმაგვარი წარმონაქმნები (21).

ნაკლებად ეფექტურია ექოსკოპია ღრუ ორგანოების დაზიანებისას, რადგან რბილი ქსოვილების ემფიზემა ან ნაწლავთა შებერილობა იწვევს არსებული რეალური სურათის ეკრანირებას. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ერთ-ერთი ნაკლია მისი ჩატარების შეუძლებლობა არატრანსპორტირებადი პაციენტებისთვის, ასევე კვლევის ხანგრძლივობა და სიძვირე. ამასთან, ეს მეთოდი გადაუჭარბებლად ითვლება დიაგნოსტიკის საუკეთესო საშუალებად, შეიძლება ითქვას „ოქროს სტანდარტად“ (22, 23). არ დაუპარგავს აქტუალობა ლაპაროცენტეზს. ბოლო წლებში საუკეთესო შედეგებს იძლევა ლაპაროსკოპია, რომელიც მნიშვნელოვნად აჩქარებს დიაგნოზის დადგენას, ხელს უწყობს წინასაოპერაციო პერიოდის შემცირებას და ოპერირების მეთოდის არჩევას – ლაპაროტომიული თუ ლაპაროსკოპიული მიდგომა.

ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს ქირურგის მთავარი ამოცანაა სისხლდენის საბოლოო ან, უკიდურეს შემთხვევაში, დროებითი შეჩერება.

მეთოდები და გამოყენების სიხშირე: ლვიძლზე ზეწოლა ხელით დროებითია და მასზე ჩვენება შეზღუდულია, ასევე შეზღუდულია ხელით ზეწოლა ელენტაზე და ზეწოლა მუცელში „დატოვებული“ ტამპონებით.

ნაკერები ლვიძლზე და ელენტაზე – ეს არის ძირითადი მეთოდი, თუ ლვიძლის და ელენტის დაზიანება იძლევა ამის საშუალებას.

საკმაოდ იშვიათია ფიზიკური და ფარმაცოლოგიური მეთოდები, ან-გიოქირურგიული მეთოდები.

ეფექტურია ღვიძლზე ვიკრილის ბადის შემოხვევა, რითაც მიიღწევა საიმედო ჰემოსტაზი და მცირეა სისხლდენის მოსალოდნელი რეციდივის აღბათობა.

ჰემოსტაზისთვის აქტიურად გამოიყენება ბიპოლარული ელექტრო-კოაგულაცია, ლაზერი, პლაზმური ნაკადი და სხვა.

საკმაოდ კარგ შედეგებს იძლევა ფიბრინული ნებოს Tissucol (ავ-სტრია) და ტახოკომბის (ნორვეგია) გამოყენება ღვიძლის მნიშვნელოვანი ფართობის დაზიანებისას ან როდესაც ჰემოსტაზის შემდეგ რჩება დიდი „შიშველი“ ზედაპირი და მოსალოდნელია ნალველის ან სისხლდენის გა-ნახლება. ასეთი სიტუაცია იქმნება როდესაც კეთდება ღვიძლის ატიპიუ-რი, სეგმენტური ან ლობექტომია.

თუ ღვიძლის ჭრილობა არის ღრმა და ვერ ხერხდება მისი ფუძის ნა-კერში მოყოლება, ასეთ დროს გამოიყენება ბადექონის უბანი მკვებავ ფეხ-ზე, ოლონდ, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სისხლდენა არ არის ძლიერი.

ყველა ასეთი ტიპის ოპერაცია უნდა დასრულდეს ადეკვატური დრე-ნირებით, აქტიური დრენაჟის გამოყენებით.

ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ღვიძლის არტერიის ტოტე-ბის ენდოვასკულარული რედუქცია, მათ სანათურში მაოკლუზირებელი საშუალებების შეყვანით.

ოპერაციების მოცულობა ელენთის ჭრილობების დროს განისაზღ-ვრება დაზიანების ხარისხით.

ნამყვან კლინიკებში ორგანოშემანარჩუნებელი ოპერაციების რაო-დენობა აღწევს 39%. 17%-ში გამოიყენება ვიდეო-ლაპაროსკოპიული ტექნიკა, 15% შემთხვევებში კი იყენებენ ტრანსკუტანურ პუნქციას და ჰემატომის ასპირაციას ულტრაბგერითი კონტროლის ქვეშ.

დაზიანების სიმძიმის გათვალისწინებით, 81,5% გამოიყენება ტრა-დიციული ოპერაციები – სპლენექტომია, სპლენორაფია, ელენთის რე-ზექცია და ჭრილობის ტამპონადა ბადექონის ყლორტით. ზოგჯერ იყენე-ბენ ელენთის ქსოვილის აუტოტრანსპლანტაციას.

მიუხედავად დიაგნოსტიკის დღევანდელი შესაძლებლობებისა პანკრეა-სის ჭრილობა იშვიათად დიაგნოსტირდება პრეოპერაციულ ეტაპზე. შესაბა-მისად, თუ პაციენტს არა აქვს სხვა მანიფესტირებული დაზიანება მუცლის ღრუში, მხოლოდ ოპერაციის დროს ირკვევა პანკრეასის დაზიანების ხარის-ხი. ამიტომ, მისი ყველა ჭრილობა უნდა განიხილებოდეს, როგორც ტრავმა-

ლი პანკრეატიტის შემთხვევა, რადგან თითქმის ყოველთვის ჯირკვლის დაზიანება იწვევს პროტეოლიტური ფერმენტების გააქტიურებას.

გამოიყოფა კუჭუკანა ჯირკვლის დაზიანების ოთხი ხარისხი:

- I. კაფსულის ქვემო ჰემატომა პანკრეასის დაჟეჟილობით ან მის გარეშე;
- II. დაზიანება ვირზუნგის სადინარის მთლიანობის დარღვევის გარეშე;
- III. ჭრილობა ვირზუნგის სადინარის დაზიანებით;
- IV. პანკრეატოდუდენური ზონის ვრცელი დაზიანება.

კლასიფიკაციის შესაბამისად, პირველ შემთხვევაში საკმარისია ჰემატომის გახსნა და პარაპანკრეასული სივრცის დრენირება. პერიორიტეტი შესაძლოა მიენიჭოს სანაციურ ლაპაროსკოპიას, თუ კლინიკაში არის სპეციალისტები, რომლებიც ფლობენ შესაბამის ტექნიკას.

თუ ვირზუნგის სადინარი დაზიანებული არ არის, დარღვეული უბნის ჰერმეტიზაციის მიზნით გამოიყენება ტახოკომბი ან პანკრეასის „აბდომინიზაცია“, რომლის არსი შემდეგშია: სრულად იხსნება კუჭ-კოლინჯის იოგი, იკვეთება პარიესული ფურცელი პანკრეასის ქვედა კიდის გასწვრივ კუდიდან ყელამდე, ქირურგი თითებით შედის უკანა კედლის ქვემოთ, წამოსწევს პანკრეასს ზემოთ, რის შემდეგ, თვალთ კონტროლის ქვეშ კვეთს ზედა ფურცელს და ამ შექმნილ გვირაბში ათავსებს დიდი ბადექონის უბანს და დააფარებს მას წინა კედელზე, რითაც იცავს რეტროპერიტონეულ სივრცეს ინფექციის გავრცელებისაგან. ასეთივე ქმედება ტარდება პანკრეონეკროზის დროს.

ვირზუნგის სადინარის დაზიანებისას, როდესაც სრულდება სადინარის მთლიანობის აღდგენა კათეტერზე, აუცილებელია აბგის დრენირება. პანკრეასის თავის მიმდებარე ზონაში სადინარის დაზიანებისას, სრულდება მისი ჰერმეტიზაცია, ხოლო მისი დისტალური ტაკვი კი ინერგება გამოთიშულ ნაწლავში რუს ნესით.

და ბოლოს, პანკრეასის ვრცელი დაზიანების დროს, ნაჩვენებია პანკრეატოდუდენური რეზექცია პილორუსის შენარჩუნებით ან მის გარეშე.

კუჭი უფრო ხშირად ზიანდება მუცლის ცეცხლანსროლი ჭრილობის დროს, ვიდრე დახურული ტრავმისას. ქირურგს უნდა ახსოვდეს, რომ ყოველთვის არის მოსალოდნელი კუჭის უკანა კედლის დაზიანება, ამიტომ ყველა შემთხვევაში უნდა გაიხსნას კუჭ-კოლინჯის იოგი და აუცილებლად დათვალდებოდეს მისი უკანა კედელი. შეცდომა მოსალოდნელია, თუ კედლის დაზიანება არის მცირე ან დიდი ბადექონის კუჭთან ფიქსირების პროექციაში. აქ ირიბ დადასტურებად გამოდგება მცირე ჰემატომაც კი ამ

ზონაში, თუმცა ეს არ გამოორიცხავს კუჭის ყველა უბნის დეტალურ რევიზიას. დაზიანებული უბნის აღდგენა ხორციელდება ორრიგა ნაკერებით.

ბევრად რთულია თორმეტგოჯა ნაწლავის გამჭოლი დაზიანება. შეცდომის თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია მისი ლატერალური კედლების მიმდებარე პარიესული ფურცლების გახსნა, საჭიროების შემთხვევაში, კოხერის წესით მობილიზება. მცირე დაზიანების ვერიფიცირებაში ქირურგს ეხმარება წყალხსნადი კონტრასტის შეყვანა ნაზოგასტრული ზონიდან. რიგ შემთხვევებში, საჭირო ხდება ტრეიცის იოგის მობილიზაცია. ვინრო დეფექტების აღსადგენად საკმარისია ორრიგა ნაკერები, პირველ რიგზე ჩამყურსავი ნაკერების დადებით. თუ დეფექტი მოზრდილია და გაკერვის შემდეგ სანათურის დიამეტრი ვინროვდება, ნაჩვენებია კუჭ-მლივნანლავთშორისი შერთული. ეს ამცირებს დატვირთვას ნაკერებზე. თუ ჩნდება ეჭვი ნაკერების მდგრადობაზე, უკეთესი და უფრო სანდოა დეფექტის ადგილზე ნაწლავის გადაკვეთა ორივე ტაკვის ყრუდ დახურვით და ზემოთ აღნიშნული შერთულის ჩამოყალიბებით.

თუ დაზიანებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალური ნაწილი და მისი მოცულობა დიდია ან კედლები დაჟეჟილია და მათი სისხლით მომარაგება საეჭვოა, გამოსავალი შეიძლება იყოს შერთული „პირით-პირში“ დისტალურ ტაკვსა და მლივ ნაწლავს შორის. წერილი ნაწლავის დაზიანებების უმეტეს შემთხვევებში საკმარისია დეფექტის აღდგენა ორრიგა ნაკერებით.

თუ სანათური ვინროვდება, დაზიანება ვრცელია ან სხვადასხვა უბნებში მოკლე მონაკვეთზე აღინიშნება მრავლობითი დაზიანებები, ვრცელი ჰემატომა ჯორჯალში, მისი მოგლეჯა ან მისი განივი დაზიანება სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, სასურველია ანასტომოზი დასრულდეს შერთულით „პირით-პირში“ ან „გვერდი-გვერდში“. უკიდურეს შემთხვევაში გამოიყენება განმტვირთავი იუნოსტომა.

მსხვილი ნაწლავის ცეცხლნასროლი დაზიანება წარმოადგენს მუცლის ქირურგიის ურთულეს პრობლემას, რადგან მაღალია უკმარისობის რისკი დეფექტის გაკერვისას ან შერთულის დადების შემდეგ, მით უფრო, თუ უკვე არის განვითარებული პერიტონიტის ნიშნები. მსხვილი ნაწლავის ქირურგიის განვითარების ცალკეულ ეტაპებზე იცვლებოდა მიდგომები ოპერაციულ ტაქტიკასთან დაკავშირებით. 20-30 წლის წინ ძირითადად იყენებდნენ ჰარტმანის ტიპის ოპერაციას, რადგან დიდი იყო უკმარისობის პროცენტი. ბოლო წლებში მიდგომები შეიცვალა პირველადი რეკონსტრუქციული მეთოდების დანერგვით. ბრმა ნაწლავის ვრცელი დაზიანების დროს დასაშვებია მისი გამოტანა ცეკოსტომის სახით, მხო-

ლოდ ილეოცეკალური სარქველის შენარჩუნების მიზნით. თუ დაზიანებულია ასწვრივი კოლინჯის ზედა ნაწილი ან მისი ღვიძლის კუთხე, რეზექციის შემდეგ ნაჩვენებია ასცენდო-ტრანსვერზო-ანასტომოზის ფორმირება ორრიგა კვანძოვანი ან უწყვეტი ნაკერით. იგივე მიდგომაა კოლინჯის სხვა უბნების დაზიანებისას. პერიტონიტის პირობებშიც, თუ არ არის გავრცელებული განავლოვანი პერიტონიტი, ოპერაციის დამთავრება შესაძლებელია შერთულით და პრევენციული სტომით ან შერთულით და რუ-ს მაგვარი სტომით. სანდოა ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია. ზოგჯერ, რთულ შემთხვევებში, არ იქნება შეცდომა წამლები და მომტანი ტაკეების იზოლირებულად გამოტანა მუცლის წინა კედელზე.

ლიტერატურა

1. SI Schwartz. Principles of surgery. Sixth Edition. 2000 H.6. 125.
2. ЮГ Шапошников. Повреждения живота. 1996.
3. АС Ермолов, ММ Абакумов. 12 гл. с. 419. В кн. п/ред. ВС Соловьева. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.
4. PR Kemmeter, RE Hoedema, JA Foote, DJ Scholten. Concomitant blunt enteric injuries with injuries of the liver and spleen: a dilemma for trauma surgeons/ Am Surg 2001/ 67 (3) 221-225.
5. PR Miller, MA Croce, TK Bee, AK Malhotra TC Fabian. Associated. injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management J Trauma. 2002. 53 (2) 238-432.
6. ML Nance, GW Peden, MB Shapiro, DR Cauder, MF Rotondo, CW Schwab. Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. J Trauma 1997. 43 (4) 618-622.
7. JM Nicholas, EP Rix, KA Easley et al. Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same. J Trauma 2003. 55 (6) 1095-1108.
8. EP van Haarst, BP van Bezooijen, PP Coene, JS Luitse. The efficacy of serial physical examination in penetrating abdominal trauma. Injury. 1999. 30(9)599-604.
9. AA Adesanya, IR Afolabi, JT da Rocha-Afodu. Civilian abdominal gunshot wounds. JR Coll Surg Edinb 1998. 43(4) 230-234.

10. R Coimbra, MC Pinto, JR Aguiar, S Rasslan. Factors related to the occurrence of postoperative complications following penetrating gastric injuries. *Injury*. 1995.26 (7) 463-466.
11. EE Cornwell, KA Campbell. Trauma in:TA Gordon, JL Cameron (eds) Evidence-based surgery. – Hamilton, Ontario. BC Decker. 2000. p. 415-428.
12. KJ Brasel, DC Borgstrom, JA Weigelt. Management of penetrating colon trauma: a cost utility analysis. *Surgery* 1999 Vol 125 p471-79.
13. KDBoffard. В кн.п.ред. С. Петерсон-Брауна.Общая и неотложная хирургия. Гл.13. Травма живота. М Геотар-Медиа. С.255-279.
14. ГА Измаилов, ВГ Морозов, ЛХ Мавзютов. Ретроперитонеальные повреждения 12п. кишки. Матер. конференции 1996 Новосибирск с28-30.
15. JM Bloksom, JG Tuburskietal. Prognostic determinants in duodenal injuired. *AmSurg* 2004 70 3 248-255.
16. L Vaidianatan, L Stead. H.46. 281-283. Abdominal Emergencies. DM Cline. Medical. Binom. 2011.
17. CK Sung, KH Kim. Missed injur in abdom trauma. *JTraum* 1996 41.276-82.
18. АИ Суходоля, ВВ Петрушенко с соавт. Хирургическое лечение повреждений 12перстной кишки. *Хирургия* 2014 7 с.17-20.
19. EM Lekava, BD Hoith.29. 723-760. Neotlozhnaia chirurgia. Ed. VH Gracias. М.МС GRAW-Hill Medical. 2010 Moscva.
20. Лечение огнестрельных ранений живота. В кн. 80 лекций по хирургии П.ред ВС Савельева. М Литерра 2008 с.515-525.
21. D Demetreades, P Hadjizacharia, C Constanrinou et al. Selective nonoperative managem of penetrat abdomin solid organ injuries. *Ann Sug* 2006. 244 (4) 620-28.
22. DH Livingston, RF Lavery, MR Passanante et al. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomografic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: Results of a prospective, multi-institucional trial *J Trauma* 1998. 44. 273.
23. K Shanmuganathan. Multi-detector row CT imaging of blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 2004;25;180.trauma – a useful tool in hollow viscous injury. *Crit Care Resusc*.2001;3;92.

მწვავე აპენდიციტი მწვავე ქოლეცისტიტთან ერთად წარმოადგენს ყველაზე ხშირ ქირურგიულ დაავადებას, რომელიც მოითხოვს სასწრაფო ოპერაციას. მხოლოდ აშშ-ში, 1997 წელს აპენდიციტის გამო პოსპიტალიზებული იქნა 252 682 პაციენტი (1).

აპენდექტომიის შემდგომი ლეტალობის მაჩვენებელი შეადგენს 0,1-0,3%-ს, ხოლო პოსტოპერაციული გართულებებისა კი 5-9%-ს (2).

აპენდიციტით ავადდებიან ყველა ასაკში. უფრო ხშირად ის ვლინდება ახალგაზრდებში. თუმცა მისი რაოდენობის ზრდის მეორე პიკი იწყება ხანშიშესულთა ასაკში 65-70 წლიდან. ამ დაავადების გაჩენის რისკი მთელი ცხოვრების მანძილზე შეადგენს 8,6%-ს მამაკაცებისთვის და 6,7%-ს ქალებისთვის (2).

შეუცვლელი ჭიაყელა ნაწლავის სიგრძე 3-4-დან 30 სანტიმეტრამდეა. შესაბამისად, მისი განლაგება მუცლის ღრუში ძალიან ვარიაბელურია: ლატერალური, მედიალური, მენჯისმიერი, ლეიქქეშა, მარცხენამხრივი, რეტროცეკუმური, რეტროპერიტონეული. აღნიშნულისა და სხვადასხვა გართულებების გამო, ოპერაცია შესაძლოა გრძელდებოდეს ნახევარი საათიდან ორ-სამ საათამდე. ითვლება, რომ სანათურში ლორწოს სეკრეციის ფონზე განვითარებული აპენდიქსის ობსტრუქცია იწვევს ბაქტერიების რაოდენობის სწრაფ ზრდას და სანათურშიდა წნევის მნიშვნელოვანმატებას. აპენდიციტის განვითარების ძირითად მიზეზად მიჩნეულია მისი სანათურის ობსტრუქცია პიპერპლაზირებული ლიმფოიდური ქსოვილით ან განავლოვანი ქვით, რომელიც შემდგომში იწვევს ვენურ სტაზს, კედლის იშემიას, ნაწოლს და, თუ დროულად არ კეთდება ოპერაცია, მის ნეკროზს და პერფორაციას (3, 4).

ტრადიციულად, პოსტსაბჭოთა სივრცის ქვეყნებში გამოიყოფა აპენდიციტის კატარული, ფლეგმონური, განგრენული და პერფორაციული ფორმა. მიგვაჩნია, რომ ასეთი დაყოფა ნათლად ასახავს ცვლილებებს აპენდიქსის კედელში. აღნიშნულთან ერთად, არსებობის უფლება აქვს ტერმინს – აპენდიქსის ემპიემა, მისი კლინიკის თავისებურებიდან გამომდინარე.

მწვავე აპენდიციტი გამოირჩევა მდიდარი კლინიკური სურათით, რაც არცთუ იშვიათად არის მძიმე შეცდომების მიზეზი. სწორედ ამიტომ, ის იმსახურებს ექიმების დიდ ყურადღებას როგორც წინასაოპერაციო,

ისე პოსტოპერაციულ პერიოდში. აპენდიციტი აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს მწვავე მუცლის ყველა შემთხვევაში.

ცნობილია, რომ აპენდიციტის დროს ტკივილი საკმაოდ ხშირად იწყება ეპიგასტრიუმიდან და 2-3 ან, უფრო იშვიათად 12-24 საათში ლოკალიზდება მარჯვენა თეძოს ფოსოს მიდამოში. ეს სიმპტომი აღწერილია კოხერის მიერ და დღემდე ატარებს მის სახელს. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობისთვის დამახასიათებელია ზომიერი ტაქიკარდია, გულისრევა, იშვიათად – პირღებინება, ფაღარათი. პროცესის პროგრესირებასთან ერთად ჩნდება სუბფებრილიტეტი, ლოკალური დეფანსი (კუნთების დაჭიმულობა მაკ-ბურნეის წერტილში) და პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. ასეთი კლინიკა ახასიათებს აპენდიქსის ტიპიურ ლოკალიზაციას, როდესაც ანთებითი პროცესი მალევე გადადის პერიტონეუმის ფურცელზე. მსგავსი მიმდინარეობა დამახასიათებელია ჭიაყელა ნაწლავის ლატერალური და მენჯისმიერი განლაგებისთვის. უკანასკნელის დროს მოსალოდნელია პროცესის გავრცელება მცირე მენჯის ორგანოებზე – საშვილოსნო, მისი დანამატები, შარდის ბუშტი, სწორი ნაწლავი. ასეთ შემთხვევებში წინა პლანზე არცთუ იშვიათად გამოდის დიზურიული მოვლენები, ფაღარათი, ტკივილი ბოქვენის პროექციაში. უფრო მრავალფეროვანია კლინიკა აპენდიქსის მედიალური (მეზოცელიაკური) განლაგების შემთხვევაში, როდესაც ის დევს თეძოს ნაწლავის მარჯუთებს შორის. ანთებითი პროცესი სწრაფად ვრცელდება მის კედელზე და ჯორჯალზე, რაც ჯერ იწვევს აღნიშნული უბნის პარეზს, შემდეგ კი პერიტონიტის სწრაფ განვითარებას, სხვა ლოკალიზაციებთან შედარებით. ამიტომაც ითვლება აპენდიქსის ასეთი მდებარეობა ძალიან საშიშად.

მნიშვნელოვანი პრობლემები ჩნდება აპენდიქსის მარცხენამხრივი განლაგებისას (*Situs Viscerum Inversus*) ან როდესაც ადგილი აქვს მობილურ ბრმა ნაწლავს (*Caecum Mobile*), ან თუ ჭიაყელა ნაწლავის სიგრძე აღწევს 20-30 სმ-ს. დიაგნოზის დადგენა ადვილდება, თუ ვერიფიცირებულია ორგანოების რევერსია. შეცდომის თავიდან ასაცილებლად, წინასწარ უნდა იყოს ცნობილი, რომ შიდა ორგანოები განლაგებულია სწორად. ამ დროს, მობილური ცეკუმის პირობებშიც, აპენდექტომიის წარმოება შესაძლებელია მაკ-ბურნეის ან განივი განაკვეთით. სხვა შემთხვევაში, აპენდიქსის იშვიათი განლაგება ირკვევა მხოლოდ ლაპაროტომიის შემდეგ.

აპენდიციტის დიაგნოზის უტყუარი კლასიკური ნიშანია ბლუმბერგის სიმპტომი. მის შესაფასებლად ქირურგი პოულობს ყველაზე მტკივნეულ უბანს მარჯვენა თეძოს ფოსოს მიდამოში და ნელა აჭერს ხელს, ტკი-

ვილის გაძლიერების მომენტში კი იღებს მას მუცლიდან. თუ ტკივილი მკვეთრად იმატებს დიაგნოზი ვერიფიცირებულია. პათოგნომურია როვზინგის სიმპტომი, რომელიც ხშირ შემთხვევაში დადებითია კატარული აპენდიციტის დროსაც კი, როდესაც ცვლილებები ჭიაყელა ნაწლავში ვრცელდება მხოლოდ ლორწოვან და ლორწქვეშა შრეზე. ექიმი ზეწოლით ავიწროებს სიგმური კოლინჯის სანათურს მარცხენა თეძოს ფოსოს მიდამოში და ახორციელებს წყვეტილ ზეწოლას კოლინჯის ზედა მოსაზღვრე ნაწილზე, რის შემდეგ, აირების გადანაწილების გამო, ჩნდება ტკივილი ილეოცეკალურ მიდამოში. საკმაოდ სანდოა სიტკოვსკის სიმპტომი, რომელიც იწვევს ტკივილის გაძლიერებას პაციენტის მარცხენა გვერდზე გადაბრუნებისას, რაც აიხსნება ჯორჯლის დაჭიმვით იქ არსებული შეხორცებების პირობებში. იგივე მდგომარეობაში (მარცხენა მხარეს) ტკივილი იმატებს ღრმა პალპაციის დროს, რაც აიხსნება აპენდიქსის „გაშიშვლებით“. ასეთ მდგომარეობაში წერილი ნაწლავი ინაცვლებს მარცხნივ და აპენდიქსი უფრო იოლად არის ხელმისაწვდომი. რეტროცეკუმური და რეტროპერიტონეული განლაგებისას პათოგნომურია ფსოას (დონელის) სიმპტომი (ტკივილის გაძლიერება მოხრილი ფეხის გაშლისას) და დამზურავი კუნთის სიმპტომი (ტკივილის გაძლიერება ბარძაყის მოხრისას და მისი შიდა როტაციისას).

დიაგნოზის დასადგენად ნაკლებად გამოიყენება მიმოხილვითი და სხვა სახის რენტგენული კვლევა. სულ უფრო ხშირად, მით უფრო პედიატრიაში, გამოიყენება ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა. მისი მგრძნობელობა აღწევს 76-86%-ს, სპეციფიკურობა კი 89-98%-ს (5). თუმცა, აღსანიშნავია, რომ ეს გამოკვლევა საკმაოდ სუბიექტურია და დამოკიდებულია ექიმის კომპეტენციასა და გამოცდილებაზე. ასეთი კვლევა ნაკლებად ინფორმატიულია პაციენტის ჭარბი წონის და ნაწლავთა მეტეორიზმის პირობებში. კტ კვლევა სასარგებლოა აპენდიციტის ატიპიური მიმდინარეობის შემთხვევაში. ბოლო კვლევებით დადგინდა, რომ კომპიუტერული ტომოგრაფია ეფექტურია დიფერენციული დიაგნოზის ჩასატარებლად. მისი მგრძნობელობა შეადგენს 83-97%, სპეციფიკურობა 93-98%, დიაგნოზის სწორი დადასტურებით 86-98%-ში, აპენდიციტის დიაგნოზის გამორიცხვით 94-99%-ში (6, 7).

მწვავე აპენდიციტის კტ ნიშნებია: მისი 6 მმ-ზე მეტი დიამეტრი, კედლის გასქელება 2 მმ-ზე მეტად, მის სანათურში ჰაერის არარსებობა, ანთებითი ცვლილებები პერიაპენდიკულურ და პერიცეკუმურ სივრცეებში. გამოკვლევა ადგენს აბსცესისა და ფლეგმონის არსებობას. ინფორმატი-

ულია პერორალური ან ტრანსრექტული კონტრასტირება, თუმცა, უფრო ეფექტურია კვლევა ინტრავენური კონტრასტირებით (8). კვლევა ნაკლებად ინფორმატიული შეიძლება იყოს პაციენტებში გამოხატული კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილით, აპენდიქსის არატიპიური მდებარეობისა და მიმდინარეობის შემთხვევაში. კომპლექსური კვლევების მნიშვნელოვანი კომპონენტია ლაბორატორიული ნაწილი: ლეიკოციტების მატება $10\ 000/1\text{ მმ}^3$ და მეტი, მარცხნივ გადახრით. მნიშვნელოვანია C-რეაქტიული ცილის მომატება, რომელიც წარმოადგენს ანთებითი რეაქციის არასპეციფიკურ მარკერს.

გასათვალისწინებელია, რომ შემთხვევათა მესამედში აპენდიქსის შარდსანვეთთან ან შარდის ბუშტთან ახლო მდებარეობა ერთმანეთთან იწვევს შარდში მიკროჰემატურიას და ლეიკოციტურიას. ყველაზე რთულია დიაგნოზის დადგენა ორსულებში, ბავშვებსა და მოხუცებში, რადგან სწორედ ამ კატეგორიას ახასიათებს დაავადების ატიპიური კლინიკა. ასევე, მრავალი სირთულე დიაგნოზის დადგენის თვალსაზრისით და, შესაბამისად, დაგვიანებული ოპერაცია ხშირად თან სდევს სწორედ აპენდიქსის ატიპიურ განლაგებას. ასეთ შემთხვევებში ყველაზე ხშირია მისი მენჯისმიერი ლოკალიზაცია. ვ.ს. საველიევის (9) მონაცემებით, ის გვხვდება მამაკაცებში 16%, ქალებში კი 30% შემთხვევებში. აქ გასათვალისწინებელია გენიტალიების ანთებითი დაავადებები, რომლებსაც შეუძლია აპენდიციტის სიმულირება, რასაც შესაძლოა თან ახლდეს დიზურია ან დიარეა.

ვინაიდან აპენდიქსი შედარებით ღრმად არის განლაგებული, შედარებით იოლად ხდება მისი „შემოსაზღვრა“ მეზობელი ორგანოების მიერ, რის გამოც ნაკლებად არის გამოხატული პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. ასეთ დროს სანდოდ მიიჩნევა კოუპის დამხურავი კუნთის სიმპტომი (მარჯვენა ფეხი იხრება მუხლში და ხდება ბარძაყის როტირება გარეთ), რის დროსაც ტკივილი ჩნდება ღრმად მენჯში, მარჯვნივ. ასეთ შემთხვევაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ვაგინურ ან ინტარარექტულ კვლევას, რასაც ემატება ექოსკოპიური დიაგნოსტიკა იგივე მიდგომით.

ძალზე საყურადღებოა აპენდიქსის რეტროცეკალური ლოკალიზაცია, რასაც განაპირობებს მისი მოკლე ჯორჯალი. ის პრაქტიკულად ეკვრის ცეკუმის უკანა კედელს და ანთებითი პროცესის გადასვლა პარიეტულ ფურცელზე ყოვნდება, რის გამოც გვიან ჩნდება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. კიდევ უფრო რთულია სიტუაცია, თუ აპენდიქსი გადადის რეტროპერიტონეულ სივრცეში. ამ ლოკალიზაციების შემთხვევაში,

ის შესაძლოა ეხებოდეს შარდსანვეთს, თირკმელს, ღვიძლს, სუკის კუნთს, რაც განაპირობებს შესაბამის კლინიკურ მიმდინარეობას მწვავე ქოლერისტიტის სიმულირებამდეც კი, ტკივილს წელ-ზურგის მიდამოში. ღარიბი პერიტონეული სიმპტომატიკის ფონზე, აღინიშნება ცხელების მაღალი ციფრები, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილური გადახრით. ამის მიზეზია აპენდიქსის ან რეტროპერიტონეული ცხიმოვანი ქსოვილის შედარებით სწრაფი დესტრუქცია.

უმეტეს შემთხვევებში დიფერენციული დიაგნოზი სირთულეს არ წარმოადგენს. პრობლემები იქმნება, როდესაც ადგილი აქვს ძირითადი დაავადების არატიპიურ მიმდინარეობას. მაგალითად, გასტრო-დუოდენური წყლულის მიფარებული პერფორაცია, როდესაც მუცელში ილვრება მცირე რაოდენობით შიგთავსი, რომელიც ძირითადად ვრცელდება მუცლის მარჯვენა ნახევარში და იწვევს აპენდიციტის ცრუ კლინიკას. აქ ყურადღება უნდა მიექცეს ანამნეზს, კუჭთან დაკავშირებულ პრობლემებს. ოპერაციის დროს ყურადღებას იქცევს შეუსაბამო მარჯვენა თეძოს ფოსოში გამონადენსა და ჭიაყელა ნაწლავის ცელილებებს შორის. აღნიშნულის სწორი შეფასება შეცდომის თავიდან აცილების საფუძველია.

მწვავე ქოლერისტიტი მეტწილად ვითარდება, როგორც ქრონიკული დაავადების გამწვავება. საყურადღებოა ანამნეზი, ხშირად ისინჯება გადიდებული, მტკივნეული ნაღვლის ბუშტი, დასაწყისი არის მწვავე, ტკივილის ლოკალიზაცია არ იცვლება და, ამასთან, მტკივნეულობა უფრო მედიალურადაა, ვიდრე აპენდიციტის დროს. თუმცა აღსანიშნავია, რომ დღეს, თანამედროვე კვლევების შესაძლებლობებით (ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია) შეცდომის ალბათობა დიაგნოზის დადგენისას მინიმიზირებულია.

უფრო რთულია დიაგნოზის დადგენა, როდესაც საექვო თირკმლის ჭვალი ან პიელონეფრიტი. სამივე დაავადებას ახასიათებს ტკივილი მუცლის მარჯვენა ნახევარში, ხშირად ილეოცეკალური მიდამოში. ამიტომ, ძალიან მნიშვნელოვანია ანამნეზი და მისი ანალიზი.

მწვავე, მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცლის მარჯვენა ნახევარში ან ილეოცეკალურ მიდამოში, დიზურიული მოვლენები, ხშირი შარდვა მცირე ულუფებით, რომელსაც თან სდევს ტკივილის გაძლიერება, წვა შარდვისას, იშვიათად გვხვდება მწვავე აპენდიციტის დროს. ექოსკოპიასთან ერთად, დიაგნოზის ვერიფიცირებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ქრომოცისტოსკოპიას და ექსკრეტორულ უროგრაფიას. პიელონეფრიტის დროს ტკივილი შესაძლოა განვითარდეს თანდათან, ღებინება

დასაწყისში არ აღინიშნება, მაღალი ცხელება ჩნდება 24-48 საათში, შარდში კი ჩირქი.

იშვიათად ოპერაციის დროს სავარაუდო მწვავე აპენდიციტის ნაცვლად დიაგნოსტირდება მეკელის დივერტიკული ან ტერმინალური ილეიტი (კრონის დაავადება).

ლაპაროსკოპია

ბოლო წლებში სულ უფრო ხშირად გამოიყენება დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპია და აპენდექტომია. განვითარებულ ქვეყნებში ის ითვლება პრიორიტეტულ მეთოდად. ცნობილია, რომ ქირურგიის განვითარების ყველა ეტაპზე დღის წესრიგში იდგა აპენდექტომიის დასაბუთება ობიექტური ჩვენების საფუძველზე. აღნიშნულის დამადასტურებელია არასასაჭირო აპენდექტომიები, რომელთა რიცხვი აღწევს 20-40%. აღნიშნულს ხელს უწყობს ისიც, რომ მაკ-ბურნეის განაკვეთიდან შეუძლებელია სათანადო რევიზიის ჩატარება, როდესაც აპენდიქსი ინტაქტურია. აქ აშკარა უპირატესობა მიეკუთვნება დიაგნოსტიკურ ლაპაროსკოპიას, რომლის დროსაც დიაგნოზის ვერიფიცირება ხდება 95-97%, რაც წარმოადგენს არასასაჭირო ოპერაციის პრევენციას. ცნობილია რომ არასასაჭირო აპენდექტომიები არცთუ იშვიათად ხდება შეხორცებითი დაავადების, გაუფალობის, უშვილობის, თიაქრის გაჩენის მიზეზი. ერთ-ერთ რთულ პრობლემას წარმოადგენს ენდომეტრიოზი, საშვილოსნოს დანამატების ანთება, ნაწიბუროვან-ინფილტრაციული პროცესი, რომელიც ვრცელდება ილეოცეკალურ მონაკვეთზე.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მნიშვნელოვანი თავისებურებებით ხასიათდება აპენდიციტის კლინიკა მოხუცებში, რაც განპირობებულია დუნედ მიმდინარე ანთებითი პროცესით, რადგან ის ხშირ შემთხვევაში მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სხვა ქრონიკული დაავადებების და მუცლის წინა კედლის დაქვეითებული მგრძნობელობის ფონზე, როდესაც დეფანსი ვითარდება მხოლოდ გავრცელებული დესტრუქციის შემთხვევაში. ტკივილი არ არის ინტენსიური, ტემპერატურა კი, მეტწილად სუბფებრილურს არ აღემატება. აქაც, როგორც ბავშვებში პროცესის შემოსაზღვრა იშვიათია, რაც ხელს უწყობს პერიტონიტის სწრაფ გავრცელებას.

ორსულებში დიაგნოზის დადგენისას აუცილებლად გასათვალისწინებელია ბრმა ნაწლავის განლაგების ვარიანტები მარჯვენა თეძოს ფოსოს მიდამოში ორსულობის ვადების მიხედვით, რადგან მზარდ საშვილოსნოს შეუძლია მნიშვნელოვნად შეუცვალოს მას მდებარეობა. შესაბამისად, პალპაციის დროს მტკივნეული უბანი შესაძლოა აღმოჩნდეს ტიპურ ადგილზე ბევრად მაღლა. ამ დროს პათოგნომურად ითვლება ბარტომიე-მიშელსონის სიმპტომი: ტკივილი ძლიერდება პაციენტის გადაბრუნებისას მარცხნივ, რადგან აპენდიქსი მეტად ხელმისაწვდომი ხდება. ნათელია, რომ აღნიშნული დიაგნოზის ვარაუდისას საკითხი უნდა გადანყდეს ოპერაციის სასარგებლოდ, გინეკოლოგიის მეთვალყურეობის პირობებში. საექმო შემთხვევებში, არჩევანის მეთოდია ლაპაროსკოპიული დიაგნოსტიკა. რაც შეეხება ოპერაციის სახეს, დღემდე მიმდინარეობს დისკუსია, რადგან არსებობს ობსერვაციული კვლევის დიდი მონაცემები (9), სადაც აღნიშნულია, რომ ენდოქირურგიული ოპერაციების შემდეგ ნაყოფის სიკვდილიანობა 2,3-ჯერ მეტია, ვიდრე ღია ოპერაციების შემდეგ. თუმცა, ალბათ გასათვალისწინებელია ორსულობის ვადები და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა.

მწვავე აპენდიციტის ყველაზე ხშირი გართულებაა აპენდიკულური ინფილტრატი, რომელიც ვითარდება აპენდიქსში დესტრუქციული პროცესების განვითარების ფონზე. ინფილტრატი ყალიბდება მის ირგვლივ არსებული მოსაზღვრე ორგანოებს შორის: ბრმა და თეძოს ნაწლავი ჯორჯალთან ერთად, პარიესული ფურცელი და დიდი ბადექონის უბანი. დასაწყისში ინფილტრატი ყოველთვის ფაშარია. შემდგომში, 3-5 დღის მანძილზე ის განიცდის სხვადასხვა სახის განვითარებას. ყალიბდება ეგრეთ წოდებული „ცხელი ან ცივი“ ინფილტრატი. შესაბამისად, მუშავდება მკურნალობის ტაქტიკა – აქტიური ან მოცდის. თუ ინფილტრატი არ იზრდება, ნაჩვენებია კონსერვატიული თერაპია, მაგრამ თუ ის ვრცელდება დინამიკური დაკვირვების პირობებში, ან თუ ჩნდება თუნდაც მცირე ზომის შემოსაზღვრული აბსცესი, აუცილებელია ლაპაროტომია. ოპერაციული მიდგომა ტიპიურია ან პარარექტული (ლენანდერის). ინფილტრატის გამოყოფისას მნიშვნელოვანია არ დაირღვეს მედიალურად შემომსაზღვრელი ბარიერი, ანუ არ გავრცელდეს პროცესი თავისუფალ მუცლის ღრუში. ამის მიღწევა შესაძლებელია ინფილტრატის გამოყოფით მხოლოდ მუცლის ლატერალური კედლიდან, უპირატესად ბლაგვი წესით. აბსცესის გახსნის შემდეგ, ხდება ჩირქის ევაკუაცია, ღრუს სანირება, რომლის დროსაც ირკვევა ბარიერის სიმყარე (სითხე არ სცილდება შემომ-

საზღვრელ ზღუდეს). აღნიშნულის შემდეგ კი ღრუ დრენირდება აქტიური ან პასიური დრენაჟით თედოს ფრთის გასწვრივ ან წელ-ზურგის მიდამოდან. მაგრამ თუ ღრუს სანირებისას სითხე ცდება შემომსაზღვრელ ზღუდეს და გადადის თავისუფალ მუცლის ღრუში, აუცილებელია დამატებით ტამპონების გამოყენება მისი შემოსაზღვრის მიზნით. ეს არის მინიმალური ჩარევა, რის შემდეგაც შეუძლებელია პროცესის შემდგომი განვითარების პროგნოზირება. თუ მოხერხდა ანთებითი პროცესის კუპირება, 2-3 თვეში კეთდება აპენდექტომია.

თუ ექოსკოპიურად დადგენილია, რომ აპენდიქსი განლაგებულია ლატერალურად და ესაზღვრება თედოს ფრთას, საუკეთესოა ექსტრაპერიტონეული (პიროგოვის) მიდგომა. განაკვეთი ტარდება უფრო ახლოს თედოს ფრთის ქიმთან და აპონევროზის გაკვეთისა და კუნთების განშრევების შემდეგ, ბლაგვი წესით მივდივართ ფლუქტუაციის უბნამდე და ვხსნით ჩირქგროვას, შემდგომი სანირებით და დრენირებით.

ინფილტრატის არსებობის დროს აპენდექტომია ძალიან რთული პროცედურაა და მისი წარმოება, რიგ შემთხვევებში, ხელმისაწვდომია მხოლოდ გამოცდილი, მაღალკვალიფიციური ქირურგისთვის. ასეთ დროს, მთავარი მიზანია ჭიაყელა ნაწლავი გამოიყოს მთელ სიგრძეზე და მოიკვეთოს ფუძესთან, რომ არ მოხდეს მისი კედლის ნაწილის დატოვება და აპენდიციტის რეციდივი. თუ ვერ ხერხდება ტაკვის ჩაბრუნება ცეკუმის სანათურში, საკმარისია მისი გაკვანძვა დე მარტელის წესით, ადეკვატური დრენირების პირობებში.

სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია პოსტოპერაციული აბსცესები, რომელთა ლოკალიზაცია მეტწილად შეესატყვისება აპენდიქსის განლაგებას მუცლის ღრუში. ყველაზე ხშირია მენჯის აბსცესი, რომელსაც დღემდე საკმაოდ ხშირად უწოდებენ დუგლასის ფოსოს აბსცესს და ლოკალიზდება საშვილოსნოს უკანა სიერცეში. ჩირქგროვა აქ ჩნდება აპენდიქსის მენჯისმიერი ან ტიპიური ლოკალიზაციის დროს, ან იმ შემთხვევაში, თუ ოპერაციის მიმდინარეობისას არ იყო კარგად სანირებული მენჯის ღრუ. მისი დრენირება შესაძლებელია პუნქციით სწორი ნაწლავიდან ან საშოს თალიდან. კლინიკურად მას ახასიათებს გაურკვეველი ხასიათის ტკივილი მუცლის ქვედა ნაწილში, დიზურიული მოვლენები, ტენეზმები, დიარეა, რასაც მოგვიანებით ემატება მაღალი ცხელება, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. ზოგადი მდგომარეობა ხშირად დამაკმაყოფილებელია. დიაგნოსტიკება (ექოსკოპია) სირთულეს არ წარმოადგენს. გამოსავალი დროული ჩარევისას კეთილსაიმედოა.

ნანლაეთშორისი აბსცესი საკმაოდ იშვიათია და მოსალოდნელია აპენდიქსის მედიალური განლაგებისას, თუ არ არის ჩატარებული კერის ადეკვატური სანაცია. ის ჩნდება თქმის ნანლავის მარყუჟებს შორის და კლინიკური ნიშნები ვლინდება აპენდექტომიიდან რამდენიმე დღეში. აღინიშნება ზომიერი ტკივილი მუცლის არეში, იწყება მაღალი ცხელება. მეზოპიპოგასტრიუმში ისინჯება მკვრივი, მცირედ მტკივნეული წარმონაქმნი, მეტწილად, პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნების გარეშე. თუ ვერიფიცირდება აბსცესი, ნაჩვენებია მისი გახსნა და დრენირება. განაკვეთი კეთდება წარმონაქმნის პროექციაში, მისი ზომების მიღმა რამდენიმე სანტიმეტრით. თუ აბსცესი ეკვრის მუცლის წინა კედელს (ეს საუკეთესო ვარიანტია) ის დრენირდება ღია წესით ან პუნქციით, ღრუ ირეცხება ანტისეპტიკური ხსნარებით. ასეთ დროს საკმარისია ღრუში დრენაჟის განთავსება. თუ აბსცესი არის უფრო ღრმად მარყუჟებს შორის, მასთან მიდგომა ხორციელდება ძირითადად ბლაგვი წესით, ნანლავის კედლის დაზიანების საფრთხის გამო. საოპერაციო ველი ისაზღვრება ტამპონებით. აბსცესის გახსნისას შემდგომი ტაქტიკა შეესაბამება ზემოთ აღწერილს. იგივე მიდგომაა ლვიძქვეშა აბსცესების მიმართ.

თანამედროვე ეტაპზე ძალიან იშვიათად გვხვდება სუბდიაფრაგმული აბსცესი. მისი წარმოქმნის მიზეზი შეიძლება იყოს აპენდიქსის იშვიათი, მაღალი ლოკალიზაცია, დაგვიანებული დიაგნოსტიკა, და შესაბამისად, ოპერაციის გვიანი წარმოება, როდესაც ინფიცირებული ექსუდატი ან ჩირქი ვრცელდება დიაფრაგმის მიმართულებით. კლინიკა არის ღარიბი, გაურკვეველი სიმპტომებით, სადაც წამყვანია ცხელების მაღალი ციფრები და სახეზეა ღრმა ინტოქსიკაციის ნიშნები. ქირურგიული მკურნალობა წარმოადგენს მნიშვნელოვან სირთულეს, რაც ხშირ შემთხვევაში დაკავშირებულია ტრავმულ ოპერაციულ მიდგომასთან (1 ან 2 ნეკნის რეზექცია), სავარაუდოა პლევრის ინფიცირება. ასევე რთულია მუცლის-მიერი მიდგომაც. ბოლო წლებში გარკვეულ იმედებს იძლევა, ლაპაროსკოპიული ოპერაციები ან დამიზნებითი პუნქცია ექსოკოპიური ან კომპიუტერული კონტროლის ქვეშ.

მწვავე აპენდიციტის მიმდინარეობა დაახლოებით 1% შემთხვევაში რთულდება გავრცელებული პერიტონიტი, მაგრამ ის აღწევს 8-10% აპენდიქსის პერფორაციის დროს (10). გასაგებია, რომ ასეთ შემთხვევებში გავრცელებული პერიტონიტის მთავარი მიზეზებია პაციენტის გვიანი მომართვა, შეცდომები დიაგნოსტიკაში და დაგვიანებული ოპერაცია.

თუ ასეთი გართულება ვითარდება ოპერაციამდე, კლინიკა მრავალფეროვანია, მაგრამ აპენდექტომიის შემდეგ, კლინიკური გამოვლინების ხარისხი მცირდება, რაც განპირობებულია პოსტოპერაციული ტკივილით, ნაწლავთა პარეზით, ახსნადი ტემპერატურული პარამეტრებით და ზომიერად გამოსატული პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნებით. ასეთ დროს მნიშვნელოვანია ყურადღება მიექცეს პოსტოპერაციული პერიოდის მიმდინარეობას, რადგან პაციენტის მდგომარეობა რჩება ყოველდღიური დადებითი დინამიკის გარეშე, უფრო მძიმდება. საჭიროა დინამიკური დაკვირვება, C-რეაქტიული ცილის და ლეიკოციტოზის კონტროლი. როდესაც მიიღება ოპერაციის წარმოების გადაწყვეტილება, ის კეთდება პაციენტის ინტენსიური თერაპიის პალატაში სათანადო წინასაოპერაციო მომზადების შემდეგ.

ოპერაცია, როგორც წესი, შუა ლაპაროტომიული მიდგომით მიზნად ისახავს პერიტონიტის მიზეზის სრულ აღმოფხვრას, ადეკვატურ სანაციასა და მუცლის ღრუს დრენირებას, ზოგჯერ ნაჩვენებია წვრილი ნაწლავის ინტუბაცია ნაზო-ინტესტინური ზონდით. პერიტონიტის მიზეზი არის ჭიაყელა ნაწლავის ტაკვის უკმარისობა, რასაც ხელს უწყობს ანთებით-დესტრუქციული ცვლილებები ბრმა ნაწლავის თაღში. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ტაკვი ხელმეორედ იკვანძება დეკმარტელის წესით და თუ ვერ ხერხდება მისი ჩაბრუნება, კვანძოვანი ნაკერებითაც კი. ოპერაცია მთავრდება ადეკვატური დრენირებით. ქირურგის გადაწყვეტილებით, შესაძლებელია ტაკვთან დამატებით ტამპონის მიტანა მხოლოდ პროცესის შემოსაზღვრის მიზნით.

აპენდიციტის, ყველაზე იშვიათ და ყველაზე მძიმე გართულებად დამსახურებულად ითვლება პილფლებიტი (Pylephlebitis – კარის ვენის სეპტიკური თრომბოფლებიტი) (10). ასეთი გართულება მოსალოდნელია დესტრუქციული, განგრენული აპენდიციტის დროს, როდესაც ინფექცია ცდება ჭიაყელა ნაწლავის კედელს და გადადის მის გარეთ, ჯორჯალზე და ვრცელდება ჭიაყელა ნაწლავის ვენიდან თეძო-კოლინჯის, ზედა მეზენტერული ვენის და კარის ვენის მიმართულებით. მისი განვითარების შემთხვევაში, თუ ყალიბდება ლვიძლის მრავლობითი აბსცესები, გამოჯანმრთელება მოსალოდნელი არ არის.

თუ არსებობს ინფექციის ასეთი განვითარების საშიშროება, პრევენციულ ვარიანტად განიხილება ილეოცეკალური კუთხის რეზექცია ჯორჯალთან ერთად, თუმცა აღნიშნული გართულების მოსალოდნელი განვითარების დადგენა ოპერაციის დროს პრაქტიკულად შეუძლებელია.

1. GM Davies, EJ Dasbach, S Teutsch. The burden of appendicitis related hospitalizations in the United States in 1997. Surg Infect. 2004. 5. 160.
2. D Addiss, N Shaffer, BS Fowler et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am J Epidemiology 1999. 132. 910.
3. JB Prystovsky, CM Pugh, AP Nagle. Appendicitis. Curr Probl Surg 2005. 42.694.
4. T Shelton, R McKinlay, RW Schwartz. Acute appendicitis: current diagnosis and treatment. Curr Surg 2003. 60. 502.
5. EJ Balthazar, BA Birnbaum, J Yee et al. Acute appendicitis. CT and US correlation in 100 patients. Radiology. 1994. 190. 31.
6. MC Solocovsky. New abdominal Emergencies. Medical New York. 2011. p83.
7. J Antevi, L Rivera, B Langenberg, CV Brown. The influence of age and gender on the utility of computed tomography to diagnose acute appendicitis. Am Surg 2004. 70. 850.
8. JF Jacobs, BA Birnbaum, M Macari et al. Acute appendicitis. Radiology. 2001. 220. 683.
9. CA Walsh, T Tang, SR Walsh. Laparoscopic versus open appendectomy in pregnancy. //Int. J. Surg. 2008. Vol. 6. p. 339-344.
10. ВС Савельев, ВА Петухов, БД Савчук. Острый аппендицит. В кн. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М. Триада. 2005. с153-208.

თანამედროვე ტერმინი „თიაქარი“ შეესატყვისება ლათინურ „გაგლეჯას“, რაც ნიშნავს ქსოვილის ან ორგანოს გამოსვლას ნორმაში არარსებული ხერელიდან (1). ყველაზე გავრცელებულია საზარდულის თიაქარი. აშშ-ში ყოველ წელს ვლინდება ამ პათოლოგიის 750 000 მეტი შემთხვევა და კეთდება 100 000 მეტი ოპერაცია (2, 3). უილიამ პალსტედი 1892 წელს წერდა, რომ „ალბათ არ არსებობს პროფესიონალური თვალსაზრისით ოპერაცია, რომელიც შეიძლება ფასდებოდეს ქირურგის მოღვაწეობის პერიოდში მეტად, ვიდრე უსაფრთხო თიაქარკვეთა“.

თიაქარი არის ტიპიური დაავადება. ცხოვრების მანძილზე ის უვითარდება მოსახლეობის 5%-ს. აქედან 75% აქვთ საზარდულის თიაქარი, 8,5% ბარძაყის, 15% ჭიპის. დანარჩენს შეადგენენ თეთრი და სპიგელის ხაზის, ეპიგასტრული, პოსტოპერაციული და სხვა იშვიათი ლოკალიზაციის თიაქრები. თანამედროვე ზოგად ქირურგიაში ყველა ლოკალიზაციის თიაქრის კარის გაკერვა მიჩნეულია ყველაზე ხშირ ოპერაციად (4). მამაკაცები ავადდებიან 25-ჯერ უფრო ხშირად, ამასთან, ბარძაყის და ჭიპის თიაქრები მეტწილად აღენიშნებათ ქალებს. მარჯვენამხრივი საზარდულის თიაქრების სიჭარბე განპირობებულია სათესლე პარკში მარჯვენა სათესლე ჯირკვლის უფრო გვიან ჩასვლით. ორმხრივი თიაქრებიდან პირდაპირი თიაქრების შემთხვევები ოთხჯერ უფრო ხშირია ირიბ თიაქრებთან შედარებით (2, 3). ბოლო წლებში გამოჩნდა უამრავი ექსპერიმენტული კვლევა, რომლებიც ადასტურებენ, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადება წარმოადგენს საზარდულის თიაქრის ფორმირების ეტიოლოგიურ ფაქტორს (5, 6).

თიაქარი პირველად მოხსენიებულია ბერსის ეგვიპტურ პაპირუსში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე დაახლოებით 1552 წელს (7). თიაქარზე წერდნენ და მას მკურნალობდნენ ცელსიუსი, სკარპა, რისტერი და ბევრი სხვა. თიაქარკვეთას თან ახლდა უამრავი რეციდივი, სანამ მე XIX საუკუნეში ედუარდო ბასინიმ არ მოახდინა რევოლუციური გადატრიალება საზარდულის თიაქრის მკურნალობაში. მისი ძირითადი პოსტულატი – საზარდულის უკანა კედლის გამაგრება – დღესაც ითვლება ერთადერთ სწორ მიდგომად. ბასინის მიმდევრები იყვნენ ისეთი ცნობილი ქირურგები, როგორებიც არიან Halsted, Mc Vay, Shouldice და სხვები (2, 8). 1980 წლამდე წამყვანი იყო თიაქარპლასტიკა ადგილობრივი ქსოვილებით და

ოქროს სტანდარტად ითვლებოდა შოლდაისის ოპერაცია, მაგრამ სხვადასხვა კლინიკებში რეციდივების რიცხვი მერყეობდა 1-20%-მდე (2, 6). 1950 წლიდან გამოჩნდა ხელოვნური მასალები, 1958 წელს Ussher-მა პირველად გამოიყენა Marlex-ის პოლიპროპილენის ბადე (2, 8). ამჟამად ნამყვანი ადგილი უკავია პლასტიკას დაჭიმვის გარეშე, რომელიც შემოვთავაზა Lichtenstein-მა. 1 000-ზე მეტ ოპერაციის შემდგომ არ ყოფილა არც ერთი რეციდივი (9). საკმაოდ პოპულარული და ეფექტურია ლაპაროსკოპიული პრეპერიტონეული და ტოტალური ექსტრაპერიტონეული პერნიოპლასტიკა (10, 11).

ჩაჭედილი (სტრანგულაციური) თიაქარი არის მწვავე პროცესი, როდესაც თიაქრის კარში უეცრად ხდება ორგანოების გარკვეული მოცულობა, რომელიც აღემატება კარის დიამეტრს. შედეგად, იწყება მკვეთრი ზეწოლა ჩაჭედილ ორგანოებზე და მათ სისხლძარღვებზე. გარკვეული პერიოდის შემდეგ, აღნიშნულს თან სდევს ჩაჭედილი ორგანოს ნეკროზი. არსებობს ე. წ. „განავლოვანი ჩაჭედვა“, როდესაც პროცესი ვითარდება ნელა, თანდათან. მომტან მარყუჟში ნაწლავის შიგთავსი ჩვეულებრივ შემოდის, მაგრამ ნამლები მარყუჟიდან გადადის არათანაბრად, რის გამოც ნაწილი რჩება სანათურში. შემდგომში მისი რაოდენობა მატულობს და რაღაც ეტაპზე იწყება ჩაჭედვა. ასეთი გართულება აღენიშნება თიაქრის მატარებელთა 8-20%-ს. საერთოდ, ყველა თიაქარკვეთიდან 5-13% კეთდება ჩაჭედვის გამო (12). მეტწილად, ეს პაციენტები არიან ხანდაზმულები და ლეტალობა მათ შორის აღწევს 10% (12).

ანატომიურად გამოყოფენ გარე და შიდა თიაქრებს:

- საზარდულის ირიბი და პირდაპირი;
- ჭიპის, სპიგელის და თეთრი ხაზის;
- ვენტრალური და პოსტოპერაციული თიაქარი;
- წელის, შორისის, დამხურავი ხვრელის და სხვა იშვიათი თიაქარი;
- შიდა თიაქრები (ჩნდება მუცლის ღრუს სხვადასხვა ჯიბეში).

ჩაჭედილი თიაქრების ხასიათი:

- ელასტიკური;
- განავლოვანი.

ლოკალიზაციის მიხედვით:

- გარეთა;
- შიდა (ჯიბეებში),

შესაძლო ჩაჭედული ორგანოები – წვრილი ნაწლავი, დიდი ბადექონი, სიგმური, განივი ნაწლავი, აპენდიქსი, შარდის ბუშტი, საშვილოსნო, იშვიათი ხასიათის თიაქრები:

- რიხტერის;
- რეტროგრადული (W-ს მაგვარი, ლიტტრეს თიაქრის, მეკელის დივერტიკულის ჩაჭედვა).

აღსანიშნავია, რომ ტერმინი „ვენტრალური თიაქარი“ ნიშნავს საზარდულის თიაქარსაც, მაგრამ ქირურგების შეთანხმების საფუძველზე, უკანასკნელთან მიმართებაში ის არ გამოიყენება.

მიღებულია ვენტრალური თიაქრის დაყოფა თანდაყოლილ და შეძენილ თიაქრებად და ანატომიური ლოკალიზაციის მითითება. თავის მხრივ, შეძენილი ვენტრალური თიაქრები იყოფა პოსტოპერაციულ და პოსტტრავმულად (6), კლინიკურად კი – თავისუფალ, ჩაუსწორებელ და ჩაჭედულ თიაქრებად. უკანასკნელი ხასიათდება შემდეგი სიმპტომებით: მწვავე ტკივილი, თიაქრის ჩაუსწორებლობა და მისი ზედაპირის მტკივნეულობა, ხველების ბიძგის არარსებობა. ელასტიკური ენოდება ჩაჭედვას, როდესაც მუცლის ღრუში უეცრად იმატებს წნევა და საზარდულის ზედაპირულ რგოლს მიღმა გამოდის იმაზე მეტი მოცულობის შინაგანი ორგანოები (მეტწილად – წვრილი ნაწლავი), ვიდრე ამ რგოლს შეუძლია გაატაროს ჩვეულებრივ პირობებში (ასეთი რამ ხდება სიმძიმის სწრაფად აწევის, გაჭინთვის ან ხველების დროს). ასეთ შემთხვევებში მალევე ჩნდება სტრანგულაციური ნაჭდევი ნაწლავის მარყუჟებსა და ჯორჯალზე და მისი კვალი გარკვეული პერიოდი რჩება ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობის აღდგენის შემდეგაც. წვრილი ნაწლავის ჩაჭედვისას ძალიან სწრაფად ყალიბდება სტრანგულაციური გაუვალობის კლინიკა. სიცოცხლისთვის საშიში ცვლილებები სწრაფად ვითარდება თიაქრის მაიდლის ტიპის ჩაჭედვის დროს. ეს არის რეტროგრადული ჩაჭედვა, რომელშიც მონაწილეობს სამი მარყუჟი, აქედან ერთი მუცლის ღრუშია და, პირველ რიგში, სწორედ ის განიცდის სისხლის მიმოქცევის დარღვევას. ამიტომ, კატეგორიულად დაუშვებელია თიაქრის პარკიდან თუნდაც შეუცვლელი მარყუჟების მუცლის ღრუში ჩაბრუნება ადეკვატური რევიზიის გარეშე. ძალიან ღარიბი კლინიკა აქვს კედლისმიერ (რიხტერის ტიპის) ჩაჭედვას, როდესაც თიაქრის კარს მიღმა ექცევა ნაწლავის თავისუფალი კედლის მცირე უბანი და განვითარებული ნეკროზის მიუხედავად, პერიტონიტის კლინიკა ჩნდება მოგვიანებით. სწორედ ეს ართულებს დაავადების მიმ-

დინარეობას. არ უნდა დაგვავიწყდეს ისეთი იშვიათი თიაქრის არსებობა, როგორიცაა ლიტტრეს თიაქარი, როდესაც თიაქრის პარკში აღმოჩნდება მეკელის დივერტიკული. შედარებით ნაკლები პრობლემები იქმნება, თუ ჩაჭედილია დიდი ბადექონის უბანი. ჩაჭედვისთანავე იწყება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა დაინტერესებულ მარყუჟში. პირველ რიგში, ის გამოიხატება ვენური სტაზით, რომელიც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს ნაწლავის კედლის შეშუპებას. პარალელურად ხდება ფორმული ელემენტების და პლაზმის დიაპედეზი („გაჟონვა“) ნაწლავის სანათურსა და თიაქრის პარკში, რის შემდეგ იწყება სეკვესტრაცია და ტოქსინების გამრავლება. რამდენიმე საათში ეს პროცესი შესაძლოა დამთავრდეს ნეკროზით, რომელიც იწყება ლორწოვანიდან და ვრცელდება ნაწლავის მთელ კედელზე. აღნიშნული თანმიმდევრობის ცოდნა აუცილებელია ნაწლავის კედლის სიცოცხლისუნარიანობის შეფასებისას (12). თუ ოპერაცია გვიანდება, თიაქრის პარკში იწყება პროდუქცია ჯერ გამჭვირვალე სითხისა, რომელიც შემდგომში იძენს ჰემორაგიულ კომპონენტს, მოგვიანებით კი მოსალოდნელია თიაქრის პარკის ფლევმონის განვითარება.

ჩაჭედილი თიაქარი ვლინდება ტკივილით და გამოზერილობით, რის პალპაციაც ასევე მტკივნეულია. თუ აღნიშნულს უერთდება გულისრევა, ლებინება, აირების დაგროვება, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, სავარაუდოა ჩაჭედვა ან სტრანგულაცია. რიგი ავტორების აზრით (13), ასეთ შემთხვევებში დამატებით კვლევებს შეუძლია შეაფერხოს ოპერაციის დაწყება, რამაც შესაძლოა იქონიოს ზეგავლენა მის შედეგზე. მაგრამ, თუ პაციენტის მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, ისეთი დამატებითი კვლევები, როგორებიცაა ულტრაბერითი, კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, მნიშვნელოვნად აიოლებენ დიაგნოსტიკას ჭარბ წონიან პაციენტებში პატარა თიაქრების დროს.

ურგენტულ ქირურგიაში ჩაჭედილი თიაქრების შემთხვევაში უმთავრეს პოსტულატად უნდა იქნეს მიჩნეული შემდეგი: თუ არსებობს თიაქრის ჩაჭედვის საფუძვლიანი ეჭვი, აუცილებლად უნდა გაკეთდეს ოპერაცია. თუ პაციენტის გადაყვანისას სტაციონარში მოხდა თიაქრის უნებლიე ჩასწორება, ან პოსპიტალიზების რომელიმე ეტაპზე ექიმმა სცადა და ჩაასწორა თიაქარი, ასეთი პაციენტი თავსდება სტაციონარში, სადაც მას უტარდება დინამიკური დაკვირვება 12-24 საათის მანძილზე. ოპერაციაზე პაციენტის კატეგორიული უარის შემთხვევაში, დასაშვებია თიაქრის ჩასწორების მცდელობა: კუჭის ამორეცხვა, შარდის ბუშტის კათეტე-

რიზაცია, თბილი აბაზანა, სითბო ჩაჭედვის უბანზე, ტკივილგამაყუჩებელი, სპაზმოლიტური საშუალებები, რის შემდეგ თიაქრის პარკი აინევა ვერტიკალურად, ზედმეტი დაქაჩვის გარეშე, შიგთავსი კი მცირე ზენო-ლით ბრუნდება მუცლის ღრუში. თუ მცდელობა უშედეგოა, ოპერაციას ალტერნატივა არ გააჩნია. თუ ჩასწორება მოხერხდა რამდენიმე საათი-დან 24 საათამდე, პაციენტი უცილობლად უნდა იმყოფებოდეს დინამი-კური დაკვირვების ქვეშ.

ჩაჭედილი თიაქრის კლინიკურ სურათში გამოიყოფა სამი პერიოდი: ძლიერი ტკივილის, რომელსაც ემატება გაუფალობის მოვლენები, ნეკრო-ზის პერიოდი, რასაც ემთხვევა ცრუ გაუმჯობესების ფაზა და პერიტონი-ტის განვითარება.

ჩაჭედილი თიაქრის შემთხვევაში, გაჭინთვის დროს თიაქრის გამობე-რილობა აღარ იცვლება ზომებში, ასევე უარყოფითია „ხველების“ სიმ-პტომი, რადგან თიაქრის პარკი ჩაჭედვის გამო კარგავს კავშირს თავისუ-ფალ მუცლის ღრუსთან. ასეთი გართულება ძირითადად თან ახლავს სა-ზარდულის ირიბ თიაქარს და მისი შიგთავსი მეტწილად წვრილი ნაწლავი ან ბადექონია. პერკუტორულად ეს გამოიხატება მოყრუებით, შესაძლე-ბელია ტიმპანიტით, თუ პარკში ფიქსირებულია აირებით გადაბერილი ნაწლავი.

არსებობს საზარდულის თიაქარპლასტიკის უამრავი მეთოდი. მათ-გან დღეს პრაქტიკიდან ამოღებულია საზარდულის წინა კედლის პლას-ტიკა, რაც წარმოადგენს მხოლოდ ისტორიულ ინტერესს. ყველა სხვა მე-თოდი კი არის ბასინის მეთოდის მოდიფიკაცია, რომელიც ითვალისწი-ნებს საზარდულის არხის უკანა კედლის გამაგრებას. პლასტიკისთვის გა-მოიყენება განივი ფასცია და შიდა კუნთები, თეძო-ბოქვენის ჭიმი და კუ-პერის იოგი. გასული საუკუნის ორმოციანი წლებიდან თითქმის მის ბო-ლომდე ადგილობრივი ქსოვილებით პლასტიკის „ოქროს სტანდარტად“ ითვლებოდა შოლდაისის ოპერაცია, რომელიც გახდა საკმაოდ პოპულა-რული თითქმის მთელ მსოფლიოში.

ჩვენს ქვეყანაში 90-იანი წლებიდან მზარდი პოპულარობა მოიპოვა პლასტიკამ დაჭიმვის გარეშე, წინა მიდგომით, ბადისებრი პროთეზით ლიხტენშტეინის წესით (7). დღეს საქართველოში დომინირებს სწორედ ეს მეთოდი, მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ბევრ წამყვან ქვეყანაში პოპულარული ოპერაციები, როგორებიცაა ჯილბერტის, რუტკოვის და სხვათა მოდიფიკაციები, უკანა – პრეპერიტონეული მიდგომით ჩეტლის, ნიჰუსის, სტოპას, კუგელის და კიდევ მრავალი სხვა ავტორების მეთოდე-

ბი, რომლებსაც ასევე ჰყავთ თავისი მიმდევრები. ყველა ამ მეთოდს აერთიანებთ საერთო მაჩვენებელი – რეციდივების დაბალი ციფრები 0,4-3,0-6,0%-მდე (11). ბარდაყის თიაქარი ბევრად უფრო იშვიათია, თუმცა გართულებები და ლეტალობა მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე საზარდულის თიაქრებისას. ქალებში ის ხუთჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში (14). კლინიკა იწყება ძლიერი ტკივილით, რომელიც ძლიერდება არსებული, მეტწილად, მცირე ზომის გამობერილობის პალპაციის დროს. ტკივილი მატულობს პაციენტის სანოლში გასწორების პროცესში, როდესაც დაჭიმვას განიცდის ბარდაყის ხერელში ფიქსირებული ბადექონი ან ნანლავის ჯორჯალი. ე.წ. „დაჭიმული სიმის“ სიმპტომი. ოპერაციისთვის გამოიყენება სამი მიდგომა – ბარდაყისმიერი, რომელიც აღწერა 1879 წელს Socin-მა და განავითარა Basini-მ. ამ მეთოდს თან ახლდა ხშირი რეციდივები, რის გამოც ის დაივიწყეს. მეთოდი ააღორძინა ლიხტენშტეინმა, როდესაც მან ბარდაყის რგოლში ჩანერგა და დააფიქსირა დახვეული პოლიპროპილენის ბადე. მე-2 მიდგომაა საზარდულიდან. ის შეიმუშავა Annandale-მა 1876 წელს. შემდგომ დამუშავდა პლასტიკის მრავალი მოდიფიკაცია, თუმცა შედეგები საგრძნობლად არ გაუმჯობესებულა. 1942 წელს Mc Vay-მ შემოგვთავაზა განივი კუნთისა და ფასციის მიკერება კუპერის იოგზე (12). მესამე მიდგომა – პრეპერიტონეული, შეიმუშავა Cheattle-მა 1921 წელს. 1960 წელს Nyhus-მა, შემდეგ კი Stopa-მ ის დახვეწეს და რეციდივის მაჩვენებელი დაიყვანეს 1-3%-მდე (15, 16, 17). 1990 წელს Phillips-მა გამოიყენა სტოპას მეთოდიკა, ოღონდ ლაპაროსკოპიული წესით – ტოტალური პრეპერიტონეული ტექნიკა (16). პერნიოლაპაროტომია საკმარისია, თუ არ არის განვითარებული ანთებითი გართულებები და არ არის ჩატედილი ნანლავის ნეკროზის ნიშნები. შუა ლაპაროტომია ნაჩვენებია თიაქრის პარკის ფლევმონის, ნანლავეთა გაუვალობის, პერიტონიტის, შეხორცებითი დაავადების და ილეო-ტრანსვერზო-ნასტომოზის დადების აუცილებლობის დროს.

ჩატედილი თიაქრის შემთხვევაში აუცილებელია რამდენიმე წესის დაცვა: ოპერაცია უნდა დაიწყოს პაციენტის შემოსვლიდან არაუგვიანეს ორ საათში, ჩამჭედი რგოლი არ იკვეთება თიაქრის პარკის გახსნისა და ჩატედილი ორგანოს ფიქსირებამდე, მისი გაკვეთა ხდება უსაფრთხო კედლისკენ, რომ არ დაზიანდეს მოსაზღვრე სისხლძარღვები. მაგალითად, ბარდაყის თიაქრისას, ლაკუნარული იოგის მიმართულებით, თუმცა ამ დროს საჭიროა სიფრთხილე, რადგან მოსალოდნელია ე.წ. „სიკვდილის გვირგვინის“ დაზიანება, რომელიც წარმოდგენილია აქ არსებული ანას-

ტომოზით ქვემო ეპიგასტრულ და დამხურავ არტერიებს შორის და გვხვდება შემთხვევათა 30%. ჩაჭედვისას უნდა შეფასდეს ნაწლავის კედლის სიცოცხლისუნარიანობა – ფერი, პერისტალტიკა, კედლის ელასტიურობა, მისი ტურგორი, ჯორჯლის დისტალური, პირდაპირი სისხლძარღვების პულსაცია. საექვო ვითარებაში, ჩაჭედილი უბნის ჯორჯალში შეგვყავს 0,5%-50-60 მლ ნოვოკაინი და ნაწლავის მდგომარეობა ფასდება 15-20 წუთის შემდეგ. თუ ჩაჭედვის გამო ნაწვენებია ნაწლავის რეზექცია, ჩვეულებრივ, კეთდება მომტანი ნაწლავის 40-60 სმ-დე და ნამლების 20 სმ-დე რეზექცია. სასურველია, ყველა შემთხვევაში შერთული „პირით-პირში“. ამის მისალწეად, მომტანი და ნამლები მარყუჟების დიამეტრების შეუსაბამობის პირობებში, უკანასკნელის ჯორჯლის საპირისპირო თავისუფალი კედელი იკვეთება, რითაც მიიღწევა მისი დიამეტრის გაფართოვება, და, თითქმის ყოველთვის შესაძლებელი ხდება ასეთი შერთულის ჩამოყალიბება. უკიდურეს შემთხვევაში, ყალიბდება შერთული „გვერდი-გვერდში“. გადაჭარბებულად მიგვანჩნია თედოს ნაწლავის ბოლო 5 სმ სისხლმომარაგების ნაკლებობაზე გაბატონებული აზრი და ვთვლით, რომ თედოს ნაწლავის ამ უბნის შერთულისთვის გამოყენების ჩვენება უნდა გაფართოვდეს. სხვა შემთხვევაში, იდება ილეო-ასცენდო ან ილეო-ტრანსვერზოანასტომოზი. ზოგ შემთხვევაში კედლის სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებისთვის საკმარისია სტრანგულაციური ნაჭდევის სერო-მუსკულური ნაკერებით ჩაბრუნება. იშვიათ შემთხვევაში დასაშვებია ერთლულა ილეოსტომის ჩამოყალიბება, მაგრამ სერიოზული შეცდომაა ერთლულა მღივი ნაწლავის გარეთ გამოტანა. ზოგჯერ აუცილებელია შერთულის ფორმირება ნაწლავის ინტუბირებით, მისი განტვირთვის და კვების მიზნით. შეცვლილი ბადექონი აუცილებლად უნდა მოიკვეთოს.

თუ დიაგნოსტირებულია თიაქრის პარკის ფლეგმონა, ოპერაცია იწყება შუა ლაპაროტომიით და კეთდება ნაწლავის რეზექცია შესატყვის ფარგლებში. ჩაჭედილი უბნის მოსაზღვრე მოკვეთილი მარყუჟის ორივე ტაკვი იხურება ყრუდ, იდება ნაწლავთშორისი შერთული, შემდეგ კი იწყება საზარდულის ეტაპი – იხსნება თიაქრის პარკი, ხდება შიგთავსის ევაკუაცია, სანაცია, იკვეთება ჩამჭედი რგოლი, რის შემდეგ ნეკროზული კონგლომერატი მიმდებარე მარყუჟებთან ერთად სცილდება საოპერაციო ველს. ჭრილობა იკერება პლასტიკის გარეშე, დრენაჟების ჩალაგების შემდეგ. ბოლო წლებში აღინიშნება ვენტრალური თიაქრების რაოდენობის ზრდის მყარი ტენდენცია. აღნიშნულს მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს თანამედროვე ეტაპზე სულ უფრო მზარდი მოცულობის ოპერაციე-

ბის რაოდენობის მატება. ასეთ თიაქრებს ახასიათებს ტკივილი მოძრაობისას ან უეცარი ფიზიკური დატვირთვისას, როდესაც მუცლის ღრუში საგრძნობლად იმატებს წნევა. შემდგომ იწყება გულისრევა, პირღებინება, გაუვალობის სიმპტომები. დღეს ქირურგიულ პრაქტიკაში არ არსებობს ვენტრალური თიაქრების ოპერირების ოქროს სტანდარტი (11). სხვადასხვა მეთოდიკები ითვალისწინებენ პირველად პლასტიკას, პირველად პლასტიკას განმტვირთავი განაკვეთებით, ბადის განთავსებით კანქვეშ ან სწორი კუნთების ქვემოთ, ბიოლოგიური პროთეზების გამოყენებას, ლაპაროსკოპიულ მეთოდებს. ადგილობრივი ქსოვილებით პლასტიკა ნაჩვენებია, თუ დეფექტის დიამეტრი არ აღემატება 5 სმ, მაგრამ მის შემდეგ, რეციდივების რაოდენობა აღწევს 50%-ს, პროთეზების სხვადასხვა მეთოდით გამოყენებისას კი – 5-10%-ს (18). ჭიმის, ვენტრალური ან პოსტოპერაციული თიაქრების ჩაჭედვის დროს პლასტიკა დაუშვებელია, თუ ადგილი აქვს ფლეგმონას, პერიტონიტს, ნაწლავთა ღრმა პარეზს ან გაუვალობას. ასეთ შემთხვევებში სრულდება ადეკვატური ოპერაცია – რეზექცია, შეხორცებების გათიშვა, სანაცია. თუ ფლეგმონა ვითარდება ჭიმის რგოლში, მიზანშეწონილია ნეკროტიზებული უბნის ერთ ბლოკად რეზექცია შერთულით. თუ ჩაჭედვა ხდება გიგანტურ მრავალკამერიან თიაქარში, აქაც პლასტიკა ნაჩვენებია არ არის. ის კეთდება მეორე ეტაპად.

ქირურგთა დიდი ნაწილი ერიდება ბადის გამოყენებას, როდესაც ინფიცირებულია თიაქრის პარკი ან მუცლის ღრუ, ან, თუ კეთდება ნაწლავის რეზექცია, რადგან მოსალოდნელია ბადის ინფიცირება და ის ხდება ამოსაღები. Wysocki-მ 2006 წელს წარმოადგინა ნაწლავთა ჩაჭედვით 55 პაციენტის მკურნალობის შედეგი, სადაც 51 შემთხვევაში პოლიპროპილენის ბადის მიმართ რაიმე დამატებითი ღონისძიებების ჩატარება საჭირო არ გახდა (19).

დაჭიმვის გარეშე ბადისებრი პროთეზების გამოყენებამ თიაქრების ქირურგიაში მოახდინა რევოლუცია, თუმცა მიღწევების მეტი წილი მოდის გეგმიურ ქირურგიაზე, ურგენტულში კი პრობლემა ჯერ კიდევ ელოდება გადაჭრას. იქ, სადაც არის კონტამინაციის მაღალი ხარისხი, მაღალია პროთეზის ინფიცირების ალბათობა. პრინციპში, იგივე ეხება ადგილობრივ ინფექციასაც. დასაშვებია ბადის ინფიცირებული უბნის მოკვეთა და მისი დიდი ნაწილის დატოვება, თუ ის ასრულებს პლასტიკის ფუნქციას. თუ მოსალოდნელია ბადის მთლიანი ინფიცირება, ის მოსაცილებელია (11). ბადის ამოღების აუცილებლობა არ დგება ჰემატომის, სერო-

მების, სათესლის ანთების შემთხვევებში და არც იშემიური ორქიტის ან მისი ნეკროზის დროს.

პოსტოპერაციულ პერიოდში პაციენტებს უტარდებათ აქტიური დე-ზინტოქსიკაციური, ანტიკოაგულანტური და ანტიბიოტიკოთერაპია, ნაწლავთა სტიმულაცია, ჭრილობის მონიტორინგი. სასარგებლოა პაციენტის ადრეული გააქტიურება.

ზოგადად, დიდი და გიგანტური ვენტრალური თიაქრების მკურნალობა მიეკუთვნება მუცლის ქირურგიის ერთ-ერთ ურთულეს ნაწილს, რაც იმსახურებს ცალკე ვრცელ და საფუძვლიან განხილვას მომავალში.

ლიტერატურა

1. Dorland/s illustrated Medical Dictionary. 26th ed. Philadelphia, PA. WB Saunders Company. 1985.
2. B Reuben, L Neumayer. Surgical management of inguinal hernia. Adv. Surgery. 2006. 40. 299-317.
3. Townsend et al. ed. Hernias. In: Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 17th ed. Philadelphia. Elsevier Saunders 2004 in the United States in the 1990s. Surg Clin North Am 1998. 78(6) 941-951.
4. AS Lyons, RJ Petrucelli. II Medicine. An illustrated History. New York: Harry N Abrams Publishers. 1987.
5. RC Read. Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. Am J Surg. 1970. Vol 120. p 610-614.
6. EE Peacock, JW Madden. Studies on the biology and treatment of recurrent inguinal hernia. II Morphological changes. Ann Surg 1974 vol 179 p567-571.
7. WS Halsted. Surgical papers by William Stewart Halsted. The operative Treatment of inguinal Hernia. Vol 1. Baltimore. MD. Johns Hopkins Press. 1924.
8. Jr Fitzgibbons, AG Greenburg. Nyhus and Condon/s Hernia. 5th ed. Philadelphia PA. Lippincott, Williams & Wilkins. 2002.
9. IL Lichtenstein, AG Shulman, PK Amid et al. The tension-free hernioplasty. Am J Surg 1989. 157. 188-193.
10. YM Dion, J Martin. Laparoscopic inguinal herniorraphy. Can J Surg 1992. 35. 209-212.

11. Mc Cernan, H Laws. Laparoscopic preperitoneal prosthetic repair of inguinal hernias. SurgRounds 1992. 595-607.
12. АИКириенко, А В Андрияшкин, С А Кулиев. Абдоминальная хирургия. Ущемленные брюшные грыжи. Гл.14 М 2016. Геотар Медиа с.265-274.
13. JS Jenoff, VH Gracias. Hernioplastika v neotlojnoi chirurgii. V kn. Neotlojnaia chirurgia p/red VH Gracias. M. 2010. 305-320.
14. T Hachisuka. Femoral hernia repair. Surg Clin N Am 2003. 83. 1189-1205.
15. GL Cheatle. An operation for the radical cure of inguinal and femoral hernia BMJ 1920. 2. 68-69.
16. LM Nyhus, RE Condon, HN Harkins. Clinical experiences with preperitoneal hernia repair for all types of hernia of the groin. Am J Surg 1960 100. 234-244.
17. LM Nyhus. Iliopubic tract repair of inguinal and femoral hernia: the posterior (preperitoneal) approach. Surg ClinN Am 1993. 73. 487-499.
18. EH Phillips, BJ Carroll, MJ Fallas. Laparoscopic preperitoneal inguinal hernia repair without peritoneal incision. Surg Endosc 1993. 7. 159-162.
19. A Wysocki, J Kulavik, M Pozniczek, M Strzalka. Is the Lichtenstein operation of strangulated groin hernia. Am J Surg 1998. 77. 34-37.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაციული წყლული

პერფორაციული წყლული არის კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის ყველა შრის მთლიანობის სრული დარღვევა, რაც შესაძლოა იყოს გამოწვეული მისი დესტრუქციით, როგორც ანთებითი პროცესის ლოგიკური გაგრძელება, ან (ძალიან იშვიათად) აღნიშნულ უბანში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო. გასტრო-დუოდენური წყლულების პერფორაცია ძირითადად ახალგაზრდებში გვხვდება და მეტწილად, ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავში (85%), ხანდაზმულ მამაკაცებში უფრო დამახასიათებელია კუჭის წყლულის პერფორაცია (1). მათ შორის, თითქმის ნახევარს წყლულოვანი ანამნეზი არა აქვს. სწორედ წყლულის პერფორაცია არის სიკვდილიანობის მიზეზი 5-10%-ში, ხანდაზმულ პაციენტებში კი ეს ციფრი აღწევს 40% (2). წყლულების პერფორაცია პირდაპირ კავშირშია ორ ფაქტორთან: *Helicobacter Pylori*-თ ინფიცირებასთან და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების მიღებასთან (2). ამერიკელი ავტორების მონაცემებით, ყველაზე ხშირად (62%) პერფორაცია ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვში, პილორუსში 20%-ში და 18%-ში კუჭის სხეულში (3). თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაცია უპირატესად ვითარდება ბოლქვის წინა და ლატერალურ კედლებში. ექსკლუზიურად ინტრაოპერაციული მიგნებაა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია რეტროპერიტონეულ სივრცეში.

კლასიფიკაცია

ეტიოლოგიის თვალსაზრისით, გამოიყოფა ქრონიკული და მწვავე წყლული. უკანასკნელი შესაძლოა იყოს სტრესული ან წამლისმიერი. კუჭში ლოკალიზაციის მიხედვით, პერფორაცია მეტად ხდება პილორულ, პრეპილორულ, ანტრალურ ან კარდიალურ ნაწილებში, კუჭის სხეულის წინა და უკანა კედლებზე, მცირე სიმრუდეზე. თორმეტგოჯა ნაწლავში კი გვხვდება ბულბარული და პოსტბულბარული ზონების პერფორაცია. ის შეიძლება იყოს სრული (ღია), როდესაც შიგთავსი იღვრება მუცლის ღრუში, შესაძლოა იყოს მიფარებული ან ატიპიური, როდესაც ის იხსნება

მცირე, დიდი ბადეჟონის ან რეტროპერიტონეულ სივრცეში, მიმდებარე ნაწლავის სანათურში.

ხანგრძლივობის მიხედვით გამოიყოფა პერიტონიტის სტადიები: დასაწყისში ეს არის ქიმიური, შემდეგ ბაქტერიული, ბოლოს კი ჩირქოვანი, რომელიც მოსალოდნელია გართულდეს აბდომინური სეფსისით. პერიტონიტი ვითარდება პერფორაციიდან 2-12 საათის განმავლობაში. მსგავსი, მაგრამ ცალკე პრობლემაა წყლულის პენეტრაცია პანკრეასში, ჰეპატო-დუოდენურ იოგსა და ლეიძლის კიდეში.

პერფორაცია ძირითადად ვითარდება წყლულოვანი დაავადების განვითარების დროს, თუმცა არცთუ იშვიათია განვითარდეს ერთი შეხედვით, სრული ჯანმრთელობის ფონზე, როდესაც პაციენტს საერთოდ არ აქვს ჩივილები ან წყლულოვანი ანამნეზი. აღნიშნულს ხელს უწყობს საკვების და ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, სტრესული მდგომარეობა, კორტიკოსტეროიდების ან ანთების სანინაალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების უკონტროლო მიღება.

ამ გართულების მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ სტადიას: შოკის (6 საათამდე), მოჩვენებითი გაუმჯობესების (6-12 საათი) და ტოქსიკურ ფაზას (12 საათზე მეტი).

შოკის მიზეზია პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლის კუჭის წვენით გამოწვეული დამწვრობა. შესაბამისად, ინფიცირებული პერიტონიტის განვითარების სისწრაფე დამოკიდებულია კუჭის წვენის მჟავიანობაზე. რაც უფრო მაღალია მჟავიანობა (თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევაში), მით უფრო გვიან ხდება ინფიცირება. თუ პერფორაცია ტიპურია და სახეზეა Dieulafoy-ის სიმპტომი („ხანჯლის ჩაცემის“ ხასიათის ტკივილი), ტკივილი სწრაფად ვრცელდება ჯერ მარჯვენა თეძოს ფოსოს მიმართულებით, შემდეგ კი მთლიანად მუცელში. ასეთ შემთხვევაში, თუ პაციენტი წევს მარჯვენა მხარეზე, ფეხები მოხრილი აქვს მუხლებში და მიტანილი აქვს მუცელთან, დიაგნოზი არ ინევეს ეჭვს. ასევე, აღინიშნება ელექერის ფრენიკუს-სიმპტომი – ტკივილის ირადიაცია მარჯვენა ბეჭსა და ლავინის ძვალს ზემოთ. გამოხატულია შემდეგი სიმპტომები: კანი და ხილული ლორწოვანი მიტკლისფერია, ცივი ოფლი, მშრალი ენა, აღინიშნება ზედაპირული სუნთქვა მუცლის დაზოგვით, რბილი, აჩქარებული პულსი. გამოხატულია კრუველიეს სიმპტომი – ძალიან მტკივნეული „დაფისებრი მუცელი“. ქრება ლეიძლის მოყრუება პერკუსიის დროს მუცლის მარჯვენა შუა აქსილარულ ხაზზე, პაციენტის მარცხენა გვერდზე წოლისას (Clark-ის სიმპტომი). საპირისპიროდ, მოყრუება ჩნდება მუცლის მარ-

ჯვენა ლატერალურ ღარსა და ილეო-ცეკალურ მიდამოში (კერვენის სიმპტომი). მეტწილად, ასეთი პერფორაციები მთავრდება გაერცელებული პერიტონიტის ჩამოყალიბებით, თუმცა, მიფარებული პერფორაციის დროს, სანყის ეტაპზე, „ხატოვანი“ კლინიკური სურათი იცვლება მდგომარეობის გაუმჯობესებით და პროცესი შესაძლოა დასრულდეს სუბდიაფრაგმული ან ლეიქქვემა აბსცესით, ან სულაც პერფორაციული ხვრელის მიფარებით.

ბევრად უფრო რთულია ატიპიური პერფორაციების ვერიფიცირება. თორმეტგოჯა ნანღავის უკანა კედლის პერფორაცია რეტროპერიტონეულ სივრცეში არ იძლევა თავისუფალ აირს მუცელში და პერიტონიტის მანიფესტირებულ სურათს. პაციენტი უჩივის ტკივილს მარჯვენა ფერდქვემა არესა და ნელ-ზურგის მიდამოში. ამასთან, მისი მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება ფლეგმონის განვითარების გამო, რეტროპერიტონეულ სივრცეში ინფექციის გაერცელებასთან ერთად. თუ რეტროპერიტონეულ სივრცეში პერფორირებს კარდიული წყლული, ჩნდება პოდლაპის სიმპტომი (მარჯვენა ლავინზედა უბნის ემფიზემა). ის იშვიათად ვრცელდება გულმკერდის მთელ მარცხენა ნახევარზე, კისერზე და სახეზე (კორაპის სიმპტომი). ასევე, მნიშვნელოვანი სირთულეები იქმნება წყლულის პერფორაციის დროს მცირე და დიდი ბადექონის ჯიბეებში. შემოსაზღვრულ ღრუში.

ვინაიდან კლინიკური სურათი შემოფარგლულია დასახელებული სივრცეებით და, არცთუ იშვიათად, მოსალოდნელია დიაგნოსტიკური შეცდომები (4), მათი პროფილაქტიკის სანდო საშუალებებია ექოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

ამგვარად, წყლულის პერფორაციის უტყუარი ნიშნებია: უეცარი, ძლიერი ტკივილი მუცელში, დაფისებრი მუცელი, თავისუფალი აირი სუბდიაფრაგმულ სივრცეში, ლეიქლის მოყრუების გაქრობა, წყლულოვანი ანამნეზი.

თუ პაციენტი დროულად ვერ ხვდება სამედიცინო დაწესებულებაში, ექვსი საათის შემდეგ იწყება პათოლოგიური პროცესის მეორე სტადია. ტკივილის ინტენსივობა და მუცლის წინა კედლის დეფანსი მცირდება, თუმცა ტკივილი გასინჯვისას, უპირატესად – მარჯვენა ნახევარში, რჩება, ასევე რჩება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. უკანასკნელი შესაძლოა გახდეს შეცდომის მიზეზი, რადგან აპენდექტომია ამ დროს დაჭიაყელა ნანღავში ცვლილებების არაკრიტიკულად შეფასება შეიძლება დამთავრდეს სავალალო შედეგით. ამ ფაზაში ექიმს სჭირდება პაციენტის

ნდობის მოპოვება, რომ დაარწმუნოს ის ოპერაციის აუცილებლობაში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტების 50% კლინიკაში ხვდება პერფორაციული ხვრელის მიფარების სტადიაში (2).

მესამე ფაზაში ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან უარესდება, იზრდება ჰიპოვოლემიის ნიშნები, უშრებათ ენა, ტაქიკარდია აღწევს ან აღემატება 120-130 დარტყმას წუთში, ვითარდება ჰიპოტონია, ქოშინი, იმატებს ცხელება, იწყება ლებინება, იბერება მუცელი, ქრება პერისტალტიკა. ყალიბდება გავრცელებული პერიტონიტის სურათი.

დიაგნოზის დადგენა იოლია, თუ პაციენტს აქვს წყლულოვანი ანამნეზი და მიმდინარე პერიოდში აღნიშნავს სეზონურ გამწვავებას ან პროდრომულ მოვლენებს. უფრო რთულია, თუ პაციენტი უარყოფს „კუჭის დაავადების“ სიმპტომებს, თუმცა ანამნეზს, რასაკვირველია, გადამწყვეტი მნიშვნელობა არ აქვს. მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით თავისუფალი აირის ვერიფიცირება ხერხდება 50-70% შემთხვევაში. აღნიშნული პირდაპირ მიუთითებს ღრუ ორგანოს პერფორაციაზე. აირი ცელის მაგვარ ზოლად მოჩანს სუბდიაფრაგმულ სივრცეში. საეჭვო შემთხვევაში, კუჭში შეჰყავთ 500 მლ ჰაერი ან პაციენტი სვამს ერთ ჭიქა გაზირებულ წყალს, განთავისუფლებული აირი კი თავისუფლად გადადის არსებულ ხვრელში, რაც აისახება მომდევნო რენტგენოგრაფიაზე. ასევე, შეიძლება პაციენტს მიეცეს 50 მლ წყალხსნადი კონტრასტი წყალთან ერთად და თუ ის გასცდება კუჭის ან თორმეტკოჯა ნაწლავის კონტურს, პერფორაცია უდავოა. დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება ლაპაროსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ექოსკოპია (2).

პერფორაცია წარმოადგენს აბსოლუტურ ჩვენებას სასწრაფო ოპერაციისთვის, მაგრამ არსებობს მისი კონსერვატული მკურნალობის ტეილორიის მეთოდი. ის ითვალისწინებს კუჭის შიგთავსის მუდმივ ასპირაციას, ანტიულცეროზულ მკურნალობას, აქტიურ დეზინტოქსიკაციურ და ინფუზიურ თერაპიას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ფონზე. ასპირაცია გრძელდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული ფუნქციის აღდგენამდე (5). გასაგებია, რომ ეს მეთოდი წარმოადგენს უფრო ისტორიულ ინტერესს. ძალიან მნიშვნელოვანია პერფორაციის დროული დადგენა, რადგან 12 საათის შემდეგ, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, იზრდება ინფიცირების ხარისხი, რაც ზრდის სიკვდილობის მაჩვენებელს. C. Svanes და თანაავტორების მონაცემებით, პერფორაციების ლეტალობა ურგენტული ქირურგიის პირობებში მერყეობს 6-15% შორის (6).

პერფორაციული წყლულის ქირურგიული მკურნალობა ითვლის 100 წელზე მეტს. ოპერაციის მიზანია პაციენტის სიცოცხლის გადარჩენა პერფორაციის ლიკვიდაციის და მუცლის ღრუს სანაძიის გზით. არანაკლებ მნიშვნელოვანია წყლულის წარმომავლობის დადგენა (მალიგნიზირების ვარაუდი) და ადეკვატური ოპერაციის წარმოება. თუ წყლულის პერფორაცია თორმეტგოჯა ნაწლავშია, საკმარისია მისი ამოკერვა, რადგან აქ მალიგნიზაცია ძალიან იშვიათია. ნაკერების სიმყარისთვის ქირურგები ზოგჯერ იყენებენ დიდი ბადექონის უბანს. ასეთ შემთხვევებში, ქირურგთა აზრი ანტისეკრეტორულ ოპერაციებთან დაკავშირებით იყოფა. თუ დადგენილია გამომწვევი *Helikobacter Pylori*, საკმარისია ულცერორორაფია და პათოლოგიური ფლორის ერადიკაცია (სრულყოფილი სამკურნალო კურსი). იგივე კეთდება, თუ ანამნეზში არ არის მითითება გამომწვევზე და ჩატარებულ ანტიულცეროზულ მკურნალობაზე (7). თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის დროს, ანტისეკრეტორული ოპერაცია უკეთდებათ პაციენტებს დაბალი რისკით, პერფორაციიდან არაუგვიანეს ექვსი საათისა. ულცერორაფია შეიძლება გაკეთდეს ლაპაროსკოპიული წესით (7, 8, 9). ასეთ შემთხვევებში, ლაპაროსკოპიული მეთოდით უფრო მოცულობითი ოპერაციის წარმოება ჩვენს ქვეყანაში დღემდე შეზღუდულია.

კუჭის წყლულის პერფორაცია განსხვავებულია იმით, რომ 15%-ში მოსალოდნელია წყლულის მალიგნიზაცია (10, 11, 12). რევიზიის მონაცემების შესაბამისად, კეთდება წყლულის ამოკვეთა, სეგმენტური რეზექცია, ომენტოპლიკაცია და კუჭის რეზექცია ან გასტრექტომია. ბოლო მონაცემებით, პირველი სამი მეთოდი უმეტეს შემთხვევებში იძლევა სანდო დადებით შედეგებს (13, 14, 15).

თანამედროვე ეტაპზე, ანტიულცეროზული მკურნალობის ეფექტურობის პირობებში, ბილატერალური ვაგოტომია შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მხოლოდ ხშირი გამწვავებებით მიმდინარე დაავადების დროს. ურგენტულ შემთხვევებში სელექტიური პროქსიმული ვაგოტომია არ გამოიყენება მისი ხანგრძლივობის გამო (16). რიგი ავტორები (14) თვლიან, რომ კუჭის წყლულის პერფორაციისას ნაჩვენებია დისტალური რეზექცია, მით უფრო, თუ ეს არის პრეპილორული, „გიგანტური“ ან კუჭის კუთხის წყლულები. იგივე შეეხება წყლულოვან პროცესს, რომელიც არ ექვემდებარება ანტიულცეროზულ მკურნალობას. პერფორაციული წყლულის გამო კუჭის დისტალური რეზექციის შემდეგ ლეტალობა მეტწილად დაბალია, წყლულის გაკერვასთან შედარებით (15).

განკურნების აუცილებელ წინაპირობას წარმოადგენს *Helikobacter Pylori*-ს მედიკამენტოზური ერადიკაცია პოსტოპერაციულ პერიოდში.

კუჭის კიბოს პერფორაცია ძალიან იშვიათია. ის შეიძლება დაემართოს პაციენტის ძალიან შორს წასული პროცესით. თუ შემთხვევა რეზექტაბელურია და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა ოპერაციის წარმოების საშუალებას, ნაჩვენებია დისტალური სუბტოტალური რეზექცია ან გასტრექტომია.

თუ პაციენტის მდგომარეობა არასტაბილურია, პროცესი კი გავრცელებული, ადეკვატურად ჩაითვლება პერფორაციული ხვრელის ლიკვიდაცია მასში დიდი ბადექონის უბნის ჩანერგვით და ფიქსირებით (17). ზოგიერთი ავტორი (18, 19, 20) მხარს უჭერს ორეტაპიან ოპერაციას – ჯერ ულცეროზაფია, შემდგომ რეზექცია და ლიმფოდისექცია (საჭიროების შემთხვევაში). ასეთ დროს, მეტწილად, ქირურგების უმეტესობა ამთავრებს ოპერაციას წყლულის ამოკერვით (14).

ყველა ფაქტორის გათვალისწინებით, პალიატიური ოპერაცია, რომელიც ითვალისწინებს წყლულის ამოკერვას, ნაჩვენებია:

- თუ გასულია 12 საათზე მეტი და სახეზეა გავრცელებული პერიტონიტი;
- ახალგაზრდა პაციენტი წყლულოვანი დაავადების მოკლე ანამნეზით და მცირე ნაწიბუროვანი ცვლილებებით დეფექტის ზონაში;
- ხანდაზმული პაციენტი მძიმე თანმხლები დაავადებებით;
- სტრესული წყლულების დროს.

პერფორაციული წყლულის ქირურგიული მკურნალობის ერთადერთ სწორ მიდგომად ითვლება შუა-ზედა-შუა ლაპაროტომია, რომელიც იძლევა საშუალებას, ჩატარდეს მუცლის ღრუს სრულყოფილი რევიზია. თუ, დიაგნოსტიკური შეცდომის გამო, ოპერაცია დაიწყო მაკ ბურნეის განაკვეთით, გამონადენის მიზეზის დადგენის შემდეგ ჭრილობაში იდება ტამპონი და ოპერაცია გრძელდება შუა ლაპაროტომიით.

პერფორაცია ძირითადად ახასიათებს ხანგრძლივ, ქრონიკულ პროცესს, როდესაც უკვე გამოხატულია ნაწიბუროვან-შეხორცებითი და იმუნო-მორფოლოგიური ცვლილებები. ლაპაროტომიის დროს მუცლიდან მოსალოდნელია ჰაერის გამოსვლა, შიგთავსი შესაძლოა იყოს მოყვითალო-მომწვანოდან, ჭუჭყიან-რუხ ფერამდე. მასში რიგ შემთხვევებში აღინიშნება საკვების მინარევი. სანაცის შემდეგ, იწყება მუცლის ღრუს რევიზია. თუ პერფორაცია კლასიკურია და განლაგებულია კუჭისა და

თორმეტგოჯა ნანლავის წინა ზედაპირზე, მისი ვერიფიცირება იოლია. ხშირ შემთხვევაში, ეს არის 0,5 სმ-დე დეფექტი, ძირითადად, სწორი კიდეებით. ზოგჯერ წყლული ქრონიკულია, დიდი ზომის შემთხვევებში, ინფილტრირებული კიდეებით, რაც ართულებს წყლულის გაკერვას. ასეთ დროს კარგია გაითიშოს აქ არსებული გასწვრივი და განივი ნაწიბურები, შვარტები, რაშიც ქირურგს მნიშვნელოვნად ეხმარება თორმეტგოჯა ნანლავის მობილიზაცია კოხერის წესით (თორმეტგოჯას ნალის ლატერალურად 1 სმ-ში იხსნება პერიტონეუმის პარიესული ფურცელი) რის შემდეგ ის ხდება საკმარისად მობილური იმისთვის, რომ წყლული პირდაპირ ამოიკვეთოს ან გაიკეროს დაჭიმვის გარეშე და, ამასთან, არ დაზიანდეს პილოროსფინქტერი. კუჭის წყლულის პერფორაციისას, თუ ობიექტური მიზეზის გამო ვერ კეთდება რეზექცია, აუცილებელია წყლულის ამოკვეთა ან სეგმენტური რეზექცია, მისი მორფოლოგიურად შესწავლის მიზნით.

სიტუაცია რთულდება, თუ ვერ ხერხდება პერფორაციული ხერელის ნახვა. ასეთ შემთხვევაში ქირურგს შეიძლება დიდი დახმარება აღმოუჩინოს „ვინივარტერის ლაქამ“ – პერიდუოდენტური პარიესული ფურცლის ქვემოთ მოჩანს შემოსაზღვრული 1-3 სმ დიამეტრის ყვითელი ლაქა, რაც მიუთითებს რეტროპერიტონეულ პერფორაციაზე და ნალვლოვან გამონადენზე. იქვე შეიძლება იყოს ჰაერიც. არცთუ იშვიათად, ხერელის მოსაძებნად აუცილებელი ხდება კუჭ-კოლინჯის იოგის ფართოდ გახსნა და მისი ჯიბის რევიზია. ქირურგს არ უნდა დაავიწყდეს, რომ არსებობს „მკოცნავი წყლულები“ და მოსალოდნელია ორივეს ერთდროული პერფორაცია. მუცლის დახურვამდე, მან უნდა დაათვალიეროს ყველა ჯიბე, მაქსიმალურად მოამოხროს ჩირქი და ფიბრინული ნადებები. თუ პაციენტის მძიმე მდგომარეობის ან სხვა მიზეზის გამო სრულყოფილი სანაცია ვერ ხერხდება, აუცილებელია დაიგეგმოს რელაპაროტომია 48 საათის მანძილზე. მოსალოდნელია, რომ ქირურგმა ვერ აღმოაჩინოს პერფორირებული უბანი, მაგრამ იყოს ანთებადი ინფილტრატი. სწორედ აქ უნდა ინახოს დეფექტი, რასაც ხელს უწყობს სანათურის ორივე მხარეს ნანლავის ჟომის დადება და ინფილტრატზე ზეწოლა. თუ პერფორაცია ნამდვილად არის, მოსალოდნელია რამდენიმე წვეთი შიგთავსის გამოსვლა მაინც, რაც დაადასტურებს დიაგნოზს.

იუვენალური წყლულები გაკერვის და სრულყოფილი ანტიულცეროზული მკურნალობის ჩატარების შემდეგ სწრაფად ხორცდება და ურეციდოვოდ მიმდინარეობს 90% შემთხვევაში (1). კუჭის პერფორაცია იკერება ორ რიგად, განივი მიმართულებით, სერო-მუსკულური ნაკერებით. პი-

ლორო-დუოდენურ ზონაში შევინროვების პროფილაქტიკის მიზნით, და-საშვებია გაკერვა ერთ რიგად, როდესაც ნაკერი გაივლის ლორწვევს. შე-საძლოა და რიგ შემთხვევებში სასურველია ნაკერების გამაგრება მასზე დიდი ბადექონის უბნის ფიქსირებით.

თუ წყლული კალოზურია და გამოხატულია პერიპროცესი ან სავარა-უდოა კუჭის წყლულის მალიგნიზაცია და პაციენტის მდგომარეობა იძ-ლევა საშუალებას, წარმოებულ უნდა იქნეს კლასიკური დისტალური რე-ზექცია. ჩვენი აზრით, ოპერაციის დასრულების საუკეთესო ვარიანტია რუს წესი, რომელიც წარმოადგენს თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის უკმა-რისობის პროფილაქტიკის საუკეთესო საშუალებას და ამასთან ერთად, მას ყველაზე ნაკლებად (ბილროტ II სხვა მრავალ წესთან შედარებით) ახასიათებს პოსტრეზექციული გართულებები.

შედარებით მარტივია სიტუაცია, თუ წყლული არის კუჭის წინა კე-დელზე. ასეთ შემთხვევაში წყლული ოვალური განაკვეთით იკვეთება გასწვრივად, პილოროსფინქტერის ზედა ნაწილთან ერთად. შემდგომ, ოპერაცია გრძელდება პლასტიკით ჰეინეკე-მიკულიჩის ან ფინეის წესით (პილოროსტენოზის დროს). თუ პაციენტი ახალგაზრდაა, მას არა აქვს დამძიმებული ანამნეზი, არ აქვს ჩატარებული ანტიულცეროზული მკურ-ნალობა, ოპერაცია სრულდება ვაგოტომიის გარეშე, შემდგომი მიზანმი-მართული თერაპიის იმედით. ლეროვანი ვაგოტომიის ჩვენება თანამედ-როვე ეტაპზე მნიშვნელოვნად არის შეზღუდული. დიდ ბრიტანეთში ქი-რურგთა უმეტესობა არ იყენებს ვაგოტომიას თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის დროს (21).

ოპერაციის შემდეგ პაციენტი თავსდება ინტენსიური თერაპიის ან რეანიმაციულ განყოფილებაში 1-3 დღით, მისი მდგომარეობის და ოპე-რაციის მოცულობის გათვალისწინებით. მას უგრძელდება აქტიური დე-ზინტოქსიკაციური თერაპია სისხლის ლაბორატორიული კონტროლით. იწყება ანტიულცეროზული მკურნალობა. მეორე დღიდან მათ ეძლევათ წყლის დალევის უფლება, მესამე დღიდან კი თხიერი საკვები – მაგიდა 0-1ა. ზონდის ამოღება ხდება 48-72 საათში, თუ კუჭიდან დღე-ღამეში არ გად-მოდის 300 მლ-ზე მეტი შიგთავსი.

რიგი ავტორებისა მიიჩნევენ, რომ წყლულოვანი დაავადების განვი-თარებაში *Helikobacter Pylori*-ს ფაქტორის გათვალისწინებით, პერფორა-ციული წყლულის რადიკალური ქირურგიული მკურნალობის ხანა დამ-თავრდა (22).

1. БД Комаров, АА Матюшенко, АИ Кириенко. Прободная язва желудка и 12перстной кишки. 303-326. В кн. п. ред. ВС Савельева. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М. Триада. 2005.
2. DL Morris, PC Hawker, S Bradley et al. Optimal timing of operation for peptic ulcer: prospective randomized trial. Br Med J. 1984 Vol 288. p.1277-1280.
3. MJ Bertleff, JF Lange. Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice? A review of literature. Surg endoscop. 2010. 24(6). 1231-9.
4. ნ გრიგოლია. კლინიკური ქირურგია თბილისი ტრადიციული ქირურგია 1996 გ94.
5. TJ Crofts, KG Park, RJ Steele, SS Chung, AK Le. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. N Engl J Med 1989. 320 (15) 970-973.
6. C Svanes, RT Lie, K Svanes et al. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. Ann Surg. 1994. 220(2) 168-75.
7. EK Eng, YH lam, JJ Sung et al. Eradication of Helicobacter pylori prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. Ann Surg 2000. 231(2) 153-158.
8. AE Sanabria, CH Morales, MI Villegas. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer disease. Cochrane Database Syst Rev 2005 (4) CD 004778.
9. AM Kaiser, N Katkhouda. Laparoscopic management of the perforated viscus. Semin Laparosc Surg 2002. 9 (1) 46-53.
10. N Vettoretto, R Poiatti, D Fisogni, DR Diana, L Balestra, M Giovanetti. Comparison between laparoscopic and open repair for perforated peptic ulcer. A retrospective Study. Chir Ital 2005. 57 (3) 317-322.
11. RA Mountford, P Brown, PR Salmon, C Alvarenga, CS Neumann, AE Read. Gastric cancer detection in gastric ulcer disease. Gut 1980. 21 (1) 9-17.
12. RS Nelson, LH Urrea, FL Lanza. Evaluation of gastric ulcerations. Am J Dig Dis 1976. 21 (6) 389-392.
13. B Tragardh, U Haglund. Endoscopic diagnosis of gastric ulcer . Evaluation of the benefits of endoscopic follow-up observation for malignancy. Acta Chir Scand 1985. 151 (1) 37-41.

14. WW Turner, WM Thompson, ER Thal. Perforated gastric ulcers. A plea for management by simple closures. *Arch Surg* 1988. 123(8) 960-964.
15. PM Hewitt, J Krige, PC Bornman. Perforated gastric ulcers: resection compared with simple closure. *Am Surg* 1993. 59(10) 669-673.
16. TE Madiba, R Nair, TV Mulaudzi, SR Thomson. Perforated gastric ulcer reappraisal of surgical options. *S Afr Surg* 2005 43(3)58-60.
17. C Di Quinzio, PT Phang. Surgical management of perforated benign gastric ulcer in high-risk patients. *Can J Surg* 1992. 35(1) 94-97.
18. L Stechenberg, RH Bunch, MC Anderson. The surgical therapy for perforated gastric cancer. *Am Surg* 1981. 47(5) 208-210.
19. F Roviello, S Rossi, D Marrelli et al. Perforated gastric carcinoma: a report of 10 cases and review of the literature. *World J Surg Oncol* 2006. 4.19.
20. Y Kasakura, JA Ajany, M Fujii, F Mochizuki, T Takayama. Management of perforated gastric carcinoma: a report of 16 cases and review of world literature. *Am Surg* 2002. 68(5) 434-440.
21. T Lehnert, K Buhl, M Dueck, U Hinz, C Herfarth. Two-stage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. *Eur J Surg Oncol* 2000. 26(8) 780-784.
22. AD Gilliam, WJ Speake, DN Lobo, IJ Beckingham. Current practice of emergency vagotomy and *Helicobacter Pylori* eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom. *Br J Surg* 2003 Vol 90 p88-90.

პილორუ-დუოდენური სტენოზი (კუჭის სტენოზი)

ეს პათოლოგია წარმოადგენს კუჭის დისტალური ნაწილის, პილორუ-სის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმული ნაწილის შევიწროვებას. ბრიტანელი ავტორების მონაცემებით, გასული საუკუნის 60-იანი წლებიდან დღემდე აღინიშნება სიმსივნური წარმომავლობის სტენოზების დამაჯერებელი ზრდა, რამაც 1990-იანი წლებისთვის მიაღწია 66% (1). აღნიშნული მიუთითებს ამ პათოლოგიის შემთხვევათა საგანგაშო ზრდაზე. თანამედროვე ეტაპზე ითვლება, რომ კუჭის სტენოზი წარმოადგენს მეორად პროცესს სიმსივნური დაავადების შემთხვევაში, თუ არ არის დადგენილი მისი კეთილთვისებიანი წარმომავლობა. სტენოზის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება. აშშ-ში წყლულოვანი დაავადებით ჰოსპიტალიზებულთაგან, პაციენტები კუჭის სტენოზით შეადგენენ მხოლოდ 5-10% (2). იქ ეს გართულება სისხლდენასა და პერფორაციაზე საგრძნობლად იშვიათად გვხვდება (3). მკითხველისთვის უფრო ნათელი რომ იყოს სტენოზის გაჩენის მიზეზები, მოვიყვანთ ჩვენი აზრით ყველაზე უკეთეს HD Johnson-ის კლასიფიკაციას, რომელიც მან წარმოადგინა ჯერ კიდევ 1957 წელს (4). გამოიყოფა წყლულის შემდეგი ტიპები (სახეები):

1. წყლული ლოკალიზებულია კუჭის კუთხის პროქსიმულად, ამასთან პრეპილორულ, პილორულ ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ზონაში პათოლოგია ნაწილობრივ არ არის;
2. იგივე სახის კუჭის წყლული, რომელიც შერწყმულია პილორუ-სის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულთან ან მათ წყლულოვან-ნაწიბუროვან დეფორმაციასთან;
3. პრეპილორული ან პილორული არხის წყლულები.

სამივე ტიპის წყლულის გენეზი განსხვავებულია. პირველი უპირატესად ჩნდება ხანგრძლივი ქრონიკული გასტრიტის ან „სრული ჯანმრთელობის“ ფონზე. მეორე ტიპი უახლოვდება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პარამეტრებს: მაღალი მჟავიანობა, სეზონური გამწვავებები. მესამე ტიპი კი უფრო ხშირად უვითარდებათ ახალგაზრდებს. მათ აღენიშნებათ *Helicobacter Pylori*-თ ინფიცირება და მაღალი მჟავიანობა.

იგივე ავტორმა 1990 წელს დახვეწა არსებული კლასიფიკაცია:

1. პირველი ტიპი ითვალისწინებს კუჭის მცირე სიმრუდის ქრონიკულ წყლულებს;
2. კუჭის ქრონიკული წყლულები თორმეტგოჯა ნაწლავის არსებულ ან შეხორცებულ წყლულებთან ერთად;
3. ქრონიკული პრეპილორული წყლულები;
4. კუჭის მწვავე ზედაპირული წყლულები;
5. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის ფონზე განვითარებული კუჭის წყლული დუოდენურ წყლულთან ერთად, ან მის გარეშე.

სტენოზის უმთავრესი სიმპტომია პერიოდული ლებინება საკვების მიღების შემდეგ, ნალვლოვანი მინარევის გარეშე. ამონაღები მასა შეიძლება იყოს დიდი ოდენობით, რის შემდეგ პაციენტი გრძნობს შებებას. ძირითადად, შიგთავსი ნარმოდგენილია გადაუმუშავებელი საკვებით და, საკმაოდ ხშირად, ლებინება იწყება საკვების მიღებიდან 24 საათში. არცთუ იშვიათად, ლებინებას წინ უსწრებს გულისრევა. სხვა სიმპტომებიდან ყურადღებას იმსახურებს ტკივილი ეპიგასტრიუმსა და გულმკერდის მიდამოში, გულძმარვა, ბოყინი, ადრეული დანაყრების შეგრძნება, რეგურგიტაცია და სხეულის მასის კლება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, პაციენტები თანდათან ჯერ ამცირებენ, მოგვიანებით კი უარს ამბობენ მყარი საკვების მიღებაზე. რიგი ამერიკელი ავტორების მონაცემებით, ყავის ნახარშის ფერის ამონაღები მასები აღენიშნება პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტების 17%-ზე ნაკლებს (4). მათ ხშირად გამოხატული აქვთ დეჰიდრატაცია, რასაც თან ახლავს მეტაბოლური მჟავა-ტოვანი დარღვევები. მათვე, ხანგრძლივი ლებინების პირობებში, შესაძლოა განუვითარდეთ ძლიერი სისუსტე, გონების დაბინდვა, ტეტანიაკი, რომელიც არის მეორადი და გამონეულია მძიმე ალკალოზით (5). ობიექტური კვლევის დროს ყურადღებას იქცევს შებერილობა ეპიგასტრიუმში, ხილული პერისტალტიკა და აუსკულტაციით – შხეფის ხმა. ითვლება, რომ სტენოზი შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. მწვავე ფორმა ვითარდება კუჭის დისტალურ ნაწილში განვითარებული მეორადი შეშუპების, ხანგრძლივი სპაზმის პირობებში. შეხორცების და ნაწიბურის განვითარების განმეორებითი ეპიზოდების ფონზე კი, ყალიბდება სტენოზის ქრონიკული ფორმა (6). მისი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია დაავადების ხანგრძლივი ანამნეზი, სტენოზის სიმპტომები რამდენიმე თვის მანძილზე, კუჭის დიდი მოცულობა უზმოზე, შხეფის ხმა, სტენოზის ნიშნები კონტრასტული რენტგენოგრაფიისა და ენდოსკოპიის მონაცემებით, მალიგნიზაციის ნიშნების არარსებობა.

სტენოზის ხასიათის დასადგენი ტესტი ჯერ კიდევ 1965 წელს შემოგვთავაზეს H Goldstein, JD Boyle-მა: კუჭი იცლება ნაზოგასტრული ზონდით. შემდეგ მასში შეჰყავთ 750 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი და თუ 30 წუთის შემდეგ კუჭში რჩება 400 მლ-ზე მეტი სითხე, ცდა ითვლება დადებითად (7). მათვე აღნიშნეს, რომ თუ ამ ეტაპზე ჩატარებული კონსერვატიული მკურნალობა ეფექტურია, ოპერაციის ჩვენება არ არის. დიაგნოზის ვერიფიცირებისთვის მნიშვნელოვანია რენტგენული კვლევები: მიმოხილვით სურათზე შესაძლოა ნანახი იქნეს გაფართოებული კუჭის საზღვრები, უმეტეს შემთხვევებში, გამოირიცხოს კუჭის სიმსივნური დაავადება, დადგინდეს კუჭის დაცლის შეფერხება, პილორუსის შევიწროება და დაგრძელება („დაჭიმული სიმის“ სიმპტომი), პერისტალტიკის ტალღების ხასიათი (ტანკის სიმპტომი), პილორუსში შესასვლელი შეიძლება გავედეს ჩიტის ნისკარტს (ნისკარტის სიმპტომი) (8).

ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია ითვლება „ოქროს სტანდარტად“ კუჭის პათოლოგიის კვლევისას. თუ ვერ ხერხდება 9-11 მმ დიამეტრის ენდოსკოპის შევიწროვების მიღმა გატარება, გასტრო-დუოდენური სტენოზი ითვლება დადასტურებულად (9). სტენოზის ხარისხი ფასდება პილორო-დუოდენური ხერელის დიამეტრის შედარებით ენდოსკოპის გარე დიამეტრთან და მისი შევიწროვების მიღმა თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლის შესაძლებლობით (10). ენდოსკოპიის ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ბიოფსიის წარმოება, თუნდაც სტენოზის გამომწვევი მიზეზი ეჭვს არ იწვევდეს. ექიმი დიდი სიფრთხილით უნდა მოეკიდოს არა მხოლოდ ენდოსკოპიის, არამედ ენდოსკოპიური ბიოფსიის შედეგებს, რადგან რეტროსპექტიული კვლევით დადგინდა, რომ განმეორებითი და მასიური ბიოფსიის შემდეგაც კი დადებითი დასკვნები მიღებულ იქნა მხოლოდ 37% შემთხვევებში (11). ასეთ დროს მაღალი რისკის მატარებელ პაციენტებთან აუცილებელია მუცლის და მენჯის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია (11).

ხშირი ლეზიების ფონზე, ლაბორატორიული მონაცემები მიუთითებენ ჰიპოქლორემიაზე, ჰიპოკალიემიურ მეტაბოლურ ალკალოზზე, რაც მეორადია კუჭის შიგთავსის დანაკარგის მიმართ, რომელიც, თავის მხრივ, ხასიათდება ნატრიუმის, ქლორის და წყალბადის მაღალი კონცენტრაციით (4, 6). საყურადღებოა ზომიერი ჰიპონატრიემია, მომატებული შარდოვანა, კრეატინინი და ბიკარბონატის მაჩვენებლები შრატში. სისხლის სრულ ანალიზში აღინიშნება ჰემოკონცენტრაცია და ლეიკოციტების ზომიერი ან მცირე ზრდა (5). შესაძლოა დაფიქსირდეს ზომიერი ანე-

მია, რაც განპირობებული უნდა იყოს აქტიური ინფუზიური თერაპიით. ლებინების გამო იონების დაკარგვას თირკმელები ეწინააღმდეგებიან ნატრიუმის შეკავებით, რისთვისაც ის გამოყოფს ნყალბადის იონებს გორგლოვანი აპარატის ფილტრატში, რაც იწვევს პარადოქსულ აციდურიას (5). ამ დეფიციტის აღმოფხვრის მიზნით, ნაჩვენებია საჭირო რაოდენობის ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმა. დეფიციტის ლიკვიდაცია აძლევს თირკმელებს საშუალებას გამოიყოს ტუტოვანი შარდი (3). უნდა გვახსოვდეს, რომ იშვიათ შემთხვევაში კალციუმის მძიმე დეფიციტმა შეიძლება გამოიწვიოს *Tetania Gastrica* (5).

გასტრო-დუოდენური სტენოზის მართვის და მკურნალობის მეთოდები შეიძლება დაიყოს სამ კატეგორიად: კონსერვატიული, ენდოსკოპიურ/რენტგენოსკოპიული, ქირურგიული.

კონსერვატიული მეთოდი ითვალისწინებს კუჭის დეკომპრესიას ნაზოგასტრული ზონდით და სითხეების აქტიურ ინტრავენოზურ ინფუზიას რეჰიდრატაციის მიზნით. პარალელურად ტარდება ანტისეკრეტორული თერაპია პროტონური ტუმბოს ინჰიბიტორებით ან მეორე ტიპის ჰისტამინის რეცეპტორების (H_2) ბლოკირებით (4, 12).

პაციენტის რეჰიდრატაციისთვის საჭირო კრისტალოიდებიდან უპირატესობა ენიჭება ფიზიოლოგიური ხსნარის საკმაო რაოდენობით ინფუზიას. აუცილებელია დაკარგული კალიუმის სწრაფი აღდგენა, რისთვისაც საჭიროა ელექტროლიტების და მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის მუდმივი მონიტორინგი.

ზოგჯერ ჩნდება ვარაუდი გასტრინომის არსებობაზე, რაც ითხოვს გასტრინის დონის შესწავლას. აქვე უნდა გავითვალისწინოთ ის ფაქტი, რომ მონაცემები შეიძლება შეცვალოს ანტისეკრეტორულმა თერაპიამ (5). რეანიმაციული ღონისძიებების მიმდინარეობის პარალელურად, წყდება არასტეროიდული პრეპარატების მიღება. პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებისთანავე კეთდება ეზოფაგო-გასტრო-დუოდენოსკოპია. კტ და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულის დამატებითი კვლევები ტარდება ჩვენების მიხედვით (4). *Helicobacter Pylori*-ს როლი პილორო-დუოდენური სტენოზის პათოგენეზში ბოლომდე გარკვეული არ არის. მწირი მონაცემების საფუძველზე ჩატარებული ტესტი დადებითი აღმოჩნდა 33-47% შემთხვევაში (13). მიუხედავად აღნიშნულისა, კვლევა *Helicobacter Pylori*-ზე აუცილებელია, რადგან მისი აღმოჩენისას შესაძლოა ეფექტური კონსერვატიული თერაპიის ჩატარება, სტენოზის ბალონირება (დილატაცია), რითაც მიიღწევა გართულებების პრევენცია და ქი-

რურგიული ჩარევის თავიდან აცილება (13). აღინიშნა, რომ პაციენტები, რომლებსაც არ აღმოაჩნდათ *Helicobacter Pylori* ინფექცია, მაგრამ აქვთ წყლულოვანი ეტიოლოგიის ანამნეზი, რის ფონზეც მათ განუვითარდათ ნაწიბურები, ნაკლებად ექვემდებარებიან ბალონირება-დილატაციას (13).

სადავო არ არის ის, რომ სტენოზის პირველი მწვავე ეპიზოდის კუპირება უნდა ხდებოდეს კონსერვატიული საშუალებებით. ენდოსკოპიურად ჩანს შეშუპება და გასტრიტის სურათი, რაც ადასტურებს დიაგნოზს. ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ აუცილებელია განმეორებითი ენდოსკოპია და საჭირო კვლევები *Helicobacter Pylori* ინფექციის ერადიკაციის დასადასტურებლად (5). წამყვან ქვეყნებში წყლულოვან დაავადებასთან ასოცირებული პილორო-დუოდენური სტენოზის მკურნალობისთვის პრიორიტეტულად ითვლება ბალონური დილატაცია. ამჟამად ეს პროცედურა ტარდება კონტრასტულ ფლუოროსკოპიასთან ერთად. კონტრასტული ნივთიერების ბალონში შეყვანა სტენოზირებული უბნის დილატირებას რენტგენული კონტროლის ქვეშ, პროცედურას უსაფრთხოს ხდის, რადგან ბალონის გაბერვის პროცესი ვიზუალიზებულია (14). გასაგებია, რომ ამ მანიპულაციების ჩატარებამდე გამორიცხული უნდა იყოს დაავადების სიმსივნური ეტიოლოგია კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და განმეორებითი ბიოფსიების მონაცემებზე დაყრდნობით.

წყლულოვანი დაავადების პროტონური ტუმბოს ინჰიბიტორებით მკურნალობის ბრწყინვალე შედეგებმა მთელ მსოფლიოში მკვეთრად შეამცირა ქირურგიული ოპერაციების რიცხვი, რადგან მნიშვნელოვნად შემცირდა ამ დაავადების გართულებების სიხშირე.

ჩვენთან კუჭის კეთილთვისებიანი სტენოზის დროს ოპერაციული მკურნალობის ჩვენებას წარმოადგენს ენდოსკოპიურად და კონტრასტული რენტგენული კვლევის შედეგად დადგენილი სტენოზის არაეფექტური, ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობა. აშშ-ში პაციენტს ოპერაცია უტარდება ორჯერადი არაეფექტური ბალონური დილატაციის შემდეგ (2). თუ პაციენტს დადგენილი აქვს კუჭის კედლის დისფუნქცია ხანგრძლივი ქრონიკული დაავადების ფონზე, განიხილება დროებითი იეუნოსტომის ან გასტროსტომის ფორმირება (15).

წინასაოპერაციო მომზადების პერიოდი შეადგენს 3-5 დღეს, რადროსაც ხდება პაციენტის რეჰიდრატაცია და ელექტროლიტური ბალანსის აღდგენა. ოპერაციის წინ და უახლოეს პოსტოპერაციულ პერიოდში აუცილებელია კუჭის დრენირება. მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკის ინექ-

ცია პრეოპერაციულად და ღრმა ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკური ანტიკოაგულანტური თერაპია.

არსებობს ოპერაციული მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდები: რეზექციული, ვაგოტომია მადრენირებელი ოპერაციით, სელექტიური და სუპრასელექტიური ვაგოტომია გასტროიუნოსტომიით, ლაპაროსკოპიული ლეროვანი ან სელექტიური ვაგოტომია გასტროიუნოსტომიით. ოპერაციული მეთოდის არჩევისას გასათვალისწინებელია შემდეგი ფაქტორები: ავადობა, ლეტალობა, წყლულის რეციდივის სიხშირე. ავტორების ნაწილი უპირატესობას ანიჭებს რეზექციულ მეთოდებს და ჩვენ ვიზიარებთ ამ მიდგომას. სხვები იყენებენ უფრო დამზოგავ ოპერაციებს (4). თუ სტენოზი გამოწვეულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადებით, ნაჩვენებია კუჭის 2/3 კლასიკური რეზექცია (აშშ-ში – სუბტოტალური რეზექცია) ან ვაგოტომია ანტრუმექტომიით. კუჭის 1/3, 1/2 რეზექციის დროს, ვაგოტომიის მეშვეობით მიიღწევა კუჭის მჟავიანობის დაქვეითება.

ვაგოტომია არის მაღალი, ლეროვანი და დაბალი, სელექტიური (ღვიძლის, ფაშვის ლეროს ტოტები). რეზექცია და ვაგოტომია ანტრუმექტომიით ხასიათდება პერი- და პოსტოპერაციული პერიოდის შედარებით მეტი სირთულეებით, მაგრამ, ამასთანავე, დაავადების რეციდივის დაბალი მაჩვენებლებით, განსხვავებით არარეზექციული ოპერაციებისგან (16). ამერიკელი ავტორების მონაცემებით, პეპტიური წყლულის რეციდივი არ აღემატება 1,5%, სიკვდილობა 2%, მაგრამ ხასიათდება სხვადასხვა გართულებებით, თუმცა ისინი არ ატარებენ მძიმე ხასიათს და არ გრძელდება ხანგრძლივად. ეს გართულებებია: დემინგ-სინდრომი 25%, რომელიც მეტწილად არ ატარებს მძიმე ხასიათს და ძირითადად, არცთუ დიდი ხნის შემდეგ, მთავრდება; პაციენტთა 3-4%-ს უჩნდება ტუტოვანი რეფლუქს-გასტრიტი, რაც შეიძლება ატარებდეს მყარ ხასიათს; პაციენტების 23%-ს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში აღენიშნება დიარეა, გულისრევა და ნაღვლოვანი პირღებინება (3).

კუჭის პარციალური რეზექციის შემდეგ, ოპერაციის რეკონსტრუქციული ნაწილი საკმაოდ მრავალფეროვანია: ბილროტ I გასტრო-დუოდენოსტომიით, ბილროტ II გასტროიუნოსტომიით, რუ-ს (Roux-en Y) გასტროიუნოსტომიით. A Csendes-მა თანავატორებთან, 2009 წელს წარმოადგინა რუ-ს და პარციალური რეზექციის (ვაგოტომიით) ოპერაციების რანდომიზებული კვლევის შედეგები. ისინი ადასტურებენ რუ-ს ოპერაციის უპირატესობას, რაც გამოიხატა გართულებების მცირე რაოდენობაში. ამ ოპერაციის შემდეგ მცირედ ან საერთოდ არ არის გამოხა-

ტული ეზოფავიტი საყლაპავის დისტალურ ნაწილში, ბილროტ II -სგან განსხვავებით (17).

ჩვენ ვადასტურებთ რუ-ს ოპერაციის უპირატესობას კლასიკურ ბილროტ II-თან შედარებით, რაზეც მიუთითებს ამ მეთოდის გამოყენება ჩვენს მიერ 1994 წლიდან.

ანტრუმექტომია ვაგოტომიით ნაჩვენებია, როდესაც სტენოზი გამოწვეულია კუჭის წყლულით, ესე იგი, წარმოადგენს მის გართულებას. ამ დროს მოსალოდნელია პროცესის გავრცელება თორმეტგოჯა ნაწლავზე, პანკრეასზე, ღვიძლის კიდეზე, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს სრულყოფილი რეზექციის წარმოებას ცნობილი პოსტოპერაციული გართულებების განვითარების საშიშროების გამო (პანკრეატიტი, სისხლდენა, თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის უკმარისობა). ყოველივე აღნიშნული ინვევს ავადობის და ლეტალობის ზრდას.

ვაგოტომია მადრენირებელი ოპერაციით შეიძლება გაკეთდეს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევაში, თუ განმეორებითი ბიოფსიით გამორიცხულია სიმსივნური პროცესი. ასეთ დროს ინარმოება ღეროვანი ან სუპრასელექტიური ვაგოტომია პილორუსის დილატაციით, პილორო- ან დუოდენოპლასტიკით, ან გასტროენტეროსტომიით.

სუპრასელექტიური ვაგოტომიის პრინციპები აღწერილია მრავალ ქირურგიულ სახელმძღვანელოში. აქ ჩვენ შევხებით რამდენიმე დეტალს: დისექცია იწყება დაახლოებით 7 სმ პროქსიმალურად პილორუსიდან მცირე სიმრუდის მიმართულებით. ამ ზონის მიღმა ვაგუსის ტოტები წარჩუნდება. იდენტიფიცირდება ლატარჟეს ნერვი და მისი „ყვავის კლანჭები“. მათგან გამოსული ნერვები და შესაბამისი სისხლძარღვები იყოფა და იკვეთება. შემდგომ, გრძელდება ნერვების მობილიზაცია კუჭის წინა, უკანა და ზედა ზედაპირზე საყლაპავის მიმართულებით, მის დისტალურ 5 სმ-მდე, ვაგუსის უკანა კარდიალური ტოტის და გრასის „კრიმინალური“ ნერვის დისექციით. ჩვენების მიხედვით, გასტრო-ენტერო-ანასტომოზი იდება კუჭის დიდი სიმრუდის გასწვრივ, ანტრალურ ნაწილში (18).

ბოლო წლებში სულ უფრო მეტი ყურადღება ექცევა ლაპაროსკოპიული მეთოდის გამოყენებას ამ ოპერაციების დროს. მის უპირატესობად მიიჩნევა ქსოვილების ნაკლები ტრავმირება, ნაკლები ტკივილი პოსტოპერაციულ პერიოდში, პაციენტის ადრეული აქტიურობა, ქრილობის მცირე ზომები, შედარებით მოკლე სტაციონარული პერიოდი და ცხოვრების ჩვეული წესის სწრაფი აღდგენა. სტენოზის დროს კუჭში შესაძლოა იყოს

დიდი რაოდენობით სითხე, აირები საკვებ მასებთან ერთად. აუცილებელია კუჭის მაქსიმალური დაცლა, რადგან აღწერილია აფეთქების შემთხვევაც კი ელექტროკოაგულაციის გამოყენების დროს (19). თუ ოპერაციაზე დაგეგმილია ხაზოვანი და ცირკულარული სტეპლერის გამოყენება, ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია, რომ კარტრიჯი იყოს გათვლილი მნიშვნელოვნად უფრო ჰიპერტროფირებული კედლისთვის, ვიდრე ჩვეულებრივ შემთხვევაში. პილორუსის და თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმული ნაწილის მდგომარეობა ბევრნაირად განაპირობებს ოპერაციის მეთოდს. მათი კედლის მნიშვნელოვანი ცვლილება შეუძლებელს ხდის ბილროტ I-ის წარმოებას, ბილროტ II-ს დროს კი პრობლემა იქმნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის დახურვისას. შესაბამისად, დღის წესრიგში დგება ვაგოტომიის რომელიმე ვარიანტის გამოყენება მადრენირებელი ოპერაციით ან მის გარეშე.

ოპერაციული მეთოდი არის ძალიან ეფექტური კუჭის სტენოზის მკურნალობისთვის. ოპერაციის შემდეგ პაციენტი გადადის ინტენსიური თერაპიის პალატაში. ყურადღება ექცევა წყალ-ელექტროლიტურ ბალანსს. კვება იწყება მე-2, მე-3 დღიდან. ნაზოგასტრული ზონდის ფუნქციონირების ხანგრძლივობა რჩება საკამათო და არსებობს სხვადასხვა მოსაზრება. თუმცა, აქვე უნდა ითქვას, რომ როდესაც კუჭის სტენოზის დროს ვითარდება მისი ქრონიკული ატონია, და არცთუ იშვიათად, იგივე ხდება ვაგოტომიის შემდეგ, ზონდის დატოვების ვადები ხანგრძლივდება. პაციენტის გაწერის შემდეგ ერთ თვემდე ის უნდა იმყოფებოდეს ჯერ ქირურგის, შემდეგ კი გასტროენტეროლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ. პოსტოპერაციულ პერიოდში მოსალოდნელი გართულებებია ცხელება, პნევმონია, ფილტვის ატელექტაზი, არითმია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სისხლდენა, ქრილობისმიერი გართულებები და, ბოლოს, პერითულის უკმარისობა.

ლეროვანი ვაგოტომიის შემდეგ მოსალოდნელია გასტროსტაზი, ნალვლოვანი ლებინება, დიარეა. უკანასკნელი კი, რიგი ავტორების მონაცემებით, გვხვდება შემთხვევათა 5-16%-ში (20). ის ვითარდება მეორადად, ნაწლავის სანათურში მოჭარბებული რაოდენობის სითხის გამოყოფის ხარჯზე. სწორედ ეს სანათურშიდა ჰიპეროსმოლარული შიგთავსი იწვევს კუჭის ადრეულ დაცლას. სხვა გართულებებიდან ყურადღებას იმსახურებს ანასტომოზიტი, მისი მომტანი ან ნამღები მარყუჟების შევიწროება, კიდისმიერი დაწყლულება, კუჭის დაცლის დაყოვნება. და ბოლოს, მაშინ როდესაც პეპტიურ წყლულთან ასოცირებული კუჭის გასასვლელის

მწვავე სტენოზი ხშირად იმართება კონსერვატიული მეთოდებით, ქრონიკული სტენოზი პრაქტიკულად ყოველთვის ითხოვს ოპერაციულ ჩარევას. როდესაც *Helicobacter pylori*-ს როლი პილოროსტენოზის განვითარებაში გაურკვეველია, უნდა შეფასდეს ინფექციის არსებობა და თუ ის აღმოჩენილია, უნდა ჩატარდეს ადეკვატური ერადიკაციული თერაპია. ანტისეკრეტორული მკურნალობა იწყება იმ შემთხვევაში, თუ გამორიცხულია სიმსივნური პროცესი. ასეთ პაციენტებს აქვთ ოპერაციის დაბალი რისკი და ასეთ დროს ნაჩვენებია ბალონური დილატაცია, რაც არის პრაქტიკულად უსაფრთხო და ეფექტური საშუალება მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის. ამასთან, ყოველთვის არსებობს რეციდივის რისკი, რის გამოც აუცილებელია ხანგრძლივი ანტისეკრეტორული თერაპია (21).

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ამერიკელი ავტორები მიიჩნევენ, რომ თუ პაციენტის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია და არ არის გამოსატყუი მძიმე ნაწიბუროვანი პროცესი, კუჭის წყლულოვანი სტენოზის დროს ნაჩვენებია ვაგოტომია და ანტრუმექტომია. რთულ შემთხვევაში კი (მძიმე ნაწიბუროვანი პროცესი), ნაჩვენებია ვაგოტომია გასტროენტეროსტომიით. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების შემთხვევაში, პრიორიტეტულია ღეროვანი ან სუპრასელექტიური ვაგოტომია მადრენირებელი ოპერაციით. ყველა ეს ოპერაცია სულ უფრო ხშირად კეთდება ლაპაროსკოპიული წესით (18, 21). უნდა ვაღიაროთ, რომ ჩვენთან ჯერ შედარებით მცირეა იმ ქირურგთა რიცხვი, რომლებიც სრულყოფილად ფლობენ ლაპაროსკოპიულ ტექნიკას, თუმცა, ბოლო წლებში ამ კუთხით აშკარა პროგრესი აღინიშნება. მნიშვნელოვანია პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა მოსალოდნელ გართულებებზე და, მათ შორის, რეციდიული წყლულის გაჩენაზე.

სტენოზის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი მსოფლიოს პრაქტიკულად ყველა ქვეყანაში არის სიმსივნური დაავადება. 55 წლის ზემოთ ასაკი და ანამნეზში წყლულოვანი დაავადების არსებობა წარმოადგენენ სიმსივნის განვითარების დამოუკიდებელ ფაქტორებს (4). კუჭის სტენოზი ხშირად არის კავშირში პანკრეასის სიმსივნესთან და იშვიათად – თორმეტგოჯა ნაწლავის კიბოსთან (4). 10-33% შემთხვევაში სტენოზი კავშირშია პანკრეასის პერიამპულური ნაწილის სიმსივნესთან (3, 4). სხვა მიზეზებიდან საგულისხმოა ლიმფომა, სტრომული სიმსივნე, ჰოლანგიოკარცინომა, კოლორექტული მეტასტაზური პროცესი, ნეირო-ენდოკრინული, რეტროპერიტონეული ან საკვერცხის სიმსივნე. ამ დაავადების დროს კუჭის სტენოზის კლინიკა საკმაოდ პერიოდის მანძილზე შეუმჩნეველია, რაც

განპირობებულია კუჭის გაფართოების უნარით. ეს, თავის მხრივ, ქმნის ასპირაციის და პნევმონიის განვითარების საშიშროებას. თანდათან ჩნდება გულისრევა, ტკივილი მუცელში, მუცლის შებერვა, ღებინება, უმადობა, გაუწყლოვანება. ღებინება ატარებს პერიოდულ ხასიათს და ამონაღებ მასებში შეინიშნება საკვების გადაუმუშავებელი ნაწილაკები (22).

ავტორების გარკვეული ნაწილი თვლის, რომ ჩამოთვლილი სიმპტომები, არცთუ იშვიათად, გამოწვეულია არა უკვე განვითარებული სტენოზით, არამედ კიბოს პროგრესირებით (23).

ასეთ დროს პრეპილორული სიმსივნით პაციენტების 30-50%-ს აქვს გულისრევა და ღებინება, ამათგან, სულ რამდენიმე პროცენტს აქვს სტენოზის რენტგენული სურათი. აღნიშნულს თან ახლავს სხვადასხვა სახის მეტაბოლური და ელექტროლიტური დარღვევები (24).

ამ კატეგორიის პაციენტების წინასაოპერაციო მართვა ითვალისწინებს კუჭის დეკომპრესიას ნაზოგასტრული ზონდით, ინტრავენურ ჰიდრატაციას და ელექტრული დისბალანსის კორექციას. მათ უტარდებათ სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევები, რენტგენული და/ან კტ სკანირება, ენდოსკოპია, ბიოფსია. პრაქტიკულად, ეს სეგმენტი სრულად იმეორებს იმ მიდგომებს, რაც სრულდება წყლულოვანი სტენოზის შემთხვევაში.

მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია პროცესის გავრცელებაზე, რაც ითვალისწინებს პალიატიურ ან რადიკალურ მკურნალობას.

თუ ჩვენს ქვეყანაში კუჭის სიმსივნური სტენოზის დროს პაციენტს უკეთდება რადიკალური ან პალიატიური ოპერაცია, აშშ-სა და სხვა წამყვან ქვეყნებში ჩვენების მიხედვით პირველ ეტაპად კეთდება სტენტირება ან მათ უტარდებათ ტრადიციული ოპერაციული მკურნალობა.

817 პაციენტის მკურნალობის ანალიზით, დადგინდა შემდეგი: მიუხედავად იმისა, რომ 78% ჩაუტარდა კუჭის რეზექცია, ის მხოლოდ 30%-თვის აღმოჩნდა რადიკალური ხასიათის (25). ამ კატეგორიის პაციენტებში აღინიშნა ყველაზე მაღალი რაოდენობის ინვაზია სეროზულ გარსში, მეზობელ ორგანოებში, მეტასტაზები ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, კარცინომატოზი (25). თუ ვერ ხერხდება რადიკალური ოპერაციის წარმოება, ალტერნატივა არის კუჭის პალიატიური რეზექცია, კუჭ-ნაწლავის შუნტირება, ენდოსკოპიური სტენტირება, უფრო იშვიათად კი გასტროსტომია ან მკვებავი იეუნოსტომია. პალიატიური ჩარევის არჩევისას გასათვალისწინებელია პაციენტის ასაკი, სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა, სტენოზის ხარისხი, ასციტის, კარცინომატოზის არსებობა,

სანაღვლე გზების მოსალოდნელი ობსტრუქცია და ა.შ. (26). იგივე ავტორების მონაცემებით, რადიკალურად ოპერირებული პაციენტების 45% აღენიშნა 5-წლიანი სიცოცხლის პერიოდი, ოპერაციის გარეშე კი 0%-ს (25, 26). რაც შეეხება პალიატიურ რეზექციას, მისი უპირატესობა შუნტირების ოპერაციასთან გამოიხატება იმაში, რომ არ არის სისხლდენა რღვევის სტადიაში მყოფი სიმსივნიდან და არ ვითარდება კუჭის მოტორიკის მყარი დარღვევა. თუმცა, პალიატიური რეზექციის შედეგები ოპტიმიზმის საფუძველს ნამდვილად არ იძლევა (27).

ლიტერატურა

1. CD Jonson, H Ellis. Gastric outlet obstruction now predicts malignancy. Br J Surg. 1990. 77(9) 1023-4.
2. JB Gibson, SW Behrman, TC Fabian, LG Britt. Gastric outlet obstruction resulting from peptic ulcer disease requiring surgical intervention is infrequently associated with Helicobacter Pylori infection. J Am Coll Surg 2000. 91(1) 32-7.
3. AR Barksdale, RW Schwartz. The evolving management of gastric outlet obstruction from peptic ulcer disease. Curr surg 2002. 59(4) 404-9.
4. D Berg, DT Dempsey. Peptic ulcer disease: obstruction. In K Bland editor. General surgery principles and international practice. New York Spring 2009 525-32.
5. S Ferzoko, D Soybel. Gastric outlet obstruction, perforation, and other complication of gastrointestinal ulcer. In M Wolfe, editor Therapy of digestive disorders. 2nd ed. Philadelphia. PA: Saunders. 2006 p.357-72.
6. K Helmer, D Mercer. Gastric physiology and acid-peptic disorders. In T Miller ed. Modern surgical care. 3rd ed. New York: Informa. 2006. P 336-67.
7. H Goldstein, JD Boile. The saline load test-a bedside evaluation of gastric retention. Gastroenterology. 1965. 49(4) 375-80.
8. N Hernanz-Schulman. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. 2003 Radiology. 227(2) 319-31. doi10.1148/radiol.2272011329 – Pubmed.
9. J Shabbir, S Durrani, PF Ridgway, K Mealy. Proton pump inhibition is a feasible primary alternative to surgery and balloon dilatation in adult peptic pyloric stenosis: report of six consecutive cases. Ann R Coll Surg Engl 2006 88 (2) 172-5.

10. TE Yusuf, WR Brugge. Endoscopic therapy of benign pyloric stenosis and gastric outlet obstruction. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006 22(5) 570-73.
11. A Awan, DE Jonston, MM Jamal. Gastric outlet obstruction with benign endoscopic biopsy should be further explored for malignancy. *Gastrointest Endosc.* 1988 48(5) 497-500.
12. K Helmer, D Mercer. Gastric physiology and acid-peptic disorders. In T Miller editor. *Modern surgical care.* 3rd ed. New York Informa. 2006. p 333-67.
13. YH Lam, JY Lau, TM Fung et al. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction with or without Hp infection. *Gastroint Endosc* 2004 60(2) 229-233.
14. R Kochhar, KS Poornachandra, U Duta, et al. Early Endoscopic balloon dilation in caustic-induced gastric injury. *Gastroint Endosc* 2010 7 (4) 737-44.
15. T Broderick, J Matthews. Ulcer complications. In: Zinner MS Ashley, ed. *Maingot, s abdominal operations* 11th ed. New York. Mc Graw-Hill Medical. 2007 p353-77.
16. WT Siu, CN Tang, BKB Law et al. Vagotomy and gastrojejunostomy for benign gastric outlet obstruction. *L Laparendos Adv Surg Tech* A2004 14(5)266-9. (ආද. AC Ford, BC Delaney, D Forman, P Moayyedi. *Eradication Therapy for peptic ulcers diseases in H.P. positive patient* Cochrane Database Syst Rev 2006 (2) CD003840 (6).
17. A Csendes, AM Burgos, G Smok et al. Latest results (12-21 years) of a prospective randomised study comparing Bilroth II and Roux-en-Y anastomosis after a partial gastrectomy plus vagotomy in patients with duodenal ulcers. *Ann. Surg* 2009. 249(2) 189-94.
18. A Csendes, F Maluenda, I Braghetto et al. Prospective randomized study comparing three surgical techniques for the treatment of gastric outlet obstruction secondary to duodenal ulcer. *Am J Surg* 1993 166(1) 45-9.
19. GH Mills, RB Jones. Explosion during surgery for gastric outlet obstruction. *Anaesthesia.* 1993 48(6) 544.
20. M Rangarajan, CS Subramanian, TA Chandralathan. Laparoscopic-assisted truncal vagotomy with antecolic posterior gastrojejunostomy for benign gastric outlet obstruction. *Surg Endosc.* 2006 20(1) 61-3.
21. Randep S Jawa and David W Mercer. Gastric outlet obstruction. In *Book Common problems in Acute Care Surgery.* Ed LJ Moore. Springer 2013. p227-45.
22. DG Adler. Enteral stents for malignant gastric outlet obstruction: testing our mettle. *Gastrointest Endosc.* 2007 66(2) 361-3.

23. R Bergamaschi, JP Arnaud, R Marvik, HE Myrvold. Laparoscopic antiperistaltic versus isoperistaltic gastrojejunostomy for palliation of gastric outlet obstruction in advanced cancer. *Surg Laparosc Endosc Percutan* 2002 12(6) 393-7.
24. MG House, MA Choti. Palliative therapy for pancreatic/biliary cancer. *Surg Clin North Am*. 2005 85(2) 359-71.
25. A Watanabe, Y Maehara, T Okuiama et al. Gastric carcinoma with pyloric stenosis. *Surgery* 1998 123(3) 330-4.
26. C Schmidt, H Gerdes, W Hawkins et al. A prospective observational study examining quality of life in patients with malignant gastric outlet obstruction. *Am J Surg* 2009 198 (1) 92-9.
27. D McFadden, J Schneider. Gastric adenokarcinoma. In: Cameron J Cameron A, editors. *Current surgical therapy*, 10th ed. Philadelphia, PA Elsevier Saunders 2011 p.80-5.

სისხლდენა ზოგადად წარმოადგენს ნებისმიერი დაზიანების თუ დაავადების ერთ-ერთ უმძიმეს გართულებას, რომელიც პირდაპირ უქმნის საფრთხეს ადამიანის სიცოცხლეს. შესაბამისად, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლდენის შეჩერებისა და დანაკარგის ადეკვატური აღდგენის ღონისძიებებს დაუყოვნებლივ გატარებას.

ორგანიზმის რეაქცია სისხლის დაკარგვაზე ერთნაირია ყველა შემთხვევაში და არ არის დამოკიდებული მის გამომწვევ მიზეზებზე. ორგანიზმისთვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ცენტრალური ჰემოდინამიკის მაჩვენებლების – არტერიული წნევის შენარჩუნება მინიმალურ უსაფრთხო ციფრებზე მაინც (80-85 mmHg), როდესაც ჯერ კიდევ წარჩუნდება გორგლოვანი ფილტრაციის ფუნქცია და ორგანიზმი ცდილობს დააბალანსოს სისხლძარღვების ტონუსი და მოცირკულირე სისხლის შემცირებული მოცულობა. პარალელურად, აქტიურდება გულ-ფილტვის სისტემის მუშაობა. იზრდება გულის კუმშვის სიხშირე და ძალა, რის წყალობითაც წარჩუნდება განდევნის ფრაქცია და არტერიული წნევის დამკმაყოფილებელი ციფრები.

ამასთან, თუ სისხლდენა გრძელდება და მცირდება გულში დაბრუნებული ვენური ნაკადის მოცულობა, მიოკარდიუმის აჩქარებული მუშაობა, დიასტოლური პაუზის შემოკლებასთან ერთად, ვეღარ უმკლავდება დანაკარგს და იწყება ჰიპოქსია, პირველ რიგში, თვით მიოკარდიუმის. მოცირკულირე სისხლის მოცულობის 20-30% დაკარგვისას იწყება არტერიული წნევის მყარი დაქვეითება და თუ მისი მაჩვენებელი დაეშვება 80 mmHg-ზე ქვემოთ, იწყება კორონალური და ცერებრალური სისხლძარღვების იშემია.

აბდომინური სისხლდენებიდან ურთულესია ეზოფაგო-გასტრო-ინტესტინური სისხლდენის სინდრომი, რომელიც ხასიათდება სისხლის ჩაღვრით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სანათურში, მისი სიმძიმე კი დამოკიდებულია სისხლის დანაკარგის მოცულობაზე. ეს სინდრომი დღემდე წარმოადგენს მუცლის ურგენტული ქირურგიის ერთ-ერთ გადაუჭრელ პრობლემას. ამაზე ნათლად მიუთითებს ლეტალობის მაჩვენებელი – 10%, რომელიც არ იცვლება ბოლო რამდენიმე ათეული წლის მანძილზე (1, 2, 3).

სისხლდენას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულიდან წარმოადგენს პემორაგია, რომლის წყარო ფიქსირდება ტრეიცის იოგის ზემოთ. ის აღენიშნება 100 000-დან 50-150 მოსახლეს (2, 4), მაშინ, როდესაც სისხლდენების რაოდენობა ქვედა სართულიდან აღწევს მხოლოდ 20-27-ს 100 000 მოსახლეზე (3, 5). ერთჯერადი სისხლდენები ძირითადად ჩერდება დამოუკიდებლად და აღარ მეორდება (3). ასეთი სისხლდენები უფრო დამახასიათებელია მამაკაცებისა და ხანდაზმული პაციენტებისთვის, ამასთან, მამაკაცებში 2,5-3-ჯერ ხშირია, ვიდრე ქალებში (2, 4, 5). შემთხვევათა 60%-ში მიზეზი თორმეტგოჯა ნაწლავის ან კუჭის წყლულია. თუ უკანასკნელიდან სისხლდენისას ლეტალობა არ აღემატება 4%-ს, პემორაგია საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან ლეტალური გამოსავლით მთავრდება 50% შემთხვევაში (2).

მიუხედავად ანტიულცეროზული მკურნალობის უდავო ეფექტურობისა, წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენების რაოდენობა ბოლო წლების მანძილზე განუხრელად იზრდება და 100 000 მოსახლეზე შეადგენს 90-103-ს (6). სხვა ავტორების მონაცემებით, ბოლო ათი წლის მანძილზე ეს მაჩვენებლები გაიზარდა 9,7-30%-ით, ამ გართულებით ჰოსპიტალიზებულითა რიცხვი კი 56%-ით (7). ასეთი ზრდა გარკვეულწილად კავშირშია არარეგულარულ ანტიულცეროზულ მკურნალობასა და მოსახლეობის მიერ ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული სამკურნალო საშუალებების მასიურად უკონტროლოდ მიღებასთან, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან, პეპტიტების, ციროზების შემთხვევათა და საზოგადოებაში სოციალური დაძაბულობის ზრდასთან (2, 4).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მიუხედავად ენდოსკოპიისა და გასტროენტეროლოგიის უდავო მიღწევებისა, ლეტალობის მაჩვენებლები (რიგი ავტორების მონაცემებით) მერყეობს 10-დან 15%-მდე, რეციდივის შემდეგ კი აღწევს 20-45% (7).

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პეპტიური წყლული წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულიდან სისხლდენის ძირითად მიზეზს. შემთხვევათა 20-30%-ში ეს ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულიდან (8). კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთების, წყლულოვანი დაავადების და სისხლდენის ოთხი ძირითადი მიზეზია მაღალი მჟავიანობა, *Helicobacter Piloni* ინფექცია, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების უკონტროლო მიღებით ინდუცირებული ლორწოვანი გარსის დაცვითი მექანიზმების დაქვეითება და სტრესული მდგომარეობა.

კუჭის მჟავას და პეპსინს უკავიათ უდიდესი როლი საკვების გადამუშავებაში. მათვე ახასიათებს ტოქსიკური გავლენა კუჭისა და ნაწლავის კედლებზე. ამიტომ ამ ორგანოთა კედლები დაფარულია ლორწოს სქელი ფენით. როდესაც მათი ურთიერთობა დაბალანსებულია, კედელი დაცულია და მისი ანთების მიზეზიც არ ჩნდება. მაგრამ თუ ერთი კომპონენტი მაინც შეიცვალა, მოსალოდნელია ჩამოთვლილი გართულებების განვითარება. ესე იგი, თუ ირლევმა მჟავის სეკრეციის ავტორეგულაცია, ირლევმა ლორწოვანი გარსის დაცვის მექანიზმიც. შესაბამისად, ლორწოვანი გარსი ვეღარ უწევს ქმედით წინააღმდეგობას კუჭის მჟავას და პეპსინის აქტივობას. შედეგად, მცირდება ლორწოს პროდუქცია და იწყება კედლის ანთება (8, 9). ზოგი ავტორების შეფასებით, კუჭის წყლულის 70 და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის 90% ასოცირდება *Helicobacter Pylori*-ს ინფექციასთან. თუ კუჭის სხვადასხვა ლოკალიზაციის წყლულის წარმოქმნა არ არის კორელაციაში მის მჟავიანობასთან, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული პირდაპირ კავშირშია მასთან და *Helicobacter Pylori* ინფექციასთან (10). რიგი ავტორების მონაცემებით, პეპტიური წყლული (ქრონიკული წყლულის გართულება) წარმოადგენს სისხლდენის მიზეზს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულიდან 35% შემთხვევაში (11). ამის მიზეზია წყლულის ზონაში არსებული სისხლძარღვის ეროზია (12). ყველაზე რთული სამართავია სისხლდენები კუჭის მცირე სიმრუდიდან და თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის უკანა კედლიდან. რადგან პროცესში ხშირ შემთხვევაში ჩართულია კუჭის მარცხენა, ან შესაბამისად, გასტრო-დუოდენური არტერია. არცთუ იშვიათად, სისხლდენა იწყება წყლულის პენეტრირებისას პანკრეასის თავსა და მცირე ბადექონში. სისხლდენა ასევე მოსალოდნელია კუჭის კიბოს გავრცელებული პროცესის დროს. საკმაოდ ხშირად, სისხლდენა ახასიათებს კუჭის სხეულის მცირე სიმრუდის წყლულოვანი ფორმის სიმსივნეებს, რომელთა ფუძეში ვითარდება სისხლძარღვის ეროზია და ჰემორაგიის მასშტაბი დამოკიდებულია ეროზირებული სისხლძარღვის დიამეტრზე. თუ გავითვალისწინებთ ამ პაციენტებისთვის ჩვეულ სიმსივნურ ინტოქსიკაციას, განმეორებითი სისხლდენა, თუნდაც შედარებით მცირე მოცულობით, მკვეთრად ამძიმებს მათ ზოგად მდგომარეობას. მეტად დამახასიათებელია მათთან მეორადი ჰიპოქრომული ანემია. იმ შემთხვევებში კი, როდესაც სიმსივნე ავინროებს პილორო-დუოდენურ ხერელს, ორგანიზმი იღებს ნაკლებ სითხეს, რაც ხელს უწყობს მის დეჰიდრატაციას. შესაბამისად, ნაკლებად იცვლება წითელი სისხლის მაჩვენებელი, რის გამოც ზოგჯერ გვიანდება დიაგნოსტიკა.

გასტრო-დუოდენური სისხლდენის კლინიკა დამოკიდებულია სისხლის დანაკარგის მოცულობაზე და დროის იმ მონაკვეთზე, რომელშიც ის ხდება. თუ სისხლდენა პროფუზულია, მაშინ სურათი არ განსხვავდება სხვა ეტიოლოგიის სისხლდენებისგან (პირლუბინება ყავის ნახარშის ფერი შიგთავსით, მელენა, თავბრუსხვევა, ციანოზი, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია კოლაფსამდე).

სხვა პრობლემაა მწვავე სტრესული წყლულები, ეროზიები, მელორი-ვეისის სინდრომი. უკანასკნელი არცთუ იშვიათად სდევს ხშირ გულისრევას, ლებინებას, ჭარბი ალკოჰოლის ხშირ მიღებას. ლორწოვანის ნახეთქი ამ შემთხვევაში ძირითადად გასწვრივია და ხშირად ვრცელდება კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელზე. მელორი-ვეისის სინდრომი მეტწილად უვითარდებათ 45-60 წლის მამაკაცებს. ასევე, მაპროვოცირებელია ანთების სანინალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების, ანტიკოაგულანტების, გლუკოკორტიკოიდების უკონტროლო მიღება, მუცლის დაზურული ტრავმა, გულ-ფილტვის პათოლოგია. ასეთი ხასიათის სისხლდენა მეტეს შემთხვევებში ერთჯერადია და შემთხვევების 90%-ში ჩერდება დამოუკიდებლად (10, 11). მეტად იშვიათია სისხლდენა მწვავე ეზოფაგიტის გამო და ის თითქმის არასდროს ატარებს მძიმე ხასიათს. სტრესული წყლულების და ეროზიების ხელშემწყობი ფაქტორებია მძიმე ტრავმები, დამწვრობა, შოკი, სამკურნალო პრეპარატები და სხვ.. ძირითად მიზეზს კი წარმოადგენს მიკროცირკულაციის დარღვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსში. იშვიათია დელაფუას სინდრომი, რომელიც აღწერილი იქნა 1898 წელს. მისი სიხშირე მერყეობს 3-5% შორის, თუმცა რეალურად ეს ციფრები შესაძლოა იყოს შედარებით დაბალი, ვინაიდან შემთხვევათა ნაწილი განიხილება, როგორც ინტრამურული არტერია-ვენური მალფორმაცია და ანგიოდისპლაზია. სისხლდენა იწყება, როდესაც ლორწოვანის მთლიანობა ირღვევა ეროზირებული ან დაზიანებული სისხლძარღვის ზემოთ.

პორტული ჰიპერტენზიის ყველაზე საშიში გართულებაა სისხლდენა საყლაპავის და კუჭის კარდიული ნაწილის ვარიკოზული ვენებიდან. ის გვხვდება გასტრო-ინტესტინური სისხლდენების 4-30%-ში, მაგრამ ლეიქ-ლის ციროზის დროს ეს მაჩვენებელი აღწევს 50-60%-ს (12). ვარიკოზის ხარისხი განაპირობებს სისხლდენის პროგნოზულ კრიტერიუმს. ვენების გაფართოების I ხარისხის დროს სისხლდენის რისკი არ აღემატება 18%, II ხარისხის შემთხვევაში 29%, III ხარისხის კი 49%. საყლაპავზე მოდის პორტული გენეზის სისხლდენების 50% (7). სწორედ პორტული ჰიპერ-

ტენზია არის მრავალი სხვადასხვა სახის ოპერაციების არსებობის მიზეზი. ლეტალურ გამოსავალს ამ დაავადების დროს ძირითადად იწვევს ჰემორაგია საყლაპავის ან კუჭის კარდიული ნაწილის ვარიკოზული ვენებიდან. საყურადღებო მონაცემებს გვანდის Del Olmo – კუჭ-ნაწლავის ზედა სართულიდან მწვავე სისხლდენით შემოსული პაციენტების 36%-ს პირველად უდგინდებათ ციროზის დიაგნოზი (13). მასთან მჭიდრო კავშირშია პორტული ჰიპერტენზიული გასტროპათია. ეს პრობლემა დღემდე არასაკმარისად არის შესწავლილი. როგორც წესი, ის მეორადია ციროზთან მიმართებაში, როდესაც ცვლილებები ლორწოვანში მასში იწვევს არა მარტო მიკროსკოპულ ცვლილებებს, არამედ ლორწოვანის და ლორწვევა შრის სისხლძარღვოვან ექტაზიას, ჰისტოლოგიური ანთებითი ცვლილებების გარეშე. კავშირი პორტულ ჰიპერტენზიულ გასტროპათიას, ლვიძლისმიერი დისფუნქციის სიმძიმის, პორტული ჰიპერტენზიის და საერთოდ, ლვიძლის დისფუნქციის მიზეზებს შორის რჩება გაურკვეველი (14).

როდესაც სისხლდენით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტს ვერიფიცირებული აქვს ჰემორაგია საყლაპავის დისტალური ან კუჭის კარდიალური ნაწილის ვარიკოზული ვენებიდან, მას, პირველ რიგში, ედგმება სენგსტაკენ-ბლექმორის ზონდი, რომლის მეშვეობითაც სისხლდენა ჩერდება 95% შემთხვევაში (6). ზონდი დგას ნ საათის განმავლობაში, ამავდროულად, კუჭი ირეცხება „სუფთა წყლამდე“, რის შემდეგ ზონდი იფუშება და, თუ სისხლდენა გაჩერებულია, კეთდება ვარიკოზული ვენების კლიპირება ან სკლეროზირება. თუ აღინიშნება რეციდივი და ვერ ხერხდება ზემოთ აღნიშნული მანიპულაციების განმეორება, ნაჩვენებია ვარიკოზული ვენების ოპერაციული გაკერვა. ეს უკანასკნელი დღეს ნარმოადგენს მხოლოდ ისტორიულ ინტერესს. თუ პაციენტის მდგომარეობა ძალიან მძიმეა, ისევ იბერება ბლექმორის ზონდი.

უნდა ვალიაოთ, რომ პორტული ჰიპერტენზიის ქირურგიული მკურნალობა ამ ეტაპზე არის შედეგების გაუმჯობესების გზების კვლევის პროცესში. იშვიათ, მაგრამ მძიმე გართულებას წარმოადგენს ჰემობილიური ან ტრანსპაპილური სისხლდენები. მათი მიზეზი შეიძლება იყოს ენდოსკოპიური ან ტრანსკუტანური პროცედურები ჰეპატო-ბილიარულ ზონაში, ტრავმა, სიმსივნური პროცესი, ლვიძლის არტერიის ანევრიზმა, არტერიულ-ვენური მალფორმაციები, პანკრეასის ან მისი სადინარის ფსევდოკისტა ან სხვა ანთებითი პროცესები. ან ფისტულა პანკრეასის სადინარსა და პერიპანკრეასულ ან ელენთის არტერიებს შორის (13).

კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის კიდევ ერთი იშვიათი მიზეზია ფისტულა კუჭსა და აორტას ან თორმეტგოჯა ნაწლავსა და აორტას შორის. ასეთი რამ შეიძლება იყოს განპირობებული აორტის ან ფაშვის ღეროს კედლის დაზიანებით, ათეროსკლეროზით ან ინფექციური პროცესით. ლ. ბოკერეას (14) მონაცემებით, აორტო-დიგესტიური ფისტულებით კავშირები კუჭთან გვხვდება 8%-ში, თორმეტგოჯა ნაწლავთან კი 77%-ში.

ქვედა გასტრო-ინტესტინური ტრაქტი იწყება ტრეიცის იოგიდან და თავდება ანალური არხით. აშშ-ში ქვედა გასტრო-ინტესტინური ტრაქტის სისხლდენათა რიცხვი შეადგენს 20-22 შემთხვევას 100 000 მოსახლეზე. ბოლო წლებში, ხანდაზმულთა რაოდენობის მატებასთან ერთად, მოსალოდნელია ამ ციფრების ზრდა (15). ასეთი სისხლდენების სიმძიმე ვარირებს ფართოდ, მსუბუქიდან კრიტიკულამდე. აღნიშნულის გამო, დამუშავებულია საპროგნოზო მოდელები, რომლებმაც უნდა გამოავლინონ მასიური სისხლდენების რისკების მატარებელი პაციენტები. LL Strate-მ თანაავტორებთან ერთად წარმოადგინა მოსალოდნელი გართულების მანიშნებელი შვიდი მახასიათებელი: ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, სინკოპე, რექტალური სისხლდენა, ასპირინის მიღება, გასინჯვისას რბილი მუცელი და ორზე მეტი თანმხლები დაავადების არსებობა (16). ამ მოდელის შესაბამისად, თუ პაციენტს აქვს 4 ან მეტი რისკ-ფაქტორი, მასთან მოსალოდნელია მძიმე სისხლდენა 80%-ზე მეტ შემთხვევაში. თუ ოთხ ფაქტორზე ნაკლები აქვს, ჰემორაგია მოსალოდნელია დაახლოებით 43%-ში. თუ პაციენტს არ აქვს ეს რისკ-ფაქტორები, მასთან მძიმე სისხლდენის რისკი არ აღემატება 10%. საბედნიეროდ, სისხლდენები ქვედა სართულიდან სპონტანურად ჩერდება 80%-ზე მეტ შემთხვევაში, ლეტალობა კი ქვედა სართულიდან მძიმე სისხლდენების დროს ვარირებს ფართო დიაპაზონში 2,1-21% (17, 18).

სისხლდენის მიზეზს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქვედა სართულიდან მეტწილად წარმოადგენს კოლინჯის დივერტიკულოზი, არასპეციფიკური ნეკროლოვანი კოლიტი, ანგიოდისპლაზიები, პოლიპოზი, ბუასილი და სხვა. ასეთი სისხლდენების 75-85% ჩერდება დამოუკიდებლად (3, 9). კლინიკური ნიშნები ხასიათდება მრავალფეროვნებით – ფარული სისხლდენიდან პროფუზულ სისხლდენამდე, მძიმე ჰიპოტონიის განვითარებით. ქვედა სართულიდან სისხლდენების იშვიათი მიზეზებია ანგიოდისპლაზიები არტერიულ-ვენური მალფორმაციის, ვასკულური ექტაზიების ან ანგიომების სახით (19). იმ დროს, როდესაც ანგიო-დისპლაზიური სისხლდენების 90% ჩერდება დამოუკიდებლად, იმ პაციენტებს, ვისაც ემარ-

თება რეციდიული სისხლდენა, სჭირდებათ კომპლექსური კვლევა და მდგომარეობის შეფასება. აქ მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება კოლონოსკოპიას, რაც ითვლება არჩევის მეთოდად როგორც დიაგნოსტიკური, ისე სამკურნალო თვალსაზრისით (19).

მეორადი სისხლდენა იშვიათია იშემიური კოლიტის შემთხვევაში, მაგრამ გათვალისწინებული უნდა იყოს დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს, როდესაც პაციენტი განიცდის ძლიერ ტკივილს და აქვს სისხლიანი დიარეა. ნაწლავის იშემიას ადასტურებს ძლიერი ტკივილი მუცელში „ლარიზი“ ობიექტური მონაცემების ფონზე (რბილი მუცელი, რომელიც ექვემდებარება ღრმა პალპაციას). ასეთი ტიპის ჰემორაგია შეადგენს ყველა ქვედა გასტრო-ინტესტინური სისხლდენების 8,7-11,8% (20). იშემიური კოლიტის დიაგნოზი დასტურდება კოლონოსკოპიით გამოვლენილი შესაბამისი ცვლილებებით ნაწლავის სანათურში: ლორწოვანის შეშუპება, ერითემა, ლორწოვანის ნეკროზი, სისხლჩაქცევები და ჰემორაგია კოლინჯის შეუცვლელი და დაინტერესებული უბნის საზღვარზე (21).

ასევე იშვიათია სისხლდენა ინფექციური ეტიოლოგიის ჰემორაგიული კოლიტის გამო. ცნობილია რამდენიმე ინფექციური აგენტი, რომლებიც იწვევენ სისხლიან დიარეას და ძლიერ ტკივილს მუცელში. ესენია – *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Escherichia coli*, *Histoplasma*, *Salmonella*, *Shigella* და *Yersinia*. ასეთი სისხლდენების მკურნალობისთვის გამოიყენება სპეციფიური ანტიმიკრობული და ანტივირუსული საშუალებები. ქირურგიული მკურნალობა ამ შემთხვევაში პრიორიტეტული არ არის (22).

სისხლიანი დიარეა ახასიათებს კოლინჯის ისეთ ანთებით დაავადებებს, როგორებიცაა წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება, მაგრამ მასიური სისხლდენა გვხვდება მხოლოდ 6% შემთხვევაში. უფრო ხშირად, ამ დაავადებებს ახასიათებს ფარული სისხლდენა. უმეტეს შემთხვევებში, მათი მართვა ხორციელდება ანთების სანინაალმდეგო საშუალებებით. სისხლდენა სპონტანურად ჩერდება დაახლოებით 50%-ში (23), მესამედს კი აღენიშნებათ ჰემორაგიის რეციდივი (24). ამიტომ, ქირურგთა უმრავლესობა თვლის, რომ ძლიერი სისხლდენის პირველივე ეპიზოდის დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. თუ ჰემორაგიის წყარო დადგენილია, კეთდება სეგმენტური რეზექცია, რაც სავსებით ადეკვატურია. თუ წყაროს დადგენა ვერ ხერხდება, კეთდება სუბტოტალური კოლექტომია (25). წყლულოვანი კოლიტის დროს, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც სისხლდენა არ არის სწორი ნაწლავიდან, რეკომენდებულია და ითვლება სტანდარტუ-

ლად ტოტალური პროქტო-კოლექტომია (25). ჩვენი აზრით, ამ უკანასკნელ რეკომენდაციას უნდა მოვეყიდოთ დიდი სიფრთხილით.

მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეები იშვიათად იწვევენ მანიფესტირებულ სისხლდენას. ხშირ შემთხვევაში სისხლდენის მაჩვენებელია მელენა ან გაურკვეველი ეტიოლოგიის ანემია. მის დასადგენად საკმარისია სინჯი ფარულ სისხლდენაზე. თუ სისხლდენის მიზეზი დადგენილია, მაინც ყველა შემთხვევაში უნდა გამოირიცხოს ნეოპლასტიური პროცესი კოლინჯის სხვა უბანში. ესე იგი, ყველა შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს კოლონოსკოპია.

მიუხედავად კოლონოსკოპიის აშკარა უპირატესობისა კოლინჯის პათოლოგიის დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, აუცილებელია აღინიშნოს რომ სისხლდენის დროს ნაწლავის კედლის პერფორაციის რისკი აღწევს 3% (26). პერფორაციის რისკი იზრდება კოლინჯში აქტიური ანთებითი პროცესის და პროფუზული სისხლდენის დროს. დიაგნოზის დადგენა რთულია, როდესაც საეჭვოა ჰემორაგია წერილი ნაწლავიდან, საიდანაც პირველადი სისხლდენა არატიპიურია და შეადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენების მხოლოდ 1-5%-ს (3). თუ ჰემორაგია კუჭიდან ან მსხვილი ნაწლავიდან საკმაოდ იოლად და სანდოდ დიაგნოსტირდება ენდოსკოპიური კვლევით, სისხლდენა მღივი და თეძოს ნაწლავიდან საკმაოდ რთული დასადგენია. ხშირად ასეთ პაციენტებს ანამნეზში აქვთ ენდოსკოპიური კვლევების რამდენიმე „უარყოფითი“ შედეგი, როდესაც სისხლდენის მიზეზს ეძებდნენ საყლაპავსა და კუჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავსა და მსხვილ ნაწლავში. ასეთ დროს ნაზოგასტრული ზონდიდან სისხლი არ გამოიყოფა, მაგრამ ხშირია მელენა და დადებითია კვლევა ფარულ სისხლდენაზე. ამავებზე მეტყველებს მიკროციტემიური ანემიაც და რკინის შემცველობის დაქვეითება. ამ პაციენტებს პრაქტიკულად არასდროს არ უკეთდებათ სასწრაფო ოპერაცია, რადგან ვერ ხერხდება სისხლდენის წყაროს დადგენა. წერილი ნაწლავიდან სისხლდენის მიზეზი შესაძლოა იყოს კეთილ- ან ავთვისებიანი სიმსივნეები, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან მეკელის დივერტიკული. უკანასკნელიდან სისხლდენას განაპირობებს მასში კუჭის ლორწოვანის ან პანკრეასის ქსოვილის არსებობა. დივერტიკულში კუჭის ლორწოვანის კუნძულები პროდუცირებენ კუჭის აქტიურ წვენს, რაც იწვევს წყლულის გაჩენას დივერტიკულში ან თეძოს ნაწლავის მოსაზღვრე უბანში (10).

წერილი ნაწლავის ულცეროგენული პათოლოგია, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ჰემორაგია, ხშირად განპირობებულია მედიკამენტებით,

გასტრინომით, ათაშანგით, ტუბერკულოზით, კრონის დაავადებით. არას-პეციფიკური წყლულები უფრო ხშირად ჩნდება თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ სეგმენტში. ინტესტინური სისხლდენებისას ოპერაციის ჩვენება ჩნდება ორ შემთხვევაში – მასიური ან რეციდიული ჰემორაგიისას.

რიგი ავტორის აზრით (1, 2), ოპერაცია ნაჩვენებია, თუ 24 საათის მანძილზე საჭირო გახდა ერთრომასის ოთხი დოზის ან რამდენიმე დღის მანძილზე 10 დოზის გადასხმა. შედარებით დადებითია ის მოვლენა, რომ ინტესტინური სისხლდენები ძირითადად ჩერდება დამოუკიდებლად ან კონსერვატული ღონისძიებების შედეგად.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სისხლდენა ქვედა ინტესტინური ტრაქტიდან შეიძლება იყოს გამონეწული სხვადასხვა მიზეზით. მაგრამ, მიუხედავად ამისა, არსებობს დიაგნოსტიკების და მკურნალობის ზოგადი პრინციპები, რომლებიც გამოიყენება სისხლდენის ყველა შემთხვევაში. სისხლდენების 40-55%, სადაც ვერიფიცირებულია ჰემორაგიის წყარო, განპირობებულია დივერტიკულური დაავადებით (27). მისი პათოფიზიოლოგია დაკავშირებულია კოლინჯის კედლის სისხლძარღვების განუღებასა და, შესაბამისად, დასუსტებაზე. როგორც წესი, დივერტიკულები მრავლობითია, განთავსებულია კოლინჯის მარცხენა ნახევარში, ძირითადად, სიგმურ კოლინჯში, თუმცა, იშვიათად მათ აღმოაჩენთ ასწვრივ ნაწილშიც. დაახლოებით ექვსიდან ერთ პაციენტს ანამნეზში უკვე ჰქონდა სისხლდენა ან ექნება მომავალში (24). ჰემორაგია შესაძლოა განვითარდეს დივერტიკულიტის ფონზე, მაგრამ მას ვერ ჩავთვლით სისხლდენის აუცილებელ წინაპირობად.

სისხლდენისას მსხვილი ნაწლავის ბრმა სეგმენტური კოლექტომია დაუშვებელია სისხლდენის რეციდივის დიდი რისკის გამო (42%), მაგრამ, თუ წყარო იდენტიფიცირებულია, სეგმენტური კოლექტომია არის ადეკვატური ოპერაცია, რომელიც უზრუნველყოფს სრულ ჰემოსტაზს. სისხლდენების რეციდივი კოლინჯიდან აღინიშნება 10-20%-ში, ქირურგიული ჩარევა აუცილებელი ხდება 10-15%-ში, ლეტალობა კი აღწევს 4%-ს (2, 3, 5). იშვიათ შემთხვევაში, თუ კი კოლინჯიდან სისხლდენის მიზეზი ვერ დგინდება, მაგრამ სავარაუდო მიზეზი მასშია, შეიძლება დაისვას საკითხი კოლინჯის სრულ ამოკვეთაზე, თუმცა ასეთი გადაწყვეტილება შეიძლება მიიღოს მხოლოდ ქირურგმა, რომელსაც აქვს დიდი გამოცდილება მსხვილი და სწორი ნაწლავის ქირურგიაში. ამ შემთხვევაში ლეტალობა მერყეობს 5-33% (2, 5, 11).

სისხლდენების ძირითადი მიზეზებია:

- კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებები ან ოპერაციის შემდგომი პეპტიური წყლულები, ეროზიული გასტროდუოდენიტი, პოლიპები, სიმსივნეები, მელორი-ვეისის სინდრომი, ტრავმული დაზიანებები და სხვა;
- სტრესული ან წამლისმიერი მწვავე წყლულები, მონამვლა, ენდოგენური ინტოქსიკაცია, ჰორმონული ან სხივური თერაპიის გართულებები;
- სისხლდენები ბილიო-პანკრეატული ზონიდან, მალფორმაციები, საყლაპავის ვარიკოზი, ღვიძლის ციროზი, ჰემორაგიული დიათეზები, სისხლის დაავადება და სხვა.

მიმღები განყოფილებიდან დაწყებული, პაციენტის სტაციონარში გადაადგილება დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: დადგენილია თუ არა სისხლდენის წყარო და გრძელდება თუ შეჩერებულია ჰემორაგია. ფასდება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა, ობიექტური მონაცემები – კანის და ლორწოვანის ფერი, პულსის ხასიათი (დაჭიმვა, ავსება, ნორმა თუ ტაქიკარდია), ჰიპოტონია. აუცილებელია ინტარექტული გასინჯვა მელენის დასადასტურებლად. პარალელურად, ტარდება ლაბორატორიული კვლევები ანემიის დასადგენად, სისხლის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზები, კოაგულოგრამა და ცილების შემცველობა სისხლში. უმნიშვნელოვანესია ფიბრო-ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია, რომლის მონაცემები განაპირობებს პაციენტის მართვის შემდგომ ტაქტიკას: თუ ადგილი აქვს რეციდიულ, პროფუზულ სისხლდენას და პაციენტის უმძიმეს მდგომარეობას არასტაბილური ჰემოდინამიკის ფონზე, ავადმყოფი თავსდება რეანიმაციულ განყოფილებაში, ინტენსიური თერაპიის და წინასაოპერაციო მომზადების მიზნით. თუ სისხლდენა არ გრძელდება, მაგრამ გამოხატულია ღრმა ანემია და მოსალოდნელია სისხლდენის რეციდივი, ასეთ დროს შემდგომი კვლევები და მკურნალობა პაციენტებს უგრძელდებათ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

სხვა შემთხვევებში ყველა სამკურნალო თუ სადიაგნოსტიკო მანიპულაციები ტარდება პროფილურ განყოფილებაში.

პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის და სისხლის დანაკარგის მოცულობის შესაფასებლად, მიღებულია სამ ხარისხიანი გრადაცია:

- I. სისტოლური წნევა არანაკლებ 100 mmHg, პულსი – 100-მდე წუთში, ცენტრალური ვენური წნევა – 8-12 mmHg (შეესაბამება წყლის სვეტის 10,88-16,32 სმ-ს), ჰემოგლობინი – არანაკლებ 100 გ/ლ, ჰემატოკრიტი 40% (ესე იგი, მოცირკულირე სისხლის მოცულობის (მსმ) დანაკარგი – არაუმეტეს 20%-სა). პაციენტის მდგომარეობა – დამაკმაყოფილებელი;
- II. სისტოლური წნევა – არანაკლებ 80 mmHg, პულსი – 100-120 წუთში, ცენტრალური ვენური წნევა – არანაკლებ 6 mmHg (წყლის სვეტი – 8,16 სმ), ჰემოგლობინი 100-80 გ/ლ, ჰემატოკრიტი არანაკლებ 25%, მსმ დანაკარგი – არაუმეტეს 30%-სა. პაციენტის მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა;
- III. სისტოლური წნევა 80 mmHg-ს ქვემოთ, პულსი 120 წუთში და მეტი, ცენტრალური ვენური წნევა წული ან უარყოფითი, ჰემოგლობინი 80 გ/ლ-ზე ნაკლები, ჰემატოკრიტი 25%-ზე ნაკლები, მოცირკულირე სისხლის მოცულობის (მსმ) დანაკარგი – 30% მეტი. გონების დაბინდვა მიუთითებს მწვავე ანემიის სიღრმეზე. ჰემორაგიული შოკი.

გასაგებია, რომ არტერიული წნევის შეფასებისთვის სასურველია პაციენტის არტერიული წნევის ციფრების გარკვევა დაავადებამდე პერიოდში. მეურნალობის ტაქტიკის არჩევის ერთ-ერთი ყველაზე ობიექტური კრიტერიუმია Forrest-ის მიერ შემოთავაზებული სისხლდენის ენდოსკოპიური კლასიფიკაცია:

- ფ1აA – ნაკადური სისხლდენა წყლულის კრატერიდან;
- ფ1ბB – წვეთოვანი ან დიფუზური სისხლდენა წყლულიდან;
- ფIIაA – თრომბირებული სისხლძარღვის არსებობა წყლულის ფსკერზე;
- ფIIბB – ფიქსირებული კოლტი წყლულოვან კრატერში;
- ფIIც – წვრილი თრომბირებული სისხლძარღვები წყლულის ფსკერზე;
- ფIII – წყლულის კრატერში სისხლდენის წყარო არ ჩანს.

ყველაზე ხშირია წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენები 44-49%, დანარჩენ 51-56% შეადგენს არაწყლულოვანი ეტიოლოგიის ჰემორაგიები (5). მათ შორის:

- სიმპტომური, მეორადი, მწვავე სტრესული, ნამლისმიერი ან სხვა წარმომავლობის წყლული – 12-15%;
- ლორწოვანი გარსის ეროზიულ-ჰემორაგიული დაზიანება – 7-18%;
- მელორი-ვაისის სინდრომი – 8-11%;

- კეთილ და ავთვისებიანი სიმსივნეები – 4-7%;
- საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება (პორტული ჰიპერტენზია) – 9-17% (5).

მელორი-ვეისის სინდრომი (ლორწოვანის გახეთქვა) 30-60 წლის მამაკაცებში 3-6-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე იგივე ასაკის ქალებში. მათგან 31-80% იღებს ალკოჰოლს ან ასპირინს (8). ამ სინდრომით გამოწვეული სისხლდენა 17-52%-ში იწყება ბოყინის, ღებინების ან მუცელში და წნევის უეცარი მომატების დროს. ლორწოვანის გახეთქვა ხდება კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელსა და კუჭის კარდიული ნაწილის ზონაში, მისგან დაახლოებით ორი სანტიმეტრის დაცილებით. სავარაუდოა, რომ საყლაპავიდან სისხლდენების 30%-ში მიზეზს სწორედ ეს წარმოადგენს (8).

სისხლდენის სხვა მიზეზებიდან საყურადღებოა ღვიძლის, სანაღვლე გზების, პანკრეასის კისტები, სხვა სისხლძარღვოვანი დაავადებები – დელაფუას სინდრომი (ინტრამურული არტერიულ-ვენური მალფორმაციები), კავერნოზული ჰემანგიომები, რანდიუ-ვებერ-ოსლერის დაავადება (მრავლობითი ტელეანგიექტაზიები), სისხლის დაავადებები (შენლეინ-გენოხის, ვერლგოფის, ლეიკოზი, პემოფილია). სისტემური დაავადებები – ურემია, ამილოიდოზი. სისხლდენა მოსალოდნელია წყლულის კრატერში არსებული ეროზირებული სისხლძარღვიდან, წყლულის კიდეებიდან, მასში ანთებით-დესტრუქციული პროცესის გამო, ოპერაციის შემდგომი პეპტიური წყლულიდან, რომელიც მეტწილად განთავსებულია მღვივ ნაწლავში, სტეროიდული ჰორმონების და ანტიკოაგულანტების უკონტროლოდ მიღების ფონზე. ფორესტის კლასიფიკაციის მიხედვით, სისხლდენის რეციდივი მოსალოდნელია 5-7%-ში, თუ სისხლდენის ეპიზოდის შემდეგ წყლულის ფუძე არის სუფთა. ასეთ შემთხვევებში პოსტოპერაციული ლეტალობა არ აღემატება 2%-ს. როდესაც წყლული მთლიანად ან ნაწილობრივ არის დაფარული კოკლით, რეციდივი მოსალოდნელია 20%-ში. აქ პოსტოპერაციული ლეტალობა აღწევს 5-7%-ს. მაშინ, როდესაც წყლულის ფუძეში მოჩანს მსხვილი თრომბირებული სისხლძარღვი, განმეორებითი სისხლდენის ალბათობა იზრდება 40%-მდე, ლეტალობა კი უკვე აღემატება 10%-ს. იმ შემთხვევაში კი, თუ წყლულიდან გრძელდება ნაკადური სისხლდენა, მიუხედავად მისი ენდოსკოპიური წესით შეჩერების მცდელობისა, რეციდივი მოსალოდნელია 50%-ზე მეტ შემთხვევაში, ლეტალობა კი 15%-ზე მეტია (28).

როდესაც საუბარია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის ადრეულ ნიშნებზე, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, ეს სიმპტომები ჩნდება სრული ჯანმრთელობის თუ წყლულოვანი დაავადების ან ქრონიკული გასტრიტის გამწვავების ფონზე. ეს სიმპტომებია: ზოგადი სისუსტე, თავბრუსხვევა, კანის და ხილული ღორწოვანის სიფერმკრთაღე, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, პემატომეზისი ან ლებინება ყავის ნახარშის ფერის შიგთავსით, ერთჯერადი ან მრავალჯერადი უნებლიე დეფეკაცია შავი ან შინდისფერი განავალით. ეს უკანასკნელი შემთხვევათა 14%-ში მიუთითებს მასიურ სისხლდენაზე ზედა სართულიდან (29), თუმცა ასეთი სახის მინარევი განავალში მეტწილად ახასიათებს ჰემორაგიას ქვედა სართულიდან. მელენა აღენიშნება გასტრო-დუოდენური სისხლდენით პაციენტთა 70%-ს და 20-30%-ს ჰემორაგიით ქვედა სართულიდან (3, 30). ამასთან, უკანასკნელის შემთხვევაში ლეტალობა მნიშვნელოვნად მცირეა, ვიდრე სისხლდენებისას ზედა სართულიდან. პირველივე ლებინება შეუცვლელი სისხლით ან კოლტებით მეტწილად მიუთითებს საყლაპავის ვენების ვარიკოზზე, მაშინ, როდესაც მელორი-ვეისის სინდრომს დასაწყისში ახასიათებს ჯერ მრავალჯერადი ლებინება ჩვეულებრივი შიგთავსით, შემდეგ კი სისხლიანი ლებინება. სისხლდენა საყლაპავიდან წარმოადგენს ლვიძლის ციროზის ფონზე განვითარებული პორტული ჰიპერტენზიის უმძიმეს გართულებას. სიკვდილობა ასეთი სისხლდენის პირველი ეპიზოდის შემდეგ 6 კვირის მანძილზე აღწევს 20%, ამასთან, შემთხვევათა 40%-ში სისხლდენა ჩერდება სპონტანურად (8). იმისთვის, რომ პაციენტს აღენიშნოს პემატომეზისი და მელენა, საკმარისია 500 მლ სისხლის დაკარგვა დროის მოკლე მონაკვეთში. მდგომარეობა შედარებით მძიმე იქნება, თუ პაციენტი ხანდაზმულია და გამოხატული აქვს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა. სისხლის დანაკარგი 1500 მლ (მოცულობის 25%) რამდენიმე წუთიდან 1-2 საათის მანძილზე, ხდება ჰემორაგიული შოკის მიზეზი. ასეთი მასიური დანაკარგის დროსაც კი ჰემოდინამიკა შესაძლოა რჩებოდეს დამაკმაყოფილებელი, თუ პაციენტი იმყოფება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. საკმარისია მისი მცდელობა წამოჯდეს, რომ ვითარდება ორთოსტატიული კოლაფსი, რაც მიუთითებს მდგომარეობის სირთულეზე, სისხლის ღრმა დანაკარგზე. მასიური ჰემორაგიის პირობებში მისაღებია სასწრაფო ზომები მდგომარეობის სტაბილიზაციის მიზნით,

რადგან მოსალოდნელია პოლიორგანული უკმარისობისა და სისხლძარღვშიდა შედედების ჰიპოკოაგულაციური ფაზის განვითარება (7).

მნიშვნელოვანია პაციენტის საწყისი მდგომარეობა სისხლდენამდე და ორგანიზმის სისტემური რეაქცია დანაკარგზე. აქ დიდი როლი აკისრია სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედების პროცესს, რადგან მისი ჰიპერკოაგულაციური ფაზის ზრდა და მიკროცირკულური დარღვევები იწვევენ ქსოვილების გაღარიბებას ჟანგბადით და საკვები ნივთიერებებით (7).

არსებული თანამედროვე დიაგნოსტიკური საშუალებების პარალელურად, მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მოცემა შეუძლია მუცლის ფიზიკალურ კვლევას: ასციტი, მუცლის გაფართოებული კანქვეშა ვენები, ე.წ. „მედუზას თავი“, სიმსივნე მუცლის ღრუში, გადიდებული ელენთა, ღვიძლი, ლიმფური კვანძები ეხმარება ექიმს დიაგნოზის ვერიფიცირებაში. აუცილებელია რექტალური კვლევა მელენის ან ადგილობრივი ცვლილებების გამოსავლენად, განავლის სინჯი ფარულ სისხლდენაზე. კარგ სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო საშუალებად მიიჩნევა ნაზოგასტრული ზონდი, რომლის მეშვეობით გარკვეულწილად ირკვევა სისხლდენის ხასიათი. ზონდით კუჭის ცივი წყლით რეცხვისას ხშირად მიიღწევა ჰემოსტაზური ეფექტი. ამასთან, კუჭის ამორეცხვა წარმოადგენს ენდოსკოპიისთვის წინარე სამზადისს. უკანასკნელის დიაგნოსტიკური ეფექტურობა აღემატება 90% (12, 29). მასვე ახასიათებს მაღალი სამკურნალო თვისებები – ენდოსკოპიური ჰემოსტაზი, სკლეროთერაპია, ვარიკოზული ვენების ლიგირება, კლიპირება. ადრეული ენდოსკოპიური ჰემოსტაზი (სისხლდენის დაწყებიდან 12-24 საათის განმავლობაში) საგრძნობლად ამცირებს რეციდივის რისკს და პაციენტის დაყოვნებას სტაციონარში (31). აუცილებლობის შემთხვევებში, კეთდება განმეორებითი ენდოსკოპია.

ენდოსკოპიური წესით მასიური სისხლდენის შეჩერების განმეორებით უშედეგო მცდელობებს არცთუ იშვიათად მიეყავართ ჰომეოსტაზის ღრმა დარღვევამდე. ასეთ დროს ჩატარებული ოპერაციების შემდგომი ლეტალობა აღწევს 70%-ს (32). ამასთან ერთად, აღნიშვნის ღირსია პუბლიკაციები, სადაც მითითებულია, რომ რეციდიული სისხლდენის პირობებში ენდოსკოპიური ჰემოსტაზი მიიღწევა 47-50% შემთხვევაში (33). ენდოსკოპია ინარმოვბა პაციენტის მარცხენა გვერდზე მწოლიარე მდგომარეობაში იმისთვის, რომ სისხლი დაგროვდეს კუჭის ფუძეში, სადაც სისხლმდენი წყლული იშვიათია. ამით ხერხდება კუჭის დანარჩენი უბნების კარგად დათვალიერება. პარალელურად, კუჭიდან სისხლი იქაჩება,

თუ იქ არ არის ორგანიზებული კოლტი. თუ სისხლდენის წყარო ვერ ინა-
ბა, პაციენტი ბრუნდება უკვე მარჯვენა გვერდზე და შეისწავლება სწო-
რედ ფუძე. თუ კუჭი სავსება სისხლით და კოლტებით, ის ირეცხება 1 ლ ან
მეტი რაოდენობის წყლით, რის შემდეგ მეტწილად ხერხდება მანიპულა-
ციის სრულყოფილად ჩატარება.

ქვედა სართულიდან მწვავე სისხლდენების დროს პაციენტების მნიშ-
ვნელოვან ნაწილს უკეთდება კოლონოსკოპია. ამ კვლევას, მაღალი დიაგ-
ნოსტიკური ეფექტის გარდა, თან ახლავს მკურნალობის და მისი სწორი
ტაქტიკის არჩევის შესაძლებლობა, თუმცა, ამასთან ერთად, უნდა აღი-
ნიშნოს, რომ ძლიერი გასტრო-ინტესტინური ჰემორაგიის დროს კოლო-
ნოსკოპიის ეფექტურობა მერყეობს 45-87% შორის (25). პროცედურის
პერფორაციით გართულების ალბათობა არ აღემატება 3%. (26). კვლევის
ხარისხი მწვავე სისხლდენების დროს დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორ-
ზე: მომზადების ხარისხზე, სისხლდენის ინტენსივობაზე, რადგან მცირე
ჰემორაგია ან მიმოფანტული სისხლჩაქცევები ლორწოვანზე ამცირებს
წყაროს იდენტიფიცირების შანსს. იგივეა მოსალოდნელი ძლიერი სის-
ხლდენისას, როდესაც სისხლის ნაკადი ავსებს ნაწლავის სანათურს. და
ფარავს წყაროს. ასეთ პირობებში კოლონოსკოპია ეფექტურია მხოლოდ
35%-ში (34), მაგრამ თუ კოლინჯი კვლევისთვის მზადდება შესაბამისი
პერორალური ხსნარებით, ზოგჯერ კოლონოსკოპიის ეფექტურობა აღ-
წევს 80%-ს (35). სწორედ ასეთი სიტუაციების მართვისთვის დღის წეს-
რიგში დგება კლინიკებში კოლონოსკოპიის წარმოების უზრუნველყოფა
24 საათის განმავლობაში. კოლონოსკოპიით სისხლდენის წყაროს აღმო-
ჩენისას, ტარდება შემდეგი მანიპულაციები: სკლეროთერაპია ეპინეფრი-
ნის ინექციით 1:10 000 განზავებით, ბიპოლარული ან მონოპოლარული
კოაგულაცია ან ენდოსკოპიური კლიპირება. DM Jensen-მა და თანავე-
ტორებმა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქვედა სართულიდან მწვავე სისხლდე-
ნების დროს შეადარეს სასწრაფო ოპერაციების და ენდოსკოპიური მანი-
პულაციების ჩატარებისას მიღწეული ჰემოსტაზის შედეგები და აღმოა-
ჩინეს, რომ ისინი სავსებით შეესატყვისება ერთმანეთს (36). გასათვა-
ლისწინებელია ის, რომ პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ დადგენილი და-
ზიანება კოლინჯის დისტალურ სეგმენტებში, არცთუ იშვიათად აქვთ და-
ზიანება უფრო ზედა სეგმენტებშიც (37). ცნობილია, რომ ქვედა სართუ-
ლიდან სისხლდენების 70-85% ჩერდება სამკურნალო მანიპულაციების
გარეშე (38, 39).

რეციდიული სისხლდენა არცთუ იშვიათია და მეორდება დაახლოებით 25% შემთხვევაში (40). ამასთან, დროებით შეჩერებული სისხლდენა არ უნდა იძლეოდეს ძირითადი პათოლოგიის მკურნალობის შეჩერების საფუძველს (40). მძიმე სისხლდენა და არასტაბილური პემოდინამიკა მიმდინარე რეანიმაციული ღონისძიებების ფონზე, მასიური რეციდიული სისხლდენა და ერითროციტული მასის ოთხი დოზის (1 ლიტრი) გადასხმა 24 საათის მანძილზე წარმოადგენს ჩვენებას გადაუდებელი ოპერაციისთვის. ამერიკელი ავტორების მონაცემებით, დაახლოებით ყოველ მეოთხე პაციენტს, რომელსაც ესაჭიროება სისხლის გადასხმა მდგომარეობის სტაბილიზაციისთვის, სჭირდება ოპერაცია (41).

სხვა ავტორები თვლიან, რომ პაციენტების მხოლოდ 5% ვერიფიცირებული სისხლდენით დივერტიკულებიდან, საჭიროებს ოპერაციულ მკურნალობას (42). მიდგომა შეიძლება იყოს ტრადიციული ან ლაპაროსკოპიული, ქირურგის უპირატესი გამოცდილების გათვალისწინებით. ოპერაცია არის სტანდარტული მანიპულაცია განმეორებითი სისხლდენის შემდეგ, რადგან სისხლდენის შემდგომი რეციდივის ალბათობა აღწევს 50%-ს (43).

ოპერაციის მოცულობა დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის გავრცელებაზე. თუ ანთებითი პროცესი ვრცელია და პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა, ქირურგი დასაბუთებულად ირჩევს ორეტაპიან ოპერაციას ერთლულა კოლოსტომის ფორმირებით, მაგრამ თუ ანთებითი ცვლილებები გავრცელებული არ არის, რაც საკმაოდ ხშირია, ნაჩვენებია პირველადი შერთული.

კოლონოსკოპიის ძირითადი მიზანია მსხვილი ნაწლავიდან სისხლდენის წყაროს დადგენა და მყარი პემოსტაზის მიღწევა, უმეტეს შემთხვევაში, სწორედ ეს სრულდება ენდოსკოპიის დროს. ამასთან, მიღებულია, რომ მიუხედავად პაციენტის მძიმე ზოგადი მდგომარეობისა, ღრმა მწვავე ანემიის პირობებშიც კი, ინარმოება ჯერ ირიგოგრაფია, შემდეგ კი კოლონოსკოპია (44).

ენდოსკოპიისთვის წინააღმდეგ ჩვენებას წარმოადგენს მხოლოდ მწვავე ინფარქტი, გულ-ფილტვის სისტემის ღრმა დეკომპენსაცია, მწვავე ინსულტი. კოლონოსკოპია ასევე არ კეთდება, თუ გამოხატულია დივერტიკულიტის ნიშნები, არის პერფორაციის და პერიტონიტის განვითარების საშიშროება. ასეთ დროს, სისხლდენის წყაროს დადგენის მიზნით, ინარმოება ანგიოგრაფია.

საკმაოდ რთულია დასადგენად წერილნაწლავური სისხლდენები. ამისთვის გამოიყენება პედიატრიული კოლონოსკოპი ან ვიდეო-ენტეროსკოპია (45), თუმცა მათი ფართოდ დანერგვა დღემდე პრობლემურია. თუ ლაპაროტომია ნაწარმოებია, კეთდება ენტეროტომია, საიდანაც თვალსაშვანდება მღივი, შემდეგ კი თქმოს ნაწლავის სანათური მალფორმაციების ან სიმსივნის დიაგნოსტიკის მიზნით.

არაურგენტულ შემთხვევებში გამოიყენება ვიდეოკაფსულა, რომელიც თანმიმდევრულად იღებს სანათურის ყველა მონაკვეთის ზედაპირს (46, 47). სისხლდენის წყაროს დასადგენად ასევე გამოიყენება ანგიოგრაფია, სკანირება ტექნიკით ან მონიშნული ერთროცითებით.

საყურადღებოა წითელი სისხლის მონაცემები, მაგრამ პირველ საათებში მისი დინამიკა მინიმალურია. ანემიის რეალური მონაცემების შეფასება შესაძლებელია 24 საათის შემდეგ, ჰემოდირეზის პირობებში, როდესაც აღდგენილია სისხლძარღვში და მოცულობა სისხლძარღვგარე სითხის ხარჯზე.

სისხლის დანაკარგის სიმძიმის ხარისხი

დანაკარგის მაჩვენებელი	იოლი	საშუალო	მძიმე
ერთროცითების რაოდენობა	>3,5; 10 12/ლ.	3,5-2,5 :10 12/ლ	<2,5:10 12/ლ
ჰემოგლობინის დონე	>100	83-100	100>
პულსის სიხშირე	80-მდე	80-100	<90
სისტოლური არტერიული წნევა			
ჰემატოკრიტი %	>30	25-30	<25
გლობალური მოცულობის დეფიციტი %	20-მდე	20-30-მდე	30>

ქირურგისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია მოცირკულირე სისხლის გლობალური მოცულობა, ჰემატოკრიტის და ჰემოგლობინის მაჩვენებლებთან ერთად. სისხლის დანაკარგის სიმძიმეზე მიუთითებენ ცენტრალური ჰემოდინამიკის, ცენტრალური ვენური წნევის ჩათვლით, და ჟან-

გზადის ნუთობრივი ტრანსპორტის მაჩვენებლების გაუარესება. მძიმე სისხლდენა თავად ინვესტაციას და ხელს უწყობს ფიზიკური განვითარებას.

გაგრძელებული ან რეციდიული სისხლდენის ფონზე პროგნოზულად ცუდი მაჩვენებელია ჰიპოტონია და ტაქიკარდია. ეს ფაქტორები მიუთითებენ სისხლის მნიშვნელოვან დანაკარგზე, თუმცა სისხლის ნორმალური ლაბორატორიული მაჩვენებელიც არ გამორიცხავს მის ღრმა დეფიციტს.

მკურნალობა

ყველა ავადმყოფი სისხლის მნიშვნელოვანი დანაკარგით თავსდება რეანიმაციულ განყოფილებაში, სადაც მათ უტარდებათ ჰემოსტაზისაქენ მიმართული ღონისძიებები: ცივი ეპიგასტრიუმის არეზე, კუჭის რეცხვა ცივი წყლით, ეფსილონ-ამინო-კაპრონის მჟავით.

ინფუზიურ-ტრანსფუზიული თერაპია: სისხლი, მისი კომპონენტები, კრისტალოიდები; ჰემოსტაზური საშუალებები: ეფსილონ-ამინო-კაპრონის მჟავა, დიცინონი, სომატოსტატინი (ოქტრეოტიდი); მეტაბოლური აციდოზის კორექცია. მნიშვნელოვანია წყლულოვანი დაავადების სანინა-ალმდეგო მკურნალობა: ომეპრაზოლი, ციმეტიდინი, რანიტიდინი, ნექსი-უმი. დადგენილია, რომ H₂-რეცეპტორების ბლოკატორები არ არის ეფექტური ზედა სართულიდან მასიური სისხლდენის დროს, მაგრამ დადებითად მოქმედებს შედარებით მცირე მოცულობის სისხლდენებისას კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულიდან (48, 49). პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების დიდი ოდენობით ინტრავენური ინფუზია ხელს უწყობს კუჭის შიგთავსის მჟავე გარემოს ნეიტრალიზებას, რითაც ამაგრებს კოლტს. ბოლუსურად 80 მგ ომეპრაზოლის ინფუზიის შემდეგ ყოველ 8 საათში 8 მგ ომეპრაზოლის შეყვანა სანდოდ ამცირებს ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარმოების აუცილებლობას, მაგრამ გავლენას ვერ ახდენს რეციდივის სიხშირეზე (50). დადგენილად ითვლება სომატოსტატინის ეფექტურობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულიდან არავარიკოზული სისხლდენების წინააღმდეგ, რადგან ის ამცირებს სისხლის ნაკადს შიდა ორგანოებში და აქვეითებს მარილმჟავას სეკრეციას. რანდომიზებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ ის აქვეითებს გაგრძელებული სისხლდენის რისკს პეპტიური წყლულიდან (51). გასაგებია, რომ ეს პრეპარატები გამოიყენება, როგორც კომპლექსური მკურნალობის შემადგენელი ნაწილი.

კლინიკებში ფართოდ და ეფექტურად გამოიყენება ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის თერმული, ინექციური და მექანიკური მეთოდები. თერმული მეთოდებია – მონო, ბი- და მულტიპოლარული ელექტრო და არგონო-პლაზმური კოაგულაცია. უფრო იშვიათად გამოიყენება ლაზერული ფოტოკოაგულაცია. მათი მექანიზმი განპირობებულია სისხლძარღვის კედლის და მოსაზღვრე ქსოვილების შეკუმშვით, მათი თერმული დაზიანებით, ქსოვილების სწრაფი გახურებით, სისხლძარღვის კედლის გასქელებით და ფიბრინული თრომბის წარმოქმნით (52). თერმო-კოაგულაციით პირველადი ჰემოსტაზი მიიღწევა პაციენტთა 95,1%-თან, მყარი ჰემოსტაზი – 91,2%-თან. ის ამცირებს გადაუდებელი ოპერაციების რიცხვს 6,3-15%-ით, ლეტალობას კი 4,2%-ით, რეციდივი აღენიშნება 6-31,3%-ში (52). ამ მეთოდის უარყოფითი თვისებაა ქსოვილის ღრმა დაზიანება და, რაც შემთხვევებში, ღრუ ორგანოს პერფორაცია. თერმოკაუტერიზაციის დროს ზემოქმედება ხორციელდება არა ელექტროდებით, არამედ 100 გრადუსამდე გახურებული თერმოზონდით, რომელიც ახორციელებს მონვას, ამასთან წყლის ვიწრო ჭავლი აგრილებს მას და რეცხავს დაგროვილ სისხლს (53). არგონო-პლაზმური კოაგულაციით ეფექტურად მიიღწევა დიფუზური სისხლდენების კოაგულაცია პარენქიმული ორგანოებიდან. ამასთან, ის ნაკლებად აზიანებს ორგანოებს სიღრმეში, რაც ახასიათებს ტრადიციულ ელექტროქირურგიას. შესაბამისად, ფუფხის სისქეც ნაკლებია, არ აღემატება 3 მმ, ასევე, მცირეა პერფორაციის შესაძლებლობა, უზრუნველყოფს როგორც ლოკალური, ისე ვრცელი ზედაპირის ეფექტურ კოაგულაციას (54).

ენდოსკოპიური ლიგირება და კლიპირება ეფექტურობით ძალიან მიუახლოვდა ქირურგიულ ჰემოსტაზს. ის უფრო სანდოა მწვავე წყლულების, მელორი-ვეისის სინდრომის, სისხლდენებისას საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან (55).

ინექციური მეთოდები ბოლო ათწლეულებში ფართოდ და ეფექტურად გამოიყენებოდა არავარიკოზული სისხლდენების დროს. ესენია ვაზოკონსტრიქტორები და სკლეროზანტები: 0,01% ადრენალინი, ნორადრენალინი, ეპინეფრინი, 0,1% ეთილის სპირტი, 1-3% პოლიდოკანოლი. ამჟამად ზოგიერთ მათგანს უფრო იშვიათად იყენებენ, რადგან დადგინდა, რომ არცთუ იშვიათად იქმნება ქსოვილის ღრმა უბნების ნეკროზის საშიშროება. რთულად მისადგომ უბნებიდან (სუბკარდია, დეფორმირებული თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვი) სისხლდენის შესაჩერებლად საუკეთესო იქნებოდა ისეთი საშუალება, რომელსაც არ დასჭირდებოდა

უშუალო კონტაქტი სისხლდენის წყაროსთან. აღნიშნულ მოთხოვნას პასუხობს არცთუ დიდი ხნის წინ შექმნილი ფხვნილი Hemospray. მას არ სჭირდება ზუსტი ვიზუალიზაცია და მყარი კონტაქტი წყაროსთან. საკმარისია სპეციალური კათეტერი მიტანილ იქნეს დაზიანებულ უბანთან 1-2 სანტიმეტრზე და ფხვნილი მიეფრქვიოს. შედეგად ჩნდება მყარი დამფარავი ზედაპირი, რაც ქმნის სისხლდენის შეჩერების პირობებს. ფხვნილი სცილდება ზედაპირს სამი დღის მანძილზე, რის შემდეგ რჩება არასისხლმდენი წყლულოვანი ზედაპირი. მოქმედების მექანიზმი ორგვარია: ის მუშაობს როგორც მექანიკური ბარიერი და მააბსორბირებელი ნივთიერება. კონტაქტისას ის ქმნის ბარიერს დაზიანებული სისხლძარღვების კედლებთან, რაც სწრაფად აჩერებს სისხლდენას, მისი მააბსორბირებელი თვისებების წყალობით კი იზრდება სისხლის შედედების ფაქტორები და თვით შედედების შესაძლებლობები. ამასთან, ფხვნილი არ აბსორბირდება ლორწოვანის მიერ, რითაც აიხსნება სისტემური ტოქსიკურობის რისკი (56).

ბოლო წლებში ყურადღებას იქცევს კიდევ ორი მეთოდი – ფიბრინული ნებოს ინექცია თრომბინთან და ფიბრინოგენთან ერთად და ენდოსკოპიის დროს მიკროკლიპების (ენდოკლიპების) დადება სისხლმდენ სისხლძარღვზე სპეციალური აპლიკატორით (57).

მიუხედავად ენდოსკოპიური და კონსერვატიული მკურნალობის უდავო ეფექტურობისა, დღემდე არსებობს პაციენტთა გარკვეული ჯგუფი, რომლებთანაც სისხლდენის შეჩერების უმთავრეს მეთოდად რჩება ოპერაციული მკურნალობა სასიცოცხლო ჩვენებით. მისი მიზანია ჰემორაგიის წყაროს დადგენა და საბოლოო ჰემოსტაზი. აღნიშნულის განსახორციელებლად ტრადიციულად მოწოდებულია კუჭის რეზექცია ვაგოტომიით ან მის გარეშე. ამასთან, ცნობილია, რომ სისხლდენების მნიშვნელოვანი წილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სართულიდან ჩერდება კომპლექსური კონსერვატიული მკურნალობის შედეგად. ეს მეტად ეხება არანყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენებს (ეროზიები, დელაფუას დაავადება, პოლიპები, სიმსივნეები), მით უფრო, რომ ჰემორაგია ამ შემთხვევებში მეტწილად არ არის მასიური. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენების 75% ასევე ექვემდებარება კონსერვატიულ ღონისძიებებს (53), რაც მიუთითებს მის მნიშვნელოვან როლზე მწვავე გასტრო-დუოდენური სისხლდენების დროს. ამასთან, გასათვალისწინებელია ისეთი ფაქტორები, როგორებიცაა პაციენტის ხანდაზმულობა, თანმხლები დაავადებები, რომლებიც არცთუ იშვიათად ახ-

დენენ ზეგავლენას მეურნალობის შედეგზე (53). აღნიშნულიდან გამომდინარე, ოპერაციის მოცულობას და მის მეთოდს განაპირობებს დიაგნოზი, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა, ასაკი, თანმხლები დაავადებების სირთულე, ოპერაციის რისკის ხარისხი და ქირურგის კვალიფიკაცია.

გადაუდებელი ოპერაცია, სისხლდენის დაწყებიდან არაუგვიანეს ორი საათისა, ნაჩვენებია გაგრძელებული, მასიური, რეციდიული სისხლდენის დროს, რაც შეესაბამება Fფ1ა, Fფ1ბ მახასიათებლებს ფორესტის კლასიფიკაციით.

სასწრაფო ოპერაცია კეთდება 24-48 საათის ფარგლებში, როდესაც ჰემოსტაზი დროებით მიღწეულია და, დიდი ალბათობით, მოსალოდნელია სისხლდენის რეციდივი.

ძირითადად მამაკაცებში გასათვალისწინებელია შემდეგი დამამძიმებელი გარემოება – განმეორებითი ჰემორაგია მკვეთრად აკნინებს პაციენტის იმუნურ სისტემას, რაც მნიშვნელოვნად აქვეითებს დადებით გამოსავალს. ჩვენი აზრით, თუ პაციენტს აქვს ხანგრძლივი ნეკროზული ანაბეზი სწორი იქნება მასიური ერთჯერადი სისხლდენის შემდეგ, მაქსიმალურად სწრაფად მოხდეს დანაკარგის შევსება და გაკეთდეს ოპერაცია სისხლდენის რეციდივამდე. სხვა მიდგომაა ოპერაციის წარმოება განმეორებითი სისხლდენის შემდეგ, თუ პაციენტს აღენიშნება არასტაბილური ჰემოდინამია. ამასთან ერთად, ოპერაციის გამოსავალს მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს ადეკვატური, რაციონალური ინფუზიურ-ტრანსფუზიული თერაპია. ცნობილია, რომ ადამიანს შეუძლია გადაიტანოს ერითროციტების 60-70% დანაკარგი (32), მაგრამ მისთვის ფატალურია პლაზმის მოცულობის 30% დეფიციტი. აღნიშნულიდან გამომდინარე, აუცილებელია სისხლძარღვთა აუზის შევსება კრისტალოიდური და კოლოიდური ხსნარებით, მიკროცირკულაციის და რეოლოგიური პარამეტრების აღსადგენად.

სისხლის დანაკარგის კომპენსირება ხდება დეფიციტის შესაბამისად: 10-15% (500-700 მლ) დანაკარგი ადეკვატურად ივსება კრისტალოიდური ხსნარების 200-300%-ით, 15-30% (750-1500 მლ) დანაკარგი კომპენსირდება იგივე საშუალებებით 300% ოდენობით. სისხლის გადასხმის აუცილებლობა ასეთ შემთხვევებში არ დგება, მაგრამ თუ სისხლის დანაკარგი შეადგენს 30-40% (1500-2000 მლ ან მეტი), დამატებით აღნიშნულთან, პაციენტს ესხმება ერითრომასა, გამლხვარი ან გარეცხილი ერითროციტები და ახალგაყინული პლაზმა. ესე იგი, გადასხმული სითხეების რაოდენობა არის არანაკლებ დანაკარგის 300%-სა და, ამასთან წითელი სის-

ხლის მოცულობა უნდა შეადგენდეს 20%, გაყინული პლაზმა კი 30% გადასხმულის მოცულობიდან. მოცირკულირე სისხლის მოცულობის 30-40% დანაკარგის პირობებში კრიტიკულად ითვლება ჰემოგლობინის მაჩვენებელი – 65-70 გ/ლ, ჰემატოკრიტი – 25-28%. ახალგაყინული პლაზმა ავსებს სისხლის შედედების დაკარგულ ფაქტორებს, ამასთან, თრომბოციტების და შედედების პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი ქმნის სისხლძარღვშია შედედების სინდრომის საშიშროებას. ამიტომ, მოცირკულირე სისხლის მოცულობის 40%-ზე მეტის დაკარგვისას, აუცილებელია პლაზმის გადასხმა, ღრმა თრომბოციტოპენიის დროს კი (100x10⁹/ლ ნაკლები) ნაჩვენებია თრომბოციტების კონცენტრატის გადასხმა (32).

გატარებული ღონისძიებების ეფექტურობა განისაზღვრება არტერიული წნევის მატებით, ტაქიკარდიის შემცირებით, ცენტრალური ვენური წნევის მიღწევით წყლის სვეტის 6-12 სმ და საათობრივი დიურეზით არანაკლებ 30 მლ/საათში (32).

არაწყულუოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენები საკმაოდ ხშირად ევემდებარება კონსერვატულ მკურნალობას და ამიტომ გადაუდებელი ოპერაციების ჩვენება შედარებით იშვიათია. მაგრამ, თუ ამის აუცილებლობა ჩნდება, ინარმოება ფართო გასტროტომია სრულყოფილი რევიზიის მიზნით, რადგან ყოველთვის არის მოსალოდნელი სისხლდენა სხვა არავერიფიცირებული წყაროდან. სისხლდენის მიზეზიდან გამომდინარე, გასტროტომიის შემდეგ იკერება მწვავე წყლული, ლორწოვანის ერთი ან რამდენიმე ნახეთქი, შესაძლოა, საყლაპავის კარდიული ნაწილისაც. ასევე, მოსალოდნელია ჰემორაგია პოლიპიდან ან რღვევის პროცესში მყოფი სიმსივნეიდან. უკანასკნელ შემთხვევებში, ოპერაციულ ტაქტიკას ირჩევს ქირურგი, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის და საკუთარი გამოცდილების გათვალისწინებით. ცალკე საკითხია სისხლდენები საყლაპავის ვაროკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან. როდესაც ეს დიაგნოზი ვერიფიცირებულია, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გამოიყენება სენგსტაკენ-ბლეკ-მორის ზონდი-ობტურატორი, რომელიც თავსდება საყლაპავში და კუჭში. ჯერ იბერება დისტალური ბალონი და ზონდი აიწევა ზემოთ, საყლაპავის ხერელამდე. შემდეგ იბერება ზონდის საყლაპავის ბალონი. ყოველი 6-12 საათის მანძილზე ბალონები თანმიმდევრულად იფუშება 1-2 საათით სისხლდენის კონტროლის მიზნით. 2-3 დღის შემდეგ ზონდს იღებენ, თუმცა რეციდივის შემთხვევაში პროცედურა შეიძლება განმეორდეს. საყლაპავსა და კუჭიდან სისხლდენისას პორტული ჰიპერტენზიის ფონზე, ოპერაციული მკურნალობის ერთადერთი წინააღმდეგჩვენებაა ღვიძ-

ლის მძიმე უკმარისობა ან ღვიძლისმიერი კომა. ზოგჯერ, გასტროტომიის ვარიკოზული ვენები იფუშება და სისხლდენის წყარო არ ჩანს. ასეთ შემთხვევაში, კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელის მთელ პერიმეტრზე უნდა გაიკეროს სისხლძარღვები ლორწქეშა შრეს დონეზე Z-ს მაგვარი კვანძოვანი ნაკერებით (ტანერის ოპერაცია). თუმცა, ამ მეთოდს დღეს უფრო ისტორიული მნიშვნელობა აქვს.

სისხლდენების მკურნალობის ტაქტიკა საყლაპავიდან და მელორი-ვეისის სინდრომის დროს მნიშვნელოვნად განსხვავდება.

არსებობს მისი გაჩერების სხვადასხვა მეთოდი, თუმცა ყველა იძლევა თითქმის ერთნაირ შედეგს. სისხლდენების 72% საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან ჩერდება რენიმაციული ღონისძიებების ჩატარებისა და პლაზმის გადასხმის შემდეგ. პორტული შიპერტენზიის შემცირების მიზნით გამოიყენება ვაზოპრესინი, რომელიც ხელს უწყობს სისხლდენის შეჩერებას 44-71% შემთხვევაში, დანარჩენ შემთხვევებში კი ამცირებს დანაკარგის მოცულობას. როგორც ცნობილია, ნიტროგლიცერინი იწვევს კორონალურ ვაზოკონსტრიქციას, ამცირებს პორტულ მიმოქცევას და მკურნალობაში ჩართვისას ხელს უწყობს ჰემოსტაზს. ასეთივე დადებითი მონაცემებია სომატოსტატინის გამოყენებისას (32).

მელორი-ვეისის სინდრომით დაავადებულთა მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია, რადგან ასეთ სისხლდენათა 90% ჩერდება სპეციალური ზომების მიღების გარეშე. მძიმე სისხლდენისას ჰემოსტაზი მიიღწევა ინექციური მეთოდით ან კოაგულაციით. არჩევანის მეთოდად მიიჩნევა ემბოლიზაცია ან ვაზოპრესინის ანგიოგრაფიული ნესით შეყვანა. ამ შემთხვევაში ბლექმორის ზონდი არ გამოიყენება, რადგან პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს საყლაპავის ზვრელის თიაქარი და ზენოლის შედეგად მოსალოდნელია ნეკროზის განვითარება. თუ ენდოსკოპიის დროს სისხლდენა არ გრძელდება, განმეორებითი ჰემორაგიის ალბათობა მხოლოდ 0,2%-ია. აქტიური სისხლდენისას 8-15%-ში ნახეთქები ხორცდება 2-3 დღეში (2). ოპერაციული მკურნალობა ითვალისწინებს ნახეთქების გაკერვას გასტროტომიული მიდგომით.

ყველაზე საშიში, გამოსავლისა და რთული ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის თვალსაზრისით, არის წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენები კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, რადგან გარდა თვით სისხლდენის სისწრაფისა და დანაკარგის მოცულობისა, გასათვალისწინებელია მრავალი სხვა ფაქტორი: ზოგადი მდგომარეობა, თანმხლები

დაავადებები, სისხლდენის წყარო. სიტუაცია უფრო მძიმდება, როდესაც პაციენტი შემოდის კლინიკაში ჰემორაგიული შოკის სტატუსით, გაგრძელებული სისხლდენით, როდესაც ვერ ხერხდება კუჭის დაცლა სისხლისა და მისი კოლტებისგან და, შესაბამისად, ვერ ხერხდება სისხლდენის წყაროს ვერიფიცირება. ასეთ შემთხვევებში წინა პლანზე გამოდის პაციენტის ანამნეზი, ქირურგის გამოცდილება, მისი ალლო და წყლულის სავარაუდო ლოკალიზაციის განჭვრეტის უნარი. გარდა აღნიშნულისა, გადამდებელი ოპერაცია უკეთდებათ პაციენტებს მასიური სისხლდენით, რომლებთანაც ვერ მოხერხდა ჰემოსტაზის მიღწევა ვერც ენდოსკოპიური, ვერც კონსერვატული მეთოდებით. იგივე ეხება ავადმყოფებს ჰემორაგიის რეციდივით. სასწრაფო ოპერაცია უკეთდება მათ, ვისთანაც ჰემოსტაზის სანდოობა საეჭვოა, მაღალია რეციდივის რისკი. აქ მაქსიმალურად უნდა იყოს გამოყენებული ის რამდენიმე საათი არსებული ჰემოსტაზის პირობებში, რომ გარკვეულწილად მოხერხდეს პაციენტის სისხლის დანაკარგის კომპენსირება, რის შემდეგ სისხლდენის განახლებამდე უნდა გაკეთდეს ოპერაცია. სასურველია მისი წარმოება 12-24 საათში. ამასთან, ა. ბეთანელის აზრით, მწვავე სისხლდენის დროს, რომლის მიზეზი შესაძლოა იყოს ჰემორაგიული დიათეზი, წარმოადგენს წინააღმდეგჩვენებას ისეთი ოპერაციის წარმოებისთვის, რომელიც ისახავს მიზნად მხოლოდ ჰემორაგიის შეჩერებას (62).

როდესაც ოპერაციის გადწყვეტილება მიღებულია, დგება მეორე უმნიშვნელოვანესი საკითხი – ოპერაციის მოცულობა. უკანასკნელს მეტწილად განაპირობებს ისევ პაციენტის ასაკი, თანმხლები პათოლოგიის სიმძიმე, ზოგადი მდგომარეობა, გაუტკივარების რისკი და მისი მიმდინარეობა, წყლულის ლოკალიზაცია და მოსაზღვრე ორგანოების და ქსოვილების ჩართულობა პათოლოგიურ პროცესში.

ჯერ კიდევ 30-40 წლის წინ, ერთადერთი სანდო მეთოდი სისხლდენის გაჩერების თვალსაზრისით იყო კუჭის რეზექცია. მოგვიანებით, ქირურგთა არსენალში გაჩნდა კლასიკური და მოდიფიცირებული ვაგოტომიები, კუჭის ეკონომიური რეზექციით ან მის გარეშე. ამ ეტაპზე მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს სისხლმდენი წყლულის მხოლოდ გაკერვა, რადგან ძალიან ხშირია რეციდივი, რომლის ოდენობა აჭარბებს 50% (32). აღნიშნულის მიზეზია წყლულის კრატერში პროგრესირებადი ნეკროზული პროცესი, რაც იწვევს გაკერილი სისხლძარღვის აროზიას (28). ასეთი ოპერაცია დასაშვებია მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევებში, როდესაც სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ოპერაციის მოკლე დროში დამთავრება.

იგივე მიზეზით, დასაშვებია კუჭის წყლულის დროს მისი სეგმენტური რეზექცია. თორმეტგოჯა ნაწლავის დაბალი წყლულიდან სისხლდენისას მიზანშეუწონელია რეზექცია „გამოთიშვით“, რადგან რჩება რეციდივის დიდი ალბათობა. გადაუდებელ ქირურგიაში გარკვეული სეგმენტი დაიკავა ორგანოშემანარჩუნებელმა ოპერაციებმა ვაგოტომიით (ლეროვანი), რომელიც გამოირჩევა ტექნიკური სიმარტივით და ლეტალობის დაბალი მაჩვენებლით. ასეთივეა პილორო-დუოდენოტომია, წყლულის ამოკვეთა ან მისი ექსტრადუოდენიზაცია შემდგომი პილოროპლასტიკით ფინეის ან ჰეინეკე-მიკულიჩის წესით და ლეროვანი ვაგოტომიით. გასაგებია, რომ ჯერ ხორცილდება ჰემოსტაზი, შემდეგ კი ვაგოტომია. ეს ოპერაცია გამოიყენება როგორც ახალგაზრდა ასაკში, ასევე ხანდაზმულებში, პაციენტებთან ოპერაციის მაღალი რისკით, დაბალი და პენეტრირებული წყლულების დროს სისხლდენის ფონზე. გადაუდებელი ოპერაციების დროს არ გამოიყენება სელექტიური ვაგოტომია, მხოლოდ მისი ხანგრძლივობის გამო. ბოლო წლებში პოპულარობას იძენს ლაპაროსკოპიული ვაგოტომია პილოროპლასტიკით. აღნიშნულ ოპერაციებთან შედარებით ანტრუმექტომია ვაგოტომიით რადიკალურია და სანდოდ აჩერებს სისხლდენას, თუმცა ტექნიკურად ის ბევრად რთულია, რადგან ხშირ შემთხვევაში მნიშვნელოვანი სირთულეები წარმოიშვება ტაკვის დახურვასთან დაკავშირებით ქრონიკული, კალოზური ან პენეტრირებული წყლულების დროს. მეტწილად, ეს ოპერაციები მთავრდება ბილროტ II წესით. იგივე კეთდება შერწყმული წყლულოვანი დაავადების შემთხვევაშიც. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ჩვენი აზრით, ამ მეთოდთან შედარებით მნიშვნელოვანი უპირატესობა აქვს რუ-ს ოპერაციას, რადგან იშვიათად ხასიათდება პოსტრეზექციული გართულებებით, რეფლუქსით და საგრძნობლად ამცირებს ტაკვის უკმარისობის ალბათობას. კუჭის მცირე სიმრუდის და კარდიალური ლოკალიზაციის წყლულისას, თუ მაღალია ოპერაციული რისკი, ქირურგიული ჩარევის მოცულობა შეიძლება შემოისაზღვროს წყლულის ამოკვეთით, სეგმენტური ან კიბისებრი რეზექციით. თუ პაციენტის მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, კეთდება სტანდარტული 2/3 რეზექცია, რომელიც სასურველია დასრულდეს ბილროტის I წესით ან რუ-ს შერთულით. თუ ოპერაციის დროს სისხლდენის წყაროს ნახვა ვერ ხერხდება, საუკეთესო გამოსავალია ინტრაოპერაციული ეზოფაგო-გასტრო-დუოდენოსკოპია და თუ სისხლდენის წყარო მაინც ვერ ინახა, ქირურგი უნდა მოერიდოს კუჭის ბრმა რეზექციის ან გასტრექტომიის წარმოებას, რადგან შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ჰემობილიას ან ჰემო-

რაგიას ვირზუნგის სადინარიდან. თუ სისხლდენა არის პოლიპიდან, რომლის წარმომავლობა უცნობია, კეთდება მისი ამოკვეთა, ექსპრეს-ბიოფსია, რის შემდეგ ირკვევა ოპერაციის მოცულობა. თუ ექსპრეს-ბიოფსიის საშუალება არ არის, ყველა საექსპრეს-ბიოფსიაში კეთდება ოპერაცია ონკოლოგიური პრინციპების დაცვით. თუ სისხლდენა არის სიმსივნეიდან, რომელიც რეზექტაბელურია და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას ინარმოოს ხანგრძლივი ოპერაცია, აუცილებელია გაკეთდეს რადიკალური სუბტოტალური რეზექცია ან გასტრექტომია. თუ შემთხვევა არარეზექტაბელურია ან, ობიექტური მიზეზების გამო, რადიკალური ოპერაციის წარმოება შეუძლებელია, უნდა ჩატარდეს პემოსტაზის ადგილობრივი ღონისძიებები – სისხლმდენი კიდეების ამოკერვა, მიმდებარე და მაგისტრალური სისხლძარღვების გაგრძელებაზე გაკერვა, ალნიშნულ უბნისკენ სისხლის ნაკადის შემცირების მიზნით.

ყველაზე რთული პრობლემები იქმნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის დახურვისას დაბალი, პენეტრირებული, კალოზური წყლულების დროს. საქმე ეხება კუჭის მცირე სიმრუდის წყლულის შემთხვევაში, წყლულის პენეტრაციას კუჭუკანა ჯირკვლის თავსა და პეპატო-დუოდენურ იოგში ან ღვიძლის კიდეში. ქირურგი უნდა ეცადოს გამოიყოს წყლულის კრატერი პანკრეასის თავზე, მოახდინოს მისი ექსტრადუოდენიზაცია და დახუროს ტაკვი გრემის ან ლიტმანის წესით. აუცილებელია ასეთი ოპერაცია აწარმოოს გამოცდილმა, მაღალკვალიფიციურმა ქირურგმა, რადგან მოსალოდნელია ტაკვის უკმარისობა და პერიტონიტის განვითარება. ამას ხელს უწყობს ნაწიბუროვნად შეცვლილი ქსოვილები, მათი პლასტიკური თვისებების დაქვეითება არსებული ჰიპოქსიის გამო (63). პროცესის შემოსაზღვრის მიზნით, აუცილებელია ადეკვატური დრენირება, რისთვისაც გამოიყენება აქტიური და პასიური დრენაჟები, დიდი ბადექონიდან არხის ჩამოყალიბება და ოპერაციის რუ-ს წესით დასრულება. პოსტოპერაციულ პერიოდის დამაკმაყოფილებელი მიმდინარეობის პირობებში, პაციენტი რჩება ინტენსიური თერაპიის პალატაში 1-3 დღე. ამ ხნის მანძილზე მას უტარდება შესაბამისი ინფუზიურ-ტრანსფუზიული მკურნალობა (კრისტალოიდები, პლაზმა, ალბუმინი), რომელიც მიმართულია მოციკულორე სისხლის მოცულობის აღდგენისაკენ. ჩვენების მიხედვით – პემოტრანსფუზია. მეორე დღიდან შესაძლებელია სითხეების მიღება, მესამე დღიდან კი – თხიერი საკვების. თუ ზონდიდან 24 საათის მანძილზე არ გამოიყოფა 300-500 მლ მეტი შიგთავსი, შეიძლება მისი ამოღება. პაციენტებს ენიშნებათ ფართო სპექტრის ანტიბიოტი-

კები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მონიტორინგი და კორექცია – ჩვენების მიხედვით, ჰეპარინოთერაპია (ფრაქსიპარინი, კლექსანი, ჰეპარინი) თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკის მიზნით. წყალ-ელექტრული და მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის მართვა, ჰიპოქსიის ნიველირება უზრუნველყოფს ჰეპატო-რენული უკმარისობის პროფილაქტიკას. თუ პაციენტს გაკეთებული აქვს პალიატიური ოპერაცია, წყლულის სწრაფი შეხორცევის მიზნით მას ენიშნება ანტიულცეროზული საშუალებები (ჰისტამინური რეცეპტორების H_2 ბლოკატორები ან პროტონური ტუმბოს ინჰიბიტორები) (58). ვაგოტომიის ან მისი ნაირსახეობის შემთხვევაში, კუჭის ტაკვის დაცლის ფუნქციის გაუმჯობესებისთვის გამოიყენება პროკინეტიკები (დოპროკინი). აუცილებელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სწრაფი დაცლა ჩაღვრილი სისხლისგან. დადებითი ეფექტი ახლავს კუჭ-ნაწლავის ადრეულ აქტივობას.

ლიტერატურა

1. H Hussain, S Lapin and MS Cappell. Clinical scoring systems for determining the prognosis of gastrointest bleeding. Gastroenterol Clin North Am 2000.29.445.
2. CM Wilcox, WS Clark. Causes and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding: the Grady Hospital experience. South Med J. 1999. 92. 444.
3. DJ Peter, JM Dougherty. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. Emerg Med Clin North Am. 1999. 17. 239.
4. DM Jensen, GA Machicado. Colonoscopy for giagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost analysis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1997. 7. 477.
5. GF Longstreth. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. AmJGastroenterol. 1995. 90. 206.
6. CPSwain. 2000. (დამ. AC Ford, BC Delaney, D Forman, P Moayyedi. Eradication Therapy for peptic ulcers diseases in H.P. positive pacients. AC Ford, BC Delaney, D Forman, P Moayyedi. Eradication Therapy for peptic ulcers diseases in H.P. positive pacients. Cohrane Database Syst Rev 2006 (2) CD003840 (6).
7. ВК Гостищев, МА Евсеев. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение. М.ГЭОТАР 2008. 384.

8. ME van Leerdam. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008 22 (2) 209-24.
9. MP Schenker, BS Majdalany, BS Funaki et al. ACR Appropriateness Criteria on upper gastrointestinal bleeding. *J Am Coll Radiol.* 2010 7 (11) 845-53.
10. AC Ford, BC Delaney, D Forman, P Moayyedi. Eradication Therapy for peptic ulcers diseases in H.P. positive patients. *Cohrane Database Syst Rev* 2006 (2) CD003840.
11. M Feldman, K Shewmake, B Cryer. Time course inhibition of gastric and platelet COX activity by acetylsalicylic acid in humans. *Am J Physiol Gastroint Liver Physiol* 2000. 279(5) G1113-20.
12. GV Papatheodoridis, D Papadelli, E Cholongitas et al. Effect of helicobacter pylori infection on the risk of upper gastrointestinal bleeding in users of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 2004. 116(9) 601-5.
13. CPSwain, PRSalmon, TCNorthfield. Does ulcer position influence presentation or prognosis of upper gastrointestinal bleeding? *Gut.* 1986 Vol 27. A632.
14. C Rollhauser, DE Fleischer. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2004. 36. 1. 52-58.
15. L.J.Moore, K.L.Turner, S.Rob Told. Editors. Common Problems in Acute Surgery. Springer. 2013. L.Gries and P.Rhee. 249-262.
16. ES Hungness. Gastrointestinal bleeding. In Ashley S., Wilmore D, editors. *ACS surgery: principles and practice.* BC Decker: Hamilton. ON. 2011.
17. ЛА Бокерия, МБ Ярустовский, ЕА Шипова. Острые гастро-дуоденальные кровотечения в сердечно-сосудистой хирургии. М.2004. 186.
18. GFLongstreth. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage : a population-based study. *Am J gastroenterol.* 1997. 92. (6) 924-8. Research Support. Non-US Gov,t.
19. LL Strate, EJ Orav, R Ookubo, ML Mutinga, S Syngal. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol,* 2005. 100(8) 1821-7. Research Support/ Non U.S. Gov,t.
20. RS Bloomfield, DCRockey, MASHetzline. Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol.* 2001. 96(8). 2367-72.
21. IM Leitman, DE Paull, Shires 3rd GT. Evaluation and management of massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Ann.Surg.* 1989. 209(2) 175-80.
22. RE Hoedema, MA Luchtefeld. The management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Col Rectum* 2005 48(11) 2010-24. Review

23. D Chavalitdharmong, DM Jensen et al. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses. *Gastroint Endosc.* 2011. 74(4) 852-7.
24. JR Scharff, WE Longo et al. Ischemic colitis: spectrum of disease and outcome surgery. 2003. 134 (4) 624-9. Discussion 9-30.
25. T Hauschild, D Vargo. Lower gastrointestinal bleeding. In book *Common Problems in Acute Care Surgery*. Editors LJ Moore, KL Turner, S Rob Todd. Springer 2013. 359-7.
26. JR Robert, DB Sachar, AJ Greenstein. Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohns disease. *Ann Surg* 1991 213(3) 207-11).
27. DA Edelman, C Sugava. Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surg endosc* 2007. 21(4) 514-20. Review.
28. Vernava 3rd AM, BA Moor, WE Longo, FE Jonson. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum.* 1997. 40(7) 846-58. Review.
29. LJ Damore 2nd, PC Rantis et al. Colonoscopic perforations. Etiology, diagnosis, and management. *Dis Colon Rectum.* 1996. 39 (11) 1308-14. Review.
30. LL Strate, GL Lower.bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 2005. 34(4) 643-64 Research Support. N.I.H. ExtramuralReview.
31. ЭВ Луцевич, ИН Белов. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? *Хирургия.* 2008. 1. 4-7.
32. CM Wilcox, LN Alexander, G Gotsonis. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol.* 1997.92.231.
33. TA Rockal, RFA Logan, HB Delvin, TC Northfield. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the united Kingdom. *Br Med J* 1995 Vol.311 p222-226.
34. J. VanDam, WRBrugge. Endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *NEnglJMed.* 1999. 341. 1738.
35. ЮМ Панцырев, ЕД Фёдоров, АИ Михалёв. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта. В кн. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.* П. ред. ВС Савельева. М. 2005. с. 531.
36. JY Lau, JJ Sung, YH Lametal. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med* 1999. 340(10) 751-756.
37. KD Vellacott. Early endoscopy for acute lower gastrointestinal haemorrhage. *Ann R Coll Surg Engl.* 1986. 68(5) 243-4).

38. A Caos, KG Benner, J Manier, DM McCarthy, LD Blessing, RM Katon et al. Colonoscopy after Golytely preparation in acute rectal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1986. 8(1) 46-9.
39. DM Jensen, GA Machicado, R Jutabha, TO Kovacs. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular haemorrhage. *N Engl J Med* 2000.342(2). 78-82. Clinical Trial Research Support, US Gov't P.H.S.
40. DJ Graham, TJ Prichard, AD Bloom. Colonoscopy for intermittent rectal bleeding: impact on patient management. *J Surg Res* 1993. 54(2) 136-9.
41. CB Whitlow Endoscopic treatment for lower gastrointestinal bleeding. *Clin Colon Rectal Surg* 2010. 23(1). 31-6.
42. RE Hoedema, MA Luchtefeld. The management of lower gastrointestinal bleeding hemorrhage. *Dis Colon Rectum*. 2005. 48(11). 2010. Review.
43. A Imdahl. Genesis and pathophysiology of lower gastrointestinal bleeding. *Langenbecks Arch Surg* 2001. 386(1) 1-7 Review.
44. Jr HH McGuire. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994. 220(5). 653-6.
45. RR Klein, DM Gallagher. Massive colonic bleeding from diverticular disease. *Am J Surg*. 1969. 18(4). 553-7.
46. BG Wolff, SE Hedberg. Surgical management Of diverticulitis. *Am J Surg*. 2000. 66(2). 153-6. Review.
47. LLStrate, EJOrav, SSyngal. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med*. 2003. 163. 838.
48. TO Kovacs, DM Jensen. Recent advances in the endoscopic diagnosis and therapy of upper gastrointestinal, small intestinal and colonic bleeding. *Med Clin North Am*. 2002. 86(6) 1319-1356.
49. DG Adler, M Knipschild, C Gostout. A prospective comparison of capsule endoscopy and push enteroscopy in patients with GI bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endosc* 2004. 59(4) 492-498.
50. C Ell, S Remke, A May et al. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002. 34(9) 685-689.
51. JE Levine, GI Leontiadis, VK Sharma et al. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H2 receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2002. 16. 1137.
52. RP Walt, J Clitrell, SG Mann et al. Continuous intravenous famotidine for hemorrhage from peptic ulcer. *Lancet*. 1992. 340. 1058.

53. JY Lau, WK Leung, JQ Wu et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2007. 356. 163-164).
54. Roudebush Veterans Affairs (Indianapolis. IA. USA Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann. Intern Med* 1997. Vol 127 p 1062-1071.
55. JP Papp Endoscopic electrocoagulation of actively bleeding arterial upper gastrointestinal lesions. *Am J Gastroenterol* 1999. 71. 516-521).
56. ЮМ Панцырев с соавт. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хир.* 2000. 3. 21-27).
57. JP Watson, MK Bennet, SM Grift The tissue effect of argon plasma coagulation on esophageal and gastric mucosae. *Gastrointest Endosc.* 2000. 52. 342-345).
58. Y Yuan, C Wang, RH Hunt. Endoscopic clipping for acute upper-GI bleeding. A meta-analysis and critical appraisal of randomized controlled trials. *Gastrointest Endosc* 2008. 68. 339-351.
59. ВА Кубышкин, ДЮ Петров, АВ Смирнов. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хир.* 2013. 9. 67-72.
60. Andrew C de Beaux, MB ChB, MD FRCS in book Core topics in General and Emergency Surgery 2010 p 127-149.
61. DA Peura, FL Lanza, CJ Gostout et al. The American College of gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol.* 1997. 92. 924.
62. АМ Бетанели. Острая хирургическая болезнь живота. ТПИУВ Тбилиси 1980 с.557.
63. თ ახმეტელი, გ კაკოშვილი, ლ ძნელაძე. ქირურგიული გასტროენტეროლოგია. „განათლება“ თბილისი 1989 გ. 92-96.

აშშ-ში ნალვლკენჭოვანი დაავადება აღენიშნება მამაკაცთა 7,9%-ს და ქალთა 16,6%-ს. მწვავე ქოლესისტიტი მეტწილად წარმოადგენს ნალვლკენჭოვანი დაავადების გართულებას. ეს პათოლოგია საკმაოდ გავრცელებულია და შეადგენს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებების პაციენტთა 10%, ხანდაზმულ პაციენტთა 21%, რომლებმაც მიმართეს სტაციონარს მუცლის მწვავე პათოლოგიის გამო (1, 2, 3). მწვავე ქოლესისტიტის 90-95% შემთხვევაში ნალვლის ბუშტის სანათურში აღინიშნება კონკრემენტები (1).

მწვავე ქოლესისტიტი არის ნალვლის ბუშტის ანთება, რომელიც გამომწვეულია ბუშტის ყელში გაჭედილი კონკრემენტით ან სისხლის მიმოქცევის მოშლით მასში, რასაც თან სდევს ნალვლის პასაჟის დარღვევა, ძლიერი ტკივილი ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ირადიაციით მარჯვენა ბეჭსა და ზურგში. ხშირად, ტკივილი კავშირშია მსუყე ან მწარე საკვების ჭარბად მიღებასთან და არ მცირდება დეფეკაციისა და აირებისაგან დაცლის შემდეგ. ნალვლის ბუშტის შეკუმშვა თან სდევს ჰორმონულ ან ნეიროგენულ სტიმულაციას, რის შემდეგ კონკრემენტები ან ბილიარული ნალექი მიემართება ბუშტის ყელსა და მის სადინარისკენ, იზრდება წნევა ბუშტის სანათურში, რაც იწვევს ტკივილს. როდესაც სპაზმი იხსნება, კონკრემენტები ბრუნდებიან ბუშტის სანათურში და ტკივილი მცირდება ან ქრება (4). ასეთ დროს კონკრემენტი შესაძლოა ჩაცურდეს საერთო სადინარში. ნალვლის ბუშტის კონკრემენტების 75% ქოლესტერულია, დანარჩენი პიგმენტური (5). ნალვლის ბუშტში კონკრემენტების წარმოქმნის ეტიოლოგია მრავალფაქტორიანია და გულისხმობს ქოლესტერინის და ნალვლოვანი მჟავების დონის ზრდას მასში, ბალანსის დარღვევას კენჭწარმოქმნის კატალიზატორებსა და ინჰიბიტორებს შორის და ნალვლის შეგუბებას ბუშტში. დიეტა, სიმსუქნე, წონის სწრაფი კლება, ესტროგენების დონის მატება, ასევე იწვევს ქოლესტერინის ზრდას (6).

განმეორებითი შეტევები იწვევენ ქრონიკული ქოლესისტიტის განვითარებას, როდესაც ანთებითი ინფილტრაციის ხარჯზე სქელდება ბუშტის კედელი. შემდგომი ეტაპია მისი ფიბროზი, რის გამოც ირღვევა ბუშტის შეკუმშვის და მაკონცენტრირებელი ფუნქცია.

გამოყოფენ მწვავე ქოლერისტიტის კატარულ, ფლეგმონურ და განგრენულ ფორმებს. თუ გამწვავების კუპირება ვერ ხერხდება, მოსალოდნელია გართულებები: ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი, ემპიემა, პერივეზიკულური ინფილტრატი, აბსცესი, პერფორაცია, ბილო-დიგესტიური ფისტულა, ქოლანგიტი, ლვიძლის აბსცესი, მექანიკური სიყვითლე, მწვავე პანკრეატიტი და სხვა.

მწვავე ქოლერისტიტის განვითარების მიზეზები ბოლომდე დადგენილი არ არის. ადრე ითვლებოდა, რომ მისი მიზეზია ნაღველის სტაზი, ნაღვლის ბუშტის სანათურის მეორადი ნაწილობრივი ობსტრუქცია კონკრემენტით, შემდგომი ინფიცირება, მაგრამ ბოლო გამოკვლევებით ქოლერისტიტით დაავადებულთა მხოლოდ 46%-ს აღმოაჩნდა, ნაღველის ინფიცირების დადებითი ნათესის თვალსაზრისით (6, 7). გასაგები ხდება, რომ ეს მრავალფაქტორიანი პროცესია. თვლიან, რომ ნაღველის ბუშტის კედლის ტრავმა კონკრემენტით იწვევს ფოსფოლიპაზის გამოსვლას მიმდებარე ლორწოვანის უჯრედებიდან, რასაც მოსდევს ნაღველის ლეციტინის გარდაქმნა ლიზოლექციტინში, ტოქსიკურ ნაერთში, რომელიც აღრმავებს ანთებას. იზრდება პროსტაგლანდინების ლოკალური სინთეზი, რომელიც კიდევ უფრო აძლიერებს ანთებით რეაქციას. შემუშუბამ და ანთებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს კედლის კონკრემენტისგან განთავისუფლებას და ნაღველის პასაჟს ბუშტის სადინარში (8). თუ ეს მექანიზმი არ მუშაობს და სადინარის ობსტრუქცია გრძელდება, ნაღველის სტაზი იზრდება კედლის იშემიასთან ერთად. ყოველივე ეს იწვევს დესტრუქციული პროცესის გაღრმავებას, რაც აუცილებელს ხდის ოპერაციის წარმოებას (8).

მნიშვნელოვანია ტკივილის ხანგრძლივობის ცოდნა, რადგან ბილარული ჭვალის შემთხვევაში, ხუთი საათის შემდეგ ტკივილის ინტენსივობა მცირდება (9). მწვავე ქოლერისტიტის დროს კი ტკივილი მეტად მყარი და ხანგრძლივია.

ტკივილი და დეფანსი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში აღენიშნება პაციენტთა 14%-ს. თუ მას თან ერთვის ცხელებაც, ეს ტრიადა წარმოადგენს მწვავე ქოლერისტიტის საუკეთესო მარკერს. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტთა 90%-ს ცხელება არა აქვს. პალპაციის დროს და ღრმად შესუნთქვისას მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ტკივილი ძლიერდება, რაც მიუთითებს მერფის სიმპტომზე, რომელიც დადებითია ქოლერისტიტის 90% შემთხვევაში. თითქმის ასევე ისინჯება კერის სიმპტომიც. პათოგნომურია მიუსის სიმპტომი – მარჯვენა ლავინის ზემოთ კუნთებს შორის

ზენოლა ინვეს ტკივილს და ორტენიის სიმპტომი – ტკივილი მარჯვენა ნეკნთა რკალზე პერკუსიის დროს. საკმაოდ ხშირად ვითარდება მირიციის სინდრომი – ბუშტის სადინარის ობსტრუქცია კონკრემენტით, რომელიც ახდენს ზენოლას ღვიძლის სადინარზე და ინვეს სიყვითლეს (10, 11). ზოგჯერ ინყება აღმავალი ქოლანგიტი, თუ სადინარის ობსტრუქციას ემატება ინფიცირება. ამ შემთხვევაში სახეზეა შარკოს ტრიადა – ცხელება, სიყვითლე, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ქოლედოქოლითიაზი მეტწილად მიმდინარეობს ინფიცირების გარეშე (12). უკენჭო ქოლედისტიტის სიხშირე აღწევს 10%-ს, მის ეტიოლოგიურ მომენტად თვლიან ასაკს და ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს პაციენტის ორგანიზმში (13). თუ კატარული ქოლედისტიტი არ გამოირჩევა კლინიკის მრავალფეროვნებით, უკვე ფლეგმონური ფორმის დროს გამოხატულია ქოლედისტიტისთვის დამახასიათებელი ყველა ტიპური სიმპტომი – კერის, ორტენიის, მიუსის, მერფის, ბლუმბერგის. ჩნდება ცხელება, ტაქიკარდია, პირის სიმშრალე, ლეიკოციტოზი. პროცესის განვითარების შემთხვევაში, ინყება სითხის გამოსვლა ბუშტის სანათურიდან, შემდგომში ჯერ ინფილტრატის, მერე კი პერიტონიტის განვითარებით. აღნიშნული ხშირად ვრცელდება ბუშტში განგრეწული ცვლილებების ფონზე. შესაძლოა, გასაგები მიზეზების გამო, ადგილობრივად კლინიკური ნიშნები შემცირდეს (ნაკლები დაჭიმულობა და ტკივილი), მაგრამ იზრდება ტაქიკარდია, პირის სიმშრალე, მკვეთრი ცვლილებებია სისხლის ანალიზში. ზოგჯერ მოსალოდნელია პერფორაცია კონკრემენტით გამოწვეული ნაწოლის ადგილზე.

დიაგნოზის დადგენაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ინსტრუმენტულ და ლაბორატორიულ კვლევებს, თუმცა, მიუხედავად მათი დიდი ჩამონათვალისა, მწვავე ქოლედისტიტის პირდაპირი მარკერი არ არსებობს. ყურადსაღებია ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ბილირუბინის და ტუტოვანი ფოსფატაზის მატება (14).

ულტრაბგერითი კვლევა არის ერთ-ერთი საუკეთესო მეთოდი დიაგნოზის დასადგენად. მას ახასიათებს 88% მგრძნობელობა და 80% სპეციფიკურობა. ულტრაბგერითი კვლევით ნათლად ვიზუალირდება კონკრემენტები ბუშტში, ქოლედოქოლითიაზი, სადინარის და ბუშტის კედლის ცვლილებები, სითხე პერივეზიკულურ სივრცეში და მის მიღმაც (15). მიუხედავად ულტრაბგერით კვლევის მაღალი ხარისხისა, ქოლედისტო-სცინტიგრაფია დღემდე ითვლება გამოკვლევის „ოქროს სტანდარტად“ (1). ინტრავენური კონტრასტირებით ირკვევა ბილიარული ხის და ნაღვლის

ბუშტის ფუნქცია. სანაღვლე სადინარის ობსტრუქციის შემთხვევაში, კონტრასტირება არ ხდება 4 საათის მანძილზე. მისი დაჩქარება შეიძლება მორფინის ინტრავენუზურად შეყვანით. კომპიუტერული ტომოგრაფია გამოიყენება მუცლის ღრუს სხვა პათოლოგიის გამოსარიცხად. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია საუკეთესო საშუალებაა ნაღვლის ბუშტის სადინარის ობსტრუქციის დასადგენად, მაგრამ მისი გამოყენების აუცილებლობა იშვიათია (16, 17). კარგი დიაგნოსტიკური საშუალებაა ლაპაროსკოპია, მაგრამ ბოლო წლებში ის უფრო თვით ოპერაციის შემადგენელი ნაწილია, რადგან ზემოთ ჩამოთვლილი დიაგნოსტიკური მეთოდები უმეტეს შემთხვევაში სავსებით საკმარისია დიაგნოზის დასადგენად.

არცთუ იშვიათად, აუცილებელი ხდება მწვავე ქოლეცისტიტის დიფერენცირება მწვავე ინფარქტის, მწვავე აპენდიციტის, პანკრეატიტის, წყლულოვანი დაავადების, გასტრიტის და მწვავე პეპატიტის გამოსარიცხად. აქ მთავარია დინამიკური დაკვირვება, ულტრაბგერითი კონტროლი და, ჩვენების მიხედვით – სხვა კვლევები.

მკურნალობის ქირურგიული ტაქტიკა დაკავშირებულია მრავალ ფაქტორთან; ანამნეზი და გამწვავებათა სიხშირე, ვერიფიცირებული პათოლოგიური ცვლილებები, ასაკი და ზოგადი მდგომარეობა, დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა. თუ სახეზეა დესტრუქციული ქოლეცისტიტი გავრცელებული პერიტონიტით, ნაჩვენებია გადაუდებელი ოპერაცია ორი საათის განმავლობაში. თუ ვერ ხერხდება პროცესის კუპირება და სახეზეა ადგილობრივი პერიტონიტის ნიშნები, 12-24 საათის მანძილზე კეთდება სასწრაფო ოპერაცია.

რიგ მკვლევართა აზრით, უარის თქმა დესტრუქციული ქოლეცისტიტის კონსერვატულად მკურნალობაზე აქტიური ჩარევის სასარგებლოდ, განპირობებულია შემდეგი მოსაზრებებით: კონსერვატული თერაპია ეფექტურია მხოლოდ შემთხვევათა 50%-ში, მაშინ, როდესაც მეორე 50%-ში მდგომარეობა უარესდება ან მკურნალობის პროცესი მნიშვნელოვნად ხანგრძლივდება. ხანდაზმულებში კი ასეთი მკურნალობა შლის კლინიკურ სურათს, არ იფარავს პაციენტს დესტრუქციული პროცესის გაღრმავებისგან და, რაც მთავარია, პოსტოპერაციული ლეტალობა ადრეული ოპერაციების შემდეგ ბევრად ნაკლებია, ვიდრე გვიან ვადებში შესრულებული ოპერაციების შემდეგ (18).

ოპერაციული მკურნალობის მიზანია – ქოლეცისტექტომია, მუცლის ღრუს სანაცია და დრენირება, ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიის, მექანიკური

სიყვითლის შემთხვევაში – სანალვლე გზების დეკომპრესია გარე დრენირებით ან ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზით.

იშვიათ შემთხვევაში, თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა ძალიან მძიმეა და არსებობს მაღალი ოპერაციული რისკი, საუკეთესო გამოსავალია ტრანსკუტანური, ტრანსჰეპატური ქოლეცისტოსტომია ულტრაბგერის აპარატით კონტროლის ქვეშ, ადგილობრივი ანესთეზიით. ასეთი მეთოდი იძლევა საშუალებას მოიხსნას ნალვლის ბუშტის ბლოკი, დადგინდეს დიაგნოზი, მომზადდეს პაციენტი მშვიდ ვითარებაში, დაიგეგმოს ოპერაციის მოცულობა და გაკეთდეს ის ლაპაროსკოპიული ან ღია წესით. ქოლედოქოლითიაზის დროს უპირატესობა ენიჭება ორეტაპიან ოპერაციას, როდესაც პირველ ჯერზე კეთდება ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლედოქო-პანკრეატოგრაფია, შემდგომი ენდოსკოპიური პაპილო-სფინქტეროტომიით და კონკრემენტების ევაკუაციით. რამდენიმე დღეში კი შესაძლებელია ჩატარდეს ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია. ოპერაციის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია არსებულ ანთებით-ინფილტრაციულ ცვლილებებზე ნალვლის ბუშტში, პერივეზიკულურად და ჰეპატო-დუოდენურ იოგში პერიტონიტის გავრცელებაზე. რიგი ავტორების აზრით (19), ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია ნაჩვენებია პირველი 48 საათის მანძილზე, სანამ ანთება არ გასცდენია ნალვლის ბუშტს. თუ კი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ნალვლის ბუშტსა და ჰეპატო-დუოდენურ იოგში ჩამოყალიბებულია ინფილტრატი ან მკვრივი ნანიბუროვანი ანთებითი პროცესი, ან სახეზეა კალოს სამკუთხედის ელემენტების ანატომიურ-ტოპოგრაფიული კაზუსები, ან ოპერაციის დროს დაიწყო სისხლდენა, ოპერაცია უნდა გაგრძელდეს ღია წესით. მ. კილაძე თანაავტორებთან ერთად თვლიან, რომ თავი უნდა შევიკავოთ ლაპაროსკოპული ოპერაციისგან, როცა გამოხატულია ნანიბუროვან-ინფილტრაციული ცვლილებები ბუშტის ყელის არესა და ჰეპატოდუოდენურ იოგში ან ადგილი აქვს ბილიო-დიგესტიურ ფისტულებს (20). ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის წინააღმდეგჩვენებაა გულ-სისხლძარღვთა და ფიტვების დაავადება, რადგან პნევმოპერიტონეუმის შედეგად ინტრაპერიტონეული წნევის მომატებისას, მოსალოდნელია მათი დეკომპენსაცია. ასევე, წინააღმდეგჩვენებაა პორტული ჰიპერტენზია, მირიციის სინდრომი, სისხლის შედედების დარღვევა (20). გავრცელებული პერიტონიტის დროს კი, ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია სასურველია ანარმოოს გამოცდილმა სპეციალისტმა, რომელიც უზრუნველყოფს მუცლის ღრუს ადეკვატურ სანაციას.

პაციენტი უნდა იყოს გაურთილებელი ოპერაციის ჩვეულებრივი წესით გაგრძელების შესაძლებლობაზე. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ქოლედოქოლითიაზი ან ქოლედოქუსის სტრიქტურა, ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზის ფორმირების აუცილებლობა, სხვა მიზეზები, რომლებიც ითხოვენ კონვერსიას ლაპაროტომიაზე.

ღია ლაპაროტომიისთვის არჩევანის მიდგომაა მარჯვენა ტრანსრექტული ან ზედა-შუა ლაპაროტომია, თუმცა, ზოგ შემთხვევებში მისაღებია კოხერის განაკვეთი. აუცილებელია კალოს სამკუთხედის ტოპოგრაფიის გარკვევა, პანკრეასის თავის, თორმეტგოჯა ნაწლავის და ჰეპატო-დუოდენური იოგის რევიზია. მიზანშეწონილია მკვეთრად დილატირებული ნაღვლის ბუშტის პუნქცია და შიგთავსის ევაკუაცია, რის შემდეგ შესაძლებელი ხდება პარტმანის ჯიბის ფიქსირება. თავის მხრივ, ეს აიოლებს კალოს სამკუთხედის რევიზიას. ყველაზე ხელსაყრელია ოპერაციის წარმოება ნაღვლის ბუშტის ყელიდან. სასურველია ჯერ ბუშტის არტერიის იზოლირებული გადაკვეთა და გადაკვანძვა, შემდეგ კი იკვეთება ბუშტის სადინარი, რასაც მოსდევს თვით ქოლედისტექტომია. სასურველია ბუშტის სადინარის დარჩენილი ტაკვის სიგრძე არ აღემატებოდეს ერთ სანტიმეტრს. იშვიათ შემთხვევაში, როდესაც ნაღვლის ბუშტი და ჰეპატო-დუოდენური იოგი წარმოადგენს ერთიან, მკვრივ ინფილტრატს და ვერ ხერხდება კალოს სამკუთხედის ელემენტების ვერიფიცირება, დასაშვებია ქოლედისტექტომია ფუძიდან. გასაგებია, რომ ბუშტის კედლის მობილიზაციის დროს აღინიშნება ზომიერი, მაგრამ შემანუხებელი ჰემორაგია. ამ შემთხვევაში ჰემოსტაზი მიიღწევა ელექტროკოაგულაციით. ანატომიური ელემენტების მოსანახად ფუძესთან იხსნება ბუშტის კედელი და ქირურგის თითის ან ზონდის მეშვეობით, შედარებით იოლად ხერხდება გარკვევა შექმნილ რთულ ტოპოგრაფიულ ანატომიაში, ღვიძლგარე სანაღვლე გზების განლაგებაში და, საჭიროების შემთხვევაში, სრულდება ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. ყოველივე აღნიშნული წარმოადგენს მილაკოვანი სტრუქტურების დაზიანების პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. თუ, მიღებული ზომების მიუხედავად, ინფილტრატის გათიშვა ვერ ხერხდება, ნაჩვენებია ქოლედისტოსტომია. რადიკალური ოპერაცია კეთდება მწვავე პროცესის ალაგების შემდეგ, რამდენიმე თვეში. თუ კი ქოლედისტექტომია შესრულდა და სისხლდენა ბუშტის სარეცელიდან სანდოდ არის გაჩერებული, დამატებით მისი გაკერვა საჭირო არ არის. ნაღვლის ბუშტის ინტრაჰეპატურად განლაგებისას, ინარმოება მისი ლორწოვანის მუკოკლაზა. სარეცელის სანდოდ დამუშავების მიზნით, გა-

მოიყენება დიდი ბადეჟონის უბანი ან ჰემოსტაზური ღრუბელი. განგრენის შემთხვევაში, სარეცელი რჩება ღია, მასთან დრენაჟის და ტამპონის მიტანით.

მარტივ შემთხვევებში გამოიყენება ქოლეცისტექტომია მცირე ლაპაროტომიული მიდგომით, რისთვისაც შემოთავაზებულია სპეციალური ინსტრუმენტები. აქვე უნდა ვთქვათ, რომ ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის ერაში ეს მეთოდი სულ უფრო მეტად კარგავს პოპულარობას.

ბოლო წლების მონაცემებით, ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია გადაიქცა სტანდარტულ ოპერაციად, უფრო მეტიც, არჩევანის ვარიანტად, რადგან ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობას და გართულებების რიცხვს (21, 22). მწვავე ქოლეცისტიტის დროს ასეთი ოპერაცია უნდა გაკეთდეს 24-72 საათში, რადგან უფრო გვიან ვითარდება სხვადასხვა გართულებები, რომლებიც აძნელებენ ლაპაროსკოპიულ დისექციას კალოს სამკუთხედში და მისი ელემენტების ვერიფიცირებას. ასევე, წინააღმდეგჩვენებაა მექანიკური სიყვიით და ობსტრუქციული ქოლანგიტი. შექმნილი ტექნიკური სირთულეების შემთხვევაში, ღია ქოლეცისტექტომია წარმოადგენს კარგ საშუალებას პაციენტის უსაფრთხოებისთვის (23). კონვერსიის სიხშირე აღწევს 20%-ს (18).

ქირურგთა შორის ათეული წლების მანძილზე დისკუსიის მიზეზს წარმოადგენს მწვავე ქოლეცისტიტის დროს ქოლეცისტექტომიის ვადების დადგენა. პაციენტთა 10-20%-ს, რომლებსაც აქვთ გავრცელებული პერიტონიტი ან არასტაბილური ჰემოდინამიკა, ამ დაავადების გამო (ბუშტის განგრენა ან პერფორაცია) უკეთდებათ ქოლეცისტექტომია მეტწილად ღია წესით. ოპერაციის ოპტიმალური ვადების პრობლემა ეხება სწორედ პაციენტთა დანარჩენ 80-90% (4, 23). ბოლო კვლევებით დადგინდა, რომ ქოლეცისტექტომია არაუგვიანეს 72 საათისა, ამცირებს ჰოსპიტალიზაციის ვადებს და ინტრა თუ პოსტოპერაციული გართულებების რიცხვს ორივე მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში (23, 24). პაციენტთა 23%-ს, რომლებსაც დაგეგმილი ჰქონდათ გადავადებული ოპერაცია, გაუკეთდათ გადაუდებელი ქოლეცისტექტომია გამწვავების განმეორების გამო (25, 26). მაღალი რისკების შემთხვევაში (მძიმე თანმხლები დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა მძიმე პრობლემები) ლეტალობა ქოლეცისტექტომიის შემდეგ აღწევს 50%-ს. ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია ტრანსკუტანური, ტრანსჰეპატური ქოლეცისტოსტომია, ანტიბიოტიკოთერაპიასთან კომბინაციაში (26). როგორც სხვა ქვეყნებში, ჩვენთანაც უპირატესობა ენიჭება ტრანსჰეპატურ დრენირებას, რადგან ნაკლებად მოსა-

ლოდნელია ნალველის ჩაღვრა მუცელში დრენაჟის ამოღების შემდეგ, მისი ევაკუაცია კი ხდება 2-3 კვირაში. ამ პროცედურის გართულების რაოდენობა არ აღემატება 5%-ს და გამოიხატება კათეტერის დაცურებით, ლვიძლის ჰემატომით ან ნალველის ჩაღვრით მუცლის ღრუში (27).

ქოლეცისტექტომიის შემდეგ სარეცელის დრენირების მიზანია ნალვლოვანი გამონადენის კონტროლი, რომელიც შესაძლოა გამოედინებოდეს არავერიფიცირებული დამატებითი სადინარიდან, სარეცელიდან, ან ნალვლის ბუშტის სადინარიდან. დრენაჟი სასურველია იყოს სილიკონის, ორარხიანი და გამოტანილი იყოს წინა კედელზე, მარჯვენა ნელ-ზურგის მიდამოში, ძირითადი ქრილობის მიღმა.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, არსებობს მწვავე ქოლეცისტიტის რამდენიმე ტიპიური გართულება, რომელიც ითხოვს გადაუდებელ ქირურგიულ დახმარებას: ნალვლის ბუშტის ემპიემა, განგრენა, პერფორაცია, პერიტონიტი, რომელთა მიზეზიც, ძირითადად, ნალვლის ბუშტის კედლის იშემიაა (28). ასეთ დროს ნალვლის ბუშტი ხშირად შეიცავს ჩირქს, პაციენტებს აღენიშნებათ ცხელება 39-მდე შემცივნებით და მაღალი ლეიკოციტოზით 15 000 ზემოთ. ამ გართულებას თან სდევს პოლიორგანული უკმარისობა და არასტაბილური ჰემოდინამია. იგივე ავტორი გამოყოფს ემფიზემატოზურ ქოლეცისტიტს, რომლის გამომწვევი მეტწილად კლოსტრიდიები ან სხვა აირმაპროდუცირებელი ანაერობებია. ეს ფორმა მამაკაცებში გვხვდება სამჯერ უფრო ხშირად. განსხვავებით სხვა ფორმებისაგან, ასეთი გართულება თავიდანვე გამოწვეულია ბაქტერიული ინფექციით და არ აქვს შეხება კონკრემენტთან (28). ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია გადაუდებელი ქოლეცისტექტომია ფართო სპექტრის და ანტიკლოსტრიდიული ანტიბიოტიკების გამოყენებით (ბენზილპენიცილინი, კლინდამიცილინი, კარბაპენემები).

ნალვლის ბუშტის განგრენის დროს, პერფორაცია აღინიშნება 10%-ზე ნაკლებ შემთხვევებში. უფრო იშვიათად ხდება პერფორაცია თავისუფალ სივრცეში, როდესაც ვერ ასწრებს ჩამოყალიბებას შეხორცებები ან ინფილტრატი ნალვლის ბუშტის ირგვლივ. კიდევ უფრო იშვიათია ბუშტნაწლავის ფისტულის განვითარება (მწვავე ქოლეცისტიტის 1-2%) და საერთოდ, კაზუსია დიდი კონკრემენტის მიგრაცია ნაწლავში, შემდგომი გაუვალობის განვითარებით (29, 30). მეტწილად ყალიბდება ბუშტ-კოლინჯის (80%) (ლვიძლის კუთხე) და ბუშტ-თორმეტგოჯა ნაწლავის (20%) ფისტულები (29). ასეთ დროს მწვავე სიმპტომები წელდება, რაც დაკავშირებულია წარმოქმნილი ხვრელიდან ნალვლის ბუშტის დაცლასთან.

იგივე ავტორის მონაცემებით, მსხვილი კონკრემენტის მიგრაციის შემთხვევაში, ამ კატეგორიის პაციენტების 10-15%-ში მოსალოდნელია ნალექენჭოვანი ილექსის განვითარება. ოპერაციის მსვლელობისას კონკრემენტი უნდა იქნეს გადაადგილებული ნანლავის ინტაქტურ კედლამდე და იქ გაკეთდეს ენტიეროტომია და კონკრემენტის ევაკუაცია. სასურველია, პარალელურად ჩატარდეს ქოლექცისტექტომია და ფისტულის ლიკვიდაცია. რიგი ავტორებისა თვლიან, რომ სამივე ოპერაცია შესაძლოა სანდოდ შესრულდეს ლაპაროსკოპიული წესით (31, 32). B.Braslow-თვლის, რომ გამოხატული ანთების პირობებში ლაპაროსკოპიული დისექცია ბევრად რთულია, რადგან ანთებადი, შემუშებული ქსოვილების ფონზე, უფრო რთულია კალოს სამკუთხედის ელემენტების ვერიფიცირება და მეტად მოსალოდნელია ჰემორაგია. თუ ლაპაროსკოპიული ოპერაცია არ მიმდინარეობს უსაფრთხოდ, ნაჩვენებია გადასვლა ლია მეთოდზე, რაც ასეთ შემთხვევებში არ ითვლება გართულებად, არამედ წარმოადგენს გონივრულ გამოსავალს არაორდინარული სიტუაციიდან. ლიტერატურული მონაცემებით, ასეთი კონვერსია გვხვდება ნოლიდან 35%-დე (33, 34, 35). როგორც წესი, კონვერსია დაკავშირებულია მკერვ შეხორცებებთან და მნიშვნელოვანი მილაკოვანი ელემენტების ვერიფიცირების სირთულეებთან.

გამოკვლევების თანამედროვე შესაძლებლობებიდან გამომდინარე, პაციენტი ოპერაციაზე მეტწილად მიდის ვერიფიცირებული დიაგნოზით და არსებული ანომალიების შესახებ სანდო ინფორმაციით. თუ ასეთი მონაცემები არ არსებობს, ოპერაციის დროს აუცილებელია სანალვლე გზების რევიზია – ვიზუალური კონტროლი, პალპაცია, ზონდირება, ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. უკანასკნელის ჩვენებას წარმოადგენს მექანიკური სიყვითლე, წვრილი კონკრემენტები ნალვლის ბუშტში, 8 მმ-ზე ფართე ქოლედოქუსი, მასში კონკრემენტების არსებობა, ქოლანგიტი, ტოპოგრაფიული ანატომიის თავისებურებების დადგენა. სუპრადუოდენური ქოლედოქოტომია განპირობებულია, ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზების გარდა, მისი დისტალური ნაწილის სტრიქტურით, ფატერის დვრილში ჩაჭედილი კონკრემენტით ან ბილიო-დიგესტიური ფისტულების არსებობით. გამოვლენილი მიზეზების შესაბამისად ჩატარებული მანიპულაციების შემდეგ, ოპერაცია მეტწილად მთავრდება ქოლედოქუსის გარე დრენირებით, რადგან მწვავე ქოლექცისტიტის დროს მისი ყრუდ გაკერვის შემთხვევაში, მოსალოდნელია ნაკერების უკმარისობა ამ ზონაში ანთებითი პროცესის გამო. სუპრადუოდენური ქოლედოქოტომიის შემთხვევაში,

უპირატესობა ენიჭება კერის დრენაჟს ან დრენირებას ნალვლის ბუშტის სადინარიდან ჰალსტედის წესით. უკანასკნელი იძლევა საშუალებას, შედარებით უსაფრთხოდ გაიკეროს ქოლედოქუსი ყრუდ და სანდოდ დააქვეითოს წნევა მის სანათურში. ასეთი დრენაჟის ამოღება შესაძლებელია მე-5-7-ე დღეს, თუმცა ქირურგების უმეტესობა არ ჩქარობს მის ამოღებას 2-3 კვირაზე ადრე. კერის დრენაჟის ერთ-ერთი უპირატესობაა მისი ხანგრძლივად უსაფრთხო დატოვება სანათურში, ევაკუაცია კი შესაძლებელია რამდენიმე დღის მანძილზე ტრენინგის შემდეგ, როდესაც დრენაჟი გადაიკეტება ჯერ რამდენიმე, შემდგომში კი 24 საათით და თუ პრობლემები ქოლედოქუსის დისტალურ ნაწილში მოგვარებულია, ფისტულა სწრაფადვე იხურება ყოველგვარი გართულების გარეშე. ამასთან, დრენაჟის ამოღების შემდეგ მოსალოდნელია ხანმოკლე ტკივილი მუცელში და ტემპერატურის მომატება. აღნიშნულის გამო უმჯობესია, რომ პაციენტი დარჩეს კლინიკაში 2-3 საათის მანძილზე.

აშშ-ში მწვავე უკენჭო ქოლეცისტიტი შეადგენს ნალვლის ბუშტის მწვავე ანთების 5-10%-ს (36, 37). ესეთ შემთხვევებში დესტრუქციული პროცესი ბევრად უფრო სწრაფად ვითარდება განგრენამდე და პერფორაციამდე, ვიდრე კალკულოზური ქოლეცისტიტის დროს და მათი სიხშირე აღემატება 50%-ს. ტიპიურია მეორადი ინფიცირება ნაწლავური ინფექციით (*Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella*, *Proteus*, ბაქტერიიდები და სხვ.), რაც ითხოვს მიზანმიმართულ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით (35). ტიპიური კალკულოზური ქოლეცისტიტისაგან განსხვავებით, უკენჭო ქოლეცისტიტს 20% შემთხვევაში ახასიათებს სიყვითლე, რაც იწვევს 40%-მდე გართულებებს, მათ შორის ლეტალობასაც (36). ასეთ შემთხვევებში ექოსკოპიური კვლევა პათოგნომურია. ის ადასტურებს კონკრემენტების ან საგოზავის არარსებობას, კედლის გასქელებას 5 მმ-ზე მეტად პერივეზიკულური სითხოვანი ჩანარით, ემფიზემური ანთების მონაცემებით და აირებით ნალვლის ბუშტში (38).

ორსულობის დროს განვითარებულ მწვავე მუცლის პათოლოგიათა შორის მწვავე ქოლეცისტიტს უკავია მეორე ადგილი (4). ქოლელითიაზი არის ქოლეცისტიტის მიზეზი 90% შემთხვევაში (39), ექოსკოპიურად ის ვლინდება ორსულთა 3,5-10%-ში (40). ადრე მაქსიმალურად ცდილობდნენ არ ეწარმოებინათ ოპერაცია მშობიარობამდე (41), თანამედროვე ეტაპზე კი ოპერაციული მკურნალობა ფართოდ გამოიყენება, რადგან მწვავე ქოლეცისტიტის გართულებათა სიხშირე მაღალია და აღწევს 44-92%-ს. ოპერაცია ამცირებს მისაღები წამლების რაოდენობას, ამცირებს

ჰოსპიტალიზაციის ვადებს და ისეთ გართულებათა რიცხვს, როგორებიცაა პერფორაცია, პერიტონიტი და სეფსისი (42). არჩევანის მეთოდად მიჩნეულია ლაპაროსკოპიული ქოლესისტექტომია.

უმეტეს შემთხვევაში, ქირურგიული მექანიკური სიყვითლე არის ლვიძლგარე სანალვლე გზების სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების ან მათი გართულებების გამოხატულება, რაც იწვევს ნალველის პასაჟის დარღვევას. ჩვენ მოკლედ განვიხილავთ სიყვითლის მხოლოდ კეთილთვისებიანი წარმომავლობის რამდენიმე მიზეზს: ქოლედოქოლითიაზი, ქოლანგიტი, ფატერის დვრილის ან სანალვლე გზების ნაწიბუროვანი სტრიქტურა, ასკარიდოზი, დუოდენოსტაზი და სხვა.

ასეთ სიყვითლეს ახასიათებს ტკივილის სინდრომი და ცხელება. უკანასკნელი განპირობებულია სანალვლე გზების ინფექციით, მოვლითი ხასიათის ტკივილი კი, მეტწილად გამოწვეულია სანალვლე გზების კუნთოვანი ბოჭკოების სპაზმური კუმშვით (43). ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ირადირებს ზურგში, მარჯვენა ბექსა და წელ-ზურგის მიდამოში. გულისრევა, პირღებინება იწყება მოულოდნელად და სწორედ ამით განსხვავდება სიმსივნური ხასიათის პათოლოგიისგან. სიყვითლე ხილული ხდება, როდესაც საერთო ბილირუბინი შრატში არის არანაკლებ 30-35 მკრმოლი/ლ. ამ დროს შარდი ხდება მუქი, განავალი კი მოთეთრო ფერის. საყურადღებო სიმპტომია ქავილი, რომლის ინტენსივობა იზრდება სიყვითლის პარალელურად.

ნალვლის საერთო სადინარში მეტწილად ჩნდება მეორადი კონკრემენტები ნალვლის ბუშტიდან. ისინი უპირატესად ქოლესტერული წარმომავლობისაა და ჩნდება სამი ძირითადი კომპონენტის (ნალვლოვანი მარილების, ლეციტინის, ქოლესტეროლის) დისბალანსის ფონზე. მათ ახასიათებს სიმრავლე, ყვითელი ფერი და ფასეტური ფორმა (ფრანგ. Facette). საერთო სანალვლე სადინარის პირველადი კონკრემენტები შედარებით იშვიათია. ისინი ჩნდება ნალველის სტაზის პირობებში და შედგება კალციუმის ბილირუბინატისგან (4).

კეთილთვისებიანი მექანიკური სიყვითლის მიზეზებია ქოლანგიტი, ქოლედოქოლითიაზი, ფატერის დვრილის ნაწიბუროვანი სტრიქტურა, ინდურაციული პანკრეატიტი, სანალვლე გზების კისტები, დუოდენოსტაზი, ასკარიდოზი და სხვა.

ეს დიაგნოზი ძირითადად დასტურდება სისხლის შრატში პირდაპირი ბილირუბინის მატებით.

მნიშვნელოვანია გარე სანალღვე გზების ბლოკირების დონე და შეფერხების მიზეზი. ლაბორატორიული კვლევებიდან ყურადღებას იქცევს ალანინამინოტრანსფერაზის, ასპარტატამინოტრანსფერაზის და ტუტე ფოსფატაზის მაჩვენებლები. ასევე, ყურადღება ექცევა დიურეზს, რადგან სიყვითლის ფონზე მოსალოდნელია ჰეპატო-რენული სინდრომის განვითარება. აუცილებელია კოაგულოგრამის კონტროლი და აქოლიური სისხლდენის პრევენცია.

დიაგნოზის დადგენის ეფექტური საშუალებაა ულტრაბგერითი კვლევა და ენდოსკოპია. ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიით ირკვევა ნალეულის ბლოკი ფატერის დვრილში ან მის ზემოთ, რაც ირიბად ადასტურებს მექანიკური სიყვითლის არსებობას. აღნიშნული კვლევის ეფექტურობის ასამაღლებლად იყენებენ რეტროგრადულ ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფიას, რომლის უპირატესობას წარმოადგენს პაპილო-სფინქტეროტომიის წარმოების ან დვრილიდან კონკრემენტის ევაკუაციის შესაძლებლობა.

ასევე, ძალზედ ინფორმატიულია ტრანსკუტანური ტრანსჰეპატური ქოლანგიოგრაფია. კვლევების ამ ფართო სპექტრს მნიშვნელოვნად აძლიერებს კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია კონტრასტირებით ან მის გარეშე.

მექანიკური სიყვითლის დროს სიცოცხლისთვის საშიში გართულებაა ჰეპატო-რენული უკმარისობა, რაც განპირობებულია ღვიძლსა და თირკმელზე ცილის დეგრადაციის პროდუქტების ზემოქმედებით. აღნიშნულს ინვეეს მიკროცირკულაციის დარღვევა და მემბრანული განვლადობის ზრდა. ამ დარღვევების სიმძიმე ბევრწილად დამოკიდებულია სიყვითლის ხანგრძლივობაზე (44). რაც უფრო მალე მოხერხდება სიყვითლის კუპირება, მით ნაკლებია გართულებების სიმძიმე.

სიყვითლის მკურნალობის დრენირების მეთოდები განპირობებულია მისი ხასიათით და გამომწვევი მიზეზის ლოკალიზაციით:

- ენდოსკოპიური პაპილო-სფინქტეროტომია (ეპსტ);
- სანალღვე გზების ბალონური ან კათეტერული დილატაცია;
- ტრანსკუტანური ტრანსჰეპატური ქოლანგიოსტომია (ტტქს);
- ქოლექციოსტოსტომა, ლაპაროსკოპიული ან ექსკოპიური კონტროლით.

ასეთი სახის მანიპულაციები უნდა ჩატარდეს პაციენტის შემოსვლიდან პირველივე დღის მანძილზე. თუ ეს რაიმე მიზეზების გამო ვერ ხერ-

ხდება, ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა 1-5 დღემდე ვადებში. ჩვენ ვიყენებთ ნაკლებად ტრავმულ ტრანსრექტულ ან ზედა-შუა ლაპაროტომიულ მიდგომას, რიგ შემთხვევებში – მრგვალი იოგის გადაკვეთით და თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიზაციით კოხერის წესით.

ქირურგიული წარმომავლობის სიყვითლის დროს სავალდებულოა სანალვლე გზების სრული რევიზია, ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. მისი ლიკვიდაციის მიზნით, იშვიათად, პაციენტის მძიმე მდგომარეობის პირობებში, მისაღებია ქოლაციტოსტომია, თუ სიყვითლის გამომწვევი მიზეზი ქოლედოქუსის დისტალური ნაწილში ან ფატერის დერილშია. იდეალური ქოლედოქოტომია კეთდება სადინარში სოლიტარული კონკრემენტის არსებობის დროს. კეთდება ჯერ ქოლაციტექტომია, შემდეგ ქოლედოქო-ლითოტომია, მისი შემდგომი ერთ რიგად გაკერვით და დრენირებით ნალვლის ბუშტის სადინარიდან ჰალსტედის წესით. ოპერაციის დროს ქოლედოქუსში დადგენილი კონკრემენტების ევაკუაცია შესაძლებელია სანათურის რეცხვით თბილი ფიზიოლოგიური ან სხვა ანტისეპტიკური ხსნარით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ძალიან იშვიათად არის შესაძლებელი ოთხმილიმეტრიანი კონკრემენტების ამ წესით გამოდევნა ფატერის დერილის გავლით (45). ითვლება, რომ შემთხვევით აღმოჩენილი კონკრემენტების 50%, რომლებიც კლინიკურად არ ვლინდებოდა, ზოგჯერ თვითდინებით ტოვებენ ქოლედოქუსს კერის ან ჰალსტედის დრენაჟიდან (45).

ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზი ნაჩვენებია საერთო სანალვლე გზების პირველადი კონკრემენტების, ინდურაციული პანკრეატიტის, ქეთილთვისებიანი სტრიქტურის, დუოდენოსტაზის შემთხვევაში. საუკეთესო ვარიანტია რუ-ს წესი. ამასთან, გამოთიშული ნაწლავის სიგრძე უნდა იყოს 80-100 სმ, აღმავალი ქოლანგიტის პროფილაქტიკის მიზნით.

ლიტერატურა

1. RD Powers, AT Guertler. Abdominal pain in the ED: Stability and change over 20 years. *Am J Emerg Med.* 1995. 13. 301.
2. FT de Dombal. The OMGE acute abdominal pain survey: Progress report, 1986. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1988. 144. 35.
3. S Telfer, G Fenyo, PR Holt et al. Acute abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1988. 144. 47.

4. B Braslow, EL Rosato, KA Chojnacki. In book *Acute care Surgery*. Ed. VC Gracias M 2010. 219-240.
5. MC Carey. Pathogenesis of gallstones. *Am J Surg* 1993. 165. 410.
6. G Paumgartner, T sauerbruch. Gallstones: pathogenesis. *Lancet*. 1991.338.1117.
7. PT den-Hoed, RU Boelhouwer, HF Veen et al. Infectious and bacteriologic data after laparosc and open gallbladder surgery. *J Hosp Infection* 1999. 39. 27-37.
8. KR Sheth, TN Pappas. Operative management of cholecistitis and cholelithiasis. In Yeo CJ (ed) *Shackelford,s Surgery of the Alimentary Tract* (6th ed). Vol 2. Philadelphia. PA. Saunders. 2007. 1473-1481.
9. AK Diehl. Symptom of gallstone disease. *Baillieres Clin Gastroent* 1992.6.635.
10. AJ Singer, G McCracken, MC Henry et al. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecistitis. *Ann. Emerg. Med*. 1996. 28. 267.
11. M Ahmad, RC Cheung, EB Keeffe et al. Differential diagnosis of gallstone-induced complications. *South Med J*. 2000. 93. 261.
12. M Lorberhoym, J Simon, T Home. The role of morphine-augmented cholescintigraphy and real-time ultrasound in detecting gallbladder disease. *J Nucl Med Technol*. 1999.27. 294.
13. WP Scruggs. Cholecistit I biliarnaia kolika. 152-158 (ed) DM Cline. *Ostraia abdominalnaia patologia*. M. Binom. 2011.
14. RL Trowbridge, NK Rutkovski, KG Shojania. Does this patient have acute cholecistitis? *JAMA* 2003. 289. 80.
15. JA Shea, JA Berlin, JEscarce et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and speificiti in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 1994. 154. 2573.
16. RL Bree, PW Ralls, DM Balfe et al. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. American college of RadiologyACR Appropriateness Criteria. *Radioligy*. 2000. 215 (Suppl) 153.
17. RT Harvey, WT Miller. Acute biliary disease: linitial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology*. 1999. 213.831.
18. ВС Савельев, МИ Филимонов. Рук. по неотложной хирургии органов бр. полости. Острый холецистит. Триада М 2005 с329-363.
19. GL Bennett, H Rusinek, W Lisietal. CT findings in acute gangrenous Cholecistitis. *AJR AM J Roentgenol*. 2002. 178. 275.

20. მ კილაძე, თ ჩართოლანი, დ აბულაძე. ლაპაროსკოპული ქირურგია. თბილისი 2013 გ.98.
21. M Johansson, A Thune, L Nelvin et al. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecistectomy in the treatment of acute cholecistitis. Br J Surg 2005 92. (1) 44-49.
22. S Eldar, E Sabo, E Nash et al. Laparoscopic versus open cholecistectomy in acute cholecistitis. SurglaparoscopEndosc 1997. 407-414.
23. C Papi, M Catarci, D, Ambrosio et al. Timing of cholecistectomy for acute calculous cholecistitis: a metaanalysis. Am J Gastroenterol 2004. 99. 147-155.
24. S Shikata, Y Noguchi, T Fukui. Early versus delayed cholecistectomy for acute cholecistitis: a meta-analysis randomized controlled trials. Surgery Today 2005 35(7) 553-560.
25. M Patel, BW Miedema, MA James et al. Percutaneous cholecistectomy is an effective treatment for high-risk patients with acute cholecistitis. Am J Surg 2000 66. 33-37.
26. CA Devis. J Landercasper, LH Gundersen et al. Effective use of percutaneous cholecistectomy in high-risk surgical patients: techniques, tube management, and results. Arch Surg 1999. 134.727.
27. WM Teoh, RJ Cade, SW Banting et al. Percutaneous Cholecistectomy in the management of acute cholecistitis. ANZ J Surg 2005. 75. 396-398.
28. TL Garsia-sancho et al. Acute emphysematous cholecistitis: report of twenty cases. Hepatogastroenterology. 1999. 46. 2144.
29. RF McLoughlin, EJ Patterson, JR Mathieson et al. Radiologically guided percutaneous cholecistectomy for acute cholecistitis: long term outcome in 50 patients. Can Assoc Radiol 1984. 45. 455-459.
30. M Sugiyama, M Tokuhara, Y Atomy. Is percutaneous cholecistectomy the optimal treatment for acute cholecistitis in the very elderly? World J Surg 1998 22 459.
31. JW Allen. Totally laparoscopic management of gallstone ileus. Surg Endosc 2003. 17. 352.
32. DJ Soto. Laparoscopic management of gallstone ileus. JSLS 2001. 5. 279.
33. A Madan, S Aliabadi-Wahle, D Tesi et al. How early is early in laparoscopic treatment of acute cholecistitis? Am J Surg 2002. 183. 232-236.
34. SB Kolla, S Aggrawal, A Kumar et al. Early vs delayed laparoscopic cholecistectomy for acute cholecistitis. Surg Endosc 2004. 18. 1323-1327.

35. M Rosen, F Brody, J Ponsky. Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecistectomy. *Am J Surg* 2002. 184. 254-258. 35. JK Ryu, KH Ryu, KH Kim. Clinical features of acute calculous cholecistitis. *J Clin Gastroenterology* 2003. 36. 166.
36. AJ Wang, TE Wang, CC Lin et al. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecistitis. *World J Gastroent* 2003.9. 2821.
37. JC Rodriguez-Sanjuan et al. Cholecistectomy and fistula closure versus enterolithotomy alone in gallstone ileus. *Br J Surg* 1997. 82 (supp 1) 634.
38. EJ Lu, MJ Curet, YY EL-Sayed et al. Medical versus surgical management of biliary tract disease in pregnancy. *Am J Surg* 2004. 188. 755-759.
39. L Basso, P McCollum, M Darling et al. A study of cholelithiasis during pregnancy and its relationship with age, parity, menarche, breastfeeding, dysmenorrhea, oral contraception and a maternal history of cholelithiasis. *Gyn Obstet* 1992. 175. p41-46.
40. JR Hiatt, JC Hiatt, RA Williams et al. Biliary disease in pregnancy: strategy for surgical management. *Am J Surg* 1986. 151. 263-265.
41. S Swisher, P Schmidt, K Hunt et al. Biliary disease during pregnancy. *Am J Surg* 1994. 168. 576-579.
42. САДадвани, ПСВетшев, АМШулутко, МИП рудков. Желчнокаменная болезнь. М. 1995.
43. VJ Halpin, NJ Soper. The management of Common Bile Duct Stones. In JL Cameron (ed) *Current Surgical Therapy*. Philadelphia, PA. Mosby. 435-440. 2001.
44. JB Petelin. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg End* 2003 17.
45. C Collins, D Macuire, A Ireland et al. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: Natural history of choledocholithiasis. *Ann Surg* 2004 239 28.

მწვავე პანკრეატიტი. პანკრეონეკროზი

მწვავე პანკრეატიტი განიხილება როგორც ორგანოს მწვავე ასეპტიკური ანთება, რომელიც ხასიათდება მისი აუტოლიზით, ნეკრობიოზით, ნეკროზით, შემდგომში კი მასში დესტრუქციის ასეპტიკური ან ინფიცირებული კერების ფორმირებით. ეს უკანასკნელი იწვევს მძიმე ენდოტოქსიკოზს, ადგილობრივ და საპასუხო სისტემურ ანთებით რეაქციას, ორგანულ და პოლიორგანულ დისფუნქციას. იგივე პროცესი ვრცელდება მოსაზღვრე რეტროპერიტონეულ სივრცეში და თავისუფალ მუცლის ღრუში. სწორედ დესტრუქციული პანკრეატიტი წარმოადგენს აბდომინური ქირურგიის ურთულეს პრობლემას. ამაზე მიუთითებს ერთიანი მიდგომის და შეთანხმებული შეხედულებების არარსებობა პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის ჩვენების, ოპერაციული ტაქტიკის, მისი მოცულობის და პოსტოპერაციული მართვის კუთხით. იგივეზე მეტყველებს ლეტალობის ციფრების ვარიაბელობა სხვადასხვა კლინიკების მონაცემებში. ყოველივე აღნიშნულს ხელს უწყობს ჰოსპიტალიზაციის და დიაგნოზის ვერიფიცირების დაგვიანება, განსხვავებული მიდგომები ინტენსიური თერაპიის მიმართ სხვადასხვა სიმძიმის პაციენტებში, ოპერაციის ნაადრევი ან დაგვიანებული წარმოება. ჩამოთვლილს ემატება ამ უმძიმესი დაავადების რაოდენობის განუხრელი ზრდა. აშშ-ი და ევროპის უმეტეს ქვეყნებში ქირურგიული სტაციონარების დაავადებათა სტრუქტურაში მას უკავია მესამე ადგილი აპენდიციტისა და ქოლეცისტიტის შემდეგ (1).

თუ დღეს დაბეჯითებით შეიძლება ითქვას, რომ პანკრეონეკროზის დროს ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევები სტანდარტიზებულია და არ იწვევს აზრთა სხვადასხვაობას, იგივეს ნამდვილად ვერ ვიტყვით კონსერვატიული თუ ქირურგიული მკურნალობის არჩევის ზუსტ კრიტერიუმებზე.

ეს დაავადება საკმაოდ გავრცელებულია. გერმანიის, ფინეთის, დანიის სტატისტიკური მონაცემების ანალიზი მიუთითებს მისი რაოდენობის ზრდის მყარ ტენდენციაზე, მეტწილად 40 წელზე ზემოთ პაციენტებში (2, 3, 4).

აშშ-ში ყოველ წელს რეგისტრირდება 210 000 პაციენტი, სიხშირით – 80 შემთხვევა 100 000 მოსახლეზე. მათი უმეტესობა გამოჯანმრთელდება გართულებების გარეშე, მაგრამ ამათგან 20%-ში დაავადება გადადის

მძიმე ფორმაში, რის დროსაც ლეტალობა აღწევს 30%-ს (5). 90% შემთხვევაში ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ნალელკენჭოვანი დაავადება ან ალკოჰოლის ჭარბი მიღება. ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში ამერიკის და ევროპის ყველაზე განვითარებულ ქვეყნებში დასტურდება უკანასკნელის მნიშვნელოვანი უპირატესობა (6). ეს ორი ეტიოლოგიური მომენტი, ძირითადად არის სანალვლე სადინარის დისტალური ნაწილის და პანკრეასის მთავარი სადინარის მწვავე ბლოკადის მიზეზი, რაც წარმოადგენს გადაუდებელ ჩვენებას ღვიძლგარე სანალვლე გზების ენდოსკოპიური ან ტრანსკუტანური დრენირებისთვის პანკრეონექროზის დროს. აღნიშნულის გარდა, დღემდე ცნობილია დაახლოებით 100 ეტიოლოგიური ფაქტორი, რომლებიც იწვევენ პანკრეატიტს (7). მათ შორის გამოყოფენ: მეტაბოლურ დარღვევებს, გარკვეული მედიკამენტების გამოყენებას, კარდიოვასკულურ ჩარევებს, ვასკულიტს, პანკრეასის ტრავმას, ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციებს, ენდოსკოპიურ და ქირურგიულ ჩარევებს პანკრეასსა და მიმდებარე ორგანოებზე და ა.შ. მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევების 10-42%-ში შეუძლებელია ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენა და ასეთი შემთხვევები ხასიათდება როგორც იდიოპათიური პანკრეატიტი. ამასთან, დიდ ბრიტანეთში დადგენილად მიიჩნევა, რომ იდიოპათიური პანკრეატიტის რაოდენობა არ აღემატება 20-25% (8). ბოლო პერიოდში მწვავე პანკრეატიტით განპირობებული საერთო სიკვდილობა იყო 2-5% და მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა დაავადების ფორმების მიხედვით: თუ შემუშებიითი პანკრეატიტით ლეტალობა არ აღემატება 1%-ს და უმეტეს შემთხვევაში გამოწვეულია ე.წ. „არაპანკრეატოგენული“ ფაქტორებით, დესტრუქციული პანკრეატიტის შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი 15-85% შეადგენს და სამედიცინო ტექნოლოგიების პროგრესის მიუხედავად, მისი შემცირების ტენდენცია არ აღინიშნება (9).

პანკრეატიტის ეტიოლოგიური ფორმებია:

1. მწვავე ალემენტარული და ალკოჰოლური პანკრეატიტი;
2. მწვავე ბილიარული პანკრეატიტი (ქოლანგიტით ან ქოლედოქოლითიაზით ან მათ გარეშე);
3. ტრავმული პანკრეატიტი (იშვიათი ფორმა).

პანკრეატიტის პათოგენეზი დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე, თუმცა პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში საერთო ყოველთვის არის ისეთი პროტეოლიტური ფერმენტების აქტივირება უჯრედსა და სადინარებში, როგორებიცაა პეპსინი და ზიმოგენი, რომლებიც იწვევენ პანკრეასის

აუტოლიზს, რასაც მოსდევს ინტერსტიციუმის შეშუპება, სისხლჩაქცევები, სისხლძარღვების დაზიანება და უჯრედის ნეკროზი. ის ხშირად იწვევს სისტემურ ანთებით რეაქციას, რომელიც შემდეგ რთულდება რესპირატორული დისტრეს-სინდრომით, შოკით, პოლიორგანული უკმარისობით (8).

პანკრეატიტის განვითარებაში, აღნიშნულის გარდა, მონაწილეობენ ტრიპსინი და ჰიმოტრიფსინი, რომლებიც იწვევენ ცილების პროტეოლიზს. ფოსფოლიპაზა-2 არღვევს უჯრედების მემბრანას, ლიპაზა იწვევს ლიპოლიტურ ნეკროზს პანკრეასში, რეტროპერიტონეულ სივრცესა და ნაწლავების ჯორჯალში, ელასტაზა კი აზიანებს სისხლძარღვების კედელს და შემაერთებელქსოვილოვან სტრუქტურებს, რასაც მივყავართ ჰემორაგიულ ნეკროზამდე.

კუჭუკანა ჯირკვლის ფერმენტები ააქტიურებენ კალიკრეინ-კინინურ სისტემას ისეთი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნით (ბრადიკინინი, ჰისტამინი, სეროტონინი), რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვების კედლის განვლადობის ზრდას, მიკროცირკულაციის დარღვევას, შეშუპებას, ექსუდაციის გაზრდას და მიკროთრომბოზს, იშემიას, ჰიპოქსიას და ქსოვილების აციდოზს.

შემდგომი ფაქტორებია მაკროფაგები, მონონუკლეური უჯრედები და ნეიტროფილები, მიკროცირკულაციის დარღვევის ფონზე.

ციტოკინები, ფერმენტები, სხვადასხვა წარმომავლობის მეტაბოლიტები, რომლებიც წარმოიქმნება კუჭუკანა ჯირკვალში, ცხიმოვან უჯრედისში, ნაწლავის კედელსა და მუცლის ღრუში ზრდიან ნაწლავის კედლის განვლადობას, რის გამოც იწყება ნაწლავური ფლორის ტრანსლოკაცია. აღნიშნულის გარდა, ისინი ხელს უწყობენ ტოქსინების მოხვედრას პორტულ და სისხლის სისტემურ მიმოქცევაში და ლიმფურ სისტემაში ღვიძლის, ფილტვების, თირკმელების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის დაზიანებით (10).

მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობაში გამოიყოფა ორი ფაზა: ადრეული და გვიანდელი (პრეინფექციური და ინფექციური სტადია). დაავადების დასაწყისში წამყვანია პანკრეასის, მოსაზღვრე პარაპანკრეასული სივრცის და მუცლის ღრუს მწვავე ასეპტიკური ანთება, რაც განპირობებულია მისი ფერმენტების ზემოქმედებით, რომლებიც იწვევენ ქსოვილების აუტოლიზს. ორგანული უკმარისობის ადრეული გამოვლინებები დაკავშირებულია სისტემურ ანთებით რეაქციასთან, როგორც პასუხი ქსოვილების დაზიანებაზე. პანკრეონეკროზის დროს კი წარმოიშობა არა უბ-

რალოდ პროანთებითი და ანთების სანინალმდეგო მედიატორების პიპერპროდუქცია, არამედ სისტემური ანთებითი რეაქციის დისრეგულაცია (11). ზომიერი ინტერსტიციული პანკრეატიტის პანკრეონეკროზში გადასვლის მექანიზმი უცნობია, თუმცა დადგენილია, რომ დაზიანებული აცინური უჯრედებიდან თავისუფლდება მისი აქტივირებული ფერმენტები. ჯირკვალში მნიშვნელოვნად ირღვევა მიკროცირკულაცია, რასაც მიყვავართ იშემიურ და ფერმენტულ დაზიანებებთან. სისხლში მოცირკულირე აქტივირებული ფერმენტები თავის მხრივ აზიანებენ თირკმელებს, ფილტვებს, ნაწლავებს და ენდოთელიუმს. პრეინფექციურ ფაზაში წამყვანი ადგილი უკავია პანკრეასის, პარაპანკრეასული უჯრედისის და მუცლის ღრუს მწვავე ასეპტიკურ ანთებას, რასაც იწვევს ქსოვილების აუტოლიზი და განპირობებულია პანკრეასული ფერმენტების ზემოქმედებით (12).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დაზიანებული აცინური უჯრედებიდან თავისუფლდება მისი აქტივირებული ფერმენტები, თუმცა, დღემდე უცნობია, როგორ ხდება თვით უჯრედის დაზიანება. ამასთან, მწვავე პანკრეატიტის შემდგომი განვითარების მექანიზმი ერთნაირია. აცინუსის დაზიანების შემდეგ იწყება ადგილობრივი ანთებითი პროცესი, რომელსაც შესაძლოა მოყვეს სისტემური ანთებითი რეაქციის გააქტიურება, რაც გამოიხატება ლეიკოციტების და ენდოთელიური უჯრედების სისტემური გააქტიურებით, პროანთებითი ციტოკინების სეკრეციით, რაც საბოლოოდ იწვევს მძიმე მწვავე პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელ პოლიორგანულ უკმარისობას (12, 13).

ასევე, ჯერ გაურკვეველია, რატომ უვითარდება ზოგიერთ პაციენტს მძიმე მწვავე პანკრეატიტი, როდესაც სხვებთან იგივე პირობებში პროცესი ხასიათდება იოლი მიმდინარეობით. არის მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ კავშირს პროანთებითი მედიატორების მძლავრ მოქმედებებსა და პროანთებითი მექანიზმების დათრგუნვას შორის (14, 15, 16).

ათეული წლების მანძილზე ძალიან მრავალფეროვანი იყო ამ მძიმე პათოლოგიასთან დაკავშირებული ტერმინოლოგია და კლასიფიკაციები.

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში დაავადების პროგნოზისა და ლეტალობის რისკის შესაფასებლად ამჟამად გამოიყენება ჯონ რანსონის მიერ 1974 წელს შემოთავაზებული კრიტერიუმები (Ranson Criteria).

კრიტერიუმები განსხვავებულია ნაღვლ-კენჭოვან დაავადებასთან ასოცირებული მწვავე პანკრეატიტისთვის და სხვა მიზეზებით გამოწვეული პანკრეატიტისთვის.

3 ან მეტი ქულა მიუთითებს მწვავე პანკრეატიტის მძიმე მიმდინარეობაზე.

ცხრილი 1.

1. რანსონის სკალა მწვავე პანკრეატიტისთვის, რომელიც არ არის ასოცირებული ნაღვლ-კენჭოვან დაავადებასთან

კლინიკაში შემოსვლისას			
№	მაჩვენებლები		ქულა
1	ასაკი	>55 წელზე	1
2	ლეიკოციტები	> $16 \cdot 10^9 / \text{ლ}$	1
3	გლუკოზა სისხლში	> 11,1 მმოლ/ლ (> 200 მგ/დლ)	1
4	ალანინამინოტრანსფერაზა	> 250 ედ/ლ	1
5	ლაქტატდეჰიდროგენაზა	> 350 ედ/ლ	1
კლინიკაში შემოსვლიდან 48 სთ-ის შემდეგ			
1	კალციუმი სისხლში	< 2,0 მმოლ/ლ (< 8,0 მგ/დლ)	1
2	ჰემატოკრიტის დაქვეითება	> 10%	1
3	ჰიპოქსემია	$\text{PaO}_2 < 60 \text{ მმ/Hg}$	1
4	სისხლში შარდოვანას აზოტის მომატება	რეჰიდრატაციის შემდგომ 1,8 მმოლ/ლ (5 მგ/დლ) და მეტი	1
5	ტუტის დეფიციტი	BE-ს უარყოფითი მნიშვნელობა > 4 მეკვ/ლ	1
6	სითხის სეკვესტრაცია	6 ლიტრზე მეტი	1

**2. რანსონის სკალა ნაღვლ-კენჭოვან
დაავადებასთან ასოცირებული მწვავე პანკრეატიტისთვის**

კლინიკაში შემოსვლისას			
№	მაჩვენებლები		ქულა
1	ასაკი	>70 წელზე	1
2	ლეიკოციტები	> $18 \times 10^9 / \text{ლ}$	1
3	გლუკოზა სისხლში	> 12,21 მმოლ/ლ (> 220 მგ/დლ)	1
4	ალანინამინოტრანსფერაზა	> 250 ეძ/ლ	1
5	ლაქტატდეჰიდროგენაზა	> 400 ეძ/ლ	1
კლინიკაში შემოსვლიდან 48 სთ-ის შემდეგ			
1	კალციუმი სისხლში	< 2,0 მმოლ/ლ (< 8,0 მგ/დლ)	1
2	ჰემატოკრიტის დაქვეითება	> 10%	1
3	სისხლში შარდოვანას აზოტის მომატება	რეჰიდრატაციის შემდგომ 0,7 მმოლ/ლ (2 მგ/დლ) და მეტი	1
4	ტუტის დეფიციტი	BE-ს უარყოფითი მნიშვნელობა > 4 მეკვ/ლ	1
5	სითხის სეკვესტრაცია	6 ლიტრზე მეტი	1

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში დაავადების პროგნოზისა და ლეტალობის რისკის შესაფასებლად ასევე გამოიყენება APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) სკალები, რომელიც შექმნილია რეანიმაციულ და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მოთავსებულ პაციენტთა ფიზიოლოგიური სისტემის მდგომარეობის შესაფასებლად.

სკალა შეიცავს 12 უმნიშვნელოვანეს პარამეტრს, რომლებიც განსაზღვრავენ პაციენტთა ძირითად სასიცოცხლო პროცესებს. პარამეტრების შეფასება ხდება 0-დან 4 ქულამდე, ჯანმრთელობის მდგომარეობა განისაზღვრება A-დან (სრული ჯანმრთელობა) D-მდე (მრავალორგანული დისფუნქცია).

უნდა აღინიშნოს, რომ APACHE II კრიტერიუმების გამოყენება არ არის რეკომენდებული დამწვრობის მქონე და კორონალური შუნტირების შემდგომი პაციენტების მდგომარეობის შესაფასებლად.

APACHE II სკალა შედგება სამი ნაწილისგან:

1. მწვავე ფიზიოლოგიური ცვლილებების შეფასება თითოეული პარამეტრის ნორმიდან მაქსიმალური გადახრების გათვალისწინებით, პაციენტის კლინიკაში მიყვანიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში (შეფასება ხდება ქულათა ჯამით);
2. ასაკის შეფასება;
3. თანმხლები დაავადებების შეფასება.

ცხრილი 2.

პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმის შეფასება APACHE II სკალის მიხედვით

პარამეტრი	ქულები								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
ტემპერატურა °C	>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
არტერიული წნევა სამ. (mmHg)	> 160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
გულისცემა წუთში	> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
სუნთქვის სიხშირე 1 წუთში	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
P02 (FIO2 > 0,5-ით) ან P02 (FIO2 <0,5-ით)	>500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	<55

Na ⁺ სისხლის პრატი (მმოლ/ლ)	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
K ⁺ სისხლის პრატი (მმოლ/ლ)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
კრეატინინი პრატი (მგ %)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
pH არტერი- ული სისხლის	>7,7 >52	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO ₃ ⁻ (მმოლ/ლ)		41-51,9		32-40,9	23-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15
პემატო- კრიტი (%)	> 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
ლეიკო- ციტები (x 10 ⁹ /ლ)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1

ცხრილი 3.

პაციენტის ასაკის შეფასება APACHE II სკალის მიხედვით

ასაკი	ქულა
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

თანმხლები ქრონიკული დაავადებების შეფასება

ქირურგიული ოპერაციები ანამნეზში	თანმხლები დაავადება	ქულა
არაოპერაციული პაციენტები	ანამნეზში მძიმე ორგანული უკ- მარისობა ან იმუნოდეფიციტი	5
	ანამნეზში არ აღენიშნება მძიმე ორგანული უკმარისობა ან იმუნო- დეფიციტი	0
პაციენტები გადაუდებელი ოპერაციების შემდეგ	ანამნეზში მძიმე ორგანული უკ- მარისობა ან იმუნოდეფიციტი	5
	ანამნეზში არ აღენიშნება მძიმე ორგანული უკმარისობა ან იმუნო- დეფიციტი	0
პაციენტები გეგმიური ოპერაციის შემდეგ	ანამნეზში მძიმე ორგანული უკ- მარისობა ან იმუნოდეფიციტი	2
	ანამნეზში არ აღენიშნება მძიმე ორგანული უკმარისობა ან იმუნო- დეფიციტი	0

დაავადების პროგნოზისა და ლეტალობის რისკის შეფასება APACHE II სკალით ხდება სამივე ცხრილის შეფასების ქულათა ჯამით. მაღალი ქულები APACHE II სკალაზე მიგვითითებს სიკვდილობის მაღალ რისკზე.

ტერმინოლოგიისა და კლასიფიკაციების ხარვეზების აღმოფხვრა მეტწილად მოხერხდა ატლანტაში 1992 წელს საერთაშორისო კონფერენ-
ციაზე შემთანხმებული კომისიის მიერ. წარმოგიდგენთ ამ კომისიის მიერ

დამტკიცებულ კლასიფიკაციას, რომელიც გამოიყენება მწვავე პანკრეატიტის აღსანერად:

- მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი. ორგანოს მინიმალური დაზიანება სრული გაჯანსაღებით;
- მძიმე მწვავე პანკრეატიტი. კავშირშია ორგანოს უკმარისობასთან ან ადგილობრივ გართულებებთან (ნეკროზი, აბსცესი, ფსევდოკისტა). სითხოვანი მწვავე გროვები ჯირკვალში ან მოსაზღვრე უბნებში ჩნდება დაავადების დაწყებიდან მალევე და არ აქვს ფიბროზული ან გრანულაციურქსოვილოვანი კედელი;
- კუჭუკანა ჯირკვლის ნეკროზი. სიცოცხლის უუნარო პარენქიმის დიფუზური ან ლოკალური უბნები, რომლებიც კავშირშია ნეკროზულ პარაპანკრეასულ უჯრედისთან;
- მწვავე ფსევდოკისტა. ფიბროზული ან გრანულაციური გარსით შემოსაზღვრული პანკრეასის გამონაყოფის გროვა;
- შემოსაზღვრული ინტრააბდომინური ჩირქგროვა პანკრეასთან ახლოს ნეკროტიზებული ქსოვილის შემცველობით ან მის გარეშე.

კლასიფიკაციაში წამყვანი ადგილი უკავია იმ ფაქტორებს, რომლებიც საზღვრავენ დაავადების და გართულების სავარაუდო მიმდინარეობას.

- ნეკროზული პროცესის გავრცელება კუჭუკანა ჯირკვალში, რეტროპერიტონეულ სივრცესა და მუცლის ღრუში;
- სხვადასხვა ლოკალიზაციის ნეკროტიზებული ქსოვილების ინფიცირების ფაქტორები;
- პაციენტის სიმძიმის შეფასება სისტემური სკალებით.

დესტრუქციული პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობა დამოკიდებულია პროცესის გავრცელებაზე და მის ხასიათზე:

- წვრილმარცვლოვანი;
- მსხვილმარცვლოვანი;
- სუბტოტალური;
- ტოტალური.

ასევე გამოიყოფა სტერილური და ინფიცირებული პანკრეონეკროზი. მიღებული კლინიკური ფორმებია:

- ინტერსტიციული (შეშუპებითი) პანკრეატიტი;
- ასეპტიკური პანკრეონეკროზი (ცხიმოვანი, ჰემორაგიული, შერეული);
- ინფიცირებული პანკრეონეკროზი (17).

ბოლო ორი ათეული წლების მანძილზე გრძელდება მცდელობები და-
იხვენოს კლასიფიკაცია ატლანტაში 1992 წელს და კოჩინეს 2011 წელს
შეთანხმებული ვარიანტების საფუძველზე. ერთ-ერთი ასეთი კლასიფიკა-
ცია შემოთავაზებულია 2012 წელს პანკრეატოლოგიების საერთაშორისო
ასოციაციისა და მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაციის შემუშავებული
საერთაშორისო სამუშაო ჯგუფის მიერ:

- მსუბუქი ხარისხის მწვავე პანკრეატიტი (75-80%). ამ ფორმას ახა-
სიათებს ინტერსტიციული შეშუპება, ზოგჯერ მიკროსკოპული
ნეკროზი. ასეთი პაციენტები მკურნალობენ პროფილურ განყო-
ფილებაში;
- საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტი (10-15%) აშკარავდება
დაავადების დაწყებისთანავე და ხასიათდება გამოვლინების თუნ-
დაც ერთი ადგილობრივი ფაქტორით: პერიპანკრეასული ინფილ-
ტრატი, ფსევდოკისტა, შემოსაზღვრული ინფიცირებული პანკრე-
ონეკროზი (აბსცესი) ან ტრანზიტორული ორგანული უკმარისობა
არაუმეტეს 48 საათისა, რა პერიოდშიც პაციენტები იმყოფებიან
ინტენსიურ განყოფილებაში;
- მძიმე ფორმის პანკრეატიტი (5-10%) აშკარავდება დაავადების
დაწყებისთანავე, სწრაფად პროგრესირებს, ზოგჯერ ელვისებუ-
რად და სინქრონიზდება პანკრეატოგენულ შოკთან, ადრეულ ორ-
განულ უკმარისობასთან. ხასიათდება შემოუსაზღვრავი ინფიცი-
რებული პანკრეონეკროზით (ჩირქოვან-ნეკროზული პარაპანკრე-
ატიტი) ან მზარდი ორგანული უკმარისობით (48 საათზე მეტი).

რადგან მწვავე პანკრეატიტის ფორმის ვერიფიცირება ძირითადად
ხდება დაავადების დასრულების შემდეგ, მისი მიმდინარეობის პროცესში
სწრაფი გადანეწილებების მისაღებად შემოთავაზებულია შემდეგი პა-
რამეტრები:

მწვავე პანკრეატიტის ეტიოლოგიური ფორმები:

- ალკოჰოლური;
- ბილიარული (მათ შორის კავშირში ქოლანგიტთან და ქოლეცის-
ტიტთან);
- ტრავმული (მათ შორის, ოპერაციის და ენდოსკოპიური რეტროგ-
რადული ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფიის შემდგომი (ERXPG));
- ნივთიერებათა ცვლის მიერი;

- წამლისმიერი;
- იდიოპათიური.

პათოლოგიური პროცესის ფაზები:

- ფერმენტული ტოქსემია;
- დესტრუქციული გართულებები (პანკრეასის და რეტროპერიტონეული სივრცის გაღებობა და სეკვესტრაცია);
- ინფიცირება (ჩირქოვანი გართულებები);
- გვიანდელი გართულებები.

პროცესის გავრცელება (დაზიანების მოცულობა კტ-ს მონაცემებით):

- ინტერსტიციული შეშუპება (მრავლობითი მიკროსკოპული ნექროზი, რაც არ დგინდება კტ-კვლევით);
- წვრილმარცვლოვანი პანკრეონექროზი (<30%);
- მსხვილმარცვლოვანი პანკრეონექროზი (30-50%);
- სუბტოტალური პანკრეონექროზი (>50%);
- ტოტალური პანკრეონექროზი (კტ-კვლევით დადგენილი სრული დაზიანება).

პანკრეასის დაზიანების ლოკალიზაცია (ნეკროზული დესტრუქციის ტიპი):

- პანკრეასის თავი (მარჯვენამხრივი);
- პანკრეასის სხეული (ცენტრალური);
- პანკრეასის კუდი (მარცხენამხრივი);
- შეუღლებული დაზიანება (სუბტოტალური, ტოტალური).

პროცესის გავრცელება რეტროპერიტონეულ უჯრედისზე:

- რეტროპერიტონეული ნეკროზის სიღრმე:
 - ზედაპირული (არ ცდება თირკმლის ფასციის წინა ფურცელს);
 - ღრმა (პროცესის ცდება თირკმლის ფასციის წინა ფურცელს);
- რეტროპერიტონეუმის ნეკროზის მოცულობა (დაზიანებული ანატომიური უბნების რაოდენობა):
 - შემოსაზღვრული (ერთი უბანი);
 - გავრცელებული (2-8 უბანი);
 - ტოტალური (რეტროპერიტონეუმის ყველა ანატომიური უბანი).
- მწვავე პანკრეატიტის (მპ) ასეპტიკური გართულებები:
 - ფერმენტული პერიტონიტი;

- ფერმენტული ჰიდროთორაქსი;
- მწვავე სითხოვანი გროვები;
- რეტროპერიტონეონეკროზი;
- პერიპანკრეასული ინფილტრატი;
- ნეკროზული (ასეპტიკური) რეტროპერიტონეული ფლევმონა;
- ფსევდოკისტა (სტერილური);
- აროზიული სისხლდენები (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და მუცლის ღრუში);
- მწვავე პანკრეატოგენური შაქრიანი დიაბეტი (შდ);
- მექანიკური სიყვითლე.

მპ ინფექციური გართულებები:

- შემოსაზღვრული ინფიცირებული პანკრეონეკროზი (აბსცესი);
- პანკრეატოგენური აბსცესი (რეტროპერიტონეული სივრცის ან მუცლის ღრუს);
- შემოუსაზღვრავი ინფიცირებული პანკრეონეკროზი (ჩირქოვან-ნეკროზული პარაპანკრეატიტი);
- რეტროპერიტონეული სივრცის უჯრედისის სეპტიკური ფლევმონა;
- ინფიცირებული ფსევდოკისტა;
- ადგილობრივი ან გავრცელებული ჩირქოვან-ფიბრინული პერიტონიტი.

სისტემური გართულებები:

- პანკრეატოგენური შოკი სტერილური პანკრეონეკროზისა და მისი ინტრააბდომინური გართულებების დროს;
- სეპტიკური (ინფექციურ-ტოქსიკური) შოკი ინფიცირებულ პანკრეონეკროზსა და მისი ინტრააბდომინური გართულებებისას;
- პოლიორგანული უკმარისობა როგორც სტერილურ ისე ინფიცირებულ პანკრეონეკროზისა და მის გართულებების დროს.

მწვავე პანკრეატიტის სხვა გართულებები:

- ფისტულები (პანკრეატოგენური ან ღრუ ორგანოსი);
- ჩამოუყალიბებელი ან ჩამოყალიბებული;
- გარეთა თუ შიდა ცრუ კისტები (ქრონიკული პანკრეატიტი).

წარმოდგენილი კლასიფიკაცია გამოიყენება მსოფლიოს ყველა წამყვან კლინიკაში, რადგან შეესატყვისება ყველა აუცილებელ პრინციპებს.

მიგვაჩნია, რომ ახალგაზრდა ქირურგებისთვის ზედმეტი არ იქნება, თუ ავტორთა ერთ ჯგუფზე დაყრდნობით (11), ამ საკმაოდ ვრცელ კლასიფიკაციაში მოცემულ ზოგიერთ ტერმინოლოგიას დაერთვება განმარტებები. პანკრეატიტის საშუალო და მძიმე ფორმის განვითარების შემთხვევაში, პანკრეონექროზი ჩნდება საკმაოდ ადრე ტოქსემიის ფაზაში და წარმოდგენილია პანკრეასის სეგმენტური ან დიფუზური სიცოცხლის უუნარო აბაქტერიული უბნით. ასევე სწრაფად ვითარდება რეტროპერიტონეული სივრცის ნეკროზი, რაც განპირობებულია ჯირკელის სადინარების სისტემის მთლიანობის დაზიანებით და პათოლოგიურ პროცესში პანკრეასის მიმდებარე ცხიმოვანი უჯრედის ჩართვით.

პერიპანკრეასული ინფილტრატი არის პანკრეასის და მის მიმდებარე ქსოვილების პროლიფერაციული ანთებითი პროცესის შედეგი, რომელიც ხასიათდება სითხოვანი გროვების გაჩენით პანკრეასში ან მის მიმდებარე ქსოვილებში, მაგრამ მათ არ გააჩნიათ ფიბროზული ან გრანულაციური ქსოვილის კაფსულა. ტოქსემიის ფაზაში მწვავე სითხოვანი გროვები ჩნდება პანკრეასში ან მის ახლოს. მათ არ აქვთ ჩამოყალიბებული კედელი და მეტწილად მალევე განიცდიან რეგრესს. ზოგჯერ ისინი წარმოადგენენ აბსცესის ან ფსევდოკისტის წინაპირობას. უკანასკნელი ჩნდება მოგვიანებით, დაახლოებით მე-4-6 კვირას, როგორც მძიმე პანკრეატიტის გართულება. ის შეიცავს პანკრეასულ წვენს, რომელიც ჩნდება მთავარი სადინარის დაზიანების გამო. მასში შესაძლოა იყოს სეკვესტრები.

ინფიცირებული პანკრეატული ნეკროზი – პანკრეასის ან პერიპანკრეასული ცხიმოვანის ნეკროტიზებული ქსოვილის დიფუზური ბაქტერიული ანთებაა.

პანკრეატოგენური აბსცესი – გვიანდელი გართულებაა, რომელიც ვითარდება დაავადების დაწყებიდან ასევე მე-4-6 კვირას და წარმოიქმნება ნეკროტიზებული უბნების გაღლობის და მათი ინფიცირების ხარჯზე.

ინფიცირებული ფსევდოკისტა – ისიც ყალიბდება დაავადების დაწყებიდან მე-4-6 კვირას პანკრეასში და ზოგჯერ შეიცავს სეკვესტრებს (11).

ორგანული უკმარისობის ნიშნები – ტრანზიტორული – დაავადების დაწყებიდან 48 საათამდე, პერსისტირებადი – 48 საათზე მეტი, პოლიორგანული უკმარისობა – ორი ან მეტი ორგანული სისტემის (გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი, საშარდე) (11).

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პანკრეონექროზის განვითარებაში გამოიყოფა ტოქსემიური ფაზა (10 დღემდე), რომელიც თავის მხრივ იყოფა – მწვავე ჰემოდინამიკური დარღვევების (1-3 დღე) და ენდოგენური ინ-

ტოქსიკაციის, პოლიორგანული უკმარისობის განვითარების პერიოდებად (მე-4-10 დღე).

მეორე ფაზაა დესტრუქციული გართულებები (მე-10-45 დღე). აქ გამოიყოფა დესტრუქციული ასეპტიკური და ჩირქოვან-სეპტიკური გართულებები (16). ლეტალობის მიზეზები მწვავე პანკრეატიტის I, II ფაზაში იყოფა ადრეული (14 დღემდე) და გვიანდელი (14-21 დღე ან შემდგომ) ფერმენტული შოკის ან პანკრეასის ჩირქოვან-ნეკროზული რღვევის გამო, რის ფონზე ვითარდება ისეთი მძიმე გართულებები, როგორებიცაა ჩირქოვანი პარაპანკრეატიტი გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობით, დიდი ბადექონის ჯიბის ჩირქგროვა, პეპატო-რენული უკმარისობა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, გავრცელებული ჩირქოვანი პერიტონიტი, რესპირატორული დისტრეს-სინდრომი, სუბდიაფრაგმული და ღვიძლქვეშა აბსცესი, სეფსისი, ღრუ ორგანოს ნეკროზი და ფისტულები, მსხვილი სისხლძარღვების აროზია, სისხლდენა.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა

ძლიერი, მუდმივი ხასიათის ტკივილი მუცელში შესაძლოა დაიწყოს მოულოდნელად, ნოყიერი საკვების ან ალკოჰოლის ჭარბად მიღების შემდეგ. ის ატარებს ინტენსიურ, სარტყლისებრ ხასიათს, ირადირებს ზურგსა და წელ-ზურგის ან მარცხენა კოსტო-ვერტებრულ მიდამოში. ტკივილი, ლებინება და ნაწლავთა პარეზი წარმოადგენს „მონდორის ტრიადას“ და ყველაზე ნათლად ახასიათებს პანკრეატიტს დაავადების დაწყების პირველ დღეებში. კუჭუკანა ჯირკვალში არსებული პათოლოგიური უბნების შესაბამისად, დაავადება სიმულირებს მწვავე ქოლეცისტიტს, გასტრიტს, გულის ან თირკმელების პათოლოგიას.

ზოგჯერ ტკივილი ისეთი ძლიერია, რომ სწრაფად ვითარდება კოლაფსი და შოკი, თავისი შესატყვისი მოვლენებით. მალევე მას ერთვის განუწყვეტელი ლებინება, რომელსაც არ მოაქვს პაციენტისთვის არავითარი შეება. თავიდან ნალებ მასებში არ არის ნაწლავური შიგთავსი, მაგრამ ის შესაძლოა გამოჩნდეს რამდენიმე დღის შემდეგ, როდესაც ვითარდება ნაწლავთა მყარი პარეზი. ლებინების ერთ-ერთი მიზეზი ამ დროს არის პანკრეასის გადიდებული თავის ან პარაპანკრეასული ინფილტრატის ზეწოლა თორმეტგოჯა ნაწლავზე. ეროზიული გასტრო-დუოდენიტის განვითარების შემთხვევაში, ნალებმა მასებმა მოსალოდნელია მიიღოს

„ყავის ნახარშის“ ხასიათი. პაციენტი მოუსვენარია, ვერ პოულობს ადგილს გაუსაძლისი ტკივილის გამო. ოდნავ უკეთესობას პაციენტთა მეტი წილი აღნიშნავს დამჯდარ, წინ გადახრილ პოზაში, უფრო კი – მუხლი-დაყვის მდგომარეობაში. მწვავე პანკრეატიტი მდიდარია კლინიკური ნიშნებით: სახის და კიდურების ციანოზი, რომელიც მოგვიანებით იცვლება ჰიპერემიით. ციანოზი სახეზე იისფერი ლაქებით ატარებს მონდორის სიმპტომის, იგივე ხასიათის ციანოზი იისფერი ლაქებით მუცლის გვერდით კიდეებზე კი – გრეი-ტერნერის სახელს. მანიფესტირებადია გრიუნვალდის სიმპტომი – ნერტილოვანი სისხლჩაქცევები ჭიპის ირგვლივ. მწვავე პანკრეატიტის დაწყებიდან ძალიან მალე ირღვევა მიკროცირკულაცია. აღნიშნულს ნათლად ადასტურებს მუცლის წინა კედლის ციანოზი (პოლსტედის სიმპტომი). თუ მიკროცირკულატორული დარღვევების ალაგება დროულად ვერ მოხერხდა, ეს მიუთითებს მწვავე პანკრეატიტის მძიმე მიმდინარეობაზე.

ობიექტური კვლევით ენა მშრალია და დაფარულია ნადებით, ნაწლავთა პარეზის გამო მუცელი ზომიერადაა შებერილი მუცლის ზედა ნახევარში. ღრმა პალპაცია მტკივნეულია, მით უფრო, ჭიპის ზემოთ (კერტეს სიმპტომი) და მარცხენა კოსტო-ვერტებრულ მიდამოში (მეიო-რობსონის სიმპტომი). პათოგნომურია ვოსკრესენსკის სიმპტომი – აორტის აბდომინური ნაწილის პულსაციის გაქრობა მუცლის ზედაპირზე. მოგვიანებით, ღრმა პალპაციის დროს მუცლის ზედა ნახევარში მოსალოდნელია მყარი საზღვრების არმქონე ინფილტრატის გამოჩენა. მალევე ჩნდება პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. თუ პროცესი ვითარდება მუცლის დიდ აბგაში, პირველი სიმპტომია მტკივნეულობა ეპიგასტრიუმში პალპაციის დროს. როდესაც პროცესი გადადის რეტროპერიტონეულ სივრცეში კოლინჯის გასწვრივ ან მენჯის უჯრედისში, უკვე სახეზეა ღრმა ინტოქსიკაციის სიმპტომები. პანკრეასის თავში დესტრუქციული პროცესის არსებობის დროს სწრაფად ვითარდება მექანიკური სიყვითლე და გასტროდუოდენური ზონის პარეზი. ცხელება განპირობებულია მიმდინარე ანთებითი პროცესით. თუ დასაწყისში ის ატარებს სუბფებრილურ ხასიათს, ინფილტრატის, აბსცესის ან ფლევმონის განვითარების პარალელურად იმატებს ცხელებაც, რომელმაც, შესაძლოა მიიღოს ჰექტიური ხასიათი. აღნიშნულს ემატება სუნთქვის, ფილტვ-გულის, თირკმელების უკმარისობა, პანკრეატოგენური ენცეფალოპათია. პანკრეატოგენური ტოქსემიის გამომხატველია პაციენტის დეპრესია, „ჰიპოკრატეს სახე“. სხვა ზემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომებთან ერთად, ხშირ შემთხვევაში სიყვითლის

მიზეზია პანკრეასის თავის მნიშვნელოვანი შეშუპება და მისი ზეწოლა ქოლედოქზე. სისხლში იმატებს ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის მაჩვენებლები, ლეიკოციტოზი, ედს-ი. ზოგჯერ პირიქით – ვითარდება ლეიკოპენია. მოგვიანებით შარდში ჩნდება ცილა, შაქარი, ურობილინოგენი. საშიში სიმპტომია შარდის რაოდენობის შემცირება და, მით უფრო, ანურია.

ჩამოთვლილი მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებები და ცვლილებები სისხლსა და შარდში ორგანიზმის პასუხია მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებზე. ვ.ს. საველიევის (18) მონაცემებით, პარაპანკრეასული ინფილტრატი წარმოადგენს უჯრედისში განვითარებულ დესტრუქციული პროცესის შუალედურ ვარიანტს. რეტროპერიტონეული სივრცის უჯრედისის ნეკროტული ფლეგმონა კი თან სდევს პანკრეონეკროზის როგორც სტერილურ, ისე ინფიცირებულ ფორმას. ის არის სისტემური ანთებითი რეაქციის გამოხატულება, რასაც მოსდევს ნაწლავთა მყარი პარეზი, პერიტონიტი და პოლიორგანული უემარისობა, მით უფრო მაღე, რამდენადაც სწრაფად ხდება ინფიცირება. ინფიცირებულ პანკრეონეკროზს ახასიათებს პოლიორგანული უემარისობა და სეპტიკური შოკი. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის ობიექტური შეფასება იძლევა საშუალებას შეირჩეს მკურნალობის სწორი ტაქტიკა. გაურთულებელი მწვავე პანკრეატიტისთვის (ინტერსტიციული შეშუპება) არ არის დამახასიათებელი სისტემური ანთებითი რეაქცია, ცენტრალური ჰემოდინამიკის დარღვევა. ამასთან სწორი ინტენსიური თერაპიის პირობებში მათი მდგომარეობა უმჯობესდება 12-24 საათში. ამ ფორმას 50% მეტ შემთხვევაში ახასიათებს გასტრო-დუოდენური პარეზი, იმავეს ადასტურებს შეუსაბამო ძლიერ ტკივილსა და მსუბუქ სისტემურ დარღვევებს შორის (ზომიერი ტაქიკარდია, ნორმოტონია, ნორმალური სისხლის ანალიზი ამილაზის და ლიპაზის მაღალი ციფრების ფონზე). პანკრეონეკროზისთვის კი დამახასიათებელია სისტემური ანთებითი რეაქცია, ჰემოდინამიკური და პოლიორგანული დარღვევები, პერიტონიტის კლინიკა, ფსიქიკის მოშლა, ეიფორია, დელირიუმი, სახის ჰიპერემია, კანის და ლორწოვანის სიმშრალე, ქოშინი, ტაქიკარდია 100 მეტი წუთში, ჰიპერთერმია, შარდის რაოდენობის შემცირება ანურამდე, მნიშვნელოვანი ცვლილებებია ლაბორატორიულ მონაცემებში (Ranson. Glasgow. „Acute Physiology and Chronic Health Evaluation“), APACHE II-ს მაღალი ციფრები.

აქვე უნდა დავძინოთ, რომ კოჩინეს 2011 კონგრესზე დადგინდა, რომ პანკრეატიტის სიმძიმის შესაფასებლად ადრეულ ეტაპებზე ნაკლები სიხშირით იქნეს გამოყენებული APACHE-II და Ranson-ს სკალები მათი

სირთულის და ნაკლები ინფორმაციულობის გამო. სანაცვლოდ კომისიამ შესთავაზა ორგანოების დისფუნქციის შეფასების სამი სისტემა: გულ-სისხლძარღვთა, რესპირაციული და თირკმელების მონაცემებით. შემოთავაზებული იქნა თითოეული სისტემის დისფუნქციის გადამოწმება, თუ SOFA ან qSOFA-ს კრიტერიუმებით გამოვლენილი იქნება 2 ქულა ან მეტი (19).

პანკრეონექროზის დროს პოლიორგანული უკმარისობის მიმდინარეობის, სიმძიმის, პროგნოზის განსაზღვრისთვის და ობიექტური შეფასებისთვის ყველაზე ხშირად გამოყენებადი სისტემებია MODS (Multiple Organ Dysfunction Score – პოლიორგანული დისფუნქციის ქულათა შეფასება) და SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment – სეფსისთან დაკავშირებული ორგანოს უკმარისობის შეფასება) (20).

სიმძიმის შეფასების ყველაზე ფასეულ ბიოლოგიურ მარკერებად მიიჩნევა C-რეაქტიული ცილა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა, პროკალციტონინი.

უმეტეს შემთხვევებში, როდესაც პროცესი სცილდება კუჭუკანა ჯირკვალს, საზღვრები სტერილურ და ინფიცირებულ პანკრეონექროზს შორის იშლება, რაც შეიძლება გახდეს ნაადრევი ოპერაციის მიზეზი დაავადების პრეინფექციურ ფაზაში, ან პირიქით, გახდეს დაგვიანებული ოპერაციის მიზეზი, თუ დროულად არ იქნება დადგენილი პანკრეატიტის ინფექციური ფაზა (21). დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტარდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, მწვავე ქოლეცისტიტის და აპენდიციტის, კუჭის თუ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის, მეზენტერული სისხლძარღვების თრომბოზის, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის, თირკმლის ჭვალის, გენიტალიების მწვავე ანთების მიმართ.

დიაგნოსტიკის თანამედროვე კრიტერიუმები ბოლო წლებში შესამჩნევად არ შეცვლილა. დესტრუქციულ პანკრეატიტზე საკმარისად მიუთითებს ძლიერი სარტყლისებრი ტკივილი, შეუჩერებელი ღებინება, ნაწლავთა პარეზი, მუცლის წინა კედლის რიგიდობა, მაღალი ცხელება (38 გრადუსზე მეტი ცელსიუსის სკალით), მაღალი ლეიკოციტოზი და ლეიკოციტური ინდექსის მაჩვენებელი ($6 >$), სიმძიმის ინდექსი (APACHES II) სკალით 12-ზე მეტი. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ დესტრუქციული პანკრეატიტის კლინიკის მთავარი მახასიათებლებია: ტკივილი მუცელში, პლაზმაში ლიპაზის ან ამილაზის აქტივობის მატება სამჯერ მაინც და კომპიუტერულ ტომოგრაფიით გამოვლენილი პანკრეატიტის ნიშნები (13).

ძალიან ხშირად მწვავე პანკრეატიტის დასადგენად გამოიყენება პლაზმის ამილაზის მაჩვენებელი. ის იზრდება სიმპტომების გაჩენიდან 12 საათის მანძილზე და, თუ გართულებები არ ვითარდება, უბრუნდება ნორმალურ ციფრებს 3-5 დღეში, ამასთან, 32%-ში მწვავე პანკრეატიტი მიმდინარეობს ამილაზის ნორმალური ციფრების ფონზე (22). ლიპაზის აქტივობა ყველაზე გავრცელებული, მგრძნობიარე და სპეციფიური მაჩვენებელია. ის საგრძნობლად აღემატება ამილაზის აქტივობას და ინარჩუნებს მას 14 დღის მანძილზე. ამილაზის და ლიპაზის მაჩვენებლები ნაკლებად სანდოა მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის პროგნოზირებისთვის. ამ თვალსაზრისით ბევრად დამაჯერებელია პლაზმის მარკერები (ინტერლეიკინი IL6, პროკალციტონინი, პოლიმორფულუჯრედოვანი ელასტაზა, C-რეაქტიული ცილა) (16). უკანასკნელის ზრდა 120 გ/ლ პროკალციტონინის მაჩვენებლებთან ერთად, მიჩნეულია სისტემური ანთებითი რეაქციის გამოხატულების და ბაქტერიული ინფექციის სიმძიმის უნივერსალურ ბიოქიმიურ მარკერად. თუ მისი ინდექსი ორი დღის მანძილზე აღემატება 1,8 ნგ/მლ და მასთან თანხვედრაშია კლინიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მონაცემები, ისინი ყველა ერთად მიუთითებენ პანკრეატოგენური ინფექციის განვითარებაზე, რაც წარმოადგენს ჩვენებას ქირურგიული ჩარევისთვის (22).

ძალიან ფართოდ და ეფექტურად გამოიყენება დინამიკური ულტრაბგერითი კვლევა, რომელიც აფიქსირებს პანკრეასის ზომების ზრდას, ავლენს ჯირკვლის არათანაბარ კონტურებს და სითხეს პანკრეასში და მის ირგვლივ. ეს კვლევა პათოგნომურია ნალვლკენჭოვანი ეტიოლოგიის მწვავე პანკრეატიტის დროს. ის სანდოდ ავლენს ცელილებებს ნალვლის ბუშტსა და სადინარებში. ამასთან ერთად, არსებობს სხვადასხვა ფაქტორები, რომელთა შორის მნიშვნელოვანია პაციენტის კონსტიტუცია ქარბი ცხიმოვანი ქსოვილით, ქარბი აირების არსებობა, ექიმის კვალიფიკაცია, რაც რიგ შემთხვევებში ზრდის სუბიექტურ ფაქტორს (23).

გადაუჭარბებელია „ოქროს სტანდარტად“ ნოდებული კომპიუტერული ტომოგრაფიის როლი პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში, მით უფრო, თუ გამოიყენება ინტრავენური კონტრასტირება. ის იძლევა პანკრეატიტის სიმძიმის, გვიანდელ ფაზაში კი მისი ისეთი გართულებების დადგენის შესაძლებლობას, როგორებიცაა: 1) სითხის გროვები თვით პანკრეასის ქსოვილში ან მის ირგვლივ, ღრუ ორგანოს პერფორაცია, ნაწლავთა გაუვალობა; 2) ნეკროზული უბნების საზღვრები (13).

მისი შესაძლებლობები გააღრმავა სპირალური, შემდეგ კი მულტის-პირალური სკანირების ტექნოლოგიების განვითარებამ.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ბოლუსური კონტრასტირებით წარმოადგენს ძირითად საშუალებას პროცესის სიმძიმის და გავრცელების დასადგენად.

პანკრეატიტის სიმძიმის კტ-ინდექსი ბალთაზარის მიხედვით:

- | | |
|--|---------|
| A. პანკრეასი ვიზუალური ცვლილებების გარეშე | 0 ქულა; |
| B. პანკრეასი მომატებულია ზომებში | 1 ქულა; |
| C. პარაპანკრეასული უჯრედისის ანთების ნიშნები | 2 ქულა; |
| D. გადიდებული პანკრეასი სითხით წინა პარანეფრიუმში | 3 ქულა; |
| E. სითხის გროვები პარაპანკრეასული უჯრედისის ორ ან მეტ უბანში | 4 ქულა. |

ნეკროზის მოცულობა:

პარენქიმის 30%< – 2 ქულა

პარენქიმის 30-50% – 4 ქულა

პარენქიმის 50%> – 6 ქულა.

მნიშვნელოვანი მონაცემების მომტანია გულ-შეკრდის და მუცლის რენტგენოგრაფია: პათოგნომურია მანძილის გაზრდა კუჭის დიდ სიმრუდესა და განივ კოლინჯს შორის, ასევე, ხერხემალსა და კუჭს შორის, განივი კოლინჯის იზოლირებული შებერვა, ნაწლავთა პარეზი, სანათურის დიამეტრის გაფართოება, დიაფრაგმის თალის მაღალი დგომა, ჰიდრო-თორაქსი, ფილტვების პარენქიმის ჰიპერჰიდრატაცია, მწვავე რესპირატორული დისტრეს-სინდრომი (14).

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (მრტ) თანხვედრაშია კტ-ს მონაცემებთან. ის მეტწილად გამოიყენება, თუ შეუძლებელია კონტრასტირების გამოყენება. ის მაღალი სიზუსტით ადგენს ნეკროზული ცვლილებების საზღვრებს, ანთებად ქსოვილებს და დესტრუქციულ ცვლილებებს პარაპანკრეასულ ქსოვილებში(19). ეს კვლევები ჩვენების მიხედვით კეთდება განმეორებით და იძლევა სრულყოფილ ინფორმაციას. თუმცა გასათვალისწინებელია რომ მრტ-ს პროცედურა უფრო ხანგრძლივია კტ-სთან შედარებით. მრტ უკუნაჩვენებია პაციენტებთან, რომლებსაც აქვთ დახურული სივრცის შიში ან რომლებიც არიან ხელოვნური სუნთქვის

აპარატზე, ვინაიდან საჭიროა მრტ-სთან თავსებადი ხელოვნური სუნ-
თქვის აპარატი.

პანკრეონეკროზის დიაგნოსტიკისას დღესდღეობით ერთ-ერთი მთა-
ვარი საკითხია ნეკროზული ქსოვილების ინფექცია, რაც გადამწყვეტია
მკურნალობის ტაქტიკის არჩევისას, ვინაიდან თუ სტერილური პანკრეო-
ნეკროზის მქონე პაციენტების დიდი უმრავლესობა მოითხოვს მხოლოდ
ინტენსიურ კონსერვატიულ თერაპიას, ინფიცირებული პანკრეონეკრო-
ზის შემთხვევაში თითქმის აბსოლუტური ჩვენებაა ინვაზიური ინტერვენ-
ცია (24). 1987 წელს ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად S.G. Gezof თანა-
ავტორებთან და J.R. Hiatt თანაავტორებთან განაცხადეს მწვავე პანკრეა-
ტიტის ინფექციური გართულებების ახალი მეთოდით დიაგნოსტიკის
შესახებ: კტ კონტროლის ქვეშ პათოლოგიური სუბსტრატის პერკუტანუ-
ლად წვრილი ნემსით პუნქცია/ასპირაცია და მისი მიკრობიოლოგიური
შესწავლა. ამ მეთოდმა სწრაფად მოიპოვა პოპულარობა. ამავე დროს,
პროცედურა საკმაოდ მარტივია და თან არ ახლავს სერიოზული გართუ-
ლებები. ამრიგად, ეს მანიპულაცია შეიძლება შესრულდეს როგორც
ექოსკოპიის, ასევე კტ-ს კონტროლით (25). მიკრობიოლოგიური კვლევის
თანამედროვე აპარატურა საშუალებას იძლევა მივიღოთ პირველადი პა-
სუხი მიკროორგანიზმების არსებობის ან არარსებობის შესახებ მანიპუ-
ლაციის ჩატარებიდან რამდენიმე საათში, ხოლო მიკროფლორის თვისობ-
რივი შემადგენლობა და მისი მგრძნობელობა ანტიბაქტერიული მედიკა-
მენტებისთვის, ხელმისაწვდომი გახდება ერთ დღეში (26).

მწვავე პანკრეატიტის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე სარგებლო-
ბა შეიძლება მოიტანოს ექოსკოპიის კონტროლის ქვეშ ჩატარებულმა ლა-
პაროცენტეზმა ან ლაპაროსკოპიამ, რომლის დროსაც ხდება არსებული
გამონადენის ევაკუაცია აბგიდან და მუცლის ღრუდან, ამორეცხვა ფიზი-
ოლოგიური ხსნარით. შემდეგ დრენირდება მუცლის ღრუს დაინტერესე-
ბული უბნები, სადაც დაგროვილია ექსუდატი და მთლიანად მუცლის
ღრუ, დიდი, ტრავმული ოპერაციის გარეშე.

თუ დიაგნოზის დადგენა გვიანდება, ნაჩვენებია ლაპაროსკოპია:

1. პანკრეონეკროზის ხასიათის დადგენის მიზნით (ცხიმოვანი, ჰე-
მორაგიული, შერეული);
2. პანკრეატოგენური პერიტონიტის გავრცელების და ხასიათის
(აბაქტერიული, ინფიცირებული) შეფასების მიზნით;
3. თანმხლები დესტრუქციული ქოლეცისტიტის დიაგნოსტიკისთვის;

4. შიპერტენზიის შემთხვევაში, ლაპაროსკოპიული ქოლესისტოსტომიის ან ქოლესისტექტომიის მიზნით;
5. სხვა პათოლოგიის ვერიფიცირების მიზნით;
6. მუცლის ღრუს სანაცის და დრენირების მიზნით აბაქტერიული პერიტონიტის დროს (27).

ინტერსტიციული პანკრეატიტის შემთხვევაში, აღინიშნება კუჭის დიაფრაგმისკენ აწევა და კუჭ-კოლინჯის იოგის ამობერვა, მზარდი შეშუპების გამო. თუ სახეზეა სტეარინული ფოლაქები სხვადასხვა სტრუქტურებზე, ადგილი აქვს ცხიმოვან პანკრეონეკროზს. ჰემორაგიული პანკრეონეკროზი დიაგნოსტირდება, თუ გამოხატულია დიდი და მცირე ბადექონის, განივი კოლინჯის ჯორჯლის, რეტროპერიტონეული სივრცის შეშუპება, მისი ჰემორაგიული გაჟღენთა და ჰემორაგიული ხასიათის გამოწვევნი მუცლის ღრუში, პერიტონეუმის ვისცერული და პარიესული ფურცლების შიპერემია, ნაწლავთა პარეზი, ჰემორაგიული ან სეროზული ექსუდატი ამილაზის მაღალი შემცველობით.

დაახლოებით 2-3 კვირის შემდეგ გამოიკვეთება დაავადების განვითარების შესაძლო რამდენიმე ვარიანტი:

- თუ კერები წვრილმარცვლოვანია, იწყება ინფილტრატის განოვად და მასთან ერთად ქრება ადგილობრივი ანთებითი პროცესები;
- მსხვილმარცვლოვანი კერების დროს იწყება ასეპტიკური სეკვესტრაცია ერთი ან რამდენიმე კისტის ფორმირებით. ამასთან, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება;
- გავრცელებული ფორმების შემთხვევაში პანკრეატოგენური დესტრუქციის ზონაში ჩნდება მრავლობითი, სხვადასხვა სითხოვანი კერებით ჩამოყალიბებული ინფილტრაციის დიდი უბნები;
- საზღვრების გარეშე, სახეზეა სისტემური ანთების გამოხატული სურათი;
- დესტრუქციის უბნების ინფიცირება, ჩირქოვანი გართულებები;
- როდესაც საკითხი ეხება მძიმე პანკრეატიტს, წამყვანი კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათი წარმოჩნდება ძირითადად შემდეგი სახეებით:

ინფიცირებული ფსევდო-კისტა – ჩნდება, როგორც მძიმე პანკრეატიტის გვიანდელი გართულება დაავადებიდან დაახლოებით მე-4-6 კვირას. ეს არის ინფიცირებული სითხის გროვა პანკრეასის ქსოვილში ან აბსცესის მაგვარი სეკვესტრები.

პანკრეატოგენური აბსცესი – ის ყალიბდება იგივე ვადებში, იგივე პირობებში, ნეკროზული ინფიცირების ფონზე განვითარებული მეორადი სითხოვანი უბნებით. აბსცესი წარმოადგენს შემოსაზღვრულ ჩირქგროვას და შეიცავს მცირე რაოდენობით ნეკროზულ ქსოვილს. ამავე დროს, თვით ჯირკვალში და რეტროპერიტონეულ უჯრედისში ცვლილებები მინიმალურია.

ინფიცირებული პანკრეონეკროზი – პანკრეასის ნეკროზული და პარაპანკრეასული ქსოვილის ბაქტერიული ანთება, რეტროპერიტონეუმში ღრმად გავრცელებით, მაგრამ ფიბროზული კაფსულის და ლოკალიზებული ჩირქგროვის გარეშე. ეს გართულება მეტწილად ვითარდება მძიმე პანკრეატიტის მეორე ფაზაში.

M.M. de Moya, A.L. Warshaw-ს (12) აზრით, დაავადების დაწყებიდან დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ ნათელი ხდება ნეკროზული ცვლილებების მორფოლოგიური ნიშნები. მეორე კვირიდან კი იზრდება სუპერინფექციის სიხშირე. თუ აღნიშნულს ემატება ლეიკოციტოზის ზრდა, ჰიპერთერმია და ორგანული უკმარისობა, აქტიური კონსერვატიული თერაპიის (მიზანმიმართულ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად) მიუხედავად, ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია ნეკროზული ან სითხოვანი უბნების ასპირაცია წერილი ნემსით (წა), რომელსაც ახასიათებს მაღალი 90% მგრძნობელობა. რასაკვირველია, მანიპულაცია ტარდება კტ კონტროლის ქვეშ და ის უზრუნველყოფს მიღებული სითხის სტერილობის თუ ინფიცირების დადგენას. აღნიშნული იძლევა საშუალებას, გაირკვეს მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა: კონსერვატიული თერაპია შიგთავსის სტერილობისა და ქირურგიული ჩარევა და დრენირება მის ინფიცირებისას.

დესტრუქციული პანკრეატიტის მკურნალობა წარმოადგენს ურთულეს ამოცანას, რისი ტაქტიკაც ათეული წლების მანძილზე იყო წინააღმდეგობრივი. 2002 წლიდან დღემდე, სხვადასხვა სამედიცინო საზოგადოებრივი გაერთიანებების მიერ შემუშავებული იქნა დასაბუთებული რეკომენდაციები. სწორედ ისინია წარმოდგენილი ქვემოთ (28, 29, 30).

თანამედროვე ეტაპზე მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა ტარდება მისი მიმდინარეობის ფაზების მიხედვით: ანთება, ნეკროზი, ინფიცირება.

კლინიკაში შემოსვლისთანავე ფასდება პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და ინიშნება საჭირო კვლევები. წინასწარი დიაგნოზის დადგენის შემდეგ, პაციენტი გადაჰყავთ პროფილურ განყოფილებაში ან ინტენსიური თერაპიის პალატაში, სადაც იწყება აქტიური დეზინტოქსიკაციური და ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობა ჩვენების მიხედვით.

პაციენტების 74% პანკრეატიტის პირველი შეტევის შემდეგ ჯანმრთელდება ყოველგვარი ჩარევის გარეშე (24). რაც შეეხება მძიმე პანკრეატიტს, მისი სპეციფიური მკურნალობა დღემდე არ არის მაღალეფექტური. აქ წინა პლანზე გამოდის ინტენსიური თერაპია და, მუდმივი მონიტორინგის ფონზე, ბრძოლა მეტაბოლური, რესპირატორული, გულ-სისხლძარღვთა და თირკმლის უკმარისობის წინააღმდეგ. სწორედ ასეთი ქმედებები – ადეკვატური ჰიდრატაცია, რესპირატორული და სუპრესული მხარდაჭერა წარმოადგენს უმთავრეს საზრუნავს ანთების ფაზაში, რათა მიღწეულ იქნეს პაციენტის ფიზიოლოგიური სტატუსის გაუმჯობესება (12, 28, 29). აღნიშნულის მისაღწევად იწყება რინგერის და იზოტონური ხსნარის ინფუზია ფორსირებული დიურეზის რეჟიმში. სისხლის პლაზმური ნაწილის დანაკარგის აღსადგენად პაციენტს ესაჭიროება ახლად გაყინული პლაზმის და ალბუმინის პრეპარატების გადასხმა მის კომპენსირებამდე.

XX საუკუნის ბოლოს და XXI საუკუნის დასაწყისში მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტი იყო სანდოსტატიკინი (ოქტრეატიდი), მაგრამ შემდგომში, მრავალი რანდომიზებული პროსპექტიული კლინიკური კვლევების საფუძველზე (30, 31, 32, 34) დადგინდა, რომ ისინი და სხვა ინჰიბიტორები (ჰაბექსატის მეზილატი, აპროტინინი) არ გააჩნიათ ის აუცილებელი თვისებები, რის გამოც მათი გამოყენება იქნებოდა ეფექტური. თუ მწვავე პანკრეატიტის გამომწვევი მიზეზი არის ნალექენჭოვანი დაავადება, რომელიც ამასთან გართულებულია მექანიკური სიყვითლით, ნაჩვენებია სასწრაფო ენდოსკოპიური რეტრო-ქოლეცისტო-პანკრეატოგრაფია სფინქტეროტომიასთან ერთად. ნეკროზული ფაზა რიგ შემთხვევებში შესაძლოა განვითარდეს დაავადების დაწყებიდან 72 საათში. მხოლოდ ნეკროზის ვერიფიცირების შემდეგ ინიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია, რადგან ნეკროზი წარმოადგენს ხელსაყრელ პირობებს ინფექციის განვითარებისთვის, რაც აღინიშნება პაციენტების 30-50%-ს (12). ანტიბიოტიკების ზემოქმედება პანკრეონეკროზის მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე შესწავლილია მრავალ რანდომიზებულ კვლევებში, მაგრამ მათი მონაცემები საკმაოდ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ყურადსაღებია ერთ-ერთი კვლევის შედეგი, სადაც ნაჩვენებია, რომ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია მნიშვნელოვნად ამცირებს ლეტალობას და სეფსისის სიხშირეს, მაგრამ ვერ უზრუნველყოფს პანკრეასის დაცვას მისი ინფიცირებისაგან. ინფიცირების რაოდენობის შემცირების თვალსაზრისით შედარებით უკეთესი შედეგები მიღებული

იყო იმიპენემის და მეროპენემის პროფილაქტიკურად გამოყენებისას (11). საინტერესოა, რომ მწვავე პანკრეატიტის დროს ბრიტანელ ქირურგთა 88% ნიშნავს ანტიბიოტიკებს პროფილაქტიკური მიზნით, მძიმე პანკრეატიტის დროს კი – პრაქტიკულად ყველა (35, 36). მათი უმეტესი ნაწილი პროცესის ინფიცირებას მიიჩნევს აუცილებელ ჩვენებად ოპერაციისთვის (37, 38). დისკუსიის საგნად რჩება სტერილური სითხოვანი გროვების მკურნალობის ტაქტიკა. კონსერვატიული მკურნალობის ალგორითმი სხვა ავტორების რეკომენდაციების გათვალისწინებით გამოიყურება ამგვარად (11, 13):

ინტერსტიციული მწვავე პანკრეატიტი

1. ასპირაცია კუჭიდან ლეზინებისას;
2. ინფუზიური თერაპია ასაკის, წონის მიხედვით. დიურეზის და ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი;
3. ანთების სანინაალმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები;
4. ანტისეპტიკური საშუალებები;
5. H₂ ბლოკატორები ან პროტონური ტუმბოს ინჰიბიტორები.

საშუალო და მძიმე ფორმის მწვავე პანკრეატიტი

ზემოთ ჩამოთვლილ მკურნალობას ემატება:

1. ჩირქოვანი გართულებების პროფილაქტიკა:
ფტორქინოლების II-III თაობა (ოფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი) ან ცეფალოსპორინების III-IV (ცეფოტაქსიმი, ცეფეპიმი) თაობა მეტრონიდაზოლთან ერთად.

კარბაპენემები.

იმუნოსტიმულაცია.

2. დეტოქსიკაცია:

ინფუზიური თერაპია

ექსტრაკორპორული მეთოდები APACHE-II 15 ქულაზე მეტის დროს:

- a. პლაზმაფერეზი;
- b. ხანგრძლივი ჰემოფილტრაცია;
- c. დრენირება.

დინამიკური გაუვალობის და ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში:

- ეპიდურული ბლოკადა Th7-9 (როპივოკაინი 0,2%, 6-10 მლ ხანგრძლივად);
- უბრეტიდი, სეროტონინი ან პროზერინი;

- ნუტრიციული მხარდაჭერა – ნუტრიზონი 100-200 მლ, ენშური, ნუტრისორბოსანი, ნანლაუერი ლავაჟიდან 2-3 დღეში – ამინომჟავები;
- პრებიოტიკები – ჰილაკ ფორტე, ლაქტულოზა, კრეონი;
- ენტეროსორბენტები – ენტეროს-გელი, პექტინები, ენტეროდეზი;
- ჰეპატოპროტექტორები – ჰეპტრალი, ესენციალე, ჰეპამერცი 15-20 მლ;
- თირკმელების დაცვის მიზნით – ამინომჟავები, ნეფროდიალი, ინფუკოლი 500 მლ;
- ჰემოდინამიკის მართვა – მანიტი, სორბიტოლი;
- ტვინის დაცვა – ენცეფალოპათიის პროფილაქტიკა: ჟანგბადი, ანტიჰიპოქსანტები (ასკორბინის მჟავა), ვიტამინები, ანტიოქსიდანტები: მექსიდოლი 200 მგ, უჯრედების მეტაბოლიტები (აქტოვეგინი, სოლკოსერილი, რეამბერინი, ციტოქრომი, ციტო-მაკი);
- ცენტრალური ჰემოდინამიკის მართვა – დოფამინი, დობუტრექსი; კარდიოტონიკები, ალბუმინი, ინფუკოლი, ნიფეტიდინი;
- რესპირატორული დარღვევების პროფილაქტიკა – სურფაქტანტი, ალმიტრინი, პროსტაგლანდინები, ჟანგბადი, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, ინტრააბდომინური წნევის რეგულირება;
- ჰიპოქსიის კორექცია, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება რეოლოგიური და ანტიკოაგულანტური თერაპია;
- იმუნოსტიმულაცია – ლიკოპიდი, იმუნოფანი, პოლიოქსიდონი, გალავიტი;
- პოლიორგანული უკმარისობის დროს – იმუნოგლობულინები, ჰიპერიმუნური პლაზმა, პენტაგლობინი;
- ენერგეტიკული ბალანსის აღსადგენად – ამინომჟავებთან და ენტერულ კვებასთან ერთად, ცხიმოვანი ემულსიები – ლიპოფუნდინი, ოლიკლინომელი, ლილიპოვენოზი, ინტრალიპიდი;
- სტეროიდული ჰორმონები – პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი;

ზ. მანიჟაშვილი (19) საშუალო და მძიმე ფორმის პანკრეატიტის შემთხვევაში გეთავაზობს შემდეგ მიდგომას: კონსერვატული მკურნალობა; კონსერვატული მკურნალობა + ტრანსკუტანური პუნქცია; კონსერვატული მკურნალობა + ტრანსკუტანური დრენირება; კონსერვატული მკურნალობა + ფასციოტომია; კონსერვატული მკურნალობა + ფასციოტომია + ლაპაროტომია.

მასაჩუსეტსის ჰოსპიტლის მონაცემებით, ოპერაციის ჩვენებას ნეკროზულ ფაზაში წარმოადგენს ამ ქსოვილების ვერიფიცირებული ინფიცირება, მდგომარეობის გაუარესების მყარი ტენდენცია, პერსისტირებადი სეფსისი. მათგან 30%-ში საჭირო გახდა არსებული ღრუების, მორეციდივე სითხოვანი გროვების და ნეკროზული უბნების დრენირება. საერთო სანოლ-დღემ შეადგინა 19 დღე, ლეტალობამ 11,4%. ლეტალობის მნიშვნელოვანი პროგნოსტული ფაქტორები აღმოჩნდა: 10 და მეტი ქულა APACHE II სკალით ოპერაციამდე, პოლიორგანული უკმარისობა, ადრეული ოპერაცია.

ოპერაციული სანაციისთვის ოპტიმალურად ითვლება 21-27 დღე დაავადებიდან, რადგან თუ ის ნაწარმოებია ადრე, სანამ განვითარდა ნეკროზი და ჩამოყალიბდა დემარკაციული ხაზი, ვერ ხერხდება სრული დრენირება და ნეკროზული ქსოვილების ადეკვატური მოცილება, რაც წარმოადგენს ინფიცირების გავრცელების ნოყიერ ნიადაგს (39). უფრო ადრეულ ვადებში ოპერაციის ჩვენებას (დადგენილი ინფიცირებისას) წარმოადგენს აბსცესი, პარაპანკრეასული რეტროპერიტონეული სივრცის ფლეგმონა, ჩირქოვანი პერიტონიტი და ამ ფონზე განვითარებული პოლიორგანული უკმარისობა, ცრუ კისტების დაჩირქება.

აგრეთვე ნაჩვენებია ტრანსკუტანური დრენირება, ძირითადად, უკვე ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ, როდესაც კვლავ ჩნდება სითხოვანი ინფიცირებული გროვები, აბსცესები, რადგან ეს გაცილებით უფრო მარტივია, ვიდრე ურთულესი განმეორებითი სანაციური ოპერაციები (33).

ზოგჯერ პანკრეონეკროზი რჩება სტერილური, თუმცა გამოხატულია ანთების და ინტოქსიკაციის ნიშნები. სხვა შემთხვევებში ინფიცირებული ნეკროზის უბნები ვლინდება მხოლოდ ოპერაციის პროცესში. M. de Moya-ს (10) აზრით, პირველ შემთხვევაშიც შესაძლოა ეფექტურად იქნეს გამოყენებული სანაციური ოპერაცია, მაგრამ მისი ჩვენების და ოპტიმალური დროს დადგენა დღემდე რჩება გადაუჭრელ დილემად. დადგენილი ინფიცირებული პანკრეონეკროზის შემთხვევებში გამოიყენება მადრენირებელი ოპერაციების სამი ვარიანტი: ღია, ნახევრად ღია და დახურული. უკანასკნელი ხორციელდება ლაპაროსკოპიული წესით, რომელიც ითვალისწინებს ორ მიდგომას პანკრეასთან: განივი კოლინჯის ჯორჯლიდან ან კუჭ-კოლინჯის იოგის გახსნას, ნეკრო-სეკვესტრექტომიას, პარაპანკრეასული რეტროპერიტონეული სივრცის დრენირებას ბურსოსტომის სახით და ნელ-ზურგის მიდამოდან ექსტრაპერიტონეულად, მრავალარხიანი დრენაჟებით. თუ ჩარევამ არ გამოიღო დადებითი

შედეგი, კეთდება ტიპიური ლაპაროტომია და ჩატარებული სანაციის შემდეგ, მუცელი დრენირდება მრავალარხიანი და პენროუზის დრენაჟებით, ნელ-ზურგის მიდამოდან. მუცლის ღრუ იხურება ყრუდ და იგეგმება სანაციური რელაპაროტომიები ყოველ 2-3 დღეში, რაც შეესატყვისება ნახევრად დახურულ ვარიანტს.

ოპერაციის კლასიკური ღია წესი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი აქვს გავრცელებულ ჩირქოვან-დესტრუქციულ პროცესს მუცელსა და მთელ რეტროპერიტონულ სივრცეში ან მის სხვადასხვა უბნებში, ნეკროზულ უბნებს სეკვესტრებით პანკრეასში, ღრმა ენდოგენურ ინტოქსიკაციას. პანკრეასის სრულყოფილი რევიზიისთვის აუცილებელია კუჭ-კოლინჯის იოგის მაქსიმალურად ფართოდ გახსნა ან დიდი ბადექონის მობილიზება კუჭ-ბადექონის არტერიებამდე. მხოლოდ ასეთი მიდგომა უზრუნველყოფს კუჭუკანა ჯირკვლის სრულყოფილად დათვალიერებას მის მთელ სიგრძეზე. ესეთი მიდგომა იძლევა პარაპანკრეასული სივრცის შედარებით უსაფრთხო რევიზიის საშუალებას (აბსცესების გახსნა, სეკვესტრების და ნეკროზული უბნების მოცილება, ჰემოსტაზი, ფართე დრენირება) ზემოთ აღნიშნული წესების გათვალისწინებით. ამ მიდგომით უფრო იოლია ჰემოსტაზის მიღწევა სისხლდენისას. ზოგჯერ უფრო მოსახერხებელია პარაპანკრეასული სივრცის დრენირება განივი კოლინჯის ჯორჯლის უსისხლძარღვო უბნებიდან, როდესაც ფანჯარა იქმნება კოლინჯის შუა სისხლძარღვების მიღმა, მეტწილად, მარცხნიდან ან მათგან მარჯვნივ, პანკრეასში პროცესის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით. ოპერაცია სრულდება აბგის დრენირებით და ლაპაროსტომით. ასეთი მიდგომა იძლევა საშუალებას განმეორებით, რამდენჯერაც იქნება საჭირო, ჩატარდეს პანკრეასის და პარაპანკრეასული სივრცის რევიზია, ლაპაროსტომა კი დამატებით უზრუნველყოფს მუცლის ღრუს ადეკვატურ დრენირებას. დაგეგმილი რელაპაროტომიები სრულდება საჭიროებისამებრ ყოველ 2-3 დღეში. ამ დროს სანირდება წარმოქმნილი ან დარჩენილი ექსუდატი და სითხოვანი გროვები, კეთდება დამატებითი ნეკრექტომია, მონმდება დრენაჟების ფუნქცია, რის შემდეგ მათ ცვლიან ჩვენების მიხედვით. სრულყოფილი დრენირების ერთ-ერთი ვარიანტია ორივე ნელ-ზურგის მიდამოდან პარაპანკრეასულად დრენაჟების მიტანა მისი ზედა კიდის მიღმა ვინსლოვის ხვრელიდან და ქვედა კიდის გასწვრივ კოლინჯის დასწვრივი ტოტის მიღმა. თავისუფალი ღრუების შესამცირებლად და ადეკვატური დრენირებისთვის სილიკონის მრავალარხიან დრენაჟებთან ერთად გამოიყენება პენროუზის რეზინა-მარლის ტამ-

პონები, რომლებიც გამოაქვთ დამატებითი განაკვეთებიდან ასევე ნელ-ზურგის მიდამოში. დადებითი დინამიკის შემთხვევაში, მე 7 დღიდან იწყება ტამპონების ამოღება, დრენაჟების ევაკუაცია ხდება მინიმალური გამონადენის პირობებში. თუ ყალიბდება ფისტულა, დრენაჟები რჩება ხანგრძლივი დროით.

ზოგჯერ ხანგრძლივი დრენირება ინარმოება განივი კოლინჯის ფანჯრიდან. სანაცოის შემდეგ ჯორჯალი და კანი იკერება დრენაჟებისა და ტამპონების ირგვლივ (მათ მიღმა სითხის გამოსვლის ალკეეთის მიზნით), რის შემდეგ ღრუ ხანგრძლივად, მრავალი დღის მანძილზე ირეცხება იზოტონური ხსნარით, სანამ გამონადენი არ გახდება გამჭვირვალე (39, 40).

პანკრეასის რეზექცია კეთდება ძალიან იშვიათად და ის თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია პანკრეასის ნაწილის ნეკროზთან ან დიდი მოცულობის აბსცესთან მასში, რაც მოსალოდნელია დაავადებიდან 21-28 დღეს ან მოგვიანებით.

პოსტოპერაციულ პერიოდში მოსალოდნელია სხვადასხვა სახის მძიმე გართულებები – ფერმენტული წარმომავლობის აროზიული სისხლდენა არტერიიდან, უფრო იშვიათად – ვენიდან. პემოსტაზი ძალიან ძნელად მისაღწევია, რაც დაკავშირებულია სისხლის მძიმე დანაკარგთან მცირე დროში და რაც პრაქტიკულად შეუძლებელს ხდის ანგიოგრაფიას და ემბოლიზაციას, რომც იყოს აღნიშნულის ტექნიკური შესაძლებლობა. ამიტომ, დროის მოგების მიზნით მაინც, რეალურ ქმედებად რჩება გაკერვის მცდელობა და ტამპონირება.

აბსცესები, რომლებიც ჩნდება არაადეკვატური დრენირების შედეგად, კარგად ექვემდებარება ტრანსკუტანურ დრენირებას შემთხვევების თითქმის 100%-ში. ადეკვატური დრენირების პირობებში ფისტულები ძირითადად იხურება დამოუკიდებლად ან შემთხვევათა 10%-ში საჭიროებს შიდა დრენირებას. შედარებით იშვიათია ენდოკრინული უკმარისობა, რადგან მეტწილად ნეკროზს განიცდის პერიპანკრეასული ქსოვილები(11).

მუცლის შიდა წნევის მონიტორინგის დროს, რიგ შემთხვევებში, საკმარისია ექსუდატის ევაკუაცია და თუ ამ ქმედებას ეფექტი არ მოჰყვება, მეტწილად ინარმოება ლაპაროტომია და არცთუ იშვიათად – არაერთჯერადი.

ოპერაციის შემდეგ პაციენტი თავსდება ინტენსიური თერაპიის პალატაში ან რეანიმაციულ განყოფილებაში, სადაც უტარდება შესაბამისი მკურნალობა აუცილებლად ცენტრალური ვენის და ეპიდურული კათეტერის გამოყენებით. უმნიშვნელოვანესია მიზანმიმართული ანტიბიოტიკო-

თერაპია, ანტიკოაგულანტების ფონზე – კუჭის ლორწოვანის ადეკვატური დაცვა, იმუნური სისტემის გაძლიერება.

პაციენტის გაჯანსაღებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ენტერულ კვებას. თუ ადრე ძირითადი პოსტულატი იყო პანკრეასისთვის „დასვენების რეჟიმის შექმნა“, მოგვიანებით გაირკვა, რომ შიმშილის დროს იწყება ლორწოვანის ატროფია, რის აღდგენაც ხდება ენტერული კვების დაწყების პარალელურად. ლორწოვანის ბარიერის შენარჩუნება ამცირებს ინფექციური გართულებების ალბათობას, პანკრეონექროზის ჩათვლით. ენტერული კვების უპირატესობის პარალელურად აღმოჩნდა, რომ იგივე მდგომარეობა კვების ნაადრევი და მოგვიანებული დაწყების შედეგების შედარებისას (41, 42, 43).

დრენაჟების თანმიმდევრული ამოღება იწყება ოპერაციიდან მე-8-9 დღეს. ჩვენების მიხედვით, ისინი შეიძლება არაერთხელ შეიცვალოს, რადგან პათოლოგიური ღრუები იხურება 40-60 დღის განმავლობაში.

რაც შეეხება ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის მართვას მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის დროს, აქ ქირურგების მიდგომები განსხვავებულია. გამოიყენება ლაპაროტომიის და მუცლის ღრუს დრენირების სხვადასხვა მეთოდები (ღია, მინი და ლაპაროსკოპიული).

ცალკე საკითხია მოსალოდნელი ინტრააბდომინური წნევის (იან) მომატება და მისი პროფილაქტიკა, ან უკვე განვითარებული ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის (იპ) მართვა. არ არის აუცილებელი ამ შემთხვევაში პანკრეონექროზული უბნები მეორადად იყოს ინფიცირებული – ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია ისედაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან სამიშრობას, რომლის მართვისთვის ბოლო წლებში მრავალ ავტორთა მიერ შემოთავაზებულია ფასციოტომიის სხვადასხვა ვარიანტები (44, 45, 46, 47). ერთ-ერთი საყურადღებო ვარიანტია ფასციოტომია პერიტონეუმის მთლიანობის შენარჩუნებით მუცლის შუა ხაზზე, სამი-ოთხ სანტიმეტრიანი განაკვეთის გამოყენებით, რაც მნიშვნელოვნად აქვეითებს წინა კედლის ინფიცირების სიხშირეს (ნ. ლომიძე, ზ. მანიჭაშვილი) (38). უფრო დეტალურად ამ მეთოდზე ვისაუბრებთ ქვემოთ. ასეთმა მიდგომამ შესაძლოა შეამციროს ღია ლაპაროტომიების რიცხვი. იგივე ავტორები, ზოგიერთ სხვა ავტორებთან ერთად (47) თვლიან, რომ სტერილური პანკრეონექროზის დროს ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივობა, თუნდაც მანიფესტირებული გაუმჯობესების გარეშე, არ წარმოადგენს ჩვენებას ოპერაციისთვის, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ისინი მოუწოდებენ ქირურგებს თავშეკავებისაკენ ოპერაციის ვადებთან დაკავშირებით.

1. Ed Jonson, CW Imrie. Pancreatic Diseases. Springer. 1999 p 1-253.
2. PG Lankisch, CA Schirren, H Schmidt, G Schonfelder. Etiology and incidence of acute pancreatitis: 20-year study in a singl institution. Digest.1989 Vol44, p20-25.
3. M Jaakkola, I Nordback. Pancreatits in Finland betvin 1970 and 1989 Gut 1993 Vol 34. p 1255-1260.
4. A Floyd, L Pedersen, GL Nielsen. Thorladius-Ussing O, HT Sorensen. Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981-2000. Scand J Gastroenterol 2002 Vol 37 p 1461-1465.
5. EL Bradley. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international Symposium on Acute Pancreatitis. Atlanta, Ga. Sept 11-13. 1992. Arch Surg 1993 128(5) 586-590.
6. K Mergener, J Baillic. Fortnightly reviuw: Acute pancreatitis.BMJ 1998 316 44.
7. Santhi Swaroop Vega, DC Whitcomb, Sh Grover. Etyhiology of acute pancreatitis Feb2018 www uptodate.com 187).
8. G Glazer, DV Mann. United Kingdom guidelines for the management of the acute pancreatitis. Gut 1998 42 (Suppl 2) S 1-13;
9. K Takeda et all. Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase Of human acute necrotizing pancreatitis. Pancreas, 2005 #30, 40-9.
10. S Karne, Y Baillic. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. SurgClinNorthAm 1999 79.699.
11. АС Ермолов, ПА Иванов, ДА Благовестнов и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. М 2013 "ВИДР". 382.
12. M de Moya, AL Warshaw. Acute pancreatitis. В кн. Неотложная хирургия. М 2010. с.267-292.
13. A Kingsnorth. Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. Gut 1997 Vol 40 p1-4.
14. J Norman. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. Am J Surg 1998 Vol 175 p76-83.
15. AC De Beaux, AS Goldie, JA Rossi, DC Carter, KC Fearon. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. Br J Surg 1996. Vol 83 p349-353.

16. R Pezzilli, P Billi, R Miniero, B Barakat. Serum interleukin-10 in human acute pancreatitis. *DigDisSci* 1997 Vol 42 p1469-1472.
17. Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. Волгоград. 2000. 327с.
18. ВС Савельев, МИ Филимонов, БР Гельфанд с соавт. Панкреонекроз – актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения. Консилиум медикум. 2000. 7. с.293-298.
19. ზ. მანიჭაშვილი. დის. მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის ოპტიმიზაცია თანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით. თბილისი 2021. კოჩინეს 2011 წლის კონგრესი.
20. R Mofidi, SA Suttie, PV Patil et al. The value of procalcitonin in predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review. *Surgery* 2009 Vol. 146 P 72-81.
21. ВС Савельев, МИ Филимонов, СЗ Бурневич. Острый панкреатит. В кн. Руководство по неотл. хир. Органов бр. полости. М. Триада 2005 с.365-414.
22. J Smotkin, S Tenner. Clinical reviews: pancreatic and biliary disease: laboratory diagnostic tests in acute pancreatitis. *J Clin Gastroent* 2002 34.459-62.
23. A Pironen, R Kivisaari, E Kemppainen et al. Detection of severe acute pancreatitis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2000 10 354-361.
24. HG Beger, A Warshaw, A Buchler et al. (Eds) *The pancreas* Blackwell Publishing Ltd. 2008 1006p.
25. A Garsia-Barrasa, FG Barobia, R Pallares et al. A double-blind, placebo – controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Gastrointest. Surg* 2009 Vol 13 N4 P 768-774.
26. ЭИ Гальперин, ТГ Дюжева, ГГ Ахаладзе и др. Острые жидкостные скопления при панкреонекрозе. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Тез. Докл. конгр. Моск. хир. 19-21 мая 2005г. 2005. с92-93. 22,27,44).
27. W Uhl, A Warshaw, C Imrie et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002 2. 565-573.
28. AB Nathens, JR Curtis et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004 32 (12) 2524-2536.
29. T Takada, Y Kavarada, K Hirata et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: cutting-edge informatio. *J Hepatobil Pancr Surg* 2006 13 2-6.

30. S Heinrich, M Schafer, V Rousson. Evidence-based treatment of acute pancreatitis, a look at established paradigms. *Annals of Surg* 2006, 243 (2) 154-168.
31. D Heath, D Alexander, C Wilson, M Larvin, CW Imrie, MJ McMahon. Which complications of acute pancreatitis are the most lethal? A prospective multi-centre clinical study of 719 episodes. *Gut*. 1995 Vol 36 478.
32. W Uhl, MW Buchler, P Malfertheiner et al. A randomized, double blind, multicenter trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut* 1999 45 907-104.
33. C McKay, J Baxter, C Imrie. A randomized, controlled trial of octreotide in the management of patients with acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1997 21 13-19.
34. M Planas, A Perez, R Iglesia et al. Severe acute pancreatitis: treatment with somatostatin. *Intensive Care Med* 1998 24 37-39.
35. H Paran, A Mayo, D Paran et al. Octreotide treatment in patient with severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2000 45 2247-2251.
36. JJ Powell, E Campbell, CD Johnson, AK Sirwardena. Survey of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis in the UK and Ireland. *Br J Surg* 1999 86. 320-22.
37. DC Whitcomb. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006 354 (20) 2142-2150.
38. MW Buchler, B Gloor, CA Muller et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000. 232.(5). 619-626.
39. JR Rodriguez, AO Razo, J Targarona et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg* 2008 Feb 247 (2) 294-299.
40. S Connor, MG Raraty, N Howes et al. Surgery in the treatment of acute pancreatitis – minimal access pancreatic necrosectomy. *Scand J Surg* 2005. 94 (2) 135-142.
41. HG Beger. Operative management of necrotizing pancreatitis: necrosectomy and continuous closed postoperative lavage of the lesser sac. *Hepato-gastroenterology* 1991 38 129-133.
42. CL Braunschweig, P Levy, PM Sheehan, X Wang. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001. 74. 534-542.

43. KT Alscher, PT Phang, TE McDonald et al. Enteral feeding decreases gut apoptosis, permeability and lung inflammation during murine endotoxemia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001. 281. G569-G576.
44. ML Cheatham, J Fowler, P Pappas. Subcutaneous linea alba fasciotomy: a less morbid treatment for abdominal compartment syndrome. *Am Surg.* 2008 Vol 74 N8 P746-749. Z Dambrauskas, A Parselunas, A Maleckas et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Medicina Kaunas* 2010 Vol 46 N4 P249-255.
45. ზ.ი.მანიჯაშვილი, გ.გ.ახალაძე, ნ.ბ.ლომიძე, გ.ა.კობაძე, ი.ი.წერეთელი. მწვავე პანკრეატიტის მართვის თანამედროვე პრინციპები. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა. 2018 #2 გ.9-16.
46. ЗИ Манижашвили, НБ Ломидзе, ГГ Ахаладзе, ИИ Церетели. Фасциотомия в комплексном лечении абдоминального компартмент синдрома при панкреонекрозе. *GEORGIAN MEDICAL NEWS Tbilisi-New-York* N1 (286) 2019 с.40-46.
47. EL Bradley, Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis).

ეს არის პასაჟის დარღვევა კუჭიდან ანალურ ხერელამდე, რომელიც შესაძლოა დაიწყოს მოულოდნელად, სხვადასხვა წინამორბედი სიმპტომების გარეშე ან თანდათან, როდესაც პათოლოგია ვითარდება შესამჩნევი სიმპტომების ფონზე. ნანლავეთა გაუვალობა შეიძლება იყოს აბსოლუტურად სხვადასხვა დაავადების გართულება – ასკარიდოზი, ფიტობეზოარი, ჩაჭედილი თიაქარი, სიგმური ნანლავეის შემოგრება, სტრანგულაციური, შეხორცებითი ან სიმსივნური დაავადება და სხვა.

განვითარებულ ქვეყნებში წვრილნანლავეური გაუვალობით სტაციონარში თავსდება პაციენტების 1% (1). შეფარდება წვრილ და მსხვილნანლავეურ გაუვალობათა შორის შეადგენს 3:1 – 4:1 (2, 3).

განასხვავებენ შემდეგი სახის გაუვალობებს:

დინამიკური (ფუნქციური) გაუვალობა: სპაზმური, პარალიტური (ორგანული სპინალური დაზიანებები, ტყვიით მონამვლა, ნანლავეთა პარეზი და სხვ).

მექანიკური გაუვალობა: სტრანგულაციური (ჩაჭედვა), შემოგრება, კვანძნარმოქმნა.

ობტურაციული: ა) სანათურშიდა – უცხო სხეული, განავლოვანი კონკრემენტები, ნაღვლოვანი ქვა, ფიტობეზოარი, ასკარიდები, ინვაგინაცია; ბ) ნანლავეის კედლის ინვაზიით – სიმსივნე, პოლიპი, კრონის დაავადება; გ) ექსტრაორგანული – ზეწოლა გარედან (კისტა, სიმსივნე); დ) შერეული – შეხორცებითი.

პასაჟის შეფერხების დონის მიხედვით განასხვავებენ წვრილნანლავეურ (მაღალი, დაბალი) და მსხვილნანლავეურ გაუვალობას.

პათოგენეზი და კლინიკა

პათოგენეზი საწყის ეტაპზე მრავალფეროვანია, რადგან განსხვავებულია გამომწვევი მიზეზები: ნანლავეთა პერისტალტიკის მკვეთრი გაძლიერება საკვების დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ, მუცელშიდა წნევის მკვეთრი მატება, მწვავე ენტეროკოლიტი, პოლიპოზი, სიმსივნური ან შეხორცებითი დაავადება.

ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა ნაწლავის კედლის იშემია, რომლის განვითარებას წინ უსწრებს ვოლემიური და ჰემოდინამიკური დარღვევები, რომლებიც განპირობებულია არტერიულ-ვენური მიმოქცევის დათრგუნვით, რასაც მოსდევს სტაზი და ფორმული ელემენტების აგრეგაცია და ბოლოს, აღნიშნულს უერთდება პრეკაპილარული სფინქტერების იშემიური დამბლა (3), რასაც წინ უსწრებს მუცლის ღრუს წვრილი სისხლძარღვების გენერალიზებული სპაზმი, რომელსაც თავის მხრივ ახასიათებს ჯერ ვაზოკონსტრიქცია, შემდეგ კი არტერიოლების და პრეკაპილარული სფინქტერების სპაზმი. გამოთავისუფლებული ქსოვილოვანი კინინები და ჰისტამინი არღვევენ ნაწლავის კედლის განვლადობას. ყოველივე ეს ხელს უწყობს ინტერსტიციული შეშუპების განვითარებას. მასვე აძლიერებს პლაზმისა და ინტერსტიციული სითხის ურთიერთობის კოლოიდურ-ოსმოსური და იონურ-ელექტროლიტური დარღვევები. სწორედ ამ ფონზე, იშემიის განვითარებასთან ერთად, ნაწლავის კედელზე დამატებით მიკრობული და ქსოვილოვანი ენდოტოქსინების ზემოქმედების შედეგად იწყება კედლის დესტრუქცია ყველა ქსოვილოვანი სტრუქტურების შემდგომი ნეკრობიოზით (4).

თუ კი ნაწლავის კედელში სისხლის მიმოქცევა შენარჩუნებულია და სანათურიდან შიგთავსის ევაკუაცია ნაზოგასტრული ზონდით ხდება სწრაფად, ასეთ დროს პერისტალტიკა ქრება თანდათან. თუ გაუვალობის მიზეზის აღმოფხვრა გვიანდება, იწყება მომტანი მარყუჟის დილატაცია, რასაც შემდეგ მოსდევს პერისტალტიკის ჯერ მოდუნება, მოგვიანებით კი გაქრობა და მუცელში ისადგურებს „სამარისებური სიჩუმე“, მოვლითი ხასიათის ტკივილს კი ცვლის მუდმივი ტკივილი.

როდესაც იწყება გაუვალობის პროცესი, ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი არის ზომიერი ტაქიკარდია, რასაც იწვევს ლებინება და სითხის სეკვესტრაცია ნაწლავების სანათურში, მისი დილატაცია შეფერხების ზემოთ. აღნიშნულს მოსდევს მუცლის შებერვა, მუცელშია წნევის მატება. ყოველივე ეს აღრმავებს დეჰიდრატაციას. გაუვალობის მიზეზის შესაბამისად (სტრანგულაციური, ობტურაციული), სითხის დანაკარგი მერყეობს 2-3-დან 5-6 ლიტრამდე. ეს, თავის მხრივ, კიდევ უფრო აძლიერებს დეჰიდრატაციას და ჰიპოვოლემიას, აღრმავებს ჰიპოქსიას და მიკროცირკულაციის რღვევას. იზრდება კალიუმის დანაკარგი, რასაც მოსდევს ზოგადად კუნთების და მიოკარდიუმის ტონუსის დაქვეითება, ნაწლავთა პერისტალტიკის დათრგუნვა. ადრეულ ეტაპებზე გაძლიერებული

აქტიური პერისტალტიკა იცვლება სუსტით, მოგვიანებით იწყება კედლის იშემია, შემდგომში კი უკვე მოსალოდნელია მისი ნეკროზი (5).

ნაწლავის კედლის დესტრუქცია იწვევს მის პერფორაციას თავისუფალ მუცლის ღრუში და პერიტონიტის განვითარებას. ამას თან სდევს მეტაბოლური აციდოზის გაღრმავება, პიპერკალიემია. იკარგება დიდი რაოდენობით ცილა, სადაც უმთავრესია პლაზმისა და ალბუმინის დანაკარგი. შედეგად, სანათურში სეკვესტრირებულ სითხეში გროვდება ცილების არასრული ჰიდროლიზის პროდუქტები, რომლებიც ჩვეულებრივ მდგომარეობაში ვერ ლახავენ ნაწლავის კედლის ბარიერს, მაგრამ ცირკულარული ჰიპოქსიის პირობებში კედელი კარგავს ბიოლოგიური ბარიერის ფუნქციას, რის გამოც ტოქსიკური პროდუქტების დიდი ნაწილი ხვდება სისხლის მიმოქცევაში, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს ინტოქსიკაციას და რასაც მოგვიანებით ემატება ოლიგურია (4). ენდოტოქსიკოზის მეორე წყაროა ნაწლავის კედლის ნეკროზი და ჩირქოვანი პერიტონიტი. ყოველივე სრულდება პოლიორგანული დისფუნქციით და უკმარისობით. სწორედ ეს ახასიათებს მძიმე სეფსისს.

ამრიგად, გაუფალობისთვის დამახასიათებელი მოვლენები ვითარდება შემდეგნაირად:

- პასაჟის დარღვევა;
- ფერმენტების და წყლის სწრაფად განვითარებადი დეფიციტი;
- შენთვის პროცესის დარღვევა, ჭარბი სეკვესტრირებული სითხის დაგროვება ნაწლავის სანათურში;
- სანათურშიდა წნევის მატება, ნაწლავის კედლის გათხელებით;
- ნაწლავური მიკროფლორის სწრაფი ზრდა;
- ნაწლავის კედლის მიკროცირკულაციის გაუარესება;
- სითხის ტრანსლოკაცია ნაწლავის მიღმა;
- ინტოქსიკაციის გაღრმავება;

ამ პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში გამოიყოფა სამი ფაზა:

1. პასაჟის დარღვევა (12-16 სთ), რასაც თან ახლავს სანათურშიდა წნევის მატება და პროქსიმული მარყუჟების დილატაცია კედლის გათხელებით;
2. ნაწლავური ჰემოცირკულაციის მწვავე მოშლა (12-36 სთ) კედლისშიერი დესტრუქციული ცვლილებებით;
3. პერიტონიტის ფაზა (36 სთ და მეტი).

წერილნაწლავური გაუვალობა

მუცლის ღრუს შეხორცებითი დაავადება წარმოადგენს აბდომინური ქირურგიის დღემდე გადაუწყვეტ პრობლემას. D.H. Livingstone-ს და თანაავტორების აზრით, ბოლო წლებში მისი რაოდენობის თვალშისაცემი მატება დიდწილად განპირობებულია მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონეულ სივრცეში ოპერაციების მოცულობის მნიშვნელოვანი ზრდით.

შეხორცებითი დაავადების ძირითად გამომწვევებად ითვლება: პარиеსული ფურცლის მექანიკური დაზიანება ხანგრძლივი, ტრავმული ოპერაციების შემდეგ, მისი სიმშრალე, გადახურება ან პირიქით, მეზოთელიუმის ფიზიკური დაზიანება მანიპულაციების დროს, მუცლის ღრუში უკვე არსებული ან ქირურგის მიერ შეტანილი უცხო სხეულები (ტამპონები, დრენაჟები), ჰემატომები, ინფექცია, დესეროზირება, ქსოვილების იშვიათი და ნეკრობიოზული ცვლილებები, ნაწლავთა პოსტოპერაციული პარეზი. ეს მოვლენები ცალ-ცალკე აღებული და, მით უფრო, კომბინაციაში, წარმოადგენენ რეალურ წინაპირობას შეხორცებითი პროცესის განვითარებისთვის (5).

წერილნაწლავური გაუვალობა შეადგენს ყველა მწვავე ქირურგიული პოსპიტალიზაციის 20%-ს (6). 66-75% შემთხვევებში ის განპირობებულია პოსტოპერაციული შეხორცებითი პროცესით (7). სხვა მიზეზები ბევრად იშვიათია: სიმსივნური ხასიათის – 9%, თიაქრები – 8%, ანთებითი დაავადებები – 5%, სხვა – 4% (8). პირველადი წერილნაწლავური ილუუსი (პარალიზული, ადინამიკური) ან გაუვალობა ჩაჭედილი თუ შეუსწორებელი თიაქრის გამო, არის პირდაპირი ჩვენება სასწრაფო ოპერაციისთვის. გაუვალობის ძირითადი მიზეზებია გადატანილი აპენდექტომია ან ოპერაციები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე. ასევე, ორი ან მეტი ოპერაცია ანამნეზში, ლაპაროსკოპიული ოპერაციები (9). იგივე ავტორები თვლიან, რომ შეხორცებითი გაუვალობა მეტწილად ვითარდება მენჯის ღრუს და მუცლის ქვედა სართულის ორგანოებზე ოპერაციების შემდეგ, რასაც ხსნიან იმ ფაქტორით, რომ მლივი ნაწლავი უფრო მყარადაა ფიქსირებული ჯორჯლის ფუძესთან, თვით ჯორჯალი კი ამ ზონაში შედარებით მოკლეა. ამიტომ, შეხორცებები მუცლის ქვედა სართულში უფრო მარტივად იწვევენ ნაწლავის შემოგრებას და ილუუსის განვითარებას.

გაუვალობის ზოგად სტრუქტურაში წერილნაწლავური მაღალი გაუვალობა გვხვდება – 9,9%, დაბალი კი – 50,8%. მაღალი გაუვალობა სულ

მცირედ აღემატება არასიმბიოტური ეტიოლოგიის მსხვილნაწლავურ გაუვალობას. წერილნაწლავური დაბალი გაუვალობის სიხშირე, გარდა თეძოს ნაწლავის მეტი მობილურობისა, განპირობებულია ამ ზონაში მუცლის გართულებული თიაქრების და შედარებით ხშირი ოპერაციების ნარმოებით. ჩატყდილი თიაქრის გამო განვითარებული დაბალი გაუვალობა 12-ჯერ აღემატება მაღალ გაუვალობას. შეხორცებითი გაუვალობის 73,8%-ს მიზეზი იყო დაბრკოლება თეძოს ნაწლავში (10). ძირითადად, აქვე გვხვდება კვანძნარმოქმნა და ინვაგინაცია.

საწყის ეტაპზე დაავადების კლინიკას განსაზღვრავს გამომწვევი მიზეზი და გაუვალობის დონე. ძირითადი სიმპტომები იყოფა ორ ჯგუფად: ადგილობრივი, რაც დაკავშირებულია ცვლილებებთან მუცლის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და მასთან აფილირებული ზოგადი დარღვევები (ფილტვ-გულის, თირკმელების უემარილობა და სხვა). იწყება მოვლითი, სპაზმური ხასიათის ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, პირის სიმშრალე, მუცლის შებერვა, ხშირად – მისი ასიმეტრია, აირების დაგროვება, დეფეკაციის შეფერხება ან არქონა, სუბფებრილიტეტი, მზარდი ტაქიკარდია. სტრანგულაციური გაუვალობის დროს ტკივილი ჩნდება მოულოდნელად, „სრული ჯანმრთელობის“ ფონზე. მას ახასიათებს მუდმივი, ინტენსიური, არცთუ იშვიათად, გაუსაძლისი ტკივილი (ტევენერის სიმპტომი), რაც აიხსნება ჯორჯლის ადრეული ჩართვით პროცესში. მოვლითი ხასიათის ტკივილი მეტწილად გვხვდება მწვავე ობტურაციული გაუვალობისას. ის ვითარდება შედარებით ნელა და ჩნდება პროქსიმული მარყუჟების თანმიმდევრულად გადავსების და ნაწლავის ფუნქციური დეკომპენსაციის ფონზე, ობსტრუქციის დონეზე პარეზის განვითარების პირობებში. ეს ტკივილი განპირობებულია ჰიპერპერისტალტიკით, რასაც მოსდევს სპაზმის მოხსნა და ტკივილის შემცირება ან მცირე დროით გაქრობა. ასევე, ადრეული სიმპტომია ლებინება. დასაწყისში ის ატარებს რეფლექტორულ ხასიათს, შემდეგ კი დამოკიდებულია ობსტრუქციის დონეზე და სანათურის გადავსების ხარისხზე. რაც უფრო მაღლაა დაბრკოლება, მით უფრო ხშირია ლებინება, ამასთან, ის არ აუშჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას და რაც უფრო დაბლაა ობსტრუქცია, მით უფრო მეტია ნაღები მასების მოცულობა, მაგრამ ლებინების სიხშირე შედარებით იშვიათია. ის მალე იძენს „განავლოვანი ლებინების“ ხასიათს. უნდა დავაზუსტოთ, რომ აქ საუბარია ლპობადი მიკროფლორის მიგრაციაზე ნაწლავების ქვედა სართულიდან ზემოთ და არა მისი შიგთავსის ტრანსლოკაციაზე.

ნანლაფთა ზედა სართულს ახასიათებს სითხის აქტიური ფილტრაცია კედლიდან ნანლაფის სანათურში, რომელშიც დარღვეულია სისხლის მიმოქცევა (11). თუ ამ პროცესის მართვა ვერ ხერხდება, ლებინებას უკვე განაპირობებს განვითარებული ენდოტოქსიკოზი, რაც დამამძიმებელი ფაქტორია. როდესაც იწყება შეუჩერებელი ლებინება და შიგთავსი იღებს კოლიბაციურ ხასიათს და თუ ამონაღები მასები იღებენ „ყავის ნახარშის“ ფერს, სავარაუდოა მეზენტერული სისხლძარღვების თრომბოზი ან ემბოლია, შემდგომი პერიტონიტის განვითარებით (12).

გაუვალობის ადრეულ სიმპტომებს განეკუთვნება აირების დაგროვება და დეფეკაციის შეფერხება. ამასთან უნდა გვახსოვდეს, რომ ანალოგიური სიმპტომები ახასიათებს ნანლაფურ ინფექციებსაც, რის დროსაც მსგავს სიმპტომებს იწვევს ნანლაფის კედლის მუსკულატურის რეფლექტორული სპაზმი.

საპირისპიროდ, გაუვალობის დასაწყისში მოსალოდნელია რეფლექტორული ფაღარათი დისტალური მარყუჟებიდან. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაბალ გაუვალობას ახასიათებს ტენეზმები, მაღალს კი დეფეკაცია მცირე ულუფებით, რასაც პაციენტისთვის არ მოაქვს მდგომარეობის გაუმჯობესება. საყურადღებო სიმპტომია მუცლის შებერვა. თუ უკანასკნელი არათანაბრადაა შებერილი, ეს მიუთითებს ვალის სიმპტომზე: მუცლის თვალნათლივი ასიმეტრია, პალპირებადი გაფართოებული მარყუჟი, თვალხილული პერისტალტიკა და მაღალი ტიმპანიტი პერკუსიის დროს.

მუცლის ღრუში 1-1,5 ლიტრი ექსუდატის არსებობა შეიძლება დადგინდეს მუცლის ლატერალური არხების პერკუსიითაც, რადგან იქ აღინიშნება მოყრუება, ექოსკოპიის მეშვეობით კი პროცესის დასაწყისშივე შესაძლოა სითხის ბევრად მცირე რაოდენობის გამოვლენა. საკმაოდ ხშირად, მუცლის პალპაცია მტკივნეულია საწყის ეტაპებზეც. ზოგჯერ ისინჯება ნანლაფთა კონგლომერატი ან სიმსივნური წარმონაქმნი. პროცესის განვითარებასთან ერთად, იზრდება ჯერ მუცლის წინა კედლის დაჭიმვა, შემდეგ კი, ნანლაფთა პარეზის გაღრმავების პარალელურად, ჩნდება მუცლის ფარის გაღიზიანების ნიშნები. შემდგომში ნანლაფთა ხმიანობა თანდათან სუსტდება, რაც მთავრდება მუცელში „სამარისებური სიჩუმით“. აქ უკვე სახეზეა პერიტონიტის კლინიკა შესაბამისი ადგილობრივი და ზოგადი სიმპტომებით. ცნობილია, რომ ტაქიკარდია ყოველთვის წინ უსწრებს ჰიპერთერმიას და მისი ზრდა ყოველთვის მიუთითებს ღრმა პათოლოგიურ ცვლილებებზე. მკვეთრად გაფართოებული ნანლაფის სანათურში არის დიდი რაოდენობით სეკვესტრირებული სითხე. ნანლაფთა

პარეზს მივყავართ დიაფრაგმის მაღალ დგომასთან და ზეწოლასთან გულმკერდის ორგანოებზე. ეს ინვევს გულის ფუნქციის გააქტიურებას და თუ ვერ ხერხდება ნაწლავების დრენირება, მისი ფუნქცია მალევე უარესდება. პარალელურად, ღრმავდება ფილტვების უკმარისობა, იწყება პიპოქსია. ირლვევა მჟავა-ტუტოვანი და წყალ-ელექტროლიტური ბალანსი. არსებითად, პაციენტის მდგომარეობას განაპირობებს რამდენიმე ფაქტორი: ობსტრუქციის ხანგრძლივობა, მისი დონე, პაციენტის ასაკი, თანმხლები დაავადებები, გადატანილი ოპერაციების მოცულობა და რაოდენობა.

მაღალი გაუვალობა ხასიათდება მწვავე ფუნქციური დარღვევებით. ობსტრუქციის ზემოთ ნაწლავის გაფართოება და მისი გადავსება შიგთავსით ინვევს შეკუმშვის ფუნქციის დარღვევას და სეკრეტორული აპარატის გაღიზიანებას, რასაც მოსდევს ჯერ პიპერ-, შემდეგ კი ანტიპერისტალტიკა, პროქსიმული კუნთოვანი სფინქტერების ფუნქციის რეფლექტორული მოშლა. შედეგად, იწყება მასიური განმეორებითი ლებინება, რაც განპირობებულია დაინტერესებულ მარყუჟებში სეკრეციის რეაქტიული, მკვეთრი ზრდით. ამ დროს, არცთუ იშვიათად, ასევე აღინიშნება დისტალური მარყუჟების პერისტალტიკის რეფლექტორულად გაძლიერება და მრავალჯერადი დეფეკაცია, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს მდგომარეობის გაუმჯობესების ილუზია და შეცდომაში შეიყვანოს ექიმი. თუ მაღალი გაუვალობა განპირობებულია პროქსიმული ნაწლავების ფუნქციური უკმარისობით შეხორცებითი დაავადების ფონზე, უნდა იყოს ნაცადი ამ მარყუჟების დაცლა ობსტრუქციის დონემდე, რაც ხშირ შემთხვევაში მთავრდება ნაწლავის კედელში ჰემოციკულაციის და ნაწლავის ფუნქციის აღდგენით. იგივე ღონისძიებები უნდა გატარდეს ფიტობეზოარით ან მსგავსი მიზეზებით გამოწვეული მაღალი გაუვალობის შემთხვევაში. თუ გაზრდილი წნევის გამო ვერ ხერხდება პასაჟის სწრაფად აღდგენა, დაინტერესებული მარყუჟის სანათური ფართოვდება, კედელი კი თხელდება, იშლება მისი კვება, მნიშვნელოვნად ქვეითდება ფუნქცია. შედეგად, იმატებს სითხის ფილტრაცია სანათურში, მცირდება მისი რეაბსორბცია. აქ იკვრება „ჩაკეტილი წრე“ და ამასთან, უმთავრესი ადგილი უკავია ორგანიზმის შიდა გარემოს დარღვევას, რაც დაკავშირებულია წყლის, ელექტროლიტების, ფერმენტული ცილების მზარდ დაკარგვასთან და მჟავა-ტუტოვანი გარემოს ცელასთან (13). გაუვალობის დროს წერილი ნაწლავის სანათურში გროვდება 8-10 ლიტრამდე შიგთავსი, რაც ინვევს მძიმე დეჰიდრატაციას და პარალელურად არღვევს სისხლის მი-

მოქცევას ნაწლავის კედელში მასზე მექანიკური ზეწოლის გამო და თუ სანათურში წნევის მატება ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-დე იწვევს სისხლჩაქცევას და დაწყლულებას, წნევის ზრდა 20 მმ-დე უკვე იწვევს შეუქცევად ნეკროზულ ცვლილებებს ნაწლავის კედელში (10).

დაბალი წვრილნაწლავური გაუვალობის დროს წინა პლანზე გამოდის ტკივილი, რომლის ინტენსივობა დამოკიდებულია გაუვალობის ფორმასთან (სტრანგულაცია, ინვაგინაცია, შემოგრება). ლებინება ამ შემთხვევაში ერთჯერადია და ატარებს რეფლექტორულ ხასიათს. აქ ნამყვანი როლი უკვე უკავია პროგრესირებად ენდოტოქსიკოზს ნაწლავის კედლის ბარიერული ფუნქციის დარღვევით, ფართოვდება და „მიძიმდება“ მიკროფლორა ნაწლავის შიგთავსში და ირთვება ენდოტოქსიკოზის აუტოკატალიზური მექანიზმები (9). აქვე უნდა დავძინოთ, რომ განვითარებული გართულებების სტადიაზე პროცესები, მიუხედავად ობსტრუქციის დონისა, ემსგავსება ერთმანეთს და, ხშირ შემთხვევაში, მოითხოვს ერთნაირ მიდგომას.

სიმსივნური წვრილნაწლავური გაუვალობა სავარაუდოა თუ პაციენტი არ არის ნაოპერაციევი და გაუვალობის გამომწვევ მიზეზთა შორის იკავებს მეორე ადგილს. მეტწილად ეს არის მეორადი სიმსივნეები, ან სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების ან მათი მეტასტაზების ზეწოლა ნაწლავის კედელზე. შედარებით იშვიათია პირველადი სიმსივნეები (14). ასეთი სახის სიმსივნეების დიაგნოსტიკება ძალიან რთულია, თუმცა კტ-ზე გაუვალობის დროს მუცლის ღრუში ვლინდება მოცულობითი წარმონაქმნები (15). წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების ნაირსახეობა იწვევს სხვადასხვა გართულებებს: სტრომული – სისხლდენას, კარცინოიდული – გაუვალობას, ლიმფომები – პერფორაციას, მელანომის მეტასტაზები კი ხშირად იწვევენ ინვაგინაციას (16).

ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებშიც კი, სადაც ფართოდ არის გავრცელებული სკრინინგული კვლევები, კოლორექტული კიბოს დაახლოებით 25% ვლინდება გაუვალობის კლინიკით. 85% გამომწვეულია სიმსივნური დაავადებით (17) და ვლინდება გვიანდელ სტადიაზე, ამასთან შემთხვევათა 27%-ში ფიქსირდება მეტასტაზები ლეიძლში. რიგი ავტორების აზრით (18), სანათურის ობტურაცია მოსალოდნელია ნებისმიერ უბანზე, თუმცა 44%-ში ეს ხდება ელენთის კუთხის პროქსიმულად, 56%-ში კი მის დისტალურად.

დიაგნოსტიკისთვის უმნიშვნელოვანესია რენტგენული კვლევა, რომელიც იწყება მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით. ის ძალიან ინფორმატი-

ულია და ხშირ შემთხვევაში სავსებით საკმარისია სამკურნალო ტაქტიკის ასარჩევად. რენტგენოგრაფიაზე ნათლად ჩანს წერილი ნანლავის გაფართოებული მარყულები მრავლობითი კლოიდების ფიალებით. მათი რიცხვი მით მეტია, რაც უფრო დაბლა არის დაბრკოლება. ასეთი ნიშნები არ იქნება, თუ გაუვალობა მაღალია. აქ მოსალოდნელია კუჭის და თორმეტგოჯა ნანლავის სანათურის გადაბერვა სითხით ან აირით. ამ დროს მსხვილი ნანლავის დიამეტრი ცვლილებებს არ განიცდის. DH Frager-ის თანავტორებთან მონაცემებით (19), ამ კვლევის ეფექტურობა აღწევს 75%-ს, ამიტომ დღეს არჩევანის ვარიანტია მუცლის ღრუს ორგანოების კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომლის მგრძნობელობა აღემატება 90%-ს (20) და სანდოდ შეიძლება სიმსივნის, ფიტობეზოარის და კრონის დაავადების დადგენა (21). თუ ნანლავის სანათურში კონტრასტი წერილ ზოლად გადადის შეფერხების ქვემოთ, გაუვალობა ნაწილობრივია. ეს იძლევა შესაძლებლობას გაირკვეს ობსტრუქციის დონე ბაუგინის სარქველამდე და გატარდეს საჭირო ღონისძიებები გაუვალობის კონსერვატიული მეთოდით ლიკვიდაციისთვის. კტ კვლევით ვერიფიცირდება ნანლავის კედლის იშემია, რაც გამოიხატება მისი გასქელებით, პნევმატოზით და სითხით მუცელში (21). ნანლავის კედლის იშემია წარმოადგენს მნიშვნელოვან დამამძიმებელ ფაქტორს პოსტოპერაციული გამოსავლისთვის, რადგან აუცილებელი ხდება რეზექციის წარმოება. ამასთან, თუ სახეზეა გაუვალობის ან პერიტონიტის კლინიკა, ოპერაციის ჩვენება აბსოლუტურია, თუმცა ასეთი შემთხვევები ბევრად იშვიათია. მეტწილად პროცესი იძლევა საშუალებას, გატარდეს კონსერვატიული ღონისძიებები გაუვალობის აღმოსაფხვრელად. ამ ღონისძიებების ხანგრძლივობა დღემდე არ არის განსაზღვრული, ისევე როგორც დაუზუსტებელია ოპერაციის დანყების ვადები. ზოგიერთ კვლევებში აღწერილია ცდები გაუვალობის კონსერვატიული მეთოდებით მკურნალობისა ორი-სამიდან ხუთ დღემდე. ყველა შემთხვევაში მკურნალობა იწყება ინტენსიური ინფუზიური თერაპიით სამი კათეტერის გამოყენების ფონზე, რადგან გარკვეული მიზეზების გამო სწრაფად ვითარდება დეჰიდრატაცია, რაც ზემოთ საკმაოდ ვრცლად განვიხილეთ. Deitch-ს (22) მიაჩნია, რომ გაურთულებელი გაუვალობის შემთხვევაში ანტიბიოტიკების დანიშვნას არავითარი საფუძველი არ გააჩნია.

მნიშვნელოვანი ფუნქცია აკისრია ნაზოგასტრულ დრენირებას, რის მეშვეობითაც ზოგიერთი ავტორის (23, 24) მონაცემებით, ასეთი ქმედება ეფექტურია არაოპერირებული პაციენტების 73-90%-ში. რადგან არ არსე-

ბობს ოპერაციის დაწყების ზუსტი კრიტერიუმები (24), კონსერვატიული თერაპიის უეფექტობის და პაციენტის მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში, ქირურგი იღებს ოპერაციის დაწყების გადაწყვეტილებას.

გაუვალობის ხარისხის (სრული, არასრული) დასადგენად ეფექტური საშუალებაა კონტრასტული რენტგენული კვლევა გასტროგრაფიით (ჩვენს სტაციონარებში მეტწილად გამოიყენება ბარიუმის ფაფა). კონტრასტი უნდა გამოჩნდეს მსხვილ ნაწლავში 24 საათში მაინც. გასტროგრაფიით კვლევა ხელს უწყობს დიაგნოზის დადგენის დაქარაზებას და საოპერაციო პაციენტების დროულ გამოვლენას. ადრე ითვლებოდა, რომ კონტრასტის ზოგ შემთხვევაში დადებითი ზემოქმედების მექანიზმს საფუძვლად უდევს სითხის უფრო იოლად ჩამოდინება ნაწლავის კედლიდან, მისი შეშუპების შემცირება, მოტორიკის გაძლიერება და წნევის მომატება ობსტრუქციის ზონაში (25, 26). ვერტიკალურ მდგომარეობაში რენტგენოგრაფიისას მოჩანს დილატირებული მარყუჟები და რაც მეტია მათი რიცხვი, მით უფრო დაბალია გაუვალობა. ამასთან, წვრილნაწლავური მაღალი გაუვალობის დროს კოლინჯში აირები არ ჩანს, მაგრამ ნაწილობრივი გაუვალობისას მსხვილ ნაწლავში აღინიშნება აირების მცირე რაოდენობა. მსხვილნაწლავური გაუვალობისას კი პირიქით, წვრილ ნაწლავში არის აირების მცირე რაოდენობა, მაშინ როდესაც კოლინჯი გადავსებულია აირებით. საყურადღებოა, რომ რენტგენული ნიშნები ჩნდება დაავადების დაწყებიდან უკვე 1-2 საათში, 3-5 საათის შემდეგ კი ისინი უკვე კარგად არის გამოხატული. ამ დროს, არცთუ იშვიათად, კარგ შედეგებს იძლევა პერორალური რენტგენო-კონტრასტული კვლევა. თუ ნორმის შემთხვევაში კონტრასტი 5-6 საათში აღწევს მსხვილ ნაწლავს, ილეუსის დროს ის ჩერდება წვრილი ნაწლავის რალაც დონეზე, ამასთან, ამ უბნის მომტანი ნაწილი მკვეთრად არის დილატირებული, რაც მიუთითებს დაბრკოლებაზე (26). თანამედროვე კვლევების პარალელურად, ნაწლავთა გაუვალობის დროს აუცილებელია პაციენტის გასინჯვა სწორი ნაწლავიდან და საშოდან. ასევე მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური საშუალებაა ოცნით სითხის შეყვანა ანუსიდან, რადგან თუ სანათურში არ შედის 500-1000 მლ-ზე მეტი სითხე, დაბრკოლება უნდა ვეძიოთ სიგმური ნაწლავის დონეზე, 1,5 ლიტრამდე – ელენთის კუთხემდე, 1,5-2,0 ლიტრამდე – ასწვრივი კოლინჯის საზღვრებში.

საკმაოდ პათოგნომურია ულტრაბგერითი კვლევა. სანათურშიდა სითხის დეპონირება, ქანქარისებრი მოძრაობა, მარყუჟების დილატაცია წარმოადგენს მწვავე გაუვალობის ულტრაბგერით ნიშნებს.

სამკურნალო ტაქტიკას განაპირობებს დადგენილი დიაგნოზი. თუ ის გარკვეულია და ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია, მისი წინარე მომზადება არ უნდა აღემატებოდეს 2-3 საათს. ამ პერიოდში პაციენტს უტარდება საჭირო კვლევები და, წინასაოპერაციო მომზადების მიზნით, შესაბამისი ინფუზიური მკურნალობა. სხვა შემთხვევაში, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, წინა პლანზე გამოდის კონსერვატული ღონისძიებები, რომლებიც მიმართულია გაუვალობის ლიკვიდაციისაკენ. ეს ღონისძიებები მოიცავს, როგორც აქტიურ ინფუზიურ, ასევე, ჩვენების მიხედვით, ანტისპაზმურ, ნაწლავთა მასტიმულირებელ საშუალებებს, სხვადასხვა სახის ოცნების გამოყენებას. კომპლექსური ღონისძიებებით მიღწეულ უნდა იქნეს ჰემოდინამიკის სტაბილურობა, ცენტრალური ვენური წნევის ნორმალიზება, პერიტალტიკის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პასაჟის აღდგენა. გასათვალისწინებელია მოჩვენებითი გაუმჯობესების მომენტი, როდესაც ჩატარებული ღონისძიებების შედეგად პაციენტი აღნიშნავს მდგომარეობის ხანმოკლე გაუმჯობესებას. ეს შეიძლება გახდეს აუცილებელი ოპერაციის დაყოვნების მიზეზი. ასეთ დროს, თუ 2-4 საათის მანძილზე რჩება გაუვალობის ერთი სიმპტომი მაინც (კლინიკური, რენტგენული ან ექოსკოპიური), ოპერაციის გადადება საზიანოა პაციენტისთვის. ასეთი ღონისძიებები მეტწილად ეფექტურია დინამიკური გაუვალობის, ნაწლავთა პარეზის და კოპროსტაზის დროს, შეხორცებითი ილეუსის შემთხვევაში კი — იშვიათად. მექანიკური, ობტურაციული გაუვალობა წარმოადგენს აბსოლუტურ ჩვენებას გადაუდებელი ან სასწრაფო ოპერაციისთვის.

ბოლო წლებში შეხორცებითი და სტრანგულაციური გაუვალობის დროს სულ უფრო ხშირად გამოიყენება მინიინვაზიური და ლაპაროსკოპიული მეთოდი, რაც ადრე ითვლებოდა წინააღმდეგჩვენებად (27). რიგი ავტორის (28) აზრით, პაციენტებს, რომლებთანაც გაუვალობას ინვეეს ერთი ან რამდენიმე შეხორცებითი უბანი, მეტწილად უნდა უკეთდებოდეს სწორედ ასეთი ოპერაციები.

ჩვენი აზრით, უახლოეს წლებში, ჩვენს ქვეყანაში მაინც უფრო ხშირად გამოყენებული იქნება სტანდარტული ოპერაციები ღია წესით. ოპერატორმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს შესაძლო სირთულეები: მკვეთრად გადაბერილი ნაწლავის მარყუჟები, კედლის შეშუპება, კრიტიკულ უბნებში კედლის მოსალოდნელი გათხელება, მისი დაზიანების გაზ-

რდილი ალბათობა. სინექიოლიზის დაწყებამდე წერილი ნანლავის ჯორჯალში შეჰყავთ 0,5% ნოვოკაინი, რის შემდეგ ნაზოგასტრული ზონდის მეშვეობით ხდება შიგთავსის ევაკუაცია, ზოგ შემთხვევაში უკეთეს შედეგებს იძლევა დუოდენუმში ან წერილ ნანლავეში გადატანილი ნაზოონტესტინური ზონდი. შემდგომ იწყება სინექიოლიზი ნანლავის კედლის ზედმინერვით დაზოგვის პირობებში და უპირატესად – ბასრი წესით, რადგან დიდი ალბათობით მოსალოდნელია მყიფე, დისკრედიტებული კედლის დაზიანება მისი ბლაგვი წესით გამოყოფისას. სტრანგულაციის დროს მნიშვნელოვანია რეზექციის საზღვრების დადგენა, რადგან ნანლავის კედლის კვების არასწორად შეფასება შესაძლოა გახდეს განმეორებითი რეზექციის მიზეზი. ცნობილია დოპლერული სკანირების ეფექტურობა, ფლუორესცენტული ტესტი (28). არ დაუკარგავს ფასეულობა „მოცდის ტესტს“ – როდესაც დაინტერესებულ უბანზე 5-15 წუთით შემოეხვევა პირსახოცი, დასველებული ცხელ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ჯორჯალში წინასწარ 40-60 მლ 0,5%-იანი ნოვოკაინის შეყვანით, რის შემდეგ ფასდება კედლის მდგომარეობა მისი ფერის აღდგენით (სისხლძარღვების პულსაციით) (28). თუ ნანლავის კედლის სიცოცხლისუნარიანობა მაინც იწვევს ეჭვს, მისი უფრო ფართე რეზექცია შესაძლოა გადიდოს 10-12 საათით. შემდგომ კეთდება დაგეგმილი რელაპაროტომია. რეზექციის აუცილებლობისას სასურველია შერთულს ფორმირება „პირით-პირში“ ორ რიგი კვანძოვანი ან უწყვეტი ნაკერით, 3-0 ან 4-0 ზომის განოვადი ძაფით.

დღემდე პრობლემური რჩება ილეოცეკალური სარქველის შენარჩუნების საკითხი დისტალური რეზექციების დროს. ჩვენ ვიზიარებთ იმ მიდგომას (29), რომელიც ეჭვქვეშ აყენებს გავრცელებულ მოსაზრებას თეძოს ნანლავის დისტალური მარყუჟის კვების არასაიმედობის შესახებ და ვთვლით, რომ შერთული 4-5 სმ პროქსიმულად ბაუგინის სარქველიდან სავსებით საიმედოა, რადგან საკმარის კვებას უზრუნველყოფს ილეოცეკალური არტერია. რასაკვირველია, ქირურგი დარწმუნებული უნდა იყოს ნანლავის კედლის კვების ადეკვატურობაში.

ცალკე განხილვის საგნად მიგვაჩნია წერილი ნანლავის სუბტოტალური რეზექცია და მისი შემდგომი მკურნალობის პრობლემები. ყველაზე დიდი სირთულეებით და კლინიკის მრავალფეროვნებით ხასიათდება სტრანგულაციური გაუვალობა, რაც გამოწვეულია სანწყისი მიზეზით ჯორჯალში, და შესაბამისად, დარღვევების განვითარების სისწრაფით. ასეთი ვითარება მეტწილად განპირობებულია ჩაჭედილი თიაქრით ან შე-

ხორციებითი პროცესით მუცლის ღრუში. ასეთ დროს ოპერაცია კეთდება პირველი ორი საათის განმავლობაში.

პაციენტთა 88,3% ჩაჭედილი წერილი ნაწლავით ოპერირებული იყო გაუვალობის დაწყებიდან 2-4 საათის განმავლობაში, მაგრამ სწორედ ამ ჯგუფში გაკეთდა ნაწლავის რეზექციის აბსოლუტური უმრავლესობა. 203 პაციენტიდან ინტრააბდომინური შეხორციებითი პროცესით ოპერაცია გაუკეთდა 72%-ს, ჩაჭედილი თიაქრის გამო კი – 40%-ს (13). რაოდენობის ასეთ განსხვავებას განაპირობებს ჩაჭედილი თიაქრის ადრეული ვიზუალური გამოხატულება. საპირწონედ, მნიშვნელოვან სირთულეებს ქმნიან პაციენტები გიგანტური და დიდი პოსტოპერაციული ვენტრალური მრავალკამერიანი თიაქრებით. ეს პაციენტები, ქირურგებთან ერთად ერიდებიან გეგმიურ ოპერაციებს, პლასტიკის სირთულეებიდან და ჩაჭედვის შედარებით მცირე ალბათობიდან (ფართე კარი) გამომდინარე. აღნიშნულის გამო მოსალოდნელია რომელიმე კარში უეცარი ან „განავლოვანი“ ჩაჭედვის განვითარება, რისი დადგენაც გვიანდება. ამ დროს სწრაფად ვითარდება პომეოსტაზის ღრმა დარღვევები და, შესაბამისად, მძიმდება პოსტოპერაციული გამოსავალი. მასვე განაპირობებს თანმხლები შეხორციებები, გრძელი ჯორჯალი, თანდაყოლილი ანომალიები. აღნიშნულს ასევე ხელს უწყობს დიდი რაოდენობით საკვებისა და სასმელის მიღება, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა. ნეკროტიზებულ უბანთან ერთად, ნაჩვენებია, სულ მცირე, პროქსიმული 30-40 სმ და დისტალური 15-20 სმ ნაწლავის რეზექცია. ზოგჯერ საჭირო ხდება უფრო ვრცელი რეზექცია ორივე მხარეს.

მოზრდილებში იშვიათად გვხვდება ინვაგინაცია. მისი განვითარების მექანიზმი რთულია. ნამყვანად ითვლება ნაწლავთა სხვადასხვა სეგმენტების პერისტალტიკის დარღვევა,ჭიები, ასკარიდოზი. ყველაზე ხშირია ილეოცეკალური ინვაგინაცია. ამ დროს ასევე ხშირია სისხლიანი გამონაყოფი სწორი ნაწლავიდან. შედარებით იშვიათია ტკივილი, გულისრევა, ლებინება, აირების და დეფეკაციის შეფერხება. ესეთ შემთხვევებში კეთდება შუა ლაპაროტომია, დეზინვაგინაცია ან დაინტერესებული მონაკვეთის რეზექცია.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა წარმოადგენს მუცლის ურგენტული ქირურგიის ურთულეს ნაწილს, რაც განპირობებულია სწრაფად განვითარებადი მძიმე მრავალმხრივი დარღვევებით, ტექნიკური სირთულეებით. მდგომარეობა კიდევ უფრო რთულდება, თუ პაციენტი ერთხელ ან, მით უმეტეს, ორჯერ ან მეტჯერ არის ნაოპერაციევი, ან ჩარევა ხდება რე- ან რერელაპაროტომიის პირობებში. საუკეთესო მიდგომად მიჩნეულია შუა-

შუა ლაპაროტომია, რომლის გაფართოება შეიძლება საჭიროებისამებრ. უმნიშვნელოვანესი მომენტი თვით ლაპაროტომია, რადგან მოსალოდნელია შეხორცებები მუცლის წინა კედელთან არსებული ნაწიბურის მთელ პერიმეტრზე. შესაბამისად, არსებობს ნაწლავის კედლის დაზიანების დიდი ალბათობა. ამიტომ მიზანშეწონილია მუცელში შესვლა ხდებოდეს ნაწიბურის მიღმა. დიდი დახმარება შეხორცებისგან თავისუფალი უბნის აღმოჩენაში შეუძლია ექოსკოპიურ კვლევას. ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში, ხდება მისი ევაკუაცია, შემდეგ ითიშება შეხორცებები შუა ჭრილობასთან, წვრილი ნაწლავის და განივი კოლინჯის ჯორჯალში შეგვყავს 0,5% ნოვოკაინი, რასაც მოსდევს მუცლის ღრუს ორგანოების რევიზია. უცილობელი პირობაა თანმიმდევრული მოქმედება, ნაწლავის კედლის ზედმინევით დაზოგვით. თუ ნაწლავის სანათური მკვეთრად არის გაფართოებული და შეიცავს დიდი რაოდენობით სეკვესტრირებულ სითხეს, ასეთ შემთხვევაში კედელი გათხელებულია, მყიფეა და ბლაგვი წესის გამოყენებისას მოსალოდნელია მისი მთლიანობის დარღვევა. ამიტომ, შეძლებისდაგვარად უნდა მოხდეს ნაწლავების დაცლა ნაზოგასტრული ან ნაზო-ენტერული ზონდით, რის შემდეგ შეხორცებების გათიშვა უნდა გაგრძელდეს დიდი სიფრთხილით, ძირითადად – ბასრი წესით. თუ კლასიკურ სიტუაციაში, გასაგები მიზეზების გამო, ობტურაციის შემთხვევაში სანათური მნიშვნელოვნად ფართო დაბრკოლების ქვემოთ არსებულ ნაწლავებზე, პერიტონიტის პირობებში ეს სხვაობა უკვე ნივთიერებულია ზოგადი პროცესის გამო. წვრილნაწლავური გაუვალლობის პრაქტიკულად ყველა შემთხვევა უნდა მთავრდებოდეს პასაჟის მთლიანობის აღდგენით. იგივე მიდგომა უნდა გავრცელდეს მარჯვენამხრივ მსხვილნაწლავურ გაუვალობაზეც და მხოლოდ კოლინჯის მარცხენამხრივი ან სწორნაწლავური გაუვალობისას გამართლებულია ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია, თუმცა სპეციალიზებულ კლინიკებში თანამედროვე ეტაპზე უკვე თვალმისაცემია ქირურგების სწრაფვა ერთმომენტიანი ოპერაციებისკენ უმეტეს შემთხვევებში, რაც ჩვენი აზრით სწორი მიდგომაა ქირურგიული ბრიგადის შესაძლებლობების გათვალისწინებით.

პერიტონიტის დროს აუცილებელი პირობაა მუცლის ღრუს სრულყოფილი სანირება 5-8 ლიტრი ფიზიოლოგიური ხსნარით. ასეთ შემთხვევებში ეფექტურია ნაზო-ენტერული ინტუბაცია. ის შესაძლოა გამოდგეს პარალიტური და შეხორცებითი გაუვალობის, ასევე, ნაწლავთშორისი შერთულის ან ენტერორაფიის შემდგომი უკმარისობის და ევენტერაციის პროფილაქტიკურ საშუალებად (30).

გაუვალობის გამომწვევი მიზეზის დადგენას ამარტივებს ილეოცეკალური მიდამოს მდგომარეობა: თუ ის ჩაფუშულია, გაუვალობა წერილ-ნაწლავურია, თუ გაფართოებულია – მსხვილნაწლავური. ყველა შემთხვევაში, აუცილებელია სრული რევიზია.

დღემდე საყურადღებოდ რჩება ქირურგების დამოკიდებულება მუცლის ღრუს შეხორცებითი დაავადების მიმართ. მათი უმეტესობა აყენებს ქირურგიული ჩარევის საკითხს, როდესაც სახეზეა მწვავე გაუვალობის სურათი. სხვა შემთხვევაში ქირურგები მაქსიმალურად ცდილობენ მიიღონ სასურველი შედეგი კონსერვატიული მეთოდებით და, უფრო ხშირად, უარს ეუბნებიან პაციენტებს გეგმიურ ოპერაციაზე, რადგან ითვლება, რომ ასეთი ოპერაცია არ არის სასურველი შედეგის მომტანი. შესაბამისად, პაციენტები ხედებიან სხვადასხვა სტაციონარში ყოველი გართულების დროს და ყველგან მეორდება იგივე რეკომენდაციები, რის გამოც მათი მდგომარეობა თანდათან უარესდება. რიგ შემთხვევებში მოსალოდნელია სხვა დიაგნოსტიკური შეცდომებიც, რადგან ზოგჯერ პაციენტებს პარალელურად უვითარდებათ სხვა ორგანული პათოლოგია, რომლის ვერიფიცირებაც გვიანდება. არცთუ იშვიათად, ქირურგები მკვრივი შეხორცებითი პროცესის დროს ერიდებიან მუცლის ღრუს ფართე რევიზიას, მათ შორის, დიდი ვენტრალური თიაქრების კორექციისას. კეთდება სინექიოლიზი მხოლოდ საოპერაციო ველში, თიაქარკვეთა და პლასტიკა, თუმცა საყოველთაოდ ცნობილია, რომ 75-90%-ში პოსტოპერაციულ ვენტრალურ თიაქრებს თან ახლავს მუცლის ღრუს ვრცელი შეხორცებითი პროცესი. ამიტომ, ჩვენი აზრით, საფუძველს მოკლებული არ იქნება უფრო აქტიური ქირურგიული ტაქტიკა შეხორცებითი დაავადების გამწვავების რეციდივის შემთხვევაში.

ამ რთული ოპერაციის დროს უმნიშვნელოვანესია მუცლის ღრუში უსაფრთხო შესვლა, რისთვისაც სასარგებლოა წინასწარ ექსოკოპიური კვლევის ჩატარება თავისუფალი სივრცის მოძებნის მიზნით. სინექიოლიზი წარმოებს ძირითადად ბასრი წესით, ნაზო-ენტერული ზონდიდან ნაწლავების მაქსიმალურად დაცლის შემდეგ. შესაძლოა სინექიოლიზის წარმოება წინასწარ ჰიდრავლიკური პრეპარირებით, იშვიათად დასაშვებია ბლაგვი წესის გამოყენება. ცნობილია დიდი ბადექონის როლი, როგორც ერთ-ერთი დაცვითი მექანიზმი, მაგრამ თუ ის არის ინფილტრირებული, ნაწიბუროვან ან ანთებითი პროცესის პირობებში მისი მუცელში დატოვება უნდა ჩაითვალოს შეცდომად. თუ ნაწლავის კედელი ვრცლად, გასწვრივად არის დესეროზირებული და მისი განივად აღდგენა ტექნიკურად

შეუძლებელია, მეტად სანდოა მარყუჟის რეზექცია პერთულით „პირით-პირში“, რადგან თუ დეფექტი გაიკერა გასწვრივ, სანათურის თუნდაც მცირე შევიწროვება უახლოესი წლების მანძილზე დიდი ალბათობით შე-საძლოა გახდეს გაუვალობის მიზეზი.

იგივე უნდა გაკეთდეს, როდესაც 2-3 მარყუჟი არის ერთ ნაწიბურო-ვან კონგლომერატში, რომლის დაშლაც დაკავშირებულია კედლის მთლი-ანობის მრავლობით დაზიანებასთან. ასეთ დროს იშვიათ შემთხვევაში დასაშვებია შემოვლითი პერთული, მეტწილად – მწვავე გაუვალობის დროს. აქვე უნდა ითქვას, რომ ნობლის ენტეროპლიკაცია, რასაც ათეუ-ლი წლების მანძილზე იყენებდნენ ქირურგები, დღეს მხოლოდ ისტორი-ულ ინტერესს წარმოადგენს.

დღემდე არ არსებობს ოპერაციის წარმოების მეთოდთა ან რაიმე მე-დიკამენტოზური საშუალებები, რომლებიც შეძლებდნენ შეხორცებების განვითარების სანდო პრევენციას, მაგრამ ქირურგის გარკვეული ქმედე-ბები კი ამცირებენ მათ რისკებს: დელიკატური ოპერირება, სრული ჰე-მოსტაზი, ყველა, უმცირესი დესეროზირებული უბნების აღდგენა, ხან-გრძლივი პოსტოპერაციული პარეზის პროფილაქტიკა ჯოჯოხალში ნოვო-კაინის შეყვანით, ხანგრძლივი პერიდურული ბლოკადა, ანტიბაქტერიუ-ლი საკერავი მასალის გამოყენება, ნაწლავების დაცვა გაშრობისგან.

ადრეული პოსტოპერაციული გაუვალობა

ეს არის უმძიმესი გართულება, როგორც დიაგნოსტიკის, ისე მკურ-ნალობის თვალსაზრისით და ძირითადად თან სდევს რთულ, მასშტაბურ ოპერაციებს, მეტწილად, დასუსტებულ, ხანდაზმულ პაციენტებში. მათ-თან ისედაც მოსალოდნელია პოსტოპერაციული პერიოდის მძიმე მიმდი-ნარეობა ნაწლავთა გახანგრძლივებული პარეზით, შესაძლო პერიტონი-ტის განვითარების პარალელურად. გასაგებია, რომ გაუვალობის ადრეუ-ლი დიაგნოსტიკა ძნელია, ამიტომ ქირურგისთვის რელაპაროტომიის გადწყვეტილების მიღება იოლი არ არის, დროს დაკარგვა კი უფრო ამ-ძიმებს გამოსავალს. რელაპაროტომია ყველა შემთხვევაში წარმოადგენს დამამძიმებელ ფაქტორს, რადგან მის შემდეგ შესაძლოა განვითარდეს სხვადასხვა სახის ჩირქოვან-სეპტიკური გართულებები, პოლიორგანული უკმარისობა. ყოველივე აღნიშნული აფერხებს განმეორებითი ოპერაცი-ის დაწყებას, რაც უფრო მეტად ამძიმებს არსებულ სიტუაციას.

მოტორული ფუნქციის დარღვევა თან სდევს ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ყველა ფორმას. მექანიკური გაუვალობის უკვე სანყის ეტაპზე ირთვება დინამიკური ფაქტორი, როდესაც მომტან მარყუჟებში იწყება ჰიპერმოტორიკა, შემდეგ კი ნაწლავის კედელში მიკროცირკულური დარღვევების და მასში ჰიპოქსიური მოვლენების განვითარების პარალელურად, ეს დარღვევები უფრო ღრმავდება, შემდგომში ღრმა დამბლაში გადასვლით (13). სწორედ ამ ორი კომპონენტის ერთობლიობა ართულებს გაუვალობის დინამიკური ფორმის ცალკე გამოყოფას. იგივე ავტორის (13) აზრით, გაუვალობის პათოგენეზში მცირე როლი სპაზმურ კომპონენტს ეკუთვნის, ნამყვანი კი მოტორული ფუნქციის დარღვევაა, მის სრულ პარალიზებამდე, რომელიც მოიცავს მთლიანად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, მექანიკური დაბრკოლების არსებობის გარეშე. პარეზის მიზეზი მრავალფაქტორიანია და განპირობებულია სხვადასხვა მწვავე თუ ქრონიკული დაავადებებით, ჯორჯლის, რეტროპერიტონეული სივრცის ტრავმისა და ჰემატომის, ცენტრალური თუ პერიფერიული ნერვული სისტემების დაზიანებით. პარეზს სანყის ეტაპზე თან სდევს მუცლის შებერვა, სანათურში აირებისა და სითხის დაგროვება, პასაჟის დარღვევა. შემდგომ ღრმავდება ზოგადი პროცესები (იხ. ზემოთ) და აქ უკვე ძნელია დინამიკური ფორმის ვერიფიცირება. უსარგებლო ოპერაციის თავიდან აცილება შესაძლებელია მხოლოდ სანყის ეტაპზე, როდესაც ხერხდება გამომწვევი მიზეზის დადგენა და ეფექტური მკურნალობა კონსერვატიული მეთოდებით. უპირველესი საყურადღებო სიმპტომია ტაქიკარდია (31), რომლის მატება 10 დარტყმით 1-2 საათში მიუთითებს პარეზის გაღრმავებაზე და საკითხი დგება ოპერაციაზე. ასეთ დროს მნიშვნელოვანია მწვავე პანკრეატიტის გამორიცხვა. ნაწლავთა მძიმე პარეზი შესაძლოა თან ახლდეს ხანგრძლივად მიმდინარე თირკმლის ქვალს. რენტგენული მონაცემებიდან გასათვალისწინებელია ის, რომ დინამიკური გაუვალობისას აირები ნაწლავის სანათურში ბევრად ჭარბობს სითხეს. ასევე, მას ახასიათებს წვრილი და მსხვილი ნაწლავის პნევმატოზი, მათში აირების თანაბრად განაწილებით. პარეზის გაუვალობაში გადასვლაზე მიუთითებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის რელიეფი, რომელიც ხასიათდება კედლის შეშუპებით თანაბრად ყველა მარყუჟზე. ბარიუმით კვლევისას აღინიშნება კონტრასტის პასაჟის თანაბარი შეფერხება. გამოხა-

ტული რელიეფი, კი მიუთითებს კედელში მიკროცირკულაციის დარღვევაზე (32). დინამიკური გაუვალბობის მიზეზების დადგენის შემთხვევაში, აუცილებელია მათი დროული აღმოფხვრა, რაც წარმოადგენს ეფექტური მკურნალობის წინაპირობას. ეს არის გამომწვევის მიზანმიმართული მკურნალობა (პანკრეატიტი, თირკმლის ქვალა, ჰემატომა და ა.შ.), პათოლოგიური იმპულსების წყაროს ბლოკადა, პერიდურული ანესთეზია, კუჭის ხანგრძლივი დრენირება. რიგ შემთხვევებში, გამომწვევი მიზეზებია ნარკოტიკული პრეპარატები, ანტიდეპრესანტები და სხვ. ისევე, როგორც მექანიკური გაუვალბობის დროს, აქაც აირებით სანათურის მკვეთრი დილატაციის პირობებში ირღვევა სისხლის და ლიმფის მიმოქცევა, რასაც თან სდევს სანათურში ჭარბი სეკვესტრირებული სითხის დაგროვება. რიგ შემთხვევებში კი მისი მიზეზია ძმიმე, ხანგრძლივი ოპერაციები რეტროპერიტონეულ სივრცესა და მუცლის ღრუში.

მკურნალობის ეფექტურობას განაპირობებს კომპლექსური ღონისძიებები, რაც მიმართულია მოტორიკის აღდგენისაკენ, ჰომეოსტაზის და რეგულირებისაკენ. ეფექტურია ნაზოგასტრული, უფრო კი ნაზო-ინტესტინური ზონდი, კრისტალოიდური სითხეების ინფუზია. თუ ასეთი ღონისძიებები არ არის ეფექტური 48 საათის მანძილზე, სეკვესტრირებული სითხის რაოდენობა ნაწლავის სანათურში არ მცირდება, მისი ზენოლა კედელზე იზრდება, აღრმავებს მის იშემიას და ქმნის კედლის დესტრუქციის საშიშროებას. ასეთ შემთხვევებში ნაჩვენებია ოპერაცია წერილი ნაწლავის ხანგრძლივი დრენირების მიზნით (ინტუბაცია). აუცილებელია წერილი ნაწლავის და განივი კოლინჯის ჯორჯლის ბლოკადა. ნაწლავის ტოქსიკური შიგთავსიდან დაცლა ამცირებს მისი იშემიის ხარისხი, რაც უკვე ქმნის მოტორიკის აღდგენის წინაპირობას.

მსხვილნაწლავური გაუვალბობა

ეს გართულება უფრო ხშირად ახასიათებს კოლინჯის მარცხენა ნახევარის და სწორი ნაწლავის ზედა ამბულური ან რექტო-სიგმოიდური ნაწილის სიმსივნურ დაავადებას. უფრო მეტიც, აღნიშნული ლოკალიზაციის გადაუდებელ მდგომარეობათა 85% გამოწვეულია სწორედ ონკოლოგიური დაავადებებით. კოლინჯის მარჯვენა ნახევრის კიბო გაუვალბობით მეტწილად რთულდება გვიანდელ სტადიაზე და ამ დროს 27%-ში უკვე აღინიშნება მეტასტაზები ლევილში (17). ჩვენი მიზანია სწორედ ამ ურ-

თუღესი დაავადებების სხვადასხვა ფორმის მიმდინარეობის განხილვა. ზოგადად მსხვილნაწლავური დაავადებები და, მით უფრო – სიმსივნური, ხასიათდება პოლივალენტური მიმდინარეობით, რაც განპირობებულია ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით, მორფოლოგიური სტრუქტურის ხასიათით და სიმსივნის ზრდის პარამეტრებით. სიმსივნური პროცესი იწვევს მნიშვნელოვან ფუნქციურ დარღვევებს არა მარტო ლოკალიზების ზონაში, არამედ მთელ მსხვილ ნაწლავსა და მთლიანად ორგანიზმში. რის გამოც კლინიკა გამოირჩევა მრავალფეროვნებით, თუმცა დასაწყისში ბევრი მათგანი ატარებს არამანიფესტირებულ ხასიათს. ეს ყოველივე ართულებს დიაგნოზის დადგენას ადრეულ ეტაპებზე. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ამერიკის შეერთებულ შტატებშიც კი, სადაც ზედმინევნით არის განვითარებული სკრინინგული კვლევები, კოლო-რექტული კიბოს დაახლოებით მეოთხედი ვლინდება გაუვალობით (33). შესაბამისად, თანამედროვე მედიცინა მოითხოვს ექიმებისგან კლინიკის კარგ ცოდნას, მეტ ყურადღებას ადრეული სიმპტომების მიმართ და მონაცემების სწორი შეფასების უნარს. პროცესი რომ არ მივიდეს გაუვალობამდე ან სხვა მძიმე გართულებამდე, ექიმმა ყურადღება უნდა მიაქციოს შემდეგ საყურადღებო სიმპტომებს: ანემიას, ფუნქციურ დარღვევებს ნაწლავური დისკომფორტის გარეშე, ნაწლავურ დისკომფორტს, ნაწლავური პასაჟის დარღვევას, პათოლოგიურ გამონაყოფებს, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას, რიგ შემთხვევებში, მასის კლებას. ყოველივე განპირობებულია ნაწლავის კედლის თანმხლები ანთებით, რომლიდანაც ხდება დაშლის პროდუქტების შეწოვა, რასაც მიეყვარა კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, ღვიძლის, პანკრეასის ფუნქციურ მოშლილობამდე და მიმდინარეობის მრავალფეროვნებამდე. ანთებითი პროცესი ნაწლავის კედლიდან ვენური და ლიმფური ქსელის მეშვეობით გადადის ახლომდებარე ქსოვილებზე, რასაც მოსდევს ისეთი გართულებები, როგორებიცაა აბსცესი და ფლევმონა, უფრო ხშირად კი, ტოპოგრაფიიდან გამომდინარე, აღნიშნული პროცესი სიმულირებს მწვავე აპენდიციტს, ქოლეცისტიტს ან სხვა ორგანოების ანთებით პათოლოგიას. სწორედ ასეთი ანთებითი მოვლენების თანმხლებია მრავალი ლიმფური კვანძი, რომლებშიც კვლევის შედეგად სიმსივნური ზრდა არ აღინიშნება.

ჩვენს კლინიკებში, საკმაოდ ხშირად ქირურგებს ხვდება დიდი ზომის სიმსივნე, რომელიც სცილდება ნაწლავის კედელს და ვრცელდება რეტროპერიტონეულ სივრცეში ან მოსაზღვრე ორგანოებზე. გასაგებია, რომ რეტროპერიტონეულ სივრცეში პენეტრაცია მეტწილად ახასიათებს ას-

ნვრივ და დასწვრივ კოლინჯს. ასეთ დროს ინვაზია მოსალოდნელია პირველ რიგში შარდსანვეთსა და თორმეტგოჯა ნანლავეში, ასევე, სისხლძარღვებში, პარანეფრიუმსა და თირკმელში, კუნთებში. კოლინჯის ინტრაპერიტონეული უბნებიდან სიმსივნე მეტწილად ინვაზირებს მიმდებარე წვრილი ნანლავის მარყუჟებს, შარდის ბუშტს, კუჭს, 12გოჯა ნანლავს, საშვილოსნოს, მის დანამატებს, იზრდება წინა კედელში. ასეთ გართულებებს აქვთ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, Deans GT-29 (17) სხვა ძირითადი მიზეზებიდან საყურადღებოა კრონის, დივერტიკულური დაავადება, კოლინჯის შემოგრება, ზეწოლის სინდრომი, უფრო იშვიათად – მუცლის შეხორცებითი დაავადება, კოპროსტაზი, ოგილვის სინდრომი (ფსევდოსიმსივნური ობსტრუქცია). დაავადების მიმდინარეობა და გაუვალობის განვითარება დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: სიმსივნის ლოკალიზაციასა და მისი ზრდის ფორმაზე. მსხვილი ნანლავის დიამეტრი თანმიმდევრულად მცირდება ბრმა ნანლავიდან სიგამამდე და შესაბამისად შეადგენს 6-8 სმ-დან 2-4 სმ-ს. სიმსივნეს მარჯვენა ნახევარში ახასიათებს ეკზოფიტური (სანათურშიდა) ზრდა, მეტწილად, რომელიმე ერთი კედლიდან. ამიტომ, სიმსივნის მიღმა ნანლავის კედელი ინარჩუნებს ელასტიურობას და, თუ გავითვალისწინებთ შიგთავსის თხიერ ხასიათს, მსხვილი ნანლავის მარჯვენა ნახევარში გაუვალობის კლინიკა ადრეულ პერიოდში შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სიმსივნე ლოკალიზებულია ღვიძლის კუთხეში ან ილეო-ცეკუმურ სარქველთან. ყველა სხვა შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ტოქსიკოანემიურ, ენტეროკოლიტურ, დისპეპსიურ, ფსევდო ანთებით ან ატიპიური ფორმების სახით. იშვიათად პაციენტი მიუთითებს სიმსივნურ წარმონაქმნზე მუცელში. საპირწონედ, მარცხენა ნახევარში სანათურის დიამეტრის, მარჯვენა მხარესთან შედარებით სივინროვესთან ერთად, სიმსივნეს ახასიათებს ენდოფიტური, კედლის სისქეში ზრდა ნანლავის მთელ პერიმეტრზე სანათურის ადრეული შევინროვებით, ჭვალის მაგვარი ტკივილი, მის შიგთავსს კი შეადგენს მკვრივი განავლოვანი მასები. გასაგებია, რომ აქ ადრეული სიმპტომები იქნება დეფეკაციის ხასიათის და რითმის მოშლა, ყაბზობა, ფალარათის და შეკრულობის მონაცვლეობა, მყარი მიდრეკილებით გაუვალობისკენ, სისხლი ან ლორწო განავალში. შესაბამისად, დიაგნოზის დადგენა შედარებით მალე ხერხდება სწორედ კოლინჯის მარცხენა ნახევარის სიმსივნის შემთხვევებში.

სიგმის კიბოს გავრცელებული სტადიის სიმპტომი შეიძლება იყოს პნევმატურია, შარდის ბუშტთან ფისტულის ჩამოყალიბების გამო. კო-

ლინჯის სიმსივნის მძიმე გართულებად ითვლება ფისტულის ჩამოყალიბება განივ კოლინჯსა და კუჭს შორის, რასაც შესაძლოა ახლდეს განავლოვანი ლებინება, მძიმე დიარეა და მასის კლება (RJS Steel) (34).

ცნობილია, რომ გაუვალობის განვითარების მიუხედავად, ნაწლავის სანათურის სრული ობტურაცია ძალიან იშვიათია. ამასთან, გაუვალობა შეიძლება განვითარდეს სანათურის უკვე მცირედ შევიწროვების დროსაც კი. ამის მიზეზი ხდება უცხო სხეული, ფიტობეზოარი, კენკროვანი ხილი და სხვ. (მაგალითად, კედლის შეშუპება, პერიფოკალური ანთება, პროცესში სხვა ორგანოების ჩართვით). ნათელია, რომ გაუვალობას ინვეზს შორს ნასული სიმსივნური პროცესი მე-IV ან, უკეთეს შემთხვევაში მე-III სტადიაში (35). აღნიშნულს ადასტურებს ჩვენი მონაცემებიც. მოგვიანებით იწყება ლებინება, რომელიც ჯერ რეფლექტორულია, მაგრამ, როდესაც პროცესი ღრმავდება და იწყება განმეორებითი ლებინება წვრილნაწლავური შიგთავსით, ის უკვე ატარებს მძიმე ხასიათს. მეტწილად, გაუვალობა ვითარდება თვეების მანძილზე. კონსერვატული მეთოდები ადრეულ ეტაპზე საკმაოდ ეფექტურია. ოცნები, საფალარათო საშუალებები, არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები დროებით ხსნიან სიმსივნის პერიფოკალურ ანთებას, ამცირებენ შეშუპებას და შედეგად – კლინიკურ ნიშნებსაც, რაც დროებით აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას და „არწმუნებს“ პაციენტთა დიდ ნაწილს, რომ მათ აქვთ ქრონიკული კოლიტი. დიაგნოზის დადგენას და ოპერაციის დაგვიანებას ასევე ხელს უწყობს ზოგი გამოუცდელი ექიმის მიერ ონკოლოგიური სიფრთხილის უგულებელყოფა. შედარებით გვიან გაუვალობა ვითარდება სწორი ნაწლავის სიმსივნის დროს, რადგან მისი ამჟღავნების დიამეტრი საკმაოდ ფართოა, რის გამოც მას მეტად ხანგრძლივად ახასიათებს პათოლოგიური გამონაყოფი ანუსიდან და ტენეზმები, მაგრამ თუ სიმსივნე რექტო-სიგმოიდურ ნაწილშია, გაუვალობის კლინიკა ვითარდება ბევრად უფრო ადრე.

ოპერაციული მკურნალობა

ონკოლოგიური გენეზის მსხვილნაწლავური გაუვალობა წარმოადგენს რთულ ქირურგიულ ამოცანას. ათეული წლების მანძილზე იცვლებოდა მიდგომები. ეს განპირობებული იყო მრავალი ფაქტორებით – ზოგადი გაუტკივარების და ინტენსიური თერაპიის შეზღუდული შესაძლებ-

ლობებით, ქირურგიული მასალის და ტექნოლოგიების სიმწირით. ამიტომ მსხვილნაწლავური გაუვალობის დროს საკმაოდ პოპულარული იყო ცე-იდლერ-შლოფერის სამმომენტიანი ოპერაცია – განმტვირთავი სტომა, სიმსივნის ამოკვეთა შერთულით ან მის გარეშე, კოლოსტომის დახურვა. რასაკვირველია, ყველა ეტაპს თან ახლდა გართულებების თავისი, საკმაოდ მაღალი პროცენტი. მკურნალობა და, მით უმეტეს, რეაბილიტაცია იყო ხანგრძლივი, ამიტომ თანამედროვე ეტაპზე ასეთი ტაქტიკა მხოლოდ ისტორიულ ინტერესს წარმოადგენს.

ჩვენი ქვეყნის ზოგადქირურგიულ კლინიკებში დღესაც ყველაზე ხშირად კეთდება ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია, როდესაც იკვეთება სიმსივნური უბანი შესაბამის საზღვრებში, რის შემდეგ წამლები მარყუჟის ტაკვი იხურება ყრუდ, პროქსიმული კი გამოდის მუცლის წინა კედელზე, ძირითადად მეზოგასტრიუმში ერთლულა კოლოსტომის სახით. ოპერაციის მეორე ეტაპია პასაჟის აღდგენა. აქვე უნდა ვთქვათ, რომ კლასიკური სახით ჰარტმანის ოპერაცია კეთდება სწორი ნაწლავის კიბოს დროს, როდესაც დისტალური ტაკვი რჩება ექსტრაპერიტონეულად. სხვა შემთხვევაში, მას ეწოდება ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია.

უკანასკნელი ორი ათეული წელია მსხვილნაწლავური გაუვალობის დროს უფრო მეტ მხარდამჭერებს იძენს ერთმომენტიანი ოპერაცია. როდესაც გაუვალობის გამომწვევი სიმსივნე ელენთის კუთხის პროქსიმალურად არის, კეთდება მარჯვენამხრივი ან გაფართოებული მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია. ასეთი ოპერაციები პრაქტიკულად ყოველთვის მთავრდება შერთულის ფორმირებით. ანასტომოზის უკმარისობა ასეთი ჩარევების შემდეგ მერყეობს 2,5-13,8%-მდე (18, 36, 37). როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სიმსივნის ლოკალიზაციის შემთხვევაში ელენთის კუთხიდან რექტო-სიგმოიდურ ნაწილამდე, კეთდება ჰარტმანის ტიპის ოპერაცია, რომლის მხარდაჭერები მიუთითებენ შედარებით დაბალ ლეტალობაზე 9% (17, 38), თუმცა აქ მოსალოდნელია მეტი პოსტოპერაციული გართულებები ორი ეტაპის გამო. ეს ოპერაცია ნაჩვენებია ავადმყოფის მძიმე ზოგადი მდგომარეობის ან გავრცელებული პერიტონიტის დროს. აქვე უნდა ვთქვათ, რომ ასეთი ოპერაციის შემდეგ რეკონსტრუქციულ ეტაპზე უარს ამბობს პაციენტების 40-50% (17, 38).

მსხვილი ნაწლავის რეკონსტრუქცია გაუვალობის პირობებში მიუღებლად ითვლებოდა ათეული წლების მანძილზე, რასაც ჰქონდა მრავალი ობიექტური მიზეზი. თანამედროვე მიდგომა მარცხენამხრივი მსხვილნაწლავური გაუვალობის დროს ითვალისწინებს მარცხენამხრივ

ჰემიკოლექტომიას ან სწორი ნაწლავის ინტრააბდომინურ (წინა) რეზექციას შერთულით. მისი სირთულის ერთერთი მთავარი მიზეზი არის განავლოვანი შიგთავსით გადავსებული კოლინჯის პროქსიმული ნაწილი, რომელიც წარმოადგენს დიდ საშიშროებას მუცლის დაბინძურებისთვის და შერთულის ჰერმეტიზმისთვის. აღნიშნულის განსახორციელებლად აუცილებელია კოლინჯის დაცლა შიგთავსიდან, რისთვისაც, ძირითადად იყენებენ ორ მეთოდს – აპენდიქსის ტაკვიდან ბრმა ნაწლავის სანათურში შეჰყავთ წერილი ზონდი 8-10 ლიტრამდე სითხის შესაყვანად ან სიმსივნის პროქსიმულად სანათურში ათავსებენ სასუნთქი აპარატის გოფირებულ მილს, საიდანაც ხდება ნაწლავის სანათურის შიგთავსისგან დაცლა სუფთა წყლამდე (39) ან დაბრკოლების ზემოთ იკვეთება კოლინჯი 2-3 სმ-ზე და ამ დეფექტიდან გარედან ზეწოლით თავისუფლდება სანათური განავლოვანი მასებისგან, ირიგაციის გარეშე. ასეთი ლავაჟის შემდეგ ფორმირდება შერთული ორ რიგი კვანძოვანი ნაკერებით. შერთულის უკმარისობა აღინიშნება 4-6,6%-ში (17, 18, 38, 39). რასაკვირველია, ასეთი ოპერაცია შესაძლოა შესრულდეს მხოლოდ სპეციალიზებულ კლინიკაში, შესაბამისად მომზადებული პერსონალის მიერ.

პირადი გამოცდილებით, საუკეთესოა შერთულის ფორმირება ორი რიგი ნაკერებით (მეორე რიგი – კვანძოვანი ან, შესაძლოა, უწყვეტი ნაკერით, 3-0, 4-0 ზომის ძაფით). ჩვენი მონაცემებით, უკმარისობა არ აღემატება 3%-ს.

ვიზიარებთ იმ ავტორთა მოსაზრებას (40), რომლებიც მხარს უჭერენ შერთულის ფორმირებას „პირით-პირში“. ნაკლებად მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შერთულის ფორმირება „გვერდი-გვერდში“, რადგან აუცილებლად ყალიბდება „ჯიბეები“, სადაც მოსალოდნელია განავლოვანი მასების დაყოვნება, რაც ართულებს შერთულის შეხორცებას და აფერხებს დეფეკაციას.

ნაწილი ავტორებისა (17, 18, 38) უპირატესობას ანიჭებენ სუბტოტალურ კოლექტომიას ილეო-სიგმა ან ილეო-რექტო ანასტომოზით. ამ შემთხვევაში, იკვეთება კოლინჯის მეტი ნაწილი გაფართოებული, შეცვლილი, ჰიპერტროფირებული კედლით და შესაძლო სინქრონული სიმსივნური პროცესით. მეთოდის ნაკლია ოპერაციის გახანგრძლივება და კოლინჯის ინტაქტური სეგმენტის ამოკვეთა. ლეტალობა შეადგენს 3-10%-ს, შერთულის უკმარისობა 4-7,6%-მდე (17, 18, 38). დეფეკაციის სიხშირე 2-8-ჯერ დღეში, მაგრამ, მეტწილად, მედიკამენტოზურ მკურნალობას არ საჭიროებს (17, 40). ეს ოპერაცია, შედარებით უსაფრთხოა, მაგრამ უფრო ნაჩვენებია სინქრონული სიმსივნეების ან სიმსივნის პერფორაციის საფრთხის დროს (33).

არარეზექტაბელურ შემთხვევებში, იდება ორლულა კოლოსტომა. არ მიგვაჩნია მართებულად ცეკოსტომის დადება გაუვალობის დრენირების მიზნით, რადგან ის პრაქტიკულად ვერასდროს ვერ ასრულებს მადრენირებელ ფუნქციას.

ბოლო წლებში იზრდება ლაპაროსკოპიული ოპერაციების რაოდენობა მსხვილ და სწორ ნაწლავზე, რაც მისასაღებელია. აქ უმნიშვნელოვანესია ონკოლოგიური პრინციპების განუხრელი დაცვა. მნიშვნელოვანი დადებითი მომენტია შერთულის დადება სტეპლერით, რაც მეტი სანდოობით უზრუნველყოფს შერთულის მთლიანობას, შესაერთებელი კიდეების ადეკვატური კვების პირობებში. არ იქნებოდა ურიგო, თუ უფრო ხშირად ასეთივე წესით ანასტომოზი დაიდებოდა ღია წესით ოპერაციის დროს.

მოსტოპერაციული პერიოდის მართვა

აუცილებელია სამი კათეტერის პრინციპის დაცვა (მაგისტრალური ვენის ალება, კუჭის და შარდის ბუშტის ზონდირება და კათეტერიზაცია). საჭიროებისას – ინტუბაცია ნაზო-ინტესტინური ზონდით, რომლის ამოღება ხდება ნაწლავთა მოტორიკის აღდგენის შემდეგ, როდესაც გამოჩნყოფი ზონდიდან არ აღემატება 300 მლ. დეზინტოქსიკაციური ინფუზიური და პარენტერული კვება 3-6 ლიტრის ოდენობით: კრისტალოიდები, ცილოვანი და გლუკოზის შემცველი ხსნარები, 2500-3500 კკალ ენტერული კვების აღდგენამდე, ნაწლავთა სტიმულაცია იწყება მესამე დღიდან, შერთულის დადების შემთხვევაშიც. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სწორად, გამოცდილების საფუძველზე დანიშნულ ემპირიულ ანტიბიოტიკოთერაპიას, ანტიკოაგულანტურ საშუალებების დანიშვნას, გულ-სისხლძარღვთა და ფილტვის უკმარისობის პროფილაქტიკას ან მათ მიზანმიმართულ მკურნალობას, რასაც ხელს უწყობს ადრეული აქტივობა, მაღევე პაციენტის ფეხზე დაყენება, ელასტიკური კომპრესიული კოლგოტების გამოყენება ელასტიკური ბინტის ნაცვლად.

პრაქტიკული რჩევები

- ლაპაროტომია ნაწიბურის მიღმა, თიაქრის შემთხვევაშიც. გამოწკლისია, თუ თიაქრის პარკი სრულიად თავისუფალია. ეს აგარიდებთ ნაწლავის დაზიანებას;

- თუ ნაწლავი ფიქსირებულია მყარი ნაწიბურით პარიეტულ ფურცელზე, სინექიოლიზი ინარმოება სკალპელით ან მაკრატლით. თერმოკაუტერმა შესაძლოა ისე დააზიანოს ნაწლავის კედელი, რომ მისი ვერიფიცირება ვერ მოხდება ოპერაციის მსვლელობისას, მოგვიანებით კი, კედლის დამწვრობის გამო, მოსალოდნელია მისი პერფორაცია;
- თუ ვერ ხერხდება რომელიმე შეხორცებითი უბნის დაშლა, მიზანშეწონილი და უფრო უსაფრთხოა სინექიოლიზი გაგრძელდეს სხვა უბანში და ამ უბანს დავუბრუნდეთ მოგვიანებით. თუ ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობა ინვევს ეჭვს და რადიკალური ოპერაციის წარმოება დაკავშირებულია ობიექტურ სირთულეებთან, სწორი იქნება მუცლის დროებითი დახურვა რელაპაროტომიის მიზნით 12-24 საათში.

ლაპაროსკოპიული ქირურგია წვრილნაწლავური გაუვალობის დროს სულ უფრო მეტ ინტერესს იწვევს იმ ქირურგებშიც კი, ვინც ადრე მას უნდობლობას უცხადებდა. გამოქვეყნებულია მონაცემები, რომ ლაპაროსკოპიული მეთოდის გამოყენება შესაძლებელია არაუმეტეს 50% შემთხვევებისა (MS Zermatten) (13). აღნიშნულის მიუხედავად, არსებობს დიდი პერსპექტივა მისი უფრო ხშირად გამოყენებისა, მუცლის ღრუში პოსტოპერაციული შეხორცებების ღია წესთან შედარებით. ამასთან, მნიშვნელოვნად მცირდება პოსტოპერაციული პერიოდი და პაციენტის რეაბილიტაციის ვადები. რადგან შეხორცებები ვითარდება ნებისმიერი ოპერაციის შემდეგ, გასაგებია ქირურგების სურვილი შეამცირონ მათი წარმოქმნა. ამისთვის ამ ეტაპზე ამერიკის შეერთებულ შტატებში გამოიყენებენ US Food and Drug Administration (FDA)-აღჭვავიერი პროცესის ბარიერად მიიჩნევა Seprafilm (Genzyme), Adept (Baxter), Interceed (Gynecare).

ზოგადი ლეტალობა აღწევს 5% (BT Fevang).

და ბოლოს, კოლინჯის სიმსივნეების დაგვიანებული შემთხვევების რაოდენობის შემცირების უმნიშვნელოვანესი გზაა სკრინინგული კვლევების ფართოდ დანერგვა და ექიმების სიფრთხილე ონკოლოგიური დაავადების მიმართ ყველა პაციენტში.

1. H Ellis. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. Eur J Surg Supp. 1997. 577.
2. H Markogiannakis, E Messaris, D Dardamanis et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. WorldJ Gastroenterol. 2007. 13. 432.
3. AY Mohamed, A al-Ghaithi, JM Langevin et al. Causes and management of intestinal obstruction in a Saudi Arabian hospital. JR Coll Surg Ed. 1977. 21-42.
4. АИ Кириенко, ВВ Андрияшкин, МР Кузнецов. гл.7. Острая кишечная непроходимость. В кн. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. П/ред. ВС Савельева. М. Триада. 2005. 281-302.
5. DH Livingstone, C Badami. H. 6. 127-146. Acute Care Surgery. Editors VH Gracias, MG McKenney, PM Reilly, GC Velmahos. McGraw-Hill. 2010. 859.
6. KN Bass, B Jones, GB Balkley. Current management of small-bowel obstruction. AdvSurg 1997. 31. 1-34.
7. MR Cox, IF Gunn, MC Eastman et al. The operative etiology and types of adhesions causing small bowel obstruct. Aust N Z J Surg. 1993. 63 (11)848-52.
8. LS Bizer, RW Liebling, HM Delany, ML Gliedman. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. Surgery. 1981. 89 (4). 407-413.
9. AJ Hayanga, K Bass-Wilkins, GB Balkley. Current management of small-bowel obstruction. AdvSurg 2005. 39.1-33.
10. ИА Ерюхин, БВ Шашков. Эндотоксикоз в хирургической клинике. Санкт-Петербург. 1995. 287.
11. ИА Ерюхин, ПН Зубарев. Пути улучшения диагностики и лечения механической кишечной непроходимости неопухолевой природы. В. Хирургии 1980. 8. 54-59.
12. МВ Гринев, АА Курыгин, МД Ханевич. Острая кишечная непроходимость, как проблема неотложной хирургии. В. Хирургии. 1992. 5. 148. 130-133.
13. ПН Ерюхин. Кишечная непроходимость. Питер. 1999. 176-177. 443.
14. PJr Mucha. Small intestinal obstruction. Surg Clin N Am 1987. 67.3.597-620.
15. TH Barclay, DV Schapira. Malignant tumors of the small intestine. Cancer. 1983. 51 (5) 878-881.

16. A Catena, L Ansaloni, F Gazzotti et al. Small bowel tumors in emergency surgery: specificity of clinical presentation. ANZ J Surg 2005. 75.(11) 997-999.
17. GT Deans, ZH Krukowski, ST Irvin. Malignant obstruction of the colon. Br J Surg 1994. 81. 1270.
18. IM Lee, WL Law, KW Chu, RT Poon. Emergency surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison between right-sided and left-sided lesions. J Am Coll Surg 2001. 192. 719.
19. DH Frager, JW Baer. Role of CT in evaluating patients with small-bowel obstruction. Semin Ultrasound CT MR 1995. 16(2) 127-140.
20. D Frager, SW Medvid, JW Baer et al. CT of small bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. AJR Am J Roentgenol. 1994. 162(1). 37-41.
21. EJ Balthazar, W George. Holms Lecture. CT of small-bowel obstruction AJR Am J Roentgenol 1994. 162 (2) 255-261.
22. EA Deitch. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. Arch Surg 1989. 124 (6) 699-701.
23. WO Richards, LF Williams. Obstruction of the large and small intestine. Surg Clin North Am 1988. 68 (2) 355-376.
24. J Sosa, B Gardner. Management of patients diagnosed as acute Intestinal obstruction secondary to adhesions. Am Surg 1993. 59. 125-128.
25. HK Choi, KW Chu, WL Law. Therapeutic value of gastrografen in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial. Ann Surg 2002. 236. 1-6.
26. S Biondo, D Pares, L Mora, JR Marti, E Kreisler, E Jaurieta. Randomized clinical study of gastrografen administration in patients with adhesive small bowel obstruction. Br J Surg 2003. 90. 542-546.
27. ME Franklin, JP Dorman, D Pharand. Laparoscopic surgery in acute small bowel obstruction. Surg Laparosc Endosc 1994. 4. 289-296.M.
28. B Kirshtein, A Roy-Shapira et al. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. Surg Endosc 2005 19 464-467.
29. ЛС Серов. В.хир. 1987. 5. 57-59.
30. НН Каньшин. Хир. 1980. 9. 43-47.
31. ЮМ Гальперин, КС Симонянс. 257. В кн. ИА Ерюхина Острая кишечная непроходимость. Питер. 1999. 443.
32. ВП Петров с соавт. Кишечная непроходимость. М. Медицина. 1989. с.288.
33. J Thomas, TJ Schroepel, TC Fabian. H.7. AcuteCareSurgery. 2010. М. 861.

34. RJS Steel H.3. p.52. Colorectal Surgery. Third Edition. Ed R.Phillips. 348.
35. ГА Ефимов, КМ Ушаков. Осложненный рак ободочной кишки. М. 1984.
36. S Biondo, D Pares, R Frago et al. Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality. Dis Colon Rectum 2004. 47. 1889;
37. TS Hsu.Comparision of one-stage resection and anastomosis of acute complete obstruction of the left and right colon. Am J Surg 2005. 189. 384.
38. S McKenzie, SR Thomson, LW Baker. Managament options inmalignant obstruction of the left colon. Surg Gyn Obst 1992. 174. 337.
39. S Biondo, D Pares, E Kreisler et al. Anastmotic dehiscence after resection and primary anastomosis in the left sided colon emergencDis Col Rect 2005.48.2272.
40. Andr.MKaiser. Colorectal surgery. Переводсанглийского. МБином. 2011.
41. JPd, R Bergamaschi. Emergenci subtotal/total colectomy with anastomosis for acutely obstructed carcinoma of the left colon. Dis Col Rectum 1994. 37. 685.

მსხვილი ნაწლავის ანთებითი დაავადებების გართულებები

კოლინჯის ანთებითი დაავადებები (კად) საკმაოდ არის გავრცელებული ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში (1). ქირურგიული თვალსაზრისით, პირველ რიგში ინტერესს იწვევს არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი (ანკ), კრონის დაავადება (კდ), დივერტიკულოზი და იმემიური კოლიტი (იკ). ამ დაავადებებს ახასიათებს აქტიური რეციდიული მიმდინარეობა. თუ არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი (ანკ) ვრცელდება მხოლოდ სწორი ნაწლავიდან ასწვრივი კოლინჯის ჩათვლით, კრონის დაავადება (კად) შესაძლოა აღმოვაჩინოთ ნებისმიერ უბანში საყლაპავიდან ანალურ არხამდე. იგივე ეხება დივერტიკულურ დაავადებას, რომელიც შესაძლოა განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის ნებისმიერ უბანზე, სწორი ნაწლავის გარდა. ყველა დაინტერესებული უბნის კედელი ატარებს დაზიანების ტრანსმურულ ხასიათს (2).

დიდ ბრიტანეთში ანკ და კრონის დაავადების სიხშირე 100 000 მოსახლეზე შეადგენს შესაბამისად 10 და 5 შემთხვევას. ანკ ერთნაირი სიხშირით უჩნდება ორივე სქესის წარმომადგენლებს, მეტწილად, ახალგაზრდა ასაკში და მისი სიხშირე ნაკლებად იცვლება ასაკის მატებასთან ერთად, მაშინ, როდესაც კრონის დაავადების დროს მისი სიხშირე ასაკთან ერთად იმატებს ხუთჯერ (3, 4).

ეპიდემიოლოგები თვლიან, რომ უახლოეს პერიოდში, გარემოს შესამჩნევი ცვლილებების გათვალისწინებით, ანკ სიხშირით გაასწრებს კრონის დაავადებას (5). ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები ხასიათდება პირდაპირი ციტოტოქსიკური ზემოქმედებით, რაც იწვევს ლორწოვანი გარსის განვლადობის ზრდას. ამ კატეგორიის პაციენტებს ანამნეზში გადატანილი აქვთ ინფექციური პროქტო-სიგმოიდოზი (6, 7).

შემთხვევების 50% ანკ აზიანებს მხოლოდ სწორ ნაწლავს, 30% სიგმურ და დასწვრივ კოლინჯს, 20% კი პროცესში ჩართულია განივი კოლინჯი და პროქსიმული ნაწილები ილეოცეკუმურ სარქველამდე (8). იგივე ავტორების მონაცემებით, მეტწილად ლორწოვანი მთლიანად არის ხოლმე დაზიანებული და თუ სწორ ნაწლავში აღმოჩნდება დაზიანებული უბნები, ეს უფრო მიუთითებს კრონის დაავადებაზე. დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია კოლინჯის დაზიანებული მონაკვეთის ზომებზე.

ანკ არის გაურკვეველი ეტიოლოგიის მძიმე დაავადება, რომელიც ხასიათდება ხანგრძლივი პროგრესირებადი მიმდინარეობით, რემისიისა და გამწვავების მონაცვლეობით. ის აზიანებს ლორწოვანს და ვრცელდება კედლის მთელ სისქეზე. პროცესი მიმდინარეობს სისხლჩაქცევებით, წყლულების განვითარებით, ჩირქოვანი გამონაყოფით. მისი ძირითადი სიმპტომია ნანლაფური სისხლდენა, სისხლიანი დეფეკაცია და დიარეა, ასევე სპაზმური ხასიათის ტკივილი მუცელში, თუმცა ის უფრო იშვიათად და ნაკლებადაა გამოხატული ვიდრე კრონის დაავადების დროს.

ანკ-ს მძიმე მიმდინარეობისას მეტად ახასიათებს დამთრგუნველი ტენეზმები, მასის მნიშვნელოვანი კლება, ღრმა ანემია, სისუსტე, მაღალი ცხელება, ტაქიკარდია, ტენდენცია ჰიპოტონიისაკენ. ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება ანთების მარკერების ზრდა შრატში (9). თუ ინტარექტული კვლევის დროს ხელთათმანზე არის შეუცვლელი სისხლი, ეს მიუთითებს დაავადების მძიმე მიმდინარეობაზე. განასხვავებენ კოლინჯის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრის, ან მის ტოტალურ დაზიანებას. ნანლაფის კედელი ხასიათდება გარკვეული ცვლილებებით: ყალიბდება კრიპტ-აბსცესები, ჩნდება ფსევდოპოლიპოზი. ნანლაფის კედელი ზიანდება მთელ სიღრმეზე, რის გამოც მოსალოდნელია პარარექტული და რექტო-ვაგინური ფისტულების ჩამოყალიბება. პროქტო-კოლექტომიის მიზეზი 10% შემთხვევაში სწორედ სწორ ნანლაფში გამოხატული მძიმე ცვლილებებია. სისხლდენასთან ერთად, ძალიან მძიმე გართულებებია კოლინჯის ტოქსიკური დილატაცია, პერფორაცია, პერიტონიტი.

მეტწილად ანკ ექვემდებარება მედიკამენტოზურ მკურნალობას, მაგრამ 30% შემთხვევებში აუცილებელი ხდება ოპერაციული ჩარევა.

ცუდი გამოსავალი აქვს დაავადების ეგრეთ წოდებულ ელვისებურ ფორმას, როდესაც აღნიშნულ სიმპტომებს ემატება ხშირი ლებინება გაუთავებელი სიხშირის დეფეკაციის პარალელურად, ციანოზი, მზარდი ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, ჰიპოალბუმინემია.

კოლინჯის ტოქსიკური დილატაციის შემთხვევაში, პაციენტებს კოლინჯის პროექციაში პალპაციის დროს აღენიშნებათ ძლიერი მტკივნეულობა.

სისხლის ანალიზში აღინიშნება ღრმა ანემია, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, მაღალი ედს-ი. რენტგენოგრაფიაზე ჰაუსტრაცია ნაშლილი ან გასადავებულია. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მძიმე მიმდინარეობაზე მიუთითებს შეუცვლელი სისხლი ხელთათმანზე ინტარექტული კვლევის დროს.

ახალგაზრდა ასაკი და დაავადების მძიმე მიმდინარეობა პირდაპირ კავშირშია ლეტალობის მაღალ ციფრებთან (10, 11).

ასეთი გართულება მოსალოდნელია წყლულოვანი კოლიტის 10% და კრონის დაავადების 6% შემთხვევაში (12). ამგვარი ელვისებური მიმდინარეობა, როგორც პირველადი გამოვლინება, შესაძლებელია ჰქონდეს კადით დაავადებულთა 33% (13).

ენდოსკოპიურად გამოხატულია სწორი ნაწლავის კედლის შეშუპება სისხლწონვადობით ლორწოვანიდან, ჩირქი და სისხლის ფიბრინული ნადებები, რომელთა ქვემოთ ჩნდება წყლულები ეპითელიზაციის ნიშნების გარეშე, პოლიპების მაგვარი და გრანულაციური ნაწარმები. მორფოლოგიურად აღინიშნება ეპითელიუმის ნეკროზი, გაფართოებული კაპილარები, სისხლჩაქცევები და დანწყლულებები, ინფილტრაცია ლიმფოციტებით და ეოზინოფილებით (14).

უმძიმესი გართულებაა კოლინჯის ტოქსიკური დილატაცია, რომელიც ვითარდება კუნთოვან შრესა და ინტრამურულ წნულებში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარების ფონზე. ამ გართულების განვითარებას გარკვეულწილად ხელს უწყობს ჰიპოკალიემია, თუმცა მისი როლი პათოლოგიურ პროცესში საბოლოოდ დადგენილი არ არის (15).

კოლინჯის ტოქსიკური დილატაციის შემთხვევებში პაციენტის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უარესდება, მკვეთრად იმატებს მუცლის შებერილობა, კოლინჯის დისტალური ნაწილების სანათური იზრდება 5-6 სმ-დე, სუსტდება პერიტალტიკა, იკლებს ტენეზმების ინტენსივობა. ასეთ დროს რეალურადაა მოსალოდნელი ნაწლავის პერფორაცია გავრცელებული პერიტონიტის განვითარებით. კოლინჯის პერფორაცია ანკდროს პრაქტიკულად არასდროს ხდება ტოქსიკური დილატაციის გარეშე (16, 17), მისი მიზეზი კი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დღემდე დაუდგენელია. ავტორთა ნაწილის მოსაზრებით, ამ გართულების განვითარებაში მონაწილეობას უნდა იღებდეს დისტალური ობსტრუქცია და კორტიკოსტეროიდების მიღება. კოლინჯის პერფორაციის დროს იწყება გაუსაძლისი ტკივილი მუცელში, ხშირად ვითარდება კოლაპსოიდური მდგომარეობა წნევის ვარდნით, ტაქიკარდიით 120-130 წუთში, რბილი, სუსტი მაჯა, დეფანსი მუცლის მთელ ზედაპირზე, გავრცელებული პერიტონიტის სურათის ელვისებური განვითარებით, სისხლიანი დიარეით. ამასთან ერთად, ზოგ შემთხვევაში მოსალოდნელია ანთებითი რეაქციის კლინიკური გამოვლენის შედარებით ღარიბი გამოხატულება, რაც უნდა მიენეროს კორტიკოსტეროიდების ზემოქმედებას. რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება

მათ შორის, კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში (შემთხვევათა 5%-ში) (20). ამასთან, დაავადება არ იწყება ლორწოვანიდან. ეს უკანასკნელი პროცესში ერთება მეორადად. მასში ჩნდება „ფორჩხის“ მაგვარი წყლულები ან ნახეთქები, რომლებიც მიემართებიან კედლის სიღრმეში. მათი კომბინაცია ქმნის ცნობილ, ეგრეთ ნოდებულ „ქვაფენილის“ სურათს, რაც კარგად ჩანს რენტგენოგრაფიაზე. უჯრედოვანი ელემენტებიდან სისხლის ანალიზში ფიქსირდება ლიმფოციტები, ნეიტროფილები, პლაზმური უჯრედები, სარკოიდული გრანულომები (21). ანთებითი პროცესი ნაწლავის კედელში იწვევს წყლულების, ნახეთქების, ფისტულების გაჩენას. აღნიშნულს ემატება ფიბროზული პროცესი, რომელსაც მივყავართ სტრიქტურამდე.

დაავადებას ახასიათებს ქრონიკული, ხანგრძლივი მიმდინარეობა, სპაზმური ხასიათის ტკივილი მუცლის იმ არეში, სადაც განლაგებულია დაინტერესებული სეგმენტი. ფალარათს უჩივის თითქმის ყველა პაციენტი. ასევე აღენიშნებათ შებერილობა, ყურყური, ზოგჯერ მუცლის კუნთების დაცვითი სპაზმი. მუცელში მოსალოდნელია სხვადასხვა ზომის ინფილტრატის არსებობა. არცთუ იშვიათად, ეს დაავადება სიმულირებს მწვავე აპენდიციტს. ასევე, მას ახასიათებს ნაწლავთშორისი ფისტულების წარმოქმნა და, რაც საკმაოდ ძნელად დასადგენია, პარარექტული და რეციდიული ფისტულების არსებობა, აბსცესების განვითარება, პალპაციით უმტიკივნეულო ანალური ნაპრალეების ფორმირება. ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა ფისტულების წარმოქმნა ნაწლავებსა და შარდსადენ სისტემებს შორის, რაც იწვევს აღმავალი ინფექციის განვითარებას შესაბამისი გართულებებითა და მიმდინარეობით. თუ ფისტულა ყალიბდება საშოსთან, უკანასკნელიდან იწყება აირების და განავალის გამოყოფა. დაავადების გამწვავების დროს მოსალოდნელია გაუვალობის განვითარება შესაბამისი კლასიკური მახასიათებლებით: მუცლის შებერვა, ყაბ-ზობა, გულისრევა, პირღებინება. ზოგი ავტორის აზრით, წინასწარი დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელია 60-95% შემთხვევაში მუცლის ტკივილის ხასიათის ანალიზის საფუძველზე (10, 22, 23).

ნაწლავთა ანთებითი დაავადებების ვერიფიცირებას ხელს უწყობს ენდოსკოპიური კვლევა ბიოფსიით, ირიგოგრაფია, რომელზეც მოჩანს არა მარტო დაზიანების პროქსიმული ნაწილი, არამედ ლორწოვანის დაზიანების ხარისხი, დაწყლულებების სიღრმე, ფსევდოპოლიპების არსებობა, ჰაუსტრაციის დადაბლება ან არარსებობა, სანათურის სტრიქტურა. უკანასკნელი მიუთითებს პროცესის მალიგნიზაციაზე ან კრონის და-

ავადების არსებობაზე. დაავადების შორს ნასულ შემთხვევებში, როდესაც განვითარებულია ამა თუ იმ სეგმენტების სტენოზი, რენტგენოგრაფიაზე ნაწლავის მარყუჟი მოჩანს, როგორც „ზონარი“ ან „სარწყავი მილი“ (25,26).

თანამედროვე ეტაპზე, კვლევებში წამყვანი როლი ენიჭება კტ-სა და მრტ-ს. მათზე კარგად ჩანს ნაწლავის კედლის ანთებითი ცვლილებები, კედლის სისქე, მისი მცირედი შევიწროვებაც, მინიმალური ზომის აბსცესი და ფისტულა (90% შემთხვევაში), თავისუფალი ჰაერი კი – შემთხვევათა 100%-ში (24, 25). საუკეთესო შედეგები აღინიშნება, თუ კტ და მრტ კეთდება კონტრასტული ოყნის ფონზე (24, 25). მწვავე მუცლის შემთხვევაში, აუცილებელია მუცლის ღრუს ორგანოების მიმოხილვითი რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია. ანკ და კდ ვერიფიცირების მიზნით საუკეთესო საშუალებაა მსხვილი და სწორი ნაწლავის ენდოსკოპიური კვლევა.

დაავადების ადრეულ ეტაპზე აღინიშნება ლორწოვანის სისხლძარღვთა გაღარიბება, რის მიზეზიც ლორწოვანის შეშუპებაა. შემდგომში ვითარდება უფრო მძიმე ცვლილებები: ერითემა, კონტაქტური სისხლდენა, წყლულები, ფსევდოპოლიპები. მძიმე გართულებების სტადიაში რექტოსკოპიის დროს, სანათურში ხშირად ჩანს სისხლი და ჩირქი, ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნადებები, ლორწოვანი მნიშვნელოვნად არის შეშუპებული, აღინიშნება გაგრძელებული სისხლჟონვადობა, მოჩანს წყლულები ეპითელიზაციის ყოველგვარი ნიშნების გარეშე (27). კრონის დაავადებისას, შეუცვლელი ლორწოვანის და ცრუ პოლიპოიდური ნაწარმების ფონზე, მოჩანს სხვადასხვა ზომის აფტოზური და ხაზოვანი ხასიათის წყლულები. სწორედ მათი და შეუცვლელი ლორწოვანის მონაცვლეობა ქმნის ცნობილ „ქვაფენილის სურათს“ (28). მაკროსკოპულ სურათში ყურადღებას იქცევს ლორწვეშა ლიმფური კვანძების აფტოზური დაწყლულება. კოლინჯში, თქძოს ნაწლავისგან განსხვავებით პოულობენ ანთებად პოლიპებს, სტრიქტურებს ერთიდან 30 სმ-დე გავრცელებით. უკანასკნელის მიზეზი შესაძლოა იყოს კედლის მკვრივი ანთებადი შეშუპება ან მისი ხისტი ფიბროზული ცვლილებები. ფისტულები, ჯიბეები და აბსცესები მეტწილად გვხვდება ილეოცეკალურ მიდამოში (29). ქირურგიული მკურნალობა შესაძლოა დასჭირდეს დაახლოებით ანკ-ით დაავადებულთა 25-30%-ს და კდ პაციენტთა 75%-ს (30).

მიკროსკოპიით ირკვევა, რომ დაავადების განვითარების პროცესში ხდება ნაწლავის კედლის ყველა სხვა ქსოვილის ჩანაცვლება შემაერთებული ქსოვილით. კუნთოვან ბოჭკოებში იზრდება შემაერთებული ქსოვი-

ლის ოდენობა, წონა, შესაბამისად, ეს შრე სქელდება (31). სხვადასხვა ავტორები (20, 31, 32) აღნიშნავენ, რომ დიფერენციული დიაგნოზი ამ ორ დაავადებას შორის ხშირად გაძნელებულია გამოცდილი პათანატომებისთვისაც კი.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ანემია, ტრანსამინაზების, ედს-ის, C-რეაქტიული ცილის მატება, ალბუმინის დაქვეითება.

ანკ და კდ დროს ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენს ხანგრძლივი დაავადება სამკურნალო ეფექტის გარეშე, ტოქსიკური მეგაკოლინჯი, სანათურის ობსტრუქცია, მასიური სისხლდენა, მწვავე აბსცესი, ფისტულები, პერფორაცია, პერიტონიტი, სეფსისი (30, 31, 12).

მწვავე კოლიტი აღენიშნება ანკ მქონე პაციენტების 10%, ხოლო 30%-ს დაავადება ეწყება სწორედ მწვავე კოლიტით (33). თუ სტაციონარში, მიუხედავად ადეკვატური მკურნალობისა, პაციენტის მდგომარეობა უარესდება, ნაჩვენებია ოპერაცია. იგივე მიდგომაა, თუ მდგომარეობა არ უმჯობესდება რამდენიმე დღეში. ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა პერფორაციის გამო აღწევს 40% და თუ ოპერაცია კეთდება პერფორაციის განვითარებამდე, ლეტალობა არ აღემატება 2-8%-ს (34). პერფორაციას უკავშირებენ ტოქსიკურ კოლიტს, მეგაკოლინჯს ან კოლონოსკოპიის გართულებას (35). ნაწლავთა გაუვალობა ახასიათებს კრონის დაავადებას. იგივე პრობლემა ანკ-ს დროს გვაფიქრებინებს მალიგნიზაციაზე.

სისხლდენა შედარებით იშვიათი გართულებაა, მაგრამ ყველა გადაუდებელი ოპერაციის 10% კეთდება სწორედ მის გამო (36, 37).

არჩევანის ოპერაციად ითვლება კოლექტომია ილევოსტომით და სწორი ნაწლავის შენარჩუნებით, თუ მასში პროცესი არ ვრცელდება. ბოლო წლებში ქირურგიულ პრაქტიკაში აქტიურად ინერგება პლასტიკური პროქტო-კოლექტომია რეზერვუარის ფორმირებით თექოს ნაწლავიდან (J-pouch). ასევე დღის ნესრიგშია პროქტო-კოლექტომია მუდმივი ილევოსტომის ფორმირებით, იშვიათად კი, სუბტოტალური კოლექტომია ილეო-რექტოანასტომოზით, როდესაც ამის საშუალებას იძლევა სწორი ნაწლავის მდგომარეობა, რაც ძალიან იშვიათია.

ოპერაციის დადებითი შედეგის წინაპირობას კრონის დაავადების დროს წარმოადგენს მაღალკვალიფიციური წინასაოპერაციო მომზადება. რადგან ასეთ პაციენტებს აქვთ თრომბოემბოლური გართულებების მაღალი რისკი (38), აუცილებელია დაბალმოლეკულური ჰეპარინის და კომპრესიული კოლგოტების გამოყენება. თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებისას ნაჩვენებია კორტიკოსტეროიდები. ამ კონტინგენტში

პოსტოპერაციული გართულებები საკმაოდ ხშირია და აღწევს 30% (39). არცთუ იშვიათად, ამ პაციენტებს უკეთდებათ არა ერთი ოპერაცია, ამიტომ, თუ ოპერაციის წინა მომზადება არ არის ადეკვატური, შესაძლოა საკითხი დადგეს დროებითი სტომის გამოტანაზე. კარგი მიდგომაა დაბალი ქვედა შუა ლაპაროტომია ჭიპის მცირედ შემოვლით ზემოთ და, თუ ეს პირველი ოპერაციაა ამ დაავადების გამო, ნაჩვენებია აპენდექტომია, რომ შემდგომში მისმა არსებობამ არ გამოიწვიოს დიაგნოსტიკური პრობლემები. რადგან ამ დაავადებას ახასიათებს ნაწლავის დაინტერესებული სეგმენტის მიმდებარე ჯორჯლის მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია, ოპერაციის დროს და მის შემდგომ, სისხლდენის პროფილაქტიკის მიზნით, რეკომენდებულია მისი ორჯერადი გაკერვა და გაკვანძვა (40). არსებული მძიმე პათოლოგიური ცვლილებების გათვალისწინებით, მნიშვნელოვანია ქსოვილების მაქსიმალურად დამზოგავი გამოყოფა ნაწლავის კედლის მინიმალური ტრავმით, რადგან დიდია სხვა მარყუჟების დაზიანებისა და პერფორაციის ალბათობა. ბოლო წლებში სულ უფრო ხშირად გამოიყენება მეტილცელულოზის მემბრანები, რომლებიც გაჯერებულია გიალურონიდაზით და სპეციალური სპრეები, პოსტოპერაციული შეხორცელების პროფილაქტიკის მიზნით (41).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, წერილ ნაწლავზე ოპერაციების ჩვენებას წარმოადგენს კრონის დაავადების გართულებები (ნაწლავის ობსტრუქცია, ფისტულები, აბსცესები, სისხლდენები, პერფორაცია) და კონსერვატული თერაპიის უეფექტობა. მხოლოდ 8% შემთხვევაში, ისევე, როგორც არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის დროს, პროცესის მალიგნიზაცია მოსალოდნელია 20-22 წლის მანძილზე (42).

ქირურგიული ჩარევის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის ნაწლავის სანათურის ობსტრუქცია. დაავადების დადგენიდან ხუთი წლის მანძილზე ოპერაცია უკეთდება პაციენტთა 80%, უფრო ხანგრძლივ პერიოდში ეს ციფრი აღწევს 91% (34). პირველი ოპერაციიდან ხუთი წლის მანძილზე განმეორებითი ოპერაცია კეთდება 20-25% შემთხვევაში, ათი წლის მანძილზე კი – 35-40%-ში, იგივე სიხშირეა ორზე მეტი ოპერაციის შემთხვევაში (33, 43). კოლონოსკოპიით ერთი წლის მანძილზე რეციდივი დასტურდება 72%-ში, მეტი ხნის პერიოდში – 88%-ში, ამასთან, რეციდივი ძირითადად ყალიბდება შერთულის წერილი ნაწლავის მხრიდან. საყურადღებოა, რომ „რეციდივი“ დამოუკიდებელი დაავადებაა და არ არის კავშირში არაადეკვატურად შესრულებულ ოპერაციასთან. მიიჩნევა, რომ ქირურგიული მკურნალობა, მიუხედავად საკმაოდ ხშირი რეციდივი-

ბისა, ითვლება მაღალეფექტურ მეთოდად, რომელიც მნიშვნელოვნად ამაღლებს პაციენტთა სიცოცხლის ხარისხს (29).

ბოლო წლებში თეძო-კოლინჯის შერთულის ლოკალური სტრიქტურის მართვაში ძალიან კარგი შედეგები (60-80%) იქნა მიღებული ბალონური დილატაციის გამოყენებით. ამ დროს პერფორაციის რისკი არ აღემატება 2-11%. დადებითი შორეული შედეგები აღწევს 40-60%-ს (44, 45).

ბევრად რთული სიტუაცია იქმნება წვრილი ნაწლავის რამდენიმე სეგმენტის სტრიქტურის შემთხვევაში, რადგან მოსალოდნელია ნაწლავის სიგრძის მნიშვნელოვანი დამოკლება, რასაც მოსდევს მაღაბსორბციის მძიმე პროცესი. ამიტომ, ბოლო წლებში შემუშავდა სტრიქტუროპლასტიკის ახალი კონცეპცია, ნაწლავის სიგრძის შენარჩუნების მიზნით. უნდა ვაღიაროთ, რომ ეს მეთოდიკა ძალიან რთულია, რადგან ითვალისწინებს შემოვლით შერთულში ინფილტრირებული სეგმენტის ჩართვას ჰეინეკე-მიკულჩის, ჯაბულების ან ფინეის წესით (46, 47). ამასთან, შევიწროებული სეგმენტის გაფართოვება ხდება ბალონირებით ფოლვის კათეტერით. სანათურის დიამეტრი არ უნდა იყოს 25 მმ-ზე ნაკლები (48, 49). ამ ავტორების მონაცემებით, მეთოდიკა არის საკმაოდ უსაფრთხო და ეფექტური. პოსტოპერაციული სეპტიკური გართულებები არ აღემატება 4-5%-ს, მაშინ, როდესაც თვითშეგრძნების გაუმჯობესებას აღნიშნავს პაციენტთა 98-99%. სისხლდენა ნაოპერაციევი სტრიქტურის უბნებიდან არ აღემატება 5-9%-ს და ისიც კარგად ექვემდებარება ჩვეულებრივ ჰემოსტაზურ მკურნალობას (50, 51). ზოგი ავტორის მონაცემებით (52, 53), სტრიქტუროპლასტიკას და სეგმენტურ რეზექციას ერთნაირად სჭირდება განმეორებითი ოპერაცია, ამასთან, იმავე სეგმენტში სტრიქტუროპლასტიკა ხორციელდება მხოლოდ 2-4%-ში. კრონის დაავადების 30%-ში ყალიბდება სხვადასხვა სახის ფისტულები, მათგან 20% შერეულია, 40% კი – შიდა ან გარე. 60% შემთხვევაში მათთან ერთად ჩნდება აბსცესები (29). უკანასკნელ შემთხვევაში, აუცილებელია ამ აბსცესის გახსნა და ფართე დრენირება. უნდა აღინიშნოს ასეთი კატეგორიის პაციენტების მკურნალობის სირთულეები. მათ სჭირდებათ ძალიან აქტიური მრავალკომპონენტური წინასაოპერაციო მომზადება. არცთუ იშვიათად, საჭირო ხდება პრევენციული სტომის დადება.

M.T. Fossetti et all (29) მიხედვით, ფისტულის დამოუკიდებლად დახურვის მაქსიმალური ვადაა 6-12 კვირა, რის შემდეგაც ნაჩვენებია ძირითადი ოპერაცია. ფისტულის კონსერვატიული მეთოდებით დახურვა შეუძლებელია, თუ ის მომდინარეობს პროცესით დაზიანებული უბნიდან ან

თუ დაზიანებული უბნის დიამეტრი აღემატება მის 50%-ს, თუ კანსა და ლორწოვანს შორის მოკლე არხია, თუ ფისტულის ქვემოთ ნაწლავის სტრიქტურაა. საპირისპიროდ, იოლად იხურება პოსტოპერაციული ფისტულები, რადგან დაზიანებული უბნები ამ დროს მოცილებულია.

ჩვენი აზრით ადრეული ოპერაცია ნაჩვენებია ყველა შემთხვევაში, თუ არ არის განვითარებული სისტემური გართულებები, თუმცა ზოგი ავტორი (40) თვლის, რომ ოპერაციამდე აუცილებელია დაავადების აქტიური ფაზის ჩაცხრობა. მნიშვნელოვანი სირთულეები თან ახლავს იმ შემთხვევებს, როდესაც ვითარდება შიდა ფისტულები ნაწლავთა სხვადასხვა უბნებს შორის ან სხვა ორგანოებთან (კუჭი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, შარდის ბუშტი, საშოს კედელი). ამ დროს ყოველთვის ინდივიდუალური გადანყვეტილებაა მისაღები ოპერაციის მოცულობასთან დაკავშირებით. ეს შესაძლოა იყოს პრევენციული სტომის დადება და მეორადი დეფექტის დახურვა, სეგმენტური რეზექცია ან ანთებადი კონგლომერატის ფართე რეზექცია, ან სხვა მეთოდი, რომელიც მიესადაგება ამ კონკრეტულ შემთხვევას.

პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში პრაქტიკულად არ გვხვდება. მეტწილად ეს ხდება მომიჯნავე ნაწლავის კედელში და ოპერაცია ხშირად მთავრდება სტომის ფორმირებით.

კრონის დაავადების წერილნაწლავური ფორმის კლინიკური მანიფესტაცია საკმაოდ მალე ვლინდება. საკმარისია გავიხსენოთ ოპერაციები ცრუ მწვავე აპენდიციტების გამო, როდესაც რევიზიით დიაგნოსტიკა ტერმინალური ილეიტი ან სხვა ლოკალიზაციის სტრიქტურა. მისგან განსხვავებით, მსხვილნაწლავურ ფორმას ახასიათებს მრავალწლიანი უსიმპტომო ან მცირე სიმპტომიანი მიმდინარეობა. უფრო ხშირად დაზიანება ტოტალურია (54, 55) და ოპერაცია მთავრდება კოლექტომიით ან ილევოსტომიით (56). ასეთი მძიმე ოპერაციის მიზეზი, როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, უპირატესად არის ტოქსიკური დილატაცია, სისხლდენა, პერფორაცია და დიდი სეგმენტის დაზიანება უეფექტო კონსერვატიული მკურნალობის ფონზე. ცალკე საკითხია სწორნაწლავური ფორმა. ნაწლავის კედლის არსებული ცვლილებებიდან გამომდინარე – მრავლობითი პარარექტული ფისტულები, მათი სიმსივნური ტრანსფორმაციის საშიშროებით. ასეთ დროს, ზოგ შემთხვევაში, ნაჩვენებია ექსტირპაცია, რაც გარდა წმინდა სამედიცინო თვალსაზრისისა (დამაინვალიდებელი ოპერაცია), მრავალ მძიმე ფსიქოლოგიურ მომენტთანაც არის დაკავშირებული. იგივე სირთულე იქმნება დაზიანებული სწორი ნაწლავის ტაქ-

ვის მენჯში დატოვებისას (57), ამიტომ პრიორიტეტი ენიჭება ილეო-რექტო ანასტომოზის ფორმირებას, რომელსაც ახასიათებს კარგი შედეგები, ზომიერი პროქტიტის და მცირე პერიანალური დაზიანების პირობებშიც კი (58, 59). ამისათვის მეტწილად ოპერაცია იყოფა ორ ეტაპად, როდესაც შერთული იდება სპეციფიური მკურნალობის და გაუმჯობესებული მდგომარეობის ფონზე.

მძიმე გართულებად მიიჩნევა პერიანალური დაზიანებები, რომლებიც აღენიშნება კრონის დაავადების მქონე 30-70% პაციენტს (31, 60, 61). მათი მკურნალობა საკმაოდ რთულია და ითვალისწინებს როგორც კონსერვატიულ, ისე პლასტიკურ ოპერაციებს.

დივერტიკულური დაავადების გართულებები

ეს დაავადება გვხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ უბანში, გარდა სწორი ნაწლავისა. მისი გართულებები ხშირ შემთხვევაში ხდება სასწრაფო ოპერაციის მიზეზი.

დივერტიკული არის თანდაყოლილი და შეძენილი, ერთეული და მრავლობითი, ნამდვილი და ცრუ, გაურთულებელი და გართულებული.

ამასთან ერთად, კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია დივერტიკულის ყელის და სხეულის ზომებზე, რა შიგთავსი, რა ოდენობით და რა დონეზე ხვდება მის ღრუში. მეტწილად, ყელის სივინროვის გამო, დივერტიკულის სანათურში მოხვედრილი შიგთავსი ვერ ბრუნდება უკან, რასაც მოსდევს ლპობის და ანთების პროცესი, ყოველივე შეიძლება დასრულდეს სანათურის პერფორაციით და აბსცესის ან ანთებითი ინფილტრატის განვითარებით. ასევე საშიშია სისხლდენა დივერტიკულიდან, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ღრმა მწვავე ანემია, ჰემორაგიული შოკი. საქართველოში მეტწილად გვხვდება კოლინჯის მარცხენამხრივი დაზიანება და უმეტესად ეს პროცესი აღინიშნება სიგმურ კოლინჯში. აღმოსავლეთის ქვეყნებში პირიქით – დაავადება მოიცავს კოლინჯის მარჯვენა ნახევარს, დასავლეთის ქვეყნებში კი მარცხენა ნახევარს (62). სიგმის დივერტიკულოზი აქვს 70 წელს გადაცილებულ 60% პაციენტს (63), მათგან გართულებები აღენიშნება 10-30%-ს (64, 65).

ყველაზე ხშირია კოლინჯის დივერტიკულოზი, მეორე ადგილზეა თორმეტგოჯა ნაწლავის, მესამეზე კი – საყლაპავის. გასაგებია, რომ

სხვადასხვა ლოკალიზაციის დივერტიკულურ დაავადებას ახასიათებს შესაბამისი კლინიკური მიმდინარეობა.

საყლაპავის დივერტიკული უფრო ხშირად 40 წელს გადაცილებულ ქალებში გვხვდება (66). ის ჩნდება ხახა-საყლაპავის, თვით საყლაპავის და ეპიფრენულ დონეზე. ძირითადად, ისინი ატარებენ ერთეულ ხასიათს. გართულებები ნაკლებად ახასიათებს თვით საყლაპავის დივერტიკულებს, რის დროსაც ოპერაციის აუცილებლობა არ აღემატება 10% (66). ეპიფრენული დივერტიკული აღწევს დიდ ზომებს, ინვეს გულძმარვას, ბოყინს, ღებინებას, ტკივილს ეპიგასტრიუმსა და ორივე ნეკნთა რკალის არეში. კიდევ უფრო მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს ხახა-საყლაპავის დივერტიკულებს, რომლის დროსაც, აღნიშნულის გარდა, პაციენტები უჩივიან საკვების რეგურგიტაციას, ქოშინს, მოგვიანებით კი ტკივილი იღებს ინტენსიურ ხასიათს, პირიდან ამოდის აუტანელი სუნი. აქ უკვე მოსალოდნელია პერფორაცია უკანა შუასაყარში, სისხლდენა, მალიგნიზაცია. არჩევანის ოპერაციად მიიჩნევა დივერტიკულის მოკვეთა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის დივერტიკულების ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციაა შიდა კედელი ფატერის დერილის მიდამოში, პენეტრაციით პანკრეასის ქსოვილში, რის გამოც მისი ნახვა ოპერაციის დროს წარმოადგენს მნიშვნელოვან სირთულეს იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც დივერტიკული ვერიფიცირებულია რენტგენულად. კლინიკა დამოკიდებულია ლოკალიზაციაზე და ზომებზე. თუ დაინტერესებულია ზედა ჰორიზონტალური ტოტი, პირველ პლანზე გამოდის კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სიმპტომები. თუ ის არის დერილის მიდამოში, ანთების დროს ირღვევა ნაღველის და პანკრეასის წვენის პასაჟი სტრიქტურის, პანკრეატიტის, ქოლეცისტიტის და სიყვითლის დამახასიათებელი ნიშნებით. ქვედა ჰორიზონტალური ტოტის მოზრდილი დივერტიკული კედლის ანთებით ინვეს დუოდენოსტაზს და მაღალი გაუვალობის კლინიკას. შედარებით იშვიათი გართულებებია სისხლდენა, დაბალი წყლულის განვითარება, პერფორაცია.

თორმეტგოჯა ნაწლავის დივერტიკულის დიაგნოსტიკა ხდება ენდოსკოპიური, რენტგენული, კტ კვლევებით. ქრონიკული მიმდინარეობის პირობებში რეკომენდებულია კონსერვატული მკურნალობა. ოპერაცია წარმოადგენს გარკვეულ სირთულეებს. ის ითვალისწინებს დივერტიკულის მოკვეთას, მის ჩაყურსვას, კუჭის რეზექციას. ერთ-ერთ ვარიანტად შესაძლოა განვიხილოთ თორმეტგოჯა ნაწლავის გამოთიშვა, პილოროსფინქტერის შენარჩუნებით.

წერილი ნანლაგის დივერტიკულოზი ძალიან იშვიათია, ასევე იშვიათია ამ ლოკალიზაციის ერთეული დივერტიკულებიც. უფრო ხშირად გვხვდება მეკელის დივერტიკული (მოსახლეობის 2%). მას ახასიათებს ანთება, დაწყლულება, სისხლდენა, გაუვალობა. უკანასკნელი შეადგენს მთლიანად წერილნანლაგური გაუვალობის შემთხვევების 6%-ს (67). სისხლდენა შესაძლოა იყოს როგორც მცირე ან ზომიერი, ასევე პროფუზული.

დივერტიკულოზი აღენიშნება 45 წლამდე 30%-ს და 85 წელს გადაცილებულ მოსახლეობის 70%-ს (68). მეტწილად, დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დაახლოებით 20%-ს დაავადება ურთულდება დივერტიკულიტით, 3-5%-ს კი მძიმე სისხლდენით (69).

კოლინჯის მარჯვენა ნახევარსა და განივ კოლინჯში გვხვდება მხოლოდ ერთეული, ძირითადად, თანდაყოლილი დივერტიკულები. მეტწილად, ისინი განთავსდებიან კედლის თავისუფალ ნაწილში და ზოგჯერ აღწევენ დიდ ზომებს. პირიქით, შეძენილი დივერტიკულები მცირე ზომებისაა და ხშირ შემთხვევაში – მრავლობითია. მათ გაჩენას ხელს უწყობს მალალი წნევა კოლინჯის სანათურში და ხანგრძლივი ყაბზობა.

დივერტიკულების განვითარების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან წინაპირობად ითვლება დიეტა (მასში უჯრედისის სიმწირე), კედლის ჰიპერელასტოზი და ასაკთან დაკავშირებული კოლაგენის სტრუქტურის დაზიანება (62, 70, 71).

ყველა გართულების საწყისია ანთებითი პროცესი დივერტიკულში. მისი გამომწვევია კედლის დაზიანება უცხო სხეულით, ლპობადი პროცესი ღრუში, რადგან წერილი ყელის გამო ვერ ხერხდება შიგთავსის ევაკუაცია დივერტიკულიდან უკან ნანლაგის სანათურში, ყალიბდება კოპროლითი, ირღვევა ვენური მიმოქცევა და ვითარდება ადგილობრივი იშემია, რასაც მოსდევს ბაქტერიების გამრავლება, შემდეგ პერფორაცია და აბსცესის წარმოქმნა. დივერტიკულიტი იწვევს სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილს მუცელში, მეტწილად, მარცხენა მეზოგასტრიუმსა და თეძოს ფოსოს მიდამოში, მალალ ცხელებას, ლეიკოციტოზს, ანთებადი ინფილტრატის ან ფისტულების ფორმირებას. შედარებით იშვიათია სხვადასხვა ინტენსივობის სისხლდენა. ზოგჯერ აღინიშნება პროცესის უკუგანვითარება. დივერტიკულური დაავადების გართულება ნანლაგთა გაუვალობით განპირობებულია ანთებადი ინფილტრატით მენჯში ან არსებულ ინფილტრატზე წერილი ნანლაგის მარყუჟების მიხორცებით. ასეთი პროცესები შესაძლოა დამთავრდეს ფისტულების ჩამოყალიბებით ნანლაგებთან, შარდის ბუშტთან ან საშოსთან. მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე სა-

ყურადღებოა ჰაერის არსებობა მუცლის ღრუში, რაც დიდი ალბათობით მიუთითებს გავრცელებულ პროცესზე. მნიშვნელოვანია რექტალური კვლევა ხელთათმინიანი თითით, სიგმასკოპია. თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, ნაჩვენებია კტ ნაწლავთა კონტრასტირებით. თუ მისი შესაძლებლობა არ არის, ასეთ შემთხვევაში კეთდება ირიგოსკოპია წყალხსნადი კონტრასტით. ექოსკოპიური კვლევა შედარებით ეფექტურია დინამიკური დაკვირვების პროცესში, როდესაც გარკვეული დროის მონაკვეთში იცვლება ანთებადი ინფილტრატის ან აბსცესის ზომები.

თუ სისხლდენის შეჩერება ვერ ხერხდება და კეთდება გადაუდებელი ოპერაცია კოლინჯის სანათურის სისხლით გადავსების პირობებში, ის ინტრაოპერაციულად ირეცხება და ტარდება კოლონოსკოპია. მისი დახმარებით მეტად არის შესაძლებელი სისხლდენის წყაროს აღმოჩენა, ენდოსკოპიური ან ლოკალური ჰემოსტაზი (ღია წესით), რომლის უეფექტობის შემთხვევაში კეთდება შესაბამისი ოპერაცია.

დიაგნოსტიკური ლაპაროსკოპია იძლევა საშუალებას ჩატარდეს აქტიური კონსერვატიული მკურნალობა და გადავადდეს ან არ ჩატარდეს ოპერაცია. ზოგი ავტორის მონაცემებით, გეგმიური ლაპაროსკოპიული ოპერაცია არის არჩევანის მეთოდი (72).

მკურნალობა

Zigmund X Krukovski-ს აზრით (73), კოლინჯის დივერტიკულოზის გართულებების მქონე პაციენტების მხოლოდ მცირე ნაწილს ესაჭიროება გადაუდებელი ან სასწრაფო ოპერაცია. ამასთან, არ არსებობს ოპერაციის ვადების განსაზღვრის ოპტიმალური კრიტერიუმები, რის გამოც გადაწყვეტილების მიღება უნდა ხდებოდეს სათანადო მსჯელობის შემდეგ, გამოცდილი ქირურგების მიერ.

ყურადღებას იქცევს კონსერვატიული მკურნალობის კარგი შედეგები. უკვე 24 საათის განმავლობაში აქტიური ინფუზიური (რინგერის და ფიზიოლოგიური ხსნარი) და ანტიბიოტიკოთერაპიის – მეტრონიდაზოლი, ცეფოტაქსიმი კომბინაციაში ან მონოთერაპია იმიპენემით. ასეთი ღონისძიებების პირობებში მიიღწევა მუცლის ფარის გაღიზიანების აღაგებაც კი, ინფილტრატის ან აბსცესის ზომების შემცირება, ანთებითი პროცესის უკუგანვითარება. გასაგებია, რომ მსგავსი ტაქტიკა ითხოვს

საათობრივ მონიტორინგს, საჭირო კვლევების პერიოდულობას 2-3 დღის განმავლობაში.

აშშ-სა და კანადაში 5 სმ-დე დიამეტრის აბსცესები არ დრენირდება პუნქციით და მით უმეტეს, არ კეთდება ოპერაცია. მისი ჩვენება დგება, თუ კონტრასტი გადადის დივერტიკულის მილმა და მას თან სდევს პაციენტის მდგომარეობის გაუარესება (74, 75). ბოლო წლების მანძილზე მკვიდრდება უფრო აქტიური მიდგომა ოპერაციის მოცულობის თვალსაზრისით. გართულებული მსხვილნაწლავური დაავადებების დროს სულ უფრო ხშირად კეთდება ერთმომენტიანი ოპერაციები, რაც 10-20 წლის წინ იყო წარმოუდგენელი. ასეთი მიდგომა შესაძლებელი გახდა მას შემდეგ, რაც ქირურგებმა სულ უფრო ხშირად დაიწყეს პირველადი ანასტომოზის ფორმირება მსხვილნაწლავური გაუვალბობის ფონზე.

იგივე ავტორის აზრით (73), თუ კლინიკაში გარანტირებულია დროული, ადეკვატური კვლევები და მკურნალობა ანთებადი კოლინჯის გამო (პერფორაციის გარეშე), სასწრაფო ოპერაცია ნაჩვენები არ არის.

ჩვენება ოპერაციისთვის აბსოლუტურია გავრცელებული განავლოვანი პერიტონიტის დროს. სირთულეები იქმნება გადაუდებელი და სასწრაფო ოპერაციების დროს, როდესაც გადასაწყვეტია ქირურგიული ტაქტიკა: მხოლოდ სანაცია და დრენირება, სანაცია, დრენირება და პროქსიმული სტომა თუ პირველადი ანასტომოზი.

როდესაც ოპერაცია გადანწყვეტილია, ბოლო დრომდე მისი არჩევანის ვარიანტი იყო პარტმანის ტიპის ოპერაცია. ის უზრუნველყოფს შედარებით მშვიდ პოსტოპერაციულ მიმდინარეობას, რადგან მიზეზის მოცილების შემდეგ არ ფორმირდება ანასტომოზი, სწორი ნაწლავის ტაკვის უკმარისობის ალბათობა კი, მცირეა. მისი უარყოფითი მხარეა კოლოსტომის ფორმირების სირთულე სიგმური კოლინჯის მოკლე ჯორჯალის პირობებში, რაც ითხოვს ელენთის კუთხის მობილიზებას და ოპერაციის მოცულობის მნიშვნელოვან გაზრდას. ასეთ დროს კარგი გამოსავალია შერთულის დადება, რაც უნდა განხორციელდეს შესაბამისი გამოცდილების მქონე ქირურგის მიერ, მომზადებულ ქირურგიულ და ანესთეზიოლოგიურ ბრიგადასთან ერთად, პაციენტის წინასწარ ინფორმირების და სათანადოდ მომზადების შემდეგ.

1. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National Hospital Discharge Survey: 2001 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 2004. 13.
2. Lasher BA. Inflammatory Bowel Disease. The Cleveland Clinic Disease Management Projekt. Accessed August 21.2007.
3. Probert CSJ, Jayanthi V, Pinder D et all. Epidemiological study of ulcerative proctocolitis in Indian migrants and the indigenous population of Leicester. Gut. 1992. Vol.33. p.687-693.
4. Guidelines in Gastroenterology. Inflammatory Bowel Disease. London: British Society of Gastroenterology. 1996.
5. BM Calkins, AL Mendeloff. The epidemiology of idiopathic inflammatory diseases // Kirsner JB Shorter BG (eds). Inflammatory bowel disease, 4th edn. Baltimore: Williams and Wilkins. 1995.
6. Bjorson I, Macpherson AJS, Teahon K. Nonsteroidal anty inflammatory drugs and inflame matory bowel disease. Canad. J. Gasttroenterol. 1993. Vol.7. p.160-169.
7. Powell SJ, Wilmont AJ. Ulcerative post-dysenteric colitis. Gut. 1966. Vol 7. p.438-443.
8. PD Nikols, Peris P Tekkis. Колоректальная хирургия. Под редакцией Robin KC Phillips. 2009. p.135.
9. SC Truelove, LJ Witts. Cortisone ulcerative colitis: final report on a therapeutic trial. BMJ 1995. 2. 1041.
10. RG Farmer. C; inical features and natural history or inflammatory bowel disease. Med Clin Nort Am. 1980. 64. 1103.
11. FC Edvards, SC Truelove. The course and prognosis of ulcerative colitis. Gut. 1963. 4. 299.
12. DF Berg, AM Bahadursingh, DL Kaminski, WE Longo. Acute surgical emergencies in in: Ammatory bowel disease. Am J Surg. 2002. 184.45.
13. MA Roy. Abdominal emergencies: has anything changed? Surg Clin North Am 1997. 77. 1419.
14. Marchall JB, Voge A The spectrum of Therapeutic Endoskope. S.Dakota J Med 1985 vol 38. 6.p5-10.

15. МХ Левитан, ВД Федоров, ЛЛ Капуллер. Неспецифические колиты. М. Медицина.1980. с280.
16. S Katz, N Shulman, L Levin. Free perforation in Crohn,s disease: a report of 33 cases and review of the literature. Am J Gastroenterol. 1986. 81. 38.
17. NJ Bundred, JM Dixon, AB Lumdsenet al. Free perforation in Crohn, s colitis: a ten year review. Dis Colon Rectum 1985. 28. 35.
18. BS Morson, ISC Pang.Rectal biopsy as an aid to cancer control. Gut. 1967. Vol.8. 423-434.
19. NL Podolsky.Inflammatory bovel disease. N Engl J Med 2002. 347. 417.
20. PH Gilmour. The small intestine. Crohn,sdisease. R Whitehead (ed) Gastrointestinal and oesophageal pathology. Edinburg. Churchill Livingstone. 1995. 547-558.
21. АА Крылов. Гл.10. В кн. Неотложн. гастроэнтерол. Питер. 1997. с.346.
22. S McLeod. Resection margins and recurrent Crohn,s disease. Hepato-gastroenterology. 1990. Vol. 37. 63-66.
23. O Klein, JF Colombel, D Lescut et al. Remaining small bowel endoscopic lesions at surgery have no influence on earH.Both, K Torp-Pedersen, S Kreiner et al. Clinical appearance at diagnosis of ulcerative colitis andCrohn, s disease in aregional patient group. Scand J Gastroent 1983. 18. 987.
24. RG Farmer. WA Hawk, RB Turnbull. Clinical patterns in Crohn,s disease{ a statistical study of 615 cases. Gastroenterology. 1975. 68. 627.
25. Z Tarjan, G Toth, T Gyorke et al. Ultrasound in Crohns disease of the small bowel. Eur J Radiol. 2000. 35. 176.
26. AG Schreyer, J Seitz, S Feuerbach, G Rogler, H Herfarth. Mpdern imaging using computed tomography and magnetic resonance imaging for inflammatory bowel disease (BD) Inflam Bowel Dis. 2004. 10.
27. A Furukawa, T Saotome, M Yamasaki, K Maeda, N Nitta, M Takahashi et al. Cross-sectional imaging in Cron,s disease. Radiographics 2004. 24. 689.
28. АА Крылов. Гл. 10. В кн. Неотл. гастроэнтерол. Питер. 1997. с.353.
29. DW Homes, SJ van Deventer. Endoscopy in inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2004. 126. 56.
30. MT Fosetti, NG McSe Mortensen. Head IX. 165-194. OJ Garden, SPaterson-Brown. Colorectal Surgery. Third Edition. Elsevier. 2009.
31. HA Oberhelman. Inflammatory disease of the bowel: indications for surgery. Dis Colon Rectum. 1976. 19. 582.

32. J Satsangi, IR Satherland (eds) *Inflammatory bowel disease*. London. Elseiver. 2003.
33. AJ Wakefield, EA Sankey, AP Dhillon et al. Granulomatous vasculitis in Crohn,s disease. *Gastroenterology*. 1991. Vol. 100. 1279-1287.
34. JG Williams, WD Wong, DA Rotherberger et al. Recurrence of Crohn,s disease after resection. *Br J Surg* 1991. Vol.78.10-19.
35. VW Fazio, F Marchetti, M Church et al. Effect of resectionmargins on the recuurence of Crohn,s disease on the small bowel. A randomized controllrd trial. *Ann Surg*. 1996. Vol. 224. 563-571.
36. Rly anastomotic recurrence in Crohn,s disease. *Am J Gastroenterol*. 1995. Vol. 90. 1949-1952.
37. NA Scott, LE Hughes. Timing of ileocolonic resection for symptomatic Crohn,s disease: the patient,sview. *Gut*. 1994. Vol. 35. 656-657.
38. M Hudson, A Chitolie,RA Hutton et al. Trombotic vascular risk factors in inflammatory bowel disease. *Gut*. 1996. Vol. 38. 733-737.
39. TM Heimann, AJ Greenstain, L Mechanic et al. Early complications following surgical treatment for Crohn,s disease. *Ann Surg*. 1985. Vol. 201. 494-498.
40. J Alexander-Williams. Reducing the risks of operation. D Kumar (eds). *The surgical management of Crohn,s disease and ulcerative colitis*. London. Springer-Verlag. 1993. 51-66.
41. JM Becker, MT Dayton, VW Fazio et al. Seprafilm biosorbable membrane in the prevention of post operative abdominal adhesions: a prospective, randomized, double blinded multicenter study. *J Am Coll Surg*. 1996. Vol. 183. 297-306.
42. CD Gillen, RS Walmsley, P Prior et al. Ulcerative colitis and Crohn,s disease: a comparison of the colorectal cancer risk in extensive colitis. *Gut*. 1994 Vol.35. 1590-1592.
43. SR Nordgren, SB Fasth, TO Oresland et al. Long-term foloow-up in Crohn,s disease. Mortality, morbidity and functional status. *Scand J Gastroente-rology*. 1994. Vol. 29. 1122-1128.
44. B Blomberg, P Rolny, G Jarnerot. Endoscopic treatment of anastomotic strictures in Crohn,s disease. *Endoscopy*. 1991. Vol. 23. 195-198.
45. S Thomas-Gibson, JC Brooker, CM Hayward et al. Colonoscopic balloon dilatation of Crohn, s strictures: a review of long-term outcomes. *Eur J Gastroenter. Hepatology*. 2003. Vol.15. 485-488.

46. EC Lee, N Papaioannou. Minimal Surgery for chronic obstruction in patients with extensive or universal Crohns disease. *Ann R Coll Surg. Engl.* 1982. Vol. 64.229-233.
47. F Michelassi. Side-to-side isoperistaltic Strictureplasty for multiple Crohn,s strictures. *Dis Colon Rectum.* 1996. Vol. 39. 345-349.
48. G Poggiali, S Laureti, F Pierangeli et al. A new model of strictureplasty for multiple and long stenoses in Crohn, s ileitis: side-to-side diseased to disease-free anastomosis. *Dis Colon Rectum.* 2003. Vol. 46. 127-130.
49. JJ Tjandra, N.Z. Surg.1993. Vol. 63. 95-99.
50. KR Gardiner, MGW Kettlewell, VW Fazio, IC Lavery. Results of multiple strictureplasties in diffuse Crohn, s disease of the small bowel. *Aust. NJM Mortensen. Intestinal hemorrhage after strictureplasty for Crohn,s disease. Int J Colorectal. Dis.* 1996. Vol. 11. 180-182.
51. G Ozuner, VW Fazio. Management of gastrointestinal bleeding after strictureplasty for Crohns disease. *Dis Colon Rectum.* 1995. Vol. 38. 297-300.
52. JF Stebbing, DP Jewell, MG Kettlewell, et al. long-term results Of recurrence and reoperation after strictureplasty for obstructive Crohn,s disease. *Br J Surg.* 1995. Vol. 82. 1471-1474.
53. JJ Tjandra, VW Fazio. Strictureplasty without concomitant resection for small bowel obstruction in Crohn,s disease. *Br J Surg.*1994. Vol.81. 561-563.
54. RG Farmer, G Whelan, VW Fazio. Long-term follow-up ofpatients with Crohn,s disease. Relationship between the clinical pattern and prognosis. *Gastroenterologi.* 1985. Vol. 88. 1818-1825.
55. JC Goligher. Surgical treatment of Crohn,s disease affecting mainly or entirely the large bowel. *World J Surg.* 1988. Vol. 12. 186-190.
56. A Lapidus,O Bernell, G Hellers et al. Clinical course of colorectal Crohn, s disease, a 35 year follow-up study of 507 patients. *Gastroenterology.*1998. Vol.114. 1151-1160.
57. NJ Mortensen, JK Ritchie, PR Hawley et al. Surgery for afute Crohn,s colitis: results andlong-term follow-up. *Br J Surg.* 1984. Vol. 71. 783-784.
58. S Shivanada, ML Hordijk, AS Pena et al. Crohn,s disease: risk of recurrence and reoperation ina defined population. *Gut.* 1989. Vol. 30. 990-995.
59. JC Goligher. The long-term results of excisional surgery for primary and recurrent Crohn,s disease of the large intestine. *Dis Colon Rectum.* 1985. Vol. 28. 51-55.

60. RF McKee, RA Keenan. Perianal Crohn's disease: is it all bad news. *Dis Colon Rectum*. 1996. Vol. 39. 136-142.
61. GB Rankin, HD Watts, CS Melnyk et al. National Cooperative Crohn's Disease Study: extraintestinal manifestations and perianal complications. *Gastroenterology*. 1979. Vol. 77. 914-920.
62. JG Chia, CC Wilde, SS Ngoi, PM Goh, CL Ong. Trends of diverticular disease of the large bowel in a newly develop country. *Dis Colon Rectum*. 1991. 498-501.
63. Problem. *Clin Gastroenterol*. 1975. Vol. 5. 3-22.
64. T Pohlman. Diverticulitis. *Gastroint Clin. North. Am.* 1988. Vol. 17. 357-385.
65. TP Almy, DA Howell. Diverticular disease of the colon. *N Engl J Med*. 1980. Vol. 302. 325-331.
66. АГ Земляной. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. Л. Медицина. М. 1970. 238;
67. АГ Земляной. О ранней диагностике острой непроходимости кишечника. *Сов Мед*. 4. 99-101.
68. P Roberts, M Abel, L Rozen et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis supporting documentation. *Dis Colon Rectum*. 1995. 38. 126.
69. BC Bounds, LS Friedman. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am*. 2003. 32. 1107.
70. J Whitway, BC Morson. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut*. 1985. Vol. 26. 258-266.
71. L Wess, MA Eastwood, TJ Wess, A Busuttil, A Miller. Cross linkage of collagen is increased in colonic diverticulosis. *Gut* 1995. Vol. 37. 91-94.
72. ME Franklin, JP Dorman, M Jacobs, G Plasencia. Is laparoscopic surgery applicable to complicated colonic diverticular disease? *Surg Endoscopic* 1997. Vol. 11. 1021-1025.
73. ZX Krukovsky. H.7. p123. *Colorectal Surgery*. Edit. RKS Phillips. Elsevier. 2009. 348.
74. GL Kourtesis, RA Williams, SE Wilson. Acute diverticulitis. Safety and value of contrast studies in predicting need for operation. *Aust N.Z. J Surg* 1988. Vol. 58. 801-804.
75. P Ambrosetti. Diverticulitis of the left colon. I Taylor, CD Jonson (eds). *Recent advances in surgery*. Edinburgh. Churchill Livingstone. 1997. Vol. 20. 145-160.

ქირურგიული ტექნიკის ზოგიერთი ასპექტი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გართულებული დაავადებების დროს

*„მინდა ავისრულო სანუკვარი ოც-
ნება და ჩემი პროფესიული შეცდომე-
ბის ღია აღიარებით ავარიდო ჩემი
მოსწავლეები და დამწყები ექიმები
მათ გამეორებას“.*

ნ.ი. პიროგოვი

ადამიანის მოღვაწეობის ყველა სფეროში გვხვდება შეცდომები, მაგრამ ვინაიდან ქირურგს საქმე აქვს ადამიანთან და მის სიცოცხლესთან, მისი შეცდომები იძენენ უდიდეს მნიშვნელობას.

თუ ქირურგის ქმედებას მოაქვს უნებლიე ზიანი პაციენტისთვის, ის განიხილება, როგორც ექიმის პროფესიონალური შეცდომა, მაგრამ თუ ავადმყოფს მიაღდა ზიანი ექიმის გულგრილობის ან დაუდევრობის გამო, ეს იქცევა საზოგადოების ფართო განსჯის საგნად და ითვალისწინებს ექიმის სამართლებრივ პასუხისმგებლობას.

ძირითადად შეცდომების მიზეზები არის: ქირურგის მცირე გამოცდილება და დაბალი კვალიფიკაცია, გადამეტებული ამბიციის და გაუფრთხილებლობა, რთული შემთხვევა და დაავადების ატიპიური მიმდინარეობა, კლინიკაში მკურნალობის ხარისხის არასაკმარისი კონტროლი, არასათანადო აღჭურვილობა და სხვა.

პაციენტის მკურნალობის მთელ ეტაპზე გამოიყოფა სადიაგნოსტიკო, სამკურნალო ტექნიკური და ტაქტიკური, ორგანიზაციული შეცდომები, პერსონალის არასათანადო საქციელი.

ჩვენი მიზანია განვიხილოთ ტექნიკური და ტაქტიკური შეცდომები და დავსახოთ ღონისძიებები, რათა შეძლებისდაგვარად შევამციროთ ქირურგის მიერ მიყენებული უნებლიე ზიანის შემთხვევათა სიხშირე.

ასეთი სახის შეცდომების შემცირების მთავარი პირობებია: კვალიფიციური შტატი, არსებული ჰაიდლაინების ცოდნა და მათი გამოყენება ყოველდღიურ პრაქტიკაში, რთულ შემთხვევებში, კლინიკებში წამყვანი ქირურგების გამოძახების და მათი ოპერაციებში ჩართვის ტრადიციის დანერგვა ან აღდგენა. მეტწილად, შეცდომები თავს იჩენენ სასწრაფო და

გადაუდებელი ოპერაციების დროს, როდესაც პაციენტის მდგომარეობა შესაძლოა იყოს კრიტიკული და ქირურგს უნევს გადანყვეტილების მიღება ექსტრემალურ პირობებში. ასეთი ვითარება იქმნება, როდესაც კლინიკაში შემოდის პაციენტი მძიმე დახურული ან ღია ტრავმით, ცეცხლნასროლი ან სხვა სახის ტრავმით.

ასე მაგალითად, თუ მუცლის ღრუში დაზიანება ნანახი არ არის ან ვერიფიცირებული მიზეზი ვერ ხსნის არსებულ მძიმე მდგომარეობას, ქირურგმა უნდა იცოდეს, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის რეტროპერიტონეული ნაწილის დაზიანებისას, გამონადენი მუცლის ღრუში შეიძლება არ იყოს, მაგრამ ზოგჯერ ადგილი აქვს მცირე ზომის პემატომას ან რეტროპერიტონეულ ემფიზემას. მსგავს შემთხვევებში პათოგნომურად ითვლება ვინივარტერის სიმპტომი – მოყვითალო-მომწვანო ლაქა უკანა პარიეტულ ფურცელზე, თორმეტგოჯა ნაწლავის მიღმა. იგივე სიმპტომები ახასიათებს ამ ზონის წყლულის ატიპიურ პერფორაციას.

იშვიათად აღინიშნება „მკოცნავი“ წყლულების პერფორაცია და სწორედ ზემოთ მოყვანილი სიმპტომების ცოდნა ააცილებს ქირურგს მძიმე შეცდომას.

პერფორაციული წყლულის გაკერვა ლაპაროსკოპიული ნესით მეტად ნაჩვენებია ახალგაზრდა ასაკში, ეგრეთ წოდებული „მუნჯი“ წყლულების პერფორაციის შემთხვევაში, როდესაც არ არის განვითარებული წყლულოვანი დაავადების სხვა გართულებები.

შეცდომა იქნება, თუ დიდი სიმრუდის წყლულის პერფორაციის დროს კეთდება მისი ამოკერვა და არა რეზექცია ონკოლოგიური პრინციპების გათვალისწინებით, რადგან ცნობილია, რომ ასეთი სახის წყლულები განეკუთვნებიან ობლიგატურ პრეკანცერს ან ამ დროს სიმსივნური პროცესი უკვე განვითარებულია. შეცდომაა გასტრო-ენტეროანასტომოზის დადება პილორუსის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ამოკერვის შემდეგ, თუ არ არის გამოხატული სტენოზი და პირიქით, არ დადება ასეთი შერთულისა, სტენოზის პირობებში. ამასთან, საუკეთესო ვარიანტია კუჭის რეზექცია, თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას და ქირურგი მზად არის ასეთი ოპერაციისთვის. ზოგჯერ საკმარისია მადრენირებელი ოპერაცია ვაგოტომიით ან მის გარეშე.

წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენების დროს პემოსტაზის მიზნით ვიტცელის მეთოდის გამოყენება (კუჭის ოთხივე არტერიის ლიგირება) უნდა ჩაითვალოს არაადეკვატურად. გასტროტომიის შემდეგ, მიუხედავად სისხლდენის წყაროს აღმოჩენისა, აუცილებელია კუჭის ყველა უბ-

ნის დათვალიერება, რადგან ქირურგს უნდა ახსოვდეს, რომ არსებობს კუჭის თალის სისხლმდენი წყლულები!

თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედლის და გიგანტური წყლულების დროს, ხშირად შეუძლებელი ხდება მისი კედლის მთლიანობის აღდგენა. ასეთ შემთხვევაში ნაჩვენებია ანტრუმექტომია, კუჭის მარჯვენა სისხლძარღვების ლიგირებით, რის შემდეგ ტაკვი მუშავდება ნისენის, გრემის, ლიტმანის ან სხვა მეთოდით. გასაგებია, რომ ასეთ დროს აუცილებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის მობილიზაცია კოხერის წესით. თუ ტაკვი არ იხურება სანდოდ და მოსალოდნელია მისი უკმარისობა, იკვეთება დასწვრივი ტოტის ინტაქტური კედელი და სანათურში თავსდება კერის დრენაჟი. უკიდურეს შემთხვევაში თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვი იკერება დრენაჟზე და ქირურგი გაცნობიერებულად მიდის მართვადი ფისტულის ჩამოყალიბებაზე. სწორი იქნება, თუ დრენაჟის მიღმა დამატებით შეიქმნება არხი დიდი ბადექონის უბნიდან, მის ქვემოთ დრენაჟის განთავსებით, რაც მეტად შეუწყობს ხელს ფისტულის სანდოდ შემოსაზღვრას.

კვლავ გავიმეორებთ, რომ წყლულოვანი ეტიოლოგიის სისხლდენებისას წყლულის ამოკერვა დასაშვებია მხოლოდ პაციენტის უკიდურესად მძიმე მდგომარეობის პირობებში, რადგან ხშირ შემთხვევაში მოსალოდნელია აროზიული სისხლდენის რეციდივი, წყლულში ნეკროზული პროცესის გაგრძელების გამო. სისხლმდენი წყლულების ექსტრადუოდენიზაცია კეთდება, თუ არ არის ოპერაციის გახანგრძლივების მაღალი რისკი, რამაც შესაძლოა შეუქმნას საფრთხე პაციენტის სიცოცხლეს. ყველა სხვა შემთხვევაში, ნაჩვენებია კუჭის რეზექცია.

იშვიათად, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ქირურგები ჭიპის თიაქრად მიიჩნევენ კუჭის კიბოს მეტასტაზს, რომელიც ჩნდება შორს წასული პროცესის დროს, როდესაც ფერხდება ლიმფის ორთოგრადული დინება და სიმსივნური უჯრედები ლიმფასთან ერთად მრგვალი იოგის მეშვეობით მიემართებიან ჭიპისაკენ (მონაზონი ექთნის მარია ჯოზეფის მეტასტაზი).

თუ კუჭის სიმსივნე ოპერაბელურია და პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა რადიკალური ოპერაციის წარმოების საშუალებას, ნაჩვენებია სუბტოტალური რეზექცია ან გასტრექტომია. თუ კი ამ ოპერაციების წარმოება ვერ ხერხდება, მაგრამ ადგილი აქვს გაგრძელებულ სისხლდენას, არსებობს ჰემოსტაზის მიღწევის ორი ვარიანტი: ენდოსკოპიური და ტრადიციული. პირველი არის არჩევანის მეთოდი. თუ ენდოსკოპიურად სისხლდენის საიმედოდ შეჩერება ვერ ხერხდება და კუჭის წინა კედელზე სიმსივნე არ ისინჯება, იხსნება კუჭ-კოლინჯის იოგი, თვალიერდება კუჭის უკანა კედელი,

შემდეგ კეთდება გასტროტომია და ბიმანუალური პალპაციით იძებნება სიმსივნე. სასურველია, რომ კუჭის განაკვეთის ქვედა საზღვარი მთავრდებოდეს პილორუსამდე არანაკლებ 3 სმ-ისა, ზემოთ კი, კუჭის სუბტოტალური რეზექციის საზღვრამდე. იკერება სისხლმდენი სისხლძარღვი ან მოლიანად სიმსივნე an mass. იგივე შესაძლებელია გაკეთდეს სეროზული გარსიდან ლორწოქვეშა შრემდე. პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ კეთდება რადიკალური ან პალიატიური ოპერაცია, შესაბამისი ჩვენების მიხედვით. რიგ შემთხვევებში, საჭირო ხდება კუჭის ოთხივე არტერიის ლიგირება.

იმსივნის გამო კუჭის სუბტოტალური რეზექციის შემდეგ ძალიან იშვიათად, მაგრამ მოსალოდნელია მისი ტაკეის ნეკროზი, რაც წარმოადგენს უმძიმეს გართულებას, რომელიც 50%-ში თავდება ლეტალური გამოსავლით. ქირურგს უნდა ახსოვდეს, რომ ტაკეის სისხლმომარაგებაში მონაწილეობენ აორტიდან გამომავალი საყლაპავის არტერიები და დიაფრაგმის მარცხენა ქვედა არტერიის დაღმავალი ტოტი, რომელსაც უწოდებენ კუჭის წინა არტერიას. 2-3%-ში ის გამოდის კუჭის მარცხენა არტერიიდან. სწორედ მისი გადაკვეთა მაღალი რეზექციის დროს შესაძლოა გახდეს ტაკეის ნეკროზის მიზეზი. ასევე მნიშვნელოვანია კუჭის უკანა არტერია, რომელიც გამოდის ელენთის არტერიიდან და კვებავს კუჭის ფუძეს და სხეულის უკანა კედელს (1).

სიმსივნური პერფორაციის დროს, ხშირ შემთხვევაში შეუძლებელია კუჭის კედლის ორ რიგად გაკერვა, რადგან ქსოვილები რიგიდულია და ნაკერებით ქსოვილები იოლად იჭრება, ამიტომ, ხვრელის დახურვისთვის გამოიყენება დიდი ბადექონის უბანი, რომლის კიდე შიგნიდან გარეთ 2-3 ლიგატურით ფიქსირდება სეროზულ გარსზე. მათ მიღმა კი, ბადექონი დამატებით ეკერება კუჭის კედელზე კვანძოვანი ნაკერებით, სიმსივნის პერიმეტრის მიღმა. უკიდურეს შემთხვევაში, ხვრელში თავსდება ფოლესის კათეტერი, რომლის ირგვლივ დიდი ბადექონიდან ყალიბდება არხი. კათეტერი ფიქსირდება წინა კედელსა და კანზე.

მძიმე გართულებებით ხასიათდება სანალელე გზების ქირურგია, სადაც ანომალიები და, შესაბამისად, შეცდომები იმდენად მრავალფეროვანია, რომ ეს ყველაფერი სხვა განხილვის თემაა, თუმცა, რამდენიმე მნიშვნელოვან მომენტზე მაინც შევაჩერებთ თქვენს ყურადღებას. თუ ანთებითი ცვლილებების გამო ვერ ხერხდება კალოს სამკუთხედის ელემენტების ვიზუალიზება, ნაჩვენებია ინტრაოპერაციული ქოლეცისტო-ქოლანგიოგრაფია. ღია ქოლეცისტექტომიის დროს ქოლედოქუსის დაზიანების სიხშირე არ სცილდება 0,1-0,2%-ს (2). თუ დეფექტი არ აღემატება 1 სმ-ს

და კედლის სიცოცხლისუნარიანობა ეჭვს არ იწვევს (გაჭყლეთა, ვრცელი დამწვრობა ელექტროკოაგულატორით), მისი მთლიანობის აღდგენა ხდება T-ს მაგვარ დრენაჟზე, რომელიც რჩება სანათურში ექვსი თვე. თუ დეფექტი აღემატება 1 სმ-ს ან სადინარი მთლიანად არის გადაჭრილი და მის ბოლოებს შორის დისტანცია 1 სმ-ზე მეტია, დისტალური ბოლო იხურება ყრუდ და მთლიანობის აღდგენა ხდება გამოთიშული მარყუჟის გამოყენებით (რუს წესით) ჰეპატიკუსთან ან ქოლედოქთან. ნალველის დენა პოსტოპერაციულ პერიოდში გვხვდება 1% შემთხვევაში. მეტწილად, მიზეზი არის ან არავერიფიცირებული დამატებითი სადინარი, ან ბუშტის სადინარის ტაკეი. თუ ეს გრძელდება 10-14 დღის მანძილზე, ნაჩვენებია ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია, რასაც, ჩვენების მიხედვით შეიძლება დაემატოს სტენტირება ან პაპილო-სფინქტეროტომია. ეს პროცედურა ამცირებს წნევას სადინარში, აუმჯობესებს ნალველის ტრანზიტს და ხელს უწყობს მიზეზის აღმოფხვრას (3).

ქოლეცისტექტომიის დროს, რომ არ დაზიანდეს მსხვილი სანალველე გზები, აუცილებელია საერთო და ღვიძლის სადინარის ვერიფიცირება. აღნიშნულს ხელს უწყობს ჰარტმანის ჯიბის ტრაქცია. ჰეპატო-დუოდენური იოგის ლატერალური კიდის ვიზუალიზირებას კი ხელს უწყობს თორმეტგოჯა ნანლავის ქვემოთ დაქაჩვა.

თუ იწყება სისხლდენა, დაუშვებელია მისი ბრმად გაჩერების მცდელობა. გამოიყენება პრინგლის ან ბარონის წესი, როდესაც ხდება ჰეპატო-დუოდენური იოგის კომპრესია ორი თითის ზეწოლით. საოპერაციო ველის დაშრობის შემდეგ, ზეწოლა იოგზე მცირდება და ჩნდება სისხლდენის წყარო, რის შემდეგ შესაძლებელი ხდება ლიგირება.

ბუშტში დესტრუქციული ცვლილებების დროს, თავიდან რომ იყოს აცილებული უკონტროლო სისხლდენა ან მაგისტრალური სადინარების დაზიანება, მძიმე ანატომიური ცვლილებების პირობებში, ნაჩვენებია ნალველის ბუშტის რეზექცია, მისი სარეცელთან მიმდებარე ლორწოვანის მუკოკლაზიით. თუ მაინც ვერ ხერხდება ბუშტის სადინარის ნახვა, დასაშვებია მისი ხანგრძლივი ძეხნის მიტოვება და მუცლის ღრუს ადეკვატური, აქტიური დრენირება. მეტწილად, ნალველის გარეთ გამოყოფა დამოუკიდებლად წყდება უახლოეს დღეებში (4). ასეთი ტაქტიკა აგვაცილებს ტექნიკურად რთული დისექციის პროცესს კალოს სამკუთხედის პროექციაში და დაიცავს ქირურგს მსხვილი სადინარის დაზიანებისაგან, პროფუზული სისხლდენის და, რაც მთავარია, შესაძლო განმეორებით მძიმე რეკონსტრუქციულ ოპერაციისაგან, რომელიც ატარებს მაღალ

რისკებს პაციენტისთვის. ნაღვლის ბუშტსა და ჰეპატო-დუოდენურ იოგ-ში დესტრუქციული პროცესის ან ინფილტრატის არსებობის შემთხვევაში, არ იქნება შეცდომა, თუ ლაპაროსკოპიული მიდგომა შეიცვლება ღია მიდგომით. მსგავსი კონვერსია ასევე ნაჩვენებია მძიმე შეხორცებების, მნიშვნელოვანი სისხლდენის, მაგისტრალური სადინარის ან ნაწლავის დაზიანების შემთხვევებში. ზოგი ავტორის აზრით (5,6), კონვერსია არ განიხილება, როგორც ლაპაროსკოპიული ოპერაციის გართულება, არამედ ის ითვლება გონივრულ გადაწყვეტილებად რთულ შემთხვევაში და წარმოადგენს მძიმე გართულებების პროფილაქტიკას.

მნიშვნელოვანია, როდის ხდება დაზიანების დადგენა – ოპერაციის მიმდინარეობისას თუ ახლო პოსტოპერაციულ პერიოდში.

სანალელე გზების რეკონსტრუქციული ოპერაციების სირთულეების გათვალისწინებით, გართულების შემთხვევაში ქირურგის მიერ უნდა შეფასდეს დაზიანების ხარისხი და პირადი შესაძლებლობები: თუ გარე სანალელე გზა გადაჭრილია, აქვს თხელი კედელი, დიამეტრი კი არ აღემატება 6 მმ-ს და მისი აღდგენა დაკავშირებულია შერთულის დაჭიმვასთან, მიზანშეწონილია ოპერაცია დამთავრდეს გარე დრენირებით და რეკონსტრუქცია ჩატარდეს 2-3 თვის შემდეგ, სპეციალიზებულ კლინიკაში ან გამოცდილი სპეციალისტის მიერ. ასეთ დროს, ისევე, როგორც გავრცელებული ნაღვლოვანი პერიტონიტის შემთხვევაში, სანდო გამოსავალია პროქსიმული და დისტალური ნაწილების გარე დრენირება, უკანასკნელიდან ნაღველის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში დაბრუნების მიზნით.

ე.ი. გალპერინის (7) მონაცემებით, ნაწიბუროვანი სტრიქტურა უვი-თარდება 70-100% პაციენტს ბილიო-ბილიური ანასტომოზით. აღნიშნული განპირობებულია აღდგენილი სანათურის სივინროვით, შერთულის დაჭიმულობით და მის პროქსიმულ ნაწილში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით (ცნობილია, რომ ჰეპატოქოლედოქს აქვს სისხლით მომარაგების აღმავალი აქსილარული ტიპი). ამიტომ, უფრო მეტად სანდოა ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზი 80-100 სმ-დე გამოთიშულ მარყუჟზე, რუ-ს წესით. თუ დაზიანებულია ღვიძლის საერთო სადინარი და მისი პროქსიმული სეგმენტის დიამეტრი ვიწროა, სანათურის გასაფართოებლად კარგი გამოსავალია მარცხენა სადინარის გაკვეთა კონფლუენსის მიღმა, რაც უფრო სანდოა ხდის შერთულის ჩამოყალიბებას. გამოიყენება მონოფილამენტური ძაფი 5/0, 6/0, კვანძოვანი ნაკერებით, კვანძებით გარეთ.

თუ დეფექტი არ აღემატება დიამეტრის ნახევარს, შესაძლოა სტენტის ჩაყენება, რომელიც ფარავს დაზიანების ადგილს. ის იცვლება ყოველ სამ თვეში, ერთი წლის მანძილზე.

თუ ბილიო-დიგესტიური ანასტომოზი ყალიბდება მაღლა, ღვიძლის კარში, რაც ტექნიკურად ძალზე რთულია, სადინარზე იდება 4-6 კვანძოვანი ნაკერი ჯერ უკანა, მერე კი ამდენივე ნაკერი წინა კედელზე. ლიგატურები აიღება მოჭერებზე. შემდეგი ეტაპია იზოლირებული მარყუჟის სადინართან მიტანა და პრეციზიული ნაკერებით შერთულის ჩამოყალიბება (8).

მწვავე ქოლანგიტის დროს საკმაოდ ეფექტური აღმოჩნდა ბილიარული სტენტის ჩაყენება ფატერის დვრილის გაკვეთის გარეშე, რაც დაადასტურა D.W. Lee-ს თ.ა. რანდომიზებულმა კვლევამ (9).

მწვავე პანკრეატიტის დროს უმნიშვნელოვანესია მოუთმენელი ტკივილის სინდრომის კუპირება. თუ მრავალი ათეული წლის მანძილზე ითვლებოდა, რომ მორფინის ინექცია ინვეს ოდის სფინქტერის სპაზმს და, შესაბამისად, ტკივილის გაძლიერებას, ბოლო წლების ფართო გამოცდილება ამას უარყოფს და მორფინი ეფექტურად გამოიყენება ტკივილის კუპირების მიზნით (7).

სპლენექტომიისას დიდი ყურადღება ექცევა კუჭის მოკლე არტერიების ლიგირებას. საკმაოდ ხშირად, კუჭ-ელენტის იოგი ძალიან მოკლეა, რის გამოც იმატებს კუჭის კედლის დაზიანების ალბათობა. ასეთი გართულების თავიდან აცილებას ხელს უწყობს იოგის ზედაპირზე პარიესული ფურცლის გახსნა, რითიც მიიღწევა იოგის დაგრძელება და სისხლძარღვების ლიგირება ხერხდება შედარებით უსაფრთხოდ.

საკამათო არ არის, რომ მსხვილი ნაწლავის სისხლმომარაგება ინტენსივობით ჩამორჩება წვრილი ნაწლავისას და ხასიათდება რიგი თავისებურებებით, რაც გასათვალისწინებელია ოპერაციის დროს. J.D. Griffiths-ის (10) მონაცემებით, შემთხვევების 6% კოლინჯის მარცხენა, 22%-ში კი, კოლინჯის შუა არტერია არ არსებობს. აღნიშნული ძალიან მნიშვნელოვანია ოპერაციის მოცულობის განსაზღვრისთვის.

ათეული წლების მანძილზე ქირურგები ცდილობდნენ შეემცირებინათ ოპერაციის დროს მეტასტაზების გავრცელების ალბათობა, რისთვისაც Rupert Turnbull-ი (11) სარეზექციო სეგმენტში წინასწარ კვანძვდა მკვებავ სისხლძარღვებს და სიმსივნის მიღმა ორივე მხარეზე – ნაწლავის სანათურს. მას მხარს უჭერდა მრავალი ქირურგი სხვადასხვა ქვეყანაში. მაგრამ, ბოლო წლებში ჰოლანდიაში ჩატარებულმა რანდომიზებულმა

კვლევამ დაადგინა, რომ ეს მეთოდი არ იძლევა არავითარ უპირატესობას სიცოცხლის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით (12).

შეცდომის თავიდან ასაცილებლად, თუ მსხვილ ნაწლავზე ოპერირებისას შერთულის ფორმირებისთვის აუცილებელი ხდება ელენთის კუთხის მობილიზაცია, ქირურგს უნდა ახსოვდეს გრიფიტის წერტილი (10), რომელიც წარმოადგენს კოლინჯის მარცხენა არტერიის ტერმინალური ტოტების ან მათი და კოლინჯის შუა არტერიის მარცხენა ტოტის შეერთების ადგილს. სწორედ ეს ანასტომოზი უზრუნველყოფს ელენთის კუთხის სისხლით მომარაგებას, შექმნილი კიდისმიერი არტერიის სახით. ამიტომ, აუცილებელია მისი უვნებლად დატოვება, არკადული სისხლის მიმოქცევის შენარჩუნების მიზნით. შესაბამისად, კოლინჯის მარცხენა არტერია უნდა გადაიკვეთოს მის ორ ტოტად გაყოფამდე, ესე იგი, ახლოს ჯორჯლის ქვედა არტერიიდან გამოსვლის ადგილიდან, რაც უზრუნველყოფს არკადულ სისხლმომარაგებას.

ცნობილია, რომ ელენთის კუთხის სიმსივნეების ქირურგიული მკურნალობის შედეგები ყველაზე უარესია, კოლინჯის სხვა უბნების სიმსივნეების მკურნალობის შედეგებთან შედარებით, რის გამოც, არსებობს სხვადასხვა მიდგომები ოპერაციის მოცულობასთან დაკავშირებით. ადეკვატური ოპერაციის წინაპირობაა სიმსივნის ამოკვეთასთან ერთად სრულყოფილი ლიმფოდისექცია, რისთვისაც აუცილებელია მკვებავი არტერიების მოკვეთა. აღნიშნულის გამო R.J. Steel-ი (13) არჩევანის ვარიანტად მიიჩნევს გაფართოებულ მარჯვენამხრივ ჰემიკოლექტომიას, ილეო-სიგმა ანასტომოზით. მისი აზრით, არსებული არადაამკაცყოფილებელი შედეგები განპირობებულია სწორედ ტიპური მარცხენამხრივ ჰემიკოლექტომიებით, რაც ტრადიციულად კეთდება უმრავლეს კლინიკებში.

მსხვილი ნაწლავის რეზექციის დროს უზრუნველყოფილი უნდა იყოს საანასტომოზო ტაკვების საკმარისი კვება. ეს მიიღწევა ჯორჯლის კიდის მიმდებარე სისხლძარღვების საჭირო დონეზე გადაკვეთით და მისგან ნაწლავის კედლისკენ პირდაპირი ტოტების ფრთხილი ლიგირებით, რადგან უკანასკნელნი ანასტომოზირებენ ერთმანეთში ჯორჯლის საპირისპირო თავისუფალ კედელზე. კედლის სიცოცხლისუნარიანობა დასტურდება იმ შემთხვევაში, თუ ნაწლავის ტაკვის პერიმეტრზე შენარჩუნებულია არტერიული სისხლდენა.

ქირურგი ფრთხილად უნდა მოექცეს ნაწლავის კედლისმიერ ცხიმოვან დანამატებს, რომელშიც არტერიული ტოტი აკეთებს, ეგრეთ წოდებულ ყულფს, რომელიც მონაწილეობს კედლის კვებაში. ამ სტრუქტურის

დაზიანებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მიმდებარე უბნის იშემია და ხელი შეუწყოს შერთულის უკმარისობის განვითარებას.

თეძო-კოლინჯის შერთულის არჩევანის მეთოდია „პირით- გვერდში“ ან „პირით-პირში“ ანასტომოზი, მეორე რიგის კვანძოვანი ნაკერების ჩაყურსვით, თუმცა ჩვენი გამოცდილებით, ორივე რიგის განუწყვეტელი ნაკერით დადება იძლევა ასევე კარგ შედეგებს.

არასწორ გადაწყვეტილებად უნდა ჩაითვალოს კოლო-ენტერო ანასტომოზის ფორმირება „გვერდით-გვერდში“, რადგან მას მოსდევს ფუნქციური მოშლილობები, რაც განპირობებულია შიგთავსის რეფლუქსით წერილ ნაწლავში.

ტიპიურ შემთხვევებში, სიმსივნის მარჯვენა ან მარცხენამხრივ ლოკალიზაციისას, ადეკვატურია ჰემიკოლექტომიის წარმოება. იგივე მოცულობის ოპერაცია უნდა გაკეთდეს განივი კოლინჯის სიმსივნის დროს, მისი ლოკალიზაციის (მარჯვენა თუ მარცხენა მესამედი) გათვალისწინებით. სეგმენტური რეზექცია დასაშვებია მძიმე, ხანდაზმულ პაციენტებთან, თუ არ არის ლიმფური კვანძების ფართე დაზიანება ან ოპერაცია ატარებს პალიატიურ ხასიათს.

თუ სიმსივნე არის ლეიქლის კუთხეში ან აღმავალ კოლინჯში და სახეზეა ლიმფური კვანძების გავრცელება, ნაჩვენებია გაფართოებული მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია განივი კოლინჯის მარცხენა მესამე-დამდე ან სიგმურ კოლინჯამდე.

მსგავს სიტუაციაში, დასწვრივი კოლინჯის ან ელენტის კუთხის სიმსივნისას, ნაჩვენებია დისტალური სუბტოტალური კოლექტომია, ასცენდო-რექტო ან ილეო-რექტო ანასტომოზით.

შერთულის მდგრადობის აუცილებელი პირობებია შესაერთებელი ტაკვების ადეკვატური სისხლმომარაგება და ანასტომოზის დადება ყოველგვარი დაჭიმვის გარეშე. უკანასკნელი დასტურდება, თუ ნაწლავთა ბოლოები თავისუფლად გადაცდება ერთმანეთს რამდენიმე სანტიმეტრით.

კოლო-ანალური შერთულის ფორმირებისთვის სიგმურ ნაწლავთან, ვინაიდან მასში ნაკლებად არის მოსალოდნელი კვების მოშლა, უპირატესობა ენიჭება კოლინჯის დასწვრივ ტოტს, მიუხედავად იმისა, რომ ანასტომოზისთვის საკმარისი სიგრძის ტაკვის მისაღებად, აუცილებელია განივი კოლინჯისა და ელენტის კუთხის მობილიზაცია. ეს წესი ბევრად სანდოა, თუ ხდება დასწვრივი ტოტის ტაკვის გატანა ანუსის მიღმა, რადგან აქ ბევრად ნაკლებია კედლის იშემიის საშიშროება (ჯორჯლის არარსებობა), განსხვავებით სიგმური კოლინჯისგან. ამასთან, უნდა აღინიშ-

ნოს, რომ უკანასკნელი ვარიანტი ბოლო წლებში გამოიყენება ძალიან იშვიათად, რადგან ასეთ დროს კიდევ უფრო მეტად ქვეითდება სფინქტერის ფუნქცია.

უმძიმესი გართულებაა შერთულის უკმარისობა. თუ ადგილი აქვს დადასტურებულ შემოსაზღვრულ პროცესს, შესაძლოა საკითხი მოგვარდეს ტრანსკუტანური პუნქციით და დრენირებით, დინამიკური ექოსკოპიური კონტროლით. თუ პროცესი გავრცელებულია, გარდა კლასიკური ვარიანტისა, შესაძლოა შერთულის დაშლა, პროქსიმული კოლოსტომის ფორმირებით. თუ დეფექტი არ აღემატება 1 სმ-ს და ამ ზონაში შენარჩუნებულია ნაწლავის კედლის კვება, შეიძლება დეფექტი გაიკეროს ან მასში ჩაიდგას ფოლეთის კათეტერი, მუცლის ადეკვატური დრენირებით. უფრო სანდოა ორლულა პროქსიმული სტომის ფორმირება.

მიზანშეწონილად მიმაჩნია, დამატებით წარმოგიდგინოთ სპეციალიზებულ ონკო-პროქტოლოგიურ კლინიკებში მიღებული ოპერაციების მოცულობის სტანდარტები კოლორექტული სიმსივნეების დროს (14).

- ბრმა/ასწვრივი კოლინჯი – მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, კოლინჯის შუა არტერიის მარჯვენა ტოტის გადაკვეთით;
- ღვიძლის კუთხე/განივი კოლინჯი – გაფართოებული მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, კოლინჯის შუა არტერიის გადაკვეთით;
- ელენთის კუთხე – 1. გაფართოებული მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია, კოლინჯის შუა არტერიის გადაკვეთით; 2. გაფართოებული მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია/კოლინჯის სუბტოტალური რეზექცია;
- დასწვრივი კოლინჯი – 1. მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია, კოლინჯის შუა არტერიის მარცხენა ტოტის და ჯორჯლის ქვედა/ჯორჯლის მარცხენა არტერიის გადაკვეთით; 2. კოლინჯის სუბტოტალური რეზექცია;
- სიგმური კოლინჯი – მისი რეზექცია, სწორი ნაწლავის ზედა ან ჯორჯლის ქვედა არტერიის გადაკვეთით.

ასეთ შემთხვევებში, ადეკვატურია ლაპაროსკოპიული ოპერაცია, გამოცდილი სპეციალისტის მონაწილეობით.

არცთუ იშვიათად, სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის სიმსივნის დროს, ქირურგი დგება დილემის წინაშე, თუ რა მეთოდით დაასრულოს ოპერაცია. დადგენილია, რომ ანუსის შიდა სფინქტერიდან 5-6 სმ არის კრიტიკული ზღვარი, როდესაც შესაძლებელია გაკეთდეს დაბალი წინა

რეზექცია. ასეთ დროს V. Schumpelick (15) გვთავაზობს შემდეგს: რექტუმის მობილიზაცია კეთდება მის ფუძემდე, ვერიფიცირდება პუბო-რექტული კუნთი და, თუ ამ მდგომარეობაში სიმსივნის მიღმა შესაძლებელია საჩვენებელი და შუა თითის გატარება, დაბალი რეზექციის წარმოება დასაშვებია. მისი აზრით, ამ დროს აბდომინო-ანალური რეზექცია ან ექსტირპაცია მეტ რადიკალიზმს ვერ უზრუნველყოფს (!).

სასწრაფო ოპერაციის დროს, ძალიან რთულია სწორი ნაწლავის სიმსივნის ინვაზიის სიღრმის დადგენა რექტალური კვლევით. მის დადგენას პრაქტიკულად უშეცდომოდ უზრუნველყოფს რექტალური ულტრაბგერითი კვლევა (16).

მუცლის ან გულმკერდის დახურული ტრავმის ყველა შემთხვევაში, აუცილებელია დიაფრაგმის ორივე თალის დათვალიერება და დაზიანების შემთხვევაში, მისი მთლიანობა უნდა აღდგეს დუბლიკატურის წესით. მაგრამ, თუ ნანახი იქნება ადრინდელი დაზიანება, მიზანშეწონილია ჩატარდეს პლასტიკა პროთეზით.

თუ არსებული ტრავმის გამო საჭიროა კუჭ-ელენტის იოგის მობილიზაცია, ელენტის ტრავმისაგან დაცვის მიზნით, კარგია მას და ლატერალურ არხს შორის მოთავსდეს დიდი ტამპონი და გაიხსნას პარიესული ფურცელი იოგის ზედაპირზე. აღნიშნულით მიიღწევა თვით იოგის გაფართოება, ესე იგი კუჭსა და ელენტას შორის მანძილის გაზრდა, რაც აიოლებს მობილიზაციას და ხდის მას შედარებით უსაფრთხოს.

მუცლის დახურული ტრავმის დიაგნოსტიკური საშუალებები დღეს მრავალფეროვანია, რაც ბევრწილად ამცირებს შეცდომების რიცხვს, თუმცა რიგ შემთხვევებში დიაგნოზის ვერიფიცირება იგვიანებს 24-48 საათამდე. ამიტომ, ზოგჯერ მნიშვნელოვანი შეიძლება აღმოჩნდეს ფიზიკალური კვლევა, მაგალითად – მუცლის აუსკულტაცია. თუ ნაწლავთა პარეზი (ნაწლავთა ხმიანობის დაქვეითება ან არარსებობა) სახეზეა უკვე 1-1,5 საათში ტრავმის შემდეგ, ადგილი აქვს პეინეკე-ლეჟარის სიმპტომს, რომელიც მიუთითებს რეტროპერიტონეულ ჰემატომაზე. ღრუ ორგანოს დაზიანებით გამოწვეული პერიტონიტის შემთხვევაში იგივე სიმპტომები ჩნდება მხოლოდ 6-10 საათის შემდეგ.

დიდ სირთულეს წარმოადგენს დაზიანების დადგენა მეზორექტუმსა და სწორი ნაწლავის ექსტრაპერიტონეული ნაწილის ჰემატომის დროს. ამ შემთხვევაში, შესაძლოა გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდეს შემდეგ მეტოდს – დაზიანების დონის შესაბამისად იხსნება მეზორექტუმში მის აბდომინურ ნაწილში ან ექსტრაპერიტონეული სივრცე და მეზორექტუმი.

რექტო-სიგმოიდურ უბანში ნაწლავის სანათური დროებით იხურება, მცირე მენჯში ისხმება ფიზიოლოგიური ხსნარი, რის შემდეგ უკანა ტანიდან სწორ ნაწლავში შეგვყავს ჰაერი. პრაქტიკულად იგივე პროცედურა ტარდება ამავე ზონაში, აპარატული შერთულის დადების შემთხვევაში, შერთულის ჰერმეტიზმის დადგენის მიზნით.

მუცლის ტრავმის დროს, მისი შიგთავსიდან დაცლის შემდეგ, უნდა განხორციელდეს წერილი და განივი კოლინჯის ჯორჯალის ბლოკადა ნოვოკაინით, თუ ამის საშუალებას იძლევა არტერიული წნევის პარამეტრები.

ღრუ ორგანოს ცეცხლნასროლი ან ცივი იარაღით დაზიანების დროს ხერხელი უნდა იყოს წყვილი. თუ საპირწონე ხერხელი არ ჩანს, აუცილებელია რევიზიის გაგრძელება.

ლიტერატურა

1. EB Волостников, ВИ Линченко, ТН Шопен. Ишемический некроз культи желудка после субтотальной резекции желудка. Хирургия. М 2013 11 с.61-62.
2. JJ Roslyn, GS Binns, EX Hughes et al. Open cholecystectomy: A contemporary analysis of 42 474 patients. Ann Surg 1993. 218. 219-229.
3. GS Sandha, MJ Bourke, GB Haber et al. Endoscopic therapy for bile leak based on new classification. Results in 207 patients. Gastroint Endosc 2004 60 567-574.
4. M Soleiman, A Mehrabi, ZA Mood et al. Partial cholecystectomy as a safe and viable option in the emergency treatment of complex acute cholecystitis: A case series and review of the literature. Am surg 2007 73 498-507.
5. SB Kolla, S Aggrawal, A Kumar et al. Early vs delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Surg Endosc 2004. 18. 1323-1327.
6. CK Kum, PM Goh, JR Isaac et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Br J Surg 1994. 81. 1651-1654.
7. ЭИ Гальперин в кн. 80 лекций по хирургии п.ред. ВС Савельева М Литерра 2008 с427-435.
8. НА Майстренко, АИ Нечай. Гепатобилиарная хирургия. Руководство для врачей. СПб Спец. Литература. 1999. 265с.
9. DW Lee, AC Chan, YH Lam et al. Biliary decompression by nazobiliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial. // Gastrointest. Endosc. 2002 Vol 56 p361-365.

10. JD Griffiths. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon.//Ann.R. 1986Coll. Surg Engl 1956 Vol 19 p241-256.mm. *Богдан Колоректальная хирургия* п.ред Robin KS Phillips М Geotar-Media 2009 49-74.
11. RB Turnbull, K Kyle, FR Watson, J Spratt. Cancer of the colon: the influence of the no-touch technique on survival rates. Ann surg. 1967 Vol 166 p420-427.
12. T Wiggers, J Jeebel, JW Arends et al. No-touch isolation technique in colon cancer A controlled prospective trial. Br J Surg. 1988 Vol 75 p409-415.
13. RJC Steel. Рак ободочной кишки. В кн.Колоректальная хирургия П.ред. КС Филлипса. М. Геотар-Медиа 2009. с49-74.
14. Andreas M Kaiser. В кн. Колоректальная хирургия. Бином. 2011. 1-730.
15. V Schumpelick. Атлас оперативной хирургии. М 2010 с.156-206.
16. J Beynon, DMA Foy, AM Roe, LM Temple, NJ Mc Mortensen. Endoluminal ultrasound in the assessment of local invasion in rectal cancer. Br J Surg 1986 Vol 73 p474-477.

პერიტონიტი ეწოდება პერიტონეუმის პარიეტული ფურცლის ნების-მიერი სახის და ფორმის ანთებას. გავრცელებული პერიტონიტი წარმოადგენს მუცლის ქირურგიის ურთულეს პრობლემას. მუცლის ურგენტული ქირურგიული პათოლოგიის 15-25% რთულდება პერიტონიტით, სიკვდილობა კი მერყეობს 25-41,5%-ს შორის (1). ბოლო წლებში აღინიშნება მისი ზრდის მყარი ტენდენცია, რაც წარმოადგენს მზარდ სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას. თანამედროვე ეტაპზე ნამყვანი კლინიკისტების აზრით, პერიტონიტის პათოგენეზს განაპირობებს სისტემური ანთებითი რეაქცია, ენტერული უკმარისობა, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია, ენდოთელიური დისფუნქცია, ოქსიდური (ჟანგვითი) სტრესი.

პერიტონიტის ან მძიმე ინტოქსიკაციის დროს პაციენტს აქვს მრავლისმეტყველი სახე, რაც ბრწყინვალედ აღწერა ჰიპოკრატემ: „ცხვირი ვიწრო, თვალები ჩავარდნილი, საფეთქლები ჩაჭყლეთილი, ყურები ცივი და დაჭიმული, ყურების ბიბილოები განზიდული, კანი შუბლზე მკვრივი, დაჭიმული და მშრალი, სახის კანი მწვანე, შავი, მკრთალი ან ტყვიისფერი“.

თუ პაციენტს აქვს ელენთის დაზიანება სისხლის დაგროვებით მარცხენა სუბდიაფრაგმულ სივრცეში, ის იმყოფება იძულებით მდგომარეობაში – ნეეს მარცხენა გვერდზე, მუცელთან მიტანილი მუხლებით. მას არ შეუძლია პოზიციის შეცვლა, მარცხენა ბეჭში აუტანელი ტკივილის გამო. თუ მას კვლევის მიზნით შევაცვლევიანებთ მდგომარეობას, ის მსწრაფლ ბრუნდება სანყის პოზიციაში. რუსულ ქირურგიაში ეს სიმპტომი ცნობილია „ვანკა-ვსტანკა“-ს სახელით.

თუ პაციენტი არ არის შეზღუდული მოძრაობაში და თავისუფლად იცვლის მდგომარეობას სანოლში, გარკვეული ალბათობით შესაძლოა გამოირიცხოს მძიმე მწვავე ქირურგიული პათოლოგია.

პერიტონიტის განვითარების სანყის ეტაპზე, ანთების გამო იწყება სითხის აკუმულირება და რადგან კაპილარები და მემბრანები კარგავენ თავის პლასტიკურ თვისებებს, იზრდება მათი განვლადობა და თუ ვერ ხერხდება დაკარგული სითხის სწრაფი შევსება, იწყება ჰიპოვოლემიის მოვლენები. ამასთან, გასათვალისწინებელია ის, რომ ქსოვილების ზედმეტი პერფუზია მცირე დროში იწვევს უჯრედის სიკვდილს (2). სხვადასხვა პათოლოგიური მედიატორების (ინტერლეიკინები) გამოყოფას მოსდევს ჰიპერანთებითი რეაქციების მოძალება. ყოველივე აღნიშნულს მიე-

ყავართ მეტი წილი სისტემებისა და ორგანოების უკმარისობისაკენ. კომპენსატორული რეაქციის სახით თირკმელები აკავებენ ელექტროლიტებს და სითხეს. პარალელურად ხდება დაშლის პროდუქტების აკუმულირება. იწყება ტაქიკარდია, რაც თავიდან ზრდის განდევნის ფრაქციას, რომელიც მალევე მცირდება, რადგან ღრმავდება ჰიპოვოლემია და სუსტდება გულის კუნთის ფუნქცია. სითხის დაგროვება მუცლის ღრუსა და ნაწლავის სანათურში იწვევს მუცლის შიდა წნევის მატებას, რასაც მოსდევს ვენტულაციის გაძნელება და ვისცერული პერფუზიის შემცირება. სწრაფად ეცემა ცილის რაოდენობა, შესაბამისად, ფერხდება მისი წარმოქმნაც (3).

პერიტონიტის უკვე საწყის ეტაპზე მცირდება გლიკოგენის მარაგი და ვითარდება შედარებითი რეზისტენტობა ინსულინის მიმართ. ასეთ პირობებში, მიუხედავად ორგანიზმის უზრუნველყოფისა ეგზოგენური ცილით და კალორიებით, ჰორმონული გარემო ზღუდავს მათ უტილიზებას ორგანიზმისთვის საჭირო რაოდენობით (3).

მუცლის კუნთების დაჭიმულობა მით უფრო გამოხატულია, რაც უფრო ღრმა არის ანთებითი პროცესი.

საწინააღმდეგოდ ამისა, ინტრააბდომინური ჰემორაგია ან შარდოვანი პერიტონიტი შიგთავსის ინფიცირებამდე არ იძლევა დეფანსის ნიშნებს. თუ პერიტონიტის გამო დროულად არ არის აღმოჩენილი დახმარება, ძლიერი ტკივილის სტადია რამდენიმე საათში იცვლება მოჩვენებითი გაუმჯობესების სტადიით, როდესაც იხსნება ან მცირდება დეფანსის ხარისხი, მუცელი შედარებით რბილდება, მაგრამ, ამავე დროს, იწყება მისი შებერვა. მცირდება კუნთების დაჭიმვის ხარისხიც. აღნიშნული აიხსნება ვისცერო-მოტორული რეფლექსების გამოფიტვით. ბლუმბერგის სიმპტომი ნაკლებადაა გამოხატული. ამასთან, თანდათან ქრება ნაწლავთა ხშიანობა და ადგილს იმკვიდრებს „სამარისებური სიჩუმე“. ასევე თანდათან იმატებს შებერილობა. ტაქიკარდია მატულობს და შემდეგ აღემატება 110-120 დარტყმას წუთში, ტემპერატურა აღწევს 38-39 გრადუსს ცელსიუსის სკალით და ატარებს ჰექტიურ ხასიათს, იზრდება ინტოქსიკაციის ხარისხი, ვითარდება ტაქიპნოე, ოლიგურია, ფილტვებში ჩნდება ხიხინი. სახიფათოა შარდოვანას და, მეტად, კრეატინინის მონაცემების ზრდა სისხლში.

ეს არის პერიტონიტის ტოქსიკური სტადია და თუ არ ხდება აღნიშნული მოვლენების დროული კორექცია, ღრმავდება წყალ-ელექტროლიტური და მჟავა-ბუტოვანი ბალანსის დარღვევა, ვითარდება ჰიპოჰიდრა-

ტაცია, იმატებს ლეიკოციტოზი და ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა. ეს ყველაფერი საბოლოოდ გადადის სეპტიკურ შოკში, რაც ხშირ შემთხვევაში მიუთითებს პერიტონიტის ტერმინალურ სტადიაზე. აქ უფრო ღრმავდება პერიტონიტის ადგილობრივი და ზოგადი გამოვლინებები. გულის, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმელების ფუნქციის შემდგომი დასუსტება პირდაპირ კავშირშია ჩამოთვლილ ცვლილებებთან, განვითარებულ ჰიპოვოლემიასთან, სისხლძარღვში და დისემინირებულ შედედებასთან, მიკროცირკულაციის დარღვევასთან. ვითარდება ჰემოდინამიურად არაეფექტური ტაქიკარდია – 120-140 დარტყმა ერთ წუთში, ქვეითდება არტერიული წნევა. პროგრესირებადი ქსოვილოვანი აციდოზის ფონზე, იმატებს რესპირატორული ქოშინი – 30-40 ერთ წუთში. ღრმავდება ჰეპატო-რენული უკმარისობა, რაც გამოიხატება გონების გარდამავალი დაბინდვით, ეიფორიით, მცირე სიყვილით, ოლიგურიით. ღვიძლის ღრმა უკმარისობის დროს ეცემა ქოლინესტერაზის ციფრები, რაც მიუთითებს შეუქცევად დესტრუქციულ დარღვევებზე ჰეპატოციტებში (3). ადგილობრივად: მუცელი მნიშვნელოვნად არის შებერილი, სუნთქვაში არ მონაწილეობს, მუცლის წინა კედელი მკვეთრად რიგიდულია, მთელ ზედაპირზე გამოხატულია შროტკინ-ბლუმბერგის სიმპტომი. პერკუსიით – ტიმპანიტთან ერთად, იკვეთება მოყრუების უბნები მუცლის ლატერალურ არხებში, რაც მიუთითებს სითხის დაგროვებაზე. პერისტალტიკა არ მოისმინება. რექტალური გამოკვლევით – თითის სიმაღლეზე ისინჯება მტკივნეული სითხოვანი გამობერილობა დუგლასის სივრცეში.

ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი მძიმეა და თუ არ არის მიღებული გადამჭრელი, რადიკალური ზომები, გამოსავალი მეტწილად არის ლეტალური.

ტიპურ შემთხვევებში, როდესაც სახეზეა მახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, პერიტონიტის ვერიფიცირება სირთულეს არ წარმოადგენს. სიძნელები გვხვდება მის საწყის ეტაპზე, როდესაც წინა პლანზე გამოდის ძირითადი დაავადების სიმპტომები. უფრო რთულია დიაგნოზის დადგენა ნაწლავთა თრომბოზის, პანკრეატიტის, ნაწლავთა გაუვალობის დროს: გარკვეულ ეტაპამდე არ არის პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები, დეფანსი, მაღალი ტემპერატურა, მარცხნივ გადახრა სისხლის სურათში. სწორედ ასეთ დროს, თუ არ კეთდება სასწრაფო ოპერაცია, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დინამიურ დაკვირვებას.

ასევე რთულია მუცლის სურათის ინტერპრეტირება თირკმლის ჭვალის ან ნაღვლოვანი კოლიკის განვითარების საწყის ეტაპზე. აქ ექიმმა

უნდა გაითვალისწინოს ტკივილის ხასიათი, მისი ირადიაცია პაციენტის მდგომარეობის შეცვლისას, დეფანსის და მაღალი ტემპერატურის არ ქონა, საეჭვო პერიტონეული სიმპტომატიკა. უკანასკნელი, არცთუ იშვიათად, თან ახლავს პლევრიტს და პნევმონიას. ზემოთ აღწერილი სურათი ახასიათებს მეორად პერიტონიტს, რომელიც შეადგენს პერიტონიტების 75-80%-ზე მეტს (1).

ზოგადად, პარიესული ფურცელი წარმოადგენს მეზოთელიუმის უჯრედების ცალკეულ შრეს, რომელიც განლაგებულია ფიბროელასტიკურ ფუძეზე. გამოყოფენ მის ვისცერულ ნაწილს, რომელიც ფარავს ორგანოებს, ნაწლავების კედელს, ჯორჯალს და პარიეტულ ფურცელს. უკანასკნელი ფარავს მუცლის კედელს და შეხებაშია მის კუნთოვან ნაწილთან. მათი საერთო ფართი აღწევს ან ოდნავ აღემატება 2 კვ.მ-ს. აღნიშნავენ ვისცერული ფურცლის შედარებით ნაკლებ მგრძნობელობას, რომელიც რეაგირებს მხოლოდ დაქაჩვასა და შემოგრებაზე. პარიესული ფურცელი კი დატვირთულია როგორც ვისცერული, ისე სომატური კომპონენტებით, რის გამოც გამაღზიანებელ ფაქტორს პასუხობს დაჭიმვით და მტკივნეულობით (1).

პერიტონიტის პათოგენეზში ასევე გამოიყოფა რამდენიმე ერთმანეთთან დაკავშირებული მექანიზმი – პათოლოგიური უბნის შემოსაზღვრის უნარი, იმუნოგენეზი, ენდოტოქსიკოზი და პოლიორგანული დისფუნქცია. მის განვითარებას განსაზღვრავს ოთხი ფაქტორი:

1. ბაქტერიების ვირულენტობა, მათი დიდი რაოდენობის სინერგიზმი, რადგან ერთეული მიკროორგანიზმები, როგორც ცნობილია, არ იწვევენ გავრცელებულ პერიტონიტს. მაგალითად, *Bacteroides*-ს ტიპის ანაერობული ბაქტერიები აძლიერებენ აერობული ბაქტერიების ტოქსიკურ ეფექტს. საგულისხმოა, რომ გრამუარყოფითი *Esherichia Coli*, შეადგენს რა ნაწლავთა ფეკალური ფლორის 0,06%-ზე ნაკლებს, იწვევს ინტრააბდომინური ინფექციების ნახევარზე მეტს, რაც ამტკიცებს იმას, რომ პერიტონიტის ეტიოლოგიაში გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნება ძირითადი როლი (2).
2. ინფიცირების ხანგრძლივობა და ინტენსივობა. ამასთან ერთად მნიშვნელოვანია კუჭნაწლავის ტრაქტის მთლიანობის დარღვევის დონე, დაზიანების უბნის დიამეტრი, როგორი შიგთავსი და რა სისწრაფით იღვრება მუცლის ღრუში (მნიშვნელოვანია, რომ პერფორირებული უბნის რენტგენოკონტრასტული ვერიფიცი-

- რება ხდებოდა მხოლოდ წყალხსნადი კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით). ბარიუმის გამოყენება დაუშვებელია.
3. ბაქტერიების ვირულენტობის ზრდის ხელშეწყობი პირობებია სისხლის, ლორწოს, უცხო სხეულის, მუცლის სხვა დამაბინძურებელი ელემენტების არსებობა მუცლის ღრუში. ისინი ინგიბირებენ ბაქტერიულ კლირენსს, რადგან ფაგოციტები მეტად გადაერთვებიან ამ ინერტულ ნაწილებზე, ვიდრე მიკროორგანიზმებზე (3).
 4. არაადეკვატური მკურნალობა (სადიაგნოსტიკო თუ სამკურნალო შეცდომები, დაგვიანებული ან არაადეკვატური ოპერაცია).

პერიტონიტის (მუცლის ფარის ანთება) შემთხვევათა 80% გამოწვეულია ღრუ ან პარენტჩიმული ორგანოს დესტრუქციით, მათში მიმდინარე ანთებითი პროცესის გამო.

- კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, წერილი ან მსხვილი ნაწლავის პერფორაცია;
- მწვავე აპენდიციტი, ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, დივერტიკულიტი;
- მცირე მენჯის ანთებითი დაავადებები;
- პერთულის უკმარისობა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იატროგენური დაზიანება;
- მუცლის დახურული ან ღია ტრავმა, მისი შემავალი ჭრილობა.

გარდა ზემოთ დასახელებულებისა, ძირითადი ფლორაა გრამუარყოფითები – *Esherichia Coli*, *Proteus Vulgaris*, *Klebsiella Aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*; გრამდადებითები – *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*; ანაერობები – *Fragilis Bacteroides*, *Peptostreptococcus Anaerobius*, *Fusobacteriales*, *Clostridium Saprofitus*.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პერიტონიტის განვითარება დამოკიდებულია მიკროფლორის მრავალფეროვნებაზე, მის ტოქსიკურობაზე, გავრცელების არეზე, ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე. ღრუ ორგანოს დეფექტის განვითარებიდან პირველ საათში მიკრობები ასახავენ მხოლოდ ადგილობრივ მიკროფლორას, ორი-სამი საათის შემდეგ კი ექსუდატში ჩნდება გრამუარყოფითი ფაულტატური ბაქტერიები და ობლიგატური ანაერობები, გრამდადებითი კოკები და ჩხირები.

ბოლო წლებში სხვადასხვა ქვეყანაში განვითარება ჰპოვა პერიტონიტის განსაზღვრის სამმა ეტიოლოგიურმა კატეგორიამ (4) – პირველადი, მეორადი (ლრუ ორგანოს დესტრუქცია, პერფორაცია, პარენქიმული ორგანოს დაზიანება, პოსტტრავმული, პოსტოპერაციული), მესამეული. უკანასკნელი განიხილება, როგორც მეორადი გავრცელებული პერიტონიტის მკურნალობის შემდგომი ძალიან მძიმე გართულება, ჩატარებული ადეკვატური ოპერაციისა და ინტენსიური თერაპიის მიუხედავად. ზოგჯერ ამ ფორმას უწოდებენ პერსისტირებად ან რეკურენტულ პერიტონიტს (4). განსხვავებულ მოსაზრებას გამოთქვამენ სხვა ავტორები, რომლებიც თვლიან, რომ ეს ფორმა წარმოადგენს პოსტოპერაციულ გართულებას ღარიბი კლინიკური სურათით, რაც გამოწვეულია იმუნიტეტის დაქვეითებით, მძიმე თანმხლები დაავადებებით (5).

მრავალი ავტორის აზრით, პერიტონიტის განვითარების პათოგენეზში უმნიშვნელოვანესი ადგილი უკავიათ ისეთ სინდრომებს, როგორებიცაა სისტემური ანთებითი რეაქცია, ენტერული უკმარისობა, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია, ენდოთელიური დისფუნქცია, ოქსიდირების (ჟანგვითი) სტრესი. მათი მთავარი შემადგენელია მაკროორგანიზმის შეუძლებლობა, მოახდინოს ინფექციური წყაროს შემოსაზღვრა და ლოკალიზება, ანთების მედიატორების და ტოქსინების შეწოვა სისხლში, ციტოკინების შეღწევა სისხლის სისტემურ მიმოქცევაში, ენდოთელიუმის დაზიანებით. პარალელურად, იმატებს ენტერული უკმარისობა, ინტრააბდომინური წნევა, ენდოგენური ინტოქსიკაცია, პროგრესირებს ანთებითი რეაქცია, რასაც მივყავართ აბდომინურ სეფსისამდე (6).

ასეთ შემთხვევაში, გავრცელებული პერიტონიტის პათოგენეზის ძირითადი ფაქტორებია წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა, მიკროორგანიზმების აქტიური ტრანსლოკაცია სანათურისგან მუცლის ღრუსა და პორტულ სისტემაში, ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის მოშლა, ინფექციურ-ტოქსიკური ფაქტორების გადასვლა ზოგადად სისხლის მიმოქცევის სისტემაში მულტიორგანული დისფუნქციის და სეპტიკური შოკის განვითარებით (7).

საყურადღებოა, რომ 2016 წელს ორლანდოში ინტენსიური თერაპიის 45-ე კონგრესზე Klifford S. Doicmann-მა მოუწოდა კოლეგებს, უარი თქვან, მისი აზრით, უაზრო ტერმინზე „მძიმე სეფსისი“, რადგან ასეთ

რთულ ვითარებაში განვითარებული პოლიორგანული უკმარისობის დროსაც კი შესაძლოა, ადგილი არ ჰქონდეს უჯრედის სიკვდილს (8).

პერიტონიტის მიმდინარეობაში გამოიყოფა სამი სტადია:

- რეაქტიული – 24 საათი;
- ტოქსიკური – 24-72 საათი;
- ტერმინალური – 72 საათზე მეტი.

კლასიფიკაცია მაქსიმალურად უნდა ასახავდეს არსებულ მდგომარეობას, იძლეოდეს პათოგენეზის გასაღებს და სწორი გადანყვებილების მიღების საშუალებას (2). რასაკვირველია, იდეალური კლასიფიკაცია არ არსებობს. ის, მეტნაკლებად ყოველთვის პირობითია, მაგრამ აუცილებლად უნდა ითვალისწინებდეს:

- ეტიოლოგიურ ფაქტორს (პირველადი, მეორადი, მესამეული);
- გავრცელების საზღვრებს: ადგილობრივი, გავრცობილი, ტოტალური;
- პათოლოგიური შიგთავსის ხასიათს;
- კლინიკას (მიმდინარეობა);
- გართულებებს.

ეტიოლოგიური ფაქტორები

- I. პირველადი პერიტონიტი (1-5%) ვითარდება ჰემატოგენური გზით ან სპეციფიური მონოინფექციის ტრანსსუდაციით სხვა ორგანოებიდან. ქალებში, არცთუ იშვიათად, მისი გამომწვევია – *Neisseriae Gonorrhoeiae* and *Chlamidia Trachomatis*, *Streptococcus Pneumonia*, სპონტანური ან ტუბერკულოზური პერიტონიტი, ასციტ-პერიტონიტი ლვიძლის ციროზის დროს.

იგივე კატეგორიას განეკუთვნება პერიტონეული დიალიზის ფონზე განვითარებული პერიტონიტი.

მცირეწლოვან ბავშვებში მაპროვოცირებელი ფაქტორია მგლურა ან ნეფროტული სინდრომი. დიაგნოსტიკა ხორციელდება მუცლიდან აღებული პუნქტატის კვლევის შედეგად. პრაქტიკულად ყოველთვის ადგილი აქვს მონო ინფექციას. მკურნალობა იწყება ანტიბიოტიკოთერაპიით. უეფექტობის შემთხვევაში – ლაპაროტომია;

- II. მეორადი პერიტონიტი ყველაზე ხშირია. მისი სიხშირე აღწევს ყველა პერიტონიტების 75-80% (1, 5). ის განპირობებულია მუცლის მწვავე ქირურგიული პათოლოგიით (ორგანოების დესტრუქცია ან პერფორაცია, ტრავმული დაზიანებები, პოსტოპერაციული გართულებები). პერიტონიტის ცალკე უმძიმესი პრობლემაა ცეცხლნასროლი ჭრილობები. მისი მიკრობიოლოგიური შემადგენელი ძირითადად წარმოდგენილია ჰოსპიტლის გარე, ენდოგენური და თვით პაციენტის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პოლიმიკრობული აერობულ-ანაერობული მიკროფლორით;
- III. ყველაზე მძიმე სამართავია მესამეული პერიტონიტი, რადგან ხშირად ვერ ხერხდება მისი მიზეზის დადგენაც კი. შესაბამისად, ასევე რთულია დიაგნოზის დადგენა და მკურნალობა. ეს არის მუცლის ფარის პერსისტირებადი ან რეციდიული ანთება, რომელიც ვითარდება პოსტოპერაციულ პერიოდში კრიტიკული სიტუაციების შემდეგ, როდესაც მნიშვნელოვნად სუსტდება ორგანიზმის შესაძლებლობა, მისცეს ადეკვატური რეაქცია ადგილობრივ თუ სისტემურ დონეზე განვითარებულ ინფექციურ პროცესს (2). ასეთი პერიტონიტი მიმდინარეობს დუნედ, ხშირად პოლიორგანული დისფუნქციის, ენდოტოქსიკოზის ფონზე, მისი ძირითადი მიზეზებია: კვების მოშლა, გამოფიტვა, პლაზმური ალბუმინის კონცენტრაციის დაქვეითება, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამების არსებობა, ცალკეული ან პოლიორგანული უკმარისობის განვითარება. ასეთ დროს უმნიშვნელოვანესი როლი ენიჭება ჰოსპიტალურ ინფექციას. მისი მიმდინარეობა ძალიან განსხვავდება კლასიკური მეორადი პერიტონიტის კლინიკისგან, რომელიც განისაზღვრება ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების მდგომარეობით და მათი პასუხით აგრესიაზე, პარიესული ფურცლის ადგილობრივი ფაქტორების რეაქციით და დესტრუქციული პროცესით მუცლის ღრუს რომელიმე გარკვეულ უბანში.

მესამეული პერიტონიტის დროს ზოგადი და ადგილობრივი გამოვლინებები ბევრად ღარიბია, რაც არ აძლევს ქირურგს აქტიური ტაქტიკის დროულად გატარების საშუალებას, რადგან ღარიბ კლინიკასთან ერთად, მას საქმე აქვს გამოფიტულ, დასუსტებულ, ზოგადად მძიმე მდგომარეობაში მყოფ პაციენტთან. როდესაც მიღებულია ოპერაციის წარმოების გა-

დანეგეტილება, ლაპაროტომიის დროს ქირურგი ხედავს უსიცოცხლო პარიეტულ ფურცელს ყოველგვარი ჰიპერემიის გარეშე, მღვრიე სითხეს ან ჩირქოვან ექსუდატს მარყუჟებს შორის, რუხი ფერის ფიბრინულ ნადებებს, ხშირ შემთხვევაში – იქოროზული სუნით.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მესამეული პერიტონიტის განვითარების მიზეზი ხშირ შემთხვევაში დაუდგენელი რჩება. ამ უმძიმესი პოსტოპერაციული პერიტონიტის დროს ლეტალობა აღწევს 40-45% და თუ მას თან ახლავს პოლიორგანული უკმარისობა, ეს ციფრები აღწევს 75-80% (1, 5).

გავრცელების საზღვრების გათვალისწინებით, პერიტონიტი შეიძლება იყოს:

1. ადგილობრივი, შემოსაზღვრული (ინფილტრატი, აბსცესი) ან შემოსაზღვრავი, მაგრამ ანთებითი პროცესი არ უნდა სცილდებოდეს მუცლის ღრუს ერთ სართულს;
2. გავრცობილი პერიტონიტი არის მაშინ, როდესაც ანთებითი პროცესი მოიცავს ორიდან ხუთამდე ანატომიურ ზონას;
3. უნივერსალური (ტოტალური) კი არის პერიტონიტი, რომელიც მოიცავს მუცლის ღრუს სამივე სართულს ან ხუთ ანატომიურ ზონაზე მეტს.

შიგთავის ხასიათის მიხედვით გამოიყოფა – ქიმიური (კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაციის ან დესტრუქციული პანკრეატიტის გამო, არაუმეტეს 2 საათის ხანგრძლივობისა), ფერმენტული, პემორაგიული, ნაღვლოვანი, შარდოვანი, ნაწლავური, სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინულ-ჩირქოვანი, ჩირქოვანი, განავლოვანი.

კლინიკის სიმძიმის მიხედვით: დაავადების და ინფიცირების ხანგრძლივობა აღწევს 24 საათს ან აღემატება მას. აღნიშნულთან ერთად ფასდება გამომწვევი მიზეზი, წყარო, შიგთავისი, ენდოგენური მიკროფლორა, გავრცელების საზღვრები.

გართულებები ქრილობიდან, ოპერაციის ზონიდან (ქრილობის და ჩირქება, ევენტერაცია, ინფილტრატი, აბსცესი, უკმარისობა, ჩამოუყალიბებელი ფისტულები და ა.შ.), ზოგადი გართულებები: ფილტვ-გულის და სისხლძარღვების სისტემიდან, ღვიძლის, თირკმელების, პოლიორგანული უკმარისობა.

როგორც აღვნიშნა, პერიტონიტის მიმდინარეობაში გამოიყოფა რეაქტიული, ტოქსიკური და ტერმინალური სტადიები. პირველი შეესატყვისება საწყის ეტაპზე ორგანიზმის პასუხს ძლიერ გაღიზიანებაზე: ტკივილით, მოუსვენრობით, ცხელებით. 24 საათის შემდეგ ასეთი ზოგადი აქ-

ტიური გამოხატულება იცვლება მცირე ხნით მდგომარეობის ცრუ გაუმჯობესებით, რასაც მალევე მოსდევს მზარდი ინტოქსიკაცია და ბოლოს, ვითარდება კრიტიკული მდგომარეობა.

თუ გავრცელებული ან მესამეული პერიტონიტის კუპირება ვერ ხერხდება გატარებული ღონისძიებების მიუხედავად, იწყება ინფექციის გენერალიზება – ვითარდება აბდომინური სეფსისი. ამ ტერმინს საფუძვლად დაედო სეფსისის კლინიკური კლასიფიკაცია, რომელიც მიღებულ იქნა შემთანხმებელ კონფერენციაზე ჩიკაგოში 1991 წელს (9).

სეფსისი არის ორგანიზმის გენერალიზებული, სისტემური ანთებითი რეაქცია (სარ) მუცლის ღრუში გავრცელებული ინფექციის მიმართ.

სისტემური ანთებითი რეაქცია გამოიხატება შემდეგი მახასიათებლებით: ჰიპერთერმია, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ორგანული ან პოლიორგანული უკმარისობა (ჰიპოქსემია, გონების დაბინდვა, ოლიგურია).

კლინიკის მიხედვით გამოიყოფა – სეფსისი, მძიმე სეფსისი და სეპტიკური შოკი ან ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი.

სეფსისი ვითარდება, თუ ვერ ხერხდება დესტრუქციის კერის ადეკვატური, ეფექტური სანირება და მართვა. თავისებურებების გამო, გამოიყოფა აბდომინური სეფსისის პერიტონეული, პანკრეატოგენური და ნაწლავური ფორმები.

მდგომარეობის ობიექტურად შეფასებისთვის ყველაზე სანდოდ ევროპაში მიღებულია შედარებით გამარტივებული SAPS სისტემა, რომელიც შეიმუშავეს ფრანგმა კლინიკისტებმა (J.R. Le Gallet all. 1984).

ასეთივე სისტემა (ან სხვა APACHE II-III) გამოიყენება პოლიორგანული დისფუნქციის შესაფასებლად სხვა კრიტიკულ შემთხვევებშიც.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პერიტონიტის სიმძიმის შესაფასებლად ჩიკაგოში 1991 წელს შემთანხმებული კონფერენციის მიერ მიღებული იქნა სეფსისის კლინიკური კლასიფიკაცია. კონფერენციამ მიიღო სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის (სარ) კრიტერიუმის ოთხი შეთანხმებული ნიშანი:

1. ცხელება 38 გრადუსზე მეტი ან 36-ზე ნაკლები (ცელსიუსის სკალით);
2. ტაქიკარდია – 90 დარტყმაზე მეტი ერთ წუთში;
3. ტაქიპნოე – 20-ზე მეტი ერთ წუთში, ან გიპოკაპნია ($P_a CO_2 < 32$ mmHg);

4. ლეიკოციტოზი 12000 მეტი ან 4000 ნაკლები ან 10%-ზე მეტი მო-
უმნიფებული ფორმები.

თუ ამ ოთხი ნიშნიდან სახეზეა ორზე მეტი, ადგილი აქვს სეფსისს.
თუ ყოველივე ამას ემატება პოლიორგანული უცმარისობის სინდრომი,
სახეზეა მძიმე სეფსისი და თუ ჰიპოტონია ღრმავდება 90 mmHg -ზე ქვე-
მოთ, ადგილი აქვს ინფექციურ-ტოქსიკურ შოკს (სეფსისის ტერმინალუ-
რი სტადია).

სწორედ აბდომინური სეფსისი წარმოადგენს ლეტალობის ძირითად
მიზეზს.

როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, გამოიყოფა აბდომინური სეფსისის პე-
რიტონეული, პანკრეატოგენური და ნაწლავური ფორმები. ამდაგვარი
დაყოფა განპირობებულია მათი განსხვავებული ნიშნებით, როგორც მა-
თი მიმდინარეობით, ისე მკურნალობის მეთოდებით. რიგი ავტორების
(10) მიხედვით, ეს თავისებურებანი წარმოდგენილია შემდეგნაირად:

1. აბდომინური სეფსისი მეტნილად წარმოიშვება მუცლის ღრუს და
რეტროპერიტონეული სივრცის გავრცელებული დესტრუქციის
წყაროსა და გენერალიზებული ინფიცირების გამო, როდესაც კე-
რის სრულყოფილი სანირება და დრენირება ერთჯერადად ვერ
ხერხდება;
2. ხანგრძლივად არსებული სინქრონული (მუცლის ღრუ, კუჭ-ნაწ-
ლავის ტრაქტი, რეტროპერიტონეული სივრცე) და მეტაქრონუ-
ლი, „დროში გახანგრძლივებული“ ინფექციის კერები – ჩირქოვანი
ჭრილობა, პნევმონური უბანი, ნაწოლები, დრენაჟები, ტამპონები,
რომლებიც წარმოადგენენ ენდო და ეგზოგენური ინფექციის კე-
რას აბდომინური სეფსისის დროს;
3. სეფსისის, სეპტიკური შოკის და არაკორეგირებადი პოლიორგა-
ნული უცმარისობის სწრაფი განვითარება;
4. ადეკვატური ანტიბიოტიკო და ინტენსიური თერაპია წარმოადგენს
სეფსისის მკურნალობის უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს სრულყო-
ფილ გაუტკივარებასა და ადეკვატურ ოპერაციასთან ერთად.

პერიტონიტის დროს ენდოტოქსიკოზის ჩამრთველი მექანიზმის უმ-
ნიშვნელოვანესი კომპონენტია ჰიპოქსიური გენეზის ენტერული უცმარი-
სობა. უმთავრესია მოტორიკის დარღვევა და მასთან დაკავშირებული
პრობლემები. ნაწლავის სანათურის გაფართოება და მისი გადავსება
ტოქსიკური შიგთავსით, რაც იწვევს ნაწლავის კედლის იშემიას და მისი

ინტრამურული ნერვული წნულის ჰიპოქსიურ დარღვევას. ამის გამო წყდება იმპულსების გადაცემა, შემდგომში კი – თვით ნაწლავის კუნთოვანი შრე ვეღარ იღებს იმპულსებს. მოვლენების ასეთი განვითარება აჩქარებს ენდოტოქსიკოზის პროცესს.

აღნიშნულს, თავის მხრივ, ემატება მიკროორგანიზმების განადგურება ფერმენტების მიერ, რის გამოც იზრდება ენდო და ეგზოტოქსინების რაოდენობა, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მოტორიკის დათრგუნვას. ყოველივე აღრმავებს ჰიპოქსიას, რასაც მივყავართ უნივერსალურ ენტიურულ უკმარისობამდე. ნორმაში, შეუცვლელ ნაწლავებში გამოიყოფა 6-8 ლიტრი საკვების მომწელებელი სეკრეტი, რისგანაც მხოლოდ 200-300 გრამი რჩება განავლის სახით. პარეზის პირობებში განვითარებული ნაწლავის კედლის ჰიპოქსია არღვევს რეაბსორბციის პროცესს, რასაც მოსდევს ნაწლავის სანათურის გადავსება სეკვესტრირებული სითხით. იგივე მიზეზით ირღვევა კედლის ბარიერული ფუნქცია, რომელიც უზრუნველყოფს სანათურშიდა მოწელების პროდუქტების არჩევით მიგრაციას კედლის გარეთ. აქ უკვე ტოქსიკური პროდუქტების ტრანსლოკაცია ხელს უწყობს ენდოტოქსიკოზის გაღრმავებას, რაც თვით პერიტონიტის გამომწვევ მიზეზებთან ერთად, აძლიერებს მუცლის დაბინძურებას. ყოველივეს კი, საბოლოოდ მივყავართ პოლიორგანულ უკმარისობამდე (3).

ამგვარად, ენტიურული ფუნქციის მრავალკომპონენტიან დარღვევებს შეაქვს მნიშვნელოვანი წვლილი გავრცელებული პერიტონიტის პათოგენეზურ მექანიზმებში. ისინი აღრმავებენ კლინიკის სიმძიმეს და შესაძინევად აქვეითებენ ინტენსიური მკურნალობის ეფექტურობას.

ენდოტოქსიკოზი ქირურგიულ პაციენტებში დამოკიდებულია ინტოქსიკაციის წყაროზე, რომელიც წარმოადგენს ქირურგის ზემოქმედების არეალს:

- ტრავმული ან ინფექციურ-ანთებითი დესტრუქციული კერა;
- მუცლის ღრუს პათოლოგიური შიგთავსი, მაღალრეაქტიულ და მაღალრეზორბციულ პარიესულ ფურცელთან ერთად;
- ნაწლავთა შიგთავსი, მისი ბიოქიმიური და ბაქტერიოლოგიური ფაქტორებით.

დაავადების დასაწყისში დესტრუქციული პროცესი ატარებს ლოკალურ ხასიათს და განსაზღვრავს რეაქტიულ ცვლილებებს პერიტონეუმსა და მთლიანად ორგანიზმში. ამ ეტაპზე სავსებით საკმარისია ქირურგიუ-

ლი ჩარევა. პერიტონეუმის ინფექციურ პროცესში ხანგრძლივი ჩართვის შედეგად სიტუაცია მნიშვნელოვნად იცვლება: იმატებს ჩირქოვანი შიგთავსის რეზორბცია, ნაწლავის მოტორიკის რეაქტიული დარღვევა თანდათან გადადის ღრმა პარეზში, რასაც თან სდევს მისი კედლის იშემია.

შესაბამისად, ორივე კერა – მუცლის ღრუს ჩირქოვანი და პარეტულად შეცვლილი ნაწლავის ტოქსიკური შიგთავსი აძლიერებენ ერთმანეთის ზემოქმედებას ორგანიზმზე, რის კულმინაციასაც წარმოადგენს ენდოტოქსიკოზი ქსოვილების სისტემური მეტაბოლიზმის დონეზე. პროცესების ასეთი განვითარება იძლევა საფუძველს, ვისაუბროთ პოლიორგანულ უკმარისობაზე, რომელსაც განაპირობებს ღრმა სისტემური მეტაბოლური ცვლილებები უჯრედოვან და ქსოვილოვან დონეზე (3).

კლინიკა, დიაგნოზი, მკურნალობა

მეორადი პერიტონიტის კლინიკურ ნიშნები ყალიბდება ტკივილის სინდრომისა და პარიესული ფურცლის გავრცელებული ანთების (მისი გაღიზიანების ნიშნები, პათოლოგიური თავისუფალი სითხე მუცლის ღრუში), ნაწლავთა მზარდი პარეზის, დეჰიდრატაციის (ენისა და ხილული ლორწოვანის სიმშრალე, კანის ტურგორის დაქვეითება) და ასევე, მზარდი ენდოტოქსიკოზის (ცხელება, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი) მონაცემებისაგან. ამ სისტემური დარღვევების ხარისხის შესაბამისად, გამოიყოფა სისტემური ანთებითი რეაქციის ან პოლიორგანული უკმარისობის (სეპტიკური შოკის ჩათვლით) კლასიკური ნიშნები.

პერიტონიტის სიმძიმეს ასევე მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს პროცესის ლოკალიზაცია – რაც უფრო დაბლაა ინფექციის კერა, მით მეტია დაბინძურების ხარისხი. აქ ჩვენ განვიხილავთ მხოლოდ ზოგად სიმპტომებს, რადგან ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში სახეზეა საწყისი პათოლოგიური კერისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები.

ძირითადი ჩივილებია: ძლიერი, მწვავე ტკივილი, რომელიც ძლიერდება მდგომარეობის შეცვლისას, ლებინება, რომელსაც არ მოაქვს მდგომარეობის გაუმჯობესება. მოგვიანებით ნაღებ მასებში ჩნდება ჯერ შეგუბებული, შემდეგ კი ნაწლავური შიგთავსი. დეფეკაცია არ აღინიშნება ან ერთჯერადია. შესაძლებელია ტენეზმები. ყურადღებას იქცევს პაციენტის იძულებითი მდგომარეობა – გვერდზე, მუცელთან მიტანილი მოხრილი ფეხებით. კრიტიკულ სიტუაციაში ვხედავთ „ჰიპოკრატეს სახეს“.

მუცლის დათვალიერებისას, უკანასკნელი სუნთქვის აქტში არ მონაწილეობს, შესაძლოა მისი ასიმეტრია. პალპაციით მუცელი დაჭიმულია, გამოხატულია პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ყველაზე რთულია გავრცელებული პერიტონიტის ეგრეთ წოდებული დუნედ მიმდინარე ან წაშლილსურათიანი ფორმების დიაგნოსტიკა. ასეთი რამ ვითარდება ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში, ნაწლავთა ჩვეული პარეზის პირობებში ან შერწყმული, დახურული ტრავმების დროს, როდესაც ადგილი აქვს შოკს.

პოსტოპერაციული პერიტონიტის პირველი 3-4 დღის მანძილზე დადგენის სირთულე განპირობებულია ისეთი ჩვეული ნიშნებით, როგორებიცაა მუცლის მტკივნეულობა და მისი ზომიერი დაჭიმულობა, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი, ნაწლავთა პერისტალტიკის არარსებობა. დიაგნოსტიკას ართულებს გამაყურებლები და ანტიბიოტიკები, რომლებიც აღარბეჭენ კლინიკურ სურათს. მეტად რთულია დიაგნოზის დადგენა გამოფიტულ, ხანდაზმულ პაციენტებში ძირითადი ან თანმხლები დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის პირობებში.

არ არსებობს პოსტოპერაციული პერიტონიტის განვითარების უტყუარი, აბსოლუტური ნიშნები. ამიტომ, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დინამიურ დაკვირვებას კლინიკური და ლაბორატორიული ტესტების გამოყენებით, რაც ხელს უწყობს ენდოგენური ინტოქსიკაციის პროგრესული ზრდის გამოვლენას. მისი უმთავრესი სიმპტომია ტაქიკარდია, 120-140 ერთ წუთში (ჰიპერთერმიის გარეშე), იმ დროს, როდესაც მოციკულირე სისხლის მოცულობა, წყალ-ელექტრული თანაფარდობა და გულ-ფიტვის სისტემა რაციონალურადაა კორეგირებული. ამასთან, ვითარდება ნაწლავთა ღრმა პარეზი, რადგან ვერ ხერხდება სიმპატიური ნერვული სისტემის ჰიპერტონუსის მოხსნა.

გავრცელებული პერიტონიტის მართვის პოსტოპერაციულ პერიოდში „ნათელ პერიოდს“, როდესაც პროცესები მიმდინარეობს დამაკმაყოფილებლად, არცთუ იშვიათად ერთვის მდგომარეობის გაუარესება: ტაქიკარდია, ენის სიმშრალე, ნაწლავთა პარეზის გაღრმავება, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. პერიტონიტის და მისი გართულებების დადგენაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება გამოცდილ ექიმს, მიზანმიმართულ უწყვეტ მონიტორინგს, კომპიუტერულ და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას კონტრასტირებით ან მის გარეშე, ულტრაბგერით სისტემებს, რენტგენულ და რენტგენო-კონტრასტულ კვლევებს. პათოგნომურია ლაპაროსკოპია და ზოგჯერ ლაპაროცენტეზიც. საბოლოო დიაგნოს-

ტიკური საშუალებაა რელაპაროტომია. რასაკვირველია, სასურველია, რომ ის იქნეს ნაწარმოები პერიტონიტის მანიფესტირებული ნიშნების გამოჩენამდე.

მკურნალობის ძირითადი ასპექტებია: პაციენტი იმყოფება სრული მონიტორინგის პირობებში. უმნიშვნელოვანესია სითხის მოცულობის კონტროლი, რაც პირველ რიგში, რეგულირდება იზოტონური ხსნარებით. სისხლძარღვშიდა მოცულობის აღდგენა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ქსოვილების პერფუზიას, ჟანგბადის მიწოდებას, ზოგადად ტროფიკას, დაცვის მექანიზმებს (3). დიდი როლი ენიჭება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანიშვნას, რაც ადეკვატურ ოპერაციასთან ერთად უნდა უწყობდეს ხელს ინფექციის მინიმიზირებას ან აღმოფხვრას. ეს მანიპულაციები უნდა ემთხვეოდეს ოპერაციის მსვლელობას, რადგან ამ დროს არის მოსალოდნელი ბაქტერიემიის განვითარება. ყოველივე უნდა მიმდინარეობდეს ქსოვილების ჟანგბადით ადეკვატური უზრუნველყოფის ფონზე.

გავრცელებული პერიტონიტის მკურნალობა წარმოადგენს აბდომინური ქირურგიის ერთ-ერთ ურთულეს პრობლემას. აღნიშნულში დიდი წილი მიუძღვის მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკო-რეზისტენტულ შტამებს.

ოპერაცია ითვალისწინებს მუცლის ღრუს დეტალურ რევიზიას, ექსუდატის აღებას კვლევისთვის, შიგთავსის ევაკუაციას, ინფექციის წყაროს აღმოფხვრას, ადეკვატურ სანაციათ 5-ნ ლიტრი ფიზიოლოგიური ხსნარით და ადეკვატური დრენირებით, ასევე უზრუნველყოფილი უნდა იყოს ნაზო-ენტერული ზონდით პარეტირებული ნაწლავების დრენირება ბაუგინის სარქველამდე. ზონდის ამოღება შესაძლებელია, როდესაც დღე-ღამეში სანათურიდან გამოიყოფა არა უმეტეს 500 მლ შიგთავსი. თუ ადგილი აქვს ანაერობულ ინფიცირებას ან რეტროპერიტონეული სივრცის დესტრუქციას, ეფექტურია 1% წყალბადის ზეჟანგი. თვით სანაცია უნდა ტარდებოდეს ნაწლავების დაზოგვით, წინასწარ ჯორჯალში 0,5% – 100-150 მლ ნოვოკაინის შეყვანის შემდეგ. სწორი იქნება, თუ მარყუჟები, შესაძლებლობის შემთხვევაში, რჩება მუცლის ღრუში, მასში ისხმება სასანაციო ხსნარი და ირეცხება სუფთა წყლამდე. ნაწლავის კედელს სცილდება მხოლოდ არამკერვივად ფიქსირებული ფიბრინული ნადებები.

ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის სინდრომის განვითარებას თანსდევს თირკმელების (ოლიგურია) და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, რომელთა მართვის აუცილებელი პირობაა ადეკვატური ოპერაცია,

საჭიროების შემთხვევაში – ლაპაროსტომია, პოსტოპერაციული პერიოდის შესაბამისი მართვა.

მძიმე პერიტონიტის დროს იკარგება უჯრედის სითხის 15-18%. მის გარდა, აღსადგენია მოცირკულირე პლაზმის მოცულობა, იონურ-ელექტრული, მჟავა-ტუტოვანი და კოლოიდურ-ოსმოსური პარიტეტი ორგანიზმში. მისი უმნიშვნელოვანესი ნაწილია მოცირკულირე სითხის მოცულობის აღდგენა, რისთვისაც სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია კრისტალოიდების (რინგერის და ფიზიოლოგიური ხსნარები, 5-10% გლუკოზა) საკმარისი რაოდენობის გამოყენება. სისხლძარღვშიდა მოცულობის აღდგენა აუმჯობესებს ქსოვილების პერფუზიას, მათ ტროფიკას, დაცვით მექანიზმებს, ჟანგბადის მიწოდებას. არსებითია ვენტილაციის გაუმჯობესება (მართვითი სუნთქვა), რადგან გავრცელებულ პერიტონიტს, სეფსისს მიეყვართ ჰიპოქსემიამდე, რომელიც განპირობებულია შუნტირებით და გულმკერდის კუნთების რიგიდობით (მტკივნეული სუნთქვითი მოძრაობების გამო). ადეკვატური ოქსიგენირება არის ეფექტური მკურნალობის წინაპირობა (7).

ეფექტური მკურნალობის უმნიშვნელოვანესი შემადგენელია რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპია. ამასთან, აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მისი წვლილი ლეტალობის შემცირებაში, 1900 წლიდან თითქმის ასი წლის მანძილზე, არ აღემატება 20%-ს, დაახლოებით 15% მოდის ინტენსიურ თერაპიაზე, 70% კი ადეკვატურ ქირურგიულ ჩარევაზე (2).

გავრცელებული პერიტონიტის დროს ოპერაციის მიზანია მისი მიზეზის აღმოფხვრა, ადეკვატური სანაცია და პროლონგირებული დრენირება პოსტოპერაციულ პერიოდში, წვრილი ნაწლავის ინტუბაცია. არჩევანის მიდგომაა შუა-შუა ლაპაროსტომია, რომელიც საჭიროების მიხედვით ფართოვდება მახვილისებრი მორჩის ან ბოქვენის მიმართულებით. შემდგომი ეტაპია მუცლის ღრუდან პათოლოგიური შიგთავსის ამოქაჩვა, სუბდიაფრაგმული სივრცის, მენჯის ღრუს და ლატერალური არხების დეტალური რევიზია. შემდეგ უნდა მოინახოს დაზიანებული ერთი ან რამდენიმე უბანი, თუ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, წინასწარ განივი კოლინჯის და წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის ფუძეში შეყვანილ უნდა იქნეს ნოვოკაინი ან ლიდოკაინი. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით, სასურველია ოპერაცია იყოს რადიკალური. თუ მიზეზის ლიკვიდაცია ვერ ხერხდება, წყარო უნდა იყოს ექსტრაპერიტონიზირებული და შემოსაზღვრული ტამპონებით, რომელთა გამოყენება დასაშვებია სწორედ შემოსაზღვრის და არა დრენირების

მიზნით. იმ შემთხვევებში, როდესაც საკითხი ეხება წერილი ნაწლავის დიდი სეგმენტის რეზექციას (მისი ნახევარი ან მეტი) და არსებობს სისხლმომარაგების მოშლის ალბათობა, შესაძლებელია ანესთეზიოლოგთან შეთანხმებით ნაწლავების მუცლის ღრუში ჩაბრუნება და დაგეგმილი რელაპაროტომიის წარმოება 6-12 საათში. გასაგებია, რომ ეს მიდგომა გამართლებულია მალაბსორბციის სინდრომის გარდაუვალი განვითარების მოლოდინით.

გავრცელებული პერიტონიტის დროს საკმაოდ მაღალია ანასტომოზის უკმარისობის რისკი, ამიტომ, თუ შერთული დასადებია თეძოს ნაწლავის ან მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის ფარგლებში, მიზანშეწონილია თეძოს ნაწლავის ორივე მარჯუთი გამოტანილი იქნეს მუცლის წინა კედელზე ერთი განაკვეთიდან. მეორე შემთხვევაში კი, შესრულდეს პარტმანის ტიპის ოპერაცია, წამლები ტაკეის ყრუდ დახურვით და პროქსიმულის გამოტანით წინა კედელზე, ერთლულა კოლოსტომის სახით. რაც შეეხება ტაქტიკას მლივ ნაწლავთან დაკავშირებით, აქ იმდენად დიდია დანაკარგი მაღალი ფისტულიდან, რომ შერთულის დადებას ალტერნატივა არ გააჩნია. მარჯვენამხრივი პემიკოლექტომიის დროს ქირურგები ცდილობენ პრაქტიკულად ყოველთვის ოპერაცია დაამთავრონ ანასტომოზის ფორმირებით, თუნდაც დროებითი ილუოსტომის გამოყენებით.

მიზეზის ლიკვიდაციის შემდეგ ტარდება დასკვნითი სანაცია. ჩვენ გადამწყვეტ მნიშვნელობას ვანიჭებთ მუცელში ჩალვრილი ნაწლავის შიგთავსის ევაკუაციას და სრულყოფილ სანაციას. ფიბრინული ნადებების მოცილება დასაშვებია პინცეტით ან სველი ტუპფერით, პარიესული ფურცლის დაზიანების გარეშე. სხვა შემთხვევაში, ნადებები რჩება ნაწლავის კედელზე. ჩვენი აზრით, პარეზის ნიველირებისთვის საკმარისია 1,5-2 მეტრამდე წერილი ნაწლავის ინტუბაცია, რადგან მთლიანი ინტუბაციის დროს ის ასრულებს მხოლოდ კარკასის ფუნქციას (12). ამასთან, აუცილებლად უნდა იყოს დრენირებული კუჭი.

უმთავრეს პრობლემას პერიტონიტის დროს წარმოადგენს მუცლის ადეკვატური დრენირება, რადგან პაციენტის სიკვდილის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი არის მუცლის ღრუში გაგრძელებული ანთებითი პროცესი ოპერაციის შემდეგ. ჯერ კიდევ Mikulicz-მა 1881 წელს გამოიყენა ტამპონები სისხლდენებისა და ჩირქოვანი პროცესების მართვის მიზნით, თუმცა უკვე დიდი ხანია დამტკიცებულია, რომ ტამპონადა არაეფექტური და ზიანის მომტანიც არის, რადგან იწვევს ისეთ გართულებებს, როგორებიცაა ინტრააბდომინური აბსცესების განვითარება, პერიტონიტის

პროგრესირება, სისხლდენა, ფისტულების წარმოქმნა. ტამპონი მუცელში მადრენირებელ ფუნქციას ასრულებს რამდენიმე საათის მანძილზე, რის შემდეგ ის იქცევა „საცობად“, რომელიც ხელს უშლის მუცლის ღრუდან სითხის გამოყოფას. დღეს მისი გამოყენება გამართლებულია მხოლოდ პემოსტაზის ან ქირურგიული მეთოდით ინფექციის მიუდგომელი წყაროს თავისუფალი მუცლის ღრუდან იზოლირების მიზნით.

წინა საუკუნის 80-ან წლებში დაინერგა გეგმიური რელაპაროტომია, იკერებოდა მხოლოდ კანი, რის შემდეგ 24-48 ან მეტი საათის შემდეგ კვლავ იხსნებოდა მუცელი საჭირო ჩარევის ან რევიზიის განსახორციელებლად. აღნიშნულთან შედარებით ნაკლებ ტრავმულია მინი რელაპაროტომია, როდესაც იხსნება 2-3 ნაკერი და მუცლის ღრუ კონტროლდება მასში დატოვებული კათეტერის მეშვეობით.

გავრცელებული პერიტონიტის მკურნალობის უმნიშვნელოვანეს ფაქტორად მიიჩნევა მისი ადეკვატური სანაცია. ჩვენი აზრით, სანაციის მიზნით გამოყენებული უნდა იქნეს მინიმუმ 5-6 ან 8-10 ლიტრამდე ფიზიოლოგიური, კრისტალოიდური ხსნარები, 0,5% ნოვოკაინი, რომელიც უზრუნველყოფს გაუტკივარების და ანთების სანინალმდეგო ეფექტს, ხელს უწყობს ნაწლავთა პარეზის მოხსნას ან მის შესუბუქებას. მუცლის ღრუში იხსმება 35-38% ტემპერატურის იმდენი ხსნარი, რომ ნაწლავის მარყუჟები თავისუფლად „ცურავდნენ“ მასში. მუცლის ღრუს რეცხვა მიმდინარეობს სუფთა წყლამდე.

სასურველია ქსოვილების ზედაპირიდან მოცილებული იქნეს ფიბრინული ნადებები, რადგან ცნობილია, რომ მათ ქვეშ მოსალოდნელია ინფექციის წყაროს, პათოგენური მიკროფლორის არსებობა. ფიბრინული ნადებების მოცილება დასაშვებია მხოლოდ პინცეტით ან სველი ტუპფერით, სეროზული გარსის და ვისცერული ფურცლის დაზიანების გარეშე. სხვა შემთხვევაში, ნადებები რჩება ნაწლავის კედელზე.

ალარ გამოიყენება პერიტონეული დიალიზი, რადგან გამოვლინდა მისი მრავალი უარყოფითი თვისება (ცილის უკონტროლო დაკარგვა, ანტიბიოტიკების ტოქსიკური ზემოქმედება, თირკმელების უკმარისობა და სხვა).

გავრცობილი პერიტონიტის მკურნალობაში უმნიშვნელოვანესი ადგილი უკავია მუცლის ღრუს ადეკვატურ, რაციონალურ დრენირებას. მუცლის დრენირების ორი ვარიანტიდან – აქტიური და პასიური, ჩვენ, ქირურგების უმეტეს ნაწილთან ერთად, უპირატესობას ვანიჭებთ მეორეს, რადგან უარყოფითი წნევა ინვევს დრენაჟის სანათურის სწრაფ ობტურაციას.

ამ თვალსაზრისით, ყველაზე კარგ ვარიანტად ითვლებოდა დრენირება პენროუზის დრენაჟებით ორივე ფერდქვეშა არედან, განივი განლაგებით და მათი ხანგრძლივი წვეთოვანი ირიგაციით და მენჯის ღრუს ერთი ან ორი მილით დრენირებით, რადგან უკვე რამდენიმე საათში დრენაჟების ირგვლივ ყალიბდება ფიბრინით შემოსაზღვრული არხები. საჭიროების მიხედვით, დამატებით დრენირდება ორივე არხი, სუბდიაფრაგმული და ლეიძლქვეშა სივრცე.

ქირურგიის თანამედროვე ეტაპზე ეფექტურად ითვლება სილიკონის დრენაჟები, რადგან სხვებთან შედარებით ისინი რბილია და ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში არ იწვევენ ნაწილს ნაწილავის კედელზე. ამასთან, მათი რეალური ეფექტურობა დაახლოებით 80% შემთხვევაში შემოსაზღვრება 18-24 საათით, რის შემდეგ ისინიც კარგავენ გამავლობას. შედარებით ხანგრძლივად ფუნქციონირებს ბლექის სილიკონის დრენაჟი, რომლის სანათურში განთავსებულია ოთხი მცირე ზომის მილი. ასეთი დრენირებაც არცთუ იშვიათად უეფექტოა, რის გამოც სხვადასხვა ავტორები უპირატესობას ანიჭებენ პროგრამულ, განმეორებით სანირებას. თანამედროვე ეტაპზე საკმაოდ ეფექტურად ითვლება დრენირება U-ს მაგვარი ერთ მეტრამდე პერფორირებული მილით, რომელიც დგება მუცლის ყველა უბნებში. ბოლო დროს სულ უფრო აქტიურად გამოიყენება ვაკუუმური ასპირატორები. გავრცობილი პერიტონიტის დროს, ოპერაციის დასრულებისას, გადასაწყვეტია, როგორ დაიხუროს მუცელი – პროგრამული თუ იძულებითი რელაპაროტომიის ჩვენებით. ამისათვის პირველი ოპერაცია მთავრდება პროვიზორული ნაკერებით მხოლოდ კანზე. კანქვეშასთან ერთად, რაც პარალელურად ხელს უწყობს მუცლის ღრუს დეკომპრესიას ნაწილავთა პარეზის პირობებში (10). სანაცია ტარდება 24-48 საათში 1-2-3 ან მეტჯერ, ჩვენების მიხედვით. მეორე შემთხვევაში, ჩვენებას წარმოადგენს უკვე განვითარებული გართულება (იხ. ცხრილი ქვემოთ). ამ დროს გამოიყენება ღია მუცლის ორი ვარიანტი: დახურული, როდესაც ლაპაროტომიული ჭრილობა რჩება ღია, ორგანოები კი იფარება ტამპონებით ან პოლიეთილენის საფარველით და მეორე, როდესაც მუცლის ღრუ რჩება ღია, მაგრამ კანზე იდება ელვა ან ჭრილობის კიდეების დასაახლოებელი სხვა სახის ხელსაწყოები.

ღია მუცლის დადებით თვისებებთან ერთად, ცნობილია მისი უარყოფითი მხარეებიც, რაც აფერხებს მის ფართო გამოყენებას. ესენია: სითხის დიდი დანაკარგი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, ფისტულების წარმოქმნა, გავრცელებული შეხორცებების ფორმირება (11). ბოლო ათწლე-

ულელებში სულ უფრო აქტიურად გამოიყენება ლაპაროსკოპიული მეთოდი, რომელიც იძლევა როგორც რევიზიის, ასევე, პუნქციის და დრენირების დამატებით საშუალებას. ყველა ჩამოთვლილ მეთოდს გააჩნია დადებითი და უარყოფითი მახასიათებლები, ამიტომ ამ უმძიმესი პათოლოგიის მართვისთვის ჯერ კიდევ მოსაძებნია სხვა ახალი, ეფექტური მეთოდები.

გეგმური რელაპაროტომიების უპირატესობა და ნაკლოვანებები

უპირატესობა	ნაკლოვანება
დროული დიაგნოსტიკა და გართულებების კორექცია	განმეორებითი ოპერაციული ტრავმა
ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის პროფილაქტიკა	ფისტულის გაჩენის რისკი ქრონიკობისმიერი გართულებები თიაქრების გაჩენის დიდი ალბათობა
უკიდურესად მძიმე პაციენტების გადარჩენის შანსი	ძვირად ღირებული მკურნალობა

ჩვენ ზემოთ ჩამოვთვალეთ პირველი ოპერაციის ამოცანები. თუ დგება რელაპაროტომიის ჩვენება, აუცილებელია:

- მუცლის ღრუს და (არსებობის შემთხვევაში) ლაპაროსტომის რევიზია, სანაცია და დრენირება;
- რევიზიის შედეგების შეფასება;
- რელაპაროტომიის მიზეზის აღმოფხვრა;
- მუცლის დახურვის წესის არჩევა;
- შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის დაგეგმვა.

გავრცელებული პერიტონიტის დროს ავტორთა ნაწილი რელაპაროტომიების რეჟიმს ყოფს მოკლე (24 საათამდე), საშუალო ხანგრძლივობის (48 საათამდე) და დიდი ხანგრძლივობის (48 საათზე მეტი) ინტერვალებად: მოკლე ინტერვალი – სისხლდენის, ევენტერაციის, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში; საშუალო – პერიტონიტის პროგნოზირებადი მიმდინარეობისას; ხანგრძლივი – პაციენტის უკიდურესად მძიმე მდგომარეობა SAPS და APACHE II მაღალი ციფრებით, მუცლის ღრუს გარე მძიმე გართულებებით, დაავადების მიმდინარეობის კონტროლის აუცილებლობის დროს (12).

მათივე აზრით, არჩეული სტრატეგიით მაქსიმალური ეფექტი მიიღწევა მე-3-4 ოპერაციის შემდეგ. მეტი ოპერაციების წარმოებას იწვევს პერიტონიტის აღმოუფხვრელი გამომწვევი მიზეზი, მეორადი წყაროების გაჩენა, ჭრილობისმიერი მძიმე გართულებები, მესამეული პერიტონიტის განვითარება გამომწვევი წყაროს ადეკვატური აღმოფხვრის პირობებში (12). მიზანი მიღწეულია, თუ დადებითი დინამიკა შეუქცევადია, მუცლის ღრუში არ არის ჩირქოვან-ნეკროზული უბნები, გამონადენი – სეროზული ხასიათის, სტაბილური ნერილნანლავეური პერისტალტიკა, ინტრაპერიტონეული წნევის დაქვეითება 12 mmHg-ზე დაბლა.

ანტიბიოტიკოთერაპია არის ქირურგიული მკურნალობის ძალიან მნიშვნელოვანი, აუცილებელი კომპონენტი. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ადეკვატურ ემპირიულ მკურნალობას ბაქტერიული ამონათესის მონაცემების მიღებამდე. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ორჯერ მცირდება სეფსისის მკურნალობის ეფექტურობა (13).

ანტიბიოტიკოთერაპიამ უნდა უზრუნველყოს ოპერაციის შემდგომი მიმდინარე რეინფიცირების პროფილაქტიკა, ექსტრაადდომინური ჰოსპიტალური ინფექციის (ჰოსპიტალური (ნოზოკომიური) პნევმონია, კათეტერული უროინფექცია) და უნდა იწყებოდეს დიაგნოზის დადგენისთანავე. მნიშვნელოვანია მისი ოპტიმალური კონცენტრაციის შექმნა ინფექციის ან დესტრუქციის კერაში. ის უნდა ითვალისწინებდეს ანტიბიოტიკების პოტენციურ გვერდით და ტოქსიკურ რეაქციებს. მისი ფასი კი უნდა შეესაბამებოდეს მის ეფექტურობას.

მიმდინარე ეტაპზე აღინიშნება ბაქტერიების მაღალი რეზისტენტობა მე-II მე-III თაობის ცეფალოსპორინების მიმართ, ფართო სპექტრის პენიცილინების და გენტამიცინის დაბალი აქტივობა. შედარებით მაღალი აქტივობით გამოირჩევა კარბაპენემი, ამიკაცინი, ციპროფლოქსაცინი. ჩვენ ვიზიარებთ იმ კლინიცისტების მოსაზრებას, რომლებიც არ ელოდებიან ყოვლისმომცველ მიკრობიოლოგიურ მონიტორინგს და თვლიან, რომ დანიშნული ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია ითვალისწინებს კლინიკურ რეალობას, ინტრაოპერაციულ მონაცემებს და ინფექციის ხასიათს და გამყარებულია ექიმის გამოცდილებით და შედეგებით. ესე იგი, ასეთი თერაპია არ შეიძლება ჩაითვალოს „ბრმად“. ის გარკვეულწილად მიმართულია პირველ რიგში გრამუარყოფით ბაქტერიებსა და ანაერობული მიკროორგანიზმების წინააღმდეგ. ცოტა მოიძებნება დასტური იმისა, რომ ანტიბიოტიკების ცვლამ 2-3 დღეში მიღებული ანტიბიოტიკოგრაფიის შესაბამისად გამოიწვია შედეგების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. თუ

ემპირიულად მკურნალობის დანიშვნის შედეგად ეფექტი არ არის, პირველ რიგში მოსაძებნია არადრენირებული ან არასაკმარისად დრენირებული ინფექციის კერა. ამასთან, გასათვალისწინებელია მიკროორგანიზმების რეზისტენტობა, ჰოსპიტალური ინფექცია.

ანტიბიოტიკების ემპირიული დანიშვნა უნდა ითვალისწინებდეს კონკრეტულ კლინიკურ სიტუაციას ეტიოლოგიის, ლოკალიზაციის და პათოლოგიური პროცესის ხანგრძლივობის შესაბამისად, რაც დიდი ალბათობით განაპირობებს ინფექციის მიკრობიოლოგიურ სტრუქტურას, ითვალისწინებდეს პერიტონეული ექსუდატის ხასიათს, რისკების ფაქტორს, თანმხლებ დაავადებებს, ჰოსპიტალურ ინფექციას (14).

სადღეისოდ კლინიკაში გამოიყენება ასზე მეტი ანტიბიოტიკი და სინთეტიკური ანტიბაქტერიული პრეპარატი. ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია ითვალისწინებს აბდომინური ინფექციის პოლიმიკრობულ ეტიოლოგიას *Escherichia Coli*-ს, სხვა ენტერობაქტერიების, ანაერობული მიკროორგანიზმების (*Bacteroides fragilis*) მონაწილეობით. აბდომინურ ქირურგიაში ძირითადად გამოიყენება კომბინირებული ანტიბიოტიკოთერაპია, რადგან ის მოიცავს ბევრად ფართო სპექტრს, ჰქმნის სინერგიულ ეფექტს ნაკლებად მგრძნობიარე მიკროორგანიზმების მიმართ და აფერხებს რეზისტენტული ბაქტერიების განვითარებას მკურნალობის პროცესში, ამცირებს სუპერინფექციის და დაავადების რეციდივის ალბათობას.

ტრადიციულად, გამოიყენება ამინოგლიკოზიდების და ბეტალაქტამური პრეპარატების ან ლინკოზამინების და ანტიანაერობული პრეპარატების კომბინაცია.

მაგალითად:

- ამინოგლიკოზიდი (ტობრამიცინი, სიზომიცინი, ამიკაცინი და მეტრონიდაზოლი 2000 მგ;
- ამინოგლიკოზიდი და ცეფალოსპორინი (ცეფტაზიდიმი, ცეფოპერაზომი 3-4 გ/დღე-ღამეში;
- ამინოგლიკოზიდი და ლინკომიცინი, ანპიპერაცილინი და აზლოცილინი;
- ოფლოქსაცინები (ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი, ციფრანი 1,5-2,0 გ მინითერაპიის სახით ან კომბინაციაში ამინოგლიკოზიდებთან;
- კარბაპენემები – მონოთერაპია (იმიპენემი, იმიპენემი + ცილასტატინი (ტიენამი) 2 გ დღე-ღამეში.

მიუხედავად ასეთი კომბინაციების ეფექტურობისა, მათ ახასიათებთ მნიშვნელოვანი ნაკლი – ნეფროტოქსიკურობა, რაც ზღუდავს მათ გამოყენებას პაციენტთა საკმაოდ ვრცელ კონტინგენტში, ამავდროულად, იზრდება რეზისტენტობა ამინოგლიკოზიდების მიმართ. გასათვალისწინებელია, რომ ამინოგლიკოზიდები კარგად ვერ აღწევენ ანთებად ქსოვილებში. მათი აქტიურობა მნიშვნელოვნად მცირდება აციდოზის პირობებში, რაც ხშირად თან ახლავს გავრცელებულ პერიტონიტს. მისი დანიშვნა არაეფექტურია პანკრეონეკროზის დროს, რადგან ვერ ხერხდება მისი საჭირო კონცენტრაციის მიღწევა პანკრეასის ქსოვილში.

რიგ შემთხვევებში, შესაძლოა უფრო ეფექტური იყოს მონოთერაპია მე-IV თაობის ცეფალოსპორინებით, კარბაპენემებით (იმიპენემი, ცილასტატინი, მერონემი, მეროპენემი), დაცული პენიცილინები (პიპერაცილინი, ტაზობაქტამი, ტიკარცილინი/ კლავულანატი).

გავრცელებული პერიტონიტის და კრიტიკული სიტუაციების ეფექტური მკურნალობის აუცილებელ პირობას, ანტიბიოტიკო-თერაპიასთან ერთად, წარმოადგენს ქსოვილების პერფუზიის და ოქსიგენირების აღდგენა. ორგანული ფუნქციების უზრუნველსაყოფად, ასევე მნიშვნელოვანია მოცირკულირე სითხის მოცულობის აღდგენა. ამისთვის გამოიყენება იზოტონური და ჰიპერტონიული ხსნარები, რადგან ჰიპოტონიური ხსნარები (D5W, 0,45% ნატრიუმის ქლორიდი) სწრაფად ტოვებენ სისხლძარღვშიდა სივრცეს. რინგერ-ლაკტატი და ფიზიოლოგიური ხსნარები სწრაფად აღადგენენ როგორც უჯრედშორის, ისევე სისხლძარღვშიდა მოცულობას, ააქტიურებენ შარდვას. მათი უარყოფითი თვისებაა შეშუპების გამონევა და მათი დიდი რაოდენობით ინფუზიის აუცილებლობა, რადგან გადასხმული სითხის მხოლოდ მესამედი რჩება სისხლძარღვშიდა სივრცეში (15).

ინტენსიური მკურნალობისათვის ეფექტურია კოლოიდები: პროტეინული და არაპროტეინული. უკანასკნელნი (სახამებლები) ნაკლებად გამოიყენება. ალბუმინების 10%, 20% უპირატესობა იმაშია, რომ ისინი უფრო ხანგრძლივად რჩებიან სისხლძარღვშიდა სივრცეში და ეფექტის მისაღწევად ბევრად ნაკლებია საჭირო, მაგრამ ის კრისტალოიდებზე ბევრჯერ ძვირია. საგულისხმოა კოხრანის ბაზის დასკვნა: რადგან კოლოიდების გამოყენება არ ამცირებს ლეტალობას, მისი ღირებულება კი მნიშვნელოვნად ძვირია, რთულია მისი ფართო გამოყენების დასაბუთება (14).

1977 წლის Czer and Shoemaker-ის კვლევებით, პემატოკრიტის ოპტიმალური მაჩვენებელი განისაზღვრა 32%. ბოლო მონაცემებით, ტრან-

სფუზია ნაჩვენებია მისი უფრო დაბალი მონაცემების შემთხვევაში. პერიტონიტის და სხვა მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის დროს პემოტრანსფუზიის ჩვენება შეზღუდულია, რადგან ბოლო კვლევებით ერიტრომასის ტრანსფუზიის ეფექტურობის და მისი გართულებების სიხშირე ინვეს მრავალი ავტორის (16) შეშფოთებას და თუ პემოტრანსფუზია ინიშნება, სასურველია მოსალოდნელი ეფექტის მისაღწევად ერიტრომასის მომზადების ვადა იყოს მცირე. და ბოლოს, რეანიმაციის ეფექტურობას განაპირობებს აციდოზის, ჰიპოთერმიის და კოაგულოპათიის სრულყოფილი მართვა.

ლაპაროსკოპიული ქირურგია სულ უფრო მყარად იკიდებს ფეხს ურგენტულ ქირურგიაში, რასაც ხელს უწყობს მისი ფართო გავრცელება ჩვენს კლინიკებში. ამ ეტაპზე ეს მეთოდი უკვე აქტიურად გამოიყენება ადგილობრივი, შემოსაზღვრული პერიტონიტების დროს. ჩვენი აზრით, მისი გამოყენება შესაძლებელია ფერმენტული და სეროზული გავრცობილი პერიტონიტის შემთხვევაშიც, თუმცა შიგთავსის ინფიცირების პირობებში, არჩევანის მეთოდად ამ ეტაპზე უნდა რჩებოდეს ღია შუა ლაპაროტომია.

ლიტერატურა

1. НА Велиев, ВФ Исмаилов. Системная воспалительная реакция и показатели органной дисфункции печени у больных при абдоминальном сепсисе. Клинична хирургия. 2011 3 38-40.Разлитой перитонит.
2. ВС Савельев. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. БР Гельфанд – антибиотикотерапия.
3. SI Schvartz. Principles of surgery. NewYork. 1999 p.654.
4. AB Nathens, OD Rotstein, JC Marshall. Tertiary Peritonitis Clinical features of a complex nosocomial infections. /World, J Surg 1998. v.22 p158-163.
5. Редакция журнала Хирургия 2019 12 с.306-9. Комментарии редакции.
6. J Vermeulen, E van der Harst, JF Lange. Patophysiology and prevention of diverticulitis and perforation. Nth J Med 2010 68(10) 303-309.
7. KM Kaukonen, M Baitel, D Pilcher et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J M 2015 372 (17) 1629-1638.

8. The third international Consensus Definitions for sepsis and septic Shock (Sepsis-3) JAMA 2016 315(8) 801-810.
9. RC Bone, AB Balk, FB Cerra et al. American Collage of Chest Phisicians Society of critical Care Medicine Consensus. Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use innovative therapies in sepsis. Crit. Care Med. 1992. v.20. 6 p864-874;
10. G Weiss, F Meyer, H Lippert. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. Langenbecks Arch. Surg. 2006. 391 p.73-482.
11. DE Vittmann 1991 НБ Ломидзе.
12. АИ Кириенко, МИ Филимонов, ПВ Подачин, ВВ Андрияшкин. Разлитой гнойный перитонит. Вкн. Абдоминальная хирургия П-ред. ВС Савельева. М 2016 с.139-158.
13. БР Гельфанд, БЗ Белоцерковский, ТВ Попов, ЕБ Гельфанд. Абдоминальная хирургическая инфекция, антибактериальная профилактика и терапия. соавт. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. 76-100 В кн. Абдоминальная хирургия. Москва. Геотар-Медиа 2016.
14. FBunn, P Alderson, V Havkins. Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane. Database. Syst Rev. 2004.
15. V Velanovich. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: Ameta-analysis of mortality. Surgery 1989. 105.65. 9.
16. PJ Taylor, EE Moore, WL Biffi, JL Johnson, C Silliman. Increased rate of infection associated withH transfusion of old blood after severe injury. Arch. Surg. 2002.137.711.(12).

ეს არის სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობა, რაც გამოწვეულია ორგანოების დისფუნქციით ან მათი უკმარისობით, ინტრააბდომინური წნევის მატების გამო. საერთაშორისო კონსენსუსის საფუძველზე, ინტრააბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი ფიქსირდება იმ შემთხვევაში, თუ მუცლის შიდა წნევა აღემატება ვერცხლის წყლის სვეტის 20 მმ-ს. სწორედ ამის შემდეგ იწყება ორგანოების დისფუნქცია და უკმარისობა (1, 2). გაზრდილი მუცლის შიდა წნევა ორგანოების დისფუნქციის გარეშე ითვლება ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის ნიშნად და კლასიფიცირდება შემდეგნაირად:

1. 12-15 mmHg;
2. 16-20 mmHg;
3. 21-25 mmHg;
4. >25 mmHg.

პოლიტრავმის ქირურგია დაკავშირებულია მძიმე შერწყმულ პათოლოგიასთან, ტრავმულ შოკთან, ან ასეთი პაციენტების რეანიმაციასთან, მათ ხანგრძლივ მეურნალობასთან რეანიმაციულ განყოფილებაში, დაუგეგმავ, განმეორებით ოპერაციებთან. ამ პაციენტებში სიკვდილის მიზეზი, არცთუ იშვიათად, არის სწორედ კომპარტმენტ სინდრომი. დახურულ სივრცეში განვითარებული კომპარტმენტ სინდრომის პათოფიზიოლოგია კარგად არის ცნობილი პნევმოთორაქსის, პერიკარდის ტამპონადის, ინტრაკრანული ჰიპერტენზიის და კიდურებზე ხანგრძლივი ზეწოლის მაგალითებზე. ამ თვალსაზრისით, მუცლის ღრუ იყო „დავიწყებული განყოფილება“ (3). მუცლის ღრუს მოცულობა შეზღუდულია გარე ფასციით. წნევის მომატებას იწვევს ან მუცლის შიგთავსის მოცულობის ზრდა ან მისი ღრუს მოცულობის შემცირება. ინტრააბდომინური წნევის მომატებას მოსდევს დიაფრაგმის მაღალი დგომა და, შესაბამისად, გულმკერდის ღრუს მოცულობის შემცირება და წნევის მატება მასში. აღნიშნულს თან სდევს ცერებრული პერფუზიის შემცირება. გულმკერდის ღრუში წნევის მატება, თავის მხრივ, იწვევს ჰიპერტენზიას საუფრო ვენებში, რაც აბრკოლებს ვენური სისხლის მიმოქცევას თავის ტვინში (4, 5). ინტრააბდომინური წნევის მატების გავლენა ინტრაკრანულ წნევაზე მეტად აქტუალურია დახურული ტრავმის დროს. მაღალი ინტრააბდომინური წნევა ამცირებს ვენური სისხლის დაბრუნებას გულში, რაც იწვევს სისხლის სეკ-

ვესტირირებას ქვედა კიდურებში, მაშინ, როდესაც მომატებული ინტრათორაკალური წნევა ზრდის ცენტრალურ ვენურ და ფილტვების კაპილარულურ წნევას, მაგრამ არ ზრდის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მოცულობას. ამგვარად, პლევრის ღრუში წნევის მომატების დროს ცენტრალური ვენური და ინტრაკაპილარული წნევის მაჩვენებლები არ წარმოადგენენ სანდო მონაცემებს გულის დატვირთვის განსასაზღვრად. პარალელურად, თანდათან იზრდება დატვირთვა მარცხენა პარკუჭში, სისტემური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის ზრდის გამო. ინტრაპლევრული წნევის მატება ზრდის მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვას, რასაც შემდგომში მივყავართ მარჯვენა პარკუჭის დილატაციასთან და მისი ფუნქციის დარღვევასთან. თუ მუცელში პრობლემა არ გვარდება, იწყება პარკუჭმორისი ძგიდის მარცხნივ გადაწევა, უკვე მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დარღვევით. გულის უკმარისობა მისი დაქვეითებული ინდექსით, ფილტვების კაპილარული წნევის და სისხლძარღვების სისტემური წინააღმდეგობის ზრდა წარმოადგენს ორგანიზმის პასუხს აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებაზე (6, 7, 8, 9). ისტორიულად ეს დიაგნოზი ისმებოდა გამკვრივებული, შებერილი მუცლის, სასუნთქ სისტემაში წნევის ზრდის და ოლიგურიის საფუძველზე (3, 10). მიუხედავად იმისა, რომ წნევა პლევრის ღრუში სწრაფად მცირდება მუცლის ღრუს დეკომპრესიის შემდეგ, ეს ფაქტორი არცთუ დიდად ახდენს გავლენას პროცესის შემდგომ განვითარებაზე. მაქსიმალურად მაღალი წნევა სასუნთქ გზებში წარმოადგენს მნიშვნელოვან პარამეტრს მუცლის დახურვის წესის არჩევისთვის (საუბარია მუცლის კედლის შრეობრივ დახურვაზე), რადგან ასეთ პირობებში მოსალოდნელია აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარება (3, 10). ოლიგურია ან ანურია აქტიური ტრანსფუზიული, რეანიმაციული ღონისძიებების პირობებში წარმოადგენს ამ სინდრომის ტიპიურ ნიშანს. თირკმელების ფუნქციის დაქვეითების ერთ-ერთი მექანიზმია მათ პარენქიმაზე პირდაპირი ზეწოლა, რაც ხორციელდება მათი პერფუზიის დაქვეითებით გულის ინდექსის (გულის წუთობრივი მოცულობის შეფარდება სხეულის ზედაპირის ფართობის მიმართ) შემცირების გამო, რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტივირებით, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმში წყლის და ნატრიუმის დაგროვებას (11,12,13). ინტრააბდომინური წნევის მატება არღვევს პერფუზიის პროცესს, გულის ინდექსის დაქვეითების და ორგანოების სისხლძარღვშია წინააღმდეგობის ზრდის გამო, როდესაც აღინიშნება ქსოვილების მძიმე იშემია.

აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა, მწვავე ქირურგიული პათოლოგია, მშობიარობის შემდგომი გართულებები.

ის იყოფა პირველადად (როდესაც მიზეზი არის მუცლის ღრუში ან რეტროპერიტონეულ სივრცეში, მაგ. ვრცელი ჰემატომა) და მეორადად (როდესაც დაზიანება არის მუცლის გარეთ, მაგ. მძიმე დამწვრობა, სეფსისი, მასიური ინფუზია). რეციდიული ან მესამეული კი ეწოდება ინტრა-აბდომინური წნევის ისეთ მატებას, რომელიც ვითარდება უკვე ჩატარებული განმეორებითი ოპერაციის ან მის ფონზე ორგანოს ან ორგანოების დისფუნქციის განვითარების პირობებში, ლაპაროსტომის დახურვის შემდეგ (1, 2, 10). ეს უკანასკნელი ფორმა მიმდინარეობს ძალზე მძიმედ და ხასიათდება სიკვდილობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლით. M. Sugrue et al-ს (13) მონაცემებით, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია აღინიშნება ყველა ლაპაროსტომიის 33-81%-ში, თუ ის განისაზღვრება 20-18 mmHg. M.L. Malbrain თ/ა მიხედვით კი (14), მისი რაოდენობა არ აღემატება 18%, თუ ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია დაითვლება 12 mmHg-დან (14). ორგანოების უკმარისობის და ლეტალობის 50% შემთხვევაში, პირველადი კომპარტმენტ სინდრომი გვხვდება ერთნაირი სიხშირით (10). ითვლება, რომ ერთ საათამდე ინტრააბდომინური წნევის მატება 25mmHg-დე ცვლის პომეოსტაზს და იწვევს მსხვილნაწლავური ფლორის ტრანსლოკაციას ლიმფურ სისტემაში, ელენთასა და პორტულ ტრაქტში(15).

რიგ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს ინტრააბდომინურ ჰიპერტენზიას (მწვავე პანკრეატიტი, მუცლის დახურული ტრავმა, ნაწლავთა დინამიკური გაუფალობა), მაგრამ არ დგას გადაუდებელი ოპერაციის აუცილებლობა ნ. ლომიძე თ/ა გვთავაზობს მუცლის დეკომპრესიის მოდიფიცირებულ ვარიანტს, რომლის არსია თეთრი ხაზის მთელ სიგრძეზე გაკვეთა მახვილისებრი მორჩიდან ჭიპამდე, კანის სამ ადგილზე განივად გაკვეთის მეშვეობით და პერიტონეუმის პარიესული ფურცლის მთლიანობის შენარჩუნებით (16). აღნიშნული საგრძნობლად ამცირებს ინტრა-აბდომინური წნევის ზრდის ციფრებს. პაციენტებს მწვავე ქირურგიული პათოლოგიით ან ტრავმით, რომლებსაც სჭირდებათ მკურნალობა ინტენსიურ თერაპიის პალატაში აქვთ აკს განვითარების დიდი რისკი. ნებისმიერი პათოლოგია, რომელიც იწვევს მუცლის ღრუს მოცულობის ზრდას (ნაწლავთა გაუფალობა, ორგანოების შეშუპება, ნაწლავთაშორისი აბსცესები, მწვავე პანკრეატიტი, მენჯის ძვლების მოტეხილობა და ა.შ.) ასევე წარმოადგენს აკს-ს განვითარების მაღალ რისკს (17, 18). ინტრააბდომინ-

ნური წნევის გაზომვაში პრიორიტეტი ენიჭება შარდის ბუშტის შიდა წნევის განსაზღვრას, თუმცა გამოიყენება კუჭშიდა, ტრანსრექტული და პირდაპირი ინტრააბდომინური მეთოდები. ამისთვის შექმნილია დაპატენტებული რთული აპარატები, მაგრამ იგივე შესაძლოა იოლად გაკეთდეს მარტივი წესით ფოლეთის კათეტერის გამოყენებით რიმელიც მიერთებულია სამაგიდო მონიტორზე. შარდის მინიმალური რაოდენობის შესწავლით და მისი წნევის განუწყვეტელ რეჟიმში აღრიცხვით ამ მონიტორზე. მიზანშეწონილია მუცლის შიდა წნევის მონიტორინგი თუ პაციენტი უკვე იმყოფება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მონიტორინგისთვის გამოიყენება შარდის ბუშტის სტანდარტული სამარხიანი კათეტერი, რომელთაგან დაკვირვებისთვის გამოიყენება საირიგაციო პორტი (19). ეს მეთოდი ითვლება სანდოდ როგორც სიზუსტის ასევე უსაფრთხოების თვალსაზრისით და წარმოადგენს ოქროს სტანდარტს გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ადგილი აქვს შარდის ბუშტის ან მენჯის ძვლების დაზიანებას. საშუალო წნევა შარდის ბუშტში შეადგენს 6.5mmHg-ს, რაც უმნიშვნელოდ აღემატება საშუალო ინტრააბდომინურ წნევას.

თვით პროცედურა ტარდება შემდეგნაირად: შეჰყავთ ფოლეთის კათეტერი შარდის ბუშტში. ის მთლიანად იცლება. შემდგომ შეჰყავთ დაახლოებით 25მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი და კათეტერი უერთდება საზომ მილს. ამ მილში შემოსული სითხის სიმაღლით იზომება ბუშტის შიდა წნევა. გაზომვის პროცესში შარდის ბუშტის კედელი ასრულებს პასიური მემბრანის ფუნქციას, რომელიც სიზუსტის მაღალი ხარისხით ასახავს წნევას მუცლის ღრუში. ზოგი ავტორი მიიჩნევს, რომ აბდომინური პერფუზიის მონიტორინგი არც ისე ღირებულია პოსტტრავმულ შემთხვევებში, როცა ინტრააბდომინური წნევის მატება ხანმოკლეა (20). პროსპექტიული მონაცემები მიუთითებენ, რომ მიუხედავად გადაუდებელი, მოკლე დროში გაკეთებული ოპერაციისა და აქტიური რეანიმაციული ღონისძიებებისა ლეტალობა ამ სინდრომის გამო რჩება მაღალი (10). უფრო მეტიც, ადრეული დადებითი ფიზიოლოგიური რეაქციები, კლინიკური მიმდინარეობის დამაიმედებელი დინამიკა დეკომპრესიული ოპერაციების შემდეგ არ იძლევა კარგი შედეგის არავითარ გარანტიას. შესაბამისად, საუკეთესო გამოსავალია აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის პრევენცია. აქს ბევრწილად დამოკიდებულია რეანიმაციის ხარისხზე და ის უნდა იყოს მიმართული შოკის მიზეზის აღმოფხვრისაკენ. სწორედ მის მართვას აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა, მით უფრო პანკრეონექროზის ფონზე განვითარებულ კომპარტმენტ სინდრომზე. ძალიან მნიშვნელოვა-

ნია, რომ ინფუზიური დატვირთვა (მასიური ინფუზია) მიზანშეწონილია მხოლოდ უკვე დაგეგმილი ოპერაციის წინ, რადგან სხვა შემთხვევაში ის მხოლოდ აძლიერებს ინტერსტიციულ შეშუპებას და იშემიზირებული ნაწლავების პარეზს, რაც ამძიმებს ენტერულ უკმარისობას და აბდომინურ კომპარტმენტ სინდრომს (20).

ასევე მნიშვნელოვანია სისხლდენის კონტროლი და სეპტიკური კერების მართვა ადრეულ სტადიებზე. ზოგი ავტორი მიუთითებს რინგერის ხსნარის ანტისეპტიკურ თვისებებზე და ისინი თვლიან, რომ მისი გამოყენება ხშირად აფერხებს პოსტტრავმული აკს-ის განვითარებას (20,21). თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მიუხედავად ჩვენი აქტიური მცდელობისა მოგვეპოვებინა სხვა მსგავსი პუბლიკაცია რინგერის ხსნარის ასეთ თვისებებზე აღმოჩნდა უშედეგო. ასევე მნიშვნელოვანია ადრეულ ეტაპზე სისხლის მიმოქცევის მანკიერი წრის, აციდოზის, ჰიპოთერმიის კორექცია. დროული ლაპაროტომია არჩენს ბევრ სიცოცხლეს, ამასთან უნდა გვახსოვდეს, რომ მუცლის შრეობრივი დახურვა ხშირად ზრდის აკს-ს რისკს (22).

როცა ჩნდება ორგანოების ადრეული დისფუნქცია ან ვითარდება მათი უკმარისობა პაციენტები გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, აკს-ს მოსალოდნელი განვითარების შემთხვევაში მათ უკეთდებათ სასწრაფო ოპერაცია, მაგრამ თეორიულად ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის დროს სხვადასხვა არაქირურგიული აქტიური ღონისძიებები შესაძლოა აღმოჩნდეს ეფექტური. გასაგებია, რომ ეს მეთოდები არასპეციფიკურია და არაეფექტური ობსტრუქციული ან პარალიტური გაუვალობის შემთხვევებში (23).

თუ ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია ან კომპარტმენტ სინდრომი გამოწვეულია შემოსაზღვრული სითხოვანი ანთებითი გროვებით ან აბსცესებით მათი დრენირება შესაძლებელია ტრანსკუტანური პუნქციით (24).

WL Biffi et al. აღწერილია მუცლის ღრუს ეფექტური დრენირების შემთხვევები ლეიძლის არასაოპერაციო დაზიანებებისა და დამწვრობის დროს განვითარებული აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის დროს. ასეთივე დამზოგავი მეთოდები გამოიყენება როცა აკს-ი გამოწვეულია სითხის დიდი რაოდენობის დაგროვებით მუცლის ღრუში, მაგრამ ასეთი მიდგომა უშედეგო და საშიშიც კი არის როცა ადგილი აქვს დიდ რეტროპერიტონეულ ჰემატომას ან ნაწლავთა ვრცელ შეშუპებას (25). აქ

საუბარია სტანდარტული ლაპაროტომიის შეცვლაზე შედარებით ნაკლებად ტრავმული ლაპაროსკოპიულ ან მინილაპაროტომიულ დრენი-

რებაზე. ქირურგიული დეკომპრესია ნაჩვენებია მწვავე შემთხვევებში (16). არჩევანის მიდგომაა მხოლოდ შუა ლაპაროტომია მასხვილისებრი მორჩიდან ბოქვენამდე, თუმცა მწვავე პანკრეონეკროზის დროს მისაღებაა განივი განაკვეთიც. პრაქტიკულად ყველა ავტორი მიუთითებს ასეთი დეკომპრესიის შემდგომ დადებით ფიზიოლოგიურ რეაქციებზე, მაგრამ ის არ არის საუკეთესო შედეგების აუცილებელი წინაპირობა (10). გაუმჯობესების საუკეთესო მაჩვენებელია გულის ინდექსის მატება, ტაქიკარდიის შემცირება და დიურეზის გაუმჯობესება. ლაპაროტომიის წარმოების გადანყვეტილების მიღება მძიმე შემთხვევებში რთულია, რადგან არცთუ იშვიათად მუცელი რჩება ღია (ლაპაროსტომა), რაც თავის მხრივ ამძიმებს პროცესის მართვას თანმხლები მოსალოდნელი გართულებების გამო. კარგი შედეგის წინაპირობაა ადექვატური დროული ოპერაცია გართულებების დაწყებამდე.

საუკეთესო შედეგები მიიღწევა თუ ოპერაციული დეკომპრესია ტარდება აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ სხვა ორგანოების უკმარისობის განვითარებამდე.

თუ პირველი ლაპაროტომია კაკეთებულია უკვე განვითარებული კომპარტმენტ სინდრომის პირობებში, რალაც მიზეზების გამო დაგვიანებით ასეთ შემთხვევებში უკეთესი შედეგების მომცემია მალევე შესრულებული დეკომპრესიული რელაპაროტომია, მაგრამ თუ ჩარევა ხორციელდება არაუგვიანეს 12 საათისა ჰოსპიტალიზაციიდან, ასეთ დროს დაავადების ხანგრძლივობას არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა (24,25).

როცა ვითარდება ორგანოების ადრეული დისფუნქცია ან მათი უკმარისობა, პაციენტები გადაჰყავთ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

რისკის ქვეშ მყოფმა პაციენტებმა უნდა გაიარონ შარდის ბუშტის წნევის მონიტორინგი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის შედარებით დაბალი ციფრების დროს მათ უტარდებათ საჭირო ღონისძიებები ჰიპერტენზიის შემდგომი ზრდის პრევენციისთვის. ინტრააბდომინური წნევის პროგრესირება ან აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარება მოითხოვს სასწრაფო ქირურგიულ დეკომპრესიას ლაპაროტომიის საშუალებით. განმეორებითი ლაპაროტომია ნაჩვენებია არაუგვიანეს 24-48 საათისა ბოლო ჩარევიდან.

სწორედ მუცლის ღრუს დროული დეკომპრესია არის მათი პრევენციის საუკეთესო საშუალება. გარდა ზემოთ აღნიშნულისა გაგრძელებული დეკომპრესიის აუცილებლობის მიზეზი შეიძლება იყოს ქრონიკული

ინფექციის წყარო ან არასრული ნეკრექტომიის კერები მუცელში (მაგ. პანკრეონეკროზი).

თანამედროვე გენერაციის სპეციალური მოწყობილობები უზრუნველყოფენ სწორედ ამ უკანასკნელს. ისინი წარმოდგენილია ვაკუუმური მოწყობილობით, რომლის სპეციალურად დამუშავებული პლასტიური ზედაპირი ფარავს ნაწლავებს. მასზედ თავსდება ორიგინალური ვაკუუმური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს მუცლიდან სითხის ევაკუაციას და დანაკარგის დათვლას (12). ასევე გამოიყენება სისტემები, რომლებიც მკურნალობისთვის იყენებენ უარყოფით წნევას (theWound V.A.C., KCL, San Antonio) თუმცა ვერცერთი მათგანი ვერ პასუხობს ყველა კრიტერიუმს რომელიც წარედგინება ამ სისტემებს მუცლის ღრუს დროებითი დახურვისთვის. ღია მუცლის დახურვის დაგვიანების ერთ-ერთი მთავარ მიზეზს წარმოადგენს ნაწლავების შებერვა და შეშუპება. მათი შემცირების დაჩქარების რეალური გზაა მიზანმიმართული ინტენსიური თერაპია კრისტალოიდების, სისხლის, პლაზმის აქტიური გამოყენებით. აღნიშნული მიმართულია სწორედ ნაწლავის შეშუპების შემცირების ან მის პრევენციისაკენ.

ყველაზე გავრცელებული გართულება, რომელიც ფიქსირდება ღია მუცლის მქონე პაციენტებში და რომლებსაც უტარდება მორიგი ლაპაროტომია არის აბსცესი, პერტულის უკმარისობა, პერიტონიტი და ნაწლავური ფისტულა. ზოგადად, ასეთ გართულებებს მკურნალობენ მსგავსი მიდგომებით. ამ პაციენტებში, სანამ მუცელი ჯერ კიდევ ღიაა, შედარებით მარტივად ხდება ანასტომოზის უკმარისობის იდენტიფიცირება, რაც ხელს უწყობს დროული გადანაცვლებების მიღებას შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრისთვის. ამასთან ასეთ დროს ადვილია ფართო სახაციის და დრენირების შესრულება (25).

ღია მუცლის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გართულებაა ნაწლავური ფისტულა. მნიშვნელოვანი ფაქტორი ამ გართულების პრევენციისთვის არის ქირურგის ოპტიმალური ტექნიკა, ნაწლავის კედელთან ფრთხილი მანიპულაცია და სიფრთხილე მუცლის დახურვისას. მძიმე ტრავმისა და მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის შემთხვევაში პოსტოპერაციული კონტროლი წარმოადგენს კარგი შედეგის წინაპირობას. ამასთან, ღია მუცელი იძლევა გაჯანსაღების საშუალებას კრიტიკულ სიტუაციებში, თუმცა თვითონ წარმოადგენს მრავალი გართულებების მიზეზს. ამიტომ გადანაცვლებების მიღება უნდა ხდებოდეს სერიოზული განსჯის შემდეგ და იქ-

ვე უნდა დაიგეგმოს ღონისძიებები, რომლებიც დააჩქარებენ მუცლის დახურვას გონივრულ ვადებში.

მუცლის ადრეული ფასციური პლასტიკა და მუცლის ღრუს საბოლოოდ დახურვა წარმოადგენს ღია მუცლის ძირითად მიზანს. მისი წინაპირობა კი არის პაციენტის სტაბილური მდგომარეობა პროფილურ განყოფილებაში და მანიფესტირებული ინფექციის არარსებობა მუცლის ღრუში (23).

დასკვნა

პაციენტები ამ სინდრომით მეტწილად იმყოფებიან კრიტიკულ მდგომარეობაში და ხშირად საჭიროებენ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას და სხვა ორგანოების აქტიურ მხარდაჭერას, ამიტომ მათი გადაადგილება სხვადასხვა კვლევებისა თუ მანიპულაციებისთვის უნდა იყოს შეზღუდული და ხდებოდეს მხოლოდ აუცილებელი საჭიროების შემთხვევაში.

რისკის ქვეშ მყოფმა პაციენტებმა უნდა გაიარონ შარდის ბუშტის წნევის მონიტორინგი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის შედარებით დაბალი ციფრების დროს მათ უტარდებათ სასწრაფო, ყოვლისმომცველი სამედიცინო მართვა, ინტენსიური პალატის პირობებში, ინტრააბდომინური წნევის პროგრესირების ან აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარება მოითხოვს სასწრაფო ქირურგიულ დეკომპრესიას ლაპაროტომიის საშუალებით.

ლიტერატურა

1. ML Malbrain, ML Cheatham, A Kirkpatrick et al. Results from the international conference of expertson intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med. 2006. 32. 1722-32;
2. ML Cheatham, MLNG Malbrain, A Kirkpatrick et al. Results from the conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Part II. recommendat. Intens Care Med. 2007 33 951-62;
3. ZJ Balogh, A Leppaniemi. The neglected (abdominal) compartment: what is new at the beginning of the 21st century? World J Surg. 2009. 33(6). 1109;

4. GL Bloomfield, PC Ridings, CR Blocher et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997. 25. 496-503;
5. L Josephs, J McDonald, D Birkett et al. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma*. 1994. 36. 815-19;
6. J Kasthan, JF Green, EQ Parsons et al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res*. 1981. 30. 249-55;
7. JL Robotham, RA Wise, B Bomborger-Barnea. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985. 12. 803-8;
8. PC Ridings, CR Blocher, HJ Sugerman. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995. 39. 1071-5;
9. F Obeid, A Saba, J Fath et al. Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surgery*. 1995. 130. 544-7;
10. ZJ Balogh, BA McKinley, JB Holcomb et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003. 54. 848-61;
11. WO Richards, W Scovill, B Shin et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg*. 1983. 197. A83-7;
12. PK Harmann, IL Kron, HD McLachlan et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982. 196. 5940-7;
13. M Sugrue, MD Buist, F Hourihan et al. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br Surg* 1995. 82. 235-8;
14. ML Malbrain. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 1999. 25. 1453-8;
15. J Doty, J Oda, RR Ivatury, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intraabdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002 V52 1 p13-17;
16. Н.Ломидзе, И.Манижашвили, Г.Ахаладзе, И.Церетели. Фасциотомия в комплексном лечении абдоминального компартмент синдрома при панкреонекрозе. *J Medical News* 2019 1(286) p.40-45;
17. RF Chen, JF Fang, MF Chen. Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *J Trauma* 2001 51. 44-50;

18. T Copelman, C Harris, R Miller, A Arrillaga. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000.49. 744-9;
19. Z Balogh, F Jones, S D,Amours et al. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg*. 2004. 188. 679-84;
20. ZJ Balogh, A Martin, KP van Wessem et al. Postinjury abdominal compartment syndrome: the mission completed? *Arch Surg*. 2011. 146. 938-43;
21. P Rhee, D Wang, R Paul et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil*. 1999. 20. 351-3;
22. JB Holcomb, AE Pusateri, RA Harris et al. Dry fibrin sealant dressing reduce blood loss, resuscitation volume, and improve survival in hypothermic coagulopathic swine with grade V liver injuries. *J Trauma*. 1999. 47. 233-40;
23. J Oda, M Ueima, K Jamashita et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*. 2006. 182. 602-7;
24. Z Balogh, BA McCinley, CS Cocanour et al. Secondary abdominal compartment syndrome: an elusive complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002. 184. 538-43;
25. WL Biffl, EEMoore, JM Burch et al. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001. 182. 645-8.

მუცლის ღრუს დროებითი დახურვა მძიმე პათოლოგიის დროს, წარმოადგენს პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების რთულ, მაგრამ საიმედო მეთოდს. ის იძლევა საშუალებას, გაკონტროლდეს სისხლდენა ან ჩირქოვანი პროცესის მიმდინარეობა, პაციენტისთვის მინიმალური დისკომფორტის პირობებში. ამ ფონზე მიმდინარე რეანიმაციული ღონისძიებები, მთელ რიგ შემთხვევებში, მაღალეფექტურია. ამასთან ერთად, ღია მუცელს ახასიათებს სხვადასხვა პოტენციური გართულებები. სწორედ ღია მუცლის მართვის ისტორიაზე და მის განვითარებაზე შევაჩერებთ თქვენს ყურადღებას. პირველად ღია მუცლის მკურნალობის მეთოდიკა აღწერა სერ ვ.პ. ოჟილიმ მეორე მსოფლიო ომის დროს. ნაწლავების დასაფარად მან გამოიყენა ბამბის ქსოვილი, რომელიც ფარავდა მარყუჟებს და აძლევდა მუცელს სუნთქვის საშუალებას (1).

საინტერესოა, რომ მუცლის დროებითი დახურვის მეთოდის განვითარება ემთხვევა ლვიძლის დაზიანების მართვას ტამპონირებით. პირველად ლვიძლის ტამპონადა აღწერა James Hogarth Pringl-მა თავის ფუნდამენტურ ნაშრომში, რომელშიც წარმოადგინა პორტული ტრიადის (კარის ვენა, ლვიძლის არტერია და სანაღვლე სადინარი) დროებითი ოკლუზიის მეთოდი, ლვიძლიდან სისხლდენის შესაჩერებლად. სისხლდენის შეჩერების მიზნით, მან შემოიღო ლვიძლის ქსოვილის მასიურად აღება ნაკერში. როგორც შემდგომში დადასტურდა, ეს იყო ჰემოსტაზის საუკეთესო საშუალება. ამავე დროს, ის თვლიდა, რომ ზოგ შემთხვევებში ამ მეთოდის ალტერნატივაა ლვიძლის ჭრილობის ტამპონადა (2). ეს უკანასკნელი კი, მეოცე საუკუნის 50-იან წლებამდე ნამდვილად არ სარგებლობდა პოპულარობით ქირურგებში (3). მხოლოდ 1970-იანი წლებიდან ამ მეთოდმა დაიბრუნა ქირურგების ნდობა და აქტიურად გამოიყენებოდა ლვიძლის მძიმე დაზიანებების შემთხვევებში (4, 5). ამავე დროს, გამოჩნდა სტატიები მინილაპაროტომიებზე და მუცლის ღრუს დროებით დახურვაზე. HH Stone et al. შეადგინეს და სადისკუსიოდ გამოიტანეს მუცლის ღრუს ტამპონადის პროტოკოლი პირველადი ლაპაროტომიის დროს, სადაც დაფიქსირებულია სისხლსა და მის კომპონენტებზე შემცირებული მოთხოვნა და გადარჩენილთა რიცხვის ზრდა კოაგულოპათიის მქონე პაციენტებშიც (6). იგივე ავტორი 1975 წელს აქვეყნებს სწრაფი, ეფექტური ჰემოსტაზის მეთოდს ლვიძლიდან ვენური სისხლდენისას, დიდი ბადექონის გა-

მოყენებით (4). ტერმინი – „დაზიანებების კონტროლი“ – პირველად გამოიყენა MF Rotondo-მ თ/ავტ. ერთად (7). მათ ის განსაზღვრეს, როგორც დაზიანებების და სისხლდენის პირველადი კონტროლი, რომელიც მთავრდება მუცლის ღრუს ტამპონადით და მისი სწრაფი დახურვით, რის შემდეგ პაციენტებს უგრძელდებათ ინტენსიური თერაპია რეანიმაციულ განყოფილებაში.

მათივე მონაცემებით, ასეთი მიდგომით მიღწეული იქნა დადებითი შედეგები მძიმე დაზიანებების მქონე პაციენტებთან. EE Moor-ის (8) მიხედვით, მუცლის ღრუს დროებითი დახურვის ჩვენებას ურგენტულ ქირურგიაში წარმოადგენს:

- ქირურგიული ჰემოსტაზისთვის მიუწვდომელი, მსხვილკალიბრიანი ვენის დაზიანება (მაგ. ლეიქლიდან – ტამპონადა);
- მუცლის დახურვის პრობლემები;
- რელაპაროტომიის აუცილებლობა;
- აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი;
- მძიმე ტრავმის შემდგომი მუცლის ღრუს ტამპონადა;
- მძიმე აბდომინური სეფსისი (გავრცობილი პერიტონიტი).

აღნიშნულის გარდა, იყო მრავალი მცდელობა, დაედგინათ მცირე ლაპაროტომიების ჩვენების უნიფიცირებული პროტოკოლი, მაგრამ ეს აღმოჩნდა ძალიან რთული ამოცანა, ამიტომ წარმოდგენილი ვარიანტი აქტუალურია დღემდე (8, 9).

მუცლის ღრუს მძიმე ტრავმის გამო წარმოებული ოპერაციების მნიშვნელოვანი წილი შესაძლოა დასრულდეს ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის ან კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარებით. ეს გართულებები მით უფრო მოსალოდნელია, თუ დროულად არ აღმოიფხვრა ყველა პირობა, რაც იწვევს აღნიშნულ მძიმე გართულებებს.

სწორედ მუცლის ღრუს დროული დეკომპრესია არის მათი პრევენციის საუკეთესო საშუალება. გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, გაგრძელებული დეკომპრესიის აუცილებლობის მიზეზი შეიძლება იყოს ქრონიკული ინფექციის წყარო ან არასრული ნეკრექტომიის კერები მუცელში (მაგ. პანკრეონეკროზი).

განმეორებითი ლაპაროტომია ნაჩვენებია არაუგვიანეს 24-48 საათისა ბოლო ჩარევიდან. ეს დრო შესაძლოა მნიშვნელოვნად შემცირდეს პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების ან არასტაბილური შემოდინამიკის, მწვავე მეზენტერული იშემიის ან თრომბოზის შემთხვევაში

გადავადებული ნაწლავთშორისი შერთულის დადების გამო (10). ამასთან, ქირურგს აუცილებლად უნდა ახსოვდეს მოსალოდნელი რისკები, რომლებიც დაკავშირებულია აბსცესების, ფისტულების და სხვა მიმე გართულებების განვითარებასთან და გადაწყვეტილება ოპერაციის ღია მუცლით დამთავრებაზე უნდა მიიღოს შესაძლო რისკების და დადებითი გამოსავლის შეფასების შემდეგ.

ლაპაროსკომის მართვა

მუცლის ღრუს დროებითი დახურვის მონყობილობა (სისტემა) უნდა იყოს ხელმისაწვდომი, გამოყენებისას მარტივი, იძლეოდეს სითხის დაკარგვის კონტროლის შესაძლებლობას, არ აღიზიანებდეს შინაგან ორგანოებს, ფასციას და კანს, იოლად იცვლებოდეს (11). სანყის ეტაპზე გამოიყენებოდა სპეციალური საფენები, რომლებიც მარტივად ეფარებოდა მუცლის ზედაპირს და ფიქსირებული იყო კლიფსებით. მათი ნაკლი იყო ის, რომ ისინი ვერ ეწინააღმდეგებდნენ აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებას და ფასციის რეტრაქციას. ამასთან, ისინი ქმნიდნენ პრობლემებს მუცლის ღრუს რენტგენული კვლევების დროს და, რაც ძალიან მნიშვნელოვანია, ვერ უზრუნველყოფდნენ დაკარგული სითხის რაოდენობის კონტროლს. შემდგომი გენერაციის მონყობილობები უზრუნველყოფენ სწორედ ამ უკანასკნელს. ისინი წარმოდგენილია ვაკუუმური მონყობილობით, რომლის სპეციალურად დამუშავებული პლასტიური ზედაპირი ფარავს ნაწლავებს. მასზედ თავსდება სპეციალური ვაკუუმური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს მუცლიდან სითხის ევაკუაციას და დანაკარგის დათვლას (12). ეხლა გამოიყენება სისტემები, რომლებიც მკურნალობისთვის იყენებენ უარყოფით წნევას (theWound V.A.C., KCL, San Antonio) თუმცა ვერცერთი მათგანი ვერ პასუხობს ყველა კრიტერიუმს, რომელიც წარედგინება ამ სისტემებს მუცლის ღრუს დროებითი დახურვისთვის.

JA Harvin-ის აზრით, ღია მუცლის დახურვაზე ფიქრის საუკეთესო დროა სწორედ ის მომენტი, როდესაც თქვენ გადანყვით დატოვოთ მუცელი ღიად (!) (13).

გადანყვითლება მუცლის ღრუს ღიად დატოვებაზე ქირურგმა უნდა მიიღოს დიდი სიფრთხილით, მრავალმხრივი განსჯის საფუძველზე. ურგენტულ ქირურგიაში დიდი გამოცდილების მქონე რიგი ავტორები

თვლიან, რომ ღია მუცლით პაციენტების საერთო რაოდენობიდან მკურნალობის უკეთესი შედეგი აქვს სწორედ მათ, ვინც მიეკუთვნება ყველაზე მძიმე კონტინგენტს (7, 13).

ღია მუცლის დაგვიანებით დახურვის ერთ-ერთი მთავარ მიზეზს წარმოადგენს ნაწლავების შებერვა და შეშუპება. მათი შემცირების დაჩქარების რეალური გზაა მიზანმიმართული ინტენსიური თერაპია კრისტალოიდების, სისხლის, პლაზმის აქტიური გამოყენებით. აღნიშნული მიმართულია სწორედ ნაწლავის შეშუპების შემცირების ან მის პრევენციისაკენ. პლაზმის გამოყენება აფერხებს და ნაწილობრივ აღადგენს უკვე განვითარებულ ენდოთელიურ დისფუნქციას, რომელიც იწვევს კაპილარების განვლადობის ზრდას და ინტერსტიციუმის შეშუპებას (14, 15). ამასთან, კრისტალოიდების ზედმეტად მასიური გადასხმა, თავის მხრივ აძლიერებს ნაწლავის კედლის შეშუპებას, რაც სამართლიანად ითვლება ინტრააბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების იატროგენულ მიზეზად (16, 17).

მუცლის დასახური დროებითი მონყობილობის სწორი არჩევა ხელს უწყობს დანაკარგის შემცირებას მუცლის ღრუდან (18). ძალიან საინტერესო მონაცემებს გვანდის BB.Collier et al (19), რომელიც თვლის, რომ ჰიპერტონიული ხსნარის გამოყენება ხელს უწყობს ნაწლავის კედლის შეშუპების შემცირებას, ადრეული ენტერული კვება კი ამცირებს სანათურის დიამეტრს (!) თუმცა, ისევე, როგორც ზემოთ მოტანილი რინგერის ხსნარის ანტისეპტიკური თვისებების დამადასტურებელ პუბლიკაციების ძიებასთან დაკავშირებით, ჩვენ ამ შემთხვევაშიც ვერ მოვიძიეთ სხვა მასალები, რომლებიც დაადასტურებდნენ ჰიპერტონიული ხსნარის ასეთ თვისებებს.

თუ ვერ ხერხდება მუცლის ყრუდ დახურვა, მიუხედავად სხვადასხვა მონყობილობებისა თუ მეთოდებისა, მისი წინა კედლის რეკონსტრუქცია შესაძლებელია მხოლოდ ნ თვის შემდეგ, რადგან უფრო ადრე ოპერირების შემთხვევაში, გართულებათა რაოდენობა აღწევს 80% და მათ შორის ერთ-ერთი ყველაზე ურთულესია ნაწლავის ფისტულის ფორმირება (20, 21).

იმ შემთხვევაში, როდესაც პირველი ოპერაციის დროს პაციენტს მუცელი ჰქონდა დახურული სტანდარტული წესით, მაგრამ სხვადასხვა გართულებების გამო, ჩაუტარდათ რელაპარატომია და მისი შემდგომი მართვა გაგრძელდა ღია მუცლის პირობებში, არცთუ იშვიათად, არსებობს დიდი ალბათობა, რომ მათ განუვითარდეთ აბდომინური ინფექცია, სეფსისი, ენტერული, პოლიორგანული ან თირკმელების მწვავე უკმარისობა (22).

მიუხედავად ქირურგების ნაწილის არაერთგვაროვანი დამოკიდებულებისა ღია მუცლის პროცედურის მიმართ, ვინაიდან მას თან ახლავს სხვადასხვა სახის მძიმე გართულებები, ის ხშირ შემთხვევაში იძლევა გამოჯანმრთელების რეალურ შანსს პაციენტთა ურთულესი კონტინგენტისთვის, რის გამოც ეს პროცედურა ითვლება უალტერნატივოდ.

განმეორებითი ლაპაროტომიისთვის საუკეთესო მომენტი პაციენტის ფიზიოლოგიური პარამეტრების მეტ-ნაკლები ნორმალიზება 12-24 საათის მანძილზე, ინტენსიური თერაპიის პალატიის პირობებში. მუცლის წინა კედლის საბოლოო რეაბილიტაციისას ყოველთვის არსებობს რამდენიმე საკითხი, რომელიც აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ოპერაციის დაწყებამდე:

1. ნაწლავის კედლის დაზიანების მოცულობა, მისი საზღვრები ან ნაწლავის მთელ პერიმეტრზე განყვეტა. არჩევანი კეთდება ანასტომოზის ფორმირებასა ან სტომის დადებას შორის;
2. თუ ნაწლავზე დადებულია ნაკერები ან შერთული, შეიძლება თუ არა მუცლის ყრუდ დახურვა? და თუ მუცელი რჩება ღია, სად უნდა განთავსდეს ანასტომოზის ან გაკერვის უბანი? – სასურველია, რომ ის განთავსდეს ნაწლავთა მარყუჟების სიღრმეში ან მუცლის ლატერალურ არხებში;
3. რა ტიპის ნაწლავთშორისი შერთული უნდა დაიდოს;
4. თუ ამ ოპერაციის დროს ვერ ხერხდება ნაკერების დადება აპონევროზულ-ფასციურ შრეზე, როგორია პაციენტის მუცლის საბოლოოდ დახურვის გეგმა?

პირველ კითხვასთან დაკავშირებით – „ანასტომოზი სტომის წინააღმდეგ“, არსებობს რამდენიმე სახელმძღვანელო პრინციპი:

1. ტრავმის ან რეზექციის ანატომიური უბანი შეიძლება იყოს გადამწყვეტი ფაქტორი. მღივი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის დაზიანებისას, პრაქტიკულად ყოველთვის ყალიბდება ანასტომოზი, თუ ეს ტექნიკურად არის შესაძლებელი. დისტალური, თეძოს ნაწლავის და მსხვილი ნაწლავის დაზიანებები იძლევა უფრო ფართო არჩევანის საშუალებას – „სტომა თუ ანასტომოზი“. ერთ-ერთი უმსხვილესი რანდომიზებული კვლევა, ბევრ სხვა კვლევასთან ერთად, მეტ წილ პაციენტებში მხარს უჭერს პირველადი ანასტომოზის ფორმირებას (23), მაგრამ ამ კვლევამ კონკრეტულად არ გააანალიზა პაციენტები, რომლებსაც ესაჭიროებათ ღია

მუცელი. ხუთმა სხვა კვლევამ სპეციალურად მიმართა პირველადი შერთულის/სტომის დადების საკითხს იმ პაციენტებში, რომლებსაც ესაჭიროებათ ღია მუცელი (24, 25). ზოგადად, ნანლავის მთლიანობის აღდგენა პოსტტრავმულ პაციენტებში ღია მუცლით გამოიყურება უსაფრთხოდ, ისევე როგორც ყველა სხვა კატეგორიის პაციენტებში, რომლებსაც ადებენ ადრეულ ან გადავადებულ შერთულს თუ სტომას. თუმცა, ხუთი გამოქვეყნებული პუბლიკაციიდან, ორი იძლევა გამაფრთხილებელ შენიშვნას მსხვილი ნანლავის ჭრილობებთან დაკავშირებით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ეს ეხება მსხვილი ნანლავის მარცხენა ნახევარს. შესაბამისად, გასაგები ხდება, რომ თუ გარკვეული მიზეზების გამო გვიანდება მუცლის წინა კედლის დახურვა აპონევროზულ-ფასციური ქსოვილების გამოყენებით, მეტწილად უნდა განიხილებოდეს კოლოსტომია (26).

2. დიდი მნიშვნელობა აქვს საკითხის გადაჭრას, თუ სად უნდა განთავსდეს ახლად შექმნილი ანასტომოზი. ვინაიდან პაერის გახანგრძლივებული ზემოქმედებით ღია მუცელში ნანლავის კედელი ხდება შედარებით ფხვიერი, მალევე ყალიბდება მკვრივი შეხორცებები. შესაბამისად, ნებისმიერი მანიპულაცია შინაგან ორგანოებთან, თუნდაც მუცლის დროებითი სახვევების განმეორებით განთავსება ან მოცილება, შეიძლება გახდეს ანასტომოზის დაშლის და პერიტონიტის ან ფისტულის განვითარების მიზეზი. ამიტომ, ნანლავის მთლიანობის აღმდგენი ნაკერების უბნები ან ანასტომოზები უნდა განთავსდეს ღრმად მენჯის ღრუში ან ნანლავთა მარყუჟების ქვეშ, მუცლის ღრუს ცენტრალურ ნაწილში, ან მუცლის ლატერალურ არხებში (26). გარდა ამისა, განმეორებითი ლაპაროტომიის დროს, არ არის საჭირო მუცლის რევიზია, ნაკერების და ანასტომოზების მთლიანობის შემოწმება, თუ პაციენტს არ აქვს ინტრააბდომინალური გართულების კლინიკური ნიშნები.
3. ენტერალური კვება – მესამე საკითხია, რომელიც განიხილება პაციენტის საოპერაციოში შეყვანის შემდეგ. მძიმე პაციენტებში გადაწყვეტია, მუცელი უკვე ღიაა თუ ახლახან არის დახურული. ენტერალური დრენირების თუ კვების ვარიანტებია ნაზო-გასტრალური და ნაზო-ენტერალური მილები, გასტრო- და იეუნოსტომია ინტუბაციით. ბოლო მეთოდი სათუთა ნანლავის კედლის შემუშების პირობებში, თუმცა ეს შეიძლება უსაფრთხოდ განხორ-

ციელდეს პაციენტებში ღია მუცლით, რომლებიც საჭიროებენ მრავალჯერად განმეორებით ლაპაროტომიას ან თუ ნაწლავის კედელი არის სიცოცხლისუნარიანი, შენარჩუნებული პლასტიური თვისებებით. ამ დროს მნიშვნელოვნად მცირდება გართულებების რიცხვი და ოპტიმალურად ხორციელდება ადრეული ენტერალური კვება (24, 26).

4. მეოთხე საკითხია მუცლის დახურვა. იდეალურია მუცლის კედლის შრეობრივი დახურვა აპონევროზულ-ფასციური ქსოვილების გამოყენებით, რაც წარმოადგენს ქირურგის მიზანს. როდესაც ეს ვერ ხერხდება, გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდი, მაგალითად, მუცლის ღრუს მალამოიანი ტამპონით დახურვა შესაძლოა ეფექტური იყოს ფასციური ნაკერების დადებამდე. ამასთან, სასუნთქი გზების წნევის მონიტორინგი და მისი ადეკვატური მართვა შეიძლება დაეხმაროს ქირურგს მუცლის წარმატებულ დახურვაში ინტრააბდომინური წნევის (IAH) მნიშვნელოვანი ზრდის გარეშე, შედარებით მოკლე ვადებში.

იმ შემთხვევაში, თუ მუცლის ადრეული სრულყოფილი ფასციალური დახურვა შეუძლებელია, არსებობს რამდენიმე ვარიანტი. ამჟამად არჩევანის მეთოდად ითვლება მუცლის დახურვის შრეობრივი ტექნიკა. არსებობს მრავალი სხვა მეთოდი, მაგრამ მათი უმრავლესობა მოიცავს სამ ძირითად კომპონენტს:

1. ფასციურ-აპონევროზული ნაკერები შუა ხაზზე, მუცლის კუნთების ლატერალურად რეტრაქციის პრევენციის მიზნით;
2. ვაკუუმ-ასისტირებული მონყობილობა, რომელიც უზრუნველყოფს მუცლის ღრუდან გამოსული სითხის კონტროლს და ხელს უწყობს მუცლის ღრუს მოცულობის შემცირებას;
3. ეს ყოველივე ქმნის უკეთეს პირობებს გეგმიური რელაპაროტომიისთვის ყოველ 24-48 საათში, მუცლის კედლის ფასციურ-აპონევროზული ქსოვილით საბოლოოდ დახურვის მიზნით (27, 28).

სწორი კუნთების ლატერალიზაციის პროფილაქტიკა ითვალისწინებს მათ მედიალურ კიდეებზე მარტივი კვანძოვანი ნაკერების დადებას ნაწლავებზე განთავსებულ სპეციფიურ ღრუბელზე, რომელიც გამოიყენება ვაკუუმური სისტემებით ან ისეთი სპეციფიური ხიდისებრი მონყობილობით დახურვისას, როგორიცაა Wittman patch (მუცლის ფასციის დროებითი პროთეზი) (29, 30).

ნანლავის დაფარვის სხვა ვარიანტები მოიცავს პროთეზულ დახურვას ბადით ან ბიოლოგიური საშუალებებით. კანქვეშა ქსოვილის და კანის გაკერვა პროთეზის ზემოთ ხელს უშლის ნანლავების გამოშრობას პროთეზის ჩავარდნის შემთხვევაში. თუ ქირურგი ექვევშ აყენებს პროთეზირების გამოყენებას და წინასწარ მიდის თიაქრის ჩამოყალიბებაზე, ამ დროს გამოსავალია მხოლოდ კანის დახურვა. პაციენტებს, რომლებსაც გადატანილი აქვთ ოპერაცია ღია მუცელზე და მათთან ვერ ხერხდება მუცლის დახურვა, ნანლავის დაფარვის საბოლოო ვარიანტია კანის გრაფტის განთავსება პირდაპირ ნანლავების გრანულირებად ზედაპირზე (31). კანის გადანერგვა ხშირ შემთხვევაში წარმატებულია და უწყობს ხელს შეხორცებას. მუცლის კედლის გადავადებული რეკონსტრუქცია დასაშვებია 9-12 თვის შემდეგ, როდესაც შესაძლებელი ხდება კანის ყლორტის მოცილება ნანლავის ზედაპირიდან (26).

ყველაზე გავრცელებული გართულებები, რომლებიც ფიქსირდება ღია მუცლის მქონე პაციენტებში და რომლებსაც უტარდებათ მორიგი ლაპაროტომია, არის აბსცესი, პერტულის უკმარისობა, პერიტონიტი და ნანლავეური ფისტულა. ზოგადად, ასეთ გართულებებს მკურნალობენ მსგავსი მიდგომებით. ამ პაციენტებში, სანამ მუცელი ჯერ კიდევ ღიაა, შედარებით მარტივად ხდება ანასტომოზის უკმარისობის იდენტიფიცირება, რაც ხელს უწყობს დროული გადანყვეტილებების მიღებას შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრისთვის. ამასთან, ასეთ დროს ადვილია ფართო სანაციის და დრენირების შესრულება (25).

ღია მუცლის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გართულებაა ნანლავეური ფისტულა. მნიშვნელოვანი ფაქტორი ამ გართულების პრევენციისთვის არის ქირურგის ოპტიმალური ტექნიკა, ნანლავის კედელთან ფრთხილი მანიპულაცია და სიფრთხილე მუცლის დახურვისას. მათთვის, ვისაც უვითარდება ფისტულა, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება „გაყინულ მუცელში“, მის სპონტანურ დახურვას არ უნდა ველოდეთ, რადგან ასეთ მუცელში ნაკლებად არის კუჭ-ნანლავის ტრაქტის დამფარავი რბილი, ელასტიკური ქსოვილები. ზედაპირი რიგიდულია, მშრალია. თუ ხერხდება მიმდებარე რბილი ქსოვილის თუნდაც მინიმალური მოცულობის მობილიზება (მუცლის კედელი ან თუნდაც მხოლოდ კანი), ფისტულის მიღმა ნანლავის ტრაქტი შეიძლება იყოს ინტუბირებული, რაც უზრუნველყოფს მის დრენირებას და ხელს შეუწყობს ფისტულის შეხორცებას. თუ ეს ვერ ხერხდება, არსებობს ნანლავეური ფისტულის მართვის სხვა ვარიანტები. მაგალითად, ფისტულის სანათური შეიძლება იყოს დაცული ფიბრინის

ნებოთი და ბიოლოგიური მასალით (ცელულარული კანის მატრიქსი ან გემური კანი) (32, 33).

ასევე აღწერილია მოქნილი სილიკოგელის შენაერთისგან დამზადებული შესატყვისი ზომების „ფისტულის ნაჭერი“, რომელიც შეიძლება მოთავსდეს სანათურში ფისტულის კარიდან (34). თუ არსებობს მუდმივი პერიტონეალური დაბინძურება EA (ენტერო-ატმოსფერული) ფისტულის გამო, კონტროლი შეიძლება დამყარდეს „მცურავი სტომის“ გამოყენებით (35). როგორც ჩანს, NPWT-ს (Negative Pressure wound Therapy) აქვს უდიდესი წარმატება EA ფისტულების მართვაში. შემოთავაზებულია სხვადასხვა ტექნიკა ფისტულის გამონადენის კონტროლის ან მისი სხვადასხვა მოდიფიკაციის სპეციალური ღრუბლით შეწოვისა (42).

ღია მუცლის მართვის ცოდნა აუცილებელია ნებისმიერი კლინიკის-ტისთვის, რომელიც მკურნალობს პაციენტებს ACS-ით ან შემდგომ DCS-ით (Damage Control System). გარკვეულწილად დღესაც აქტიურ ფაზაშია და ვითარდება ინფუზიური თერაპიის და ენტერალური კვების საკითხები. იხვეწება და სულ უფრო სრულყოფილი ხდება მუცლის დროებითი დახურვის სისტემები (Wittman patch, HPWT და სხვ.). აქტუალური რჩება მუცლის ადრეული დახურვის საკითხები, რაც წარმოადგენს მრავალი გართულების თავიდან აცილების წინაპირობას.

ვინაიდან არ არსებობდა ერთგვაროვანი მიდგომა ლაპაროსტომის ფორმირების მიმართ, გადაუდებელი ქირურგიის მსოფლიო საზოგადოებამ (WSES) ერთობლივად აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის ასოციაციასა (WSACS) და ირლანდიის დონეგალის კვლევით ცენტრთან (DRA) ერთად, გადანყვიტა შეექმნა რეკომენდაციები გემური ლაპაროსტომიისა და ღია მუცლის შექმნისთვის (26, 27).

ქვემოთ გთავაზობთ ამ რეკომენდაციებს:

1. შეფასების სისტემა მტკიცებულებებისა და რეკომენდაციების დონის შესაფასებლად

რეკომენდაციის ხარისხი	რისკის/სარგებელი სიციხადე	დამადასტურებელი მტკიცებულების ხარისხი	შედეგები
1A			
სარწმუნო რეკომენდაცია, მაღალი ხარისხის მტკიცებულება	სარგებელი აშკარად აღემატება რისკებსა და სირთულეს, ან პირობით	RCT-ები მნიშვნელოვანი შეზღუდვების ან აბსოლუტური მტკიცებულებების გარეშე დაკვირვებითი კვლევებიდან	სარწმუნო რეკომენდაცია, რომელიც გამოიყენება უმეტეს პაციენტებზე, უმეტეს შემთხვევაში დათქმის გარეშე
1B			
სარწმუნო რეკომენდაცია, საშუალო ხარისხის მტკიცებულება	სარგებელი აშკარად აღემატება რისკებსა და სირთულეს, ან პირობით	RCT მნიშვნელოვანი შეზღუდვებით (წინააღმდეგობრივი შედეგები, მეთოდოლოგიური ხარვეზები, არაპირდაპირი ანალიზი ან არასწორი დასკვნები) ან განსაკუთრებით სარწმუნო მტკიცებულებები დაკვირვების კვლევებიდან.	სარწმუნო რეკომენდაცია, რომელიც გამოიყენება უმეტეს პაციენტებზე, უმეტეს შემთხვევაში დათქმის გარეშე
1C			
ძლიერი რეკომენდაცია, დაბალი ხარისხის ან ძალიან დაბალი ხარისხის მტკიცებულება	სარგებელი აშკარად აღემატება რისკებსა და სირთულეს, ან პირობით	დაკვირვების კვლევები ან შემთხვევების სერია	ძლიერი რეკომენდაცია, მაგრამ ექვემდებარება ცვლილებას, რადგან უკეთესი მტკიცებულებები გახდება ხელმისაწვდომი
2A			
სუსტი რეკომენდაცია, მაღალი ხარისხის მტკიცებულება	სარგებელი მჭიდროდ დაბალანსებულია რისკებსა და სირთულესთან	RCT-ები მნიშვნელოვანი შეზღუდვების ან აბსოლუტური მტკიცებულებების გარეშე დაკვირვების კვლევებიდან	სუსტი რეკომენდაცია, მოქმედების ოპტიმალური კურსი შეიძლება განსხვავდებოდეს პაციენტის, მეურნეობის გარემოებების ან სოციალური ღირებულებების მიხედვით

სუსტი რეკომენდაცია, საშუალო ხარისხის მტკიცებულება	სარგებელი მჭიდროდ დაბალანსებულია რისკებსა და სირთულესთან	RCT მნიშვნელოვანი შეზღუდვებით (არათანმიმდევრული შედეგები, მეთოდოლოგიური ხარვეზები, გარემოებებით ან არაზუსტი) ან განსაკუთრებით ძლიერი მტკიცებულებები დაკვირვების კვლევებიდან	სუსტი რეკომენდაცია, მოქმედების ოპტიმალური კურსი შეიძლება განსხვავდებოდეს პაციენტის, მკურნალობის გარემოებების ან სოციალური ღირებულებების მიხედვით
---	--	---	--

სუსტი რეკომენდაცია, დაბალი ხარისხის ან ძალიან დაბალი ხარისხის მტკიცებულება	გაურკვევლობა სარგებლის, რისკების და სირთულის შეფასებაში; სარგებელი, რისკები და სირთულე შეიძლება მჭიდროდ იყოს დაბალანსებული	დაკვირვების კვლევები ან შემთხვევების სერია	ძალიან სუსტი რეკომენდაცია; ალტერნატიული თერაპია შეიძლება იყოს თანაბრად გონივრული და განხილვის ღირსი
--	--	--	---

2. ღია მუცელი ტრავმულ და არატრავმულ პაციენტებში: WSES პაიდლაინები

ღია მუცელი ტრავმულ და არატრავმულ პაციენტებში: WSES პაიდლაინები

	ჩვენებები	
ტრავმულ პაციენტებში:	მუდმივი ჰიპოტენზია, აციდოზი ($\text{pH} < 7.2$), ჰიპოთერმია (ტემპერატურა $< 34^{\circ}\text{C}$) და კოაგულოპათია მკვეთრად მიგვითითებს შემცირებული ლაპარატომიის და ღია მუცლის აუცილებლობის შესახებ ტრავმის მქონე პაციენტებში	2A
	მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარების რისკის ფაქტორები, როგორცაა ტრავმის კონტროლისთვის ჩატარებული ოპერაცია, ტრავმა, რომელიც საჭიროებს კუპირებას და გვემოურ გან-	2B

	მეორებითი ოპერაციას, ექსტრემალური ვისცერული ან რეტროპერიტონეალური შეშუპება, სიმსუქნე, შარდის ბუშტში წნევის მომატება მუცლის ღრუს დახურვის მცდელობისას, მუცლის კედლის ქსოვილების დაკარგვა და აგრესიული რეანიმაცია არის ტრავმის მქონე პაციენტებში ღია მუცლის აუცილებლობის ჩვენება	
	დეკომპრესიული ლაპარატომია ნაჩვენებია მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის დროს, თუ განმეორებითი და სარწმუნო IAP გაზომვების შემდეგ ირჩევა, რომ კონსერვატული მკურნალობა უშედეგოა	2B
	დაბინძურების წყაროს სრულყოფილი კონტროლის შეუძლებლობა ან ნაწლავის პერფუზიის შეფასების აუცილებლობა წარმოადგენს ჩვენებას, რომ დარჩეს ღია მუცელი, პოსტტრავმული ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაში	2B
არატრავმულ პაციენტებში	დეკომპრესიული ლაპარატომია ნაჩვენებია მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის დროს, თუ განმეორებითი და სარწმუნო IAP გაზომვების შემდეგ ირჩევა, რომ კონსერვატული მკურნალობა უშედეგოა	2B
პერიტონიტი	ღია მუცელი არის გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევის ეარიანტი მძიმე პერიტონიტის და მძიმე სეფსისის/სეპტიკური შოკის მქონე პაციენტებისთვის, შემდეგ გარემოებებში: შემოკლებული ლაპარატომია მძიმე ფიზიოლოგიური უკმარისობის გამო, ნაწლავის გვანი ანასტომოზის აუცილებლობა, ნაწლავის იშემიის გეგმიური განმეორებითი ძიება, პერიტონიტის მუდმივი წყაროს არსებობა (წყაროს კონტროლის გაძნელება), ან ვრცელი ვისცერული შეშუპება აბდომინური კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარების საშიშროებით	2C
სისხლძარღვთა საგანგებო	ღია მუცლის აუცილებლობა განსაზღვრულია სისხლძარღვთა პემორაგიული დაზი-	1C

შემთხვევები	ანებების მკურნალობის შემდეგ, როგორცაა მუცლის აორტის ანევრიზმის გახეთქვა	
	მწვავე მეზენტერიული იმემიური ინსულტის ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ განსახილველია ღია მუცელი.	2C
პანკრეატიტი	მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში, რომლებიც არ ექვემდებარებიან გაძლიერებულ კონსერვატიულ მკურნალობას, ქირურგიული დეკომპრესია და ღია მუცელი ეფექტურია მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის სამკურნალოდ.	2C
	პანკრეასის ინფიცირებული ნეკროზის გამო ჩატარებული ქირურგიული ნეკრექტომიის შემდეგ არ არის რეკომენდებული მუცლის ღრუს ღიად დატოვება, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც მაღალია მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარების რისკი	1C
მენეჯმენტი		
ტრავმულ და არატრავმულ პაციენტებში	ტრავმის კონტროლის რეანიმაციის როლი OA-ს მკურნალობაში ფუნდამენტურია და შეიძლება გავლენა იქონიოს შედეგზე.	2A
ინტენსიური თერაპიის ღონისძიებების მენეჯმენტი	მნიშვნელოვანია მრავალპროფილური მიდგომა, განსაკუთრებით პაციენტის ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შემოსვლისას	2A
	ინტრააბდომინური წნევის გაზომვა აუცილებელია მძიმე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარების რისკი	1B
	ფიზიოლოგიური ოპტიმიზაცია არის მუცლის ადრეული დახურვის ერთ-ერთი განმსაზღვრელი ფაქტორი.	2A
	ინოტროპების და ვაზოპრესორების შეყვანა უნდა იყოს ადაპტირებული პაციენ-	1A

	ტის მდგომარეობისა და ჩატარებული ქორუგული პროცედურების მიხედვით	
	საჭიროა სითხის ბალანსის ყურადღებით შესწავლა	2A
	განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სხეულის ტემპერატურის კონტროლს, თავიდან უნდა იქნას აცილებული პიპოთერმია	2A
	კოაგულოპათიის ან სისხლდენის მაღალი რისკის არსებობისას, უარყოფითი წნევა უნდა შემცირდეს, რაც დააბალანსებს ნეგატიური წნევის თერაპიულ საჭიროებას სისხლდენის რისკთან	2B
მუცლის ღრუს დროებითი დახურვის ტექნიკა	მუცლის ღრუს დროებითი დახურვის არჩევის მეთოდად მიჩნეული უნდა იქნეს ქრილობის მკურნალობა უარყოფითი წნევით, ფასციის მუდმივი ტრაქციის პირობებში	2B
	მუცლის დროებითი დახურვა უარყოფითი წნევის გარეშე (მაგ., ბოგოტას ტომარა) შეიძლება გამოყენებულ იქნას დაბალი რესურსის პირობებში, იმის გათვალისწინებით, რომ ეს ამცირებს ფასციალური დახურვის შეფერხებას და ზრდის ნაწლავის ფისტულის სიხშირეს	2A
	არ შეიძლება გაკეთდეს საბოლოო რეკომენდაციები მუცლის დროებითი დახურვის შესახებ NPWT-ით სითხის ინსტალაციასთან ერთად, მიუხედავად იმისა, რომ საკვარადოდ ეს უნდა აუმჯობესებდეს შედეგებს ტრავმის მქონე პაციენტებში	არ არის შეფასებული
ხელახალი გამოკვლევა მუცლის ღრუს საბოლოო დახურვამდე	ღია მუცლის ხელახალი გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს ინდექსისა და ნებისმიერი შემდგომი ოპერაციიდან არაუგვიანეს 24-48 საათისა, ხოლო წინა ოპერაციიდან დაყოვნება მცირდება პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესების ხარისხის და პეშოდინამიკური არასტაბილურობის მატებასთან ერთად.	1C

	უნდა შენარჩუნებული იქნას ღია მუცელი, თუ რჩება მისი მოთხოვნილება მიმდინარე რეანიმაციული ღონისძიების და/ან დაბინძურების წყაროს გამო, ანდა თუ საჭიროა ნაწლავის დაგვიანებული ანასტომოზი, ანდა თუ საჭიროა იმედიური ნაწლავის გეგმიური ხელახალი გამოკვლევა და ბოლოს, თუ არსებობს მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარების საშიშროება	2B
ნუტრიციული მხარდაჭერა	ღია მუცლის პირობებში პაციენტები არიან პიპერმეტაბოლურ მდგომარეობაში; საჭიროა ადეკვატური, სრული ნუტრიციული მხარდაჭერის დაუყოვნებლად უზრუნველყოფა	1C
	ღია მუცლით მკურნალობის მეთოდები ინვეეს აზოტის მნიშვნელოვან დაკარგვას, რომელიც უნდა შეივსოს დაბალანსებული კვების რეჟიმით	1C
	სიცოცხლისუნარიანი და ფუნქციონალური კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის არსებობისას, ენტერალური კვება უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრე	1C
	ენტერალური კვების დაწყება უნდა გადაიდოს პაციენტებში დაზიანებული ნაწლავის ტრაქტით (დროებით დახურული ტაკეებით) ან მაღალი ფისტულის არსებობისას, ფისტულის დისტალურად ნაწლავურ კვებაზე ნედომის გარეშე ან ნაწლავის გაუვალობის ნიშნებით	2C
	პერორალური კვება არ არის უკუ ნაჩვენები და გამოყენებული უნდა იქნას ყველა შემთხვევაში, სადაც ეს შესაძლებელია	2C
პაციენტის მობილიზაცია	დღეისათვის არ არის შესაძლებელი რეკომენდაციების გაცემა ღია მუცლის მქონე პაციენტების ადრეული მობილიზაციის შესახებ	არ არის შეფასებული

საბოლოო დახურვა		
ტრამეულ და არატრამეულ პაციენტებში	ფასცია და/ან მუცლის ღრუ საბოლოოდ უნდა დაიხუროს რაც შეიძლება მალე	1C
ღია მუცლის საბოლოო დახურვა	ადრეული ფასციალური და/ან აბდომინური საბოლოო დახურვა უნდა იყოს ღია მუცლის მართვის სტრატეგია მას შემდეგ, რაც აღმოიფხვრება მიმდინარე რეანიმაციის ნებისმიერი მოთხოვნა, საბოლოოდ მიიღწევა წყაროს კონტროლი, არ რჩება საშიშროება ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობისა, არ არის საჭირო შემდგომი ქირურგიული ხელახალი გამოკვლევა და არ არსებობს საშიშროება მუცლის ღრუს კომპარტმენტ-სინდრომის განვითარებისა	1B
ბადის გარეშე დახურვის მეთოდები	პირველადი ფასციის დახურვა - იდეალური გამოსავალია მუცლის ღრუს დასახურად	2A
	კომპონენტების განცალკევება ეფექტური მეთოდია, მაგრამ არ უნდა იქნას გამოყენებული ფასციის დროებით დახურვისთვის. ის უნდა იქნას გამოყენებული მხოლოდ მუცლის საბოლოო დახურვისთვის	2C
	გეგმიური ვენტრალური თიაქარი (მხოლოდ კანის დახურვა ან კანის ტრანსპლანტატი) გართულებული ღია მუცლისთვის რჩება ვარიანტად (ანუ ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის თანდასწრებით ან გახანგრძლივებული ღია მუცლის შემთხვევაში, ძირითადი დაავადებების გამო) ან იმ გარემოში, სადაც სხვა ალტერნატივები გამოუსადეგარია	2C
ბადის საშუალებით მუცლის დახურვის მეთოდები	სინთეტიკური ბადის (პოლიპროპილენის, პოლიეტერაფტორეთილენის (PTFE) და პოლიესტერის პროდუქტების) გამოყენება ხიდის მაგვარი პროთეზის სახით, რეკომენდირებული არ უნდა იყოს ღია მუცლის საბოლოო დახურვისთვის და გამოყენებული უნდა იქნეს მხოლოდ იმ პაცი-	1B

	ენტებში, რომლებსაც სხვა ალტერნატივა არ გააჩნიათ	
	ბიოლოგიური ბადეები საიმედოა მუცლის კედლის საბოლოო რეკონსტრუქციისთვის კედლის დიდი დეფექტის, ბაქტერიული დაბინძურების, თანმხლები დაავადებების და ქროლობების რთული შეხორცების არსებობისას	2B
	უქსოვადი ბიოლოგიური ბადეების გამოყენება, როგორც ჩანს, უზრუნველყოფს ფენის ქვეშ განლაგებით, რაც შესაძლებელს ხდის linea alba-ს რეკონსტრუქციას	2B
	ნაქსოვი ბიოლოგიური ბადეების გამოყენება ფასციალური ხიდის სახით (linea alba-ს დახურვის გარეშე) შეიძლება ასოცირებული იყოს ვენტრალური თიაქრის რეციდივის ნაკლებ რაოდენობასთან	2B
	NPWT შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბიოლოგიურ ბადესთან ერთად, კანის გრანულაციისა და დახურვის გასაადვილებლად	2B
გართულებების მართვა		
ტრავმულ და არატრავმულ პაციენტებში	აუცილებელია პრევენციული ღონისძიებების გატარება ენტერო-ატმოსფერული ფისტულების და „გაყინული მუცლის“ თავიდან ასაცილებლად (ანუ მუცლის კედლის ადრეული დახურვა, ნაწლავის პლასტიკური ფირებით, ბადეჯონით ან კანით დაფარვა, არ მოხდეს ნაწლავის მარყუჟებზე სინთეზური პროთეზის პირდაპირი დადება, NPWT-ის პირდაპირი დადება შინაგან ორგანოებსა და ნაწლავის ანასტომოზების ღრმა ჩაყურსვა ნაწლავის მარყუჟების ქვეშ)	1C
	ენტერო-ატმოსფერული ფისტულების მკურნალობა უნდა იყოს ადაპტირებული პაციენტის მდგომარეობის, ფისტულის ზერელის მიმართულების და პოზიციის და ანატომიური მახასიათებლების მიხედვით	1C

ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის არსებობისას იზრდება კალორიების ხარჯვა და ცილების მოთხოვნილება; აზოტის ბალანსი უნდა შეფასდეს და მოხდეს მისი კორექცია და შეივსოს ცილის დეფიციტი	1C
ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის აღმოჩენისას, პაციენტის კვება უნდა გადაიხედოს და მოხეს მისი ოპტიმიზირება	1C
ჭრილობის სათანადო შეხორცებისთვის აუცილებელია ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის დრენირების იზოლირება. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ჭრილობის დაყოფას სხვადასხვა უბნებად, ფისტულის გამონადენის ასპირაციის გასაადვილებლად	2A
ღია მუცელში ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის არსებობისას, ჭრილობის თერაპია უარყოფითი წვეთით შესაძლებელს ხდის ჩამდინარე წყლების გამოყოფას და ჭრილობის შეხორცებას	2A
ენტერო-ატმოსფერული ფისტულის საბოლოო მკურნალობა უნდა გადაიდოს, სანამ პაციენტი არ გამოჯანმრთელდება და ჭრილობა სრულად არ შეხორცდება	1C

მძიმე ტრავმისა და მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის შემთხვევაში, პოსტოპერაციული კონტროლი წარმოადგენს კარგი შედეგის წინაპირობას. ამასთან, კრიტიკულ სიტუაციებში ღია მუცელი იძლევა გაჯანსაღების საშუალებას, თუმცა თავად წარმოადგენს მრავალი გართულებების მიზეზს. ამიტომ, გადაწყვეტილების მიღება უნდა ხდებოდეს სერიოზული განსჯის შემდეგ და იქვე უნდა დაიგეგმოს ღონისძიებები, რომლებიც დააჩქარებენ მუცლის დახურვას გონივრულ ვადებში.

მუცლის ადრეული ფასციური პლასტიკა და მუცლის ღრუს საბოლოოდ დახურვა წარმოადგენს ღია მუცლის ძირითად მიზანს. მისი წინაპირობა კი არის პაციენტის სტაბილური მდგომარეობა პროფილურ განყოფილებაში და მანიფესტირებული ინფექციის არარსებობა მუცლის ღრუში (23).

1. WH Ogilvie. The late complications of abdominal war-wounds. Lancet 1940 2 253-6. In the book Common problem in acute surgery. Springer. New York 2013.
2. JH Pringl. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. Ann Surg 1908. 48 (4) 541-9. In the book Common problem in acute surgery. Editors LJ Moore, KL Turner, SR Todd. Springer. New York 2013.
3. AJ Walt. The surgical management of hepatic trauma and its complications. Ann R oll Surg Engl. 1969. 45 (6) 319-39.
4. HH Stone, JM Lamb. Use of pedicled omentum as an autogenous pack for control of hemorrhag in major injuries to the live Surg Gynec Obst.1975 141. 92-4.
5. DV Feliciano, KL Mattox, GL Jordan. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: areappraisal. J Trauma 1981 21 (4) 285-90.
6. HH Stone, PR Strom, RJ Mullins. Management of the major coagulopathy with onset during la[arptpm. Ann Surg. 1983. 197(5). 532-5.
7. MF Rotondo, CW Schwab, MD McGonigal et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 1993 35(3) 375-82.
8. EE Moor. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and koagulopathy syndrome. Am J Surgery. 1996, 172 (5) 405-10.
9. JA Asensio, L McDuffie, P Petrone et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. Am J Surg. 2001. 182. 743-51.
10. F Coccolini, D Roberts, L Ansaloni et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. World J Emerg Surg 13 7 p17-28.
11. JJ De Waele, AK Leppaniemi. Temporary abdominal closure techniques. Am Surg. 2011. 548 (77). 546-50.
12. LA Smith, DE Barker, CW Chase, LB Somberg et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure. Am Surg. 1997. 63(12). 1102-7.
13. JA Harvin, RP Albarado. In book common problems in acute surgery. Editors LJ Moore, KL Turner, SR Todd. Springer. 2013 New York. 441-44.
14. S Pati, N Matijevic, MF Doursoul, T Ko et al. Protective effects of fresh frozen plazma on vascular endothelial permeability, coagulation and resuscitation

- after hemorrhagic shock are time dependent and diminish between days 0 and 5 after thaw. *J Trauma*. 2010. 69(S1) S55-63.
15. RA Kozar, Z Peng, R Zhang, JB Holcomb, S Pati, TC Ko, A Paredes. Plasma restoration of endothelial glycocalyx in rodent model of hemorrhagic shock. *Anesth Analg* 2011. 12(6) 1289-95.
 16. Z Balogh, BA McKinley, CS Cocanour, RA Kozar, A Valdivia, RM Sailors, FA Moore. Supranormal resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003. 138(6).
 17. Y Oda, M Ueyama, K Yamashita et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 2006. 60. 64-71.
 18. QM Hatch, LM Osterhout, A Ashraf et al. Current use of damage-control laparotomy, closure rates, and predictors of early fascial closure at the first take-back. *J Trauma* 2011. 70(6) 1429-36.
 19. B Cotlier, O Guillaumondagui, B Cotton et al. Feeding the open abdomen. *J Parenter Enteral Nutr*. 2007. 31. 410-15. F Coccolini, G Montory, M Ceresoli et al. The role of open abdomen in nontrauma patient: WSES Consensus paper. *World J Emerg Surg*. 2017 14 p12-39.
 20. J Blatnik, J Jin, M Rosen. Abdominal hernia repair with bridging acellular dermal matrix – an expensive hernia sac. *Am J Surg* 2008. 196(1) 47-50.
 21. HP Becker, A Wilms, R Schwab. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand. J Surg*. 2007. 96. 263-71.
 22. QM Hatch, LM Osterhout, J Podbielski, RA Kozar et al. Impact of closure at the first take back complication burden and potential overutilization of damage control laparotomy. *J Trauma*. 2011. 71(6) 1503-11.
 23. D Demetriades, JA Murray, L Chan. Committee of Multicenter clinical Trials, American Association for the surgery of trauma, et al. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. *J Trauma*. 2001 50 (5) 765-775.
 24. CC Burlew, EE Moore, J Cuschieri et al. Sew it up. Western Trauma Association multi-institutional study of enteric injury management in the post-injury open abdomen *J Trauma* 2011 70(2) 273-77.
 25. JL Kashuk, CC Cothren, EE Moore et al. Primary repair of civilian colon injuries is safe in the damage control setting. *Surgery*. 2009 146 663-70.

26. CC Burlew. Damage Control Surgery and the Open Abdomen. In book *Common Problems in acute Care Surgery*. Editors LJ Moore, SR Todd. Springer 2017 p403-09.
27. CC Burlew, EE Moore, DJ Ciesla et al. 100% Fascial approximation can be achieved in the post-injury open abdomen. *J Trauma*. 2012 72 235-41.
28. A Dennis, TA Vizinas, K Joseph et al. Not so fast to skin graft: transabdominal wall traction close most "domain loss" abdomen in the acute setting. *J Trauma Acute care surgery* 2013 74(6) 1486-92.
29. JA Weinberg, RL George, RL Griffin et al. Closing the open abdomen: improved success with Wittman Patch staged abdominal closure. *J Trauma* 2008 65 (2) 345-8.
30. C Haddock, DE Konkin, NP Blair. Management of the open abdomen with the abdominal reapproximation anchor dynamic fascial closure system. *Am J Surg* 2013 205 (5) 528-33.
31. YE Cheesborough, E Park, JM Souza, GA Dumanian. Staged management the open abdomen and enteroatmospheric fistulae using split-thickness skin grafts. *Am J Surg* 2014 207 (4) 504-11.
32. S Girard, M Sideman, DA Spain. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities. *Am J Surg* 2002 184 (2) 166-7.
33. R Jamshidi, WP Schecter. Biological dressings for the management of enteric fistula in the open abdomen: a preliminary report. *Arch. Surg* 2007 142(8)793-6.
34. G Wang, J Ren, S Liu, X Wu, G Gu, J Li. "Fistula patch": making the treatment of enteroatmospheric fistulae in the open abdomen easier. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 74 (4) 1175-7.
35. MH Subramaniam, KR Liscum, A Hirshberg. The floating stoma: a new technique for controlling exposed fistulae in abdominal trauma. *J Trauma* 2002 53 (2) 386-8.
36. F Coccolini, G Montori, M Ceresoli et al. The role of open abdomen in nontrauma patient. *WSES Consensus Paper. World J. Emerg. Surg*. 2017 14 p12-39.
37. F Coccolini, D Roberts, L Ansaloni et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg. Surg* 2017 13 7 p17-28.
38. General, Emergency and Trauma Surgery dept., Papa Giovanni XXIII Hospital, Piazza, Italy).

AMIRAN ANTADZE

ACUTE ABDOMINAL PATHOLOGY

CURRENT ISSUES OF EMERGENCY

ABDOMINAL SURGERY

In recent years, no book or manual on emergency abdominal surgery has been published in Georgia. This book is an attempt to fill this gap. The author hopes that it will be of interest to residents, beginner specialists and will be useful for the practicing surgeons.

It uses materials from the world's leading clinics, publications of famous authors and 48 years of author's own surgical experience.

The book consists of 15 chapters. They discuss the most pressing issues of urgent abdominal surgery in the light of the latest achievements of medical science and modern technologies.

Considering the progressive aggravation of all processes of social life, ongoing conflicts and wars, the issues of emergency surgery are becoming increasingly important, which necessitated the introduction of a license for doctors of this profile and emergency care systems ("Emergency").

Despite the almost limitless modern diagnostic possibilities, not so often there are cases when the diagnosis is not made from several hours to 1-2 days, which is often the decisive factor for the outcome of the disease. And here the issue can be resolved by knowing one or two clinical signs, which predetermined the introduction into the text of the most significant symptoms that can help surgeons in difficult situations.

With isolated and combined injuries and wounds of the abdomen, it is important to detect and distinguish damage to the hollow and parenchymal organ in time. In cases of the latter, more and more preference is given to expectant, organ-preserving tactics. In case of complex injuries of the duodenum, original methods of its restoration or reconstruction are presented.

In case of damage to hollow organs, preference should be given to the primary restoration of the passage, albeit with a preventive stoma for insurance. We prefer end-to-end anastomosis, especially in operations on the small intestine.

Typical localization and clinic of acute appendicitis does not pose big problems for treatment. Attention is drawn to the course of complicated forms of appendicitis, their clinic and treatment tactics. The laparoscopic method of operation is recognized as a priority.

If the surgeon has a reasonable suspicion of strangulated hernia, there is no alternative to surgery. For the treatment of inguinal hernias in Georgia, the priority belongs to the Lichtenstein operation, but it should be noted that at present there is a noticeable increase in the number of laparoscopic hernia repair. The surgeon is obliged to adhere to the basic principles of operation safety – the infringing ring is dissected after opening the hernial sac and fixing the incarcerated organ and in the opposite direction from the vessels. If the contents of the hernial sac escape into the abdominal cavity, its revision should be performed laparoscopically. Until today, there is no golden rule for the treatment of ventral hernias in surgical practice, so many different methods are used, which indicates the relevance of the problem. And here laparoscopic interventions are gaining more and more use.

As in the case of acute appendicitis, the typical presentation of a perforated ulcer is not difficult to diagnose. Difficulties arise with atypical perforations, when it occurs in a limited or retroperitoneal space and the clinic is poor. In such cases, errors are possible. For their prevention, echoscopy, CT, and a good knowledge of rare clinical signs by the surgeon are reliable means.

With gastric stenosis, a biopsy, its massiveness, and the number of sites taken, are of decisive importance, since randomized studies have shown that even with repeated biopsies taken in compliance with all the rules, positive results were obtained only in 37% of cases.

With a giant “prepyloric” or ulcer of the angle of the stomach, or after long-term ineffective conservative treatment, distal Roux-en-Y resection is optimal.

With a stomach ulcer, a study on HP is mandatory, if it is confirmed, effective conservative therapy can be carried out. With stenosis, good results are achieved by ballooning, which often prevents the development of complications and dramatically reduces the need for surgical intervention. At the same time, if HP is not confirmed, but the patient has a history of peptic ulcer with a developed cicatricial process in such patients, dilatation is often ineffective. Increasingly, the laparoscopic method is used for stenosis. It is believed that with a satisfactory condition of the patient and the absence of severe cicatricial changes, vagotomy and antrumectomy are preferable. Several randomized trials point to the advantage of Roux-en-Y surgery over vagotomy and partial resection. The same is confirmed by our experience.

A very difficult section of abdominal surgery is gastrointestinal bleeding. 75% of bleeding of ulcerative etiology is amenable to conservative treatment. Endoscopic hemostasis is very effective, with the help of which reliable hemostasis is achieved in 91.2% of cases.

A number of authors believe that every fourth patient who needs a blood transfusion to stabilize the position is operated on. The tactics of the surgeon, the

timing and scope of the operation, considering gender, age and concomitant diseases are considered. Repeated hemorrhage dramatically depresses the immune system, especially in men. The tactics of surgeons in these cases are varied. Some believe that after massive bleeding, blood loss should be replenished as quickly as possible and an operation should be performed before the onset of recurrence of bleeding, while others operate with repeated bleeding, but with unstable hemodynamics.

A relatively rare, but very serious complication is hemobilia and transpapillary bleeding. Their origin is multifactorial and represents the most difficult problem both in diagnostic and therapeutic terms, and this problem is still waiting for its solution.

Acute cholecystitis in the first days of the disease and before the development of infiltrate is recommended to operate laparoscopically. In difficult cases, for a relatively safe verification of the elements of the Calot triangle, according to Kocher, the mobilization of the duodenum can help. With concomitant cholangitis, a two-stage operation is indicated, where the first stage is endoscopic papillosphincterotomy (EPSF) with the evacuation of stones, followed by cholecystectomy after 2-3 days.

Bilio-digestive anastomosis is superimposed with primary bile duct stones, incurable pancreatitis, benign strictures, duodenostasis. According to Roux-en-Y, the best way to anastomosis is on a loop turned off up to 80-100 cm to prevent ascending cholangitis.

The methods of drainage of the biliary tract are determined by its nature and localization of the cause. According to the indications following might be performed:

- Endoscopic papillosphincterotomy
- Balloon or catheter dilatation of the biliary tract
- Transcutaneous, transhepatic cholangiostomy
- Cholecystostomy laparoscopic or under echoscopic control

In severe pancreatitis, it is important for the outcome of the disease that when the process goes beyond the pancreas, the boundaries between the sterile and infected areas of pancreatic necrosis are erased, which can cause a hasty operation in the pre-infectious phase of the disease or a delayed operation if the infectious phase cannot be established in time of pancreatitis. The most important thing is the doctor's knowledge of the stages and timing of the onset of such changes and, of course, the use of all diagnostic capabilities in full.

Specific methods of treating severe forms of pancreatitis still do not always solve the problems that arise, therefore, adequate intensive care against the background of constant monitoring, the fight against metabolic, respiratory, and car-

diopulmonary insufficiency comes to the fore. Special attention is paid to these problems.

For surgical sanitation, the 21-27th day from the onset of the disease is considered optimal, since if the operation is performed earlier before the development of necrosis and demarcation, it is not possible to completely remove necrotic tissues and perform adequate drainage. When infection is established, the indication for surgery is an abscess, phlegmon of the parapancreatic retroperitoneal space, peritonitis, suppuration of false cysts.

After an operation, if infected fluid collections reappear, abscesses should be preferred to percutaneous drainage. It is effective in most cases, especially in cases of abscesses due to inadequate drainage performed earlier. In addition, it is much simpler than a repeated heavy rehabilitation operation can be.

The proposed monograph shows drainage options and types of drainage used.

Various methods of fasciotomy for the management of IAH or the prevention of its development are presented.

The development of small bowel obstruction in large and giant hernias with a pronounced adhesive process often forces surgeons to limit synechiolysis to the area of infringement, despite the available confirmed data on the accompanying extensive adhesive process throughout the abdomen. At the same time, another possible pathology cannot be ruled out. Therefore, a more active tactic seems to be correct.

Small intestinal and right-sided colonic obstruction mainly ends with the restoration of the passage by inter-intestinal anastomosis, while left-sided, left-sided hemicolectomy, subtotal colectomy, or one or another method of anterior resection of the rectum is performed. Until recently, the operation of the Hartmann type was most often performed. The trends of recent years indicate the desire of many surgeons for single-stage operations, which has been a priority in our work over the past 12-15 years. In this case, the operation may end with a preventive ileostomy.

Serious difficulties arise during dissection, since due to the existing severe changes, there is a high probability of damage to other border loops of the intestine. To prevent subsequent severe adhesions, the use of methylcellulose membranes impregnated with hyaluronidase or other original products is recommended. The results will be judged after a number of years.

Nonspecific ulcerative colitis is sufficiently amenable to drug therapy, but in 30% of cases surgery is necessary. Young age and severe course of the disease is directly related to high mortality rates. Most often, according to indications, subtotal colectomy or total proctocolectomy with ileostomy is performed. The desire of

surgeons to introduce plastic proctocolectomy with the formation of a reservoir from the small intestine (J-pouch) was noted, although later inflammation of the formed reservoir is possible, up to its removal and imposition of a permanent stoma.

Surgical treatment of complicated forms of Crohn's disease is the best way to deal with this serious disease. It is believed that despite frequent relapses, surgery is a highly effective method that significantly improves the standard of living of patients. At the same time, it must be said that in the arsenal of doctors there are many possibilities for its conservative treatment with some success.

Balloon dilatation and stricturoplasty, which have been developed in recent years, seems important to maintain a sufficient length of the intestine and prevent malabsorption syndrome.

In recent years, a conservative approach has prevailed in the treatment of complicated forms of diverticular disease. In some countries, even abscesses up to 5 cm in diameter are not drained by puncture. The operation is indicated for the outpouring of contrast beyond the diverticulum and against the background of a deterioration in the patient's condition, peritonitis. At the same time, the volume of surgical interventions is noticeably growing, which, accordingly, is due to a noticeable increase in one-stage operations.

The opinion of different authors is varied, explaining the more frequent occurrence of adhesive obstruction in the meso and hypogastrium by more frequent operations in this area and the relatively long mesentery of the ileum, which contributes to its volvulus.

Attention is drawn to the difficulties in diagnosing small bowel obstruction of tumor etiology. The desire of surgeons for simultaneous operations is emphasized.

Chapter 12 gives practical advice that is used in various difficult cases in the work of surgeons.

With widespread peritonitis, in our opinion, to resolve paresis, it is enough to intubate 1.5-2.0 meters of the jejunum, while its significant lengthening, according to the group of authors, can only have a frame function.

The severity of the course of tertiary peritonitis, its verification and treatment, the importance of empirical selection and combination of antibiotics for a successful outcome of the disease, of course, considering the obtained data on sensitivity, are emphasized. Attention is paid to options for drainage of the abdominal cavity after surgery.

Abdominal Compartment Syndrome (ACS) is a life-threatening condition caused by organ dysfunction or failure due to increased intra-abdominal pressure. Accordingly, the best way out is to prevent ACS. The latter largely depends on the qu-

ality of resuscitation measures that are aimed at eliminating the causes that caused the shock.

In difficult cases, timely laparotomy saves many lives, but it should be remembered that layer-by-layer closure of the abdominal wall can be the cause of ACS. The best way to prevent it is, again, timely decompression, which can be prolonged due to the presence of sources of chronic infection or insufficiently drained areas after necrectomy.

One of the main reasons for delaying the closure of an open abdomen is bloating and swelling of the intestinal wall. The reason for the next operation in patients with an open abdomen is most often an abscess, anastomotic insufficiency, peritonitis, intestinal fistula. Despite the complexity of the situation, they are quite easily identified, which contributes to making timely decisions on treatment tactics and, at the same time, wide sanitation and drainage of the abdominal cavity is relatively easy to perform.

An open stomach in critical situations gives a chance for recovery, but at the same time it itself is the cause of many complications. Therefore, the decision to open the abdomen should be made after serious discussion and actions should be planned immediately to help close the abdomen as soon as possible.

Early fascial plasty and definitive closure of the abdomen is the main goal of an open abdomen. A prerequisite for this is the stable condition of the patient and the absence of infection in the abdominal cavity.

The abstract contains selected examples from the extensive material of the book.

We hope that the work will interest readers. We welcome all comments for the benefit of the book and are open to discussion on all issues.

The author expresses his gratitude to all colleagues who assisted in the publication of this book.

ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

За последние годы в Грузии не издавалась книга или пособие по экстренной хирургии брюшной полости. Представленная книга является попыткой восполнить этот пробел. Автор надеется, что она заинтересует резидентов, начинающих специалистов, а также, окажется полезной для практикующих хирургов.

В ней использованы материалы ведущих клиник мира, публикаций известных авторов и собственный 48 летний опыт хирургической деятельности.

Книга состоит из 15 глав. В них рассматриваются наиболее актуальные вопросы ургентной хирургии живота в свете последних достижений медицинской науки и современных технологий.

С учетом прогрессирующего обострения всех процессов общественной жизни, непрекращающихся конфликтов и войн, все большую актуальность приобретают вопросы ургентной хирургии, что и обусловило необходимость ввести лицензию для врачей данного профиля и систем неотложной помощи ("Emergency").

Несмотря на почти безграничные современные диагностические возможности, не так уж часто бывают случаи, когда диагноз не ставится от нескольких часов до 1-2 суток, что нередко бывает решающим фактором для исхода болезни. И здесь вопрос может быть решен знанием одного или двух клинических признаков, что и предопределило введение в текст наиболее значимых симптомов, способных оказать помощь хирургам в трудных ситуациях.

При изолированных и комбинированных травмах и ранениях живота важно вовремя обнаружить и различить повреждения полого и паренхиматозного органа. В случаях последнего все чаще предпочтение отдается выживательной, органосохраняющей тактике. При сложных ранениях 12-ти перстной кишки представлены оригинальные методики ее восстановления или реконструкции.

При повреждении полых органов предпочтение должно отдаваться первичному восстановлению пассажа пусть и с превентивной стомой для страховки. Мы предпочтение отдаем анастомозу "конец в конец", тем более при операциях на тонкой кишке.

Типичная локализация и клиника острого аппендицита не ставит больших проблем для лечения. Внимание обращено на течение осложненных форм аппендицита, их клинику и тактику лечения. Приоритетным признается лапароскопический способ оперирования.

Если у хирурга есть обоснованное предположение об ущемлении грыжи операции нет альтернативы. Для лечения паховых грыж в Грузии приоритет принадлежит операции Лихтенштейна, но при этом надо отметить, что в настоящее время отмечается заметный рост числа лапароскопических грыжесечений. Хирург обязан придерживаться основных принципов безопасности операции – ущемляющее кольцо рассекается после вскрытия грыжевого мешка и фиксации ущемленного органа и в противоположную от сосудов сторону. В случае ускользания содержимого грыжевого мешка в брюшную полость ее ревизию нужно выполнять лапароскопическим способом. До сегодняшнего дня в хирургической практике нет золотого стандарта лечения вентральных грыж, поэтому используется множество разнообразных способов, что указывает на актуальность проблемы. И здесь также все больше места занимают лапароскопические вмешательства.

Как в случае с острым аппендицитом типичная картина перфоративной язвы не представляет трудности для диагностики. Сложности возникают при атипичных перфорациях, когда она происходит в ограниченное или ретроперитонеальное пространство и клиника бедна. В таких случаях возможны ошибки. Для их профилактики надежным средством являются эхоскопия, КТ, хорошее знание хирургом редких клинических признаков.

При стенозе желудка решающее значение приобретает биопсия, ее массивность и число взятых участков, так как проведенные рандомизированные исследования показали, что даже при повторных биопсиях, взятых с соблюдением всех правил положительные результаты были получены в 37% случаев.

При гигантской “препилорической” или язве угла желудка или после длительного неэффективного консервативного лечения оптимальной является дистальная резекция по Ру.

При язве желудка обязательно исследование на НР, так как при его подтверждении возможно проведение эффективной консервативной терапии. При стенозе хорошие результаты достигаются баллонированием, что часто предотвращает развитие осложнений и резко снижает необходимость оперативного вмешательства. В то же время если НР не подтверждается, но у пациента в анамнезе язвенная болезнь с развившимся рубцовым процессом у таких больных дилатация часто неэффективна. Все чаще при стенозе используется лапароскопический метод. Считается, что при удовлетворительном

состоянии больного и отсутствии тяжелых рубцовых изменений предпочтительна ваготомия и антрумэктомия. Некоторые рандомизированные исследования указывают на преимущество операции по способу Ру в сравнении с ваготомией и парциальной резекцией. То же подтверждается нашим опытом.

Очень сложным разделом брюшной хирургии является желудочно-кишечное кровотечение. 75% кровотечений язвенной этиологии поддается консервативному лечению. Очень эффективным является эндоскопическая остановка кровотечения, с помощью которого надежный гемостаз достигается в 91,2% случаев.

Ряд авторов считает, что каждый четвертый пациент, который нуждается в переливании крови для стабилизации положения оперируется. Рассматривается тактика хирурга, сроки и объем операции с учетом пола, возраста и сопутствующих заболеваний. Повторная геморрагия резко угнетает иммунную систему, особенно у мужчин. Тактика хирургов при этом разнообразна. Одни считают, что после массивного кровотечения максимально быстро должна быть восполнена кровопотеря и выполнена операция до наступления рецидива кровотечения, другие же оперируют при повторном кровотечении, но при нестабильной гемодинамике.

Сравнительно редким, но очень тяжелым осложнением является гемобилия и транспиллярные кровотечения. Их происхождение многофакторно и представляет сложнейшую проблему как в диагностическом, так и в лечебном плане и эта проблема еще ждет своего решения.

Острый холецистит в первые дни заболевания и до развития инфильтрата рекомендовано оперировать лапароскопическим способом. В сложных случаях, для сравнительно безопасной верификации элементов треугольника Кало, помощь может оказать мобилизация 12-типерстной кишки по Кохеру. При сопутствующем холангите показана двухэтапная операция, где первым этапом является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСФ) с эвакуацией конкрементов с последующей холецистэктомией через 2-3 дня.

Билио-дигестивный анастомоз накладывается при первичных камнях желчных протоков, индуративном панкреатите, доброкачественных стриктурах, дуоденостазе. Лучший способ анастомоз по Ру на выключенной до 80-100 см петле для предупреждения восходящего холангита.

Способы дренирования желчных путей определяются ее характером и локализацией причины. По показаниям выполняются:

- эндоскопическая папиллосфинктеротомия
- баллонная или катетерная дилатация желчных путей
- транскутанная, транспеченочная холангиостомия
- холецистостома лапароскопическая или под эхоскопическим контролем.

При тяжелой форме панкреатита важным для исхода заболевания является то обстоятельство, что когда процесс выходит за пределы поджелудочной железы стираются границы между стерильным и инфицированными участками панкреонекроза, что может стать причиной поспешной операции в преинфекционной фазе заболевания или запоздалой операции, если вовремя не удастся установить инфекционную фазу панкреатита. Важнейшим при этом является знание врачом стадийности и сроков наступления таких изменений и, конечно использование всех диагностических возможностей в полном объеме.

Специфические методы лечения тяжелых форм панкреатита до настоящего времени не всегда решают возникающие проблемы, поэтому на передний план выходит адекватная интенсивная терапия на фоне постоянного мониторинга, борьба с метаболической, респираторной и сердечно-легочной недостаточностью. На эти проблемы обращено особое внимание.

Для операционной санации оптимальной считается 21-27 день от начала заболевания так как если операция выполняется раньше до развития некроза и демаркации не удастся в полном объеме удалить некротизированные ткани и выполнить адекватное дренирование. При установлении инфицирования показанием к операции служит абсцесс, флегмона парапанкреатического ретроперитонеального пространства, перитонит, нагноение ложных кист.

После уже выполненной операции, если вновь появляются инфицированные жидкостные скопления, абсцессы предпочтение следует отдать чрескожному дренированию. Она в большинстве случаев бывает эффективной, особенно в случаях возникновения абсцессов из-за неадекватного дренирования, выполненного ранее. К тому же она значительно проще, чем может быть повторная тяжелая санационная операция.

В предложенной монографии показаны варианты дренирования и виды используемых дренажей.

Представлены разные способы фасциотомии для менеджмента ИАГ или предупреждения его развития.

Развитие тонкокишечной непроходимости при больших и гигантских грыжах с выраженным спаечным процессом часто заставляет хирургов ограничить синехиолиз областью ущемления, несмотря на имеющиеся подтвержденные данные о сопутствующем обширном спаечном процессе по всему животу. При этом еще и нельзя исключить и другую возможную патологию. Поэтому правильной представляется более активная тактика.

Тонкокишечная и правосторонняя толстокишечная непроходимость преимущественно заканчивается восстановлением пассажа межкишечным анастомозом, при левосторонней же выполняется левосторонняя гемиколэктомия,

субтотальная колэктомия или тот или иной способ передней резекции прямой кишки. До последнего времени наиболее часто выполнялась операция по типу Гартмана. Тенденции последних лет указывают на желание многих хирургов к одномоментным операциям, что является приоритетом в нашей работе в течение последних 12-15 лет. При этом операция может заканчиваться превентивной илеостомией.

Серьёзные трудности возникают при диссекции, так как из-за имеющихся тяжелых изменений существует большая вероятность повреждения других, пограничных петель кишки. Для предупреждения последующих тяжелых сращений рекомендовано использование метилцеллюлозных мембран, пропитанных гиалуронидазой или других оригинальных средств. О результатах можно будет судить по прошествии ряда лет.

Неспецифический язвенный колит в достаточной степени поддается медикаментозной терапии, но в 30% случаев необходимо оперативное вмешательство. Молодой возраст и тяжелое течение заболевания находится в прямой связи с высокими показателями летальности. Чаще всего по показаниям выполняется субтотальная колэктомия или тотальная проктоколэктомия с илеостомой. Отмечено стремление хирургов к внедрению пластической проктоколэктомии с формированием резервуара из тонкой кишки (J-pouch), хотя в последствии возможно развитие воспаления сформированного резервуара, вплоть до его удаления и наложения постоянной стомы.

Хирургическое лечение осложненных форм болезни Крона является лучшим способом борьбы с этим тяжелым недугом. Считается, что несмотря на частые рецидивы операция является высокоэффективным методом, заметно улучшающим уровень жизни пациентов. При этом надо сказать, что в арсенале врачей имеются много возможностей консервативного его лечения с определенным успехом.

Важной представляется разработанная в последние годы баллонная дилатация и стриктуропластика для сохранения достаточной длины кишки и предупреждения синдрома мальабсорбции.

В последние годы в лечении осложненных форм дивертикулярной болезни преобладает консервативный подход. В некоторых странах даже пункционно не дренируются абсцессы до 5см в диаметре. Операция показана при излиянии контраста за пределы дивертикула и на фоне ухудшения состояния больного, перитоните. При этом заметно растет объем хирургических вмешательств, что, соответственно обусловлено заметным ростом одномоментных операций.

Разделяется мнение разных авторов, объясняющих более частое возникновение спаечной непроходимости в мезо и гипогастрии более частыми опе-

рациями в этой области и сравнительно длинной брыжейкой подвздошной кишки, что способствует ее завороту.

Обращено внимание на трудности диагностики тонкокишечной непроходимости опухолевой этиологии. Подчеркнуто стремление хирургов к одномоментным операциям.

В 12 главе даны практические советы, применяемые в разных сложных случаях в работе хирургов.

При распространенном перитоните по нашему мнению для разрешения пареза достаточно интубировать 1,5-2,0 метра тощей кишки, тогда как значительное ее удлинение по данным группы авторов может нести только каркасную функцию.

Подчеркнута тяжесть течения третичного перитонита, ее верификации и лечения, важность эмпирического подбора и комбинации антибиотиков для благополучного исхода заболевания, конечно учитывая и полученные данные о чувствительности. Уделено внимание вариантам дренирования брюшной полости после операции.

Абдоминальный компартмент синдром (АКС) является опасным для жизни состоянием, что вызвано дисфункцией органов или их недостаточностью из-за повышения интраабдоминального давления. Соответственно лучшим выходом является превенция АКС. Последняя во многом зависит от качества реанимационных мероприятий, которые направлены на ликвидацию причин, вызвавших шок.

В сложных случаях своевременная лапаротомия спасает много жизней, но следует помнить, что послойное закрытие брюшной стенки может быть причиной развития АКС. Лучшим способом ее предупреждения и является опять же своевременная декомпрессия, которая может быть продленной из-за наличия источников хронической инфекции или недостаточно дренированных участков после некрэктомий.

Одной из главных причин отсрочки закрытия открытого живота является вздутие и отек стенки кишок. Причиной очередной операции у пациентов с открытым животом чаще всего являются абсцесс, недостаточность анастомоза, перитонит, кишечная фистула. Они при всей сложности ситуации при этом достаточно легко идентифицируются, что способствует принятию своевременных решений по тактике лечения и, в то же время, сравнительно легко выполняется широкая санация и дренирование брюшной полости.

Открытый живот в критических ситуациях дает шанс к выздоровлению, но при этом сам является причиной многих осложнений. Поэтому принятие решения об открытом животе должно приниматься после серьезного обсу-

ждения и тут же должны быть запланированы действия, которые помогут закрыть живот, по возможности, раньше.

Ранняя фасциальная пластика и окончательное закрытие живота являются основной целью открытого живота. Обязательным условием для этого являются стабильное состояние пациента и отсутствие инфекции в брюшной полости.

В аннотации приведены отдельные примеры из обширного материала книги.

Надеемся, что работа заинтересует читателей. Будем рады всем замечаниям для пользы книги и открыты к дискуссии по всем вопросам.

Автор выражает благодарность всем коллегам, оказавшим помощь в издании этой книги.