მ. ქოჩიაშვილი

ელენთის ქირურგია

სახელმწიფო გამომცემლობა
„საბჭოთა საქართველო“
თბილისი — 1960

შესავალი

ელენთა, როგორც ორგანო, მრავალრიცხოვან გამოკვლევათა საგანს წარმოადგენს. უკვე შორეულ წარსულში ის ყურადღებას იქცევდა თავისი შედარებით დიდი ოდენობით და თითქოსდა უმნიშვნელო ფუნქციით, რადგან ასეთი პარადოქსალური მოვლენა ეწინააღმდეგებოდა ფუნქციისა და ფორმის ერთიანობის პრინციპს.

შეხედულებებმა ელენთის ფუნქციური დანიშნულების შესახებ მრავალი ცვლილება განიცადა და განვითარების მრავალფეროვანი გზა განვლო.

უძველეს დროში ელენთაზე ზღაპრულ-მისტიკური წარმოდგენა ჰქონდათ. შემდეგში, როდესაც განვითარება დაიწყო მედიცინის თეორიულმა საფუძვლებმა, ანატომიამ და ფიზიოლოგიამ, გამოთქმული იყო მრავალი ჰიპოთეზა, რომელიც ჯერ კიდევ ძალიან შორს იყო საკითხის გარკვევისაგან.

ექსპერიმენტის ფართოდ დანერგვამ მედიცინაში მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა ელენთის არსის ახსნის საქმეში, მაგრამ, მიუხედავად მრავალი გამოკვლევისა, ელენთის მნიშვნელობა და კავშირი მთელ ორგანიზმთან როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე პათოლოგიურ პირობებში ჯერ კიდევ სავსებით გარკვეული არ არის.

ინტენსიურად მიმდინარეობს ელენთის შესწავლა უკანასკნელი ნახევარი საუკუნის მანძილზე. ექსპერიმენტმა და კლინიკამ, განსაკუთრებით ქირურგიამ, მრავალი საინტერესო მონაცემი შემატა ამ ორგანოს ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესწავლის საკითხს.

ელენთის შესწავლა ჯერ კიდევ ანტიკურ ეპოქაში სცადეს. ჰიპოკრატე, არისტოტელე, პლატონი, პლინიუსი საინტერესო მონაცემებს იძლევიან ამ ორგანოს ანატომიისა და დანიშნულების შესახებ. მაგალითად, ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე იყო ცნობილი, რომ უელენთოდ შეიძლება ცხოვრება. ჩვენს დრომდე მოაღწია ლეგენდამ, რომ სწრაფად მოსიარულეთ და მორბენალებს ელენთა უნდა ამოეუკვეთოთ, რადგან სირბილის დროს იგი ადვი-

ლად ზიანდებაო. პლინიუსმა სცადა კიდეც ცხოველებზე ელენთის ამოკვეთა. იგი წერს: Asiae regio scepsis appelatur, in que minumos esse pecori tradunt et inde ad lienem iuvecta remeda („აზიაში არის მიდამო სცეპსისი, იქ პირუტყვს პატარა-პატარა ელენთები უნდა ჰქონდეს და იქ უნდა ეძიოთ ელენთის წამალიო").

არისტოტელე ელენთას მეორე ღვიძლს უწოდებდა და ისიც იცოდა, რომ ელენთა ღვიძლთან კარის ვენის საშუალებით არის დაკავშირებული, თუმცა მისი შეხედულებით ელენთა სიცოცხლისათვის აუცილებელ საჭირო ორგანოთა რიცხვს არ ეკუთვნის. ერაზისტრატე კი უფრო აღრმავებდა ამ აზრს და ამბობდა, რომ ბუნებას არაფერი შეუქმნია ზედმეტი ელენთის გარდაო. პარაცელსიუსის დაკვირვებით უელენთოდ ცხოვრება უფრო ადვილია, რადგან იგი მთელი რიგი დაავადებების დროს დაჩირქებას და ცხელებას იწვევს.

გალენი ელენთას თვლიდა საიდუმლოებით მოსილ ორგანოდ (Myster plenum organon) და ფიქრობდა, რომ ელენთა შავ ნაღველს იზიდავს. არეტეუსი წერდა, რომ ელენთა ღრუბელოვანი ორგანოა, რომელიც მონაწილეობს ნაღვლის დამუშავებაში.

შექსპირს მოჰყავს ხალხში არსებული შეხედულება, რომ ელენთას მნიშვნელობა აქვს სირბილისათვის და იგი სიცილის ორგანოა. „თქვენი ელენთით შეგიძლიათ სიკვდილამდე იცინოთ". იყო შეხედულება თითქოს სითამამე დამოკიდებულია ღვიძლზე, ელენთა კი გუნებაგანწყობაზე ახდენს გავლენას.

ელენთის შენებისა და დანიშნულების შესახებ მრავალი ცნობა მოიპოვება ქართული მედიცინის ძველ წყაროებშიც. ცნობილია ამ ორგანოს რამდენიმე ქართული სახელწოდება: „ტყირპი", „ტყიობი", „ფაწალი", „ელენთა". „უსწორო კარაბადინში" (მე-11 საუკუნე) ელენთა განიხილება როგორც „დამწვარი და უდნობი სისხლის შეყრის ადგილი", და ცალკე თავად არის გამოყოფილი „კარი ტყირპისა ტკივილისა". მე-13 საუკუნის ძეგლში „ბუნებისათვის კაცისა" ელენთის შესახებ ვკითხულობთ: რომ „მისი ადგილი მარცხვნით კერძო გუერდთა ქუეშეთ იქმნების, და გრძელი და ბრტყელი არს, ვითა ძროხისა ენა".

საინტერესოა იმდროინდელი წარმოდგენებიც ელენთის ფუნქციის შესახებ; კერძოდ მისი კავშირი ღვიძლთან: „ტყირპიცა არამცირედ შეეწევის მოდნობისა — თუ ის, რამეთუ მჟავე ვიდრე — მე არს და მომხავ ბუნებით, რამეთუ განავალსა და ნამეტნავსა შავისა ბალღამისასა მუცლად შთააბნევს და დაჰხურავს მას, და ძალსცემს და მონდობისა — მიმართ აღძრავს; ამასვე-თანა გასწ-

შენდს და ღუიძლსაცა, რომლისა — თუისაცა და ესე იქუნეულების სისხლისა თუისვე ქმნად". „წიგნი სააქიმოი" ელენთას შავი ნაღველის, ანუ სევდის ადგილსამყოფელად გვიხატავს — „სევდისა სახლი არს".

ნათქვამია ელენთის მნიშვნელობაზე საშვლის მონელების პროცესისათვისაც: ..."ერთითა პირით შევდას ჩამოზიდავს სტომაქით, და მეორეთა პირითა სევდასა სტომაქისა პირისა შიგან ჩაასხავს, ოდეს სტომაქი საჭამალისაგან დაიცალოს და სტომაქსა მოანებებს საჭამადსა და კაცი მით დაიწყებს ჭამასა".

„სამკურნალო წიგნი" (მე-15 საუკ.) ელენთის შესახებ მოგვითხრობს: „საქმენი მისნი — ადგილი ტყირპისა არის მკერდსა ქუეშე მარცხნით, პირის-პირ ღვიძლისა. ელენთა და ღვიძლი მსგავსი აგებულებისა... აგებულება ტყირპისა სისხლისა თხელისაგან გაყინულისა... და ტყირპისა ორნი საქმენი აქუან თანა: ერთი, რომე შემოკრებს სისხლსა ღვიძლისაგან მღუიესა, რომელ ჩადის მისკენ და იზარდების მისგან, და დაასუბუქებს სიმღუიესა და სიმძიმესა სისხლისასა".

საგულისხმოა, რომ შორეულ წარსულშიც კი არსებობდა წარმოდგენა ღვიძლისა და ელენთის ერთიანობის შესახებ.

„უსწორო კარაბადინში" ვკითხულობთ: „რაჟამს დაუსუსურდეს ღვიძლი სიგრილითა და ტყირპი შეიკვრიან მათი სავალნი და ძარღუნი და მერმე სისხლი დაუშავდების".

იმდროინდელი წარმოდგენები ჰეპატო-ლიენალური სისტემის დაავადების შესახებ საკმაოდ ერცელია, რასაც მოწმობს აქვე მოყვანილი ასციტის კლასიფიკაცია. მაშასადამე, ცნობილი იყო, რომ იგი სხვადასხვა მიზეზით შეიძლება იყოს გამოწვეული: „იცოდეთ წყლით მაკეობა ხუთი გვარის არის". საინტერესოა აგრეთვე ასციტის გამოხატულების აღწერილობაც: „ნიშანი ასციტისა... თითები დაუწურილდეს მკლავნი და იდაყუნი, ბარკალნი და მკერდნი გამხმარნი იყუნე, ასე რომე ძვლები და სახსრები ჩნდეს, და მუცელი დიდისა ორსულობისაგან უფროსი იყოს და მუცელზედა ძარღვები სიმსივნისაგან გაშვებულნი".

„წიგნი სააქიმოის" სარჩევში ერთად განიხილება ღვიძლისა და ელენთის დაავადება — „ღვიძლისა და ტყირპისა და ჭირისა ხსენებაი". აქვე სპეციალურ თავში გვხვდება ცნობა სპლენომეგალიის შესახებ: „ტყირპისავე გასივებით სიგრილისაგან იყოს და თუ სიმხურვალესაგან".

„იადიგარ დაუდში" მოყვანილია ელენთის გამოკვლევის წესის აღწერილობა: „ღვიძლის სიმსივნისა, სტომაქისა და ტყირპის სიმ-

სივნისა პოვნისა საქმე. ეს არის, რომე ესე ავადმყოფი კაცი გულაღმა დააწვინო და ორივე მუხლის თავი მკერდთანა მოიტანოს, მერმე მუცელსა და სტომაქზედა ხელთა მოუნახონ. ასრე უნდა კაცმან ტყირპზედა ხელი დაუსვას და მერმე მთლიანად ხელი დააჭიროს". როგორც ჩანს, ჩვენი წინაპრები იყენებდნენ ზერელე და შემდეგ ღრმა პალპაციის მეთოდს. ცნობილი იყო ფლუქტუაციის ფინომენიც როგორც ასციტის გამოსაცნობი ნიშანი: „ასციტის სნეულებაში, ზემო ნიშნების გარდა მუცელი იქნება გაბერილი. ერთ მხარეს რომ შემოკრამ ხელის გულს, მეორე მხარეს ჰაჭყალს დაიწყებს":

საუკუნეთა განმავლობაში ელენთის შესახებ გამოთქმული იყო მრავალნაირი მოსაზრება. ზოგიერთი მკვლევარი ელენთას საჭირო ორგანოდ თვლიდა სხეულის წონასწორობისათვის. ზოგიერთი მას მიაწერდა მნიშვნელოვან როლს კუჭის წვენში მჟავასა და ნაღვლის წარმოშობაში. შემჩნეული იყო, რომ ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ცხოველებს მადა ემატებათ, შარდზე უფრო ხშირად გადიან, იზრდება სქესობრივი მოთხოვნილება და სხვ.

ფალკონარს (1783) საკვირველად მიაჩნდა ის გარემოება, რომ ელენთა, რომელიც ხელმისაწვდომ მიდამოში მდებარეობს და რომლის შესწავლა შესაძლებელია სხვადასხვა დაავადების დროს, ჯერ კიდევ საიდუმლოებით არის მოცული.

მრავალ ჰიპოთეზასთან ერთად ელენთის ფუნქციის გამოსარკვევად კვლევითი მუშაობაც მიმდინარეობდა.

მალპიგიმ (1659) აწარმოვა ელენთის შესწავლა მიკროსკოპის ქვეშ. მან აღწერა ელენთის კაფსულა, ტრაბეკულები, ლიმფური ფოლიკულები, რომლებიც ცნის სახელს ატარებს, მალპიგიმ დაამტკიცა, რომ ელენთა არის ორგანო, რომელიც ეკუთვნის სისხლის მიმოქცევის სისტემას. მალპიგისა და ჰარვეის მოწაფეები ბე-17 საუკუნიდან აწარმოებდნენ ცდებს ძაღლებზე. მიუხედავად ამისა, ამ ორგანოს ფუნქციის საკითხი ამოსაცნობ პრობლემად დარჩა. აღნიშნულის საილუსტრაციოდ შეიძლება დავასახელოთ დიუბუა რაიმონდი, რომელიც თავის ლექციებს ელენთის ფუნქციის შესახებ შემდეგი სიტყვებით იწყებდა: „ახლა გადავდივართ ელენთაზე, რომლის შესახებაც ჩვენ არაფერი ვიცით".

საინტერესო და დამახასიათებელია ამ საკითხის ვითარებისათვის ერთი აკადემიური ანეგდოტიც, შედარებით ახლო წარსულიდან: სამხედრო საექიმო აკადემიის პროფესორმა როკიტანსკიმ გამოცდის დროს ჰკითხა სტუდენტს ელენთის ფუნქციის შესახებ,

სტუდენტმა უპასუხა: „მაპატიეთ პროფესორო, ვიცოდი, მაგრამ დამავიწყდაო“.

„ვაი ჩვენი ბრალი, თქვენს მეტმა არავინ არაფერი არ იცოდა ელენთის შესახებ და თქვენც დაგვიწყებიათო“ — შესძახა თურმე პროფესორმა.

ძნელია დავასახელოთ სხვა ორგანო, რომელიც ასე მრავალმხრივ ყოფილიყოს განხილული ანატომიურად და ექსპერიმენტულად, რომლის შესახებ ამდენი მოსაზრება და თეორია იყოს გამოთქმული, როგორც ელენთის შესახებ. მიუხედავად ამისა, ელენთა დროთა განმავლობაში შეუსწავლელი იყო, ხოლო ის მცირეოდენიც კი, რაც ცნობილი იყო, მოითხოვდა საფუძვლიან შემოწმებას. ეკერტს თავის დროზე აინტერესებდა შესძლებს თუ არა მეცნიერება ელენთის არსის ამოხსნას 70 წლის შემდეგ მაინც. „გავიდა საუკუნეები, მაგრამ ელენთის ფუნქციას და მასთან დაკავშირებულ მრავალ დავალებას გაურკვეველობის დაღი ჯერ კიდევ არ მოშორებია“ (შაკი).

1923 წელს გერმანელ ჭირურგთა საზოგადოების კონგრესზე კამპმა თავისი მოხსენება ელენთის შესახებ შემდეგი სიტყვებით დაასრულა: „ელენთის პრობლემა ჯერ კიდევ საიდუმლოებით სავსეა“.

მიუხედავად ხანგრძლივი და უამრავი მორფოლოგიური, ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებებისა, ელენთის მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის დღესაც გაცხოველებული კვლევა-ძიების საგნად რჩება. საკითხის ასეთი მდგომარეობა, რასაკვირველია, აიხსნება ელენთის სტრუქტურის თავისებური სირთულით, სისხლძარღვთა სისტემის მრავალფეროვანი და განსხვავებული შენებით სხვადასხვა ცხოველებში და სისხლის მიმოქცევის გაურკვეველი მექანიზმით.

ასეთ უცნაურ მდგომარეობაში იყო ელენთის ბუნების საკითხი უკანასკნელ დრომდე, ვინაიდან ელენთა განიხილებოდა შიგნეულობის სისტემაში, ცალკე, როგორც განსაზღვრული თავისებურებისა და დანიშნულების ორგანო. მაგრამ უაღრესად უხვი მორფოლოგიური, ექსპერიმენტული და პათოლოგიური ხასიათის მასალების ანალიზი უკვე არკვევს ამ საკითხის ერთ უაღრესად მნიშვნელოვან მხარეს, კერძოდ, რომ ელენთა არის ერთ-ერთი რგოლი განსაკუთრებული სისტემისა, რომელიც გაშლილია მთელი სხეულის მეზენქიმაში, განუწყვეტელი, უაღრესად მგრძნობიარე, ყოველ გაღიზიანებაზე პასუხის გამცემი ქსოვილის სახით, რომელსაც დღეს რეტიკულოენდოთელური სისტემა ეწოდება. ამ სისტემის აგებულება და

მნიშვნელობა ახლა საკმაოდ გარკვეულია და ამდენად ამ ასპექტში სავსებით გახსნილია გზა ელენთის, როგორც აღნიშნული სისტემის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი წარმონაქმნის, საბოლოო შესწავლისაკენ.

საფუძვლიანია, როდესაც მრავალი ავტორი ელენთას მიაკუთვნებს ლიმფურ სისტემას მისი პარენქიმის სტრუქტურის მიხედვით. საფუძვლიანია აზრი იმ ავტორებისაც, რომლებიც ელენთას მიაკუთვნებდნენ სისხლძარღვთა სისტემას, ვინაიდან ეს ორგანო დიდი წრის გზაზე დგას და თავის სინუსებში სისხლს აბრუნებს. საფუძვლიანია, როდესაც ელენთას თვლიან შინაგანი სეკრეციის ერთ-ერთ ორგანოდ, როგორც უსადინარო ჯირკვალს, რომელსაც უახლოესი კავშირი აქვს რკინის ცვლასთან. საინტერესოა ისიც, რომ ეს ორგანო ღვიძლთან ერთად ე. წ. ჰეპატო-ლიენალური სისტემის სახით არის გამოყოფილი, თავისი კავშირით საჭმლის მონელების ფუნქციასთან და სხვადასხვა დაავადების დროს თავისი განსაკუთრებული რეაქტიული ურთიერთობით ამ ორგანოთა შორის. სწორედ ამ მრავალფეროვანი კავშირით აიხსნება ელენთის სტრუქტურის რთული და გაურკვეველი თავისებურებანი და ამასთან დაკავშირებით მისი ფუნქციური მრავალფეროვნება. ელენთა მორფოლოგიურად და ფუნქციურად არის შიგნეულობის თითქმის უნივერსალური ჯირკვალი, რომელიც უაღრესად საჭიროა ორგანიზმისათვის, მაგრამ აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად ამისა, უელენთობა არ არის საბედისწერო.

ასეთი ფუნქციური მრავალფეროვნების გამოა სწორედ საჭირო ელენთის ცალკეული მორფოლოგიური კომპონენტების დაწვრილებით შესწავლა, მისი როლის გარკვევა სხვადასხვა სასიცოცხლო პროცესში, რათა შესაძლებლობა მოგვეცეს ავხსნათ ურთულესი პათოლოგიური მდგომარეობის არსი, რომელშიც ელენთა წამყვანი, ან მნიშვნელოვანი რგოლია.

ზემონათქვამიდან გამომდინარე, ელენთასთან დაკავშირებული დაავადებებისა და მათი მკურნალობის წესებისა და შედეგების განხილვამდე საჭიროდ მიგვაჩნია ხაზი გავუსვათ ელენთის ოდენობისა და მდებარეობის ვარიანტებს, მისი მიკროსტრუქტურის თავისებურებას და განსაკუთრებით ელენთის ინტრაორგანული სისხლძარღვების შენებას, აგრეთვე ამ ორგანოს განვითარებას ონტოგენეზში და მის შედარებითს ანატომიას. ელენთის ასაკობრივი და ფილოგენეზური თავისებურებანი, ერთი მხრივ, გვიჩვენებს ამ ორგანოს ფორმირების გზებს, მეორე მხრივ, გვიხსნის მთელი რიგი პათოლოგიური მოვლენების არსს, რომლებიც მის განვითარებასთანაა

უშუალოდ დაკავშირებული. ამათგან პირველ რიგში ხაზი უნდა გაესვას ისეთ ფენომენს, როგორიცაა მრავლობითი ელენთები და სპლენოზი. მათ დიფერენცირებას კი თეორიული ინტერესის გარდა უაღრესად დიდი გამოყენებითი მნიშვნელობაც აქვს. არ შეიძლება ასაკობრივი ფაქტორის გარეშე იყოს განხილული ელენთის როლი და მნიშვნელობა სისხლის წარმოშობის პროცესში. ელენთის იოგოვანი აპარატის განვითარების გარეშე არ შეიძლება ისეთი დაავადებების განხილვა, როგორიცაა მოძრავი და ცთომილი ელენთა, მისი გართულება ფეხზე შემობრუნებით, რაც უაღრესად მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს, ხოლო მკურნალისაგან მოითხოვს სწრაფი და გადამჭრელი ზომების მიღებას. თუმცა ზემოაღნიშნული მდგომარეობის განვითარებაში უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების და ტრავმის ფაქტორსაც.

ელენთის შენების თავისებურებათა გარეშე არ შეიძლება აიხსნას ამ ორგანოს დაზიანების სხვადასხვა სახეები, როგორიცაა, მაგალითად, პირველადი, და განსაკუთრებით, მეორადი გახეთქვა, და მათი გამოსავალი: დაჩირქება, კისტების განვითარება და სხვ., ისევე როგორც არ შეიძლება მკურნალობის ტაქტიკის და წესების შემუშავება.

ელენთა თავისი ფილტრაციული და ფაგოციტური ფუნქციის მეშვეობით არსებით როლს თამაშობს ინფექციურ და პარაზიტულ სნეულებათა მიმდინარეობაში, და სწორედ ამ თავდაცვითი უნარის გამო, დაავადებასთან ორგანიზმის ბრძოლის შედეგად მნიშვნელოვან და დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის. ელენთა პარაზიტული კისტების არჩევითი ლოკალიზაციის ერთ-ერთი ადგილია. განსაკუთრებით თავისებურია ელენთის ცვლილებები ტროპიკულ სნეულებათა დროს.

ცალკე თავს წარმოადგენს დაავადებათა ჯგუფი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ელენთის ფუნქციის გაუკუღმართებას, მისი გაძლიერების, ან, პირიქით, დაქვეითების სახით (ბანტის, ვერლჰოფის, გოშეს დაავადება, ჰემოლიზური ანემიების და სიყვითლის სხვადასხვა სახეები და სხვ.). ამ პათოლოგიურ სიმპტომკომპლექსთა მიმდინარეობაში ელენთა უკანასკნელ როლს როდი თამაშობს და მასზე წარმოებული დროული ქირურგიული ჩარევა განკურნების ერთადერთი საშუალებაა.

დაბოლოს, არ შეიძლება ხაზი არ გავუსვათ უკანასკნელ დროს წამოჭრილ საკითხებს, რომლებიც დაკავშირებულია ელენთის სისხლძარღვების პათოლოგიასთან, კერძოდ, სპლენოთრომბოზთან,

და საერთოდ ელენთის მდგომარეობას და რეაქციას პორტალურ სისტემაში წნევის მომატების დროს.

პორტალური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში ელენთით დაინტერესება ბევრად არის დამოკიდებული დაავადების სახეზე, ე. ი. იმაზე, თუ სად არის დაბრკოლება, რომელიც განაპირობებს წნევის მომატებას კარის ვენის სისტემაში: სუპრა-, ინტრა- თუ სუბჰეპატურად. საკითხი განსაკუთრებით მწვავდება კუჭ-საყლაპავი მილის ვარიკოზული ვენებიდან პროფუზული სისხლდენის დროს, როდესაც კონკრეტულად უნდა გადაწყდეს საკითხი ქირურგიული ჩარევის შესახებ.

ყველა ზემოდასახელებული საკითხი წინამდებარე ნაშრომში განხილულია როგორც ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, ისე საკუთარ გამოცდილებაზე დაყრდნობით. სულ თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში, დღიდან მისი დაარსებისა, საქართველოს სსრ ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს ბაზაზე გატარებულია 102 ავადმყოფი ელენთის დაავადებით. აქედან 27 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ელენთის ტრავმას, 22 ავადმყოფს ჰქონდა კანქვეშა დაზიანება, მათგან 21-ს გაუკეთდა სპლენექტომია, ხოლო 1 შემთხვევაში შესაძლებელი გახდა ელენთის გაკერვა, 5 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ელენთის ჭრილობას (2 შემთხვევაში — დანით მიყენებულს, 3 შემთხვევაში— ცეცხლსასროლი იარაღით გამოწვეულს). როგორც ელენთის დახურული დაზიანების, ისე ჭრილობის დროს ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სხვა ორგანოების დაზიანებასაც და ამიტომ დახმარებაც ამის მიხედვით იყო აღმოჩენილი.

ორი ავადმყოფი გატარდა ელენთის აბსცესით, მათგან ერთს დაჩირქებული ექინოკოკი აღმოაჩნდა. აბსცესი ორივე შემთხვევაში გახსნილი იყო.

ელენთის ექინოკოკით დაავადებული იყო 10 ავადმყოფი, გაუკეთდა სპლენექტომია, სამს — ოპერაცია პასადა-ბობროვის წესით, ხოლო ერთს — გაკვეთა და შემდგომი ტამპონადა.

მოძრავი ელენთით გვყავდა 7 ავადმყოფი (უმეტესობა მალარიის გამო გადიდებული ელენთები იყო), მათგან 3 ავადმყოფი მიღებული იყო ფეხზე შემობრუნებული ელენთით. შვიდივეს გაუკეთდა სპლენექტომია.

სპლენომეგალიით გატარებულია 33 ავადმყოფი, ძირითადად აქაც ელენთა გადიდებული იყო ძალარიის ან ბანტის დაავადების ნიადაგზე (პირველ და მეორე სტადიაში). ამ ჯგუფის ავადმყო-

ფებიდან 27-ს გაუკეთდა სპლენექტომია, ხოლო 6-ს კი გადაეცანძა ელენთის არტერია.

სპლენორომბოზული სპლენომეგალიით 12 ავადმყოფიდან 11-ს ელენთა ამოეკვეთა, 1-ს კი გაუკეთდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა კეთდებოდა იმ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელი იყო სპლენექტომიის გაკეთება, უფრო ხშირად ტექნიკური მიზეზების გამო (ელენთის ოდენობა, შეხორცებები).

ორ ავადმყოფს, რომლებიც დაავადებული იყვნენ ჰემოლიზური ანემიითა და სიყვითლით, და შვიდს, რომელთაც ვერლჰოფის დაავადება ჰქონდათ, გაუკეთდა სპლენექტომია.

ორი ავადმყოფი გატარებულია ელენთის კისტომით. ერთს კისტომა ამოეკვეთა, მეორეს კი, რომელსაც სასწრაფოდ გაუკეთდა ოპერაცია კისტის გასკდომის გამო, მხოლოდ ნაწილობრივ ამოეკვეთა კისტა და დაედო სტომა.

ისეთ ქვეყნებში, სადაც ტროპიკული სნეულებანი და ელენთის გადიდება იშვიათ მოვლენას არ წარმოადგენს, სპლენომეგალიების მკურნალობის საკითხი მუდამ ყურადღების ცენტრშია. სპლენომეგალიის მკურნალობა ამიერკავკასიის დასტაქართა მეორე ყრილობის ერთ-ერთ საპროგრამო საკითხს წარმოადგენდა. ყრილობის რეზოლუციაში ხაზგასმით იყო აღნიშნული ამ პრობლემის უფრო ღრმად შესწავლისა და ქირურგიული ჩარევისათვის ჩვენების დაზუსტების აუცილებლობა. ყრილობა თერაპევტებს, ჰემატოლოგებს და ქირურგებს კომპლექსური მუშაობისაკენ მოუწოდებდა.

სპლენომეგალიის მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ამჟამად სპლენექტომიაა. ოპერაციის ეს წესი ჯერ კიდევ მე-16 საუკუნეში იყო ცნობილი. პირველი სპლენექტომია ელენთის სიმსივნის გამო გაუკეთებია ცაკარელოს 1549 წ. (ფიოროვანტის წინადადებით). შაგრამ არის აზრი, რომ ცაკარელოს ელენთის ნაცვლად საკვერცხის კისტა ამოუღია. 1582 წ. ვიარდმა სპელენექტომია გააკეთა ბუკლის ღრუდან ელენთის გამოყვარდნის გამო. მე-16 საუკუნის ბოლოს შატისმა, ხოლო შემდეგ ბარბეტმა სპლენექტომია აწარმოვა ადამიანზე. შემდეგში უკვე ამ მეთოდს პოპულარიზაცია გაუკეთა სპენსერ უელსმა.

სპლენექტომიის ფართოდ გამოყენებამ კლინიკაში და მრავალრიცხოვანმა ექსპერიმენტებმა ხელი შეუწყო ელენთის ბუნების

გარკვევას. კერძოდ, ახლა დადასტურებულად უნდა ჩაითვალოს, რომ მიუხედავად რეტიკულოენდოთელური სისტემის ფართო გავრცელებისა და ამ სისტემის სხვადასხვა ორგანოთა შორის მჭიდრო კავშირისა, ელენთას მაინც გარკვეული როლი და მნიშვნელობა აქვს ადამიანის ორგანიზმის სასიცოცხლო პროცესებისათვის. დაავადებული და გადაგვარებული ელენთის მოშორებაც კი ორგანიზმისათვის შეუმჩნევლად არ ჩაივლის. ამასთან, სპლენექტომია თავისთავად მეტად ტრავმული და სახიფათო ჩარევაა და მთელ რიგ შემთხვევებში განუხორციელებელია ელენთის დიდი ოდენობისა და შეხორცებების გამო. აქედან გამომდინარე საჭირო გახდა გადიდებული ელენთის მკურნალობის ახალი, უფრო დამზოგველი და არანაკლებ ეფექტური მეთოდის შემუშავება.

ერთ-ერთ ასეთ წესს წარმოადგენს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვის მეთოდის ისტორია იწყება 1882 წ. 24 მარტიდან, როდესაც ლონდონის კლინიკური საზოგადოების სხდომაზე, რომელსაც ლისტერი თავმჯდომარეობდა, ვარინგტონ ჰოვარდის ინფორმაციასთან დაკავშირებით (სპლენექტომიის შემთხვევა) გამართულ კამათში ლუკასმა გამოთქვა აზრი, რომ ინოპერაბილური სპლენომეგალიის დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვას შეიძლება გამოეწვია ელენთის მოცულობის შემცირება სხვა ორგანოების მსგავსად. მარშანდის ცნობით კი ლუკასის გამოსვლამდე ელენთის არტერია კიუსტერის მიერ იყო გადაკვანძილი 1881 წ., ჰერფარტის აზრით კი ეს პირველი შემთხვევა ეკუთვნის არა მარტო კიუსტერს, არამედ მალესაც. ელენთის გადაკვანძვის საკითხზე ცხოველი კამათი იყო ლუკასსა და ლანგენბუხს შორის, მაგრამ პრაქტიკულად ოპერაცია არც ერთს არ განუხორციელებია.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვას მრავალი მკვლევარი ეწინააღმდეგებოდა, რადგან ამ სისხლძარღვს ტერმინალური ტიპის არტერიად თვლიდნენ და, მაშასადამე, ლიგატურას უსათუოდ უნდა მოჰყოლოდა შედეგად ორგანოს ნეკროზი. მაგრამ ცხოვრებამ ეს დებულება უარყო და ელენთის არტერიის გადაკვანძვა უკვე არაერთხელაა ნაწარმოები როგორც ექსპერიმენტულად, ისე კლინიკის პირობებში.

მაგრამ ისიც უნდა ითქვას, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა არც ისე მსუბუქი ჩარევაა და ჯერ კიდევ საკმარისად არ არის გამოცდილი და დაზუსტებული მისი ტექნიკა და შედეგები. ელენთის არტერიის იზოლირებული გადაკვანძვა ყოველთვის არ არის ადვი-

ლი, ხოლო არტერიისა და ვენის ერთდროული გადაკვანძვა კი ელენთის ნეკროზს იწვევს.

საკამათოა ლიგატურის დადების ადგილიც.

ყველა დასახელებულმა მომენტმა საჭიროდ გახადა ელენთისა და მისი სისხლძარღვების ანატომიური დეტალების კვლევა ახალი თვალთახედვით, რაც ნაწარმოები იყო შტუბენრაუხის, ლანცის, ვეინერტის, სოზონ-იაროშევიჩის, ფოლკმანის, დოლგო-საბუროვის, სხვათა და ჩვენ მიერაც.

სხვადასხვა ორგანოების სისხლძარღვების შესწავლა ნორმისა და ექსპერიმენტის პირობებში ჩვენ დავიწყეთ ჯერ კიდევ 1932 წ. ლენინგრადის სამხედრო სამედიცინო აკადემიაში ვ. ტონკოვთან, შემდეგ კი აღნიშნულ საკითხზე მუშაობას ვაგრძელებდით თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტში ადამიანის ანატომიის კათედრაზე, ხოლო 1935 წლიდან საქართველოს სსრ ჯანდაცვის სახ. კომისარიატის სისხლის გადასხმის სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში, სადაც სპეციალურად შევისწავლეთ ელენთის სისხლძარღვები. 1946 წ. კი საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის გახსნის შემდეგ ჩვენ მიერ და ჩვენი ხელმძღვანელობით შესრულებული და გამოქვეყნებულია მთელი რიგი შრომები სისხლძარღვებისა და კაპილარების მორფოლოგიური თავისებურებების და იმ გარდაქმნების საკითხზე, რომლებიც ვითარდება არსებობის პირობების შეცვლასთან დაკავშირებით. წინამდებარე შრომასთან დაკავშირებით აღსანიშნავია ნ. ჯავახიშვილის გამოკვლევა „ღვიძლის არტერიის კოლატერალური გზები“, შ. ჭანტურიას — „ახალშობილთა ელენთის არტერიის ვარიანტული ფორმები“, ნ. ასათიანის — „ადამიანის ფაშვის არტერიის გამოსვლის და დატოტიანების ვარიანტები“. ჩვენ მიერ შესწავლილი იყო „ფაშვის არტერიის ტოტების მაკრო- და მიკრომორფოლოგია“.

გარდა მორფოლოგიური გამოკვლევისა და საკუთარი კლინიკური დაკვირვებებისა, შრომაში წარმოდგენილია ექსპერიმენტის პირობებში ნაწარმოები ელენთის არტერიისა და ელენთის ფესვის გადაკვანძვა იმ მიზნით, რომ გაგვერკვია კოლატერალური სისხლმიმოქცევის წყაროები და პოტენცია, აგრეთვე მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც ელენთის ნივთიერებაში ვითარდება არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ.

ექსპერიმენტში ძაღლზე ელენთის არტერიის სხვადასხვა სახით ნაწარმოები გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის კოლატერალური სისხლმიმოქცევა აღსდგება დიდი ბადექონის, კუჭ-ელენთის და

შუასაძგიდ-ელენთის იოგში განვითარებული სისხლძარღვების ხარჯზე. ნაწილობრივ კი სისხლძარღვოვანი რკალებით, რომლებიც კვანძის ცენტრალურ და პერიფერიულ ბოლოებს ერთმანეთთან აკავშირებს, და იმ არტერიული რკალებით, რომლებიც თვით ელენთის კარში მის არტერიებს შორის ვითარდება.

სისხლძარღვების, როგორც მთავარი ტროფიკული მნიშვნელობის ქსოვილის, აგებულება შეესაბამება სათანადო ორგანოს ჰემოდინამიკურ ფუნქციას. ამით აიხსნება, რომ ორგანოს ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ხასიათის ცვლილებებს თან სდევს სათანადო სისხლძარღვების სტრუქტურული ცვლილებები. ასეთივე სიძლიერით და ასევე მკვეთრად იცვლება ეს სისტემა ონტო- და ფილოგენეზის მთელ მანძილზე.

ჩვენ მიერ წარმოებული ექსპერიმენტები ამტკიცებს ელენთის სისხლძარღვოვანი სისტემის დიდ ვიკარულ პოტენციას.

მიუხედავად კოლატერალური სისხლმიმოქცევის სიუხვისა, რომელსაც ფაშვის არტერიის ტოტები ააშკარავებს არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ, ელენთის პარენქიმის ნორმალური აგებულება მაინც ირღვევა და პარენქიმის დიფერენცირებულ ელემენტებს შეამაერთებელი ქსოვილი ცვლის.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ, სისხლძარღვების ანასტომოზების უხვი ქსელის განვითარებასთან ერთად, როგორც მაკრო-, ისე მიკროსკოპულად თვალსაჩინოა ელენთის პარენქიმის განლევა.

ელენთის ფესვის მთლიანი გადაკვანძვა, როგორც კანონი, ელენთის მწვავე ნეკროზს იძლევა და საცდელი ცხოველიც პირველი 48 საათის განმავლობაში იღუპება.

თუმცა ექსპერიმენტის შედეგი პირდაპირ არ გადაიტანება ავადმყოფზე, მაგრამ ლიტერატურული მონაცემებისა და კლინიკური დაკვირვებების საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ელენთის არტერიის იზოლირებული გადაკვანძვა ადამიანის ორგანიზმშიც გამოიწვევს ელენთის პარენქიმის განლევას, მის სკლეროზს და, ბოლოს, ორგანოს ოდენობის შემცირებას, რაც გარკვეულ ფარგლებში უკვე სპლენომეგალიის მკურნალობას წარმოადგენს.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა გარკვეულ სიფრთხილეს მოითხოვს, რადგან სპლენომეგალიის დროს ადვილად ზიანდება ელენთის ვენის კედელი. თუ მხედველობაში მივიღებთ მხოლოდ იმ შემთხვევებს, როდესაც ადამიანს ელენთის არტერია ჰქონდა გადაკვანძილი, ყოველგვარი ტექნიკური ნაკლის გარეშე, შეიძლება

ითქვას, რომ ეს ოპერაცია სპლენექტომიაზე ბევრად უფრო ადვილი ასატანია და ზოგიერთი სახის სპლენომეგალიების შემთხვევაში შედეგსაც დამაკმაყოფილებელს იძლევა.

საერთოდ კი, როდესაც სპლენექტომიის გაკეთება ტექნიკურად შეუძლებელია, არტერიის გადაკვანძვა ელენთის ქირურგიული მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა.

წინამდებარე მონოგრაფიის შედგენისას ჩვენ ვხელმძღვანელობდით იმ მოსაზრებით, რომ თანამედროვე სახელმძღვანელო მედიცინის დარგში, მით უფრო მონოგრაფიული ხასიათისა, უნდა ემყარებოდეს არა მარტო კლინიკურ გამოცდილებას, არამედ საჭიროა აგრეთვე გაშუქებული იყოს საკითხის ანატომიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური საფუძვლები და ექსპერიმენტული ძიების მონაცემები.

თეორიული მოსაზრებანი, რომლებიც წიგნს საფუძვლად უდევს, არ არის სტანდარტიზებული მხოლოდ პრაქტიკული მედიცინით. მთელი რიგი საკითხები მოითხოვს შემდგომ შესწავლას, რადგან საექიმო ხელოვნება, განსაკუთრებით კი ქირურგია, ვერ განვითარდება ანატომიური და ფიზიოლოგიური კვლევის გაღრმავებისა და მასზე დაყრდნობის გარეშე. ელენთის შენების არსიც, ჯანმრთელ თუ დაავადებულ ორგანიზმში, გასაგები გახდება მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების ურთიერთ დაპირისპირებით.

ჩვენი უმთავრესი მიზანია აღნიშნული ნაშრომით დახმარება გავუწიოთ ექიმს ელენთის დაავადების, კერძოდ ქირურგიული დაავადების გამოცნობისა და მკურნალობის საქმეში.

ელენთის აგებულება და ფუნქცია

მაკრომორფოლოგია

ელენთა მოთავსებულია მუცლის ღრუში, მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, დიაფრაგმის სათანადო გუმბათის ქვეშ, კუჭის უკან და გარეთ. გარეშე ზეგავლენისაგან იგი დაცულია მე-9, მე-10, მე-11 ნეკით, ნეკთაშუა რბილი ქსოვილით და პლევრის ნეკნშუასაძგიდის სინუსით. მისი გასწვრივი ღერძი შეესაბამება აღნიშნული ნეკნების მიმართულებას. ჩვეულებრივ, ელენთა არ სცილდება მარცხენა მკერდ-ლავიწის სახსარსა და მე-11 ნეკნს შორის გატარებულ ხაზს.

ელენთის ოდენობა სათანადო ადამიანის მუშტს უდრის (ვეინერტი — Weinert). მოყვანილობით იგი ყავის მარცვალს წააგავს (ჰირტლი — Hyrtl).

ელენთის საშუალო მოცულობა უდრის 221,5 სმ³, სიგრძე 12 — 14 სმ, სიგანე 8 — 9 სმ, სისქე 3 — 4 სმ. წონა — 150 — 250 გ (ორთი — Orth; ციტ. ლუბარშით — Lubarsch). ელენთას 3 ზედაპირი აქვს: გარეთა, ანუ დიაფრაგმული, წინა — შიგნითა, ანუ კუჭისმხრივი და უკანა — შიგნითა, ანუ ღვიძლისმხრივი. შეიძლება აღინიშნოს აგრეთვე ბაზალური ზედაპირი, რომელიც ეხება კოლინჯს.

ელენთის მდებარეობა დამოკიდებულია კუჭის გავსებაზე და მარცხენა ფილტვის მოძრაობაზე. კუჭს იგი უკავშირდება კუჭ-ელენთის იოგით, რომელიც პერიტონეუმის მოკლე დუბლიკატურას წარმოადგენს. მისი წინა ფურცელი ფარავს კუჭის წინა ზედაპირს და ელენთის ზემო ბოლოზე გადადის. უკანა ფურცელი კი კუჭის უკანა ზედაპირიდან გადადის ელენთის უკანა კიდეზე და იქ თავდება.

მეორე პანკრეას-ელენთის მოკლე იოგია, იგი გაჭიმულია ელენთის კარიდან პანკრეასის კუდამდე. მას ესაზღვრება ასეთივე მოკ-

ლე შუასაძგიდ-ელენთის იოგი, რომელიც ელენთის კარის უკანა კიდიდან გადადის შუასაძგიდზე და აქ წვრილი ნაოჭის სახით არის წარმოდგენილი. ეს იოგები, განსაკუთრებით კი შუასაძგიდ-კოლინჯის მარცხენა იოგი და აგრეთვე მეზობელი ორგანოების ზედაწოლა იმდენად მტკიცედ აფიქსირებს ელენთას მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომ მისი ქვემოთ დაწევა ძალიან იშვიათია. ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდების დროსაც კი არ აღინიშნება მისი მოძრაობის თავისუფლება და ძლიერ ქვევით დაწევა.

ელენთის მთავარ საფიქსაციო აპარატს შუასაძგიდ-ელენთის იოგი წარმოადგენს, რომელიც მტკიცედ აკავშირებს ელენთის უკანა კიდეს დიაფრაგმასთან. კუჭ-ელენთის და შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგი კი, რომელსაც, როგორც ელენთის ფიქსატორს, ანატომები ასე დიდ მნიშვნელობას აძლევენ, ოგანესოვის აზრით, მხოლოდ მეორეხარისხოვან როლს ასრულებს. ელენთა მხოლოდ უკანა მხრიდანაა კარგად ფიქსირებული, ყველა დანარჩენი მხრიდან კი მას აფიქსირებს ირგვლივ მდებარე ორგანოების ზედაწოლა და მუცლის პრესის დაჭიმულობა.

ნორმალურ პირობებში ელენთაზე კვალს ტოვებს მეზობელი ორგანოები, მათ შორის პირველ რიგში კუჭი, რომლის ზეგავლენით ელენთის წინა კიდე გათხელებულია.

მუცლის ღრუს შიგნით წნევა იცვლება რიგი პირობების ზეგავლენით. აქედან გამომდინარე ელენთის კონფიგურაციაც მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მის გარშემო არსებულ ზედაწოლაზე.

ელენთის ფორმის, ზომისა და წონის შესახებ ავტორთა შორის აზრთა სხვადასხვაობაა.

სობოტა (Sobotta) აღწერს ელენთას, როგორც საკუთარი ღერძის გარშემო მოდრეკილ მოგრძო, შემრგვალებულ, ოდნავ გაბრტყელებულ ორგანოს, განაკვეთზე პრიზმული ფორმისას, რომლის წინა კიდე გაბრტყელებულია და ექვსამდე ნაჭდევი აქვს.

ბრაუნი (Braun) ელენთაზე ოთხ ზედაპირს და ოთხ სათანადო კიდეს არჩევს. საბჭოთა ავტორების უმრავლესობა ელენთაზე არჩევს ორ ზედაპირს — გარეთას და შიგნითას. ორ კიდეს — წინასა და უკანას, ორ ბოლოს—ზემოსა და ქვემოს და ელენთის ქედს მისი კარის უკან და პარალელურად.

ყველაზე უფრო ურთიერთსაწინააღმდეგო შეხედულება გამოთქმულია ელენთის წონისა და ზომის შესახებ.

ეს ნაწილობრივ გაპირობებულია ელენთის სისხლსავსეობის

ცვალებადობით და აგრეთვე მისი მგრძნობელობით ყოველგვარი გამღიზიანებლების მიმართ. ამ მხრივ საინტერესოა ბარკროფტის (Barcroft) გამოკვლევები. მისი მონაცემებით, კატის ელენთა სისხლის მოშორების შემდეგ კარგავს მოცულობის 1/6 და წონის ნახევარს ან სამ მეოთხედსაც კი.

ადამიანის ელენთის ზომები სხვადასხვა ავტორთა მიხედვით
(ციტ. ლუბარშით)

ავტორი	ელენთის		
	სიგრძე (სმ)	სიგანე (სმ)	სისქე (სმ)
ჰენლე (Henle)	12—14	8—10	3—4
ლუშკა (Luschka)	12	7,5	3
ტესტიუ (Testut)	13	8	3—3,5
რაუბეოი და კოპში (Rauber, Kopsch)	10 12	6—8	3—4
შტოიკერი (Stricker)	12,2	7—8	2—9
ბრაუსი (Braus)	12	7	3
ორთი	12 14	8—9	3—4
კაუფმანი (Kaufman)	12	7—8	3—4

ელენთის ზომები ასაკის მიხედვით
(შტრიკერით)

ასაკი	ელენთის		
	სიგრძე (სმ)	სიგანე (სმ)	სისქე (სმ)
ახალშობილი	5,0	3.0	1,7
ჩვილი	7,8	4.2	2.0
2 წელი	6.8	3,7	1,7
3 „	7,2	4.1	1,7
4 „	7,6	4.3	2,0
5 „	8,3	4,7	2.2
8 „	8,3	5,2	2,0
12 „	10.7	6.2	2,3
16 „	11,2	6,4	2,5
18 „	12,7	7,2	2,8

ელენთის წონა ლიმფური აპარატის განვითარების პირდაპირ-პროპორციულია (ლუბარში).

ლუბარშის მონაცემები უფრო ზუსტად უნდა ჩაითვალოს, რადგან მრავალრიცხოვან მასალაზე და ნორმალურ ელენთებზეა ჩატარებული.

ლუბარშის მიერ შესწავლილი მასალა შემდეგ მონაცემს იძლევა

ასაკი	ელენთის			
	ჩემთხვევათა რაოდენობა	სიგრძე (სმ)	სიგანე (სმ)	სისქე (სმ)
ახალშობილი	100	4,6	2,7	1,3
ჩვილი	160	5 3	3,1	1.4
1— 2 წლამდე	60	7,2	3,8	1,9
2— 5 „	55	8.3	4.5	2,1
5 10 „	22	9.7	5.6	2,5
10—15 „	23	10,4	5,9	2,7

სხვა ავტორები ელენთის წონის შესახებ განსხვავებულ მონაცემებს იძლევიან (ციტირებულია სობოტათი).

ჰენლე	—225 გ	ტესტიუ	—180—200
ლუმკა	—215—280	ბრაუაი	—150—200
საპაი (Sappoi)	—195—225	ორთი	—150—250
ჰირტლი	—250—300	კაუფმანი	- 120
რაუბერი და კოპში	150 - 200		

აღნიშნულ ავტორთა მიერ მოყვანილი მაჩვენებლების მიხედვით ელენთის საშუალო წონა 191 გრამია.

ელენთის წონა ასაკისა და სქესის მიხედვით (ლუბარშით)

ასაკი	წონა (გ) (მედიანური)	ჩემთხვევათა რაოდენობა (მედიანური)	წონა (გ)	შემთხვევათა რაოდენობა (ძამუობითი სქესი)
ახალშობილი	9,6	134	95	153
ჩვილი	15,3	151	15,7	139
1— 2 წელი	29,0	29	29,9	32
2— 3 „	30,0	12	33,0	15
3— 5 „	40,0	10	42.0	15
5— 7 „	28.0	8	60	12
7—10 „	61,0	10	59.0	7
10—15 „	73.0	17	82,0	15
15 20 „	122.0	17	120,0	22
20—30 „	145,0	46	142,0	39
30—40 „	146 0	50	142,0	42

ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს, რომ ქალის ელენთის წონა ცოტა მეტია ამავე ასაკის მამაკაცის ელენთის წონაზე. არსებობს აგრეთვე მოსაზრება, რომ ელენთის წონაზე გავლენას ახდენს კვება.

მაგალითად, ნორმალური კვების დროს მამაკაცის ელენთის საშუალო წონა უდრის 141,5 გ, ქალისა — 156,5. ომის დროს ელენთის წონა მცირდება მამაკაცებში 137 გ, ქალებში 128 გ-მდე.

ელენთის წონაზე დიდ გავლენას ახდენს ლიმფური ქსოვილის განვითარება.

ელენთის ადგილმდებარეობის შეცვლა საერთოდ ძალზე იშვიათია, უფრო ხშირად ეს მოვლენა კომბინაციაშია ელენთის ოდენობის შეცვლასთან ან მეზობელი ორგანოების დაავადებასთან. მაგალითად, გროსი (Gross) (ციტ. ლუბარშით) აღწერს ელენთის ადგილმდებარეობის შეცვლის შემთხვევას ჰიდრონეფრიტული თირკმლის ზედაწოლის გამო.

ცთომილი ელენთა ძლიერ იშვიათია, ისიც მხოლოდ ქალებში გვხვდება.

ერიხს (Ehrich) მოყავს ელენთის რეტროპერიტონული მდებარეობის უცნაური შემთხვევა: ელენთა მთლიანად მდებარეობდა პერიტონეუმის გარეთ, წელის კვადრატულ კუნთზე, ცხიმში გახვეული და შემაერთქსოვილოვანი კაფსულით გარშემოხვეული. ეს შემთხვევა აიხსნება ან ელენთის არასწორი ჩასახვით ანდა ჩანასახოვანი ცხოვრების პერიოდში მისი გაძრომით პერიტონეუმის რომელიმე დეფექტში.

აღწერილია ელენთის ექტოპია, მისი მდებარეობა კუჭის უკან (ლუბარში).

ანომალიათაგან ყველაზე ხშირია ელენთის დაბლა მდებარეობა (მცირე მენჯის ღრუმდე). ყველა ეს შემთხვევა აღწერილია ქალებში და აიხსნება მუცლის პრესის მოდუნებით და საერთო ენტეროპტოზით.

როკიტანსკის (Rokiťansky) აზრით, ზოგიერთი ავადმყოფობა, გარდა ელენთის გადიდებისა, ხელს უწყობს მისი ადგილმდებარეობის შეცვლას, მაგალითად, მალარიის დროს ელენთა ცთომილი ხდება, რადგან ამ დაავადების შეტევები იწვევს ელენთის მოცულობის სწრაფ შეცვლას, რის გამოც მისი იოგოვანი აპარატი დუნდება.

დიტლის (Dietl) მიხედვით, ცთომილი ელენთა ვითარდება მისი იოგოვანი აპარატის თანდაყოლილი სისუსტის დროს. მოხეტიალე ელენთის განვითარება ხშირი ტრავმის შედეგია.

მონტუოროს (Montuoro) აზრით, ელენთის ფორმის ცვლილებას, რომელიც ქალებში უფრო ხშირად აღინიშნება, განაპირობებს არა მარტო ორსულობა და მშობიარობა, არამედ ის კავშირიც, რომელიც არსებობს ქალის სასქესო ორგანოებსა და ელენთას შორის.

ჰეიცმანი (Heitzmann) აღწერს თიაქრის პარკში ელენთის მდებარეობის შემთხვევას.

აღწერილია აგრეთვე ელენთის ზემოთ გადანაცვლება, მასზე ზედაწოლის გაელენით, აგრეთვე მეტეორიზმის, ნაწლავის, მარცხენა თირკმლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის და დიაფრაგმის დეფექტის არსებობის დროს. ასეთ შემთხვევაში ელენთის მდებარეობა და გარეგანი ფორმა განისაზღვრება მეზობელი ორგანოების ზედაწოლით.

რუნგეს (Runge) აზრით, ცთომილი ელენთის შემოტრიალების შედეგად შეიძლება განვითარდეს მისი სისხლძარღვების თრომბოზი, რასაც ელენთის შესაფერისი ცვლილებები მოყვება.

ხრისტომონასი (Christomonas) აღწერს ელენთის ნეკროზს, განვითარებულს მისი შემოტრიალების გამო ელენთის არტერიის დახშვის შედეგად.

შუტეს (Schutte) აღწერილი აქვს მოძრავი ელენთის გადაგრეხა მცირე მენჯის ღრუში.

პილიეს (Pilliet) მოჰყავს შემთხვევა, როდესაც ელენთის „აუტოამპუტაციის“ შემდეგ მისი პარენქიმა მთლიანად ცხიმოვანი ქსოვილით შეიცვალა.

ელენთის ფორმის მარტივი გადახრა ნორმიდან, ძლიერი დანაოჭება და დაღარვა წარმოადგენს გარდამავალ საფეხურს ნორმასა და განვითარების შანკებს შორის.

ელენთის დაღარვა-დანაოჭება შეიძლება იყოს შეძენილი ან თანდაყოლილი.

გვხვდება აგრეთვე ელენთის ფორმის დამახინჯება, გამოწვეული მეზობელი ორგანოების ზედმეტი დაწოლით (ამ უკანასკნელთა პათოლოგიური ზრდის შემთხვევაში). ელენთის წინა კიდის ღარები უაღრესად თავისებურია, ზოგჯერ ღარი (ნაპრალი) იმდენად ღრმაა, რომ ელენთის მთელ მასას ჰყოფს უკანა კიდემდე.

აღნიშნული ღარების რაოდენობა, სიღრმე ან ფორმა მრავალფეროვან ვარიაციებს განიცდის და, თუ კაფსულას ანთებითი პროცესის კვალი არ აჩნია, ცხადია, ეს მოვლენა განვითარების შანკს მიეკუთვნება.

ელენთის განვითარებასა და რეტიკულარული ქსოვილის განვითარებას შორის გარკვეული კავშირი არსებობს, მაგალითად, მრგვალპირიანებში ძვლის ტვინი და ლიმფური სისტემა არ არის განვითარებული და ჩამოყალიბებული. ლიმფური სისტემის ნაცვლად ამ ცხოველებს ვენურ-ლიმფური აპარატი აქვთ და ჰემოპოეზის მთელი სიმძიმე ელენთას აწევს. ამის გამო ამ ცხოველების

ელენთა შედარებით დიდია და შედარებით კარგადაა განვითარებული. რაც უფრო მაღლა ავდივართ ზოოლოგიურ კიბეზე, იმდენად მეტად მონაწილეობს ჰემოპოეზში ახლად ჩამოყალიბებული ორგანოები, როგორიცაა მიელოიდური ქსოვილი და დიფერენცირებული ლიმფური სისტემა; ეს კი გარკვეულ ფარგლებში ამცირებს ელენთის ფუნქციასა და მნიშვნელობას ორგანიზმისათვის და შესაბამისად მისი (ელენთის) ოდენობაც კლებულობს. ელენთა სხვადასხვა საფეხურის ცხოველებში ძალზე განსხვავებულია.

არის შემთხვევები, როდესაც ელენთა სრულებით არ ვითარდება, მაგრამ ეს არ ახდენს რაიმე საგრძნობ გავლენას ორგანიზმის ზრდა-განვითარებაზე და სასიცოცხლო ფუნქციებზე. მთელი რიგი ავტორები აღწერენ ელენთის სრულ არარსებობას ადამიანებში, რომელთაც მოხუცებულობამდე იცოცხლეს.

ელენთის სისხლის მიმოქცევის თავისებურება

ელენთის სისხლის მიმოქცევის შესახებ სამი სხვადასხვა შეხედულება არსებობს.

რიგი ავტორები იმ აზრისაა, რომ არტერიების დაბოლოებანი— კაპილარები თავისუფლად იხსნება ელენთის რეტიკულუმში და რეტიკულუმიდანვე, არტერიებისაგან დამოუკიდებლად, იწყება ვენულები.

მკვლევართა მეორე ჯგუფი თვლის, რომ ელენთაში არის დახურული სისხლის მიმოქცევა, ე. ი. არტერიული კაპილარები უშუალოდ ვენულებში გრძელდება.

მესამე შეხედულების მომხრენი ამტკიცებენ, რომ ელენთის კაპილარების ნაწილი თავისუფლად იხსნება პულპაში და აქედანვე დამოუკიდებლად იწყება ვენულები. ხოლო ნაწილი სისხლისა კი გაივლის სისხლის მიმოქცევის ჩვეულებრივ დახურულ წრეს.

ვეიდენრაიხი (Weidenreich), კულჩიცკი (ციტ. ფაერმანით) ამტკიცებენ, რომ არტერიული კაპილარების ნაწილი იხსნება პულპაში.

სპეციალურ ლიტერატურაში არსებული მონაცემების გათვალისწინებით ელენთის სისხლმიმოქცევა შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ: ელენთის არტერია შედის პულპაში და იყოფა აქ ტოტებად, რომლებსაც გვერდითი ანასტომოზები არა აქვთ და, მაშასადამე, საბოლოო ტიპის არტერიებს წარმოადგენენ. ეს უკანასკნელნი შედიან ხარიხებში და იქ იძენენ სქელ კუნთოვან კედელს. პირველ ხანებში არტერიები ვენებთან ერთად მდებარეო-

ბენ, შემდეგ კი ტოტებად დაყოფილნი გამოეყოფიან ვენებს და ტრაბეკულებთან ერთად რადიალურად მიემართებიან ორგანოს ქსოვილში.

ელენთის კარში შესული არტერიული სისხლძარღვი ხარიხებს სცილდება, იძლევა ტოტს (ე. წ. ცენტრალურ არტერიას), რომელიც შედის ლიმფურ კვანძში და აქ კაპილარებად იყოფა; ეს სისხლძარღვი აქ თავდება თუ არა, ჯერ ნამდვილად ცნობილი არ არის; ფიქრობენ, რომ კვანძის შემდეგ იგი დამოუკიდებლად გრძელდება წითელ პულპაში და, რადგან ამ სისხლძარღვებს ერთმანეთთან კავშირი არა აქვთ, ამიტომ საბოლოო არტერიებად უნდა ჩაითვალოს.

ცენტრალური არტერია კვანძში ქმნის უწვრილეს არტერიულ ქსელს, და ამ ქსელის დაბოლოება პულპაში იხსნება საბოლოო არტერიოლების სახით, რომელთაც კავშირი არა აქვთ ერთმანეთთან და თავდებიან კაპილარებით, ამ უკანასკნელთა ბოლოში კედელი ან დაცხრილულია, ანდა ძაბრისებურად იხსნება რეტიკულუმში.

პულპარული არტერიოლები ამოფენილია დამახასიათებელი ენდოთელიუმით, რომლის უჯრედებიც ძლიერ გამოზნექილია სისხლძარღვის სანათურში. ამის გამო სისხლძარღვის სანათური კლებულობს განივ ზომაში და წარმოიშვება შვაიგერ-ზაიდელის კაპილარული ჰილზი; ჰილზის წინ აღინიშნება სისხლძარღვის უმნიშვნელო გაგანიერება, სადაც ჩვეულებრივ ერითროციტები გროვდება. აღნიშნული კაპილარული ჰილზები ხასიათდება სპეციფიკური გასქელებით, რომელიც მრავალბირთვიანი სინციტიალური კომპლექსისაგან შედგება.

ეს ჰილზები პირველად ბილროტმა (Billroth) აღმოაჩინა, ხოლო დაწვრილებით აღწერა და შეისწავლა შვეიგერ-ზეიდელმა (Schweigger-Seidel). ჰილზები სხვადასხვა ასაკში სხვადასხვანაირია.

ყველაზე მეტი რაოდენობით მათ ვხვდებით ემბრიონული ცხოვრებისა და ყრმობის პერიოდში. შტემლერი (Stemmler) აღნიშნავს, რომ ჰილზები ყველა ცხოველს დიდი რაოდენობით აქვს ჩანასახოვანი ცხოვრების პერიოდში, ზრდასთან ერთად მათი რიცხვი თანდათან კლებულობს და ბოლოს სრულიად ქრება. გრეშიკი (Greschik) მათ თვლის პულპის რეტიკულუმის ბოჭკოების წარმონაქმნად. შტემლერის აზრით, კი ისინი წარმოიქმნებიან ეპითელიუმის მსგავსი მსხვილი უჯრედებისაგან, რომელთა შორის უხვად მოიპოვება შემაერთქსოვილოვანი ბოჭკოების ბადე. ეს ბოჭკოები პულპის რეტიკულუმის უშუალო მორჩებია. ასაკის მომატებასთან

ერთად ჰილზები ქრება და გადაიზრდება პულპაში. ახალშობილის ელენთის პულპა მოუმწიფებელია, მისი თანდათანობითი განვითარების (მომწიფების) პერიოდში არტერიული ჰილზებიდან ვითარდება პულპის ქსოვილი.

ჰილზების ზოგადი ანატომიური აღწერილობა მოგვცა ვეიდენრაიხმა. მისი აზრით, ჰილზის ენდოთელიუმი ხასიათდება უჯრედების პლაზმის მცირე რაოდენობით და სანათურში გამოდრეკილი დიდი ბირთვებით. ჰილზა შედგება მკვრივი (კომპაქტური) შრისაგან, რომელშიც მხოლოდ ბირთვები მოჩანს და უჯრედების შემოზაზვა შეუძლებელია. ასე რომ, ქსოვილი სინციტიუმის შთაბეჭდილებას ტოვებს. ჰილზის კედელი შედგება წვრილი და უწვრილესი ბოჭკოებისაგან, რომელიც იმეორებს სისხლძარღვის გასწვრივი ღერძის მიმართულებას.

ირგვლივ მყოფი ქსოვილის საზღვარზე აღინიშნება ბოჭკოების უწესრიგო განლაგება, რომელთა ნაწილი ელენთის ქსოვილში გრძელდება. ბოჭკოების მარყუჟები ზოგჯერ შეიცავს სისხლის თეთრ ან წითელ ბურთულებს. ჰილზებში სივრცეების არსებობა გამორიცხავს სისხლძარღვების გავსების შესაძლებლობას. შვეიგერ-ზეიდელის აზრით, მაღალი წნევის დროს ჰილზები ფილტრის როლს ასრულებენ. ეს შეხედულება ახლა უარყოფილია.

შტემლერი თვლის, რომ ადამიანის ელენთაში ჰილზები არსებობს მხოლოდ ემბრიონულ მდგომარეობაში. შვეიგერ-ზეიდელი, ვეიდენრაიხი, სობოტა და სხვები როგორც ახალშობილის, ისე სრულასაკოვანი ადამიანის ელენთის ჰილზიანი არტერიების იმდენად თავისებურ აღწერილობას იძლევიან, რომ არ შეიძლება ეს წარმონაქმნი დანიშნულებამოკლებულ, უკუგანვითარებულ ნაწილად ჩავთვალოთ.

ჰილზა განხილულ უნდა იქნეს, როგორც პრეკაპილარის კედლის შემსხვილება.

ამ წარმონაქმნების მნიშვნელობის შესახებ მრავალი აზრი არსებობს. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს აქ უგარსო ნერვული ბოჭკოების არსებობაზე და გამოთქვამს აზრს, რომ არტერიის ეს ნაწილი რეგულაციას უკეთებს სისხლის წნევას.

მატუსუის (Matusui) (ციტ. ფაერმანით) აზრით, არტერიული ჰილზების მოდუნების ფაზაში სისხლი სინუსში გროვდება, მკვეთრად მატულობს სისხლის წნევა და ამდენად ასეთი გაგანიერების დროს შესაძლებელია მოხდეს სისხლის ფორმიანი ელემენტების დიაპედეზი პულპაში. არტერიული ჰილზების შეკუმშვისას კი საწინააღმდეგო მოვლენას ექნება ადგილი. რიგი ავტორები იმ აზრი-

სანი არიან, რომ ჰილზა ელენთაში სისხლის განმანაწილებლის როლს ასრულებს.

თავისი კედლის სისქის გამო ჰილზა ხელს უშლის სისხლის სწრაფ გადასვლას სისხლძარღვიდან პულპაში, რაც იწვევს ელენთის სწრაფ შებერვას [სჩიმონოვიჩი (Szymonowicz), ჰოიერი (Hoyer), ვეინდენრაიხი, კაუფმანი].

ეპინგერიის (Eppinger) მიხედვით, ჰილზების შეკუმშვა სისხლის ნაკადს წარმართავს ფოლიკულის ღია კაპილარებში და აქედან პირდაპირ პულპაში.

ელენთის სისხლძარღვების შესწავლა ინექციური მეთოდით არასრულ წარმოდგენას იძლევა მათი მოწყობილობის ნამდვილ არსზე.

ნეუბერტი (Neubert 1922) აღნიშნავს, რომ ძაღლების ელენთაში მრავლობითი დატოტიანების შედეგად ძალიან გაწვრილებული არტერია შედის ჰილზაში, აქ იგი კარგავს კუნთოვან კედელს და კაპილარის თვისებებს იძენს. ჰილზის ქსოვილი შედგება მჭიდრო, ძლიერ დახლართული რეტიკულუმისაგან, რომლის ხლართებსა და მარყუჟებს შორის მრავლად მოიპოვება ლეიკოციტები.

ჰილზის ფორმა უაღრესად ცვალებადია და დამოკიდებულია არტერიის კაპილარებად დაყოფაზე. რადგან ჰილზის ქსოვილი უმეტესად კაპილარებზედაც ვრცელდება, ჰილზიდან გამოსული კაპილარები სხივისებურად შეიჭრებიან რეტიკულუმში და თითოეული მათგანი აქ კიდევ იყოფა 3 — 4 საბოლოო ტოტად.

ძაღლის, ისევე როგორც ღორის, ელენთაში კაპილარების საბოლოო გაყოფის ადგილზე შეიძლება შევხვდეთ მეორე რიგის ჰილზებს.

აქედან უკვე იწყება საბოლოო ნაწილი, რომელსაც წვრილი დასაწყისი და გაფართოებული ბოლო აქვს. ამ საბოლოო ნაწილებს ნეუბერტი საბოლოო ბუშტუკებს უწოდებს. საბოლოო ნაწილების სიგრძე 30 — 1000 მიკრონს შორის მერყეობს.

საბოლოო ბუშტუკების კედელი დასაწყისში ენდოთელურ უჯრედებს შორის შეიცავს მცირე ოდენობის სივრცეებს, რომლებიც ბუშტუკის გაფართოებასთან ერთად იზრდება და ბოლოს შეიძლება რეტიკულუმის მარყუჟის ოდენობას მიაღწიოს. ეს სივრცეები საერთოდ რეტიკულუმის მარყუჟებზე უფრო ვიწროა. სივრცეების ირგვლივ ენდოთელიუმის ბადის ბოჭკოები ძალზე უწესრიგოდაა განლაგებული. წაგრძელებული სისხლძარღვის გასწვრივი ღერძის მიმართულებით მდებარე ბირთვიანი უჯრედები მხოლოდ დასა-

წყისში შეიძლება მოვნახოთ და განვასხვაოთ განივად მდებარისაგან.

სისხლძარღვის გაფართოებასთან ერთად ისპობა საზღვარი უჯრედებს შორის და თვალწინ იშლება უსწორო ბადის სურათი, რომელიც ირგვლივ მყოფი რეტიკულუმისაგან მხოლოდ თავისი მომრგვალებული კონტურებით და პროტოპლაზმის შედარებით სიმდიდრით გამოირჩევა.

არის შემთხვევები, როდესაც საბოლოო ბუშტუკის ენდოთელიუმიც შედარებით მოწესრიგებულია და ძალიან წააგავს ვენური სინუსის კედელს, და მისგან მხოლოდ რგოლისებური ბოჭკოების რაოდენობით შეიძლება განვასხვაოთ.

არაიშვიათად აღინიშნება ბუშტუკის ერთ-ერთი კედლის გამობერილობა, რომელიც შეიძლება იმდენად ღრმა იყოს, რომ თვით მიიღოს ცალკე ბუშტუკის ფორმა.

ნეუბერტს ერთხელ უნახავს კაპილარი, რომელიც ერთიმეორის მომდევნო სამ ბუშტუკში გრძელდებოდა. მისი აზრით, კაპილარის გაფართოებას ხშირად ვენურ სინუსად თვლიან და ამის საფუძველზე შეცდომით აღწერენ დახურული წრის არსებობას, ე. ი. არტერიების უშუალო გადასვლას ვენებში. ასეთივე შეხედულებისაა მიულერიც (Müller), როდესაც წერს: „ლაპარაკიც კი არ შეიძლება იმაზე, თითქოს სისხლი არტერიებიდან უშუალოდ გადადიოდეს ვენებში. პირიქით, რეტიკულუმის პარენქიმა ჰყოფს საბოლოო ბუშტუკებს და ვენურ სინუსებს“.

ავტორთა ერთი ნაწილი ამტკიცებს, რომ კაპილარები უშუალოდ იხსნება პულპაში, სადაც სინუსების გავსება ხდება per diapedesin.

ბილროტმა (ციტ. ფაერმანით) პირველმა გამოთქვა აზრი ელენთაში ღია სისხლმიმოქცევის წინააღმდეგ. შემდეგ სხვა ავტორებიც მიემხრენ იმ შეხედულებას, რომ ელენთაში არტერიული კაპილარები უშუალოდ გადადიან სინუსებში [შვეიგერ-ზეიდელი, სოკოლოვი, ჰელი (Helly), მატუი (Matui)].

სოკოლოვი ძაღლის და შინაური კურდღლის ელენთის სისხლძარღვების შესწავლის საფუძველზე დაასკვნის, რომ ელენთაში სისხლი მოძრაობს დახურულ და ამავე დროს ადვილად გამავალ სისხლძარღვებში.

გოლუბევის მიხედვით, ელენთის არტერიები ორგანოს შიგნით განლაგებულია რადიალურად, ისე რომ მათი უმეტესი ნაწილი მიიმართება მალპიგის სხეულაკებისაკენ, სადაც ისინი იფანტებიან ბადისმაგვარად და ფართოდ ეანასტომოზებიან ერთიმეორეს,

შემდეგ სხეულაკებიდან გამოსულისას — წვრილდებიან და იფანტებიან ფუნჯის (penicill) სახით, რომლებიც უშუალოდ გადადიან ვენურ სინუსებში. ელენთის არტერიის ტოტების ნაწილი მიდის ტრაბეკულების მიმართულებით და კვებავს ორგანოს სტრომას. ამრიგად, ავტორი ამტკიცებს ელენთაში სისხლმიმოქცევის დახურული წრის არსებობას. იგი აღნიშნავს ინიცირებულ პრეპარატებზე პენიცილარული არტერიების უშუალო გადასვლას ვენურ სინუსებში.

ვენური სინუსები, ჩვეულებრივ, ყოველმხრივ გარშემორტყმულია არტერიებით. ღებულობენ რა ტრაბეკულების ვენებს, შემდეგ გრძელდებიან მსხვილ გამტარ ვენურ კოლექტორებში. ელენთის ვენები ფართოდ ეანასტომოზებიან ერთმანეთს და ქმნიან მთელ რიგ ვენურ წნულებს. ერთ-ერთი წვრილი ვენის ინექცია, ავტორის გამოკვლევით, ყოველთვის იძლევა ორგანოს ვენური სისტემის მთლიან ინექციას.

ავტორს შესწავლილი აქვს 82 სრულასაკოვანი ადამიანის და ბავშვის ელენთა. შესწავლა ხდებოდა ფერადი ცელოიდინის კოროზიული მასით.

პეტერსენი (Petersen) და ჰუჩეკი (Hucek) ადამიანის ელენთაში აღწერენ აგრეთვე სისხლმიმოქცევის დახურულ წრეს, რაც მათ სქემატურ ნახატებზე წარმოდგენილია პენიცილარულ არტერიებსა და ვენურ სინუსებს შორის. ამავე დროს, ამ ავტორთა აზრით, ელენთაში არსებობს სისხლმიმოქცევის ორი ღია წრე. ერთი, რომელიც მალპიგის სხეულაკის გავლით პირდაპირ პულპაში იხსნება (ე. წ. ვეიდენრაიხის კაპილარები), და მეორე, რომელიც პენიცილარული არტერიის „ბუშტუკების“ გაგრძელებას წარმოადგენს. პეტერსენი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ადამიანის ელენთაში სისხლი სამ გზას გაივლის. ორი მათგანი წარმოიქმნება პულპარული არტერიებით: პირდაპირი გზა — სინუსის კაპილარის სახით, არაპირდაპირი გზა — პულპის კაპილარის სახით, რომელიც პულპის რეტიკულუმში გრძელდება; მესამე — არაპირდაპირი გზა, გაივლის ლიმფური კვანძების კაპილარებს. ღია სისხლმიმოქცევის შემთხვევაში პლაზმის ნაკადი სინუსის სივრცეებში გაივლის, ხოლო ფორმიანი ელემენტები ნაწილობრივ პლაზმის გზით წავლენ, ნაწილობრივ კი სინუსის კედლის გავლით მოხვდებიან სინუსის სანათურში.

თუ ცხოველის ელენთას არა აქვს სისხლმიმოქცევის განუწყვეტელი, ე. ი. დახურული წრე, პენიცილარულ არტერიებსა და სინუსებს შორის, მაშინ უნდა დავუშვათ, რომ ადამიანში ეს წრე დამატებითი ხასიათისაა და მთავარ გზას არ წარმოადგენს სისხლისა-

თვის. რადგან ძუძუმწოვრებში ელენთის ფუნქცია თითქმის ერთნაირია, სისხლმიმოქცევის ღია წრით ელენთა ახორციელებს სისხლის გაწმენდას უცხო სხეულებისაგან. ასე რომ, ელენთა ერთადერთი ორგანოა, სადაც, თანახმად ძველი ავტორების წარმოდგენისა, სისხლძარღვებიდან სისხლი ფორების საშუალებით გადადის ქსოვილებში.

ელენთის უწვრილეს სისხლძარღვებში მეზენქიმური ქსოვილი გარდამავალ ფორმებს ინარჩუნებს, სადაც ტიპიური ენდოთელური უჯრედები თანდათანობით გადადის რეტიკულურ სტრუქტურაში.

როგორც არტერიების დაბოლოება, ისე ვენების დასაწყისი სხვადასხვა თბილსისხლიანებში სხვადასხვანაირია.

კატებში ნეუბერტმა აღწერა ვენური კაპილარები, რომლებიც პულპიდან იწყება და ვენურ სინუსში შედის. მათი კედელი სივრცეებს შეიცავს. ძაღლებში იმავე ავტორმა ბევრი ეძება ეს კაპილარები და ბოლოს დაასკვნა, რომ ეს სივრცეები ძაღლის ელენთის თვით ვენური სინუსის კედელს აქვს. ადამიანში ვენური სინუსები ყველაზე კარგადაა განვითარებული და მათ კაპილარული ქსელის ადგილი უჭირავთ, სინუსები ამოფენილია მაღალი კუბური ეპითელიუმით, და მისი უჯრედები, ლიმფური კვანძების ვენური კაპილარების ეპითელიუმის უჯრედებს ემსგავსება, ეპითელიუმის უჯრედები სანათურისკენ მიმართულ ზედაპირზე ერთმანეთს მჭიდროდ არ ეკვრის და უჯრედებს შორის რჩება სივრცეები. პეტერსენის აზრით, ეს სივრცეები „სტომატას“ როლს ასრულებს.

ამ „სტომატების“ არსებობის გამო კაპილარის კედელი გამავალია სისხლისათვის, მით უმეტეს, რომ ელენთის კაპილარებს, განსაკუთრებით კი ელენთის ვენებს, არა აქვთ განვითარებული ადვენტიცია და მის მაგივრობას ამ ორგანოს სისხლძარღვებში ასრულებს ცირკულარული ბოჭკოები, რომელთა შორის დარჩენილია თავისუფალი სივრცეები (მატსუი).

სინუსები, რომლებიც არტერიულ სისტემას ვენურთან აკავშირებს, თავისი აღნაგობისა და ფუნქციის მიხედვით ვენურ კაპილარებს უნდა მიეკუთვნოს.

ელენთის სინუსებს უაღრესად მარტივი აღნაგობა აქვთ; როგორც მატსუი აღნიშნავს, ორგანიზმში არსებულ სინუსებს შორის ელენთის სინუსები ყველაზე მარტივია შენებით, თვით ძვლის ტვინის სინუსებზედაც კი, სადაც სისხლის ფორმიანი ელემენტების ემიგრაცია ძალზე მარტივად ხდება. მიუხედავად შენების სიმარტი-

ვისა, ელენთის სინუსების გამტარებლობის საკითხი ჯერაც სადავოა.

არ არის აგრეთვე გადაწყვეტილი საკითხი ადამიანის ვენური სინუსის ღია დასაწყისის შესახებ. ღია დასაწყისის მაგივრობას ადამიანში და ძაღლში მრავალრიცხოვანი სტომატები ასრულებენ. კატებს სინუსის დასაწყისი ღია აქვთ.

სოკოლევას ცდებით ირკვევა, რომ ელენთაში თავდაპირველად სისხლით მხოლოდ სინუსები ივსება, რის შემდეგ ერითროციტები პულპაში გადადის.

ვიკლენმა აღნიშნა ერითროციტების დაბრუნება პულპიდან სინუსებში, შეგუბებითი მოვლენების გავლის შემდეგ. შემჩნეულია, რომ სისხლი, ელენთის სისხლძარღვებიდან გადადის რა ორგანოს პარენქიმში, შემდეგ შეიძლება ისევ დაუბრუნდეს სისხლძარღვებს, რაც ძალზე მნიშვნელოვანია ელენთის ზოგიერთი ფუნქციისათვის.

ელენთის ვენები წარმოადგენს პულპარული ვენების გაგრძელებას, მათი კედელი მხოლოდ ენდოთელიუმისაგან შედგება და შემაერთებელი ქსოვილის მცირე რაოდენობას შეიცავს. პეტერსენი მათ „თხელკედლებიან პარკებს“ უწოდებს. ვენები შემდეგ შედის ხარისხებში, ერთდება მსხვილ ტოტებად, თანდათანობით მიიღებს ვენის კედლის ჩვეულებრივ აღნაგობას და ბოლოს ელენთის ვენის სახით პორტალურ სისტემას უკავშირდება.

ელენთაში სისხლმიმოქცევის მექანიზმის შესახებ სხვადასხვა აზრი არსებობს. აზრთა სხვადასხვაობა ეხება არა მარტო იმ საკითხს, დახურულია თუ ღია სისხლმიმოქცევა ელენთაში, არამედ თვით ვენის კედლის აღნაგობასაც.

ვეიდენრეიხის მიხედვით, გარდა პირდაპირი, განუწყვეტელი გზისა არტერიული კაპილარებიდან ვენებში, არსებობს მეორე გზაც, ე. ი. არტერიული კაპილარები პულპაში თავისუფლად იხსნება და იმავე პულპაში ვენური სინუსების დასაწყისებიც მოიპოვება, მაგრამ ჯერჯერობით გარკვეული არ არის ამ ღია და დახურული წრის ურთიერთობის საკითხი. ლაპარაკობენ მოწესრიგებულ და მოუწესრიგებელ ღია სისხლმიმოქცევაზე.

პირველ შემთხვევაში ჰილზიანი არტერიები ჩამჯდარია ვენურ სინუსში, რომლიდანაც სისხლი თავისუფლად ჟონავს მეზობელ ქსოვილებში, ხოლო შემდეგ ხელახლა გროვდება სინუსებში. ასე რომ, ყოველი ღია (შეწყვეტილი) არტერია სინუსს ემიჯნება, მაშინ როდესაც „მოუწესრიგებელ“ ღია სისხლძარღვს თანამგზავრი (მომიჯნე) სინუსი არა აქვს. მკვლევარები, რომლებიც ფიქრობენ, რომ არსებობს ორმაგი სისხლმიმოქცევა, ღია სისხლმიმოქცევას

მხოლოდ კვანძების კაპილარებში გულისხმობენ. სისხლძარღვი ამ შემთხვევაში წითელ პულპაში იხსნება და აქედან სისხლი კვლავ სინუსის საშუალებით განაგრძობს გზას, მაშინ როდესაც ჰილზიანი არტერიები სინუსში სვლას შეუწყვეტლივ განაგრძობენ.

სინუსის აღნაგობას კასრის აგებულებას ადარებენ, რომლის ცალკეული „ფირფიტები" ბოჭკოებითაა გადაბმული.

ბრაუსი ამ „კასრის ფირფიტებად" თვლის ენდოთელურ წარმონაქმნებს, რომლებიც ცალკეული უჯრედები კი არ არის, არამედ ერთიმეორესთან დაკავშირებული ბირთვის შემცველი პლაზმოლებია, ხოლო სალტეებად თვლის მომწიფებულ ბოჭკოებს, რომლებიც რეტიკულუმის ტოტებს გამოეყოფა, მაგრამ მათზე მსხვილია. საკითხავია მხოლოდ ის, ეს მეზობელი სივრცეები ღიაა თუ დახურული?

ებნერი, ვეიდენრეიხი, ჰელი და სხვები ამტკიცებენ, რომ ეს სივრცეები (მარყუჟებს შორის ნაპრალები) დაფარულია თხელი უსტრუქტურო ფირფიტით, სობოტა და მოლიერი (Mollier) კი უარყოფენ ამ გარსის არსებობას და თვლიან, რომ სივრცეები ღიაა.

ამ საკითხის გადაწყვეტა ადამიანის ელენთაზე ინექციური მეთოდით ძალზე ძნელია. შეფერადებული მასის გადასვლა ელენთის პულპაში ღია სისხლძარღვების არსებობით აიხსნება, ხოლო სინუსის ღრუ კი მეზობელი პულპისაგან ამ უსტრუქტურო გარსით უნდა იყოს გამოყოფილი.

ჰელის მიხედვით, მჭიდრო ენდოთელური წნული და ეს გარსი გარდაუვალ წინააღმდეგობას ქმნიან სისხლის ფორმიანი ელემენტების დიაპედეზისა და ემიგრაციისათვის. პულპის სინუსიდან იწყება ვენა, რომელიც ჯერ ხარიხას ახლოს მდებარეობს, ხოლო შემდეგ შედის ხარიხებში, არტერიული სისხლძარღვის გვერდით მოთავსდება და ამ ურთიერთობას ელენთიდან გამოსვლამდე ინარჩუნებს. ელენთის არტერიული სისხლი ღარიბია სისხლის თეთრი ბურთულებით, მაშინ როდესაც სინუსში და ვენაში მრავალი ლეიკოციტი და განსაკუთრებით გრანულოციტი მოიპოვება. სისხლის ფორმიანი ელემენტები, როგორც წესი, დიდი რაოდენობით მოიპოვება პულპის მარყუჟებსა და სინუსებში.

ლუბარში არ იზიარებს ბრაუსის აზრს იმის შესახებ, რომ სინუსში სისხლის ფორმიანი ელემენტების დიდი რაოდენობით არსებობა აიხსნება სისხლის ნაკადის მიერ მათი ჩამორეცხვით ელენთის პულპიდან. ჯერ არ არის გარკვეული საიდან ჩნდება სისხლის ფორმიანი ელემენტები პულპის მარყუჟებში.

რაც შეეხება ლიმფური ძარღვების არსებობას ელენთაში, ძველთაგანვე ცნობილია, რომ არტერიულ და ვენურ სისხლძარღვებს ლიმფურიც თან სდევს. ამ მოსაზრებას ელენთის მიმართ ახლა მხოლოდ დომინიჩი (Dominici) იზიარებს. ვეიდენრეიხი, სობოტა, ბრაუსი, ჰელი და სხვები ამ აზრს არ ეთანხმებიან. შმიდტის (Schmidt) აზრით, ელენთის პულპა მდიდარია ლიმფური ქსელით.

ბრაუსის გამოკვლევებით, ლიმფური ქსელი ელენთაში მხოლოდ კაფსულის ქვეშ არის.

ლუბარშის მიხედვით, გარდა კაფსულისქვეშა მიდამოსი, ლიმფური ქსელი ელენთის ხარიხების სისქეში არტერიების ირგვლივაც აღინიშნება.

კლეინით (Klein), კაფსულისქვეშა, ხარიხების ირგვლივი და არტერიების გარშემო არსებული ლიმფური ქსელები დაკავშირებულია ერთიმეორესთან.

ელენთის ნერვები ნაწილობრივ სიმპათიკუსის ტოტებია, ნაწილობრივ კი ვაგუსის. ეს უკანასკნელნი უმიელინოა და ძალიან მცირერიცხოვანი [კელიკერი (Kölliker)], სხვა ნერვები კი მიელინურია.

უმიელინო ნერვები მიემართება კუნთოვანი ბოჭკოებისაკენ, ხარიხებისა და კაფსულისაკენ (რაც ადამიანზე ჯერ არ არის ნახული). ნერვების ფოლაქისებური დაბოლოება ლიმფური კვანძის ცენტრალურ არტერიაში უნდა მდებარეობდეს. პსუშატინის (Psuschatin) მიხედვით, ისინი კაპილარებამდეც კი აღწევენ. ეს ფოლაქისებური დაბოლოებანი პულპაშიც არის ნახული, მხოლოდ არ არის ცნობილი, თუ მის რომელ ადგილში მდებარეობენ.

სკრამლიკის და დიურანგოს (Skramlik, Durangao) მიერ ძაღლებზე ჩატარებული დაკვირვებებით, სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბოჭკოების წნული, გამოსული ფაშვის მარცხენა კვანძიდან, მიემართება სისხლძარღვების გასწვრივ ელენთის კარისაკენ. სიმპათიკური ბოჭკოები, პრეგანგლიური ნერვების სახით, შიგნეულობის მარცხენა დიდი ნერვიდან უშუალოდ მიემართება ელენთისაკენ, მარჯვენა კი ფაშვის მარცხენა კვანძის გავლით უკავშირდება ფაშვის მარცხენა კვანძს და შემდეგ შედის ელენთის ნერვის შემადგენლობაში.

ელენთის ემბრიოლოგია და ჰისტოლოგია

ელენთაში არჩევენ ორ სხვადასხვა ქსოვილს: პულპას მიელოიდური უჯრედებით და ფოლიკულებს ლიმფოციტებით.

ლუბარშის მოსაზრებას, რომ ელენთის განვითარებაში მთავარ როლს ცელომეპითელიუმი თამაშობს, ახლა აღარ იზიარებენ. ბონეტის (Bonnet) და მოლიერის აზრით, ელენთა მეზენქიმური წარმოშობისაა. მისი პირველი ნასახი აღინიშნება ადამიანში ემბრიონული ცხოვრების პირველი თვის ბოლოს, ბადექონის აბგის უკანა კედელში, კუპის დიდი სიმრუდის მახლობლად.

ემბრიონული ცხოვრების მესამე თვეს მოზარდი ელენთა იწყებს გამოყოფას ბადექონის აბგის კედლიდან. კავშირი რჩება მხოლოდ იმ ადგილას, სადაც შემდგომ ვითარდება ელენთის კარი თავისი სისხლძარღვებით.

ბადექონის აბგისაგან ელენთის განთავისუფლების შემდეგ იწყება ნაჭდევების გამოხატვა მის გარეთა და შიგნითა კიდეზე და წინა და უკანა ზედაპირზე. ზოგიერთ შემთხვევაში ღარები იმდენად ღრმაა, რომ შეიძლება მოხდეს ელენთის ნაწილის სრული გამოყოფაც კი ე. წ. დამატებითი ელენთების წარმოშობის სახით. შემდეგში ელენთის ნაჭდევები, რაც დრო გადის, მით უფრო კლებულობს და ბოლოს მხოლოდ ელენთის წინა კიდეზე რჩება უმნიშვნელოდ გამოხატული რამდენიმე ნაჭდევი. ზოგჯერ კი, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, შეიძლება მთელი სიცოცხლის პერიოდში დარჩეს საკმაოდ ღრმა ნაჭდევები ან ღარები.

ელენთის ქსოვილის დიფერენცირება ჩანასახოვანი ცხოვრების მეექვსე კვირის შემდეგ იწყება. ჯერ ვითარდება ელენთის სტრომა — კაფსულა და ხარიხები, ხოლო მოგვიანებით — პარენქიმა, რომელიც ჯერ არ არის დიფერენცირებული ელენთის თეთრ და წითელ პულპად.

პულპის დიფერენციაცია ჩანასახოვანი ცხოვრების მეშვიდე თვეს ხდება; ამ დროს წარმოიშვება ლიმფური კვანძებიც.

საერთოდ კი ელენთა თავის ჩვეულებრივ ფორმას ემბრიონული ცხოვრების მესამე თვის ბოლოს ღებულობს.

მიუხედავად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, ელენთის უწვრილესი სტრუქტურის აგებულებაში ჯერ კიდევ ბევრი რამ უცნობი და სადავოა. თუმცა ელენთის აგებულების დეტალური აღწერა ჩვენს მიზანს არ შეადგენს, მაინც საჭიროდ მიგვაჩნია შევეხოთ რამდენიმე საკვანძო საკითხს.

ელენთის აგებულების შესწავლისას მხედველობაში უნდა

გვქონდეს ამ ორგანოსათვის დამახასიათებელი მთელი რიგი მომენტები, როგორიცაა მისი უჯრედოვანი შენების მრავალფეროვნება და სისხლძარღვების სტრუქტურული თავისებურება.

ელენთა შედგება შედარებით ტლანქი და ნაზი ქსოვილებისაგან; პირველს ეკუთვნის ელენთის სტრომა, ე. ი. კაფსულა, მისგან წარზიდული ხარიხები და რეტიკულუმის მორჩები, მეორეს—კი პარენქიმა ლიმფური კვანძებით (მალპიგის სხეულაკები) და წითელი პულპა.

ელენთის კაფსულა წარმოადგენს მკვრივ, შემაერთქსოვილოვან გარსს, რომელიც შეიცავს თითისტარაუჯრედებიან ელასტიკურ და აგრეთვე კოლაგენურ ბოჭკოებს. იგი ღარიბია სისხლძარღვებით. რიგი ცხოველების ელენთის კაფსულა უხვად შეიცავს გლუვკუნთოვან ბოჭკოებს.

კაფსულა ორგანოს ყოველმხრივ ფარავს და მისი დიამეტრი (ადამიანისა) დაახლოებით 0,15 მმ უდრის ორგანოს კარის მახლობლად, სხვა მიდამოებში კი — დაახლოებით 0,10 მმ.

კაფსულის თავისუფალი ზედაპირი ორგანოს კარამდე დაფარულია ენდოთელიუმით, რომელიც ელენთის ყველა ჩაღრმავებაში შეიჭრება. კაფსულა და ხარიხები შემაერთქსოვილოვანი წარმონაქმნია, შეიცავს ბოჭკოებს, გლუვ კუნთებს, მსხვილ სისხლძარღვებს და ნერვებს.

ელენთის ხარიხების სისტემა დაკავშირებულია კაფსულასთან, მისი ბოჭკოების ნაწილი კაფსულას გამოეყოფა, განსაკუთრებით კარის მიდამოში, სადაც კაფსულა მსხვილ სისხლძარღვებზე გადადის და მიჰყვება მათ ორგანოს სიღრმეში.

მელენდორფის (Melendorf) აზრით, ხარიხები მხოლოდ ნაწილობრივაა დაკავშირებული კაფსულასთან. წინააღმდეგ ამისა სობოტა, შტოერი, შაფერი, პრეანი (Stöhr, Schaffer, Préhant) ამტკიცებენ, რომ ხარიხები კაფსულას გამოეყოფა.

კაფსულა და ხარიხები ერთნაირი ქსოვილისაგან შედგება. იგი წარმოდგენილია მკვრივი ბოჭკოვანი ქსოვილით, მასში შეიძლება გავარჩიოთ სამი ერთმანეთთან დაკავშირებული ფენა, რომელთა გათიშვა შეუძლებელია.

გარეთა ფენა ხასიათდება კოლაგენური ბოჭკოების სიმკვრივით. საშუალო ფენაში გაიცლის მსხვილი ფიბრილური კონები, რომლებიც გარეთა ფენის მიმართ ვერტიკალურად მდებარეობს. მათ შორის აღინიშნება ბირთვიანი უჯრედები.

შიგნითა ფენა წარმოდგენილია ფაშარი ბოჭკოვანი ქსოვილით, საზღვარი მეორე და მესამე ფენას შორის უფრო ძნელი გასატარე-

ბელია, ვიდრე პირველსა და მეორეს შორის. კაფსულის სიღრმეში მეტია ელასტიკური ბოჭკოები და ნაკლებია კოლაგენური.

ელენთის კაფსულა, განსაკუთრებით ძაღლისა, უხვად შეიცავს გლუვ კუნთებს.

ხარიხები შედგება მკვრივბოჭკოვანი კოლაგენური შემაერთებელი ქსოვილისაგან, რომელიც მრავლად შეიცავს ელესტიკურ და ზოგჯერ გლუვკუნთოვან ბოჭკოებსაც.

ხარიხები ქმნის ბადისებრ ჩონჩხს, რომლის მიერ მოსაზღვრული ღრუები ამოვსებულია პულპით.

რეტიკულუმის ბოჭკოები ისეევა მოწყობილი, როგორც ლიმფური კვანძების შემაერთქსოვილოვანი ბადე. ისინი პულპის სისქეში ქმნიან რბილ შემაერთქსოვილოვან ბადეს, რომლის მარყუჟები რეტიკულუმის ვარსკვლავისებური უჯრედებითაა ამოვსებული; მათი მორჩები გრძელდება რეტიკულუმის ბოჭკოვან ბადეში. ლიმფური კვანძების გარეთა ზედაპირზე ისინი განსაკუთრებით სქელ ბადეს ქმნიან. მათი აღმოჩენა ადვილია ბილშოვსკი-მარშის (Bielshowsky-Marsch) ვერცხლის იმპრეგნაციის მეთოდით ან მალორის (Mallory) ანდა ახუკაროს (Achucaro), აგრეთვე შემაერთებელი ქსოვილის შეღებვის სხვა მეთოდებით.

გლუვკუნთოვანი ქსოვილი სხვადასხვა ცხოველის ელენთის სტრომაში სხვადასხვანაირადაა განვითარებული და ერთი და იგივე ელენთის სხვადასხვა ნაწილშიაც კი სხვადასხვანაირად ნაწილდება. ამიტომ გასაგებია მკვლევართა შორის აზრთა სხვადასხვაობა ამ საკითხზე. მაგალითად, კეიბელი (Keibel) აღნიშნავს, რომ ადამიანის ელენთის არც კაფსულაში და არც ხარიხებში არ დასტურდება გლუვი კუნთების არსებობა. ებნერის (Ebner) აზრით კი ხარიხების კოლაგენურსა და ელასტიკურ ბოჭკოებს შორის გვხვდება გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები, და ზოგჯერ შეცდომით ეს უკანასკნელნი შემაერთქსოვილოვანი ბოჭკოები ჰგონიათ.

ლერელი (Lehrell) და შუმახერი (Schumacher) აღნიშნავენ, რომ ადამიანის ელენთის შემაერთქსოვილოვან ხარიხებში არსებობს გაფანტული კუნთოვანი უჯრედები. ზოგიერთი ცხოველის ელენთის შემაერთებელ ქსოვილში, როგორიცაა ძაღლი, ღორი, კატა, სახედარი, ხარი, გლუვკუნთოვანი ქსოვილი ძალზე უხვადაა განვითარებული, მაშინ როდესაც შინაური კურდღლის, ზღვის გოჭის, ვირთაგვისა და თაგვის ელენთაში იგი ისევე ძნელი სანახავია, როგორც ადამიანში.

სობოტა ადამიანის ელენთის კაფსულაში კუნთოვანი ქსოვი-

ლის ელემენტებს ერთეულებით განსაზღვრავს და დასძენს, რომ მათ აღმოსაჩენად გახსაკუთრებული მეთოდია საჭირო.

პეტერფის (Peterfi) და ენგელის (Engel) მიხედვით, გლუვი კუნთები ადამიანის ელენთაში ბევრია, განსაკუთრებით კაფსულის ზემო კომპაქტურ შრეში. ამ შრეში კუნთოვანი უჯრედები წაგრძელებულია და მდიდარია პროტოპლაზმით. ზოგჯერ ისინი კარგად განვითარებულ ბადეებს ქმნიან, ხანდახან კი ცალ-ცალკე თავსდებიან კოლაგენური შრის სისქეში. ეს წნულები და ბადეები ისეთივე მიმართულებისაა, როგორც შემაერთქსოვილოვანი ბოჭკოები და მათი აღმოჩენა განივ ანათლებზე უფრო ადვილია.

ლუბარშის აზრით, ყველა ადამიანის ელენთაში არის გლუვკუნთოვანი ქსოვილი, მაგრამ იგი ერთნაირი სიუხვით არ არის განაწილებული, ამიტომ ზოგ ადგილას სულ არ ჩანს. კაფსულაში გლუვი კუნთები უმთავრესად ღრმა შრეებში ლაგდება. ხარიხების დასაწყისში კუნთოვანი ქსოვილი მცირეა, შემდეგ კი მატულობს. განსწვრივ ანათლებზე კუნთოვანი ქსოვილი საკმაოდ დიდი მოცულობისა ჩანს და წაგრძელებულია. ზოგიერთ ხარიხაში კუნთოვან ქსოვილს მასის ნახევარიც კი უკავია, მაშინ როდესაც სხვა ადგილას ხარიხები მხოლოდ ელასტიკური ქსოვილისაგან შედგება.

ელენთის კუნთოვანი ქსოვილის საკითხი განსაკუთრებით საინტერესო გახდა მას შემდეგ, რაც დაიწყო ელენთის მოცულობის შესწავლა.

ელენთის პარენქიმა შედგება ორი ნივთიერებისაგან — თეთრი და წითელი პულპისაგან. თეთრი პულპა, ანუ ელენთის ლიმფური კვანძები, ფოლიკულური შენებისაა. იგი შედგება რეტიკულური ქსოვილისაგან და უწვრილესი არტერიული ტოტებისაგან, რომელთაც ლიმფოციტების გროვები მიჰყვება ჭარქაშის მუფტების სახით. ამ წარმონაქმნებს ელენთის კვანძები, ანუ მალპიგის სხეულაკები ეწოდება. წითელი პულპა კი შედგება არტერიული კაპილარებისაგან, და მათ შორის მოთავსებული რეტიკულური საფუძვლისაგან, რომელიც სხვადასხვა თავისუფალუჯრედოვან ელემენტებს შეიცავს.

ჰელმანმა (Hellman) შეისწავლა ელენთის სხვადასხვა ნივთიერებათა ურთიერთშეფარდება, რომელიც შემდეგ სურათს იძლევა:

აღსანიშნავია, რომ 1 — 15 წლამდე ლიმფური ქსოვილის რაოდენობა მატულობს, ხოლო შემდეგ თანდათან კლებულობს. ეს შონაცემები ემთხვევა ჰისტოლოგიურ გამოკვლევებსაც. ლიმფური ქსოვილის შემცველობის მაქსიმუმი ემთხვევა სქესობრივი მომწიფების ასაკს.

ასაკი	წითელი პულპა (%)	ლიმფური კვანძები (%)	შემაერთებელი ქსოვილი (%)
ნაყოფი	88.49%	9,55	1.97
ახალშობილი	85.94	10.69	3.37
1— 5 წელი	72,77	21 49	5.74
6—10 „	75,17	18.03	6.20
11 –15 „	77,88	15,66	6 46
16—20 „	80,36	13.67	5 97
21—30 „	83,47	9.62	6.91
31—40 „	82,35	9,83	7,82
41—50 „	82,15	8.27	9,58
51—64 „	82,50	6,43	11.07

ლიმფური ქსოვილი უხვად ავსებს ხარიხებს შორის დარჩენილ სივრცეებს და მჭიდროდ ეკვრის თვით ხარიხებს. ელენთის ლიმფური კვანძი შეიცავს არტერიულ სისხლძარღვს, რომელსაც ცენტრალურ არტერიას უწოდებენ, თუმცა ეს სახელწოდება სავსებით მართებული არ არის, რადგან ადამიანის ელენთაში არტერია ლიმფური კვანძის ცენტრში კი არ მდებარეობს, არამედ ექსცენტრულადაა მოთავსებული.

კვანძის ფორმა განაკვეთზე მომრგვალოა, მაგრამ არაიშვიათად აქვს უსწორმასწორო მოყვანილობაც. ბრაუსის აზრით, კვანძისათვის დამახასიათებელია კიტრის ფორმა, მრგვალი ფორმა კი გამონაკლისად უნდა ჩაითვალოს.

კვანძის არტერია თანდათანობით იყოფა კაპილარებად.

კვანძში ვარჩევთ პერიფერიული ლიმფოციტებისაგან შემდგარ შრეს და ცენტრალურ შრეს, რომელიც დიდ პროტოპლაზმურ უჯრედებს შეიცავს. ამ ორ შრეს შორის სხვადასხვაგვარი შეფარდებაა; ზოგჯერ კვანძები მხოლოდ ლიმფოციტებისაგან შედგება, სხვა შემთხვევაში კი კვანძი შეიძლება მხოლოდ პროტოპლაზმური უჯრედებისაგან შედგებოდეს.

თვით კვანძსაც აქვს თავისი რეტიკულუმი, რომელიც შედგება ვარსკვლავისებური უჯრედებისაგან.

ლუბარშის აზრით, კვანძში მხოლოდ ლიმფოციტები, ლიმფობლასტები და რეტიკულუმის უჯრედები მოიპოვება. საზღვარი მათ შორის ნაკლებ რელიეფურია იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს კვანძის გარეთა ზონა (ვეიდენრეიხი, შტრასერი — Strasser). ეს ზონა იმით განსხვავდება კვანძის დანარჩენი მასისაგან, რომ მას უფრო ფაშარი აგებულება აქვს და ამიტომ უფრო ღია ფერისა ჩანს,

პულპასთან შედარებით უჯრედებიც უფრო დიდია და სინუსები არ აღინიშნება.

ლუბარში მიუთითებს, რომ გარეთა ზონა მკვეთრად განსხვავდება შიგნით მდებარისაგან და მოხუცებულებში ზოგჯერ სრულიად აღარ არსებობს.

რეტიკულუმის უჯრედები აქ ან არ არის ანდა გამონაკლისის სახით გვხვდება, რაც, შტრასერის აზრით, ადვილად ასახსნელია, რადგან ეს მიდამო რკინის მარაგს არ შეიცავს მაშინაც კი, როდესაც ელენთის სხვა მიდამოებში რკინის ძლიერი პიგმენტაცია აღინიშნება.

პულპა შედგება პულპარული ხარისხებისა (მორჩების) და სინუსებისაგან. ეს ხარისხები სინუსის სისქეში უხვ ბადეს ქმნის. მასში ვხვდებით სხვადასხვა უჯრედებს (პულპარული უჯრედები, ვირხოვის ელენთის უჯრედები, სპლენოციტები), რომლებსაც სხვადასხვაგვარად აღწერენ.

სობოტას აღწერით, აქ გვხვდება დიდი ერთბირთვიანი პროტოპლაზმური უჯრედები, რომლებიც მალპიგის სხეულაკის ცენტრალურ უჯრედებს მოგვაგონებს, დიდი მრავალწახნაგიანი ერთბირთვიანი უჯრედები, წაგრძელებული, მორჩიანი უჯრედები, რომლებიც რეტიკულუმის უჯრედებს ჰგავს, მრავალი პატარა, ერთბირთვიანი ლიმფოციტი, ერითროციტი.

სობოტა პულპის ნორმალურ შემადგენელ ნაწილად თვლის ნეიტრო- და ეოზინოფილურ გრანულოციტებსაც.

კურპიუვეიტი (Kurpyuweit) და შტერნბერგი (Sternberg) ფიქრობენ, რომ ნეიტროფილური მიელოციტებიც ელენთაში წარმოიშვება.

ლუბარში აღნიშნავს, რომ ახალშობილების ელენთაში (პულპაში) დიდი რაოდენობით გვხვდება ნეიტროფილური ლეიკოციტები მაშინ როდესაც ახალშობილის პერიფერიული სისხლი, მოზრდილთან შედარებით, ამ ელემენტებით ღარიბია. ასაკის მატებასთან ერთად მათი რიცხვი პულპაში კლებულობს, თუმცა სავსებით არასდროს არ ქრება. სამაგიეროდ ოქსიფილური გრანულოციტები და პლაზმოციტები იმდენად იშვიათად გვხვდება, რომ მათი არსებობა არ შეიძლება ნორმად ჩაითვალოს. ოქსიფილური გრანულოციტები და პლაზმოციტები გვხვდება ძვლის ტვინის გაღიზიანების დროს.

ემბრიონის ასაკში მიელოციტების არსებობა ჩვეულებრივი მოვლენაა ადამიანის ელენთაში. მეგაკარიოციტებიც გვხვდება რო-

გორც გამონაკლისი, მაშინ როდესაც ზოგიერთი ცხოველისთვის (თაგვი, ვირთაგვა) ეს ჩვეულებრივი მოვლენაა.

სობოტა ოქსიფილური გრანულოციტების არსებობას ელენთაში იმით ხსნის, რომ იგი სისხლის წითელი ბურთულების დამშლელია.

ლუბარში ელენთაში სისხლის წითელი ბურთულების წარმოშობასაც კი ნორმალურ მოვლენად თვლის და ფიქრობს, რომ ეს გამოწვეულია ერითროციტების ძლიერი დაშლით.

დამატებითი ელენთები და ელენთის რეგენერაციის უნარი

დამატებითი ელენთების არსებობა უაღრესად საინტერესო ფაქტია და იგი დიდი ხანია ცნობილია მედიცინაში (კრეუტერი—Kreuter—1919).

ელენთის ფორმის ჩამოყალიბების პროცესში მისი დაღარვა-დანაოჭება შეიძლება იმდენად ღრმა იყოს, რომ წარმოიშვას ცალკე დამატებითი ელენთები. მცირე ოდენობის დამატებითი ელენთების არსებობა საკმაოდ ხშირია, და ელენთის კარში მდებარე ალუბლის ოდენობის ელენთა არ შეიძლება ჩაითვალოს მნიშვნელოვან გადახრად განვითარების ჩვეულებრივი გზიდან.

დამატებითი ელენთა შეიძლება მდებარეობდეს უფრო მოშორებითაც, მაგალითად, კუჭ-ელენთის იოგში, დიდ ბადექონში, განივი კოლინჯის ჯორჯალში, პანკრეასის კუდის მიდამოში, დიაფრაგმის ქვემო ზედაპირზე, სათესლე ჯირკვალთან, თირკმლის კაფსულაში და სხვ. ტემუანს (Temoin) მუცლის ღრუში უნახავს ვაშლის ოდენა დამატებითი ელენთა, რომელსაც ნაწლავზე ზეწოლით ილეუსი გამოუწვევია. შტეათი (Steath) ლობიოს ოდენა დამატებით ელენთას აღწერს სათესლეს ზემო პოლუსთან; ის 33,4 სმ სიგრძის ფეხით დაკავშირებული იყო მთავარ ელენთასთან. სკვორცოვის შემთხვევაში ელენთიდან მარცხენა საზარდულის შიგნითა რგოლამდე მიიმართებოდა მორჩი, რომელიც ზემო ორ მესამედში ელენთის ქსოვილისაგან შედგებოდა. ტალმანს (Talman) მარცხენა სათესლის დანამატში უნახავს თხილისოდენა დამატებითი ელენთა. ჰაბერერი (Haberer) lien accessorii-ის უწოდებს ისეთ დამატებით ელენთას, რომელსაც არავითარი კავშირი არა აქვს მთავართან, უკიდურეს შემთხვევაში იკვებება ელენთის არტერიის ტოტებით და ფაქტიურად გარდამავალ ლიმფურ კვანძს წარმოადგენს, ხოლო lien succenturiatum-ს კი—ისეთ დამატებით ელენ-

თებს, რომლებიც ელენთის მახლობლად მდებარეობენ და ელენთის დაღარვით ან ნაზარდისაგანაა წარმოშობილი.

ჰელი lien lobatus-ის სახელწოდებით განსაზღვრავს მრავლობით შედარებით თანაბარი ოდენობის ელენთებს. მსგავსი შემთხვევები აღწერილია ლუბარშის, ფურსტის (Furst) და სხვათა მიერ.

ელენთის ფორმის მნიშვნელოვანი შეცვლა უნდა აიხსნას განვითარების მანკით და არა მისი შემდგომი დანაწილებით ემბრიონული ცხოვრების პერიოდში. ამას ისიც ადასტურებს, რომ ელენთის ფორმის დარღვევასთან ერთად გვხვდება სხვა ანომალიებიც.

როკიტანსკი, ჰირტლი, შილინგი (Schillig) აღწერენ შემთხვევებს, როდესაც, გარდა ერთი ნორმალური ელენთისა, მუცლის ღრუში მრავლად იყო (20, 40, 45) გაფანტული დამატებითი ელენთები. ალბრეხტი (Albrecht) აღწერს ერთდროულად 400 დამატებითი ელენთის არსებობას. ვინტელერს (Winteler) უნახავს ნორმაზე ორჯერ დიდი ელენთა, რომელიც გადიდებული იყო კაფსულის ხარჯზე. შილინგი (Schiling) ელენთის ყველა ანომალიას შემდეგნაირად აჯგუფებს: 1) განვითარების მანკები — როდესაც დამატებითი ელენთები მთავარი ელენთის გაგრძელებას წარმოადგენს; 2) ატავისტური წარმონაქმნები; 3) ემბრიონული ცხოვრების პერიოდში ელენთის დასაბამის დაქსაქსვა; 4) ემბრიონულ პერიოდში დაავადებით გამოწვეული დაზიანებანი.

ალბრეხტის და შილინგის აზრით, დაქსაქსული, მრავლობითი, უთანაბრო ელენთები ჩანასახოვანი ცხოვრების დროს მიღებული ტრავმის შედეგია, მაშინ როდესაც შედარებით თანაბარი ზომის, ერთმანეთის მეზობლად მდებარე ელენთების არსებობა დაღარვით უნდა იყოს წარმოშობილი.

ჰაბერერის მიხედვით, დამატებითი ელენთები, ჩვეულებრივ, ელენთის კარში მდებარეობენ. თუმცა აქ მათი ნახვა საკმაოდ ძნელია, რადგან დამატებითი ელენთები ხშირად დამალულია სისხლძარღვების გარშემო არსებულ ქსოვილში.

მეორე ადგილი სიხშირის მხრივ დამატებითი ელენთების მდებარეობისა კუჭ-ელენთის იოგია. უფრო იშვიათად შეიძლება შევხვდეთ დამატებით ელენთებს დიდი ბადექონის ზემო ან ქვემო ნაწილში, ანდა განივი კოლინჯის ჯორჯალში. მეკელის (Meckel), ჰენლეს, რაუბერის და სხვათა აზრით, წილაკოვან ელენთასა და დამატებით ელენთებს შორის მრავალი გარდამავალი სახე არსებობს.

კრაუზე (Krause) და ზოგიერთი სხვა მკვლევარიც დამატებით ელენთებს განვითარების მანკად თვლიან.

დამატებით ელენთებს ფოლკმანიც (Volkmann) ორ ჯგუფად ყოფს, მისი აზრით, ემბრიონული ცხოვრების პერიოდში lien-succenturiatum-ს სხვადასხვა ქსოვილები გამოთიშავენ მთავარი ორგანოსაგან, ხოლო lien accessorium კი ელენთის ქსოვილის დათესვით წარმოიშვება. ამ მოვლენას, ე. ი. ელენთის ქსოვილის დათესვას, სხვადასხვა ავტორები სხვადასხვანაირად ხსნიან.

ელენთის ქსოვილის რეგენერაციული პოტენციის სრული განსაზღვრისათვის და ახალი ელენთის ქსოვილის წარმოშობის შესაძლებლობის გაგებისათვის უაღრესად საინტერესოა ელენთის ფილოგენეზის რამდენიმე საფეხურისა და რამდენიმე მთავარი მომენტის გათვალისწინება. სობოტას აღწერით (ციტ. კრეუტერით) მრგვალპირიანებს ელენთა სრულიად არა აქვთ, მის მაგივრობას ამ ცხოველების ორგანიზმში შუა ნაწლავის სუბსეროზაში მოთავსებული კავერნული ლიმფური სივრცეების გროვა ასრულებს. სელახიების ელენთა მრავალი ცალკეული ერთმანეთთან დაუკავშირებელი წილისაგან შედგება. მრავალწილოვანი ელენთა ზოგიერთ მაღალ ხერხემლიანებშიც კი გვხვდება, და ადამიანში დამატებითი ელენთების არსებობას სობოტა სწორედ ამითი ხსნის.

ძვლოვან თევზებსაც ელენთა ჯერ კიდევ ნაწილებად აქვთ დაყოფილი და პირველად მხოლოდ წყალ-ხმელეთიანებში ხდება ელენთის ქსოვილის ერთ ორგანოდ ჩამოყალიბება.

დაბალ ხერხემლიანების კუჭ-ნაწლავის კედელი მთელ სიგრძეზე აღჭურვილია ელენთის ქსოვილის შექმნის უნარით. ეს თვისება განსაკუთრებით შუა ნაწლავშია გამოხატული.

ელენთის ქსოვილის უკუგანვითარება პირველად უროდელასა და ანურებში იწყება.

ანურებში ელენთა ჯერ კიდევ სწორი ნაწლავის დასაწყისს აღწევს, ხოლო ტრიტონებში კი უკვე კუჭის მიდამოს იკავებს. ამ ცხოველებში ელენთის ქსოვილს პანკრეასის კუდშიაც შეიძლება შევხვდეთ. მალპიგის სხეულაკების ნიშნებს პირველად წყალ-ხმელეთიანებში ვხვდებით, ხოლო გარკვევით მათი ნახვა ფრინველებში შეიძლება.

ყველა ეს ერთხელ კიდევ ამტკიცებს, რომ ელენთა სხვადასხვა საფეხურის ცხოველებში სხვადასხვა ფორმაციისა და სხვადასხვა მნიშვნელობისაა. მონომეტრატებს, ქვეწარმავლების მსგავსად, მარტივი ელენთა აქვთ. ის სამი ნაწილისაგან შედგება, ერთი მათ-

განი კუპისა, მეორე შუა, ხოლო მესამე კი უკანა ნაწლავისაკენაა გამოწეული.

ძუძუმწოვრებში, ისევე როგორც ადამიანებში, ელენთის წილოვანობა რეგრესიულ ანომალიას წარმოადგენს.

სობოტას აზრით, დაბალ ხერხემლიანებში ელენთა ნაწლავის კედლის ლიმფური წარმონაქმნიდან წარმოიშვა ჰემოლიმფური ხასიათის ჯირკვლის სახით. ამგვარი ელენთა მრგვალპირიანებში გვხვდება, ხოლო შემდეგ იგი მეზოდერმულ-მეზენქიმურ წარმონაქმნად გადაიქცევა. არსებობს აზრი, რომ მალპიგის სხეულაკის შემადგენელი ლეიკოციტები, ექსტრავასკულარულად წარმოიშვება პატარა არტერიების კედელში ემბრიონული ცხოვრების მეშვიდე თვეს.

შტუბენრაუხს (Stubenrauch — 1919) მოჰყავს რიგი ავტორების მიერ აღწერილი შემთხვევები უელენთო ცხოველების ნაწლავის ჯორჯალში და ჯირკვლებში „ახალი ელენთების" წარმოშობისა [ტიზონი (Tizoni) ფილეტცი (Filettz); ციტ. ჩერეზოლეთი (Ceresole)].

რვიდან ორ შემთხვევაში ძაღლებში სპლენექტომიის შემდეგ ბადექონში ნახულ იქნა 60—80 „ახალი ელენთა", რომელიც თანდაყოლილი დამატებითი ელენთა არ იყო და მიკროსკოპის ქვეშ ელენთის პარენქიმის განვითარების სერიულ სურათს იძლეოდა.

ჩერეზოლეს ცნობით, ცამბეკარიმ (Zambeccari) პირველმა აღწერა დამატებითი ელენთების წარმოშობა სპლენექტომის შემდეგ. ტიზონიმ და ფილეტმაც დაადასტურეს ცხოველებში დამატებითი ელენთების გაჩენა.

ფოამ (Foa) (ციტ. კრეუტერით) ამ ახალ წარმონაქმნებს nodules spleniques უწოდა.

ლიუდკემ (Lüdke) ექსპერიმენტულად აწარმოვა ელენთის ქსოვილის ტრანსპლანტაცია. მრავალი წლის გავლის შემდეგ ტრანსპლანტანტები არა მარტო ინარჩუნებდნენ სიცოცხლის უნარს, არამედ ახალწარმონაქმნების გაჩენის ტენდენციასაც იჩენდნენ.

მრავალი ავტორის მიერ აღწერილია შემთხვევები დამატებითი ელენთების ჩვეულებრივ ელენთასთან ერთად არსებობისა (აბრეხ— Abrech — 1896, ტედეში — Tedeschi — 1897, მაფუჩი — Mafucci, ვინტელერი, შილინგი — 1907).

შტუბენრაუხი ამტკიცებს, რომ სპლენექტომიის შემდეგ დარჩენილი ელენთის ქსოვილის უმნიშვნელო ნაწილი, ანდა ოპერაციის დროს პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრილი ელენთის უჯრედები დასაბამს აძლევს თავისებური სპლენოიდების განვითარებას.

როგორც ადამიანში, ისე ცხოველებში ელენთის ფუნქციის

დაქვეითებასთან ან სრულ მოსპობასთან დაკავშირებული მოვლენები, რომლებიც მაშინვე იჩენს თავს სპლენექტომიის ან ელენთის სრული განლევის შემდეგ, დროთა განმავლობაში მცირდება და ბოლოს სრულიად ქრება. მსგავსი მოვლენები აღწერილია შტუბენრაუხის, ელიასბერგის (Eliasberg), ლაუდენბუხის (Laudenbuch) და სხვ. მიერ.

სპლენექტომიის შემდეგ სისხლში მაშინვე იჩენს თავს გარდამავალი ცვალებადი ხასიათის მოვლენები — ლიმფური კვანძების გადიდება, ტკივილის შეგრძნება ღულისებურ ძვლებში და სხვ. (შტუბენრაუხი).

ეს მოვლენები შემდეგ ქრება და სისხლის სურათიც ოპერაციისწინა პერიოდის მდგომარეობას უბრუნდება, რასაც სხვადასხვა ავტორები და მკვლევარები სხვადასხვანაირად ხსნიან. ელენთის ფუნქციის აღდგენისათვის პირველ რიგში მნიშვნელობა აქვს რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ჰიპერტროფიასა და ჰიპერპლაზიას და ზოგიერთ შემთხვევაში სპლენექტომიის შემდეგ დარჩენილი ელენთის რომელიმე პატარა ნაჭრის მძლავრ ჰიპერტროფიას, განსაკუთრებით ცხოველებში (ფილიპო — Philippeau, ელისაბერგი, ლაუდენბუხი).

შტებენრუხის აზრით, ამოკვეთილი ელენთის აღდგენა ან, უფრო სწორად რომ ვთქვათ, კომპენსირება სპლენექტომიის შემდეგ შეიძლება აიხსნას ოპერაციის შემდეგ დატოვებული ელენთის ნაჭრის ჰიპერტროფიით, მანამდე არსებული ერთი ან რამდენიმე დამატებითი ელენთის ჰიპერტროფიით, სეროზული გარსიდან აუტოპლასტიკურად განვითარებული ელენთის ქსოვილის ან რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის სხვა ორგანოების ჰიპერტროფიით, ანდა სრულიად ახალი ელენთის წარმოშობით ჩანასახოვანი მარაგიდან.

მაგრამ თვით ეს განსაზღვრა — ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია — პირობითია და სხვადასხვა ავტორები ამ ტერმინის ქვეშ სხვადასხვა მოვლენებს გულისხმობენ. აღსანიშნავია, რომ ამ მცნებათა არსი არ არის სავსებით განსაზღვრული და ძნელი გადასაწყვეტია შეიძლება თუ არა თამამად ვიხმაროთ ისინი ელენთის ყველა შემადგენელი ნაწილის მიმართ.

მაგალითად, ლუბარშის თქმით, პულპის ჰიპერტროფია გულისხმობს სინუსის შიგთავსის ჰიპერტროფიას, და ამ ტერმინის გამოყენება შეიძლება ლიმფური კვანძების, ხარიხების, რეტიკულუმის და სისხლძარღვების მიმართ.

ლიმფური კვანძების გადიდება — ჰიპერტროფიის, ე. ი. თითო-

ეული უჯრედის ოდენობის მომატების ნიადაგზე — თითქმის არ გვხვდება. ჰიპერპლაზია კი, ე. ი. უჯრედების რაოდენობის მომატება ძალიან ხშირი მოვლენაა ელენთაში და ვითარდება თითქმის ყველა ინფექციური სნეულების, მოწამვლის, ნივთიერებათა ცვლის მოშლის ან სისხლმბადი ორგანოების დაავადების დროს.

ელენთის ლიმფური კვანძის ჰიპერპლაზია ზოგჯერ არაჩვეულებრივად დიდ ფარგლებში ვითარდება და კვანძში გაყოფის ფორმებთან ერთად მთელ რიგ დეგენერაციულ მოვლენებს და ლიპოიდის დაგროვებასაც კი ვხვდებით. სრულიად ახალი კვანძების წარმოშობის შესაძლებლობა ჯერ არ არის დადასტურებული, მაგრამ თეორიულად დასაშვებია არსებული კვანძების რაოდენობის დადგენა.

ჰელმანის გამოკვლევით, კვანძების რიცხვი სხვადასხვა ასაკში სხვადასხვაა; ყველაზე მეტი რაოდენობით 16 — 20 წლის ადამიანის ელენთაში გვხვდება, ხოლო შემდეგ, ასაკის მომატებასთან ერთად, კვანძების რიცხვი თანდათან კლებულობს.

ელენთის ქსოვილის აღდგენის თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა მოზარდულობითი (რეგენერაციული) ცენტრების ჰიპერტროფია, ჰიპერპლაზია. ელენთის პარენქიმის ეს ნაწილი განსაკუთრებით საინტერესოა როგორც ლიმფოციტების წარმოშობის ადგილი და, რადგან მისი რაოდენობა ფიზიოლოგიურად ცვალებადია, ჰეიბერგის (Heiberg) თქმით, ამ ცენტრებში მხოლოდ უჯრედების დაშლა ხდება და არა ლიმფოციტების წარმოშობა. ამასვე ადასტურებენ ჰელმანი და დიტრიხი (Dietrich).

ლუბარშის აზრით, ამ ცენტრებს როგორც რეგენერაციის, ე. ი. ლიმფოციტების წარმოშობის, ისე უჯრედების რეზორბციის უნარი აქვთ; უკანასკნელს რეტიკულუმის უჯრედები ახორციელებს, ხოლო ლიმფოციტებს კი ეპითელური უჯრედები წარმოშობს.

რაც შეეხება ხარიხების ჰიპერტროფია-ჰიპერპლაზიას, ელენთაში ის ხშირად ვითარდება. გამრავლებასა და გადიდებას განიცდის როგორც ელასტიკური და შემაერთებელქსოვილოვანი, ისე კუნთოვანი ბოჭკოები. უფრო იშვიათად შეიძლება ჰიპერტროფია-ჰიპერპლაზაცია განიცადოს ხარიხების უჯრედოვანმა ელემენტებმაც კი. ხარიხების ჰიპერტროფია განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული პარენქიმის განლევის დროს.

რეტიკულუმის ბოჭკოების გადიდება, გასქელება და გამრავლება კარგადაა გამოხატული შეშუპებით ატროფიულ, ამილოიდურ და ფიბროადენულ ელენთებში. ელენთის სისხლძარღვების ჰიპერტროფია თავს იჩენს ელენთაში შეშუპებითი მოვლენების დროს.

და გამოიხატება უმთავრესად სისხლძარღვის შუა გარსის გასქელებით, რაც თავის მხრივ შეიძლება იმის მიზეზი იყოს; რომ ელენთაში პასიური ჰიპერემია ძნელად ვითარდება.

ჰიალინის ჩალაგების გამო ელენთის სისხლძარღვებში უფრო ხშირად ადგილი აქვს კედლის ატროფიას.

აღწერილია აგრეთვე ელენთის კვანძოვანი ჰიპერპლაზია სპლენომას (Splenoma) ან სპლენოადენომას (Splenoadenoma) სახელწოდებით. ამ დაავადების დროს ელენთის ზედაპირზე ჩნდება მომრგვალო ფორმის, ალუბლის ოდენობის, არამკვეთრად შემოსაზღვრული, მაგრამ ადვილად შესამჩნევი, ღია ფერის, მკვრივი კონსისტენციის ამობურცული სხეულები, რომლის დიფერენცირება სიმსივნისაგან, დამატებითი ელენთებისაგან ან ჰემანგიომისაგან ზოგჯერ საკმაოდ ძნელია.

ელენთის რეგენერაციის უნარის დასამტკიცებლად შემდეგი ფაქტების დასახელება შეიძლება: მაგალითად, ცნობილია, რომ სუბტოტალური სპლენექტომიის შემთხვევაში ორგანოს დარჩენილი მცირე მონაკვეთიდანაც კი შეიძლება მოხდეს აღორძინება [შტუბენრაუხი, ელიასბერგი, ლაუდენბუხი, ადამი (Adami), ნიკოლი (Nicholl), ფილიპო].

ზემოაღნიშნულის საწინააღმდეგოდ ეგერი (Egger), ცერეზოლე, შონბაუერი (Schönbauer), შტენბერგი, ვეკელი (Weeckel), გებჰარდტი (Gebhardt) ამტკიცებენ, რომ არავითარი ახალი ელენთა არ ვითარდება, უფრო მეტიც, თვით ელენთაში ამოკვეთილი ნაჭრის ადგილზეც კი მხოლოდ უბრალო ნაწიბური ჩნდება.

ძაღლებში ელენთის გადანერგილი ნაჭრები მალე კარგავს დამახასიათებელ აგებულებას და უკუგანვითარებას განიცდის. ზემოჩამოთვლილი ავტორები თვლიან, რომ ელენთის რეგენერაცია შესაძლებელია, მაგრამ მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში, და ისიც ჩვენთვის უცნობი მიზეზების ზეგავლენით.

მარშანდის (Marchand) მიერ აღწერილია ელენთის რეგენერაციის მოვლენა ადამიანშიც.

ბერეზოვი (1924) ამტკიცებს, რომ ელენთას დიდი რეგენერაციის უნარი აქვს. მისი და სხვა ავტორების დაკვირვებით, სპლენექტომირებულ ძაღლებზე რელაპაროტომიის შემდეგ არა ერთხელ უნახავთ აღდგენილი ორგანო, ანდა მუცლის ღრუში გაფანტული ელენთისმაგვარი წარმონაქმნები (ლაუდენბაუხი, კიუტნერი; ციტ. ბერეზოვით).

ლიუდკეს დაკვირვებით (1909), ელენთის გადანერგილი ნაჭრები სხვა სახის ცხოველებსაც კი ძალიან კარგად მიეხორცება (მაგა-

ლითად, კატისა ძაღლს ან მაიმუნს). გადანერგილი ელენთის ქსოვილი ახალი პატრონის ორგანიზმში დაახლოებით სამ თვემდე არსებობს, შემდეგ კი განილევა, რასაც ლიუდკე ელენთის ციტოლიზინის მოქმედებით ხსნის.

ელენთის ნაჭრებით იმუნიზირებული ცხოველი დონორის ბაქტერიოციდულ თვისებებს თითქმის სამი თვის, ე. ი. დაახლოებით იმდენი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებს, რამდენ ხანსაც გადანერგილი ნაჭრები ცოცხლობს ახალ ორგანიზმში.

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ელენთას რეგენერაციის საკმაოდ დიდი უნარი აქვს არა მარტო ცხოველებში, არამედ ადამიანშიც.

შონბაუერი (1924) ელენთის რეგენერაციის დღემდე ცნობილ შემთხვევებს ორ ჯგუფად ყოფს: პირველ ჯგუფს იგი აკუთვნებს ყველა იმ შემთხვევას, როდესაც ელენთა მთლიანად არ არის ამოკვეთილი და მისი დარჩენილი ნაწილი აღორძინებას განიცდის; მეორე ჯგუფის შემთხვევებს მიეკუთვნება ელენთის ქსოვილის აღორძინება ელენთის მთლიანი ამოკვეთის შემდეგ.

ავტორის დაკვირვებით, დაბალ საფეხურზე მდგომ ცხოველებს, რომლებსაც საერთოდ აღორძინების ძალიან დიდი უნარი ახასიათებთ (მაგალითად, უროდელა, სალამანდრა, ტრიტონი), ელენთის მთლიანი ამოკვეთის შემდეგ ახალი ელენთა არ უვითარდებათ და, რაც კიდევ უფრო საკვირველია, არც ელენთის მსგავსი წარმონაქმნების განვითარება ხდება მათ პერიტონეუმში.

ტოტალური ამოკვეთის შემდეგ ახალი ელენთის წარმოშობა არც ძუძუმწოვრებში აღინიშნება. სხვა ავტორების მიერ აღწერილი საწინააღმდეგო ფაქტები წინათ არსებული, შეუმჩნეველი დამატებითი ელენთების ჰიპერტროფიით აიხსნება.

ძაღლის პერიტონეუმში გადანერგილი ელენთის ნაჭრები მიეზრდება ბადეკონს ან ჯორჯალს და ამ ნაჭრებიდან პულპის მსგავსი ქსოვილიც კი ვითარდება, ხოლო რამდენიმე ხნის შემდეგ ყველა ეს წარმონაქმნი უკუგანვითარებას განიცდის.

შონბაუერის მიერ შესწავლილი ცხოველების (ვირთაგვა, შინაური კურდღელი, ძაღლი, ტრიტონი, სალამანდრა) რეტიკულოენდოთელურ ქსოვილში ელენთის ამოკვეთის შემდეგ შესამჩნევი ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. კრეუტერის აზრით, ახალი ელენთების წარმოშობა სპლენექტომიის შემდეგაც კი კომპენსატორულ მოვლენას წარმოადგენს.

როზენმიულერის დაკვირვებით, დამატებითი ელენთები უმთავრესად იმათ უჩნდებათ, ვისაც ხშირად უზიანდებათ ელენთა ინფექციური სნეულებით (ციტ. ბერეზოვით).

შტუბენრაუხს არა ერთხელ დაუთესავს ხელოვნურად ელენთის პულპა (დანაწილებულ-გაჭყლეტილი) ცხოველების მუცლის ღრუში (ძაღლი, კატა, თაგვი) და მიუღია დათესილი ნაწილაკების მიხორცება. ჩაზრდა უფრო ხშირად ხდებოდა პერიტონეუმის ვისცერულ ფურცელში, იშვიათად კი — პარიეტულ ფურცელზედაც. ამ მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვილაპარაკოთ ელენთის პულპის აუტოტრანსპლანტაციაზე. გარდა ამისა, სპლენექტრომიის შემდეგ მთელ რიგ შემთხვევებში აღინიშნებოდა ლიმფური და ჰემოლიმფური კვანძების ჰიპერტროფია-ჰიპერპლაზია.

ბრანდენბურგის (1926), შონბაუერის და შტერენბერგის (1923) მიერ თაგვებზე, შინაურ კურდღელზე და ძაღლებზე ჩატარებული დაკვირვებებით, სპლენექტომიის შემდეგ 3 — 8 კვირის განმავლობაში ახალი ელენთების წარმოშობა არ ხდება. ამავე აზრისაა შტუბენრაუხიც. მესტრალმა (Mestral) კი (1907) აღწერა შემთხვევა, როდესაც სპლენექტომირებული ტრიტონების ტაკვზე აღმოცენდა ახალი ელენთა.

ბენეკე (Beneke) და ფალტინი (Faltin) აღწერენ ელენთის რეგენერაციას ახალგაზრდა ადამიანებში. ელენთის გახეთქის გამო ნაწარმოები სპლენექტომიიდან 4 — 5 წლის შემდეგ.

ლიმ (Lee) (1923) სპლენექტომიის 6 წლის შემდეგ ყმაწვილის ჯორჯალში ნახა მრავალრიცხოვანი (300-მდე) ელენთა-სპლენოიდი.

კრეუტერმა (1920) დათესა ელენთის პულპის ნაჭრები პერიტონეუმის ღრუში და ნახა მუქი მორუხო ფერის კვანძები ქინძისთავის ოდენობიდან ხორბლის მარცვლის ოდენობამდე, რომლებიც ჰისტოლოგიურად ელენთისმაგვარი შენებისა იყო.

კოპანის (Koppany) (1924) მიერ თაგვებზე ჩატარებულ ცდებში შვიდიდან ორ შემთხვევაში ელენთის ტრანსპლანტანტი მიეზარდა და პულპის ელემენტებისა და სისხლძარღვების ენდოთელის პროლიფერაცია გამოიწვია: შტუბენრაუხი (1920) აწარმოებდა ელენთის ნაჭრების დათესვას ბადექონში და აღნიშნა, რომ ისინი კარგად მიეხორცა ბადექონს.

კრეუტერს (1919) ელენთის რეგენერაციის გამოკვლევის მიზნით მაიმუნებზე ჩატარებული აქვს 9 ცდა: 1-ლ სერიაში ელენთა ამოკვეთა დაუზიანებლად, სისხლძარღვების გადაკვანძის შემდეგ; მე-2 სერიაში ელენთა თითქმის მთლიანად იყო ამოღებული და დატოვებული იყო ელენთის ქსოვილის მხოლოდ პატარა ნაჭერი; ცდების მე-3 სერიაში ელენთა მთლიანად ამოიკვეთა, მაგრამ

მისი პულპის ნაფხეკი დაითესა მუცლის ღრუში. ცხოველებს კლავდნენ 73 დღის — 17 თვის შემდეგ.

1-ლი სერია: არავითარი დამატებითი და სამაგიერო ელენთები არ განვითარებულა. არსად მუცლის ღრუში არ აღინიშნებოდა ლიმფური კვანძების შესიება ან გადიდება.

მე-2 სერია: ელენთის დატოვებული ნაწილის მახლობლად აღინიშნებოდა ჭინძისთავის ოდენობის არამრავალრიცხოვანი დამატებითი ელენთები. სეროზული გარსის სხვა მიდამოში მსგავსი წარმონაქმნები არ იყო ნახული.

მე-3 სერია: მუცლის ღრუს სეროზული გარსი (ნაწლავების, ბადექონის; პარიეტული ფურცელი ჭრილობის გარშემო) მრავლად შეიცავდა ჭინძისთავის და ზოგჯერ კი თუთის ოდენობის მუქ-მოყავისფრო დამატებით ელენთებს. დამატებითი ელენთები ნახული იყო 70 დღის და ზოგჯერ 17 თვის შემდეგაც. რაც უფრო გვიან იყო მოკლული ცხოველი, მით უფრო მსხვილი იყო დამატებითი ელენთები, თუმცა ფორმა, ფერი და ქსოვილის კონსისტენცია ერთი და იგივე შთაბეჭდილებას ტოვებდა.

დამატებითი ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი მოგვაგონებს ელენთის ნამდვილ სურათს და, ავტორის დაკვირვებით, რაც უფრო მეტი დრო გადის, მსგავსება მით უფრო ზუსტი ხდება. ახალ ელენთებში ალაგ-ალაგ კაფსულის შემაერთებელი ქსოვილის მთლიანობის დარღვევა აღინიშნებოდა ახალი ფოლიკულების წარმოშობის გამო. მისი აზრით დამატებით ელენთებში ელენთის სტრუქტურის სურათი მთლიანადაა შენარჩუნებული.

ფილიპომ (ციტ. ფოლკმანით) სპლენექტომია გაუკეთა ვირთაგვებს, თაგვებსა და შინაურ კურდღლებს, რომელთაც შემდეგ მთლიანი ახალი ელენთა განუვითარდათ.

პეირანი (Peyrani) ძალზე სკეპტიკურად აფასებდა ფილიპოს მონაცემებს და ფიქრობდა, რომ, ალბათ, ავტორს ოპერაციის დროს მუცლის ღრუში ელენთის ნაჭრები რჩებოდაო (ციტ. ფოლკმანით).

შტუბენრაუხი აღწერს შემთხვევას, როდესაც ძაღლს ელენთის უმნიშვნელო ნარჩენიდან მთელი ორგანო აღუდგა. მისივე დაკვირვებით, კატას სპლენექტომიიდან 3 თვის შემდეგ ორგანოს დარჩენილი ¼-დან განუვითარდა პირვანდელი ოდენობის მთელი ელენთა.

ელენთის ტოტალური ამოკვეთის შემთხვევაში ჰიპერტროფიას განიცდის დამატებითი ელენთები, რომლებიც თავისთავზე იღებენ ელენთის ფუნქციას.

ლაუნდეხბუხმა პირვანდელი ელენთის ოდენობის რეგენერატი ნახა სპლენექტომიიდან 6 თვის შემდეგ. მაიერი (Mayer), დანენბერგი

(Dannenberg), გრიფინი (Griffini), ტიზონი აწარმოებდნენ ელენთიდან სხვადასხვა ოდენობის ნაჭრების ამოკვეთას და შემდეგ რეგენერაციის მოვლენებს ნახულობდნენ (ციტ. ლაუდენბუხით).

შტუბენრაუხმა კატას ამოუკვეთა ელენთის $^3/_4$ და სამი თვის შემდეგ ისევ ნორმალური ოდენობის ორგანო ნახა. ელიასბერგმაც ამოკვეთა ელენთის $^3/_4$ და 65 დღის შემდეგ ნახა, რომ ორგანოს დარჩენილი ნაჭერი ორჯერ გადიდებულიყო. ფოამ ნახევარი ელენთა ამოკვეთა, ერთი თვის შემდეგ ორგანოს ოდენობა ისევ ნორმას უდრიდა. ეს ცდები ჩატარებულია ძაღლებზე (ციტ. შტუბენრაუხით). ფოლკმანმა ძაღლს გაუკეთა ელენთის რეზექცია და ამოკვეთილი ელენთის ნაჭრები მუცლის ღრუში ჩაყარა. ელენთის დატოვებული ნაჭრები 3 თვის შემდეგ ატროფიული იყო, გარდა ერთისა, რომლიდანაც თითქმის ნორმალური ოდენობის ელენთა განვითარდა.

ელენთის სრული ამოკვეთის შემდეგ გადიდებას განიცდის წინათ არსებული დამატებითი ელენთები, ხოლო ელენთის აღდგენა ჩანასახოვანი მარაგიდან არ არის დადასტურებული.

ჰელიმ აღწერა მსგავსი დამატებითი ელენთები ჰემოლიმფური კვანძების სახელწოდებით. ალბრეხტმა ნეფრიტით დაავადებული და გარდაცვლილი 25 წლის ახალგაზრდის გვამის გაკვეთისას მუცლის ღრუში 400-ზე მეტი ალუბლის ოდენობის დამატებითი ელენთა ნახა (მიკროსკოპულად დადასტურებულია ნამდვილი ელენთის ქსოვილი). თვით ელენთა მცირე ოდენობისა იყო. ავტორი იმ აზრისაა, რომ ეს მოვლენა აიხსნება ჩანასახოვანი ცხოვრების პერიოდში ელენთის მიდამოში მიღებული ტრავმით. შტერნბერგის და პალტაუფის (Paltauf) აზრით კი ტრავმა ყრმობის ასაკში იყო მიღებული.

ელენთის ტრავმული ჩათესვის შესაძლებლობას ბენეკეც ემხრობა.

კიუტნერიც (Kütner) აღწერს დამატებითი ელენთების არსებობას. მისი შემთხვევა ეხება მამაკაცს, რომელმაც მუცლის ღრუს ძლიერი დაზიანება მიიღო საფანტით, სხვა ჭრილობებთან ერთად ელენთაც ძლიერ დაიგლიჯა; ნაწარმოები იყო სპლენექტომია. ნახევარი წლის შემდეგ ამ ავადმყოფს განუვითარდა ჰიპერგლობულია. ერითროციტების რიცხვი უდრიდა 6 650 000, ჰემოგლობინი — 130%. ავადმყოფი 4 წლის შემდეგ გარდაიცვალა კორონარული სისხლძარღვების სკლეროზით. გაკვეთისას (ბენეკე) მუცლის ღრუში აღმოჩნდა ატმის და ალუბლის ოდენობის ორი დამატებითი ელენთა თავთავიანთი კაფსულებით, ტრაბეკულებით და მრავალი ფოლიკულით. ნაწლავის მთელ სიგრძეზე ადგილი ჰქონდა უამრავი

სისხლმდენი პულპის დაგროვებას, რომელიც უხარისხებო იყო და მხოლოდ პულპისაგან შედგებოდა.

ფალტინის შემთხვევა ეხება ვაჟს, რომელსაც ურემმა გადაუარა და მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში ძლიერი ტრავმა მიაყენა მე-7 — 10 ნეკნების მოტეხილობით. ადგილი ჰქონდა ელენთის გაგლეჯას. ოპერაციის დროს ნახულ იქნა მოგლეჯილი, სისხლმდენი და გადიდებული ელენთა. ავადმყოფის ანამნეზში მალარია არ აღინიშნებოდა, ჰქონია ტუბერკულოზური კოქსიტი. ჭრილობა გართულდა მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოს დაჩირქებით.

შვიდი წლის შემდეგ ამავე ავადმყოფს გაუკეთდა ლაპაროტომია ჭიაყელა ნაწლავის ანთების გამო. მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა მრავლობითი ელენთები (კაფსულით, პარენქიმით, ხარისხებით და სისხლძარღვებით). ამ მოვლენას ავტორი პერიტონეუმის კომპენსაციური რეაქციით ხსნის.

პერიტონეუმი მრავლად შეიცავს ელენთის წარმომშობ კერებს, რომელთა გამოაშკარავება სპლენექტომიის ზეგავლენით მოხდა.

შტუბენრაუხის მიერ აღწერილია ელენთის დაზიანების შემთხვევა (სხვა დაზიანებებთან ერთად), როდესაც ნაწარმოები იყო სპლენექტომია. ერთი წლის შემდეგ იმავე ავადმყოფს ილეუსის გამო გაუკეთდა ლაპაროტომია და მუცლის ღრუში ნაწლავების სეროზულ საფარველსა და ჯორჯლებში აღმოჩნდა მუქი მოშავო ფერის უამრავი კვანძები, რომლებიც ჰისტოლოგიურად არაფრით არ განსხვავდებოდა ელენთის ქსოვილისაგან.

ფალტინი აღწერს (1911) კიდევ ერთ შემთხვევას, როდესაც სპლენექტომიიდან 6 წლის შემდეგ პერიტონეუმის ღრუში ადგილი ჰქონდა მრავლობითი დამატებითი ელენთების წარმოშობას. მისი გამოკვლევებით, ეს ახალი წარმონაქმნები, თუმცა ფერითა და კონსისტენციით ელენთას წააგავდა, მაგრამ მიკროსკოპის ქვეშ თავისი ჰისტოლოგიური აგებულებით მაინც საგრძნობლად განსხვავებული იყო. ეს წარმონაქმნები ჰემოლიმფურ კვანძებს უფრო ჰგავდა, მაგრამ ძნელი სათქმელია, თუ რა წარმოშობისა იყო ისინი. ჩერეზოლემ შინაურ კურდღლებში და ძაღლებში ელენთის რეგენერაციის კვალიც კი ვერ ნახა. ნახევარი ელენთის ამოკვეთიდან 17 დღის შემდეგ არავითარ ცვლილებებს არ ჰქონდა ადგილი.

ბენეკეს, კიუტნერის, ოლტმანის (Oltmann) შემთხვევაში ელენთა ამოეკვეთა 45 წლის მამაკაცს, რომელიც ოპერაციიდან 5 წლის შემდეგ გარდაიცვალა. გაკვეთისას ნახულ იქნა ელენთის მსგავსი ორი დიდი კვანძი.

ჩერეზოლეს აზრით (1895), მთლიანი სპლენექტომიის შემდეგ

ელენთის ქსოვილის აღდგენა და ახლად წარმოშობა არ უნდა ხდებოდეს არც როგორც მთლიანი ორგანოსი და არც ცალკე ქსოვილის სახით. ავტორის აზრით, რეგენერაციის მოვლენებს არც ელენთის ნაწილობრივი ექსტირპაციის შემთხვევებში აქვს ადგილი.

ელენთის ქსოვილის რეგენერაციის უნარისა და რეგენერაციის ხელშემწყობი პირობების გამოკვლევის მიზნით ბრანდენბურგს (1926) ჩატარებული აქვს სხვადასხვა სახის ცდები ძაღლებზე.

ავტორი ცდების პირველ სერიაში ელენთას ჰკვეთავდა რამდენიმე ნაწილად და პრილობის ზედაპირს ბადექონს აფარებდა.

ცდების მეორე სერიაში ნაწარმოები იყო ელენთის გაკვეთა ნაწილებად (ბადექონის შემოხვევით) და ელენთის ნაჭრების ჩათესვა ბადექონში.

მესამე სერიაში ხდებოდა მხოლოდ ელენთიდან ამოჭრილი პატარა ნაჭრების ტრანსპლანტაცია ბადექონში. ცდების ეს ორი უკანასკნელი სერია ავტორის მიერ ჩატარებული იყო ელენთის ტრანსპლანტატის მდგომარეობის შემოწმების მიზნით.

ცდების მეოთხე სერიაში ავტორს აინტერესებდა რეზეცირებული ელენთის ტაკვის რეგენერაციის უნარი. ამ მიზნით ძაღლებს უკეთდებოდათ ელენთის არამთლიანი რეზექცია, ჰილუსის მიდამოში ორგანოს ნაწილის დატოვებით.

მეხუთე სერიაში ბრანდენბურგი ელენთის დიდი ნაწილის რეზექციასთან ერთად აწარმოებდა ელენთის ქსოვილის დათესვას ბადექონში. ამ შემთხვევაში ავტორს ტრანსპლანტანტის სიცოცხლის უნარი აინტერესებდა ელენთის ნაწილის დატოვებასთან კომბინაციაში.

მეექვსე სერიაში საინტერესო იყო ტრანსპლანტანტის სიცოცხლე მთლიანი სპლენექტომიის შემდეგ. ცხოველებს ამოეკვეთათ ელენთა და შემდეგ ელენთის ნაჭერი ჩაითესა ბადექონში.

დაბოლოს იმის გამოსაკვლევად, შესაძლებელია თუ არა ელენთის ხელახალი წარმოშობა სპლენექტომიის შემდეგ, კეთდებოდა ორგანოს მთლიანი ამოკვეთა ელენთის ნაჭრის დაუთესავად.

ცდები ჩატარებული იყო 22 ძაღლზე. დაკვირვების ხანგრძლიობა უდრიდა 5-დან 98 დღეს. ზემოაღნიშნული ცდების საფუძველზე ავტორს შემდეგი დასკვნები გამოაქვს: 1) მთლიანი სპლენექტომიის შემდეგ ელენთის ახალი ქსოვილი არ წარმოიშვება; 2) მთლიანი სპლენექტომიის დროს ბადექონში დათესილი ელენთის ნაჭრები დეგენერაციულ ცვლილებებს განიცდის. აღინიშნება პულპის ნეკროზი და პულპის მთლიანი შეწოვის შემდეგ რეტიკულური და ტრაბეკულური ელემენტების დაშლა და შეწოვა;

3) ელენთის რამდენიმე ნაჭრად გაკვეთისას არც ერთი ამ ნაწერთაგანი არ მატულობს მოცულობაში. მიკროსკოპულად ადგილი არა აქვს პროლიფერაციას, ბადექონთან შეხორცება ნაწიბურის წარმოშობით ხდება: 4) ბადექონში დათესილი ელენთის ნაჭრები ორგანოს ნაწილის დატოვებისას ზრდისადმი მიდრეკილებას არ იჩენს. ტრანსპლანტანტი განიცდის დეგენერაციულ ცვლილებებს და ხდება მისი შეწოვა; 5) ელენთის ნაწილობრივი რეზექციისას ორგანოს დარჩენილი ნაწილი მატულობს მოცულობაში. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს რეგენერაციის მოვლენებს პულპის და ფოლიკულების ელემენტების ჰიპერპლაზიის სახით; 6) ელენთის ნაწილობრივი რეზექციისას და ერთდროულად ელენთის ნაჭრების ბადექონში დათესვისას ხშირად აღინიშნება ტრანსპლანტანტის რეგრესიული ცვლილებები, ელენთის დარჩენილი ნაწილი კი იზრდება. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს პარენქიმის ჰიპერპლაზიას, რაც, ავტორის აზრით, ტრანსპლანტატთან შედარებით ელენთის ტაკვის კარგი კვებით აიხსნება.

1929 წელს ბრანდენბურგმა ეს ცდები შვიდ ძაღლზე ორ სერიად გაიმეორა. ოთხ ძაღლს ავტორმა მთლიანად ამოუკვეთა ელენთა და ბადექონში ელენთის რამდენიმე (2 — 3) ნაჭერი ჩათესა. შვიდი დღის შემდეგ ტრანსპლანტატის გადიდება არ აღინიშნებოდა, მიკროსკოპულად ადგილი ჰქონდა ტრანსპლანტატის ნეკროზს, ღვიძლის ძლიერ ჰიპერემიას, პიგმენტის დაგროვებას ლიმფური კვანძების სისხლძარღვების ირგვლივ და ლიმფური კვანძების ჰიპერემიას. ძვლის ტვინში სისხლის წითელი ბურთულების და მეგაკარიოციტების რაოდენობა ძლიერ მომატებული იყო.

სამ დანარჩენ ძაღლს ბრანდენბურგმა ჩაუტარა ელენთის სუბტოტალური რეზექცია ელენთის ნაჭრის დატოვებით ჰილუსთან და ელენთის პატარა ნაჭრების დათესვით ბადექონში. ოპერაციიდან ექვსი დღის შემდეგ მუცლის ღრუს გახსნისას ელენთის არც დატოვებული და არც დათესილი ნაჭრები არ გადიდებულა.

მიკროსკოპულად აღინიშნება როგორც დათესილი, ისე დატოვებული ნაჭრების ნეკროზი. ღვიძლი ძლიერ ჰიპერემიული იყო. ადგილი ჰქონია მლივი ნაწლავის ფოლიკულური აპარატის ჰიპერპლაზიას.

ბრანდენბურგის აზრით, ელენთის ფუნქციის გამოვარდნისას რეტიკულო-ენდოთელური სისტემა ვიკარულად მუშაობს მის მაგივრად. თუ რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ვიკარული ჰიპერპლაზია ძლიერად არის გამოხატული, ელენთის ქსოვილის რეგენერაცია არ ხდება. თუ რეტიკულო-ენდოთელიუმის საპასუხო რე-

აქცია სპლენექტომიაზე ან ელენთის ფუნქციის გამოვარდნაზე სუსტია, ელენთის ქსოვილი აღორძინების დიდ პოტენციას ააშკარავებს.

ლუბარში აღწერს მრავლობითი ელენთების უთანაბრო ოდენობისა და უწესრიგო განაწილების უაღრესად საინტერესო შემთხვევებს, როდესაც ელენთები მუცლის ღრუს ავსებდნენ, მაგრამ განვითარების მანკს არ წარმოადგენდნენ, არამედ ცხოვრების შემდგომ პერიოდში განვითარებული ახალი წარმოქმნები იყო. მსგავსი შემთხვევები აღწერილია მაფუცის, ტედეშის, ტიზონის (ციტ. ლუბარშით), ფალტინის, ბენეკეს, ოლტმანის მიერაც. ყველა ზემოჩამოთვლილ შემთხვევაში ყურადღებას იქცევს ავადმყოფის ანამნეზში ელენთის ან მახლობელი მიდამოს ძლიერი ტრავმა. ამ შემთხვევებში მრავლობითი ელენთების გაჩენა ტრანსპლანტაცია-რეგენერაციით აიხსნება. ფალტინი აღნიშნავს, რომ სპლენექტომიის შემდეგ დამატებითი ელენთები დიდდება, ძლიერდება და მუცლის ღრუში ჩვეულებრივი ელენთის ადგილს იკავებს, ანდა ახალი ელენთები წარმოიშვება მუცლის კედლის პერიტონეუმიდან. ახალი დაკვირვებების საფუძველზე ეს აზრი უარყოფილია. არც ცხოველებში და არც ადამიანში მუცლის კედლის პერიტონეუმიდან ელენთა არ წარმოიშვება. გამონაკლის შემთხვევაში შესაძლებელია მოხდეს რეტროპერიტონეალური ლიმფური კვანძების გადიდება. ტრავმის ნიადაგზე მუცლის ღრუში ჩათესილი ელენთის ნაჭრებიდან დამატებითი ელენთების წარმოშობა კი დასაშვებია. ტიზონი, ფელეტი (Felleli), ჰელი მიუთითებენ ექსპერიმენტული სპლენექტომიის შემდეგ მრავლობითი დამატებითი ელენთების განვითარებაზე, რომლებიც შეიძლება სისხლის შემცველი გადიდებული ლიმფური კვანძებიც იყოს.

შილინგი იმ აზრისაა, რომ თანდაყოლილი დამატებითი ელენთების არსებობის შემთხვევებში საქმე გვაქვს ან განვითარების მანკთან, ანდა ატავიზმთან. 1907 წ. შილინგმა აღწერა შემთხვევა ადამიანში მრავლობითი დამატებითი ელენთების არსებობისა, რაც მან ახსნა ელენთის წამოშობის პროცესის დარღვევით. თუ ელენთის ნორმალური განვითარების დამრღვევი ფაქტორი იმდენად ძლიერი არაა, რომ გამოიწვიოს ელენთის სრული განუვითარებლობა, მაგრამ საკმარისია, რომ გააბნიოს ელენთის ქსოვილი, ასეთ შემთხვევაში გაბნეული ნაწილებიდან, რომლებიც მეზოგასტრიუმს მიეხორცა მთავარ ორგანოსთან ერთად, წარმოიშვება დამატებითი ელენთები.

კრეუტერის აზრით, დამატებითი ელენთების ხელშემწყობი

მიზეზები უსათუოდ ტრავმული ხასიათისაა. გერინი (Guerini) ასეთ მიზეზად ელენთის არასასიკვდილო რუპტურას ასახელებს, როდესაც ელენთიდან სისხლდენა შეიძლება თავისთავად შეჩერდეს. ასეთი ტრავმები უმეტეს შემთხვევაში იწვევს ელენთის ქსოვილის აუტოტრანსპლანტაციას პერიტონეუმში.

ფალტინი (1911) ახალგანვითარებულ ელენთებს თვლის კომპენსატორულ წარმონაქმნებად, რომელთა გენეზი ატავისტურია; პერიტონეუმი საჭიროების დროს ააშკარავებს ელენთის ქსოვილის წარმოშობის ფარულ პოტენციას.

კრეუტერის აზრით, იმ შემთხვევებში, როდესაც კვანძები ვითარდება ელენთის დარჩენილი ნაჭრის მეზობლად, მხოლოდ ელენთის ქსოვილის იმპლანტაციაზე შეიძლება იყოს ლაპარაკი, რადგან თუ ელენთის მთლიანი ამოკვეთის შემდეგ კაფსულის მთლიანობა არ არის დარღვეული, დამატებითი ელენთები არ ჩნდება. არაექსპერიმენტულ შემთხვევებში ელენთის ჩათესვა შეიძლება მოხდეს მისი მთლიანობის დარღვევისა და ელენთიდან სისხლდენის დროს, როდესაც სისხლი ჩამორეცხავს პულპის მოგლეჯილ ნაწილაკებს, რომლებიც შემდეგ მუცლის ღრუში პერიტონეუმს შეეზრდება.

კრეუტერის აზრით, ლიტერატურული მიმოხილვის საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ ე. წ. დამატებითი ელენთები ადამიანში ელენთის ტრავმული დაზიანების ნიადაგზეა განვითარებული და, მაშასადამე, აუტოპლასტიკური წარმოშობისაა (ფალტინის შემთხვევა 1910 წელს, შტუბენრაუხისა — 1911 წელს, ბენეკესი, კიუტნერისა — 1910 წელს).

ტედეში ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე დაასკვნის, რომ დამატებითი ელენთები ვიკარული წარმონაქმნებია.

შტუბენრაუხი არ ეთანხმება იმ ავტორებს, რომლებიც დამატებით ელენთებს ახალ ჩანერგილ წარმონაქმნებად თვლიან, და იზიარებს ფალტინის აზრს, რომ პერიტონეუმი გარკვეულ პირობებში ააშკარავებს ელენთის ქსოვილის წარმოქმნის ფარულ პოტენციას, რადგან თვით პერიტონეუმი ჩანასახოვან პერიოდში სისხლმბადი ორგანოების მსგავსი მეზენქიმაა, და ამ პოტენციას იგი ცხოვრების პოსტემბრიონულ პერიოდშიც ინარჩუნებს.

შტუბენრუხის და ფალტინის შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა ტუბერკულოზურ ინფექციას, რასაც, ავტორების აზრით, შეიძლება მეორადი მნიშვნელობა ჰქონოდა დამატებითი ელენთების წარმოშობისათვის.

ოლტმანი აღწერს ელენთის დაზიანების შემთხვევას მრავლო-

ბითი რეგენერაციული გამოვლინებით, რასაც ის ნაწილობრივ ოპერაციამდე არსებული შეუმჩნეველი დამატებითი ელენთების ჰიპერტროფიით ხსნის, ხოლო ნაწილობრივ კი მათ ტრანსპლანტაციის პროდუქტად თვლის.

რეტიკულური ქსოვილის გავრცელება ადამიანის ორგანიზმში

რეტიკულური ქსოვილი გვხვდება ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და სხვადასხვა ჯირკვლების სტრომაში. ჯერ ჰენლემ და ფლეიშლმა (Fleischl), ხოლო 1786 წ. კუპფერმა აღნიშნეს, რომ ღვიძლის სტრომა შედგება უბირთვო, ერთმანეთთან ბადესავით დაწნული შემაერთებელი ქსოვილისაგან. ამ წარმონაქმნს პირველად ოპელმა (1890, 1891) Citer Faseren უწოდა და მათი გავრცელების ადგილად ღვიძლი და ელენთა დაასახელა.

მალმა (Mall — 1891, 1896) დაამტკიცა, რომ ეს ბადისებრი ქსოვილი ლიმფურ კვანძებში და ხბეულის სხვა ადგილებშიც გვხვდება.

მალმა და ზიგფრიდმა (Siegfried—1892 წ.) ამ ქსოვილის ბოჭკოების შემადგენელ ნივთიერებას რეტუკულინი უწოდეს. რეტიკულუმის ბოჭკოების აღმოსაჩენად მიკროსკოპის ქვეშ ყველაზე კარგია მარშის მიერ (1905) მოდიფიცირებული ბილშოვსკის ვერცხლის იმპრეგნაციის მეთოდი. როდესაც კოლაგენური ბოჭკოები მოყვითალო-ყავისფრად იღებება, ხოლო რეტიკულური ქსოვილის ბოჭკოები კი — მუქ-შავად. კიდევ უფრო დაწვრილებით იქნა შესწავლილი ეს ქსოვილი სხეულის სხვადასხვა მიდამოებსა და ორგანოებში ლოვენშტეიდტის (Löwenstädt — 1924) მიერ და მის მიერვე იქნა შემოღებული ტერმინი „ადენოიდური“, ანუ „რეტიკულური“ შემაერთებელი ქსოვილი. ამ ბადისებრ ქსოვილს მთელი რიგი ორგანოების ინტერსტიციუმის მნიშვნელოვანი ნაწილი უკავია.

რეტიკულურ ქსოვილში შეიძლება გავარჩიოთ სქელი და წვრილი ბოჭკოები. ღვიძლში სქელ ბოჭკოებს სხივისებური განლაგება აქვთ, ხოლო წვრილი ბოჭკოები კაპილარის კედლებზე ქმნიან ბადეს. თირკმელში რეტიკულუმის გავრცელება კაფსულიდან მოყოლებული თირკმლის მენჯამდე მრავალფეროვან სურათს იძლევა. უმთავრესად კი ის საშარდე მილაკებს ეხვევა გარშემო. ფილტვებში ეს ბადე ალვეოლის კედელზეა გაშლილი. ბადისებრი ქსოვილი გვხვდება ცხიმოვან და კუნთოვან ქსოვილში და კანის ეპითელიუმის ქვეშ მდებარე შრეში. მთელი რიგი ორგანოების ლორწოვანის

პროპრიას მნიშვნელოვანი ნაწილი რეტიკულური ქსოვილის ბადითაა წარმოდგენილი.

ფერგუსონის (Ferguson — 1911) მიხედვით რეტიკულური ქსოვილი პერიქონდრიუმშიც კი არსებობს.

რეტიკულური ქსოვილი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლძარღვების კედლის შექმნაში, ეს ბადე ელასტიკურ ფირფიტას ეკვრის.

მკვლევართა შორის აზრთა სხვადასხვაობაა იმის შესახებ, არსებობს თუ არა ნამდვილი ბადისებრი ქსოვილი, ე. ი. ბოჭკოები ტოტიანდებიან და ერთმანეთს ეანასტომოზებიან, თუ მხოლოდ ბოჭკოების გადაჯვარედინება ქმნის ამ ბადის შთაბეჭდილებას. უმრავლესობა იმ აზრისაა, რომ არსებობს ნამდვილი ბადე. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, ბოჭკოების გარშემო არსებობს ჰომოგენური ნივთიერებისაგან შექმნილი საფარველი. რეტიკულუმის ბოჭკოები თითქოს ამ ჰომოგენურ მასაშია გაშლილი. ჰუზელა (Huzella) საერთოდ საეჭვოდ თვლის რეტიკულუმის ბოჭკოების არსებობას და მათ ჰომოგენური მასის მუქ ხაზებად მიიჩნევს.

ლიმფოიდურ, მიელოიდურ ქსოვილში და ელენთის წითელ პულპაში რეტიკულური ქსოვილის ბოჭკოები ერთმანეთთან დაკავშირებულია განსაკუთრებული უჯრედოვანი სინციტიუმით. კარნერი (Carner — 1920) ასეთივე მოვლენას ღვიძლის კაპილარების კედლებშიაც აღწერს.

რეტიკულურ ბოჭკოებს თითქმის ყველა ქსოვილში შეიძლება შევხვდეთ, და ამ ბოჭკოებს ყოველნაირ შემაერთებელ ქსოვილად შეუძლიათ გარდაქმნა. ზოგიერთ ავტორს ეს უწვრილესი ბადე ჩვეულებრივ კოლაგენურ შემაერთქსოვილოვან ბოჭკოებშიც უნახავს. ღვიძლის რადიალური ბოჭკო შეიძლება თანდათან გაგრძელდეს და, თუ კარგად დავაკვირდით, პერიპორტალურ შემაერთებელ ქსოვილამდე ან ცენტრალური ვენის ადვენტიციამდე მიგვიყვანს. კოლაგენური და რეტიკულური ბოჭკოები ერთიმეორისაგან უფრო ფიზიკური თვისებებით განსხვავდება, ვიდრე ქიმიურით. ავტორთა უმრავლესობის აზრით, რეტიკულური ბოჭკოები მოუმწიფებელი კოლაგენური ბოჭკოებია. აქედან გამომდინარე რეტიკულურ ქსოვილს უნდა შევხვდეთ იქ, სადაც არადიფერენცირებული მეზენქიმური უჯრედები და ჰისტიოციტები მოიპოვება. გარდა ამისა, დამტკიცებულია, რომ ემბრიონის შემაერთებელ ქსოვილს თავდაპირველად რეტიკულური ქსოვილის ხასიათი აქვს.

ელენთის რეტიკულო-ენდოთელიუმი დაახლოებით ისეთივეა,

როგორც მეზენქიმიდან წარმომდგარი ადამიანის ორგანიზმის ყველა სხვა ენდოთელიუმი.

მრავალრიცხოვან მეზენქიმურ უჯრედებს შორის რეტიკულო-ენდოთელურ უჯრედებს ყველაზე მეტად აქვს გამოხატული ფაგოციტოზის უნარი სისხლის ფერადი ნივთიერების, ქიმიური სხეულაკების, მთელი უჯრედებისა და პარაზიტების მიმართ.

რენოს (Renaut), მარშანდის და მეჩნიკოვის გამოკვლევების საფუძველზე აშოფმა (Aschoff—1925) სისტემაში მოიყვანა ცნება რეტიკულო-ენდოთელიუმის შესახებ.

ლითიოკარმინით, პიროლბლაუთი, ტრიპანბალუთი და სხვა საღებავებით ინტრავიტალური შეღებვა საშუალებას გვაძლევს გავარჩიოთ შემაერთებელი ქსოვილის გარკვეული სახის უჯრედები, მათი მარცვლოვანობის საფუძველზე (პარენქიმული, სისხლის, მიელოგენური, ლიმფოციტები, პლაზმოციტები, ფოყიერი და სხვ.).

მარცვლოვანობის სიხშირისა და ხარისხის მიხედვით მეზენქიმური ელემენტები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

1. სისხლძარღვებისა და ლიმფური სადინარების ენდოთელიუმი.

2. ფიბროციტები, ანუ ჩვეულებრივი შემაერთქსოვილოვანი უჯრედები.

3. ელენთის პულპის, ლიმფური კვანძების (ქერქისა და ტვინოვანი ნივთიერების) და სხვა ლიმფოიდური ქსოვილის რეტიკულუმის უჯრედები (შედარებით ძლიერ და ადვილად მღებავ მარცვლოვანობას იჩენენ, ვიდრე შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედები, მაგრამ ამ მხრივ ჩამორჩებიან რეტიკულო-ენდოთელურ უჯრედებს.

4. რეტიკულო-ენდოთელიუმი: ლიმფური კვანძის, ელენთის ვენური სინუსის, ღვიძლის წილაკის კაპილარის კუპფერის უჯრედი, ძვლის ტვინის, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების და ტვინის ქვედა დანამატის კაპილარის უჯრედები და სხვა ჯგუფები.

მაქსიმოვის (Maximow) დაკვირვებით, ღვიძლის რეტიკულო-ენდოთელიუმის კულტურაში კუპფერის უჯრედები მოძრავ ამებოიდურ ფაგოციტოზის უნარით აღჭურვილ მაკროფაგებად გადაიქცევა. ყველა ამ მონაცემის საფუძველზე ავტორი ჩვეულებრივ ენდოთელიუმს განასხვავებს რეტიკულო-ენდოთელიუმისაგან და მას ჰისტიოციტების სისტემას მიაკუთვნებს.

5. ჰისტიოციტები.

6. სპლენოციტები და მონოციტები (ენდოთელური ლეიკოციტები, სისხლის ჰისტიოციტები).

მიულერი, ებეკე (Ebbecke — 1923), ჰერცოგი (Herzog — 1925) არ იზიარებენ აშოფის კლასიფიკაციას და ენდოთელიუმის უჯრედებს განიხილავენ როგორც დიდი პოტენციის მქონე მეზენქიმურ წარმონაქმნებს, რომლებსაც ამებოიდური ხასიათის თვისებები აქვთ. ხოლო ამ ამებოიდური თვისებების სხვაობას მიულერი, როგორც „ბოტანიკოსები", ადგილმდებარეობითს ვარიაციებს მიაწერს. მიულერის მოსაზრებას საფუძვლად უდევს როგორც საკუთარი, ისე ებეკეს (1917), კროგის (Krogh — 1918), ჰეიმბერგერის (Heimberger — 1925), შაფერის და სხვების დაკვირვებები, რომლებიდანაც ირკვევა, რომ ჩვეულებრივ პირობებში თითქოს უძრავი, ე. ი. გარკვეულ ადგილზე „მიჯედილი" უჯრედი საჭიროების დროს აქტიური მოძრაობის უნარს იჩენს.

რაც შეეხება ენდოთელიუმის გამტარებლობას, მეცნიერული აზრი ამ საკითხის შესახებაც გარკვეული ევოლუციის გზით მიდიოდა. იყო დრო, როდესაც სისხლძარღვის ენდოთელიუმი ინაქტურად ითვლებოდა, ხოლო შემდეგ ფლორეის (Florey — 1925) ჰერცოგის, ჰოფის (Hoff) და ლეუვერის (Leuwer—1926) შრომებით დამტკიცდა, რომ გაღიზიანების გარკვეულ პირობებში ცხოველისა და ადამიანის კაპილარის ენდოთელიუმი გამტარია სხვადასხვა საღებავი ნივთიერებისათვის.

ამ მონაცემების საფუძველზე მიულერი ენდოთელიუმის უჯრედებს ადარებს ერთი დედის შვილებს, რომლებიც განვითარების სხვადასხვა პირობებში მოხვედრის გამო თითქოს არც ერთმანეთს და არც დედას არ ჰგვანან, მაგრამ, თუ გარკვეულ პირობებს შევუქმნით, შეიძლება გამოაშკარავდეს მათი თანდაყოლილი, მსგავსი, ნათესაური თვისებები.

არ შეიძლება ყურადღების გარეშე დავტოვოთ ენდოთელიუმის პრიმარული, ავტონომიური უნარი ახალი კაპილარების წარმოშობისა, ურომლისოდაც წარმოუდგენელია გრანულაციური ქსოვილის განვითარება და ჭრილობის შეხორცება. მიულერს სავსებით ეთანხმება ჰაუსმანი (Hausmann) იმაში, რომ ჰისტიოციტები, როგორც დიფერენციაციის პირველი საფეხურის უჯრედები, აღჭურვილი არიან ფაგოციტოზის უნარით.

უკანასკნელი 20—30 წლის განმავლობაში ექსპერიმენტულმა და კლინიკურმა დაკვირვებამ საკმაოდ გაამდიდრა ჩვენი ცოდნა ელენთის ფუნქციის შესახებ, თუმცა ჯერ კიდევ არსებობს გაურკვეველი საკითხები და ერთიმეორის საწინააღმდეგო მოსაზრებანი ელენთის დანიშნულების შესახებ [გრავიტცი (Grawitz) — 1911].

ელენთას სხვადასხვა ცხოველში სხვადასხვა ფუნქციური დანიშნულება აქვს; ფილო- და ონტოგენეზში ელენთას სხვადასხვა სპეციფიკური ფუნქცია ახასიათებს, რასაც უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ცხოველმოქმედებისათვის.

დიდი ხანია ელენთას ერითროციტების საფლავს უწოდებენ.

1847 წ. ეკერმა (Ecker) და კოელიკერმა ელენთაში აღმოაჩინეს უჯრედები, რომლებიც შეიცავდა სისხლის წითელ ბურთულებს, შემდეგ ასეთი უჯრედები ნახულ იქნა ბანტის (Banti), გაბლის (Gabli), ეპინგერის, შოფარდის (Chauffard), მაგერის (Mager), ქვინკეს (Quincke), მალინინის, კრიუკოვის, ჟილბერტის (Cilbert), ფაერმანის მიერ. მალინინმა, აგრეთვე პრეიერმა (Preyer) (ციტ. ლუბარშით) მიკროსკოპის ქვეშ თვით ერითროფაგიის პროცესი ნახეს.

ელენთაში ერითროციტების დაღუპვა, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, სისხლძარღვების თავისებური განლაგებით აიხსნება, ზოგი კი ფიქრობს, რომ ელენთა აქტიურად უწყობს ხელს ერითროციტების დაშლას.

ელენთა იმუშავებს ერითროტოქსიკურ ინკრეტს, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ელენთის პათოლოგიაში.

ამჟამად ცნობილია, რომ ელენთის არტერიის სისხლი უფრო მეტ ერითროციტებს შეიცავს, ვიდრე სათანადო ვენის სისხლი; გარდა ამისა, ელენთის არტერიის ერითროციტებს უფრო დიდი რეზისტენტობა ახასიათებთ, ვიდრე ელენთის ვენისას.

ნორმალურად სისხლი ელენთაში გაელისას კარგავს თავისი ერითროციტების ნახევარ რაოდენობას. ამრიგად, ელენთა წარმოადგენს ორგანოს, რომელიც ათავისუფლებს სისხლს გაცვეთილი ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტებისაგან.

იმდენად, რამდენადაც ელენთას სისხლის გაცვეთილი ელემენტების შერჩევის უნარი აქვს, ის წარმოადგენს აქტიურ ფილტრს. იგი სისხლის ნაკადიდან იჭერს არა მარტო დაზიანებულ ერითროციტებს, თრომბოციტებს და ლეიკოციტებს, არამედ სისხლისათვის უცხო ელემენტებსაც, როგორიცაა საღებავი ნივთიერებები, ბაქტერიები, უცხო ერითროციტები და სხვ. ფილტრაცია ელენთაში წარ-

მოებს სისხლის ღია მდინარებით, პულპაში სისხლის ნაკადის სისწრაფის შემცირებით და პულპის ბიოლოგიური აქტივობით.

დამტკიცებულად ითვლება ელენთის როლი ჰემოპოეზსა და ჰემოლიზში (ლეიტესი, ფრენკელი).

ელენთა მისი ერითროლიზური უნარის გამო ჰემოგლობინის, ჰემოსიდერინის და ბილირუბინის დეპოს წარმოადგენს.

პათოლოგიურ პირობებში ერითროციტების დაშლა 40-ჯერ უფრო ინტენსიურია, რაც გაპირობებულია ელენთის ერითროლიზური ფუნქციის გაძლიერებით.

თუ როგორ ხდება ელენთაში ჰემოლიზი, ამის შესახებ ორგვარი აზრი არსებობს. ერთის მიხედვით, ეს პროცესი აქტიურია, მეორით — პასიური. გოკლერი (Gaukler) ერითროციტის უჯრედშიდა ჰემოლიზს აქტიურად თვლის, ხოლო უჯრედგარეშეს კი— პასიურად. ამასთან პირველი მას მიაჩნია ნორმალურად, მეორე — არანორმალურად; ეს უკანასკნელი იწვევს პიგმენტის დაგროვებას ელენთაში. გოკლერის აზრით, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს შერეულ ჰემოლიზს, მარტო პასიური ჰემოლიზი კი ძლიერ ხანგრძლივი ჰემოლიზური ინტოქსიკაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს. ლაუდას (Lauda —1933) აზრით, ეჭვს გარეშეა, რომ ელენთას აქვს პასიური ჰემოლიზის უნარი. გარკვეული დაავადებისა და მომწამვლელი ნივთიერების ზეგავლენით და დაზიანებული ერითროციტების დაშლა ელენთაში ფაგოციტოზით, ჰემოლიზით და ფრაგმენტაციით ხორციელდება.

მიულერის შრომებით მტკიცდება, რომ ელენთას მსგავსი ფუნქციები ნორმალურ მდგომარეობაშიც აქვს; სისხლში, ჩვეულებრივ, მოიპოვება ერითროციტების დაშლის პროდუქტები, რომლებსაც აკავებს ელენთა და გადაამუშავებს; მაგრამ, თუ რამდენად სპეციფიკური და მხოლოდ ელენთისათვისაა დამახასიათებელი ეს ფუნქცია, ე. ი. ცირკულაციაში მყოფი ფრაგმენტების ფაგოციტოზი, ამის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს. მიულერი, რონი (Ron), რობერტსონი (Robertson), დოანი (Doan) და საბინი (Sabin) ამის შესახებ უარყოფითი აზრისა არიან (ციტ. მიულერით). ჰერცოგი თვლის, რომ ეს თვისება აქვს არა მარტო ელენთის რეტიკულო-ენდოთელიუმს, არამედ ძვლის ტვინის, ღვიძლის და სხვა მიდამოების რეტიკულო-ენდოთელიუმსაც.

ლაუდა და ფრენკელი ელენთას უმნიშვნელო როლს მიაკუთვნებენ ჰემოლიზის პროცესში.

ლაუდას გამოკვლევების მიხედვით, არ შეიძლება აღვრიცხოთ ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა ელენთის სისხლ-

ძარღვში, მით უმეტეს, რომ შეუძლებელია ჰისტოლოგიური სხვაობის დადგენა ელენთის ვენიდან აღებულ და სხვა მიდამოს წითელ ბურთულებს შორის.

ლუბარშის აზრით, არც ელენთის არტერიის და ვენის სისხლის შემადგენლობის შედარება გვაძლევს პასუხს ელენთის ჰემოლიზური ფუნქციის შესახებ, რადგან ერითროციტების რიცხვის ნაკლებობა ვენაში ჯერ კიდევ არაფერს არ ამტკიცებს. ასევე არაფერს არ გვეუბნება ჰისტოლოგიური გამოკვლევები.

პულპაში ერითროციტების დაზიანების კარგი მაგალითია მათი რეზისტენტობის დაქვეითება ელენთის ვენაში (არტერიასთან შედარებით) და ერითროციტების რეზისტენტობის მომატება პერიფერიულ სისხლში სპლენექტომიის შემდეგ [შტრიზოვერი (Strisower), გოლდშმიტი (Goldschmit), ბოტოზი (Bottozi), დომინიჩი, ეპინგერი, ვიდალი (Vidal), ბოლტი (Bolt). ჰეოესი (Heeres), მორავიცი (Morawitz). ლეპენე (Lepehne), პელი (Pel); ციტ. ფაერმანით].

ფაერმანის დაკვირვებით, სპლენექტომიის შემდეგ პერიფერიულ სისხლში აუცილებლად მატულობს რეზისტენტობის მინიმუმი. ოპერაციამდე ერითროციტების რეზისტენტობა ელენთაში ყოველთვის ნაკლებია პერიფერიულ სისხლთან შედარებით. ამ მონაცემების საფუძველზე ავტორი დაასკვნის, რომ ელენთა ისეთი ორგანოა, რომელსაც შეუძლია სისხლის წითელი ბურთულების დაზიანება.

იბადება საკითხი ყველა ერითროციტები ერთნაირი ხარისხით ზიანდება, თუ ამაზე გავლენას ახდენს მათი მდგომარეობა. საერთო აზრით, ფაგოციტოზს, ჩვეულებრივ, ისეთი ერითროციტები განიცდიან, რომლებიც ამისათვის მომზადებული არიან (დაბერებული, დაზიანებული). ის გარემოება, რომ ელენთიდან გამოსული ერითროციტები დაწეული რეზისტენტობის მქონეა, იმით აიხსნება, რომ უფრო სუსტი რეზისტენტობის მქონე ერითროციტები მთლიანად ჰემოლიზირებულ იქნა ელენთაში, ანდა მოხდა მათი ფაგოციტოზი.

თუ დავუშვებთ, რომ ელენთაში ერთსა და იმავე დროს არსებობს სისხლის მიმოქცევის ორი წრე — დახურული და ღია, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ელენთის ვენაში შეგვხვდება არა მარტო ისეთი ერითროციტები, რომლებიც გადადის პულპიდან სინუსებში, არამედ ისეთი ერითროციტებიც, რომლებიც დახურულ გზას გაივლიან, ე. ი. უშუალოდ გადადიან არტერიული კაპილარებიდან ვენურ კაპილარებში. საერთოდ კი ძნელი წარმოსადგენია,

რომ ელენთა ახდენდეს ერითროციტების ასეთ დახარისხებას, ე. ი. ნაწილი ერითროციტებისა გაატაროს პულპაში და ნაწილი კი არა.

ექსპერიმენტული დაკვირვებების მიხედვით, სპლენექტომიის შემდეგ ერითროციტების დაღუპვა უმთავრესად ძვლის ტვინში ხდება.

ერითროციტებთან ერთად ელენთაში იღუპება სხვა ფორმიანი ელემენტებიც: ლეიკოციტები, თრომბოციტები. ეს მოვლენა თავს იჩენს მხოლოდ პათოლოგიურ შემთხვევებში.

ელენთის დაშლის პროდუქტები, ჩვეულებრივ, კარის ვენის გზით ღვიძლში გადადის. ამ მხრივ ელენთისა და ღვიძლის ფუნქციებს შორის კორელაცია არსებობს.

ჩატარებული დაკვირვებების საფუძველზე მოიპოვება ცნობები იმის შესახებ, რომ ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ორგანიზმში კლებულობს ჰემოლოზი [აშერი (Ascher), ებნოთერი (Ebnōther)] და მცირდება ნაღვლის გამოყოფა. ყველაფერი ეს გვაფიქრებინებს, რომ ელენთა ღვიძლსაც ხელს უწყობს ჰემოლიზური თვისებების გაძლიერებაში. ამ შემთხვევებში ნაღვლის გამოყოფის შემცირება მარტო იმაზე არ არის დამოკიდებული, რომ ღვიძლში გაელილი სისხლის რაოდენობა კლებულობს, არამედ ეს ნაწილობრივ ელენთის ფუნქციის გამოვარდნითაც აიხსნება, რის გამოც აღარ ხდება ერითროციტების რეზისტენტობის დაწევა ელენთის საშუალებით.

სხვადასხვა ცხოველებში ღვიძლის მუშაობისათვის ელენთის მნიშვნელობა ერთნაირი არ არის. იმ დროს, როდესაც სპლენექტომია შინაური კურდღლის ორგანიზმში უმნიშვნელო გავლენას ახდენს ღვიძლზე, თაგვებში ამ ოპერაციის გავლენა თვალსაჩინოა (ჩეინუ, შმიტი, ლაფაპი; ციტ. კორჩიცით). ნაწილობრივ ამითაც უნდა აიხსნას, რომ სხვადასხვა ავტორები ერთსა და იმავე საკითხზე ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებებს გამოთქვამენ.

ელენთის გაძლიერებული ფუნქცია ერითროციტების დაშლისა ყოველთვის არ იწვევს სწრაფ ანემიას, რადგან ერთდროულად ძვლის ტვინიც აწარმოებს ერითროციტების გაძლიერებულ წარმოქმნას.

პროცესის გახანგრძლივების შემთხვევაში ძვლის ტვინი დროთა განმავლობაში თავის ფუნქციას ამცირებს და ამრიგად ირღვევა წონასწორობა, რასაც შედეგად მოჰყვება ანემია.

ნორმალურ მდგომარეობაში ელენთა საერთოდ ერთგვარ სტიმულატორს წარმოადგენს ღვიძლის მოქმედებისათვის; პათოლოგიურ პირობებში კი ელენთა შეიძლება ღვიძლის სერიოზული

დაავადების მიზეზი გახდეს (ჰემილიზური სიყვითლე, სპლენოგენური ციროზი).

ელენთა, როგორც სისხლის წითელი ბურთულების ერთ-ერთი დამშლელი, ნორმალურ მდგომარეობაში გარკვეულ როლს თამაშობს ბილირუბინის წარმოშობაში. განსაკუთრებით ფართოდაა გამოხატული ეს ფუნქცია პათოლოგიური მდგომარეობის, მაგალითად, პერნაციოზული ანემიის დროს. ბერგმა (H. von den Berg — 1918; ციტ. მიულერით) პერნიციოზული ანემიის შემთხვევაში ელენთის ვენაში ბილირუბინის გაცილებით მეტი რაოდენობა აღმოაჩინა, ვიდრე არტერიაში. მსგავსი დაკვირვება აქვთ მანს (Mann), სეარდ-ბოლმანს (Sheard-Bollmann) და ბალდეს (Balde) ცხოველებზე (ციტ. მიულერით), მაგრამ ამ ავტორებმა მსგავსი მდგომარეობა ძვლის ტვინის მიმართაც აღწერეს.

მანისა და მაგათის (Magath — 1924) (ციტ. მიულერით) ცნობებით, ბილირუბინი უღვიძლო და უელენთო (ამოკვეთის შემდეგ) ცხოველების სისხლის პლაზმაშიც მოიპოვება, რაც სხვადასხვა ენდოთელიუმის ფუნქციის მსგავსების ერთ-ერთი მაგალითია, და საჭიროების დროს ამ ქსოვილის ვიკარობას გამოააშკარავებს.

ელენთის, როგორც ფილტრის, როლი უძველესი დროიდანაა ცნობილი.

ინფექციური სნეულებების დროს ელენთის მწვავე გადიდება, ექსპერიმენტული დაკვირვებების მიხედვით, დამოკიდებულია სპეციფიკური შხამების გავლენაზე, რაც ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის გამო წარმოიშვება.

ქრონიკული ანთების დროს ელენთაში ვითარდება თანდათანობითი ცვლილებები. დიდი რაოდენობით დაგროვილი ერითროციტების ნაწილი ჩვეულებრივი გზით არ მიდის და ხდება მისი ჰემოლიზი, რაც იწვევს ელენთის ქსოვილის გაღიზიანებას. ამის საპასუხოდ ვითარდება პროდუქციული პროცესი, ე. ი. ელენთაში წარმოიშვება შემაერთებელი ქსოვილი, რითაც აიხსნება ელენთის გადიდება პერნიციოზული ანემიის, ქლოროზის მძიმე შემთხვევებში და სხვა დაავადებათა დროს.

ელენთის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქცია სისხლის წარმოშობაა. მას შეუძლია არა მარტო სისხლის ფორმიანი ელემენტების დაშლა; ცხოვრების ემბრიონულ პერიოდში ელენთა უდავოდ ჰემოპოეზურ ორგანოთა რიცხვს ეკუთვნის. ამ დროს მას აქვს ერითრო-, ლიმფო-, მიელო-, ლეიკო- და თრომბოციტების წარმოშობის უნარი,

რაც შეეხება ელენთის ჰემოპოეზურ ფუნქციას დაბადების შემდეგ, ამ საკითხის გარშემო ორი აზრი არსებობს.

კოელიკერი, ვირხოვი (Virchow), ბიცოცერო (Bizzozero; ციტ. ფაერმანით) შესაძლებლად თვლიან ელენთაში სისხლის წარმოშობას დაბადების შემდეგაც. კორჩიცის აზრით, დაბადების შემდეგ ელენთა კარგავს ერითროციტებისა და მიელოციტების წარმოქმნის უნარს, ხოლო ლიმფოციტები კი სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების დროს ელენთის თეთრ პულპაში წარმოიშვება განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით. ამის გამო ეპინგერი ელენთას რეგიონარულ ლიმფურ კვანძსაც კი უწოდებს. ელენთის წითელ პულპაში წამოიშვება მონონუკლეარები, ლეიკოციტები, მონოციტები და თრომბოციტები.

ელენთაში მიმდინარე ლეიკოპოეზს არც ისე დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმისათვის; თუ გავითვალისწინებთ ლიმფოციტების მთელ იმ რაოდენობას, რომელიც საერთოდ წარმოიშვება ორგანიზმში სხვადასხვა ადგილას გაბნეულ ლიმფურ ქსოვილში, ცხადი იქნება, რამდენად უმნიშვნელო რაოდენობისაა ელენთის მიერ წარმოშობილი ლიმფოციტები.

მკვლევართა უმრავლესობა მაინც იმ აზრისაა, რომ დაბადების შემდეგ, ნორმალურ პირობებში ელენთა არ უნდა აწარმოებდეს ერითროპოეზს; ელენთის ამ უნარმა დაბადების შემდეგ მხოლოდ პათოლოგიური პროცესების ზეგავლენით შეიძლება იჩინოს თავი.

ფაერმანის დაკვირვებებით, პოსტემბრიონულ პერიოდში ელენთაში ერითროპოეზს მხოლოდ მძიმე ანემიების დროს აქვს ადგილი, მიუხედავად იმისა, თუ როგორი ეტიოლოგიისაა სისხლნაკლებობა. მისი აზრით, სისხლის წარმოქმნის დიდ პოტენციას ელენთა მხოლოდ პათოლოგიურ პირობებში ამჟღავნებს.

თანამედროვე ფუნქციური ჰემატოლოგიის ერთ-ერთ ამოცანას წარმოადგენს გამოიკვლიოს ელენთის როლი სისხლის წარმოქმნაში საერთოდ და კერძოდ კი მისი შემაკავებელი, მასტიმულირებელი ან მარეგულირებელი გავლენა სისხლმბად ორგანოებზე და განსაკუთრებით ძვლის ტვინზე.

ელენთის ფუნქციის შესწავლა მის ამოუკვეთავად შეიძლება წარმოებდეს პერიფერიულ სისხლზე დაკვირვების გზით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვით ან ელენთის დენერვაციით [ნაგელი (Nageli), რეინბოლდი (Reinbold), შტუბენრაუხი, ელიკი (Elick), ტრაუმი (Traum), ჰენშენი (Henschen), ჰოვალდი (Howald)].

სისხლის წარმოშობაში ძვლის ტვინის და ელენთის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა (ისტამანოვა).

ძვლის ტვინზე ელენთის გავლენის სასარგებლოდ პირველად აზრი გამოთქვა ჰირშფელდმა (Hirschfeld), რომლის მიხედვით ელენთის შემაკავებელი მოქმედება ჰორმონების საშუალებით ხორციელდება.

ჰირშფელდი, კლემპერერი (Klemperer), ლანგი, სტრადომსკი, ვეინერტი, ფრანკი (Frank), აშერი, დიუბუა (Dubois), გენესი და სხვები ამტკიცებენ, რომ ელენთის მარეგულირებელი გავლენა ძვლის ტვინზე გამოიხატება სისხლის რეგენერაციის პროცესში ერითრობლასტური აპარატის დამუხრუჭებით.

ელენთის მიერ გამომუშავებული ჰორმონი ან მისი მსგავსი ნივთიერება გადადის სისხლში და მოქმედებს ძვლის ტვინზე. ეს ნივთიერება სუფთა სახით ჯერჯერობით არ არის მიღებული, მაგრამ ელენთის ექსტრაქტი „სპლენი" შესწავლილია რიგი ავტორების მიერ, რომლებიც მას ძვლის ტვინზე მარეგულირებელ მოქმედებას მიაწერენ. აღნიშნული გამოკვლევები ადასტურებს, რომ ელენთის მოქმედება ძვლის ტვინზე ფარისებრი ჯირკვლის ანტაგონისტურია. ფარისებრი ჯირკვალი ააგზნებს ძვლის ტვინს, ელენთა კი შემაკავებლად მოქმედებს მასზე.

ზოგიერთ მკვლევარს დამაჯერებლად არ მიაჩნია ელენთის შემაკავებელი გავლენა ერითროპოეზზე [ჰიგინსი (Higgins) სტასკი (Stasky), ბახენი (Bachen); ციტ. ისტამანოვათი], ავტორთა ნაწილი კი დიამეტრალურად საწინააღმდეგოს ამტკიცებს. მათი აზრით, ელენთა აგზნებად მოქმედებს ძვილს ტვინზე. პეარცე (Pearce) და კრუმბჰაარი (Krumbhaar) ექსპერიმენტის საფუძველზე აღწერენ სპლენექტომიის შემდეგ ანემიის განვითარებას. ზოგიერთი ავტორი საერთოდ უარყოფს ელენთის შემაკავებელ ანდა ამგზნებ მოქმედებას ძვლის ტვინზე. ისინი თვლიან, რომ ელენთა მარეგულირებელ გავლენას ახდენს მასზე.

ნასვიტისი (Nasvitis) ამტკიცებს, რომ ელენთას ორგვარი ჰორმონები აქვს. ერთნი აძლიერებენ ძვლის ტვინის მოქმედებას, მეორენი კი აფერხებენ.

ფაერმანი ამტკიცებს, რომ ელენთის ზეგავლენით ძვლის ტვინის ერითრობლასტური მოქმედების შეფერხება კი არ ხდება, არამედ ადგილი აქვს ფორმიანი ელემენტების სისხლძარღვებში გადასვლის შეფერხებას. ხოლო პოლიციტატემია, რომელსაც ადგილი აქვს სპლენექტომიის შემდეგ, ელენთის ჰემოლოზური ფუნქციის გამოვარდნით უნდა აიხსნას (აშერი, ზელბერგერი, ბერეზოვი, ნისნევიჩი).

ჰირშფელდისა და ვეინერტის აზრით, ელენთას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ერითრობლასტის ბირთვის დაკარგვისათვის. მაგალი-

თად, სპლენექტომიის შემდეგ დიდი ხნის განმავლობაში სისხლში ნახულობენ ჟოლის სხეულაკებს.

ბინეს (Binet — 1929) დაკვირვებით, სპლენექტომირებულ ადამიანში ადრენალინის შეშხაპუნება არ იწვევს პოლიგლობულიას, რაც საერთოდ დამახასიათებელია ელენთის მქონე ორგანიზმისათვის. ისტამანოვა აწარმოებდა ექსპერიმენტებს ერითროპეზზე ელენთის გავლენის შესასწავლად. სპლენექტომირებული შინაური კურდღლები, სისხლის გამოშვების შემდეგ, ჩვეულებრივ, რეტიკულოციტურ კრიზისებს არ იძლეოდნენ და ნორმალური შინაური კურდღლებთან შედარებით მათი სისხლის სურათი უფრო ნელა უბრუნდებოდა ნორმას. ამის საფუძველზე ავტორი დასკვნის, რომ ძვლის ტვინზე ელენთა მართლაც ამგზნებად მოქმედებს.

პაოლაზის (Paolazzi—1933) მიერ ძაღლებზე ჩატარებული ცდები ამტკიცებს, რომ ელენთის არტერიის სისხლი მეტ ხნიერ ერითროციტებს შეიცავს, ვიდრე იმავე ცხოველის პერიფერიული სისხლი. ავტორი დაასკვნის, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ძვლის ტვინის ფუნქციის გაძლიერებას იწვევს.

ძვლის ტვინის ძლიერ ფუნქციურ აქტივობას, ელენთის ზეგავლენის მოხსნის შემდეგ ცაპალაც (Zappala — 1934) აღიარებს. ელენთის ამოკვეთის შემდეგ შინაურ კურდღლებში მან მიიღო ლეიკემიის მსგავსი სისხლის სურათი.

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ელენთის გავლენა და როლი სისხლის სურათზე მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია, მაგალითად, აშერი, ფოგელი (Vogel) აღნიშნავენ ერითროციტების რიცხვისა და ჰემოგლობინის შემცირებას ცხოველის კვების შემთხვევაში რკინით მდიდარი ძვლის ტვინით.

დიუბუა აღნიშნავს, რომ ჰემორაგიული ანემიების დროს სპლენექტომირებული ცხოველების სისხლი მალე უბრუნდება ნორმას. კრუმბჰაერმა, მიურმა (Miur), პეარჯიმ (Pearge) კი საწინააღმდეგო შედეგი მიიღეს; მათი მონაცემებით, სპლენექტომირებული ცხოველები უფრო ძნელად იტანენ სისხლის დაკარგვას. სილვესტრი (Silvestri) სპლენექტომირებულ ცხოველებში ძლიერი გაღიზიანების დროს აღნიშნავს სისხლის წითელი ბურთულების რიცხვის მნიშვნელოვან შემცირებას.

ნასვიტისი აღნიშნავს, რომ სპლენექტომირებულ ცხოველში წინასწარ აღებული საკუთარი სისხლის შეშხაპუნება სისხლის რაოდენობის მომატებას არ იწვევს, რასაც ადგილი აქვს ელენთის მქონე ცხოველებში.

ნასვიტისი მიუთითებს, რომ ელენთა ძვლის ტვინზე გამააქტივე-

ბელ ჰორმონულ გავლენას ახდენს. ამ გავლენას ამტკიცებს ჟოლის სხეულაკების არსებობა სპლენექტომირებულ ძაღლებსა და კურდღლებში [ჰირშფელდი, ჰუბერი — (Huber), კურლბაუმი (Kurlbaum), ბერეზოვი, ნისნევიჩი, სტრადომსკი].

ფრანკი საეჭვოდ თვლის ელენთის გამააქტივებელ გავლენას ძვლის ტვინზე.

სტრადომსკი ექსპერიმენტული და პათოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დაასკვნის, რომ ელენთა ნორმალურ პირობებში კი არ ააქტივებს ძვლის ტვინს, არამედ აქვეითებს მის მოქმედებას და რომ ეს გავლენა ჰორმონული გზით ხორციელდება. ელენთის შემაკავებელი გავლენის მოხსნის შემთხვევაში ძვლის ტვინი იწყებს ერითროციტების გაძლიერებულ და უწესრიგო გამომუშავებას, რომლის მოწესრიგებას შემდგომ კუპფერის უჯრედები და ლიმფური კვანძების რეტიკულური აპარატი ახორციელებს.

ფრანკის აზრით, ძვლის ტვინზე ელენთის შემაკავებელი მოქმედება თრომბოციტების წარმოშობაზეც ვრცელდება. ამით აიხსნება ის მუდმივი თრომბოციტოზი, რომელსაც ადგილი აქვს სპლენექტომიის შემდეგ როგორც კლინიკურად, ისე ექსპერიმენტულ პირობებში [პორტი (Port), აკუატა, ფაერმანი].

არსებობს შეხედულება, რომ თრომბოციტების რიცხვის მომატება სპლენექტომიის შემდეგ ელენთის შემაკავებელი გავლენის მოხსნით კი არ აიხსნება, არამედ იმით, რომ უელენთო ორგანიზმში აღარ ხდება თრომბოციტების დაშლა.

თვით თრომბოციტების გენეზიც ჯერ კიდევ სადავოა. ზოგიერთი მკვლევარი ამტკიცებს, რომ თრომბოციტები ლეიკოპოეზური წარმოშობისაა. შილინგი კი აღწერს მათ წარმოქმნას ერითროციტების ბირთვებისაგან.

ვეინერტი (1927) აღნიშნავს ელენთის გარკვეულ გავლენას კაპილარის კედლის გამტარებლობაზე (მაგალითად, სპლენექტომიის შემდეგ ისპობა ჰემორაგიები).

სპლენექტომიის, ე. ი. სისხლმბად ორგანოებზე ელენთის კონტროლის მოხსნის შემდეგ, აღინიშნება ერითროციტების, თრომბოციტების, ლიმფოციტების და ბაზოფილების რიცხვის საგრძნობი მომატება (მიულერი).

სისხლის სურათის ზემოაღნიშნული ცვლილება არ შეიძლება აიხსნას მხოლოდ ელენთის ზეგავლენით ძვლის ტვინზე. ჰირშფელდასა და ვეინერტის (1914) აზრით, ელენთასა, ღვიძლსა და ძვლის ტვინს შორის არსებობს ენდოკრინული კავშირი, რაც განაპირობებს სისხლის სურათის შეცვლას.

ვეინერტი (1925) აღნიშნავს, რომ ელენთის ამოკვეთის შემდეგ მის ფუნქციას ღებულობს რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის სხვადასხვა ორგანო, თუმცა მათ არ შეუძლიათ აწარმოონ სრული კომპენსაცია, რის გამოც პოლიციტემია, ჟოლის სხეულაკები, თრომბოციტები და ზოგჯერ თეთრი სისხლის სურათის დარღვევა სპლენექტომიის 15 — 20 წლის შემდეგაც კი აღინიშნება.

ზოგიერთი მკვლევარი თრომბოციტების რიცხვის მომატებას არ თვლის სპლენექტომიისათვის დამახასიათებელ რეაქციად [შტეინერი (Steiner)] და ამ მოვლენას მუცლის ღრუს ოპერაციულ ტრავმას უკავშირებს.

ფიშერი არ იზიარებს ამ აზრს; იგი თვლის, რომ ყოველ შემთხვევაში ადამიანის მიმართ ეს არ დასტურდება. მისი დაკვირვებებით (სპლენექტომიის 2 შემთხვევა ღვიძლის ციროზის გამო) თრომბოციტების რიცხვის საგრძნობი მომატება, მაგალითად, 50 %-ით, მხოლოდ სპლენექტომიას შეუძლია გამოიწვიოს.

ყოველ შემთხვევაში, საინტერესოა ფაქტობრივი მონაცემები, რომელსაც მრავალი ავტორი იძლევა იმის შესახებ, რომ სპლენექტომიის შემდეგ ვითარდება ლეიკოციტოზი, რაც დამახასიათებლად უნდა ჩაითვალოს ამ ჩარევისათვის. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ ფაერმანის დაკვირვებები. იმ შემთხვევებში, როდესაც ფაერმანი აწარმოებდა სპლენომეგალიით დაავადებული ადამიანის მხოლოდ მუცლის ღრუს გახსნას და სხვადასხვა მიზეზის გამო ელენთის ამოკვეთას არ აწარმოებდა, ე. ი. ჩარევა ლაპაროტომიით ამოიწურებოდა, ანდა კეთდებოდა ტალმას ოპერაცია, ოპერაციის შემდეგ არ ვითარდებოდა ლეიკოციტოზი ისეთი სახით, როგორც ამას, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს სპლენექტომიის შემდეგ. სპლენექტომიისათვის დამახასიათებელია ლიმფოციტოზი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ოპერაციიდან დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ ვითარდება და გრძელდება ერთი წლის, ზოგჯერ კი უფრო მეტი ხნის განმავლობაში, მანამ სანამ ლიმფური ქსოვილის ძლიერი კომპენსატორული მოქმედება იჩენდეს თავს. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც სპლენექტომიის შემდეგ ადგილი ჰქონდა ლიმფური კვანძების გადიდებას. სპლენექტომიისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია.

ბროგსიტერი (Brogsitter) აღწერს სპლენექტომიის შემდეგ ლიმფური კვანძების გადიდებას შემთხვევათა 20 %-ში, პავლოვი და სილერანსკი კი — 36 %-ში. ეპინგერის აზრით, ლიმფური კვანძების გადიდება სპლენექტომიის შემდეგ ძალიან ხშირია.

ნოგუშის (Noguchi), შულცეს (Schulze), ბაიერის (Bayer)

დაკვირვებებით, ელენთის ამოკვეთის შემდეგ 5 — 6 წელია საჭირო, რომ თეთრი სისხლის სურათი ნორმას დაუბრუნდეს. სპლენექტომიის შემდეგ ლიმფოციტების რიცხვი 64 %-ით შეიძლება გაიზარდოს, რაც ლიმფური კვანძების ან დამატებითი ელენთის ვიკარული ფუნქციის გაძლიერებით აიხსნება. ტიზონი, კოსტიურინი (Kostjurin), ფრეიტაგი (Freilag), ფალტინი და სხვები სპლენექტომიის შემდეგ აღნიშნავენ ელენთისმაგვარი სხეულების განვითარებას.

არის მეორე აზრიც, რომ ლიმფოციტოზი ამ დროს გამოწვეულია ელენთის ჰორმონული ფუნქციის გამოვარდნით [შულცე, ფალტა (Falta), ბერთელი (Berthelli), შვეიგერი; ციტ. ლუბარშით]. ბერეზოვის აზრით, სპლენექტომიის შემდეგ ლიმფოციტოზის განვითარება იმით უნდა აიხსნას, რომ ელენთა საერთოდ აფერხებს ლიმფოციტების წარმოშობას ვეგეტაციური სისტემის საშუალებით. სპლენექტომიის შემდეგ აღსანიშნავია მოკვეთილებული ეოზინოფილია. შულცე და ბერეზოვი ფიქრობენ, რომ სპლენექტომიის შემდეგ ლიმფოციტოზი ვითარდება ელენთის მიერ გამოყოფილი შემაკავებელი ჰორმონების შემცირების გამო.

ზოგიერთი დაკვირვება სპლენექტომირებულთა წითელ სისხლზე საეჭვოდ ხდის ელენთის ჰემოლიზურ ფუნქციას.

ფრეიტაგის დაკვირვებით, ოპერაციის შემდეგ პირველი 4 საათის განმავლობაში ერითროციტების რაოდენობამ 5,5 მილიონიდან 5,89 მილიონამდე მოიმატა, შემდეგ ერითროციტების რიცხვი თ ნდათან ისევ დაეცა, მეათე დღეს კი ისევ დაიწყო მომატება და 5, 91 მილიონს მიაღწია.

ბერეზოვი და ნისნევიჩი აღნიშნავენ ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ერითროციტების მომატებას შემთხვევათა 16 %-ში რამდენიმე საათით ან რამდენიმე დღით. ისინი ფიქრობენ, რომ ელენთის მიერ დაშლილი ერითროციტები, აღიზიანებს რა ძვლის ტვინს, იწვევს ჟოლის სხეულაკების გადასვლას პერიფერიულ სისხლში. ეს მოვლენა ძაღლებზე და შინაურ კურდღლებზე ნახულია კურლბაუმის მიერ.

ელენთის მიერ სისხლის დაშლისა და წარმოშობის უნართან არის დაკავშირებული ორგანიზმში რკინის ცვლა. ისტავანოვას აზრით, ელენთა სპეციალურად შეგუებულია ერითროციტების დაშლას და ეს თვისება ელენთაში ყველაზე უფრო კარგადაა გამოხატული რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის სხვა ნაწილებთან შედარებით. როგორც ცნობილია, რკინა წარმოიშვება სისხლის წითელი ბურთულების დაშლის შედეგად, გროვდება ელენთაში და შემდეგ საჭიროების მიხედვით გამოიყოფა ერითროციტების წარმოშობისა-

თვის. ამ პროცესის ზუსტი პათოგენეზი ჯერჯერობით ცნობილი არ არის. გამოურკვეველია, თუ როგორ ხდება ძვლის ტვინში რკინის მობილიზაცია და შემდეგ სად ხდება მისი ასიმილაცია ჰემოგლობინის შექმნისათვის.

ზოლბერგერის (Sollberger) და ბაიერის დაკვირვებებით ირკვევა, რომ ელენთას რკინის ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების კომულაციის უნარი აქვს. შიდტმა ცდებით დაამტკიცა, რომ თუ ცხოველები იკვებებიან ნივთიერებებით, რომლებიც არ შეიცავს რკინას, მათ ელენთაში მაინც არის რკინა. ამით ავტორი ამტკიცებს, რომ რკინის გამოყოფა ნაწილობრივ თვით ელენთაში ხდება ერითროციტების დაშლის შედეგად.

ლუბარშის აზრით, თუმცა ჯერ კიდევ საკმაოდ არ არის გარკვეული ელენთის როლი რკინის ცვლაში, მაგრამ ერთი ცხადია, რომ ელენთა შეიცავს უჯრედებს, რომლებსაც შეუძლია რკინის შენახვა და მისი გამოყოფა, განთავისუფლება ჰემოგლობინიდან, და რომ ელენთა რკინით მდიდარი ორგანოა. მაგრამ არ არსებობს არავითარი შეფარდება ერითროციტების დაშლის ხარისხსა და ელენთაში რკინის მარაგს შორის.

აშნერი (Aschner) რკინის გამოყოფის მხრივ არავითარ განსხვავებას არ ნახულობს უელენთო და ელენთიან ცხოველებს შორის (რკინის კანქვეშ შეყვანის შემთხვევაში).

შევალიე (Chevallier) ამტკიცებს ელენთის ძლიერ გავლენას სხვა ორგანოებზე მათ შიერ რკინის დაგროვების პროცესში. ელენთის ამოკვეთის შემდეგ აღინიშნება ღვიძლის კუპფერის, ვარსკვლავისებური და თვით ღვიძლის უჯრედების გამდიდრება რკინით.

ეპინგერი ეთანხმება შევალიეს და აღნიშნავს, რომ რკინის რაოდენობის ჰომატებამ ღვიძლში შეიძლება თავი იჩინოს სპლენექტომიის ორნახევარი თვის შემდეგ, რაც უაღრესად საკვირველი მოკლენაა და განსაკუთრებულ ახსნას მოითხოვს.

სპლენექტომიის შემდეგ ელენთის ეს ფუნქცია ნაწილობრივ შეიძლება თავის თავზე აიღოს ღვიძლმა და აგრეთვე ძვლის ტვინმა (შევალიე, ეპრინგერი).

ზიგმუნდი (Sigmund) ბანტის დაავადებისა და ჰემოლიტური იქტერუსის დროს ელენთაში ნახულობდა რკინის შემცველი პიგმენტის საკმაოდ დიდი რაოდენობით დაგროვებას შემაერთქსოვილიანი ხარისხების ელასტიკურ ჩსოვილში. ეს პიგმენტი წარმოშობილია ჰემოგლობინის დაშლის შემდეგ ხშირი სისხლდენის გამო. პიგმენტირებული ადგილები გაკირვას არ განიცდის.

რაც შეეხება ელენთის როლს ორგანულ ნივთიერებათა ცვლაში, ამ საკითხის შესახებაც საკმაოდ მრავალფეროვანი მასალა მოიპოვება ლიტერატურაში (მიულერი).

უმბერის (Umber) დაკვირვებებით, ცილოვანი ნივთიერების ცვლა სპლენექტომიის შემდეგ ქვეითდება.

აღსანიშნავია ჰაშიმტის (Haschimt) და პიკის (Pick) ცდები, რომელთაც გვიჩვენებს, რომ ელენთის ამოკვეთის შემდეგ აუტოლიზი კლებულობს.

შედარებით უკეთესადაა შესწავლილი ცხიმისა და ლიპოიდების ცვლის ელენთასთან დამოკიდებულების საკითხი.

ლუბარშისა (1927) და ანიჩკოვის (1924) მიერ აღწერილია შემთხვევები, როდესაც გარკვეულ პირობებში მთელ „სისტემაში“ და განსაკუთრებით ელენთის სტრომის უჯრედოვან ელემენტებში ცხიმის თხიერი წვეთები და კრისტალები აღინიშნებოდა.

ცხიმისა და ლიპოიდების ცვლაში ელენთის როლი შეისწავლება ქიმიურად, ექსპერიმენტულად და ჰისტოლოგიურად.

პოჟარსკის მიხედვით, ცხიმი და ცხიმისმაგვარი ნივთიერება ელენთაში მხოლოდ გამონაკლისის სახით გვხვდება და საერთოდ განსაკუთრებულ როლს ასრულებს.

ჰელის აზრით კი, პირიქით, ელენთაში ცხიმი ხშირად გვხვდება.

კუსუნოკი (Kusunoki) თვლის, რომ ელენთის რეტიკულუმისა და ვენების კედლების უჯრედები სისხლში მყოფ ცხიმსა და ლიპოიდებს აკავებენ და აწარმოებენ მათ შემდგომ გადამუშავებას. შნირკერი (Schnirker) ამის საწინააღმდეგოდ აღნიშნავს: რომ უჯრედებსა და ცირკულაციაში მყოფ ცხიმს შორის არავითარი კავშირი არ არსებობს და რომ ელენთა ცხიმის შემცველობის მხრივ უღარიბესი ორგანოა.

იოანოვიერისა (Joanowier) და პიკის აზრით, ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ღვიძლი განსაკუთრებული აბსორბციის უნარს იჩენს ზოგიერთი სახის ცხიმების მიმართ. ეპინგერი, კინგი (King), სოპერი (Sooper), მედაკი (Medak) და პზიბრანი (Pzzibran) აღნიშნავენ სპლენექტომირებულთა სისხლში ქოლესტერინის და სისხლის ცხიმის რაოდენობის დაქვეითებას.

ყოველივე ეს ამტკიცებს, რომ ელენთა, ისე როგორც მრავალი სხვა ორგანო, გავლენას ახდენს სისხლში ცხიმის და ლიპოიდების ცვლაზე, მაგრამ მას წამყვანი როლი არა აქვს ამ პროცესში.

როჯერის (Roger), ბინეს, აბელუსის (Abelus), საულას (Saula) და ლაპორტის (Laporte) (ციტ. ლაპორტით) აზრით, პულპას ქოლესტერინების ცვლაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს,

ელენთაამოკვეთილი ცხოველებისა და ადამიანის სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობა მატულობს [სოტი (Sotti). ტორე (Torre), ზიგმუნდი, კომბე (Combes), ეპინგერი, ანტიკ-ბორი (Anbic-Borie); ციტ. მიულერით].

ცილით და ქოლესტერინით კვება იწვევს უწვრილესი სისხლძარღვების ჰისტიოციტარული ენდოთელიუმის გამრავლებას. ცხოველებში [შოლდმანი (Choldman), კუჩინსკი (Kuczynski—1912)] და ადამიანში [გენბლენი (Gänblen 1927); ციტ; მიულერით], ელენთის ამოკვეთის შემდეგ სისხლში აღინიშნება ლიპოიდების რაოდენობის მომატება (ეპინგერი, კინგი, სპერი).

ანიჩკოვმა ქოლესტერინით შინაური კურდღლის ხანგრძლივი კვების შემდეგ აღნიშნა ლიპოიდების დაგროვება უმთავრესად ელენთაში.

შედარებით მცირერიცხოვანი დაკვირვებებია ჩატარებული ნახშირწყლების ცვლაში ელენთის როლის შესახებ. ექსპერიმენტული მონაცემების მიხედვით, შინაგანი სეკრეციის ორგანოებთან ერთად (პანკრეასი, ღვიძლი, თირკმელზედა ჯირკვალი, თიმუსი, ფარისებრი ჯირკვალი, სანდშტრემის სხეულაკები, ტვინის დანამატი) ელენთა მონაწილეობს ნახშირწყლების ცვლაში.

გორდიენკოსა და ალექსეევის მონაცემებით, ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ძაღლის ორგანიზმში იზრდება ტოლერანტობა ნახშირწყლების მიმართ, თუმცა ამ მოვლენის მექანიზმი უცნობია.

ელენთასა და ღვიძლს შორის მჭიდრო ანატომიური და ფუნქციური კავშირი არსებობს. ეს დამოკიდებულება, რასაკვირველია, არ განისაზღვრება მხოლოდ ამ ორგანოების სისხლის მიმოქცევის თავისებურებით. ის სცილდება ინკრეტორულ ორგანოთა შორის არსებულ ჩვეულებრივ ურთიერთგავლენის ფარგლებსაც.

ღვიძლის კუპფერისა და ელენთის რეტიკულუმის უჯრედები ჩვეულებრივ პირობებში არ ამჟღავნებენ იმ ფუნქციურ და მორფოლოგიურ მსგავსებას, რომელიც აშკარავდება ამ ელემენტებს შორის ერთ-ერთი ორგანოს მოქმედების დაქვეითების შემთხვევაში. ამის გამო აშოფმა, კიონომ (Kiyono) ერთი საერთო ტერმინიც კი შემოიღეს ამ ჭსოვილებისათვის — კერძოდ: „რეტიკულო-ენდოთელური აპარატი".

შევალიეს აზრით, ღვიძლი და ელენთა, როგორც ერთად მომუშავე ორგანოები, კომპენსატორულ ჰიპერტროფიასაც კი აწარმოებენ ერთ-ერთი ორგანოს დაზიანების შემთხვევაში. მაგალითად, დომიკის (Domyki) მიერ ვირთაგვებზე ჩატარებული გამოკვლევებით

მტკიცდება, რომ სპლენექტომიის შემთხვევაში ელენთის ფუნქციას კუპფერის უჯრედები ასრულებს.

შმიდტის მიერ თაგვებზე ჩატარებული გამოკვლევებით სპლენექტომიის შემდეგ კუპფერის უჯრედების ძლიერი გამრავლების გამო ღვიძლში წარმოიშვება ელენთის ლიმფური კვანძების მსგავსი უჯრედოვანი კერები, რომელთაც აშოფი თვლის ღვიძლში ელენთის ქსოვილად „Milzgewebe in der Leber". ამ კრების უჯრედების მოქმედებაც განსხვავდება კუპფერის უჯრედების ჩვეულებრივი ფუნქციისაგან.

სპლენექტომიის შემდეგ კუპფერის უჯრედების გამრავლებას პაშკისიც (Paschkis) აღნიშნავს, მხოლოდ ამ უჯრედების გროვებს იგი ელენთის კვანძებს არ ამსგავსებს.

ელენთის ამოკვეთის შემთხვევაში შმიდტი (თაგვებში) და შტუბენრაუხი (მაიმუნებში) აღნიშნავენ ლიმფოციტების წარმოშობას ღვიძლში.

გარდა ზემოაღნიშნული ექსპერიმენტული მონაცემებისა. მრავალი კლინიკური და პათოლოგანატომიური დაკვირვება ადასტურებს ღვიძლის მთელ რიგ დაავადებათა დამოკიდებულებას ელენთის ცდგომარეობისაგან.

ყველაზე თვალსაჩინო ფუნქციური კავშირი ღვიძლსა და ელენთას შორის მტკიცდება ღვიძლში ნაღვლის წარმოშობისა და ელენთაში ჰემოლიზის პარალელიზმით. მაგრამ ამ საკითხის გარშემოც ბევრია სადავო. ყველა მკვლევარი აღიარებს, რომ ელენთა შლის ერითროციტებს და დაშლილ ჰემოგლობინს ბილირუბინად გადამუშავებისათვის აწვდის ღვიძლის უჯრედებს, მაგრამ იბადება საკითხი, ბილირუბინი მხოლოდ ღვიძლში წარმოიშვება, ე. ი. ელენთა მხოლოდ საშენი მასალის მიმწოდებელია, თუ თვით ელენთაშიც შესაძლებელია დაშლილი ჰემოგლობინიდან ბილირუბინის შექმნა. კრეტცის (Kretz), ზინდემანის (Sindemann) და ჰინტცის (Hintz) აზრით, ბილირუბინი მხოლოდ კუპფერის უჯრედების მიერ წარმოიქმნება.

მანის, სჰეარდის, ბოლმანის, ბოლდესის (Boldes) და ანტიკ-ბორიეს გამოკვლევებით, ბილირუბინი წარმოიშვება არა მარტო ღვიძლში, არამედ ელენთაში, ძვლის ტვინში და ზოგიერთ სხვა ორგანოშიც.

ბილირუბინის წარმოქმნისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობას. ქოლესტერინი ერითროციტებს იცავს დაშლისაგან და, მაშასადამე, რამდენადაც

მეტია ქოლესტერინის რაოდენობა, იმდენად ნაკლები რაოდენობით წარმოიშვება ბილირუბინი.

ელენთას, როგორც რეტიკულო-ენდოთელური აპარატის ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილს, ფაგოციტოზის დიდი უნარი აქვს. ელენთის უჯრედები აკავებენ ცირკულაციაში მყოფ სისხლის ჯორმიან ელემენტებს, ვიტალურ საღებავებს, კოლოიდურ მეტალებს, მიკრონაწილაკებს და სხვ. ამ თვისების გამო ელენთას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ინფექციურ სნეულებებთან ბრძოლაში. ფაგოციტოზი ხორციელდება ელენთის სისხლძარღვების სპეციალური მოწყობილობით და აქ გაბნეული მრავალი ფაგოციტით [ტეტი (Taitc)]. ელენთის რეტიკულო-ენდოთელური აპარატი მოთავსებულია მის თეთრ და წითელ პულპაში (კორჩიცი).

ელენთა დიდი რეტიკულო-ენდოთელური ორგანოა და დიდმნიშვნელოვან ფილტრს წარმოადგენს, ხოლო ის ფაქტი, რომ ელენთის ამოკვეთა დიდ გავლენას არ ახდენს ორგანიზმზე, იმით აიხსნება, რომ მხოლოდ ელენთა როდი წარმოადგენს ყველა ზემოჩამოთვლილი ფუნქციის შემსრულებელს, ის მხოლოდ ერთ-ერთი რგოლია რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის მთლიან ჯაჭვში და მისი გამოვარდნის შემთხვევაში აღნიშნული სისტემის სხვა ნაწილი ავსებს დანაკლისს. გარდა ამისა, არ უნდა დავივიწყოთ ის როლი, რომელსაც დამატებითი ელენთები ასრულებს ელენთის ფუნქციის კომპენსაციის საქმეში სპლენექტომიის შემდეგ. დამატებითი ელენთების არსებობა ჩვეულებრივ პირობებში არაიშვიათი მოვლენაა როგორც ცხოველების, ისე ადამიანის ორგანიზმში.

ელენთის ფაგოციტოზის უნარითვე აიხსნება მის დიდი მნიშვნელობა, რომელიც ამ ორგანოს აქვს მიკროორგანიზმებთან და მათ შხამებთან ბრძოლის საქმეში. ელენთა მარტო ფაგოციტოზით კი არ ებრძვის ინფექციას, არამედ მას ბაქტერიოლიზინების და ანტისხეულაკების გამომუშავების უნარიც აქვს, და ამ მხრივ ის არაფრით არ ჩამოუვარდება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის სხვა ორგანოებს, როგორიცაა ძვლის ტვინი და ლიმფური კვანძები. ჟაკობის (Jakob) გამოკვლევებით, ელენთის ენდოთელიუმი სხვა პარენქიმული ორგანოების ენდოთელიუმზე უფრო აქტიურიცაა. ამ ავტორს სტაფილო და სტრეპტოკოკების სუსტი კულტურა შეჰყავდა ცხოველების ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებსა და ელენთაში. აღნიშნული გაღიზიანება არცერთ ორგანოში არ იწვევდა საკმაო სიძლიერის უჯრედოვან პროლიფერაციას, გარდა ელენთისა.

კოგელის (Kogel), შრედერის (Schröder), კაუფმანის, ჰაროვერისა (Harrover) და ბეილის (Bayle; ციტ. ლუბარშით) და სხვათა

კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებებით ირკვევა, რომ ელენთა გარკვეულ ფარგლებში იცავს ორგანიზმს ტუბერკულოზური ინფექციისაგან.

გრეის (Grey — 1854) გამოკვლევებით ელენთის სისხლძარღვებში სწრაფად ხდება სისხლის ნაკადის შეცვლა, შენელება, რაც ხელს უწყობს სისხლის შემადგენელი ნაწილების გადასვლას სისხლძარღვიდან ელენთის პულპაში, რომელშიც უკვე ხორციელდება ფაგოციტოზი (ლავდოვსკი). ელენთის ფაგოციტური უნარის საილუსტრაციოდ საინტერესო მასალას გვაძლევს გოებელისა (Goebel) და მილერის (Miller) ცდები, რომლებიც დაყენებულია ნორმალურ და სპლენექტომირებულ ძაღლებზე. ამ ავტორებს წონის ერთ კილოგრამზე შეჰყავდათ 2 მგ 1% კონგოროტის ხსნარი, რომელიც ინფექციიდან 2, 4, 6, 8, 15, 30, 45, 60 და 90 წუთის შემდეგ აღარ მოიპოვებოდა ნორმალური ძაღლის სისხლში, მაშინ როდესაც სპლენექტომირებული ცხოველის სისხლში ინფექციიდან 6 დღის შემდეგაც კი შეიძლებოდა კონგოროტის ნახვა, ხოლო 1 საათის შემდეგ სპლენექტომირებული ძაღლის სისხლში შეყვანილი ხსნარის 35,9% მოიპოვება.

სალაგი (ციტ. კორჩიცით) ცდებით ამტკიცებს ელენთის ფილტრაციის უნარს. იგი ერთნაირი წნევის ქვეშ ატარებდა სისხლსა და წყალს თირკმელში, ღვიძლსა და ელენთაში, და იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ელენთა წარმოადგენს დამჭერ ორგანოს, ანუ ფილტრს.

ელენთის როლის შესწავლა, როგორც სისხლის ფილტრისა, პირველად ექსპერიმენტულად აწარმოეს კონჰეიმმა (Chonheim), ჰოფმანმა (Hofman), რეკლინჰაუზენმა (Reclinhausen). ისინი ცხოველებს სისხლში უშხაპუნებდნენ საღებავ ნივთიერებას და შემდეგ აწარმოებდნენ მის შესწავლას. 24—48 საათის შემდეგ აღნიშნული ხსნარები სისხლში აღარ მოიპოვებოდა. საღებავი ნივთიერების ნაწილაკები ილექებოდა ქსოვილებში, განსაკუთრებით ელენთასა და ღვიძლში, უმთავრესად გროვდებოდა პულპალური სივრცეების პერიფერიულ ნაწილში, მალპიგის სხეულაკების მახლობლად, სადაც კარგადაა განვითარებული ვენური სისტემა.

ელენთა სწრაფად იჭერს უცხო სხეულებს და აქვს უნარი დიდი ხნით (10 — 15 კვირა) შეაჩეროს ისინი. ასეთივე უნარი აქვს ელენთას მიკრობების მიმართ (მეჩნიკოვი, ვისოკოვიჩი, სუდაკევიჩი, ბარდახი; ციტ. კორჩიცით).

სისხლის ნაკადის შენელების გამო ელენთის ლაბირინთებში ხდება ლეიკოციტებისა და ბაქტერიების დიდი რაოდენობით დაგროვება და მთავარი შეჯახება მოწინააღმდეგე ელემენტებს შორის

ორგანიზმისათვის სასარგებლო პირობებში. ამ მხრივ ელენთა აქტიურად ეხმარება ორგანიზმის დამცველ ძალებს, ებრძვის ინფექციურ სნეულებებს, გამოიმუშავებს ანტიტოქსიკურ და ბაქტერიოციდულ ნივთიერებებს (ბრიდრე, პფეიფერი, მარქსი; ციტ. კორჩიცით).

თუ რა მექანიზმით ახორციელებს ელენთა ბრძოლას ბაქტერიებთან, ამას სხვადასხვაგვარად ხსნიან. მაგალითად, არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვით ელენთაში ბაქტერიებთან ბრძოლა ლეიკოციტების დიდი რაოდენობის დაგროვებით ხორციელდება, ეს უკანასკნელი კი თავის მხრივ ელენთაში სისხლის ნაკადის შენელების შედეგია.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ელენთას ანტიბაქტერიული სხეულაკების გამომუშავების უნარი აქვს. ლაუდა, ფლაუმი (Flaum — 1930) თაგვებზე ჩატარებული ცდებით ამტკიცებენ, რომ ინფექციურ ანემიებს ელენთა ჰუმორალური გზით ებრძვის.

ზიგმუნდის (1922) შეხედულებით, სისხლში არსებული ბაქტერიებისა და ტოქსინების ზეგავლენით, ელენთისა და სხვა მეზენქიმური უჯრედების პროტოპლაზმა ქმნის უჯრედის ახალ სტრუქტურულ ტიპს, რომელიც დამოკიდებულია გამაღიზიანებელზე, ე. ი. სპეციფიკური ანტისხეულის, ანუ იმუნიტეტის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს.

მიულერის გამოკვლევებით, ინფექციურ სნეულებათა დროს ელენთაში მთელი რიგი რეაქტიული ცვლილებები ხდება, რომლებიც მხოლოდ ელენთისთვის კი არაა დამახასიათებელი, არამედ ღვიძლში, ძვლის ტვინში და ლიმფურ კვანძებშიც აღინიშნება. ეს მოვლენა ერთხელ კიდევ ნათელჰყოფს რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ერთიან შეთანხმებულ მოქმედებას.

კორჩიცის აზრით, ელენთის რეტიკულო- ენდოთელიუმი აწარმოებს როგორც პარაზიტების ფაგოციტოზს, ისე მათი ტოქსინების ნეიტრალიზაციას და ამდენად მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის საერთო გამძლეობისათვის.

მიუხედავად იმისა, რომ ელენთა კარგადაა ვასკულარიზირებული, სიმსივნური მეტასტაზები აქ შედარებით იშვიათად გვხვდება. ეს არ შეიძლება აიხსნას ელენთის მხოლოდ ანატომიური თავისებურებებით. ცხადია, ელენთაში ხდება რაღაც ისეთი ნივთიერების გამომუშაება, რომელიც შლის სიმსივნურ უჯრედებს (ბრანჯატი, ბიახა და სხვ.; ციტ. კორჩიცით).

ელენთაში სიმსივნური გადაგვარება იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს. ბრაუნშტეინის გამოკვლევებით, სპლენექტომირებულ

ცხოველებში უფრო ადვილია ექსპერიმენტული სიმსივნის აცრა, ვიდრე ჩვეულებრივად.

კიბოთი დაავადებული ცხოველის ელენთის ემულსიის შეშხაპუნება კიბოთი დაავადებული მეორე ცხოველის განკურნებას იწვევს [ოზერი (Oser), პზიბრანი, ლევინი, მაიდნერი და სხვ.].

სიმსივნეების წინააღმდეგ იმუნიზირებული ცხოველები სპლენექტომიის შემდეგ კარგავენ იმუნიტეტს [ბრიდე (Bride), აპოლანი (Apolant)].

კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე ლაუდა დაასკვნის, რომ ელენთას ავთვისებიან სიმსივნეებთან ბრძოლის უნარიცა აქვს.

ელენთა უახლოეს დამოკიდებულებაში იმყოფება ლიმფურ კვანძებთანაც, როგორც რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ერთ-ერთ ნაწილთან. თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ ეს ურთიერთდამოკიდებულება ჯერ კიდევ არ არის ყოველმხრივ შესწავლილი; ელენთის ლიმფური კვანძები როგორც პათოლოგიურ, ისე ნორმალურ პირობებში ისევე მოქმედებენ, როგორც ყველა ლიმფური კვანძი, ყოველ შემთხვევაში როგორც მუცლის ღრუს, ან უფრო სწორად, საჭმლის მომნელებელი აპარატის ლიმფური ქსოვილი.

დადგენილია, რომ ელენთასა და ძვლის ტვინს შორის არსებობს გარკვეული კავშირი, მაგრამ არა ისეთი, რომ მათ ერთმეორის შეცვლა შეეძლოთ. ელენთის ფუნქციის ძლიერი დაქვეითების დროს ძვლის ტვინის თეთრი ბურთულები რიცხობრივად არ კლებულობს. უფრო მეტიც. ელენთის პულპასა, ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებს შორის გარკვეული წინააღმდეგობაც კი აღინიშნება რკინისა და ცხიმოვან ნივთიერებათა ცვლაში. ტედეში აღნიშნავს სპლენექტომიის შემდეგ რკინის მარაგის მომატებას ძვლის ტვინში, შინაური კურდღლისათვის 0,033%-დან 0,081%-მდე და 0,06%-დან 0,1%-მდე ზღვის გოჭებისათვის.

ელენთის ჰორმონალური გავლენა რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემასთან დამოკიდებულებით არ ამოიწურება. ლიტერატურაში მოიპოვება მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები, რომლებიც ამტკიცებს ელენთის გავლენას საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებზე, თვით საჭმლის მომნელებელ ტრაქტზე და სხვადასხვა შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებზე.

ზოიკოს გამოკვლევებით მტკიცდება, რომ ელენთის ექსტრაქტი შემაკავებელ მოქმედებას იჩენს კუჭის წვენის გამომუშავებაზე.

ბეზბოკარა ამტკიცებს, რომ ელენთას მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა როდი აქვს პროტრიპსინის ტრიპსინში გადასვლის პროცესისათვის, ავტორმა შეისწავლა ელენთის მქონე და სპლენექტომირებული ძაღლების პანკრეასის წვენი. გამოირკვა, რომ ელენთის ჰორმონი აქტივებს პანკრეასის ინაქტიურ წვენა და მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე ნახშირწყლების ცვლაში.

ელენთა რომ გამაძლიერებლად მოქმედებს პანკრეასში ტრიპსინის გამომუშავებაზე, ამაზე შიფი (Schiff) და ჰოიერიც მიუთითებენ, თუმცა მკვლევართა უმრავლესობა არ იზიარებს ამ აზრს.

საჭმლის მონელების მომენტში ელენთა მაქსიმალურად მატულობს მოცულობაში, რასაც მნიშვნელობა აქვს ზედმეტი სისხლისაგან საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაცვისათვის. ელენთის გავლენას საჭმლის მონელებაზე ასალანტის (Assalant), დიუპუიტრენის (Dupuytren), გოშეს (Gochet), რიშეს (Richet) შოფის (Schoff), შინდებერგის (Schindeberg) და სხვათა ცდრომებიც ამტკიცებს (ციტ. ფაერმანით).

ელენთა თავისი რიტმული შეკუმშვებით ცვლის სისხლის რაოდენობას კუჭ-ნაწლავის სისხლძარღვებში და ამრიგად მოქმედებს როგორც სეკრეციის რეგულატორი საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე (ბერეზოვი).

შიფი, გერცენი და პაშონი (ციტ. ბერეზოვით) ამტკიცებენ, რომ ელენთა გამოიმუშავებს საჭმლის მონელებისათვის მნიშვნელოვან სპეციფიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც ფერმენტაციულ მოქმედებას იჩენენ.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ელენთა პერისტალტიკის გამაძლიერებელ ჰორმონს იმუშავებს და ამით ხელს უწყობს შიგთავსის გადანაცვლებას ნაწლავში. ცულცერი (Zulzer—1908) ამტკიცებს ელენთის მიერ კუჭ-ნაწლავის პერისტალტიკის გამაძლიერებელი ნივთიერების გამომუშავებას, ამ ნივთიერების დეპოდ ავტორი ელენთას თვლის. მარისონი და პროკინი აღწერენ ნაწლავთა ატონიას სპლენექტომიის შემდეგ. ბერეზოვისა და შულცეს დაკვირვებით კი, პირიქით, სპლენექტომიის შემდეგ ნაწლავების პერისტალტიკა ძლიერდება.

ფაერმანი აღნიშნავს, რომ სპლენექტომიის შემდეგ ადგილი აქვს, არა მარტო პერისტალტიკის გაძლიერებას, არამედ მადის შესამჩნევ მომატებასაც.

მიუხედავად იმისა, რომ ელენთას არა აქვს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური უჯრედები, მას

ძაინც შესწევს უნარი გამოიმუშაოს ინკრეტი, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ცხოველმოქმედებისათვის, რამდენადაც ის გარკვეულ გავლენას ახდენს ინფექციის წინააღმდეგ ორგანიზმის ბრძოლის უნარზე, ჭინაგანი ორგანოების განვითარებაზე, წონაზე და სხვ. მაგალითად, სპლენექტომიის შემდეგ თაგვებში ღვიძლის წონა მატულობს 35%-ით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა 9%-ით, ხოლო თიმუსისა კი 21 %-ით. სახაროვმა და ზუხოვმა გამოჰყვეს კიდევაც ელენთის ინკრეტი „ლეიკოციტოპლაზინი", რომელსაც ფერმენტაციულ თვისებებს მიაწერენ.

შონბაუერის გამოკვლევებით, ელენთას ძვლის კორძის განვითარების სტიმულაციაც შეუძლია.

რიგი ავტორები აღწერენ ურთიერთ გავლენას, რომელიც ელენთასა და შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებს შორის არსებობს.

ფარისებრი ჯირკვალი და ელენთა სინერგიულად მუშაობენ. სმირნოვი აღნიშნავს, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ზეგავლენით ელენთა დიდდება მოცულობაში და მატულობს მისი უნარი ერითროციტების დაჭერისა. ვაგელინს (Wagelin) თირეოპრივული კახექსიის ორ შემთხვევაში უნახავს ელენთის ატროფია. კუკოვეროვი ბაზედოვის დაავადების ზოგიერთ ფორმას ელენთის შემაკავებელი ფუნქციის გამოვარდნას უკავშირებს. საერთოდ ბაზედოვის დაავადების დროს აღინიშნება ლიმფური კვანძების მუდმივი შესიება და უჯრედები ლიპოიდის შემცველი ბირთვებით ხასიათდება. ლუბარშს ეს კავშირი დამაჯერებლად და მნიშვნელოვნად არ მიაჩნია.

ელენთისა და თიმუსის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ მრავალი ერთმანეთის საწინააღმდეგო აზრი არსებობს. ლუბარში აღნიშნავს, რომ ელენთა თიმუსთან ისეთივე დამოკიდებულებაშია, როგორც საერთოდ ყოველგვარ ლიმფურ ქსოვილთან; ბაიერი თვლის, რომ თიმუსსა და ელენთას შორის ანტაგონისტური დამოკიდებულებაა. კლოზე (Klose), მატი (Matti) და პერიერი (Perier) კი, პირიქით, ამ ორგანოების სინერგიზმს აღნიშნავენ.

საპიროს გამოკვლევებით, ელენთა შემაკავებლად მოქმედებს სასქესო ჯირკვლებზე.

ფაერშანის დაკვირვებებით, სპლენომეგალიან ავადმყოფებში ხშირად აღინიშნება სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის მოშლა, რაც ამენორეით და სტერილობით გამოიხატება და რაც მთლიანად გამოსწორდება ხოლმე სპლენექტომიის შემდეგ. ყოველივე ეს ელენთის და საკვერცხეების კორელაციურ მოქმედებაზე მიუთითებს. აღსანიშნავია, რომ ბავშვობაში განვითარებული სპლენომეგალიების

დროს არაიშვიათია საკვერცხეების განუვითარებლობა. ვაქებში ეუნუხოიდური ტიპიც კი აღინიშნება, მიქსედემის ნიშნებით.

სპლენექტომიის შემდეგ, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს წონაში მომატებას, გასუქებას, რაც თავის მხრივ ადასტურებს ელენთის კავშირს შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებთან. ელენთისა და შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებს შორის ურთიერთობის საკითხზე მრავალი შრომაა გამოქვეყნებული [ლამპე (Lampe), კლოზე, ფოგტი (Vogt), ფრეიდლებენი (Freiedleben), ბაში (Basch), მატი, ეკლებენი (Eckleben), პარიოსტი (Pariost), ბახი (Bach), სალი (Sahli) ჰარტმანი (Hartman), მასტინი (Mastini), კრედე (Crede), ცეცი (Ceci), ბარდელებენი (Bardeleben), სიმონი (Simon), ჰეგარი (Hegar) და სხვ. (ციტ. ფაერმანით)].

ელენთის ექსტრაქტი შეიცავს ნივთიერებას, რომელიც გამაღიზიანებლად მოქმედებს არა მარტო საშვილის მომნელებელი მილის, არამედ სისხლძარღვების კუნთოვან ელემენტებზეც: გადუმი (Gaddum), დალე (Dale), ოლივიერი (Olivier) და შაფერი აღნიშნავენ ელენთის ექსტრაქტის გამაფართოებელ მოქმედებას სისხლძარღვებზე. კიულენმეიერის (Kuhlenmeier) და ვოლჰარდის (Volhard) აზრით, ელენთა შეიცავს სისხლძარღვების შემავიწროებელ ნივთიერებას, რომელიც ქიმიურ რეგულაციას უკეთებს არტერიულ წნევას. მათი აზრით, ეს ნივთიერება წარმოადგენს თირამინს და მისი წარმოშობის ადგილი თირკმელი და ელენთაა. ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ კიულენმეიერმა მართლაც აღნიშნა სისხლის არტერიული წნევის მომატება სინდიყის სეტის 20 მმ-ით.

ელენთის ექსტრაქტის შესასწავლად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებია ჩატარებული.

მაგალითად, 1908 წ. შვარცის (Schwarz) და ლედერერის (Lederer) მიერ ელენთის ექსტრაქტიდან მიღებულ იქნა ქოლინი; 1929 წ. დულჩიმ (Dulcy) აღნიშნული ექსტრაქტიდან ჰისტამინი და აცეტილქოლინი გამოჰყო; 1929 წ. პოლის (Pohle) მიერ ადელინის მჟავა იქნა მიღებული; 1931 წ. ბენეტისა (Benet) და დრაღუს (Dradu) მიერ ფარმაკოლოგიურად დამტკიცებულ იქნა ადენოზინის ნაერთების არსებობა; 1931 წ. ეილერისა (Eiler) და გადუმის მიერ ელენთის ექსტრაქტში აღმოჩენილ იქნა ნივთიერება, რომელიც ატროპინიზირებულ შინაურ კურდღლებში სისხლის წნევის დაქვეითებას იწვევს. მაიორი (Mayor) და ვებერი (Weber) მრავალი სხვა ნივთიერებების არსებობასაც აღნიშნავენ. შესაძლებე-

ლია, რომ 1919 წ. შტერნის (Stern) და როთლინის (Rothlin) მიერ მიღებული „ლიენინი“ იგივე ჰისტამინიც იყოს.

ელენთის ჰორმონი შეიცავს ნივთიერებას, რომელიც გამააქტიებლად მოქმედებს თავის ტვინზე. პფეიფერის (Pfeiffer), სმითის (Smyth), პატელის (Patel) და სხვათა მიერ აღნიშნული იყო, რომ ავადმყოფები სპლენექტომიის შემდეგ ხშირად უჩივიან დაღლილობას. კერი (Kerr), ბაისი (Bais), შარკი (Charki) ელენთის ექსტრაქტის წვეთებსაც კი ხმარობდნენ სულით ავადმყოფთა მკურნალობის მიზნით, განსაკუთრებით სტუპორების დროს. სუხოვა, დანილევსკი და კონშტეინი (Cohnstein) აღნიშნავენ ელენთის მასტიმულირებელ ზეგავლენას ტვინზე; მათი აზრით, ერთ-ერთი ამ ორგანოს ფუნქციის მოშლამ შეიძლება მეორის დაავადება გამოიწვიოს.

სისხლძარღვების თავისებური შენებისა და მათში კუნთოვანი ელემენტების განსაკუთრებული განაწილების გამო ელენთას შეუძლია ორგანიზმის სისხლის დიდი ნაწილის (დაახლოებით 16%) დეპონირება (ბარკოფტი).

ელენთის აღნიშნულ თვისებას პირველად ყურადღება მიაქცია ბარკროფტმა 1908 წ. და ამ ორგანოს სისხლის დეპო უწოდა. მისი აზრით, სისხლის მხოლოდ ერთი ნაწილი იმყოფება ცირკულაციაში, ხოლო ნაწილი კი დეპონირებულია, ე. ი. იმყოფება სისხლძარღვოვანი სისტემის „პროვინციებში“, მათ შორის ელენთაშიც, სპეციალური შენების ბრმა არტერიულ პარკებში, რომლებიც სისხლის დიდ რაოდენობას იტევს. ვეიდენრეიხის და ეპინგერის საწინააღმდეგოდ, რომელთა აზრითაც ელენთაში ორმაგი სისხლის მიმოქცევა არსებობს, ბარკროფტი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ელენთაში მოსული სისხლი გადადის პულპაში, გროვდება აქ, გამოყოფს ჰემოგლობინს, რომელიც აქვე იწახება და მხოლოდ საჭიროების დროს გამოისროლება სისხლის მიმოქცევის მთავარ წრეში. აღნიშნული დასკვნები ბარკროფტმა გააკეთა მრავალრიცხოვან დაკვირვებათა საფუძველზე, რომელთაც ის ატლანტიკურ ოკეანეში მოგზაურობის დროს აწარმოებდა სისხლისა და ჰემოგლობინის რაოდენობრივ ცვლილებებზე ტემპერატურის ზეგავლენით.

ელენთა ერთხელ მიღებულ სისხლს დიდი ხნის განმავლობაში ინახავს და ეს დეპონირებული სისხლი არ მოდის შეხებაში ორგანიზმში არსებულ სხვა სისხლთან. ამის დასამტკიცებლად შეიძლება მოვიყვანოთ ჰეიერის (Heyer) დაკვირვება, რომლითაც ირკვევა, რომ ნახშირჟანგით სწრაფად მოწამლული ადამიანის ელენთის სისხლი სრულებით თავისუფალია ნახშირჟანგისაგან. იგივე მოვლენა ბარკროფტმაც დაამტკიცა. იგი ზღვის გოჭებს, კატებსა და ვირთაგვებს ათავ-

სებდა ნახშირჟანგიან კამერაში. ნახშირჟანგის კონცენტრაცია საცდელი ცხოველის სისხლში 20% აღწევდა, ელენთის სისხლი კი 4 საათის განმავლობაში თავისუფალი რჩებოდა ნახშირჟანგისაგან.

ამ ფენომენს ადგილი აქვს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ცხოველი მოსვენებულ მდგომარეობაში იმყოფება, ხოლო თუ ცხოველი მოძრაობს, მისი ელენთა 5 წუთის შემდეგ უკვე იწამლება ნახშირჟანგით. საერთოდ ელენთის მოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში ორჯერ მეტია, ვიდრე მოძრაობის დროს.

ბარკროფტმა თავისი ცდები თაგვებზე შემდეგ სხვა კომბინაციაშიც გაიმეორა: ნახშირჟანგიან კამერაში შეჰყავდა ორი თაგვი, ერთი ელენთიანი, მეორე კი სპლენექტომირებული. პირველად სპლენექტომირებული თაგვი იღუპებოდა, რადგან ნორმალურ ელენთაში დეპონირებული უნახშირჟანგო სისხლი ეხმარებოდა სიცოცხლის გახანგრძლივებაში.

ყოველივე ეს ამტკიცებს, რომ ელენთის პულპა სისხლისათვის ქმნის დეპოებს. ამას ახორციელებს ელენთის მუსკულატურა, რომელიც საჭიროების დროს დაგროვილ სისხლს ასევე მალე გადაისვრის სისხლის მიმოქცევის საერთო წრეში. მართალია, ადამიანის ელენთაში გლუვკუნთოვანი ქსოვილი ნაკლებადაა განვითარებული, ვიდრე ცხოველებში (ძაღლი), მაგრამ ეს ქსოვილი ისეა განაწილებული კაფსულასა და ხარიხებში, რომ საკმარისია მსგავსი მოქმედების განხორციელებისათვის. ელენთის მიერ სისხლის დეპონირების უნარს ამტკიცებს როგორც ბარკროფტის ცდები, ისე ადამიანის პათოლოგიის მთელი რიგი ფაქტები.

ლუბარში და ვოლფი (Wolff) ელენთის მუსკულატურას საკმაოდ ღონივრად და მგრძნობიარედ თვლიან. ცდის მიზნით მათ ძაღლს არტერიაში რძე შეუშხაპუნეს, რამაც ელენთის შეკუმშვა და გამკვრივება გამოიწვია.

ელენთის მოცულობის ცვალებადობის ამპლიტუდა საკმაოდ დიდია როგორც ორგანოს გადიდების, ისე შემცირების თვალსაზრისით, რაც კაფსულაში და ტრაბეკულებში ჩაქსოვილი გლუვი კუნთების მუშაობითა და ელენთის სისხლის სპეციფიკური მიმოქცევით ხორციელდება (ეპინგერი).

ელენთის დეპოფუნქციის გაგება კიდევ უფრო ადვილია, თუ გავიხსენებთ, რომ ელენთის არტერია საბოლოო ტიპისაა და მას სამ ადგილას აქვს სფინქტერი: ერთი — ჰილუსთან, მეორე — საბოლოო ტოტებად გაყოფის ადგილას და მესამე—თვით საბოლოო ტოტებზე. აღნიშნული სფინქტერების შეკუმშვა აწარმოებს სისხლის მოტანისა და წაღების რეგულაციას.

ჰესის (Hess) გამოკვლევები (1930) ამტკიცებს, რომ ელენთას გარკვეული მოტორული ავტონომია ახასიათებს, რაც პერიოდული შეკუმშვებით გამოიხატება და რასაც ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის წნევის დონის მუდმივობისათვის და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის ოდენობისათვის. პოლოსუხინის (1939) დაკვირვებებით მტკიცდება, რომ ლეკვის ელენთას არა აქვს რეფლექსური და ჰუმორალური რეგულაციის უნარი, რაც ელენთის ნერვული ცენტრების ფუნქციური განუვითარებლობით უნდა აიხსნას. ზრდადასრულებული ცხოველების ელენთა, ამოკვეთილი და გამორეცხილი, ინარჩუნებს პერიოდული შეკუმშვის უნარს [რუა (Roy), შეფერი (Schäfer), მური (Moore); ციტ. მიულერით]. ჰარგისი (Hargis). და მანი (1925) პლეტიზმოგრაფიული შესწავლის საფუძველზე დაასკვნიან, რომ ელენთის მოცულობა რიტმულ ცვლილებებს განიცდის, რაც გამოწვეულია ელენთის კუნთოვანი ქსოვილის შეკუმშვით და ვაზომოტორული აქტივობით.

ელენთაში სისხლის მიმოქცევაზე სიმპათიკუსს მატონიზირებელი გავლენა აქვს: სიმპათიკუსის გაღიზიანებით ელენთის ოდენობა მცირდება (სკრამლი, დურანგო — 1925, ბარკროფტი — 1926); სიმპათიკუსის გაღიზიანება (შიგნეულობის დიდი ნერვი) ელენთაში იწვევს გლუვკუნთოვანი ქსოვილის მჭონე ორგანოებისათვის დამახასიათებელ ეფექტს, 4 სეკუნდის შემდეგ ჩნდება ლაქოვანი ელენთა, 30 სეკუნდის შემდეგ კი ორგანო მცირდება და მთლიანად ფითრდება.

შიგნეულობის დიდი ნერვის გადაკვეთის შემდეგ აღინიშნება ელენთის გადიდება (შტრასერი და უაილი — 1905; ციტ. მიულერით).

საინტერესოა, თუ რა ელემენტებით ხორციელდება ეს გავლენა: უშუალოდ მომტანი სისხლძარღვებით, ხარიხების კუნთებით, თუ ორივეს ერთდროული მოქმედებით.

სკრამლი იმ აზრისაა, რომ ჯერ ხარიხების კუნთოვანი ელემენტები იკუმშება. ეს იწვევს მსხვილი სისხლძარღვების დაცლას და ელენთაც ვრცელდება. შემდეგ კი იკუმშება წვრილი სისხლძარღვებიც, და ელენთა მთლიანად მკრთალ ფერს ღებულობს.

ვაგუსის გაღიზიანება გარკვეულ ცვლილებებს არ იწვევს, მაგრამ შეიძლება აღინიშნებოდეს ორგანოს დარბილება. სპლანქნიკუსის და ვაგუსის ერთდროული გაღიზიანების დროს აშკარავდება სიმპათიკუსისათვის დამახასიათებელი ეფექტი, მაგრამ მოქმედების დრო კი მცირდება.

ადრენალინის შეშხაპუნება გულში ძლიერ ამცირებს ელენთას

3 წუთის შემდეგ [ნაგელი; ციტ. სკანცონით (Scanzoni)]. ადრენალინის დიდი დოზები ელენთის რიტმული შეკუმშვების ძალიერებას იწვევს [მეფერი და მური — 1896, ჰანტი (Hunt) — 1918]. მსგავს გავლენას ახდენს ელენთაზე პიტუიტრინიც. მავრამ ამ შემთხვევაში ჰორმონის მოქმედება უფრო ნაკლებადაა გამოხატული წვრილ სისხლძარღვებზე, ვიდრე ხარისხებზე [მაგნუსი (Magnus) და მაფერი — 1901, დალე — 1904, ბოერი (Boer) და კაროლი (Carroll) — 1924; ციტ. მიულერით]. ბოერის და კაროლის (1924) დაკვირვებებით პიტუიტრინი არ მოქმედებს ამოკვეთილ ელენთის ოდენობაზე, ინტრავენურად შეყვანილი კი ვაზოკონსტრიქტორების გაღიზიანებით იწვევს ელენთის გლუვკუნთოვანი ჭურვილის შეკუმშვას და ელენთის ოდენობის შემცირებას.

ჰისტამინი ავიწროებს ელენთის სისხლძარღვებს, ისევე როგორც საერთოდ პორტალურ სისხლძარღვებს [გადუში — 1936, გოლვიტცერი (Gollwitzer)]. აცეტილქოლინი კი ორივეს აფართოებს (ციტ. მიულერით).

მიულერის დაკვირვებით, ადრენალინის შემზარდებით პერიფერიულ სისხლში შეიძლება პოლიცითემიის გამოწვევა ელენთის შეკუმშვის გამო. ელენთაში დაკოლილი ერითროციტები ცირკულაციაში გამოიდევნება. ეს ფენომენი ეწოდა სპლენექტომიის შემდეგ. ხოლო რამდენიმე წლის შემდეგ კი ისევ იჩენს თავს. მაშასადამე, ერითროციტების დაგროვებას ელენთის მაგვარ სხვა დეპო ორგანოები იწყებს.

სტოროჟევი ამტკიცებს, რომ უაღრესად რთულ ნეიროჰუმორულ ფაქტორთან ერთად ელენთის შეკუმშვის გამოწვევაში უდავოდ თვალსაჩინო როლს ასრულებს მექანიკური ელემენტებიც. იზოლირებული ელენთის სისხლძარღვების სანათური მაღალი წნევის ზეგავლენით ვიწროვდება. შევიწროების ხარისხი ჰერყეობს სუსტად გამოხატულიდან სისხლძარღვის სპაზმამდე, ზოგჯერ სპაზმი ხანგრძლივია, რაც დამოკიდებულია ტემპერატურაზე, კუნთოვანი ელემენტების მდგომარეობაზე, ირონულ წონასწორობაზე, ცხოველთა ინდივიდუალურ თვისებებზე და ზრავალ სხვა ფაქტორზე.

ტორდიეს (Tordiae) რენტგენოლოგიური გამოკვლევები შინაურ კურდღელზე და ძაღლზე ამტკიცებს, რომ ცხოველის გაცივება, ისევე როგორც გათბობა, იწვევს ელენთის ოდენობის შეცვლას.

სისხლის ერთდროული გამოშვება ამცირებს ელენთის ოდენობას, სისხლის გადასხმის შემდეგ კი ელენთა დიდდება (იოსკონი).

სისხლის ხშირი გამოშვება იწვევს ელენთის გადიდებას, ბო-

ლო თუ ცხოველს ნორმოზალს შევუ˘ხაპუნებთ, ელენთა ისევ ნორმალურ ოდენობას დაუბრუნდება.

დასასრულს, ერთხელ კიდევ შეიძლება გავიმეოროთ, რომ ელენთის ზემოჩამოთვლილი მრავალი ფუნქცია და დამოკიდებულება სხვადასხვა ორგანოებთან თუმცა არ არის მკვეთრად შემოსაზღვრული და სპეციფიკური, მაგრამ ელენთას მაინც გარკვეული მნიშვნელობა და როლი აქვს მთლიანი ორგანიზმის სიცოცხლის რთულ პროცესში.

ელენთის ქირურგიული დაავადებები

ელენთის შესწავლის მეთოდი

ნორმალური ელენთის განსაზღვრა არ არის ადვილი. ელენთის კლინიკური შესწავლისათვის გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდები:

პ ე რ კ უ ს ი ა (percussio). ავადმყოფი უნდა იწვეს მარჯვენა გვერდზე და ვაწარმოოთ ღრმა პერკუსია გულმკერდის მარცხენა მხარეზე, ზემოდან ქვემოთ, იღლიის ხაზის მიმართულებით. ამ წესით მე-9 — 10 ნეკნის არეში შესაძლებელია დაზუსტდეს მოყრუების არე, სიგრძით დაახლოებით 4—5 სმ, სიგანით — 2—3 სმ. აღნიშნული მოყრუება არ ასახავს მთელ ელენთას, ნორმალურად ელენთის სიგრძე უდრის 12 სმ, სიგანე—8 სმ, სიღრმე—4 სმ. მხედველობაშია მისაღები, რომ ზოგჯერ ელენთის მოცულობა გარკვეულ ფუნქციურ მდგომარეობაში შესაძლოა გაცილებით მეტიც იყოს. ელენთის მოყრუების აღმოჩენას ხელს უშლის კუჭის, კოლინჯის მარცხენა ნაკეცის და ფილტვის გაძლიერებული ხმიანობა.

ნორმალური ელენთის ოდენობის განსაზღვრა უფრო ადვილია ამოსუნთქვის ფაზაში. არის შემთხვევები, როცა ნორმალური ელენთის აღმოჩენა პერკუსიით არ ხერხდება.

პ ა ლ პ ა ც ი ა (palpatio). ავადმყოფს მივუდგებით მარჯვენა მხრიდან და ელენთას შევიგრძნობთ პალპაციით მარცხენა ნეკნთა რკალის ქვემოთ, ღრმად ჩასუნთქვისას. სასურველია ავადმყოფი იწვეს ზურგზე. ზოგი გვირჩევს ავადმყოფს მარცხენა წინამხარი მოთავსებული ჰქონდეს უკანასკნელი ნეკნის ქვეშ. ორივე ან ერთი ხელით ვაწვებით მუცლის კედელს, ავადმყოფს ვაძლევთ წინადადებას ისუნთქოს ღრმად, პაუზებით, სუნთქვის შეკავებით.

ავადმყოფს სუნთქვას ვურჩევთ იმისათვის, რომ ამ დროს ელენთის მოძრაობის მასშტაბი მატულობს. ყველა ზემოაღნიშნული საშუალებით შესაძლებელია ელენთის ქვემო პოლუსის შეგრძნება. ელენთის ექტოპიის შემთხვევაში, რომელსაც ახასიათებს ძლიერი

მოძრაობა, ელენთა არ მდებარეობს თავის ადგილზე, პერკუსიით მისი აღმოჩენა შეუძლებელია, პალპაციით კი იგი შეიძლება შევიგრძნოთ სიმსივნის სახით მუცლის ღრუს სხვადასხვა მიდამოში. ელენთის შეგრძნება მუცლის ღრუში შეუძლებელია აგრეთვე ელენთის მოხუცებულობითი ატროფიის და ალიენიის შემთხვევებში.

სპლენომეგალიები უფრო ხშირად ვითარდება ქრონიკული დაავადებების შედეგად, რომელთაც წინ უსწრებს ტემპერატურის მომატება, ტკივილი. როდესაც არც ტემპერატურაა მომატებული, არც ტკივილი ან სხვა რაიმე სახის ფარული დაავადება არ აღინიშნება, სპლენომეგალიის აღმოჩენა შემთხვევის საქმეა. ასეთი „უსიმპტომო" სპლენომეგალია გვხვდება მალარიული ანამნეზის, ან ელენთის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს. თუ სპლენომეგალიას თან ერთვის საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჰემორაგიები, ან ასციტი, ეს დაავადების პროცესში ღვიძლის ჩართვის მაჩვენებელია. ჩვეულებრივ, სპლენომეგალია უაღრესად ნელა მიმდინარეობს და ამიტომ ავადმყოფის მდგომარეობა საშუალებას გვაძლევს იგი გულდასმით და ყოველმხრივ შევისწავლოთ.

სპლენომეგალიის დროს, გარდა ელენთის მოცულობის მომატებისა, იოგოვანი აპარატის სისუსტის გამო ადგილი აქვს მის ცთომას.

სპლენომეგალიის დროს უნდა განისაზღვროს ელენთის კონტური, კონსისტენცია, მოძრაობის ფარგლები და ტკივილის ხასიათი. თუ ელენთა ნეკნთა რკალს სცილდება ერთი-ორი თითის ფარგლებში, მისი გადიდება ზომიერად ჩაითვლება.

გადიდებული ელენთა შესაძლოა აღწევდეს ჭიპამდე, ან მარცხენა თეძოს ფოსომდე.

ელენთის გადიდების განსაზღვრისათვის იზომება: წინა ზედაპირის ქვემო და მარჯვენა უკიდურესი წერტილი. გადიდებული ელენთა შესაძლოა იყოს მკვრივი, მაგარი როგორც ფიცარი, ან რბილი კონსისტენციის, ხორკლიანი ან სადა ზედაპირიანი. გადიდებული ელენთის ფუნქციური შესწავლის მიზნით შემოიხაზება მისი წინა კიდის კონტური, შემდეგ ავადმყოფს კუნთებში უკეთდება 1 მლ ადრენალინი და 30 წუთის შემდეგ მეორედ შემოიხაზება ელენთის კონტური. საზღვრებს შორის არსებული სხვაობა ელენთის შეკუმშვის მაჩვენებელია.

პერკუსიის საშუალებით შესაძლოა დაზუსტდეს ელენთის ზემო საზღვარი (ზემო პოლუსი).

გადიდებული ელენთის მიდამოს აუსკულტაცია არ არის მოკლებული დიაგნოსტიკურ ღირებულებას, რადგანაც მოსმენით შეიძლე-

ბა გამომჟღავნდეს პერისპლენიტით გაპირობებული ხახუნი. აუსკულტაციის დროს ავადმყოფმა ღრმად უნდა ისუნთქოს. მოსმენით შეიძლება გავიგონოთ შუილი ელენთის არტერიის ანერვიზმის დროს, ან ბზრიალას ხმიანობა ვარიკოზულ ვენებში. გადიდებული ელენთის ცთომის შემთხვევაში ელენთის აღმოჩენა მის ჩვეულებრივ ადგილზე შეუძლებელია და ამისათვის საჭიროა ჩატარდეს ზუსტი დიფერენციული დიაგნოსტიკა. პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს თირკმელი, საკვერცხის კისტა, ბადექონის, ჯორჯლის, ან მუცლის ღრუს სხვა წარმონაქმნის სიმსივნე.

გარდა ობიექტური მონაცემებისა, დიდი მნიშვნელობა აქვს კარგად შეკრებილ ანამნეზს. რთულ შემთხვევებში ფაერმანი გვირჩევს ელენთის რენტგენოლოგიურ შესწავლას (pneumolien), ისე, როგორც თირკმლის შემთხვევაში, აირის შეყვანით. ელენთის ირგვლივ შეჰყავთ ჟანგბადი ან ნახშირორჟანგი, მსხვილი ნაწლავები იბერება აირით და კეთდება რენტგენოგრამა ისე, რომ მხედველობის არეში მოხვდეს ფილტვები, შუასაძგიდი და თირკმლები. აღნიშნული მეთოდით ელენთის კონტურები მკაფიოდ შემოისაზღვრება. ფაერმანის აზრით, აღნიშნული მეთოდი ნაკლებ სახიფათოა, ვიდრე პერიტონეუმის ღრუში ჰაერის შეყვანა. გარდა ზემოთქმულისა, კარგ შედეგს იძლევა მსხვილი ნაწლავის გაბერვა თირკმლის და ელენთის სიმსივნის გამორკვევის მიზნით. თუ გაბერილი მსხვილი ნაწლავი წინიდან არ ეფარება სიმსივნეს, შეიძლება ვიფიქროთ ელენთაზე, წინააღმდეგ შემთხვევაში კი თირკმელზე. საგულისხმოა, რომ გადიდებული ელენთა სხვა ორგანოებიდან წარმოშობილ სიმსივნეებთან შედარებით ადვილად თავსდება მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში. გადიდებული ელენთა უფრო ხშირად ინარჩუნებს მისთვის დამახასიათებელ ფორმას.

სპლენომეგალიის აღმოჩენისთანავე ისმის საკითხი, თუ რისი შედეგია ელენთის გადიდება: იზოლირებული დაავადებისა, თუ სისტემური პათოლოგიის. აღნიშნული საკითხის გარკვევა რთულია და მოითხოვს დამატებითი გამოკვლევების ჩატარებას, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობისათვის.

ელენთის დაავადების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის სურათის შესწავლას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ელენთის და ძვლის ტვინის პუნქტატს. ელენთის პუნქციის გაკეთებას გვირჩევენ რიგი ავტორები: ერდელი (Erdel), კემპბელი, ჰირშფელდი, ჰაიაშივა (Hayashiwa), პროპინგი (Propping), ფაერმანი და სხვ.

ზოგიერთი მკვლევარი უარყოფს ელენთის პუნქციას, როგორც

საშიშ მანიპულაციას. ელენთის პუნქციაზე უარყოფითი შეხედულების წარმომადგენელთ სადემონსტრაციოდ მოჰყავთ შემთხვევები, როდესაც ელენთის ჩხვლეტის შედეგად განვითარებულა სასიკვდილო სისხლდენა. პუნქცია საშიშია ელენთის ჩირქგროვების და ექინოკოკის დროს, რადგანაც ჩხვლეტა შეიძლება გახდეს მუცლის ღრუს ინფიცირების მიზეზი [მათისი (Matthis), ვოლგემუთი (Wohlgemuth), შტეინი (Stein)].

უკანასკნელ წლებში ჩვენ მიერ 10 შემთხვევაში ნაწარმოებია ელენთის პუნქცია; რაიმე გართულებას ადგილი არ ჰქონია.

პუნქციამდე ნახევარი საათით ადრე ავადმყოფს უკეთდება მორფიუმი. ნემსი, ჩვეულებრივ, შეგვყავს 5—7 სმ სიღრმით. პუნქტატის ამოღებისას დარწმუნებული უნდა ვიყოთ, რომ იგი მიღებულია ელენთიდან და არა სხვა რომელიმე ორგანოდან, ან სისხლძარღვიდან. აღებული პუნქტატისაგან კეთდება ნაცხი და შეისწავლება მიკროსკოპულად.

ელენთიდან მიღებულ მასას ახასიათებს უჯრედოვანი ელემენტების სიმრავლე, დიდი რაოდენობით აღინიშნება ლიმფოციტები, ელენთის უჯრედები; სისხლძარღვიდან აღებულ პუნქტატს ახასიათებს პერიფერიული სისხლის სურათი.

ფაერმანის დაკვირვებით, პატარა ლიმფოციტების დიდი რაოდენობა ნაცხში, მეორადი სპლენომეგალიის დროს, ღვიძლში ციროზული პროცესის მომასწავებელია. ღვიძლის ციროზს ლიმფოციტებთან ერთად რეტიკულარული უჯრედებიც ადასტურებს. ერითროფაგების და სინუსოიდების უჯრედების სიმრავლე ახასიათებს ელენთაში გაძლიერებულ ჰემოლიზს. აღნიშნულის მიხედვით, სხვა მონაცემებთან ერთად, ელენთის პუნქტატს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სპლენომეგალიების გამოცნობის საქმეში.

ძვლის ტვინის პუნქცია ცოცხალ ადამიანზე პირველად გედინიმ (Ghedini) ჩაატარა (1908) დიდი წვივის ტრეპანაციის საშუალებით. ზეიფართმა (Seyfarth) დიაგნოსტიკური მიზნით ძვლის ტვინის პუნქცია აწარმოა მკერდის ძვალზე, მასზე განაკვეთის გატარების საშუალებით (1916). ფაერმანი (1924) ძვლის ტვინის პუნქციას აკეთებდა ნეკნის ტრეპანაციის საშუალებით, შემდეგ კი მკერდის ძვალზე 1—2 სმ კანის გაკვეთით. არინკინი (1928) ძვლის ტვინის პუნქციას გვირჩევს ბირის ნემსით, კანის განაკვეთის გარეშე. ჩვენ უფრო მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ძვლის ტვინის პუნქცია თეძოს წინა ზედა წვეტიდან.

ელენთისა და ძვლის ტვინის პუნქცია, პერიფერიული სისხლის

სურათი და ყველა ამ მონაცემის შედარებითი ანალიზი კარგი კრიტერიუმია სწორი დიაგნოსტიკისათვის და მკურნალობის ამა თუ იმ მეთოდის არჩევისათვის.

პორტალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ტოპიკური დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვების შესწავლას კონტრასტული ვაზოგრაფიის მეთოდის გამოყენებით.

პორტალური სისხლძარღვების რენტგენოგრაფია საკონტრასტო ნივთიერების გამოყენებით შეიძლება განხორციელებულ იქნეს გარეგანი და შინაგანი მიდგომით.

შინაგანი მეთოდი და მიდგომა გულისხმობს ლაპაროტომიის გაკეთებას — შემდეგ საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით კარის ვენაში, ან ერთ-ერთ მასთან დაკავშირებულ სისხლძარღვში, რასაც ეწოდება პორტალური ვენოგრაფია.

გარეგანი მეთოდი კი გულისხმობს ტრანსპარიეტალურ სპლენოპორტოგრაფიას. ამ დროს საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა ხდება ელენთაში ჩხვლეტის გზით. სპლენოპორტოგრაფიის უპირატესობა პორტალურ ვენოგრაფიასთან ის არის, რომ ის არ საჭიროებს ლაპაროტომიას. საერთოდ უნდა აღინიშნოს, რომ რენტგენოლოგიური შესწავლა პორტალური სისტემის საკონტრასტო ნივთიერების გამოყენებით შედარებით ახალი და ფრიად საჭირო მეთოდია.

ბლეკემორს და ლორდს (Blakemore, Lord — 1945) უწარმოებიათ პორტოგრაფია დიოტრასტის შეყვანით კუჭის გვირგვინოვან ვენაში და მიუღიათ გამოსახულება კარის ვენისა და მისი ტოტებისა ღვიძლში.

პერიერას (Pereira — 1949) მიერ ვენოგრაფიის მიზნით საკონტრასტო ნივთიერება შეყვანილი იყო ბრმა ნაწლავის ვენაში. ლეჟერმა, ალბოტმა და არეიმ (Leger, Albot, Array — 1951) პორტოგრაფიის მიზნით საკონტრასტო ნივთიერება შეიყვანეს კათეტერის საშუალებით კუჭის ვენაში.

სანტი და მარიონი (Santi, Marion—1951) აწარმოებდნენ პორტოგრაფიას ელენთის ვენაში კათეტერის საშუალებით დიოტრასტის შეყვანით (50 — 70% ხსნარის 40 — 50 მილიგრამი).

მაზაევმა, ანანევმა, მუშეგიანმა (1952) აწარმოეს პორტოგრაფია ავადმყოფებზე, რომელთაც ჰქონდათ ღვიძლის ციროზი, საკონტრასტო ნივთიერება, პერურდილი 20 — 30 მილიგრამი, შეჰყავდათ ჯორჯლის ვენის საშუალებით.

სანამ პორტალური ვენოგრაფია კლინიკაში დაინერგებოდა, ჩარლსი ექსპერიმენტის პირობებში აწარმოებდა ჯორჯლის ვენაში 40,0 მილიგრამი 35 % დიოტრასტის შეყვანას და შემდეგ კი იგივე

მეთოდი ავადმყოფზე გამოიყენა. ელენთის გზით პორტოგრაფიას აწარმოებდნენ ექსპერიმენტის პირობებში აბეატიჩი და კამპი (Abeatici, Campi—1951). მათ შეჰყავდათ საკონტრასტო ნივთიერება, 70% იოდურონის ხსნარი, ძაღლის ელენთაში 9 მილიგრამი, 3-4 წამის განმავლობაში და აწარმოებდნენ 5-6 სურათის გადაღებას. აღნიშნული მეთოდით კარგად იყო გამოვლინებული პორტალური სისხლის მიმოქცევა; ელენთის მხრივ რაიმე დარღვევას ადგილი არ ჰქონია.

ელენთის ინექციის საშუალებით პორტალური ვენოგრაფია საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით ისე, რომ არ გაეთდეს ლაპაროტომია, შემოღებულია უკანასკნელ ხანებში, მას ეწოდება ტრანსპარიეტალური სპლენოგრაფია, ან სპლენოპორტოგრაფია. ამ მეთოდს ჩვენც ვიყენებთ კლინიკურ პირობებში (1959 წლიდან) სპლენოპენგალიების დროს.

გარდა ამისა, ექსპერიმენტის პირობებში სპლენოპორტოგრაფიას ვაკეთებთ ძაღლზე, ელენთაში ტოროტრასტის შეყვანით.

როგორც ლიტერატურული მონაცემებით (ვალკერი — Walker, მიდლემისი — Nidlemiss, ვენსონი — Wanson, 1953), ისე ჩვენი დაკვირვებით დასტურდება, რომ სპლენოპორტოგრაფია კარგი მეთოდია პორტალური სისხლის მიმოქცევის შესწავლისათვის.

დალტის, აბეატიჩის, კამპის და სხვების საინტერესო გამოკვლევებით ირკვევა, რომ სპლენოპორტოგრაფია საჭირო მეთოდია პორტოკაველური ანასტომოზების ჩვენების დაზუსტებისათვის. საბჭოთა კავშირში აღნიშნულ საკითხზე რამდენიმე ნაშრომია გამოქვეყნებული (შიშკინი. კრაკოვსკი, ზოდნევი — 1954).

ხომიაკოვმა (1955) ცდები დააყენა ძაღლებზე. საკონტრასტო ნივთიერებად იყენებდა 40 % სერგოზინს. კარტაევა, კარიაკინა, პჩელინა (1955) ექსპერიმენტში იყენებდნენ 70% დიოტრატს და 50% კარდიოტრასტს 20 — 30 მილიგრამის რაოდენობით. მათი დაკვირვება ადასტურებს, რომ მეთოდი საინტერესოა, პერსპექტიული და უვნებელი. განსაკუთრებით დიდია სპლენოპორტოგრაფიის მნიშვნელობა პორტალური ჰიპერტენზიის შესწავლის საქმეში.

ბირმანმა, შტაინბახმა (Birman, Steinbach — 1952) აწარმოეს საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა ღვიძლის პანერქიმაში კანის საშუალებით და რენტგენოგრამაზე ღვიძლის ვენური სისტემის მკაფიო გამოსახულება მიიღეს. მიუხედავად ამ მეთოდის გამოყენებითი მნიშვნელობისა, ჰეპატოპორტოგრაფიის საკითხი პრაქტიკულად ნაკლებად არის შესწავლილი და იგი ჯერ კიდევ ექსპერიმენტული კვლევის საგანს წარმოადგენს.

საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ ზოგიერთი მომენტი სპლენოპორტოგრაფიის წარმოებისათვის: საკონტრასტო ნივთიერება ელენთაში სწრაფად უნდა იქნეს შეყვანილი, რათა პორტალურ სისხლძარღვებში შენარჩუნებულ იქნეს საჭირო რაოდენობა შეყვანილი მასისა. ამისათვის 20 — 30 მილიგრამი 50 — 70% კარდიოტრასტი ელენთის ქსოვილში შეგვყავს 3 — 4 სეკუნდის განმავლობაში. პირველი სურათის გადაღება ხდება ინექციის დამთავრებისთანავე, ინტერვალები ყოველი შემდეგი სურათის გადაღებათა შორის 1—2 სეკუნდია; საკმარისია 5—10 სურათის გადაღება. საკონტრასტო მასის რაოდენობა უნდა განისაზღვროს 0,25-0.35 გრამი ნივთიერება წონის 1 კგ-ზე. სპლენოპორტოგრაფიისათვის ავადმყოფი სპეციალურად უნდა მომზადდეს. მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ შესაძლებელია საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანამ გამოიწვიოს მძიმე რეაქცია. ამიტომ წინასწარ უნდა იქნეს შემოწმებული აწეული მგრძნობელობა იოდისადმი. ამისათვის კეთდება ე. წ. ვენაში შეყვანის ცდა—ძირითად გამოკვლევამდე 2—3 წუთის წინ 2—3 მილიგრამი საკონტრასტო ნივთიერება; 40% სერგოზინი, ან 70 % კარდიოტრასტი შეგვყავს იდაყვის ვენაში. თუ ავადმყოფი ამაზე არ იძლევა რეაქციას (შეწითლება, ტემპერატურის მომატება, ტკივილები), შესაძლებელია პორტოგრაფიის გაკეთება; ასციტიან ავადმყოფს წინადღით უნდა გამოეშვას სითხე.

საერთოდ ავადმყოფმა წინა დღით უნდა მიიღოს თხიერი საკვები — ბულიონი, კისელი, ჩაი და ხილეული, საღამოს და დილით უკეთდება ოყნა. გამოკვლევის 10 — 15 წუთის წინ ავადმყოფს პალატაში უკეთდება 1,0 პანტაპონის 2% ხსნარი, ან 2,0 — 1% მორფიუმის ხსნარი.

ვაზოგრაფიისათვის იხმარება ჩვეულებრივი რეკორდის შპრიცი, რომელზედაც მორგებულია 10—12 სმ სიგრძის ნემსი. წინასწარ საკონტრასტო მასის შეყვანამდე კეთდება კანის ანესთეზია ნოვოკაინის ხსნარით.

გამოკვლევა ტარდება საოპერაციო ოთახში, ან რენტგენის კაბინეტში. ავადმყოფი თავსდება მაგიდაზე რენტგენის აპარატის წინ, დახრილ მდგომარეობაში 15 — 20° მუცლისაკენ, მარცხენა ბეჭის ქვეშ ამოედება ბალიში. წინასწარ კეთდება საკონტროლო სურათი იმ არისა, სადაც შეყვანილ უნდა იქნეს საკონტრასტო ნივთიერება. სასურველია გამოყენებულ იქნეს რენტგენის ფირფიტები 30×40 ზომისა. ელენთაში ნემსის შეყვანისას ავადმყოფს ურჩევენ სუნთქვის შეჩერებას. სისხლის გამოჩენა ნემსიდან მაჩვენებელია იმისა, რომ იგი ელენთაშია. ამის შემდეგ ელენთაში შეიყვანება, 3—4 სეკუნდის გან-

მავლობაში, 25—30 მილიგრამი 50—70% საკონტრასტო ნივთიერების თბილი ხსნარი. გამოკვლევის დამთავრების შემდეგ ნემსი ამოიღება, კანზე წაესმება იოდი, მაგრამ ავადმყოფი 10 — 15 წუთის განმავლობაში კიდევ მაგიდაზე რჩება, შემდეგ კი საწოლით გადაიყვანება პალატაში. პირველ დღეს ავადმყოფი წოლით რეჟიმშია.

როცა პორტალური სისხლმიმოქცევა არ არის დარღვეული, სპლენოპორტოგრამაზე მკაფიოდ გამოჩნდება ელენთის ვენა, კარის ვენა და მათი ტოტები როგორც ელენთაში, ისე ღვიძლში. ღვიძლის შიგნითა ვენები განსაკუთრებით კარგად ჩანს მარჯვენა წილში. შენიშნეულია, რომ ინექციიდან 7—8 სეკ. შემდეგ ღვიძლის ვენური სისტემა სრულიად თავისუფლდება საკონტრასტო ნივთიერებისაგან, ხოლო ელენთაში კი იგი შეიძლება შერჩეს კიდევ რამდენიმე სეკუნდის განმავლობაში.

თუ ადგილი აქვს პორტალური სისხლმიმოქცევის დარღვევას, მაგალითად, თვით ღვიძლის შიგნითა ბლოკირების შედეგად, და კარისა და ელენთის ვენის დიამეტრი მკვეთრად გაგანიერებულია, ღვიძლის ინტრაორგანული ვენების გამოხატულება მკვეთრად დაქვეითებულია. როცა ღვიძლის ორგანოს შიდა ვენების სანათური ძალიან შეიწროვებულია, მაგალითად, ღვიძლის ცინოზის დროს, როგორც წესი, კარგად ჩანს სისხლის მიმოქცევის კოლატერალური გზები. როდესაც ადგილი აქვს საკონტრასტო ნივთიერების ხანგრძლივად შეჩერებას პორტალურ სისტემაში, 10 — 15 სეკუნდით, ამის შემდეგ ხდება ჯორჯლის ვენების რეტროგრადიული ინიცირება. ასეთი სურათი დამახასიათებელია პორტალური ჰიპერტენზიისათვის, რომლის მიზეზი ღვიძლია.

ელენთის ტრავმული დაზიანება

ელენთის ტრავმული დაზიანებანი შეიძლება გაიყოს ორ დიდ ჯგუფად: ღია დაზიანებანი და დახურული, ანუ კანქვეშა დაზიანებანი. პირველს, ანუ ღია დაზიანებას, შეადგენს ელენთის ცეცხლსასროლი ან ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობები, ხოლო დახურულ, ანუ კანქვეშა დაზიანებებს კი — ელენთის გასკდომა. როგორც ღია, ისე დახურული დაზიანებანი შეიძლება იყოს იზოლირებული, ე. ი. დაზიანებული იყოს მხოლოდ ელენთა, ანდა კომბინირებული, ე. ი. ელენთასთან ერთად დაზიანებული იყოს სხვა ორგანოც.

მშვიდობიან პირობებში ელენთის ღია დაზიანებანი ბევრად უფრო იშვიათია, ვიდრე დახურული დაზიანებანი.

ელენთის ღია დაზიანება

ელენთის ღია დაზიანება ცივი, განსაკუთრებით კი ცეცხლნასროლი იარაღით უხშირესად კომბინირებული ხასიათისაა, და ელენთასთან ერთად ზიანდება მუცლის და გულმკერდის ღრუს ესა თუ ის ორგანოც.

ელენთის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში ძირითადად მწვავე ანემიის კლინიკური სურათი ვითარდება, რომელიც გაპირობებულია შინაგანი სისხლდენით. მაგრამ რამდენადაც ელენთის დაზიანებასთან ერთად უხშირესად ადგილი აქვს სხვა ორგანოების დაზიანებასაც, კლინიკური სურათიც მრავალფეროვანია და ამ დროს ყურადღებას იპყრობს მოვლენები პერიტონეუმის მხრივ.

ელენთის დაზიანებას ახასიათებს ძლიერი სისხლდენა, რაც გაპირობებულია იმით, რომ ელენთა უხვად შეიცავს სისხლის ძარღვებს და მისი ქსოვილი ნაკლებად ელასტიკურია.

ელენთის ღია დაზიანება არც თუ ისე იშვიათია. ფიშერის (Fischer) მონაცემებით მუცლის ღრუს დაზიანების საერთო რიცხვის მიმართ ელენთის დაზიანება 2,7%-ს შეადგენს.

ომის დროს ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობები საშუალოდ შეადგენს მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების დაზიანების 3%. ზოგიერთი მკვლევარი ელენთის ცეცხლნასროლ ჭრილობებს უფრო მეტი სიხშირით აღნიშნავს. მაგალითად, გრონბერგის მასალით, ის გვხვდება შემთხვევათა 4%-ში, ფინკელშტეინით — 5,8%-ში, სამამულო ომის მასალაზე ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობები მუცლის ყველა ჭრილობის მხოლოდ 0,75% შეადგენდა (კაპლანი).

ედლერის (Edler) მასალაზე მუცლის ღრუს 1072 ცეცხლნასროლი ჭრილობიდან ელენთის დაზიანება იყო 29, რაც შეადგენს 2,5%-ს.

ბროხოვიხის მუცლის ღრუს 941 ცეცხლნასროლი ჭრილობიდან ელენთის დაზიანება აღინიშნებოდა 6 %-ში.

ელენთის ღია დაზიანება როგორც მშვიდობიან პერიოდში, ისე, განსაკუთრებით, ომიანობის დროს უფრო ხშირად ცეცხლნასროლი იარაღით არის გამოწვეული.

მეიერის (Mayer — 1878) ნაკრებ მასალაზე ელენთის დაზიანების 116 შემთხვევიდან ცეცხლნასროლი იარაღით მიღებული ჭრილობები მხოლოდ 16 იყო.

ედლერის (1890) მიერ შეგროვებული 160 შემთხვევიდან ელენთის კანქვეშა დაზიანება აღინიშნებოდა 51,8%-ში, ცეცხლნასროლი —

26,2 %-ში, ცივი იარაღით მიყენებული — 21,8%. კრიუკოვის (1901) ნაკრებ მასალაზე, ელენთის დაზიანების 228 შემთხვევიდან ცეცხლსასროლი ჭრილობა აღინიშნებოდა 18 %-ში.

ბერგერის მიერ შეგროვებული ელენთის დაზიანების 467 შემთხვევიდან დახურული დაზიანება იყო 308, ღია კი 159, ამათგან ცეცხლსასროლი 98, ცივი იარაღით მიყენებული 31.

ელენთის ცეცხლსასროლი, გაკვეთილი თუ ნაჩხვლეტი ჭრილობები თითქმის ერთნაირი სიხშირით გვხვდება. სოსნოვსკი ელენთის დაზიანების 54 შემთხვევიდან ღრმა დაზიანებას აღნიშნავს 18 შემთხვევაში (32 %), ამათგან ელენთის ნაჩხვლეტი და გაკვეთილი ჭრილობები აღინიშნებოდა 11 შემთხვევაში (20%), ცეცხლსასროლი კი — 7 შემთხვევაში (12%).

სიკოვსკიმ (1929) გამოაქვეყნა 46 შემთხვევა ელენთის დაზიანების. ამათგან ელენთის ტრავმა აღინიშნებოდა 17 შემთხვევაში, კანქვეშა დაზიანება იყო 7, ელენთის ღია დაზიანება 10 შემთხვევაში, 4 იყო ელენთის ექსტირპაცია, — 1 — ელენთის ჩირქგროვა, 1 — პემოლიზური სიყვითლე. 2-ჯერ პერნიციოზული ანემია, 2-ჯერ მოძრავი მალარიული ელენთა, სპლენომეგალია იყო 19, აქედან 14 — მალარიული სპლენომეგალია.

საქართველოს სსრ რესპუბლიკის ცენტრალურ კლინიკურ საავადმყოფოში თბილ. სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის მასალაზე, სადაც 1919 წლიდან დღემდე გატარებულია 29 ავადმყოფი ელენთის ტრავმული დაზიანებით, ელენთის ჭრილობა აღინიშნებოდა 5 შემთხვევაში. ამათგან სამი იყო ცივი იარაღით მიყენებული ცეცხლსასროლი. ოთხ შემთხვევაში ელენთასთან ერთად დაზიანებული იყო მუცლის ღრუს სხვა ორგანოებიც: ღვიძლი, კუჭი, პანკრეასი, და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობის დროს აღინიშნებოდა ელენთის იზოლირებული დაზიანება. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ნაწლავების და ბადექონის პროლაპსუსს.

ელენთის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევის გარდა, როდესაც ელენთა გაიკერა, ყველა დანარჩენ ავადმყოფს გაუკეთდა სპლენექტომია და სათანადო ჩარევა სხვა დაზიანებულ ორგანოზე.

ელენთის ცეცხლსასროლი ჭრილობის დროს უფრო ხშირად ადგილი აქვს კომბინირებულ დაზიანებას, შეფერის (Schaefer) მონაცემებით, ელენთის ცეცხლსასროლი დაზიანების 71 შემთხვევიდან მხოლოდ 1 იყო იზოლირებული დაზიანება, დანარჩენი 70 კი კომბინირებული. პეტროვის 69 დაკვირვებიდან ელენთის იზოლირებული დაზიანება 2 შემთხვევაში აღინიშნებოდა. ბროხოვიჩის 50 შემთხვე-

ვიდან 7 იყო იზოლირებული, 43 კი კომბინირებული ელენთის ცეცხლნასროლი დაზიანება.

მოყვანილი მონაცემების მიხედვით ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობებიდან იზოლირებული დაზიანება მხოლოდ 2 — 6 %-ში გვხვდება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს ქირურგს უნდა ახსოვდეს, რომ ელენთის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია და საჭიროა ელენთაზე ოპერაციის გაკეთების დროს სხვა ორგანოების დათვალიერებაც.

ელენთის დაზიანებასთან დაკავშირებით საგულისხმოა ამ ორგანოს გამოვარდნა მუცლის ღრუდან. თუმცა უნდა ითქვას, რომ ელენთის გამოვარდნა მუცლის ჭრილობის დროს იშვიათია. 1902 წლამდე ბერგერმა შეაგროვა ლიტერატურაში გამოქვეყნებული 42 შემთხვევა ელენთის გამოვარდნისა. ბერეზნიგოვსკის (1909) მოყავს 54 შემთხვევა.

ელენთის გამოვარდნა ჭრილობიდან შეიძლება იყოს მთლიანი ან ნაწილობრივი. შეიძლება გამოვარდნილი იყოს დაზიანებული და დაუზიანებელი ელენთა. კოლესოვის მიერ ლიტერატურაში შეგროვილია 51 შემთხვევა ელენთის გამოვარდნისა ჭრილობიდან, რომელთაგან:

ელენთის გამოვარდნა	ელენთის ჭრილობა	ელენთის დაუზიანებლად
ელენთის გამოვარდნა	9	34
ელენთის გამოვარდნა სხვა ორგანოებთან ერთად	4	2
ელენთის გამოვარდნა სხვა ორგანოების დაუზიანებლად	1	1
ელენთის მთლიანად გამოვარდნა	7	23
ელენთის ნაწილობრივი გამოვარდნა	7	14

ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობები იძლევა უფრო მაღალ სიკვდილიანობას, ვიდრე ნაჩხვლეტი ან გაკვეთილი ჭრილობები, რადგან ცეცხლნასროლი ჭრილობა უფრო ფართოა და უფრო ხშირად ადგილი აქვს სხვა ორგანოების დაზიანებასაც. სხვადასხვა ავტორების მიხედვით სიკვდილიანობა ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობის შედეგად მერყეობს 85 — 90%-ს შორის. არაცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს კი 78,6 % შეადგენს.

პეტროვის მონაცემებით ცეცხლნასროლი ჭრილობების ოპერაციული მკურნალობა იძლევა სიკვდილიანობას შემთხვევათა 58%-ში, გაკვეთილი და ნაჩხვლეტი ჭრილობებისა კი — 19 %-ში.

ელენთის დაზიანების გამოსავალი დიდად არის დამოკიდებული მკურნალობის ხასიათსა და ჩარევის დროზე. კონსერვატული მკურნალობა იძლევა მაღალ სიკვდილიანობას. კრიუკოვის (1901) მონაცემებით (ნაკრები მასალის 117 შემთხვევა) ელენთის გახეთქვა შემთხვევათა 86 %-ში სიკვდილით დამთავრდა. ბერგერის ნაკრები სტატისტიკით (220 შემთხვევა) სიკვდილს ადგილი ჰქონდა შემთხვევათა 92,3%-ში.

ელენთის ყოველი სახის ტრავმის დროს ქირურგიული მკურნალობა ჯერ კიდევ არც ისე შორეულ წარსულში იძლეოდა სიკვდილიანობას 15-დან 63 %-ში. ახლა შედეგები გაცილებით უკეთესია.

ახუტინის მასალით სიკვდილიანობის პროცენტი უკვე დავიდა 50 %-მდე.

ფინეთთან ომის დროს კუპრიანოვის მონაცემებით, ის უდრიდა 51,5%; სამამულო ომის დროს კი, ფრატკინის მონაცემებით, აღწევდა 60,5 %. მიუხედავად იმისა, რომ მეორე მსოფლიო ომის დროს გამოყენებული იყო ძლიერ ფართოდ დამაზიანებელი იარაღები, მკურნალობის ოპერაციული მეთოდის უფრო ზუსტად გამოყენების გამო სიკვდილიანობა მუცლის ჭრილობების შედეგად დაყვანილი იყო 30%-მდე.

ოპელის მიერ ჯერ კიდევ პირველი მსოფლიო ომის დროს წამოყენებული დებულება, რომ დროული ლაპაროტომია რიგ შემთხვევაში დაჭრილს ააშორებს სიკვდილს, ახლაც ძალაში რჩება.

რაც შეეხება მშვიდობიან პირობებში მუცლის დაზიანებას, უკვე წარსული საუკუნის ბოლოდან მიღებულია ადრეული ჩარევის პრინციპი. მიზეზი ასეთი განსხვავებისა ომის და მშვიდობიანობის დროს ჭრილობების მკურნალობის ტაქტიკაში ის იყო, რომ მაშინ ომის დროს ქირურგებს არ ჰქონდათ პირობები ცეცხლის ხაზთან ახლოს ეწარმოებინათ მუცლის ღრუს ოპერაციები. მუცლის ღრუს გახსნა მოითხოვს მეტ დროს და ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას, რის საშუალებაც მაშინ არ იყო, ხოლო კონსერვატული მკურნალობა კი მაღალ სიკვდილიანობას იძლეოდა. სამამულო ქირურგები: ოპელი, პავლოვი-სილვანსკი, პროკინი, ჯანელიძე და სხვები თავის დროზე გარკვევით აყენებდნენ საკითხს მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანების შემთხვევაში ადრეული ოპერაციული ჩარევის საჭიროებაზე. ეს საკითხი განხილული იყო რუსეთის ქირურგთა მეთოთხმეტე ყრილობაზე, სადაც მკაფიოდ გამოვლინდა ადრეული ოპერაციული ჩარევის ტაქტიკის მომხრეთა უპირატესობა. იმ დროს კონსერვატული მკურნალობის ტაქტიკას იცავდა ისეთი დიდი ქირურგი, როგორიც იყო ცეგე ფონ მონტიეფელი; ადრეული ოპერაციული ჩარევა ძლიერ

ნელა იკიდებდა ფეხს როგორც ომიანობის, ისე მშვიდობიანობის დროს.

ოპერაციული მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია რიგ პირობებზე: ტრავმის ხასიათსა და სიმძიმეზე, ოპერაციული ჩარევის დროზე და ხასიათზე.

ელენთის ტრავმის ოპერაციული მკურნალობის საკითხი ამჟამად არ არის სადისკუსიო. იგი გადაწყვეტილია ოპერაციული მკურნალობის სასარგებლოდ. ელენთის დაზიანების დროს სიკვდილის უშუალო მიზეზი არის სისხლის დენა. მძიმე სისხლის დენის გაჩერება კი შეიძლება დროული ოპერაციით.

საერთოდ ელენთის ტრავმის ქირურგიული მკურნალობის საკითხი დროთა განმავლობაში იცვლება, რაც უშუალოდ არის დაკავშირებული საერთოდ მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანების მკურნალობის მეთოდების შეცვლასთან და ქირურგიის ისეთ კვანძოვან საკითხებთან, როგორიცაა ტკივილდადუმება, ასეპტიკა და ანტისეპტიკა. ანტისეპტიკის და ნარკოზის პერიოდამდე ოპერაციული ჩარევა ელენთაზე იძლეოდა ძალიან მაღალ სიკვდილიანობას და ამის გამო ნაკლებად იყო გავრცელებული მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები.

ანტისეპტიკის და ნარკოზის პერიოდამდე ქირურგები, ძირითადად, მიმართავდნენ ელენთის ტრავმის კონსერვატულ მკურნალობას, ისე როგორც საერთოდ მუცლის ტრავმისა. ასეთი მკურნალობა ყოველთვის იძლეოდა მაღალ სიკვდილიანობას. მაგალითად, პიროგოვის მონაცემებით სიკვდილიანობა მუცლის ჭრილობების დროს უდრიდა 92%, გალპერინის მონაცემებით პირველი მსოფლიო ომის მასალის მიხედვით უდრიდა 85-98%, ოპელის ნაკრები მასალის მიხედვით — 80%, ტიმოფეევის მასალით — 91,6%-ს.

ყველა სადავო საკითხი, რომელიც იყო წამოყენებული ქირურგების მიერ მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმის შემთხვევაში, ეხება აგრეთვე ელენთის ტრავმის მკურნალობასაც.

სხვადასხვა მკვლევარის მიერ აღწერილია შემთხვევები ელენთის დაზიანების განკურნებისა ლადინითი თერაპიის შედეგად.

პიროგოვი აღწერს შემთხვევას, როდესაც სწორი ნაწლავის გზით შეჭრილმა ტყვიამ ელენთა დააზიანა. ავადმყოფი განიკურნა. 4 წლის შემდეგ იგი მოკვდა ნეფრიტის შედეგად. გაკვეთაზე ელენთაში ნახული იყო პარენქიმაში ჩაპარკებული ტყვია. ასეთი ერთეული შემთხვევების მოყვანა კიდევ შეიძლება, მაგრამ იგი მაინც არ

ამართლებს კონსერვატულ მკურნალობას და ლოდინითი თერაპიის ტაქტიკა პრინციპულად მიუღებელია.

არსებობს ელენთის დაზიანების მკურნალობის ორი გზა: რადიკალური, ყველაზედ უფრო საიმედო — დაზიანებული ელენთის ამოკვეთა, და კონსერვატული — ოპერაციული ღონისძიებები, მიმართული ორგანოს შენარჩუნებისაკენ.

პარენქიმული ორგანოებიდან, კერძოდ ელენთიდან სისხლდენის შეჩერების მიზნით შოწოდებულია კონსერვატულ-ოპერაციული მკურნალობის რამდენიმე მეთოდი, რომლებიც ემყარება ფიზიკურ საშუალებათა ზემოქმედებას. ფიზიკური საშუალებებიდან აღსანიშნავია ცხელი ორთქლი და ცხელი ჰაერი. ცხელი ორთქლი პირველად გამოყენებული იყო სნეგირევის მიერ (1886). მან ეს მეთოდი გამოიყენა საშვილოსნოდან სისხლის დენის დროს და შემდეგ ორ შემთხვევაში ელენთიდან სისხლის დენისას, კარგი შედეგით ერთ შემთხვევაში, მეორეში კი საჭირო გახდა სპლენექტომიის გაკეთება. შემდეგში ეს მეთოდი გააღრმავა ივანოვმა. იგი ექსპერიმენტის პირობებში ძაღლზე სწავლობდა ელენთიდან სისხლის დენის დროს ცხელი ორთქლის ჰემოსტაზურ თვისებებს. ავტორი მივიდა დასკვნამდე, რომ ცხელი ორთქლი სისხლის დენის შეჩერების საიმედო საშუალებაა. მეთოდის უარყოფით მხარედ ავტორი ასახელებს იმას, რომ იგი ხელს უწყობს დაჩირქებას.

მეორე ფიზიკური რეაგენტი, რომელიც ამ მიზნით იყო გამოყენებული, ცხელი ჰაერია. ეს მეთოდი შემოღებული იყო ჰოლენდერის (Holländer) მიერ. მეთოდი ექსპერიმენტის პირობებში იყო გამოცდილი ძაღლებზე და შინაურ კურდღლებზე კრიუკოვისა და აბრამოვიჩის მიერ, რომლებმაც მას დადებითი შეფასება მისცეს.

აბრამოვიჩმა შეადარა ცხელი ორთქლის და ცხელი ჰაერის მოქმედება და ამტკიცებს, რომ ცხელი ჰაერი როგორც სისხლის დენის შემაჩერებელი საშუალება, უკეთესია. კლინიკის პირობებში ჭრილობიდან სისხლის დენის შეჩერების მიზნით ცხელი ჰაერი გამოყენებული იყო დადებითი შედეგით ცეიდლერის მიერ. მიუხედავად ამისა კლინიკაში არც ცხელმა ორთქლმა და არც ცხელმა ჰაერმა არ მოიკიდა ფეხი ელენთიდან სისხლის დენის შეჩერების საქმეში. ამის მიზეზია მეთოდის სირთულე, იგი არ იძლევა სისხლის დენის შეჩერების სრულ რწმენას და არასაიმედოა. გარდა დასახელებულისა, ფიზიკური მეთოდებიდან აღსანიშნავია აგრეთვე ელენთიდან სისხლის დენის შეჩერება თერმოკაუტერით, პაკელენით მოწვის საშუალებით. კაზაკოვმა 1930 წ. ექსპერიმენტში დადებითი შეფასება მისცა ამ მეთოდებს, მაგრამ კლინიკაში არც ეს წესი იხმარება.

ქიმიური საშუალებებიდან ელენთიდან სისხლის დენის შეჩერების მიზნით ნაცადი იყო 10—20% ფეროპირინის ხსნარი, რომელიც დასველებული ტამპონის სახით ედებოდა ჭრილობას. ეს მეთოდი ექსპერიმენტის პირობებში შესწავლილი იყო კაზაკოვის მიერ, მაგრამ დაკვირვების შედეგი უარყოფითია. პრაქტიკული გამოყენება არც ამ მეთოდმა ჰპოვა.

გარდა ამისა ელენთიდან სისხლის დენის შეჩერების მიზნით გამოყენებული იყო ნაკერი და ტამპონადა.

იდეა ელენთის ჭრილობის დამუშავებისა არ არის ახალი. ჯერ კიდევ 1894 წ. ტილანიმ (Tillani) ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს დაადო ნაკერი კარგი შედეგით, ხოლო ლამარკიამ (Lamarchia — 1896)—მალარიული ელენთის გახეთქვის დროს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში საოპერაციო მაგიდაზე სისხლის დენა შეჩერდა, მაგრამ ავადმყოფი მაინც დაიღუპა შემდეგ მეორადი სისხლის დენის გამო.

კრიუკოვის მიერ (1906) ელენთის ნაკერის შემოწმების მიზნით დაყენებული იყო ცდები. ავტორი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ნაკერით შეიძლება სისხლის დენის შეჩერება ელენთიდან, მაგრამ საჭიროა დაედოს ღრმა ნაკერი და იგი არ უნდა იყოს ძლიერ მოჭერილი.

შემდეგ მსგავსი ექსპერიმენტები გაიმეორა მრავალმა ავტორმა: დანიელსენმა (Danielsen), ვილჰელმმა (Wilhelm), პაპაიონუმ (Papaionnou — 1910), რუბანოვმა (1939), გირგოლავმა, კირშნერშა (Kirschner), ნემილოვამ, ნიკოლაევმა, ფლოროვსკიმ, ბერეზნიგოვსკიმ და სხვ. მიუხედავად ექსპერიმენტში დადებითი შეფასებისა ელენთის ნაკერმა პრაქტიკაში ვერ მოიპოვა სათანადო გავრცელება. ნაკერი ადვილად იჭრება ქსოვილებში და ამით აძლიერებს სისხლის დენას; ამიტომ ხშირია ნაკერის შემდეგ მეორადი სისხლის დენა. ელენთის მრავლობითი ჭრილობის დროს ნაკერებით სისხლის დენის შეჩერება მიუღებელია.

სპლენორაფიას აწარმოებდნენ ბერგერი, შეფერი, კარტლი, ცეიდლერი, ზარინსკი და მათ საიმედო ჰემოსტაზი მიუღიათ.

ელენთის დაზიანებისას, ნაკერის გამაგრების მიზნით, ექსპერიმენტში გამოყენებული იყო სხვადასხვა ქსოვილები: ბადექონი, კუნთი, ფასცია. პაირი, მაგალითად, ადებდა ნაკერს ელენთაზე ბადექონის ნაჭერის საშუალებით. ბადექონი წარმოადგენდა დასაყრდენს ნაკერისათვის.

დანიელსენმა ექსპერიმენტულად შეამოწმა სენის და პაირის შონაცემები და აღნიშნა, რომ პულპის ნეკროზის შესაძლებლობის

გამო პაირია ნაკერი საეჭვოა, ხოლო ტექნიკურად ძნელად შესასრულებელი. დანიელსენი მომხრეა ნაკერის დადებისა მხოლოდ კაფსულაზე, ოხილის გაძძლეობა მან ექსპერიმენტულად დაამტკიცა. აღნიშნული მეთოდი მის მიერ ორ შემთხვევაში იყო გამოყენებული კლიტიკაში ელენთის გახეთქვის დროს. ნაკერი დადებული იყო მხოლოდ კაფსულაზე.

გირგოლავი ნაკერის დადებისას ცხოველების ელენთაზე იყენებდა იზოლირებულ ბადექონს. იგი ამტკიცებს, რომ ტამპონადა ბადექონით უზრუნველყოფს სისხლის დენის შეჩერებას. ბადექონი ამაგრებს ნაკერს და ქმნის გარანტიას მეორადი სისხლის დენის წინააღმდეგ.

კაზაკოვმა ექსპერიმენტის პირობებში ელენთის ჭრილობის დროს ჰემოსტაზის მიზნით გამოიყენა სხვადასხვა ქსოვილები: კუნთი, ფასცია, ცხიმი, ბადექონი, ღვიძლი და მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ სისხლის დენის შეჩერება აღნიშნული ქსოვილების გამოყენებით არაა იმედოა. ამასთან ერთად ისიც აღნიშნა, რომ სისხლის დენის შემაჩერებელ საშუალებათა შორის შედარებით უფრო საიმედოა კუნთი, უველაზე ნაკლებად კი ფასცია.

საინტერესო ექსპერიმენტები აქვს დაყენებული სოსნოვსკის. მან შეამოწმა:

1) ხაკერის ჰემოსტაზური ეფექტი, როდესაც იგი დადებულია მხოლოდ კაფსულზე, ან კაფსულასა და პარენქიმაზე.

2) სისხლის დენის შეჩერება ელენთის ჭრილობიდან სხვადასხვა ქსოვილების ტამპონადით: ფასცია, ბადექონი, კუნთი, რომელიც აგრეთვე ფიქსირებული იყო ნაკერის საშუალებით, კაფსულაზე და პარენქიმაზე. სოსნოვსკი მივიდა დასკვნამდე, რომ ელენთის ჭრილობის პლასტიკა ბადექონით, ფასციით, განსაკუთრებით კი კუნთით იწვევს სისხლის შედედებას და სისხლის დენის შეჩერებას. ვაგრამ ამ ქსოვილების ბიოლოგიურ თვისებებზე სრული დაყრდნობა არ შეიძლება ნაკერის დადების გარეშე, რადგან ჰემოსტაზური ეფექტი შეიძლება ხანგრძლივი არ იყოს და არ არის გამორიცხული მეორადი სისხლის დენის განვითარება. ამიტომ პლასტიკა ერთ-ერთი ზემოაღნიშნული ქსოვილით უნდა კეთდებოდეს სპლენოპექსიასთან ერთად, რაც უფრო საიმედოა სისხლის დენის შეჩერებისათვის. სოსნოვსკი ემხრობა აზრს, რომ კუნთს თავისი ჰემოსტაზური თვისებებით პირველი ადგილი უკავია, მეორე — ბადექონს, მესამე კი — ფასციას. აღნიშნულ ქსოვილებს ახასიათებს სწრაფად შეხორცება ჭრილობასთან.

არასაიმედოა ტამპონადაც, რადგან არაიშვიათად მეორად სისხ-

ლის დენას იძლევა. ძლიერი ტამპონადა აღრმავებს ელენთის ინფიცირებას და სეფსისის განვითარებას. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებით დამტკიცებულია, რომ ყველა ცოცხალი ქსოვილი, გამოყენებული როგორც ტამპონადა, ხელს უწყობს სისხლის დენის შეჩერებას პატარა სისხლის ძარღვებიდან და პარენქიმული ორგანოებიდან. მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანებისას კი იგი არ არის საკმარისი. ამიტომ ბიოლოგიური ტამპონადის გამოყენებას აქვს თავისი ჩვენება.

გარდა ამისა, არის მოწოდებული რიგი შრატები: ვივაკოლი და ჰემოსტოლი; კაზაკოვის ცდების მიხედვით ვივაკოლი სისხლის დენის შეჩერების თვალსაზრისით ძლიერ მოქმედი საშუალებაა. ისიც უნდა ითქვას, რომ ელენთიდან სისხლის დენის შესაჩერებლად მოწოდებული მკურნალობის კონსერვატული მეთოდები თანამედროვე გაგებით მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობისაა, არასაიმედოა და ზოგიერთი მათგანი შეიძლება იყოს გამოყენებული როგორც გამონაკლისი გარკვეული ჩვენების დროს.

ამიტომ მოწოდებული იყო უფრო რადიკალური ჩარევები — ელენთის ნაწილობრივი ამოკვეთა, რაც გარდამავალია კონსერვატულ მკურნალობასა და სპლენექტომიას შორის. დაზიანებული ელენთის ნაწილის ამოკვეთა დიდი ხნის წინათ იყო ნაწარმოები კარსტენსის (Carstens — 1600) მიერ; შემდეგ სნეგირევმა ამოკვეთა ელენთის ნაწილი ექინოკოკის და ანგიომის გამო. გირგოლავს ექსპერიმენტული შემოწმების საფუძველზე შესაძლებლად მიაჩნია ამ მეთოდის გამოყენება კლინიკურ პირობებში. რეზექცია-ს სასარგებლოდ ლაპარაკობს აბრამოვსკის, კაპლანის და სხვათა ექსპერიმენტებიც.

საღღეისოდ ელენთის დაზიანების შემთხვევაში რადიკალურ ოპერაციას სპლენექტომია წარმოადგენს. იგი იძლევა საიმედო ჰემოსტაზს. ტექნიკურად არ არის ძნელი, ეფექტი სწრაფი და თვალსაჩინოა.

არსებული სხვა მეთოდები კი, მოწოდებული ორგანოს შენარჩუნების მიზნით, ძალიან იშვიათად იხმარება, რადგან არ არის გამორიცხული მეორადი სისხლის დენის შესაძლებლობა და ამიტომ ნაკლებად საიმედოა.

მართალია, იყო დრო, როდესაც დიფენბახი წერდა: „სპლენექტომია ერთ-ერთი იმ ოპერაციათაგანია, რომლის შესახებ შეიძლება ითქვას — კიდევ კარგი, რომ ნაცადი იყო მისი გაკეთებაო. მაგრამ სულ უიმედო მდგომარეობაშიც კი არ შეიძლება იგი რეკომენდირებულ იქნეს“.

რუსეთში სპლენექტომია მოგვიანებით იყო გამოყენებული. პირველად კარგი შედეგებით იგი ნაწარმოები იყო ტროიანოვის (1900) მიერ. 1906 წლისათვის ბერეზნიკოვსკიმ სპლენექტომიის უკვე 149 შემთხვევა შეაგროვა.

რამდენადაც ცეცხლნასროლი ჭრილობების დროს ელენთის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია და ელენთასთან ერთად ზიანდება ახლო მდებარე ორგანოებიც: კუჭი, ნაწლავები, ღვიძლი, თირკმლები, პანკრეასი, დიაფრაგმა, ფილტვები, გული და სხვ., ამიტომ საჭიროა ოპერაციული მიდგომა ფართო განაკვეთით, რათა დიაფრაგმის ქვეშ მდებარე სივრცე კარგად დათვალიერდეს.

ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობა შეიძლება იყოს: ნაჩხვლეტი, მოგლეჯილი და მთლიანად დაგლეჯილი. ამის მიხედვით მკურნალობის წესიც სხვადასხვაა. უბრალო ტამპონადა, ელენთის რეზექცია ან ამპუტაცია, ან სპლენექტომია. მიღებულია და საიმედოა ელენთის დაზიანებისას სპლენექტომია.

როგორც მშვიდობიანი, ისე ომის დროის მასალაზე შემუშავებულია ელენთაზე ოპერაციული მიდგომის მრავალი გზა. მოწოდებულია განაკვეთები შუა ხაზზე მრავალი სახესხვაობით. ირიბი განაკვეთები, განივი განაკვეთები, ტრანსპლევრალური მიდგომა, პარაპლევრალური მიდგომა, თორაკოლაპაროტომია და სხვ. ყველა მათგანს კიდევ თავისი მრავალი მოდიფიკაცია აქვს. ლიტერატურაში ცნობილია 40-ზე მეტი სხვადასხვა სახის განაკვეთი: აქედან 7 წესი მუცლის კედლის გაკვეთით, ე. ი. ტრანსაბდომინალური ლაპარატომია. რამდენიმე წესი მოწოდებულია გულმკერდის ღრუს გაკვეთით და დიაფრაგმის გახსნით, ე. ი. ტრანსდიაფრაგმული ლაპაროტომია. არის კიდევ მრავალი წესი, რომლის დროს ერთდროულად იკვეთება როგორც გულმკერდის, ისე მუცლის ღრუ, ე. ი. თორაკოლაპაროტომია. წესების სიმრავლის მიზეზია ელენთის ღრმად მდებარეობა მარცხენა გუმბათის ქვეშ, ძლიერი შეხორცებები და მისი გადიდება. ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს კი, თუმცა ელენთა ნორმალურია, შეხორცებას ადგილი არა აქვს და მისი მდებარეობა ნაკლებად არის შეცვლილი, მაგრამ რამდენადაც ელენთის იზოლირებული დაზიანება ძალიან იშვიათია და უფრო ხშირად ადგილი აქვს მეზობელი ორგანოების დაზიანებასაც, განაკვეთი ისე უნდა გატარდეს, რომ პირველ რიგში იძლეოდეს მუცლის ღრუს ყველა ორგანოს დათვალიერების საშუალებას, განსაკუთრებით დიაფრაგმის ქვეშა მდებარისი, თვით დიაფრაგმის, ზოგჯერ კი პლევრისაც.

ელენთის ცეცხლნასროლი ჭრილობების თავისებურება კიდევ იმაში მდგომარეობს, რომ ძნელია ზუსტი დიაგნოსტიკა. ჭირურგი

არასოდეს არ არის დარწმუნებული იმაში, რომ დაზიანებულია მხოლოდ ელენთა, ამიტომ ამ შემთხვევებში ოპერაცია დიაგნოზის დაზუსტების გაგრძელებას წარმოადგენს. ქირურგი ხსნის რა მუცლის ღრუს, პირველ რიგში უნდა გასცეს პასუხი კითხვას, რომელი ორგანო არის დაზიანებული, ამიტომ ოპერაციაც არაიშვიათად ექსპლუარატიულია. განაკვეთის ძირითადი მიზანია მაქსიმალური მიდგომის შესაძლებლობა.

ამჟამად სპლენექტომია ელენთის დაზიანების დროს მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება. ელენთის ამოკვეთა სისხლის დენის შეჩერების ყველაზე უფრო საიმედო საშუალებაა, რის გამოც მან ფართო გავრცელება ჰპოვა ქირურგიაში. მაგრამ იმ შემთხვევაში, როცა ელენთა ძლიერ შეხორცებულია მუცლის ღრუს ორგანოებთან, და შეხორცებების მიზეზი არის არა მარტო დაავადებული ელენთა, არამედ მეზობელი ორგანოებიც, საკითხი ისმის სპლენექტომიის შეცვლაზე მკურნალობის სხვა, მაგრამ ამავე დროს საიმედო მეთოდით. ამ მეთოდებიდან პირველ რიგში უნდა დავასახელოთ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა.

გამოჰდინარე იმ ფაქტიდან, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა სპლენომეგალიის ზოგიერთი ფორმის დროს საკმარისად ეფექტურია, კაპლანი სვამს საკითხს ამ მეთოდის გამოყენებაზე ელენთის ტრავმის დროსაც; მან განიზრახა ამ მეთოდის ექსპერიმენტული შემოწმება.

უკანასკნელ ხანებში სოსნოვსკი კვლავ ცდილობს კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებით დაამტკიცოს, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ცვლის სპლენექტომიას ელენთის ტრავმის დროს. იგი ამტკიცებს, რომ, ელენთის ტრავმის დროს, თუ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა იძლევა სისხლის დენის სრულ შეჩერებას, ის ნაჩვენებია. სოსნოვსკი ამტკიცებს, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა მთლიანად ცვლის სპლენექტომიას პოლუსების გაკვეთილი ჭრილობის (როგორც გასწვრივის, ისე განივის) შემთხვევაში. ამ ექსპერიმენტული მონაცემების მთლიანად გადატანა ადამიანზე არ შეიძლება, მაგრამ მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული.

შეიძლება გარკვეულ შემთხვევაში გამოყენებულ იქნეს ელენთის არტერიის გადაკვანძა ნაკერის დადებასთან კომბინაციაში.

ელენთის დახურული დაზიანება

ელენთის დახურული, ანუ კანქვეშა დაზიანებანი მშვიდობიან პირობებშიც არ არის იშვიათი, განსაკუთრებით ისეთ ქვეყნებში, სადაც ელენთის გადიდება და შემაერთქსოვილოვანი გადაგვარება სამხარეო პათოლოგიას წარმოადგენს.

გამომწვევი მიზეზის თვალსაზრისით ელენთის კანქვეშა დაზიანებანი პირობითად შეიძლება გავყოთ ორ ჯგუფად: ტრავმული დაზიანებანი და პათოლოგიური დაზიანებანი. ტრავმულ დაზიანებებს მიეკუთვნება ელენთის მთლიანობის დარღვევის ყველა ის შემთხვევა, რომელიც გამოწვეულია ძლიერი ან მნიშვნელოვანი ძალის ზემოქმედებით ორგანიზმზე: ბლაგვი საგნის (მუშტის ან მანქანის) დაჯახება მუცლის არეზე ან მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოზე და მუცლის მარცხენა მხარეზე.

ტრავმის ზემოქმედებით ელენთა მუცლის ღრუს სხვა ორგანოებთან შედარებით უფრო ხშირად ზიანდება. ამის ერთ-ერთ მიზეზს მისი კონსისტენცია წარმოადგენს. როგორც სისხლის დეპო ორგანო, ელენთა ტრავმის მიღების მომენტში შეიძლება ძლიერ სისხლსავსე იყოს და ამიტომ უფრო ადვილად გასკდეს.

პოლის (Pool) მონაცემებით, ელენთის კანქვეშა დაზიანება მუცლის ღრუს ყველა სხვა ორგანოს დახურული დაზიანების 22—33% შეადგენს. ვალკერის მონაცემებით, ელენთის დაზიანებაზე მოდის მუცლის ღრუს ორგანოების დახურული დაზიანების შემთხვევათა 30%, ბერეზნეკოვსკის მონაცემებით — 20%, ბაკერინკოვით — 40%, ვასიკოვანუთი — 34%.

ტრავმის შემთხვევაში მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ორი გარემოება. შეიძლება დაზიანდეს სრულიად ნორმალური ან წინასწარ პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთა.

ბერგერის (Berger) დაკვირვებით (1902), ელენთის ტრავმული დაზიანების 123 შემთხვევიდან 93-ჯერ ადგილი ჰქონდა მალარიული ელენთის გასკდომას (გაგლეჯას). სოსნოვსკის მასალაზე ელენთის 36 დახურული დაზიანებიდან 19 შემთხვევაში დაზიანებული იყო ნორმალური ელენთა, ხოლო 17 შემთხვევაში — პათოლოგიურად შეცვლილი.

გრაუფორდის მიერ შეკრებილი ელენთის კანქვეშა დაზიანების 477 შემთხვევიდან 387 ავადმყოფს ოპერაცია გაუკეთდა. მათგან ნორმალური ელენთა აღმოაჩნდა მხოლოდ 18 ავადმყოფს, ყველა დანარჩენ შემთხვევაში კი ელენთები პათოლოგიურად შეცვლილი იყო.

ალექსანდროვიჩი მუცლის ღრუს ორგანოთა 124 დახურული დაზიანების მასალაზე 62 შემთხვევაში აღნიშნავს ელენთის გახეთქვას. ელენთის დახურული დაზიანების ასეთი სიხშირე, ალექსანდროვიჩის აზრით, აიხსნება მასალის თავისებურებით. მას დაკვირვება უწარმოებია ტაჯიკეთში, სადაც მალარია ჯერ კიდევ არ არის მთლიანად ლიკვიდირებული. დაზიანებული ელენთების 87% მა-

ლარიულ ცვლილებებს განიცდიდა. ელენთის დაზიანების ხელშემწყობ ფაქტორად ალექსანდროვიჩს მიაჩნია მაღალმთიანი ადგილმდებარეობა, რაც აგრეთვე ზრდის ტრავმატიზმს.

აქედან გამომდინარე, ალექსანდროვიჩის აზრით, მალარიის პროფილაქტიკა და მკურნალობა, სამიმოსვლო გზების გაუმჯობესებებთან ერთად მნიშვნელოვანი მომენტებია ელენთის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად. ტრავმატიზმის შემცირების საქმეში დიდი როლი ითამაშა ფართოდ ჩატარებულმა კულტურულ-საგანმანათლებლო მუშაობამ და გამაჯანსაღებელმა ღონისძიებებმა.

ელენთის დახურული ტრავმული დაზიანება მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში, და უფრო ხშირად გვხვდება მოზრდილებში, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში, ვიდრე ხნიერებში, რაც აგრეთვე აიხსნება ახალგაზრდა მამაკაცების უფრო ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვით და ტრავმის მიღების მეტი შესაძლებლობით.

ელენთის გახეთქვა უალრესად მწვავე ქირურგიული დაავადებაა ძლიერი სისხლდენის და შოკის განვითარების გამო. მოძრავი ელენთის დროს შესაძლებელია ელენთის სისხლძარღვების დაზიანება, ძლიერი სისხლდენის განვითარებით.

კნოპის (Knop) და ჰარკინსის (Harkins) მონაცემებით (1954), რომლებმაც აწარმოეს ამერიკის შეერთებული შტატების მასალის ანალიზი, ირკვევა, რომ ამერიკაში ძალიან იმატა ელენთის გახეთქვის შემთხვევებმა, რასაც ავტორები უკავშირებენ მანქანების გამრავლებას.

მართალია, ელენთის გახეთქვის მიზეზი, ჩვეულებრივ, ტრავმაა, მაგრამ გვხვდება ელენთის ე. წ. სპონტანური გახეთქვაც.

ელენთის პათოლოგიური დაზიანების ჯგუფს მიეკუთვნება ისეთი დახურული დაზიანებანი, როდესაც ორგანოს გახეთქვის მიზეზი არ არის დაკავშირებული მნიშვნელოვანი ძალის ზემოქმედებასთან, ანდა ტრავმა საერთოდ შეუმჩნეველია.

პათოლოგიურად შეცვლილი და გადიდებული ელენთა შეიძლება გასკდეს უმნიშვნელო ტრავმის შედეგად — ცხვირის დაცემინების, დახველების, პირღებინების, გაჭინთვის, მუცლის კუნთების ძლიერი შეკუმშვის, სხეულის მკვეთრი შემობრუნების, მუცლის ღრუში წნევის მომატების გამო. აღწერილია ელენთის გასკდომა მშობიარობის დროს [შანონი (Shannon) — (1940)]. პათოლოგიური დაზიანების მიზეზი უფრო ხშირად მალარია ან სხვა დაავადებაა (შებრუნებითი ტიფი, მუცლის ტიფი, ლეიკემია, აორტალური თრომბოზი, ბნედა, ელენთის ინფარქტი, პუერპერალური სეფსისი,

პნევმონია, ჰემანგიომა და სხვ.), რომელიც იწვევს ელენთის გადიდებას. შემჩნეულია, რომ გადიდებული ელენთა უფრო ფხვიერი ხდება და ადვილად სკდება. ელენთის პათოლოგიურ გასკდომას უფრო ხშირად ხელს უწყობს მალარია, შებრუნებითი და მუცლის ტიფი. ამათგან პირველი ადგილი უჭირავს მალარიულ ელენთას, რომლის რაოდენობა 70 % შეადგენს.

ტრავმის ძალის სიმცირის გამო წინათ ელენთის პათოლოგიური დაზიანების შემთხვევებს „სპონტანურ გასკდომას“ უწოდებდნენ, რადგანაც გასკდომის უშუალო გამომწვევი მიზეზი ზოგჯერ ავადმყოფისთვისაც კი შეუმჩნეველი რჩებოდა და ისეთი შთაბეჭდილება იქმნებოდა, თითქოს ელენთა „თავისთავად“ გასკდა. ეს ტერმინი („სპონტანური გასკდომა“) ამჟამადაც იხმარება, ხშირად გვხვდება ლიტერატურაშიც, მაგრამ მას უფრო ისტორიული მნიშვნელობა აქვს და იგი სრულებითაც არ გამოხატავს მოვლენის შინაარსს, რამდენადაც არ არსებობს ელენთის თვითნებური, უმიზეზო გასკდომა, ისევე როგორც მცირე ტრავმამ არ შეიძლება გამოიწვიოს ნორმალური ელენთის გასკდომა.

ვოლფის მიერ შეკრებილია ლიტერატურაში 1945 წლამდე გამოქვეყნებული ელენთის „სპონტანური გასკდომის“ 60 შემთხვევა. შემდეგში ამას დაუმატა კიდევ 47 შემთხვევა. გარდა მცირე ტრავმის შედეგად პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთის გასკდომისა, ლიტერატურაში გვხვდება ელენთის ისეთი გასკდომის აღწერაც, რომლის დროსაც არც ტრავმა აღინიშნება და არც ორგანოს პათოლოგიური ცვლილებები. მაგალითად, ბალსონმა და მორგანმა (Balson, Morgan — 1946) აღწერეს ნორმალური ელენთის გასკდომის ორი შემთხვევა, როდესაც ანამნეზში ტრავმა არ აღინიშნებოდა. ამ ავტორებმა ლიტერატურის მიხედვით შეკრიბეს 36 მსგავსი შემთხვევა, როდესაც ელენთა არ იყო პათოლოგიურად შეცვლილი და ტრავმაც არ აღინიშნებოდა. ზუსმანი (Sussman) აღწერს ნორმალური ელენთის თვითნებური გასკდომის 7 შემთხვევას, ცუკერმანმა (Zuckerman) და ჟაკობიმ (Jacoby) შეკრიბეს 21 შემთხვევა. მაგრამ ყველა ზემოაღნიშნული შემთხვევა უდავოდ დიაგნოსტიკური შეცდომის შედეგია. ასეთი შეცდომები აღწერილი იყო როეტგის (Roettig), ნუსბაუმის (Nusbaum), კურტისის (Curtis) და სხვათა მიერ.

ბესტი (Best) და შმიდტი აღნიშნავენ, რომ ყველა ავტორი, რომელიც აღწერს ნორმალური ელენთის „სპონტანტური“ გასკდომის შემთხვევებს, უშვებს ერთ შეცდომას, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ყურადღებას არ აქცევენ უშუალოდ ელენთის გასკდომის ად-

გილს, რომელიც უსათუოდ პათოლოგიურად შეცვლილია. ელენთა კი სწორედ ამ შეცვლილ ადგილას სკდება, მაშინ როდესაც მისი დანარჩენი ნაწილი შეიძლება სრულიად საღი იყოს. ელენთის ასეთი კერობრივი დაზიანება შეიძლება მოხდეს წინათ მიღებული ტრავმის ნიადაგზე მცირე სუბკაფსულური გასკდომის სახით. დროთა განმავლობაში ავადმყოფს ავიწყდება მიღებული ტრავმა და შემდგომ ხდება სუბკაფსულური დაზიანების ადგილის გასკდომა, რაც „უმიზეზო" გასკდომის შთაბეჭდილებას ტოვებს. ასეთ შემთხვევაში ერთი შეხედვით თითქოს ადგილი აქვს ელენთის მართლაცდა „უმიზეზო" გასკდომას. არსებითად კი მეორადად ზიანდება ელენთის შეცვლილი ნაწილი.

ლურიესა და ინგრამის აზრით, მიუხედავად პათოლოგიური ცვლილებებისა, ელენთის გასკდომა წარმოუდგენელია თუნდაც სულ მცირე ხასიათის ტრავმის გარეშე (მაგალითად, მუცლის პრესის შეკუმშვა).

მნიშვნელოვანია ის გარემოებაც, რომ ზოგჯერ ავადმყოფმა შეიძლება დამალოს დაზიანების მიზეზი — მიღებული ტრავმა. ჩვენ გვქონდა მსგავსი შემთხვევა, როდესაც ქალმა დამალა, რომ ქმარს წიხლი ჩაურტყამს მისთვის მუცლის მარცხენა ნახევარში.

ამრიგად, ელენთის დახურულ დაზიანებათა დაყოფა ტრავმულ და პათოლოგიურ დაზიანებად პირობითია, როგორც პირველ, ისე, განსაკუთრებით, მეორე შემთხვევაში. არსებულ პათოლოგიურ ცვლილებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ელენთის დაზიანებისათვის.

ელენთის სხვადასხვა ზედაპირის დაზიანების სიხშირის შესახებ სხვადასხვა აზრი არსებობს. ბერგერის დაკვირვებით, ელენთის შიგნითა ზედაპირი გარეთაზე ორჯერ უფრო ხშირად ზიანდება. ბილონისა და კრიუკოვის მონაცემებით კი გარეთა ზედაპირის დაზიანება უფრო ხშირად გვხვდება.

დახურული დაზიანების შემთხვევაში ელენთა უფრო ადვილად სკდება შიგნითა ზედაპირის მხრიდან, რასაც ზოგიერთი მკვლევარი ხსნის გარეთა ზედაპირის მიბჯენით ნეკნებზე.

ელენთის მედიალური ზედაპირის გასკდომის მექანიზმს ცარიელი კუჭის შემთხვევაში შონვერთი (Schönwerth) შემდეგნაირად ხსნის: მუცლის არეში დარტყმა რეფლექტორულად იწვევს ჩასუნთქვას, ელენთის ზემო პოლუსი ებჯინება დიაფრაგმას, რომელიც ჩასუნთქვის დროს დაბლა იწევს და ეს მოძრაობა გადაეცემა ქვემო პოლუსს, რომელიც თავის მხრივ ებჯინება შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგს, ამ მოძრაობის შედეგად ელენთა გადაინაცვლებს ქვემოთ და

მარჯვნივ. თუ ამავე დროს დარტყმის ძალა მოქმედებს მეათე ნეკნის მიდამოში, მარჯვნივ და ქვემოთ გადანაცვლებული ელენთა იზნიქება შიგნით და ორგანოს კარის მიმართულებით გადასცემს მარჯვნიდან მიღებული დარტყმის ძალას. ამ დროს ელენთის ორივე პოლუსი უახლოვდება ორგანოს გარეთა ზედაპირს, რაც იწვევს ორგანოს გასკდომას მედიალურ ზედაპირზე, სადაც კაფსულა საერთოდ ნაკლებად მკვრივია სისხლძარღვების შესვლის და იოგების მიმაგრების გამო.

კუჭის გავსების შემთხვევაში, შონვერთის დაკვირვებით, ელენთას არ შეუძლია ქვემოთ და მარჯვნივ გადანაცვლება და ამ დროს სკდება ელენთის გარეთა ზედაპირი. პირდაპირი ტრავმის ზემოქმედებისას ელენთის მიდამოში (დარტყმა, ზედაწოლა) ორივე პოლუსი უახლოვდება ორგანოს მედიალურ- ზედაპირს, რის გამოც კაფსულა და პარენქიმა იჭიმება გარეთა ზედაპირზე და ელენთაც ამ ადგილას სკდება.

ჰენშენის დაკვირვებით, ელენთის იოგოვანი აპარატი მნიშვნელოვნად ზღუდავს ორგანოს მოძრაობის ფარგლებს, ტრავმის მომენტში იკავებს მას გარკვეულ ადგილას, როგორც, ვთქვათ, ღუზა, და იწვევს ელენთის გასკდომას ძალის ზემოქმედების ქვეშ.

ბერგერის აზრით, ელენთის გასკდომისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც ტრავმის ძალას, ისე ელენთის კონსისტენციას და დამოკიდებულებას მეზობელ ორგანოებთან, ბერგერი ნორმალურ, სისხლით მდიდარ ელენთას ადარებს სითხით სავსე ბუშტს, რომელზედაც დარტყმის ძალა პასკალის კანონის მიხედვით ტალღისებურად ვრცელდება ერთი ადგილიდან ყველა მიმართულებით და იწვევს კაფსულის გასკდომას შედარებით სუსტ წერტილში.

ნორმალური ელენთის გაგლეჯა შეიძლება გამოიწვიოს მხოლოდ დიდი ძალის (როგორც პირდაპირის, ისე გვერდითის) ზემოქმედებამ. მაშინ, როცა პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთა უმნიშვნელო ძალის ზემოქმედებითაც ზიანდება, რადგან მოცულობის მომატების გამო ელენთის მოძრაობა კიდევ უფრო შეზღუდულია, პარენქიმა ადვილად „ტეხადია“, კაფსულა დაჭიმულია და მისი ელასტიკურობაც დაქვეითებულია, მომატებულია ორგანოს შიგნითა წნევა. პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთა უფრო ხშირად სცილდება ნეკნთა რკალს და ამის გამო კიდევ უფრო ადვილად მისაწვდომია ტრავმისათვის. რამდენადაც უფრო შეცვლილია ელენთა, მით უფრო მცირე ძალის ზემოქმედებაა საკმარისი მისი გასკდომისათვის.

კრამფორტის (Cramfort) აზრით, მუცლის პრესის მკვეთრმა

რეფლექსურმა შეკუმშვამ შეიძლება გამოიწვიოს პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთის გასკდომა, კუნთებსა და ნეკნებს შორის მისი გაჭედვის გამო. ამრიგად, ელენთის გასკდომის მექანიზმში მნიშვნელობა აქვს მრავალ ფაქტორს: ტრავმის ხასიათს და ძალას, მიმართულებას, ელენთის ორგანული აპარატის განვითარებას, ორგანოს სისხლსავსეობას, კუჭისა და ნაწლავების გავსების ხარისხს, სხეულის მდებარეობას ტრავმის მიღების მომენტში, ელენთის პათოლოგიურ ცვლილებებს.

დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ელენთის მხოლობით და მრავლობით დაზიანებას. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირად გვხვდება. ელენთის მხოლობითი დაზიანება შეიძლება საკმაოდ ძლიერი და ღრმა იყოს და ვრცელდებოდეს ერთი ბოლოდან მეორემდე. მრავლობითი დაზიანებანი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ერთ ან ორივე ზედაპირზე.

უფრო ადვილად ზიანდება ორგანოს პარენქიმა, ვიდრე შემაერთქსოვილოვანი ნივთიერება და განსაკუთრებით ელენთის კაფსულა. ეს გარემოება განაპირობებს კაფსულის მთლიანობის შენარჩუნებას პარენქიმის ღრმა დაზიანების დროს. ასეთ შემთხვევებში სისხლი არ იღვრება პერიტონეუმის ღრუში და ვითარდება ელენთის სუბკაფსულური ჰემატომა.

ელენთის გახეთქვის მიმართულება უხშირესად განივია, იშვიათად — გასწვრივი, შეიძლება ჰქონდეს ვარსკვლავისებური ფორმაც. მთავარი დაზიანების ადგილის გარდა, შეიძლება იყოს მცირე, ზედაპირულად მდებარე განახეთქები, რომლებიც მხოლოდ კაფსულის დეფექტებით არის წარმოდგენილი, ანდა კაფსულასთან ერთად დაზიანებულია პარენქიმაც. ზოგჯერ ადგილი აქვს ელენთის ქვემო სეგმენტის მოგლეჯას. ამ დროს, ჩვეულებრივ, კაფსულა მთლიანად არ იგლიჯება და პარენქიმის მოწყვეტილი ნაწილი შემაერთებელი ქსოვილითაა დამაგრებული ელენთის მასასთან.

კონი (Кон) ორგანოს დაზიანების ხარისხის მიხედვით არჩევს ელენთის გასკდომის შემდეგ სახეებს:

1) მხოლოდ ელენთის კაფსულის დაზიანება, რაც ძალიან იშვიათია და ხასიათდება მცირე სისხლდენით;

2) პარენქიმისა და კაფსულის ერთდროული დაზიანება, რაც ყველაზე ხშირია;

3) პარენქიმის გასკდომა კაფსულის მთლიანობის შენარჩუნებით;

4) პარენქიმისა და კაფსულის ძლიერი დაზიანება ორგანოს ნაწილის მთლიანი გაგლეჯით ან მოგლეჯით, რაც იწვევს ელენთის კა-

რის მიდამოში მსხვილი სისხლძარღვების დაზიანებას და ხასიათდება ძლიერი სისხლდენით. პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია ელენთის კანქვეშა დაზიანების ორი სახის გამოყოფა: 1) პარენქიმის და კაფსულის ერთდროული დაზიანება, ანუ მთლიანი გაგლეჯა და 2) მხოლოდ პარენქიმის დაზიანება, ანუ სუბკაფსულური გასკდომა.

რაც შეეხება მხოლოდ კაფსულის დაზიანებას, ის, როგორც ზემოთაც იყო ნათქვამი, იშვიათია და, ჩვეულებრივ, ძლიერ სისხლდენას არ იწვევს, ხოლო ორგანოს დაზიანება ისეთი ხარისხით, როდესაც იგლიჯება მსხვილი სისხლძარღვები ანდა ელენთა მთლიანად მოწყდება ფესვს, იმდენად ძლიერ სისხლდენას იძლევა, რომ უფრო ხშირად ავადმყოფი იღუპება სათანადო ოპერაციული დახმარების აღმოჩენამდე.

ელენთის სუბკაფსულური გაგლეჯის შემთხვევაში სისხლდენა არ არის ძლიერი და სასიკვდილო. დაზიანების მიდამოში ვითარდება სუბკაფსულური ჰემატომა, რომელიც შედარებით ნელა და თანდათანობით იზრდება ელენთის კაფსულის გამწევადობის ფარგლებში. ელენთის სუბკაფსულური დაზიანების შემთხვევაში პერიტონეუმის ღრუში სისხლი არ აღინიშნება, და შინაგანი სისხლდენის ნიშნებიც შედარებით სუსტადაა გამოხატული. ელენთის მთლიანი, ე. ი. პარენქიმისა და კაფსულის ერთდროული დაზიანების შემთხვევაში ადგილი აქვს ძლიერ შინაგან სისხლდენას, მწვავე ანემიის ყველა ნიშნით (ფერმკრთალობა, სუსტი და აჩქარებული პული, ზერელე სუნთქვა, თავბრუ, მძინარობა, წყურვილი). მიუხედავად ანემიის საწინააღმდეგოდ მიღებული ზომებისა (სისხლის გადასხმა, ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა და სხვ.), სისხლნაკლებობის ნიშნები პროგრესულად მატულობს.

ელენთის მთლიანი დაზიანება თავის მხრივ შეიძლება იყოს პირველადი, ე. ი. განვითარდეს ერთ მომენტად ძლიერი ან მცირე ტრავმის მიღების შემდეგ, და მეორადი, ანუ ორმომენტიანი. მეორადი, ანუ ორმომენტიანი დაზიანების შემთხვევაში თავდაპირველად ადგილი აქვს ელენთის სუბკაფსულურ გასკდომას. ტრავმის ზეგავლენით ჯერ იგლიჯება მხოლოდ ორგანოს პარენქიმა, რის შედეგადაც ვითარდება სუბკაფსულური ჰემატომა და მწვავე სისხლნაკლებობის ნიშნები, რომლებიც შედარებით სუსტადაა გამოხატული. ელენთის პარენქიმის იზოლირებული დაზიანების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს როგორც სუბკაფსულურ, ისე სუბსეროზულ ჰემატომას.

შემდეგ —მეორე მომენტად. ადგილი აქვს სუბკაფსულური ჰე-

მატომის კედლის, ე. ი. ელენთის კაფსულის გასკდომას, რის გამოც ვითარდება ძლიერი, სასიკვდილო სისხლდენა პერიტონეუმის ღრუში. ელენთის ასეთ დაზიანებას ეწოდება მეორადი, ანუ გვიანი გაგლეჯა.

ცნობილია, რომ ელენთის ორმომენტიანი გასკდომის შემთხვევაში პირველ და მეორე მომენტს შორის პერიოდის (ე. წ. ლატენტური პერიოდის) ხანგრძლიობა შეიძლება უდრიდეს რამდენიმე საათს, ანდა რამდენიმე თვესაც კი. საშუალოდ ელენთის პირველადსა და მეორად გასკდომას შორის 10 დღის შუალედი აღინიშნება.

ზაბინსკისა (Zabinski) და ჰარკინსის მონაცემებით (1943), ლიტერატურაში აღწერილია ელენთის დაზიანების ნიადაგზე განვითარებული გვიანი სისხლდენის 177 შემთხვევა. ზაბინსკის და ჰარკინსის დაკვირვებით, ელენთის კანქვეშა დაზიანების შემთხვევათა 14%-ში გვიანი სისხლდენა ვითარდება, რაც ელენთის სუბკაფსულური დაზიანების შედეგია.

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ელენთის გასკდომის შემდეგ განვითარებულა ფსევდოკისტომები, რაც იწვევდა ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში და მუცლის არეში, ტრავმის მიღების რამდენიმე დღის შემდეგ. დასაწყისში ტკივილი შეიძლება იმდენად უმნიშვნელო იყოს, რომ ავადმყოფი განაგრძობდეს მუშაობას, ჩვეულებრივ საქმიანობას. შემდეგ ტკივილი შეიძლება გაძლიერდეს. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ელენთის ფსევდოკისტომების გამწვავებას ადგილი ჰქონია პირველადი ტრავმის მიღებიდან დიდი ხნის შემდეგ, როდესაც ავადმყოფს კიდეც დავიწყებია დაზიანების პირველი მომენტი. ერთბაშად იწყება ძლიერი ტკივილი და მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოს გამოზნექა, გამოზნექილი არე პალპაციით მტკივნეულია. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კუჭის გადაწევა მარჯვნივ, დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის აწევა. ადრენალინის ცდა არ იძლევა ელენთის შეკუმშვას და სისხლში ერითროციტების მომატებას.

ელენთის დახურული კანქვეშა დაზიანების კლინიკური სურათი შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს. ნორმალური ელენთის დაზიანებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ტრავმის ხასიათს, ძალას და ლოკალიზაციას. პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთის დაზიანებისათვის ტრავმის ძალას მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. ამ შემთხვევაში რამდენადაც უფრო შეცვლილია ელენთა, იმდენად უფრო მცირე ძალის ზემოქმედებაა საკმარისი მისი გასკდომისათვის. ამიტომ განსაკუთრებით რთულია ელენთის პათოლოგიუ-

რი დაზიანების გამოცნობა, რომელიც გამოწვეულია მცირე ან შეუმჩნეველი ძალის ზემოქმედებით.

ელენთის კანქვეშა დაზიანების სიმპტომები მრავალია და გაპირობებულია ორი ძირითადი ფაქტორით — მუცლის ღრუში შინაგანი სისხლდენით და პერიტონეუმის გაღიზიანებით.

ელენთის დაზიანების ყველა სიმპტომი შეიძლება დავყოთ ორ დიდ ჯგუფად: 1) მუცლის ღრუს პარენქიმული და ზოგიერთი ღრუ ორგანოების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი საერთო ნიშნები; 2) ელენთის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ადგილობრივი ნიშნები.

საერთო დამახასიათებელი ნიშნებიდან პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს შოკი, რომელიც თან სდევს ელენთის კანქვეშა დაზიანებას და შეიძლება სხვადასხვა სიძლიერით იყოს გამოხატული. შეიძლება შოკის სიმუდლაცია მოგვცეს ძლიერმა მწვავე სისხლნაკლებობამაც. ჩვეულებრივ, ელენთის დაზიანების ნიადაგზე განვითარებული შოკი გაივლის ტრავმის მიღებიდან 1 — 2 საათის შემდეგ და უფრო მოგვიანებით პერიოდში არ აღინიშნება. მონდორის აზრით, შოკი შეიძლება არც იყოს საკმაოდ გამოხატული, მაგრამ მისი სრული არარსებობაც არ შეიძლება.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ელენთის დაზიანების შემთხვევაში გულის წასვლას, რაც ტრავმის მიღებისთანავე ვითარდება. გულის წასვლა შეიძლება რამდენიმე წუთს, ან რამდენიმე საათსაც კი გრძელდებოდეს. კენიუ განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აძლევს გულის წასვლას, რომელიც ვითარდება არა უშუალოდ ტრამვის მიღების მომენტში, არამედ რამდენიმე საათისა და დღის შემდეგაც კი. კენიუს აზრით, ეს „მეორადი გულის წასვლა“ ითვლება ჩვენებად გადაუდებელი ოპერაციის გაკეთებისათვის და სიმპტომატურია ელენთის ორომენტიანი გასკდომისათვის.

ელენთის კანქვეშა დაზიანების სიმპტომებიდან ხაზი უნდა გაესვას ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში წელის მარცხენა მხარეზე, ნეკნებსა და ხერხემალს შორის კუთხეში, მუცლის მარცხენა ნახევარში ან მთელ მუცელში. ტკივილი შეიძლება დაიწყოს ერთბაშად ძლიერი ტრავმის შემდეგ ან განვითარდეს მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნის დროს, ანდა მცირე ტრავმის ზეგავლენით, დახველების, პირღებინების, ცხვირის დაცემინების, მუცლის კუნთების შეკუმშვის შემდეგ.

ტკივილი შეიძლება სხვადასხვა სიძლიერისა იყოს. შოკურ მდგომარეობაში ტკივილი ნაკლებად არის გამოხატული. ზოგიერთ

შემთხვევაში ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი ღებულობს სხვადასხვა იძულებითს პოზას. დამახასიათებელია როზანოვის მიერ აღწერილი სიმპტომი „ვანკა ვსტანკა". ამ დროს ავადმყოფი წევს მარცხენა გვერდზე და მოხრილი ბარძაყები მუცელზე აქვს მიკრული. თუ ავადმყოფს ზურგზე ან მარჯვენა გვერდზე დავაწვენთ, იგი იმავე წუთს უკან გადმობრუნდება და ისევ მარცხენა გვერდზე დაწვება პირვანდელ პოზაში.

ზოგჯერ ძლიერი ტკივილი განაპირობებს იძულებითს მჯდომარე პოზას.

ტკივილის გამო ავადმყოფს სუნთქვა უძნელდება და ამიტომ ადგილი აქვს სუნთქვის ექსკურსიის შემცირებას და ზედაპირულ ჩასუნთქვას.

ტკივილი ძირითადად ლოკალიზდება ელენთის არეში, მაგრამ შეიძლება იგი ირადიაციას იძლეოდეს მარცხენა ბეჭისა და მხრის არეში. ტკივილის ირადიაციას ხსნიან დიაფრაგმის ქვეშ დაგროვებული სისხლით შეასაძგიდის ნერვის გაღიზიანებით. შეასაძგიდის ნერვი გაღიზიანებას გადასცემს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, ხოლო ცენტრალურ ნერვულ სისტემიდან კი მგრძნობიარე ნერვებით ვრცელდება მხრის წნულის საინერვაციო მიდამოზე (გურევიჩი).

ტკივილის ირადიაცია სიმპტომატურია აგრეთვე საშვილოსნოს გარეშე ორსულობისა და კუჭის წყლულის პერფორაციისათვისაც.

ტკივილი ძლიერდება ანდა უფრო შესამჩნევი ხდება მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოსა და მუცლის მარცხენა ნახევრის პალპაციის დროს. არაიშვიათად ტკივილი აღინიშნება მთელ მუცლის მარცხენა არეში და ზოგჯერ უფრო ძლიერია მარცხენა თეძოს ფოსოში, რაც აიხსნება ჩაღვრილი სისხლის დაგროვებით ამ ადგილას. ტკივილი განაპირობებს მუცლის პრესის დაჭიმულობას — დეფანსს. დეფანსი ყოველთვის აღინიშნება ელენთის კანქვეშა დაზიანების დროს, მაგრამ ის არ არის სიმპტომატური მხოლოდ ელენთის დაზიანებისათვის და ამიტომ მისი დიაგნოსტიკური ღირებულებაც შედარებითია. მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ელენთის დაზიანების შემთხვევაში დეფანსი უფრო ძლიერია მუცლის მარცხენა ნახევარში, განსაკუთრებით მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში ან საერთოდ მარტო ელენთის პროექციის შესაბამისად აღინიშნება. ეპიგასტრიუმისა და ლუმბალური მიდამოს მარცხენა მხარის რიგიდობამ და მგრძნობელობის მომატებამ ეჭვი უნდა აღძრას ელენთის დაზიანებაზე. პერკუტორულად შეიძლება აღინიშნებოდეს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოს მოყრუება.

ელენთის კანქვეშა დაზიანების კლინიკური სურათი ვითარდება

მწვავე სისხლნაკლებობის ფონზე, მაგრამ ანემიის სურათი ყოველთვის ერთნაირი სიძლიერით არ არის გამოხატული. ზოგიერთ შემთხვევაში ტრავმის მიღებას (ტრავმული დაზიანება), ან უეცრად ძეგრძნობილ ტკივილს (პათოლოგიური დაზიანება) თან სდევს ძლიერი ფერმკრთალობა, გულის წასვლა, ცნობიერების დაკარგვა და მწვავე შინაგანი სისხლდენის მთელი სიმპტომკომპლექსი. ზოგიერთ შემთხვევაში კი მაჯა და სისხლის საერთო სურათი პირველ ხანებში დიდ ცვლილებებს არ განიცდის. ანემიის განვითარება და მისი კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ელენთის დაზიანების ფორმაზე და ამასთან დაკავშირებით სისხლდენის სიძლიერეზე. მთლიანი დაზიანება, განსაკუთრებით ორგანოს კარის მიდამოში, მსხვილი სისხლძარღვების გაგლეჯით ან მთლიანად ორგანოს მოწყვეტით ფესვიდან იწვევს ძლიერ, ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენას. მაშინ როდესაც სუბკაფსულური ან ზედაპირული გასკდომა, განსაკუთრებით ელენთის პერიფერიულ ნაწილში, ასეთ ძლიერ სისხლდენას არ იწვევს და სისხლნაკლებობაც თანდათანობით ვითარდება. ელენთის კანქვეშა დაზიანების გამოცნობისათვის მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურის ნაადრევ მომატებას სწორ ნაწლავში (გრაფის სიმპტომი), სკროტუმის შეშმუხნას (ტრენდელენბურგის სიმპტომი).

მუცლის ტრავმის შემთხვევაში მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანების სიმპტომებიდან უნდა აღინიშნოს: კიულენკამპფის სიმპტომი, რომელიც გამოიხატება მძაფრი ტკივილით მუცლის პალპაციის დროს და დეფანსის არსებობით. ეს სიმპტომი ზოგჯერ ახასიათებს მუცლის ღრუში სისხლდენას და არ არის დამახასიათებელი მუცლის ღრუ ორგანოების დაზიანებისათვის ან ანთებითი პროცესებისათვის.

ჰეინეკეს (Heinecke) სიმპტომი, რომელიც გამოიხატება ე. წ. პირველადს მეტეორიზმში, ვითარდება ტრავმის მიღებიდან 1 — 2 საათის შემდეგ და გამოწვეულია რეტროპერიტონეალური ნერვული წნულის გაღიზიანებით ღრუ და პარენქიმული ორგანოების გახეთქვის დროს. ეს სიმპტომი ზოგჯერ არ გამოელინდება მუცლის პრესის დაჭიმვის გამო.

აღსანიშნავია აგრეთვე პიტ-ბალანსის სიმპტომი: თუ ავადმყოფს მარჯვენა გვერდზე გადმოვაბრუნებთ, მოყრუება მარცხენა გვერდზე ქრება; თუ ავადმყოფს დავაწვენთ მარცხენა გვერდზე, მოყრუება მარჯვენა გვერდზე ქრება. ავტორთა აზრით, მოყრუება მარცხნივ გამოწვეულია სისხლის მასის შედეგებით ელენთის გარშემო.

ელენთის გახეთქვის კლინიკური სურათი უფრო ხშირად ნათელია: აღინიშნება ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში. კნოპის და ჰარკინსის მონაცემებით, შემთხვევათა 30%-ში ტკივილი უფრო ძლიერია მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში და გამოხატულია კერნა სიმპტომი, ე. ი. ტკივილის გადაცემა მარცხენა ბეჭის არეში, აბდომინალური რიგიდობა შემთხვევათა 15%-ში, შოკი — 70%-ში. პერკუტორულად მუცლის არეში შეიძლება მოყრუების დადგენა, ხშირად აღინიშნება გულისრევა და პირღებინება.

თუ ელენთის გახეთქვა ავტომანქანით მიყენებული ტრავმის შედეგია, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს სხეულის საერთო დაზიანებას, თავის ქალას, ნეკნების მოტეხილობას. ძლიერი ტრავმის შემთხვევაში შეიძლება ერთდროულად გახეთქილი იყოს ღვიძლი, თირკმლები, ნაწლავები და სხვ.

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ელენთა სკდება ტრავმის მიღებიდან 40—50 საათის შემდეგ და უფრო გვიანაც. სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით, ელენთის ასეთ გვიან გახეთქვას შეიძლება შეეხვდეთ შემთხვევათა 5 — 40%-ში.

ელენთის გვიანი გახეთქვა არა ნაკლებ სახიფათოა, ვიდრე ტრავმის მიღებისთანავე, უმთავრესად სისხლდენის სიძლიერის თვალსაზრისით. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, გვიანი გახეთქვა მეორადია, ე. ი. ვითარდება შედარებით მცირე გახეთქვის შემდეგ, მაშინ როდესაც თავდაპირველად ადგილი ჰქონდა ელენთის კაფსულის არასრულ დაზიანებას, ან სუბკაფსულურ, ანდა ინტრაკაფსულურ დაზიანებას. ამ დროს მუცლის ღრუში სისხლი ან სულ არ იღვრება ანდა ძალიან მცირე რაოდენობით გადადის. ხოლო შემდეგ, ელენთის მეორადი მთლიანი დაზიანების დროს სისხლდენა ძლიერდება.

ზოგჯერ ელენთის მეორადი მთლიანი დაზიანების მიზეზი კაფსულის გასკდომაა მზარდი სუბკაფსულური ჰემატომის ზეგავლენით. გვხვდება ელენთის დაზიანების ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც სისხლდენა თავისთავად ჩერდება, შემდეგ კი ჰემატომა შეიძლება მთლიანად შეიწოვოს ან კოლიკვაცია განიცადოს, ანდა მიბნიადაგზე ყალბი კისტა განვითარდეს.

ელენთის გვიანი გახეთქვა პირველადზე უფრო საშიშია, რადგან მეორადი გახეთქვის შემთხვევაში პირველ ხანებში ელენთის დაზიანების დამახასიათებელი კლინიკური სურათი არ არის გამოხატული.

ელენთის დაზიანების გამოსაცნობად დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ანამნეზს, წარსულში გადატანილ ინფექციებს, განსაკუთრებით კი მალარიას. ზემოთ უკვე იყო ნათქვამი, რომ როგორც

ძლიერი, ისე სუსტი ტრავმის დროს პირველ რიგში ზიანდება პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთა და განსაკუთრებით ხშირადა აქვს ადგილი მალარიის ნიადაგზე გადაგვარებული ელენთის დაზიანებას.

ამასთან ერთად ზუსტად უნდა იყოს გარკვეული ტრავმის მიყენების ადგილი, ძალა და მიმართულება. ელენთის დაზიანების გამოცნობისათვის საჭიროა ავადმყოფს გულდასმით გამოვკითხოთ რით იყო გამოწვეული ტრავმა, რომელ მიდამოზე მოქმედებდა დარტყმის ძალა, რა მდგომარეობაში იმყოფებოდა ავადმყოფი ტრავმის მიღების მომენტში.

მონდორი განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევს ძალის მიმართულებას და ხასიათს, ე. ი. იმას, ზედაწოლას ჰქონდა ადგილი, თუ დარტყმას, ძალის მოქმედება სხეულის მიმართ პერპენდიკულარული იყო, ირიბი თუ შემხები (პარალელური). მნიშვნელოვანია ტრავმის ადგილის დაზუსტება. მაგალითად, მუცლის შუა ნაწილზე დარტყმის შემთხვევაში უფრო ხშირად ადგილი აქვს პერიტონიტის განვითარებას, ხოლო გვერდითი დარტყმის დროს კი სისხლდენას.

ელენთის დაზიანების ძირითადი მკურნალობა ოპერაციულია. საჭიროა გაკეთდეს სასწრაფო სპლენექტომია ერთდროული სისხლის გადასხმით.

ელენთის მძიმე დაზიანების დროს ავადმყოფი დიდი რაოდენობით კარგავს სისხლს და ამიტომ მხოლოდ სისხლის გადასხმას არ შეუძლია მწვავე ანემიის კომპენსაცია და შოკური მდგომარეობიდან გამოყვანა. ასეთ შემთხვევაში განკურნების ერთადერთი საწინდარია სასწრაფო ოპერაცია — სპლენექტომია.

დაზიანებული ელენთის ამოღების შემდეგ საჭიროა გაგრძელდეს სისხლის გადასხმა, სანამ ავადმყოფი არ გამოვა მძიმე ანემიის მდგომარეობიდან. ოპერაციის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს სხვა ორგანოებსაც, რათა არ გამოგვრჩეს ერთდროული დაზიანების შესაძლებლობა.

ფართოდ უნდა იქნეს გამოყენებული ანტიბიოტიკები, რადგან ტრავმის არეში მოსალოდნელია დაჩირქებითი პროცესის განვითარება.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს პანკრეასის კუდს. იგი შეიძლება დაზიანდეს იმავე ტრავმის შედეგად, რომელიც იწვევს ელენთის გახეთქვას, ანდა სპლენექტომიის წარმოების პროცესში. პანკრეასის კუდის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ინკრეტის გადასვლა მუცლის ღრუში, ამიტომ ელენთის ამოკვეთისას რამდენიმე

დღით მუცლის ღრუში დატოვებულ უნდა იქნეს რეზინის დრენაჟი, რომლის მეშვეობითაც ანტიბიოტიკებიც შეიყვანება.

დაზიანებული ელენთის გაკერვა არასაიმედოა. ჯერ ეს ერთი ნაკერი არ იჭერს ელენთის ჭრილობას და გარდა ამისა თვით ნაკერის არედან შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა.

ელენთის სპონტანური კანქვეშა გახეთქვის დიაგნოზის დროული დასმა საკმარისად ძნელია, ეს კი იძლევა მაღალ სიკვდილიანობას. ლეიტენის მონაცემებით ელენთის სპონტანური გახეთქვის შედეგად სიკვდილიანობა 50%-ს შეადგენს.

ერისთავი აღწერს მალარიით დაავადებული ელენთის სპონტანური გასკდომის ორ შემთხვევას, როდესაც დროული დიაგნოზის შედეგად გაუკეთებიათ სასწრაფო ოპერაცია, სპენექტომია, და ორივე ავადმყოფი განიკურნა. ავტორი აღნიშნავს, რომ ჩვენში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მუცლის არეში ტრავმას, რადგან ადვილია მალარიით დაავადებულ ელენთის დაზიანება. ციტლეფილდი (Zittlefield) აღწერს ელენთის კანქვეშა სპონტანური გასკდომის 3 შემთხვევას და ამახვილებს ყურადღებას აღნიშნულ სერიოზულ მდგომარეობაში დიაგნოზში სწრაფად გარკვევაზე დროული ოპერაციის გაკეთების მიზნით.

ელენთის ჩირქგროვა

ელენთის აბსცესია, ანუ ჩირქგროვა, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება ძალიან იშვიათია. ელენთის აბსცესი უფრო ხშირად ვითარდება სხვა ორგანოების ინფიცირების და დაავადების დროს. მისი გამოცნობა არცთუ ისე ადვილია და საბოლოო დიაგნოზი დგინდება საოპერაციო მაგიდაზე, ანუ უფრო ხშირად აუტოფსიის დროს.

ელენთის ჩირქგროვა ვითარდება სეფსისური დაავადების შედეგად. ინფექცია ელენთაში შეიძლება შეიჭრას სისხლის გზით, ჭრილობის საშუალებით, ახლომდებარე ორგანოების ჩირქოვანი კერიდან.

ელენთის ჩირქგროვა შედარებით იშვიათად გვხვდება. ფინკელშტეინი განიხილავს 12 საკუთარ და 55 სხვა ავტორთა მიერ აღწერილ შემთხვევას. ერთი შემთხვევა საქართველოში აღწერილია სიმონგულოვის მიერ.

ელენთის აბსცესი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ტრავმის, ელენთის ექინოკოკის, ინფარქტის და სხვა დაავადებათა დროსაც.

აღწერილია ელენთის აბსცესი, როგორც გართულება შებრუნებითი ტიფისა. ამ გართულების გამოცნობა კლინიკურ პირობებში

ძალიან იშვიათია. კორნინგის მონაცემებით შებრუნებითი ტიფის ეპიდემიის დროს (მე-19 საუკუნის 60-იან წლებში) 400 ავადმყოფიდან ელენთის აბსცესი განუვითარდა 5-ს, პეტროვსკის მონაცემებით კი 359 ავადმყოფიდან 3-ს.

შემჩნეულია, რომ ეპიდემიების დროს, როდესაც ადგილი აქვს შებრუნებითი ტიფის მძიმედ მიმდინარეობას, ელენთის აბსცესის შემთხვევები მატულობს. გარკვეულ ხელშემწყობ პირობას აბსცესის განვითარებისათვის წარმოადგენს ინფარქტის არსებობა. აქ ხდება ბაქტერიების შეჩერება, რომლებიც ნახულობენ კარგ არეს გამრავლებისათვის, რაც იწვევს დაჩირქებას.

დროის დადგენა, თუ როდის განვითარდა ელენთაში აბსცესი, ძნელია. ზოგჯერ ელენთის აბსცესის დიაგნოზი დგინდება 3-4 შეტევის შემდეგ, ზოგჯერ შებრუნებითი ტიფისაგან განკურნების შემდეგაც კი.

კიუტნერი განსაკუთრებით გამოჰყოფს სეგმენტირებული ელენთის აბსცესს, რომელიც შეიძლება ელენთის სხვადასხვა მიდამოში განვითარდეს. კიუტნერის მონაცემებით, ელენთის 116 ჩირქგროვიდან 41 შემთხვევაში აბსცესი სეკვესტრირებული იყო. ეტიოლოგიის მიხედვით ელენთის ჩირქგროვები შემთხვევათა 14%-ში ტრავმული წარმოშობისა იყო, 26% — სეპტიკური, 14% — მუცლის ტიფის, ხოლო 16% — მალარიის შედეგად განვითარებული.

სეკვესტრირებული ჩირქგროვების განვითარებისათვის გარდა აღნიშნული ეტიოლოგიისა დიდი მნიშვნელობა აქვს წინასწარ ინფარქტის არსებობას.

განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული ელენთის სეკვესტრაცია ტრავმული ჩირქგროვების დროს (კიუტნერი).

ელენთის აბსცესის განვითარების 3 გზა არსებობს:

სისხლის გზით ვითარდება ელენთის აბსცესების 75%. ინფექცია ელენთაში შეიძლება მიტანილი იყოს ვენური გზით ინტრააბდომინალური კერიდან, ან არტერიული გზით, უფრო მოშორებული ფოკუსიდან. საერთოდ უფრო ხშირია გავრცელება არტერიული გზით. ელენთის აბსცესის გამომწვევა შესაძლებელია ყველა სახის ბაქტერიებით, გამონაკლისს წარმოადგენს გონოკოკები.

შემთხვევათა 15%-ში ელენთის აბსცესის განვითარება უკავშირდება ტრავმას, რომელსაც თან სდევს სპლენიტი, ან პერისპლენიტი, ჰემატომის გაჩენა და შემდეგ უკვე დაჩირქება და აბსცესიის ჩამოყალიბება.

შემთხვევათა 10 %-ში ინფექცია შეიჭრება ელენთაში ახლომდებარე ორგანოებიდან (ყუჭი, მსხვილი ნაწლავი, თირკმელი და სხვ.).

რამდენადაც ელენთის იზოლირებული აბსცესი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, მეტად იშვიათია, ამიტომ უმეტეს შემთხვევაში მისი მიმდინარეობა და პროგნოზი გარკვეულ დამოკიდებულებაშია ძირითადი დაავადების მიმდინარეობისაგან.

ელენთის აბსცესის დიაგნოზი ძნელია, რადგან მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ხშირად დაჩრდილულია მძიმე სეფსისური სურათით.

ელენთის აბსცესს გარდა ზოგადი სეფსისური მდგომარეობისა ახასიათებს ტკივილი ელენთის მიდამოში, რომელიც ირადიაციას იძლევა მარცხენა ბეჭის მიმართულებით, პერკუტორულად მოყრუება ელენთის საპროექციო არეში, მაღალი ლეიკოციტოზი, სიმპათიკური პლევრიტი მარცხენა მხარეზე, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის მაღალი დგომა.

ელენთის გავრცელებული ჩირქგროვა მძიმე დაავადებაა; იძლევა სეფსისს, და მიუხედავად ოპერაციული მკურნალობისა, რომელიც აუცილებელია ამ დაავადების დროს, სიკვდილიანობა 20 — 25%-ს აღწევს.

ელენთის ჩირქგროვების შედეგად ადგილი აქვს რიგ გართულებებს, როგორიცაა ჩირქოვანი პლევრიტი, სუბდიაფრაგმული აბსცესი, შეხორცებების განვითარება მარცხენა თირკმელთან, კუჭთან, ბადექონთან.

შეიძლება ელენთის ჩირქგროვა სპონტანურად გასკდეს, რასაც თან დაერთვება დიფუზური პერიტონიტი.

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ელენთის ჩირქგროვას დაურღვევია შუასაძგიდი და ფილტვის საშუალებით ბრონქში გახსნილა.

ლიტერატურის მიხედვით, ნაკრები მასალის საფუძველზე ელენთის აბსცესის დროს სიკვდილიანობა საშუალოდ 20 — 25% აღემატებოდა. ტრავმის შედეგად განვითარებული ელენთის აბსცესი კი უფრო მაღალ სიკვდილიანობას (58%) იძლეოდა.

ელენთის აბსცესის მკურნალობა ოპერაციულია. ამ დროს ნაჩვენებია სპლენექტომია, ან აბსცესის გაკვეთა და მისი შემდგომი დრენირება.

ელენთის ჩირქგროვას ოპერაციულად შეიძლება მივუდგეთ მუცლის ან გულმკერდის მხრივ. თორაკალური გზა მისაღებია ჩირქგროვის ლოკალიზაციის შემთხვევაში ელენთის ზემო პოლუსში.

ელენთის აბსცესის მკურნალობის შედეგი ანტიბიოტიკების შემოღებამდე განსაკუთრებით მძიმე იყო. სიკვდილიანობა ოპერაციული მკურნალობის დროს, ფენკელშტეინით, უდრიდა 21%, კიუტნერით — 28%, ჰეწშენით — 21,25%. ახლა სიკვდილიანობა ნაკლები

მასალით საკმაოდ დაბალია. ზოგიერთ ავტორს, თუმცა მცირერიცხოვან მასალაზე (3 — 4 ავადმყოფი) ანტიბიოტიკების გამოყენებით არც ერთ შემთხვევაში არ ჰქონიათ სიკვდილი.

სპლენექტომია და სპლენეტომია ელენთის აბსცესის დიაგნოზის დასმისას ნაჩვენებია როგორც მკურნალობის ძირითადი მეთოდი. მიუხედავად იმისა, რომ ანტიბიოტიკების მნიშვნელობა ამ დაავადების დროს ძალიან დიდია, ანტიბიოტიკები არ ცვლის ქირურგიულ ჩარევას, არამედ მხოლოდ ხელს უწყობს მას.

ჰოსპიტალურ ქირურგიულ კლინიკაში გატარებულია ელენთის აბსცესის 3 შემთხვევა, ამათგან ერთი იყო ელენთის დაჩირქებული ექინოკოკი.

ელენთის არტერიის ანევრიზმა

ელენთის არტერიის ანევრიზმა ძალიან იშვიათია და ლიტერატურაში სულ რამდენიმე ერთეული შემთხვევაა აღწერილი [ფაერმანის, შროდერის, ზელტენის (Selten), ვინკლერის (Winkler), უილალდის (Willald), მულეის (Mulley), ვენდელის (Wendel) მიერ]. ელენთის ანევრიზმა შეიძლება არსებობდეს სპლენომეგალიის დროს.

ელენთის არტერიის ანევრიზმის გამოცნობა მხოლოდ კლინიკური მონაცემებით არ შეიძლება. იგი შეიძლება დადასტურდეს ოპერაციის ან აუტოპიის საშუალებით. ზემოდასახელებული შემთხვევები ოპერაციით არის დადასტურებული. ზოგჯერ ელენთის არტერიის ანევრიზმა შემთხვევით აღმოუჩენიათ პათოლოგანატომიური გაკვეთის დროს. შროეტერმა (Schrötter) 19.000 გაკვეთაზე 4 შემთხვევაში ნახა ელენთის არტერიის ანევრიზმა. ბოსდორფმა (Bosdorf) 3.108 გაკვეთიდან აღწერა ელენთის არტერიის ანევრიზმის 7 შემთხვევა. ემერიხმა (Emmerich) 8.669 გაკვეთიდან ერთხელ ნახა ელენთის არტერიის ანევრიზმა (ციტ. ფაერმანით).

ელენთის არტერიის ანევრიზმის არსებობა მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული სპლენექტომიის გაკეთების დროს, პანკრეატიტის შემთხვევაში და სხვ.

ელენთის კავერნული ანგიომა

ელენთის კავერნული ანგიომა იშვიათი დაავადებაა. დოუდმა 1913 წლამდე ლიტერატურაში შეაგროვა ელენთის ანგიომის 30 აღწერილობა. ცალკეული შემთხვევები ელენთის ანგიომისა გამოქვეყნებულია ვინოგრადოვის და პროტასაფეევის მიერ. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევა, როცა ელენთის ანგიომის სპონტანური გასკდომის გამო გაუკეთებიათ ოპერაცია კუჭის პერფორაციის დიაგნოზით.

სპლენომეგალია

ბუცლის ღრუს პათოლოგიაში ელენთის დაავადებებს საკმაოდ დიდი ადგილი უკავია. მრავალ მათგანს ახასიათებს ელენთის ოდენობის მომატება, და სწორედ ამ ნიშნის მატარებელი დაავადებანი წარმოადგენენ გარკვეულ ინტერესს ქირურგიული თვალსაზრისით.

რა მიზეზითაც არ უნდა იყოს გამოწვეული ელენთის გადიდება, მწვავე იქნება ის, თუ ქრონიკული, ეს ელენთის პათოლოგიური მდგომარეობის შედეგია და ყველა ასეთი შემთხვევა გაერთიანებულია ერთი ზოგადი ცნებით — სპლენომეგალია (Splenomegalia).

სპლენომეგალიის მიზეზი შეიძლება იყოს ელენთის სისხლმიმოქცევის დარღვევა, პიგმენტის დაგროვება, ელენთის ჰიპერტროფია ან ჰიპერპლაზია, ელენთის პარაზიტული დაავადება, როგორიცაა, მაგალითად, ექინოკოკი, ელენთის ჩირქგროვა, წყალბუშტი, სიმსივნე და ორგანიზმის მრავალი სხვა პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელთა მიმართ ელენთა საპასუხო რეაქციას იძლევა გადიდების სახით.

ელენთა ისეთ მდგომარეობაში, როდესაც იგი გადაჭარბებული ოდენობის, ანდა ღრმა დეგენერაციული ცვლილებების გამო ორგანიზმისათვის საჭირო აღარ არის და ზოგჯერ საზიანოც ხდება, მოსაცილებელ, მოსაშორებელ ორგანოდ ითვლება. ელენთის ყველა დაავადება, თუ ის გარკვეული პერიოდის განმავლობაში კონსერვატული წესით მკურნალობის შემდეგ გაუმჯობესებას არ იძლევა, ქირურგიის ობიექტს წარმოადგენს და ჩვეულებრივ ასეთ შემთხვევაში ელენთის ამოკვეთას მიმართავენ.

ქირურგიული წესით მკურნალობის თვალსაზრისით კორჩიცი სპლენომეგალიებს ორ ჯგუფად ჰყოფს: იზოლირებული, ანუ სოლიტარული სპლენომეგალიები, და სისტემური ტიპის სპლენომეგალიები.

პირველს, ე. ი. სოლიტარული სპლენომეგალიების ჯგუფს, იგი მიაკუთვნებს ელენთის გადიდების ისეთ ფორმებს, როდესაც პათოლოგიური პროცესი უშუალოდ ელენთას ეხება, რაც აკვირველია, ისეთ ფარგლებში, რამდენადაც შესაძლებელია რომელიმე ორგანოს განცალკევებული დაავადება მთლიანი ორგანიზმის სხვა სასიცოცხლო ფუნქციების დაუზიანებლად. ასეთ შემთხვევებში სისხლის სურათი უცვლელია, სიყვითლე და პურპურა არ აღინიშნება. ელენთის ამ სახის გადიდებას უკუთვნის:

1) ტრავმული დაზიანების შედეგად გადიდებული ელენთა, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს მისი კაფსულისქვეშა გახეთქვა,

ე. ი. ელენთის დახურული ან ღია დაზიანება ცეცხლნასროლი ან ნაჩხვლეტი ჭრილობების გამო;

2) გადიდებული, ზოგჯერ ნორმალური, ექტოპირებული ელენთა;

3) ფეხზე შემობრუნებული ელენთა, მწვავე და რეციდივული ხასიათისა;

4) ელენთის სიმსივნეები და წყალბუშტი;

5) ელენთის ექინოკოკი;

6) ელენთის ინფარქტი, სწრაფი და ტორპიდული მიმდინარეობით;

7) ელენთის ჩირქგროვები;

8) ელენთის ტუბერკულოზი;

9) შეგუბებითი ელენთა;

10) ელენთის ვენის პირველადი თრომბოზი;

11) ელენთის არტერიის ანევრიზმა.

სისტემური რიგის სპლენომეგალიებისათვის, გარდა ელენთის გადიდებისა, დამახასიათებელია სისხლმბადი აპარატის დაზიანება, რის შედეგადაც ასეთი სპლენომეგალიების დროს აღინიშნება სისხლნაკლებობა, სიყვითლე, პურპურა და სხვ. ასეთ სპლენომეგალიებს კორჩიცი მიაკუთვნებს:

1) ელენთის ლიმფოგრანულომატოზს;

2) გენერალიზებულ ლეიშმანიოზს;

3) ჰემოლიზური სიყვითლის და ჰემოლიზური ანემიის თანმხლებ სპლენომეგალიას;

4) ესენციალური თრომბოპენიის დროს გადიდებულ ელენთას (ვერლჰოფის დაავადება);

5) ბანტის დაავადების გამო გადიდებულ ელენთას;

6) გოშეს ავადმყოფობის დროს გადიდებულ ელენთას;

7) ღვიძლის ციროზის გამო გადიდებულ ელენთას;

8) პერნიციოზული ანემიის დროს გადიდებულ ელენთას;

9) ლეიკემიის დროს გადიდებულ ელენთას.

კორჩიცის მსგავსად ფაერმანიც სპლენომეგალიებს ორ ჯგუფად ჰყოფს: პირველი ჯგუფის სპლენომეგალიებში ის აერთიანებს ელენთის ისეთი ხასიათის გადიდებას, როდესაც შედარებით მცირე მაკრომორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად ყურადღებას იქცევს ელენთის რეტიკულოენდოთელიუმის ჰიპერპლაზია და ძვლის ტვინის ფუნქციური გადახრა. პერიფერიული სისხლის ხურათი რეგენერაციორულ ანემიას მოგვაგონებს, ღვიძლი შესამჩნევად გადიდებულია, მაგრამ არავითარ ციროზულ მოვლენებს მასში

ადგილი არა აქვს. შეიძლება აღინიშნებოდეს ასციტიც, რაც ღვიძლის ძლიერი ფუნქციური დატვირთვისა და ელენთის გადიდების შედეგია.

მეორე ჯგუფის სპლენომეგალიებს მიეკუთვნება ელენთის ისეთი ხასიათის გადიდება, როდესაც ადგილი აქვს ორგანოს ამა თუ იმ ხარისხის სკლეროზს. ასციტი შეიძლება აღინიშნებოდეს ღვიძლის ციროზის დასაწყის პერიოდში ანდა შეგვხვდეს დაავადების კვიან სტადიაში, როდესაც ღვიძლის ღრმა დეგენერაციული ცვლილებები (როგორც მაკრო-, ისე მიკროსკოპული) სრულიად ნათელია. საერთოდ კი უნდა ითქვას, რომ ასციტის ხარისხსა და ღვიძლის ციროზულ ცვლილებათა შორის პარალელიზმი არ არსებობს.

რიო (Rieux) და ჯერნეცი (Gernez) კვლევის ახალი მეთოდების გამოყენების საფუძველზე ელენთის დაავადებათა ახალ კლასიფიკაციას იძლევიან. ელენთის დაავადებათა პირველ ჯგუფს ზემოაღნიშნული ავტორები ინფექციურ და პარაზიტულ სპლენოპათიებს მიაკუთვნებენ.

მეორე ჯგუფში შედის ისეთი სპლენოპათიები, რომელთა დროსაც ადგილი არა აქვს ჰემოპოეზის დარღვევას.

მეხამე ჯგუფის სპლენოპათიები ხასიათდება ჰემოლიზის დარღვევით.

მეოთხე ჯგუფის სპლენოპათიებისათვის დამახასიათებელია თრომბოგენიის დარღვევა.

მეხუთე ჯგუფში კი ავტორები სკლეროზით გამოწვეულ სპლენოპათიებს აერთიანებენ.

პირველი ჯგუფის სპლენოპათიებიდან პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია ტუბერკულოზური, ლუესური, ლეიშმანიური, ბისტოზომური და მალარიული სპლენომეგალიები.

მეორე ჯგუფის სპლენოპათიებში გაერთიანებულია: ლიმფომატოზური, მიელომატოზური, ერითროციტოზური, ერითრობლასტოზური, ფსევდოლეიკემიური, ლეიკემიური ელენთები, ხოდკინის, გოშეს და ბირმერის დაავადებანი.

მესამე ჯგუფის სპლენოპათიებს მიეკუთვნება ელენთის ცვლილებანი ჰემოლიზური იქტერუსის, ჰემოგლობინურინიანი ჰემატოზის, მარხიაფავა-მიჩელის (Marchiafava-Micheli) ტიპის ჰემოგლობინურიის, სპლენიური ჰემოლიზური ანემიის დროს.

მეოთხე ჯგუფის სპლენოპათიებში შედის ჰემორაგიული პურპურის ტიპის დაავადებანი ქრონიკული მიმდინარეობით, რომლის დროსაც თითქმის ყოველთვის ადგილი აქვს ელენთის გადიდებას.

სკლეროზული სპლენოპათიების ჯგუფში იგულისხმება ბანტის

ტიპის ელენთის ცვლილებები: მარტივი — სკლეროზული სპლენოპათია ფოლიკულური და უმთავრესად პულპალური ფიბროადენიით, ბანტის სინდრომი გართულებული გასტრო-ინტესტინალური ჰემორაგიით, და ბანტის სინდრომი, დართული ჰემორაგიით და ღვიძლის ციროზით.

ქირურგიული თვალსაზრისით გამართლებულად მიგვაჩნია ელენთის გადიდების სიმპტომის პირობითი დაჯგუფება იზოლირებულ და სისტემურ სპლენომეგალიებად.

პირველს მივაკუთვნებთ ინფექციური, სიმსივნური და მექანიკური ფაქტორებით გამოწვეულ ელენთის გადიდებას, რომლის დროსაც ნაჩვენებია, ანდა ზოგჯერ აუცილებელიც ქირურგიული ჩარევა.

მეორე — სისტემური ჯგუფის სპლენომეგალიებს ისეთ დაავადებებს მივაკუთვნებთ, რომლებიც ან თვითონაა გამოწვეული ელენთის პათოლოგიით, ანდა დაკავშირებულია სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებასთან, და რომელთა სამკურნალოდ ქირურგიული მეთოდები გამოიყენება.

იზოლირებული სპლენომეგალიები

პარაზიტული სპლენომეგალიები

მ ა ლ ა რ ი უ ლ ი ს პ ლ ე ნ ო მ ე გ ა ლ ი ა. მალარიის შედეგად შესაძლებელია ელენთის ძლიერი გადიდება. პირველ ხანებში გადიდებული ელენთა რბილი კონსისტენციისაა. შემდეგ კი მკვრივდება შემაერთებელი ქსოვილის უხვად განვითარების გამო.

მალარიული სპლენომეგალიის მკურნალობა კონსერვატულია და შიმართულია ძირითადი მიზეზის წინააღმდეგ. მაგრამ გვხვდება ისეთი ფორმის მალარიული სპლენომეგალია, როდესაც ენერგიული კონსერვატული მკურნალობა უშედეგოა. გადიდებული, მკვრივი ელენთა იწვევს მთელ რიგ გართულებებს ახლომდებარე ორგანოებზე ზეწოლის გამო, მაგალითად, ტკივილს, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოქმედების შეფერხებას, გულის მუშაობის გაძნელებას მისი მდებარეობის გადანაცვლების გამო. ამ მოვლენების თავიდან ასაცილებლად, თუ არ არის განვითარებული მალარიული კახექსია ანდა ადგილი არა აქვს მკვეთრ სიყვითლეს, ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა, რომლის ძირითადი მეთოდი სპლენექტომიაა.

სპლენექტომია ხშირად ტექნიკურად ძალიან რთულდება ირგვ-

ლივ მყოფ ქსოვილებთან გადიდებული ელენთის შეხორცების გამო. ეს გარემოება და თვით ოპერაციული ჩარევა იძლევა სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს (30 — 50%). თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელ ხანებში მალარიული სპლენომეგალიის ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებებისა და წინააღმდეგჩვენებების დაზუსტების შემდეგ სიკვდილიანობა დაყვანილია 10 — 20%-მდე [თოფჩიბაშიევი, მეიო (Mayo)].

მალარია საერთოდ იწვევს ელენთის გადიდებას, რაც გაივლის დროული მალარიისწინააღმდეგო მკურნალობით. აღწერილია შემთხვევები მალარიის შედეგად ელენთის ძლიერი გადიდების გამო მისი სპონტანური გახეთქვისა. ამიტომ თუ ელენთა ძალზე გადიდებულია და არ ექვემდებარება კონსერვატული მკურნალობის ზეგავლენით, სპლენექტომია უდავოდ ნაჩვენებია.

მალარიული სპლენომეგალია, ჩვეულებრივ, არ ემორჩილება კონსერვატულ მკურნალობას და ხშირად ქირურგიული ჩარევის ობიექტი ხდება. თუმცა ცხვედაძეს აღწერილი აქვს მალარიული სპლენომეგალიის ანტიმალარიული მკურნალობის კარგი შედეგი, რაც ელენთის დაპატარავებით გამოიხატა.

დროთა განმავლობაში მალარიული სპლენომეგალიის ქირურგიული მკურნალობა თანდათან გაუმჯობესდა, ძირითადად სპლენექტომიის ჩვენებისა და წინააღმდეგჩვენების დაზუსტების გამო.

მალარიული სპლენომეგალიები ქირურგიული ჩარევის თვალსაზრისით ორ ჯგუფად იყოფა: ცთომილი და ფიქსირებული სპლენომეგალიები. მოძრავი, ანუ ცთომილი სპლენომეგალიები ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება.

მალარიული სპლენომეგალიის ქირურგიული მკურნალობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ყოველმხრივ შეფასებას და ოპერაციისათვის სათანადოდ მომზადებას (სისხლის მრავალჯერადი გადასხმა, კარდიაკა და სხვა სიმპტომატური მკურნალობა). ოპერაცია უკეთესია გაკეთდეს ადგილობრივი ანესთეზიით. ეოლიანი გვირჩევს ადგილობრივ ანესთეზიას, თოფჩიბაშიევი — ზურგის ტვინის ანესთეზიას, ფაერმანი — ეთერის ნარკოზს. ჩვენ უპირატესობას ვაძლევთ ადგილობრივ ანესთეზიას.

შუცლის ღრუს გახსნისას, ელენთის დათვალიერების შემდეგ წყდება საკითხი იმის შესახებ, შესაძლებელია თუ არა ტექნიკურად სპლენექტომიის გაკეთება. ეოლიანი აღნიშნავს, რომ როდესაც ელენთა ჩაფლულია ძლიერ შეხორცებებში, უმჯობესია მას ხელი არ ვახლოთ, ჩვენი აზრით კი ამ დროს ნაჩვენებია ერთადერთი ქირურგიული ჩარევა, რომელიც გამოგვიყვანს მძიმე მდგომარეობიდან, —

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ზოგიერთი ქირურგი ძლიერი შეხორცებების დროს ცდილობს სპლენექტომიის გაკეთებას, რაც მეტად სახიფათოა და სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს იძლევა. ასეთი ოპერაციის მსვლელობაში ზოგჯერ ავადმყოფი მაგიდაზევე კვდება.

ელენთის ექინოკოკი. ელენთის პარაზიტულ დაავადებათა შორის ექინოკოკს დიდი ხვედრითი წონა აქვს. სიხშირის მიხედვით ელენთას ექინოკოკს მესამე ადგილი უკავია ღვიძლისა და ფილტვის ექინოკოკის შემდეგ. ელენთის ექინოკოკური კისტა შეიძლება იყოს იზოლირებული (მხოლოდ ელენთაში) და მრავლობითი, ანუ კომბინირებული, როდესაც ექინოკოკური პროცესი განვითარებულია სხვა ორგანოებშიც. ელენთის ექინოკოკი სხვა ორგანოების ექინოკოკურ დაავადებასთან შეფარდებით შეადგენს, ტრინკლერის მონაცემებით 3,2%, ტეიხმანით (Teichmann) — 4,69%, მილსით (Mils) — 2%, ფიფიას მონაცემებით — 1,88%, შონიას დაკვირვებით — 6,6%, ფინკელშტეინით — 3,5%. ელენთის ექინოკოკის ერთი შემთხვევა აღწერილია მ. წინამძღვრიშვილის მიერ.

ელენთის ინფიცირება ექინოკოკით უმთავრესად ხდება ჰემატოგენური გზით. ჩვეულებრივ, ელენთაში ვითარდება ერთი ან მრავალკამერიანი, კისტური ექინოკოკი, მრავლობითი შვილეული ბუშტუკებით. ექინოკოკური კისტა უფრო ხშირად ელენთის შუა ნაწილში ბუდობს. იგი უადრესად ნელი ტემპით იზრდება და დიდი ხნის შემდეგ შეიძლება მიაღწიოს უზარმაზარ ზომებს და მთელი მუცლის ღრუ დაიკავოს.

ექინოკოკური კისტა პალპაციით ჰოქნილია, მკაფიოდ შემოსაზღვრული ნაპირებით. ახასიათებს ტკივილი, რომელიც პერიოდულად ძლიერდება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ისეთი სურათი, თითქოს ელენთას მომრგვალებული ქედი ადევს [ბენამუ (Benhamou)], ელენთა კი გადაწეულია მარჯვნივ. ექინოკოსის ზრდის გამო დიაფრაგმის გუმბათი ზემოთ იწევს ნეკნთა რკალთან ერთად. ადრენალინის სინჯი არკვევს ელენთის რეზერვუარის ფუნქციის გამოვარდნას, მიუხედავად იმისა, რომ ელენთაში, გარდა კისტური კერებისა, საღი ქსოვილიც არის, რომელსაც აღარც შეკუმშვის უნარი აქვს და აღარც პერიფერიულ სისხლში ერითროციტებისა და თრომბოციტების გადასროლის უნარი.

ელენთის ექინოკოკის კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნება ხდება სიმსივნის შესამჩნევად გაზრდის შემდეგ. გადიდებული ექინოკოკის ზედაპირი პერისპლენიტის გამო ყოველთვის არ არის

სადა და მოძრავი. სიმსივნის არეში შეიგრძნობა ფლუქტუაცია და ზოგჯერ ჰიდატიდების შრიალიც.

ადგილი აქვს ეოზინოფილიას. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კოტერ-კასონის და ვეინბერგის რეაქციას. როგორც ლიტერატურული მონაცემები, ისე ჩვენი კლინიკის მასალის მიხედვითაც კასონის ინტრადერმალური სინჯი უფრო სარწმუნო დიაგნოსტიკური საშუალებაა, ვიდრე ვეინბერგის რეაქცია. ფიფიას მონაცემებით, ექინოკოკის დროს კასონის რეაქცია დადებითია შემთხვევათა 94,7%-ში, უარყოფითი კი — 5,3%-ში. კასონის რეაქცია შეიძლება დადებითი იყოს სხვა დაავადების დროსაც. რაც შეეხება ვეინბერგის რეაქციას, ის არ არის სპეციფიკური, რადგან დადებითია სხვა დაავადებების დროსაც (ქოთაო, ათაშანგი და სხვ.).

ექინოკოკის გამოცნობისათვის, ობიექტურ მონაცემებს გარდა, მნიშვნელობა აქვს კარგად შეკრებილ ანამნეზს. საჭიროა აგრეთვე ყურადღება მიექცეს საცხოვრებელ ადგილს, საიდანაც არის ავადმყოფი. მაგალითად, ფიფიას მონაცემებით, ექინოკოკი საქართველოში ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება სიღნაღის რაიონში. შედარებით ხშირია აზერბაიჯანში, სომხეთში. უცხო ქვეყნებიდან ამ მხრივ აღსანიშნავია ირლანდია, არგენტინა და სხვ.

დაუშვებელია ელენთის ექინოკოკის პუნქცია დიაგნოსტიკის მიზნით, რადგან მოსალოდნელია მთელი რიგი გართულებები, მაგალითად, ანაფილაქსიური შოკი, პარაზიტის დისემინაცია და სხვ.

ელენთის ექინოკოკი ზოგჯერ სასიკვდილოა [მეიდლი (Meydl), სალომონი (Solomon)].

ელენთის ექინოკოკის ყველაზე უფრო ძძიმე გართულებას წარმოადგენს კისტის გასკდომა და დაჩირქება. ელენთის ექინოკოკის დაჩირქების დროს ვითარდება ელენთის ჩირქგროვისათვის დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსი. ექინოკოკის მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. მკურნალობის საუკეთესო წესს წარმოადგენს პარაზიტის ამოღება ფიბროზულ გარსთან ერთად, ნაკრამ ამის განხორციელება ყოველთვის არ არის მოსახერხებელი, ზოგჯერ შესაძლოა მხოლოდ კისტის გაკვეთა, ფიბროზული გარსის დამუშავება და ყრუდ გაკერვა. დაჩირქების შემთხვევაში კი შეიძლება ნახოლოდ გაკვეთა და ტამპონადა. ყველაზე უფრო რადიკალურია სპლენექტომია.

ელენთის ექინოკოკის ქირურგიული მკურნალობის გარდა დიდი მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ექინოკოკით დაავადების თავიდან ასაცილებლად.

გარდა პარაზიტული კისტის-ექინოკოკისა, ელენთაში შეიძლება განვითარდეს არაპარაზიტული კისტებიც.

ელენთის არაპარაზიტული კისტები

ელენთის არაპარაზიტული კისტები შეიძლება დაიყოს ნამდვილ და ყალბ კისტებად.

ელენთის ნამდვილი, ანუ ჰემშარიტი კისტები, ემბრიონული ცხოვრების პერიოდში წარმოიშვება და დაბადების შემდეგ შეიძლება ძალიან დიდ ოდენობას მიაღწიოს. ელენთის ჰემშარიტი კისტები ძალიან იშვიათია. ელენთის ყალბი კისტები, ჩვეულებრივ, სისხლის ჩაქცევის ნიადაგზე ვითარდება. შეიძლება იყოს მხოლობითი ან მრავლობითი. ყალბი კისტის კედელი შედგება შეშუპხვნილი კუბური უჯრედებისაგან, ყალბისა კი ფიბროზული ქსოვილისაგან.

ეტიოლოგიური მომენტების მიხედვით ელენთის არაპარაზიტულ კისტებს ფოულერი (ციტ. ფაერმანით) ყოფს:

1) ტრავმული (მხოლობითი ან მრავლობითი),

2) ანთებითი (მალარიის, ტუბერკულოზის, ლეიშმანიის ნიადაგზე განვითარებული),

3) დეგენერაციული (წარმოშობილი მეორადად სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის შედეგად, მაგალითად, ინფარქტი, ემბოლია).

4) დილატაციური (სინუსების გაგანიერების) და

5) სიმსივნური წარმოშობის კისტებად.

სიმსივნურ კისტად შეიძლება გადაგვარდეს ლიმფანგიომა, ჰემანგიომა.

კუმარისის (Kumaris) მიერ აღწერილია ელენთის დერმოიდული კისტა, რაც უაღრესად იშვიათია და პრაქტიკული თვალსაზრისით ნაკლებად საინტერესო. ელენთის არაპარაზიტული კისტების ეტიოლოგიაში წამყვანი ადგილი უკავია ტრავმას, რაც შემთხვევათა 50%-ში გვხვდება. კისტების წარმოშობის ასახსნელად მრავალი თეორიაა მოწოდებული [რენგლი (Renggli), სინკი (Tink), რამდორი (Ramdohr) და სხვ.)].

ელენთის კისტების ოდენობა ძალზე განსხვავებულია, შეიძლება იყოს კაკლის ოდენობის ან ძალიან დიდი. ჩვეულებრივ, პატარა კისტები მხოლოდ სექციის დროს გამოიცნობა, დიდი კისტები კი შეიძლება კლინიკურად იყოს დიაგნოზირებული.

ფრინკელშტეინის მონაცემებით, 1906 წლამდე ლიტერატურაში სულ აღწერილია ელენთის არაპარაზიტული კისტის 66 შემთხვევა. 1911 წ. მუხაძის მიერ აღწერილია ელენთის არაპარაზიტული კისტის საინტერესო შემთხვევა, რომელიც 17 წლის ქალს ეკუთვნოდა. მუცლის ღრუში ისინჯებოდა ელასტიკური კონსისტენციის დიდი კისტური სიმსივნე, რომელიც იძლეოდა ფლუქტუ-

აციას და მოძრაობდა სუნთქვის დროს. ავადმყოფს ოპერაცია გაუკეთდა ჰედონალის ინტრავენური ნარკოზით. აღმოჩნდა ელენთის კისტა, რომელიც 10,5 გირვანქას იწონიდა და 3.600 მლ სითხეს შეიცავდა. ავადმყოფი განიკურნა.

ელენთის არაპარაზიტული კისტები უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში.

მცირე მოცულობის კისტების განსაზღვრა ძნელია. დაავადების ამოცნობა შესაძლებელია კისტის გადიდებისა და სათანადო კლინიკური ნიშნების განვითარების შემდეგ. ელენთის კისტას კლინიკურად ახასიათებს: ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა ნიჟარში, ელასტიკური კონსისტენცია, მკვეთრად შემოსაზღვრული კონტურები, რენტგენოლოგიურად დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის გაზრდა. სისხლის მხრივ ზომიერი ლეიკოციტოზი. პუნქციით მიიღება სეროზული ან ჰემორაგიული სითხე, ხდება ცილებით და ქოლესტერინით, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ელენთის კისტური სიმსივნის პუნქცია დიაგნოსტიკის მიზნით სახიფათოა მოსალოდნელი სისხლდენის გამო.

ელენთის კისტის გამოცნობის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა ჰიდრონეფროზთან, მარცხენა თირკმლის, პანკრეასის, საკვერცხის კისტასთან და ელენთის პარაზიტულ კისტებთან.

ელენთის არაპარაზიტული კისტების რადიკალური მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. არსებობს სხვადასხვა წესი: პუნქცია, მარსეპიალიზაცია, ელენთის სუბკაფსულარული ამოკვეთა. კისტა შეიძლება გაიხსნას ერთ ან ორ მომენტად, ამოიკვეთოს ელენთის შენარჩუნებით ანდა ელენთასთან ერთად და სხვ. მაგრამ ძირითადი მაინც სპლენექტომიაა.

ელენთის ტუბერკულოზი

ელენთის იზოლირებული დაავადება ტუბერკულოზით იშვიათია. ტუბერკულოზური პროცესი ელენთაში იწვევს ამ ორგანოს ოდენობის ნელ და თანდათანობით ზრდას, ტემპერატურის მომატებას და ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ გარემოებას, რომ ელენთის ტუბერკულოზი ძლიერ იშვიათია და მას არა აქვს მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, გასაგები გახდება დიაგნოზის დასმის სიძნელე.

ჰენშენი (1926) აღწერს ელენთის ტუბერკულოზის 29 შემთხვევას, რომელიც გამოცნობილი იყო მხოლოდ ტემპერატურის მომატების მიხედვით. ამ ავადმყოფობიდან 20 განიკურნა, 9 კი მოკვდა (ციტ. შაკით).

ელენთის ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია წონაში დაკლება, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ზოგჯერ ადგილი აქვს ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში. ანამნეზში შეიძლება აღინიშნებოდეს ფილტვის ან ძვლის ტუბერკულოზი. ელენთა ზომიერადაა გადიდებული, მოძრავია, ზედაპირი ხორკლიანი აქვს. სისხლში აღინიშნება უმნიშვნელო ლეიკოციტოზი, არაიშვიათია ლეიკოპენიაც. ერითროციტების რიცხვი შემცირებულია. ელენთის როგორც სისხლის რეზერვუარის ფუნქცია გამოვარდნილია. ყველა ზემოაღნიშნული სიმპტომის გათვალისწინებით შეიძლება დაისვას ელენთის ტუბერკულოზის დიაგნოზი.

ელენთის ტუბერკულოზის დროს სპლენექტომია იშვიათადაა საჭირო, რადგან უფრო ეფექტურია ტუბერკულოზის ზოგადი მკურნალობა. ტუბერკულოზით დაავადებულ ელენთაში ზოგჯერ შეიძლება ცივი ჩირქგროვის ნახვა.

ელენთის ათაშანგი

ათაშანგის მოგვიანებულ სტადიაში შეიძლება განვითარდეს გუმურა სპლენომეგალია. ელენთა გადიდებული და მკვრივია. ელენთასთან ერთად გადიდებულია ღვიძლიც. აღინიშნება ანემიის მოვლენები. ვასერმანის რეაქცია დადებითია. თუ სპეციფიკური მკურნალობის შემდეგ მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ეს ლაპარაკობს ელენთის ათაშანგის დიაგნოზის სასარგებლოდ.

ზოგჯერ სპეციფიკური მკურნალობა არ შველის ლუესურ სპლენომეგალიას. გადიდებული ელენთა აწუხებს ავადმყოფს. ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ სპლენექტომიას. გიფინი აღწერს ელენთის ათაშანგით დაავადების ათ შემთხვევას, როდესაც ნაწარმოები იყო სპლენექტომია კარგი შედეგებით (ციტ. შაჯით).

ელენთის გადიდება მწვავე ინფექციური დაავადების დროს

ელენთა ძლიერ დიდდება ინფექციური დაავადების დროს (მუცლის ტიფი, შებრუნებითი ტიფი და სხვ.).

კაუფმანი მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს არჩევს ელენთის გადიდების ჰიპერემიულ და ჰიპერპლაზიურ ფორმას. შესაძლებელია ორივე ეს პროცესი ერთდროულად აღინიშნებოდეს.

ელენთის გადიდებას ზოგჯერ თან ერთვის ინფარქტის განვითარება, რომელიც შეიძლება აბსცესის ჩამოყალიბებით გართულდეს. (ე. წ. სეკვესტრირებული აბსცესი). ძალიან იშვიათად ელენ-

თის გადიდებას და მის სტრუქტურულ ცვლილებას შეიძლება მოჰყვეს მისი გახეთქვა, რაც ელენთის სპონტანური გახეთქვის სახელწოდებითაა ცნობილი. ელენთის გახეთქვას კლინიკურად ახასიათებს ძლიერი ანემია, მუცლის შებერვა, ტკივილი, სითხის არსებობა მუცლის ღრუში. ამ დროს ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია, სპლენექტომია, რომელიც ასეთ შემთხვევაში სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს იძლევა.

ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნეები

ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნე უფრო ხშირად ზოგადი მდგომარეობის გაუარესების პერიოდში გამომჟღავნდება. ელენთის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეები ძალიან იშვიათია; კურტიმ 40.000 ქირურგიული ავადმყოფიდან მხოლოდ ორს უნახა ელენთის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნე — სარკომა. ფორენიმ მსოფლიო ლიტერატურაში შესძლო ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნის სულ 100-მდე შემთხვევის შეკრება. ელენთაში უმთავრესად გვხვდება ავთვისებიანი სიმსივნის — სარკომის ესა თუ ის სახე. ელენთაში კიბო ძალიან იშვიათია, ისიც მხოლოდ მეტასტაზური ხასიათისა. ელენთის პირველადი კიბო საერთოდ არ არის აღწერილი (ორთი).

ელენთის ავთვისებიან სიმსივნეს კლინიკურად ახასიათებს ტკივილი და უხერხულობის შეგრძნება მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, ავადმყოფის კანი მიწის ფერია, იმ დროს, როდესაც ანემიას ადგილი არა აქვს. ხანგამოშვებით აღინიშნება ტემპერატურის აწევა. ზოგჯერ ელენთა გადიდებული არ არის, მაგრამ გადიდების შემთხვევაში მისი ზედაპირი ხორკლიანია.

სისხლის სურათის მხრივ აღსანიშნავია ლეიკოციტოზი, პოლინუკლეოზის სიჭარბით. ელენთის შეკუმშვადობის უნარი, რაც დრო გადის, მით უფრო ქვეითდება. ელენთის რეზერვუარული ფუნქციის შემოწმება შეიძლება ადრენალინის ცდით, რენტგენოსკოპიულად. სპლენექტომია (სარკომა) თანდათანობით შლის ელენთის ჩრდილს და სპობს მის რეზერვუარულ ფუნქციას. ელენთის სარკომა ზოგჯერ იწვევს სითხის დაგროვებას მარცხენა პლევრის ღრუში. დაავადება ნელა მიმდინარეობს. ბენამუს აღწერილი აქვს შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფი 12 წელს ცოცხლობდა ელენთის სარკომით. ზოგიერთი სარკომა, პირიქით, სწრაფად ვითარდება. აღწერილია ელენთის სარკომის დროს ტვინში მეტასტაზის არსებობა.

ელენთის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნის რადიკალური მკურნალობა დროული სპლენექტომიაა, რაც თავის მხრივ ადრეულ

დიაგნოსტიკასთან არის დაკავშირებული. ეს უკანასკნელი კი გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს.

ელენთაში ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზები თითქმის არ გვხვდება, თუმცა ექსპერიმენტულად სიმსივნის აცრა ელენთაში იმავე ადვილია, როგორც ყველა სხვა ორგანოში. ეს ამტკიცებს, რომ ელენთაში სიმსივნური უჯრედები არ ისპობა, მაგრამ რატომღაც ჩვეულებრივ პირობებში არ ხდება სიმსივნური უჯრედების მოხვედრა ელენთაში და მეტასტაზის განვითარება სხვა ორგანოების ავთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში.

ელენთის ინფარქტი

ელენთაში ინფარქტი ვითარდება ელენთის არტერიის ერთი ტოტის დახშობის შედეგად ემბოლიური პროცესის, ანდა გადიდებული ელენთის თრომბოზის ან სხვა რაიმე გართულების გამო.

რაც უფრო მსხვილ ტოტში გაჩერდება ემბოლი, მით უფრო დიდი ოდენობის ინფარქტი ვითარდება. შემჩნეულია, რომ ინფარქტის ყველა შემთხვევაში როდი ვითარდება მწვავე კლინიკური სურათი და ამიტომ ელენთის ინფარქტი ზოგჯერ შეუმჩნეველი რჩება და თანდათანობით დანაწიბურებას განიცდის.

ჩვეულებრივ ინფარქტს ახასიათებს: გადიდებული ელენთის არეში სწრაფად განვითარებული ტკივილი, მუცლის კუნთების დეფანსი, არაიშვიათია მოკლური მდგომარეობის განვითარება.

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა აღნიშნული დაავადების დიფერენცირება ელენთის სპონტანურ გაგლეჯასთან. თუ ემბოლი ინფიცირებულია, ინფარქტის ქერა განიცდის დაჩირქებას და განვითარდება ელენთის ჩირქგროვისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. ასეთ შემთხვევაში ანტიბიოტიკების მიცემასთან ერთად საჭიროა ჩირქგროვის გაკვეთა.

მოძრავი, ანუ ცთომილი ელენთა

ცთომილი ელენთა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. უხშირესად ცთომას განიცდის დაავადებული ელენთა. მაგალითად, მალარიული ელენთა, ან სპეციფიკური პროცესების შედეგად შეცვლილი ანდა იშვიათი ელენთა. გამონაკლისის სახით შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნორმალური ელენთის ცთომას. ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება ტრავმა [სიმონი, მაიზერი (Maizer)]. ელენთის ცთომა ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში, რასაც ხელს უნდა უწყობდეს ხშირი ორსუ-

ლობა. ელენთის ძლიერი გადიდების შემდეგ დაავადების ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანი — მოძრაობა — იკარგება. ასეთ შემთხვევაში მისი ფეხზე შემობრუნება არ ხდება. ელენთის ფეხზე შემობრუნებას ადგილი აქვს მცირე გადიდების დროს. ლიფინგის (Liefing) მასალით, ცთომილი ელენთების 40%-ს მალარიის შედეგად გადიდებული ელენთები შეადგენს.

პუტკუს სტატისტიკის მიხედვით, ცთომილი ელენთები შემთხვევათა 80%-ში ქალებში გვხვდება, 20%-ში მამაკაცებში. ცხადია, რომ ელენთის ცთომა ერთი რომელიმე ფაქტორით არ არის გამოპირობებული. ცთომისათვის წინმოსწრებლობა აქვს ელენთის გადიდებას მალარიის ან სხვა დაავადების შედეგად, იოგოვანი აპარატის სისუსტეს, მუცლის პრესის მოდუნებას, მუცლის ღრუში მოთავსებული ორგანოების ნორმალური ურთიერთობის დარღვევას და სხვ.

აღწერილია არა ერთი შემთხვევა, როდესაც ცთომილი ელენთა ამოუცნობი იყო და შემთხვევით უნახავთ ოპერაციის დროს. მაგალითად, შეჩენკომ ოპერაცია გააკეთა საშვილოსნოსცარეშე ორსულობის დიაგნოზით, საოპერაციო მაგიდაზე კი აღმოჩნდა ცთომილი ელენთა, შეზრდილი მარჯვენა საკვერცხესთან.

პაშინმა აწარმოვა ოპერაცია საკვერცხის ფეხზე შემოგრეხის დიაგნოზით; მუცლის ღრუს გახსნისას კი აღმოჩნდა ფეხზე შემობრუნებული მოძრავი ელენთა. შომფერმა (Schömverrh) სასწრაფო ოპერაციის დროს, რომელიც კეთდებოდა თირკმლის კანქვეშა დაზიანების დიაგნოზით, აღმოაჩინა ფეხზე შემობრუნებული მოძრავი ელენთა. ასეთი მაგალითების მოყვანა შეიძლება [ბლიმენტერი, ლიტენი (Litten), მერტინი (Mertin)].

ცთომილი ელენთა ხშირად ხდება კატასტროფის მიზეზი. არის შემთხვევები, როდესაც ცთომილი ელენთა მიეზრდება მუცლის ღრუს ამა თუ იმ ორგანოს და იწვევს ტკივილს. ელენთის ცთომა ზოგ შემთხვევაში თვალსაჩინო კლინიკურ სურათს არ იძლევა, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, მისთვის დამახასიათებელია ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება მუცლის არეში, და იმის მიხედვით, თუ რომელ მიდამოში განიცდის ელენთა ცთომას, იწვევს სათანადო ორგანოს ფუნქციის დარღვევას. ისე, როგორც ცთომილი თირკმელი, მოძრავი და ცთომილი ელენთაც იწვევს საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოშლას, ტკივილს.

პალპაციით ისინჯება მოძრავი სიმსივნე, ხშირად ელენთისათვის დამახასიათებელი ფორმისა. ხოლო მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში ელენთის პალპაციით შეგრძნება არ ხერხდება.

ცთომილი და ზოძრავი ელენთის მძიმე გართულებას წარმოადგენს ფეხზე შემობრუნება. თუ ფეხზე შემობრუნება თანდათანობით ხდება, შესაძლებელია განვითარდეს ელენთის კოლიკვაციური ნეკროზი. ელენთის კოლიკვაციური ნეკროზი ფაერმანს დაავადების ცალკე სახედ აქვს გამოყოფილი. ამ დროს ელენთაში პათოლოგიური პროცესი თანდათანობით ვითარდება ანთებითი მოვლენების გარეშე, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო, მოძრავი ელენთის ფეხზე შემობრუნების ან ძლიერი შეხორცებების შედეგად.

ასეთი ელენთა მუცლის ღრუს უცხო სხეულია. ბლაინმა (Blain—1918) ბანტის დაავადების მკურნალობის მიზნით გადაკვანძა ელენთის არტერია. ავადმყოფი განიკურნა, მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ კვლავ დაბრუნდა კლინიკაში მუცლის სიმსივნური წარმონაქმნით და ფლუქტუაციით. მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ აღმოჩნდა სრულიად დანეკროზებული ელენთა. მსგავსი შემთხვევა აღწერილია ფაერმანის, ვატსონის (Watson), სტევარტის (Stewart) და სხვათა მიერ.

ერთი ასეთი ავადმყოფი ჩვენც გვყავდა. დანეკროზებული ელენთა ოპერაციული გზით იქნა ამოღებული.

ცთომილი ელენთის ფეხზე შემობრუნებას თან სდევს მწვავე მოვლენები, როგორიცაა ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, პირღებინება, მუცლის პრესის დაჭიმვა, გაუვალობისათვის დამახასიათებელი ნიშნები და სხვ.

ცთომილი ელენთის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია და მდგომარეობს სპლენექტომიაში.

ცთომილი ელენთის ისეთი მძიმე გართულება, როგორიცაა მისი ფეხზე შემობრუნება, მოითხოვს გადაუდებელ სპლენექტომიას, რაც, სამწუხაროდ, სიკვდილობის მაღალ პროცენტს იძლევა; განსაკუთრებით დიაგნოზის დაგვიანების შემთხვევებში. ამიტომ მიზანშეწონილია გადიდებული და მოძრავი ელენთის დროული ამოკვეთა. ნათქვამის საილუსტრაციოდ მოგვყავს სტატისტიკური მონაცემები ცთომილი ელენთის ფეხზე შემობრუნების დროს სპლენექტომიისშემდგომი სიკვდილიანობისა (ციტ. ფაერმანით).

კაპიტონოვით — 43,0%;

ბესელ-ჰაგენით (Bessel-Hagen) — 19%;

ჯონსტონით (Johnston) — 37%;

ჩვეულებრივი სპლენექტომია კი:

შტირლინით (Stirlin) — 6,25%;

ფინკელშტეინით (Finkelstein) — 10%;

ბესელ-ჰაგენი — 2,3%.

ელენთის ფეხზე შემობრუნებას შესაძლოა მოჰყვეს მისი გახეთქვა, რასაც თან სდევს მწვავე სისხლდენა, ანემიის მოვლენები, ძლიერი ფერმკრთალობა, ქოშინი, მუცლის კუნთების შეკუმშვა და ძლიერი ტკივილი მუცლის მარცხენა მხარეზე.

სისტემური სპლენომეგალიები

ელენთის გადიდება აღინიშნება სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების მრავალი დაავადების დროს, მაგრამ სისტემური სპლენომეგალიების მხოლოდ გარკვეულ შემთხვევაში გამოიყენება მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები.

სიმპტომების თავისებურებათა მიხედვით ყველა ამ დაავადებისათვის, გარდა სპლენომეგალიისა, დამახასიათებელია სისხლნაკლებობაც. მთელ რიგ შემთხვევებში ანემია ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის შედეგია, ზოგჯერ კი სისტემატური სისხლდენითაა გაპირობებული. აღნიშნულის მიხედვით სისტემურ სპლენომეგალიებად გაერთიანებული დაავადებანი შეიძლება დავყოთ ჰემოლიზური და ჰემორაგიული ხასიათის დაავადებად. პირველს — ჰემოლიზური ანემიით გართულებულ სპლენომეგალიებს —მიეკუთვნება სპლენიური ანემია, თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, ბანტის დაავადება, ჰემოლიზური სიყვითლე, აქოლიური სიყვითლე, ნამგლისებური უჯრედების ანემია, ფილტვის სინდრომი, ფსევდოლეიკემიური საყმაწვილო ანემია, გოშეს ტიპის სპლენომეგალია. ყველა ამ დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს მალარია, კალააზარი, ათაშანგი, რევმატიზმი, რაჭიტი. ჰემორაგიული ჯგუფის სისტემური სპლენომეგალიები ხასიათდება მეტ-ნაკლები სისხლდენით, კანქვეშ, ლორწოვან გარსებში, კუნთებში, რაც თრომბოციტების დაქვეითების ფონზე ვითარდება. დაავადებათა ამ ჯგუფს ეკუთვნის ჰემორაგიული დიათეზები, სპლენიური პურპურა, მათრომბირებელი სპლენომეგალია.

სპლენიური ანემია

სპლენიური ანემიის სახელწოდებით ცნობილია დაავადება, რომლის დროსაც ელენთით გაპირობებული ანემიები სპლენომეგალიასთან არის დაკავშირებული.

ამ სახის სისხლნაკლებობა 90 წელზე მეტი ხანია რაც ცნობილია.

ჩვენთვის უცნობი ფაქტორების ზეგავლენით აუტოანტისხეულები იწვევს ერითროციტების დაშლას.

ჰემოლიზურ პროცესს აჩერებს ელენთის ამოკვეთა. სპლენიური ანემიის კლინიკა სუსტადაა გამოხატული, დაავადება შეიძლება რამდენიმე წელს გრძელდებოდეს, სიყვითლე იშვიათია, მაგრამ თუ არის, არ არის ინტენსიური.

ამ დაავადებით შეპყრობილი პირები (თუ დაავადების არამძიმე ფორმაა) დიდხანს ცოცხლობენ. მათ აწუხებთ ელენთის გადიდება სიმძიმის შეგრძნების გამო. ანემია, ჩვეულებრივ, ნორმოტიპული ტიპისაა, ძვლის ტვინის ფუნქცია არაა დარღვეული, მაგრამ თუ ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია განვითარდა, სპლენექტომია უკვე წინააღმდეგნაჩვენებია.

სპლენომეგალიასთან ერთად შეიძლება აღინიშნებოდეს ნეიტროპენიაც, რომელიც ჩვეულებრივ მედიკამენტური ტოქსიკოზის ზეგავლენით ვითარდება. ნეიტროპენია შეიძლება განვითარდეს ავთვისებიანი სიმსივნის ზეგავლენით, ლეიკემიის ან აპლასტიკური ანემიის შედეგად. მძიმე ნეიტროპენიის დროს ვითარდება ინფექციის მსგავსი სურათი: კანი წყლულდება, ჭრილობები ცუდად ხორცდება, საჭმლის მომნელებელი მილის ლორწოვანი გარსი დესკვამაციას განიცდის. მსგავსი სიმპტომები შეიძლება განვითარდეს სხეულის მთლიანი დასხივების შედეგადაც.

ამასთან ერთად არსებობს სპლენიური ანემიის გარკვეული ფორმები, რომლებიც დაკავშირებულია ამა თუ იმ დაავადებასთან.

კლინიკური ნიშნების მიხედვით ბენამუ არჩევს: სპლენიური ანემიის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

მწვავე ფორმას ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, სწრაფად მზარდი ანემია და სპლენომეგალია. ეტიოლოგიურ მომენტად უნდა ჩაითვალოს მალარია, კერძოდ ავთვისებიანი მალარია (ტერციანა). საგულისხმოა, რომ სპლენიური ანემიის ამ ფორმის დროს მალარიის ენერგიული მკურნალობის შემდეგ სიმპტომები ქრება. აღნიშნული დაავადების დროს ელენთის რეზერვუარული ფუნქცია არაა დარღვეული. მართალია, ელენთა გადიდებულია, მაგრამ მას არა აქვს დაკარგული შეკუმშვის უნარი. ადრენალინის შეყვანა იწვევს ელენთის შეკუმშვას და სისხლის ბურთულების გადასროლას პერიფერიულ სისხლში.

კლინიკური სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე სწრაფად განვითარებული კანის სიმკრთალე. დიაგნოზში გარკვევისას ორიენტაციას იძლევა სისხლის სურათი: ერითროციტების რაოდენობა სწრაფად ეცემა. ადგილი აქვს ანიზოციტოზს, პოიკილოციტოზს. ლეიკოციტების რაოდენობა მკვეთრადაა მომატებული (20 — 50 ათასამდე). დაავადება გრძელდება 4-დან 8 კვირას

და, ჩვეულებრივ, სიკვდილით მთავრდება. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ აღწერილია განკურნების შემთხვევებიც. ამრიგად, სპლენიური ანემია არ უნდა გავიგოთ როგორც მხოლოდ ელენთით გამოწვეული ანემია, რადგან ამ შემთხვევაში ელენთასთან ერთად მნიშვნელობა აქვს მრავალ სხვა ფაქტორსაც.

ქვემწვავე ფორმას ახასიათებს სტაბილური ტემპერატურა, თანდათან მზარდი ანემია და სპლენომეგალია. ტემპერატურის მომატებას წინ უძღვის შემცივნება. ადგილი აქვს სხვადასხვა სახის მალარიულ შეტევას, მისთვის დამახასიათებელი ინტერვალებით. ყველაზე ხშირად გვხვდება ტერციანა, რომელმაც სისხლში შეიძლება არ მოგვცეს პლაზმოდიები (ჩვეულებრივი გამოკვლევით). პლაზმოდიების აღმოსაჩენად საჭიროა სქელი წვეთის აღება; ქვემწვავე ფორმის დროს ელენთა უფრო მეტად დიდდება, ვიდრე მწვავე ფორმის შემთხვევაში.

დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება ენერგიული ქინიზაცია. ასეთივე კლინიკური სურათი შეიძლება მოგვცეს კალააზარმა. დიაგნოზის დაზუსტება შეიძლება ელენთის პუნქტატში ლეიშმანიების აღმოჩენის შემდეგ. გარდა ამისა, არსებობს სპეციალური გამოკვლევა პუნქციის გარეშე. 2 წვეთი ფორმალინი უნდა შეერიოს ავადმყოფის შრატის 20 წვეთს. რამდენიმე წამის შემდეგ წარმოიშვება თეთრი, არაგამჭვირვალე ჟელე. სპლენომეგალიის სხვა ფორმების დროს ასეთი რეაქცია არ ვითარდება. ელენთის ათაშანგის გამორიცხვა შეიძლება ვასერმანის რეაქციით.

თუ ეჭვი არსებობს ელენთის ტუბერკულოზზე, ანამნეზში ტუბერკულოზის არსებობის გამო, დიფერენცირება შესაძლებელია შემდეგი კლინიკური მონაცემებით: ელენთის ტუბერკულოზის დროს ანემია შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული, ელენთა უხშირესად მოძრავია და კვანძოვანი ზედაპირი აქვს და მისი რეზერეცირული ფუნქცია არაა დარღვეული.

ქრონიკული ფორმისათვის ტემპერატურის მომატება არ არის დამახასიათებელი და, თუ მოიმატებს, ამას ეპიზოდური ხასიათი აქვს. ანემია ვითარდება ნელი ტემპით, ზოგჯერ ავადმყოფობის სიმპტომების გამომჟღავნებამდე წელიწადზე მეტი დრო გაივლის. ელენთა ხშირად ძლიერ გადიდებულია. ქინიზაციამ შეიძლება კარგი შედეგი მოგვცეს. სისხლის სურათის მხრივ ყურადღებას იპყრობს რეტიკულოციტების მომატება. ქრონიკული ფორმის დროსაც, ისე როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, საჭიროა გამოირიცხოს ტუბერკულოზი და ათაშანგი. განსაკუთრებით საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს გოშეს დაავადებაზე (Morbus Goucher), რომელსაც

წინათ ელენთის დაავადებად თვლიდნენ, ახლა კი გამორკვეულია, რომ გოშეს დაავადების დროს პროცესში, გარდა ელენთისა, ჩათრეულია ღვიძლი, ლიმფური კვანძები, ძვლის ტვინი.

დიაგნოზისათვის მნიშვნელობა აქვს შთამომავლობას, კანის მოყავისფრო პიგმენტაციას, სისხლდენისადმი მიდრეკილებას და ღვიძლის გადიდებას. ელენთის პუნქციაზე უფრო გარკვეულ მაჩვენებლებს იძლევა ძვლის ტვინის პუნქცია. არის ცვლილებები ხერხემალშიც.

შეიძლება კიდევ დასახელდეს სპლენიური ანემიის ქრონიკული ფორმები: ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნეები, ალეიკემიური ლიმფოციტოზი. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ზოგჯერ ელენთის ბიოფსიისათვის ლაპაროტომიასაც კი მიმართავენ.

როგორც ზემოთაც იყო ნათქვამი, სპლენიურ ანემიას აქვს ისეთი ფორმებიც, რომელთა მიზეზი ჯერ არ არის ცნობილი. ასეთებს ეკუთვნის დაავადების სამი მთავარი ტიპი: 1) ბანტის დაავადება; 2) თრომბოფლებიტური სპლენომეგალია; 3) ჰემოლიზური სპლენომეგალია.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია

პირველად ეს დაავადება აღწერილ იქნა 1885 წ. მორჩისონის მიერ. ორი წლით უფრო გვიან მინკოვსკიმ დაადგინა, რომ იგი, შთამომავლობითს ხასიათს ატარებს, მაგრამ ჰემოფილიისაგან განსხვავებით, თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია არ არის განსაზღვრული სქესით. დაავადება ყოველთვის არ გადადის მემკვიდრეობით მშობლებიდან შვილებზე.

1907 წ. შოფარდმა გამოარკვია, რომ თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის დროს ერითროციტების დაზიანების უნარი აწეულია, რაც მათ შეცვლილ ფორმაზეა დამოკიდებული. ამ დროს ერითროციტები ბურთის ფორმისაა და არა დისკოსმაგვარი, როგორც ჩვეულებრივ. ნორმალურად ერითროციტები 3—4 თვეს ცოცხლობენ, ამ დაავადების დროს კი მხოლოდ რამდენიმე კვირას, ან რამდენიმე დღეს. ჩვეულებრივ, სისხლის პლაზმაში რკინა ბეტაგლობულინის სახით არსებობს. ნორმალურად პლაზმაში რკინა 0,1% შეადგენს. ჰემოლიზის შედეგად გამოყოფილი რკინა ძალიან სწრაფად აღდგება, ხოლო ჰემოლიზური ანემიისა და ნამდვილი პოლიციტემიის დროს რკინა სწრაფად გამოიყოფა პლაზმიდან.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის შემთხვევაში ძვლის ტვინი ჰიპერპლასტიკურ მდგომარეობაშია, რაც განაპირობებს ერით-

როციტების გაძლიერებულ წარმოშობას (ან თვით არის ამით განსაზღვრული).

კლინიკურად აღინიშნება სუსტი სიყვითლე (ანემიით ან უანემიოდ), ელენთის ნელი ზრდა. ზოგჯერ აღინიშნება ბილირუბინატული ნაღვლის ქვები. სიყვითლე შეიძლება იყოს დაბადებიდანვე, ანდა განვითარდეს დაბადების შემდეგ. ამ დაავადებას ქავილი და ბრადიკარდია არ ახასიათებს.

აღნიშნულია გარკვეული ურთიერთდამოკიდებულება ანემიის ხარისხსა, პლაზმაში ბილირუბინის რაოდენობასა და ნაღვლის ქვებს შორის.

დაავადების მიმდინარეობაში ადგილი აქვს რემისიებს და გამწვავებას. როცა ანემია უფრო ინტენსიური ხდება, სპონტანური განკურნება არ ხდება (არ არის აღწერილი).

ქვემო კიდურებზე ხშირად ჩნდება ქრონიკული წყლულები.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიისათვის გამწვავების პერიოდში დამახასათებელია: ძლიერი ტკივილი მუცელში, პირღებინება, გულისრევა, მაღალი ტემპერატურა, გულის მუშაობის აჩქარება, ქოშინი. სწრაფად ვითარდება ძლიერი ანემია.

ერითროციტების დაშლის კლასიკურ სიმპტომად ითვლება ანემია, ბილირუბინის მომატება პლაზმაში, ურიბილინოგენის გაძლიერებული გამოყოფა შარდით და განავლით, სიყვითლე და პიგმენტირებული ნაღვლის ქვები.

ამასთან ერთად ოურენი აღნიშნავს ბილირუბინის დაკლებას, ურიბილინემიას, რეტიკულოციტოზს და ძვლის ტვინის მწვავე აპლაზიას, რის გამოც მცირდება ერითროციტების წარმოშობა. გამწვავების დროს, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ლეიკოპენიას და თრომბოციტოპენიას.

გამწვავების, ანუ შეტევის, ფაზაში ავადმყოფი საშიშ მდგომარეობაშია. როდესაც დაავადება ბავშვობაში ვითარდება, ეს იწვევს ზრდის დარღვევას და ენდოკრინული ხასიათის მოშლილობებს. ამ დაავადების პათოგენეზი არაა დადგენილი. ავადმყოფების 40 — 70% აქვს ნაღვლის ქვები. ეს ქვები იწვევს კენჭოვანი ქოლეცისტიტისათვის დამახასიათებელ შეტევებს.

ვიცლე აღნიშნავს (1954), რომ ბურთისმაგვარი ერითროციტების გავლა წვრილ სისხლძარღვებში ნორმალურთან შედარებით გაძნელებულია. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ ნორმალური ერითროციტები უსწრებს ბურთისებურს, რის გამოც ელენთაში ხდება სფეროციტების შეჩერება და დაშლა. ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის შედეგად შეიძლება ორგანიზმში დაგ-

როვდეს ჰემოსიდერინი. ჰემოსიდერინი გროვდება წვრილი არტერიების ადვენტიციაში, ანდა სხვა ქსოვილებში. შეიძლება განვითარდეს გულის ცხიმოვანი გადაგვარება. ძვლის ტვინი წითელი ფერისაა (ისეთი, როგორც ხარის სისხლი).

პირველ ხანებში ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის კომპენსაცია ხდება მათი გაძლიერებული გამომუშავებით ძვლის ტვინში, მაგრამ გარკვეული დროის გავლის შემდეგ ეს კომპენსატორული რეგულაცია ირღვევა.

ყველა ზემოაღნიშნული სიმპტომის მიხედვით თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის გამოცნობა არ არის ძნელი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია.

პირველი სპლენექტომია ამ დაავადების გამო გააკეთა სპენსერ უელსმა (Spenser Wells — 1887). შემთხვევა შეეხებოდა ახალგაზრდა ქალს, რომელსაც ჰქონდა შეტევითი ხასიათის სიყვითლე. სპლენექტომიის 40 წლის შემდეგ ამ ავადმყოფის ერთ-ერთ შვილს 14 წლის ასაკში გამოაჩნდა იგივე ავადმყოფობა ყველა დამახასიათებელი ნიშნებით. ამ დროისათვის თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია უკვე კარგად იყო ცნობილი და სპლენექტომიის საშუალებით ვაჟი განიკურნა.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის დროს სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა. ის შემთხვევები, როდესაც ოპერაცია უშედეგოა, უნდა ავხსნათ არასაკმარისად დასაბუთებული დიაგნოზით.

ოპერაცია უნდა გაკეთდეს არამწვავე პერიოდში. ამ დაავადების მიმდინარეობაში სისხლის გადასხმისაგან უკეთესია თავი შევიკავოთ, სანამ ელენთა არ იქნება ამოკვეთილი.

ახალგაზრდებს სპლენექტომია უნდა გაუკეთდეთ დიაგნოზის დასმისთანავე, ასაკოვანებს — როდესაც აღინიშნება ნაღვლის კენჭები.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი ჩვეულებრივ კარგია. სპლენექტომიისშემდგომი სიკვდილიანობა დაბალია. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც სპლენექტომიის შემდეგ ერითროციტების ფორმა შეცვლილა და ნორმას დაბრუნებია.

ჰეპატო-ლიენალური სინდრომი, ანუ ბანტის დაავადება

1883 წელს ბანტის მიერ აღწერილ იქნა ე. წ. „ელენთის ანემია". ხოლო 1894 წელს მის მიერვე აღწერილი იყო ცალკე ნოზოლოგიური ფორმა ჰეპატო-ლიენალური სინდრომით, რომელიც ახლა ბან-

ტის დაავადების სახელწოდებითაა ცნობილი. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ამ ავადმყოფობის სამ პერიოდს.

პ ი რ ვ ე ლ ი პ ე რ ი ო დ ი ხასიათდება სპლენომეგალიით და ანემიით. რომელიც ვითარდება თანდათანობით 3 — 5 წლის განმავლობაში. დასაწყისში ელენთის გადიდება შეუმჩნეველია, ხოლო შემდეგში, როდესაც ელენთა გარკვეულ ოდენობას აღწევს, ავადმყოფს აწუხებს სიმძიმის შეგრძნება მუცლის მარცხენა ნახევარში. ელენთა მკვრივი კონსისტენციისა და სადა ზედაპირისაა. მისი წონა 1 — 3 კგ აღწევს. პირველი სტადიისათვის ღვიძლისა და ლიმფური კვანძების გადიდება არაა დამახასიათებელი. ამ პერიოდში აღინიშნება აგრეთვე სისხლდენა ცხვირიდან.

ანემიის ხარისხის მხრივ ბასტი არჩევდა 3 ჯგუფს:

1) ანემია თანდათან ძლიერდება, ჰემოგლობინი კლებულობს 30%-მდე;

2) ანემია არ არის მკვეთრად გამოხატული, ჰემოგლობინი 60%-მდეა;

3) ანემია არ ვითარდება და ზოგჯერ ჰემოგლობინის ნორმალური რაოდენობის შემთხვევაში ერითროციტების რიცხვმა შეიძლება მოიმატოს კიდეც. წითელი სისხლის მხრივ აღინიშნება ანიზო- და პოიკილოციტოზი. კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა დარიშხანის პრეპარატებით და სპლენექტომია.

მ ე ო რ ე პ ე რ ი ო დ ი — გარდამავალი — გრძელდება 12—18 თვეს. ხასიათდება ღვიძლის სწრაფი გადიდებით. ღვიძლი მკვრივი კონსისტენციისაა და ნეკნთა რკალს სცილდება 3 — 4 სმ-ით, ანემია სწრაფად მატულობს. სკლერები და კანი სუბიქტერულია. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ აღინიშნება ჰემორაგიები, შარდის რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს, შარდი მუქი ფერისაა. მომატებულია ურატების რაოდენობა და ადგილი აქვს ურობოლინურიას.

მ ე ს ა მ ე პ ე რ ი ო დ ი — ასციტური სტადია — რომელიც ზოგჯერ სწრაფად ვითარდება, ზოგჯერ კი ნელი ტემპით, ხასიათდება ღვიძლის მკვეთრი დაპატარავებით. კანისა და სკლერების სიყვითლე მატულობს. ურობილინურია მატულობს. ელენთა გადიდებულია და აღინიშნება ტკივილი მის საპროექციო არეში. შარდოვანის რაოდენობა შარდში კლებულობს. ანემია მატულობს. იწყება სისხლდენა ღრძილებიდან, სისხლიანი ფაღარათი, სისხლის დენა საყლაპავი მილისა და კუჭის ვარიკოზულად გაფართოებული ვენებიდან. თეთრი სისხლის მხრივ აღინიშნება ლეიკოპენია. თრომბოციტები ხან მომატებულია, ხან კი დაკლებული, რაც ხელს უწყობს

თრომბოზის განვითარებას. ეს ტერმინალური სტადია გრძელდება 6 — 12 თვეს. ამ ხნის განმავლობაში ვითარდება კახექსია, ანემია და თირკმლების ფუნქციური უკმარისობა, რასაც ავადმყოფი სიკვდილამდე მიჰყავს.

იქიდან გამომდინარე, რომ აღნიშნული პათოლოგიური პროცესის მთავარ გამომწვევ მიზეზს ელენთა წარმოადგენს, თვით ბანტიმ მოგვაწოდა ოპერაცია — სპლენექტომია, ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ბანტის ავადმყოფები გამოჯანმრთელდნენ.

ჩვენი დაკვირვებაც ადასტურებს, რომ აღნიშნული დაავადების დროს სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა. ანემია სწრაფად ქრება. ჰემოგლობინის რაოდენობა მატულობს. სპლენექტომიის გარეშე კი დაავადება მიდის ღვიძლის ციროზის განვითარებისა და საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში სისხლდენის გაძლიერებისაკენ.

ბანტის დაავადების დროს ელენთის რეზერვუარული ფუნქცია გამოვარდნილია.

ბანტის დაავადება თანდათან ვითარდება და პროცესი ელენთიდან გადადის ღვიძლზე. ანემია ვითარდება არა ძლიერი ერითროლიზის შედეგად, ლეიკოპენია კი შეიძლება გამოწვეული იყოს ელენთის რეტიკულო-ენდოთელური ქსოვილის ლეიკოციტური ფუნქციის დაქვეითებით.

ბანტის სინდრომი უნდა წარმოადგენდეს სპლენიური ანემიის ერთ-ერთ სახეს. სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა ციროზის განვითარებამდე.

მესამე, ანუ ყველაზე მძიმე, პერიოდში ელენთა პატარავდება. მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში პალპატორულად მისი შეგრძნება შეუძლებელია. შარდის რაოდენობა კლებულობს, ურობილინი მატულობს. საღამოობით აღინიშნება ტემპერატურის მცირე მომატება. ამ სტადიამდე მისული ავადმყოფები ყოველგვარი მკურნალობის მიუხედავად იღუპებიან 10 — 12 თვის განმავლობაში. სისხლის სურათის მხრივ, გარდა ანემიისა და ლეიკოპენიისა, სხვა რაიმე მკვეთრი გადახრა არ აღინიშნება.

მორფოლოგიურად ყველაზე ღრმა ცვლილებებს განიცდის ღვიძლი და ელენთა.

ელენთაში ფოლიკულები მცირდება და ვითარდება ფიბროადენია, რომელიც ფოლიკულებამდე შეიძლება არ აღწევდეს, ანდა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გრანულომური კერების გაჩენას. ძვლის ტვინში ანემიის ნიშნებია.

დაავადების პირველ სტადიაში ელენთის კაფსულა და ტრაბეკულები ყოველთვის გასქელებულია. მეზობელ ორგანოებთან

ულენთის შეხორცებას ყოველთვის არა აქვს ადგილი. მალპიგის სხეულაკები მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდიან. ცენტრალური არტერიის გარშემო მალპიგის სხეულაკებში ადგილი აქვს ფიბროზული ქსოვილის განვითარებას. ახლად შექმნილი ფიბროზული ქსოვილი ჰიალინური სტრუქტურისაა, რასაც ბანტი „ფიბროდენიას“ უწოდებს. ფიბროზული ქსოვილის ზონრებს შორის მოთავსებულია უჯრედები, რომელთაც ბანტი ქრომობლასტებს უწოდებს. რაც უფრო შორსაა წასული პროცესი, მით უფრო მეტადაა ფოლიკულები შემოვლებული ფიბროდენიით. პირველი სტადიის დროს, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება ფოლიკულების ობლიტერაცია. აღსანიშნავია, რომ ჩანასახოვანი ცენტრი ფოლიკულებში აღარ არსებობს, მის მაგიერ შეიძლება იყოს ნეკროზული კერა. შემჩნეულია ფოლიკულებში სისხლძარღვების თრომბოზი.

პულპის რეტიკულური ქსოვილი განიცდის არათანაბარ გასქელებას და ჰიალინურ გადაგვარებას. რეტიკულურ ქსოვილშიც ფიბროდენია აღინიშნება. ადგილი აქვს ელენთის ვენის კედლის გასქელებას, რომელიც ქრონიკული ფლებიტის ხასიათს ატარებს და კარის ვენის მიმართულებით ვრცელდება.

ღვიძლისათვის დამახასიათებელია პორტალური ციროზის სურათი. პირველი სტადიის დროს ღვიძლში შესამჩნევი ცვლილებები არაა. მეორე სტადიის დროს კი თავს იჩენს მთელი რიგი მოვლენები: ღვიძლის ზედაპირი ხორკლიანია, წილაკთა შორის შემაერთებელი ქსოვილი მრავლდება. ნაღვლის გზებში ცვლილებები არ არის. მესამე სტადიაში ღვიძლის ოდენობა კლებულობს და იძლევა ატროფიული ციროზის სურათს. ვითარდება შეხორცებები მეზობელ ორგანოებთან. ჰისტოლოგიური სურათი შეესაბამება ატროფიულ ციროზს. ადგილი აქვს შემაერთებელი ქსოვილის მრავალუჯრედოვან ინფილტრაციას. ნაღვლის გზები განიცდის პროლიფერაციას ისე, როგორც ციროზის დროს; კარის ვენის მრავალი ტოტი ფლებიტის მდგომარეობაშია, მის სრულ დახშობამდე. ღვიძლის უჯრედები განიცდიან ცხიმოვან გადაგვარებას. სიდეროზი არ აღინიშნება.

ბანტი ამ დაავადების ეტიოლოგიურ მომენტად თვლიდა ინფექციურ აგენტს, კერძოდ მალარიას, რომელიც პირველ რიგში აზიანებს ელენთის რეტიკულურ ქსოვილს და იწვევს დამახასიათებელი ფიბრიოდენიის განვითარებას. ელენთაში ინფექციის შეჭრის გზად ითვლება ელენთის არტერია და ამით აიხსნება პირველი ჰისტოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც მალპიგის სხეულაკების ცენტრალურ არტერიაში ვითარდება. ბანტის აზრით, ძვლის ტვი-

ნის ასთენია გამოწვეული უნდა იყოს ელენთის უშუალო ზემოქმედებით, ანდა ინფექციური აგენტის ზეგავლენით.

ამჟამად მიღებულია აზრი, რომ ჰეპატო-ლიენალური სინდრომი ვითარდება სხვადასხვა ეტიოლოგიის ღვიძლის ციროზის დროს; მაშასადამე, ის პოლიეტიოლოგიური ხასიათისაა, ბანტის დაავადება კი, როგორც ნოსოლოგიური ერთეული, არ არსებობს. ე. ი. ზოგიერთი საკამათოდ თვლის ამ დაავადების ცალკე გამოყოფას, რომლის დროსაც მრავლდება ელენთის შემაერთებელი ქსოვილი, იზრდება მისი ნოცულობა, აღინიშნება სისხლნაკლებობა, და ამასთან ერთად აღგილი აქვს ღვიძლის ციროზის ნიადაგზე განვითარებულ წყალმანკს.

ამ სიმპტომკომპლექსისათვის ბანტი ყველაზე დამახასიათებლად თვლიდა ელენთის ძლიერ გადიდებას, მისი ლიმფური კვანძების არტერიების ფიბროადენიის გამო.

ლუბარშის გამოკვლევებით ელენთის სინუსის ჰიპერპლაზია და შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა ლიმფურ კვანძებში დამახასიათებელია მხოლოდ ბანტის დაავადებისათვის.

ნიშიკავას (Nischikawa) აზრით, ბანტის დაავადების დროს ელენთა განსხვავდება ღვიძლის ციროზის გამო შეცვლილი ელენთისაგან: სინუსის სისქეში არსებული პულპარული ჰარყუჟების გასქელებით, პერიარტერიული შემაერთებელი ქსოვილისა და ელასტიკური ბოჭკოების გაძლიერებული ზრდით, რკინის პიგმენტის დაგროვების მუდმივობით, ფიბროზით, გამკვრივებით, ლიმფური კვანძების ატროფიით და სრული მოსპობით. აღნიშნული ცვლილებები ბანტის დაავადების დროს უფრო მკვეთრადაა გამოხატული.

დიური (Dürr) ზემოაღნიშნულ ცვლილებებთან ერთად ფიბროადენიასაც აღნიშნავს. მაგრამ ყველა ამას ბანტის დაავადებისათვის სპეციფიკურად არ თვლის. მისი აზრით, ასეთივე მოვლენები ვითარდება ელენთაში ღვიძლის ციროზის დროსაც, განსხვავება მხოლოდ შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების ხარისხსა და განაწილებაშია. ბანტის დაავადების დროს შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა პერიფოლიკულურ და ფოლიკულურ მონაკვეთშია გამოხატული.

როზენთალი (Rosenthal) სისხლის სურათის თავისებურების მიხედვით არჩევს ბანტის დაავადების ორ სახეს: თრომბოციტოპენიურს და თდომბოციტემიურს.

ავტორის აზრით, ბანტის დაავადების დიაგნოსტიკა ძნელია და არაზუსტი. ამიტომ ძალიან ხშირია შეცდომები. ბანტის დაავადების დიაგნოზის დადგენა ზოგჯერ ელენთის ვენის თრომბოზის დროს ხდება.

იმის გამო, რომ ბანტის დაავადების დროს ძირითადი ცვლილებები ელენთიდან ვითარდება, მკურნალობის მიზნით თვით ბანტის მიერ იქნა მოწოდებული სპლენექტომია.

არსებობს აგრეთვე ბანტის დაავადების ე. წ. „სპლენიური ანემიის ფორმაც“, რომელიც პირველად გრიზინგერის (Griesinger) მიერ იქნა აღწერილი, ამ ფორმას მან სრულასაკოვანთა ელენთის ანემია უწოდა. ამ დაავადებას ახასიათებს ელენთის სწრაფი და პროგრესული ზრდა. ელენთა ძალიან დიდ ოდენობას აღწევს. დამახასიათებელია ანემია, რომელიც 5 — 8 წლის განმავლობაში ვითარდება. ამის შემდეგ გამოვლინდება ჰემორაგიული დიათეზი და ანემია უფრო მწვავდება. ვითარდება პოიკილიციტოზი, რომელიც პირველ ხანებში არ აღინიშნება. ადგილი აქვს ლეიკოპენიას. ღვიძლის მხრივ მხოლოდ ცხიმოვანი გადაგვარება აღინიშნება. ყველა ამ მოვლენას თან ერთვის ღვიძლის ციროზი, რის შემდეგ იგი ბანტის დაავადებას უნდა მიეკუთვნოს და არა სპლენიურ ანემიას. გადიდებული ელენთა ინარჩუნებს თავის ნორმალურ ფორმას. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ფიბროდენია მალპიგიის სხეულაკის ცენტრალური არტერიის გარშემო.

მიჩელის (Micheli) გამოთქმით — არ არსებობს ელენთით გამოწვეული ანემია, რომელიც არ მთავრდება ღვიძლის ციროზით. ნეგელის აზრით, ელენთის თვითმყოფადი ანემია (sui generis) არ არსებობს, არამედ სისხლნაკლებობა გარკვეული სიმპტომკომპლექსის გამოვლინებაა. თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ ბანტის სიმპტომკომპლექსის დროს, სანამ ღვიძლის ციროზი მკვეთრად არაა გამოხატული, სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა, რაც იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობს, რომ ამ დაავადების მთავარი მიზეზი პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთა უნდა იყოს. რაც შეეხება საკითხს იმის შესახებ, თუ რამდენად მისაღებია ბანტის დაავადების დროს სპლენექტომიის ნაცვლად ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, უნდა ითქვას, რომ ამასაც თავისი ჩვენება აქვს. თუ ელენთა მოძრავია და ირგვლივ მდებარე ორგანოებთან შეხორცებებს არ განიცდის და ტექნიკურად მისი ამოკვეთა ადვილია, უნდა გაკეთდეს სპლენექტომია. ძლიერი შეხორცებების შემთხვევაში, რაც შედარებით იშვიათად გვხვდება ბანტის დაავადების დროს, შეიძლება სპლენექტომიის ნაცვლად ელენთის არტერია გადაიკვანძოს.

ჰემოლიზური სიყვითლე

ჰემოლიზური სიყვითლე უფრო მოზრდილ ასაკში გვხვდება, ვიდრე ბანტის სინდრომი. ანამნეზში ხშირად აღინიშნება მალარია. ანემია სწრაფად ვითარდება. ავადმყოფი წონაში იკლებს, სუსტ-

დება, კანის ფერი მოყვითალო-მკრთალი ხდება, ლორწოვანები ჭფერულდება, ელენთის ოდენობა სწრაფად იზრდება. აღწერილია შემთხვევები ელენთის იმ ზომამდე გადიდებისა, რომ ქალს გაუძნელდა ორსულობის ბოლომდე მიტანა. ღვიძლი, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ ცალკეულ შემთხვევებში განიცდის ჰიპერტროფიას. შარდში აღინიშნება უპიგმენტო ურობილინი. ერითროციტების რიცხვი მცირდება (2.000.000 — 1.600.000-მდე). ადრენალინის ცდა უარყოფითია. ელენთის რეზერვუარის ფუნქცია გამოვარდნილია. დაავადების სურათი ჰგავს ბირმერის ანემიას. ჰემოლიზურ სიყვითლეს ღვიძლის ციროზი არ ახასიათებს. სიყვითლის იწვევს კახექსია ან სისხლდენა ნაწლავში. კლინიკური მიმდინარეობის მხრივ არჩევენ ჰემოლიზური სიყვითლის თანდაყოლილ, შეძენილ სიმპტომატურ და შეძენილ კრიპტოგენურ ფორმას. ამ დაავადების შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით მინკოვსკის და კრაუფორდს.

თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი ჰ ე მ ო ლ ი ზ უ რ ი ს ი ყ ვ ი თ ლ ე. დაავადება ატარებს ოჯახურ ხასიათს.

კლინიკური სურათი. კანი მოყვითალო-მკრთალი ფერისაა. ავადმყოფის ან მისი მშობლების გადმოცემით დაავადებულს ყოველთვის ასეთი კანის ფერი ჰქონდა. გადიდებული ელენთის გამო მუცელი დიდია. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია, ერთ-ერთ მშობელს შესაძლებელია ჰქონდეს სიყვითლე და ელენთის გადიდება. ნეგელი დაავადებას უკავშირებს კონსტიტუციურ დიათეზს.

ელენთის სიდიდე იცვლება სიყვითლის მოკლებასა ან მომატებასთან ერთად. ელენთა არ არის ისეთი მკვრივი, როგორც ბანტის სინდრომის ან თანდაყოლილი ათაშანგის დროს.

ერითროციტების რაოდენობა შემცირებულია და ეს შემცირება უფრო მკვეთრადაა გამოხატული სიყვითლის მომატების დროს.

მორფოლოგიურად ადგილი აქვს ანიზოციტოზს და პოიკილოციტოზს. ლეიკოციტების საერთო რიცხვი ნორმის ფარგლებშია ანდა უმნიშვნელოდაა შემცირებული. დაავადება გრძელდება წლობით. ავადმყოფები იზრდებიან, ქორწინდებიან და ეწევიან ნორმალურ ცხოვრებას. ელენთის გადიდების პერიოდში ავადმყოფებს აღენიშნებათ ძლიერი ტკივილი.

გარდა ელენთისა, ღვიძლში წვრილი კენჭების გაჩენის გამო ავადმყოფებს აწუხებთ ღვიძლის შეტევითი ხასიათის ტკივილიც.

სისხლის სურათში ერითროციტების მხრივ აღსანიშნავია პათო-

ლოგიური ტრიადა: 1) მიკროსფეროციტოზი, 2) რეტიკულოციტოზი, 3) ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება.

რეტიკულოციტოზის გაძლიერება ძიუთითებს ძვლის ტვინის აქტივობის მომატებაზე, რაც თავისთავად გამოწვეულია ელეხთაში ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით.

მკურნალობის სხვადასხვა კონსერვატული საშუალებები ნაკლებეფექტურია. რადიკალურია სპლენექტომია, რომელიც კარგ შედეგს იძლევა.

იმ შემთხვევებში, როდესაც პროცესში მთელი რეტიკულო-ენდოთელური სისტემაა ჩათრეული, სპლენექტომია შეიძლება უშედეგო აღმოჩნდეს.

განმეორებით უნდა აღინიშნოს, რომ ელენთის ფუნქციის გაუკუღმართებიდან უმთავრესია ერითროლიზი. რაც უფრო ხანმოკლე ვადაში გამომჟღავნდება და განვითარდება სპლენომეგალია, მით უფრო მძიმე ხასიათს ატარებს დაავადება. პეზერიკოს (Peserico) აზრით, თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ადგილი აქვს სისხლძარღვების არანორმალურ გაძტარებლობას.

შ ე ძ ე ნ ი ლ ი ს ი მ პ ტ ო მ ა ტ უ რ ი ჰ ე მ ო ლ ი ზ უ რ ი ს ი ყ ვ ი თ ლ ე. ჰემოლიზური სიყვითლის ეს ფორმა მეორადი დაავადების ხასიათს ატარებს და თან ერთვის მწვავე ან ქრონიკულ ინფექციებს, პარაზიტულ დაავადებებს ანდა ინტოქსიკაციას. მწვავე ინფექციებიდან მნიშვნელოვანია პნევმოკოკური ინფექცია. სიყვითლე თან სდევს აგრეთვე სეპტიცემიას.

ქრონიკული დაავადებებიდან აღსანიშნავია ათაშანგი და, განსაკუთრებით, მალარია. მალარიის მკურნალობის შედეგად (ქინიზაცია) ავადმყოფი თითქოს იკურნება, მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ ვითარდება ანემიის მოვლენები ტემპერატურის მომატებისა და სისხლში პლაზმოდიების გარეშე. ელენთა ძლიერ დიდდება, კანი მოყვითალო ფერისა ხდება. ადგილი აქვს ძლიერ ბილირუბინემიას. შარდში მატულობს ურობილინი. კლინიკური სურათი ჰგავს ბირმერის ანემიას. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ აღნიშნული დაავადება იშვიათად შეიძლება იყოს მალარიული ეტიოლოგიის.

ნაწლავთა პარაზიტებსაც შეუძლია გამოიწვიოს შეძენილი ჰემოლიზური სიყვითლე, ამიტომ საჭიროა აღნიშნული სიმპტომკომპლექსის დროს რამდენიმეჯერ გაკეთდეს განავლის ანალიზი. პარაზიტების (ასკარიდები, ანკილოსტომები, ტრიქოცეფალუსი) აღმოჩენის შემთხვევაში მიღებულ უნდა იქნეს ზომები ორგანიზმიდან პარაზიტების გამოსადევნად.

ინტოქსიკაციის შედეგად, როგორიცაა ქლოროფორმი, სოკოები და სხვ., განვითარებული ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ერითროციტები ადვილად იშლება, რაც ელენთის დაზიანებით არ უნდა იყოს გაპირობებული.

მკურნალობა ძირითადად მიმართულია მთავარი დაავადების წინააღმდეგ.

კრიპტოგენური შეძენილი ჰემოლიზური სიყვითლე აღწერილია ვიდალის, აბრამის და ბრიულეს (Widal, Abram, Brüle) მიერ. ასეთ ავადმყოფებს კანის ფერმკრთალობა უფრო მეტად აქვთ გამოხატული, ვიდრე სიყვითლე, ფერმკრთალობა ხანგამოშვებით იკლებს ან მატულობს. ელენთა გადიდებულია. აღინიშნება შარდში ურობილინი და განავალში სტერკობილინის მომატება. სისხლის სურათის მიხედვით ელინდება ანემია. მორფოლოგიურად ადგილი აქვს ანიზოციტოზს, პოიკოლიციტოზს, პოლიაქრომატოფილიას. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითებას და უატოაგლუტინაციას. ერითროციტების მორფოლოგიური სურათი წააგავს ბირმერის ანემიას.

კლინიკურად ყურადღებას იქცევს ღვიძლის კენჭოვანი დაავადების მსგავსი შეტევითი ხასიათის ტკივილი. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფს კენჭის ამოღების მიზნით ოპერაციაც კი გაუკეთეს.

მკურნალობის მხრივ კარგ შედეგებს იძლევა რკინის პრეპარატები (დიდი დოზებით), მაგრამ გაუმჯობესებას ხშირად რეციდივი მოჰყვება ხოლმე. კრიპტოგენური ჰემოლიზური სიყვითლის განვითარებაში ელენთა გარკვეულ როლს თამაშობს, მაგრამ მის უშუალო მიზეზს არ წარმოადგენს.

სხვა სახის სიმპტომატურ მკურნალობასთან ერთად კარგ შედეგს იძლევა სპლენექტომია.

ჰოსპიტალურ ქირურგიულ კლინიკაში გატარებულია ერთი ავადმყოფი ჰემოლიზური სიყვითლით.

შემთხვევა ეხება 33 წლის ქალს, მოსამსახურეს, სპეციალობით ექთანს, რომელიც მიღებული იყო კლინიკაში 1955 წ. 15/II (ავადმყოფის ისტორია № 979), როგორც სასწრაფო შემთხვევა. მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში შეტევითი ხასიათის ტკივილის, ზოგადი სისუსტის და ტემპერატურის მომატების გამო.

ავად არის ექვსი წელია, დაავადება დაწყებია თანდათანობით ყრუ ხასიათის პერიოდული ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ორი თვის წინ ავადმყოფს კვლავ დაწყებია ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში უფრო ინტენსიური ხასიათის. ტკივილის

გარდა ავადმყოფს შეუმჩნევია სიყვითლე სკლერაზე. კლინიკაში მოთავსებამდე ერთი კვირით ადრე ავადმყოფს კვლავ დაწყებია ტკივილი, მიუცია მაღალი სიცხე და ჰქონია პირღებინება.

ობიექტურად: კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი ფერის, სკლერაზე სუსტად გამოხატული სიყვითლე, მუცელი ოვალური ფორმის, პალპაციით რბილი, ღვიძლი ოდნავ გადიდებული, ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არე მტკივნეული, პერიფერიულ სისხლში: 16/II ჰემოგლ. — 46%, ერითრ. — 2,440,000, ფერ. მაჩვ. — 0,95, ლეიკოც. — 5,000, ერდ. — 40 მმ; ჩხირ. — 2%, სეგმენტ. — 76%, ლიმფ. — 19%, მონოც. — 2%, ეოზინ. — 1%.

შარდი: ხვ. წონა — 1030, ცილა — 0,099‰.

სისხლის წნევა — 115/50.

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა (ანტიბიოტიკები, გლუკოზა, გულის საშუალებანი) ავადმყოფის მდგომარეობა დღითი დღე უარესდებოდა, ჰემოგლობინი პროგრესულად ეცემოდა, ჰქონდა მაღალი სიცხე, რის გამოც 25/II ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარში შემდგომი მკურნალობისათვის.

სისხლის სურათი ამ დროისათვის: ჰემოგლ. — 33%, ერითრ. — 1.589.000, ფერ. მაჩვ. — 1,06, ლეიკოც. — 3,700, რეტიკულ. — 88%, თრობოც. — 50‰, მიელოც. — 0,5, ახალგაზრდა ფორმები — 0,5%, ჩხირ. — 3%, სეგმენტ. — 71,5%, ლიმფოც. — 1,5%, ეოზინ. — 1%, ტურკის გაღ. უჯრ. — 1:200, მკვეთრად გამოხატული ანიზოციტოზი მცირე რაოდენობით ბაზოფილები მიკრო- და დიდი რაოდენობით მაკრომეგალოციტების ხარჯზე, ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ნორმალური.

ავადმყოფს უტარდებოდა კომპლექსური ანტიანემიური მკურნალობა: ანტიანემინი, კამპალონი, რკინა, ღვიძლის ექსტრაქტი, ფოლის მჟავა, ასკორბინის მჟავას 5% ხსნარი, პენიცილინი და ერითროციტარული მასის სისტემატური გადასხმა. სულ გადაესხა 1,600 მლ.

მკურნალობის პერიოდში ჩამოყალიბდა მიკრო-სფეროციტოზი და ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება. ამრიგად, მთლიანად ჩამოყალიბდა ჰემოლიზური სიყვითლისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, რის გამოც ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა უკან, 1-ლ ქირურგიულ განყოფილებაში სპლენექტომიისათვის.

ამ დროისათვის ავადმყოფს ჰქონდა ჰემოგლობინი 22%.

ჰემოლიზი კვლავ გაძლიერებულია, რის გამოც ჰემოგლობინი დაქვეითდა 11%-მდე. ავადმყოფი მძიმე მდგომარეობაშია. უტარდებოდა ანემიის საწინააღმდეგო მკურნალობა. სისტემატურად გადაესხმებოდა ერითროციტების მასის ემულსია. 16/V ჰემოგლ. — 18%.

მიუხედავად ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობისა, გადაწყდა ოპერაციის გაკეთება. ადგილობრივი ანესთეზიით და ეთერის ნარკოზის დამატებით გაუკეთდა ლაპაროტომია, განაკვეთი მარცხენა ნეკნთა რკალის პარალელურად 10 სმ სიგრძის, მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა: ელენთა ორჯერ გადიდებული, მედიალურად და ზედა პოლუსზე შეხორცებები, შეხორცებებიდან განთავისუფლდა ჯერ მედიალური მხრიდან. რის შემდეგ გადაიკვანძა ელენთის არტერია, დაედო სამი ლიგატურა, ელენთა განთავისუფლდა მკირე შეხორცებებისაგან და ამოიკვეთა; ამოკვეთა აგრეთვე ჯორჯლის სისქეში მოთავსებული დამატებითი ელენთა (კაკლის ოდენობისა). მუცლის ღრუში ჩაედო ერთი ტამპონი და რეზინის დრენაჟი.

მუცლის ღრუში ჩაესხა პენიცილინი 500.000 ერთეული, ჭრილობა დაიხურა ყრუდ, გადაესხა 2 ამპულა 0(1) ჯგუფის სისხლი.

ელენთის ოდენობა: სიგრძე 17 სმ, სიგანე 14 სმ, სისქე 5 სმ, წონა 800.0. ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, შემდეგ მდგომარეობა თანდათან გაუმჯობესდა. ოპერაციის მე-3 დღეს ჰემოგლობინი 40%, შემდეგ ჰემოგლობინის ოდენობა პროგრესულად მატულობდა. 23/VI — 55 სისხლის სურათი:

ჰემოგლ. — 64%, ერითრ. — 4,260,000, ფერ. მაჩვ. — 0,75, ლეიკოც. — 3,700, ედრ. — 12 მმ, რეტიკულოც. — 16%, თრომბოც. — 80%.

ავადმყოფი განიკურნა.

აქოლიური სიყვითლე

აღნიშნული დაავადება აღწერა მინკოვსკიმ (1900). იგი ამ დაავადებას შეხვდა ერთი ოჯახის 8 წევრში, 3 თაობის მანძილზე. ყველა შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ელენთის გადიდებას, კანისა და ლორწოვანების სიყვითლეს; განავალი მოშავო ფერისა იყო, შარდში აღინიშნებოდა ურობილინი; ნაღვლის პიგმენტები არ იყო. ჰემოგლობინი კლებულობდა 60%-მდე, ერითროციტები — 3 მილიონამდე. ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის დაკლება პარალელურად მიმდინარეობდა. პოლიქრომატოფილია უფრო დამახასიათე-

ბელია, ვიდრე ანიზოციტოზი. სიყვითლე გამოწვეულია სისხლის დაშლით. დამახასიათებელია მიკროციტოზი. მიკროციტებს უფრო სფერული ფორმა აქვთ, ვიდრე ნორმალურ ერითროციტებს, რაც გაპირობებული უნდა იყოს ერითროპოეზური სისტემის დარღვევით. ერითროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება ამ დაავადების ტიპიური ნიშანია.

ლეიკოციტები, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება აღინიშნებოდეს ლეიკოპენია ან ლეიკოციტოზი. თეთრი სისხლის მხრივ ზოგიერთ შემთხვევაში აღსანიშნავია მონოციტოზი და მიელოციტების გამოჩენა პერიფერიულ სისხლში; მატულობს ბილირუბინი, შარდში კი — ურობილინი. განავალი შეღებილია ინტენსიურად, ჭარბად შეიცავს ურობილინს და ურობოლინოგენს. ამრიგად ხდება სისხლის აქტიური ჰემოლიზი.

ამ დაავადებისათვის სპლენომეგალია აუცილებელი დამახასიათებელი ნიშანია, თუმცა ეს შეიძლება შეუმჩნეველიც დარჩეს. ელენთა განსაკუთრებით დიდდება ინტენსიური ჰემოლიზის დროს, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც ელენთის მოცულობა არ იცვლება მთელი დაავადების მანძილზე.

გადიდებული ელენთის კაფსულა დაჭიმულია, მაგრამ არ არის გასქელებული და არ განიცდის შეხორცებებს ახლომდებარე ორგანოებთან.

უფრო იშვიათად კაფსულა გასქელებულია და შეხორცებულია მეზობელ ორგანოებთან.

მიკროსკოპულად დამახასიათებელია პულპის სისხლძარღვების გაძლიერება. პულპაში ვითარდება ახალი სისხლძარღვები. მალპიგის სხეულაკები მრავალკუთხოვანია და განიცდის უმნიშვნელო ატროფიას და ფიბროზს. ფიბროზულ გადაგვარებას, ზოგიერთის დაკვირვებით, ბანტის დაავადების მსგავსად ფიბროდენიის სახით აქვს ადგილი.

ღვიძლში მნიშვნელოვან ცვლილებებს არა აქვს ადგილი. აღინიშნება უმნიშვნელო ცხიმოვანი გადაგვარება.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. არაიშვიათად დიდი ხნის ავადმყოფებს აღენიშნებათ ნაღვლის კენჭები, რაც უნდა აიხსნას ნაღვლის დალექვით. შარდმჟავას მომატების გამო ადგილი აქვს პოდაგრულ მოვლენებს.

აღნიშნული დაავადება ხშირად გამოუცნობი რჩება. ავადმყოფები დიდხანს ცოცხლობენ. დაავადება პერიოდულად მწვავდება ანემიისა და სიყვითლის გაძლიერებით, ერითროციტებისა და ჰე-

მოგლობინის დაკლებით, ე. ი. ვითარდება ჰემოლიზური კრიზი, რასაც შეიძლება ფსიქიკის აშლილობა მოჰყვეს.

მკურნალობის ერთადერთ ეფექტურ მეთოდს სპლენექტომია წარმოადგენს. ოპერაცია იძლევა სრულ კლინიკურ განკურნებას. სპლენექტომიის შემდეგ პოლიქრომატოფილია ქრება. მიკროციტოზი კლებულობს, ერითროციტების საშუალო ზომა მატულობს, ერითროციტების რეზისტენტობა იზრდება, მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ნორმას მაინც ვერ აღწევს. ლეიკოციტოზი, რომელიც როგორც თვით დაავადებას, ისე სპლენექტომიასაც თან სდევს, რამდენიმე თვის განმავლობაში გრძელდება, უმთავრესად ნეიტროფილების ხარჯზე. მომატებულია აგრეთვე ეოზინოფილები. სპლენექტომიის შემდეგ სწრაფად ქრება სიყვითლე.

მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების დიაგნოსტიკა შედარებით ადვილია, დაავადების არსი დღესაც არაა გარკვეული. სიყვითლე, რომელიც ამ დაავადებას ახასიათებს, მეორადი მოვლენაა. სადავოა საკითხი იმის შესახებ, თუ სად ხდება მთავარი ცვლილებები ამ დაავადების დროს — ელენთაში თუ ერითროციტებში. გაძლიერებული ჰემოლიზი რომ უმთავრესად ელენთაში ხდება, ამას ამტკიცებს ის გარემოება, რომ სპლენექტომიის შემდეგ ჰემოლიზი წყდება. აქედან გამომდინარე ისმება კითხვა, ელენთა ახდენს ჰემოლიზურ მოქმედებას ნორმალურ ერითროციტებზე, თუ ელენთაში ხდება არანორმალური ერითროციტების ადვილად დაშლა. ამის შესახებ ლიტერატურაში აზრთა სხვადასხვაობაა. დამტკიცებულად უნდა ჩაითვალოს, რომ ელენთა შლის გაცვეთილ ერითროციტებს. არის გამოკვლევები, რომლებიც ადასტურებს, რომ ელენთის ვენაში მყოფი ერითროციტები ნაკლებ რეზისტენტულია, ვიდრე ელენთის არტერიაში. ძვლის ტვინის გაძლიერებული მოქმედება ამ დაავადების დროს უნდა იყოს მეორადი მოვლენა, გამოწვეული დაშლილი ერითროციტების ზეგავლენით.

მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია შეიძლება განვითარდეს სისხლის გაძლიერებული დაშლის შედეგად.

მეორე მხრივ — თუ დაავადების ერთადერთი მიზეზი ელენთის გაუკუღმართებული მოქმედებაა, მაშინ სპლენექტომიის შემდეგ უნდა მოისპოს ერითროციტების ყოველგვარი ანომალია, მაგრამ ამას სინამდვილეში ადგილი არა აქვს.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ოჯახური ხასიათი. გენსლენი (Gänslen) აღნიშნავს, რომ აქოლიური სიყვითლის მქონე ავადმყოფებს ხშირად ახასიათებთ სხვადასხვა თანდაყოლილი ანომალიები, მაგალითად, ოქსი-

ცეფალია, ეგზოფთალმუსი, სტრაბონიზმი, არასწორად განლაგებული კბილები, პოლიდაქტილია.

აქოლიური სიყვითლე, გარდა უცნობი თანდაყოლილი მიზეზისა, შეიძლება იყოს გამოწვეული ცნობილი ეტიოლოგიური მომენტით, მალარიით, ათაშანგით.

ნამგლისებური უჯრედების ანემია

ეს დაავადება შეისწავლა ჯემს ჰერიკმა (1910). ამ შემთხვევაში ჰემოლიზური ანემია კომბინირებულია ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზიასთან.

კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ქრონიკული წყლულები ქვემო კიდურებზე. მწვავე, შეტევითი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში. ოსტეოართრიტი, ჰემორაგიები რემისიებით და გამწვავებებით. დაავადების პროგნოზი სხვადასხვაგვარია. თუ აღნიშნული სნეულებით დაავადებულია ბავშვი, იგი არ აღწევს 30 წლის ასაკამდე. ავადმყოფი, ჩვეულებრივ, კვდება გულის კოლაფსის, თრომბოზის, ჰემორაგიის, შოკის შედეგად, ანდა ვერ იტანს შედარებით მსუბუქ ინფექციას.

ამ დაავადების დროს ბავშვებში ელენთა ადვილად ისინჯება, სრულასაკოვნებში კი შეიძლება ვერ მოხერხდეს ელენთის გასინჯვა პალპაციით.

ნამგლისებური უჯრედების ანემიის დროს ადგილი აქვს ელენთის ფიბროზს და შემდეგ მის შეჭმუხვნას, რის გამოც ის, ჩვეულებრივ, არ იზრდება.

მიუთითებენ მემკვიდრეობის მნიშვნელობაზე, რადგან ერთ ოჯახში შეიძლება რამდენიმე წევრი დაავადდეს. ამ დაავადების დროს სისხლში მატულობს ბირთვიანი ერითროციტები საერთო ანემიის ფონზე. ნამგლისებური უჯრედების ანემიას გამწვავების ფაზაში ახასიათებს მწვავე მუცლის მოვლენები, რომელიც იძლევა გაუვალობის სიმულაციას. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს სიყვითლე, ძვლებისა და სახსრების ტკივილი, რამაც ზოგჯერ შეიძლება გვაფიქრებინოს ოსტეომიელიტზე. რენტგენოლოგიურად შეიძლება აღმოჩნდეს ძვლის ასეპტიკური ნეკროზი. დამახასიათებელია წყლულები კიდურებზე, ქრონიკული ერექცია, პრიაპიზმი, ჰემატურია და თირკმლის კენჭის კლინიკის ყალბი სურათი, მოვლენები თავის ტვინის მხრივ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა სიმპტომატურია. სპლენექტომია არ იძლევა კარგ შედეგს. საყურადღებოა, რომ ამ დაავადების აბდომინალუ-

რი გამოვლინების დროს ნაწლავის პერისტალტიკა ყოველთვის შენარჩუნებულია. ამ მნიშვნელოვანი მომენტის დავიწყებამ შეიძლება განაპირობოს დაუსაბუთებელი ოპერაციის გაკეთება.

ფელტის სინდრომი

ფელტის სინდრომი პირველად აღწერილ იქნა 1896 წ. სტილის მიერ. ამ დაავადებას ახასიათებს: სპლენომეგალია, ანემია, ლიმფადენოპათია, ოსტეოართრიტი, კანის პიგმენტაცია, ლეიკოპენია ნეიტროპენიით. დაავადება იწყება ქრონიკულად მიმდინარე ართრიტით. ავადმყოფი უჩივის ზოგად სისუტეს და ტკივილს მუცლის არეში. კანი მოყავისფროა, ლიმფური კვანძები შესიებული. ზოგჯერ შეზრდილია ირგვლივ მყოფ ქსოვილთან.

ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს აქლორჰიდრიას, ანდა კუჭის სეკრეციის დაქვეითებას. ანემია არაა ძლიერ გამოხატული. ძვლის ტვინი არ არის შეცვლილი. ავადმყოფს ტემპერატურა მომატებული აქვს, მაგრამ არა ძლიერ. სისხლში შეიძლება სტრეპტოკოკუს ვირიდანსის დადგენა. ამ დაავადებას ახლა განიხილავენ როგორც რევმატული ართრიტის ერთ-ერთ სახეს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა მედიკამენტურია. სპლენექტომია, ჩვეულებრივ, კარგ შედეგს არ იძლევა.

ფსევდოლეიკემიური საყმაწვილო ანემია

იაკშმა (Von Jaksch) პირველად მიაქცია ყურადღება დაავადებას, რომელიც ვითარდება ბავშვებში. მას ახასიათებს: სპლენომეგალია, ლიმფური კვანძების გადიდება, ანემია და ძლიერი ლეიკოციტოზი

პირველი სიმპტომები თავს იჩენს ოთხი თვის ასაკში და შემდეგ თანდათან ძლიერდება. დაავადებას უთუოდ ხელს უწყობს ბავშვების ცუდი კვება, რაქიტი, ათაშანგი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოშლილობა, რასაც ეტიოლოგიურ მნიშვნელობასაც აძლევენ.

ფსევდოლეიკემურ საყმაწვილო ანემიას ახასიათებს ძლიერი ანემია (ერითროციტების რიცხვი ზოგჯერ 50,000-მდე მცირდება), ლეიკოციტოზი 30 — 40 ათასამდე აღწევს. ადგილი აქვს ანიზოდა პოილიკილოციტოზს, ლიმფური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა სიმპტომატურია, მაგრამ იოჰანსონის (Iohanson) მიერ აღწერილია განკურნება სპლენექტომიის შემდეგ.

გოშეს ტიპის სპლენომეგალია

(ცერაზინული რეტიკულო-ენდოთელიოზი)

დაავადება აღწერილია გოშეს მიერ 1882 წელს ელენთის ეპითელიომის სახით. სინამდვილეში იგი არ წარმოადგენს არც ელენთის ეპითელიომას და არც ელენთის სხვა რომელიმე ავადმყოფობას, არამედ ის რეტიკულო-ენდოთელური აპარატის სისტემური დაავადებაა, რომელიც უმთავრესად ელენთას აზიანებს. დაავადება გრძელდება 20—30 წელს. აღსანიშნავია, რომ დაავადება ხშირად ოჯახის რამდენიმე წევრს ემართება, მაგრამ მისი შთამომავლობით გადასვლა ჯერჯერობით არა აღწერილი.

კლინიკური სიმპტომებიდან წამყვანი ადგილი უჭირავს ელენთის გადიდებას. ელენთის მოცულობა ზოგჯერ იმდენად მატულობს, რომ მას მთელი მუცლის ღრუ უკავია. ელენთის კონსისტენცია მკვრივია და მისი ზედაპირი სადაა. გადიდებას განიცდის აგრეთვე ღვიძლი. დიაგნოსტიკურ საშუალებად ითვლება გოშეს ცერაზინის უჯრედების აღმოჩენა ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში. აღსანიშნავია აგრეთვე ძვლების ტკივილი. არაიშვიათად ეპიფიზების მიდამო შემსხვილებული და შეწითლებულია.

სისხლის მხრივ აღსანიშნავია დაბალი ჰემოგლობინი, ლეიკოპენია და შედარებითი ლიმფოციტოზი. მკურნალობის მხრივ სპლენექტომია ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს მხოლოდ ჰიპერსპლენიზმს და სხვა ორგანოებზე პროცესი ჯერ არ არის გავრცელებული.

ჰემორაგიული დიათეზი (ვერლჰოფის დაავადება)

ჰემორაგიული დიათეზების სახელწოდების ქვეშ იგულისხმება მთელი რიგი ავადმყოფური მდგომარეობანი, რომელთაც აქვთ ერთი საერთო თვისება — სისხლდენა. სისხლდენა შეიძლება იყოს ლაქების ან ექსტრავაზატების სახით, ანდა უფრო მასიური, ჩვეულებრივი სისხლდენის სახით. ეს დაავადება, რომელიც ხასიათდება სისხლდენით, აღწერილია სხვადასხვა სახელწოდებით.

ქრონიკული ჰემორაგიული პურპურა, ანუ დაავადება, რომელიც ახლა ვერლჰოფის (Werlhoff) სიმპტომკომპლექსის სახელითაა ცნობილი, ეკუთვნის ჰემორაგიული დიათეზების ისეთ სახეს, როდესაც პათოლოგიური პროცესი გაპირობებულია ცვლილებებით სისხლმბად სისტემაში. გარდა სისხლმბადი ორგანოების

ცვლილებებისა, ადგილი აქვს აგრეთვე სისხლძარღვების კედლების შეცვლას.

ქრონიკულ ჰემორაგიულ პურპურას აკუთვნებენ კონსტიტუციურ დაავადებას. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები.

პირველად დაავადება აღწერილ იქნა 1735 წელს ვერლჰოფის მიერ, რომელმაც მას „mordus maculosus haemorrhagicus“ უწოდა. ახალგაზრდა ქალს ყოველგვარი თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე დაეწყო სისხლდენა ცხვირიდან. სისხლი წითელი ფერის იყო. ამავე დროს ავადმყოფს ჰქონდა სისხლიანი პირღებინება; პირნაღებინები მასები მოსქო, მოშავო ფერისა იყო. კისერზე და კიდურებზე გაუჩნდა ლაქოვანი სისხლჩაქცევები (პურპურა). მაშინ სისხლის ანალიზი არ კეთდებოდა, ამიტომ ამ დაავადების სისხლის სურათის შესახებ წარმოდგენა არ ჰქონდათ.

უფრო მოგვიანებით (1883) ბრომმა (Brohm) აღწერა თრომბოციტოპენია, ხოლო შემდეგ რაიტმა დაამტკიცა, რომ მეგაკარიოციტის დაშლის შედეგად წარმოიშვება ფირფიტები, რომლებიც სისხლში მოიპოვება. ბიცოცერომ (1882) გამოთქვა აზრი ამ ფირფიტების მნიშვნელობის შესახებ სისხლის შედედებისათვის; ფირფიტების გარეშე კი ვითარდება ჰემორაგია.

გამოირკვა, რომ თუ ეს ფირფიტები ისპობა, ვითარდება დაავადება — თრომბოციტოპენია. მსგავსი მოვლენა შეიძლება განვითარდეს სისხლის გადასხმის შედეგად ანდა ის შეიძლება გამოწვეული იყოს კიბოს შხამით. ვითარდება პათოლოგიური მდგომარეობა, კოაგულაციის დარღვევით და ჰემორაგიებით, ე. ი. თრომბოციტოპენია, რომელშიც ელენთა პირველადად მონაწილეობას არ იღებს.

ზოგჯერ ფირფიტები დიდი რაოდენობით გროვდება აორტის შიგნითა ზედაპირზე, სადაც ათერომატოზული წყლულებია. ფირფიტების ნორმალური რაოდენობის არსებობა სისხლში ეწინააღმდეგება ჰემორაგიების განვითარებას. ფირფიტების მკვეთრი დაკლება იწვევს პურპურას.

ვერლჰოფის დაავადების გავრცელებული სინონიმებია: თრომბოციტოპენიური პურპურა, თანდაყოლილი ჰემორაგიული თრომბოსთენია, პირველადი იდიოპათიური თრომბოციტოპენია, ანუ ესენციალური თრომბოპენია (ფრანკი), თანდაყოლილი ჰემორაგიული თრომბოპენია [კაცნელსონი (Kaznelson)], თრომბოპენიური პურპურა (შულცი), ჰემოგენია (ვაილი), ჰემოგენიური სინდრომი [როსკამი (Roskam)] და სხვ. მაგრამ უნდა ითქვას, რომ არცერთი ამ სახელწოდებათაგანი არ არის შესატყვისი და არ გამოხატავს დაავადების არსს.

ვერლჰოფის დაავადების დროს ელენთის ფუნქცია გაძლიერებულია, ადგილი აქვს თრომბოციტოპენიას, ნეიტროპენიას, ანემიას, ფორმიანი ელემენტების სხვადასხვა კომბინაციით; ვითარდება ე. წ. ჰიპერსპლენიური დარღვევა.

მცნება ჰიპერსპლენიზმის შესახებ მოწოდებულია ეპინგერის მიერ (1922).

არსებობს · თრომბოციტოპენიის ორი სახე — პირველადი და მეორადი. პირველადი თრომბოციტოპენია ვერლჰოფის დაავადებაა; მეორადი კი ეწოდება ასეთსავე სიმპტომკომპლექსს, მაგრამ ამ შემთხვევაში ელენთის ფუნქციის დარღვევა ხდება სხვა დაავადების გამო, მაგალითად, ამა თუ იმ სახის სპლენომეგალიის, ან პორტალური ჰიპერტენზიის შედეგად.

სისხლის შედედების მექანიზმი ცნობილია, მაგრამ ანომალიური ჰემორაგიის მექანიზმი კი გაუგებარია. თრომბოციტოპენიის ასახსნელად ორი თეორიაა მოწოდებული: 1) ელენთური, ანუ თრომბოციტოლიზური თეორია კაცნელსონისა და 2) ძვლის ტვინის თეორია ფრანკისა. ელენთის თეორიის მომხრენი (კაცნელსონი, ეპინგერი) თვლიან, რომ თრომბოციტოპენია შედეგია ელენთის გაზრდილი აქტივობისა, რის გამო ხდება გაძლიერებული თრომბოციტოლიზი. აღნიშნულ თეორიას საკმაოდ სარწმუნოდ ხდის ის ფაქტი, რომ ამ დაავადების ერთ-ერთ მძლავრ სამკურნალო საშუალებას სპლენექტომია წარმოადგენს.

ძვლის ტვინის თეორიის მომხრენი დაავადებას ხსნიან ძვლის ტვინში თრომბოციტების წარმოქმნის დაქვეითებით. ფრანკის აზრით, თრომბოციტოპენია გამოწვეულია ელენთის დამაკნინებელი მოქმედებით ძვლის ტვინზე. ადვილი შესაძლებელია, რომ როგორც ერთი, ისე მეორე თეორიის მომხრენი სხვადასხვა დაავადების მექანიზმს ხსნიან. ამასვე ადასტურებს ქვემომოყვანილი აზრთა სხვადასხვაობა.

ალექსეევის შეხედულებით თრომბოციტოპენია გამოწვეულია ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების ფუნქციური ცვლილებებით, რაც გამოიხატება ამ უჯრედების მომწიფების დაგვიანებით და მომწიფებული მეგაკარიოციტებიდან ფირფიტების მოცილების პროცესის დარღვევით.

სტეფანოვი აღნიშნავს, რომ ვერლჰოფის დაავადების დროს ადგილი აქვს კონსტიტუციური ენდოკრინული და ნერვული აპარატის ლაბილობას, რომლის გამოვლენაც ხდება ენდო- და ეგზოგენური ფაქტორების ზეგავლენით.

წამყვან როლს დაავადების ჩამოყალიბებაში ასრულებს ნერ-

ვული სისტემა, ენდოკრინული აპარატი და მეზენქიმა (რეტიკულოენდოთელური აპარატი), რომელთა შორის სამი სახის კორელაციას აქვს ადგილი: ნერვულს, ქიმიურს და მექანიკურს. ამრიგად, ვერლჰოფის დაავადებას არა აქვს ერთი ეტიოლოგია — იგი პოლიეტიოლოგიურია.

ლიტერატურული მონაცემებისა და საკუთარი დაკვირვებების მიხედვით სტეფანოვი დაასკვნის, რომ ვერლჰოფის დაავადება, როგორც ნოზოლოგიური ერთეული, არ არსებობს, არამედ არსებობს ვერლჰოფის სიმპტომკომპლექსი, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა დაავადებისა და ინტოქსიკაციის დროს.

ვერლჰოფის სიმპტომკომპლექსის ძირითადი ნიშანი = სისხლდენა — არ უნდა ჩაითვალოს გენოტიპად, რადგან ყოველთვის არაა გამოხატული.

შეიჩნეულია, რომ ამ დაავადებით ხშირად ერთი ოჯახის რამდენიმე წევრი ხდება ავად.

დაავადების გამომჟღავნებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნეიროენდოკრინულ დისპოზიციას. ეტიოლოგიურ მომენტად შეიძლება ჩაითვალოს არასრულლირებულოვანი კვება, ინფექცია, კბილის ამოღება, ტრავმა, ხშირი აბორტი. ეს დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება 20 — 25 წლის ასაკის ადამიანებში. სტეფანოვი ვერლჰოფის დაავადებას არ თვლის სისხლის წარმომქმნელი აპარატის დაავადებად, არამედ მიზეზს ეძებს სისხლძარღვების, კერძოდ კაპილარების, კედლის მდგომარეობაში. თრომბოციტოპენიის დროს ჰემორაგიის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დიაპედეზი. დიაპედეზს ხელს უწყობს მაღალი ვენური წნევა. გაძლიერებული დიაპედეზით წარმოიშვება პეტექიები, რომელთა შეერთება ექკიმოზურ კერებს ქმნის.

ვერლჰოფის დაავადებას კლინიკურად ახასიათებს პეტექიები და ჰემატომები კანზე და ლორწოვანზე, რაც გამოწვეულია უმნიშვნელო ტრავმით, ანდა სპონტანურად ვითარდება.

კანქვეშა სისხლჩაქცევები, განსაკუთრებით ქვემო კიდურებზე, დიდხანს არსებობს, რის გამოც კანი ჩალურჯებულია.

შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლდენას ღრძილებიდან, ნაწლავებიდან, საშვილოსნოდან, ფილტვებიდან, კუჭიდან, უფრო იშვიათად თირკმლებიდან.

შეგუბების ხელოვნურად გამოწვევით ადვილად ვითარდება პეტექიები — რუმპელ-ლიდეს სიმპტომი.

სისხლდენა ძლიერდება სქესობრივი მომწიფების ასაკში. ქა-

ლებს მენსტრუაციის დროს მეტრორაგიების სახით გამოუაშკარავდებათ ხოლმე.

სტეფანოვის დაკვირვებით სისხლდენა ძლიერდება გაზაფხულსა და შემოდგომაზე, ზამთარში კი კლებულობს. სისხლდენა უფრო ხშირად ღამით აღინიშნება. ქალებს მენსტრუალურ და პრემენსტრუალურ ხანაში სისხლდენა უძლიერდებათ.

სისხლის სურათისათვის დამახასიათებელია: სისხლის შედედების უნარის დაქვეითება, სისხლდენის გახანგრძლივება (დიუკე), სისხლის კოლტის რეტრაქციის დარღვევა, ედრ-ის დაქვეითება, ერითროციტების რეზისტენტობის შემცირება. ყველა ეს მოვლენა დაკავშირებულია თრომბოციტოპენიასთან.

ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ ანემიას, ანიზო- და პოიკილოციტოზს.

თეთრი სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი, ნეიტრო- და ლიმფოციტოზით. შარდში ბილირუბინი მოპატებულია. აღინიშნება ჰიპოქლორემია, ჰიპოქლორურია, ჰიპერლეიკემია, ჰიპოქოლესტერინემია.

ძვლის ტვინი ნორმალურია ანდა ჰიპერპლასტიკური.

პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია გამოირიცხოს ტიპიური ლეიკემიური დაავადება და ავთვისებიანი სიმსივნე. ამისათვის საჭიროა გამოირკვეს, თუ რითაა გამოწვეული თრომბოციტოპენია? ელენთის გაძლიერებული ფუნქციით, ე. ი. ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით, თუ ძვლის ტვინის ბლოკირებით.

ვერლჰოფის დაავადების მიმდინარეობაში აღინიშნება სპონტანური რემისიები.

თრომბოციტების მნიშვნელოვანი დაქვეითების დროს ვითარდება სისხლდენა შინაგანი ორგანოებიდან, ყოველგვარი ტრავმის გარეშე.

დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება განვითარდეს მასიური სისხლდენა კუჭიდან, მელანა, ჰემატურია, ეპისტაქსისი, და სისხლჩაქცევა ტვინში, რაც უეცარ სიკვდილს იწვევს. მაუბუქ შემთხვევაში ადგილი აქვს უმნიშვნელო სისხლჩაქცევებს მხოლოდ ქვემო კიდურებში, რასაც ავადმყოფი ზოგჯერ არც კი აქცევს ყურადღებას.

თრომბოციტოპენიის, ანუ ვერლჰოფის დაავადების, პროგნოზი დამოკიდებულია ფირფიტების დეპრესიის ხარისხზე. ჭეშმარიტი თრომბოციტოპენია ძალიან იშვიათია. 30 წელზე მეტი ხნის ასაკში ის ქალებში 5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში. უფრო ხშირად დაავადების გამოვლინება ემთხვევა თვიურს.

არსებობს საინტერესო დაკვირვება. თუ, მაგალითად, ძაღლს 10 დღის განმავლობაში მივცემთ ესტოროგენს და შემდეგ სწრაფად შევუწყვეტთ ჰორმონის მიცემას, ცხოველს განუვითარდება თრომბოციტოპენიის სურათი.

თრომბოციტოპენიის დიაგნოზი ადვილდება გამოცდილი ჰემატოლოგის დახმარებით. აუცილებელია დადგენილ იქნეს თრომბოციტოპენიის სახე, გამოირკვეს ძვლის ტვინის მდგომარეობა პუნქციის საშუალებით.

ზუსტი დიაგნოზი სპლენექტომიის ეფექტურობის საწინდარია.

ნორმალურად ძვლის ტვინში ბევრია მეგაკარიოციტები და ცოტაა ფირფიტები. საჭიროა ზუსტად იქნეს გამორკვეული, არის თუ არა ძვლის ტვინში დისპლაზიის მოვლენები. თუ ადგილი აქვს ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზიას, სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია. ამ დაავადების დროს გამოკვლევის ჩვეულებრივმა მეთოდმა შეიძლება გვიჩვენოს ნორმალური შედედება. ამიტომ საჭიროა სპეციალური შესწავლით სისხლის შედედების შენელების დადგენა.

ვერლჰოფის დაავადებისათვის უფრო დამახასიათებელია სისხლის შედედების რეტრაქციის ძლიერი დარღვევა, ანდა მოსპობა.

ავადმყოფის ფიზიკური შესწავლა თითქმის არაფერს იძლევა, რადგან ელენთა არ ისინჯება. სხვა დაავადებების დროსაც, რომლებიც იწვევს თრომბოციტოპენიას, სპლენომეგალიის გარეშე სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია. ასეთი დაავადებებია: ალერგიული პურპურა, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთმა წამალმა ანდა დასხივებამ, და ახალშობილთა თრომბოპენია. ალენი (Allen, 1949) აღწერს ფრიად საინტერესო მოვლენას. ვერლჰოფის სნეულებით დაავადებული დედებისაგან შობილ ბავშვებს ჰქონდათ თრომბოციტოპენია. მაგრამ დაბადებიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ ახალშობილების სისხლი ნორმალური ხდებოდა. ეს გარემოება იმით უნდა იყოს გამოწვეული, რომ ნაყოფის თრომბოციტები იღუპება მომყოლის გზით დედისაგან მიღებული მავნე ნივთიერებებით. დაბადების შემდეგ ისპობა ინტოქსიკაციის წყარო და თრომბოციტოპენიაც გაივლის.

ჰარინგტონმა (1951) ვერლჰოფის დაავადებიანი პირების პლაზმა გადაუსხა ჯანსაღ ადამიანებს და მიიღო თრომბოპენიის ნამდვილი სურათი. პლაზმის გადასხმის შეწყვეტიდან გარკვეული დროის შემდეგ თრომბოციტოპენიის ყოველგვარი მოვლენები ისპობოდა. თუმცა ამგვარი ექსპერიმენტი პრინციპლურად დაუშვებელია, მიღებული ფაქტი ადასტურებს აუტოანტისხეულების არსებობას.

ვერლჰოფის დაავადების მკურნალობის მრავალი წესი არსებობს. მაგრამ ჯერჯერობით ყველაზე ეფექტური სპლენექტომიაა.

პირველი სპლენექტომია ვერლჰოფის დაავადების დროს ნაწარმოები იყო 1816 წ. პრაღაში, ცნობილი პროფესორის შლეფერის მიერ, კაცნელსონის რჩევით. საინტერესოა, რომ კაცნელსონი მაშინ სტუდენტი იყო და ურჩია შლეფერს ეწარმოებინა სპლენექტომია ვერლჰოფის დაავადების დროს, იმ მოსაზრებიდან გამომდინარე, რომ ელენთა ერითროციტების ინტენსიური დაშლის მიზეზია. ოპერაცია გაუკეთდა 36 წლის ქალს. მიღებულ იქნა კარგი შედეგი.

დაავადების სიმძიმის მიხედვით მკურნალობის წესიც განსხვავებულია. მსუბუქი ფორმის დროს არაიშვიათად საკმარისი ხდება მედიკამენტური მკურნალობა, განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა კორტიზონი. მაგრამ მსუბუქი ფორმის დროსაც არ არის გამორიცხული ტვინში სისხლჩაქცევის შესაძლებლობა.

იხმარება სხვადასხვა სიმპტომატური საშუალებები, სისხლის გადასხმა, რომელიც აღადგენს თრომბოციტების კონცენტრაციას. მწვავე სისხლდენის დროს კარგ შედეგს იძლევა ატროპინი. მიმართავენ აგრეთვე თრომბოციტების გადასხმას, რომელთა დასამზადებლად საჭიროა სისხლის დიდი რაოდენობა. მკურნალობის ამ წესმა ვერ მოიპოვა ფართო გავრცელება. ყველაზე საიმედო მაინც სპლენექტომიაა. საკმაოდ დიდ მასალაზე დაკვირვების საფუძველზე ვერლჰოფის დაავადების დროს სპლენექტომია ნაჩვენებად უნდა ჩაითვალოს, რადგან კარგ შედეგს იძლევა [მალვესი (Malves), კლაპტონი (Clapton), კრუმბჰარი, მიუზამი (Mühsam), ფაერმანი, რაბინოვიჩი და სხვ.)].

მაგრამ დაავადების გამწვავების პერიოდში სპლენექტომიის გაკეთება უფრო სახიფათოა.

ოპერაციის შედეგი სწრაფად იჩენს თავს და ძალიან ეფექტურია ჰემორაგიების შეწყვეტის თვალსაზრისით, თუმცა სისხლის სურათის აღდგენა მალე არ ხდება.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ თრომბოციტოპენიის შემთხვევაში სპლენექტომიის შედეგი პირველ რიგში სწორ დიაგნოზზე არის დამოკიდებული. ე. ი. იმაზე, თუ რამდენად მიზანშეწონილი იყო ელენთის ამოკვეთა და რამდენად იყო დამოკიდებული დაავადება ელენთაზე.

მილერისა და ჰაგდორის (Hagdorh) მონაცემებით (1951) 47 ავადმყოფიდან, რომლებსაც გაუკეთდათ სპლენექტომია ვერლჰოფის დაავადების გამო, 5 წლის განმავლობაში ცოცხალი იყო 32.

ამათგან მხოლოდ 4 ავადმყოფს ჰქონდა მწვავე ეპიზოდი: სისხლდენა ცხვირიდან და კუჭიდან. აღნიშნული ავტორების მონაცემებით ერთი ავადმყოფი მოკვდა საოპერაციო მაგიდაზე, ორი ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი დიაგნოსტიკური შეცდომა იყო. კოლემ (Cole—1949) გამოაქვეყნა ვერლჰოფის დაავადების გამო ნაწარმოები სპლენექტომიის 26 შემთხვევის ანალიზი: შედეგი კარგი იყო. ვალტერი და ჩეფინი (Walter. Chaffin — 1955) განიხილავენ ვერლჰოფის დაავადების მსუბუქი ფორმის კონსერვატული მკურნალობის 41 შემთხვევას; 31 ავადმყოფი განიკურნა, 5 მოკვდა. მძიმე მდგომარეობაში სპლენექტომია გაუკეთდა 5 ავადმყოფს. ხუთივე განიკურნა.

ზემონათქვამის სადემონსტრაციოდ მოგვყავს ორი ავადმყოფის ისტორია ჰოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის მასალიდან.

ერთი შემთხვევა ეხება 20 წლის ქალს, რომელიც გადმოყვანილ იქნა ჰოსპიტ. ქირ. კლინიკაში სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარიდან 1956 წ. 12/VI, როგორც სასწრაფო შემთხვევა ცხვირიდან შეუჩერებელი სისხლის დენის, ძლიერი საერთო სისუსტისა და ტანზე ლურჯი ლაქების არსებობის გამო. ავადმყოფობდა 1954 წლიდან, დაავადება დაეწყო ცხვირიდან სისხლდენით და ტანზე ლურჯი ლაქების გაჩენით. ავადმყოფი მკურნალობდა თერაპიულ განყოფილებაში, რის შემდეგ მდგომარეობა გაუმჯობესდა. შემდგომში პერიოდულად აღნიშნავდა ცხვირიდან ძლიერი ხასიათის სისხლდენას. 1956 წ. მაისში კვლავ დაეწყო იგივე მოვლენები. საერთო სისუსტე პროგრესულობდა, რისთვისაც მოთავსდა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარში.

ობიექტურად აღენიშნებოდა: ზოგადი მდგომარეობა ძალზე მძიმე, ხილული ლორწოვანი გარსები უფერო, ავადმყოფი მივარდნილი, მაჯა სუსტი ავსების, წუთში 90, გულის ტონები მოყრუებული, გულის მწვერვალზე ნაზი სისტოლური შუილი, სისხლის წნევა 80/50. ღვიძლი და ელენთა არ ისინჯება.

სისხლის შეჩერების მიზნით ერთი კვირის წინ ცხვირში გაკეთებული აქვს ღრმა უკანა ტამპონადა.

შარდში და განავალში პათოლოგია არ არის.

სისხლის სურათი:

ჰემოგლ. — 40%
ერითრ. — 3,140,000
ფერ. მაჩვ. — 0,67
ლეიკოც. — 6,000
რეტიკულ. — 35%
თრომბოც. — 3‰
ჩხირ. — 3%
სეგმენტ. — 73%
ლიმფოც. — 5%
მონოც. — 5%
ეოზინ. — 14%

სისხლის შედედება: 30 წ.

სისხლდენის ხანგრძლიობა 7 წ. ლახტის ცდა დადებითია, კოლტების რეტრაქცია არ არის.

ვინაიდან სისხლის დენა ცხვირიდან გრძელდებოდა, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა პროგრესულად უარესდებოდა, გადაწყდა ოპერაციის გაკეთება. ავადმყოფის სათანადო მომზადების შემდეგ, წვეთოვანი სისხლის გადასხმის ქვეშ ადგილობრივი ანესთეზიით (ნოვოკაინის ხსნარი — ½% — 300,0) გაკეთდა ოპერაცია: განაკვეთი მარცხნივ, ფერდქვეშა მიდამოში რკალოვანი და დამატებითი განაკვეთი ზემოთ. მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა ელენთა მცირედ გადიდებული, რბილი. ოპერაციის დროს მუცლის პრესის დაჭიმულობის გამო საჭირო გახდა ნარკოზის მიცემა, რის გამოც ცხვირში ჩადებული ორივე ტამპონი ამოღებულ იქნა; ამის შემდეგ განახლდა ცხვირიდან სისხლდენა, ამიტომ ნარკოზი მიცემული არ იქნა. გაკეთდა ელენთის ამოკვეთა, ელენთის არტერიის გადაკვანძისთანავე შეწყდა სისხლის დენა. მუცლის ღრუში სრული ჰემოსტაზის შემდეგ შეყვანილ იქნა პენიცილინი 300,000 ერთ., ჩაიდო ტამპონი, დრენაჟი და ჭრილობა შრეების მიხედვით გაიკერა.

ოპერაციისშემდგომ გართულებას ადგილი არ ჰქონია; ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით.

ელენთის წონა 375 გ, სიგრძე — 31 სმ, სიგანე — 17 სმ.

ოპერაციის მე-2 დღეს სისხლის სურათი:

ჰემოგლ. — 55%
ერითრ. — 4.000.000
ფერ. მაჩვ. — 0,6
ლეიკოც. — 8.000
სეგმენტ. — 88%
ლიმფოც. — 6%
მონოც. — 5%
ეოზინ. — 1%
თრომბ. — 42‰
ოპერაციამდე — 3‰

მე-5 დღეს

ჰემოგლ. — 56%
ერითრ. — 4.000.000
ფერ. მაჩვ. — 0,6
ლეიკოც. — 5.000
ჩხ. — 2%
სეგმენტ. — 73%
ლიმფოც. — 18%
მონოც. — 2%
ეოზინ. — 5%
თრომბ. — 47‰

გაწერის დღეს, ე. ი. მე-16 დღეს

ჰემოგლ. — 56%
ერითრ. — 4.000.000
ფერ. მაჩვ. — 0,6
ლეიკოც. — 6.100
ედრ — 50

ჩხ. — 5%
სეგმენტ. — 28%
ლიმფოც. — 7%
მონოც. — 8%
ეოზინ. — 1%
თრომბ. — 100‰

ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ:

ჰემოგლ. — 62%
ერითრ. — 4.680.000
ფერ. მაჩვ. — 0,66
ლეიკოც. — 7400
ედრ — 6

ჩხ. — 2%
სეგმენტ. — 69%
ლიმფოც. — 14%
მონოც. — 6%
ეოზინ. — 9%
თრომბ. — 74‰

მეორე ავადმყოფი ქალი, 43 წლის, თბილისის მცხოვრები, მიღებული იყო სასწრაფოდ რესპ. ცენტრ. კლინიკურ საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში 1959 წლის 10 იანვარს, მძიმე ანემიურ მდგომარეობაში. მიღებისას აღენიშნებოდა კანქვეშა სისხლჩაქცევები ზემო და ქვემო კიდურებზე; სისხლის დენა სწორი ნაწლავიდან, ღრძილებიდან, გულისრევა, პირღებინება. თერაპიულ კლინიკაში დადგინდა დაავადების დიაგნოზი, გადმოყვანილ იქნა ჩვენს კლინიკაში საოპერაციოდ.

ავად არის 3 წელია; ამ ხნის განმავლობაში ჰქონია რამდენჯერმე ზემოაღნიშნული მოვლენები. წოლილა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარში. გადმოყვანისას სისხლის ანალიზი: ჰემოგლ. — 27%, ერითრ. — 1.870.000, ფერ. მაჩვ. — 0,8, ლეიკოც. — 3,300, ედრ — 22 მმ, ჩხ. — 6%, სეგმ. — 69%, ლიმფ. 12%, მონოც. — 12%, ეოზინ. — 1%. თრომბოციტები ერთეული პრეპარატში. რეტიკულოც. — 71%.

ავადმყოფს ჩაუტარდა კონსერვატული მკურნალობა, რამდენჯერმე გადაესხა სისხლი. სისხლდენა შეჩერდა, მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

ოპერაციის წინ — სისხლის ანალიზი: ჰემოგლ. — 40%, ერითრ. — 2.010.000. ფერ. მაჩვ. — 1,0, ლეიკოც. — 3.500, ედრ. 30 მმ. ჩხ. — 3%, სეგმენტ. — 62%, ლიმფოც. — 26%, მონოც. — 7%,

ეოზინ. — 2%, სისხლდენის ხანგრძლიობა 7 წ. შედედება 2 წ., თრომბოციტი — 20‰.

5/II — 59 წ. გაუკეთდა ოპერაცია — ელენთის ამოკვეთა.

ოპერაციის დღესვე ავადმყოფს განუვითარდა მძიმე ანემიის კლინიკური ნიშნები. გაკეთდა რელაპაროტომია — აღმოჩნდა სისხლი დიდი რაოდენობით მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც ამომშრალდა და ჩაიდო დიდი ტამპონები ჰემოსტაზის მიზნით. პოსტოპერაციული პერიოდი მძიმე, მე-5, 6 დღეს იქნა ამოღებული ტამპონები. ჭრილობა თანდათან შეხორცდა. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა კარგი. სისხლის სურათი: ჰემოგლ. — 65%, ერითრ. — 4.500.000, ფერ. მაჩვ. — 0,7, ლეიკოც. 6.000, სეგმ. — 57%; ლიმფოც. — 38%, მონოც. — 3%, ეოზინ. — 2,2%, თრომბოციტები — 1.000.000.

გაეწერა გაკურნებული 1959 წლის 18 მარტს.

ჰოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის მასალაზე ვერლჰოფის დაავადებით გატარებულია 8 ავადმყოფი, ამათგან 2 ქრონიკულ პერიოდში, 6 კი — მწვავე პერიოდში, 2 ავადმყოფი მიღებული იყო უმძიმეს მდგომარეობაში. მიღებიდან 12 საათის შემდეგ მათ დაკარგეს ცნობიერება და 24 საათის შემდეგ დაიღუპნენ — სექციაზე აღინიშნებოდა ვრცელი სისხლჩაქცევები თავის ტვინში. 6 ავადმყოფს გაუკეთდა სპლენექტომია, სამ შემთხვევაში სისხლდენის პერიოდში. ნაოპერაციები ავადმყოფებიდან 5 განიკურნა, ერთი გარდაიცვალა; მას ჰქონდა ცერებრალური მოვლენები.

ბენამუ აღნიშნავს, რომ ვერლჰოფის დაავადების დროს სპლენექტომიის შედეგი 3 სახისა შეიძლება იყოს:

1) სპლენექტომიის შედეგად სწრაფად მატულობს თრომბოციტების რაოდენობა და ნორმამდე აღწევს, ანდა ნორმაზე მეტიც ხდება. ადგილი აქვს თუ სრულ განკურნებას არა, გაუმჯობესებას მაინც;

2) სპლენექტომიის შემდეგ თრომბოციტების რაოდენობა ნორმაზე ზევით იწევს, მაგრამ შემდეგ ეცემა კრიტიკულ მდგომარეობამდე. სპლენექტომიის შემდეგ ადგილი აქვს დროებით გაუმჯობესებას;

3) სპლენექტომია არ იძლევა თრომბოციტების მხრივ შესამჩნევ ცვლილებებს, ე. ი. უშედეგოა. ჩვეულებრივ, ეს ხდება მაშინ, როდესაც დაავადება ელენთით არ არის გამოწვეული. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება დავუშვათ, რომ ვერლჰოფის დაავადების დიაგნოზი სწორად არ იყო დასმული.

კარგი შედეგი მიიღო ვერლჰოფის დაავადების დროს სპლენექ-

ტომიის ნაცვლად ელენთის არტერიის გადაკვანძის შემდეგ გოიდზენჰოფენმა (Goidsenhoven).

მეორადი თრომბოციტოპენია, სპლენომეგალიური პურპურა

მეორად თრომბოციტოპენიას ახასიათებს ვერლჰოფის დაავადებასთან შედარებით უფრო მკვეთრად გამოხატული სპლენომეგალია.

სპლენომეგალიის მიზეზი ამ შემთხვევაში პორტალური ჰიპერტენზიის ესა თუ ის ფორმაა, ანდა სხვა დაავადება: ელენთის კისტა, სიმსივნე, შეძენილი ჰემოლიზური ანემია, ელენთის ტუბერკულოზი, ჰისტოპლაზმოზი, ლეიშმანიოზი, ექინოკოკი, ფილარიოზი, მალარია, სხვადასხვა სახის ლეიკემიები, ბოტკინის დაავადება, გოშეს დაავადება, ხანგრძლივი პასიური სისხლის შეგუბება ელენთაში და სხვა დაავადებები, რომლებიც იწვევს სპლენომეგალიას.

პურპურისათვის დამახასიათებელია პეტექიები, კანქვეშა სისხლჩაქცევები, სისხლჩაქცევები ლორწოვანებში და ნაწლავებში. თუ სპლენომეგალიური პორპურა გამოწვეულია პორტალური ჰიპერტენზიით, შეიძლება პროფუზული სისხლდენა განვითარდეს კუჭ-ნაწლავიდან.

დიაგნოზის გარკვევისათვის მნიშვნელობა აქვს ერითროციტების რიცხვს. ერითროციტების დათვლა უნდა ხდებოდეს დილით ადრე, უზმოდ.

ბენამუ არჩევს პურპურის სხვადასხვა კლინიკურ ფორმას: მწვავესა და ქვემწვავეს, ქრონიკულს, ზოგადს და ქრონიკულს ადგილობრივს.

მწვავე და ქვემწვავე ფორმა შეიძლება იყოს სიმპტომატური და კრიპტოგენური. სიმპტომატური ფორმის დროს მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექცია, ინტოქსიკაცია, ნაწლავების, ღვიძლის, თირკმლების, გულის ან სისხლის დაავადება.

ინფექციური ფორმის დროს, რომელსაც ადგილი აქვს უმთავრესად ბავშვებში, დაავადება იწყება ერთბაშად, ზოგადი მძიმე მდგომარეობით, მაღალი სიცხით, გამონაყარით, ეკქიმოზები და პეტექიები გაფანტულია მთელი სხეულის ზედაპირზე. აღინიშნება ლორწოვანების ჰემორაგიები, მელანა, ჰემატურია, ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების მოშლის სიმპტომები, ძილიანობა, მოუსვენრობა, კეფის რიგიდობა (კერნინგის სიმპტომი).

აღწერილია პურპურა, გამოწვეული პნევმოკოკური და სტრეპტოკოკური ინფექციით. სრულასაკოვნებში შეიძლება პურპურის მი-

ზეზი გახდეს ჰონოკოკები, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ მძიმე სეპტიცემიის კლინიკური სურათი. აღწერილია ქუნთრუშით, ყვავილით დაავადების დროს პურპურის განვითარება, რომელიც გამოვლინდებოდა სასიკვდილო სისხლიანი პირღებინებით, ჰემატურიით, კანზე ფართო სისხლჩაქცევების წარმოშობით. პურპურის დროს ლეიკოციტების რაოდენობამ შეიძლება 80.000 მიაღწიოს, პოლინუკლეარების რაოდენობა კი 88% შეადგენს. სულ არ არის ეოზინოფილები. ასეთია პურპურის მწვავე მიმდინარეობა.

აღნიშნულ დაავადებას საფუძვლად უდებენ ცვლილებებს წვრილ სისხლძარღვებში, რაც იწვევს სისხლჩაქცევებს; ამასთან ერთად მიელოტოქსემია აქვეითებს თრომბოციტების აქტივობას და ხელს უწყობს სისხლდენის განვითარებას. ელენთა არ ითვლება დაავადების უშუალო გამომწვევ მიზეზად.

ელენთის გაძლიერებული ფუნქციით გამოწვეული დაავადების ე. წ. ჰიპერსპლენიური დარღვევის ერთი სახე შეიძლება გადაიზარდოს მეორეში, მაგრამ ამ ჯგუფში გამონაკლისს წარმოადგენს ვერლჰოფის დაავადება, რომელიც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეულია.

მის სადიფერენციაციოდ სხვა სახის ჰიპერსპლენიური დაავადებებისაგან უნდა გვახსოვდეს, რომ პირველადი თრომბოციტოპენია, ანუ ვერლჰოფის დაავადება, გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, მეორადი თრომბოციტოპენია კი შეიძლება ყველა ასაკში განვითარდეს. მეორადი თრომბოციტოპენიის დროს ელენთა, როგორც წესი, ყოველთვის გადიდებულია, ადგილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ სპლენომეგალიას, პირველადი თრომბოციტოპენიისაგან განსხვავებით. ძვლის ტვინი ყველა სახის სპლენომეგალიის დროს, ჩვეულებრივ, ნორმალური, ანდა ჰიპერპლასტიკურია. ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზიის, ან აპლაზიის განვითარება საკმარისი სიცხადით ლაპარაკობს, რომ ოპერაციის — სპლენექტომიის — გაკეთება უკვე წინააღმდეგნაჩვენებია. ჰიპერსპლენიური დაავადების გარკვევისათვის მნიშვნელობა აქვს ავთვისებიანი უჯრედების დადგენას ძვლის ტვინში.

აუტოანტისხეულების აღმოჩენა ჯერჯერობით არ არის შესაძლებელი. ამჟამად სპლენექტომია მკურნალობის საუკეთესო საშუალებად ითვლება ვერლჰოფის დაავადების მძიმე ფორმის დროს, მძიმე ჰიპერსპლენიური ნეიტროპენიური დაავადების დროს და მძიმე ჰიპერსპლენიური ანემიის დროს. დაავადების მძიმე ფორმას განსაკუთრებით იმიტომ ვუსვამთ ხაზს, რომ თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმე არ არის, პირველ ხანებში შეიძლება ვცადოთ

კორტიზონი და სხვა საშუალებები. მაგრამ თუ მედიკამენტური მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, საჭიროა დროულად გაკეთდეს სპლენექტომია; ზოგჯერ საჭირო ხდება ელენთის ამოკვეთა გადაუდებლად, სასწრაფოდ.

ერთხელ კიდევ უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების სწორი დიაგნოზი საწინდარია სპლენექტომიის კარგი შედეგისა, არა როგორც გამონაკლისი, არამედ როგორც წესი.

სპლენოთრომბოზული პორტალური ჰიპერტენზია

სპლენომეგალიის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს დაავადება, რომელსაც მათრომბირებელ სპლენომეგალიას (Splenomegalia splenothrombotica) უწოდებენ.

დაავადების მთავარი ნიშნებიდან აღსანიშნავია: სპლენომეგალია და სისხლდენა.

ელენთა შეიძლება ძალიან გადიდდეს, მისი ოდენობა ცვალებადობს კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენასთან დაკავშირებით. სისხლდენის შემდეგ ელენთის მოცულობა კლებულობს.

სისხლდენა ვითარდება საყლაპავი მილისა და კუჭ-ნაწლავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან. ეს ვენები განივრდება ელენთის ვენის თრომბოზის გამო. სისხლდენა უეცარი და მასიურია.

ადგილი აქვს ანემიას, რომელიც დაკავშირებულია სისხლდენასთან და ელენთის გადიდებასთან, ლეიკოპენიას და თრომბოპენიას. ამ დაავადების დროს, ადრეული დიაგნოსტიკის შემთხვევაში, სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა.

ელენთის რეზერვუარის ფუნქციის დაკარგვის, ხოლო ერითროლიზური და თრომბოზული ფუნქციის გაძლიერების გამო ვითარდება სპლენიური სინდრომი, რომელმაც შეიძლება გავლენა იქონიოს ღვიძლზე. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ჰემოლიზური სიყვითლის მსგავსი, ანდა ჰემორაგიული პურპურის მსგავსი სურათი.

მათრომბირებელი სპლენომეგალიის კლინიკური დიაგნოსტიკა და ოპერაციული მკურნალობა არც ისე დიდი ხნის წინ კაზუისტიკად ითვლებოდა. ამჟამად კი როგორც ბავშვების, ისე სრულასაკოვნების მათრომბირებელი სპლენომეგალიის გამოცნობა დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს, ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნების სწორი ანალიზის მიხედვით.

ელენთის სისხლძარღვებში თრომბის განვითარების მიზეზი ჯერ კიდევ სავსებით არ არის გარკვეული.

არსებობს შეხედულება, რომ ელენთის სისხლძარღვებში თრომბის გაჩენისათვის მნიშვნელობა აქვს ტრავმას, ელენთის შემობრუნებას სისხლძარღვოვან ფეხზე. ზოგიერთი მკვლევარი ელენთის სისხლძარღვებში თრომბის გაჩენას უკავშირებს ელენთის ვენის ანთებითს პროცესს, ანდა მთელ რიგ ინფექციურ დაავადებებს, როგორიცაა ათაშანგი, ქუნთრუშა, სეფსისი, ტუბერკულოზური პერიტონიტი და სხვ.

სექციური მასალის მიხედვით უფრო ხშირად გვხვდება ელენთის ვენის თრომბოზი, ვიდრე არტერიისა. ლიზოფმა 86.684 გაკვეთიდან 68 შემთხვევაში აღნიშნა ელენთის ვენის თრომბოზი, ხოლო ელენთის არტერიის თრომბირება კი იმავე მასალაზე მას არც ერთხელ არ უნახავს. ლუბარში 30.064 გაკვეთიდან 65 შემთხვევაში აღწერდა ელენთის ვენის თრომბოზს, ხოლო 4 შემთხვევაში— ელენთის არტერიისა.

კლინიკური დაკვირვების შედეგად ქირურგები სპლენომეგალიის დროს უფრო ხშირად ვენის თრომბოზს აღნიშნავენ, ვიდრე არტერიისა. ელენთის არტერიის თრომბირება ერთეული შემთხვევების სახით აღწერილი აქვთ გნილორიბოვს, კაზაკოვს და სხვ.

მაიზელის და ტიტოვას (1951), გარდა მათ მიერ აღწერილი თრომბოფლებიტური სპლენომეგალიის ორი შემთხვევისა, მოჰყავთ სხვადასხვა ავტორების დაკვირვება ამავე დაავადებაზე. მათგან კლინივსკაია-კროლს (1937) აღწერილი ჰყავს 1 ავადმყოფი, შაკს (1941) — 1, ზილბერმანს (1935) — 3, სლუცკაიას (1948) — 2, ურინსონს (1939) — 10, უგრიუმოვს (1929) — 3 და კაზანსკის (1948) — 14 ავადმყოფი.

რეკჩიევას შეუსწავლია 8 ავადმყოფი თრომბოფლებიტური სპლენომეგალიით, რომელთაგან ორს გაუკეთდა სპლენექტომია; ორივე ავადმყოფი დაიღუპა ოპერაციისშემდგომი პერიტონიტით.

ბავშვებში ელენთის სისხლძარღვების თრომბოზი ძალიან იშვიათად გვხვდება. ლუბარშის ნაკრები სტატისტიკის მიხედვით ელენთის ვენის თრომბოზის 584 შემთხვევიდან 1-დან 10 წლამდე ასაკზე მხოლოდ 6 შემთხვევა მოდიოდა. რაც შეეხება ელენთის არტერიის თრომბოზს, ამავე ავტორის მონაცემებით, 139 შემთხვევიდან ბავშვობის ასაკში იგი არც ერთხელ არ ყოფილა ნახული.

ელენთის სისხლძარღვების თრომბირების საკითხს ბავშვთა ასაკში უკანასკნელ ხანებში მკვლევარები უფრო მეტ ყურადღებას

აქცევენ (ეპინგერი, უემბერი, გირშფელდი, ლეპორსკი, სტრაეს-კო, უდინცოვი, სლუცკაია და სხვ.).

ელენთის სისხლძარღვების თრომბოზს შეიძლება სხვადასხვა ცვლილებები მოჰყვეს, რაც დამოკიდებულია თრომბის თავისებურებაზე, მის მდებარეობაზე, დაავადების ხანგრძლიობაზე და სისხლძარღვის დახშობის ხარისხზე.

ელენთის არტერიის თრომბოზის დროს ადგილი აქვს ელენთის სისხლნაკლებობის მოვლენებს. ვითარდება ანემიური ინფარქტი და ელენთის ქსოვილი ატროფიას განიცდის.

ელენთის ვენის თრომბოზი საკმაოდ ხშირად იწვევს ელენთის გადიდებას და ინფარქტს. ვითარდება ჰემორაგიული დიათეზი. კლინიკური თვალსაზრისით საყურადღებოა ის გარემოება, რომ ელენთის ვენის თრომბოზის ნიადაგზე განვითარებული ჰემორაგიული დიათეზის შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლდენას კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენებიდან.

თრომბოფლებიტური, ანუ მათრომბირებელი სპლენომეგალია, განსაკუთრებულ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილ იქნა დევესა და კასდუასის მიერ. ამ დაავადების კარდინალურ სიმპტომებად მიჩნეულია: ელენთის გადიდება — სპლენომეგალია, პროფუზული სისხლდენა კუჭიდან და ანემიის თავისებური ფორმა.

პირველ ხანებში მათრომბირებელ სპლენომაგალიას მიაკუთვნებდნენ სპლენომეგალიის ყველა შემთხვევას, იმ შემთხვევებსაც კი, როდესაც ელენთა დიდდება სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული სისხლმიმოქცევის დარღვევის გამო პორტალურ სისტემაში. შემდეგში ელენთის ვენის პირველადი თრომბოზი ცალკე იქნა გამოყოფილი, საერთოდ კი ის საკმაოდ იშვიათად გვხვდება და წარმოადგენს დაავადებას „sui generis“.

აღნიშნული დაავადების ძირითად სიმპტომს წარმოადგენს სპლენომეგალია, რომელიც ხშირად შეუმჩნეველად ვითარდება. დაავადების სწრაფი მიმდინარეობის შემთხვევაში ელენთა ძალიან დიდდება, მაგრამ უმტკივნეულოა. ელენთის გადიდების სიმპტომი ჯერ კიდევ არ იძლევა დიაგნოზის დასმის საშუალებას, ხოლო როდესაც ვითარდება სისხლიანი პირღებინება და განავალი კუპრისმაგვარი ხდება, მაშინ დაავადების სურათი უფრო ნათელია და დიაგნოზის დადგენაც ადვილდება.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის უტყუარი და დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ნიშანი, როგორიცაა გადიდებული ელენთის მოცულობის საგრძნობი შემცირება სისხლიანი პირღებინების შემდეგ. სისხლით ავსებული ელენთა პირღებინების შემდეგ

მცირდება. ეს გარემოება იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობს, რომ ელენთის გადიდება გამოწვეულია მასში სისხლის შეგუბებით.

ელენთის ვენის თრომბოზის დროს კუჭიდან სისხლდენა შეიძლება რამდენიმეჯერ განმეორდეს და არაიშვიათად ეს გამწვავება ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ჩვეულებრივ, ასეთი ავადმყოფები ექიმს მიმართავენ კუჭიდან სისხლდენის გამო. ამავე დროს ისინი აღნიშნავენ გადიდებული ელენთის მოცულობის შემცირებას, რასაც სისხლდენას უკავშირებენ.

როზანოვი, განიხილავს რა მწვავე პროფუზული სისხლდენის შემთხვევებს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს, აღნიშნავს, რომ ყველა შემთხვევაში, როდესაც საქმე ეხება კუჭიდან არაწყლულოვან სისხლდენას, რა ხასიათისაც არ უნდა იყოს ეს უკანასკნელი, მიუხედავად ავადმყოფის წლოვანებისა, ანემიის ხასიათისა და სისხლდენის სიხშირისა, ნაჩვენებია მხოლოდ კონსერვატული მკურნალობა. ხოლო წყლულოვანი სისხლდენის საშიშროება იმდენად დიდია, რომ ისმის საკითხი ადრეული ქირურგიული ჩარევის შესახებ.

აღნიშნულ შრომაში ჩვენ არ შევეხებით კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების შედეგად მწვავე, პროფუზული სისხლდენის მკურნალობის საკითხს, მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ სრული კონსერვატიზმი ისეთი დაავადების მკურნალობის საკითხში, როგორიცაა მათრომბირებელი სპლენომეგალია, არ უპასუხებს სამედიცინო აზრის განვითარების თანამედროვე მდგომარეობას. ამ შემთხვევაში ჩვენ ვერ დავეთანხმებით როზანოვის აზრს.

სკლიფასოვსკის სახ. ინსტიტუტში ჰქონდათ შემთხვევა, როდესაც პროფუზული სისხლდენის გამო გაკეთდა კუჭის რეზექცია წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზით, მაგრამ ამოკვეთილ კუჭზე წყლული ვერ იპოვნეს. ოპერაციის შემდეგ სისხლდენა განმეორდა უფრო მეტი სიძლიერით. მიუხედავად სისხლის დიდი რაოდენობით გადასხმისა (წვეთოვანი წესით), ავადმყოფი დაიღუპა. სიკვდილის შემდეგ დადგენილ იქნა ბანტის დაავადება.

სამწუხაროდ ამგვარ შემთხვევებს ჯერ კიდევ აქვს ადგილი, მიუხედავად იმისა, რომ ბანტის დაავადებას თავისი გარკვეული კლინიკური ნიშნები აქვს, როგორიცაა: ქრონიკული სისხლნაკლებობა, ელენთის გადიდება, არაიშვიათად ღვიძლის გადიდებაც, ლეიკოპენია (მაშინ, როდესაც წყლულოვანი დაავადების დროს

ლეიკოციტოზი აღინიშნება). ყველაფერი ეს, ცხადია, იძლევა დიფერენციაციის საშუალებას.

არის შემთხვევები, როდესაც დიაგნოსტიკური შეცდომის შედეგად თრომბოპენიის დროს წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზით კეთდება კუჭის რეზექცია. ამ დროსაც დიფერენციალური დიაგნოზისათვის მნიშვნელობა აქვს სისხლის შედედების გახანგრძლივების და თრომბოციტების რაოდენობის შემცირების ნიშანს. მსგავსი შეცდომების თავიდან აცილებისათვის საჭიროა თრომბოციტების დათვლა გასტრო-დუოდენალური სისხლდენის ყველა შემთხვევაში.

ამასთან ერთად უნდა გვახსოვდეს, რომ ესენციალური თრომბოპენიის შემთხვევაში გასტრო-დუოდენალური სისხლდენის დროს შეიძლება თრომბოციტების რიცხვი არ იყოს შემცირებული. ამიტომ მხოლოდ აღნიშნულ ნიშანზე დაყრდნობაც არ შეიძლება. ცნობილია, რომ თრომბოციტების რაოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს თრომბოპენიით დაავადების სხვადასხვა პერიოდში.

აღნიშნულის საილუსტრაციოდ შეიძლება მოვიყვანოთ ერთი საინტერესო მაგალითი.

1933 წ. ლენინგრადის ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში მიღებულ იქნა 32 წლის მამაკაცი კუჭიდან პროფუზული სისხლდენის გამო, კუჭის წყლულის კლინიკური ანამნეზით. წყლულოვანი სისხლდენის დიაგნოზით ავადმყოფს სასწრაფოდ გაუკეთდა ოპერაცია — დაედო გასტრო-ენტერო-ანასტომოზი (ოპერატორი ი. ჯანელიძე). ოპერაციის შემდეგ სისხლდენა რამდენიმეჯერ განმეორდა. ერთ-ერთი ასეთი სისხლდენის დროს ავადმყოფი მიყვანილ იქნა სკლიფასოვსკის სახ. ინსტიტუტში, სადაც კვლავ დასმულ იქნა წყლულოვანი სისხლდენის დიაგნოზი და ავადმყოფს სასწრაფოდ გაუკეთდა კუჭის რეზექცია.

კუჭის რეზეცირებულ ნაწილზე წყლული არ აღმოჩნდა.

შემდეგმა გამოკვლევებმა დაადასტურა თრომბოპენია.

აქვე უნდა ითქვას, რომ ესენციალური თრომბოპენიით დაავადებულ პირებს შეიძლება სისხლის გამოკვლევისას აღმოაჩნდეთ თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობა. მეორე მხრივ, წყლულოვანი სისხლდენის შედეგად თრომბოციტების რაოდენობა სისხლში კლებულობს, რაც აძნელებს დაავადების დიფერენცირებას. მწვავე, პროფოზული სისხლდენის დროს თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება სისხლდენის შედეგია და არა მიზეზი.

აღნიშნულ მოსაზრებას ადასტურებს ლიპსკის გამოკვლევებიც. ავტორს 48 ავადმყოფზე შეუსწავლია თრომბოციტების რაოდენო-

ბა სხვადასხვა მწვავე სისხლდენის დროს. გამოკვლეულ პირთა 60% თრომბოციტების რაოდენობა 150 000 ნაკლები ჰქონდა და ზოგჯერ 100 000 ნაკლებიც კი. თრომბოციტების ამგვარ დაკლებას ადგილი ჰქონდა საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის გამო სისხლდენის დროს. ლიპსკის მიერ შემჩნეული იყო აგრეთვე, რომ მწვავე სისხლნაკლებობის შემთხვევაში თრომბოციტების შემცირება წინ უსწრებს სისხლში ჰემოგლობინის დაკლებას. მომდევნო რეგენერაციის პერიოდში კი თრომბოციტების აღდგენა წინ უსწრებს ჰემოგლობინის მომატებას.

საკუთარი დაკვირვებების საფუძველზე შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ მათრომბირებელი სპლენომეგალიის ყველა შემთხვევაში თრომბოციტების რაოდენობა სისხლში ძლიერ იყო შემცირებული, ბევრად უფრო მეტად, ვიდრე სხვა მიზეზით განვითარებული ანემიების დროს.

მათრომბირებელი სპლენომეგალიის შემთხვევებში სისხლდენა ვითარდება კუჭისა და საყლაპავი მილის ვარიკოზულად გაგანიერებული და თოოჟბირებული ვენებიდან. ამ ორგანოების სისხლძარღვების კომპლექსი ერთ მთლიან ვენურ სისტემას ქმნის. ელენთის ვენა აგროვებს სისხლს ელენთიდან, კუჭის მოკლე ვენებიდან, საყლაპავი მილის მუცლის ნაწილიდან, პანკრეასიდან და იერთებს აგრეთვე ჯორჯლის ქვემო ვენას. გასაგებია, რომ ელენთის ვენის დახშობა იწვევს სისხლის შეგუბებას ამ ორგანოებში და მათი ვენების თრომბოზს; ვენების კედლების დაზიანება კი პროფუზული სისხლდენის მიზეზი ხდება. ასეთია სისხლდენის მექანიზმი აღნიშნული დაავადების დროს.

თუმცა მათრომბირებელი სპლენომეგალია შედარებით იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მის დროულ გამოცნობას, განსაკუთრებით კი თანმხლები მძიმე გართულებების გამო, დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. მათრომბირებელი სპლენომეგალიის გამოცნობა შესაძლებელია დამახასიათებელი ნიშნების მიხედვით.

ზემონათქვამის სადემონსტრაციოდ საჭიროდ მიგვაჩნია საკუთარი დაკვირვების მოყვანა.

თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში უკანასკნელი წლების განმავლობაში მათრომბირებელი სპლენომეგალიით გატარებულია 12 ავადმყოფი, მათგან 5 მამაკაცი და 7 ქალი. ყველა ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია, თერთმეტს — სპლენექტომია, ერთს — ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ერთი ავადმყოფი გარდაიცვალა ოპერაციიდან მე-7 დღეს,

კარის ვენის თრომბოზის შედეგად განვითარებული ნაწლავების ნეკროზით.

1-ლი შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ნ., მამაკაცი, 30 წლის, ქართველი, კლინიკაში შემოსვლამდე რამდენჯერმე ჰქონდა პროფუზული სისხლდენა და პირღებინება, ერთ-ერთი ასეთი სისხლდენის დროს, კუჭის წყლულიდან სისხლდენის დიაგნოზით გაუკეთდა ოპერაცია (რაიონულ საავადმყოფოში). კუჭის რეზეცირებულ ნაწილზე წყლული არ აღმოჩნდა. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს რამდენიმეჯერ კვლავ განუმეორდა სისხლდენა და იგი მძიმე ანემიურ მდგომარეობაში გადმოუყვანიათ იქნა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარიდან, დიაგნოზით — მათრომბირებელი სპლენომეგალია.

მე-2 შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ა., მამაკაცი, რუსი. კლინიკაში შემოსვლამდე მრავალჯერ ჰქონია პროფუზული სისხლდენა, რის გამოც მრავალ კლინიკაში ჩაუტარდა კონსერვატული მკურნალობა. ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში მიღებულ იქნა 1950 წლის 3 მაისს. ორიოდე ავადმყოფს სათანადო კონსერვატული მკურნალობისა და სისტემატური სისხლის გადასხმის შემდეგ, გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში (დაავადების „წყნარი" პერიოდში) გაუკეთდა ოპერაცია — სპლენექტომია. ორიოდე ავადმყოფი დემონსტრირებული იყო ქირურგიულ საზოგადოებაში მ. ჩაჩავას მიერ.

გარდა ზემოდასახელებულისა მოგვყავს რამდენიმე შემთხვევის აღწერა, როდესაც ავადმყოფებს ოპერაცია გაუკეთდათ იძულებით მდგომარეობაში, პროფუზული სისხლდენის დროს.

1-ლ ი შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ლ., მამაკაცი, 20 წლის, ქართველი, მოსწავლე. შემოვიდა კლინიკაში 1950 წლის 18 დეკემბერს პერიოდული სისხლიანი პირღებინებისა და ელენთის გადიდების გამო. როგორც ანამნეზიდან გამოირკვა, ავადმყოფობა დაწყო 3 წლის წინ, კრუპოზული პნევმონიის შემდეგ. მაშინ პირველად შეამჩნია ელენთის ზომიერი გადიდება, რაც თანდათან მატულობდა. აღნიშნულ მდგომარეობას დაავადებიდან 2 წლის შემდეგ თან დართვია მოულოდნელი და ძლიერი სისხლიანი პირღებინება, რაც 5 დღეს გაგრძელდა. ამავე პერიოდში ავადმყოფს ჰქონდა შავი კუპრისფერი განავალი. უკანასკნელ ერთი წლის განმავლობაში მსგავსი ხასიათის სისხლდენა ავადმყოფს 4-ჯერ გაუმეორდა.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ავადმყოფს სისხლიანი პირღებინების შემდეგ ელენთა თვალსაჩინოდ უმცირდებოდა; სისხლდენიდან გარკვეული პერიოდის გავლის შემდეგ ელენთა კვლავ დიდდებოდა, რასაც მოსდევდა მორიგი სისხლიანი პირღებინება და კუპრის ფერი განავალი. ავადმყოფს კონსერვატული მეთოდებით უმკურნალია ჰოსპიტალური თერაპიის კლინიკაში 1950 წლის ოქტომბერ–დეკემბერში. მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა შედარებით გაუმჯობესდა. ჰემოგლობინი 30%-დან 70%-მდე გაიზარდა, შესაბამისად გამოსწორებულა ფერადობის მაჩვენებელიც. საკონსულტაციოდ მოწვეულ იქნა ქირურგი და დადგინდა მათრომბირებელი სპლენომეგალია. ურჩიეს ოპერაცია.

ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში შემოსვლისას — დახედვით მუცელი ასიმეტრიულია, მარცხნივ ამობერილი. პალპაციით აშკარად ისინჯება გადიდებული ელენთა, რომლის ქვემო კიდე ჰიპს სცილდება ქვევით 2 სმ-ით, ხოლო მარჯვნივ გადადის თეთრი ხაზიდან 5 სმ-ით. ეს შედარებით მოძრავია და უმტ-

კოვნეულო. აღინიშნება ადპეზიური პლევრიტის მოვლენები მარცხნივ და გულის მარცხენა საზღვრის გადიდება.

ლაბორატორიულად შარდში ცილილებები არ აღინიშნება.

სისხლში:	ლეიკოციტური ფორმულა
ჰემოგლ. —75%	ჩხ.—2%
ერითრ. —4.500.000	სეგ.—72%
ლეიკოც. —5.800	ლიმფ.—19%
ე დ რ—18 მმ საათში	მონ.—7%
თრომბოც. —36.000	

აღინიშნება ანიზოციტოზი, მიკრო- და მაკროციტების მომატების ხარჯზე და პოიკილოციტოზი. სისხლის წნევა 120/65.

ავადმყოფი მზადდებოდა ოპერაციისათვის, მაგრამ 7 იანვარს საღამოს, მოულოდნელად დაეწყო ძლიერი პროფუზული სისხლიანი პირღებინება, რომელიც ღამის განმავლობაში 8-ჯერ განმეორდა. ჰემოგლობინმა დაკლო 42%-მდე. სისხლის წნევა შემცირდა 104/50 მმ-მდე.

მეორე დღეს სისხლდენა განმეორდა 4-ჯერ და მიუხედავად მიღებული ენერგიული ზომებისა (სისხლის გადასხმა, გლუკოზა, კალცი), ის არ შეწყდა. ავადმყოფს განუვითარდა კოლაფსი, დაჯარგა მაჯა. სისხლის გადასხმის ქვეშ, იძულებითს მდგომარეობაში გაკეთებულ იქნა ოპერაცია. ოპერაციის წინ და ოპერაციის მსვლელობისას ავადმყოფს ჰქონდა სისხლიანი პირღებინება.

ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ (ნოვოკაინის 0,5% ხსნარი — 600,0) თეძო ხაზზე, მარჯვენა ბურსალებური მორჩიდან ჰიპამდე გაკეთდა განაკვეთი, რომელიც გაგრძელდა მარცხნივ რკალისებურად. მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა გადიდებული ელენთა, ზემო პოლუსით ფიქსირებული დიაფრაგმასთან. კუჭ-კოლისჯის ოთგის გათიშვის შემდეგ გაიხსნა დიდი ბადექონის ამბა, გამოიყო და გადაიკვანძა ელენთის არტერია; ამის შემდეგ განთავისუფლდა ელენთის ჯერ ქვედა, ხოლო შემდეგ ზედა პოლუსი, სადაც აღინიშნებოდა ძლიერი შეხორცებები, განსაკუთრებით დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათთან. ელენთის კართან დაკავშირებული აღმოჩნდა პანკრეასის კუდი და კუჭის ფუნდუსი. მათი განცალკევების შემდეგ გადაიკვანძა სისხლძარღვები და ელენთა ამოღებულ იქნა. დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათზე ნათლად აღინიშნებოდა ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები, ამ მიდამოში ჩაიდო ტამპონი, ჩაისხა 300,000 პენიცილინი. ჭრილობა კვანძოვანი ნაკერით გაიკერა შრე-შრე (ოპერატორი მ. კომახიძე).

ოპერაციის დროს განუწყვეტლივ წარმოებდა სისხლის გადასხმა, სულ ავადმყოფს გადაესხა 1230 მლ სისხლი.

ამოღებული ელენთის წონა 1200 გრამი იყო, სიგრძე—32 სმ, სიგანე—20 სმ, სისქე — 12 სმ. ჰისტოლოგიურად: კაფსულა გასქელებულია და წარმოდგენილია ფაბროზული შემაერთებელი ქსოვილით, ალაგ-ალაგ აღინიშნება სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევები, ალაგ — ჰემოსიდეროზი. ხარისხები და სისხლძარღვების კედლები გასქელებულია. ფოლიკულები ატროფიული — სინუსური ვენების ენდოთელიუმი ზოგან გამრავლებულია (ი. ტატიშვილი).

ოპერაციიდან ერთი საათის შემდეგ ავადმყოფს განუვითარდა შოკი, რის გამოც მთელი ღამის განმავლობაში უტარდებოდა სისხლის გადასხმა წვეთოვანი წესით. ამჯერად ავადმყოფს გადაესხა 1500 მლ სისხლი.

ოპერაციის მეორე დღეს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია. კვლავ გადაესხა 250,0 მლ სისხლი და 50 მლ შრატი.

ამრიგად, სისხლდენის დაწყების მომენტიდან ოპერაციის მეორე დღემდე ავადმყოფს გადაესხა 3250 მლ სისხლი.

ოპერაციის მესამე დღეს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, მაჯა საშუალო ავსების და დაძიმულობისაა, წუთში 120, სისხლის წნევა 120/65. ჭრილობიდან ამოღებულ იქნა ტამპონი და გაუკეთდა შეხვევა.

ავადმყოფს ოპერაციის დღიდან დაენიშნა პენიცილინი, ფიზიოლოგიური ხსნარი, გლუკოზა და სხვა სიმპტომატური საშუალებები.

მეხუთე დღიდან ავადმყოფს დაეწყო შემცივნება, მაღალი სიცხით. აღნიშნულ მდგომარეობას განსაკუთრებული ყურადღება მიექცა და საბოლოოდ იგი ახსნილ იქნა გადაკვანძილი ვენების ანთებით. ასეთი მდგომარეობა გაგრძელდა ორი კვირის განმავლობაში და შესაფერი მკურნალობის შემდეგ (გლუკოზა, სულფამიდები) თანდათან ლოკალიზირებულ იქნა.

სისხლის სურათი	ლეიკოციტური ფორმულა
ჰემოგლ. —55%	სეგმ.—50%
ეოზინოფ. — 3 900 000	ლიმფ.—35%
ლეიკოც. —7 000	მონ.—6%
ფერ. მაჩ.—0,8	ეოზ.—5%
ედრ — 56 მმ საათში	
თრომბოც. —534 000	
სისხლის წნევა—110/60 მმ	

ავადმყოფი გაეწერა კლინიკიდან დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში.

მე-2 შემთხვევა. ავადმყოფი, ქალი, 27 წლის, გათხოვილი, რუსი. კლინიკაში მოყვანილ იქნა როგორც სასწრაფო შემთხვევა 1951 წლის 26 აგვისტოს, სისხლიანი პირღებინების გამო.

ავადმყოფის გადმოცემით, ერთი კვირის წინ, უეცარიე, ყოველგვარი მიზეზის გარეშე, დაეწყო გულისრევა და თავბრუ. დაახლოებით ნახევარი საათის შემდეგ დაეწყო სისხლიანი პირღებინება. სისხლიანი პირღებინება ამ დღეს 3-ჯერ გაუმეორდა. მეორე დღეს სისხლიანი პირღებინება არ შეწყდა, რის გამოც მოთავსებულ იქნა საავადმყოფოში, სადაც ჩაეტარდა კონსერვატული მკურნალობა.

მესამე დღეს ავადმყოფს პირღებინება არ ჰქონდა, მაგრამ დაავადების დაწყების მეორე დღიდან, შვიდი დღის განმავლობაში, ჰქონდა კუპროსმაგვარი განავალი.

ავადმყოფი გადმოყვანილ იქნა თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტის ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში დიაგნოზით — სისხლმდენი კუჭის წყლული, მწვავე ანემიით.

კლინიკაში მოყვანისას ავადმყოფი ჩიოდა საერთო სისუსტეს, თავბრუს, ყურებში შუილს.

კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები მკრთალი, სუნთქვა აჩქარებული და ზერელე. მაჯა სუსტი ავსების, რიტმული, წუთში 116. სისხლის წნევა 94/45. გულის ტონები ოდნავ მოყრუებული, რიტმული, მწვერვალზე ბ/მის ანემიური შუილი. ენა სველი, უნადებო, მუცელი ოვალური ფორმის, ოდნავ შებერილი, სუნთქვაში მონაწილეობას იღებს. პალპაციით ღვიძლი არ ისინჯება, ელენთა გამოდის ნეკნთა რკალიდან 2 სმ-ით, მომკვრივო კონსისტენციის, სადა ზედაპირით, ფიქსირებული, მტკივნეული, მუცლის ღრუში აღინიშნება სითხე.

სისხლის სურათი	ლეიკოციტური ფორმულა
ჰემოგლ. —13%	ჩხ.—1%
ერითრ. —1 540 000	სეგმ.—72%
ფერ. მაჩვ.—0,43	ლიმფოც.—18%
ლეიკოც. —1 900	მონოც.—3%
	ეოზინ.—6%

ანიზოციტოზი მიკრო- და მიკროციტების ხარჯზე. პოიკილოციტოზი, ოლიგოქრომემია.

1946 წ. ავად ყოფილა მალარიით, რის გამოც უტარდებოდა სათანადო მკურნალობა. 1948 წ. ავადმყოფმა შეამჩნია ელენთის გადიდება და ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში. 1948 წ. დაავადდა ათაშანგით, რის გამოც ჩაეტარდა სპეციფიკური მკურნალობის მთელი კურსი.

1950 წ. ავადმყოფი იწვა რესპუბლიკის ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში, სადაც ჩაუტარდა მკურნალობა პენიცილინით. კლინიკიდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფს ჰქონდა გადიდებული ელენთა და აწუხებდა სიმძიმის შეგრძნება მარცხენა ფერდქვეშა არეში.

ასეთი მდგომარეობა არ შეცვლილა 1951 წლის 20 აგვისტომდე. აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფის გადმოცემით სისხლიანი პირღებინების შემდეგ ელენთამ მოცულობაში დაიკლო.

კლინიკაში მოყვანის დღიდან 5 სექტემბრამდე სისხლიანი პირღებინება ავადმყოფს არ ჰქონია, საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდა; ელენთამ მოცულობაში მოიმატა და მიაღწია ჭიპის დონეს.

სისხლის ანალიზი (1 სექტემბერი)	ლეიკოციტური ფორმულა
ჰემოგლ. — 22%	ჩხ.—8%
ერითრო. —1 400 000	სეგმ.—63%
ფერ. მაჩვ.—0,5/	ლიმფოც.—19%
ე დრ —28 მმ საათში	მონოც. —5%
თრომბოც. —10 000	ეოზინ.—5%

ზემოაღნიშნული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი: მთრომბირებელი სპლენომეგალია, გართულებული პროფუზული სისხლდენით.

ავადმყოფს უტარდებოდა სიმპტომატური მკურნალობა, სისხლის გადასხმა, გლუკოზა, რკინის პრეპარატები, ემზადებოდა ოპერაციისათვის — სპლენექტომიისათვის.

1951 წ. 5 სექტემბერს ღამის 1-ლ საათზე ავადმყოფს ამოაღებინა დიდი რაოდენობით სისხლი. მდგომარეობა გაუარესდა. მაჯა სუსტი აქსების, რიტმული, წუთში 108, სისხლის წნევა — 95/50, ჰემოგლობინი — 18%. ავადმყოფს გადაესხა სისხლი 250 მლ და ერითროციტური მასა 150 მლ.

ობიექტურად: გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებული ::რი თითით, ტონები ძალზე მოყრუებული, მწვერვალზე მკაფიო სისტოლური შუილი, რომელიც გადაეცემა ყველა მოსასმენ ადგილზე.

ფილტვების საზღვრები ნორმალური, მოსმენით გაფანტული ხიხინი.

მუცელი რბილი, უმტკივნეულო, ღეიძლი ნორმის ფარგლებში, აღინიშნება მტკივნეულობა მუცლის მარცხენა ნაწილის პალპაციის დროს. ელენთა 2 სმ-ით გამოდის ნეკნთა რკალიდან, მკვრივია, შეხებით მტკივნეული და ფიქსირებული.

მაჯისცემა წუთში 106, რიტმული, საშუალო ავსების.

მზარდი მწვავე ანემიის გამო გადაწყდა ოპერაციის გაკეთება. 8 სექტემბერს ავადმყოფის წინასწარი მოშზადების შემდეგ ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ

(ნოეოკაინის 1/4% ხსნარი — 250,5) გაკეთდა ოპერაცია: განაკეთი შუა ხაზზე, მახვილაბრი მორჩილიდან ჰიპამდე; დამატებითი — მარცხნივ ნეკნთა რკალის მიმართულებით. სათანადო შრეების გაკვეთის შემდეგ გაიხსნა მუცლის ღრუ, სადაც აღმოჩნდა დიდი რაოდენობით ასციტური სითხე, პერისპლენიტი, პერიჰეპატიტი, გადიდებული ღვიძლი და ელენთა.

განსაკუთრებით გადიდებული იყო ელენთა, რომლის დიდი ნაწილი მოთავსებული იყო დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათის ქვეშ. ზემო პოლუსი აღწევდა მესამე ნეკნს. ელენთის ზემო მესამედი მიზრდილი და ფიქსირებულ იყო დიაფრაგმასთან.

ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობისა და ელენთის შეხორცების გამო სპლენექტომიის გაკეთება ტექნიკურად მოუხერხებელი იყო, ამიტომ გადაწყდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა.

(აღნიშნული დაავადების დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა პირველად ჩვენ მიერ არის ჩატარებული).

კუჭ-კოლინჯის იოგის გაკვეთის შემდეგ, პანკრეასის ზემო კიდესთან გაიკვეთა პერიტონეუმი, გამოიყო ელენთის არტერია და დაედო ერთი კვანძი. ოპერაციის დროს ავადმყოფს გადაესხა სისხლი — 250,0 მლ (ოპერატორი მ. კომახიძე).

ოპერაციისშემდგომი მდგომარეობა ხუთი დღის განმავლობაში მძიმე იყო. ტემპერატურა სუბფებრილური 37—37,8°. პულსი სუსტი ავსების, წუთში 120—110. ავადმყოფი უჭირდა საერთო სისუსტეს, თავბრუს, თავის ტკივილს და ტკივილს ნაოპერაციულ ჭრილობაში.

ოპერაციიდან მეექვსე დღეს მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ტემპერატურა დაეცა ნორმამდე, პულსი გაუმჯობესდა (წუთში 80—90), გუნებაგანწყობა კარგი.

სისხლის ანალიზი (13 სექტემბერი)

ჰემოგლ. —23%
ერითრ. —2 340 000
ფერად. მაჩვ. 0,5
ლეიკოც. —4 800

ლეიკოციტური ფორმულა

ჩხ.—3%
სეგმ.—61%
ლიმფოც.—19%
მონოც. —5%
ეოზინ —12%

ანიზოციტოზი, მაკრო- და მიკროციტების ხარჯზე. ოლიგოქრომემია, პოიკილოციტოზი. გაღიზიანების უკრედები 1:100.

სისხლის ანალიზი (8 ოქტომბერი)

ჰემოგლ. —30%
ერითრ. —3 200 000
ფერ. მაჩვ.- 0.4
ლეიკოკ. —4 200
ედრ —12 მმ საათში
თრომბოციტები – 65%

ლეიკოციტური ფორმულა

ჩხ. 2%
სეგმ. – 78%
ლიმფ.—10%
მონოც. – 5%
ეოზინ.—5%

მე-3 შემთხვევა. ავადმყოფი ტ., მამაკაცი, 37 წლის, ქართველი, მოსამსახურე, გადმოყვანილია რესპუბლიკის ცენტრალური კლინიკური საავადმყოფოს უელ-უურ-ცხვირის განყოფილებიდან 1953 წლის 29 იანვარს, მძიმე ანემიის მდგომარეობაში, ჩივილით ცხვირიდან სისხლდენაზე. ავადმყოფის გადმოცემით ავად არის ერთი თვეა. ავადმყოფობა დასწყებია თანდათანობით, გრიპის გადატანის შემდეგ. უელ-უურ-ცხვირის განყოფილებაში გაუკეთებიათ ცხვირიდან სისხლდენის საწინააღმდეგო ტამპონაცია და ჩაუტარებიათ მედიკამენტური მკურნალობა.

ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, ენა და ღორწოვანი გარსები მკრთალი, მოყვითალო ელფერის, გული და ფილტვები ნორმის ფარგლებში, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული, პალპაციით მუცელი რბილი, უმტკივნეულო, სისხლის წნევა 90/60.

სისხლის ანალიზი (31 დეკემბერი)

ჰემოგლ.	—23%
ერითრ.	—1 990 000
ლეიკოც.	—9 000
ფერ. მაჩვ.	—0,64
ე დ რ	— 50 მმ საათში
თრომბოციტები	—12‰.

ლეიკოციტური ფორმულა

მიელოციტები	—1%
ჩხ.	—5%
სეგ.	—66,5%
ლიმფ.	—18%
მონოც.	—2,5%
ეოზინ.	—5,5%
ბაზოფ.	—1,5%
გაღ. უჯრ.	2.200

ნორმობლასტები (ორთო)—3:200

ტემპერატურა 38°, მაჯისცემა წუთში 120.

მკურნალობა: სისხლის გადასხმა, გლუკოზის და პენიცილინის ინექციები დიდი დოზებით, საგულე საშუალებები, K და C ვიტამინები. ავადმყოფის მდგომარეობა შედარებით გამოკეთდა და იგი 1954 წლის 12 იანვარს გადაუყვანილ იქნა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარში კონსერვატული მკურნალობისათვის, ვერლჰოფის დაავადების დიაგნოზით.

სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარში სამი კვირის განმავლობაში მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა გამოკეთდა. მაგრამ 1954 წლის 7 თებერვალს მას კვლავ დაეწყო პროფუზული სისხლდენა ცხვირიდან, რის გამოც 8 თებერვალს ხელმეორედ იქნა გადმოყვანილი კლინიკაში მძიმე ანემიის მდგომარეობაში.

სისხლის ანალიზი

ჰემოგლ.	—21%
ერითრ.	—1 280 000
ფერ. მაჩვ.	—0,87
ლეიკოც.	— 9 100
ე დ რ	— 60 მმ საათში
შედედება	— 6 წ.

ლეიკოციტური ფორმულა

სგვ.	—68%
ლიმფოც.	—22%
მონოც.	—6%
ეოზინ.	—4%
თრომბოციტ.	—7‰.

ტემპერატურა 38°, მაჯისცემა წუთში 120.

როგორც ნათლად ჩანს, მიუხედავად სათანადო მკურნალობისა, ავადმყოფის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. პირიქით, შემცირდა ჰემოგლობინისა და თრომბოციტების რაოდენობა სისხლში, ავადმყოფი დიდი რაოდენობით კარგავდა სისხლს.

გადაწყდა ოპერაციის გაკეთება.

1954 წლის 16 თებერვალს გაკეთდა ოპერაცია: ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ, მარცხნივ ნეკნთა რკალის მიმართულებით, 25 სმ სიგრძით გაიხსნა მუცლის ღრუ. გაკეთდა სპლენექტომია. დიაფრაგმის გუმბათის არეში ჩაიდო დრენაჟი. მუცლის ღრუ დაიხურა 500 000 პენიცილინის ჩასხმის შემდეგ. ოპერაციის დროს გადაესხა სისხლი 400 მლ რაოდენობით (ოპერატორი შ. თოფურია).

ოპერაციისშემდგომ პერიოდში ავადმყოფი თავს კარგად გრძნობდა. 1954 წლის 17 აპრილს ტემპერატურა — 36,4, მაჯისცემა — წუთში 80. საერთო მდგომარეობა კარგი, კუჭის მოშვედება ნორმალური.

სისხლის ანალიზი		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—40%		
ერითრო.	—3 000 000	სეგმ.	—52%
ფერ. მაჩვ.	—0,66	ლიმფოც.	—25%
ლეიკოც.	—7 800	მონოც.	—3%
ედრ	—35 მმ საათში	ეოზინ.	—20%

აღინიშნება ანიზოციტოზი მაკრო- და მიკროციტების ხარჯზე, პოიკილოციტოზი, ნორმობლასტები 2:100-ზე.

1954 წლის 29 აპრილს ავადმყოფი გაეწერა კლინიკურად განკურნებული.

მე-4 შ ე მ თ ხ ე ე ვ ა. ავადმყოფი ხ., ქალი, 12 წლის, ქართველი, მოსწავლე. შემოვიდა ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში 1954 წლის 14 თებერვალს, განმეორებით. კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფი ჩიევის სისხლდენას კუპ-ნაწლავის ტრაქტიდან, თავბრუს.

მშობლების გადმოცემით სისხლიანი პირღებინება (მცირე რაოდენობით) ბავშვისათვის შეუმჩნეიათ 9 თვის ასაკში (კალციუმის მიცემის შემდეგ სისხლის დენა შეწყდა). სამი წლის ასაკში ჰქონია სისხლიანი პირღებინება დიდი რაოდენობით, ასეთივე სისხლიანი პირღებინება ჰქონია 6 წლის ასაკში, ამჯერად ის 2 საათს გრძელდებოდა. 8 წლის ასაკში მსგავსი მოვლენა განმეორდა. აღსანიშნავია, რომ მშობლებს შეუმჩნეიათ მარცხენა ფერხქვეშა არეში შესივება, რომელიც სისხლიანი პირღებინების შემდეგ პატარავდებოდა. სისხლდენის შუალედ პერიოდში ავადმყოფი კარგად გრძნობდა თავს. 1953 წ. 4 თებერვალს კვლავ დაეწყო სისხლდენა კუპ-ნაწლავის ტრაქტიდან და შემსივნება მარცხენა ფერდქვეშა არეში კვლავ დაპატარავდა. 1953 წ. 8 ნოემბერს სისხლდენა კვლავ განმეორდა, მეტად უფრო ინტენსიურად. ავადმყოფი კონსულტირებული იყო ადგილობრივი ექიმების მიერ, რომელთაც ექვი მიიტანეს კუპის კიბოზე. გაკეთდა კუპის რენტგენოსკოპია. იმავე საღამოს ავადმყოფს კვლავ დაეწყო ძლიერი სისხლდენა. დაშვებულ იქნა კუპის სიმსივნის დიაგნოზი, და შეუთავაზეს ოპერაცია, რაზედაც მშობლებმა უარი განაცხადეს და 1953 წ. 19 თებერვალს ბავშვი ჩამოიყვანეს თბილისში სამკურნალოდ. მოყვანისას ავადმყოფი მძიმე მდგომარეობაში იყო: ძლიერ ანემიური, მაჯისცემა ძაფისებრი, წუთში 150, ელენთა გადიდებული 3 თითით. სისხლის წნევა 80/26.

სისხლის ანალიზი		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—6,5%	ჩხ.	—3%
ერითრო.	—1 240 000	სგმ.	—81%
ფერ. მაჩვ.	—0,3	ლიმფოც.	—13%
ლეიკოც.	—3 500	ნეიტროფ.	—2%
თრომბოციტები	—50%.	ეოზინ.	—1%

ანიზოციტოზი მიკრო- და მაკროციტების ხარჯზე, ოლიგოქრომემია.

შარდი: გამჭვირვალე, ჩალისფერი, მჟავე რეაქციის, ხვედრითი წონა 1010, ცილა და შაქარი არ არის, მოსჩანს ჩირქოვანი ბურთულები. ბრტყელი ეპითელი მცირე რაოდენობით, ოქსალატები დიდი რაოდენობით.

ავადმყოფს ჩაუტარდა კონსერვატული მკურნალობა (სისხლის გადასხმა, ანტიბიოტიკები, კალციუმი, K ვიტამინი, რკინის პრეპარატები). ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა. ჰემოგლობინმა 50%-მდე მოიმატა. კლინიკაში დაყო 55 დღე. აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფს აწუხებდა მუცლის ღრუში სითხე. 1954 წ. 13 იანვარს გაეწერა კლინიკიდან.

1954 წ. 14 თებერვალს ავადმყოფი განმეორებით შემოვიდა კლინიკაში. როგორც ანამნეზიიდან ირკვევა, 13 თებერვალს საღამოს 7 საათზე უეცრად დასწყებია სისხლიანი პირღებინება (4-ჯერ). ავადმყოფი დასუსტდა, დაეწყო თავბრუ, გულისრევა, აპათიური გახდა, განავალი კუპრისფერი. მოყვანისას ობიექტურად: კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები მკვეთრად ანემიური. მაჯისცემა ძაფისებრი, წუთში 140, ელენთა გამოდის ნეკნთა რკალიდან 4 თითით. ავადმყოფი ცნობიერებადაკარგულ მდგომარეობაშია. სისხლის წნევა—80/26.

სისხლის ანალიზი (14 თებერვალი)		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—33%	მიელოც.	—1%
ერითრ.	—2 900 000	ჩხ.	—1%
ფერ. მაჩ.	—0,5	სეგმ.	—62%
ლეიკოც.	—8.100	ლიმფოც.	—31%
ე დ რ	—25 მმ საათში	ნეიტროფ.	—5%
თრომბოციტები	—50%₀.		

ავადმყოფს ჩაუტარდა კონსერვატული მკურნალობა (სისხლის გადასხმა, ანტიბიოტიკები, კალციუმი, K ვიტამინი, რკინის პრეპარატები). 15 თებერვალს — ჰემოგლობინი 17%, 17 თებერვალს — ჰემოგლობინი 15%, სისხლის წნევა — 105/65.

გაუკეთდა ოპერაცია. ოპერაციის წინ სისხლის სურათი: ჰემოგლობინი — 45%, წებოვნება — 3,4, შედედება—8 წ., სისხლდენის სიჩქარე 1 წ. თრომბოციტები — 50%₀.

ოპერაციის ოქმი: ანესთეზია ადგილობრივი, ნოვოკაინის ხსნარით (0,5%—100) ეთერის ზოგადი ნარკოზი (50,0). განაკვეთი შუა ხაზზე—მახვილისებური მორჩიდან პიპამდე და დამატებითი განივი განაკვეთი მარჯნივ, სიგრძე 15 სმ. მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ გამოჩნდა გადიდებული ელენთა, რომელიც ძლიერ იყო შეხორცებული ირგვლივმყოფ ქსოვილებთან. გაიკეთა კუჭ-კოლონჯის იოგი. გამოიყო ელენთის არტერია და ვენა, რომლებიც ძლიერ შეხორცებებში იყო. შეხორცებებიდან განთავისუფლების შემდეგ გადაიკვანძა ჯერ ელენთის არტერია და შემდეგ ვენა. დიდი ბადექონი მთლიანად მიზრდილი იყო ელენთასთან. მისი თანდათანობით გამოყოფის შემდეგ განთავისუფლდა ელენთის გარეთა კიდე. განთავისუფლდა შეხორცება მუცლის წინა კედელთან და ელენთის ზემო და ქვემო პოლუსები, ელენთის კართან მკვეთრად იყო მიხორცებული კუჭის ფუნდუსი, რომელიც ფრთხილად გამოიყო. ელენთის ექსტირაციის შემდეგ გაკეთდა დაზიანებული ადგილების პერიტონიზაცია. დიაფრაგმის ქვეშ ჩაიდო დრენაჟი და ტამპონი. ჩაისხა პენიცილინი 700.000 ერთეულის რაოდენობით და მუცლის ღრუ დაიხურა ურუდ (ოპერატორი მ. კომახიძე).

ოპერაციისშემდგომი პერიოდი დამაკმაყოფილებელი. მე-3 დღეს ამოღებული იქნა ტამპონი, მე-7 დღეს — დრენაჟი. შეხორცება პირველადი დაჟიმვით.

სისხლის ანალიზი (19 მარტი)		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—40%	ჩხ.	—2%
ერითრ.	—3 080 000	სეგმ.	—80%
ფერ. მაჩვ.	—0,5	ლიმფოც.	—8%
ლეიკოც.	—11 600	მონოც.	—10%
ე დ რ	—25 მმ საათში		
თრომბოციტები	—900 000		

გაღიზიანების უჯრედები 1 :100, ანიზოციტოზი მაკრო და მიკროციტების ხარჯზე; ზომიერად გამოხატული ჰიპოქრომემია.

ავადმყოფის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი, ჩიყვი არა აქვს.

სისხლის ანალიზი (14 აპრილი)		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—50%		
ერითრ.	—4 000 000	ჩხ.	—1%
ფერ. მაჩვ.	—0,6	სეგმენტ.	—28%
ლეიკოც.	—7 000	ლიმფოც.	—20%
ე დ რ	—12 მმ საათში	მონოც.	—18%
თრომბოციტ.	—400 000	ეოზინ.	—23%

ელენთა: წონა — 900.0, სიგრძე — 16 სმ და სიგანე — 10 სმ. ელენთის პუნქტატი — სტერილური.

ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევა: ელენთის კაფსულა გასქელებულია, წარმოდგენილია ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილით, სისხლძარღვების კედლები გასქელებულია ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო, მათ სანათურში აღინიშნება ლეიკოციტების დიდი რაოდენობისა და ერთეული ერითროციტების შემცველი სისხლი. ელენთის პულპა და ფოლიკულები ძლიერ ანემიურია. პულპა წარმოდგენილია მონოციტებით მდიდარი რეტიკულოენდოთელური ქსოვილით. სინუსები გაგანიერებულია, ცარიელია, ეშვიათად შეიცავს ერითროციტებს და ჰემოსიდერინის მარცვლებს. ფოლიკულებში არის ჩანასახოვანი წითელი ცენტრები, უკანასკნელნი შეიცავენ მონოციტებს.

მე-5 შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ქალი, 15 წლისა, ქართველი, მოსწავლე. ავადმყოფი გადმოყვანილია სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარიდან ვერლჰოფის დაავადების დიაგნოზით, მძიმე მდგომარეობაში. ავად არის სამი წელია. ავად გახდა ერთბაშად, ზემო და ქვემო კიდურებზე და გულმკერდზე აღინიშნებოდა სხვადასხვა სიდიდის წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, მშვიერის. ტემპერატურა 38°. აღინიშნებოდა სისხლდენა ლორწოვანი გარსებიდან, ცხვირიდან. ავადმყოფი სისტემატურ სტაციონარულ მკურნალობას ატარებდა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტში, სადაც უკეთდებოდა სისხლისა და პლაზმის გადასხმა, პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, კალციუმი K და C ვიტამინები და სხვა სიმპტომატური მკურნალობა. აღნიშნული მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა, მაგრამ 1953 წლის 1 აგვისტოდან დაეწყო ძლიერი სისხლდენა.

სისხლის ანალიზი		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—10,8%	მიელოც.	—2%
ერითრ.	—1 850 000	ჩხ.	—1%
ფერ. მაჩვ.	—0,30	სეგ.	—56%
ლეიკოც.	— 6 500	ლიმფოც.	—26,5%
ე დ რ	—5 მმ საათში	მონოციტ.	—4,5%
რეტიკულოც.	—85%	ეოზინ.	—3,5%
თრომბოციტები	—7‰	ბაზოფ.	—2,5%

ტიურკის უჯრედები — 2:200, სისხლის შედედება — 12 წ., სისხლდენის ხანგრძლივობა—8 წ., სისხლის კოლტის რეტრაქცია — უარყოფითი.

22 სექტემბერს გადმოყვანილ იქნა სისხლის გადასხმის ინსტიტუტის სტაციონარიდან ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში.

აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, ტემპერატურა 38°, მაჯა სუსტი ავსების, წუთში 120, პირის ღრუს ლორწოვანში სისხლჩაქცევები, სისხლდენა ცხვირიდან, საშვილოსნოდან, ელენთა გამოდის ნეკნთა რკალიდან ორი თითით. რუმპელ-ლიდეს სიმპტომი სუსტად დადებითი.

სისხლის ანალიზი		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—24%	მიელობლ.	—1%
ერითრ.	—1 860 000	მიელოკ.	—1%
ფერ. მაჩვ.	— 0,64	ახალგახრ.	—1%
ლეიკოც	— 5 400	ჩხ.	—5,5%
ე დრ	—40 მმ საათში	სეგმენტ.	— 54.5%
რეტიკულ.	—31%	ლიმფოც.	—23%
		ჭონოც.	—5,5%
		ეოზინ.	— 5,5%
		ბაზოფ.	—3%

ჭირურგიულ კლინიკაში ავადმყოფი მომზადდა საოპერაციოდ: გაეცა სისხლი, ეძლეოდა К ვიტამინი, კალციუმი, პენიცილინი, რკინის პრეპარატები.

სისხლის ანალიზი		ლეიკოციტური ფორმულა	
ჰემოგლ.	—25%	ჩხ,	—1%
ერითრ.	—1 810 000	სეგმენტ.	— 49%
ფერ. მაჩვ.	—0.6	ლიმფოც.	—34%
ლეიკოც.	—6 400	მონოც.	—9%
ე დრ	—25 მმ საათში	ეოზინ.	—7%

ტიურკის უჯრედები 1:100. ანიზოციტოზი — მიკრო და მაკროციტების ხარჯზე.

შარდი ჩალისფერი, გამქვირვალე, ხვედრითი წონა 1012, მჟავე რეაქციის, შეუცველი ერითროციტები დიდი რაოდენობით, ოქსალატები დიდი რაოდენობით. ცილა 0,033‰, შაქარი არ არის.

განავლის რეაქცია ფარულ სისხლდენაზე დადებითია.

29 სექტემბერს ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია:

ოპერაცია დაიწყო ადგილობრივი ანესთეზიით (ნოვოკაინის ხსნარი, 0,5% — 800,0), შემდეგ დაემატა ზოგადი ნარკოზი (ეთერი 50,0), განაკვეთი მახვილისებური მორჩიდან პირამდე. გაიხსნა მუცლის ღრუ. განაკვეთის ქვედა ბოლოდან გატარდა დამატებითი განაკვეთი მარცხნივ. ელენთა აღმოჩნდა შეზრდილი დიაფრაგმასთან. გადაიკვანძა ელენთის კარის სისხლძარღვები და ელენთა გამოიყო შეხორცებებისაგან. გაკეთდა სპლენექტომია. დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათში ჩაიდო ტამპონი და დრენაჟი, რომელიც გამოყვანილ იქნა სპეციალურ განაკვეთში მარცხენა ნეკნთა რკალის ქვეშ. შეყვანილ იქნა პენიცილინი 200.000. ოპერაციის დროს გადაესხა 500 მლ სისხლი (ოპერატორი მ. კომახიძე).

30 სექტემბერს სისხლის წნევა 115/60.

ოპერაციისშემდგომ პერიოდში უკეთდებოდა საგულე საშუალებანი, გლუკოზა, პენიცილინი, სტრეპტომიცინი.

2 ოქტომბერი — ამოღებულ იქნა ტამპონი. 3 ოქტომბერი — დრენაჟი ნახევრად ამოწეულია.

სისხლის ანალიზი (3 ოქტომბერი)

ჰემოგლ.	—37%
ეოზინო.	—2 830 000
ფერ. მ:ჩვ.	—0.6
ლეიკოც.	— 12 000

სისხლის შედედება— 4 წუთი
სისხლდენის ხანგრძლ.— 1 წ.

5 ოქტომბერი — ამოღებულ იქნა დრენაჟი, მანამდე კი მასში შეგვყავდა პენიცილინი.

9 ოქტომბერი — მოეხსნა ნაკერი, შეხორცება პირველადი დაჰიმეით.

სისხლის ანალიზი (9 ოქტომბერი)

ჰემოგლ.	—54%
ერითრ.	—4 000 000
ფერ. მაჩვ.	—0,7
ლეიკოც.	— 8 900
ე დრ	— 40 მმ საათში

ლეიკოციტური ფორმულა

ახალგაზრდა	—1%
ჩხ.	—1%
სეგმენტ.	—33%
ლიმფოც.	—37%
მონოც.	—6%
ეოზინ.	—19%
ბაზოფ.	—3%

გაღიზიანების უჯრედები — 3:200, ანიზოციტოზი მიკრო- და მაკროციტების ხარჯზე.

სისხლის ანალიზი (23 ოქტომბერი)

ჰემოგლ.	—55%
ერითრ.	—3 930 000
ფერ. მაჩვ.	—0,7
ე დრ	—30 მმ საათში
ლეიკოც.	— 6.600

ლეიკოციტური ფორმულა

ჩხ.	—2%
სეგმენტ.	—43%
ლიმფოც.	—46%
მონოც.	—4%
ეოზინ.	—5%

სისხლდენის ხანგრძლიობა—4 წ., წებოვნება—3,2, შედედება—5 წ. ავადმყოფს ჰოსპიტალური ქირურგიის კლინიკაში ყოფნისას გადაესხა სულ 1250 მლ სისხლი და ერითროციტების მასა 125 მლ რაოდენობით. გაუკეთდა 4,0 სტრეპტომიცინი და 1.120.00 პენიცილინი. ავადმყოფი გაეწერა 1953 წლის 3 ნოემბერს კარგ მდგომარეობაში.

მათრომბირებელ სპლენომეგალიას ახასიათებს ხანგრძლივი ფარული მიმდინარეობა. სრულასაკოვნებში ის არაიშვიათად წარმოადგენს ჯერ კიდევ ბავშვობაში დაწყებული დაავადების შემდგომ გამოვლინებას. საჭიროა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში გულდასმით იქნეს გამოვლინებული დაავადების ფარული პერიოდის ნიშნები, როგორიცაა ტემპერატურის პერიოდული მომატება, გაურკვეველი მიზეზით ელენთის გადიდება, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ხანგრძლივი ფაღარათობა, სისხლნაკლებობა (ლეიკოპენიით და თრომბოპენიით).

ანამნეზში ხშირად აღინიშნება მალარია, უფრო იშვიათად ათაშანგი, ანთებითი პროცესი მუცლის ღრუში და ტრავმა მუცლის არეში. მათრომბირებელი სპლენომეგალიის კლინიკურ ნიშნებს

წარმოადგენს ტრიადა: სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სპლენომეგალია და ტკივილი.

მათრომბირებელი სპლენომეგალიის ნიადაგზე განვითარებული მწვავე პროფუზული სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან უაღრესად დამახასიათებლად მიმდინარეობს: სისხლდენის წინ და მის დროს ძლიერდება ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, ტემპერატურა მაღალია. სისხლდენის შემდეგ ელენთა კლებულობს მოცულობაში. სისხლდენის შეჩერების შემდეგ ელენთა კვლავ მატულობს და როგორც კი მიაღწევს გარკვეულ ოდენობას, ტკივილის გაძლიერებისა და ტემპერატურის მომატების ფონზე შეიძლება განმეორდეს სისხლდენა, რის შემდეგაც ელენთა კვლავ კლებულობს მოცულობაში.

აღნიშნული ნიშნების მიხედვით ისმება მათრომბირებელი სპლენომეგალიის დიაგნოზი.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ამ დროს სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან წამყვანი დიაგნოსტიკური ნიშანია, მაგრამ, რაც მთავარია, იგივე სისხლის დენას დიდი პროგნოზული მნიშვნელობაც აქვს. სისხლდენის შემთხვევაში გადაწრით ისმის საკითხი ოპერაციის გაკეთების სასარგებლოდ. ოპერაცია ფართოდ ნაწარმოებ სისხლის გადასხმასთან ერთად ერთ-ერთი სწორი მეთოდია ავადმყოფის განკურნების საქმეში. ზემოაღნიშნულის საფუძველზე ჩვენ ვერ გავიზიარებთ რაკჩევას მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ რიგ შემთხვევებში, დაავადების ადრეულ სტადიაში, თუმცა ოპერაცია კარგ შედეგს იძლევა, მაგრამ ხშირად აქვს ადგილი თრომბოფლებიტური პროცესის გაღრმავებას და სისხლდენას. ჩვენი ავადმყოფების შესწავლის საფუძველზე ნათელია, რომ მათრომბირებელი სპლენომეგალიის ოპერაციული მკურნალობის დადებითი ეფექტი უდავოა როგორც უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ, ისე შორეული დაკვირვების მიხედვით.

კონსერვატული სამკურნალო საშუალებებიდან სისხლის გადასხმა უაღრესად ძლიერი ფაქტორია და მას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს როგორც ოპერაციის წინ, ისე ოპერაციის დროს და მის შემდგომ პერიოდში. მძიმე ანემიის მდგომარეობაში, კატასტროფული სისხლდენის დროს, როდესაც საკითხი ისმება გადაუდებელი ოპერაციის შესახებ, მისი განხორციელება შესაძლებელია მხოლოდ დიდი დოზებით სისხლის გადასხმის საშუალებით.

მაიზელისისა და ტიტოვას აზრი იმის შესახებ, რომ ბავშვებში მათრომბირებელი სპლენომეგალიის ქირურგიული მკურნალობა მოითხოვს შემდგომ დასაბუთებას და რომ ოპერაცია ნაჩვენები არ

არის, არ უპასუხებს ამ დაავადების მკურნალობის თანამედროვე პრინციპებს.

მაიზელსისა და ტიტოვას მიერ აღწერილი მათრომბირებელი სპლენომეგალიის კონსერვატული წესით ნამკურნალევი ორი ავადმყოფის შემთხვევა მათ მიერ გამოთქმული აზრის საწინააღმდეგოს ლაპარაკობს. ავადმყოფს, რომელსაც 8 წლის ასაკში დაესვა მათრომბირებელი სპლენომეგალიის დიაგნოზი, შეხდგომი 4 წლის განმავლობაში ხუთჯერ ჰქონია მწვავე პროფუზული სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. უკანასკნელი სისხლდენის შემდეგ სისხლში ჰემოგლობინი 19%-მდე შემცირებულა, ერითროციტები — 1 500 000, თრომბოციტები — 22.000. სისხლის გადასხმით ავადმყოფი გამოყვანილ იქნა მძიმე მდგომარეობიდან. შემდეგ, როგორც დასახელებული ავტორები აღნიშნავენ, დაავადება კუპირებულა და ავადმყოფი კარგ მდგომარეობაში გაუწერიათ. მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ კვლავ დაბრუნებულა კლინიკაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ძლიერი სისხლდენით, ანემიურ მდგომარეობაში. უწარმოებიათ სისხლის გადასხმა. ავადმყოფი დაიღუპა. ამ შემთხვევაში არსებობდა ყველა ჩვენება ოპერაციის გაკეთებისათვის სისხლის გადასხმასთან ერთად.

მოსკოვის 1-ლი ქირურგიული კლინიკის მასალის მიხედვით (გამგე — ლიმბერგი) მოხოვს აღწერილი აქვს მათრომბირებელი სპლენომეგალიის 7 შემთხვევა, ნამკურნალევი სპლენექტომიით. ამათგან ორი ავადმყოფი ოპერაციის შემდეგ გარდაიცვალა. დაღუპულთა ავადმყოფობის ისტორიის განხილვის საფუძველზე ირკვევა, რომ სიკვდილის უშუალო მიზეზი იყო პორტალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, თრომბოფლებიტური პროცესი გაღრმავდა ინფექციის გამო, ამასთან ერთად განვითარდა პარალიზური გაუვალობა და პერიტონიტი.

აღნიშნული მოვლენების გათვალისწინებით გასაგები ხდება თუ რა დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიბიოტიკების გამოყენებას ოპერაციისშემდგომ პერიოდში.

ჩვენ მიერ აღწერილ შემთხვევებში ოპერაციის შემდეგ ვითარდებოდა ანემია და შოკი, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების გამოსავალისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდა ოპერაციის დროს და მის შემდეგ პირველი საათების განმავლობაში სისხლის განუწყვეტელ, წვეთოვან გადასხმას, დიდი დოზებით.

ოპერაციის შემდეგ, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს სიცხის მომატებას, ტკივილს ნაოპერაციევ მიდამოში, მუცლის შებერილობას, შემცივნებას, რაც ვენების კედლების ანთების მომასწავებელია.

სპლენექტომიის შემდეგ თრომბოფლებიტური პროცესის გაღრმავებას და გავრცელებას კარის ვენაზე ხელს უწყობს ოპერაციული ტრავმა, ინფექციის გაძლიერება, რაც ბოლოს შეიძლება სეპტიკოპიემიით დამთავრდეს.

ავადმყოფების გაჯანსაღებისათვის და ინფექციის დროულად ჩაქრობისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანტიბიოტიკების (სტრეპტომიცინი, პენიცილინი) გამოყენებას დიდი დოზებით.

მათრომბირებელი სპლენომეგალია შედარებით იშვიათი დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია: ელენთის გადიდება, პროფუზული სისხლდენა კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენებიდან, რაც იწვევს სისხლიან პირღებინებას და კუპრისმაგვარ განავალს (მეორადი ანემიით, ლეიკოპენიით, თრომბოციტოპენიით).

სისხლდენის დროს ელენთა მნიშვნელოვნად იკლებს მოცულობაში, წყნარ პერიოდში კი კვლავ დიდდება. ამ გარემოებას დიდი დიფერენციალური მნიშვნელობა აქვს სისხლდენის ხასიათის განსაზღვრისათვის და დაავადების გამოცნობისათვის.

მათრომბირებელი სპლენომეგალიის მკურნალობაში დადებით შედეგს იძლევა ქირურგიული ჩარევა ელენთის ამოკვეთის სახით. სასურველია სპლენექტომიის გაკეთება დაავადების წყნარ პერიოდში, მაგრამ თუ პროფუზული სისხლდენის შეჩერება მკურნალობის კონსერვატული წესებით არ მოხერხდა, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა.

პროფუზული სისხლდენის დროს ჩატარებული ოპერაციის გამოსავალისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადასხმას დიდი დოზებით და ანტიბიოტიკების გამოყენებას.

სპლენექტომიის ჩატარების პროცესში დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ელენთის გამოყოფას დიაფრაგმის ქვემო ზედაპირიდან, კარგ ჰემოსტაზს, ელენთის იოგოვანი აპარატის დაშიმულობას (იოგების ზედმეტად დაშიმვა შეიძლება ვენების დაზიანების მიზეზი გახდეს, შემდგომი სისხლდენით ბადექონის ფურცლებს შორის).

მწვავე პერიოდში, პროფუზული სისხლდენის დროს, ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის გამო (შოკი, ანემია), ოპერაცია უნდა გაკეთდეს ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ.

თუ დაავადება ძალიან შორსაა წასული, ელენთა ძლიერ შეხორცებებშია და სპლენექტომიის განხორციელებას ტექნიკური სიძნელეები ეღობება წინ, მიზანშეწონილია ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, რასაც ჩვენ ერთ შემთხვევაში მივმართეთ და კარგი შედეგი მივიღეთ.

პორტალური ჰიპერტენზიის პათოგენეზი.

დიაგნოზი და მკურნალობა. პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ადგილი აქვს ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს კარის ვენის სისტემაში, რასაც შეიძლება მოჰყვეს სპლენომეგალია, კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზი და სისხლის დენა აღნიშნული სისხლძარღვებიდან, ასციტი. პორტალური ჰიპერტენზია შედეგია სისხლის გადასვლის შეფერხებისა კარის ვენის სისტემიდან ღვიძლში, და შეიძლება იყოს გამოწვეული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით. შეფერხებას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს როგორც ღვიძლში, ისე მის გარეშე. როცა პორტალური ჰიპერტენზიის მიზეზი თვით ღვიძლშია, მას ეწოდება ღვიძლის შიგნითა ბლოკი. მას იწვევს ღვიძლის ციროზი, კეთილ- და ავთვისებიანი სიმსივნეები, ექინოკოკი და სხვ. ღვიძლის გარეშე პორტალური ჰიპერტენზიის მიზეზი შეიძლება სხვადასხვა იყოს. მაგალითად, კარის ვენის ობლიტერაცია, კუჭისა და პანკრეასის ავთვისებიანი სიმსივნე, თრომბოფლებიტი, ელენთის დაავადება და სხვ.

იმის მიხედვით, თუ როგორ ვრცელდება პათოლოგიური პროცესი, რომელიც იწვევს პორტალური სისხლმიმოქცევის დარღვევას, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გენერალიზებულ ან განსაზღვრულ, სეგმენტურ პორტალურ ჰიპერტენზიას.

პორტალური ჰიპერტენზია კლინიკური სინდრომია და მას გარკვეული ნიშნები ახასიათებს: საყლაპავი მილის და კუჭის ვენების ვარიკოზი, სპლენომეგალია, რომელიც ვითარდება პორტალურ სისტემაში წნევის აწევის შედეგად. ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰეპატომეგალიასა და ასციტსაც.

საყლაპავი მილისა და კუჭის ვარიკოზული ვენებიდან მწვავე, პროფუზული სისხლდენის შემთხვევაში ვითარდება ანემია. პორტალური ჰიპერტენზიის პირველი გამოვლინება არაიშვიათად სწორედ ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენაა.

თანდართული თრომბოციტოპენიის, ლეიკოპენიისა და ანემიის გამო სპლენომეგალიამ შეიძლება სახიფათო ფორმა მიიღოს. თუ ამასთან ერთად ღვიძლის ფუნქციაც სერიოზულად ირღვევა და ღვიძლის კომა განვითარდება, ავადმყოფი შეიძლება დაილუპოს ნივთიერებათა ცვლის მძიმე მოშლის გამო. პორტალური ჰიპერტენზიის სინდრომი ხშირად კომბინაციაშია ღვიძლის ციროზთან, რის გამოც პორტალური ჰიპერტენზიის, როგორც გარკვეული კლინიკური ერთეულის, გამოცნობა არ არის ადვილი. პორტალური ჰიპერტენზია ყოველთვის უნდა გექონდეს მხედველობაში, როდესაც ადგილი აქვს სისხლდენას საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზემო ნაწილიდან. მით უმეტეს, თუ ამ დროს უკვე დადგენილია ღვიძლის დაავადებაც, პირველ რიგში უნდა ვიფიქროთ პორტა-

ლურ ჰიპერტენზიაზე. ცნობილია, რომ მწვავე სისხლდენა საშვლის მომნელებელი ტრაქტის ზემო ნაწილიდან 30 წელზე ხნიერ ასაკში შემთხვევათა 15%-ში გამოწვეულია პორტალური ჰიპერტენზიით. ძლიერი სისხლდენა გასტროინტესტინუმიდან ბავშვებში და ახალგაზრდებში პირველ რიგში გვაფიქრებინებს კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზზე, სრულასაკოვანთა შორის კი ამავე გზით განვითარებული მასიური სისხლდენა შემთხვევათა 80%-ში პეპტიკური წყლულით არის გამოწვეული (20 წლის ასაკამდე ეს ძალიან იშვიათია). თანდაყოლილი პორტალური ჰიპერტენზია, ისევე როგორც ძალიან ახალგაზრდა ასაკში შეძენილი, ჩვეულებრივ, მოკლე ხანში იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს. პორტალური ჰიპერტენზიის ზუსტად გამოცნობისათვის და მკურნალობის სწორად ჩატარებისათვის საჭიროა ავადმყოფის გულდასმით შესწავლა.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ადგილი აქვს ცვლილებებს ღვიძლში, რაც თავის მხრივ კარის ვენის სისტემაში წნევის მომატების მიზეზი ხდება.

შემთხვევათა 20%-ში პორტალური ჰიპერტენზია არ არის გამოწვეული ღვიძლის დაავადებით, არამედ შედგება კარის ვენის ან ელენთის ვენის დაცობისა. პორტალური ჰიპერტენზია შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლის ვენების დაცობამ. პორტალური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში საჭიროა ზუსტად განისაზღვროს სისხლძარღვის დაზიანების ადგილი, ე. ი. რომელ სისხლძარღვშია დაბრკოლება: ელენთის, კარის ვენასა თუ ღვიძლის ვენებში. ამის მიხედვით ალენი (1957) პორტალური ჰიპერტენზიის სამ სახეს არჩევს: სუპრაჰეპატურს, ინტრაჰეპატურს და სუბჰეპატურს.

სუპრაჰეპატური პორტალური ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს გულის ფუნქციური უკმარისობის, ფილტვების ფიბროზის, ან ღვიძლის ვენების დაცობის შედეგად, როდესაც ადგილი აქვს სისხლის მიმოქცევის დისოციაციას გულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევარს შორის, ვენური წნევის აწევას, რაც ვრცელდება ყველა ვენაზე და ღვიძლის ვენებზეც. კარდიო-პულმინალური პათოლოგია არაიშვიათად ხდება ვენური სტაზის მიზეზი. ასეთ შემთხვევებში ძირითადი დაავადება თავისთავად უაღრესად სერიოზულია და ვენური ჰიპერტენზია, როგორც ძირითადი დაავადების შედეგი, მეორეხარისხოვანია. თუ ძირითადი დაავადების მკურნალობა ეფექტურია, ჰიპერტენზიაც იხსნება. ასეთი ფორმის ჰიპერტენზიის დროს ადგილი აქვს წნევის მომატებას ყველა ვენაში, მაგრამ როგორც წესი, სისხლდენა ვარიკოზული ვენებიდან არ ვითარდება, რადგან თუ ძირითადი დაავადება ეფექტურად განიკურნება, ჰიპერტენზიის

მოვლენებიც ქრება, ხოლო თუ ძირითადი დაავადების მკურნალობა უშედეგოა, ავადმყოფი უფრო მალე იღუპება, ვიდრე ვარიკოზი განვითარდებოდეს. არის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც სისხლის გადასვლა ღვიძლის ვენებიდან ღრუ ვენაში დაბრკოლებულია ან სრულებით არ ხდება მისი დაცობის გამო. ვენების დაცობის მიზეზი შეიძლება იყოს თრომბი ან სიმსივნე. ეს ძალზე იშვიათი, მაგრამ უაღრესად მძიმე დაავადებაა. მას ეწოდება ბოდ-კიარის სინდრომი ((Budd-Chiari). ასეთ ავადმყოფებს სწრაფად უვითარდებათ ასციტი, საყლაპავი მილისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი. ამ ფორმის ჰიპერტენზიის დროს პორტალურ სისტემაში წნევა მაქსიმუმამდე არის აწეული. ღვიძლის ცვლილებები ამ შემთხვევაში ისეთია, როგორც გულის დაავადებით გამოწვეული ციროზის დროს. ჩვეულებრივ, პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ვენურ სისტემაში წნევა არაა მომატებული — ნორმალურია, ჰიპერტენზია მხოლოდ კარის ვენას ეხება, კარდიო-ციროზის დროს კი წნევა საერთოდ ყველა ვენაში მომატებულია.

ბოდ-კიარის სინდრომის დროს პროგნოზი ძალიან მძიმეა, რადგან თრომბოზი ხშირად სწრაფად ვრცელდება კარის ვენის სისტემაზეც და პორტო-კავალური ანასტომოზი შედეგს არ იძლევა.

პორტალური ჰიპერტენზიის სხვადასხვა სახეებს შორის ინტრაჰეპატური ფორმა ყველაზე უფრო ხშირად (შემთხვევათა 80%-ში) გვხვდება. ამ დროს წნევა თანდათანობით მატულობს და ბოლოს და ბოლოს ვითარდება საყლაპავი მილისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი, რაც შეიძლება პროფუზული სისხლდენით გართულდეს. ამ ფორმის მიზეზი, ჩვეულებრივ, ღვიძლის ციროზია. იმის მიხედვით, თუ სად არის ლოკალიზებული პათოლოგიური პროცესი, შეიძლება იყოს შემდეგი სახის ციროზი: პორტალური, პერიპორტალური, პიგმენტური, პოსტჰეპატური, ანდა ნაღვლის გზების დაცობით გაპირობებული. ამ ფორმის ჰიპერტენზიის დროს ასციტი მოგვიანებით ვითარდება.

ასეთი ფორმის ციროზები შეიძლება შეგვხვდეს ბავშვებშიც, გარდა ზემოჩამოთვლილისა, ბავშვებში ისეთი ფორმის ციროზებიც გვხვდება, რომლებიც სრულასაკოვნებში არ აღინიშნება. ასეთია, მაგალითად, ღვიძლის აგენეზია, ღვიძლის ატროფია, ე. წ. კრიუველიე-ბაუმგარტენის (Cruveilhier-Baumgarten) სინდრომი.

როდესაც არსებობს თანდაყოლილი ღია კავშირი, კარის ვენასა და საერთო ვენურ სისტემას შორის, ჰიპლარის ვენის გზით, პორტალური სისხლი არ გაივლის ღვიძლს და ამიტომ ვითარდება ღვიძლის ატროფია. ალენის აზრით, ასეთ შემთხვევაში ჯერ კიდევ ინტრა-

ეტერინალურ პერიოდში ადგილი აქვს ღვიძლის ატროფიას. ყოველივე ამის გამო ბავშვი იბადება პორტალური ჰიპერტენზიით და ჰიპის ვენა არ განიცდის ჩვეულებრივ ფიბროზს. ვენური კოლატერალური სისხლმიმოქცევა ჯერ კიდევ ჩანაჭახოვან ცხოვრებაში ვითარდება, როდესაც არსებობს კავშირი კარის ვენასა და ჰიპის ვენას შორის. ამ დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ჰიპის ვენის არეში შუილის მოსმენას.

სრულასაკოვნობისას განვითარებული პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს ჰიპის ვენის რეკანალიზაციას და ამრიგად პორტალური სისტემის ვენებში კოლატერალების განვითარება სულ უფრო და უფრო პროგრესულობს. შეიძლება ვნახოთ ვენის კავერნული სეგმენტებიც კი. ამ სახის ჰიპერტენზიის დროს ვენური სისხლძარღვების მეზობლად აღინიშნება გადიდებული ლიმფური კვანძები, რომლებიც განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული რეტროპერიტონეალურ სივრცეში, და იქ, სადაც ელენთის ვენა უერთდება ჯორჯლის ზემო ვენას. ამავე არეში შემჩნეულია პერიტონეუმის ქრონიკული ანთებისათვის დამახასიათებელი სურათი. ძნელია იმის განსაზღვრა, რომელია მიზეზი და რომელი შედეგი აღნიშნული პათოლოგიური პროცესისა — ფლებიტი თუ ჰიპერტენზია.

ფრიად საინტერესოა ცვლილებები, რომლებიც ელენთაში ვითარდება ღვიძლის ციროზის ან პორტალური სისხლმიმოქცევის მოშლის გამო. ამ შემთხვევაში, სენატორის (Senator) აზრით, ელენთის ცვლილებები არტერიული წრის სისხლმიმოქცევის მოშლით კი არ აიხსნება, არამედ ღვიძლის ციროზისა და ელენთის ცვლილებების მიზეზი ერთი და იგივეა. გაუკლერის დაკვირვებებით, ელენთის ცვლილებები გამოწვეულია მისი ჰემოლიზური ფუნქციის გაძლიერებით.

ღვიძლისა და ელენთის დაავადების ერთდროულობა და გარკვეული პარალელიზმი განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს მას შემდეგ, რაც ეპინგერმა ჰეპატო-ლიენალური დაავადებანი ცალკე გამოჰყო. ჯერ კიდევ 1887 წ. ორთის მიერ აღწერილ იქნა „შეგუბებითი ელენთა“ ღვიძლის ციროზის დროს. შემდეგ იგივე მოვლენა დადასტურებულ იქნა ბირხის (Birch), ჰირშფელდის, ციგლერის (Zeigler) და სხვათა მიერაც. ეპინგერის გამოკვლევებით, რომელმაც პირველმა შეისწავლა ამ დაავადებათა დროს ოპერაციულად ამოკვეთილი ელენთები, ირკვევა, რომ ელენთის ცვლილებები გარკვეულ დამოკიდებულებას იჩენს ღვიძლთან და ამ ცვლილებების დაჯგუფება და შეფარდება ღვიძლის ციროზთან იმიტომაცაა უფრო ძნელი, რომ ღვიძლის ციროზის მრავალი სახე არსებობს.

ელენთის ცვლილებები ამ დროს მისი პულპის ატროფიული და ჰიპერტროფიული ციროზით გამოიხატება. ელენთის ოდენობა ძალზე ცვალებადია, თუმცა, ეპინგერის დაკვირვებებით, ღვიძლის ციროზის დროს ნორმალური ოდენობის ელენთასაც შეიძლება შევხვდეთ. ფრიად განსხვავებულია სხვადასხვა ავტორის მონაცემები ელენთის წონისა (350,0 — 1350 გ-მდე) და მაკრომორფოლოგიური ცვლილებების შესახებ.

მიკროსკოპიულად დამახასიათებელია ელენთის ფიბროადენია, რაშიც ფოლიკულები არ იღებენ მონაწილეობას. აღინიშნება აგრეთვე სისხლისა და რკინის პიგმენტის კერობრივი დაგროვება.

ლუბარში არ აღნიშნავს მკვეთრსა და ზუსტად გამოხატულ ფიბროადენიას. მისი აზრით, ყველაზე დამახასიათებელია რკინის პიგმენტისა და ლიპოიდის დაგროვება, პასიური ჰიპერემიისა და უჯრედების უჩვეულო სიმრავლის შემდეგ. შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოების რაოდენობაც ცვალებადია, ხარიხებისა და პერივასკულური ქსოვილის გამრავლებაც ლიმფური კვანძების არტერიის კედელზე არ ვრცელდება.

დიურის გამოკვლევებით ღვიძლის ციროზის დროს აღინიშნება ფიბროზული პერიარტერიტი, რომელიც ლიმფური კვანძებისა და პენიცილარულ არტერიებს არ ეხება. ლიპოიდი ლაგდება კაფსულში, ხარიხებში, სისხლძარღვების კედლის შიგნითა შრეში და რეტიკულარულ უჯრედებში. რკინის პიგმენტის დაგროვების სიხშირისა და სიძლიერის ხარისხის შესახებ მკვლევართა შორის აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს. არაიშვიათია ელენთის კაფსულის გასქელება. ლუბარში ისეთ შემთხვევებსაც აღწერს, როდესაც ელენთას „ცუკატის“ შესახედაობა ჰქონდა. კაფსულის გასქელება აიხსნება მასში პიგმენტის ჩალაგებით. თუმცა კაფსულის გაკირვა, ისევე როგორც ხარიხებისა, იშვიათად აღინიშნება.

ელენთის პარენქიმა, საკმაოდ ჭრელია, განსაკუთრებით პულპაში, ნაწილობრივ კი ლიმფური კვანძების გარეთა შრეშიც. უჯრედებში აღინიშნება ოქსიფილური მარცვლოვანობა, გვხვდება ლეიკო- და უფრო იშვიათად მიელოციტები, პლაზმოციტები, დიდმარცვლიანი პროტოპლაზმური ლიმფობლასტები და მონოციტები, პოხიერი უჯრედები, სისხლის წითელი ბურთულების შემცველი უჯრედები და ერითრობლასტები, ადგილი აქვს სინუსის ენდოთელიუმის გაძლიერებულ გამრავლებას.

სუბჰეპატური ჰიპერტენზიის დროს, თუ მხოლოდ კარის ვენა დაბშული, ღვიძლი შეიძლება ნორმალური იყოს. ზოგჯერ სუბჰეპატური პორტალური ჰიპერტენზიის მიზეზი მხოლოდ ელენთის

ვენის დახშობაა. კარის ვენა და ჯორჯლის ზემო ვენა კი შეიძლება თავისუფალი იყოს. ასეთ შემთხვევაში სპლენექტომია, როგორც წესი, კარგ შედეგს იძლევა. სპლენოთრომბოზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სახის სპლენომეგალიის დროს, მაგალითად, მალარიული, ბანტის დაავადების ან ლუესური სპლენომეგალიის დროს.

ნოხვილის (Nohwill) დაკვირვებით, კარის ვენის სკლეროზული დაავადება იძლევა ბანტის ავადმყოფობის მსგავს კლინიკურ სურათს, მით უმეტეს, რომ პორტალური სკლეროზის ეტიოლოგიისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კარის ვენის „მკვებავი მიდამოს“ ათაშანგურ, ტრავმულ ან ანთებითი ხასიათის დაავადებას. სცებერისა (Sceber) და შპრონლეს (Spröhnle) აზრით, ელენთის ვენის ქრონიკული თრომბოზი იწვევს ელენთის გადაგვარებას და ბანტის ავადმყოფობის მსგავს სიმპტომკომპლექსს. ასეთი შემთხვევების დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძალიან რთული და არაზუსტია.

რუდნევის გამოკვლევებით, ელენთის სისხლის მიმოქცევის შეფერხება და ამით გამოწვეული ელენთის გადაგვარება ანევრიზმულმა პარკმაც შეიძლება გამოიწვიოს ელენთის ვენაზე ზედაწოლით.

სპლენოთრომბოზის შემთხვევაში სექცია ფლებიტის სურათს გვაძლევს.

არსებობს აზრი, რომ ინფექცია კარის ვენაში შეიძლება გავრცელდეს ჰიპის ვენის გზით, ანდა ფლებიტი შესაძლოა განვითარდეს მუცლის ღრუში არსებული ანთებითი პროცესის შედეგად. გარდა ამისა, სუბჰეპატური ჰიპერტენზია შეიძლება გამოიწვიოს კარის ვენაზე ზეწოლამ (სიმსივნე, კერძოდ ჰიპერნეფრომა, კუჭის პანკრეასის ან ნაღველის გზების კიბო, მეტასტაზები). ზოგჯერ კარის ვენას აწვება აბდომინალური ლიმფომა, ბოტკინის დაავადების შედეგად გადიდებული ლიმფური კვანძები. ასეთ შემთხვევებში პორტალური ჰიპერტენზია ზომიერია.

საყლაპავი მილისა და კუჭის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა იშვიათია. აღნიშნული გარემოება იმით აიხსნება, რომ ავთვისებიანი სიმსივნე უფრო ადრე იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს, ვიდრე განვითარდებოდეს ვარიკოზი და სისხლდენა.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. პორტალური ჰიპერტენზიის დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა დადგენილი გვქონდეს ღვიძლის მდგომარეობა. აუცილებელია ღვიძლის, და თირკმლების ფუნქციის შესწავლა, მეორადი ჰიპერსპლენიზმის მიზეზის გარკვევა. ამასთან ერთად საჭი-

როა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გამოკვლევა. ყველა ზემოაღნიშნული მომენტის გათვალისწინება აუცილებელია პორტალური ჰიპერტენზიის მიზეზის გარკვევისა და ტოპიკური დიაგნოზის დასაზუსტებლად, წინააღმდეგ შემთხვევაში ოპერაციული ჩარევა ძალიან საშიშია. პორტალური ჰიპერტენზია დასაწყისში არაიშვიათად უსიმპტომოა და პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენებიდან სისხლდენა.

ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა განსხვავდება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გამო განვითარებული სისხლიანი პირღებინებისაგან, რადგან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს სისხლის უმეტესი ნაწილი ნაწლავის გზით მიდის. ბავშვებში ვარიკოზის დროს სიცოცხლისათვის სახიფათო სისხლდენა შედარებით უფრო იშვიათია, ვიდრე სრულასაკოვნებში. ბავშვებში პორტალური ჰიპერტენზიის დროს კოლატერალური სისხლმიმოქცევა უფრო კარგად ვითარდება, ვიდრე სრულასაკოვნებში. შემჩნეულია, რომ პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფს სახე არ უსუქდება, მუცელი კი ეზრდება, წონაშიც მატულობს, ეს მოვლენა გამოწვეულია ასციტით. არის ისეთი მდგომარეობა, როდესაც აღინიშნება უმნიშვნელო სიყვითლე, ანდა ავადმყოფი აბჩენს ღვიძლისა და ელენთის გადიდებას, რის გამოც იგი მიმართავს ექიმს. ანამნეზში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ვირუსულ ჰეპატიტს, ტოქსიკურ ჰეპატიტს ან ციროზს. არის შემთხვევები, როდესაც ჰიპერტენზია ვითარდება წყლულოვანი კოლიტის შედეგად.

ავადმყოფის გასინჯვისას სუპრაჰეპატური ჰიპერტენზიის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს სამ ნიშანს: ღვიძლის გადიდებას, ელენთის გადიდების და მუცლის წყალმანკს. ასციტი იმდენად დამახასიათებელია სუპრაჰეპატური ჰიპერტენზიისათვის, რომ მისი არარსებობა გამორიცხავს პორტალური ჰიპერტენზიის ამ სახეს. ადგილი აქვს ჰიპოპროთეინემიას და ჰიპოალბუმინემიას, რაც თავისთავად ასციტის განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია. თუ ჰიპერტენზია ინტრაჰეპატური ფორმისაა, თითქმის ყოველთვის ადგილი აქვს ელენთის გადიდებას. ასციტის არსებობა არ არის სავალდებულო, მაგრამ თუ ასციტი განვითარდა, ეს იმას ნიშნავს, რომ დაავადება უკვე შორსაა წასული. თუ ასციტი განვითარებულია გულის, თირკმლების დაავადების ან შიმშილის შედეგად, მაშინ უნდა ვიფიქროთ ღვიძლის დაავადებაზე და ბოდ-კიარის სინდრომზე. ასციტის სწრაფმა განვითარებამ შეიძლება გამოიწვიოს დეჰიდრატაცია და ჰიპოპროთეინემია. კანის ტურგორი ქვეითდება, კუნთები კარგავს ტონუსს, ავადმყოფს სახე გაშხდარი აქვს, პერიფერიული

შეშუპება არ აღინიშნება. მას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც ასციტთან ერთად ჰიპოპროთეინემიაც აღინიშნება. ღვიძლის ციროზს ახასიათებს ნატრიუმის შეკავება, ჰიპოალბუმინია, მაღალი მუცელშიდა წნევა (წყალმანკის გამო). ყველა ზემოჩამოთვლილი მოვლენის კომბინაციის შედეგად შეიძლება მწოლიარე ავადმყოფს შეშუპება განუვითარდეს. შეშუპება ვრცელდება ზურგზე, გავაზე და ქვემო კიდურებზე. საერთოდ პორტალური ჰიპერტენზიის დროს სპლენომეგალია თითქმის ყოველთვისაა გამოხატული, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ელენთის ოდენობამ 2—3-ჯერ უნდა მოიმატოს, რომ იგი ხელით შესაგრძნობი გახდეს. ელენთა პირველ რიგში იზრდება სიღრმეში. ამ დროს კი მისი გასინჯვა შეუძლებელია. თუ მუცელი ძალიან გადიდებულია და დაჭიმულია ასციტური სითხით, ელენთის გადიდების ამოცნობა მით უფრო ძნელდება. ელენთის გადიდების დადგენა პერკუსიითაც მცირე მნიშვნელობას იძლევა.

ჰიპერტენზიის დროს ვითარდება სიყვითლე, თუ დაავადება დიდი ხნისაა, ანდა ადგილი აქვს ღვიძლის სათანადო ცვლილებებს.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს სიყვითლე ცუდი მაჩვენებელია, რადგან ის გამოწვეულია ჰეპატიტის ნიადაგზე განვითარებული მწვავე, ან ქვემწვავე ქოლანგიტით. იქტერუსი იმის მაჩვენებელია, რომ ღვიძლის ქსოვილი უკვე შეცვლილია და ადგილი აქვს გავრცელებულ ფიბროზს. ამიტომ, თუ სიყვითლის მიზეზი კენჭოვანი დაავადება არაა, პროგნოზი ყოველთვის სერიოზულია.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს კანისა და კანქვეშა ვენური კოლატერალები შესამჩნევია, განსაკუთრებით გამხდარ პირებში. არაიშვიათად ადგილი აქვს სწორი ნაწლავის ვენების გაფართოებას.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს კოლატერალური სისხლმიმოქცევა, ჩვეულებრივ, სამი მიმართულებით ვითარდება: ყველაზე უფრო ხშირად ფართოვდება საყლაპავი მილისა და კუჭის ვენები, რომლებიდანაც არაიშვიათად ადგილი აქვს პროფუზულ სისხლდენას. ფართოვდება კანის ვენური კოლატერალები, რაც ხშირად გამოვლინდება ეპიგასტრული, ჰიპოგასტრული და ძუძუსშიგნითა ვენების ვარიკოზის სახით. კრიუველიეს და ბაუმგარტენის სინდრომის დროს ფართოვდება ჰიპის მიდამოს ვენები, რომელთაც რადიალური განლაგების გამო მედუზის თავი ეწოდება. თუ არსებობს მუცლის შიგნითა შეხორცებები ბაღექონსა და სხვა ნაწილებს შორის, ამ

შეხორცების გზით შეიძლება განვითარდეს ვენური კოლატერალები. ამრიგად წარმოიშვება პორტო-კავალური კოლატერალები ოპერაციული ჩარევის გარეშე და ვითარდება ისეთი სურათი, რომელსაც ადგილი აქვს ტალმა-მორიზონის ოპენტოპექსის დროს.

პორტალური ჰიპერტენზიის რენტგენოლოგიური დიაგნოზი. ბოლო ხანებში პორტალური ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზნით იყენებენ ქირურგიულ მეთოდებს, მათ შორის აღსანიშნავია პორტოკავალური ანასტომოზი, ელენთისა და თირკმლის ვენებს შორის ანასტომოზი, მეზენტერიალურ და ღრუ ვენას შორის ანასტომოზი, ელენთის ამოკვეთა და ელენთის და ღვიძლის არტერიის გადაკვანძვა. ყველა აღნიშნული მეთოდის განხორციელებისათვის კარის ვენის სისტემის შესწავლას საკონტრასტო ნივთიერების გამოყენებითი დიდი მნიშვნელობა აქვს. კონტრასტული ვაზოგრაფიის მეთოდი საშუალებას იძლევა ტოპიური დიაგნოზის დასმისა და აქედან გამომდინარე მკურნალობის სათანადო მეთოდის არჩევისა. სპლენოპორტოგრაფია იძლევა ობიექტურ წარმოდგენას პორტალურ სისხლმიმოქცევაზე; იგი უთუოდ საჭირო მეთოდია ღვიძლის, ელენთისა, პანკრესის და, განსაკუთრებით, კარის ვენის სისხლძარღვების დაავადების დიაგნოსტიკის საქმეში.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს რენტგენოლოგიურად შეიძლება გამოვლინებულ იქნეს საყლაპავი მილისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი. დაავადების დაწყებით პერიოდში ვარიკოზი არაა იმდენად გამოხატული, რომ იგი რენტგენით იქნეს გამოვლინებული, ამიტომ ადრეული დიაგნოსტიკისათვის რენტგენესკოპია და რენტგენოგრაფია საიმედო არაა. მაგრამ თუ ავადმყოფის გაშუქება სისტემატურად ხდება დაავადების დაწყების 3 თვიდან 2 წლამდე, ჩანს თუ როგორ ფართოვდება თანდათანობით ვენები. ოპერაციის შემდეგ ვარიკოზი ქრება და რენტგენზე აღარ ჩანს. რენტგენს იყენებენ იმისათვის, რომ დადგენილ იქნეს, თუ პორტალური სისტემის რომელ სისხლძარღვშია დაბრკოლება, ამ მხრივ რენტგენი ძალიან ძვირფასი დიაგნოსტიკური საშუალებაა. სპლენო-პორტოგრაფია ოპერაციამდე უნდა გაკეთდეს.

სპლანქიკური სისხლმიმოქცევა. განსაკუთრებით დიდი ყურადღება ექცევა ამ ბოლო ხანებში ვენურ სისხლმიმოქცევას, პორტალური ჰიპერტენზიის ქირურგიული მკურნალობის საკითხთან დაკავშირებით. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსის სისხლის მიმოქცევა ფრიად დამახასიათებელი და სპეციფიკურია. ამ მიდამოს კაპილარული ქსელი ძალზე უხვია, ხასიათდება არტერიოლებსა და ვენულებს შორის ანას-

ტონოზების ჰარბად განვითარებით. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოქმედება ფაზური ხასიათისაა. ამიტომ აღნიშნულ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის დიდ ცვალებადობას აქვს ადგილი. კარგადაა განვითარებული არტერიო-ვენური ანასტომოზები.

როგორც ცნობილია, საკითხი არტერიო-ვენური ანასტომოზების მნიშვნელობის შესახებ, ახალი არაა, მაგრამ უკანასკნელ ხანებში ეს საკითხი უფრო აქტუალური გახდა. მას დიდი ყურადღება მიაქცია და საკმაოდ დეტალურად შეისწავლა შპანერმა (Spanner — 1931). მან აღნიშნა, რომ ასეთი კავშირები კუჭის ლორწოვან გარსში და ნაწლავის ხაოებში უხვადაა განვითარებული. არტერიო-ვენური კავშირების კანონზომიერი განაწილება მტკიცდება როგორც ფიზიოლოგიური, ისე ანატომიური გამოკვლევებით. სწორია ის მოსაზრებაც, რომ შიმშილის დროს ხდება ხაოების სისხლის მიმოქცევის დროებითი გამოთიშვა, რაც პირველ რიგში გაპირობებული უნდა იყოს ნერვული ფაქტორის ზემოქმედებით და არა ჰუმორალური ზეგავლენით. დამტკიცებულია, რომ ნაწლავის კედლის სისხლმიმოქცევა ძალზე ლაბილურია, მას კანის კაპილარების მოქმედებასაც კი ადარებენ. როგორც ნაწლავების, ისე კანის სისხლის მიმოქცევას ნერვული სისტემა აკონტროლებს.

კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ვენების დრენირება კარის ვენით ხდება და საბოლოოდ ეს სისხლი ღვიძლის ბარიერს გაივლის. პორტალური სისხლმიმოქცევა ანატომიური ნომენკლატურისა და ლოკალიზაციის მიხედვით ეფარდება არტერიულ სისხლმიმოქცევას. ინტრააბდომინალური პირველადი კენტი არტერიები იწყება აორტიდან, სხვადასხვა დონეზე, ფაშვის, ჯორჯლის ზემო და ჯორჯლის ქვემო არტერიის სახით. აღნიშნული არტერიების შესატყვისი ვენები თავს იყრის მსხვილ სისხლძარღვში — კარის ვენაში.

პორტალური სისხლმიმოქცევა განსხვავდება ყველა სხვა მიდამოს ვენური სისხლმიმოქცევისაგან ოთხი ძირითადი ნიშნით:

1) ნორმალურად მასში სისხლის წნევა შედარებით მაღალია, კარის ვენაში ის, ჩვეულებრივ, უდრის სინდიყის სვეტის 12—13 მმ იმ დროს, როდესაც ღრუ ვენაში 1 — 3 მილიმეტრია;

2) გასტრო-ინტესტინალური ტრაქტის ვენური სისხლი, გაერთიანებული ერთ სისხლძარღვში — კარის ვენის სახით, სანამ ღვიძლის ვენებით ქვემო ღრუ ვენაში გადავა, გაივლის ღვიძლის სინუსოიდებსა და კაპილარებს.

სისხლის მიმოქცევის ასეთი თავისებურება საჭიროებს მაღალ წნევას კარის ვენაში;

3) კარის ვენას, ისე როგორც ქვემო ღრუ ვენას, არ გააჩნია სარქველები;

4) ვენური დრენაჟი, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სპლანქნიკურ-ლიმფურ სისტემასთან ერთად, წარმოადგენს ერთადერთ გზას მილებული საკვების გადაცემისათვის.

პორტალურ სისხლმიმოქცევაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ელენთის სისხლი, ვინაიდან ელენთა არ არის კვების ორგანო, ამიტომ ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით გაუგებარი ხდება, რატომაა ელენთის სისხლმიმოქცევა დაკავშირებული სპლანქნიკურ სისხლმიმოქცევასთან. გარდა ელენთისა, პორტალური სისტემა იწყება ლორწოვანი გარსიდან, კუჭისა და ნაწლავთა ხაოების კაპილარებიდან, მას შემდეგ, რაც კაპილარები ლორწოვანი გარსის ქვეშ ერთიანდებიან ვენულებად. ვენულების შეერთება ქმნის ინტერსტინალურ ვენებს, რომლებიც ნაწლავის კედელს ტოვებენ ერთიმეორისაგან დაახლოებით 1 სმ დაშორებით, იმავე წესით, როგორც არტერიები შედიან წვრილ ნაწლავში. აქედან ისინი გაივლიან სათანადო სეგმენტებს, ჯორჯალში ქმნიან რკალებს, რომლებიც შეესაბამება სათანადო არტერიულ რკალებს. ამ ანასტომოზური რკალებიდან შეიქმნება ზემო და ქვემო მეზენტერიული ვენები. არტერიული და ვენური რკალები შეიძლება არ იყოს ზუსტად პარალელური და ერთიმეორის გვერდზე არ მდებარეობდეს.

ჯორჯლის ქვემო ვენა, ჩვეულებრივ, აერთიანებს განივი კოლინჯის აბორალურ ნაწილს, ელენთის ნაკეცის, დასწვრივი კოლინჯის, სიგმოიდური კოლინჯის და სწორი ნაწლავის ვენებს. ამრიგად, ჯორჯლის ქვემო ვენას ქმნის ზემო ჰემორაოდალური, სიგმოიდური და კოლინჯის მარცხენა ვენის შეერთება. ტრეიცის იოგის მარცხენა მხარეზე, პანკრეასის სხეულთან, იგი უერთდება ელენთის ვენას, რომელიც თავის მხრივ უერთდება ჯორჯლის ზემო ვენას და ამრიგად შეიქმნება კარის ვენა. ამის შემდეგ კარის ვენა მიემართება ზემოთ და მარჯვნივ, სანამ არ მიაღწევს ღვიძლის კარს, სადაც იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ტოტებად, შემდეგ, თანდათანობით დატოტიანებული გადადის კაპილარებში და ღვიძლის სინუსოიდურ ბადეში.

ჯორჯლის ზემო ვენა ღებულობს სისხლს კოლინჯის შუა, მარჯვენა და თეძო-კოლინჯის ვენებიდან, მათ კიდევ უერთდება 12—14 (ზოგჯერ მეტი ან ნაკლები) წვრილი ნაწლავის ვენა. ჯორჯლის ზემო ვენა გაივლის წვრილი ნაწლავის ჯორჯლის ფურცლებს შო-

რის. თორმეტგოჯა ნაწლავს და პანკრეასის მახლობლად. ჯორჯლის ზემო ვენა მდებარეობს სათანადო არტერიის უკან.

პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო და ქვემო ვენები, ამასთანავე კუპის ვენები და დიდი ბადექონის ვენებიც უკავშირდება პორტალურ სისტემას. ცნობილია, რომ პორტალური ჰიპერტენზიის დროს სწორედ კუპის გვირგვინოვანი და საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზი ვითარდება, უფრო იშვიათად კი კუპ-ბადექონისა და კუპის ვენების ვარიკოზი.

კარის ვენა 6—9 სმ სიგრძისაა. პანკრეასის თავის ზემო კიდის უკან, ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის ფურცლებს შორის მოთავსებულია 3 წარმონაქმნი: ნაღველს საერთო სადინარი, ღვიძლის არტერია და კარის ვენა. მათი ურთიერთობა, ჩვეულებრივ, საკმაოდ მყარია. მუდმივი ხასიათის არ არის ვენების შეერთება კარის ვენასთან, განსაკუთრებით კი კუპისა და ბადექონის ვენებისა, რომლებიც შეიძლება უშუალოდ გაიხსნას კარის ვენაში, ანდა იქ, სადაც ჯორჯლის ზემო ვენა უერთდება ელენთის ვენას.

ღვიძლის ფუნქციის შესწავლა პორტალური ჰიპერტენზიის დროს. ღვიძლის დაავადების დროს ყოველგვარი ოპერაცია საშიშია, რადგან ჩარევის შემდეგ შეიძლება დაირღვეს ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქცია და განვითარდეს ჰეპატორენალური სინდრომი. ცნობილია, რომ ღვიძლის მძიმე დაავადების დროს, როდესაც პარენქიმის სამი მეოთხედი ფიბროზული ქსოვილითაა შეცვლილი, უმნიშვნელო ოპერაციაც კი (მაგალითად, ბუასილი) შეიძლება კოლაფსით დამთავრდეს. ასევე შეიძლება გართულდეს მწვავე აპენდიციტი. ვირუსული ან ბაქტერიული მწვავე ჰეპატიტის შემდეგ ღვიძლის ფუნქცია შესაძლოა მთლიანად აღდგეს, მაგრამ ქვემწვავე ჰეპატიტმა, რომელიც წლების განმავლობაში მიმდინარეობს გამწვავებებით და რემისიებით, საბოლოოდ შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლის ციროზი, ასციტი, ჰემორაგია, კომა და სიკვდილი. ღვიძლის ციროზის განვითარების შეჩერება ძნელია. მით უმეტეს, თუ ციროზის გამომწვევი მიზეზი არაა ლიკვიდირებული.

თუ ციროზის ხანგრძლივობა სამ თვეს არ აღემატება და მისი მიზეზი ლიკვიდირებულია, შეიძლება ღვიძლის ფუნქციის აღდგენა. თუ კარდიალური ციროზის შემთხვევაში გაუმჯობესება იქნა მიღწეული მედიკამენტური ან ოპერაციული მკურნალობით, ციროზული პროცესი ჩერდება. ამ დროს უმჯობესდება მორფოლოგიური სურათიც, მაგრამ პარენქიმიის ღრმა ფიბროზის კერები რჩება და ეს მოვლენები უკვე შეუქცევადია. ღვიძლის რესტიტუცია ჰეპატიტისა და ციროზის დროს შეიძლება დამაკმაყოფილებელი

იყოს ფუნქციური თვალსაზრისით და ღვიძლის მორფოლოგიური სურათი არ ეფარდებოდეს მას. დაავადების პროგნოზისათვის ღვიძლის ფუნქციის შესწავლასთან ერთად არა ნაკლები მნიშვნელობა აქვს მის ჰისტოლოგიურ შესწავლასაც.

ღვიძლის ფუნქცია მრავალგვარია, ამიტომ მისი შესწავლისათვის არაა საკმარისი რომელიმე ერთი ტესტი. საჭიროა რიგი ტესტების შესრულება, რომელთა რიცხვი, საკმაოდ მრავალია. მაგრამ იმისათვის, რომ ღვიძლის ფუნქციის დასადგენი ტესტი გამოყენებულ იქნეს კლინიკურ პირობებში, პირველ რიგში იგი უნდა იყოს მარტივი; მეორე მოთხოვნა, რომელსაც ის უნდა აკმაყოფილებდეს — ტესტი ზუსტად უნდა ასახავდეს ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას; მესამე — ტესტით გამოვლინებული ღვიძლის ფუნქციური დარღვევა უნდა შეესაბამებოდეს ორგანოს დაავადების მდგომარეობას.

ღვიძლის ფუნქციის შესწავლის მიხედვით ქირურგი დარწმუნებული უნდა იყოს, რომ ავადმყოფს შეუძლია ოპერაციის და ანესთეზიის გადატანა. აქედან გამომდინარე პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ტესტებს:

1) ბილირუბინის კონცენტრაციისას შრატში;
2) ბრომ-სულფალეინის ექსკრეტორულ ტესტს;
3) პროთეინების შრატში კონცენტრაციის ტესტს.

ალბუმინისა და გლობულინის რაოდენობა კარგად არკვევს ღვიძლის დაავადების შორსწასულ ფორმებს. თუ ეს ტესტი გვიჩვენებს ღვიძლის კარგ ფუნქციურ მდგომარეობას, ავადმყოფი კარგად იტანს ოპერაციას. ცილების კონცენტრაციის დაქვეითება შრატში ამტკიცებს, რომ ღვიძლის ფუნქცია დარღვეულია.

სიყვითლის არარსებობის დროს დადებითი ბრომა-სულფალინის ტესტი მოწმობს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას. გარდა დასახელებული ტესტებისა, საჭიროა სისხლისა და შარდის ჩვეულებრივი ანალიზის გაკეთება და დაავადების ისტორიის ზუსტი შესწავლა.

ბრომ-სულფალეინის ტესტის დასაყენებლად ავადმყოფის წონის თითო კილოგრამზე ვენაში შეგვყავს 5 მილიგრამი ბრომ-სულფალეინი.

ჩვეულებრივ, 45 წუთის განმავლობაში მთელი ეს საღებავი ნაღველში გადადის. თუ შეყვანილი საღებავის 10% მეტი ნახევარი საათის შემდეგ შრატში აღმოჩნდება, ეს ნიშნავს, რომ ღვიძლის ექსკრეტორული ფუნქცია დარღვეულია. რაც უფრო მეტი რაოდენობით აღმოჩნდება საღებავი შრატში, მით უფრო მეტადაა დარღვეული ღვიძლის ექსკრეცია. სიყვითლის დროს აღნიშნული

ტესტი კარგავს თავის მნიშვნელობას, რადგან ბილორუბინი თავისთავად იწვევს შეღებვას.

ნორმალურად შრატში 4,5 გრამი ალბუმინია. მისი რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის შედეგად. მაგალითად, დამწვრობის, შიმშილობის, კანის დაწყლულების, თირკმლის დაავადების დროს. მაგრამ ეს დაავადება ადვილად გამოსაშუღავნებელია და ამიტომ არ ხდება მისი ალრევი ღვიძლის დაავადებასთან. ასციტის დროს ყოველთვის აქვს ადგილი ჰიპოალბუმინემიას, რადგან ტრანსუდატი დიდი რაოდენობით შეიცავს ალბუმინს. თუ ასციტის დროს ალბუმინის რაოდენობა შრატში ნორმალურია, ეს ამტკიცებს, რომ ღვიძლის ფუნქცია დამაკმაყოფილებელია.

ღ ვ ი ძ ლ ი ს ბ ი ო ფ ს ი ა. ღვიძლის მდგომარეობის გარკვევისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის ქსოვილის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. ამის მიხედვით შეიძლება დადგენილ იქნეს ნაღვლის გაუვალობის მიზეზი ორგანოს შიგნითაა, თუ გარეთ.

შესაძლებელია ციროზის, ჰეპატიტის, ზოგჯერ ღვიძლში სიმსივნის მეტასტაზის გამოცნობაც კი. მაგრამ ღვიძლის ქსოვილის ჰისტოლოგიური შესწავლა არ შეცვლის ფუნქციურ გამოკვლევას და ამიტომ გარკვეული ჩვენების დროს საჭიროა ერთიც ჩატარდეს და მეორეც. ჩვეულებრივ, ბიოფსიის შემდგომი სისხლდენა უმნიშვნელოა. მაგრამ თუ ადგილი აქვს თრომბოციტოპენიას ან ჰიპოპროთეინემიას, ბიოფსია არ უნდა გაკეთდეს.

აიზემანმა (Eiseman) აღნიშნა, რომ ღვიძლის მთელი რიგი დაავადებები შეიძლება კომით გართულდეს.

ღვიძლის კომის დროს უფრო ხშირად მომატებულია აზოტის რაოდენობა სისხლში. ასეთი ფორმის კომის დროს ადგილი აქვს ლეტარგიას, კრუნჩხვას, და დასასრული ლეტალურია. პავლოვმა და მისმა თანამშრომლებმა 1893 წელს ძაღლებზე, რომელთაც გაკეთებული ჰქონდათ ეკის ფისტულა და დიდი რაოდენობით ეძლეოდათ აზოტოვანი ნივთიერებანი, მიიღეს ჰეპატური ენცეფალიტი. მონგიომ და კრაუზმა აზოტის მომატებული რაოდენობა სისხლში ახსნეს ინტოქსიკაციით. მომდევნო 30 წლის განმავლობაში ეს შეხედულება არაერთხელ იქნა დადასტურებული, განსაკუთრებით ღვიძლის ციროზის დროს. ბოლმანმა და მანმა დაამტკიცეს, რომ ღვიძლის ამოკვეთის შემდეგ პერიფერიულ სისხლში მატულობს აზოტის რაოდენობა. ეს ფაქტი ლაპარაკობს აზოტის მნიშვნელობაზე სისხლის ინტოქსიკაციის დროს.

1954 წ. მაგდერგოტმა დაადასტურა, რომ 25 გრამ L გულტა-

მინის მჟავას შეყვანა სისხლში კუჭ-ნაწლავის გზით იწვევს აზოტის კონცენტრაციის დაქვეითებას კომური ავადმყოფის სისხლში. აზოტი გამოიყოფა შარდის გზით; მაგრამ L გულტამინის მჟავა კი არ ჰკურნავს ავადმყოფს, არამედ ის მხოლოდ სიმპტომატური საშუალებაა.

ნორმალურად სისხლში აზოტის კონცენტრაცია 50 მილიპროცენტია. მოწამვლის მოვლენები გამოვლინდება მაშინ, როდესაც აზოტის კონცენტრაცია 150 მიაღწევს. კომა ვითარდება, როდესაც აზოტის რაოდენობა 25% აღწევს. აზოტის რაოდენობამ სიკვდილამდე შეიძლება 500 მიკროგრამამდე მოიმატოს.

ოპერაციის ჩვენება: პორტალური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში ოპერაციულ ჩარევას ორი მომენტი განაპირობებს: ვარიკოზული სისხლდენა და თვით პორტალური ჰიპერტენზიის სურათი.

ვარიკოზით გამოწვეული აქტიური სისხლდენის დროს ოპერაცია არ უნდა კეთდებოდეს.

პორტალური ჰიპერტენზიის ქირურგიული წესით მკურნალობის შემთხვევაში ფრიად მნიშვნელოვანია განისაზღვროს, თუ როდის უნდა გაკეთდეს ოპერაცია. ამასთან ერთად საჭიროა გაირკვეს რამდენად ხშირად აქვს პორტალური ჰიპერტენზიით გამოწვეულ ვარიკოზულ სისხლდენას ლეტალური დასასრული. აგრეთვე ფრიად საგულისხმოა საკითხი იმის შესახებ, თუ რა გავლენას მოახდენს ღვიძლის ფუნქციაზე პორტალური ჰიპერტენზიის ნორმამდე დაყვანა. მაგრამ აღნიშნულ საკითხზე პასუხის გაცემა ადვილი როდია. საერთოდ ცნობილია, რომ პორტალური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 50% ერთი-ორი წლის განმავლობაში კვდება ან ვარიკოზული სისხლდენით, ანდა ღვიძლის დაავადების გამო. ისიც უნდა ითქვას, რომ ეს სტატისტიკა არაა ზუსტი. ცნობილია, რომ ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ სუბჰეპატური პორტალური ჰიპერტენზია, უფრო დიდ ხანს ცოცხლობენ, თუ მათ ვარიკოზული სისხლდენა არ იმსხვერპლებს. ყველაზე დიდ ჯგუფს შეადგენენ ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ პარტალური ჰიპერტენზიის ინტრაჰეპატური ფორმა. ისინი იღუპებიან ვარიკოზული სისხლდენით, ღვიძლის დაავადებით, ანდა ღვიძლის კომით.

ის ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ სუპრაჰეპატური ჰიპერტენზია, ჩვეულებრივ, ცოცხლობენ ღვიძლის ფუნქციის მთლიან დარღვევამდე. ინტრაჰეპატური პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფების 50-80% კვდება ერთი-ორი წლის შემდეგ დღიდან ექიმისადმი მიმართვისა. მაგრამ ზუსტი დადგენა პორტალური

ჰიპერტენზიის დროს სიცოცხლის ხანგრძლიობისა არ ხდება, რადგან ძნელია იმის გამორკვევა, თუ როდის დაიწყო ეს დაავადება. ალენის მონაცემებით, 1934—1945 წლების განმავლობაში პორტალური ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 54% მოკვდა სისხლდენის გამომწვევნებიდან პირველი წლის განმავლობაში, მეორე წელს მოკვდა დარჩენილ ავადმყოფთა 65%. 4 წლის შემდეგ დაიღუპა გადარჩენილ ავადმყოფთა 77%. ამათგან, ვისაც ჰქონდა სუბჰეპატური პორტალური ჰიპერტენზია და არ ჰქონდა ღვიძლის დაავადება, პირველი წლის განმავლობაში დაიღუპა 5%, 4 წლის განმავლობაში კი — 26%. მერენდიმომ და ფოლვილერმა (Merendimo, Volwiler) გამოიანგარიშეს, რომ ღვიძლის ციროზით გამოწვეული პორტალური ჰიპერტენზიის დროს სიკვდილობა 5%-ით მეტია, ხოლო თუ ამას ვარიკოზული სისხლდენაც ერთვის, პირველივე ჰემორაგიის შედეგად იღუპება დაავადებულთა 17%. ალენი იზიარებს ბლეკემორის (Blakemarae) შეხედულებას იმის შესახებ, რომ პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ვენური სისხლმიმოქცევის გადაჯგუფება დროულად უნდა კეთდებოდეს, რათა თავიდან ავიცილოთ ვარიკოზული სისხლდენის შედეგები. მაგრამ აღნიშნულ შეხედულებას ყველა არ იზიარებს.

ვარიკოზული ჰემორაგია უფრო ხშირად რთულდება ასპირაციული პნევმონიით, აზოტოვანი ინტოქსიკაციით და მძიმე ანემიით.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფები სპეციალურად უნდა იქნენ შერჩეული ოპერაციისათვის. პირველ რიგში უნდა გამოიყონ ის ავადმყოფები, რომელთაც აქვთ საყლაპავი მილისა და კუჭის ვარიკოზი, მიუხედავად იმისა, ჰქონდა, თუ არა ადგილი სისხლდენას. ოპერაცია ყველაზე უფრო კარგ შედეგს იძლევა სუბჰეპატური ჰიპერტენზიის შემთხვევაში. ამ დროს ოპერაციისშემდგომი სიკვდილობა მცირეა და ნაოპერაციები ავადმყოფები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ნორმალურად გრძნობენ თავს. ამ ფორმის ჰიპერტენზიის შემთხვევაში ყველაზე მძიმე და საშიშ გართულებას წარმოადგენს ელენთის ვენისა და საერთოდ პორტალურ სისტემის ვენების თრომბოზი.

კარგად გადააქვთ ოპერაცია იმ ავადმყოფებსაც, რომელთაც ღვიძლი ჯანმრთელი აქვთ, არა აქვთ ასციტი და სიყვითლე. ტემპერატურა არა აქვთ მოვატებული, ანდა ღვიძლის დაავადება არ არის შორსწასული, მისი ფუნქცია მცირედაა დარღვეული, შრატში ცილა 3,5‰. ასეთ მდგომარეობაში ოპერაციისშემდგომი სიკვდილობა 10% არ აღემატება და ავადმყოფები ნორმალურად

ცხოვრობენ არა ნაკლებ 5 წლისა. ოპერაცია ძალზე სახიფათოა, როდესაც ავადმყოფს აქვს ასციტი, სიყვითლე, ღვიძლის პროგრესული ციროზი. ასეთ ავადმყოფებს ადვილად უვითარდებათ ღვიძლის კომა, რის შედეგად ისინი იღუპებიან. ამ მდგომარეობაში ოპერაცია უშედეგოა. ასეთ შემთხვევაში ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს მხოლოდ ერთი მიზნით — რომ დროებით გადავარჩინოთ ავადმყოფი სასიკვდილო სისხლდენას. კარგი შედეგიანი ერთეული მაგალითები, რომლებიც აღწერილია ლიტერატურაში, უნდა აიხსნას შემთხვევის არასწორი ანალიზით.

უკანასკნელი 10 წლის დაკვირვება ამტკიცებს, რომ სისხლდენის დროს ოპერაციის გაკეთება არაა მიზანშეწონილი (ალენი). სისხლი, რომელიც იღვრება კუჭ-ნაწლავში, ხელს უწყობს კომის განვითარებას. სისხლით კუჭის გადავსების შემდეგ იწყება პირღებინება, ვითარდება ჰიპოქსია და ავადმყოფი მალე კარგავს ცნობიერებას. ასეთ შემთხვევაში თუ სისხლის ნაწილი ვოხვდება ფილტვებში, ვითარდება მწვავე ასპირაციული პნევმონია, რომელიც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

სინგსტაკენმა (Sengstaken) და ბლეკემორმა სისხლდენის შეჩერების მიზნით შემოიღეს ტამპონადა ბალონით. ეს აპარატი წარმოადგენს მილს 3 ხვრელით, რომლებიც დაკავშირებულია საკ ბალონთან. ერთი ხვრელით გაბერილი იქნება ბალონი, რომელიც აწვება საყლაპავი მილის კედელს, მეორე ხვრელით იბერება მრგვალი ბუშტი, რომელიც კუჭში თავსდება, მესამე ხვრელი და მილი გადადის ნაწლავში. არის კიდევ ერთი ხვრელი კუჭიდან სისხლისა და მისი სხვა შიგთავსის ასპირაციისათვის. აპარატი გაბერილი უნდა იყოს 25 — 30 მმ სინდიყის სვეტის წნევით. მილის ბოლო გამოიტანება ცხვირიდან ან პირიდან.

ყველაზე უფრო ძლიერი წნევა იქ უნდა განვითარდეს, სადაც საყლაპავი მილი უერთდება კუჭს. ყოველ ერთ საათში მილი უნდა ირეცხებოდეს. რათა დავრწმუნდეთ, რომ განმეორებით სისხლდენას არა აქვს ადგილი. სისხლდენის შეწყვეტის შემდეგ აპარატში წნევა უნდა დავწიოთ და თუ ამის შემდეგ სისხლდენა არ განმეორდა, მეორე დღეს მილი ამოიღება. ეს პროცედურა ერთ მხრივ ახერებს სისხლდენას და მეორე მხრივ საშუალებას იძლევა ვაწარმოოთ კონტროლი.

1939 წელს კრაფურდმა და ფრენკნერმა (Crafoord, Frenkner) აწარმოეს ვარიკოზის ინექცია მასკლეროზებელი ნივთიერებით. მეთოდი დროებითს ეფექტს იძლევა. საჭიროა მისი დრო და დრო განმეორება. ამ მეთოდს უნდა მივმართოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ტამპონადა შედეგს არ იძლევა.

ოპერაციები პორტალური ჰიპერტენზიის შემსუბუქებისათვის და სისხლდენის საშიშროების წინააღმდეგ. პირდაპირი გადანაცვლება პორტალური სისხლისა ღვიძლის შემოვლით. ეს ოპერაცია პირველად გააკეთა ეკმა 1877 წ. მან დაადო გვერდითი ანასტომოზი ქვემო ღრუ ვენასა და კარის ვენას შორის. ანასტომოზის განხორციელების შემდეგ კარის ვენა გადიკვანძა ღვიძლთან ახლოს. ასე რომ, პორტალური სისხლი მთლიანად გადავიდა ქვემო ღრუ ვენაში და ასცდა ღვიძლს. მართალია, ეს ოპერაცია სასარგებლო აღმოჩნდა, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, 1945 წლამდე იგი არ იყო სათანადოდ გავრცელებული.

12 წლის წინ ბლეკმორმა და ლორდმა (Lord) ყურადღება გაამახვილეს პორტალურ ჰიპერტენზიაზე. ამ დაავადების მკურნალობის მიზნით მათ განახორციელეს ანასტომოზი ელენთის და თირკმლის ვენებს შორის, შემდეგი 10 წლის განმავლობაში მოწოდებულ იქნა ამ ჩარევის მრავალი სახეცვლილება კარგი შედეგებით. აქედან ყველაზე უფრო საინტერესო აღმოჩნდა პორტო-კავალური ანასტომოზი პირის–პირ ანდა პირით–გვერდში.

ტექნიკურად ყველაზე უფრო ადვილია ანასტომოზის დადება პირით-გვერდში, ე. ი. კარის ვენის სანათური ჩაიკერება ქვემო ღრუ ვენის გვერდით კედელში. ამ სახის ანასტომოზის თრომბირების სამიშროება მინიმალურია. აღნიშნული ოპერაციის საწინააღმდეგოდ არსებობს წმინდა თეორიული ხასიათის ცნობაზრება: თითქოს ასეთი ოპერაციის შემდეგ მატულობს ინტოქსიკაცია, რადგანაც ხდება ღვიძლის გამოთიშვა, მაგრამ ეს საშიშროება დაძლეულია გვერდითი ანასტომოზის დადებით. პორტო-კავალური ან სპლენო-რენალური ანასტომოზის დროს ალენი ყოველთვის კარგ შედეგს ღებულობს. აღნიშნული ოპერაციების შემდეგ ჰემორაგიის რეციდივის ადგილი არ ჰქონია. თუ ზემოაღნიშნული ვენებიდან რომელიმეს თრომბირებას აქვს ადგილი, შეიძლება გაკეთდეს ანასტომოზი ზემო და ქვემო ჯორჯლის ვენებს შორის. თუმცა ამ შემთხვევაში ოპერაციის შედეგი ნაკლებ ეფექტურია.

ნორმალურად სისხლის წნევა კარის ვენაში 10-15 მმ-ია. პორტალური ჰიპერტენზიის დროს კი 25-65 მმ აღწევს. ავტორების უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ საჭიროა პორტალური წნევის ნორმამდე დაყვანა, რათა თავიდან ავიცილოთ სისხლდენა. მორისონმა (Morison) და ტალმამ (1900) ამ მიზნით შემოიღეს ომენტოპექსია. მათი აზრით, ბადექონის მიკერებით მუცლის კედელ-

ზე, შეხორცების ადგილზე ვითარდება სისხლძარღვები და ამრიგად იქმნება პირობა კოლატერალური სისხლმიმოქცევისათვის. ამჟამად დადასტურებულად უნდა ჩაითვალოს, რომ ეს ოპერაცია პრაქტიკულად არ არის ეფექტური, რადგან სისხლის რაოდენობა, რომელიც გაიელის აღნიშნული გზით, ძალიან უმნიშვნელოა და იძლევა წნევის უმნიშვნელო შემცირებას პორტალურ სისტემაში.

პორტალური ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება გაკეთდეს სპლენექტომია, რამდენადაც ამ დროს ელენთა ხშირად გადიდებულია; მაგრამ ელენთის ამოკვეთა დაუშვებელია, თუ ერთდროულად ადგილი აქვს ღვიძლის ციროზს. სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა იმ შემთხვევაში, თუ პორტალური ჰიპერტენზია გამოწვეულია ელენთის გადიდებით, ანდა ელენთის ვენის გაუვალობით. ელენთის ამოკვეთა ხშირად კარგ შედეგს იძლევა პორტალური ჰიპერტენზიის დროს, მაგრამ ამასთან ერთად საჭიროა გაკეთდეს სპლენო-რენალური ან პორტო-კავალური ანასტომოზი. დაგვიანებულ შემთხვევაში მისი განხორციელება შეუძლებელია. როდესაც პორტალური ჰიპერტენზიის მიზეზი უშუალოდ ელენთა და ელენთის ვენის დახშობაა, სპლენექტომია არჩევით ოპერაციად ითვლება. ჩვენი აზრით, ამ დროს პორტო-კავალური, ანდა პორტო-რენალური ანასტომოზი უკვე საჭირო არ არის. ამასთან ერთად ალენი აღნიშნავს, რომ თუ მკურნალობის არცერთი კონსერვატული მეთოდი არ იძლევა ვარიკოზული სისხლდენის შეწყვეტას, საჭიროა მივმართოთ ოპერაციას.

ფლეროვმა (Flerow — 1926) სისხლდენის შეწყვეტის მიზნით სცადა საყლაპავი მილის დისტალური ნაწილის სისხლძარღვების გადაკვანძვა. მან ერთდროულად დაადო ლიგატურა კუჭის მარცხენა ვენასა და არტერიას, კუჭის მოკლე სისხლძარღვებს და ჯორჯლის ქვემო ვენას. მაგრამ ეს ფართო ჩარევა უშედეგო აღმოჩნდა. 1945 წელს ფემისტერმა (Phemister) და ჰუმფრეისმა (Humphreys) აღწერეს შემთხვევა, რომლის დროსაც სისხლდენა შეჩერებულ იქნა საყლაპავი მილისა და კუჭის ამოკვეთით. (საერთოდ კი ეს მანიპულაცია საჭიროა გაკეთდეს მაშინ, როდესაც ვენები ძარგა ანასტომოზის გასაკეთებლად).

საყლაპავი მილისა და კუჭის ამოკვეთამ კარგი შედეგი გამოიღო. დაიბადა აზრი, რომ შემდეგ, როდესაც განვითარდება კოლატერალები, შეიძლება განმეორდეს სისხლდენა, მაგრამ ეს არ მოხდა.

ტანერმა (Tanner — 1950) და შემდეგ ალენმა შემოიღეს კუჭის ბისექცია. ამისათვის იკვანძება კუჭის მარცხენა არტერია და

ვენა, რის შემდეგ ხდება მათი გადაკვეთა, ამასთან ერთად ამოიკვეთება ელენთა, შემდეგ გადაიკვეთება კუჭი ორალურ მესამედში, და დაედება ანასტომოზი. ზოგჯერ დასახელებული ავტორები აწარმოებდნენ აბორალური სეგმენტის ამოკვეთას, რათა არ მოშხდარიყო კუჭის სათანადო ნაწილის ნეკროზი. რეზექცია კეთდება იმ შემთხვევაში, თუ ეჭვია ამ მიდამოს სისხლის მიმოქცევის დარღვევაზე. ისე კი იკვეთება კუჭი და ედება ანასტომოზი. მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ამ ოპერაციის საშუალებით ითიშება ვენური გზები კარის ვენის მთავარ წყაროებსა და კოლატერალებს შორის, საყლაპავი მილის ქვემო და კუჭის ორალური ნაწილების მიდამოში. მეთოდის ღირსებად ისიც უნდა ჩაითვალოს, რომ იგი არ საჭიროებს გულმკერდის ღრუს გახსნას. როგორც აღნიშნული ოპერაციის, ისე ფენესტერის ოპერაციის დროს აუცილებლად უნდა გაკეთდეს ვაგოტომია, ეს კი თავის მხრივ საჭიროებს გასტროენტეროანასტომოზს.

პორტალური ჰიპერტენზიის შკურნალობის მიზნით რინჰოფმა (Rienhoff — 1951) მოგვაწოდა ღვიძლის არტერიის გადაკვანძვა კუჭ-ბადექონის არტერიის დაწყების პროქსიმალურად. ეს ოპერაცია ემყარება ჰერიკის (Herrik) გამოკვლევას, რომელიც ამტკიცებს, რომ პორტალური ჰიპერტენზიის დროს უხვად ვითარდება წვრილი სისხლძარღვები. აქედან გამომდინარე ჰერიკი ეარაუდობდა, რომ არტერიული სისხლმიმოქცევის შემცირებით წნევა დაიწევს პორტალურ სისტემაშიც. მაგრამ რინჰოფის ოპერაცია არაეშვიათად იძლევა მძიმე გართულებას ღვიძლის ნეკროზის სახით. ამიტომ, მიუხედავად ჰერიკის გამოკვლევისა, იგი ამჟამად არ ითვლება საკმაოდ დასაბუთებულად.

მ ე ზ ე ნ ტ ე რ ი ა ლ უ რ ი თ რ ო მ ბ ო ზ ი. მეზენტერიალური თრომბოზი მწვავე დაავადებაა; ჩვეულებრივ ვითარდება თრომბოემბოლიური დაავადების შემდეგ. მეზენტერიალური თრომბოზი უფრო ხშირად ვითარდება ჯორჯლის ზემო არტერიაში, ვიდრე ჯორჯლის ქვემო არტერიაში. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს სჯსწრაფო ოპერაციას ნაწლავის იმ მონაკვეთის ამოსაკვეთად, რომელშიც დარღვეულია სისხლის მიმოქცევა.

სისხლძარღვის მწვავე დახშობა, ჩვეულებრივ, ვითარდება პორტალურ სისხლძარღვში, ხოლო მეზენტერიალური სისხლძარღვების დახშობა ძალიან იშვიათია.

საერთოდ მეზენტერიალური სისხლძარღვების დახშობის უხშირეს მიზეზს ემბოლიზმი წარმოადგენს. ემბოლი უფრო ხშირად არტერიაში ჩერდება, იშვიათად კი ვენაში. თრომბოზის განვითა-

რების ხელშემწყობი ფაქტორები ამ დროს იგივეა, რაც სხვა სისხლძარღვების თრომბოზის შემთხვევაში; ჩვეულებრივი მიზეზი პორტალური ჰიპერტენზიით გამოწვეული შეგუბებაა. სპლენექტომიის დროს ირკვევა, რომ ადგილი აქვს თრომბირებას როგორც კარის ვენაში, ისე ელენთის ვენაში. მწვავე აპენდიციტის ან დივერტიკულიტის დროს განვითარებული ფლებიტი და კიბოს გართულება მეორადი ინფექციით, ჩვეულებრივ, ხდება სეპტიკური მეზენტერიალური თრომბოფლებიტის მიზეზი. ასეთი თრომბოზი შეიძლება გავრცელდეს და პროცესში ჩაითრიოს მთელი პორტალური სისტემა, ანდა შეიძლება ფრაგმენტული ხასიათისა იყოს და გამოიწვიოს ღვიძლის სეპტიკური ემბოლია, მისი დაჩირქებით.

დეჰიდრატაცია, ჰემოკონცენტრაცია და პოლიციტემია შეიძლება კავშირში იყოს შიგნეულობის სისხლძარღვების თრომბოზთან და ემბოლიასთან. მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზი შეიძლება ბიურგერის დაავადებამაც გამოიწვიოს.

მეზენტერიალური არტერიების ემბოლია გარკვეულ ადგილებში ვითარდება. აღნიშნული დაავადების ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია ენდოკარდიტი, მიტრალური სტენოზი ფიბრილაციით, გულის სისხლძარღვების ნაადრევი არტერიოსკლეროზი. აორტის კედელში განვითარებული, ანდა გადანერგილი სისხლძარღვის მიდამოში წარმოშობილი თრომბი.

ის გარემოება, რომ ჯორჯლის ქვემო არტერიაში ემბოლია შედარებით იშვიათია, იმით აიხსნება, რომ აღნიშნული სისხლძარღვი შედარებით ვიწროა და ემბოლი მანამდე არ აღწევს. ჩვეულებრივ, ჯორჯლის ქვემო არტერიაში ემბოლი ჩერდება იქ, სადაც იგი იყოფა სამ ძირითად ტოტად: კოლინჯის მარცხენა, სიგმოიდურ და სწორი ნაწლავის ზემო არტერიებად. გარდა ემბოლიისა, ჯორჯლის ინფარქტი შეიძლება გამოიწვიოს ბლაგვმა ტრავმამ.

კარის ვენის ან ჯორჯლის ზემო ვენის მწვავე დახშობა იწვევს ჰიპერემიას, შეშუპებას და სუბსეროზულ პეტექიურ სისხლჩაქცევას ნაწლავის სათანადო სეგმენტში. მსხვილი ვენის დაცობია შეწთხევებში ავადმყოფი, ჩვეულებრივ, პირველი 24 საათის განმავლობაში კვდება.

ვენის დაცობის დროს არტერიული სისხლის ნაკადი უცვლელი რჩება. მაგრამ, რადგან ვენა არ არის გამტარი, ხდება ვენური სისხლის შეგუბება, რის შედეგად ნაწლავის კედელი დიდი რაოდენობით გამოჰყოფს სისხლნარევ სითხეს, ჩნდება ე. წ. „მტირალა კედელი". ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი და სისხლიანი განავალი.

თუ ავადმყოფი მოკლე დროში არ დაიღუპა, შეიძლება განვითარდეს არტეროიის თრომბოზიც.

ჯორჯლის არტერიის მწვავე დახშობა იწვევს ნაწლავის ნეკროზს; ასეთ შემთხვევაში, თუ დროულად არ გაკეთდა ნაწლავის რეზექცია, ავადმყოფი პერიტონიტით იღუპება. ოპერაციული მკურნალობა უფრო ეფექტურია არტერიების თრომბოზის დროს, ვიდრე ვენური თრომბოზის შემთხვევაში. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც თრომბოზის მქონე ავადმყოფებს, უცოცხლიათ 10 დღის განმავლობაში. ეს გარემოება უნდა აიხსნას შედარებით ძცირე ოდენობის სისხლისძარღვის თრომბირებით და პროცესის ვავრცელებით ცოცხალ მონაკვეთზე. ამ დროს არ არსებობს ნაწლავის კრიტიკული რეზექციის საჭიროება. უნდა აღინიშნოს, რომ ნაწლავის სისხლძარღვების თრომბოზის დროს დიაგნოზი ხშირად დროულად არ ისმის.

დიდი ინფარქტის დროს მწვავე ტკივილი იწყება მუცლის არეში და წელის მიდამოში, ადგილი აქვს პირღებინებას, სისხლიან განავალს. პირველ ხანებში ნაწლავის პერისტალტიკა შენარჩუნებულია, შემდეგ კი ნაწლავის ნეკროზის დროს, პერისტალტიკა ისპობა და ვითარდება მწვავე პერიტონიტი. კოლიკური ხასიათის ტკივილი, ჩვეულებრივ, არ არის გამოხატული. ვენების თრომბოზის დროს ადრე გამოვლინდება მაჯის აჩქარება და სისხლის წნევის დაცემა. მუცლის შებერილობას ადგილი არა აქვს.

ნეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზის მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა ნაწლავის დანეკროზებული სეგმენტის რეზექცია. თუ სისხლძარღვების დახშობა არასრულია, ანდა კარგადაა განვითარებული კოლატერალური სისხლმიმოქცევა, ოპერაცია არ არის ნაჩვენები. ციანოზურ ნაწლავში სისხლის მიმოქცევა შეიძლება გამოსწორდეს, ხოლო ანასტომოზის დადება კი საშიშია, რადგან ნაწლავის კედლის სიცოცხლის უნარის დაქვეითების გამო ანასტომოზმა შეიძლება ადვილად გაატაროს ნაწლავის შიგთავსი. იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაწლავის გამავლობა ეჭვს ბადებს, საჭიროა მისი ასეპტიკურად გამოტანა და დაკვირვება. გაშავებული ნაწლავი ჯერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ იგი მკვდარია. ნაწლავის ფერის შეცვლის მიზეზი შეიძლება სისხლის შეგუბება იყოს. ზოგიერთი მკვლევარის მიერ აღწერილია ნახშირივით შავი ნაწლავი, რომელსაც პერისტალტიკა შენარჩუნებული ჰქონდა. ასეთი ნაწლავი რამდენიმე დღით გამოიტანება გარეთ, შემდეგ კი, თუ მისი ფერი ნორმალური გახდება, იგი კვლავ ჩაბრუნდება მუცლის ღრუში.

უკანასკნელი წლების გამოცდილება მოწმობს, რომ ავადმყოფს შეუძლია აიტანოს წვრილი ნაწლავის ¾-ის ამოკვეთა. სრულასაკოვნები ბევრად უფრო კარგად იტანენ ასეთ ოპერაციას, ვიდრე ბავშვები.

ოპერაციის შემდეგ პირველ ხანებში (3—4 თვის განმავლობაში) ადგილი აქვს ფაღარათს, მაგრამ შემდეგ ხდება კუჭ-ნაწლავის მოქმედების ნორმალიზაცია. არის შემთხვევები, როდესაც ფაღარათი დიდხანს გრძელდება და ბოლოს, რამდენიმე თვის შემდეგ, ასეთი ავადმყოფები იღუპებიან.

ჯორჯლის ზემო არტერიებში ემბოლიის დროს ემბოლექტომია განუხორციელებელია. აღწერილია ემბოლექტომიის მხოლოდ ერთი შემთხვევა ვანგენშტეინის მიერ, კარგი შედეგით.

ანტიკოაგულანტები შეიძლება გამოყენებული იქნეს არტერიული თრომბოზის დროს. ვენური თრომბოზის შემთხვევაში კი ისინი წინააღმდეგნაჩვენებია, რადგან მწვავე პერიოდში ანტიკოაგულანტების გამოყენების შემდეგ ძლიერდება სისხლდენა. არტერიული თრომბოზის დროს ალენი ოპერაციის შემდეგ იყენებს დიკუმაროლს.

ჯორჯლის სისხლძარღვების თრომბო-ემბოლიური დაავადების დროს ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ სწორედ ეს ხდება დროული ოპერაციის მიზეზი.

მეზენტერიალური სისხლძარღვების მწვავე დახშობის პროგნოზი სამ პირობაზეა დამოკიდებული: 1) დროზე, რომელიც გავიდა ტკივილის დაწყებიდან ოპერაციამდე, 2) რეზეცირებული ნაწლავის ოდენობაზე და 3) სისხლძარღვის დაცობის მიზეზზე.

სტატისტიკური მონაცემები მოწმობს, რომ ოპერაციული ჩარევის გარეშე მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზი აბსოლუტურად სასიკვდილოა, ვანგენშტეინის (1955) მონაცემებით რეზექციის გარეშე იღუპება ავადმყოფთა 100%. ოპერაციის შემდგომი სიკვდილობა კი 33% უდრის. 1904 წელს მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზის გამო ნაოპერაციევი 47 ავადმყოფიდან მხოლოდ 4 გადარჩა, 1935 წელს კი 11-დან გადარჩა 4 ავადმყოფი (დუგლასი).

ახლა უკვე სადავო არ არის, რომ ადრეული ოპერაცია სიცოცხლის შენარჩუნების მეტ შესაძლებლობას იძლევა, ხოლო მკურნალობის ყველა სხვა მეთოდი ოპერაციის შემდეგ უნდა იქნეს გამოყენებული.

ელენთის ცვლილებები სისხლის დაავადების დროს

გარდა ზემოხსენებული დაავადებისა, რომელთათვისაც სხვა სიმპტომებთან ერთად დამახასიათებელია ელენთის გადიდება და ამ ნიშნის მიხედვით მკურნალობის სხვა მეთოდებს შორის ქირურგიულ ჩარევასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, საყურადღებოა ელენთის ცვლილებები სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს; რომლებიც ელენთის ამოკვეთით არ იმკურნალება. ამათგან პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს ანემიისა და ლეიკემიური ხასიათის ზოგიერთი დაავადება.

პერნიციოზული ანემია.

საინტერესოა ის ცვლილებები, რომლებსაც აქვს ადგილი ელენთაში პერნიციოზული ანემიის დროს, რადგან ელენთა სისხლის ფილტრი და გამწმენდია ხანდაზმული ერითროციტებისაგან. ეპინგერის დაკვირვებით, ამ დროს ელენთა შემდეგ ჰისტოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის. ელენთის პულპა მდიდრდება სისხლის ფორმიანი ელემენტებით, სინუსის შიგთავსთან შედარებით, არტერიის კედელი განიცდის ძლიერ დეგენერაციულ ცვლილებებს რაც, ეპინგერის აზრით, ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ერითროციტების გაძლიერებული დაშლისათვის, რადგან არტერიის შეცვლილი კედელი ელენთაში მოტანილ მთელ სისხლს პულპაში უშვებს, აქ კი უკვე ხდება ერითროციტების დაშლა.

მკვლევართა უმეტესობა იმ აზრისაა, რომ პერნიციოზული ანემიის დროს ელენთაში რკინის მარაგი მატულობს, თუმცა ამ შეხედულებას ყველა არ იზიარებს; კერძოდ ლუბარში, ელენთის რკინით გაღარიბებასაც კი აღნიშნავს.

ლუბარშის დაკვირვებით პერნიციოზული ანემიისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია სინუსის კედელზე დიდი, პროტოპლაზმით მდიდარი უჯრედების წარმოშობა, რომლებიც მრავლდება, და უაღრესად ორიგინალურად ნაწილდება სინუსის კედლის გარშემო, ზოგჯერ კი კეროზრივად იყრის თავს სინუსის კედლის ერთ მხარეზე. ეს უჯრედები ენდოთელიუმის გაძლიერებული გამრავლების შედეგია და მიელოდიურ მეტაპლაზიად შეიძლება ჩაითვალოს. პერნიციოზული ანემიის დროს სინუსებში შეიძლება შევხვდეთ მიელოციტებს, მიელობლასტებს და ერითრობლასტებსაც კი.

შაუმანისა (Schauman) და ზალტმანის (Saltman) გამოკვლევებით მიელოიდური კერები ელენთაში პერნიციოზული ანემიის დროს ყოველთვის აღინიშნება.

გარდა რეგენერაციული მოვლენებისა, ელენთაში გადაგვარებასაც აქვს ადგილი, რაც, ლუბარშის აზრით, უშუალოდ პერნიციოზული ანემიით არ არის გამოწვეული.

მეორადი ანემიები

მეორადი ანემიების დროს ელენთაში რაიმე განსაკუთრებული დამახასიათებელი ცვლილებები არ ვითარდება.

მწვავე ჰემორაგიული ანემიების შემთხვევაში ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი ისეთივეა, როგორც ელენთის ადგილობრივი ანემიის დროს და მისგან მნიშვნელოვნად არაფრით არ განსხვავდება.

ქრონიკული ჰემორაგიული ანემიების დროს ელენთისათვის დამახასიათებელია რკინის მარაგის გადიდება; ელენთის პარენქიმაში აღინიშნება მრავლობითი სისხლმბადი კერები, რომლებიც მეგაკარიოციტებს და მიელოციტებს შეიცავს.

ინფექციური და პოსტინფექციური ანემიების დროს ელენთის სურათი შეიძლება ქრონიკული ჰემორაგიული ანემიისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს წააგავდეს, თუ თვით ელენთა არ არის დაზიანებული ინფექციური დაავადებით.

ბლასტომატოზური ანემიების შემთხვევაში ელენთის ცვლილებებით მწვავე ჰემორაგიულ ანემიას მოგვაგონებს, ხოლო თუ სიმსივნე დაშლას განიცდის, ელენთის ჰისტოლოგიური ცვლილებები ინფექციური ან ტოქსიკური ანემიებისათვის დამახასიათებელ სურათს იძლევა.

ლეიკემია

ელენთის პათოლოგიის ცალკე თავს წარმოადგენს ელენთის ცვლილებები ლეიკემიური დაავადების დროს. ერლიხი (Erlich), ლაზარუსი (Lazarus), პინკუსი (Pinkus) და ვირხოვი ლიმფური ლეიკემიისათვის დამახასიათებლად თვლიან ელენთის მოცულობის ზომიერ მომატებას. ელენთის ოდენობა ამ შემთხვევაში დაავადების ხანგრძლიობაზეა დამოკიდებული და შედარებით ნელა მატულობს.

ორგანოს გარეგანი ფორმა სავსებით შენახულია, კონსისტენცია ავადმყოფობის მიმდინარეობასთან ერთად თანდათანობით მკვრივდება, ფერი მოწითალო-მორუხოა. განაკვეთზე პარენქიმა ძლიერ შეცვლილია, ლიმფური კვანძები აქა-იქღა მოჩანს. მიკროსკოპული ცვლილებები, ბეზანსონის (Besanson) გამოკვლევებით, ორი გზით შეიძლება წავიდეს: ან ლიმფური ქსოვილი მცირდება და ადგილს უთმობს სხვა ქსოვილებს, რომლებიც მის მაგივრად მრავლდებიან, ანდა ლიმფური ქსოვილი იმდენად მრავლდება, რომ ელენთის პულპა აღარ ჩანს.

ლუბარშის აღწერით, ელენთის ცვლილებები სამი სხვადასხვა სახისა შეიძლება იყოს: შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლიმფური კვანძების ძლიერ ჰიპერტროფიას, ან არსებული ლიმფური კვანძების მხოლოდ შედარებით მომატებას, ანდა პულპაში ახალი ლიმფური კერების წარმოშობას. საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ელენთის სინუსები ლიმფური ლეიკემიის დროს ამოვსებულია ლიმფოციტებით, სისხლძარღვები კი სისხლსავსეა. უხვად გამრავლებული ლიმფური ქსოვილი შეიძლება სისხლძარღვის კედელშიც კი ჩაიზარდოს; ზედმეტად გამრავლებული ლიმფური კერები ზოგჯერ დაშლასაც განიცდიან. მსგავსი მოვლენები ლიმფური ლეიკემიების დროს ძვლის ტვინშიც აღინიშნება.

მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემიების დროს ელენთის სტრუქტურა იმდენად დაზიანებულია, რომ მისი პარენქიმის დამახასიათებელი სურათი სრულიად მოსპობილია და ფოლიკულებს პულპისაგან ვეღარ გავარჩევთ. მთავარი მაინც ამ დროს ფოლიკულების ძლიერი გამრავლებაა. გიმზის მეთოდით შეღებილ პრეპარატებზე აღინიშნება ლეიკო-, მიელო-, არაიშვიათად მეგაკარიოციტებიცა და პლაზმურიც უჯრედებიც. ხაზი უნდა გაესვას ელენთის მთელ რიგ ჰეტეროტიპურ და დეგენერაციულ ცვლილებებს, რომლებიც მიელოიდური ლეიკემიისათვის დამახასიათებელ მრავლეწებს წააგავს, მაგალითად, ელენთაში ჰემოსიდერინის და ლიპოიდების დაგროვება.

ლუბარშის აზრით, ლეიკემიის პათოგენეზი მხოლოდ ელენთის ლიმფური აპარატის ჰიპერპლაზიით არ შეიძლება აიხსნას, ლიმფური ლეიკემია არც ლიმფური კვანძებისა და ლიმფური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით არ განისაზღვრება. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს სისხლის ახალგაზრდა ფორმიანი ელემენტების გაძლიერებულ გამორეცხვასა ძვლის ტვინიდან, ხოლო თვით ლიმფოციტები კი არანორმალური, ავთვისებიანი წარმოშობისაა.

ალეიკემიური ლიმფადენოზის, ანუ ფსევდოლეიკემიის დროს ელენთის ცვლილებები ისეთივეა, როგორც ლიმფური ლეიკემიის დროს. მწვავე შემთხვევებში ელენთის ოდენობა არ იცვლება (ჰირშფელდი), დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს კი, პინკუსის დაკვირვებით, ელენთა უფრო ხშირად გადიდებულია. აღინიშნება გაფანტული ინფარქტები და ამასთან დაკავშირებით პერისპლენიტის მოვლენები. ელენთის კონსისტენცია მკვრივდება, კიდეები ძლიერ დანაოჭებულია. განაკვეთზე ელენთას მოწითალო-მორუხო ფერი გადაჰკრავს, აღინიშნება უსწორო მოყვანილობის მოთეთრო მიდამოები, რომლებიც მიელოიდური ქსოვილის გამრავლების შედეგად წარმოიშვება. ლიმფური კვანძები ძნელი საცნობია და ელენთის ნორმალური სურათი წაშლილია. სისხლჩაქცევები, ინფარქტები და მათი ორგანიზაციის შედეგად წარმოშობილი ქსოვილი კიდევ უფრო ართულებს საერთო სურათს.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევებში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება და კონსისტენციის მომატება კიდევ უფრო მკვეთრადაა გამოხატული. მიკროსკოპულად ამ შემთხვევაშიც მთავარია ლიმფური კვანძების განლევა; ზოგჯერ ლიმფური კვანძი მხოლოდ არტერიის გარშემო-ღა რჩება ლიმფური უჯრედების თხელი შრის სახით. ხარიხები გათხელებულია ანდა საერთოდ არ აღინიშნება პრეპარატის დიდ მოედანზე.

განლეული ლიმფური ქსოვილის ადგილს იკავებს „მიელოიდური პულპა“, რომლის რაოდენობა არა მარტო შედარებით, არამედ აბსოლუტურადაც მომატებულია. სისხლძარღვები გაფართოებული და სისხლსავსეა. მათი ენდოთელიუმი ცვლილებებს არ განიცდის, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ვენურ სინუსებს, რომელთა სანათურში ენდოთელიუმის გამრავლება აღინიშნება. მსგავს მოვლენას პერნიციოზული ანემიის დროსაც ვხვდებით.

„მიელოიდური პულპა“ თავისი აგებულებით მოგვაგონებს ინფექციური სნეულების დროს ელენთაში მიელოიდური რეაქციის მდგომარეობას, ე. ი. აღინიშნება ერითროციტული ჯგუფის უჯრედები: მიელობლასტები და ერითრობლასტები.

ნეგელის მიხედვით, ფსევდოლეიკემიის დროს სისხლი განიცდის მხოლოდ რაოდენობრივ ცვლილებებს და არა თვისობრივს (სისხლის ფორმიან ელემენტებში დეგენერაცია არ აღინიშნება).

ტიპიურ ცვლილებებთან ერთად აღსანიშნავია არატიპიური მოვლენებიც, როგორიცაა, მაგალითად, პულპის რეტიკულუმის პიგმენტაცია ჰემოსიდერინით; შორსწასულ შემთხვევებში კი ჰემატოქრომატოზიც გვხვდება. ზოგჯერ პიგმენტაცია ხარიხებში და

სისხლძარღვების ირგვლივაც აღინიშნება. უფრო ცვალებადია ლიპოიდების დაგროვება ელენთაში.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ირკვევა, ელენთის ცვლილებები, როგორც ლიმფური, ისე ფსევდოლეიკემიების დროს, თითქმის ერთნაირია და ამიტომ ამ ორი დაავადების გაყოფაც ხელოვნურია, სწორედ ასეთი აზრისაა ზოგიერთი ავტორიც (ნეგელი).

სპლენექტომია და მისი შედეგები

ელენთის ქირურგიული მკურნალობის წესებს შორის ჯერ-ჯერობით მთავარი ადგილი სპლენექტომიას უკავია. ეს ჩარევა გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს და მისი შედეგების შეფასება დამოკიდებულია არა მარტო ოპერაციის ტექნიკაზე, არამედ სპლენომეგალიის გამომწვევ მიზეზზე, დაავადების ხასიათზე, დაავადების სტადიაზე და ელენთის როლზე სხვადასხვა დაავადების დროს. დიდი შეცდომა იქნებოდა, რომ არ გაგვესხვავებინა ელენთის ამოკვეთის შედეგი მისი სიმსივნური გადაგვარებისა და, ვთქვათ, ესენციალური თრომბოპენიის დროს; ამიტომ სიკვდილობის სიხშირე ამ ოპერაციის დროს დიდ ფარგლებში მერყეობს და სხვადასხვა ავტორთა აზრიც ამ ოპერაციაზე ძალზე განსხვავებულია. გერცენის მიხედვით, სპლენექტომია სიკვდილიანობას იძლევა შემთხვევათა 20-დან 60%-მდე.

ისიც უნდა ითქვას, რომ ზემოაღნიშნული წესი, ერთი მხრივ, აშორებს ორგანიზმს საჭირო ორგანოს, მეორე მხრივ, პათოლოგიურად შეცვლილი ელენთის ამოკვეთა ავადმყოფისათვის ძლიერ ტრავმას წარმოადგენს.

ამ ოპერაციის დროს გაუტკივარების წესის შერჩევა ინდივიდუალურად უნდა ხდებოდეს. დასუსტებული ავადმყოფებისათვის სასურველია ადგილობრივი ანესთეზიის გაკეთება, ხოლო სხვა შემთხვევაში ოპერაცია შესაძლებელია ჩატარდეს ზოგადი ნარკოზის ქვეშ.

განაკვეთი ტარდება მუცლის წინა კედლის შუა ხაზზე, დიდი სპლენომეგალიის შემთხვევაში კეთდება დამატებითი განაკვეთი, მარცხენა ნეკნთა რკალის გასწვრივ, სწორი კუთხის გადაკვეთით.

უნდა აღინიშნოს, რომ სპლენომეგალიების დროს სისხლძარღვები არა მარტო გაგანიერებას განიცდის, არამედ მათი კედელი ძლიერაა შეცვლილი, რის გამოც ადვილად ზიანდება და სკდება ლიგატურის დადების დროს.

ელენთის გადმობრუნება და ჭრილობიდან გამოტანა ერთ-ერთ სახიფათო მომენტს წარმოადგენს, რადგან დაჭიმვის გამო ამ

დროს ზიანდება სისხლძარღვები და ვითარდება ან თვალსაჩინო სისხლდენა ანდა ოპერაციისშემდგომი, შესაძლოა სპსიკვდილოც. ამიტომ საჭიროა მუცლის ღრუში ჩაღვრილი სისხლის სრული ამოწმენდა და ჰემოსტაზის პედანტურად ჩატარება.

სპლენექტომიის დროს ტამპონის ჩატოვება მიუღებელია, რადგან ელენთის ამოკვეთის შემდეგ ადვილად ვითარდება მძიმე გართულებები პლევრიტის, ან მარცხენა სუბდიაფრაგმული აბსცესიების სახით.

სპლენექტომიის შემდეგ სიკვდილის მთავარ მიზეზს სისხლდენა და შოკი წარმოადგენს.

პირველი სპლენექტომია გაკეთებულ იქნა ცაჯარელას (Zaccarelia) მიერ 1549 წ. დადებითი შედეგით — ავადმყოფი ცოცხალი დარჩა. შემდეგი სპლენექტომია გაკეთებულ იქნა კლერკოს მიერ 1576 წ., ხოლო უფრო მოგვიანებით ვიარდის მიერ (1586). XVI საუკუნის დასასრულს ელენთის ამოკვეთა ძალზე ჩატარებულ იქნა მატიხის, ხოლო XVII საუკუნის დასაწყისში ბარბეტის (Barbette) მიერ.

დაახლოებით 200 წლის შემდეგ ფარელიუსის მიერ 1826 წ. დადებითი შედეგით გაკეთებულ იქნა სპლენექტომია. გუინტენბაუმმა (Guintenbaum) ამოკვეთა ელენთა ღვიძლის ციროზის გამო, ოპერაცია სიკვდილით დამთავრდა. არც შემდგომი ოპერატორები იღებდნენ უკეთეს შედეგებს. მაგალითად, კუხლერის მიერ 1856 წ. გაკეთებული სპლენექტომია ლეტალურად დამთავრდა, ასეთივე შედეგი მიიღეს სიმონმა (1857) და სპენსერ უელსმა ლეიკემიის დროს ჩატარებული სპლენექტომიის დროს.

კარგი შედეგი მიიღო პეანმა 1867 წ. ელენთის კისტის გამო გაკეთებული სპლენექტომიის შემდეგ. ძველი ავტორებიდან კიდევ შეიძლება მრავალი დავასახელოთ, რომლებმაც სპლენექტომია აწარმოეს, მაგრამ შედეგი უმეტეს შემთხვევაში არასასურველი მიიღეს. 1900 წლამდე ლიტერატურაში აღწერილია სპლენექტომიის 200-მდე შემთხვევა. XX საუკუნეში სწრაფად გაიზარდა ინტერესი სპლენექტომიის მიმართ და პირველი ათი წლის განმავლობაში, ე. ი. 1900-1910 წლამდე ათასზე მეტი სპლენექტომია გაკეთდა. ეს გარემოება ნაწილობრივ იმითაც შეიძლება ავხსნათ, რომ XX საუკუნემდე ქირურგია ჰემატოლოგიისა და ჰემატოლოგიური ქირურგიის დარგში სათანადო დონეზე არ იდგა, არ იყო კონტაქტი ქირურგებსა და თერაპევტებს შორის სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების ანატომიური და ფუნქციური ცვლილე-

ბების ერთიანი შესწავლისა და გაგებისათვის, დიაგნოსტიკის დაზუსტების მიზნით.

ლისტერის დროინდელმა გამარჯვებულმა ქირურგიამ სწორედ სისხლის წარმომშობ სისტემაზე განიცადა მარცხი (ფაერმანი).

ელენთის პათოლოგიის საფუძვლიანმა შესწავლამ ჰემატოლოგიური, რენტგენოლოგიური და კლინიკური თვალსაზრისით, თანდათანობით ნათელჰყო ამ დაავადებათა პათოგენეზი და დასახა ჩვენებები და ღონისძიებანი მათ სამკურნალოდ. თუმცა მეცნიერების განვითარების დღევანდელ დონეზე კიდევ ძნელია ელენთის ქირურგიული მკურნალობის ზუსტი ჩვენებების განსაზღვრა, და ამ დარგში მომავალი ჯერ კიდევ ბევრ ახალს დაგვანახვებს.

სპლენექტომია ნაჩვენებია: ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ელენთა წარმოადგენს კლინიკური სიმპტომების მთავარ ან უშუალო მიზეზს.

სპლენექტომია ნაჩვენებია როგორც მკურნალობის ერთადერთი საშუალება:

ელენთის გახეთქვის ან მისი ფეხზე შემობრუნების (ტორსიო) დროს;

ელენთის ჩირქგროვის შემთხვევაში;

მოძრავი და ცთომილი ელენთის დროს;

ელენთის კისტის ან სიმსივნის დროს;

ელენთის არტერიის ანევრიზმის შემთხვევაში;

მძიმე თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიის დროს;

მძიმე ფორმის ჰიპერსპლენიზმის შემთხვევაში (პირველადი და მეორადი თრომბოციტოპენია პურპურით, ჰიპერსპლენური ნეიტროპენია, ჰიპერსპლენური ანემია, პანჰიპერსპლენიზმი);

ბანტის სინდრომის დროს;

სპლენო-რენალური სინდრომის დროს (გოშეს დაავადება).

ამრიგად, თუმცა საკმაოდ მრავალრიცხოვანია ზემოჩამოთვლილ დაავადებათა რიცხვი, როდესაც ელენთის ამოკვეთა აბსოლუტურად ნაჩვენებია, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ელენთა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სისხლმბადი ორგანოა და მისი ამოკვეთა დაუსაბუთებლად არ შეიძლება. ასეთ ჩარევას შეიძლება საბედისწერო გართულება მოჰყვეს.

სპლენექტომია ქირურგიულ პრაქტიკაში ერთ-ერთი სერიოზული ჩარევაა არა მარტო იმიტომ, რომ იგი ტექნიკურად ძნელი შესასრულებელია და თანაც ორგანიზმი დიდი რაოდენობით კარგავს სისხლს, არამედ იმიტომაც, რომ დღეისათვის ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად შესწავლილი ელენთის ფუნქცია.

ელენთის ექტოპიის დროს სპლენექტომია უნდა კეთდებოდეს ელენთის ფეხზე შემობრუნების შემთხვევაში.

ელენთის ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოს გახეთქვა ან ჰემორაგიული კისტის განვითარება. ელენთის სუბკაფსულურ დაზიანებას კაფსულის მთლიანობის შეორადად დარღვევის გამო შეიძლება მოჰყვეს ძლიერი სისხლდენა მუცლის ღრუში ან ჰემორაგიული კისტის დაჩირქება. მალარიული სპლენომეგალიის დროს არაიშვიათად ხდება ელენთის გახეთქვა უმნიშვნელო ტრავმის ზეგავლენითაც კი, რაც ავადმყოფს აყენებს უაღრესად მძიმე მდგომარეობაში, და მძიმე კლინიკურ ფონზე ელენთის ტრავმა ზოგჯერ გაურკვეველი ან შეუმჩნეველი ხდება.

ასეთ შემთხვევებში, რაც უფრო ადრე გაკეთდება ოპერაცია, მით უკეთესია.

ელენთის პარაზიტული კისტის დროს მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი სპლენექტომიაა, რათა თავიდან ავიცილოთ კისტის დაჩირქება, ან გახეთქვა, რაც თავისთავად მძიმე გართულებაა. იმ შემთხვევაში, როდესაც კისტა გამოზნექილია ქვემო ან ზემო პოლუსისაკენ, შესაძლოა გაკეთდეს კისტის ამოკვეთა, ანდა მისი მარსეპიალიზაცია ელენთის შენარჩუნებით.

ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს (სარკომა) სპლენექტომია აბსოლუტურად ნაჩვენებია. ენდოთელიომის შემთხვევაში, როდესაც დაავადება გავრცელებულია მთელ რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაზე, ოპერაცია უშედეგოა.

პირველადი სპლენომეგალიების დროს, როდესაც ელენთის რეზერვუარული ფუნქცია გამოვარდნილია და ადგილი აქვს ძლიერ ტკივილს, სპლენექტომია ნაჩვენებია.

ტუბერკულოზის დროს სპლენექტომია ნაჩვენებია ელენთის ცივი ჩირქგროვის შემთხვევაში, ან მედულარული ტიპის ტუბერკულოზისა და პირველადი ტუბერკულოზური სპლენომეგალიების დროს, მით უმეტეს, თუ ადგილი აქვს ტკივილს და ელენთის რეზერვუარული ფუნქციის გამოვარდნას.

ათაშანგის დროს სპლენექტომია შეიძლება გაკეთდეს, როგორც გამონაკლისი.

სისხლის დაავადებების დროს სპლენექტომია ნაჩვენებია ე. წ. სპლენიური ანემიების შემთხვევაში. სპლენექტომიისათვის სისხლის სურათის ცხრივე ხელსაყრელი პირობაა ლეიკოპენია და უმნიშვნელო ხარისხის თრომბოპენია. თრომბოციტების მომატების შემთხვევაში კი ის საშიშია, რადგან ოპერაციის დროს შეიძლება თრომბოზი განვითარდეს.

ბენამუ გვირჩევს სპლენექტომიას ბანტის დაავადების დროსაც.

ბანტის დაავადების დროს სპლენექტომია ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი არა აქვს გართულებას ღვიძლის მხრივ. ამ სტადიაში ჰემორაგიული მოვლენები სწრაფად ისპობა ელენთის ამოკვეთის შემდეგ.

ბანტის დაავადების დროს, როდესაც ბლოკირებულია ელენთის ვენა ანდა თრომბირება პირველ ან მეორე სტადიაშია, სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა.

სპლენექტომიას იმ შემთხვევაშიაც მოჰყვება კარგი შედეგი, როდესაც თრომბოციტების რაოდენობა შემცირებულია და ადგილი აქვს ასციტს ელენთის სწრაფად გადიდების გამო. ახლა უდავოდ უნდა ჩაითვალოს, რომ ბანტის სიმპტომკომპლექსის დროს დროული სპლენექტომია მკურნალობის ყველაზე უფრო რადიკალური საშუალებაა. ზოგ ავტორს ბანტის სიმპტომკომპლექსის შემთხვევაში, ღვიძლის ციროზის დასაწყის სტადიაშიც კი შესაძლებლად მიაჩნია სპლენექტომია.

ჰემოლიზური სპლენომეგალიის დროს ღვიძლის მხრივ მოვლენები არ აღინიშნება და ამიტომაც სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლის დროს, თუ ავადმყოფი თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს, ბენამუ ოპერაციულ ჩარევას არ გვირჩევს, მაგრამ, როდესაც ანემია და სიყვითლე ძლიერდება, შეტევითი ხასიათის ტკივილი ხშირდება და ადგილი აქვს განუწყვეტელ ჰემოგლობინურიას — სპლენექტომია ნაჩვენებია და უნდა გაკეთდეს დროულად, სანამ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმე არ გამხდარა.

რაც შეეხება შეძენილ ჰემოლიზურ სიყვითლეს, ამ დროს ოპერაცია არ კეთდება, კარგ შედეგს იძლევა რკინის პრეპარატებითა და სიმპტომატური მკურნალობა. თუ დაავადება გავრცელებულია მთელ რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაზე, ელენთის ამოკვეთა შედეგს არ იძლევა.

მწვავე ჰერმორაგიული პურპურის დროს სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია, რადგანაც სიკვდილობის მაღალ პროცენტს იძლევა, თუმცა ზოგიერთი ავტორის მიერ ამ შემთხვევაში სპლენექტომია მოწოდებულია ავადმყოფის წინასწარი მომზადების შემდეგ, რაც გამოიხატება რკინის პრეპარატების მიცემაში და სისხლის გადასხმაში.

ჰემორაგიული პურპურის გამოვლინება, როგორიცაა საშვილოსნოდან სისხლდენა, პირღებინება, სისხლდენა ცხვირიდან, ღრძი-

ლებიდან, ნაწლავებიდან, თირკმლებიდან, სისხლჩაქცევები თვალში, იკურნება სპლენექტომიის შემდეგ.

თუ ჰემორაგიული პურპურის ნიშნები კლინიკურად მეტად მკრთალადაა გამოხატული, სპლენექტომია ნაჩვენები არაა.

ბირმერის „ავთვისებიანი" ანემიის ავთვისებიან პერიოდში მიმართავდნენ სპლენექტომიას, მაგრამ ამჟამად ღვიძლის პრეპარატების შემოღების შემდეგ, ზემოაღნიშნულმა ოპერაციამ მნიშვნელობა დაკარგა. ასეთივე ნაკლებმნიშვნელოვანია სპლენექტომია, კონსერვატულ მკურნალობასთან შედარებით, აპლასტიკური ანემიისა და ჰემორაგიული ალერგიის დროს.

ღვიძლის ციროზული გადაგვარების დროს არსებული სპლენომეგალიაც არ ემორჩილება ქირურგიულ მკურნალობას. ზოგიერთს სპლენექტომია დასაშვებად მიაჩნდა კალაზარის შემთხვევაში, მაგრამ ამ დაავადების მკურნალობის კონსერვატული მეთოდის შემუშავების შემდეგ ელენთის ამოკვეთა წინააღმდეგჩვენებად უნდა ჩაითვალოს.

მალარიული სპლენომეგალიის დროს სპლენექტომია უნდა კეთდებოდეს განსაკუთრებულ შემთხვევაში.

სპლენექტომიის წინააღმდეგჩვენებანი: ელენთის ამოკვეთის წინააღმდეგჩვენებას წარმოადგენს ძლიერი ანემია (როდესაც ერითროციტების საერთო რიცხვი ერთ მილიონზე ნაკლებია), ლეიკემიური პროცესები, თრომბოციტების რაოდენობის მომატება, პოსტოპერაციული თრომბების წარმოშობის შესაძლებლობის გამო.

სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია ძვლის ტვინის დაავადების შემთხვევაში, მით უმეტეს თუ ის ავთვისებიანი ხასიათისაა. ამ დროს შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მხოლოდ მედიკამენტური მკურნალობა.

სპლენექტომია არ შეიძლება გაკეთდეს:

მეორადი მიელოიდური მეტაპლაზიის დროს, როგორიცაა სკლეროზული ოსტიტი, როდესაც ძვლის ტვინი ფართოდ გამოთიშულია ფიბროზული ქსოვილით ან სიმსივნური მეტასტაზით;

აპლასტიკური ან ჰიპოპლასტიკური ანემიის დროს;

ლეიკემიის შემთხვევაში;

პორტალური ჰიპერტენზიის გარკვეული ფორმების დროს (იხ. პორტალური ჰიპერტენზია);

ღვიძლის ფუნქციის ღრმა დარღვევის დროს.

ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს სპლენექტომია არაშეფასებულად სიკვდილით მთავრდება.

სპლენომეგალიის დროს, როდესაც ადგილი აქვს ღვიძლის ფუნქციის მნიშვნელოვან უკმარისობას, სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია. ღვიძლის ფუნქციის დაზიანების ხარისხის შესასწავლად და ელენთის შეკუმშვადობის განსაზღვრის მიზნით მიმართავენ ე. წ. ადრენალინის ცდას. ელენთის შეკუმშვადობის არარსებობა ელენთის ძლიერი გადიდების და ფიბროზული გადაგვარების მაჩვენებელია, რაც ღვიძლის ციროზის დასაწყის პერიოდს წარმოადგენს. ელენთის შეკუმშვადობის არსებობის შემთხვევაში სპლენექტომია დასაშვებია.

განბაროვის გამოკვლევებით, სპლენექტომიის ჩატარებისათვის ტექნიკურად ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ელენთის ოდენობას, გარეგან ფორმას, ფიქსაციას და მეზობელ ორგანოებთან დამოკიდებულებას. ელენთის ფიქსატორებს შორის როგორც ნორმალურ, ისე პათოლოგიურ შემთხვევაში, ყველაზე მნიშვნელოვანი შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგია.

მისი მოდუნება ან დამოკლება (შეხორცებების გამო) სრულიად ცვლის ელენთის ფიქსაციის ხარისხს და ამდენად ოპერაციის შესაძლებლობას და საერთოდ მის მიმდინარეობას. შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგის მოდუნება და შესუსტება შეიძლება გახდეს ელენთის ცთომისა და ზედმეტი მოძრაობის მიზეზი. ისევე როგორც ამ იოგის დამოკლებამ შეიძლება ელენთის აბსოლუტური უმოძრაობა გამოიწვიოს. ამ თვალსაზრისით განბაროვი სპლენომეგალიებს ორ ჯგუფად ჰყოფს: ფიქსირებული სპლენომეგალია (Splenomegalia fixata) და მოძრავი სპლენომეგალია (Splenomegalia mobile).

ფიქსირებული სპლენომეგალიების დროს შემთხვევათა 60%-ში ელენთა ზემო პოლუსით დაკავშირებულია დიაფრაგმასთან, შეხორცებების ხარისხი კი დამოკიდებულია ელენთის მდებარეობაზე. მაგალითად, ელენთის ირიბი ან ჰორიზონტალური მდებარეობის დროს ელენთა უხორცდება დიაფრაგმას არა მარტო ზემო პოლუსით, არამედ მისი ზემო მესამედიც კი, მაშინ როდესაც ელენთის ვერტიკალური მდებარეობის დროს დიაფრაგმას მხოლოდ ზემო ბოლო უხორცდება.

ელენთის ფიქსაციისათვის არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კუჭ-ელენთის იოგსაც, რომლის ძლიერი დამოკლების გამო ელენთის კარი შეიძლება კუჭის კედელში ჩაიჭედოს, რაც ოპერაციის დროს დიდ ტექნიკურ სიძნელეს ქმნის.

თუ კუჭ-კოლინჯის იოგი დაჭიმულია, ელენთის პათოლოგიური ზრდა მიმართულია ზემოთ და უკან, ე. ი. დიაფრაგმისა და კუჭის

უკანა ზედაპირისაკენ. ასეთი სახის სპლენომეგალიებს განბაროვი დორზალურ ტიპს უწოდებს. კუპ-კოლინჯის იოგის მოდუნება არ ზღუდავს ელენთის ზრდას და ასეთ შემთხვევებში ელენთა ქვემოთ და წინ იზრდება, შეხორცებები ნაკლებად ვითარდება და ელენთა მოძრავია. სპლენომეგალიის ასეთ ტიპს განბაროვი ვენტრალურს უწოდებს და, მისი აზრით, შეხორცებების სიმცირის გამო სპლენექტომია ამ შემთხვევებში ადვილი გასაკეთებელია.

გარდა ტექნიკური ჩვენებებისა, სპლენექტომიის ჩასატარებლად არსებობს მთელი რიგი კლინიკური ჩვენებები, რომლებიც ჯერ კიდევ არაა სისტემატიზირებული და დაზუსტებული, მასალის სიჭრელისა და ავტორების აზრთა სხვადასხვაობის გამო.

შაკი საჭიროდ თვლის სპლენექტომიის გაკეთებას შემდეგ დაავადებათა დროს:

ელენთის ტრავმული დაზიანება;

ცთომილი ელენთის ფეხზე შემობრუნება;

ელენთის აბსცესი (არა ყველა შემთხვევაში);

ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი;

ელენთის სიმსივნე და კისტა;

ელენთის ტუბერკულოზი ან ათაშანგი, სათანადო ჩვენებების დროს;

მალარიული სპლენომეგალია;

ბანტის დაავადება 1-ლ და მე-2 სტადიაში (მე-3 სტადიაში სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია);

ჰემოლიზური სიყვითლე, განსაზღვრულ პირობებში;

ესენციური თრომბოპენია — thrombopenia esentialis, purpura thrombopenica — Morbus meculosus Werlhoffi. სპლენექტომია მისაღებია დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევებში მწვავე პერიოდში სპლენექტომიისშემდგომი სიკვდილიანობა 75%-ს აღწევს.

სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია ლეიკემიისა და პერნიციოზული ანემიის დროს.

რიო და ჯერნეცი საკუთარი დაკვირვებებისა და კლასიფიკაციის საფუძველზე თვლიან, რომ სპლენექტომია უდავოდ ნაჩვენებია:

თანდაყოლილი ტიპის ჰემოლიზური იქტერიუსის დროს;

ქრონიკული ჰემორაგიული პურპურის დროს (მძიმე და რეციდივულ შემთხვევებში);

ბანტის დაავადების დროს (მარტივი და გასტროინტესტინალური ჰემორაგიით გართულებული ფორმები);

სპლენექტომია არ არის ნაჩვენები:

ინფექციური და პარაზიტული სპლენოპათიების დროს, და უშუალოდ ჰემოპოეზის დარღვევასთან დაკავშირებული სპლენოპატიების დროს.

სპლენექტომიის გაკეთების საჭიროება სადავოა: ყველა ბუნდოვან შემთხვევაში, მაგალითად, თუ დაავადება მოგვაგონებს ინფექციურ სპლენომეგალიას (ტუბერკულოზურ, მალარიულ ან ათაშანგური ტიპისას), კლინიკური გამოკვლევებით კი ინფექცია არ დასტურდება; ხოლო თუ ელენთის გადიდება ბანტის სინდრომს წააგავს—შეიძლება გაკეთდეს სპლენექტომია. ასეთივე მდგომარეობაა ზოგიერთი ანემიის შემთხვევაშიც. სადავოა სპლენექტომიის საჭიროება ბანტის დაავადების ისეთი ფორმების დროს, როდესაც ღვიძლის ფიბროზთან ერთად ადგილი აქვს „მწვავე“ გასტრო-ინტესტინალურ პირღებინებას.

თოფჩიბაშევის დაკვირვებებით (55 სპლენექტომია მალარიული სპლენომეგალიის დროს), სპლენექტომია ნაჩვენებია საშუალო და მცირე ოდენობის სპლენომეგალიების შემთხვევებში, თუ მკურნალობის კონსერვატული წესი შედეგს არ იძლევა და ავადმყოფს მწვავე ტკივილი აწუხებს. გიგანტური სპლენომეგალიების დროს კონსერვატული მკურნალობა, როგორც წესი, შედეგს არ იძლევა და, მაშასადამე, ერთადერთი გამოსავალი სპლენექტომიაა.

მალარიული სპლენომეგალიების დროს თობჩიბაშევის აზრით, სპლენექტომია წინააღმდეგნაჩვენებია: მწვავე მალარიის შემთხვევაში, მალარიული კახექსიის დროს, ინტენსიური სიყვითლის დროს, გამოხატული ასციტის დროს, ძლიერი შეხორცებების დროს, ღვიძლის ატროფიული ციროზის დროს. თუ მაჯისცემა ხშირი და სუსტია, თუ მძიმე ფორმის ანემიას აქვს ადგილი და ავადმყოფი მოხუცებულია.

სპლენექტომიის ჩატარებისათვის განსაკუთრებულ დაბრკოლებას წარმოადგენს პერიისპლენიტური შეხორცებები, განსაკუთრებით ელენთასა და დიაფრაგმას შორის.

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ჩვენებები სპლენექტომიისათვის დიდი სიფრთხილით და ყველა მომენტის გათვალისწინებით უნდა განისაზღვროს. არის შემთხვევა, როდესაც, მიუხედავად სხვადასხვა წინააღმდეგჩვენებისა, დიდი სიმკვეთრით დგას ელენთის ამოკვეთის საკითხი და მაშინ ავადმყოფის ბედ-იღბალს, გარდა თვით ოპერაციისა, წყვეტს მისი წინასწარი და შემდგომი მკურნალობა. ამ შემთხვევაში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადასხმას, კვების რეჟიმს, ოპერაციის ტექნიკას, ე. ი. ანესთეზიას, ოპერაციის სისწრაფეს, სისხლის დაკარგვას ოპერაციის დროს და მრა-

ვალ სხვა წვრილმანს, რომელსაც, ჩვეულებრივ, მეორეხარისხოვან ფაქტორად თვლიან ხოლმე.

ფაერმანი მისაღებად თვლის სპლენექტომიას ისეთი სპლენომეგალიების დროს, როდესაც ელენთაში და ღვიძლში ციროზული ცვლილებები არ აღინიშნება, ხოლო თუ ჰეპატო-ლიენალურ სისტემაში ციროზს აქვს ადგილი, სპლენექტომია უშედეგოა, ანდა, უკეთეს შემთხვევაში, ნახოლოდ დროებით გაუმჯობესებას იძლევა.

იორდანის (Iordan) აზრით, ელენთა პრაქტიკულად ადვილად მოსაშორებელი და ასევე ადვილად შესაცვლელი ორგანოა, ამიტომ, სადაც კი შესაძლებელია, შედარებითი ჩვენებების დროსაც კი, საჭიროა სპლენექტომიის გაკეთება. მით უმეტეს ნაჩვენებია სპლენექტომია ელენთის ტრავმული დაზიანების დროს, როდესაც მიუხედავად სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტისა, ის მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა [ფევრიე (Fevrier), ფრეიდჰეიმი (Freidheim), ნეტცელი (Netzel), გალმი (Galm)].

ელენთის ვენის თრომბოზის დროს, თუ დიაგნოზი დროულადაა დასმული, სპლენექტომია დადებით შედეგს გვაძლევს [ვერტანი (Vertan)]. ელენთის ფეხის შემოგრეხისას სპლენექტომია სრულ განკურნებას იძლევა (ბერეზკინი).

მალარიული სპლენომეგალიების შემთხვევაში სპლენექტომია ნაჩვენებია (ვორონიხინი).

წინააღმდეგჩვენებად ითვლება ძლიერი კახექსია, ასციტი, ასაკოვნობა, ძლიერი ლეიკოციტოზი [იონესკო (Ionnesco)]. გრიდნევის აზრით, მალარიის დროს სპლენექტომია ნაჩვენებია არა მარტო ელენთის ძლიერი გადიდების შემთხვევაში, არამედ ზედმეტად მოძრავი ელენთის, ანდა მტკივნეული შეხორცებების დროსაც.

გრემიაჩკინის აზრით, ელენთის ჰემოლიზური ფუნქციის გაძლიერება უკვე განსაზღვრავს სპლენექტომიის საჭიროებას. ჰემოლიტიური იქტერუსის დროს სპლენექტომია იძლევა ამ დაავადების სიმპტომების მოხსნას, მაშინ როდესაც სისხლის სურათი უმნიშვნელოდ იცვლება და ისიც ძალიან ნელა. სიკვდილიანობის პროცენტი ჰემოლიზური სიყვითლის გამო გაკეთებული სპლენექტომიების შემთხვევაში 18-ს არ აღემატება [დიურანტი (Durante)].

პერნიციოზული ანემიის დროს ელენთის ამოკვეთა ავადმყოფს საგრძნობლად არ ჰკურნავს, მაგრამ გარკვეულ გაუმჯობესებას მაინც იძლევა (ეპინგერი). ჰარაჰანის (Hahrahan) დაკვირვებით, სპლენიური ანემიის შემთხვევებში გაკეთებული სპლენექტომია შემთხვევათა 30%-ში სიკვდილიანობას იძლევა. დაკვირვება ჩატარებულია 35 სპლენექტომირებულ ავადმყოფზე 3 წლის განმავლობაში.

აკიმოვის მონაცემებით, გოშეს დაავადების დროს დროულად გაკეთებული სპლენექტომია კარგ შედეგს იძლევა.

ზოგიერთ შემთხვევაში თრომბოპენიის დროსაც შეიძლება კარგი შედეგი მივიღოთ სპლენექტომიის შემდეგ [ვოეკჰაუზი (Woeckhaus)].

ტრეუნიანსკის დაკვირვებით, ვერლჰოფის დაავადების დროს სპლენექტომიისშემდგომი სიკვდილიანობის პროცენტი ძლიერ დიდია და ამიტომ ეს მეთოდი ამ შემთხვევაში სამკურნალოდ არ გამოდგება.

რაც შეეხება ბანტის დაავადებას, სპლენექტომია შეიძლება გაკეთდეს ავადმყოფობის მხოლოდ პირველ და მეორე პერიოდში. გერცენის მონაცემებით, ამ შემთხვევაშიც მხოლოდ ახლო შედეგია დამაკმაყოფილებელი. ხშირად ავადმყოფები პირველი ხანმოკლე გაუმჯობესების შემდეგ სწრაფად უარეს მდგომარეობაში ვარდებიან და იღუპებიან [ბალიარსკი, ლესენი (Lacène)], თომპსონი (Thompson), კეილერი (Keiller)].

გერცენის აზრით, სპლენექტომია შეიძლება გაკეთდეს არა მარტო ჰემოლიზური სიყვითლის, არამედ ჰემოლიზური დიათეზის დროსაც.

ლეიკემიური ავადმყოფობის დროს სპლენექტომია ნაჩვენები არ არის, უფრო ეფექტურია რენტგენით მკურნალობა.

არა მარტო ცალკეული დავალებების ნიმართ, არამედ საერთოდ სპლენექტომიის, როგორც სამკურნალო მეთოდის, გარშემო აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს. მაგალითად, ბალფური (Balfour), შელდონი (Sheldon), კარსლავი (Carslaw), მაკნეილი (Mcnel). ფლამერი (Flammer), ტრიკომი (Tricomi), გიფინი (Giffini). ჰოლოვეი (Holloway), გრეგუარი (Gregoire) და ვეილი (Weili), მას უარყოფითად აფასებენ. მათ მიერ გაკეთებულ სპლენექტომიას ყველა შემთხვევაში სიკვდილი მოჰყვა. თუმცა ისიც უნდა ითქვას რომ, გრეგუარი და ვეილი არ გამორიცხავენ შესაძლებლობას, რომ კარგ პირობებში გაკეთებულმა სპლენექტომიამ პირველ ხანებში შეიძლება გაუმჯობესება მოგვცეს (ციტ. ჰესით).

შაკის დაკვირვებით, სპლენექტომია შესანიშნავ შედეგებს იძლევა ზოგიერთი დაავადების დროს, როგორიცაა ჰემორაგიული დიათეზი, ესენციალური თრომბოპენია, ჰემოლიზური სიყვითლე, მაგრამ საქმე იმაშია, რომ სპლენექტომიას თან სდევს მთელი რიგი გართულებები და დასუსტებული ავადმყოფები იღუპებიან პირველი 24 საათის განმავლობაში, რადგან ვერ იტანენ ოპერაციულ ტრავმას, ოპერაციის დროს განვითარებულ სისხლდენას, ფარული

ინფექციის გამომწვევებას, რომელიც ოპერაციის შემდეგ იჩენს თავს.

. სპლენექტომიის შედეგები: როდესაც გადაწყვეტილია სპლენექტომიის გაკეთება, ავადმყოფი ოპერაციისათვის სპეციალურად უნდა მომზადდეს. ამისათვის მას ეძლევა ზოგადი გამამაგრებელი საშუალებები და რამდენიმეჯერ უკეთდება სისხლის გადასხმა. ასეთი მომზადება აუცილებელია ჰემორაგიული პურპურის შემთხვევაში.

ოპერაციისშემდგომი გართულებებიდან აღსანიშნავია: სისხლდენა წვრილი სისხლძარღვებიდან ელენთის შეხორცებებიდან განთავისუფლების შემთხვევაში, რამაც შეიძლება კატასტროფა გამოიწვიოს.

. გართულება ფილტვების მხრივ ყველაზე ხშირია პლევრო-პნევმონიის სახით; პროფილაქტიკური ზომების მიღების შედეგად ეს გართულება შეიძლება მინიმუმამდე იქნეს დაყვანილი.

სპლენექტომიას, რომელიც ჩატარებულია ელენთის ტრავმული დაზიანების გამო, პირველ დღეებში მოჰყვება ერითროციტების რაოდენობის შემცირება. ხოლო პათოლოგიური პროცესების დროს გადიდებული ელენთის ამოკვეთას, ოპერაციის პირველსავე დღეებში მოჰყვება ერითროციტების რიცხვის მომატება, თრომბოციტების რაოდენობის ნორმალიზაცია, სიყვითლის გაქრობა.

ყველა ამის გამო წამოყენებულია თეორია, რომ ელენთა გამოჰყოფს ჰორმონს, რომელიც აფერხებს ძვლის ტვინის მუშაობას.

ბენაშუს აზრით, სპლენექტომიის საპასუხოდ გამოვლინებული ძვლის ტვინის რეტიკულოციტოზი სპეციფიკური რეაქცია არაა, რადგან იგი ქრება, როდესაც მოიმატებს სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა. ცნობილია, რომ თანდაყოლილი სიყვითლის დროს სპლენექტომიის შემდეგ რეტიკულოციტოზი სწრაფად კლებულობს, რაც იმას მაჩვენებელია, რომ ელენთის მიერ ერითროციტების დაშლა აღარ ხდება და ძვლის ტვინი, რომელიც ერითროლიზის შედეგად მუდმივად, კომპენსატორული რეაქციის მდგომარეობაში იყო, ელენთის ამოკვეთის შემდეგ სწრაფად ანელებს რეტიკულოციტების პროდუქციას.

სპლენექტომიის შემდეგ რამდენიმე თვის განმავლობაში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა, ზოგჯერ ეოზინოფილიაც აღინიშნება. იმატებს აგრეთვე თრომბოციტების რაოდენობა. მათი რიცხვი პირველი კვირის განმავლობაში აღწევს 700.000, და ასეთი მდგომარეობა გრძელდება რამდენიმე თვის განმავლობაში. ამასთანავე უნდა აღინიშნოს, რომ ფირფიტები ჩვეულებრივთან შედა-

რებით დიდი ზომისაა. მოძრავია და ადვილად იღებება. თრომბოციტოზის შედეგად პემორაგიები წყდება. პირველადი სპლენომეგალიებისა და სპლენიური ანემიების დროს არსებული ბილირუბინემია და ქოლესტერინემია სპლენექტომიის შემდეგ სწრაფად მიდის ნორმალიზაციისაკენ, სპლენომეგალიური სინდრომის დამახასიათებელი ურობილინურია, რაც ჰემოლიზის მაჩვენებელია, სპლენექტომიის შემდეგ პირველ დღეებშივე ქრება. რაც შეეხება ტკივილს ელენთის მიდამოში, თავისთავად ცხადია, რომ ოპერაციული პერიოდის გაელის შემდეგ ისეც ქრება.

სპლენექტომიის შემდეგ აღინიშნება მელანოდერმული ლაქების გაქრობა.

სპლენექტომიისშემდგომი სიკვდილიანობის მინიმუმამდე დაყვანა შეიძლება წინასწარი ჩვენებისა და წინააღმდეგჩვენების დაზუსტებით.

სპლენექტომირებულებზე დაკვირვებამ ცხადჰყო, რომ ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფები სწრაფად მატულობენ წონაში, ბავშვები იზრდებიან, ორსულობა და მშობიარობა ნორმალურად მიმდინარეობს, თუმცა რამდენიმე თვის განმავლობაში სპლენექტომიის შემდეგ თვიური წყდება, რაც, ბენამუს აზრით, თრომბოციტების რაოდენობის მონატებით უნდა იყოს გამოწვეული (რასაც თვიურის დროს ადგილი არა აქვს).

ბენამუს ჭიერ სპლენექტომიის შემდეგ შემჩნეულია დიაბეტის მსგავსი მოვლენები, რაც მიეწერება ელენთის მონაწილეობას ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში.

ბერეზოვის დაკვირვებით სპლენექტომიისშემდგომი ლიმფოციტოზი კომპენსატორულ მოვლენას წარმოადგენს, პოლიციტემია კი, ჟოლის სხეულაკების გამოჩენით, ელენთის ფუნქციის გამოვარდნის შედეგია.

ელენთის ფუნქციის გამოვარდნითვე ხსნის ბერეზოვი სპლენექტომიის შედეგ საჭმლის მომნელებელი სისტემის გაძლიერებულ მოქმედებას, ნერვულ სისტემაზე ელენთის შემაკავებელი გავლენის მოხსნის გამო.

გოლდმანის აზრით, ელენთის ჰემოლიზური ფუნქციის გამოვარდნის გამო სპლენექტომირებულ ავადმყოფებს ქსოვილთა რეგენერაციის უნარი უქვეითდებათ და ჭრილობები ცუდად უხორცდებათ.

ბრაიცევის დაკვირვებით, ბანტის ან ვერლჰოფის დაავადების შემთხვევაში ჩატარებული სპლენექტომია ხშირად სისხლძარღვების თრომბოზით რთულდება.

აღნიშნული მოვლენის მიზეზს, მისი აზრით, წარმოადგენს სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობისა და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლა (მატულობს ფორმიანი ელემენტები და ფიბრინოგენის შედედების უნარი) და სისხლის ცირკულაციის დარღვევა, სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიუმის დაზიანების გამო.

სპლენექტომიის შემდეგ ერთ-ერთი აღსანიშნავი ცვლილება თრომბოციტების მომატებაა. მართალია, თრომბოციტების რიცხვის მოჰატებას ყოველგვარი ოპერაციული ჩარევა იწვევს, მაგრამ სპლენექტომიის დროს იგი ძალიან მკაფიოდაა გამოხატული [ევანსი (Evans), ფოულერი (Fowler)]. სწორედ სპლენექტომიის ამ გავლენას ეშყარებოდა კარმლსონი (Karmlson), როდესაც გამოსთქვა აზრი ვერლჰოფის დაავადების დროს ამ ოპერაციის საჭიროების შესახებ. ბრილის (Brill), როზენთალის, გიფინის და ჰოლოვეის დაკვირვებით, თრომბოციტების მომატება დროებით ხასიათს ატარებს და შემდეგ შეიძლება ძლიერ დაქვეითდეს. თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს რომ, თრომბოციტების რიცხვის მომატებაც კი ზოგიერთ შემთხვევაში არ იხსნის ავადმყოფს სისხლდენისაგან. მაგალითად, ვოეკჰაუზი სისხლდენას აღნიშნავს თრომბოციტების დიდი რაოდენობის დროსაც. ბრილისა და როზენთალის აზრით, საქმე მარტო თრომბოციტების რაოდენობაში კი არ არის; არანაკლები მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვების ტონუსს და განსაკუთრებით კაპილარების შეკუმშვადობის უნარს, რაც ელენთის რეტიკულოენდოთელიუმის ქიმიური გავლენის მოხსნის შემდეგ საგრძნობლად ირღვევა (მიულერი).

სხვადასხვა დაავადების დროს ჩატარებული სპლენექტომიის შედეგები მდგომარეობს ელენთის დარღვეული ფუნქციის ბოცილებაში და ელენთის ჯანსაღი ფუნქციის დაკარგვაშიც, რომელიც არ შეიცვლება სხვა რეტიკულო-ენდოთელური ორგანოებით (ვეინერტი), მეიოს დაკვირვებით ელენთის ფუნქციის სრული გამოვარდნა უარყოფითად მოქმედებს ორგანიზმზე.

ჰირშფელდი სპლენექტომიის შედეგებს სამ ჯგუფად ჰყოფს: გამაღიზიანებელი, კომპენსატორული და ფუნქციის გამოვარდნის მოვლენები.

პირველს, ე. ი. გამაღიზიანებელ მოვლენებს ეკუთვნის სპლენექტომიის შემდეგ განვითარებული ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ეოზინოფილია.

უფრო ზუსტ წარმოდგენას გვაძლევს ორგანიზმში არსებული დარღვევების შესახებ სპლენექტომიის შემდეგ ექსპერიმენტული დაკვირვება. მაგალითად, არხანგელსკაია-ლევინას გამოკვ-

ლევებით (31 შინაურ კურდღელზე ნაწარმოები სპლენექტომია) ელენთის ამოკვეთის შემდეგ პირველ ხანებში ელენთის ფუნქციას ცვლის ღვიძლის რეტიკულო-ენდოთელური აპარატი. ამ დროს კუპფერის უჯრედების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია აღინიშნება, მაგრამ ეს არ არის საკმარისი და ღვიძლი მთლიანად ვერ ალდგენს ელენთის გამოვარდნილ ფუნქციას. კუპფერის უჯრედების გამრავლებასთან ერთად მრავლდება ინტერსტიციური შემაერთებელი ქსოვილიც, რაც არღვევს ღვიძლის წილაკს და ღვიძლის უჯრედების ნაწილი ჯირკვლოვანი მილაკის ეპითელიონულ ტიპს უბრუნდება. გოდარისა (Godard) და პალიოს (Palios) ცდებში, რომლებიც ჩატარდა ზღვის გოჭებზე, სპლენექტომიის შემდეგ პირველ დღეებში აღინიშნებოდა ერითროციტების რიცხვისა და ჰემოგლობინის შემცირება.

გოლბერის ექსპერიმენტული დაკვირვებით სპლენექტომიისათვის ყველაზე დამახასიათებელია გლიკოგენის ჰომატება სისხლში.

გოლუბევი მოტეხილი ძვლების შეხორცების უნარის დაქვეითებას აღნიშნავს.

ფიზინგერი (Fisinger) ძაღლებზე ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად ამტკიცებს, რომ ელენთის ჰორმონი, გლუკოლიზური ჰორმონის დამატებით, წარმოადგენს პანკრეასის ჰორმონს. ვიუბედავად ამისა, სპლენექტომიის შემდეგ ადამიანი სრულიად ნორმალურად ითვლება. მაგრამ რჩება ზოგიერთი ისეთი მოვლენა, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს ელენთის მოშორებასთან, და კლინიკურად გამოიხატება უმნიშვნელო დატვირთვით გამოწვეული ქოშინით, ელენთაამოკვეთილ პირებს უძნელდებათ ფიზიკური შრომა, ვერ იტანენ სიმაღლეს (სპლენექტომიის შემდეგ ავიაციაში ვერ მუშაობენ).

ცნობილია, რომ სპლენექტომიის შემდეგ ელენთის შესატყვის ბიდაშში ხერხემლის გასწვრივ წარმოიშვება კვანძები (hemulus), რომელნიც ელენთის ფუნქციის კომპენსაციას ახდენენ, რის შედეგად თანდათან აღდგება წონასწორობა, ხოლო ზოგჯერ შეიძლება აღდგეს ელენთის სინდრომიც კი. მიუხედავად ზემოთმოყვანილი მაგალითებისა, რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემას, რომელიც გაფანტულია მთელ ორგანიზმში, არ შეუძლია მთლიანად შესცვალოს უალრესად სპეციფიკური ორგანო — ელენთა. მაგრამ ქირურგი მთელ რიგ შემთხვევებში იძულებულია მიმართოს სპლენექტომიას, როგორც მკურნალობის მეთოდს, რაც საუკეთესო შედეგს იძლევა ელენთის ზოგიერთი პათოლოგიის დროს (ჰემოლიზური სიყვითლე, ჰემორაგიული პურპურა).

ყველა ზემოჩამოთვლილის გათვალისწინებით იბადება კითხვა, რამდენად მისაღებია ელენთის ამოკვეთა, როგორც სამკურნალო საშუალება, სხვადასხვა დაავადებების დროს და რამდენად საზიანოა ეს დანაკლისი ორგანიზმისათვის? ამას უნდა დავუმატოთ კიდევ ის სიძნელეები, რომელიც სპლენექტომიას თან სდევს, რადგან ეს ოპერაცია თავისთავად არც ისე იოლი და მარტივია. ბევრი მკვლევარი ხანგრძლივი ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებების შემდეგ იმ დასკვნამდე მიდის, რომ ელენთის ამოკვეთა ორგანიზმისათვის დიდი დანაკლისია.

რადგან არც პრაქტიკულად და არც თეორიულად არ შეიძლება ყურადღების გარეშე დავტოვოთ ის როლი და გავლენა, რომელიც დღეს ელენთას მიეწერება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის მთლიან და შეთანხმებულ მოქმედებაში, ამიტომ მედიცინის წინაშე დაისვა საკითხი სპლენექტომიის სხვა უფრო დამზოგველი და ფიზიოლოგიურად უფრო მიზანშეწონილი ოპერაციით შეცვლის შესახებ.

მართალია, ორგანიზმს შეუძლია უელენთოდ ცხოვრება, მაგრამ ეს, რასაკვირველია, იმას არ ნიშნავს, რომ ელენთა ზედმეტია ან საერთოდ საჭირო არაა ორგანიზმისათვის. ამპუტაციის შემდეგ ადამიანი ცხოვრობს და ზოგჯერ მუშაობს კიდევაც, მაგრამ კიდურები განა ზედმეტია მისთვის?

კუჭისა და საშვილოსნოს რეზექცია ჰკურნავს ადამიანს მძიმე სნეულებისაგან, მაგრამ განა ამ ორგანოების საჭიროება ორგანიზმისათვის საეჭვოა ვისმესათვის?

სპლენექტომია არც ისე ადვილი ასატანი ოპერაციაა და ზოგიერთი მძიმე დაავადების დროს, როგორიცაა ბანტის სნეულება, 50%-მდე სიკვდილს იწვევს (ციგლერი).

მრავლად მოიპოვება შრომები, რომლებიც მიგვითითებს სისხლის სურათის ისეთ ძლიერ შეცვლაზე სპლენექტომიის შემდეგ, რომ ეს ოპერაცია არ შეიძლება მკურნალობის რაციონალურ წესად ჩაითვალოს (ვეინერტი). აღწერილია სპლენექტომიისშემდგომი ჰიპერგლობულია, როდესაც ერითროციტების რიცხვი 11 — 13 მილიონს აღწევდა, და სისხლის გასქელება, ფორმიანი ელემენტების სიმრავლის გამო, სიკვდილის მიზეზი ხდებოდა. სისხლის გასქელების გამო ხშირად ვენების თრომბოზიც ვითარდება.

ვლადოსის აზრით, სპლენექტომია უაღრესად სერიოზული და საპასუხისმგებლო ოპერაციაა, რომელსაც დეპრესიული მდგომარეობიდან ვამოჰყავს ტროფიკული ნერვული სისტემა და ჰემოპოეზური აპარატი, კომპლექსური კოლოიდოკლაზიური შოკით, რომელიც ნერვულ ბლოკადას იწვევს.

სპლენექტომიის გაკეთება საჭიროა წინასწარ კარგად შესწავლილ ავადმყოფზე, დაავადების გარკვეულ საფეხურზე, ყველა. როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მონაცემის წინასწარ გათვალისწინებით და ობიექტური აწონ-დაწონით, როდესაც ორგანიზმს ჯერ კიდევ აქვს ბრძოლის უნარი.

მიუხედავად ბრაგალმხრივი კლინიკური და ლაბორატორიული შესწავლისა, ოპერატორი ზოგჯერ ისეთი სახის სპლენომეგალიას შეხვდება, როდესაც ელენთის ირგვლივ განვითარებული შებოჭრებების გამო სპლენექტომიის გაკეთება ტექნიკურად აბსოლუტურად შეუძლებელია.

სპლენექტომია, გარდა ბრაგალი უარყოფითი და სახიფათო მომენტისა, რომელსაც ის ორგანიზმს უქმნის, ხშირად არ ამართლებს მასზე დამყარებულ იმედებს. აქ მხედველობაში არა გვაქვს ელენთის ტრავმული დაზიანებანი, როდესაც სპლენექტომია ერთადერთი რადიკალური და ბრწყინვალე სამკურნალო საშუალებაა.

დამატებითი ელენთის ჭირურგიული მნიშვნელობა

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სპლენექტომიამ ელენთის დაავადებების დროს ფართო გავრცელება მოიპოვა. ამასთან ერთად გამორკვეულია დამატებითი ელენთების მნიშვნელობა ელენთაზე ჭირურგიული ჩარევის შემდეგ. ცნობილი ფაქტია, რომ თუ ჰემოლიზური სიყვითლის ან ჰემორაგიული პურპურის გამო ჩატარებული სპლენექტომიის დროს შემჩნეული იყო დამატებითი ელენთა და ის ელენთასთან ერთად არ ამოიკვეთა, ვითარდება დაავადების რეციდივი. აღნიშნული გარემოება გასაგები ხდება, თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ დამატებითი ელენთა თავისი ჰისტოლოგიური შენებით ისეთივეა, როგორც თვით ელენთა. რეციდივის დროს დამატებითი ელენთის ამოკვეთა კარგ შედეგს იძლევა. ბენამუს მოჰყავს სპლენექტომიის 174 შემთხვევა. ამ მასალაზე მას მხოლოდ ერთხელ გაუკეთებია სპლენექტომიის შემდეგ დამატებითი ელენთის ამოკვეთა ჰემოლიზური სიყვითლის რეციდივის გამო.

1928 წელს მორისონმა, ლედერერმა და ფრანკლინმა (Franklin) პირველად გამოთქვეს აზრი, რომ თრომბოპენიის რეციდივის მიზეზი დამატებითი ელენთაა.

დამატებითი ელენთა არ წარმოადგენს იშვიათ ანომალიას. ზასუხინმა 153 ბავშვის გვამის გაკვეთისას 15%-ში ნახა დამატებითი ელენთა. ჟოლიმ (Jolly) 60 ბავშვის გვამის შესწავლის შედეგად 25%-ში აღმოაჩინა დამატებითი ელენთა. მაინგოლტმა (Maingolt)

18 სპლენექტომიიდან, ესენციალური პურპურისა და თრომბოციტოპენიის გამო 8 შემთხვევაში ნახა დამატებითი ელენთა. კორტიქსმა და უიატმა (Kortix. White) 35 სპლენექტომიაზე 20%-ში ნახეს დამატებითი ელენთა. მაკ ლენგლინმა (Mc Langhlin) 13 სპენექტომიაზე თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლის გამო 24%-ში ნახა დამატებითი ელენთა.

დამატებითი ელენთის სიხშირე, აღმოჩენილი გვამურ მასალაზე ნორმალური ელენთის შემთხვევაში, უნდა განვასხვაოთ იმ შემთხვევებისაგან, როდესაც ადგილი აქვს ელენთის დაავადებას. პათოლოგიურმა პროცესმა შესაძლოა გავლენა მოახდინოს დამატებითი ელენთის განვითარებაზე. ბენამუს მიერ შესწავლილი მასალის მიხედვით, 178 ავადმყოფიდან დამატებითი ელენთა აღმოაჩნდა 53 ავადმყოფს (სპლენექტომიის პროცესში). ლიტერატურული მონაცემებით ირკვევა, რომ დამატებითი ელენთა ჯანმრთელი ელენთის დროს უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში, ვიდრე სრულასაკოვნებში. 10 წლამდე ასაკში აღნიშნული ანომალია 50% აღწევს. ოცი წლის შემდეგ კი — 39%. ზემოაღნიშნულის მიხედვით თუკი დამატებითი ელენთის სიხშირე წლოვანების მომატებასთან ერთად კლებულობს, უნდა ვიფიქროთ, რომ ადგილი აქვს ატროფიას. ცნობილია, რომ ასაკის მომატებასთან ერთად თანდათან კლებულობს ელენთის წონაც, რაც ნორმალურ მოვლენადაა მიჩნეული. როშერმა (Rocher) ჩვილი ბავშვების გაკვეთისას აღმოაჩინა მრავალრიცხოვანი დამატებითი ელენთები, რომლებიც ატროფიას განიცდიდნენ. ამრიგად, დამატებითი ელენთების თანდათანობითი გაქრობა ნორმალურ მოვლენად უნდა ჩაითვალოს, მათი შენარჩუნება კი პათოლოგიურად.

აქედან გასაგებია განსხვავება დაავადებულ და ჯანმრთელ ადამიანთა შორის დამატებითი ელენთების სიხშირეში. ცნობილია, რომ დამატებითი ელენთა ხშირად გვხვდება თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლის დროს. ბენამუს მასალის მიხედვით ჰემოლიზური სიყვითლის გამო ჩატარებული 53 სპლენექტომიიდან დამატებითი ელენთა ნახულ იქნა 57,1%-ში. ალბრეხტმა ერთ პაციენტზე დამატებითი ელენთის საბით აღწერა 400-მდე მცირე ზომის სპლენური კვანძი.

მსგავსი შემთხვევები აღწერილია ორთისა და შილინგის, კიუტნერის მიერ 1910 წ. 1942 წელს ჰამრიკისა (Hamrick) და ბუშის (Bush) მიერ შემჩნეული იყო პერიტონეუმის ღრუში გაფანტული სპლენური კვანძები, რომლებიც მათი აზრით წარმოიშვა ელენთის გახეთქვის გამო. აღნიშნული სპლენური კვანძების ჰის-

ტოლოგიური შენება ზოგჯერ შეეფარდებოდა ნორმალური ელენთის შენებას, ზოგჯერ კი ჰგავდა ელენთის პულპის მსგავსი იყო. ეს მოვლენა უნდა ჩაითვალოს ელენთის ქსოვილის დანერგვად ან ჩათესვად პერიტონეუმის ღრუში, ელენთის ნაწილაკებიდან, ამდა ელენთის სისხლის ჩაღვრის გამო. ამ მოვლენას ბუხბინდერმა (Buchbinder) და ლიფლოტმა (Liflott) სპლენოზი უწოდეს. ამ აზრის წინააღმდეგ ილაშქრებდა შტუბენრაუხი, მას დასაშვებად არ მიაჩნდა ელენთის ქსოვილის აუტოტრანსპლატაცია და ელენთის კვანძების არსებობას ხსნიდა ელენთის ფუნქციური უკმარისობის გამო ლიმფური კვანძების კომპენსაციით, დამატებითი ელენთების ჰიპერტროფიით, ან მუცლის ღრუს ორგანოებიდან დამატებითი ელენთის მსგავსი ორგანოების წარმოქმნით, რომელთაც იგი სპლენოიდებს უწოდებს. კრეუტერი ძაღლებზე ექსპერიმენტით ამტკიცებს, რომ მთლიანი სპლენექტომია არ იწვევს დამატებითი ელენთის წარმოშობას.

ელენთის კონსერვატული ქირურგია.

გარდა ელენთის ამოკვეთისა, ქირურგიული მკურნალობის წესებს ეკუთვნის აგრეთვე კონსერვატული მეთოდები: 1) ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, 2) პარაზიტული წარმოშობის კისტის ამოკვეთა, 3) სპლენოპექსია ელენთის ექტოპიის დროს, 4) სპლენოტომია ელენთის აბსცესის დროს.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა პირველად ჩაატარეს ლუკაშმა (Lukas) ინგლისში, შტუბერნაუხმა (1923) გერმანიაში და ლემერმა (Lemaire) ბელგიაში.

1927 წელს ექიმთა კონგრესზე საფრანგეთში ლემერმა გააკეთა მოხსენება, რომლითაც იგი ამტკიცებდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვის უპირატესობას სპლენექტომიასთან, ჰემორაგიული პურპურის მწვავე და ქრონიკული ფორმების დროს.

1929 წელს გოიდზენჰოფენმა აღწერა ჰემორაგიული პურპურის 10 შემთხვევა, როდესაც ნაწარმოები იყო ელენთის არტერიის გადაკვანძვა კარგი შედეგით. ავტორის აზრით მწვავე ჰემორაგიული პურპურის დროს სპლენექტომია სიკვდილს იწვევს, ხოლო ელენთის არტერიის გადაკვანძვა შედარებით ადვილი ასატანია ავადმყოფისათვის.

ამავე წელს ალესანდრიმ (Alessandri) აღწერა ელენთის არტერიის გადაკვანძვის ორი შემთხვევა თანდაყოლილი ჰემოლიზური სიყვითლის გამო, რის შედეგადაც ელენთა თანდათან დაპატარავდა და ავადმყოფს სიყვითლემაც გაუარა, თუმცა სისხლის მხრივ თვალსაჩინო ცვლილებები არ აღინიშნებოდა.

1929 წ. ფრანგი ექიმების კონგრესზე ელსნიტცმა (D'Elsniitz) და პრატმა (Prat) დემონსტრაცია გაუკეთეს ჰემოლიზური სიყვითლის მქონე ბავშვს, რომელიც განიკურნა ელენთის არტერიის გადაკვანძვით.

შტუბენრაუხის და ლემერის მონაცემებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა იწვევს ელენთის პროგრესულ ატროფიას (ნეკროზის გარეშე), რის შედეგადაც ხდება ელენთის ფუნქციის თანდათანობითი გამოვარდნა.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვის სასარგებლოდ ლაპარაკობს აგრეთვე ექსპერიმენტული მონაცემები და ამ ოპერაციის მიმდინარეობა შოკის გარეშე.

თუ გამოქვეყნებულ მასალას შევაჯამებთ, ცხადი ხდება, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა გარკვეული ჩვენებების დროს საჭირო მეთოდად უნდა ჩაითვალოს, ხოლო როდესაც ამ ოპერაციისათვის არ არსებობს სათანადო ჩვენება და მას მაინც მიმართავენ, ცხადია, ის უშედეგო იქნება.

ბენამუ წინააღმდეგია ელენთის არტერიის გადაკვანძვისა. თავის პოზიციას ის იმით ასაბუთებს, რომ არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ სწრაფად ვითარდება კოლატერალური სისხლმიმოქცევა, რაც აღადგენს ელენთის პათოლოგიურ ფუნქციას და ამრიგად აუცილებლად ვითარდება რეციდივი.

გარდა ამისა, 3 თვის შემდეგ ელენთის არტერიის გადაკვანძვის ადგილზე ისეთი შეხორცებები ვითარდება, რომ თუ სპლენექტომიის საჭიროება დადგა, მისი ტექნიკური განხორციელება მეტად ძნელდება. აღწერილია აგრეთვე არტერიის გადაკვანძვის შედეგად ელენთის ნეკროზის განვითარებაც, რაც მძიმე გართულებას წარმოადგენს. გარდა ზემოაღნიშნულისა, ბენამუ თვლის, რომ პირველადი სპლენომეგალიის დროს ელენთის რეზერვუარის ფუნქცია გამოვარდნილია, რაც თავისთავად ექვივალენტურია ელენთის ვენის გადაკვანძვისა და თუ ამას ელენთის არტერიის გადაკვანძვაც დაეუმატეთ, მაშინ იქმნება პირობები ნეკროზის განვითარებისათვის.

ბენამუს შეხედულება თითქოს საკმარისად ასაბუთებს უარყოფით აზრს ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შესახებ. ბენამუ წინააღმდეგია ელენთის არტერიის გადაკვანძვისა ჰემოლიზური სიყვითლის, ჰემორაგიული პურპურის და ბანტის დაავადების დროს. ყველა ამ დაავადებას ემატება ის პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც ელენთის რეზერვუარის ფუნქცია გამოვარდნილია. ბენამუ მომხრეა ელენთის არტერიის გადაკვანძვისა იმ დროს, როდე-

საც ადგილი აქვს მალარიული ელენთის ექტოპიას, ელენთის შეკუმშვადობა შეცვლილია და ამასთან ის შეხორცებულია ახლომდებარე ორგანოებთან. ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ამ შემთხვევაში დასაშვებია მისი ნოცულობის შემცირების მიზნით. თუ ყველა ეს პირობა არ არსებობს, მაშინ ბენამუ გვირჩევს სპლენექტომიას.

ექინოკოკური კისტის შემთხვევაში, როდესაც გადიდებული ელენთის გარშემო ძლიერი შეხორცებებია განვითარებული, რაც სპლენექტომიის დამაბრკოლებელია, შესაძლებელია გაკეთდეს ელენთის გაკვეთა და მარსუპიალიზაცია. ხელსაყრელი ანატომიური პირობების დროს კი კისტის გაკვეთა და შემდეგ მისი ამოკვეთა არჩევით ოპერაციულ მეთოდად უნდა ჩაითვალოს.

სპლენექტომიის ყველა ზემოჩამოთვლილი ნაკლოვანების გათვალისწინებისა და შესწავლის შემდეგ გასული საუკუნის ოთხმოციან წლებში დაიბადა აზრი სპლენექტომიის ისეთი ოპერაციით შეცვლის შესახებ, რომელსაც მეტი სამკურნალო ეფექტი ექნებოდა და რომელიც ნაკლებ სახიფათო იქნებოდა ავადმყოფის სიცოცხლისათვის.

კარგა ხანია, რაც სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციის შესუსტების, მისი სკლეროზირების, ან სიმსივნური ზრდის შემცირების მიზნით მიმართავენ სათანადო არტერიის გადაკვანძვას. მაგალითად, წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფიის ან საშვილოსნოს მიომის დროს კეთდება მენჯის არტერიის ტოტების გადაკვანძვა. ფრედე (Fredet), ბალაცესკუ (Balacescu) საშვილოსნოს არტერიის გადაკვანძვით იწვევდნენ საშვილოსნოს ატროფიას და ღებულობდნენ სასურველ ეფექტს ფიბრომიომების კონსერვატულ მკურნალობაში. მუისის (Muys) მიერ (1629) მოწოდებულია ფარისებრი ჯირკვლის ზემო არტერიის გადაკვანძვა ჩიყვის მკურნალობის მიზნით; ეს წესი ახლაც იხმარება [ფროელი (Froell)].

ამ მოსაზრებიდან გამომდინარე, 1882 წ. ლონდონის კლინიკური საზოგადოების 24 მარტის სხდომაზე, რომელსაც ლისტერი (Lister) თავმჯდომარეობდა, სპლენექტომიის შემთხვევის შესახებ ვარინგტონს ჰოვარდის (Warington Howard) მიერ გაკეთებული ინფორმაციის დროს სხვა მოკამათეთა შორის გამოვიდა ლუკასიც. მან აღნიშნა, რომ ქირურგი ძალიან ხშირად ხვდება სპლენომეგალიებს, რომელთა ამოკვეთა შეუძლებელია ელენთის დიდი ოდენობისა და შეხორცებების გამო. ასეთ შემთხვევაში ელენთის ატროფიას შეიძლება მივაღწიოთ ელენთის არტერიის გადაკვანძვით, მსგავსად სხვა ორგანოებისა, რომლებიც

განლევას განიცდიან მკვებავი სისხლძარღვის გადაკვანძვის შემდეგ.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, როგორც ამას მარშანი აღწერს, ლუკასის apriori გამოთქმულ მოსაზრებამდე კიუსტერის (Küster) მიერ იყო გაკეთებული 1881 წ. 25 წლის ქალზე, რომელიც ლიმფური ლეიკემიით იყო დაავადებული. ოპერაცია ძალიან მძიმე პირობებში გაკეთდა, ელენთა ძალიან იყო გადიდებული (სიგრძე — 39 სმ, სიგანე — 23 სმ, წონა — 5600 გ) და სპლენექტომიის ჩატარება არ მოხერხდა. კიუსტერის მიერ წინასწარ ძაღლებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული დაკვირვებების დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა იწვევდა ორგანოს მოცულობის შემცირებას და ამიტომ მან გაბედა იგივე მანიპულაციის გაკეთება ადამიანზეც, მაგრამ ავადმყოფი ისეთ მძიმე მდგომარეობაში იმყოფებოდა, რომ ოპერაციის შემდეგ მაშინვე გარდაიცვალა. ამ ავადმყოფის სისხლი ღია მოყვითალო-მონაცრისფრო იყო. ჰერფართის (Herfarth) ცნობით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვის საქმეში პრიორიტეტი კიუსტერთან ერთად მალესაც (Male) ეკუთვნის.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვით სპლენექტომიის შეცვლის შესახებ დიდი კამათი იყო ლუკასსა და ლანგენბუხს (Langenbuch) შორის, თუმცა პრაქტიკულად არცერთი არ მიმართავდა მკურნალობის ამ წესს. იყვნენ ამ ოპერაციის მოწინააღმდეგეებიც, რომლებიც თეორიული მოსაზრებების საფუძველზე აცხადებდნენ, რომ ელენთის არტერია საბოლოო ტიპის მაგისტრალური სისხლძარღვია, და რომ მისი გადაკვანძვა უსათუოდ გამოიწვევს ელენთის კოლიკვაციასა და ნეკროზს. მეორე მხრივ, ელენთის არტერიის პოვნა და გამოყოფა ვენისაგან და მითუმეტეს გადაკვანძვა ძალზე სახიფათო მანიპულაციაა (კორჩიცი). მიუხედავად ლიტენის ცდებისა, რომელმაც დაგვანახვა, რომ თუმცა ელენთის არტერია მორფოლოგიურად საბოლოო ტიპისაა, მისი გადაკვანძვა ორგანოს ნეკროზს არ იწვევს (ციტ. პონომარიოვით). პათოლოგიური ანატომიის თანამედროვე სახელმძღვანელოებში მაინც ის აზრია გატარებული, რომ ელენთის არტერიის ტოტების დახშობა იწვევს ჰემორაგიულ ინფრაქტს, ხოლო მთავარი ღეროს დახშობა კი — ორგანოს ნეკროზს.

კიოტეს (Köote) აზრით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა შეიძლება გაკეთდეს იმ შემთხვევაში, თუ შევხედავთ მივმართავთ ელენთის ამოკვეთასაც, წინააღმდეგ შემთხვევაში, ავადმყოფი უსათუოდ დაიღუპება ელენთის ნეკროზის გამო.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდი, ჯერ კიდევ არ სარგებლობს სრული მოქალაქეობრივი უფლებებით, თუმცა მას არა ერთი და ორი მომხრე ჰყავს. ვეინერტი, უიკი (Wyk), ლემერი დაასკვნიან, რომ თრომბოპენიის შემთხვევაში ელენთის არტერიის გადაკვანძვა საუკეთესო შედეგებს იძლევა და ამიტომ თავისუფლად შეიძლება ამ მანიპულაციით სპლენექტომიის შეცვლა. ვეინერტის თქმით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა „ფუნქციური ქირურგიის" ერთ-ერთი სამაგალითო მეთოდია.

ფროელის დაკვირვებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ელენთის ფუნქციის „შესწორებას" იწვევს, რის გამოც უკეთეს ეფექტს იძლევა, ვიდრე სპლენექტომია, რომელიც ელენთის ფუნქციის სრულ გამოვარდნას გულისხმობს.

ფოამ ელენთის არტერიის გადაკვანძვით გავლენა მოახდინა ღვიძლის ექსპერიმენტულ ტუბერკულოზზე. ამ ცდების საფუძველზე დანილსენს მიზანშეწონილად მიაჩნია ელენთის არტერიის გადაკვანძვა.

ელენთის კონსერვატულ ქირურგიას ბევრი სხვა მომხრეცა ჰყავს [ბენეკე, ფალტინი, კრეუტერი, კიუტნერი, შტუბენრაუხი. კოხერი (Kocher), პაიერი (Payer), კაცტენბერგი (Katzenberg) და სხვა (ციტ. ფოლკმანით)].

არსებობს ელენთის კონსერვატული ქირურგიის სხვა მოდიფიკაციაც, რომელიც პაიერს ეკუთვნის. საქმე იმაშია, რომ თუმცა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ბევრად უფრო ადვილი და ნაკლებად სახიფათოა, ვიდრე სპლენექტომია, მაგრამ სასიკეთილო გართულებები არც ამ შემთხვევაშია მთლიანად გამორიცხული. პაიერმა ელენთის არტერიის დახურვის უფრო „მშვიდობიანი" წესი მოგვაწოდა. იგი ელენთის არტერიის სანათურს ავიწროებს მუცლის კედლიდან გამოჭრილი ფასციალური მარყუჟით, რომელსაც აბრეშუმის ძაფით ფიქსაციას უკეთებს არტერიაზე და ამით ამცირებს ელენთაში სისხლის მოტანას. თანდათანობით შევიწროებული არტერია განიცდის ობლიტერაციას, მაგრამ მის სრულ დახურვამდე კოლატერალები ასწრებს განვითარებას. ჩვენებები ელენთის არტერიის შევიწროვებისათვის იგივეა, რაც გადაკვანძვისა და სპლენექტომიისათვის. ელენთის არტერიის მონახვა და შევიწროება ყველაზე მოსახერხებელია კუპ-კოლინჯის იოგის გაკვეთით.

ელენთის არტერიის შევიწროება იგივე გადაკვანძვაა, მაგრამ უფრო გახანგრძლივებული.

არტერიის შევიწროება, პაიერისაგან დამოუკიდებლად, 1928 წ. ჰენშენის მიერაც იყო ნაწოდებული, მისი დაკვირვებით, ასეთ პირობებში ორგანიზმს კოლატერალების განვითარების მეტი საშუალება აქვს (ციტ. პონომარიოვით).

პონომარიოვის აზრით, თუ ფოლკმანის კლასიფიკაციას დავეყრდნობით, ელენთის მთავარი ღეროს გადაკვანძვა შეიძლება მოხერხდეს შემთხვევათა მხოლოდ 10%-ში, ასე რომ, აღნიშნული ჩარევა ტექნიკურად არავითარ სიძნელეს არ წარმოადგენდეს და „საიმედო" იყოს.

რიო ბრანკოს (Rio Branco) მიერ აღწერილია ელენთის არტერიის გადაკვანძვის სამი გზა: მცირე ბადექონის გაკვეთით, კუჭ-კოლინჯის იოგის გაკვეთით და განივი კოლინჯის ჯორჯლის გაკვეთით (ციტ. პაიერით). ხანშესულ ასაკში ელენთის არტერია გრძელდება და „გველივით იკლაკნება" [ლეონარდო და ვინჩი (Leonardo da Vinci)], მისი კედელი სკლეროზული ხდება და ოპერაციის დროს ადვილად შეიძლება დაზიანდეს (ციტ. პაიერით).

მაჟენდის (Magendic) და ლაპორტის მიხედვით ელენთის არტერია შეიძლება გადაიკვანძოს დასაწყის ნაწილში, პანკრეასის თავის მახლობლად მცირე ბადექონის გაკვეთით, ანდა, უჭ-ჯობესია, მისი გადაკვანძვა არტერიის შუა მესამედში, კუჭ-კოლინჯის იოგის გაკვეთით, რადგან ამით შენარჩუნებული იქნება კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია.

კუჭ-ბადექონის არტერიისა და კუჭის მოკლე არტერიების შენარჩუნების საჭიროებას ხაზს უსვამს ბომბიც (Bombi), რისთვისაც, მისი აზრით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ყველაზე მოსაბერხებელია კუჭ-კოლინჯის იოგის გაკვეთით.

ვალდონის (Valdoni) გამოკვლევებით, კოლატერალური სისხლმიმოქცევის განვითარების თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია, და მისი დაზოგვის მიზნით ელენთის არტერიის გადაკვანძვა შუა მესამედში უნდა ხდებოდეს, კუჭ-კოლინჯის იოგის გაკვეთით. თუ ეს იოგი ძალზე გადაგვარებულია შეხორცებების გამო, უკიდურეს შემთხვევაში ელენთის არტერია შეიძლება გადავკვანძოთ ექსტრაპერიტონეალურადაც.

ელენთის არტერიის პოვნა ყველაზე ადვილია კუჭ-კოლინჯის იოგის მარცხენა ნაწილის გაკვეთით. განაკვეთის ზემოთ კუჭია, ქვემოთ კი განივი კოლინჯი. მოინახება პანკრეასი, რომლის ზემო კიდის გასწვრივ ელენთის არტერიის პოვნა ძნელი არაა, ამისათვის საკმარისია პერიტონეუმის უკანა ფურცლის გაკვეთა და პანკრეასის ოდნავ ქვემოთ ჩამოწევა.

ელენთის სისხლძარღვების ჭირურგიული ანატომია

საბჭოთა მეცნიერებამ მორფოლოგებს აჩუქნად დაუსახა თეორიული კვლევა-ძიების დაკავშირება კლინიკასთან. ამის შედეგია ფუნქციური მორფოლოგიის განვითარება ექსპერიმენტის ფართოდ დანერგვით. ამ თვალსაზრისით უაღრესად საინტერესო მონაცემებს იძლევა გამოკვლევები სისხლძარღვთა სისტემისა, რომელსაც ახასიათებს მრავალი ვარიანტი და მეტნაკლებად გამოხატული კავშირები სხვადასხვა მიდამოს სისხლძარღვებს შორის. ამ კავშირების საშუალებით ხორციელდება კოლატერალური სისხლმიმოქცევა, რომელიც განაპირობებს ორგანოს შეგუებას შეცვლილ პირობებთან. სწორედ ამიტომ სისხლძარღვების პლასტიკურობის შესწავლას კოლატერალების განვითარების თვალსაზრისით, დიდი თეორიული, და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს; სისხლძარღვთა სისტემის მთლიანობის დარღვევას ორგანიზმი უპასუხებს კოლატერალების წარმოშობითა და განვითარებით. კოლატერალური სისხლმიმოქცევის თავისებურება დამოკიდებულია სათანადო სისხლძარღვის არქიტექტურაზე, არსებული კავშირების საბესხვაობაზე და სიმძლავრეზე. კოლატერალური სისხლმიმოქცევის პრობლემით დიდი ხანია დაინტერესებულია მრავალი მკვლევარი. ამ საკითხს განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდნენ როგორც ანატომები, ისე ქირურგები (პიროგოვი, პორტა, ლესგაფტი, გრუბერი, ტონკოვი, ოპელი, მელნიკოვი, კუპრიანოვი, ვალკერი, ივანოვი, დოლგოსაბუროვი და სხვ.).

წარსული საუკუნის 20-იან წლებში მსხვილი სისხლძარღვების გადაკვანძვა მათი დაზიანების დროს გავრცელებულ ოპერაციად ითვლებოდა ევროპის სხვადასხვა ქვეყნებში. ამ ოპერაციებს რუსეთში მხოლოდ გამოჩენილი ქირურგები აკეთებდნენ (ბუიალსკი, ბუში. სოლოვონი).

კოლატერალური სისხლმიმოქცევის საკითხის ვადაწყვეტაში ფასდაუდებელი იყო პიროგოვის ექსპერიმენტული გამოკვლევები.

პიროგოვამდე სათანადოდ არ წარმოებდა არტერიების გადაკვანძვის გაღლენის შესწავლა, ხოლო აორტის გადაკვანძვა კი საერთოდ არ იყო შესწავლილი. აღწერილი იყო მხოლოდ ერთეული შემთხვევები აორტის გადაკვანძვისა კლინიკის პირობებში.

პიროგოვმა შეიძუშავა ფართო გეგმა იმ მიზნით, რომ შეესწავლა სისხლძარღვების გადაკვანძვის შედეგები, კერძოდ, აორტის გადაკვანძვისა. მას აინტერესებდა გადაეწყვიტა საკითხი — შეიძ-

ლება თუ არა ოპერაციის წარმოება დადებითი შედეგით. პიროგოვი ცდებს ძაღლებზე, ხბოებზე და ცხვრებზე აწარმოებდა.

ექსპერიმენტული კვლევის საფუძველზე პიროგოვმა გამოიტანა დასკვნა, რომ უმეტეს შემთხვევაში მუცლის აორტის გადაკვანძვა იწვევს სისხლმიმოქცევის შენელებას არტერიებში და სიკვდილს ზურგის ტვინის ანემიის გამო, ერთი მხრივ, და გულსა და ფილტვებში სისხლის შეგუბების გამო, მეორე მხრივ. მაგრამ სისხლის მიმოქცევა არ წყდება ქვემო კიდურებში, და აორტის გადაკვანძვისთანავე ადგილი აქვს სისხლდენას ბარძაყის არტერიიდან, მიყენებული ჭრილობის შემდეგ. პიროგოვის ექსპერიმენტები ატარებდა ქირურგიულ, შედარებით ანატომიურ, შედარებით ფიზიოლოგიურ ხასიათს.

პიროგოვის მიერვე იყო შესწავლილი აორტის გადაკვანძვის შემდეგ განვითარებული კოლატერალური გზები. იგი კოლატერალებს ორ ჯგუფად ყოფდა:

1. წვრილი ტოტები, რომლებიც დასაბამს ღებულობს გადაკვანძული აორტის პროქსიმალური მონაკვეთიდან და რომლებიც დისტალური ბოლოდან გამოსულ სისხლძარღვებს ეანასტომოზება.

2. პირდაპირი კავშირები არტერიულ ღეროებს შორის. ამ ჯგუფს ეკუთვნის: 1) ანასტომოზები ძუძუსშიგნითა არტერიასა და ეპიგასტრალურ არტერიას შორის, რომელთაც გადააქვთ სისხლი უკანა კიდურებში, 2) ანასტომოზები წელის არტერიებს შორის, ე. ი. კავშირები წელის არტერიებისა ნეკთაშუა არტერიებთან, გავის შუა არტერიასთან, თეძო-წელისა და ეპიგასტრალურ არტერიებთან, რომლებიც კვებავს ზურგის ტვინის და მენჯის კუნთებს, 3) კავშირები სწორი ნაწლავის ზემო არტერიასა, სწორი ნაწლავის შუა არტერიასა, გავის ლატერალურ არტერიებსა და გავის შუა არტერიას შორის. აღნიშნული ანასტომოზები აკავშირებს ჯორჯლის ზემო და ქვემო არტერიებს. პიროგოვის მიერ შემჩნეული იყო, რომ აორტის გადაკვანძვას ყველა ცხოველი ერთნაირად არ იტანს. უფრო ახალგაზრდა და მცირე ზომის ცხოველები უფრო ადვილად იტანდნენ ამ ოპერაციებს. პიროგოვი აწარმოებდა აგრეთვე აორტის თანდათანობით გადაკვანძვას, ე. ი. მისი სანათურის არა ერთბაშად დახშვას, არამედ თანდათანობით შევიწროებას მის მიერ სპეციალურად მომზადებული ხელსაწყოთი. გამოირკვა, რომ აორტის თანდათანობით შევიწროება მის სრულ დახშვამდე არ იწვევს ცხოველის სიკვდილს და სისხლის მიმოქცევის სრულ დარღვევას, რადგან ამ შემთხვევაში კოლატერალები ასწრებს განვითარებას და ცხოველები არ ღუპებიან.

ამრიგად, დაისვა საკითხი სისხლძარღვების თანდათანობით გადაკვანძვის პრაქტიკული მნიშვნელობის შესახებ.

ლიტერატურის მიხედვით ცნობილია, რომ კუპერი (Couper) იძულებული ყოფილა გადაეკვანძა მუცლის აორტა ადამიანისათვის, ავადმყოფი დაიღუპა. პირაგოვმა კი ექსპერიმენტულად ახსნა ამ შემთხვევაში სიკვდილის მექანიზმი; მან დაამტკიცა, რომ მუცლის აორტის გადაკვანძვა იწვევს სიკვდილს სისხლის მიმოქცევის ზოგადი ღრმა დარღვევისა და ზურგის ტვინის ჩვეთრი იწემირს გამო.

პიროგოვის აღნიშნული ნაშრომი აშუქებს ფუნქციური მორფოლოგიის უაღრესად დიდმნიშვნელოვან საკითხს.

პიროგოვმა დაიცვიდრა ქირურგიაში ექსპერიმენტული კვლევის მეთოდი და მეცნიერული დასაბუთება მისცა ქირურგიაში ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მიმართულებას.

ანატომიური ფაქტების შეგროვებასა და შესწავლას მან დაუკავშირა ექსპერიმენტები ცხოველებზე, რაც საშუალებას იძლევა ანატომიური ფაქტების გაგებისა არა მარტო წმინდა მორფოლოგიურად, არამედ მათი ფიზიოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებითაც. ამით პიროგოვმა საფუძველი ჩაუყარა ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ მიმართულებას მორფოლოგიაში, რაც შემდგომში ფუნქციური მორფოლოგიის სახით განვითარდა.

პიროგოვის მიმართულება შემდეგში განავითარა ტონკოვის სკოლამ, რომელიც ათეული წლების მანძილზე აკეთებდა ცდებს სხვადასხვა სისხლძარღვების გადაკვანძვით.

ფუნქციური მორფოლოგიის განვითარებაში ტონკოვმა შეიტანა მთელი მიმართულება სისხლძარღვების ექსპერიმენტული წესით შესწავლისას, რის შედეგადაც გამოვლინებულია ზოგიერთი ორგანოს სისხლძარღვების არქიტექტურის თავისებურებანი და მათი ცვლილებები სხვადასხვა მდგომარეობის დროს (ბისტროვი, დოლგო-საბუროვი, ზელდოვიჩი, ივანოვი, კოლესნიკოვი, ლიუბომუდროვი, პრივესი, მელნიკოვი, კუნცევიჩი, კომახიძე და სხვ.).

სისხლძარღვების არქიტექტურის თავისებურების შესწავლის საქმეში საინტერესოა შევკუნენკოსა და მისი სკოლის პრეპარატები (ლისიცინი, მელნიკოვი, პავლენკო, სოზონ-იაროშევიჩი, დემეტრაძე, თოიძე, ქევანიშვილი და სხვ.).

საქართველოში კოლატერალური სისხლმიმოქცევის საკითხი მრავალი მკვლევარის მიერ არის შესწავლილი (ვ. კომახიძის შრომა ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შესახებ, შ. თოიძის გამოკვლევა ჯორჯლის ქვემო ვენის გადაკვანძვაზე, შ. მთვარელიძის ნაშრომი

კარის ვენის გადაკვანძვის შესახებ, თ. სააკაშვილისა — სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივ ცვლილებებზე სისხლძარღვის გადაკვანძვის შემდეგ, ნ. ჯავახიშვილი-კომახიძის (1940) გამოკვლევა საძილე არტერიის გადაკვანძვის გავლენის შესახებ თავის ტვინის ანგიოარქიტექტონიკაზე, დ. ციბაძის (1948) ნაშრომი თირკმლის არტერიის გადაკვანძვის შესახებ და სხვ.].

1946 წლიდან, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის დაარსების შემდეგ, ექსპერიმენტული ანატომიის განყოფილებაში სისტემატურად წარმოებს კვლევა სისხლძარღვთა და ნერვულ სისტემათა განვითარების საკითხზე და ამ პრობლემასთან დაკავშირებით მრავალგზის იქნა შესწავლილი სისხლძარღვების მორფოლოგიის დეტალები და კოლატერალები (ზათიშვილი, კომახიძე, ჯავახიშვილი, ასათიანი, ჰანტურია, მამფორია, ღიბრაძე, ჭიჭინაძე) — საყლაპავი მილის, კუჭის, ნაწლავების, ღვიძლის, ელენთის, პანკრეასის; ფილტვების, გულის, საკვერცხისა და საშვილოსნოს, სათესლე ჯირკვლის, ფარისებრი ჯირკვლის და სხვ.

ქირურგიული თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს ელენთის არტერიის ანატომიური დეტალების ცოდნას. ელენთის არტერიული სისტემის დატოტიანების თავისებურებები საინტერესოა ორგანოს სისხლით მომარაგების თვალსაზრისით. ქირურგიული ჩარევის მეთოდებთან დაკავშირებულია უკვე არსებული კოლატერალების შენარჩუნება და ახალი კოლატერალური გზების განვითარების შესაძლებლობის ფარგლები.

კერძოდ საქართველოში და ამიერკავკასიაში ისე როგორც სხვა თბილ ქვეყნებში, სადაც სპლენომეგალიის მკურნალობის საკითხი მეტად აქტუალურია, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ელენთის არტერიის დატოტიანების ანატომიურ თავისებურებათა გამოვლინებას ამ არტერიაზე ოპერაციული ჩარევის თვალსაზრისით. მრავალფეროვანი ცდები ცხოველებზე და ადამიანის გვამურ მასალაზე ნაწარმოები ელენთის არტერიის გადაკვანძვა მოწმობს, რომ ელენთის არტერიას უბვი კავშირები აქვს მეზობელი ორგანოების სისხლძარღვებთან, კუჭის, პანკრეასის, ბადექონის არტერიებთან. ფაშვის არტერიას და მის ტოტებს ჯერ კიდევ გალენი იცნობდა. ვეზალიუსი თვლიდა, რომ ფაშვის არტერია ორ — მარჯვენა და მარცხენა ტოტად იყოფა, ღვიძლს და ელენთის არტერიებად, ეს უკანასკნელი უფრო მსხვილი ყალიბისაა. ელენთის არტერიას გამოეყოფა ტოტი კუჭისათვის. ეს სისხლძარღვი შეეფარდება კუჭის მარცხენა არტერიას. ვეზალიუსის თანამედროვე

ევსტაქიმ შედარებით დიდი მასალის მიხედვით კიდევ უფრო დააზუსტა ფაშვის არტერიული ღეროსა და მისი სამი ტოტის ანატომია. 150 წლის შემდეგ კი ვინსლოვმა მოგვცა ფაშვის არტერიის ახლანდელი აღწერილობა, ხოლო თანამედროვე ჰალერმა კი — ფაშვის არტერიის ანომალიების აღწერილობა. ამის შემდეგ სხვადასხვა მკვლევარები ფაშვის არტერიას მოიხსენიებენ შიგნეულობის არტერიის, მზის არტერიის, ვინსლოვის ან ჰალერის სამფეხის სახელწოდებით.

ფაშვის არტერიის დასაწყისი ვარიაბილურია. იგი იწყება თორაკოლუმბალური მალთაშუა ხრტილის დონეზე. ანდა გულმკერდის მეთორმეტე მალის ზემო კიდის დონეზე; შეიძლება დაიწყოს გულმკერდის უკანასკნელი მალთაშუა ხრტილის დონეზე. ანდა წელის პირველი მალთაშუა ხრტილია დონეზე, უფრო ხშირად კი ფაშვის არტერია გამოდის წელის პირველი მალის ზემო კიდის დონეზე. უნდა აღინიშნოს, რომ მამაკაცებში ფაშვის არტერია აორტას უფრო კრანიარულად გამოეყოფა, ვიდრე ქალებში და ახალშობილებში. ფაშვის არტერიის გამოსვლის დონე ცვალებადობს გულმკერდის მეთორმეტე მალის ზემო ნესამედიდან წელის პირველი მალთაშუა ხრტილის დონემდე, ანდა წელის მეორე მალის ზემო კიდის დონემდე. შენიშნეულია, რომ სრულასაკოვნებში ფაშვის არტერიის გამოსვლის დონეს თითქმის ერთი მალით უფრო კაუდალური მდებარეობა აქვს, ვიდრე ბავშვებში.

ფაშვის არტერიის გაყოფის შედეგად წარმოიშვება კუჭის მარცხენა, ელენთისა და ღვიძლის არტერია.

კუჭის მარცხენა და ელენთის არტერიები წარმოადგენენ ღეროს შუა, ანუ მარცხენა ტოტებს, ღვიძლის არტერია კი გამოეყოფა ყოველთვის მარჯვნივ. არჩევენ ფაშვის არტერიის გაყოფის 3 ფორმას:

1. სამივე ტოტი გამოეყოფა ერთ დონეზე, ტიპიური სამფეხის სახით (შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება).

2. პირველად იწყება კუჭის მარცხენა არტერია და ამის შემდეგ ღერო განიცდის ბიფურკაციას ღვიძლისა და ელენთის არტერიებად.

3. ჯერ გამოდის ღვიძლის არტერია და შემდეგ კი დანარჩენი ორი ტოტი. ეს ყველაზე იშვიათი ფორმაა ფაშვის არტერიის გაყოფისა.

შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფაშვის არტერიის ტოტების ვომატებას, ანდა შემცირებას. ფაშვის არტერიის ტოტების რიცხვის

მომატება, ჩვეულებრივ, ხდება ერთ-ერთი ძირითადი ტოტის გაორების ან დამატებითი არტერიის დაწყების შედეგად.

დამატებითი არტერია შეიძლება გამოეყოს არა მარტო ძირითად ღეროს, არამედ სამფეხის ერთ რომელიმე ტოტს. არის შემთხვევები, როდესაც ნაცვლად სამი ძირითადი არტერიისა, ფაშვის არტერიიდან იწყება დიაფრაგმის ქვემო არტერიები, კუჭ-თორმეტგოჯა ან ბრონქული არტერიებიც.

შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფაშვის არტერიის ტოტების რიცხვის შემცირებას; ფაშვის სამი ტოტის ნაცვლად იყოს ორი, მესამე კი ცალკე გამოეყოს აორტას. ამის მიხედვით შეიძლება არსებობდეს ღვიძლ-კუჭის ღერო (ელენთის არტერია დამოუკიდებლად გამოდის აორტიდან), კუჭ-ელენთის ღერო (ღვიძლის არტერია იწყება აორტიდან) ან ღვიძლ-ელენთის ღერო (კუჭის მარცხენა არტერია გამოდის აორტიდან).

გარდა ამისა, ფაშვის არტერიის ორად გაყოფისას მესამე ტოტმა შეიძლება ჯორჯლის ზემო ან შუასაძგიდის არტერიასთან შექმნას ცალკე ღერო. ამის მიხედვით შეიძლება არსებობდეს ორი ღერო: კუჭ-ელენთისა და ღვიძლ-ჯორჯლის, ანდა ღვიძლ-ელენთისა და კუჭ-დიაფრაგმის ღეროები და სხვ. შეიძლება ფაშვის არტერიის ტოტები ცალ-ცალკე დაიწყოს აორტიდან. აღწერილია კუჭის მარცხენა, ღვიძლის და კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერიების დამოუკიდებლად გამოსვლა აორტიდან. აღწერილია ღვიძლის, ელენთისა და ჯორჯლის ზემო არტერიებით შექმნილი ერთი საერთო ღერო, კუჭის მარცხენა არტერია კი დამოუკიდებლად იწყებოდა აორტიდან; ანდა ელენთის არტერია იწყება ჯორჯლის ზემო არტერიასთან ერთად საერთო ღეროთი. კუჭ-ელენთის ღეროს არსებობის შემთხვევაში ნახულია ღვიძლის ორი არტერიის დაწყება ცალ-ცალკე თითოეული წილისათვის ჯორჯლის ზემო არტერიიდან. აღწერილია ფაშვის არტერიის გაყოფა ორ ტოტად — ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა არტერიებად. ღვიძლის მარცხენა არტერია იძლეოდა კარდიის და საყლაპავი მილის არტერიებს. ღვიძლის მარჯვენა არტერიას კი გამოეყოფოდა ფაშვის და ღვიძლის საერთო არტერიის ყველა ტოტი: ელენთის, კუჭის მარცხენა და კუჭ-თორმეტგოჯა არტერიები, უკანასკნელი თავის მხრივ იძლეოდა კუჭის მარჯვენა არტერიას.

აღწერილია ელენთის ორი არტერიის არსებობა; ელენთის დამატებითი არტერია გამოეყოფა ფაშვის, კუჭის მარცხენა, ან ღვიძლის არტერიას. ელენთის არტერიას შეიძლება გამოეყოს დამატე-

ბითი ტოტები კუპის, ღვიძლის მარცხენა, ჯორჯლის ზემო დამატებითი, კოლინჯის შუა არტერია და სხვ.

ცნობილია, რომ ელენთის არტერია დაწყებიდან ბიფურკაციამდე ელენთის კარისაკენ, პანკრეასის ზემო კიდის გასწვრივ, თანამოსახლე ვენასთან ერთად. ელენთის არტერიის სიგრძე ბევრად აღემატება მანძილს ფაშვის არტერიიდან ელენთის კარამდე, რადგან ის მრავალ გრეხილს ქმნის, რომლებიც არტერიის სიგრძის თითქმის ნახევარს შეადგენს (სპეი).

ელენთის კარში არტერია იყოფა 6—12 ტოტად, რომლებიც ერთიმეორეს არ უკავშირდება და ელენთის ნივთიერებაში შესული ჯერ განკერძოებული რჩება (ჰენლე). ერთ-ერთ არტერიულ ტოტში ჩასხმული საღებავი გამოდის ელენთის ვენიდან, მაგრამ არ გადადის მეზობელ არტერიებში [გისკერი (Gisker), გრეი].

ელენთის არტერია ანასტომოზებით დაკავშირებულია ჯორჯლის ზემო არტერიასთან, კუპის სისხლძარღვებთან და მრავალრიცხოვანი წვრილი ტოტებით პანკრეასის არტერიებთან. ამ არტერიებთან დამაკავშირებელი ტოტები ელენთის არტერიას გამოეყოფა პანკრეასის კუდსა და ელენთის კარს შორის.

ელენთის არტერიის მთავარი ღერო იყოფა ორ მსხვილ ტოტად, რომლებიც ელენთის კარში შესვლამდე თავის მხრივ კიდევ უფრო წვრილ ტოტებად იყოფა.

ამათგან აღსანიშნავია ელენთის ზემო პოლუსის არტერია, რომელიც თავის დასაწყისს ელენთის არტერიის მთავარი ღეროდან ღებულობს და უხვად ეანასტომოზება კუპის მოკლე არტერიებს და ელენთის ქვემო პოლუსის არტერია, რომელიც მეტწილად კუპ-ბადექონის მარცხენა არტერიის ტოტს წარმოადგენს.

ელენთის კარის წვრილი არტერიებიდან ზოგჯერ უშუალოდ იწყება კუპის მოკლე არტერიები.

ელენთის არტერიის ტოტებს შორის უნდა აღინიშნოს პანკრეასის არტერიები, რომლებიც საკმაოდ მრავალრიცხოვანია და რომლებიც პანკრეასის სხეულსა და კუდს კვებაევნ. პანკრეასში ეს არტერიები ეანასტომოზებიან კუპ-თორმეტგოჯა არტერიის პანკრეასისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტოტებს.

ანასტომოზების შექმნის თვალსაზრისით ელენთის არტერიის ტოტებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია კუპ-ბადექონის მარცხენა არტერია, რომელიც ჯერ კუპ-ელენთის იოგის ფურცლებს შორისაა მოთავსებული, ხოლო შემდეგ კუპის დიდ სიმრუდეს მიჰყვება და დიდი ბადექონის ფურცლებშია გახვეული.

კუპის დიდ სიმრუდეზე კუპ-ბადექონის მარცხენა არტერია ეანას-

ტომოზება კუჭ-თორნეტგოჯა არტერიას მარჯვენა კუჭ-ბადექონის არტერიის საშუალებით.

გოლუბევის აზრით, ელენთის არტერიის როგორც მთავარი, ისე წვრილი ტოტები არასოდეს არ ეანასტომოზება ერთიმეორეს. და მათთვის დამახასიათებელი შენების ეს პრინციპი შემდეგშიაც (ელენთის ნივთიერებაშიც) იჩენს თავს.

სობოტას ცნობით ძველ ავტორებს შორის ელენთის არტერიის შესახებ მნიშვნელოვანი გამოკვლევები აქვთ ჩატარებული ბიგახს (Bigach) და უორმსს (Worms).

პრაქტიკული თვალსაზრისით უაღრესად საინტერესოა ელენთის არტერიის პანკრეასთან ურთიერთობა და დატოტიანების ვარიანტები. ჩვეულებრივ, ელენთის არტერია პანკრეასის ზემო კიდის გასწვრივ მდებარეობს, შეიძლება ზემო კიდის უკან მდებარეობდეს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პარაპანკრეასულ მდებარეობას, როდესაც არტერია პანკრეასის ზემო კიდისაგან დაშორებით მდებარეობს. ელენთის არტერიას შეიძლება ჰქონდეს პრეპანკრეასული მდებარეობა, როდესაც არტერია პანკრეასის ზემო კიდის წინაა მოთავსებული. აღწერილია ელენთის არტერიის მდებარეობა პანკრეასის უკანა ზედაპირზე, სათანადო ღარში.

ალაევის მონაცემებით (235 გვამის მასალა) პანკრეასის ზემო კიდეზე ელენთის არტერია გაივლის 69, 63%, ნაწილობრივ ზემო კიდეზე — 11, 12%, უკანა ზედაპირზე, მთელ მის სიგრძეზე, მდებარეობს — 5,98%, ნაწილობრივ უკანა ზედაპირზე — 11, 12%.

არჩევენ ელენთის არტერიის მდებარეობის ოთხ სეგმენტს: 1) სუპრაპანკრეალურს, 2) პანკრეასულს, 3) პრეპანკრეასულს, 4) პრეჰილარულს.

მრავალ ვარიანტს ააშკარავებს ელენთის არტერიის ტოტებად დაყოფა, ტოტების გამოყოფის ადგილისა და რაოდენობის მიხედვით. ელენთის არტერიის ტოტების რაოდენობა 3-დან 12-მდე მერყეობს. ჩვეულებრივ, ელენთის არტერია იყოფა კარის მიდამოში ან კართან ახლოს. არაიშვიათია ელენთის არტერიის გაყოფა ორგანოს კარის მახლობლად 3 — 5 ტოტად.

ელენთის არტერია პანკრეასს აძლევს ტოტებს, რომელთა რიცხვი 6-დან 10-მდე მერყეობს.

ცნობილია, რომ ელენთის არტერიის პირველი ტოტი პანკრეასისათვის სხვა ტოტებზე უფრო მსხვილია, ჰალერი მას პანკრეასის დიდ არტერიას უწოდებდა. ელენთის არტერიიდან პანკრეასისათვის გამოყოფილი ტოტები სხვადასხვა სიდიდისაა. პანკრეასის სისქეში ისინი ქმნიან უხვ ანასტომოზებს და უკავშირდებიან პან-

კრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერიის ტოტებს. ელენთის არტერიის ტოტებს შორის განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს პოლუსური არტერიები, რომლებიც შედის ელენთის ზემო და ქვემო პოლუსების მიდამოში.

ზემო პოლუსური არტერია ჰალერმა აღწერა art. lienalis suprema-ს სახელწოდებით. ეს სისხლძარღვი, ჩვეულებრივ, ელენთის არტერიის მთავარი ღეროდან იწყება. ზემო პოლუსური არტერია პირველ რიგში აძლევს ტოტებს კუჭის ძირს, კარდიის მახლობლად, ე. წ. კუჭის დიდ ბორცვს (tuberositas magna ventriculi) და ელენთის ზემო პოლუსს.

ქვემო პოლუსური არტერია მთლიანად მიემართება ელენთის ქვემო პოლუსისაკენ, ანდა გაყოფის შემდეგ შედის მასში.

ელენთის არტერიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ტოტს წარმოადგენს კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია. მისი დაწყება და დატოტიანება მრავალ სახეცვლილებას განიცდის.

ვეზალიუსს კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია ორი ცალკე სისხლძარღვის სახით ჰქონდა წარმოდგენილი, რომელთაგან ერთი კუჭისაკენ მიემართებოდა, მეორე კი დიდი ბადექონისაკენ, მის მარცხენა მხარეზე. ვინსლოვმა კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია აღწერა როგორც ერთი სისხლძარღვი, რომელიც აძლევს ტოტებს კუჭის დიდ სიმრუდეს და დიდ ბადექონს.

კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია უფრო ხშირად ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს გამოეყოფა, არაიშვიათად კი ის იწყება ელენთის არტერიის ქვემო ტოტიდან; ასეთ დაწყებას ადგილი აქვს ელენთის არტერიის გაორების შემთხვევაში. კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია შეიძლება რამდენიმე წვრილი ტოტით იყოს წარმოდგენილი. ამ შემთხვევაში კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია, როგორც ასეთი, არ არსებობს.

ელენთის არტერიის დასახელებული ტოტების გარდა აღსანიშნავია კუჭის მოკლე არტერიები, რომელთა რიცხვი 5 — 7-მდე შეიძლება მერყეობდეს. კუჭის მოკლე არტერიები დაწყებისა და რაოდენობის მრავალ ვარიანტს ააშკარავებს.

ელენთის არტერიის მთავარი ღეროს დაწყების მახლობლად არაიშვიათად გამოდის ტოტი, რომელსაც ჰალერი კუჭის უკანა არტერიას უწოდებს. იგი შეიძლება იყოს ერთი ან ორი. თავისი ოდენობით ის აღემატება კუჭის მოკლე არტერიებს, აღწევს კუჭის დიდ სიმრუდეს კარდიის მიდამოში და საყლაპავი მილის მუცლის ნაწილის საზღვარზე ჰქმნის ანასტომოზს კუჭის მარცხენა და კუჭის მოკლე არტერიებთან.

კუჭის მოკლე არტერიებს, ჩვეულებრივ, სისხლი მოაქვთ ელენთიდან კუჭისაკენ, მაგრამ, როდესაც ადგილი აქვს ელენთის არტერიაში სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტას ან შეფერხებას, ელენთისა და კუჭის სისხლძარღვებში შექმნილ წნევათა სხვაობის გამო, ეს სისხლძარღვები სისხლს გაატარებენ კუჭიდან ელენთისაკენ. საერთოდ უნდა აღინიშნოს, რომ თუმცა კუჭის მოკლე არტერიებს ნაკლები ყურადღება ექცევა, სინამდვილეში მათი მნიშვნელობა დიდია როგორც კუჭის კვების, ისე საერთოდ კოლატერული სისხლმიმოქცევის საქმეში. კუჭის მოკლე არტერიებმა შესაძლებელია შეცვალოს კუჭის ოთხივე გვირგვინოვანი არტერია. პრაქტიკული თვალსაზრისით უაღრესად საინტერესოა ამ არტერიების ანატომიური დეტალების ცოდნა კუჭზე, ელენთაზე და საყლაპავ მილზე ოპერაციების დროს (სურ. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

ელენთის არტერიისა და მისი ტოტების დაწყების ვარიანტები, ისე როგორც ურთიერთობა სხვა ორგანოებთან, მრავალი მკვლევარის მიერ იყო შესწავლილი. მაგრამ ლიტერატურული მონაცემები არაიშვიათად განსხვავებულია, ზოგჯერ ერთიმეორის საწინააღმდეგოც კია.

ელენთის ჭირურგიული ანატომიის შესწავლის საქმეში დიდი დამსახურება მიუძღვით ფოლკმანს, სოზონ-იაროშევიჩს, ვალდონის, ჰანტურიას და სხვ.

ფოლკმანის (1923) შრომაში განხილულია ორი მთავარი საკითხი: პირველი — სად და რა ტოტებად იყოფა ელენთის არტერიის მთავარი ღერო, და რა დამოკიდებულებაშია ეს ტოტები მეზობელ ორგანოებთან; მეორე — არსებობს თუ არა ელენთის არტერიის ცალკეული, გამოყოფილი ტოტები და პარენქიმის სათანადო მიდამოები თვით ელენთაში.

ამ საკითხების გამოსარკვევად ფოლკმანს რენტგენოლოგიურად შესწავლილი აქვს 40 ადამიანის ინიცირებული გვამის სისხლძარღვები და ამდენივე ელენთა, რომლებიც ახლად გარდაცვლილის გვამიდან იყო ამოღებული და ინექციამდე წინასწარ ირეცხებოდა ფიზიოლოგიური ხსნარით, ხოლო ინექციის შემდეგ თავსდებოდა წყლიან აბაზანაში, ე. ი. იმყოფებოდა შეცურებულ მდგომარეობაში, რათა ორგანოს ცალმხრივი ზედაწოლა არ განეცადა.

ინექციისათვის მკვლევარი ხმარობდა ჟელატინის 15 — 20% ხსნარს. საინექციო მასის რაოდენობას იგი უფარდებდა ორგანოს ოდენობას (საშუალოდ იხარჯებოდა 10-დან 80-მდე მლ ხსნარი).

ინიცირებული ორგანოს რენტგენოგრაფია ორი მიმართულებით წარმოებდა.

შესწავლილი მასალის საფუძველზე ფოლკმანი ელენთის არტერიის სამ ტიპს არჩევს: 1) ელენთის არტერია ტოტებად იყოფა პანკრეასის სხეულის ან მისი კუდის სისქეში; 2) ელენთის არტერიის ტოტებად დაყოფა ხდება პანკრეასის კუდსა და ელენთას შორის, ფაშარ ცხიმოვან ქსოვილში; 3) ელენთის არტერია ტოტებად იყოფა თვით ელენთის კარში.

ელენთის არტერიის დაყოფის პირველ ტიპს ვხვდებით შემთხვევათა 40%-ში. აქ ჯერ არტერიის მთავარი ღერო იყოფა ორ ტოტად, შაოგან ქვემო ტოტი მაშინვე კიდევ ორად იყოფა, რომელთაც ჰაბერერი ზემოსა და ქვემოს უწოდებს, სოპოტა კი—საბოლოო არტერიებს (art. terminales). პირველს კი (ყველაზე ადრე გამოყოფილს) ელენთის ზემო პოლუსის არტერია ეწოდება (art. polaris superior). ის არ უკავშირდება დანარჩენ ტოტებს და მხოლოდ კუჭის დიდ სიმრუდეზე ეანასტომოზება კუჭის ერთ-ერთ მოკლე არტერიას.

ამ ტიპის დროს კუჭ-ბადექონს მარცხენა არტერია გამოეყოფა ელენთის არტერიის ქვემო ტოტს და არა მთავარ ღეროს, ამიტომ სპლენექტომიის დროს ეს ტიპი სახიფათოა სისხლდენის თვალსაზრისით, მით უმეტეს, თუ ელენთის ფესვს კვანძი დაედება ელენთის კართან ახლოს.

ელენთის არტერიის დატოტიანების მეორე ტიპი გვხვდება შემთხვევათა 50%-ში და თავის მხრივ კიდევ შეიძლება ორ ქვეტიპად დაიყოს:

პირველი ქვეტიპის შემთხვევაში ელენთის არტერია იყოფა ორ ტოტად, რომელთაგან ზემო მაშინვე კიდევ იყოფა ორ არტერიად; ანდა (მეორე ქვეტიპი) ელენთის არტერიიდან თავიდანვე სამი თითქმის თანაბარი ყალიბის არტერია გამოდის, რომლებიც ელენთის კარამდე ტოტებს არ იძლევა.

მეორე ტიპის ელენთის არტერია ოპერაციულად ძალიან ხელსაყრელია.

ელენთის არტერიის მესამე ტიპი შემთხვევათა მხოლოდ 10%-ში გვხვდება. აქ არტერიის მთავარი ღერო ძალიან გრძელია. ამ ტიპის ელენთის არტერიის ერთადერთ ტოტს ხშირად მხოლოდ კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია წარმოადგენს, რომელიც უშუალოდ ელენთის არტერიის ქვემო კიდიდან გამოდის. არტერიის გაყოფა იწყება ელენთის კარში, ზოგჯერ კი თვით ელენთის ქსო-

ვილში; ამ შემთხვევაში ელენთა სადა მოყვანილობისაა, წილაკოვნების კვალს არ ატარებს.

ამ ტიპის ელენთის არტერია სპლენექტომიისათვის ხელსაყრელია, გადაკვანძვისათვის კი — საზიფათო.

ელენთის არტერია უფრო დიდ მასალაზე (102 გვამი) შესწავლილი აქვს სოზონ-იაროშევიჩს. იგი ორ ტიპს არჩევს: 1) სისტემური ტიპი, როდესაც ელენთის არტერიის ცალკეული ტოტები ერთიმეორესთან დაკავშირებულია ანასტომოზებით; 2) არასისტემური ტიპი, როდესაც უმთავრესად გამოხატულია ელენთის არტერიის ტოტების კავშირები მეზობელ არტერიებთან.

ელენთის არტერიის პირველი ტიპის შემთხვევაში კოლატერალური სისხლმიმოქცევა ხორციელდება პანკრეასის ტოტებით (რომლებიც ხშირად კარგადაა გამოხატული), კუჭის დამატებითი არტერიებით, კუჭის გვირგვინოვანი არტერიების რკალით, კუჭის მოკლე არტერიების, პანკრეასის კუდის არტერიებით და კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერიით. აღნიშნული არტერიების მიერ შექმნილი წრე ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში მდებარეობს და გაფართოების დიდი შესაძლებლობა აქვს.

სოზონ-იაროშევიჩი ელენთის არტერიის ამ ორ ტიპს გრძელი მაგისტრალური და მოკლე მაგისტრალური არტერიის სახელწოდებითაც მოიხსენიებს. გრძელი მაგისტრალური ტიპის ელენთის არტერია გვხვდება შემთხვევათა 57,5%-ში და არტერიის ტოტებად დაყოფა მის ლატერალურ მესამედში წარმოებს. მოკლე მაგისტრალური ტიპის ელენთის არტერია გვხვდება შემთხვევათა 42,5%-ში; ამ დროს ელენთის არტერია ტოტებად იყოფა შუა მესამედში. ორმაგი ელენთის არტერია შედარებით იშვიათია.

ელენთის, როგორც სისტემური, ისე არასისტემური ტიპის არტერიას და მის ტოტებს უნარი აქვთ კოლატერალების საშუალებით შეცვალონ როგორც მთავარი ღერო, ისე სხვადასხვა მიდამოს ტოტი.

ელენთის არტერიის ტიპების შესწავლას აწარმოებდა ვეინერტიც (1927). მისი დაკვირვებით, ელენთის არტერია შემთხვევათა 90%-ში ტოტებად იყოფა პანკრეასის ზემო კიდესთან, 7%-ში — პანკრეასის უკანა კიდესთან და მხოლოდ 3%-ში — მის წინა ზედაპირზე.

ელენთის არტერიის კოლატერალები რენტგენოლოგიურად ვალდონის მიერაც არის შესწავლილი გვამზე. ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ საკონტრასტო ნივთიერების ინექცია შესამჩნევად კლებულობს, მაგრამ საკვებით არასდროს არ ისპობა, და ის

კოლატერალების გზით მოიტანება კუჭის დიდი სიმრუდის, კუჭის ძირის და პანკრეასის არტერიებიდან.

ინექციის ხარისხი ძალზე ცვალებადია და მრავალ ტექნიკურ მომენტზეა დამოკიდებული. ზოგჯერ რენტგენოგრამაზე მარტო მთავარი ღერო აღიბეჭდება, ზოგჯერ კი, პირიქით, უწვრილესი ტოტებიც მოჩანს.

ჩვენი სახელმძღვანელოებით შ. ჰანტურიას მიერ სპეციალურად იქნა შესწავლილი ადამიანის ელენთის არტერიის დატოტიანების ვარიანტები (143 გვამზე). შესწავლილია ელენთის წონა-ზომითი მონაცემები, ასაკობრივი ცვლილებები და ფორმა. ჰანტურიას გამოკვლევა მოწმობს, რომ ელენთის არტერიის დატოტიანების სრულიად ერთგვარი შემთხვევა იშვიათია. ელენთის არტერია უფრო ხშირად წარმოადგენს ფაშვის არტერიის უმსხვილეს ტოტს. ფაშვის არტერიის გაყოფა სამფეხად აღინიშნება შემთხვევათა 35,5%-ში. უფრო ხშირად ელენთის არტერია იწყება ღვიძლის არტერიასთან ერთად. კუჭის მარცხენა არტერია კი ცალკე გამოიყოფა ფაშვის არტერიის ღეროს, ელენთისა და ღვიძლის არტერიის დაწყების ზემოთ — 61,3%. ჰანტურია ელენთის არტერიის დატოტიანების ვარიანტებს შემდეგნაირად აჯგუფებს: 1) მაგისტრალური ფორმა, გრძელი, გვიან გაყოფილი ღერო, შედარებით მცირერიცხოვანი ტოტებით; 2) გაფანტული ფორმა მოკლე, ადრე გაყოფილი ღერო, შედარებით მრავალრიცხოვანი ტოტებით ელენთისათვის და 3) შერეული ფორმა.

გაფანტული ფორმის ელენთის არტერიის შემთხვევაში ტოტების რიცხვი მეტია, ვიდრე მაგისტრალურის დროს. მაგისტრალური ფორმის ელენთის არტერიის ტოტების რიცხვი საშუალოდ 10-ს უდრის (მაქსიმუმი — 20, მინიმუმი — 4). გაფანტული ფორმის ელენთის არტერიის ტოტების რიცხვი საშუალოდ 14-ს უდრის (მაქსიმუმი — 25, მინიმუმი — 9). საერთოდ კი ელენთის არტერიის სამივე ფორმის შემთხვევაში ელენთისათვის ტოტების რიცხვი ფართო ფარგლებში ცვალებადობს.

ელენთის არტერიისა და მისი ტოტების ყალიბი უკუპროპორციულია მათი რიცხვისა. რამდენადაც მაგისტრალური ფორმის ელენთის არტერია ტოტების ნაკლებ რაოდენობას იძლევა, ამიტომ ტოტებიც უფრო მსხვილია. მაგისტრალური ფორმის ელენთის არტერიას შეესაბამება შედარებით მოკლე კარი, გაფანტული ფორმისას კი — გრძელი. იმ შემთხვევაში, როდესაც ელენთის არტერიის ღერო-მაგისტრალური ფორმისაა, მაგრამ ელენთის მახლობლად იგი მრავალ ტოტად იყოფა, ელენთის კარიც გრძელია.

მაგისტრალური ფორმის ელენთის არტერია შედარებით უფრო ხშირია, გვხვდება შემთხვევათა 51,62%-ში გაფანტული — 29,03%-ში, შერეული ფორმა — 19,35%-ში.

ტოპოგრაფიულად ჭანტურია ელენთის არტერიას სამ მონაკვეთად ჰყოფს:

1. სუპრაპანკრეასული მონაკვეთი,
2. პანკრეასული მონაკვეთი და
3. პრეპანკრეასული მონაკვეთი.

ავტორი აღნიშნავს, რომ ელენთის არტერია უფრო ხშირად შდებარეობს პანკრეასის ზემო კიდის გასწვრივ, სათანადო ღარში, შედარებით უფრო იშვითია ელენთის არტერიის ინტრაპანკრეასული მდებარეობა.

ელენთის არტერიის პანკრეასულ და პერაპანკრეასულ მონაკვეთში გამოიყოფა წვრილი ტოტები პანკრეასისათვის. მათი რიცხვი ელენთის არტერიის ყველა ფორმის დროს 4—9-მდე მერყეობს. ამ არტერიებს შორის ერთი, ან იშვიათად ორი ტოტი, ყალიბით აღემატება დანარჩენებს და პანკრეასის დიდ არტერიად იწოდება.

პანკრეასის დიდი არტერია, ჩვეულებრივ, გამოეყოფა ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს, მაგრამ შესაძლებელია ელენთის არტერიის ქვემო ტოტიდანაც დაიწყოს.

ელენთის არტერიის პანკრეასულ მონაკვეთში გამოიყოფა ტოტი, რომელიც კუჭის შესავლისაკენ მიიმართება, კუჭის უკანა ზედაპირზე და იფანტება კუჭის ძირის მიდამოში. აღნიშნული სისხლძარღვი კუჭის მოკლე არტერიებზე უფრო მსხვილია და კუჭის ტოტი — (ramus gastricus) ეწოდება. კუჭის ტოტი ხშირად ანასტომოზებით უკავშირდება კუჭის მარცხენა არტერიის ტოტს. ჭანტურიას მიერ კუჭის ტოტის ნაცვლად მთელ რიგ პრეპარატებზე ნახულია სისხლძარღვი, რომელიც ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს გამოეყოფა, ჩანგლისებურად იყოფა ორ თანაბარ ტოტად, რომელთაგან ერთი კუჭის შესავალს კვებავს, მეორე კი ელენთის ზემო პოლუსს. ამ სისხლძარღვს ჭანტურია უწოდებს კუჭ-ელენთის ტოტს. იგი ელენთის ზემო პოლუსური არტერია ან მისი ანალოგიაა.

ჭანტურია ხაზს უსვამს, რომ ელენთის არტერიის პანკრეასული მონაკვეთიდან იწყება პანკრეასის, კუჭისა და კუჭ-ელენთის ტოტები, რომლებიც დაწყების, მსვლელობისა და ყალიბის შედარებითი მუდმივობით ხასიათდება.

პრეპანკრეასული მონაკვეთიდან იწყება პანკრეასის ტოტები.

ყველა ფორმის ელენთის არტერია ელენთისათვის იძლევა უფრო ხშირად ორ, იშვიათად კი სამ ტოტს.

ელენთის არტერიის ცალკეული ტოტები კაუშირს ამყარებს კუჭის მარცხენა და კუჭ-თორმეტგოჯა არტერიასთან. ანასტოზომი კუჭის მარცხენა არტერიასთან ხორციელდება ელენთის არტერიის კარდიალური და კუჭ-ელენთის ტოტით. კუჭ-თორმეტგოჯა არტერიასთან კი — ელენთის არტერიის მთავარი ღერიდან, მისი ქვემო ტოტიდან, ანდა კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერიიდან გამოსული პანკრეასის კაუდალური ან პანკრეასის დიდი არტერიით, რომელიც უფრო ხშირად პანკრეასზე ზედაპირულად მდებარეობს.

ცნობები ელენთის ვენის შესახებ უფრო ღარიბია; ელენთის ვენა დაახლოებით შეესაბამება სათანადო არტერიას, თუმცა მასთან შედარებით უფრო მოკლეა, რადგან პირდაპირი მიმართულებისაა და გრეხილებს არ ქმნის. ოპერაციის დროს ვენა არტერიაზე უფრო ძნელი საპოვნელია, რადგან მასზე უფრო ადრე იმალება პანკრეასის კუდში.

ელენთის ვენური კოლატერალების შესახებ აღსანიშნავია თომას (Thoma) შრომები. ვენის გადაკვანძვის შემთხვევაში ელენთის კოლატერალური სისხლმიმოქცევა აღდგება კუჭის მოკლე ვენებით და შუასაძგიდის ქვემო მარცხენა ვენებით.

ელენთის არტერიის ტოტების რაოდენობაზე და განაწილების ტიპზეა დამოკიდებული ორგანოს გარეგანი ფორმა და წილაკოვნობა. თუ არტერიის ორი მთავარი ტოტია გამოხატული, ელენთაც თითქმის დამოუკიდებელი ორი წილისაგან შედგება. თუ ელენთის არტერია ერთღეროიანია, ელენთასაც წილაკოვნობა აღარ ემჩნევა.

ფოლკმანის თქმით, ელენთის სისხლძარღვების განაწილების სურათის მიხედვით შეიძლება წარმოვიდგინოთ ელენთის ჩანასახოვანი წილები.

ჰანტურიამ ელენთის არტერიის დატოტიანება შეუფარდა ორგანოს ფორმას. ფორმის მიხედვით იგი გამოყოფს ოვალური ან ელიფსოიდური, გარდამავალი და არასწორი ტეტრაედრის ფორმის ელენთას.

მაგისტრალური ფორმის ელენთის არტერიას უფრო ხშირად შეესაბამება შედარებით მოკლე და განიერი, ანუ ოვალური ფორმის ელენთა. გაფანტული და შერეული ფორმის არტერიას კი — შედარებით გრძელი და ვიწრო ელენთა, ანუ გარდამავალი და არასწორი ტეტრაედრის ფორმის ელენთა.

აღსანიშნავია, რომ ზემომოყვანილ მორფოლოგიურ მონაცე-

მებს წარსულში შედარებით ნაკლები ყურადღება ექცეოდა და ეს საკითხები მხოლოდ ანატომიის კვლევის საგანს შეადგენდა. ელენთის ქირურგიის ახალი პრინციპების შესაბამისად კი საჭირო გახდა ამ საკითხების წინ წამოწევა. ამავე დროს უნდა ითქვას, რომ ელენთის სისხლძარღვების დაწვრილებითი შესწავლა არა მარტო მორფოლოგიური მონაცემების მიხედვით უნდა ხდებოდეს, არამედ მხედველობაში უხდა იქნეს მიღებული აგრეთვე მათი ფუნქციური თავისებურება და კოლატერალური სისხლმიმოქცევის განვითარების უნარი.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ტექნიკურად არც ისე მარტივი ოპერაციაა. ამ ოპერაციის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ელენთის არტერიის იზოლირებულ გადაკვანძვას, სათანადო ვენის დაუზიანებლად, რადგან ელენთის არტერიისა და ვენის ერთდროული გადაკვანძვა აუცილებლად იწვევს ორგანოს ნეკროზს.

შტუბერნაუხის გამოკვლევებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვის დროს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ელენთის ვენას, რომელიც მჭიდროდ ეკვრის არტერიას და გარშემორტყმულია უხვი არტერიოვენური ანასტომოზებით, ცხიმისა და ლიმფური კვანძების პაკეტებით.

შტუბერნაუხის და ლანცის (Lanz) დაკვირვებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ყველაზე მოსახერხებელია მის დაწყების ადგილზე, ფაშვის არტერიდან გამოსვლის მახლობლად, რადგან აქ არტერია საკმაოდ დაშორებულია ვენისაგან და ამ ადგილზე გადაკვანძვის დროს ნაკლებად ზიანდება კოლატერალები, რომლებმაც შემდეგ ელენთის კვება უნდა უზრუნველჰყონ.

ქირურგიული ჩარევის თვალსაზრისით ელენთის არტერიის მორფოლოგია დღემდე ჯერ კიდევ არ არის სათანადოდ შესწავლილი; ცნობები, რომლებიც დღეს მოგვეპოვება ამ საკითხზე, საკმარისი არ არის ამ არტერიაზე სხვადასხვა ოპერაციების თავისუფლად წარმოებისათვის.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ადამიანზე პირველად, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მარშანდის ცნობით, კიუსტერმა აწარმოვა (ჰერფართის მიხედვით კი-კიუსტერმა და მალემ).

შლეისის (Schleiss) ცნობით, ელენთის არტერია ადამიანს პირველად კობმა (Kobb) გადაუკვანძა, მაგრამ ეს ცნობა სხვა ავტორთა შრომებში არ არის მოყვანილი.

მეორედ ეს ოპერაცია 1889 წელს ჩაატარა უიმონმა (Wymon), მალარიული სპლენომეგალიის შემთხვევაში. გადაკვანძულ იქნა ელენთის არტერიის 2 ტოტი, ოპერაციას დაერთო სეფსისური პერიტონიტი და ოპერაციიდან 48 საათის შემდეგ ავადმყოფი გარდაიცვალა.

იმავე წელს ეს ოპერაცია გაიმეორა სპენსერ უელსმა ელენთის კისტის გამო. ეს შემთხვევაც სიკვდილით დამთავრდა (ციტ. პონომარიოვით).

ბატლემ (Battle — 1893) ელენთის ტყვიით ნასროლი დაზიანების გამო ელენთის კარის მიდამოში მთლიანად გადაკვანძა სისხლძარღვთა კონა. ავადმყოფი დაიღუპა ოპერაციიდან მეცხრე დღეს პერიტონიტით (ციტ. ბალაკეს კურთი).

1894 წელს ტრიკომიმ რამდენიმე ავადმყოფზე აწარმოვა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ლეიკემიის გამო. მისი ერთი ავადმყოფი მაშინვე დაიღუპა, ოპერაციის შემდეგ, მეორემ 45 საათი იცოცხლა, მესამემ — 48 საათი, მეოთხე გარდაიცვალა ოპერაციიდან მეცხრე დღეს, ხოლო მეხუთე კი — 45 დღის შემდეგ.

ასეთი საეალალო შედეგების გამო ოპერაციის ეს წესი მიტოვებულ იყო და მხოლოდ 1904 წელს ლანცმა შეძლო ელენთის არტერიის გადაკვანძვა კარგი შედეგით. ლანცმა ოპერაცია გაუკეთა 24 წლის მამაკაცს, ცთომილი ელენთის გამო, რომელიც ძლიერი შეხორცებებით იყო ფიქსირებული და ამიტომ შეუძლებელი იყო მისი ამოკვეთა. ავადმყოფი ჩიოდა ძლიერ ტკივილს და სიმსივნეს მუცლის მარცხენა მხარეზე, შარდის შეკავებასა და ყაბზობას.

ობიექტური გამოკვლევით მუცლის მარცხენა მხარეს ისინჯებოდა ელასტიკური კონსისტენციის სადა ზედაპირიანი სიმსივნე. ავადმყოფს ოპერაცია გაუკეთდა 1904 წ. 11 ნოემბერს. მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა გადიდებული ელენთა, რომელიც ცთომას განიცდიდა მენჯის ღრუში და თავისი უკანა ზედაპირით შეხორცებული იყო შარდის ბუშტთან. გაკეთდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა და ჭრილობა ყრუდ დაიხურა.

ავადმყოფი გაეწერა 1904 წ. დეკემბერს. მუცლის ღრუს პალპაციის დროს ისინჯებოდა უმტკივნეულო, საშუალო რეზისტენტობის, არამკაფიო საზღვრის მქონე სხეული.

ნახევარი წლის შემდეგ (1905 წ. 31 მაისს) ავადმყოფს ტკივილი არ აწუხებდა და სიმსივნის კვალიც აღარ ჩანდა.

ლანცმა ეს ავადმყოფი ოპერაციიდან 10 წლის შემდეგაც ინა-

ხულა. სიმსივნემ და ტკივილმა სრულიად გაიარა და ოპერაციის-შემდგომი ლეიკოციტოზიც კი აღარ აღინიშნებოდა.

კოერტეს (Körte) მონაცემებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა დადებითი შედეგით მიკულიჩსაც (Mikulicz) ჩაუტარებია პანკრეასის ცისტოადენომის ექსტირპაციის დროს (დაწვრილებითი ცნობები ამ ოპერაციის შესახებ ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში ვერ ვნახეთ; ციტ. პონომარიოვით).

ელენთის გაუკუღმართებული ფუნქციის „გამოსწორების" მიზნით 1916 წელს ფროელმა აწარმოვა ელენთის არტერიის ტოტების გადაკვანძვა ბანტის დაავადების გამო და კარგი შედეგი მიიღო. ამ ოპერაციის გამოცდილების საფუძველზე ფროელი ანალოგიურ ოპერაციას აკეთებს ფარისებრი ჯირკვლის სისხლძარღვებზეც.

1918 წელს ბლაინმა აწარმოვა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ბანტის დაავადების გამო, რადგან ორგანოს სიდიდისა და შეხორცებების გამო ელენთის ამოკვეთა შეუძლებელი იყო. ოპერაციის ახლო შედეგი კარგი აღმოჩნდა, მაგრამ რამდენიმე ხნის შემდეგ ელენთამ ნეკროზი განიცადა.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ნაწარმოებია ჰემორაგიული დიათეზის დროსაც. კერძოდ, შტუბენრაუხმა (1921) 56 წლის მამაკაცს გადაუკვანძა ელენთის არტერია, ავადმყოფს ჰქონდა მეორადი ანემიის ნიშნები, თირკმლებიდან და ნაწლავებიდან სისხლდენის გამო. აღნიშნებოდა აგრეთვე კანქვეშა სისხლჩაქცევები. ავადმყოფი ძალზე დასუსტებული და ფერმკრთალი იყო. ღვიძლის, ელენთისა და ლიმფური კვანძების გადიდებას ადგილი არ ჰქონია. ერითრ. — 3.000.000, ლეიკოც. — 9.000, ჰემოგლ. — 30%, სისხლდენის დრო — 20 წუთი.

ოპერაცია გაუკეთდა მორფიუმ-ეთერის ნარკოზით. ელენთის არტერია გადაიკვანძა ფაშვის არტერიიდან გამოსვლის ადგილზე, ე. ი. იქ, სადაც ის დაშორებულია თანამოსახელე ვენას. ჭრილობა ყრუდ არ დახურულა (ჩადებულ იქნა შუშის დრენაჟი).

ოპერაციიდან მეათე დღეს სისხლის სურათი საგრძნობლად შეიცვალა: ჰემოგლ. — 90%, ერითრ. — 5.259.200, ლეიკოც. — 9,551, ფერ. მაჩვ. — 0,85, წებოვნება — 4,4, სისხლდენის დრო — 7 წუთი.

ოპერაციის შემდეგ ღრუ ორგანოებიდან სისხლდენას ადგილი არ ჰქონია.

ექვსი თვის შემდეგ სისხლში აღინიშნებოდა პოიკილოციტოზი, გამოჩნდა ჯოლის სხეულაკები.

რვა თვის შემდეგ ჯოლის სხეულაკები აღარ აღინიშნებოდა,

ჰემოგლ. — 90%, წებოვნება — 4,4, ფერ. მაჩვ. — 0,80, ერითრ. — 5.200.000, ლეიკოც. — 9.551, სისხლდენის დრო — 7 წუთი.

ჟოლის სხეულაკები მხოლოდ ერთხელ გამოჩნდა პერიფერიულ სისხლში. ჰირშფელდის და ვეინერტის აზრით, ჟოლის სხეულაკები მუდამ მოიპოვება სპლენექტომირებულთა სისხლში, თუ ჩატოვებულია ელენთის ნაწილი ანდა თუ დამატებითი ელენთებია.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა სამჯერ შემთხვევით ჰაბერსაც გაუკეთებია კუჭის რეზექციის დროს: არც ერთ შემთხვევაში არ ჰქონია ადგილი გართულებას ელენთის ნეკროზის სახით.

1924 წელს ფოლკმანმა ელენთის არტერია გადაუკვანძა 54 წლის ქალს მძიმე, შორსწასული პერნიციოზული ანემიის დროს. ავადმყოფი უჩიოდა სიყვითლეს და ხანგამოშვებით ფაღარათობას. ელენთა ძლიერ იყო გადიდებული. ჰემოგლ. — 28%, ერითრ. — 2.900.000, ლეიკოც. — 2.600.

ოპერაციიდან სამი კვირის შემდეგ ავადმყოფი გარდაიცვალა. სიკვდილის მიზეზი დაზუსტებული არ ყოფილა, რადგან გვამი არ გაიკვეთა.

ესენციალური თრომბოპენიის მკურნალობის მიზნით 1927 წ. გოიდზენჰოფენმა, ლემეირმა და დელეზომ (Delaiseux) გადაკვანძეს ელენთის არტერია. ოპერაცია კარგი შედეგით დამთავრდა. არტერია გადაიკვანძა დასაწყის ნაწილში, მცირე ბადექონის გაკვეთით.

1928 წელს ალესანდრიმ ჰემოლიზური სიყვითლის დროს 22 წლის მამაკაცს გადაუკვანძა ელენთის არტერია (ეს შემთხვევა იმითაა საინტერესო, რომ იგივე დაავადება ავადმყოფის მამასაც ჰქონია). ელენთის არტერიას ლიგატურა დაედო პანკრეასის ზემო კიდის გასწვრივ. არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთაზე შესამჩნევი ცვლილებები არ აღინიშნებოდა, ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფი მოკლე დროის განმავლობაში უჩიოდა ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში.

ერთი წლის განმავლობაში საერთო მდგომარეობა კარგი იყო; ავადმყოფმა წონაში მოიმატა, სისუსტეს აღარ გრძნობდა და სიყვითლე სრულიად გაქრა. ერითროციტების რიცხვი ოპერაციამდე — 4.600.000, ოპერაციის შემდეგ კი — 4.150.000. ბილირუბინი 7,4-დან 4,2-მდე შემცირდა.

1929 წელს ალესანდრიმ მეორე ავადმყოფსაც გადაუკვანძა ელენთის არტერია ისევ ჰემოლიზური სიყვითლის გამო.

ავადმყოფი მამაკაცი, 18 წლის, ბავშვობიდანვე კანის ფერი მომწვანო-მოყვითალო აქვს. 1927 წლიდან დაეწყო შემცივნებები

და სისუსტე, რომელიც თანდათანობით მატულობდა. ერთი წლის შემდეგ მდგომარეობა საგრძნობლად გაუარესდა. ელენთა ძლიერ გადიდდა, ჰემოგ. — 25%, ერითრ. — 1.210.000, ფერ. მაჩვ- — 0,96, რეზისტენტობა 0,38 — 0,44. უტარდებოდა მკურნალობა სისხლის გადასხმით. 1929 წელს განმეორებითი სისხლის გადასხმის შემდეგ გაუკეთდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ოპერაციიდან სამი კვირის შემდეგ სიყვითლე თანდათანობით გაქრა, ერითრ. — 3.700.000, რეზისტენტობა — 0,45-დან 0,60-მდე.

ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ვალდონისაც აქვს ჩატარებული 1929 წელს. შემთხვევა 22 წლის მამაკაცს ეხება. ოპერაციის შემდგომი ეფექტი ნაწილობრივი იყო, რაც, ავტორის აზრით, დამატებითი ელენთების არსებობით და რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ვიკარული ჰიპერტროფიით აიხსნება. საერთოდ, ვალდონის აზრით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა სპლენექტომიაზე ბევრად უკეთესია, ჯერ ერთი იმიტომ, რომ შედარებითი სიადვილის გამო იგი არ იძლევა სიკვდილიანობის ისეთ დიდ პროცენტს, როგორც სპლენექტომია და მეორეც იმიტომ, რომ ამცირებს რა ელენთის ოდენობას, მაინც არ სპობს ამ ორგანოს ფუნქციას; რაც შეეხება სამკურნალო ეფექტს, სრულ განკურნებას არც სპლენექტომია გვაძლევს.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა განსაკუთრებით ეფექტურია ჰემოლიზური სიყვითლის დროს.

ქრონოლოგიურად შემდგომი ათი ოპერაცია ელენთის არტერიაზე ჰოფენს (Von Hofen) ეკუთვნის (1929). ათივე შემთხვევაში ელენთის არტერია გადაკვანძილ იქნა ვერლჰოფის დაავადების დროს. ორი ოპერაციის შედეგი კარგი იყო, შვიდ შემთხვევაში მხოლოდ კლინიკური განკურნება აღინიშნებოდა, ერთი ოპერაციის შედეგი საშუალოს არ აღემატებოდა (ციტ. კორჩიცით).

1930 წელს ვერლჰოფის დაავადების გამო ბასტიანელიმ (Bastianelli) გადაკვანძა ელენთის არტერია დადებითი შედეგით.

შემთხვევა ეხებოდა 18 წლის ქალს, რომელსაც ძლიერი მეტრორაგია და კანქვეშა სისხლჩაქცევები აწუხებდა. თრომბოციტების რიცხვი უდრიდა 30.000, სისხლდენის დრო — 18 წუთს, შედედება — 8 წუთს. ხანგრძლივი უშედეგო კონსერვატული მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია, ელენთის არტერია გადაიკვანძა მის შუა მესამედში; ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფი უჩიოდა ძლიერ ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში. ოპერაციის შემდეგ სისხლდენა სრულიად შეწყდა. მენსტრუაცია ნორმალური იყო, პეტექიები აღარ აღინიშნებოდა, სისხლის სურა-

თი ნორმას დაუბრუნდა, თრომბოციტების რიცხვი 300.000-მდე გაიზარდა, სისხლდენის დრო — 5 წუთია, შედედება — ნორმალური. ავადმყოფი ერთი წლის განმავლობაში იმყოფებოდა ავტორის დაკვირვების ქვეშ.

ელენთის არტერიის შემდეგი გადაკვანძვა პაიერს ეკუთვნის.

ოპერაცია გაკეთებულია მიელოიდური ლეიკემიის გამო.

ავადმყოფი 54 წლის დედაკაცია, 15 წლის განმავლობაში უჩივის ელენთის შესამჩნევ გადიდებას, კარგა ხანია, რაც ლეიკემითაა დაავადებული, მაგრამ ამასთან ერთად პოლიციტემიაც აქვს (ერითრ. — 12.000.000-მდე). ანამნეზური მონაცემებით — ეს დაავადება ოჯახში პირველი არ არის, ავადმყოფის მამა ლეიკომიით გარდაცვლილა.

ოპერაციამდე 8 წლის წინ გაუკეთდა რენტგენოკასტრაცია ლეიკემიის მკურნალობის მიზნით, განმეორებით უტარდებოდა რენტგენთერაპია, მაგრამ უშედეგოდ. უკანასკნელი სამი წლის განმავლობაში ავადმყოფის მდგომარეობა საგრძნობლად გაუარესდა.

ოპერაციის წინ სისხლის წნევა 125/80 მმ, ჰემოგლ. — 115%, ერითრ. — 6.500.000-დან 6.800.000-მდე, ფერ. მაჩვ. — 0,9. ლეიკოც. — 106.000, — თრომბოც. — 350.000, სისხლდენის დრო — 2 წუთი, სისხლის შედედება — 19 წუთი.

ოპერაცია გაუკეთდა 1930 წელს. გაიკვეთა კუპ-კოლინჯის იოგი და პერიტონეუმის უკანა პარიეტული ფურცელი, პანკრეასის ზემო კიდესთან მოინახა ელენთის არტერია, რომელიც ძლიერ დაკლაკნილი და გაფართოებული იყო.

სწორი კუნთების ბუდიდან ამოიკვეთა 14 სმ სიგრძის აპონევროზული თასმა, რომელიც ელენთის არტერიას შემოეხვა, გადაიკვანძა და ნაკერით დამაგრდა. აპონევროზული მარყუჟის პერიფერიულად ელენთის არტერია ძლიერ შემცირდა, მაგრამ პულსაცია მაინც ისინჯებოდა. ელენთაც სწრაფად შემცირდა, დარბილდა, მაგრამ ფერი არ შეუცვლია.

ჭრილობა ყრუდ დაიხურა, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში რაიმე გართულებას ადგილი არ ჰქონია. მეხუთე დღეს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა კარგია, ელენთა საგრძნობლად კლებულობს მოცულობაში. სისხლის სურათი პირველი კვირის ბოლოს: ჰემოგლ. — 103%, ერითრ. — 5.760.000, ლეიკოც. — 11.800. ორი კვირის შემდეგ: ჰემოგლ. — 100%, ერითროც. — 5.440.000. ლეიკოც. — 10.400, სამი კვირის შემდეგ მუცლის გარშემოწერილობა — 94 სმ, ელენთა და ღვიძლი შემცირდა.

ოპერაციიდან 9 თვის შემდეგ სისხლის სურათი ნორმალურია, ავადმყოფმა 8 კგ მოიმატა. საერთო მდგომარეობა კარგია.

პაიერის დაკვირვებით, ფასციური მარყუჟი ელენთის არტერიის ხანგრძლივ სტენოზს და ბოლოს სრულ ობლიტერაციასაც იწვევს, რასაც თავის მხრივ ორგანოს შეჰმუხვნა და ატროფია მოჰყვება.

პაიერის შემდგომი დაკვირვებით (1931), აღნიშნული ავადმყოფი ერთი წლის განმავლობაში კარგად გრძნობდა თავს და მისი საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი იყო. შემთხვევითმა გრიპმა დაავადების მიმდინარეობაში სწრაფი გაუარესება გამოიწვია და ავადმყოფი გარდაიცვალა გულის სისუსტის გამო.

გაკვეთისას აღმოჩნდა, რომ ელენთა, ღვიძლი და ძვლის ტვინი განიცდიდნენ მიელოიდურ გადაგვარებას.

პაიერს აღწერილი აქვს აგრეთვე ფასციური მარყუჟით ელენთის არტერიის შევიწროების სხვა შემთხვევა.

ერთ-ერთი 51 წლის ქალს შეეხება. ავადმყოფი უჩიოდა ჰემორაგიებს, რომლებმაც თავი იჩინა უკანასკნელი ორნახევარი წლის განმავლობაში, და ელენთის არაჩვეულებრივ გადიდებას. ელენთის სიგრძე — 22 სმ, სიგანე — 17 სმ; ჰემოგლ. — 80%, ერითრ. — 4.400.000, ლეიკოც. — 5.400 — 2.4000, თრომბოც.— 130.000.

გაუკეთდა ელენთის არტერიის შევიწროვება ფასციური მარყუჟით. ოპერაციიდან მეთექვსმეტე დღეს ავადმყოფი გაეწერა კარგ მდგომარეობაში.

პაიერის მესამე შემთხვევაში 55 წლის დედაკაცი უჩიოდა ელენთის გადიდებას და ჰემორაგიებს. ელენთის სიგრძე—33 სმ, სიგანე— 23 სმ; ჰემოგლ. — 75%, ერითრ. — 6.000.000. ლეიკოც. — 23.000, თრომბოც. — 170.000.

ავადმყოფს გაუკეთდა ელენთის არტერიის შევიწროვება ფასციური მარყუჟით. ელენთა შემცირდა (სიგრძე — 22 სმ, სიგანე— 19 სმ); ლეიკოც. — 3,700; ოპერაციის შემდგომი მიმდინარეობა — კარგი.

მეოთხედ ელენთის არტერია პაიერმა შეუვიწროვა 44 წლის მამაკაცს. ავადმყოფი უჩიოდა ელენთის გადიდებას, რასაც წინათ გადატანილ ტიფს მიაწერდა. წინასწარ ჩატარებულმა რენტგენთერაპიამ შედეგი არ გამოიღო. ელენთის სიგრძე 38 სმ, სიგანე — 20 სმ; ჰემოგლ. — 80%, ერითროც. — 4.000.000, ლეიკოც. — 50.000, თრომბოც. — 580.000.

გაუკეთდა ოპერაცია — ელენთის არტერიის შევიწროება-

ფასციური მარყუჟით. ელენთა საგრძნობლად შემცირდა (სიგრძე —25 სმ, სიგანე — 12 სმ). ოპერაციამ კარგი შედეგი გამოიღო. ავტორის დაკვირვებით, ავადმყოფი ოთხი თვის განმავლობაში კარგად გრძნობდა თ-ვს. მეოთხე თვეს დაიღუპა გამოურკვეველი მიზეზით.

პაიერის ოთხი ავადმყოფიდან ორი გარდაიცვალა (პირველი— ოპერაციიდან ორწლინახევრის შემდეგ და მეორე — ოთხი თვის შემდეგ), დანარჩენმა ორმა ავადმყოფმა ოპერაცია კარგად გადაიტანა (9 თვის დაკვირვება). ავტორი კმაყოფილია ელენთის არტერიის გადაკვანძვის თავისი მოდიფიკაციის შედეგებით, რომელსაც ადარებს ასეთივე დაავადების დროს დელჰუგნეს (Delhougne) მიერ ჩატარებული სპლენექტომიების შედეგებს. 43 ავადმყოფიდან, რომლებსაც დელჰუგნემ ელენთა ამოუკვეთა, ოპერაცია მხოლოდ 10 ავადმყოფმა გადაიტანა. ამ ათიდანაც 5 გარდაიცვალა პირველი ცხრა თვის განმავლობაში, ე. ი. 43 სპლენექტომირებიდან ერთი წლის განმავლობაში სიცოცხლე მხოლოდ 5 ავადმყოფმა შეინარჩუნა.

ჰერფარტის დაკვირვებით, 59 სპლენექტომირებული ავადმყოფიდან ოპერაციის შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში მხოლოდ რვამ შეინარჩუნა შედარებით კარგი მდგომარეობა. ადარებს რა ამ მონაცემებს თავისი ოპერაციის შედეგებს, პაიერი დაასკვნის, რომ ელენთის არტერიის ნაწილობრივი გადაკვანძვა (შეევიწროება) სპლენექტომიასთან შედარებით ბევრად უკეთესია, თუმცა საბოლოო განკურნებას არც ერთი არ იძლევა.

1931 წელს შლეისმა გადაკვანძა ელენთის არტერია ჰემოლიზური სიყვითლის დროს.

მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ავადმყოფი ე., მამაკაცი, 21 წლის, ავადმყოფობს 2 წლის ასაკიდან. უჩივის სიყვითლეს, საერთო სისუსტეს და ბოლო ხანებში შეტევითი ხასიათის ძლიერ ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში.

ობიექტური გადასინჯვისას აღინიშნება კანისა და ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. ელენთა ძლიერ გადიდებულია; ჰემოგლ. — 28%, ერითრ.— 2,360.000, ლეიკოც. — 8.300. ნაცხში დიდი რაოდენობით აღინიშნება ნორმო- და მეგალობლასტები. ძლიერადაა გამოხატული ანიზო- და პოიკილოციტოზი.

გაუკეთდა ოპერაცია: ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ელენთის არტერია გამოუყო თანამოსახელე ვენას და კარში შესვლის წინ არტერიას დაედო ორმაგი ლიგატურა. გადაკვანძამდე ელენთის სიგრძე იყო 29,5 სმ, სიგანე — 23 სმ. ოპერაცია ავადმყოფმა კარგად გადაიტანა.

ერთი თვის შემდეგ ჰემოგლ. — 60%, ერითრ. — 3.500.000, ლეიკოც. — 10.000 — 15.000, მეგალობლასტები გაჰქრა, ნორმობლასტები აქა-იქ აღინიშნე-

ბა. ანიზოციტოზი უცვლელი დარჩა, პოიკილოციტოზი მნიშვნელოვნად შემცირდა.

ერთი წლის დაკვირვების შედეგად სიყვითლე სრულიად გაქრა, შარდი ღია ფერისაა, ურობილინი და ურობილინოგენი არ არის მომატებული.

აღნიშნული შემთხვევების მაგალითზე ავტორი დაასკვნის, რომ ქრონიკული ჰემოლიზური ანემიების დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა სავსებით მისაღებია როგორც მკურნალობის მეთოდი.

მირიცის (Mirizi — 1932) გადაუკვანძავს ელენთის არტერია ესენციური თრომბოპენიის გამო.

ავადმყოფი ქალი, 67 წლის, უჩივის ცხვირიდან სისხლდენას უკანასკნელი ერთი წლის განმავლობაში. ბოლო ხანებში კანის ეკქიმოზებიც განვითარებია. გასინჯვისას ღვიძლი და ელენთა ნორმის ფარგლებში აღმოჩნდა. თრომბოც. — 7.000, სისხლის შედედების ხანგრძლიობა — 10,5 წუთი.

გაუკეთდა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ოპერაციის შემდეგ ჰემორაგიები მოისპო. თრომბოციტების რიცხვმა 65.00 მიაღწია.

თვენახევრის შემდეგ ავადმყოფი განმეორებით მიმართავს მირიცის ეკქიმოზების განვითარების გამო. გაუკეთდა სპლენქტომია. ოპერაციის ახლო შედეგები დადებითი იყო, მაგრამ ავტორი არ იყო დარწმუნებული ამ შედეგების სტაბილობაში. ოპერაციისშემდგომი გაუმჯობესება შეიძლება დროებითს რემისიას წარმოადგენდეს.

1933 წელს გრეპის (Greppi) გადაუკვანძავს ელენთის არტერია ჰიპერტროფიული ჰეპატიტის გამო, რომელსაც სპლენომეგალიაც ერთვოდა თან.

39 წლის მამაკაცს გადაეკვანძა ელენთის არტერია ესენციური დისპეფსიისა და ჰემოლიზური ანემიის მდგომარეობაში. ოპერაცია ავადმყოფმა კარგად გადაიტანა. სისხლის სურათი — სუბნორმალური, საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ღვიძლის ოდენობა შემცირდა, კონსისტენცია უფრო რბილი გახდა, 15 თვის დაკვირვების მანძილზე ოპერაციის შედეგი კარგი იყო. 15 თვის შემდეგ ავადმყოფი გარდაიცვალა პლევრიტის გამო.

ლაფორგი (Laforgue), მაჟანდი და დუბურგი (Duburg) აღწერენ (1939) ელენთის არტერიის გადაკვანძვის ერთ შემთხვევას, რომელიც ჩატარებული იყო ქრონიკული რეციდივული თრომბოპენიის გამო. ავადმყოფი დაიღუპა ოპერაციიდან მერვე დღეს ბრონქოპნევმონიით. ამ მოკლე ხნის განმავლობაში (8 დღე) ოპერაციის შემდეგ თრომბოპენიის ყველა მოვლენა სრულიად გაქრა (სისხ-

ლის შედედების ხანგრძლიობა ოპერაციამდე 43 წუთი, ოპერაციის შემდეგ — 2 წუთი). ავტორების აზრით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ტექნიკური მოსაზრებისა და თერაპიული შედეგების თვალსაზრისით ბევრად უფრო უკეთესია სპლენექტომიაზე.

1934 წელს როშერ გრემ (Rocher Gre) 10 წლის ბავშვს გადაუკვანძა ელენთის არტერია ჰემორაგიული პურპურის დროს. ოპერაციის შედეგი კარგი იყო. ოპერაციიდან უკვე მეხუთე დღეს სისხლდენის ხანგრძლიობა 23 წუთიდან 2 წუთამდე შემცირდა. ავტორი ავადმყოფზე დაკვირვებას აწარმოებდა 16 თვის განმავლობაში.

1934 წელს ვატსონმა ელენთის არტერია გადაუკვანძა 26 წლის ქალს, რომელიც წლინახევრის განმავლობაში დაავადებული იყო მძიმე ფორმის სპლენომეგალიური ანემიით.

ავადმყოფის გასინჯვისას აღინიშნება ელენთის გადიდება და ასციტი.

ოპერაციის შემდეგ ელენთა უჩვეულო სისწრაფით შემცირდა. ასციტი შემცირდა და შემდეგ სრულიად გაქრა. სისხლის სურათი ნორმას დაუბრუნდა.

სამი წლის დაკვირვების მონაცემებით ავტორი სრულ გაჯანსაღებას აღნიშნავს, რაც, მისი აზრით, ელენთის ატროფიით აიხსნება.

ელენთის არტერიის გადაკვანძვის ყველაზე მრავალრიცხოვანი ოპერაციები ალესანდრის ეკუთვნის. 1926 წლიდან 1936 წლამდე მას ეს ოპერაცია 8-ჯერ გაუკეთებია სხვადასხვა დაავადების დროს. ავტორი ელენთის არტერიას კვანძავდა ორ ლიგატურას შორის, პანკრეასის ზემო კიდესთან. ერთ შემთხვევაში ჰემოლიზური სიყვითლის დროს არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ საჭირო გახდა ელენთის ამოკვეთა. ორ შემთხვევაში, როდესაც ელენთის არტერია გადაკვანძილ იქნა ლიმფოიდური ლეიკემიის გამო, ოპერაციის შემდეგ მხოლოდ შედარებითი გაუმჯობესება აღინიშნებოდა.

ორჯერ ეს ოპერაცია ნაწარმოები იყო სპლენიური ანემიის გამო.

ყველაზე კარგი შედეგი ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ ალესანდრიმ მიიღო ჰეპატო-ლიენალური სინდრომის დროს (3 შემთხვევა).

ყველა ზემოაღწერილ შემთხვევაში არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის შემცირება მკაფიოდ იყო გამოხატული.

ალესანდრის გამოცდილებით ელენთის არტერიის გადაკვანძვის დროს განსაკუთრებით კარგ შედეგებს ვღებულობთ ვერლჰოფის დაავადების, ჰემოლიზური სიყვითლისა და განსაკუთრებით კი ისეთი სპლენომეგალიების დროს, როდესაც ძლიერი შეხორცებები აღინიშნება. ეს დაავადებანი ელენთის არტერიის გადაკვანძვის პირდაპირჩვენებას წარმოადგენს.

ალესანდრი (1934) აღწერს ორ შემთხვევას, როდესაც ავადმყოფებს ელენთის არტერია გადაეკვანძათ.

პირველ შემთხვევაში 12 წლის ვაჟი უჩიოდა ხანგამოშვებით შემცივნებას, ელენთა ძლიერ გადიდებული და დეფორმული იყო, კანისა და ლორწოვანების შეფერადება-სუბიქტერიული, აღინიშნებოდა ძლიერი ანემია ლეიკოპენიით.

მრავლობითი სისხლის გადასხმის შემდეგ საჭირო გახდა ოპერაციის გაკეთება

ელენთის არტერია გადაიკვანძა პანკრეასის ზემო კიდესთან ორ ლიგატურას შორის.

ოპერაციისშემდგომი პერიოდი დამაკმაყოფილებელი. ელენთა ოდნავ ისინჯებოდა ნეკნთა რკალის ქვეშ. ერითრ. — 2.500.000-დან 3.500.000-მდე ავიდა.

მეორე შემთხვევა 25 წლის მამაკაცს შეეხება. ადგილი ჰქონდა იქტერიულ კრიზებს. ელენთა გადიდებულია, აღინიშნება ანემია, ბილირუბინემია, ჰემოლიზური სიყვითლის არატიპიური ნიშნები; ეჭვი იყო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულზე.

გაუკეთდა ოპერაცია: კუჭის რეზექცია წყლულის გამო და ელენთის არტერიის გადაკვანძვა. ოპერაციისშემდგომი პერიოდი— გართულების გარეშე.

მიკროსკოპულად დადასტურდა ღვიძლის ციროზი და ბანტის დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ელენთაში.

ოპერაციის შემდეგ ელენთა შემცირდა; ერითრ. — 3.500.000-დან 4.500.000-ზე ავიდა, ბილირუბინემია დაეცა 0,40-დან 0,18-მდე

1935 წელს ალესანდრის კიდევ ორი ავადმყოფისათვის გადაუკვანძავს ელენთის არტერია ჰეპატო-ლიენალური სინდრომის დროს. ორივე შემთხვევაში მიღებულ იქნა გაუმჯობესება.

1935 წელს ბომბიმ გადაკვანძა ელენთის არტერია ლეიკოპენიური ანემიის გამო.

ავადმყოფი მამაკაცი, 38 წლის, ანემნეზში აღნიშნავდა მალარიას, ათაშანგს, გონორეას. ავადმყოფობა დაეწყო 7 თვის წინ ძლიერი ტკივილით გულმკერდის მარჯვენა მიდამოში, ძლიერი შემცივნე-

ბით და მრავლობითი სისხლჩაქცევებით. შემდეგ თავი იჩინა ელენთისა და ღვიძლის გადიდებამ, ასციტმა, საერთო სისუსტემ, სისხლნაკლებობამ ლეიკოპენიით. ადრენალინის შეშხაპუნება იწვევდა ელენთის ოდენობის შემცირებას. ბაქტერიული ან პარაზიტული ინფექცია არ აღინიშნებოდა.

ოპერაცია გაუკეთდა ადგილობრივი ანესთეზიით. მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა გადიდებული ციანზონური, რბილი, პერისპლენიტური, ბადექონთან შეზრდილი ელენთა.

ელენთის სისხლძარღვები ძლიერ გაფართოებულია, ელენთის ვენა ცერის სისქეა. გადაიკვანძა ელენთის არტერია და ამავე დროს გაკეთდა ბადექონის პლასტიკა.

ოპერაციიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ელენთა შესამჩნევად შემცირდა, ხოლო 14 დღის შემდეგ კი მისი ოდენობა ნორმას არ აღემატებოდა. ასციტი სწრაფად გაქრა, სისხლის სურათი არ შეცვლილა. შემცივნებები, რომელსაც ოპერაციამდე უჩიოდა ავადმყოფი, ოპერაციის შემდეგაც აღინიშნებოდა.

მარკეზს (Marques — 1935) აღწერილი აქვს ელენთის არტერიის გადაკვანძვის ორი შემთხვევა ბანტის დაავადების დროს.

პირველი შეეხებოდა 34 წლის მამაკაცს, ხოლო მეორე ავადმყოფი კი უფრო ახალგაზრდა (22 წლის) იყო. ორივე შემთხვევაში აღინიშნებოდა ასციტი. ავადმყოფების მდგომარეობა ძალიან მძიმე იყო. ისინი დიდ ოპერაციულ ჩარევას ვერ აიტანდნენ და ამიტომ მარკეზმა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ამჯობინა სპლენექტომიას. არტერია გადაკვანძილ იქნა კართან ახლოს. ორივე შემთხვევაში შედეგი ძალიან კარგი იყო. ასციტი გაქრა.

ავტორის დასკვნით, ექსპერიმენტული მონაცემების საწინააღმდეგოდ, ადამიანზე ეს ოპერაცია კარგ შედეგს იძლევა.

მარკეზი აღნიშნავს, რომ არტერია უნდა გადაიკვანძოს რაც შეიძლება კართან ახლოს. ამ შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევა აღსდგება პანკრეასის ქვემო არტერიიდან.

პონომარიოვმა (1935) 44 წლის ავადმყოფს გადაუკვანძა ელენთის არტერია ღვიძლის ატროფიული ციროზის გამო. გარდა ამისა, ავადმყოფს ჰქონდა აგრეთვე ელენთის გადიდება და ასციტი. ოპერაციის შედეგი არ იყო დადებითი.

ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფს რამდენჯერმე გაუკეთდა პუნქცია ასციტური სითხის გამოსაშვებად. სითხე კვლავ მატულობდა. ოპერაციის შემდეგ ოცდამეჩვიდმეტე დღეს ავადმყოფი გარდაიცვალა.

გაკვეთისას აღმოჩნდა: ღვიძლის ატროფიული ციროზი, ელენ-

თის ქრონიკული ჰიპერპლაზია, ელენთის მრავლობითი ანემიური ინფარქტიები და ნეკროზული კერა პანკრეასის კუდში.

ძალიან კარგი შედეგები მიიღო ბრაიცევმა (1936) სამ შემთხვევაში ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ. ორჯერ ელენთის არტერია ბანტის დაავადების დროს იყო გადაკვანძილი და ერთხელ ჰემოლიზური სიყვითლის გამო.

1936 წელს კუჭიდან სპლენიური სისხლდენის შემთხვევაში პფეიფერმა ელენთის არტერიის გადაკვანძვით ბევრად უფრო კარგი შედეგი მიიღო, ვიდრე სპლენექტომიის შემდეგ.

ბომბიმ (1938) ელენთის არტერია გადაუკვანძა 39 წლის ქალს მალარიული სპლენომეგალიის გამო. ავადმყოფი მალარიით დაავადებული იყო 8 წლის ასაკიდან. გადაკვანძვის შემდეგ შესამჩნევი გაუმჯობესება აღინიშნებოდა.

1938 წელს ელენთის არტერია კუბიჩიმ (Cubicci) გადაუკვანძა 20 წლის ქალს, ძლიერი ანემიის დროს. ნუშისებრი ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთების შემდეგ ავადმყოფს განუვითარდა ძლიერი სისხლდენა საშვილოსნოდან, ცხვირიდან, ღრძილებიდან და მისცა მაღალი სიცხე. სისხლის გადასხმამ მხოლოდ დროებით გააუმჯობესა ავადმყოფის მდგომარეობა; მალე ძლიერი ანემია განვითარდა.

მიმართეს ელენთის არტერიის გადაკვანძვას, მაგრამ უშედეგოდ. 14 დღის შემდეგ ავადმყოფს გაუკეთდა სპლენექტომია კარგი შედეგით; სისხლის სურათი — კარგი (დაკვირვების ხანგრძლიობა — სამწელნახევარი).

ელენთის არტერია სამჯერ ჩვენ მიერაც იქნა გადაკვანძილი, ორჯერ მალარიული სპლენომეგალიის დროს, ერთხელ სპლენოთრომბოზული სპლენომეგალიის დროს. მოგვყავს ამონაწერები ავადმყოფობის ისტორიებიდან.

60 წლის მამაკაცი ცენტრალურ რესპუბლიკურ კლინიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 1937 წ. 10 იანვარს ქრონიკული მალარიის დიაგნოზით. ავადმყოფი უჩიოდა მუცლის ვადიდებას და საერთო სისუსტეს. მალარიით დაავადებული იყო 1934 წლიდან. მუცლის გადიდება შეამჩნია უკანასკნელი წლის განმავლობაში. მიუხედავად სპეციალური ანტიმალარიული კურსის ჩატარებისა, მუცელი იზრდება და ბოლო ხანებში აწუხებს კიდეც.

ობიექტური გამოკვლევით: კანი და ლორწოვანები ფერმკრთალი, სხეულის ტემპერატურა ნორმალური, ღვიძლი არ სცილდება ნეკნთა რკალს. მუცლის ღრუში ისინჯება გადიდებული ელენთა, რბილი კონსისტენციის, ოდნავ მოძრავი და უმტკივნეული.

ელენთის ზომები: პარასტერნალურ ხაზზე — 18 სმ, დვრილის ხაზზე — 15 სმ, განივი ღერძი — 15 სმ.

სისხლის ანალიზი ოპერაციამდე: ჰემოგლ. — 60%, ერითროც. —

3.480.000, ლეიკოც. — 3. 600, ლიმფოც. დიდი — 2,0%, მცირე — 25,5%, მონოც. — 5,5%, ეოზინ. — 7,0%, რეტიკულოც. — 16.0%.

სჭელ წვეთში მალარიული პლაზმოდიები არაა აღმოჩენილი.

26 იანვარს გაუკეთდა ოპერაცია (ოპერატ. თოფურია) ეთერის ნარკოზის ქვეშ, განაკვეთი გატარდა თეთრ ხაზზე პიპის ზემოთ, სიგრძით 12 სმ. მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ კუპ-კოლინჯის იოგის სისქეში გამოყოფილ ელენთის არტერიას შუა ხაზის მარცხნივ პანკრეასის წინა ზედაპირზე დაედო ლიგატურა აბრეშუმის ძაფით.

ღეიძლი და კუპი ნორმის ფარგლებშია. ელენთა ძლიერ გადიდებული, მკვრივი კონსისტენციისაა და შეზრდილია მეზობელ ქსოვილებთან.

პირველი დღე-ღამის განმავლობაში ელენთის ოდენობა განახევრდა. 27 იანვარს იგი მხოლოდ ნეკნთა რკალის ქვეშ ისინჯებოდა, ხოლო შემდეგ კი დროებით ისევ ცოტა მოიმატა მოცულობაში.

ელენთის ზომები:	28/I	29/I	31/I
პარასტერნალურ ხაზზე	16 სმ	15 სმ	13 სმ
დერილის ხაზზე	12 „	11 „	9 „
განივი ღერძი	14 „	13 „	11 „

ოპერაციისშემდგომ გართულებებს ადგილი არ ჰქონია. ავადმყოფი კარგად გრძნობდა თავს, ტემპერატურა — ნორმის ფარგლებში.

1 თებერვალს მოეხსნა ნაკერები, ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით. 7 თებერვალს ავადმყოფი გაეწერა კარგ მდგომარეობაში.

სისხლის ანალიზი ოპერაციის შემდეგ, 29 იანვარს: ჰემოგლ. — 60%, ერითრ. — 3.370.000, ფერ. მაჩვ. — 0,8, ლეიკოც. — 5.900. ჩხირ. — 4,5%, სეგმ. — 60%, ლიმფოც. დიდი — 0,5%, მცირე — 31,5%, მონოციტ. — 2,5%, ეოზინ. — 1,0%, რეტიკულოც. — 19%.

სისხლის ანალიზი 3 თებერვალს: ჰემოგლ. — 57%, ერითრ. — 3.090.000, ფერ. მაჩვ. — 0,75, ლეიკოც. — 4.000, ჩხირ. — 0,5, სეგმ. — 40%, ლიმფოც. დიდი — 1,5, მცირე — 48%, მონოციტ. — 0,5%, ეოზინ. — 7%, რეტიკულოც. — 29%.

მ ე ო რ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. 1939 წ. 1 აგვისტოს 24 წლის ქალი გადმოყვანილ იქნა რესპუბლიკის ცენტრალურ კლინიკურ საავადმყოფოში ტროპიკულ სნეულებათა ინსტიტუტიდან, მალარიული სპლენომეგალიის დიაგნოზით.

ავადმყოფი უჩიოდა მუცლის გადიდებას, საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, თავბრუს, ყურებში შუილს და მენსტრუაციის შეწყვეტას. ავად არის ოთხი წელია. ავადმყოფობა დაეწყო ციებით, რასაც მალე დაერთო ელენთის გადიდება. ჩატარებულია მალარიის სპეციფიკური მკურნალობა. უკანასკნელი ორი თვის განმავლობაში ელენთამ ძლიერ მოიმატა ოდენობაში და საერთო მდგომარეობაც საგრძნობლად გაუარესდა.

ობიექტური გამოკვლევით: კანი და ლორწოვანები ანემიური, ტურგორი დაქვეითებული, მაჯა სუსტი ავსების, რიტმული, წუთში — 90, გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებულია 2 თითის დადებით, სუნთქვის ორგანოები ნორმის ფარგლებში. პალპაციის დროს მუცელი უმტკივნეულო, ელენთა და ღეიძლი გადიდებულია, ტემპერატურა 37°. ელენთას თითქმის მთელი მუცლის ღრუ უკავია, მკვრივი კონსისტენციისა და უძრავია.

ელენთის ზომები: პარასტერნალურ ხაზზე — 23 სმ, დერილის ხაზზე — 17 სმ, განივი ღერძი — 16 სმ.

სისხლის ანალიზი ოპერაციამდე: ჰემოგლ. — 28%, ერითრ. — 2.020.000, ფერ. მაჩვ. — 0,7, ლეიკოც. — 4.000, ლიმფოც. დიდი — 4%, მცირე — 23,5%, შონოციტ. — 3,5%, ეოზინ. — 5,0, რეიტკულოც. — 16,0%.

სქელ წვეთში მალარიული პლაზმოდიები არ არის აღმოჩენილი. შარდის ანალიზი: ფერი — ჩალის, ხვედრითი წონა — 1012, რეაქცია — მჟავე, გამჭვირვალე, მცირე ნალექით. ცილა, შაქარი და ნაღვლის პიგმენტი არ აღმოჩნდა.

3 აგვისტოს ეთერის ნარკოზის ქვეშ ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია (ოპერატ. კომახიძე). განაკვეთი გაკეთდა თეთრ ხაზზე, ჰიპის ზემოთ 15 სმ სიგრძით. მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ გაიკვეთა კუჭ-კოლინჯის იოგი და ელენთის არტერიას შუა ხაზის მარცხნივ, პანკრეასის წინა ზედაპირზე დაედო ლიგატურა აბრეშუმის ძაფით. ელენთა ძლიერ გადიდებულია, მომკვრივო კონსისტენციის, შეზრდილი მეზობელ ქსოვილებთან. ოპერაციის პირველ დღეებში ელენთა მკვეთრად შემცირდა, ხოლო შემდეგ დროებით ოდნავ მოიმატა.

ელენთის ზომები	5/VIII	6/VIII	7/VIII
პარასტერნალურ ხაზზე	17 სმ	14 სმ	12 სმ
დერილის ხაზზე	13 „	10 „	10 „
განივი ღერძი	14 „	12 „	10 „

ოპერაციის შემდეგ გადაესხა 300,0 მლ სისხლი.

ოპერაციის პირველი ორი დღის განმავლობაში ავადმყოფის მდგომარეობა ძალიან მძიმეა. ტემპერატურა — 39,3-40,4°, პულსი — 120-130. ავადმყოფი შფოთავს, არ უფინის ჰაერი. ქაფური უკეთდება კანქვეშ დღეში სამჯერ ორ-ორი გრამი (20%). გაუკეთდა 500.0 ფიზიოლოგიურ ხსნარის ინექცია.

ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან გამოსწორდა და მეშვიდე დღეს მოეხსნა ნაკერები, შეხორცება — პირველადი დაჭიმვით.

სისხლის ანალიზი ოპერაციის შემდეგ, 20 აგვისტოს: ჰემოგლ. — 52%, ერითრ. 3.700.000, ლეიკოც. — 6.800, ჩხირ. — 20%, სეგმენტ. — 30%, ლიმფოც. დიდი — 3%, მცირე — 13%, მონოციტ. — 1%, ეოზინ. — 1%.

8 სექტემბერს ავადმყოფი კლინიკიდან გაეწერა კარგ მდგომარეობაში.

აღნიშნული ორი შემთხვევის გარდა, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა კიდევ სამჯერ იყო განხორციელებული, მაგრამ არ მოხერხდა.

მ ე ს ა მ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ა., მამაკაცი, 42 წლის. კლინიკაში შემოვიდა 1937 წ. 27 იანვარს ჩივილით მუცლის მიდამოში სიმსივნის არსებობასა და ტკივილზე. აღნიშნული სიმსივნის შემჩნევამდე ყოფილა დაავადებული მალარიით, რომლის წინააღმდეგაც სისტემატურად ატარებდა მკურნალობას ქინაქინით. უკანასკნელი ნახევარი წელია, რაც სიმსივნე ძალზე გაიზარდა და ავადმყოფისათვის შემაწუხებელი გახდა. ავადმყოფი მაღალი ტანისაა, საშუალო კვების, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა კარგად აქვს განვითარებული, გულის საზღვრები ნორმის ფარგლებშია, ტონები მოყრუებული. მუცლის პალპაციის დროს ისინჯება გადიდებული ელენთა, რომლის ქვედა კიდე ჰიპამდე აღწევს, მედიალური კი — შუა ხაზამდე. ელენთა პალპაციით მტკივნეული და ფიქსირებულია.

1937 წ. 2 თებერვალს ეთერის ნარკოზის ქვეშ გაუკეთდა ოპერაცია (ოპერატ. მამამთავრიშვილი). ნარკოზის მიცემის დროს რამდენჯერმე განუვითარდა ასფიქსია. მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ გაიკვეთა კუჭ-კოლინჯის იოგი. პანკრეასის ზემო კიდის არეში ნაცადი იყო ელენთის არტერიის გამოყოფა, მაგრამ არ მოხერხდა დიაფრაგმის ღრმა ექსკურსიის გამო. ელენთა შეზრდილია ირგვლივ მდებარე ორგანოებთან. დიაფრაგმული ზედაპირი მთლიან შეხორცე-

ბებშია მუცლის წინა და გვერდითს კედელთან. ელენთის კარის გამოყოფის დროს დაზიანდა რამდენიმე გაგანიერებული ვენა, საიდანაც ძლიერი სისხლდენა დაიწყო. სისხლდენის შეჩერების მიზნით ელენთის ფესვს ბრმად დაედო კლემები, მიუხედავად ამისა, სისხლდენა არ შეჩერდა: ნაცადი იყო ტამპონადაჟ, რის შემდეგ ჭრილობა გაგანიერდა მარცხენა ნეკნთა რკალის მიმართულებით და შემდეგ გადაკვანძილ იქმნა ელენთის არტერია და ვენა, ე. ი. ელენთის ფეხი მთლიანად. გადაწყდა სპლენექტომიის გაკეთება, მაგრამ ელენთის ძლიერი შეხორცებების გამო ეს ტექნიკურად შეუძლებელი იყო. ოპერაციის დროს ავადმყოფს ორჯერ გადაესხა კონსერვირებული სისხლი, ერთხელ — 250,0, მეორედ — 500,0. ოპერაციიდან 3 საათის შემდეგ ავადმყოფი გარდაიცვალა.

აღნიშნულ შემთხვევაში ელენთის არტერიის გამოყოფის პროცესში დაზიანდა გაგანიერებული ვენები. ძლიერი სისხლდენის შეჩერების მიზნით საჭირო გახდა ელენთის კარის ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვა ბრმად. ამის შემდეგ აუცილებელი იყო სპლენექტომიის გაკეთება, მაგრამ ძლიერი შეხორცებების გამო ეს შეუძლებელი გახდა ტექნიკურად.

პათოლოგანატომიური დიაგნოზი: პერიტონიტი, მწვავე ანემია.

მ ე ო თ ხ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. 19 წლის ქალი ჩივის ტკივილზე მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში და ელენთის გადიდებაზე. ორი წლის წინ მალარიის შემდეგ შეუნიშნავს ელენთის გადიდება. 1937 წ. 29 ნოემბერს გადმოყვანილ იქნა კლინიკაში ტროპიკულ სნეულებათა ინსტიტუტიდან.

ავადმყოფი სწორი აგებულებისაა. კანი და ლორწოვანები მკრთალი ფერის. სისხლის მიმოქცევის, საჭმლის მომნელებელი, სასუნთქი და შარდ-სასქესო ორგანოების მხრივ ნორმიდან გადახრას ადგილი არა აქვს.

პალპაციით მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში ისინჯება ოვალური ფორმის მომკვრივო კონსისტენციის, სადაზედაპირიანი უძრავი სიმსივნე, რომელიც ჰიპამდე აღწევს და შუა ხაზს მარჯვნივ სცილდება ერთი თითის დადებით, უმტკივნეულოა.

სისხლი ოპერაციამდე: ჰემოგ. — 55%, ერით. — 3.810.000, ფერ. მაჩვ. — 0,7, ლეიკოც. — 3.800, სეგმენტ. — 60%, ჩხირ. — 9%, ლიმფოც. — 28%, მონოც. — 2%, ეოზინ. — 1%.

2 დეკემბერს ეთერის ნარკოზის ქვეშ გაუკეთდა ოპერაცია (ოპერატ. ქვარიანი). განაკვეთი გატარდა შუა ხაზზე, ჰიპის ზემოთ. სათანადო შრეების გაკვეთის შემდეგ გაიხსნა მუცლის ღრუ, გაიკვეთა კუპ-კოლინჯის იოგი, მოინახა ელენთის არტერია და დაედო ლიგატურა. მუცლის ღრუს დაბურვისას დაზიანდა ნაწლავის მარყუჟი, რომელსაც დაედო ჭრისისებური ნაკერი. ავადმყოფი ოპერაციის შემდეგ სუსტად გრძნობს თავს, მაჯა — 110, ტემპერატურა— 38,5°, მუცელი შებერილი და მტკივნეული.

გადაესხა 800,0 სისხლი. 3 დეკემბერს საღამოს 10 საათზე ავადმყოფი გარდაიცვალა.

პათოლოგანატომიური დიაგნოზი: ზოგადი სერო-ფიბრინოზული პერიტონიტი.

მ ე ხ უ თ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა. ავადმყოფი ი., ქალი, 26 წლის. კლინიკაში შემოვიდა 1937 წლის 25 მარტს ჩივილით მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში სიმსივნის არსებობასა და ტკივილზე. 13 წლის წინ დაავადებულა მალარიით, რის შემდეგაც განვითარებულა აღნიშნული სიმსივნე. სპეციალური ანტიმალარიული მკურნალობის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფი უკეთ გამხდარა, ერთი წლის წინ ხელმეორედ

გამხდარა ავად მალარიის მძიმე ფორმით, რასაც თან დართვია ელენთის ძლიერი გადიდება და სიყვითლე.

ავადმყოფი საშუალო ტანისა და სწორი აგებულებისაა, კანი და ლორწოვანები ყვითლად შეფერილი, მაჯა რიტმული, სუსტი ავსების, წუთში 90. გულის შარცხენა საზღვარი გადიდებულია, ძეძუს დერილს სცილდება ორი თითის დადებით. აღინიშნება მკაფიო შუილები.

მუცელი შებერილი, ოვალური ფორმის, პალპაციით ისინჯება მორბილო კონსისტენციის სადა ზედაპირიანი, უმტკივნეული სიმსივნე, შეზღუდული მოძრაობით. მისი ქვემო საზღვარი თეძოს წინა ზემო წვეტთა შუა ხაზის დონეს აღწევს. წინა კიდე კი ოთხი თითის დადებით სცილდება მარჯვნივ შუა ხაზს.

სისხლის ანალიზი ოპერაციამდე: ჰემოგლ. — 46%, ერითრ. — 2.330.000, ფერ. მაჩვ. — 1, ლეიკოც. — 3.000, ლიმფოც. დიდი — 2%, მცირე — 27%, ნორჩი — 1%, ჩხირ. — 11%, სეგმენტ. — 49%, მონოციტ. — 5%, ეოზინ. — 5%.

შარდის ანალიზი: ჩალისფერი, გამჭვირვალე, ნალექი — მცირეოდენი, ხვედრითი წონა — 1016, რეაქცია მჟავე, ცილა — 0,033.

1937 წ. 1 აპრილს ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ გაუკეთდა ოპერაცია (ოპერატ. მუხაძე). შუა ხაზის განაკვეთი სიგრძით 30 სმ. სათანადო შრეების გაკვეთის შემდეგ გაიხსნა მუცლის ღრუ, გაიკვეთა კუჭ-კოლინჯის იოგი, ელენთის არტერიის გამოყოფისას დაზიანდა ელენთის ვენა, მაგრამ სისხლდენა შეისვე იქნა შეჩერებული. გადაიკვანძა ელენთის არტერიაცა და ვენაც. ელენთა განთავისუფლებულ იქნა შეხორცებებისაგან და გაკვეთდა სპლენექტომია. საოპერაციო მაგიდაზე ავადმყოფს გადაესხა 500,0 სისხლი. ელენთის სიგრძე — 27 სმ, სიგანე — 17 სმ.

ოპერაციის შემდეგ განმეორებით გადაესხა 300,0 სისხლი.

მეშვიდე დღეს ძაფები მოეხსნა, ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით.

სისხლის ანალიზი ოპერაციის შემდეგ: ჰემოგლ. — 50%, ერითრ. — 3.250.000, ფერ. მაჩვ. — 0,7, ლეიკოც. — 12.500. რეტიკულოც. — 150 0100, თრომბოციტ. — 1.344.000, ლიმფოც. — 1%, მონოც. — 5%, გაღიზ. უჯრედები — 0,5%, ჩხირ. — 13%, სეგმენტ. — 80%.

მოყვანილი ავადმყოფობის ისტორიების მიხედვით ირკვევა, რომ ჩვენ მხოლოდ ორ შემთხვევაში შევძელით მალარიული სპლენომეგალიის დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვა დადებითი შედეგით. დანარჩენ 3 შემთხვევაში ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ფაქტიურად არ მოხერხდა და ამიტომ ისინი არ შეიძლება ელენთის არტერიის გადაკვანძვას მივაკუთვნოთ.

ელენთის ქირურგიული მკურნალობის საკითხი საერთოდ დიდ ინტერესს იწვევს, განსაკუთრებით ჩვენთვის აქვს მას მნიშვნელობა, რადგან საერთოდ ამიერკავკასიაში და კერძოდ საქართველოში სპლენომეგალიები, განსაკუთრებით მალარიული, არაიშვიათი მოვლენაა.

სპლენექტომიის ჩვენებას უაღრესად ფრთხილად უნდა მიეუდგეთ, განსაკუთრებით ისეთ ადგილებში, სადაც ტროპიკული სნე-

ულებანი არსებობს, რადგან ელენთას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადებათა დროს ორგანიზმის დაცვის საქმეში (ანდელაკი).

მალარიულ სპლენომეგალიას პირველ რიგში კონსერვატულად უნდა ვუმკურნალოთ, ყველა თანამედროვე საშუალებით, ხოლო თუ ამან არ მოგვცა სასურველი შედეგი და ელენთა თავისი სიდიდითა და მდებარეობით მთელ რიგ გართულებებს იწვევს შინაგანი ორგანოების მხრივ, მხოლოდ მაშინაა საჭირო ოპერაციული ჩარევა (ერისთავი).

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა დაახლოებით ისეთივე ეფექტს იძლევა, როგორც სპლენექტომია, მხოლოდ უფრო მცირე ფარგლებში და იგი ავადმყოფისათვის უფრო ადვილი ასატანი და ნაკლებად სახიფათოა, ვიდრე სპლენექტომია (მაჟანდი, ლაპორტი).

რადგან მასალა ჯერ მცირერიცხოვანია, ძნელია რაიმე საბოლოო დასკვნის გამოტანა ამ მეთოდის შესაფასებლად, მაგრამ ისიც ცხადია, რომ ეს წესი მისაღებად უნდა ჩაითვალოს, როგორც ელენთის ქირურგიული მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდი, მით უმეტეს, რომ სიკვდილიანობის პროცენტს ნაკლებს იძლევა, ვიდრე სპლენექტომია (ბლაინი).

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა უნდა კეთდებოდეს: სპლენომეგალიების ყველა ისეთ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ელენთის ამოკვეთა; როდესაც ელენთა ძლიერ შეხორცებაშია, ან ძალიან დიდია, ანდა, როდესაც ავადმყოფი იმდენად დასუსტებულია, რომ სპლენექტომიისშემდგომ შოკს ვერ გადაიტანს. საერთოდ უნდა ითქვას, რომ თუმცა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ტექნიკურად მარტივი ოპერაცია არაა, ის მაინც ნაკლებ სახიფათოა სპლენექტომიასთან შედარებით როგორც სიკვდილიანობის, ისე მოსალოდნელი გართულებების მხრივ.

ოპერაციისშემდგომი შოკი არტერიის გადაკვანძვის შემთხვევაში ძალიან მცირეა (ლაპორტი).

სპლენექტომიის შემდეგ ავადმყოფები არაიშვიათად იღუპებიან ვენების თრომბოზის გამო (განსაკუთრებით ბანტის დაავადების დროს), რაც აიხსნება თრომბოციტების ძლიერი შომატებით ელენთის ამოკვეთის შემდეგ. ეს სახიფათო გართულებაც თავიდან იქნება აცილებული, თუ სპლენექტომიის ნაცვლად ელენთის არტერიას გადავკვანძავთ [ბრიჩე (Bryce), გრემ (Graham)].

ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს ჰემოგლობინის სწრაფი ზრდა, რის გამოც

მაჟანდი და ლაპორტი ამ ოპერაციას სპლენექტომიაზე მაღლა აყენებენ.

გარდა ამისა, ელენთის არტერიის წინასწარი გადაკვანძვა, როგორც წესი, თუ ეს ტექნიკურად შესაძლებელია, უნდა კეთდებოდეს ყოველი ოპერაციის წინ, რომელიც ელენთაზე იქნება ნაწარმოები, რაც ძლიერ ამცირებს ოპერაციის დროს სისხლდენას [ლოტში (Lotcsh), ბოგოლუბოვი].

ალესანდრის აზრით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვას, რასაკვირველია, არ შეუძლია სპლენექტომიის მთლიანად შეცვლა. ელენთის არტერიის გადაკვანძვამ შეიძლება სრულიად უსიმპტომოდ ჩაიაროს, გარდა ელენთის შემდგომი დაპატარავებისა. ისე კი უნდა გვახსოვდეს, რომ პარენქიმული ორგანოების შემთხვევაში, რაც უფრო ახლოს ვკვანძავთ ორგანოს კართან სისხლძარღვს, მით უფრო ნაკლებ შესაძლებლობას ვუტოვებთ ორგანოს კოლატერალური სისხლმიმოქცევის აღდგენისათვის.

ნეკროზის განვითარების საშიშროების თვალსაზრისით ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, მისი ფაშვის არტერიიდან გამოსვლის ადგილზე უფრო ნაკლებ სახიფათოა ორგანოსათვის, ვიდრე ელენთის არტერიების ცალკე ტოტების გადაკვანძვა ელენთის კარის მახლობლად.

არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ განვითარებული ელენთის ნეკროზის მიზეზი ხშირ შემთხვევაში არტერიის არასათანადო ადგილზე გადაკვანძვაა, რაც ასე უტეხავდა სახელს ამ ოპერაციულ წესს ქირურგების თვალში. გადაკვანძვას აწარმოებდნენ ელენთის კარში ან მის მახლობლად, აზიანებდნენ ანასტომოზებს და ელენთის ვენასაც, რაც თავის მხრივ მძიმე გართულებას წარმოადგენს.

ბომბის თქმით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, სათანადო ვენის დაუზიანებლად იწვევს არა ელენთის ფუნქციურ სიკვდილს, არამედ მის პროგრესულ შემცირებას. ჰისტოლოგიური ცვლილებები ელენთის არტერიოსკლეროზული ცვლილებებისაგან თითქმის განურჩეველია.

თუ დაცულია ოპერაციული ტექნიკის ყველა მოთხოვნა, არასდროს არ ვითარდება ორგანოს ნეკროზი. ელენთის შემცირება სტაბილური ხასიათისაა, მაგრამ, რასაკვირველია, ამ წესის გაიგივება სპლენექტომიასთან არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება. გადაკვანძვას მუდამ თან სდევს ღვიძლის შემცირებაც და სისხლის ფორმიანი ელემენტების რიცხვობრივი ზრდაც, ერითროციტების მომატება უფრო მუდმივ ხასიათს ატარებს მაშინ, როდესაც ლეი-

კოციტებისა და თრომბოციტების მომატება დროებითი ხასიათისაა.

ბომბის დაკვირვებით, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა პერნიციოზული ანემიისა და ლეიკემიის დროს შედეგს არ იძლევა.

არტერიის გადაკვანძვის შედეგი ვერლჰოფის დაავადების დროს დაახლოებით სპლენექტომიის მსგავსია. ჰემოლიზური იქტერუსის დროს ელენთის არტერიის გადაკვანძვას გარკვეული უპირატესობა აქვს სპლენექტომიასთან შედარებით.

განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა ელენთის არტერიის გადაკვანძვა ქრონიკული სპლენომეგალიების შემთხვევებში, მაგალითად, მალარიული სპლენომეგალიის დროს.

ბომბის დაკვირვებით ეს ოპერაცია ყველაზე ეფექტურია ბანტის დაავადების დროს.

ავტორი აღწერს ბანტის დაავადების 14 შემთხვევას, რომელთაგან ექვსი თვით ავტორს ეკუთვნის. 12 შემთხვევაში ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ მიღებულია კლინიკური განკურნება.

ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვა ექსპერიმენტის პირობებში

ელენთის არტერიის გადაკვანძვა გაცილებით უფრო ფართო მასშტაბით და გაცილებით უფრო მრავალფეროვანი ვარიაციებით ჩატარებულია ცხოველებზე.

სხვადასხვა ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტები არკვევენ მეზობელ ორგანოებთან ელენთის სისხლძარღვების დამოკიდებულების საკითხს, იმ მორფოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ შედეგებს, რომლებსაც გვაძლევს ელენთის ცალკეული სისხლძარღვების ანდა არტერიისა და ვენის ერთდროული გადაკვანძვა და ელენთის რეგენერაციის უნარს.

ცდები, რომლებიც ჩატარებულია ელენთის სისხლძარღვებზე, შეიძლება ორ მთავარ ჯგუფებად გავყოთ:

1) ექსპერიმენტები, რომელთა დროსაც ელენთის არტერია და ვენა ერთდროულად იყო გადაკვანძილი, ანდა ლიგატურა პირდაპირ ფესვს ედებოდა; 2) ელენთის ცალკეული სისხლძარღვების, ან მხოლოდ არტერიის, ანდა მხოლოდ ვენის გადაკვანძვა.

ოპერაციული წესის გამოყენების მიხედვით, რასაკვირველია, ცდების შედეგებიც ძალზე განსხვავებულია.

ელენთის სისხლძარღვების პირველი გადაკვანძვა ცდის სახით ჩატარებულია მალიპიგის (Malpighi) მიერ. 1669 წელს მან ძაღლს

გადაუკვანძა ელენთის სისხლძარღვები ორგანოს ფუნქციის შესწავლის მიზნით და სრულიად არ დაინტერესებულა იმ მორფოლოგიური ცვლილებებით, რომლებიც იშემიურმა ორგანომ განიცადა. ამ მხრივ საინტერესო ექსპერიმენტი აქვს ჩატარებული ძაღლებზე იონესკოს. მისი დაკვირვებით, ელენთის ფესვის მთლიანი გადაკვანძვა ძლიერ სახიფათოა ცხოველისათვის. ის იწვევს ორგანოს სწრაფ დაშლას და სასიკვდილო სეფსისს, მაშინ როდესაც მხოლოდ არტერიის ან მასთან ერთად რამდენიმე ვენის გადაკვანძვა ორგანოს ატროფიას იძლევა. განვითარებული ატროფიის გამო ერთი თვის განმავლობაში ელენთა თავისი პირვანდელი ოდენობის ერთ მეოთხედსღა ინარჩუნებს.

კარიერემ (Carriere) და ვანვერსტმა (Vanverst) (1899) 8 ძაღლს გადაუკვანძეს ელენთის ფესვის სისხლძარღვები. მათგან ერთი ძაღლი მოკვდა ოპერაციიდან 12 დღის შემდეგ, დანარჩენები კი მოკლულ იქნენ დაახლოებით 3 კვირის შემდეგ. ყველა შემთხვევაში ელენთა განლეული იყო (თხილის ან კაკლის ოდენობის კვანძს წარმოადგენდა, რომელიც ზოგჯერ ჩირქს შეიცავდა). მიკროსკოპულად ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ორგანოს დეგენერაცია, ატროფია, სკლეროზი. ამ ავტორების მიერ მსგავსი ცდები ჩატარებულია 3 კურდღელზეც. ერთი მოკვდა მეორე დღესვე, მისი ელენთა ოდნავ შემცირებული და ჰისტოლოგიურად შეცვლილი იყო, პერიტონეუმი — სუფთა. 2 დანარჩენი ცხოველი მოკლულ იქნა ერთი თვის შემდეგ. ელენთის ადგილას ნახულ იქნა ჩირქით სავსე პატარა სკლეროზული კვანძი.

მსგავსი ცდები ჩვენ მიერაც იქნა ჩატარებული, მაგრამ სრულიად საწინააღმდეგო შედეგებით. ძნელი გამოსარკვევია, თუ რით არის ეს გამოწვეული. ერთი კი უდავოა, ელენთის ფესვის მთლიანი გადაკვანძვა პირველ 3 დღეში ყველა შემთხვევაში იწვევს ძაღლების სიკვდილს.

ბალაცესკუმ (1901) ჩაატარა ცდები ელენთის ატროფიის შესწავლის მიზნით. ერთ შემთხვევაში ავტორი ადებდა ერთ ან ორ მთლიან კვანძს ელენთის ფესვს კუჭ-ელენთის იოგთან ერთად; ცდების ამ სერიის 58 ძაღლიდან პირველი ცხრა დღის განმავლობაში დაიღუპა 46. პირველი 24 საათის განმავლობაში დაღუპული ძაღლის ლეშის გაკვეთისას აღინიშნებოდა ელენთის ატროფია, ხოლო 48 საათის შემდეგ ორგანოს ნეკროზიც და ზოგჯერ გაზოვანი განგრენაც კი ვითარდებოდა. ელენთა მოდუნებული იყო, ადვილად იგლიჯებოდა, ბევრ სითხეს შეიცავდა და ღარიბი იყო ფორმიანი ელემენტებით. პერიტონეუმის ღრუში დიდი რაოდენობით აღი-

ნიშნებოდა ჰემორაგიული, მუქი მოყავისფრო, სისხლის ფორმიანი ელემენტებისა და ელენთის დანეკროზებული ნაჭრების შემცველი სითხე (სითხის რაოდენობა დღითი დღე მატულობდა). რამდენადაც უფრო გვიან კვდებოდა ძაღლი, იმდენად უფრო ძლიერი იყო ელენთის დეგენერაციის ხარისხი, თუმცა ნეკროზული კერები 24 საათის შემდეგაც მკაფიოდ იყო გამოხატული. ბოლოს ელენთის შენების სურათი სრულიად იშლებოდა და ორგანოში არც ერთი შეუცველი უჯრედი აღარ მოიპოვებოდა; ელენთაში მრავლად აღინიშნებოდა მოყვითალო პიგმენტის დაგროვება (ალბათ, დაღუპული ერითროციტები იყო). ბაქტერიოლოგიურად ნახული იყო ნაწლავის ჩხირი.

ცხოველების სიკვდილის მიზეზად ავტორი თელის ელენთის დაშლის შედეგად გამოყოფილ და პერიტონეუმის მიერ შეწოვილ პტომაინებს, რაც ცდებითაც მტკიცდებოდა. მაგალითად, გადაკვანძვიდან 48 საათის შემდეგ ავტორი ელენთის ნივთიერებას ნაჭრებად სჭრიდა, აციებდა და შემდეგ სწრაფად ათბობდა, გამოჭონილ სითხეს ფილტრავდა და უშხაპუნებდა სხვადასხვა ცხოველებს. ამ გამონაწვლილმა მოკლა ერთი შინაური კურდღელი, ერთი კურდღელი, სამი ვირთაგვა; 3 ვირთაგვა კი სიკვდილს გადაურჩა, რადგან ექსტრაქტის დოზა ძალიან მცირე იყო.

გადარჩენილ 12 ძაღლს (განმეორებითი ლაპაროტომია) ელენთის მთლიანი ატროფია განუვითარდა ისე, რომ ამ ცხოველების მუცლის ღრუ სპლენექტომირებულისაგან აღარ განსხვავდებოდა. იმ შემთხვევაში, როდესაც მარცვლისოდენა ელენთა მაინც იყო დარჩენილი, მიკროსკოპის ქვეშ აღინიშნებოდა კაფსულის დანაოჭება, ნეკროზი და ხარიხების სრული მოსპობა. პულპა ნეკროზული მასის გროვას წარმოადგენდა, შემდეგ კი დაშლილი პულპის ადგილს ცხიმი და სისხლძარღვებით მდიდარი შემაერთებელი ქსოვილი იკავებდა.

დაახლოებით ანალოგიური ბუანეს (Boinet) მონაცემებიც. ეს ავტორიც მთლიანად კვანძავდა კუჭ-ელენთის იოგს, და მისმა ზოგიერთმა ცხოველმა, რომლებმაც დიდ ხანს იცოცხლეს, ელენთის სრული ატროფია განიცადა.

ჩვენი აზრით, ის, რომ აღნიშნულ ცდებში ცხოველების ნაწილი ცოცხალი გადარჩა, უნდა აიხსნას ლიგატურის სუსტად დადებით, რის გამოც ორგანო ძლიერ მცირე რაოდენობით, მაგრამ მაინც ღებულობდა სისხლს და არ ვითარდებოდა მწვავე დახშობის დამახასიათებელი სურათი, რომელიც აუცილებლად სიკვდილით მთავრდება. ორგანოს ძლიერი განლევა გასაგებია, რადგან ხდება დარ-

ჩენილი გამავალი გზების თანდათანობითი ობლიტერაცია, ადგილი აქვს ასეპტიკურ ნეკროზს, რაც ორგანიზმისათვის შედარებით ადვილი ასატანია.

ამავე ავტორის მიერ ნაწარმოებია ფრიად საინტერესო ცდები: ძაღლს პარიეტული პერიტონეუმის 20 სმ სიგრძისა და 6 სმ სიგანის ნაჭერი ამოეკვეთა და ამ ჭრილობაში ჩაკერდა ელენთა. 19 დღის შემდეგ განმეორებითი ლაპაროტომიის დროს აღმოჩნდა, რომ ელენთა უკვე მიხორცებული იყო მუცლის კედელთან, გადაიკვანძა კუჭ-ელენთის იოგი ყველა სისხლძარღვით და ჭრილობა ყრუდ დაიხურა.

სამი თვის შემდეგ გაკეთდა მესამე ლაპაროტომია, კუჭ-ელენთის იოგი გადაიკვეთა ორ ლიგატურას შორის, ელენთა მხოლოდ მუცლის კედელზე იყო დამაგრებული, ძაღლი ცოცხლობდა. თვენახევრის შემდეგ ძაღლი მოკლულ იქნა. ელენთა სიგრძით 5 თითის დადებაა, სიგანით 1 — ½ თითის დადება (ოპერაციამდე — 3 ½— 3 სმ) და სისქით ერთი თითის დადება. კაფსულა გასქელებულია, განაკვეთზე მკაფიოდ ჩანს მოთეთრო ფერის პულპა. მალპიგის სხეულაკები მომატებულია. მიკროსკოპულად კაფსულა ოდნავ გასქელებულია, მასზე სხვადასხვა სისქის შემაერთქსოვილოვანი ზედნადებია. ხარიხები ძლიერ გასქელებულია, მაშინ როდესაც რეტიკულუმის შემაერთებელი ქსოვილი უცვლელია. სისხლძარღვების კედელი ძლიერ გასქელებულია, სანათური ვიწრო, მალპიგის სხეულაკები კარგადაა შენახული. პულპა თითქოს გამრავლებულია, პერიფერიულად იგი ქმნის პატარა კუნძულაკებს, შემაერთებელი ქსოვილით გარშემორტყმულს. ალაგ-ალაგ პულპა განლეულია. პულპაში არ აღინიშნება დამახასიათებელი მრავლობითი ერითროციტები.

ელენთაში ადგილი აქვს კეროვან ციროზს, პერისპლენიტს, ენდო- და პერიარტერიტს.

საერთოდ უნდა ითქვას, კუჭ-ელენთის იოგის ტოტალური გადაკვანძვა უმეტეს შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება ელენთის განგრენის გამო. ატროფია ძალიან სწრაფი ტემპით ვითარდება (რვა დღის შემდეგ ელენთა კვანძისოდენაა).

მიუხედავად ელენთის შეხორცებისა მუცლის კედელთან, მომტანი სისხლძარღვების გადაკვანძვის შემდეგ მასში სწრაფად და ძლიერად ვითარდება ატროფიული პროცესი (რომელიც მის ფუნქციას არღვევს). ამ შემთხვევაში, როდესაც გადაკვანძილი იყო ელენთის ფესვის ყველა სისხლძარღვი, მაგრამ კუჭ-ელენთის იოგი ლიგატურაში არ მოჰყოლია, განმეორებითი ლაპაროტომიის დროს

ელენთაში ისეთივე ცვლილებები აღინიშნებოდა, როგორც მხოლოდ არტერიისა და ვენის გადაკვანძვის დროს ვითარდება, მაგრამ უფრო ძლიერი ხარისხით და შედარებით სწრაფად განვითარებული.

რენციმ (Renzi) და ბოერიმ (Boeri — 1903) ძაღლებზე ჩატარებული ექსპერიმენტის საფუძველზე დაასკვნეს, რომ ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვის შემდეგ სისხლის მიმოქცევა აღდგება დიდი ბადექონის სისხლძარღვების საშუალებით. თუ ელენთის კარში ყველა სისხლძარღვს გადავკვანძავთ, ბადექონი ნეკროზული ელენთისათვის შეჭიდის პარკს, რომელიც ხელს უშლის ტოქსინების შეწოვას და ძაღლი ცოცხლობს, ხოლო თუ ამ მანიპულაციის დროს ბადექონიც ამოვკვეთეთ, განგრენული ელენთა მუცლის ღრუში თავისუფლად დევს და ძაღლი 1 — 2 დღეში იღუპება.

გირგოლავმა (1909) 3 ძაღლს გადაუკვანძა ელენთის ფესვი. ვერც ერთმა ცხოველმა ოპერაცია ვერ გადაიტანა: ძაღლები დაიხოცნენ ოპერაციიდან 48 საათის შემდეგ. ავტორი საკუთარი ექსპერიმენტების საფუძველზე ეთანხმება ბალაცესკუს, რომ სიკვდილის მიზეზი ასეთი ხასიათის ცდებში არის კვებამოკლებული დაშლილი ელენთის მიერ დიდი რაოდენობით გამოყოფილი პტომაინები, რომლებიც ძალიან სწრაფად შეიწოვება პერიტონეუმიდან.

გარდა ამისა, ავტორმა კატაზე აწარმოვა ელენთის ფესვის გადაკვანძვა ორ ლიგატურას შორის, ისე რომ ელენთა სრულიად გამოირიცხა საერთო სისხლმიმოქცევიდან. 36 საათის შემდეგ ცხოველი მოკლულ იქნა და მუცლის ღრუში ნახეს არაგადიდებული ელენთა, რომელსაც გარშემო შემოხვეული ჰქონდა ბადექონი. ელენთა ნაწილობრივ დაშლილი იყო, ნახევრად მკვრივი კონსისტენციის და უსიამოვნო სუნის მქონე. ამგვარი მანიპულაციის ჩატარება ადამიანზე არ არის მისაღები, თუმცა პეტროვი შესაძლებლად თვლის ელენთის ფესვის გადაკვანძვას, იმ პირობით, თუ გარანტირებულია შემდგომი სპლენექტომიის წარმოება (ციტ. გირგოლავით).

შელდონმა (1910) 3 ძაღლზე სცადა ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვის შემდეგ ბადექონის შემოხვევა ორგანოსათვის. ამ ოპერაციის შედეგად ერთი ძაღლი მოკვდა 12 საათის შემდეგ, ერთმა კი იცოცხლა 32 საათს. ორივე შემთხვევაში ელენთა დანეკროზებული იყო და არაფრით არ მტკიცდებოდა, რომ ადგილი აქვს ელენთის კვებას ბადექონიდან. მესამე შემთხვევაში ძაღლმა 48 სა-

ათი იცოცხლა, ელენთა დანეკროზებული იყო და ბადექონი საკმაოდ მიზრდილიყო მასთან.

ელენთიდან სისხლდენის შესაჩერებელ წესებს შორის, შელდონის აზრით, არც ერთი არ შეიძლება ჩაითვალოს დამაკმაყოფილებლად და ამიტომ არც ერთი არ სარგებლობს საკმარისი პოპულარობით ქირურგთა შორის. ახალი მეთოდის გამომუშავების მიზნით შელდონმა ძაღლებს მიაყენა ელენთის საკმაოდ ღრმა ჭრილობები და შემდეგ რამდენიმე საათით (3, 4, 6) დახურა ან, უფრო სწორად რომ ვთქვათ, დროებით გადაკვანძა ელენთის სისხლძარღვები. ჭრილობები ამ ხნის განმავლობაში „დაიხურა" — სისხლდენა შეჩერდა. კვანძის მოხსნის შემდეგ 12 საათის განმავლობაში აღსდგა და ნორმას დაუბრუნდა ელენთის სისხლის მიმოქცევა. ელენთის ნეკროზი იწყება მისი ფესვის გადაკვანძვის უკვე ექვსი საათის შემდეგ.

გოდარდმა და პალიოსმა (1929) 20 ზღვის გოჭს გადაუკვანძეს ელენთის ფესვი. მათი დაკვირვებით, 17 შემთხვევაში პირველი სამი დღის განმავლობაში აღინიშნებოდა ერითროციტების ძლიერი გამრავლება, რაც ავტორების აზრით, ელენთის შიგთავსის შეწოვით აიხსნება. დანილევსკი, კრუმბჰარი და ზემოდასახელებული ავტორები იმ აზრს იზიარებენ, რომ ელენთის ნივთიერება გამაღიზიანებლად მოქმედებს ძვლის ტვინზე. განბაროვი (1939) ელენთის სისხლძარღვების დახშვას იწვევდა ელენთის ფეხის შემობრუნებით 160-დან 360°-მდე. ელენთა ამ მდებარეობაში ფიქსირდებოდა ნაკერებით. ავტორს ფოტოგრაფირებული აქვს თავისი ცდების სხვადასხვა სერიები. ამავე დროს ჩატარებული აქვს ჰისტოლოგიური შესწავლა როგორც ოპერაციის წინ, ისე ოპერაციის შემდეგ. ცდები ჩატარებულია 18 ძაღლზე, მათგან 6 დაიღუპა.

დაკვირვება წარმოებდა ორთვენახევრის განმავლობაში, ელენთის ცვლილებები შემდეგში მდგომარეობდა: ორგანოს მოდუნებული კონსისტენცია, ვენური შეგუბება კაფსულაში; ხარისხებში და სისხლძარღვების გარშემო გამოხატულია მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა, რეტიკულური ქსოვილის გასქელება, ფოლიკულური აპარატის ჰიპერპლაზია. ცდის ხანგრძლიობის მიხედვით ზემოაღნიშნული ცვლილებები დროთა განმავლობაში უფრო და უფრო მკაფიოდ იყო გამოხატული. რაც უფრო ძალიან იყო ელენთა შემობრუნებული, მით უფრო რბილი იყო შეხებისას. აღსანიშნავია ელენთის სისხლძარღვების სხვადასხვა ხარისხის სკლეროზი, კაფსულისა და ტრაბეკულარული აპარატის გასქელება და კერობრივი ატროფიული ცვლილებები.

ორგანოს პარენქიმის მაკრო- და მიკროსტრუქტურის ცვლილებები ამტკიცებს, რომ შეგუბება იწვევს ელენთის დეგენერაცია-პროლიფერაციას და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებას. ზემოაღნიშნულის გამო ელენთა სპლენომეგალიური ტიპისა ხდება. განბაროვის აზრით, ამ გზით შეიძლება ცხოველში სპლენომეგალიის მსგავსი მდგომარეობის გამოწვევა.

აიგას (Aiga—1936) ცდებით ირკვევა, რომ ელენთის კარში ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვა ელენთის ნეკროზს იწვევს და სიცოცხლისათვის სახიფათოა. კლინიკურ პირობებში ეს ოპერაცია (ჰილუსის გადაკვანძვა) მიუღებელია.

ამასვე ამტკიცებს კიუსტერის, უიმანის (Wiman), ბალაცესკუს. კარიერის, ვანერტსის და გირგოლავის ექსპერიმენტებიც. ელენთის ფესვის მთლიანი გადაკვანძვის შემთხვევაში ელენთა ნეკროზს განიცდის და შემდეგში ცხოველები პერიტონიტით იღუპებიან. იშვიათი გამონაკლისის სახით შეიძლება განვითარდეს შეხორცებები ძლიერ ატროფირებული ორგანოს გარშემო. რენციმ, ბოერიმ, პირონემ (Pirone) ასეთივე ხასიათის გადაკვანძვის შემდეგ მიიღეს ელენთის სრული შეწოვა, რაც სხვა მკვლევარების ცდებით არ მტკიცდება. მაგალითად, შელდონი ახდენდა კარის მიდამოში ელენთის ფესვის მთლიან გადაკვანძვას და ელენთის შეხვევას ბადექონში. ცხოველები იღუპებოდნენ 12 — 48 საათის შემდეგ. გირგოლავის ცდებში ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვა კარის მიდამოში ელენთის ტრავმული დაზიანებისას პირველ 24 საათშივე სიკვდილით მთავრდებოდა. რომანენკოს ცდებით, ყველა არტერიის ანდა ყველა არტერიისა და ვენის გადაკვანძვა ხშირად იწვევდა ელენთის ნეკროზს და ძაღლები იღუპებოდნენ ოპერაციის შემდეგ სხვადასხვა ვადებში, ავტორისათვის გამოურკვეველი მიზეზების გამო.

ბალაცესკუ აწარმოებდა ელენთის სისხლძარღვთა კონის მთლიან გადაკვანძვას, გარდა იმ სისხლძარღვებისა, რომლებიც კუჭ-ელენთის იოგში იმყოფებოდნენ, 25 — 40 დღის შემდეგ თავს იჩენდა ორგანოს დაპატარავება 1,5 — 2,0 სმ-ით. ელენთის არტერიის მთავარი ღეროს გადაკვანძვისას 40 დღის შემდეგ ორგანოში ბალაცესკუ არც მაკროსკოპულ, არც მიკროსკოპული ხასიათის ცვლილებებს არ აღნიშნავს.

ტროელი (Troel) აწარმოებდა ელენთის არტერიის ტოტებისა (1-დან მე-5 ტოტამდე) და ვენების ერთდროულ გადაკვანძვას და აკვირდებოდა ორგანოს მოცულობას. აღსანიშნავია, რომ რამდენადაც უფრო მეტი ტოტია გადაკვანძილი, იმდენად უფრო ძლიერ

კლებულობს ელენთა მოცულობაში, მაგალითად, ცხოველებს, რომლებსაც ორი არტერიული და ორი ვენური ტოტი ჰქონდათ გადაუკვანძავი, თვენახევრის შემდეგ ელენთა უფრო დიდი ჰქონდათ, ვიდრე იმ ცხოველებს, რომელთაც არტერიისა და ვენის თითო-თითო ტოტი ჰქონდა გადაუკვანძავი.

კარიერი, ვანვერტი, კრიუკოვი ელენთის სისხლძარღვების ნაწილობრივი გადაკვანძვისას ელენთის უბრალო ატროფიას აღნიშნავენ, მისი უჯრედოვანი ელემენტების შემცირებით.

ზემოაღნიშნული ავტორები ელენთის დაზიანებით გამოწვეული სისხლდენის დროს სისხლის დენის შეჩერების წესებს შორის უპირატესობას აძლევენ ჭრილობაზე ნაკერის დადებას და ელენთის ფესვის ნაწილობრივ გადაკვანძვას, რადგან ამ გზით შესაძლებელია სისხლდენის სწრაფი და საბოლოო შეჩერება.

ბალაცესკუმ (1901) 4 ძაღლს ცალ-ცალკე გადაუკვანძა ელენთის არტერია და ვენა ფაშვის არტერიის ჭიდამოში. 2, 3, 4, და 6 კვირის შემდეგ ძაღლებს განმეორებითი ლაპაროტომია გაუკეთა. ელენთის ოდენობა უცვლელი აღმოჩნდა, მიკროსკოპულად ატროფია არ იყო გამოხატული, ელენთის ზედაპირზე აღინიშნებოდა მოთეთრო გასქელებები, ალაგ-ალაგ ელენთის პარენქიმა ბადექონთან იყო შეხორცებული. 15, 18, 24, 28 დღის შემდეგ მესამედ გაკეთდა ლაპაროტომია; ელენთა 1-2 სმ-ით შემცირდა ყველა მიმართულებით. იგი უფრო მკვრივი გახდა, მოთეთრო გასქელებები მეტი რაოდენობითა და უფრო ძლიერ იყო გამოხატული, ისევე როგორც შეხორცებები პერიტონეუმთან. მიკროსკოპულად მხოლოდ პერისპლენიტის მოვლენები აღინიშნებოდა.

როგორც ჩანს, მხოლოდ ელენთის არტერიისა და ვენის გადაკვანძვა არ არღვევს ორგანოს ფუნქციას, და სწრაფად ვითარდება კოლატერალური სისხლმიმოქცევა. ელენთის ატროფია სუსტადაა გამოხატული და ნელი ტემპით მიმდინარეობს. ატროფიული პროცესი მხოლოდ მაშინ ვითარდება ძლიერად და სწრაფად, თუ vasa afferentia არის შევიწროვებული.

ფოლკმანის (1923) დაკვირვებით, ელენთის ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვა, თუ საკმარისი მოსპობილია კოლატერალური სისხლმიმოქცევის აღდგენის საშუალება, ორგანოს ნეკროზს იწვევს. ამ აზრს ფოლკმანი ასაბუთებს ბალაცესკუს, ბრუხნერის (Bruchner), იონესკოს, კარიერის, ვანვერტის, კიუსტერის, უიმანის და საკუთარი ცდებით. ზღვის გოჭებზე და ძაღლებზე არტერიის, ვენის ან ორივეს ერთდროული გადაკვანძვა ელენთის მსუბუქ ატროფიას იწვევს და ორგანოს უნარჩუნებს ფუნქციას. ხოლო ტოტების

დიდი რაოდენობით გადაკვანძვის დროს ატროფია სწრაფად ვითარდება და ამავე დროს ადგილი აქვს ციროზს. ელენთა თუმცა შენარჩუნებულია, მაგრამ მისი ფუნქცია ისპობა.

აიგამ (1936) ელენთის ვენის ან ვენისა და არტერიის ერთდროულად გადაკვანძვის შემდეგ აღნიშნა, რომ ელენთა კარგა ხნის განმავლობაში იჩენს მიდრეკილებას შეშუპებითი-ჰემოსტატიკური ინდურაციის მიმართ.

რომანენკომ არტერიისა და ვენის გადაკვანძვის ოთხი შემთხვევიდან ორ შემთხვევაში მიიღო ელენთის ნეკროზი. მხოლოდ არტერიის გადაკვანძვის დროს კი ორგანოს ნეკროზი ხუთიდან 3 შემთხვევაში მიიღო. ცხოველის გაკვეთისას მაკროსკოპულად აღინიშნებოდა: ღვიძლის ჰიპერემია, წვრილი სისხლძარღვების გაფართოება. ზოგჯერ პორტალური სისტემის დიდი სისხლძარღვებიც ფართოვდებოდა. ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა დეგენერაციული ცვლილებები. როგორც წესი, ღვიძლის უჯრედები მოცულობაში იკლებდა. მათი ბირთვები კარგავდა ჰემატოქსილინით შეღებვის უნარს. თავს იჩენდა პროტოპლაზმის მარცვლოვანობა. აღინიშნებოდა წვრილუჯრედოვანი ინფილტრაცია, უჯრედების რეგენერაცია და შესიება. ზოგჯერ სისხლძარღვების გარშემო ვითარდებოდა შემაერთებელი ქსოვილი.

ლიმფურ კვანძებში ადგილი ჰქონდა წვრილი სისხლძარღვების ჰიპერემიას, ფოლიკულების ჰიპერპლაზიას, რეტიკულო-ენდოთელური აპარატი ზოგჯერ ძალიან იყო გამრავლებული, ზოგჯერ კი ძლიერ გაღიზიანებას განიცდიდა. ხანდახან გამოხატული იყო წვრილუჯრედოვანი ინფილტრაცია. აღსანიშნავია აგრეთვე სისხლძარღვების სკლეროზი.

ძვლის ტვინის მიელოიდური ნივთიერება გამოავლების მდგომარეობაში იყო, ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა კაპილარების ჰიპერემიას და რეტიკულური ქსოვილის გამრავლებასაც. ზოგჯერ ძვლის ტვინში აღინიშნებოდა სისხლის პიგმენტების არსებობა.

აღსანიშნავია პონომარევის დაკვირვება. მან 10 ცდა ჩაატარა ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვით. 5 ძაღლს გაუკეთდა ელენთის არტერიის იზოლირებული გადაკვანძვა იმ ადგილას, სადაც ელენთის არტერია ფაშვის არტერიას გამოეყოფა. 3 ძაღლს ერთდროულად გადაუკვანძა ელენთის არტერია და თანამოსახელე ვენა, ორს კი მხოლოდ ელენთის ვენაზე დაადო ლიგატურა. ცხოველები ოპერაციის შემდეგ სხვადასხვა ვადებში იქნენ მოკლულნი. ხდებოდა კოლატერალური გზებისა და ელენთის ქსოვილის მიკ-

როსკოპული ცვლილებების შესწავლა; ელენთის ფუნქციის გამოხა-
კვლევად წარმოებდა სისხლის წითელი და თეთრი ბურთულების
დათვლა ოპერაციის წინ და შემდეგ.

ელენთის არტერიის როგორც იზოლირებულ, ისე ერთდროულ
გადაკვანძვას თანამოსახელე ვენასთან ერთად ძაღლები კარგად
იტანენ. სისხლის როგორც თეთრი, ისე წითელი ბურთულების
რაოდენობის მყარ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს. ელენთის ნეკ-
როზი არ ვითარდება, ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ
აღგილი აქვს ატროფიას შემაერთებელი ქსოვილის განვი-
თარებით უჯრედოვანი ელემენტების ხარჯზე. ელენთის კვება ხდე-
ბა ანასტომოზებით პანკრეასის, ბადექონისა და კუჭის სისხლძარ-
ღვების საშუალებით.

ელენთის პარენქიმაში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს, შეშუპე-
ბას, ლიმფოიდური ელემენტების დაღუპვას, ელენთის კაფსულისა
და ტრაბეკულების გასქელებას, სისხლძარღვების სკლეროზს და
ფოლიკულების განლევას.

ავტორი დაასკვნის, რომ ელენთაზე ოპერაციის ჩატარების შემ-
დეგ ორგანოს გარშემო სწრაფად ვითარდება შეხორცებები მეზო-
ბელ ორგანოებთან და ქსოვილებთან. სისხლის სურათი არტერიე-
ბისა და ვენების ცალ-ცალკე ან ერთდროული გადაკვანძვის შემდეგ
წააგავს სისხლის სურათს სპლენექტომიის შემდეგ. სისხლის ცვლი-
ლებები დროებითია და მალე უბრუნდება ნორმას, რაც აიხსნება
ელენთის ფუნქციის აღდგენით, ანდა რეტიკულო-ენდოთელური
აპარატის ვიკარული ჰიპერტროფიით. ავტორის აზრით, პირველი
შესაძლებლობა უნდა გამოირიცხოს, რადგან ელენთის მიკროსკო-
პული სურათი ამტკიცებს მასში რეგრესიული ცვლილებების არ-
სებობას, ამიტომ მეორე ვარიანტი უფრო შეესაბამება სინამდვი-
ლეს, რასაც ამ სისტემის სათანადო მორფოლოგიური ცვლილებე-
ბიც საკმარისი თვალსაჩინოებით ამტკიცებს (ღვიძლი, ლიმფური
კვანძები, ძვლის ტვინი).

პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლის, თირკმლების, გულის
კუნთის) დეგენერაციული ცვლილებები უნდა აიხსნას ელენთის
უჯრედების დაღუპვის შედეგად წარმოშობილი ტოქსინის, ე. წ.
ლიენოტოქსინის გავლენით, რომელიც გადადის რა სისხლში, მოქ-
მედებს ზემოაღნიშნულ ორგანოებზე.

ტროელს (1916) ექსპერიმენტულად აქვს შესწავლილი ელენ-
თის არტერიის გადაკვანძვით გამოწვეული მორფოლოგიური და
ფიზიოლოგიური ხასიათის ცვლილებები.

ბლახინს (1918) ექსპერიმენტული მონაცემები მრავალფეროვანი,

მაგრამ მცირერიცხოვანია და ამიტომ გარკვეული დასკვნების გამოტანა ძნელია.

ბლაიანი აწარმოებდა არტერიის, ვენის, არტერიისა და ვენის ტოტების გადაკვანძვას ძაღლებზე. არტერიის გადაკვანძვის შემთხვევაში ელენთა სწრაფად კლებულობდა მოცულობაში — მცირდებოდა და იჭმუხნებოდა. უფრო გვიან აღინიშნებოდა ელენთის პარენქიმის განლევა და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება.

შტუბენრაუხი (1922) იმოწმებს ლიტენისა და ბალაცესკუს ექსპერიმენტების შედეგს, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა არავითარ ცვლილებებს არ იწვევს ორგანოში და ამის საწინააღმდეგოდ მოჰყავს უიმანის დაკვირვება, რომელიც ამგვარი ცდების შედეგად ელენთის მწვავე ნეკროზს ღებულობდა ცხოველებში. იგი ამ ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემებს უპირისპირებს თავის ექსპერიმენტებს და გამოაქვს დასკვნა, რომ კატის ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, თუმცა არ იძლევა ელენთის ნეკროზს, მაგრამ იწვევს ელენთის ძლიერ დანაოჭებასა და დანაწიბურებას.

სხვადასხვა ცხოველების ელენთის სისხლძარღვებზე ჩატარებული ცდების შედეგები არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება გავაიგივოთ.

ფოლკმანმა (1923) ძაღლს გადაუკვანძა ელენთის არტერიის მთავარი ღერო და როდესაც წვრილ-წვრილმა არტერიებმა მეტი ძალით დაიწყეს პულსაცია, ყველა მათგანს (ერთის გამოკლებით) დაადო ლიგატურა. ჭრილობა ყრუდ დაიხურა. 2 თვის შემდეგ მუცლის ღრუს გახსნისას აღმოჩნდა, რომ ელენთა მოთეთრო კაფსულით იყო დაფარული და შეზრდილი იყო კუჭთან, კოლინჯთან, ბადექონთან; დამატებითი ელენთები არ აღინიშნებოდა.

რომანენკოს (1928) 23 ძაღლზე ჩატარებული აქვს სხვადასხვა ხასიათის ცდები. თერთმეტ ძაღლს ავტორმა გადაუკვანძა ელენთის ვენა, რვა ძაღლს — მხოლოდ არტერია, და ოთხს კი — არტერია და ვენა ერთდროულად. ყველა ცდის დროს ელენთა იზომებოდა როგორც ოპერაციის წინ, ისე მის შემდეგ და სექციის დროს.

რომანენკოს გაუკეთებია აგრეთვე ელენთის არტერიის გადაკვანძვა მისი წინასწარი დენუდაციის შემდეგ. ამ ოპერაციას ცხოველები ძნელად იტანენ და ოპერაციის შემდეგ მალე იღუპებიან. ყოველ შემთხვევაში აღსანიშნავია ცხიმოვანი ქსოვილის ძლიერი მომატება, რაც მით უფრო ძლიერ იყო გამოხატული, რამდენადაც უფრო მეტ ხანს ცოცხლობდა ძაღლი ოპერაციის შემდეგ. გაკვეთისას აღინიშნებოდა ელენთის შეხორცება ახლომდებარე ორგანოებთან და ლიმფური კვანძების გადიდება.

ელენთის ვენის გადაკვანძვის შემთხვევაში ელენთის ოდენობა შაშინვე სწრაფად იზრდება.

არტერიისა და ვენის ერთდროული გადაკვანძვის დროს ელენთის ოდენობა ოპერაციის დროს თითქმის არ იცვლება.

საბოლოოდ ელენთის სისხლძარღვებზე ყველა მანიპულაციის შედეგად ელენთა მაინც პატარავდება, და სისხლის ცვლილებებიც ყველა ოპერაციის შემდეგ წააგავს სპლენექტომიისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

არტერიაგადაკვანძილი ცხოველები 4-6 დღის შემდეგ იღუპებოდნენ, გარდა ერთისა, რომელსაც ოპერაციის დროს მხოლოდ ორი ტოტი გადაეკვანძა.

როგორც ვენის, ისე არტერიისა და ვენის ერთდროული გადაკვანძვის შემთხვევებში პირველ ხანებში აღინიშნებოდა ჰემოგლობინის, ერითროციტებისა და ლეიკოციტების დროებითი მომატება, შემდგომი შემცირებით. ავტორის დაკვირვებით, ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვის შემდეგ სწრაფად ვითარდება ელენთის შეხორცებები მეზობელ ორგანოებთან, რაც, ჩვენი დაკვირვების მიხედვით, სრულიად არ არის აუცილებელი და რასაც მხოლოდ გარკვეულ შემთხვევებში აქვს ადგილი.

გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის დაშლის პროდუქტები პარენქიმულ ორგანოებში იწვევს გადაგვარებებს, ელენთაში სისხლჩაქცევებს, შეშუპებებს, ლიმფოიდური ელემენტების დეგენერაციას, კაფსულისა და ხარიხების სკლეროზს და გასქელებას, სისხლძარღვების სკლეროზს, ფოლიკულების განლევას; ღვიძლში აღინიშნება ჰიპერემია, უჯრედების შემცირება, პროტოპლაზმის მარცვლოვანობა, წვრილუჯრედოვანი ინფილტრაცია.

გულში ადგილი აქვს ჰიპერემიას, კუნთოვანი ბოჭკოების გადაგვარებას, თირკმლებში თავს იჩენს ჰიპერემია, ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა. ამ ცდებით ავტორი ამტკიცებს ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვის მავნე ზეგავლენას ორგანიზმზე. ეს მოვლენები, რასაკვირველია, თავს იჩენს მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ გადაკვანძვა ისეა ნაწარმოები, რომ მოსპობილია კოლატერალური გზები და მათი წარმოშობის შესაძლებლობა, ვითარდება ორგანოს ნეკროზი და აქედან გამომდინარე ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია.

ჩმარკეს (Tschmarke—1931) ელენთის არტერიის ნაწილობრივი დახშობის შედეგები შესწავლილი აქვს შინაურ კურდღლებზე. ავტორს გამოაქვს დასკვნა, რომ ეს მანიპულაცია გადაკვანძვაზე

უფრო ნაკლებ სახიფათოა. აღნიშნული გამოკვლევები ცას ჩაუტარებია პაიერის დავალებით.

ჩმარკე კვანძავდა ელენთის არტერიას მის შუა ნაწილში აბრეშუმის ძაფით, ისე რომ არტერიის სანათურის მხოლოდ 1/2 იხურებოდა. ამ ოპერაციის შედეგად ორგანო განიცდიდა შემცირებას, გამკვრივებას, კაფსულა ნაოჭდებოდა, მიკროსკოპულად ადგილი ჰქონდა პულპის ატროფიას და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებას. შევიწროვება ისე იყო ნაწარმოები, რომ ყველა სხვა კოლატერალური გზა წინასწარ ყრუდ იკვანძებოდა. ავტორის დაკვირვებით, ელენთის არტერიის შევიწროვების და გადაკვანძვის შედეგები სავსებით იდენტურია, იმ განსხვავებით, რომ გადაკვანძვის დროს ადგილი აქვს ორგანოს მრავლობითსა და ძლიერ შეხორცებებს ბადექონთან.

არტერიის შევიწროვების დროს ორგანოს კვების მოშლას ადგილი არა აქვს, რაც ინექციითაც მტკიცდება, ასე რომ, ჩმარკეს აზრით, ე. წ. „შევიწროვებას" გარკვეული უპირატესობა აქვს გადაკვანძვასთან შედარებით.

შტროტის (Storti — 1933) დაკვირვებით ელენთის არტერიის გადაკვანძვა არ არის საბედისწერო საცდელი ცხოველისათვის. ელენთა თანდათანობით მკვრივდება და ჰკარგავს შეკუმშვის უნარს. ერითროციტების რიცხვი ოპერაციის შემდეგ პირველ ხანებში კლებულობს, ხოლო 40-50 დღის შემდეგ ისევ ნორმას უბრუნდება. ჰემოგლობინი ისე ძლიერ არ კლებულობს, როგორც ერითროციტები. ამის გამო, ფერადობის მაჩვენებელი 1-ზე მეტია. თრომბოციტების რიცხვი შედარებით დიდი ხნით მატულობდა. ოპერაციის შემდეგ ლეიკოციტების რიცხვის მომატებაც შედარებით სტაბილურია, რეტიკულოციტების რიცხვი 10%-ით მატულობს, ურობილინოგენი განავალში კლებულობს და ზოგჯერ სრულიად ქრება. სისხლის ზემოაღნიშნული ცვლილებები შემდეგ კვლავ ნორმას უბრუნდებოდა, ელენთაში ადგილი ჰქონდა მცირე ოდენობის კოლიკვაციას და ნეკროზს, სკლეროზს და შეკუმშვადობის უნარის დაკარგვას. შტორტის ცდები დაყენებული იყო ძაღლებზე, კატებზე, ზღვის გოჭებზე და შინაურ კურდღლებზე.

აიგა (1935) შინაურ კურდღელზე ელენთის არტერიის გადაკვანძვის გავლენას ლეინოგრაფიის წესით ამოწმებდა. ელენთის დაპატარავება უშუალო გაზომვითაც მტკიცდება. ჰისტოლოგიურად ელენთის ატროფია აღინიშნება და არა ნეკროზი. გადაკვანძვის შემდეგ ძაღლებზე და შინაურ კურდღლებზე შესწავლილი იყო სისხლის ცვლილებები. შედარების მიზნით ზოგიერთ ცხოველს

სპლენექტომიასაც უკეთებდა. უკანასკნელ შემთხვევაში სისხლის ცვლილებები უფრო ძლიერი იყო. ღვიძლის ცვლილებები ელენთის არტერიის გადაკვანძვის დროს არასპეციფიკურია. აიგა აღნიშნავს ღვიძლში ელენთის მსგავსი ქსოვილის განვითარებას, რაც კიდევ უფრო ზუსტ შესწავლას საჭიროებს. ავტორის აზრით, არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ აღინიშნება ელენთის ატროფია ყოველგვარი ნეკროზის გარეშე, ხოლო ელენთის ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვისას ვითარდება ორგანოს ნეკროზი. ამიტომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა არ უნდა ითვლებოდეს საშიშ ოპერაციად. ის თანდათანობით იძლევა სასურველ ეფექტს.

აიგას აზრით, რომელიც ექსპერიმენტს ემყარება, ელენთის არტერიის გადაკვანძვა, როგორც ნაკლებ სახიფათო, ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება კლინიკაშიც იქნეს გამოყენებული სპლენექტომიის მაგიერ. ელენთის არტერიის ყველა ტოტის გადაკვანძვა სამკურნალო მიზნით არაა მისაღები, რადგან ამას აუცილებლად მოჰყვება ორგანოს ნეკროზი.

გეზინკმა (Geesink — 1937) ელენთის არტერიის გადაკვანძვა აწარმოვა კატებზე ექსპერიმენტული კატატონის გამოსარკვევად. კატის ელენთის არტერია ფაშვის არტერიის ტოტი არაა, ის მხოლოდ ელენთას კვებავს და მისი გადაკვანძვა, კოლატერალების არარსებობის გამო, აუცილებლად იწვევს ელენთის ნეკროზს.

გეზინკმაც არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის ნეკროზი მიიღო, მაგრამ კატატონია არ განვითარებულა. ნაწარმოები იყო მხოლოდ ელენთის არტერიის გადაკვანძვა კუჭ-კოლინჯის იოგში მისი გავლის ადგილას. გადაკვანძვის მომენტში ელენთა შემცირდა და ანემიური გახდა. ჭრილობა ყრუდ დაიხურა, ორი კვირის შემდეგ ცხოველი გაიკვეთა, ელენთა შეჰმუხნილი და ატროფიული იყო, მიკროსკოპულად აღინიშნებოდა ინფარქტები.

სოსონკინს (1941) 62 ძაღლზე შესწავლილი აქვს სისხლის მორფოლოგიური და ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები ელენთის არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ. მისი ცდებით მტკიცდება, რომ ელენთის არტერიის გადაკვანძვის გავლენა სისხლის სურათზე და ძვლის ტვინზე სპლენექტომიის მსგავსია, განსხვავება მხოლოდ ხარისხშია; სპლენექტომია უფრო ღრმა ცვლილებებს იწვევს.

კარიერმა და ვანვერტმა (1899) 3 ძაღლზე აწარმოეს მხოლოდ ელენთის არტერიის მსხვილი ტოტების გადაკვანძვა. ერთი ძაღლი შემთხვევით დაიღუპა ოპერაციიდან მესამე დღეს შიმშილით (დააკლდათ საკვების მიცემა). ორი დანარჩენი ძაღლი მოკლულ იქნა ოპერაციიდან 3 კვირისა და 3 თვის შემდეგ. სამივე შემთხვევაში

ელენთა ნორმალური ფერისა და შემცირებული იყო, მისი ზედაპირი აქა-იქ შეხორცებოდა ბადექონს, მიკროსკოპულად აღინიშნებოდა უბრალო ატროფია, ადგილი არ ჰქონია უჯრედების რიცხობრივ შემცირებას და გადაგვარებას. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით ირკვევა, რომ ძაღლისა და შინაური კურდღლის ელენთაში ნორმალურად მოიპოვება სხვადასხვა სახის არავირულენტური ბაქტერიები.

ფოლკმანმა ძაღლს გადაუკვანძა ელენთის არტერიის ტოტების $^2/_3$ და ამოუკვეთა ელენთის სათანადო ნაწილი. დარჩენილ ნაწილს დააფარა ბადექონი და მიაკერა მას. მუცლის ღრუში ელენთის სისხლი არ ჩაღვრილა. 15 დღის შემდეგ ძაღლი მოკვდა. მუცლის ღრუში ჩირქი აღმოჩნდა, ელენთის ჩატოვებული ნაწილი შემცირდა და კუჭს მიეზარდა.

შემდეგ ცდაში მან ძაღლს გადაუკვანძა ელენთის არტერიის ტოტების $^3/_5$ ორმაგი ლიგატურით და ამოკვეთა ელენთის შესაბამისი ნაწილი. 20 დღის შემდეგ გაკეთდა რელაპაროტომია, ელენთის ჩატოვებული ნაშერი მიეზარდა კუჭს. ის მოთეთრო ფერის იყო. ნახევრად შემცირებული.

ნაგელი და რეინბოლდი (1930) ელენთის ფუნქციის შესწავლის მიზნით 3 ძაღლზე დიდი ხნის განმავლობაში სწავლობდნენ სისხლის სურათს (ერითროციტებს, ლეიკოციტებს, ჰემოგლობინს). შემდეგ იმავე ძაღლებს გაუკეთეს პერიარტერიული ნევროტომია (ნერვული მორჩის ამოკვეთა ორგანოში შესვლამდე), რის შემდეგ ისევ სწავლობდნენ სისხლს რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ოპერაციის მეორე მომენტში ავტორები აწარმოებდნენ ელენთის არტერიის გადაკვანძვას, ხოლო უფრო მოგვიანებით — არტერიის რეზექციასაც ორგანოს კარში. ამის შემდეგ ისევ ხდებოდა სისხლის შესწავლა რამდენიმე კვირის განმავლობაში. საბოლოოდ მიმართავდნენ ელენთის ამოკვეთას და ისევ მრავალი თვის მანძილზე სწავლობდნენ სისხლის ცვლილებებს.

დაკვირვებები ჩატარებული ჰყო ჩარევის საფეხურებრივი სიმძიმის თვალსაზრისით (ჯერ იკვანძებოდა არტერიის მხოლოდ რამდენიმე ტოტი, შემდეგ უფრო მეტი და მნიშვნელოვანი).

გადაკვანძვის შემდეგ ორგანო თვალსაჩინოდ პატარავდებოდა, აღინიშნებოდა ბადექონის მიზრდა მასთან, ნაწილობრივი ნეკროზი და დარბილება.

სისხლის სურათის ცვლილებების საფუძველზე ავტორები დაასკვნიან, რომ დენერვაცია იწვევს ერითროციტების, ეოზინოფილებისა და მონოციტების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატებას, რე-

ზისტენობა ძლიერ მატულობს და ადგილი აქვს როგორც ერითროციტების, ისე ლეიკოციტების ახალგაზრდა ფორმების გამოჩენას პერიფერიულ სისხლში.

ელენთის არტერიის რამდენიმე ცალკეული ტოტის გადაკვანძვა თითქმის შეუმჩნეველი ცვლილებების გარეშე მიმდინარეობს.

ელენთის არტერიის ტოტების გადაკვეთა კარში შესვლის წინ დაახლოებით ისეთივე შედეგებს იძლევა, როგორც სპლენექტომია, მხოლოდ უფრო სუსტად გამოხატულს. ყველა ზემოაღწერილ შემთხვევაში აღინიშნებოდა ერითროციტებისა და ლეიკოციტების რიცხვის აბსოლუტური, ხოლო ეოზინოფილებისა და მონოციტების რაოდენობის შედარებითი მომატება. რეზისტენტობა საგრძნობლად მომატებული იყო. აღინიშნებოდა ჟოლის სხეულაკების, ნორმობლასტებისა და დიდი ლიმფოციტების გამოჩენა პერიფერიულ სისხლში, რაც სხვა ავტორთა მონაცემების მიხედვით სპლენექტომიის შედეგებს შეესაბამება.

ავტორების თვალსაზრისით ელენთის არტერიის ტოტების გადაკვანძვა ადამიანზე არ შეიძლება გაკეთდეს ისეთ ფართო ფარგლებში, რომ ოპერაციის ეფექტი სპლენექტომიას უდრიდეს. ნაკლები ხარისხის ჩარევა კი უშედეგო იქნება. ამიტომ მკურნალობის ამ წესს პრაქტიკული მნიშვნელობა არ უნდა ჰქონდეს.

ბლაინის დაკვირვებით (1918) ელენთის ვენის გადაკვანძვა იწვევს ორგანოს ოდენობის მომატებას, რაც ელენთის სისხლსავსეობით უნდა აიხსნას.

პანსკი (Pansky) და თომა (1833) ძაღლებს უკვანძავდნენ ელენთის ვენას და შემდეგ ერთი თვის მანძილზე აკვირდებოდნენ ცხოველს. გამოირკვა, რომ თუ ძაღლი გადაიტანდა აღნიშნულ ოპერაციას, ე. ი. არ მოკვდებოდა ოპერაციის შემდეგ პირველი 6 დღის განმავლობაში, მოგვიანებით ეს მანიპულაცია მის სიცოცხლეს საშიშროებას აღარ უქმნიდა.

ელენთის ვენის გადაკვანძვა არტერიული ნაკადის შეუწყვეტლად ელენთაში იწვევს ჰემორაგიული ინფარქტის შესაბამის ცვლილებებს. ელენთის პიგმენტები სრულიად ქრება ან ძალზე მცირდება. კლებულობს აგრეთვე მჟავობა. როგორც კანონი, მჟავათი ღარიბ ქსოვილში თავს იჩენს ბილირუბინისა და ჰემატოიდინის წარმოქმნა. ელენთის პიგმენტის გაქრობა, ავტორის აზრით, თავისუფალი და შეკავშირებული მჟაჭას სიმცირით აიხსნება. ელენთის ქსოვილი ჰიპერემიულ მდგომარეობაში დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარს, ამის მაჩვენებელია ელენთის პიგმენტის ხელახალი გაჩენა ელენთის ვენიდან ლიგატურის მოხსნის შემდეგ.

ჰერფრატმა და ფოამ (1926) ზღვის გოჭს გადაუკვანძეს ელენთის ვენა, რამაც ელენთის ატროფია გამოიწვია.

რომანენკოს დაკვირვებით (1927), ელენთის ვენების გადაკვანძვის შემდეგ ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა კლებულობს, სისხლის თეთრი ბურთულების რაოდენობა კი მატულობს. ლეიკოციტური ფორმულა იცვლება შემდეგი მიმართულებით: ლიმფოციტების რაოდენობა კლებულობს, სამაგიეროდ მატულობს ნეიტროფილები, ბაზოფილები, ეოზინოფილები და მონოციტები. ყველა ეს ცვლილება დროებითია და შემდეგ კი ყველაფერი ოპერაციის წინა პერიოდის მდგომარეობას უბრუნდება.

ისტამანოვამ (1939) ელენთის ვენის გადაკვანძვით მიიღო ერითროპოეზის დაქვეითება. ავტორის აზრით, ამის მიზეზი ის უნდა იყოს, რომ პირველ ხანებში სისხლის გატანა ელენთიდან სისხლის მიმოქცევის საერთო წრეში შეფერხებულია. ამ დანაკლისის აღდგენისათვის საჭიროა დრო, რათა ელენთის ვენის გადაკვანძვის შემდეგ განვითარდეს კოლატერალები. ელენთიდან სისხლის არასაკმარისი რაოდენობით გადასვლა პირველ ხანებში ერითროპოეზის სტიმულაციას იწვევს.

ისტამანოვას აზრით, ვენის გადაკვანძვის შემდეგ სისხლი ელენთიდან კუჭისა და საყლაპავი მილის ვენების საშუალებით გადადის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, ისე რომ გვერდს აუვლის ღვიძლს. ჩვენი აზრით, ელენთას ვენის გადაკვანძვამ არ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის ასეთი ძირფესვიანი გარდაქმნა. აღნიშნულ გარემოებას შეიძლება ამ დროს მხოლოდ ნაწილობრივ ჰქონდეს ადგილი, მაგრამ ელენთის ვენური სისხლის უმეტესმა ნაწილმა ღვიძლში მაინც უნდა გაიაროს.

განბაროვი (1939), გამომდინარე იმ დებულებიდან, რომ ელენთის პირველადი ციროზული ცვლილებები იწვევს ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, აწარმოებდა შემდეგ ცდებს ძაღლებზე: ცხოველებს ოპერაციის წინ 24 საათის განმავლობაში არ აძლევდა საკვებს. ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ ელენთა მუცლის ღრუდან გარეთ გამოჰქონდა, ზომავდა მას და იღებდა ელენთის ნივთიერების ნაჭერს მიკროსკოპული შესწავლისათვის. ამის შემდეგ ხდებოდა ელენთის ვენის გადაკვანძვა სხვადასხვა მანძილზე ორგანოს კარიდან. აღსანიშნავია, რომ ელენთის ვენის ტოტების გადაკვანძვას ორგანოს სათანადო ნაწილის მოცულობის სწრაფი გადიდება მოსდევდა, ისე რომ აღნიშნული ნაწილი მკაფიოდ გამოეყოფოდა ელენთის დანარჩენ ნივთიერებას.

შემდეგ ყოველ თხუთმეტ დღეში ერთხელ ორთვენახევრის განმავლობაში ოპერაცია მეორდებოდა ელენთიდან ნაჭრის ამოსაკვეთად (ჰილსტოლოგიური გამოკვლევისათვის) და ორგანოს სიდიდის განსაზღვრისათვის.

საერთოდ, დროთა განმავლობაში ელენთის ზომები მატულობდა იმ შემთხვევების გამოკლებით, როდესაც ხდებოდა ელენთის ფესვის ტოტალური გადაკვანძვა. ელენთის ფესვის ნაწილობრივი გადაკვანძვის დროს ვითარდებოდა ორგანოს სათანადო ნაწილის უმნიშვნელო ატროფია, ელენთის დანარჩენი ნაწილი კი ჰიპერტროფიას განიცდიდა. ეს ასიმეტრიული ჰიპერტროფია კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს.

მიკროსკოპულად აღსანიშნავია პულპის ძლიერი ჰიპერემია სხვადასხვა სიდიდის ექსტრავაზატებით, ფოლიკულების ჰიპერემია კოლაგენური ბოჭკოების ჩაზრდით. კაფსულის გასქელება, წვრილი, ინტრაორგანული სისხლძარღვების სკლეროზი, ტრაბეკულების გასქელება, პულპაში წვრილუჯრედოვანი ინფილტრაცია, ვენური სინუსების გაგანიერება. ამრიგად, ელენთაში ადგილი აქვს შეგუებით მოვლენებს და სკლეროზულ ცვლილებებს კაფსულაში და ტრაბეკულურ აპარატში.

ჰერფარტის (1926) გამოკვლევებით, ელენთის ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვის შემთხვევაში ისპობა კოლატერალური სისხლმიმოქცევის განვითარების საშუალება და ვითარდება ელენთის სრული ნეკროზი. ამასვე ამტკიცებს სხვა ავტორების (ბალაცესკუ, ბრიუკნერი, იონესკო, კარიერე, ვანვერტი, კიუსტერი, უიმანი, ფოლკმანი და სხვ.) გამოკვლევებიც.

სულ სხვაა, როდესაც კვანძი ედება ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს ან რამდენიმე მთავარ ტოტს.

კიუსტერმა არტერიის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის ნაწიბუროვანი შეჭმუხვნა მიიღო.

უიმანის შემთხვევაში ორი ტოტის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის შესაბამისი ნაწილების საკმაოდ ძლიერი ატროფია განვითარდა.

ტროელიმ ქათმებსა და ძაღლებში მიიღო ელენთის დაპატარავება.

ამავე ოპერაციის შემდეგ რიჩი (Ricci) ჯერ ორგანოს შესიებას, შემდეგ კი მის გადიდებას აღნიშნავს.

• რენცის და ბოერის დაკვირვებით, ყველა სისხლძარღვის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის ნეკროზი ვითარდება.

ბალაცესკუს, ბრიუკნერის, ტომესკუს (Tomescu) დაკვირვებით, არტერიის ან ვენის მთავარი ღეროს გადაკვანძვა იწვევს ელენთის უმნიშვნელო ატროფიას, ორგანოს ფუნქციის შენარჩუნებით, მაშინ როდესაც მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვების გადაკვანძვას ძლიერი ატროფია და ამის შედეგად ორგანოს ფუნქციის დაკარგვა მოჰყვება.

შტუბენრაუხის დაკვირვებით, სისხლძარღვების გადაკვანძვა კატებში ელენთის ნეკროზს არ იწვევს, თუმცა ძლიერი ციროზი კი ვითარდება.

ფოლკმანის მონაცემებით სისხლძარღვების მნიშვნელოვანი ნაწილის გადაკვანძვას შედეგად ელენთის შეჭმუხვნა მოსდევს.

ჩვენ ვაწარმოებდით ელენთის არტერიისა და მისი ტოტების გადაკვანძვას სხვადასხვა კომბინაციით ძაღლებზე, რათა გამოგვერკვია ამ ოპერაციის შემდეგ განვითარებული ცვლილებები ელენთაში, ერთი მხრივ, და მეორე მხრივ დაგვედგინა კოლატერალური გზები, რომლითაც აღსდგება სისხლის მიმოქცევა გადაკვანძვის შემდეგ.

ოპერაციები კეთდებოდა ეთერის ნარკოზის ქვეშ. მუცლის ღრუ იხსნებოდა თეთრი ხაზის გაკვეთით, ჰიპის კრანიალურად. განაკვეთის სიგრძე საშუალოთ 12 სმ უდრიდა.

მუცლის ღრუს გახსნისას თავისუფლად მოძრავი ელენთა გარეთ გამოგვქონდა და ელენთის სისხლძარღვების დათვალიერების შემდეგ იკვანძებოდა ელენთის არტერიის მთავარი ღერო, ან მისი ტოტები, ანდა ორივე ერთად, სხვადასხვა კომბინაციით.

ამის შემდეგ ელენთას ვაბრუნებდით მუცლის ღრუში და ჭრილობას ყრუდ ვხურავდით.

ოპერაციის შემდეგ სხვადასხვა ვადებში ძაღლს ვკლავდით გულში ქლოროფორმის შეყვანით.

ბარძაყის არტერიიდან კეთდებოდა ცხოველის სისხლძარღვების ზოგადი ინექცია ტეიხმანის მასით.

ინექციის მეორე დღეს ხდებოდა მუცლის აორტის კენტი ტოტებისა და გადაკვანძვის შემდეგ განვითარებული კოლატერალების პრეპარირება.

გარდა ამისა, კონტროლის მიზნით ექვს არანაოპერაციებ, ტეიხმანის მასით ინიცირებულ ძაღლზე შესწავლილია მუცლის აორტის კენტი ტოტების დანაწილება და ნორმალური კოლატერალური გზები (სურ 17).

ძაღლის ფაშვის არტერია შედარებით გრძელია და იყოფა სამ მთავარ ტოტად — კუჭის მარცხენა, ღვიძლის და ელენთის არტე-

რიად. ყველა ზემოალნიშნული არტერია თავისმხრივ ტოტებს აძლევს პანკრეასს. ელენთის არტერია, მიემართება რა ელენთის კარისაკენ, იძლევა ტოტებს როგორც ელენთისაკენ, ისე მოკლე ტოტებს კუჭისაკენ, რომლებიც კვებავს კუჭის დიდი სიმრუდის კრანიალურ ნაწილს და ენასტომოზება კუჭის მარცხენა არტერიის ტოტებს. ჯერ კიდევ კუჭ-ელენთის იოგში ელენთის არტერია ორ მთავარ ტოტად იყოფა, რომელთაგან ერთი უფრო კაუდალურადაა მოთავსებული და კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერიას გვაძლევს, ეს უკანასკნელი კი თავის მხრივ კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერიას ეანასტომოზება კუჭის დიდ სიმრუდეზე.

ინიცირებული ცხოველების ელენთები მიკროსკოპულად არ შეისწავლებოდა, რადგან ტეიხმანის მასით გაყვლენთილი ორგანოს პრეპარატის მიკროსკოპული სურათი იჩრდილება.

გარდა ზემოაღნიშნული მაკრომორფოლოგიური გამოკვლევებისა, შესწავლილია ელენთის მიკროსტრუქტურაც როგორც ჩვეულებრივ, ისე ექსპერიმენტის პირობებში, ელენთის არტერიის ან მისი ტოტების გადაკვანძვის შემდეგ.

ელენთის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა წარმოებდა ვორონინის მეთოდით:

იოგოვანი აპარატის გადაკვანძვის შემდეგ ელენთა ამოიღება მუცლის ღრუდან. ელენთის არტერიაში და ვენაში შეიყვანება მინის კანულები და წნევის ქვეშ ბობროვის აპარატით ხდება ელენთის გამორეცხვა ფიზიოლოგიური ხსნარით მანამ, სანამ ელენთის ვენიდან სრულიად გამჭვირვალე სითხეს არ მივიღებთ. ამის შემდეგ ელენთის ვენას ვადებთ ლიგატურას და წნევის ქვეშ განვაგრძობთ სითხის ფრთხილად შეყვანას, ისე რომ ელენთის პარენქიმა არ დაზიანდეს.

ამ წესით ელენთაში შეიძლება საშუალოდ 300,0 — 350,0 სითხის შეყვანა.

შემდეგ ვახდენთ გაბერილი ელენთის ფიქსაციას ფორმალინის 20%-იან ხსნარში 5 დღის განმავლობაში. ფიქსირებული ელენთიდან ამოკვეთილი ნაჭრები ტარდება აღმავალ სპირტებში, ჩაყალიბდება პარაფინში, დაიჭრება მიკროტომით და ეოზინ-ჰელმატოქსილინით შეღებილი შეისწავლება მიკროსკოპის ქვეშ (სურ. 18).

ელენთის არტერიების კოლატერალების და თვით ელენთის მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა, ელენთის არტერიისა და მისი ტოტების გადაკვანძვის შემდეგ ჩატარებულია 60 ძაღლზე. ცდები დაყოფილია 7 სერიად. პირველი ხუთი სერია დაყენებულია ათ-ათ ძაღლზე თითოეული, ხუთ ძაღლზე შეისწავლებო-

და კოლატერალების განვითარება, ხუთზე კი ელენთის ჰისტოლოგიური ცვლილებები. მეექვსე და მეშვიდე სერია ხუთ-ხუთ ძაღლზეა დაყენებული.

ცდების პირველ სერიაში ნაწარმოები იყო ელენთის არტერიის მხოლოდ მთავარი ღეროს გადაკვანძვა (სურ. 19 და 20). გადაკვანძვის ორნახევარი-სამი თვის შემდეგ ელენთის ოდენობის თვალსაჩინო ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. თითქმის ყოველთვის ადგილი ჰქონდა ელენთის კაფსულის არათანაბარ გასქელებას. მიკროსკოპულად ყურადღებას იპყრობდა კაფსულის ძლიერი გასქელება ფიბროზული ქსოვილის გამრავლების გამო. ხარიხები მკაფიოდ იყო გამოხატული. პარენქიმა განლეული იყო და მასში აღინიშნებოდა ციროზული კერები. მალპიგის სხეულაკების განაწილება პარენქიმაში უსწორმასწორო იყო, აღინიშნებოდა კეროვანი სისხლჩაქცევები (სურ. 21).

იმ შემთხვევაში, როდესაც ორი თვის ან ორთვენახევრის შემდეგ მოკლულ ძაღლზე შესწავლილ იქნა მუცლის ღრუს ინიცირებლი სისხლძარღვები, აღმოჩნდა, რომ ელენთის კოლატერალური სისხლმიმოქცევა აღდგენილია სისხლძარღვოვანი რკალებით, რომლებიც ელენთის არტერიის კვანძის ცენტრალურ და პერიფერიულ ბოლოებს ერთიმეორესთან აკავშირებს. ადგილი ჰქონდა აგრეთვე კოლატერალების განვითარებას ელენთის არტერიასა და დიდი ბადექონის სისხლძარღვებს შორის, რომლებიც განსხვავდება ნორმალური ანასტომიზებისაგან.

აღსანიშნავია აგრეთვე კოლატერალური გზები, რომლებიც საშუალო ყალიბის სისხლძარღვებით კუჭის დიდი სიმრუდის არტერიულ რკალს აკავშირებენ ელენთის არტერიის პერიფერიულ (კვანძ შემდეგ) ბოლოსთან და რომლებიც ცნობილია კუჭის მოკლე არტერიების სახელწოდებით.

კუჭის მოკლე არტერიები განსაკუთრებით ეანასტომოზება ელენთის არტერიის ტოტებს, ორგანოს კარში მათ შესვლამდე, ელენთის კარის ზემო ორ მესამედში.

ელენთის არტერიის ტოტები გადაკვანძვის შემდეგ უფრო მრავალრიცხოვანია და უფრო დიდი ყალიბისაა ნორმასთან შედარებით. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ეს მოვლენები უველაზე თვალსაჩინოდ კუჭის ძირის სისხლძარღვებზეა გამოხატული.

ელენთის არტერიის ტოტები, რომლებიც სისხლით ამარაგებს ელენთის ქვემო მესამედს, ანასტომოზური რკალით დაკავშირებულია ელენთის არტერიის ცენტრალურ (კვანძამდე) ბოლოსთან. ეს კოლატერალური რკალი მოთავსებულია დიდ ბადექონში.

აღნიშნული ტიპის კოლატერალები განვითარდა ელენთის არტერიის მთავარი ღეროს გადაკვანძვის ყველა შემთხვევაში, იმ განსხვავებით, რომ სისხლძარღვების ყალიბი ზოგჯერ უფრო მსხვილი იყო, ზოგჯერ კი უფრო მცირე.

მეორე სერიის ცდებში ელენთის არტერიას ედებოდა 2 ლიგატურა დასაწყისში, თითქმის ფაშვის არტერიიდან გამოსვლისთანავე, პანკრეასის თავთან, და გადაკვანძვის შემდეგ ელენთის არტერია იკვეთებოდა ლიგატურებს შორის. გარდა ელენთის მაკროსკოპული ცვლილებებისა (პერისპლენეტი და ფიბროზული ზედნადებები), აღინიშნებოდა პარენქიმის დეგენერაციული ცვლილებებიც: მალპიგის სხეულაკების ძლიერი ატროფია, სისხლჩაქცევები, განსაკუთრებით სუბკაფსულარული, კაფსულისა და პარენქიმის ძლიერი გასქელება (სურ. 22).

ორი-სამი თვის შემდეგ, მუცლის აორტის ტოტების დამუშავებისას, ირკვეოდა, რომ ელენთის არტერიის გადაკეთის ადგილი ფიბროზული ქსოვილით მიხორცებული იყო პანკრეასის თავთან. ეს ნაწიბური, ჩვეულებრივ, შრავალ წვრილ სისხლძარღვს შეიცავდა.

ანასტომოზებს შორის ყურადღებას იქცევდა კუჭის მოკლე არტერიები, რომლებიც კუჭის დიდი სიმრუდის არტერიულ რკალს ელენთის არტერიასთან და მის ტოტებთან აკავშირებდა. აღნიშნული არტერიები ჩვეულებრივზე ბევრად უფრო მრავალრიცხოვანია, და კუჭის დიდი სიმრუდის არტერიული რკალიც უფრო მეტი რაოდენობის სისხლძარღვებითაა დაკავშირებული ელენთის არტერიის ტოტებთან.

ცდების ამ სერიაში ელენთის კარის შუა და ქვემო მესამედის ტოტების დაკავშირება უფრო ძლიერია კუჭის დიდი სიმრუდისა და განსაკუთრებით პილორუსის არტერიებთან, ვიდრე ელენთის ზემო მესამედის სისხლძარღვებისა.

აღსანიშნავია აგრეთვე ის ანასტომოზები, რომლებიც შესამჩნევადაა განვითარებული ელენთის არტერიის ტოტებს შორის თვით ელენთის კანში, ორგანოს ნივთიერებაში არტერიების შესვლამდე. ეს კავშირები ელენთის არტერიის ტოტებს შორის ჩვეულებრივადაც გვხვდება, მაგრამ გადაკვანძვის შემდეგ იგი უფრო ძლიერი და მრავალრიცხოვანია (სურ. 23).

ელენთის კარში პანკრეასის არტერიებთან დამაკავშირებელი ანასტომოზები, რომლებიც დიდი ბადექონის ფურცლებშია გახვეული, სუსტადაა განვითარებული.

კუჭის მოკლე არტერიების კავშირი ელენთის კარის არტერიებთან ძნელი გასარკვევია, მათ დანახვას კუჭის შეხორცება უშლის ხელს.

ელენთის კოლატერალური სისხმიმოქცევის აღდგენის მთავარი სიმძიმე ამ შემთხვევაში დიაფრაგმის არტერიას და მასთან დაკავშირებულ კუჭის სისხლძარღვებს დაეკისრა.

შუასაძგიდ-ელენთის იოგში აღინიშნებოდა შედარებით მსხვილი არტერიული ტოტები, რომლებიც დიაფრაგმისა და კუჭის არტერიებს უკავშირებენ ელენთის კარის სისხლძარღვებს.

ცდების ამ სერიაში ორ ძაღლზე ელენთა არ იყო შეხორცებული კუჭთან და ამ შემთხვევებში კარგად იყო გამოხატული კუჭის მოკლე არტერიების კავშირი ელენთის არტერიის ტოტებსა და კუჭის დიდი სიმრუდის სისხლძარღვოვან რკალს შორის.

ცდების მესამე სერიაში იკვანძებოდა არა მარტო ელენთის არტერიის მთავარი ღერო პანკრეასის თავთან, არამედ ელენთის არტერიის პირველადი ტოტებიც კუჭ-ელენთის იოგის სისქეში (ცდების ხანგრძლიობა იგივე — 2-3 თვე). როგორც მაკროსკოპულად, ისე მიკროსკოპულად ადგილი ჰქონდა ელენთის სკლეროზულ ცვლილებებს. განლეული პარენქიმის ადგილს იკავებდა შემაერთებელი ქსოვილი. ამ სერიის ცდების დროს განვითარებული ანასტომოზებიდან აღსანიშნავია: არტერიული რკალები კვანძამდე და კვანძს შემდეგ ნაწილებს შორის როგორც მთავარ ღეროზე, ისე პირველად ტოტებზე, კუჭის დიდი სიმრუდის სისხლძარღვებთან შემაერთებელი არტერიები, შუასაძგიდ-ელენთის იოგში განვითარებული ანასტომოზების ქსელი და რკალი ელენთის არტერიის ტოტებს შორის (სურ 24).

ცდების მეოთხე სერიაში ლიგატურას ვადებდით არა ელენთის მთავარ ღეროს, არამედ მის პირველხარისხოვან ტოტებს (სურ. 25). ჰისტოლოგიური პრეპარატები მოწმობს ელენთაში სკლეროზული მოვლენების განვითარებას, სისხლძარღვების კედლების გასქელებით და დეგენერაციული ცვლილებებით ორგანოს პარენქიმაში.

ცდების ამ სერიაში ყურადღებას იქცევს რკალები, რომლებიც ვითარდება არტერიაზე დადებული კვანძის ცენტრალურ და პერიფერულ ბოლოებს შორის. იგივე არტერიული რკალები ძლიერ წვრილი ანასტომოზებით დაკავშირებულია კუჭის დიდი სიმრუდის სისხლძარღვებთან. როგორც წინა სერიაში, აქაც აღსანიშნავია მკაფიოდ გამოხატული კავშირი დიაფრაგმის კუჭის და ელენთის არტერიებს შორის, ანასტომოზები ელენთის კარში ელენთის არ-

ტერიის ტოტებს შორის და შედარებით სუსტი კავშირი ელენთის არტერიის ტოტებისა პანკრეასის არტერიებთან.

ცდების მეხუთე სერიაში ლიგატურების რიცხვი რამდენიმე იყო და ისინი ისე იყო დადებული, რომ ხელი შეგვეშალა კოლატერალების განვითარებისთვის, მაგალითად, იკვანძებოდა ელენთის არტერიის პოლარული ტოტები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, დიდი ბადექონის, პანკრეას-თორმეტგოჯასა და დიაფრაგმის არტერიებთან ამყარებენ კავშირს.

მიღებული შედეგები, წინა სერიებთან შედარებით, უფრო ძლიერი ხარისხის სკლეროზს გვიჩვენებს. პარენქიმის გადაგვარებაც უფრო მკვეთრია და მალპიგის სხეულაკების რიცხვიც ძლიერ შემცირებულია (სურ. 11—12).

ცდების ამ სერიაში კოლატერალური სისხლმიმოქცევა ხორციელდება კუჭ-ელენთის იოგის, დიდი ბადექონის, პანკრეასის, შუასაძგიდ-კოლინჯის იოგის სისხლძარღვების საშუალებით (სურ. 13).

არტერიის გადაკვანძვის ადგილები შეზრდილა ბადექონთან და უხვადაა დაცხრილური უწვრილესი სისხლძარღვებით.

კვანძის გარშემო განვითარებულია არტერიული რკალები, რომლებიც ამ არტერიის ცენტრალურ და პერიფერიულ ბოლოებს აკავშირებს ერთიმეორესთან. ამავე რკალიდან მიიმართება ანასტომოზური ტოტი, რომელიც დიდი ბადექონის ფურცლების გავლით ელენთის ქვემო პოლუსის არტერიას უკავშირდება მის შემდეგ, რაც ამ უკანასკნელს დაედო მეორე კვანძი. თვით ამ მეორე კვანძის მიდამოშიც არსებობს საკმაოდ დიდი ყალიბის არტერიული რკალი, რომელიც ერთიმეორეს უკავშირებს არტერიის კვანძის წინა და მის შემდგომ ბოლოებს.

ჩვენი ცდა მოგვესპო კოლატერალური სისხლმიმოქცევა, თუნდაც ელენთის ერთ-ერთი ნახევრისათვის, არ გამართლდა. ბადექონმა მთავარ ღეროსა და ცალკეული არტერიული ტოტების გადაკვანძვის შემდეგაც კი განავითარა ახალი სისხლძარღვები ელენთის საკვებად.

მესამე კვანძი დადებული იყო ზემო პოლუსის მიდამოში, იქ სადაც ელენთის არტერიის საბოლოო ტოტი შუასაძგიდ-ელენთის იოგის საშუალებით შუასაძგიდის სისხლძარღვებს უკავშირდება.

ამ კვანძმა თითქოს მიაღწია თავის მიზანს, კვანძის შემდეგ არტერია სრულიად დაცარიელებულია და მოკლებულია ანასტომოზებს, თუმცა ელენთის სათანადო მიდამო სრულიად არ განსხვავდება ორგანოს დანარჩენი მასისაგან. აღნიშნულ შემთხვევაში

ელენთის კვებისათვის მნიშვნელოვნად უნდა ჩაითვალოს ის უხვი კავშირები, რომლებიც ელენთის კარში მისი არტერიების ტოტებსა და კუჭის მოკლე არტერიებს შორის განვითარდა.

ცდების მეექვსე სერიაში ჩვენ 5 ძაღლზე ვცადეთ გამოგვერკვია ელენთის ცვლილებები არტერიისა და მისი ტოტების გადაკვანძვის შემდეგ, სხვადასხვა ვადებში.

ამ მიზნით ხუთივე ძაღლს გადაეკვანძა ელენთის არტერია და მისი ტოტები, კართან ახლოს და შემდეგ რამდენიმეჯერ გაკეთდა განმეორებითი ლაპაროტომია (ორი კვირის, ერთი თვის, ორთვენახევრის შემდეგ) ელენთის დასათვალიერებლად და ნაწრის ამოსაკვეთად მიკროსკოპის ქვეშ მისი შესასწავლის მიზნით.

მიღებული შედეგები მოწმობს, რომ გადაკვანძვის შემდეგ მოკლე დროში ელენთაში უმთავრესად ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები მრავლობითი სისხლჩაქცევებით, ხოლო ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილი უფრო გვიან ჩნდება.

მიკროსკოპულად პირველი რელაპაროტომიის შემდეგ ამოღებული ნაწრის ანათლების მცირეოდენი სკლეროზული მოვლენების ფონზე ყურადღებას იქცევს ელენთის პარენქიმიის დეგენერაციული ცვლილებები, განსაკუთრებით მალპიგის სხეულაკებში. მრავლად აღინიშნება სისხლჩაქცევები როგორც კაფსულის ქვეშ, ისე თვით ელენთის ნივთიერებაში.

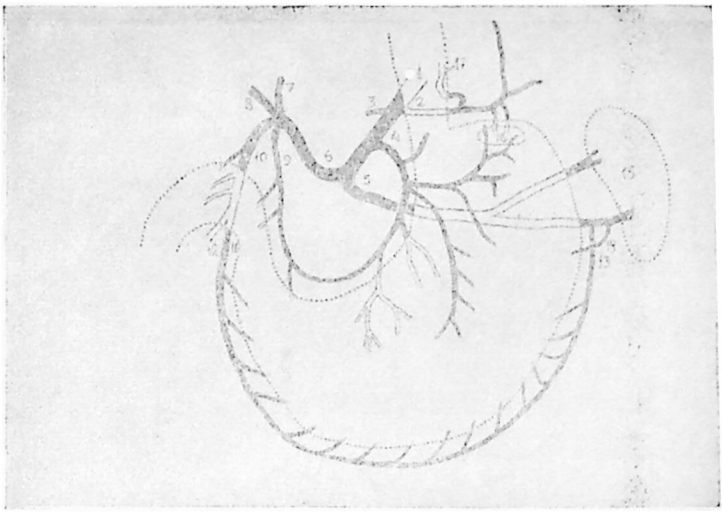
მეორედ ნაჭრებიდან აღებული (ერთი თვის შემდეგ) გაკეთებული ანათლების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ფიბროზული ქსოვილი უკვე საკმაოდ იყო განვითარებული არამარტო კაფსულასა და ხარიხებში, არამედ თვით პარენქიმაშიც. ალაგ-ალაგ აღინიშნებოდა სისხლჩაქცევის ორგანიზაციამნილი კერები. სისხლძარღვების სკლეროზი სუსტად იყო გამოხატული.

ორთვენახევრის შემდეგ ფიბროზი უკვე ძლიერ იყო გამოხატული (სურ. 30) ერთ-ერთ ანათალზე თითქმის მთელი მხედველობის არე შემაერთებელ ქსოვილს ეკავა, პარენქიმა ძლიერ განლეული იყო.სისხლძარღვების სკლეროზიც საკმაოდ მკაფიოდ იყო გამოხატული. კაფსულა და ხარიხები ბევრად უფრო სქელი იყო იმავე ელენთის ადრე აღებულ ანათლებთან შედარებით.

ცდების უკანასკნელ სერიაში ხუთ ძაღლზე ნაწარმოები იყო ელენთის ჯორჯლის (ფესვის) მთლიანი გადაკვანძვა. ხუთივე ძაღლი დაიღუპა ოპერაციიდან მეორე-მესამე დღეს, ელენთის მწვავე ნეკროზის გამო, რასაც პერიტონეუმის ჰემორაგიულ-ექსუდატური ანთებაც დაერთო.

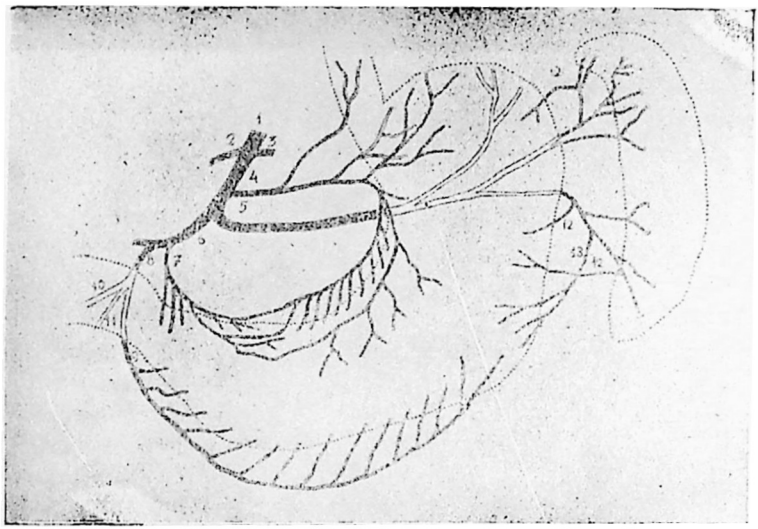
ყველა შემთხვევაში აღინიშნებოდა ელენთის დარბილება და დაშლა.

ილუსტრაციები



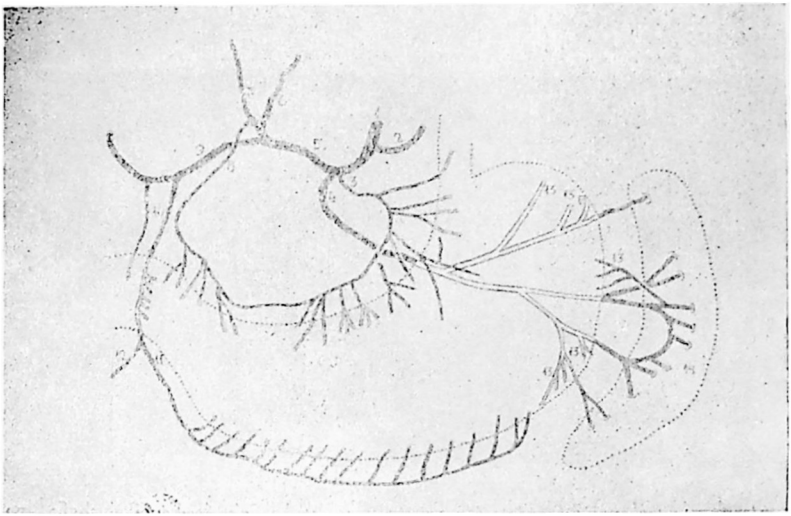
სურ. 1. 1 — ფაშვის არტერია; 2, 3 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა და მარჯვენა არტერიები; 4 — კუჭის მარცხენა არტერია; 5 — ელენთის არტერია; 6 — ღვიძლის არტერია; 7, 8 — ღვიძლის არტერიის მარცხენა და მარჯვენა ტოტები; 9 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 10 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 11, 13 — კუჭ-ბაღეჭონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 12 — პანკრეას-თორმეტგოჯა არტერია; 14 — კუჭის მოკლე არტერიები; 15 — ელენთა; 16 — თირკმელზედა ჯირკვალი; 17 — საყლაპავი მილის ტოტი.

ელენთის არტერიის დატოტიანების უაღრესად მარტივი ფორმა.



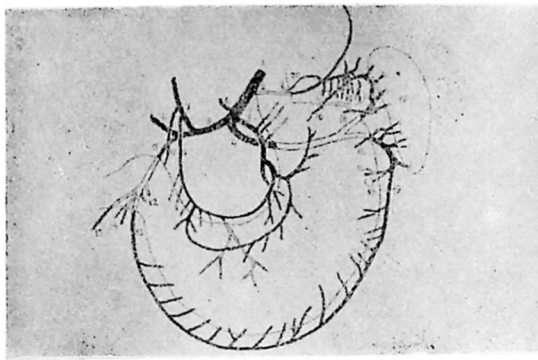
სურ. 2. 1 — ფაშვის არტერია; 2, 3 — დიაფრაგმის ქვემო მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 4 — კუპის მარცხენა არტერია; 5 — ელენთია არტერია; 6 — ღვიძლის არტერია; 7 — კუპის მარჯვენა არტერია; 8 — კუპ-თორმეტგოჯა არტერია; 9, 13 — კუპ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 11 — 12 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო წინა და უკანა არტერიები; 12 — კუპის მოკლე არტერიები.

ელენთის არტერიას არა აქვს მაკროსკოპული ანასტომოზები.



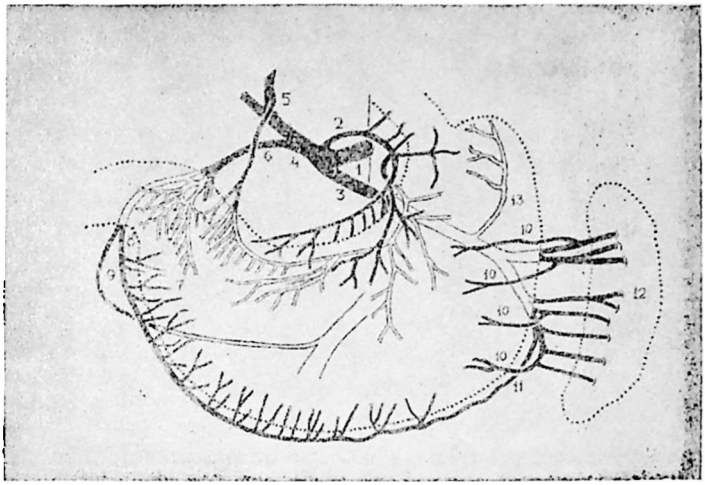
სურ. 3. 1 — ფაშვის არტერია 2 — დიაფრაგმის ქვეშო მარცხენა არტერია; 3 — კუჭის მარცხენა არტერია; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლის არტერია; 6, 7 — ღვიძლის არტერიის მარცხენა და მარჯვენა ტოტები; 8 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 9 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 10 — პილორუსის არტერია; 11 — კუჭ-ბადეკონის მარჯვენა არტერია; 12 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 13 — კუჭის მოკლე არტერიები; 14 — ელენთა.

ელენთის არტერიას არა აქვს მაკროსკოპული ანასტომოზები ფაშვის არტერიის ტოტებთან, არის მხოლოდ ერთი არტერიული რკალი თვით ელენთის არტერიის ტოტებს შორის.



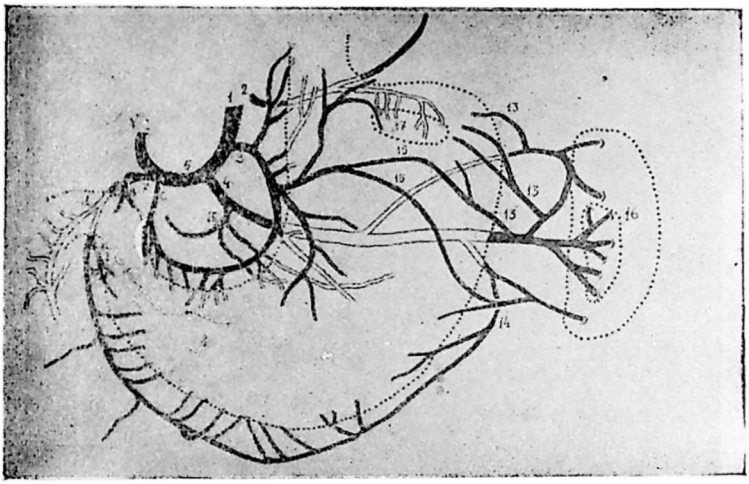
სურ. 4. 1 — ფაშვის არტერია: 2, 6 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა და მარჯვენა არტერიები; 3—კუჭის მარცხენა არტერია; 4—ელენთის არტერია: 5 — ღვიძლის არტერია; 7, 8 — ღვიძლის არტერიის მარცხენა და მარჯვენა ტოტები; 9 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 10 — პილორუსის არტერია; 11 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 12 — პილორუსის ტოტები; 13, 19 — კუჭ-ბადეკონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 14 — 15 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო უკანა და წინა არტერიები; 16 — კუჭის მოკლე არტერიები; 17 — ელენთა; 18 — დამატებითი ელენთა.

ელენთის არტერიის მრავალრიცხოვანი ტოტების გავრცელებული შესელა ორგანოს კარში; მაკროსკოპული ანასტომოზი არის მხოლოდ კუჭის დიდ სიმრუდეზე.



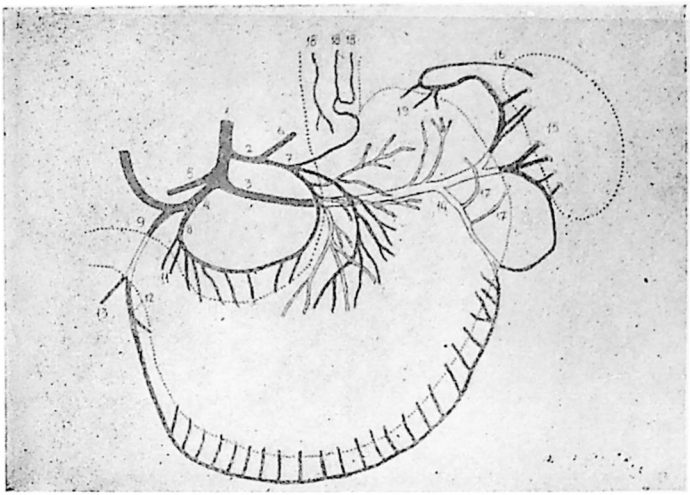
სურ. 6. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — კუჭის მარცხენა არტერია; 3 — ელენთის არტერია; 4 — ღვიძლის არტერია; 5 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 6 — ანასტომზი კუჭ-თორმეტგოჯას არტერიებს შორის; 7 — პილორუსის ტოტი; 8, 11 — კუჭ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 9 — ფაშვის და ჯორჯლის ზემო არტერია; 10 — კუჭის მოკლე არტერიები; 12 — ელენთა; 13 — კუჭის ბორცვის არტერია.

ელენთის არტერიის მრავალრიცხოვანი ტოტების გავრცელებული შესვლა ორგანოს კარში, მაკროსკოპული ანასტომოზი არის მხოლოდ კუჭის დიდ სიმრუდეზე.



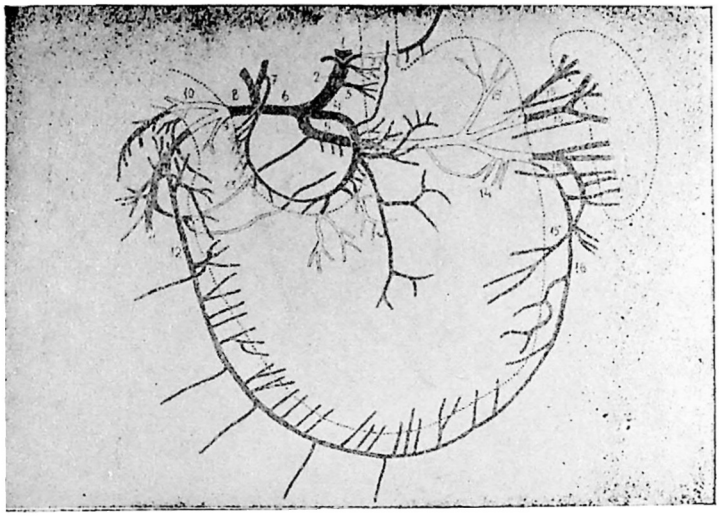
სურ. 6. 1 — ფაშუის არტერია; 2 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა არტერია; 3 — კუჭის მარცხენა არტერია; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლის არტერია; 6 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 7 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 8. 9 — პილორუსის არტერიები; 10, 14—კუჭ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 11 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 12 — პანკრეასის ტოტი; 13 — კუჭის მოკლე არტერიები; 15 — ელენთის არტერიის ანასტომოზები კუჭის არტერიებთან კუჭის კედლის სისქეში; 16 — ელენთა; 17 — თირკმელზედა ჯირკვალი.

ანასტომოზური რკალი ზემო პოლუსურ არტერიასა და ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს შორის.



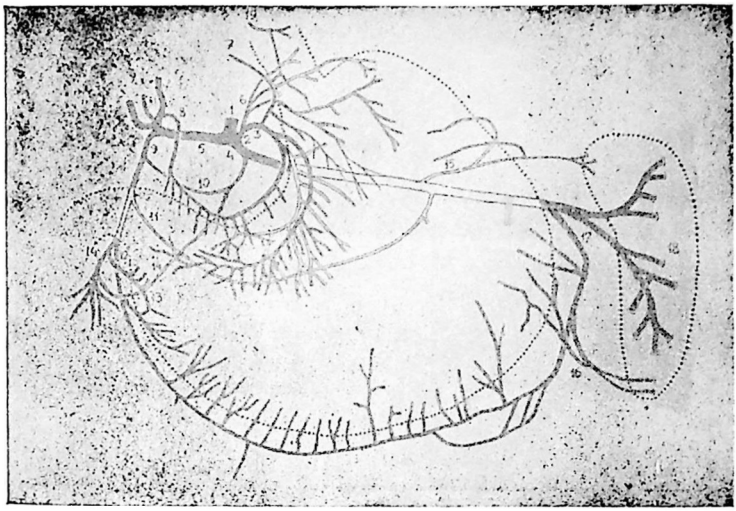
სურ. 7. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — კუჭ-დიაფრაგმის ღერო; 3 — ელენთის არტერია; 4 — ღვიძლის არტერია; 5, 6 — დიაფრაგმის ქვემო მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 7, 8 — კუჭის მარცხენა და მარჯვენა არტერიები; 9 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 10 — ღვიძლის საკუთარი არტერია; 11 — პილორუსის არტერია; 12, 14 — კუჭ-ბადეჭონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 13 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო არტერია; 15 — ელენთა; 16 — ზემო პოლუსური არტერია; 17 — კუჭის მოკლე არტერიები; 18 — საყლაპაეი მილის არტერია; 19 — კუჭის ძირის არტერია.

ანასტომოზური რკალი ელენთის არტერიის ტოტისა მის მთავარ ღეროსთან.



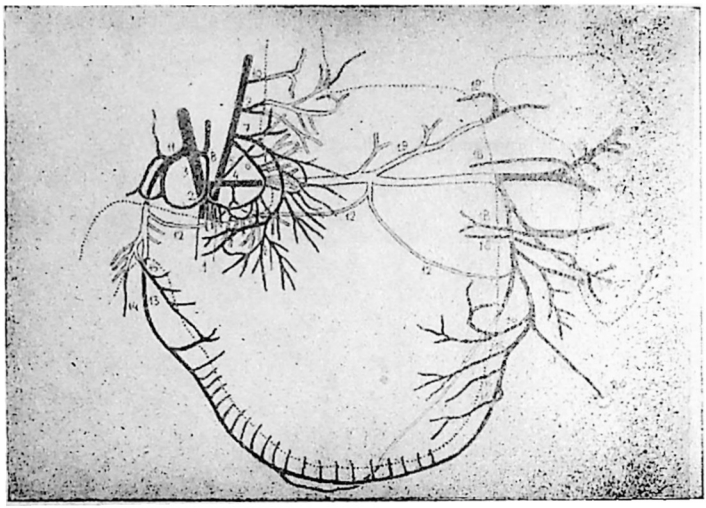
სურ. 8. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — დიაფრაგმის ქვემო ღერო; 3 — საყლაპავი მილის არტერია; 4, 7 — კუჭის მარცხენა და მარჯვენა არტერიები; 5 — ელენთის არტერია; 6 — ღვიძლის არტერია; 8 — კუჭ-თორმეტგოჯა ზემო წინა არტერია; 9 — პილორუსის არტერია; 10, 11 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო წინა და უკანა არტერიები; 12, 16 — კუჭ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 13 — ანასტომოზი ელენთისა და პანკრეასის არტერიებს შორის; 14 — პანკრეასის კუდის არტერია; 15 — კუჭის მოკლე არტერია.

ანასტომოზური რკალი ელენთის არტერიის ტოტისა მთავარ ღეროსთან.



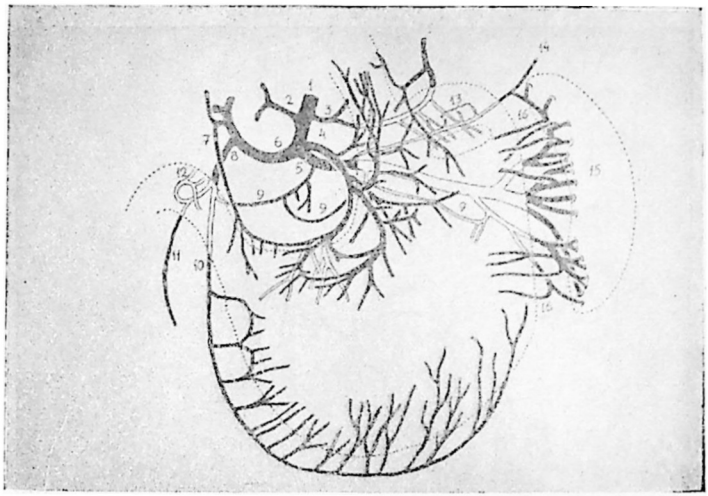
სურ. 9. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — ღვიძლ-კუპის არტერია; 3 — კუპის მარცხენა არტერია; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლის არტერია; 6 — საყლაპავი მილის ტოტი; 7 — ღვიძლის მარცხენა დამატებითი არტერია; 8 — კუპის მარჯვენა არტერია; 9 — კუპ-თორმეტგოჯა არტერია; 10, 11 — ელენთის არტერიის ანასტომოზები კუპ-თორმეტგოჯა არტერიასთან; 12, 17 — კუპ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 13 — პილოროსის ტოტები; 14 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო არტერია; 15, 16 — ზემო და ქვემო პილარული არტერიები; 18 — ელენთა; 19 — საყლაპავი მილის არტერია.

ანასტომოზური რკალები ელენთის არტერიის მთავარ ღეროსა და კუპ-თორმეტგოჯა არტერიას შორის.



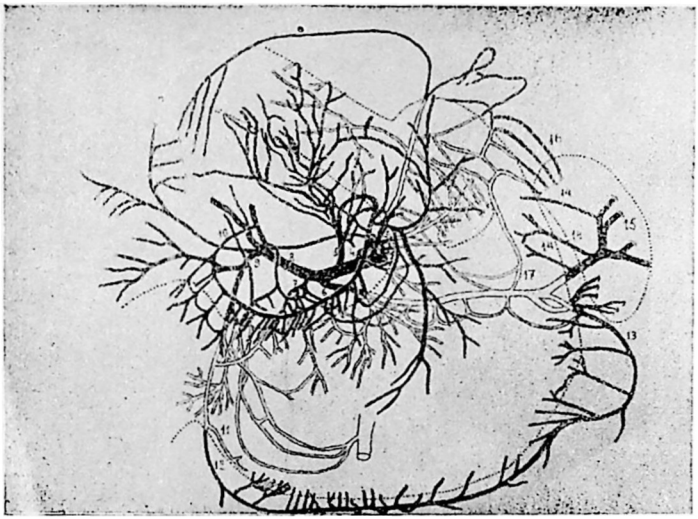
სურ. 10. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — ღვიძლ-ელენთის ღერო; 3 — ღვიძლის მარჯვენა არტერია; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლ-კუჭის ღერო; 6, 7 — კუჭის მარცხენა პირველი და მეორე არტერიები; 8 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 9 — კარდიის ტოტები; 10— საყლაპავი მილის ტოტებო; 11 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 12 — პანკრეასის არტერია; 13 — კუჭ-ბაღეჭონის მარჯვენა არტერია; 14 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 15 — პილორუსის არტერია; 16 — კუჭ-ბაღეჭონის მარცხენა არტერიის კუჭის ტოტები; 17 — ელენთა; 18 — კუჭის მოკლე არტერიები; 19 — ბორცვ-ბოლარული არტერია; 20 — დამატებითი ელენთა.

ფაშვის არტერიის დატოტიანების საინტერესო ვარიანტი. ელენთის არტერიის პარალელური ანასტომოზური ჯაჭვი.



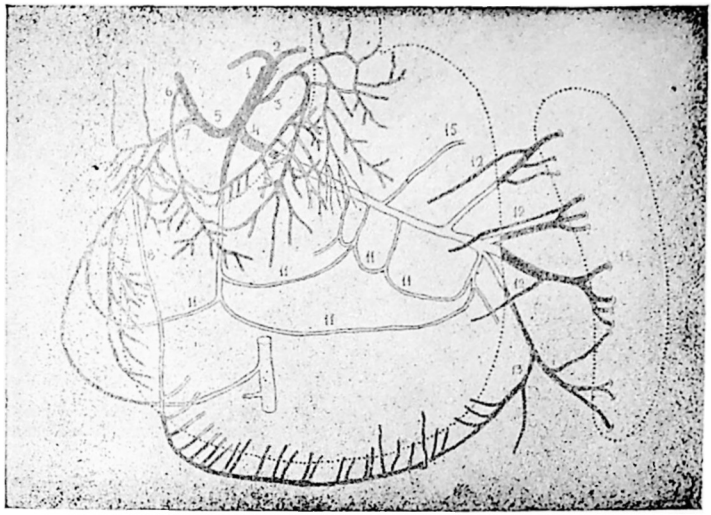
სურ. 11. 1 — ფაშვის არტერია; 2-3 — დიაფრაგმის ქვემო მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 4 —კუპის მარცხენა არტერია; 5 — ელენთის არტერია; 6 — ღვიძლის არტერია; 7 — კუპის მარჯვენა არტერია; 8 — კუპ-თორმეტგოჯა არტერია; 9 — პანკრეასის არტერია; 10 — კუპ-ბადექონის მარჯვენა არტერია; 11 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 12 — პილორუსის არტერია; 13 — კუპის ტოტები; 14 — დიაფრაგმის ტოტი; 15 — ელენთა; 16 — კუპის მოკლე არტერია.

ელენთის არტერიის განსაკუთრებით მრავალრიცხოვანი ტოტების შესვლას ორგანოს კარში ადგილი აქვს ზემოდან ქვემო პილორუსამდე. პანკრეასის ტოტები ქმნის ელენთის არტერიის შთავარი ღეროს მარჯვენა ნახევარ წრეს.



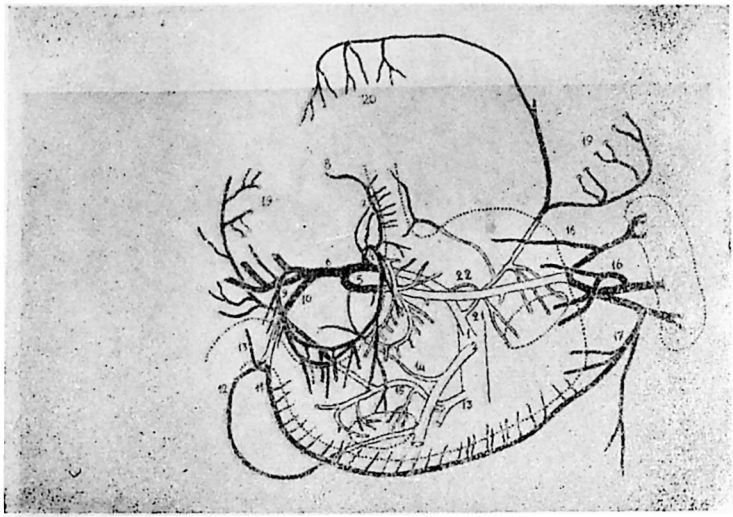
სურ. 12. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — საყლაპავი მილის არტერია; 3 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა არტერია; 4 — თირკმელზედა მარცხენა არტერია; 5 — კუჭის მარცხენა არტერია; 6 — ელენთის არტერია; 7 — პანკრეასის ტოტი; 8 — ღვიძლის არტერია; 9 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 10 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 11 — პილორუსის არტერია; 12, 13 — კუჭ-ბადექონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 14 — კუჭის მოკლე არტერია; 15 — ელენთა; 16 — ზემო პოლუსური არტერია; 17 — ანასტომოზი ზემო პოლუსურ და კუჭის არტერიებს შორის.

ელენთის მთავარ ღეროს გასდევს პარალელური ანასტომოზური ჯაჭვი.



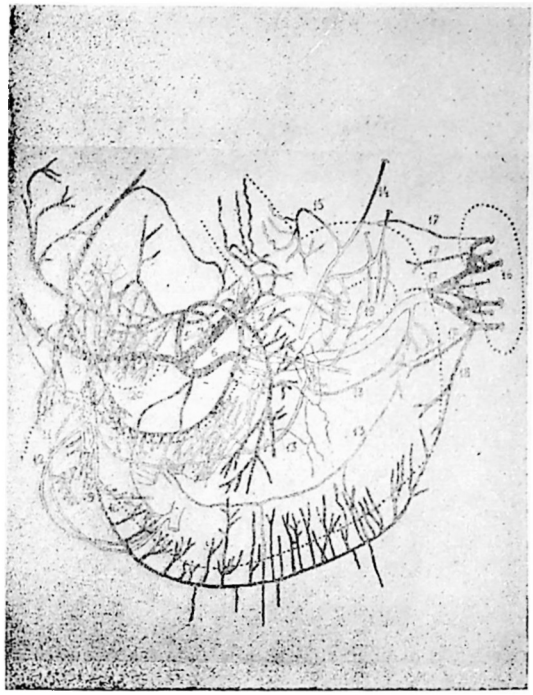
სურ. 10. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — დიაფრაგმის ღეროო; 3 — კუჭის მარცხენა არტერია; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლის არტერია; 6 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 7 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 8,13 — კუჭ-ბაღეჭონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 9 — პილორუსის ტოტი; 10 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 11 — ანასტომოზური ქსელი ელენთის არტერიის მთავარ ღეროსა და ფაშვის არტერიის ტოტებს შორის; 12 — კუჭის მოკლე არტერიები; 14 — ელენთა.

ელენთის არტერიის მთავარ ღეროს მოჰყვება პარალელური ანასტომოზური ჯაჭვი.

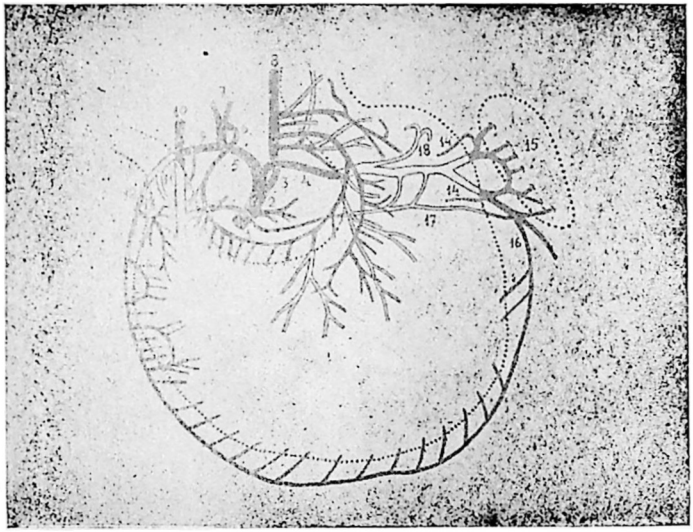


სურ. 14. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — ჯორჯლის ზემო არტერია. 3 — თირკმლის მარჯვენა არტერია; 4 — კუჭის მარცხენა არტერია; 5 — ელენთის არტერია; 6 — ღვიძლის არტერია; 7 — ღვიძლ-კუჭის ღერო; 8 — ღვიძლის მარცხენა დამატებითი არტერია; 9 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 10 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 11, 17 — კუჭ-ბაღეჭონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 12 — პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 13 — პილორუსის არტერია; 14 — ელენთა-ჯორჯლის ანასტომოზი; 15 — დიაფრაგმა-თირკმელზედა მარჯვენა არტერია; 16 — კუჭის მოკლე არტერიები; 18 — ელენთა; 19, 20 — დიაფრაგმა-თირკმელზედა არტერიის ტოტები ღვიძლისაკენ; 21 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა არტერია; 22 — თირკმელზედა არტერია.

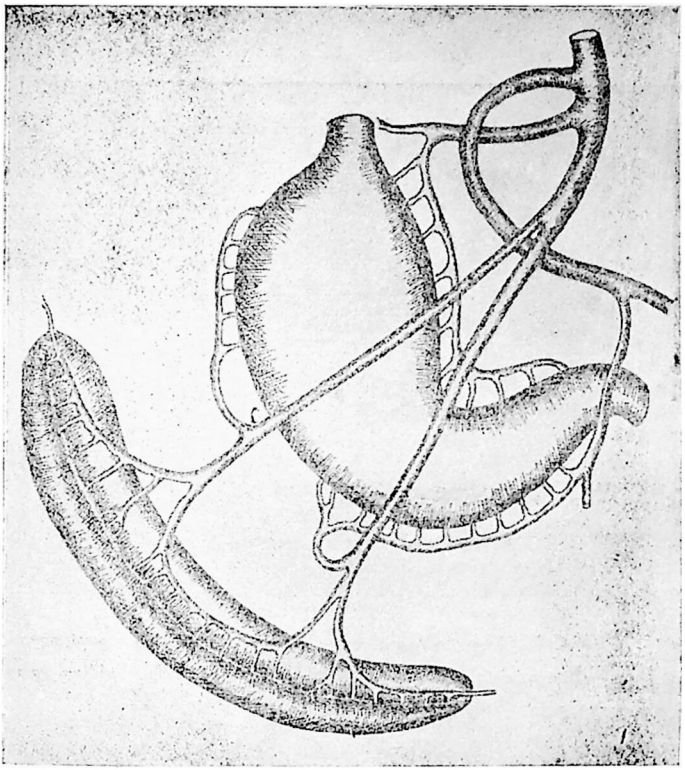
ელენთის არტერიების მცირერიცხოვანი ტოტები ერთიმეორისაგან დამორებით შედის ორგანოში.



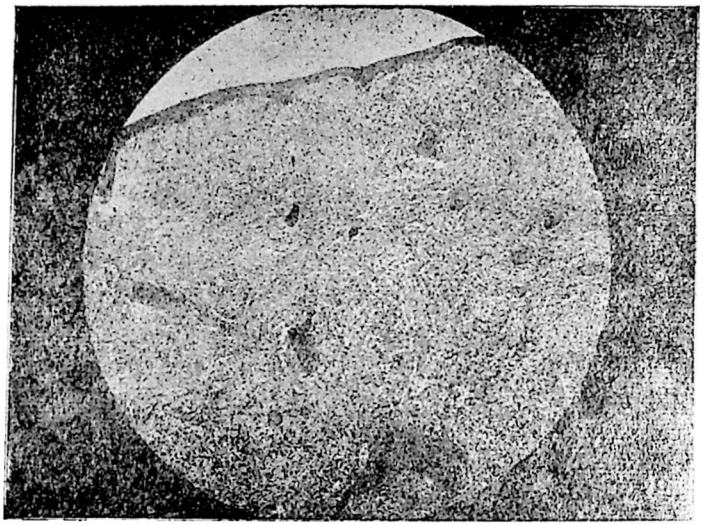
ხურ. 15. 1 — ფამვის არტერია; 2, 4 — თირკმელზედა მარცხენა და მარჯვენა ტოტები; 3 — დიაფრაგმის ქვემო მარჯვენა არტერია; 5 — კუჭის მარცხენა არტერია; 6 — ელენთის არტერია; 7 — ღვიძლის არტერიის 8 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 9 — პილორუსის არტერია; 10, 18 — კუჭ-ბადექნის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 11, 12 — პანკრეას-თორმეტგოჯას ზემო უკანა და ზემო წინა არტერიები; 13 — ელენთის არტერიის მთავარი ღეროს პარალელური ანასტომოზური ჯგუფი; 14 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა არტერია; 15 — კარდია-საყლაპავი მილის ტოტი; 16 — ელენთა; 17 — კუჭის მოკლე არტერია; 19, 20 — თირკმელზედა მარცხენა და მარჯვენა ჯირკვლები;



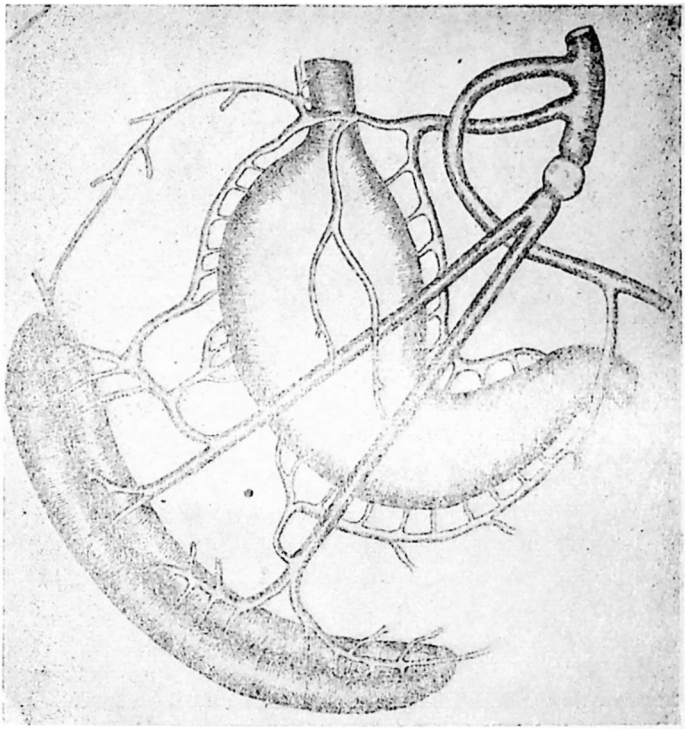
სურ. 18. 1 — ფაშვის არტერია; 2 — დიაფრაგმის ქვემო მარცხენა არტერია; 3 — ღვიძლ-კუჭის ღერო; 4 — ელენთის არტერია; 5 — ღვიძლის არტერია; 6 — კუჭის მარჯვენა არტერია; 7 — ღვიძლის საკუთარი არტერია; 8 — ღვიძლის მარცხენა არტერია; 9 — კუჭ-თორმეტგოჯა არტერია; 10—ღვიძლის მარჯვენა არტერია (დამატებითი); 11—პანკრეას-თორმეტგოჯა ზემო არტერია; 12, 16 — კუჭ-ბაღეკონის მარჯვენა და მარცხენა არტერიები; 13 — პილორუსის არტერია; 14 — კუჭის მოკლე არტერიები; 15 — ელენთა; 17 — ელენთის არტერიის ანასტომოზი ღვიძლის დამატებით არტერიასთან; 18 — კუჭის ბორცვის არტერია.



სურ. 17. ძაღლის ფაშვის არტერიისა და მისი ტოტების სქემატური ნახატი. ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.

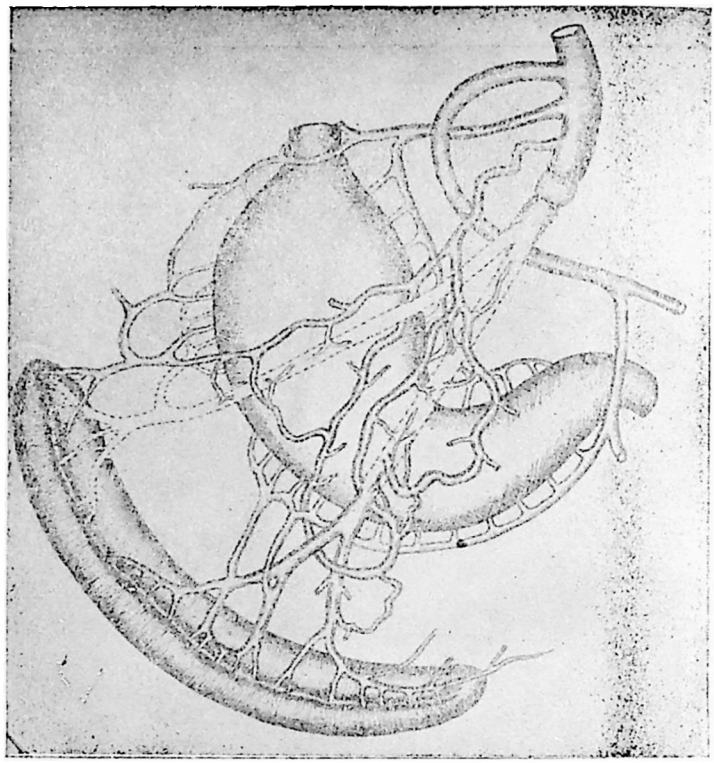


ხურ. 18. ძაღლის ნორმალური ელენთის შენება. ელენთის კაფსულას სისქე ჩვეულებრივი ოდენობისაა. ელენთის ნივთიერებაში არსად არა ჩანს შემაერთებელი ქსოვილი (გადიდება 100-ჯერ).



სურ. 19. ძაღლი № 3. ელენთის არტერია გადაკვანძილია დასაწყის ნაწილში (85-ე დღე); კარგადაა გამოხატული კავშირი ელენთის არტერიის ტოტებსა და კუჭის მარცხენა არტერიის ტოტებს შორის.

ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.

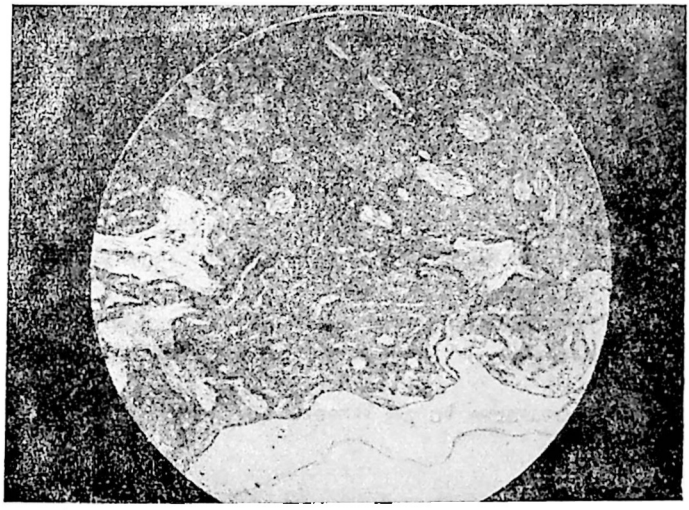


სურ. 20. ძაღლი № 11. ელენთის არტერია გადაკვანძილია დასაწყისიჲ ნაწილში და კვანძის შემდეგი ნაწილი სრულიად დაცარიელებულია (ნაჩვენებია პუნქტირით); ორგანო იკვებება ახლად განვითარებული ელენთის არტერიით, რომელიც კვანძამდე გამოდის მთავარი სისხლძარღვიდან. ანასტომოზებიდან აღსანიშნავია კავშირი კუჭის მარცხენა და კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერიებთან (115-ე დღე).

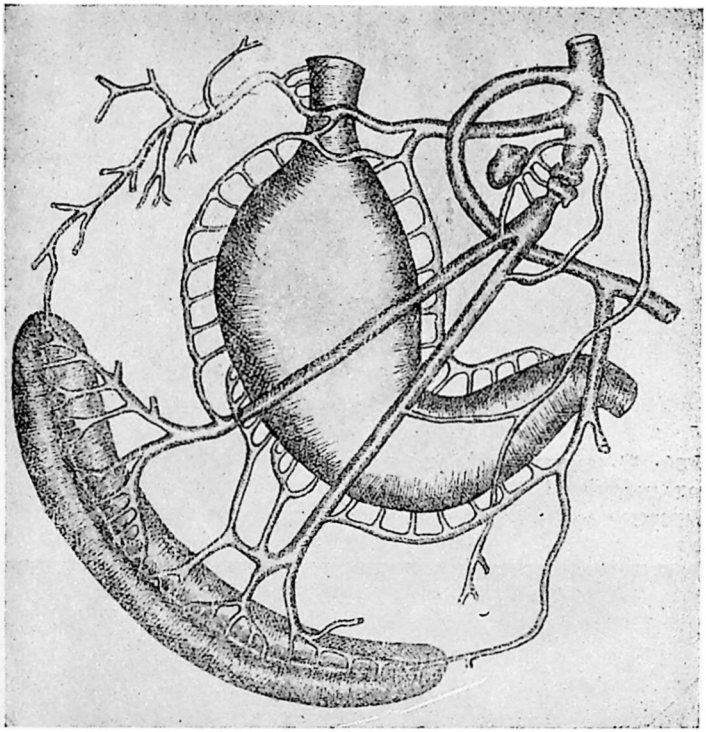
ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.



სურ. 21. ძაღლი № 29. ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი არტერიის გადაკვანძვის 95 დღის შემდეგ. ელენთის ნივთიერებაში ფიბროზული ქსოვილის გარდა სისხლჩაქცევის კერა აღინიშნება (გადიდება 100-ჯერ).

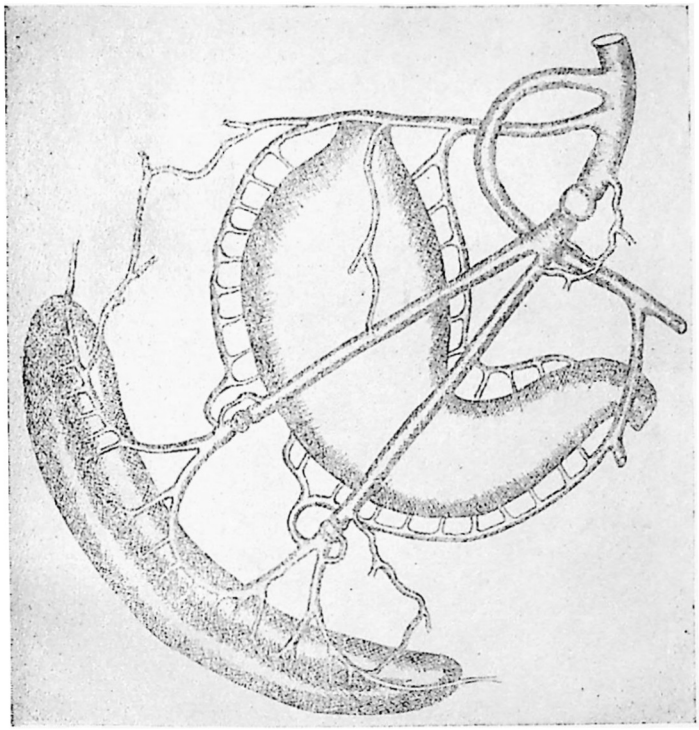


სურ. 22. ძაღლი № 42. ელენთის არტერიის გადაკვახძვის 90 დღის შემდეგ ელენთის კაფსულა ძლიერ გასქელებულია, პარენქიმაში აღინიშნება მრავალობითი ციროზული კერები (გადიდება 100-ჯერ).



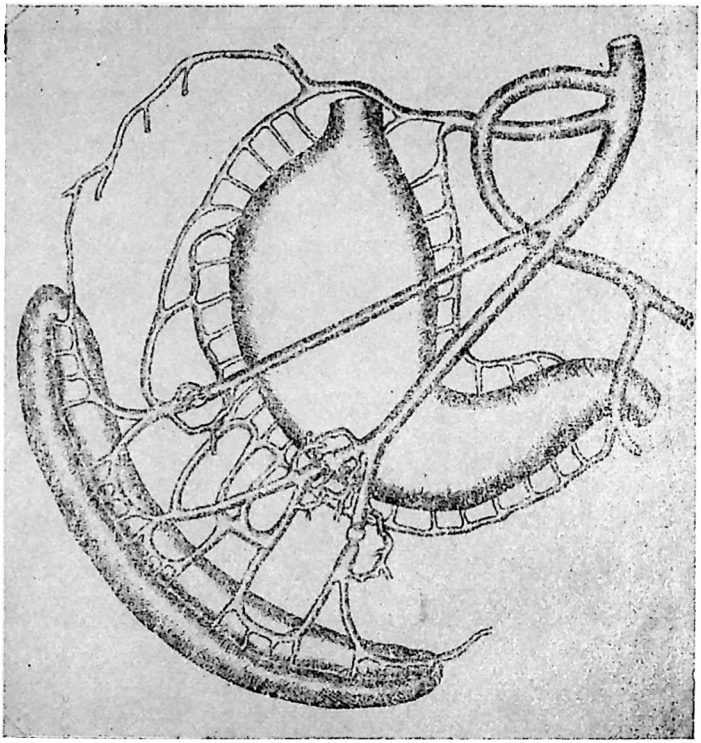
სურ. 23. ძაღლი № 5. ელენთის არტერია გადაიკვანძა და გადაიკვეთა ლიგატურებს შორის (105-ე დღე). ელენთის არტერიის ცენტრალური და პერიფერიული ბოლოები ანასტომოზური რკალებითაა დაკავშირებული ერთიმეორესთან. ერთ-ერთ ამ რკალთან დამატებითი ელენთა აღინიშნება. ჩანს ანასტომოზები კუჭის მარცხენა და კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერიებთანაც.

ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.



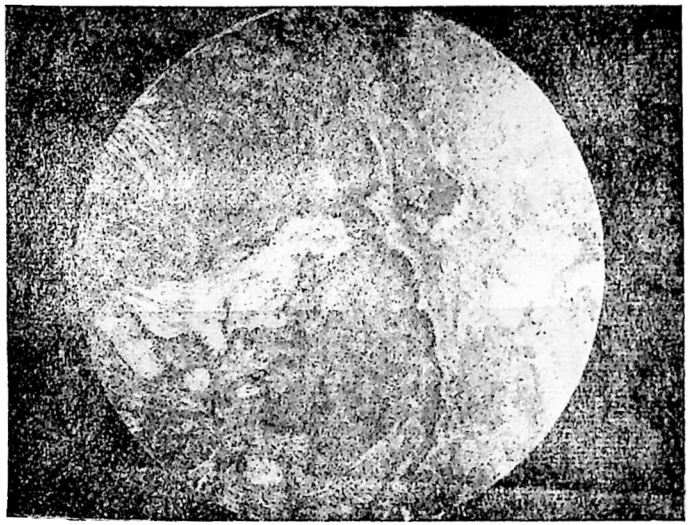
სურ. 24. ძაღლი № 15. ელენთის არტერია გადაკვანძილია დასაწყისში და თითო ლიგატურა ადევს მის საბოლოო ტოტებს კუპ-ელენთის იოგის სისქეში (35 დღე). ანასტომოზური რკალები აღინიშნება ყოველი კვანძის გარშემო და აგრეთვე კუპის მარცხენა არტერიის საბოლოო ტოტებსა და კუპ-ბადექონის მარჯვენა არტერიას შორის.

ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.

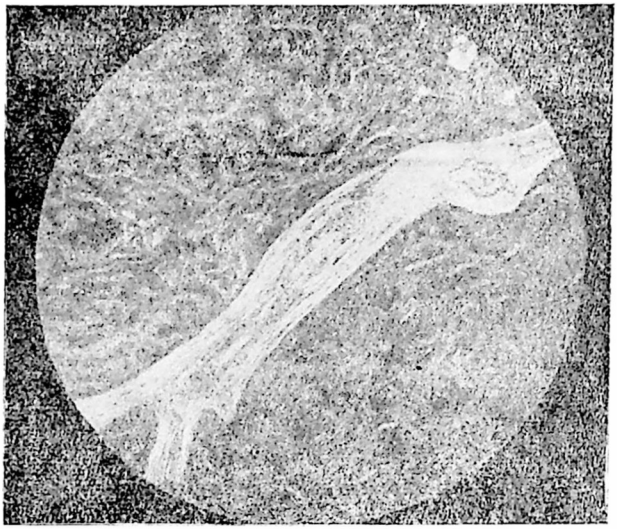


სურ. 25. ძაღლი № 19. გადაკვანძილია ელენთის არტერიის სამი საბოლოო ტოტი კუჭ-ელენთის იოგში (80 დღე). ლიგატურების გარშემო აღინიშნება არტერიული რკალების განვითარება. ელენთის არტერია დაკავშირებულია კუჭის მარცხენა, კუჭ-ბადექონის მარჯვენა და კუჭის დიდი სიმრუდის არტერიებთან.

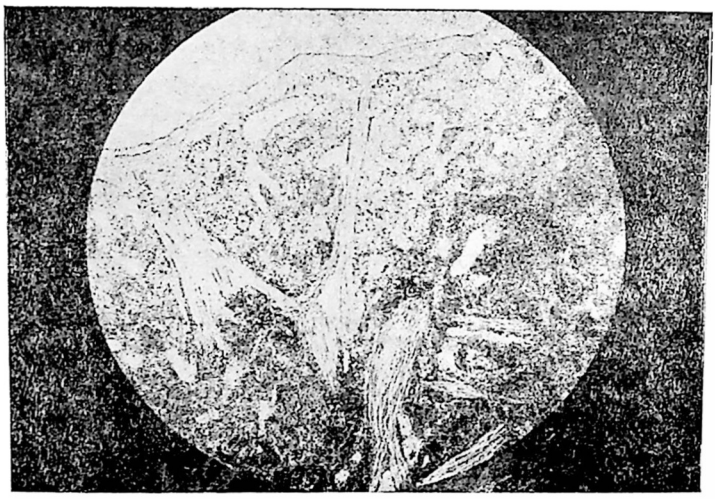
ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.



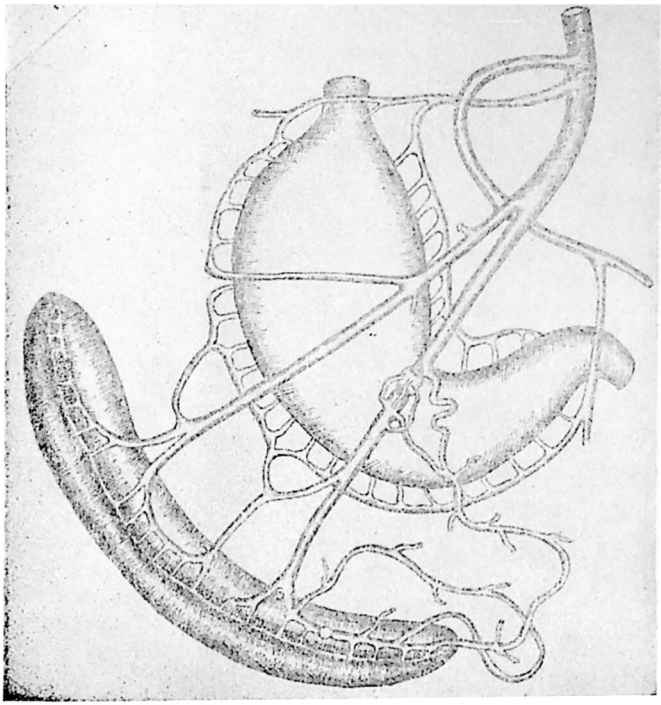
სურ. 20. ძაღლი № 50. ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი არტერიის გადაკვ-ნძვის 25 დღის შემდეგ.



სურ. 27. ძაღლი № 27. ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი არტერიის ვადაკვანძვის 100 დღის შემდეგ. სურათის ცენტრში მკვეთრად აღინიშნება არტერიის კედლის ძლიერი სკლეროზი (გადიდება 100-ჯერ).



სურ. 28. ძაღლი № 29. ელენთის ჰისტოლოგიური სურათი არტერიის გადაკვანძვის 95 დღის შემდეგ. კაპსულა ძლიერ გასქელებულია, ორგანოს ნივთიერებაში ჩანს შემაერთებელქსოვილოვანი ხარიხების გასქელება (გადიდება 100-ჯერ.)



ხურ. 20. ძაღლი № 38. გადაკვანძილია ელენთის არტერიის პირველადი კაუდალური ტოტი და თითო-თითო ლიგატურა ადევს საბოლოო ტოტებს კარის მიდამოში ზემო და ქვემო პოლუსებთან (65 დღე). პირველად ტოტზე დადებული ლიგატურის გარშემო განვითარებული არტერიული რკალები, რომლებიც დაკავშირებულია ქვემო პოლუსის სისხლძარღვებთან. ზემო პოლუსის მიდამოში კვანძის შემდეგ სისხლძარღვი დაცარიელებულია (აღნიშნულია პუნქტირით).

ნახატი გაკეთებულია ზურგის მხრიდან.



ხურ. 80. ძაღლი № 2. ელენთა არტერიის გადაკვანძვის 76 დღის შემდეგ. კარგად ჩანს შემაერთებელი ქსოვილის კერები ელენთის ზედაპირზე.

ლიტერატურა

Абашидзе — Самопроизвольный разрыв селезенки, Врач. газета, 1928, 11.

Абиев, Алиев — О травматических повреждениях селезенки при малокровии, Азербайдж. Мед. журн., 1934, 1, 2.

Абрамова — К вопросу о лечении подкожных повреждений селезенки, Екатериносл., Мед. журн., 1924, 3, 5—8.

Абрамович — О кровоостанавливающем действии водяного пара и горячего воздуха при ранении печени, Дисс., 1900.

Аведисов — Кровоснабжение селезенки в связи с проблемой замены спленектомии перевязкой селезеночной артерии, Сб. работ по военно-полевой и общей хирургии, посвященной XXX л. деятельности проф. А. В. Смирнова, Медгиз, 1944.

Акимов — О спленектомии при болезни Гоше, Сов. хир., 1935, 4.

Акопян — Случай перекручивания селезенки, Вест. хир., 1939, 57, 6.

Александрович — Закрытые повреждения селезенки, Сталинабад, Гос. мед. институт, Сборн. трудов, 1949, 4.

Александрович — Разрывы селезенки, Сталинабад, 1950.

Алмазова — Случай ножевого ранения селезенки, Нов. хир. арх. 1927, 13.

Амбросовский — Случай множественного разрыва селезенки, Вест. хир., 1948, 5.

Амбросовский — Оперативные доступы к селезенке при огнестрельных ранениях, Дисс. канд., Ленинград, 1948.

Аничков — Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, Москва-Ленинград, 1930.

Анофиева — Несколько случаев самопроизвольного разрыва малярийной селезенки, Совет. мед, 1939, 6.

Анчелевич — К казуистике спленектомии, Нов. хир. арх., 1932, 22, 4.

Архангельская-Левина — К учению о спленектомии (экспериментальное исследование), Нов. хир. арх. 1926, 9. 4.

ახათიანი — ადამიანის ფაშვის არტერიის გამოსულის და დატოტიანების ვარიანტები. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის შრომათა კრებული. თბილისი, 1949, 2.

Астров — К хирургии селезенки, Вест. хир. погр. обл., 1931, 23, 68—69.

Баль — О подкожных разрывах малярийной селезенки, Нов. хир. арх., 1937, 39.

Бакеринков — К материалам о подкожных разрывах селезенки, Нов. хир. арх., 1937, 39.

Баркрофт — Основные черты архитектуры физиологических функций, 1937.
Безбокал — К вопросу о внутренней секреции селезенки, Врач. дело. 1928, 11.
Бейзман — Симптом Кулейн Кампффа при брюшно-полостных кровотечениях, Вестн. хир. 1935, 38, 108 — 109.
Бекин — Случай разрыва селезенки, Нов. хир. арх., 1931, 25.
Беленький — О морфологическом исследовании селезенки и о новом способе ее диагностической пункции, Клин. мед., 1941.
Белин — Белинович — Случай подкожного разрыва селезенки. Тр. III съезда хирургов Одесск. губ. 1925.
Белов — К вопросу о функции селезенки, Врач. газ., 1929, 1.
Бердиченский — Вопросы пластики в патологии и в клинике, Нов. хир. арх., 1933, 28.
Бердиченский — Повреждения и хирургические заболевания селезенки, Русск. хир., 1916, Выпуск 35.
Березкин — Спленектомия по поводу острого перекручивания селезенки на ножке, Вест. хир., 1929, 18, 54.
Березнеговский — Повреждения и хирургические заболевания селезенки. Русская хирургия, 1909, 35.
Березов — Измененные картины крови после спленектомии в связи с кроветворной функцией селезенки. XVI съезд рос. хир., Москва, 1924.
Березов — Измененные картины крови после спленектомии, как выражение наступающего расстройства внутренней секреции, Кл. мед. 1921, 4.
Березов—О функциях селезенки. Материалы к учению о роли селезенки в кроветворении, Москва, 1925.
Березов —О функциях селезенки (обзор современного состояния вопроса), Кл. мед., 1924, II, 6, 22.
Березов —Усиление аппетита после спленектомии, как явление выпадения функции селезенки, Нов. хир. арх., 1925, 5, 3/4.
Березов и Ниспевич — Механизм кратковременной полицитемии после удаления селезенки, Рус. клин., 1924, 3.
Богданович — К вопросу о вариациях чревной артерии, Тр. Воронежского гос. мед. института, Воронеж, 1948, 1, 16.
Богданюк — К вопросу о сохранении селезенки при повреждении, Сборн. труд. Госпит. хирург. клиники. Одесск. гос. мед. ин-т., Одесса, 1950.
Боголюбов — О предворительной перевязке селезеночной артерии при удалении селезенки, Каз. мед. жур. 1927, 6/7.
Болярский — К вопросу о травматических повреждениях печени, Дисс., 1910.
Болярский — К хирургии селезенки. Вест. хир., 1926, 16, VI, 17/18.
Болярский — К хирургии селезенки. 3-й съезд хир. одесской губерн. Одесса, 1925, Екатеринослав, 1926.
Боровский — К вопросу о гистологическом строении селезенки при циррозах печени (атрофическом и гипертрофическом), 1908.
Борухин — К вопросу о травматическом подкожном разрыве печени и селезенки, Совет. хир., 1935, 4.

Боткин — Клинические лекции. СПБ, 1912 г.

Боткин — О сократительности селезенки. Курс клиники внутренних болезней, 1875, вып. Ш, т. I.

Брайцев — Перевязка селезеночной артерии при спленомегалиях. Вест. хир., 1936, 47, 128.

Брайцев — Спленектомия и тромбоз, Хирургия, 1937, 12.

Брайцев и Колесников—Реакция на острую кровопотерю и шок со стороны селезенки и значение этих факторов при повреждении последней, Совр. пробл. перел. крови и гематол., 1932, 3/4.

Брандебург — К вопросу о реакции ретикулоэндотелиального аппарата на частичную спленектомию (экспериментальное исследование), Сов. хир., 1929, 4, 2.

Брандебург — К вопросу о регенерации селезенки, Сов. хир., 1926, 1, 5/6.

Браул — Случай двухкамерного сердца и полного врожденного отсутствия селезенки. Тр. Крым. мед. инст., Симферополь, 1938, 5.

Бревда — Остановка паренхиматозного кровотечения посредством кровяной плазмы, Нов. хир. арх., 1928, 1, 17.

Брюзовский — Предварительная перевязка селезеночной артерии, как способ ограничить кровопотерю при удалении селезенки, XVI съезд рос. хир. Москва 1924. Нов. хир. арх., 1926, 10, 3.

Бунневич — О гепато-лиенальных заболеваниях, Сов. врач. газ. 1935, 10.

Буцци — Связочный аппарат селезенки, 2-ой съезд хир. Сев.-Кавказ. край, 1927.

Бурденко — К учению о шоке Клин. мед., 1938, 2.

Быков — Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1944.

Быков и Горщков — Выработка условных связей на движение селезенки, Вест. хир. и погран. област., 1923, XXVII, 8, 4, 81.

Валяшко и Лебедев — Лечение ран печени, селезенки и почек, Русск. врач., 1913.

Вальтер — К вопросу о травматических разрывах селезенки у детей, Сов. хирургия, 1935, 4.

Ван-Риб — О местных сосудистых рецепторных зонах для селезенки, Бюлл. экспер. биол. и мед., 1949, 27, 2, 2.

Василенко — Закрытые повреждения селезенки по материалам больницы им. Мечникова, Сб. работ Днепропетровск. клин. б-цы, 1948.

Василькован — Два случая двухмоментного разрыва селезенки. Клин. мед., 1939, 17, 4.

Василькован — Двухмоментный разрыв селезенки, Дисс., 1939.

Василькован — К вопросу о подкожных повреждениях селезенки, Тр. Одесской 2-ой клин. б-цы, 1939, 3.

Василькован — Латентный период двухмоментного разрыва селезенки и его диагностика. Вести. хир., 1938, 55.

Вахман, Голущко и др. — О влиянии спленектомии на кроветворение, Тр. Астр. мед. инст., 1932, 1,2.

Вендрих — Варианты артериальных ветвей чревной области, Канд. дисс. Москва, 1947.

Верескунов — К вопросу о спленектомии по поводу огнестрельных ранений селезенки, Врач. дело, 1923, 24 — 26.

Владос—Заболевание крови и селезенки, Крат. терапевт. справочн., Фрунзе, 1944.
Владос и Бондаренко — Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1934, 3.
Волк — Случай фибросаркомы селезенки, Вопр. острой внутр. клиники, Москва, 1949.
Воронихин — Спленектомия по поводу острого перекручивания селезенки на ножке, Вест. хир., 1933, 29, 85/86.
Воропаевский — К вопросу об аккессорных селезенках, Арх. патол. анатом. и пат. физиол., 1936, 2, 2.
Гаджиев — Самопроизвольный разрыв малярийной селезенки, Азербайдж. мед. журн., 1932, 1—3.
Галущко и Гаскин — Переливание крови и спленектомия, Соврем.пробл. перел. крови и гематол., 1935, 11/12.
Ганбаров — К вопросу об экспериментальном цирозе селезенки, Аз. мед. ж., 1939, 3, 99.
Ганбаров — К хирургической анатомии селезенки, Аз. мед. ж,. 1937, 5, 6.
Гарвин — Имплантация селезеночной ткани при разрыве селезенки, Вест. хирург., 1948, 68, 4.
Гарвин — Подкожные разрывы селезенки, Хирургия, 1940, 12.
Гатинский — О перекручивании ножки подвижной селезенки, Хирургия, 1938, 4.
Генкин — О так называемом двухмоментном разрыве селезенки, Совет. мед.,1933, 6.
Генес — Участие селезенки в углеводном обмене у здоровых собак и при эфирном наркозе и лапаратомии, Вест. экспер. мед.. и биол., 1939, 7, 1.
Георговский — К вопросу о лейкоцитозе животных лишенных селезенки. Петербург, 1895.
Герасимов — К хирургии селезенки, Сов. хир., 1929, 4, 2.
Герман — Случай самопроизвольного разрыва лимфангиомы селезенки, Нов. хир. арх., 1938.
Геселевич — Надо ли при повреждениях селезенки всегда производить спленектомию, Нов. хир. арх., 1956, 5.
Герцен — О заболевании селезенки в связи с показаниями к спленектомии и отдаленные ее результаты, XVIII съезд Рос. хир., 1926.
Герштеин — К вопросу о подкожных разрывах внутренних паренхиматозных органов. Нов. хирург. арх. 1923.
Гирголав — К вопросу об огнестрельных ранениях селезенки, Врач. газета, 1909, 46/47.
Гирголав — Экспериментальные данные к вопросу о применении изолированного сальника в брюшной хирургии, Дисс. СПБ. 1907.
Глюзман — Случай тромбоза селезеночной вены, Клин. мед., 1947, 25, 3.
Гилорыбов — Тромбоз селезеночной артерии при пленомегалии, Хирургия, 1946, 1.
Гилорыбов — Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения травматического повреждения селезенки, Сборн. научн. работ Днепропетровск. Клинич. б-цы, 1948.

Гольбер — Роль селезенки в регуляции некоторых обменных функций печени. Докт. дисс., Рига, 1947.

Гольбер — К патохимической характеристике печени после спленектомии. Бюл. экспер. биол. и мед., 1937, 4, 5.

Гольдман — Случай послеоперационного осложнения после спленектомии, Вест. хир., 1939, 57, 6.

Голубев — Сосуды селезенки. 2-ой съезд хир. Сев.-Кавказ. края, 1927.

Голынко — Разрыв селезенки, Врач. дело, 1926, 2.

Гордиенко и Алексеев — Об участии селезенки в углеводном обмене., Кл. мед., 1937, 15, 2.

Горчаков — Случай двухмоментного разрыва селезенки, Врач. дело, 1937, 7.

Гохман — Подкожный разрыв селезенки, Нов. хир. арх., 1938, 42.

Горяев — Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки, Экспер. инст. мед., Казань, 1910.

Горяев — К вопросу о спленектомии, Тр. 9 съезда терап. СССР, Москва-Ленинград, 1926.

Горяев — Селезенка-сократительный резервуар крови, Каз. мед. ж., 1931, 11/12.

Горяев и Ахрем-Ахремович — К микроанатомии селезенки, Каз. мед. ж. 1930, 5/6.

Гремячкин — О функциях селезенки и ретикулоэндотелиального аппарата и показания к спленектомии, Мос. мед. ж., 1924, I.

Григорова — Возрастные особенности селезенки и печени, как органов кроветворения, Анатом. и гистол. особен. детского возраста. Москва, 1930.

Григорьева — Случай спонтанного разрыва селезенки при возвратном тифе, Труды Кишинев. гос. мед. инст., 1950.

Гридиев — Некоторые данные по хирургической анатомии малярийной селезенки и их отношение к клинике спленомегалии, Вест. хир., 1931, 23, 68/69.

Гридиев — О полисплении, Врач. дело, 1930, 8.

Гукок — Расслаивающая аневризма как причина самопроизвольного разрыва селезенки, Хирургия, 1940.

Гуревич — К вопросу об иннервации селезенки, Канд. дисс., Саратов, 1950.

ჭავახიშვილი — ღვიძლის არტერიის კოლატერალური გზები. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტ. შრ., 1952, 4.

Джандиери — Подкожный разрыв селезенки, Сов. врач, 1938.

Дикин — Разрыв аневризмы селезеночной артерии и селезенки при восьмимесячной беременности, Врач. дело, 1942. 11, 10, 15.

Дмитриев — К вопросу о механизме кровообращения селезенки, Физиол. журн. СССР, 1948, 24, 5.

Дмитриев — Роль селезенки в регуляции кровообращения, Успехи современной биологии. 1950, 29, 2.

Долго-Сабуров — Анастомоз артерии и вен человека. Ленинград, 1948.

Долго-Сабуров — Коллатеральное кровообращение в условиях экспериментальной травмы сосудов. Тр. ВМА, Ленинград, 1944.

Доненберг — К вопросу о заживлении ран селезенки.

Дьяков — Влияние селезенки на регенерацию крови при экспериментальной анемии, Ж. экспер. биол. и мед., 1929, 12, 32.

Емелянова — О значении селезенки в отношении морфологического состава крови и влияние ее уделения. Диссертация, 1893.

Журавлева — Обратное переливание крови при подкожном разрыве селезенки, Тр. Ижевск. гос. мед. ин-та, 1949, 8.

Заварзин — Курс гистологии, часть II.

Загорский — Селезеночная артерия ненормальная кривизной и величиной, Первая русская анатомическая школа, Медгиз, Москва, 1950.

Зайко — О внутрисекреторном значении селезенки, Арх. биол. наук, 1935, 40, 1.

Зайцев — Перевязка сосудов селезенки в эксперименте на собаках, Вест. хир. 1940. 60, 6.

Засухин — О селезенке у детей, ее анатомические особенности и изменения при рахите, Петербург, 1899.

Зауербрух — Оперативная хирургия, 1929.

Зельцери Щедровицкий — О роли селезенки в регуляции интермедиарного обмена, Сов. клин. 1931, 15, 81.

Знаменский — К казуистике травматических подкожных разрывов селезенки, Нов. хир. арх., 1928, 16.

Золотухин — Фиксирующий аппарат селезенки, Вест. хир., 1922, II, 4, 5,

Зубков — Разрыв селезенки с вторичным кровотечением. Нов. хир. арх., 1926, 10.

Иванов — Значение пара как кровоостанавливающего средства в хирургии селезенки. Дисс. Москва, 1895.

Иванченко — О травматическом подкожном разрыве селезенки у беременной. Вест. хир., 1928, 14, 40.

Израилев — К клинике поздних кровотечений при подкожных разрывах селезенки. Сб. тр. Новосибирск.инст. для усов. врачей, Томск, 1940.

Израилев — Об открытых повреждениях селезенки. Хирургия, 1937, 11.

Ионкин — Депонирующая функция селезенки и других органов при кровопотерях и трансфузиях, Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1936 2, 2, Тр. Сорат. мед. инст., 1936, I, 4.

Истаманова — К вопросу о влиянии селезенки на кроветворение, Кл. мед., 1939, XVII, 8.

Истаманова — О влиянии селезенки на костный мозг (экспер. наблюд.), Тер. арх., 1939, X, II, 6.

Истаманова, Мясников и Спятская — О влиянии селезенки на течение экспериментальных анемий, Тр. 8-го Всесоюзн., съезда терап., Ленинград, 1926.

Кадыков и Любимова — О роли селезенки в так наз. кесоновой анемии Гиг. тр. и техн. безоп., 1936, 6..

Казаков — Методы остановки кровотечения при ранениях селезенки, Военно-медиц. журн. 1930, 1.

Казанский — Изменение осмотической стойкости эритроцитов после спленектомии, Вест. хир. 1929, 18, 52.

Казанский — Материалы к учению о кроветворной функции селезенки, С предисл. Березова и Чарджуй, 1931.

Каисарянц — Возрастные особенности формы, топографии поджелудочной железы и ее протоков. Канд. дис. Ленинград, 1947.
Кацделаки — Тр. II Закавказского съезда хирургов, 1936.
Каплан — Экспериментальные данные о перевязке селезеночной артерии при резанных ранах и тупых травмах селезенки, Канд. дисс, Ташкент, 1949.
Капустина — Внутриорганные кровеносные сосуды селезенки, Канд. дисс., Москва, 1947.
Капустина — О внутриорганных сосудах селезенки, Хирургия, 1948, 9.
Карапетян — К диагностике и патогенезу подкожных разрывов селезенки, Мед. журнал Армении, 1930, 1.
Картащевский — К вопросу об изменениях проницаемости стенок кровеносных сосудов селезенки, в связи с изменением строения ее, Петербург, 1919.
Кельман — Влияние коры головного мозга на движения селезенки, БюлВИЭМ 1935, 5, 13/14.
Кенигсов — О морфологических изменениях тромбоцитов при спленек. томиях и после спленектомии, Кл. мед., 1938, 16, 12.
Клаф — К вопросу о функции селезенки. Русск. клин, 1930, 13, 69
Ключкин — О разрыве малярийной селезенки, Воен. мед. журн., 1931, 4.
Ковалевский — Абсцесс селезенки после возвратного тифа, За соц. здрав. Узбек., 1937, 4.
Коган — Материалы к изучению изменений, происходящих в желтом костном мозгу трубчатых костей, под влиянием больших повторных кровопусканий, Петербург, 1893.
Козловский — Влияние удаления селезенки, введения селезеночных экстрактов на скорость заживления экспериментальных переломов, Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1948.
Козьмин — О двух фазных разрывах селезенки, Ижевский гос. мед. ин-т, 1949, 8 .
ქოჩიაშვილი — ელენთის ფორმის და რიცხვის ვარიაციები, თანამედროვე მედიცინა. 1930, 1.
Колесов — О выпадении селезенки в брюшную рану, Дисс. 1940.
Колпаков — О гуморальных влияниях селезенки. Ленинград, 1938.
Комахидзе — К вопросу о перевязке селезеночной артерии при спленомегалии. Вест. хир., 1939, 57, 6.
Комахидзе — Хирургическое лечение заболевания селезенки и развитие коллатеральных путей после перевязки, art. lienalis, Труды 3-го Закавказ. съезда хирургов, Ереван, 1948.
Комахидзе — Хирургическое лечение спленотромботической портальной гипертензии, Тр. Ин. эксп. и кл. хир. и гем., 1959, VII.
ქომახიძე — ელენთის არტერიის გადაკვანძვის საკითხისათვის, სადოქ. დის. 1943.
ქომახიძე — საყლაპავი მილისა და კუჭის ვასკულარიზაცია (ნორმისა და ექსპერიმენტის პირობებში). ექსპერ. მორფ. ინსტ. შრ., 1952, 4.
Кончаловский—О печеночно-селезеночном цирозе со своеобразным развитием коллатерального кровообращения, Мед. журн. 1921. 4 — 5.
Кортис — Операции на печени и желчных путях, на поджел. жел., селезенке и в забр. простр. Бир, Браун Кюмель, Оперативная хирургия, 1929, III, ч. 3.

Корчиц — Хирургические спленомегалии, Минск, 1939.
Кривоносов — К вопросу о двухмоментных разрывах селезенки, Вестхир. 1939, 5.
Крюков — К вопросу об оперативном лечении травматических повреждений селезенки, 1901.
Куковеров — О горморальном соотношении селезенки и щитовидной железы при септическом заболевании. Кл. мед., 1934, 12, 3.
Лавдовский и Овсянников — Основание к изучению микроскопической анатомии человека и животных, 1887.
Лаврентьев — Чувствительная инервация внутренних органов. Морфология чувствительной инервации внутренних органов, Москва, 1948.
Левин — Изменения крови после удаления здоровой селезенки (травма) в связи с ее кроветворной функцией, Кл. мед., 1938, 16, 2.
Лейтес — О некоторых функциях селезенки в процессах обмена веществ. Врач. дело., 1932, 17, 20.
Леонова — Случай гнойника селезенки после тифа, Нов. хир. арх. 1925.
Липкин — Травмы селезенки, Совет. хир., 1936, 3.
Лурье — К клинике и патогенезу спонтанных кровотечении из селезенки, Вестн. хир. 1945, 65, 4.
Любомудров — К ученню о коллатеральном кровообращении, Иванов, мед. инст., 1949.
Магазинник — К вопросу о тромбозе воротной вены после операции удаления селезенки, Вест. хир., 1930, 21, 62/63.
მალაქია — ელენთის თანდაყოლილი დეფორმაციის შემთხვევა, ჯანმახკოშის მოამბე, 1928, 2 — 3 — 4.
Малиновский — Хирургия селезенки, Вест. хир., 1934, 33, 97, 98, 99.
Малюгина — Интра- и экстраорганные анастомозы желудка и их значение при язвенных кровотечениях, Анатомия внутриорганных сосудов, Ленинград, 1948.
Мандельштам — О фушциях селезенки при физиологических и патологических условиях, Ж. усов. врач., 1924, I.
Маргенштейн — Случай агнезии селезенки, Арх. пат. анат., 1938, 4, 3.
Марголин — О количестве и распределении лейкоцитов в селезенке при различных видах насильственной смерти. Арх. пат. анат. и пат. физ., 1935, 1. 3.
Марцинкевичус — Селезенка как резервуар крови при различных факторах воздействия. Канд. дисс. Каунас, 1949.
Митрешенко — К вопросу об абсцессах селезенки, Хирургия, 1940, 2 — 3.
Момосов — Спонтанные резервы селезенки, Труды Казанского гос. инст. усоверш. врачей, 1947, 10.
Мухадзе — К вопросу о влиянии уменьшенного круга кровообращения на общее кровяное давление, Петербург, 1912.
Мухадзе — О непаранитарных кистах селезенки, Проток. Кавказ. мед. общества, 1911.
Мыш — К вопросу об отдаленном результате спленектомии по поводу болезни Банти при наличии полисплении, Хирургия, 1940, 12.
Немилов — К вопросу о старческих изменениях селезенки у млекопитающих, Арх. анат. гистол. и эмбриол., 1936, 15, 2.

Оганесов — Учение о клинической анатомии селезенки и изменении ее конфигурации при малярии, Клин. мед. 1928, 6, 15.
Ольшанецкая и Изаболинская — Гистогормоны селезенки и обмен веществ, Экспериментальная медицина, 1936, 5.
Оппель — К вопросу об иссечении селезенки per laparatomiam, thoracotomiam et diafragmotomiam, Мед. мысль Узбекистана, 1927. 2.
Оппель — Подвижная селезенка. Русск. вр., 1905, 4.
ოხიძე — Morbus Banti-ის ორი შემთხვევა და მათი ოპერატიული მკურნალობა, ტრობიული მედიცინის მოამბე, 1928, 11.
Павлов — К вопросу о кровеносных путях в селезенке. Труды IX Пироговского съезда, 1904.
Парин и Черниговский — Влияние местных термических раздражений кожи на сократительную функцию селезенки. Физиол. ж., 1936, 20, 4.
Петрова — К хирургии не паразитарных кист селезенки, Вест. хир. 1945.
Петров — К вопросу о ранении селезенки. Русск. вр., 1906, 48.
Пинней — Последние достижения гематологии. Москва-Ленинград, 1931.
Пирогов — Начало военно-полевой хирургии, 1866, г., т. 2.
Пирогов — Хирургическая анатомия артериальных стволов с подробным описанием положения и способов перевязки их, 1854.
Полосухин — К учению о роли селезенки в физиологии и патологии, Изв. Акад. Наук, Казахской ССР, 1949.
Полосухин — О нервно-гуморальных влияниях на селезенку, Изв. Акад. Наук. Казахск. ССР, 1949.
Полосухин — О механизме развития регуляции селезенки как кровяного депо в онтогенезе, Бюл. экспер. биол. и мед., 1939, 6, 2
Полумордвинов — О роли селезенки в образовании красных кровяных телец, Казань, 1895.
Пономарев — К вопросу о перевязке art. lienalis как средстве заменяющем спленектомию, Сиб. арх. теор. и кл. мед., 1926, 1.
Пономарев — Лечебное значение перевязки селезеночной артерии как метода, замещающего спленектомию, Тр. Новосиб. инст. усов. врач., 1938, VII.
Привес — Общие данные об архитектуре внутриорганных артерий, Анатомия внутриорганных сосудов, Ленинград, 1948.
Райгородский — Нервы подходящие к селезенке, Мат-лы макро-микроскопии нервн. системы и желез. слизист. обол. и кож. Москва, 1948.
Розанов — Закрытые повреждения живота. Нов. хир. архив, 1936, 35.
Розенблм и Сапиро — Селезенка и липоидный обмен., Клин. мед., 1937 X. 9.
Романенко и Рудинский — Изменения в селезенке после перевязки сосудов периартеральной симпатэктомией. 2-ой съезд хир. Сев. кавк. края, 1927.
Рудин — Случай спленомегалии с аневризмой селезеночной артерии. Сов. хир., 1936, 3.
ხაჯაშვილი — სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი ცვლილებები სისხლის ძარღვის გადაკვანძვის შემდეგ, საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 1946.
Сахаров — К вопросу о функциях селезенки (Является ли селезенка гормональным органом), Клин. мед., 1936, XIV, 7.

Сахаров и Зубов — О некоторых функциях селезенки и о связи ее с другими эндокринными органами. Вест. эндокрин., 1925, I. 6.

Свечников — Нарыв селезенки вскрывшийся через легкое и излеченный торакотомией, Врач. дело, 1926.

Сидоров — Самопроизвольный разрыв селезенки, Здравоохр. Казахстана, 1948, 7.

Силантьев — Случай травматической диафрагмальной грыжи, осложненной абсцессом селезенки и легкого, Труды Чкаловск. мед. инст-та, вып. 2 .1950.

Симонович — Tumor lienis accessorii acutus, Врач. дело., 1930, 18.

Скундина — Два случая травматических подкожных разрыва селезенки, Нов. хир. 1931, 12, 4,

Слуцкая — Профузные желудочные кровотечения на почве тромбоза селезеночных вен. Хирургия, 1939, 11.

Смирнов — Роль селезенки в регуляции равновесия гемопоеза в связи с вопросом о патогенезе некоторых форм болезни крови. Леч. мед. Ж., 1927, 7.

Собетель — Остановка кровотечения при травмах селезенки в эксперименте, Тр. Новосиб. гос. мед. ин-та, 1949.

Созон-Ярощевич — Внешняя архитектура артерии селезенки. Нов хир. арх., 1922, II, 4, 4, 6.

Созон-Ярощевич — Коллатеральные пути art. lienalis, Вост. хир. и погран обл., 1922, 1, 1, 2, 3.

Созон-Ярощевич — Оперативные доступы к селезенке, Науч. мед. 1919/20, 1—7.

Созон-Ярошевич — Торако-абдоминальные ранения, Медгиз, 1945.

Соколов — О вырезывании селезенки. Оттиск Ежедн. клин. газ., Петербург, 1889.

Соколов — Материалы к вопросу о стойкости эритроцитов, Петербург, 1910.

Сосновский — Повреждение селезенки в клинике и эксперименте, Докт. дисс. Одесса, 1950.

Сосонкин — Изменения морфологии ткани селезенки после перевязки селезеночной артерии (Эксперимен. исследование), Нов. хир. арх. 1940, 48, 1 — 2.

Сосонкин — Сравнительная оценка изменений морфологии и физико-химического состава крови, а также костного мозга, после операции перевязки селезеночной артерии и спленектомии по данным эксперимента. Хирургия, 1941, 5.

Софотеров — Случай полного нефроза селезенки, Труды Таджик. гос. мед. ин-та, Сталинабад, 1947, 2.

Сторожев — Влияние давления на тонус сосудов изолированной селезенки. Арх. биол. наук., 1935, 39, 1.

Страдомский — О влиянии селезенки на эритропоэтическую функцию костного мозга, Арх. кл. и эксп. мед., 1922, 4—6.

Страдомский — Еще к вопросу о воздействии селезенки на костный мозг, Мед. мысль, 1925, III. 1.

Студзинский — К вопросу о частоте увеличения селезенки у больных и у здоровых, Русск. вр., 1906, 35.

Сухов — К вопросу о гормонной функции селезенки и соотношении ее с мозгом, Врач. газ., 1927, 16.
Сухов — Еще к вопросу о гормонной функции селезенки и соотношение ее с мозгом. Врач. газ., 1928, 1.
Таиров — К вопросу о механизме и клинике подкожных травматических разрывов селезенки, Вестн. хир., 1940, 59, 5.
Титов — Agenesia lienis, Бюл. мед. мысль, 1924, I., 2/3.
Тищуткин — О строении селезенки, о нервах, ретикулярной основе и тельцах Schweigger-Seidel-я, Петербург., 1903.
Топчибашев — Клиника, патология и хирургическое лечение спленомегалии. Тр. II Закавказского съезда хирургов, 1936.
ოფურია — ვერლჰოფის დაავადების ქირურგიული მკურნალობის საკითხისათვის, საქ. სსრ ჯანდაცვის სამინ. სისხლის გადასხმის სამეცნ. კაც. ინსტ. შრომები, 1955, 4.
ოფურია, ქოჭაძე, ბელდიშევსკი — სისხლის სისტემის ზოგიერთი დაავადების ქირურგიული მკურნალობისათვის, საქ. სსრ ჯანდაცვის სამინ. სისხლის გადასხმის სამეცნ. კაც. ინსტიტუტის შრომები, 1959, 6,
Троицкий — К вопросу о спленектомии при болезни Верлгофа. Хир., 1939, 9.
Фаерман — Болезни селезенки. Москва-Ленинград, 1928.
Фаерман — Некоторые вопросы хирургии селезенки, Хирургия, 1948, 10.
Фаерман — О хирургии кроветворной системы, Кл. мед, 1932, X, 1/2.
Фаерман — Селезенка. БМЭ, 1934, 30.
Фарбер — О влиянии спленектомии на процессы кровотворения, Клин. мед., 1946, 24, 4.
Фененко — О железистом веществе селезенки, Петербург, 1866.
Финкельштейн — Хирургия селезенки, 1910.
Финкельштейн — К вопросу о показаниях к спленектомии, Нов. хир. арх., 1925, 3.
Френкель — О влиянии селезенки и печени на резистентность эритроцитов. Ж. эксп. биол. и мед., 1926, 9.
Хелимский — Пластика сальником разрывов селезенки, Сбор. труд. Одесса, Гос. мед. инт., 1950.
ხერხეულიძე — ელენთის ელასტიური ბოჭკოების მდგომარეობის შესახებ ქრონიკული მალარიის დროს, თანამედროვე მედიცინა, 1926, 3.
Цагарешвили — Вены селезенки и их роль при травме органа. Сб. тр. хир. и урол. клин. Воен. Мед. Ак. посв. 35 летн. деят. А. И. Васильева. т. 27, Ленинград, 1941,
Цагарешвили — Различия во внешнем строении v. lienalis Докт. дисс., Ленинград, 1948 г.
ჭანტურია — ახალშობილთა ელენთის არტერიის ვარიაციული ფორმები. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1950, 3.
ჭანტურია — ახალშობილთა ელენთის ფორმის და მისი არტერიის ვარიაციის საკითხისათვის. საკანდ. დისერტაცია, თბილისი, 1951.
Чуренков — Показания к удалению селезенки, Мед. ж., 1923, 3/4.
Шаак — О некоторых опасностях и осложнениях при спленоктомии по поводу заболевания крови. Сов. хир., 1933, 5, 1, 3.
Шаак — Ошибки, опасности и непредвиденные осложнения при операциях по поводу заболевания крови. Сов. врач. газ., 1934, 11.

Шаак — Селезенка и заболевания кроветворных органов, Учебник частной хир., Москва-Ленинград, 1937, II.
Шаак — Результаты спленектомии при некоторых заболеваниях крови. Вест. х. р. 1939. 58, 6.
Шафир — Самопроизвольные разрывы нормальной селезенки, Вестн. хир. 1940. 60, 6.
Шевкуненко — Об архитектуре сосудистых стволов, XV съезд русских хир. 1922.
Шершидзе — Техника спленектомии в так называемых иноперабельных случаях, Вест. хир., 1938, 55, 4.
Шишкин и Мазаев — Спленопортография, Медгиз. 1957.
Шкавера — Опыты с раздражением нервов изолированной селезенки. Арх. биол. наук., 1924, 24, 4/5.
Шкавера — Опыт с раздражением изолированной селезенки. Рус. физ. жур 1925 6, 4.
Шнапер — Два случая изолированного туберкулеза селезенки, Сборник посвященный 30 летней врачебной научной деятельности проф. В. Н. Розонова, 1934.
Штер и Мелендорф — Учебник гистологии. 1939.
Эристави — Тр II Закавказского съезда хирургов. 1936.
Эристави — К вопросу об абсцессах селезенки, Тр. Тбилис. Клин. б-цы ЗКВ ж. д. 1946.
Экспериандова — Случай первичной лимфосаркомы селезенки, Сов. мед. 1950, 9.
Янгов и Думитреску — К изучению взаимодействия между гемомедулой и селезенкой, Научн. Вест. 1949, 1, 3.
Allen, Harkins. Moyer, Rhoads — Surgery, Principles a. Practice. Monreal, 1957.
Aiga — Experimentelle untersuchung über die unterbindung der Milzgefässe, Zorg. f. chir, 1936. 76. 9.
Aiga — Sur la ligature des vaisseaux de la rate au lieu de la splenectomie dans les maladies du Sang, Iour. de chir., 1936, 47, 4
Aiga — Uber die Unterbiodung der Milzgefässe as Ersatz für splenektomie bei Blutkrankheiten, Zbl f. Chir, 1935, 62. 39.
Alebrecht — Ein. Fall von sehr. zahlreichen über das ganze Peritoneum versprengten Nebenmilzen. Beitr. f. path anat. u. allg. Path., 1898, XX. 3.
Alessandri — La ligatura dei vasi della milza ed in ispecie dell' arteria splenica, Reforma med., 1334. 43.
Alessandri — La ligatura dell'arteria splenika, 41 congr. Roma. 1934. 17—20.X.
Alessandri—La ligature de l'artère splènique dans l'ictère hémolytique, Proces—verb. de 44 congr. franc. chir., 1932.
Alessandri La ligature das vaisseaux de la rate et spècialement de l'artérie Indication et resultats. journ. de chir., 1936. 47/48, 156.
Alessandri—Ligatur der Arteria splenica in zwei Fällen von hämolytischem ikterus. Zor g. f. chir., 1950, 51, 6.
Alessandri— Ulcera duodenale e splenomegalia con ittero; resezione gastroduodenale e ligatura dell'arteria splenica. Boll. Accad. med. Roma, 1934, 60.
Anitschkow — Uber experimentell erzeugte Ablagerungen von anisotropen Lipoidsubstanzen in der Milz und im Knochenmark. Beitr. z. path Anat. u. allg. Path. 1914, 57.

Anitschkow — Uber die Tätigkeit der Gefässe isolierten Finger und Zehen von dem gesunden und kranken menschen. Zeitschr. f. ges. exp. Med. 1923, 35.

Anitschkow — Uber die wirkung von Giften auf die Cononargefäße des isolierten Menschenherzens bei verschiedenen Erkrankungen. Zeitschr. f. ges. exp. med., 1923. 36.

Anitschkow — Zur Phanmakologie der venen. Arch. f. ges. Phys. d. Mensch. u. Tiere. 1924, 202.

Antic, Boric — Ueber die Rolle der Milz in der Bilirubin und Cholestaringenese. Zeitschr. f. ges. exp. med., 1930, 10.

Aschner — Funktion der Milz, Deutsch. med. Wochenschr., 1911 1252.

Aschoff — Pathologische Anatomie, 1919, Morphologie d. retkuloendothelia- Syst.

Balacescu — Die Ligatur der Gefässe der Milz beim Tier. Münch. med. Woch. 1901. 35.

Balfour — The technique of splenectomy, Surg. gyn. a. obst. 1916, 23, 1.

Balfour — Splenectomy for repeated gastrointestinal hemorrhages, Ann. of surg., 1917. 65.

Bais — Thrombese der Milzwonen. Niderlandsch. Zidschr. V genesk. 1921, 65. Nr. 11.

Banti — Splenomegalie mit Lebercirrhose, Beitr. v. Ziegler.. 1898, XXIV

Barcroft — Neue Milzforschungen, Naturwissensch., 1925. 16.

Bardeleben — Handbuch der Anatomie, 1914, III, 4.

Bastianelli — Heilung eines Falles von chronischer Purpura (essentieller Thrombopenie) durch Ligatur der Milzarterie. Zorg. f. Chir., 1930, 51, 3. — 1931, 52, 12.

Bastianelli — Un caso di porpora cronica (trombopenia essenziale) guarito con la ablacciatura dell, arteria splenica. Arch. ital. chir., 1930, 26.

Baumgartner — Beobachturgen über die Nerven und das Blut, Freiburg, 1830.

Bayer — Mitt. a. d. grenzgeb. Mediz. u. Chir. Bd. 21, Bd. 22, Bd, 27.

Bazin — Lecsons sur les affections cutanées. 1860.

Beneke — Milzreganeration nach Total extirpation, Verh, d. Ges. Deut. Naturforsch. u. Artzte, 1911.

Benninghoffi — Blutgefässe und Limphgefässapparat, Atmungapparat und Innersekretionsdrusen., Berlin, 1930.

Berger — Die Verlätzung der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. kl. Chir., 1902, 68.

Benrard, Cl. — Leçons, cours du semestre d, hiver., Paris., 1854/55.

Bernard, Cl. — Leons sur la physiologie du systeme nerveux, 1858.

Besanzon — De la rate dans les maladies infectieuses, 1895.

Bichat — Anatomie generale, Paris, 1818, II.

Biedl — Uber experimentell erzeugte Anderungen der Gefässwelte. Stricker-Fragmente aus dem Gebiete der expermentellen Pathologie, Wien, 1894,. I.

Bier — Entstehung des Kollateralkreislaufes, Arch. f. path., Anat. u. Physiol., 1897, 147, 1898, 153.

Billroth — Zur pathol. Anatomie der Milz. Virchows Arch., 1862, 23.

Birch-Hirschfeld — Lehrbuch d. patholog. Anatomie.

Bischof — Uber das Unterbinden der Gefässe bie Extirpation der Milz. Deut. Ztsch. f. Chir, 1926, CLXXXIII, 24.

Blain — Ligation of the splenic artery for Bantis disease, Surg. Gyn. a. Obst., 1918, XXVII, 6.
Bland-Sutton — Observations on the surgery of the Spleen. Brit. Jour. of Surg., 1913/14, 1, 2.
Born, Carroll — The Significansce of the action of pituitrin on tho splenic volume, Jour. of Physiol., 1924/25, 59, 4/5.
Bombi — Cura di Maurizio Ascoli e legatura dell, arteria splenica nel trattamento dlla splenomeglia malarica cronica, Clinica, 1938, 4. peф. Zorg. f. Chir., 1938. 89, 4.
Bombi — Effecti immediati della Legature dell,arteria splenica associata ad omentopessia in un caso di splenomegalia tromboflebitica Boll. soc. med. Chir. Catania, 1935, 3.
Bombi — La legtura dll,arteria splenica., Roma, 1938. Policlinico, 1938, 72.
Bonne — Zur Kenntnis der Thrombose der Vena lienalis, 1884.
Bonnet — Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte., 1912.
Braun — Klinik der Milzruptur und ihre Behandeung, Königsberg, 1936.
Braus — Anatomie des Menschen, 1920, II.
Brogsitter — Charite-Annalen, Bd. 33.
Bryce — Splenectomy and Thpombosis, Lencet., 1932, 223, II., Nr. 5705.
De la Camp — Folgen der Reizung und Ausschaltung der Milz. Arch. f. kl. Chir., 1923, 126.
Dela Camp — Uber Reizung, Lähmung und Ausschaltung der Milzfunktion. Arch. f. kl. Chir., 1923, 126.
Capelli — Sulla rogeneratione della Milza. Boll. Soc. Ital. Biol. sper. Napoli., 1926, 1, 5.
Carrière, Vanverts — De la ligature des vaisseoux spleniques Peф. Вест. Хир. 1900, 5.
Carrière, Vanverts — La ligature exprimentale des vaisseaux de la rate, Arch. de med. exp. et d'anat. path., 1899, 11, 4.
Carslow — Discussion on surgical treateman of non traumatic affections of the spleen, Br. med. Jour., 1922, Nr. 3234.
Carstenus — A short hystory of splenectomy, Philad. med. Jour., 1905, 18/XI.
Ceresole — De la regneration de la rate chez le lapin, Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1895, 17, 3.
Chavalier — La Rate, organe de l'assimilaion de fer, Thèse de Paris, 1913.
Ch tomonas — Ein fell vollstandiger Milznekrose, Beitr. z. Ziegler, 1898, 24.
Ciocca — Milza e sistema reticulo-endoteliale, Con speciale riguardo alle mabificazzioni struturale nel vari organi e relativi raffronti in segutio alla splenectomia, alla legatura ed alla simpatectomia dell,arteria splenica, Arch. ital. di chir., 1935, 40.
Ciocca — Milz und reticuloendotheliales System. Mit besonderer Berücksichtigung des strukturellen Veränderungen in den verchiedenen Organen im Gefolge der Sympatektomie der Milzarterie. Kgrzbl. inn. Med., 1935, 83.
Clairmont — Milzchirurgie, Stick u. Makks — Die Fehler und Gafahren in der Chirurgie, 1924.
Colombi, Paolozzi — La funzionalita della milza delcane e della pecora dopola legatura dell,arteria splenica, Haematologia, 1935, 16.
Colucci — Sindrome di emogenia acuta non migliorata dopo legatura dell,arteria splenica e guarita dopo splenectomia, Policl. Sez. Chir., 1938, 45.

Crausso — Métrorragies et ménorragies de la puberté par hémogenli Du traitement de cette affection par la ligature de l,artère splenique, Bruxelles-med., 1932, 12.
Dale, Dudley — The presence of histamine and acetylholine in the spleen of the Ox and the Horse, Jour. Physiol., 1929, 68.
Danilsen — Uber die Notvendigkeit und Moglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organs. Beitr. z. kl. Chir., 1908, 60, 158.
Diaber — Zur Frage nach der Entstehung und Regenerationsfähigkeit der Milz, Zt. Naturwiss., 1907, 42, 1.
Doan, Sabin — Normal and pathological fragmentation of red Blood Cells. The phagocytosis of these fragments by desquamated endothelial cells of the peroxidase reaction with phagocytosis in mononuclear cells, Jour. of exp. med, 1926, 43, 5.
Domagk — Uber das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie, Virchlws Arch., Bd. 249.
Dominici — Histologie de la rate, Arch. de med. exp., 1901.
Dubois — Uber das Zusammenwirken von Milz, Schilddrüsen und Knochenmark. Biochem. Zeitschr., Bd. 82
Durante — Risultati del trattemento dell'ittero emolitico colla legatura dell,arteria splenica e cola splenectomia, Minerva med., 1931, 1, Реф. Zorg. Chir., 1931. 54, 7.
Dürr — Beitr. z. pathol. Anatomie und allg. Pathologie, Bd. 72.
Ebbecke — Capillarweiterung, Urticaria und Schock, Kl. Woch., 1923, 37, 38.
Ebbecke — Uber Gewebsreizung und Gefässreaktion. Arch. f. d. ges. phys. Mensch. u. d. Tiere, 1923, 199
Eberth — Bardelebens Handbuch Anat. d. Mensch., 1904. S, 310.
Ebner — Die Wand der kapillaren Milzvenen, Anat. Anz., Bd. 15.
Ehrich — Uber die retroperitoneale Lage der Milz, Bruns Beitr. f. Kl. Chir., Bd. 41.
Engel — Perniciose Anämie mit gelbem Knochenmark, Zeitschr. f. Kl. med., 1901, 40.
Eppinger, Hess — Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems, Zeitschr. kl. med., 1909, 67.
Eppinger, Ranzi — Die hepatolienalen Erkrankungen, Berlin, 1920.
Eppinger, Schürmeyer — Uber den Kollaps und analoge Zustände, Kl. Woch., 1928, 17.
Erlich, Lazarus, Pinkus — Leukämie und Pseudoleukämie, 1901.
Evans, Fouler — Effect of splenctomy and other operative procedures on platelets as determined volumentricolly, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 1934, 32.
Faltin — Milzartige Bildungen im Peritoneum, beobachtet 6 Jahre nach einer wegen Milzruptur vorgenomenen Splenktomie, Deut. Ztsch. f. Ch., 1911, 110, 1—3.
Ferrata — Uber die plasmosomischen Korper und über eine metachromatische Farbung des Protoplasmas der uninucleaten Leukocyten im Blut und in den blutbildenden Organen, Arch. f. Path. Anat., n. Phys. 1907, 187, 2.
Fevrier — Chirurgie der Milz, Реф. Zbl. Chir., 1902, 29, 9.
Fischer — Platelet count after splenectomy and other operations, Proc. Soc. exper. Biol. and Med., 1934, 29.
Flammer — Beitrage zu Milzchirurgie, Beitr. z. kl. Chir., 1906, 50,3
Foa — Sangue e Organi ematopoetici, 1921.

Frank — Die hämorrhagischen Diathesen, Die Erkrankungen des Blutes, 1915.
Fredet — Des Ligatures de l'artère utérine, Rev. d. Chir., 1898, 18, 5.
Freytag — Pflügers Arch. f. d. ges. Physil., Bd. 120, 122.
Friedheim — Subcutane Milzpruptur, Deut. med. Woch., 1906, 32, 2.
Gaddum, Dale — Gefasserweiternde Stoffe der Gewebe, Leipzgi, 1936.
Galm — Versuche über konservativ-operative Behandlungsmethoden nach Milzverletzung, Arch. Orthop. u. Chir., 1938, 58.
Gänssoen — Uber die Durchlässigkeit der Haargefässwand beim Menschen.
Gauckler — Les modelités histologiques de l,hematolyse et le rôle la rate dans l,evolution du pigment sanguin.
Geesink — Experimental auto-intoxication; ligation of arteria lienalis, Arch. Néerl. de phuysiol., 1937, III, 22.
Georgi — Zwei Fälle von Milzruptur, Münch. med. Woch., 1906, 53, 15
Giffin — Clinical notes on splenectomy, Ann. of Surg., 1915, 62, 2.
Giffin, Holloway — A Review of twenti-eight Cases of purpura Hemorrhagica in whigh splenectomy was perfo.med, Amer. Jour. of med. Scien., 1925, 170.
Гипронаа — Zur Frage von den Schusswunden der Milz, Реф. Zbl. f. Ch., 1910, 37, 7.
Godard, Palios — Variations globulaires apres splenectomieou apres ligature du pedicule et scarification du parenchymes plenique chez les cabayes, C. r. Soc. Poil. 1929, 101.
Geobel, Miller — L,ablation de la rate et le système reticuloendothelial, C. r. Soc. Biol., 1935, 119.
Von Goidsenhoven Lemaire-Debaisieux — La thromtopenie essentielle et son traitement par la ligature de l'artère splenique. Ann. de la Soc. sci. Bruxelles. 1927.
Goldmann — Neuere Untersuchungen über die innere und aussere Sekretion, 1912.
Golubew — Beitrage zur Kenntniss des Baus und Entwicklungsgeschichte der Capillargefässe des Frosches, Arch. f. mikr. Anat, 1869, 5.
Graf — Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzverletzungen und deren Therapie, Münch. med. Woch., 1905, 52, 44.
Graham, Bryce — Splenectomy and thrombosis, Lancet., 1932, 3
Grawitz, Ebstein, Schwaebe — Handbuch der praktischen Medizin, 1905.
Greshick — Aquila, 1915, 22.
Gregoire, Weil — Considerations sur la splenctomie dans les anemies, Presse med., 1927, Nr. 53, Soc. de. Chir., de Paris, 1927 22/VI).
Greppi — Nuove indicazioni clinicke per la legatura dell,arteria splenica, Minerva med., 1933, 24, 1, 18.
Greppi — Nouvelles indications pour la ligature de l,artèrie splénique. Journ. de Chir., 1934, 43, 2.
Haberer — Lien succenturiatus und Lien accessorius. Arch. f. Anatomie u. Physiol., 1901.
Hanrahan — Splenic anemia, Arch. of Surg., 1925, X, 2.
Hargis, Mann — A pletismographic study of the changes in the Volume of the Spleen in the intact Animal, Am. Jour. of Physiol, 1925/26, 75, 1.
Hartmann — Die Milz, Mollendorff-Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 6, Teil, 1.

Harvey — Traité anatomique sur les mouvements du coeur et du sang chez les animaux. Paris, 1892.
Hastings — A treatise on inflammation of the mucous membrane of the Jungs. London, 1820.
Hausmann — Entstehung und Funktion von Gefässsystem und Blut auf zellular- pysiologischer Grundlage. Basel, 1935.
Heilberg — Uber die Phagozytosenzentren des lymphoiden Gewebes. Acta med. scandinav. Bd. 45.
Heitzmann — Eine Milz in einen linksseitigen indirekten Leistenbruch. Zentbl. f. allg. Pathl. u. pathol. Anat. Bd. 31, Nr. 16/17.
Hellmann — Die Altersanatoimie der Milz. Ztschr. f. Konstitutionslehre. 1926. 12.
Helly — Haemolymphdrüsen, Erg. d. Anat. und Entwickl., 1903, 12.
Helly — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1927, 1, 2.
Helly — Die Milz als Stoffwechselorgan, Verh. d. Deut. Path. Ges. 1921.
Henke, Lubarsch — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin. 1927, 1, 2.
Henschen — Die chirurgische Anatomie der Milzgefässe, Schweiz. med. Woch. 1928, 7.
Herfarth — Bericht über Milzmaterial, Ztbl. f. Ch, 1923, 15, 80.
Herfarth — Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in die letzten 10 Jahren, Erg. d. Chir. u. Orthop., 1926, 19.
Herzog — Endothelien der Froschzunge als Phagocyten und Wanderzellen. Ztschr. ges. exp. Med, 1924, 43.
Herzog — Die Rolle der Capillaren bei Blutstillung, Arch. f. d. ges Phys. Mensch. u. Tiere., 1925, 217.
Herzog — Uber Beziehung zwischen Dilatation, Durchlässigkei. und Phagocytose an den Capillaren der Froschzunge, Arch. ft path. Ant. u. Physiol., 1925, 250, 1.
Hess — Die Regulierung des Blutkreislaufes, Leipzig, 1930.
Hess — Thrombopenie und Milzexstirpation, Charlotenburg, 1929.
Hess — Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufes, Erg. inn. Med. u. Kind., 1923, 23.
Hiller — Uber die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach CO Vergiftung, Ztschr. f. ges. Neur., 1924, 93.
Hirschfeld — Die Erkrankungen der Milz, Berlin, 1920.
Hirschfeld, Weinert — Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Milz auf die erythroplastische Tätigkeit des knochenmarkes, Berl. kl. Woch., 1914, 22.
Hirschfeld — Zur Frage der Blutveranderungen nach der Milzexstirpation, Berl. kl. Woch., 1817, 27.
Hoff — Uber Dermographia elevata, Zeitschr. Ges. exp. Med., 1926, 57.
Hoff, Lenwer — Experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Capillaren des Menschen, Zeitschr. ges. exp. Med., 1927 51.
Hoyer — Uber die Struktur der Milz. Berl. Zentbl. Bd., 9, H, 17.
Hoyer — Uber den Bau der Milz, Morphol. Arb., 1893, Bd. 3, H. 2.
Hoyer — Zur Histologie der kapill. Venen, Anat. Anz, Bd., 17, Nr. 24/25.
Huber — Berl. kl. Wochenschr., 1913, 15.
Hunter — Versuche über das Blut, d. Entzündung u. d. Schusswunden, 1797.
Hyrtl — Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1884.

Iakob — Experimentelle Veranderungen des reticuloendothelialen Systems durch Infektionserregen, Zentbl. f. d. ges. exp. Med.
Inui — Relationship betwen spleen, reticulo-endothelial system, blood coagulation and hemostatic organ preaparations (experimental study) Mitt. med. Akad. Kioo., 1936, 18, 3/4.
Ioannovics — Uber Plasmazellen, Zentbl. f. allg. Path, u. path. Anat., Bd. 20.
Ionnesco — A propos de la splenectomie dans les kystes hydratiques do la rate, C. R. du XI-e congrès francais de Chir, Paris. 1897
Ionnosco — Uber Splenectomie, Arch. f. kl. Chir., 1897, 55, 2.
Iordan — Die Exstirpation der Milz, ihre Indicationen und Resultaten, Milt. Grenzgeb., 1903, 11, 3.
Iordan — Uber die subkutane Milzzerreissung und ihre operative Behandlung, Münch. med. Woch., 1901, 48, 3.
Kaufmann — Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1923.
King — Studies the pathology of the spleen, Arch. inter. de med. Aug, 1914.
Kirschner, Nordmann — Die Chirurgie, 1927, Bd. VI, T. 2.
Kiyono — Die vitale Karminspeicherung, 1924,
Klein — Embolie der Milzarterie, teilweise Gangrene der Milz, Virchows Arch., Bd, 118.
Klose — Bruns Beitr. kl. Chir., Bd. 69.
Kölliker — Handbuch d. Gewebslehre d. Menschen, Leipzig, 1867.
Koppany — Experiments on whole spleen transplantation, Pesh. Ztorg. Ch., 1924, XXX.
Kreuter — Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sogenanten Nebenmilzen, insbesondere nach Milzverletzungen. Beitr. z. kl. Chir., 1919/20, 118.1.
Kreuter — Experimente über die Entstehung der sogenannten Nebenmilzen nach Milzverletzung, Ztbl. f. Chir., 1919, 46, 29.
Kries — Uber den Druck in den Blutkapillaren den menschichen Haut, Ber. d. sachs. Ges. d. Wiss. mat. phys. kl. 1875.
Kuhlenmeier — Blutdrucksteigerung und Tyraminbildung bei Milzarterienunterbindung. Gottingen, 1937.
Küppermann — Nebenmilzen nach traumatischen Milzrupturen. Zbl. Chir., 1936, 63, 52.
Kurlbaum — Einige Beobachtungen über das Aauftreten von Jollyo pern bei Hunden und Kaninchen nch Milzextripation, Fol. Hematol., Bd. 20. Nr, 3.
Kurpjuweit — Arch. f. kl. Ch., Bd. 77. 80.
Kusunoki — Lipoidsubstanzen in der Milz und in Leichenblut, Beitr. z. pth. Anatomie u. all. Path., Bd. 59.
Küttner — Beitrage zur Milzchirurgie, Verh. d. Ges. f. Chir., 1907, 1, 23.
Lafargue — Traitement du purpura par les interventions portant sur la rate. Jour. de med. de Bordeaux., 1933, 110.
Lafargue, Magendie, Duburg — Un cas de thrombopènie traitè par la ligature de l,artére splènique, Jour. de Chir., 1935, 45. 2. Jour. de med. de Bordeaux., 1933, 110, Bordeaux-Chir. 1934, 5.
Lanceraux — Traité de l'herpetisme, Paris, 1885.
Lanz — Ligatur der Arteria splenica bei fixirter Wandermilz, Zbl. f. Chir., 1914, 6, 41.
Laporte--Contribution á l'étude du traitement thrombopenie essentielle par la ligature de l'artére splenique, Jour. de Chir., 1934, 43, 4.

Laspeyres — Indikationen und Resultate totaler Milzexstripation nebst Betrachtungen über die physiologische Wirkinug derselben, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1904, 7.
Lauda, Flaum — Studien über die Beziehungen den Milz zur Resistenz der Ratten gegen die infektiose Anamie, Ztsch. ges. exp. Med., 1930, 73.
Lauda, Flaum — Zur Frage der inner sekretorischen Funktion der Milz. Wiener kl. Woch., 1930, 36.
Laudenbuch — Regeneration der Milz, Sitzgeb. 6 Versamlg Arzte, Kiew-Moskau, 1986.
Lazarus — Die Anamie, 1913,
Lecene — La splenectomie dans les anemies, Gaz. des Hopitaux. 1927, 63.
Lemehr — Die Behanblung der essentiallen Thrombopenie durch Unterbindung der Milzarterie, Kl. Med., 1927.
Levis — The force exerted by contracted capillaries, 1923/24, 58.
Lombart — Der Blutdruck in den Kapillaren und kleinen Venen der menschlichen Haut, Ztbl. f. Physiol., 1911, 25, 4.
Lotsch — Uber Blutlehre b. Milzoperationen, Arch. f. kl. Chir., 1923, 126.
Lotsch — Indikationen und Erfolge der Milzexstripation, Kl. Woch., 1925, 25.
Lucas — Excision of the Spleen, Lancet., 1882, 1, 1/IV.
Lüdke - Ueber Milztransplantationen, Münch. med. Woch', 1909, 29.
Lüdke — Uber Milztransplantationen und deren Folgen fur das Blutleben, Münch. med. Woch., 1909, 22.
Ludwig, Mogk — Uber die Stromkraft des venösen Blutes in dem Holadersystem. Ztschr. f. rat. Mediz., 1845, 3.
Lubwig, Stricker — Handbuch der Physiologie, Leipzig, 1871.
Magendié, Laporte — Traitement de la thrombopenie essentielle par la ligatuge de l,artère splènique. Jour. de Chir., 1935, 45, 2
Magnus — Die Darstellung der Lymphwurzelen in menschlichen und tierischen Geweben, ihr Verhalten in serösen Häuten und ihre Bedeutung fur deren Pathologie, Deutsch. Ztsch. f. Chir., 1922, 175.
Mall — Americ. Journ. of. anatomie., 1903, 2.
Mann, Sheard, Bollman, Baldes — The Site of the Formation of Billrubin, Amer. Jour. of Physiol., 1925, 74, 3.
Marchand — Milz, Blut, und Knochenmark (demonstration), Berlin kl. Woch. 1894r, 35.
Marques — Uber zwei Fälle von Unterbindung der Milzarterie, Zorg. Chir., 1935, 72, 6.
Maschcowitz — A critique of Bantls Disease, Jour. Am. med. Ass., 1917, 69, 13.
Matti — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Ch. Bd., 24.
Maximow — Untersuchungen über Blut und Bindgewebe, Arch. mikr. Anat., 1909, 73.
Maximow — Uber die Entwicklungsfähigkeit der Blutleukocyten und des Blutgefässendothels bei Entzundung und in Gewebskulturen, Kl. Woch., 1925, 31.
Mayo, W. — Surgery of spleen, Surg. gyn. and obst., XVI, 3.
Mayo — Principles underlying surgery of the spleen, Jour. am. med. Ass., 1910, 54, 1.
Mayo — A review of 500 splenectomies with special reference to mortality and end results, Ann. of sugr., 1928, 88, 409.
Mayo — The mortality and end results of splenectomy, Amer. Jour., med. sci. 1926, 171, 3.

Mence — The spleen, its structura functions and diseases, Lancet, 1931, 220, 16/V.
Modak und Popritan — Berlin. kl. Wochenschr, 1915, 27/28
Mestral — De la regulation de la rate chez le triton Trav. Inst. Path. Lausanne, 1907.
Mirizzi — Thrombopènie essentielle. Ligat. de l'artère splènique, Jour. de Chir., 1933, 41..4.
Mirizzi — Thrombopenia esencial. Ligatura, de la arteria splenica Bol. y. trab. de la Soc. de cir. de Buenos Aires, 1932, XVI. 8.
Michelsson — Die Egrobnisse der modernen Milzchirurgie, Erg. Chir. u. Orth., 1913. 6.
Möllendorf — Handbuch mikroskopischer Anatomie des Menschen, 1930.
Möllendorf — Vitale Fä-bungen an tierischen Zellen, Erg, Physiol. u. exp. Pharm., 1920, 18.
Möllendorf — Zur Granulozytenfrage, Munch. med. Woch., 1927, 40.
Moller — Bau der Milz. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 76.
Monod, Vanverts — Traité de technique operatoire, Paris, 1907. 11.
Montuoro — Die Wandermilz und ihre Bereichung zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913, Bd. 13.
Müller J. — Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen, 1838, I.
Müller, Otf. — Die feinsten Blutgefässe des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart, 1937.
Naegeli. Reinbold — Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Entnervung, der Arterienunterbindung und der Entfernung der Milz auf das periphere Blutbild, Deut. Ztscher. f. Chir., 1930, 228, 6.
Naegeli, Scanzoni — Experimentelle Untersuchungen der Milzfunktion an Hand der Rontgendarstelbarkeit der Milz, Deut. Ztschr. f. Chir., 1930, 228, 6.
Naswitis — Uber eine neue Funktion der Milz, Datsch. med. Wochenschr., 1922, 43.
Nischikawa — Zur vergleichenden pathologischen Morphologie der chronischen Milztumoren, Mitt. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Tokyo, Bd. 21, H. 1.
Nisimazu, Steggerda — Observations on the Structure and Funktion of certain blood vessels in the spleen, Jour. Physiol., 1932. 74.
Noetzel — Uber Milzexstirpation wegen Milzverletzung, Beitr. z. kl. Chir., 1906, 48, 2.
Noguchi — Berlin. Kl. Wochenschr., 1912, 1839.
Nordmann — Kreislaufstorungen und pathologische Histologie, 1933.
Olivier, Schäfer — The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules, Jour. Physilo., 1895, 18.
Oltmann — Uber einen Fall von traumatischer Milzruptur mit multyplen Regenorationswucherungen, Halle, 1919.
Orth — Verh. den Lymphdrusen bei Resorption von Blutextrawasaten, Virchows Arch., 1872. 56.
Oser, Pribraum — Uber die Bedeutung der Milz in dem an Karcinoma erkrankten Organismus, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie, Bd. 12.

Panski, Thoma — Das Verschwinden des Milzpigmenten nach Unterbindung der Milzvenen und seine Regenegation nach Wiederstellung des Blutumlaufes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1893, 31, 4/5.
Paolazzi — Effetti a oistanza della legatura dell,arteria splenica in una sindrome spleno-epatica precirrotica combinata con ulcus duodeni. Minerva med., 1936., 1.
Paolazzi — Modificazioni ematiche e metaboliche indotto della, legatura dell,arteria splenica. Haematologica, 1934, 15.
Paolazzi — Sul raporto eritrociti-stromi nel sangue del circolo generale ein quello della polpa splenica prima e dopo la legutra delle arterie della milza. Arch. per le Sc. med., 1933, 57.
Paschkis — Uber die Folgen der Milzexstripation, Arch. f. kl. Ch. Bd., 140.
Payr — Drosseung der Milzarterie mit Fascie bei ubergrossen oder nicht exstirpierbaren Milztumore. Ztbl. f. Chir., 1931, 13.
Payr — Uber das Schicksal von 4 Fallen von Drosselung der Milzarterie mit Fascia. Arch. f. kl. Chir., 1932, 172, 23.
Payr — Uber die Drosselung der Milzarterie mit Fascie bei ubergrossen oder nicht exstirpierbaren Milzgeschwulsten, Arch. f. kl. Chir. 1931. 167. 6. 78. Verh. Deut. Ges. f. Chir., 55 Tagung, Vierte Sitzungstag 1931. 11/V.
Peterson — Histologie und mikroskopische Anatomie, München, 1935.
Pfeiffer — The Spleen, Christopher — A Textbook of surgery by american Authores, 1936.
Pfeiffer, Standenath — Uber biologische Wirkungen und Folgen der Speicherung des Retikuloendothels. Ztsch. f. ges. exp, Med., 1923, 37.
Pick — Pfortaderthrombose und Milztumor, Virchows Arch., Bd. 197.
Pillet — Altérations séniles de la rate, Arch. de med. exp., 1888.
Polosof — Zur Regeneration der Milzgewebe, реф. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 12.
Poscharsky — Zur Frage des Fettgehaltes der Milz, Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 54.
Przibran — Hypersplenische Hämophthise und Milzstaung., Wien. kl. Wochenschr., Nr. 26, 1607.
Renzi, Boeri — Das Netz als Schutzorgan, Berl. kl. Woch., 1903, 34.
Ricci — Sulla compressione tempo-anea dell ilo della Milza, Gaz. internaz. med. chir., 1913, 206.
Richard — Congenital absence of the spleen, реф. Ztsch. Ch., 1924, 10.
Richard — Uberleben von Milzgewebe nach Splenektomie, реф. Ztorg. Ch., 1924, 27.
Rieux, Gernez — Indications et contrindications de la splenectomie, Rev. med. Chir. des malad. d. F. P. R., 1939. 3.
Rio Branco — Essai sur l,anatomie et la médicine opératoire du tronc coeliaque, Thèse do Paris, 1912.
Rivoire — L'hormone cotico-surrenale, Pr. med., 1932, 4.
Rocher, Gré — Purpora emorragica cronica in una bambina di dieci anni. Legatura dell'arteria splenica, Boll. soc. Piemont. chir., 1934, 4.
Rocher — Purpura hémorragique chronique chez une fillette de 10 ans. Ligature de l'artere spleninque. Guerison de 16 mois, Jour. de chir., 1934, 43, 6.

Romanenko — Uber pathologisch-histologische Veranderungen an den inneren Organen des Hundes nach der Unterbindung dor Milzgelässe, Arch. f. kl. Chir., 1928, 153.
Rosenthal — Clinical and hematologic studies on Bantis disaese. Jour. amer. med. ass. 1925, 84. 25.
Rosenthal — 2 Fälle von Milzvenenthrombose, Kl. Woch., 1914, 32.
Rossi — Effeti della legatura dei vasi splenici sulla struttura e funzione della milza, Ann. ital. chir., 1927, VI, 2.
Rouget — Mémoire sur le dévelopement, la structure et les propriétés physilogiques des capillares sanguins et lymphatiques, Arch. d. Physiol. norm. et path. 1873, 5.
Rouget — Sur la contractilité des capillaires sanguins. Compt. rend. de l'Acad. des Scien., 1879, 88.
Roy, Bown — The blood pressure and its variations in the arterialles, capillaries and smalles vens, Jour. of Physiol., 1879/80, 2.
Runge — Exstirpation einer Wandermilz.Berl. kl. Wochenschr., 1895, 16.
Ryuichi, Akiba — Uber Wucherung der Reticuloendothel in Milz und Lymphdrusen und ihre Beziehung zu den leukemischen Erkrankungen, Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1926, 260, 262.
Sappoy — Traite d'anatomie descriptive, IV.
Schäfer, Moore — On the contractility and innervation of the spleen, Jour. Ph. silo., 1896, 20.
Schaffer — Die Plasmazellen, 1910.
Schaumann — Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anämie, 1894.
Schilling — Uber einen Fall von multiplen Nebenmilzen, Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1907, 188, 1.
Schilling — Das Blutbild und seine klinische Verwert ung. Jena., 1924.
Schleiss — Erfahrungen über Unterbindung der Milzexarterie beim chronischen hereditären hämolytischen Ikterus. Berlin. 1931
Schittenhelm — Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Berlin, 1925, Bd. I.
Schmidt — Uber das Verhalten der Leber nach Milzexstirpaton beim Menschen, реф. Ztorg. Ch, 1924, 28.
Schönbauer — Milz und Calusbildung. Ztbl. f. Ch., 1923, 270.
Schönbauer — Zur Frage der totalen Milzregeneration, Wien. Kl. Woch., 1924, 27.
Schönbauer, Sternberg — The problem of complet spleen regenerarion, Ztorg. Ch., 1925, XXX.
Schultz — System der Zirkulation, Stuttgart-Tübingen, 1836.
Schutte — Uber einen Fall von totaler Abschnurung einer Wandermilz, 1895.
Schwarz, Lederer — Uber das Vorkommen von Cholin in der Thymus, in der Milz und in den Lymphdrüsen, Arch. f. ges. Physiol., 1908, 124.
Senator — Uber atrophische und hypertrophische Leberzirrhose. Berl. kl. Woch. 1893. 1233.
Seeber, Spröhnle — Ein weiterer Beitrag zur Klinik der Milzvenenthrombose, Deut. Arch. f. kl. Med., 1929, 163, 1.
Senn — The surgica treatement of traumatic hemorrhage of the spleen, Cong. int. de med. 14-e., Madrid, 1903, VIII.
Severini — Ricerche sulla innervazione die vasi sanguinei, Perugia, 1878.

Severini — La contractilita dei vasi capillari in relatione al due gas delo scambio materiale, Perugia, 1881.
Sheldon — The treatement of hemorrhage of the spleen, Am. Jour. of the med. scien., 1910, 139, 4.
Siegmund — Demonstration ungewöhnlicher Eisenabgeruaunge. Ztbl. allg. Path., 1922, 33, 7.
Siegmund — Reizkörpertherapie und aktives mesenchymatisches Gewebe. Münch. med. Woch., 1923, 1.
Seigmund — Speicherung durch Reticuloendothelien, cellulüre Reaktion und Immunitat, Kl. Woch., 1922, 52.
Silvestri — A proposito della legatura dell, arteria splenica nell, ittero emolitico, Policlinico, 1929, 36.
Simon — Die Exstirpation der Milz am Menschen nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft beurteilt, 1857.
Skramlik, Duran-Gao — Uber die Beziehungen des Vagus zum Sympathicus bei der Milz., Ztsch. ges. exp. Med., 1925, 45.
Sobotta — Anatomie der Milz, Bardeleben — Handbuch d. Anatomie, 1914.
Sokoloff — Uber die venöse Hyperamie der Milz, Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1857, CXII.
Solleri — Uber Operationen an der Malariamilz, Arch. f. kl. Chir., 1910, 92.
Soper — Uber das Verhalten des reticuloendotholialen Zellapparates gegenüber der Bestrahlung und Transplantation, Ztsch. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 16.
Staemmler — Bedeutung der Schweigger-Seidelschen Kapillarhülsen, Virchows Arch., Bd. 255.
Steiner, Gunn — Effect of splenectomy and of other surgical procedure upon circulating blood platelets, Pros. Soc. exp. Biol. a. Med., 1831, 28.
Stern, Rothlin — Action des extraits de tissues animaux sur les organes à fibres musculaires lisses., Jour. de Phys. et Path. Gen. 1919, 18.
Sternberg — Fall von Agenesie der Milz, Virchows Arch., Bd. 173.
Sternberg — Uber das Vorkommen von einkernigen Neutrophilgranulierten Leukozyten in der Milz, Zentbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1935, 16.
Stockinger — Zellbilder und Zellformen des Blutes, Ztsch. ges. exp. Med., 1930, 70.
Storti — Anderungen der Blutzusammensetzung des Hämoglobinstoffwechsels und der hämopoetischen Organe in Gefolge der Milzarterienunterbindung, pef. Kgrzbl. inn. Med., 1934, 75, 6/7.
Storti — L'allacciatura dell. arteria splenica e la splenectomia. Studie sperimentale e disamina clinica, Haematologica, 1934, I, 15.
Storti — Modificazioni della crasi sanguigna, del ricombio emoglobinico e degli organi ematopoetici in seguito della legatura dell, artria splenica, Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1933, 8.
Strasser — Uber Hamosidorinfrage nebst Beitragen Ortho-und Pathohistologie der Milz., Beitr. z. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 70.
Stricker — Uutersuchungen über die capillaren Blutgefässe der Nickhaut des Frosches, Sitzb. d. Wien. Akad. d. Wiss. math. naturw. Classe., 1865, 51, 2.
Stubenrauch — Die Ligatur der Arteria lienalis, Deut. Ztsch. f. Chir., 1922, 172, 5/6.
Stubenrauch — Expetimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sogenannten Nebenmilzen. Beitr. z. kl. Chir. 1920. 119
Stubanrauch — Milzregeneration und Milzersatz, Beitr. z. kl. Chir., 1920.

Stubenrauch — Milzruptur, Münch. med. Woch., 1909, 36.
Stubenrauch — Verlust und Regeneration der Milz beim Menschen, Beitr. z. kl. Chir., 1919/20, 118, 2.
Szymonowics — Lehrbush der Histologie.
Talman — Nebenmilzen im Nebenhoden und Samenstrang., Virchows Arch., Bd. 259.
Tarchanoff — Beobachtungen über contractile Elemente in den Blut — und Lymphcapillaren. Arch. f. mikr. Anat, 1874, 9.
Temoin — Rate accesive simulante un neoplasma, Arch. proc. de Chir., 1898, Nr. 10.
Thomson — Lectures on inflammation extrabiting a view of the general doctrines pathological and practical of medical surgery, Edinburg. 1813.
Thomson-Keiller — Ungewöhnlich hoher Leukozytenstand nach Milzexstirpation. Ztorg. f. d. ges. Chir., 1922/23, 19, 3.
Thomson—Keiller — Unusually high degree of leucocytosis following splenectomy for Banti,s disease, Surg. gyn. a. obst., 1922, 34, 5.
Tigerstedt — Die Physiologie des Kreislaufes, Berlin, 1921—23.
Tizzoni — Fonction hematopoetique et reproductive de la rate, Arch. ital. de biol., 1882, 1.
Tricomi — Splenectomie, Ztbl. f. Chir., 1899, 2.
Troell — On ligation of splenic vessels as a substitute for splenectomy in blood diseases, Ann, of Surg., 1916, 63, 1.
Troell — Uber die Unterbindung der Milzgefässe als Ersatzoperation für die Splenektomie bei Blutkrankheiten, Sven. läkar. kapt.-handl., 1915, 41.
Tschmarke — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der milzarteriendrosselung, Zbl. f. Chir., 1931, 49.
Umber — Pfortaderthrombose und Milztumor, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901, 7.
Valdoni — La cura dell'ittero emolitico mediante la legatura della arteria splenica. Le indicazioni la medicina operativa, i risultati sperimentali dell,intervento, Policlinico Sez. Chtr., 1929, 36, 137.
Venverts — De la splènectomie, Thèse Soc. de Chir., de Parsi, 1903.
Vertan — Bericht über einen durch Milzvenenthrombose bedingten Fall von Splenomegalie. Ztbl. f. Chir., 1930, 22.
Vogel — Milzextirpation bei Blutkrunkheiten, Ztbl. f. Ch., 1922, 18.
Volkmann — Anatomische und experimentelle Beitrage zur konservativen Chirurgie der Milz (Gefässverteilung und Gefässunterbindung, resektion und Regeneration der Milz), Arch. f. kl. Chr. 1923, 125.
Volkmann — Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefässe, Ztbl. f. Chir., 1923, 50, 11.
Volkmann — Zur Unterbindung der Milzschlagader bei perniziöser Anämie, Münch. med. Woch., 1925, 72, 4.
Watson — Ligation of splenic artery for adanced splenic anaemia Brit. med. Jour., 1935, Nr. 3876.
Weber — Subcutaneus nodules in the scalp., Lancet., 1929, II.
Wedemeyer — Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien und Capillargefässen, Hannover. 1828.
Weidenreich — Gefassystem der menschlichen Milz, Arch. f. mikr. Anat., 1901, 58.

Weil, Grégoire — Les splénomeglies primitives, Press med., 1927, 60.
Woinert — Blutveränderungen nach Entimilzung und ihre Bedeutung fur die Chirurgie, Ztbl. f. Chir., 1921, 48. 14.
Weinert — Die Chirurgie der Milz. Kirschner. Nordmann — Die Chirurgie, Berlin-Wien, 1927, VI. 2.
Woinert — Mitteilungen über das spätere Schicksal Entmilzter mit besonderer Berucksichtigung des Blutbefundes. Arch. f. kl. Chir., 1923, 126.
Weinert — Uber die Bedeutung der modernen Milzforschung. 45 Verhandl. dtsch. Ges. f. Chir., Berl., 1921.
Woinert, Wyk — Die Unterbindung der Milzarterie als eine der Grundlagen der «funktionelen» Chirurgie, Ztlb. f. Chiz., 1927, 29.
Whipple — Cirrhosis of the Liver curred with Omentopexy and splenectomy, An. of surg., 1925, 81—82, May.
Woenckhaus — Beitrag zur Milzexstirpation bei der essentiellen Thromboponie, Ztsch. kl. Med., 1929, 109.
Wohlwill — Uber Pfortaderselerose und Banti-ähnliche Erkrankungen, Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1925, 254, 2.
Wunderlich — Geschichte der Medizin, 1895.
Zappala — Beitrg zum Studium der funktionelen Beziehungen zwische Milz und Knochenmark, pef. Zbl. allg. Path., 1935, 63, 1.
Zappala — Contributio allo studio dei rapporti funzionali tra milza e midole osseo (L'inibizione midollare splenopatica), Policlinico., Sez. Chir., 1934, 41, 3.
Ziegler — Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1902.
Zuelzer — Spezifische Anzeugung der Darmperistaltik durch intravenose injektion des «Peristaltikhormons», Berl. kl. Woch., 1908, 45.

შინაარსი

შესავალი 3
მაკრომორფოლოგია 16
ელენთის სისხლის მიმოქცევის თავისებურება 22
ელენთის ემბრიოლოგია და ჰისტოლოგია 32
დამატებითი ელენთები და ელენთის რეგენერაციის უნარი . . . 38
რეტიკულური ქსოვილის გავრცელება ადამიანის ორგანიზმში . . 54
ელენთის ფუნქცია 58
ელენთის ქირურგიული დაავადებანი
ელენთის შესწავლის მეთოდი 85
ელენთის ტრავმული დაზიანება 92
ელენთის ღია დაზიანება 93
ელენთის დახურული დაზიანება 103
ელენთის ჩირქგროვა 117
ელენთის არტერიის ანევრიზმა 120
ელენთის კაეერნული ანგიომა 120
სპლენომეგალია 121
იზოლირებული სპლენომეგალიები
პარაზიტული სპლენომეგალიები 124
ელენთის ტუბერკულოზი 129
ელენთის გადიდება მწვავე ინფექციური დაავადების დროს . . 130
ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნეები 131
ელენთის ინფარქტი 132
მოძრავი, ანუ ცთომილი ელენთა 132
სისტემური სპლენომეგალიები 135
სპლენიური ანემია 135
ღიანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია 138
ჰეპატო-ლიენალური სინდრომი, ანუ ბანტის დაავადება . . . 140
ჰემოლიზური სიყვითლე 145
აქოლიური სიყვითლე 150
ნამგლისებური უჯრედების ანემია 153
ფველტის სინდრომი 154
ფსევდოლეიკემიური საყმაწვილო ანემია 154
გოშეს ტიპის სპლენომეგალია 155
ჰემორაგიული დიათეზი (ვერლჰოფის დაავადება) 155
მეორადი თრომბოციტოპენია, სპლენომეგალიური პურპურა . . 166
სპენოთრომბოზული პორტალური ჰიპერტენზია 168

ელენთის ცვლილებები სისხლის დაავადების დროს . . . 211
პერნიციოზული ანემია 211
მწორადი ანემიები 212
ლეიკემია 212
სპლენექტომია და მისი შედეგები 215
დამატებითი ელენთის ქირურგიული მნიშვნელობა 231
ელენთის კონსერვატული ქირურგია 233
ელენთის სისხლძარღვების ქირურგიული ანატომია 239
ელენთის არტერიის გადაკვანძვა 254
ელენთის სისხლძარღვების გადაკვანძვა ექსპერიმენტის პირობებში . . 273

Мамия Эсадович Комахидзе
Хирургия селезенки

(На грузинском языке)

Государственное издательство
«Сабчота Сакартвело»
Тбилиси — 1959

რედაქტორი პროფ. კ. დ. ცრიხთავი

გამომცემლობის რედაქტორი გ. ქველაძე
ტექრედაქტორი ვ. ხუციშვილი

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 26/XI-59 წ.
ქაღალდის ზომა 60×92 1/16. ნაბეჭდი
თაბახი 22,25.+1,5 ნ. თ. ჩაკვრა.
საალრ.-საგამომც. თაბახი 20,42.
საავტორო თაბახი 20,75.
უე 06681. ტირაჟი 1000. შეკვ. № 330.

ფახი 18 მან. 45 კაპ.

საქ. სსრ კულტურის სამინისტროს
მთავარპოლიგრაფგამომცემლობის 1-ლი სტამბა.
თბილისი, ორჯონიკიძის ქ. № 50.

1-я типография Главполиграфиздата
Министерства культуры Грузинской ССР.
Тбилиси, ул. Орджоникидзе, 50.