

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

„ნაღვლის სადინრების გავლენა ღვიძლის ვენებზე, მექანიკური  
ქოლესტაზის და ქოლანგიტის პირობებში“

რევაზი ოთარაშვილი

დისერტაცია

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

თბილისი

2022 წ.

ნაშრომი შესრულებულია თსსუ -ის კლინიკური ანატომიის და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტის და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ზოგადი ქირურგიის დეპარტამენტის ბაზაზე.

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

ილია ჭანუყვაძე - თსსუ-ის ემერიტუსი, პროფესორი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

ექსპერტები:

ომარ ხარძეიშვილი - თსსუ -ის ემერიტუსი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

გიორგი ბურკაძე - თსსუ-ის მოლეკულური პათოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ლევან გოფოძე - თსსუ-ის ასოცირებული პროფესორი, მედიცინის აკადემიური დოქტორი

დისერტაციის მასალები მოხსენებულია და მხარდაჭერილია, კლინიკური ანატომიის და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტის, სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ზოგადი ქირურგიის დეპარტამენტისა და გრიგოლ მუხამის სახელობის ქირურგთა სამეცნიერო საზოგადოების გაერთიანებულ სხდომაზე 2022 წლის 4 ივლის.

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში(ვაჟა-ფშაველას გამზ.#29).

დისერტაციის დაცვის დღეა 2023 წლის 25 მაისი 16:00სთ. თსსუ-ის ადმინისტრაციული კორპუსის I სართულის სადისერტაციო დარბაზი (ვაჟა -ფშაველას გამზ.#33).

**Tbilisi State Medical University**

**„Influence of the Bile Ducts on the Hepatic Veins in Conditions of  
Mechanical Cholestasis and Cholangitis”**

**Revazi Otashvili**

**Dissertation**

**To Earn Doctoral Degree in Medicine**

**Tbilisi**

**2022**

The research is performed at the Department of Clinical Anatomy and Operational Surgery of TSMU and at the Department of General Surgery of TSMU

**Scientific Supervisor:**

Ilia Chanukvadze – TSMU Emeritus, Professor, Doctor of Medical Sciences

**Experts:**

Omar Khardzeishvili – TSMU Emeritus, Professor, Doctor of Medical Sciences

Giorgi Burkadze – Head of the Department of Molecular Pathology, Professor, Doctor of Medical Sciences

Levan Gofodze – PhD, TSMU Associate Professor

Dissertation materials are referred to and supported by the Department of Clinical Anatomy and Operational Surgery of TSMU, Department of General Surgery of TSMU and by the joint session of the Grigol Mukhadze Scientific Society of Surgeons on July 4, 2022.

The dissertation is available in the library of Tbilisi State Medical University (29 Vazha-Pshavela Ave.).

Dissertation defence will be held on May 25, 2023 at 16.00, 1<sup>st</sup> floor of the administrative building of Tbilisi State Medical University (33 Vazha-Pshavela Avenue).

სარჩევი

„ნაღვლის სადინრების გავლენა ღვიძლის ვენებზე, მექანიკური ქოლესტაზის და ქოლანგიტის პირობებში“.....1  
ხელმძღვანელი.....2  
სარჩევი.....3  
შესავალი.....4  
აქტუალობა.....5  
მიზნები და ამოცანები.....6  
მეცნიერული სიახლე.....7  
დაცვაზე გამოსატანი დებულებები.....7  
ნაშრომის აპრობაცია.....8  
გამოქვეყნებული შრომები.....8  
ლიტერატურის მიმოხილვა.....8  
I.ღვიძლშიდა პორტო - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირები და მათი მნიშვნელობა.....9  
II.პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების ირგვლივ პათოლოგიური ცვლილებების განვითარება მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე.....11  
III.ნაღვლის სადინარში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების გავლენა პორტულ ტრაქტზე და ღვიძლის ვენებზე ექსპერიმენტული ქოლანგიტის დროს.....27  
მასალა და მეთოდები.....32  
თავი I. პორტო -კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ანატომიური თავისებურებები ღვიძლის სეგმენტებში და მათი შედარება რადიოლოგიურ გამოსახულებასთან.....36  
თავი II. ღვიძლის ვენების ურთიერთდამოკიდებულება პორტული ტრიადის ცალკეულ ელემენტთან შემაერთებელქსოვილოვანი პორტა-კავალური კვანძისებრი კავშირის ფარგლებში.....54  
თავი III. მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები პორტულ კომპლექსში და პერიპორტულ ზონებში, ნაღვლის სადინრის ლიგირებიდან, მე-3; მე-6; და მე-12 დღეს. ....63  
თავი IV. ექსპერიმენტული ქოლანგიტის ფონზე პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების ირგვლივ განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები.....79  
შედეგების ანალიზი.....87  
დასკვნები.....94  
ნაშრომის თეორიული და პრაქტიკული ღირებულება.....96  
ლიტერატურა.....97  
ინგლისური თეზისები.....118

## შესავალი

### აქტუალობა

ღვიძლის სისხლძარღვოვანი აგებულების ფუნდამენტური განსხვავება სხვა ორგანოთა სისხლძარღვოვანი აგებულებისაგან განპირობებულია ღვიძლში ორი, ერთმანეთისაგან ანატომიურად დამოუკიდებელი, პორტული და კავალური სისხლძარღვოვანი კარის არსებობით საიდანაც ორგანოს სიღრმეში აღწევს, აფერენტული - პორტული და ეფერენტული - კავალური მაგისტრალური არხები. პორტული არხის შიგთავსს უმეტესად „პორტული ტრიადი“ მოიხსენიებენ (კარის ვენა, არტერია და ნაღვლის სადინარი)[3,5,8,12,17,18]. პორტული არხი, გარდა ბილიოვასკულური ელემენტებისა შეიცავს ნერვულ ღეროებს, ლიმფურ სადინრებს და ექსტრამურული მდებარეობის ლორწოვან ჯირკვლებს[7,19,28,29,30]. ამიტომ, უმჯობესად მივიჩნიეთ ამ ერთობლიობას პორტულ არხში ვუწოდოთ პორტული კომპლექსი[12,14,16,21]. რაც შეეხება ეფერენტულ არხს, იგი მონოელემენტს - ღვიძლის ვენას შეიცავს. ორგანოს სიღრმეში ეს ორი სისტემა ერთმანეთს სივრცობრივად ეჯვარედინება.

გასული საუკუნის ბოლომდე არსებობდა აზრი, რომ საღ ღვიძლში კარისა და ღვიძლის ვენების ტოტები ურთიერთმიმართ ავტონომიურია, ერთმანეთს არ ეხებიან[6,22,23,24], მათ შორის არსებული პარენქიმის სისქე 1-2 სმ-ია და რომ იგი შეიძლება შემცირდეს მხოლოდ პათოლოგიური ან ასაკობრივი ინვოლუციის შედეგად [1,2,4,10,11].

ბუნებრივია მექანიკური ქოლესტაზი გამოიხატება ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიით რაც ექსპერიმენტალური ქოლესტაზის დროს პირველივე საათებიდან დასტურდება. ბილიარული ჰიპერტენზიის პირობებში გაგანიერებული ნაღვლის სადინრები ჰეპატის ზონაში აწარმოებს ზეწოლას როგორც ტრიადის ელემენტებზე ალბათ ასევე ღვიძლის ვენის კედელზეც, თუმცა ამ საკითხს არ შეეხებია დღევანდლამდე არცერთი კვლევა ჩვენთვის ხელმისაწვდომ მსოფლიო ლიტერატურაში.

მექანიკური ქოლესტაზის დროს წარმოშობილი პათოლოგიური ცვლილებები განპირობებულია ნაღვლის დრენირების შეწყვეტით, იგი ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიით გამოიხატება. ქოლესტაზი წარმოშობის პირველივე საათებიდან კვლევის სფეროა [37]. ცნობილია, ანთებითი ინფილტრაცია ქოლანგიტის დროს ფაშარი უჯრედისით ვრცელდება ნევრის სისხლძარღვოვანი კონების გასწვრივ. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია ადამიანის სხეულის სხვადასხვა მიდამოებში არსებული ეგრეთ წოდებული „ფიბრიზული კვანძები“ რომელიც, როგორც კომუნიკაციური კავშირი

სხვადასხვა მიმართულების ფიზიოლოგიური ელემენტების: მყესების, აპონევროზული ფასციური შრეების, ნევრისისხლძარღვოვან კონათა ბუდეების შერწყმით წარმოიქმნება [225,226,227]. იგი არამარტო აკავშირებს ანატომიურ სტრუქტურებს არამედ ანთების გავრცელების რეალური გზაცაა, სწორედ ასეთ გზათ გვესახება ღვიძლშიდა პორტოკავალური ფიზიოლოგიური კავშირები (ღკვკ). მიუხედავად ოპერაციული და კონსერვატიული მეთოდების ფართო სპექტრის არსებობისა, მაქსიმალურად ეფექტური მეთოდის ძიება ქოლესტაზის და ქოლანგიტის დასაძლევად დღესაც გრძელდება. ღვიძლში, ღვიძლის ვენებსა და ბილიარულ სისტემებს შორის ანატომიური კავშირების არსებობა აღწერილია ჯერ კიდევ ოთხი ათეული წლის წინ, მაგრამ ასეთი კავშირების ზონაში პორტული ტრიადის ცალკეული ელემენტის ურთიერთობა ღვიძლის ვენასთან შესწვლილი არ არის. ღვიძლის ვენის მექანიკური ობტურაციის ხარისხი დამოკიდებულია ქოლესტაზის ხანგრძლიობის დინამიკაზე. როგორც ცნობილია დახშული ვენის სადრენაჟო ბასეინში მკვეთრადაა გამოხატული ვენური სტაზი ჰეპატოციტების შემუშება, დისეს სივრცეების გაფართოება, ხოლო მოგვიანებით პროლიფერაციული სადინრების ფონზე ნეკროზული უბნების წარმოშობა. საფიქრელია რომ ასეთი სურათი უნდა გამოიხატოს ექსპერიმენტული ქოლესტაზის პირობებშიც პორტოკავალური ფიზიოლოგიური კავშირების ზონებში წარმოშობილი შეგუბებული სადინრების გაფართოვებით. ამ მხრივ გასათვალისწინებელია სანაღვლე სადინრების ასაკობრივი გაფართოება. რაც აღწერილია შ. თოიძის მიერ.

ოთხმოციან წლებში თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ოპერაციული ქირურგიის და ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრაზე, ზრდასრული ადამიანის და ადამიანის ემბრიონების ღვიძლზე შესწავლილი იყო პორტული კომპლექსისა და ღვიძლის ვენების ურთიერთდამოკიდებულება შემაერთებელქსოვილოვანი (რბილი) ჩონჩხის ფარგლებში. გამოვლინდა რომ ურთიერთგადაჯვარედინების გარკვეულ ზონებში პორტული კომპლექსი და ღვიძლის ვენა შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველების შერწყმით სტაბილურად უკავშირდებიან ერთმანეთს და ქმნიან კვანძისებრ ანატომიურ წარმონაქმნს. ასეთ ანატომიურ წარმონაქმნში პორტული კომპლექსის ნაღვლისისხლძარღვოვან ტრიადას მეოთხე ელემენტის სახით უკავშირდება ღვიძლის ვენის ტოტი [1,2,14,15]. ეს ბილიოვასკულური ოთხეული ერთმანეთთან შემაერთებელი ქსოვილოვანი მატრიქსითაა მჭიდროდ დაკავშირებული და ერთიან საერთო ფიზიოლოგიურ კავშირშია გახვეული, ავტორმა მას პორტოკავალური ფიზიოლოგიური კავშირი უწოდა[1,2]. გამოჰყო პორტოკავალური ფიზიოლოგიური კავშირის 5 ფორმას: 1)პორტული კომპლექსი (პკ) და ღვიძლის ვენა (ღვ) ერთმანეთს უკავშირდება მოპირდაპირე ზედაპირების საფარველების სრული შერწყმით - ზედნადები ფორმა; 2) პკ და ღვ ერთმანეთს უკავშირდება მოპირდაპირე ზედაპირების საფარველების ნაწილობრივი შერწყმით - შემხები ფორმა; 3) პკ და ღვ ერთმანეთს უკავშირდება ფიზიოლოგიური ფირფიტით - ფირფიტული კავშირის ფორმა; 4) პკ და ღვ ვენა ერთმანეთს უკავშირდება ფიზიოლოგიური ძაფით - ძაფისებრი კავშირი; 5) პკ მარაოსებრ იშლება ღვიძლის ვენის კედელზე - მარაოსებრი კავშირი [20]. მიუხედავად ამისა, ჰეპატოლოგიის ზოგირთ თანამედროვე მონოგრაფიებში დღესაც დამკვიდრებულია შეხედულება, რომ გლისონის პორტული ფეხები და ღვიძლის მაგისტრალური ვენები ერთმანეთს სივრცობრივად ეჯვარედინება, მაგრამ მათ შორის ბარიერული პარენქიმა და ეს ანატომიური სტრუქტურები

ურთიერთდამოუკიდებელი ანუ ავტონომიური არიან [13,28]. ჰეპატოლოგთა უმეტესობა არ განიხილავს პორტული კომპლექსებისა და ღვიძლის ვენების ურთიერთ კონტაქტის საკითხს, მათ შეუმჩნეველი დარჩათ ასეთი შესაძლებლობა [25, 26, 33]. კომპიუტერული, რადიოლოგიური ტექნოლოგიების გამოყენებით მიღებულ კარის ვენისა და ღვიძლის ვენების ანგიოარქიტექტურის შესწავლისას გამოყენებულია ტერმინი „დიგიტაცია“ (გადაჯვარედინებული თითების მაგვარი გადაჭვდომა კარის ვენასა და ღვიძლის ვენებს შორის), მაგრამ არ ახსენებენ მათ შორის კონტაქტის შესაძლებლობას. მაშინ როდესაც, კვლევის ახალი შედეგებით დადგინდა, რომ სხვადასხვა ძუძუმწოვრის და ფრინველის ღვიძლში მსგავსად ადამიანის ღვიძლისა, პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირების არსებობა მუდმივი ანატომიური მოვლენაა და წარმოადგენს მნიშვნელოვან კვანძს ღვიძლის ე.წ. ექსტრაცელულური მატრიქსის - ღვიძლის შემაერთებელქსოვილოვანი, „რბილი“ ჩონჩხის შექმნაში [34].

არ არის შესწავლილი ღვიძლის ვენებში განვითარებული ცვლილებების შესახებ ნაღვლის მექანიკური ქოლესტაზის დროს როგორც ადამიანის ღვიძლში აგრეთვე ლაბორატორიული ცხოველის (ვირთაგვა, ბოცვერი) ღვიძლში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები, ამიტომ აქტუალობას იძენს ჩვენს მიერ დასახული ფუნდამენტალური ხასიათს კვლევა, ნაღვლის გაგანიერებული სადინრების გავლენა ღვიძლის ვენებზე, მექანიკური ქოლესტაზის და ქოლანგიტის პირობებში.

## **მიზნები და ამოცანები**

1.ექსპერიმენტულ ცხოველებზე, ადამიანის ღვიძლში არსებული პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების ანალოგიური ანატომიური წარმონაქმნის აღწერა და ამ მიდამოში პორტულ და კავალურ ელემენტებს შორის კონტაქტური ურთიერთობის შესწავლა შედარებითი კვლევის წარმოებით.

2.ადამიანის ღვიძლის პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების ანალოგიების არსებობის გამოვლენის მიზნით საექსპერიმენტო ცხოველების (ვირთაგვის) ღვიძლის მაკრო- მიკროსკოპული მორფოლოგიის შესწავლა.

3.ოპერაციული ქირურგიისა და ტოპოგრაფიული ანატომიის დეპარტამენტის ბაზაზე არსებული საარქივო ფაქტობრივი (ი.ჭანუყვადის) მასალის გამოყენებით, პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების თავისებურების და განაწილების შესწავლა ზრდასრული ადამიანის ნომალური ღვიძლის სეგმენტებში.

4. პორტული კომპლექსის ცალკეული ბილიარული და ვასკულური ელემენტის ურთიერთობის გამოკვლევა ღვიძლის ვენასთან პორტაკავალური ფიბროზული კავშირის ფარგლებში.



5.ქოლესტაზის ექსპერიმენტული მოდელირება და მისი გავლენა ღვიძლის ვენის მაგისტრალურ ტოტებზე.

6.ექსპერიმენტული, აღმავალი ქოლანგიტის პირობებში ნაღვლის სადინართა კედლის ანთებითი ცვლილებების შესწავლა და გავლენა ღვიძლის ვენებზე პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების ზონაში.

7.ქოლესტაზის გავლენა კავალურ ვენებზე და მის სადრენაჟო ბასეინზე, ექსპერიმენტის გამოყენებით საცდელ ძაღლებზე (საარქვო მასალა).

### **მეცნიერული სიახლე**

პირველადაა წარმოდგენილი: ღკვკ-ის მდებარეობა და განაწილება ადამიანის ნორმალურ ღვიძლში, პორტული ტრიადის ცალკეული ელემენტის ურთიერთობა ღვიძლის ვენასთან ღკვკ-ის ფარგლებში.

პირველადაა შესწავლილი: ექსპერიმენტის პირობებში წარმოებული მექანიკური ქოლესტაზის შედეგად ღკვკ-ის ზონაში წარმოშობილი მორფოლოგიური ცვლილებები და მისი გავლენა ღვიძლის ვენების მადრენირებელ ფუნქციაზე, ექსპერიმენტული ქოლანგიტის პირობებში ღკვკ-ის ზონაში წარმოშობილი მორფოლოგიური ცვლილებები, ანთების გავრცელების შესაძლებლობა და მიმდინარეობა ბილიარული ტოტებიდან ღვიძლის ვენის კედელზე.

### **დაცვაზე გამოსატანი დებულებები:**

ვირთაგვის ღვიძლის ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე აღმოჩნდა პორტული ტრაქტისა და ღვიძლის ვენების გადაკვეთის ადგილები, რომელიც წარმოდგენილია შემაერთებელი ქსოვილის შერწყმით, ვირთაგვის ღვიძლის პორტული ტრიადის გარშემომხვევი შემაერთებელი ქსოვილის თხელი ფენაა რომელიც ერთის მხრივ დაკავშირებულია გლისონის კაფსულასთან ხოლო მეორეს მხრივ ქმნის პორტო კავალური ფიბროზულ კავშირს ღვიძლის ვენასთან და მას იმატებს მეოთხე ელემენტის სახით. აღნიშნული შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ერთიან საფარველს წარმოადგენს ორივე სისტემისათვის.

ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლესტაზის მე-3 დღიდან შეიმჩნევა პროლიფერირებული ნაღვლის სადინრების არსებობა. ქოლესტაზის მე- 6 დღეს გაზრდილია ნაღვლის სადინრების პროლიფერაცია დუქტულური პროფილები განთავსებულია პორტული ტრაქტის სივრცეში, ნაღვლის სადინრების და კარის ვენის ირგვლივ, აგრეთვე გამოვლენილია პორტული და პერიპორტული ინფილტრაცია ჰეპატოციტების დაზიანება, მე- 12 დღეს დილატირებულია სანაღვლე

გზები და მექანიკურ ზეწოლას ახდენს ღვიძლის ვენებზე, ჰისტო-მორფოლოგიურად ფიბროზია განვითარებული აღენიშნება დუქტულური პროფილების განთავსება პორტა-კვალური ფიბროზული კავშირების სისქეში, პერიპორტულად, ღვიძლის ვენების ადვენტიციაში, გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესის გავრცელება პორტული ტრაქტიდან ლობულში, დარღვეულია მოსაზღვრე ერთროციტული ფირფიტის მთლიანობა, ცენტრილობულარული ნეკროზია, დარღვეულია ვენური გადინება, გამოხატულია სინუსოიდური დილატაცია, ჰეპატოციტების შეშუპება. რენტგენოლოგიურ კვლევაზე ინტრავენური კონტრასტის გამოყენებით ჩანს დათრომბილი ღვიძლის ვენები.

### **ნაშრომის აპრობაცია**

ნაშრომის აპრობაცია განხორციელდა ზოგადი ქირურგიისა და კლინიკური ანატომიის და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტების გაერთიანებულ სხდომაზე (2022წ.)

### **გამოქვეყნებული შრომები:**

Чануквадзе И. М. Кикалишвили Л. А. Джандиери К. Л. Отарашвилт Р. Т. Джандиери Л.А. «Адартация желчных протоков протоков портального комплекса при механическом холестазах»GeorgianMed. New 2020 No 7-8(304-305)pp. 148-152;

ქ.ჯანდიერი, ი.ჭანუყვაძე, ლ.კიკალიშვილი, თ.თურმანიძე, ლ.ჯანდიერი, რ.ოთარაშვილი, „ნაღვლისსხლძარღვოვანი კომპლექსის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველის აგებულება ღვიძლის პორტულ კარში“ ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა 2021 N1 23-35გვ.

ჭანუყვაძე. ი, ოთარაშვილი რ. „ღვიძლის პორტაკვალური ფიბროზული კავშირების შესწავლის პერსპექტივები“ სამეცნიერო შრომათა კრებული 2018 ტომი 52 158-162გვ.

რ.ოთარაშვილი, თ.თურმანიძე, ქ.ჯანდიერი, თ.მგელიაშვილი, ი.ჭანუყვაძე, ლ.კიკალიშვილი „პორტა-კვალურიფიროზულიკავშირის (ჰეფკ) არსებობის თავისებურებები ადამიანისღვიძლისცალკეულ სეგმენტში“ ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა N3 2022.04.11 28-36გვ

### **ლიტერატურის მიმოხილვა**

ლიტერატურის მიმოხილვა ჩატარდა შემდეგი მიმართულებით:

ღვიძლშიდა პორტო-კვალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირები და მათი მნიშვნელობა სხვადასხვა დაავადებებისა და მკურნალობის პროცესში.

მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების ირგვლივ პათოლოგიური ცვლილებების განვითარება.

ექსპერიმენტული ქოლანგიტის ფონზე ნაღვლის სადინარში განვითარებული პათოფიზიოლოგიური და მორფოლოგიური ცვლილებების გავლენა პორტულ ტრაქტზე და ღვიძლის ვენებზე.

## **I. ღვიძლში და პორტო-კავალური შემავრთებელქსოვილოვანი კავშირები და მათი მნიშვნელობა.**

ღვიძლზე და ნაღვლის სადინრებზე ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის წარმატება დამოკიდებულია მათი ანატომიის საფუძვლიან ცოდნაზე, ღვიძლის პორტული ტრიადის ტოპოგრაფიის შესწავლას დიდი გამოყენებითი მნიშვნელობა აქვს ქირურგიული ჰეპატოლოგიის განვითარებასთან დაკავშირებით. თავდაპირველად ქირურგისთვის ღვიძლი წარმოადგენდა სისხლიან ჩანთას რომლისთვისაც ოპერაციის ჩატარება არ შეიძლებოდა[44], 1950-იან წლებში Couinaud-ის სქემის მიხედვით შესწავლილი იქნა ღვიძლის სეგმენტური შენება, რამაც საფუძველი დაუდო ღვიძლის რეზექციას. შემდგომ გამოყენებული იქნა ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი კვლევა რომელიც ქირურგს ინფორმაციას აძლევდა ანატომიური სეგმენტების შესახებ, რის შემდგომაც შესაძლებელი გახდა ოპერაციის ჩატარება სუბსეგმენტურად. მოგვიანებით 70-იან წლებში დაინერგა ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი კვლევა რომელიც ქირურგს ინფორმაციას აძლევდა კუინოს მიერ მოწოდებულ ღვიძლის სეგმენტურ შენებაზე და შესაძლებელს ხდიდა ანატომიური რეზექციის წარმატებით ჩატარებას.

ბოლო წლებში, ლაპაროსკოპიული ღვიძლის ქირურგიის სწრაფ განვითარებასთან ერთად, ლაენეკის კაფსულა გახდა ანატომიური კვლევის საგანი, ლაენეკის კაფსულა პირველად აღმოაჩინა ფრანგმა ექიმმა Rene Theophile Hyacinthe Laennec-მა 1802 წელს, თუმცა მას შემდეგ 200 წლის განმავლობაში საკმარისი ყურადღება არ იქნა მიქცეული, Laennec-ის კაფსულა არის ფიბროზული გარსი, რომელიც შედის ღვიძლის სტრომის აგებულებაში, რომელიც ფარავს ღვიძლის ვენებს და დამოუკიდებელ სტრუქტურას წარმოადგენს, ზოგიერთი ავტორის აზრით ლაენეკის კაფსულის არსებობა ღვიძლის პერიფერიულ ვენებს შორის საკამათოა. მიუხედავად რადიოლოგიური კვლევების განვითარებისა, ადამინის ღვიძლში ლაენეკის კაფსულა ნაკლებად შესწავლილი სტრუქტურაა[38,39].

Laennec -ის კაფსულა ფარავს მთლიანად ღვიძლის ზედაპირს გადადის ღვიძლის პორტალურ კარში და ვენურ კარში Glisson-ის კაფსულის ფეხებსა და ღვიძლის ვენების ირგვლივ შედის ღვიძლის პარენქიმაში, გამოყოფს პორტალურ ტრაქტებსა და

ღვიძლის ვენებს. პარენქიმაში შესვლის შემდეგ ფარავს ლობულარულ და სეგმენტურ პორტალურ ტრაქტებს, ეს ორი ფიბროზული სტრუქტურა Glisson-ის კაფსულა და Laennec -ის კაფსულა გამოყოფილია ერთმანეთისგან ვიწრო ნაპრალით მათი აგებულება შედგება I და III ტიპის კოლაგენური ბოჭკოებით[45,46].

Laennec -ის კაფსულა ღვიძლის ვენების გარშემო ჰისტოლოგიურად კარგად არ არის გამოკვლეული, ლაენეკმა-მა თავის კვლევებში განაცხადა რომ ღვიძლის ვენების შესართავი დაფარული იყო კაფსულით[47,48,51], Couinaud-ის კვლევებით Laennec -ის კაფსულა ერწყმოდა ღვიძლის ვენებს, ორივე ავტორის მიერ იქნა Laennec -ის კაფსულა აღწერილი თუმცა არაფერი იყო ნათქვამი კაფსულასა და ღვიძლის ვენებს შორის კავშირის არსებობაზე, Hayashi-ის კვლევებით ღვიძლის ნიმუშები დაჭრილი იყო გრძივი მიმართულებით[49,50], ვან-გინზონის შედეგების მეთოდით გამოვლინდა ელასტიკური ბოჭკოები, რომელიც ღვიძლის ვენებს გასდევდა პერიფერიულად მთელ სიგრძეზე, ზემოთ აღნიშნული ელასტიკური ბოჭკოები წარმოადგენდა Laennec -ის კაფსულას, რომელიც ვრცელდებოდა პერიფერიულ ვენებზე ცენტრალური ლობულარული და ინტრალობულარული დაფარვის გარეშე, რაც სავარაუდოდ მიანიშნებდა ამ ვენების ემბრიოლოგიურად განსხვავებულ წარმოშობაზე. ჰისტოლოგიურად აღმოჩნდა რომ არსებობს Laennec -ის მეორე შრეც რომელიც შედგება კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოებისაგან. Kiguchi-ის კვლევებით ლაპაროსკოპიული მიდგომით შესაძლებელია შემაერთებელი ქსოვილის ამ ორი ფენაში ღვიძლის ვენების გამოყოფა და სხვა და სხვა ოპერაციების წარმოება[52,53].

აკადემიოსი ნ. ჯავახიშვილი და სხვა ავტორების ციტირებით შეგვიძლია გავიმეოროთ[4,12,228], რომ გასული საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოს, პროფესორ შალვა თოიძის მოწაფის პროფესორ ილია ჭანუყვადის კვლევის შედეგებმა შეცვალა წარმოდგენა ღვიძლის „რბილ ჩონჩხში“ შემავალი პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლი ვენების ურთიერთობის შესახებ, სწორედ მისი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პორტული ტრაქტები და ღვიძლის ვენები ურთიერთ გადაჯვარედინების ადგილებში ქმნის სხვადასხვა ფორმის შემაერთებელქსოვილოვან კავშირს. ღვიძლის ვენასთან უშუალოდ შეხების ადგილებში პერივასკალური ფიბროზული კაფსულა ჩვეულებრივ კი არ შემოიფარგლება პორტული ტრაქტის გარშემო. არამედ გადადის ვენის კედელზე. ერწყმის მის გარშემომხვევ შემაერთებელ ქსოვილს და ქმნის ორივეს სისტემისათვის საერთო საფარველს[40,42]. გარდა ამისა პორტულ კომპლექსსა და ღვიძლის ვენას შორის შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი წარმოიქმნება იმ შემთხვევებშიც როცა ისინი ერთმანეთისგან დაცილებულია 10მმ მანძილით შუალედური ფიბროზული ფირფიტის ან ძაფის სახით[41,43]. ღვიძლის ვენების შემაერთებელქსოვილოვან საფარველთან პორტული ტრაქტების შეხების ფართობის ფორმისა და სიდიდის აგრეთვე მათთან შერწყმის დონის მიხედვით იყოფა შემდეგი ძირითადი ფორმებით: 1. ზედნადები 2. შემხები; 3.ფირფიტოვანი; 4.ძაფისებრი. 5.მარაოსებრი [1, 19, 41]. პორტა - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი

შესდგება კოლაგენური ელასტიკური ბოჭკოებისაგან. იმ შემთხვევაში როცა ღვიძლის ვენასა და პორტულ ტრიადას შორის შუალედი შეადგენს 03-05მმ-ს სანაღვლე სადინრის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველი პრაქტიკულად მჭიდროდ ეკვრის ღვიძლის ვენას წვრილი სანაღვლე სადინრები 1მმ-მდე დიამეტრის და ლორწოვანი სანაღვლე ჯირკვლები გადის სანაღვლე სადინარსა და ღვიძლის ვენას შორის შემაერთებელქსოვილოვან შუალედში და აღწევს ღვიძლის ვენის კედლამდე.

ვირთავის ღვიძლში ნანახია სხვადასხვა ფორმის ღვიძლშიდა პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირები ნანახია პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების გადაკვეთის ზონები და მათი შემაერთებელი ქსოვილის ურთიერთ შერწყმის პირობებში წარმოქმნილი სხვადასხვა ფორმის პორტოკავალური შემაერთებელ ქოვილოვანი კავშირები[45].

ღვიძლშიდა პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი ფიბროზული კავშირები შეიძლება ჩაითვალოს ღვიძლის ანატომიურ ელემენტად, ღვიძლშიდა პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირების სიღრმისეული შესწავლა ხელს უწყობს ახალი ქირურგიული მიდგომების შემუშავებას ღვიძლის სხვადასხვა პათოლოგიების სამკურნალოდ.

## **II. პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების ირგვლივ პათოლოგიური ცვლილებების განვითარება მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე.**

სანაღვლე გზების ობსტრუქცია ეს არის ნაღვლის სადინრების ბლოკი, რომელის დროსაც ირღვევა ღვიძლიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღვლის გადინება.

სანაღვლე გზების ობსტრუქცია დაავადების გამომწვევის მიხედვით შეიძლება დაიყო 2 ნაწილად ინტრაჰეპატურ და ექსტრაჰეპატურ დაავადებებად[54],

ინტრაჰეპატური ქოლესტაზის გამომწვევი შეიძლება იყოს სხვადასხვა დაავადებები როგორცა პირველადი ბილიარული ქოლანგიტი, პირველადი სკლეროზული ქოლანგიტი, სარკოიდოზი, სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეები, ცისტები, აბსცესი, ვირუსული ინფექციები ჰეპატიტების სხვადასხვა ფორმები, სხვადასხვა პრეპარატებით და ალკოჰოლით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანებები.

სანაღვლე გზების ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის გამომწვევი შეიძლება იყო ქოლედოქოლითიაზი, მირიზის სინდრომი, სანაღვლე გზების ცისტები, პირველადი მასკლეროზირებელი ქოლანგიტი, იატროგენული სტრიქტურები, ნაღვლის სადინრის სიმსივნეები, პანკრეასის თავის კიბო, პარაზიტული ქოლანგიოპათია [55].

სანაღვლე გზების ობსტრუქცია იწვევს წვრილ ნაწლავებში ნაღვლის გადინების ობსტრუქციას, სანაღვლე გზების ობსტრუქცია საკმაოდ ხშირია და გავლენას ახდენს

მსოფლიო მოსახლეობის დიდ ნაწილზე, იგი გამოირჩევა დიდი ავადობით და მაღალი ლეტალობით.

ნაღვლის სადინრების ობსტრუქციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია ნაღველკენჭოვანი დაავადება, რომელიც ვლინდება ნაღვლის სადინრების გაფართოვებით და სიყვითლით.

დადგენილია რომ ნაღვლის სადინრების ობსტრუქციის გამომწვევი კენჭების სიხშირე დაახლოებით 1000 ადამიანში 5%-ია, მაშინ როცა აშშ- ზრდასრული მოსახლეობის 10%-15% უვითადებათ ნაღველკენჭოვანი დაავადება[56, 55].

დადგენილია რომ ნაღვლოვანი სტაზის დროს სისხლში კონიუგირებული ბილირუბინის დონე იზრდება, რაც გამოვლინდება კანის, სკლერების ლორწოვანი გარსების მოყვითალო შეფერილობით [57].

ითვლება რომ სისხლში მოცირკულირე საერთო ბილირუბინის ნორმაა 0.2-დან 1.2 მგ/დლ-მდეა. სიყვითლე კლინიკურად ვლინდება 3 მგ/დლ დონეზე [54,59].

ნორმაში შარდი არ შეიცავს ბილირუბინს, თუმცა სანაღვლე გზების სიყვითლით მიმდინარე ობსტრუქციული დაავადების მქონე პაციენტებში კონიუგირებული ბილირუბინი გამოიყოფა შარდით, შარდში ბილირუბინი ვლინდება მანამდე სანამ კანზე გამოიხატება სიყვითლე [54, 56].

ირკვევა რომ სანაღვლე სისტემაში ნაღვლის წნევა 5-დან 10 სმ-მდეა H<sub>2</sub>O; თუმცა, ნაღვლის სრული ან ნაწილობრივი ობსტრუქციის პირობებში, ნაღვლის წნევა შეიძლება მიუახლოვდეს 30 სმ H<sub>2</sub>O-ს. სანაღვლე გზების წნევის მატებისას, ჰეპატოციტებსა და ნაღვლის სადინარის უჯრედებს შორის კავშირები ირღვევა, რის შედეგადაც ფართოვდება ნაღვლის სადინარი და იზრდება გამტარიანობა, რის შემდგომაც ნაღვლის შიგთავსს თავისუფლად შეუძლია რეტროგრადულად შეაღწიოს ღვიძლის სინუსოიდებში, და განვითარდეს ინფილტრაციული პროცესი პორტულ ტრიადებში. [58]

როგორც ცნობილია ხანგრძლივად მიმდინარე ქოლესტაზის დროს ნაღვლის სადინრის დაზიანებას მოჰყვება ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება და ვითარდება სხვადასხვა დაავადებები როგორცაა მეორადი ბილიარული ციროზი, და პირველადი მასკლეროზირებელი ქოლანგიტი. ნათელია, რომ მეორადი ბილიარული ციროზის დროს ნაღვლის სადინარის დაზიანება პირველ ადგილზეა. ზოგიერთი ავტორის აზრით სავარაუდოა, რომ მეორადი ბილიარული ციროზისა და პირველადი მასკლეროზირებელი ქოლანგიტის პათოლოგიური პროცესი მსგავსია, ორივე შემთხვევაში პროცესი მიმდინარეობს ნაღვლის სადინრების დაზიანებით, რომელიც

წინ უძღვის ღვიძლის ციროზს. იმუნური პასუხით და ტოქსიკური ნაღვლის ზეგავლენით სადინრის დაზიანება საფუძვლად უდევს ღვიძლის პარენქიმულ დაზიანებას, რომელიც გარკვეულწილად, გამოწვეულია ნაღვლის მარილების დაგროვებით. ექსპერიმენტული მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ ნაღვლის მარილები კონცენტრაციებში 50-200მკმოლ/ლ იწვევენ აპოპტოზს, 200 მკმოლ/ლ-ზე ნაკლები ნაღვლის მარილები ანთების საწინააღმდეგოდ მოქმედებენ და უფრო მაღალი კონცენტრაციების დროს ისინი იწვევენ ნეკროზს, მძიმე ქოლესტაზის დროს ნაღვლის მარილები შრატში აღწევს 200 მკმოლ/ლ კონცენტრაციას. ეს კონცენტრაცია საკმარისია იმისთვის, რომ ზიანი მიაყენონ ჰეპატოციტებს [65, 66].

როგორც ცნობილია სანაღვლე გზების ობსტრუქციას შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება ეტიოლოგიიდან გამომდინარე, ძირითადად ვლინდება სიყვითლით აქოლიური განავლით, მუქი ყვითელი შარდით, შეიძლება გამოხატული იყოს ქავილი, ძირითადი ეტიოლოგიიდან გამომდინარე პაციენტებს შეიძლება ჰქონდეთ მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრატის ტკივილი, ცხელება, გულისრევა, ღებინება და წონის დაკლება.

სანაღვლე გზების ობსტრუქცია მნიშვნელოვნად მოქმედებს ღვიძლის ჰემოდინამიკაზე. ზოგადად, ღვიძლიდან სისხლის გადინება მცირდება სანაღვლე გზების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დროს, რაც იწვევს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას.

ნაღვლის სადინარში წნევის მწვავე მატება ადრეული ობსტრუქციის შედეგად იწვევს ღვიძლში სისხლის ცირკულაციის რეფლექსურ ზრდას, რომელიც ცდილობს შეინარჩუნოს ადეკვატური ნაკადი გაზრდილი წნევის გრადიენტის ფონზე და ეწინააღმდეგება ნაღვლის სეკრეციას და გამოყოფას. მეცნიერების უმეტესობა ვარაუდობს, რომ ღვიძლის ჰემოდინამიკური პასუხი სანაღვლე გზების ობსტრუქციაზე პირდაპირ ან ირიბად დაკავშირებულია ნაღვლის სადინარში წნევის ცვლილებებთან [58]. საფიქრებელია რომ ნაღვლის გაზრდილმა წნევამ და გაფართოვებულმა ნაღვლის სადინარებმა შეიძლება ზეწოლა მოახდინონ კარის ვენის ტოტებზე, რაც გამოიწვევს არტერიული ნაკადის გაზრდას.

(Kanda et al, 1996). ძაღლებში ნაღვლის სადინარში წნევის მკვეთრი მატება სადინარის სრული ობსტრუქციით 250% ზრდის ღვიძლში არტერიულ სისხლის ნაკადს, მაგრამ არ მოქმედებს პორტალურ ვენურ სისხლის ნაკადზე. ნაღვლის სადინარის ქრონიკული ობსტრუქციის შემდეგ ღვიძლში სისხლის გადინების შემცირების ზუსტი მექანიზმი უცნობია.

ხანგრძლივად მიმდინარე ობსტრუქციული დაავადების აღმოფხვრის შემდეგ არ ხდება ჰემოდინამიკის ნორმაში დაბრუნება, რაც მიანიშნებს ღვიძლში მიმდინარე შეუქცევად ინტრაჰეპატურ სისხლძარღვთა დაზიანებაზე (Aronsen et al, 1969). პაციენტებს რომლებსაც აღენიშნებოდა ქოლედოქოლითიაზი და სიყვითლე 2 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში, ოპერაციის შემდეგ ღვიძლში სისხლის გადინება 23% მცირდებოდა 5 წლის განმავლობაში. (Aronsen, 1968b).

ჰანტმა (1979) სერიულად გაზომა ვირთაგვის ღვიძლში სისხლის გადინება, ნაღვლის სადინრის ლიგირების შემდეგ, ნაღვლის სადინარის ლიგირების შემდეგ, ყოველდღიურად ზომავდა კარის ვენიდან 1 კვირის განმავლობაში  $^{133}\text{Xe}$  კლირენსის ტექნიკის გამოყენებით, ღვიძლში სისხლის გადინება მცირდება პირველივე დღიდან მე -5 დღეს სისხლის გადინების 50% -მდე შემცირებული [60].

ძალზე ჩატარებული კვლევებით დადასტურდა რომ ნაღვლის სადინრის ლიგირების შემდეგ ღვიძლში სისხლის გადინება მცირდება, ნაღვლის სადინარის სრული ლიგირების შემდეგ ელექტრომაგნიტური ნაკადის გამოყენებით დაფიქსირდა ღვიძლის არტერიული და პორტალური ნაკადის შემცირება 44%-ით, აგრეთვე კვლევებით დადგინდა ღვიძლშიდა პორტული სისხლის ნაკადის რეზისტენტობის 200%-იანი ზრდა, მაგრამ ღვიძლის არტერიული სისხლის ნაკადის რეზისტენტობის ნაკლები ზრდა. ძალებში ხანგრძლივად მიმდინარე ნაღვლის სადინრის ლიგირების შემდგომ გამოვლინდა სინუსოიდური, პორტალური ჰიპერტენზია, შემცირებული პორტალური ვენური ნაკადი და განუვითარდათ პორტალური ვენური შუნტები (Bosch et al, 1983) [61].

ამგვარად, სანაღვლე გზების ქრონიკულმა ობსტრუქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოდინამიკური დარღვევები, კერძოდ პორტალური ჰიპერტენზია და მასთან ასოცირებული მეორადი ბილიარული ფიბროზი და ობსტრუქციული სანაღვლე გზების დეკომპრესიის შემდგომ განვითარებული შოკი. (Blumgart et al, 1984; Sedgwick et al, 1966).

ძალებზე ჩატარებული კვლევებით დგინდება რომ სანაღვლე გზებში ნაღვლის წნევის ცვლილებების შედეგად ღვიძლში ჰემოდინამიკური ცვლილებებია, ღვიძლის ვენებში და პორტალური ვენებში წნევა იზრდება ბილიარული წნევის მომატების საპასუხოდ და პირიქით მცირდება სანაღვლე გზების სწრაფი დეკომპრესიის შემდეგ, რაც საფიქრებელია რომ ბილიარული წნევის ცვლილებამ შესაძლოა გავლენა მოახდინოს ღვიძლის ჰემოდინამიკაზე პოსტ-სინუსოიდალურად. სანაღვლე გზების სწრაფმა დეკომპრესიამ შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგი: 1) სინუსოიდური წნევის დაქვეითება, 2) სინუსოიდური შემოდინების გაზრდა და 3)



პერივასკულარულ სივრცეში ინტრავასკულური სითხის ექსტრავაზაცია. რის შემდგომაც შეიძლება განვითარდეს შოკი და სიყვითლე [62].

ბოლო 40 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვანი წინსვლა განიცადა ბილიარული ობსტრუქციით დაავადებულ პაციენტთა დიაგნოსტიკაში და პათოფიზიოლოგიური პროცესების მართვის განვითარებაში, დიდი მიღწევებია აგრეთვე ოპერაციულ და ოპერაციის შემდგომ მკურნალობაში, რამაც გამოიწვია სიყვითლით მიმდინარე დაავადებული პაციენტების ლეტალობის შემცირება და გაუმჯობესება. ობსტრუქციული სიყვითლე გავლენას ახდენს მრავალი ორგანოს სისტემაზე, მათ შორის ღვიძლის, თირკმლის, გულ-სისხლძარღვთა, ჰემატოლოგიურ და იმუნურ სისტემებზე [58].

ზოგიერთი ავტორის გადმოცემით დაავადებები, რომლებიც იწვევენ სანაღვლე გზების ობსტრუქციებს, შესაძლებელია დაიყოს შემდეგ მდგომარეობებად, რომლებიც იწვევენ სრულ ობსტრუქციას, პერიოდულ ობსტრუქციას, ქრონიკულ არასრულ ობსტრუქციას, ან სეგმენტური სადინრის ობსტრუქციას, ნაღვლის სრული ობსტრუქციის მქონე პაციენტებში კლინიკურად ვლინდება სიყვითლე, ხოლო პერიოდული ობსტრუქციის მქონე პაციენტებს შესაძლებელია განუვითარდეთ ტკივილი, ქავილი, ცხელება, აგრეთვე ბიოქიმიური ცვლილებები სისხლში, და არ გამოვლინდეს სიყვითლით, ხოლო ქრონიკული არასრული სანაღვლე გზების ობსტრუქციის მქონე პაციენტებში საბოლოოდ შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის ფიბროზი და ბილიარული ციროზი [1,2,3,4].

სანაღვლე გზების ობსტრუქცია საბოლოოდ იწვევს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას და ღრმა სისტემურ დარღვევებს, პაციენტებს რომლებსაც აღენიშნებათ სიყვითლე, ღვიძლის დისფუნქცია, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, სისხლდენები, ინფექციები, ჭრილობის გართულების მაღალი რისკი, მათი პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა.

მექანიკური სიყვითლით მიმდინარე დაავადებების დროს საკმაოდ ხშირია სისხლის კოაგულაციური ფაქტორების დარღვევა. რაც გამოიხატება პროთრომბინის დროის გახანგძლივებით, რაც გამოწვეულია ნაწლავიდან K ვიტამინის შეწოვის დარღვევით, წვრილ ნაწლავში ნაღვლის დონის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს ცხიმში ხსნადი ვიტამინებისა და ცხიმების შეწოვის დარღვევა, რაც იწვევს წონის კლებას და კალციუმის დაკარგვას. აგრეთვე სისხლში იმატებს მოციროკულირე ენდოტოქსინის დონე. ლაბორატორიულ ვირთაგვებზე ჩატარებული ცდებით გამოვლინდა რომ ენდოტოქსინი მოქმედების შედეგად გავლენას ახდენს XI და XII ფაქტორების მეტაბოლიზმზე და იწვევს თრომბოციტების და ენდოთელიუმის დაზიანებას,

აგრეთვე სიყვითლით მიმდინარე პაციენტებში ენდოტოქსინი იწვევს დისიმინირებული სისხლძარღვთა შედედების სინდრომს [58].

ჰანტის და მისი მკვლევართა ჯგუფის მიერ (Hunt et al, 1982). პრეოპერაციულად გამოიკვლევეული იქნა, რომ პაციენტებს რომლებსაც აღენიშნებოდა სიყვითლე მოცირკულირე ენდოტოქსინის და ფიბრინის დაშლის პროდუქტის მაღალი დონე სისხლში, არიან ჰემორაგიული გართულებების გაზრდილი რისკის ქვეშ. გარდა ამისა ციროზის მქონე პაციენტებს პორტალური ჰიპერტენზის ფონზე ხშირად აქვთ დამატებითი გართულებები, რომლებიც დაკავშირებულია ჰიპერსპლენიზმსა და თრომბოციტოპენიასთან [58, 63].

რამოდენიმე ათეული წლის წინ სიყვითლის დასაძლევად მკურნალობის ერთადერთ მეთოდად ითვლებოდა ოპერაციული ჩარევა, ახლა უკვე ხელმისაწვდომია ობსტრუქციული სიყვითლის შემსუბუქების მრავალი ვარიანტი, როგორცაა პერკუტანული ბილიარული დრენაჟის გამოყენება, ენდოსკოპიური სტენტირება, ბალონური დილატაცია და ენდოსკოპიური პაპილოსფინქტეროტომია, ქირურგის მიერ ინდივიდუალურად უნდა იქნეს განსაზღვრული თვითვეული პაციენტისთვის, ყველაზე უსაფრთხო და ეფექტური მკურნალობის მეთოდი.

ობსტრუქციული სიყვითლით მიმდინარე დაავადებული პაციენტები შეიცავენ თირკმლის დაზიანების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის, ინფექციების, ჭრილობების გართულებების მაღალ რისკ ფაქტორებს, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს პაციენტებს რომლებთანაც მიმდინარეობს ბილიარული სეფსისი და პორტალურ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული გართულებები, პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ ღვიძლის ქრონიკული უკმარისობა და ციროზი, მოითხოვენ სპეციფიკურ მიდგომას და მკურნალობას [58].

ჯერ კიდევ მე-17 საუკუნის ცნობებიდან ირკვევა რომ პორტულ ვენაში სტრუქტურულმა ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა. 1902 წელს გილბერტმა და კარნომ შემოიღეს ტერმინი "პორტალური ჰიპერტენზია" ამ მდგომარეობის ასაღწერად. პორტალური ჰიპერტენზია არის წნევა პორტულ ვენურ სისტემაში, რომელიც მინიმუმ 5 მმ Hg-ით მეტია, ქვედა ღრუ ვენის წნევაზე. პორტულ სისტემაში გაზრდილი წნევა გამოწვეულია სისხლის ნაკადის ფუნქციური შეფერხებით, ან პორტულ სისტემაში სისხლის გაზრდილი ნაკადით.

ზოგიერთი კვლევების მონაცემებით პორტული ჰიპერტენზია იწყება პირველადი ბილიარული ქოლანგიტის ადრეულ სტადიებზე, რაც გარკვეული დროით წინ უსწრებს შრატში ბილირუბინის მომატებას და ციროზის განვითარებას. პირველადი ბილიარული ქოლანგიტით დაავადებულ პაციენტებში პორტული ჰიპერტენზიით

მიმდინარეობისას დაახლოებით 34%-ს უნვითარდებოდათ ციროზი. რომელიც დაკავშირებულია პორტული ტრაქტებსა და სინუსოიდების დაზიანებებთან [64].

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა პორტული ჰიპერტენზიის პათოფიზიოლოგიის შესწავლამ რამაც შემდგომში ხელი შეუწყო ახალი თერაპიული მეთოდების დანერგვას. როგორცაა ფარმაკოლოგიური თერაპია, ენდოსკოპიური თერაპია და ქირურგიული და რადიოლოგიური შუნტირების დანერგვა, მიუხედავად ამ კუთხით მიღწეული წინსვლისა, პორტალური ჰიპერტენზიის გართულებები როგორცაა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა, ენცეფალოპათია, ჰეპატორენალური სინდრომი და ასციტი, კვლავ რჩება მნიშვნელოვან გამოწვევად, რაც მაღალი ავადობის და სიკვდილიანობის მაჩვენებელია. პორტული ჰიპერტენზია რჩება ღვიძლის ქრონიკული დაავადების ერთ-ერთ ყველაზე სერიოზულ გამოწვევად.

ღვიძლის ციროზის შესახებ დეტალური აღწერილობა მე-17 საუკუნიდან იღებს სათავეს, თუმცა ცნობები იმის შესახებ რომ მკვრივი ღვიძლი ცუდის ნიშანია და სიყვითლესთან ასოცირდება, ჯერ კიდევ ბერძნულ რომაულ მედიცინაში გვხვდება (ჰიპოკრატე, ავლუს კორნელიუს ცელსიუსი).

ღვიძლის მწვავე უკმარისობის განმარტება თავის თავში მოიცავს ღვიძლის უჯრედების 80-90% ფუნქციის დარღვევას, რომელიც ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმში შესაბამისი ფიზიოლოგიური პროცესების განხორციელებას, ვლინდება პირველი ნიშნებიდან (სიყვითლე) მძიმე გართულებებით ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია და ცილის სინთეზის დარღვევა, არსებობს ღვიძლის უკმარისობის 2 ძირითადი ფორმა, 1.მწვავე ღვიძლის უკმარისობა, 2. ქრონიკული ღვიძლის უკმარისობა, თუმცა ბოლო დროს არჩევენ მე-3 ფორმასაც, ღვიძლის მწვავე - ქრონიკული უკმარისობა(ACLF).

განსაკუთრებული მეცნიერული ნაბიჯები იქნა გადადგმული ღვიძლის მწვავე უკმარისობის მკურნალობის ახალი მეთოდების აღმოსაჩენათ, რომელიც შეაფერხებს, ან შეამცირებს ღვიძლის გადანერგვის საჭიროებას, თუმცა ჯერჯერობით ბევრი ახალი მკურნალობის მეთოდი ექსპერიმენტულია და ხელმისაწვდომი არ არის. შექმნილია აგრეთვე ღვიძლის დამხმარე მოწყობილობები ერთერთი ასეთი ღვიძლის ექსტრაკორპორალური სისტემაა, რომელმაც ღვიძლის უკმარისობაში გარკვეულ წარმატებას მიაღწია [67]. აგრეთვე ჰეპატოციტების გადანერგვამ შეიძლება დროებით შეაფერხოს ღვიძლის გადანერგვის საჭიროება, მაგრამ დონორების ნაკლებობის გამო მათი გამოყენება შეზღუდულია გარკვეულწილად. აგრეთვე გამოიყენება ღვიძლის დამხმარე ტრანსპლანტაცია რომელიც ხდება გრაფტის ჩაკერებით (დონორის ნაწილობრივი ღვიძლის ტრანსპლანტანტით) [68]. 1993წ განხორციელი იქნა

ქსენოტრანსპლანტაცია ადამიანში გადანერგილი იქნა ღორის ღვიძლი მიუხედავად ლეტალური დასასრულისა გადანერგილმა ღვიძლმა ფუნქცია შეასრულა 34 საათის განმავლობაში, დღეის მდგომარეობით იმუნოლოგიის კარგი განვითარების პირობებში ქსენოტრანსპლანტაციის საკითხი აქტუალურია[68].

დადგენილია რომ ღვიძლში მიმდინარე ფიბროზული პროცესი ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების განუყოფელი ნაწილია, სხვადასხვა დაავადების გამომწვევი ფაქტორის გამო ღვიძლში იწყება ანთებითი პროცესი რომელიც ცვლის ფუნქციურ უჯრედებს და არღვევს ღვიძლის ფუნქციას. ღვიძლის ფიბროზი იწვევს კოლაგენის დეპონირებას და რეგენერაციულ პროცესში წარმოქმნის რეგენერაციულ კვანძებს, რომელიც აისახება ღვიძლის არქიტექტონიკის ცვლილებით, ფიბროზი ეს არის შეუქცევადი მდგომარეობა რომელიც წარმოადგენს ჰეპატოციტულარული კარცინომის რისკ-ფაქტორს. ამიტომ, ბოლო ათწლეულების განმავლობაში, ღვიძლის ქრონიკული დაავადების კლინიკურ მენეჯმენტში აქცენტი კეთდება ანთების კონტროლისა და ფიბროზის განვითარების ან პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად [70, 71].

ზოგიერთი ავტორის აზრით პათოლოგიურ პირობებში კოლაგენის წყაროდ ითვლება ვარსკვლავური უჯრედები რომელიც აქტიურდება ქრონიკული ანთების შედეგად და გარდაიქმნება მიოფიბრობლასტის მსგავს ფენოტიპად და წარმოქმნის უჯრედგარე მატრიქსს.

სხვადასხვა მეცნიერის აზრით ღვიძლის ფიბროზის სხვადასხვა ფორმები არსებობს რომელიც განსხვავდება დაავადების გამომწვევის მიხედვით. 1.ქრონიკული მომდინარე ვირუსული ინფექციის დროს პორტის გაფართოებას მოჰყვება პერიპორტული ფიბროზი, სეპტალური ფიბროზი და ციროზი. 2.ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადების შემთხვევაში, ფიბროზი იწყება ცენტრილობულური პერივენულარული განაწილებით და სინუსოიდური ფიბროზით [75,76]. 3. ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების დროს მიმდინარე ცვლილებები მსგავსია ვირუსული ინფექციის დროს განვითარებული ცვლილებებისა, რომელსაც ახასიათებს პერიპორტული განაწილება, ხოლო პერისინუსოიდალური ან პერივენულარული ფიბროზი, როგორც წესი, არ არის აშკარა. 4.სანაღვლე გზების დაავადების შედეგად წარმოქმნილ ციროზს ახასიათებს მიკრონოდულური კვანძები და პერისეპტალური ჰეპატოციტების ბუმბულისებური გადაგვარება. 5. ვენური გადინების ობსტრუქციის დროს ფიბროზი თანდათან აკავშირებს მიმდებარე ცენტრალურ ვენებსა და პორტალურ ტრაქტებს, რის შედეგადაც ვითარდება ვენოცენტრული ან ვენო-პორტალური ციროზი [73,74].

ექსპერიმენტებში სანაღვლე გზების ლიგირების შემდეგომ ფუნქციურ ცვალებადობასთან დაკავშირებული და ბილიარული ციროზის პათოგენეზის ასაღწერად, 1932 წლამდე სამეცნიერო ლიტერატურა განხილული იქნა კამერონისა და ოკლის მიერ, მას შემდეგ სანაღვლე გზების ობსტრუქციის ამა თუ იმ ასპექტზე გამოკვლევები ჩაწერილია ქუინის მიერ (1933, ცხვარზე ჩატარებული ექსპერიმენტები). კიმბალი (1934, ლაბორატორიული ვირთაგვა), კანტაროუ და სტიუარტი (1936, კატა), კამერონი (1935, ლაბორატორიული ვირთაგვა), ბოლმანი და მანი (1936, ძაღლი), ედლუნდი და ჰოლმგრენი (1945, ლაბორატორიული ვირთაგვა), ედლუნდი (1948, ლაბორატორიული ვირთაგვა), პლუმი (1952, თაგვი, ვირთხა, ზღვის გოჭი, კურდღელი), შალმი და სხვ. (1952, კურდღელი), ვაინზრენი (1953, ლაბორატორიული ვირთაგვა), და თრემსი და სიმენოიდისი (1957, ლაბორატორიული ვირთაგვა), გარკვეული ბიოქიმიური მოსაზრებები განიხილება ედლუნდის მიერ, ხოლო გრაფლინის (1947) და ჰანზონის (1952) გასულ საუკუნეში მათმა ჩატარებულმა კვლევებმა მნიშვნელოვანი ძვრები მოახდინა ჰეპატო ბილიარულ მეცნიერებაში, [77].

1984 წელს მეცნიერების მიერ (Jannis Kountouras, Barbara H. Billing and Peter J. Scheuer) შემუშავებული იქნა ექსპერიმენტულ ვირთაგვებში ადამიანთან მაქსიმალურად მიახლოებული ციროზის მოდელი, ერთ ჯგუფს ჩაუტარდა სანაღვლე სადინრების კანულაცია და მეორე გადაიკეტა კანულა, ხოლო მეორე ჯგუფს ჩაუტარდა სანაღვლე გზების ლიგირება, ექსპერიმენტის განმავლობაში რომელიც გრძელდებოდა ერთი თვის განმავლობაში, ორივე ჯგუფის მორფოლოგიური ცვლილებები შედარებული იყო მე-5, მე-15, და 28 დღეს, დადგინდა რომ ბილიარული ობსტრუქცია მე-15 დღიდან იწვევდა ციროზს რომელიც პროგრესირებდა და ასოცირებული იყო ასციტთან, ორივე ჯგუფში აღენიშნებოდა პორტული ტრიადის ანთეზა და მარგინალური სანაღვლე გზების პროლიფერაცია, დასკვნა: დადგინდა, რომ ვირთხებში ხანგრძლივი ქოლესტაზის მორფოლოგიური შედეგები გამოწვეული სანაღვლე გზების კანულაციით და ობსტრუქციით ან ნაღვლის სადინარების ლიგატურით არის მსგავსი და თან ახლავს ციროზის განვითარებას. და განიხილება ამ ექსპერიმენტული მოდელის უპირატესობები ადამიანის ღვიძლის ციროზის შესასწავლად [78].

ნაღვლის სადინრების ობსტრუქცია, ინტრაჰეპატური ან ექსტრაჰეპატური, იწვევს ღვიძლის ადრეული და მოგვიანებით განვითარებულ მორფოლოგიური მახასიათებლების ცვლილებებს, რაც შეიძლება მივაკუთნოდ ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებულ ანთებითი პასუხს. ღვიძლის ანთებითი პასუხი არის ქოლესტაზით მიმდინარე ღვიძლის დაავადების მნიშვნელოვანი მახასიათებელი როგორც ადამიანებში, ასევე ექსპერიმენტულ ცხოველებში. ობსტრუქციული ქოლესტაზის პროცესში ანთეზა ვლინდება პორტალური ტრაქტის შემუშპებით, გამოხატულია ნეიტროფილების ინფილტრაცია პორტალურ ტრაქტებში, ბილიარული ეპითელიური

უჯრედების პროლიფერაცია და პორტალური ტრაქტის ფიბროზი, ანთებითი პროცესი ვითარდება როგორც პორტულ ტრაქტებში აგრეთვე ინტერსტიციუმში [82, 83, 84, 85, 86, 87].

ლაბორატორიულ ვირთაგვებზე ექსპერიმენტებით დადგინდა რომ სანაღვლე გზების ლიგირების შედეგად ნაღვლის უჯრედები გამოიმუშავებენ ქემოკინებს და ასტიმულირებენ ნეიტროფილების მიგრაციას პერიდუქტულარულ რეგიონებში ღვიძლის დაავადების შესაბამისად, უშუალოდ ქემოკინების გამომუშავებაში გამოირიცხა ნაღვლის ტოქსიკური გავლენა, ციტოკინები, ენდოტოქსინი, ობსტრუქციის დროს უჯრედების მექანიკური გაჭიმვა, ბილიარული ქემოკინის გამომუშავების მნიშვნელოვანი სტიმულატორია თავად ნაღველი, რაც მეცნიერების აზრით ნაღვლის უჯრედებმა შეიძლება შეასრულონ ცენტრალური როლი ღვიძლის ანთების პათოფიზიოლოგიაში, რომელიც თან ახლავს ქოლესტაზს. დასკვნა: ნაღვლის უჯრედები ხელს უწყობენ ღვიძლში ანთების განვითარებას ქოლესტაზის დროს, წარმოქნიან ნეიტროფილების ქიმიოტრაქტანტებს [79].

ღვიძლის ქოლესტაზური დაზიანების შემდეგ, ქოლანგიოციტები რეაქტიულნი ხდებიან და იღებენ ნეიროენდოკრინულ ფენოტიპს, სეკრეციის გზით ისინი უკავშირდებიან უამრავ პეპტიდს როგორც აუტოკრინულ, ისე პარაკრინულ ფორმაში.

სანაღვლე გზების ობსტრუქციის თითქმის ყველა მოდელი იწვევს ქოლანგიოციტების პროლიფერაციას რომელსაც ეწოდება "დუქტულური რეაქცია". ამ პროცესში ჩართულია უჯრედების მრავალი ტიპი, ღვიძლის უჯრედების დაზიანების ხარისხი განსაზღვრავს დუქტულურ რეაქციას. მაგალითად, ნაღვლის სადინარის ლიგაციის შემდეგ ვირთაგვის მოდელზე ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის დროს, დიდი ქოლანგიოციტები პასუხობენ მიტოზით და პროლიფერაციით, ხოლო მცირე ქოლანგიოციტები ტრანსდიფერენცირდება დიდ ქოლანგიოციტებად. ორივე მათგანს განსხვავებული მექანიზმები არეგულირებენ, მსხვილი ქოლანგიოციტები პასუხობენ სეკრეტინ-სეკრეტინის რეცეპტორებს ურთიერთქმედებას უჯრედშიდა ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატი (cAMP) დონის ასამაღლებლად და ამის საპირისპიროდ მცირე ქოლანგიოციტები ხასიათდება (IP3/Ca<sup>2+</sup>)კალმოდულინის გზის გააქტიურებით ვინაიდან არსებული სადინრებიდან წარმოიქმნება ახალი სადინრები, ახალი სადინრების ზრდა მიმდინარეობს დაზიანებულ პორტალურ ადგილებში, ზოგიერთი სანაღვლე გზების დაავადების დროს როგორცაა პირველადი სკეროზული ქოლანგიტი და პირველადი ბილიარული ქოლანგიტი შიძლება ახალი ნაღვლის სადინრის გასაზრდელად გააქტიურდნენ წინამორბედი უჯრედები "ოვალური" უჯრედები, რომლებიც განლაგებულია ჰერნიგის არხების გვერდით, სადაც ჰეპატოციტები უკავშირდებიან ქოლანგიოციტებს რომელიც განთავსებულია ტერმინალურ არხებში [79,80, 81].

ექსპერიმენტულ მოდელში სადინრის რეაქცია ღვიძლის სხვადასხვა დაავადებების დროს გამოიხატება, რომელიც მოიცავს ნაღვლის სადინარის ეპითელიუმის გამრავლებას და შეიძლება აგრეთვე გამოვლინდეს მომწიფებული ჰეპატოციტების მეტაპლაზია, ჰისტოლოგიურად ვლინდება არარეგულარული ნაღვლის სადინრების წარმოქმნით, მის წარმოქმნაში მონაწილეობას ღებულობს როგორც ერთშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი აგრეთვე ერთშრიანი კუბოიდური ეპითელიუმი, არსებობს სადინრის რეაქციის 3 ძირითადი ტიპი 1. ნაღვლის სადინრის მწვავე ობსტრუქციის პროცესში ვითარდება ეპითელიუმის პროლიფერაცია რაც ქმნის ნაღვლის სადინრის ფართობის სწრაფ ზრდას რაც მეტნაკლებად იცავს ჰეპატოციტებს ნაღვლის მქავების დაგროვებისგან და მათი დაზიანებისგან რეცირკულაციის საშუალებით, რასაც ქოლექტორული რეცირკულაცია ეწოდება, 2. ჰეპატოციტების დაზიანების შემთხვევაში, როდესაც ზრდასრულ ჰეპატოციტებს არ შეუძლიათ რეპლიკაცია, იწყება სადინრის რეაქცია, რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლის პროგენიტორული უჯრედებიდან ან ოვალური უჯრედებიდან, სადინრის ეს რეაქცია ძირითადად გვხვდება ღვიძლის ინტოქსიკაციის შემთხვევაში, 3. სადინრის რეაქცია ვითარდება ჰოპოქსიის შედეგად ღვიძლში განვითარებული ზრდასრული ჰეპატოციტების მეტაპლაზიის გამო, ასევე შეიძლება განვითარდეს პორტული ვენის ანთებით და ფიბროზის გამო [125;126].

მეცნიერულად დამტკიცებულია რომ ნაღვლის რეაბსორბცია სანაღვლე გზების ეპითელიუმის მიერ იწვევს ნეიტროფილურ ანთებით რეაქციას და ადგილობრივი შემუპების წარმოქმნას, რომელის დროსაც საჭიროა დიფერენცირება ბაქტერიულ ინფექციაში. სადინრის რეაქცია ხელს უწყობს პორტალურ და პერიპორტულ ფიბროზს, რადგან სადინრის უჯრედები გამოყოფენ პროფიბროგენულ ზრდის ფაქტორებს, ციტოკინებს და ქიმიოკინებს [125,126].

ნაღვლის გადინება სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ღვიძლის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის. მიუხედავად ამისა მასალები სანაღვლე გზებში არსებული წინააღმდეგობისა და წნევის შესახებ მეტად მწირია, სანაღვლე გზების კედლები აგებულებით საკმაოდ მტკიცე სტრუქტურისგან შესდგება, მასში წნევის მატება იწვევს ნაღვლის სადინრების გაფართოვებას [131,132,133,134,139]. კანალიკულური ქსელი ეს არის ჰეპატოციტების მოსაზღვრე არხების ქსელი, რომელშიც გაზრდილმა წნევამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს ჰეპატოციტებზე და მეტაბოლიზმზე, მიუხედავად ამისა რომ ინტრაკანალიკულური წნევის პირდაპირ გაზომვა შეუძლებელია, შესაძლებელია ტრანსმემბრანული ტრანსპორტის დადგენა შესაბამისი მოლეკულების გამოყენებით, და ნაღვლის ნაკადის სიჩქარის გამოთვლა და გეომეტრიული პარამეტრები, როგორცაა არხის დიამეტრი და სიგრძე ცენტრალურ-პორტალური ვენის ღერძის გასწვრივ. ცენტრალური ვენის ზონიდან პორტულ ვენის

ზონამდე სანაღვლე გზის სიგრძეა 350 მკმ, ამ გაზომილი ცვლადებით, წყლის ნაკადი და ინტრალუმინალური წნევა ღვიძლის აცინუსის სხვადასხვა ზონებში შეიძლება გამოითვალოს გამოთვლითი მოდელირების გამოყენებით. ტრანსმემბრანული ტრანსპორტის სიჩქარე და დიფერენციალური განტოლებების ნაკრების გამოყენებით, ნაღვლის ნაკადის სიჩქარე შეიძლება გამოითვალოს [135,136]. Bilecanaliculus-ის გეომეტრიის გათვალისწინებით და ოსმოსური სითხის სეკრეციის მექანიკური მოდელის გამოყენებით, შეიძლება აგრეთვე გამოითვალოს შიდაკანალიკულური ოსმოსური წნევა და წყლის შემოდინება. ტრანსმემბრანული ტრანსპორტი ცენტრალური ვენის ზონაში დაახლოებით 3-ჯერ მეტია ვიდრე პორტული ვენის ზონაში. ეს სავარაუდოდ, გამოწვეულია უფრო მაღალი სატრანსპორტო ცილის სიმკვრივით ცენტრალური ვენის ზონაში. კანალიკულის საწყისში ცენტრალური ვენის ზონაში ნაღვლის ნაკადის სიჩქარე ნულს უახლოვდება, მაგრამ გაზომვადია არხის სიგრძის ნახევრამდე. ნაღვლის ნაკადის აჩქარება გამოიხატება პორტული ვენის ზონაში, და 16-ჯერ მეტად ჩქარდება ვიდრე ცენტრალურ ვენის ზონაში იყო, რაც გამოწვეულია პორტულ ზონაში კანალიკულებში წყლის შემოდინებით, ნაკადის სიჩქარის, არხის დიამეტრის და ნაღვლის სიბლანტის მიერ წარმოქმნილი წინააღმდეგობის გათვალისწინებით, შეიძლება შეფასდეს ინტრაკანალიკულური წნევა. 3D ფოროვანი საშუალო მოდელის შემუშავებით ავტორებმა გამოთვალეს ნაღვლის წნევა 18,6 მმ Hg ცენტრალური ვენის არეში. ეს 20-ჯერ მეტია, ვიდრე წნევა ნაღვლის სადინარებში და ეს წარმოადგენს ცენტრალური ვენის ზონიდან ღვიძლის ვენების ზონაში წნევის მნიშვნელოვან გრადიენტს. ეს წნევა საჭიროა ნაღვლის ნაკადის შესაქმნელად კანალიკულური სისტემაში, რადგანაც მასზე ხდება ზეწოლა მიმდებარე ქსოვილების და ვენური და არტერიული შექმნილი წნევის შედეგად, კვლევებით დადგინდა რომ ნაღვლის ნაკადს განაპირობებს კანალიკულური არხების შეკუმშვა და პერესტალტიკა, რომელიც მიმართულებას აძლევს ნაღვლის დინებას. რაც აჩვენებს მჭიდრო კავშირს ჰეპატოციტების მოვლენებსა და კანალიკულურ ნაღვლის ნაკადს შორის. კლინიკური პრაქტიკაში ზოგიერთმა მედიკამენტის მეტაბოლიზმმა შესაძლოა მოახდინოს გავლენა კანალიკულების პერისტალტიკაზე და გამოიწვიოს ქოლესტაზი, და პირიქით შესაძლებელია ქოლესტაზის ოპერაციული მკურნალობის დაძლევის შემდეგ დაინიშნოს მედიკამენტი რომელიც გააუმჯობესებს კანალიკულურ პერისტალტიკას და გააუმჯობესებს ღვიძლის ფუნქციას [137,138,139].

სანაღვლე სადინრების ანატომია იწყება ჰეპატოციტების კანალიკულური დომენით რომლებიც ქმნიან არხების ქსელს ჰეპატოციტებს შორის და მიედინება ჰერინგის არხებში [83,88]. ჰერინგის არხები გრძელდება ნღვლის სადინრებში რომელიც დრენირდება პორტულ კომპლექსში განლაგებულ სანაღვლე სადინარებში, აღნიშნული სადინრები მთლიანად ქოლანგიოციტებისაგან არის ამოფენილი, ინტერლობულარული სადინრები გრძელდება უფრო დიდ სადინრებში და



საბოლოოდ დრენირდება ექსტრაჰეპატურ სანაღვლე გზებში, სანაღვლე გზები იკვებება წვრილი სისხლძარღვების ქსელით რომელსაც ეწოდება პერიბილიარული წნული რომელიც წარმოიქმნება ღვიძლის არტერიიდან. ვირთაგვის ღვიძლს აქვს შემაერთებელ ქსოვილოვანი გარსი, რომელიც იწყება ღვიძლის კარის დონეზე და ქმნის ნაღვლის სადინრებისა და სისხლძარღვებისათვის ერთიან შალითას და ვრცელდება პერიპოტულ სივრცემდე [83,90]. პორტული ტრაქტიდან სისხლის ნაკადი მიედინება სინუსოიდებში, რომელიც შემოსაზღვრულია ჰეპატოციტების ფირფიტებით, და საბოლოოდ მიედინება ცენტრალურ ვენებში, [89] სინუსოიდულ ენდოთელიუმსა და ჰეპატოციტებს შორის მდებარეობს დისეს პერისინუსოიდური სივრცე, ეს სივრცე შეიცავს უჯრედგარე მატრიქსს და ღვიძლის ვარსკვლავისებურ უჯრედებს. უჯრედგარე მატრიქსის შემაერთებელი ქსოვილი განსხვავდება ღვიძლის დანარჩენი ნაწილის შემაერთებელი ქსოვილისაგან მაგალითად გარე კაფსულის შემაერთებელი ქსოვილისაგან, სეპტალური შემაერთებელი ქსოვილისაგან, პერიდუქტულარული პერივასკულარული და პორტალური ტრაქტების შემაერთებელი ქსოვილისაგან [89]. ამრიგად უჯრედგარე მატრიქსის ორი ტიპი არსებობს, კერძოდ სინუსოიდური ტრაქტის, პორტალური და ცენტრალური ვენების უჯრედგარე მატრიქსი რომლის შემადგენლობაში შედის მიოფიბრობლასტები [89,91,92]. ზემოთ აღნიშნული ორივე სივრცე განიხილება ღვიძლის ინსტერესტიციულ სივრცედ. ამგვარად უჯრედგარე მატრიქსს აქვს დიდი როლი როგორც უჯრედების სინთეზის თვალსაზრისით ასევე დეგრადაციის კუთხით, რომელიც დიდ გავლენას ახდენს უჯრედების ბევრ ბიოლოგიურ ფუნქციაზე, უჯრედების სტრუქტურაზე მათ სიცოცხლისუნარიანობასა და მათ ფუნქციაზე. კვლევებით დასტურდება რომ უჯრედგარე მატრიქსს დიდი როლი აკისრია ანთების გავრცელებაში ვინაიდან ნაღვლის მოძრაობა ხდება დისეს და პორტალური უჯრედგარე მატრიქსის სივრცეებში, ასე რომ ქოლესტაზის დროს ღვიძლის უჯრედგარე მატრიქსი თამაშობს მთავარ ეტიოპათოგენეზურ როლს.

აღწერილია ვირთაგვებში ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის განვითარების რამოდენიმე ქირურგიული ტექნიკა, ნაღვლის სადინრის ლიგატურის დადებით გამოწვეული ქოლესტაზის მოდელები არის შექცევადი და არის შეუქცევადი ტიპის მოდელები, სანაღვლე გზების რეკანალიზაციის მაღალ სიხშირის გამო რომელიც ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავის და კუჭის დისტალური ნაწილს შორის, მისი თავიდან აცილების მიზნით ნაღვლის სადინარის ორ ლიგატურას შორის ხდება გაკვეთა [93]. ექსტრაჰეპატური წესით ნაღვლის სადინარის ლიგირება, იწვევს ბილიარული წნევის განვითარებას რომელიც ინფიცირდება სხვადასხვა გზებით, რის შემდგომაც ვითარდება ნაღვლის სადინარების გაფართოვება. ვითარდება სეფსისი, რომელსაც იწვევს მრავლობით აბსცესები როგორც ღვიძლში აგრეთვე სხვადასხვა ორგანოებში, [94;95;].

კვლევებით დადგენილია რომ ძირითადად ანთების გავრცელება ხდება ინტერსტიციულ სივრცეში, ანთება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების გამო, მათ შორის ქოლესტაზისა და სანაღვლე გზების ინფექციებით აგრეთვე სიმსივნეების გამო, რის შემდგომაც ინტერსტიციულ სივრცეში, ვითარდება თანმიმდევრული პათოფიზიოლოგიური პროცესები, აგრეთვე ვითარდება სისტემური რეაქციები რომელიც ვლინდება ნერვული, იმუნური, პათოლოგიური პროცესების გამოხატვით [86,87,96,97,98].

ექსპერიმენტულ ცხოველებში გამოხატული იყოს ღვიძლის ინტერსტიციუმში ობსტრუქციულ ქოლესტაზთან დაკავშირებული ანთებითი პროცესი რომელიც გამოიხატებოდა სამი ანთებითი ფენოტიპით: 1. იშემია რეპერფუზიის ფენოტიპი (ნერვული). 2. ლეიკოციტების ფენოტიპი (იმუნური). 3. ანგიოგენური ფენოტიპი (ენდოკრინული). ზოგადად ექსტრაცელულარული მატრიქსის მიერ წარმოიქმნება მოლეკულების ორი კლასი ესენია შემაერთებული ქსოვილის ცილები (კოლაგენი ლამინინი და ელასტინი) და გლიკოზამინოგლიკანები (GAG), რომლებიც შეიძლება იყოს ჰიალურონის მჟავა და სულფატი [87,88,99]. გლიკოზამინოგლიკანები და პროტეოგლიკანები ასრულებენ გადამწყვეტ როლს ბიოლოგიურ პროცესებში, როგორცაა მემბრანების გამტარიანობა, ქიმიოკინებისა და ციტოკინების გააქტიურება, და ზრდის ფაქტორების გააქტიურება [100,101]. რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ანთების განვითარების პროცესში.

ექსპერიმენტულ პირობებში სანაღვლე გზების გადაკვანძვის შემდგომ ვითარდება მძიმე ჰემოდინამიკური ცვლილებები, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს იშემია/რეპერფუზიის და ოქსიდაციური სტრესისგან. ღვიძლის პორტალურ სისტემაში სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის ზრდა, რომელიც დაკავშირებულია ექსტრაჰეპატურ ქოლესტაზთან, იწვევს პორტალურ ჰიპერტენზიას და ღვიძლის იშემიას, რაც დაკავშირებულია ინდუქციური აზოტის ოქსიდის და NO-ს დეფიციტთან [56,57,58]. სანაღვლე სადინრის კვება ხორციელდება, პერიბილური წნულით რომელიც ინტრადუქტულური წნევის შედეგად თანდათან თხელდება ამიტომაც შეიძლება ვივარაუდოთ რომ წნულის შეკუმშვა გამოიწვევს სანაღვლე გზების იშემიას. თუმცა ლიტრატურაში აღწერილია რომ პორტალური ვენური ნაკადის შემცირების შემდეგ ძლიერდება არტერიული სისხლის ნაკადი [102,103,104].

სანაღვლე გზების მექანიკური ობსტრუქცია ძირითადად აზიანებს ღვიძლის ანტიოქსიდანტური რეგენერაციის უნარს, განსაკუთრებით მიტოქონდრიულ დონეზე [89,105]. ნაჩვენებია, რომ ანტიოქსიდანტებით მკურნალობა აუმჯობესებს ღვიძლის უჯრედების ფუნქციას [106,107] ანტიოქსიდანტებს აქვთ დამცავი ეფექტი

ჰეპატოცელულური მთლიანობისა და ღვიძლის ფუნქციებზე რეაქტიული ჟანგბადის წარმოქმნის ინჰიბირებით.

ღვიძლის ოქსიდაციური სტრესისგან დაზიანებამ შეიძლება შეამციროს ცილების უჯრედშორისი შემცველობა, რომლებიც მონაწილეობენ ენერჯის წარმოებასა და წყლისა და იონების ტრანსპორტირებაში რაც გამოიხატება მემბრანის გამტარანობის გაზრდაში რაც მოახდენს ექსტრაცელულური მატრიქსის შემუშავებას,

ანთებით პირობებში ჰიალურონი ხელს უწყობს შემუშავებული ქსოვილების ინფილტრაციას, აგრეთვე ინტერსტიციული სითხის ნაკადს და ქსოვილის ლიმფური წნევის გრადიენტს [108,109]. აგრეთვე ვლინდება მიოფიბრობლასტების დიფერენციაცია რომელიც ვლინდება ვარსკვლავისებური უჯრედების გააქტიურებით რომლებიც აგრეთვე რეაგირებენ ვაზოკონსტრიქციულად რაც არეგულირებს სისხლძარღვების დიამეტრს და გავლენას ახდენს სისხლის ნაკადზე და წნევაზე[110, 111,112].

ქოლესტაზური ღვიძლი მოიცავს როგორც პარენქიმულ უჯრედებს როგორცაა ჰეპატოციტები და ქოლანგიოციტები ასევე არაპარენქიმულ უჯრედებს ესენია სინუსოიდური ენდოთელური უჯრედები კუპერის უჯრედები და მიოფიბრობლასტები.

ინტერსტიციული სივრცე არეგულირებს ანთებითი იმუნური უჯრედების აქტივობას[114,115,116]. მატრიქსის მეტალოპროტეინაზა (MMPs) ეს არის ფერმენტების ჯგუფი, რომელიც დამაზიანებელ გავლენას ახდენს უჯრედგარე მატრიქსზე, [82] განსაკუთრებით გვხვდება ღვიძლის ქოლესტაზურ დაზიანებაში.

უჯრედგარე მატრიქსის ცილებს და ჰიალურონანის მჟავის ფრაგმენტებს აქვთ უნარი ხელი შეუწყონ ანთების ჩამოყალიბებას, (TLR)-4 და TLR-2 რეცეპტორების შებოჭვით, რომლებიც შემდგომში იწვევენ პროანთებითი ციტოკინების (ანუ TNF $\alpha$ , ინტერლეუკინის (IL)1 $\beta$ ) და ქიმიოკინების წარმოქმნას, და ლეიკოციტების გააქტიურებას რაც გამოიხატება ინტერესტიციულად მათი გადმოსვლით [116,117]. გააქტიურებული T-უჯრედები განიცდიან პოლარიზაციას ციტოკინის სხვადასხვა პროფილებით [118]. ღვიძლის ქსოვილის მაკროფაგები და კუპერის უჯრედები, ძირითადად გვხვდება ლობულის პერიპორტულ მიდამოში და მათი მდებარეობის გამო შეიძლება გადამწყვეტი როლი შეასრულონ იმემის რეპერფუზიის დაზიანებაში [119]. კუპერის უჯრედები ასევე მონაწილეობენ ღვიძლის ანთებაში, გამოირჩევიან ბილიარული ობსტრუქციის დროს გაზრდილი ფაგოციტური უნარით, და გამოხატული პროანთებითი პასუხით ენდოტოქსინსა და ლიპოპოლისაქარიდის

დამაკავშირებელ ცილაზე, კუპფერის უჯრედების დაქვეითება ამძიმებს ჰეპატოცელულურ ნეკროზს და ანთებას ქოლესტაზირებულ თავებში [86,90].

ქოლესტაზის საწყის ეტაპზე ანთებადი რეაქციის პათოგენეზში ძირითად კომპონენტი ნეიტროფილებზე მოდის [120]. ექსპერიმენტული ქოლესტაზის დროს ნეიტროფილების ინტერსტიციული ინფილტრაცია ხდება ადრეულ ფაზებში, სანაღვლე გზების გადაკვანძვიდან 3 - დღის შემდეგ შემდგომ ვადებში ნაღვლის უჯრედების მონაწილეობით ძლიერდება ანთებითი პასუხი, გრძლდება ნეიტროფილების მიგრაცია პორტული ტრიალისა და ცენტრალური ვენის ირგვლივ. [121,122,123].

ღვიძლის ვარსკვლავისებურ უჯრედებს და მიოფიბრობლასტებს, რომელიც ცხოველმყოფელობს ღვიძლის ინტერსტიციუმში, აქვთ ფენოტიპის გამოხატვის უნარი, კერძოდ, ღვიძლის ვარსკვლავისებურ უჯრედებს აქვთ უნარი გამოიმუშაონ ანთებითი შუამავლების ფართო სპექტრი, 1.ქიმოკინები; 2.თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი, 3. ინტერლეიკინ 8; და ლეიკოციტების ადჰეზიის ფაქტორი, (ICAM-1, VCAM), ყველა ეს ფაქტორები მოქმედებენ ლეიკოციტების გააქტივებაზე და ინტერსტიციუმში გადასვლაზე, ყველა ეს უჯრედები წარმოადგენენ ფაქტორს მატრიქსის მეტალოპროტეინაზას (MMPs) გააქტივებით რომლებიც აძლიერებენ უჯრედგარე მატრიქსის დაშლას[113].

პორტული ჰიპერტენზიის ერთერთი გართულება ბაქტერიემიაა, რომელიც ამძიმებს ციროზით და ასციტით მიმდინარე ქოლესტაზურ დაავადებებს [124].

ღვიძლში ანთებითი პროცესები, რომლებიც იწვევენ ჰეპატოციტების ნეკროზს, შესაძლებელია განვითარდეს პორტული ტრიადიდან-პორტულ ტრიადამდე, ან პორტული ტრიადიდან გავრცელდეს ფიბროზული ძგიდეებით ღვიძლის ვენებზე [124;125,].

სანაღვლე გზების ანთების ან ობსტრუქციის შემთხვევაში, პერიდუქტულური მიოფიბრობლასტების პროლიფერაციამ და სადინრების რეაქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ბილიარული ფიბროზი და შემდგომ უკვე გამოიწვიოს ბილიარული ციროზი, რომელსაც თან ახლავს ჰეპატოციტების კვანძოვანი რეგენერაციული პროლიფერაცია. ღვიძლში მასიური ნეკროზის შედეგად ჩნდება პოსტნეკროზული ნაწიბურები, სადაც წარმოიქმნება ნაწიბუროვანი ქსოვილის ფართო უბნები და რეგენერაციული ცვლადი უბნებით [125;126].

დიფუზური ფიბროზის განვითარებას თან ახლავს ჰიპოქსია რაც ხელს უწყობს ჰეპატოცელულური ატროფიის განვითარებას[125;126;127;].

დუქტულური რეაქცია ცნობილი ფენომენია, რომელიც გვხვდება ადამიანებში და მღრღნელებში ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაზიანებების დროს [127,128,129,130,210]. ჰისტოლოგიურად გამოიხატება დუქტულური პროფილების გაზრდილი რაოდენობით, საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგაციის შემდგომ, ვითარდება ბილიარული წნევის მატება, რაც იწვევს პერიპორტალური ბილიარული წნულის ჰერნიგის სადინრების და ინტრალობულური ბილიარული სადინრების გაფართოებას. ბილიარული ეპითელიუმის და ნაღვლის სადინრების გამრავლების შემდეგ დუქტულური პროფილები ჯერ ვითარდება პერიპორტალურ მიდამოებში და მოგვიანებით თანდათან გადაინაცვლებს ინტრალობულურად, და მათი რაოდენობა თანდათან იზრდება, გამოვლენილია სხვადასხვა მდებარეობის დუქტულები, რომლებიც მიჰყვება ღვიძლის ვენების სხვადასხვა კალიბრის შენაკადებს, ზოგჯერ, სუბლობულურ და ცენტრალურ ვენებამდე. ამასთანავე, უშუალოდ ცენტრალურ და სუბლობულურ ვენებთან მიმდინარე დუქტულური პროფილების დიამეტრი მერყეობს 5-დან - 15 მკ-მდე, დუქტულური პროფილები აგრეთვე გამოვლენილია სხვადასხვა ზომის პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების გადაჯვარედინების უბნებში, ფიბროზული კავშირის ზონაში [210].

პორტული კომპლექსის ელემენტებიდან ნაღვლის სადინრებს უკავიათ ყველაზე პერიფერიული მდებარეობა პორტულ არხში, გამოითქვა რეალური ჰიპოთეზა, რომ პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში ღვიძლის ვენასა და სანაღვლე სადინარს შორის უშუალო ურთიერთდამოკიდებულება დამახასიათებელი მოვლენაა, ამიტომ შეიძლება ვივარაუდოთ რომ ქოლანგიტის და პერიქოლანგიტის შემთხვევაში, როცა პროცესი ვრცელდება პარაბილიარულ ქსოვილზე პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში იქმნება ღვიძლის ვენის კედელზე ამ პროცესის გადასვლის რეალური შესაძლებლობა. გარდა ამისა ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიის შემთხვევაში გაფართოებული სანაღვლე სადინრები შეიძლება დააწვეს ღვიძლის ვენის კედელს და ამით არსებითი გავლენა მოახდინოს მის დრენაჟულ ფუნქციაზე(Chanukvadze I. et al 1978).

### **III. ნაღვლის სადინარში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების გავლენა პორტულ ტრაქტზე და ღვიძლის ვენებზე, ექსპერიმენტული ქოლანგიტის დროს**

ქოლანგიტი, ანუ სანაღვლე გზების მწვავე ანთება, ასოცირდება სანაღვლე გზებში ინფექციის არსებობით ბილიარული ობსტრუქციის პირობებში, ქოლანგიტი ითვლება კლინიკურ მდგომარეობად, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ მკურნალობას, რომელიც მოიცავს ინტრავენურ სითხეებს, ფართო სპექტრის

ანტიბიოტიკებს და, სანაღვლე გზების დეკომპრესიას. ქოლანგიტის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი არის ქოლედოქოლითიაზი და სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული პათოლოგიები რომლებიც იწვევენ სანაღვლე გზების ობსტრუქციას [151,213,214,212,219].

ბილიარული ობსტრუქციის პირობებში ღვიძლში განვითარებულ ბაქტერიულ ინფექციას აქვს დიდი ავადობა და მაღალი სიკვდილიანობა, რაც მრავალი მეცნიერის კვლევის საგანი გახდა [153,154,215,216,220,].

კვლევებით დადასტურებულია რომ ქოლანგიტით დაავადებულ პაციენტებს, დაავადების უფრო მძიმედ მიმდინარეობა ახასიათებთ, ვიდრე იმავე ბაქტერიით სხვადასხვა ლოკალიზაციის დაინფიცირებას, რაც გამოწვეულია ქოლესტაზისგან და ღვიძლში განვითარებული ინფექციისგან [155,156,157,217,218,].

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ღვიძლში ბაქტერიების შეღწევის სხვადასხვა გზები არსებობს. ასეთი შეღწევის გზები შესაძლოა იყოს პორტალური ვენა, ლიმფური სისტემა სანაღვლე გზები ნაღვლის სადინრების ობსტრუქცია ხელს უწყობს ქოლანგიტის განვითარებას და საბოლოოდ მთელ ღვიძლს მოიცავს ანთებითი პროცესი[154,155,157;158,159,].

ქოლანგიტი აღწერილია შარკოს მიერ 1877 წელს, სწრაფად პროგრესირებად სისტემურ დაავადებად, რომელიც იწვევს შოკს, კომას და ლეტალობას. რეინოლდსის და დარგანის განმარტებით (1959წ) ქოლანგიტის განვითარებისთვის საჭიროა სამი ფაქტორის არსებობა: 1). ნაღვლის ნაკადის შეფერხება, 2). ნაღვლის კოლონიზაცია ბაქტერიებით ან სოკოებით 3). სანაღვლე გზების შიდა წნევის მომატება. ქოლანგიტის მკურნალობის განსაზღვრა ხდება პაციენტის ძირითადი პათოლოგიითა და კლინიკური მდგომარეობით, სანაღვლე გზებში გამოვლენილი ბაქტერიოგრამა შეიცვალა ბოლო 40 წლის განმავლობაში. რამოდენიმე ათეული წლის წინ სჭარბობდა გრამდადებითი აერობები (*Escherichia coli* და *Klebsiella*, და ენტეროკოკები). ბოლო დროს გამოვლენილი ინფექციები გახდა პოლიმიკრობული არსებული შემთხვევების 80%-ში, ხოლო ზოგიერთ კვლევაში გამოვლინდა ანაერობული ინფექცია 15%. (*Bacteroides* და *Clostridium*). მეცნიერული კვლევებით დადასტურებულია, რომ მწვავე ქოლანგიტის დროს ბაქტერიემია არის ნაღვლის სადინარში გაზრდილი წნევის შედეგი, რაც ხელს უწყობს ბაქტერიების შემოდინებას სისხლში და ლიმფურ სისტემაში[151].

მიუხედავად იმისა, რომ მწვავე ქოლანგიტის პირობებში, ანტიბიოტიკოთერაპიამ შეიძლება გააუმჯობესოს პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა 80%-ში,

განვითარებული სეფსისის პირობებში პაციენტების 20%-ს ესაჭიროება სასწრაფო ბილიარული დეკომპრესია [141;142].

ჩატარებული კვლევებით არ არის მყარად დადგენილი ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა ქოლანგიტის სამკურნალოდ. თუმცა, ზოგადი გაიდლაინები ითვალისწინებს ანტიბიოტიკოთერაპიის გაგრძელებას ნაღვლის ობსტრუქციის სრულად მოხსნამდე, ღვიძლის ფუნქციის ბიოქიმიური ტესტების გაუმჯობესებამდე ან ნორმალიზებამდე და მინიმუმ 48 საათის განმავლობაში ტემპერატურის არ არსებობამდე [143;144;].

პაციენტებს, ანტიბიოტიკო თერაპიის ჩატარებისას რომელთა მდგომარეობაც არ გაუმჯობესდება 12-24 საათის განმავლობაში, უნდა ჩაუტარდეთ სანაღვლე გზების გადაუდებელი, დეკომპრესია. როდესაც სანაღვლე გზების ობსტრუქცია არის სანაღვლე სადინრის ბიფურკაციის ქვემოთ, ამ შემთხვევაში სასურველია მკურნალობა ჩაუტარდეს ენდოსკოპიური მიდგომით (Kumar et al, 2004) [147;].

ქოლანგიტით დაავადებული პაციენტების პირველი საერთაშორისო გაიდლაინი გამოქვეყნდა 2007 წელს. როგორც Tokyo Guidelines (TG07). 2013 წელს გამოქვეყნდა განახლებული ვერსია (Takada et al, 2013), სადაც ყურადღება იქნა გამახვილებული ახალ დიაგნოსტიკურ და სიმძიმის შეფასების კრიტერიუმებზე. რომლის მიხედვითაც ქოლანგიტით დაავადებულ პაციენტებს ჰყოფს სამ ჯგუფად: მსუბუქი (I ხარისხი), საშუალო (II ხარისხი) და მძიმე (III ხარისხი) [145,146].

I ხარისხის ქოლანგიტით დაავადებული პაციენტების შემთხვევაში არ არის გამოხატული როგორც დიაგნოსტიკურად აგრეთვე სისხლშიც არ აღენიშნება ანთებითი პასუხი, II ხარისხის პაციენტებს აღენიშნებათ ლეიკოციტოზი, მაღალი ცხელება ( $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ), პაციენტი 75 წელზე უფროსი ასაკისაა და 5 მგ/დლ-ზე მეტად არის მომატებული ბილირუბინი სისხლში, ან აღენიშნება ჰიპოალბუმინემია. III ხარისხის პაციენტებს აღენიშნებათ ერთი ან რამოდენიმე ორგანოს დისფუნქცია (გულ-სისხლძარღვთა, რესპირატორული, ნევროლოგიური, თირკმლის, ღვიძლის ან ჰემატოლოგიური). I ხარისხის პაციენტებთან დაწყებული უნდა იქნეს მედიკამენტოზური მკურნალობა, იმ შემთხვევაში თუ კლინიკურად პაციენტის გაუმჯობესება არ აღინიშნება საჭიროა ბილიარული დრენაჟის ჩაყენება, II და III ხარისხის შემთხვევაში, ადრეულ ეტაპზე უნდა იქნეს ჩაყენებული ბილიარული დრენაჟი, იმ შემთხვევაში თუ პაციენტთან ვერ ხერხდება ენდოსკოპიური ან პერკუტანეული დრენაჟის ჩაყენება ანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, ამ შემთხვევაში ღია ოპერაციული წესით სანაღვლე გზების დრენირებაც არის მოწოდებული [148, 149].

მორეციდივე პიოგენური ქოლანგიტი პირველად არწერილი იქნა 1930 წელს დიგბის მიერ. ყველაზე მეტად გავრცელებულია სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის მოსახლეობაში. ახასიათებს ბაქტერიული ქოლანგიტის განმეორებითი ეპიზოდები, რაც შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ნაღვლის სადინარების სტრიქტურასთან, ნაღვლის სტაზთან, ობსტრუქციულ სიყვითლის მორეციდივე ეპიზოდებთან, აღმავალ ქოლნგიტთან, პიგმენტური ბილიარულ კალკულოზთან, ბილიარულ ციროზთან, (Abdalian & Heathcote, 2006). აგრეთვე შესაძლებელია იწვედეს ჰელმინთური ინფექციაც რომლებიც იწვევენ სადინარების ეპითელიუმის დაზიანებას (Huang et al, 2005), მორეციდივე პიოგენური ქოლანგიტის აღმოსაფხვრელად მოწოდებულია სხვადასხვა ტიპის როგორც ლაპაროსკოპიული ისე ღია ქირურგიული ოპერაციები (Gott et al, 1996).

ქოლანგიტით დავადებული ავადმყოფის ცუდად მართვის შემთხვევაში ქოლანგიტი შეიძლება გართულდეს როგორც ღვიძლის აგრეთვე სუბდიაფრაგმული აბსცესებით, ზოგადად აბსცესების მკურნალობა უნდა მოხდეს დრენაჟისა და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების სტანდარტული ქირურგიული პრინციპების შესაბამისად, სანამ ცხელება არ გაქრება და ღვიძლის ფუნქციური ტესტები ნორმას არ დაუბრუნდება (Rintoul et al, 1996). არანამკურნალევი პიოგენური ღვიძლის აბსცესები ძირითადად ფატალურად სრულდება. მკურნალობის ერთერთი მეთოდი რომელიც რამოდენიმე ათეული წელია სრულდება არის პერკუტანული ასპირაცია ანტიბიოტიკო თერაპიასთან კომბინაციაში 58%-დან 88%-ში დადებითად მოქმედებს პაციენტის გამოჯანმრთელებაზე, რაც შედარებულია კათეტერის დრენაჟის შედეგებთან (Barakate et al, 1999; Johannsen et al, 2000; Seeto & Rockey , 1996) [150,151,140].

მკურნალობის დასაწყის ეტაპზე ანტიბიოტიკების მიღება უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება მალე, როგორც კი ავადმყოფს დაესმება ღვიძლის პიოგენური აბსცესის დიაგნოზი. ემპირიული თერაპიის დაწყებამდე აღებული უნდა იქნეს სისხლი ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის, მაგრამ მკურნალობის გადადება მასალის პასუხის მიღებამდე საშიშია და არარეკომენდირებულია, რადგან ქოლანგიტთან ასოცირებული სეფსისი შეიძლება იყოს სწრაფი, შეუქცევადი და ფატალური [150,151].

ექსპერიმენტული ქოლანგიტის მოდელირების შექმნის მიზნით კვლევა ჩატარდა ლაბორატორიული თაგვის მოდელზე რომლის საშუალებითაც მოხდა ერთმანეთთან შედარება ინფექციის გავრცელების ბილიარული და პორტალური ვენური გზებით [163,164,165,166,189,160,161,162]. 1. ჯგუფში სანაღვლე სადინარში კათეტერის მეშვეობით შეყვანილი იქნა ეშერიხია კოლის (E. Coli) 0.25-მლ ლეტალური დოზა (LD50) ლიპოპოლისაქარიდთან ერთად, ხოლო მე-2 ჯგუფში ლაპარატომის შემდგომ ნემსის მეშვეობით შეყვანილი იქნა ეშერიხია კოლის (E. Coli) 0.25-მლ ლიპოპოლისაქარიდთან ერთად, 1 საათის შემდეგ ღვიძლის მარცხენა წილის რეზექცია



განხორციენდა ორივე ჯგუფში და შესაბამისი დამუშავების შემდეგ გამოთვლილი იყო თითოეული ღვიძლისგან ამოღებული კოლონიის (CFU) საერთო რაოდენობა [167,168,169,170,]. აგრეთვე განხორციელდა ღვიძლის რეზექცია ინექციიდან 24 საათის გასვლის შემდეგ [171,172,173,174,175]. აღნიშნული კვლევიდან გამომდინარე სანაღვლე სადინარში შეყვანილი ბაქტერიებით გამოწვეული სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად მაღალია ვიდრე პორტული ვენიდან, რაც იმით აიხსნება რომ ასოცირებული მწვავე ბილიარული ობსტრუქცია თავისთავად იწვევს ციტოკინურ პასუხს, რომელიც ხელს უშლის ეფექტურ დაცვას [176,177,178,179,180,]. ბილიარული გზები წარმოქმნიან მეტ ინტერლეიკინ 10 (IL-10) და ინტერლეიკინ 1 (IL-1) ვიდრე კარის ვენაში შეყვანილ ცხოველებში [181,182,183,184]. აგრეთვე კოლონიების დათვლის გზით, სანაღვლე გზებში ბევრად მეტი კოლონია იქნა გამოვლენილი, ხოლო ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე აღინიშნა ქოლანგიტი პორტალური ნეიტროფილების ინფილტრაციით ნაღვლის სადინარის ინექციიდან 24 საათის გასვლის შემდეგ, ხოლო ნაღვლის სადინარის ინექციიდან 48 საათის შემდეგ ღვიძლში ჩირქოვანი აბსცესები იქნა ნანახი [185,186,187,188,189,].

დადგინდა რომ ღვიძლის ბაქტერიული ინფექციის ფონზე ბილიარული ობსტრუქციას აქვს დიდი ავადობა და სიკვდილიანობა რაც შესაბამისი ექსპერიმენტითაც არის დადასტურებული, ბილიარული ობსტრუქცია თავისთავად უარყოფითად მოქმედებს ღვიძლის ინფექციების კლირენსზე მაშინაც კი თუ ბაქტერია ღვიძლში შეყვანილია არანაღვლოვანი გზით [190,191,192,193,]. ექსპერიმენტის პირველ ჯგუფში პორტული ვენის გზით შეყვანილი იქნა ეშერიხია კოლი, ხოლო მეორე ჯგუფშიც პორტული ვენის გზით შეყვანილი იქნა ეშერიხია კოლი, და ლიგირებული იქნა სანაღვლე გზები [194,195,196,197]. აღმოჩნდა რომ ბილიარული ობსტრუქცია თავისთავად აქვეითებს ღვიძლის რეაქციას ინფექციებზე. ბილიარული ობსტრუქცია ზრდის ანთების საწინააღმდეგო ჰემი ოქსიგენაზა 1-ისა და ინტერლეიკინ-10 გამომუშავებას [198,199,200,201,202,203,204,205]. დასკვნა: ექსპერიმენტმა აჩვენა რომ სანაღვლე გზების ლიგაციის შემდგომ პორტულ ვენაში ინექცირებული ეშერიხია კოლი, მკვეთრად ზრდის ღვიძლის ინფექციით სიკვდილიანობას, ზრდის ღვიძლში ბაქტერიების ზრდას და ღვიძლში პათოლოგიის გამოვლინებას [206,207,208,209].

აღწერილია ქოლანგიტის შემთხვევები, რომლის დროსაც კლინიკურად აღენიშნებათ მარჯვენა ფერდქვემა მიდამოში ტკივილი, მაღალი ტემპერატურა, სიყვითლე, (ინფექციური ქოლანგიტი). [211]. ჩატარებული კომპიუტერული ტომოგრაფიით ნანახი იქნა ღვიძლის აბსცესი და კარის ვენების თრომბოზი ზოგ შემთხვევაში ღვიძლის ვენების თრომბოზი, მაგრამ ანთებად ბილიარულ სადინრებთან კავშირი და ანთების გავრცელებაზე ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე ინფორმაცია ძალიან მწირია. საფიქრებელია რომ ანთების გავრცელება სანაღვლე გზებიდან ღვიძლის ვენებზე ხდება შემაერთებელ ქსოვილოვანი კავშირებით ღკვკ, რომლის დროსაც

შესაძლებელია ღვიძლის ვენებში თრომბოზის განვითარება აგრეთვე დარღვეულია სისხლის გადინება ბილიარული ზეწოლის გამო, უახლოეს ლიტერატურაში ვერ მოვიპოვეთ ახალი მონაცემები ამ მიმართულებით, დაიგეგმა ექსპერიმენტები და სხვა სათანადო კვლევები რომლის მიხედვითაც პასუხი იქნება გაცემული პორტული კომპლექსის ელემენტთა სტრუქტურასა და ურთიერთ დამოკიდებულებაზე მექანიკური ქოლესტაზის დროს.

## მასალა და მეთოდები

ექსპერიმენტში შედეგის მისაღწევად მასალა დაიყო სამ ნაწილად: დასახული მიზნის მისაღწევად გამოიყენება ტოტალური ჰისტოტოპოგრაფიული და ჰისტოლოგიური პრეპარატები ოპერაციული ქირურგიისა და ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრის (ახლანდელი დეპარტამენტის) საარქივო მასალიდან. ფაქტობრივი მასალა დამზადებულია ორივე სქესის ზრდასრულ ადამიანთა 45 ღვიძლიდან. გარდა ამისა გამოყენებული იქნა მაკრომიკროსკოპული კლასიკური პრეპარაციის მეთოდით დამზადებული პრეპარატების დოკუმენტური საარქივო მასალა ზრდასრულ ადამიანთა 56 ღვიძლიდან (სულ გამოყენებული იქნა 101 ღვიძლი) რომელთა გარდაცვალების მიზეზი არ იყო დაკავშირებული ღვიძლის პათოლოგიასთან. ტოტალური ჰისტოტოპოგრაფიული პრეპარატების დასამზადებლად მორფოლოგიური ბლოკები აღებული იყო მაგისტრალური პორტული არხების ღვიძლის ვენებთან გადაჯვარედინების ზონებიდან, ერთიანი პორტული კომპლექსის (კარის ვენა, არტერიული ტოტები, ნაღვლის სადინრები, ლიმფური სადინრები და სივრცეები – ამ ელემენტთა მფარავ ფიბროზულ და ფაშარ საფარველთან ერთად) და მასთან ერთად კონტაქტში მყოფი ღვიძლის ვენის ერთიანობის შენარჩუნებით.

შესწავლილი იქნება პორტა კავალური ფიბროზული კავშირის ზონები 12 ძაღლის ღვიძლში რომლებზეც ნაწარმოები იყო ექსპერიმენტალური ქოლესტაზი ( ეთიკური კომისიის არსებობამდე, კათედრის საარქივო მასალა).

შესწავლილი იქნა შედარებითი ანატომიის კვლევა ცხოველების (ვირთაგვა) ღვიძლში პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების არსებობის სავარაუდო ზონებში. ამისათვის გამოყენებული იქნა 12 ცხოველის (ვირთაგვა) ღვიძლიდან დამზადებული მორფოლოგიური პრეპარატები. 12 საექსპერიმენტო ცხოველზე (ვირთაგვა) შეისწავლილი იქნა პორტული კომპლექსის (კარის ვენა, არტერიები, ნაღვლისა და ლიმფური სადინრები) გარემომცველი შემაერთებელი ქსოვილის ღვიძლის ვენებზე გადასვლის მორფოლოგია. გარდა ამისა, 24 საექსპერიმენტო ცხოველზე ნაწარმოები იქნა მწვავე ქოლესტაზი ბილიარული ჰიპერტენზიის, მოდელირებით.

## ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგირებით გამოწვეული ქოლესტაზის მოდელირება.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგირება განხორციელდა ვისტარის ჯიშის თეთრ ვირთაგვებზე წონით 200-250გრ. ყველა ვირთაგვა იმყოფებოდა კონტროლირებად პირობებში, საკვებთან და წყალთან სტანდარტული დაშვებით.

ექსპერიმენტისათვის გამოყენებული იქნა 60 ვირთაგვა.

- I. სერია-საკონტროლო ცხოველები(10 ცხოველი).
- II. სერია- ნაღვლის საერთო სადინრის ოკლუზია (25 ცხოველი).
- III. სერია -ქოლანგიტის მოდელირება(25 ცხოველი).

**ქოლესტაზის მოდელირება:** ზოგადი ნარკოზის (ეთერის) გამოყენებით, ვირთაგვა თავსდებოდა 37°C-ზე გამთბარ საოპერაციო მაგიდაზე. თმოვანი საფარველი სცილდებოდა ელექტრო საპარსის საშუალებით თვალები დაცული იყო მარლის ფილტის გამოყენებით რათა არ მომხდარიყო მათი დაზიანება, საოპერაციო ველი მუშავდებოდა ბეტადინით და შემდეგ 70% ეთანოლის სპირტით ( 2-3 ჯერ). განაკვეთი კეთდებოდა შუა ხაზზე linea alba-ს გასწვრივ დაახლოებით 4სმ ქირურგიული მაკრატლის საშუალებით, პერიტონეუმის ღრუ ფართოვდებოდა რეტრაქტორით, ხდებოდა ღვიძლის კიდეების აწევა ზევით ფიზიოლოგიურ წყალში დასველებული მარლის ფილტით ისე რომ მისი ვენტრალური მხარე მაქსიმალურად ეკრობოდა ზედ დიაფრაგმას, ნაწლავის კაუდალურად მოძრაობით ხდებოდა სანაღვლე სადინარის ვიზუალიზაცია, ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში ადგილობრივი ანესთეზიის ნოვოკაინის 0,25% (1-2მლ.) ხსნარის შეყვანის შემდგომ ხდებოდა სანაღვლე სადინარი გამოეყო კარის ვენას და არტერიას მიკრო-პინცეტების დახმარებით, შემდგომ ხდებოდა ორი ლიგატურის დადება 6.0 აბრაშუმის ძაფით სანაღვლე სადინარზე და მათშორის სადინრის გაკვეთა. მუცლის ღრუ იხურებოდა შრეობრივად ყრუდ კვანძოვანი ნაკერებით. ვირთაგვების ცდიდან გამოყვანა ხდებოდა ნაღვლის საერთო სადინრის ოკლუზიიდან მე-3, მე-6, მე-12, დღეს ეთერის გაღრმავებული ნარკოზით.

წარმატებულად ჩატარებული ქსპერიმენტის ადექვატურობა დასტურდებოდა გაგანიერებული ნაღვლის სადინრის არსებობით.

**ქოლანგიტის მოდელირება:** სტერილურ პირობებში კეთდებოდა განაკვეთი თეთრ ხაზზე მახვილისებრი მორჩიდან ქვემოთ, სიგრძით 4-5 სმ. იხსნებოდა მუცლის ღრუ. ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში კეთდებოდა ადგილობრივი ანესთეზია 0,25% ნოვოკაინის ხსნარით (1-2მლ.). ხდებოდა ნაღვლის საერთო სადინარის გამოყოფა ირგვლივ მდებარე ქსოვილებისგან, რის შემდგომაც ხდებოდა ლიგატურის დადება დისტალურად 6.0 აბრეშუმის ნაკერის გამოყენებით, პანკრეასის სადინარის ზემოთ, რათა თავიდან ყოფილიყო აცილებული პანკრეასის სადინარის ლიგირება და პანკრეატიტი.

ლიგატურის ზემოთ ნემსის საშუალებით ნაღვლის საერთო სადინარში შეგვყავდა ჰემოლიზური E.Coli-ს კოლონიისგან მიღებული მიკრობული სუსპენზია. შტამი № 195 1.10<sup>5</sup> (კოლონია წარმოქმნილი ერთეული) 1 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში დოზით 0.2მლ/კგ წონაზე,

ან ჰემოლიზური S. Aureus შტამი №25923 10<sup>8</sup> (კოლონია წარმოქმნილი ერთეული).

მუცლის ღრუ იხურებოდა ყრუდ 6.0 აბრეშუმის კვანძოვანი ნაკერით. ვირთაგვების ცდიდან გამოყვანა ხდებოდა მიკრობული სუსპენზიის შეყვანიდან მე-3, მე-6, მე-12, დღეს ეთერის ნარკოზის საშუალებით.

სტატისტიკური მონაცემების ადექვატური გაანალიზებისათვის გამოყენებული ვირთაგვების რაოდენობა მიჩნეული იქნა საკმარისად.

### **გამოყენებული მეთოდების დასაბუთება**

ჩვენს მიერ დასახული მიზნის მიღწევისათვის გამოყენებული მეთოდების შერჩევას ვითვალისწინებთ შემდეგ ძირითად პირობებს: 1.კვლევის მეთოდების ადექვატურობას კვლევის მიზნისა და ამოცანებისათვის; 2.მეთოდების ისეთი სპექტრის გამოყენებას. რომელიც საშუალებას მოგვცემდა დაგვემილი ამოცანის მიღწევაში.

### **ანატომიური პრეპარაციის და მაცერაციის მეთოდი.**

ვირთაგვის გაკვეთის შემდგომ ვახდენდით ღვიძლის გამოყოფას დანარჩენი ორგანოებისაგან და ღვიძლის სისხლძარღვების და სანაღვლე სადინრის ვიზუალიზაციას და გამოყოფას, შემდგომ ვახდენდით მათ კათეტერებზე აყვანას და გამორეცხვას, შემდგომ წყლის მუდმივი ჭავლით ვახდენდით ღვიძლის ქსოვილის მაცერაციას 6-7 დღის განმავლობაში 24სთ რეჟიმში უწყვეტად, შემდგომ ღვიძლის ქსოვილის ბლაგვი და ჩლუნგი წესით ვახდენდით სისხლძარღვების გაშიშვლებას.

### ჰისტოლოგია

ღვიძლის სხვადასხვა სეგმენტიდან აღებული იქნა ქსოვილის მცირე უბნები, რის შემდგომაც დაფიქსირდა 10% ნეიტრალური ბუფერული ფორმალინით (NBF), აღებული იქნა ქსოვილის 3-5 მიკრონის სისქის ანათლები და შესწავლილი იქნა ჰისტოლოგიური კვლევით. (ჰემატოქსილინ ეოზინი, პიკროფუქსინი, ვანგინზონი).

### იმუნოჰისტოქიმია

იმუნოჰისტოქიმიური კვლევის დროს მასალა მუშავდება სპეციფიკური ანტისხეულებით, აღნიშნული მონოკლონური ანტისხეულების საშუალებით [AE1/AE3] ხდება ადამიანის, თაგვისა და ვირთაგვის ანტიგენის შეცნობა. იმუნოჰისტოქიმიური კვლევის ძირითადი მიზანია ვიზუალურად თვალსაჩინო გახდეს თუ ქსოვილის რომელ არეშია გამოხატული სპეციფიკური ანტიგენები. იმუნოჰისტოქიმია აგრეთვე ეფექტურია ბიომარკერის გავრცელებისა და მდებარეობის შესასწავლად, აგრეთვე ცილების განაწილების და ლოკალიზაციის გასაგებად ბიოლოგიური ქსოვილის სხვადასხვა ნაწილში. იმუნოჰისტოქიმიის ჩატარება შესაძლებელია როგორც პარაფინის აგრეთვე გამყინავ ანათლებზე.

პანციტოკერატინის [AE1/AE3] ანტისხეული მონიშნავს ციტოკერატინების მჯავე და ფუბე ქვეჯგუფებს. ამ ორი ანტისხეულის კოქტეილი გამოიყენება ეპითელიური ქსოვილის ამოსაცნობად, მჯავე ციტოკერატინებს აქვთ მოლეკულური წონა 56.5, 55, 51, 50, 50, 48 46, 45 და 40 კლდანტონი (kDa). ძირითად ციტოკერატინებს აქვთ მოლეკულური წონა 65-67, 64, 59, 58, 56 და 52 კლდანტონი (kDa).

## ჰისტოქიმია

მასონის ტრიქრომი არის საღებავი, სახელიდან გამომდინარე ის შესდგება სამი ტიპის საღებავისაგან, ღებავს როგორც კუნთის ბოჭკოებს, კოლაგენის ბოჭკოებს, აგრეთვე ფიბრინს და ერითროციტებს. 1. კუნთის ბოჭკოებს, კერატინსა და ფიბრინს ღებავს წითლად. 2. ბირთვებს ღებავს შავად. 3. კოლაგენს ღებავს ლურჯად. ძირითადად ეს მეთოდი გამოიყენება ჰისტოლოგიაში კოლაგენისა და კუნთოვანი ბოჭკოების დიფერენცირებისთვის ქსოვილის გარკვეულ ლოკალიზაციებზე, მაგალითად გამოიყენება ღვიძლის პათოლოგიების შესასწავლად (ციროზი), აღნიშნული მთოდი კარგ შედეგებს იძლევა მორფოლოგიური კვლევებისთვის, რადგან ქსოვილის სხვადასხვა ნაწილები კარგად კონტრასტირდება და მათი დიფერენცირება უკეთესად ხდება.

### **რენტგენოლოგიური კვლევა, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებით.**

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (ERCP) არის პროცედურა რომლის საშუალებითაც ხდება ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზების და პანკრეასის დაავადებების დიაგნოსტიკა, იგი ტარდება ენდოსკოპის და რენტგენის გამოყენებით, ენდოსკოპის საშუალებით ხდება პირის ღრუდან საყლაპავისა და კუჭის გავლით გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში, საიდანაც ხდება სანაღვლე გზების დაკონტრასტირება. რამოდენიმე ათეული წლის წინ გამოიყენებოდა პერორალური და ინტრავენური კონტრასტიებით სანაღვლე გზების რენტგენოგრაფია, მაგრამ დაბალი ვიზუალიზაციის გამო ამ ეტაპზე აღარ გამოიყენება.

ბილიარული ობსტრუქცია იწვევს სანაღვლე გზებში ნაღვლოვან წნევის მატებას, რაც იწვევს პათოფიზიოლოგიურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს ღვიძლში, ამ დროს ხდება სანაღვლე სადინრების გაფართოება, რენტგენოლოგიური კვლევა გამოიყენება ნაღვლის სადინარის ანატომიის შესაფასებლად, ქოლესტაზის ფონზე ცხოველებში ჩატარებული იქნა ექსპერიმენტი სანაღვლე გზებში და ღვიძლის ვენებში შეყვანილი იქნა რენტგენო კონტრასტული სითხე და გამოკვლეული იქნა მათი ანატომია.

**თავი I. პორტო -კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ანატომიური თავისებურებები ღვიძლის სეგმენტებში და მათი შედარება რადიოლოგიურ გამოსახულებასთან.**

I სეგმენტი. პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი 1 სეგმენტის ფარგლებში გამოვლინდა ყველა გამოკვლეულ პრეპარატზე, სულ აღსანიშნავია 66 ასეთი კავშირი მათგან 63 შემთხვევაში პორტული ტრაქტები დაკავშირებული იყო ქვედა ღრუ ვენის შემაერთებელქსოვილოვან საფარველთან 3 შემთხვევაში \_ ღვიძლის მარჯვენა ვენასთან. ცალკეულ პრეპარატში კავშირის რაოდენობა იყო 1-დან 5-მდე (სურ 75.) ამ კავშირის წარმოქმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტების კალიბრი კი 2-დან 5მმ-მდე.

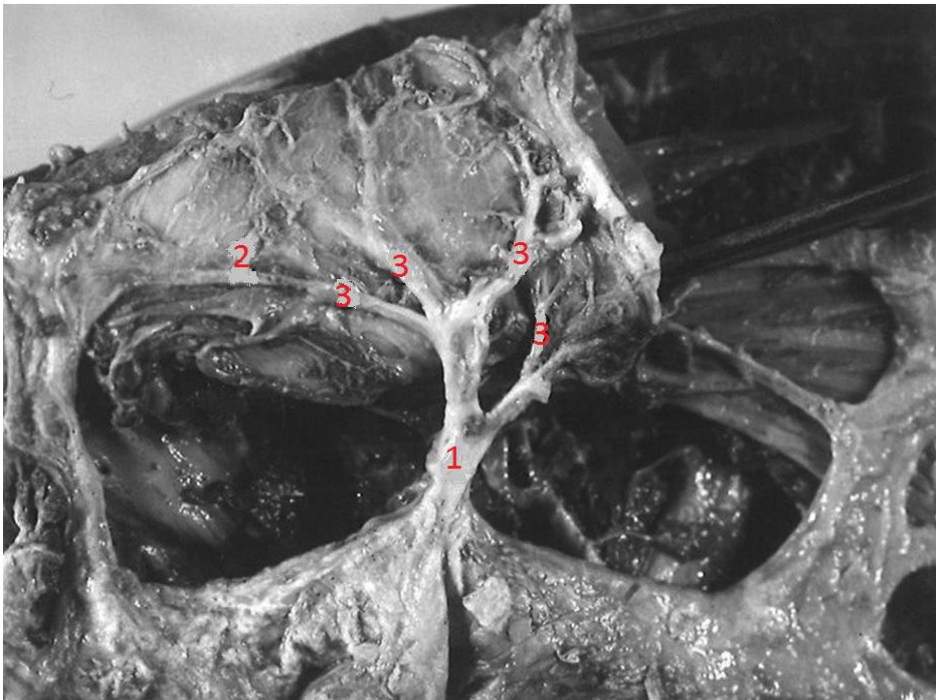
ცხრილი

შემაერთებელქსოვილოვანი კვანძისებრის კავშირი ღვიძლის I სეგმენტის ფარგლებში

კავშირის რაოდენობა ცალკეულ პრეპარატში	პრეპარატების რაოდენობა	კავშირის საერთო რაოდენობა
1	13	13
2	10	32
3	4	
4	1	12
5	1	4
		5
სულ	35	66

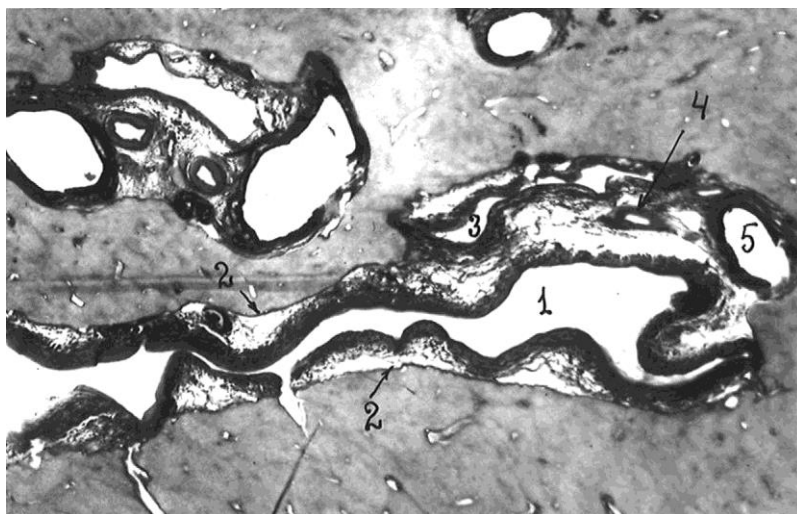
1-სეგმენტის პორტული ტრაქტები იწყებოდა კარის ვენის ბიფურკაციის ადგილიდან 34 შემთხვევაში, მარჯვენა წილის პორტული ტრაქტიდან 23 შემთხვევაში და მარცხენა ტოტის პორტული ტრაქტიდან 9 შემთხვევაში. პორტული ტრაქტები დაკავშირებული იყო ქვედა ღრუ ვენის ბუდესთან მისი წინა კედლის ფარგლებში \_ 17 შემთხვევაში და მარცხენა კედლის ფარგლებში 18 შემთხვევაში. საჭიროა აღვნიშნოთ რომ I სეგმენტის პორტული კომპლექს გარს აკრავს ფაშარი

შემაერთებელი ქსოვილი, ამავე დროს ქვედა ღრუ ვენასა და მის მთავარ შენაკედებს აქვს კარგად ჩამოყალიბებული ფიბროზული ბუდეები სურ.76.



სურ. 75. ქვედა ღრუ ვენის ბუდეში I სეგმენტის პორტული ტრაქტის განტოტება. 1\_ პორტული კომპლექსი 2 \_ ქვედა ღრუ ვენა 3 \_ პორტული ტრაქტები.

ამრიგად ღვიძლის I სეგმენტის ფარგლებში მხოლოდ მარაოსებრი პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი შეიმჩნევა. პორტული ტრაქტის ელემენტები აქ ჩართულია ქვედა ღრუ ვენის შემაერთებელქსოვილოვან ფუტლიარში სურ.76.



სურ.76 ჰისტოტოპოგრამა პირველი სეგმენტის მიდამოში. მ.61 წლის



1. ქვემო ღრუ ვენა. 2. ქვემო ღრუ ვენის ფიბროზული ბუდე. პორტული კომპლექსის ელემენტები - 3.კარის ვენა.4. არტერიის ტოტი. 5. ნაღვლის სადინარი მოქცეულია ქვემო ღრუ ვენის ფიბროზული ბუდის სივრცეში.

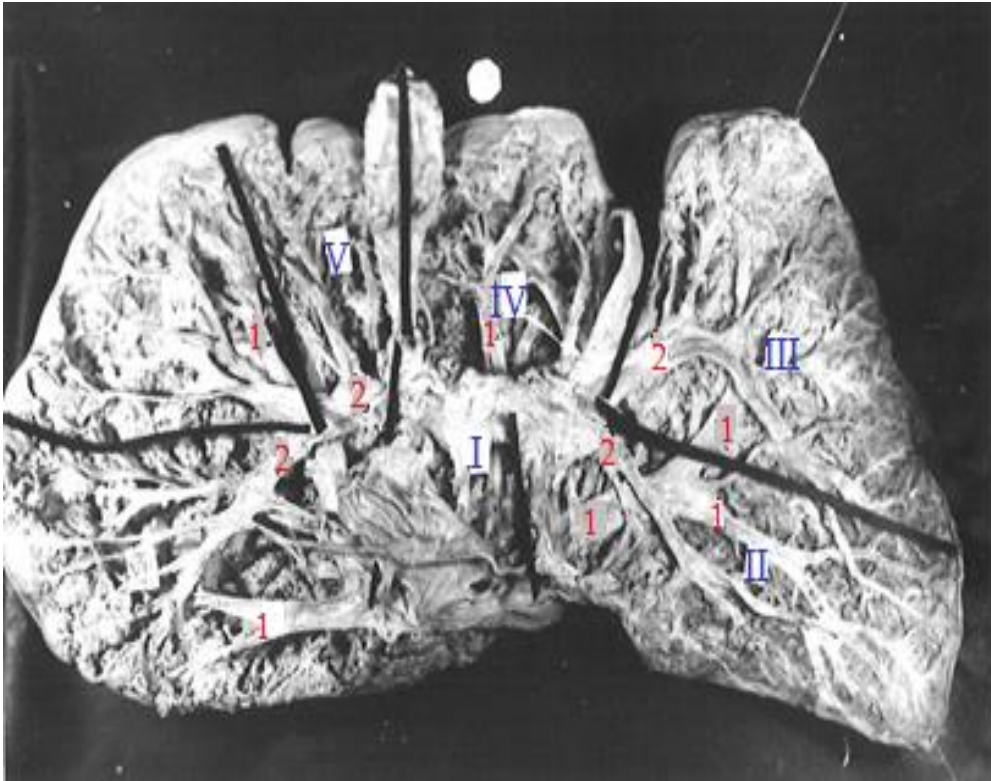
**II სეგმენტი.** ღვიძლის სხვა ვენებისაგან განსხვავებით რომლებიც გადიან სეგმენტთაშორის ნაპრალებში ღვიძლის მარცხენა ვენა და მისი ძირითადი შენაკადები გადის II და III სეგმენტებში და თითქმის განივად, მართი კუთხით გადაკვეთს ამ სეგმენტების პორტულ ტრაქტებს რომელთა კალიბრი 7-18 მმ-ია სურ. 78. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პრეპარატებზე.

II სეგმენტში ღვიძლის ვენები ჩვეულებრივ გადის პორტული კომპლექსების ზემოთ ღვიძლის მარცხენა წილის პარენქიმის ზედა სართულზე 35 პრეპერატიდან მხოლოდ 3-ზე. ღვიძლის მარცხენა ძირითადი ღერო გადიოდა პორტული ტრაქტების ქვემოთ.

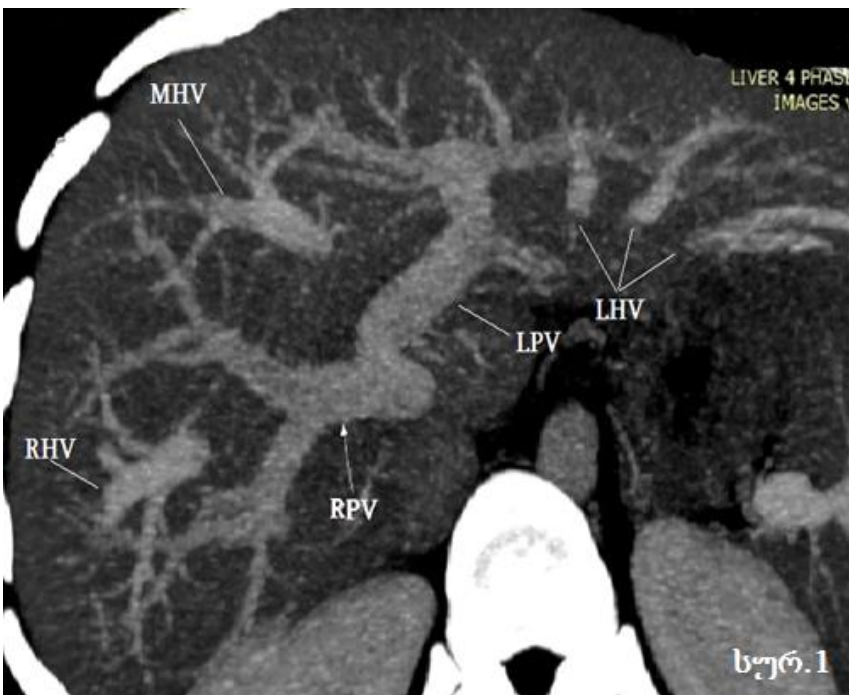
იმ შემთხვევაში როცა ღვიძლის მარცხენა ვენა შედგება რამოდენიმე მთავარი შენაკადისაგან II სეგმენტის პორტული ტრაქტები ჩვეულებრივ გადის მათ შორის მსხვილი აფერენტული და ეფერენტული სისხლძარღვები გადაიხლართება ერთმანეთში სეგმენტის კარისეულ უბანში.

II სეგმენტის ფარგლებში პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი დავადგინეთ 32 პრეპარატზე (91.4%). ყველა პრეპარატზე ასეთი კავშირის რაოდენობამ მიაღწია 69-ს ცალკეულ პრეპარატზე კი 1-დან 6-მდე იყო.

როგორც მე-4 ცხრილიდან ჩანს II სეგმენტისთვის ყველაზე უფრო ტიპურია ზედნადები სურ.80. და ფირფიტოვანი პორტოკავალური შემართებელქსოვილოვანი კავშირი. ყველა პრეპარატზე ზედნადები კავშირი გამოვლინდა 42 შემთხვევაში მათგან 40 შემთხვევაში ღვიძლის ვენა კვეთავდა პორტატულ ტრაქტს ზემოდან 2 შემთხვევაში კი – ქვემოდან.



სურ.78. პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების ურთიერთდამოკიდებულება. მ. 52 წ. 1 – ღვიძლის ვენების ტოცები; 2 – პორტული ტრაქტები.



CT კვლევით ვლინდება პორტული ვენისა და ღვიძლის ვენების სივრცობრივი გადაჯვარედინება,[223; სურ.1] რომელის ანატომიაც ემთხვევა ღვიძლის გვამურ მასალაზე ჩატარებული კვლევებს რომელიც ნაჩვენებია სურ.78.



სურ. 79. მეორე სეგმანტის მეორე რიგის სამი პორტატული ტრაქტი. ქ. 72 წ. 1 – ვენის იოგი; 2 – მრგვალი იოგი; 3 – მეორე სეგმენტის მთავარი პორტული ტრაქტები.

ცხრილი 4.

პორტო-კავალური კვანძისებრი შემაერთებელქსოვმილოვანი კავშირი ღვიძლის მეორე სეგმანტის ფარგლებში.

კავშირის რაოდენობა	პრეპარატების რაოდენობა	კავშირის ფორმა					
		ზედნადები	შემხები	მარაოსებრი	ფირფიტოვანი	მაფისებრი	სულ
1	10	5	1	-	3	1	10
2	13	14	2	4	3	3	26
3	6	10	-	1	6	1	18
4	1	3	-	-	1	-	4
5	1	5	-	-	-	-	5
6	1	5	-	-	-	-	6
სულ	32	42	4	5	13	5	69

ფირფიტოვანი კავშირი გამოვლინდა 13 შემთხვევაში მათგან 10 შემთხვევაში ღვიძლის ვენა კვეთდა პორტულ ტრაქტს ზემოდან ერთ შემთხვევაში -ქვემოდან ორ შემთხვევაში - გარედან. ძაფისებრი ფორმის შემაერთებელ ქსოვილოვანი კავშირი სურ. 81. გამოვლინდა ხუთ სემტხვევაში სან პრეპარატზე. მათგან სამ შემთხვევაში ღვიძლის მარცხენა ვენის ძირითად ღეროსა და სეგმენტის მთავარ პორტულ ტრაქტს შორის ორ შემთხვევაში-მარცხენა დორზალურ ვენასა და მეოთხე რიგის პორტულ ტრაქტს შორის.

II სეგმენტის ფარგლებში პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის შექმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტების კალიბრი იყო 1-10მმ-მდე ღვიძლის ვენებისა 2-დან 19მმ-მდე. ღვიძლის 2-10მმ-მდე კალიბრის ვენების შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველებით იყო დაკავშირებული 2-7მმ კალიბრის პორტული ტრაქტები. პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების კალიბრის მომატებთან ერთად პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის რაოდენობა კლებულობს.

II სეგმენტის ფარგლებში კარისა და კავალური სისტემების კონტაქტირებადი ზედაპირების შეხების ფართობის სიდიდე 4-66მმ<sup>2</sup> -მდეა.



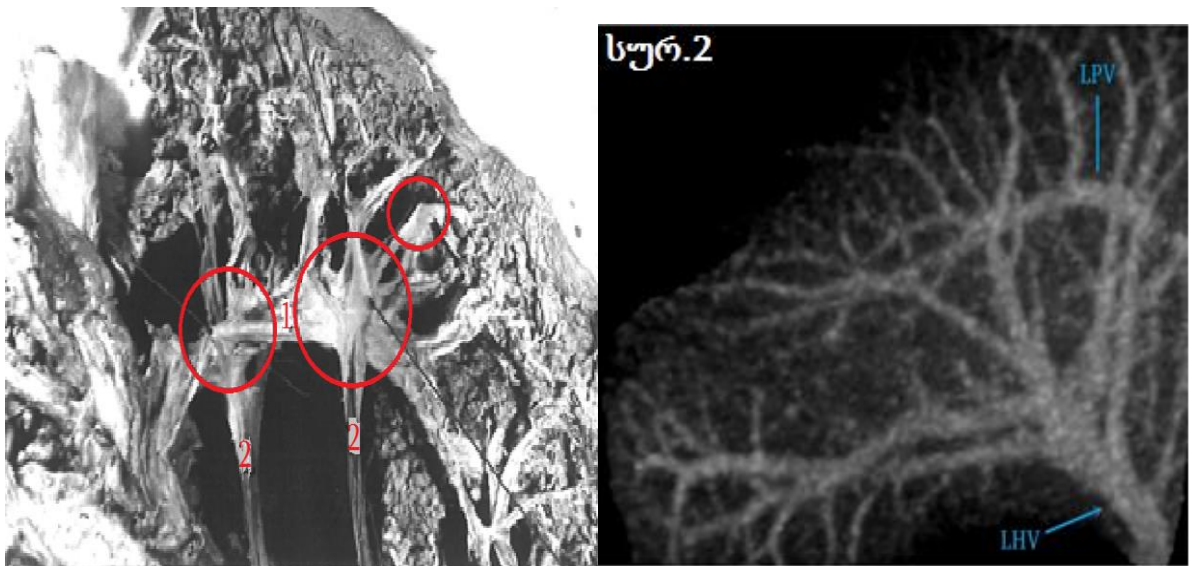
სურ. 81.

II სეგმენტის მსხვილ პორტულ ტრაქტებსა და ღვიძლის ვენებს 5-დან 20მმ-მდე კალიბრს შორის პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი პროეცორდება ღვიძლის მარცხენა წილის ვისცერალურ ზედაპირზე ვენური იოგის ნაპრალიდან და წილის უკანა კიდიდან 1სმ მანძილზე მდებარე 4-5 სმ<sup>2</sup> ზომის ოთხკუთხა ფართობის ფარგლებში. შედარებით წვრილ პორტულ ტრაქტებსა და

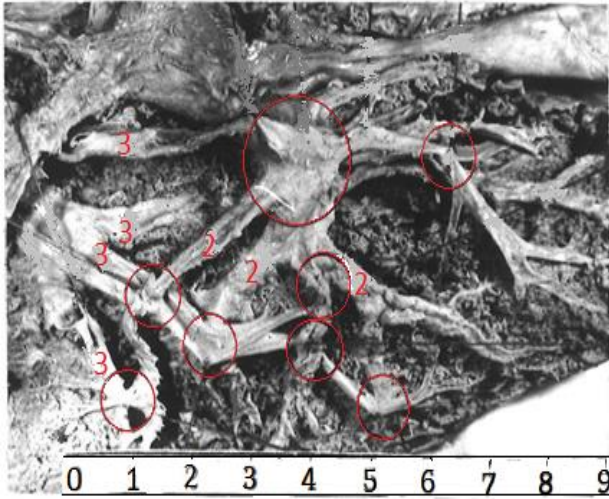
ღვიძლის ვენების ტოტებს შორის შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი უმეტესად სეგმენტის პერიფერიულ ნაწილშია სურ. 82.

**III სეგმენტი.** მესამე სეგმენტის მთავარი პორტული კომპლექსების კალიბრი 5-15მმ რაოდენობა 1-3-მდეა. ამასთან უფრო ხშირია 1 პორტული ტრაქტი 35-დან 28 შემთხვევა, იშვიათი 2 - 6 შემთხვევა და უფრო იშვიათი სამი პორტული ტრაქტი 1 შემთხვევა.

ღვიძლის ვენების III სეგმენტის მადრენირებელი ტოტები კვეთავს სეგმენტის პორტულ ტრაქტებს 75-105 გრადუსი კუთხით. ამასთან მანძილი პორტულ და კავალურ სისტემებს შორის მათი გადაკვეთის ადგილას არ აღემატება 5მმ-ს, უფრო ხშირად ღვიძლის ვენების მთავარი ღეროები კვეთავს III სეგმენტის პორტულ ტრაქტებს ქვემოდან 33 შემთხვევა-94) იშვიათად ზემოდან 2 შემთხვევა-6). ღვიძლის ვენებისა და III სეგმენტის პორტულ ტრაქტებს შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველები ურთიერთგადაჯვარედინების ადგილებში 34 პრეპარატზე 97 2), ქმნიდა პორტაკავალურ კავშირს რომლის რაოდენობა ცალკეულ პრეპარატში 1-დან 9-მდეა, დატოტიანების მაგისტრალური ფორმის შემთხვევაში პკვკ რაოდენობა არ აღემატებოდა სამს სურ. 83. განფენილი ფორმის შემთხვევაში კი 9-მდე კავშირი ვლინდებოდა სურ. 84. ყველა 35 პრეპარატზე პკვკ საერთო რაოდენობამ შეადგინა 90 (ცხრ. 5).



სურ.83.პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი IIIსეგმენტის შემთხვევაში სისხლძარღვთა დატოტიანების მაგისტრალური ფორმის შემთხვევაში. ქ. 28წ.. 1-პორტული ტრაქტი, 2-ღვიძლის ვენების ტოტები. წრეებით აღნიშნული პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი.[223; სურ.2]. აღნიშნული CT კვლევა ემთხვევა გვამურ მასალაზე ჩატარებულ კვლევას



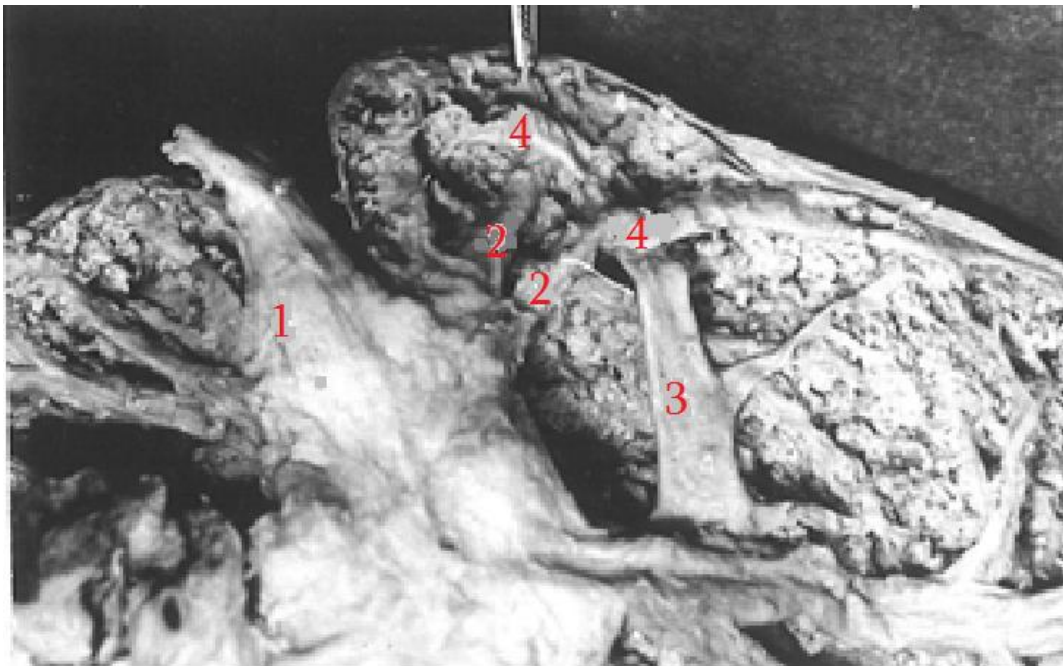
სურ. 84. რვა პორტაკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი III სეგმენტის ფარგლებში სისხლძარღვთა დატოტიანების განფენილი ფორმის შემთხვევაში, ქ. 41 წ. 1 – მრგვალი იოგი, 2 – სეგმენტური პორტატული ტრაქტები, 3 – ღვიძლის ვენების ტოტები. წრეებით აღნიშნულია პორტაკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი. აღნიშნული CT კვლევა ემთხვევა გვამურ მასალაზე ჩატარებულ კვლევას[223].

#### ცხრილი 5

პორტაკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის III სეგმენტის ფარგლებში.

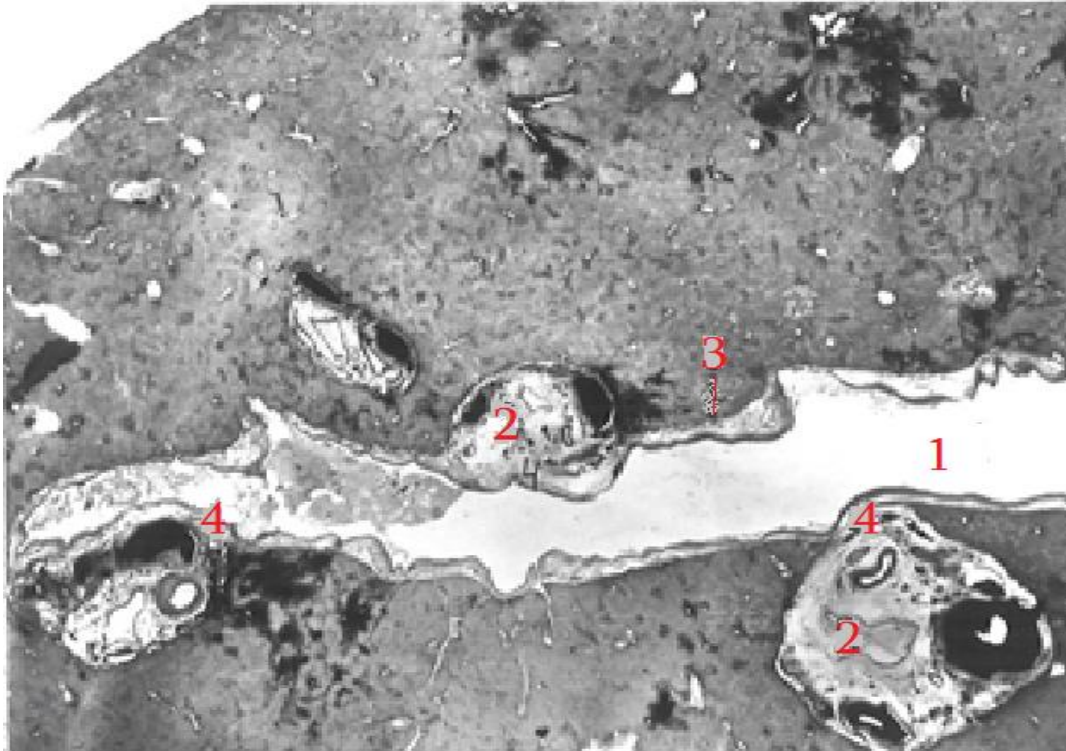
კავშირის რაოდენობა	პრეპარატის რაოდენობა	კავშირის ფორმა					
		ზედნადები	შემხები	მაროსებრი	ფირფიტოვანი	მაფისებრი	სულ
1	3	1	1	-	1	-	3
2	17	31	1	-	1	1	34
3	8	19	2	-	2	1	24
4	5	14	1	-	1	1	20
9	1	8	4	-	-	1	9
						-	
სულ	34	73	9	-	5	3	90

პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის შექმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტების კალიბრია 2-დან 15მმ-მდე, ღვიძლის ვენებისა 2-10მმ-მდე შედარებით მსხვილ პორტული ტრაქტებისა კალიბრი 5-15მმ და ღვიძლის ვენის სადინრების კალიბრი 4-10მმ შორის 1-დან 3-მდე შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი აღინიშნებოდა სეგმენტის ცენტრალურ ნაწილში 34-სავე პრეპარატზე, არცთუ იშვიათად ღვიძლის მარცხენა ძირითადი ვენა გადიოდა ორ და სამ პორტულ ტრაქტს შორის და ქმნიდა თითოეულ მათგანთან ზედნადები ფორმის შემაერთებელქსოვილოვან კვანძისებულ კავშირს სურ. 85-86. ხშირად ერთ პორტულ ტრაქტს სხვადასხვა მხრიდან უაკავშირდება ღვიძლის ვენის რამდენიმე ტოტი.

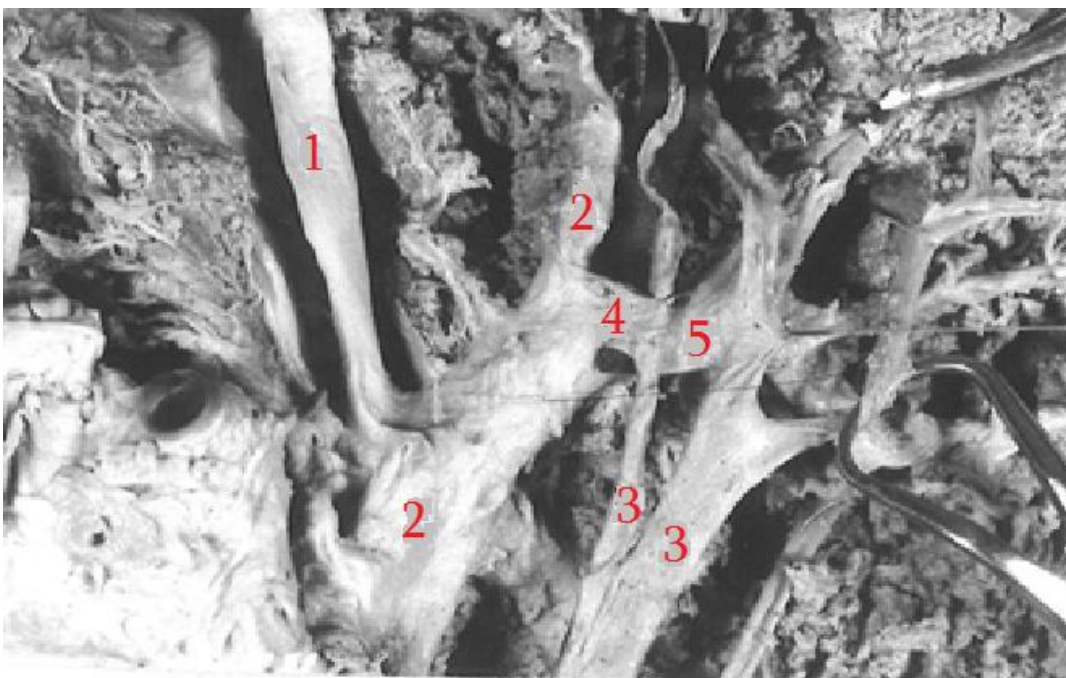


სურ. 85. სამ პორტულ ტრაქტთან ღვიძლის მარცხენა ვენის პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი მ. 41 წ. 1 – მრგვალი იოგი, 2 – სეგმენტური პორტული ტრაქტები, 3 – ღვიძლის მარცხენა ვენა, 4 – პორტოკავალური კვანძისებრი კავშირი.

სურ. 86. მესამე სეგმენტის სამ პორტულ ტრაქტთან საგიტალური ანათალი

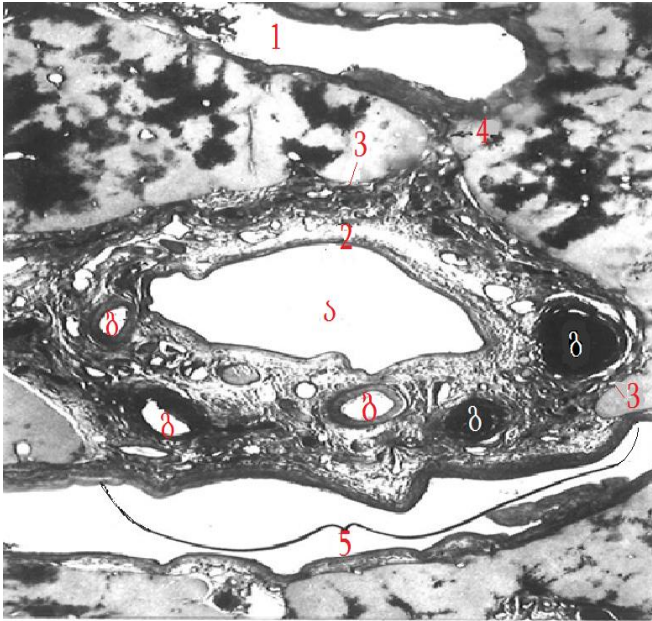


ღვიძლის მარცხენა ვენის შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ჰისტოტოპოგრამა. მ. 86 წ. 1 – ღვიძლის მარცხენა ვენა, 2 – სეგმენტური პორტული ტრაქტები, 3 – ღვიძლის ვენის შემაერთებელი ქსოვილოვანი საფარველი, 4 – პორტა - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი. შეღებვა ვან გიზონის მიხედვით.



სურ.87





სურ. 88). ღვიძლის III სეგმენტის პარისეული უბნის ჰისტოტოპოგრამა საგიტალური ანათალი, ქ. 61 წ. 1 – ღვიძლის მარცხენა ვენის ტოტები, 2 – მთავარი სეგმენტური პორტული ტრაქტი ა. კარის ვენა, ბ - ღვიძლის არტერიის ტოტები, გ. სანაღვლე სადინრები, 3 – პერივასკალური ფიბროზული კაფსულა, 4 – ძაფისებრი ფორმის პორტა კავალური კავშირი, 5. - ზედნადები ფორმის პორტო კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი. შეღებვა ვან - გიზონის მიხედვით. გად. 8.

III სეგმენტის არეში პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი გამოვლინდა 90 შემთხვევაში 34 პრეპარატზე მათგან ზედნადები ფორმის კავშირი – 73 შემხები – 9 ფირფიტოვანი – 5 და ძაფისებრი – 3 შემთხვევაში სურ. 87. ცხრ. 5. ზედნადები და შემხები კავშირის სიდიდე იყო 15-დან 360მმ<sup>2</sup>-მდე. ასეთი კავშირი ძირითადად აღინიშნებოდა საგმენტის კართან ახლოს სურ.88. ფირფიტოვანი კავშირის ზომა არ აღემატებოდა 3-5მმ-ს.

ანატომიური ექპერიმენტის დონეზე ხორციელდებოდა ღვიძლშიგა პორტა-კავალური ანასტომოზის შექმნის მცდელობა ლ. გუგუშვილი, 1972; ასეთი ანატომოზი უფრო ფიზიოლოგიურია და ტექნიკური შესრულების თვალსაზრისით ოპტიმალურიც.

ჩვენი აზრით ღვიძლშიგა პორტა-კავალური ანასტომოზის შექმნა ყველაზე უფრო მიზანშეწონილია III სეგმენტის ფარგლებში. აქ მსხვილ სისხლძარღვებს შორის პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კვანძოვანი კავშირი სურ. 50 სტაბილურია და შედარებით ადვილად ხელმისაწვდომი ღვიძლის მარცხენა ვენა ჩვეულებრივ 97 1) გადის სეგმენტის მთავარი პორტული ტრაქტის ქვეშ და ქმნის

მასთან ზედნადები ფორმის შემაერთებელქსოვილოვან კავშირს ხოლო მანძილი ღვიძლის ვისცერული ზედაპირიდან მსხვილი პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების გადაჯვარედინების ადგილამდე 2-5-დან 8მმ-მდეა საშუალოდ 3- 5-0 5მმ. ამავ ადგილას ღვიძლის ვენასთან უშუალო ურთიერთ დამოკიდებულებაშია სეგმენტური სანაღვლე სადინარი რომელიც ჩვეულებრივ ჯერ გადის კარის ვენის შესაბამისი ტოტის უკანა კიდესთან შემდეგ კი მის ქვედა ზედაპირზე ღვიძლის ვენასა და კარის ვენის სეგმენტურ ტოტს შორის.

ქოლანგიო-ეიუნოსტომიის მიზნით III სეგმენტის სანაღვლე სადინართან მისადგომად ა.ი. კრაკოვსკიმ გამოყო ოთხკუთხა ზონა ღვიძლის მარცხენა წილის ვისცერულ ზედაპირზე სეგმენტის პარიესულ ნაწილში. ჩვენი მონაცემების თანახმად ამ ზონაში ღვიძლის სადინრის ქვეშ მდებარეობს ღვიძლის მარცხენა ვენის მთავარი ღერო რომელიც ქმნის მასთან შემაერთებელქსოვილოვან კავშირს რაც გასათვალისწინებელია აღნიშნული ოპერაციის განხორციელების დროს.

**IV სეგმენტი.** IV სეგმენტის ფარგლებში ღვიძლის ვენები გადის პორტული ტრაქტების გასწვრივ მათ შორის ანდა გადაჯვარედინება მათ შორის ირიბად.

IV სეგმენტის ფარგლებში პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი დავადგინეთ 8 პრეპარატზე. ამასთან 7 პრეპარატზე გამოვლინდა თითო-თითო კავშირი ერთ პრეპარატზე კი – 3 კავშირი ე.ი. კავშირის საერთო რაოდენობა – 10 გაცილებით ნაკლები იყო ვიდრე II და III სეგმენტებში. ეს იმით აიხსნება რომ IV სეგმენტის ფარგლებში ღვიძლის ვენების შენაკადები პორტული ტრაქტებისადმი სიგრძივად გადის და მათთან შედარებით იშვიათად გადაჯვარედინდება. პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის წარმოქმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტები 4 შემთხვევაში იწყებოდა კარის ვენის მარცხენა ტოტის 6 შემთხვევაში კი – მისი უმბილიკალური ნაწილის ფარგლებში. პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის იმ ვენების შენაკადების კალიბრი რომლებიც მონაწილეობდნენ შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის წარმოქმნაში 2-დან 6მმ-მდე იყო. გამოვლენილი 10 კავშირიდან 5 იყო ზედნადები ფორმისა 2 – შემხები და 3 – ძაფისებური ფორმის.

ზედნადები და შემხები ფორმების შემთხვევაში IV სეგმენტის ფარგლებში პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების შენაკადებს შორის ფართობის სიდიდე იყო 2-დან 24 მმ<sup>2</sup>-მდე.

IV სეგმენტის პორტოკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი პროეცირებული იყო ღვიძლის ვისცერულ ზედაპირზე 3-5-4-5სმ სიდიდის ფართობის ფარგლებში რომელიც დაცილებული იყო მრგვალი იოგის სხეულიდან და სეგმენტის წინა კიდიდან 1-5სმ-ით სურ.82.

V სეგმენტი. I სეგმენტის ფარგლებში შედარებით მსხვილმა პორტულმა ტრაქტებმა კალიბრი 2-7მმ და ღვიძლის ვენების შენაკადებმა კალიბრი 2-6მმ შექმნა პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი 12 პრეპარატზე.

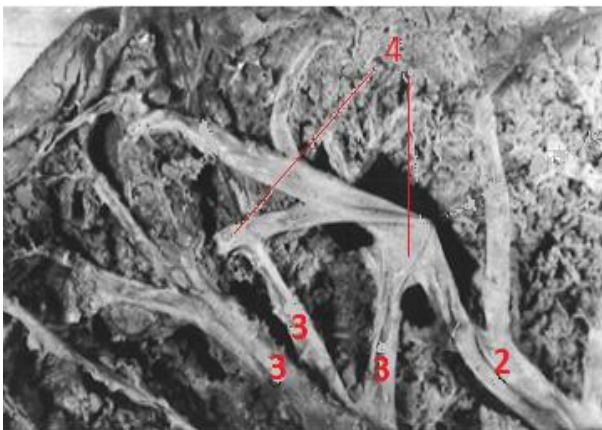
შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ყველა პრეპარატზე გამოვლინდა 19 შემთხვევაში. ცალკეულ პრეპარატზე კავშირის რაოდენობა იყო 1-დან 4-მდე (ცხრ.6).

### ცხრილი 6

პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის V სეგმენტის ფარგლებში

კავშირის რაოდენობა	პრეპარატების რაოდენობა	კავშირის ფორმა					
		ზედნადები	შემხები	მაროსებრი	ფირფიტოვან	ძაფისებრი	სულ
1	7	4	-	1	-	-	7
2	4	-	-	1	-	-	8
4	1	1	-	-	-	-	4
სულ%	12	5	-	2	-	-	19

შედარებით მსხვილ პორტულ ტრაქტებსა კალიბრი 5-7 მმ და ღვიძლის ვენების შენაკადებს კალიბრი 4-6მმ შორის შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი გამოვლინდა სეგმენტის კართან ახლოს. უფრო მსხვილმა პორტულმა ტრაქტებმა კალიბრი 2-4მმ და ღვიძლის ვენების შენაკადებმა კალიბრი 2-3მმ. ასეთი კავშირი შექმნა სეგმენტის პერიფერიულ ნაწილებში მარცხენა წილის ლატერალურ და წინა კიდებთან ახლოს სურ. 89. კავშირის ფართობის სიდიდე იყო 4-დან 48მმ<sup>2</sup>-მდე.



სურ. 89. პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის V სეგმენტის არეში. მ. 63 წ. 2 – ღვიძლის შუა ვენის ტოტები 3 – პორტული ტრაქტები, 4 – პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი

გამოვლენილი 19 კავშირიდან 12 იყო ზედნადები ფორმის; 5 – შემხები; 2 ფირფიტოვანი ფორმის. ცხრ. 6).

ყველა შემთხვევაში V სეგმენტის პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი აღინიშნებოდა 3-5-3-5სმ სიდიდის ფართობის ფარგლებში რომელიც დაშორებული იყო ღვიძლის ქვედა კიდიდან 1-5- ხოლო მარცხენა წილის ლატერული კიდიდან – 3-5სმ-ით სურ. 82-89.

**VI სეგმენტი.** პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი გამოვლინდა 17 პრეპარატზე. აქედან 13 პრეპარატზე იყო თითო-თითო კავშირი 4 პრეპარატზე კი ორ-ორი. კავშირის საერთო რაოდენობიდან 21 7 იყო ზედნადები ფორმის 11 – შემხები 2 – ფირფიტოვანი ხოლო ერთი – ძაფისებრი ფორმის ცხრ.7).

ცხრილი 7

პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის VI სეგმენტის ფარგლებში

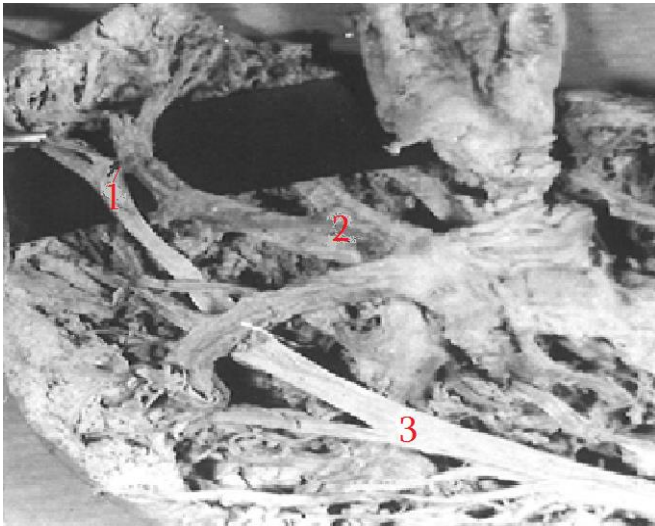
კავშირის რაოდენობა	პრეპარატების რაოდენობა						
		ზედნადები	შემხები	მრასებრი	ფირფიტოვანი	ძაფისებრი	სულ
1	13	6	5	1	1	1	13
2	4	1	6	1	1	-	8
სულ:	17	7	11	2	2	1	21

კარის ვენის სეგმენტური ტოტი ჩვეულებრივ მაგისტრალური სისხლძრვია ამიტომ VI სეგმენტის ფარგლებში აღინიშნება ერთი მთავარი პორტული ტრაქტი რომელიც მიემართება ღვიძლის მარჯვენა კუთხისადმი ირიბად.

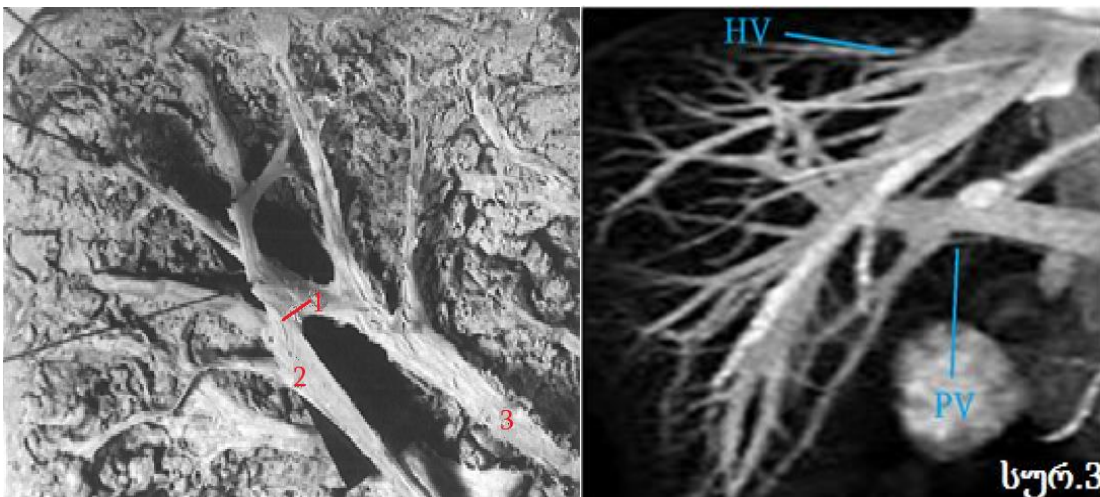
პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის შექმნაში მონაწილე VI სეგმენტის პორტული ტრაქტების კალიბრი იყო 1-დან 7 მმ-მდე ღვიძლის ვენების კალიბრი კი – 1-დან 5მმ-მდე.

ღვიძლის მარჯვენა ზედა ვენის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველიდან მთავარი პორტული ტრაქტი დაკავშირებული იყო ერთმანეთთან ღვიძლის მარჯვენა წილის წინა კუთხესთან ახლოს 12 შემთხვევაში (სურ 90).

ღვიძლის შუა ვენის ტოტები უკავშირდებოდა VI სეგმენტის პორტულ ტრაქტებს 9 შემთხვევაში. აქედან 6 შემთხვევაში V და VI სეგმენტებს შორის ნაპრალის დონეზე 3 შემთხვევაში – სეგმენტის კარის ნაწილში.



სურ. 90. 1. შემხები ფორმის პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი. VI სეგმენტის არეში. ქ. 54წ. 2 - VI სეგმენტის მთავარი პორტატული ტრაქტი. 3 - ღვიძლის მარჯვენა ვენის ტოტი.



სურ. 91. 1. პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის VI სეგმენტის ფარგლებში. ქ. 142 წ. 2 მ- ღვიძლის მარჯვენა ვენის ტოტი, 3 - მთავარი პორტატული ტრაქტი. [223; სურ.3] CT კვლევა ემთხვევა გვამურ მასალაზე ჩატარებულ კვლევას.

VI სეგმენტის პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი პროვოცირებული იყო მარჯვენა წელის ვისცერულ ზედაპირზე 4\5 სმ სიდიდის ფარგლებში რომელიც მდებარეობდა ორგანოს მარჯვენა წილის წინა კიდიდან 2სმ ხოლო გვერდითი კიდიდან 1-5სმ მანძილზე.

**VII სეგმენტი.** სეგVII ფარგლებში პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი გამოვლინდა 17 პრეპარატზე. VII სეგმენტის შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის რაოდენობა ყველა პრეპარატზე შეადგინა 34 ცალკეულ პრეპარატზე იყო 1-დან 4-მდე კავშირი (ცხრილი 8).

**ცხრილი 8**

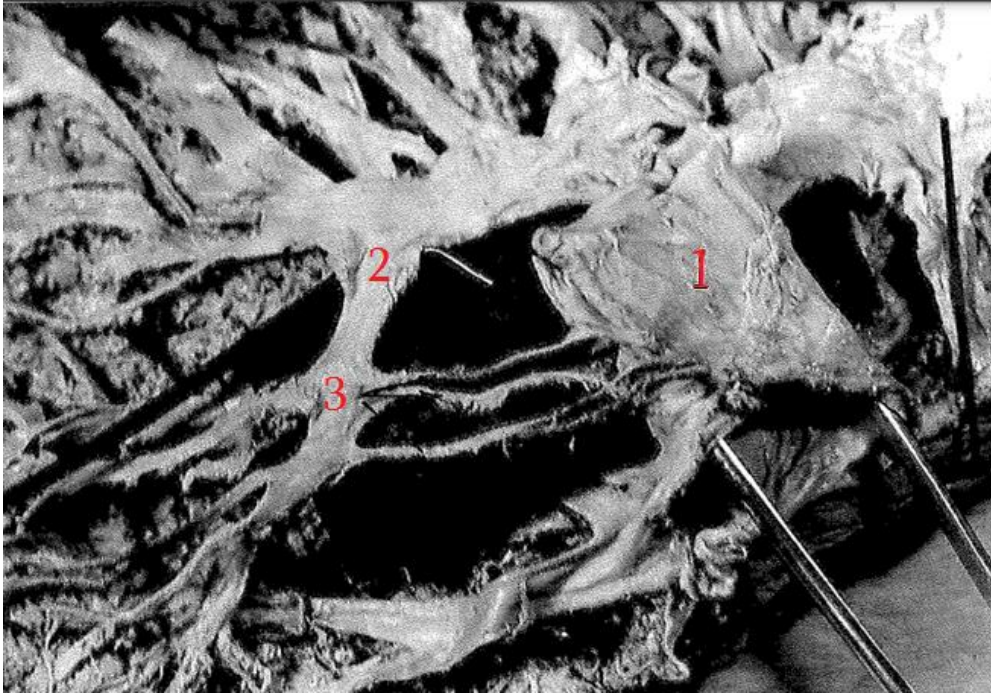
პორტო-კავალურ შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი ღვიძლის VII სეგმენტის ფარგლებში

კავშირის რაოდენობა	პრეპარატების რაოდენობა	კავშირის ფორმა					
		ზედნადები	შემხები	მარაოსებრი	ფირფიტოვანი	ძაფისებრი	სულ
1	7	1	2	1	3	-	7
2	6	2	4	2	2	1	11
3	2	2	1	3	-	-	6
4	2	2	4	2	-	-	8
<b>სულ</b>	<b>17</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>32</b>

გაყოფის მაგისტრალური ფორმის შემთხვევაში კარის ვენის სეგმენტური ტოტები 31 შემთხვევა. აღწევს მთავარ პორტულ ტრაქტს 5-დან 10მმ-მდე კალიბრი და ქმნის შემაერთებელქსოვილოვან კავშირს ღვიძლის მარჯვენა ძირითადი ვენის შენაკადებთან. სეგმენტური კარის ვენის განფენილი დატოტიანების შემთხვევაში 4 შემთხვევა პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის შექმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტების კალიბრი იყო 1-დან 4მმ-მდე. ასეთ შემთხვევებში პერივასკულარული ფიბროზული კაფსულა უკავშირდებოდა ღვიძლის დორაზალური და მარჯვენა ძირითადი ვენის შენაკადების შემაერთებელქსოვილოვან საფარველებს კავშირის რაოდენობა იყო 4.

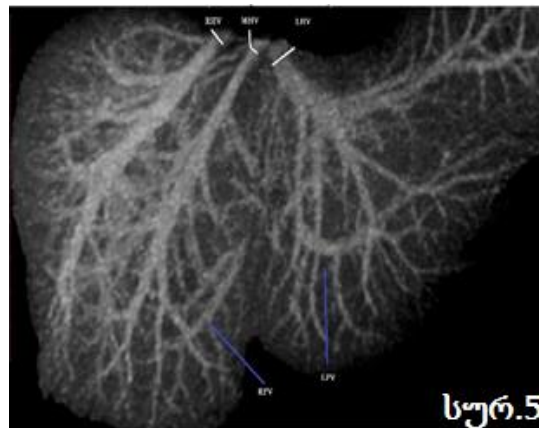
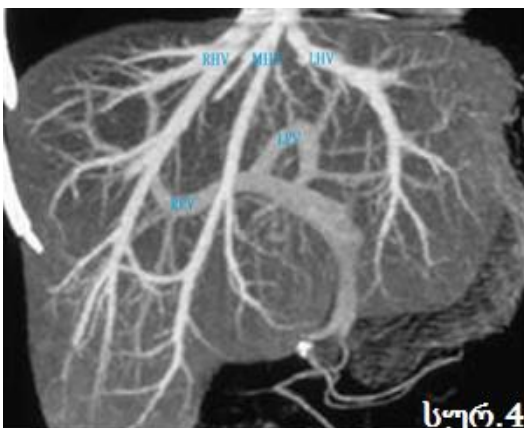
4 პრეპარატზე გამოვლინდა კავშირი მცირე კალიბრის 2-3მმ პორტულ ტრაქტებსა და ქვედა ღრუ ვენის შემაერთებელქსოვილოვან საფარველს შორის სურ.92). პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის შექმნაში მონაწილე პორტული ტრაქტების კალიბრი იყო 1-დან 10 მმ-მდე ღვიძლის ვენებისა და 1-დან 3მმ-მდე.

VII სეგმენტის პორტაკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი პროოცირდებოდა ღვიძლის მარჯვენა წილის ვისცერულ ზედაპირზე 6-5-5სმ სიდიდის ფართობის ფარგლებში, რომელიც დაცილებული იყო მარჯვენა წილის უკანა კიდიდან 2სმ-ით ხოლო მისი ლატერალური კიდიდან 2-5სმ-ით სურ. 82.



სურ. 92. VII სეგმენტის უბანი. ქ. 38წ. 1 – ქვედა ღრუ ვენა. 2- სეგმენტური პორტატული ტრაქტი. 3 - III რიგის პორტული ტრაქტების დაკავშირებულია ქვედა ღრუ ვენის შემაერთებელქსოვილოვან საფარველთან.

VIII სეგმენტი. პორტაკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი VIII სეგმენტის ფარგლებში გამოვლინდება მხოლოდ 4 პრეპარატზე. 3 შემთხვევაში პორტულ ტრაქტთან დაკავშირებული ღვიძლის მარჯვენა ვენის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველი 2 შემთხვევაში – მარჯვენა დორზალური ვენა.



აღნიშნული რადიოლოგიური კვლევები ანატომიურად ემთხვევა გვამურ მასალაზე ჩატარებულ ანატომიურ კვლევებს [223; 224; სურ.4. სურ.5.].

**თავი II. ღვიძლის ვენების ურთიერთდამოკიდებულება პორტული ტრიადის ცალკეულ ელემენტთან შემაერთებელქსოვილოვანი პორტა-კავალური კვანძისებრი კავშირის ფარგლებში**

პორტო - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში პორტულ ტრაქტებსა და ღვიძლის ვენებს შორის შუალედი ქსოვილის აგებულება დამოკიდებულია იმაზე, რომ ტრიადის ელემენტებიდან რომელი დგას ღვიძლის ვენასთან, რადგან ტრიადის ცალკეული ელემენტის გარშემომხვევი შემაერთებელქსოვილი ავლენს მისთვის დამახასიათებელ სპეციფიურობას.

პორტკავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში ღვიძლის ვენების ურთიერთდამოკიდებულება კარის ტრიადის ელემენტებთან ვარიანტურია.

**ცხრილი 2**

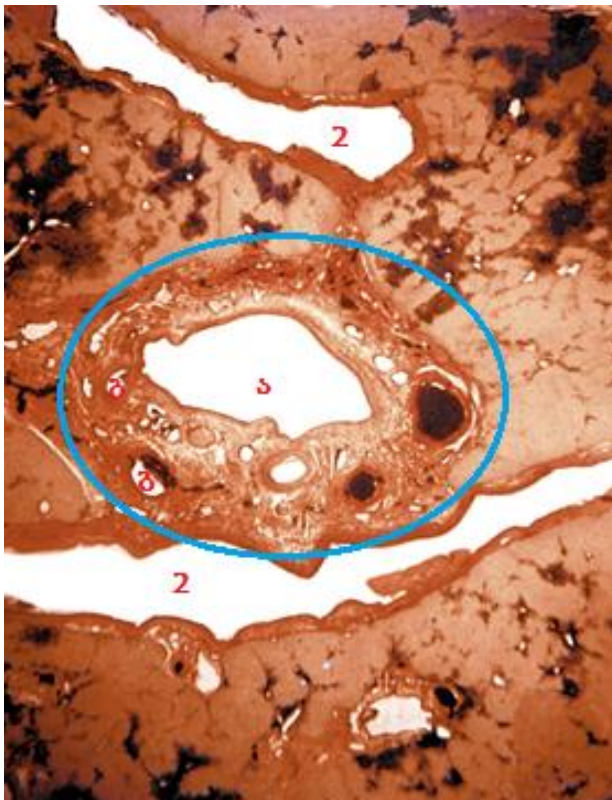
ღვიძლის ვენის შემაერთებელ ქსოვილოვან საფარველთან პერივასკალური ბოჭკოვანი კაფსულის შერწყმის ადგილას სისხლძარღვოვანბილიარული წარმონაქმნების ურთიერთ დამოკიდებულების ვარიანტები.

პორტული ტრიადის ელემენტები რომელთაც უშუალო კონტაქტში არიან ღვიძლის ვენასთან	შემთხვევათა რაოდენობა	
სანაღვლე სადინარი.	257	
სანაღვლე სადინარი და კარის ვენა	127	49.4
სანაღვლე სადინარი და ღვიძლის არტერია	23	24.4

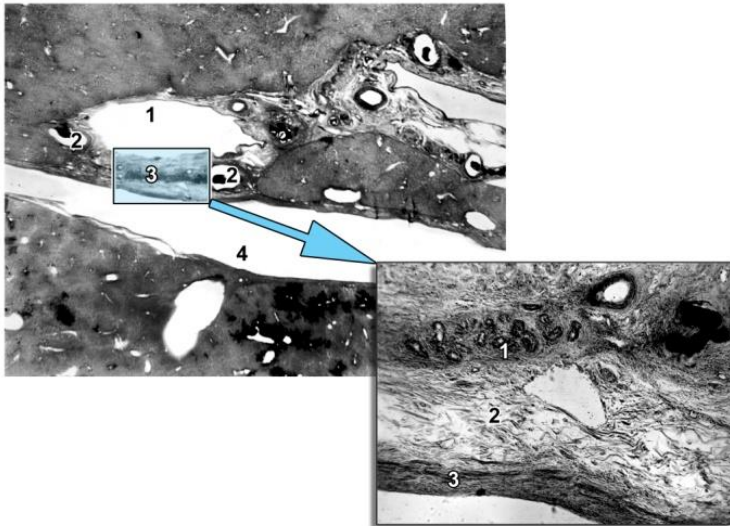
კარის ვენა ღვიძლის არტერია.	81 ; 32;	4.4 15.6 6.2
სულ	520	10; 0



როგორც მე- 2 ცხრილიდან ჩანს, ამ კავშირის ფარგლებში პორტული ტრიადის ელემენტებთან უფრო ხშირად ღვიძლის ფენას ეკვრის სანაღვლე სადინარი (78%) ამავე დროს უმეტეს შემთხვევაში ღვიძლის ვენას ურთიერთ დამოკიდებულებას ამყარებს მხოლოდ სანაღვლე სადინარი (49%) უფრო იშვიათად სანაღვლე სადინარი ეკვრის ვენას კარის ვენის (94%) ან ღვიძლის არტერიის 4 4) თანმხლები ტოტიურთ. მაშასადამე პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში ღვიძლის ვენასა და სანაღვლე სადინარს შორის უშუალო რთიერთდამოკიდებულება დამახასიათებელი მოვლენაა. ეს იმით აიხსნება, რომ ჯერ ერთი პორტულ ტრაქტში ღვიძლშია სანაღვლე სადინრები ყველაზე უფრო პერიფერიულად მდებარეობს კარის ტრიადის სხვა ელემენტებისადმი მეორეც იმიტომ რომ სექტორული და სეგმენტური სანაღვლე სადინრები როგორც წესი მდებარეობს კარის ტრიადის სხვა ელემენტებს ზემოთ და მაშასადამე უფრო ახლოს ღვიძლის ვენებთან. ამასთან დაკავშირებით იმისაც აქვს მნიშვნელობა რომ კარის ტრიადის შემადგენლობაში ხშირადაა სხვადასხვა კალიბრის რამოდენიმე სანაღვლე სადინარი რომელთაგან ერთ-ერთი ჩვეულებრივ მიმართულია ღვიძლის ვენისკენ (სურ. 67.) როცა ღვიძლის ვენასა და პორტულ ტრიადას შორის შუალედი შეადგენს 03-05მმ-ს სანაღვლე სადინრის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველი პრაქტიკულად მჭიდროდ ეკვრის ღვიძლის ვენას (სურ.68;69). წვრილი სანაღვლე სადინრები 1მმ-მდე დიამეტრის და ლორწოვანი სანაღვლე ჯირკვლები გადის სანაღვლე სადინარსა და ღვიძლის ფენას შორის შემაერთებელქსოვილოვან შუალედში და აღწევს ღვიძლის ვენის კედლამდე (სურ. 70 ;71;72).



სურ. 67. პორტული ტრაქტისა და ღვიძლის მსხვილი კალიბრის ვენას შორის ურთიერთობა III სეგმენტი ქ. 61წ. 1 პორტული ტრაქტი ა) კარის ვენა; ბ) ღვიძლის არტერია; გ) სანაღვლე სადინრები ინიცირებულია ტუმ-ჟელატინის ნარევით ; 2. ღვიძლის ვენა. შეიღება ვან გიზონის მიხედვით.( გად.6).



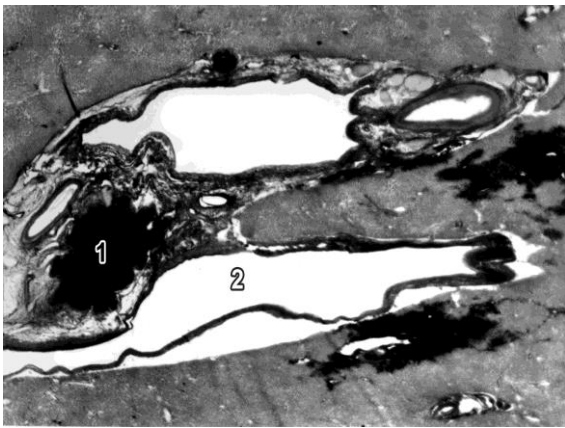
სურ. 71. ზედნადები ფორმის პორტა-კავალური კვანძისებრი კავშირის ჰისტოტოპოგრაფია. მ. 72წ. 1 \_ კარის ვენა. 2 \_ სანაღვლე სადინრები. 3 \_ ლორწოვანი სანაღვლე ჯირკვლები; 4 \_ ღვიძლის ვენა, შეღებვა ვან გიზონის მიხედვით, გად.6.

შეიძლება ვივარაუდოთ რომ ქოლანგიტის და პერიქოლანგიტის შემთხვევაში როცა პროცესი ვრცელდება პარაბილიარულ ქსოვილზე პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში იქმნება ღვიძლის ვენის კედელზე ამ პროცესის გადასვლის რეალური შესაძლებლობა. გარდა ამისა ნაღვლოვანი ჰიპერტენზიის შემთხვევაში გაფართოებული სანაღვლე სადინრები შეიძლება დააწვეს ღვიძლის ვენის კედელს და ამით არსებითი გავლენა მოახდინოს მის დრენაჟულ ფუნქციაზე. ამ თვალსაზრის ამტკიცებს ჩვენში მონაცემები რომლებიც მივიღეთ მაღალი წნევის პირობებში ტუმ-ჟელატინის ნარევით სანაღვლე სადინრების ავსების შედეგად პორტა-კავალური კვანძისებრი კავშირის არეში ინიცირებული სადინრები აწვებოდა ღვიძლის ვენებს და იწვევდა მათი სანათურების შევიწროებას (სურ. 73. საჭიროა აგრეთვე გავითვალისწინოთ ღვიძლშიგა სანაღვლე სადინრების სანათურების გაფართოება მოხუცებულობის ასაკშიც მ.ს. თოიძე და თანაავტ. 1975.

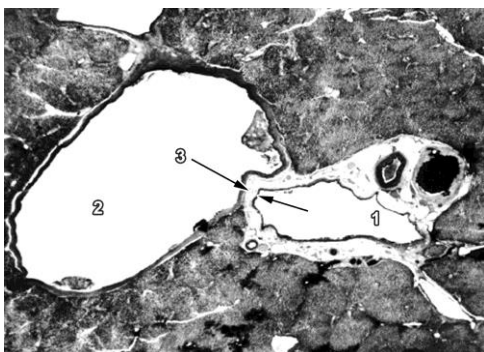
შემთხვევათა 15) - ში პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში ღვიძლის ვენისკენ მიმართული იყო კარის ვენა (სურ. 74. ასეთი ურთიერთდამოკიდებულება უფრო მეტად ახასიათებს III სეგმენტის კარს სადაც

ღვიძლის ვენა ჩვეულებრივ ეკვრის პორტულ ტრაქტს ქვემოდან. კარისა და ღვიძლის ვენებს შორის მჭიდრო კონტაქტების შემთხვევაში შემაერთებელქსოვილოვანი შუალედი ამოვსებულია ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილით.

პორტა-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ზონაში კარისა და ღვიძლის ვენებს შორის მჭიდრო ურთიერთდამოკიდებულების ფაქტს არსებითი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ღვიძლშიგა პორტ-კავალური ანასტომოზების შექმნის შესაძლებლობის თვალსაზრისით რადგან ღვიძლის ვენასთან კარის ვენის კონტაქტის შემთხვევაში პორტო - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის განსაკუთრებით ზედნადები ფორმის არეში ხელსაყრელი პირობებია მათ შორის ანასტომოზის შესაქმნელად.



სურ. 73. პორტო-კავალური კვანძისებრი კავშირის უბანი. მ. 56წ. 1 \_ სანაღვლე სადინარი გაფართოებულია ტუმ-ჟელატინის ნარევით ინექციის შედეგად; 2 \_ ღვიძლის ვენა, სანათური შევიწროებულია სადინართან კონტაქტის ადგილას. გად10.



სურ. 74. პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ჰისტოტოპოგრამა. მ.68 წ. 1 \_ კარის ვენა; 2 \_ ღვიძლის ვენა; 3 \_ კარისა და ღვიძლის ვენების ტოტებს შორის შუალედი. (გად.ნ.)

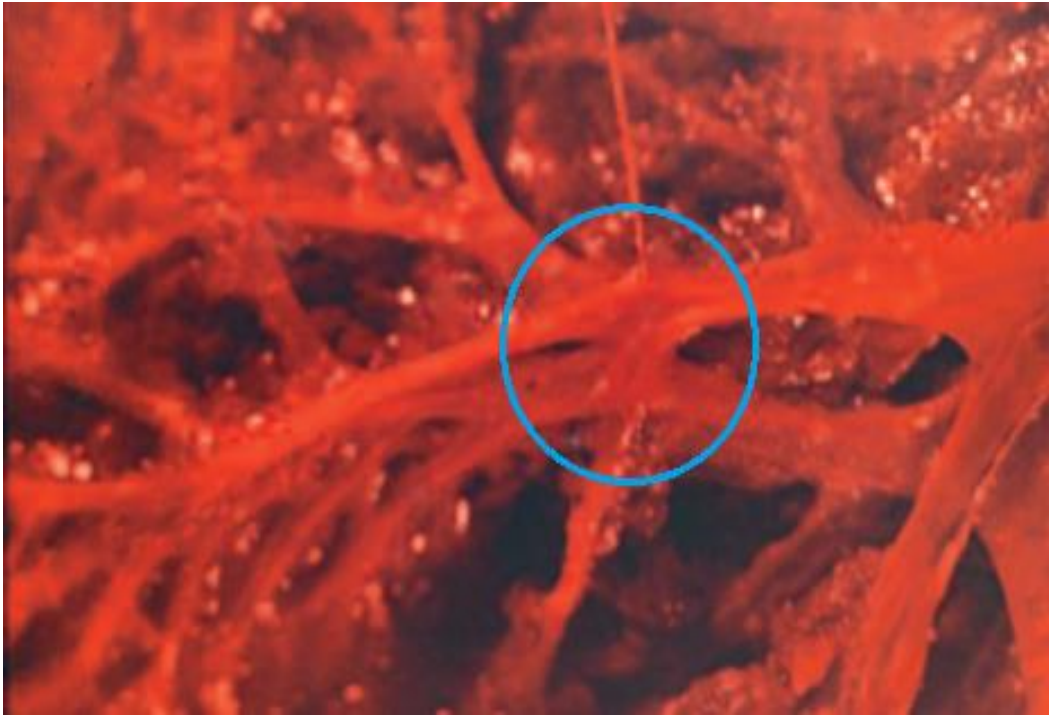
პორტო - კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ფარგლებში პორტული ტრიადის ელემენტებიდან ღვიძლის ვენას შედარებით იშვიათად 4 4) ეკვრის არტერიები იხ. ცხრ.2

ამრიგად პორტული ტრაქტისა და ღვიძლის ვენის ურთიერთგადახლართვის ზოგიერთ ზონაში მათი შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველები ერთმანეთთან ქმნის შეპირისპირებას შემაერთებელქსოვილოვანი კვანძისებრი კავშირის სახით რომლის სისქეში ღვიძლის ვენები უშუალო დამოკიდებულებას ამყარებს პორტული კომპლექსის ელემენტებთან და პორტული და კავალური სისტემების ელემენტები ერთიანდება საერთო შემაერთებელქსოვილოვანი ბუდით.

პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირის ადგილებში ღვიძლის ვენებთან სანაღვლე სადინრებისა და ლორწოვანი სანაღვლე ჯირკვლების უშუალო ურთიერთ დამოკიდებულებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ანთებითი პროცესის გავრცელებას სანაღვლე სადინრებიდან ღვიძლის ვენებზე.

იმის გასარკვევად, თუ რა გავლენას ახდენს ქოლესტაზის შედეგად შეცვლილი სადინარი პკფკ-ის ზონაში ჩატარებული იყო ანატომიური ექსპერიმენტი, რომლის შედეგებმა აჩვენა, რომ მაღალი წნევის პირობებში ინიცირებული სეგმენტური სადინარი ნაწილობრივ ახშობს ღვიძლის ვენას პკფკ-ის ფარგლებში.

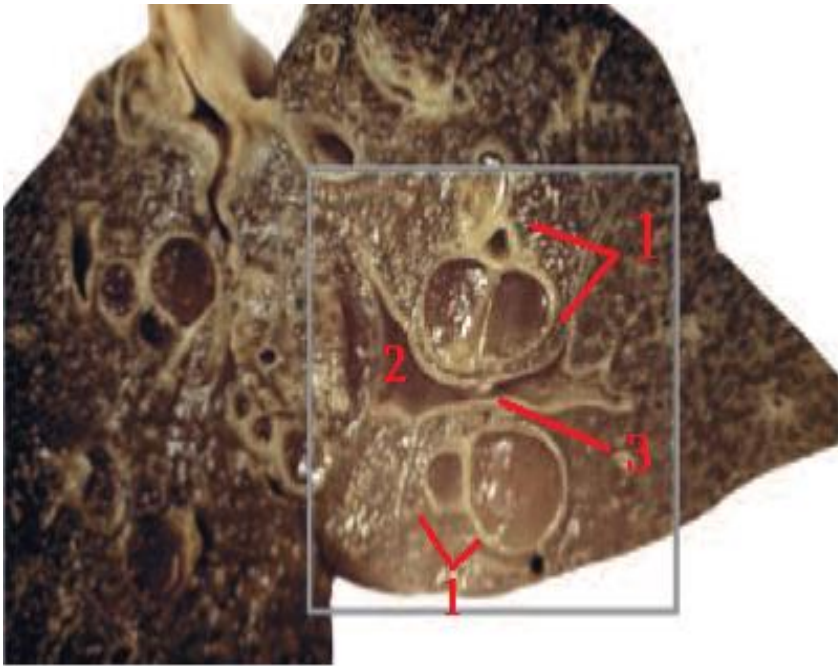
სარქივო მასალით დაგენილია, რომ ადამიანის ღვიძლის მსგავსად, ძაღლის ღვიძლში არსებობს პკფკ-ები, ექსპერიმენტი ჩატარებულია 12 ცხოველზე ნაღვლის საერთო სადინრის დახშვით (1983 წ), ძაღლის ღვიძლი შესწავლილია მაკრო-მიკროსკოპული და კოროზიული მეთოდებით, დახშვიდან 1,2,3, და 4 კვირის შემდეგ. აღმოჩნდა რომ ქოლესტაზიდან 1 კვირის შემდეგ გაგანიერებული სანაღვლე სადინარი (სურ.33) პკფკ-ის მიდამოში აწარმოებს ზეწოლას ღვიძლის ვენის კედელზე, ხოლო ერთი თვის თავზე იწვევს ღვიძლის ვენის სანათურის დახშობას (სურ.35) ოკლუზირებული ღვიძლის ვენა ვერ ახორციელებს ფუნქციას და განაპირობებს ვენურ სტაზს შესაბამისი სადრენაჟო ზონიდან. ცხადია, რომ ქოლესტაზით გამოწვეულ, კარგად ცნობილ შედეგებს, ემატება ვენური სტაზი ღვიძლის ვენების აუზიდან. ღვიძლის ნაღვლ - სისხლძარღვოვანი ელემენტების დატოტიანების ფართო დიაპაზონი განაპირობებს ორგანოს მილაკოვანი აგებულების ინდივიდუალურ მრავალფეროვნებას ორ საზღვარს შორის. ესაა პორტული და კავალური ელემენტების დატოტიანების უკიდურესათ გაფანტული ტიპი. ამიტომაცაა, რომ მთელი ფაქტობრივი მასალის ცალკეულ პრეპარატზე (101 ღვიძლი) პკფკ-ის რაოდენობა 4-დან (გაფანტული ფორმა) 20-მდე (მაგისტრალური ფორმა) მერყეობს. ერთის შეხედვით თითქოსდა შემთხვევით ქაოსურად წარმოშობილი ღვიძლის პკფკ, სინამდვილეში საოცრად მოწესრიგებული მთლიანობით წარმოადგენს ორი სისხლძარღვოვანი კარის მქონე ორგანოს, დაცულს, როგორც გარეგანი იოგოვანი სისტემებით, ასევე ორგანოსშიდა პორტო-კავალური ფიქსაციით.



სურ. 33. პკფკ ძაღლის ღვიძლში წრეხაზითაა აღნიშნული



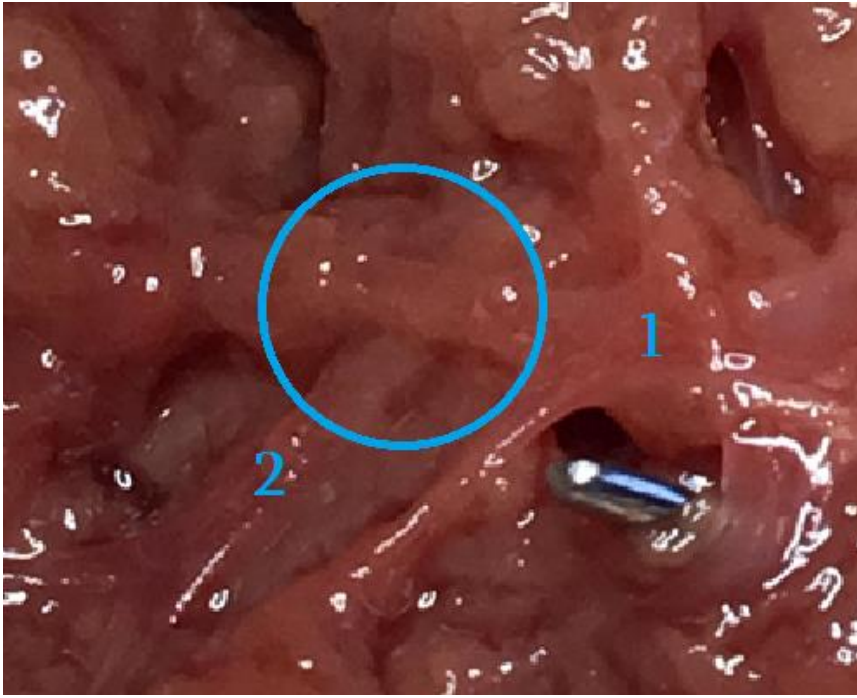
სურ.34. ქოლესტაზის შემდეგ ძაღლის სეგმენტური სანაღვლე სადინარის გაგანიერების დინამიკა 1-დან 4 კვირის ჩათვლით.



სურ. 35. ძალის ღვიძლი ქოლესტაზიდან 1 თვის შემდეგ. 1. პორტული ტრაქტები; 2; ღვიძლის ვენა დახშულია; გაგანიერებული სადინრების (3) ორმაგი ზეწოლით პკფ კავშირებიდან.

**პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირები  
ლაბორატორიული ვირთაგვის ღვიძლში.**

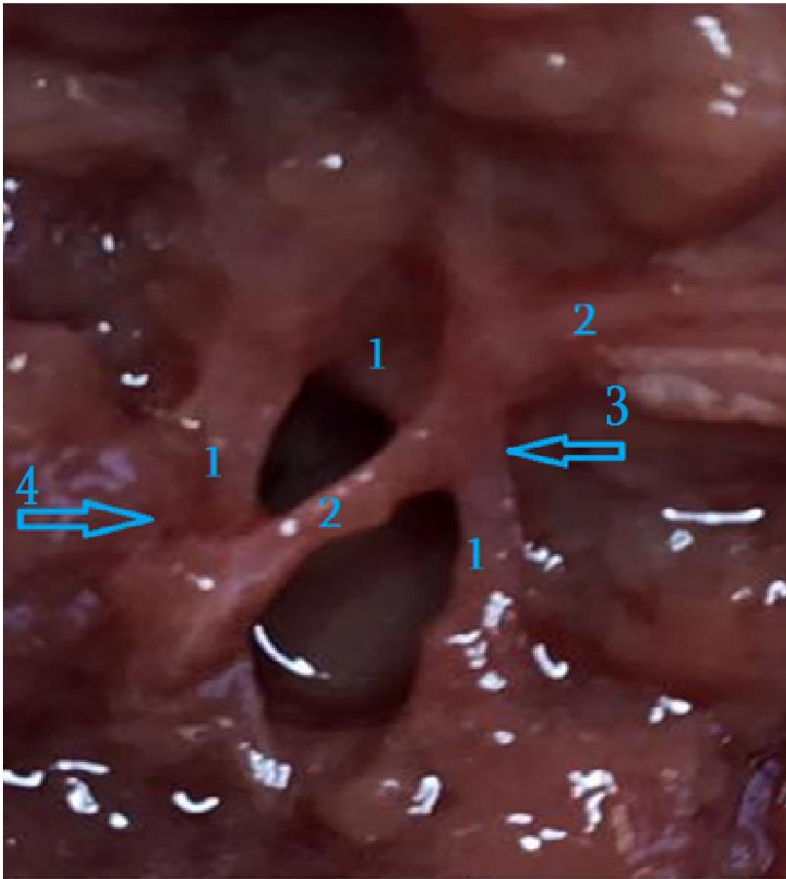
ისევე როგორც ადამიანის ღვიძლში ვირთაგვის ღვიძლშიც წყლის ჭავლით მაცერაციისას და ბლაგვი და ჩლუნგი წესით შრეობრივი შესწავლისას აღმოჩენილი იქნა სხვადასხვა ფორმის პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირები, პორტული ტრაქტებისა და ღვიძლის ვენების გადაკვეთის ზონები და მათი შემაერთებელი ქსოვილის ურთიერთ შერწყმის პირობებში წარმოქმნილი სხვადასხვა ფორმის პორტოკავალური შემაერთებელ ქოვილოვანი კავშირები.



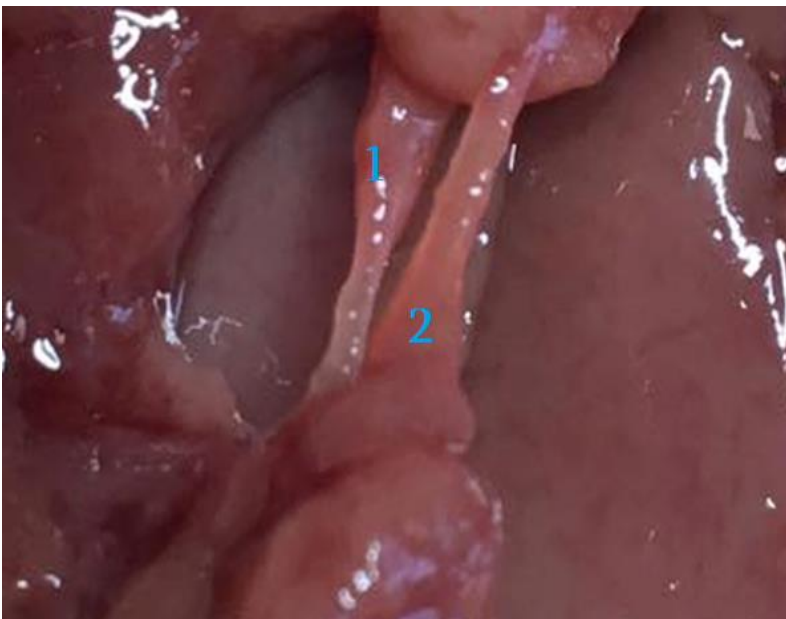
სურ. 1. პორტული ვენა, 2. ღვიძლის ვენა, წრეში გამოსახულია პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი.



სურ.2. 1.პორტული ვენა, 2. ღვიძლის ვენა, მათ შორის არის პორტო-კავალური შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი.



სურ.3. 1.პორტული ვენა, 2.ღვიძლის ვენა, 3. შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი, 4. შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირი.

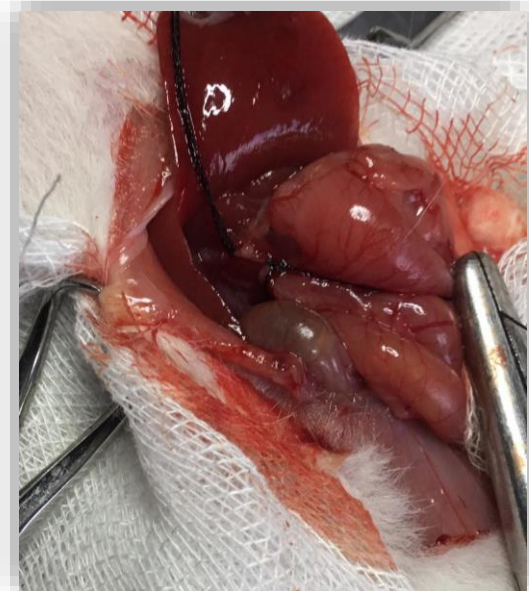


სურ.4 1.პორტული ვენა 2.ღვიძლის ვენა.

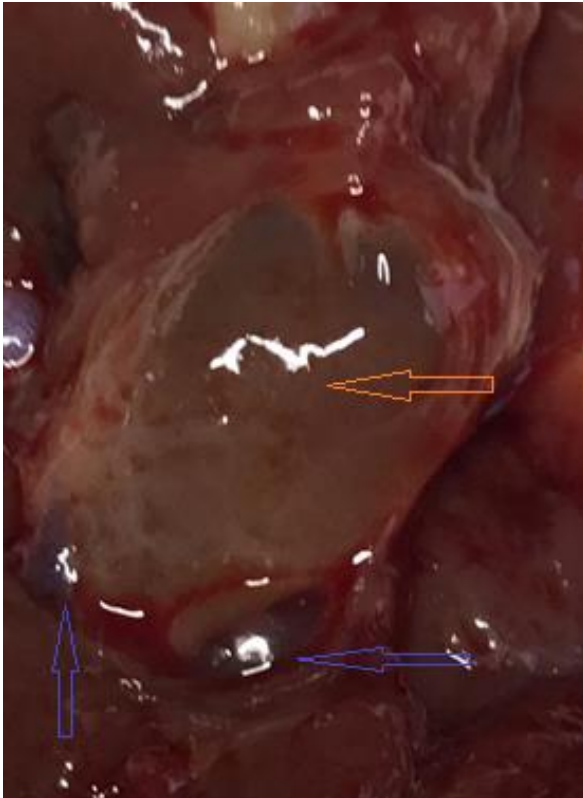


**თავი III. მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები პორტულ კომპლექსში და პერიპორტულ ზონებში, ნალვლის სადინრის ლიგირებიდან, მე-3; მე-6; და მე-12 დღეს.**

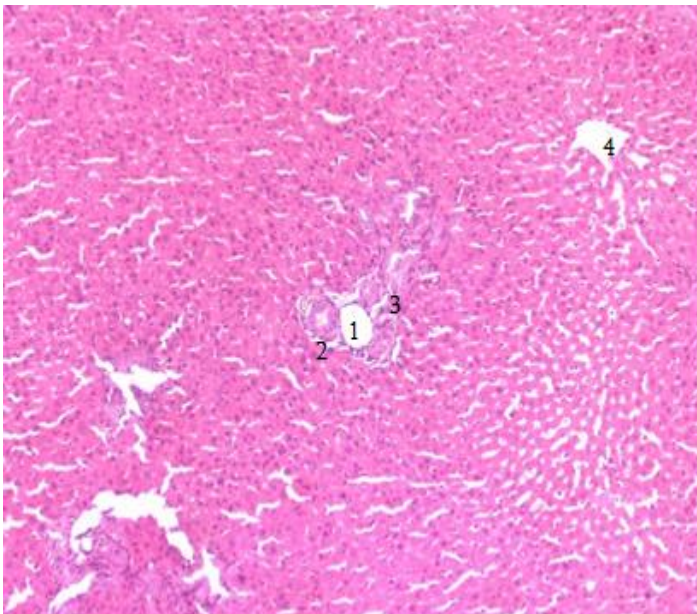
ნალვლის საერთო სადინრის ლიგირებიდან მე-3 დღეს მუცლის ღრუს რევიზიით ნანახი იქნა ნალვლის სადინრის პროქსიმალური ბოლოს გაფართოვება, ანთებადი ფიბრინული ნადებები სადინრის ირგვლივ ღვიძლის კარის მიდამოში, აგრეთვე გამოხატული იყო ღვიძლის ზომაში მატება, და შეინიშნებოდა მუქი ალუბლისფერი ელფერი, პრეპარაციის ჩატარებისას გაფართოვებული სანალვლე სადინრების გამოყოფა პორტული ტრიადის ელემენტებიდან შედარებით გაადვილებული იყო მყიფე და მცირედ ანთებადი ქსოვილების გამო. გამოყოფის პროცესში აღინიშნებოდა გაფართოვებული სანალვლე სადინრების ზეწოლა როგორც პორტული ტრიადის ელემენტებზე აგრეთვე ღვიძლის ვენებზე, ღვიძლის ვენების ირგვლივ მდებარე ღვიძლის ქოვილი იყო მეტად შეშუპებული, ბილიარული წნევის გამო ნალვლის სადინრები იყო დაწნეხილი და სისხლძარღვების ანატომია სახეცვლილი. ჰემატოქსილინით და ეოზინით პრეპარატების შეღებვისას გამოვლინდა მცირედ ანთებადი ინფილტრირებული უბნები როგორც პორტულ ისე პერიპორტულ ზონაში, დისეს სივრცეები გაფართოვებული, ჰეპატოციტები შეშუპებულია და უჯრედმორის ნაპრალები გაგანიერებული.



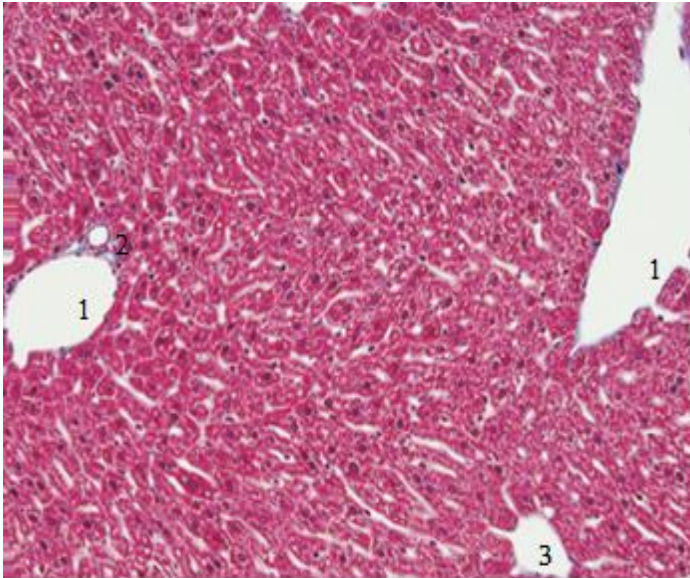
ვირთავის სანალვლე გზების ლიგირება, გაკვეთა ორ ლიგატურას შორის.



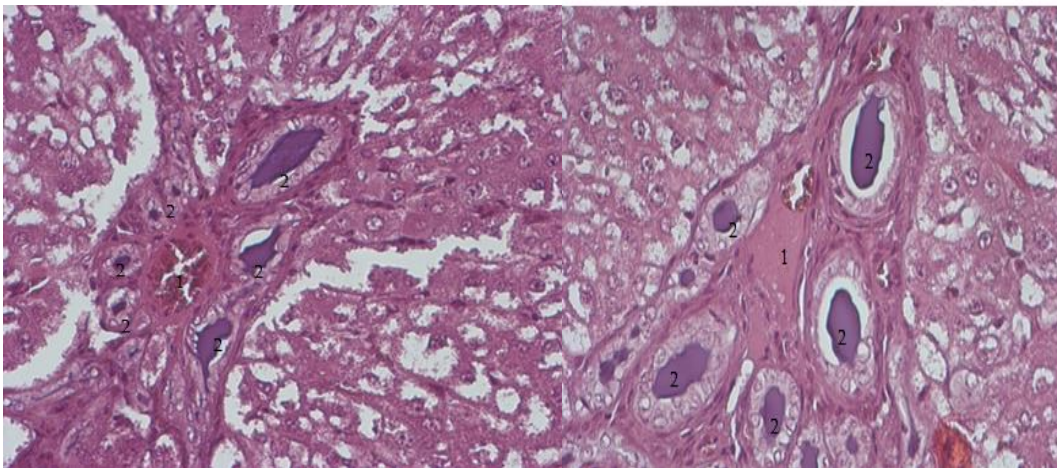
ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლესტაზი. 12-დღე. სტაფილოსფერი ისრით მონიშნულია გაფართოვებული სანაღვლე სადინარი, რომელიც აწვება პორტული ვენის ტოტებს და იწვევს შეგუბებას პორტულ სისტემაში. ვენები მონიშნულია ლურჯი ისრებით.



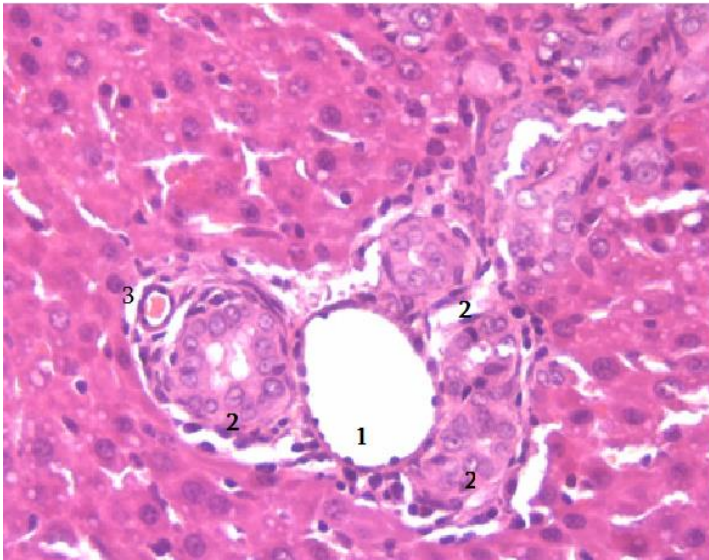
სურ. 1. ვირთაგვის ღვიძლი ნორმა. 1-კარის ვენა, 2-ნაღვლის სადინარი, 3- არტერია, 4 ცენტრალური ვენა. H&E. 10x/0,30 Zeiss Axioskop 2.



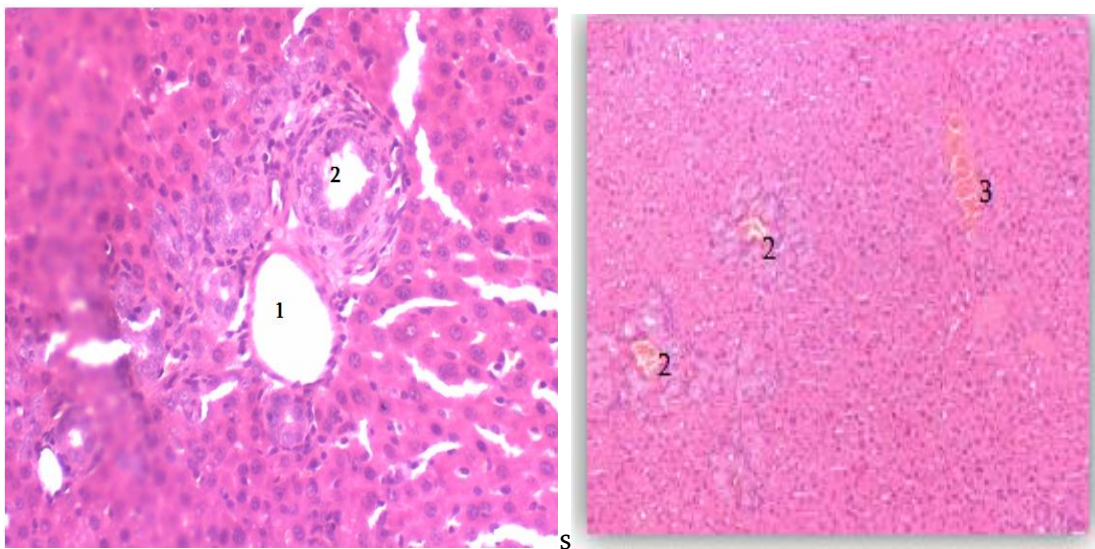
სურ.2 მასონის ტრიქრომით შეღებვა. ვირთაგვის ღვიძლი ნორმა.1-კარის ვენა, 2-ნაღვლის სადინარი, 3. ცენტრალური ვენა. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



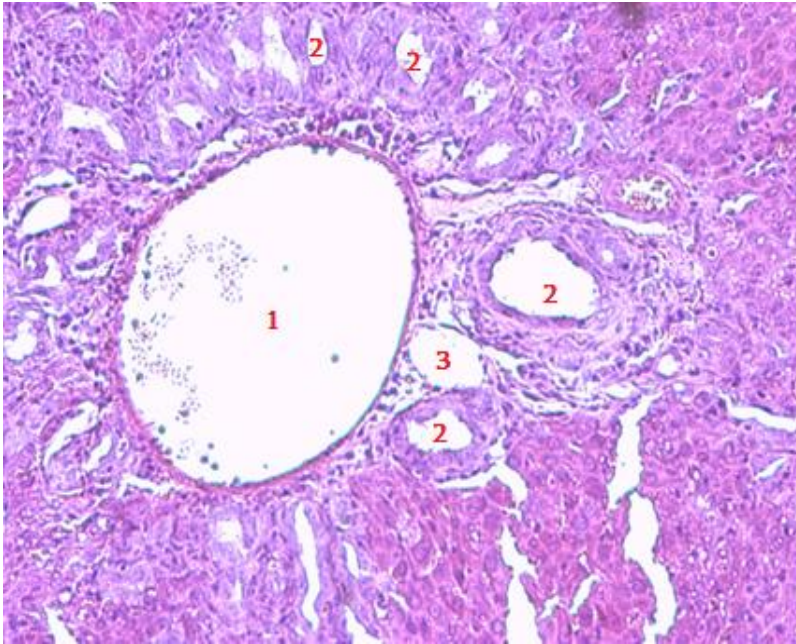
სურ. 3. ვირთაგვის ღვიძლი ქოლესტაზის მე-3 დღე, 1- კარის ვენა, 2. ნაღვლის სადინრები სადაც შეყვანილია ტუმ-ჟელატინის ნარევი დუქტულური რეაქციის უკეთ გამოსახატავად. H&E.10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



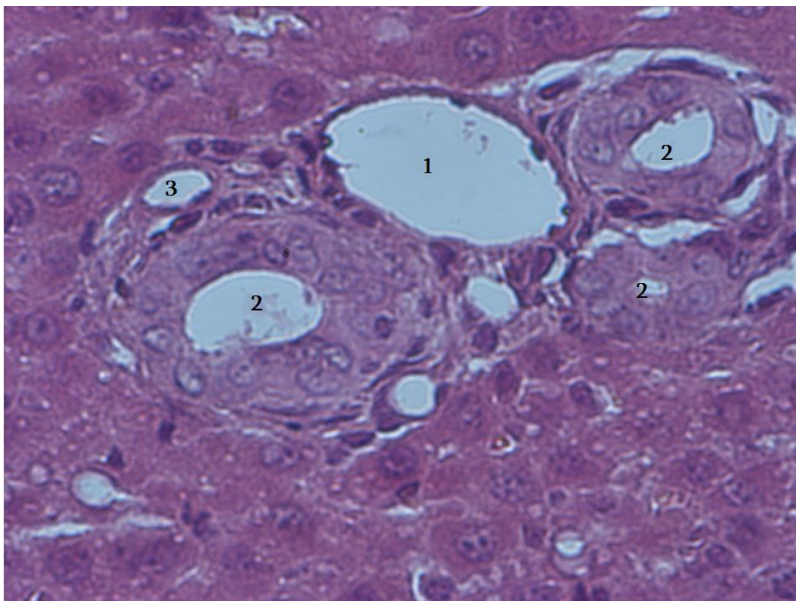
სურ. 4. ვირთაგვის ღვიძლი ქოლესტაზის მე-3 დღე, 1- კარის ვენა, 2-ნაღვლის სადინრები, 3- არტერიები, ღვიძლის ცენტრალური ვენა. დაწყებულია მცირე ინფილტრაციული ცვლილებები. H&E. 20x/0,50 Zeiss Axioskop 2.



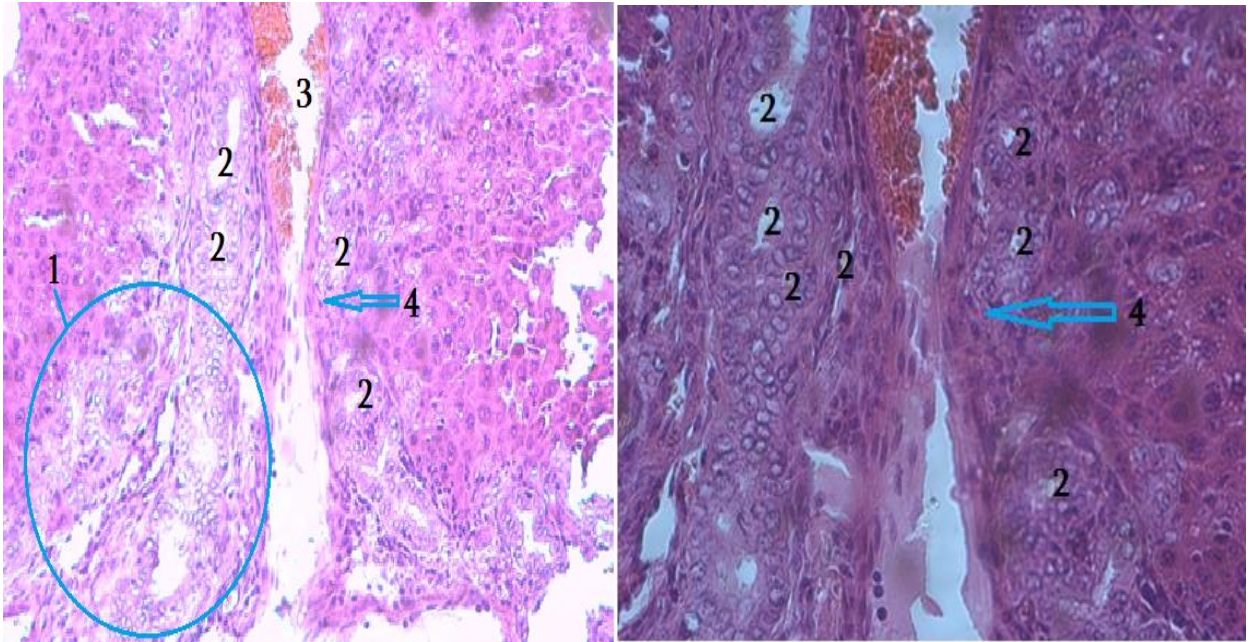
სურ. 5. ვირთაგვის ღვიძლი ქოლესტაზის მე-3 დღე, 1- კარის ვენა, 2-ნაღვლის სადინრები, 3. ცენტრალური ვენა. მცირედ გამოხატული ინფილტრაციული ცვლილებები. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



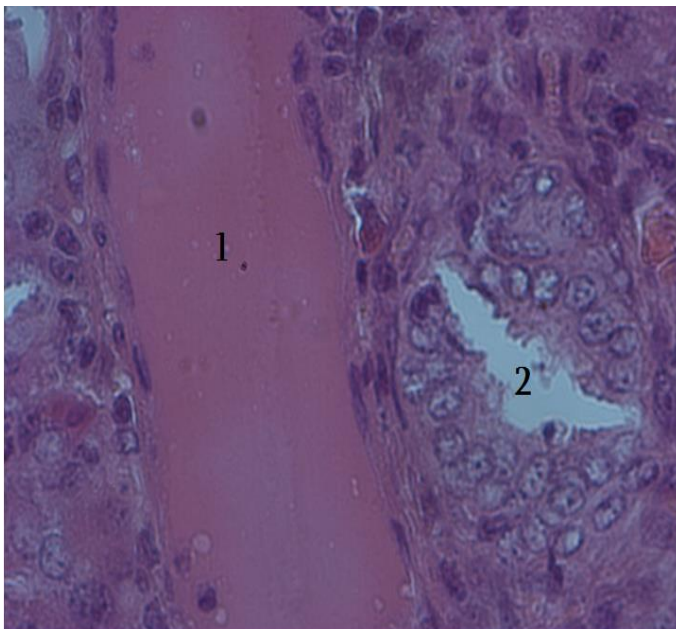
სურ. 6. ქოლესტაზის მე-6 დღე, გამოვლინდა ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტული ინფილტრაცია. 1. კარის ვენა. 2. ნაღვლის სადინარები. 3. არტერია. H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



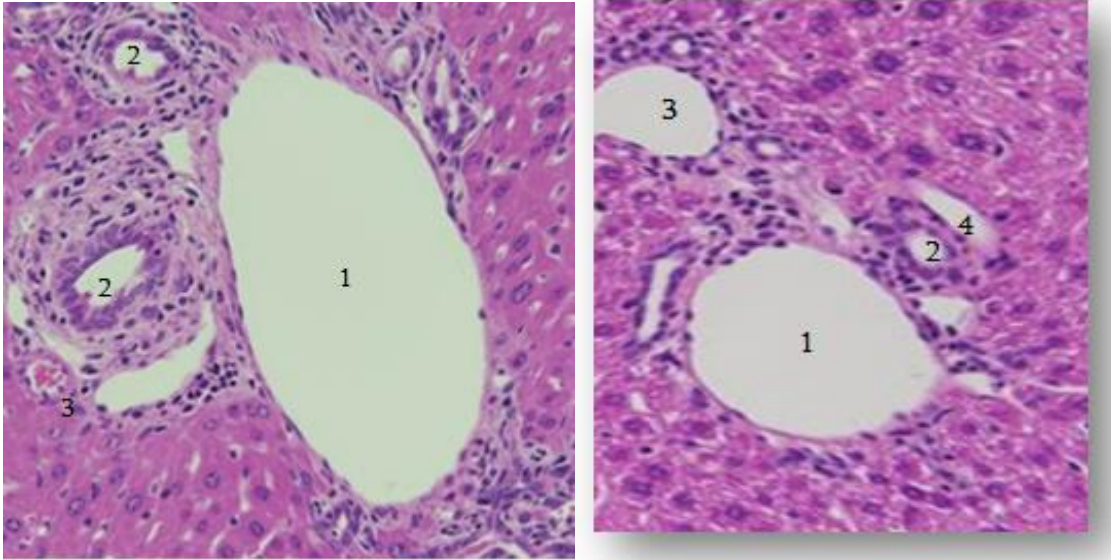
სურ. 7. ქოლესტაზის მე-6 დღე, გამოვლინდა ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტალური ინფილტრაცია. 1. კარის ვენა. 2. ნაღვლის სადინარები. 3. არტერია. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



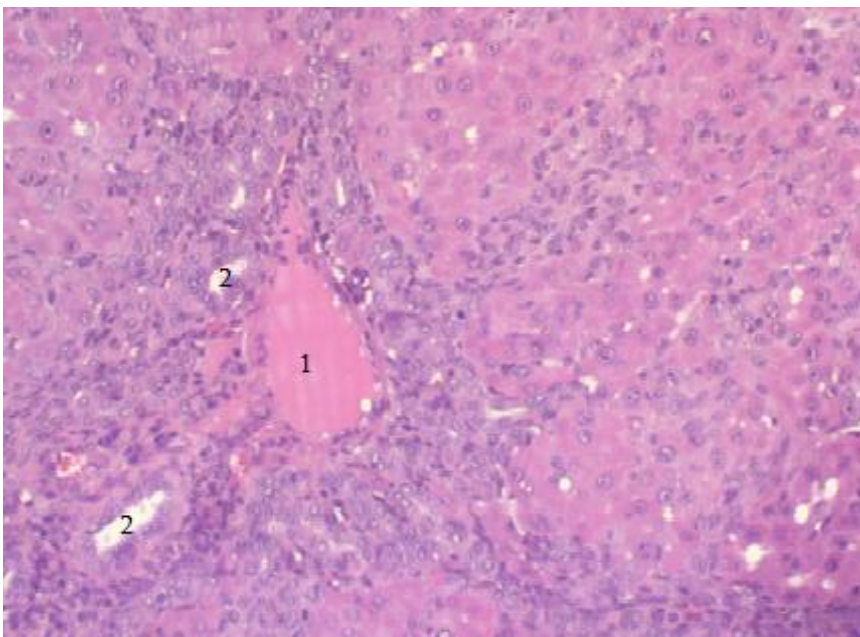
სურ. 8. ქოლესტაზის მე-6 დღე, გამოვლინდა პეფკ-ის ზონაში სადინრების ზეწოლა ღვიძლის ვენაზე, ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტული ტრაქტის ინფილტრაცია. 1. პორტული ტრაქტი. 2. ნაღვლის სადინარები. 3. ღვიძლის ვენა. 4.ღვიძლის ვენა რომელიც შევიწროვებულია ნაღვლის სადინრების ზეწოლით. H&E. 20x/0,50 Zeiss Axioskop 2.



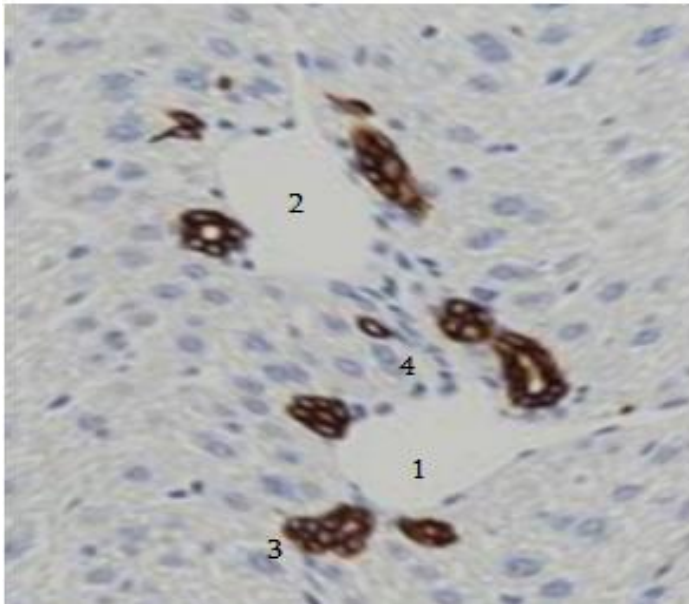
სურ. 9. ქოლესტაზის მე-6 დღე, გამოვლინდა ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტალური ინფილტრაცია. 1.ღვიძლის ვენა. 2.გაფართოვებული ნაღვლის სადინარი რომელიც აწვება ღვიძლის ვენის კედელს. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



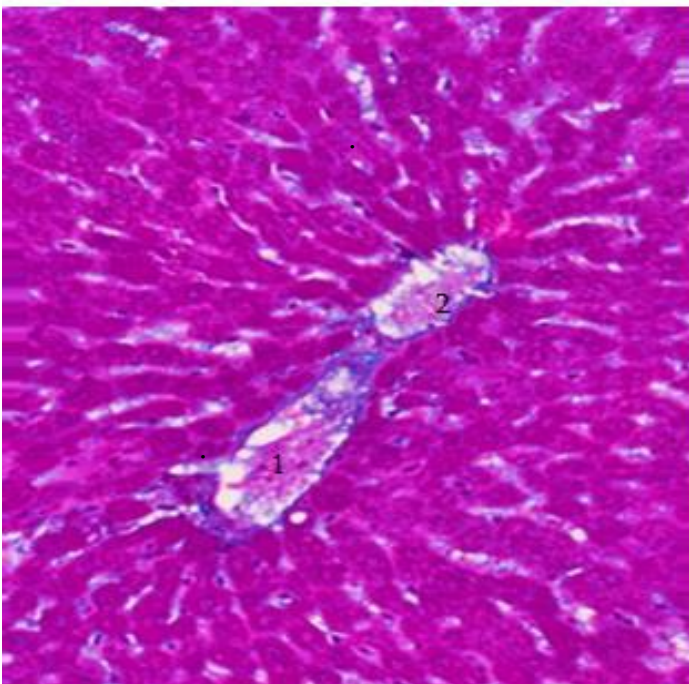
სურ.10. ქოლესტაზის მე-6 დღე, გამოვლინდა ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტული ტრაქტის ინფილტრაცია. 1. კარის ვენა. 2. ნაღვლის სადინარები. 3. ცენტრალური ვენა. 4. არტერია. H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



სურ.11. ქოლესტაზის მე-6 დღე, 1. პორტული ვენა. 2. ნაღვლის სადინარები. გამოვლენილია ჰეპატოციტების დაზიანება, პორტული ტრაქტის ინფილტრაცია. პორტაში ვლინდება თრომბები H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



სურ.12. ქოლესტაზის მე-6 დღე, CK19-ით შეღებვა. 1. პორტალური ვენა. 2. ცენტრალური ვენა. 3. გამომხატულია დუქტური რეაქცია, სანაღვლე სადინრების რაოდენობის მატება. 4. არტერია. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.

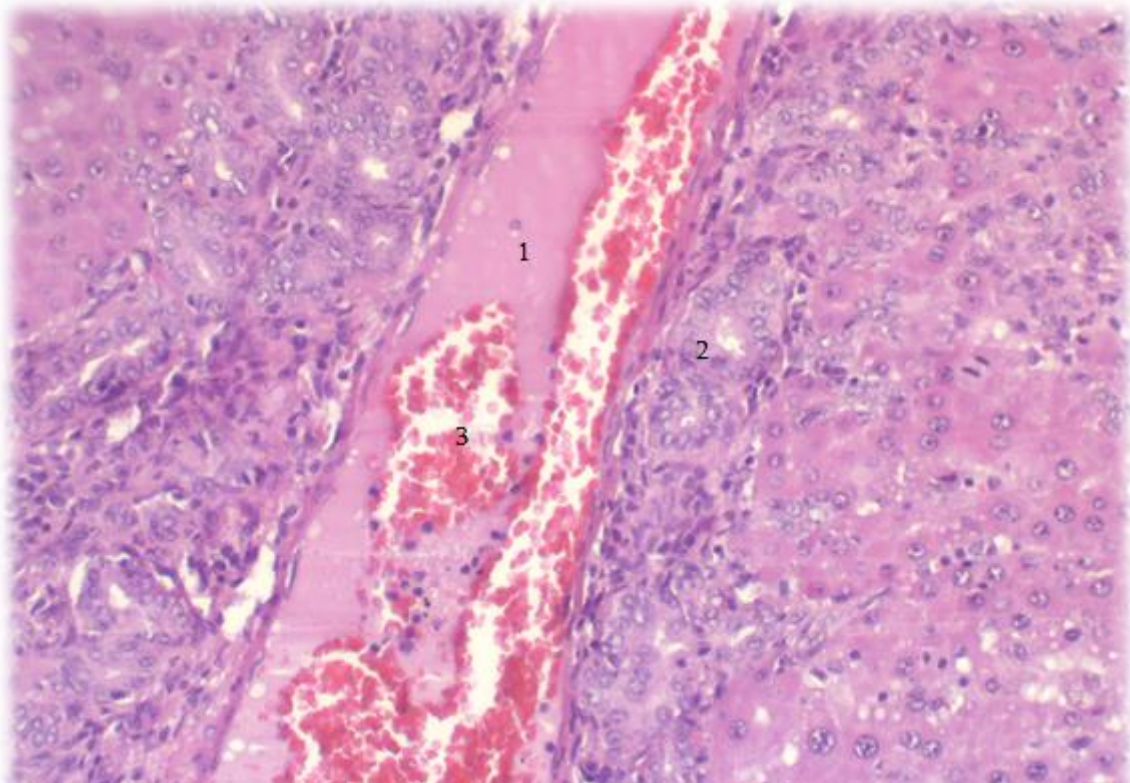


სურ. 13. მასონის ტრიქრომით შეღებვა. 1. პორტული ვენა. 2. ცენტრალური ვენა და მის ირგვლივ რადიალურად განლაგებული ჰეპატოციტები. ფიბროზის ფონზე განვითარებული პროცესები. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.

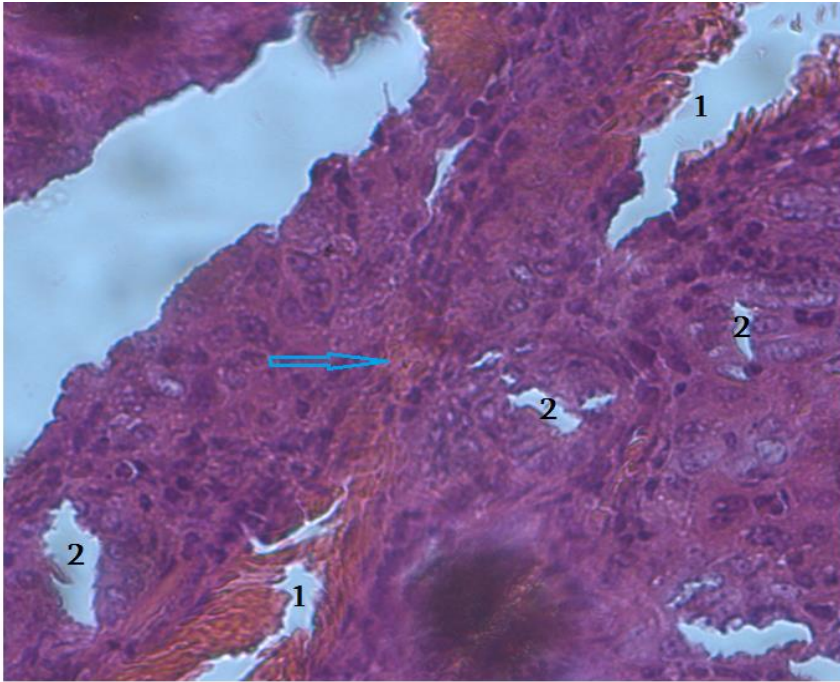




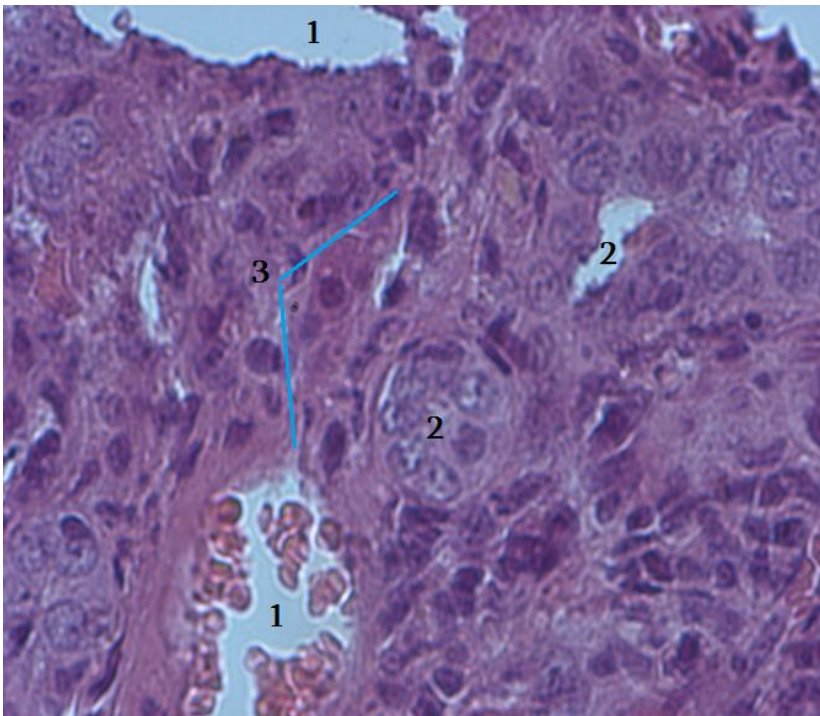
სურ. 14. ქოლესტაზის მე-6 დღე, CK19-ით შეღებვისას გამოხატულია გამოიკვეთა 1.პორტალური ვენა. 2.დუქტური რეაქცია, სანაღვლე სადინრების რაოდენობამ მოიმატა. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



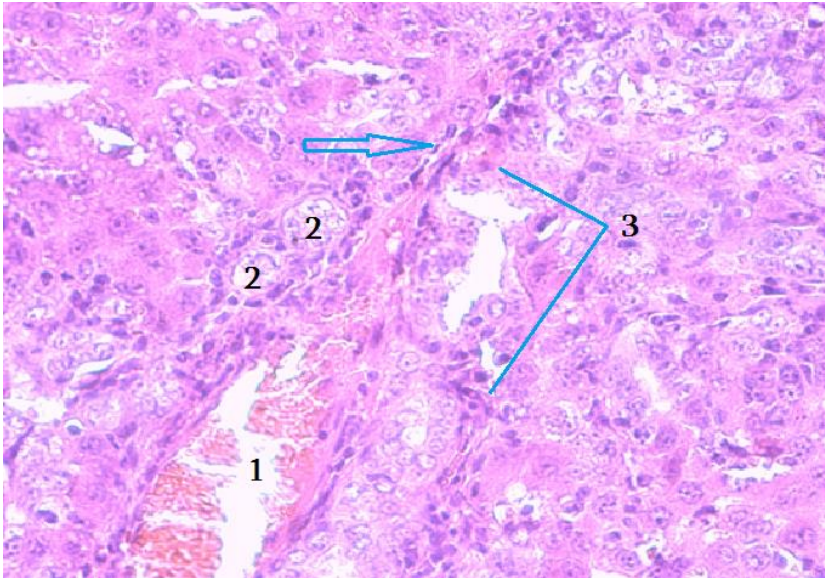
სურ. 15. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, 2.ნაღვლის სადინრები. 3. თრომბი. მცირედ გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი, ლიმფოციტებით H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



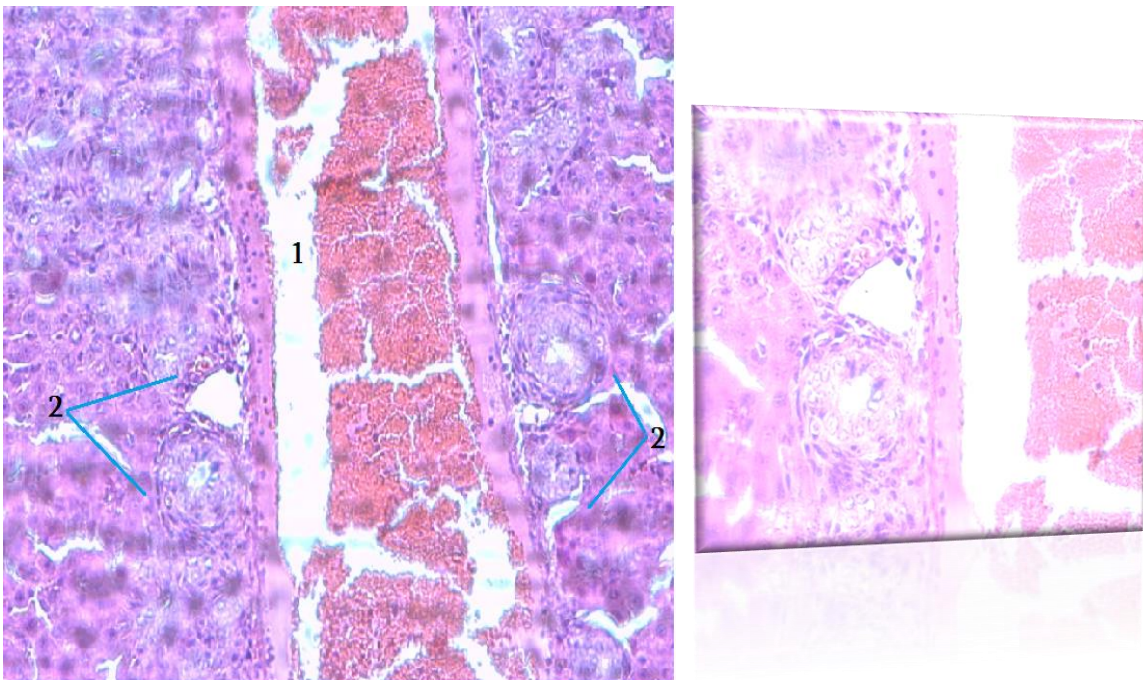
სურ. 16. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, ლურჯი ისრით მონიშნულია დახშული ადგილი, 2.ნაღვლის სადინრები. მცირედ გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი, ლიმფოციტებით H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



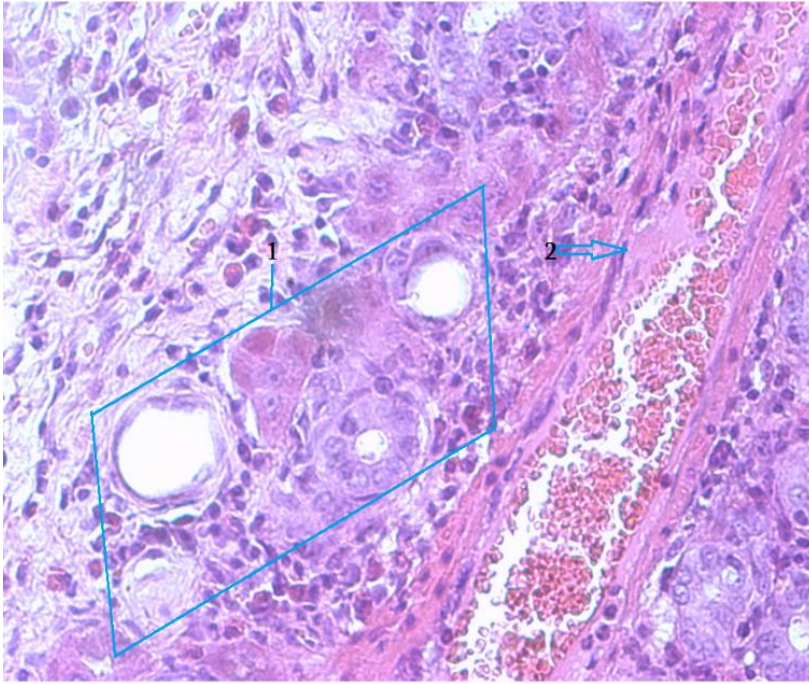
სურ. 17. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, ლურჯი ისრით მონიშნულია დახშული ადგილი, 2.ნაღვლის სადინრები. მცირედ გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი, ლიმფოციტებით H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



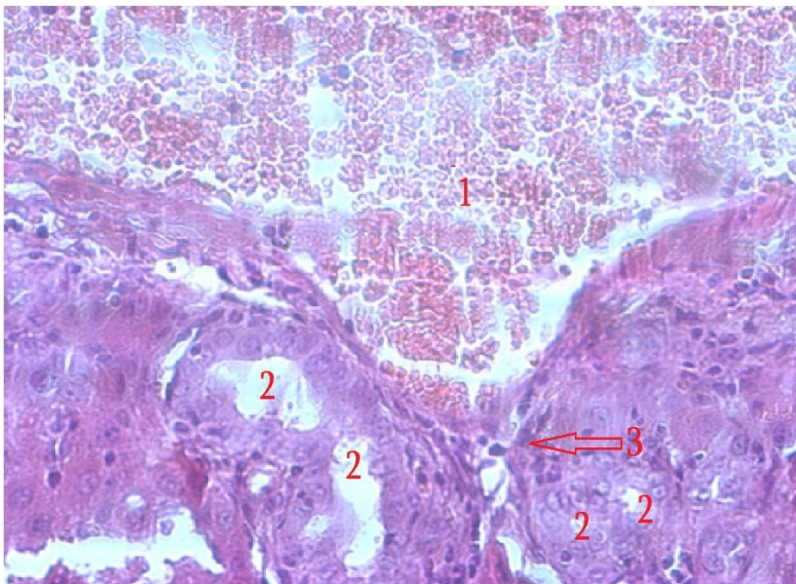
სურ. 18. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, ლურჯი ისრით მონიშნულია დახშული ადგილი, 2.ნაღვლის სადინრები. 3.პორტული კომპლექსი. გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი.H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



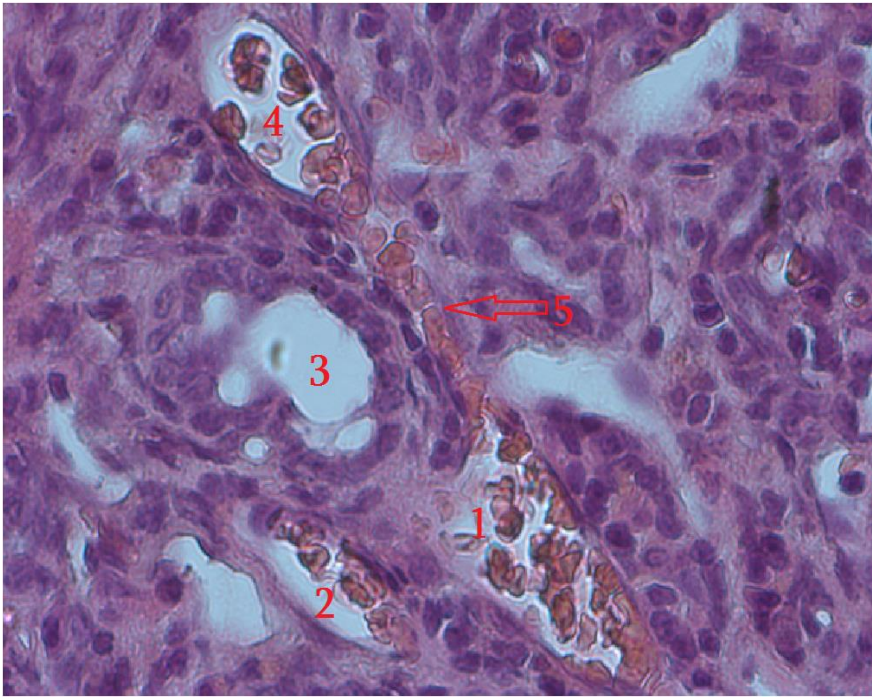
სურ. 19. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, 2.ლურჯი ისრით მონიშნულია პორტული კომპლექსები. გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი. H&E. 10x0,30-20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



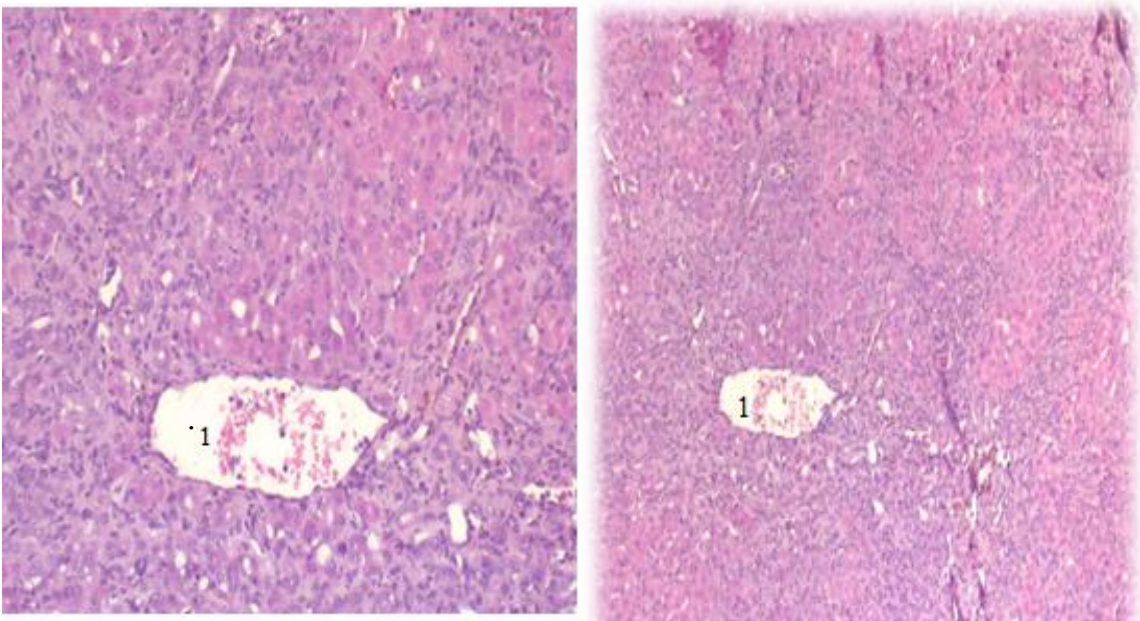
სურ.20. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ლურჯი ისრებით მონიშნულია პორტული კომპლექსი. გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. 2.ღვიძლის ვენა, H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



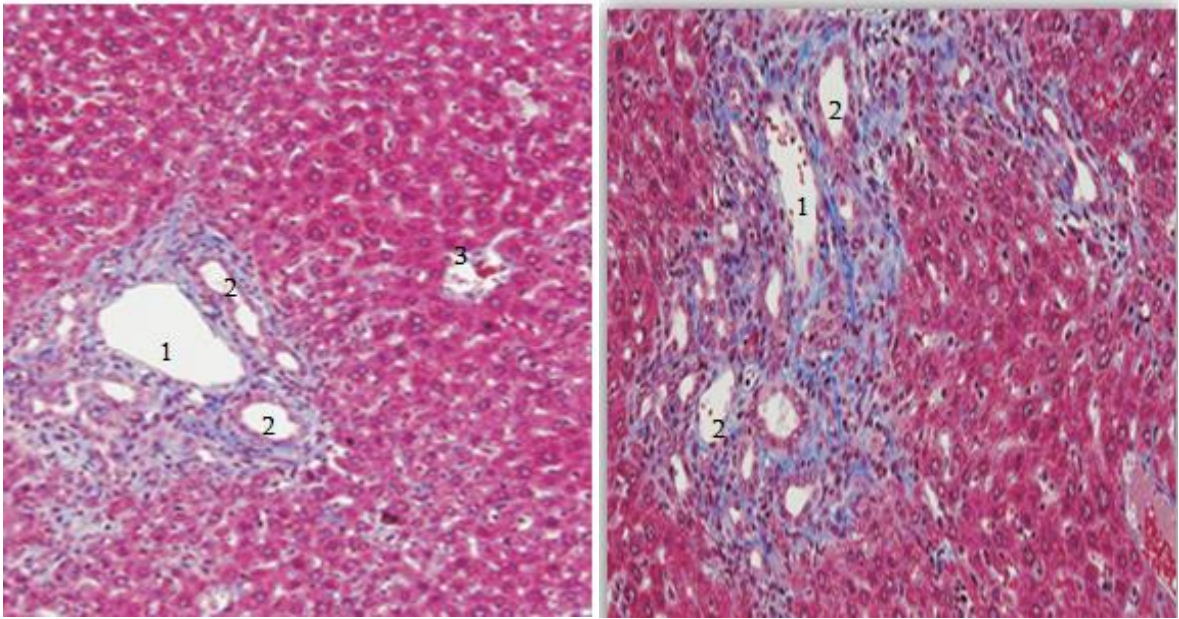
სურ.21. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.ღვიძლის ვენა, 2. გაფართოვებული ნარვლის სადინრები. 3. წითელი ისრით მონიშნულია მცირე კალიბრის ვენის ჩართვის ადგილი დიდ ღვიძლის ვენასთან რომელიც შევიწროვებულია ზეწოლის შედეგად. გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



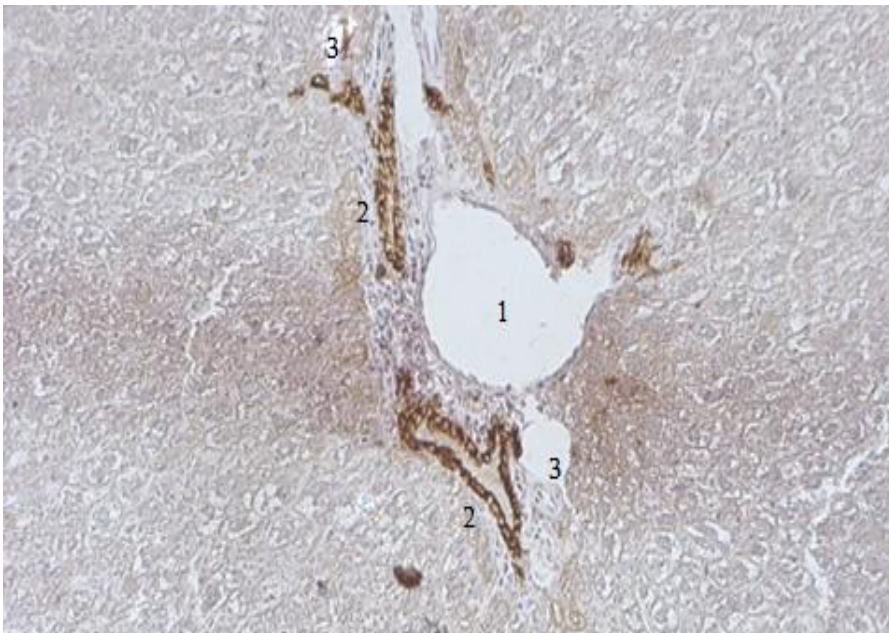
სურ.22. ქოლესტაზის მე-12 დღე, 1.კარის ვენა, 2. ღვიძლის არტერია. 3. გაფართოებული ნაღვლის სადინარი. 5. წითელი ისრით მონიშნულია შევიწროვებული ღვიძლის ვენა, გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



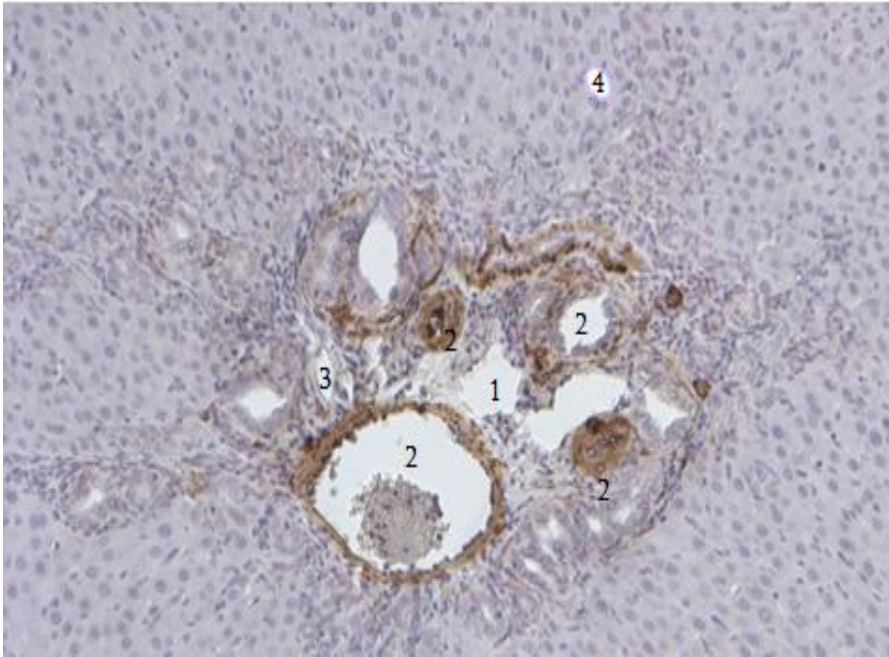
სურ.23. ქოლესტაზის მე-12 დღე. 1. ცენტრალური ვენა. მცირედ გამოხატულია ინფილტრაციული პროცესი, ლიმფოციტებით H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



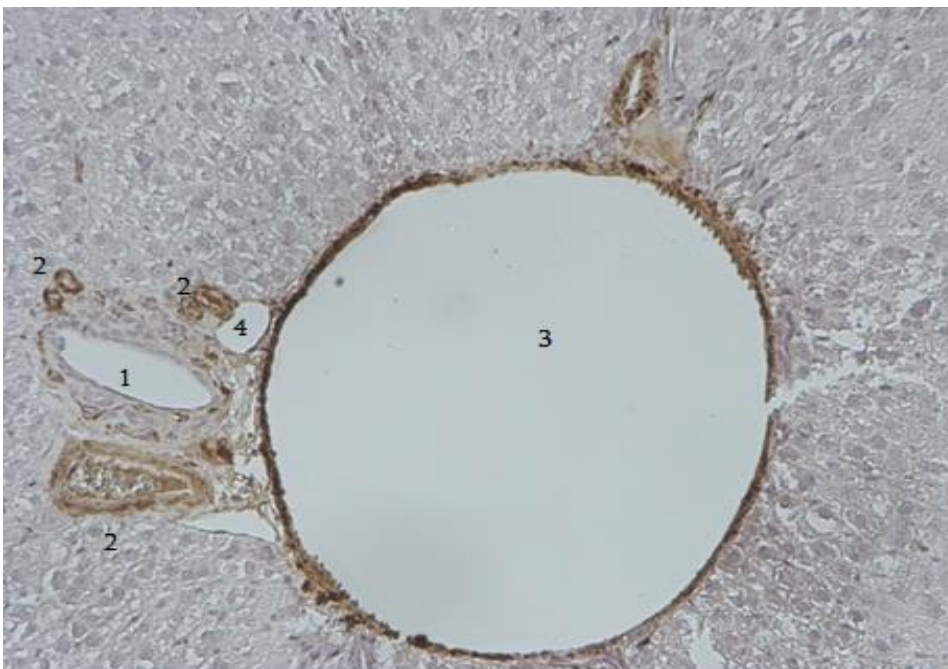
სურ.24. მასონის ტრიქრომით შეღებვა. მე-12 დღე, 1. პორტული ვენა. 2.ნაღვლის სადინრები. 3.ცენტრალური ვენა. გამოხატულია ღვიძლის ფიბროზი. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



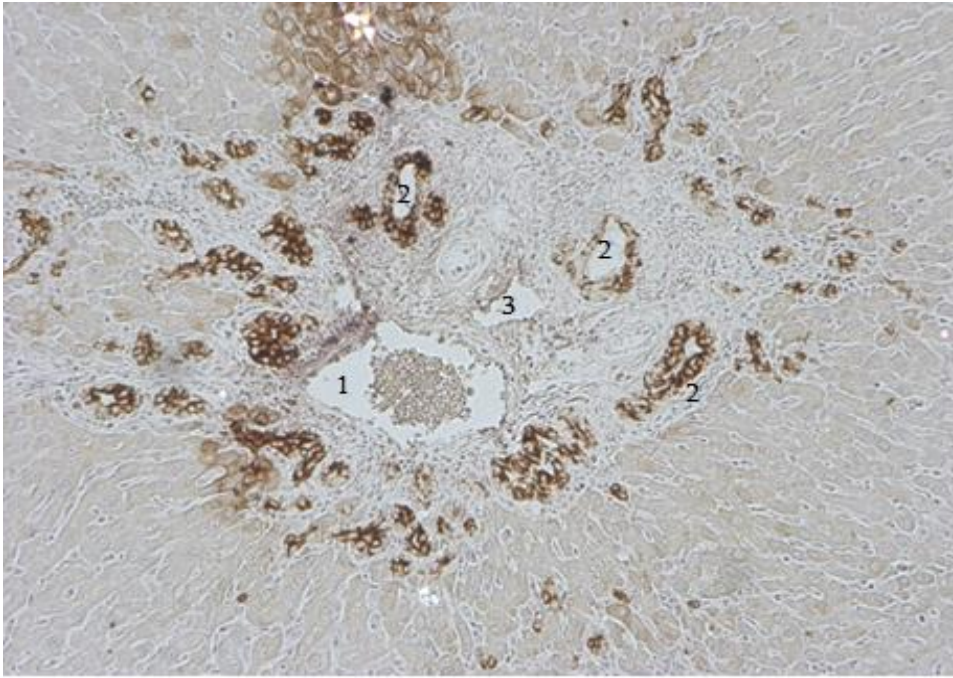
სურ.25. ქოლესტაზის მე-12 დღე, CK19-ით შეღებვისას გამოხატულია 1.პორტალური ვენა. 2.დუქტული რეაქცია, სანაღვლე სადინრების რაოდენობამ მოიმატა. 3.არტერია. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



სურ.26. ქოლესტაზის მე-12 დღე, CK19-ით შეღებვისას გამოხატულია 1.პორტალური ვენა რომელიც შეჭმუხნულია. 2. დუქტლური რეაქცია, გაფართოვებული სანაღვლე სადინრები. 3.არტერია. 4. ცენტრალური ვენა.10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



სურ.27. ქოლესტაზის მე-12 დღე, CK19-ით შეღებვისას ნანახია 1.პორტალური ვენა რომელიც შეჭმუხნულია. 2.დუქტლური რეაქცია, 3.გაფართოვებული სანაღვლე სადინარი. 4.არტერია. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



სურ.28.ქოლესტაზის მე-12 დღე, CK19-ით, 1.პორტალური ვენა. 2.დუქტული რეაქცია, 3.არტერია. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგაციიდან მე-6 დღეს, აღინიშნება ნაღვლის სადინრების საგრძნობლად ზომიში მატება, ლორწოვანის ეპითელიუმის შესქელება, გამოხატულია კარის ვენაზე ზეწოლა, რაც ვლინდება კარის ვენის შეჭმუხნით, დისეს სივრცეები გაგანიერებულია. ჰეპატოციტები შეშუპებულია, აგრეთვე გვხვდება ნეკროზული უბნებიც, გამოხატულია ნეო დუქტულების რიცხვის ზრდა და ანთებითი პროცესი პერიპორტულ ზონაში, აღინიშნება ლეიკოციტური ინფილტრაცია როგორც ლიმფოციტური აგრეთვე ნეიტროფილური, პორტულ ტრაქტში შეცვლილია ელემენტების ანატომია.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგაციიდან მე-12 დღეს, მუცლის ღრუს რევიზიით ნანახი იქნა მრავლობითი შეხორცებები ღვიძლ ტორმეტგოჯა იოგის მიდამოში, ღვიძლი საგრძნობლად გადიდებული, გამკვრივებული, მოყვითალო ელფერით, ოკლუზირებული სადინრის ზემოთ შეინიშნება გაფართოვებული ნაღვლის საერთო სადინარი, რომელიც ზეწოლას ახდენდა როგორც ღვიძლზე და პორტალურ ელემენტებზე აგრეთვე მეზობელ ორგანოებზე. ღვიძლის გაკვეთის შემდგომ ნანახი იქნა გაფართოვებული ნაღვლის სადინრები როგორც ცენტრალირად ისე პერიფერიულად და ზეწოლას ახდენდა კარის ვენაზე და მის ტოტებზე, აგრეთვე ღვიძლის არტერიის როგორც მსხვილი კალიბრის ასევე წვრილი კალიბრის ტოტებზე და ღვიძლის ვენებზე.

ჰემატოქსილინით და ეოზინით შეღებვისას ვლინდებოდა ანთებითი პროცესი პორტულ და პერიპორტულ ზონებში, აღინიშნებოდა ანთების გავრცელება ღვიძლში, შეინიშნება ახალდ წარმოქმნილი ნაღვლის სადინრების რიცხვი გაზრდილი მატება,



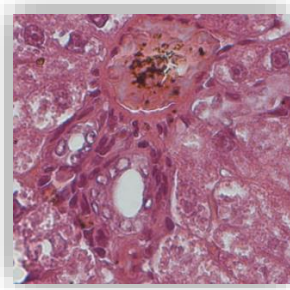
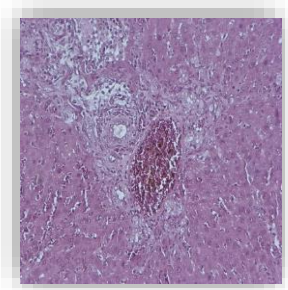
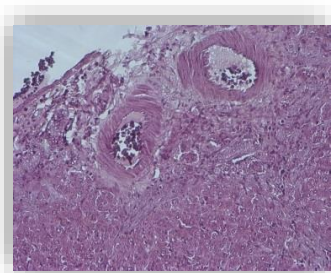
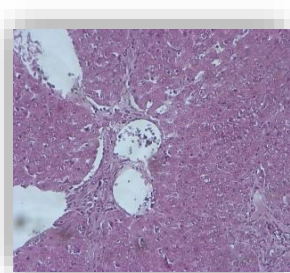
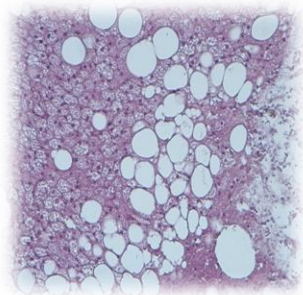
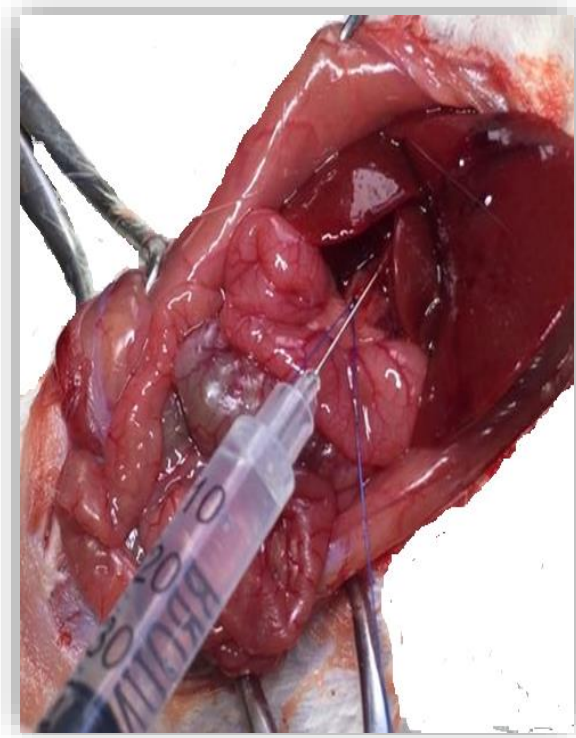
გამოახტული იყო ფიბროზი, ვლინდება პორტული ვენის გაფართოვება, დისეს სივრცეების გაფართოვება. გამოხტული იყო აპოპტოზური ჰეპატოციტები ნალვლის დაგროვების გამო, შეშუპება, ცენტრალური ვენები გაფართოვებული და მის ირგვლივ შეინიშნებოდა ჰეპატოციტების შეშუპება და მცირე ნეკროზი, ლიმფოციტური ინფილტრაცა, როგორც პორტულ ვენაში აგრეთვე ცენტრალურ ვენაში აღინიშნებოდა თრომბები.

#### **თავი IV ექსპერიმენტული ქოლანგიტის ფონზე პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების ირგვლივ განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები.**

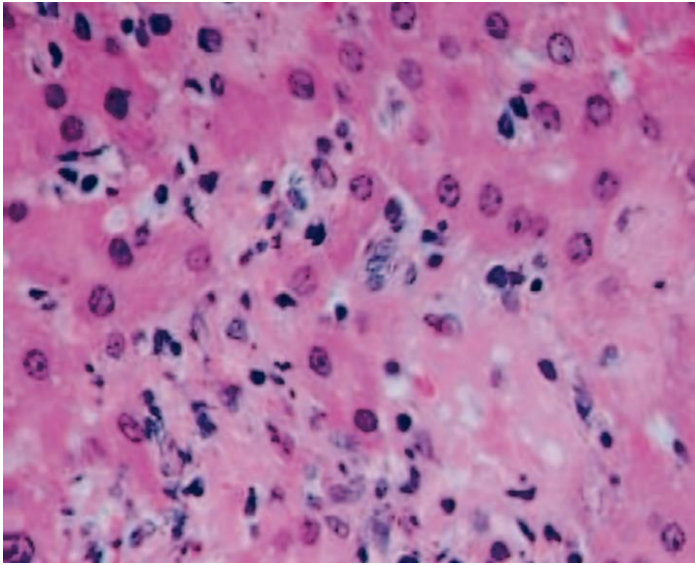
საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგირებიდან მე-3 დღეს, ჩატარებული ლაპაროტომიის შემდგომ მუცლის ღრუს რევიზიით ნანახი იქნა მცირედ გადიდებული ნალვლის სადინრები, ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში ნანახი იქნა გაფართოვებული ნალვლის სადინრები, გამოხატული იყო დუქტულური რეაქცია სადინრების კედლები მცირედ შესქელებული, პორტულ ტრაქტში შეინიშნებოდა მცირე ინფილტრაციული ცვლილებები, მცირე კოლონიების წარმოქმნა.

საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგირებიდან მე-6 დღეს, ლაპაროტომიის შემდგომ რევიზიით ნანახი იქნა გადაკვანძული სადინრის პროქსიმალურად ძლიერ გაფართოვებული ნალვლის სადინარი, ღვიძლი გამკვრივებული, მუქი შინდისფერი, სისხლმდენი, ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში ნანახი იქნა ანთებითი ცვლილებები პორტულ კომპლექსში და პერიპორტულ ზონაში გამოხატული ბაქტერიათა კოლონიები, სინუსოიდური დილატაცია, ერთროციტების შეშუპება, ნეკროზი.

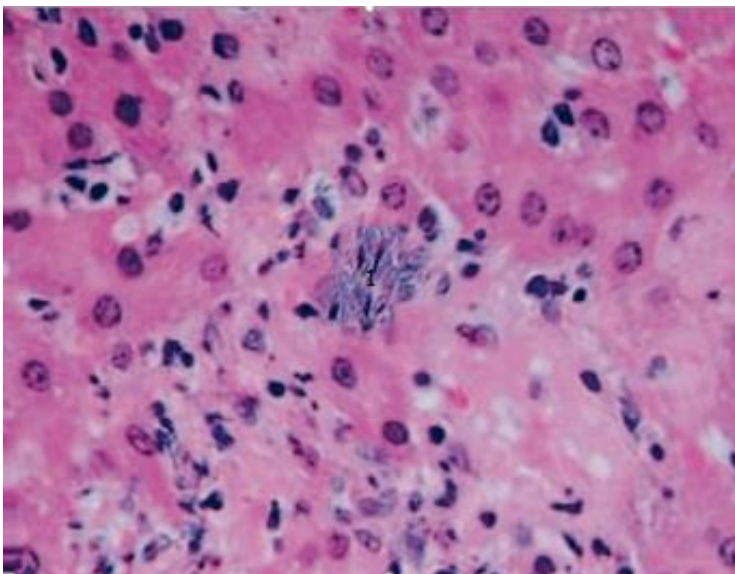
მე-12 დღეს პორტული კომპლექსის ირგვლივ ინფილტრაციული უბნებია, ნალვლის სადინრები გაგანერებულია და ატროფირებული კედლებზე აღინიშნება ინფილტრაცია, აბსცესები, ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე აღინიშნება ნეკროზი, მკვეთრი სინუსოიდური დილატაცია, შეშუპება და სისხლჩაქცევა, ანთებითი ინფილტრატი ვრცელდება პორტალური ტრაქტიდან შიგნით ლობულში ჰეპატოციტების ფირფიტის დესტრუქციის შედეგად, აგრეთვე გამოხატულია ხიდის ფიბროზი. აღინიშნება სინუსოიდური ბაქტერიული ზრდა ღვიძლში, აგრეთვე აღინიშნება როგორც პორტული ვენის მიკრო თრომბები და ინფილტრაცია აგრეთვე გამოხატულია ცენტრალური ვენის მიკრო თრომბები, და ანთებითი პროცესი ლიმფოციტებით და ნეიტროფილებით. სახეზე გვაქვს ვენური გადინების მძიმე დარღვევები, რაც გადრმავეებულია ინფექციის, ნალვლის სტაზისა და იშემიური დაზიანებისგან.



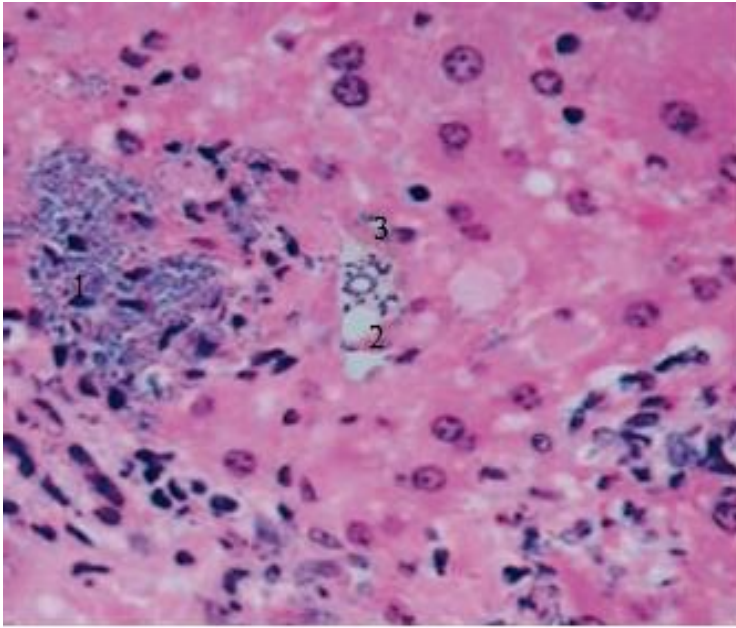
პორტული კომპლექსი ირგვლივ ინფილტრაციული უბნები, ნაღვლის სადინრები გაგანერებულია, ატროფირებული კედლებზე აღინიშნება ინფილტრაციული ცვლილებები, ნეკროზი, მკვეთრი სინუსოიდური დილატაცია, შეშუპება და სისხლჩაქცევა, პორტული ვენის მიკრო თრომბები და ინფილტრაცია აგრეთვე გამოხატულია ცენტრალური ვენის მიკრო თრომბები, და ანთებითი პროცესი ლიმფოციტებით და ნეიტროფილებით. 10x40



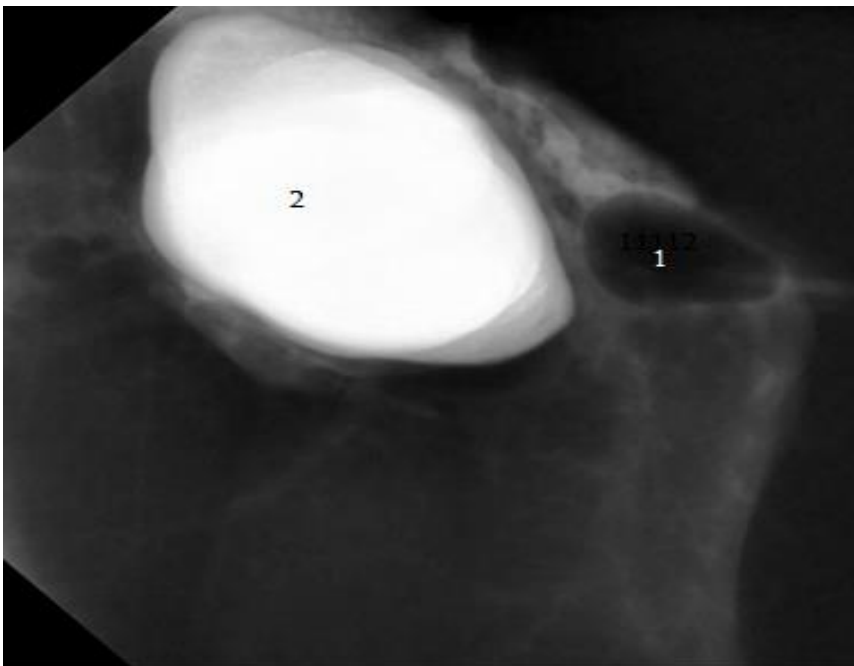
1. ვირთაგვის ღვიძლი. ექსპერიმენტული ქოლანგიტი ოპერაციიდან მე- 3 დღე. გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. აღინიშნება ბაქტერიული კოლონიები. H&E. 10x40



2.. ვირთაგვის ღვიძლი. ექსპერიმენტული ქოლანგიტი ოპერაციიდან მე- 6 დღე. გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. 1.სანაღვლე სადინრაში, აღინიშნება ბაქტერიული კოლონიები. H&E. 20x0,50 Zeiss Axioskop 2.



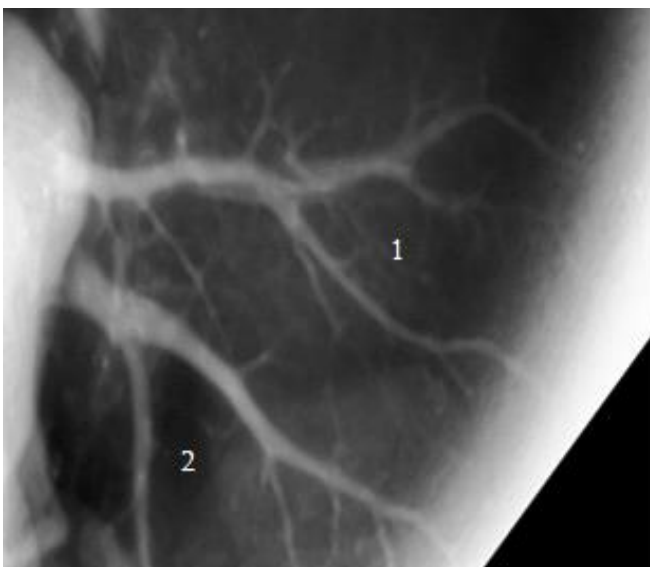
3.. ვირთაგვის ღვიძლი. ექსპერიმენტული ქოლანგიტი ოპერაციიდან მე- 6 დღე. გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. 1.პორტულ ტრაქტში აღინიშნება ბაქტერიული კოლონიები, რომელიც ვრცელდება პერიპორტულ ზონაში. 2.ახლად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინარი. 3. ცენტრალური ვენა რომლის კედელთანაც არის ახლად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინარი ბაქტერიული კოლონიით. H&E. 10x0,30 Zeiss Axioskop 2.



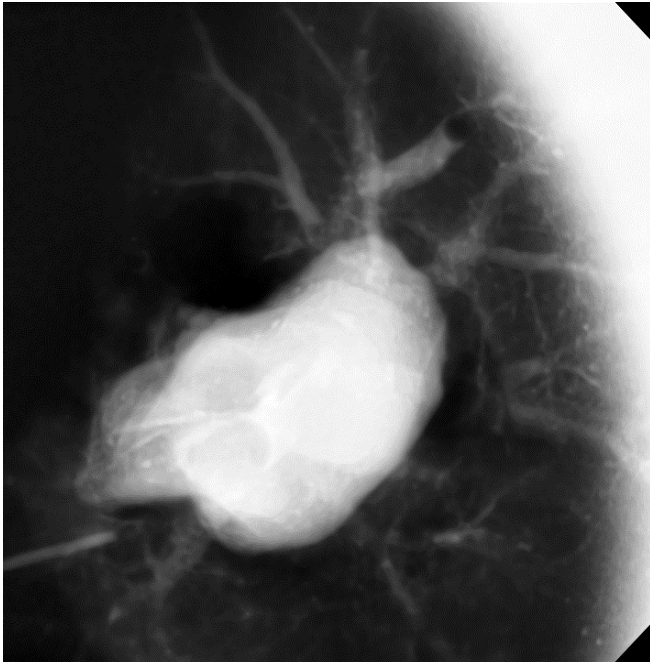
სურ.1. ვირთაგვის სანაღვლე გზებში შეყვანილი იქნა რენტგენო-კონტრასტული სითხე და შემდგომ გადაღებული იქნა რენტგენი ქოლესტაზის პირობებში. 1. ქვემო ღრუ ვენა. 2. გაფართოებული სანაღვლე სადინარი, რომელიც აწვევა ქვემო ღრუ ვენას და ღვიძლის ვენებს.



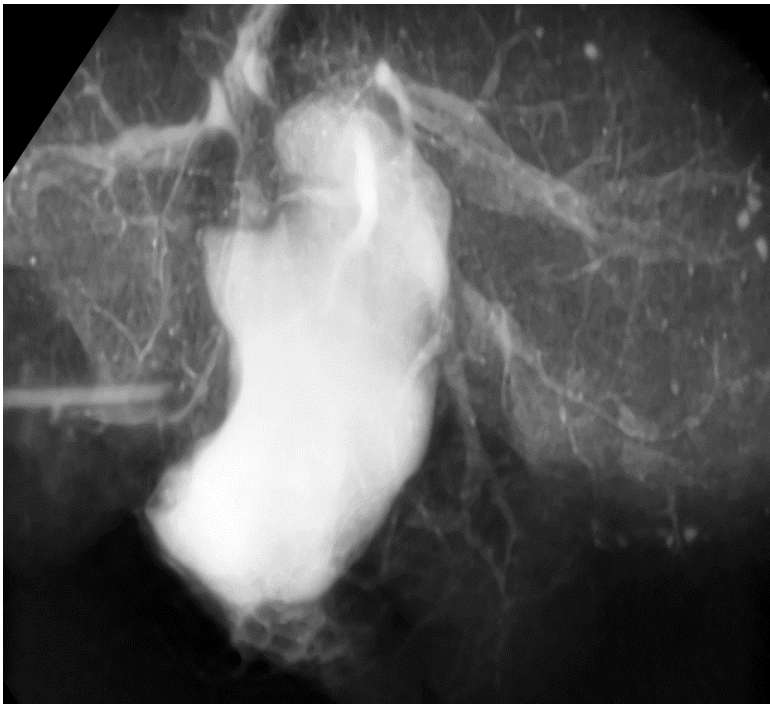
სურ.2. ვირთავის სანაღვლე გზების რენტგენოგრაფია, კონტრასტით, გაფართოვებული სანაღვლე სადინრები, ახალად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინრების ტოტები. 1. მარჯვენა ლატერალური წილი, ზემოთ აღნიშნული ისარი მიანიშნებს სანაღვლე გზის დაზიანებაზე კონტრასტის პარენიქმაში გავრცელებით, შესაძლებელია იყოს ღვიძლის აბსცესი, რადგანაც იგივე მიდამოში ღვიძლის ვენაზე აღინიშნება ჩრდილი, შესაძლო თრომბი. (იხ. სურ.27). 2. მედიანური წილი, 3. მარცხენა ლატერალური წილი. 4. კუდიანი წილი.



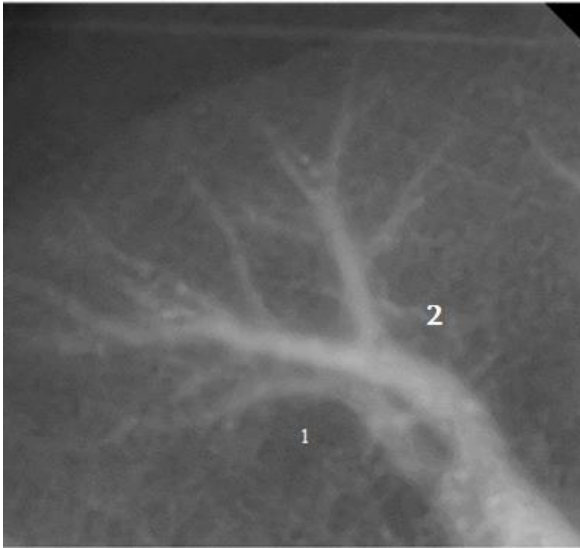
სურ.3. ვირთავის სანაღვლე გზების რენტგენოგრაფია, კონტრასტით, გაფართოვებული სანაღვლე სადინრები, ახალად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინრების ტოტები. 1. მარცხენა ლატერალური წილი, 2. კუდიანი წილი.



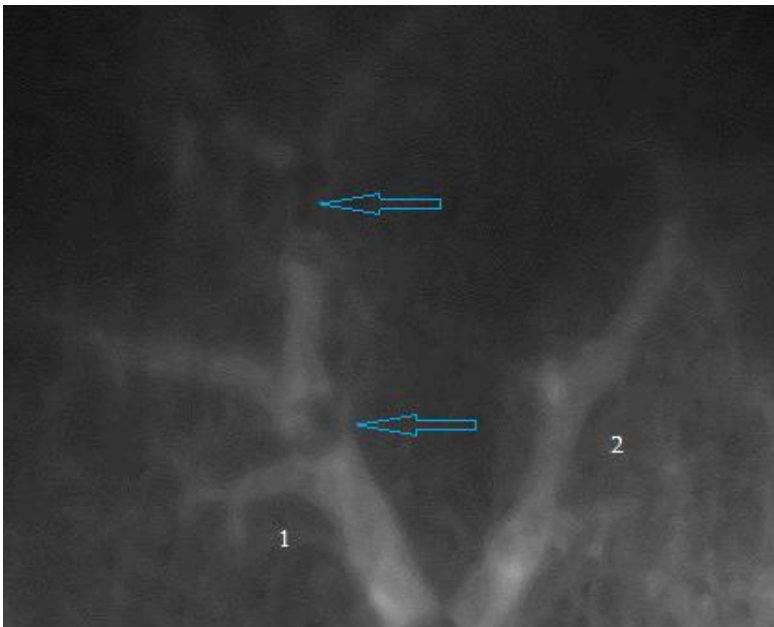
სურ.4. ვირთაგვის სანაღვლე გზების რენტგენოგრაფია, კონტრასტით, გაფართოებული სანაღვლე სადინრები, რომლებიც ზეწოლას ახდენენ ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე.



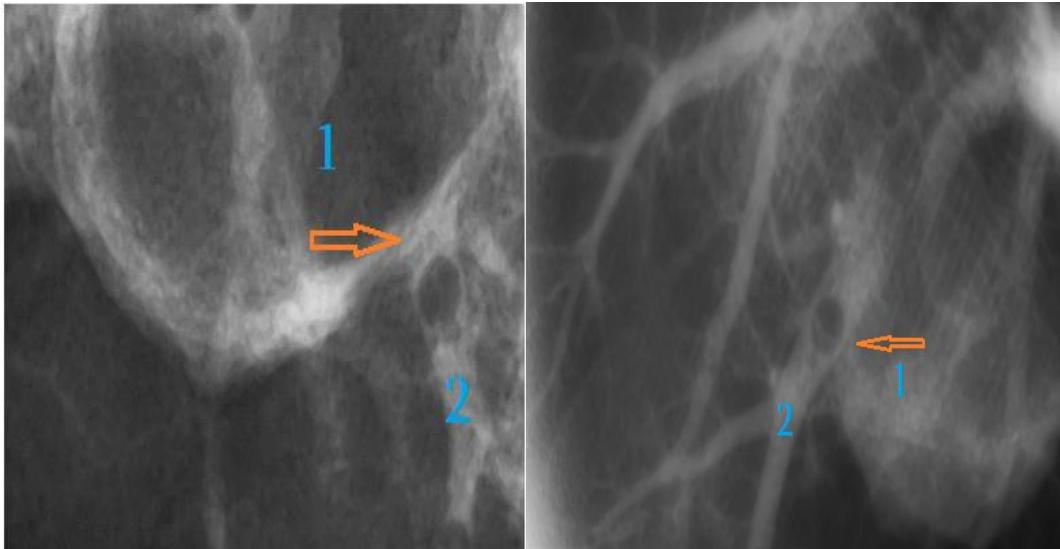
სურ.5. ვირთაგვის სანაღვლე გზების რენტგენოგრაფია კონტრასტირებით, ახლად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინართა ქსელი.



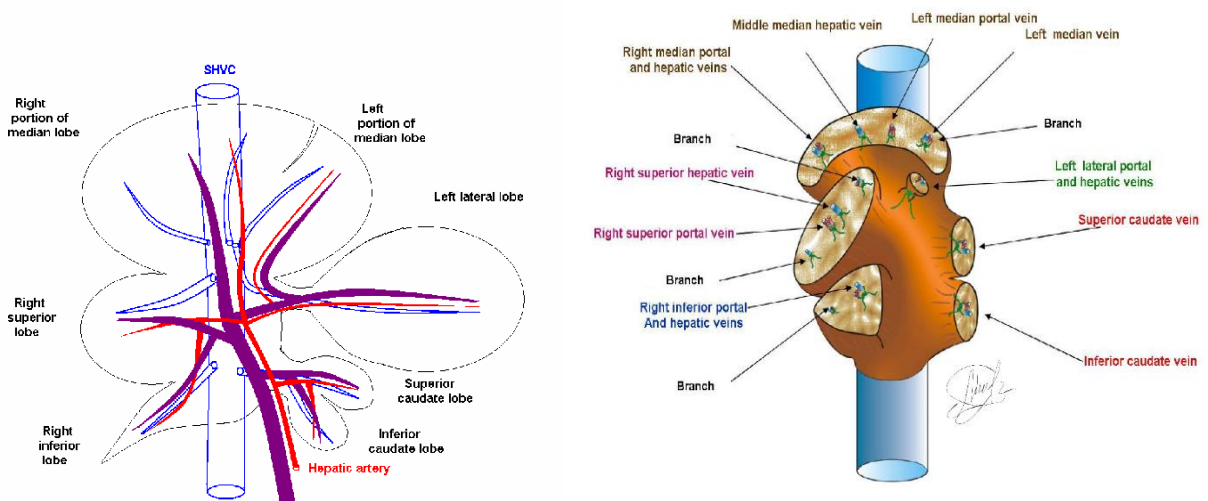
სურ.6. 1.ვირთაგვის ნაღვლის სადინარი 2. ღვიძლის ვენა, რენტგენოგრაფია, კონტრასტირებით, კუდიანი წილი.



სურ.7. ვირთაგვის ღვიძლის ვენების რენტგენოგრაფია, კონტრასტირებით,1. მარჯვენა ქვედა ლატერალური წილი, 2. მარჯვენა ზედა ლატერალური წილი, ზემოთ აღნიშნული ისრები მიუთითებს თრომბის არსებობაზე ვინაიდან (იხ.სურ.2) არსებულ მიდამოში დაზიანებულია ნაღვლის სადინარი რაც მეტყვევებს ინფექციის გავრცელებაზე, შესაძლოა იყოს აბსცესიც.



სურ.8. ვირთაგვის ღვიძლის ვენების და სანაღვლე სადინრის რენტგენოგრაფია, კონტრასტირებით, 1. გაფართოებული ნაღვლის სადინარი რომელიც აწვება ღვიძლის ვენას. 2.დათრომბილი ღვიძლის ვენა.



სურ.28. ვირთაგვის ღვიძლის სისხლძარღვების და წილების ანატომიური აგებულება კოგურეს სქემის მიხედვით, ლიტერატურაში ყურადღება არ არის გამახვილებული ღვიძლის ვენებზე და ამ მიმართულებით კვლევა არ არის ჩატარებული. აღწერილი და დამკვიდრებულია პორტული ტრიადის სახელით, და მათ შორის რაიმე ტიპის კავშირზე არაფერია ნათქვამი[222].



## შედეგების ანალიზი და განსჯა

კვლევა, რომელიც ფუნდამენტურ სფეროს მიეკუთვნება და სიახლის ელემენტებს შეიცავს არსებითადაა უკვე აქტუალური, რადგან მას აუცილებლად ექნება თეორიული და პრაქტიკული პერსპექტივები [1,2,15]. სწორედ ასეთი ხასიათისაა წინამდებარე ნაშრომი, რომელიც ადამიანის ღვიძლში არსებული, მანამდე უცნობი, ღვიძლშიდა პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების (ღპკვკ) არსებობას ეყრდნობა.

ღვიძლის რბილი ჩონჩხი (SKELETON MOLES) ანუ ინტერსტიცია, განუყოფელი უჯრედგარეთა მატრიქსული სისტემაა, რომლის ძირითდი სამშენებლო მასალა ცილა ტრიპლეტი - კოლაგენია. კოლაგენს თან ახლავს ელასტიკური და არგიროფილური ბოჭკოები.

ღვიძლს განსხვავებით სხვა პარენქიმული ორგანოებისაგან ორი სისხლძარღვოვანი კარი გააჩნია: პორტული (აფერენტული) და კავალური (ეფერენტული). პორტული არხის შიგთავსი: კარის ვენით, ღვიძლის არტერიის ტოტებით, ნაღვლის სადინრებით, ამ სადინართა ექსტრამურული ლორწოვანი ჯირკვლებით, ლიმფური სადინრებითა და ნერვებით, ანუ პორტული კომპლექსითაა წაროდგენილი. კავალური არხი კი მხოლოდ ერთ სისხლძარღვოვან ელემენტს ღვიძლის ვენას შეიცავს, რომელსაც წვრილი ლიმფური და არტერიული ქსელი ახლავს. ღვიძლში პორტული არხი ამოფენილია სისხლძარღვთა ირგვლივი გლისონის ფიბროზული კავსულით capsula fibroza perivascularis. პორტული კომპლექსის ცალკეულ ელემენტს ფიბროზულ-ფაშარი შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველი აქვს. კავალურ არხში არსებულ ღვიძლის ვენასაც აკრავს ფიბროზული კავსულა. პორტული და კავალური მატრიქსის სივრცეებში გაედინება ქსოვილოვანი და ლიმფური სითხეები.

გასული საკუნის ოთხმოციან წლებამდე ცნობილი იყო, რომ ეს ორი სისტემა ადამიანის ნორმალური ღვიძლის სეგმენტებში ერთმანეთს ეჯვარედინება, მაგრამ ერთმანეთს არ ეხება. თბილისის საახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტში წარმოებულმა კვლევის შედეგებმა შეცვალა წარმოდგენა, რომ ღვიძლში კარისა და ღვიძლის ვენების ტოტები ურთიერთმიმართ სრულად ავტონომიურია, და რომ მათი შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველები ერთმანეთს არ ეხება. კერძოდ, ნაჩვენები იქნა, რომ ადამიანის ღვიძლში, ურთიერთგადაჯვარედინების ზოგიერთ ზონაში, ხდება მაგისტრალური პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენის შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველების შერწყმა. ასეთ შერწყმის უბნებს ღვიძლშიდა პორტაკავალური ფიბროზული კავშირი (ღპკვკ) ეწოდა. აღწერილ იქნა ღპკვკ სხვადასხვა ფორმები - სრული შერწყმა, შემხები, მარაოსებრი, ფირფიტისებრი და ძაფისებრი. ნაჩვენები იქნა, რომ ღპკვკ, როგორც ანატომიური წარმონაქმნი, ყალიბდება მუცლად ყოფნის მე-11-12 კვირაზე. ამასთანავე, ღპკვკ-ის გამოვლენის თვალსაზრისით სხვა მუშუმწოვართა ღვიძლი გამოკვლეული არ ყოფილა.

ღვიძლშიდა პორტა-კავალურ ფიბროზულ კავშირს, როგორც ანატომიურ წარმონაქმს აქვს განსაზღვრული ფუნქცია. კერძოდ, მსგავსად ადამიანის სხეულის სხვადასხვა მიდამოში არსებული ფიბროზული კვანძებისა და შემაერთებელქსოვილოვანი კავშირებისა[5,19] ღვიძლშიდა პკფკ-იც წარმოადგენს სხვადასხვა მიმართულების მაგისტრალური სისხლძარღვების შემაერთებელქსოვილოვანი ფიბროზული ჩონჩხის მატრიქსის შერწყმის ადგილს. ღკფკ ერთმანეთთან აკავშირებს მუცლის წინა და უკანა კედელში, მკვეთრად ფორმირებულ, ორ ფასციურ-აპონევროზულ ზონას: 1. მუცლის წინა კედელში არსებული ჭიპის ფიბროზული კვანძიდან ღვიძლის კარში მიმართული, ასევე ფიბროზული მრგვალი იოგი ბოჭკოვანი კოლაგენური კონებით ერწყმის აქ არსებულ მთავარ პორტალურ კომპლექსს, გრძელდება მასში.

2. ხერხემალთან მჭიდროდ შეზრდილი ღვიძლის უკანა ფასციური კვანძი(Разумная 1979; Кованов, Аникина....1973), რომელიც შექმნილია: ქვემო ღრუ ვენის ფიბროზული ბუდის, მისივე იოგის და ღვიძლის უკანა ფასციის შერწყმით კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოვანი კონებით გრძელდება ღვიძლის ვენების ფიბროზულ ბუდეში.

ამრიგად, ორგანოს სიღრმეში პორტალური კომპლექსისა და ღვიძლის ვენათა ფიბროზული საფარველის შერწყმით წარმოიქმნება პკფკ, რომელიც წარმოადგენს მუცლის წინა და უკანა კედლების ფიბროზულ-აპონევროზული კვანძების ღვიძლშიდა გაგრძელებას და შეერთებას. ამიტომ, შესაძლებლად მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ ღვიძლის პკფკ ორგანოს შემაერთებელქსოვილოვანი ჩონჩხის ანატომიური ელემენტია პორტალურ და კავალურ ბილიო-ვასკულარულ სისტემებს შორის, ღვიძლშიდა ფიქსაციისთვის.

შეიძლება წარმოვიდგინოთ, რომ მუცლის წინა კედლის მოძრაობის დროს მრგვალი იოგის მეშვეობით იჭიმება პორტული კომპლექსები წინ და ქვემოთ მაშინ, როდესაც ქვემო ღრუ ვენა და მისი ღვიძლშიდა ტოტები (ღვიძლის ვენები) ღვიძლის უკანა ფასციური კვანძით უკან და ზემოთ არის ფიქსირებული მუცლის უკანა კედელთან, ხერხემალთან. მაღალი ფიზიკური დაძაბვის დროს(ხტომა, ვარდნა), როცა ორგანოს სიღრმეში მოქმედებს ურთიერთსაპირისპირო, მუცლის წინა და უკანა კედლებისაკენ მიმართული ძალები, პორტალური და კავალური ტოტების ურთიერთსაპირისპირო დაძაბულობა ალბათ უფრო ადვილად დაარღვევდა ღვიძლის ქსოვილს, რომ არა ჯერ კიდევ ემბრიოგენეზში წარმოქმნილი მათი შემართებელქსოვილოვანი მთლიანობა პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირების სახით. სხეულის სხვადასხვა მიდამოებში არსებული მსგავსი შემართებელქსოვილოვანი კვანძები მკვლევართა აზრით უზრუნველყოფენ „ქსოვილთა ბიოლოგიურ საიმედოებას“ (Никитина 1972; Разумная 1979 ).

ჯერ კიდევ 70-იან წლებში კოვალი, რომელმაც შეისწავლა ღვიძლის ვენათა კვება და ინერვაცია აღნიშნავდა, რომ ღვიძლის კავალური კარიდან ქვემო ღრუ ვენის და მისი ღვიძლშიდა განშტოებების თანმხლები დიაფრაგმის არტერიის ტოტები არ არის საკმარისი ღვიძლშიდა კავალური ვენების კვებისათვის. ამისათვის საჭიროა ღვიძლშიდა დამატებითი საშუალებები. სწორედ ასეთ წყაროს წარმოადგენს კვფკ. აქედან ხორციელდება ღვიძლის ვენებზე არტერიული ქსელის გადასვლა და მომარაგება. ამრიგად კვფკ-ის არსებობა ამ ფუნქციითაცაა განპირობებული.

გარდა ამისა ჩვენი მასალის ანალიზი უფლებას იძლევა აღვნიშნოთ, რომ კვფკ წარმოადგენს ღვიძლში პორტალური და კავალური არხების თანმხლები ლიმფური გზების გაერთიანების ადგილს. სადაც ღვიძლის ღრმა ლიმფური ქსელის აფერენტული და ეფერენტული ნაკადები ერთმანეთს ერწყმიან და ონკოლოგიური თვალსაზრისით ქმნიან პორტული კომპლექსიდან კავალურ სფეროზე მეტასტაზის გავრცელების მაღალ ალბათობას.

უკანასკნელი 20-25 წელია ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენით გართულებული პორტალური ჰიპერტენზიის ქირურგიული მკურნალობის დროს გამოიყენება პალიატიური შედეგის მქონე ღვიძლშიდა „პორტა-სისტემური“ მეთოდი. მისმა დანერგვამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ლეტალობა პორტალური ჰიპერტენზიით გამოწვეული სისხლდენის დროს, მაგრამ ამ მათოდის გამოყენებას თან სდევს პრობლემები, მათ შორის ყველაზე უფრო ხშირია პორტალურ და კავალურ ვენურ ტოტებს შორის ჩადგმული ენდოპროტეზული შუნტის თრომბოზული ან პროლიფერაციული ოკლუზია და თვით სტენტის მიგრაცია-ტრანსპოზიცია. მილაკოვანი შუნტი-პროთეზი იდგმება პარენქიმის გავლით კარისა და ღვიძლის ვენების მაგისტრალურ ტოტებს შორის, ან ქვემო ღრუ ვენასა და კარის ვენის მთავარ ღეროს შორის, ე.ი. სისხლძარღვებს შორის რომლებიც ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არიან დაცილებულნი (3-დან 8-სმ-დე). ცნობილია, რომ რაც უფრო დიდია მანძილი ანასტომოზში მონაწილე სისხლძარღვებს შორის, ანუ რაც უფრო გრძელია შუნტო პროტეზი მით უფრო დიდია მისი თრომბოზის, დახშობის და ტრანსპოზიციის ალბათობა. მაშინ, როდესაც ღვიძლში პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირების სახით არსებობს ემბრიოგენეზში შექმნილი, პარენქიმის გარეშე უშუალო კონტაქტი ღვიძლისა და კარის ვენის საკმაოდ მსხვილი ტოტების (5-დან 20მმ-დე) კედლებს შორის, სადაც ენდოვასკულარული მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელია შუნტი-პროტეზის გარეშე ან მინიმალური სიგრძის შუნტის გამოყენებით შეიქმნას, პირდაპირი პორტა-კავალური ანასტომოზი[10,11,12,23,24].

მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია ისიც, რომ პორტალურ და კავალურ, მაგისტრალურ ტოტებს შორის კვფკ-ის რაოდენობა ცალკეულ ღვიძლზე მერყეობს 4-დან 22-მდე (სშუალოდ 9+-3,4) რაც , ამჟამად გამოყენებადი მეთოდებისაგან განსხვავებით შესაძლებელს ხდის, პორტული ჰიპერტენზიის უფრო სრულყოფილად

განტვირთვისათვის, ორი ან მეტი ღვიძლშიდა პორტა-კავალური ანსტომოზის ერთდროულად წარმოებას. ასეთი შესაძლებლობის ანატომიური პირობები ყველაზე მეტად სტაბილურია ღვიძლის II და III სეგმენტებში სადაც ღვიძლის მარცხენა ვენა პკფკ-ით უშუალოდ კონტაქტშია კარის ვენის მარცხენა მაგისტრალურ ტოტთან. შეიძლება წარმოვიდგინოთ რომ პორტალური ჰიპერტენზიის გარკვეულ ეტაპზე კარის ვენის გაფართოებული (დილატირებული) ნაწილი პკფკ-ის მიდამოში წნევით დააწვება ღვიძლის ვენის კედელს და კიდევ უფრო განაპირობებს ღვიძლშიდა პორტა-კავალური ანასტომოზის შექმნის შესაძლებლობას. ვფიქრობთ, რომ პრაქტიკულ ჰეპატოლოგიაში ამ მოსაზრების გამოყენება შესაძლებელია თუმცა, იგი მოითხოვს შემდგომ ექსპერიმენტალურ და კლინიკურ კვლევას. ჯერ კიდევ 1979 წელს აღინიშნა, რომ სანაღვლე სადინრების ლორწოვანი ჯირკვლები სადინრის კედლის მიმართ ექსტრამურალურად არიან განლაგებულნი ღვიძლის შიგნითა პორტალურ არხებში, რაც შემდეგ იაპონელმა მკვლევარებმაც აღწერეს და ასეთი განლაგების გამო glandula peribiliaris უწოდეს [4,5,26,27]. პორტაკავალური ფიბროზული კავშირის მიდამოში ნაღვლის სადინართა კედელი პერიბილიარული ქსოვილით კონტაქტურია ღვიძლის ვენის კედელთან, მათ კავშირს უფრო სისტემურს ხდის ნაღვლის სადინართა ექსტრამურალური ლორწოვანი ჯირკვლების გავრცელება, ლპკფკ-ში გაღწევით, ღვიძლის ვენათა ადვენტიციურ შრემდე. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ქოლანგიტების დროს, როდესაც ანთება მოიცავს პერიბიარულ ქსოვილსაც და სადინართა ლორწოვან ჯირკვლებს, იქმნება პირობები პორტალური კომპლექსიდან ღვიძლის ვენათა კედელზე ანთებითი პროცესის გავრცელებისათვის.

პორტაკავალური ფიბროზული კავშირის (პკფკ) ფარგლებში ღვიძლის ვენის მდებარეობა სანაღვლე სადინართან მიმართებაში სტაბილურად მჭიდროა. ღვიძლის ვენასა და სანაღვლე სადინარს შორის მანძილი შეადგენს 03-05მმ, ამ პირობებში სანაღვლე გზების ექსტრამურული ლორწოვანი ჯირკვლები აღწევს ღვიძლი ვენის კედლამდე რაც უზრუნველყოფს ობტურაციის შემდგომი ქოლანგიტით გამოწვეული ანთებითი პროცესი გავრცელდება ღვიძლის ვენებზეც, ამ შემთხვევაში ანთების გავრცელებას ხელს უწყობს ბილიარული ჰიპერტენზია, გაფართოებული სანაღვლე სადინრები მეტად ამცირებს მანძილს ღვიძლის ვენასა და სანაღვლე სადინრს შორის, აწარმოებს ზეწოლას ღვიძლის ვენებზე რაც გამოიწვევს ვენური სისხლის გადინების შეფერხებას. საფიქრელია პირველადი მასკლეროზებული ქოლანგიტის და ბადქიარის დაავადებების დროს მსგავსი პროცესის განვითარების შესაძლებლობა. ზემოთ აღნიშნულ პათოლოგიური პროცესში პკფკ-ის როლის შესახებ დღემდე ყურადღება არ ყოფილა მიქცეული და მოძიებულ ლიტერატურაში ამის შესახებ ინფორმაცია არ გვხვდება.

ექსპერიმენტულ პირობებში ვირთაგვა ყველაზე ხშირად გამოყენებადი ცხოველია. ჰეპატოლოგიაში მიმდინარე კვლევების დროს მასზე თითქმის ყველა პროცედურის ჩატარებაა შესაძლებელი, მაგრამ საქმეს ართულებს ღვიძლის სიმცირე და მისი

როგორც სისხლძარღვების აგრეთვე სანაღვლე გზების ანატომიური ცვალებადობა. რაც მოითხოვს ექსპერიმენტულად გამოწვეული სხვადასხვა დაავადების ფონზე მისი ანატომიის ღრმა და დეტალურ შესწავლას.

მეცნიერული კვლევებით დადასტურებულია რომ ობსტრუქციულ ქოლესტაზს ახასიათებს. ნაღვლის სადინრების ინტრაჰეპატური ან ექსტრაჰეპატური ობსტრუქცია, რაც იწვევს ღვიძლის ადრეულ და მოგვიანებით განვითარებულ მორფოლოგიურ ცვლილებებს, იგი შეიძლება მივაკუთნოთ ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებულ ანთებით პასუხს. ქოლანგიტი ანთებითი პასუხია ქოლესტაზით მიმდინარე ღვიძლის პათოლოგიის დროს როგორც ადამიანებში, ასევე ექსპერიმენტულ ცხოველებში. ობსტრუქციული ქოლესტაზის პროცესში ანთება ვლინდება პორტული ტრაქტების შემუპებით, გამოხატულია ნეიტროფილების ინფილტრაცია პორტალურ ტრაქტებში, ბილიარული ეპითელური უჯრედების პროლიფერაცია და პორტალური ტრაქტის ფიბროზი, ანთებითი პროცესი ვითარდება როგორც პორტულ ტრაქტებში აგრეთვე ინტერსტიციაში[82,83,84,85].

ნაღვლის უჯრედები ხელს უწყობენ ღვიძლში ანთების განვითარებას ქოლესტაზის დროს, წარმოქნიან ნეიტროფილების ქიმიოტრაქტანტებს.[79].

ექსპერიმენტული კვლევებით დადგინდა, რომ ღვიძლის ბაქტერიული ინფექციის ფონზე ბილიარული ობსტრუქციას თანხდევს დიდი ავადობა და სიკვდილიანობა, რაც შესაბამისი ექსპერიმენტითაც არის დადასტურებული, ბილიარული ობსტრუქცია თავისთავად უარყოფითად მოქმედებს ღვიძლის ინფექციის კლირენსზე მაშინაც კი თუ ბაქტერია ღვიძლში შეყვანილია არანაღვლოვანი გზით[190,191,192,193].

ვირთავებში შედარებული იქნა ექსპერიმენტის გზით გამოწვეული მექანიკური ქოლესტაზი და მექანიკური ქოლესტაზის ფონზე ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლანგიტის მოდელი.

საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგირებიდან მე-3 დღეს, და ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლანგიტის შემდგომ ჩატარებული ლაპაროტომიისას მუცლის ღრუს რევიზიით ნანახი იქნა მცირედ გადიდებული ნაღვლის სადინრები, ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში ნანახი იქნა გაფართოვებული ნაღვლის სადინრები, გამოხატული იყო დუქტულური რეაქცია სადინრების კედლები მცირედ შესქელებული, პორტულ ტრაქტში შეინიშნებოდა მცირე ინფილტრაციული ცვლილებები, ნეიტროფილური მცირე კოლონიების წარმოქმნა.

საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგირებიდან მე-3 დღეს, ჰემატოქსილინით და ეოზინით პრეპარატების შეღებისას გამოვლინდა მცირედ ანთებადი

ინფილტრირებული უბნები როგორც პორტულ ისე პერიპორტულ ზონაში, დისეს სივრცეები გაფართოვებული, ჰეპატოციტები შემუპებულია და უჯრედმორის ნაპრალები გაგანიერებული. ქოლანგიტის ფონზე განვითარებული ანთება ვითარდება უფრო სწრაფად და აგრესიულად ვიდრე ქოლესტაზის შემთხვევაში რაც აისახება ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზეც.

საერთო სანაღვლე სადინრის ლიგირებიდან მე-6 ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლანგიტის შემდგომ ჩატარებული ლაპაროტომიისას რევიზიით ნანახი იქნა გადაკვანძული სადინრის პროქსიმალურად ძლიერ გაფართოვებული ნაღვლის სადინარი, ღვიძლი გამკვრივებული, მუქი შინდისფერი, სისხლმდენი, ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებულ პრეპარატებში ნანახი იქნა ანთებითი ცვლილებები პორტულ კომპლექსში და პერიპორტულ ზონაში გამოხატული ბაქტერიათა კოლონიები, სინუსოიდური დილატაცია, ერთროციტების შემუპება, ნეკროზი.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგირებიდან მე-6 დღეს, აღინიშნება ნაღვლის სადინრების ზომაში მკვეთრი მატება, ლორწოვანის ეპითელიუმის შესქელება, გამოხატულია კარის ვენაზე ზეწოლა, რაც ვლინდება კარის ვენის შეჭმუხნით, დისეს სივრცეები გაგანიერებულია. ჰეპატოციტები შემუპებულია, აგრეთვე გვხვდება ნეკროზული უბნებიც, გამოხატულია ნეო დუქტულების რიცხვის ზრდა და ანთებითი პროცესი პერიპორტულ ზონაში, აღინიშნება ინფილტრაცია როგორც ლიმფოციტური აგრეთვე ნეიტროფილური, მაგრამ შედარებით სუსტადაა გამოხატული ვიდრე ქოლანგიტის შემთხვევაში, პორტულ ტრაქტში შეცვლილია ელემენტების სინტოპიური ანატომია.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგირებიდან მე-12 დღეს ექსპერიმენტული გზით გამოწვეული ქოლანგიტის დროს ნანახია პორტული კომპლექსის ირგვლივ ინფილტრაციული უბნები. ნაღვლის სადინრები გაგანიერებულია და კედლებზე აღინიშნება ინფილტრაცია, აბსცესი. ჰისტოლოგიურ პრეპარატებზე აღინიშნება ჰეპატოციტების ნეკროზი, მკვეთრი სინუსოიდური დილატაცია, შემუპება და სისხლჩაქცევა, ანთებითი ინფილტრატი ვრცელდება პორტული ტრაქტიდან შიგნით წილაკში ჰეპატოციტების ფირფიტის დესტრუქციის შედეგად, აგრეთვე გამოხატულია ცენტრალური ვენის ირგვლივ ფიბროზი. აღინიშნება სინოსოიდური ბაქტერიული ზრდა. აღინიშნება პორტული ვენის მიკრო თრომბები და ინფილტრაცია აგრეთვე გამოხატულია ცენტრალური ვენის მიკრო თრომბები და ანთებითი პროცესი ლიმფოციტებით და ნეიტროფილებით. სახეზე გვაქვს ვენური გადინების მძიმე შეგუბებითი დარღვევები, რაც გაღრმავებულია ინფექციის, ნაღვლის სტაზითა და იმემიური დაზიანებით. აღნიშნულ ვადაზე განხორციელებული ქოლანგიტი გამოირჩეოდა 95%-ში ლეტალური მაჩვენებლით.

ნაღვლის საერთო სადინრის ლიგირებიდან მე-12 დღეს, ვლინდებოდა ანთებითი პროცესი პორტულ და პერიპორტულ ზონებში, აღინიშნებოდა ანთების გავრცელება, შეინიშნებოდა ახლად წარმოქმნილი ნაღვლის სადინრების რიცხვის ზრდა, გამოახტულია ფიბროზი, ვლინდება პორტული ვენის გაფართოვება, დისეს სივრცეების გაფართოვება. გამოხტული იყო ჰეპატოციტების აპოპტოზი, ნაღვლის დაგროვების გამო. ცენტრალური ვენები გაფართოვებულია და მის ირგვლივ შეინიშნება ჰეპატოციტების შეშუპება და ნეკროზული მცირე უბნები, ლიმფოციტური ინფილტრაცია. როგორც პორტულ ვენაში აგრეთვე ცენტრალურ ვენაში აღინიშნებოდა თრომბები. ქოლანგიტის ფონზე ყველა ეს პროცესი უფრო მეტად არის გამოხატული. 95% ლეტალობა.

ქოლესტაზური დაზიანება გავლენას ახდენს ღვიძლშიდა ჰემოდინამიკურ ცვლილებებზე. ჰემოდინამიკური დროებითი დარღვევა კომპენსირდება სისხლძარღვთა კომუნიკაციის გაფართოებით. ხანგრძლივი, 12 დღის ქოლესტაზის შემთხვევაში დარღვეული ღვიძლშიდა სისხლის მიმოქცევა საბოლოოდ იწვევს სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდას, რაც გამოიხატება ატროფიის, ჰიპერტროფიისა და პლორიფერაციის მონაცვლეობაში, შემდგომ კი ვითარდება ღვიძლის უჯრედების ნეკროზი და ფიბროზი.

ღვიძლის რენტგენოლოგიური, კონტრასტული კვლევით გამოვლინდა ღვიძლის ვენებში ავსების დეფექტები (შესაძლო თრომბების არსებობით) და პერიფერიულად სანათურის გაგანიერება, დილატირებული სადინრით გამოწვეული ზეწოლის გამო. სანაღვლე გზის დაზიანება კედლის განვლადობის ზრდით გამოიხატა კონტრასტის პერიბილიარულად გავრცელებით. სანაღვლე გზები გაფართოვებულია.

საკითხის შესწავლა უფლებას გვაძლევს აღვნიშნოთ, რომ ღვიძლშიდა პორტალური და კავალური სისხლძარღვოვანი ტოტების ურთიერთ გადაჯვარედინების და შესაძლებელი ფიბროზული კავშირის ზონები არ ყოფილა კვლევის ობიექტი, თუმცა ავტორები, რომლებიც შეისწავლიდნენ ღვიძლის სისხლძარღვოვანი არქიტექტურისა და ინერვაციის საკითხებს ხვდებოდნენ ამ წარმონაქმნს და იგი კარისა და ღვიძლის ვენების პათოლოგიური ან ასაკიბრივი შეხორცების შედეგად მიაჩნდათ. მაგალითად; აკადემიკოსი ostroverxov და პროფესორი zabrodskaiia 1972 თვლიდნენ, რომ „კარისა და ღვიძლის ვენებს შორის არსებული მანძილი, რომელიც 1-2 სმ-ია მცირდება ღვიძლის პარენქიმის ატროფიის შემდეგ (ატროფიული ციროზის დროს, აგრეთვე, ხანდაზმულ ასაკში) ამ შემთხვევებში კარისა და ღვიძლის ვენის ტოტები შეიძლება მჭიდროდ მიუახლოდნენ ერთმანეთს და შეხორცდნენ კიდევ“. Fegereshanu, Ionesku-Bujor, Aloman. 1976 აღნიშნავენ, რომ ღვიძლში პორტალური და კავალური „სისხლძარღვოვანი ფეხები ერთმანეთს სივრცობრივად გადაკვეთენ, ერთმანეთთან უშუალო შეხების გარეშე“ [18].

დამკვიდრებულია შეხედულება, რომ „ ღვიძლის ქსოვილი გამსჭვალულია არხების ორი სისტემით - პორტალური ტრაქტებით და ღვიძლის ცენტრალური არხებით, რომლებიც იმდაგვარადაა განლაგებული, რომ არ ეხებიან ერთმანეთს“ Sherloki და ავტორები 1999 [15]. უკანასკნელი შეხედულება სამართლიანია პორტალური და კავალური არხების ურთიერთობის მხოლოდ უკიდურესად პროქსიმალური, წილაკოვანი ზონებისათვის, ხოლო, მაგისტრალური პორტალური და კავალური არხების დისტალური მონაკვეთები ერთმანეთს ეხებიან და ქმნიან პორტა-კავალურ ფიბროზულ კავშირებს.

ის, რომ პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირები არ იყო წარმოდგენილი, როგორც ანატომიური წარმონაქმნი აიხსნება ალბათ იმით, რომ ღვიძლის ნაღვლ-სისხლძარღვოვანი ელემენტების სივრცობრივი აგებულებისა და დატოტიანების შესწავლისათვის წარმოებულ ფუნდამენტალურ შრომებში Counaud, Elias, Shrou. Ton Txang Tung, Shapkin, Zatolokin, Kevavishvili, Kurashvili და სხვა მრავალი, ჯერ კიდევ Franciaci Glissoni( სურ.27)- დან მოყოლებული, ძირითადად გამოყენებული იყო ანატომიური კვლევის კოროზიული მეთოდი. ეს მეთოდი უზრუნველყოფს სისხლძარღვებისა და სადინრების სანათურის ტვიფარის შენარჩუნებას და წამოგვიდგენს ამ მილაკოვან ელემენტთა სივრცობრივი ურთიერთობის ასახვის რეალურ სურათს. კოროზიის პროცესში დამშლელი ნივთიერება პარენქიმასთან ერთად მის სტრომასაც და პორტა-კავალურ ფიბროზულ კავშირებსაც გააქრობდა, რის გამოც ისინი შეუმჩნეველი ხდებოდნენ. ამრიგად, მაგისტრალური პორტალური კომპლექსების და ღვიძლის ვენების გადაჯვარედინების მიდამოებში ეს აფერენტული და ეფერენტული სისტემები შემაერთებელქსოვილოვანი საფარველების ერთმანეთთან შერწყმით წარმოქმნიან ანატომიურ, კვანძისმაგვარ სტრუქტურას პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირის სახით. ღპკვკ-ის შემადგენლობაში მყოფი ღვიძლის ვენა უშუალო კონტაქტშია პორტალური ტრიადის ელემენტებთან. ეს მოვლენა არ წარმოადგენს ღვიძლის პათოლოგიური ან ასაკობრივი ატროფიის შედეგს, მუდმივი და კანონზომიერია ადამიანის ნორმალური ღვიძლისათვის და წარმოიქმნება მუცლადყოფნის დროს, ნაყოფისწინა პერიოდში. ღპკვკ, როგორც ანატომიური წარმონაქმნი ასახული უნდა იყოს ანატომიურ ნომენკლატურაში.

## დასკვნები:

1. ღვიძლში, ღვიძლის ვენის და პორტული კომპლექსის მაგისტრალური არხები განსხვავებული სივრცეებით გადაჯვარდებიან. გადაჯვარების ზოგიერთ ადგილზე კავალური და პორტული ელემენტების ფიბროზული საფარველები ერწყმიან ერთმანეთს და წარმოშობენ ღვიძლშიდა პორტაკავალურ ფიბროზულ კავშირებს (ღპკვკ). ღპკვკ-ის არსებობა, როგორც ანატომიური



ელემენტი, ნორმალური და კანონზომიერია ადამიანის და სხვა ძუძუმწოვრების ღვიძლისთვის.

2. ღპკვკ რაოდენობა ცალკეულ ღვიძლზე მერყეობს 2დან 9მდე. მუდმივად გვხდება ღვიძლის მარცხენა ანატომიურ წილში III და II სეგმენტების ფარგლებში.
3. ღპკვკ ასრულებს გარკვეულ ფუნქციებს, კერძოდ: პორტული და კავალური სიტემების რბილჩონჩხოვანი მატრიქსის შერწყმა უზრუნველყოფს ღვიძლისშიდა ფიქსაციას, აერთიანებს პორტული კომპლექსის და ღვიძლის ვენების თანმხლებ ლიმფურ სივრცეებს და სადინრებს, ჰკვკ-ით სრულდება პორტული კომპლექსიდან ღვიძლის ვენის კედელზე მკვებავი არტერიული ქსელის გავრცელება.
4. ღპკვკ-ის კომპლექსში ტრიადის ელემენტებს (კარის ვენა, ღვიძლის არტერიის ტოტები, ნაღვლის სადინრები) მეოთხე ელემენტად უკავშირდება ღვიძლის ვენა. ყველანი, ვასკულობილიარული ელემენტები, ერთიანი პერივასკულური ფიბროზული კაფსულით არიან გარსშემოხვეულნი.
5. პორტული ტრიადის ელემენტებიდან, ღპკვკ-ის ზონაში, შემთხვევათა აბსოლიტურ უმრავლესობაში ნაღვლის სადინარია მიქცეული და კონტაქტური ღვიძლის ვენის კედელთან პარაბილიარული ქსოვილით რის გამოც ანთებითი პროცესი ქოლანგიტის დროს ვრცელდება ბილიარული ტოტებიდან ღვიძლის ვენებზე.
6. ადმიანის ღვიძლში ნაღვლის სადინართა ექსტრამურული ლორწოვანი ჯირკვლები აღწევენ ღვიძლის ვენის კედლამდე, მათი პერიბილიარული საფარველი ეხება ვენის ადვენტიციას. ლაბორატორიული ვირთაგვის ღვიძლის ორგანოსშიდა სადინრებზე ექსტრამურული ლორწოვანი ჯირკვლები არ გვხდება.
7. ექსპერიმენტული ქოლესტაზის პირობებში გაგანიერებული ნაღვლის სადინრები ფართოვდებიან პორტული კომპლექსის ცენტრისკენ, კარის ვენის მიმართულებით და იწვევენ სხვადასხვა მოცულობით გამოხატულ მის ნაწილობრივ დახშვას, რის შედეგადაც წილაკებში, ჰეპატოციტებსა და

კუპფერის უჯრედებში აღმოცენდება პორტული უკმარისობით გამოწვეული მორფოლოგიური ცვლილებები.

8. ექსპერიმენტული ქოლესტაზის პირობებში გაგანიერებული ნაღვლის სადინრები, ღპკფკ-ის ფარგლებში ფართოვდებიან ღვიძლის ვენის მიმართულებით, აწარმოებენ ზეწოლას ვენის კედელზე და იწვევენ მის ნაწილობრივ ან სრულ დახშვას. ღვიძლის ვენის ნაწილობრივი ან სრული დახშვის შედეგად ვითარდება ვენური შეგუბება დახშული ვენური ტოტის შესაბამის სადრენაჟო ბასეინში, რასაც მოყვება ვენური სტაზი, ჰეპატოციტების შეშუპება, დისეს სივრცეების გაფართოება, ხოლო მოგვიანებით პროლიფერაციული სადინრების ფონზე ნეკროზული უბნების წარმოშობა.

### ნაშრომის თეორიული და პრაქტიკული ღირებულება

მიღებულია მნიშვნელოვანი და ორიგინალური ახალი სამეცნიერო მტკიცებულებები. დადგინდა ცხოველის პორტაკავალური ფიბროზული კავშირი, შესწავლილია პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების არესებობა ცხოველთა ღვიძლში, შესწავლილი იქნა პორტაკავალური ფიბროზული კავშირების შედარებითი ანატომიის სურათი ადამიანისა და ცხოველის ღვიძლში. განხორციელებული კვლევა მნიშვნელოვანია ექსპერიმენტული ქირურგიისათვის. წარმოდგენილ ნაშრომს ფუნდამენტური მნიშვნელობა ენიჭება თეორიული და პრაქტიკული ჰეპატოლოგიისათვის. ქოლესტაზის შედეგად დილატირებული ორგანოსშიდა ნაღვლის სადინრები პორტაკავალური კავშირის ზონაში იწვევს ღვიძლის ვენის სანათურის ნაწილობრივ ან სრულ დახშვას, რასაც მოყვება შესამაბისი პარენქიმული ზონის ვენური ბასეინის შეგუბება, მასთან დაკავშირებული მიკროცირკულატორული და ქსოვილთა პათოლოგიური ცვლილებებით. ამრიგად, მექანიკური ქოლესტაზით გამოწვეულ ღვიძლის ბილიარული ციროზისაკენ გამოხატულ პათოლოგიურ მიდრეკილებებს ემატება ვენური სტაზით გამოწვეული დარღვევები, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს პათოლოგიური სურათის შეუქცევადობას ნაღვლის გახანგრძლივებული შეგუბების პირობებში. პრაქტიკული რეკომენდაციაა ქირურგიული ღონისძიებები მექანიკური ქოლესტაზის ლიკვიდაციისათვის უნდა განხორციელდეს დაუყოვნებლივ, კლინიკური დიაგნოზის ჩამოყალიბებიდან უახლოეს პერიოდში. ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინრების ანთების დროს ანტისეპტიკური სამკურნალო ღონისძიებები უნდა იყოს მიმართული ორ სამიზნეზე: ქოლანგიტზე და ღვიძლის ვენების ფლებიტზე ერთდროულად.

ლიტერატურა:

- 1.ჭანუყვაძე ი. პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირი: ღვიძლის ნაკლებად ცნობილი ანატომიური წარმონაქმნი (კლასიფიკაცია, ურთიერთობა).ჟ. „თანამედროვე მედიცინა“, 2009, 5. 9-15
- 2.ჭანუყვაძე ი. პორტა-კავალური ფიბროზული კავშირი: ღვიძლის ნაკლებად ცნობილი ანატომიური წარმონაქმნი (ემბრიოგენეზი).ჟ. „თანამედროვე მედიცინა“, 2009, 6. 5-12
- 3.Алексеев В.Е. Особенность сосудистых бассейнов печени. Клиническая хирургия,1966,II,1.1-15
4. Гугушвили Л.Л. Ретроградное кровообращение печени и портальная гипертензия // М., Медицина, 1972
- 5.Тунг Т.Т. Хирургия печени // М., Медицина, 1967;
- 6.Фегершану Н., Ионеску-Бужар К., Аломан Д., Албу А. Хирургия печени и внутрипеченочных желчных путей. Бухарест, 1976;
7. Молодцова Л.С. Внутриорганный структура сосудистой системы и желчных протоков печени человека в связи сегментарным строением.т.1-2.Дисс.канд., Чита,1965
- 8.Карпова П.В. Хирургическая анатомия внутрипеченочных ветвей воротной вены. Хирургия, 1973,9,6-61.
- 9.Кеванишвили Ш.И. Хирургическая анатомия кровеносных сосудов печени. Тбилиси, 1969;
- 10.Островерхов Г.Е., Забродская В.Ф. Хирургическая анатомия печени и желчных путей. В кн.: Хирургическая анатомия живота – под редакцией А.М.Максименкова //Л., 1972, с. 297-380;
- 11.Староверов В.Н. Интрамуральное сосудистое русло воротных вен в норме и при циррозах печени. Дисс.К., М., 1974.
- 12.Шапкин В.С., Тоидзе Ш.С., Израелашвили М.Ш. Операции на печени временно выключенной из кровоснабжения и в условиях ее искусственного кровообращения // Т., 1983;
- 13.Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей //М., 1999;

14. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение соединительнотканых покровов порталных комплексов и печеночных вен. Хирургическая анатомия и экспериментальная морфология печени // Сборник научных трудов ТГМИ. Тбилиси, 1988.- С.13-33.
15. ЧАНУКВАДЗЕ И. М. Строение и взаимоотношение паравазальных соединительнотканых образований печени. Дис. канд. Тбилиси 1979
16. Bernard C. Portmann Development and Anatomy of the Normal Liver, in book Bruce R, Bacon; John G. O'Grady Adrian M. Di Bisceglie ; John R. Lake Clinical Hepatology Philadelphia, USA 2006
17. Bismuth H. A new look on liver anatomy: Needs and means to go beyond the Couinaud scheme. Journal of Hepatology 2014 vol. 60 j 480–
18. Coinaud C. La Foie Stades Anatomique et Chirurgicales. Paris, 1957;
19. Chanukvadze I. , archvadze V. Die Chirurgische Anatomie des intrahepatischen portal Trakts Zentralblatt fur Chirurgie, Berlin. 2003. P.958-962
20. Chanukvadze I. Portakaval Fibrous Connections: Little Known Anatomical Structures of Liver ROMANIAN MEDICAL JOURNAL Volumul LXIV, nr. 1, An 2017 vvc 43-49.
21. Gerbail T. Krishnamurthy • Shakuntala Krishnamurthy Nuclear Hepatology A Textbook of Hepatobiliary Diseases. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009.
22. Hiortsio G.M. The Internal Topography of The Liver studies by Roentgen and Injection Technic. “Nord-Med.” “Nord-Med.” 38:745, 1948.
23. Ellias M. Morphology of the Liver. Liver Injury // New York, 1953, 111-119;
24. Ellias M., Petty D. Gross Anatomy of the Blood Vessels and Ducts with in the Human Liver // Amer. J. of Anatomy. 1952, v. 90, I, 59;
25. Majno P , Mentha G , Christian Toso and all. Anatomy of the liver: An outline with three levels of complexity – A further step towards tailored territorial liver resections Journal of Hepatology 2014 vol. 60 j 654–662
26. Mauss, Berg, Rockstroh, Sarrazin, Wedemeyer. Hepatology, Textbook, Roche Pharma, Germany 2012
27. Nicholas J. Talley Practical gastroenterology and hepatology boar New Delhi, India 2016

28. Nakanuma Y., Sasaki M., Terada T., Kenich H. Intrahepatic peribiliary glands of human II. Pathological spectrum // J. Gastroenterology and Hepatology. 1994, N9 -. P. 80-86;
29. Nakanuma Y., Sasaki M., Terada T., Harada T. Intrahepatic peribiliary glands of humans. II. Pathologic spectrum. J Gastroenterol Hepatol 1994; 4: 44-48
30. Terada, T., and Nakanuma Y., "Pathobiology of Human Intrahepatic Peribiliary Glands", in: Sirica, AE (ed, 1997), Biliary and Pancreatic Ductal Epithelia: Pathobiology and Pathophysiology, pp. 291-321.
31. Torzilli G, Procopio F, Donadon M, et al. Upper transversal hepatectomy. Ann Surg Oncol. 2012;19:3566
32. Torzilli G, Palmisano A, Procopio F, et al. A new systematic small for size resection for liver tumors invading the middle hepatic vein at its caval confluence: mini-mesohepatectomy. Ann Surg. 2010;251:33-39.
33. Yoshihiro Sakamoto, Norihiro Kokudo end all. Clinical Anatomy of the Liver: Review of the 19th Meeting of the Japanese. Research Society of Clinical Anatom S. Karger AG, Basel 2016.
34. Patarashvili L, Gvidiani S, Azmaipharashvili E, Tsomaia K, Sareli M, Kordzaia D, Chanukvadze I. Porta-caval fibrous connections — the lesser-known structure of intrahepatic connective-tissue framework: A unified view of liver extracellular matrix World J Hepatol 2021 November 27; 13(11): 1484-1493
35. Raquel T Yokoda and Eduardo A Rodriguez. Pathogenesis of cholestatic liver diseases. World J Hepatology 2020 Aug 27. 423-435.
36. Qiping Lu, Jian Yang, Ping Wang, Jun Liu, Yingfang Fan, Chibua Fang, Digital Surgical Diagnosis and Management of Hepatolithiasis, Biliary Tract Surgery, 12 May 2021, pp 239-310.
37. Ethan M. Coucke; Hina Akbar; Arslan Kahloon; Peter P. Lopez. Biliary Obstruction StatPearls May 1, 2022.
38. Zhonghua Wai Ke Za Zhi Research progression and application of Laennec capsule in Liver 2020 1;58(8) Aug 646-648
39. Yuanpeng Zhang, Ning Shi, Yiping Zou, Wenrong Zeng, Zhihong Chen, Zhenrong Chen, Fan Wu, Haosheng J AG Surg Annals of Gastroenterological Surgery The characteristics of Laennec's capsule around the hepatic veins: A histological study based on 71 liver surgical specimens 27 September 2022.
40. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение соединительнотканых покровов порталных комплексов и печеночных вен. Хирургическая анатомия и

экспериментальная морфология печени// Сборник научных трудов ТГМИ. Тбилиси, 1988.- С.13-33

41. Чануквадзе И.М. Строение и взаимоотношение соединительнотканых покровов портальных комплексов и печеночных вен. Хирургическая анатомия и экспериментальная морфология печени// Сборник научных трудов ТГМИ. Тбилиси, 1988.- С.13-33

42. Chanukvadze I. & Archvadze V. (2003) [Surgical anatomy of main intrahepatic portal tracts]. Zentralblatt fur Chirurgie 128, 958-962.

43. Chanukvadze I. About intrahepatic connective tissue structures. Paper presented at the Challenging issues about liver and bile duct pathologies, Tbilisi 1975.

44. Henri Bismuth Eduardo de Santibañes, Extreme Hepatic Surgery and Other strategies Springer International Publishing Switzerland 2017

45. Patarashvili L, Gvidiani S, Azmaipharashvili E, Tsomaia K, Sareli M, Kordzaia D, Chanukvadze I. Porta-caval fibrous connections — the lesser-known structure of intrahepatic connective-tissue framework: A unified view of liver extracellular matrix. *World J Hepatol* 2021; 13(11): 1484-1493

46. Kazuteru Monden<sup>1</sup>, Kyotaro Ohno<sup>2</sup>, Hiroshi Sadamori<sup>1</sup>, Masayoshi Hioki<sup>1</sup>, Satoshi Ohno<sup>1</sup>, Norihisa Takakura<sup>1</sup>, Atsushi Sugioka Histology of the Laennec's Capsule Around the Hepatic Veins and How it May Guide Approaches to Laparoscopic Anatomic Liver Resection *Surg. Gastroenterol. Oncol.* 2020;25(2):73-77

47. Couinaud C. Le foie; études anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957:221-222.

48. Couinaud C. The vasculo-biliary sheath. Surgical anatomy of the liver revisited. Paris: pers Ed; 1989. p. 29.

49. Kazuteru Monden<sup>1</sup>, Kyotaro Ohno<sup>2</sup>, Hiroshi Sadamori<sup>1</sup>, Masayoshi Hioki<sup>1</sup>, Satoshi Ohno<sup>1</sup>, Norihisa Takakura<sup>1</sup>, Atsushi Sugioka Histology of the Laennec's Capsule Around

the Hepatic Veins and How it May Guide Approaches to Laparoscopic Anatomic Liver Resection *Gastroenterol. Oncol.* 2020;25(2):73-77

50. Hayashi S, Murakami G, Ohtsuka A, Itoh M, Nakano T, Fukuzawa Y. Connective tissue configuration in the human liver hilar region with special reference to the liver capsule and vascular sheath. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2008;15(6):640–7.

51. RTH Laennec. Lettre sur des Tuniques qui enveloppent certains Viscères, et fournissent des gaines membraneuses à leurs vaisseaux. *Journ De Méd Chir Et Pharm Vendémiaire an XI; (1802) 539-575, et Germinal an XI; (1802) 73–89.*

52. Kiguchi G, Sugioka A, Kato Y, Uyama I. Use of the inter-Laennec approach for laparoscopic anatomical right posterior sectionectomy in semi-prone position. *Surg Oncol.* 2019; 29:140–1.

53. Kiguchi G, Sugioka A, Kato Y, Uyama I. Laparoscopic S7 Segmentectomy using the inter-Laennec approach for hepatocellular carcinoma near the right hepatic vein. *Surg Oncol.* 2019; 31:132–4.

54. Ethan M. Coucke; Hina Akbar; Arslan Kahloon; Peter P. Lopez. Biliary Obstruction. *StatPearls* September 26, 2022.

55. Taylor T, Wheatley M, Gupta N, Nusbaum J. Jaundice in the emergency department: meeting the challenges of diagnosis and treatment. *Emerg Med Pract.* 2018 Apr

56. Zhang W, Wang BY, Du XY, Fang WW, Wu H, Wang L, Zhuge YZ, Zou XP. Big-data analysis: A clinical pathway on endoscopic retrograde cholangiopancreatography for common bile duct stones. *World J Gastroenterol.* 2019 Feb 28;25(8):1002-1011.

57. Heedman PA, Åstradsson E, Blomquist K, Sjö Dahl R. Palliation of Malignant Biliary Obstruction: Adverse Events are Common after Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage. *Scand J Surg.* 2018 Mar;107(1):48-53.

58. Henry Anthony Pitt, Attila Nakeeb, in *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, 2-Volume Set (Sixth Edition)*, 2017 5Chapter 6Chapter to 7Chapter

59. Aditya Kalakonda; Bianca A. Jenkins; Savio John. StatPearls Physiology, Bilirubin September 12, 2022.
60. D R Hunt Changes in liver blood flow with development of biliary obstruction in the rat Aust N Z J Surg 1979 Dec;49(6):733-7.
61. Jaime Bosch, Rosa Enriquez, Roberto J. Groszmann, Edward H. Storer Chronic Bile Duct Ligation in the Dog: Hemodynamic Characterization of a Portal Hypertensive Model Hepatology First published: 1983
62. Shoetsu Tamakuma, Nobuaki Wada, Masaru Ishiyama, Hiroaki Suzuki, Tomoyoshi Kanayama, Kota Okinaga, Toru Isoyama, Katsuhiko Sugahara Koichi Ishikawa, Relationship between hepatic emodynamics and biliary pressure in dogs: Its significance in clinical shock following biliary decompression *The Japanese journal of surgery* volume 5, pages255–268 (1975)
63. David R.HuntMD, FRACS<sup>a</sup>Majorie E.M.AllisonMD, FRCP<sup>b2</sup>Colin R.M.PrenticeMD, FRCP<sup>b2</sup>Leslie H.BlumgartMD, FRCS<sup>c1</sup>Endotoxemia, disturbance of coagulation, and obstructive jaundice *The American Journal of Surgery* September 1982, Pages 325-329
64. Warnes, Thomas W.<sup>a</sup>; Roberts, Stephen A.<sup>b</sup>; Smith, Alexander<sup>a</sup>; Cope, Victor M.<sup>c</sup>; Vales, Patricia<sup>d</sup>; Haboubi, Najib Y.<sup>e</sup>; McMahon, Raymond F. Portal hypertension in primary biliary cholangitis: prevalence, natural history and histological correlates *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*: December 2021 - Volume 33 - Issue 12 - p 1595-1602
65. Inagaki T, Choi M, Moschetta A et al. Fibroblast growth factor 15 functions as an enterohepatic signal to regulate bile acid homeostasis. *Cell Metab* 2005; 2: 217–225.
66. Schaap FG, van der Gaag NA, Gouma DJ, Jansen PL. High expression of the bile salt–homeostatic hormone fibroblast growth factor 19 in the liver of patients with extrahepatic cholestasis. *Hepatology* 2009; 49: 1228–1235 **67. Jan Stange; Extracorporeal liver support Organogenesis. 2011 Jan-Mar; 7(1): 64–73.**



68. Lim, Chetana<sup>1</sup>; Turco, Celia<sup>2</sup>; Balci, Deniz<sup>3</sup>; Savier, Eric<sup>4</sup>; Goumard, Claire<sup>5</sup>; Perdigao, Fabiano<sup>1</sup>; Rousseau, Geraldine<sup>1</sup>; Soubrane, Olivier<sup>6</sup>; Scatton, Olivier<sup>5</sup>; Auxiliary Liver Transplantation for Cirrhosis: From APOLT to RAPID : A Scoping Review Annals of Surgery, Volume 275, Number 3, 08 March 2022, pp. 551-559(9)
69. Xiaoxue Li<sup>1</sup>, Ying Wang<sup>1,2</sup>, Haiyuan Yang<sup>1,2\*</sup> and Yifan Dai, Liver and Hepatocyte Transplantation: What Can Pigs Contribute? Frontiers in Immunology 14 January 2022
70. Rappaport AM, MacPhee PJ, Fisher MM, Phillips MJ. The scarring of the liver acini (Cirrhosis). Tridimensional and microcirculatory considerations. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1983;402:107-137.
71. Regina C. Lo Haeryoung Kim Histopathological evaluation of liver fibrosis and cirrhosis regression Clin Mol Hepatol. 2017; 23(4): 302-307.
72. Bouwens L, Baekeland M, Wisse E. Cytokinetic analysis of the expanding Kupffer-cell population in rat liver. Cell Tissue Kinet 1986;19:217-226.
73. Friedman SL. Hepatic stellate cells: protean, multifunctional, and enigmatic cells of the liver. Physiol Rev 2008;88:125-172.
74. Tsuchida T, Friedman SL. Mechanisms of hepatic stellate cell activation. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2017;14:397-411.
75. Brunt EM, Janney CG, Di Bisceglie AM, Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR. Nonalcoholic steatohepatitis: a proposal for grading and staging the histological lesions. Am J Gastroenterol 1999;94:2467-2474.
76. Van Waes L, Lieber CS. Early perivenular sclerosis in alcoholic fatty liver: an index of progressive liver injury. Gastroenterology 1977;73:646-650.
77. G. R. Cameron, S. Muzaffar Hasan, Disturbances of structure and function in the liver as the result of biliary obstruction The Journal of Pathology and Bacteriology April 1958
78. Jannis Kountouras, Barbara H. Billing and Peter J. Scheuer, Prolonged bile duct obstruction: a new experimental model for cirrhosis in the rat. Br J Exp Pathol. 1984 Jun; 65(3): 305-311.
79. JACQUELINE M. SAITO, JACQUELYN J. MAHER, Bile Duct Ligation in Rats Induces Biliary Expression of Cytokine-Induced Neutrophil Chemoattractant GASTROENTEROLOGY 2000;118:1157-1168

80. Francis H, Glaser S, Ueno Y, Lesage G, Marucci L, Benedetti A, Taffetani S, Marzioni M, Alvaro D, Venter J, Reichenbach R, Fava G, Phinizy JL, Alpini G. cAMP stimulates the secretory and proliferative capacity of the rat intrahepatic biliary epithelium through changes in the PKA/Src/MEK/ERK1/2 pathway. *J Hepatol.* 2004; 41:528–37. [PubMed: 15464232]
81. Mancinelli R, Franchitto A, Gaudio E, Onori P, Glaser S, Francis H, Venter J, DeMorrow S, Carpino G, Kopriva S, White M, Fava G, Alvaro D, Alpini G. After Damage of Large Bile Ducts by Gamma-Aminobutyric Acid, Small Ducts Replenish the Biliary Tree by Amplification of Calcium-Dependent Signaling and de Novo Acquisition of Large Cholangiocyte Phenotypes. *The American Journal of Pathology.* 2010; 176:1790–800. [PubMed: 20185575]
82. 1. Schaffner F, Popper H: Classification and mechanism of cholestasis. In *Liver and biliary disease Pathophysiology Diagnosis Management* Edited by: Wright R, Alberti KGMM, Karran S, Millward-Sadler GH. London. Oxford: WB Saunders Company Ltd; 1979:296-323.
83. Li MK, Crawford JM: The pathology of cholestasis. *Semin Liver Dis* 2004, 24:21-24.
84. 4. Saito JM, Maher JJ: Bile duct ligation in rats induces biliary expression of cytokine-induced neutrophil chemoattractant. *Gastroenterology* 2000, 118(6):1157-1168.
85. Gujral JS, Farhood A, Bajt ML, Jaeschke H: Neutrophils aggravate acute liver injury during obstructive cholestasis in bile ductligated mice. *Hepatology* 2003, 38:355-363.
86. Aller MA, Arias JL, Nava MP, Arias J: Posttraumatic inflammation is a complex response based on the pathological expression of the nervous, immune, and endocrine functional systems. *Exp Biol Med (Maywood)* 2004, 229(2):170-181.
87. Aller MA, Arias JL, Sanchez-Patan E, Arias J: The inflammatory response: an efficient way of life. *Med Sci Monit* 2006, 12:RA225-234.

88. Alvaro D, Mancino MG, Glaser S, Gaudio E, Marzioni M, Francis H, Alpini G: Proliferating cholangiocytes: a neuroendocrine compartment in the diseased liver. *Gastroenterology* 2007, 132:415-431.
89. Poli G: Pathogenesis of liver fibrosis: role of oxidative stress. *Mol Aspects Med* 2000, 21:49-98.
90. Nakanuma Y, Hosono M, Sanzen T, Sasaki M: Microstructure and development of the normal and pathologic biliary tract in humans, including blood supply. *Microsc Res Tech* 1997, 38(6):552-570.
91. Iredale JP: Models of liver fibrosis: exploring the dynamic nature of inflammation and repair in a solid organ. *J Clin Invest* 2007, 117:539-548.
92. Henderson NC, Iredale JP: Liver fibrosis: cellular mechanisms of progression and resolution. *Clin Sci* 2007, 112:265-280.
93. Holmberg JT, Hederstrom E, Ihse I: A method to prevent recanalization of the transected bile duct in the rat. *Scand J Gastroenterol* 1985, 20:428-432.
94. Aller MA, Lorente L, Arias J: Hepatic artery ischemia in rats with cholestasis. Different response of the lobes. *J Hepatol* 1991, 13(Suppl):S87.
95. Aller MA, Duran M, Ortega L, Arias JL, Nava MP, Prieto I, Arias J: Comparative study of macro- and microsurgical extrahepatic cholestasis in the rat. *Microsurgery* 2004, 24:442-447.
96. Aller MA, Arias JL, Arias J: Post-traumatic inflammatory response: perhaps a succession of phases with a nutritional purpose. *Med Hypotheses* 2004, 63:42-46.
97. Freitas I, Baronzio GF, Bono B, Griffini P, Bertone V, Sonzini N, Magrassi GR, Bonandrini L, Gerzeli G: Tumor interstitial fluid: misconsidered component of the internal milieu of a solid tumor. *Anticancer Res* 1997, 17:165-172.

98. Arias JI, Aller MA, Arias J: Cancer cell: using inflammation to invade the host. *Mol Cancer* 2007,
99. Rhodes JM, Simons M: The extracellular matrix and blood vessels formation: not just a scaffold. *J Cell Mol Med* 2007, 11:176-205
100. Stern R, Asari AA, Sugahara KN: Hyaluronan fragments: an information-rich system. *Eur J Cell Biol* 2006, 85:699-715.101. Yung S, Chan TM: Glycosaminoglycans and proteoglycans: overlooked entities? *Perit Dial Int* 2007, 27:S104-109.
102. Gaudio E, Onori P, Pannarale L, Alvaro D: Hepatic microcirculation and peribiliary plexus in experimental biliary cirrhosis: a morphology study. *Gastroenterology* 1996, 111:1118-1124.
103. Li WG, Hu SH, Xue BD, Jiang ZG, Huang ZQ: Observation of hepatohilar peribiliary vascular plexus with complete absence of hepatic artery blood supply in rats. *Transplant Proc* 2007, 39:3424-2428.
104. Lautt WW: Relationship between hepatic blood flow and overall metabolism: the hepatic arterial buffer response. *Fed Proc* 1983, 42:1662-1666.
105. Portincasa P, Grattagliano I, Testini M, Caruso ML, Wang DQH, Moschetta A, Calamita G, Vacca M, Valentini AM, Renna G, Lissidini G, Palasciano G: Parallel intestinal and liver injury during early cholestasis in the rat: modulation by bile salts and antioxidants. *Free Rad Biol Med* 2007, 42:1381-1391
106. Assimakopoulos SF, Vagianos CE, Patsoukis N, Georgiou C, Nikolopoulou V, Scopa CD: Evidence for intestinal oxidative stress in obstructive jaundice-induced gut barrier dysfunction in rats. *Acta Physiol Scand* 2004, 180:177-185.
107. Soylyu AR, Aydogtu N, Basaran UN, Altaner S, Tarcin O, Gedik N, Umit H, Tezel A, Dokmeci G, Galoglu H, Ture M, Kutlu K, Kaymak K: Antioxidants vitamine E and C attenuate hepatic fibrosis in biliary obstructed rats. *World J Gastroenterol* 2006, 12:6835-6841.

- 108.. Jiang D, Liang J, Noble PW: Hyaluronan in tissue injury and repair. *Ann Rev Cell Dev Biol* 2007, 23:435-461.
109. Chen B, Fu B: A model for charged molecule transport in the interstitial space. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2005, 1:55-58.
110. Georges PC, Hui JJ, Gombos Z, McCormick ME, Wang AY, Uemura M, Mick R, Janmey PA, Furth EE, Wells RG: Increased stiffness of the rat liver precedes matrix deposition: implications for fibrosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007, 293:G1147-G1154.
111. Muddu AK, Guha IN, Elsharkawy AM, Mann DA: Resolving fibrosis in the diseased liver: translating the scientific promise to the clinic. *Int J Biochem Cell Biol* 2007, 39:695-714.
112. Winau F, Quack C, Darmoise A, Kaufmann SHE: Starring stellate cells in liver immunology. *Curr Opin Immunol* 2008, 20:68-74.
113. AdnanNaim\*QiuweiPan†Mirza S.Baig Matrix Metalloproteinases (MMPs) in Liver Diseases *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* Volume 7, Issue 4, December 2017, Pages 367-372
114. Adair-Kirk TL, Senior RM: Fragments of extracellular matrix as mediators of inflammation. *Int J Biochem Cell Biol* 2008, 40:1101-1110.
115. Yung S, Chan TM: Glycosaminoglycans and proteoglycans: overlooked entities? *Perit Dial Int* 2007, 27:S104-109.
116. Morwood SR, Nicholson LB: Modulation of the immune response by extracellular matrix proteins. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 2006, 54(6):367-374.
117. Szabo G, Mandrakar P, Dolganiuc A: Innate immune response and hepatic inflammation. *Semin Liver Dis* 2007, 27(4):339-350.
118. Azouz A, Razzaque MS, El-Hallak M, Taguchi T: Immunoinflammatory responses and fibrogenesis. *Med Electron Microsc* 2004, 37:141-148

119. Kolios G, Valatas V, Kouroumalis E: Role of Kupffer cells in the pathogenesis of liver disease. *World J Gastroenterol* 2006, 12:7413-7420.
120. Shivakumar P, Campbell KH, Sabla GE, Miethke A, Tiao G, McNeal MM, Ward RL, Bezerra JA: Obstructive of extrahepatic bile ducts by lymphocytes is regulated by IFN-gamma in experimental biliary atresia. *J Clin Invest* 2004, 114:322-329.
121. . Georgiev P, Jochum W, Heinrich S, Jang JH, Nocito A, Dahm F, Clavien PA: Characterization of time-related changes after experimental bile duct ligation. *Br J Surg* 2008, 95:646-56.
122. Levy R, Schlaeffe F, Keynan A, Nagauker O, Yaari A, Sikuler E: Increased neutrophil function induced by bile duct ligation in a rat model. *Hepatology* 1993, 17:908-914.
123. Fernandez-Martinez E, Perez-Alvarez V, Tsutsumi V, Shibayama M, Muriel P: Chronic bile duct obstruction induces changes in plasma and hepatic levels of cytokines and nitric oxide in the rat. *Exp Toxicol Pathol* 2006, 58:49-58
124. María-Angeles Aller<sup>1</sup>, Jorge-Luis Arias<sup>2</sup>, Jose García-Domínguez<sup>3</sup>, Jose Ignacio Arias<sup>4</sup>, Manuel Durán<sup>5</sup> and Jaime Arias. *BioMed. Experimental obstructive cholestasis: the wound-like inflammatory liver response Fibrogenesis & Tissue Repair* 2008, 1:6 doi:10.1186/1755-1536-1-6
125. Desmet VJ. Ductal plates in hepatic ductular reactions. Hypothesis and implications. I. Types of ductular reaction reconsidered. *Virchows Arch* 2011;458:251-259.
126. Desmet VJ. Ductal plates in hepatic ductular reactions. Hypothesis and implications. III. Implications for liver pathology. *Virchows Arch* 2011;458:271-279.
127. Dranoff JA, Wells RG. Portal fibroblasts: underappreciated mediators of biliary fibrosis. *Hepatology* 2010;51:1438-1444.
128. Hernandez-Gea V, Friedman SL. Pathogenesis of liver fibrosis. *Annu Rev Pathol* 2011;6:425-456.

129. Michalopoulos GK, DeFrances MC. Liver regeneration. *Science* 1997;276:60-66.
130. Overturf K, et al. Serial transplantation reveals the stem-cell-like regenerative potential of adult mouse hepatocytes. *Am J Pathol* 1997;151:1273-1280.
131. Fabris L, Spirli C, Cadamuro M, Fiorotto R, Strazzabosco M. Emerging concepts in biliary repair and fibrosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2017;313:G102-G116.
132. De Assuncao TM, Jalan-Sakrikar N, Huebert RC. Regenerative medicine and the biliary tree. *Semin Liver Dis* 2017;37:17-27.
133. Sampaziotis F, Justin AW, Tysoe OC, Sawiak S, Godfrey EM, Upponi SS, et al. Reconstruction of the mouse extrahepatic biliary tree using primary human extrahepatic cholangiocyte organoids. *Nat Med* 2017;23:954-963.
134. Huch M, Gehart H, van Boxtel R, Hamer K, Blokzijl F, Verstegen MM, et al. Long-term culture of genome-stable bipotent stem cells from adult human liver. *Cell* 2015;160:299-312.
135. Takebe T, Sekine K, Enomura M, Koike H, Kimura M, Ogaeri T, et al. Vascularized and functional human liver from an iPSC-derived organ bud transplant. *Nature* 2013;499:481-484.
136. Waisbourd-Zinman O, Koh H, Tsai S, Lavrut PM, Dang C, Zhao X, et al. The toxin biliaryresone causes mouse extrahepatic cholangiocyte damage and fibrosis through decreased glutathione and SOX17. *HEPATOLOGY* 2016;64:880-893.
137. Ogawa M, Ogawa S, Bear CE, Ahmadi S, Chin S, Li B, et al. Directed differentiation of cholangiocytes from human pluripotent stem cells. *Nat Biotechnol* 2015;33:853-861.
138. Sampaziotis F, de Brito MC, Madrigal P, Bertero A, Saeb-Parsy K, Soares FAC, et al. Cholangiocytes derived from human induced pluripotent stem cells for disease modeling and drug validation. *Nat Biotechnol* 2015;33:845-852.

139. Peter L.M. Jansen M.D. Hydrodynamics of bile flow: Lessons from computational modeling *Hepatology* 27 October 2017.
140. Seeto RK, Rockey DC: Pyogenic liver abscess: changes in etiology, management, and outcome, *Medicine (Baltimore)* 75:99–113, 1996.
141. Shamamian P, Grasso M: Management of complex biliary tract calculi with a holmium laser, *J Gastrointest Surg* 8:191–199, 2004.
142. Soto JA, et al: Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single- and multisection half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences, *Radiology* 215:737–745, 2000.
143. Sugiyama M, Atomi Y: Treatment of acute cholangitis due to choledocholithiasis in elderly and younger patients, *Arch Surg* 132:1129– 1133, 1997.
144. Sung JJ, et al: Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: a randomized, controlled clinical trial, *J Antimicrob Chemother* 35:855–864, 1995.
145. Takada T, et al: Background: Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis, *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 14:1–10, 2007.
146. Takada T, et al: TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis, *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 20:1–7, 2013.
147. van Lent AU, et al: Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract, *Gastrointest Endosc* 55:518–522, 2002
148. Verbesey JE, Birkett DH: Common bile duct exploration for choledocholithiasis, *Surg Clin North Am* 88:1315–1328, ix, 2008.
149. Verbesey JE, Birkett DH: Common bile duct exploration for choledocholithiasis, *Surg Clin North Am* 88:1315–1328, ix, 2008.
150. Vidal V, et al: Early cholangitis complicating percutaneous biliary drainage [in French], *J Radiol* 85:1707–1709, 2004.



151. Westphal JF, Brogard JM: Biliary tract infections: a guide to drug treatment, *Drugs* 57:81–91, 1999.
152. Abdul Saied Calvino and N. Joseph Espot, SECTION I Inflammatory, Infective, and Congenital C. Biliary Infection and Infestation, *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas*, 2017. CHAPTER 43
153. Csendes A, Sepulveda A, Burdiles P, Braghetto I, Bastias J, Schutte H, Diaz JC, Yarmuch J, and Maluenda F. Common bile duct pressure in patients with common bile duct stones with or without acute suppurative cholangitis. *Arch Surg* 123: 697– 699, 1988.
154. Jeyarajah DR. Biliary Infection: Cholecystitis and Cholangitis. *Current Therapy of Infectious Disease* (2nd ed.), edited by Rege RV. St. Louis, MO: Mosby, 2001, p. 157–160
155. Maluenda F, Csendes A, Burdiles P, and Diaz J. Bacteriological study of choledochal bile in patients with common bile duct stones, with or without acute suppurative cholangitis. *Hepatogastroenterology* 36: 132–135, 1989
156. Rege RV. Adverse effects of biliary obstruction: implications for treatment of patients with obstructive jaundice. *AJR Am J Roentgenol* 164: 287–293, 1995
157. Thompson J Jr. Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. *Surg Gynecol Obstet* 171: 275–282, 1990.
158. Riedemann NC, Guo RF, and Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nat Med* 9: 517–524, 2003.
159. Riedemann NC, Guo RF, and Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 112: 460 – 467, 2003.
160. Ayala, A., J. B. Knotts, W. Ertel, M. M. Perrin, M. H. Morrison, and I. H. Chaudry. 1993. Role of interleukin 6 and transforming growth factor-beta in the induction of depressed splenocyte responses following sepsis. *Arch. Surg.* 128:89–94.
161. Diamond, T., S. Dolan, R. L. Thompson, and B. J. Rowlands. 1990. Development and reversal of endotoxemia and endotoxin-related death in obstructive jaundice. *Surgery* 108:370–374.

162. Frangogiannis, N. G., L. H. Mendoza, M. L. Lindsey, C. M. Ballantyne, L. H. Michael, C. W. Smith, and M. L. Entman. 2000. IL-10 is induced in the reperfused myocardium and may modulate the reaction to injury. *J. Immunol.* 165:2798–2808.
163. Hanau, L. H., and N. H. Steigbigel. 2000. Acute (ascending) cholangitis. *Infect. Dis. Clin. N. Am.* 14:521–546.
164. Hess, P. J., J. M. Seeger, T. S. Huber, M. B. Welborn, T. D. Martin, T. R. Harward, S. Duschek, P. D. Edwards, C. C. Solorzano, E. M. Copeland, et al. 1997. Exogenously administered interleukin-10 decreases pulmonary neutrophil infiltration in a tumor necrosis factor-dependent murine model of acute visceral ischemia. *J. Vasc. Surg.* 26:113–118.
165. Huber, T. S., G. C. Gaines, M. B. Welborn, J. J. Rosenberg, J. M. Seeger, and L. L. Moldawer. 2000. Anticytokine therapies for acute inflammation and the systemic inflammatory response syndrome: IL-10 and ischemia/reperfusion injury as a new paradigm. *Shock* 13:425–434.
166. Jeyarajah, D. R., and R. V. Rege. 2001. Biliary infection: cholecystitis and cholangitis, p. 157–159. In D. Schlossberg, R. Zorab, and J. Shreiner (ed.), *Current therapy of infectious disease*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, Mo.
167. Kane, M. M., and D. M. Mosser. 2001. The role of IL-10 in promoting disease progression in leishmaniasis. *J. Immunol.* 166:1141–1147.
168. Kennedy, J. A., H. Lewis, W. D. B. Clemens, S. J. Kirk, G. Campbell, M. I. Halliday, and B. J. Rowlands. 1999. Kupffer cell blockade, tumour necrosis factor secretion and survival following endotoxin challenge in experimental biliary obstruction. *Br. J. Surg.* 86:1410–1414.
169. Kennedy, J. A., W. D. Clements, S. J. Kirk, M. D. McCaigue, G. R. Campbell, P. J. Erwin, M. I. Halliday, and B. J. Rowlands. 1999. Characterization of the Kupffer cell response to exogenous endotoxin in a rodent model of obstructive jaundice. *Br. J. Surg.* 86:628–633.
170. Knolle, P. A., and G. Gerken. 2000. Local control of the immune response in the liver. *Immunol. Rev.* 174:21–34.
171. Lentsch, A. B., H. Yoshidome, W. G. Cheadle, F. N. Miller, and M. J. Edwards. 1998. Chemokine involvement in hepatic ischemia/reperfusion injury in mice: roles for macrophage inflammatory protein-2 and KC. *Hepatology* 27:1172–1177.
172. Lim, B. K., S. C. Choe, J. O. Shin, S. H. Ho, J. M. Kim, S. S. Yu, S. Kim, and E. S. Jeon. 2002. Local expression of interleukin-1 receptor antagonist by plasmid DNA improves mortality and decreases myocardial inflammation in experimental coxsackieviral myocarditis. *Circulation* 105:1278–1281.

173. Loffreda, S., R. Rai, S. Q. Yang, H. Z. Lin, and A. M. Diehl. 1997. Bile ducts and portal and central veins are major producers of tumor necrosis factor alpha in regenerating rat liver. *Gastroenterology* 112:2089–2098.
174. Matzinger, P. 1994. Tolerance, danger, and the extended family. *Annu. Rev. Immunol.* 12:991–1045.
175. Minagawa, M., H. Oya, S. Yamamoto, T. Shimizu, M. Bannai, H. Kawamura, K. Hatakeyama, and T. Abo. 2000. Intensive expansion of natural killer T cells in the early phase of hepatocyte regeneration after partial hepatectomy in mice and its association with sympathetic nerve activation. *Hepatology* 31:907–915.
176. Olszyna, D. P., D. Pajkrt, F. N. Lauw, S. J. H. van Deventer, and T. van der Poll. 2000. Interleukin 10 inhibits the release of CC chemokines during human endotoxemia. *J. Infect. Dis.* 181:613–620.
177. Patel, R. T., K. I. Deen, D. Youngs, J. Warwick, and M. R. Keighley. 1994. Interleukin 6 is a prognostic indicator of outcome in severe intra-abdominal sepsis. *Br. J. Surg.* 81:1306–1308.
178. Plebani, M., M. P. Panozzo, D. Basso, M. De Paoli, R. Biasin, and D. Infantolino. 1999. Cytokines and the progression of liver damage in experimental bile duct ligation. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 26:358–363.
179. Song, G. Y., C. S. Chung, I. H. Chaudry, and A. Ayala. 1999. What is the role of interleukin 10 in polymicrobial sepsis: anti-inflammatory agent or immunosuppressant? *Surgery* 126:378–383.
180. Sud, S., S. Y. Yang, C. H. Evans, P. D. Robbins, and P. H. Wooley. 2001. Effects of cytokine gene therapy on particulate-induced inflammation in the murine air pouch. *Inflammation* 25:361–372.
181. Tanaka, N., P. Christensen, S. Ryden, B. Klotver-Stahl, and S. Bengmark. 1985. Biliary obstruction and susceptibility to biliary sepsis in rats. *Res. Exp. Med. (Berlin)* 185:115–119.
182. Tomioka, M., H. Iinuma, and K. Okinaga. 2000. Impaired Kupffer cell function and effect of immunotherapy in obstructive jaundice. *J. Surg. Res.* 92:276–282.
183. van der Poll, T., P. M. Jansen, W. J. Montegut, C. C. Braxton, S. E. Calvano, S. A. Stackpole, S. R. Smith, S. W. Swanson, C. E. Hack, S. F. Lowry, and L. L. Moldawer. 1997. Effects of IL-10 on systemic inflammatory responses during sublethal primate endotoxemia. *J. Immunol.* 158:1971–1975.

184. Van Laethem, J. L., R. Eskinazi, H. Louis, F. Rickaert, R. Robberecht, and J. Deviere. 1998. Multisystemic production of interleukin 10 limits the severity of acute pancreatitis in mice. *Gut* 43:408–413.
185. Volk, H. D., K. Asadullah, G. Gallagher, R. Sabat, and G. Grutz. 2001. IL-10 and its homologs: important immune mediators and emerging immunotherapeutic agents. *Trends Immunol.* 22:414–417.
186. Wang, M., K. C. Jeng, and L. I. Ping. 1999. Exogenous cytokine modulation or neutralization of interleukin-10 enhance survival in lipopolysaccharidehyporesponsive C3H/HeJ mice with *Klebsiella* infection. *Immunology* 98:90– 97.
187. Yang, Z., B. Zingarelli, and C. Szabo. 2000. Crucial role of endogenous interleukin-10 production in myocardial ischemia/reperfusion injury. *Circulation* 101:1019–1026.
188. Zwacka, R. M., Y. Zhang, J. Halldorson, H. Schlossberg, L. Dudus, and J. F. Engelhardt. 1997. CD4 T-lymphocytes mediate ischemia/reperfusion-induced inflammatory responses in mouse liver. *J. Clin. Investig.* 100:279–289.
189. D. Rohan Jeyarajah,<sup>1</sup> \* Mariusz L. Kielar,<sup>2</sup> Nicole Frantz,<sup>2</sup> Guy Lindberg,<sup>3</sup> and Christopher Y. Lu Infection by Gram-Negative Organisms via the Biliary Route Results in Greater Mortality than Portal Venous Infection CLINICAL AND DIAGNOSTIC LABORATORY IMMUNOLOGY, July 2003, p. 664–669
190. Berg DJ, Davidson N, Kuhn R, Muller W, Menon S, Holland G, Thompson-Snipes L, Leach MW, and Rennick D. Enterocolitis and colon cancer in interleukin-10-deficient mice are associated with aberrant cytokine production and CD4(+) TH1-like responses. *J Clin Invest* 98: 1010 –1020, 1996.
191. Canbay A, Feldstein A, Baskin-Bey E, Bronk SF, and Gores GJ. The caspase inhibitor IDN-6556 attenuates hepatic injury and fibrosis in the bile duct ligated mouse. *J Pharmacol Exp Ther* 308: 1191–1196, 2004.
192. Canbay A, Friedman S, and Gores GJ. Apoptosis: the nexus of liver injury and fibrosis. *Hepatology* 39: 273–278, 2004.
193. Canbay A, Guicciardi ME, Higuchi H, Feldstein A, Bronk SF, Rydzewski R, Taniai M, and Gores GJ. Cathepsin B inactivation attenuates hepatic injury and fibrosis during cholestasis. *J Clin Invest* 112: 152–159, 2003.
194. Canbay A, Higuchi H, Bronk SF, Taniai M, Sebo TJ, and Gores GJ. Fas enhances fibrogenesis in the bile duct ligated mouse: a link between apoptosis and fibrosis. *Gastroenterology* 123: 1323–1330, 2002.

- 195.. Furukawa Y, Becker G, Stinn JL, Shimizu K, Libby P, and Mitchell RN. Interleukin-10 (IL-10) augments allograft arterial disease: paradoxical effects of IL-10 in vivo. *Am J Pathol* 155: 1929–1939, 1999.
196. Genovese F, Mancuso G, Cuzzola M, Biondo C, Beninati C, Delfino D, and Teti G. Role of IL-10 in a neonatal mouse listeriosis model. *J Immunol* 163: 2777–2782, 1999.
197. Jeyarajah DR, Kielar ML, Zhou XJ, Zhang Y, and Lu CY. Acute bile duct ligation ameliorates ischemic renal failure. *Nephron Physiol* 95: 28–35, 2003.
198. Leung N, Croatt AJ, Haggard JJ, Grande JP, and Nath KA. Acute cholestatic liver disease protects against glycerol-induced acute renal failure in the rat. *Kidney Int* 60: 1047–1057, 2001.
199. Leung N, Croatt AJ, and Nath KA. Heme Oxygenase-1 (HO-1) is induced in the kidney in the bile duct ligation model (BDL) of acute renal insufficiency (ari) and influences renal function (Abstract). *J Am Soc Nephrol* 10: 635A. 1999.
200. O’Garra A, Vieira PL, Vieira P, and Goldfeld AE. IL-10-producing and naturally occurring CD4 Tregs: limiting collateral damage. *J Clin Invest* 114: 1372–1378, 2004.
201. Oberholzer A, Oberholzer C, and Moldawer LL. Interleukin-10: a complex role in the pathogenesis of sepsis syndromes and its potential as an anti-inflammatory drug. *Crit Care Med* 30: S58–S63, 2002.
202. Plebani M, Panozzo MP, Basso D, De Paoli M, Biasin R, and Infantolino D. Cytokines and the progression of liver damage in experimental bile duct ligation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26: 358–363, 1999.
203. Riedemann NC, Guo RF, and Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nat Med* 9: 517–524, 2003.
204. Riedemann NC, Guo RF, and Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 112: 460–467, 2003.
205. Saito JM and Maher JJ. Bile duct ligation in rats induces biliary expression of cytokine-induced neutrophil chemoattractant. *Gastroenterology* 118: 1157–1168, 2000.
206. Sewnath ME, Olszyna DP, Birjmohun R, Ten Kate FJ, Gouma DJ, and van der PT. IL-10-deficient mice demonstrate multiple organ failure and increased mortality during *Escherichia coli* peritonitis despite an accelerated bacterial clearance. *J Immunol* 166: 6323–6331, 2001.

207. Sewnath ME, van der PT, Ten Kate FJ, Van Noorden CJ, and Gouma DJ. Interleukin-1 receptor type I gene-deficient bile duct-ligated mice are partially protected against endotoxin. *Hepatology* 35: 149 –158, 2002.
208. Sewnath ME, van der PT, Van Noorden CJ, Ten Kate FJ, and Gouma DJ. Endogenous interferon gamma protects against cholestatic liver injury in mice. *Hepatology* 36: 1466 – 1477, 2002.
209. D. Rohan Jeyarajah,<sup>1</sup> Mariusz L. Kielar,<sup>2</sup> Hoosein Saboorian,<sup>3</sup> Prameela Karimi,<sup>4</sup> Nicole Frantz,<sup>2</sup> and Christopher Y. Lu<sup>2</sup>, Impact of bile duct obstruction on hepatic E. coli infection: role of IL-10, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 291: G91–G94, 2006;
210. Kordzaia D. Jangavadze M. Unknown Bile Ductuli Accompanying Hepatic Vein Tributaries 2014, *Georgian Medical News*.
211. Ammar Haouimi Double target sign (hepatic abscess). *Radiopaedian* since April 15, 2018
212. Sebastian Mueller, Liver Stiffness and Cholestasis In book: *Liver Elastography* (pp.265-269) June 2020
213. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7:141–55.
214. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353:2254–61.
215. Ripoll C, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace N, Burroughs A, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts development of hepatocellular carcinoma independently of severity of cirrhosis. *J Hepatol*. 2009;50:923–8.
216. Boleslawski E, Petrovai G, Truant S, Dharancy S, Duhamel A, Salleron J, et al. Hepatic venous pressure gradient in the assessment of portal hypertension before liver resection in patients with cirrhosis. *Br J Surg*. 2012;99:855–63.

217. Stanley AJ, Robinson I, Forrest EH, Jones AL, Hayes PC. Haemodynamic parameters predicting variceal haemorrhage and survival in alcoholic cirrhosis. *QJM*. 1998;91:19–25.
218. Elkrief L, Rautou P-E, Ronot M, Lambert S, Dioguardi Burgio M, Francoz C, et al. Prospective Comparison of Spleen and Liver Stiffness by Using Shear-Wave and Transient Elastography for Detection of Portal Hypertension in Cirrhosis. *Radiology*. 2014;275:289–98.
219. Bureau C, Metivier S, Peron JM, Selves J, Robic MA, Gourraud PA, et al. Transient elastography accurately predicts presence of significant portal hypertension in patients with chronic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27:1261–8.
220. Romanas Zyklus, Laimas Jonaitis, Vitalija Petrenkienė, Andrius Pranculis & Limas Kupčinskas Liver and spleen transient elastography predicts portal hypertension in patients with chronic liver disease: a prospective cohort study *Gastroenterology* volume 15, Article number: 183 (2015)
221. K.Yoshioka, A. Mori, K. Mutoh, Cell Proliferation Activity of Proliferating Bile Duct after Bile Duct Ligation in Rats *Veterinary Pathology* Volume 42.
222. N. Madrahimov. Vascular anatomy of the rat liver and its implications for extended hepatectomy and the determination of the minimal liver mass. 21 February 2006. Semantic Scholar.
223. Nikam Vinayak, Mohanka Ravi, Golhar Ankush, Bhade Rashmi, Rao Prashantha, Gadre Parul Shrimal Anurag Dual graft living donor liver transplantation – a case report *BMC Surgery* volume 19, Article number: 149 (2019)
224. Stanford University Medical Center. *Radiology*.  
<https://web.stanford.edu/dept/radiology/radiologysite/images/>
225. Кованов В., Хирургическая анатомия паравазальных соединительнотканых структур человека. *Медицина*; 1985. 255.
226. Кованов В.В., Аникина Т.И., Ближайшие задачи изучения мягкого остова человека. *Науч. тр. Омск. Мед. Инст.* 1973, 114, 5-8.

227. Кованов В.В., Аникина Т.И., Разумная Т.А. Хирургическое значение соединительнотканых образований задней части печени человека // Науч. метод. вопр. изучения мягкого остова. Горкий, 1973, с. 137-146

228. ჯავახიშვილი ნ. რეცენზია ი.ჭანუყვაძის სტატიაზე ჟ. „თანამედროვე მედიცინა“, 2009, 5. 58-60

---

**“Influence of the bile ducts on the hepatic veins in conditions of mechanical cholestasis and cholangitis”**

**INTRODUCTION**

Cholestatic disorders in liver occur when bile drainage is impaired, which affects biliary ducts. Prolonged cholestasis may lead to hepatic biliary cirrhosis, that necessitates liver transplantation. Hepatic vascular structure differs from other organs by presence of two anatomically independent portal and caval gates, through which afferent (portal) and efferent (caval) major channels reach depth of organ. The content of portal channel is mostly referred to as portal triad (caval vein, artery and bile duct). Apart from biliovascular elements, portal channel comprises neural trunks, lymphatic channels and extramural mucous glands. We preferred to call this portal complex. Efferent channel comprises monoelement (hepatic vein). Two systems are intercrossed spatially in depth of the organ.

The aims of this study were to examine effects of the dilated biliary ducts on hepatic veins in settings of mechanical cholestasis and cholangitis, impact of porto-caval fibrous capsule on extension of process from portal complex to hepatic veins in biliary disorder. There has been found anatomical element in form of porto-caval fibrous connection that had been unknown.

There was a work conducted in the department of topographic anatomy and operational surgery in order to study hepatic veins and portal complexes which demonstrated that in the process of digital intercrossing, major branches of liver and portal complexes are interconnected through fusion of tissue membranes and give rise to porto-caval fibrous connections by connection of caval vein, common biliary artery and hepatic vein, which was also confirmed by author I. Chanukvadze with embryonal material, it is natural that mechanical cholestasis presents with biliary hypertension which is confirmed by experimental cholestasis within first hours.



Biliary hypertension which is created within porto-caval fibrous connections should result in dilated biliary ducts compressing triad elements as well as wall of hepatic vein, which will lead to the presentation of venous congestion in respective hepatic vein pool. To date this issue has not been discussed in any study that was available to us in world literature.

Abnormal changes produced in mechanical cholestasis is caused by cessation of biliary drainage, it presents with biliary hypertension. It is a subject of experimental study from first hours of cholestasis. In mechanical cholestasis biliary ducts compressing hepatic veins impairs draining function, moreover inflammatory processes extend to hepatic veins from portal complexes (biliary ducts). It is known that inflammatory infiltration spreads across neurovascular elements. In this regard the so-called "fibrous nodes" located in the various areas of human body are important, which are produced as communication between fibrous elements: tendons, aponeurotic fascial layers and neurovascular elements. It not only interconnects anatomical structures, but is a real pathway of inflammatory spreading. Regardless of wide range of surgical and conservative measures, the search of most effective methods to manage cholestasis and cholangitis still continues today.

Presence of anatomical connections between hepatic veins and biliary structures in liver was described four decades ago through results of experimental and clinical studies, but the relationship of separate portal triad elements with hepatic vein within the area of such interconnections has not been studied. The extent of mechanical obstruction of hepatic vein depends on the dynamics of the duration of cholestasis. As it is known, there is a marked venous stasis, hepatocyte swelling, dilation of Disse spaces in the draining pool of obstructed vein, later necrotic areas are created. It is worth considering that such picture should be produced during the morphological study in settings of experimental cholestasis in form of cholestasis within the zones of porto-caval fibrous connections.

Most hepatologists do not discuss the issue of interconnection between portal complexes and hepatic veins, they have not noticed this possibility. During the study of the angiostructure of portal and hepatic veins obtained through computed and radiological technologies, term "digitation" (overlapping fingers like relationship between portal and hepatic veins) is used, but the possibility of contact between these structures is not mentioned.

The new results of studies demonstrated that in human liver like mammal and bird liver, presence of porto-caval fibrous connections is permanent anatomical phenomenon and is an important component to create the so called extracellular matrix – “connective tissue soft skeleton” of liver. Ongoing abnormal processes that occur in hepatic veins during biliary mechanical cholestasis in human liver as well as in laboratory animal is not studied, consequently our aimed fundamental study about the impact of dilated biliary ducts on hepatic veins in settings of mechanical cholestasis and cholangitis gains significance.

### **Goals and tasks**

1. To describe the portocaval fibrous connection-like anatomical structures in human, laboratory animal liver and to study the relationship between portal and caval elements in this area by conducting anatomical study.
2. The impact of portocaval fibrous connections on abnormal changes of hepatic veins in settings of mechanical biliary congestion.
3. Portocaval fibrous connections as a pathway of extension of inflammation from portal complexes to the wall of hepatic vein in settings of ascending cholangitis.

To study macro-microscopic morphology of laboratory animal liver to demonstrate the presence of analogies to porto-caval fibrous connections of human liver.

To conduct a relative anatomical study in case of confirming human liver-like porto-caval fibrous connections in experimental animal liver.

To study the relationship of hepatic vein with separate biliovascular element in area of portocaval fibrous connection using archive (I. Chanukvadze) material present in the department of operational surgery and topographical anatomy.

To demonstrate mucous glands of biliary ducts in experimental animals through histological and histochemical methods and to study the relationship of these glands with hepatic vein wall in the area of portocaval fibrous connections.

To experimentally model cholestasis and its impact on hepatic caval branches from the area of portocaval fibrous connections.

To study biliary ducts changed in settings of experimental cholestasis on corrosive preparations.

10. To create the model of ascending cholangitis on the liver of experimental animals.

To study inflammatory changes of the wall of biliary ducts in settings of experimental, ascending cholangitis and to study involvement of mucous glands of biliary ducts in this process.

The impact of inflammatory changes of the wall of biliary ducts on hepatic veins in the area of porto-caval fibrous connections in settings of experimental cholangitis.

### **Scientific novelty**

This research has first fundamentally studied morphological changes produced as a result of mechanical cholestasis in porto-caval fibrous connections, created in experimental conditions and its impact on the draining function of liver; morphological changes produced in the area of portocaval fibrous connections in experimental conditions, possibility of inflammatory spreading and extension from biliary branches to the wall of hepatic vein.

On histological preparations of zoo rat liver we have found crossing sites of portal tracts and hepatic veins through the fusion of connective tissue. There is a thin layer of connective tissue of portal triad, which is connected to the Glisson capsule, on the other hand it creates the portocaval fibrous connection with hepatic vein as fourth element. This connective tissue connection creates the membrane for both systems.

### **Material and methods**

To achieve result in experiment, material was divided into three parts: to reach the desired goal total histotopographical and histological preparations are used from archive material of the department of operational surgery and topographical anatomy (current department). Factual material is made of 45 livers of adult humans of both sexes. In addition we used the documental archive material of 56 livers (101 livers in total) of adult humans through the method of macro-microscopic classical preparation method, their death was not associated with liver disorder. In order to make total histotopographic preparations, we took morphological blocks from the intercrossing areas of major portal channels with hepatic veins, portal complex (portal vein, arterial branches, biliary ducts,

lymphatic ducts and spaces) – with the fibrous membrane of these elements) maintaining integrity of hepatic veins being in contact with them. We studied areas of portocaval fibrous connections in 12 dog livers, on which we had conducted the experimental cholestasis (until ethical commission existed, archive material of department). We studied the relative anatomical research in animal (zoo rat) liver in possible areas of portocaval fibrous connections. In order to do that we used morphological preparations made of 12 animal (zoo rats) livers. We studied morphology of extension of encircling connective tissue of portal complexes (portal vein, arteries, biliary and lymphatic ducts) to hepatic veins in 12 experimental animals (zoo rats). In addition we conducted acute cholestasis in 24 experimental animals through biliary hypertension modelling.

#### **Modelling of cholestasis caused by ligation of common biliary duct.**

Common biliary duct ligation was performed on white Vistar zoo rat species, weighing 200-250 grams. All zoo rats were in controlled conditions, having standard access to food and water.

We used 60 zoorats for experiment.

- I. Serie – control animals (10 animals).
- II. Serie – common biliary duct occlusion (25 animals).
- III. Serie – cholangitis modelling (25 animals).

**Cholestasis modelling:** zoorat was placed on surgical table heated on 37°C using general anesthetic (ether). Hair was removed with electric razor, eyes were protected to avoid damage, surgical field was prepared with Bethadine and 70% ethanol (two-three times). Approximately 4cm incision was made on midline across linea alba with surgical scissors, peritoneal cavity was widened with retractor, hepatic edges were raised above with gauze moistened in physiological water in a way that its ventral side was maximally attached to diaphragm, biliary duct was visualized through caudal movement of gut, local anesthetic novocaine 0,25% (1-2ml) was administered in hepato-duodenal ligament. After the administration of solution, biliary duct was separated from portal vein and artery with micro-forceps, then we placed two ligations on biliary duct with 6.0 silk thread and cut the duct between them. Abdominal cavity was closed layer-to-layer with intermittent sutures. Zoorat withdrawal from trial was made on day 3, 6 and 12 from common biliary duct occlusion with deepened ether anesthesia. The success of experiment was confirmed by presence of dilated biliary duct.

**Cholangitis modelling:** 4-5cm incision was made on linea alba below processus xiphoideus, abdominal cavity was opened, local anesthetic 0,25% novocaine solution (1-2 ml) was administered in hepato-duodenal ligament, common biliary duct was separated from surrounding tissues, after which we placed ligation distally using 6.0 silk suture above pancreatic duct in order to prevent pancreatic duct ligation and pancreatitis. We administered microbial suspension made from hemolytic E.Coli colony in common biliary duct above ligation.

Strain N<sup>o</sup> 195  $1 \cdot 10^5$  (colony-derived unit) in 1 ml physiologic solution 0.2ml/kg or hemolytic S. aureus strain N<sup>o</sup>25923  $10^8$  (colony-derived unit). Abdominal cavity was closed using 6.0 silk intermittent suture. Zoorat withdrawal from trial was made on day 3, 6, 12 from microbial suspension administration using ether anesthesia.

### **Used methods of research**

Histology and immunohistochemistry: we took small areas of tissue from various segments of liver, after which there was a 10% neutral buffer formalin (NBF), we took 3-5 micron wide tissue and studied.

1. Histological investigation: hematoxylyn eosyn, picrofuxin, vanginson
2. Immunohistochemical investigation: CK19 marker
3. Histochemical study: Masson's Trichrome

Contrast x-ray to study anatomy of intrahepatic biliary pathways.

Method of anatomical preparation and maceration.

