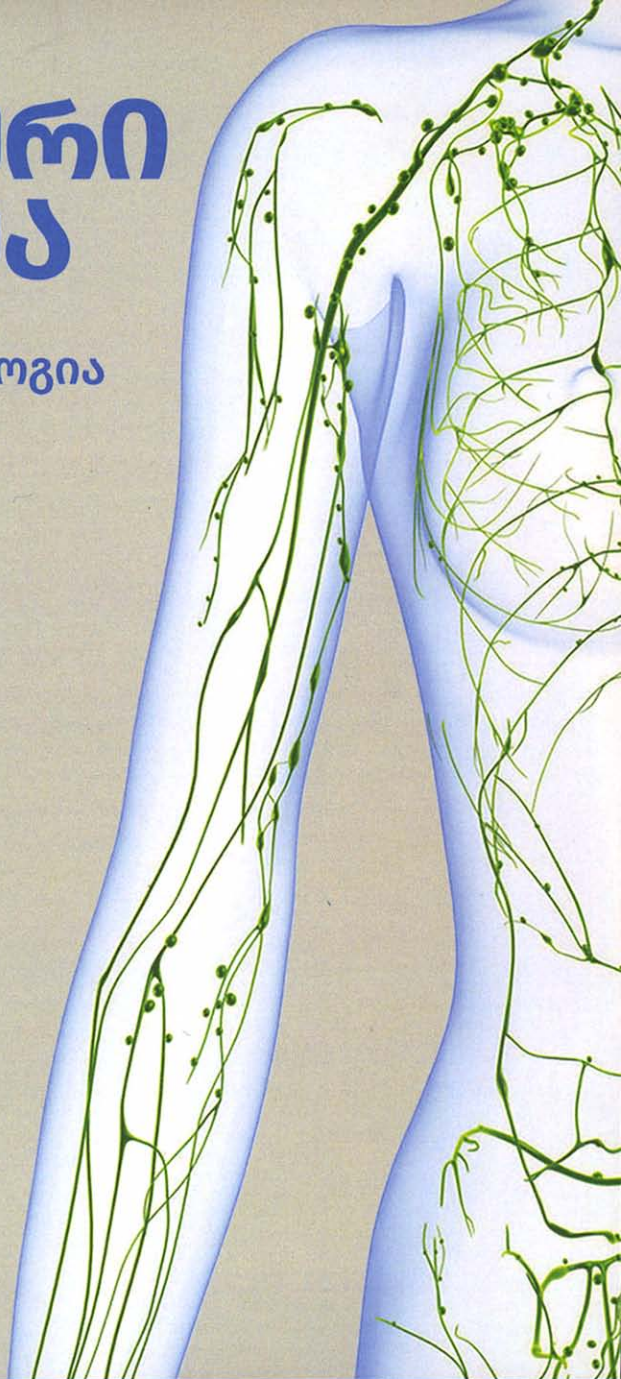


# ლიბფური სისტემა

ნორმა და პათოლოგია



ლელა გიორგობიანი  
ვლადიმერ კუჭავა

მონოგრაფია განკუთვნილია შემდეგი სპეციალობის ექიმებისათვის: კლინიკური და რადიაციული ონკოლოგები, ონკოქირურგები, სისხლძარღვთა ქირურგები, დერმატოლოგები, ჩირქოვანი ქირურგები, ოჯახის ექიმები, პედიატრები.

ნაშრომში მოცემული რეკომენდაციები შესაბამისობაშია საქართველოს ოკუპირებული ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2020 წლის 17 ივლისის N01-350/ო ბრძანებით დამტკიცებულ კლინიკური პრაქტიკის ეროვნულ გაიდლაინთან - *ღიმფეემის შეფასება და მკუხნადობა*.

წიგნით სარგებლობა შეუძლიათ სამედიცინო უნივერსიტეტების სტუდენტებს.

ISBN 978-9941-8-2942-0



9 789941 829420



დაბეჭდილია:  
გრაფიკს ღიზაინ ენდ პრინტინგ-ის  
მიერ

ლელა გიორგობიანი  
ვლადიმერ კუჭავა

# ლიბფური სისტემა

ნორმა და პათოლოგია

თბილისი  
2020

# სარჩევი

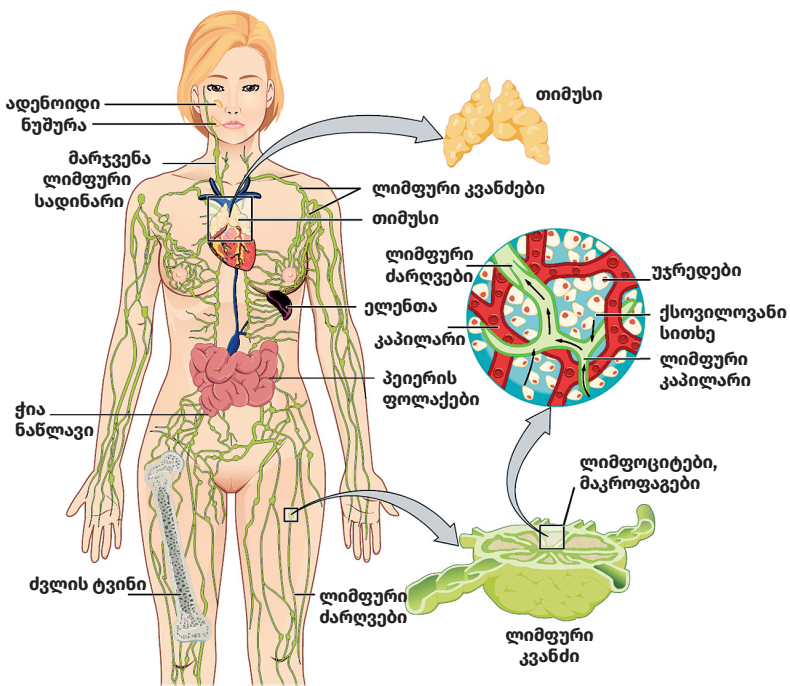
შესავალი	7
1. ლიმფური სისტემის ემბრიოგენეზი	10
1.1. პოსტნატალური განვითარება	14
1.2. ლიმფური სისტემის დაბერება	15
2. ლიმფური სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია	17
2.1. ლიმფური ძარღვი	19
2.2. ლიმფური კვანძი	30
2.3. ლიმფური კვანძების კლასიფიკაცია	35
2.4. ლიმფის წარმოქმნა	41
2.5. ლიმფისა და ქილუსის შემადგენლობა	47
2.6. ლიმფედემის განვითარების მექანიზმი	51
3. ლიმფური სისტემის თანდაყოლილი დაავადებები	54
3.1. ლიმფური ძარღვებისა და კვანძების მალფორმაცია	55
3.2. პირველადი ლიმფედემის ფორმები	59
3.3. პირველად ლიმფედემასთან ასოცირებული სინდრომები	62
4. ლიმფური სისტემის შეძენილი დაავადებები	67
4.1. ლიმფადენოპათია და ლიმფანგიტი	68
4.2. მეორადი ლიმფედემა	72
5. ლიმფედემის მკურნალობა და მართვა	82
5.1. კომბინირებული ლიმფედემა	97
6. ლიმფური გართულებები	100
დასკვნა	104
ლიტერატურული წყაროები	108

## შესავალი

ლიმფური სისტემა, ანატომიური ნომენკლატურის თანახმად (Nomina Anatomica), ხერხემლიანთა სისხლძარღვოვანი და იმუნური სისტემების შემადგენელი და მათთან ფუნქციურად მჭიდროდ დაკავშირებული სუბსისტემაა, იგი შედგება ლიმფის გამტარი სისტემის, ლიმფოიდური ორგანოებისა და, საკუთრივ, ლიმფისაგან.

ლიმფოიდური ორგანოები და ქსოვილებია: ლიმფური კვანძი, ელენთა, მკერდუკანა ჯირკვალი, ძვლის ტვინი, ნუშურა ჯირკვლები, ადენოიდები, პეიერის ფოლაქები, ჭია ნაწლავი, მუკოზა-ასოცირებული (MALT) და ბრონქ-ასოცირებული (BALT) ლიმფოიდური ქსოვილები.

მეცნიერთა ნაწილი ლიმფური სისტემის შემადგენლობაში განიხილავს კანთან ასოცირებულ ლიმფოიდურ ქსოვილსაც (SALT).



კლინიკურ მედიცინაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ლიმფური სისტემის თითოეული კომპონენტის ანატომიისა და ფუნქციის შესწავლას მემკვიდრული და შეძენილი, მათ შორის, იატროგენული ლიმფოპათიების არსის ამოცნობისა და შესაბამისი ეტიოლოგიური და პათოგენეზური მკურნალობის განსაზღვრისათვის.

ლიმფოლოგიისადმი ინტერესი მრავალსაუკუნოვან ისტორიას მოიცავს, თუმცა, მისი, როგორც დამოუკიდებელი კლინიკური დარგის ჩამოყალიბება დაიწყო გასულ საუკუნეში, რასაც მძლავრი ბიძგი მისცა ქირურგიულ ონკოლოგიაში ლიმფადენექტომიების ფართოდ დანერგვამ, რადიაციული ონკოლოგიის განვითარებამ და ლიმფური სისტემის ვიზუალიზაციის მეთოდების გაუმჯობესებამ.

## ისგოხიული ცნობები

ღიმფუხი კვანძი პიხვედად ჰიპოკხაგეს ნაშხომებშია ნახსენები (400 წელი ძველი წელთაღიხცხვით). მანვე აღწეხა ძახლვები, ხომღებშიც მიეღინებოღა „თეთხი სისხღი“. უფხო გვიანღედ სამეღიციხო წყახოებში ვხვღებით ღიმფუხი სისღემის მხოღოდ ცაღვეუღი, მაკხოსკოპუღი კომპოხნენღების აღწეხას (გაღენოსი, ვეზაღიუსი). ღიმფუხი სისღემის ღეაღუხი შესწავღა დაიწყო მე-17 საუკუნეში, ხოღესაც აზეღიმ (Aselli) აღმოაჩინა ნაწღავის სახღვევე ხაოები და ცხიომის შემცვეღი „ხღიანი ვენები“; პიკემ (Pecquet) - ქიღუსის ღეზეღვუახი; ბახთოღინიღ და ღუღბეკმა (Bartholin, Rudbeck), ეხთმანეთისაგან დამოუკიღებღად, აღწეხეს ექსღეაინღესღინუხი ღიმფუხი ძახლვები; მასკანიღ (Mascagni) - აღამიანის ღიმფუხი ქსეღის იკონოგხაფი; გღისონმა (Glisson) - ღვიღღში ღიმღის<sup>1</sup> ციხკუღაცია; ხოღო მე 20 საუკუნის გახიუგაუზე საბინმა (Sabin) ღეღაღუგად აღწეხა ღიმფუხი სისღემის ანაღომია, ხომეღიც, მისი აზხით, ოხგანიზმში წახმოქმნიღა მეოხე ვასკუღაღუღ სისღემას; 1952 წელს კინმონთის მიეღ (Kinmonth) მოწოღებუღი იყო კონღეასღუღი ღიმფოგხაფიის მეთოღი.

უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში, ლიმფური სისღემის ფუნდამენტურმა კვღევებმა შესაძღლებელი გახაღა ისეთი მნიშვნელოვანი ანატომიური და ფიზიოლოგიური პროცესების კანონზომიერებების ახსნა, როგორიც არის: ლიმფდარღვოვანი ხის

---

<sup>1</sup>lymphა დათინუხიღან ითახგმნება ხოგოხც კამკამა, სუფთა წყაღი.

განვითარება, ლიმფის წარმოქმნა და ცირკულაცია, ლიმფური პროტეომების ჩამოყალიბება ფიზიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური მდგომარეობების დროს და ა.შ.

მეცნიერული კვლევებით დადგინდა, რომ:

- ლიმფის წარმოქმნა დამოკიდებულია კაპილარების სარეცელში განვითარებული წნევის გრადიენტსა და ენდოთელურ უჯრედებში არსებულ გლიკოკალიქსზე, რომელიც ასრულებს ერთგვარი მოლეკულური „საცერის“ როლს;
  - ლიმფის პროპულსაცია ლიმფური კვანძისაკენ დამოკიდებულია ლიმფანგიონების შინაგან - ინტრინსულ კუმშვით მექანიკაზე და მათ უნილატერალურ სარქველებზე;
  - ლიმფის „ომიკური“ ხელწერა დამოკიდებულია პლაზმის პროტეინის ულტრაფილტრაციასა და იმ ცილოვან მოლეკულებზე, რომლებსაც ორგანოთა მეტაბოლურ-კატაბოლური აქტივობის შედეგად იღებს თითოეული პარენქიმული ორგანოდან დრენირებული ლიმფა.
- ასეთი პროცესების ბიოლოგიური საფუძვლების ცოდნა განაპირობებს ლიმფური სისტემის მნიშვნელობის სრულფასოვან შეფასებას ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების პათოგენეზში.

თანამედროვე ლიმფოლოგია ჩამოყალიბდა სამედიცინო - ბიოლოგიურ მეცნიერებად, რომელიც ლიმფურ სისტემას განიხილავს და შეისწავლის მჭიდრო ურთიერთკავშირში ლიმფოიდურ და შემაერთებელქსოვილოვან სისტემებთან.

შესაბამისად, ლიმფოლოგია მოიცავს შემდეგ განხრებს: ლიმფანგიოლოგიას - მეცნიერება ლიმფური სისტემის შესახებ; ლიმფადენოლოგიას - მეცნიერება ლიმფოიდურ - იმუნური სისტემის შესახებ და ინტერსტიციოლოგიას - მეცნიერება ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის შესახებ.

წარმოდგენილი მონოგრაფია მიზნად ისახავს თეორიული და კლინიკური ლიმფანგიოლოგიის ფუნდამენტური საკითხების განხილვას, ლიმფური სისტემის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებების კლინიკური გამოვლინებების აღწერას, მკურნალობის მეთოდების განსაზღვრას ლიმფური სისტემის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით და, ასევე, მეორადი ლიმფედემების პრევენციული ღონისძიებების მნიშვნელობის წარმოჩინებას პაციენტების სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესებისათვის.

ნაშრომი ემყარება თემატური სახელმძღვანელოების, ინტერნეტ - წყაროებით ხელმისაწვდომი ლიტერატურისა და აქტუალური კვლევების

ანალიზს, წამყვანი ლიმფოლოგიური ასოციაციებისა და გაერთიანებების რეკომენდაციებსა და საკუთარ კლინიკურ გამოცდილებას.

## 1. ლიმფური სისტემის ემბრიოგენეზი

ლიმფური სისტემის ემბრიოგენეზი წარმოადგენს ემბრიოლოგიის ერთ - ერთ ურთულეს ნაწილს. საკითხის განხილვა მოიცავს როგორც ცოდნის ისტორიულ საფუძვლებს, ასევე ეხმიანება „მოლეკულური ლიმფოლოგიის“ უახლეს მიღწევებსა და აღმოჩენებს - მიღებულს ლიმფოვასკულოგენეზის მოლეკულური ასპექტების სიღრმისეული შესწავლის პროცესში.

საუკუნეზე მეტია მეცნიერები მსჯელობენ ლიმფური სისტემის ემბრიოგენეზის თეორიებსა და პოსტნატალური განვითარების თავისებურებებზე. მოლეკულური და გენეტიკური მარკერების აღმოჩენამდე მკვლევარებმა ამომწურავი ანატომიური კვლევები ჩაატარეს ცხოველებზე, დეტალურად აღწერეს ლიმფური ვასკულატურის ემბრიონული წარმოშობა, წარმოადგინეს იმ პროცესების ჰიპოთეტური მოდელები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ლიმფოემბრიოგენეზს.

საბინმა (Sabin, 1902) ივარაუდა ლიმფური სისტემის წარმოქმნის ვენური გენეზი, რასაც ბევრი მკვლევარი ეთანხმებოდა. საბინის მიხედვით, პირველადი ვენების დიფერენცირება მეორად ვენებად და პირველად ლიმფურ კოლექტორებად მჭიდრო კავშირშია ორგანოგენეზის ეტაპებთან. ამ თეორიის თანახმად, პირველადი ვენები იყოფა მაგისტრალური სისხლის მიმოქცევის ცენტრალურ არხად და გვერდით ჯიბეებად, რომლებიც ცენტრალურ არხს გამოეყოფიან ენდოთელური უჯრედებით ამოფენილი ლიმფური ნაპრალების სახით.

პარალელურად, შეიქმნა ლიმფური სისტემის მეზენქიმური წარმოშობის თეორია, რომელიც ჰანტინგტონსა და მაკლარს ეკუთვნით (Huntington, McClure, 1908).

ჰანტინგტონისა და მაკლარის მოდელის მიხედვით, ფორმირებადი მსხვილი ვენების მიმდებარედ განლაგებული მეზოდერმიდან ვითარდება



ნაპრალისებური სივრცეები. აღნიშნული სივრცეები არ უკავშირდება წარმოქმნად სისხლძარღვოვან სისტემას. ისინი შემოსაზღვრულია მეზენქიმური უჯრედებით, რომლებიც მომავალში დასაბამს აძლევენ ლიმფური მილების გამომდენ ენდოთელურ უჯრედებს.

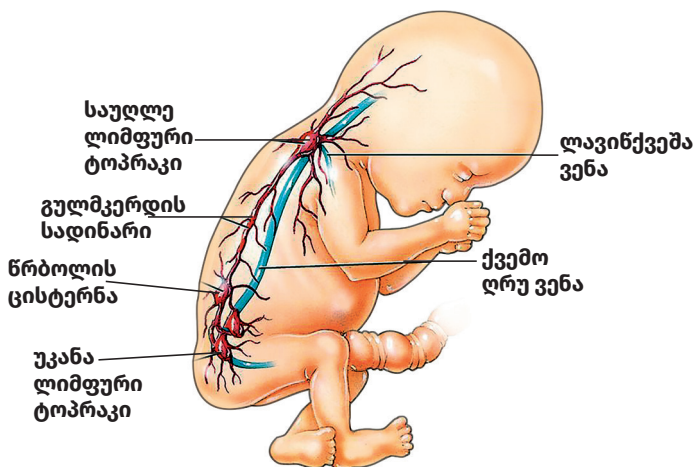
ლიმფური სისტემის შემდგომი განვითარება იდენტურად იყო წარმოდგენილი ორივე თეორიაში. კერძოდ, ემბრიოგენეზის მომდევნო ეტაპებზე ნაპრალისებური სივრცეები ერთიანდება და იქმნება არხთა სისტემები, რომლებიც მოგვიანებით შექმნიან მარჯვენა და მარცხენა საულლე, ლავინქვეშა და თედოს ტოპრაკებს.

აღნიშნული ტოპრაკებიდან ყალიბდება ორგანიზმის შესაბამისი მიდამოს ლიმფური გზები.

ჩანასახის დორსალური კედლის მიმდებარედ არსებული ლიმფური ტოპრაკების ჯაჭვი წარმოქმნის გულმკერდის ლიმფურ სადინარს, რომელიც ემბრიოგენეზის მე-9 კვირაზე გაიხსნება მარცხენა საულლე ტოპრაკში.

საულლე და ლავინქვეშა ტოპრაკები შეუერთდება კისრის ვენებს და ჩაედინება ვენურ კუთხეში.

თედოს წყვილი ლიმფური ტოპრაკიდან ვითარდება მენჯის ღრუსა და ქვედა კიდურების ლიმფური მილები.



ლიტერატურაში ცნობილია ადრეული პერიოდის კვლევა (ვენ დერ იაგტი Van der Jagt, 1932), რომელშიც აღწერილი იყო წინა ლიმფური ტოპრაკის წარმოქმნის ორმაგი გენები - ვენურიც და მეზენქიმურიც.

ათეული წელი და მრავალი კვლევა დასჭირდა იმის დადგენას, რომ ლიმფური სისტემის წარმოშობა ჰეტეროგენულია და ლიმფური ენდოთელური უჯრედების წარმოქმნა მიმდინარეობს ორივე მოდელის მიხედვით - როგორც ვენებიდან, ასევე მეზოდერმული პრეკურსორი უჯრედებიდან. ლიმფური ტოპრაკების უმეტესობას ვენური გენები აქვს (Yaniv და სხვები, 2006).

საბინის კონცეფციას ადასტურებს თავგვებზე ჩატარებული უახლესი კვლევები, ლიმფური ენდოთელური უჯრედების მოლეკულური მარკერების გამოყენებით (LYVE1, Prox1, VEGFR-3). მეზენქიმური წარმოშობისაა ზედაპირული, დერმის ლიმფური ძარღვები, რომელთა ჩამოყალიბება მიმდინარეობს ლოკალური ლიმფანგიობლასტებისაგან (Wiltng და სხვები, 2006).

ლიმფის გამტარი გზების განვითარება იწყება ემბრიოგენეზის მე - 5 კვირის დასასრულს ლიმფური ტოპრაკების წარმოქმნით. ტოპრაკები წარმოადგენენ ლიმფური სისტემის წინამორბედ სტრუქტურებს. მათ დასაბამს აძლევენ მეზოდერმიდან განვითარებადი ვენები. ქრონოლოგიურად, შიდა საულლე და ლავინქვეშა ვენების შეერთებით უპირველესად წარმოიქმნება წყვილი საულლე ტოპრაკი, რომლის კავშირიც საულლე ვენასთან, მოგვიანებით, წარმოქმნის გულმკერდის ლიმფური სადინარის ზედა ნაწილს. საულლე ტოპრაკიდან განვითარებული ლიმფური კაპილარების წნულები ბადესავით ჩაიზრდება გულმკერდში, ზედა კიდურებსა და თავში, ზოგიერთი წნული გამსხვილდება და წარმოშობს შესაბამისი რეგიონის ლიმფურ ძარღვებს. შემდეგ, პრიმიტიული ღრუ ვენისა და მეზონეფრული ვენებიდან წარმოიქმნება კენტი რეტროპერიტონული ტოპრაკი, რომლის კაპილარული წნულები ვრცელდება მუცლის ღრუს ორგანოებში - ვისცერასა და დიაფრაგმაში.

რეტროპერიტონული ტოპრაკი უკავშირდება წრბოლის ცისტერნას. ბოლოს, თეძოს ვენებიდან ჩამოყალიბდება წყვილი უკანა ლიმფური ტოპრაკი, რომელიც წარმოქმნის მუცლის კედლის, მენჯის რეგიონისა და ქვედა კიდურების კაპილარულ წნულებსა და ლიმფურ ძარღვებს.

ყველა ლიმფური ტოპრაკი, წრბოლის ცისტერნის წარმომშობი ტოპრაკის წინა ნაწილის გარდა, გამოიფინება რა მეზენქიმური უჯრედებით, ნაყოფის მე-3 თვეზე წარმოქმნის ლიმფური კვანძების ჯგუფებს. მეზენქიმური უჯრედები წარმოქმნიან ლიმფურ არხებს - სინუსებს და, ასევე, დასაბამს აძლევენ კვანძის კაფსულისა და კვანძის შემაერთებელქსოვილოვანი საყრდენის ე.წ. კარკასის განვითარებას. მე-19 კვირიდან ცალკეულ ლიმფურ კვანძში იკვეთება საზღვარი ქერქოვან და ტვინოვან ქსოვილებს შორის.

თიმუსიდან მიგრირებული ლიმფოციტები ჩნდებიან ლიმფურ კვანძში ნაყოფის დაბადებამდე. რაც შეეხება ლიმფოციტების მაპროდუცირებელ ჩანასახოვან ცენტრებსა და ლიმფურ ლობულებს, მათი აღმოჩენა ლიმფურ კვანძებში ხდება უშუალოდ დაბადების წინ ან პოსტნატალური განვითარების პირველ თვეში.

მთლიანობაში, ლიმფური კვანძების წარმოქმნისა და ფორმირების პროცესი ჰემატოპოეტურ, ე.წ. ლიმფოიდური ქსოვილის ინდუქტორ უჯრედებსა და მეზენქიმური წარმოშობის სტრომულ უჯრედებს შორის მიმდინარე რთული, ჯვარედინი ურთიერთქმედებების შედეგია.

უნდა აღინიშნოს, რომ სტრომის რეტიკულური უჯრედები თავდაპირველად განიხილებოდნენ როგორც წმინდა სტრუქტურული და იმუნოლოგიურად ინერტული ელემენტები, სანამ კვლევებით არ დადასტურდა მათი მნიშვნელოვანი როლი იმუნორეგულატორულ პროცესებში.

წლების განმავლობაში დაგროვილი ცოდნის მიუხედავად, ლიმფური სისტემის ორგანოგენებთან დაკავშირებით უამრავი უპასუხო კითხვაა დარჩენილი: არასაკმარისად არის შესწავლილი მექანიზმები, რომლებიც არეგულირებენ ლიმფური კვანძის ორგანიზაციას; არ არის დადგენილი, რომელი ბიოლოგიური სიგნალები განაპირობებენ ლიმფური კვანძების ორგანოგენებს სხეულის ღერძებთან მიმართებაში; დაუზუსტებელია პროცესები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მეზენქიმური უჯრედების სპეციფიკაციას - ლიმფოიდური ქსოვილის ინდუქტორი უჯრედების კლასტერების ჩამოყალიბებიდან - ლიმფური კვანძების განვითარებამდე.

## 1.1. პოსტნატალური განვითარება

ლიმფური სისტემის პოსტნატალური განვითარების დასრულებისა და საბოლოო ანატომიური სახით ჩამოყალიბების ასაკი ვარიაბელურია და მოიცავს 10 - 25 წლამდე პერიოდს. განვითარების ასეთ თავისებურებას განაპირობებს ლიმფური კოლექტორებისა და კვანძების განსხვავებული სტრუქტურა, ფუნქცია და ორგანოსპეციფიკური ლოკალიზაცია. ლიმფოიდური ქსოვილის მასის მატება აღინიშნება დაბადებიდან 8 - 12 წლის ასაკამდე. დაახლოებით ამავე ასაკში სრულდება ლიმფური კვანძების საბოლოო ფორმირება.

რაც შეეხება ლიმფური კაპილარებისა და კოლექტორების ჩამოყალიბებას, აღსანიშნავია, რომ ახალშობილთა და ბავშვთა (პრეპუბერტამდე) ასაკშიც, ლიმფურ კაპილარებს აქვთ დიდი დიამეტრი და სადა კონტურები, ისინი წარმოქმნიან მრავალრიცხოვან წვრილმარყუჟიან ბადეებს. ამავე ასაკში, ლიმფურ ძარღვებს შორის ყალიბდება ანასტომოზების ქსელი, რაც განაპირობებს არტერიების, ვენებისა და ჭირკვლების სადინრების გარშემო ერთგვარი ლიმფური ნწულეების განვითარებას.

მოზრდილებში კაპილარების დიამეტრი შედარებით მცირეა, კაპილარების ნაწილი ფორმირდება ძარღვებად, ლიმფურ ბადეებში ჩნდება დაუსრულებელი მარყუჟები. მილების კედლების კონტური იცვლება: ხდება არათანაბარი, ჩნდება დეფორმაციები-ანევრიზმის მსგავსი გამოზნექილობები და მცირდება ანასტომოზების რაოდენობა. ლიმფური ძარღვების საბოლოო ფორმირების ასაკი განსხვავებულია სხვადასხვა ორგანოსა და ანატომიური სტრუქტურისთვის. მაგალითად: პლევრის ღრუს მილები დასრულებულ სახეს იღებენ 13 - 15 წლის ასაკში, მსხვილი და სწორი ნაწლავის - 20-25 წლისათვის; პარკუჭთაშორის ძგიდის - 5-7 წლისათვის, ხოლო პანკრეასის ლიმფური ძარღვების ჩამოყალიბება სრულდება - 7-10 წლის ასაკში.

პოსტნატალურ ონტოგენეზში მნიშვნელოვანია ლიმფური ძარღვების სარქველების საბოლოო ფორმირების ვადების ცოდნა - სრულფასოვანი სარქვლოვანი აპარატის ჩამოყალიბება სრულდება 13 - 15 წლის ასაკში. აღსანიშნავია, რომ ახალშობილების ლიმფური სისტემის უმნიფრობის, ლიმფური სარქვლოვანი სისტემის განუვითარებლობისა და ლიმფური კვანძების სუსტი ბარიერული ფუნქციის გამოა შესაძლებელი ჭიპის

მიდამოდან ინფექციის გენერალიზაცია, გავრცელება საზარდულისაკენ ან/და ქვედა კიდურებისაკენ და ჭიპლარის სეფსისის განვითარება.

## 1.2. ლიმფური სისტემის დაბერება

ხანდაზმულობის ასაკისა და სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობის მატებამ განსაზღვრა სიბერესთან ასოცირებული ფიზიოლოგიური ცვლილებების დეტალური შესწავლის აუცილებლობა და მიღებული ცოდნის გამოყენება გერიატრიულ მედიცინაში.

ორგანიზმის დაბერების პროცესი და ასაკობრივი ცვლილებები ეხება ლიმფური სისტემის სტრუქტურასაც - იცვლება ლიმფური კოლექტორების ფუნქციონალობა და ლიმფის ნორმალური დინების დინამიკა. დაბერებულ ლიმფურ ძარღვებში აღინიშნება როგორც კუნთოვანი უჭრედების ატროფია და ელასტიური ელემენტების დესტრუქცია, ასევე მილების დიამეტრის მატება და ანევრიზმის მსგავსი დეფორმაციების განვითარება.

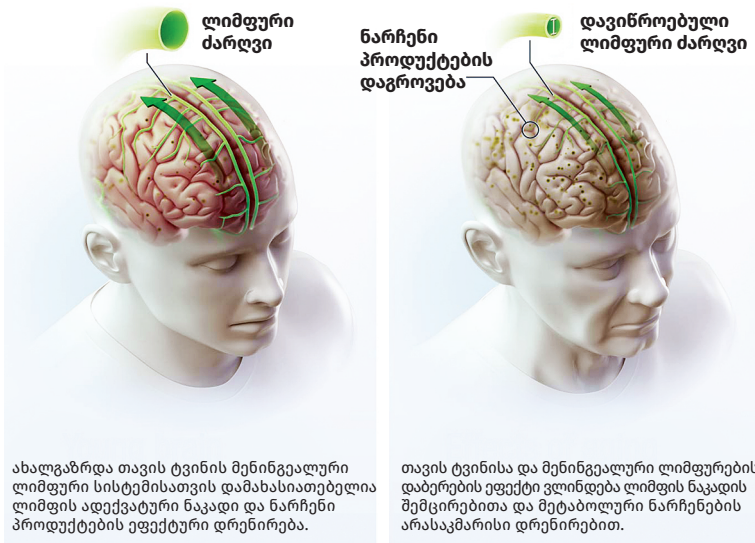
ლიმფური სისტემის ულტრასტრუქტურული და პროტეომიკული ანალიზით ვლინდება ლიმფური ძარღვების ბაზალური მემბრანისა და ენდოთელური უჭრედების საყრდენი ექსტრაცელულარული მატრიცის რღვევა და დაკარგვა.

ენდოთელური უჭრედების შემაკავშირებელი ცილების ნაკლოვანება დამატებით გავლენას ახდენს მათ გამავლობაზე. გარდა ამისა, დაბერებული ლიმფური ძარღვები კარგავენ უნარს, შეინარჩუნონ ლიმფის ნაკადის ფიზიოლოგიური დინების მიმართულება. დადასტურებულია ლიმფანგიონების კუმშივითი აქტივობის შესუსტება გამოხატული ამპლიტუდის, სიხშირისა და ფრაქციული ნაკადის შემცირებაში. აღნიშნულმა ცვლილებებმა, ხანდაზმულ ადამიანებში, შესაძლოა გამოიწვიოს ლიმფის ჟონვა და დაბალი ხარისხის ქსოვილოვანი შეშუპების განვითარება.

გლიკოკალიქსი (ქვეთავი 2.4), რომელიც სანათურის მხრიდან ფარავს ენდოთელურ უჭრედებს, ასრულებს ბარიერულ ფუნქციას ლიმფასა და ენდოთელიუმს შორის, იცავს უკანასკნელს იმუნური უჭრედებისა და პათოგენების ადჰეზიისაგან. შესაბამისად, გლიკოკალიქსის ასაკობრივი გათხელება და დესტრუქცია, აგრეთვე იმ ცილების წარმოქმნის შემცირება, რომლებიც მოქმედებენ კუნთურ შეკუმშვებზე

(ტროპონინი, მიოზინი, აქტინი) და ლიმფური მილების დიამეტრის მატება განაპირობებენ დაბერებული კოლექტორების განვლადობის გაძლიერებას, რის შედეგადაც პათოგენური აგენტები ადვილად გადაადგილდებიან ქსოვილთაშორის სივრცეებში და ინვევენ ქსოვილოვანი სითხის ჰომეოსტაზის ცვლილებას.

პათოგენების უნარი - ადვილად გასხლტნენ ლიმფური ძარღვებიდან, ამავდროულად, იმუნური უჯრედების გაჟონვა ლიმფასთან ერთად და ლიმფის ტრანსპორტის შემცირება ლიმფური კვანძებისაკენ, ინვევს იმუნური სისტემის რეაქციის დაქვეითებას და განსაზღვრავს ხანდაზმულების მალალ რისკს ინფექციური დაავადებების მიმართ.



ლიმფური სისტემის დაბერების მექანიზმების ცოდნა მნიშვნელოვანია არა მარტო ლიმფოპათიების მკურნალობისათვის, არამედ გერიატრიული პაციენტების სისხლძარღვოვანი პათოლოგიების სწორად მართვისთვისაც. უახლესი კვლევებით, სწორედ მენინგეალური ლიმფური ძარღვების დაბერებას მიიჩნევენ ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორად ალცჰაიმერის დაავადებისა და გაფანტული სკლეროზის პათოგენეზში.

ლიმფური კვანძის ინვოლუცია იწყება 50 წლის ასაკიდან, რაც გამოიხატება ფიბროზული შემავრთებელი ქსოვილის ჭარბი განვითარებით, პარენქიმის ლიმფოციტური გაღარიბებითა და რეტიკულური უჯრედების ცხიმოვანი ტრანსფორმაციით. მოხუცებულობის ასაკში მცირდება ქერქოვანი შრის მოცულობა, იკლებს ფოლიკულების რაოდენობა, მიმდინარეობს მათი ჩანაცვლება ცხიმოვანი ქსოვილით. ცხიმოვანი ინფილტრაცია განაპირობებს კვანძების კაფსულის რღვევასაც.

რეგიონული ლიმფური ძარღვებისა და კვანძების ასაკობრივი ინვოლუცია თანხვედრაშია შესაბამისი ორგანოებისა და ქსოვილების ცვეთა - დაბერებასთან.

დადგენილია, რომ ფილტვების ლიმფური სისტემის ასაკობრივი დეგრადაცია იწყება 35-40 წლის ასაკში, კანის - 50-60 წლებში, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის - 40-45 წლის ასაკში და ა.შ.

ზოგადად, ლიმფურ სისტემაში განვითარებული ინვოლუციური სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები უნდა გავნიხილოთ როგორც ორგანიზმის დაბერების პროცესის კანონზომიერი გამოვლინება.

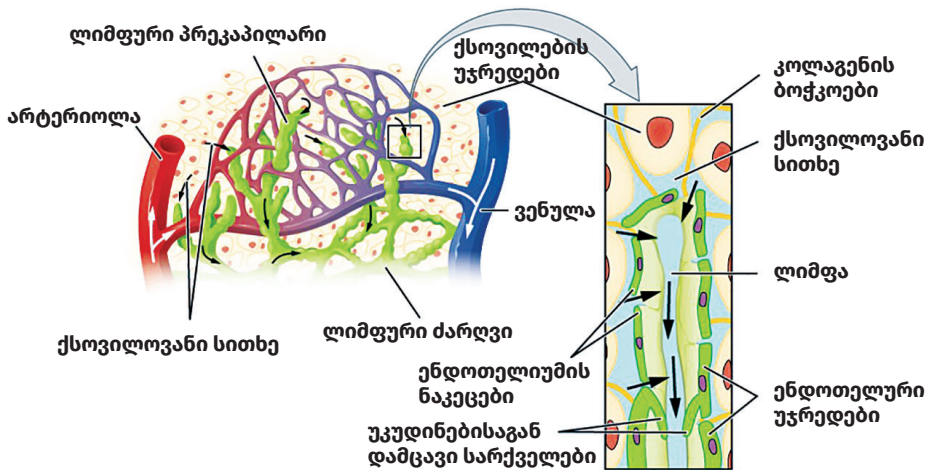
## **2. ლიმფური სისტემის ანატომია და ფიზიოლოგია**

ლიმფური სისტემა უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს ორგანიზმში მიმდინარე ისეთ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ პროცესებში, როგორიც არის: იმუნური რეაქციები, აუტოიმუნური, ანთებითი, კარდიო - ვასკულური და მეტაბოლური პათოლოგიები და სიმსივნის მეტასტაზირების პროცესი.

ლიმფური სისტემა ემსახურება ლიმფოციტების, ანტისხეულების, გარკვეული ჰორმონების, ცხიმის მოლეკულებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, ასევე, პათოგენური ბაქტერიების, სიმსივნური უჯრედებისა და სხვა სუბსტანციების ტრანსპორტირებას ლიმფის შემადგენლობაში. ლიმფური სისტემის ნორმალური ანატომიისა და ფიზიოლოგიის ცოდნის გარეშე შეუძლებელია ლიმფის გამტარი გზების სტრუქტურული ანომალიებით, თუ მექანიკური დაზიანებებით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებების და კლინიკური გამოვლინებების სწორად შეფასება და მართვა.

ლიმფური სისტემის ერთ-ერთი უმთავრესი ფუნქცია არის ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზისა და სითხის ბალანსის შენარჩუნება, სისხლში მოხვედრილი პათოგენების გაუვნებელყოფასა და ფილტრაციასთან ერთად. შესაბამისად, ლიმფის გამტარი სისტემის დაზიანება იწვევს ქსოვილოვანი სითხისა და მისი კომპონენტების ჭარბად დაგროვებას ქსოვილთაშორის სივრცეებში, ლიმფის შეგუბების-ლიმფოსტაზის განვითარებასა და პროგრესირებადი, მადეფორმებელი შეშუპების - ლიმფედემის ჩამოყალიბებას.

### ლიმფური ძარღვები ქსოვილოვან სივრცეში



ლიმფური სისტემა უზრუნველყოფს ლიმფის შემადგენლობაში იმუნური უჯრედების ტრანსპორტირებას - ქსოვილთაშორისი სივრცეებიდან სისხლში. თავის მხრივ, იმუნური სისტემა იყენებს ლიმფურ კვანძებს იმუნური პასუხის აქტივაციის მთავარ ორგანოდ.

ლიმფური სისტემა ახორციელებს ნაწლავებში შენოვილი ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების ტრანსპორტსაც. ფიზიოლოგიურად, ლიმფის მთლიანი მოცულობის ნახევარზე მეტს შეადგენს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში წარმოქმნილი ლიმფა.



გულსისხლძარღვთა დახურული სისტემისაგან განსხვავებით, ლიმფური სისტემა არის ცალმხრივად ღია. მას არ გააჩნია გულის მსგავსი, მძლავრი, კუნთოვანი და კუმშვადი ორგანო - საკუთარი ტუმბო, რომელიც უზრუნველყოფდა ლიმფის აქტიურად გადინებას ძარღვებისაკენ.

ლიმფა მოძრაობს ძალიან ნელა, მხოლოდ ერთი მიმართულებით, რასაც განაპირობებს ლიმფური პრეკოლექტორებისა და კოლექტორების გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების რიტმული შეკუმშვა (5 - 10/წთ) და ლიმფურ ძარღვებში არსებული ნახევარმიტოვარისებური სარქველები, რომელთა დახურვა ხელს უშლის ლიმფის უკუდინებას.

ლიმფის დინების სიჩქარეს აძლიერებს გულმკერდის შიდა წნევის ცვლილება დიაფრაგმული სუნთქვის დროს (ე.წ. ვენტურის ეფექტი, Venturi effect) და ასევე, წრბოლის ცისტერნასა და გულმკერდის სადინარზე დიაფრაგმის ფეხების (crus dextrum es sinistrum) მექანიკური ზემოქმედება.

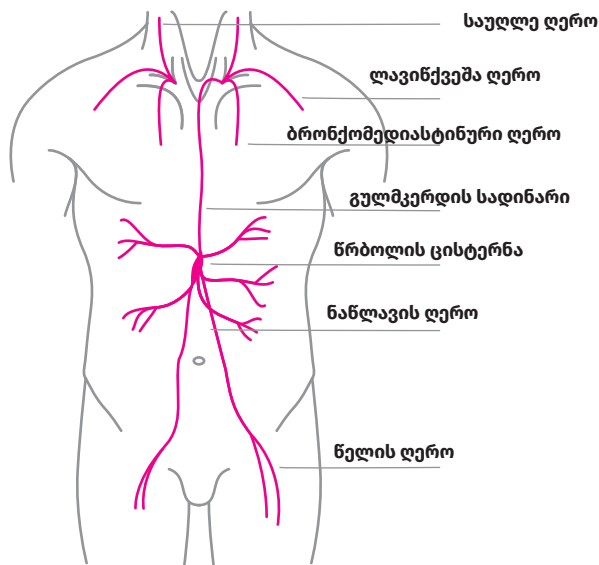
ლიმფის ტრანსპორტის გაუმჯობესებას ხელს უწყობს: მოძრაობა, ჩონჩხის კუნთების აქტიური შეკუმშვა ფიზიკური დატვირთვის ან ვარჯიშის დროს, არტერიების ტონუსი და პულსაცია.

## 2.1. ლიმფური ძარღვი

ლიმფური კაპილარების ბადე ფაქტიურად ყველა ორგანოსა და ქსოვილშია. გამონაკლისს შეადგენენ: ეპიდერმისი, ძვლის ტვინი, კბილები, ხრტილები, ძვლები, თვალის რქოვანა და ნაწილობრივ ცენტრალური ნერვული სისტემა.

აღსანიშნავია, რომ ამ საუკუნის დასაწყისში გაკეთდა მნიშვნელოვანი აღმოჩენები იმუნურად პრივილეგირებული ორგანოების ლიმფურ ვასკულატურასთან დაკავშირებით. კერძოდ, 2015 წელს ლუვომ (Louveau და სხვები) დაადასტურა თავის ტვინის მაგარ გარსში მენინგეალური ლიმფური სისტემის არსებობა, ხოლო 2014 წელს ასპელუნდიმ (Aspelundi და სხვები) აღმოაჩინა, რომ თვალის შლემის არხი ლიმფური ძარღვის მსგავსია და არ წარმოადგენს ვენურ სინუსს, როგორც მიიჩნეოდა წარსულში.

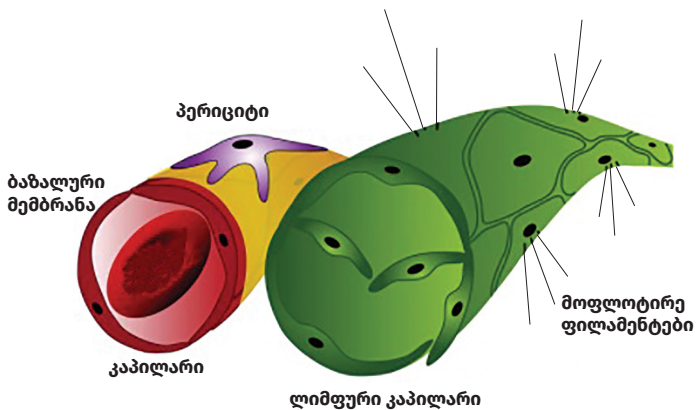
ლიმფის გამტარ სისტემას შეადგენენ: ლიმფური პრეკაპილარები, კაპილარები, ლიმფური ძარღვები - აფერენტული და ეფერენტული პრეკოლექტორები და კოლექტორები, ლიმფური კვანძები, ოთხი წყვილი ლიმფური ღერო: საულლე (truncus jugularis), ლავინქვეშა (t. subclavius), ბრონქო - მედიასტინური (t.bronchomediastinalis), წელის (t. lumbalis) და ნაწლავის კენტი ლიმფური ღერო (t. Intestinales), მარჯვენა ლიმფური სადინარი (ductus lymphaticus dextra) და გულმკერდის სადინარი (ductus thoracicus).<sup>2</sup>



ლიმფის გამტარი სისტემისათვის დამახასიათებელია ვასკულატურის გამსხვილება და დიამეტრის მატება იერარქიულად - უმცირესი პრეკაპილარებიდან უმსხვილეს ლიმფურ სადინრებამდე. დიამეტრის ცვლილებასთან ერთად, განსხვავებულია ლიმფური ძარღვების უჯრედული და ფუნქციური თვისებებიც.

<sup>2</sup> ზოგიერთი ავტორი ცაღვე გამოყოფს ნეკნთაშოხის ლეხოებსაც.

ლიმფური პრეკაპილარები წარმოადგენენ ლიმფის გამტარი სისტემის ანატომიურ დასაწყისსა და ლიმფის წარმოქმნის ადგილს. სინონიმები: პრეკაპილარი, საწყისი, ტერმინალური კაპილარი (pre capillares, initial, terminal lymphatics). მათ ლიმფური სისტემის ფესვებსაც უწოდებენ. პრეკაპილარები ცალმხრივად დახშული, საკმაოდ დაკლაკნილი მიკროძარღვებია, რომელთა დიამეტრი 10/20 - 60/70 მიკრონია (მკმ). პრეკაპილარების კედელი წარმოქმნილია ბრტყელი ენდოთელური უჯრედების ერთი შრით, რომელთა ურთიერთგანლაგება ჰგავს სახურავზე კრამიტის წყობას. ენდოთელური უჯრედების მხოლოდ ნაწილია განლაგებული მაღალი განვლადობის ბაზალურ მემბრანაზე. ენდოთელიუმით შექმნილი პრეკაპილარის კედელი ებმის უჯრედგარეთ არსებულ კოლაგენის ბოჭკოებს უთხელესი ძაფებით - მოფლოტირე ფილამენტებით (anchoring filaments), რომლებიც ახდენენ ტერმინალური ლიმფურების ფიქსაციას უჯრედგარეთა მატრიცასთან.

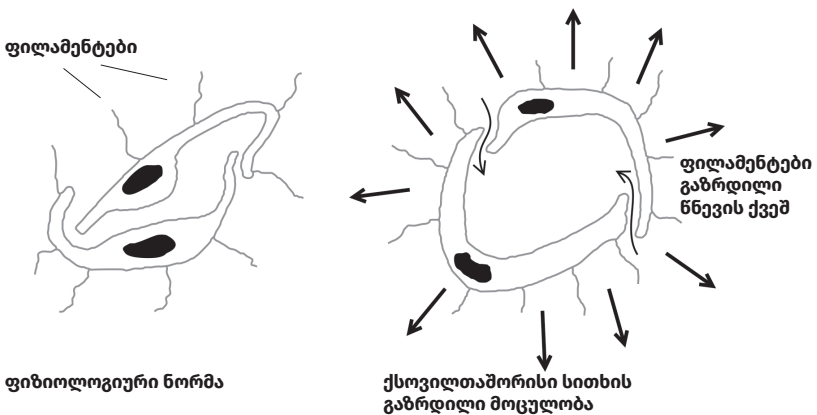


ენდოთელური უჯრედებისა და შემაერთებელი ქსოვილის ასეთი სტრუქტურული კავშირი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს როგორც პრეკაპილარის სანათურის დიამეტრზე, ასევე მისი კედლის გამავლობაზე: შეშუპების დროს - მომატებული ქსოვილთაშორისი წნევის გამო - იზრდება პრეკაპილარის სანათურის დიამეტრი, ფართოვდება ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებული სივრცეები (2 მკმ-მდე) და პრეკაპილარის კედელი ხდება ადვილად გამავალი ზედმეტი ინტერსტიციული სითხისათვის, პლაზმის პროტეინისა და

სხვა მოლეკულებისათვის. პრეკაპილარის კედლის გამავლობა ცალმხრივია, რადგან ენდოთელური უჯრედების სპეციფიკური წყობა მუშაობს როგორც ერთმხრივი სარქველი.

შეწოვილი ლიმფის ქარბი აკუმულაცია განაპირობებს წნევის გაზრდას ლიმფურ პრეკაპილარებში. გაზრდილი წნევის დროს ენდოთელური უჯრედები მჭიდროდ ეკვრიან ერთმანეთს და აბრკოლებენ ლიმფის უკუგამოდინებას ქსოვილთაშორის სივრცეებში.

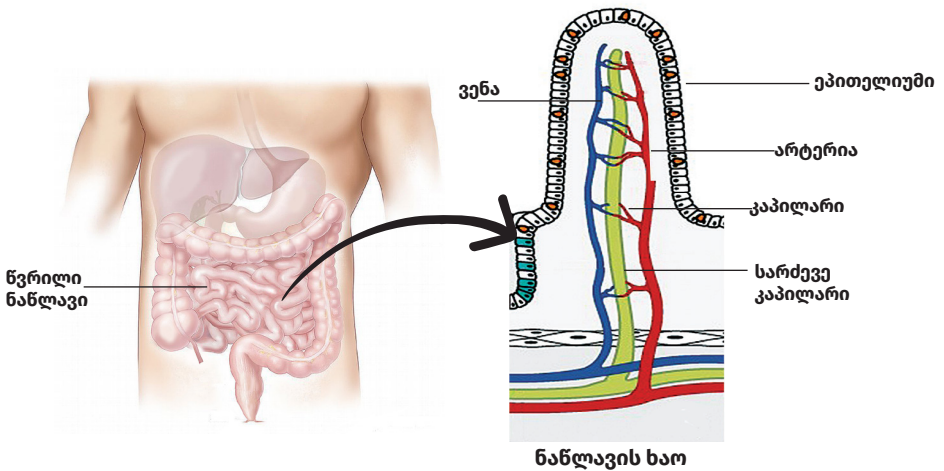
ინტერსტიციული სითხის სიჭარბისა და ქსოვილოვანი შემუპების დროს მოფლოტირე ფილამენტები ახდენენ ლიმფური პრეკაპილარების კედლის დამატებით დაჭიმვას, სანათურისა და უჯრედშორისი სივრცეების მეტად გაფართოებას, რაც ხელს უწყობს უფრო მეტი ქსოვილოვანი სითხის გადასვლას ლიმფურ პრეკაპილარებში.



პრეკაპილარებს შორის ცალკე უნდა გამოიყოს სარქვევ კაპილარებად (Lacteals) წოდებული წვრილი ნაწლავის ლიმფური კაპილარები, რომლებიც ახორციელებენ ცხიმისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების ტრანსპორტს სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ცხიმით გაჯერებულ ლიმფას რძისმაგვარი შესახედაობა აქვს და ქილუსი ეწოდება.

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მოხვედრილი ცხიმი შეიწოვება წვრილი ნაწლავის ხაოების სარქვევ კაპილარებში ქილომიკრონების

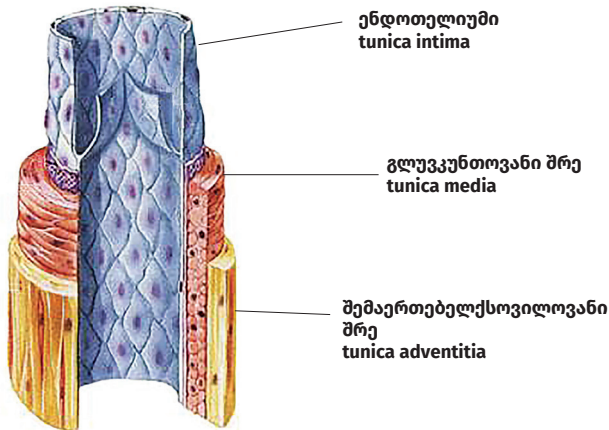
სახით, რომლებიც, ძირითადად, ტრიგლიცერიდებს შეიცავენ. სარძევე კაპილარების შიდა დაბალი წნევა და კედლის უნიკალური სტრუქტურა განაპირობებს ცხიმის დიდი ზომის მოლეკულების შესვლას სწორედ ლიმფურ კაპილარებში და არა სისხლში, რასაც ადგილი აქვს უფრო პატარა ზომის გლუკოზისა და ამინომჟავების მოლეკულების შენოვის დროს.



ლიმფური პრეკაპილარების შერწყმა და გამსხვილება წარმოქმნის ლიმფურ კაპილარებს, რომელთა დიამეტრი 70 - 150 მკმ-ია. მათი ენდოთელური უჯრედები განლაგებულია ბაზალურ მემბრანაზე. ენდოთელიუმი წარმოქმნის ნაკეცებს, რომლებიც კაპილარულ დონეზე ასრულებენ ერთგვარი მიკროსარქველების ფუნქციას, რასაც ხელს უწყობს კაპილარების მოფლოტირე ფილამენტების განლაგებაც - ისინი იმდაგვარად არიან „შენწყვილებული“ ენდოთელიუმის ნაკეცებთან, რომ წარმოქმნიან პრიმიტიულ სარქველოვან სისტემას, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს ლიმფის რეტროგრადულად დაბრუნებას ლიმფური კაპილარებიდან ინტერსტიციულ სივრცეში.

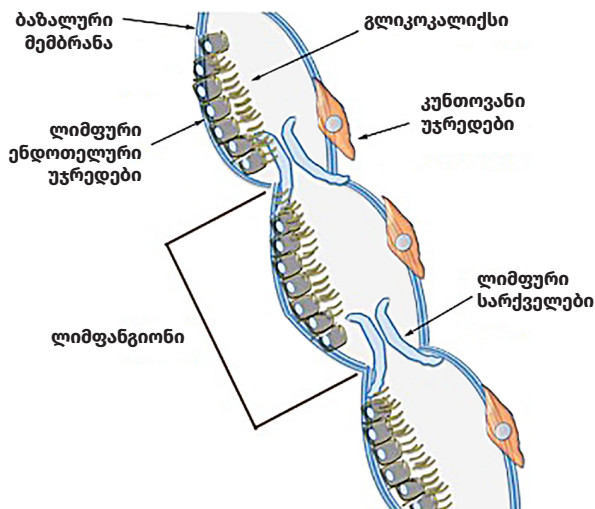
ლიმფური მილის სტრუქტურაში სამშრიანი კედლის გამოჩენა განსაზღვრავს ლიმფური კაპილარის დასასრულსა და ლიმფური ძარღვის დასაწყისს. ნახევარმთვარიისებური სარქველების მქონე

მსხვილი ლიმფური ძარღვები, რომელთა დიამეტრი 150 - 500 მკმ-ია, წარმოადგენენ პრეკოლექტორებსა და კოლექტორებს. მათი კედელი, ვენების მსგავსად, სამი შრისაგან შედგება: ენდოთელიუმი (tunica intima), გლუვკუნთოვანი (tunica media) და შემაერთებელქსოვილოვანი შრე (tunica adventitia), რომელიც შეიცავს პერიციტებსაც.



კოლაგენისა და ელასტინის ბოჭკოები განაპირობებენ ლიმფური ძარღვების ელასტიურობას, მდგრადობას<sup>3</sup> და ასევე, ეხმარებიან ლიმფური ძარღვების შიგნით არსებულ სარქველებს, რომ ლიმფანგიონების თანმიმდევრულ და რიტმულ შეკუმშვასთან თანწყობილად გადატუმბონ ლიმფა მხოლოდ ერთი მიმართულებით. ლიმფანგიონი არის ლიმფური ძარღვის მორფო - ფუნქციური ერთეული. იგი ანატომიურად წარმოადგენს დისტალური და პროქსიმალური სარქველებით შემოსაზღვრულ ძარღვის მონაკვეთს. ლიმფანგიონებს გააჩნიათ ავტონომური ნეირო - სიმპათიკური ინერვაცია. მათი შიდა კუმშვადუნარიანობის სიხშირე არის 6 - 10/ წუთში. მათი დიამეტრი მსხვილ კოლექტორებში შეიძლება აღწევდეს 0,2 მმ - ს, ხოლო სიგრძე 2 მმ-ს.

<sup>3</sup> ლიმფუხი ძახლვს შეუძლია აიგანოს <29,5 მმ.ვწყ.სვ. წნევის ზემოქმედება.



ლიმფის დინება ჰიდროსტატული წნევის სანინაალმდეგოდ შეუძლებელი იქნებოდა შინაგანი და გარეგანი კუმშვითი ენერგიების გარეშე.

ლიმფის პროპულსაცია მოითხოვს ლიმფური ძარღვების კედლის მუსკულატურის ფაზურ შეკუმშვას, სარქველების დახურვასა და ენერგიული კუმშვითი ტალღის გავრცელებას ცენტრისკენული მიმართულებით ლიმფანგიონის მთელ სიგრძეზე.

აღნიშნული პროცესები ქმნიან ე.წ. შინაგან ტუმბოს (intrinsic pump). ლიმფური სისტემის შიგნით მიმდინარე სინქრონული პროცესების გარდა, ლიმფის ტრანსპორტირებაზე დიდ გავლენას ახდენს გარეგანი ძალების ზემოქმედება, ე.წ. გარეგანი ტუმბო (extrinsic pump), რომელიც, თავის მხრივ, ასრულებს დამატებითი ტუმბოს ფუნქციას-ციკლური შეკუმშვითა და კომპრესიული ეფექტით.

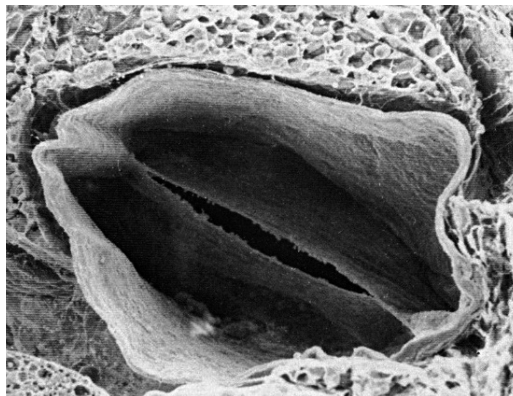
ლიმფის გარეგანი-პასიური ტუმბო წამყვან როლს ასრულებს გულის, ჩონჩხის კუნთების, გულმკერდისა და ნაწლავის კედლის ლიმფის პროპულსაციის პროცესში, ხოლო შინაგანი-აქტიური ტუმბოები გავლენას ახდენენ ლიმფის დინებაზე სხეულის სხვა ნაწილებიდან და ორგანოებიდან.

ჯორჯლის კოლექტორი ძარღვები გამოირჩევიან მაღალი კუმშვითი აქტივობით. კოლექტორი ლიმფურების ნაკლებ ინტენსიური ინტრინსული-შინაგანი კუმშვადობა სჭირდებათ იმ ორგანოებს, რომლებიც არიან ჰაერით სავსე-ფილტვები ან საკუთარი აქტიური კუმშვადობა ახასიათებთ-გული. თავის ტვინი და თვალეები ღარიბია ლიმფური ვასკულატურით, ხოლო ენდოკრინულ ჯირკვლებს ჭარბად განვითარებული ლიმფური ქსელი აქვთ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმფური ძარღვების ულტრასტრუქტურა და ლიმფური ენდოთელიუმის მაიდენტიფიცირებელი პროტეინული მარკერები ერთნაირია ყველა ორგანოსათვის, მათი ანატომიური თუ ფუნქციური ორგანოსპეციფიკური თავისებურებების მიუხედავად.

ფიზიოლოგიურად, ლიმფის ნაკადის დინების საშუალო სიჩქარე არის 23.1 მლ/წმ, იგი თანაბარია კვანძის წინა და კვანძის შემდგომ კოლექტორებში, უფრო ნელია კვანძის შიგნით. პათოლოგიური მდგომარეობების დროს, კვანძისაკენ მიმავალი ლიმფური ნაკადის მნიშვნელოვანი ცვლილება შეიძლება გამოიწვიოს მისი მოცულობისა და ლიმფური დატვირთვის გაზრდამ, გაძლიერებულმა ლიმფანგიოგენეზმა, ასევე, პრო - ანთებითი მედიატორების მომატებამ, რომლებიც იწვევენ ლიმფანგიონების კუმშვადობის გაუარესებას.

ლიმფური ძარღვების დამახასიათებელი დაკლაკნილობა უფრო მეტად არის გამოხატული ანატომიურად მოძრავ ადგილებში, ხოლო შევიწროებული და გაფართოებული უბნების მონაცვლეობას განაპირობებს ძარღვების მთელ სიგრძეზე არსებული ნახევარმთვარისებური სარქველები, რომლებიც თანხვედრაშია შევიწროებების ლოკალიზაციასთან.



**ლიმფური ძარღვის სარქველი.  
განაკვეთის ფოტო**



ლიმფის გამტარი ძარღვებისა და სადინრების ჯამური სიგრძე დაახლოებით 3500 კმ-ია, პრეკაპილარებისა და კაპილარების წილი შეადგენს საშუალოდ 60% - ს.

ეფერენტული ლიმფური ძარღვების ურთიერთშერწყმა და გაერთიანება წარმოქმნის მსხვილ ლიმფურ კოლექტორებს: ნყვილ, მარჯვენა და მარცხენა საუღლე, ლავინქვეშა, ბრონქო - მედიასტინურ, წელის ლიმფურ ღეროებსა და ნაწლავის კენტ ლიმფურ ღეროს, რომელთა დიამეტრი აღწევს 2 მმ-ს.

ლიმფური ღეროები საბოლოოდ ჩაიცლებიან მარჯვენა ლიმფურ და გულმკერდის სადინრებში.

თავისა და კისრის რეგიონიდან დრენირებული ლიმფა თავს იყრის საუღლე და ლავინქვეშა ღეროებში ორი გზით: მედიალურად - შიგნითა საუღლე ვენის გასწვრივ არსებული ლიმფური კვანძებისა და ლატერალურად - დამატებითი ნერვისა და ლავინქვეშა ვენის ახლოს განლაგებული ლიმფური კვანძების გავლით.

ზედა კიდურებიდან ტრანსპორტირებული ლიმფა ხვდება ვენურ კუთხეებში მარჯვენა და მარცხენა საუღლე ღეროს გზით.

მარჯვენა და მარცხენა ბრონქო - მედიასტინურ ღეროებში დრენირდება გულკერდის ღრუდან - გულიდან, შუასაყარიდან და ფილტვებიდან ტრანსპორტირებული ლიმფა.

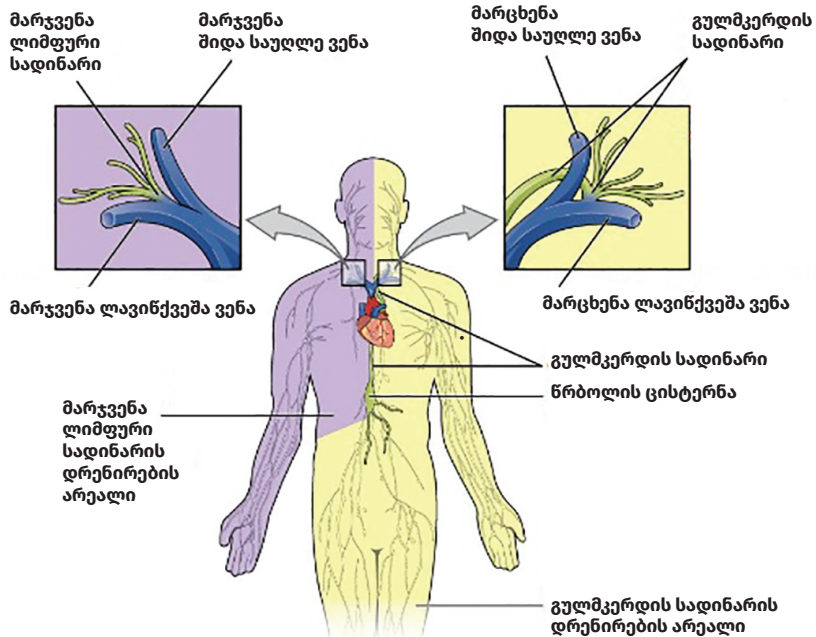
ნეკნთაშორისი (ინტერკოსტალური) სივრცეებიდან გამომდინარე ლიმფა ჩაედინება როგორც ვენურ კუთხეებში - ზედა ნაწილებიდან, ასევე გულმკერდის სადინარის ქვედა ნაწილში.

პარასტერნული რეგიონიდან ლიმფა ჩაედინება გულმკერდის სადინარში - მარცხენა მხარეს, ხოლო მარჯვენა ნახევრიდან - მარჯვენა ლიმფურ სადინარში.

ძუძუებიდან ტრანსპორტირებული ლიმფა ჩაედინება მარჯვენა და მარცხენა ლავინქვეშა ღეროებში.

ნაწლავის ღეროს მიაქვს წვრილი და მსხვილი ნაწლავებიდან გამოტანილი ლიმფა და ქილუსი წრბოლის ცისტერნამდე (receptaculum chyli). ლუმბალური ღეროების გზით ხვდება წრბოლის ცისტერნაში ქვედა კიდურებიდან, მენჯის ღრუს ორგანოებიდან და გარეთა სასქესო ორგანოებიდან გამოტანილი ლიმფა.

ნრბოლის ცისტერნიდან იწყება ყველაზე მსხვილი და გრძელი ლიმფური მილი - გულმკერდის სადინარი. ადამიანის ორგანიზმში მისი სიგრძე დაახლოებით 40 სმ-ია, ხოლო დიამეტრი 5 მმ - მდეა. გულმკერდის სადინარი და მარჯვენა ლიმფური სადინარი გულმკერდის მე - 5 მალის დონეზე ჩაედინებიან შესაბამისი მხარის ლავინქვეშა ან საულლე ვენებში ან მათი შეერთებით შექმნილ ვენურ კუთხეებში.



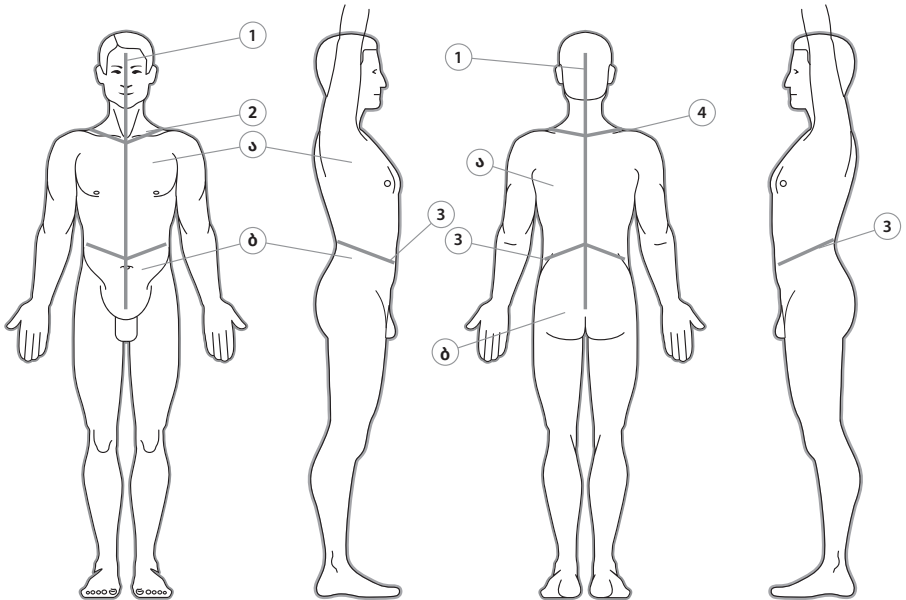
**მაჩვენა ღიმფუხ სადინახში** ჩაედინება თავის, კისხის, გუდმკეხდის მაჩვენა ნახევეხებიდან და მაჩვენა ზედა კიდუხიდან გამოტანილი ღიმფა, ხოლო **გუდმკეხდის სადინახში** იყხის თავს სხეუდის ყვედა სხვა ნაწიდიდან ტხანსპოხტიხებული ღიმფა. გუდმკეხდის სადინახი იწყება დიაფხაგმის ქვეშ, წიხბოდის ცისტეხნიდან.

რეგიონული ლიმფური კვანძების დრენირებისა და ლიმფური ნაკადის მიმართულების მიხედვით მიღებულია კანის ტოპოგრაფიული დაყოფა ლიმფოტომებად (lymphotome, lymphosome). ლიმფოტომი ასახავს კონკრეტული რეგიონული ლიმფური კვანძების სადრენაჟო ველს. ლიმფოტომებს ერთმანეთისაგან გამიჯნავს ე.წ. ნყალგამყოფები: საგიტალური და ჰორიზონტალური. საგიტალური-შუახაზოვანი ნყალგამყოფი გაივლის თხემზე და სხეულს ყოფს სიმეტრიულ ნახევერებად.

ზედა ჰორიზონტალური წყალგამყოფი გამოყოფს კისრის და მხრების ტერიტორიას კიდურებისა და გულმკერდისგან. კონტური გაივლის საუღლე ფოსოზე, ლატერალურად - აკრომიონზე, უკან კისრის მე - 7 (C7) და გულმკერდის მე - 2 (T2) მალეებს შორის.

ქვედა ჰორიზონტალური-განივი წყალგამყოფი გამიჯნავს ტორსის ზედა და ქვედა ნაწილებს, გაივლის ჭიპზე, ლატერალურად - ნეკნთა რკალზე, ხერხემლამდე.

განსაზღვრულია ტორსისა და კიდურების წყალგამყოფები: ქვედა კიდურების წყალგამყოფი გაივლის ბოქვენსა და გავის ძვლის მწვერვალზე, ზედა კიდურების - ბეჭის ძვლის ნისკარტისებურ მორჩსა და ბეჭის ძვლის შუა ხაზზე.



**კანის დიშუხი წყადგამყოფები:** 1. საგიტადუხი - შუახაზოვანი წინა / უკანა; 2. ზედა ჰორიზონტადუხი - წინა; 3. ჰორიზონტადუხი - განივი, წინა / უკანა; 4. ზედა ჰორიზონტადუხი - უკანა. ა. ზედა კვადხანტი; ბ. ქვედა კვადხანტი.

წყალგამყოფების ცოდნა უმნიშვნელოვანესია შეშუპების კომპლექსური მკურნალობის დროს - ლიმფის მანუალური მასაჟის მეშვეობით ლიმფური ანასტომოზებისა და ლიმფის დამატებითი სადრენაჟო გზების განვითარებისათვის.

## 2.2. ლიმფური კვანძი

ლიმფური კვანძი (nodus lymphaticus) ლიმფოიდური ორგანოა, რომელიც მომტანი ლიმფური ძარღვების მეშვეობით იღებს ლიმფას სხეულის სხვადასხვა ნაწილიდან და ორგანოდან. იგი წარმოადგენს იმუნური სისტემის მნიშვნელოვან შემადგენელს. ლიმფური კვანძი ფიბროვასკულური, დისკრეტული მასაა, მოქცეული შემაერთებელქსოვილოვან კაფსულაში.

ლიმფური კვანძები ქმნიან ერთგვარ ბარიერს, რომელიც აუცილებლად უნდა გაიაროს ლიმფამ და ლიმფაში შენოვილმა სხვადასხვა მოლეკულამ თუ ნაერთმა ვენურ წრეში მოხვედრამდე. ისინი აკავებენ პათოგენურ აგენტებს, მათ შორის - სიმსივნურ უჯრედებს, მონაწილეობენ ლოკალური იმუნური პროცესების აქტივაციაში. სწორედ ლიმფურ კვანძში მზადდება ორგანიზმისათვის საჭირო იმუნური პასუხი B - და T - ლიმფოციტების, დენდრიტული უჯრედებისა და მაკროფაგების მონაწილეობით.

ადამიანის ორგანიზმში რამდენიმე ასეული, 400 - დან 700 - მდე ლიმფური კვანძია. ფორმის მიხედვით კვანძი შეიძლება იყოს ოვალური, მრგვალი, ლობიოს მარცვლის მსგავსი, სეგმენტური. ზრდასრული ადამიანის ლიმფური კვანძების ზომები საკმაოდ ვარიაბელურია. მაგალითად, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ზომა 5 მმ - მდეა, კისრის ლიმფური კვანძების უმეტესობა 10 მმ-მდეა, შუასაყარის ლიმფური კვანძების - 5 მმ, ღვიძლის კარში ვლინდება 7 მმ-მდე კვანძები, ილღის ლიმფური კვანძების ზომა არ აღემატება 10 მმ-ს.

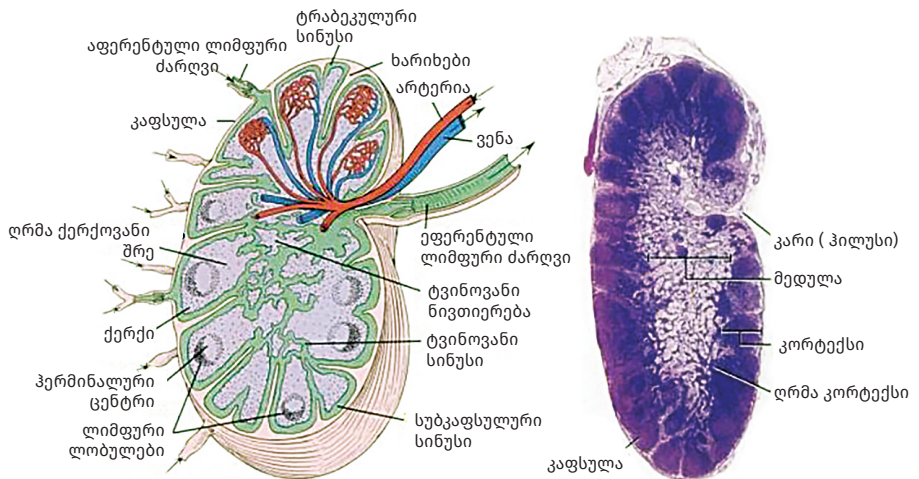
ზედაპირული კვანძებიდან დიდი ზომა ახასიათებს საზარდულის კვანძებს - 15-20 მმ. არსებობს ძალიან მცირე - 1 მმ ზომის კვანძებიც. სტრუქტურულად, ლიმფური კვანძი შედგება მრავალრიცხოვანი წილისაგან (ლობულები), რომლებიც გარშემორტყმულია ლიმფით სავსე

სინუსებით. კვანძი მოქცეულია შემაერთებელქსოვილოვან კაფსულაში, აქვს ტიხრები, რომელთაც მჭიდრო კავშირი აქვთ კაფსულასთან. კვანძს დამატებით სიმტკიცეს უქმნის მასში არსებული რეტიკულური ბოჭკოები.

ლიმფური კვანძის პარენქიმაში განასხვავებენ კორტექსს - ქერქოვან ნაწილსა და მედულას - ტვინოვან ნივთიერებას.

ქერქი, თავის მხრივ, იყოფა ორ ნაწილად: გარე - ზედაპირულ (superficial cortex, nodular cortex) და ღრმა კორტექსად (deep cortex, paracortex). ქერქი შეიცავს ძირითადად არააქტიურ B - და T - ლიმფოციტებს, მრავალრიცხოვან დენდრიტულ უჯრედსა და მაკროფაგს, ხოლო მედულა წარმოდგენილია ანტისხეულმაპროდუცირებელი პლაზმური უჯრედებით (antibody secreting cells, ASCs).

ლიმფური კვანძის არქიტექტონიკის ცოდნის გარეშე რთულია იმ ცვლილებების გაცნობიერება, რომლებიც აღინიშნება ნორმალურ ლიმფურ კვანძში სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესის ფრილში.



ა. განაკვეთის დიაგრამა

ბ. ფოტომიკროგრაფია

ლიმფური კვანძის ანატომიურ და ფუნქციურ ერთეულს წარმოადგენენ ლიმფოიდური ლობულები, რომელთა პარენქიმულ უჯრედებს შეადგენენ ლიმფოციტები. წილების რაოდენობა დამოკიდებულია კვანძის ზომაზე - რაც უფრო დიდია კვანძი, მით უფრო მეტ წილს შეიცავს.

ლობულები განლაგებულია რადიალურად, გვერდიგვერდ და ჰილუსს უკავშირდებიან სისხლძარღვოვანი ფესვით.

კაფსულის ქვეშ მდებარეობს განაპირა-სუბკაფსულური სინუსი, აქედან იღებენ სათავეს ქერქოვანი-შუალედური სინუსები, რომლებიც გრძელდებიან უფრო ფართო ტვინოვან სინუსებში და, საბოლოოდ, თავს მოიყრიან კარის სინუსში.

ყოველ აფერენტულ-მომტან ძარღვს უწყვეტად მიაქვს ლიმფა სუბკაფსულურ სინუსამდე. ლიმფა მიედინება წილების მწვერვალიდან ფუძისაკენ - ტრაბეკულური, განივი, მედულარული სინუსების გავლით და ჩაედინება კვანძის კარიდან გამომავალ ეფერენტულ ძარღვებში. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში შემავალი, მომტანი ლიმფური ძარღვების რაოდენობა აჭარბებს გამომტანი ლიმფური ძარღვების რიცხვს, ხოლო გამომტან ლიმფურ ძარღვებს აქვთ გაცილებით დიდი დიამეტრი.<sup>4</sup>

ლიმფური კვანძი შევსებულია ფიბრობლასტური რეტიკულური უჯრედებისა და მათი ბოჭკოებისაგან შექმნილი ნაზი, ფოროვანი, ღრუბლისებრი ქსოვილით, რომელიც კვეთს სინუსების სანათურებსა და ლობულებს მრავალჯერადად - ჯვარედინად, ირიბად, სიგრძეზე და სიგანეზე, რის შედეგადაც ყალიბდება ურიცხვი ვიწრო არხი და სივრცე, რომლებიც წარმოქმნიან ლობულების საყრდენ ბადეს, ე.წ. კარკასს. რეტიკულურ ბადეს აქვს არა მარტო სტრუქტურული, არამედ უმნიშვნელოვანესი ფუნქციური დანიშნულება - მის ზედაპირზე განიცდიან ადჰეზიას იმუნური პასუხის მომზადებაში მონაწილე დენდრიტული უჯრედები, მაკროფაგები და ლიმფოციტები.

კვანძიდან გამოსული ლიმფა მდიდარია ლიმფოციტებით. ლიმფოციტების დაახლოებით 90% ხვდება ლიმფურ კვანძებში მხოლოდ სპეციფიკური სისხლძარღვების - პოსტკაპილარული ვენულების გზით, რომლებიც ღრმა კორტექსშია განლაგებული. მათ ეწოდებათ მაღალი ენდოთელური ვენულები (high endothelial venules, HEVs).

---

<sup>4</sup> აფეხენტული და ეფეხენტული ძარღვების თანაბარი ხაოფენობა აღინიშნება შუალედურ ლიმფურ კვანძებში, ხომელთა ფუნქციური მნიშვნელობა და ხორცი ნაკლებად აჩის შესწავლილი.

ვენულები წარმოქმნილია დიდი ზომის, „მაღალი“, კუბისებრი ფორმის ენდოთელური უჯრედების ერთი შრით, რომელთაც გააჩნიათ B - და T - ლიმფოციტებისათვის სპეციფიკური ზედაპირული რეცეპტორები. ვენულების გავლის დროს ხდება ლიმფოციტების შეკავება რეცეპტორების მიერ და მათი ტრანსმიგრაცია პარაკორტექსში, კერძოდ - რეტიკულურ ბადეში.

ლიმფური კვანძის თითოეული სტრუქტურული ელემენტი გარკვეულ როლს ასრულებს ორგანიზმის იმუნური პასუხის განვითარების პროცესში.

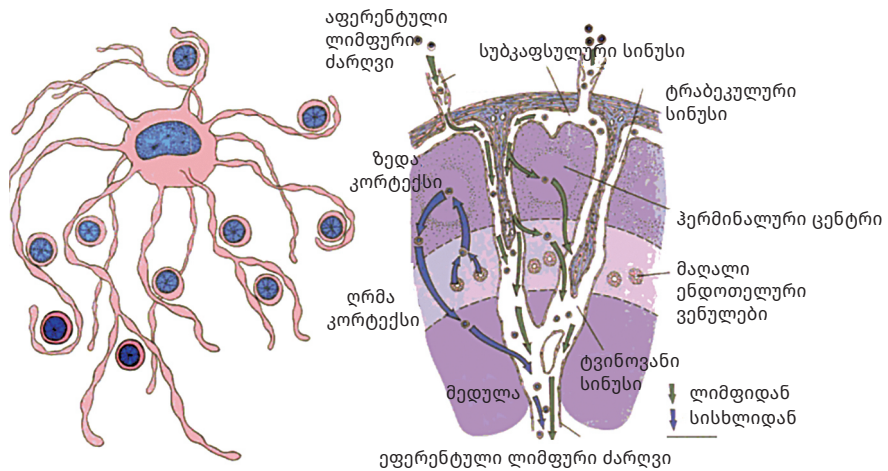
T-ლიმფოციტები გააქტიურებამდერჩებიან პარაკორტექსში. არააქტიური B - ლიმფოციტები, ვენულებიდან პარაკორტექსში მოხვედრის შემდეგ, მიგრირებენ გარე კორტექსში, სადაც დენდრიტულ უჯრედებსა და მაკროფაგებთან ერთად წარმოქმნიან პირველად ფოლიკულებს.

იმუნური პასუხის მომზადების პროცესში პირველად ფოლიკულებში ყალიბდება ჰერმინალური (ჩანასახოვანი) ცენტრები.

ჰერმინალური ცენტრი არის გააქტიურებული B - ლიმფოციტების, დენდრიტული უჯრედების და მაკროფაგების შეჯგუფება, რომელსაც ერთგვარ გარსს - მანტიას უქმნიან არააქტიური B - ლიმფოციტები და დენდრიტული უჯრედები.

მანტიით შემოფარგლული ჰერმინალური ცენტრები წარმოადგენენ მეორად ფოლიკულებს, რომლებშიც მნიშვნელოვანია ანტიგენდამოკიდებული B - უჯრედები და იმუნური მეხსიერების B - უჯრედები. მეორადი ფოლიკულებიდან მიგრირებული აქტიური B - ლიმფოციტები თავს იყრიან მედულაში, სადაც განიცდიან ტრანსფორმაციას ანტისხეულების მაპროდუცირებელ პლაზმურ უჯრედებად.

მთლიანობაში, ჰერმინალური ცენტრია ისეთი მნიშვნელოვანი პროცესების განვითარების ადგილი, როგორიც არის: B - ლიმფოციტების აქტივაცია, პროლიფერაცია, დიფერენციაცია (და სიკვდილიც).



**დენდრიტული უჯრედის დიაგრამა**

**ლიმფოციტების ცირკულაციის სქემა ლიმფურ კვანძში**

ყველა აქტიური ლიმფოციტი ხვდება ლიმფაში მედულას გავლით. ლიმფოციტებით გამდიდრებული და „გაფილტრული“ ლიმფა გამოედინება კარის სინუსიდან. გლუვკუნთოვანი უჯრედების არსებობა კაფსულასა და ხარისებში უმნიშვნელოვანესია ლიმფის ტრანსპორტირებისათვის ეფერენტული კოლექტორებისაკენ, რადგან კვანძში ლიმფის მოძრაობა ძალიან ნელია და სწორედ გლუვკუნთოვანი სტრუქტურების შეკუმშვა განაპირობებს ლიმფური კვანძის მოცულობის შემცირებას, ლიმფის „გამონურვას“ კვანძიდან გამომტანი ძარღვებისაკენ. აფერენტული ლიმფური ძარღვები უერთდება ლიმფურ კვანძს გამოზნექილი მხრიდან (კონვექსური ზედაპირი). მომტანი ძარღვი წარმოიქმნება როგორც ლიმფური კაპილარების შერწყმით, ასევე, შეიძლება წარმოადგენდეს წინამორბედი კვანძის გამომტან ძარღვსაც. აფერენტული ლიმფურების ენდოთელიუმი უწყვეტად გადადის ჯერ სინუსის ამომფენი ენდოთელიუმის უჯრედებში და შემდეგ - ეფერენტული ძარღვების ენდოთელიუმში.

ამგვარად, კვანძში შემოსული ლიმფა შეედინება რა სუბკაფსულურ სინუსში, გააგრძელებს მოძრაობას სინუსის განტოტებებში და კარის სინუსში მოგროვებული გადაედინება გამომტან ლიმფურ ძარღვებში.



## 2.3. ლიმფური კვანძების კლასიფიკაცია

ლიმფური სისტემის აღმოჩენის დროიდან ჩატარდა მრავალი კვლევა ლიმფური კვანძების კლასტერებისა, თუ ცალკეული ჯგუფების გამოყოფისა და სისტემატიზაციისათვის, რასაც ხელი შეუწყო საერთაშორისო ანატომიური ნომენკლატურის შექმნამაც.

ადამიანის სხეულში, განლაგების სიღრმის მიხედვით, განასხვავებენ თავის, კისრის, ტორსისა და კიდურების ზედაპირულ და ღრმა ლიმფურ კვანძებს.

ზედაპირული ეწოდება კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში - ზედაპირული ფასციის ზემოთ განლაგებულ კვანძებს. შესაბამისად, ღრმა ლიმფურ კვანძებს მიეკუთვნება აღნიშნული ფასციის ქვეშ განთავსებული კვანძები.

მეცნიერთა ნაწილის აზრით, ზედაპირულად შეიძლება ჩაითვალოს ყველა ის კვანძი, რომლის პალპაციაც შესაძლებელია კლინიკური გასინჯვის დროს. ასეთი მიდგომით, ზედაპირულად ჩაითვლება კისრის და ილღის ლიმფური კვანძებიც, რომლებიც ფასციის ქვეშ მდებარეობენ, მაგრამ ადვილად ისინჯებიან.

გულმკერდის, მუცლის და მენჯის ღრუში განასხვავებენ კედლის ამყოლ - პარიეტულ და შინაგან ორგანოებთან განლაგებულ - ვისცერულ ლიმფურ კვანძებს.

მიღებულია ლიმფური კვანძების დაყოფა სომატურ და ვისცერულ ჯგუფებად.

სომატურს განეკუთვნება კვანძები, რომლებიც „ემსახურებიან“ სხეულის მოძრავ ნაწილებს: თავი, კისერი, კიდურები. ვისცერულია გულმკერდის, მუცლისა და მენჯის ღრუს ორგანოებთან დაკავშირებული კვანძები.

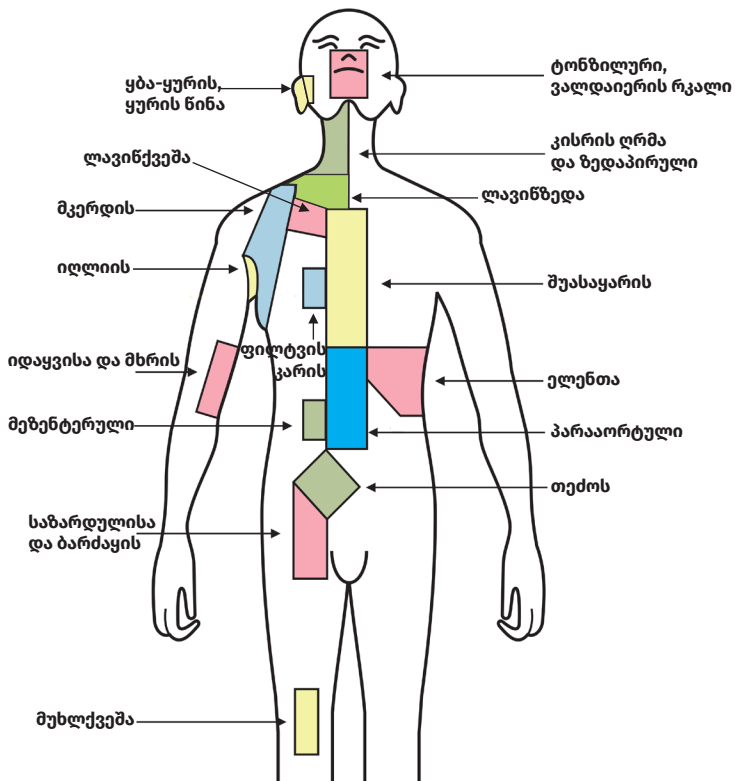
კისრის ლიმფური კვანძები და ღრუების კედლისამყოლი კვანძები წარმოადგენენ შერეულ კვანძებს, რადგან ისინი იღებენ ლიმფას როგორც შინაგანი ორგანოებიდან, ასევე საყრდენ-მამოძრავებელი სტრუქტურებიდან - კუნთებიდან და სახსრებიდან.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ლიმფური კვანძების დაყოფას რეგიონულ ჯგუფებად.

ასეთი ჯგუფები განლაგებულია სხეულის განსაზღვრულ ნაწილებში და რეგიონულ ჯგუფებში ლიმფის ტრანსპორტირება ხდება მხოლოდ იმ ორგანოებიდან ან ორგანოთა სისტემიდან, რომელიც აღნიშნულ რეგიონს ეკუთვნის. ეს არის კლასიფიკაციის მორფო - ფუნქციური პრინციპი.

კლასიფიკაციაში გათვალისწინებულია ლიმფური კვანძების რეგიონული ჯგუფების განლაგება, მათი კავშირი კონკრეტულ ორგანოსა და ახლომდებარე სისხლძარღვებთან, ასევე, გამომტან ძარღვებში ლიმფური ნაკადის მიმართულება.

ამ პრინციპით, გამოყოფილია შემდეგი რეგიონული ჯგუფები: თავის, კისრის, გულმკერდის, მუცლის ღრუს, მენჯის ღრუს, ილიის ფოსოს, საზარდულის, იდაყვისა და მუხლქვეშა ლიმფური კვანძები.



არანაკლებ მნიშვნელოვანია ტოპოგრაფიულ - ანატომიური კლასიფიკაციაც, რომელშიც გათვალისწინებულია ლიმფური კვანძების განლაგება უახლოეს სისხლძარღვებთან და ნერვებთან მიმართებაში.

ამ მიდგომით, წელის პარიეტული ლიმფური კვანძებიდან გამოყოფილი ცალკეული ჯგუფები განიხილება მუცლის აორტასა და ქვემო ღრუ ვენასთან მიმართებაში: მარცხენა და მარჯვენა ლატერო-აორტული, რეტროკავალური, პრეკავალური და ა.შ.

ტოპოგრაფიულ - ანატომიურ კლასიფიკაციასთან ერთად, მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ლიმფური კვანძების კავშირი ახლომდებარე ორგანოებთან და მათგან დრენირებული ლიმფის ნაკადის მიმართულება, რაც ორგანიზმში განვითარებული პათოლოგიური პროცესის გავრცელების გზას წარმოადგენს, იქნება ეს ინფექცია, თუ სიმსივნის მეტასტაზირება.

მხოლოდ ასეთი კლასიფიკაცია პასუხობს სრულფასოვნად თანამედროვე კლინიკური მედიცინის მოთხოვნებს.

### **თავის ლიმფური კვანძები:**

I. თავის უკანა ჯგუფის ლიმფური კვანძები:

1. კეფის;
2. დვრილისებრი;

II. თავის ლატერალური ჯგუფის ლიმფური კვანძები:

1. ზედაპირული ყბა - ყურა;
2. ღრმა ყბა - ყურა: ყურის წინა, ყურის ქვეშა, ჭირკვალშიდა, სახის ან ლოყის, ყბისქვეშა, ქვედაყბის ქვეშა, ენის;

III. თავის წინა ჯგუფის ლიმფური კვანძები:

1. ნიკაპქვეშა;
2. ხახის უკანა ჯგუფის ლიმფური კვანძები.

### **კისრის ლიმფური კვანძები:**

I. კისრის ზედაპირული ლიმფური კვანძები:

1. წინა;
2. ლატერალური;
3. უკანა;

II. კისრის ღრმა ლიმფური კვანძები:

ა. წინა ჯგუფის ლიმფური კვანძები:

1. ხორხის წინა;
2. ფარისებრ წინა;
3. პრეტრაქეული;
4. პარატრაქეული;

III ლატერალური ჯგუფის კისრის ღრმა ლიმფური კვანძები:

1. შიგნითა საუღლე;
2. საუღლე - ორმუცელა;
3. საუღლე - ბექ-ინის;
4. დამატებითი ნერვის;
5. კისრის განივი არტერიის.

კისრის ლიმფური კვანძების განხილვისას გათვალისწინებული უნდა იყოს ქირურგიულ - ანატომიური კლასიფიკაცია, მოწოდებული ამერიკის კიბოს გაერთიანებული კომიტეტის მიერ (American Joint Committee on Cancer, AJCC) და განახლებული 2008 წელს, რომლის მიხედვით, კისრის ლიმფური კვანძები დაჯგუფებულია შემდეგნაირად:

I დონე მოიცავს ნიკაპქვეშა - IA და ყბისქვეშა - IB კვანძებს;

II დონე - ზედა საუღლე კვანძები;

III დონე - შუა საუღლე კვანძები;

IV დონე - ქვედა საუღლე კვანძები. გამონაკლისის სახით, ამ ჯგუფს მიეკუთვნება მარცხენა ლავინზუდა ე.წ. ვირხოვის კვანძი;

V დონე - კისრის უკანა სამკუთხედის ჯგუფი, გამოყოფენ ზედა - VA და ქვედა - VB დონის კვანძებს, ლავინზუდა ლიმფური კვანძებიც მიეკუთვნება VB დონეს;

VI დონე - კისრის წინა კვანძები: ზედა ვისცერული, პრელარინგული, პრეტრაქეული, პარატრაქეული, პრეკრიკოიდული (დელფოსის) ლიმფური კვანძი. ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება შებრუნებითი ნერვისა და საერთო საძილე არტერიის გასწვრივ განლაგებული კვანძები.

დამატებულია VII დონე, წარმოდგენილი წინა ზედა მედიასტინური კვანძებით.

კლასიფიკაციის უახლეს ვერსიებში განიხილავენ VIII, IX, X დონეების გამოყოფის მართებულობას, რადგან არსებულ სისტემაში ვერ მოხვდა მაგალითად, ისეთ მნიშვნელოვანი ჯგუფები, როგორც არის ყბაყურა და რეტროფარინგული სივრცის კვანძები.

## **ზედა კიდურის ლიმფური კვანძები**

I. ილლიის ლიმფური კვანძები:

1. ლატერალური;
2. მედიალური;
3. უკანა;
4. ცენტრალური;
5. ქვედა;
6. მწვერვალის;
7. მკერდ - დელტისებური;
8. მკერდშორისი;
9. იდაყვის.

## **გულმკერდის ლიმფური კვანძები**

I. პარიეტული ლიმფური კვანძები:

1. წინა პარიეტული;
2. პარასტერნული;

II. უკანა პარიეტული: პარავერტებრული და ნეკნთაშორისი;

III. ქვედა პარიეტული (დიაფრაგმული): პრეპერიკარდიული, პარაპერიკარდიული, პერიკარდისუკანა;

IV. ვისცერული ლიმფური კვანძები:

1. წინა შუასაყარის: პრეკავალური, პრეაორტოკაროტიდული;
2. უკანა შუასაყარის: პარაეზოფაგური, პარააორტული, აორტო - ეზოფაგური;

V. ფილტვის ლიმფური კვანძები:

1. პერიტრაქეობრონქული: ბრონქოპულმონური, რეტროტრაქეული, პარატრაქეული;
2. ტრაქეობრონქული: ქვედა (ბიფურკაციული) და ზედა.

## **მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძები:**

### **I. მუცლის ღრუს პარიეტული ლიმფური კვანძები:**

1. წინა და ქვედა ფაშვის ღეროს;
2. უკანა პარიეტული (წელის): წელის მარცხენა, პრეაორტული, პარააორტული და რეტროაორტული, წელის შუალედური და წელის მარჯვენა: პრეკავალური, პარაკავალური და რეტროკავალური;
3. დიაფრაგმის ქვედა;

### **II. მუცლის ღრუს ვისცერული ლიმფური კვანძები:**

1. ფაშვის: კუჭის მარცხენა, კუჭის მარჯვენა, კარდიული, მარცხენა კუჭ - ბადექონის, მარჯვენა კუჭ - ბადექონის, პილორული: სუპრაპილორული, ინფრაპილორული და რეტროპილორული;
2. პანკრეატოდუოდენური;
3. პანკრეატული;
4. ელენთის;
5. ნაღვლის ბუშტის კვანძი;
6. ჯორჯლის ზედა კვანძები;
7. თედო - განივი კოლინჯის;
8. მარჯვენა განივი კოლინჯის;
9. შუა განივი კოლინჯის;
10. მარცხენა განივი კოლინჯის;
11. ჯორჯლის ქვედა ლიმფური კვანძები;
12. სიგმოიდური;
13. ზედა სწორნაწლავური.

## **მენჯის ლიმფური კვანძები:**

### **I. მენჯის პარიეტული ლიმფური კვანძები:**

1. თედოს საერთო ლიმფური კვანძები: ლატერალური, მედიალური, შუალედური;

### **II. კონცხის ლიმფური კვანძები - სუბაორტული:**

1. თედოს გარეთა: ლატერალური, წინა მედიალური (თედოს შუა);
2. თედოს შიგნითა: დუნდულოს ზედა, დუნდულოს ქვედა, დამხურავი, გავის;

### III. თედოს ვისცერული ლიმფური კვანძები:

1. პარავეზიკულური;
2. პრევეზიკულური;
3. პარაუტერული;
4. პარავაგინული;
5. პარარექტული (ანორექტული).

### **ქვედა კიდურის ლიმფური კვანძები**

#### I. საზარდულის

1. საზარდულის ზედაპირული: ზედა, ცენტრალური, ქვედა;
2. საზარდულის ღრმა;

#### II. მუხლქვეშა;

#### III. წვივის: წინა და უკანა ლიმფური კვანძები.

ლიმფური კვანძების ტოპოგრაფიულ-ანატომიური სისტემატიზაციის გარდა, კლინიკურ პრაქტიკაში უდავო პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება მათი განლაგების კანონზომიერებას ლიმფის მოძრაობის გზაზე, რადგან ლიმფური კვანძები ერთმანეთს უკავშირდებიან: თანმიმდევრულად, კოლატერალურად, პარალელურად ან კომბინირებულად. მიუხედავად იმისა, რომ დადგენილია ლიმფური კვანძების კავშირი განსაზღვრულ რეგიონთან ან ორგანოსთან, ყოველთვის იარსებებს მათი განლაგების გარკვეული ანატომიური ვარიანტელობა, ამიტომ, არ შეიძლება ლიმფური სისტემის ტოპოგრაფიული ანატომიის განხილვა მკაცრად სტერეოტიპულად.

ლიმფური კვანძების ანატომიური კონფიგურაცია, საზღვრები, ლიმფის დრენირებისა და მეტასტაზირების მიმართულებები განსაზღვრავენ ავთვისებიან პროცესებზე ლოკო - რეგიონული ზემოქმედების მასშტაბებს, იქნება ეს ქირურგიული ჩარევა, თუ სხივური თერაპია.

## **2.4. ლიმფის წარმოქმნა**

ლიმფა ადამიანისა და სხვა ხერხემლიანების ორგანიზმში მოძრავი

ბიოლოგიურად აქტიური სითხეა, რომელიც წამოიქმნება ლიმფური სისტემის პრეკაპილარებში წყლის, ცილისა და სხვა მოლეკულების შენოვის შედეგად ქსოვილთაშორისი სივრცეებიდან.

ლიმფის წინამორბედს - პრეკურსორს წარმოადგენს სისხლძარღვოვანი მიკროცირკულაციის ულტრაფილტრატი - ქსოვილთაშორისი სითხე, რომელიც შეიცავს პლაზმის პროტეინებს, სხვადასხვა მოლეკულასა და ნაერთს.

ადამიანის ორგანიზმში ლიმფის რაოდენობა საშუალოდ 2000 მლ - ია თუმცა ლიმფის მოცულობა შეიძლება მკვეთრად გაიზარდოს როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე პათოლოგიური პროცესების ფონზე.

ლიმფის წარმოქმნასა და მოცულობაზე გავლენას ახდენს სისხლისა და ლიმფური ძარღვების გამავლობა, სისხლისა და ქსოვილების ჰიდროსტატული და ონკოზური წნევების ზემოქმედებით მიმდინარე ფილტრაციისა და რეაბსორბციის პროცესები, ორგანოთა ფუნქციური მდგომარეობა, რეგულაციის ნეირო - ჰუმორული მექანიზმები.

მოლეკულური მარკერების აღმოჩენამ ნათელი მოჰფინა კაპილარული ექსტრავაზაციისა და ლიმფის წარმოქმნის ფიზიოლოგიურ მექანიზმებს. განისაზღვრა ცილები, რომლებიც მონაწილეობენ ცალმხრივად ღია პრეკაპილარის ენდოთელიუმის უჯრედშორის კავშირებსა და ტრანსენდოთელიური მიგრაციის პროცესებში (platelet endothelial cell adhesion molecule 1, PECAM1; vascular endothelial cadherin, VE cadherin). ენდოთელიუმის ასეთი სპეციფიკური კავშირები მუშაობენ როგორც ერთმხრივი სარქველები და ხელს უწყობენ პროტეინის, სითხის, მაკრომოლეკულური ნაერთების, მცირე მოლეკულებისა და იმუნური უჯრედების შეწოვას.

პრეკაპილარში წარმოქმნილი ლიმფის ტრანსპორტირებით იწყებს ლიმფური სისტემა თავისი ერთ-ერთი უმთავრესი ფუნქციის შესრულებას, რაც გულისხმობს ექსტრაცელულარული სითხისა და პროტეინის, ასევე ცხიმოვანი მჟავების, კოაგულაციური ფაქტორების, ელექტროლიტებისა და პარენქიმული ორგანოების მეტაბოლური აქტივობის შედეგად წარმოქმნილი პროტეომების დაბრუნებას სისხლის მიმოქცევის სისტემაში.

ლიმფის წარმოქმნის ფიზიოლოგიური მექანიზმი მჭიდრო კავშირშია სისხლსა და ქსოვილებს შორის მუდმივად მიმდინარე ისეთ ფიზიკურ პროცესებთან, როგორც არის დიფუზია, ფილტრაცია და რეაბსორბცია.



დიფუზია წარმოდგენს კაპილარებსა და ექსტრაცელულარულ სითხეს შორის მიმდინარე ძირითად - უწყვეტ, ორმხრივ და საკმაოდ სწრაფ გაცვლით პროცესს. დიფუზია მიმდინარეობს კაპილარების კედლის ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებულ ფორებში. ზოგადად, კაპილარების გამავლობა სხვადასხვა მოლეკულისათვის დამოკიდებულია თითოეული ნაერთის ზომაზე და ენდოთელურ უჯრედებს შორის ფორების სიგანეზე. ფორების სანათური ბევრად მცირეა, ვიდრე ალბუმინის მოლეკულის ზომა. მათში უფრო ადვილად დიფუზირდება წყლის ( $H_2O$ ) და ნატრიუმის ქლორიდის ( $NaCl$ ) პატარა მოლეკულები, ვიდრე ოდნავ მსხვილი გლუკოზის ( $C_6H_{12}O_6$ ) და ამინომჟავების მოლეკულები ( $NH_2-R-COOH$ ).

ფილტრაციული გაცვლითი პროცესები ხორციელდება იქ, სადაც კაპილარის ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებობს ცირკულარული ტრანსცელულური ხვრელები (fenestrae). უფრო ზუსტად, ფილტრაციული პროცესი მიმდინარეობს ფენესტრირებულ ენდოთელიუმში არსებულ გლიკოკალიქსში.

გლიკოკალიქსი უმნიშვნელოვანესი მორფო - ფუნქციური ელემენტია სისხლძარღვოვანი ბარიერის სრულფასოვანი მუშაობისათვის და სისხლძარღვების სარეცელის დაცვისათვის. გლიკოპროტეინების, პროტეოგლიკანებისა და გლიკოზამინგლიკანებისაგან შედგენილი ეს პერიცელულარული მატრიცა მონაწილეობს ისეთ ფუნდამენტურ ბიოლოგიურ პროცესებში, როგორც არის უჯრედული და ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზის შენარჩუნება, კოაგულაცია, ფიბრინოლიზი, მოლეკულების ადჰეზია და ა.შ. გლიკოკალიქსის დესტრუქცია და დისფუნქცია გარკვეულ როლს ასრულებს სხვადასხვა დაავადების განვითარების პათოგენეზში.

მიკროვასკულარული ფილტრატის წარმოქმნის თეორია ემყარება სტარლინგის ფილტრაციულ-რეაბსორბციული წონასწორობის კანონს (Starling's equilibrium). სტარლინგის თეორიის მიხედვით, ფილტრაციის შედეგად კაპილარების არტერიულ ნაწილში გამოყოფილი სითხის რაოდენობა ტოლი უნდა იყოს რეაბსორბციის გამო ვენურ ნაწილში შეწოვილი სითხის მოცულობის. ადგილი უნდა ჰქონდეს დინამიკურ წონასწორობას ფილტრაციასა და რეაბსორბციას შორის.



კაპილარებში ფილტრაციისა და რეაბსორბციის პროცესების ინტენსივობას განსაზღვრავს შემდეგი ფაქტორები: ფილტრაციის კოეფიციენტი - რომელიც პირდაპირპროპორციულად არის დამოკიდებული კაპილარის კედლის გამავლობაზე და ეგრეთ წოდებული „სტარლინგის ოთხი ძალა“, კერძოდ:

- სისხლის ჰიდროსტატული წნევა კაპილარის კედელზე;
- ინტერსტიციული სითხის ჰიდროსტატული წნევა;
- სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევა;
- ინტერსტიციული სითხის ონკოზური წნევა.

უკანასკნელი წლების ინტენსიურმა კვლევებმა და გამოთვლებმა აჩვენა, რომ ასეთი ზუსტი - აბსოლუტური წონასწორობა არ არსებობს ამ ფიზიოლოგიურ პროცესს შორის.

დადგენილია, რომ არტერიული კაპილარის ბოლოს ფილტრაციის წნევა მეტია რეაბსორბციის წნევაზე. შესაბამისად, დროის ყოველ ერთეულში არტერიული კაპილარებიდან ინტერსტიციულ სივრცეში გამოდის მეტი და უკან, ვენურ კაპილარებში, ბრუნდება ნაკლები სითხე. კაპილარის არტერიულ ნაწილში ფილტრაციის წნევა 3-4 მმ-ით (ვწყ.სვ) აღემატება რეაბსორბციის წნევას კაპილარის ვენურ ნაწილში, რაც განაპირობებს არტერიული დაბოლოებიდან წყლის მოლეკულებისა და მასში გახსნილი ნაერთების ინტერსტიციულ სივრცეში გადასვლას.

იმის გამო, რომ რეაბსორბციული წნევა ვენურ ბოლოში დაბალია ფილტრაციულზე (3 – 4 მმ. ვწყ. სვ.), ინტერსტიციული სითხის დაახლოებით 90% მასში გახსნილი პროდუქტებით აბსორბირდება ვენურ ნაწილში, ხოლო დარჩენილი, დაახლოებით 10% გაიწოვება ლიმფურ პრეკაპილარებში.

ფიზიოლოგიურად ასეც ხდება: დღე - ღამეში, სისხლის მიმოქცევიდან ქსოვილთაშორის სივრცეში გამოიჟონება დაახლოებით 20 ლიტრი სითხე. უკან - სისხლძარღვოვან ქსელში ბრუნდება დაახლოებით 17 ლიტრი, ხოლო დარჩენილი - დაახლოებით 3 ლიტრი ინტერსტიციული სითხე შეიწოვება ლიმფურ პრეკაპილარებში და წარმოქმნის ლიმფას, რომელიც ტრანსპორტირდება ლიმფის გამტარი სისტემით, გაიფილტრება ლიმფური კვანძების გავლით და ჩაედინება ვენურ კუთხეებში - დაბრუნდება სისხლის მიმოქცევაში.

ეს ძალიან მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური ციკლია და ამ ციკლის ნებისმიერი კომპონენტის ცვლილება გავლენას ახდენს ფილტრაციულ - რეაბსორბციულ წონასწორობასა და ჰისტო - ჰემატოლოგიური ბარიერების გამართულ მუშაობაზე.

ლიმფოგენური შეშუპების განვითარების პათოფიზიოლოგია უკავშირდება არტერიო - ვენური კაპილარების გაძლიერებულ ფილტრაციასა და ქსოვილთაშორისი სითხის შემცირებულ შეწოვას - აბსორბციას.

გაძლიერებული კაპილარული ფილტრაციის მიზეზი შეიძლება იყოს: მომატებული ჰიდროსტატული წნევა კაპილარებში, დაბალი ქსოვილოვანი წნევა და მემბრანის გაძლიერებული გამავლობა. ინტესტიციული სითხის რეაბსორბციის დაქვეითების მიზეზი შეიძლება იყოს პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითება, ქსოვილთაშორისი სითხის გაზრდილი ონკოზური წნევა და ლიმფური ობსტრუქცია.

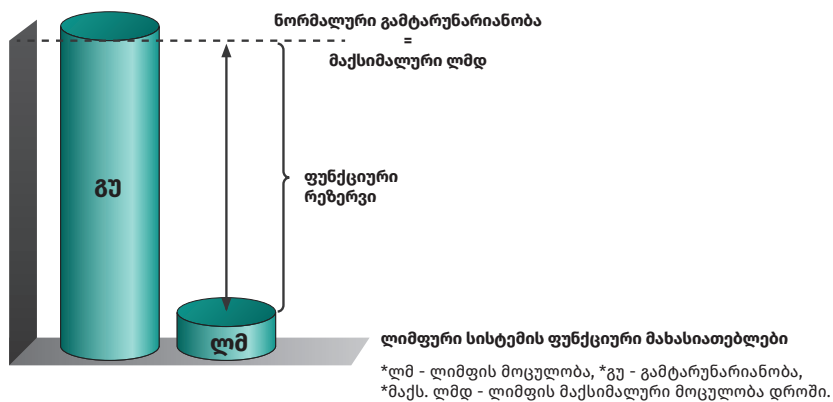
ლიმფოგენური შეშუპების მექანიზმის გასაგებად აუცილებელია ლიმფური სისტემის ფუნქციური მახასიათებლების განმარტება და ზღვრულ კომპენსაციურ უნართან მათი კავშირის ცოდნა.

ასეთი მახასიათებლებია: ლიმფის მოცულობა დროში, ლიმფური სისტემის გამტარუნარიანობა, ფუნქციური რეზერვი და ლიმფური დატვირთვა.

ლიმფის მოცულობა დროში (lymph time volume, LTV) ლიმფის ის რაოდენობაა, რომლის ტრანსპორტირებაც შეუძლია ლიმფურ სისტემას დროის ერთეულში.

ფიზიოლოგიურად, მოსვენების მდგომარეობაში ტრანსპორტირებული ლიმფის მოცულობა მცირეა, იმატებს ფიზიკური აქტივობის დროს. ლიმფური სისტემის გამტარუნარიანობა (transport capacity, TC) არის მაქსიმალური შესაძლებლობით ე.ი. მაქსიმალური ამპლიტუდითა და სიხშირით ტრანსპორტირებული ლიმფის რაოდენობა:  $TC = LTV_{max}$  ლიმფური სისტემის გამტარუნარიანობა ტოლია ლიმფის მაქსიმალური მოცულობისა დროის ერთეულში.

პრაქტიკულად, ეს არის ლიმფური სისტემის კომპენსაციური უნარის, შესაძლებლობის ზედა ზღვარი, რომლის მხოლოდ 10%-ს იყენებს ორგანიზმი მოსვენებულ მდგომარეობაში.



გამტარუნარიანობასა და ლიმფის ნორმალურ მოცულობას შორის სხვაობა წარმოადგენს ლიმფური სისტემის ფუნქციურ რეზერვს (functional reserve, FR).

ლიმფის ნორმალური მოცულობა იგივე ლიმფური დატვირთვაა (lymphatic load, LL), რომელსაც განაპირობებს ლიმფაში მოხვედრილი პროტეინის რაოდენობა და წყლის მოცულობა.

ლიმფური სისტემის ფუნქციური მახასიათებლების ურთიერთკავშირი და შეშუპების განვითარების პათოფიზიოლოგია დეტალურად არის განხილული ქვეთავში 2.6.

## 2.5. ლიმფისა და ქილუსის შემადგენლობა

ლიმფის სადღეღამისო მოცულობა საშუალოდ 2 ლიტრია, ხვედრითი წონა 1,012 – 1,023; pH 7.35-9.0; მასში წყლის შემცველობა 96 - 97% - ია. ლიმფის შემადგენლობა და ფერი, უპირველესად, დამოკიდებულია იმ ანატომიური რეგიონის ფუნქციურ აქტივობაზე, საიდანაც ის ფიზიოლოგიურად გამოედინება და, ასევე, ორგანიზმში განვითარებულ პათოლოგიურ პროცესებზე.

მშიერზე ან მსუბუქი, უცხიმო კვების შემდეგ მიღებული ლიმფა თითქმის გამჭვირვალე და უფერო სითხეა. ნაწლავებიდან შეწოვილი ცხიმები განაპირობებენ ლიმფის (უფრო ზუსტად, ქილუსის) რძესავით თეთრ ფერს. ენდოკრინული ჯირკვლებიდან გამოდენილი ლიმფა შეიცავს ჰორმონებს, ღვიძლიდან მომდინარეში მეტი ცილაა. განსხვავებულია, ასევე, ლიმფურ კვანძში შესული და კვანძიდან გამოსული ლიმფის ფორმულა - ლიმფური კვანძების გავლის შემდეგ ლიმფა მდიდრდება დიდი რაოდენობით ლიმფოციტებით.

სწორედ ლიმფის კომპონენტების ცვლილებას ემსახურება კვანძშიდა ნაკადის დაბალი სიჩქარე. ლიმფური კვანძის წინა და კვანძიდან გამოსული ლიმფის შემადგენლობის შესწავლის საფუძველზე, ჯერ კიდევ მე-18 საუკუნეში დაადგინა მასკანიმ (Mascagni), რომ გულმკერდისა და მარჯვენა ლიმფურ სადინრებში მოხვედრამდე, ლიმფა აუცილებლად გაივლის ერთ ლიმფურ კვანძს მაინც. ამ მოვლენას „ლიმფოლოგიის მთავარ კანონსაც“ უწოდებდნენ. შემდგომში აღმოჩენილი იყო სხვადასხვა ორგანოდან გამომავალი ლიმფური ძარღვები, რომლებიც უერთდებიან გულმკერდის სადინარს ლიმფური კვანძების გვერდის ავლით. კერძოდ, ნანახი იქნა ღვიძლიდან, გულიდან, საკვერცხიდან, ფარისებრი ჯირკვლიდან, ტრაქეიდან და უკანა ნეკნთაშორისი სივრცეებიდან გამომავალი ცალკეული ლიმფური ძარღვები, რომელთა არსებობა, თეორიულად, შეიძლება ხელს უწყობდეს ადრეული მეტასტაზირების პროცესს.

ადამიანის ლიმფის მრავალი პროტეომიკული ანალიზი ჩატარდა როგორც ჯანმრთელი-ფიზიოლოგიური მდგომარეობების, ასევე სხვადასხვა დაავადების დროს.

აღებული ნიმუშების მოლეკულური კვლევები ადასტურებენ, რომ ლიმფა ყოველთვის იღებს იმ პარენქიმული ორგანოს „ომიკურ ხელწერას“ („omic signature“), სადაც იგი წარმოიქმნება ქსოვილოვანი სითხისაგან. მიუხედავად იმისა, რომ ლიმფის ცილას შეადგენენ პლაზმის ალბუმინი და შრატის გლობულინები, პლაზმისაგან განსხვავებით, ლიმფა ქარბად შეიცავს ქსოვილ - სპეციფიკურ ცილებსაც, განსაკუთრებით - ექსტრაცელულარული მატრიქსის ცილებს, ქსოვილების ზრდისა და მოდულირებისა, თუ თითოეულ პარენქიმული ორგანოში მიმდინარე მეტაბოლურ - კატაბოლური პროცესების შედეგად წარმოქმნილ პროდუქტებს.

ამგვარად, ლიმფის პროტეომში სარკესავით აირეკლება პათოლოგიური პროცესები და ადაპტაციური რეაქციები. ეს პროცესები კარგად არის შესწავლილი სეფსისის, ანთებისა და ტრავმის მაგალითებზე.

ლიმფასთან შედარებით, პლაზმა უფრო დიდი რაოდენობით შეიცავს სასიცოცხლო მნიშვნელობის ისეთ ცილებს, როგორც არის: კოაგულაციური ფაქტორები და ინტრაკაპილარული ოსმოსური წნევის შემანარჩუნებელ პროტეინები: ალბუმინი და  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  გლობულინები. როგორც აღინიშნა, ლიმფა შეიცავს ქსოვილთაშორის სივრცეში გამოჟონილი პლაზმის ყველა ცილას - დაბალი კონცენტრაციითა და მთლიანი მოცულობის არა უმეტეს 2 - 3 %.<sup>6</sup>

სისხლიდან ქსოვილთაშორის სივრცეში გამოჟონილი ცილის მოლეკულების ლიმფურ სისტემაში ტრანსპორტირების შესასწავლად, მონიშნული პროტეინის ინტრავენურად შეყვანით დადგინდა, რომ ლიმფისა და პლაზმის რადიაქტიურობა თანაბრდება 7-13 საათის შემდეგ, რაც შეიძლება ჩაითვალოს სისხლის პლაზმაში არსებული მთელი ცილის ნახევრადგამოსვლის პერიოდად (მაიერსონი/Mayerson, 1977).

---

<sup>6</sup> თუ დღე-ღამეში პროდუცირდება 2 (ან 4) ლიტრი ლიმფა, სისხლის მიმოქცევაში ლიმფის გზით დაბრუნებული ცილის შემცველობა, შესაბამისად, იქნება 100 (ან 200) გ/ამი.

## **ლიმფის შემადგენლობა:**

საერთო ცილა 25 - 56.1 გ/ლ

ცილის ფრაქციები:

ალბუმინი 15 - 40 გ/ლ

გლობულინები 10 - 16.1 გ/ლ

ფიბრინოგენი 1.5 - 4.6 გ/ლ

\*ფიბრინოგენის დაბალი შემცველობა განაპირობებს ლიმფის სუსტი კოაგულაციის უნარს.

## **ლიმფის ლეიკოციტური ფორმულა:**

ლიმფოციტები 90%

მონოციტები 5%

ეოზინოფილები 2%

სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები 1%

სხვა დანარჩენი 2%

ლიმფაში არ გვხვდება თრომბოციტები, შეიძლება იყოს ერთეული ერითროციტი.

ლიმფა შეიცავს მცირე რაოდენობით გლუკოზას, ლიპიდებს, ელექტროლიტებსა და ზოგიერთ ფერმენტს - მხოლოდ ლიმფის გზით ხვდება სისხლში ჰისტამინაზა და ლიპაზა.

**ქილუსი** რძისფერი, ტუტე რეაქციის, უსუნო, ოპალესცენტური სითხეა, რომელიც შეიცავს საკუთრივ ლიმფას, ქილომიკრონებსა და ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს. ხვედრითი წონა 1,012 - 1,025, კალორიულობა 200 კკალ/ლ

ქილუსი კარგად ემულგირდება. ქურჭელში დამდგარი წარმოქმნის სამ შრეს: ზედა - კრემისებრი, შუა - რძისმაგვარი და ქვედა - უჭრედული ნალექი. ქილუსი სტერილური და ბაქტერიოსტატულია, პრაქტიკულად, არ ინფიცირდება, შეიცავს დიდი რაოდენობით ლიმფოციტებს, რითაც ხსნიან ლიმფოპენიის განვითარებას ქილოთორაქსის დროს.

ორგანიზმში საკვებით მოხვედრილი ცხიმის მოლეკულები - გრძელი ჯაჭვის ტრიგლიცერიდები, ფოსფოლიპიდები, ქოლესტეროლი და ქოლესტეროლის ეთერები შეიწოვებიან წვრილი ნაწლავის ხაობებში არსებულ ე.წ. სარძვევ ლიმფურ კაპილარებში (lacteals) ქილომიკრონების სახით.

ქილომიკრონები არის ცხიმოვან ბურთულაკები - გლობულები, თხელი ცილოვანი გარსით. მათი ზომა არ აღემატება მიკრონს.

ქილუსში ცხიმის შემცველობა დამოკიდებულია საკვების ცხიმინობაზე, ცხიმის მაჩვენებელი მერყეობს 5 - 30 გრ/ლიტრზე.

დადგენილია, რომ საკვების მიღების შემდეგ ცხიმის ტრანსპორტირების მთელ პროცესს - ნაწლავიდან სისხლში მოხვედრამდე, სჭირდება 2-3 საათი.

ქილუსი შეიცავს 20-30 გრ/ლ ცილასაც. ვინაიდან ლიმფური სისტემა პასუხისმგებელია ექსტრავაზალური ცილის დაბრუნებაზე სისხლის მიმოქცევაში, ამიტომ ცილის მაჩვენებელი ქილუსში მოიცავს ცილის დეგრადაციის - პროტეოლიზის პროდუქტებსაც.

### **ქილუსის კომპონენტები:**

ლიმფოციტები	0,4 – 6,8 x 10 <sup>9</sup> /ლ
ერითროციტები	0,05 – 0,6 x 10 <sup>9</sup> /ლ
საერთო ცილა	22 – 59 გ/ლ
ალბუმინი	12 – 41,6 გ/ლ
გლობულინი	11 – 30,8 გ/ლ
ფიბრინოგენი	160 – 240 მგ/ლ
საერთო ცხიმი	5 – 60 გ/ლ

ტრიგლიცერიდების და ქოლესტეროლის კონცენტრაცია ისეთივეა, როგორც პლაზმაში.

გლუკოზა	2,7 – 11,1 მმოლ/ლ
შარდოვანა	1,4 – 3,0 მმოლ/ლ

ქილუსში ელექტროლიტების შემცველობა პლაზმის ანალოგიურია.

ქილუსი შეიცავს ცხიმში ხსნად ვიტამინებს. მასში აღინიშნება პანკრეასის ევზოკრინული ენზიმების შემცველობაც.

ვარიანბლურია ქილუსის რაოდენობა და ნაკადის სიჩქარე (14 - 110 მლ/სთ). ეს მახასიათებლები დამოკიდებულია საკვებში ცხიმის შემცველობაზე, ნაწლავების ფუნქციონირებასა და ზოგად ფიზიკურ აქტივობაზე. ქილუსის მოცულობა იმატებს ცხიმინი - განსაკუთრებით, ტრიგლიცერიდებით მდიდარი კვების შემდეგ. მინიმალურია შიმშილობის ან კუჭის წვენის



ხანგრძლივი ასპირაციის შემდეგ, აგრეთვე პაციენტის დიდი დროით იმობილიზაციის - უმოდრაობის გამო.

ქილოთორაქსის დროს, დღელამეში შესაძლებელია 1500 - 2000 მლ-მდე ქილუსის მიღება.

ლიმფისა და ქილუსის დინების სიჩქარე საჭმლის მომნელებელი სისტემისათვის:

სანერწყვე ჯირკვალი	0,14 მლ/წთ/100გრ
კუჭი	0,06 მლ/წთ/100გრ
წვრილი ნაწლავი	0,045 მლ/წთ/100გრ
მსხვილი ნაწლავი	0,015 მლ/წთ/100გრ
პანკრეასი	0,009 მლ/წთ/100გრ
ღვიძლი	0,05 მლ/წთ/100გრ

ფიზიოლოგიურად, მოცირკულირე ლიმფის მოცულობის ნახევარზე მეტი წარმოიქმნება საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. მეზენტერული ლიმფურების გარდა, ქილუსი გვხვდება წრბოლის ცისტერნასა და გულმკერდის სადინარში.

## 2.6. ლიმფედემის განვითარების მექანიზმი

ლიმფის წარმოქმნაში მონაწილე ფიზიოლოგიური პროცესების მოშლა და ინტერსტიციული სითხის ჭარბად დაგროვება ქსოვილთაშორის სივრცეებში, ისევე, როგორც ლიმფის ტრანსპორტირების დარღვევა და ლიმფის ხანგრძლივად შეკავება ლიმფურ მილებში, განაპირობებს ლიმფედემის განვითარებას.

ლიმფოგენური შეშუპების მექანიზმის გასაგებად საჭიროა ლიმფური სისტემის ფუნქციური მახასიათებლების ცოდნა.

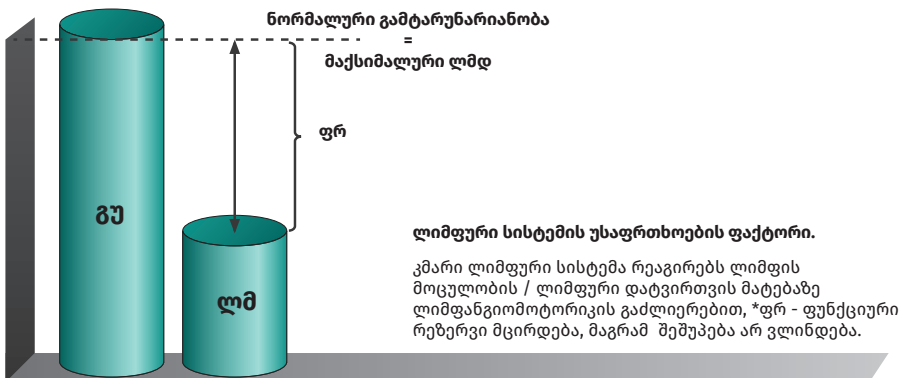
ლიმფის მოცულობა დროში (lymph time volume, LTV) არის ლიმფის რაოდენობა, რომლის ტრანსპორტირებაც შეუძლია ლიმფურ სისტემას - დროის ერთეულში. ეს მოცულობა დაბალია მოსვენების მდგომარეობაში, იმატებს ფიზიკური აქტივობის დროს.

გამტარუნარიანობა (transport capacity, TC) ლიმფური სისტემის მაქსიმალური შესაძლებლობის მაჩვენებელია და გამოხატავს მაქსიმალური ამპლიტუდითა და სიხშირით ტრანსპორტირებული ლიმფის რაოდენობას:  $TC = LTV_{max}$ .

ლიმფური სისტემის გამტარუნარიანობა ტოლია ლიმფის მაქსიმალური მოცულობის - დროის ერთეულში. პრაქტიკულად, ეს არის ლიმფური სისტემის კომპენსაციური შესაძლებლობის ზედა ზღვარი და ფიზიოლოგიურად ორგანიზმი იყენებს ამ შესაძლებლობის მხოლოდ 10%-ს.<sup>7</sup>

გამტარუნარიანობასა და ლიმფის ნორმალურ მოცულობას შორის სხვაობა წარმოადგენს ლიმფური სისტემის ფუნქციურ რეზერვს (functional reserve, FR)

ლიმფის ნორმალური მოცულობა იგივე ლიმფური დატვირთვაა (lymphatic load, LL), რომელსაც განაპირობებს ერთი მხრივ - ლიმფაში მოხვედრილი პროტეინის კონცენტრაცია და მეორე მხრივ - ლიმფაში წყლის შემცველობა.



ლიმფური სისტემა კმარია, თუ ლიმფის მოცულობა - წყლისა და პროტეინის ლიმფური დატვირთვა ნაკლებია გამტარუნარიანობის მაჩვენებელზე.

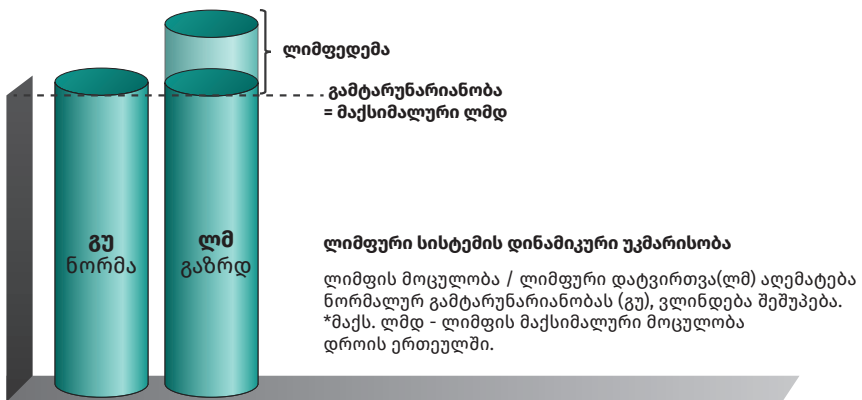
ამ მაჩვენებლების ურთიერთკავშირი განაპირობებს როგორც შეშუპების განვითარებას, ასევე პასიურ და აქტიურ თავდაცვით პროცესებს, რომლებიც ქმნიან ლიმფური სისტემის უსაფრთხოების ფაქტორს და ორგანიზმს იცავენ შეშუპების განვითარებისაგან.

<sup>7</sup> დიმფური სისტემის კომპენსაციური შესაძლებლობის მაგალითად შეგვიძლია გამოვიყენოთ გუდმეხის სადინაჰი: დიმფის ნოხმადური სადელელამისო მოცულობა, ხომელიც გუდმეხის სადინაჰით ბჰუნდება სისხლის მიმოქცევაში, საშუალოდ 2-2,5 დიჯის შეადგენს. სხვადასხვა პათოლოგიის დხოს აღწეჰილია დიმფის მოცულობის მაგება 20 დიჯამდე დლე-ლამეში.

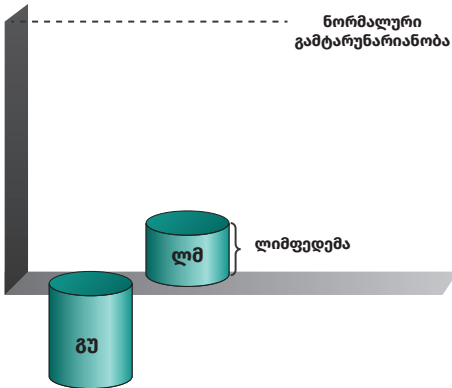
ქსოვილოვანი ულტრაფილტრატის ქარბად აკუმულაციის შემთხვევაში, ინტერსტიციული სითხის წნევის მატების გამო ძლიერდება მისი რეაბსორბცია ვენურ კაპილარებში და მცირდება ფილტრაცია, რაც შეშუპების პასიურ პროტექციას წარმოადგენს.

აქტიური პროტექციის შედეგად ძლიერდება ლიმფური სისტემის უსაფრთხოების ფაქტორების მოქმედება. კერძოდ, წყლისა და პროტეინის დიდი რაოდენობით გამოჟონვისა და ლიმფური დატვირთვის გაზრდის პასუხად, ინტენსიურდება ის ფიზიოლოგიური პროცესები, რომლებიც განაპირობებენ შეშუპების პრევენციას პრეკაპილარულ დონეზე, რაც იწვევს ლიმფის წარმოქმნის პროცესის გააქტიურებას. ამავდროულად, აქტიურდება ლიმფური ანგიომოტორიკა - იმატებს ლიმფური კოლექტორებისა და ღეროების შეკუმშვის სიხშირე და ამპლიტუდა. შესაბამისად, იზრდება დროის ერთეულში ტრანსპორტირებული ლიმფის მოცულობა (LTV).

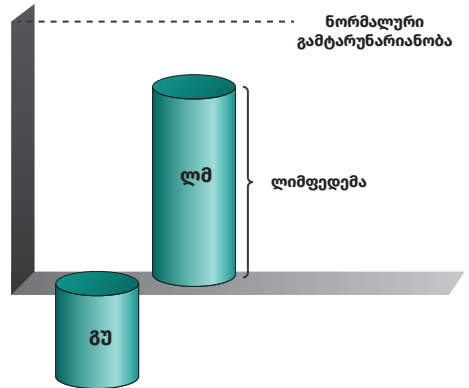
კმარი ლიმფური სისტემის შემთხვევაში, თავდაცვითი პროცესების ასეთი მიმდინარეობა ორგანიზმს იცავს შეშუპების განვითარებისაგან. ლიმფური სისტემის უკმარისობის დროს, ქსოვილთაშორისი შეშუპების გამოვლინება იწყება ლოკალურად ან გენერალიზებულად. განიხილავენ კომპრომეტირებული უკმარისობის სამ ფორმას: დინამიკურს, მექანიკურს და შერეულს.



ყველაზე ხშირად, კლინიკურ პრაქტიკაში, გვხვდება დინამიკური უკმარისობა (high-volume insufficiency), როცა ნორმალური გამტარუნარიანობის ლიმფური მილები ვეღარ ახერხებენ ჭარბი ქსოვილოვანი სითხისა და ლიმფის გაზრდილი მოცულობის ტრანსპორტირებას - გაძლიერებული კაპილარული ფილტრაციის გამო.



ლიმფური სისტემის მექანიკური უკმარისობა.  
ლიმფური სისტემის გამტარუნარიანობის დაქვეითება ლიმფის ნორმალურ მოცულობაზე დაბლა, იწვევს ლიმფედემის განვითარებას.



ლიმფური სისტემის კომბინირებული, მექანიკურ - დინამიკური უკმარისობა.  
შეშუპებას იწვევს გამტარუნარიანობის დაქვეითება და ლიმფის მოცულობის/დატვირთვის მატება.

მექანიკური უკმარისობა ვითარდება იმ ფაქტორების ზემოქმედების გამო, რომლებიც აფერხებენ ლიმფის ფიზიოლოგიურ დინებას, იწვევენ მის შეგუბებასა და ლიმფედემის განვითარებას. ასეთ მდგომარეობებს მიეკუთვნება ლიმფური ძარღვების კომპრესია ან დახშობა, გულმკერდის სადინარის ობსტრუქცია, ლიმფური კვანძების ბლოკირება ან მათი ამოკვეთა, ლიმფური სარქველების უკმარისობა. ლიმფედემის განვითარება შეიძლება გამოიწვიოს ლიმფური სისტემის კომბინირებულმა, დინამიკურ - მექანიკურმა ან დინამიკურ - რეაბსორბციულმა უკმარისობამ.

### 3. ლიმფური სისტემის თანდაყოლილი დაავადებები

ლიმფური სისტემის თანდაყოლილი დაავადებების განვითარებას საფუძვლად უდევს ლიმფური კვანძებისა და ძარღვების დისპლაზია ან მალფორმაცია.

მიღებულია ლიმფური სტრუქტურების დისპლაზიების შემდეგი კლასიფიკაცია:

ლიმფანგიოდისპლაზია (LADI) - ლიმფური ძარღვების განვითარების ანომალია;

ლიმფადენოდისპლაზია (LADII) - ლიმფური კვანძების განვითარების ანომალია;

ლიმფანგიოადენოდისპლაზია (LAAD) - ლიმფური ძარღვებისა და კვანძების განვითარების კომბინირებული დეფექტი.

სისხლძარღვოვანი ანომალიების შემსწავლელი საერთაშორისო საზოგადოება (International Society for the Study of Vascular Anomalies, ISSVA) გამოყოფს ლიმფური დისპლაზიების ღეროვან და არაღეროვან ფორმებს, ანომალიის განვითარების ემბრიოგენული სტადიის მიხედვით.

### **3.1. ლიმფური ძარღვებისა და ლიმფური კვანძების მალფორმაცია**

ლიმფური კვანძებისა და ძარღვების განვითარების დეფექტების ძირითადი ფორმებია:

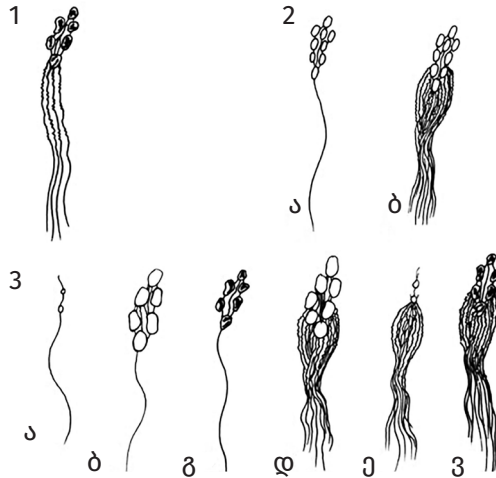
**ჰიპოპლაზია** ლიმფური კოლექტორების ან ლიმფური კვანძების რიცხვობრივი ნაკლებობაა და/ან ლიმფური ძარღვების პატარა დიამეტრია. მას ახასიათებს პერიფერიული გამოვლინება. ყველაზე გავრცელებული ფორმაა დისპლაზიებს შორის (შემთხვევათა 85% - მდე).

**აპლაზია** ლიმფური კაპილარების ან ლიმფური კვანძების არარსებობაა სხეულის რომელიმე ნაწილში. უფრო ხშირად ვლინდება ტერფის დორსალურ მხარეს. ანომალია გამონვეულია ლიმფური სისტემის განვითარების მნიშვნელოვანი შეფერხებით ემბრიოგენეზის პროცესში, როდესაც ლიმფური სტრუქტურების ჩამოყალიბება იწყება მხოლოდ მე - 18 ემბრიონულ კვირაზე.<sup>8</sup>

---

<sup>8</sup> ღიმფუხი სისტემის განვითარება იწყება ემბრიოგენეზის მე - 5 კვირის ბოლოს ან მე - 6 კვირის დასაწყისში.

**ჰიპერპლაზია** ლიმფური ძარღვების ან ლიმფური კვანძების მრავალრიცხოვნებაა და/ან კოლექტორების დიდი დიამეტრი ე.წ. „მეგალიმფური ძარღვებია“. კოლექტორების დილატაცია, თავის მხრივ, იწვევს სარქვლოვანი სისტემის უკმარისობასაც, რასაც შესაძლოა ახლდეს ლიმფის რეტროგრადული დინება - რეფლუქსი. სტატისტიკურად, აპლაზია და ჰიპერპლაზია გვხვდება თანაბარი სიხშირით.



**ლიმფური სისტემის განვითარების თანდაყოლილი დეფექტები:**

1. მხოლოდ ლიმფური კვანძების და 2. მხოლოდ ლიმფური ძარღვების ანომალია: ა. აპლაზია / ჰიპოპლაზია; ბ. ჰიპერპლაზია. 3. ლიმფური კვანძების და ძარღვების შეწყვეტილი ანომალია; ა. კვანძოვანი - ძარღვოვანი აპლაზია / ჰიპოპლაზია; ბ. ძარღვების აპლაზია / ჰიპოპლაზია + კვანძების ჰიპერპლაზია; გ. ძარღვების აპლაზია/ ჰიპოპლაზია + კვანძების სტრუქტურული ანომალია; დ. კვანძოვანი - ძარღვოვანი ჰიპერპლაზია; ე. ძარღვების ჰიპერპლაზია + კვანძების აპლაზია / ჰიპოპლაზია; ვ. ძარღვების ჰიპერპლაზია + კვანძების სტრუქტურული ანომალია;

კინმონთა (Kinmonth) ცალკე გამოყოფილი რიცხვობრივი ჰიპერპლაზიის ფორმა ე.წ. ლიმფოგრაფიული ანომალია, რომლის დროსაც კოლექტორებისა და კვანძების ზომები ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ მათი რაოდენობა იმდენად ბევრია, რომ ირღვევა ნორმალური ლიმფოკინეტიკა.

**ლიმფანგიომა** ლიმფური სისტემის განვითარების ანომალიაა. ეს თანდაყოლილი მალფორმაცია წარმოიქმნება ლიმფური არხების

ანომალური დილატაციის ან ანასტომოზური დეფექტების არსებობის შედეგად. წარმონაქმნები კეთილთვისებიანია, მულტიციტური ან ღრუბლისებრი, სითხოვანი შიგთავსით. დეფექტი მოიცავს მხოლოდ კანსა და კანქვეშა ქსოვილს. ვლინდება ახალშობილებში ან 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში. სტატისტიკურად, უფრო ხშირად ვითარდება თავისა და კისრის მიდამოში, თუმცა შესაძლებელია გამოვლინდეს სხეულის ნებისმიერ უბანზე. მიეკუთვნება იშვიათ პათოლოგიებს (1:4000).

ლიმფანგიომის ჩამოყალიბების ემბრიოგენული მექანიზმი არ არის ბოლომდე დაზუსტებული. მეცნიერები თვლიან, რომ ლიმფანგიომა ვითარდება ლიმფო - ვენური ტოპრაკის ჩამოყალიბების პროცესის დარღვევის გამო - ემბრიოგენუზის ადრეულ ეტაპზე, პირველ ტრიმესტრში - სეკვესტრირებული ლიმფური ქსოვილის კეთილთვისებიანი, ჰამართომული პროლიფერაციის შედეგად. სეკვესტრირებული ლიმფური ქსოვილი ინარჩუნებს ზრდის ემბრიოგენულ პოტენციალს, განიცდის დილატაციას და წარმოქმნის ცისტურ დეფექტებს. აღნიშნული დეფექტები შეიძლება იყოს მიკროციტური, მაკროციტური ან შერეული ტიპის.

გამოყოფენ ლიმფანგიომების სამ ფორმას: 1. მარტივი, კაპილარული; 2. კავერნოზული; 3. ცისტური, ცისტური ჰიგრომა.

კაპილარული ლიმფანგიომა ვითარდება მცირე დიამეტრის, ერთშრიანი ენდოთელიუმით ამოფენილი, თხელკედლიანი ლიმფური არხების პროლიფერაციის შედეგად.

კავერნოზულ ლიმფანგიომას წარმოქმნიან დილატირებული ლიმფური არხები, ხოლო ცისტურ ჰიგრომას ქმნიან ენდოთელიუმით ამოფენილი დიდი სინუსოიდური სივრცეები, რომლებიც აყალიბებენ სითხით სავსე მრავალკამერიან ცისტურ მასას. შემთხვევათა 80%-ში, ცისტური ჰიგრომაყალიბდება კისრისა და თავის არეში, იწვევს ირგვლივ მდებარე სტრუქტურების კომპრესიას, რასაც შედეგად შეიძლება მოჰყვეს ნაყოფის წყალმანკი, კანისა და კანქვეშა ქსოვილების შეშუპება, ასციტი, პლევრული და პერიკარდიული გამონაჟონი. ცისტური ჰიგრომა ხშირად არის შერწყმული სხვა მალფორმაციებთან და ქრომოსომულ დეფექტებთან (ტურნერის, დაუნის, ნუნანის სინდრომები).

**ლიმფანგიომატოზი** თანდაყოლილი ლიმფური მალფორმაციაა. ვითარდება გესტაციის მე-20 კვირას. დამახასიათებელია ცისტების

არსებობა, რომლებსაც წარმოქმნიან ჭარბი რაოდენობის, ანომალურად ურთიერთდაკავშირებული და დილატირებული ლიმფური კაპილარები. დაავადებას ახასიათებს მულტიორგანული დაზიანებები (შემთხვევათა 75%). თუმცა, შესაძლებელია პროცესის განვითარება ერთ ორგანოშიც. ძალიან ნელი მიმდინარეობის გამო, კლინიკურად ვლინდება უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში. დაავადების კეთილთვისებიანი ბუნების მიუხედავად, შეცვლილი ლიმფურები ახდენენ ჩაზრდას ახლომდებარე ქსოვილებში. კლინიკურ გამოვლინებებს განაპირობებს შესაბამისი სტრუქტურების ინვაზია და/ან კომპრესია. ტიპურია პროცესის განვითარება ძვლებში (გორამზის ლიმფანგიომატოზი, Gorham's disease) და ფილტვებში. ფილტვის ფორმას ახასიათებს რთული მიმდინარეობა, განსაკუთრებულად აგრესიულად ვითარდება ბავშვებში. გულმკერდსა და მუცლის ღრუში მიმდინარე პროცესს ახლავს ქილუსის აკუმულაცია პერიკარდიუმში, პლევრაში, მუცელში და შესაბამისად, ქილოპერიკარდიუმის, ქილოთორაქსის ან ქილოზური ასციტის განვითარება.

ლიმფანგიომატოზი იშვიათი პათოლოგიაა, სიმპტომების მრავალფეროვნებით, რაც ართულებს სწორ დიაგნოსტიკას. მკურნალობა სიმპტომურია, დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციასა და კლინიკურ გამოვლინებებზე.

**ფილტვის თანდაყოლილი ლიმფანგიექტაზია** განვითარების იშვიათი მანკია. მას ახასიათებს ფილტვის სუბპლევრული, ნილთაშორისი, პერივასკულური და პერიბრონქული ლიმფური ძარღვების დილატაცია. მაღალი ლეტალობის მქონე პათოლოგიაა. ეტიოლოგია უცნობია, შემთხვევათა უმრავლესობა სპორადულია. ვლინდება დაბადებისთანავე, უმძიმესი რესპირატორული დისტრესით, ტაქიპნოეთი და ციანოზით.

ფილტვის თანდაყოლილი ლიმფანგიექტაზია შეიძლება წარმოადგენდეს გენერალიზებული ლიმფანგიექტაზიის ნაწილს ან შერწყმული იყოს სხვადასხვა გენეტიკურ სინდრომთან.

აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთმა პათოლოგიამ, კერძოდ, ფილტვის ვენის ატრეზიამ, მიტრალურმა სტენოზმა, ლიმფური სისტემის ობსტრუქციამ და გულმკერდის სადინარის აგენეზიამ, შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის მეორადი ლიმფანგიექტაზის განვითარება.



**ნანლავის პირველადი ლიმფანგიექტაზია, ვალდმანის დაავადება** (Waldmann's disease) იშვიათი პათოლოგიაა. ახასიათებს ნანლავის სარძევე სადინრების დილატაცია, ლიმფის ჟონგა ნანლავის სანათურში, პლაზმის პროტეინის დაკარგვა და, შედეგად, ჰიპოალბუმინემიის, ლიმფოპენიისა და ჰიპოგამაგლობულინემიის განვითარება. ეტიოლოგია უცნობია. აღინიშნება ბავშვებში, სამ წლამდე ასაკში. კლინიკურად, ვლინდება ქვედა კიდურების ბილატერალური შეშუპებით. შეშუპება შეიძლება იყოს როგორც საშუალო სიმძიმის, ასევე მძიმე ფორმის - ანასარკა, პერიკარდიტი, პლევრიტი, ქილოზური ასციტი. კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია სისუსტე, მუცლის ტკივილი, მალაბსორბციის გამო წონის კარგვა, დიარეა ან ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დეფიციტი. დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის საჭიროა ენდოსკოპიური კვლევისა და ბიოფსიის ჩატარება. კონტრასტული ლიმფოგრაფიით შესაძლებელია ლიმფის რეტროგრადული დინებისა და ნანლავის სანათურში მისი ჟონგის დადგენა. მკურნალობა მოითხოვს სპეციალურ დიეტას, ცხიმის დაბალი შემცველობით.

### **3.2. პირველადი ლიმფედემის ფორმები**

ლიმფური სისტემის წარმოქმნისა და მომწიფების დარღვევა ემბრიოგენეზის პროცესში, ვლინდება პირველადი ლიმფედემითა და ლიმფედემასთან ასოცირებული სინდრომებით, რომელთაც ახასიათებთ კლინიკური მანიფესტაციის განსხვავებული ვადები.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია, დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის თანახმად, განსაზღვრავს ლიმფედემას, როგორც ლიმფური სისტემის ფუნქციის მოშლით გამოწვეულ ქრონიკულ, პროგრესირებად დაავადებას, რომელიც მძიმე გავლენას ახდენს პაციენტების ფიზიკურ და ფსიქო - სოციალურ ჯანმრთელობაზე.

პირველადი ლიმფედემები მემკვიდრული დაავადებებია, განვითარებული ქრომოსომული დეფექტებისა და გენური მუტაციების გამო. დაავადებათა ეს ჯგუფი მოიცავს ლიმფური სისტემის განვითარების ანომალიებით განპირობებულ ლიმფედემებს - თანდაყოლილი, პრეკოქსი, ტარდა და ლიმფედემასთან ასოცირებულ იშვიათ გენეტიკურ სინდრომებს.

სადღეისოდ, იდენტიფიცირებულია 20 გენი, რომელთა მუტაცია იწვევს ლიმფედემების ჩამოყალიბებას იზოლირებული ან სინდრომული ფორმით.

პირველადი ლიმფედემა ვლინდება 1 - 3 ადამიანში ყოველი 100 000-დან, ქალისა და მამაკაცის ავადობის თანაფარდობა 3,5 : 1.

დაავადების დამემკვიდრება უფრო აუტოსომურ - დომინანტურია, ვიდრე რეცესიული.

პირველადი ლიმფედემები ძირითადად ვლინდება ბავშვებსა და მოზარდებში - 18 წლამდე. მხოლოდ ზოგიერთი ფორმა გვხვდება ზრდასრულ ასაკში.

მემკვიდრულ ლიმფედემებს შესაძლოა ჰქონდეთ ოჯახური გავრცელება, თუმცა, სტატისტიკურად, უფრო ხშირია ლიმფედემების სპორადული განვითარება.

დაავადების კლინიკური გამოვლინების დასაწყისის მიხედვით, დადგენილია პირველადი ლიმფედემის 3 ძირითადი ფორმა:

- თანდაყოლილი - I ტიპის ლიმფედემა, მილროის დაავადება;
- პერიპუბერტატული - II ტიპის ლიმფედემა, მეჟეს დაავადება, ლიმფედემა პრეკოქსი;
- ზრდასრულთა ლიმფედემა - ლიმფედემა ტარდა.

**მილროის დაავადება, მემკვიდრული ლიმფედემის 1A ტიპი** (Milroy disease) იშვიათი პათოლოგიაა, სულ 200 შემთხვევაა აღწერილი. დაავადების გადაცემა აუტოსომურ - დომინანტურია. იდენტიფიცირებულია დაავადების გამომწვევი FLT4 გენის მუტაცია, რომელიც აკოდირებს ლიმფური ძარღვების ზრდის ფაქტორის რეცეპტორს VEGFR - 3.<sup>9</sup>

კლინიკურად, შეშუპება ვლინდება დაბადებისთანავე ან 2 წლამდე, შესაძლებელია შეშუპების განვითარება მუცლადყოფნის პერიოდშიც. ლიმფედემა, ძირითადად, ქვედა კიდურებშია გამოხატული, თუმცა შეშუპების ლოკალიზაცია და ხარისხი ვარიანტულია სხვადასხვა ადამიანში, დაავადებული ოჯახის ფარგლებშიც კი. ზოგჯერ, ვლინდება გენიტალური ლიმფედემაც.

მილროის დაავადების სიმპტომებს შორის გვხვდება: კანის პაპილომატოზი, ფრჩხილების დეფორმაცია, პათოლოგიურად გაფართოებული ვენები. ბიჭებში, დამატებით, შეიძლება განვითარდეს შარდსადენის ანომალია და ჰიდროცელე.

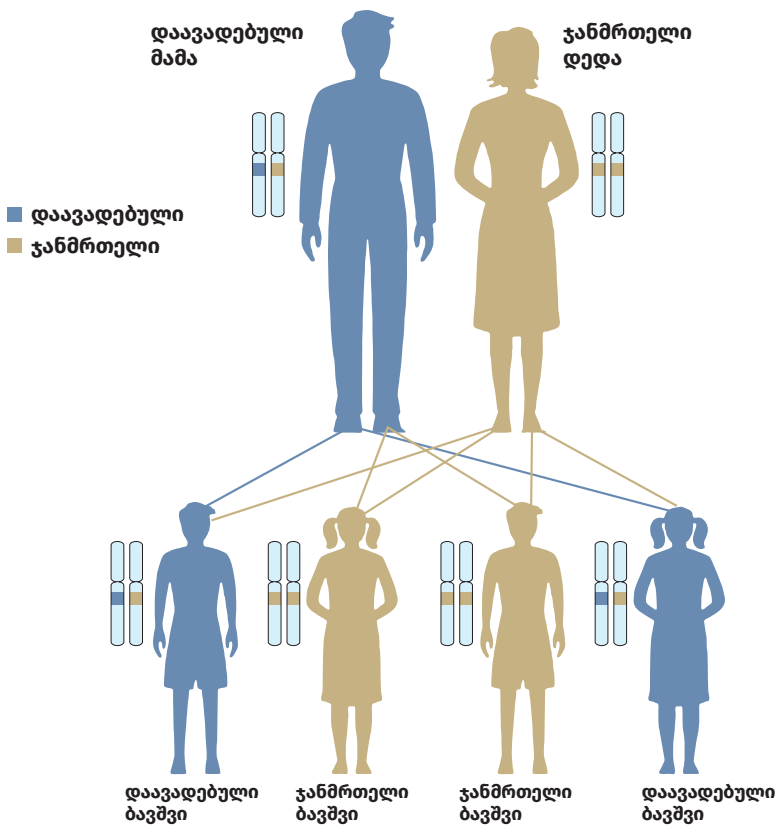
---

<sup>9</sup> VEGFR - 3 ვასკულოგენების მოლეკულის ენდოთელური ზედა ფაქტორის რეცეპტორი.

ლიმფედემის 1 B ტიპი არადომინანტური, ნაკლებად შესწავლილი ფორმაა, რომელსაც უკავშირებენ გენურ მუტაციებს მე-6 ქრომოსომაში. ლიმფედემის 1C ტიპი ყველაზე გავრცელებული ფორმაა ლიმფედემების ამ ჯგუფში, შეადგენს მათი საერთო რაოდენობის 90 - 94% - ს. გადაეცემა აუტოსომურ - დომინანტურად. დაავადება გამონვეულია GJC2 გენის მუტაციით, რომელიც მოქმედებს ქსოვილების უჭრედშორის სივრცეებზე. გენური დეფექტი ცვლის ლიმფური ძარღვების კედლის გამავლობას და აუარესებს ქსოვილოვანი სითხის ფიზიოლოგიურ შენოვას.

**მეფეს ლიმფედემა, II ტიპი** (Meige disease, Lymphedema praecox) პირველადი ლიმფედემების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ლიმფური სისტემის განვითარების თანდაყოლილი ანომალიის მიუხედავად, ახალშობილს დაავადების ნიშნები არ აღენიშნება.

**აუტოსომურ - დომინანტური გადაცემა**



კლინიკურად გამოვლინდება 2 წლის ასაკიდან 35 წლამდე პერიოდში. შემთხვევათა უმრავლესობა აღინიშნება პუბერტატში (65-80%). შეშუპება იწყება ტერფიდან, უნილატერალურად, უფრო ხშირად მარცხენა ფეხში, პროცესი პროგრესირებს წვივისა და ბარძაყისკენ. შესაძლებელია სხეულის სხვა ნაწილების შეშუპებაც. ქალებში სამ - ოთხჯერ უფრო ხშირია. ვარაუდობენ, რომ ესტროგენი ასრულებს გარკვეულ როლს დაავადების პათოგენეზში, რადგან კლინიკური მანიფესტაცია სწორედ მენარხეს პერიოდს ემთხვევა.

დაავადებაზე პასუხისმგებელი გენური მუტაცია არ არის დაზუსტებული, ვარაუდობენ FOXC2 გენის დეფექტის არსებობას. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტურად. თუ ადამიანს განუვითარდა ლიმფედემა პრეკოქსი, მაგრამ ავადმყოფობის ოჯახური ისტორია არ არსებობს, მისი დიაგნოზი განისაზღვრება როგორც „მეჟეს მაგვარი“ დაავადება (Meige-like disease).

**ლიმფედემა ტარდა** მიეკუთვნება ზრდასრული ასაკის პათოლოგიას გვიანი კლინიკური გამოვლინებით - 35 წლის შემდეგ. შეშუპება ვითარდება ქვედა კიდურებში. ზოგჯერ, ფეხებთან ერთად შესაძლებელია შეშუპდეს სხეულის სხვა ნაწილებიც. სტატისტიკურად, უფრო ხშირად უვითარდებათ მამაკაცებს.

### 3.3. პირველად ლიმფედემასთან ასოცირებული სინდრომები

**ნუნანის სინდრომი** (Nonaan syndrome) აუტოსომურ - დომინანტური გენეტიკური ანომალიაა. ცნობილია დაავადებასთან ასოცირებული რვა გენური მუტაცია.

დაავადება შესაძლებელია განვითარდეს სპონტანურად, ოჯახური ისტორიის გარეშე. ახასიათებს კლინიკური გამოვლინებების მრავალფეროვნება: სპეციფიკური კრანო-ფაციალური ცვლილებები, განიერი კისერი და მოკლე ტანი, ძვალ-სახსროვანი დეფექტები, გულის მანკები, ლიმფური ძარღვებისა და სისხლძარღვების ანომალიები, განვითარებაში ჩამორჩენა.

ნუნანის სინდრომისათვის დამახასიათებელია ნაყოფის ცისტური ჰიდრომისა და წყალმანკის განვითარება. ახალშობილებს აღენიშნებათ პერიფერიული ლიმფედემა, ტერფისა და მტევნის ზურგის შეშუპება. ბავშვის წონის მატება შეიძლება გამოიწვევოს იყოს კანქვეშა შეშუპების პროგრესირებით. ლიმფური სისტემის დეფექტი ვლინდება

როგორც გარკვეული ლიმფური ძარღვების განუვითარებლობით - ჰიპოპლაზიით, ასევე, გვხვდება ლიმფური კოლექტორების დილატაცია ფილტვსა და წვრილ ნაწლავში - პულმონური და ნაწლავური ლიმფანგიექტაზიები.

**კლიპელ - ტრენონის სინდრომი** (Klippel - Trenaunay syndrome) სისხლძარღვების, რბილი ქსოვილების (კანი, კუნთები) და ძვლების განვითარების კომბინირებული ანომალიაა.

პათოგნომურია შემდეგი ტრიადა: კანის კაპილარებისა და ლიმფური ძარღვების მალფორმაცია, დამახასიათებელი სისხლძარღვოვანი, წითელი ფერის ხალებით (port-wine stain); უჩვეულო ლოკალიზაციის ვარიკოზი - ლატერალური ვენური ანომალია; რბილი და ძვლოვანი ქსოვილების უნილატერალური ჰიპერტროფია.

კლინიკურად მანიფესტირდება დაბადებისთანავე - ბავშვი იბადება დამახასიათებელი სისხლძარღვოვანი ლაქით. შემთხვევათა 70% - ში აღინიშნება ქვედა კიდურის პათოლოგია, კიდურის ანომალური ზრდა, ტკივილითა და მოძრაობის შეზღუდვით. იშვიათად ვითარდება ზედა კიდურებისა და ტორსის ვარიკოზი. დაავადება თანაბრად ვლინდება ორივე სქესში. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, სავარაუდოდ მეზოდერმული ანომალიაა.

**ტურნერის სინდრომი 45, X0** (Turner syndrome) სქესთან ასოცირებული დარღვევაა, გამონვეული X ქრომოსომების ერთი წყვილის არარსებობით (სრული ან ნაწილობრივი დეფექტი). ვლინდება მხოლოდ გოგონებში. დაავადებას ახასიათებს სიმაღლეში ზრდის ჩამორჩენა, საკვერცხეების განუვითარებლობა და რეპროდუქციული სტერილობა, ზედა და ქვედა კიდურების ლიმფედემა, გულის სარქველებისა და აორტის განვითარების მანკები, თირკმელების დისფუნქცია, ჰიპერტენზია, ჩონჩხის ანომალია.

დიაგნოსტიკურად როგორც მუცლადყოფნის პერიოდში, ასევე დაბადებისთანავე ან პუბერტატის პერიოდში (8 - 14 წლის ასაკში). პრენატალურად, ულტრაბგერითი კვლევით, შესაძლებელია როგორც სხვადასხვა ლოკალიზაციის შეშუპების გამოვლინება, ასევე, გულის ან თირკმლის განვითარების დეფექტების აღმოჩენა. დაბადებისთანავე იქცევა ყურადღებას ხელებისა და ფეხების შეშუპება, მოკლე და ფართო კისერი - კანის დამახასიათებელი, პათოგნომური ნაკეცით, კეფაზე თმის ზრდის ხაზის დაბალი მდებარეობა, კასრისებრი გულმკერდი,

საყრდენ - მამოძრავებელი სისტემის დისპლაზიური ცვლილებები. ასაკის მატებასთან ერთად, უფრო შესამჩნევი ხდება ფიზიკური და სექსუალური განვითარების შეფერხება. კლინიკურ სურათს განაპირობებს დაავადების გამოვლინების ასაკი.

**კლაინფელტერის სინდრომი 47, XXY** (Klinefelter syndrome) სქესთან ასოცირებული დარღვევაა, ვლინდება მხოლოდ მამრობით სქესში. გამოწვეულია X ქრომოსომის დამატებითი წყვილის არსებობით. სიმპტომები მრავალფეროვანია, თუმცა შესაძლოა არც გამოვლინდეს სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე.

ძირითადად, მანიფესტირდება უშვილობითა და დისჰორმონალური ცვლილებებით. მისი კლინიკური გამოვლინებებია: სათესლეების განვითარების ჩამორჩენა (შემდგომში ტესტოსტერონის პროდუქციის სიმცირე), სუსტი, განუვითარებელი კუნთოვანი სისტემა, მოტორული განვითარების შენელება, ამავდროულად, სიმალეში ზრდა და ტორსთან შეუსაბამო ძალიან გრძელი კიდურები, წვერის არარსებობა. კლაინფელტერის სინდრომი მიაკუთვნეს ლიმფური სისტემის განვითარების ანომალიებს, რადგან აღნიშნული მუტაცია შერწყმულია ლიმფური სისტემის ობსტრუქციასთან ან ნაყოფის წყალმანკთან.

**ლიმფედემა - დისტიქიაზის სინდრომი** იშვიათი გენეტიკური ანომალიაა, მულტისიტემური მანიფესტაციით. გარეგნულად, ვლინდება წამწამების დამატებითი რიგით - დისტიქიაზითა და ქვედა კიდურების შეშუპებით. შეშუპება ორმხრივია, გამოვლინება იწყება პუბერტატის პერიოდისთვის, ბიჭებში უფრო ადრე, ვიდრე გოგონებში.

სინდრომთან ასოცირებული სხვა პათოლოგიური ნიშნებია: ვენების ვარიკოზული, ახალგაზრდა ასაკისთვის შეუსაბამო გაგანიერება, გულის სხვადასხვა მანკი და არითმია, ბლეფაროფტოზი, რქოვანას დაზიანება, ფოტოფობია, სასის ნაპრალი - მგლის ხახა, სპინალური ცისტები, სქოლიოზი. ერთი ოჯახის წევრებს შორისაც კი აღინიშნება კლინიკური ნიშნების მრავალფეროვნება. ბიჭებში ლიმფედემა ხშირად რთულდება ცელულიტით/ერისიპელაზით.

ლიმფედემა-დისტიქიაზის სინდრომის განვითარებას უკავშირებენ FOXC2 გენეტიკურ მუტაციას, აუტოსომურ - დომინანტური მემკვიდრული გადაცემით. თუმცა კვლევები ამ მიმართულებით არ დასრულებულა.

**ყვითელი ფრჩხილების სინდრომი** იშვიათი დაავადებაა, დამახასიათებელი ტრიადი:

1. ფრჩხილების ყვითელი შეფერილობა და ონიქოლიზისი;
2. რესპირატორული სისტემის დაზიანების ნიშნები: ქრონიკული ხველა, ბრონქოექტაზია, პლევრული გამონაჟონი;
3. კიდურების ლიმფედემა.

ხშირია ქრონიკული სინუსიტიც. შესაძლებელია სინდრომის კომბინაცია აუტოიმუნურ, ლიმფურ ან სიმსივნურ პათოლოგიებთან. ძირითადად, ვლინდება 50 წლის შემდეგ, თუმცა აღწერილია ადრეული განვითარების იშვიათი შემთხვევები. ლიმფედემა შეიძლება გამოვლინდეს პუბერტატის პერიოდში. დაავადება თანაბრად ვლინდება ორივე სქესში. ეტიოლოგია დაუდგენელია, მეცნიერთა ნაწილი მიიჩნევს, რომ დაავადება დაკავშირებულია FOXC2 გენის მუტაციასთან და გადაეცემა აუტოსომურ - დომინანტური ნიშნით. მკვლევართა მეორე ნაწილი, ჰიპოთეტურად, ამ სინდრომს უკავშირებს სტომატოლოგიასა და ტრავმატოლოგიაში გამოყენებული ტიტანის იმპლანტების ტოქსიკურ ეფექტს.

**ნეიროფიბრომატოზი, I ტიპი, ფონ რეკლინგჰაუზენის დაავადება**

(Von Recklinghausen’s disease) მიეკუთვნება ფაკომატოზების ჯგუფს, სხვა მულტისისტემურ, ექტოდერმული გენების დაავადებებთან ერთად. მათ ახასიათებთ ცენტრალური ნერვული სისტემის, თვალებისა და კანის დაზიანება. ნეიროფიბრომატოზი ვლინდება ნერვული ქსოვილიდან და კანიდან განვითარებული სიმსივნური წარმონაქმნების უკონტროლო ზრდით. ეს სიმსივნეები, როგორც წესი, კეთილთვისებიანია.

დაავადებას განაპირობებს მე - 17 ქრომოსომაში NF1 ნეიროფიბრომინის გენის მუტაცია. შემთხვევათა ნახევარს აღენიშნება სპონტანური გენური მუტაცია, დანარჩენს დაავადება გადაეცემა მემკვიდრეობით, აუტოსომურ - დომინანტური ტიპით. ავადმყოფობა ვლინდება ადრეულ ასაკში. სტატისტიკურად, გვხვდება 1:2000 - 5000 სიხშირით.

კლინიკური ნიშნებია: ნეიროფიბრომების ზრდა ნერვების გაყოლებაზე, სხეულის ნებისმიერ უბანზე, კანის მოყავისფერო პიგმენტაცია, “რძიანი ყავის” ფერი (“café au lait”). ჭორფლის ატიპური ლოკალიზაცია ილღიასა და საზარდულში, ოპტიკური გლიომა, თვალის ფერადი გარსის ჰამართომები-ლიშის კვანძები, ჩონჩხის დეფორმაცია. შესაძლებელია ფოქრომოციტომის განვითარებაც. კლინიკურად ვლინდება კოგნიტური და ქცევითი დარღვევები.

ნეიროფიბრომატოზის გამოვლინების სამი ფორმაა აღწერილი: ლოკალური

ნეიროფიბრომა, პლექსიფორმული ნეიროფიბრომა, რომელიც მოიცავს მთლიან კიდურს და დიფუზური ნეიროფიბრომატოზი. იშვიათია სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების დაზიანება. ლიმფანგიოპათია ვლინდება ქვედა კიდურების ლიმფედემით, თუმცა დაავადების პროგრესირებას შეიძლება ახლდეს გულმკერდის სადინარის დაზიანება და ქილოთორაქსის განვითარება.

### **ჰიპოტრიქოზი - ლიმფედემა - ტელანგიექტაზიის სინდრომი**

იშვიათი პათოლოგიაა, დამახასიათებელი ტრიადით: 1. თმის ცვენა, 2. ლიმფედემა, 3. ტელანგიექტაზია. ახალშობილი იბადება თავის ნორმალური თმიანობით, მაგრამ მას არ აღენიშნება წამწამები და წარბები. თანდათან თავის თმიანობაც ქრება. თმა ილლიასა და ბოქვენზე არ იზრდება პუბერტატის ასაკშიც. ლიმფედემა ვითარდება ძირითადად ქვედა კიდურებში. შეშუპების გამოვლინების ასაკი ვარიაბელურია, დაბადებიდან - პუბერტატამდე.

ტელანგიექტაზიები შეიძლება აღინიშნებოდეს ხელის გულებზე, ქუსლებზე, თავის კანზე, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ფეხებზე ან საერთოდ არც გამოვლინდეს.

სინდრომი ასოცირებულია SOX18 გენის მუტაციასთან, რომელიც მონაწილეობს თმის, სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების ჩამოყალიბებაში.

მემკვიდრული გადაცემა ხდება როგორც აუტოსომურ - დომინანტურად, ასევე აუტოსომურ - რეცესიულად.

### **ლიმფედემა - ჰიპოპარათიროიდიზმი, დალბერგის სინდრომი**

(Dahlberg syndrome) უიშვიათესი პათოლოგიაა. პოლიმალფორმაციული სინდრომი ხასიათდება თანდაყოლილი ლიმფედემით, ენდოკრინული დარღვევებითა და თირკმლის პროგრესირებადი უკმარისობით. დაბადების შემდეგ ვლინდება ჰიპოპარათიროიდიზმი, ნეფროპათია, ლიმფედემა, ფილტვის ლიმფანგიექტაზია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, დისმორფიზმი. სამედიცინო ლიტერატურაში აღწერილია მხოლოდ 2 შემთხვევა.

### **ლიმფედემა - მიელოდისპლაზია, ემბერგერის სინდრომი**

(Emberger syndrome) იშვიათი აუტოსომურ - დომინანტური დაავადებაა, ასოცირებულია სიყრუესთან. პათოლოგია გამოწვეულია GATA2 გენური მუტაციით. ეს გენი მონაწილეობს ღეროვანი ლიმფური უჯრედების განვითარებაში. პირველი სიმპტომები ვლინდება ბავშვობაში.



დამახასიათებელია ქვედა კიდურებისა და ხშირად, გარეთა სასქესო ორგანოების ლიმფედემის განვითარება. საყურადღებოა, რომ ლიმფედემის გამოვლინება წინ უსწრებს ჰემატოლოგიური ცვლილებების განვითარებას, როგორც არის: ნეიტროპენია, ანემია, თრომბოციტოპენია. დაავადების პროგრესირება განაპირობებს მიელოდისპლასტიური სინდრომის და შემდგომში, მიელოიდური ლეიკემიის განვითარებას.

ამიტომ, გენეტიკოსების ნაწილი რეკომენდაციას უწევს ჰემატოლოგიური სკრინინგის ჩატარებას ბავშვებში, რომელთაც დაბადებისას გამოუვლინდათ ქვედა კიდურებისა და გენიტალური ლიმფედემა.

**ლიმფედემა - ფტოზის სინდრომი** უიშვიათესი გენეტიკური პათოლოგიაა, კლინიკურად ვლინდება ქვედა კიდურების შეშუპებითა და თანდაყოლილი ბლეფაროფტოზით. გამონწვეულია FOXC2 გენის მუტაციით. დაავადების მემკვიდრული გადაცემა აუტოსომურ - დომინანტურია. შესაძლოა ანომალიის გამოვლინება რამდენიმე თაობაში.

ნაყოფისა და ახალშობილის ლიმფედემასთან ასოცირებულ, იშვიათ ქრომოსომულ ანომალიებს შორის გვხვდება ტრისომია 13, პატოს სინდრომი (Patau syndrome) და ტრისომია 18, ედუარდის სინდრომი (Edward's syndrome), რომლებიც სიცოცხლესთან შეუთავსებელია ურთულესი პოლიორგანული მანკების განვითარების გამო.

სამედიცინო ლიტერატურაში, უახლესი მონაცემებით, აღწერილია პირველად ლიმფედემასთან ასოცირებული ორმოცამდე იშვიათი გენეტიკური დაავადება და სინდრომი.

#### **4. ლიმფური სისტემის შექნილი დაავადებები**

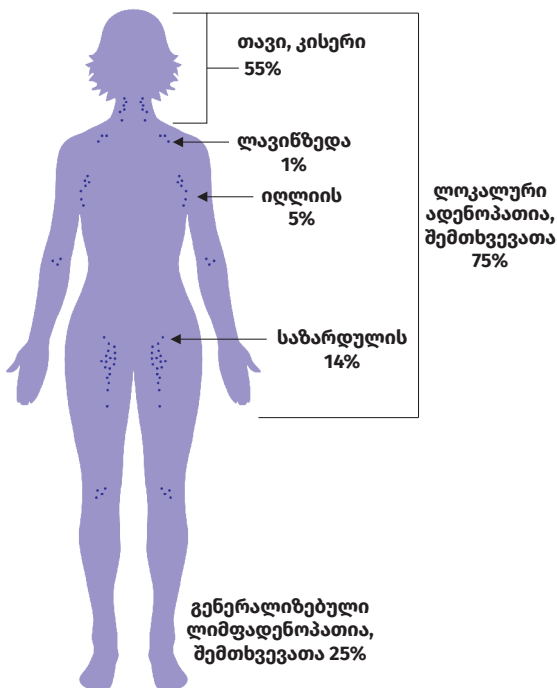
ლიმფური ძარღვებისა და ლიმფური კვანძების მეორადი პათოლოგია შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავალი მიზეზით, მრავალფეროვანია მათი სიმპტომური გამოვლინებები და კლინიკური მიმდინარეობა. შესაბამისად, მკურნალობა და პროგნოზი დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებსა და შესაძლო გართულებებზე.

## 4.1. ლიმფადენოპათია და ლიმფანგიტი

ლიმფადენოპათია ლიმფური კვანძების პათოლოგიაა, ვლინდება მათი ზომის, ფორმის ან სტრუქტურის ცვლილებით. სტატისტიკურად, კლინიკურ პრაქტიკაში, ლიმფური სისტემის სხვა პათოლოგიებს შორის, ყველაზე ხშირად გვხვდება ლიმფადენოპათია.

მრავალფეროვან ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის არის ინფექციური, ანთებითი, აუტოიმუნური დაავადებები და პირველადი სიმსივნური ან მეტასტაზური პროცესები, ასევე, წამლისმიერი და იატროგენული მიზეზები. ინფექციური გენეზის ლიმფადენოპათიის შემთხვევაში იხმარება ტერმინი „ლიმფადენიტი“.

კლინიკურ პრაქტიკაში მიღებულია დაუდგენელი ეტიოლოგიის ლიმფადენოპათიების კლასიფიკაცია „ლოკალურ“ და „გენერალიზებულ“ ფორმებად. გენერალიზებული პროცესისათვის დამახასიათებელია მრავლობითი გადიდებული ლიმფური კვანძის არსებობა ანატომიურად არამოსაზღვრე, ორ ან მეტ უბანზე, ხოლო ლოკალური ლიმფადენოპათია ვლინდება მხოლოდ ერთი ან რამდენიმე შეცვლილი ლიმფური კვანძით,



რომელიც ანატომიურად არის დაკავშირებული პათოლოგიური პროცესის კერასთან და მოიცავს მხოლოდ ერთ კონკრეტულ ლიმფოდრენაჟულ არეს. ლოკალური ფორმა აღენიშნება აუხსნელი ლიმფადენოპათიის მქონე პირველადი პაციენტების სამ მეოთხედს.

ლიმფადენოპათიის კლინიკური გამოვლინებებია: ლიმფური კვანძების გადიდება, შეშუპება, მტკივნეულობა პალპაციით, კანის სინითლე კვანძის არეში.

ადენოპათიაზე მიუთითებს ლავინქვეშა, მუხლქვეშა და თეძოს ლიმფური კვანძების პალპაციის შესაძლებლობა, საზარდულის ლიმფური კვანძების გადიდება 15 მმ - ზე მეტად, ხოლო ეპიტროქლეარული კვანძის - 5მმ - ზე მეტად. ჩივილები და პროცესის მიმდინარეობის სიმძიმე ვარიაბელურია, რაც, გარკვეულწილად, განპირობებულია პაციენტის ასაკითა და იმუნური სისტემის აქტივობით. მაგალითად, ბავშვებში ხშირია პროცესის ძალიან მწვავე, რეაქტიული განვითარება. ლიმფადენოპათიებით მიმდინარე დაავადებების გამომწვევი მრავალფეროვანი ეტიოლოგიური მიზეზების სისტემატიზაციისთვის კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება სხვადასხვა მნემონიკი,<sup>10</sup> მაგალითად, MIAMI - Malignancy, Infection, Autoimmune disease, Miscellaneous causes, Iatrogenic.

ავთვისებიანი დაავადებები (**Malignancy**): კაპოშის სარკომა, ლეიკემია, ლიმფომა, კანის ნეოპლასტიური პროცესები;

ინფექციური დაავადებები (**Infection**):

ბაქტერიული: ბრუცელოზი, ფელინოზი, შანკრი, კანის სტაფილოკოკური ან სტრეპტოკოკური ინფექციები, ათაშანგი, ტულარემია, ტიფი;

გრანულომატოზები: ბერილიოზი, კრიპტოკოკოზი, სილიკოზი;

ვირუსული: ციტომეგალოვირუსი, ადენოვირუსი, ჰეპატიტი, ჰერპესი, შიდსი, ინფექციური მონონუკლეოზი, წითურა;

აგრეთვე: სოკოვანი დაავადება; ჰელმინთოზი; ლაიმის დაავადება; რიკეტსიოზი; ტოქსოპლაზმოზი;

აუტოიმუნური პათოლოგიები (**Autoimmune**): დერმატომიოზიტი, რევმატოიდული ართრიტი, შაგრენის სინდრომი, სტილის დაავადება, სისტემური წითელი მგლურა;

---

<sup>10</sup>მნემონიკა - ინფორმაციის მაჩვივად დამახსოვების სისტემაა. ლიმფადენოპათიების დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება, აგრეთვე, მნემონიკი CHICAGO – Cancer, Hypersensitivity, Infection, Connect. tissue disease, Atypical lymphoproliferative dz, Granulomatous disease, Other.

სხვა დაავადებები (**Miscellaneous causes**): კიკუჩის, კიმურას დაავადებები, ჰისტოციტოზი, სარკოიდოზი;  
იატროგენული (**Iatrogenic**): წამლისმიერი და შრატისმიერი დაავადება.

ლიმფადენოპათიების დიაგნოსტიკის ალგორითმის თანახმად, შემთხვევათა უმრავლესობაში, პაციენტის სამედიცინო ისტორიის დეტალური შესწავლითა და ფიზიკური გასინჯვით, ექიმი ადგენს პათოლოგიის ეტიოლოგიურ მიზეზს დამატებითი კვლევების საჭიროების გარეშე. კლინიკურ პრაქტიკაში ასეთ შემთხვევებს მიეკუთვნება ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია, ფარინგიტი, პერიდონტიტი, კონიუნქტივიტი, ჰერპესი, მწერის ნაკბენი, ვაქცინაციის ისტორია, კატის ნაკბენით/განაკანრით გამოწვეული ცხელება და ა.შ. ლიმფადენოპათიების დიაგნოსტიკა მოიცავს სხვადასხვა ანალიზისა და კვლევის ჩატარებას, მათ შორის, "მოდარაჯე" ლიმფური კვანძის გამოკვლევას.

დიაგნოსტიკური ბიოფსია ინიშნება ლიმფადენოპათიის კლინიკური პრეზენტაციის, ლოკალიზაციის, ანამნეზისა და რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით. ლოკალური ლიმფადენოპათიის დროს შესაძლოა ნაჩვენები იყოს გადიდებული და/ან შეცვლილი ლიმფური კვანძის ასპირაციული ან მსხვილნემსიანი ბიოფსია.

ბიოფსიის საჭიროებას განაპირობებს როგორც დაუდგენელი ეტიოლოგიური მიზეზით გადიდებული ლიმფური კვანძების არსებობა, ასევე, პროცესის კლინიკური მიმდინარეობის გახანგრძლივება 3 - 4 კვირაზე მეტ ხანს. გენერალიზებული ადენოპათიის შემთხვევაში პაციენტებს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეთ დიაგნოსტიკური ბიოფსია, რადგან პროცესის გენერალიზება მიუთითებს ორგანიზმში მიმდინარე სისტემურ პათოლოგიაზე.

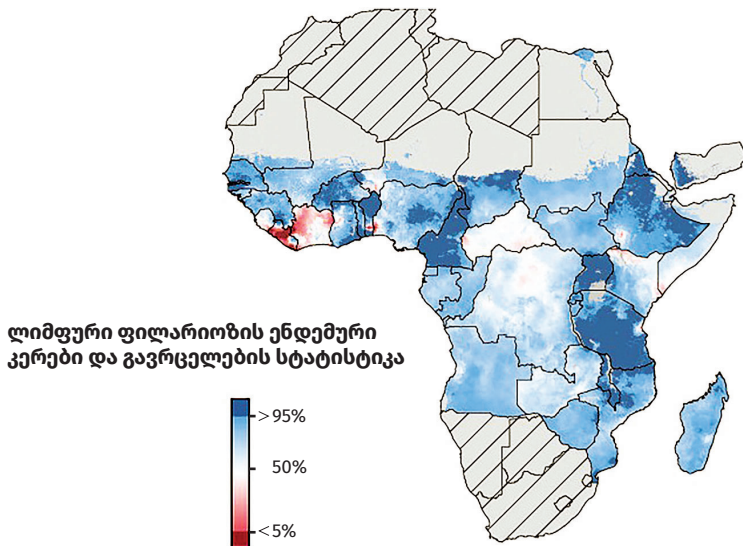
კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად მიმართავენ ყველაზე დიდი და მეტად შეცვლილი ლიმფური კვანძის ექსციზიური ბიოფსიის მეთოდს. ნაკლებად არის რეკომენდებული ილღიისა და საზარდულის ლიმფური კვანძების არჩევა ბიოფსიისათვის, რადგან აღნიშნულ კვანძებში, უმეტესად, ვლინდება მხოლოდ რეაქტიული ჰიპერპლაზია. ლიმფადენოპათიის მკურნალობის ტაქტიკა უნდა განისაზღვროს მხოლოდ ძირითად დიაგნოზთან შესაბამისობაში.

**ლიმფანგიტი** ლიმფური ძარღვების ანთებაა, გამოწვეული ინფექციური ან არაინფექციური მიზეზებით. ლიმფურ არხებში ანთების შემდგომი

ფიბროზის ჩამოყალიბება ხელს უწყობს ლიმფედემისა და მისი გართულებების, მათ შორის, ცელულიტის განვითარებას. პოტენციურ პათოგენებს წარმოადგენენ ბაქტერიები, მიკობაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და პარაზიტები. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის არის რადიაციული თერაპია, ლიმფური ძარღვების სიმსივნური და არასიმსივნური ობსტრუქცია, ნეოპლაზური ლიმფანგიტი. პროცესი, როგორც წესი, მოიცავს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსაც.

მწვავე ბაქტერიული ლიმფანგიტის ძირითადი გამომწვევია „ა“ ჯგუფის სტრეპტოკოკი ან ოქროსფერი სტაფილოკოკი.

ძალიან მაღალია პარაზიტული ინფექციით - ფილარიოზით ავადობის სტატისტიკა. ფილარიოზის გამომწვევები არიან მრგვალი ჭიები, ნემატოდები (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*). ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ტროპიკულ ქვეყნებში მცხოვრებ 120 მილიონზე მეტ ადამიანს აღენიშნება ეს უმძიმესი, მორეციდივე, პარაზიტული ინფექცია, რომელიც იწვევს ლიმფური ძარღვებისა და ლიმფური კვანძების ფიბროზს, პროგრესირებადი ლიმფედემისა და მადეფორმებული სპილოვნობის განვითარებით.<sup>11</sup>



<sup>11</sup> მრგვალი ჭიებით გამოწვეული პაჩაზიტული დაავადებების სამკურნალო პეპაჩაგის შექმნისათვის მიენიჭათ ნობელის პრემია უილიამ კემპბელს (*William C. Campbell*) და საგომი ომურას (*Satoshi Omura*), 2015 წელს.

## 4.2 მეორადი ლიმფედემა

ემბრიოგენეზსა და პოსტნატალურ პერიოდში სწორად განვითარებული, ჯანსაღი ლიმფური სისტემის დაზიანება ობსტრუქციის, ინფექციის ან ტრავმის მიზეზით, იწვევს ლიმფის ტრანსპორტირების დარღვევასა და ცილით მდიდარი სითხის შეკავებას ქსოვილთაშორის სივრცეებში, განაპირობებს პროგრესირებადი შეშუპების - ლიმფედემის განვითარებას სხეულის ნებისმიერ უბანზე: სახე, თავი, კისერი, ზედა ან ქვედა კიდურები, ვისცერული ორგანოები, ტორსი, გარეთა სასქესო ორგანოები და ა.შ.

ლიმფედემების პირველად და მეორად ფორმებად კლასიფიკაციის იდეა 1934 წელს გაჩნდა (Allen). მოგვიანებით, კინმონთის მიერ (Kinmonth, 1957) მოწოდებული იქნა ლიმფედემების პირველი კლინიკური კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც ლიმფედემები დაიყო პირველად - თანდაყოლ და მეორად - შეძენილ დაავადებებად.

მეორადი ლიმფედემების განვითარების მაღალი მაჩვენებელი დაკავშირებულია ონკოლოგიურ დაავადებებთან და/ან მათი მკურნალობის მეთოდებთან.

ამერიკის კიბოს ნაციონალური ინსტიტუტი ლიმფედემას განმარტავს, როგორც სიმსივნის ან მისი მკურნალობის ერთ - ერთ ყველაზე ნაკლებად შესწავლილ გართულებას.

კიბოს მკურნალობა წარმოუდგენელია შესაბამის რეგიონულ ლიმფურ კოლექტორებსა და კვანძებზე ქირურგიული და რადიაციული ზემოქმედების გარეშე, მაგრამ ლიმფადენექტომია და რეგიონული რადიოთერაპია, არცთუ იშვიათად, რთულდება პროგრესირებადი, მადეფორმებელი ლიმფედემის განვითარებით, რაც მნიშვნელოვნად აუარესებს ავადმყოფების ცხოვრების ხარისხს. ლიმფედემა უმეტესად ვლინდება მკურნალობის დასრულებიდან 1 - 3 წლის მანძილზე.

სიმსივნურ დაავადებებთან ასოცირებული მეორადი ლიმფედემების სტატისტიკა ვარიაბელურია, მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია მკურნალობის სამიზნე არეალსა და ჩარევის მასშტაბებზე. ონკოლოგიურ ავადმყოფთა შორის მეორადი ლიმფედემა აღენიშნება შემდეგი სიხშირით: 12 - 35% - ძუძუს კიბოს; 40 - 47% - გინეკოლოგიური და ზოგიერთი ურო - გენიტალური სიმსივნის; 75% - თავისა და კისრის სიმსივნეების მკურნალობის შემდეგ.

პაციენტთა დაახლოებით 9% - ს აღენიშნება ბილატერალური, ხოლო 40% - ს უნილატერალური კიდურის ლიმფედემა.

ამერიკის კიბოს ნაციონალური ინსტიტუტის მონაცემებით, ძუძუს კიბოსთან ასოცირებული ლიმფედემა აღენიშნება ყოველ მეხუთე ქალს ოპერაციისა და სხივური თერაპიის შემდეგ.

სამედიცინო პერსონალისათვის მნიშვნელოვანია იმ ფაქტორების ცოდნა და იდენტიფიცირება, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ მეორადი ლიმფედემის განვითარება.

### **ზედა კიდურის ლიმფედემის რისკ - ფაქტორები:**

- ძუძუს კიბო მეტასტაზებით ილლიის, პარასტერნულ და/ან ლავინქვედა ლიმფურ კვანძებში;
- წონის ინდექსი > 25 კგ/კვ.მ;
- გენეტიკური განწყობა;
- ილლიის ლიმფური კვანძების დისექცია;
- პოსტოპერაციული სხივური თერაპიის შემდგომი ნაწიბური, ფიბროზი და რადიოდერმატიტი;
- ილლიის, პარასტერნული ან ლავინქვედა ლიმფური კვანძების დასხივების შემდგომი ლიმფადენიტი, ლიმფანგიტი;
- ქრილობის ან დრენაჟის მიდამოს ინფექცია;
- მონდორის დაავადება - ილლიის ქსელის სინდრომი;
- მასიური სერომა ილლიის მიდამოში;
- ლიმფური ფილარიოზის ენდემურ ზონაში ცხოვრება ან მოგზაურობა.

ლიმფედემის მიმდინარეობას აუარესებს შეშუპებული კიდურის ტრავმა, კანის ქრონიკული დაავადებები, ქიმიოთერაპია ტაქსანებით, პეისმეიკერის ჩანერგვა, დიალიზისათვის არტერიო - ვენური შუნტირება.

### **ქვედა კიდურის ლიმფედემის რისკ - ფაქტორები:**

- ქრონიკული შეშუპების ოჯახური ისტორია, გენეტიკური განწყობა;
- მენჯის ან მუცლის ღრუს სიმსივნე, რომელიც იწვევს ლიმფური სტრუქტურების კომპრესიას ან ჩაბრდილია ლიმფურ კვანძებში;
- წონის ინდექსი > 25 კგ/კვ.მ;
- საზარდულის ლიმფური კვანძების დისექცია;
- მცირე მენჯის რეგიონის პოსტოპერაციული სხივური თერაპია;
- ქვედა კიდურის რბილი ქსოვილების ინფექციის რეციდივი;

- ტრავმატოლოგიური ოპერაცია და კიდურის ხანგრძლივი იმოხილზაცია;
  - თრომბოფლებიტი ან ქრონიკული ვენური უკმარისობა, კერძოდ, პოსტთრომბოზული სინდრომი;
  - ლიმფური ფილარიოზის ენდემურ ზონაში ცხოვრება ან მოგზაურობა.
- ლიმფედემის მიმდინარეობას აუარესებს თანმხლები პათოლოგიის არსებობა, მათ შორის, კანის ქრონიკული და/ან ანთებითი დაავადებები.

ლიმფოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოების კლასიფიკაციით, დადგენილია ლიმფედემის სამი კლინიკური სტადია. კლასიფიკაციის ავტორი არის გერმანული ლიმფოლოგიისა და თანამედროვე ლიმფოლოგიის ფუძემდებელი, პროფ. ფოლდი (Földi's Scale).

**0 სტადია - ლატენტური ან სუბკლინიკური სტადია:** ლიმფური სტრუქტურების დაზიანებისა და ლიმფის ტრანსპორტირების დარღვევის მიუხედავად, არ აღინიშნება ხილული შეშუპება. ლიმფედემის კლინიკურ გამოვლინებამდე შესაძლოა გავიდეს თვეები და წლებიც.

**I სტადია - სპონტანურად შექცევადი, მწვავე:** ვლინდება მსუბუქი, რბილი შეშუპება, გამონვეული ცილით მდიდარი სითხის ჭარბად აკუმულაციით (განსხვავებით "ვენური" შეშუპებისაგან). ამ ეტაპზე შეშუპება შექცევადია, ქრება კიდურის ელევაციის შედეგად. ასევე, ღამის რამდენიმესაათიანი მოსვენების შემდეგ, კიდურს ან დაზიანებულ უბანს უბრუნდება ჩვეულებრივი, ნორმალური ზომა.

	1+	2მმ. ჩაზნექილობა, რომელიც რთული გამოსავლენია, ახასიათებს მყისიერი აღდგენა.
	2+	4მმ. სიღრმის ჩანაჭდევი, რომლის ამოვსებას სჭირდება რამოდენიმე წამი.
	3+	6მმ. სიღრმის ჩანაჭდევი, რომლის ამოვსებას სჭირდება 10-12 წამი.
	4+	8მმ. ძალიან ღრმა ჩანაჭდევი, რომლის ამოვსებას სჭირდება 20 წამზე მეტი.



საერთაშორისო გაიდლაინებში ასეთ მსუბუქ, შექცევად შემუშებას განსაზღვრავენ როგორც „pitting edema“. შემუშების შექცევადი ხასიათის გამოსავლენად უნდა შეფასდეს შემუშებულ უბანზე თითის დაჭერის შედეგად განვითარებული ჩანაჭდვის ნიშანი, მისი სიღრმე და ამოვსების დრო.

**II სტადია - სპონტანურად შეუქცევადი, ქრონიკული:** მკაფიოდ გამოხატულია ქსოვილების სისავსე, შემუშებული ქსოვილები რბილია, აღინიშნება ჩანაჭდვის ნიშანი და შემუშება ფასდება როგორც ე.წ. „pitting edema.“ საყურადღებოა, რომ კიდურის ელევაცია ვეღარ ამცირებს შემუშებას. დროთა განმავლობაში ქსოვილები იცვლება, ხდება ფაშარი, ღრუბლისებური კონსისტენციის, სქელდება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი. აღინიშნება კიდურის ფორმის ცვლილება. შემუშება ძლიერდება, თითის დაჭერა აღარ ტოვებს ჩანაჭდვს, ყალიბდება ე.წ. “non-pitting edema“. ამ სტადიაზე, მოგვიანებით, განვითარებას იწყებს შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოების - კოლაგენისა და ელასტინის უხეში ფიბროზი, ვლინდება კიდურის გამკვრივება და ზომაში ზრდა.

**III სტადია - ლიმფედმატოზური სპილოვნება** შეუქცევადი მდგომარეობაა („end - stage“) მკვეთრად გამოხატული შემუშებით, კიდურის/კიდურების ზომის მნიშვნელოვანი გადიდებითა და დეფორმაციით. ქსოვილები ფიბროზულია, მკვრივი, ურეაქციო. ფიბროზი მოიცავს კანის ყველა შრეს. კანის ტროფიკის დარღვევა ვლინდება აკანთოზით, მეჭეჭების ზრდით, გაცხიმოვნებით და ა.შ.



სტადია 0  
ლატენტური,  
სუბკლინიკური

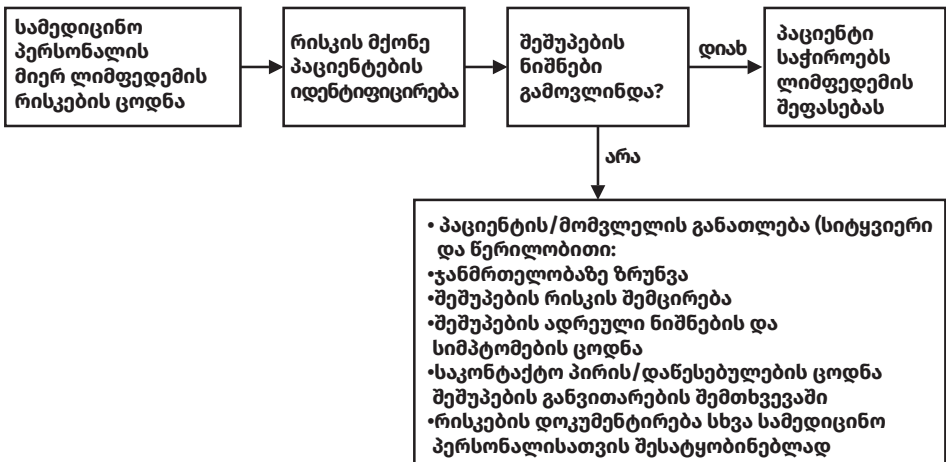
I კლინიკური  
სტადია

II კლინიკური  
სტადია

III კლინიკური  
სტადია

შეშუპების ეტიოლოგიური მრავალფეროვნების გამო, ლიმფედემის რისკის მქონე პაციენტები ხვდებიან სხვადასხვა პროფილის დანესებულებაში: ოჯახის ექიმთან, კლინიკურ და რადიაციულ ონკოლოგთან, ონკოქირურგთან, სისხლძარღვთა ქირურგთან, დერმატოლოგთან, ჩირქოვან ქირურგთან, პედიატრთან. ამიტომ არის უადრესად მნიშვნელოვანი სამედიცინო პერსონალის ცოდნა და უნარები - შეაფასონ და სწორად მართონ ლიმფედემა.

### სამედიცინო პერსონალის ქცევის მოდელი



ლიმფედემის დიაგნოსტიკა, სტადიისა და სიმძიმის შეფასება, შემთხვევათა უმრავლესობაში, ხდება ანამნეზისა და ფიზიკალური გასინჯვის საფუძველზე.

ანამნეზის შეგროვების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს:

- შეშუპების გამოვლინების ვადებს;
- მიმდინარე ავადმყოფობის, წინამორბედი შეშუპების მკურნალობისა და თანმხლები დაავადებების ისტორიას (გულის, თირკმლის, ღვიძლის პათოლოგია);
- შეშუპებასთან დაკავშირებულ სიმპტომებს, როგორც არის შეშუპების ცვალებადობა და გრავიტაციული ეფექტი, კიდურში ტკივილის, ჩხვლეთის ან სიმძიმის შეგრძნება, მგრძნობელობის შეცვლა;

- შეშუპების კავშირს კიდურის დაძაბვასა და იმობილიზაციასთან;
- შეშუპებით მიმდინარე დაავადების ოჯახურ ისტორიას;
- მედიკამენტებს, რომლებიც შეიძლება იწვევდნენ ან აძლიერებდნენ შეშუპებას.
- შეშუპების კავშირს კიდურის დაძაბვასა და იმობილიზაციასთან;
- შეშუპებით მიმდინარე დაავადების ოჯახურ ისტორიას;
- მედიკამენტებს, რომლებიც შეიძლება იწვევდნენ ან აძლიერებდნენ შეშუპებას.

### **პაციენტის გასინჯვის დროს საყურადღებოა:**

- შეშუპების ლოკალიზაცია და ხანდაზმულობა;
- ნაწიბუროვანი ქსოვილის არსებობა - განვითარებული ოპერაციის და/ან სხივური თერაპიის შემდეგ;
- ვენური ან არტერიული უკმარისობის ნიშნები;
- შეშუპების ხასიათი: რბილი/მკვრივი (pitting/non-pitting), ცალმხრივი ორმხრივი;
- თანმხლები გამოვლინებები, როგორც არის სინითლე, სიმხურვალე, ჰიპერპიგმენტაცია (ტკივილი იშვიათია ლიმფედემის დროს);
- კანის გასქელება, ფიბროზი, კანის ზედაპირის შეფასება პაპილომატოზის არსებობაზე;
- სტემერის სინჯი - მეორე თითის ნაკეცის გასქელება;
- ფრჩხილების ანომალია: ონიქოდისტროფია, ზრდის შენელება, ტრამპლინიდან მხტომელის ფრჩხილები (ski-jumping nails);
- პალპაციით ლიმფის დრენირების ადგილების რეზისტენტობა, კანის დაავადებების ნიშნები ან სიმსივნის რეციდიული ზრდის სიმპტომები.<sup>12</sup>

პაციენტის გასინჯვის დროს ყურადღებით უნდა შეფასდეს პაციენტის ფიზიკური და ემოციური შესაძლებლობები, ფიზიკური აქტივობის რესურსი, მკურნალობაში ჩართვის უნარი და/ან დაავადებით გამოწვეული სტრესული მდგომარეობა.

---

<sup>12</sup> ეჭვი სიმსივნის ახსებობაზე ან ხეციღივზე მოითხოვს ონკოლოგის დაუყოვნებელ კონსულტაციას.

კიდურის შეშუპების სიმძიმე ფასდება დაზიანებული და ჯანსაღი კიდურების მოცულობებს შორის განსხვავების შეფასებით. იზომება კიდურის გარშემოწერილობა და მოცულობა. მოცულობებში სხვაობა გამოისახება მილილიტრებსა ან პროცენტებში.

მნიშვნელოვანია, თავიდანვე განისაზღვროს დომინანტური კიდური, რადგან, ჩვეულებრივ, ადამიანის აქტიური კიდურის გარშემოწერილობა 1 - 2 სმ-ით, ხოლო მოცულობა 8 - 9% - ით მეტია არადომინანტურ კიდურზე.

შეშუპების არსებობა ეჭვს არ იწვევს, თუ კონტრლატერალურ მხარესთან შედარებით შეშუპებული ზედა კიდურის მოცულობის სხვაობა აღემატება 5%, ხოლო შეშუპებული ქვედა კიდურის მოცულობის სხვაობა აღემატება 10%-ს.

უნილატერალური შეშუპების სიმძიმე ფასდება მსუბუქად, თუ კიდურების მოცულობების სხვაობა არ აღემატება < 20%; საშუალოდ - თუ მოცულობების სხვაობა შეადგენს 20 - 40%; ხოლო მძიმე ხარისხის შეშუპების დროს მოცულობებს შორის განსხვავება აღემატება > 40%-ს. ორივე კიდურის გარშემოწერილობა იზომება ორმხრივი შეშუპების დროს და ამ ზომების მონიტორინგი გამოიყენება მკურნალობის შედეგების შეფასებისათვის.

კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება ე.წ. შუახაზოვანი ლიმფედემის გამოვლინებები, როდესაც შეშუპება ვითარდება ისეთ ანატომიურ მიდამოში, რომლის მოცულობითი გაზომვა შეუძლებელია - თავის, კისრის, ტორსის, მკერდის ან გარეთა სასქესო ორგანოების ლიმფედემა. ასეთ შემთხვევებში უნდა მოინახოს ალტერნატიული გზა ლიმფედემის მოცულობის შეფასებისათვის. მაგალითად, გამოიყენებული უნდა იყოს შეშუპებული უბნის ფოტოგრაფიული დოკუმენტირების მეთოდი.

ლიმფედემური კიდურის მოცულობის ობიექტური განსაზღვრისათვის, ასევე შეშუპების პერიოდული მონიტორინგისა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისათვის, მონოდებულია სხვადასხვა ხელსაწყო და მეთოდი.

**წყლის გადანაცვლების სინჯი** (Water displacement) მიჩნეულია კიდურების შეშუპების შეფასების „ოქროს სტანდარტად“. მეთოდის არსი მდგომარეობს სითხის იმ მოცულობის განსაზღვრაში, რაც გადმოიღვრება წყლით სავსე ცილინდრიდან, მასში კიდურის სრულად

ჩაძირვის შემდეგ, რადგან კიდურს შეუძლია გამოაძევოს მხოლოდ საკუთარი მოცულობის ოდენობის წყალი. მეთოდის გამოყენება შეზღუდულია გარკვეული სუბიექტური და ობიექტური მიზეზების გამო (კანის ქრილობა ან ინფიცირება, ჰიგიენური ფაქტორი, დანადგარის ზომა, განხორციელების გარკვეული სირთულეები).

**კიდურის გარშემონწერილობითი მოცულობის გაზომვის მეთოდი** შეშუპებისა და კიდურების გარშემონწერილობის შეფასების მარტივი მეთოდია. სტანდარტული პროტოკოლის მიხედვით, გაზომვა ტარდება სიმეტრიულად, ორივე კიდურზე, ყოველ 4 სანტიმეტრში - თანაბარ ანატომიურ დონეზე, რათა დინამიკაში შესაძლებელი იყოს ცვლილებების ზუსტი აღრიცხვა. აღსანიშნავია, რომ გაზომვების შესრულება მოითხოვს დიდ დროს და სიზუსტეს.

**პერომეტრია** კიდურის სამგანზომილებიანი სილუეტის მოცულობის გაზომვაა ინფრანითელი სხივისა და ოპტიკურ - ელექტრული სენსორის გამოყენებით. მეთოდი ეფექტურია, ჰიგიენური, შესაძლებელია მისი გამოყენება ქრილობიან კიდურზეც.

**წინალობის ბიოელექტრული სპექტროსკოპია** (bioelectrical impedance spectroscopy) - მეთოდი ემყარება უჯრედშორისი სითხის წინალობის განსაზღვრას დენის მცირე ნაკადის მიმართ. ითვლება ყველაზე სენსიტიურ მეთოდად ლიმფედემის ადრეული გამოვლენისა და შეფასებისათვის.

**ტონომეტრია** გამოიყენება ქსოვილოვანი ცვლილებების - შეკუმშვის უნარის, ხარისხისა და შეშუპებასთან მათი კოორელაციის განსაზღვრის მიზნით. როგორც ცნობილია, ლიმფედემა იწვევს რბილი ქსოვილების გასქელებას, გაცხიმოვნებას, ფიბროზს და, შესაბამისად, კომპრესიის მიმართ რეზისტენტობის შეცვლას. მეთოდი შესწავლის ფაზაშია და სტანდარტული პროტოკოლი ჯერ არ არსებობს.

**პალიატიურ პაციენტებში** რეკომენდებულია გაზომვის ჩატარება განსაზღვრული - ანატომიურად ფიქსირებული ადგილიდან ყოველ 10 სანტიმეტრში, კერძოდ, ხელისათვის - იდაყვის ან სხივის ძვლის სადგისისებრი მორჩიდან 10 სმ - ში, მხრის და მაჯის მიმართულებით, ფეხისათვის - ქუსლის ძვლის ქვედა კიდიდან 10 სმ - ში, წვივის მიმართულებით.

კიდურის მოცულობის განსაზღვრასთან ერთად, მნიშვნელოვანია მისი ფუნქციურობის შეფასება.

ზედა კიდურის ლიმფედემის დროს უნდა შეფასდეს:

- მოძრაობის სიფართე;
- ტანსაცმლის შეკვრის უნარი (ღილი, ლიფი);
- პაციენტის უნარი, ჩაიცვას და გაიხადოს საცვლები / კომპრესიული ტრიკოტაჟი;
- მოჭიდებისა და ტაცების უნარი.

ქვედა კიდურის ლიმფედემის დროს უნდა შეფასდეს:

- მოძრაობის სიფართე;
- მჯდომარე ან მწოლიარე პოზიციიდან ადგომის უნარი;
- სიარულის უნარი და სიარულის მანერა;
- კიდურის აწევის და მოხრის უნარი;
- ჯდომისა და დგომის პოზის სიმყარე;
- პაციენტის უნარი, ჩაიცვას და გაიხადოს ფეხსაცმელი / კომპრესიული ტრიკოტაჟი;
- ფეხსაცმლის მორგების უნარი.

ყურადღება უნდა მიექცეს ლიმფედემის გავლენას პაციენტის ყოველდღიურ, ცხოვრებისეულ აქტივობებზე და სპეციალური დამხმარე მოწყობილობების გამოყენების საჭიროებასაც.

ანამნების შესწავლის, აქტუალური მდგომარეობის შეფასებისა და გასინჯვის შედეგების მიხედვით ინიშნება სკრინინგული და/ან გაფართოებული დიაგნოსტიკური კვლევები.

### **სკრინინგული კვლევების ჩამონათვალი:**

- სისხლის საერთო ანალიზი;
- შარდოვანა და ელექტროლიტები;
- ფარისებრი ჯირკვლის ტესტები;
- ღვიძლის ფუნქციური სინჯები;
- პლაზმის საერთო ცილა და ალბუმინი;
- გლუკოზა;
- ედსი / C - რეაქტიული ცილა;
- B - ნატრიურეტული პეპტიდი;
- შარდის სტიკ-ანალიზი, შარდში ქილურიის შეფასება;
- ულტრაბგერითი კვლევა;
- გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

დამატებითი დიაგნოსტიკა ნაჩვენებია შემდეგ შემთხვევებში:

- აუხსნელი შეშუპება ახალგაზრდა ასაკში (<35 წელი);
- დაუდგენელი მიზეზით გამონვეული შეშუპება;
- ძლიერი შეშუპების განვითარება რისკის ჯგუფს მიკუთვნებულ პაციენტში;
- ვენური ან ნევროლოგიური სიმპტომების თანხლებით განვითარებული შეშუპება;
- მყარი უნილატერალური შეშუპება, განვითარებული გადატანილი წითელი ქარის შემდეგ - ადექვატური მკურნალობისა და კომპრესიის ფონზე;
- ჰიბრიდულ, კომბინირებულ მდგომარეობაზე ეჭვის არსებობის შემთხვევაში: ვენური უკმარისობით გამონვეული შეგუბება და ლიპოჰიპერტროფია ან ლიპედემა;
- ტრავმასა და მყარ შეშუპებას შორის შეუსაბამობის დროს;
- შეუსაბამობის შემთხვევაში პაციენტის ჩივილებსა და კიდურების შეშუპების ობიექტურად განსაზღვრულ ზომებს შორის.

**დამატებითი კვლევების ჩამონათვალი:**

- ულტრაბგერითი კვლევა - დუბლექს ექოსკანირება და დოპლეროგრაფია: ლიმფური კვანძების სტრუქტურის შესწავლისათვის, ასევე სისხლის მიმოქცევისა და რბილი ქსოვილების მდგომარეობის შეფასებისათვის;
- ფლებოგრაფია - ღრმა ვენური სისტემის გამოკვლევისა და შესაძლო ვენური ანომალიების შეფასებისათვის;
- ლიმფოსცინტიგრაფია - ნაჩვენებია შეშუპების გაურკვეველი მიზეზის მქონე პაციენტებში ლიმფური უკმარისობის დასადგენად; ლიმფური ძარღვებისა და კვანძების შეფასებისათვის; ლიპედემისა და ლიმფედემის დიფერენცირებისათვის და ლიმფედემის ქირურგიული კორექციის პოტენციური კანდიდატების გამოვლენისათვის;
- ვიზუალიზაციის ოპტიკური მეთოდები: ფლუორესცენტული მიკროლიმფოგრაფია - ზედაპირული ლიმფური კაპილარების გამოკვლევისათვის და ინფრანითელთან ახლო სპექტრის ფლუორესცენტული ლიმფოგრაფია - კანქვეშა ლიმფური ძარღვების, ლიმფური კვანძებისა და ლიმფანგიონების აქტივობის შეფასებისათვის;
- არაპირდაპირი ლიმფოგრაფია წყალში ხსნადი კონტრასტის გამოყენებით - პირველადი ლიმფური სტრუქტურებისა და

პერიფერიული ლიმფური კოლექტორების დახშობის გამოვლენისათვის; ლიპედემისა და ლიმფედემის დიფერენცირებისათვის;

- კტ/მრტ სკანირება გამოიყენება ლიმფური კვანძების შეფასებისათვის; კანის გასქელებისა და ლიმფედემისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების იდენტიფიცირებისათვის რბილ ქსოვილებში; სიმსივნით გამოწვეული ლიმფური ობსტრუქციის გამოსავლენად; ლიპედემისა და ლიმფედემის დიფერენცირებისათვის;
- მრტ-ლიმფოგრაფია ნაჩვენებია ლიმფური ძარღვების ვიზუალიზაციისა და შეფასებისათვის პაციენტებში, რომლებიც მიკროქირურგიული ოპერაციების კანდიდატები არიან, კერძოდ: ლიმფო - ვენური ანასტომოზების, ლიმფო - ლიმფური შუნტირების ან ვასკულარიზებული ლიმფური ძარღვის ტრანსპლანტაციის დაგეგმვისათვის;
- ბიონინალობის განსაზღვრა: შეშუპების გამოსავლენად და მკურნალობის ეფექტური მონიტორინგისათვის;
- ლიმფედემური კიდურის შეფასებისათვის შესაძლოა გამოყენებულ იქნას დესიტომეტრია (dual-energy x-ray absorptiometry, DEXA), მეთოდი საშუალებას იძლევა, რომ შეფასდეს კიდურის შეშუპების შემადგენელი ქიმიური კომპონენტების - ცხიმისა და წყლის პროცენტული თანაფარდობა მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. აღნიშნული მიზნით დენსიტომეტრიის გამოყენებას ჯერ - ჯერობით მხოლოდ კვლევებში ვხვდებით;
- ლიმფური ფილარიოზის სადიაგნოსტიკო ტესტის ჩატარება (filarial antigen card test) ნაჩვენებია ფილარიოზის ენდემურ ზონაში მცხოვრები ან მოგზაური კატეგორიისათვის.

შეშუპების შეფასების შედეგების ჩანერა უნდა ხდებოდეს სისტემატურად, მკურნალობის პროგრესის მონიტორინგისთვის. შეფასებების სტანდარტიზაციისთვის შექმნილია სპეციალური კომპიუტერული პროგრამები (LymCalcs).

## 5. ლიმფედემის მკურნალობა და მართვა

პერიფერიული ლიმფედემის მკურნალობის ალგორითმი მკაფიოდ არის განსაზღვრული. ეს არის შეშუპების სანინალმდეგო კომპლექსური თერაპიული მკურნალობა (complex decongestive therapy) და გამოიყენება როგორც ზრდასრულ პაციენტებში, ასევე, ბავშვებშიც.

მეთოდის განუყოფელი და სავალდებულო კომპონენტებია:

- კომპრესიული თერაპია: მრავალშრიანი არაელასტიური გადახვევა და კომპრესიული ტრიკოტაჟი: სამკლავური - ზედა



კიდურისათვის, ხოლო წინდა (მუხლამდე ან საზარდულამდე) - ქვედა კიდურისათვის;

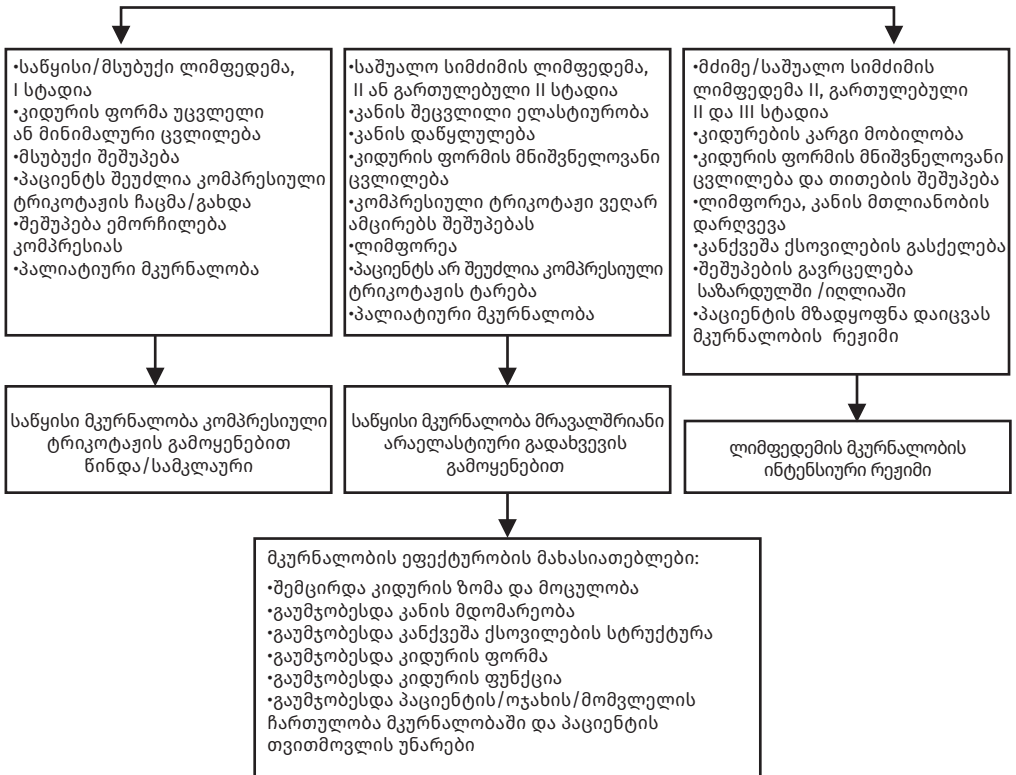
- ლიმფის მანუალური დრენაჟი;
- კანის მოვლა;
- ვარჯიში / კიდურის ელევაცია.

ვინაიდან ლიმფედემა ქრონიკული დაავადებაა და მოითხოვს მუდმივ მოვლას, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაციენტის/მომვლელის განათლებას და ფსიქო - სოციალურ მხარდაჭერასაც.

მკურნალობა ორი ძირითადი ეტაპისაგან შედგება: საწყისი, ინტენსიური რეჟიმი მოიცავს აქტიურ მკურნალობას, შეშუპების ეფექტური და სტაბილური შემცირებისათვის, რასაც მოსდევს მეორე - ხანგრძლივი, შემანარჩუნებელი ფაზა.

ლიმფედემის ინტენსიური მკურნალობა - შეშუპების პირველადი რედუქციის ფაზა - მოიცავს: ყოველდღიურ რეჟიმში ლიმფის მასაჟს - ლიმფის მანუალურ დრენაჟს; მრავალშრიანი არაელასტიური ნახვევით კომპრესიას; გარკვეული სახის ფიზიკურ ვარჯიშებსა და კანის მოვლას.

### ლიმფედემის საწყისი მკურნალობის ალგორითმი



\* მკურნალობა ყოველთვის მოიცავს კანის მოვლას, ვარჯიშს /ფიზიკურ აქტივობასა და კიდურის ელევაციას.

ინტენსიურ რეჟიმში მიმდინარე თერაპია ეფექტურად ამცირებს შეგუებებს დაზიანებულ ლიმფურ სადინრებში, ხელს უწყობს კოლატერალური სადრენაჟო გზების განვითარებას, სტიმულირებას უკეთებს არსებული ლიმფური სტრუქტურებისა და ანასტომოზების ფუნქციურ გააქტიურებას.

ინტენსიური რეჟიმით შეშუპების მკურნალობა ნაჩვენებია საშუალო და მძიმე ლიმფედემით პაციენტებისათვის (გართულებული II და III სტადია), ხოლო მსუბუქი და ნაკლებად მძიმე ლიმფედემის შემთხვევაში (I და II სანყისი სტადია), რეკომენდებულია შედარებით დამზოგველი, მოდიფიცირებული რეჟიმი. ინტენსიური ფაზა გრძელდება 2-4 კვირა, დამოკიდებულია ლიმფედემის სიმძიმის ხარისხზე. შეშუპების ადექვატური შემცირება განსაზღვრავს ლიმფედემის მართვის შემდგომ სტრატეგიას. თუმცა, პაციენტის ფიზიკურმა და ემოციურმა მდგომარეობამ ან მობილობისა და ტრანსპორტირების პრობლემამ, შესაძლებელია, მოითხოვოს რეჟიმის ცვლილება და მისი ადაპტაცია პაციენტის ზოგად მდგომარეობასთან.

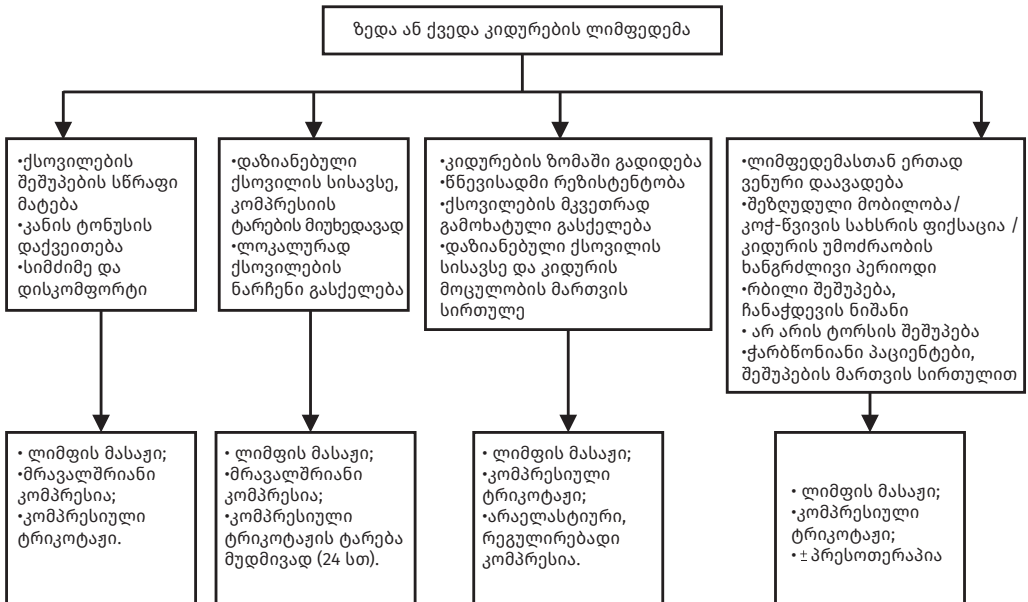
შეშუპების მკურნალობის გარდამავალი - ტრანზიტორული პერიოდი იწყება ინტენსიური ფაზის დამთავრებისთანავე, მიმართულია პირველ ეტაპზე მიღებული შედეგების სტაბილიზაციისა და შენარჩუნებისაკენ. გარდამავალი ფაზა გრძელდება 1 – 3 თვე. ამ პერიოდში ნაჩვენებია კომპრესიული წინდის/ სამკლავურის ტარება, კანის მოვლა, სამკურნალო ვარჯიშები და ჩვენების მიხედვით, ლიმფის დრენაჟული მასაჟის სეანსების პერიოდული გამეორება.

ტრანზიტორულ ფაზაში თანდათან მცირდება პროფესიონალი სამედიცინო პერსონალის მონაწილეობა ლიმფედემის მართვაში და მეტი ადგილი ეთმობა პაციენტის თვითმოვლას. ფასდება, რამდენად შეუძლია პაციენტს, მოუაროს შეშუპებას და განივითაროს დაავადების მართვისათვის საჭირო უნარ - ჩვევები. განისაზღვრება ლიმფედემის ხანგრძლივადიანი მოვლის სტრატეგია და ექიმთან განმეორებითი ვიზიტების გრაფიკი.

ზოგადად, პერიფერიული ლიმფედემის ხანგრძლივადიანი მართვა ფოკუსირებულია ინტენსიური მკურნალობის შედეგების შენარჩუნებაზე ხანგრძლივი დროით და მოიცავს: კანის მოვლას, ფიზიკურ აქტივობასა და სპეციალურ ვარჯიშებს, კომპრესიას ტრიკოტაჟით ან ნახვევით და პაციენტის/მომვლელის მიერ შესასრულებელ ლიმფის მარტივ მასაჟს.

პერიოდული შემოწმების დადგენილი გრაფიკის ცვლილება შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერი გართულების განვითარებამ. ექიმისა და პაციენტის ყველა შეხვედრას უნდა ახლდეს კიდურის გარშემოწერილობის ან ლიმფედემური უბნის მოცულობის შეფასება და წონის კონტროლი.

### ლიმფედემის ტრანზიტორული მართვის ალგორითმი



\* მკურნალობა ყოველთვის მოიცავს კანის მოვლას, ვარჯიშს/ფიზიკურ აქტივობას და კიდურის ელევაციას.

**კომპრესიული ტრიკოტაჟი** გამოიყენება როგორც პროფილაქტიკური მიზნით და კიდურის მსუბუქი, I ხარისხის ლიმფედემის დროს, ასევე ლიმფედემის ხანგრძლივადიანი მართვისათვის - მკურნალობის ინტენსიური ფაზის შემდეგ და პალიატიური პაციენტებისათვის.

დადგენილია კომპრესიის ოთხი კლასი:

- კლასი 1. 20 - 30 მმ. ვწყ. სვ;
- კლასი 2. 30 - 40 მმ. ვწყ. სვ;
- კლასი 3. 40 - 50 მმ. ვწყ. სვ;
- კლასი 4. 50 - 60 მმ. ვწყ. სვ.

კომპრესიის დანიშვნის დროს გასათვალისწინებელია კანისა და რბილი ქსოვილების მდგომარეობა, დეფორმაციის არარსებობა ან მინიმალური გამოვლინება, ასევე, პაციენტის მოტივაცია და მზაობა, მოირგოს და ატაროს კომპრესიული ტრიკოტაჟი და ყურადღება მიაქციოს კანის მდგომარეობას.

თუ პაციენტს ვერ ერგება სტანდარტული კომპრესიული ჩასაცმელი კიდურის ზომის ან ფორმის უხეში ცვლილებების გამო, მისი დამზადება უნდა მოხდეს ინდივიდუალურად. მანამდე კიდური უნდა იყოს გადახვეული მრავალშრიანი კომპრესიული ნახვევით.

კომპრესიული ტრიკოტაჟის ჩაცმამდე კანი უნდა იყოს მშრალი, გასუფთავებული კრემის ნარჩენებისგანაც. კანის გაღიზიანებისა და არასწორი კომპრესიის პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია, რომ ტრიკოტაჟს არ ჰქონდეს ნაკეცი და ნაოჭები, რაც ადვილად მიიღწევა ჩაცმის დროს - რეზინის ხელთათმანის გამოყენებით.

შექმნილია კომპრესიული ტრიკოტაჟის ჩაცმის დამხმარე მოწყობილობებიც.

კომპრესიული ტრიკოტაჟის დანიშვნის უკუჩვენებებია: არტერიული უკმარისობა, გულის მწვავე უკმარისობა, კიდურის ექსტრემალური დეფორმაცია, კანის ღრმა ნაკეცი, ლიმფორეა, კანის დაწყლულება, მძიმე პერიფერიული ნეიროპათია.

სიფრთხილედ უნდა იყოს გამოჩენილი ცელულიტის /ერისიპელაზის, დიაბეტის, სენსორული დეფიციტის, პარეზის, კანის ნახეთქების ან სხვა დაზიანებების შემთხვევაში.

პაციენტი უნდა იყოს ინფორმირებული, რომ ნებისმიერი დისკომფორტის გაჩენისთანავე, იქნება ეს კანის განითლება, კიდურის დეფორმაცია, თუ პერიფერიული შეშუპება, სასწრაფოდ გაიხადოს კომპრესიული წინდა ან სამკლავური და დაუკავშირდეს ექიმს.

კომპრესიული ტრიკოტაჟის ეფექტურობა უნდა გადამოწმდეს წელიწადში ორჯერ და შეიცვალოს, თუკი ქსოვილი ვეღარ ახდენს საჭირო ხარისხის კომპრესიას.

**მრავალშრიანი არაელასტიური გადახვევა** (multilayer Inelastic lymphedema bandaging, MLLB) წარმოადგენს ლიმფედემის მკურნალობის საკვანძო ელემენტს II და გართულებული II სტადიის ლიმფედემის დროს, ასევე, იმ პაციენტებისათვის, რომლებსაც არ შეუძლიათ კომპრესიული ტრიკოტაჟის ტარება. არაელასტიური ნახვევი ხასიათდება დაბალი წიშვადობით. აქტიურ მდგომარეობაში წარმოქმნის მაღალ, ხოლო მოსვენების მდგომარეობაში - დაბალ კომპრესიულ წნევას. პიკური წნევების ასეთი ცვალებადობა ქმნის მასაჟის ეფექტს, ააქტიურებს ლიმფურ მუსკულატურას და აძლიერებს ლიმფის ნაკადს. გადახვევა ამცირებს შეშუპებას, აღადგენს კიდურის ან დაზიანებული მიდამოს ფორმას, იცავს კანს ჰიპერკერატოზისა და პაპილომატოზის განვითარებისაგან, ხელს უწყობს კანქვეშა ქსოვილების სტრუქტურის გაუმჯობესებას.

არაელასტიური ნახვევისაგან განსხვავებით, ელასტიური დოლბანდით გადახვევა მხოლოდ შემანარჩუნებელ კომპრესიას ახდენს აქტიური მოძრაობის დროს, წნევის უმნიშვნელო ცვალებადობით.

მრავალშრიანი გადახვევის ჩვენებებია:

- კანის ცვლილებები, დაზიანება, დაწყლულება;
- კიდურის ფორმის და/ან ზომის ისეთი უხეში ცვლილება, როდესაც კომპრესიული ტრიკოტაჟის მორგება შეუძლებელი ხდება კანის გამოკვეთილი ნაკვეცებისა და გასქელების გამო;
- ლიმფო - ლიპედემა;
- ლიმფორეა;
- ლიმფანგიექტაზია.

პირველი 2 - 4 კვირის განმავლობაში გადახვევები ტარდება ინტენსიურ რეჟიმში - ყოველდღიურად. გადახვევის მიმართულება აუცილებლად უნდა იყოს დისტალურიდან პროქსიმალურისაკენ. იდაყვისა და მუხლის ანატომია მოითხოვს დამატებითი ბალიშების - პადების გამოყენებას. თუ ლიმფედემა განვითარდა საზარდულში ან ილღიაში, მრავალშრიანი გადახვევა უნდა შესრულდეს მხოლოდ ლიმფოდრენაჟული მასაჟის სეანსის შემდეგ.

გადახვევების დაწყებამდე პაციენტი დეტალურად უნდა იყოს ინფორმირებული ლიმფედემის მკურნალობის ინტენსიური რეჟიმის მნიშვნელობის შესახებ. მას სჭირდება მომზადება როგორც ფიზიკურად, ასევე - ემოციურად.

ინტენსიური ფაზის დასრულების შემდეგ, ჩვენების მიხედვით, შესაძლებელია მკურნალობის გაგრძელება მოდიფიცირებულ რეჟიმში, რაც გულისხმობს მრავალშრიანი გადახვევის ჩატარებას არაელასტიური ნახვევით მხოლოდ კვირაში სამჯერ.

თავიდანვე მოდიფიცირებული რეჟიმით მკურნალობა ნაჩვენებია მათთვის, ვისაც სხვადასხვა მიზეზის გამო არ შეუძლია ან არ ეხერხება გადახვევის ყოველდღიურად ჩატარება. ასეთი შეიძლება იყოს ფიზიკური, სოციალური, ფსიქოლოგიური ან ეკონომიკური მიზეზი.

მოდიფიცირებული მკურნალობა ნაჩვენებია აგრეთვე ძალიან მოხუცი, ქარბწონიანი და დასუსტებული პაციენტებისათვის.

ინტენსიური ფაზის შემდგომი პერიოდის გადახვევების რეჟიმი ვარიაბელურია და დამოკიდებულია მკურნალობით მიღებულ შედეგზე, ასევე, პაციენტის ზოგად მდგომარეობასა და კომპრესიის სწორად მოხმარების უნარზე. მაგალითისათვის, თუ პაციენტი დღის მანძილზე სწორად ატარებს კომპრესიულ ტრიკოტაჟს, დასაშვებია იქნება გადახვევის გაკეთება მხოლოდ ღამით და ა.შ.

მრავალშრიანი არაელასტიური გადახვევის უკუჩვენებებია: გულის უკმარისობა და მძიმე პერიფერიული ნეიროპათია.

ერისიპელაზის, დიაბეტის, სენსორული დეფიციტისა და პარეზის დროს საჭიროა დაბალი კომპრესიული წნევით გადახვევა. თუ თრომბოციტების მაჩვენებელი ნაკლებია  $< 75 \cdot 10^3/\text{მკლ.}$ , კომპრესიამ შეიძლება გამოიწვიოს რბილი ქსოვილების ტრავმირება.

**კანის მოვლა** ლიმფედემის მართვის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. პაციენტი კარგად უნდა იყოს ინფორმირებული, რომ დაზიანებული კიდურის კანის მთლიანობის დაცვითა და კანის სწორი მოვლით ამცირებს ლიმფედემის გართულებისა და ქსოვილების ინფიცირების რისკს.

კანის მოვლის ზოგადი წესებია:

- კანის ხშირად დაბანა ნეიტრალური pH საშუალებებითა და ნატურალური საპნით - კანის სიმშრალის პრევენციისათვის;
- ბანაობის შემდეგ კანის კარგად გამშრალება;
- კანის ნაკეცების განსაკუთრებული, სათუთი მოვლა;
- დამარბილებელი და დამატენიანებელი საშუალებების, ემოლიენტების ყოველდღიურად მოხმარება. არ არის რეკომენდებული ვაზელინისა და მინერალური ზეთების შემცველი დამატენიანებლები;<sup>13</sup>
- კანის დაცვა ტრავმისაგან - გაჭრა, გახეხვა, მწერის ნაკბენი;
- კანის დაცვა მზის დამწვრობისაგან;
- ხელთათმანების ხმარება ეზოში და ბაღში მუშაობის დროს;
- ფრჩხილების მოვლა, სოკოვანი დაავადებებისაგან დაცვა;
- განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს სენსორული ნეიროპათიით დაზიანებული ადგილების მოვლას.

ლიმფედემიანი პაციენტები არიან მწვავე ცელულიტის / ერისიპელაზის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ, როგორც მეორადი, ასევე პირველადი პათოლოგიის შემთხვევაში. კანისა და კანქვეშა ქსოვილების ინფიცირების ძირითადი გამომწვევები არიან “ა” ჯგუფის ბეტა - ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი ან სტაფილოკოკი.

კანის მოვლის უგულებელყოფის შემთხვევაში საკმაოდ მაღალია ინფიცირებისა და სხვადასხვა გართულების რისკი. ავადმყოფს შესაძლებელია განუვითარდეს ჰიპერკერატოზი, პაპილომატოზი, ფოლიკულიტი, კონტაქტური დერმატიტი, ლიმფანგიექთაზია, ლიმფორეა, წყლულები, ეგზემა.

---

<sup>13</sup> კანის დაზიანების შემდეგ, კომპლექსური გივიკოტაჟის ჩაცმამდე, რეკომენდებულია ძხობის ინტეგრაციის დაცვა, რომ პაციენტმა ახ ჩაიცვას კომპლექსური გივიკოტაჟი ნოტიო კანზე.

გახანგრძლივებული, არანამკურნალები და გართულებული ლიმფედემის დროს, ძალიან იშვიათად, შესაძლებელია უმძიმესი პათოლოგიის, ლიმფური სიმსივნის - ლიმფანგიოსარკომის განვითარება - სტიუარტ ტრევის სინდრომი (Stewart - Treves syndrome). რბილქსოვილოვანი ავთვისებიანი სიმსივნის ეს უიშვიათესი ფორმა ვითარდება კიდურების წინა ზედაპირებზე, ვლინდება კანის მოწითალო - მოლურჯო ლაქებით ან კვანძებით, რომლებიც პროგრესულად წყლულდება და ნეკროზდება. ახასიათებს სწრაფად მეტასტაზირება. ლიმფანგიოსარკომის მკურნალობა კომპლექსურია, ნაჩვენებია ქიმიოთერაპია და კიდურის ამპუტაცია.

**ლიმფის მანუალური დრენაჟი** კანის მასაჟის განსაკუთრებული მეთოდია, რომელიც აძლიერებს ლიმფის დინებას დაზიანებული ანატომიური უბნიდან ჯანმრთელისაკენ, ხელს უწყობს ლიმფური სტრუქტურების შესაძლებლობების ოპტიმალურად გამოყენებას, არსებული ანასტომოზების გააქტიურებასა და ახალი კავშირების ჩამოყალიბებას, ლიმფოკინეტიკისა და ლიმფის ტრანსპორტის გაუმჯობესებას.

ლიმფის მანუალური დრენაჟი (manual lymphatic drainage, MLD) და ლიმფის მარტივი დრენაჟი (self/simple lymphatic drainage, SLD) შეშუპების კომპლექსური მკურნალობის უმნიშვნელოვანესი შემადგენელია ყველა ეტაპზე - როგორც ინტენსიურ და ტრანზიტორულ ფაზებში, ასევე, ხანგრძლივადიანი პროგრამისა და პალიატიური მოვლის კომპონენტად.

ლიმფის მანუალური დრენაჟი ტარდება სპეციალისტის მიერ, ხოლო ლიმფის მარტივი თვითდრენაჟი - პაციენტის ან მომვლელის მიერ.

ლიმფოდრენაჟი მკურნალობის ერთადერთ და შეუცვლელ მეთოდად რჩება ისეთი ლოკალიზაციის შეშუპებისთვის, სადაც კომპრესიული ტრიკოტაჟის მორგება ვერ ხერხდება: სახის, თავის, კისრის, გენიტალიის, საზარდულის, ილღის არეში.

ლიმფის მანუალური მასაჟი ტარდება ყოველდღიურად - პაციენტის მწოლიარე მდგომარეობაში. მხოლოდ თავ - კისრის რეგიონის ლიმფედემა მოითხოვს მასაჟის ჩატარებას პაციენტის მჯდომარე პოზიციაში. ლიმფის მასაჟის სეანსი იწყება და მთავრდება პაციენტის ღრმა, დიაფრაგმული სუნთქვით. მასაჟი უნდა შესრულდეს ხელის ნელი, რიტმული, მსუბუქი ზეწოლით, პროქსიმალურიდან დისტალური მიმართულებით, ჯერ ჯანმრთელი და შემდეგ დაზიანებული მხარის გააქტიურებით.



სწორად ჩატარებული ლიმფის მასაჟის სეანსი გრძელდება დაახლოებით 1 სთ. მასაჟის შემდეგ პაციენტმა აუცილებლად უნდა ჩაიცვას კომპრესიული ტრიკოტაჟი ან მას უნდა ჩაუტარდეს მრავალშრიანი გადახვევა.

მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობაა 2 - 4 კვირა. ლიმფედემის სიმძიმიდან გამომდინარე, კურსის გამეორება შესაძლებელია 3 - 12 თვის შემდეგ - კომპრესიული ტრიკოტაჟის მუდმივად ტარებასთან კომბინაციაში. მარტივი ლიმფის მასაჟი ტარდება ყოველდღიურად, 10 - 20 წუთის განმავლობაში, პაციენტის ან მისი მომვლელის მიერ.

სამედიცინო პერსონალმა უნდა შეასწავლოს მარტივი ლიმფის მასაჟის მეთოდი პაციენტს და/ან მის მომვლელს, უნდა მისცეს მათ წერილობითი ინსტრუქცია მასაჟის ჩატარების წესსა და თანმიმდევრობის შესახებ. სამედიცინო პერსონალი უნდა იყოს დარწმუნებული, რომ პაციენტი/მომვლელი არის მოტივირებული, შეუძლია მარტივი მასაჟის ჩატარება და მასაჟის შემდეგ კომპრესიული ტრიკოტაჟის სწორად ჩაცმა.

ლიმფის მასაჟის უკუჩვენებებია: მწვავე ცელულიტი, გულის ან თირკმლის უკმარისობა, ღვიძლის ციროზი ასციტით, ზემო ღრუ ვენის ობსტრუქცია, არანამკურნალები ტუბერკულოზი.

**შუახაზოვანი ლიმფედემა** ეწოდება თავის, სახის, კისრის, მკერდის, გულმკერდის, ტორსის ან გარეთა სასქესო ორგანოების ლიმფედემას. ასეთი ლიმფედემა, როგორც წესი, მეორადია. შუახაზის ლიმფედემის მართვა მოითხოვს ექიმის განსაკუთრებულ მომზადებასა და კვალიფიკაციას, რთულია კომპრესიული ტრიკოტაჟის მორგება, არ არსებობს ამ ანატომიური არეალების შეშუპების გაზომვისა და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების ობიექტური, სტანდარტიზებული მეთოდები.

**ძუძუს ლიმფედემის** მკურნალობაში მიღწეულია შედარებითი კონსენსუსი. შესაძლებელია მისი პრევენცია, ადრეული დიაგნოსტიკა და სწორი მართვა. მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია ლიმფის მანუალური დრენაჟი და ლიმფის მარტივი თვითდრენაჟი. ძუძუს ლიმფედემისათვის რეკომენდებულია საშუალო ხარისხის კომპრესია (25 - 30 მმ.ვწყ.სვ). კომპრესიის მიზნით შესაძლებელია ლიკრის ბაზაზე მოქსოვილი და მჭიდროდ მოტკეცილი ელასტიური ტრიკოტაჟის გამოყენება, როგორც არის სპორტული ან ინდივიდუალურად დამზადებული ლიფი, ჟილეტი, მაისური. შესაძლებელია სხვადასხვა სიმკვრივის ბალიშების - პადებისა და შემავსებლების დამატება.

**ტორსის ლიმფედემისათვის** რეკომენდებულია მკურნალობა საშუალო ხარისხის კომპრესით (25 მმ.ვწყ.სვ). შესაძლებელია მჭიდროდ მოტკეცილი ბოდეს ან კორსეტის გამოყენება.

**გართა სასქესო ორგანოების** ლიმფედემა ყველაზე რთულად სამართავია. უმნიშვნელოვანესია კანის ზედმინწევნით მოვლა და ინფექციის შესაძლო ნიშნების მუდმივად მონიტორინგი. მკურნალობის მნიშვნელოვანი შემადგენელია ლიმფის მასაჟი.

ქვედა კიდურისა და გენიტალური ლიმფედემის ერთდროული განვითარების შემთხვევაში არსებობს რისკი, რომ ქვემო კიდურების შეშუპების მკურნალობამ გააუარესოს გენიტალური ლიმფედემა. ასეთ ვითარებაში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა შეშუპების ველში არსებული ან დარჩენილი ლიმფური კვანძების განტვირთვას შეგუბებისაგან ლიმფის მანუალური მასაჟით.

გენიტალური ლიმფედემის მართვა, მეტწილად, მოითხოვს კომპრესიული ტრიკოტაჟის დამზადებას ინდივიდუალურად. ანატომიურად კონტურირებული შეშუპების მკურნალობისათვის ზოგჯერ საჭირო ხდება ბალიშების - პადების დამატებაც. მამაკაც პაციენტებთან შესაძლებელია მრავალშრიანი არაელასტიური გადახვევისა და სპეციალური კომპრესიული ტრიკოტაჟის გამოყენება.

**თავის, კისრის, სახისა და პირის ღრუს ლიმფედემა** ვითარდება ამ არეში სიმსივნის ზრდის გამო და/ან სიმსივნის ქირურგიული და სხივური მკურნალობის შედეგად. რეგიონულ ლიმფედემას, გარეგანი გამოვლინების გარდა, ახასიათებს შეშუპების განვითარება სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემების ზედა სეგმენტებში - როგორც პირის ღრუში, ასევე ხახასა და ხორხში, რაც კლინიკურად ვლინდება დისფაგიით, ხმის ტემბრის შეცვლით და ა.შ. ასეთი ლიმფედემა რთულად სამართავი პროცესია. შეშუპების მკურნალობის საკვანძო ელემენტებია: ლიმფის მანუალური დრენაჟი და ლიმფის მარტივი თვითდრენაჟი. ზოგიერთ უბანზე შესაძლებელია კომპრესიის განხორციელება დაბალი წნევით, რაც მიიღწევა გადახვევით ან ინდივიდუალურად შექმნილი ტრიკოტაჟით. კომპრესია არასდროს ტარდება კისრის არეში.

ანატომიურად რთულ უბნებზე რეკომენდებულია კინეზოთერაპიის მეთოდის გამოყენება. ლოკალური კომპრესიისათვის გამოიყენება დაბალი სიმკვრივის ბალიშები - პადები.

ქირურგიული ჩარევა, როგორც მკურნალობის მეთოდი, მხოლოდ ქუთუთოების ლიმფედემის დროს შეიძლება იყოს ნაჩვენები.

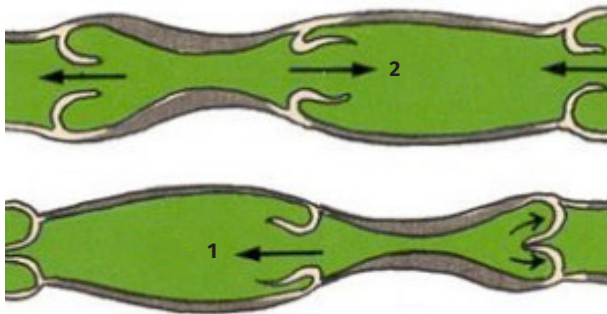
**ვისცერული ორგანოების ლიმფედემებს** შორის სამედიცინო ლიტერატურაში აღწერილია მხოლოდ პულმონური ლიმფედემის რამდენიმე შემთხვევა. პულმონური ლიმფედემა ფილტვის კიბოს ქირურგიული მკურნალობის იშვიათი და სიცოცხლესთან შეუთავსებელი გართულებაა. ფილტვებს შეშუპებისაგან იცავს საკუთარი ლიმფური ქსელი, რომელიც არეგულირებს ფილტვების ვასკულატურიდან გამოფილტრული ინტერსტიციული სითხის ბალანსს და უზრუნველყოფს ქსოვილოვანი სითხის მოცულობის შენარჩუნებას მინიმალურ დონეზე - გაძლიერებული ფილტრაციის პირობებშიც კი. ფიზიოლოგიურად, ლიმფის ნაკადი მიემართება შუასაყარის ლიმფური კვანძებისაკენ ზედაპირული სუბპლევრული ლიმფური ძარღვებით, ხოლო კარის ლიმფური კვანძებისაკენ ლიმფა მიედინება ღრმა ლიმფური ძარღვებით. ლობექტომიასა და ლიმფოდისსექციას ყოველთვის ახლავს აღნიშნული სტრუქტურების დაზიანება, რაც ქმნის პოსტოპერაციული პულმონური ლიმფედემის განვითარების რისკს. კლინიკურად ფილტვის ლიმფედემა ვლინდება მწვავე რესპირატორული დისტრეს - სინდრომის, ინტერსტიციული პნევმონიისა და გულის უკმარისობის სახით. გართულების დროული ვერიფიცირება შესაძლებელია რადიოლოგიური კვლევებით. მწირია ინფორმაცია სხვა ვისცერული ორგანოების ლიმფედემასთან დაკავშირებით, ხოლო ქირურგიული ჩარევის შედეგად განვითარებული სხვა გართულებები აღწერილია ქვეთავში 6.

**სამკურნალო ვარჯიში და კიდურის ელევაცია:** ლიმფის ცირკულაციის გასაუმჯობესებლად ვარჯიშისა და ფიზიკური აქტივობის ეფექტურობა დადასტურებულია, თუმცა ფიზიკური დატვირთვების პროგრამა მორგებული უნდა იყოს პაციენტის ინდივიდუალურ შესაძლებლობებზე. სამკურნალო ვარჯიშები და მოძრაობები უნდა მიესადაგებოდეს პაციენტის ფიზიკურ მდგომარეობასა და დაავადების სტატუსს. პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ ვარჯიშის დროს სავალდებულოა კომპრესიული ტრიკოტაჟის ტარება. ისევე, როგორც აუცილებელია კომპრესიის ჩაცმა ცურვისა და წყლის ვარჯიშების შემდეგ. დიაფრაგმული სუნთქვა - ვარჯიშთან კომბინაციაში, ხელს უწყობს ლიმფის აქტიურ დრენირებას ვენურ სისტემაში. ელევაცია შეშუპებული კიდურის მოვლის ფუნდამენტური საკითხია - კიდურის განტვირთვის მნიშვნელობიდან გამომდინარე და სწორად შესრულებას მოითხოვს. ზედა კიდური არ უნდა აცდეს მხარს და

კომფორტულად, მთელს სიგრძეზე, უნდა მოთავსდეს ბალიშებზე. ქვედა კიდურის სწორი ელევაციისათვის, მწოლიარე მდგომარეობაში, საჭიროა ბალიშების განთავსება მუხლში მსუბუქად მოხრილი ფეხის ქვეშ, რომ მუხლი და ტერფი აღმოჩნდეს მენჯ - ბარძაყის სახსარზე მალა. კიდურის ელევაცია სრულად ამცირებს შეშუპებას ლიმფედემის საწყის - სუბკლინიკურ და I სტადიაზე, მაგრამ ეფექტის შენარჩუნებისათვის საჭიროა კომპრესიული წინდის ან სამკლაურის ტარება.

თუ პაციენტს არ შეუძლია კიდურის დამოუკიდებლად აწევა, ექიმმა შეიძლება შესთავაზოს მას კიდურის ელევაციის დამხმარე მოწყობილობები, ე.წ. “ Leg lifter”.

**წონის კონტროლი:** მნიშვნელოვანია პაციენტის წონის შენარჩუნება ნორმის ფარგლებში ( $25 > BMI$ ), რადგან ჭარბი წონა ხელს უწყობს პერიფერიული ლიმფედემის განვითარებას და ამავდროულად, აუარესებს გამოვლენილი შეშუპების მკურნალობის შედეგებს. მნიშვნელოვანია პაციენტის ინფორმირებულობა სიმსუქნით გამოწვეული რისკების თაობაზე , ხოლო ჭარბწონიანი პაციენტებისათვის აუცილებელია კვების რეჟიმისა და ფიზიკური აქტივობის გეგმის განსაზღვრა - წონის კონტროლთან ერთად.



1. ნორმალური ძარღვი;  
2. ძარღვის დილატაცია და სარქველის უკმარისობა.

**ქირურგიული მკურნალობა** არ განიხილება ლიმფედემის მკურნალობის უპირატეს მეთოდად, რადგან არ არის მკაფიოდ განსაზღვრული ქირურგიული ჩარევის კრიტერიუმები და არასაკმარისია ჩატარებული რანდომიზებული კვლევები. ოპერაციული მკურნალობა, ძირითადად, ნაჩვენებია სტანდარტული, კომპლექსური - თერაპიული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში. ლიმფედემის ქირურგიული მკურნალობა წარმოდგენილია რამდენიმე პროცედურით. მათ შორის,

მიკროქირურგიული, რეკონსტრუქციული ოპერაციები: ლიმფური რეკონსტრუქცია, ვასკულარიზებული ლიმფური კვანძის გადაწერვა, სხვადასხვა ტიპის ლიმფურ - ვენური ანასტომოზი.

რედუქციული ქირურგიის მეთოდებიდან იყენებენ ჭარბი ლიმფედემური ქსოვილის პალიატიურ რეზექციას, განსაკუთრებით მძიმე, პროგრესირებადი გენიტალური ედემის დროს.

ეფექტური აღმოჩნდა, აგრეთვე, გარშემონერილობითი, ასპირაციით ასისტირებული ლიპექტომია, სპეციფიკური ლიპოსაქცია - შეუქცევადი, III სტადიის ლიმფედემის დროს, კიდურების მოცულობის 100%-ით შემცირებისა და შედეგის ხანგრძლივად შენარჩუნებისათვის.

ქირურგიული პროცედურების შემდეგ, საჭირო ხდება კომპრესიული ტრიკოტაჟის ტარება მთელი ცხოვრების მანძილზე, რაც, დამატებით, ართულებს მხოლოდ ქირურგიული ჩარევის ეფექტურობის შეფასებას.

**პრესოთერაპია** (intermittent pneumatic compression, PC) პერიფერიული შეშუპების შემცირების აპარატული მეთოდია, რომლის ეფექტურობასთან დაკავშირებითაც ლიმფოლოგთა საერთაშორისო თანამეგობრობაში ვერ ჩამოყალიბდა ერთმნიშვნელოვანი პოზიცია. პნევმოკომპრესია არ განიხილება ლიმფედემის სამკურნალო დამოუკიდებელ მეთოდად. აქტიურად გამოიყენება ლიმფედემის ხანგრძლივადიან მართვაში როგორც დამხმარე კომპონენტი. შეშუპებულ კიდურზე შეკუმშული ჰაერის ციკლური ზეწოლა - მაღალი და დაბალი წნევის მონაცვლეობით, სპეციალური აპარატისა და პნევმოსამოსის მეშვეობით, ააქტიურებს ლიმფის ცირკულაციასა და დრენირებას.

პერისტალტიკური მასაჟი ტარდება კიდურის მთელ სიგრძეზე პნევმოკომპრესიული სამკლაურის ან შარვლის გამოყენებით, დისტალურიდან პროქსიმალური მიმართულებით - ილღისაკენ ან საზარდულისაკენ, რაც აძლიერებს ლიმფის ნაკადს და ხელს უწყობს კიდურის მოცულობის შემცირებას.

ლიმფედემის სწორი მართვა მოითხოვს, რომ პნევმოკომპრესიას ყოველთვის წინ უძღვოდეს ხანმოკლე ლიმფოდრენაჟული მასაჟი, ხოლო აპარატული სეანსის შემდეგ პაციენტმა აუცილებლად უნდა ჩაიცვას კომპრესიული წინდა/სამკლაური - მიღებული ეფექტის შენარჩუნებისათვის.

საყურადღებოა, რომ ქვედა კიდურების ლიმფედემის დროს პრესოთერაპიამ - როგორც მონოთერაპიამ, შეიძლება გამოიწვიოს შეშუპების გადანაცვლება უფრო პროქსიმალურად და ხელი შეუწყოს საზარდულის ან გენიტალური ედემის განვითარებას, კიდეც უფრო გააღრმავოს და გაძლიეროს მიმდებარე ლიმფური სადინრების ობსტრუქცია.

კომპრესიის რეკომენდებული წნევა არის 30 - 60 მმ.ვწყ.სვ, ხოლო პალიატიური მოვლის პირობებში - 20 - 30 მმ.ვწყ.სვ.

პროცედურა ტარდება ყოველდღიურად, ხანგრძლივობა: 30 - 45 წუთი. პრესოთერაპია ნაწილობრივ ეფექტურია არაობსტრუქციული შეშუპების დროს: ვენური უკმარისობა, ჰიპოპროტეინემია.

პნევმოკომპრესიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ქსოვილების ტრავმირება, თუ თრომბოციტების მაჩვენებელი ნაკლებია  $< 75 \cdot 10^3 / \text{მკლ}$ .

მეთოდის უკუჩვენებებია: უმკურნალეული - II გვიანი სტადიის ქრონიკული ლიმფედემა, კანის მწვავე ანთება-ცელულიტი, ღრმა ვენების თრომბოზი, თრომბოფლებიტი, პულმონური ემბოლიზმი, გულის იშემიური დაავადება, მეტასტაზური დაავადება.

### **მკურნალობის სხვა მეთოდები:**

კინეზოთეიპინგი შეშუპების კორექციის მეთოდია, რომელიც ხელს უწყობს ლიმფის დინების გაუმჯობესებას. კინეზიოპლასტირების სპეციფიკური ელასტიურობა ლიმფოდრენაჟული მასაჟის ეფექტს ახდენს კანზე, წარმოქმნის უარყოფით წნევას აპლიკაციის არეში - კანქვეშ. ამავდროულად, იწვევს სისხლისა და ლიმფური კაპილარების დილატაციას, ქსოვილოვანი სითხის ნაკადის გაძლიერებას, ლიმფის ტრანსპორტის გააქტიურებასა და შეშუპების შემცირებას. მეთოდი განსაკუთრებით აქტუალურია შეშუპების შემცირებისათვის ისეთ ანატომიურ უბნებზე, რომელთა კომპრესიული თერაპია შეუძლებელია ტრიკოტაჟითა და გადახვევით.

შარდმდენი პრეპარატების გამოყენება ნაჩვენებია მხოლოდ სპეციფიკური თანმხლები დაავადებებისა და/ან გართულებების მქონე პაციენტებისათვის. დიურეტიკების ხანგრძლივი გამოყენება აუარესებს პერიფერიულ ლიმფედემას სითხისა და ელექტროლიტების დისბალანსის გამოწვევის გამო.

ანტიბიოტიკები უნდა დაინიშნოს მხოლოდ თანდართული, მწვავე ბაქტერიული ანთების სამკურნალოდ (ცელულიტი / წითელი ქარი). კანის ზომიერი ერითემა - სისტემური სიმპტომებისა და გამოვლინებების გარეშე, არ მოითხოვს მკურნალობას.

კლასიკური გამაჯანსაღებელი მასაჟი არ არის რეკომენდებული, რადგან ძლიერმა ფიზიკურმა ზემოქმედებამ შეიძლება კიდევ უფრო დააზიანოს შეშუპებული და შეცვლილი ქსოვილები, ხოლო სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებისა და კაპილარული ფილტრაციის გააქტიურების ხარჯზე ლიმფედემის გაუარესებაც კი გამოიწვიოს.

არაობსტრუქციული ლიმფოპათიების მკურნალობისათვის გამოიყენება ცალკეული ფიტოთერაპიული და ჰომეოპათიური პრეპარატები.

დაუზუსტებელია კომპლემენტური და ალტერნატიული მედიცინის სხვა მეთოდების ეფექტურობა (აკუპუნქტურა, არომათერაპია, აიურვედა, დიეტოთერაპია). არ არის რეკომენდებული ჰირუდოთერაპია, თერმოთერაპია და დაზიანებული კიდურის მეზოთერაპია.

## **5.1. კომბინირებული ლიმფედემა**

ლიმფედემის მიმდინარეობასა და მკურნალობის შედეგებს მნიშვნელოვნად აუარესებს თანმხლები დაავადებების არსებობა. კლინიკურ პრაქტიკაში საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება სხვადასხვა პათოლოგიასთან:

### **ერთი კიდურის ლიმფედემისათვის:**

- ღრმა ვენის თრომბოზი;
- პოსტთრომბოზული სინდრომი;
- ართრიტი;
- ბეიკერის ცისტა;
- სიმსივნე / სიმსივნის რეციდივი.

## ბილატერალური ლიმფედემისათვის:

- კარდიული შეშუპება;
- ქრონიკული ვენური დაავადებები;
- ორთოსტატიკური ან შეგუბებითი შეშუპება;
- თირკმლის დისფუნქცია;
- ღვიძლის დისფუნქცია;
- სხვადასხვა გენეზის ჰიპოპროტეინემია;
- ჰიპოთირეოზი /მიქსედემა;
- მედიკამენტური შეშუპება: Ca - ანტაგონისტები, სტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები;
- ლიპედემა.

კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება შემდეგი ჰიბრიდული პათოლოგიური მდგომარეობები: **ლიმფედემა და ქრონიკული ვენური უკმარისობა** დამახასიათებელი სიმეტრიული შეშუპებით ქვედა კიდურებში, თრომბოზით, სტაზური - შეგუბებითი დერმატიტითა და ჰიპერპიგმენტაციით, მორეციდივე ბაქტერიული ინფექციით, ქრონიკული წყლულებით, ვარიკოზით. ლიმფედემისა და ქრონიკული ვენური უკმარისობის კომბინაციას ეწოდება ფლებო - ლიმფედემა, ხშირად გვხვდება ასაკოვან პაციენტებში. მისი მკურნალობა სტანდარტულია - კომპლექსური, შეშუპების საწინააღმდეგო. მიზანშეწონილი არ არის შარდმდენი პრეპარატების დანიშვნა, რადგან დიურეტიკები ხელს უწყობს პროტეინისა და მაკრომოლეკულების კონცენტრაციის გაზრდას ქსოვილოვან სითხეში, ანთებითი პროცესების გააქტიურებასა და აუარესებს ლიმფედემის მიმდინარეობას.

**ლიმფედემა დიაბეტთან** ერთად საკმაოდ რთული სამართავი პროცესია გადახვევისა და კომპრესიის ტარების შეუძლებლობის გამო. დამახასიათებელია კანის ნახეთქებისა და წყლულების შეხორცების გახანგრძლივება, ინფიცირების მაღალი რისკი.

ეს მდგომარეობა პაციენტისაგან მოითხოვს კანის განსაკუთრებულ მოვლას, კანის მთლიანობის დაცვასა და ინტენსიურ დატენიანებას, ხოლო სპეციალისტისაგან - განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მასაჟის ჩატარების დროს. ლიმფის მანუალური მასაჟი და თვითმასაჟი უნდა ჩატარდეს ძალიან ნაზად, რომ არ მოხდეს კანის დამატებითი ტრავმირება.



კიდურშისისხლისმიმოქცევისმაჩვენებლებიულტრაბგერითიკვლევით უნდა იყოს შესწავლილი გადახვევის ჩატარებამდე, რადგან სისხლის მიმოქცევის დეფიციტი ხელს უშლის ლიმფედემის მკურნალობისათვის საჭირო წნევით კომპრესიული გადახვევის შესრულებას.

კომპრესიული ტრიკოტაჟის ხანგრძლივად ტარებამ არ უნდა გამოიწვიოს კანის გაღიზიანება. კომპრესიის უკუჩვენებას წარმოადგენს დიაბეტით ავადმყოფთა პერიფერიული ნეიროპათია.

**ლიმფედემა და ლიპედემა** ვითარდება კანქვეშა ქსოვილებში ცხიმის ქარბი დეპონირების გამო. ლიპედემის განვითარებაზე, დასაწყისში, გავლენას არ ახდენს ლიმფური ჰიპერტენზია ან ლიმფის გამტარი გზების პათოლოგია, არც სითხის აკუმულაცია და ლიმფედემისათვის დამახასიათებელი ფიბროზი. ცხიმოვანი დისტროფია, ნელ - ნელა მაგრამ პროგრესულად აფერხებს ლიმფის ნორმალურ დინებას და, დროთა განმავლობაში, ხელს უწყობს ლიპო - ლიმფედემის ჩამოყალიბებას. ასეთ შემთხვევებში ლიმფედემის კომპლექსური თერაპიული მკურნალობა ნაკლებად იძლევა შედეგს - ლიპედემა მოითხოვს ქირურგიულ კორექციას.

**ლიმფედემა და გულის უკმარისობა** ექიმისაგან განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს - პაციენტი უნდა იყოს სტაბილური, კარდიოლოგიურ მკურნალობას დაქვემდებარებული. ექიმმა უნდა შეაფასოს, რა სარგებლობას ან საფრთხეს შექმნის მისთვის ლიმფედემის კომპლექსური მკურნალობა, ვინაიდან ლიმფის მანუალური დრენაჟის ჩატარება გამოიწვევს ლიმფის მოცულობის მატებას და მოციროკულირე სისხლის მასის გაზრდას, რაც განაპირობებს გულის კუნთის დამატებით დატვირთვას.

მნიშვნელოვანია შარდმდენი პრეპარატების სწორი დოზირება, რადგან სითხის ზედმეტად დაკარგვა გამოიწვევს პლაზმის პროტეინის კონცენტრაციის მატებას, რაც, დამატებით, გააუარესებს სითხის ბალანსს ონკოზური წნევის ცვლილების გამო. კომპრესიული გადახვევა შეიძლება უკუნაჩვენებიც კი აღმოჩნდეს. პაციენტის მდგომარეობის მიხედვით ზოგჯერ ინიშნება მსუბუქი გადახვევა - მუხლამდე და მხოლოდ დაბალი კლასის კომპრესიული ტრიკოტაჟი.

ეს საყურადღებო ფაქტორები გასათვალისწინებელია ქვედა კიდურების ლიმფედემის დროს და არ ეხება ზედა კიდურების ლიმფედემას.

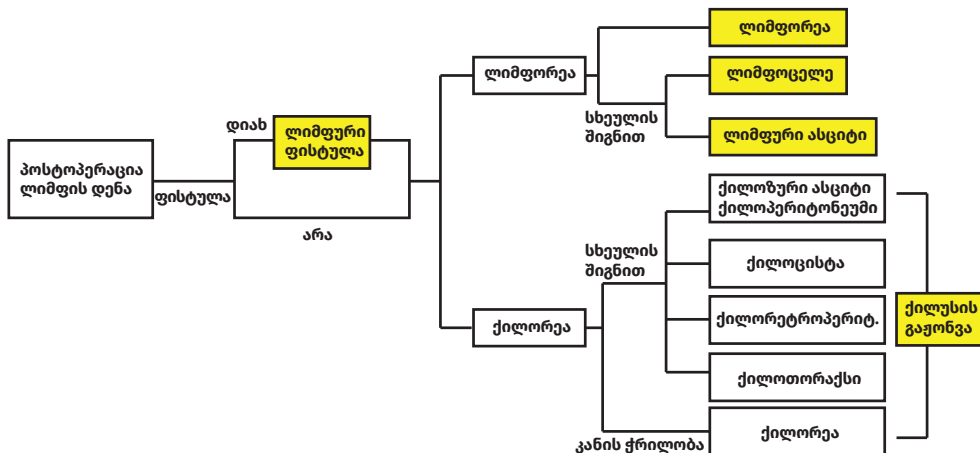
**ლიმფედემა და ცერებრო - ვასკულური ეპიზოდი** (ინსულტი), რომლის დროსაც კიდურის პარეზმა შესაძლოა გამოიწვიოს შეშუპება - ავადმყოფის ხანგრძლივი უმოძრაობისა და კუნთების მოდუნების გამო. ლიმფედემის მკურნალობა მოითხოვს განსაკუთრებულ სიფრთხილეს სენსორული დეფიციტის დროს.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია ინსულტიანი პაციენტის ადექვატური თანამონაწილეობის შესაძლებლობა ლიმფედემის ხანგრძლივადიან მართვაში.

## 6. ლიმფური გართულებები

ლიმფურ სტრუქტურებზე ქირურგიული ზემოქმედების შემდგომი ლიმფური გართულებები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: ლიმფის ჟონვა და ლიმფის შეგუბება (ქვეთავი 4.2.) კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება პოსტოპერაციული პერიოდის შემდეგი ლიმფური გართულებები: ლიმფური ასციტი, ლიმფოცელე, ლიმფორეა, ლიმფური ფისტულა და ქილუსის ჟონვის სპეციფიკური ფორმები: ქილოზური ასციტი, ქილოთორაქსი, ქილოპერიტონეუმი და ქილორეა.

**ლიმფის პოსტოპერაციული გაჟონვის კლასიფიკაცია:**



**ლიმფური ასციტი** პერიტონეუმის ღრუში მსუბუქად შეფერილი ან გამჭვირვალე ლიმფის აკუმულაციაა. ლიმფური ასციტი შეიძლება განვითარდეს გინეკოლოგიური სიმსივნეების ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ.

აღსანიშნავია რომ ლიმფადენექტომიების უმრავლესობას ახასიათებს ლიმფის ჟონვის სპონტანური, თავისთავადი შეწყვეტა - ასციტის განვითარების გარეშე.

**ლიმფოცელე (ლიმფოციტა)** გამჭვირვალე, ლიმფით შევსებული ცისტაა, ვითარდება შეხორცებადი ქრილობის ქვეშ - რბილ ქსოვილებში პათოლოგიური ჯიბის გაჩენის შედეგად. ცისტას შესაძლებელია ჰქონდეს შიდა სეპტები (ტიხრები). გამოჟონვის ადგილზე ანთებითი ან გრანულომატოზური რეაქცია არ შეინიშნება.

ლიმფოციტების უმრავლესობა ასიმპტომურია. თვითორგანიზებას განიცდის ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე. ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს დიდი ზომის (> 5 სმ), ასევე, მტკივნეული ან ინფიცირებული ცისტები და ისეთი ლოკალიზაციის ლიმფოცელე, რომელიც ახდენს სასიცოცხლო სტრუქტურების კომპრესიას.

**ლიმფორეა** ქრილობიდან ლიმფის ექსუდაციაა, გამონვეული ლიმფური ძარღვების მსუბუქი ტრავმით. შინაგანი ლიმფის დენა თავისთავად შეწყდება ან ორგანიზდება ლიმფურ ასციტად ან ლიმფოცელედ. ლიმფორეით შეიძლება გართულდეს რეკონსტრუქციული, ანგიოქირურგიული ოპერაციები.

**ლიმფური ფისტულა** გვხვდება ლიმფოკუტანური და ლიმფოპერიტონული ფორმით. ლიმფოკუტანური ფისტულა ხელს უწყობს ლიმფის გაძლიერებულ დენას და განაპირობებს ლიმფორეის და/ან ქილორეის განვითარებას. ლიმფოპერიტონული ფისტულა ლიმფური ასციტისა და ლიმფოცელეს ფორმირების ერთ - ერთი მიზეზია. ლიმფური ფისტულა ვითარდება ილლიისა და საზარდულის ლიმფოდისექციების შედეგად, უროლოგიური, გინეკოლოგიური, დერმატოლოგიური სიმსივნეების ოპერაციული მკურნალობისა და, აგრეთვე, რეკონსტრუქციული, ანგიოქირურგიული ოპერაციების შემდეგ.

**ქილოზური ასციტი, ქილოპერიტონეუმი** ქილუსის პათოლოგიური აკუმულაციაა პერიტონეუმის ღრუში. გამონაჟონი არის სტერილური, უსუნო, ტუტე რეაქციის, მდიდარია ტრიგლიცერიდებით (>200მგ/დლ). გართულების კლინიკური სიმპტომები ვლინდება ოპერაციის შემდეგ დღეებში, როგორც კი პაციენტი იწყებს საკვების მიღებას პოსტოპერაციულ რეჟიმთან შესაბამისობაში. ქილოზური ასციტის განვითარებას იწვევს გულმკერდის სადინარის ან წრბოლის ცისტერნის და/ან მათი მსხვილი შენაკადების ქირურგიული ტრავმა.

არსებობს ქილოზური ასციტის განვითარების სამი ძირითადი მექანიზმი:

1. ქილუსის დენა უშუალოდ ლიმფოპერიტონული ფისტულიდან, ასოცირებული ანომალურ რეტროპერიტონულ ლიმფურ ძარღვებთან;
2. ქილუსის ექსუდაცია რეტროპერიტონული ლიმფური ძარღვების კედლებიდან, ხილული ფისტულის არარსებობის პირობებში;
3. ქილუსის ექსუდაცია ან გამოდინება ნაწლავის კედლის ან ჯორჯლის დილატირებული ლიმფური ძარღვების გაგლეჯის გამო, გამონვეული ჯორჯლის ფესვის დონეზე ლიმფური ძარღვების, წრბოლის ცისტერნის ან გულმკერდის სადინარის ობსტრუქციით.

**ქილორეტროპერიტონუმი** ქილუსის აკუმულაციაა რეტროპერიტონულ ლაკუნაში. ვითარდება იშვიათად, ზოგიერთი უროლოგიური სიმსივნის ქირურგიული მკურნალობის ფარგლებში ჩატარებული რეტროპერიტონული ლიმფოდისექციების შედეგად და, ასევე, ხერხემლის ზოგიერთი ოპერაციის შემდეგ.

**ქილოთორაქსი** ქილუსის აკუმულაციაა პლევრის ღრუში, გამონვეული გულმკერდის სადინარიდან ან მისი ტოტებიდან ლიმფის გამოჟონვით. თორაკალური ქირურგიის იშვიათი, მაგრამ კარგად შესწავლილი გართულებაა. ქილოთორაქსი შეიძლება განვითარდეს მოზრდილებში ეზოფაგოტომიისა და ფილტვის რეზექციის ხოლო ბავშვებში - გულის თანდაყოლილი მანკების ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ. უფრო ხშირად, გართულება ვლინდება მარჯვენამხრივი მედიასტინური ლიმფოდისექციის შედეგად.

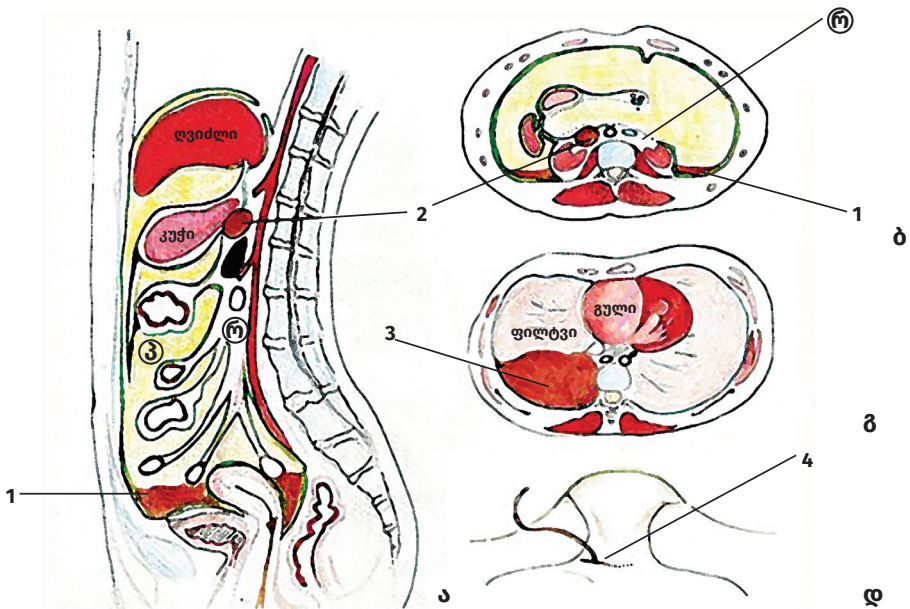
**ქილორეა** ლიმფის ჟონვის სპეციფიკური ფორმაა, როცა ექსუდატი არის ქილუსი, სუფთა სახით. ამ ტერმინს ხშირად აიგივებენ ლიმფორეასა და ქილოზურ ასციტთან.

პოსტოპერაციულ პერიოდში სითხის, პროტეინის, ტრიგლიცერიდების, ლიმფოციტებისა და იმუნოგლობულინების კარგვა იწვევს არასასურველი პროცესების განვითარებას: ორგანიზმის დეჰიდრატაციას, ნუტრიციულ დეფიციტს, ჰიპოალბუმინემიასა და იმუნოლოგიურ დისფუნქციას. პაციენტს, კლინიკურად, შეიძლება ჰქონდეს შემდეგი ჩივილები: გახანგრძლივებული ტკივილი, ქოშინი, მუცლის ავსების შეგრძნება, გულისრევა, პირღებინება. ოპერაციული ქრილობიდან გამოდინებული ექსუდატი გამჭვირვალე ან რძისმაგვარია, ქრილობის ქვეშ აღინიშნება შეშუპება. შეიძლება გამოვლინდეს ასციტი.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა იყოს გატარებული პოსტოპერაციულ სხვა გართულებებთან, მათ შორის არის: ავთვისებიანი, კიბოსთან ასოცირებული ასციტი ან პლევრული გამონაჟონი, ჰემოპერიტონეუმი, ურინული ასციტი და ა.შ.

დიაგნოსტიკური კვლევები მოიცავს: პერორალურ კონტრასტულ კვლევას - ტესტირება ცხიმის შემცველი საკვებით; კომპიუტერულ ტომოგრაფიას; ლიმფანგიოგრაფიას; ლიმფოსცინტიგრაფიას; ლაბორატორიულ ტესტებსა და დიაგნოსტიკურ პარაცენტეზს ულტრაბგერითი კვლევის, კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან მაგნიტურ - რეზონანსული ტომოგრაფიის კონტროლით. უმნიშვნელოვანესია გამონაჟონის ბიოქიმიური ანალიზის ჩატარება.

პოსტოპერაციული ლიმფური გართულებების მკურნალობის გაიდლაინი ჯერ კიდევ არ არსებობს. ამიტომ, მკურნალობის მეთოდის შერჩევა ხდება კლინიკური მანიფესტაციის ხარისხსა და პაციენტის ზოგად მდგომარეობასთან კორელაციაში. კლინიცისტები უპირატესობას ანიჭებენ კონსერვატულ თერაპიას.



**პოსტოპერაციული ლიმფური გამონაჟონის ზოგიერთი ფორმა:**

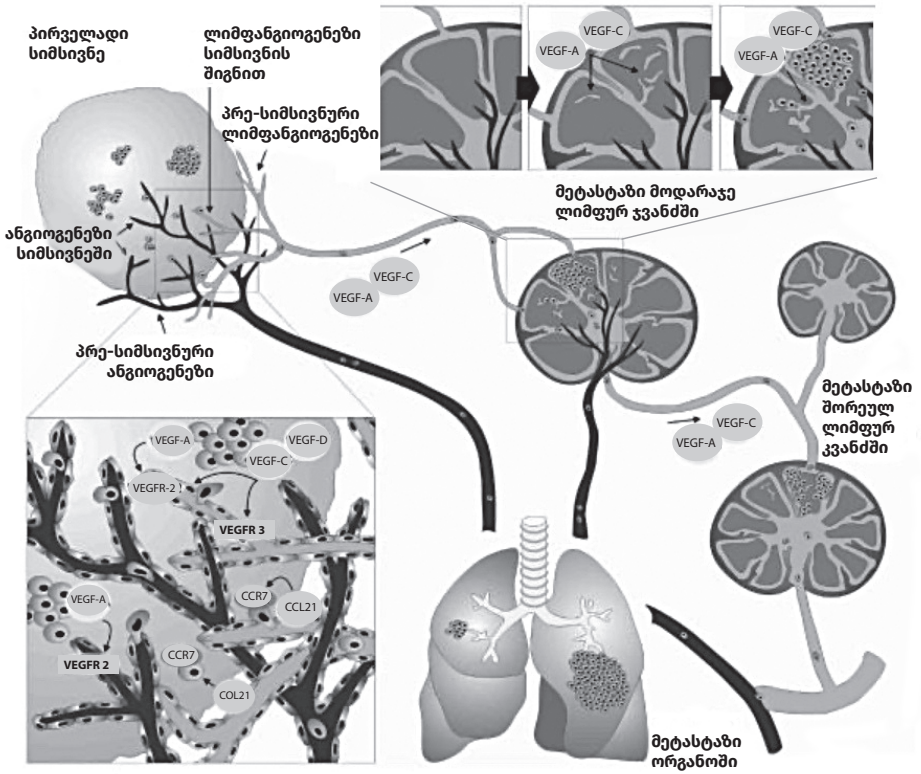
მუცლის ღრუს (ა, ბ) და გულმკერდის (გ) ანატომია.

\*პ - პეხიტონეუმი, \*ჩ - ხეცხოპეხიტონეუმი;

1. ლიმფური ან ქილოზური ასციტი, 2. ლიმფოცედე (ლიმფოცედე შეიძლება განვითარდეს ხბიდ ქსოვიდებში ან პეხიტონეუმის ღრუში); 3. ქილოთოხაქსი; 4. ლიმფოხეა ან ქილოხეა კისხის ქილობიდან (დ).

## დასკვნა

- ▶ ლიმფური სისტემის მნიშვნელობა მკაფიოდ არის განსაზღვრული ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების ქრილში, იქნება ეს ქსოვილოვანი სითხის ჰომეოსტაზის შენარჩუნება, უსარგებლო ან ტოქსიკური პროდუქტების გამოფილტვრა, ნუტრიციული ელემენტების, ენზიმების, ჰორმონებისა და სხვა მნიშვნელოვანი მოლეკულების ტრანსპორტირება, თუ იმუნურ რეაქციებში ან სიმსივნის დისემინაციის პროცესებში მონაწილეობა და ა.შ.
- ▶ მეცნიერებისა და კლინიკისტების ინტერესმა ლიმფური სისტემის მიმართ და ვიზუალიზაციის მეთოდების გაუმჯობესებამ განაპირობა მნიშვნელოვანი პროგრესი ლიმფური სისტემის ემბრიოგენული განვითარების პროცესისა და ლიმფანგიოგენეზის ხელშემწყობი მოლეკულური მექანიზმების შესწავლაში, რითაც დასაბამი მისცა მოლეკულური ლიმფოლოგიის განვითარებას.
- ▶ ლიმფანგიოგენეზთან დაკავშირებული მარკერების აღმოჩენით დაზუსტდა, რომ ლიმფური სისტემის განვითარება ძირითადად რეგულირდება სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორებისა და მათი რეცეპტორების სასიგნალო სისტემებით.
- ▶ იდენტიფიცირებულია ანთებითი პროცესის თანმხლები ლიმფანგიოგენეზისა და ლიმფური ჰიპერპლაზიის ფენომენი, (inflammation-associated lymphangiogenesis, IAL) რომელიც განაპირობებს არა მარტო პათოლოგიური მდგომარეობის სიმპტომურ გამოვლინებებს, არამედ მნიშვნელოვანი გავლენის მოხდენაც შეუძლია ანთებითი პროცესის მიმდინარეობაზე.
- ▶ დადგენილია პირდაპირი კორელაცია ადამიანის სისხლძარღვოვანი ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორების ექსპრესიასა და ზოგიერთი სიმსივნის მეტასტაზირებას შორის, რაც ხაზს უსვამს ლიმფანგიოგენეზის მნიშვნელოვან როლს ავთვისებიანი დაავადებების გავრცელების პროცესში.



სიმსივნური წახმოობის პროცესები - ვასკულარული ენდოთელიუმის ზღვის ფაქტორები (VEGF-A, VEGF-C, VEGF-D) იწვევენ ლიმფანგიოგენების გააქტიურებას ხოგოც სიმსივნეში, ასევე, "მოდაჩაჯე" ლიმფური კვანძში -ჯეჲ კიდეჲ, მეტასტაზის განვითარებამდე. მიმდინარეობს ლიმფური კვანძის ეჲთგვაჲი „მომზადება“ სიმსივნური მეტასტაზური უჯრედების დასახვედრად. მიაღწევენ ჲა ლიმფური კვანძს, სიმსივნური უჯრედების ენდოთელიური ზღვის ფაქტორები განაპირობებენ ლიმფანგიოგენების გადღიეებას, ჲითაც ხედს უწყობენ მეტასტაზური პროცესის გავჲცეღებას დაშოეებუღ ლიმფური კვანძებსა და Სგანოებში. უჯრედების მიგჲაციისა და ინვაზიეების პროცესში მონაწილეობენ ლიმფური ენდოთელიუმიდან მიღებუღი ქემოკინებიც (CCL21/CCR7).

- ▶ მიმდინარე წლის სექტემბერში კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი აღმოჩენა გაკეთდა მემკვიდრული ლიმფედემების გენეტიკური მარკერების შესწავლის მიმართულებით. მეცნიერებმა ვიკულამ და ალიტალომ (Vikkula, Alitalo, 2020) აღმოაჩინეს, რომ ANGPT2 გენის მუტაცია განაპირობებს პირველადი ლიმფედემის განვითარებას ადამიანებში.
- ▶ უკანასკნელ წლებში ჩატარებულმა და მიმდინარე მრავალრიცხოვანმა კვლევამ წარმოშვა თეორიები ლიმფური სისტემის აქამდე უცნობი, ახალი როლის თაობაზე სხვადასხვა დაავადების განვითარების პროცესში. შესწავლის ფაზაშია ლიმფური სისტემის დისფუნქციის გავლენა ისეთი დაავადებებისა და პროცესების პათოგენეზზე, როგორცაა: ცენტრალური ნერვული სისტემისათვის - ალცჰაიმერის დაავადება და გაფანტული სკლეროზი; გულ-სისხლძარღვთა სისტემისათვის - ათეროსკლეროზის განვითარება და მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ იშემიური ქსოვილის აღდგენა; თვალის დაავადებებისათვის - გლაუკომა; მეტაბოლურ პროცესებს შორის - სიმსუქნე; ნაწლავის ანთებითი დაავადებები - კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი.

მიუხედავად იმისა, რომ უკვე არსებობს ფუნდამენტური ცოდნა ლიმფური სისტემის წარმოშობის, განვითარების, ჩამოყალიბებისა და ფუნქციების შესახებ და იდენტიფიცირებულია ლიმფანგიოგენეზთან ასოცირებული მოლეკულები, რომლებიც მონაწილეობენ სხვადასხვა დაავადების პათოგენეზში, სამეცნიერო ცოდნა ჯერ კიდევ ვერ მიუახლოვდა იმ მიზნას, როდესაც დაგროვილი ინფორმაცია ტრანსფორმირდება თერაპიულ ზემოქმედებაში - ლიმფური სისტემის დაავადებების სამკურნალო პრეპარატების შექმნაში.

უახლოეს მომავალში უნდა გაჩნდეს დაზიანებული ან კომპრომეტირებული ლიმფური სისტემის მკურნალობის ახალი მეთოდები და პრეპარატები, რომლებიც ეფექტური იქნება კიბოს პროგრესირების პრევენციის, თანდაყოლილი და შეძენილი ლიმფოპათიების, ანთებითი და აუტოიმუნური დაავადებების მკურნალობისათვის.



# ლიმფური სისტემის ახალი როლი

### მეტაბოლური პროცესები / სიმსუქნე

ლიმფური ძარღვების განვითარების დეფექტი

თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების შემცველი ლიმფის ჟონვა

ლიმფური ძარღვების ანომალია და სიმსუქნე Prox1+/- თავგებში

### ნაწლავის ანთებითი დაავადებები / კრონის დაავადება

ჯანმრთელი ნაწლავი

ნაწლავის ანთება

ლიმფური კვანძები

ნაწლავის ცხიმში

საწყისი ლიმფურები

მუკოზა

სუბმუკოზა

კუნთოვანი შრე

### თვალი / გლაუკომა

ჯანმრთელი

გლაუკომა

მინისებრი სითხე

ტრამბეკულური ქსელი

შლემის არხი

ფერადი გარსი

მომატებული ინტრაოკულური წნევა

### გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

ათეროსკლეროზი

ლიმფური ძარღვები

მიოკარდიუმის ინფარქტი

ანთებითი პროცესი

### ცნს / ნევროლოგია

↓ T - უჯრ. ინფილტრაცია    ↑ ცილის აგრეგაცია

T - უჯრედები

სისხლ ძარღვები

ლიმფური ძარღვები

ბეტა ამილოიდი Aβ

ალფა-სინუკლეინი αSin

ნეიროდეგენერაცია

ლიმფური სისტემის შესწავლა გრძელდება ...

## ლიტერატურული წყაროები:

1. დიმფედემის შეფასება და მკუხნადობა, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი). 2020 წელი, 17 ივლისი, ბრძანება N01-350/ო.
2. Aspelund A, Antila S, Proulx ST, Karlsen TV, Karaman S, Detmar M, Wiig H & Alitalo K. *A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules*. 2015, *J Exp Med* 212, 991–999. Doi: [10.1084/jem.20142290](https://doi.org/10.1084/jem.20142290).
3. *Anatomy and physiology of the Lymphatic System*.  
<https://klosetraining.com/wp-content/uploads/2019/08/1-MLD-AP-2018.pdf>
4. Achen M.G., Mann G.B., Stacker S.A. *Targeting lymphangiogenesis to prevent tumour metastasis*, *British Journal of Cancer* volume 94, pages 1355 –1360, Published online: 25 April, 2006. <https://www.nature.com/articles/6603120>
5. Carlo Bellini, Francesco Boccardo, Corradino Campisi, Eugenio Bonioli: *Congenital pulmonary lymphangiectasia*, *Orphanet J Rare Dis*. 2006; 1:43. Published online: October 30, 2006. doi: [10.1186/1750-1172-1-43](https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-43).
6. Browse N, Burnand K, Mortimer P, eds: *The physiology of lymph production and propulsion*. In: *Diseases of the Lymphatics*.  
<https://klosetraining.com/wp-content/uploads/2014/10/The-physiology-of-lymph-production-and-propulsion-Mortimer-pgs-45-57.pdf>
7. Brandão ML, Soares HPS, Andrade MA, Faria ALSC, Pires RS. *Efficacy of complex decongestive therapy for lymphedema of the lower limbs*, a systematic review. *J. Vasc.Bras.* 2020;19:e20190074 [doi.org/10.1590/1677-5449.190074](https://doi.org/10.1590/1677-5449.190074).
8. Borman Pinar, *Lymphedema diagnosis, treatment, and follow-up from the view point of physical medicine and rehabilitation specialists*, *Turk J; Phys Med Rehabil*. 2018 Sep; 64(3): 179–197. doi: [10.5606/tftrd.2018.3539](https://doi.org/10.5606/tftrd.2018.3539).
9. Baluk P, Fuxe J., Hashizume H., Romano T., Lashnits E., Butz S., Vestweber D., Corada M., Molendini C., Dejana E., Mc-Donald DM. *Functionally specialized junctions between endothelial cells of lymphatic vessels*. *J.Exp. Med.* 2007.204:2349, 2362. doi: [10.1084/jem.20062596](https://doi.org/10.1084/jem.20062596).
10. Carlo Bellini, Francesco Boccardo, Corradino Campisi, Eugenio Bonioli. *Congenital pulmonary lymphangiectasia*. *Orphanet J Rare Dis*. 2006; 1: 43. Published online 2006. doi: [10.1186/1750-1172-1-43](https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-43).

11. *Best practice for the management of Lymphedema* (International consensus), International Lymphoedema Framework.  
<https://www.lympho.org/portfolio/best-practice-for-the-management-of-lymphoedema/>
12. Luis M. Chiva, Javier Magrina. *Abdominal and Pelvic Anatomy, Principles of Gynecologic Oncology Surgery* (pp.3-49), Jan.2018.  
[doi:10.1016/B978-0-323-42878-1.00002-X](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-42878-1.00002-X).
13. Michael Detmar and Satoshi Hirakawa: *The Formation of Lymphatic Vessels and Its Importance in the Setting of Malignancy*; J.Exp.Med. 2002 Sep 16; 196(6): 713-71 [doi.org/10.1084/jem.20021346](https://doi.org/10.1084/jem.20021346).
14. Thomas F. O'Donnell, Jr., John C. Rasmussen, and Eva M. Sevick-Muraca. *New Diagnostic Modalities in the Evaluation of Lymphedema*, J. VascSurg. Venous Lymphat Disord. 2017 Mar; 5(2): 261-273. Published online 2017 Jan 16 [doi: 10.1016/j.jvsv.2016.10.083](https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.10.083).
15. Lasse Dissing-Olesen, Soyon Hong, Beth Stevens. *New Brain Lymphatic Vessels Drain Old Concepts*. Department of Neurology, EbioMedicine Aug.2015; 2(8)776-777, [doi: 10.1016/j.ebiom.2015.08.019](https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2015.08.019).
16. *Diagnostics and therapy of lymphoedema*, S2k Guideline (Registry no. 058-001 of the Association of the Scientific Medical Societies in Germany - Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V., AWMF) . <https://www.awmf.org>
17. Foeldi M. *Anatomy of the Lymphatic System: Physiology and pathophysiology of the lymph vascular system* In Foeldi M, Foeldi Textbook of Lymphology. Munich: Urban & Fischer. 2005.
18. Felicity N.E., Gavins and J. Steve Alexander *Lymphatic Structure and Function in Health and Disease*, ISBN 978-0-12-815645-2, Academic Press, Published 2019; [doi.org/10.1016/C2017-0-02438-2](https://doi.org/10.1016/C2017-0-02438-2).
19. Robert Ferrer. *Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Evaluation*, Am.Fam. Physician. 1998 Oct 15;58(6):1313-1320.  
<https://www.aafp.org/afp/1998/1015/p1313.html>
20. Guyton A., Hall J. *The microcirculation and the lymphatic system: Capillary fluid exchange, interstitial fluid, and lymph flow*, Chapter 16. In: Textbook of Medical Physiology. ISBN 0-7216-8677-X10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000:162-174. <http://klosetraining.com/wp-content/uploads/2014/10/Microcirculation-and-the-Lymphatic-System-Guyton.pdf>

21. Kirk C. Hansen, Angelo D'Alessandro, Cristina C. Clement, Laura Santambrogio. *Lymph formation, composition and circulation: a proteomics perspective*, International Immunology, Volume 27, Issue 5, May 2015, Pages 219–227. [doi.org/10.1093/intimm/dxv012](https://doi.org/10.1093/intimm/dxv012).
22. Huntington GS, McClure CFW. *The anatomy and development of the jugular lymph sacs in the domestic cat (Felis domestica)*. [https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Paper\\_The\\_genetic\\_interpretation\\_of\\_the\\_development\\_of\\_the\\_mammalian\\_lymphatic\\_system\(1908\)](https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Paper_The_genetic_interpretation_of_the_development_of_the_mammalian_lymphatic_system(1908))
23. Maira Ilahi, Kayla St Lucia, Tahir B. Ilahi. *Anatomy, Thorax, Thoracic Duct* In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. NBK513227.
24. Antony Koroulakis; Manuj Agarwal. *Anatomy, Head and Neck, Lymph Nodes*, In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. NBK513317.
25. Shulan Lv, Qing Wang, Wanqiu Zhao. *A review of the postoperative lymphatic leakage*, *Oncotarget*. 2017 Sep 15; 8(40): 69062–69075. Published online 2017 Apr 20. doi: [10.18632/oncotarget.17297](https://doi.org/10.18632/oncotarget.17297).
26. J.Rodney Levick, C. Charles Michel. *Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle*, In Cardiovascular Research, Volume 87, Issue 2, 15 July 2010, Pages 198-210. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvq062>
27. Antoine Louveau, Sandro Da Mesquita, Jonathan Kipnis. *Lymphatics in Neurological Disorders: A neuro – lympho - vascular Component of Multiple Sclerosis and Alzheimer's disease*, *Neuron*. 2016 Sep 7; 91(5): 957–973. doi: [10.1016/j.neuron.2016.08.027](https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.08.027).
28. *Lymphatic system anatomy*, Encyclopaedia Britannica, 2000-2020. <https://www.britannica.com/science/lymphatic-system>
29. *LE&RN Symposium series*. <https://lymphaticnetwork.org/symposium-series/the-changing-field-of-lymphatics>
30. *Lymphatic system*. <https://courses.lumenlearning.com/boundless-ap/chapter/lymphatic-system-structure-and-function/>

31. *Lymphedema – Health professional Version*, National Cancer institute. web-site: <https://www.cancer.gov/about-cancer/treatment/side-effects/lymphedema/lymphedema-hp-pdq>
32. Mayrovitz HN. *The standard of care for lymphedema: current concepts and physiological considerations*, *Lymphat.Res.Biol.* 2009; 7:101-108. <https://doi.org/10.1089/lrb.2009.0006>.
33. James E. Moore, Jr. Christopher D. Bertram. *Lymphatic System Flows*, *Annu. Rev.Fluid.Mech.* 2018 Jan; 50: 459–482. doi: [10.1146/annurev-fluid-122316-045259](https://doi.org/10.1146/annurev-fluid-122316-045259).
34. Peter S Mortimer, J Rodney Levick. *Chronic peripheral oedema: the critical role of the lymphatic system*, *Clin Med (Lond)*. 2004 Sep 1; 4(5): 448–453. doi: [10.7861/clinmedicine.4-5-448](https://doi.org/10.7861/clinmedicine.4-5-448).
35. Timothy P. Padera, Eelco F.J. Meijer, and Lance L. Munn. *The Lymphatic System in Disease Processes and Cancer Progression*, Published online 2016 Feb.5. doi: [10.1146/annurev-bioeng-112315-031200](https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-112315-031200).
36. Ben Pansky. *Development of the Lymphatic System*, in “Medical Embriology”. <https://discovery.lifemapsc.com/library/review-of-medical-embryology>
37. Stanley G. Rockson. *The Lymphatics and the Inflammatory Response: Lessons Learned from Human Lymphedema*. *Lymphat.Res.Biol.* 2013 Sep; 11(3): 117–120. doi: [10.1089/lrb.2013.1132](https://doi.org/10.1089/lrb.2013.1132).
38. Sabin FR. *On the origin of the lymphatic system from the veins and the development of the lymph hearts and thoracic duct in the pig*. [https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Book\\_Manual\\_of\\_Human\\_Embryology\\_18-8](https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Book_Manual_of_Human_Embryology_18-8)
39. Scallan J., Huxley VH., Korthuis RJ. *Capillary Fluid Exchange: Regulation, Functions, and Pathology*, Chapter 3, *Anatomy and Nomenclature of the Lymphatic Vasculature*. 2010, Morgan and Claypool. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53447/> [doi.org/10.4199/C00006ED1V01Y201002ISP003](https://doi.org/10.4199/C00006ED1V01Y201002ISP003)
40. Tongyao Shang, Jiangjiu Liang, Carolyn M. Kapron, Ju Liu. *Pathophysiology of aged lymphatic vessels*, *Aging (Albany NY)*. 2019 Aug 31. 11(16): 6602–6613. doi: [10.18632/aging.102213](https://doi.org/10.18632/aging.102213).

41. Jonathan Semo, Julian Nicenboim, Karina Yaniv. *Development of the lymphatic system: new questions and paradigms*, March 2016. J."Development" 143(6): 924-935; doi:[10.1242/dev.132431](https://doi.org/10.1242/dev.132431). <https://dev.biologists.org/content/143/6/924>
42. Joshua P. Scallan, Scott D. Zawieja, Jorge A. Castorena - Gonzalez, Michael J. Davis. *Lymphatic pumping: mechanics, mechanisms and malfunction*, J.Physiology, 2016 Oct 15; 594(20):5749-5768. Epub: 2016 Aug 2. doi: [10.1113/JP272088](https://doi.org/10.1113/JP272088).
43. Ryota Sumitomo, T.Fukui, Y.Otake. *Postoperative pulmonary lymphedema after lobectomy and mediastinal nodal dissection for lung cancer*, J.Case Rep. Images.Surg 2017;3:35-37. doi: [10.5348/Z12-2017-44-CR-9](https://doi.org/10.5348/Z12-2017-44-CR-9).
44. T. Tammela, K.Alitalo. *Lymphangiogenesis: Molecular mechanisms and Future Promise*, Volume 140, issue 4. P460-476, Febr.2010. doi:org/ [10.1016 /j.cell. 2010.01.045](https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.01.045).
45. Stéphane Vignes, Jérôme Bellanger. *Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann's disease)*, Orphanet J Rare Dis. 2008; 3: 5. Published online 2008 Feb 22. doi: [10.1186/1750-1172-3-5](https://doi.org/10.1186/1750-1172-3-5).
46. *The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema*, Consensus Document. Lymphology 46 (2013) 1-11. The International Society of Lymphology. <https://www.internationalsocietyoflymphology.org/isl-consensus-documents/>
47. Zuther, Joachim E. et al. *Physiology, Insufficiency of the Lymphatic System in Lymphedema Management*, doi:10.1055/b-0034-91073. <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-91073>
48. Ewa Zasadzka, Tomasz Trzmiel, Maria Kleczewska, Mariola Pawlaczyk. *Comparison of the effectiveness of complex decongestive therapy and compression bandaging as a method of treatment of lymphedema in the elderly*, Clin Interv Aging. 2018; 13: 929-934. Published online 2018 May 14. doi: [10.2147/CIA.S159380](https://doi.org/10.2147/CIA.S159380).
49. Сапин. М.Р., Борзяк Э.И. *Внеорганные пути транспорта лимфы*. Издательство «Медицина» Москва, 1982.

კლინიკური ლიმფოლოგია თანამედროვე მედიცინის საინტერესო და ნაკლებად შესწავლილი დარგია. ლიმფოლოგია მოიცავს ლიმფანგიოლოგიას, მეცნიერებას ლიმფური სისტემის შესახებ, ლიმფადენოლოგიას - მეცნიერება ლიმფოიდურ - იმუნური სისტემის შესახებ და ინტერსტიციოლოგიას - მეცნიერება ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის შესახებ.

წიგნში განხილულია თეორიული და კლინიკური ლიმფანგიოლოგიის ფუნდამენტური საკითხები, აღწერილია ლიმფური სისტემის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებების კლინიკური გამოვლინებები, მათი მკურნალობის მეთოდები და მოლეკულური ლიმფოლოგიის პერსპექტივები.

ლელა გიორგობიანი - ექიმი, ლიმფედემის შეფასებისა და მკურნალობის ეროვნული გაიდლაინის ავტორი, ლიმფედემისა და ლიმფური განათლების საერთაშორისო გაერთიანებების წევრი, სამედიცინო კონსულტანტი, „მედიქლაბტორჯია.“

ვლადიმერ კუჭავა - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, სახელმწიფო პრემიის ლაურეატი, ლიმფედემის შეფასებისა და მკურნალობის ეროვნული გაიდლაინის ავტორი, ქირურგი - ონკოლოგი, საქართველოს ონკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, კლინიკური ონკოლოგიის ინსტიტუტის ხელმძღვანელი.