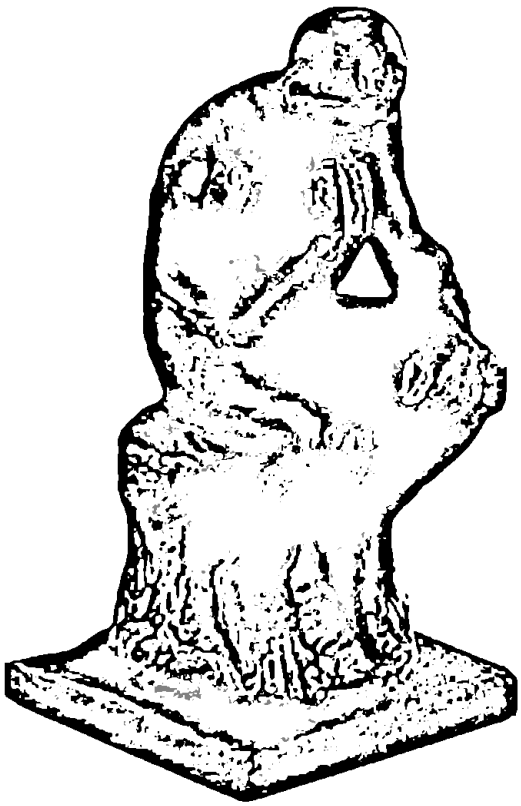
ჩუკეტიანის ორი ცუკეტური მოაზრებენ -
მიმძიმებლობენ და გაიცინეს
(XIV საუკუნის მინიატურა. ინახება საფრანგეთის
ნაციონალურ ბიბლიოთეკაში) Iuuēs et
mandūcare uīuūt. Hi uēdūt uiuēt ut mādūcent



მოქანდაკეები: **აგესანდრე, პოლიოდორე, ათენოდორე -**
‘ლაოკოონი“ (ნაპოვნია რომში 1506 წელს).
მიღებულია პათოფიზიოლოგია საერთაშორისო საზოგადოების ემბლემად (1991 წ.), როგორც ***‘განჯვასთან ბრძოლა‘***

ჩემი ძვირფასი მასწავლებლის — პროფესორ თეიმურაზ ნათაძის ნათელ ხსოვნას ვუძღვნი ამ წიგნს.

ავტორი



"ჰათოფიზიოლოგია მეფობს იქ და მაშინ, სადაც და როდესაც ახრი "ბატონი ფაქტიდან" ანალიზის, სინთეზის და იდეის საშუალებით გადადის თეორიულ დასკვნასა და განზოგადებაში."

პ. ლიტკოცკი

ვახტანგ ყიფიანი

ორგანოების და სისტემების პათოფიზიოლოგია

პათოლოგიურ ფიზიოლოგიაში სახელმძღვანელოს II ნაწილი

დამტკიცებულიასახელმძღვანელოდ პათოფიზიოლოგიაში უმაღლესი სასწავლებლების სამედიცინო ფაკულტეტისათვის თსსუ-ის აკადემიური საბჭოს მიერ 2007 წლის 25 მაისს

თბილისი
2009

UDC(უაკ) 612.014
у561

"ორგანოების და სისტემების პათოფიზიოლოგია" - პათოლოგიურ ფიზიოლოგიაში სახელმძღვანელოს II ნაწილი, 2005.

ავტორი - საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიკოსი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი **ვახტანგ ყიფიანი**, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პათოლოგიური ფიზიოლოგიის კათედრის გამგე.

სამეცნიერო რედაქტორი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი **ირინე კვაჭაძე**

უფლება წინამდებარე გამოცემაზე ეკუთვნის ავტორს.
წიგნში შეტანილი მასალა არ შეიძლება გადატანილი იქნეს ელექტრონულ ან ჩვეულებრივ ბეჭდურ ფორმაში, აგრეთვე ქსეროასლის სახით ავტორის წერილობითი თანხმობის გარეშე.

ISBN 99928-76-12-3

ავტორისგან

წინამდებარე წიგნი პათოლოგიურ ფიზიოლოგიაში სახელმძღვანელოს მეორე ნაწილია. მასში პათოფიზიოლოგიურ ასპექტშია განხილული ორგანოების და სისტემების დაზიანება, დაავადებების განვითარების ზოგადი და, რიგ შემთხვევაში, კონკრეტული მექანიზმები.

პათოფიზიოლოგია, როგორც ფუნდამენტური სამედიცინო დისციპლინა ფრიად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ექიმის მომზადების სისტემაში, საექიმო აზროვნების ფორმირებაში, პათოგენეზური მკურნალობის პრინციპების განსაზღვრაში, ახალი მეცნიერული ფაქტების სისტემატიზებაში, განზოგადებაში, პათოლოგიის ძირეული მექანიზმების მედიცინის სხვა მიმართულებებთან და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა მიღწევებთან ინტეგრაციაში. ამიტომ პათოფიზიოლოგია მუდმივი განვითარების პროცესშია. შესაბამისად, მუდმივ განახლებას მოითხოვს მისი სასწავლო პროგრამა და შესატყვისი სასწავლო ლიტერატურაც. ყოველივე ამან, მედიცინის ამ ზედმიწევნით მნიშვნელოვან სპეციალობაში ქართულ ენაზე თანამედროვე სახელმძღვანელოს არარსებობასთან ერთად, განაპირობა პათოფიზიოლოგიაში ახალი სასწავლო პროგრამის და სახელმძღვანელოს შექმნის აუცილებლობა. პროგრამის და სახელმძღვანელოს შედგენის მნიშვნელოვანი სტიმული იყო, აგრეთვე, სწრაფვა ევროპულ საგანმანათლებლო სივრცეში ინტეგრაციისკენ, რაც სასწავლო ლიტერატურაში არა მარტო მეცნიერების უახლესი მიღწევების, არამედ უმაღლესი სკოლის პედაგოგიკის და ფსიქოლოგიის გათვალისწინებითაც მოითხოვს.

პათოფიზიოლოგიის სახელმძღვანელო წარმოდგენილია ორ წიგნად. პირველი ნაწილი ითვალისწინებს ცოდნის სისტემის ჩამოყალიბებას ზოგადი ნოზოლოგიის და ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესების, ხოლო მეორე ნაწილი - ორგანოების, სისტემების პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმების და დაავადებების შესახებ.

სახელმძღვანელოს ტექსტში მრავლადაა შეტანილი პათოლოგიური პროცესების და მდგომარეობების, დაავადებების ეტიოლოგიის და პათოგენეზის საკვანძო საკითხებთან დაკავშირებული სურათები და სქემები, რომლებიც, შეიძლება გამოყენებული იქნან სიტუაციური და კლინიკურ-პაბორატორიული ამოცანების გადაწყვეტის ალგორითმად და საფუძვლად.

სახელმძღვანელოს მეორე ნაწილის გვერდების ნუმერაცია აგრძელებს პირველი ნაწილისას (317 გვერდით).

სახელმძღვანელო, რომელშიც გამოყენებულია სამედიცინო მეცნიერების უახლესი მონაცემები განკუთვნილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისთვის, პრაქტიკულად ყველა პროფილის დოქტორანტის და რეზიდენტისთვის. ის სერიოზულ დახმარებას გაუწევს ექიმებსაც როგორც ინდივიდურ პროფესიულ საქმიანობაში, ისე დიპლომისშემდგომი განათლების მოთხოვნათა ჩარჩოებში.

სახელმძღვანელოს მომზადებაში თანადგომისთვის ავტორი მადლობით მიმართავს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის პათოფიზიოლოგიის კათედრის, სამეცნიერო განყოფილების, ხარისხის უზრუნველყოფის და პერსპექტიული და-გეგმვის

სამმართველოს თანამშრომლებს, განსაკუთრებით წიგნის რედაქტორს - პროფესორ ი. კვაჭაძეს.

კრიტიკულადაა რა განწყობილი თავისი ნაშრომისადმი, ავტორი მადლიერებით მიიღებს ყოველ სასარგებლო შენიშვნას, სახელმძღვანელოსთან დაკავშირებულ წინადადებებს და მოსაზრებებს. გთხოვთ გამოაგზავნოთ ასეთ მისამართზე: **0160, თბილისი, ვაჟა ფშაველას პროსპექტი 29, სამედიცინო ქალაქი, პათოფიზიოლოგიის კათედრა, ელ. ფოსტა** - ***kipiani@tsmu.edu.***

17. სისხლის სისტემის პათოფიზიოლოგია

სისხლის სისტემას მიეკუთვნება ცირკულირებადი და დეპონირებული სისხლი, სისხლმბადი და სისხლის დამშლელი ორგანოები. სისტემის ეს ნაწილები იმდენად მჭიდრო ურთიერთკავშირშია, რომ ცვლილებები ერთ-ერთ მათგანში, როგორც წესი, იწვევს მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ცვლილებებს სისტემის სხვა ნაწილებშიც. ამა თუ იმ ზემოქმედებას სისტემა პასუხობს როგორც მთლიანი, თუმცა ამ პასუხის ინტენსიურობა სისტემის სხვადასხვა ნაწილის მხრივ განსხვავებულია.

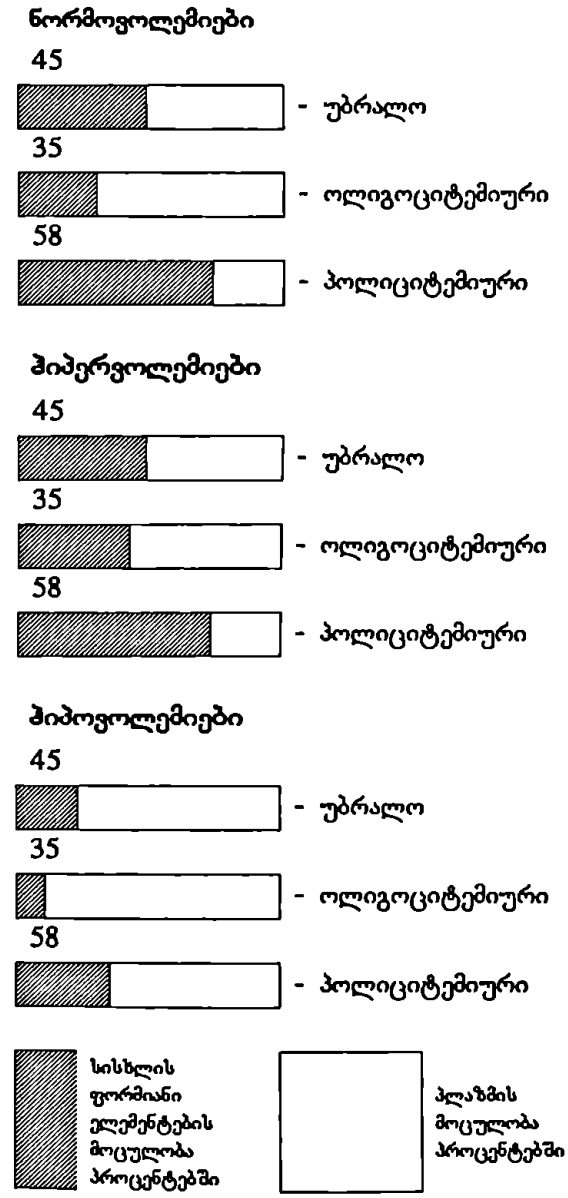
სისხლის სისტემის მაღალი რეაქტიულობა განსაზღვრავს მის სწრაფ და, ხშირად, მძაფრ რეაგირებას დამაზიანებელ ფაქტორთა არა მარტო უშუალო ზემოქმედებაზე, არამედ სხვა ორგანოების და სისტემების დაზიანებაზეც. ეს კი, უმრავლეს შემთხვევაში და პირველ რიგში, ვლინდება ცირკულირებადი სისხლის სურათის ცვლილებებში. ზემოთქმულს, სხვა მომენტებთან ერთად, ხელს უწყობს სისხლის უშუალო, პირდაპირი კონტაქტი ორგანოებთან და ქსოვილებთან. ამიტომაა, რომ პერიფერიული სისხლის სურათს ამა თუ იმ დაავადების დროს მეტად მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო და პროგნოზული ღირებულება აქვს.

17.1. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ცვლილებები

მოზრდილი ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის საერთო მოცულობიდან (≈5ლ) მოცირკულირე სისხლის მოცულობა 3,5-4 ლიტრია, მისი დანარჩენი მასა განთავსებულია სისხლის დეპოებში - ღვიძლში, ელენთაში და ა.შ. ერითროციტების საერთო მოცულობა ანუ ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის უმთავრესი შემადგენელი 0,36-0,48-ია, ე.ი. ერითროციტების საერთო მოცულობა ნორმის პირობებში ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის 36-48%-ია; დეპოორგანოებში განთავსებული სისხლი კონცენტრირებულია - ფორმიანი ელემენტები მისი მოცულობის 90-95%-ია.

ნორმოვოლემია. მდგომარეობას, როდესაც ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა ნორმის ფარგლებშია, ნორმოვოლემია ეწოდება. ცხადია, რომ ნორმოვოლემია ჯერ კიდევ არ ნიშნავს იმას, რომ სისხლის კომპონენტებიც ნორმალური მოცულობითაა წარმოდგენილი. ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური მოცულობის ფონზე შეიძლება მომატებული ან შემცირებული იყოს ერითროციტების ან პლაზმის რაოდენობა, ე.ი. ჰემატოკრიტი გადაიხაროს ნორმის ფარგლებიდან. ნორმოვოლემია შეიძლება იყოს უბრალო, ოლიგოციტემიური და პოლიციტემიური (სურ. 17-1).

უბრალო ნორმოვოლემია ეწოდება ცირკულირებადი სისხლის ნორმალურ მოცულობას ნორმალური მოცულობის ფონზე შეიძლება მომატებული ან შემცირებული იყოს ერითროციტების ან პლაზმის რაოდენობა, ე.ი. ჰემატოკრიტი გადაიხაროს ნორმის ფარგლებიდან. ნორმოვოლემია შეიძლება იყოს უბრალო, ოლიგოციტემიური და პოლიციტემიური (სურ. 17-1).



ლური ჰემატოკრიტით, რაც დამახასიათებელია ჯანმრთელი ორგანიზმისთვის.

ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია (ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური მოცულობა დაბალი ჰემატოკრიტით) ვლინდება სისხლდენის შემდეგ იმ პერიოდში, როდესაც სისხლის მოცულობა უკვე შევსებულია ქსოვილური სითხის რეაბსორბციის შედეგად, ხოლო ერითროციტების რაოდენობა ჯერ მთლიანად აღდგენილი არ არის. ერითროციტების მასის შევსების შემდეგ ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია უბრალო ნორმოვოლემიით იცვლება.

ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, ერითროციტების რაოდენობის ზომიერი დაქვეითებისას მათი ჰემოლიზის ან წარმოქმნის დარღვევის დროს.

პოლიციტემიური ნორმოვოლემია, ე.ი. ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური მოცულობა ჰემატოკრიტის გაზრდილი მაჩვენებლით ვითარდება მკურნალობის მიზნით ერითროციტების მასის მცირე რაოდენობით გადასხმისას, ქრონიკული ჰიპოქსიის დროს ერითროპოეზის აქტივაციის გამო.

ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მომატებას ***ჰიპერვოლემია*** ეწოდება. ანალოგიურად ნორმოვოლემიისა, ის შეიძლება იყოს უბრალო, ოლიგოციტემიური და პოლიციტემიური.

უბრალო ჰიპერვოლემია - ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მომატება პლაზმის და ერითროციტების მოცულობის პროპორციული ზრდის გამო (ე.ი. ჰემატოკრიტის ნორმალური მაჩვენებლის ფონზე) დროებითი მოვლენაა, რომელიც ვითარდება სისხლის გადასხმის დროს, აგრეთვე, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვისას დეპონირებული სისხლის და ქსოვილური სითხის სისხლძარღვებში გადასვლის გამო.

ოლიგოციტემიური ჰიპერვოლემია (ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის მომატება პლაზმის ხარჯზე ჰემატოკრიტის დაბალი მაჩვენებლით) ვითარდება წყლის დიდი რაოდენობით მიღებისას, ორგანიზმში წყლის შეკავების შედეგად თირკმლის ზოგიერთი დაავადების დროს, გავრცელებული შეშუპების ალაგებისას ქსოვილური სითხის პლაზმაში გადასვლის გამო, იზოტონური სითხეების გადასხმის შემთხვევაში, **ᲐᲓᲔ**-ის ჰიპერპროდუქციისას, სისხლის პლაზმის ჰიპეროსმოლურობის დროს.

პოლიციტემიური ჰიპერვოლემია - ცირკულირებადი სისხლის მასის მომატება ერითროციტების ხარჯზე (ე.ი. ჰემატოკრიტის მაღალი მაჩვენებლით), როგორც კომპენსაციური მოვლენა აღმოცენდება ორგანიზმზე დაბალი ატმოსფერული წნევის მოქმედების დროს (მთის დაავადებისას - დეპო ორგანოებიდან სისხლის გამოსროლის გამო, მაღალმთიანეთში მაცხოვრებლებში - ერითროპოეზის გაძლიერების შედეგად), გულის მანკებით ან ფილტვის ემფიზემით დაავადებულებში - ერითროპოეზის გაძლიერების გამო. ჰიპერვოლემია პათოლოგიური, ძლიერი პოლიციტემიით დამახასიათებელია ვაკეზის დაავადებისთვის, რომელსაც საფუძვლად უდევს ერითროპოეზური ქსოვილის ავთვისებიანი ჰიპერპლაზია (იხ. "ერითროციტოზები").

ჰიპოვოლემიას - ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირებას, ასევე, სამი ვარიანტი აქვს. **უბრალო ჰიპოვოლემია** (პლაზმის და ერითროციტების პროპორციული შემცირება ჰემატოკრიტის ნორმალური მაჩვენებლით) ვლინდება სისხლდენისას და უშუალოდ მის შემდეგ, შოკის დროს სისხლის დეპონირების და მისი საკმაოდ დიდი ნაწილის ცირკულაციიდან გამოთიშვის შედეგად.

ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებაა ერითროციტების საერთო მოცულობის დაქვეითების ხარჯზე. ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი ამ შემთხვევაში დაბალია. სისხლის მასის ამგვარი ცვლილება ვითარდება სისხლში ერითროციტების კონცენტრაციის შემცირების, ე.ი. ანემიის დროს (იხ. "ანემიები").

პოლიციტემიურ ჰიპოვოლემიას (მოცირკულირე სისხლის მოცულობის შემცირება პლაზმის მოცულობის დაქვეითების ხარჯზე ჰემატოკრიტის მაღალი მაჩვენებლით) იწვევს ყველა ის პროცესი, რომელიც ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვას განაპირობებს: ძლიერი ფაღარათობა, ღებინება და პოლიურია, გადახურება, სხეულის ზედაპირის დიდი ფართობის დამწვრობა და სხვ. ასეთ შემთხვევაში ყალიბდება **შედარებითი** (ცრუ) **ერითროციტოზი** - მიუხედავად იმისა, რომ მთლიანად სისხლში ერითროციტების რაოდენობა მომატებული არაა, პლაზმის მოცულობის შემცირების გამო მათი კონცენტრაცია გაზრდილია და სისხლის მოცულობის ერთეულში ნორმაზე მეტი ერითროციტია.

17.2. ანემიები

ანემია ეწოდება ერითროციტების და/ან ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებას სისხლის მოცულობის ერთეულში. რაოდენობრივ ცვლილებებს, ჩვე-

ულებრივ, თან სდევს ერითროციტების და ჰემოგლობინის ხარისხობრივი ცვლილებებიც.

ანემიის გამომწვევი მიზეზები მრავალფეროვანია. ის ხშირად ვითარდება სხვადასხვა დაავადების, სისხლწარმოქმნაში მონაწილე ფაქტორების უკმარისობის, ერითროციტების ჰემოლიზის გაძლიერების დროს და ა.შ., თუმცა, ზოგი ანემია ვლინდება დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმითაც. ანემიების დროს განვითარებული ჰემური ჰიპოქსიის პასუხად თავს იჩენენ დაცვით-საკომპენსაციო მოვლენები (იხ. "ჰიპოქსია"), მაგრამ მათი უკმარისობის ან ანემიის პროგრესირების შემთხვევაში ვითარდება ქსოვილების გენერალიზებული ჰიპოქსია,რაც ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება.

ანემიისგან უნდა განვასხვავოთ **ჰიდრემია** - სისხლის თხიერი ნაწილის მომატება ჰემოგლობინის და ერითროციტების ნორმალური შემცველობის ფონზე. ამ შემთხვევაში შემცირებულია მხოლოდ მათი რაოდენობა სისხლის მოცულობის ერთეულში, რაც, ფორმალურად, ანემიის სურათს წააგავს, ანუ ვითარდება **ცრუ ანემია**. ასეთი სიტუაცია ყალიბდება, მაგალითად, სითხის დიდი რაოდენობით ინფუზიის (გადასხმის) დროს.

17.2.1. ანემიების კლასიფიკაციის პრინციპები

ანემიების კლასიფიკაციის პრინციპებს საფუძვლად უდევს მათი რომელიმე საერთო ნიშანი, განვითარების მიზეზი ან პათოგენეზი.

მიმდინარეობის მიხედვით ანემია შეიძლება იყოს **მწვავე** (ვითარდება რამდენიმე დღეში) და **ქრონიკული** (მიმდინარეობს რამდენიმე კვირა, თვე ან წელი).

პერიფერიულ სისხლში არსებული **ერითროციტების სიდიდის მიხედვით** განარჩევენ **მიკროციტულ** (მცირე ზომის ერითროციტებით), **ნორმოციტულ** (ნორმალური ზომის ერითროციტებით), **მაკროციტულ** (დიდი ზომის ერითროციტებით) და **მეგალოციტურ** (გიგანტური ერითროციტებით) ანემიებს.

სისხლწარმოქმნის ტიპის მიხედვით განასხვავებენ **ნორმობლასტურ** ანემიებს - ერითროპოეზის ნორმალური, პოსტემბრიონული ხასიათით და **მეგალობლასტურ** ანემიებს - ერითროპოეზის პათოლოგიური, ემბრიონული ხასიათით (მაგალითად, B_{12}-დეფიციტური ანემიების).

ძვლის წითელი ტვინის რეგენერაციის უნარის მიხედვით ანემია შეიძლება იყოს **რეგენერაციული** (გაძლიერებული ერითროპოეზით), **ჰიპორეგენერაციული** (ერითროციტების წარმოქმნის დაქვეითებით) და **არეგენერაციული** (ერითროპოეზის დროებითი ან სრული დათრგუნვით) ტიპის.

ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდის მიხედვით განასხვავებენ **ჰიპოქრომულ** (ფერადობის დაქვეითებული მაჩვენებლით), **ნორმოქრომულ** (ფერადობის ნორმალური მაჩვენებლით) და **ჰიპერქრომულ** (ფერადობის მაღალი მაჩვენებლით) ანემიებს.

წარმოშობის მიხედვით არჩევენ **მემკვიდრულ, თანდაყოლილ და შეძენილ ანემიებს.**

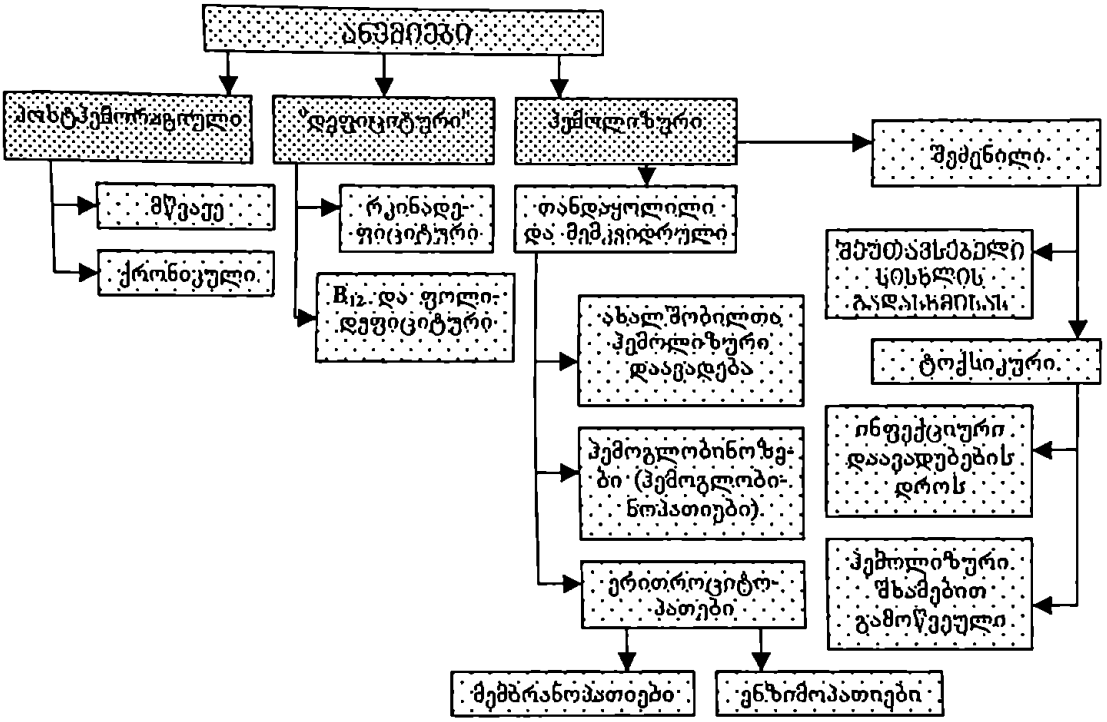
სიმძიმის მიხედვით ანემია შეიძლება იყოს **მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე.**

ანემიის სწორი დიაგნოსტიკის და პროგნოზირებისთვის აუცილებელია ხსენებული კრიტერიუმების გამოყენება, მაგრამ ანემიების კლასიფიკაციის უმთავრეს პრინციპად მათი **განვითარების მექანიზმი** უნდა ჩაითვალოს. ასეთი **პათოგენეზური კლასიფიკაციის მიხედვით** ანემიებს ჰყოფენ სამ ძირითად ჯგუფად: **პოსტჰემორაგიულ, ჰემოლიზურ და ერითროპოეზის დარღვევის შედეგად განვითარებულ** (დიზერითროპოეზულ) ანემიებად. სურათზე 17-2 წარმოდგენილია ანემიების ეტიოპათოგენეზური კლასიფიკაცია.

17.2.2. პოსტჰემორაგიული ანემიები. სისხლდენა

თვით სახელწოდება გვიჩვენებს, რომ პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება სისხლდენის შედეგად. სისხლდენის სისწრაფის და დაკარგული სისხლის რაოდენობის შესაბამისად, შეიძლება განვითარდეს მწვავე ან ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია. ამიტომ, პირველ რიგში, მოკლედ შევეხებით თვით **სისხლის დაკარგვას.**

სისხლის დაკარგვა ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ორგანიზმს დაკარგული აქვს სისხლის მეტ-ნაკლებად მნიშვნელოვანი რაოდენობა. ამ დროს ვითარდება პათოგენურ და საკომპენსაციო-ადაპტაციურ რეაქციათა კომპლექსი, რომელიც ვლინდება ორგანიზმის ცხოველმოქმედების დარღვევით. უკანასკნელის ხარისხი განისაზღვრება, ძირითადად,



სურ. 17-2. ანემიების კლასიფიკაცია ეტიოპათოგენეზის მიხედვით

დაკარგული სისხლის მოცულობის რაოდენობით.

სისხლის დაკარგვა არის **სისხლდენის (ჰემორაგიის)** შედეგი. თვით სისხლდენა შეიძლება იყოს გარეგანი (სისხლდენა სისხლძარღვებიდან ან გულიდან უშუალოდ გარემოში) და შინაგანი (სისხლდენა ორგანიზმის რომელიმე ღრუში). სისხლჩაქცევას პლევრის ღრუში ეწოდება **ჰემოთორაქსი**, პერიკარდუმის ღრუში - **ჰემოპერიკარდიუმი**, მუცლის ღრუში - **ჰემოპერიტონეუმი**, სახსრის ღრუში - **ჰემართროზი**. სისხლდენა უნდა განვასხვაოთ ქსოვილის სისხლის გაჟღენთვისგან - **სისხლჩაქცევისგან** და ქსოვილში სისხლის ლოკალური დაგროვებისგან - **ჰემატომისგან**.

სისხლჩაქცევის ან ჰემატომისას სისხლძარღვთა კალაპოტიდან შედარებით მცირე მოცულობის სისხლი გამოდის და, ამიტომ, სისტემური სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი დარღვევა უშუალოდ ამ მიზეზით არ ვითარდება. განვითარებულ დარღვევათა მექანიზმი დაკავშირებულია იმ ორგანოს ან ქსოვილის როლთან და მნიშვნელობასთან, რომელშიც გაჩნდა სისხლჩაქცევა ან ჰემატომა.

სისხლდენის ყველაზე ხშირი მიზეზია სისხლძარღვების ან გულის მექანიკური დაზიანება, სისხლძარღვის კედლის დაშლა ჩირქოვანი ან სიმსივნური პროცესით, გულის გახევა მიოკარდიუმის ინფარქტის შედეგად, გულის და სისხლძარღვების კი - ანევრიზმის გამო. სისხლდენა შეიძლება გამოწვეული იყოს სისხლის შედედების დაქვეითებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სასუნთქი სისტემის, საშვილოსნოს დაზიანებით და ა.შ.

სისხლდენის გამო, ე.ი. **პოსტჰემორაგიული ანემიის** დროს განვითარებული მოვლენების სიმძიმე და შედეგი, პირველ რიგში, დაკავშირებულია დაკარგული სისხლის მოცულობასთან, აგრეთვე, სისხლის დაკარგვის სისწრაფესთან, სისხლის შედედების, შედედების საწინააღმდეგო და ფიბრინოლიზური სისტემების მდგომარეობასთან, ორგანიზმის რეაქტიულობასთან.

ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის 20-25%-ის დაკარგვა კომპენსირდება კომპენსაციის ექსტრემული (დაუყოვნებელი, იხ. ქვემოთ) რეაქციებით და დიდ ხიფათს არ წარმოადგენს. სისხლის უფრო მეტი მოცულობის დაკარგვა მნიშვნელოვნად არღვევს ცენტრალურ და პერიფერიულ ჰემოდინამიკას, მიკროჰემოცირკულაციას. სისხლის მოცულობის 50%-ის დაკარგვა (განსაკუთრებით - სწრაფი) სიკვდილით

მთავრდება. სისხლის ნელი, თანდათანობითი კარგვისას (რამდენიმე დღეში) ადამიანისთვის სისხლის მოცულობის ნახევრის დაკარგვაც კი ასატანი ხდება. სისხლის შედედების დაქვეითება, თავისთავად, სისხლდენის დამაჩქარებელი ფაქტორიცაა.

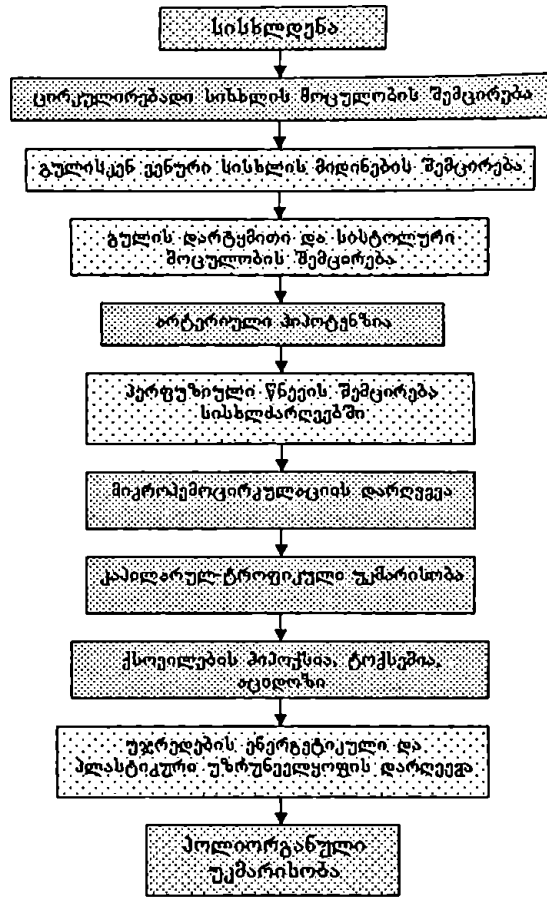
სისხლდენის მიმდინარეობა და შედეგი დამოკიდებულია, აგრეთვე, სქესზე (ქალები შედარებით ნაკლებმგრძნობიარენი არიან მის მიმართ) და ორგანიზმის მდგომარეობაზე. მაგალითად, ორგანიზმის გადახურების ან გადაცივებისას სისხლდენა უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება ერთჯერადი ძლიერი სისხლდენის შედეგად. გარეგანი სისხლდენის მიზეზია სისხლძარღვთა ტრავმული დაზიანება, ხოლო შინაგანისა - შინაგანი ორგანოების პათოლოგია, მაგალითად, სისხლდენა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან (კუჭის წყლულის, პორტული ჰიპერტენზიის დროს), ფილტვებიდან (კავერნის, სიმსივნის დროს), საშვილოსნოდან (მშობიარობის შემდეგ) და ა.შ.

დაკარგული სისხლის რაოდენობა, მისი კარგვის სისწრაფე და შედეგის სიმძიმე დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი სისხლძარღვი (ან სისხლძარღვებია) სისხლმდენი. განსაკუთრებით სწრაფ და დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვას იწვევს არტერიების დაზიანება.

მწვავე სისხლდენის დროს ორგანიზმის ფუნქციების დარღვევის პათოგენეზის ძირითადი რგოლებია: ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება თანმხლები არტერიული ჰიპოტენზიით, ჰიპოქსემია, მიკროცირკულაციის დარღვევა, ორგანოების და ქსოვილების ჰიპოქსია (პოსტჰემორაგიულ მდგომარეობათა პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები მოყვანილია სურათზე 17-3). სისხლის მიმოქცევის და ორგანიზმის ცხოველქმედების ასეთ ღრმა დარღვევებს ორგანიზმი, ცხადია, პასუხობს საკომპენსაციო რეაქციებით, რომლებიც, ხშირად, მკვეთრად ამცირებენ პათოლოგიის სიმძაფრეს და, ზოგჯერ, სრულიად წყვეტენ პათოლოგიურ მოვლენათა ჯაჭვს.

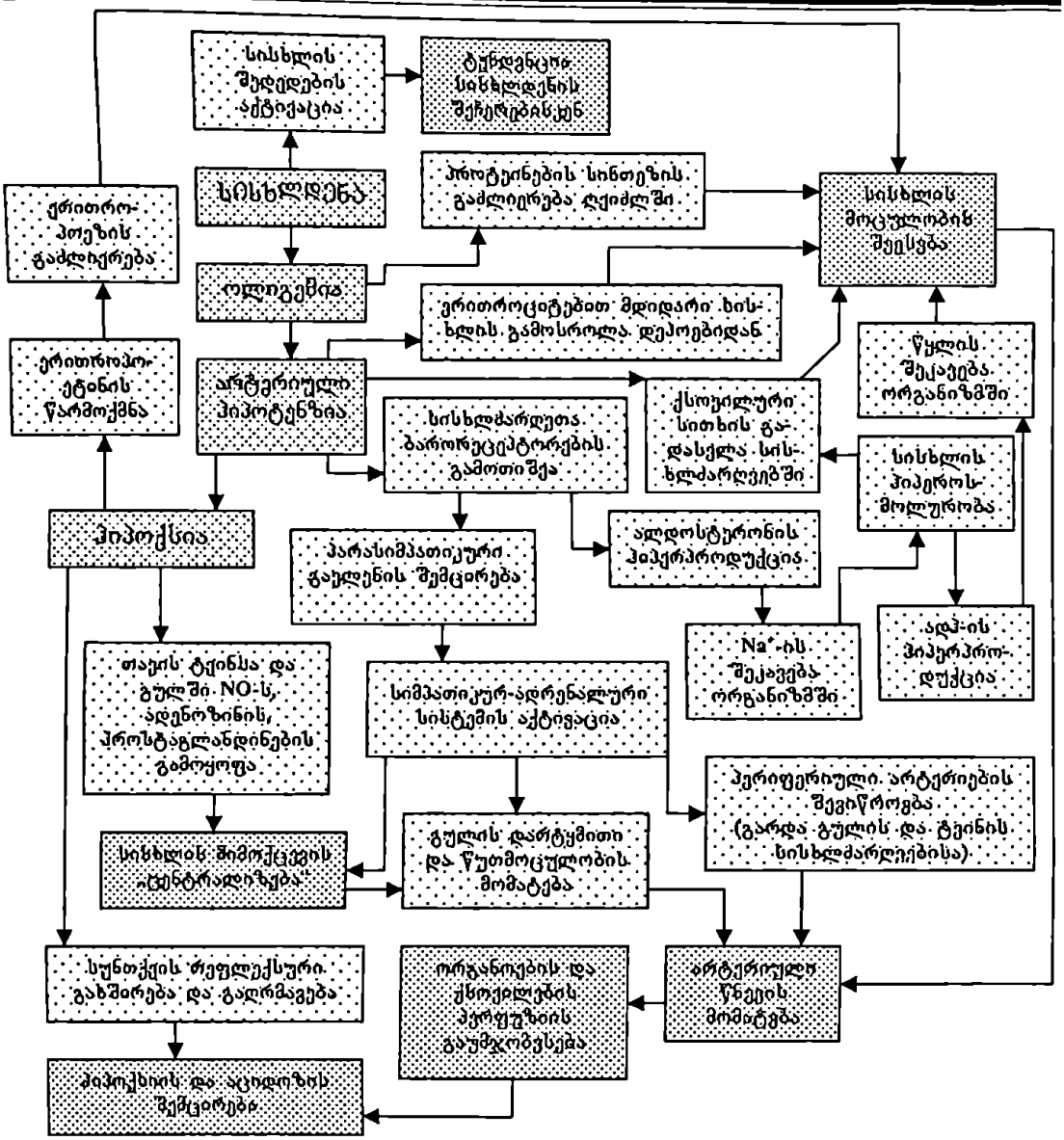
საკომპენსაციო რეაქციები სისხლდენის დროს მიმართულია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შევსების, დაცემული არტერიული სისხლის წნევის მომატების, სისხლის შედედების გააქტივების, ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის შეთვისების ზრდის და ქსოვილებამდე მისი ტრანსპორტის გაუმჯობესებისკენ (სურ. 17-4). განასხვავებენ სწრაფ და



სურ. 17-3. პოსტჰემორაგიული მდგომარეობის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები

მოგვიანებით განვითარებულ დაცვით-საკომპენსაციო რეაქციებს.

სწრაფ საკომპენსაციო რეაქციებს მიეკუთვნება მოვლენები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. როგორც ითქვა, სისხლდენის დროს განვითარებულ ჰიპოვოლემიას (ოლიგემიას) მოჰყვება არტერიული ჰიპოტენზია. ამის გამო აღარ ღიზიანდებიან არტერიების კედლებში არსებული ბარორეცეპტორები (განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს აორტის რკალის და სინუსის კვანძის ბარორეცეპტორებს), რომლებიც პარასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას მიეკუთვნებიან. შედეგად პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსი ქვეითდება და ამ ფონზე ვლინდება სიმპათიკური გავლენის სიჭარბე - არტერიების შევიწროვების გამო (გამონაკლისია გულის და თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვები) იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის მიმართ, მეორე მხრივ კი, ვითარდება ტაქიკარდია.



სურ. 17-4. საკომპენსაციო მექანიზმები მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიის დროს

ორივე მოვლენა მიმართულია სისხლის წნევის მომატებისკენ. გულის და ტვინის მკვებავი არტერიების გაფართოება, გარკვეულწილად, დაკავშირებულია ადგილობრივად NO-ს, ადენოზინის, პროსტაგლანდინების გამოყოფასთან.

სისხლდენისას დაქვეითებული არტერიული წნევის ზრდაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რეაქციები, მიმართული დაკარგული სისხლის მოცულობის შევსებისკენ; კერძოდ, იწყება სისხლის პლაზმის მოცულობის აღდგენა სისხლძარღვებში ქსოვილური სითხის გადასვლის გამო (სისხლის ჰიდროდინამიკური წნევის დაცემისას უჯრედშორისი სივრციდან სითხის რეზორბცია სისხლძარღვებში ჭარბობს სითხის გასვლას სისხლძარღვიდან ქსოვილში - ფილტრაციას), ხოლო ერითროციტების მოცულობის მეტ-ნაკლები აღდგენა ხდება ჰიპოქსიის გამო დეპო ორგანოებიდან კონცენტრირებული, ერითროციტების დიდი რაოდენობით შემცველი სისხლის გამოსროლით. მკვეთრად აქტივდება სისხლის შედედების სისტემა, რაც ზოგ შემთხვევაში სისხლდენის შეწყვეტას იწვევს.

სწრაფ დაცვით-საკომპენსაციო რეაქციებს მიეკუთ-

ენება, აგრეთვე, სუნთქვის რეფლექსური გახშირება და გაღრმავება, რაც ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის შეთვისების გაზრდას უწყობს ხელს.

სისხლდენის დაწყებიდან რამდენიმე საათში აქტიურდება ალდოსტერონის პროდუქცია, რაც ორგანიზმში Na^+-ის შეკავებას, ამ გზით ადჰ-ს გამოყოფის სტიმულირებას და ორგანიზმში წყლის შეკავებას იწვევს. განვითარებული სისხლის ჰიპეროსმოლურობა ხელს უწყობს უკვე დაწყებულ პროცესს - ქსოვილური სითხის გადასვლას სისხლძარღვებში ოსმოსური წნევის გრადიენტის მიმართულებით.

კომპენსაციის მოგვიანებით მექანიზმებს მიეკუთვნება სისხლწარმოქმნის გაძლიერება და სისხლის ცილების შემადგენლობის აღდგენა.

ჰიპოქსიის გამო ძლიერდება ერითროპოეზი, სისხლდენიდან მე-3-5 დღეს სისხლში იზრდება ჰემოგლობინის შედარებით ნაკლები რაოდენობის შემცველი ერითროციტების რიცხვი, ვითარდება **რეტიკულოციტოზი**, რის გამო უშუალოდ სისხლდენის შემდეგ ნორმის ფარგლებში მყოფი ფერადობის მაჩვენებელი მცირდება, ე.ი. **ნორმოქრომული ტიპის ანემია გადადის ჰიპოქრომულში**. ფერადობის მაჩვენებელი ნორმალიზდება სისხლის სურათის სრული აღდგენის შემდეგ. გაძლიერებული სისხლწარმოქმნა დაკავშირებულია ერითროპოეტინის* პროდუქციის ზრდასთან, რადგან სისხლდენის გამო განვითარებული ჰიპოქსია ერითროპოეტინის წარმოქმნის ძლიერი სტიმულატორია.

სისხლდენისას დაკარგული სისხლის ცილების შევსება წარმოებს ჯერ ქსოვილური რესურსებიდან, სისხლდენის მე-8-10 დღიდან კი - ღვიძლში ცილის სინთეზის გაძლიერების გზით.

ცხადია, რომ სისხლდენის დროს საკომპენსაციო რეაქციების სიმძლავრე ყოველთვის არ არის საკმარისი პათოლოგიური პროცესის შეჩერებისთვის, პათოლოგიური ძერების ნიელეირებისთვის. მათგან უმთავრესია უბრალო, შემდგომ კი, სისხლის თხიერი ნაწილის უპირატესი შევსების გამო - ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია. მკვეთრი ჰიპოვოლემიის შემთხვევაში აღინიშნება გულისკენ დაბრუნებული ვენური სისხლის რაოდენობის, კორონარული სისხლის ნაკადის, გულის სისტოლური მოცულობის, კორონარული სისხლის ნაკადის, გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება, გულის არითმია, არტერიული სისხლის წნევის დაცემა (60 mmHg-ს ქვემოთ ეითარება კოლაფსი), მიკროცირკულაციის მკვეთრი მოშლა, გარეგანი და ქსოვილური სუნთქვის დარღვევა, ცირკულაციური, ჰემური და ქსოვილური ჰიპოქსია (იხ. 16.1), მეტაბოლიზმის მოშლა, არაადეკვატური აციდოზი (იხ. სურ. 15.9.2).

იმ შემთხვევაში, როცა საკომპენსაციო რეაქციები სუსტი, არასაკმარისია ან ვერ უზრუნველყოფენ ჟანგბადზე ორგანიზმის მოთხოვნილების მინიმუმს, სუნთქვის ცენტრის დამბლის და გულის გაჩერების გამო დგება სიკვდილი.

ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება სისხლის შედარებით მცირე ულუფების განმეორებით დაკარგვის გამო, მაგალითად, კუჭის წყლულის, ბუასილის, საშვილოსნოს ფიბრომის, დისმენორეის დროს და ა.შ.

ამ ტიპის ანემიის განვითარების მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რკინის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, რის გამო **ანემია რკინადეფიციტური ხასიათისაა** (სურ. 17-13, 17-14). რკინის დეფიციტი იწვევს ჰემოგლობინის სინთეზის დაქვეითებას, სისხლში ჩნდებიან ჰიპოქრომული (ჰემოგლობინის ნაკლებობის გამო არამკვეთრად შეფერილი) (სურ. 17-5 ა,ბ, 17-6), მცირე ზომის ერითროციტები (**მიკროციტები**). ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკულ პოსტჰემორაგიულ ანემიას სისხლწარმოქმნის დათრგუნვის გამო შეიძლება **ჰიპო- ან არეგენერაციული ხასიათი** მიეცეს.

მკურნალობა. სისხლდენის ეტიოტროპული მკურნალობა გულისხმობს სისხლდენის მიზეზის ლიკვიდირებას - სისხლძარღვის ან გულის მთლიანობის აღდგენას, სისხლის შედედების გააქტივებას.

პათოგენეზური მკურნალობა დამყარებულია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენაზე (სისხლის და მისი შემცვლელების გადასხმა), მიკრო-

* *სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტი წარმოიქმნება ერთიანი პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედისგან. ის საწყისს აძლევს უნიპოტენტური წინამორბედი უჯრედების კლასს, რომლებისგან რიგი ეტაპების გაელის შემდეგ წარმოიქმნება სისხლის უჯრედები. ერითროპოეზის დედა-უჯრედია მორფოლოგიურად არადიფერენცირებადი ბირთვიანი უჯრედი (ერითროპოეტინ-მგრძნობიარე უჯრედი), რომელიც, როგორც ფიქრობენ, ერითრობლასტად ერითროპოეტინის გავლენით გარდაიქმნება (სურ. 17-5). ერითროპოეტინი - ერითროპოეზის მთავარი სტიმულატორი - წარმოიქმნება თირკმელში, ნაწილობრივ - ღვიძლში.*

სურ. 17-5. სისხლწარმოქმნის სქემა

ჰემოცირკულაციის კორექციაზე, წყლის, იონების, ცილების დეფიციტის შევსებაზე, მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენაზე.

სიმპტომური მკურნალობა მიმართულია ორგანოების და სისტემების ფუნქციის აღდგენისკენ.

17.2.3. ჰემოლიზური ანემია

ჰემოლიზური ანემია ვითარდება **ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის** (ერითროდიერეზის) შედეგად, ე.ი. მაშინ, როდესაც ერითროციტების ჰემოლიზი ჭარბობს მათ წარმოქმნას. ერითროდიერეზის გაძლიერება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ერითროციტების მემბრანის, სტრომის ან ჰემოგლობინის მოლეკულის სტრუქტურის და მეტაბოლიზმის მემკვიდრულ, თანდაყოლილ და შეძენილ ცვლილებებთან, მემბრანის დამზიანებელი ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური აგენტების ზემოქმედებასთან, ელენთის მაკროფაგოციტების აქტივობის მომატებასთან და სხვ.

ჰემოლიზური ანემია ხასიათდება **ჰემოლიზური სიყვითლით**, რაც კანის და ლორწოვანი გარსების ყვითელი პიგმენტით - ბილირუბინით შეფერვის შედეგია (იხ. "სიყვითლეების პათოგენეზი").

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები. ამ ჯგუფის ანემიები ვითარდება ერითროციტების მექანიკური დაზიანებისას (მაგალითად, გულის ხელოვნური სარქვლების, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის გამოყენებისას და სხვ.), მაღალი ტემპერატურის მოქმედებით (მაგალითად, ჰიპერთერმიის დროს), პლაზმის დაბალი ოსმოლურობის გამო, ქიმიური აგენტების მოქმედების გამო (მაგალითად, ტყვიის, ფოსფორის, ნიტრიტების გავლენით), მცენარეთა, მიკრობთა ან ცხოველური წარმოშობის ჰემოლიზური აგენტების მოქმედებისას, იმუნური რეაქციების შედეგად. ანემია ჩვეულებრივ, **ნორმობლასტური ტიპისაა.** მისი **რეგენერაციული ხასიათი** განსაზღვრავს სისხლში ახალგაზრდა, ჰემოგლობინის შედარებით მცირე რაოდენობით შემცველი ერითროციტების მომრავლებას (პოლიქრომატოფილები, რეტიკულოციტები; სურ. 17-5 ა, ბ, 17-6, 17-7), რაც აქვეითებს ფერადობის მაჩვენებელს. მაგრამ რადგან ერითროციტების გაძლიერებული ჰემოლიზისას გათავისუფლებული ჰემოგლობინის ნაწილი ადსორბირდება ერითროციტებზე, ფერადობის მაჩვენებელი შეიძლება ნორმალური ან მომატებულიც კი იყოს (გავიხსენოთ, რომ ფერადობის მაჩვენებელი არის ჰემოგლობინის პროცენტული რაოდენობის შეფარდება ერითროციტების პროცენტულ რაოდენობასთან), ე.ი. რიგ შემთხვევებში ჰემოლიზური ანემია შესაძლოა ჰიპერქრომულიც იყოს. მწვავედ განვითარებული პროცესის დროს ჰემოგლობინი ჩნდება შარდშიც (**ჰემოგლობინურია**). პერიფერიულ სისხლში, გარდა ერითროციტების **რეგენერაციული** - ახალგაზრდა **ფორმებისა**, გვხვდება მათი **დეგენერაციული ფორმებიც** - ანიზოციტები, პოიკილოციტები (სურ. 17-5 ა, ბ), ერითროციტების ნაგლეჯები.

შეძენილ ჰემოლიზურ ანემიას მიეკუთვნება ***ტოქსიკურ-ჰემოლიზური ანემია*** (ფენილჰიდრაზინით, ანილინის საღებავებით, ბერთოლეს მარილით, გველის და ზოგიერთი სოკოს შხამით მოწამვლისას და ა.შ.), ანემია ზოგიერთი ინფექციური და პარაზიტული დაავადების დროს (ჰემოლიზიური სტრეპტოკოკი, ანაერობული სეფსისი, მალარია), ანემია ერითროციტების მექანიკური დაზიანების გამო, ანემია დამწვრობის დროს, ანემია სისხლის ჯგუფების ან რეზუს-ფაქტორის მიხედვით შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას (რომელიც ზოგჯერ ჰემოლიზურ შოკსაც იწვევს), ანემია აუტოანტიგენების გაჩენის გამო საკუთარი ერითროციტების მიმართ.

უკანასკნელ ორ შემთხვევას აერთიანებენ **იმუნური ჰემოლიზური ანემიების ქვეჯგუფში.** მას აკუთვნებენ, აგრეთვე, თანდაყოლილ ჰემოლიზურ ანემიას, რომელიც ვითარდება დედის და ნაყოფის რეზუს-შეუთავსებლობის შემთხვევაში.

რეზუს-კონფლიქტი – თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია ვითარდება მაშინ, როდესაც დედა რეზუს-უარყოფითი, ხოლო ნაყოფი - რეზუს-დადებითია (პირუკუ შემთხვევაში რეზუს-კონფლიქტი არ ვითარდება). რადგან ნაყოფის ერითროციტებში არსებული რეზუს-აგლუტინოგენი უცხოა რეზუს-უარყოფითი დედის ორგანიზმისთვის, უკანასკნელი გამოიმუშავებს რეზუს-აგლუტინინებს, რომლებიც იწვევენ ერითროციტების აგლუტინაციას მათი შემდგომი ჰემოლიზით (სურ. 17-8). თუ პირველი ამგვარი ორსულობისას რეზუს-აგლუტინინების ტიტრი არ არის მალალი, იბადება ცოცხალი ნაყოფი ჰემოლიზური ანემიით და სიყვითლით. რეზუს-უარყოფითი ქალის განმეორებითი ორსულობისას რეზუს-დადებითი ნაყოფით, ერითროციტის რეზუს-აგლუტინოგენს დედის ორგანიზმში მზად ხვდება წინა ორსულობის დროს გამომუშავებული რეზუს-აგლუტინინები.

პროცესი უხშირესად ძლიერი, ნაყოფისთვის სასიკვდილო ჰემოლიზით მთავრდება. არაიშვიათად ვითარდება ნაყოფის წყალმანკი ან ის ჰემოლიზური სიყვითლით იბადება (სურ. 17-8).

აუცილებელია რეზუს-კონფლიქტის გამო განვითარებული ნაყოფის ჰემოლიზური დაავადების დიფერენცირება ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლისგან, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან მე-3-5 დღეს ნაყოფის სისხლში ჭარბი რაოდენობით არსებული ერითროციტების, ნაყოფის შედარებით მდგრადმემბრანიანი ერითროციტების და დაბადების შემდეგ ჭიპლარიდან ნაყოფის ორგანიზმში გადასული ერითროციტების ჰემოლიზის გამო. ეს სიყვითლე დროებითია და რაიმე სერიოზულ გართულებას არ იწვევს.

თანდაყოლილი ჰემოლიზური დაავადების დროს პერიფერიულ სისხლში დიდი რაოდენობითაა **ერითრო- და ნორმობლასტები.**

ჰემოლიზის მექანიზმი შეძენილი ანემიების დროს მდგომარეობს ერითროციტების მემბრანის ან სტრომის სტრუქტურის დარღვევაში, რაც სხვადასხვა გზით ხორციელდება: მექანიკური ფაქტორები მემბრანაზე ზემოქმედებენ უშუალოდ, ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება (მაგალითად, ნიტრიტები) - მეტაბოლიზმის დარღვევის, ბიოლოგიური წარმოშობის შხამები - მაღალი ფერმენტული აქტივობის (მაგალითად, სტრეპტო- და სტაფილოლიზინები), ზოგიერთი გველის შხამი - მაღალი ლეციტინაზური აქტივობის გამო, რომელიც შლის ერითროციტების გარსის ლეციტინს, იმუნოგლობულინები - მემბრანაზე კომპლემენტის მოქმედების გზით.

ჰემოლიზურ ფაქტორთა ზემოქმედებით იცვლება ლიპოპროტეიდების განლაგება ერითროციტის მემბრანაზე, რის გამო ჩნდება ფორები. მათი საშუალებით ერითროციტს ტოვებს კალიუმი და ფოსფატები, ხოლო ერითროციტში შედის ნატრიუმი. ამას მოჰყვება ერითროციტში წყლის შესვლა, ის იღებს სფეროს ფორმას, ჯირკვდება, მკვეთრად მცირდება მისი დეფორმაბელობა, ამიტომ, ერითროციტი ვერ გადის ელენთის სინუსის ენდოთელიოციტებს შორის ხვრელებში და ფაგოციტირდება მაკროფაგოციტების მიერ.

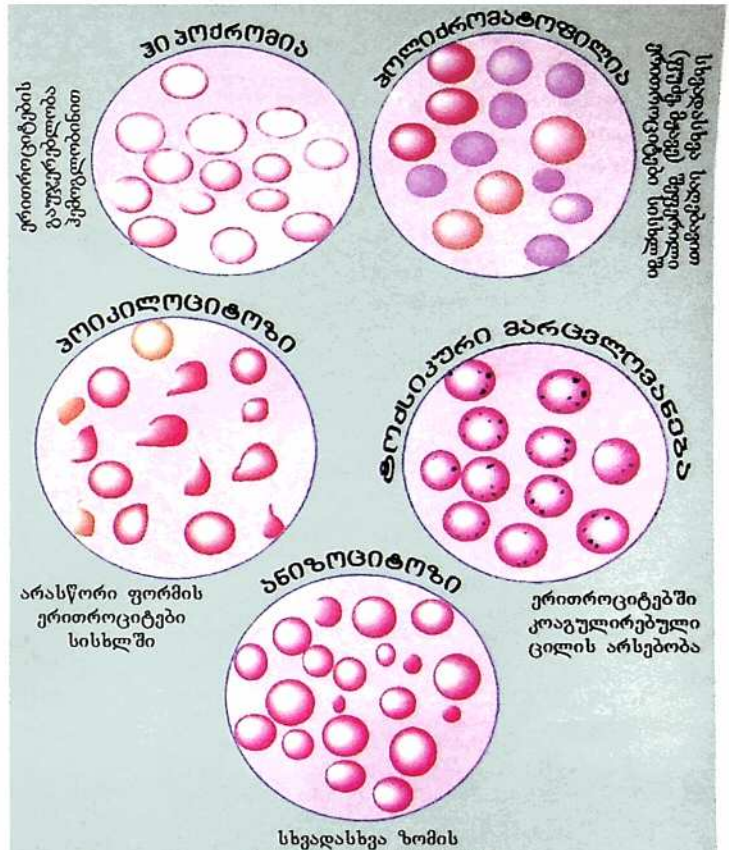
განსხვავებით სხვა განხილული ჰემოლიზური ანემიებისგან, რომელთა საფუძველი **უჯრედგარეთა ჰემოლიზია**, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ერითროციტების დაშლა მიმდინარეობს ღვიძლსა და ელენთაში, ძირითადად, **უჯრედშიგა ჰემოლიზის გზით** (სურ. 17-9).

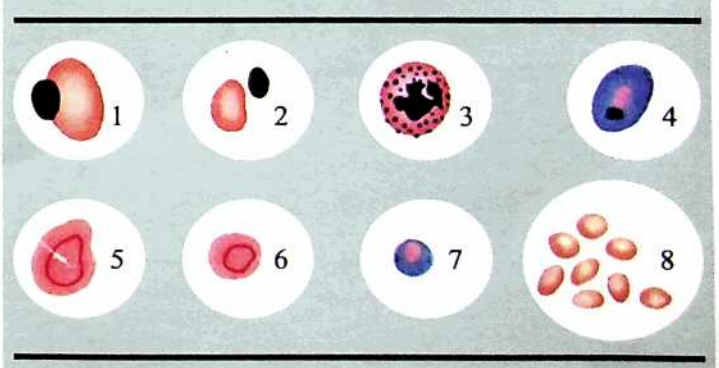
ერითროციტების მასიური ჰემოლიზი შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის დროს იწვევს სისხლის სასუნთქი ფუნქციის დარღვევას და **ჰიპოქსიას.** ხანგრძლივი ჰემოლიზისას, ჰემოგლობინიდან ჰემოსიდერინის წარმოქმნის გამო ვითარდება ელენთის, ღვიძლის, თირკმლის და ძვლის ტვინის **ჰემოსიდეროზი**, რაც, თავის მხრივ, ამ ორგანოების ფუნქციის დარღვევას იწვევს, ჰემოგლობინის დიდი რაოდენობის გარდაქმნა ნაღვლის პიგმენტად **ჰემოლიზური სიყვითლის** მიზეზი ხდება, ხოლო ერითროციტების გაძლიერებული სისხლძარღვშიგა დაშლის გამო წარმოქმნილი **თრომბები**, არღვევენ რა ორგანოების სისხლმომარაგებას, იწვევენ **წყლულებს, შინაგანი ორგანოების დისტროფიას.**

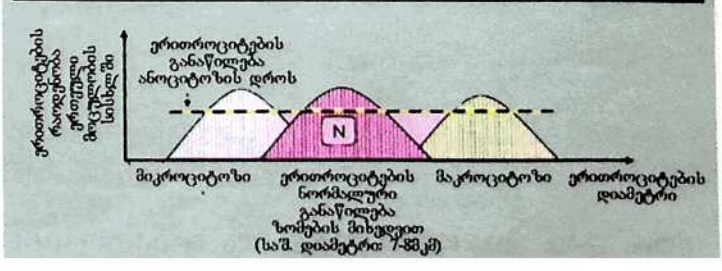
მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები დაკავშირებულია გენეტიკურად პირობადებულ დარღვევებთან ერითროციტებში - ***ერითროციტოპათია, მემბრანოპათია,*** ჰემოგლობინის სტრუქტურაში - ***ჰემოგლობინოპათია*** ან ერითროციტების ფერმენტთა აქტივობის ასეთივე ბუნების ცვლილებებთან - ***ენზიმოპათია.***

ერითროციტოპათიებს მიეკუთვნება ***მიკროსფეროციტული ანემია*** (მინკოვსკი-შოფარის დაავადება), რომელიც ერითროციტის ციტების - **ანკირინის** და **სპექტრინის** დეფექტების შედეგია და აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა. დაავადება ხასიათდება ხანგრძლივი ლატენტური მიმდინარეობით, რომლის ერთადერთი კლინიკური ნიშანი **სიყვითლე**, ხოლო ჰემატოლოგიური - **მიკროსფეროციტოზია** (სურ. 17-10, გვ. 18). დაავადების გამწვავებისას იწყება ერითროციტთა მასიური ჰემოლიზი რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, განსაკუთრებით ელენთაში, რასაც თან სდევს ამ ორგანოს გადიდება (სპლენომეგალია), სიყვითლის გაძლიერება, ურობილინემია და ურობილინურია, ცხელება. ერითროციტების ჰემოლიზის შედეგად წარმოქმნილი **მიკროთრომბები** იწვევენ სისხლის მიმოქცევის დარღვევას და ტროფიკული წყლულების განვითარებას წვივებზე. ჰემატოლოგიურად აღინიშნება ერითროციტების ნაკლებობა, რეტიკულოციტოზი, ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება. სწორედ ასეთი ერითროციტები ბლოკირდებიან და იშლებიან რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში.

დაავადების საფუძველია ერითროციტების მემბრანაში **ატფ**-აზის, ქოლესტერინის და ფოსფოლი-







სურ. 17-5ბ. ერითროციტების რეგენერაციული და დეგენერაციული ფორმები

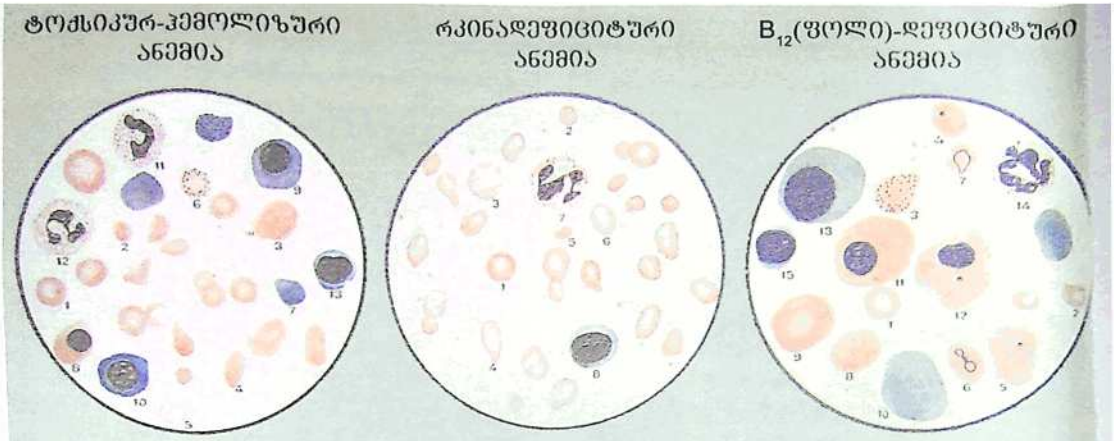
1-2 - ერითრობლასტის გარდაქმნა ერითროციტად;

3 - ბირთვის დაშლა ჟოლის სხეულაკების წარმოქმნით ერითროციტებში ბაზოფილური პუნქტაციით
და პოლიქრომატოფილში - 4;

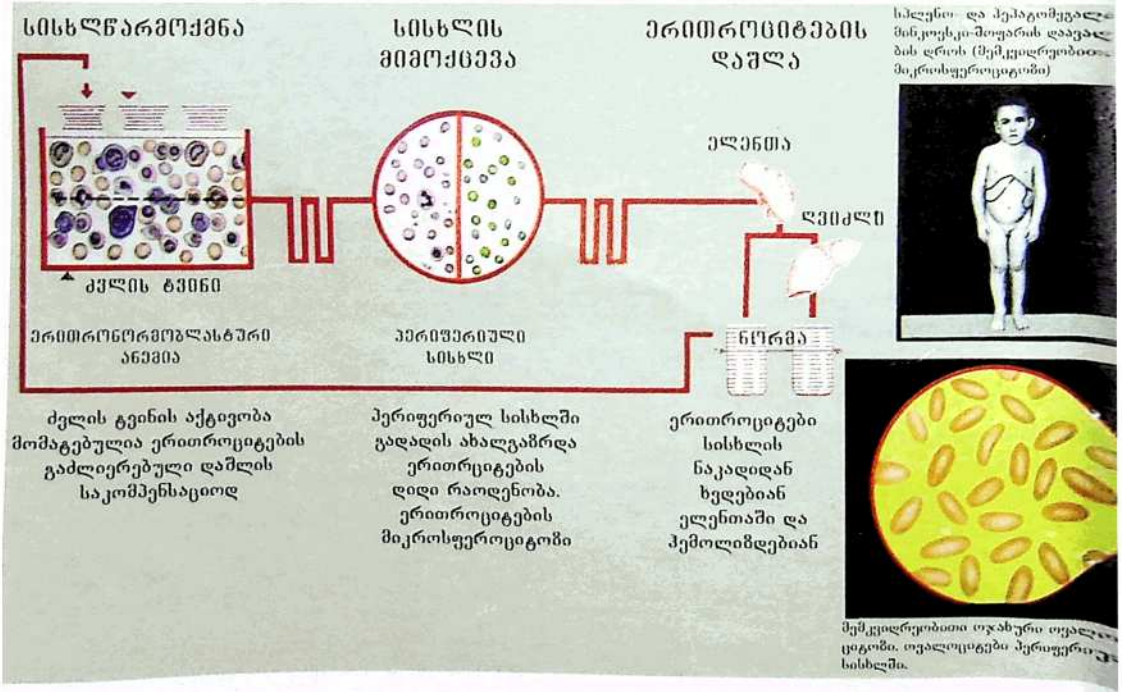
5-6 - ერითროციტები კაბოს ბეჭდით;

7 - პოლიქრომატოფილური მიკრო-ციტი;

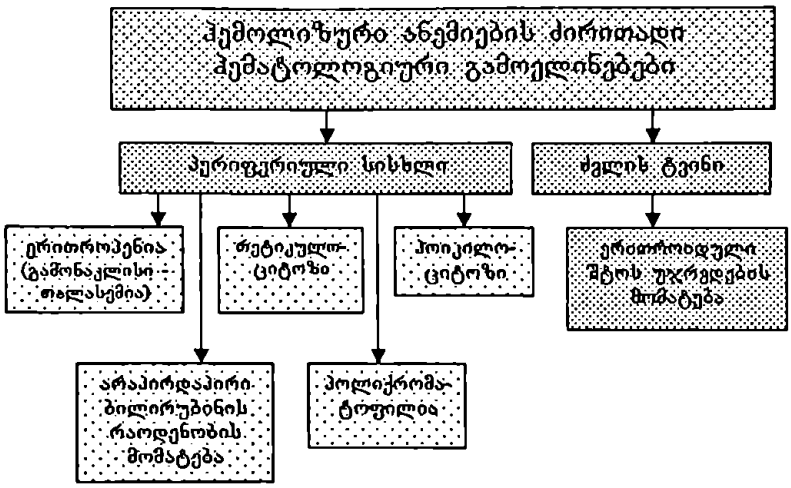
8 - მიკროციტები.



სურ. 17-6. პერიფერიული სისხლის სურათი ანემიების დროს



სურ. 17-10. სისხლწარმოქმნა და ერითროციტების ჰემოლიზი ჰემოლიზური დაავადების დროს



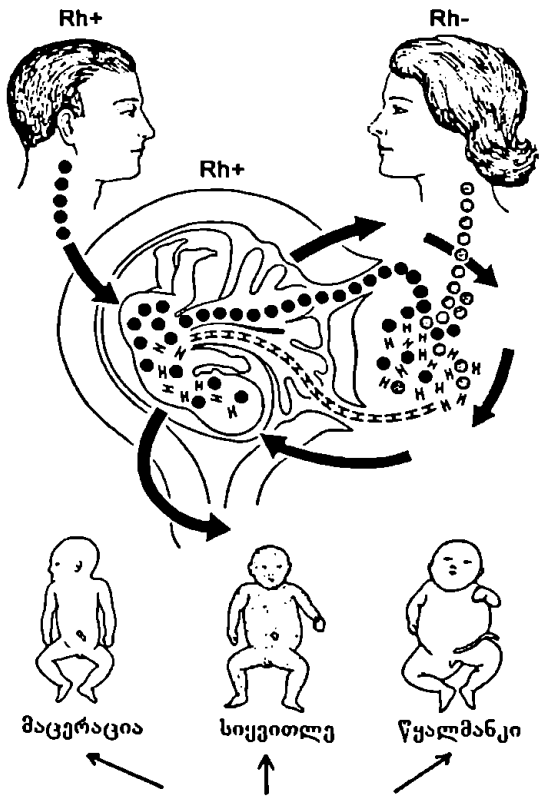
სურ. 17-7. ჰემოლიზური ანემიების ძირითადი ჰემატოლოგიური გამოვლინებები

ნამგლისებური ფორმის ერითროციტების წარმოქმნის მიზეზია Hbs-ის დაბალი ხსნადობა აღდგენილ მდგომარეობაში, რაც ჰემოგლობინის პოლიმერიზებას, მის გამოკრისტალებას და ამ გზით ერითროციტების ფორმის შეცვლას იწვევს. Hbs-ის ხსნადობა 50-ჯერ ნაკლებია HbA-ს ხსნადობაზე. ჰემოგლობინის ხსნადობის ცვლილებები მჭიდრო კავშირშია HbS-ის შემცველობასთან ერითროციტებში და ჟანგბადის პარციულ წნევასთან. თუ HbS-ის შემცველობა სისხლში ჰემოგლობინის საერთო შემცველობის 45%-ზე ნაკლებია, ხსნადობის მკვეთრი დაქვეითება და გამოკრისტალება ვითარდება ჟანგბადის პარციული წნევის 20-10 mmHg სიდიდის დროს, მაგრამ თუ HbS-ის შემცველობა 45%-ზე მეტია, გამოკრისტალება იწყება ჟანგბადის

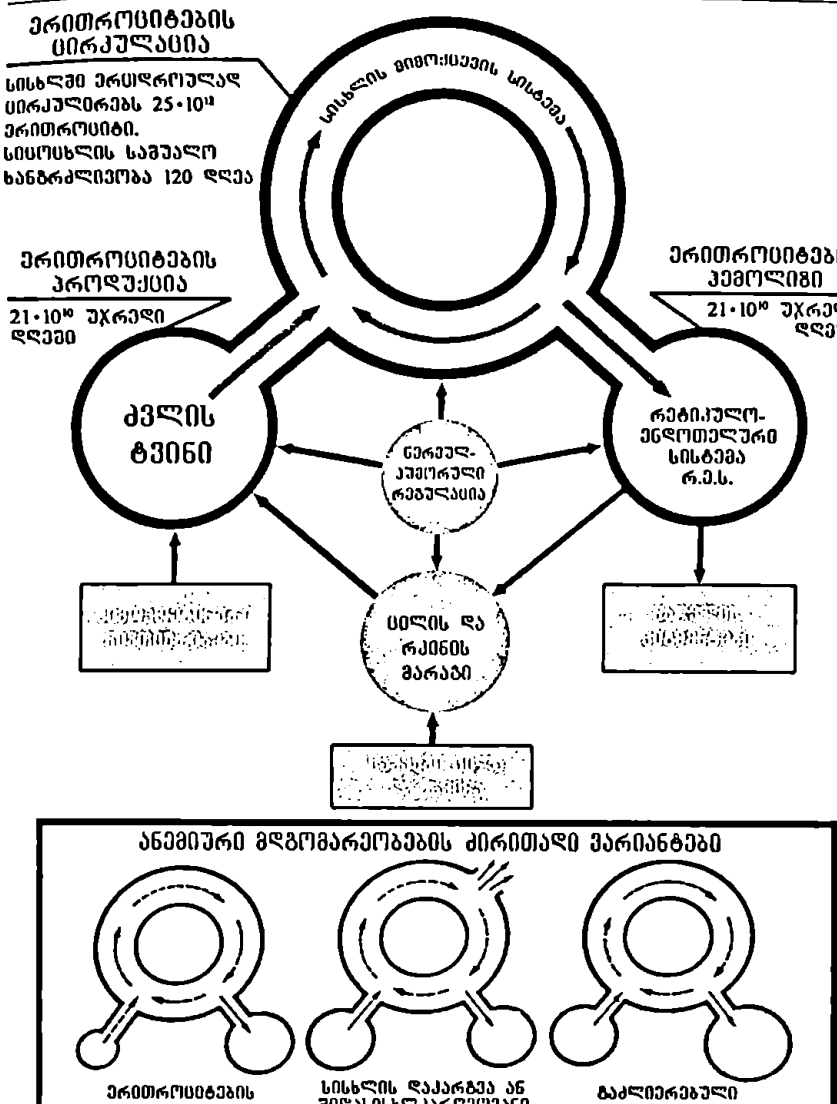
პიდების დეფიციტი, რაც არღვევს კალიუმ-ნატ-რიუმის ბალანსს, ხელს უწყობს ნატრიუმისა და წყლის შესვლას ერითროციტებში. აღნიშნულის გამო ერითროციტები იღებენ ***სფერულ ფორმას***, კარგავენ ***დეფორმაციის უნარს***, მცირდება მათი ***მექანიკური და ოსმოსური რეზისტენტობა***. სფეროსებური ერითროციტების სიცოცხლის ხან-გრძლივობა მხოლოდ 12-13 დღეა (ნორმალური ერითროციტებისა - 100-120 დღე).

ჰემოგლობინოპათიები (ჰემოგლობინოზები) მემკვიდრული დაავადებებია, რომლებსაც ახასიათებს ერთი ან რამდენიმე სახის პათოლოგიური ჰემოგლობინის არსებობა სისხლში. ცნობილია 400-მდე ანომალური ჰემოგლობინი, რომელიც გაჩნია დედამიწის მოსახლეობის 3%-ს. მაგრამ ანომალური ჰემოგლობინის შემცველობის კლინიკური გამოვლინება მისი მტარებლობის ყველა შემთხვევაში არ ხდება. განსაკუთრებით გავრცელებულ ჰემოგლობინოპათიებს მიეკუთვნება ნამგლისებური ანემია და თალასემია.

ინდოეთის ზოგიერთი რეგიონისა და აფრიკის მკვიდრთა შორის გავრცელებული დაავადების - ***ნამგლისებური ანემიის*** საფუძველია გენეტიკურად პირობადებული ცვლილებები ჰემოგლობინის სტრუქტურაში - ნაცვლად A ჰემოგლობინისა სინთეზირდება **პათოლოგიური S ჰემოგლობინი (Hbs)**, რომლის β-ჯაჭვში გლუტამინის მჟავა ჩანაცვლებულია ვალინით. ამის გამო ერითროციტები იღებენ **ნამგლისებურ ფორმას** (სურ. 17-11) და ადვილად **ჰემოლიზდებიან**.



სურ. 17-8. რეზუს-კონფლიქტის მექანიზმი და შესაძლო გამოსავალი



სურ. 17-9. ანემიების პათოგენეზი, მისი ვარიანტები

პარციული წნევის mmHg-ზეც, ე.ი. ჰე-მოგლობინის გამოკრისტალება განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს ჰიპოქსიის პირობებში (პნევმონიები, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლა) და სხვ.

პათოლოგიური გენის ჰომოზიგოტური მტკარებლობისას ერითროციტებში არის თითქმის მხოლოდ HbS (მისი შემცველობა ამ შემთხვევაში 30-100%-ია). ასეთი ინდივიდი იღუპება დაბადებამდე ან მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობა ძალზე მცირეა. ჰეტეროზიგოტებში დაავადების გამოვლინების დიაპაზონი დიდია, არაშეიათად ის მჟღავნდება მაპროვოცირებელი ფაქტორების (ჰი-პოქსია, სისხლის მიმოქცევის მოშლა) მოქმედების გამო განვითარებული გამწვავების - კრიზის დროს.

გამწვავების პერიოდში ხშირია ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია **მიკროთრომბოცირკულაციის დარღვევებთან**, რაც, თავის მხრივ, ნამგლისებური ერითროციტების დაშლის გამო განვითარებული თრომბოზების შედეგია.

ნამგლისებური ანემიისას, განსაკუთრებით ბავშვებში, ხშირია სიყვითლითა და ცხელებით მიმდინარე **ჰემოლიზური კრიზები**. ჰემოლიზის ინტენსივობა და, შესაბამისად, ანემიების სიმძიმე განსაზღვრავს განვითარებული ჰიპოქსიის სიმპტომებს. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება რეტიკულოციტოზი, ჰიპერბილირუბინემია არაპირდაპირი ბილირუბინით, ძვლის ტვინში - ერითროპოეზის გაძლიერების ნიშნები. ზოგ შემთხვევაში ბავშვებში ძვლის ტვინის ფუნქცია ოფტება, ვითარდება **აპლაზიური კრიზი**, რომელიც იწვევს ერითროპოეზის ფუნქციურ, დროებით, მაგრამ მკვეთრ შემცირებას ზოგჯერ - სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტურ ტიპზე გადასვლით.

ნამგლისებური ანემიის კლინიკურ სურათს უპირატესად განსაზღვრავს დაავადების დროს განვითარებული **ქრონიკული ჰიპოქსია**. მეტად ხშირი გართულებაა სისხლის მიმოქცევის დარღვევების გამო განვითარებული კიდურთა ტროფიკული წყლულები. ნამგლისებური ანემიის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ნაღვლის სადინრებში კენჭების გაჩენის, ნამგლისებური ერითროციტებით ღვიძლის სინუსების დახშობის

და ამის გამო ჩამოყალიბებული ორგანოს ჰიპოქსიის შედეგად ზიანდება ღვიძლის პარენქიმა, ჩნდება ნეკროზის კერები, ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი და **ღვიძლის ციროზი**. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის და ჰიპოქსიის გამო ვითარდება მრავალი **ნევროლოგიური დარღვევა**. ლულოვანი ძვლების თავებში თრომბოზების განვითარება ძვლის ქსოვილის ასეპტიკურ ანთებას და **ძვლის დეფორმაციას** იწვევს (სურ. 17-11).

ჰიპოქსიის და ოკლუზიური კრიზების (თრომბოზები) გამო ირღვევა კორონარული სისხლის მიმოქცევა, რაც ანგინოზურ შეტევებს და, შესაძლოა, გულის კუნთის ინფარქტს იწვევს.

თალასემიები (ხმელთაშუა ზღვის დაავადება) მემკვიდრული ჰემოლიზური ანემიის ჯგუფია, რომელთა საფუძველია ჰემოგლობინის α- ან β-ჯაჭვში A_1 ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა, რის შესაბამისად ვითარდება **თალასემიის α- ან β- ფორმა**. რადგან თალასემიის დროს ჰემოგლობინის სინთეზი დარღვეულია, ზოგჯერ მას ერითროპოეზის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ანემიებს აკუთვნებენ.

α-თალასემიის ეტიოლოგიური ფაქტორი α-გლობინური გენების ნაწილობრივი ან სრული დეფიციტია. ემბრიონულ პერიოდში ასეთი დეფიციტი კომპენსირდება γ-გლობულინური ჯაჭვების ჭარბი სინთეზით, რის შედეგად წარმოიქმნება Bart's (წმინდა ბართლომეს ჰოსპიტალის სახელის მიხედვით, სადაც პირველად იქნა აღმოჩენილი ეს პათოლოგიური ჰემოგლობინი) ჰემოგლობინი (HbBart's). დაბადების შემდეგ α-გლობულინური ჯაჭვების დეფიციტი კომპენსირდება β-გლობინური ჯაჭვების სინთეზით, რომლებიც ქმნიან უხსნად ტეტრამერებს და წარმოიქმნება HbH. ტეტრამერები აბსორბიდება ერითროციტების მემბრანაზე, აზიანებს მას. შეცვლილმემბრანიანი ერითროციტები ხდებიან ორგანიზმის საკუთარი ფაგოციტების სამიზნე. ჰემოგლობინის არაბალანსირებული (წყვილის არ მქონე) ჯაჭვი აგრეგირდება და ილექება ერითროიდული უჯრედების ციტოზოლში, მათ შორის, პერიფერიული სისხლის ერითროციტებში და ლეიკოციტებში (ჰაინცის სხეულაკები). ასეთი ერითროციტები იშლება ელენთაში, რასაც ერითროპენია მოჰყვება. თუმცა, მცირე β-თალასემიის დროს ერითროციტოზიც ვლინდება.

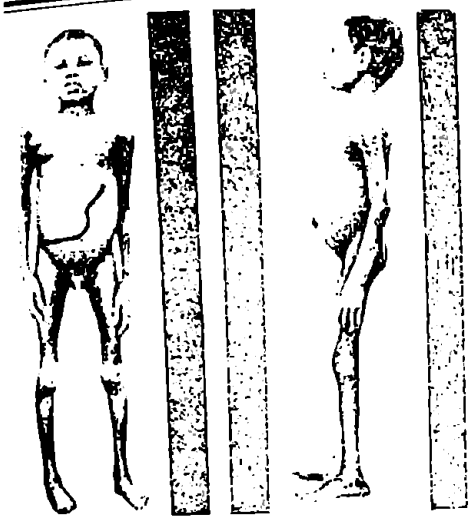
α-გლობინური ჯაჭვების სინთეზის დაქვეითების ხარისხის და, შესაბამისად, კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის მიხედვით არჩევენ თალასემიის შემდეგ სახეებს:

1. **დიდი α-თალასემია** (Thalasemia major) ხასიათდება ჰემოგლობინის მოლეკულაში α-ჯაჭვების სრული არარსებობით (გვხვდება ჰომოზიგოტებში). ასეთ შემთხვევაში ახალშობილი იღუპება ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში.
2. **შუამდებარე α-თალასემია** (Thalasemia intermedia ანუ H-ჰემოგლობინოზი) საშუალო სიმძიმისაა. ჰემოგლობინთან ერთად პოსტემბრიონულ პერიოდში გვხვდება Bart's ჰემოგლობინის 40%.
3. **მცირე თალასემია** (Thalasemia minor) ხასიათდება α-ჯაჭვების ზომიერი დეფიციტით, არამკვეთრი ანემიით. დაავადებულ ბავშვებს დაბადებისას გააჩნიათ Hb Bart's 5-6%.
4. **მინიმალური ანუ "შუნჯი"** თალასემიის (Thalasemia minima) დროს α-ჯაჭვების დეფიციტი უმნიშვნელოა და ამიტომ ანემია არ ვითარდება. ამ ფორმის დიაგნოზირება ხდება HbBart's-ის უმნიშვნელო რაოდენობით შემცველობისას.

თალასემიის ბოლო სამი ფორმა ჰეტეროზიგოტებში გვხვდება. α-თალასემიის პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებს ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის გამო განვითარებული ჰიპოქსია. **ანომალური ჰემოგლობინი ადვილად იჟანგება და ილექება პრეციპიტატის სახით**, მცირდება ერითროციტების **მემბრანის პლასტიკურობა**, რიგიდული ერითროციტები ბრკოლდებიან ელენთაში და ჰემოლიზდებიან.

β-თალასემიის დროს ირღვევა ჰემოგლობინის შემადგენლობაში შემავალი β-ჯაჭვის სინთეზი. ამ ტიპის თალასემიის ყველა შემთხვევა შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: β^0**-თალასემია**, რომლის დროს β-ჯაჭვების სინთეზი სავსებით შეწყვეტილია და β^+**-თალასემია**, როდესაც β-ჯაჭვების სინთეზი დაქვეითებულია.

β-თალასემიის დროს **ელასტიკურობის დაქვეითების გამო** ერითროციტები ბრკოლდება ელენთაში და ჰემოლიზდება. გაძლიერებული ჰემოლიზი და, აგრეთვე, ერითროპოეზის დარღვევები, რომლებიც ამ დაავადებას ახასიათებს,იწვევს ჰიპოქსიის განვითარებას, ძვლის წითელი ტვინის ჰიპერპლაზიას, ჩონჩხის და ძვლების დეფორმაციას (სურ. 17-12), სისხლწარმოქმნის ექსტრამედულური (ძვლის ტვინის გარეშე) კერების გაჩენას, სპლენომე-



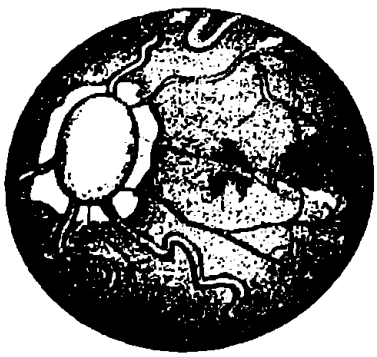
აქაფყოფის მესახელარება. სხეულის ასთენიური წყობა, მისი მასის შემცირება, წაკრძალებული უიგურა ეიწრო მხრებით, თეძოებით და გრძელი, წერილი კიდურებით, ხერხემლის გამრუდება, მუცლის მოშატებული გარშემო-წერილობა, სპლენო- და ჰეპატომეგალია, წელის ლორ-ლოზი, კოშკისებრი თავის ქალა, ინფანტილურობა პიპო-გონადიზმის ნიშნებით, წონასწორობის ცენტრის ცელილებები



იღაყვის ძელის ქვაჯო მესამელის ლოკალიზებული ინფარქტი და ოსტეომიელიტი სეკვესტრების და ღრუების გამოვლით



დაქტილიტი. ავასკულარული ნეკროზი (ფრაქტურის სტადია). მარჯვენა მტევნის III თითის ფალანგისა და III თითის რბილი ქსოვილის შეშუპება



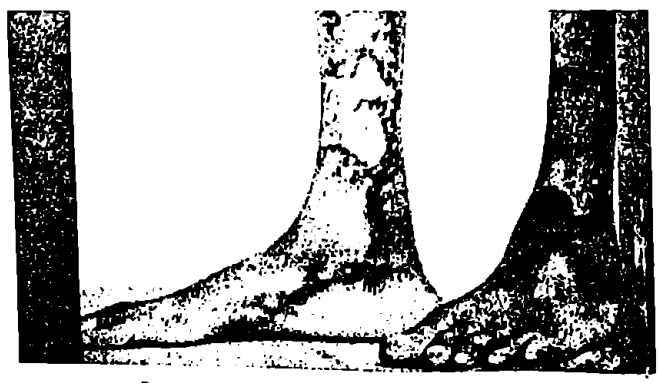
თვალის ფსკერის დაზიანება, ბადურის ჩამოფუძქვნა, სისხლჩაქცევები მინისებურ სხეულში



მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის დაზიანება ბარძაყის ძელის თავისა და ფოსოს დეფორმაციით.

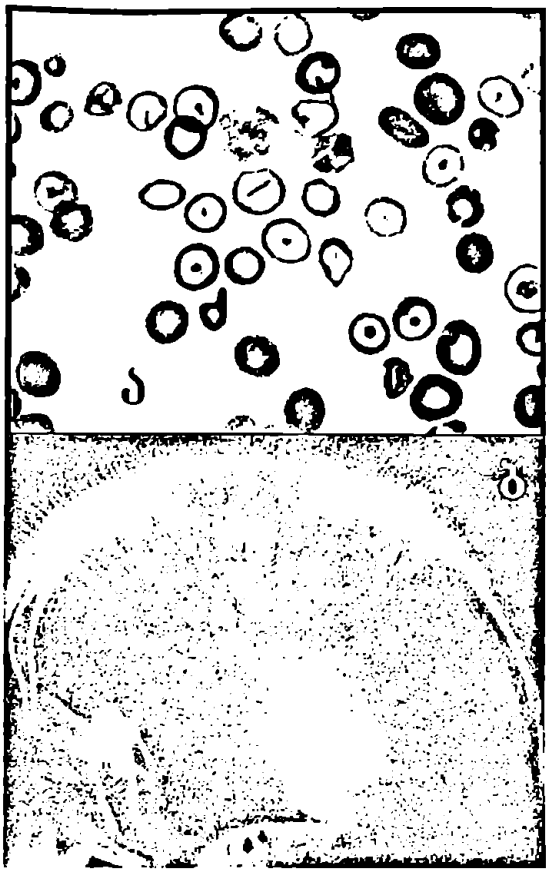


დრეპანოციტები (ნამგლისებრი ერითროციტები)



ჭიების დაწყლულება დრეპანოთალასემიის დროს

სურ. 17-11. ნამგლისებური ანემია



სურ. 17-12. დიდი თალასემია
ა) სამიზნისებური ერითროციტები
ბ) ქალასარქველის ძვლების ცელილებები

გალიას; რკინის უტილიზაციის დარღვევები და პლაზმაში მისი რაოდენობის გაზრდა იწვევს შინაგანი ორგანოების ჰემოსიდეროზს, ამ ორგანოთა ფუნქციების დარღვევას შესაბამისი სიმპტომატოლოგიით.

კლინიკური სურათის სიმკვეთრე დაკავშირებულია თალასემიის ფორმასთან. მცირე და მინიმალური თალასემია სუსტად გამოხატული სიმპტომატოლოგიით, ზოგჯერ კი მხოლოდ ჰემატოლოგიური ნიშნებით - **სისხლში 'სამიზნისებური" ერითროციტების და დაშლილი ერითროციტების ნარჩენების (შიზოციტების) არსებობით** ხასიათდება (სურ. 17-12ა).

ენზიმოპათიები განსაზღვრული არიან ერითროციტების ფერმენტული სისტემების მემკვიდრულად პირობადებული დეფექტებით. მაგალითად, *გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზოდეფიციტური ანემიისას* შესაბამისი ფერმენტის ნაკლებობა ერითროციტებში იწვევს გლუკოზო-6-ფოსფატის მეტაბოლიზმის დარღვევას, რის გამო მცირდება გლუტათიონის აღდგენილი ფორმის წარმოქმნა - იმ ფორმისა, რომელიც იცავს ერითროციტების მემბრანას და გლობინის ჯგუფებს დაჟანგეისგან. ასეთ პირობებში ორგანზმში მჟანგავი ნივთიერებების მოხვედრისას (ანტიმალარიული პრეპარატები, ფტივაზიდი) იზრდება მემბრანის განელადობა, იცვლება იონური წონასწორობა, მცირდება ერითროციტების რეზისტენტობა, რასაც ძლიერი სისხლძარღვშიგა ჰემოლიზი მოჰყვება. ეს ანემია გადაეცემა დომინანტური გზით, პათოლოგიური გენი X ქრომოსომასთანაა ასოცირებული.

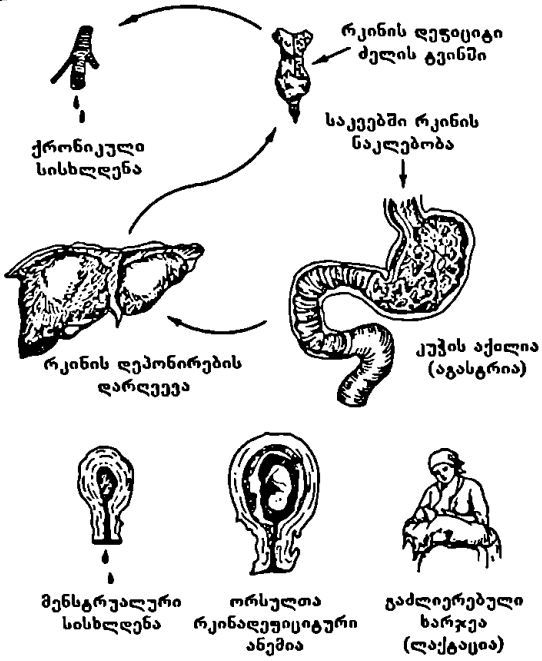
მემკვიდრული ჰემოლიზური ანემიების დროს ერითროციტული შტოს გაძლიერებულ რეგენერაციას არაეფექტურად თან სდევს *არაეფექტური ერითროპოეზი*, რადგან ერითროციტების ადრეული, ბირთვიანი ფორმები უკვე ძვლის ტვინში იშლება. ხშირ ჰემოლიზურ კრიზებს *ჰიპორეგენერაციული ტიპის ანემიის* ჩამოყალიბება მოჰყვება. პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რეგენერაციულ ფორმებთან ერთად გვხვდება დაავადების შესაბამისი დეგენერაციული ფორმები: *სფეროციტები* - მინკოვსკი-შოფარის დაავადების დროს, *ნამგლისებური* ერითროციტები - ნამგლისებური ანემიის დროს, *სამიზნისებური ერითროციტები* - თალასემიის დროს.

17.2.4. ჰემოპოეზის დარღვევების შედეგად განვითარებული (დიზერითროპოეზური) ანემიები

ამ ჯგუფის ანემიები ვითარდება ერითროციტების ან ჰემოგლობინის წარმოქმნის დარღვევების შედეგად. მათ მიეკუთვნება რკინადეფიციტური, B_{12} - და ფოლიდეფიციტური,ჰიპო- და აპლაზიური ანემიები.

რკინადეფიციტური ანემიები შეადგენენ საზოგადოდ ანემიებით ავადობის 80%-ს. მათი მიზეზებია მრავალჯერადი განმეორებითი სისხლდენები (საშვილოსნოდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სხვ., რომლების დროს დიდი რაოდენობით და ხანგრძლივად იკარგება რკინა), რკინის გაძლიერებული ხარჯვა ზრდის და მომწიფების პროცესში, ორსულობის და ლაქტაციის დროს, რკინის შეწოვის დარღვევები (ინფექციები, ინტოქსიკაციები), რკინის დეპონირების დარღვევები (ჰეპატიტები, ღვიძლის ციროზი) (სურ. 17-13, 17-14).

რკინა მონაწილეობს ყოველი ბიოლოგიური სისტემის ფუნქციობაში. მისი საერთო რაოდენობა



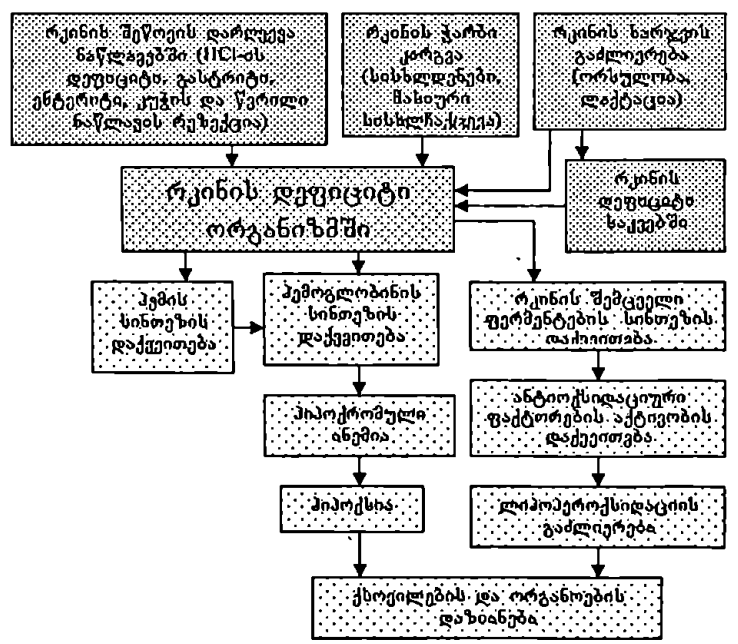
სურ. 17-13. რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების მექანიზმები

ორგანიზმში 4-4,5 გ-ია. განასხვავებენ უჯრედშიგა, უჯრედგარეთა რკინას და მარაგის რკინას. უჯრედში რკინა შედის ჰემშემცველი ნაერთების - ჰემოგლობინის, მიოგლობინის, ჰემფერმენტების (ციტოქრომები, კატალაზა, პეროქსიდაზები), არა-ჰემური ფერმენტების (მაგალითად NADH-დეჰიდროგენაზა), მეტალოპროტეიდების (მაგალითად, აკონიტაზა) შემადგენლობაში. უჯრედგარეთა რკინა შედის შრატის რკინის გადამტანი ცილების (ტრანსფერინი, ლაქტოფერინი) შემადგენლობაში. რკინის დამარაგება ხდება ცილოვან ნაერთებში - ფერიტინში და ჰემოსიდერინში (ღვიძლი, ელენთა, კუნთები) და გამოიყენება უჯრედშიგა რკინის დეფიციტის დროს.

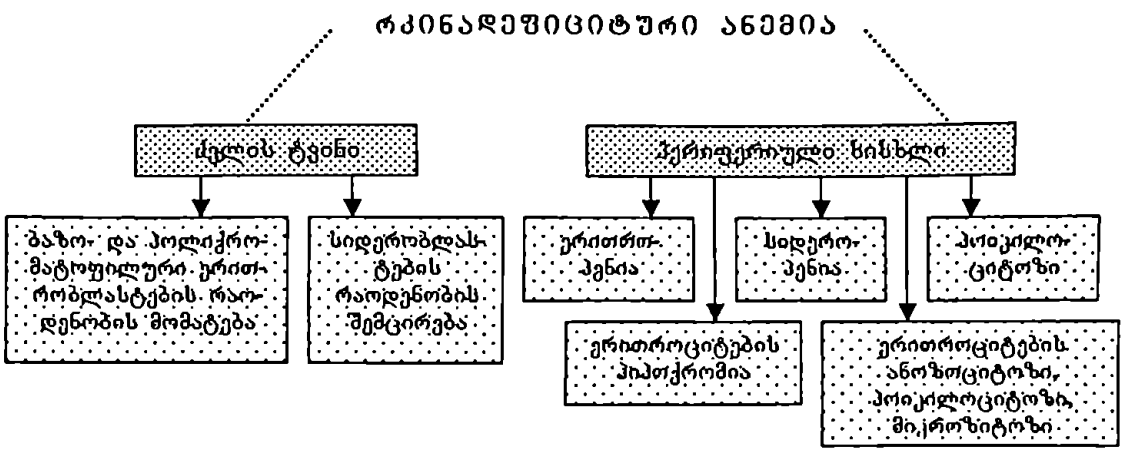
რკინის როგორც ენდო-, ისე ეგზოგენური დეფიციტი იწვევს ორგანიზმში მისი რეზერვების განლევას. სისხლის შრატში რკინის შემცველობის და ტრანსფერინის რკინით გაჯერების შემცირების გამო ძელის ტვინამდე რკინა უკმარი რაოდენობით მიიტანება. საბოლოო ჯამში ეს იწვევს *ჰემის სინთეზის შემცირებას, ერითროპოეზის არაეფექტურობას*. სისხლში მცირდება ერითროციტების, კიდევ უფრო მეტად კი - ჰემოგლობინის შემცველობა, დიდი რაოდენობით გვხვდება *ჰიპოქრომული ერითროციტები* პერიფერიულ სისხლში, ასევე დიდი რაოდენობით არიან მცირე ზომის ერითროციტები *(მიკროციტები)*, ან უჩვეულო ფორმის ერითროციტები *(პოიკილოციტები)*, ვითარდება მკვეთრი ჰიპოქრომია. საკმაოდ ხშირია ძელის ტვინის *ერითროპოეზური ჰიპერპლაზია*. აქ მატულობს ბაზოფილური, პოლიქრომატოფილური და მცირდება ოქსიფილური ერითროციტების რაოდენობა, რაც ერითროპოეზის დამუხრუჭების მაჩვენებელია (სურ. 17-6, 17-15).

ერითროციტების და ჰემოგლობინის ნაკლებობის გამო განვითარებულ **ჰემური ტიპის ჰიპოქსიას** დაერთვის **ქსოვილური ტიპის ჰიპოქსია**, რომელიც ვითარდება ქსოვილურ სუნთქვაში რკინის შემცველი ფერმენტების აქტივობის შემცირების შედეგად. ეს კი კვლავ რკინის დეფიციტთანაა დაკავშირებული.

ერითროიდულ უჯრედებში ირღვევა კატალაზას, გლუტათიონპეროქსიდაზას, პარენქიმულ ორგანოებში კი - ციტოქრომების, მიოგლობინის, პეროქსიდაზების სინთეზი. ერითროციტებში ანტიოქსიდაციური ფერ-



სურ. 17-14. რკინადეფიციტური ანემიების ეტიოლოგია და პათოგენეზის ძირითადი მომენტები



სურ. 17-15. რკინადეფიციტური ანემიებისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ჰემატოლოგიური გამოვლინებები

მენტების დეფიციტს მოჰყვება მათი დაზიანება ზეჟანგებით, რაც ხელს უწყობს მათ ჰემოლიზს. ხანგრძლივ ჰემურ და ქსოვილურ ჰიპოქსიას მოჰყვება ატროფიული და დისტროფიული ცვლილებები ორგანოებსა და ქსოვილებში, განსაკუთრებით - საჭმლის მომნელებელ ტრაქტსა და გულში. ზოგჯერ აღინიშნება მიასთენია, კანის და ლორწოვანების სიმშრალე, ფრჩხილების მტვრევადობა, თმის გაცვენა.

ტიპობრივ რკინადეფიციტურ ანემიას მიეკუთვნება ქლოროზი, ორსულთა ქლორანემია, აქლორჰიდრული და აგასტრიული ანემია.

ადრეული ანუ იუვენილური ქლოროზი უვითარდებათ გოგონებს სქესობრივი მომწიფების ასაკში ჰორმონულ ძვრებთან და პირველ მენსტრუალურ სისხლდენებთან დაკავშირებით რკინის დეფიციტის გამო.

დაავადებას ახასიათებს სისუსტე, მოთენთილობა, თავბრუ, ქოშინი, გულისცემის გაძლიერების შეგრძნება; კანი მეტად მკრთალია, ხშირად მომწვანო ელფერით (აქედანაა დაავადების სახელწოდებაც - "ქლოროზი"). მადა გაუკუღმართებულია, აღინიშნება დისპეფსიური მოვლენები, ხშირად - კუჭის წვენის მჟავიანობის მომატება, ოლიგო- და ამენორეა.

პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების ნორმალური ან მცირედ შემცირებული რაოდენობის ფონზე მკვეთრად დაქვეითებულია ჰემოგლობინის შემცველობა, რის გამო *ფერადობის მაჩვენებელი მკვეთრად მცირდება* (ზოგჯერ 0,5-0,2-მდე). აღინიშნება *ანიზო- და პოიკილოციტოზი, მიკროციტოზი,* დიდი რაოდენობით *ჰიპოქრომული ერითროციტები,* ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმალური ან მცირედ მომატებულია.

მოგვიანებითი ქლოროზი უვლინდებათ ქალებს კლიმაქსის პერიოდში ან მის წინ. სნეულება დაკავშირებულია ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევებთან საკვერცხეების ფუნქციის ცვლილების გამო. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ვიტამინების დეფიციტსაც. დაავადებას ახასიათებს სისუსტე, თავბრუ, შუილი ყურებში, ცხელების შეგრძნება, ოფლიანობა, მადის გაუკუღმართება (ცარცის, მიწის მიღების სურვილი), ფერმკრთალობა, ფრჩხილები ადვილად მტვრევადი ხდება, კუჭის წვენის მჟავიანობა ხშირად მომატებულია. ჰემოგლობინის რაოდენობა სისხლში მცირდება ერითროციტების ნორმალური რაოდენობის ფონზე, ვითარდება მკვეთრი *ჰიპოქრომია* (ფერადობის მაჩვენებელი - 0,7-0,5-0,4) *ანიზო- და პოიკილოციტოზის, მიკროციტოზის* ფონზე. სისხლში ზოგჯერ ერითროციტების ახალგარზრდა ფორმებია: *პოლიქრომატოფილები, რეტიკულოციტები და ნორმობლასტები.*

აქლორჰიდრული ანემია ვითარდება აქილიის (კუჭის წვენის გამოუყოფლობა) ან აქლორჰიდრიის (კუჭის წვენში მარილმჟავას გაქრობის) დროს.

HCl-ის და პეპსინის არარსებობის გამო წყდება საკვებში შემავალი რკინის იონიზება, რაც იწვევს წვრილ ნაწლავში რკინის შეწოვის შეფერხებას და, შესაბამისად, ჰიპოქრომულ რკინადეფიციტურ ანემიას. დაავადება კლინიკურად წააგავს მოგვიანებით ქლოროზს. ამასთან ერთად ზოგჯერ ვლინდება გლოსიტი (ენის ლორწოვანის ანთება), დისფაგია

(ყლაპვის აქტის დარღვევა), კუჭის ლორწოვანის ატროფია. უკანასკნელ შემთხვევაში ვლინდება ***ადისონ-ბირმერის ანემიის*** სურათიც (იხ. ქვემოთ).

რკინარეფრაქტერული ანემიები. რკინარეფრაქტერული (პორფირინდეფიციტური, სიდერობლასტური) ანემიები ვითარდება ჰემის შემადგენლობაში რკინის ჩართვის დარღვევის გამო: ჰემის მოლეკულაში რკინა კავშირშია პროტოპორფირინთან - პორფირინების ერთ-ერთ სახესხვაობასთან. პორფირინები, რომელთა შემცველობა უფრო მაღალია ძვლის ტვინის ერითროციტებში და ღვიძლში, არიან რკინისშემცველი ფერმენტების - კატალაზების, პეროქსიდაზების, ციტოქრომების აუცილებელი კომპონენტები.

რკინარეფრაქტერული ანემიები, როგორც წესი, **ჰიპოქრომული, მიკროციტული, ჰიპორეგენერაციულია.** განასხვავებენ დაავადების **მემკვიდრულ** (პირველად) და **შეძენილ** (მეორად) ფორმებს. პირველი არის პირიდოქსინის (B_6 ვიტამინი) მეტაბოლიზმის მემკვიდრული ანომალიის შედეგი. დაავადების შეძენილი ფორმების უხშირესი მიზეზებია პირიდოქსინის დეფიციტი და ქრონიკული ინტოქსიკაცია ტყვიით, ალკოჰოლით, იზონიაზიდით (ანტიბაქტერიული პრეპარატი). ყველა აღნიშნული სიტუაცია სხვადასხვა გზით, მაგრამ მაინც იწვევს ჰემის სტრუქტურაში რკინის ჩართვის დარღვევას.

რკინარეფრაქტერული ანემია (სურ. 17-16) ხასიათდება ძვლის ტვინში ***ბაზოფილური ერითროციტების და სიდერობლასტების*** მომატებით, ***ერითროპენიით,*** სისხლში ***ჰიპოქრომული*** და ***სამიზნისებური ერითროციტების*** გაჩენით, რეტიკულოციტების მომატებით, რკინის შემცველობის ზრდით; ჭარბი რკინა გადადის ქსოვილებსა და ორგანოებში, ამიტომ ვითარდება **ჰემოსიდეროზი.**

B_{12}-ვიტამინდეფიციტური და ფოლიდეფიციტური ანემიები. ამ ჯგუფის ანემიებს ახასიათებს სისხლის შრატსა და ქსოვილურ დეპოებში B_{12}-ვიტამინის ან ფოლის მჟავას ნაკლებობა. ანემიის ძირითადი მიზეზია ამ ნივთიერებების შეწოვის დარღვევა ან ჭარბი რაოდენობით გამოყენება, უფრო იშვიათად - მათი მცირე რაოდენობით მიღება საკვებით.

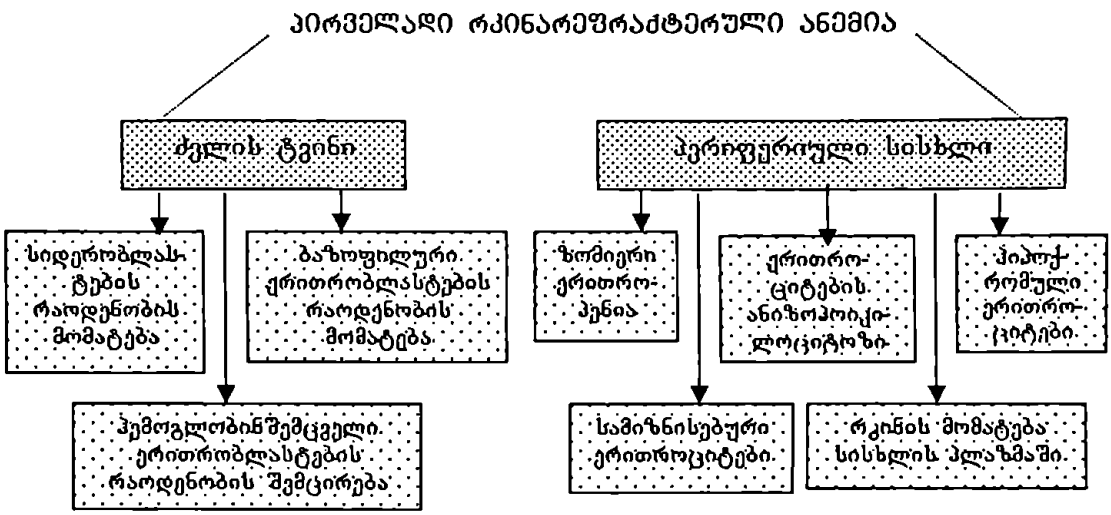
B_{12}-ვიტამინდეფიციტური ანემიების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში გარკვევისთვის საჭიროა იმის გათვალისწინება, რომ საკვებით მიღებული ***B_{12}-ვიტამინი*** (ციანკობალამინი) ჯანმრთელ ორგანიზმში უერთდება კუჭის წვენში მყოფ ***გასტრომუკოპროტეინს,*** რომელიც იცავს მას დაშლისგან. ნაწლავის კედელში ***ციან-კობალამინი*** (კასლის შინაგანი ფაქტორი) უერთდება აქცეპტორს და ამ სახით შეიწოვება სისხლში. აქ ციანკობალამინი უერთდება ცილას და წარმოიქმნება ნაერთი ***პროტეინციანკობალამინი,*** რომელიც დეპონირდება, პირველ რიგში, ღვიძლში. ციანკობალამინს ფოლიმჟავა გადაჰყავს აქტიურ ფორმაში - ***ტეტრაჰიდროფოლის*** მჟავაში, რომელიც ასტიმულირებს და არეგულირებს ერითროპოეზს.

შესაბამისად, B_{12}-ვიტამინის დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს საკვებში მისი ნაკლებობისას, შინაგანი ფაქტორის უკმარისობისას (სრული აქილია, სრული ან ნაწილობრივი გასტრექტომია, კუჭის კიბო), წვრილ ნაწლავში B_{12}-ვიტამინის შეწოვის დარღვევისას (**ბოტრიოცეფული ანემია**), ორსულობის დროს B_{12}-ვიტამინის ნაყოფისთვის დიდი რაოდენობით გადაცემის გამო (სურ. 17-17).

როგორც ითქვა, B_{12}-ვიტამინის დეფიციტის დროს ფერხდება ფოლის მჟავას გარდაქმნა ტეტრაჰიდროფოლის მჟავად, რის შედეგად სისხლმბად უჯრედებში, კერძოდ, ერითრო- და ნორმობლასტებში ირღვევა დნმ-ის სინთეზი, ამ უჯრედების მომწიფება. **ნორმობლასტური ტიპის** სისხლწარმოქმნა გარდაიქმნება **მეგალობლასტურად,** რომელიც ნორმის პირობებში ვლინდება მხოლოდ ემბრიონულ პერიოდში. ძვლის ტვინში ჭარბობენ პათოლოგიური რეგენერაციისთვის დამახასიათებელი უჯრედები. მეგალობლასტური ტიპის სისხლწარმოქმნას ახასიათებს არაეფექტურობა. მკვეთრად იზრდება ძვლის ტვინში დაშლილი უმწიფარი ერითროციტების პროცენტი. მიტოზური აქტივობის დათრგუნვა და არაეფექტური ერითროპოეზი მკვეთრად ამცირებს სისხლში გამოსული ერითროციტების რაოდენობას, **ანემია ჰიპორეგენერაციულ** ხასიათს იღებს.

მეტად სპეციფიკურია პერიფერიული სისხლის სურათი. ჩნდებიან გიგანტური (12-15 მკმ დიამეტრის) ერითროციტები - ***მეგალოციტები*** და მათი ადრეული ფორმები - ***მეგალობლასტები,*** რომლებიც იოლად იშლებიან; ერითროციტებში პათოლოგიური ჩანართებია: ჯოლის სხეულაკები (ბირთვის ნაშთი) და კაბოს ბეჭდები (ბირთვის გარსის ნაშთი), ბაზოფილური მარცვლოვნება; ვლინდება **ანიზოციტოზი** და **პოიკილოციტოზი** ტენდენციით ***მაკროციტოზისკენ, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია*** (სურ. 17-6, 17-18).

ვინაიდან ერითროციტების რაოდენობის მკვეთრი



სურ. 17-16. პირველადი რკინარეფრაქტერული ანემიების ძირითადი ჰემატოლოგიური გამოვლინებები

შემცირების ფონზე სისხლში არსებული ერითროციტების სიდიდე გაზრდილია და ისინი, შესაბამისად, ნორმალური ზომის ერითროციტებზე მეტ ჰემოგლობინს შეიცავენ, მთლიანად სისხლში ერითროციტების პროცენტული შემცველობა ქვეითდება უფრო მკვეთრად, ვიდრე ჰემოგლობინისა*. ამიტომ, ფერადობის მაჩვენებელი იზრდება და ანემია ჰიპერქრომული ხასიათისაა.

B_{12}-ვიტამინდეფიციტური ანემიებია: ალიმენტური პერნიციოზული ანემია, ადისონ-ბირმერის ანემია, აგასტრული ანემია, ანემია კუჭის კიბოს დროს, ბოტრიოცეფული და დიფილობოტრიული ანემიები, სპრუს თანმხლები ანემია, ორსულთა მეგალობლასტური ანემია.

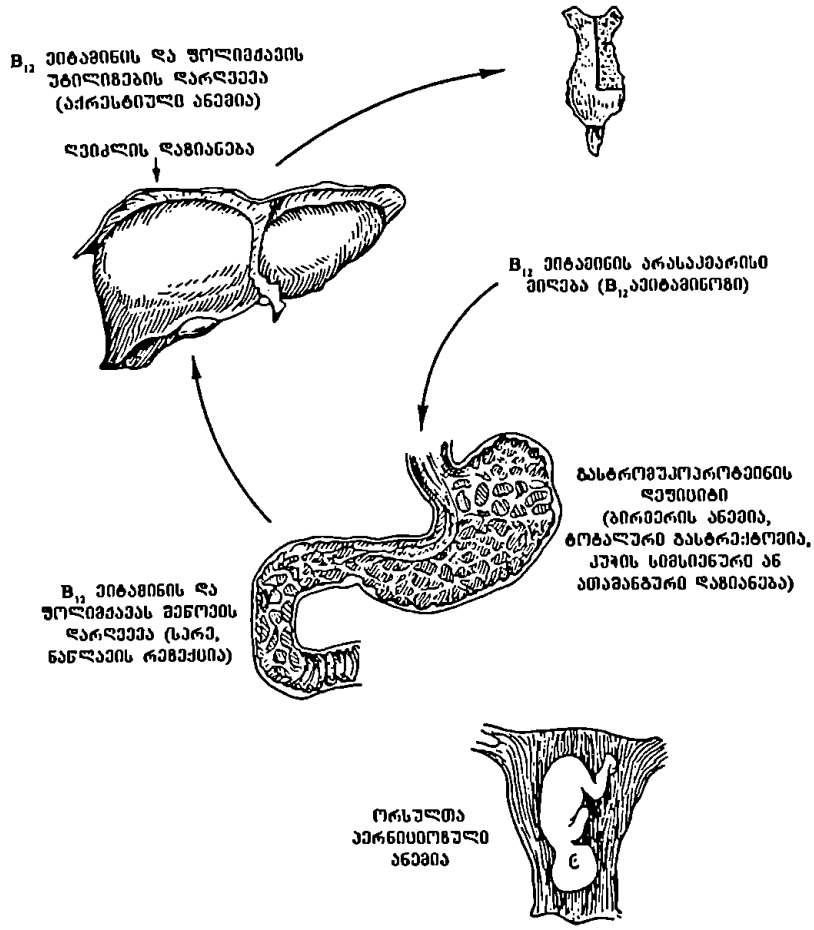
ადისონ-ბირმერის პერნიციოზული (აუთვისებიანი) **მეგალობლასტური ანემია** ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც უმეტესწილად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში (ხშირად 60 წლის შემდეგ, იშვიათად - ბავშვობის და ყრმობის ასაკში). მას ახასიათებს სისხლის, საჭმლის მომნელებელი და ნერვული სისტემის უპირატესი დაზიანება. სისხლსა და სისხლმბად ორგანოებში განვითარებულ ზემომოყვანილ ცვლილებებთან ერთად ვლინდება ენის დვრილების ანთება (ჰუნტერის გლოსიტი) მათი შემდგომი ატროფიით, ჰისტამინრეზისტენტული, ეი. ორგანული აქილია, გამოწვეული კუჭის ლორწოვანის ატროფიით და, შესაბამისად, *კასლის შინაგანი ფაქტორის (გასტრომუკოპროტეინის) მკვეთრი დეფიციტით.*

ნერვულ სისტემაში ვითარდება ფუნიკულური მიელოზი (ზურგის ტვინის უკანა და გვერდითი სვეტების დეგენერაცია), რომელიც ვლინდება პარესთეზიებით კიდურების დისტალურ ნაწილში, კრუნჩხვებით, ფეხების სისუსტით, აქილევსის, მუხლის და სხვა რეფლექსების ცვლილებებით, ზოგჯერ - შარდის ბუშტის ფუნქციის დარღვევებით.

მკურნალობისთვის აუცილებელია ვიტამინის პარენტერული ინიექციები. ციანკობალამინის per os შეყვანა ორგანიზმში სამკურნალო ეფექტს არ იძლევა, რადგან შინაგანი ფაქტორის უკმარისობისას (რაც ამ დაავადების საფუძველია) კუჭებთან ერთად მიღებული ციანკობალამინი იშლება საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების ზეგავლენით.

ბოტრიოცეფული, დიფილობოტრიული ანემიები ჰემატოლოგიური გამოვლინებებით ანალოგიური არიან ადისონ-ბირმერის ანემიისა, მაგრამ მისგან განსხვავებით შეიძლება გამოვლინდეს ეოზინოფილია. კუჭის წვენის სეკრეცია და კასლის შინაგანი ფაქტორის წარმოქმნა ჩვეულებრივად მიმდინარეობს. დაავადების პათოგენეზს უკავშირებენ ჭიების მიერ B_{12}-ვიტამინის შთანთქმას.

*- *ჰემოგლობინით მაქსიმალური გაჯერებისას საშუალო ზომის ერითროციტები შეიცავენ 30-33 პიკოგრამ ჰემოგლობინს, მეგალოციტები კი (დიდი მოცულობის გამო) - 50 პიკოგრამამდე ჰემოგლობინს.*



სურ. 17-17. B_{12}-დეფიციტური ანემიის ძირითადი მიზეზები

აგასტრიული პერნიციოზული ანემია ყალიბდება ტოტალური გასტრექტომიის, უფრო იშვიათად კი კუჭის სუბტოტალური ან ნაწილობრივი რეზექციიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. მას წინ უძღვის რკინის შეწოვის დარღვევის შედეგად განვითარებული რკინადეფიციტური ანემია. აგასტრული პერნიციოზული ანემიის უშუალო მიზეზი, ამ შემთხვევაში, კასლის შინაგანი ფაქტორის დეფიციტია, რის შედეგად იშლება საკვებით მიღებული B_{12}-ვიტამინი და ორგანიზმში მისი მარაგის გამოლევის შემდეგ ვითარდება შესაბამისი ავიტამინოზი. კლინიკური სურათი და სისხლწარმოქმნა წააგავს ადისონ-ბირმერის ანემიას იმ განსხვავებით, რომ აგასტრული პერნიციოზული ანემიისას ხშირად ვითარდება ფალარათობა და სხეულის მასის დეფიციტი.

მეგალობლასტური ტიპის ანემია ვითარდება ***ატროფიული გასტრიტის და კუჭის კიბოს დროს*** იმ შემთხვევაში, როდესაც მკვეთრად მცირდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ჯირკვლების მიერ გასტრომუკოპროტეინის პროდუქცია. თუმცა, კუჭის კიბოს დროს პროცესი არც თუ ხშირად მიდის აქამდე - ადამიანი ანემიის განვითარებამდე იღუპება.

მეგალოციტური ტიპის ანემია ვითარდება **სპრუს** დროსაც, რომელსაც ახასიათებს თავისებური ენტერიტი (ნაწლავის ანთება) პოხიერი, ქაფიანი და ცხიმიანი განავლის გამოყოფით (თეთრი ფალარათი). ამას გარდა, დაავადებას ახასიათებს წყლულების გაჩენა პირის ღრუს ლორწოვანზე, კუჭის წვენის გამოყოფის შემცირება, ზოგჯერ აქილიაც, პანკრეასის, ჰიპოფიზის, სასქესო ჯირკვლების და ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა. ფიქრობენ, რომ ანემიის პათოგენეზში სპრუს დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფოლიმჟავას შეწოვის დარღვევა ნაწლავებში.

ორსულთა პერნიციოზული ანემია უვითარდებათ უპირატესად მრავალშვილიან დედებს მას შემდეგ, რაც ემბრიონული (მეგალოციტური) ტიპის სისხლწარმოქმნა გარდაიქმნება მეგალობლასტურად. ჰიპერქრომია და ლეიკოპენია ნაკლებადაა გამოხატული, ელინდება ენის დვრილების ატროფიის, ფუნიკულური მიელოზის, ჰისტამინრეზისტენტული აქლორჰიდრიის სურათიც.

პერნიციოზული ანემია შეიძლება განუვითარდეთ მცირე ასაკის (2 წლამდე) ბავშვებსაც კვების დარღვევების, მისი არასრულფასოვნობის, ინფექციური აგენტების მოქმედების შედეგად.

ჰიპო- და აპლაზიური ანემიები. ჰიპო- და აპლაზიური ანემიების მიზეზები მრავალგვარია. მათი გამოწვევა ძალუძთ ინფექციურ აგენტებს, ბენზინს, ბენზოლს, ანტიბიოტიკებს (სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, სინტომიცინი), ციტოსტატიკურ და ლეიკოზის საწინააღმდეგო პრეპარატებს (ურეთანი, მილერანი,

სარკოლიზინი, ტიოტეფი და სხვ.), ოქროს, ბისმუტისა და დარიშხანის პრეპარატებს, მაიონებელ რადიაციას, ჰემოპოეზის ჰორმონული რეგულაციის დარღვევებს, აუტოიმუნურ პროცესებს და სხვ. ამ ჯგუფის ანემიების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ინტოქსიკაცია და ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ქიმიური, ფიზიკური ან ინფექციური აგენტებით. ზემოაღნიშნული ფაქტორები იწვევენ ***ღეროვანი უჯრედების უშუალო დაზიანებას***, მათ განადგურებას ან პროლიფერაციის უუნარობას, ნუკლეინმჟავების და ცილის სინთეზის შეწყვეტას მათში ღეროვანი უჯრედების ფიზიკურ-ქიმიური თუ უჯრედული მიკროგარემოს ცვლილებების ან აუტოიმუნური პროცესის გზით. ჰიპო- და აპლაზიურ ანემიებს ხშირად მეორადად იწვევენ ლეიკოზები (იხ. "ლეიკოზები").

ჰიპო- და აპლაზიური ანემიების საფუძველია ძვლის ტვინის უმწიფარი უჯრედების პროლიფერაციის უნარის შემცირება ან დაკარგვა, რაც დაკავშირებულია სისხლმბად უჯრედებში ნუკლეოპროტეიდების ცვლის და ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევებთან. მკვეთრად მცირდება ***სისხლწარმოქმნის დედა-უჯრედების*** რაოდენობაც. აღინიშნება უჯრედოვანი ელემენტების (განსაკუთრებით ერითროციტული რიგის) რაოდენობის შემცირება, მიელოიდური რიგის უჯრედების დიფერენციაციის დარღვევები, თითქმის მთლიანად ქრება მეგაკარიოციტები, მცირდება სისხლმბადი ქსოვილის მოცულობა, ვითარდება ***ძვლის ტვინის აპლაზია*** (სურ. 17-19).

ჰიპო- და აპლაზიური ანემიები შეიძლება მიმდინარეობდეს ***მწვავედ, ქვემწვავედ ან ქრონიკულად***. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირების ფონზე ფერადობის მაჩვენებელი ხშირად ნორმალური რჩება, ვითარდება ლეიკოპენია ***აბსოლუტური ნეიტროპენიით და შედარებითი ლიმფოციტოზით***, ედს-ი მკვეთრადაა გაზრდილი (40-80 მმ/სთ). ჩვეულებრივ, ანემია ***ნორმო ან მაკროციტულია***, ახასიათებს ***ანიზო-*** და ***პოიკილოციტოზი*** (სურ. 17-19), ზოგჯერ პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება პოლი-ქრომატოფილები, გიგანტური თრომბოციტები, მეტად იშვიათად - ცალკეული მეგალოციტები.

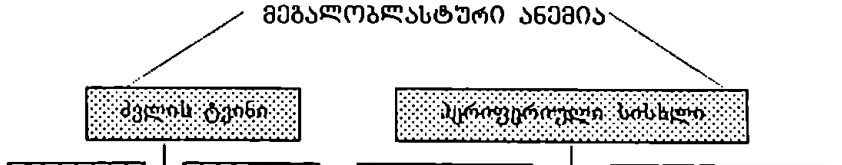
მწვავე და ქვემწვავე ფორმებს ახასიათებს ***ჰემორაგია***. სისხლის შედედების უნარის დაქვეითებაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს ***თრომბოციტოპენია***, თუმცა, ზოგჯერ აღინიშნება სისხლის ფიბრინოლიზური თვისებების გაძლიერებაც. კანქვეშა სისხლჩაქცევების გარდა, არაიშვიათად ვითარდება სისხლდენები ცხვირიდან, ღრძილებიდან, საშვილოსნოდან. ცხადია,რომ ამ ტიპის ანემიები იწვევენ ქსოვილების გენერალიზებულ ჰიპოქსიას აქედან გამომდინარე ყველა შედეგით.

17.3. ერითროციტოზები

ერითროციტოზი (პოლიციტემია) ერითროციტების რაოდენობის მომატებაა სისხლის მოცულობის ერთეულში. უხშირესად ის ვითარდება, როგორც ამ თუ იმ დაავადების სიმპტომი და ქრება ამ დაავადებების ლიკვიდაციის შემდეგ.

17.3.1. ერითროციტოზების სახეები

განასხვავებენ ***აბსოლუტურ (ჭეშმარიტ)*** და ***შეფარდებით (ცრუ) ერითროციტოზს*** (პოლიციტემიას). შეფარდებითი პოლიციტემია ვითარდება ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას, ე.ი. იმ დაავადებების დროს, რომლებსაც ახასიათებს ძლიერი ფაღარათობა, ღებინება ან პოლიურია. ასეთი ტიპის ერითროციტოზი ვითარდება, აგრეთვე, სხეულის ზედაპირის დიდი არის დამწვრო-



სურ. 17-18. მეგალობლასტური ანემიების ძირითადი პათოგენეზური გაიოლინეგები

ბისას, რადგანაც დაზიანების უბანში ადგილი აქვს სისხლის პლაზმის დიდი რაოდენობით გაჟონვას. შეფარდებითი პოლიციტემია დაკავშირებულია სისხლის პლაზმის მოცულობის შემცირებასთან, რაც, ბუნებრივია, ზრდის სისხლში ერითროციტების კონცენტრაციას (და არა აბსოლუტურ რაოდენობას სისხლში), ამგვარი პოლიციტემია შეიძლება განვითარდეს ცირკულირებად სისხლში ერითროციტების საერთო რაოდენობის შემცირების დროსაც. მაგალითად, ძლიერი დამწვრობისას (იხ. 6.2.1) ხშირია ერითროციტების ჰემოლიზი, მაგრამ, ამავე დროს, პლაზმის დანაკარგი მისი დამწვრობის არეში გაჟონვის გამო შეიძლება იმდენად დიდი იყოს, რომ 1 მმ^3 სისხლში ერითროციტების რაოდენობამ ნორმასთან შედარებით მოიმატოს კიდეც, ე.ი. ამ შემთხვევაში მთლიანად მოცირკულირე სისხლში ერითროციტების რაოდენობის შემცირების მიუხედავად, სისხლის მოცულობის ერთეულში ერითროციტების რაოდენობა მომატებულია.

აბსოლუტური ერითროციტოზის დროს მომატებულია ერითროციტების აბსოლუტური რაოდენობა. ის შეიძლება იყოს საკომპენსაციო ან პათოლოგიური.

საკომპენსაციო-ადაპტაციური ხასიათის აბსოლუტური ერითროციტოზი ვითარდება ნებისმიერი ქრონიკული, ზოგჯერ კი მწვავე ჰიპოქსიის დროს, მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემის უკმარისობის (გულის თანდაყოლილი მანკები, ემფიზემა, პნევმოსკლეროზი, ქრონიკული პნევმონიები), ინტოქსიკაციების (ნახშირჟანგით) დროს და სხვ. ამ ტიპის ერითროციტოზი შეიძლება განუვითარდეს მაღალმთიანეთში მცხოვრებლებსაც. აღნიშნულ შემთხვევებში ერითროციტების რაოდენობა სისხლში მატულობს ერითროპოეზის გაძლიერების ხარჯზე, რომელიც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია ძვლის ტვინზე ჰიპოქსიის გამღიზიანებელ მოქმედებასთან, ჰიპოქსიის გამო ჰემოპოეტინების (ერითროპოეზის მასტიმულირებელი ნივთიერებების) პროდუქციის ზრდასთან.

საკომპენსაციო-შეგუებითი ხასიათის აბსოლუტური ერითროციტოზი შეიძლება განვითარდეს გარემოში ჟანგბადის პარციული წნევის დაქვეითებისას (მაგალითად, მთის დაავადება). ამ პირობებში ერითროციტების რაოდენობა სისხლში თავდაპირველად მატულობს ჰიპოქსიის გამო სისხლის დეპო-ორგანოებიდან კონცენტრირებული სისხლის გამოსროლის შედეგად, ხოლო შემდგომ - ერითროპოეზის გაძლიერების ხარჯზე. *პათოლოგიური აბსოლუტური პოლიციტემია ვითარდება ვაკეზის დაავადების* დროს.

17.3.2. ვაკეზის დაავადების (ერითრემია, ჭეშმარიტი პოლიციტემია) საფუძველია ტოტალური ჰიპერპლაზიური პროცესი ძვლის ტვინში, განსაკუთრებით - მის ერითროციტულ შტოში. დღეისთვის ვაკეზის დაავადებას მიიჩნევენ ლეიკოზის ერთ-ერთ სახედ - **ერითრომიელოზად**, რომლის დროს განსაკუთრებული ინტენსივობით პროდუცირდება ერითროციტები და ჰემოგლობინი. პერიფერიულ სისხლში მათი შემცველობის მკვეთრ ზრდასთან ერთად ასევე მკვეთრად მატულობს **ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა, ჰემატოკრიტი 60-80%-ს აღწევს**, ვლინდება **ლეიკოციტოზი ნეიტროფილიით, ეოზინოფილიით** (ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით ლეიკოციტურ ფორმულაში), *თრომბოციტოზი*. ძვლის ტვინში აღინიშნება მიელოიდური, მეგაკარიოციტული და, განსაკუთრებით, ერითროციტული შტოს ჰიპერპლაზია, ძვლის ყვითელი ტვინი წითელ ტვინად გარდაიქმნება (სურ. 17-20).

ვაკეზის დაავადებით უპირატესად მამაკაცები სნეულდებიან, მას ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. ერითრემიის საწყის სტადიაში აღინიშნება ერითროციტების რაოდენობის ზომიერი მომატება ლეიკოციტოზის და თრომბოციტოზის გარეშე.

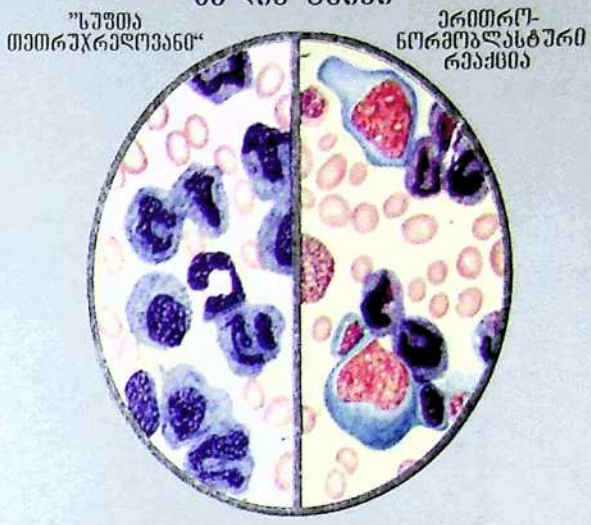
ერითრემიულ პერიოდში დაავადებას ახასიათებს თავის ტკივილი და სიმძიმე, შუილი ყურებში, თავბრუ, ტკივილი ძვლებში (განსაკუთრებით ქვემო კიდურებში), ქავილი. ავადმყოფს სახე მუქი წითელი, ლორწოვანი გარსები - ჰიპერემიული აქვს, გადიდებულია ღვიძლი და ელენთა (სურ. 17-20). ერითროციტების რაოდენობის მკვეთრი მომატებისას იზრდება სისხლის სიბლანტე. უკანასკნელის და ცირკულირებადი სისხლის მასის მკვეთრი მატების გამო იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის მიმართ და, შესაბამისად, არტერიული სისხლის წნევა. ყოველივე ეს იწვევს გულის გადატვირთვას, მიოკარდიუმის ჰიპოქსიას, სტენოკარდიულ ტკივილებს. სისხლის მოძრაობის შენელების, სისხლძარღვთა კედლების დაზიანების და თრომბოციტოზის გამო ხშირია თრომბოზის განვითარება, სისხლჩაქცევები, არაიშვიათია სისხლდენაც.

სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მექანიზმი ვაკეზის დაავადების დროს ნაჩვენებია სურათზე



თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური ანემია (ერლიხის ტიპი). კანის ჰიპერპიგმენტაცია, წონითი და სიმაღლითი ჰიპოტროფია

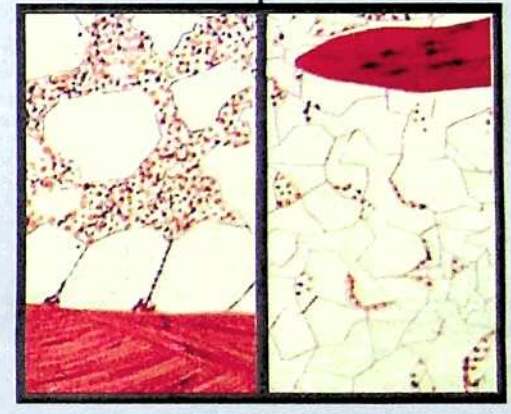
ძვლის ტვინი



ძვლის ტვინი (ჰისტოლოგიური პრეპარატი)

ცხიმოვანი ქსოვილის ფართობი მნიშვნელოვნად აჭარბებს სისხლმბადისას

ძვლის ტვინის გაცხიმება აპლაზიური ანემიის დროს





თანდაყოლილი ოჯახური აპლაზიური ანემია (ფანკონის ტიპი) - თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური პანციტოპენია

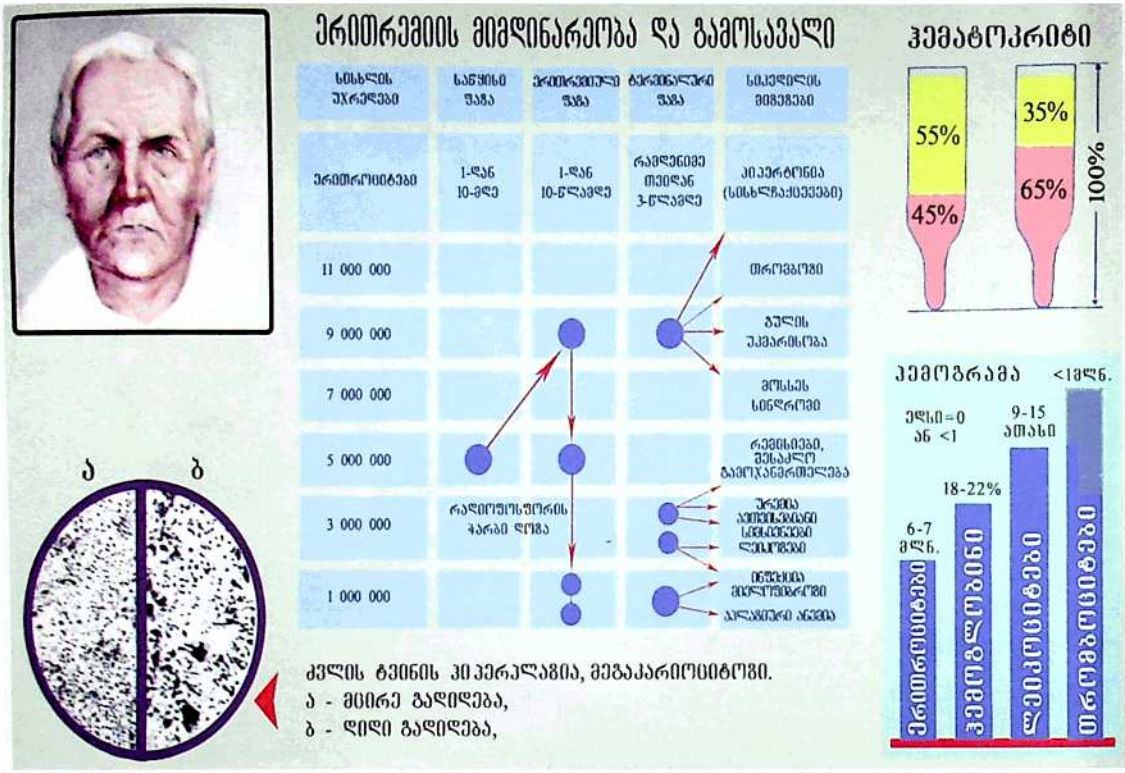


თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური ანემია (ერლიხის ტიპი). საღეჭი აპარატის დაგიანება



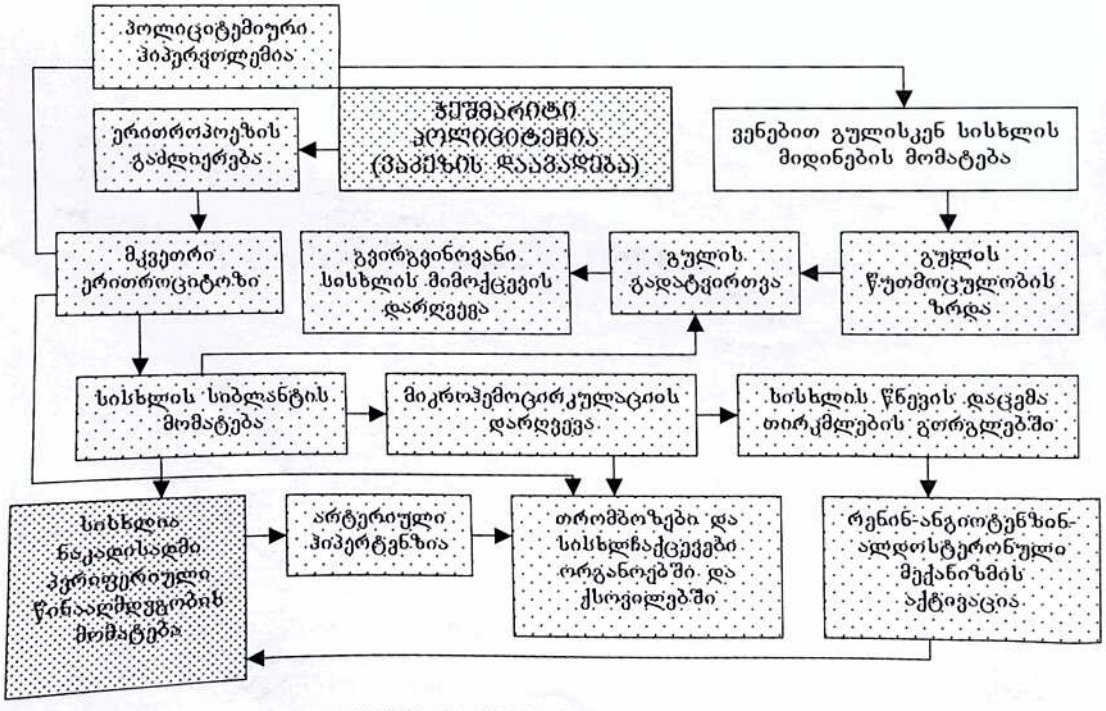
მრავლობითი სიმახინჯეები, გულ-მკერდის ყაფაგის დეფორმაცია, წინამხრის და მტევნის სიმახინჯე - სხივის ძვლის და ცერა თითის არარსებობა

სურ. 17-19. **ჰიპო- და აპლაზიური ანემიები**



კვლის ტვინის პიპერპლაზია, მეგაკარიოციტოზი.
ა - მცირე გაღიდება,
ბ - დიდი გაღიდება,

სურ. 17-20. **ერითრემია**
(პანმიელოზი, ჭეშმარიტი პოლიციტემია, ვაკეზის დაავადება)



სურ. 17-21. სისხლის მიმოქცევის დარღვევების მექანიზმი და შედეგები პირველადი ჭეშმარიტი პოლიციტემიის (ვაკეზის დაავადების) დროს

17-21. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ერითროციტოზის და არტერიული ჰიპერტენზიის ერთდროულ განვითარებას, მათ "შეუღლებას" **ჰაისმიოკის სინდრომს** უწოდებენ.

თუ ზემოაღნიშნული მოვლენების გამო ავადმყოფი არ გარდაიცვალა, ერითრემია გადადის მიელოფიბროზში, ქრონიკულ ან მწვავე ლეიკოზში.

პათოლოგიური აბსოლუტური ერითროციტოზი შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, იმ შემთხვევაში, როდესაც რაიმე მიზეზით გაძლიერებულია ერითროპოეტინების სინთეზი.

17.4. ლეიკოციტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები

ლეიკოციტების პათოლოგიური ცვლილებები ვლინდება სისხლმბად ქსოვილში მათი წარმოქმნის დარღვევით, ლეიკოციტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებით. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს სისხლმბად ორგანოებში ლეიკოციტური რიგის უჯრედების და სისხლში ლეიკოციტების პირველადი დაზიანების შედეგი სხვადასხვა ბუნების ფაქტორების მოქმედების შედეგად. ლეიკოციტების მეორადი ცვლილებები აღმოცენდება როგორც ორგანიზმის საპასუხო, ხშირად - დაცვითი, რეაქცია სხვა სისტემების ორგანოებში და ქსოვილებში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებზე.

ლეიკოციტების პათოლოგიის დროს განვითარებული დარღვევების პათოგენეზში უმთავრეს როლს ასრულებს ორგანიზმის რეაქტიულობის ცვლილება, განსაკუთრებით - მისი იმუნური და ალერგიული ფორმებისა, რაც დაკავშირებულია ლეიკოციტების ფუნქციურ დანიშნულებასთან - მათ მონაწილეობასთან ფაგოციტოზში, ანტისხეულების წარმოქმნაში, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ინაქტივაციაში.

ლეიკოციტების პათოლოგიურ ცვლილებებს თან სდევს ***ორგანიზმის დაცვისუნარიანობის დაქვეითება*** (აგრეთვე, ქსოვილთა ტროფიკის და მიკროჰემოცირკულაციის დარღვევა), რადგან ლეიკოციტები მონაწილეობენ რეგენერირებადი ქსოვილების საკვებით მომარაგებაში, არიან ვაზოაქტიური ნივთიერებების გადამტანი (ბაზოფილები, ეოზინოფილები) ან გავლენას ახდენენ (ნეიტროფილები) მათ სინთეზზე და გამოთავისუფლებაზე ქსოვილური ბაზოფილებიდან.

პათოლოგიის დროს ლეიკოციტების ცვლილებები სისხლის მოცულობის ერთეულში შეიძლება გამოიხატოს ნორმალური შემცველობიდან კომპლექსურ ან პარციულ გადახრაში, ლეიკოციტური ფორმულის გადახრებით, მათი ბიოფიზიკური, ბიოქიმიური, სტრუქტურული და ფუნქციური თვისებების ცვლილებებით.

17.4.1. ლეიკოპოეზის დარღვევა

დიფერენცირდება ლეიკოპოეზის დარღვევის შემდეგი ფორმები: 1) სისხლმბად ქსოვილში ლეიკოციტების წარმოქმნის გაძლიერება ან დაქვეითება, 2) სისხლმბად ორგანოებში ლეიკოციტების მომწიფების დარღვევა, 3) პათოლოგიურად შეცვლილი ლეიკოციტების წარმოქმნა. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ლეიკოპოეზის მოშლის აღნიშნული ფორმები ხშირად ერთდროულად და ურთიერთკავშირში ვითარდება.

ეტიოლოგია. ლეიკოპოეზის დარღვევას იწვევს ბიოლოგიური (ბაქტერიები, ვირუსები, უმარტივესნი), ფიზიკური (მაიონებელი რადიაცია, ულტრაიისფერი სხივები) და ქიმიური (ბენზოლი) ფაქტორები, ლეიკოციტების წარმოქმნის და დიფერენცირების გენეტიკური დეფექტები.

პათოგენეზი. ლეიკოპოეზის რეაქტიული ხასიათის დარღვევა შეიძლება განვითარდეს ლეიკოციტების გამომუშავების ჰუმორული სტიმულატორების (კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორების) წარმოქმნის გაძლიერების და მისი ინჰიბიტორების (კეილონები, PGE, ლაქტოფერინი) პროდუქციის შემცირების დროს. ამ შემთხვევაში იწყება ლეიკოპოეტინისადმი (მაგალითად, კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორისადმი) მგრძნობიარე უჯრედების პროლიფერაცია და ჩქარდება მათი ზრდასრულ ლეიკოციტებად დიფერენცირება.

კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი - გლიკოპროტეინი გამომუშავდება ძვლის ტვინის მაკროფაგების და მონოციტების (T-ლიმფოციტებით სტიმულირების შემდეგ), ელენთის ლიმფოციტების და სხვა უჯრედების მიერ.

კეილონები, რომლებიც თრგუნავენ გრანულოციტების პროლიფერაციას, წარმოიქმნებიან მომწიფებულ უჯრედებში. ლიმფოციტებში აღმოჩენილი კეილონი ამუხრუჭებს დნმ-ს სინთეზს და არის ლიმფოპოეზის ***ინჰიბიტორი***.

ეტიოლოგიური ფაქტორის ბუნება განსაზღვრავს, თუ ლეიკოციტური რიგის რომელი უჯრედები განიცდიან პროლიფერაციას. მაგალითად, სტრეპტომიცინის და სტაფილოკოკების ენდოტოქსინები, ქსოვილების

დაშლის პროდუქტები იწვევენ ნეიტროფილების რაოდენობის მომატებას, ალერგიული რეაქციები - ეოზინოფილების მომატებას, ლეიკოციტების სიმსივნური ბუნების მომატების, ადგილი აქვს II-IV კლასის, სისხლწარმომქმნელი უჯრედების გამრავლებაში მონაწილე გენების მუტაციას, რაც ლეიკოზებს ახასიათებს.

ლეიკოპოეზის დათრგუნვას იწვევს ლეიკოპოეტინების გამომუშავების დაქვეითება და ლეიკოპოეზის ინჰიბიტორების პროდუქციის გაძლიერება, ლეიკოპოეზისთვის აუცილებელი პლასტიკური ფაქტორების (მაგალითად, ცილოვანი შიმშილის, ციანკობალამინის დეფიციტის დროს) ნაკლებობა. ლეიკოპოეზი ქვეითდება იმ გრანულოციტების, აგრანულოციტების და სტრომული უჯრედების მემკვიდრული ან შეძენილი დაზიანების დროს, რომლებიც განსაზღვრავენ ღეროვანი უჯრედების დიფერენცირებას მიელო- ან ლიმფოპოეზისკენ ან მთელი ლეიკოპოეზური ქსოვილის გენერალიზებული დაზიანებისას (მაგალითად, მაიონებელი რადიაციის მოქმედება).

ლეიკოციტების მომწიფების დარღვევა გამოწვეულია ამ უჯრედების განვითარების ამა თუ იმ ბლოკის დარღვევით. აღნიშნული პროცესი რეგულირდება გენეტიკურად, მისი უზრუნველყოფა კი ხდება გარკვეული მეტაბოლური რეაქციებით. აღნიშნული პროცესის დარღვევის მიზეზებია შესაბამისი გენების მუტაციები (მაგალითად, ლეიკოზების დროს), ეგზო- და ენდოგენური ფაქტორები (ინფექციური აგენტები, წამლისმიერი ალერგია, ინტოქსიკაცია). ხშირად ლეიკოციტების მომწიფების დარღვევა შეუღლებულია მათ გაზრდილ პროდუქციასთან და ჰემოპოეზური ქსოვილის სიმსივნურ ჰიპერპლაზიასთან, მაგრამ შეიძლება ის განვითარდეს ლეიკოპოეზის დათრგუნვის პარალელურად.

ძვლის ტვინში ლეიკოციტური უჯრედების მომწიფების დარღვევისას სისხლში ჩნდება მათი უმწიფარი ფორმები. ასეთი სიტუაცია იქმნება ლეიკემოიდური რეაქციების და ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრის დროს (იხ. ქვემოთ - "ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებები").

ლეიკოციტების დეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება მეტაბოლიზმის დარღვევის მქონე ლეიკოციტების (უფრო ხშირად - ნეიტროფილების და მონოციტების) პროდუქციის შედეგად, რაც იწვევს მათ სტრუქტურულ ანომალიებს, მაგალითად, ლეიკოზების, ენზიმოპათიების დროს, აგრეთვე, სისხლმბად ორგანოებში და სისხლში ბაქტერიებით, ვირუსებით, ანტისხეულებით დაზიანების გამო.

ლეიკოციტების დეგენერაციული ცვლილებებია: ანიზოციტოზი, ვაკუოლიზება, ტოქსიკური მარცვლოვანება, ბაზოფილური ჩანართები ციტოპლაზმაში (დელის სხეულაკები), აზუროფილური მარცვლოვანება, ჩვეულებრივი მარცვლოვანების გაქრობა, ბირთვის გაჯირჯვება ან პიკნოზი,მისი ჰიპერ- ან ჰიპოსეგმენტაცია, კარიორექსისი, ციტოლიზი (სურ. 17-22).

ამრიგად, განასხვავებენ ლეიკოპოეზის დარღვევის შემდეგ სახეებს:

1. ლეიკოციტების წარმოქმნის მომატება,

2. ლეიკოციტების წარმოქმნის შემცირება,

3. ლეიკოციტების მომწიფების პროცესის ცვლილება,

4. პათოლოგიურად შეცვლილი ლეიკოციტების წარმოქმნა.

ლეიკოპოეზის დარღვევის სხვადასხვა სახე ხშირად ერწყმის ურთიერთს.

17.4.2. ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებები

ორგანიზმის რეაქტიულობის და ლეიკოპოეზის ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისთვის აუცილებელია განისაზღვროს არა მარტო ლეიკოციტების საერთო შემცველობა პერიფერიულ სისხლში, არამედ მათი ცალკეული ფორმების რაოდენობაც, ამ მონაცემების საფუძველზე ლეიკოციტური ფორმულის (სხვადასხვა სახის ლეიკოციტების პროცენტული ურთიერთშეფარდება, იხ. სურ. 17-23, ცხრ. 17-1) შედგენა და ანალიზი. ამავე დროს, ყურადღება უნდა მიექცეს მომწიფების სხვადასხვა სტადიაში მყოფი ნეიტროფილების შემცველობას.

ლეიკოციტური ფორმულის ძირითადი ტიპობრივი ცვლილებები შემდეგია:

1. ლეიკოციტური ფორმულის ზომიერი ე.წ. ***რეგენერაციული ტიპის გადახრა მარცხნივ*** ხასიათდება სისხლში ჩხირბირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებით და ყრმა ნეიტროფილების (მეტამიელოციტების) არსებობით. ამგვარი გადახრა მიელოიდური შტოს უჯრედების გაძლიერებულ პროდუქციაზე მიუთითებს და გვხვდება პნევმონიების, მუცლის ტიფის, ქუნთრუშას, დიფტერიის, წითელი ქარის, ზოგჯერ სეპტიკური პროცესის დროს.

2. ლეიკოციტური ფორმულის ***ჰიპერრეგენერაციულ გადახრას მარცხნივ***, სისხლში ნეიტროფილების დიდი რაოდენობის შემცველობასთან ერთად,

ახასიათებს მიელოციტების გაჩენაც, რაც მიუთითებს გრანულოპოეზის მკვეთრ გააქტივებაზე. მისმა ესოდენ მკვეთრმა გაძლიერებამ საბოლოო ჯამში შეიძლება გამოიწვიოს მიელოიდური შტოს გამოფიტვა. ასეთი ჰიპერრეგენერაციული გადახრა ვითარდება მძიმედ მიმდინარე ინფექციების, ჩირქოვანი, სეპტიკური პროცესების დროს და პროგნოზულად არასასიამოვნოა.

3. ლეიკოციტური ფორმულის ***მარჯვნივ გადახრა*** ხასიათდება ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირებით და ჰიპერსეგმენტირებული ბირთვიანი ლეიკოციტების გაჩენით. მარჯვნივ გადახრა ლეიკოპენიის ფონზე მიუთითებს გრანულოპოეზის დათრგუნვაზე (მაგალითად, სხივური დაავადების დროს, B_{12}-დეფიციტური ანემიის დროს).

4. ლეიკოციტური ფორმულის ***დეგენერაციულ გადახრაზე*** საუბრობენ სისხლში საზოგადოდ ლეიკოციტების, განსაკუთრებით კი ნეიტროფილების დეგენერაციული ფორმების გაჩენისას. ნეიტროფილების დეგენერაციის ნიშნებია: ციტოპლაზმაში უხეშად შეფერილი მარცვლების არსებობა - ტოქსიკური მარცელოვნება (რასაც ინფექციური და ტოქსიკური აგენტების მოქმედების გამო განვითარებული ცილის კოაგულაცია იწვევს), უჯრედის ცხიმოვანი დისტროფიის შედეგები - ციტოპლაზმის ვაკუოლიზება (ასეთი უჯრედების სპირტით ფიქსაციისას ცხიმი იხსნება და ჩნდება ცარიელი არეები), რომელსაც ადგილი აქვს სეფსისის მძიმე ფორმის, აბსცესების, სხივური დაავადების დროს. ლეიკოციტების დეგენერაციის ნიშნებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, ბირთვის შეჭმუხვნა (პიკნოზი) და მთლიანად უჯრედის შეჭმუხვნა.

17.4.3. ლეიკოციტოზი

ლეიკოციტოზი ეწოდება ლეიკოციტების რაოდენობის მომატებას პერიფერიულ სისხლში (მათი შემცველობა ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში მერყეობს 4,5·10^3-დან 8-10^3-მდე ლიტრში). ლეიკოციტოზი არ არის დამოუკიდებელი დაავადება. ის როგორც რეაქცია, სიმპტომი თან სდევს მრავალ სნეულებას. ლეიკოციტოზი ხშირია ფიზიოლოგიურ პირობებშიც და მას ***ფიზიოლოგიურ ლეიკოციტოზს*** უწოდებენ. ასეთს მიეკუთვნება ლეიკოციტოზი საკვების მონელებისას (საკვების მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ), კუნთოვანი მუშაობის დროს, ახალშობილთა ლეიკოციტოზი, პრემენსტრუალური ლეიკოციტოზი, ორსულთა ლეიკოციტოზი.

რეაქტიული ტიპის ***პათოლოგიური ლეიკოციტოზი*** ვითარდება მრავალი დაავადების დროს. მისი აღმოცენების მექანიზმში ძირითად როლს ასრულებს ლეიკოპოეზის სტიმულაცია და ლეიკოციტების სისხლში გამოსვლის დაჩქარება. ლეიკოციტების წარმოქმნის მნიშვნელოვანი სტიმულატორებია ***ლეიკოპოეტინები*** (იხ. ზემოთ). მათი კონცენტრაცია სისხლში იზრდება ანთებითი პროცესების და ინფექციური სნეულებების დროს, სისხლდენის შემდეგ. ფიქრობენ, რომ ლეიკოპოეტინების ნაწილი თირკმლებში წარმოიქმნება. მიელოიდური და ლიმფოიდური ქსოვილების დროებით ჰიპერპლაზიას, ლეიკოციტების გაძლიერებულ წარმოქმნას იწვევენ ბაქტერიები და მათი ტოქსინები, ქიმიური ნაერთები, ქსოვილთა დაშლის პროდუქტები, ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსები, ლეიკოციტების, კერძოდ, მათი ბირთვის დაშლის პროდუქტები (ლეიკოციტური ტრეფონები).

ლეიკოპოეზის სიმსივნური ბუნების გაძლიერება ვითარდება გენების მუტაციისას კანცეროგენეზის გამო ან სისხლმბადი უჯრედების II-IV კლასების (იხ. ზემოთ) გამრავლების რეგულაციის ეპიგენომური დარღვევებისას. ასეთ შემთხვევაში მოუმწიფებელი ატიპობრივი უჯრედები განუსაზღვრელად მრავლდებიან. ლეიკოციტოზი შეიძლება დაკავშირებული იყოს მათი გამოსვლის დაჩქარებასთან ძვლის ტვინიდან ძვლისტვინოვანი ბარიერის განვლადობის მომატებისას გლუკოკორტიკოიდების გავლენით ან გარსის პროტეოლიზის გამო. ამას გარდა, ლეიკოციტოზი შეიძლება გამოწვეული იყოს გადანაწილებით - მათი გადასვლისას კედლეთან მდებარეობიდან - სისხლის ნაკადში (მაგალითად, ადრენალინის გავლენით, ფსიქიკური დაძაბულობის დროს).

იმის მიხედვით, თუ ლეიკოციტების რომელი სახის ხარჯზე მატულობს სისხლში ამ უჯრედების რაოდენობა, განასხვავებენ ლეიკოციტოზის ქვემოთმოყვანილ სახეებს:

ნეიტროფილია (ნეიტროფილების რაოდენობის მომატება სისხლში) განსაკუთრებით ხშირია ჩირქოვანი ანთების გამომწვევი ინფექციების (სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და სხვ.) დროს, აგრეთვე, ასეპტიკური ანთების, ავთვისებიანი სიმსივნეების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ურემიის დროს, შხამიანი მწერების კბენისას, მწვავე სისხლდენის შემდეგ.

ნეიტროფილიის ანალიზისას აუცილებელია ლეიკოციტური ფორმულის შესაძლო გადახრის შეფასებაც. ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის

გადახრის გარეშე გვხვდება საკების მიღების, სისხლდენის შემდეგ, კუნთოვანი მუშაობის, მსუბუქად მიმდინარე ინფექციური პროცესების დროს. ნეიტროფილია ლეიკოციტური ფორმულის რეგენერაციული გადახრით მარცხნივ ვლინდება პნევმონიების, მუცლის ტიფის, ქუნთრუშას, დიფტერიის, წითელი ქარის, სეპტიკური პროცესების დროს.

ლეიკოციტური ფორმულის ჰიპერრეგენერაციული გადახრა მარცხნივ გვხვდება მძიმედ მიმდინარე ინფექციების და ჩირქოვან-სეპტიკური პროცესების დროს.

ნეიტროფილების რაოდენობის მკვეთრი მომატება სისხლში მათი უმწიფარი, ატიპობრივი ფორმების გაჩენით ახასიათებს ლეიკოზის ერთ-ერთ სახეს - მიელოზს.

ეოზინოფილია - სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება - ვითარდება ჭიებით ინვაზიის, ზოგიერთი ინფექციური და კანის დაავადების, ქრონიკული მიელოზის დროს, თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევისას.

ღვიძლის ექინოკოკის, ასკარიდოზის (ლარვების სტადია), ტრიქინელოზის დროს ეოზინოფილების რაოდენობამ შეიძლება 30%-ს გადააჭარბოს. ეოზინოფილია ალერგიული დაავადებისას (ბრონქული ასთმა, თივის ცხელება და სხვ.), როგორც ფიქრობენ, დაკავშირებულია ამ უჯრედის მონაწილეობასთან ჰისტამინის ინაქტივაციაში. ეოზინოფილია ახასიათებს ეგზემას, ფსორიაზს, პემფიგუსს, ქრონიკულ მიელოზს, ლიმფოგრანულომატოზს, ქუნთრუშას. აღსანიშნავია, რომ ეოზინოფილია ხშირად ვითარდება ინფექციური სნეულებებისას გამოჯანმრთელების სტადიაში.

ეოზინოფილია ვლინდება, აგრეთვე, გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტის დროს თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოფუნქციისას, გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბე კი სისხლიდან ეოზინოფილების გაქრობით ხასიათდება.

ბაზოფილია - ბაზოფილების რაოდენობის მომატება შედარებით იშვიათია და გვხვდება მიელოზის, ვაკეზის დაავადების, ზოგჯერ - ალერგიის ან მიქსედემის დროს.

ლიმფოციტოზი - ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება სისხლში, ისევე, როგორც სხვა სახის ლეიკოციტოზები, შეიძლება იყოს აბსოლუტური და შედარებითი. *აბსოლუტური ლიმფოციტოზის* დროს მომატებულია მათი აბსოლუტური რაოდენობა სისხლის მოცულობის ერთეულში. მისგან განსხვავებით, *შედარებითი ლიმფოციტოზისას* ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა არ არის მომატებული, მაგრამ ლეიკოციტურ ფორმულაში მათი პროცენტული რაოდენობა გაზრდილია სხვა სახის ლეიკოციტების, უფრო ხშირად - ნეიტროფილების შემცირების ხარჯზე. აბსოლუტური ლიმფოციტოზი ვითარდება ქრონიკული ინფექციური სნეულებების (ტუბერკულოზი, ათაშანგი, კეთრი), ყივანახველას, ყვავილის, ლიმფოლეიკემიის დროს და სხვ.

შედარებითი ლიმფოციტოზი ვითარდება ადისონ-ბირმერის ანემიის, აპლაზიური ანემიის, ქრონიკული სხივური დაავადების დროსაც, აგრეთვე, ისეთი ინფექციური დაავადებებისას, რომლებსაც გრანულოპოეზის მკვეთრი დაქვეითება ახასიათებს (მაგალითად, მუცლის ტიფი, გრიპი და სხვ.).

მონოციტოზი - მონოციტების რაოდენობის მომატება - ტოქსიკური და ინფექციური აგენტებით რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის გაღიზიანების შედეგია. ის ვითარდება ყვავილის, წითელას, წითურას, ყბაყურას, პარტახტიანი ტიფის, ჩუტყვავილას, ქვეშწვავე სეპტიკური ენდოკარდიტის, ინფექციური მონონუკლეოზის, პროტოზოული დაავადებების, ლიმფოგრანულომატოზის დროს.

ლეიკემოიდური რეაქციები. ლეიკემოიდურ რეაქციებს ახასიათებს სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის მკვეთრი მომატება ლეიკოციტების მეტად ადრეული ფორმების (მაგალითად, მიელოიდური ფორმების) დიდი რაოდენობით შემცველობასთან ერთად. ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს $50\text{-}80\cdot10^3$ ლ-მდე, იშვიათად კი - $400\text{-}500\cdot10^3$ ლ-მდეც. სისხლის სურათი წააგავს ლეიკოზს, რაც ართულებს დიფერენციულ დიაგნოზს.

განსხვავებით ლეიკოზისგან, რომლის საფუძველი სისხლმბადი ქსოვილის პირველადი დაზიანებაა, ლეიკემოიდური რეაქცია ინფექციური და ტოქსიკური მიზეზებით გამოწვეული სიმპტომური მდგომარეობაა. ის ვითარდება ტუბერკულოზის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, ვერცხლისწყლის პრეპარატებით მოწამვლისას.

ლეიკემოიდური რეაქციის დროს არ ვითარდება სისტემური ლეიკემოიდური ჰიპერპლაზია და მეტაპლაზია, ის არასდროს არ გადადის ლეიკოზში.

17.4.4. ლეიკოპენია

ლეიკოპენია სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირებაა $4\cdot10^3$/ლ-ზე ქვემოთ. ლეიკოციტების რომელიმე ერთი სახის უპირატესი შემცირება

ცნობილია ნეიტრო-, ეოზინო-, მონოციტო- ან ლიმფოპენიის სახელწოდებით.

ლეიკოპენიის განვითარების ძირითადი გზებია: ლეიკოპოეზის დარღვევა ან დათრგუნვა, ლეიკოციტების გაძლიერებული დაშლა, ლეიკოციტების გადანაწილება სისხლძარღვთა სისტემაში, ძვლის ტვინიდან მათი გამოსვლის დარღვევა.

ლეიკოციტების პროდუქციის, მათი მომწიფების და სისხლში გამოსვლის დაბრკოლებას ხშირად იწვევს ლეიკოპოეზის ცალკეული ეტაპების დარღვევა, რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჰორმონულ მოშლილობებთან (ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოფუნქცია), საკვებში ცილის, ამინმჟავების, B_{12}-ვიტამინის და ფოლის მჟავას ნაკლებობასთან, ჰემოპოეზის დამთრგუნველი ფაქტორის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფასთან ელენთის მიერ.

ლეიკოპოეზის მკვეთრი დარღვევა ვითარდება მიელოიდური ან ლიმფოიდური ქსოვილის ჩანაცვლებისას ატიპობრივი უჯრედებით (ლეიკოზები,ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზები) ან ძვლის ტვინზე ტოქსიკური ფაქტორების ზემოქმედებისას (მიელოტოქსიკური ლეიკოპენია), რომლის მიზეზია ქრონიკული მოწამვლები წარმოებაში (მაგალითად, ბენზოლით), მაიონებელი რადიაცია, ინფექციური ინტოქსიკაცია (მუცლის ტიფი, გრიპი, წითელა, ბრუცელოზი, მალარია, ტუბერკულოზი და სხვ.), სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოსტატიკური ნივთიერებები ან სხვა მედიკამენტები (სარკოლიზინი, ტიოტეფი, ამიდოპირინი, სულფანილამიდები, რკინის, ვერცხლისწყლის, დარიშხანის პრეპარატები და სხვ.).

ლეიკოპენიის პათოგენეზში მონაწილეობს სხვადასხვა მექანიზმი: ძვლის ტვინის ლეიკოპოეზური ფუნქციის, ლეიკოპოეზის ნერვული და ჰორმონული რეგულაციის დარღვევა, პლასტიკური მასალის დეფიციტი და სხვ. ლეიკოციტების მემბრანის დაზიანებისას ზოგჯერ ვითარდება "ზარმაცი ლეიკოციტების" სინდრომი, რომლის დროს შეფერხებულია მათი გამოსვლა ძვლის ტვინიდან.

ნეიტროპენია - სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება ვითარდება მძიმედ მიმდინარე ინფექციების დროს (გრიპის,წითელას და სხვ. მძიმე ფორმები), მაიონებელი რადიაციის, ქიმიური ნივთიერებების (მაგალითად, ბენზოლის), ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატის მოქმედების შედეგად და სხვ.

გადანაწილებითი ლეიკოპენია ვითარდება, მაგალითად, ჰემოტრანსფუზიული და ანაფილაქსიური შოკის დროს ფილტვების, ნაწლავების, ღვიძლის გაფართოებულ კაპილარებში ლეიკოციტების დაგროვების გამო. მას დროებითი ხასიათი აქვს და, ჩვეულებრივ, იცვლება ლეიკოციტოზით.

ეოზინოპენია სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობის შემცირებას ეწოდება. ამ უჯრედების სრული გაქრობა სისხლიდან კი ანეოზინოფილიის სახელწოდებითაა ცნობილი. ეოზინოპენია და ანეოზინოფილია ვითარდება მწვავე ინფექციური სნეულებების (გამონაკლისია ქუნთრუშა), სეფსისის, ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვის დროს.

ლიმფოციტოპენია ახასიათებს ნეიტროფილიით მიმდინარე რიგ ინფექციურ სნეულებებს, ჩირქოვან პროცესებს, მძიმედ მიმდინარე ტუბერკულოზს, სხივურ დაავადებას, ლიმფოგრანულომატოზს, ლიმფოსარკომატოზს. ლიმფოციტოპენია ვითარდება, აგრეთვე, გლუკოკორტიკოიდების, იმუნოდეპრესანტების და ციტოსტატიკური პრეპარატების ხანგრძლივი გამოყენებისას. ლიმფოპენია იწვევს ორგანიზმის რეზისტენტობის მკვეთრ დაქვეითებას ინფექციური აგენტების მიმართ, იზრდება ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების ალბათობაც (იხ. "იმუნური სისტემის პათოლოგია").

ნეიტროფილების წარმოქმნის მკვეთრი დათრგუნვა იწვევს **აგრანულოციტოზს** - სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობის მკვეთრ შემცირებას ($1{\cdot}10^3$/ლ-ზე ქვემოთ) მათ მთლიანად გაქრობამდე. აგრანულოციტოზის დროს ითრგუნებიან ორგანიზმის დაცვითი რეაქციები (ანთება, ფაგოციტოზი), რაც აადვილებს ორგანიზმში პათოგენური მიკრობების შეჭრას და ხელს უწყობს მძიმე ინფექციურ გართულებებს. აგრანულოციტოზის კლინიკური გამოვლინებებია: შემცივნება, ცხელება, კატარული მოვლენები, ნეკროზული ანგინა. სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობის მკვეთრი შემცირების ან არარსებობის ფონზე ქრებიან ეოზინოფილებიც, წითელი სისხლი ხშირად უცვლელია, მაგრამ მიელოტოქსიკური აგრანულოციტოზის დროს ვითარდება **ანემია და თრომბოციტოპენიაც.**

ფიქრობენ, რომ მედიკამენტური აგრანულოციტოზის საფუძველია მიელოტოქსიკოზი, გრანულოციტური რიგის უჯრედების აუტოიმუნური დაზიანება, ზოგიერთი პრეპარატის პირველი ან განმეორებითი შეყვანის გამო ჩამოყალიბებული სენსიბილი-

ზაცია. იგივე პრეპარატის მორიგი მიღება ამ პირობებში იწვევს მწვავე კრიზს ტემპერატურის სწრაფი მომატებით და ნეიტროპენიის განვითარებით, რაც დაკავშირებულია ლეიკოციტების და სენსიბილიზების პროცესში წარმოქმნილი ანტილეიკოციტური ანტიგენების (ლეიკოაგლუტინინების) ურთიერთქმედებასთან.

ალეიკია ძვლის ტვინის აპლაზიური დაზიანებაა მიელოიდური სისხლწარმოქმნის და ლიმფოპოეზის ძლიერი ან სრული დათრგუნვით. ***ალიმენტურ-ტოქსიკური ალეიკია*** ვითარდება ობის სოკოთი დაზიანებულ მიწაში გამოზამთრებული მარცვლებით მოწამვლისას,რომელსაც ახასიათებს **პანციტოპენია** - მკვეთრი შემცირება როგორც ლეიკოციტების (ალეიკია), ისე ერითროციტების (ანემია) და თრომბოციტებისა (თრომბოციტოპენია).

ლეიკოპენიის უმთავრესი შედეგია ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის და ლიმფოციტების ანტისხეულწარმომქმნელი ფუნქციის დარღვევის გამო, მით უფრო, სისხლში არასრულფასოვანი ლეიკოციტების არსებობისას. ეს იწვევს ინფექციური და სიმსივნური დაავადებების მიმართ ორგანიზმის მდგრადობის შემცირებას, მძიმე არეაქტიულობას, რომლის მაგალითია ვირუსული *(შიდსი)* და რადიაციული იმუნოდეფიციტი, აგრანულოციტოზი, ალეიკია.

მონოციტოპენია შეიძლება განვითარდეს მწვავე ინფექციური სნეულებების, სეპტიკური პროცესების, სხივური დაავადების, ადისონ-ბირმერის სნეულების, მძიმედ მიმდინარე ტუბერკულოზის დროს.

17.5. ჰემობლასტოზები

ჰემობლასტოზებს უწოდებენ სისხლმბადი უჯრედებიდან აღმოცენებულ სიმსივნეებს. მათ მიკუთვნება სიმსივნეთა ორი სახესხვაობა: **ლეიკოზები და ჰემატოსარკომები**. ლეიკოზი ისეთი სიმსივნეა, რომელიც იწვევს ჰემოპოეზური ქსოვილის სისტემურ, დიფუზურ დაზიანებას. **რ.ვირხოვის** დროიდან მათ ლეიკემიას (თეთრისისხლიანობას) უწოდებენ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის მკვეთრი მომატების გამო. შემდეგ დადგინდა, რომ ასეთივე სიმსივნური ბუნებისაა ჰემოპოეზური ქსოვილის ერითრო- და მეგაკარიოპოეზური შტოს ზოგიერთი ახალწარმონაქმნიც,მაგალითად, **ერითრემია (ვაკეზის დაავადება)** (სურ. 17-24) და გათვალისწინებული იქნა, აგრეთვე, რომ ლეიკოზი ხშირად სისხლში ლეიკოციტების შეცველობის არა მხოლოდ მომატებით, არამედ მათი ნორმალური ან შემცირებული რაოდენობითაც შეიძლება მიმდინარეობდეს. ამიტომ ტერმინმა "ლეიკოზი" თანდათანობით გამოდევნა ტერმინი "ლეიკემია". დღეს სახელწოდების - "ლეიკოზი" - ქვეშ გულისხმობენ სისხლწარმომქმნელი ქსოვილის ნებისმიერ სისტემურ ავთვისებიან ჰიპერპლაზიას (იხ. ქვემოთ).

ჰემატოსარკომები იმ სისხლმბადი უჯრედებიდან წარმოიქმნება, რომლებიც ძვლის ტვინის გარეთ იმყოფებიან და, ლეიკოზებისაგან განსხვავებით, ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ადგილობრივი ლოკალური ზრდით ხასიათდებიან, მათი გენერალიზება ხდება ჰემატოსარკომის უჯრედების ***სისხლმბად ქსოვილში მოხვედრის შემდეგ*** ("ჰემატოსარკომის ლეიკემიზება"), ჰემატოსარკომებს აკუთვნებენ ლიმფო-, მიელო-, ერითრო- და მეგაკარიობლასტური სარკომების ყველა შემთხვევას. თავის მხრივ, ლეიკოზური უჯრედების მეტასტაზირება სხვა ქსოვილებში (ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და ა.შ.) აქ ჰემატოსარკომის განვითარებას იწვევს.

თვით ტერმინის "ჰემატოსარკომა" ძვლისტვინგარეშე ჰემობლასტოზების აღსანიშნავად გამოყენება, ეფუძნება იმ ფაქტს, რომ ჰემოპოეზური ქსოვილი ემბრიოგენეზში ვითარდება, როგორც შემაერთებელი ქსოვილის სახესხვაობა, შემაერთქსოვილოვანი ავთვისებიანი სიმსივნეების საზოგადო სახელწოდება კი არის "სარკომა".

17.5.1. ლეიკოზები

ლეიკოზი სისხლმბადი ქსოვილის სიმსივნური ბუნების სისტემური დაავადებაა და ერთიანდება სისხლმბადი ორგანოების სიმსივნურ დაავადებათა ჯგუფში. პათოლოგიური ჰიპერპლაზიური პროცესი უპირატესად ახიანებს სისხლმბადი ქსოვილის რომელიმე - მიელოიდურ, ლიმფოიდურ, ერითრობლასტურ და მეგაკარიობლასტურ ნაწილს. დროებითი ჰიპერპლაზიისგან განსხვავებით, რომელიც იწვევს ლეიკოციტოზს ან ვითარდება ანემიის გამო, ჰიპერპლაზია ლეიკოზების დროს შეუქცევადი ხასიათისაა. მას თან სდევს უჯრედების მომწიფების შეფერხება ან შეწყვეტა. ლეიკოზის სიმსივნურ ბუნებაზე მეტყველებს უჯრედების მომწიფების დარღვევა, მათი შეუზღუდავი ზრდა, მორფოლოგიური ანაპლაზია, ლეიკოზური უჯრედების მეტასტაზირების უნარი.

ლეიკოზის დროს სისხლმბადი ქსოვილის კერები ჩნდება ღვიძლში, თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ფილტვებში, ნაწლავებში, კანქვეშა ქსოვილში,

ეი. ორგანოებში, რომლებშიც მოზრდილ ჯანმრთელ ორგანიზმში ჰემოპოეზი არ მიმდინარეობს.

სიმსივნური (ლეიკოზური) უჯრედები თავიდანვე მეტასტაზირებენ და აზიანებენ მთელ სისხლმბად სისტემას. სწორედ სიმსივნური ზრდის სისტემური ხასიათი განასხვავებს ლეიკოზს ადამიანის მრავალი სხვა ავთვისებიანი სიმსივნისგან.

სიმსივნური ზრდის სუბსტრატის - ლეიკოზური უჯრედების დიფერენცირების და მომწიფების უნარის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ლეიკოზებს. მწვავე ლეიკოზების დროს სიმსივნეების ძირითადი სუბსტრატია ჰემოპოეზის II, III და IV კლასების ბლასტური უჯრედები. მათ დაკარგული აქვთ მომწიფების უნარი. ქრონიკული ლეიკოზის ძირითადი სუბსტრატი მომწიფების სტადიაში მყოფი ან მომწიფებული უჯრედებია.

უჯრედების მორფოლოგიური და ციტოქიმიური თავისებურებების მიხედვით განასხვავებენ მწვავე მიელო-, ლიმფო-, მონო- და მეგაკარიოციტულ ლეიკოზს, ერითრომიელოზს (იხ. "ერითროციტოზი") და არადიფერენცირებად ფორმებს. ქრონიკულ ლეიკოზს ჰყოფენ მიელო- და ლიმფოლეიკოზებად, მონოციტურ, მეგაკარიოციტულ ლეიკოზად, ქრონიკულ ერითრომიელოზად.

პროცესის მიმდინარეობის სისწრაფეს განსაზღვრავს ჰემოპოეზის უჯრედული ხაზის დაზიანების დონე - რაც უფრო ნაკლებად დიფერენცირებულია მალიგნიზებული უჯრედი, მით უფრო ავთვისებიანია დაავადება.

ლეიკოზების ეტიოლოგია. დღეისთვის დადგენილია რიგი მიზეზობრივი ფაქტორების: ონკოგენური ვირუსების, მაიონებელი რადიაციის, ქიმიური კანცეროგენული ნივთიერებების, გენეტიკური გადახრების როლი ლეიკოზების განვითარებაში. მაგრამ არ შეიძლება ითქვას, რომ ლეიკოზების ეტიოლოგია საბოლოოდაა გარკვეული.

ლეიკოზების განვითარების ვირუსული თეორია ემყარება რომელიმე ქვემოჩამოთვლილ ფაქტს. ჯერ კიდევ **ელერმანმა** და **ბანგმა** XX საუკუნის დასაწყისში შეძლეს გადაენერგათ ერითროლეიკოზი და მიელობლასტოზი დაავადებული ქათმებისგან ჯანმრთელებისთვის არა მარტო უჯრედების, არამედ უჯრედის ფილტრატის საშუალებითაც. დღეისთვის აღწერილია ლეიკოზების გამომწვევი ვირუსები სხვადასხვა სახეობის ცხოველის ორგანიზმში, მაგალითად, ლიმფოლეიკოზის გამომწვევი გროსის ვირუსი, მიელოლეიკოზის და ლიმფოსარკომის გამომწვევი გრაფის ვირუსი, ერითრობლასტოზის გამომწვევი ფრენდის ვირუსი და სხვ. ცნობილია, აგრეთვე, ქათმების ლეიკოზების მაღალი კონტაგიოზობა ფრინველთა ფერმებში, მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის ლეიკოზების გავრცელების კეროვანი ხასიათი (უნდა აღინიშნოს, რომ ფრინველთა და ცხოველთა ლეიკოზები ადამიანს არ გადაეცემა).

რაც შეეხება ადამიანის ლეიკოზებს, აღიარებულია მხოლოდ ***ბერკიტის ავთვისებიანი ლიმფომის*** ვირუსული გენეზი, რომლის გამომწვევია დნმ-ის შემცველი ეპსტაინ-ბარის ვირუსი და ***T-უჯრედოვანი ლეიკოზი*** (C-HTLV ტიპის რეტროვირუსი). ადამიანის ლეიკოზის ზოგიერთი ფორმის დროს ლეიკოზურ უჯრედებში შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას (რნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზას) არსებობას თვლიან მისი ვირუსული წარმოშობის არაპირდაპირ ნიშნად. ლეიკოზიანი ავადმყოფებისგან აღებული მასალის გადანერგვით მიღებულია ლეიკოზი მაიმუნებშიც, მაგრამ ადამიანის ლეიკოზების უმრავლესობის ვირუსული წარმოშობა ჯერ კიდევ არ არის დასაბუთებული. არ არის დამტკიცებული ლეიკოზის პირდაპირი გადაცემა ადამიანში. რეციპიენტი არ ავადდება ლეიკოზიანი დონორის სისხლის გადასხმის შემდეგ, ლეიკოზი არ უვითარდება ჩვილ ბავშვებს ლეიკოზიანი დედის რძის მიღების მიუხედავად.

რადიაციული თეორია ლეიკოზების განვითარებას უკავშირებს მაიონებელი რადიაციის ზემოქმედებას. ლეიკოზები მიღებულია ვირთაგვებსა და თაგვებში რენტგენის სხივებით დასხივების შედეგად. 1945 წელს ატომური ბომბის აფეთქების შემდეგ ხიროსიმასა და ნაგასაკის მოსახლეობაში მკვეთრად იმატა მწვავე ლიმფო- და მიელობლასტური ლეიკოზით და ქრონიკული მიელოლეიკოზით ავადობამ. ასევე ხშირია ლეიკოზის შემთხვევები ბავშვებში მათი მუცლადყოფნის პერიოდში დასხივების შემდეგ და იმ პირებში, რომლებსაც ჩატარებული აქვთ ზემოქმედება რენტგენის სხივებით და რადიაქტიული იზოტოპებით.

სამწუხაროდ, არ მოგვეპოვება მონაცემები ლეიკოზით ავადობის შესახებ ბელორუსიის, უკრაინის და რუსეთის ცენტრალური რეგიონის მოსახლეობაში ჩერნობილის ტრაგედიის შემდეგ.

ქიმიური კანცეროგენეზის თეორია ემყარება იმას, რომ შესაძლებელია ლეიკოზების ინდუცირება

ცხოველებში კანცეროგენული ნივთიერებების (მეთილქოლანტრენი, 9·10-დიმეთილ - 1.2 ბენზანტრაცენი), ტრიპტოფანის, თიროზინის, ინდოლის წარმოებულების ორგანიზმში შეყვანით. დადგენილია, აგრეთვე, რომ მწვავე ლეიკოზი უვითარდება ადამიანებსაც პროფესიული კონტაქტისას ბენზოლთან, მუტაგენური თვისებების მქონე სამკურნალწამლო საშუალებების (ციტოსტატიკები, იმუნოდეპრესორები, ბუტადიონი, ლევომიცეტინი) მიღების შედეგად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ, ზოგიერთი ავტორის აზრით, სხვადასხვაგვარი ზემოქმედებით ინდუცირებულ ლეიკოზებსაც ვირუსული ბუნება აქვთ.

ლეიკოზების წარმოშობის *გენეტიკური თეორია* მიუთითებს ამ დაავადებებისადმი შესაძლო მემკვიდრულ წინასწარგანწყობაზე, აღწერილია მწვავე ლეიკოზების და ქრონიკული ლიმფოლეიკოზების ოჯახური შემთხვევები. ლეიკოზით ავადობა უფრო ხშირია ქრომოსომული ანომალიების მქონე სუბიექტებში (დაუნის დაავადება, შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომი, კლაინფელტერის სინდრომი და სხვ.). 1960 წელს დადგენილ იქნა, რომ ქრონიკული მიელოლეიკოზით დაავადებულთა ლეიკოციტების 22-ე წყვილი ქრომოსომიდან ერთი აშკარად მცირე ზომისაა, ამ ქრომოსომას ფილადელფიური უწოდეს. ფიქრობენ, რომ 22-ე წყვილი ქრომოსომა შეიცავს სისხლის უჯრედების ნორმალური გამრავლების მაკონტროლებელ გენებს, ამიტომ ქრომოსომის ნაწილის დაკარგვა იწვევს უჯრედების დიფერენცირების უნარის დარღვევას. აღსანიშნავია, რომ მიღებულია მალალ- და დაბალლეიკოზიანი თაგვების ინბრიდული ხაზებიც.

სადღეისოდ უნდა ვიფიქროთ, რომ არსებობენ გარემოს ლეიკოზოგენური ფაქტორები (ვირუსები, რადიაცია, ქიმიური კანცეროგენები), რომელთა ზემოქმედება გარკვეული გენეტიკური კონსტიტუციის მქონე ინდივიდებზე ხელს უწყობს ლეიკოზების განვითარებას.

ლეიკოზების პათოგენეზი და კლინიკურ გამოვლინებათა მექანიზმები

ლეიკოზების პოლიეტიოლოგიური თეორიის თანახმად, ზემოალნიშნულ ლეიკოზოგენურ ფაქტორებს აერთიანებს სისხლმბადი უჯრედების გენურ აპარატში სომატური მუტაციების გამოწვევის უნარი, რის შედეგად წარმოიქმნება ჯერ ერთი, შემდეგ კი მრავალი სიმსივნური უჯრედი - **ლეიკოზური კლონი.** ამ უჯრედების შთამომავალი უჯრედები წარმოქმნიან მათ ახალ პოპულაციას. უკანასკნელნი თანდათანობით ბინავდებიან სისხლმბად ორგანოებში და გამოდევნიან ნორმალურ უჯრედებს.

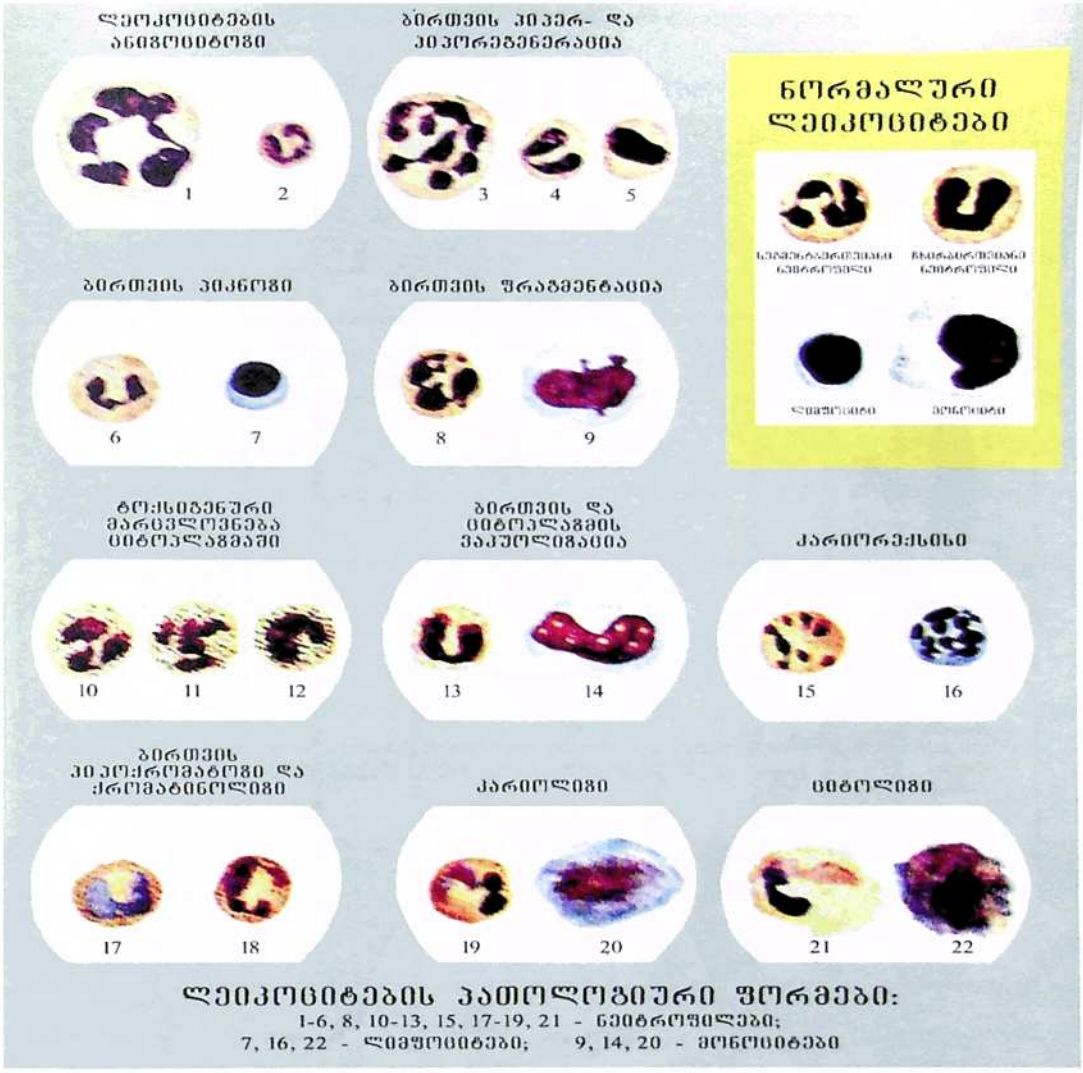
მუტაციებს განიცდიან ჰემოპოეზის II და III კლასის უჯრედები. როგორც უკვე ითქვა, ხშირად ხდება მათი განმეორებითი მუტაცია, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს ლეიკოზური უჯრედების სხვადასხვა კლონის აღმოცენებას, მიუხედავად იმისა, რომ ყველა ისინი ერთი უჯრედიდან არიან წარმოშობილნი. ამის გამო **მონოკლონური ლეიკოზი პოლიკლონურ ავთვისებიან ხასიათს იძენს.**

ლეიკოზური უჯრედების ცალკეული კლონები, არ ემორჩილებიან რა ორგანიზმის მარეგულირებელ გავლენას, მდგრადი ხდებიან მისი იმუნური დაცვის მექანიზმების და ციტოსტატიკური საშუალებების მიმართ. ლეიკოზების პათოგენეზი, ძირითადად, ექვემდებარება იმ კანონზომიერებებს, რომლებიც მოყვანილია თავში "სიმსივნური ზრდის პათოფიზიოლოგია".

მოწოდებულია ლეიკოზების რამდენიმე კლასიფიკაცია. ერთ-ერთი შედარებით მარტივი და პოპულარული მათ შორის მოყვანილია 17-24 სურათზე. ჩანს, რომ *ავთვისებიანმა ზრდამ შეიძლება მოიცვას ჰემოპოეზის ყველა მიმართულება:* ერითროპოეზი, თრომბოციტოპოეზი და ლეიკოპოეზი. ამჯერად ყურადღებას გავამახვილებთ უკანასკნელზე.

მწვავე ლეიკოზით (სურ. 17-25) ავადდებიან უპირატესად ბავშვები და 30 წლამდე ადამიანები, დაავადება იწყება მძაფრად, მძიმე საერთო მდგომარეობით და, ხშირად, სეპტიკური მოვლენებით, ჩივილებით სისუსტეზე, ყელის და ძელების ტკივილებზე, აღინიშნება სისხლდენები ღრძილებიდან, ცხვირიდან, სისხლჩაქცევები კანზე, ფერმკრთალობა, ნეკროზული ანგინა, სტომატიტი, ღვიძლი და ელენთა, ზოგჯერ - ლიმფური კვანძებიც გადიდებულია. დიაგნოზირება ხდება მხოლოდ ბლასტური უჯრედების აღმოჩენით სისხლსა და ძვლის ტვინში. მეტად დამახასიათებელია ადრეულ სტადიებზე აღმოცენებული და სწრაფად მოპროგრესირე ნორმო- ან ჰიპოქრომული ანემია ანიზოპოიკილოციტოზით, ძლიერი თრომბოციტოპენია.

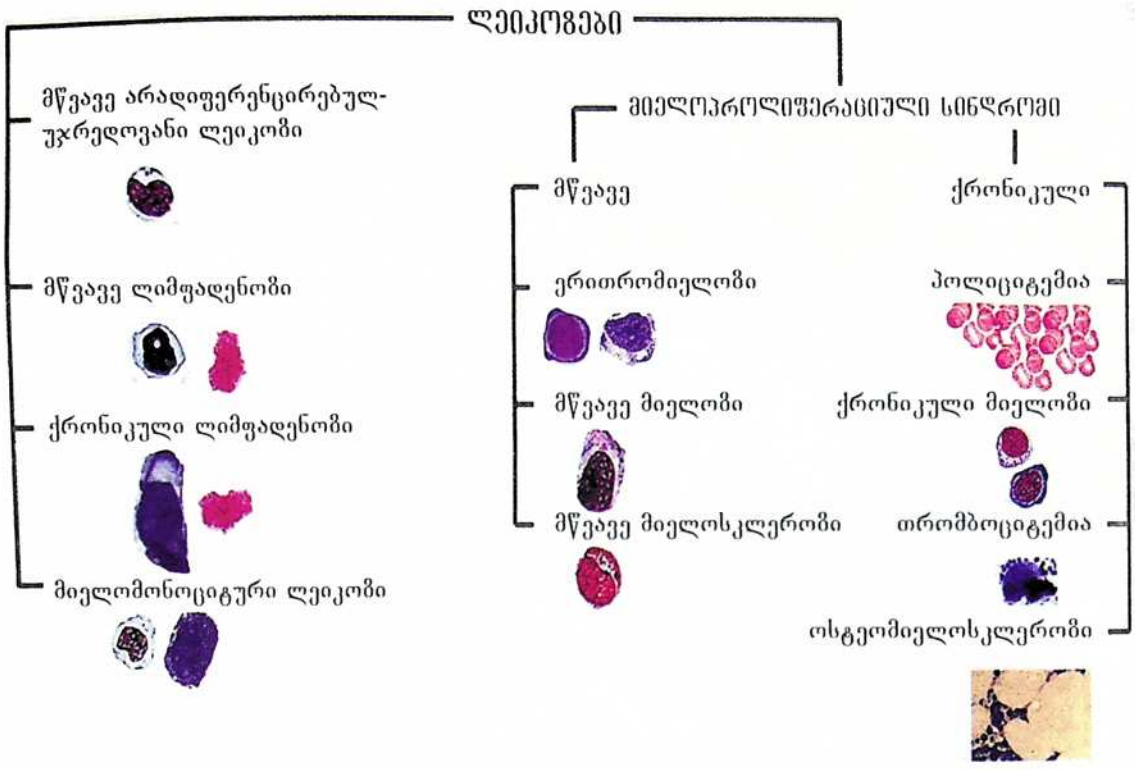
ლეიკოზის საწყის სტადიაში ლეიკოციტური ფორმულა ხშირად შეცვლილი არ არის. ლეიკოციტების რაოდენობა სისხლში მწვავე ლეიკოზის დროს მკვეთრად მომატებული, ნორმალური და გარკვეულ ეტაპზე შემცირებულიც კი შეიძლება იყოს. სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის მიხედვით განასხვავე-



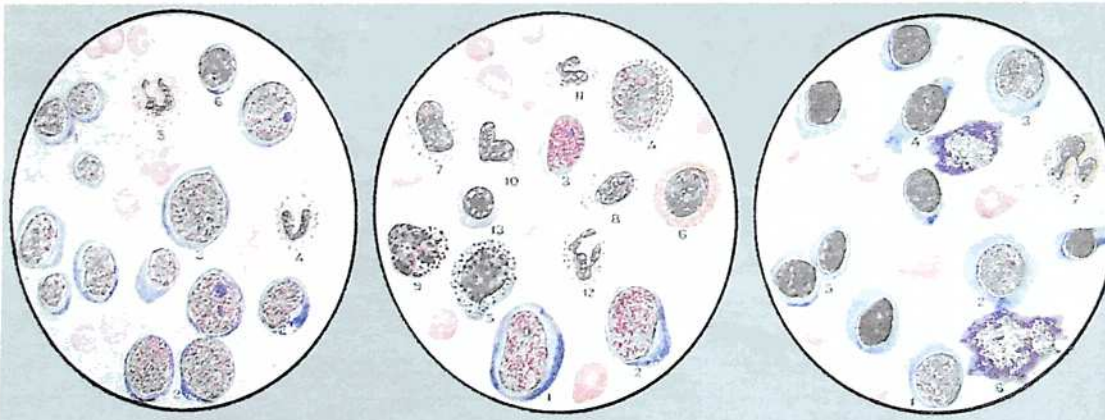
სურ. 17-22. ლეიკოზების პათოლოგიური (დეგენერაციული) ფორმები

რაოდენობა 1 მკ.-ში	გრანულოციტები						აგრანულოციტები	
	ბაზოფილები	ეოზინოფილები	ნეიტროფილები				ლიმფოციტები	მონოციტები
			მიელოციტი	მეტა-მიელოციტი	ჩხირ-ბირთვიანი	სეგმენტ-ბირთვიანი		
5000-დან	0-1	2-4	--	0-1	3-5	51-67	21-35	4-8
8000-მდე	1%	3%			4%	63%	23%	6%
			67%					

სურ. 17-23. ლეიკოციტური ფორმულა



სურ. 17-24. ლეიკოზების კლასიფიკაცია



1,2,3 - ბლასტური უჯრედები
4 - ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილი
5 - სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილი
6 - ლიმფოციტი

1,2,3 - მიელობლასტები
4 - ნეიტროფილური პრომიელოციტი
5 - ბაზოფილური პრომიელოციტი
6 - ეოზინოფილური მიელოციტი
7,8 - ნეიტროფილური მიელოციტი
9 - ბაზოფილური მეტამიელოციტები
10 - ნეიტროფილური მეტამიელოციტი
11 - ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილი
12 - სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილი
13 - პოლიქრომატული ნორმობლასტი

1,2 - ლიმფობლასტები
3 - პროლიმფოციტი
4,5 - ლიმფოციტები
6 - ბოტკინ-გუმპრეხტის სხეულაკები
7 - სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილი

სურ. 17-25 პერიფერიული სისხლის სურათი ლეიკოზების დროს (ლეიკემიური ფორმა)

ცხრილი 17-1

ლეიკოციტური ფორმულა ნორმის და პათოლოგიის დროს

ორგანიზმის მდგომარეობა	ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მკლ სისხლში	ბაზოფილები	ეოზინოფილები	ნეიტროფილები				ლიმფოციტები	მონოციტები	ცვლილებები ლეიკოგრამაში
				მიელოციტები	მეტამიელოციტები	ჩხირბირთვიანები	სეგმენტბირთვიანები			
ნორმა (%)	100	0-2	2-4	-	-	3-5	51-64	21-35	4-8	
აბსოლუტური ციფრები	4500-8000	0-80	100-250	-	-	180-400	3000-5500	1800-2500	200-600	
ჟიანაფლავის ანთება (აპენდიციტი)	15000	- -	1% 150	- -	2% 300	15% 2250	65% 9750	13% 1950	4% 600	ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის რეგენერაციული გადახრით მარცხნივ
სეფსისი	25000	-	-	5% 1250	12% 4500	29% 7250	28% 7000	18% 4500	2% 500	ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის ჰიპერრეგენერაციული გადახრით მარცხნივ, ეოზინოპენია
B_{12} ვიტამინდეფიციტური ანემია	2500	-	-	-	-	1% 25	45% 1125	50% 1250	4% 100	ლეიკოპენია ნეიტროპენია ფორმულის გადახრით მარჯვნივ, შეუარდებითი ლიმფოციტოზი, ეოზინოპენია, მონოციტოპენია.

ბენ მწვავე ლეიკოზის *ლეიკემიურ ფორმას* ლეიკოციტების მეტად მაღალი შემცველობით ($100-200 \cdot 10^9$/ლ), მომწიფებული ლეიკოციტების მცირე და ბლასტური ფორმების დიდი რაოდენობით, *სუბლეიკემიურ ფორმას* (ლეიკოციტების შემცველობა $20650 \cdot 10^9$/ლ) და *ალეიკემიურ ფორმას* სისხლში ლეიკოციტების ნორმალური ან შემცირებული რაოდენობით. მწვავე ლეიკოზს ახასიათებს ე.წ. "ლეიკომოიდური ნაპრალი", "გახლეჩა" (hiatus leucemicus) - სისხლში მეტ-ნაკლები რაოდენობით მომწიფებული და დიდი რაოდენობით სრულიად უმწიფარი ბლასტური უჯრედების არსებობა ლეიკოციტების შუალედური ფორმების თითქმის სრული გაქრობის ფონზე, რაც ლეიკოპოეზის ღრმა დარღვევის მაჩვენებელია.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზი (მწვავე მიელოზი) (სურ. 17-25) არის სიმსივნე,რომელიც ვითარდება მიელოციტების დედა-უჯრედებიდან, სისხლში ჭარბობენ გრანულოციტების რიგის უმწიფარი უჯრედები - მიელობლასტები, მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზის დროს კი სიმსივნე უპირატესად შედგება T-ლიმფოციტებისგან, სისხლში არიან,უმეტესად, ლიმფობლასტები.

მწვავე ლეიკოზის დროს მეტად ძნელია მოუმწიფებელი უჯრედების მორფოლოგიური დიფერენცირება, ბევრ შემთხვევაში დიფერენცირება მხოლოდ სპეციალური მეთოდების გამოყენებით ხდება შესაძლებელი.

ქრონიკული მიელოლეიკოზი. ქრონიკული მიელოზის დროს ლეიკოგრამაზე იზრდება მეტამიელოციტების, ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილების რაოდენობა, აღინიშნება მიელოცი-

ტებიც, იშვიათად - მიელობლასტები, ზოგჯერ ვითარდება ეოზინოფილური, ბაზოფილური ლეიკოციტოზიც. ტერმინალურ სტადიაში ხშირად ვლინდება ე.წ. **ბლასტური კრიზი** - მკვეთრად მატულობს ბლასტური უჯრედების რაოდენობა.

ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის (ქრონიკული ლიმფადენოზი) დროს სიმსივნე უხშირესად შედგება B-ლიმფოციტებისგან, უფრო იშვიათად - T-ლიმფოციტებისგან. სისხლში ჭარბობენ მათი მომწიფებული ფორმები, ვლინდებიან ერთეული ლიმფობლასტები და პროლიმფოციტებიც. არაიშვიათია სისხლში დაშლილბირთვიანი ლიმფოციტების - ***გუმპრეხტ-შოტკინის ჩრდილების*** არსებობა. ლეიკოზების ამ ფორმის დროს ჰემოპოეზი შეიძლება შენარჩუნებული იყოს საკმაოდ დიდი ხნის მანძილზე, ბლასტური კრიზები მის დროს იშვიათია (სურ. 17-25).

ლეიკოზებს ახასიათებს ორგანიზმის ფუნქციების მკვეთრი დარღვევა. როგორც უკვე აღინიშნა, მათი მწვავე ფორმებისთვის და ქრონიკული ლეიკოზების ბოლო სტადიისთვის დამახასიათებელია ჰემოპოეზის ღრმა დათრგუნვა, რის გამო ვითარდება ***ძლიერი ანემია*** - ერითროციტების დეფიციტის და ***სისხლდენები*** - თრომბოპენიის გამო; ანემია, სისხლჩაქცევები და სისხლდენები ხშირად იქცევიან სიკვდილის მიზეზად (სურ. 17-26). ირღვევა სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილის ფუნქცია მათში ლეიკოზური ინფილტრატების განვითარებისა და ჰემური ჰიპოქსიის გამო.

მკვეთრად ირღვევა ლეიკოციტების დაცვითი ფუნქცია, მცირდება მათი მოძრაობისუნარიანობა და ფაგოციტური აქტივობა, მიელობლასტური უჯრედები კი ფაგოციტოზის უნარს მოკლებულია; ლიმფოციტებში მცირდება ანტისხეულების სინთეზი, იმუნური რეაქტიულობის და ფაგოციტოზის მკვეთრი დაქვეითების ფონზე ინფექცია დაუბრკოლებლად იჭრება ორგანიზმში და სეპტიკურ გართულებებს იწვევს, რაც ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება.

17.6. თრომბოციტების პათოფიზიოლოგია

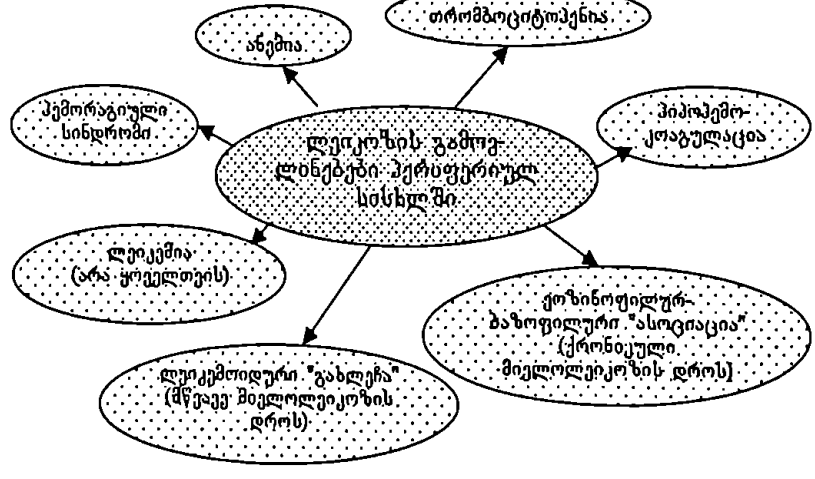
თრომბოციტების ცვლილებები, რომლებსაც, როგორც წესი, ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის დარღვევა სდევს თან, გამოიხატება **თრომბოციტოზით** - მათი რაოდენობის მომატებით, **თრომბოციტოპენიით** - მათი რაოდენობის შემცირებით სისხლის მოცულობის ერთეულში (ნორმაში 320-340·10⁹/ლ), **თრომბოციტოპათიით** - მათი ფუნქციური თვისებების შეცვლით ან აღნიშნულ გადახრათა კომბინაციებით.

17.6.1. თრომბოციტოზი

განვითარების მექანიზმის მიხედვით თრომბოციტოზი შეიძლება იყოს **აბსოლუტური** და **შეფარდებითი**, ხოლო უკანასკნელი – **გადანაწილებითი** და **ჰემოკონცენტრაციული.**

აბსოლუტური (ჭეშმარიტი, პროლიფერაციული) თრომბოციტოზის მიზეზი შეიძლება იყოს გენური დეფექტი (მაგალითად, იდიოპათიური მიელოპროლიფერაციული თრომბოციტოზი), თრომბოციტოპოეზის სტიმულატორთა (თრომბოსპონდინი, თრომბოპოეტინები, IL 3, IL 6, IL 11) სიჭარბე ან აქტივობის მომატება, მეგაკარიობლასტების სიმსივნური ტრანსფორმაცია ჰემობლასტოზების, მაგალითად, მეგაკარიოციტული ლეიკოზის დროს. ამ შემთხვევაში თრომბოციტების რაოდენობამ პერიფერიულ სისხლში ნორმას შეიძლება 10-15-ჯერ გადააჭარბოს.

შეფარდებითი (ცრუ, არაპროლიფერაციული) თრომბოციტოზის დროს სისხლის ფირფიტების



სურ. 17-26. ლეიკოზის გამოვლინებები პერიფერიულ სისხლში

საერთო რაოდენობა მომატებული არ არის. ის ვითარდება სისხლის გადანაწილების ან ჰემოკონცენტრაციის გამო. პირველი ვითარდება მიკროსისხლძარღვის დაზიანების ადგილზე, აგრეთვე, მწვავე სისხლდენის ან ტრავმის პირველ საათებში შესაბამისი დეპო-ორგანოებიდან სისხლის გამოსროლის გამო. ჰემოკონცენტრაციის გამო ცრუ თრომბოციტოზი ვითარდება პლაზმორაგიის (პლაზმის სისხლძარღვიდან გაჟონვის) გამო, მაგალითად, დამწვრობის დროს, სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას ძლიერი ღებინების, ფალარათობის, ოფლიანობის გამო.

თრომბოციტოზი სისხლძარღვის დაზიანების არეში, აგრეთვე თრომბოციტოპოეტინების აქტივაციის მრავალი შემთხვევისას, ადაპტაციური, დაცვით-კომპენსაციური ხასიათისაა და მას **ფიზიოლოგიურს** უწოდებენ. მაგრამ თრომბოციტოზი არაიშვიათად პათოლოგიური ბუნებისაა, მაგალითად, ზოგიერთი ჰემობლასტოზის დროს.

17.6.2. თრომბოციტოპენია

თრომბოციტოპენია - სისხლის მოცულობის ერთეულში თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება (სურ. 17-27) შეიძლება გამოწვეული იყოს თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვით ძვლის ტვინში ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზირების, სხივური დაავადების, ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატის (მაგალითად, ქიმოთერაპიულის) გამოყენების, B_{12} და ფოლიდეფიციტური ანემიების, ზოგჯერ - ჰემოციტობლასტოზის დროს.

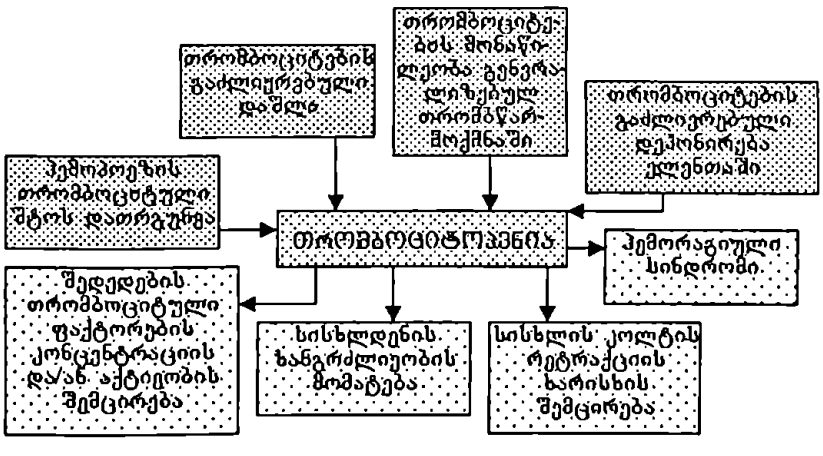
თრომბოციტოპენიის ... **გაძლიერებული დაშლა** (მაგალითად, გულის ხელოვნური სარქველებით). მათი **გაძლიერებული "გამოყენება"** (მაგალითად, დისტროფიკულ სისხლძარღვებიგა კოაგულაციის დროს დიდი რაოდენობით თრომბების წარმოქმნის გამო) ან **გაძლიერებული დეპონირება** ელენთის გადიდების (სპლენომეგალიის) დროს. უკანასკნელ სამ შემთხვევაში ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების რაოდენობა შემცირებული არ არის, ხშირად - მომატებულიცაა. პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების მკვეთრ შემცირებას ($50-60 \cdot 10^9$/ლ-ზე ქვემოთ) ჰემორაგიული სინდრომი მოჰყვება. სისხლჩაქცევები შეიძლება განვითარდეს კანში, ლორწოვან გარსებში, პარენქიმულ ორგანოებში.

თრომბოციტოპენიის დროს სისხლდენის დრო გახანგრძლივებულია, ფერხდება კოლტის რეტრაქცია, სისხლის შედედება, ჰემოსტაზი, ცხადია, დაქვეითებულია (სურ. 17-27).

17.6.3. თრომბოციტოპათიები

თრომბოციტოპათიებს ახასიათებს თრომბოციტების თვისებების: ადჰეზიის, აგრეგაციის, კოაგულაციის, და, როგორც წესი, სისხლის შედედების დარღვევა (ჰემორაგიული დიათეზი).

თრომბოციტოპათიის დროს თრომბოციტების ფუნქციური, ბიოქიმიური და მორფოლოგიური ცვლილებები სტაბილური და ხანგრძლივია. აღმოცენების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ პირველად (მემკვიდრულ) და მეორად (შეძენილ) თრომბოციტოპათიებს.



სურ. 17-27. თრომბოციტოპენიის და მის გარეშე განვითარებული ჰემოსტაზის სისტემის ცვლილებების ძირითადი მექანიზმები

პირველადი თრომბოციტოპათიის მიზეზია გენური დეფექტები, რომლებიც იწვევენ თრომბოციტების მემბრანების სტრუქტურის, მათი სინთეზის, თვისებების (ადჰეზია, აგრეგაცია) დეპონირების დარღვევებს. პირველადი თრომბოციტოპათიები გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ან აუტოსომურ-დომინანტური მექანიზმით. გამონაკლისია ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი, რომლის დროს რეცესიული პათოლოგიური გენი X-

ქრომოსომაშია.

მეორადი თრომბოციტოპათია ვითარდება *ფიზიკური* (ძირითადად, სხივური ენერგია), *ქიმიური* (მაგალითად, C და B_{12} ავიტამინოზი, კრეატინინის სიჭარბე, სალიცილატები და სხვ.), *ბიოლოგიური* ფაქტორების (სიმსივნურ უჯრედებში წარმოქმნილი ნივთიერებები, ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტები, ანომალიური ცილები, სისხლის შედედების ფაქტორების სიჭარბე სისხლის პლაზმაში) გავლენით.

თრომბოციტოპათიის პათოგენეზში მონაწილეობს ერთ-ერთი ან რამდენიმე პროცესი 17-28 სურათზე მოყვანილი მექანიზმიდან. მათი ურთიერთდამოუკიდებელი ან ერთობლივი მოქმედება იწვევს თრომბოციტების კონტაქტური აქტივობის (აგრეგაციის და/ან ადჰეზიის) დარღვევას, ან მათი პროკოაგულაციური თვისებების უპირატეს მოშლას, რასაც მოჰყვება თრომბოციტების დეგრანულაციის პროცესის მოშლა ადფ-თან, კატექოლამინებთან, თრომბოქსან A_2-თან, კოლაგენთან კონტაქტისას. მცირდება თრომბოციტების №3 (სისხლის ცილების კოაგულაციის დარღვევის) ფაქტორის შემცველობა და აქტიურობა, რომელსაც, სხვა პროკოაგულანტებთან ერთად, პროთრომბინი თრომბინში გადაჰყავს. ყოველივე ამის გამო სისხლის შედედების უნარი ქვეითდება.

თრომბოციტოპათიების გამოვლინებებში უმთავრესია შინაგანი და გარეგანი სისხლდენა, სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ორგანოში. ფრიად მნიშვნელოვანია მიკროჰემოცირკულაციის მოშლა: სისხლის ნაკადის ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარის ცვლილება, ნაკადის ტურბულენტობა, ერითროციტების აგრეგაცია, რაც იწვევს ორგანოების და ქსოვილების სისხლმომარაგების დარღვევას, ეროზიებს, დაწყლულებას, დისტროფიას.

ცხადია, ადგილი აქვს თვით თრომბოციტების რაოდენობის და თვისებების, მეგაკარიოციტების და თრომბოციტების ფორმის და ზომის ცვლილებებს.

17.7. სისხლის ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისების ცვლილება

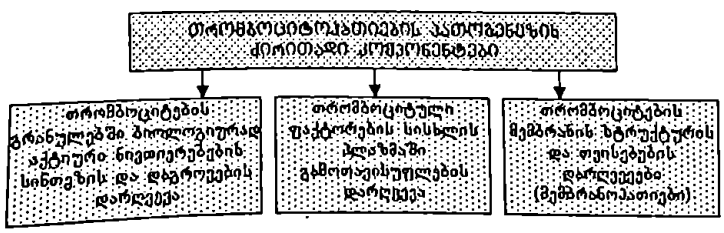
17.7.1. ერითროციტების დალექვის სიჩქარის ცვლილებები

ერითროციტების დალექვის სიჩქარის (ედს-ის) განსაზღვრას, როგორც წესი, მიმართავენ სადიაგნოზო მიზნით. *ედს*-ის სიდიდე ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში 4-10 მმ/სთ-ია. მამაკაცებში ის ნორმის ქვემო, ხოლო ქალებში - ნორმის ზემო ფარგლებშია, ახალშობილებში - 2 მმ/სთ-ს შეადგენს. ფიზიოლოგიურ პირობებში *ედს*-ი იზრდება მხოლოდ ინტენსიური კუნთოვანი მუშაობის და ორსულობის დროს. სწორედ ამასთანაა დაკავშირებული მისი მაღალი სადიაგნოზო ღირებულება.

ედს-ის მექანიზმში გარკვევისთვის ერითროციტების დალექვა სისხლში შევადაროთ იმ ბურთულის ჩაძირვას სითხეში, რომელსაც სითხეზე მაღალი ხვედრითი წონა აქვს. ასეთი ბურთულის ჩაძირვის სიჩქარე გამოითვლება *სტოქსის ფორმულით:*

$$V = \frac{2}{9} \cdot \frac{D-d}{g} \cdot 980r^2,$$

სადაც V არის ჩაძირვის სიჩქარე (მმ/სთ-ში), D - ბურთულის ხვედრითი წონა, d - სითხის ხვედრითი წონა, I - სითხის სიბლანტე, r - ბურთულის რადიუსი სანტიმეტრებში. შესაბამისად, ედს-ის შემთხვევაში V გამოხატავს თვით ედს-ის სიდიდეს, D - ერითროციტის ხვედრით წონას, d - პლაზმის ხვედრით წონას, I - სისხლის სიბლანტეს, r - დიამეტრს. რადგან D და d ამ შემთხვევაში შედარებით მდგრადი სიდიდეებია, ედს-ი, ძირითადად, განისაზღვრება სისხლის სიბლანტით და ერითროციტების აგლომერატის რადიუსით: საქმე იმაშია, რომ r-ის ქვეშ უნდა ვიგულისხმოთ არა ცალკეული ერითროციტის რადიუსი, არამედ რადიუსი ერითროციტების აგრეგატებისა, რომლებიც წარმოიქმნებიან დალექვის პროცესში ან, ნაწილობრივ, ცირკულირებდნენ სისხლში მის აღებამდეც. რადგან ედს-ის სიდიდესა და ამ აგრეგატების რადიუსის კვადრატს შორის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულებაა, გასაგები ხდება, რომ ერით-



სურ. 17-28. თრომბოციტოპათიების პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები

როციტების სედიმენტაციას (დალექვას) აჩქარებს ყველა პროცესი, რომელიც ამ უჯრედების აგლომერაციას (აგრეგაციას) უწყობს ხელს.

შესაბამისად, ედს მოიმატებს ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც სისხლში იზრდება მსხვილდისპერსიული ცილების - გლობულინების და, განსაკუთრებით, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია. ნორმალურ გარემოში უარყოფითად დამუხტული ერითროციტები განიზიდავენ ერთმანეთს, სუსტად დამუხტული მსხვილდისპერსული ცილების ადსორბცია ერითროციტებზე ამცირებს ამ უჯრედების ზედაპირულ მუხტს, ერითროციტები უახლოვდებიან ერთამანეთს და უფრო სწრაფად ილექებიან. აქ უნდა აღინიშნოს, რომ აგრეგაციისთვის, და, ცხადია, დალექვის აჩქარებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ერითროციტების ურთიერთდაკავშირებას ჭარბი რაოდენობით არსებული ფიბრინოგენისგან წარმოქმნილი ხიდაკებით. ასეთ "ხიდაკურ" მექანიზმს ერითროციტების აგრეგაციაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ (რამპლინგი). ერითროციტების აგრეგაციის მნიშვნელობა ედსთვის კარგად ჩანს სურათზე 17-29. ზემოთქმულიდან გამომდინარე გასაგებია, თუ რატომ იზრდება ედს იმ დაავადებების დროს, რომლებსაც ახასიათებს სისხლში მსხვილდისპერსიული ცილების რაოდენობის მომატება (ანთება, ინფექციური სნეულებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები და სხვ.). ედს-ი მატულობს, აგრეთვე, სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობის მომატებისას (ჰიპერქოლესტერინემია),რადგან,ადსორბირდება რა ერითროციტებზე, ეს ნივთიერება ცვლის მათ ზედაპირულ მუხტს. ლეციტინი ედს-ს ამცირებს.

სტოქსის ფორმულიდან გამომდინარეობს, რომ ედს-ის სიდიდესა და სისხლის სიბლანტეს შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა. რადგან სიბლანტეს განსაზღვრავს, უმთავრესად, ერითროციტების შემცველობა, ცხადი ხდება, თუ რატომ იზრდება ედს ანემიების და რატომ მცირდება ის პოლიციტემიის დროს (მაგალითად, ვაკეზის დაავადება, იხ. "ერითროციტოზები").

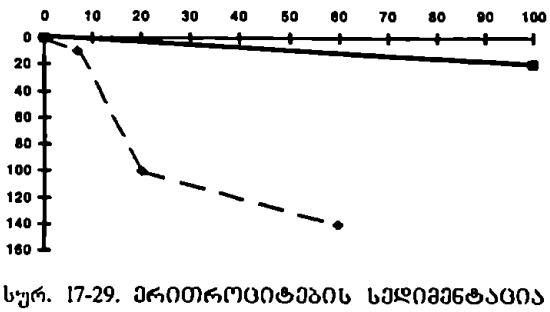
საგულისხმოა, რომ სისხლის განზავებისას ედს იზრდება ერითროციტების კონცენტრაციის და, შესაბამისად, სისხლის სიბლანტის შემცირების გამო. მაგრამ ძალზე მაღალი განზავების დროს სედიმენტაცია ფაქტიურად წყდება, რადგან ერითროციტების ურთიერთისგან დიდი მანძილით დაშორებისას მათი აგრეგაცია პრაქტიკულად წყდება.

17.7.2. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის ცვლილებები

ერითროციტების ოსმოსურ რეზისტენტობას უწოდებენ მათ მდგრადობას ჰიპოტონურ ხსნარში. ამ უჯრედებისთვის ოპტიმალური გარემო იზოტონური ხსნარია (0,85% NaCl), მასში ერითროციტები ინარჩუნებენ ნორმალურ მოცულობას. ჰიპერტონულ ხსნარში ერითროციტები კარგავენ წყალს და იჭმუხნებიან. ჰიპოტონურ ხსნარში კი ერითროციტებში შედის წყალი, გარკვეულ ზღვრამდე ისინი მოცულობაში იზრდებიან. ამ "კრიტიკული" ზღვარის გადაჭარბების შემდეგ ვითარდება ერითროციტების ჰემოლიზი. თუ ერითროციტების ნორმალურ მოცულობას მივიღებთ 100%-ად, მაშინ ადამიანის ერითროციტების "კრიტიკული" მოცულობა 146% იქნება, ბოცვრისა - 137%.

მინიმალური ოსმოსური რეზისტენტობა ისაზღვრება NaCl-ის ისეთი კონცენტრაციის ხსნარით, რომელშიც იშლებიან ყველაზე არამდგრადი ერითროციტები (ნორმაში NaCl-ის 0,44-0,46%-იანი ხსნარი). მაქსიმალურ ოსმოსურ რეზისტენტობას კი საზღვრავენ NaCl-ის ისეთი კონცენტრაციის ხსნარით, რომელშიც ჰემოლიზდება ყველა ერითროციტი (ნორმაში NaCl-ის, 0,22-0,28%-იანი ხსნარი).

ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა დაკავშირებულია მათ ფორმასთან, მომწიფების ხარისხთან, პლაზმის შემადგენლობასთან. თვით ფორმის მახასიათებელია შეფარდება ერითროციტების სისქეს და დიამეტრს შორის, მას სფერულობის ინდექსი ეწოდე-



სურ. 17-29. ერითროციტების სედიმენტაცია ნორმაში (უწყვეტი ხაზი) და ფილტვების აქტიური ტუბერკულოზის დროს (პუნქტირი).

ტუბერკულოზის დროს სედიმენტაცია მკვეთრად ჩქარდება პირველ 10 წმ-ში, რადგან წარმოიქმნება ერითროციტების მრავალი აგრეგატი, 30 წმ-ის შემდეგ სედიმენტაცია ნელდება მილის ქვემო ნაწილში სისხლის შესქელების გამო (ვეიორონინის მიხედვით).

ბა (ნორმაში უდრის 0,27-0,28-ს). ეს ინდექსი მკვეთრად მატულობს, მაგალითად, მემკვიდრული სფეროციტული ანემიის დროს, რასაც თან სდევს ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის მკვეთრი შემცირება (NaCl-ის 0,6-0,7-იანი ხსნარი). სფერული ფორმა და დაბალი რეზისტენტობა ახასიათებს აგრეთვე, ხანდაზმულ ერითროციტებს. პირიქით, მაღალ რეზისტენტობას იჩენენ ახალგაზრდა ერითროციტები (რეტიკულოციტები, პოლიქრომატოფილები), რომლებსაც დისკოსებური ფორმა და სფერულობის დაბალი ინდექსი აქვთ.

უკანასკნელ წლებში დიდ ყურადღებას იმსახურებს ერითროციტების რეზისტენტობა სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების მიმართ, მიმდინარეობს მისი ინტენსიური კვლევა ნორმის და პათოლოგიის დროს.

17.7.3. სისხლის ცილების ცვლილებები

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში ცილის შემცველობა მერყეობს 76-დან 87 გ/ლ-მდე, ალბუმინების რაოდენობა 36-48 გ/ლ-ია, გლობულინებისა - 31-46 გ/ლ, ფიბრინოგენისა - 2-6 გ/ლ. მათ გარდა სისხლი შეიცავს პროთრომბინს, თრომბოპლასტინს, ფერმენტებს, აგლუტინინებს, ანტიტოქსინებს,პრეციპიტინებს, ლიზინებს, პროპერდინს. პათოლოგიის დროს ხშირია სისხლის ცილების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები.

ჰიპოპროტეინემია (სისხლში ცილების კონცენტრაციის შემცირება) ელინდება ცილის სინთეზის მემკვიდრული თუ შეძენილი ხასიათის დარღვევისას, სისხლძარღვებიდან ცილის კარგვის დროს, სისხლის გათხიერებისას.

ცილის სინთეზი ქვეითდება ნაწილობრივი ან სრული შიმშილის, ცილის მონელების დარღვევის, ავიტამინოზების, ორგანიზმის დაუძლურების (ხანგრძლივი ინფექციური ინტოქსიკაცია, ავთვისებიანი სიმსივნეები), ღვიძლის დაავადებების (ჰეპატიტი, ციროზი) დროს (დაწვრილებითი ცნობები ცილის სინთეზის დარღვევის შესახებ იხ. 15.4.2).

ჰიპოპროტეინემით ხასიათდება ცილის სინთეზის მემკვიდრულად პირობადებული დარღვევები, მაგალითად, აფიბრინოგენემია და აგამაგლობულინემია. უკანასკნელ შემთხვევაში γ-გლობულინების სინთეზის შეწყვეტა პირობადებულია მათი მაპროდუცირებელი პლაზმური უჯრედების არარსებობით. მას თან სდევს, აგრეთვე, ლიმფურ კვანძებში ლიმფოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება. ყოველივე ეს იწვევს იმუნიტეტის მკვეთრ დაქვეითებას (იხ. 9.2) γ-გლობულინების დეფიციტის გამო. ერითროციტებიდან გათავისუფლებული ჰემოგლობინის შემაკავშირებელი ცილის - ჰაპტოგლობინის დეფიციტისას შარდის გზით იკარგება ჰემოგლობინი (ჰემოგლობინურია), ანტიჰემოფილური გლობულინების და ფიბრინოგენის ნაკლებობა კი სისხლდენას იწვევს (იხ. "სისხლის შედედების დარღვევები").

ჰიპერპროტეინემია ვითარდება სისხლდენების, ჭრილობების, დიდი სისხლჩაქცევების დროს, პლაზმის ცილის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას (მაგალითად, დამწვრობის დროს), კაპილარების განვლადობის მომატების შედეგად (მაგალითად, ანთების ან ვენური შეგუბებისას).

ანთების დროს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის მომატების გამო სისხლძარღვთა კალაპოტს, ძირითადად, ალბუმინები ტოვებენ. დიდი რაოდენობით ალბუმინები გადადის ასციტურ სითხეში პორტული ჰიპერტენზიის და გულის უკმარისობის დროსაც.

ჰიპოალბუმინემია ვითარდება თირკმელებში ალბუმინების რეაბსორბციის დარღვევის შემთხვევაშიც (იხ. "თირკმელების პათოფიზიოლოგია").

სისხლში ალბუმინების რაოდენობის მკვეთრი შემცირებისას ირღვევა კათიონების (კალციუმი, მაგნიუმი), თიროქსინის, ბილირუბინის და სხვა ნივთიერებების შეკავშირება და ტრანსპორტირება, რაც მთელ რიგ ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს. მკვეთრი ჰიპოალბუმინემია სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის და ქსოვილური სითხის რეზორბციის შემცირების გზით შეშუპებას იწვევს (იხ. "წყლის ცვლის დარღვევები").

სისხლში ცილების რაოდენობის მომატება - ***ჰიპერპროტეინემია*** უფრო ხშირად შედარებითი ხასიათისაა და ვითარდება სისხლის შესქელებისას. აბსოლუტური ჰიპერპროტეინემია კი დაკავშირებულია, უპირატესად, ანტისხეულების (γ-გლობულინების) გაძლიერებულ პროდუქციასთან ინფექციური სნეულებების დროს. ჰიპერგამაგლობულინემია,როგორც საკომპენსაციო რეაქცია, შესაძლოა განვითარდეს, აგრეთვე, სისხლში ალბუმინების რაოდენობის დაქვეითებისას (მაგალითად, ღვიძლის ციროზის დროს). ჰიპერგამაგლობულინემიას ჰიპოალბუმინემიით და ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტის შემცირებით ადგილი აქვს ენდოკარდიტების დროსაც.

პარაპროტეინემია სისხლში ანომალური ცილების არსებობას ეწოდება. ის დამახასიათებელია ლეიკოზის ნაირსახეობის - მიელომური დაავადებე-

ბისთვის, სისხლში მატულობს ანომალური გლობულინების რომელიმე, უფრო ხშირად კი - γ-გლობულინური ფრაქცია (მაგალითად, პლაზმოციტომა). ცილის საერთო შემცველობა სისხლში იზრდება 12-15%-მდე პათოლოგიური იმუნოგლობულინების ხარჯზე, რომლებიც პლაზმური უჯრედების სიმსივნური კლონების მიერ პროდუცირდებიან. პლაზმური უჯრედები დიდი რაოდენობით ჩნდება სისხლშიც, ზოგჯერ ისინი შეადგენენ ლეიკოციტების საერთო შემცველობის 60%-ს. პათოლოგიურ γ-გლობულინს ანტისხეულის ფუნქცია არ გააჩნია. პლაზმოციტომის დროს ძლიერ ზიანდება თირკმელები, ალბუმინებზე გლობულინების მკვეთრი სიჭარბის გამო *ედს* მკვეთრად იზრდება (60-80 მმ/სთ).

აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ ასეთივე ტიპის ანომალური γ-გლობულინები სისხლში ჩნდება ჰეპატიტების და ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროსაც. აღწერილია დამატებითი γ-გლობულინური ფრაქციის გაჩენა სისხლში მემკვიდრეობითი და ექსპერიმენტული ამილოიდოზების დროსაც.

სისხლისთვის არანორმალურ ცილას წარმოადგენს, აგრეთვე, IgM კლასის კრიოგლობულინიც, რომელიც ჩნდება სისხლში, მაგალითად, აუტოიმუნური დაავადებების დროს. კრიოგლობულინის არსებობა სისხლში სახიფათოა, რადგანაც სიცივეში ის ილექება, ეს კი ხელს უწყობს თრომბების განვითარებას და ქსოვილის ნეკროზს.

რევმატიზმის მწვავე ფორმის, სტრეპტო- და პნევმოკოკური ინფექციების, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს სისხლში ჩნდება ე.წ. C-რეაქტიული ცილა, რომელიც ელექტროფორეზის დროს გადათავსდება α- და β-გლობულინებს შორის. C-რეაქტიული ცილა მას ეწოდება იმიტომ, რომ იძლევა პრეციპიტაციის რეაქციას პნევმოკოკის C-პოლისაქარიდთან.

ანთებითი პროცესის დროს სისხლში იზრდება დაცვითი ცილის - ***პროპერდინის*** კონცენტრაცია. ეს ცილა კომპლემენტის თანდასწრებით შლის ბაქტერიებს და ზოგიერთ ვირუსს, საიდანაც წარმოდგება ცილის სახელწოდება (ლათ. perdere - დანგრევა). პროპერდინის რაოდენობა სისხლში მცირდება მაიონებელი რადიაციის ზემოქმედებისას.

17.8. სისხლის შედედების დარღვევები

სისხლის შედედების პროცესის შესახებ

სისხლის შედედების (ჰემოსტაზის) ბიოლოგიური სისტემის ძირითადი ფუნქციებია: ორგანიზმის დაცვა სისხლდენისგან, სისხლდენის შეჩერება და ცირკულირებადი სისხლის თხიერ მდგომარეობაში შენარჩუნება. ის წარმოადგენს ეფექტორულ ნაწილს სხვა, ზედმიწევნით რთული და მრავალკომპონენტიანი სისტემისა - ორგანოებისა და მექანიზმებისა, რომლებიც მონაწილეობენ ჰემოსტაზის ნეიროჰუმორულ რეგულაციაში და მიკროჰემოცირკულაციაში.

ჰემოსტაზი ძირითადად ხორციელდება ერთმანეთთან ურთიერთმოქმედი სამი ფუნქციურ-სტრუქტურული კომპონენტით: სისხლძარღვთა კედლებით, სისხლის ფორმიანი ელემენტებით და პლაზმის ფერმენტული სისტემებით, რომელთაც მიეკუთვნება შედედების, შედედების საწინააღმდეგო, ფიბრინოლიზის და კალიკრეინ-კინინური სისტემა.

ქსოვილების დაზიანებაზე პირველნი რეაგირებენ ***სისხლძარღვები*** (სპაზმი, შეშუპების გახსნა დაზიანების ზემოთ და ა.შ.) და სისხლის ფორმიანი ელემენტები - ***თრომბოციტები***, ნაწილობრივ - ერითროციტებიც. სწორედ ისინი ასრულებენ გადამწყვეტ როლს მიკროსისხლძარღვებიდან სისხლდენის შეწყვეტაში. სისხლძარღვოვან-თრომბოციტურ რეაქციას დაზიანებაზე ***"პირველად ჰემოსტაზს"***, ხოლო თვით სისხლის შედედებას - ***"მეორად ჰემოსტაზს"*** უწოდებენ.

სისხლძარღვთა ენდოთელიუმს მაღალი თრომბორეზისტენტობა ახასიათებს, ის მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებაში.

ენდოთელიუმის თრომბორეზისტენტობა დაკავშირებულია: 1) თრომბოციტების აგრეგაციის მძლავრი ინჰიბიტორის - პროსტაციკლინის სინთეზის უნართან, 2) ძირითადი ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტის - ანტითრომბინ III-ის სინთეზის, სისხლში გამოყოფის და სპეციალური რეცეპტორების საშუალებით ფიქსირების უნართან (ხშირად ანტითრომბინ II-ისა ჰეპარინთან ერთად), 3) ფიბრინოლიზის მძლავრი ქსოვილური ტიპის აქტივატორის სინთეზის უნართან, 4) სისხლიდან შედედების გამააქტივებელი ფაქტორების და მათი კომპლექსების შთანთქმის უნართან.

თრომბოციტების მონაწილეობა ჰემოსტაზში გამოიხატება მათი უნარით ხელი შეუწყონ სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურის და ფუნქციის შენარჩუნებას, აგრეთვე, სისხლძარღვის სპაზმს ვაზოაქტიური ნივთიერებების (სეროტონინი, ადრენალინი და სხვ.)

გამოყოფის გზით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თრომბოციტების უნარი დაზიანებულ სისხლძარღვში წარმოქმნან თრომბოციტული საცობი სისხლძარღვის კედელზე მიკვრის (ადჰეზიის) და ურთიერთშეწებებული ერითროციტებისგან აგრეგატების წარმოქმნის გზით. დიდია თრომბოციტების მნიშვნელობა სისხლის შედედების და ფიბრინოლიზის პროცესებისთვის.

სისხლის შედედება ფერმენტული აუტოკატალიზური რეაქციების ჯაჭვია და სამ ფაზად მიმდინარეობს. ცხრილში 17-2 მოცემულია შედედების პლაზმური ფაქტორების ნომენკლატურა და საერთაშორისო ნუმერაცია. ცხრილში მოყვანილ ფაქტორთა გარდა შედედების პროცესში მონაწილეობს კალიკრეინ-კინინური სისტემის კომპონენტები, კერძოდ პლაზმის პრეკალიკრეინი *(ფლეტჩერის ფაქტორი)*, მაღალმოლეკულური კინინოგენი *(ფიტცჯერალდის ფაქტორი)* და, აგრეთვე, თრომბოციტების და ერითროციტების ფოსფოლიპიდებით მდიდარი მიკრომემბრანა (თრომბოციტული ფაქტორი 3).

17-30 სურათზე მოყვანილია სისხლის შედედების სისტემის სქემა. სისხლის შედედების პირველ ფაზაში წარმოიქმნება აქტიური თრომბოპლასტინი (თრომბოკინაზა). განასხვავებენ *პლაზმის (სისხლის)* და *ქსოვილურ თრომბოპლასტინს*.

ქსოვილური თრომბოპლასტინი გადამწყვეტ როლს ასრულებს შედედების გარე სისტემაში. ის თავისუფლდება სისხლძარღვთა კედლების დაზიანების, ტრავმის, ჭრილობის დროს და აქტივდება პროკონვერტინით (VII ფაქტორი). სისხლის შედედების ხანგრძლივობა გარე სისტემაში 30-40 წამია.

პლაზმის თრომბოპლასტინი მონაწილეობს შედედების შიგა (შენელებულ) სისტემაში, შედედების ხანგრძლივობა 5-8 წუთია. საწყისი მომენტი მის წარმოქმნაში არის XII ფაქტორის აქტივაცია სისხლძარღვის შეცვლილ შიგა გარსთან კონტაქტისას (სისხლის ნაკადის შენელება, სტაზი, ანთება), შემდეგ აქტივდებიან XI, IX და სხვა ფაქტორები, შედედების პროცესი გადადის II ფაზაში.

სისხლის შედედების II ფაზის არსია აქტიური *თრომბოპლასტინის* და *კალციუმის იონების* გავლენით *პროთრომბინის თრომბინად* გარდაქმნა (2-5 წმ). შედედების მესამე ფაზაში თრომბინის მოქმედებით ფიბრინოგენი გარდაიქმნება *S-ფიბრინად* - ფიბრინმონომერად. მისი პოლიმერიზაციის შემდეგ წარმოიქმნება უხსნადი ფიბრინი. ფიბრინ-

ცხრილი 17-2

შედედების პლაზმური ფაქტორების ნომენკლატურა და საერთაშორისო ნუმერაცია

ციფრობრივი სიმბოლოები	უფრო გავრცელებული სახელწოდებები
I	ფიბროგენი
II	პროთრომბინი
III	ქსოვილური ფაქტორი: ქსოვილური თრომბოპლასტინი, აპოპროტეინი III
IV	კალციუმის იონები
V	Ac-გლობულინი, პროაქცელერინი, ლაბილური ფაქტორი
VI	პროკონვერტინი, სტაბილური ფაქტორი
VII	ანტიჰემოფილური გლობულინი: VII ფაქტორის კომპლექსის კოაგულაციური ნაწილი
VIII	ვილლებრანდის ფაქტორი (რისტომიცინის კოფაქტორი), VIII ფაქტორის კომპლექსის თრომბოციტებთან ურთიერთმოქმედი კომპონენტი
IX	თრომბოპლასტინის პლაზმური კომპონენტი, კრისტმასის ფაქტორი
X	პლაზმის პროთრომბინაზა, სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორი
XI	თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედი
XII	კონტაქტური ფაქტორი, ჰაგემანის ფაქტორი
XIII	ფიბრინმასტაბილიზებელი ფაქტორი, ფიბრინაზა, პლაზმის ტრანსგლუტამინაზა

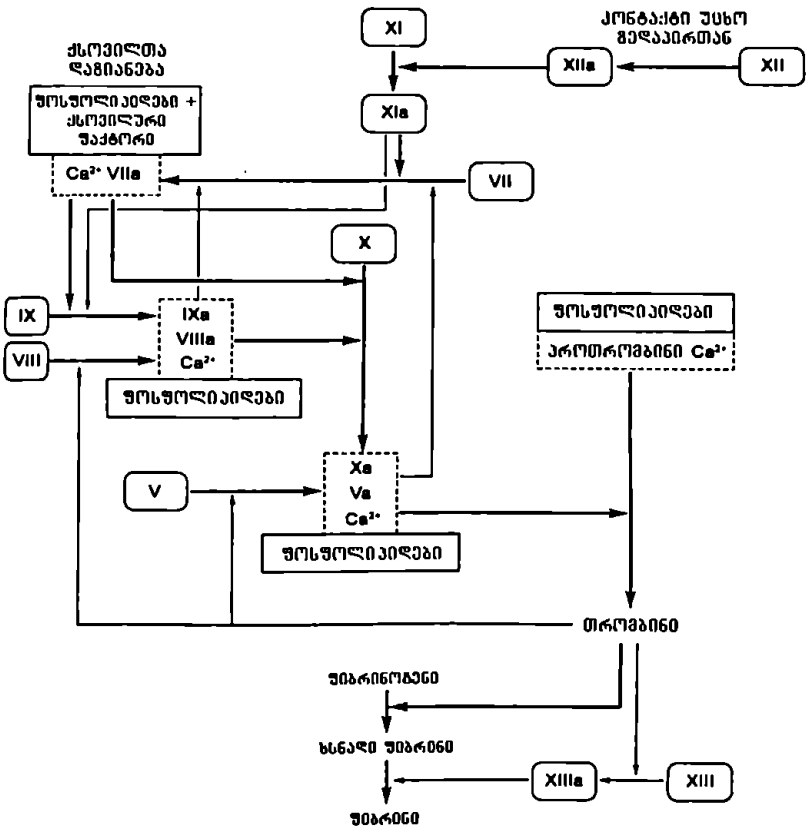
მასტაბილიზებელი XIII ფაქტორი ფიბრინის ბაფების სიმყარეს და უხსნადობას უზრუნველყოფს. შედედების პროცესი ამით მთავრდება. შემდგომში თრომბოციტული *რეტრაქტოზომინის* გავლენით ხორციელდება წარმოქმნილი სისხლის კოლტის რეტრაქცია.

ფიზიოლოგიურ პირობებში სისხლის შედედების და შედედების საწინააღმდეგო სისტემები, შედედების და ფიბრინოლიზის სისტემები დინამიკურ წონასწორობაში იმყოფებიან. პათოლოგიის დროს ხშირად ამგვარი წონასწორობა ირღვევა, სისხლის შედედების უნარი ქვეითდება ან პირიქით, სისხლის შედედების უნარი მატულობს და ყალიბდება მიდრეკილება თრომბოზისადმი.

17.8.1. სისხლის შედედების დაქვეითება

სისხლის შედედების დაქვეითება (ჰიპოკოაგულაცია) ვლინდება მიდრეკილებით სისხლდენისკენ, სისხლჩაქცევებისკენ (ჰემორაგიული დიათეზი). მისი ძირითადი მექანიზმებია: 1) სისხლდენის შედედების რომელიმე ფაქტორის ან ფაქტორების - პროკოაგულანტების დეფიციტი, 2) ენდოგენური ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინი, ანტითრომბინი და სხვ.) სიჭარბე, 3) ფიბრინოლიზის აქტივაცია, 4) ანტიკოაგულანტების და ფიბრინოლიზური პრეპარატების ჭარბი რაოდენობით გამოყენება.

ჰემოსტაზის სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული დარღვევები ვითარდება *თრომბოციტოპენიების* (თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება $200 \cdot 10^9$/ლ ქვემოთ) და *თრომბოციტოპათიების* (თრომბოციტების ხარისხობრივი არასრულყოფილობა) დროს. *თრომბოციტოპენია* ვლინდება თრომბოციტების არასაკმარისი პროდუქციის, მათი გაძლიერებული დაშლის, ინტენსიური გამოყენების დროს. პირველი ვითარდება ძვლის ტვინის მეგაკარიოციტული შტოს დაზიანებისას მაიონიზებელი რადიაციით, ქიმიური ნივთიერებებით, მისი გამოდევნისას სიმსივნეების მეტასტაზებით ან ლეიკოზური ინფილტრატებით, ციანკობალამინის და ფოლის მჟავას დეფიციტის, თრომბოციტების წარმოქმნის გენეტიკური დეფექტის დროს. *ვერლჰოფის სიმპტომოკომპლექსის* შემთხვევაში ირღვევა თრომბოციტების მომწიფება და მეგაკარიოციტებისგან მოცილება, სისხლში ჩნდება გიგანტური, ფუნქციურად არასრულყოფილი თრომბოციტები. თრომბოციტოპენია თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლის გამო შეიძლება გამოწვეული იყოს მათი მექანიკური დაზიანებით სპლენომეგალიის (ელენთის გადიდება) დროს, გულის ხელოვნურ სარქველებთან კონტაქტისას, აგრეთვე, იმუნური მექანიზმებით. მაგალითად,



სურ. 17-30. ჰემოკოაგულაცია.

XII ფაქტორის აქტივაცია ბიძგს აძლევს შინაგან მექანიზმს; ქსოვილური ფაქტორის გამოთავისუფლება და VII ფაქტორის აქტივაცია აამოქმედებს კოაგულაციის გარეგან მექანიზმს. ორივე გზა აქტივებს X ფაქტორს.

თრომბოციტების ანტიგენური სტრუქტურა იცვლება ვირუსების (წითურა, წითელა), სამკურნალო პრეპარატების (სულფანილამიდები, ნატრიუმის პარა-ამინოსალიცილატი) ზემოქმედებით. ასეთივე შედეგი ახასიათებს ანტითრომბოციტული ანტისხეულების პროდუქციას შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანების, ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის დროს.

თრომბოციტოპენია თრომბოციტების ჭარბი ხარჯვის გამო ვითარდება სისხლის კოაგულაციისას (იხ. 10.9). მათი რაოდენობის შემცირება 50-30·10⁹/ლ-ზე ქვემოთ იწვევს სპონტანურ სისხლდენას (ცხვირიდან, ღრძილებიდან, ნაწლავებიდან, საშვილოსნოდან) და სისხლჩაქცევებს. სისხლდენის ხანგრძლივობა დუკეს მიხედვით 10 წუთამდე და მეტად იზრდება (ნორმაში 2-3 წუთი).

სისხლდენისკენ მიდრეკილება თრომბოციტოპენიის დროს დაკავშირებულია თრომბოციტების ანგიოტროპული ფუნქციის დარღვევებთან, რაც სისხლძარღვის კედლის დისტროფიას, მისი განელადობის ზრდას, სისხლძარღვების მტვრევადობას იწვევს. თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციული ფუნქციის ცვლილებები, შედედების თრომბოციტული ფაქტორების: სეროტონინის, ადრენალინის, ანტიჰეპარინული ფაქტორების გამოყოფის დარღვევები იწვევს თრომბის ფორმირების შეფერხებას, სისხლძარღვთა სპაზმის შეწყვეტას, შედედების შეფერხებას, კლტის რეტრაქციის დარღვევებს თრომბოციტების VI ფაქტორის (თრომბოსთენინის) აქტივობის შემცირების გამო.

ზემოაღნიშნული ან მსგავსი დარღვევები ვითარდება მემკვიდრული ან შეძენილი *თრომბოციტოპათიების* დროს. თრომბოციტების ფუნქციის ნაწილობრივი ან სრული გამოვარდნა ახასიათებს ტოქსიკური და სამკურნალწამლო ნივთიერებების მოქმედებას (ალკოჰოლი, აცეტილსალიცილის მჟავა), ლეიკოზებს, თრომბოციტების ბიოქიმიური შემადგენლობის და მემბრანის სტრუქტურის დეფექტებს (თრომბოსტენინის, III ფაქტორის, ატფ-ს, ადფ-ს, V-VIII-IX ფაქტორთა მიმართ მემბრანის რეცეპტორების დეფიციტისას).

სისხლის შედედების პირველი - *თრომბოპლასტინის წარმოქმნის ფაზა* ირღვევა ჰემოფილიის A და B ფორმების დროს. თრომბოპლასტინის დეფიციტის გამო მოიშლება სისხლის შედედების მთელი პროცესი და უმნიშვნელო ტრავმაც კი ხანგრძლივ სისხლდენას იწვევს.

ჰემოფილია A ვითარდება ანტიჰემოფილური გლობულინის (VIII ფაქტორი) გენეტიკურად პირობადებული დეფიციტისას. სისხლდენა იწყება მაშინ, როდესაც ამ გლობულინის შემცველობა სისხლში ნორმასთან შედარებით 30%-ით ეცემა. უფრო იშვიათია ჰემოფილია B, რომელიც დაკავშირებულია კრისტმასის ფაქტორის (IX ფაქტორი) დეფიციტთან და, ჰემოფილია C - რომელსაც XI ფაქტორის ნაკლებობა ახასიათებს (იხ. მემკვიდრეობითი დაავადებები).

სისხლის *შედედების მეორე ფაზის დარღვევას* მიეკუთვნება ჰიპოპროთრომბინემია (სისხლში პროთრომბინის რაოდენობის შემცირება). ის გამოწვეულია ნაწლავებში K ვიტამინის შეწოვის დარღვევით (ენტერიტი, წვრილი ნაწლავის რეზექცია, წამლისმიერი დისბაქტერიოზი) და ვითარდება ხანგრძლივი აქოლიის (ნაწლავებში ნაღვლის გადასვლის შეწყვეტა) დროს, რადგან ამ პირობებში ირღვევა ცხიმის და მასთან ერთად ცხიმში ხსნადი K ვიტამინის შეწოვა, რომლისგან ღვიძლში პროთრომბინი (II ფაქტორი) სინთეზდება. ცხადია, რომ ჰიპოპროთრომბინემია გამოვლინდება ღვიძლის პარენქიმის მძიმე დაზიანების დროსაც, რადგან მოიშლება პროთრომბინის სინთეზი ამ ორგანოს მიერ.

გარდა ჰიპოპროთრომბინემიისა, სისხლის შედედების მეორე ფაზის, კერძოდ კი *თრომბინის წარმოქმნის დარღვევა* ახასიათებს პროაქცელერინის (V ფაქტორი) და კონვერტინის (VII ფაქტორი) სინთეზის შემცირებასაც, რომელიც ასევე ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის და K ვიტამინის შეწოვის დეფიციტით არის გამოწვეული. ჰემოსტაზის მეორე ფაზის მოშლა ვითარდება, აგრეთვე, დაავადებული თირკმლის მიერ შარდით II და VII ფაქტორების გაძლიერებული გამოყოფისას, V და VII ფაქტორების იმუნური ინჰიბიტორების წარმოქმნისას, II, V და VII ფაქტორის მემკვიდრული დეფიციტის დროს (უკანასკნელი პარაჰემოფილიის სახელითაა ცნობილი). ანტითრომბინის და ჰეპარინის სიჭარბე სისხლდენისკენ მიდრეკილებას ისევე თრომბინის წარმოქმნის შემცირების გზით იწვევენ.

სისხლის *შედედების მესამე ფაზის დარღვევას* ახასიათებს ფიბრინის სინთეზის მოშლა. ის, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია ღვიძლში ფიბრინოგენის სინთეზის უკმარისობასთან, ფიბრინოგენის მოლეკულის სტრუქტურის ცვლილებებთან (დისფიბრინოგენემია), ფიბრინოლიზური სისტემის გააქტივებასთან.

ფიბრინოგენის სინთეზის დაქვეითება ვითარდება ღვიძლის და ფილტვების პათოლოგიისას, მემკვიდრულად პირობადებული ჰიპო- და აფიბრინემიის, XIII (ფიბრინმასტაბილიზებელი) ფაქტორის დეფიციტის დროს.

დისფიბრინოგენემიას ახასიათებს ფიბრინის პოლიმერიზაციის პროცესის დარღვევა, რომლის გამო ფიბრინი ვერ ქმნის დამახასიათებელ ბადეს და ირღვევა სისხლის შედედების პროცესი. ასეთი სიტუაცია იქმნება ინფექციური სნეულებების, ინტოქსიკაციების, მაიონებელი რადიაციის მოქმედებისას.

განსაკუთრებით მკვეთრია სისხლის შედედების მესამე ფაზის დარღვევები ფიბრინოგენის გაძლიერებული დაშლის დროს ფერმენტ პლაზმინის (ფიბრინოლიზინის) ზემოქმედებით. თვით პლაზმინი წარმოიქმნება სისხლის პლაზმინოგენის გააქტივების შედეგად ქსოვილური ან სხვა წარმოშობის აქტივატორების ზემოქმედებით (სურ. 17-31). პლაზმინოგენის ქსოვილური აქტივატორები თავისუფლდებიან ქსოვილების ფართო დაზიანებისას ან ქირურგიული ოპერაციების (განსაკუთრებით ფილტვის, საშვილოსნოს, წინამდებარე ჯირკვლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის), დამწვრობის, შოკის დროს. პლაზმინოგენის აქტივაციაში, ზოგ შემთხვევაში, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მიკრობული, ლეიკოციტური, ერითროციტული აქტივატორები, კალიკრეინ-კინინური სისტემის კომპონენტები, ჰეპარინის და ფიბრინოგენის, პლაზმინოგენის და ადრენალინის კომპლექსები. უკანასკნელთა გავლენით არაფერმენტირებული ფიბრინოლიზი ვითარდება.

ცხრილში 17-3 მოყვანილია სისხლის შედედების დაქვეითების გამომწვევი ზოგიერთი მიზეზი და მითითებულია მათი მოქმედების მექანიზმი.

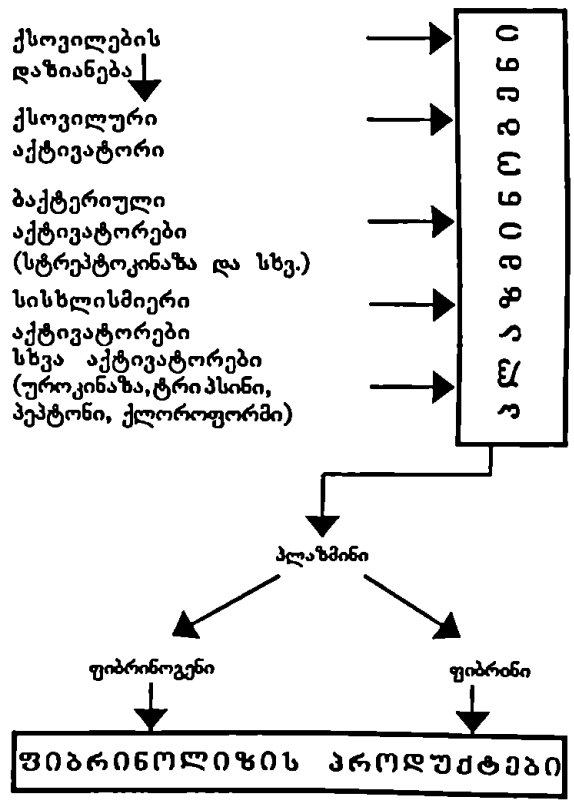
17.8.2. სისხლის შედედების უნარის მომატება (ჰიპერკოაგულაცია)

ჰიპერკოაგულაციის მექანიზმი მრავალგვარია. სისხლის შედედების დროებითი გააქტივება ვლინდება სიმპატოადრენალური სისტემის აგზნებისას (ტკივილი, შიში, სტრესი).

სისხლის შედედების აქტივაციას იწვევს სისხლძარღვთა *ენდოთელიუმის თრომბორეზისტენტული თვისებების* შეცვლა სისხლძარღვის კედლის დაზიანებისას, რასაც მოჰყვება ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფა. ეს ნაერთები აძლიერებენ თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციულ თვისებებს, ამცირებენ ენდოთელიუმის მიერ თრომბინის შეკავშირების და ინაქტივაციის უნარს. ასეთ პროცესებთანაა დაკავშირებული სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზის გააქტივება ათეროსკლეროზის, გულის კუნთის იშემიური დაავადებების დროს.

ჰიპერკოაგულაცია *თრომბოციტების ადჰეზიურ-აგრეგაციული თვისებების გაძლიერების გამო* ვითარდება, აგრეთვე, სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის მომატებისას (მაგალითად, თრომბოციტოზი ერითრემიის დროს, იხ. "ერითროციტოზები").

სისხლის შედედების მომატებაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს შედედების პირველი - თრომბოპლასტინის წარმოქმნის ფაზის მაღალი ინტენსივობა, რაც იწვევს თრომბინად პროთრომბინის დიდი რაოდენობით გარდაქმნას (ეს უკანასკნელი შედედების მრავალი ფაქტორის აქტივატორია). ასეთი სურათი ვლინდება სისხლში თრომბობლასტინის დიდი რაოდენობის გადასვლისას დროის მცირე მონაკვეთში (ტრავმა, ოპერაციები ქსოვლთა დიდი დაზიანებით, შოკი, პლაცენტის მოცილება). ამ შემთხვევებში



სურ. 17-31. ფიბრინოლიზის გააქტივების სისტემა

ცხრილი 17-3

სისხლის შედედების დაძვეითება

გამომწვევი ფაქტორი	მექანიზმი
ჰემოფილია	VII ფაქტორის დეფიციტი (ანტიჰემოფილური გლობულინი)
თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება (ვერლჰოფის დაავადება, სხივური დაავადება, ალერგიული თრომბოციტოპენია)	შედედების და რეტრაქტოზომინის თრომბოციტული ფაქტორების ნაკლებობა
ღვიძლის პარენქიმის დიფუზური დაზიანება (ჰეპატიტები, ციროზი, ფოსფორით მოწამვლა და სხვ.[1])	პროთრომბინის, პროკონვერტინის, ფიბრინოგენის ნაკლებობა
K ჰიპო- და ავიტამინოზი, მექანიკური სიყვითლე	პროთრომბინის შემცირება
ჰეპარინის დიდი დოზა	პროთრომბინის, თრომბინის, პლაზმური თრომბოპლასტინის ინაქტივაცია
დიკუმარინის დიდი დოზა	პროთრომბინის, პროკონვერტინის სინთეზის დამუხრუჭება
ანაფილაქსიური და პეპტონური შოკი	სისხლში ჰეპარინისა და ანტითრომბინების გადასვლის გაძლიერება
ქსოვილების გავრცელებული დაზიანება, სამეანო პათოლოგია, ოპერაცია ფილტვზე, საშვილოსნოსა და წინამდებარე ჯირკვალზე	სისხლში ქსოვილური აქტივატორების ჭარბი გადასვლა, ინტენსიური ფიბრინოლიზი და ფიბრინოგენის შემცველობის დაქვეითება

სისხლის შედედება ვითარდება დაზიანების ადგილიდან დაშორებულ ქსოვილების სისხლძარღვებშიც.

ჰიპერკოაგულაციისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინი, ანტითრომბინი) დეფიციტს და ფიბრინოლიზის პროცესის დათრგუნვას (მაგალითად, მაღალ ტემპერატურაზე მომუშავეებში, ათეროსკლეროზის, ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს). ვინაიდან თავისუფალი ჰეპარინი ლიპაზას აქტივატორია, იგი დიდი რაოდენობით იხარჯება ორგანიზმში ლიპიდების სიჭარბისას. ამ პირობებში (ათეროსკლეროზი, ცხიმიანი საკვების მიღება) ისახება ტენდენცია ჰიპერკოაგულაციისკენ (სიმსუქნე).

სისხლის შედედების გაძლიერება ელინდება ***ლოკალური (თრომბოზი) ან გენერალიზებული სისხლძარღვშიგა კოაგულაციის სახით.***

სხვადასხვა ფაქტორის მიერ გამოწვეული სისხლძარღვშიგა ჰემო-კოაგულაცია ყოველთვის არ მთავრდება თრომბის ჩამოყალიბებით, რადგან ჯანმრთელ ორგანიზმში ჰიპერკოაგულაცია კომპენსირდება ფიბრინოლიზის და კინინური სისტემის გააქტიურებით. თრომბოზის განვითარების საშიშროება დიდია იმ შემთხვევაში, როდესაც მიდრეკილება ჰიპერკოაგულაციისკენ თანხვდება ფიბრინოლიზის დეპრესიას, ე.ი. იქმნება თრომბოზის წინა მდგომარეობა (მაგალითად, ათეროსკლეროზის, ჰიპერტონული სნეულების, რევმატიზმის, სიმსუქნის დროს).

18. სისხლის მიმოქცევის სისტემის პათოფიზიოლოგია

18.1. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა

მოსვენებულ მდგომარეობაში მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმის მოთხოვნილება სისხლზე საშუალოდ 5ლ/წთ/მ^2-ია. ინტენსიური მუშაობის დროს ის შეიძლება 3-5-ჯერ გაიზარდოს. ასეთი ჭარბი მოთხოვნის დაკმაყოფილების უნარი დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დიდ ფუნქციურ შესაძლებლობებთან, რაც, თავის მხრივ, ეფუძნება გულის და სისხლძარღვების ნატიფ და, ამავე დროს, მდგრად რეგულაციას. უკანასკნელის საშუალებით ხორციელდება არა მარტო გულის და სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა ნაწილის მუშაობის კოორდინირება, არამედ მათი კავშირი სუნთქვის და სისხლის სისტემებთანაც. გულშიგა და ზოგადი ნერვულ-ჰუმორული რეგულაცია უზრუნველყოფს ისეთ შეგუებით რეაქციებს, როგორიცაა გულის წუთმოცულობის ზრდა, სისხლის ნაკადის აჩქარება, სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის ცვლილება, სისხლის გადანაწილება, სუნთქვის გაღრმავება და გახშირება, ერითროციტების გამოსროლა დეპო-ორგანოებიდან, ერითროპოეზის გაძლიერება და სხვ. ეს შეგუებითი ან საკომპენსაციო რეაქციები ფუნქციობენ როგორც ჯანმრთელი ორგანიზმის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დატვირთვის გაზრდისას, ისე სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს. მაგრამ თუ დარღვევები მეტად ძლიერი ან ხანგრძლივია, საკომპენსაციო რეაქციები სუსტდება, იფიტება და ყალიბდება გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ჰემოდინამიკის ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ქსოვილები და ორგანოები ვერ მარაგდება მათი მოთხოვნის შესაბამისი სისხლის რაოდენობით.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის უშუალო და ძირითადი მიზეზებია გულის მუშაობის მოშლა, სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ან/და სისხლის რეოლოგიის ცვლილებები.

განვითარების მექანიზმების და კლინიკური გამოვლინების მიხედვით განასხვავებენ სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის შემდეგ სახეებს: ***გულის უკმარისობა, სისხლძარღვთა უკმარისობა*** და ***გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის შერეული ფორმა*** (სურ. 18-1).

გამომუღავნების ხარისხის მიხედვით სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა შეიძლება იყოს ***კომპენსირებული*** (ფარული) და ***დეკომპენსირებული***. კომპენსირებული მდგომარეობის დროს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ჩნდება მხოლოდ დატვირთვისას. ის შეესაბამება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის I სტადიას. II სტადიის დროს უკმარისობის ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ქოშინი, ტაქიკარდია და სხვ., ჩნდება დატვირთვის გარეშეც; III სტადიაში მოსვენების დროსაც აღინიშნება სისტემის ღრმა უკმარისობის ნიშნები, ცვლილებები ორგანოებსა და სისტემებში.

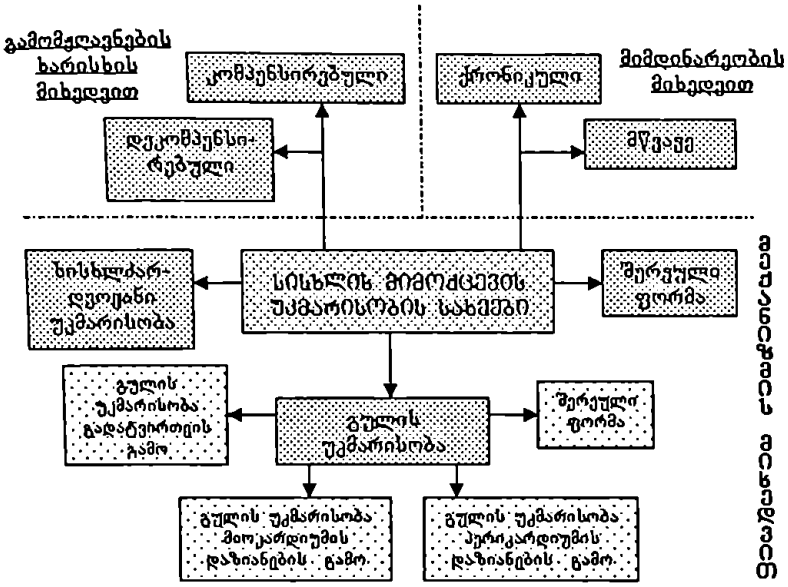
მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ სისხლის მიმოქცევის ***მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას***. პირველის ყველაზე ხშირი მიზეზებია მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის მწვავე უკმარისობა, ზოგიერთი არითმია (პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია და სხვ.), შოკი, მწვავე სისხლდენა.

სისხლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზებია: ხანგრძლივად მიმდინარე მიოკარდიტი, მიოკარდიოდისტროფია, პერიკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, გულის მანკები, ანემიები, ჰიპერვოლემია.

18.2 გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა არის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმა, რომლის დროს გული გამოისვრის უფრო ნაკლები მოცულობის სისხლს, ვიდრე ეს საჭიროა ნორმალური ჰემოდინამიკის შენარჩუნებისთვის და ქსოვილების მოთხოვნილების შესატყვისი სისხლმოძრაგებისთვის. ტერმინის უფრო ვიწრო გაგებით გულის უკმარისობის ქვეშ იგულისხმება გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება. უკმარისობისას გული ვერ უზრუნველყოფს მასში ვენებით შემოტანილი სისხლის მაქსიმალურ გადატუმბვას აორტასა და ფილტვის არტერიაში.

გულის მუშაობა შეიძლება დაირღვეს ფრიად მრავალფეროვანი მიზეზების ზემოქმედებით. ეტიოლოგიურ ფაქტორთა სიმრავლის მიუხედავად, შეიძლება ითქვას, რომ გულის პათოლოგია შესაძლოა



სურ. 18-1. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის სახეები

ა.შ. ჩვეულებრივ, გულის მუშაობის მოშლაში მონაწილეობს არა რომელიმე ერთი აღნიშნული გზა, არამედ მათი კომბინაცია. მაგალითად, ქოლეცისტიტის დროს გვირგვინოვანი არტერიების რეფლექსურად გამოწვეული სპაზმი იწვევს ნივთიერებათა ცელის დარღვევას მიოკარდიუმში, რასაც მოჰყვება გულის შეკუმშვის ძალის და დარტყმითი მოცულობის შემცირება, უმაღლესი ვეგეტატიური ცენტრების სისხლმომარაგების დარღვევა და გულის ფუნქციის ცენტრალური რეგულაციის მოშლა.

განვითარდეს სამი გზით: **ცენტროგენულით, რეფლექსურით** და პათოგენური ფაქტორის უშუალო **ზემოქმედებით.**

რადგან გულის მუშაობა რეგულირდება **სიმპატიკური** და **პარასიმპატიკური ნერვული სისტემით,** ვეგეტატიური ცენტრების და ნერვების ფუნქციის ცვლილება ხშირად იწვევს **გულის ცენტრალური გენეზის პათოლოგიას.** კერძოდ, ტვინის ქერქის ცენტროგენული ეფექტის მნიშვნელობაზე გულის ფუნქციის დარღვევაში მიუთითებს თუნდაც გვირგვინოვანი არტერიის სპაზმი ემოციების დროს, ან მისი წარმოშობის შესაძლებლობა პირობითრეფლექსურად. ცენტროგენული გავლენის როლი გულის ფუნქციის დარღვევაში განსაკუთრებით დიდია იმ შემთხვევებში, როდესაც გულის ფუნქცია ასე თუ ისე უკვე შეცვლილია, ე.ი., როდესაც ცენტროგენული გავლენა რეალიზდება გულის უკვე შეცვლილი მუშაობის ფონზე.

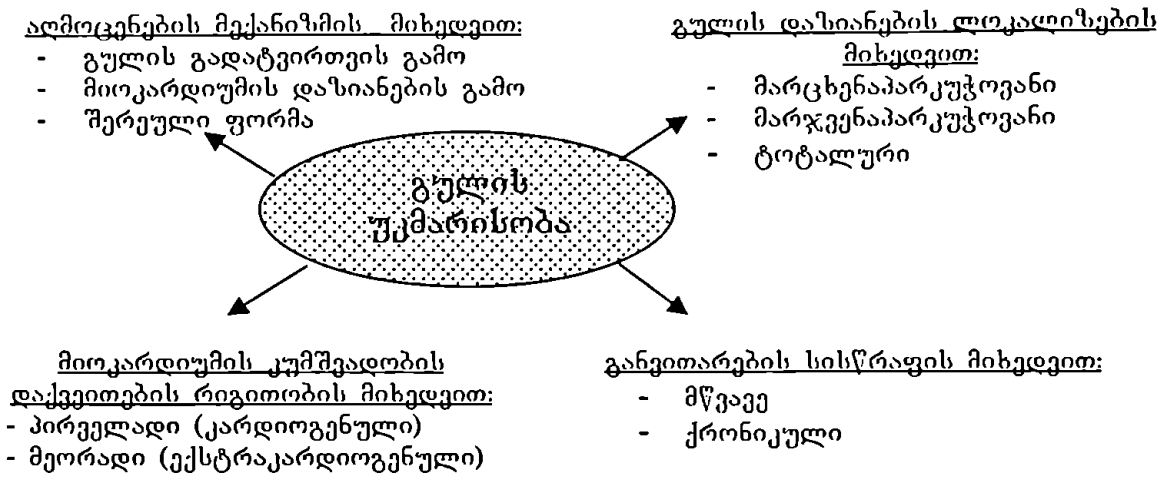
გულის ფუნქციის დარღვევა შეიძლება რეფლექსური ხასიათის იყოს. მაგალითად, სტენოკარდიული ტკივილი ხშირად ვითარდება ქოლეცისტიტის დროს, ან მისი გამომწვევი შეიძლება იყოს პათოლოგია სხეულის სხვა რომელიმე ნაწილში.

გულის ფუნქციის დარღვევის უფრო ხშირი მიზეზი თვით **გულის უშუალო დაზიანებაა** მიკრობებით ან მათი ტოქსინებით, ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით, ჰორმონების გავლენით და

პრაქტიკული მიზნებისთვის მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის უკმარისობის ორი ტიპის დიფერენცირება, რომლებიც განსხვავდებიან კრეატინფოსფატის მეტაბოლიზმის თავისებურებებით. უკმარისობის პირველი ტიპის დროს ენერგიის გამომუშავების დეფიციტის გამო დაქვეითებულია კრეატინფოსფატის რესინთეზი. კრეატინფოსფატის დეფიციტის პირობებში კი მცირდება ფიბრილების შეკუმშვისთვის საჭირო ენერგიის მარაგი (მაგალითად, მიოკარდიუმის ჰიპოქსიის, მასზე მეტაბოლური შხამების მოქმედების დროს და სხვ.). მიოკარდიუმის უკმარისობის მეორე ტიპის დროს არ ხდება მაკროერგული ფოსფატების ეფექტური გამოყენება, მაგალითად, Ca^{+}-ის ანტაგონისტების ჭარბი დოზების გამოყენებისას, ბარბიტურატებით მოწამვლისას და ა.შ. მისთვის დამახასიათებელია კრეატინფოსფატის დიდი რაოდენობით შემცველობა გულის კუნთში. გულის კუმშვადობის აღდგენისთვის გულის უკმარისობის მეორე ტიპის დროს გამოყენებული უნდა იქნას კატექოლამინები, საგულე გლიკოზიდები, რომელთა ხმარება არ არის მიზანშეწონილი გულის უკმარისობის პირველი ტიპის დროს, უკანასკნელ შემთხვევაში საჭიროა ენერგეტიკული დანახარჯების შემცირება.

განვითარების მექანიზმების მიხედვით განასხვავებენ გულის უკმარისობის შემდეგ ფორმებს (სურ. 18-2):

1. **გადატვირთვის გამო განვითარებული**



სურ. 18-2. გულის უკმარისობის სახეები

საგულე გლიკოზიდები, რომელთა ხმარება არ არის მიზანშეწონილი გულის უკმარისობის პირველი ტიპის დროს, უკანასკნელ შემთხვევაში საჭიროა ენერგეტიკული დანახარჯების შემცირება.

განვითარების მექანიზმების მიხედვით განასხვავებენ გულის უკმარისობის შემდეგ ფორმებს (სურ. 18-2):

1. **გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა,** რომელიც ყალიბდება გულის რომელიმე საკანში სისხლის მოცულობის მომატების დროს (მაგალითად, გულის სარქველების უკმარისობა) ან გამოსროლილი სისხლისადმი წინააღმდეგობის გაზრდის შედეგად (მაგალითად, სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ჰიპერტენზია). ასეთ შემთხვევაში შეკუმშვის ნორმალური უნარის მქონე გულს გაზრდილი მოთხოვნები წაეყენება.

2. **მიოკარდიუმის დაზიანების გამო განვითარებული გულის უკმარისობა,** რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპოქსიით, ინფექციით,ინტოქსიკაციით, კორონარული უკმარისობით და ა.შ.

3. **გულის უკმარისობის შერეული ფორმა,** რომლის საფუძველია როგორც გულის გადატვირთვა, ისე მისი დაზიანება. მაგალითად, რევმატიზმის დროს მიოკარდიუმის ანთების პარალელურად ვითარდება სარქველოვანი აპარატის ცვლილებებიც, რაც გულის გადატვირთვას იწვევს.

4. **პერიკარდიუმის დაზიანების შედეგად განვითარებული გულის უკმარისობა.**

დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით (სურ. 18-2) განასხვავებენ გულის მარცხენაპარკუჭოვან, მარჯვენაპარკუჭოვან და ტოტალურ უკმარისობას.

მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ვითარდება მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვისას (მაგალითად, აორტის ხვრელის სტენოზის, დიდი წრის ჰიპერტენზიის დროს) ან მისი კუმშვადობის დაქვეითებისას (მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს), ანუ ისეთი მდგომარეობისას, როდესაც შემცირებულია სისხლის გადასროლა მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში, რასაც მარცხენა წინაგულის გაჭიმვა და მცირე წრეში შეგუბების განვითარება მოჰყვება. უკანასკნელი კლინიკურად გულისმიერი ასთმის სახით ვლინდება (იხ. ქვემოთ).

გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის მიზეზია მარჯვენა პარკუჭის მექანიკური გადატვირთვა (მაგალითად, ფილტვის აორტის სტენოზის,მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს),ან მარჯვენა პარკუჭის კუმშვის უნარის დაქვეითება (მარჯვენა პარკუჭის კედლის ინფარქტის დროს). ასეთი ტიპის უკმარისობისას მცირდება სისხლის გადასროლა ფილტვის არტერიაში, იჭიმება მარჯვენა წინაგული და ვითარდება შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

გულის ტოტალური უკმარისობა ხასიათდება გულის როგორც მარცხენა-, ისე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობით. იზოლირებული მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს სისტოლური და დიასტოლური.

ქრონიკული მარცხენაპარკუჭოვანი სისტოლური უკმარისობის დროს მცირდება გუ-

მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითების რიგითობის მიხედვით (სურ.18-2) განასხვავებენ **პირველად** (კარდიოგენულ) და **მეორად** (არაკარდიოგენულ) უკმარისობას. პირველი ვითარდება გულის კუმშვადობის შემცირების გამო მისკენ ვენური სისხლის მოდინების შედარებით ნორმალური სიდიდის ფონზე. უფრო ხშირად ასეთი სურათია გულის კუნთის იშემიური დაავადების, მიოკარდიტების, კარდიომიოპათიების დროს.

გულის მეორადი უკმარისობა ვითარდება გულისკენ ვენებით სისხლის მიდინების დაქვეითებისას გულის კუმშვადობის ნორმალურთან ახლო მნიშვნელობის ფონზე. ასეთ პროცესს იწვევს მასიური სისხლდენა, კოლაფსი, შოკი და სხვ.

განვითარების სისწრაფის მიხედვით გულის უკმარისობა შეიძლება იყოს მწვავე - აღმოცენდეს რამდენიმე წუთში ან საათში და ქრონიკული, რომელიც ფორმირდება თანდათან - კვირების, თვეების ან წლების განმავლობაში. მწვავე უკმარისობის ჩამოყალიბების უხშირესი მიზეზებია მიოკარდიუმის ინფარქტი, მარცხენა პარკუჭის გაგლეჯა, მიტრალური და აორტული სარქვლების მწვავე უკმარისობა. გულის ქრონიკული უკმარისობა უფრო ხშირად შეიძლება იყოს არტერიული ჰიპერტენზიის,ფილტვების ქრონიკული უკმარისობის, ხანგრძლივი ანემიის, გულის მანკების შედეგი. გულის ქრონიკული უკმარისობა შეიძლება მწვავე ფორმაში გადაიზარდოს.

18.2.1. გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა

აღმოცენების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ გულის უკმარისობას **მოცულობით გადატვირთვის გამო** და გულის უკმარისობას **წინააღმდეგობით გადატვირთვის გამო**. პირველს მიეკუთვნება გულის სარქვლების უკმარისობის,ჰიპერვოლემიის და პოლიციტემიის გამო განვითარებული უკმარისობა. მეორეს - გულის ხვრელების შევიწროების და არტერიული ჰიპერტენზიის დროს განვითარებული უკმარისობა (სურ.18-3).

გულის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭი არათანაბრად მგრძნობიარეა მოცულობით გადატვირთვის მიმართ. მარჯვენა პარკუჭი, რომლის მასა 3,5-ჯერ ნაკლებია მარცხენა პარკუჭის მასაზე, დროის მონაკვეთში გადატუმბაეს იმდენივე სისხლს, რამდენსაც მარცხენა, ე.ი. მარჯვენა პარკუჭის წილზე მოდის 3,5-ჯერ მეტი მოცულობითი დატვირთვა და ის უფრო შეგუებულია დატვირთვის ამ სახეს. ამავე დროს, სისხლის წნევა ფილტვის არტერიაში 4-6-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე აორტაში, ე.ი. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის მასის ერთეულზე მოდის წნევით დატვირთვის დაახლოებით თანაბარი მოცულობა. ამრიგად, წინააღმდეგობით გადატვირთვის მისაღებად ორივე პარკუჭი თანაბრადაა გავარჯიშებული, რაც, როგორც დავინახეთ, არ შეიძლება ითქვას მოცულობითი გადატვირთვის შესახებ. საზოგადოდ, მარჯვენა პარკუჭი უფრო "მიჩვეულია" გადატვირთვას, ვიდრე მარცხენა.

გადატვირთვით გამოწვეული გულის უკმარისობა ვითარდება ამ ორგანოს მეტ-ნაკლებად ხანგრძლივი ჰიპერფუნქციის შემდეგ.

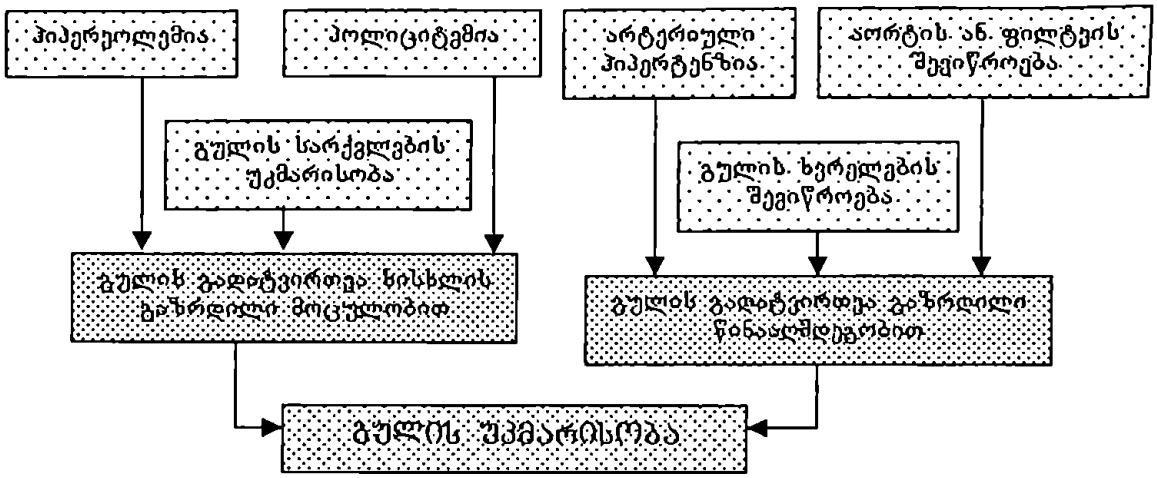
გაზრდილი მოცულობით გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა

როგორც ითქვა, გულის გადატვირთვა მისი საკნების სისხლით გადავსების ან საკნიდან სისხლის გატანისადმი წინააღმდეგობის ზრდის შედეგია. პირველს იწვევს მძიმე ფიზიკური მუშაობა და სარქველების უკმარისობით გამოწვეული გულის მანკები. ასეთივე სურათი ვლინდება გულის ძგიდეების თანდაყოლილი დეფექტის დროს.

სარქვლის უკმარისობის გამო განვითარებული გულის მანკები. გულის რომელიმე ხვრელის შევიწროება (სტენოზი), სარქველის უკმარისობა, ძგიდის დეფექტი ან მათი კომბინაცია **გულის მანკის** სახელწოდებითაა ცნობილი. გულის მანკს ახასიათებს გულშიგა ჰემოდინამიკის დარღვევა გულის ამა თუ იმ ნაწილის გადატვირთვით. სურათზე 18-4 ნაჩვენებია გულშიგა სისხლის მიმოქცევის დარღვევები შეძენილი გულის მანკების დროს.

განასხვავებენ გულის **შეძენილ** და **თანდაყოლილ მანკებს**. პირველის უხშირესი მიზეზი რევმატიზმია, უფრო იშვიათად - სიფილისი, თანდაყოლილი მანკები კი მუცლადყოფნის პერიოდის პათოლოგიის გამო ყალიბდება. სარქველების დეფორმაცია არღვევს მათ ფუნქციას, რაც გამოიხატება სარქვლების არასრული დახურვით ან გულის ხვრელების შევიწროებით (სტენოზით) სარქვლების ფრთების შეწებების გამო.

ნებისმიერი მანკი იწვევს ჰემოდინამიკის მოშლას გულის საკნებში, მანკის დეკომპენსაციისას კი ჰემოდინამიკის დარღვევა სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებზეც ვრცელდება.



სურ. 18-3. გულის გადატვირთვის გამომწვევი ფაქტორები

აორტის სარქვლების უკმარისობის დროს დიასტოლის ფაზაში აორტიდან ასხლეტილი სისხლი აორტის ხვრელის დაუხშობლობის შედეგად ნაწილობრივ უკან, მარცხენა პარკუჭში ბრუნდება. მას ემატება პარკუჭში ნორმალური გზით - მარცხენა წინაგულიდან ჩამოსული სისხლიც, ე.ი. მარცხენა პარკუჭში გროვდება სისხლის დიდი მოცულობა. დიასტოლის ფაზაში, კუნთოვანი ბოჭკოების ჩვეულებრივზე მეტად გაჭიმვის გამო, ძლიერდება სისტოლა (ჰიპერფუნქციის ფაზა), მატულობს სისტოლური წნევა. რადგან დიასტოლურ წნევას უმეტესწილად ქმნის აორტიდან უკუგდებული სისხლი, რომელიც ნორმაში პერიფერიისკენ მიემართება, აორტის სარქვლების ნაკლოვანების დროს კი ნაწილობრივ კვლავ პარკუჭში ბრუნდება, დიასტოლური წნევა ამ მანკის დროს მკვეთრად ეცემა. სისტოლური მოცულობის პროგრესული მომატებისას პარკუჭი განიცდის *ჰიპერტროფიას* და *ტონოგენურ დილატაციას* (იხ. განაკვეთი 18.2.5), რომელიც თანდათანობით გადადის *მიოგენურ დილატაციაში*, პარკუჭის შეკუმშვის ძალა მცირდება, ვითარდება გულის უკმარისობა. პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია იწვევს მარცხენა ვენური ხვრელის გაფართოებას და შედარებითი მიტრალური უკმარისობის ჩამოყალიბებას. ამას მოჰყვება წნევის მომატება მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის ვენებში, რაც მცირე წრეში შეგუბების მოვლენებს და სისხლის წნევის მომატებას იწვევს (იხ. გვ. 317).

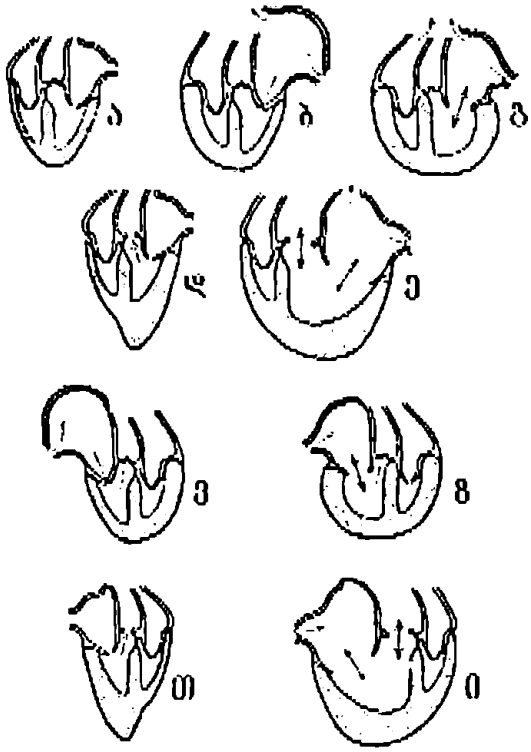
ორკარიანი სარქვლის ანუ მიტრალური უკმარისობა ვითარდება ორკარედი სარქვლის ორგანული დაზიანების გამო ან სარქვლის რგოლის გაფართოებისას. ამ პირობებში სისტოლის დროს მარცხენა პარკუჭიდან სისხლი ნაწილობრივ ბრუნდება უკან - მარცხენა წინაგულში. გულის ამ საკანში წნევა იზრდება, წნევა მატულობს ფილტვის ვენებსა და კაპილარებშიც, ვითარდება შეგუბება მცირე წრეში და ზოგჯერ, ამის გამო, ფილტვის შეშუპებაც.

სამკარედი სარქველის ნაკლოვანება იშვიათად გვხვდება იზოლირებული სახით, უფრო ხშირია მისი კომბინაცია მიტრალურ უკმარისობასთან. სისხლის რეგურგიტაცია მარჯვენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში იწვევს უკანასკნელის ჰიპერფუნქციას, ჰიპერტროფიას და დილატაციას, სისხლის შეგუბებას ღრუ ვენებსა და ღვიძლში.

გაზრდილი წინააღმდეგობით გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა

გულის გადატვირთვა წინააღმდეგობის გაზრდის გამო გამოწვეულია გულის ხვრელების (წინაგულოვან-პარკუჭოვანი, აორტის, ფილტვის არტერიის) შევიწროებით, წინააღმდეგობის გაზრდით სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში, ანუმოსკლეროზით, ფილტვის ემფიზემით. ცხადია, რომ გულის მანკების დროს ჰიპერფუნქცია და ჰიპერტროფია, პირველ რიგში, ვითარდება გულის იმ ნაწილებში, რომლებიც გაზრდილი წინააღმდეგობის (წნევის) საწინააღმდეგოდ მოქმედებენ.

გულის ხვრელების სტენოზით გამოწვე-



სურ. 18-4. გულშიგა ჰემოდინამიკის დარღვევა შემაძენილი მანკების დროს

ა - ნორმა, ბ - მიტრალური ხერელის სტენოზი, გ - მიტრალური სარქველის უკმარისობა, დ - აორტის სტენოზი, ე - სამკარედი სარქველის უკმარისობა, ვ - მარჯვენა ქვენური ხერელის სტენოზი, ზ - სამკარედი სარქველის უკმარისობა, თ - ფილტვის არტერიის სტენოზი, ი - ფილტვის არტერიის სარქველის უკმარისობა

ული გულის მანკები. მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზის (მიტრალური სტენოზის) დროს შეფერხებულია სისხლის გადასვლა მარცხენა წინაგულიდან შესაბამის პარკუჭში. როდესაც ხვრელის ფართობი 2 სმ^2-ზე ნაკლები ხდება (ნორმაში 5-6 სმ^2-ია), წინაგული ვეღარ ასწრებს დისტოლის დროს სისხლისგან დაცლას, მისი ღრუს მოცულობა იზრდება, თანდათანობით ჰიპერტროფირდება, წნევა მარცხენა წინაგულში იზრდება. წინაგულის კედლის სისუსტის გამო ეს მანკი მალე იწვევს მარცხენა წინაგულის დეკომპენსაციას, იზრდება წნევა ფილტვის ვენებსა და კაპილარებში, მცირე წრეში ვითარდება შეგუბება და ჰიპერტენზია.

მარჯვენა ვენური ხვრელის სტენოზი უხშირესად გვხვდება სამკარედი ან მიტრალური სარქველის უკმარისობასთან კომბინაციაში. ამ მანკის დროს დაბრკოლებულია სისხლის გადასვლა მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში, იზრდება მარჯვენა წინაგულის მექანიკური მუშაობა, ვითარდება მისი ჰიპერტროფია და დილატაცია. დეკომპენსაციის ფაზაში შეგუბება ვრცელდება ღრუ და მაგისტრალურ ვენებზე, ღვიძლის სისხლძარღვებზე, დიდი წრის და პორტული სისტემის კაპილარებზე, ვითარდება გულის მარჯვენა ნაწილის უკმარისობისთვის დამახასიათებელი შეშუპება (იხ. გვ. 281).

აორტის ხვრელის სტენოზი აბრკოლებს მარცხენა პარკუჭის დაცლას სისხლისგან სისტოლის ფაზაში, ამის გამო პარკუჭში იზრდება წნევა, თანდათანობით ვითარდება მისი ჰიპერტროფია,იზრდება პარკუჭის მიერ შესრულებული მექანიკური მუშაობა.

სისხლის წუთმოცულობის შემცირება და მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა აორტული სტენოზის დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს შეუსაბამობასთან ჟანგბადის მიმართ პარკუჭის მოთხოვნილებას და ამ აირით მომარაგებას შორის.

ცნობილია, რომ ჯანმრთელი გულის გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი სისტოლის დროს მცირდება შეკუმშული მიოკარდიუმის მიერ სისხლძარღვების კომპრესიის გამო (იხ. ქვემოთ). აორტის სტენოზის დროს წინააღმდეგობა გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისტოლის დროს კიდევ უფრო იზრდება, სისტოლა კი ხანგრძლივდება. ამის გამო პარკუჭის ჟანგბადზე მოთხოვნილების ზრდასთან ერთად მცირდება გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი, რასაც გულის უკმარისობა მოჰყვება.

საკომპენსაციო მექანიზმები გულის მანკების დროს და ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის თავისებურებები განხილული იქნება ქვემოთ.

სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ჰიპერტენზია. სისხლის მიმოქცევის დი-დი და მცირე წრის ჰიპერტენზიას ახასიათებს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის და საშუალო არტერიული სისხლის წნევის ზრდა. ეს წნევა დიასტოლური წნევის და პულსური წნევის ერთი მესამედის ჯამია.

სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა ერთ-ერთი უმთავრესი ჰემოდინამიკური პარამეტრია. ის გამოითვლება ფორმულით:

$$W = \frac{P - 1333 - 60}{\text{წ.მ.}}$$

სადაც W - საერთო პერიფერიული წინააღმდე-

გობაა, P - საშუალო არტერიული წნევა, წ.მ. - გულის წუთმოცულობა მილილიტრებში. ნორმის პირობებში დიდი წრის საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა 6-8-ჯერ აღმატება მცირე წრის საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობას.

საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის და საშუალო არტერიული წნევის მომატება როგორც დიდი, ისე მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს ზრდის დატვირთვას გულის შესაბამის პარკუჭზე და იწვევს მისი მექანიკური მუშაობის გაძლიერებას, რაც აუცილებელია სისხლის მიერ სისხლძარღვთა მაღალი წინააღმდეგობის დასაძლევად.

პარკუჭების მუსკულატურა, რომელიც მოქმედებს გაზრდილი წინააღმდეგობის გადასალახად, განიცდის ჰიპერტროფიას. ჰიპერტროფიას და ჰიპერფუნქციას ძალუძს ხანგრძლივი კომპენსაციის უზრუნველყოფა. მაგრამ ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის სისხლმომარაგების და ინერვაციის თავისებურებები (იხ. ქვემოთ) ან თანდართული დაავადებები ბოლოს და ბოლოს კომპენსაციის მოშლას და გულის უკმარისობის განვითარებას იწვევს.

დასასრულს უნდა ითქვას, რომ გადატვირთვის გამო განვითარებულ გულის უკმარისობას ყოველთვის თან სდევს გულის კომპენსაციური ჰიპერფუნქცია და ჰიპერტროფია. რაც უფრო დიდია გულის დატვირთვა, მით უფრო ინტენსიურია ჰიპერტროფია და მით უფრო მეტია გულის უკმარისობის განვითარების ალბათობა.

18.2.2. მიოკარდიუმის დაზიანებით გამოწვეული გულის უკმარისობა

მიოკარდიუმის დაზიანების ძირითადი მექანიზმები. გულის უკმარისობის განვითარების მეტად მნიშვნელოვანი გზა მიოკარდიუმის დაზიანებაა. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს მიოკარდიუმის ჰიპოქსიით, ანთებითი პროცესით (მიოკარდიტი), დისტროფიით (მიოკარდიოდისტროფია), გენეტიკური დეფექტით, ინფექციით (მაგალითად, სტრეპტოკოკულით), ინტოქსიკაციით (მაგალითად, დიფტერიული ტოქსინით), იმუნოპათოლოგიური პროცესით, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით კარდიომიოციტების დაზიანების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი უჯრედების მემბრანის ფუნქციის დარღვევაა თავისუფალი რადიკალების და ჰიდროზეჟანგების გაელენით, რომლებიც იწვევენ მემბრანებში არსებული ლიპიდების ზეჟანგვით ჟანგვას. ასეთი მოვლენები ვითარდება ანტიოქსიდაციური სისტემის უკმარისობის და კარდიომიოციტებში ჟანგვითი მეტაბოლიზმის დარღვევის დროს.

მიოკარდიუმის დაზიანებას ახასიათებს მისი კუმშვადობის მკვეთრი შემცირება, რაც გამოწვეულია ენერგიის პროდუქციის და მისი გამოყენების დარღვევით.

გულის კუნთის შეკუმშვისთვის საჭირო ენერგია წარმოიქმნება გლუკოზის და, განსაკუთრებით, ცხიმმჟავების აერობული ჟანგვის პროცესში. ენერგია გროვდება მიტოქონდრიებში ატფ-ს სახით. შემდგომში ატფ გამოიყენება კრეატინფოსფატის სინთეზისთვის, რომელიც უჯრედში ენერგიის გადამტანია. მიოკარდიუმის დაზიანების დროს მიოფიბრილებში კრეატინფოსფატის მკვეთრ შემცირებას თან სდევს გულის კუმშვადობის დაქვეითება.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა გულის კუნთში ხშირადაა დაკავშირებული ჟანგვისთვის საჭირო სუბსტრატების დეფიციტთან, ჟანგბადის ნაკლებობასთან და ჟანგვაში მონაწილე ფერმენტების აქტივობის შემცირებასთან.

ჟანგვისთვის აუცილებელი სუბსტრატების და ჟანგბადის დეფიციტი ალმოცენდება გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის შემცირების დროს (იხ. ქვემოთ). სუნთქვის უკმარისობის და ანემიების დროს განვითარებული ჰიპოქსიისას მიოკარდიუმში ირღვევა აერობული და ანაერობული პროცესების თანაფარდობა, მცირდება ატფ-ს და კრეატინფოსფატის წარმოქმნა.

ჟანგვის პროცესში მონაწილე სუბსტრატების დეფიციტი ხშირად ვითარდება უჯრედების მემბრანების განელადობის მოშლისას, რაც იწვევს სუბსტრატთა დიფუზიის დარღვევას მემბრანებში (მაგალითად, მიოკარდიტის დროს, კორტიკოიდების, ტოქსინების, ნარკოტიკების გამოყენებისას).

ჟანგვაში მონაწილე ფერმენტების ნაკლებობა ვითარდება მათი სინთეზის დარღვევისას, რაც, ჩვეულებრივ, პირობადებულია იმ ვიტამინების დეფიციტით, რომლებიც უმთავრესი ფერმენტული რეაქციების კოფერმენტები არიან. მაგალითად, B_6 ავიტამინოზის დროს პიროყურძენმჟავას დეკარბოქსილირებაში მონაწილე კოფერმენტის - კოკარბოქსილაზას დეფიციტის გამო ირღვევა პიროყურძენმჟავას ჩართვა კრებსის ციკლში, რაც იწვევს ენერგეტიკული თვალსაზრისით არაეფექტური ანაერობული ცვლის გაძლიერებას.

ნივთიერებათა ცვლა მიოკარდიუმში მკვეთრად

ირღვევა, აგრეთვე, ჰიპოგლიკემიისა და თირეოტოქსიკოზის დროს, სისხლში რძე- და პიროყურძნმჟავას, კეტოსხეულების მომატებისას. მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობის გადახრა მეორადად იწვევს ფერმენტული სისტემების აქტივობის ცვლილებას, რაც მეტაბოლიზმის დარღვევის მიზეზი ხდება.

მიოკარდიუმის დაზიანებას ახასიათებს მიოფიბრილების კუმშვადი ცილების (აქტინი, მიოზინი და მათი კომპლექსები) რაოდენობრივი ცვლილება და აქტომიოზინის კუმშვადობის დარღვევა. ეს ცვლილება, თავის მხრივ, მისი სტრუქტურის დარღვევის ან იონების ცვლის მოშლის (კერძოდ კი, Ca^{++} და K^{+} უჯრედშიგა კონცენტრაციის შემცირების) შედეგია. უფრო დაწვრილებითი ცნობები მიოკარდიუმის დაზიანების მექანიზმების შესახებ მოყვანილია თავში "გულის უკმარისობის განვითარების მექანიზმები", ხოლო მონაცემები მიოკარდიუმის დაზიანების ყველაზე ხშირი და მნიშვნელოვანი მიზეზის - გვირგვინოვანი უკმარისობის შესახებ მოცემულია შემდეგ პარაგრაფში.

18.2.3. გვირგვინოვანი უკმარისობა. მიოკარდიუმის დაზიანების მეტად ხშირი მიზეზი გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის დარღვევაა, რომელიც ე.წ. *გვირგვინოვან (კორონარულ) უკმარისობას* იწვევს. *გვირგვინოვანი უკმარისობა გულის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმაა, რომელსაც ახასიათებს ჟანგბადზე და მეტაბოლიზმის სუბსტრატებზე მიოკარდიუმის მოთხოვნის სიჭარბე გვირგვინოვანი სისხლძარღვების საშუალებით მათ მოტანასთან შედარებით და, აგრეთვე, მეტაბოლიზმის პროდუქტების, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, იონების* და სხვ. *გატანის დარღვევა მიოკარდიუმიდან.* გვირგვინოვანი უკმარისობის წამყვანი პათოგენეზური ფაქტორი მიოკარდიუმის იშემიაა. სურათზე 18-5 მოცემულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შემცირების (შეწყვეტის) მიზეზები.

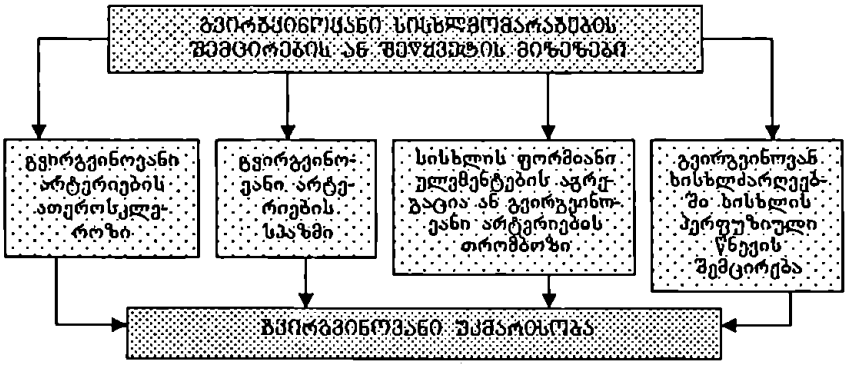
ზოგიერთი ცნობა გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შესახებ ნორმის და პათოლოგიის დროს

სისხლის მიმოქცევას გულის კუნთის მკვებავ გვირგვინოვან (კორონარულ) სისხლძარღვებში ამ ორგანოს ფუნქციასთან მჭიდროდ დაკავშირებული თავისებურებები ახასიათებს.

ადამიანის გული, როგორც წესი, იკვებება ორი კორონარული არტერიით, რომლებიც აორტის დასაწყისიდან იღებენ სათავეს. მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია სისხლით ამარაგებს ძგიდის, მარცხენა პარკუჭის ზოგიერთ, მარჯვენა პარკუჭის უდიდეს ნაწილს. გულის დანარჩენ რეგიონებს სისხლს აწვდის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია. კაპილარებში გაელილი სისხლის 2/3 გროვდება ვენურ სინუსში, რომელიც მარჯვენა წინაგულში იხსნება. სისხლის დანარჩენი ნაწილი გამოიტანება გულის წინა და ტებეზიის ვენებით. მოსვენებულ მდგომარეობაში გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი გულის წუთმოცულობის 5%-ია, ინტენსიური ფიზიკური მუშაობის დროს კი ის შეიძლება ოთხჯერ გაიზარდოს. დაახლოებით ამდენჯერვე იზრდება გულის კუნთის მიერ ჟანგბადის მოხმარებაც.

სხვა ორგანოების სისხლის მიმოქცევისგან განსხვავებით, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი მნიშვნელოვნად მერყეობს გულის მუშაობის ციკლთან დაკავშირებით. ასეთი მერყეობა დაკავშირებულია როგორც წნევის ცვლილებებთან აორტაში, ისე თვით გულის კედლის დაძაბულობასთან. სისტოლის დროს მიოკარდიუმის შიგა და შუა შრეების სისხლძარღვები იხშობიან კომპრესიის გამო. ამიტომ სისტოლის დასაწყისში სისხლის ნაკადი მარცხენა კორონარულ არტერიაში საერთოდ წყდება და მაღალ მნიშვნელობას მხოლოდ დიასტოლის პერიოდში - გულის კუნთის მოდუნების დროს აღწევს. მარჯვენა კორონარული არტერიის აუზში კედელშიგა წნევა ნაკლებია, ამიტომ სისხლის ნაკადი აქ ძირითადად პირობადებულია აორტაში სისხლის წნევის სიდიდით. კედელშიგა წნევის მომატების გამო კორონარული სინუსიდან სისხლის გამოტანა მკვეთრად იზრდება სისტოლის დროს, დიასტოლის ფაზაში კი ის ქვეითდება.

იმის გამო, რომ მიოკარდიუმს აქვს უნარი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც აითვისოს სისხლის მიერ მოტანილი ჟანგბადის დიდი რაოდენობა, დატვირთვის ზრდის დროს ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნილების დაკმაყოფილება არ შეიძლება უზრუნველყოფილი იქნას სისხლიდან ჟანგბადის შეთვისების (ექსტრაქციის) გაძლიერებით. ამიტომ ჟანგბადზე მომატებული მოთხოვნა კმაყოფილდება, ძირითადად, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის გაზრდით, რაც ხორციელდება შესაბამისი სისხლძარღვების გაფართოებით (კორონაროდილატაციით), ე.ი. ამ სისხლ-



სურ. 18-5. მიოკარდიუმის სისხლმომარაგების შემცირების ან შეწყვეტის მიზეზები

ნილებას ჟანგბადზე იმდენად ზრდიან, რომ მათი მოქმედებით გამოწვეული კორონარული სისხლის ნაკადის მომატება შეიძლება უკმარი გახდეს ჟანგბადზე გაძლიერებული მოთხოვნის დასაკმაყოფილებლად.

გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ტონუსის რეგულაციაში ზედმიწევნით მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ენდოთელური ფაქტორები - ადენოზინი, ნატრიურეზული ჰორმონი, ენდოთელინი, აზოტის ოქსიდი, პროსტაგლანდინები (სურ. 18-6). 18-7 სურათზე კი ნაჩვენებია ენდოთელური ფაქტორების წარმოქმ-ნის ბიოქიმიური რეაქციები.

ამრიგად, კორონარული სისხლის ნაკადის სიდიდეზე მოქმედებენ წნევა აორტაში, გულის შეკუმშვა, ვეგეტატიური ნერვები, კატექოლამინები, მაგრამ უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ამ მიმართებით აქვს მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგების ხარისხს და ადგილობრივ მეტაბოლურ ფაქტორებს.

მიოკარდიუმის კორონაროგენული ნეკროზი. დაავადებებსა და პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებსაც თან სდევს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო განვითარებული მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, აერთიანებენ გულის იშემიური დაავადების ცნებაში. ეს დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ფუნქციური ცვლილებების, ტკივილის სინდრომის (სტენოკარდია) ან მიოკარდიუმის ნეკროზის (ინფარქტის) სახით.

სტენოკარდია გვირგვინოვანი უკმარისობის კლინიკური ფორმაა, რომელსაც მიოკარდიუმის იშემიის გამო ტიპობრივ შემთხვევაში ახასიათებს ძლიერი მოჭერითი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, ხშირად ირადიაციით მარცხენა ბეჭისკენ, მარცხენა მხრისკენ, ეპიგასტრიუმისკენ (სტენოკარდიის კლინიკური კლასიფიკაცია მოყვანილია შესაბამისი დისციპლინის სახელმძღვანელოებში). განასხვაებენ სტენოკარდიის რამდენიმე სახეს (სურ. 18-8):

- სტაბილური (ტიპობრივი) მიმდინარეობის სტენოკარდია, ჩვეულებრივ, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადის კრიტიკულამდე შემცირების შედეგია. სტენოკარდიის ეპიზოდები ეითარდება გულის

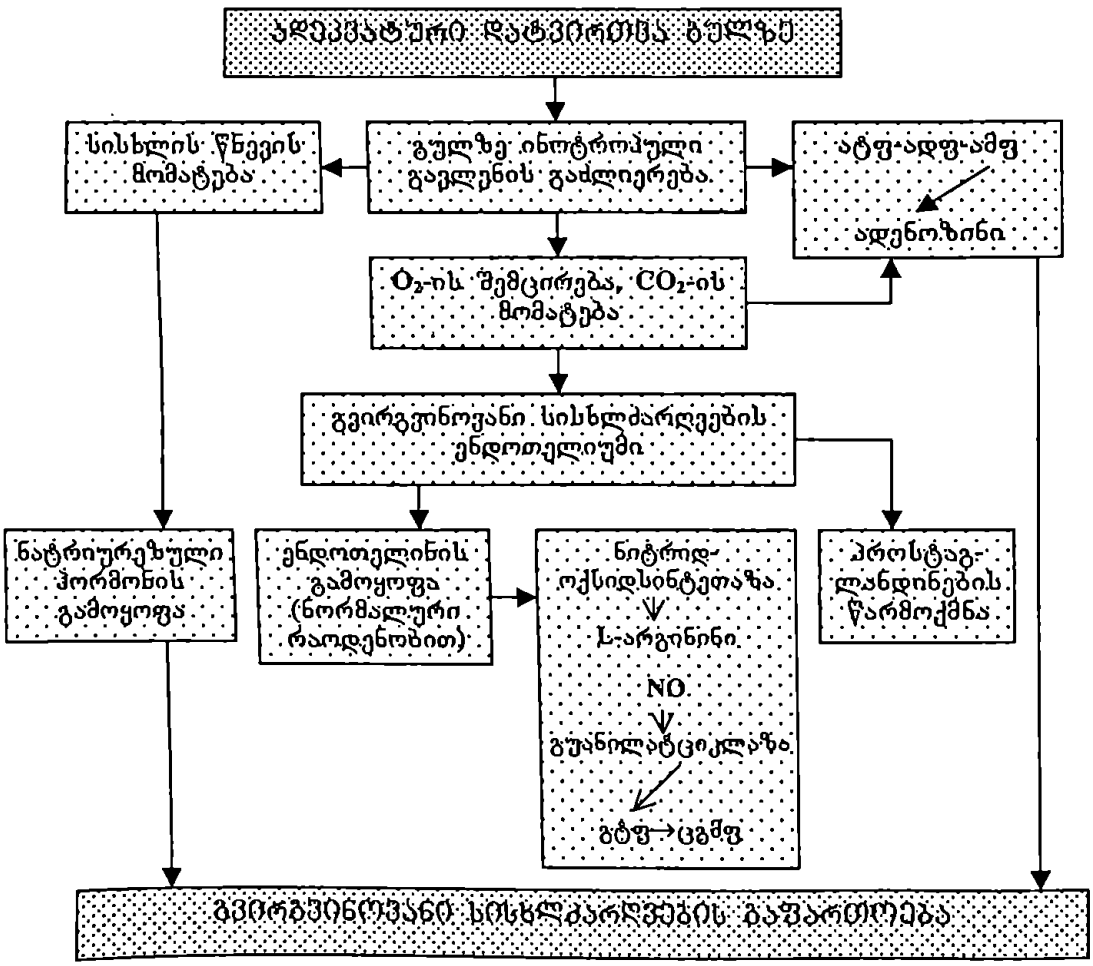
მუშაობის გაძლიერებისას.

– ***არასტაბილური მიმდინარეობის (მზარდი)*** სტენოკარდია ხასიათდება სტენოკარდიის ეპიზოდების სიხშირის, ხანგრძლიეობის და სიმძიმის მომატებით, ხშირად მოსვენების მდგომარეობაშიც ("მოსვენების სტენოკარდია"). ასეთი ეპიზოდები შეიძლება იყოს გვირგვინოვანი არტერიის სპაზმის, ემბოლიის ან ათეროსკლეროზული "ფოლაქის" გასკდომის და დეფექტის ადგილზე თრომბის განვითარების შედეგი. არაიშვიათად ეს ეპიზოდები მიოკარდიუმის ინფარქტით მთავრდება. ამის გამო აღნიშნულ ეპიზოდებს ***პრეინფარქტულს*** უწოდებენ.

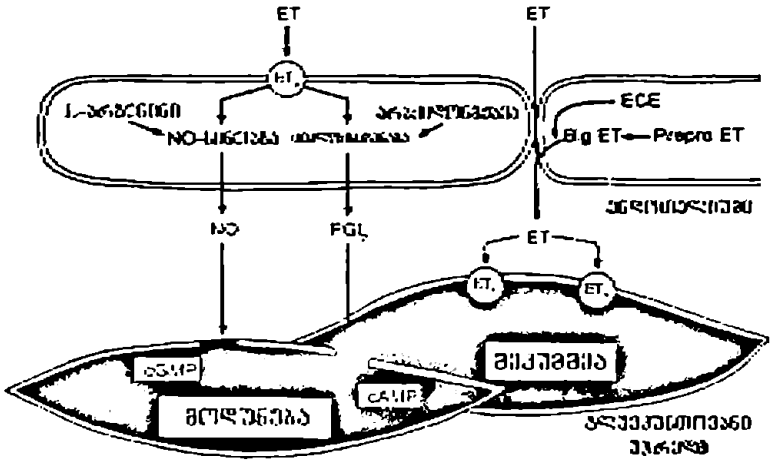
– ***პრინცმეტალის სტენოკარდია*** გვირგვინოვანი არტერიების ხანგრძლივი სპაზმის შედეგია. არსებითია, რომ სტენოკარდიის განმეორებითი ეპიზოდები (ხანმოკლეებიც - 3-8 წუთამდეც კი) შეიძლება გახდნენ მიოკარდიუმში ნეკროზის მცირე უბნების ჩამოყალიბების მიზეზი შემდგომში წვრილკერიანი კარდიოსკლეროზის განვითარებით (სტენოკარდიის კლინიკური კლასიფიკაცია მოყვანილია შესაბამის დისციპლინათა სახელმძღვანელოებში).

კორონარული არტერიებით მიოკარდიოციტებისთვის სისხლის მიმოქცევის შეუქცევადი ან ხანგრძლივი შეწყვეტა მიოკარდიუმის შესაბამისი უბნის ინფარქტს იწვევს.

მიოკარდიუმის ინფარქტი – მიოკარდიუმის კორონაროგენული ნეკროზი გულის კუნთის კერიანი სიკვდილია, რომელიც ვითარდება კორონარული სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობის შედეგად.



სურ. 18-6. გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია ნორმის პირობებში, ადეკვატური დატვირთვის დროს



სურ. 18-7. ვაზოაქტიური ენდოთელური ფაქტორების წარმოქმნის ბიოქიმიური რეაქციები

ET *- ენდოთელინი;* ***Big ET*** *- დიდი ენდოთელინი;* ***ECE*** *- ენდოთელინგარდამქმნელი ენზიმი;* ***Prepro ET****- ენდოთელინის წინამორბედი;* ***T*** *და* ET_B *- რეცეპტორები ენდოთელინისთვის;* ***NO*** *ნიტროოქსიდი;* PGI_2 *- პროსტაციკლინი;* ***cGMP*** *და* ***cAMP*** *- ციკლური გუანოზინ- და ადენოზინმონოფოსფატი;*

აბსოლუტური კორონარული უკმარისობა ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც გულის კუნთის სისხლმომარაგება შემცირებული ან სრულიად შეწყვეტილია. **შედარებით კორონარულ უკმარისობაზე** საუბრობენ მაშინ, როდესაც გულის კუნთის სისხლმომარაგება ნორმალური ან მომატებულია, მაგრამ სისხლის რაოდენობა არ არის საკმარისი დიდი დატვირთვით მომუშავე გულის კუნთის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად.

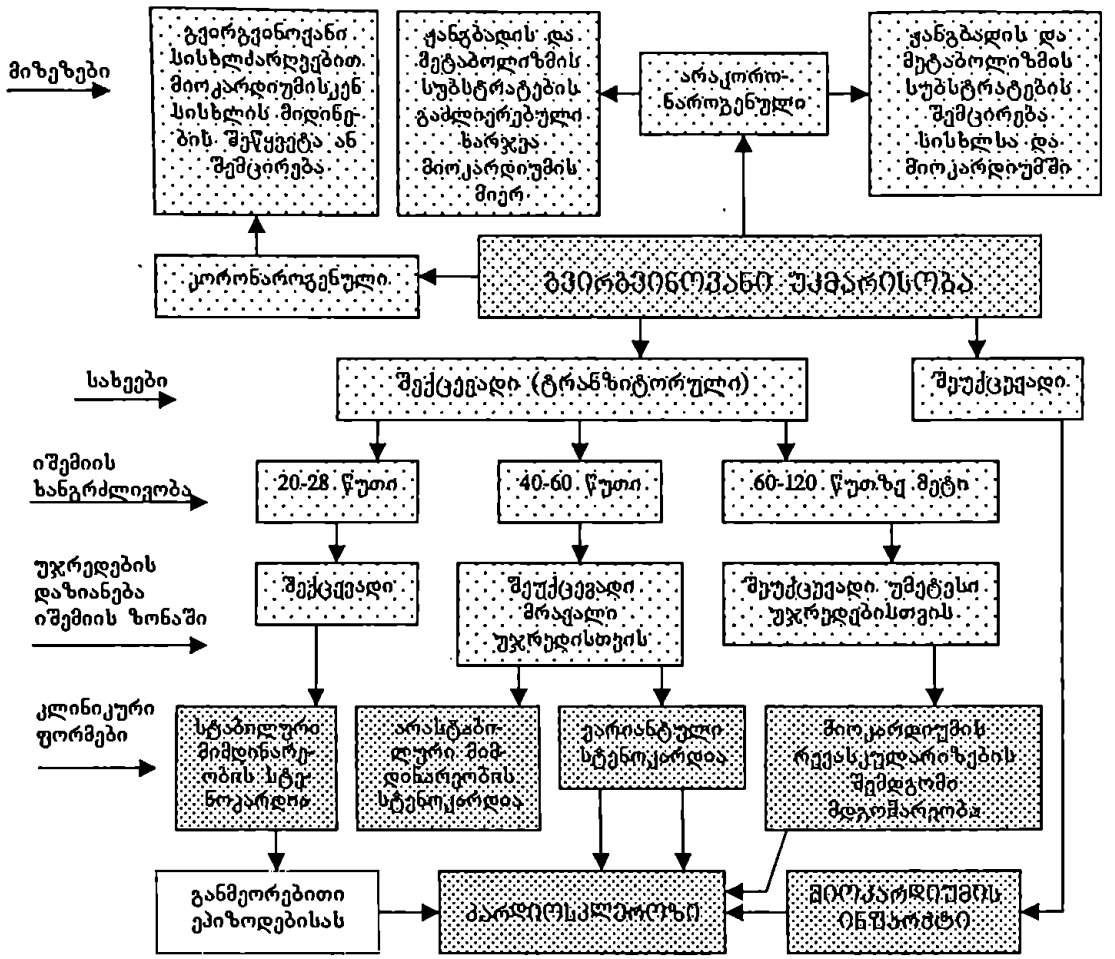
აბსოლუტური კორონარული უკმარისობის და, შესაბამისად, მიოკარდიუმის ინფარქტის უხშირესი მიზეზია გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის ფონზე განვითარებული თრომბოზი. ინფარქტი შეიძლება გამოწვეული იყოს გვირგვინოვანი არტერიების ნეიროროგენული სპაზმითაც, რაც იწვევს გულის კუნთის იშემიის, ხოლო ხანგრძლივი ან განმეორებითი სპაზმი - ინფარქტის განვითარებას. გვირგვინოვანი სისხლძარღვების სპაზმის და მათში თრომბის განვითარების მექანიზმი ზოგადად ნაჩვენებია სურათზე 18.9.

დაუზიანებელი კედლების მქონე სისხლძარღვების სპაზმისას ინფარქტის ჩამოყალიბება შედარებით იშვიათია. ინფარქტის განვითარების უხშირესი მიზეზია *გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი* (იხ. გვ. 68). ათეროსკლეროზით დაზიანებული გვირგვინოვანი სისხლ-ძარღვები განსაკუთრებით მძიმე-კლი არიან ხანგრძლივი და ძლიერი სპაზმისკენ.

გარდა სპაზმისა, კორონაროსკლეროზის დროს ინფარქტის განვითარებას ხელს უწყობს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების სანათურის *შევიწროება ათეროსკლეროზული "ფოლაქტ-ბის"* მიერ, რაც სისხლის მოძრაობის დარღვევას და "სტაბილურ" სტენოკარდიას იწვევს (სურ. 18-10). "ფოლაქის" დაზიანებისას მასზე აგრერირდება თრომბოციტები, ყალიბდება თრომბი, მიდრეკილება გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმისკენ. ამრიგად, ვითარდება *"არასტაბილური" (მზარდი) სტენოკარდია.* "ფოლაქების" დაწყლულება, დაშლა იწვევს გვირგვი-ნოვანი არტერიების ემბოლიას. კორონარული არ-ტერიების თრომბოზს და ემბოლიას კი თან სდევს სისხლძარღვის სანათურის ნაწილობრივი ან სრული ოკლუზია. ამ ფონზე ვითარდება "ვარიანტული" სტე-ნოკარდია მიოკარდიუმის ინფარქტით ან უეცარი სიკვ-დილით. ქრონიკული ათეროსკლეროზული ობსტრუქ-ციის სქემატური გამოსახულება მოყვანილია სუ-რათზე 18.11.

ათეროსკლეროზით დაზიანებული გვირგვინოვანი არტერიები ხშირად ავლენენ პარადოქსულ რეაქციებს, მაგალითად, კატეჭოლამინების გავლენით ასეთი სისხლძარღვები გაფართოების ნაცვლად შეიძლება შევიწროვდეს კიდეც.

კორონარული უკმარისობა, უპირატესად, ურთიერთდაკავშირებულ ფაქტორთა მოქმედების შედეგია. მისი განვითარების მექანიზმში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სისხლის ფორმიანი ელემენტების (განსაკუთრებით, ერითროციტების და თრომბოციტების) აგრეგაციას და თრომბის გაჩენას გვირგვინოვან არტერიებში. ამ პროცესს ხელს უწყობს სისხლძარღვის კედლის ათეროსკლეროზული დაზიანება, სისხლის ნაკადის ტურბულენტობა მასში, სისხლის შედედების გააქტივება, რაც გამოწვეულია შედედების ფაქტორების გამოყოფით სისხლის დაზიანებული უჯრედებიდან და სისხლძარღვის კედლიდან. ეს ფაქტორები დამატებით ასტიმულირებენ სისხლის



სურ. 18-8. გვირგვინოვანი უკმარისობის სახეები, კლინიკური ფორმები და გაეროსაფალი (ლიტვიცკის მიხედვით, ჩვენი კორექტივებით)

ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას და ადჰეზიას, რაც პოტენცირებას უწევს თრომბწარმოქმნას გვირგვინოვან სისხლძარღვებში.

კორონარული სისხლის ნაკადის შემცირება შეიძლება გამოწვეული იყოს გულის კუნთისკენ სისხლის მიდინების შემცირებით ან შეწყვეტით და, შესაბამისად, გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისხლის პერფუზიული წნევის შემცირებით, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს მწვავე არტერიული ჰიპოტენზია, მკვეთრი ტაქი- ან ბრადიკარდია, წინაგულების ან პარკუჭების თრთოლვა და ციმციმი, აორტის სარქველების უკმარისობა, კორონარული არტერიების კომპრესია სიმსივნით, ნაწიბურით, უცხო სხეულით.

მიოკარდიუმის იშემიის გამოსაელისთვის ფრიად მნიშვნელოვანია თვით იშემიის ხანგრძლივობა, რაც მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს კარდიომიოციტების დაზიანების ხარისხს (სურ. 18-12).

ისეთი გენეზის კორონაროსპაზმის არსებობა, რომელიც დაკავშირებულია ***ჰიპერკატეხოლამინემიასა*** და ***გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ადრენორეაქტიულობის*** ცვლილებებთან, დასტურდება კლინიკური, ბიოქიმიური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემებით. ეს ძვრები ანალოგიურია სტენოკარდიის დროს განვითარებული სურათისა. არტერიების სპაზმის ***კატეხოლამინურ*** (სიმპატერგიულ) ბუნებაზე კორონარული უკმარისობის დროს მეტყველებს ასეთი უკმარისობის განვითარება სტრესის დროს, სტენოკარდიის (კორონაროსპაზმის კლინიკური გამოვლინება) ხშირი შემთხვევები თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების სიმსივნის - ფეოქრომოციტომის დროს, კორონარული

უკმარისობის განვითარება სისხლში ადრენალინის შეყვანისას, ადრენალინის სიჭარბე სისხლში სტენოკარდიული შეტევის დროს. ამავე დროს დადგენილია, რომ კორონაროსპაზმის გამოწვევაა ძალუძს $F_2\alpha$ *პროსტაგლანდინს* და მისი მეტაბოლიზმის პროდუქტს - *თრომბოქსან* A_2-ს, აგრეთვე, *ლეიკოტრიენებს* C_4, D_4 და E_4.

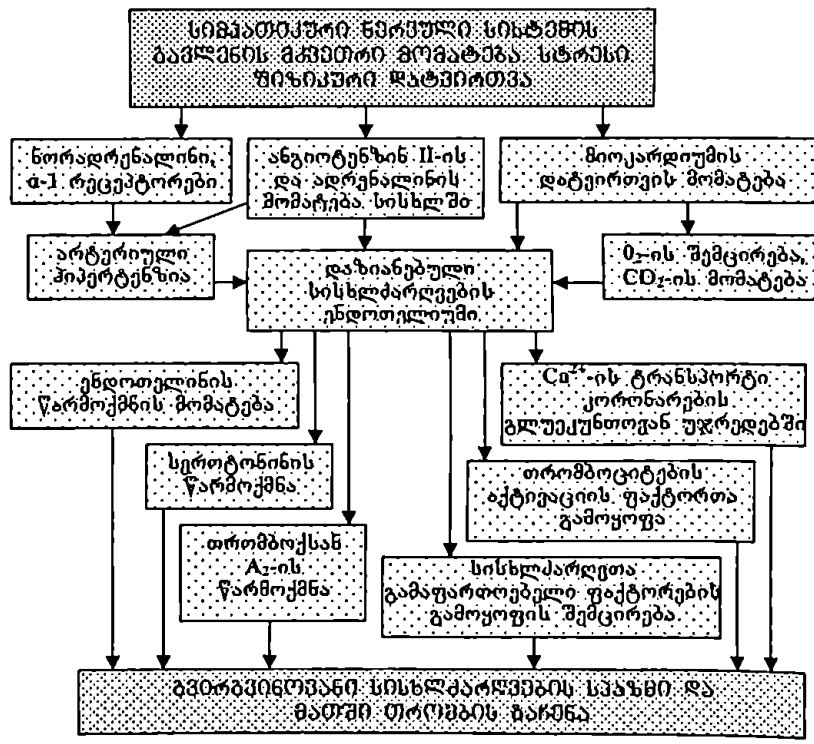
არტერიის ხანრგძლივ და ძლიერ სპაზმს იწვევს ასეთი ურთიერთდაკავშირებული ფაქტორების კომპლექსი: კატექოლამინების სიჭარბე, პროსტაგლანდინი $F_2\alpha$, თრომბოქსანი A_2 და სხვა ვაზოკონსტრიქტორები, კორონარული სისხლძარღვის შევიწროება მისი კედლის ათეროსკლეროზული ან სხვა ცვლი-ლების გამო, ერითროციტების აგრეგაცია და თრომ-ბის გაჩენა ამ სისხლძარღვში. ამ შეხედულებათა საფუძველზე ჩამოყალიბდა ჰიპოთეზა გვირგვინოვანი არტერიების "დინამიკურ" სტენოზზე (შევიწროება-ზე, სურ. 18-13).

როგორც ითქვა, მიოკარდიუმის იშემია შეიძლება გამოწვეული იყოს ჟანგბადზე და ნივთიერებათა ცვლის სუბსტრატებზე მიოკარდიუმის მოთხოვნილების მომატებით. სურათ-ზე 18-14 მოყვანილია ამ მოვლენის გამომწვევი ფაქტორები.

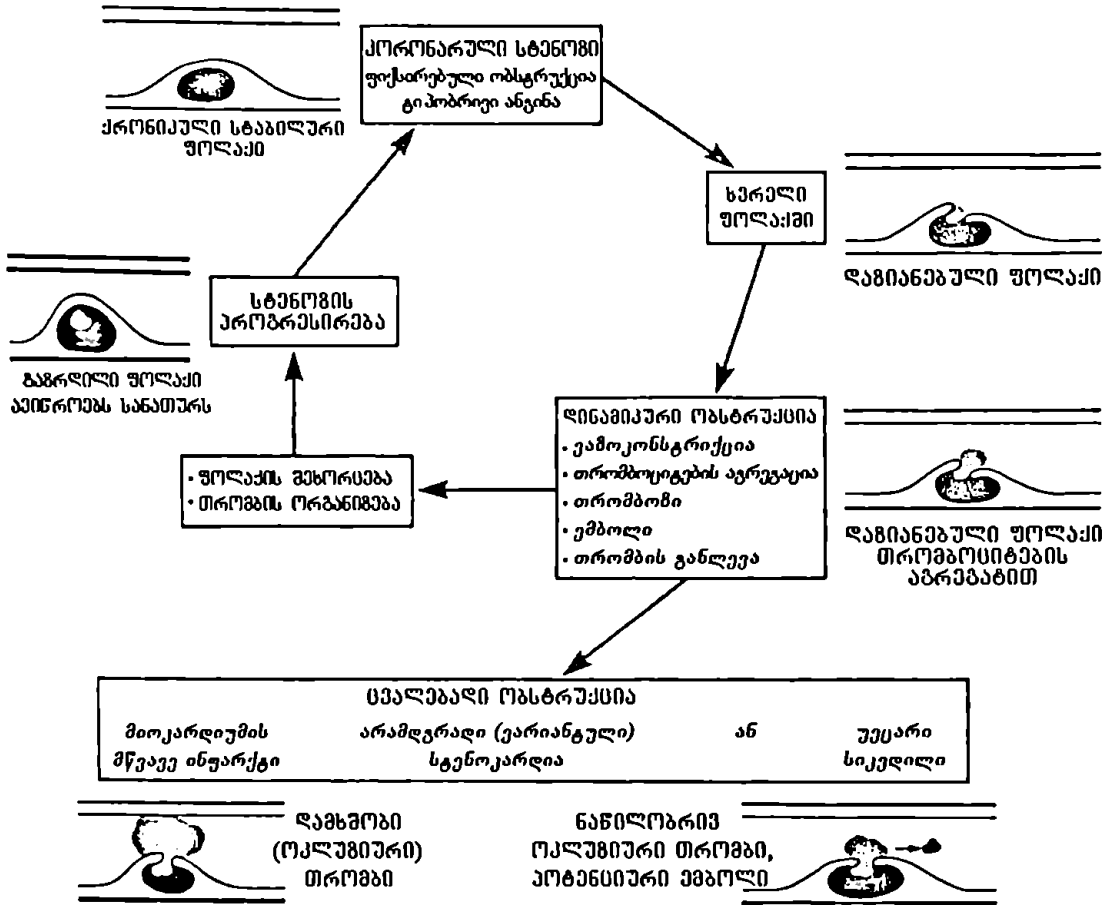
სქემაზე მოყვანილ ფაქტორთაგან მნიშვნელოვანია კატექოლამინების სიჭარბე, რომელსაც კარდიოტოქსიკური მოქმედება ახასია-თებს (სურ. 18-15).

კატექოლამინების დადებითი ქრონო- და ინოტროპული ეფექტი იწვევს გულის ფუნქციის გაძლიერებას და, ამის გამო, ჟანგბადზე და მეტაბოლიზმის სუბსტრატებზე მიოკარდიუმის მოთხოვნილების მკვეთრ ზრდას. ამის პარალელურად მკრდება ატფ-ს რესინთეზი, ზიანდება კარდიომიოციტების და, განსაკუთრებით, მათი მიტოქონდრიების მემბრანა, კატექოლამინების და ლიზოსომური ჰიდროლაზების სიჭარბით გამოწვეული ზეჟანგვითი პროცესების გაძლიერების გამო ინაქტი-ვდება ქსოვილური სუნთქვის, გლიკოლიზის და პენტოზოფოსფატური ციკლის ფერმენტები.

მთლიანობაში, სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის ჭარბი აქტივაციის გამო განვითარებული გვირგვინოვანი უკმარისობა ხასიათდება როგორც გაძლიერებით მომუშავე მიოკარდიუმის მიერ O_2-ის და მეტაბოლიზმის სუბსტრატების გაძლიერებული გამოყენებით, ისე კორონარული არტერიების საშუალებით მათი მიოკარდიუმამდე მიტანის შეზღუდვით. ამრიგად, ყალიბდება კონფლიქტი კეებაზე მიოკარდიუმის მოთხოვნასა და მის მომარაგებას შორის, რაც მიოკარდიუმის ნეკროზის მიზეზი შეიძლება გახდეს. გულის მუშაობის გაძლიერების ყველაზე ხშირი მიზეზებია ძლიერი ფიზიკური დატვირთვა, ხანგრძლივი ტაქიკარდია, მწვავე არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლის სიბლანტის მომატება და მნიშვნელოვანი ჰიპერვოლემია. გულის მუშაობის გამაძლიერებელი ფაქტორები, როგორც წესი, სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციასაც იწვევენ, რასაც კატექოლამინების ჭარბი გამოყოფა და მათი კარდიო-



სურ. 18-9. გვირგვინოვანი სისხლძარღვების სპაზმი და მათში თრომბის გაჩენა



სურ. 18-10. კორონარული არტერიის დაზიანების თანმიმდევრული პროგრესიის სქემა
ნაღდება მდგრადი ათეროსკლეროზული ქრონიკული ფოლაქი, რომელიც იწყევს ტიპობრივ სტენოკარდიას, პროცესის პროგრესირება იწყევს სხვადასხვა ფორმის მწვავე კორონარულ გართულებას (ფრედერიკის და შოენის მიხედვით)

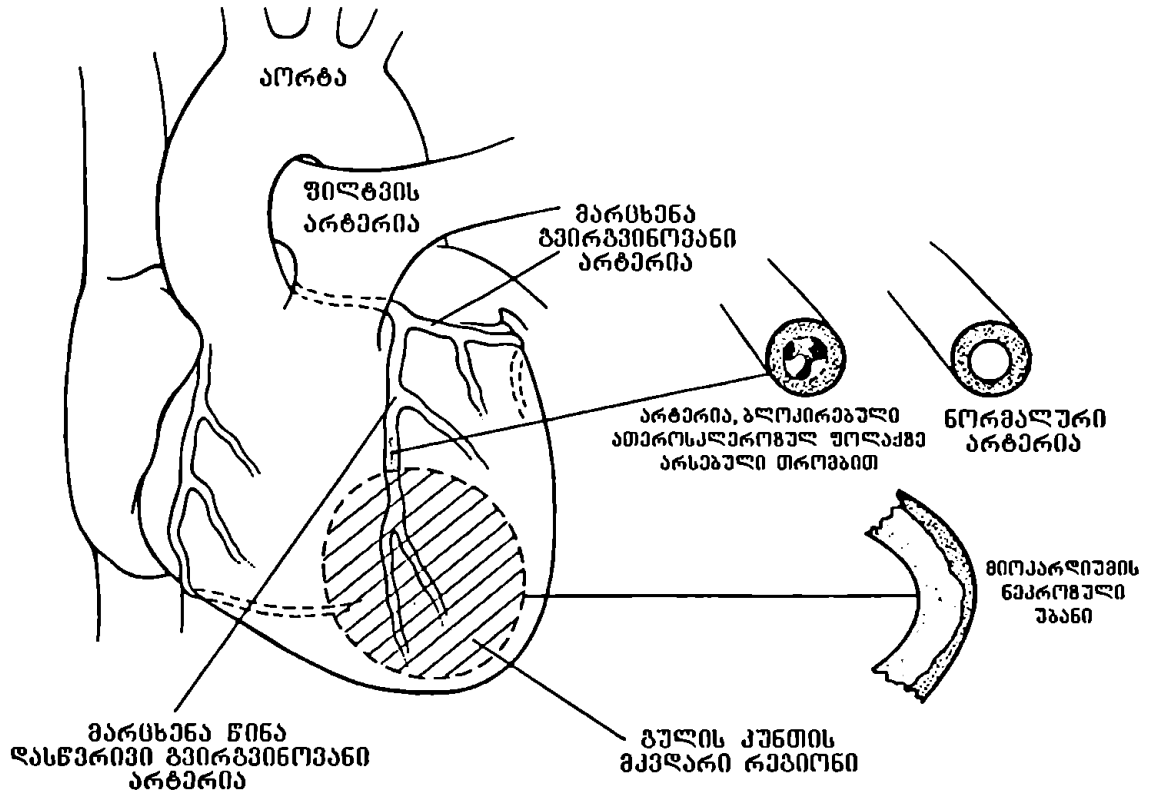
ტოქსიკური ეფექტი მოჰყვება.

აქ კიდევ ერთხელ უნდა აღვნიშნოთ, რომ იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც კატექოლამინების სიჭარბე იწვევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების გაფართოებას, მათი მოქმედებით სავსებით შესაძლებელია გულის კუნთის იშემიის განვითარება, რადგან კატექოლამინები მკვეთრად აძლიერებენ ჟანგბადის და მეტაბოლიზმის სუბსტრატების მოხმარებას მიოკარდიუმის მიერ. კორონარული უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს გვირგვინოვან არტერიებში *პერფუზიული წნევის შემცირების დროსაც* (მაგალითად, ძლიერი ტაქი- ან ბრადიკარდიის, მოციმციმე არითმიის, მწვავე ჰიპოტენზიის, აორტის სარქველების უკმარისობის დროს და ა.შ.).

გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლა (გვირგვინოვანი უკმარისობა) იწვევს ჟანგვითი პროცესების დარღვევას და ანაერობული ცვლის დაუჟანგავი პროდუქტების (რძე- და პირომყურძნმჟავას) დაგროვებას მიოკარდიუმში.

კორონარულ უკმარისობას თან სდევს მიოკარდიუმის დაზიანების ზოგადი (“ტიპობრივი”) მექანიზმების “ჩართვა” (სურ. 18-16). მათგან უმთავრესია კარდიომიოციტების ენერგიით მომარაგების დეფიციტი, მათი მემბრანების დაზიანება და ფერმენტების დისფუნქცია, იონების და წყლის დისბალანსი, გულის ფუნქციის რეგულაციის დარღვევა. აღნიშნული მექანიზმები მოქმედებს არა მარტო იშემიის ზონაში, არამედ, უფრო ნაკლები სიღრმით, მის საზღვრებს გარეთაც.

კორონარული უკმარისობისას ატფ-ის აერობული სინთეზი ცხიმმჟავების გამოყენებით მცირდება. ამის გამო კარდიომიოციტებში ძლიერდება ატფ-ს სინთე-



სურ. 18-11. ქრონიკული ათეროსკლეროზული ობსტრუქციის სქემატური გამოსახულება
ათეროსკლეროზული ფოლაქის მწვავე ცელილება, ზედებული თრომბი და მიოკარდიუმის დაზიანება მწვავე ინფარქტის დროს (ფრუდერიკის და შირნის მიხედვით)

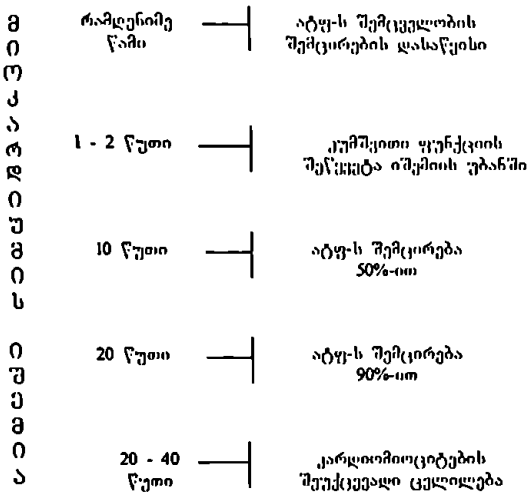
ზის ბევრად უფრო არაეფექტური გზა - ***ანაერობული გლიკოლიზი*** და გროვდება რძემჟავა, ვითარდება ***ლაქტატ-აციდოზი***. შედეგად ზიანდება მიოციტების მემბრანები, ითრგუნება ფერმენტების აქტივობა, უჯრედის სტრუქტურების სინთეზი, ირღვევა ცვლის სუბსტრატების და კათიონების ტრანსპორტი.

როგორც ითქვა, ატფ-ს სინთეზი ირღვევა არა მარტო იშემიის უბანში, არამედ მიოკარდიუმის სხვა რეგიონებშიც. თუ გავითვალისწინებთ, რომ ატფ-ს ენერგიის 90% გამოიყენება კუმშვის პროცესში, ცხადი გახდება, რომ კორონარული უკმარისობის დროს ***გულის კუმშვადობა ქვეითდება***. ენერგიის დეფიციტი კარდიომიოციტებში იწვევს ***არითმიის*** განვითარებას, რაც კორონარული უკმარისობის დროს სიკვდილის უხშირესი მიზეზია.

კარდიომიოციტების მემბრანების დაზიანებაში, ფერმენტების აქტივობის დარღვევაში და, ბოლოს, გულის კუნთის უჯრედების ნეკროზში კორონარული უკმარისობის დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ***ლიპიდების ზეჟანგვითი ჟანგვის*** და ***თავისუფალრადიკალური პროცესების ინტენსიფიცირება, უჯრედების ორგანელების დაზიანება***.

ლიპიდების ზეჟანგვითი ჟანგვის გაძლიერებასთან, Na^+, K^+-ატფაზის აქტივობის დაქვეითებასთან, ატფ-ის დეფიციტთან და მიტოქონდრიების ფუნქციის დარღვევასთან დაკავშირებით ***ირღვევა იონთა ცვლა*** (სურ. 18-17). კარდიომიოციტებს ტოვებს კალიუმი, ვითარდება ***ჰიპერკალიემია*** - მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანი. კალიუმის უჯრედებიდან გამოსვლისას მასში გროვდება ***ნატრიუმის იონები*** და ***წყალი***, რაც ***კარდიომიოციტების გაჯირჯვებას*** და, შესაბამისად, მათ ძლიერ დაზიანებას იწვევს.

მაგრამ კარდიომიოციტების, ისევე, როგორც მთლიანად მიოკარდიუმის დაზიანება გვირგვინოვანი უკმარისობის დროს მარტოოდენ მათი პირდაპირი ალტერაციის შედეგი არ არის. ის მნიშვნელოვანწილად პირობადებულია გულის მოქმედების რეგულაციის დარღვევით, რომელიც ხორციელდება სხვადასხვა



სურ. 18-12. ცვლილებები კარდიომიოციტებში სხვადასხვა ხანგრძლივობის იშემიის დროს (რობინსის მიხედვით)

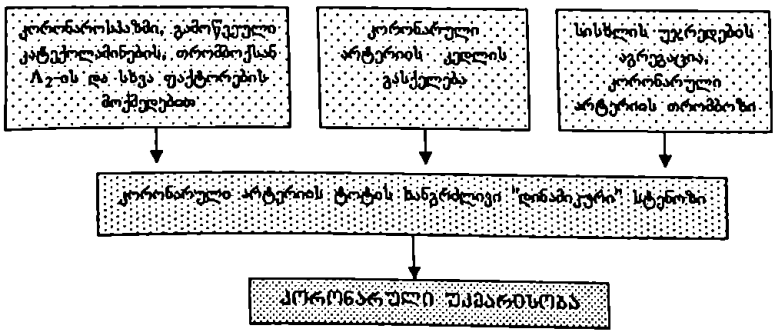
დონეზე (იშვიათად - რომელიმე ერთ დონეზე): ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ნეირომედიატორები, ჰორმონები) მიოციტის მემბრანის შესაბამის რეცეპტორებთან ურთიერთქმედების, თვით რეცეპტორების რაოდენობის და სტრუქტურის ცვლილებებისას; უჯრედული "შუამავლების" (მესენჯერების), კერძოდ ციკლური ნუკლეოტიდების (ცამფ, ცგმფ) დონეზე, რომლებიც რეაგირებენ "პირველი შუამავლის" - ნეირომედიატორების და ჰორმონების მოქმედებაზე; უჯრედული მეტაბოლური პროცესების დონეზე, რომლებიც რეგულირდება ციკლური ნუკლეოტიდებით და უჯრედული "მედიატორებით".

მიოკარდიუმის იშემიის საწყის ეტაპზე, როგორც წესი (მაგრამ არა ყოველთვის), ძლიერდება სიმპატიკური გავლენა გულზე, მიოკარდიუმში იზრდება ნორადრენალინის და ადრენალინის რაოდენობა, ვითარდება ტაქიკარდია. ხშირად ძლიერდება გულზე პარასიმპატიკური გავლენაც, მაგრამ ჭარბობს სიმპათიკური ეფექტი. კორონარული უკმარისობის გვიან პერიოდში ზოგჯერ მცირდება ნორადრენალინის შემცველობა გულის კუნთში აცეტილქოლინის მომატებული რაოდენობის ფონზე. ასეთ პირობებში ვითარდება ბრადიკარდია, მცირდება გულის დარტყმითი მოცულობა.

ხანგრძლივი გვირგვინოვანი უკმარისობის დროს ზოგჯერ ვლინდება კატექოლამინების *ჰორმონ-მედიატორული დისოციაციის* ფენომენი - მიოკარდიუმში ნორადრენალინის შემცველობის შემცირება ადრენალინის სიჭარბის ფონზე, მკაფიოდ ვლინდება ადრენალინის კარდიოტოქსიკური ეფექტი (იხ. ქვემოთ). საერთოდ კი უნდა ითქვას, რომ გულის ფუნქციის რეგულაციის დარღვევის ეფექტები ძლიერ "ინდივიდუალიზებულია" და შეიძლება მკვეთრად განსხვავდებოდეს ურთიერთისგან კორონარული უკმარისობით დაავადებულებში.

კარდიომიოციტების დაზიანებას თან სდევს K^+-იონების, ფერმენტების, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (მაგალითად, კრეატინფოსფოკინაზას, გლუტამინ-ოქსალოაცეტური ტრანსამინაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას) გათავისუფლება, რომლებიც აღრმავებენ მიოკარდიუმის დაზიანების პროცესს. გულისკენ კატექოლამინების დიდი რაოდენობით მოტანა მკვეთრად ზრდის მის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს ჰიპოქსიას. ამავე დროს, გულის კუნთი განიცდის ენერგეტიკული რესურსების (გლუკოზა, ცხიმმჟავები) ნაკლებობას, მისი კუმშვადობა, სისტოლური მოცულობა და გულის ინდექსი მცირდება.

გულის კუნთში არსებული რეცეპტორების გაღიზიანება ჰიპოქსიით, აციდოზით და არასწორი მეტაბოლიზმის პროდუქტებით იწვევს სტენოკარდიის და ინფარქტისთვის დამახასიათებელ ტკივილის სინდრომს. იშემიის კერაში აღმოცენებული იმპულსები, ძირითადად, გულის შუა და ქვემო ნერვების, კისრის მარცხენა, შუა და ქვემო, გულმკერდის ზემო სიმპათიკური კვანძის და გულმკერდის ზემო ხუთი ტოტის გავლით აღწევენ



სურ. 18-13. გვირგვინოვანი არტერიების "დინამიკური" სტენოზის მექანიზმის ძირითადი რგოლები

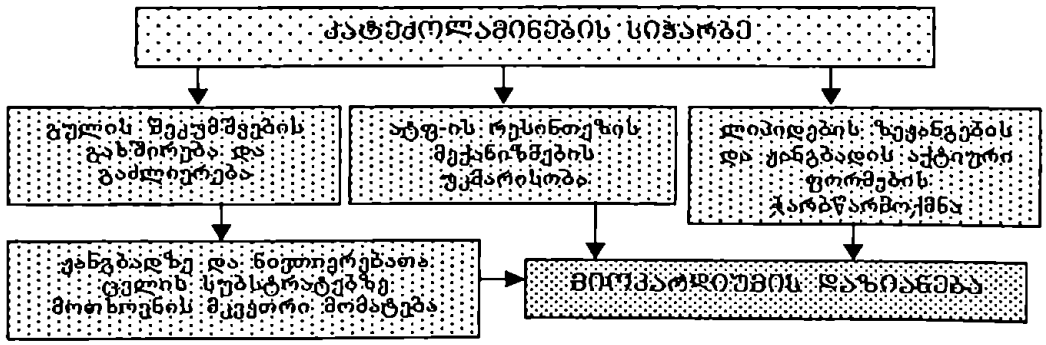
ცენტრალურ ნერვულ სისტემას და იწვევენ ე.წ. "არეკვლით" ტკივილებს C_1-C_6 და T_2-T_6 სომატური ნერვების გაყოლებით (სურ. 18-18). ამიტომ, როგორც სტენოკარდიის, ისე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილს არ აქვს ზუსტი ლოკალიზაცია. უხშირესად ვითარდება ტკივილი გულმკერდის არეში, მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით მარცხენა ხელში, მარცხენა ბეჭში, კისრის და ქვედაყბის მარცხენა ნაწილში. ასეთ ტკივილს ხშირად თან სდევს სიკვდილის შიში ("angor precardialis").

ტკივილის სიძლიერე დაკავშირებულია იშემიის ხარისხთან და რეცეპტორების რაოდენობასთან იშემიურ უბანში, ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებადობასთან. აღსანიშნავია, რომ შემთხვევათა საკმაოდ დიდ ნაწილში (18-20%) ინფარქტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ტკივილის სინდრომის გარეშე.

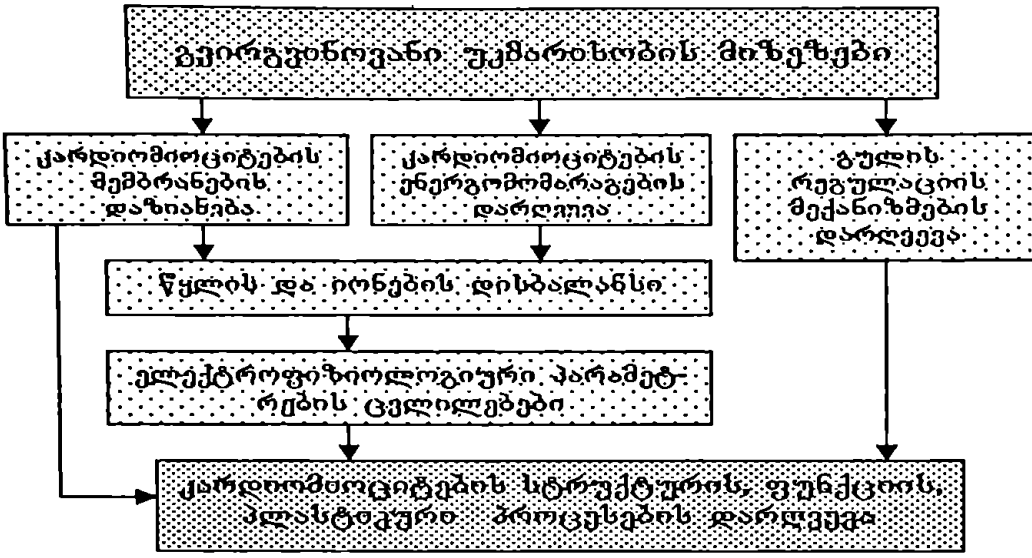
მიოკარდიუმის დანეკროზებული უბნის მდებარეობის განსაზღვრა შესაძლებელია ელექტროკარდიოგრაფიულად (ეკგ) რამდენიმე განხრის ანალიზით. ეკგ ინფარქტის დროს მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის და მას დროითი კინეტიკა ახასიათებს (სურ.18-19). ინფარქტის ადრეული სტადიისთვის დამახასიათებელია თავისებური "მონოფაზური" პარკუჭოვანი კომპლექსი, რაც პირობადებულია S-T სეგმენტის აწევით,აღინიშნება T-კბილის ინვერსია. დაზიანების არის დაუზიანებელი მიოკარდიუმისგან შემოსაზღვრის შემდეგ ეკგ კარგავს მონოფაზურ სახეს. ტკივილის დაწყებიდან 8-12 საათში ეკგ-ზე ჩნდება მიოკარდიუმის ინფარქტის მნიშვნელოვანი ნიშანი - პათოლოგიური Q კბილი.

ტკივილი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ინფარქტის პათოგენეზში. მის გამო განვითარებული სტრეს-რეაქცია იწვევს სტრესული ჰორმონების - გლუკოკორტიკოიდების და კატექოლა-მინების დიდი რაოდენობით გამოსროლას. იმ შემთხვევაში, თუ სტრეს-რეაქცია მთავრდება რეზისტენტობის სტადიაზე, სტრესული ჰორმონები ასრულებენ ბიოენერგეტიკული პროცესის გამააქტივებლის როლს, მონაწილეობენ კარდი-ომიოციტების მემბრანების განახლების რეაქციებში, რაც მეტად მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმის დაც-ვისთვის. მაგრამ თუ პათოგენური ფაქტორის მოქ-მედება არ წყდება, სტრეს-რეაქცია გადადის გამო-ფიტვის სტადიაში, რომელშიც კატექოლამინების სიჭარბე ჰისტოტოქსიკურ ეფექტს იძლევა - მათ მიერ ჭარბად გააქტიურებული ლიპაზები და ფოსფოლიპაზები არღვევენ მიოციტების მემბრანების ლიპიდურ შრეს, რაც ამ უჯრედებში შეუქცევად ცვლილებებს იწვევს. ასეთი მოვლენები აღრმავებენ გულის კუნთის დაზიანების პროცესს, ინფარქტის არე ფართოვდება, ეს კი, თავის მხრივ, აძლიერებს ტკივილს, ე.ი. იქმნება თავისებური *"შანკიური წრე"*. ამიტომ და, აგრეთვე, იმ მიზეზით, რომ ტკივილი მონაწილეობს კარდიოგენული შოკის პათოგენეზშიც, კორონარული უკმარისობის და ინფარქტის დროს ერთ-ერთი უპირველესი ამოცანა ტკივილის სინდრომის ლიკვიდაციაა.

გულის კუნთის იშემიური (ან დანეკროზებული) უბნის კუმშვის უნარის დაქვეითების გამო მცირდება გულის სისტოლური მოცულობა და, შესაბამისად,



სურ. 18-15. კატექოლამინების სიჭარბის დამაზიანებელი გავლენა მიოკარდიუმზე



სურ. 18-16. გულის დაზიანების მექანიზმები გვირგვინოვანი უკმარისობის დროს

გვირგვინოვანი სისხლის ნაკად. ეს ხელს უწყობს ინფარქტის ზონის გადიდებას, გულის სისტოლური მოცულობის კიდევ უფრო მეტ შემცირებას, ე.ი. ყალიბდება მეორე "შანკური წრე". აღსანიშნავია, რომ მცირდება მიოკარდიუმის დაუზიანებელი ნაწილის შეკუმშვის უნარიც, რაც გამოწვეულია მისი სისხლძარღვების რეფლექსური სპაზმით ("ინტერკარდიალური რეფლექსი").

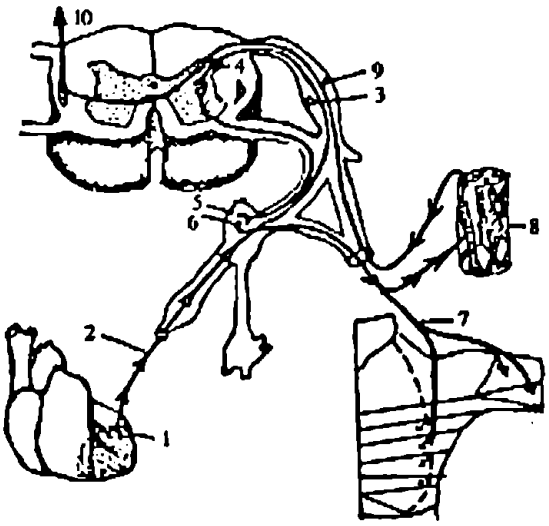
მიოკარდიუმის ინ-ფარქტის სიცოცხლისთვის საშიში გართულებებია:

- გულის მწვავე უკმარისობა, კარდიოგენული შოკი, ფილტვების შეშუპება, პოსტინფარქტული სინდრომი,
- მარცხენა პარკუჭის ან პარკუჭთაშუა ძგიდის გასკდომა, მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა,
- მიტრალური სარქველის უკმარისობა,
- არითმიები: სინუსური ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, პარკუჭოვანი არითმიები, ბლოკადა, წინაგულების და პარკუჭების ფიბრილაცია,

თრომბემბოლია, რომელიც კლინიკურად შეიძლება გა-მოვლინდეს ჰემიპარეზებით (თავის ტვინის ემბოლია), მდგ-რადი არტერიული ჰიპერტონიით და ჰემატურიით (თირკმლის არტერიები), ტკივილით მუცელში (ვორუკლის არტერიები) ან ქვემო კიდურში (თეძოს არტერიები), ფილტვის არტერიის თრომბემბოლიით.

თუ ინფარქტი სიკვდილით არ დამთავრდა, მიოკარდიუმის დანეკროზებული უბანი ჩაინაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით - ვითარდება მსხვილკერიანი კარდიოსკლეროზი.

მიოკარდიუმის ინფარქტს ხშირად თან სდევს გულის უკმარისობა. ჰემოდინამიკის ცვლილებები მით უფრო მკვეთრია, რაც უფრო დიდი მოცულობისაა დაინფარქტებული არე. ინფარქტის ერთ-ერთი უმძიმესი გართულებაა კარდიოგენული შოკი, რომლის დროსაც გულის სისტოლური და წუთმოცულობა ქვეითდება პერიფერიული წინააღმდეგობის მატების პარალელურად. უკანასკნელი შედეგია იმისა, რომ წნევის უეცარი დაცემის დროს ითიშებიან ბარორეცეპტორები, რაც სიმპატიკურ-ადრენალური და რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის გააქტივებას და პერიფერიული სისხლძარღვების შეკუმშვას იწვევს. აღნიშნული და, აგრეთვე, მიკროჰემოცირკულაციის



სურ. 18-18. არეკეთითი ტკივილის განვითარება სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს

1 - ინფარქტის უბნის ნერვული დაბოლოებები,
2 - გულის მარცხენა ნერვი,
3 - ვისცერული აფერენტული ნეირონი,
4 - ჩასმული ნეირონი,
5 - ვისცერული ეფერენტული ნეირონი (პრევერტებრული),
6 - ვისცერული ეფერენტული ნეირონი (პარავერტებრული),
7 - არეკლილი ტკივილის მიდამოს სომატური ნერვები,
8 - არეკლილი ტკივილის აქსონის გადიდებული სქემა,
9 - სომატური აფერენტული ნეირონი,
10 - ლატერალური ზურგტვინ-თალამური ტრაქტი

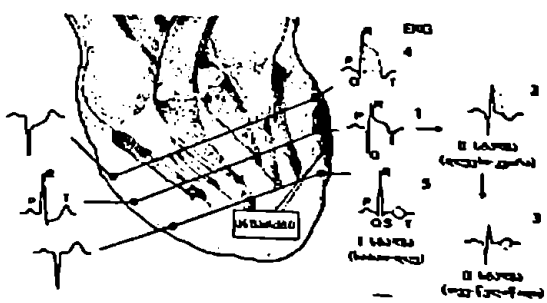
ანგიოტენზინური სისტემის გააქტივებას და პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროებას იწვევს. აღნიშნული და, აგრეთვე, მიკროჰემოცირკულაციის თანდართული დარღვევები იწვევენ ქსოვილების *ჰიპოქსიას*, *აციდოზს*, ორგანოთა ფუნქციის ცვლილებებსა და სიკვდილს (იხ. აგრეთვე, განაკვეთი 5.5).

გულის შეკუმშვის იზომეტრულ და, განსაკუთრებით, განდევნის ფაზაში მიოკარდიუმის დანეკროზებული უბანი პასიურად იჭიმება, რასაც შედარებით ახალი ინფარქტის შემთხვევაში შეიძლება მისი *გაგლეჯა* ან, მოგვიანებით, ნაწიბურების გაჩენის შემდეგ, *ანევრიზმის ჩამოყალიბება* მოჰყვეს (სურ. 18-20). მიოკარდიუმის დანეკროზებული უბნიდან ცილოვანი ნივთიერებების (მაგალითად კრეატინკინაზა) შეწოვას, სისხლში მათი რაოდენობის მომატებას მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს.

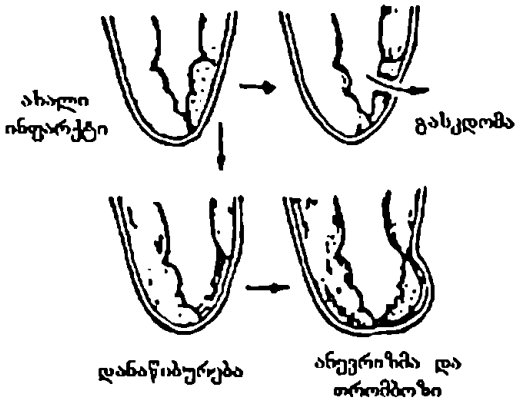
იშემიის ზონაში კარდიომიოციტების ბიოელექტრული თვისებების მკვეთრი ცვლილებების გამო იშემიური ან დაინფარქტების პროცესში მყოფი ქსოვილი შეიძლება იქცეს ექტოპური აქტივობის კერად, რაც *ექსტრასისტოლას* იწვევს. მრავლობითი ექტოპური კერები უკრედების ნეკროზის გამო განვითარებულ *ბლოკადასთან* ერთად ქმნის *აგზნების ცირკულირების, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის* და *პარკუჭების ფიბრილაციის* აღმოცენების პირობებს. უკანასკნელი სიკვდილის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს მწვავე ინფარქტის დროს.

დანეკროზებული კარდიომიოციტების უკრედშიგა ცილების გადასვლა სისხლში ხშირად იწვევს ორგანიზმის აუტოიმუნიზებას შესაბამისი ანტისხეულების და გულის კუნთის უკრედების ანტიგენების მიმართ სენსიბილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნით. იმუნური რეაქცია აღრმავებს გულის კუნთის დაზიანებას, ხელს უწყობს რა მეორადი ნეკროზების განვითარებას. აუტოანტისხეულების წარმოქმნას უკავშირებენ, აგრეთვე, *პოსტინფარქტული (დრესლერის) სინდრომის* ჩამოყალიბებას. ის ხასიათდება გულის სეროზული გარსის, ფილტვების, სახსრების ანთებით, რომელიც არ ემორჩილება მკურნალობას ანტიბიოტიკებით, მაგრამ, როგორც სხვა ალერგიული რეაქციები, ექვემდებარება მკურნალობას კორტიკოსტეროიდებით.

შედარებითი კორონარული უკმარისობის დროს მიოკარდიუმი გვირგვინოვანი არტერიებით იღებს სისხლის ნორმალურ რაოდენობას, მაგრამ უფრო ნაკლებს, ვიდრე მოითხოვს დიდი დატვირთვით მომუშავე გულის კუნთი. მაგალითად, არატრენირებული ადამიანის მძიმე ფიზიკური დატვირთვისას გაძლიერებით მომუშავე გული, მიუხედავად კორონარული სისხლძარღვების გაფართოების და სისხლის ნაკადის მომატებისა, ვერ იღებს გაზრდილი მოთხოვნილების შესაბამის სისხლის რაოდენობას. ამიტომ გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შედარებითი



სურ. 18-19. EKG მიოკარდიუმის კორონაროგენული ინფარქტის დროს



სურ. 18-20. მიოკარდიუმის ინფარქტის შესაძლო გამოსაელი

ორმხრივი ანთება, მკვეთრი ემფიზემა და სხვ.). ასეთ პირობებში მარჯვენა პარკუჭი დიდი დატვირთვით მუშაობს, მისი მკვებავი გვირგვინოვანი სისხლძარღვები მაქსიმალური გაფართოების შემთხვევაშიც კი ვერ უზრუნველყოფენ პარკუჭის გაძლიერებულ მოთხოვნილებას სისხლზე და იქმნება ნეკროზის განვითარების შესაძლებლობა.

მიოკარდიუმის პოსტოკლუზიური რეპერფუზიის ეფექტები. მიოკარდიუმის რეპერფუზია არის გვირგვინოვანიი სისხლის მიმოქცევის აღდგენა მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის იშემიის შემდეგ. გვირგვინოვანი არტერიების სტენოზის და ოკლუზიის ანგიოპლასტიკური და მედიკამენტური აღმოფხვრის მეთოდების განვითარებამ რეპერფუზიულ მდგომარეობათა სიხშირე მკვეთრად აამაღლა.

სისხლის ნაკადის აღდგენა (რეპერფუზია) მიოკარდიუმის იშემიის პათოგენური ფაქტორების და მისი შედეგების ლიკვიდაციის ყველაზე ეფექტური გზაა. რეპერფუზია აბრკოლებს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას ან ინფარქტის ყოფილ იშემიურ ზონაში ანევრიზმის ჩამოყალიბებას, ხელს უწყობს შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას ჩამოყალიბებული ანევრიზმის კედელში, პოტენცირებას უწევს გულის კუმშვითი ფუნქციის აღდგენას. მაგრამ, პოსტოკლუზიური რეპერფუზიის საწყის პერიოდში არაიშვიათად ვითარდება გულის ფუნქციის სერიოზული დარღვევა, არითმია (პარკუჭების ფიბრილაციაც კი), ცენტრალური და ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის ტრანზიტორული დარღვევა, ბიოქიმიური და ელექტროფიზიოლოგიური პროცესების დისბალანსი. შესაბამისად, რეპერფუზიამ შეიძლება გამოიწვიოს რეპერფუზირებადი ქსოვილის დაზიანების გახანგრძლივება და პოტენცირებაც კი. შესაბამისად, იშემიურ სინდრომის შემდეგ ხშირად ვითარდება რეპერფუზიული სინდრომიც.

ამრიგად, გვირგვინოვანი სისხლძარღვების პოსტოკლუზიური რეპერფუზია, მიოკარდიუმზე აღდგენითი ეფექტის გარდა, იჩენს პათოგენურ მოქმედებასაც, რომელიც მისი იშემიის გახანგრძლივების, რეპერფუზიისა და რეოქსიგენაციის მოქმედებით გამოწვეული დამატებითი ალტერაციის შედეგია.

მიოკარდიუმის დამატებითი - რეპერფუზიული დაზიანების ძირითადი მიზეზებია: ენერგეტიკული უზრუნველყოფის დეფიციტის გაღრმავება ატფ-ს რესინთეზის, ტრანსპორტის, მისი ენერგიის უტილიზების დარღვევის გამო; ლზჟ-ს გაძლიერების, პროტეაზების, ლიპაზების, სხვა ჰიდროლაზების გააქტივების გამო უჯრედის მემბრანების და ფერმენტების ალტერაცია; მიოკარდიუმის უჯრედების და მათი ორგანელების მემბრანების გაგლეჟა; წყლის და იონების დისბალანსის გაძლიერება კარდიომიოციტებში; გულის ფუნქციის მარეგულირებელი მექანიზმების ეფექტურობის შემცირება.

პოსტოკლუზიური რეპერფუზიის აღნიშნული უარყოფითი შედეგების პროფილაქტიკა აუცილებელ და ენერგიულ სამკურნალო ჩარევას მოითხოვს.

მიოკარდიუმის არაკორონაროგენული ნეკროზი

მიოკარდიუმის არაკორონაროგენული ნეკროზი ვითარდება გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებისას ელექტროლიტების, ჰორმონების, ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედების, აუტოიმუნური დაზიანების შედეგად. ასეთ შემთხვევებში კორონარული სისხლის მიმოქცევა დარღვეული არ არის ან ის არაა ნეკროზის ძირითადი მიზეზი. განასხვავებენ მიოკარდიუმის არაკორონაროგენული ნეკროზის შემდეგ სახეებს:

კატექოლამინური ნეკროზი ვითარდება კატექოლამინების მკვეთრი სიჭარბისას. დადგენილია, (**რააბი**), რომ რიგ შემთხვევებში (მაგალითად, ემოციური აგზნების დროს) სისხლში გადადის კატექოლამინების დიდი რაოდენობა, რომლის მნიშვნელოვანი ნაწილი ადსორბირდება და გროვდება მიოკარდიუმში. თუ კატექოლამინების მცირე რაოდენობა ასტიმულირებს ენერგეტიკულ ცვლას და ავლენს დადებით ინოტროპულ მოქმედებას გულის კუნთზე, მათი ჭარბი რაოდენობა პისტოტოქსიკური ეფექტით ხასიათდება (იხ. ზემოთ). კატექოლამინები მკვეთრად

დიუმში. თუ კატექოლამინების მცირე რაოდენობა ასტიმულირებს ენერგეტიკულ ცვლას და ავლენს დადებით ინოტროპულ მოქმედებას გულის კუნთზე, მათი ჭარბი რაოდენობა ჰისტოტოქსიკური ეფექტით ხასიათდება (იხ. ზემოთ). კატექოლამინები მკვეთრად ზრდიან გულის კუნთის მოთხოვნილებას ჟანგბადზე. მიუხედავად იმისა, რომ მათი მოქმედებისას კორონარული სისხლის ნაკადი იზრდება, ჟანგბადის მიწოდება ჩამორჩება მასზე გულის კუნთის მოთხოვნილებას, ე.ი. იქმნება კონფლიქტი მოთხოვნილებას და მომარაგებას შორის, რაც მიოკარდიუმის იშემიას და ნეკროზს იწვევს.

რააბის კონცეფცია გასაგებს ხდის იმას, თუ რატომ უვითარდებათ ხშირად მიოკარდიუმის ინფარქტი დიდი ემოციური დატვირთვის მქონე ინტელექტური შრომის ადამიანებს. ასეთ ინდივიდებში პათოლოგანატომიურ სექციაზე ხშირად ვლინდება მიოკარდიუმის ნეკროზები პრაქტიკულად ინტაქტური კორონარული სისხლძარღვების ფონზე. ასეთ შემთხვევებში ალბათობის მაღალი პროცენტით შეიძლება ნეკროზების კატექოლამინური ბუნების დაშვება.

ელექტროლიტურ-სტეროიდული ნეკროზი პირველად მიღებული იქნა გ.სელიეს მიერ ექსპერიმენტში ვირთაგვებზე. ნატრიუმის ფოსფატის დიდი რაოდენობით შემცველი საკვების გარკვეული პერიოდის განმავლობაში მიღების ფონზე ცხოველის ორგანიზმში კორტიზონის ხანგრძლივი შეყვანა მიოკარდიუმის ნეკროზს იწვევდა. ჰორმონის შეყვანისას ნატრიუმით მდიდარი საკვების გარეშე კი ნეკროზი არ ვითარდებოდა. ამგვარად, გამოვლინდა ნატრიუმის მეტად მნიშვნელოვანი როლი ნეკროზის განვითარებაში. ამ მოსაზრებას ადასტურებს, აგრეთვე, ის ფაქტი, რომ გულის კუნთის დეგენერაციულ-ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება ვირთაგვას ორგანიზმში ნატრიუმის მარილების ზოგიერთი ანიონთან (სულფატები, ფოსფატები) ერთად შეყვანის დროსაც.

ელექტროლიტურ-სტეროიდული ნეკროზების განვითარების მექანიზმი მთლიანად ნათელი არ არის. უნდა ვიფიქროთ, რომ კორტიკოიდები ზრდიან კარდიომიოციტების განელადობას ნატრიუმისათვის.

18.2.4. პერიკარდიუმის დაზიანების გამო განვითარებული გულის უკმარისობა

წნევა პერიკარდიუმის ღრუში უახლოვდება პლევრის ნაპრალში არსებულ უარყოფით წნევას. წნევა ღრუ ვენებსა და მარჯვენა წინაგულში დიასტოლის ფაზაში მხოლოდ წყლის სვეტის 4-6 მმ-ით მეტია, ვიდრე პერიკარდიუმის ღრუში, ამიტომ ამ ღრუში წნევის მცირეოდენი მატებაც კი საკმარისია მარჯვენა წინაგულში სისხლის მოდინების შესაფერხებლად.

პერიკარდიუმის ღრუში წნევა იზრდება მასში სითხის დაგროვების დროს, რაც, თავის მხრივ, შეიძლება დაკავშირებული იყოს გულის სეროზული გარსის ექსუდაციურ ანთებასთან ექსუდატის დაგროვებით (ექსუდაციური პერიკარდიტი), წყლის და მარილების ცვლის ზოგად დარღვევასთან, რომლებიც ორგანიზმში წყლის დაგროვებას იწვევს, სისხლჩაქცევებთან პერიკარდიუმის ღრუში (**ჰემოპერიკარდიუმი**).

პერიკარდიუმის ღრუში სითხე შეიძლება დაგროვდეს თანდათანობით ან სწრაფად. პირველს ადგილი აქვს ნელა მიმდინარე **ექსუდაციური პერიკარდიტის** ან **ჰიდროპერიკარდიტის** დროს. სითხის თანდათანობით დაგროვება, მართალია, ადიდებს ღრუს მოცულობას, მაგრამ საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში არ იწვევს წნევის მნიშვნელოვან მომატებას მასში. სითხის შემდგომი დაგროვების დროს წნევა პერიკარდიუმის ღრუში დადებითი ხდება, გული და მსხვილი სისხლძარღვები განიცდიან კომპრესიას, მცირდება გულის წუთმოცულობა და არტერიული წნევა, იზრდება ვენური წნევა.

სითხის თანდათანობით დაგროვების დროს შედარებით ნორმალური სისხლის მიმოქცევის გარკვეულ დონეზე შენარჩუნებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ კომპენსაციური რეაქციები, რომლებიც ვითარდება რეფლექსურად შემდეგი რეცეპტორული ველებიდან: 1. ღრუ ვენების და ფილტვის ვენებიდან მათში წნევის მომატების გამო, 2. აორტის რკალიდან და კაროტიდული სინუსიდან აორტასა და საძილე არტერიაში წნევის დაცემის გამო, 3. პერიკარდიუმიდან მის ღრუში წნევის გაზრდის გამო.

სითხე პერიკარდიუმის ღრუში სწრაფად გროვდება სისხლჩაქცევის (გულის გასკდომა, ჭრილობა) და სწრაფად მიმდინარე ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს. მას ახასიათებს ჰემოდინამიკის მწვავე და მკვეთრი ცვლილება, რომელიც გულის ტამპონადით არის გამოწვეული. მკვეთრად ბრკოლდება გულის ღრუების სისხლით ავსება, მცირდება მისი სისტოლური მოცულობა და არტერიული სისხლის წნევა, ამავე დროს, იზრდება წნევა წინაგულებსა და ღრუ ვენებში. ამ ცვლილებებს და

მექანიკური კომპრესიით სითხის დაგროვების გამო, რამდენადაც პერიკარდიუმის რეცეპტორების გაღიზიანებით. ამას ადასტურებს შემდეგი ფაქტები: სექციის დროს გულის ტამპონადის გამო გარდაცვლილთა პერიკარდიუმის ღრუში ხშირად მხოლოდ 200-300 მლ სითხეს ნახულობენ, გულის რეფლექსური გაჩერებისთვის ექსპერიმენტში საკმარისია ცხოველების პერიკარდიუმის ღრუში გარკვეული წნევით რამდენიმე მილილიტრი სითხის შეყვანა.

ზემოაღნიშნული კომპენსაციური რეაქციები, რომლებიც დიდ როლს ასრულებენ პერიკარდიუმის ღრუში სითხის თანდათანობით დაგროვების დროს, გულის ტამპონადის შემთხვევაში ნაკლებად ეფექტურნი არიან. ასევე არაეფექტური და განუხორციებელიც კი ხდება გულის შეკუმშვების გამაძლიერებელი მექანიზმებიც (ჰომეო- და ჰეტერომეტრული მექანიზმები, კატექოლამინების ინოტროპული ეფექტი). მოქმედებს კომპენსაციის მხოლოდ ნაკლებად მძლავრი და ენერგეტიკულად ფრიად არასახარბიელო მექანიზმი - გულის შეკუმშვათა გახშირება, რომელსაც შემდეგ პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროვებაც ემატება. ყოველივე ამით აიხსნება გულის ტამპონადის მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა და შედეგები.

18.2.5. საკომპენსაციო მექანიზმები გულის უკმარისობის დროს

გულის დაზიანების შედეგად განვითარებულ უკმარისობას ახასიათებს გულის კუნთის მიერ განვითარებული დაძაბულობის შემცირება, რაც ვლინდება გულის შეკუმშვის ძალის ასეთივე ცვლილებით და შეკუმშვა-მოდუნების სიჩქარის დაქვეითებით.

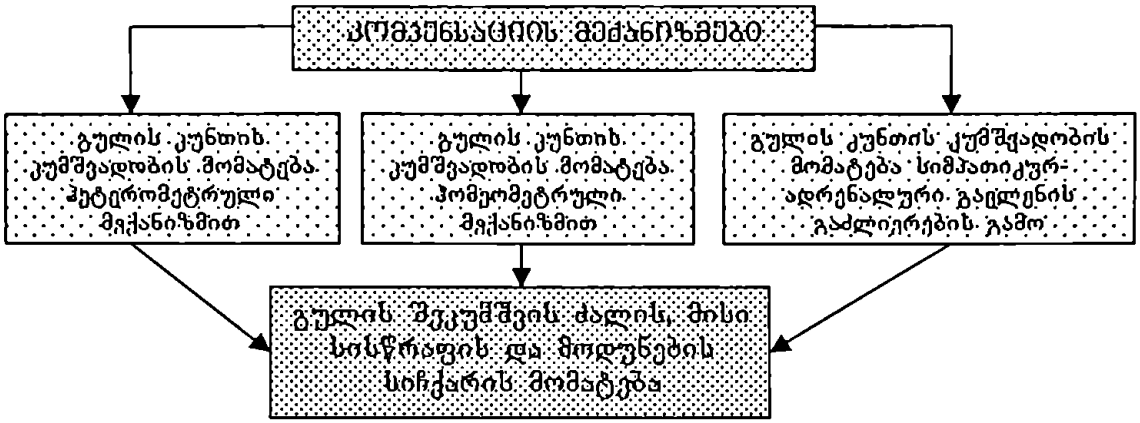
როგორც გულის კუნთის უშუალო დაზიანების, ისე გადატვირთვის შედეგად განვითარებულ კუმშვის შესუსტებას მოჰყვება კომპენსაციის ექსტრა- და ინტრაკარდიული მექანიზმების ჩართვა, რომლებიც მიმართულია სისხლის მიმოქცევის ზოგადი უკმარისობის განვითარების წინააღმდეგ. ამ რეაქციათა მნიშვნელოვანი ნაწილი აღმოცენდება თვით გულში. მათ მიეკუთვნება: 1. გულის კუნთის კუმშვადობის ცვლილება, 2. გულის კუნთის ტონოგენური დილატაცია, 3. გულის რითმის ცვლილება, 4. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია.

პირველი სამი კომპენსაციური რეაქცია ჩაირთვება დაზიანების ან სისხლის ნაკადისადმი მაღალი წინააღმდეგობის გაჩენისთანავე. ამავე დროს, გულის დატვირთვის ზრდის ამა თუ იმ ფორმასთან დაკავშირებით აღმოცენდება გულის შეკუმშვის ცვლილების ესა თუ ის სახე.

გულის კუნთის კუმშვადობის ცვლილებები. სისხლის გაზრდილი მოცულობით გულის გადატვირთვისას ვლინდება **კომპენსაციის (რეგულაციის) ჰეტერომეტრული** მექანიზმი (სურ. 18-21). დიასტოლის დროს გულის ესა თუ ის ღრუ ჭარბად ივსება სისხლით, რაც კუნთოვანი ბოჭკოების ძლიერ გაჭიმვას იწვევს. გაჭიმვის ზრდას თან სდევს გულის შეკუმშვის გაძლიერებაც, რაც მიოკარდიუმის უჯრედების საზოგადო თვისებაა (**ფრანკ-სტარლინგის** კანონი). მაგრამ თუ გაჭიმვის ხარისხი გადის დასაშვები საზღვრებიდან, შეკუმშვის ძალა მცირდება.

აღნიშნული მექანიზმით ძლიერდება გულის შეკუმშვა, რადგან დატვირთვის გარკვეულ ზღვრამდე არსებობს კორელაცია გულის ღრუში შესული სისხლის რაოდენობას და შეკუმშვის ძალას შორის (სურ. 18-22[ა]). უფრო დიდი დატვირთვის დროს მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალა შემცირებას იწყებს. ეს ხდება მაშინ, როდესაც მიოკარდიუმის სეგმენტის გაჭიმვა, ზრდა 25%-ს აღწევს, რაც შეესაბამება მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობის 100%-ით მომატებას. გადატვირთვის სიდიდის დასაშვები, ათვისებადი ზრდისას, გულის სეგმენტის ზრდა 15-20%-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ამ სიტუაციაში გულის ღრუთა მოცულობის მომატებას მოჰყვება დარტყმითი მოცულობის ზრდაც. გულის ღრუების ასეთ გაფართოებას **ტონოგენური დილატაცია** ეწოდება.

დაზიანებული მიოკარდიუმის ღრუების ტონოგენური გაფართოება სისხლის დიასტოლური მოცულობის ზრდასთანაა დაკავშირებული. ასეთი სურათი ვლინდება, მაგალითად, აორტის სარქვლების უკმარისობის დროს მარცხენა პარკუჭში აორტიდან უკუგდებული სისხლის დაბრუნების გამო, რასაც თან სდევს მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის გაძლიერება ფრანკ-სტარლინგის კანონის მექანიზმით (იხ. ზემოთ). მაგრამ თუ გულის კუნთის ბოჭკოების დიასტოლური გაჭიმვა მკვეთრია და პროცესი ხანგრძლივ ხასიათს იღებს, გულის შეკუმშვის ძალა მცირდება, ირღვევა კორონარული სისხლის მიმოქცევა, მიოკარდიუმის სისხლმომარაგება, ენერგიის წარმოქმნის და საკუთრივ შეკუმშვის პროცესი, ტონოგენური დილატაცია გადადის მიოგენურში და გულის კუმშვადობა ქვეითდება.



სურ. 18-21. დაუყოვნებელი კარდიული საკომპენსაციო მექანიზმები გულის კუმშვითი ფუნქციის დაქვეითების დროს

წინააღმდეგობის მომატების გამო განვითარებული გულის გადატვირთვისას თავს იჩენს **კომპენსაციის ჰომეომეტრული** მექანიზმი (სურ. 18-21). ასეთ შემთხვევაში გულის ღრუს გავსებისას ბოჭკოების სიგრძე არც თუ მკვეთრად მატულობს, მაგრამ იზრდება წნევა და დაძაბულობა კუნთის შეკუმშვის დასაწყისში. შეკუმშვის ძალის მომატება კიბისებურად, ყოველი შემდგომი შეკუმშვისას ხდება. გარკვეულ ფარგლებში გულის კუმშვის სიმძლავრე კორელირებს წინააღმდეგობის ხარისხთან. ამ ფარგლებიდან გასვლისას გულის კუნთის კუმშვის ძალა მცირდება (სურ. 18-22^{ბ}).

ენერგეტიკული თვალსაზრისით, კომპენსაციის ჰეტერომეტრული მექანიზმი ბევრად (დაახლოებით 8-ჯერ) უფრო ეკონომიურია, ვიდრე ჰომეომეტრული. ამით აიხსნება იმ პათოლოგიური პროცესების შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა, რომელთა დროს კომპენსაციის ჰეტერომეტრული მექანიზმი ელინდება (მაგალითად, სარქვლების უკმარისობისა ხვრელების სტენოზთან შედარებით).

გულის შეკუმშვის ძალის და სიხშირის გაძლიერებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაცია, რომელიც დადებით ინოტროპულ ეფექტს ავლენს. იზრდება რითმის წამყვანი უჯრედების მემბრანის სპონტანური დეპოლარიზების სიხშირე, იოლდება იმპულსების გატარება გამტარ ბოჭკოებში, იზრდება ტიპობრივი კარდიომიოციტების შეკუმშვის სიხშირე და ძალა.

სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივა-ციისას გამოყოფილი კატექოლამინები კარდიომიო-ციტებში იწვევს მოვლენათა კასკადს: β_1- ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია → G- ცილის საშუალებით აქტივდება ადენილატციკლაზა და წარმოიქმნება *cამფ* → აქტივდება *cამფ*-დამოკიდებული პროტეინკინაზა → ფოსფოლირდება სარკოლემის p-27 ცილა → ძლიერდება კალციუმის შესვლა სარკოპლაზმაში Ca^{2+} არხებით→ Ca^{2+}- მობილიზდება ციტოზოლში → იზრდება Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია სარკოპლაზმაში → Ca^{2+}-ის შეკავშირება ტროპონინთან ხსნის ტროპომიოზინის მანჰიბირებულ გავლენას აქტინის და მიოზინის ურთიერთქმედებაზე → დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება აქტინის და მიოზინის კავშირები → იზრდება კარდიომიოციტების შეკუმშვის ძალა.

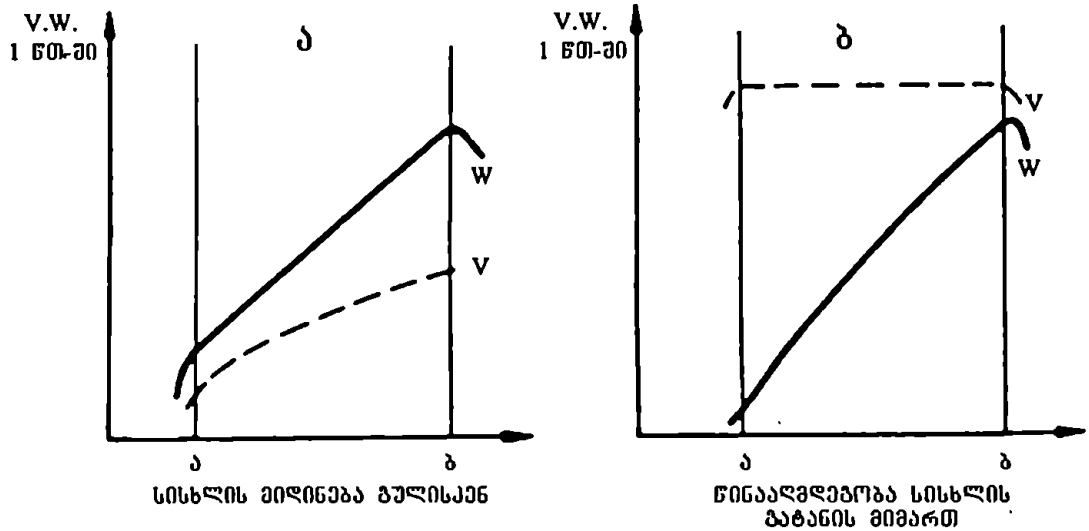
გულის რითმის ცვლილებები. გულის წუთმოცულობის შენარჩუნებისკენ მიმართული კიდევ ერთი კომპენსაციური რეაქციაა გულის შეკუმშვების გახშირება - ტაქიკარდია, რომელიც ვითარდება რეფლექსურად მარჯვენა წინაგულის სისხლით გადავსებისას. ასეთივე ეფექტი ახასიათებს ღრუ ვენების სისხლით გადავსებასაც, რაც ბეინბრიჯის რეფლექსის სახელწოდებითაა ცნობილი. თუმცა უნდა ითქვას, რომ ამ რეფლექსის არსებობას მრავალი მკვლევარი ეჭვქვეშ აყენებს.

კომპენსაციური ტაქიკარდიის განვითარების მექანიზმში დიდ როლს ასრულებს გულსგარეშე მექანიზმიც - სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაცია, რომლის შესახებ ზემოთ ითქვა.

ენერგეტიკული თვალსაზრისით ტაქიკარდია კომპენსაციის ყველაზე არასახარბიელო მექანიზმია, რადგან იწვევს უანგბადის დიდი რაოდენობით ხარჯვას და მკვეთრად ამცირებს დიასტოლას -

რადგან იწვევს ჟანგბადის დიდი რაოდენობით ხარჯვას და მკვეთრად ამცირებს დიასტოლას - მიოკარდიუმის დასვენების და ენერგეტიკული რესურსების აღდგენის პერიოდს. გარდა ამისა, ტაქიკარდიის დროს ირღვევა ჰემოდინამიკაც: დიასტოლის ფაზაში პარკუჭები ვერ ასწრებენ სისხლით გაევსებას და სისტოლა არასრულფასოვანი, არაეფექტური ხდება.

აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს პარკუჭების და წინაგულების სისტოლა შეიძლება დაემთხვეს ერთმანეთს, ე.ი. განვითარდეს წინაგულების თავისებური "დახშობა" (სურ. 18-23). ეს ხდება იმის გამო, რომ გულის ციკლის შემოკლებისას სისტოლის ხანგრძლივობა მცირდება უფკომპენსაციისკენ - გულის მუშაობის გაძლიერებისკენ. ასეთი ჰიპერფუნქცია იწვევს კარდიო-მიოციტთა ზოგიერთი გენის ექსპრესიას, რასაც ცილის და ნუკლეინმჟავების სინთეზის გაძლიერება და მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია მოჰყვება. მიოკარ-დიუმის ჰიპერტროფია გულის კუნთის მასის მომა-ტებაა მიოციტების მოცულობის ზრდის ხარჯზე. ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია შეგუებითი ხასიათისაა და უეითარდება სპორტსმენებს და იმ ადამიანებს, რომელთა ორგანიზმი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ასრულებს მძიმე ფიზიკურ სამუშაოს. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხარისხი ამ შემთხვევაში კორელირებს ჩონჩხის მუსკულატურის განვი-



სურ. 18-22. დამოკიდებულება გულის წუთმოცულობას (V) და მის მიერ შესრულებულ მუშაობას (W) შორის კომპენსაციის ჰეტერომეტრულ და ჰომეომეტრული მექანიზმის დროს

ა,ბ - გულისკენ მიდინებული სისხლის მოცულობის და მისი გატანისადმი წინააღმდეგობის ზემო და ქვემო (შესაბამისად) ზღვარი, რომლის გარეთ კომპენსაცია არ ხდება; გულის შეკუმშვათა სიხშირე თანაბარია.

ა - გულისკენ სისხლის მიდინების ცვლილება მისი გატანისადმი წინააღმდეგობის უცვლელობის დროს;

ბ - სისხლის გატანისადმი წინააღმდეგობის ცვლილება გულისკენ მისი მიდინების უცვლელობის დროს.

რო ნაკლებად, ვიდრე დიასტოლისა. შეკუმშვათა სიხშირის მომატებისას წინაგულების სისტოლის დასაწყისი (სურათზე - პუნქტირი) სულ უფრო უახლოვდება პარკუჭების სისტოლის დასასრულს, ხოლო დაახლოებით 170 შეკუმშვისას წუთში ემთხვევა მას. ეკგ-ზე, ასეთ შემთხვევაში, P კბილი დაემთხვევა T კბილს.

მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია. ზემომოყვანილი მექანიზმები მიმართული არიან გადატვირთული ან დაზიანებული მიოკარდიუმის ფუნქციის სწრაფი თარებასთან. მსგავსი პარალელიზმი არ ახასიათებს პათოლოგიის დროს განვითარებულ გულის ჰიპერტროფიას. ჰიპერტროფიას ამ შემთხვევაში განიცდის მიოკარდიუმის ის ნაწილი, რომელსაც გაძლიერებული დატვირთვით მუშაობა ხვდა წილად.

ჰიპერტროფიას, როგორც ყველა პათოლოგიურ რეაქციას, აქვს დადებითი და უარყოფითი მხარე. ჰიპერტროფიის დროს მატულობს ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოს მოცულობა, ბოჭკოების

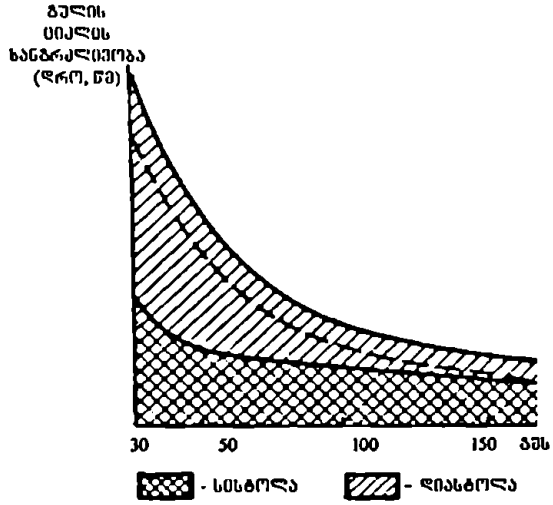
დიუმს დიდი სიმძლავრე საშუალებას აძლევს შედარებით ადვილად დასძლიოს ზედმეტი დატვირთვა, ე.ი. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია გაზრდილი მუშაობის შესრულებისკენ მიმართული შეგუებითი მოვლენაა. ის უზრუნველყოფს პათოლოგიური პროცესის დროს განვითარებული ჰემოდინამიკის დარღვევის ხანგრძლივი დროით კომპენსაციას. ამასთან დაკავშირებით, საყურადღებოა შემდეგი ფაქტი: სხვა დაავადებებით გარდაცვლილი ადამიანების 4%-ს სექციაზე აღმოაჩნდა მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიით მიმდინარე გულის სარქვლების მანკი, რომელიც კლინიკურად მხოლოდ 0,5-1%-ში ვლინდება.

ჰიპერტროფირებული გული ნორმალურისგან განსხვავდება მთელი რიგი თავისებურებებით, რომლებიც საშუალებას აძლევს ორგანოს ხანგრძლივად გაუძლოს გაძლიერებულ დატვირთვას, მეორეს მხრივ კი ისინი ქმნიან იმ პათოლოგიური ცვლილებების აღმოცენების საფუძველს, რომელიც, ხშირად, გულის დეკომპენსაციას იწვევს. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის შემდეგი თავისებურებები:

გულის მასის გადიდება გამოწვეულია თითოეული კუნთოვანი ბოჭკოს გასქელებით. კარდიომიოციტის მოცულობა ასეთ შემთხვევაში იზრდება მისი მესამე ხარისხით, ხოლო ზედაპირი - მეორე ხარისხით. ამიტომ უჯრედსა და უჯრედშორის სითხეს შორის ნივთიერებათა ცვლა ხორციელდება უჯრედის ზედაპირის საშუალებით, ჰიპერტროფია იწვევს მიოციტის, განსაკუთრებით კი მისი ცენტრალური ნაწილის პლასტიკური და ენერგეტიკული მომარაგების დარღვევას.

რადგან ჰიპერტროფიის პროცესი არ ვრცელდება მიოკარდიუმის მკვებავ სისხლძარღვებზე, ჰიპერტროფირებულ კუნთში ***კაპილარების რიცხვი მიოკარდიუმის ზედაპირის ერთეულზე მცირდება*** (სურ.18-24), ე.ი. ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმი არ არის სათანადოდ უზრუნველყოფილი სისხლძარღვებით. ამის შედეგად კი ჰიპერტროფირებული ***გულის კუნთის სისხლმომარაგება*** უკმარი ხდება.

ჰიპერტროფიის დროს მიოციტის ბირთვის გადიდება ჩამორჩება მთლიანად უჯრედის მოცულობის ზრდას. რადგან ბირთვის ფუნქცია ცილის სინთეზის უზრუნველყოფაა, ჰიპერტროფიის დროს ბირთვის მოცულობის შედარებითი სიმცირე იწვევს ***ცილის სინთეზის დეფიციტს*** და ***უჯრედის პლასტიკური უზრუნველყოფის დარღვევას.***



სურ. 18-23. გულის ციკლის, სისტოლის და დიასტოლის ხანგრძლივობის ცვლილებები გულის შეკუმშვათა სხვადასხვა სიხშირის დროს ადამიანში.

პუნქტირი - წინაგულების სისტოლის დასაწყისი; წუთში 170 შეკუმშვის დროს წინაგულების სისტოლა ემთხვევა პარკუჭებისას.

ჰიპერტროფია არ ვრცელდება გულის ნერვულ და აგზნების გამტარ აპარატზე. ამიტომ ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმი განიცდის ***ნერვული რეგულაციის დეფიციტს*** (სურ.18-24). ირღვევა უჯრედშიგა სტრუქტურების ურთიერთშეფარდებაც, კერძოდ, ჰიპერტროფიის საწყის პერიოდში მიტოქონდრიების სწრაფი ზრდა ქმნის გულის ფუნქციის კომპენსაციის კარგ პირობებს. მაგრამ, შემდგომში, პროცესის გაღრმავებისას, მიტოქონდრიების მასის ზრდა ჩამორჩება ციტოპლაზმის მასის ზრდას, მიტოქონდრიები იწყებენ ფუნქციობას ზღვრული დატვირთვით, ვითარდება მათი დესტრუქცია და ქვეითდება მუშაობის ეფექტურობა. შესაბამისად, ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმი განიცდის ***ენერგეტიკულ უკმარისობას.***

მიოციტების ჰიპერტროფია ჩამორჩება სხვა უჯრედშიგა მიკროსტრუქტურების, კერძოდ, სარკოპლაზმური რეტიკულუმის და მილაკოვანი სისტემის მასის მომატებასაც, რასაც მოჰყვება მიოფიბრილებიდან იონიზებული კალციუმის გატანის სიჩქარის შემცირება და ***ირღვევა კუნთოვანი ბოჭკოების მოდუნების პროცესი,*** ზოგჯერ ვითარდება კარდიომიოციტების ადგილობრივი კონტრაქტურაც.

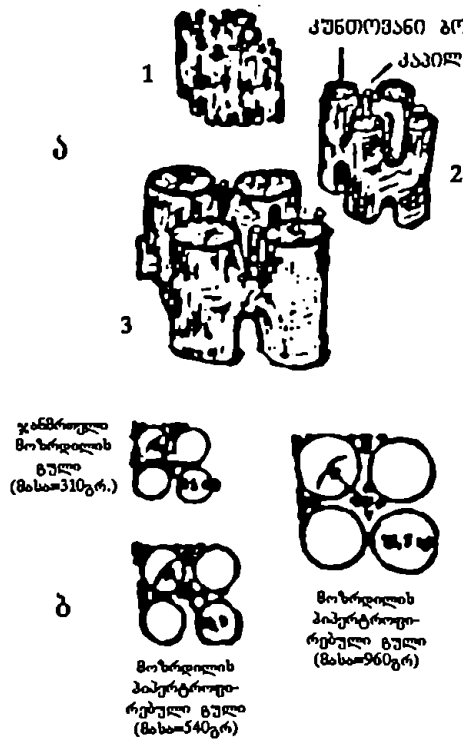
ყოველივე ზემოთქმულის გამო, ჰიპერტროფი-

მოდუნების პროცესის, ზოგჯერ ვითარდება კარდიომიოციტების ადგილობრივი კონტრაქტურაც.

ყოველივე ზემოთქმულის გამო, ჰიპერტროფირებულ მიოკარდიუმს შედარებით შეზღუდული ადაპტაციური შესაძლებლობები აქვს, შემცირებულია მისი ფუნქციური რეზერვიც.

ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის თავისებურებების გამო ხანგრძლივი და ინტენსიური დატვირთვა მის გამოფიტვას და დეკომპენსაციას იწვევს. გულის უკმარისობის სხვადასხვა ფორმის დროს შეიძლება ჭარბობდეს კარდიომიოციტების კუმშვადობის დარღვევა მიტოქონდრიების მიერ *ენერგიის წარმოქმნის პროცესის* ან *ამ ენერგიის გამოყენების* მოშლის გამო. უკანასკნელი ჭარბობს, მაგალითად, გულის ხანგრძლივი ჰიპერფუნქციის დროს. მას შეიძლება მოჰყვეს კარდიომიოციტების დისტროფია და ნეკროზი.

მაღალი დატვირთვა არათანაბრად ნაწილდება



სურ. 18-24. კარდიომიოციტების და კაპილარების სქემატური გამოსახულება:
ა - ახალშობილის (1), მოზრდილის (2), ჰიპერტროფირებული გული (3);
ბ - მიოციტების, კაპილარების და ნერვული ბოჭკოების ურთიერთშეფარდება ნორმალურ და ჰიპერტროფიულ მიოკარდიუმში

კუნთოვანი ბოჭკოების სხვადასხვა ჯგუფზე. შედარებით ადრე იღუპება და ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით უფრო ინტენსიურად მოფუნქციე ბოჭკოები. მათ ფუნქციას თავის თავზე იღებენ ბოჭკოების სხვა ჯგუფები და ა.შ. კარდიომიოციტების ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით იწვევს *კარდიოსკლეროზს*, ჯერ კიდევ სალი მიოციტების კომპრესიას, გულის მექანიკური თვისებების ცვლილებებს, დიფუზიის და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების გაღრმავებას. შემაერთებელი ქსოვილით მიოკარდიუმის მასის 20-30%-ით ჩანაცვლებისას გულის მუშაობა შეუძლებელი ხდება.

ჰიპოქსიის გამო განვითარებული გულის კუნთის დისტროფია იწვევს გულის ღრუების გაფართოებას, შეკუმშვის ძალის შემცირებას, ე.ი. ვითარდება გულის **მიოგენური დილატაცია**, რომელსაც თან სდევს გულის და ღრუ ვენების გადავსება სისხლით. ამის შედეგად განვითარებული ტაქიკარდია კიდევ უფრო აღრმავებს ნივთიერებათა ცვლის მოშლას მიოკარდიუმში. ამიტომაა, რომ მიოგენური დილატაცია და მკვეთრი ტაქიკარდია გულის დეკომპენსაციის დაწყების მრისხანე სიმპტომებია.

ბიოლოგიური თვალსაზრისით მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია დუალური ბუნებისაა. ერთი მხრივ, ის მეტად სრულყოფილი შეგუებითი მექანიზმია, რომელიც ხანგრძლივი დროით უზრუნველჰყოფს გულის დიდი დატვირთვით მუშაობას, მეორე მხრივ კი - ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის თავისებურებები დეკომპენსაციის განვითარების წინაპირობაა.

ფ.მეერსონი გულის ჰიპერტროფიის განვითარებაში განასხვავებს სამ სტადიას:

1. ავარიულ სტადიაში გულის გაზრდილი დატვირთვა იწვევს მიოკარდიუმის სტრუქტურების გაძლიერებულ ფუნქციობას. ამის გამო აქტივდება ჟანგვითი ფოსფორილება და ცილის სინთეზი, იზრდება მიტოქონდრიების, შემდეგ კი - მიოფიბრილების მასა, ყალიბდება ჰიპერტროფია.

2. დასრულებული ჰიპერტროფიის და გულის შედარებითი ჰიპერფუნქციის სტადიაში ნორმალიზდება ჟანგბადის მოხმარება, ენერგიის წარმოქმნა და ცილის სინთეზი გულის მასის ერთეულზე. ნორმალიზდება ჰემოდინამიკის დარღვევებიც. ჰიპერტროფირებული გული ეგუება გაზრდილ დატვირთვას და დიდი ხნის განმავლობაში უძლებს მას.

3. თანდათანობითი გამოფიტვის და მოპროგრესირე კარდიოსკლეროზის სტადიას ახასიათებს ცი-

კუმშვადობა და გულის შეკუმშვების მექანიკური ეფექტურობა. კომპენსაციური რეზერვების გამოფიტვა იწვევს გულის ქრონიკულ უკმარისობას.

გულის კუნთის ევოლუციის თვალსაზრისით, უფრო ძველი, მაგრამ ფრიად ეფექტური და მობილური ადაპტაციური მექანიზმია *სიმპატიკურ-ადრენალური გავლენა მიოკარდიუმზე*, რომელიც ხასიათდება გულის როგორც შეკუმშვის ძალის, ისე სიხშირის მომატებით. ის უზრუნველყოფს გულის კუმშვადობის დაქვეითების სწრაფ კომპენსაციას, გულის ჰიპერფუნქციას, რაც შემდგომში კარდიომიოციტების გენეტიკური აპარატის აქტივაციის გზით მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას იწვევს (იხ. ზემოთ).

ანგარიშგასაწევია ის ფაქტიც, რომ გულზე სიმპატიკურ-ადრენალური გავლენის მკვეთრი სიჭარბისას მიოკარდიუმის მოთხოვნილებამ ჟანგბადზე შეიძლება გადააჭარბოს კორონარული სისხლის ნაკადის ზრდას და მიოკარდიუმის იშემიის მიზეზი გახდეს (იხ. ზემოთ).

18.2.6. გულის უკმარისობის განვითარების მექანიზმი

გულის უკმარისობის განვითარების მექანიზმში მონაწილე მრავალი ფაქტორიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმში **ბიოენერგეტიკული ცვლის დარღვევა**. აქ მიმდინარე ბიოენერგეტიკულ პროცესებს ჰყოფენ სამ ჯგუფად: ენერგიის გამომუშავება, დაგროვება და ხარჯვა.

ნორმაში, აერობულ პირობებში, მიოკარდიუმისთვის ენერგიის ძირითადი წყარო უმალლესი ცხიმმჟავებია. მაგალითად, პალმიტინმჟავას ერთი მოლეკულის ჟანგვისას, რომელიც ნახშირბადის 16 ატომს შეიცავს, წარმოიქმნება ატფ-ის 130 მოლეკულა.

ენერგიის დაგროვება კარდიომიოციტებში ხდება ფოსფორილებისას. მათში აერობული (ჟანგვითი ფოსფორილება) ან ანაერობული (გლიკოლიზი) გზით წარმოიქმნება მაკროერგული ფოსფორნაერთები (ატფ, კრეატინფოსფატი), რომლებშიც კუმულირდება ენერგია. ამ ნაერთების ენერგია გადაეცემა აქტინს და მიოზინს, რასაც მოჰყვება აქტინ-მიოზინის კომპლექსის წარმოქმნა და კარდიომიოციტის შეკუმშვა. უკანასკნელი პროცესი შეიძლება დაირღვეს გულის ხანგრძლივი დეკომპენსაციის დროს სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მემბრანების დაზიანების გამო, რაც იწვევს აგზნების და შეკუმშვის პროცესთა შეუღლების დარღვევას და კუმშვის შესუსტებას. გულის ქრონიკული უკმარისობა იწვევს ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის "ცვეთას", მიოკარდიუმის ქსოვილის ნაწილის ჩანაცვლებას შემაერთებელი ქსოვილით, კარდიომიოციტების ელასტიკურობის დაქვეითებას, რაც მიოკარდიუმის კუმშვას ასუსტებს. ყოველივე ამაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის თავისებურებები (იხ. ზემოთ).

გულის კუნთის დაზიანების ან მისი ხანგრძლივი გადატვირთვის დროს უმალლესი ცხიმმჟავების ჟანგვა მიტოქონდრიებში და, შესაბამისად, ატფ-ის წარმოქმნა ქვეითდება.

ამ პირობებში ატფ-ს ძირითადი წყარო ხდება ანაერობული გლიკოლიზი, რომელიც 18-ჯერ ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე მიტოქონდრიული ჟანგვა და ამიტომ არა აქვს მაკროერგული ფოსფატების დეფიციტის კომპენსაციის უნარი. სისხლიდან მიღებული გლუკოზა და მიოკარდიუმის გლიკოგენი გლიკოლიზის სუბსტრატად გამოიყენება მიოკარდიუმის ზომიერი ჰიპოქსიისას. მძიმე, ღრმა ჰიპოქსიის დროს გლიკოლიზის პროდუქტების გაელენით ენერგიის დეფიციტი კიდევ უფრო იზრდება. თავისუფალი ცხიმმჟავების ცვლის ინჰიბირება და ლაქტატის დაგროვება იწვევს ამ მჟავათა დაგროვებას, მათი სიჭარბე კი კიდევ უფრო აზიანებს გულის კუნთს.

ატფ-ს მეტაბოლიზმი მიოკარდიუმში შეიძლება დაირღვეს, აგრეთვე, კარდიომიოციტებში ენერგიის ტრანსპორტის სისტემის (ფერმენტები: ატფ-ადფ ტრანსლოკაზა, მიტოქონდრიული კრეატინფოსფოკინაზა) ფუნქციის ან ატფ-აზას აქტივობის დაქვეითებისას კარდიომიოციტებში ენერგიის უტილიზაციის მოშლის გამო.

გარკვეული მნიშვნელობა გულის კუმშვადობის ცვლილებებში მისი დეკომპენსაციის დროს აქვს მიოკარდიუმში კატექოლამინების სიჭარბეს და β-ადრენორეცეპტორების შემცირებას.

გულის უკმარისობის განვითარების მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი შეიძლება შეასრულოს კარდიომიოციტების მემბრანის დაზიანებამ ლიპიდების ზეჟანგვითი ჟანგვის გაძლიერებისას წარმოქმნილი კარდიოტოქსიკური ნივთიერებებით. ზეჟანგვითი ჟანგვის გაძლიერების მიზეზი შეიძლება იყოს პროოქსიდაციური ფაქტორების (ატფ-ს ჰიდროლიზის პროდუქტები, კატექოლამინები და სხვ.) დაგროვება, ანტიოქსიდაციური დაცვის (კატალაზები, გლუტა-

ტონპეროქსიდაზები, სუპეროქსიდდისმუტაზა, ტოკოფეროლი, ასკორბინმჟავა და სხვ.) უკმარისობა, ზეჟანგვითი ჟანგვის სუბსტრატების (უმაღლესი ცხიმმჟავები, ფოსფოლიპიდები და სხვ.) სიჭარბე.

გარკვეულ როლს გულის უკმარისობის მექანიზმში შეიძლება ასრულებდნენ, აგრეთვე, კარდიომიოციტების *ჰიდროლიზური ფერმენტების აქტივაცია* მათში წყალბადის და კალციუმის იონების დაგროვებისას, კატექოლამინების სიჭარბისას და სხვ.

გულის კუმშვის ძალის დაქვეითების და მისი სიხშირის ცვლილებების მექანიზმში დიდია *კარდიომიოციტების მემბრანების დაზიანების როლი*, რომლის დროს მემბრანის განვლადობა იონთა სატრანსპორტო ფერმენტების მიმართ იცვლება. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ იონებს (K^+, Na^+, Ca^{2+}), რომლებზეც მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული აგზნება, ელექტრომექანიკური შეუღლების და მოდუნების პროცესები გულის კუნთში.

მიოკარდიუმის მემბრანების და ფერმენტების დაზიანება ხშირადაა გულის უკმარისობის მთავარი, არაიშვიათად ინიციალური რგოლი. უჯრედის, მისი მიტოქონდრიების, სარკოპლაზმური რეტიკულუმის, მიოფიბრილების, პლაზმური მემბრანების დაზიანება, რომლებიც უზრუნველყოფენ გულის კუმშვითი და რითმული ფუნქციის რეალიზებას, ცხადია, გულის ფუნქციის დარღვევას გამოიწვევს (საზოგადოდ უჯრედის დაზიანების მნიშვნელობა და მექანიზმი კი განხილულია სახელმძღვანელოს შესაბამის თავში).

გულის უკმარისობის დროს *იონური დისბალანსი* ვლინდება ცალკეულ იონთა შემცველობის ურთიერთშეფარდების დარღვევით კარდიომიოციტების სხადასხვა სექტორში: ორგანელებში, ციტოზოლში, პლაზმური მემბრანის სხვადასხვა მხარეს. ეს განსაკუთრებით ეხება K^+-ს, Na^+-ს და Ca^{2+}-ს.

Na^+ - K^+ ატფ-ზას აქტივობის შემცირების გამო კარდიომიოციტები კარგავენ კალიუმს და მათში გროვდება ნატრიუმი. უკანასკნელი იწვევს მემბრანაში ნატრიუმ- კალიუმის იონთა ცვლის მექანიზმის დარღვევას. ნატრიუმის იონების შეკავება უჯრედს შიგნით აკავებს კალციუმის იონების გამოსვლას უჯრედიდან, ამავე დროს მცირდება სარკოპლაზმური ბადის კალციუმის ტუმბოს აქტივობა, ე.ი. უჯრედში გროვდება კალციუმი.

კარდიომიოციტებში *კალციუმის იონთა სიჭარბეს* რამდენიმე მნიშვნელოვანი ეფექტი მოჰყვება. პირველ რიგში, ეს არის მიოფიბრილების მოდუნების დარღვევა, რომლის გამო იზრდება საბოლოო დიასტოლური წნევა, შეიძლება გულის მუშაობა შეწყდეს სისტოლის ფაზაში (გულის კონტრაქტურა). Ca^{2+}-ის შებოჭვა მიტოქონდრიების მიერ იწვევს ჟანგვის და ფოსფორილების შეუღლების მოშლას და, შესაბამისად, ენერგეტიკულ დეფიციტს არაეკონომიური გლიკოლიზის განვითარებით. კალციუმის იონების მიერ ადენილატციკლაზას ბლოკირების და ფოსფოდიესტერაზას აქტივაციის გამო იცვლება *კარდიომიოციტების ადრენორეაქტიულობა*. საზოგადოდ, სიმპათიკურ-პარასიმპათიკური გავლენის დარღვევა იწვევს გულის ფუნქციის მართვის და საიმედოობის დაქვეითებას. მათი გავლენის ხანგრძლივი სიჭარბე კი გულის უკმარისობას იწვევს.

კარდიომიოციტებში ნატრიუმის და კალიუმის იონების დაგროვება განაპირობებს, აგრეთვე, *ჰიალოპლაზმის* და *ორგანელების ჰიპერჰიდრატაციას*, რაც აღრმავებს მემბრანების დაზიანების ხარისხს და ენერგეტიკულ შიმშილს.

18.2.7. გულის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებების მექანიზმები

გულის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება თანდათანობით, გულის ხანგრძლივი ჰიპერფუნქციის ან მიოკარდიუმის დაზიანების შედეგად. უკმარისობა ხასიათდება ორგანოების სისხლმომარაგების დაქვეითებით და სისხლის შეგუბებით ვენებში, რადგან გული მთლიანად ვერ გადატუმბავს ვენების მიერ მოტანილ სისხლს არტერიებში. გულის რომელიმე ერთი პარკუჭის ფუნქციის უპირატესი დარღვევის დროს ვითარდება გულის *უკმარისობის მარჯვენა- ან მარცხენაპარკუჭოვანი ტიპი*. პირველ შემთხვევაში სისხლის შეგუბება ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, რაც იწვევს ღვიძლის გადიდებას, შეშუპებას (იხ. გვ. 281), ასციტს. გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს შეგუბება ვითარდება მცირე წრეში, რამაც შეიძლება ფილტვების შეშუპება გამოიწვიოს. მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა კლინიკურად *გულისმიერი (კარდიული) ასთმის* სინდრომით ვითარდება.

გულის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება ხშირად არ იწვევს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობას, რადგან თავს იჩენენ შეგუბებითი, კომპენსაციური რეაქციები. მათგან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს წინააღმდეგობის დაქვეითებას სისხლის მიმოქცევის

დიდ წრეში (რის შედეგად ადვილდება სისხლის მიტანა ორგანოებამდე), ფილტვის არტერიების სპაზმს, რაც აქვეითებს სისხლის წნევას ფილტვის კაპილარებში. უკანასკნელი იცავს ფილტვის კაპილარებს გადავსებისგან, ეწინააღმდეგება ფილტვების შეშუპების ჩამოყალიბებას.

მართალია, გულის სხვადასხვა ნაწილი დეკომპენსაციის პროცესში არაერთდროულად ერთვება, მაგრამ განვითარებული ცვლილებები თანმიმდევრული და ურთიერთდაკავშირებულია. მაგალითად, "ღონიერი" მარცხენა პარკუჭის დასუსტება სწრაფად იწვევს თხელი კუნთოვანი კედლის მქონე, "სუსტი" მარცხენა წინაგულის უკმარისობას, შეგუბებას მცირე წრეში. ამის შედეგად, მარცხენა პარკუჭთან შედარებით "სუსტ" მარჯვენა პარკუჭს უწევს დიდი წინააღმდეგობის დაძლევა მცირე წრეში, რაც იწვევს მის დეკომპენსაციას და შეგუბებას დიდ წრეშიც. ამგვარად, აღნიშნული მექანიზმით, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა შეიძლება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის გამომწვევი ფაქტორი გახდეს.

მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის სისწრაფის, აგრეთვე, მოდუნების დეპრესია იწვევს გულის ფუნქციური მდგომარეობის, ცენტრალური და ორგანული ჰემოდინამიკის ცვლილებებს. შესაბამისად, გულის უკმარისობის მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდიან ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები. გულის დარტყმითი ინდექსის შემცირება დაკავშირებულია მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითებასთან. მცირდება, აგრეთვე, გულის ინდექსი (გულის წუთმოცულობის შეფარდება სხეულის ზედაპირის ფართობთან), რომლის სიდიდე დამოკიდებულია, ძირითადად, გულის შეკუმშვების სიხშირესა და სისტოლურ მოცულობაზე. გულის უკმარისობის დროს გულის ინდექსი მცირდება, მაგრამ უფრო ნაკლებად, ვიდრე დარტყმითი ინდექსი. უმეტეს შემთხვევაში გულის მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობა 3ლ/წთ-ზე ნაკლებია. ზოგჯერ, ტაქიკარდიის გამო, გულის ინდექსი უმნიშვნელოდ იცვლება, მაგრამ საკომპენსაციო მექანიზმი გულის შეკუმშვათა სიხშირის ზრდის სახით საკმარის კომპენსაციას ვერ უზრუნველჰყოფს (იხ. განაკვეთი 18.2.5).

სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული დეკომპენსაციის და, განსაკუთრებით, მწვავე უკმარისობის დროს, მკვეთრად მცირდება როგორც დარტყმითი, ისე გულის ინდექსი, რაც დაკავშირებულია გულის შეკუმშვების შესუსტებასთან, ან გულისკენ ვენებით დაბრუნებული სისხლის რაოდენობის შემცირებასთან. ცხრილში 18-1 მოცემულია ინფორმაცია გულის მუშაობის და წუთმოცულობის ცვლილებების შესახებ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს (სურ. 18-25).

გულის უკმარისობის განვითარებას ზოგჯერ წინ უძღვის სისტოლური მოცულობის მომატება (მაგალითად, თირეოტოქსიკოზის, ანემიების და სხვ. დროს). გულის უკმარისობის განვითარების შემდეგ ამ პაციენტებში გულის მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობა მაღალი რჩება (7-8ლ/წთ), მაგრამ ის მაინც ვერ აკმაყოფილებს ორგანოების და ქსოვილების მომატებულ მოთხოვნას. ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ **გულის უკმარისობას გამოსროლილი სისხლის მოცულობის მომატებით.**

გულის უკმარისობას ახასიათებს პარკუჭებში სისხლის საბოლოო დიასტოლური მოცულობის და, შესაბამისად, საბოლოო დიასტოლური წნევის (ნორმაში 5-10 mmHg) მომატება, რაც გამოწვეულია პარკუჭების შეკუმშვის ძალის შემცირებით. ამ წნევის მომატება ზრდის პარკუჭების დატვირთვას და ამძიმებს პროცესს, მაგრამ გარკვეული საკომპენსაციო მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს კორონაროკარდიოსკლეროზის დროს, რადგან პარკუჭებში მაღალი წნევის დროს სისხლი ტებეზიის სისხლძარღვოვანი სისტემით რეტროგრადულად გადადის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში და აუმჯობესებს გულის კვებას.

დუალური ხასიათისაა, აგრეთვე, გულის ღრუების დილატაცია: გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობის საწყის პერიოდში, ფრანკ-სტარლინგის უკვე აღნიშნული კანონის მოქმედების შედეგად, დიასტოლის ფაზაში გულის მიოციტების გაჭიმვა შეკუმშვის გაძლიერებას იწვევს, რაც ამ ფენომენს საკომპენსაციო ხასიათს აძლევს. თუ დილატაცია (მიოგენური) ვითარდება მიოკარდიუმის წინააღმდეგობით გადატვირთვის ან გულის კუნთის დაზიანების დროს, ის მნიშვნელოვნად ამცირებს გულის შეკუმშვის ძალას და პროგნოზულად ცუდი მაჩვენებელია.

სისხლის მიმოქცევის (და, რასაკვირველია, გულის) უკმარისობის ნებისმიერი ფორმის დროს სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე მცირდება უკმარისობის ზარისხის პარალელურად, ზოგჯერ 3-4-ჯერაც კი ნორმასთან შედარებით.

ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა გულის ქრონიკული უკმარისობის საწყის პერიოდში არ

ცხრილი 18-1

გულის ფუნქციის ნორმალიზების მიზნები და პრინციპები მისი უკმარისობის დროს

მიზნები	სამკურნალო საშუალებათა მაგალითები
ეტიოტროპული პრინციპი	
რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსის შემცირება	ვაზოდილატატორები, α- ადრენობლოკატორები, ადრენოლიზური, ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი
გულისკენ დაბრუნებული სისხლის რაოდენობის შემცირება	ვენური ვაზოდილატატორები, დიურეტიკები
პათოგენეზური პრინციპი	
გულის კუმშვის გაძლიერება	ადრენომიმეტიკები, გულის გლიკოზიდები, ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები
კარდიომიოციტების ენერგომომარაგების დარღვევის შემცირება	ანტიჰიპოქსანტები, ანტიოქსიდანტები, კორონაროდილატატორები
კარდიომიოციტების მემბრანების და ფერმენტების დაცვა დაზიანებისგან	მემბრანოპროტექტორები
მიოკარდიუმში იონების და წყლის დისბალანსის შემცირება	მებრანებში იონთა ტრანსპორტის რეგულატორები (კალიუმდამზოგველი ნიეთიერებები, კალციუმის არხების ბლოკატორები და სხვ.)
გულზე ადრენო- და ქოლინერგიული გაელენის კორექცია	სიმპატოლიტიკები, დადებითი ინოტროპული მოქმედების პრეპარატები, ქოლინომიმეტიკები

იცვლება ან მცირედ მატულობს დეპო-ორგანოებიდან გამოსული სისხლის, ზოგჯერ კი ერითროპოეზის გაძლიერების ხარჯზე. გულის მკვეთრი უკმარისობის დროს სისხლის მოცულობის მატება ბევრად უფრო მნიშვნელოვანია, რაც გულის გადატვირთვას უწყობს ხელს.

გულის ქრონიკული უკმარისობისას არტერიული სისხლის წნევა მნიშვნელოვნად არ იცვლება. უფრო ხშირია გულის კუმშვადობის დაქვეითებასთან დაკავშირებული არამკვეთრი ჰიპოტენზია, გულის მწვავე უკმარისობისთვის კი დამახასიათებელია ძლიერი ჰიპოტენზია.

გულ-ფილტვის უკმარისობის - "*ფილტვის-მიერი გული*" (Cor pulmonare) დროს მკვეთრად მატულობს წინააღმდეგობა გულის გადმონატყორცნის მიმართ მცირე წრის სისხლძარღვებში, რაც მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას და უკმარისობას იწვევს. მწვავე "ფილტვისმიერი გული" ყალიბდება მცირე წრეში წნევის სწრაფი მომატებისას (ფილტვის სისხლძარღვების ემბოლია მრავალი წვრილი ემბოლით, ამ სისხლძარღვების მასიური თრომბოზი) და კლინიკურად ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობის სიმპტომებით, პროგნოზი ამ შემთხვევაში უკიდურესად მძიმეა.

გულ-ფილტვის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება მცირე წრეში სისხლის წნევის თანდათანობით მომატებისას: ფილტვის ქრონიკული ანთების, პნევმოსკლეროზის, ფილტვის ემფიზემის დროს და ა.შ.

გულის ქრონიკული უკმარისობისას ვენური წნევა მატულობს, კაპილარები და პოსტკაპილარული ვენები ფართოვდება, წნევა მათში იზრდება. დიდ წრეში სისხლის მოძრაობის სიჩქარის შემცირების და მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო სისხლში იზრდება აღდგენილი ჰემოგლობინის რაოდენობა, რაც ციანოზს იწვევს (ბერძ.: kyaneos - მუქი ლურჯი). ციანოზი უფრო მკვეთრია ფრჩხილებზე, ცხვირის წვერზე, ტუჩებზე, ეი. იქ, სადაც სისხლის მოძრაობა განსაკუთრებით ნელია - სისხლის ნაკადის დაბალი სიჩქარის დროს ქსოვილებზე გაიცემა ჟანგბადის უფრო მეტი რაოდენობა და რედუცირებული (აღდგენილი) ჰემოგლობინიც უფრო მეტი რაოდენობით წარმოიქმნება.

გულის უკმარისობის დროს განვითარებული ჰიპოქსია იწვევს ქსოვილებში დაუჟანგავი ნივთიერებე-

ბით წარმოიქმნება.

გულის უკმარისობის დროს განვითარებული ჰიპოქსია იწვევს ქსოვილებში დაუჟანგავი ნივთიერებების და ნახშირმჟავას დაგროვებას, აციდოზი და ჰიპოქსემია ააგზნებენ სუნთქვის ცენტრს,ვითარდება ჰიპერვენტილაცია, უფრო მძიმე დარღვევებისას - ქოშინი (იხ. "სუნთქვის პათოფიზიოლოგია"). გულის უკმარისობის მსუბუქი ფორმების დროს ქოშინი ვლინდება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას, დეკომპენსაციის დროს კი - მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. განსაკუთრებით მკვეთრი ქოშინი ვითარდება გულისმიერი ასთმის დროს, რომლის საფუძველია მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა (ჰიპერტონული დაავადების, აორტული მანკების, მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის დროს).

კაპილარებსა და ვენულებში ჰემოდინამიკური წნევის მომატება და აციდოზი იწვევს გულისმიერი შეშუპების განვითარებას (იხ."შეშუპება"). შეშუპების განვითარების მექანიზმში მონაწილეობენ, აგრეთვე, წყლის და მარილების ცვლის მოშლა, რომლის გამო ორგანიზმში წყალი და მარილები კავდება. აღნიშნული და სხვა ძირითადი დარღვევები გულის უკმარისობის დროს ნაჩვენებია სურათზე 18-26.

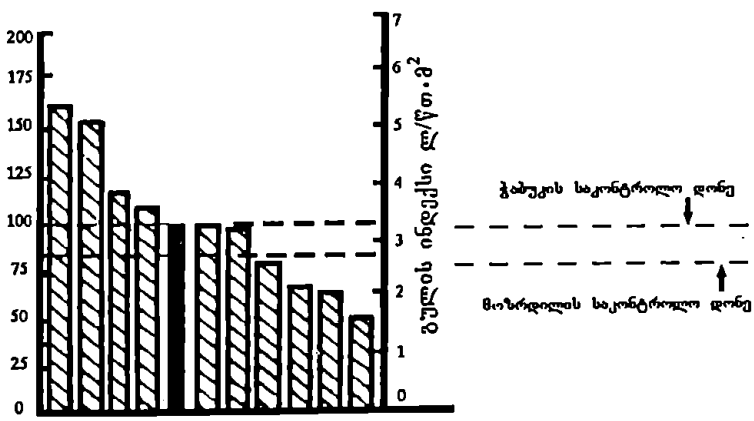
გულის ხანგრძლივი უკმარისობა ქსოვილების კვების დარღვევის გამო იწვევს მეტაბოლიზმის და სუნთქვითი ფერმენტების სინთეზის დარღვევას კარდიომიოციტებში. არსებული ცირკულაციური ტიპის ჰიპოქსია სუნთქვითი ფერმენტების დეფიციტის გამო რთულდება ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსიით. ყოველივე ეს, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციის დარღვევებთან ერთად, იწვევს კარდიული მარაზმის (კახექსიის) განვითარებას.

გულის მწვავე უკმარისობა გულის ტუმბოს ფუნქციის სწრაფი და მნიშვნელოვანი დარღვევის შედეგია, რაც, მიუხედავად საკომპენსაციო მექანიზმების ჩართვისა, ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმის ადეკვატურ სისხლმომარაგებას. ის ვითარდება გულის შეკუმშვის ძალის მკვეთრი დაქვეითებისას, თუმცა, შეიძლება თავი იჩინოს გულის შედარებით დიდი წუთმოცულობის დროსაც (თირეოტოქსიკოზის, ანემიის, ატრიოვენტიკულური შუნტის დროს).

გულის მწვავე უკმარისობის უხშირესი მიზეზია მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის კუნთის გაგლეჯა, გულის ტამპონადა ან ტრავმა, გულის ქრონიკული უკმარისობის დამძიმება, გულის არითმიები (ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლა, ბლოკადა, მოციმციმე არითმია), არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლის დინების დაბრკოლება (აორტის ან მიტრალური ხერელის სტენოზი, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, სიმსივნე, თრომბი), მიტრალური ან აორტის სარქველის უკმარისობა, მიოკარდიუმი, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, "ფილტვისმიერი გული". ყველა ამ პათოლოგიას გულის მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობის შემცირება ახასიათებს.

გულის მწვავე უკმარისობა კლინიკურად, ჩვეულებრივ, ვლინდება კარდიოგენული შოკის, კარდიული ასთმის და ფილტვის შეშუპების ფორმით.

კარდიული (გულისმიერი) ასთმა ვითარდება მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობის დროს, რომელსაც თან სდევს მცირე წრიდან დიდ წრეში სისხლის გადატუმბვის შემცირება, შესაბამისად, სისხლის შეგუბება და მისი წნევის მომატება მცირე წრეში. ასეთი შეგუბების ფონზე შეიძლება განვითარდეს **ფილტვების შეშუპება,** რომელიც იწყება ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპებით



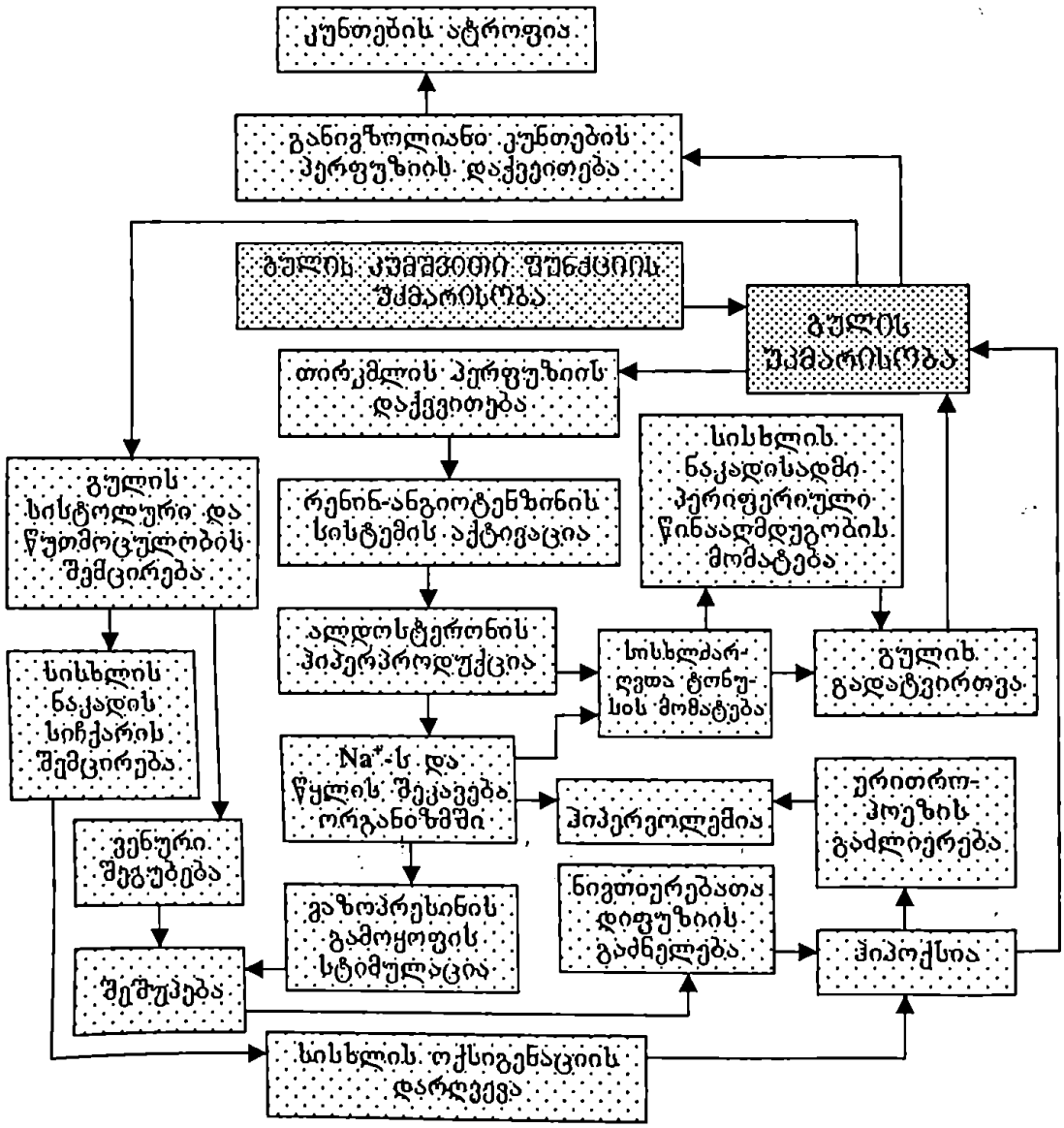
სურ. 18-25. **გულის წუთმოცულობა სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს.**

1 - ჰიპერთირეოდიზმი, 2 - ანემია, 3 - ფილტვების დაავადებები, 4 - ორსულობა, 5 - კონტროლი (ჭახუკი და მოზრდილი), 6 - ჰიპერტონია, 7 - გულის კომპენსირებული მანკი, 8 - მიოკარდიუმის ინფარქტი, 9 - არაკომპენსირებული გულის მანკები, 10 - ტრავმული შოკი, 11 - კარდიოგენული შოკი.

მექანიზმში მონაწი-ლეობს ჰიდროდინამიკური წნევის მომატება ფილ-ტვის კაპილარებში 25 mmHg-მდე და მეტად, ამის გამო სითხე გადის სისხლძარღვებიდან ქსოვილში, მატულობს წერილი ბრონქების წინააღმდეგობა, იზრდება ფილტვის ქსოვილის ჭიმვადობა. კლინი-კურად პროცესი ვლინდება მოხრჩობის შეგრძ-ნებით, ძლიერი ქოშინით, მშრალი ხველით ან მცი-რე რაოდენობის სისხლის შემცველი ნახველის გამოყოფით.

სისხლძარღვშიგა წნევის ხანგრძლივი მომატება აზიანებს ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანას და სითხე, მიკრომოლეკულები და ერითროციტები გადადიან ალვეოლების სანათურში. ვითარდება ფილტვების **ალვეოლების შეშუპება**. ამ ფონზე განვითარებულ აირთა ცვლის დარღვევის გამო ყალიბდება მკვეთრი ჰიპოქსია,ჰიპერკაპნია და აციდოზი, რაც შემთხვევათა 15-20%-ში სიკვდილს იწვევს.

გულის ქრონიკული უკმარისობა არის კლინიკური სინდრომი, რომელიც ამძიმებს რიგი დაავადებების მიმდინარეობას. მისი მიზეზია გუ-



სურ. 18-26. გულის უკმარისობის დროს განვითარებული ძირითადი მოვლენების მექანიზმი

ლის დარტყმითი მოცულობის შემცირებით მიმდინარე პათოლოგია: გულის კუნთის იშემიური დაავადება (პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ქრონიკული იშემია), კარდიომიოპათია, მიოკარდიტი, გულის გადატვირთვა, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის მანკები, არითმიები, ტოქსიკური დაზიანება, ენდოკრინული პათოლოგია, B_1 ავიტამინოზი, სარკოიდოზი, ამილოიდოზი და სხვ.

ქრონიკული უკმარისობა ზოგჯერ ვითარდება იმ პათოლოგიის დროსაც, რომელიც გულის დარტყმითი მოცულობის გადიდებას იწვევს, მაგალითად, თირეოტოქსიკოზის, ანემიების, არტერიულ-ვენური შუნტების დროს.

საწყის პერიოდში გულის ქრონიკულ უკმარისობას ახასიათებს ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხოლო შემდეგ - მოსვენებულ მდგომარეობაშიც, ადვილად დაღლა, პერიფერიული შეშუპება, ხშირად - მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს - ციანოზი, გულის ფუნქციის დარღვევის ობიექტური ნიშნები.

მკურნალობა. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს, შესაძლებლობის შემთხვევაში, სასურველია ეფექტური ეტიოტროპული ჩარევა (მაგალითად, გულის მანკის ქირურგიული კორექცია, მიოკარდიუმის რევასკულირება **გიდ**-ის დროს), რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად შეამციროს არსებული დარღვევების სიმძიმე და გამოვლინებები. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კომპლექსური მკურნალობის გამოყენება, რაც მოითხოვს მედიკამენტურ, არამედიკამენტურ და ქირურგიულ ჩარევას.

არამედიკამენტური ზემოქმედება მოიცავს Nacl-ის შემცირებას კვების რაციონში 5-6 გ-მდე დღე-ღამეში, სითხის მიღების შეზღუდვას და ფიზიკური აქტივობის ოპტიმიზებას ავადმყოფის მდგომარეობის შესაბამისად.

მედიკამენტური მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს გულის შეკუმშვის სიმძლავრის სტიმულირების, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის, ჭარბი სიმპათიკური გავლენის შემცირებისკენ, ჰემოკოაგულაციის სისტემის დარღვევის პროფილაქტიკისკენ, გულის რითმის დარღვევის აღმოფხვრისკენ. აღნიშნულთა მისაღწევად, პათოლოგიის კლინიკური გამოვლინებების შესაბამისად, გამოიყენება შარდმდენი საშუალებები, გლიკოზიდები და სხვა კარდიოტონური პრეპარატები, ვაზოდილატატორები, ანტიკოაგულანტები, ანტიარითმული საშუალებები, ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ბლოკატორები.

მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები გამოყენებული უნდა იქნას არსებული პათოლოგიის შესაბამისად. **გიდ**-ით გამოწვეული გულის უკმარისობის დროს დგება საკითხი გულის კუნთის დროული რევასკულირების შესახებ. ბრადიარითმიით მიმდინარე უკმარისობის დროს ნაჩვენებია ელექტროსტიმულაცია, ხშირი პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს - კარდიოვერტერ-დეფიბრილატორის ჩანერგვა ორგანიზმში. ქრონიკული რეფრაქტერული უკმარისობის დროს განიხილება საკითხი გულის გადანერგვის შესახებ.

გულის ქრონიკული დიასტოლური უკმარისობა ხასიათდება მარცხენა პარკუჭის მოდუნების და სისხლით ავსების დაქვეითებით. მისი მიზეზებია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, მისი ფიბროზი ან ინფილტრაცია.

მარცხენა პარკუჭის რეზისტენტობის მომატების და მისი სისხლით შევსების დარღვევის გამო პარკუჭში მატულობს საბოლოო დიასტოლური წნევა, რაც ამცირებს გულის დარტყმით მოცულობას, იწვევს მარცხენა წინაგულში და მცირე წრეში წნევის მომატებას, იზრდება მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვა, რამაც შეიძლება გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობაც გამოიწვიოს.

მკურნალობა ამ შემთხვევაშიც კომპლექსურია. არამედიკამენტური ჩარევის პრინციპები იგივეა, რაც გულის სისტოლური ქრონიკული უკმარისობისას. ტაქიკარდიის წინააღმდეგ და დიასტოლის გასახანგრძლივებლად სამკურნალო საშუალებებიდან იყენებენ β-ადრენობლოკატორებს, კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორებს. **გიდ**-ის დროს მიმართავენ ნიტრატებს, სისხლის გაზრდილი მოცულობის შესამცირებლად - დიურეტიკებს, არტერიული წნევის მომატებისას - ანგიოტენზინგარდამქმნელ ფერმენტს.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ დიასტოლური უკმარისობისას უკუნაჩვენებია საგულე გლიკოზიდების გამოყენება, რომლებმაც, შესაძლოა, გააუარესონ მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური მოდუნების ხარისხი.

საზოგადოდ, გულის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობის პრინციპების შესახებ უნდა ითქვას,

რომ ის უნდა იყოს კომპლექსური და მოიცავდეს ეტიოტროპულ (გამომწვევის პათოგენური მოქმედების შემცირება), პათოგენეზურ (პათოგენეზის ჯაჭვის გაწყვეტა) და სანოგენეზურ (ადაპტაციურ პროცესთა პოტენცირება) მიმართულებებს.

ცხრილში 18-1 მოყვანილია გულის უკმარისობის პათოგენეზური თერაპიის პრინციპები,აგრეთვე,მათი მიღწევისთვის გამოსაყენებელ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატთა ჯგუფები.

18.3. გულის არითმიები

გულის მუშაობის ეფექტურობა დამოკიდებულია მისი ნაწილების კოორდინირებულ ფუნქციობაზე, შეკუმშვების თანმიმდევრობაზე, მათ რითმსა და სიხშირეზე, მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მიერ გამოსროლილი სისხლის მოცულობის სითანაბრეზე. მაგალითად, თუ მარჯვენა პარკუჭის სისტოლური მოცულობა სულ 2%-ით გადააჭარბებს მარცხენა პარკუჭისას, რამდენიმე წუთში, მცირე წრეში სისხლის შეგუბების გამო, განვითარდება ფილტვის შეშუპება. გულის მუშაობის კოორდინირებას უზრუნველყოფს მისი ძირითადი თვისებები: ავტომატიზმი, აგზნებადობა, გამტარებლობა და კუმშვადობა. ავტომატიზმის, აგზნებადობის, გამტარებლობის და კუმშვადობის დარღვევები იწვევენ შეკუმშვათა რიცხვის, რითმის და თანმიმდევრობის ცვლილებებს, ე.ი. არითმიებს. ***ამგვარად, არითმია არის გულის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმა, რომელიც ხასიათდება აგზნების გენერაციის, მიოკარდიუმში მისი გავრცელების და მასზე კუმშვით რეაგირების დარღვევით.*** თუმცა, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კუმშვადობის დარღვევა საფუძვლად უდევს გულის უკმარისობის განვითარებას და არ არის არითმიის უშუალო მიზეზი.

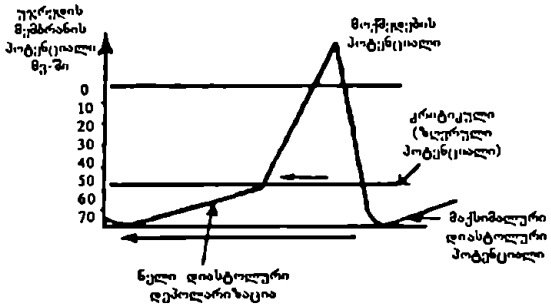
18.3.1 ავტომატიზმის დარღვევის შედეგად განვითარებული არითმიები. გულის ავტომატიზმი არის გულის მიერ აგზნების იმპულსების სპონტანური გენერირების უნარი, რაც ხორციელდება რითმის წამყვან უჯრედებში. ყველაზე მაღალი სპონტანური აქტივობა ახასიათებს სინუსურ-წინაგულოვან (სინუსის) კვანძს. გამტარებელი სისტემის სხვა ნაწილების უჯრედებს ეს თვისება მით უფრო სუსტად აქვთ გამოხატული, რაც უფრო დაშორებული არიან ისინი სინუსის კვანძს. ნორმალურ პირობებში ამ უჯრედებში მოქმედების პოტენციალი აღმოცენდება აგზნების მიღებისას უფრო მაღალი ავტომატიზმის მქონე ზემოთ მდებარე ნაწილებიდან, საკუთრივ ამ უჯრედების ავტომატიზმი "ვერ ასწრებს" გამოვლინებას. როგორც ითქვა, სპონტანური აქტივობის ყველაზე მაღალი სიხშირე სინუსის კვანძს ახასიათებს, ე.ი. ის გულის რითმის პირველი რიგის პეისმეკერია (წამყვანია).

ავტომატიზმის დარღვევა პირობადებულია სინუსის კვანძის, მეორე და მესამე რიგის პეისმეკერთა ფუნქციის დარღვევით. პათოლოგიური ავტომატიზმის აღმოცენება - აგზნების იმპულსის ექტოპიური წარმოქმნა შეიძლება მოხდეს წინაგულების ან პარკუჭების ქსოვილში, ჰისის კონაში, პურკინიეს ბოჭკოებში, კარდიომიოციტთა ნაწილობრივი დეპოლარიზების დროს.

იმპულსები ავტომატურად წარმოიქმნება დიასტოლის პერიოდში ე.წ. p-უჯრედების მემბრანის ნელი დეპოლარიზების გამო, რაც კრიტიკული დონის მიღწევისას წარმოშობს მოქმედების პოტენციალს. იმპულსების გენერაციის სიხშირე დამოკიდებულია აღნიშნული კრიტიკული პოტენციალის დონეზე, მემბრანის მაქსიმალურ დიასტოლურ პოტენციალზე და ნელი დიასტოლური დეპოლარიზების სიჩქარეზე (სურ.18-27). ამ მაჩვენებლის გადახრა ამა თუ იმ მხარეს იწვევს იმპულსების გენერაციის სიხშირის ცვლილებას ან იმპულსაციის სხვა კერების აღმოცენებას. უკანასკნელი ვლინდება მაშინ, თუ ზემოაღნიშნული გადახრები წარმოიშვება აგზნების პოტენციის მქონე გულის სხვა ნაწილის უჯრედებში. სინუსის კვანძის მაქსიმალური დიასტოლური პოტენციალის დონის შემცირების, მასთან კრიტიკული ზღვრული პოტენციალის მიახლოების ან ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციის სიჩქარის გაზრდის დროს იმპულსების გენერაცია ხშირდება და ვითარდება ტაქიკარდია, მაგალითად, სხეულის ტემპერატურის მომატებისას, კვანძის მიდამოს გაჭიმვისას, სიმპატიკური მედიატორების ზემოქმედების შედეგად. აღნიშნული მაჩვენებლის საპირისპირო ცვლილებებს (მაგალითად, ცდომილი ნერვის აგზნებისას) იმპულსების გენერაციის შენელება და, შესაბამისად, ბრადიკარდია მოჰყვება.

სურათზე 18-28 წარმოდგენილია აგზნების ნორმალური იმპულსის (ბიოდენის) გავრცელება გულის გამტარებელ სისტემაში, რომელიც აღნუსხულია ელექტროკარდიოგრამაზე.

ანომალური იმპულსის წარმოშობის ადგილის მი-



სურ. 18-27. სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის უჯრედის მემბრანული პოტენციალის სპონტანური ცვლილებები

გამტარებელ სისტემაში, რომელიც აღნუსხულია ელექტროკარდიოგრამაზე.

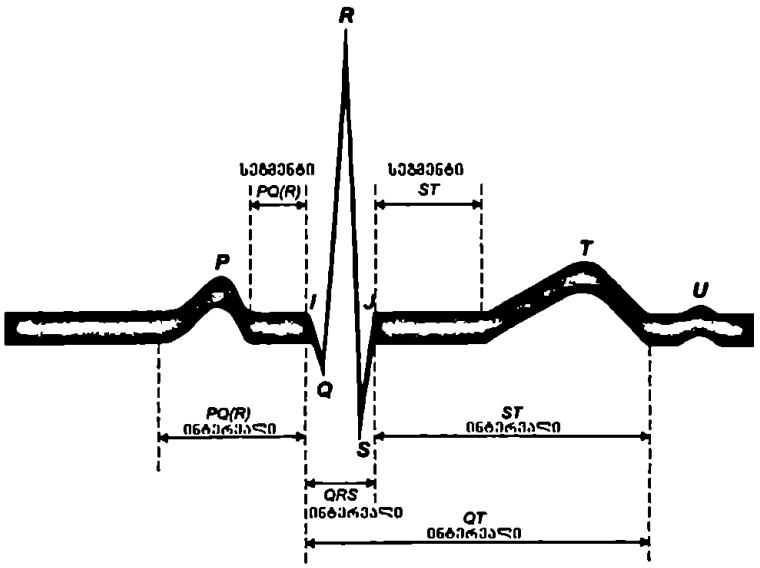
ანომალური იმპულსის წარმოშობის ადგილის მიხედვით განასხვავებენ **ნომოტოპურ და ჰეტეროტოპურ არითმიებს** (სურ. 18-29). **ნომოტოპური არითმიების** დროს აგ-ზნება წარმოიქმნება სინუსურ-წინაგულოვან კვანძში. მათ მი-ეკუთვნება სინუსური ტაქი-კარდია და ბრადიკარდია, სი-ნუსური არითმია და სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის სისუსტის სინდრომი.

სინუსური ტაქიკარდიის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმია სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის უჯრედებში სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზების დაჩქარება. ის ვითარდება გულის ანთებითი, იშემიური, ინფექციური ან ტოქსიკური დაზიანების გამო, მიოკარდიოდისტროფიის დროს. გულის დატვირთვის ზრდის შედეგად აღმოცენებული ტაქიკარდია ხშირად კომპენსაციური ხასიათისაა.

ტაქიკარდია არაიშვიათად ვითარდება ექსტრაკარდიული მიზეზების მოქმედების შედეგადაც. ამგვარი ტაქიკარდიაც რიგ შემთხვევებში (სისხლის წნევის დაცემა, ანემიები, ჰიპოქსია და სხვ.) კომ-პენსაციური ხასიათისაა.

სინუსური ტაქიკარდია ახასიათებს იმ პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც სიმპატიკური გავლენის ან კატექოლამინების სიჭარბეს იწვევენ. უფრო ხშირად ასეთი სიტუაცია იქმნება ემოციური სტრესის, ფიზიკური დატვირთვის, ნეიროზების, მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს. მეტად დამახასიათებელია ტაქიკარდია თირეოტიქსიკოზისთვის. ტაქიკარდია ვითარდება ჰიპერთერმიისა და ცხელების დროსაც, რადგან თბილი სისხლი ააგზნებს სინუსის კვანძს. ჩვეულებრივ, სხეულის ტემპერატურის მომატება 1^0C-ით იწვევს გულის შეკუმშვების გახშირებას 8-10-ით წუთში (ლიბერმეისტერის კანონი). მაგრამ ზოგჯერ (მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს) ეს კანონზომიერება ირღვევა: ტემპერატურის 1^0C-ით მომატებისას გულის მუშაობა ხშირდება არა 8-10, არამედ 4-6 შეკუმშვით. ამ მოვლენას **შედარებითი ბრადიკარდია** ეწოდება.

სინუსური ტაქიკარდია ექსტრემული მდგომარე-

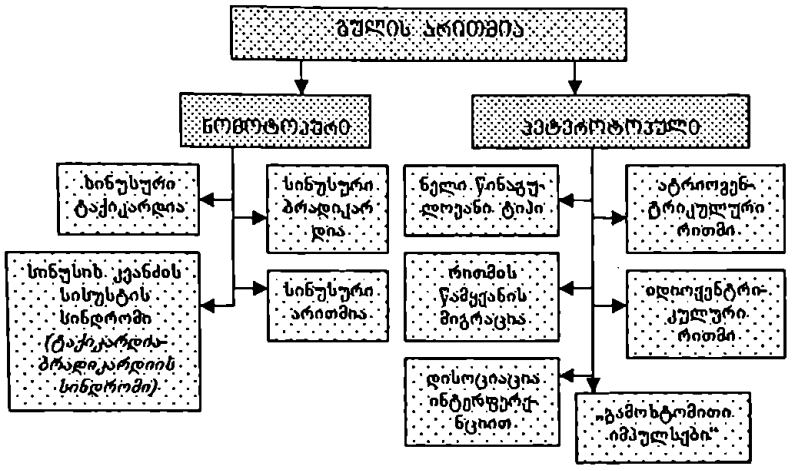


PQ(R) ინტერვალი	QRS ინტერვალი	გულის შეკუმშვები	QT ინტერვალი	სეგმენტი ST
0,18–0,20 c	0,07–0,10 c	60	0,33–0,43 c	0,14–0,16 c
0,15–0,18 c		80	0,29–0,38 c	0,12–0,14 c
		100	0,27–0,35 c	0,10–0,11 c

რკალი
სიგანე — 0,08–0,10 c
სიმაღლე — 2–2,5 მმ

გულის შეკუმშვები = $\frac{60}{R-R}$

სურ. 18-28. ადამიანის ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა



სურ. 18-29. ავტომატიზმის დარღვევის შედეგად განვითარებული არითმიები (გულის არითმიები აგზნების ანომალური იმპულსის წარმოშობის ადგილის მიხედვით)

ტაქიკარდიას ახასიათებს ელექტროკარდიოგრამაზე T-P ინტერვალის შემცირება.

სინუსური ბრადიკარდია არის გულის შეკუმშვების რიცხვის შემცირება სინუსურ-წინაგულოვან კვანძში იმპულსების გენერაციის დაბალი სიხშირის გამო, ცალკეულ იმპულსებს და შეკუმშვებს შორის ერთნაირი ხანგრძლივობის პაუზებით. მისი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმია სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზების პროცესის გახანგრძლივება სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის უჯრედებში.

სინუსური ბრადიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს თვით გულის დაზიანებით ან ექსტრაკარდიული მიზეზებით. განსაკუთრებით ხშირია პარასიმპატიკური გავლენის სიჭარბის, ცდომილი ნერვის აგზნების გამო განვითარებული ბრადიკარდია. მაგალითად, ბრადიკარდია ვლინდება ვაგუსის ცენტრის აგზნების გამო იმ დაავადებების დროს, რომლებსაც ქალასშიგა წნევის მომატება ახასიათებს (მენინგიტები, ენცეფალიტები, ტვინის შერყევა და სხვ.), ცდომილი ნერვის რეცეპტორების გაღიზიანებისას კინეტოზის დროს და სხვ. ბრადიკარდიას იწვევს ბარორეცეპტორების გაღიზიანება მაღალი სისხლის წნევით კაროტიდულ სინუსში და აორტის რკალში. ბრადიკარდიას იწვევს, აგრეთვე, ყველა ის დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სისხლ-ში ნაღვლის მჟავების გა-დასვლა (ქოლემია), რადგან ნაღვლის მჟავები ააგზნებენ ვაგუსს და აკავებენ სინუ-სის კვანძის ფუნქციას.

სინუსური ბრადიკარდია თავს იჩენს გულზე სიმპატიკურ-ადრენული გავლენის შემცირების, უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლის, ჰიპოთალამუსის ან სიმპატიკური ნერვების დაზიანების დროს, მიოკარდიუმის ადრენორეაქტიული თვისებების დაქვეითებისას. სინუსური ტიპის ბრადიკარდია ვითარდება, აგრეთვე, სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის დაზიანებისას მექანიკური ტრავმით, იშემიით, ტოქსინებით და სამკურნალო პრეპარატებით (ქინინი, სათითურას პრეპარატები, ქოლინომიმეტიკები).

მოყვანილი ფაქტორები, მოქმედების სიძლიერესა და ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით, შეიძლება გახდნენ გულის შეკუმშვათა მკვეთრი შენელების ან სინუსურ-წინაგულოვან კვანძში იმპულსების გენერაციის სრული შეწყვეტის მიზეზი და, ამ გზით, გამოიწვიონ ამ კვანძის "სისუსტის სინდრომი" ან III ხარისხის სინოატრიული ბლოკადა (იხ. ქვემოთ).

ჩვენი აზრით,არ არის გამართლებული ამ ტიპის არითმიებისთვის "პასიურის" წოდება (რასაც, ზოგჯერ მიმართავენ), რადგან აგზნების ახალი კერის - რითმის ახალი წამყვანის გაჩენა მისი ავტომატიზმის გააქტივებასთანაა დაკავშირებული.

სინუსური არითმია გულის რითმის ისეთი დარღვევაა, რომელსაც სინუსურ-წინაგულოვან კვანძში იმპულსების აღმოცენების დარღვევის გამო ახასიათებს არათანაბარი ინტერვალები შეკუმშვებს შორის ტაქი- ან ბრადიკარდიის პერიოდების მონაცვლეობით. მისი ელექტროფიზიოლოგიური საფუძველია კვანძის უჯრედების დიასტოლური დეპოლარიზების სიჩქარის ცვალებადობა.

სინუსური არითმია, უხშირესად, ვითარდება ნევროზების, სტენოკარდიის, მოწამვლების დროს. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გულზე სიმპატიკურ-ადრენული და პარასიმპათიკური ზემოქმედების გავლენის თანაფარდობის დარღვევა, პარასიმპატიკური გავლენის მერყეობა (გაძლიერება/შესუსტება), სისხლში აირების და მეტაბოლიტების, სამკურნალწამლო

პრეპარატების შემცველობის არასტაბილურობა, გულის ქოლინო- და ადრენორეაქტიული სტრუქტურების ფუნქციის ცვლილება, სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის დაზიანება (ტრავმა, სისხლჩაქცევა და ა.შ.).

სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის სისუსტის სინდრომი (ბრადიკარდია-ტაქიკარდიის სინდრომი) არის ორგანიზმის ცხოველმოქმედების ადეკვატური გულის რითმის შენარჩუნების უუნარობა. მისი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმია სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის უჯრედებში რეპოლარიზების და სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზების დარღვევის ფონზე რითმული აქტივობის პეტეროგენული (ექტოპიური) კერების გაჩენა. მისი მიზეზები პრაქტიკულად იგივეა, რაც სინუსური არითმიისა (იხ. ზემოთ). ეკგ-ზე ასეთი სიტუაცია ხასიათდება პერიოდული ან მუდმივი სინუსური ბრადიკარდიით, რომელსაც ენაცვლება სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულების თრთოლვა ან ციმციმი, სინუსური რითმის ნელი აღდგენა სინუსური ტაქიკარდიის დასრულების შემდეგ, ზოგჯერ - სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის ფუნქციობის დროებითი შეწყვეტა.

ნომოტოპულმა არითმიებმა შეიძლება გამოიწვიონ ჰემოდინამიკის მკვეთრი ცვლილებები. სინუსური ტაქიკარდიის და სინუსური არითმიის შესაბამის პერიოდში შეიძლება გაიზარდოს გულის წუთმოცულობა და სისტოლური წნევა. საპირისპირო შედეგი შეიძლება მოჰყვეს სინუსურ ბრადიკარდიას, მიუხედავად იმისა, რომ გულის დარტყმითი მოცულობა, ამ პირობებში დიასტოლის გახანგრძლივების და გულის ღრუთა სისხლის გადავსების გამო, შეიძლება გაზრდილიც კი იყოს.

სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის სისუსტის სინდრომის დროს, არტერიული წნევის დაცემის გამო, ტვინის იშემიის შედეგად ზოგჯერ აღინიშნება გონების დაკარგვა სინუსურ-წინაგულოვან კვანძში იმპულსების გენერაციის შეწყვეტით.

მკვეთრმა ბრადიკარდიამ, არტერიული სისხლის წნევის შემცირების გზით, შეიძლება გამოიწვიოს პერფუზიული წნევის დაცემა გვირგვინოვან არტერიებში და კორონარული უკმარისობა. უკანასკნელი შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს (განსაკუთრებით, კორონაროსკლეროზის არსებობისას) მიოკარდიუმის მეტაბოლური მოთხოვნილების მომატების გამო.

ჰეტეროტოპული (ექტოპიური) არითმიები. სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის ფუნქციის დაქვეითების ან შეწყვეტისას აგზნების გენერირება იწყება მეორე და მესამე რიგის პეისმეკერებში (რითმის წამყვანებში), ანუ აღმოცენდება აგზნების ექტოპიური კერები და ვითარდება ჰეტეროტოპული,ჩანაცვლებითი ტიპის არითმია. რადგან გულის ამ ნაწილების ავტომატიზმი უფრო დაბალია, ვიდრე სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძისა, გულის შეკუმშვათა რიცხვი მცირდება.

წინაგულოვანი ნელი რითმის დროს რითმის წამყვანი, უხშირესად, მარცხენა წინაგულშია. აღმოცენებული იმპულსების სიხშირე და, შესაბამისად, გულის შეკუმშვათა რაოდენობა წუთში 70-ზე ნაკლებია. ასეთი ნელი რითმი შეიძლება განვითარდეს ნევროზების, კარდიომიოპათიის, გულის მანკების დროს.

ატრიოვენტრიკულური კვანძის რითმი მდგომარეობაა, როდესაც, სინუსის კვანძის ფუნქციის დათრგუნვის გამო (მაგალითად, მიკრობების ტოქსინის მოქმედებისას, ქიმიური ნივთიერებებით ინტოქსიკაციისას, იშემიის დროს), აგზნების იმპულსების გენერირების სიჩქარე კვანძში მცირდება ან ეს პროცესი წყდება და რითმის წამყვანის ფუნქციას იღებს ატრიოვენტიკულური კვანძი (მეორე რიგის პეისმეიკერი). აქ წარმოქმნილი იმპულსი ერცელდება როგორც ქვემოთ (პარკუჭებზე), ისე ზემოთ (წინაგულებზე). რითმის მტარებლის ძალიან დაბალ მდებარეობისას (ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვემო ნაწილი) შეიძლება ქვემოდან ზემოთ გავრცელებადი აგზნება შეეჯახოს ზემოდან ქვემოთ (სინუსის კვანძიდან) მომავალ აგზნებას, რაც გამოიწვევს გულის რითმის მძიმე დარღვევას (მოციმციმე არითმიასაც კი), კუმშვის სრულ დისოციაციას, ზოგჯერ თავბრუს და გულის წასვლას. გულის შეკუმშვათა სიხშირე კვანძის რითმის დროს წუთში 40-50-ია.

პეისმეკერის გადანაცვლება სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძიდან ატრიოვენტრიკულურისკენ და უკუმიმართულებით ცნობილია **პარკუჭზედა წამყვანის მიგრაციის** სახელით. ის ვითარდება ცდომილი ნერვის გაელენის დროებითი გაძლიერებისას სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის დაბალი ავტომატიზმის ფონზე. გულის რითმი დამოკიდებული ხდება ახალ პეისმეკერზე და ამიტომ არაა გამართული.

იდიოვენტრიკულური რითმი აღმოცენდება მაშინ, როდესაც პათოგენური აგენტი მძიმედ აზიანებს არა მარტო სინუსის, არამედ ატრიოვენტრიკულურ

მაშინ, როდესაც პათოგენური აგენტი მძიმედ აზიანებს არა მარტო სინუსის, არამედ ატრიოვენტრიკულურ კვანძსაც და რითმის წამყვანის როლში გამოდის პარკუჭების ავტომატიზმის კერები აგზნების იმპულსების ნელი და იშვიათი გენერაციით. ცხადია, რომ ჰემოდინამიკა ამ შემთხვევაში მძიმედ ირღვევა.

პარკუჭების მიოკარდიუმში აგზნების წრიული გავრცელებისას (მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს), თავს იჩენს გულის იდიოვენტრიკულური აჩქარებული რითმი (60-120 შეკუმშვა წუთში).

სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის ავტომატიზმის დროებითი დაქვეითების ფონზე, მეორე ან მესამე რიგის პეისმეკერებში აღმოცენებული იმპულსების გავლენით, ზოგჯერ ჩნდება გულის ერთეული (ჩანაცვლებითი) ე.წ. "გამოხტომითი" შეკუმშვები. ასეთია, მაგალითად პარკუჭებზედა ექსტრასისტოლია.

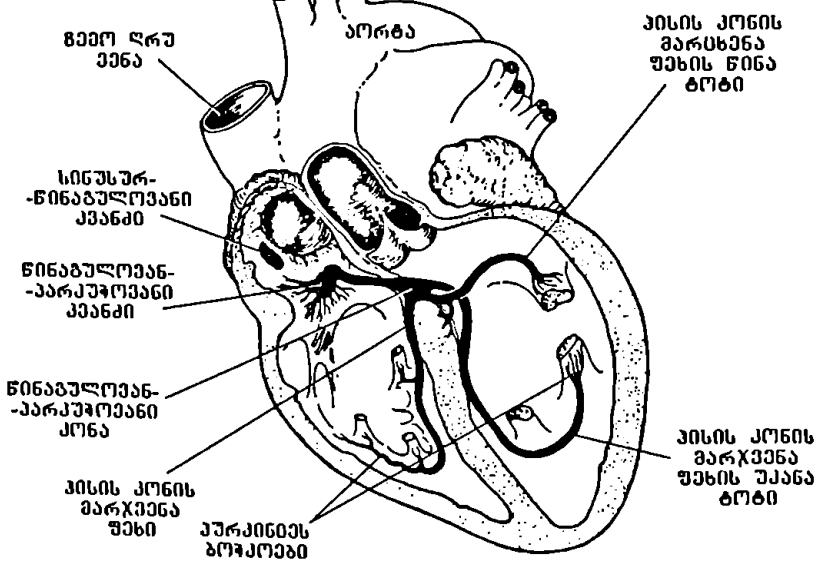
18.3.2. აგზნებადობის დარღვევის და მიოკარდიუმში აგზნების იმპულსის გატა-რების დარღვევის გამო განვითარებული არითმიები. მიოკარდიუმის აგზნებადობა ვლინდება გაღიზიანების პასუხად მოქმედების პოტენციალის გენერირების უნარით. ამით ის განსხვავდება ავტო-მატიზმისგან, რომელიც დაკავშირებულია იმპულსების სპონტანურ გენერირებასთან. აგზნებადობის თვისება აქვთ როგორც კარდიომიოციტებს, ისე გამტარებელი სისტემის უჯრედებს. აგზნებადობა უდევს საფუძვლად იმპულსის გაჩენას და მის გავრცელებას მთლიანად გულში. ამიტომ მისი ცვლილება მოქმედებს როგორც იმპულსის აღმოცენებაზე, ისე მის გავრცელებაზე. შესაბამისად, არითმიების დიდი ჯგუფი დაკავშირებულია იმპულსების აღმოცენების და მათი გატარების ცვლილებების შეუღლებასთან.

არითმიებს, რომლებიც ვითარდება აგზნებადობის მომატების, აგრეთვე, აგზნებადობის მომატების და იმპულსის გატარების თანადროულ დარღვევებთან დაკავშირებით, მიეკუთვნება ექსტრასისტოლია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია და მოციმციმე არითმია. ამ არითმიების მექანიზმში გარკვევისთვის სასარგებლო იქნება გავიხსენოთ გულის გამტარებელი სისტემის ანატომიაც (სურ. 18-30).

ექსტრასისტოლური არითმია. სინუსის კვანძის ავტომატიზმის შემცირების ან მიოკარდიუმის სხვა ნაწილებში იმპულსების გენერაციის უნარის მომატების დროს კვანძის მიერ გენერირებული იმპულსები არასაკმარისი ხდება ექტოპიურ კერებში წარმოშობილი აგზნების დასათრგუნად, რაც დამატებითი იმპულსების აღმოცენებას იწვევს.

აგზნების ექტოპიური კერების აღმოცენებას იწვევს, აგრეთვე, პოტენციალთა სხვაობის გაჩენა მეზობელ მიოციტთა შორის, მაგალითად, მათი არაერთდროული რეპოლარიზების დროს. ასეთი სურათი ვლინდება ლოკალური იშემიისას და საგულე გლიკოზიდებით მოწამვლის შემთხვევაში.

აგზნების ექტოპიური კერების გაჩენა გულის რიგგარეშე შეკუმშვას - ექსტრასისტოლას იწვევს. ზოგჯერ ექსტრასისტოლა ზედიზედ მეორდება. თუ ორი ან მეტი ექსტრასისტოლა ურთიერთს მოსდევს, საუბარია **ექსტრასისტოლიაზე**. ნორმალური სინუსური შეკუმშვების გარკვეული თანმიმდევრობით



სურ. 18-30. გულის გამტარებელი სისტემა

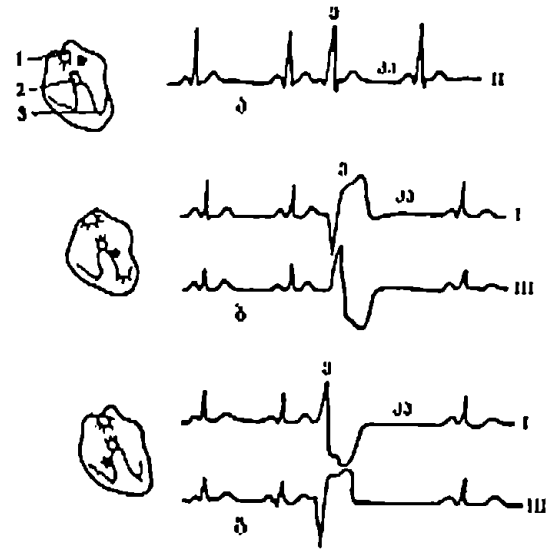
რითმის სახელწოდებით. გულის პათოლოგიის დროს, ძირითადად,რეგისტრირდება სამი ტიპის ალო-რითმია: ბიგემინია - ექსტრასისტოლა ყოველი ნორ-მალური შეკუმშვის შემდეგ, ტრიგემინია - ექსტრასის-ტოლა ყოველი ორი ნორმალური შეკუმშვის შემდეგ, კვადრიგემინია - ექსტრასისტოლა ყოველი სამი ნორ-მალური შეკუმშვის შემდეგ.

ექტოპიური აგზნების კერის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ სინუსურ (ნომოტოპურ), წინაგულოვან, ატრიოვენტრიკულურ და პარკუჭოვან ექსტრასისტოლას. აღმოცენებული დამატებითი აგზ-ნების ტალღა არ ვრცელდება ჩვეულებრივი მიმარ-თულებით, რაც აისახება ეკგ-ს სტრუქტურაზე. ნორ-მაში რითმის პეისმეკერი სინუსის კვანძშია,QRST-კომპლექსს კი წინ უსწრებს დადებითი წინაგულო-ვანი P კბილი.

ეკგ სინუსური ექსტრასისტოლის დროს ნორმალურისგან განსხვავდება მხოლოდ T-P ინ-ტერვალის შემცირებით. დიასტოლის ხანგრძლივო-ბის შემოკლების გამო პარკუჭი სისხლით მთლიანად ვერ ივსება, რაც პულსურ ტალღას ამცირებს.

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა (სურ. 18-31) აღმოცენდება მაშინ, როდესაც ექტოპიური აგზნების კერა წინაგულშია ლოკალიზებული. მას ახასიათებს წინაგულოვანი P კბილის დეფორმაცია (დადაბლება, ორფაზიანობა, ზოგჯერ - უარყოფითობა) პარკუჭო-ვანი QRST კომპლექსის შენარჩუნებით და ექსტრა-სისტოლის შემდგომი ინტერვალის მცირე გახანგრ-ძლივებით.

ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს კვანძის მიდამოში წარმოშობილი აგზნება გადაეცემა წინაგულებს და პარკუჭებს. რადგან აგზნე-ბა წინაგულებზე ვრცელდება ქვემოდან ზემოთ, წინაგულოვანი P კბილი უარყოფითი ხდება. იმისდა მიხედვით, თუ კვანძის რომელ ნაწილში (ზემო, შუა თუ ქვემო) აღმოცენდება რიგგარეშე აგზნება, უარ-ყოფითი P კბილი შეიძლება წინ უსწრებდეს QRST კომპლექსს, ერწყმოდეს ან მოჰყვებოდეს მას. QRST კომპლექსი ასეთ შემთხვევაში უმეტესწილად ჩვეუ-ლებრივია, რადგან აგზნება ჰისის კონის ღეროს სა-შუალებით მიოკარდიუმს ჩვეულებრივად გადაეცემა. დამატებითი იმპულსის წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კვანძის ზემო ან შუა ნაწილში აღმოცენებისას ექსტრა-სისტოლის შემდგომი დიასტოლური ინტერვალი რამდენადმე გახანგრძლივებულია, აგზნების კერის კვანძის ქვემო ნაწილში წარმოქმნისას კი ექსტასის-



სურ. 18-31. ექსტრასისტოლები:
ა - წინაგულოვანი; ბ - მარცხენა-პარკუჭოვანი;
გ - მარჯვენა-პარკუჭოვანი;
1 - სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძი; 2 - წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კვანძი; 3 - წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კონა; ე - ექსტრასისტოლა; ძპ - კომპენსაციური პაუზა; I-III - განხრები.

ტოლის შემდეგ აღინიშნება QRST კომპლექსის დე-ფორმაცია და კომპენსაციური პაუზა.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს რიგგარეშე აგზნება აღმოცენდება პარკუჭების გამტარებელი სისტემის რომელიმე ნაწილში. ექტო-პიური კერიდან მისი გავრცელება შეიძლება სულ სხვადასხვაგვარი იყოს იმასთან დაკავშირებით, თუ სად და გულის ციკლის რომელ მომენტში წარმო-იშვა იმპულსი. რადგან იმპულსის გატარების სიჩ-ქარე მიოკარდიუმში ნაკლებია, ვიდრე გამტარებელ სისტემაში, აგზნების გავრცელება გახანგრძლივებუ-ლია. იმპულსის არაჩვეულებრივი გზით გავრცელება იწვევს QRS კომპლექსის მკვეთრ დეფორმაციას. პარკუჭებში აღმოცენებული იმპულსი წინაგულებს ვერ აღწევს, რის გამოც ეკგ-ზე არ არის წინაგულო-ვანი P კბილი (სურ. 18-31). შედარებით იშვიათია ***ჩართული (ინტერპოლირებული) ექსტრასისტოლა***, რომელიც შეიძლება წარმოიშვას ორ ნორმალურ შეკუმშვას შორის ისეთ შემთხვევაში, თუ გულის შეკუმშვათა სიხშირე დაბალია. ამ პირობებში დამა-ტებითი აგზნების აღმოცენების მომენტში პარკუ-ჭი გამოსულია წინა შეკუმშვის შედეგად განვითა-რებული რეფრაქტერული პერიოდიდან, შემდეგი რი-გითი აგზნება კი პარკუჭებს აღწევს მაშინ, როდესაც

დასრულებულია დამატებითი შეკუმშვის მომდევნო რეფრაქტერული პერიოდი. ჩართული ექსტრასისტოლა ეკგ-ზე თავსდება გულის აგზნების ორ ნორმალურ ციკლს შორის და მას კომპენსაციური პაუზა არ ახასიათებს.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის გულის შეკუმშვათა უფრო მაღალი სიხშირის ფონზე აღმოცენებისას, მას თან სდევს კომპენსაციური პაუზაც. ამ პაუზის გაჩენა დაკავშირებულია იმასთან, რომ სინუსის კვანძიდან წამოსული მორიგი იმპულსი პარკუჭებამდე აღწევს მაშინ, როდესაც ისინი ექსტრასისტოლური აგზნების შემდეგ იმყოფებიან აბსოლუტური რეფრაქტერობის ფაზაში. ამიტომ პარკუჭი ვერ პასუხობს სინუსის კვანძიდან მოსულ იმპულსს, შემდეგი იმპულსის მოსვლისას კი პარკუჭები უკვე გამოსული არიან რეფრაქტერობის ფაზიდან და შეკუმშვით პასუხობენ აგზნების ამ ტალღას. ასეთ შემთხვევაში, დროის ინტერვალი პარკუჭების ბოლო ნორმალური შეკუმშვიდან პირველ პოსტექსტრასისტოლურ შეკუმშვამდე ორი ნორმალური ციკლის ტოლია. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ექსტრასისტოლის წინა შემოკლებული დიასტოლის და მისი შემდგომი გახანგრძლივებული დიასტოლის (კომპენსაციური პაუზის) საერთო ხანგრძლივობა უდრის ორი ნორმალური დიასტოლის ხანგრძლივობას.

ექსტრასისტოლას განეკუთვნება პარასისტოლაც - ორი ან მეტი დამოუკიდებელი, ერთდროულად ფუნქცირებადი იმპულსის გენერაციის კერის თანაარსებობა, რომლებიც იწვევენ მთლიანად გულის ან მისი ცალკეული ნაწილების შეკუმშვას.

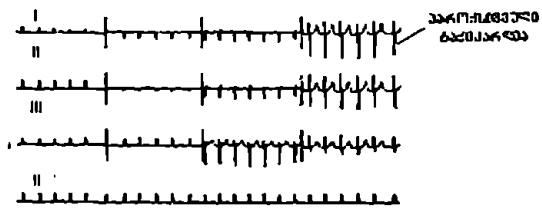
გულის ძირითად რითმს განსაზღვრავს ერთი კერა - ჩვეულებრივ - სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძი. სხვა პარასისტოლური იმპულსი, უმეტესწილად, პარკუჭებშია.

ექსტრასისტოლა უშუალო კავშირშია გულის აგზნებადობის ნერვული რეგულაციის ცვლილებებთან ან მიოკარდიუმში ელექტროლიტების მეტაბოლიზმის დარღვევებთან.

მრავლობითი ექსტრასისტოლა იწვევს გულის კუნთის "გადაღლას", ორგანოების და ქსოვილების სისხლმომარაგების დაქვეითებას. ექსტრასისტოლა ჰემოდინამიკის თვალსაზრისით არაეფექტურია, რადგან პარკუჭები ხშირად სისხლით შეუვსებელი იკუმშება, ხშირად ვითარდება პულსის დეფიციტი. ნაჩვენებია, რომ ერთჯერადი ექსტრასისტოლის მომენტშიც კი თავის ტვინის სისხლმომარაგება შეიძლება 40%-ით შემცირდეს. ჯგუფური ექსტრასისტოლები, განსაკუთრებით საკომპენსაციო პაუზით, მკვეთრად ამცირებენ გულის წუთმოცულობას. მეტად ხშირი ექსტრასისტოლების დროს შეიძლება პარკუჭების ფიბრილაცია განვითარდეს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია (სურ. 18-32) ხასიათდება გულის შეკუმშვათა სიხშირის უეცარი მკვეთრი მომატებით (140-250 შეკუმშვით წუთში). შეტევა გრძელდება რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე და ასევე უეცრად წყდება. კლინიკურად ის ვლინდება გაძლიერებული გულისცემის შეგრძნებით, ჰაერის უკმარისობით, სისუსტით, ზოგჯერ გონების დაკარგვით, გულის წუთმოცულობა და არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია გულის ჰეტეროტოპული აუტომატიზმის კერების მკვეთრი გააქტივების შედეგია, რაც ჯგუფურ ექსტრასისტოლებს იწვევს. სწრაფად განმეორებადი ჯგუფური ექსტრასისტოლების აღმოცენებისას, რომლებიც სრულიად თრგუნავენ ფიზიოლოგიურ რითმს, ყალიბდება პაროქსიზმული ტაქიკარდია. უფრო ხშირია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის წინაგულოვანი ფორმა.



სურ. 18-32. პაროქსიზმული ტაქიკარდია

ამრიგად, პაროქსიზმული ტაქიკარდია ექსტრასისტოლური არითმიის ერთ-ერთი სახეა, უფრო ხშირად ვითარდება მიოკარდიუმის იშემიის და კორონაროკარდიოსკლეროზის დროს. ის მეტად მძიმე არითმიაა, რადგან იწვევს ორგანოების და ქსოვილების სისხლმომარაგების მკვეთრ დაქვეითებას, მეორე მხრივ ის ამცირებს დიასტოლის ხანგრძლივობას ე.ი. იმ პერიოდს, რომლის განმავლობაში მიოკარდიუმში ხდება მაკროერგული ფოსფორნაერთების რესინთეზი და ვითარდება გულის კუნთის ენერგეტიკული გამოფიტვა.

18.3.3. გამტარებლობის დარღვევის შედეგად განვითარებული არითმიები. გამტარებლობა ეწოდება გულის კუნთის მიერ აგზნების

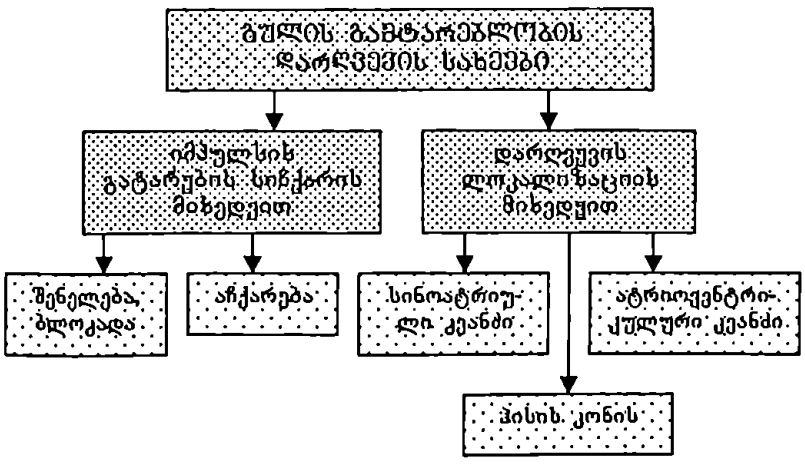
გატარების უნარს. მისი დარღვევა იწვევს სხვადასხვა სახის ბლოკადას ან ***reentry***-მექანიზმით განვითარებულ არითმიებს. უკანასკნელი ვითარდება ანატომიური ან ფუნქციური დაბრკოლებებისას იმპულსის გატარებისთვის და იმპულსის გატარების ბლოკადისას ერთი მიმართულებით.

იმპულსების გავლის დარღვევას გულის გამტარებელ სისტემაში **გულის ბლოკადა** ეწოდება. აგზნების გატარება შეიძლება შეფერხდეს გამტარებელი სისტემის სხვადასხვა ნაწილში, რის მიხედვით დიფერენცირდება ბლოკადის შემდეგი ფორმები (სურ. 18-33): 1. სინოატრიული ბლოკადა, რომლის დროს ირღვევა იმპულსის გატარება სინუსის კვანძსა და წინაგულებს შორის, 2. ატრიოვენტრიკულური (წინაგულოვან-პარკუჭოვანი) ბლოკადა, რომლის დროსაც ირღვევა იმპულსის გატარება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, 3. ჰისის კონის, მისი მარჯვენა ან მარცხენა ფეხის ბლოკადა.

სინოატრიული ბლოკადის დროს სინუსის კვანძში წარმოშობილი იმპულსის გატარება ხანგრძლივდება ან წყდება. უკანასკნელს გულის შესაბამისი ციკლის სრული გამოვარდნა მოჰყვება. ამგვარი ბლოკადა ვითარდება ცდომილი ნერვის აგზნების, მიოკარდიოდისტროფიის, მიოკარდიუმში ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევის დროს.

განასხვავებენ ***სრულ*** და ***არასრულ ატრიოვენტრიკულურ*** ბლოკადას,უკანასკნელს კი ყოფენ სამ ხარისხად: I ხარისხის ბლოკადის დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძი პარკუჭებამდე ატარებს სინუსის კვანძიდან მომავალ ყოველ იმპულსს, მაგრამ გახანგრძლივებულია იმპულსების გავლის დრო, რაც ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება P-Q ინტერვალის გახანგრძლივებით - 0,2-0,5 წმ (ნაცვლად ნორმალური 0,08-0,12 წამისა (სურ.18-34ა). II ხარისხის ბლოკადის დროს P-Q ინტერვალი უფრო და უფრო ხანგრძლივდება გულის ყოველი ციკლის შემდეგ მანამ, სანამ პარკუჭების აგზნების მორიგი ტალღა (ჩვეულებრივ VII-X) მთლიანად არ გამოვარდება (სურ.18-34ბ). შემდეგი ციკლის დროს P-Q ინტერვალი ნორმალური სიდიდისაა, მაგრამ ის კვლავ ხანგრძლივდება ყოველი მორიგი ციკლის დროს ერთ-ერთი იმპულსის სრულ ბლოკადამდე, ეი. პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნამდე. გახანგრძლივების ამ პერიოდებს ***ვენკებახის პერიოდებს*** უწოდებენ. III ხარისხის არასრული ბლოკადის დროს გამოვარდება ყოველი მეორე-მესამე იმპულსი და ეკგ-ზე არ აღინუსხება ყოველი მეორე ან მესამე პარკუჭოვანი კომპლექსი (სურ. 18-34გ).

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (ზოგი ავტორის მიხედვით, IV ხარისხის ბლოკადა) ვითარდება მაშინ, როდესაც ატრიოვენტრიკულური კვანძი არ ატარებს სინუსის კვანძიდან მოსულ არც ერთ აგზნების ტალღას, ე.ი. პარკუჭამდე არ აღწევს სინუსის კვანძში აღმოცენებული არც ერთი იმპულსი. ასეთ შემთხვევაში წინაგულები და პარკუჭები იკუმშებიან დამოუკიდებელი რითმით, ურთიერთკავშირის გარეშე: წინაგულები სინუსური რითმით, ხოლო პარკუჭები ბევრად უფრო იშვიათად - მესამე რიგის პეისმეკერის რითმით (სურ. 18-34დ). წინაგულების რითმი წუთში 60-80-ია, პარ-კუჭებისა - 30-40, ანუ დაახ-ლოებით 2-ჯერ ნაკლები. აღ-ნიშნულ შეკუმშვათა ზუსტი დამთხვევა 2:1-ზე გულის თავისებურ "ტამპონადას" იწვევს. ასეთი სიტუაციის გახანგრძლივებისას შეიძლე-ბა დადგეს სიკვდილი.



სურ. 18-33. გულის გამტარებლობის დარღვევის სახეები

განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა არასრული ბლოკადის სრულ ბლოკადაში გადასვლის მომენტი, როდესაც სრულიად წყდება სინუსის კვანძიდან მომავალი იმპულსების გადაცემა პარკუჭებისთვის. ნელი დიასტო-ლური

დეპოლარიზება მესამე რიგის პეისმეკერში ჩნდება იმპულსების გატარების შეწყვეტიდან გარკვეული დროის გაელის შემდეგ. ამ პერიოდს **პრეავტომატური პაუზა** ეწოდება. პაუზის დროს განვითარებული სრული ასისტოლიის შედეგად თავის ტვინს სისხლი არ მიეწოდება, ვითარდება გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები (**მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომი**). ამ პერიოდში შესაძლებელია სიკვდილიც, მაგრამ ხშირად პარკუჭები კვლავ იწყებენ შეკუმშვას საკუთარი ავტომატიზმის გაელენით და აღნიშნული სიმპტომები ქრება. სინდრომი შეიძლება მრავალჯერ განმეორდეს.

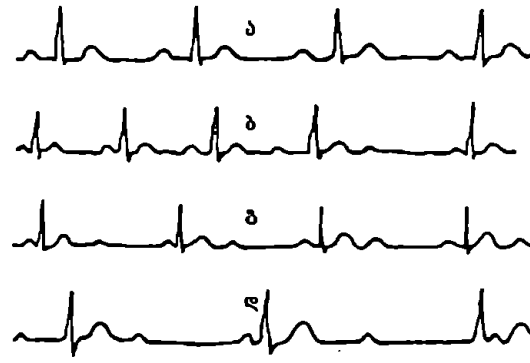
ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადა (გასწვრივი ბლოკადა) დაკავშირებულია იმპულსების გატარების შეწყვეტასთან ატრიოვენტრიკულური კვანძის ბიფურკაციის ქვემოთ. ასეთ პირობებში წინაგულიდან მომავალი იმპულსი გადაეცემა მხოლოდ ერთ პარკუჭს, მეორე პარკუჭს კი შესუსტებული იმპულსი შეიძლება გადაეცეს პარკუჭთაშუა ბეიდის საშუალებით. ამიტომ პარკუჭები იკუმშებიან არასინქრონულად და არაერთნაირი ძალით.

გულის ბლოკადა გამტარებელი სისტემის ფუნქციური ან ორგანული ცვლილების შედეგია. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს გულზე პარასიმპატიკური, ვაგუსური გავლენის გაძლიერებით. განსაკუთრებით მკვეთრად აცეტილქოლინის ეფექტი ატრიოვენტრიკულური კვანძის დონეზე ვლინდება.

ბლოკადის განვითარება ფრიად ხშირადაა დაკავშირებული გამტარებელი სისტემის დაზიანებასთან ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორებით. ბლოკადა ყალიბდება მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიოკარდიტების, ტრავმის, სიმსივნეების დროს. ბლოკადას იწვევს ინტოქსიკაცია ალკოჰოლით, ნიკოტინით, მედიკამენტებით (β-ადრენობლოკატორები, სათითურას პრეპარატები, კალციუმის ანტაგონისტები და სხვ.), აგრეთვე, ბაქტერიული ტოქსინები (მაგალითად, დიფთერიის, ქუნთრუშის, მუცლის ტიფის დროს), ვირუსული ინფექციები, იონების ტრანსმემბრანული განაწილების დარღვევა (განსაკუთრებით-ჰიპერკალიემია).

ჰემოდინამიკის დარღვევის სიღრმე გულის ბლოკადის დროს დამოკიდებულია მის ლოკალიზებაზე, ხარისხზე, ხანგრძლივობაზე, ძირითადი დაავადების ხასიათზე.

სინუსურ-წინაგულოვანი ბლოკადა, უფრო ხშირად, თავისთავად მნიშვნელოვნად არ ცვლის ჰემოდინამიკას. სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ამ შემთხვევაში დაკავშირებულია გულის ძირითად დაავადებასთან.



სურ. 18-34. წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ბლოკადა:

ა - I ხარისხის (P-Q ინტერვალის გახანგრძლივება);
ბ - II ხარისხის (P-Q ინტერვალის თანდათანობითი გახანგრძლივება ერთი მორიგი შეკუმშვის გამოვარდნით - სამოილოვენკენბახის პერიოდები);
გ - II ხარისხის (ტარდება ყოველი მეორე აგზნება);
დ - III ხარისხის (სრული განივი ბლოკადა, წინაგულები და პარკუჭები აგზნება და იკუმშება ურთიერთდამოუკიდებელი რითმით)

ზოგჯერ სინუსურ-წინაგულოვანი ბლოკადა ამცირებს გულის წუთმოცულობას, არტერიულ წნევას, იწვევს ორგანოების და ქსოვილების იშემიას. რამდენიმე წუთის ხანგრძლივობის ბლოკადისას იმ შემთხვევაში, თუ არ აღმოცენდა ჩანაცვლებითი ჰეტეროტოპული აგზნების კერა მეორე ან მესამე რიგის პეისმეიკერში (ატრიოვენტრიკულ კვანძში ან პარკუჭებში), ვითარდება ასისტოლია და სიკვდილი.

სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევის დონე დამოკიდებულია განვითარებული ბლოკადის ხარისხთან და ძირითად დაავადებასთან. ასეთი ბლოკადის დროს, არცთუ იშვიათად, ვითარდება ***მორგან-ადამს-სტოქსის სინდრომი*** (იხ. ზემოთ).

გულის ბლოკადის დროს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დონეს განსაზღვრავს სისტემური არტერიული წნევის შემცირების ხარისხი.

აგზნების გატარების აჩქარება დაკავშირებულია გამტარებელი სისტემის ანომალიური დამატებითი კონების არსებობასთან. ამ შემთხვევაში მიოკარდიუმის ნაწილი აგზნების იმპულსს იღებს უფრო ადრე, ვიდრე მას სინუსის კვანძიდან მომავალი ნორმალური იმპულსი აღწევს. ამგვარად, დამატებითი

კონებით მოსული იმპულსი ადრეულად ააქტიურებს პარკუჭების მიოკარდიუმის ნაწილს, მეორე ნაწილი კი აიგზნება შედარებით გვიან, სინუსის კვანძიდან მოსული აგზნების გაელენით. ცხადია, რომ ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ტაქიკარდია.

უფრო ხშირად გვხვდება **ბახმანის, კენტის, ჯეიმსის და მახეიმის** დამატებითი კონები (იხ. სურ. 18-35), თუმცა, ბახმანის კონას, ნორმალური ფუნქციობის პირობებში, თავისი როლიც აქვს.

ბახმანის დამატებითი გზა საწყისს იღებს სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძიდან, მისი კონების ნაწილი მიემართება მარცხენა წინაგულისკენ, ნაწილი კი - ატრიოვენტრიკულური კვანძისკენ (კვანძთაშორისი წინა ტრაქტი).

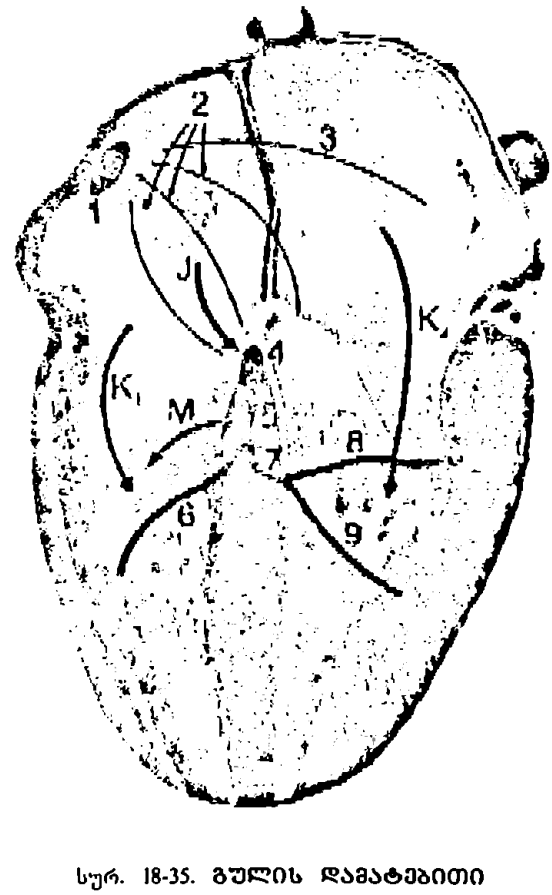
ჯეიმსის კონა რომელიმე წინაგულს აკავშირებს ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან. მისი არსებობა იწვევს ***ლაუნ-ჰენონ-ლივინის*** სინდრომის განვითარებას. იმპულსის უფრო სწრაფი გავცელება ამ დამატებითი კონის საშუალებით ეკგ-ზე ამოკლებს P-Q ინტერვალს QRS კომპლექსის გაფართოების გარეშე.

მახეიმის კონა ჰისის კონის პარკუჭებთან დამაკავშირებელი დამატებითი გზაა. ის იწვევს ამა-ვე სახელწოდების სინდრომის განვითარებას. ანომალური გზის არსებობის გამო პარკუჭის ნაწილი იკუმშება ნაადრევად და Δ ტალღის გაჩენის შედეგად **ეკგ-ზე ფართოვდება QRS** კომპლექსი, P - Q ინტერვალი კი ამ დროს ნორმალურია.

კენტის ანომალური კონა მარცხენა წინაგულიდან რომელიმე პარკუჭისკენ მიემართება. მისი არსებობა იწვევს ***ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის*** (სინონიმები: WPW-სინდრომი, აჩქარებული გატარების სინდრომი) განვითარებას. 50-80%-ში ის ვლინდება ტაქიკარდიით. **ეკგ**-ზე აღინიშნება P-Q ინტერვალის შემცირება აგზნების იმპულსის სწრაფი გავრცელების გამო და აგზნების დამატებითი Δ ტალღა, რაც აფართოებს QRS კომპლექსს. ეს ტალღა ჩნდება აგზნების დროზე ადრე აღმოცენებისას. ზოგი მოსაზრებით, სინდრომის მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა ჰეტეროტოპული პარკუჭოვანი კერის მაღალ აგზნებადობას აქვს.

18.3.4. მოციმციმე არითმია. გულის კუნთის ცალკეული მიოფიბრილის ან მიოფიბრილების ჯგუფის არაერთდროული, ქაოსური შეკუმშვა ვლინდება წინაგულების ან პარკუჭების თრთოლვის და ციმციმის სახით. აგზნების ქაოსური გავრცელების გამო ვითარდება გულის კუნთის ფუნქციური ფრაგმენტაცია - მიოფიბრილების ნაწილი (ზოგიერთი უბანი) იკუმშება, სხვანი კი ამ პერიოდში მოდუნებული არიან.

წინაგულების თრთოლვის დროს ეკგ-ზე P კბილის ნაცვლად აღინიშნება მრავლობითი ხერხისებური კონფიგურაციის ტალღები, 200-350 წუთში (სურ. 18-36 ა, ბ). მას თან სდევს არასრული ატრიოვენტიკულური ბლოკადა, რადგან ხანგრძლივი რეფრაქტერული პერიოდის მქონე პარკუჭების გამტარი სისტემა ბლოკავს ასეთ ხშირ იმპულსებს, შეუცვლელი QRST კომპლექსი კი ეკგ-ზე რითმულად მეორდება. წინაგულების ციმციმის დროს (სურ.18-36-ბ)



სურ. 18-35. **გულის დამატებითი გამტარებელი გზები**

1 - სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძი, 2 - კვანძთაშუა დამატებითი გზები, 3 - ბახმანის კონა, 4 - ატრიოვენტრიკულური შეერთება, 5 - ჰისის კონა, 6 - ჰისის კონის მარჯვენა ფეხი, 7 - ჰისის კონის მარცხენა ფეხი, 8 - ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტი, 9 - ჰისის კონის მარცხენა ფეხის უკანა ტოტი, K_1, K_2 - კენტის კონები, g - ჯეიმსის კონა, M- მახეიმის კონა

გულის ამ ნაწილების აქტივობა რეგისტრირდება მაღალი სიხშირის (350-600 წუთში) არარეგულარული რხევების სახით (F ტალღებით). იკუმშებიან მხოლოდ ცალკეული მიოფიბრილები, მთლიანად წინაგული კი არასრული შეკუმშვის მდგომარეობაშია. ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების გაელით იმპულსები ატრიოვენტრიკულურ კვანძამდე აღწევენ მის რეფრაქტერულ მდგომარეობაში ყოფნისას. ამიტომ აღნიშნული კვანძი არარეგულარულად ატარებს აგზნებას და პარკუჭების შეკუმშვა სრულიად უწესრიგო, არარეგულარული ხასიათისაა. მიოფიბრილების ასეთ ქაოსურ შეკუმშვას, ე.ი. მოციმციმე არითმიას ბუიომ "derilium cordis" ("გულის ბოდვა") უწოდა. ხშირად პარკუჭები თითქმის ცარიელი იკუმშებიან, ამიტომ პერიფერიაზე პულსური ტალღა არ აღინუსხება. შესაბამისად, გულის შეკუმშვის სიხშირე აღემატება პულსის სიხშირეს - ადგილი აქვს პულსის დეფიციტს. იმის გამო, რომ სისტოლის მომენტში პარკუჭები შეიცავენ სისხლის არათანაბარ რაოდენობას, პულსური დარტყმებიც არათანაბარი ავსებისაა.

თუ მოციმციმე წინაგულიდან პარკუჭებამდე იმპულსების დიდი რაოდენობა აღწევს, უკანასკნელნი სწრაფი და უწესრიგო რითმით (ტაქიარითმიული ფორმა), თითქმის ცარიელი იკუმშებიან, რაც იწვევს ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევებს და უარყოფითად მოქმედებს პარკუჭების კუნთზე. ბრადიარითმიული ფორმის დროს პარკუჭებამდე აღწევს წინაგულებში აღმოცენებულ იმპულსთა მცირე ნაწილი, პარკუჭები შედარებით იშვიათად იკუმშება და გულის მუშაობისთვის უკეთესი პირობები იქმნება.

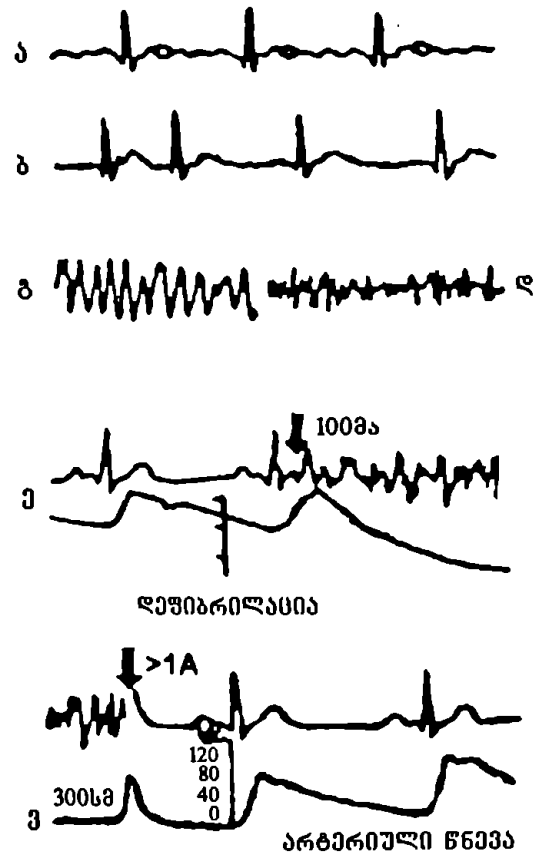
წინაგულების მოციმციმე არითმია უპირატესად ვითარდება მიტრალური სტენოზის, კარდიოსკლეროზის და თირეოტოქსიკოზის დროს, ე.ი. მაშინ, როდესაც მკვეთრად იზრდება გულის დატვირთვა და ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა მიოკარდიუმში.

განსაკუთრებით მძიმე შედეგები ახასიათებს **პარკუჭების თრთოლვას და ფიბრილაციას** - გულის მუშაობის ტერმინალურ დარღვევას. ამ შემთხვევაში აგზნება პარკუჭებზე ერცელდება ქაოსურად, რის გამო პარკუჭების ავსება და მათ მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობა არათანაბარია, სისხლის მიმოქცევა რამდენიმე წუთში სრულიად წყდება და დგება სიკვდილი.

პარკუჭების თრთოლვის დროს ეკგ-ზე აღინუსხება მაღალი სიხშირის დიდი ტალღები (სურ. 18-36-გ), ფიბრილაციის დროს კი სხვადასხვა ფორმის, სიდიდის და სიხშირის რხევები (სურ. 18-36-დ).

პარკუჭების თრთოლვა და ციმციმი აღმოცენდება სულ სხვა-დასხვაგვარი პათოგენური ზემოქმედების დროს: ჰი-პოქსია, კორონარული სისხლძარღვების დაზიანება (მიოკარდიუმის ინფარქტი), ძლიერი გაჭიმვა, სანარ-კოზო ნივთიერებების დიდი დოზები, ელექტროტრავმა და ა.შ.

თრთოლვის და ციმციმის პათოგენეზის შესახებ არსებული მოსაზრებები შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: 1) ***აგზნების გენერაციის დარღვევის ჰიპოთეზა***, რომელიც თავისი არსით პოლიტოპური აგზნების თეორიაა და 2) ***აგზნების გატარების დარღვევის ჰიპოთეზა***, რომლის არსი აგზნების



სურ. 18-36. **პკგ თრთოლვის და ციმციმის (ფიბრილაციის) დროს:**

ა - წინაგულების თრთოლვა; P კბილები, რომლებიც ემთხვევიან პარკუჭოვან კომპლექსს, აღნიშნულია პუნქტირით, პარკუჭებამდე აღწევს მხოლოდ ყოველი მეოთხე ტალღა; ბ - პარკუჭების არითმია წინაგულების ფიბრილაციისას; გ - პარკუჭების თრთოლვა; დ - პარკუჭების ციმციმი; ე - პარკუჭების ფიბრილაციის აღმოცენება ელექტრული იმპულსის (100 მილიამპერი) მოქმედებისას მოწყვლად პერიოდში, ვ - ფიბრილაციის შეწყვეტა მაღალი ძაბვის ელექტროდენის იმპულსის მოქმედებისას.

ტალღის წრიული ბრუნვის თეორიაა *(მაინესი, მაიერი)*. პირველი ჰიპოთეზის თანახმად,ფიბრილაცია ერთი ან რამდენიმე ექტოპიური აქტივობის შედეგია. მათში ხანმოკლე ინტერვალებით აღმოცენებული იმპულსები ააგზნებენ გულის შესაბამის ნაწილებს, თრგუნავენ ნორმალურ ავტომატიზმს და გამტარებლობას. მეორე თვალსაზრისით, ფიბრილაციის მიზეზი აგზნების უკუქცევითი, წრიული გავრცელებაა. ნორმალურ პირობებში ერთ წერტილში აღმოცენებული იმპულსი ერცელდება ორმხრივად, აგზნება ქრება, როდესაც ის შეეჯახება აგზნების მეორე ტალღას, რომელმაც თავის შემდეგ რეფრაქტერული ზონა დატოვა (სურ. 18-37).

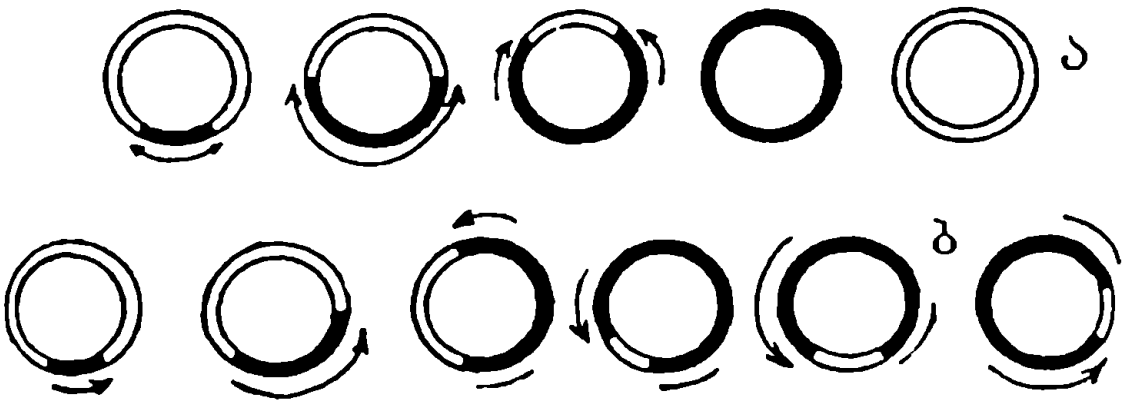
თუ რაიმე მიზეზით შეფერხებული ან შეწყვეტილია ამ იმპულსების გატარება, აგზნება ზოგიერთი ბოჭკოს გაყოლით რეფრაქტერული პერიოდიდან უკვე გამოსულ რეგიონამდე აღწევს და იწყებს ხანგრძლივ ცირკულაციას, ეი. ერთხელ აღმოცენებული იმპულსი წრიულად ბრუნავს (სურ. 18-37).

საფიქრებელია, რომ ფიბრილაციის მექანიზმში მონაწილეობს ორივე აღნიშნული გზა: აგზნების ექტოპიური კერები - ფიბრილაციის აღმოცენებაში და აგზნების წრიული ბრუნვა - მის შენარჩუნებაში. ამგვარად, თრთოლვის და ციმციმისას (მოციმციმე არითმიისას) გულის ავტომატიზმი და გამტარებლობა ერთდროულად ირღვევა.

მთლიანობაში მოციმციმე არითმიის მექანიზმი ასე შეიძლება წარმოვიდგინოთ: კარდიომიოციტების რეფრაქტერული პერიოდის მკვეთრი შემცირება იწვევს მათი აგზნებადობის მომატებას, გულში აგზ-ნების გატარების სიჩქარის შემცირებას და მიოკარ-დიუმის ფუნქციური ჰეტეროგენობის მკვეთრ ზრდას. მოციმციმე არითმია შეიძლება განვითარდეს მაღალი ჰეტეროტოპული აქტივობის ერთი ან რამდენიმე კერის აღმოცენებისას, საიდანაც აგზნება რამდენიმე მიმართულებით ერცელდება, აგზნება იწყებს ცირკულაციას, ამ დროს წარმოქმნილ აგზნების დახშულ, წრიულ ტალღებს "reentry" უწოდეს. აგზნების ფრონტების ურთიერთშეჯახება მათ ჩაქრობას იწვევს.

მიოკარდიუმის ფიბრილაციას განზრახ იწვევენ მისი ეფექტური შეკუმშვების შესაწყვეტად "შრალ გულზე" ოპერაციების ჩატარებისას. ამ დროს პარკუჭების ფიბრილაცია შეიძლება რამდენიმე საათს გაგრძელდეს და არ გამოიწვიოს მიოკარდიუმის რაიმე სერიოზული დაზიანება. ფიბრილაციის მიღება იოლდება, თუ ზოგიერთი ზეზღურბლოვანი გაღიზიანებლით (ელექტრული დენი, მკვეთრი ჰიპოქსია) გულზე ზემოქმედება განხორციელდება გულის ციკლის განსაკუთრებით მოწყვლად, მგრძნობიარე ფაზაში (სურ. 18-36-ე), რომელიც ეკგ-ზე თითქმის ემთხვევა T კბილის მწვერვალს. მაღალი მგრძნობელობა ამ ფა-ზაში პირობადებულია იმით, რომ მიოკარდიუმში არათანაბრადაა გავრცელებული რეპოლარიზების პროცესი.

გულის დეფიბრილაცია. გარკვეულ შემთხვევაში ელექტროდენმა შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო თრთოლვა და ციმციმი, არამედ შეწყვიტოს კიდეც ეს არითმიები. ამისთვის საჭიროა გულში გატარებული იქნას რამდენიმე ამპერის ძალის და მაღალი ძაბვის დენის ერთჯერადი ხანმოკლე იმპულსი (0,02 წმ ხანგრძლივობისა). ასეთი გაღიზიანების მიყენება დაუზიანებელი გულმკერდის გულის საპროექციო არეზე ფართო ზედაპირული ელექტროდების



სურ. 18-37. აგზნების გავრცელება მიოკარდიუმში ნორმის (ა) და მოციმციმე არითმიის (ბ) დროს (ლუისის მიხედვით)

საშუალებით, ჩვეულებრივ, მყისვე იწვევს ასინქრონული, ქაოსური შეკუმშვების შეწყვეტას (სურ. 18-36-ვ). აღნიშნული იმპულსი იწვევს ერთდროულ დეპოლარიზებას, ერთდროულად ააგზნებს მიოკარდიუმის მრავალ უჯრედს, რომლებიც ამ მომენტისთვის არ იმყოფებიან რეფრაქტერულ პერიოდში და იწვევს მათ შეკუმშვას. შემდგომში ეს უჯრედები გადადიან რეფრაქტერულ მდგომარეობაში და ბლოკავენ აგზნების წრიულად მოძრავ ტალღას, რომელიც არითმიას იწვევდა. მიოფიბრილები იწყებენ შეკუმშვებს სინუსური რითმით.

ელექტრული დეფიბრილაცია წარმოადგენს პარკუჭების თრთოლვის და ციმციმის წინააღმდეგ მიმართულ ყველაზე ეფექტურ საშუალებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა არითმიების პათოგენეზში აქვს K^+-ის მომატებას უჯრედგარეთ (სურ. 18-38), რაც ამცირებს კარდიომიოციტების აგზნებადობის ზღურბლს და მოსვენების პოტენციალს, ანელებს იმპულსის გატარების სიჩქარეს, ამოკლებს რეფრაქტერულ პერიოდს და ხელს უწყობს აგზნების ექტოპიური კერების გაჩენას მიოკარდიუმში. არითმოგენული ფაქტორებია მიოკარდიოციტების და უჯრედშორისი სითხის pH-ის შემცირება, უმაღლესი ცხიმმჟავების მომატება მიოკარდიოციტებში, ატფ-ს და კრეატინფოსფატის შემცირება და ცამფ-ის მომატება მათში, მემბრანის დაზიანება, K^+ და Na^+ - ატფ-აზას აქტიურობის შემცირება (სურ. 18-39).

ბოლოს უნდა ითქვას, რომ *ექსტრასისტოლის, მოციმციმე არითმიის და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ძირითადი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები ორ ძირითად მომენტზე დაიყვანება: 1) ავტომატიზმის პეტეროტოპული კერების გაჩენა და 2) აგზნების ცირკულაცია, იმპულსის განმეორებითი დაბრუნება, მისი წრიული ბრუნვა დახშულ კონტურში* (სურ. 18-40).

კუმშვადობის დარღვევის გამო განვითარებულ არითმიებს მიეკუთვნება *ალტერნაციული პულსი*, რომელიც ხასიათდება ნორმალური და სუსტი შეკუმშვების მონაცვლეობით. ის ვითარდება მძიმე ინტოქსიკაციების, მიოკარდიტების დროს და დაკავშირებულია კარდიომიოციტების ცალკეული ჯგუფების რეფრაქტერული პერიოდის გახანგრძლივებასთან.

18.4. სისხლძარღვოვანი უკმარისობა

სისხლძარღვთა სისტემის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია არტერიული წნევის ოპტიმალური საჭირო დონის უზრუნველყოფაა. პუაზეილის ფორმულის ($P=QR$) მიხედვით, სისხლის წნევის სიდიდე მილთა სისტემაში უდრის მათი სისხლსავსეობის (Q) და სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობის (R) ნამრავლს. არტერიულ სისხლძარღვებთან მიმართებაში ეს ნიშნავს, რომ არტერიული სისხლის წნევა განისაზღვრება გულის მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობით და წინააღმდეგობით, რომელსაც ხვდება მოძრავი სისხლი სისხლძარღვებში (R). მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლის სიბლანტეს, მის მოცულობას, სისხლძარღვთა საერთო მოცულობას და სხვ. პერიფერიულ წინააღმდეგობას განსაზღვრავს სისხლძარღვების, განსაკუთრებით, რეზისტიული არტერიების ტონუსი, დრეკადობა და აგრეთვე, სისხლის დენადობა, რაც მის სიბლანტეზეა დამოკიდებული.

ამრიგად, სისტემური არტერიული წნევა ინტეგრალური სიდიდეა და ის დამოკიდებულია გულის მიერ გამოსროლილი სისხლის რაოდენობაზე და სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობაზე (სპწ), რომელიც განისაზღვრება, ძირითადად, პერიფერიული არტერიების ტონუსით და სისხლის სიბლანტით.

$$\text{სპწ} = \frac{\text{საშუალო არტერიული წნევა} \cdot 60{,}1333}{\text{სისხლის წუთმოცულობა მლ-ებში}} \cdot \text{დინ} \cdot \frac{\text{წმ}}{\text{სმ}^5}$$

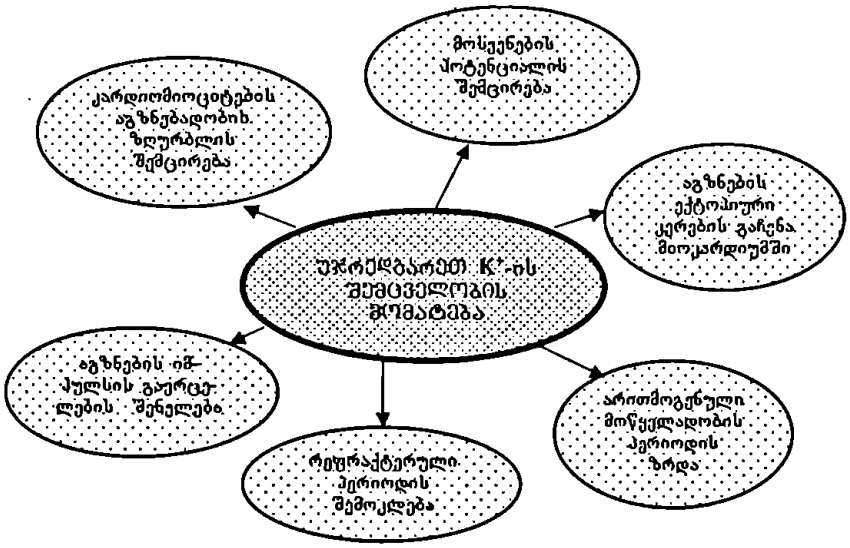
საშუალო არტერიული წნევაც ინტეგრალური სიდიდეა. ის განისაზღვრება ფორმულით:

$$\text{საშუალო არტერიული წნევა} = \text{დიასტოლური წნევა} + \frac{\text{პულსური წნევა}}{3}$$

პულსური წნევა არის სხვაობა სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის. საშუალო არტერიული წნევა განისაზღვრება არტერიული წნევის ყველა მაჩვენებლით, რომელსაც ის იღებს გულის ერთი ციკლის განმავლობაში. ის რამდენადმე იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად - ვერცხლისწყლის სვეტის 80-დან 100 მმ-მდე.

საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში დაახლოებით 6-ჯერ მეტია, ვიდრე მცირე წრეში.

18.4.1. სისხლძარღვთა ტონუსის ნერვუ-



სურ. 18-38. უჯრედგარეთ K⁺-ის შემცველობის მომატების არითმოგენული ეფექტის მექანიზმები

პერიმენტული კვლევის შედეგებით. მაგალითად, ქერქული წარმოშობის არტერიული ჰიპერტენზია მიღებულია ვირთაგ-ვებში ძლიერი ბგერითი გამღიზიანებლის (ელექტროზარის) ხანგრძლივი მოქმედებით.

კორტიკოგენური ჰიპერტენზია მიიღება თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის მოშლის შედეგად. მისი მიღწევისთვის ახდენენ სხვადასხვა რეცეპტორის (თერმო-, მხედველობითი და

ლი რეგულაციის დარღვევა და მისი როლი ჰიპერ- და ჰიპოტენზიების პათო-გენეზში.

ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების, მათ შორის-, არტერიული წნევის სტაბილურობას უზრუნველყოფს ნეიროჰუმორული რეგულაციის რთული და მრავალსაფეხურიანი მექანიზმი, რომელიც მოქმედებს უკუკავშირის პრინციპით.

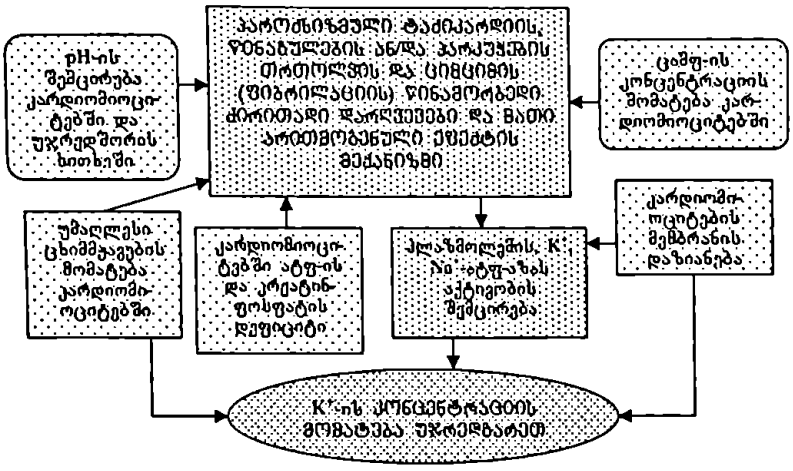
სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა შეიძლება გამოიხატოს მისი მომატებით - ჰიპერტონია და დაქვეითებით - ჰიპოტონია, რასაც, ჩვეულებრივ (მაგრამ არა ყოველთვის), თან სდევს სისტემური არტერიული წნევის შესაბამისი ცვლილება: მისი მომატება - ჰიპერტენზია და შემცირება - ჰიპოტენზია. ეს პროცესი შეიძლება დაკავშირებული იყოს სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის დარღვევასთან.

სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში მონაწილეობს ორი ურთიერთდაკავშირებული და ურთიერთმოქმედი ნერვული ცენტრი - პრესორული (წნევის ამწევი) - ჰიპოთალამუსის უკანა ბირთვები და დეპრესორული (წნევის დამქვეითებელი) - ჰიპოთალამუსის წინა ბირთვები. პრესორული ნეირონების რიცხვი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ოთხჯერ მეტია,ვიდრე დეპრესორულების,რაც ქმნის ჰიპერტენზიული მექანიზმების პოტენციურ სიჭარბეს.

თავის ტვინის ქერქის მნიშვნელობა სისხლძარღვთა ტონუსის და არტერიული წნევის რეგულაციაში მტკიცდება კლინიკური დაკვირვებებით და ექსსმენითი რეცეპტორების) ერთდროულ გაღიზიანებას. შედეგად თავის ტვინის ქერქში ერთდროულად აღმოცენდება აგზნების და შეკავების პროცესი, ხდება მათი "შეჯახება", ცხო-ველს უვითარდება ექსპერიმენტული ნევროზი, სის-ხლის წნევა მოიმატებს, რადგან მოიხსნება ქერქის შემაკავებელი გავლენა სისხლძარღვთა მამოძრავე-ბელ ცენტრებზე და ვაზოკონსტრიქტორთა გავ-ლენით პერიფერიული სისხლძარღვები შევიწროვ-დება (სურ. 18-41).

უარყოფითი ემოციებით ქერქის ტრავმატიზება უმაღლეს ცხოველებშიც, ასევე, არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს. **მარკოვმა** გალიაში მცხოვრები მაიმუნების წყვილიდან მდედრი მაიმუნი გადაიყვანა მეორე გალიაში სხვა მამრ მაიმუნთან. გალია მოათავსა ისე, რომ პირველ გალიაში ეულად დარჩენილი მაიმუნი ხედავდა მეორე გალიას. მას განუვითარდა უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლა მკვეთრი არტერიული ჰიპერტენზიით. ამგვარ ეფექტს აძლიერებდა ალერგიული სენსიბილიზაცია, რომელიც, მარკოვის აზრით, ასტიმულირებს უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევებს. გარკვეულ პირობებში ალერგიული ფაქტორის როლი ჰიპერტენზიის განვითარებაში ნაჩვენები იქნა ჩვენს მიერ ბოცვრებზეც.

ეჭვს არ იწვევს, რომ ნერვული დაძაბულობა, მძიმე ცხოვრებისეული სიტუაცია, უარყოფითი ემოცია, სტრესი (სურ. 18-41) ხშირად იწვევს ჰიპერტონიას ადამიანებშიც. **ლანგის** და **მიასნიკოვის** კონცეფციის მიხედვით, უარყოფითი ემოციების გავ-



სურ. 18-39. გულის ზოგიერთი არითმიის ფიზიოლოგიური ძირითადი დარღვევები და უჯრედგარეთ K+-ის მომატების მიზეზები

ლენით ირღვევა აგზნების და შეკავების პროცესების ურთიერთშეფარდება თავის ტვინის ქერქში, იფიტება მისი ფუნქცია. რადგან ჰიპერტონიის და ჰიპერტენზიის უშუალო მექანიზმი დაკავშირებულია ქერქეშა ბირთვებზე ქერქის მარეგულირებელი გავლენის შესუსტებასთან, ამ პირობებში ვლინდება ქერქეშა წარმონაქმნების უკონტროლო "ამბოხი", რომელიც იწვევს ჰიპოთალამუსის ვეგეტატიური ცენტრების, პირველ რიგში კი - სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის მდგრად აგზნებას, რაც ჰიპერტენზიულ რეაქციათა მიმართ ზემოხსენებული პოტენციური მიდრეკილების გავლენით წნევის მომატებას იწვევს. სხვადასხვა დამატებითი გავლენა აძლიერებს პათოლოგიურ დომინანტას სისხლძართა მამოძრავებელ ცენტრში.

ლანგის და მიასნიკოვის კონცეფცია თანმიმდევრული,მაგრამ არაკონკრეტული და ჰიპოთეზურია, მაგრამ, ამავე დროს, უდავოა ცენტრალური ნერვული სისტემის ემოციებით ტრავმატიზების მნიშვნელობა სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილებისთვის.

ეჭვგარეშეა, აგრეთვე, სიმპატიკური ნერვული სისტემის ცენტრალური სტრუქტურების მონაწილეობა სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილებებში, რაც მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტითაა დადგენილი. სწორედ სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპოთალამური ცენტრების ჰიპერაქტიურობა ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზის ერთ-ერთი უმთავრესი რგოლია (სურ. 18-38).

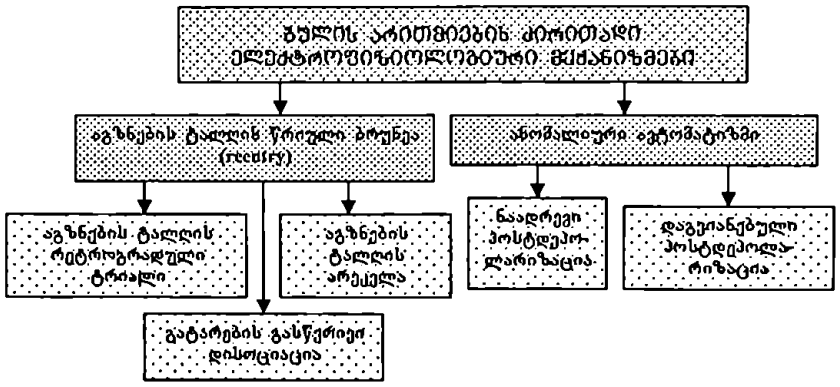
ჰელგორნის ჰიპოთეზით ჰიპერტონული დაავადების ინიციალური ფაქტორი სწორედ უმაღლესი სიმპატიკური ცენტრების მაღალი რეაქტიულობა და აგზნებადობაა, რომლის მიზეზია ჰიპოთალამუსის სიმპატიკურ ბირთვებთან მჭიდროდ დაკავშირებული სწორედ სიმპატიკური ნერვული სისტემის ჰიპოთალამუსური ცენტრების ჰიპერაქტიურობაა ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზის ერთ-ერთი უმთავრესი რგოლი (სურ. 18-38).

ჰელგორნის ჰიპოთეზით ჰიპერტონული დაავადების ინიციალური ფაქტორი სწორედ უმაღლესი სიმპატიკური ცენტრების მაღალი რეაქტიულობა და აგზნებადობაა, რომლის მიზეზია ჰიპოთალამუსის სიმპათიკურ ბირთვებთან მჭიდროდ დაკავშირებული ემოციური ცენტრების ძლიერი და ხანგრძლივი გაღიზიანება. გარკვეულ როლს სიმპატიკური ცენტრების ჰიპერერგიაში მემკვიდრული ფაქტორი თამაშობს. სიმპატიკური რეგულაციის უმაღლესი ცენტრების აქტივაცია ნეიროჰუმორული მექანიზმებით ზრდის გულის წუთმოცულობას და სისხლძარღვების პერიფერიულ წინააღმდეგობას, ეი. იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას. ეს მექანიზმები, პირველ რიგში, გულისხმობენ სიმპატიკურ-ადრენული სისტემის აქტივაციას, სიმპატიკური გავლენის და კატექოლამინების რაოდენობის ზრდას.

ცენტრალური ანუ ცერებრულ-იშემიური ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის იშემიის შედეგად, რაც ექსპერიმენტში მიიღება ტვინის მკვებავი არტერიების გადაკვანძვით.

ცენტროგენული ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს კაოლინის სუსპენზიის შეყვანით cysterna magna-ში, რაც ხანგრძლივად ააგზნებს იმ ნერვულ ცენტრებს, რომლებიც მოქმედებენ სისხლის წნევაზე. კაოლინის დალექვისას ბრკოლდება თავზურგტვინის სითხის მოძრაობა, იზრდება ქალასშიგა წნევა, ვითარდება ტვინის იშემია და რეფლექსურად, ე.წ. ნუტრიციული რეფლექსის მოქმედების, აგრეთვე, პრესორული ცენტრის მომატებული წნევით გაღიზიანების შედეგად, უკვე მოყვანილი მექანიზმით, არტერიული წნევა მატულობს.

ჰიპოთალამუსში აღმო-ცენებული ვაზომოტორუ-



სურ. 18-40. გულის არითმიების ძირითადი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმები

ლი იმპულსები აღწევს მოგრძო ტვინის ბირთვებს, შემდეგ კი სიმპათიკური ნერვული გზებით - სისხლძარღვებს და აძლიერებს სისხლძარღვთა ტონუსის ვაზომოტორულ კომპონენტს, რაც ხორციელდება მედიატორ ნორადრენალინის გავლენით. მეორე მხრივ, ჰიპერტენზიული ეფექტი დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ დიდი რაოდენობით ადრენალინის გამოყოფასთან. სიმპატიკური ნერვული სისტემის გავლენით არტერიული წნევა მოიმატებს მაშინ, როდესაც კატექოლამინების სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ეფექტი, რომელიც დაკავშირებულია რეზისტიულ სისხლძარღვთა კედლების α-ადრენორეცეპტორების აგზნებასთან და გულის წუთმოცულობის ზრდა, დაკავშირებული β-ადრენორეცეპტორების აგზნებასთან, გადააჭარბებს სისხლძარღვთა კედლებში არსებულ β-ადრენორეცეპტორებზე ადრენალინის მოქმედების ვაზოდილატაციურ ეფექტს.

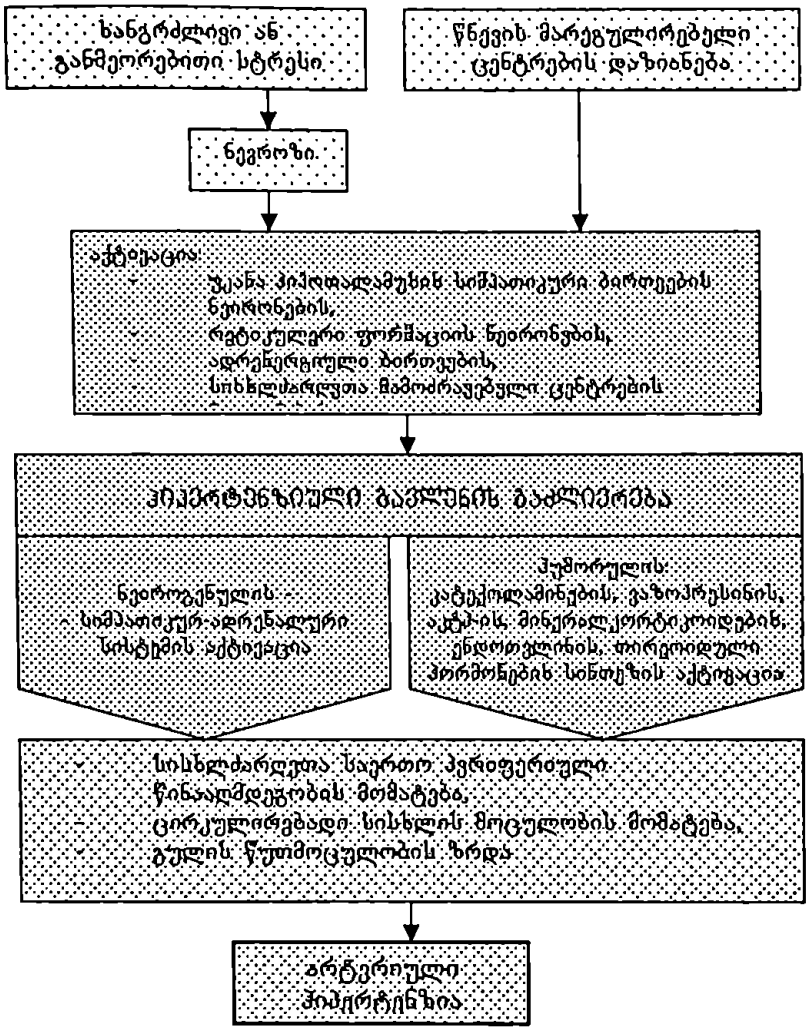
სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილების მექანიზმში მეტად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მისი თვითრეგულაცია, რომელიც დაკავშირებულია **ბარო**- ანუ ***პრესორეცეპტორებთან***. ასეთი რეცეპტორების უმთავრესი ზონები განლაგებულია კაროტიდულ სინუსსა და აორტის რკალში. მათი ადეკვატური გამღიზიანებელია სისხლის წნევა, რომელიც ჭიმავს სისხლძარღვთა კედლებს. იმპულსები ამ რეცეპტორებიდან სინუსის (**ჰერინგის**) და დეპრესორული (**ლუდვიგ-ციონის**), შემდეგ კი თავის ტვინის X და XI წყვილი ნერვების საშუალებით გადაეცემა მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს და რეტიკულურ ფორმაციას. აქედან ეფერენტული იმპულსები იგზავნებიან პერიფერიისკენ და არეგულირებენ არტერიოლების სანათურს, გულის შეკუმშვების სიხშირეს და ძალას (სურ. 18-42). ჩვეულებრივ, აგზნების აფერენტაცია სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრისკენ იწვევს გულზე და სისხლძარღვებზე სიმპატიკური გავლენის შესუსტებას და პარასიმპატიკური გავლენის გაძლიერებას.

სისტემური არტერიული წნევის დაცემის ან პრესორეცეპტორების გამოთიშვის -გადაჭრის ან ბლოკადის დროს (სურ. 18-43) რაც პირველმა **ჰეიმანსმა** განახორციელა, აღნიშნული იმპულსები სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს აღარ (ან ნაკლებად) გადაეცემა. ამ ფონზე თავის მოქმედებას ავლენს სიმპატიკური ნერვული სისტემა, რომელიც რეზისტიული არტერიების ტონუსის, ე.ი. საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდის გზით იწვევს არტერიული წნევის მომატებას. წნევის იმ დონეს, რომელიც მიიღება პრესორეცეპტორების გადაჭრის შემდეგ, ***სისხლის წნევის ფიზიოლოგიურ მაქსიმუმს*** უწოდებენ, რადგან ესაა წნევის და გულის შეკუმშვების გახშირების ის ზღვარი, რომელიც მიიღება პრესორეცეპტორების დამმუხრუჭებელი ეფექტის მოხსნის შემდეგ. რეალურად კი ასეთი მაღალი სისხლის წნევა მძიმე პათოლოგიური მოვლენაა.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრზე, ჰიპოთალამუსსა და ტვინის ღეროს ბადისებრ ფორმაციაზე ბარორეცეპტორების დამმუხრუჭებელი გავლენის მოხსნა ოთხჯერ ზრდის კატექოლამინების გამოყოფას თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ. ეს ფაქტი მოწმობს, რომ შესაძლებელია სისხლძარღვთა ტონუსის მიოგენური კომპონენტის ცვლილება ნეიროგენული წარმოშობის ჰიპერტონიის დროს.

სისტემური არტერიული წნევის მომატებისას ძლიერდება იმპულსაცია პრესორეცეპტორებიდან, რაც რეფლექსურად იწვევს გულის შეკუმშვათა გაშვიათებას, რეზისტიული არტერიების გაფართოებას (ე.ი. საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებას) და, როგორც მათ შედეგს - არტერიული წნევის დაქვეითებას.

პრესორეცეპტორების ფუნქციის დარღვევა ადა-



სურ. 18-41. ნეიროგენული არტერიული ჰიპერტენზიის ზოგადი მექანიზმი

რომ ჰიპერ-ტენზიას იწვევს ქემო-რეცეპტორების გაღი-ზიანება ჰიპოქსიით, ჰიპერკაპნიით, H-იონთა კონცენტრაციის მომატებით. ხშირია ტკივილთან დაკავშირებული ხანმოკლე პრესორული რეაქცია, რომელიც რეალიზდება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონის - ადრენალინის საშუალებით.

18.4.2. სისხლძარღვთა ტონუსის ჰუმორული რეგულაციის დარღვევა. მისი როლი ჰიპერტენზიის პათოგენეზში. როგორც უკვე აღინიშნა, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებას (ემოციური გადაძაბვა, მექანიკური ტრავმა და სხვ.) თან სდევს კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატება სისხლში (ჰიპერკატექოლამინემია), რაც გულის β-ადრენორეცეპტორების და სისხლძარღვთა კედლების α-ადრენორეცეპტორების აგზნების გზით ზრდის გულის წუთმოცულობას და რეზისტიული არტერიების კედლების ტონურ დაძაბულობას. ორივე ეს პროცესი კი არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს.

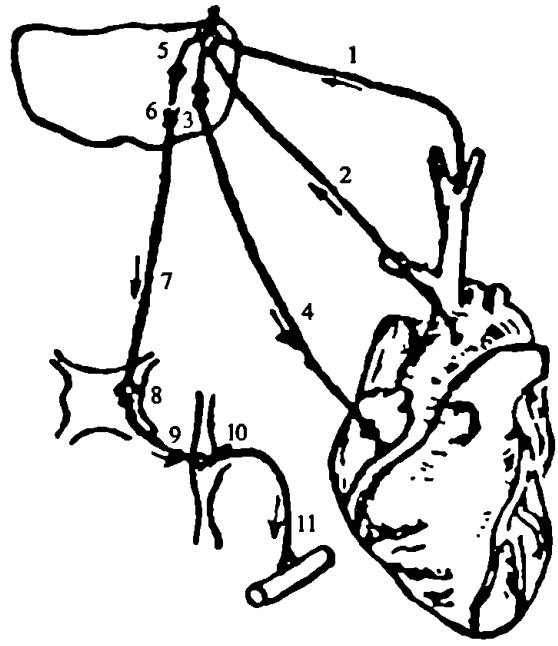
საკმაოდ ძლიერი ჰიპერტენზიული თვისება აქვს ჰიპოთალამუსის პროდუქტს - ვაზოპრესინს (ანტიდიურეზულ ჰორმონს - ADH), რომლის რეზერვუარი ჰიპოფიზის უკანა ნაწილია. ფიქრობენ, რომ ეს ჰორმონი ავიწროებს არტერიებს ცენტრალური და პერიფერიული (სისხლძარღვთა კედლის რეცეპტორები) ადრენერგიული მექანიზმების საშუალებით.

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებულ ყურად-

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებულ ყურადღებას სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის თვალსაზრისით იწვევს 21 ამინმჟავას ნაშთისგან შემდგარი პეპტიდი - სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიერ გამომუშავებული ვაზოკონსტრიქციული ჰორმონი ენდოთელინი (იხ. განაკვეთი 10.1). სრულიად ნათელი გახდა, რომ, ის ვაზოდილატატორ აზოტის ოქსიდთან ერთად, მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს სისხლძარღვთა ადგილობრივ ტონუსს და ამ გზით მონაწილეობს სისხლის ნაკადისადმი პერიფერიული წინააღმდეგობის შექმნაში.

ცნობილია **ენდოთელინის** სამი იზოფორმა: ე-1, ე-2 და ე-3. მათ აქვთ ერთი და იგივე რეცეპტორი, მაგრამ სხვადასხვა აფინობა მის მიმართ. უფრო დიდი მნიშვნელობა ვაზოკონსტრიქციის თვალსაზრისით აქვს *ე-1-ს*, რომელიც სინთეზდება ენდოთელურ უჯრედებში, განსაკუთრებით ვენების, გვირგვინოვანი და ტვინის არტერიებისა. ენდოთელინი მონაწილეობს ენდოთელური უჯრედების ფუნქციის აუტოკრინულ რეგულაციაში, ინდუცირებას უწევს ***აზოტის ჟანგის*** და ***პროსტაციკლინის*** გამოყოფას; ასტიმულირებს ***ატრიოპეპტინების*** და ***ალდოსტერონის***, ამუხრუჭებს ***რენინის*** პროდუქციას (იხ. აგრეთვე "ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის პათოფიზიოლოგია").

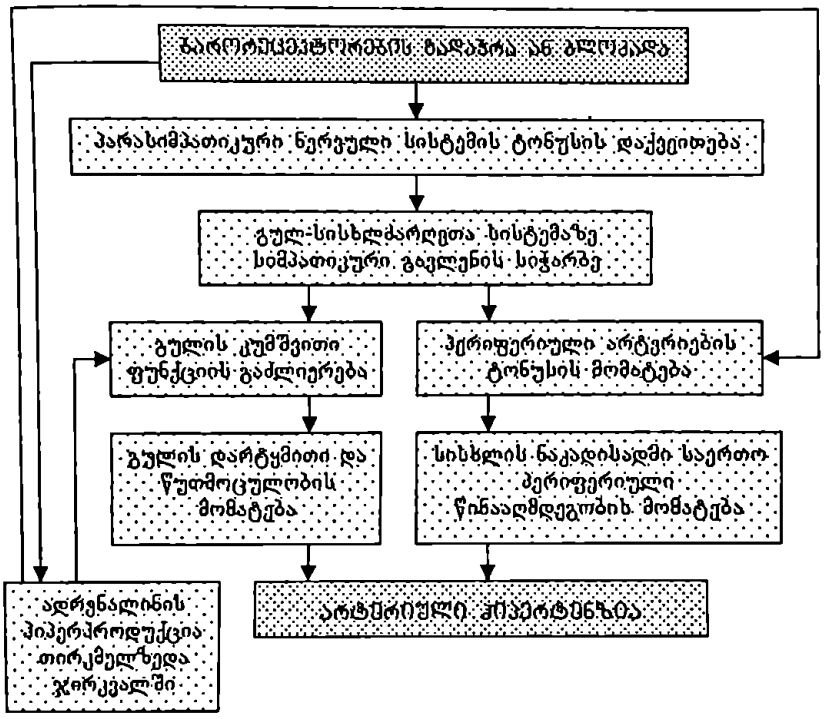
სისხლძარღვთა ტონუსის ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმების დადგენაში დიდი როლი ითამაშა **ჰოლდბლატის** ექსპერიმენტებმა,რომელშიც თირკმლის ორივე არტერიის ნაწილობრივი შევიწროება იწვევდა ჰიპერტენზიის განვითარებას (ვაზორენული ჰიპერტენზია). შემდგომი გამოკვლევებით დადგინდა თირკმლის მეტად მნიშვნელოვანი როლი სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციაში (სურ. 18-44). თირკმლის ეს ფუნქცია ხორციელდება პროტეოლიზური ფერმენტის - რენინის საშუალებით, რომელსაც გამოიმუშავებს თირკმლის იუქსტრაგლომელურული აპარატის უჯრედები. რენინი მოქმედებს ღვიძლში წარმოქმნილ α_2-გლობულინზე (ანგიოტენზინოგენზე) და გადაჰყავს ის ანგიოტენზინ-I-ში (დეკაპეპტიდი). უკანასკნელზე მოქმედებს გარდამქმნელი ფერმენტი და გარდაქმნის მას ანგიოტენზინ-II-ად (ოქტაპეპტიდი), რომელიც ძლიერი პრესორული ნივთიერებაა (მისი აქტივობა ამ მხრივ 50-ჯერ სჭარბობს ნორადრენალინის აქტივობას). გარდა იმისა, რომ ანგიოტენზინ-II უშუალოდ შემავიწროებლად მოქმედებს სისხლძარღვებზე, ის, ალდოსტერონის წარმოქმნის



სურ. 18-42. არტერიული წნევის მარეგულირებელი რეფლექსური რკალის ბარორეცეპტორები

1 - სინოკაროტიული ნერვი, 2 - ცდომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოები (დეპრესიული ნერვი), Nueleus solitaris, 4 , გულთან მიმავალი ცდომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოები, 5 - სოლიტარული ტრაქტის ბირთვის ზონის α-ადრენორეცეპტორები, 6 - იპიციური ნეირონი, 7 - ბულბოსპინალური ნეირონი, 8 - n.intermedio-lateralis ზურგის ტვინის გვერდით რქებში, 9 - პრეგანგლიური ბოჭკოები, 10 - მოსაზღვრე სვეტი, 11 - პოსტგანგლიური ბოჭკოები, 12 - სისხლძარღვები (შმიტის მიხედვით).

სტიმულირების გზით, აძლიერებს ნატრიუმის რეაბსორბციას თირკმლის კლაკნილ მილაკებში, რაც, ადჰ-ს ჰიპერპროდუქციის გამო საბოლოო ჯამში ორგანიზმში აკავებს წყალს (იხ. ზემოთ), ე.ი. არტერიული წნევის მომატების ერთ-ერთი მიზეზია. აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ ნატრიუმის რაოდენობა ამ პირობებში მატულობს სისხლძარღვების კედლებშიც, რის გამო აქ კავდება წყალი, სისხლძარღვების კედელი ჯირკვლდება, მატულობს მისი ბაზალური ტონუსი. ამას გარდა, ნატრიუმი ზრდის სისხლძარღვის კედლების α-ადრენორეაქტიული სტრუქტურების მგრძნობელობას კატექოლამინების მიმართ. თუ გავითვალისწინებთ, რომ ალდოსტერონი აადვილებს ნორადრენალინის გამოთავისუფლებასაც სიმპატიკური ნერვების დაბოლოებებიდან, ცხადია, რომ ალდოსტერონის გაელენით გაიზრდება სისხლძარღვთა ნეიროგენული ტონუსიც. ამგვარად, ალდოსტერონი სისხლძარღვთა



სურ. 18-43. ექსპერიმენტული რენინული ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმი

იშემიას იწვევენ.

ანგიოტენზინ-II-ის და ალდოსტერონის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს წინაგულებში (ნაწილობრივ-პარკუჭებში) გამომუშავებად **ნატრიურეზულ ჰორმონს** (ატრიოპეპტინს). მისი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი დაკავშირებულია, პირველ რიგში, მის უნართან შეამციროს ნატრიუმის და წყლის რებსორბცია პირველადი შარდიდან, გაზარდოს გორგლოვანი ფილტრაცია. ის ამცირებს ალდოსტერონის გამოყოფას და აფართოებს სისხლძარღვებს C^{2+}-ის არსებით უჯრედში ამ თანაა დაკავშირებული მისი ესოდენ ძლიერი ჰიპერტენზიული ეფექტი (სურ. 18-45).

ორგანიზმში ნატრიუმის ბალანსსა და რენინის გამოყოფას შორის რეციპროკული დამოკიდებულებაა: მისი ნაკლებობა ასტიმულირებს ანგიოტენზინ-II-ის გამოყოფას, ნატრიუმის სიჭარბე კი პირუკუ ეფექტს იძლევა.

თირკმელში რენინის გამომუშავება ძლიერდება მაშინაც, როდესაც ეცემა წნევა ორივე თირკმლის გორგლების სისხლძარღვებში. ცალი თირკმლის იშემია ხანგრძლივ ჰიპერტენზიულ ეფექტს არ იძლევა, მაგრამ იწვევს არტერიული წნევის მომატებას მეორე თირკმლის ამოკვეთის შემდეგ. საქმე იმაშია, რომ თირკმელი გამოიმუშავებს ფერმენტ ანგიოტენზინაზას, რომელიც შლის ანგიოტენზინს.

რენინის გამოყოფის ზრდა იშემიური თირკმლის მიერ იწვევს ანგიოტენზინის ჩვეულებრივზე მეტი რაოდენობით წარმოქმნას, მაგრამ საღ თირკმელში დიდი რაოდენობით გამომუშავებული ანგიოტენზინაზა შლის ჭარბ ანგიოტენზინს და სისხლძარღვთა ტონუსი მნიშვნელოვნად არ იცვლება. ამიტომაც მდგრადი არტერიული ჰიპერტენზია კლინიკაში იმ დაავადებების დროს, რომლებიც თირკმლების ორმხრივ იშემიით ან ბლოკადით ვითარდება.

ანგიოტენზინ-II-ის და ალდოსტერონის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს წინაგულებში (ნაწილობრივ-პარკუჭებში) გამომუშავებად **ნატრიურეზულ ჰორმონს** (ატრიოპეპტინს). მისი ანტიჰიპერტენზიული ეფექტი დაკავშირებულია, პირველ რიგში, მის უნართან შეამციროს ნატრიუმის და წყლის რებსორბცია პირველადი შარდიდან, გაზარდოს გორგლოვანი ფილტრაცია. ის ამცირებს ალდოსტერონის გამოყოფას და აფართოებს სისხლძარღვებს C^{2+}-ის არსებით უჯრედში ამ იონის შეს-ვლის შემცირების და მისი უჯრედებიდან გამოტანის ხელშეწყობის გზით. აქედან გამომდინარე, ერთი მხრივ, ანგიოტენზინ II-ის და ალდოსტერონის, მეორე მხრივ კი - ნატრიურეზული ჰორმონის შეფარდების დარღვევისას პირველთა სასარგებლოდ მოიმატებს სისხლძარღვთა როგორც მიოგენური, ისე ვაზომოტო-რული ტონუსი.

თირკმლების როლი სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციაში ამით არ ამოიწურება. ორგანოს ინტერსტიციულ ვარსკვლავისებურ უჯრედებში და, აგრეთვე, რეზისტიულ სისხლძარღვთა კედელში სინთეზირდება A და E პროსტაგლანდინები,რომლებიც ეწინააღმდეგებიან ვაზოკონსტრიქციას, ე.ი. იჩენენ ჰიპოტენზიურ ეფექტს. თირკმლის დაზიანების დროს ამ ორგანოს მიერ პროსტაგლანდინების წარმოქმნა ქვეითდება და ვითარდება ე.წ. **რენოპარენქიმული ჰიპერტენზია.**

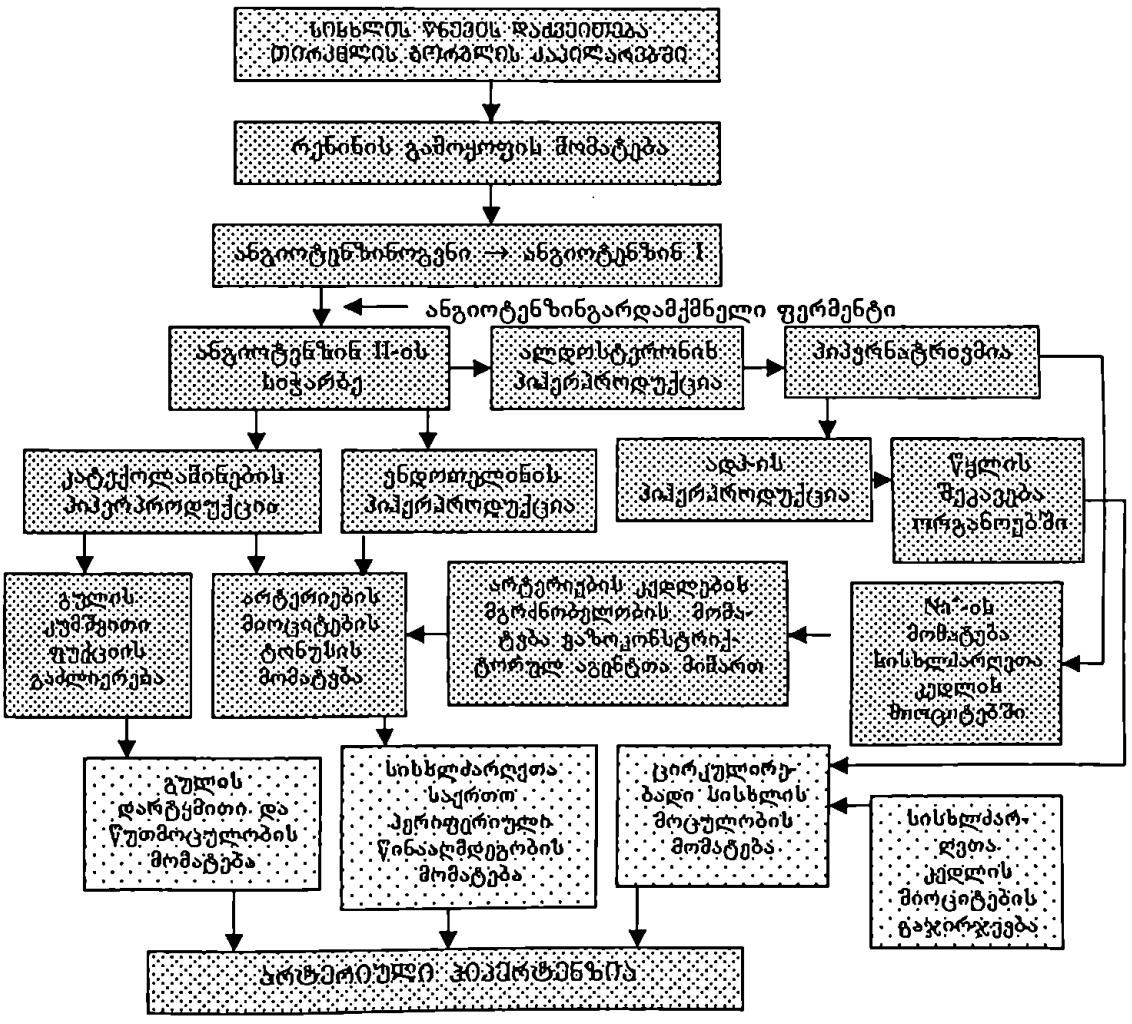
სისხლძარღვთა ტონუსის ჰუმორულ რეგულაციაში მონაწილეობს, აგრეთვე, თირკმლის და სისხლის კინინური სისტემა: კინინოგენზე ფერმენტ კალიკრეინის მოქმედების შედეგად წარმოიქმნება ძლიერი ვაზოდილატაციური (სისხლძარღვთა გამაფართოებელი) ნივთიერებები - ბრადიკინინი და კა-

ლიდინი, რომელთა მოქმედება ხორციელდება, ნაწილობრივ, პროსტაგლანდინების სინთეზის სტიმულაციით.

მექანიზმი "წნევა-დიურეზი". ისეთი პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვთა ტონუსის მერყეობას, სისხლის წნევის მეტ-ნაკლებად ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებაში დიდ როლს ასრულებს თვით არტერიული წნევის გავლენით წყლის და მარილების გამოყოფა - მექანიზმი "წნევა-დიურეზი". სურათზე 18-46 მოცემულია წყლის და ნატრიუმის გამოყოფის მრუდი არტერიული წნევის სხვადასხვა დონის დროს ჯანმრთელ ცხოველებში. ნატრიუმის და წყლის გამოყოფა იზრდება წნევის მომატების და მცირდება მისი დაქვეითების დროს. წნევის მკვეთრი დაცემისას (50 mmHg) დიურეზი პრაქტიკულად წყდება.

არტერიული წნევის მწვავე ცვლილებების პროცესში სისხლძარღვთა ტონუსის და არტერიული წნევის აღნიშნული მარეგულირებელი მექანიზმები არაერთდროულად ერთვებიან, რაც კარგად ჩანს სურათზე 18-47. წნევის ცვლილებისთანავე თავს იჩენენ ბარო- და ქემორეცეპტორული მექანიზმები, რამდენიმე წუთის შემდეგ - რენინ-ანგიოტენზინოგენური მექანიზმი, ხოლო რამდენიმე საათის შემდეგ - თირკმელ-თხიერი გარემოს (ალდოსტერონ-ნატრიდიურეზის) მექანიზმი, რომელიც ყველაზე ხანგრძლივია აღნიშნულ რეაქციათა შორის.

დასასრულს უნდა ითქვას, რომ როგორც პრესო-



სურ. 18-44. თირკმლისმიერი (ვაზორენული) ჰიპერტენზიის მექანიზმი

რული, ისე დეპრესორული ფაქტორების მოქმედების რეალიზება ეფექტორულ უჯრედებზე ხდება α- და β-ადრენორეცეპტორების და მათთან დაკავშირებული ციკლური ნუკლეოტიდების - ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (ცამფ) და ციკლური გუანოზინმონოფოსფატის (ცგმფ) საშუალებით, რომლებიც შუამავლებს წარმოადგენენ ჰორმონების და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედების დროს.

ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობა კატექოლამინების მიმართ მკვეთრად მატულობს სისხლძარღვის კედლის მიოციტებში Na^+-ის შემცველობის მომატებისას, მაგალითად, ვაზორენული ჰიპერტენზიის (სურ. 18-44) ან ნებისმიერი გენეზის ჰიპერალდოსტერონიზმის (სურ. 18-45) დროს.

ციკლური ნუკლეოტიდების შემცველობა უჯრედში დაკავშირებულია მემბრანაში არსებული ფერმენტების - ადენილატციკლაზას ან გუანილატციკლაზას და ფოსფოდიესთერაზას აქტივობასთან. პირველნი ზრდიან ციკლური ნუკლეოტიდების შემცველობას უჯრედში, უკანასკნელი კი საწინააღმდეგო მოქმედებას იჩენს.

ციკლური ნუკლეოტიდები უშუალოდ მონაწილეობენ სისხლძარღვთა ტონუსის და გულის მუშაობის ცვლილებების, არტერიული წნევის ნეიროგენული რეგულაციის უჯრედოვან მექანიზმებში.

ციკლური ნუკლეოტიდები უაღრესად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნერვული იმპულსების გადაცემაში ცენტრალურ სინაპსებსა და ნერვული დაბოლოებებიდან მიოკარდიუმზე, გლუვ კუნთებზე, მათ შორის - სისხლძარღვთა კედლებისა. მათთან მჭიდროდ არიან დაკავშირებული α- და β-ადრენორეცეპტორები, ისინი პრაქტიკულად ერთიან ფუნქციურ სისტემებს ქმნიან: **ცამფ**-თან - β-ადრენორეცეპტორები, **ცგმფ**-თან - აზოტის ოქსიდი და ატრიოპეპტინი. სწორედ ნუკლეოტიდების საშუალებით იწვევს სიმპატოადრენალური სისტემა ჰემოდინამიკის ცვლილებებს. β-ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია ზრდის ადენილატციკლაზას აქტივობას და **ცამფ**-ის შემცველობას მიოკარდიუმის უჯრედებში და სისხლძარღვის გლუვ კუნთებში. ეს კი იწვევს გულის კუმშვადობის და წუთმოცულობის მომატებას. α-ადრენორეცეპტორების სტიმულაციის ვაზოკონსტრიქტორული ეფექტი და პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება სისხლის ნაკადის მიმართ პირობადებულია მეორე უჯრედული შუამავლის - ფოსფოლიპაზა C-ს გააქტიებით. ციკლური ნუკლეოტიდების გავლენა უჯრედებზე მჭიდროდაა დაკავშირებული იონურ ცვლასთან, პირველ რიგში კი - კალციუმის მეტაბოლიზმთან. უკანასკნელის და **ცამფ**-ის შემცველობას შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა. კალციუმის კონცენტრაციის მატება ამცირებს ადენილატციკლაზას და ამაღლებს ფოსფოდიერთერაზას აქტივობას, რაც ვაზოკონსტრიქციას იწვევს. **ცამფ**-ის შემცველობის მატება უჯრედში კი ამცირებს კალციუმის თავისუფალი იონების რაოდენობას და იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას.

18.4.3. ჰიპერტენზიები და ჰიპერტონული დაავადება

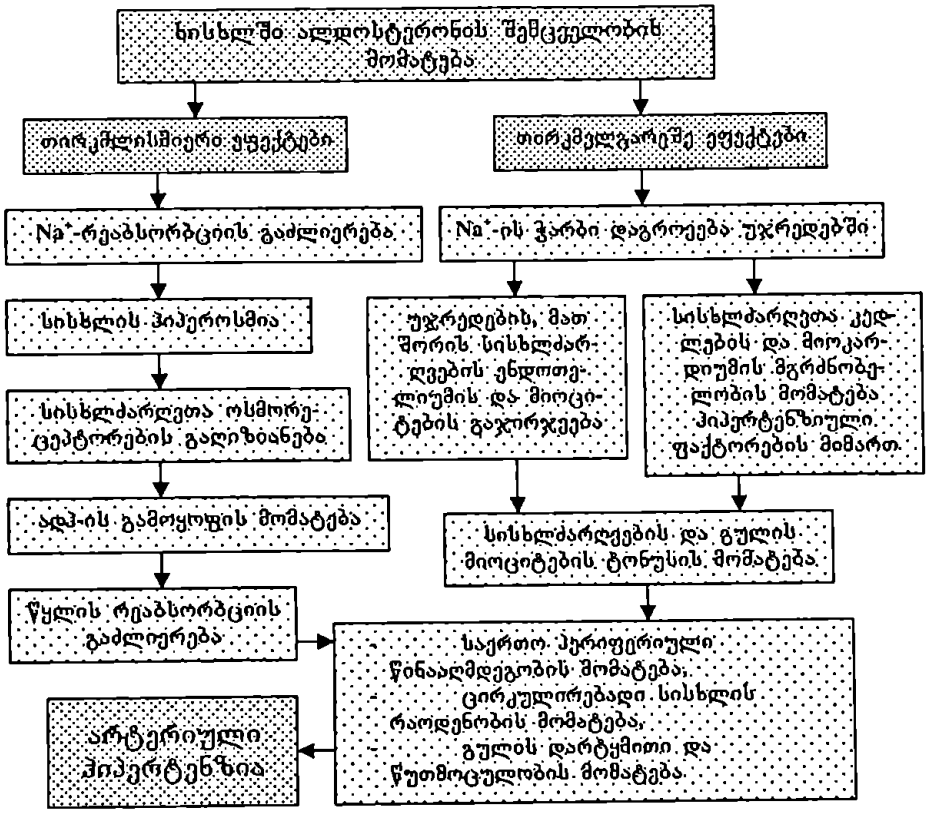
არტერიული ჰიპერტენზია მდგომარეობაა, რომლის დროს მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლის სისტოლური წნევა მხრის არტერიაში 140 mmHg ან მასზე მეტია, ხოლო დიასტოლური წნევა - 90 mmHg და მეტი. **ჰიპერტენზიის** მიზეზის გამოვლენის შემთხვევაში მას **სიმპტომურს (მეორადის),** ხოლო ჰიპერტენზიის აშკარა მიზეზის დადგენის შეუძლებლობისას **ესენციურს (პირველადს)** ან ჰიპერტონულ დაავადებას უწოდებენ.

სიმპტომური ჰიპერტენზიები. არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიცირებისთვის რამდენიმე კრიტერიუმს მიმართავენ. სისტემური არტერიული წნევის უპირატესი მომატების მიხედვით განასხვავებენ ***სისტოლურ, დიასტოლურ და შერეულ ჰიპერტენზიას*** (სურ. 18-48). გულის დარტყმით მოცულობის მიხედვით დიფერენცირდება არტერიული ჰიპერტენზიის ჰიპერკინეტიკური, ეუკინეტიკური (გულის ნორმალური, უცვლელი დარტყმითი მოცულობით) და ჰიპოკინეტიკური ფორმა.

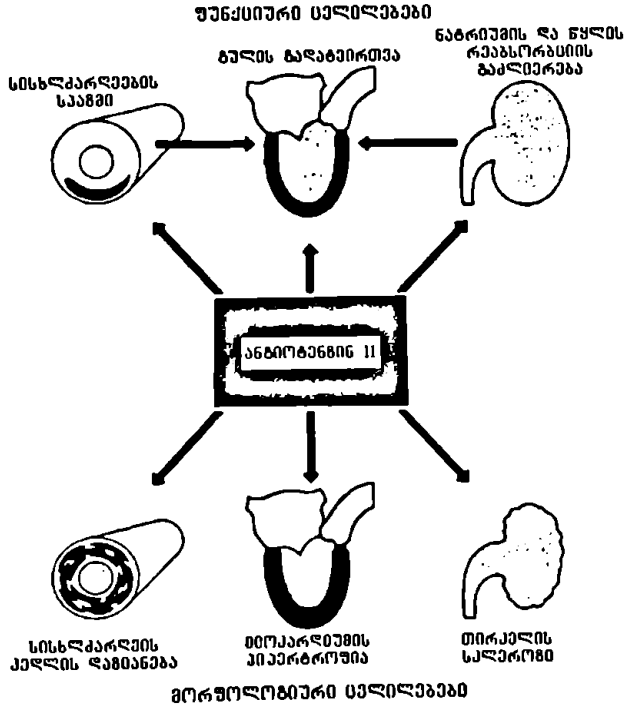
პათოგენეზის ინიციალური მომენტის მიხედვით სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს ***ნეიროგენული, ენდოკრინოპათული, ჰიპოქსიური (მეტაბოლური) და ჰემური.***

ნეიროგენული არტერიული ჰიპერტენზია ცენტროგენული ან რეფლექსოგენური წარმოშობისაა. პირველის მიზეზი შეიძლება იყოს ცენტრალური ნერვული მოქმედების მოშლა ნევროზის და განმეორებითი სტრესის გამო (იხ. ზემოთ), მეორის - სისხლის წნევის მარეგულირებელი ცენტრების ორგანული დაზიანება თავის ტვინში. მაგალითად, ტვინის შერყევის, ენცეფალიტების, სიმსივნეების, სისხლჩაქცევის, კეროვანი იშემიის (უკანასკნელ შემში

ა



ბ



სურ. 18-45. არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზის ზოგადი მექანიზმი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს (ა) და ანგიოტენზინ II-ის გავლენით განვითარებული ფუნქციური და ორგანული ცვლილებები (ბ)

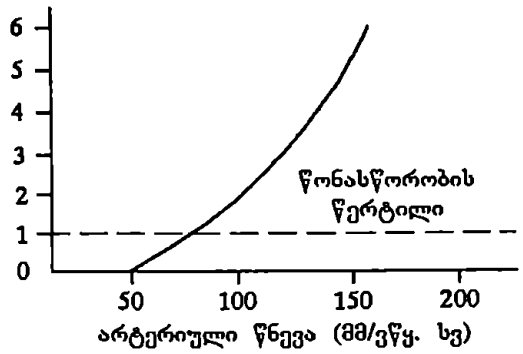
სიტუაციაში ჰიპერტენზიას ცერებროიშემიურს უწოდებენ) დროს. ორივე შემთვევაში სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციის და "ვაზოკონსტრიქციული" ჰორმონების ჭარბად წარმოქმნის გამო მატულობს საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადის მიმართ, გულის წუთმოცულობა და, ხშირად, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა. შედეგად ვითარდება ნეი-როგენული არტერიული ჰიპერტენზია (სურ. 18-41).

რეფლექსოგენური არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს პირობით რეფლექსურად, ან მისი საფუძველი უპირობო რეფლექსია. უკანასკნელის მიზეზი შეიძლება იყოს ექსტერო- ან ინტერორეცეპტორთა, ნერვული გზების ან ცენტრების ქრონიკული გაღიზიანება ტკივილით (მაგალითად, სამწვერა, სახის და სხვა ნერვების ანთების, ენცეფალიტების დროს). ხშირად ამ ტიპის ჰიპერტენზია ვითარდება პრესორული ცენტრის შემაკავებელი იმპულსაციის მოხსნისას ბარორეცეპტორული ველებიდან. ცნობები ასეთი რეფლექსოგენური ჰიპერტენზიის შესახებ მოყვანილია ქვემოთ (იხ. "რეფლექსოგენური ჰიპერტენზია" და სურ. 18-40).

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება ჰიპერტენზიული მოქმედების ჰორმონების ჭარბი გამოყოფის შედეგად. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებასთან დაკავშირებით შეიძლება განვითარდეს ***კატექოლამინური ჰიპერტენზია***. შემთხვევათა 99%-ში ის გამოწვეულია ფეოქრომოციტომით. წამყვანი მომენტი ასეთი ჰიპერტენზიის მექანიზმში არის კატექოლამინების გავლენით პერიფერიული არტერიების ტონუსის მომატება და გულის წუთმოცულობის გაძლიერება კატექოლამინების სისხლძარღვების და გულის ადრენორეცეპტორებზე მოქმედების გამო.

მინერალკორტიკოიდული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება პირველადი ან მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს. პირველადი ფორმა დაკავშირებულია ალდოსტერონის მაპროდუცირებელ ადენომასთან ***(კონის სინდრომი)***, ადრენოკორტიკულ კარცინომასთან, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიასთან. უფრო ხშირია მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი, გამოწვეული სხვა ორგანოების და ფიზიოლოგიური სისტემების - გულის, თირკმლების, ღვიძლის პათოლოგიით. ასეთი ჰიპერტენზიის მექანიზმი განხილული იყო ზემოთ.

ალდოსტერონული არტერიული ჰიპერტენზიის



სურ. 18-46. ნატრიუმის და წყლის გამოყოფის დამოკიდებულება (პირობით ერთეულებში) არტერიული სისხლის წნევისგან (*კაიტონის მიხედვით*)

მექანიზმები ზოგადად მოყვანილია 18-42 სურათზე.

გლუკოკორტიკოიდული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება, ძირითადად, კორტიზოლის (ჰიდროკორტიზონის) ჭარბი გამომუშავებისას ***იცენკო-კუშინგის დაავადების და სინდრომის*** დროს.

არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება ჰიპოთალამუსურ-ჰიპოფიზური სისტემის ისეთი პათოლოგიის დროსაც, რომელსაც თან სდევს ადჰ-ის და აკტჰ-ის გამოყოფის მომატება. ადჰ-ის გავლენით ძლიერდება წყლის რეაბსორბცია პირველადი შარდიდან, მატულობს ცირკულირებადი სისხლის მასა და, ფრანკ-სტარლინგის კანონის შესაბამისად, გულის დარტყმითი მოცულობა. ამას გარდა, ადჰ იჩენს პირდაპირ შემავიწროებელ გავლენას პერიფერიულ არტერიებზე. ყოველივე ეს კი არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს.

აკტჰ-ის ჰიპერპროდუქციის გამო ***(იცენკო-კუშინგის დაავადება)*** თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების მიერ აქტივდება კორტიზოლის წარმოქმნა, რაც ჰიპერტენზიის გამომწვევი ან ხელშემწყობი ფაქტორია.

არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება **ფარისებრი ჯირკვლის** როგორც ჰიპერ- ისე ჰიპოფუნქციის დროს. პირველ შემთხვევაში პათოგენეზის უმთავრესი რგოლია T_3 და T_4-ის ჰიპერპროდუქცია, რომელთა მოქმედება ხასიათდება კარდიოტოქსიკური ეფექტით - გულის შეკუმშვათა რიცხვის და ძალის, შესაბამისად სისტოლური სისხლის წნევის მომატებით, ჰიპოთირეოზს კი ახასიათებს დიასტოლური სისხლის წნევის მომატება.

ჰიპოქსიური არტერიული ჰიპერტენზია

კრებითი სახელწოდებაა ისეთი პროცესებისა, რომლებსაც საფუძვლად უდევს ჰიპერ- და ჰიპოტენზიური ჰორმონების მეტაბოლიზმის დარღვევა. ამ დარღვევათა უპირატესი მიზეზი სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და შინაგანი ორგანოების იშემიაა. აღნიშნულ შემთხვევებში ძლიერდება "ჰიპერტენზიული" (პრესორული) ჰორმონების და მეტაბოლიტების: ანგიოტენზინების (განსაკუთრებით ანგიოტენზინ II-ის), $F_2\alpha$ პროსტაგლანდინის, A_2 თრომბოქსანის, ენდოთელინის, ბიოგენური ამინების (მაგალითად, თირამინის) ეფექტი უჯრედებზე ან/და მცირდება "ჰიპოტენზიური" (დეპრესორული) ნივთიერებების: კინინების (განსაკუთრებით ბრადიკინინის და კალიდინის), E და I პროსტაგლანდინების, აცეტილქოლინის, ადენოზინის, ნატრიურეზული ფაქტორების (მათ შორის - ატრიოპეპტინის), აზოტის ოქსიდის მოქმედება. 18-1 ცხრილში მოყვანილია ძირითადი "ჰიპერ"- და "ჰიპოტენზიური" მეტაბოლიტების ჩამონათვალი, ხოლო სურათზე 18-49 - ჰიპოქსიური (მეტაბოლური) არტერიული ჰიპერტენზიის მექანიზმის უმთავრესი რგოლები. ამ ტიპის ჰიპერტენზიის ყველაზე ხშირი კლინიკური ფორმებია ცერებროიშემიური, ვაზორენული და რენოპარენქიმული ჰიპერტენზია. პირველი ორი ზემოთ იყო განხილული; ***რენოპარენქიმული (რენოპრივული) ჰიპერტენზია*** კი გამოწვეულია თირკმლის ორმხრივი დაავადებებით (გლომერულონეფრიტი, დიაბეტური ნეფროპათია, ინტერსტიციული ნეფრიტი, პოლიკისტოზი) ან ცალმხრივი დაზიანებით (სიმსივნე, ტრავმა და სხვ.).

რენოპრივული ჰიპერტენზიის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰიპერვოლემია და სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება გულის ნორმალური ან დაქვეითებული დარტყმითი მოცულობის ფონზე. წინააღმდეგობის მომატება დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ თირკმლის პარენქიმის მასის შემცირების გამო ქვეითდება მასში წარმოქმნილი ვაზოდილატაციური მოქმედების მქონე E და I პროსტაგლანდინების, ბრადიკინინის და კალიდინის რაოდენობა, მატულობს რენინ-ანგიოტენზიური სისტემის აქტივობა, რაც, უკვე აღწერილი მექანიზმით, Na^+-ის და წყლის შეკავებას იწვევს.

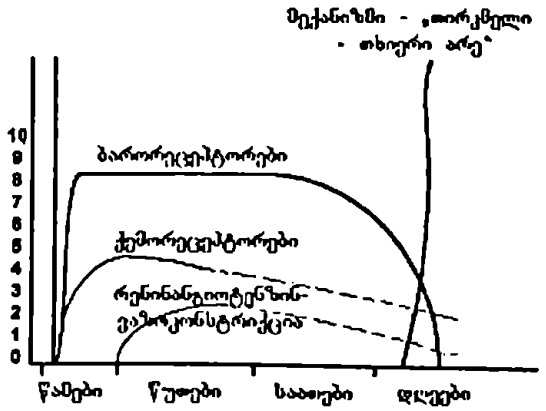
ჰემური არტერიული ჰიპერტენზია ცირკულირებადი სისხლის მასის ან სისხლის სიბლანტის მომატების შედეგია. სიბლანტის მომატებას სისხლის დენადობის გაუარესება და სისხლის ნაკადისადმი პერიფერიული წინააღმდეგობის ზრდა მოჰყვება. თვით სისხლის სიბლანტის ასეთი ცვლილება ახასიათებს ერითროციტოზებს და ჰიპერპროტეინემიას.

სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზია თავს იჩენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რომელიმე სხვა პათოლოგიის დროსაც, მაგალითად, აორტის და მისი ტოტების კოარქტაციისას, თირკმლის არტერიის სტენოზის დროს. სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია ყალიბდება აორტის სარქვლების ნაკლოვანების, აორტის სკლეროზის დროს.

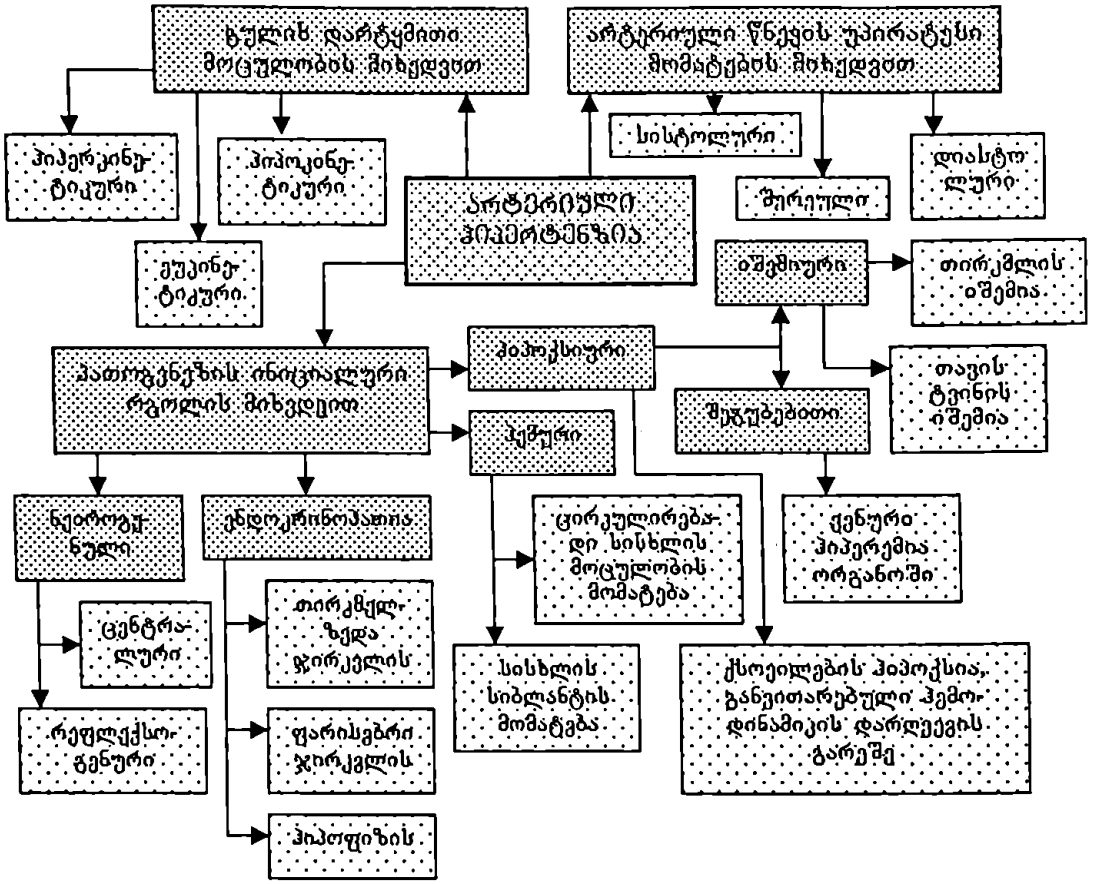
სიმპტომურ არტერიულ ჰიპერტენზიებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, სამკურნალო პრეპარატების არამართებული გამოყენების და ალკოჰოლის მიღებისას განვითარებული წნევის მომატება. სიხშირის და მძიმე მიმდინარეობის გამო განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს არტერიული ***ჰიპერტენზია გესტოზების*** დროს, რომელიც შესაძლოა გართულდეს გესტოზის უმძიმესი ფორმით - ეკლამფსიით, პლაცენტის ნაადრევი მოცილებით, ნაყოფის დაღუპვით, მშობიარის მიოკარდიუმის ინფარქტით ან სისხლჩაქცევით თავის ტვინში.

არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზს ხშირად რამდენიმე მექანიზმის ერთდროული ჩართვა განაპირობებს, ე.ი. ყალიბდება ***შერეული არტერიული*** ჰიპერტენზია. მაგალითად, თავის ტვინის დაზიანებისას ჰიპერტენზია ვითარდება ნეიროგენული, ენდოკრინული და თირკმლისმიერი კომპონენტების მონაწილეობით.

ჰიპერტონული დაავადება. სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიები, სხვადასხვა მონაცემით,



სურ. 18-47. სისხლის წნევის მარეგულირებელი სხვადასხვა მექანიზმის ჩართვის დრო და შედარებითი ეფექტურობა (პირობით ერთეულებში, *კაიტრინის* მიხედვით)



სურ. 18-48. არტერიული ჰიპერტენზიის სახეები

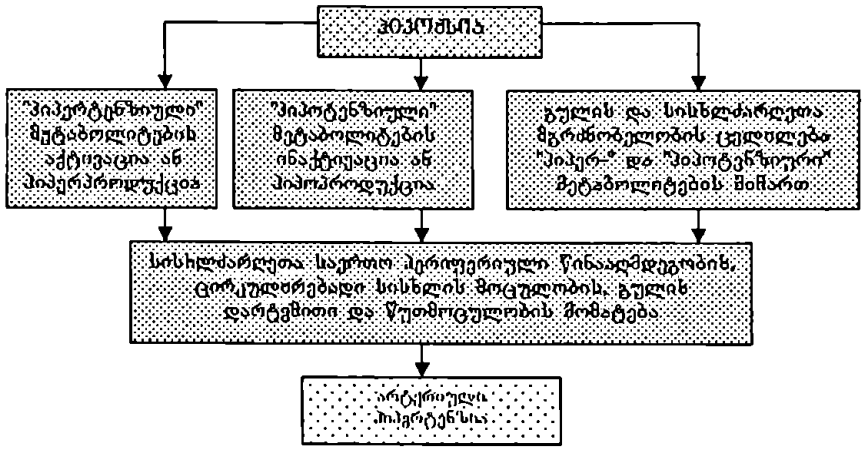
შეადგენს არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევების 5-25%-ს. სიმპტომური ჰიპერტენზიის არსებობის გამორიცხვის შემდეგ ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევაში საუბარია ესენციურ ჰიპერტენზიაზე ანუ ჰიპერტონულ დაავადებაზე. განსაზღვრა "ესენციური" ნიშნავს, რომ, ჰიპერტენზიის ამ ტიპის დროს არტერიული წნევის მომატება ჰიპერტონული დაავადების მთავარი არსია.

ეტიოლოგია. პირველადი, ესენციური ჰიპერტენზიის ანუ ჰიპერტონული დაავადების უშუალო მიზეზი ჯერ კიდევ არაა საბოლოოდ დადგენილი. ეჭვგარეშეა, რომ ერთ-ერთი უპირველესი მნიშვნელობა ამ თვალსაზრისით აქვს უმაღლესი ნერვული მოქმედების გადაძაბვას უარყოფითი ემოციებით, გახანგრძლივებული ფსიქოემოციური სტრესით. ამაზე მეტყველებს, მაგალითად, ჰიპერტონული დაავადების მაღალი სიხშირე "სტრესული" პროფესიის ადამიანებში. ჰიპერტონიით მასიური დაავადების შემთხვევები აღინიშნება მძიმე სოციალური კატაკლიზმების დროს და სხვ. ამასთანავე, მეტად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რეაგირების გარეშე დარჩენილი ემოციები, რადგან ამ ემოციათა პათოგენური ძალა თავს ატყდება სისხლის მიმოქცევის სისტემას.

ჰიპერტონული დაავადების აღმოცენებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კვების ფაქტორსაც, განსაკუთრებით კი ***NaCl-ის დიდი რაოდენობით მიღებას.*** ნატრიუმის იონების როლი არტერიული წნევის მომატებაში გამოვლენილი იქნა იმ ხალხთა კვების რეჟიმის გამოკვლევისას, რომლებშიც ჰიპერტენზია პრაქტიკულად არ გვხვდება: წნევის მომატება თითქმის არასდროს ვლინდება პრიმიტიულ ტომებში, რომლებიც ყოველდღიურად 1-2 გრამ მარილს იღებენ, განვითარებულ ქვეყნებში კი ეს მაჩვენებული 5-10 გრამია. ამ თვალსაზრისით საინტერესო მასალა იქნა მიღებული სოლომონის კუნძულების მოსახლეობაში ჩატარებულ გამოკვლევებში: გენეტიკურად მონათესავე ტომებს შორის ჰიპერტონიის შემთხვევები ძალზე ხშირი აღმოჩნდა იმ ტომის

ადამიანებში, რომლებიც საკვებში ზღვის წყალს იყენებდნენ. იმ ტომისთვის კი, რომელიც ამ მიზნით მტკნარ წყალს მიმართავდა, ჰიპერტონია საერთოდ არ იყო ცნობილი.

სუფრის მარილის როლზე არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებაში მეტყველებს ცნობილი ფაქტი - სუფრის მარილის შეზღუდვა საკვებში კეთილმყოფელ გავლენას ახდენს ჰიპერტონული დაავადების მიმდინარეობაზე (მასალა ნატრიუმის როლზე ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მოყვანილი იყო ჰიპერტენზიის ფორმების განხილვის დროსაც).



სურ. 18-49. ჰიპოქსიური არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების გზები

ბოლო წლებში დიდი ყურადღება ექცევა ***კალიუმის იონებსაც***. ჰიპერტონიით ავადობის მაღალი დონე განვითარებულ ქვეყნებში გარკვეულწილად დაკავშირებულია საკვებში კალიუმის სიმცირესთან. ხანდაზმულ ადამიანებში აღინიშნება კავშირი არტერიული წნევის დონესა და ორგანიზმში ნატრიუმის შემცველობას შორის, ახალგაზრდა ასაკს კი ახასიათებს უარყოფითი უკუკავშირი კალიუმის შემცველობას და არტერიული წნევის დონეს შორის. ფიქრობენ რომ, საკვებში კალიუმის მცირე რაოდენობით გამოყენება გარკვეულ როლს თამაშობს ჰი-პერტონიის აღმოცენებაში, მაშინ, როცა მომატებული სისხლის წნევის სტაბილიზება ჰიპერტონული დაავადებით სნეულებში დაკავშირებულია თირკმლების საშუალებით ნატრიუმის გამოყოფის შემცირებასთან.

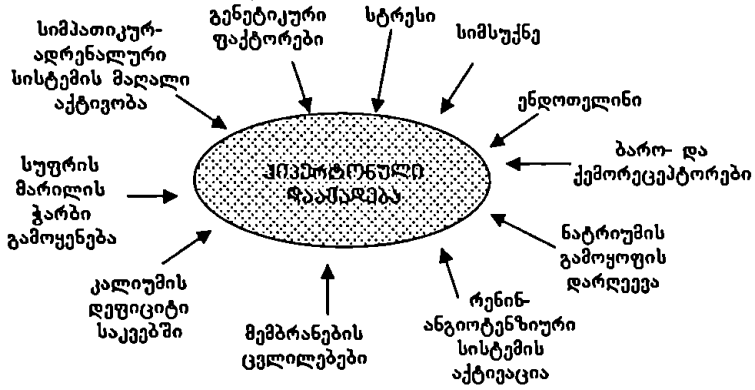
დიდი მნიშვნელობა აქვს ***მიღებული საკვების რაოდენობას*** და ***კალორიულობას***, რადგან ხშირად მასთანაა დაკავშირებული სიმსუქნე, ხოლო სიმსუქნესა და ჰიპერტონიას შორის არსებული კავშირი სრულიად აშკარაა. უნდა ითქვას, აგრეთვე, რომ ჰიპერტონიას ხშირად თან სდევს ცხიმოვანი ცვლის დარღვევების გამო განვითარებული ათეროსკლეროზი. ამ პათოლოგიას და ჰიპერტონულ დაავადებას შორის უშუალო კავშირია, უფრო მეტიც, აღინიშნება გარკვეული კორელაცია სისხლში ქოლესტერინის შემცველობასადა არტერიული წნევის დონეს შორის.

განსაზღვრული როლი არტერიული ჰიპერტონიის განვითარებაში განეკუთვნება *მემკვიდრულ ფაქტორს*. ამაზე მიუთითებს ჰიპერტონიის პარალელური განვითარება მონოზიგოტურ ტყუპებში და ოჯახური ჰიპერტონიის სიხშირე. საყურადღებოა, აგრეთვე, რომ არსებობენ ჰიპერტონული ვირთაგვების გენეტიკური ხაზები. საუბარი უნდა იყოს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის მემკვიდრულად პირობადებულ მიდრეკილებაზე სისხლძარღვთა სპაზმისკენ, გარკვეულ ენდოკრინულ სტატუსზე და ა.შ. მაგრამ ჰიპერტონიისადმი მემკვიდრული წინასწარგანწყობის რეალიზებისთვის საჭიროა ჰიპერტენზიული ფაქტორების გარკვეული კომპლექსი.

ამრიგად, დღეისთვის დადგენილია ჰიპერტონული დაავადების რამდენიმე ეტიოლოგიური ფაქტორი, მაგრამ არაა ცნობილი, რომელ მათგანს შეიძლება ვუწოდოთ მიზეზი და რომელია ჰიპერტონიის განვითარების პირობა.

პათოგენეზი. ზემოთქმული სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის და მისი დარღვევების შესახებ ნათელს ხდის ჰიპერტონული დაავადების ძირითად მექანიზმებსაც. სურათზე 18-50 მოცემულია ჰიპერტონულ დაავადებაში მონაწილე ძირითადი ფაქტორები, სხვადასხვა პათოგენეზური მექანიზმის მონაწილეობა ჰიპერტენზიის გენეზში კი შეიძლება წარმოვადგინოთ სქემის სახით (სურ. 18-51), ის მოიცავს ჰიპერტენზიის გამომწვევი ნეიროპუმო-რული რეგულაციის მოშლის სხვადასხვა ეტაპს, რომლებიც ხშირად არაერთდროულად ვლინდებიან, თავს იჩენენ ჰიპერტონული დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე.

სქემა არ განიხილავს ჰიპერტონიის განვითარების უჯრედულ მექანიზმებს, რადგან უკანასკნელნი უნი-



სურ. 18-50. ჰიპერტონული დაავადების განვითარებაში მონაწილე ფაქტორები

ვერსალური ხასიათისაა და, როგორც წესი, იწვევენ ეფექტორული ორგანოების უჯრედებში ციკლური ნუკლეოტიდებისა და თავისუფალი იონების შემცველობის ცვლილებებს (იხ. "სისხლძარღვთა ტონუსი და მისი რეგულაციის დარღვევები"). სქემა მოიცავს ჰიპერტონული დაავადების განვითარების ძირითად მომენტებს, რომელთა მექანიზმი ცალკეულად მოყვანილია სურათებზე 18-41, 18-43, 18-45, 18-48, 18-49.

მოყვანილი სქემა, გარკვეულწილად პირობითია, რადგან არ ასახავს რთული მრავალფაქტორული პათოლოგიური პროცესის დინამიკას, რომელიც მიმდინარეობს რეგულაციის სხვადასხვა დონის მონაწილეობით. ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზის განხილვისას აუცილებელია გავითვალისწინოთ არტერიული წნევის რეგულაციის ზემომოყვანილი სირთულე მრავალრიცხოვანი პრესორული და დეპრესორული მექანიზმების მონაწილეობით. სტაბილური ჰიპერტენზია ყალიბდება მხოლოდ რეგულაციის მთელი სისტემის მოქმედების დარღვევისას. წინააღმდეგ შემთხვევაში რეგულაციის რომელიმე რგოლის მოშლას მოჰყვება სხვა მექანიზმების კომპენსაციური ცვლილება, რომელიც სისხლის წნევის ნორმალიზებას იწვევს.

ამის მაგალითია ჰიპერტონული დაავადების საწყისი - **ტრანზიტორული სტადია**, როდესაც სისხლის წნევის მომატების შემთხვევებს მისი მეტ-ნაკლებად ხანგრძლივი ნორმალიზება მოჰყვება. ცხადია, რომ ამ პერიოდშიც არსებობს გარკვეული ტენდენცია წნევის ზრდისკენ, რაც ხშირად დაკავშირებულია გულის შეკუმშვის ძალის მომატებასთან. ამაზე მეტყველებს კლინიკური დაკვირვებები. ასევე არაიშვიათია ტრანზიტორულ სტადიაში სისხლძარღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირება, თუმცა ზოგ შემთხვევაში ვლინდება საწინააღმდეგო სურათიც - პერიფერიული წინააღმდეგობა მატულობს.

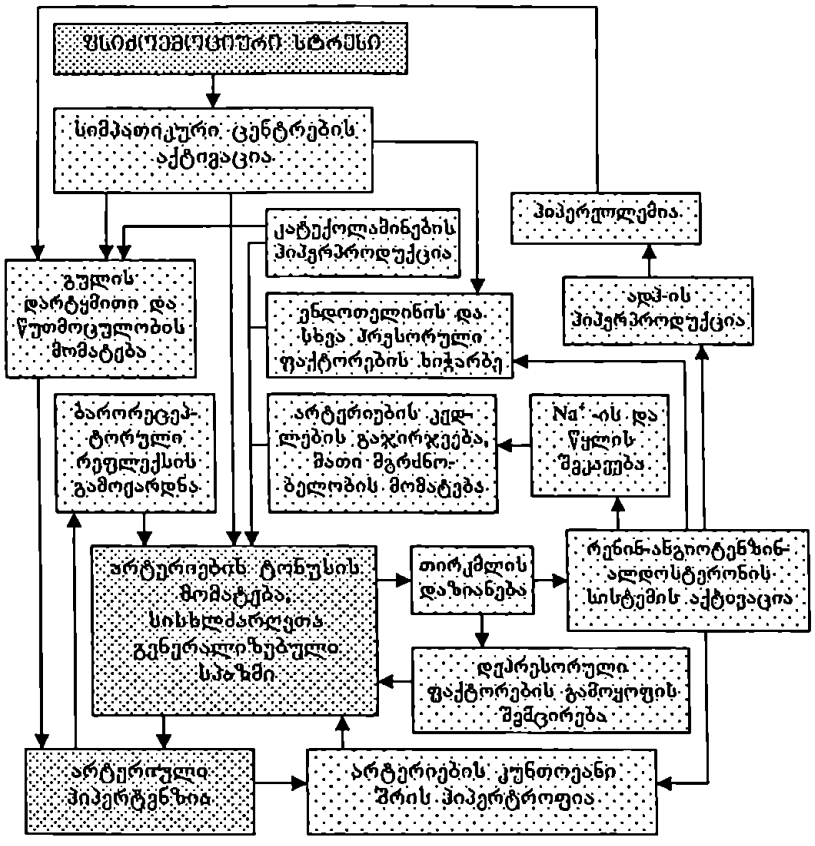
ყოველ შემთხვევაში, ნათელია, რომ ჰიპერტენზიის ტრანზიტორული ხასიათი ამ პერიოდში პირობადებულია დეპრესორული ფაქტორების გააქტივებით არტერიული სისხლის წნევის მომატების პასუხად. მაგალითად, ჰიპერტენზიის ფორმირების პროცესში წნევის მომატებისას ძლიერდება და ხშირ-დება იმპულსაცია აორტის და კაროტიდული სინუსის ბარორეცეპტორებიდან, რაც აქვეითებს ბულბარული სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის აქტივობას და არტერიულ წნევას.

ჰიპერტენზიის პირველ, ლაბილურ სტადიაში აქტივდება ***კალიკრეინ-კინინური სისტემაც***, მატულობს A და *E* ***პროსტაგლანდინების*** წარმოქმნა თირკმელში. ამ მძლავრი დეპრესორული ნივთიერებების კონცენტრაციის მომატება ჰიპერტონიის ჩამოყალიბების პროცესში მიუთითებს იმაზე, რომ ეს წნევის დაქვეითებისკენ მიმართული კომპენსაციური რეაქციაა.

დეპრესორული ფაქტორების მოქმედების გაძლიერება ჰიპერტონული დაავადების ლაბილურ სტადიაში მეტყველებს იმაზე, რომ ამ პერიოდში არტერიული წნევის რეგულაციის ფიზიოლოგიური სისტემა შენარჩუნებულია, მაგრამ თვით რეგულაცია წნევის უფრო მაღალ დონეზე მიმდინარეობს.

შეიძლება ითქვას, რომ არტერიული წნევის მაღალი დონე კომპენსაციურად აქტივებს დეპრესორულ სისტემას, რაც ბოლოს და ბოლოს იწვევს უკანასკნელის გამოფიტვას და დაავადება გადადის სტაბილური ჰიპერტონიის სტადიაში. ამას ადასტურებს *A* და *E* ***პროსტაგლანდინების*** კონცენტრაციის შემცირება იმ ავადმყოფებში, რომელთა არტერიული წნევა მუდმივად მაღალ დონეზეა.

ამ პერიოდში წნევის მაღალ დონეზე სტაბილიზების მნიშვნელოვანი ფაქტორია ბალანსის დარღვევა, ერთი მხრივ, ***ანგიოტენზინ II-ს და ალდოსტერონს***, მეორე მხრივ კი - მათ ანტაგონისტს - წინაგულოვან ***ნატრიურეზულ ჰორმონს (ატრიოპეპტიდს)*** შორის პირველთა სასარგებლოდ. შედე-



სურ. 18-51. ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზი.
დაავადების პათოგენეზის ცალკეული კომპონენტების არსი მოცემულია სურათებზე 18-41, 18-43, 18-44, 18-45, 18-49.

დაძაბუ-ლობა ქმნის ***აგზნების შე-გუებებით კერას*** სისხლ-ძარღვთა რეგულაციის ქერ-ქულ, ჰიპოთალამურ და მოგრძო ტვინის ცენტრებში, რასაც მოჰყვება ***სიმპათი-კური ნერვული სისტე-მის ტონუსის*** მომატება და მისი გავლენით კატექო-ლამინების ჰიპერსეკრეცია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ.

ამ ეტაპზე ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზში ერთვება რეაქცია, მიმდინარე "მანკიერი წრის" პრინციპით - პროცესის საბოლოო ეფექ-ტი აძლიერებს მისი გამომ-წვევი მიზეზის მოქმედებას. ამგვარი პათოგენეზური რე-აქციების მაგალითი შემდეგი რეაქციებია: სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის აგზნებას მოჰყვება სიმპატიკური გაელენის მომატება, რაც იწვევს

გად მატულობს რეზისტიული არტერიული სისხლ-ძარღვების ნეიროგენული და მიოგენური ტონუსი.

ჰიპერტონული დაავადების მეორე ***(სტაბილური ჰიპერტონია)*** სტადიაში ჰემოდინამიკის ძირითადი თავისებურებაა სისხლძარღვთა პერიფერიული წი-ნააღმდეგობის მდგრადი, სტაციონარული მომატება გულის შეკუმშვათა ნორმალური ან, ზოგჯერ, შემცი-რებული ძალის ფონზე.

საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატე-ბის საფუძველია რეზისტიული ტიპის არტერიების ჰიპერტონია. ამასთანავე, მეტ-ნაკლებად შეიძლება გაძლიერდეს ტონუსის როგორც მიოგენური, ისე ნეიროგენული კომპონენტი; დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლძარღვების კედლის სტრუქტურულ ცვლილებებს - კუნთოვანი ელემენტების გაჯირჯ-ვებას და ჰიპერტროფიას.

არტერიოლების ტონუსის ცვლილება დაკავშირე-ბულია მისი რეგულაციის ძირითადი მექანიზმების დარ-ღვევასთან. ძლიერი ნერვუ-ლი და ემოციური პერიფერიული არტერიების, მათ შორის - თირკმლის მკვებავი არტერიების სპაზმს. პროცესს აღრმავებს კატექოლამინების დიდი რაოდენობით გა-მოყოფა თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილის მიერ, რაც კვლავ სიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუ-სის მომატების შედეგია. ამ გზით ვითარდება თირკ-მლების იშემია, ეცემა წნევა თირკმლის გორგლის კაპილარებში, რაც რენინის ჰიპერპროდუქციას იწვევს, ეი. აქტივდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული მექანიზმი, რაც კიდევ უფრო მეტად ავიწროებს სისხლძარღვებს. ანგი-ოტენზინ II-ის უშუალო ვაზოკონსტრიქციულ ეფექ-ტთან ერთად ყურადღებას იმსახურებს ის ფაქტი, რომ აღნიშნული სისტემის გააქტიურების შედეგად ორგანიზმში შეკავებულ ნატრიუმს ძალუძს იმოქმედოს სისხლის წნევის დონეზე სამი გზით: 1. ჰიპერნატრიემია ოსმორეცეპტორების გაღიზიანების საშუალებით აძლიერებს ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფას, რომელიც ორგანიზმში აკავებს წყალს და ამ გზით

ხელს უწყობს არტერიუ-ლი წნევის მომატებას, 2. ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება სისხლძარღვის კედელში ზრდის მის მგრძნო-ბელობას პრესორული ნივთიერებების, მაგალითად, კატექოლამინების მიმართ, 3. ნატრიუმის დაგროვება სისხლძარღვის კედელში იწვევს სისხლძარღვის კედ-ლის გაჯირჯვებას და მისი სანათურის შევიწროებას. სისხლძარღვთა კედ-ლების ჰიპერრეაქტიულობა კი აძლიერებს და ახანგრძლივებს აღნიშნული ნივთიე-რებების მიერ გამოწვეულ სისხლძარღვთა სპაზმს. ამიტომაა, რომ სტაბილური ჰიპერტონიის სტადიაში სახეზეა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მყარი მომატება მიუხედავად იმისა, რომ პრესორული ნივთიერებების კონცენტრაცია ჰიპერტონული დაავადე-ბის საწყის სტადიასთან შედარებით შემცირებულია.

ჰიპერტონული დაავადების პროცესში, გარდა სისხლძარღვთა კედლების გაჯირჯვებისა და შეშუ-პებისა, ვითარდება გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰი-პერტროფია. ფიქრობენ, რომ ეს არის ადაპტაციური რეაქცია პრესორულ დატვირთვაზე, მაგრამ აღნიშ-ნული ჰიპერტროფია ხელს უწყობს არტერიული წნევის სტაბილიზებას მაღალ დონეზე. ამას გარდა, სისხლძარღვის ჰიპერტროფია და სპაზმი ხელს უწყობს მისი კედლის კეროვანი იშემიის განვითარე-ბას, რაც ათეროსკლეროზის განვითარების ხელ-შემწყობი ფაქტორია.

სისხლძარღვთა მეტად ხანგრძლივი სპაზმი, რაც ესოდენ დამახასიათებელია ჰიპერტონული დაავა-დებისთვის, იწვევს ორგანოების ჯერ ფუნქციურ, შემდეგ კი მორფოლოგიურ ცვლილებებს და დაავა-დება გადადის დასკვნით სტადიაში, როდესაც წინა პლანზეა წამოწეული ორგანიზმის ფუნქციის და სტრუქტურის დარღვევები.

ხანგრძლივი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს განსაკუთრებით ზიანდება გული, რომელიც თვით მონაწილეობს წნევის მომატების გენეზში და, ამავე დროს, განიცდის ყველაზე დიდ ფუნქციურ დატვირ-თვას, ერთის მხრივ, წუთმოცულობის გაზრდის გამო, მეორეს მხრივ კი - აორტაში წნევის და სისხლძარ-ღვთა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის მომა-ტების შედეგად.

არტერიული წნევის მომატება იწვევს გულის მარცხენა პარკუჭის კომპენსაციურ ჰიპერტროფიას. ჰიპერტროფია იწყება ჰიპერტენზიის ყველაზე ად-რეული ეტაპიდან და მატულობს მისი ხანგრძლივო-ბის პარალელურად. ექოკარდიოგრაფიული გამოკ-ვლევების შედეგები მიუთითებს, რომ არსებობს კავშირი წნევის სიდიდეს და მარცხენა პარკუჭის მასის მომატებას შორის. ჰიპერტენზიისას მეტ-ნაკლებ ჰიპერტროფიას განიცდიან გულის სხვა ნაწილებიც.

სურათზე 18-51 მოყვანილია ჰიპერტონიული და-ავადების პათოგენეზის ზოგადი სქემა. I სტადიაზე ჰიპერტონია არ არის მუდმივი,ის ტრანზიტორული ხასიათისაა. სისხლძარღვთა განმეორებითი სპაზმები იწვევს ბარორეცეპტორების ფუნქციის დარღვევას და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციას. პასუხად იზრდება გულის დარტყმითი მოცულობა და მატულობს მგრძნობელობა კატექო-ლამინებისადმი, იზრდება Ca^{2+}-ის შესვლა უჯრედებ-ში და ენდოთელინის სინთეზი.

III სტადიაში აღნიშნული მექანიზმები მოქმედებენ მანკიერი წრის პრინციპით და იწვევენ არტერული წნევის სტაბილურ მომატებას. სამიზნე ორგანოებში ვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები, ხდება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია,არტერიული სისხლ-ძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერტრო-ფია და ჰიპერპლაზია,ყალიბდება ნეფროსკლეროზი.

ჰიპერტონული დაავადების მესამე სტადიაში არტერიული ჰიპერტონიის პათოგენეზური მექანიზ-მები ძლიერდება მორფოლოგიურ დონეზე.

არსებობს მოსაზრება, რომ გულის ჰიპერტრო-ფიის მექანიზმში ჰიპერტენზიის დროს, წნევის მომა-ტებასთან ერთად, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სხვა ფაქტორებსაც, კერძოდ კი - სიმპატიკური გავ-ლენის სიჭარბეს,რომელიც ვლინდება უკვე ჰიპერ-ტონიის საწყის პერიოდში. ჰიპერტონული დაავადე-ბის ლაბილურ სტადიაში სიმპატიკური ნერვების გაელენის ზრდას და არტერიული წნევის ხშირ მერყეობას თვლიან გულის ნაადრევი ჰიპერტროფიის მიზეზად. მარცხენა პარკუჭის მასის კომპენსაციური მომა-ტება აძლიერებს მისი შეკუმშვის ძალას, რაც ქმნის პირობებს იმისთვის, რომ გულმა ხანგრძლივი პე-რიოდის განმავლობაში შეძლოს დიდ წინაღობაზე სისხ-ლის ნაკადისადმი გაზრდილი წინააღმდეგობის დაძ-ლევა. მაგრამ ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის ფუნქციური და მორფოლოგიური თავისებურებები (იხ. განაკვეთი 18.2.5) ქმნიან პარკუჭის ფუნქციის თანდათანობით გამოფიტვის წინაპირობას, რაც ბო-ლოს და ბოლოს მარცხენა პარკუჭის მწვავე ან ქრონიკული უკმარისობით მთავრდება.

ხანგრძლივი არტერიული ჰიპერტენზია (ჰიპერ-

ტენზიის მესამე - ორგანული ცვლილებების სტადია) იწვევს კორონაროსკლეროზს და გულის კუნთის იშემიურ დაავადებას. მათი საფუძველია ჰიპერტენზიით გამოწვეული ცვლილებები სისხლძარღვების კედლებში და მიოკარდიუმში. სხვა ორგანოებიდან ჰიპერტონული დაავადების დროს განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება თირკმელები და თავის ტვინი.

არტერიული ჰიპერტენზიის გართულებები, მათი პრევენციის და მკურნალობის პრინციპები. არტერიული ჰიპერტენზიების,პირ-ველ რიგში კი ჰიპერტონული დაავადების ყველაზე სახიფათო გართულებებია მიოკარდიუმის ინფარქტი, თავის ტვინის ინსულტი, გულის ან/და თირკმლების უკმარისობა,ჰიპერტონული ენცეფალოპათია,ჰიპერტონული კრიზი. მათი განვითარება, ძირითადად, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის შედეგია.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის პრინციპები ასახულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის პროგრამებში, ალგორითმებში და რეკომენდაციებში. ამიტომ, ჩვენ ყურადღებას ვამახვილებთ მკურნალობის და პროფილაქტიკის მხოლოდ ზოგიერთ მომენტზე.

- ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში, აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში საჭიროა არტერიული წნევის შენარჩუნება 130/85 mmHg, ხოლო ხანდაზმულ ასაკში - 140/90 mmHg ფარგლებში.
- წნევის მკვეთრმა დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოების და ქსოვილების ჰიპოპერფუზია მძიმე გართულებებით თავის ტვინის (ჰიპოქსია, ინსულტი), გულის (ინფარქტი), თირკმლების (უკმარისობა) მხრივ.
- მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს არა მარტო არტერიული წნევის გარკვეულ დონეზე შენარჩუნება, არამედ სამიზნე ორგანოების დაცვა, რისკ-ფაქტორების მოქმედების შეწყვეტა (თამბაქოს წევის აკრძალვა, შაქრიანი დიაბეტის კომპენსირება და ა.შ.).
- არამედიკამენტური მკურნალობა უნდა ითვალისწინებდეს სხეულის ჭარბი მასის შემცირებას, დასაშვებ ფიზიკურ აქტივობას, დიეტას სუფრის მარილის აუცილებელი შეზღუდვით.

მედიკამენტური მკურნალობისთვის ამჟამად იყენებენ პრეპარატთა 6 ძირითად ჯგუფს: კალციუმის ბლოკატორებს, ადრენობლოკატორებს, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ბლოკატორებს, ანგიო-ტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ბლოკა-ტორებს. მათ გარდა ფართოდ გამოიყენება ცენტრალური მოქმედების (მაგალითად, კლონიდინი) და კომბინირებული ეფექტის მქონე პრეპარატები.

ფილტვისმიერი (მცირე წრის) ჰიპერტენზია. ფილტვის არტერიაში მეტ-ნაკლებად ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში წნევის მომატება 25 mmHg-ზე ზემოთ იწვევს ფილტვისმიერ (მცირე წრის) ჰიპერტენზიას, ე.წ. ფილტვისმიერი გულის (Cor pulmonale) და გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებას.

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, დიდი წრის ჰიპერტენზიასთან შედარებით, იშვიათია, ხშირად მისი მიზეზის დადგენა არ ხერხდება. იშვიათად ის თანდაყოლილია. მცირე წრის ჰიპერტენზია დაკავშირებულია ფილტვის არტერიების ტონუსის მომატებასთან, რაც, ხშირად, ალვეოლურ ჰაერში O_2-ის პარციული წნევის შემცირებითაა გამოწვეული (მაგალითად, მაღალმთიანეთში). ამ მოვლენის ერთ-ერთ შესაძლო მექანიზმად მიიჩნევენ სისხლძარღვის კედლის მიოციტების მიერ კალციუმის კარგვას და ნატრიუმის შთანთქმას, ამის გამო ამ უჯრედების მემბრანის დეპოლარიზებას და აგზნებადობის ზღურბლის დაქვეითებას.

ფილტვის არტერიის ტონუსის მომატება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჰიპოქსიის პასუხად მიოციტების მიერ H^+-ის, მეტაბოლიტების, ვაზოაქტური ამინების (მაგალითად, ჰისტამინის) და სხვა ჰუმორულ ფაქტორთა გამოყოფასთან. ფილტვის არტერიების ტონუსის მომატებაში ნეიროგენული მექანიზმი მნიშვნელოვან როლს არ უნდა თამაშობდეს, რადგან ფილტვის წვრილი არტერიების ინერვაცია მწირია.

ბევრად უფრო ხშირია ფილტვის მეორადი ჰიპერტენზია. მისი მიზეზებია: სასუნთქი გზების და ალვეოლების დაავადებები (ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, ქრონიკული პნევმონია, ფილტვის ემფიზემა და ფიბროზი), გულმკერდის ყაფაზის პათოლოგია (კიფოსკოლიოზი, პლევრის ფიბროზი, მიასთენია), ფილტვის სისხლძარღვების დაზიანება (კვანძოვანი პერიარტერიიტი, ფილტვის წვრილი არტერიების მრავლობითი თრომბოზი, ფილტვის არტერიის ემბოლია), გულის პათოლოგია (მიტრალური სტენოზი, პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი).

18.4.4. არტერიული ჰიპოტენზია. არტერიული ჰიპოტენზია არის სისტემური არტერიული წნევის დაქვეითება 100/60 mmHg-ზე დაბლა მამაკაცებში და 95/60 mmHg-ზე დაბლა ქალებში. განა-

სხვავებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ არტერიულ ჰიპოტენზიას.

ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია, რომელსაც ავადმყოფური მოვლენები არ ახასიათებს, ვლინდება როგორც ნორმის ინდივიდური ვარიანტი, როგორც ტრენირებულთა (სპორტსმენთა) ჰიპოტენზია ან აქვს ადაპტაციური (კომპენსაციური) ხასიათი მაღალმთიანეთში და ტროპიკულ სარტყელში მუდმივად მცხოვრებ ადამიანებში.

პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე ჰიპოტენზია ხშირად ვითარდება მწვავე სისხლდენის, შოკის, კოლაფსის დროს და ა.შ., ე.ი. მას მეორადი ხასიათი აქვს (იხ. "ზოგადი პათოფიზიოლოგია").

მეორადი (სიმპტომური) ქრონიკული არტერიული ჰიპოტენზია ვითარდება მთელი რიგი ორგანოების: გულის (მანკები, ინფარქტი, მიოკარდიტი), თავის ტვინის (შერყევა), ფილტვების (კრუპოზული პნევმონია), ღვიძლის (ჰეპატიტი, მექანიკური სიყვითლე) და სხვ. დაზიანების დროს, აგრეთვე, ეგზო- და ენდოგენური ინტოქსიკაციებისას.

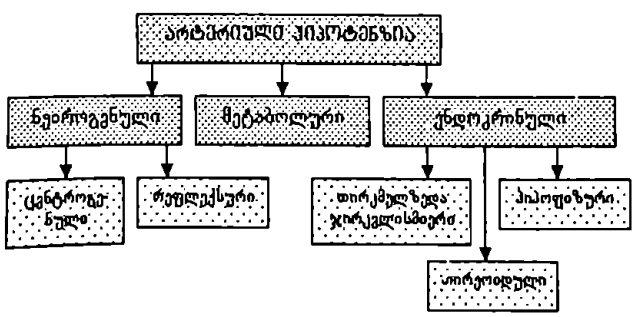
პათოგენეზის მიხედვით განირჩევა ჰიპოტენზიის სამი ჰემოდინამიკური ვარიანტი: გულის შეკუმშვის შესუსტებით, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებით და რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებით გამოწვეული. არაიშვიათია აღნიშნული სამი ვარიანტის კომბინაციაც. პათოგენეზის საწყისი რგოლის მიხედვით განასხვავებენ **ნეიროგენულ, მეტაბოლურ და ენდოკრინულ ჰიპოტენზიას** (სურ. 18-52).

ჯერ კიდევ საბოლოოდ დაუდგენელია არტერიოლების ტონუსის დაქვეითების გამო განვითარებული პირველადი (ნეიროცირკულაციური) არტერიული ჰიპოტენზიის მექანიზმი. დაავადების საფუძველია სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმების დარღვევა (სურ.18-50). ითვლება, რომ მისი მთავარი ეტიოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორია თავის ტვინის ქერქში ძირითადი ნერვული პროცესების (აგზნების და შეკავების) გადაძაბვა, ე.ი. იგივე, რაც ჰიპერტონული დაავადების დროს. მაგრამ, მისგან განსხვავებით, ჰიპოტონური დაავადების შემთხვევაში ქერქის ფუნქციის გამოფიტვა და ქერქეშა წარმონაქმნებზე მისი მარეგულირებელი გავლენის შესუსტება იწვევს პარასიმპატიკური სტრუქტურების აქტივაციას, რასაც რეზისტიული სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითება, გულის წუთმოცულობის შემცირება და ჰიპოტენზია მოჰყვება. ცხადია, რომ ეს კონცეფცია ზედაპირულია, ის მეტ სიღრმეს და დაკონკრეტებას საჭიროებს.

არტერიების ტონუსის და გულის მუშაობის დაქვეითებას ხელს უწყობს "ჰიპოტენზიური" ჰორმონების (სურ. 18-53, ცხრილი 18-2) სინთეზის და გამოყოფის გაძლიერება, "ჰიპერტენზიული" ჰორმონების სინთეზის და გამოყოფის შემცირება, მათდამი სისხლძარღვების კედლის და გულის რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითება.

არტერიული ჰიპოტენზია შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევით, რომელთა ინკრეტი, ჩვეულებრივ, "ჰიპერტენზიულ" ეფექტს იჩენს. მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლის პათოლოგია იწვევს კატექოლამინების და კორტიკოსტეროიდების დეფიციტს, რასაც სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის, გულის დარტყმითი მოცულობის და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება, შესაბამისად კი - არტერიული ჰიპოტენზია მოჰყვება. ასეთივე საბოლოო შედეგს იწვევს ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია, მიმდინარე ვაზოპრესინის, აკტჰ-ის, თირეოტროპული და სომატოტროპული ჰორმონების დეფიციტით.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების - T_3 და T_4 დეფიციტის გამო ვითარდება ბრადიკარდია, მცირდება გულის დარტყმითი და წუთმოცულობა, მცირდება სიმპატიკურ-ადრენული სისტემის აქტივობა. ყოველივე ეს არტერიულ ჰიპოტენზიას იწვევს.



სურ.18-52.

არტერიული ჰიპოტენზიის სახეები პათოგენეზის საწყისი რგოლის მიხედვით

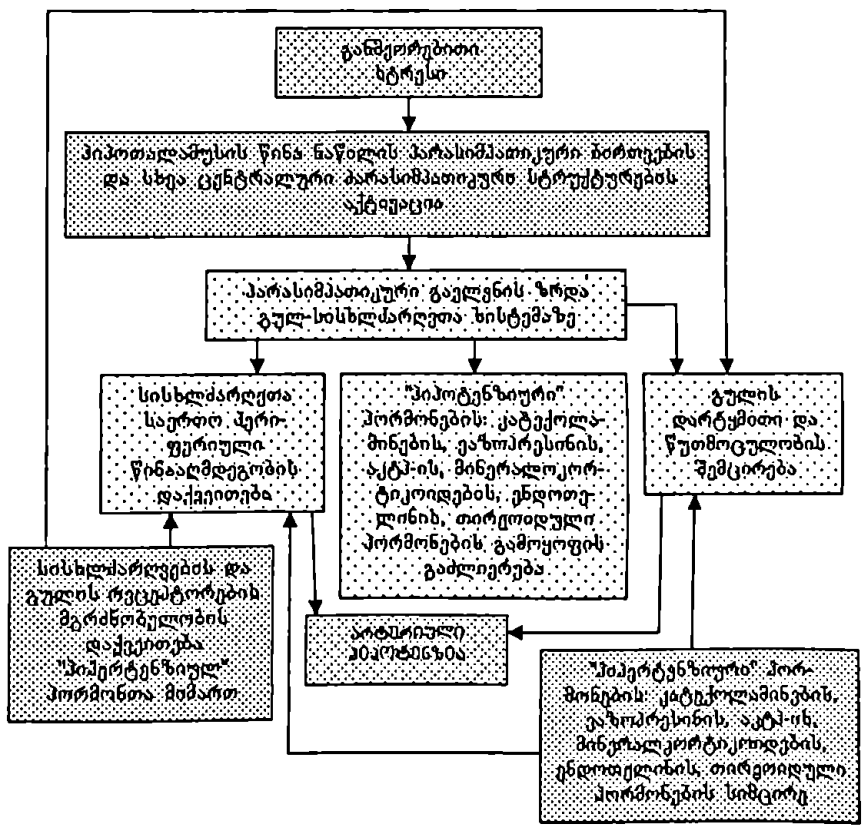
მეტაბოლური არტერიული ჰიპოტენზია, რომლის მიზეზი ჰიპერ- და ჰიპოტენზიური მოქმედების მქონე ნივთიერებების მეტაბოლიზმის დარღვევაა, შედარებით იშვიათია.

პათოლოგიურ ქრონიკულ არტერიულ ჰიპოტენზიას ახასიათებს ქსოვილების სისხლმომარაგების და მათი ჟანგბადით უზრუნველყოფის დაქვეითება, რასაც სხვადასხვა სისტემის და ორგანოს ფუნქციის დარღვევა მოჰყვება.

18.4.5. არტერიების კედლების ათეროსკლეროზული დაზიანება. **ათეროსკლეროზი** ათეროსკლეროზი არტერიოსკლეროზის სახესხვაობა, კერძოდ, მისი ათერომატოზული ფორმაა თვით ცნება "ათეროსკლეროზი" შე-მოთავაზებული იქნა ***მარშანის*** მიერ 1904 წელს და გულისხმობდა ორი ტიპის დარღვევას: ცხიმოვანი ნივთიერებების დაგროვებას არტერიების შიგა გარს-ში ფაფისებური მასის (ბერძნ. athere - ფაფა) სახით და საკუთრივ სკლეროზს (ბერძნ. skleros - მყარი) - არტერიების კედ-ლის შემაერთ-ქსოვილოვან გამ-კვრივებას. მას შემდეგ ათერო-სკლეროზის ცნება მნიშვნელოვნად გაფართოვდა. დღეს არსებული შეხე-დულებით ათერო-სკლეროზი არის ელასტიკური და კუნთოვან-ელას-ტიკური ტიპის არტერიების შიგა გარსის პროგრე-სირებადი ცვლი-ლება, რომელიც მდგომარეობს ლიპოპროეინების და სისხლის კომ-პონენტების ჭარბ დაგროვებაში, შემაერთებელი ქსოვილის რეაქტიულ წარმოქმნაში და კალციუმის ჩალაგებაში.

არტერიების ინტიმაში ათეროსკლეროზული პრო-ცესი ზოგჯერ ბავშვობის ასაკიდან იწყება. უკვე ამ პერიოდში ინტიმაში ჩნდება 1-2 მმ ფართობის მქო-ნე ყვითელი ლაქები - ლიპიდების დანალექი. ეს ლაქები თანდათანობით ერთიანდება და ცხიმოვან ზოლებად იქცევა (სურ. 18-55). ის შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედებისგან, ლიპიდებისგან და ლიპიდების შემცველი მაკროფაგებისგან ("ქაფიანი" უჯრედები). ამ წარმონაქმნის გაჩენა არ ნიშნავს იმას, რომ პროცესი აუცილებლად გადაიზრდება ათეროსკლეროზის შემდგომ სტადიაში - ფიბროზული ფოლაქის განვითარებაში, პროცესი შეიძლება ამ სტადიაში შეჩერდეს.

ფიბროზული ფოლაქი ჩნდება არტერიის შიგა ზედაპირზე და თანდათანობით ავიწროებს სანათურს. ის შეიცავს ქოლესტერინის ეთერებს და კრისტალებს. ქოლესტერინი ადგილზე არ სინთეზდება, ის მოიტანება სისხლით.



სურ. 18-53. არტერიული ჰიპოტენზიის პათოგენეზის ძირითადი რგოლები

ცხრილი 18-2

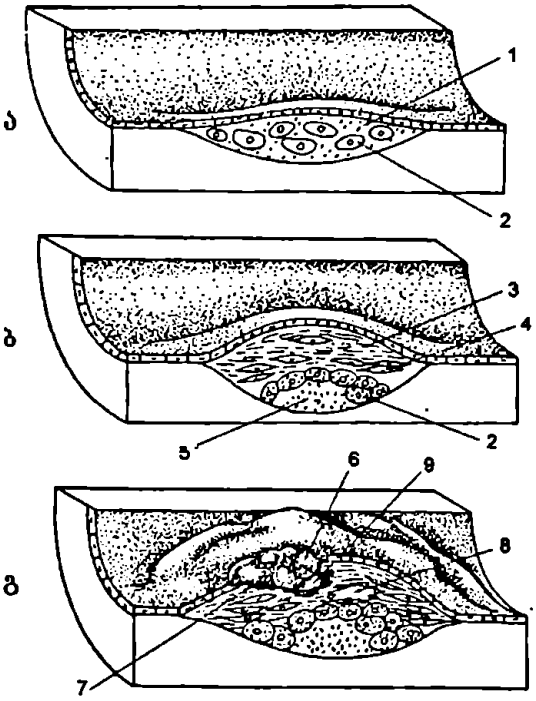
არტერიული ჰიპერ- და ჰიპოტენზიის მექანიზმში მონაწილე მეტაბოლიტები

ჰიპერტენზიული მოქმედების მეტაბოლიტები	ჰიპოტენზიული მოქმედების მეტაბოლიტები
ანგიოტენზინი	აცეტილქოლინი
ბიოგენური ამინები	აზოტის ოქსიდი
ენდოთელინი	კინინები
თრომბოქსანი A_2	ადენოზინი
"ჰიპერტენზიული" ციკლური ნუკლეოტიდები	ატრიოპეპტინი
	γ-ოქსიერბომჟავა
"ჰიპერტენზიული" პროსტაგლანდინები	"ჰიპოტენზიული" პროსტაგლანდინები

ფიბროზული კაფსულის სისქე თანდათან მცირდება, ირღვევა კაფსულის მთლიანობა - მასში ჩნდება ნაპრალები, წყლულები, ზოგჯერ კი ის იგლიჯება. დაზიანებულ კაფსულაზე ხდება თრომბოციტების ადჰეზია, აგრეგაცია, ეთარდება თრომბოზი, მცირდება ან მთლიანად წყდება სისხლის ნაკადი სისხლძარღვში, რასაც შესაბამისი ქსოვილის ან ორგანოს სისხლმომარაგების ნაწილობრივი ან მთლიანი შეწყვეტა მოჰყვება.

სკლეროზულად შეცვლილი სისხლძარღვების (უხშირესად - აორტა, გვირგვინოვანი, ტვინის, ქვემო კიდურების არტერიები) კედელი მკვრივდება, მყიფდება, ელასტიკურობის შემცირების გამო არტერიებს არ ძალუძთ სისხლმომარაგებაზე ქსოვილის მოთხოვნის ადეკვატურად შეიცვალონ სანათური. სისხლძარღვების აღნიშნული ფუნქციური არასრულფასოვნობა თავდაპირველად ვლინდება მხოლოდ შესაბამისი ორგანოს ან ქსოვილის დატვირთვის მომატების დროს. ათეროსკლეროზული პროცესის შემდგომი გაღრმავებისას მათი უკმარისობა მკაფიოდ მოსვენებულ მდგომარეობაშიც.

მკვეთრი ათეროსკლეროზის განვითარების დროს არტერიის სანათური ვიწროვდება, ზოგჯერ - მთლიანად იხშობა. სისხლძარღვის ნელი სკლეროზირებისას ორგანოში ეთარდება ატროფიული ცვლილებები, პარენქიმა თანდათანობით ჩაინაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. არტერიის სწრაფი შევიწროება ან მისი სანათურის სრული დახშობა



სურ. 18-55. არტერიის ათეროსკლეროზული ცვლილებები

ა) ცხიმის ზოლი, ბ) ფიბროზული ფოლაქი, გ) კომპლექსური დარღვევები; 1 - უჯრედშუა ლიპიდები, 2 - "ქაფიანი" უჯრედები, 3 - ფიბროზული კაფსულა, 4 - გლუვკუნთოვანი უჯრედები, 5 - ლიპიდური ბირთვი, 6 - თრომბი, 7 - დაწყლულება, 8 - კალციფიკაცია, 9 - სისხლჩაქცევა.

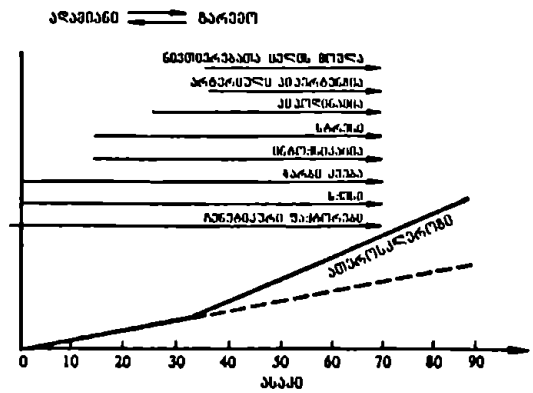
(თრომბოზის, თრომბოემბოლიის ან ათეროსკლეროზულ ფოლაქში სისხლჩაქცევის გამო) ინფარქტის გან-ვითარებას იწვევს. განსაკუთრებით ხშირი და სახიფათოა ასეთი პროცესი გვირგვინოვანი სისხლ-ძარღვების ათეროს-კლეროზის დროს.

ეტიოლოგია ათეროს-კლეროზის განვითარებაში მონაწილეობს ფაქტორთა მთელი რიგი (გარემოს, გენეტიკური, კვებითი და სხვ.). დაავადების ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში უმთავრესი მნიშვნელობა ერთ ან რამდენიმე ფაქტორს აქვს. მათგან ზოგი ფაქტორი ათეროსკლეროზის გამომწვევია, ზოგი კი ხელს უწყობს მის განვითარებას.

სურათზე 18-56 მოყვანილია ათეროსკლეროზის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორების (რისკის ფაქტორების) ჩამონათვალი. მათგან ნაწილი მიეკუთვნება ენდოგენურს (მემკვიდრეობითობა, სქესი, ასაკი), სხვანი - ეგზოგენურს. სურათზე ნათლად ჩანს, რომ რისკის ფაქტორების არსებობა ან მოქმედება ორგანიზმზე მნიშვნელოვნად ადიდებს ათეროსკლეროზით დაავადების შანსს და აჩქარებს მის განვითარებას.

ათეროსკლეროზის განვითარების უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია ჰიპერქოლესტერინემია და ლიპოპროტეინების ცვლის დარღვევა, რადგან მისი აუცილებელი კომპონენტია ათეროგენული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (**დსლ**) ჩალაგება არტერიების კედელში. მათ კონკურენციას უწევენ მაღალი სიმკვრივის - ანტიათეროგენული ლიპოპროტეინები (მსლ). უკანასკნელთა ანტიათეროგენობა დაკავშირებულია ორ გარემოებასთან: ა) (**მსლ**)-ს ძალუძს ქოლესტერინის გამოტანა სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიოციტებიდან, ბ) (**მსლ**)-ს ახასიათებს უფრო მაღალი აფინობა აპო-E და აპო-B რეცეპტორებთან, ვიდრე **დსლ**-ს. ამიტომ **მსლ** ეწინააღმდეგება უჯრედების მიერ სისხლის ქოლესტერინის შთანთქმას.

პათოგენეზი. ათეროსკლეროზის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები მოყვანილია სურათზე 18-57. დღეისთვის ჩამოყალიბებულია ათეროსკლეროზის რამდენიმე კონცეფცია. მათ შორის არსებითი განსხვავებაა, რომელთაგან უმთავრესია საკითხი იმის შესახებ, რა არის პირველადი და რა - მეორადი, ანუ, რა არის მიზეზი და რა შედეგი: არტერიების შიგა გარსის ლიპოიდოზი თუ უკანასკნელის დეგენერაციულ-პროლიფერაციული ცვლილებები. მავრამ ცხადია, რომ ასეთი ზოგადი სქემა შორს არის ისეთი რთული პრობლემის მექანიზმის სრული ასახვისგან, როგორიც ათეროსკლეროზია. ეს პრობლემა, რომელზეც კამათი საუკუნეზე მეტია გრძელდება, დღესაც არ შეიძლება ჩაითვალოს საბოლოოდ გადაწყვეტი-



სურ. 18-56. ათეროსკლეროზით ავადობის დამოკიდებულება ასაკთან და სხვადასხვა რისკის ფაქტორთან

პუნქტირი - ავადობის ასაკთან დაკავშირებული ზრდა, უწყვეტი ხაზი - სხვა რისკის ფაქტორებთან დაკავშირებული.

ლად. მიუხედავად ამისა, არსებულ კონცეფციებს შორის უფრო მეტია საერთო, ვიდრე განსხვავებული. ამიტომ ჩვენ მოვიყვანთ "ათეროგენეზის ჯაჭვის" იმ რგოლებს, რომლებსაც აქვთ უპირატესი ფაქტობრივი დადასტურება და მნიშვნელოვანია კლინიკისთვის.

განასხვავებენ ათეროგენეზის შემდეგ ეტაპებს: ინიციაციის, პროგრესირების, ათერომის პროგრესირების, ფიბროათერომის წარმოქმნის, ათეროსკლეროზის გართულებების. არტერიების ათეროსკლეროზული ცვლილებები მოყვანილია სურათზე.

ინიციაციის ეტაპი (სურ. 18-57) არასპეციფიკურია და მდგომარეობს არტერიების ენდოთელური უჯრედების დაზიანებასა და მათ ზედაპირზე ადჰეზიური მოლეკულების აქტივაციაში (P და E სელექტინები, უჯრედშორისი ადჰეზიის მოლეკულები) მათი ექსპრესიით. ენდოთელიოციტების ზედაპირზე აღნიშნული ეტაპის ნიშნები ზოგჯერ ვითარდება უკვე 8-10 წლის ასაკში. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა გენეზის ჰიპოქსია, ენდოთელიოციტების დაზიანებით მიმდინარე იმუნოპათოლოგიური რეაქციები (ინფექციური და არაინფექციური წარმოშობის), სხვადასხვა გენეზის დისლიპოპროტეინემია, არტერიული წნევის და/ან სისხლის ნაკადის სიჩქარის მკვეთრი მერყეობა (განსაკუთრებით არტერიების დიამეტრის ცვლილებების და განშტოებების ადგილზე).

ინიციაციის ეტაპზე, ადჰეზიური მოლეკულების ენდოთელიუმის ზედაპირზე გამოსვლის გარდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს სუბენდოთელური სივრცისკენ სისხლის ლიპოპროტეინების ტრანსპორტს, სადაც ისინი გარდაიქმნება. მათ მოდიფიკაციაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს მათი ლიპიდების ზეჟანგად გარდაქმნა ლიპოქსიგენაზების მიერ. ამ ზეჟანგების დაშლისას დიდი რაოდენობით წარმოიქმნებიან თავისუფალი რადიკალები. მოდიფიცირებული ლიპოპროტეინები იზიდავენ ლეიკოციტებს, ფაგოციტირდებიან მაკროფაგების მიერ. ლიპოპროტეინების დიდი რაოდენობით შემცველმა უჯრედებმა "ქაფიანი" უჯრედების სახელწოდება მიიღეს.

ინიციაციის სტადიას, ათეროგენეზის შეუწყვეტლობის შემთხვევაში, ათეროგენეზის პროგრესირების სტადია მოჰყვება. დაზიანებული ინტიმისკენ დიდი რაოდენობით მიგრირებენ მონოციტები და თრომბოციტები. აქ მათ მიერ (ენდოთელიოციტებთან ერთად) სინთეზდება ქემოტაქსისის ფაქტორები, კინინები, პროსტაგლანდინები, ზრდის ფაქტორები, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი, ჟანგბადის აქტიური ფორმები და ლიპოპეროქსიდები, ისინი აღრმავებენ ენდოთელიუმის და სუბენდოთელური სივრცის დაზიანებას, ყალიბდება სუბენდოთელიუმის დისფუნქცია. იწყება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ინტენსიური შთანთქმა მაკროფაგების მიერ. ქოლესტერინის ეთერებით გაჯერებული ეს უჯრედები "ქაფიანი" უჯრედების სახელს ატარებენ. მათი კონგლომერატები ლიმფოციტებთან, თრომბოციტებთან, პროლიფერირებად გლუვკუნთოვან უჯრედებთან, კოლაგენთან, ელასტინთან, პროტეოგლიკანებთან ქმნიან ლიპიდურ ლაქებს და ზოლებს.

ამ პერიოდიდან კიდევ უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს ლიპოპროტეინების შესვლა ინტიმაში და მათი მოდიფიცირება, იწყება "ქაფიანი" უჯრედების დაშლა, ჩნდება შემაერთქსოვილოვანი ელემენტები. ათეროგენეზის ამ სტადიაში დაავადება კლინიკურად შეიძლება ჯერ აბსოლუტურად არ მჟღავნდებოდეს.

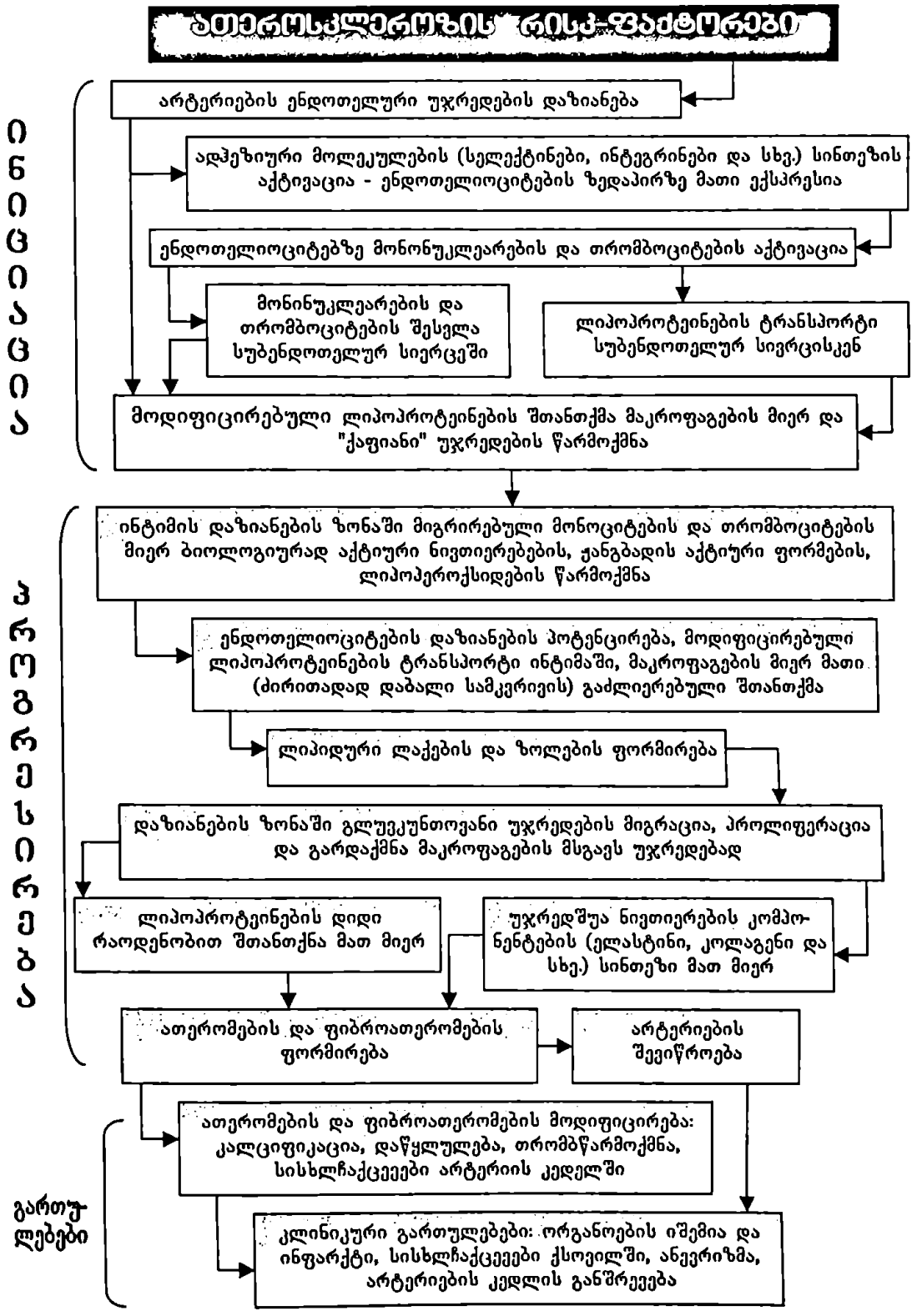
შემდეგ პერიოდში შემაერთქსოვილოვანი ელემენტების წარმოქმნა არტერიების შუა გარსიდან ჭარბად გადმოსულ გლუვკუნთოვანი ელემენტების მიერ, მონოციტების დიდი რაოდენობით დაგროვებასთან ერთად, იწვევს ათერომის ჩამოყალიბებას.

ზემოაღნიშნული პროცესების განვითარებაში მონაწილეობენ: რისკის ფაქტორების მოქმედების გახანგრძლივება, თავისუფალრადიკალური ჟანგვის მაღალი ინტენსივობა, აუტოაგრესიული იმუნოგლობულინები, ლიმფოციტები, ციტოკინების ეფექტები - ლეიკოციტების შესვლა ინტიმაში, გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიზიდვა, პროლიფერაცია და ტრანსფორმაცია, მაკროფაგების მიერ ლიპოპროტეინების შთანთქმა და სხვ.

წარმოქმნილი ათერომა შედგება უჯრედოვანი ელემენტების ("ქაფიანი" უჯრედები, გლუვკუნთოვანი უჯრედები, ლიმფოციტები, გრანულოციტები, თრომბოციტები) და ლიპოპროტეინების მასიური შეჯგუფებებისგან, უკანასკნელნი ათერომის ბირთვს ქმნიან (სურ. 18-58).

ფიბროადენომის შემადგენლობაში შედის ათერომა და გარშემო არსებული სისხლძარღვოვანი ქსელის მფარავი ფიბროზული კაფსულა.

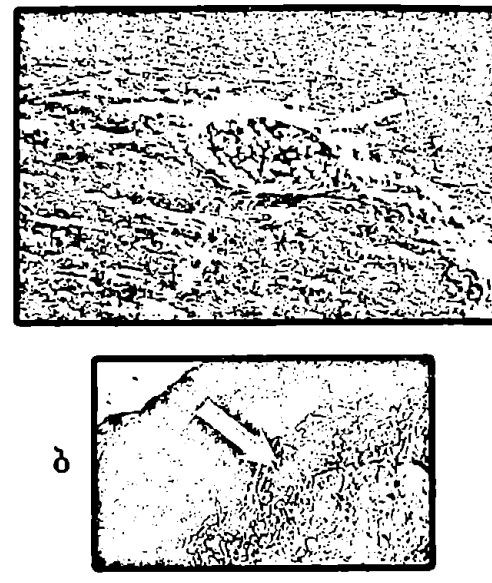
ათერომის და ფიბროათერომის, ათეროსკლეროზული ფოლაქის წარმოქმნის შემდეგ ხდება მათი მოდიფიცირება - მასში კალციუმის და მისი ნაერთების ჩალაგება (კალციფიკაცია, ათეროკალცინოზი),



სურ. 18-57. ათეროსკლეროზის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები

კაფსულის გასკდომა, დაწყლულება და ათერომის შიგთაესის გადმოღვრა. უკანასკნელს მოჰყვება არტერიის კედელთან თრომბის ფორმირება (სისხლძარღვის დახშობის საფრთხით), ემბოლიის განვითარება. ფიბროათერომის მიკროსისხლძარღვების გასკდომას მოჰყვება სისხლჩაქცევა არტერიის კედელში, მის კედელთან ინტრამურული თრომბის ჩამოყალიბება.

ამ ცვლილებებს არაიშვიათად მოჰყვება ათეროსკლეროზის გართულებები, რომელთაგან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სისხლძრღვთა შევიწროება, ორგანოთა იშემია და ინფარქტი, სისხლჩაქცევები და სისხლდენები. საყურადღებოა, რომ ათეროსკლეროზული დაზიანების ადგილზე ხშირად გამოიყოფა ვაზოკონტრიქციული ნივთიერებები (ენდოთელინი, თრომბოქსანი A_2-პროსტაგლანდინები), რომლებიც სკლეროზირებული სისხლძარღვების სპაზმს იწვევენ და ამ გზით ხელს უწყობენ გართულებების განვითარებას.



სურ. 18-58. ათეროსკლეროზული ფოლაქის სტრუქტურა:
ა - რ.როსის მიხედვით, ბ - გ.სტეირის მიხედვით.

19. სუნთქვის სისტემის პათოფიზიოლოგია

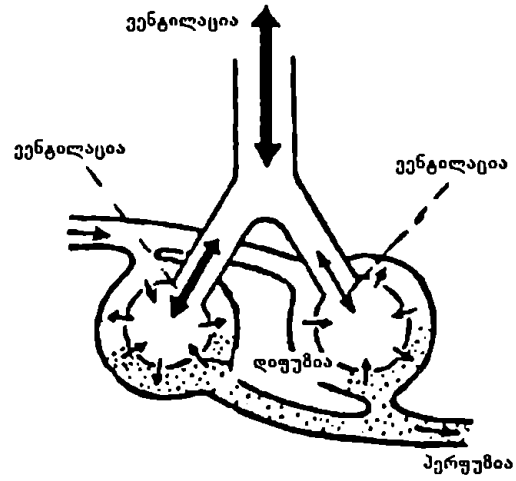
19.1. გარეგანი სუნთქვის უკმარისობა

ორგანიზმის უზრუნველყოფა ჟანგბადით და ნახშირორჟანგის საჭიროების შესაბამისად გამოყოფა შესაძლებელია მხოლოდ გარეგანი სუნქთვის, სისხლის მიერ აირების ტრანსპორტისა და შინაგანი (ქსოვილური) სუნთქვის ნორმალური ფუნქციობისას.

აირების ცვლის უმნიშვნელოვანესი მექანიზმი ცხოველებში და ადამიანში აირის **დიფუზია** - მაღალი კონცენტრაციის არიდან დაბალი კონცენტრაციის არეში გადასვლაა, მაგრამ ამ გზით აირის გადატანა შესაძლებელია არაუმეტეს 1 მმ-ის მანძილზე. აირის უფრო შორს მისაწოდებლად ორგანიზმი იყენებს *კონვექციურ* ტრანსპორტს. მაგალითად, ასე გადაიტანება აირის მოლეკულები სასუნთქ გზებში ფილტვების ვენტილაციის დროს. კონვექციურ ტრანსპორტს მიეკუთვნება, აგრეთვე, აირების ტრანსპორტი სისხლით. ამგვარად, ჟანგბადის გადატანა გარემოდან ქსოვილებამდე ასეთი თანმიმდევრობით ხდება: 1. კონვექციური ტრანსპორტი ალვეოლებამდე (ვენტილაცია), 2. დიფუზია ალვეოლებიდან ფილტვის კაპილარების სისხლში, 3. კონვექციური ტრანსპორტი ფილტვებიდან ქსოვილთა კაპილარებამდე, 4. დიფუზია კაპილარებიდან ქსოვილებში. ნახშირორჟანგის გამოტანა ქსოვილებიდან ხორციელდება პირუკუ გზით. აირთა დიფუზიას განსაზღვრავს მათი პარციული წნევის და დაძაბულობის სხვაობა, რაც კარგად ჩანს **კემპბელის** ცხრილში (ცხრილი 19-1).

ზოგადად, აირების ცვლა ფილტვებში დამოკიდებულია ფილტვების ვენტილაციაზე, ჩასუნთქული ჰაერის განაწილებაზე, აირთა დიფუზიასა და ფილტვების პერფუზიაზე (სურ. 19-1). ამ პროცესთა დარღვევის შედეგად ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა.

გარეგანი სუნთქვის დარღვევის გამო განვითარებული სუნთქვის უკმარისობა მდგომარეობაა, რომლის დროს მოსვენების ან ფიზიკური დატვირთვისას სისხლის აიროვანი შემადგენლობის უზრუნველყოფა არ ხდება ორგანიზმის მოთხოვნის შესატყვისად . ის ხასიათდება ჰიპოქსიის და, ფრიად ხშირად, ჰიპერკაპნიის განვითარებით.



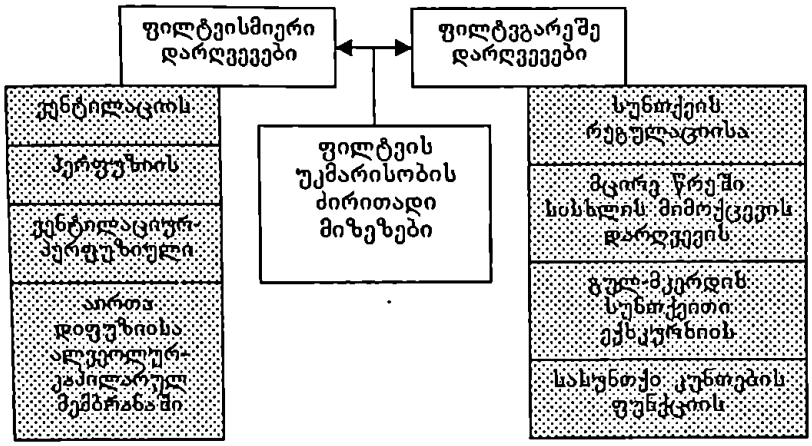
სურ. 19-1. ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ აირთა ცვლას ფილტვებში

სასუნთქი სისტემის ნებისმიერმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს გარეგან სუნთქვაში მონაწილე პროცესების - ალვეოლების ვენტილაციის, ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის დიფუზიის, ფილტვის კაპილარებში საჭირო რაოდენობით სისხლის გაელის (პერფუზიის) იზოლირებული ან კომბინირებული დარღვევა. ამ შემთხვევაში სისხლი ჟანგბადით არ გაჯერდება და ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა. გარეგანი სუნთქვის უკმარისობის ძირითადი მექანიზმები სწორედ *ვენტილაციის, დიფუზიის, პერფუზიის დარღვევებთან ან მათ კომბინაციებთანაა დაკავშირებული*. ეს დარღვევები, ხშირად, ასოცირებულია სუნთქვის რეგულაციის და გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობების მოშლასთან (სურ. 19-2).

სუნთქვის უკმარისობა ვლინდება ჟანგბადზე ორგანიზმის მოთხოვნის გაზრდისას (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვის დროს) ან მოსვენებულ მდგომარეობაში. სუნთქვის სისტემის ფუნქციობის შესაფასებელი უმნიშვნელოვანესი პარამეტრებია: pO_2 -

ცხრილი 19-1

	pO_2 (mmHg)	pCO_2 (mmHg)
ატმოსფერული ჰაერი	158	0
ალვეოლური ჰაერი	106	40
არტერიული სისხლი	100	40
"ქსოვილური ატმოსფერო"	20-30	47-50
ვენური სისხლი	40-50	46



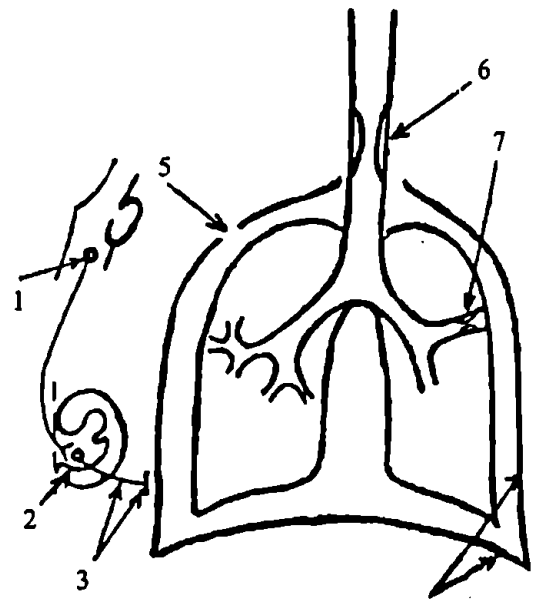
სურ. 19-2. სუნთქვის უკმარისობის ძირითადი მიზეზები

ჟანგბადის დაძაბულობა სისხლში, pCO_2 - ნახშირორჟანგის დაძაბულობა სისხლში და pH. ნორმაში pO_2 უდრის 70 mmHg. მისი შემცირება მიუთითებს ჰიპოქსიაზე. მაგრამ ქსოვილებში ჟანგბადის ნაკლებობა არ იგრძნობა, სანამ pO_2 არ შემცირდება 60 mmHg-ზე ქვემოთ. pCO_2-ის მომატება ალვეოლების ვენტილაციის დარღვევის შედეგია (ნორმა - 35-45 mmHg.). pO_2-ის და pH-ის ურთიერთსაწინააღმდეგოდ მიმართული ცვლილებები რესპირაციულ ალკალოზზე მიუთითებს.

19.11. ალვეოლების ვენტილაციის დარღვევა

ალვეოლების ვენტილაციის არსია აირთა ცვლა ატმოსფერულ და ალვეოლურ ჰაერს შორის. მისი ინტენსივობა დაკავშირებულია სუნთქვის სიხშირესა და სიღრმესთან. მოსვენებულ მდგომარეობაში ალვეოლებში წუთის განმავლობაში 4,5-5 ლ ჰაერი ჩადის. ამ პროცესში მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული სისტემა (თავის ტვინის სუნთქვის ცენტრის კომპონენტები და ზურგის ტვინის მოტონეირონები), მგრძნობიარე ღა მამოძრავებელი პერიფერიული ნერვები, ზემო სასუნთქი გზები, გულმკერდის ყაფაზი და ფილტვები. რომელიმე მათგანის ფუნქციის მოშლა ფილტვების ვენტილაციის დარღვევას იწვევს (სურ. 19-1, 19-3).

სუნთქვის რეგულაციის დარღვევებთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევა. ფილტვების ვენტილაცია დამოკიდებულია სუნთქვის პროცესის რეგულაციის ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებულ ***ნერვულ და ჰუმორულ მექანიზმებზე.*** ამ მხრივ უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობენ მოგრძო ტვინსა და ვაროლის ხიდში მდებარე სუნთქვის ცენტრის კომპონენტები (უკანასკნელს პნევმოტაქსურ ცენტრსაც უწოდებენ), რომელთა გავლენით ფორმირდება სუნთქვის განსაზღვრული ***რითმი, სიხშირე*** და ***სიღრმე.*** სუნთქვის ცენტრები იმპულსაციას (სურ. 19-4) იღებენ უმაღლესი ცენტრებიდან (თავის ტვინის ქერქი, ჰიპოთალამუსი), პერიფერიული ქემო-, ბარო-, თერმო- და მექანორეცეპტორებიდან (იგულისხმება სასუნთქი კუნთების გაჭიმვის შემგრძნობი რეცეპტორები). მათ გარდა, სუნთქვის ცენტრის ფუნქციობისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სხეულის ტემპერატურას



სურ. 19-3. ალვეოლური ვენტილაციის დარღვევის ეტიოლოგია

1 - სუნთქის ცენტრის ფუნქციის დარღვევა, 2 - ზურგის ტვინის მოტონეირონების ფუნქციის დარღვევა, 3 - ნერვებიდან სასუნთქ კუნთებზე იმპულსების გადაცემის დარღვევა, 4 - გულმკერდისა და დიაფრაგმის მოძრაობის დარღვევა, 5 - პლევრის მთლიანობის დარღვევა, 6 - ზემო სასუნთქ გზებში ჰაერის მიმართ წინააღმდეგობის ზრდა, 7 - ქვემო სასუნთქ გზებში ჰაერის მიმართ წინააღმდეგობის ზრდა.

(მაღალი ტემპერატურის პირობებში სუნთქვა ხშირდება), ზოგიერთ ჰორმონს (მაგალითად, ადრენალინი და პროგესტერონი ზრდიან ფილტვების ვენტილაციას).

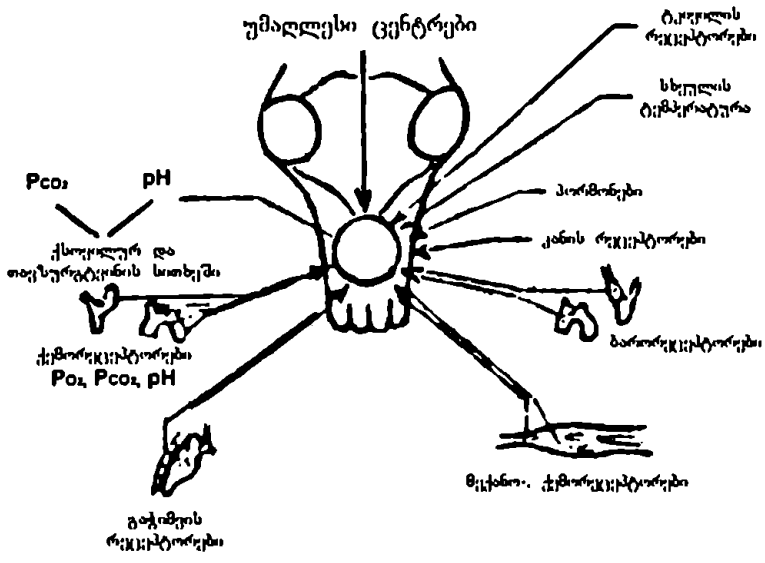
სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა და ფილტვების ვენტილაცია დამოკიდებულია სისხლში CO_2-ის დაძაბულობაზე (pCO_2) და pH-ის ცვლილებებზე. pCO_2-ის მომატება ალვეოლურ ჰაერში 0,2-0,3%-თაც კი თითქმის სამჯერ ზრდის ფილტვების ვენტილაციას, CO_2-ის შემცირება კი ამუხრუჭებს სუნთქვის ცენტრის ფუნქციას. CO_2-ის დაძაბულობის მკვეთრი შემცირებისას (ხშირი და ღრმა სუნთქვა) სუნთქვა დროებით წყდება. ითვლება, რომ მოგრძო ტვინის სუნთქვის ცენტრს არა აქვს ორი ტიპის ქიმორეცეპტორები ცალკეულად CO_2-ისა და H^+-თვის. ფიქრობენ, რომ სუნთქვის ცენტრის რეცეპტორები რეაგირებენ მხოლოდ H^+ იონებზე, CO_2-ის მოქმედება კი დაკავშირებულია ამ იონთა წარმოქმნასთან. ალნიშნულ მოსაზრებას ადასტურებს მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტი. ამრიგად, ძირითადი ქიმიური ფაქტორი, რომელზეც რეაგირებს მოგრძო ტვინის სუნთქვის ცენტრი, ტვინის ღეროს უჯრედშორის სითხესა და თავზურგტვინის სითხეში H^+ იონების შემცველობაა.

სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა მცირდება და, შესაბამისად, ფილტვების ვენტილაცია ქვეითდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისას (ტვინის სისხლძარღვების სკლეროზი და სპაზმი, სისხლჩაქცევა ტვინში, ტვინის კომპრესია, ინტოქსიკაციები). ფილტვების ვენტილაცია ირღვევა, აგრეთვე, სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის შემცირების გამო ჰიპოკაპნიის დროს (მაგალითად, მთის დაავადება).

სუნთქვის რეგულაციაში მონაწილე ძირითადი პერიფერიული რეცეპტორები განლაგებული არიან *სინოკაროტიდულ* და *აორტულ* ზონებში. ქიმორეცეპტორები რეაგირებენ, ძირითადად, არტერიულ სისხლში ჟანგბადის დაძაბულობის (pO_2) დაქვეითებაზე. ასეთ შემთხვევაში ფილტვების ვენტილაცია იზრდება (მაგალითად, ზოგიერთი ანემიის დროს). ბარორეცეპტორების გაღიზიანება არტერიული წნევის მომატების გამო ვენტილაციის შემცირებას, ხოლო წნევის დაქვეითება - ვენტილაციის გაზრდას იწვევს.

განსაკუთრებულ როლს სუნთქვის რეგულაციაში ასრულებს ვეგეტატიური ნერვული სისტემა: სიმპატიკური ნერვული სისტემის ზეგავლენით ბრონქები ფართოვდება, ხოლო პარასიმპატიკური გაელენის სიჭარბე ბრონქოსპაზმს იწვევს.

სუნთქვის რეგულაციაში ნორმის და პათოლოგიის დროს დიდ როლს ასრულებს ცდომილი ნერვის მგრძნობიარე დაბოლოებები ალვეოლებში. მათი გაღიზიანება ჩასუნთქვის დროს ალვეოლების კედლების გაჭიმვის გამო რეფლექსურად იწვევს ამოსუნთქვას (*ჰერინგ-ბრეიერის რეფლექსი*). სუნთქვის მოცულობაზე მოქმედებს გაჭიმვის რეცეპტორების აგზნებადობის ცვლილებებიც - ალვეოლებში მცირე ექსუდატის დაგროვებისას (ფილტვების ანთების დროს) მატულობს რეცეპტორთა მგრძნობელობა და ჩასუნთქვის აქტი ჩვეულებრივზე სწრაფად წყდება, ეითარდება ზერელე სუნთქვა. ფილტვების ვენტილაციის დარღვევა ვლინდება სასუნთქი კუნთების ნერვების ან მათი ცენტრების დაზიანებისას (სიმსივნეები, ანთება, ავიტამინოზები, ტრავმა) და ამ კუნთებისთვის იმპულსების გადაცემის დარღვევისას (მიასთენია, პოლიომიელიტი, ბოტულიზმი, ტეტანუსი). ვენტილაციის განსაკუთრებით მძიმე დარღვევები აღმოცენდება დიაფრაგმის ნერვების ან ზურგის ტვინის კისრის ნაწილში მოტონეირონების დაზიანებისას.



სურ. 19-4. სუნთქვაზე მოქმედი ცენტრალური და პერიფერიული ფაქტორების ზოგადი სქემა

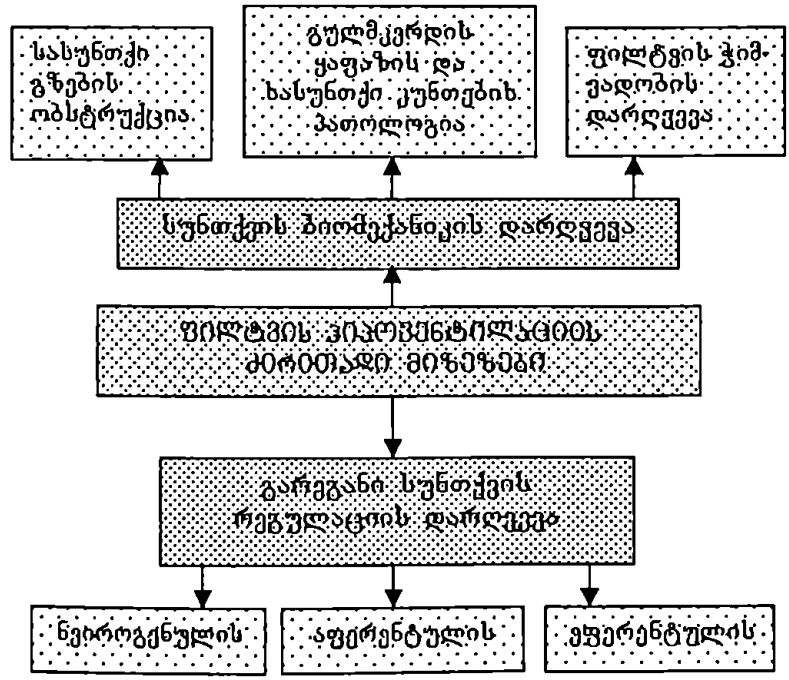
ასეთ შემთხვევებში ვლინდება დიაფრაგმის პარადოქსული მოძრაობა: ქვემოთ დაწევა ამოსუნთქვის და ზემოთ აწევა ჩასუნთქვის დროს, რაც ამცირებს გულმკერდის ღრუს მოცულო-ბას, ხელს უშლის ფილტვების გაჯირვას. დიაფრაგმის კუნთების კლონური კრუნჩხვების დროს ვითარდება სლოკინი - მუცლის ღრუს ორგანოების ან დიაფრაგ-მის აფერენტული ნერვების გაღიზიანების შედეგი. განსაკუთრებით მდგრადია სლოკინი მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციების დროს.

გულმკერდის ყაფაზის, პლევრის და სასუნთქი გზების პათოლოგიასთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევები

გულმკერდის ყაფაზის მოძრაობის დარღვევები და ფილტვის ვენტილაციის შესაბამისი ცვლილებები ვითარდება თვით სასუნთქი კუნთების ფუნქციის დარღვევისას (მიოზიტი, დისტროფია, ატროფია), დიაფრაგმის მაღლა დგომის შემთხვევაში ასციტის (სითხის დაგროვება მუცლის ღრუში), პერიტონიტის (მუცლის ფარის ანთება), მეტეორიზმის (აირების დაგროვება ნაწლავებში) შედეგად, ხერხემლის და ნეკნების თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფორმაციის, ნეკნთა ხრტილების გაძვალების, პლევრული შეხორცებების დროს. ფილტვის ექსკურსია ზოგჯერ იზღუდება ტკივილის გამოც (მაგალითად, ნეკნთაშუა ნევრალგიის, პლევრიტის დროს).

გულმკერდის ყაფაზის და პლევრის ნაპრალის მთლიანობის დარღვევა იწვევს ტრანსპულმონური წნევის (წნევათა სხვაობა ალვეოლებსა და პლევრის ნაპრალს შორის) ცვლილებებს - წნევისა, რომელიც უზრუნველყოფს ფილტვების გაშლას. გულმკერდის ღრუს მოცულობის მომატებისას ტრანსპულმონური წნევა იზრდება ფილტვის ელასტიკური წინააღმდეგობის დაძლევამდე. პლევრის ნაპრალის მთლიანობის დარღვევისას კი, მასში ატმოსფერული ჰაერის შესვლის გამო (პლევრის ღრუ), ტრანსპულმონური წნევა ქვეითდება და ფილტვი იჭმუხნება. პლევრის ღრუში ჰაერი ხვდება გულმკერდის ღრუს შემავალი ჭრილობის, ალვეოლების გასკდომის (ფილტვის ემფიზემა), ფილტვის ქსოვილის დაშლის (ტუბერკულოზი, აბსცესი, სიმსივნე) დროს. ჰაერის არსებობა პლევრის ღრუში ***პნევმოთორაქსის*** სახელწოდებითაა ცნობილი. ფილტვების ექსკურსია შეიძლება შემცირდეს პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების დროსაც (სურ. 19-5).

დაბრკოლება ზემო სასუნთქ გზებში ამცირებს ჰაერის ჩასვლას ფილტვებში და ამ გზით აქვეითებს ფილტვების ვენტილაციას, ე.ი. იწვევს **გარეგანი სუნთქვის ობსტრუქციული ტიპის უკმარისობას** (ლათ. obstructio - წინააღმდეგობა). დაბრკოლება, რომელიც წინააღმდეგობას უქმნის ჰაერის მოძრაობას, ამცირებს ან სრულიად წყვეტს ჰაერის ჩასვლას ფილტვებამდე, შეიძლება გამოწვეული იყოს ზემო სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხვედრით, ცხვირის, ხორხის, ტრაქეის ანთებით ან ამ ორგანოების სიმსივნით, ხორხის კუნთების სპაზმით (ლარინგოსპაზმით), ზემო სასუნთქ გზებზე გარედან ზეწოლით მეზობელი ქსოვილების მოცულობის ზრდის დროს.



სურ. 19-5. ფილტვის ვენტილაციის ძირითადი მიზეზები

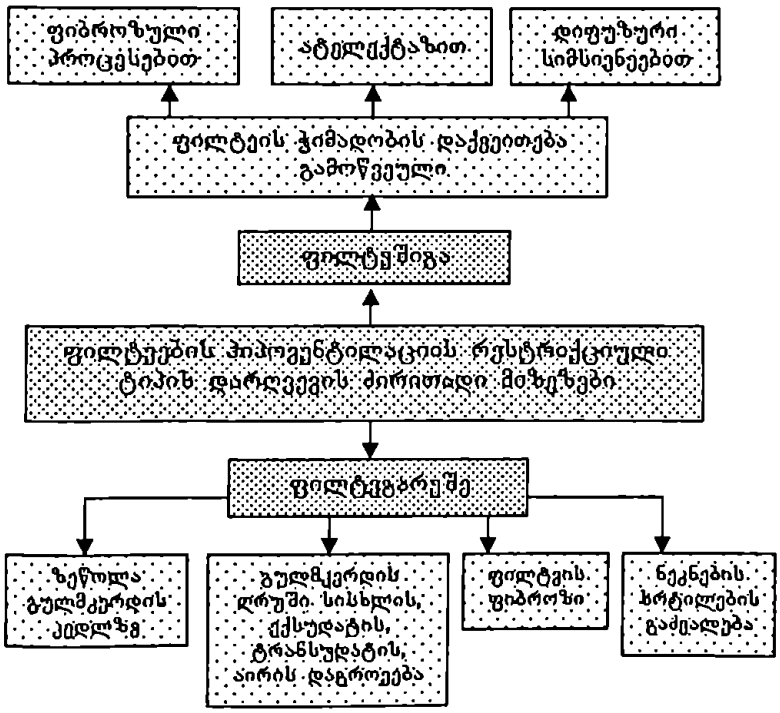
დაბრკოლება ქვემო სასუნთქ გზებში, ასევე, გარეგანი სუნთქვის ობსტრუქციული ტიპის უკმარისობას იწვევს (სურ. 19-5). დაბრკოლება ვითარდება წვრილი ბრონქების ან ბრონქიოლების სანათურში სითხის (პირნაღები მასა, წყალი, ლორწო, ტრანსუდატი) მოხვედრისას, ბრონქების ლორწოვანის შეშუპების ან ანთებითი ჰიპერემიის, ფილტვებში შეგუბებითი პროცესების, ალერგიული ბრონქოსპაზმის დროს, ზოგიერთი ნივთიერების (მაგალითად, ჰისტამინი, β-ადრენობლოკატორები, ქოლინობლოკატორები) მოქმედების შედეგად. ჯანმრთელი ორგანიზმის წვრილ ბრონქებში ჰაერის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა მცირეა, მაგრამ პათოლოგიის დროს წინააღმდეგობის მკვეთრი მატება სწორედ წვრილი ბრონქების მხრივ ვითარდება. ეს განპირობებულია ორი მიზეზით: 1. ჰაერის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა ბრონქის შევიწროვებისას იზრდება სანათურის შემცირების მეოთხე ხარისხის პროპორციულად (მაგალითად, ბრონქის სანათურის 2-ჯერ შევიწროვებისას წინააღმდეგობა ჰაერის ნაკადისადმი იზრდება 16-ჯერ), 2. ბრონქების შევიწროებისას მატულობს მათში ჰაერის მოძრაობის სიჩქარე, რაც ასევე მკვეთრად - სიჩქარის ზრდის კვადრატის პროპორციულად - ზრდის წინააღმდეგობას ჰაერის ნაკადის მიმართ.

ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებასთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევები

ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის შემცირებას ახასიათებს ვენტილაციის მკვეთრი დაქვეითება გარეგანი სუნთქვის უკმარისობის **რესტრიქციული ტიპის** განვითარებით (ლათ.: restrictio - შეზღუდვა, შემცირება, სურ. 19-6). ფილტვების ჭიმვადობის შემცირება მკვეთრად ზღუდავს მათი გაშლის უნარს, ჭიმვადობა კი შეიძლება შემცირდეს ფილტვების ანთების ან მცირე წრეში შეგუბების დროს, რადგან სისხლჭარბი კაპილარული სისხლძარღვები და შეშუპებული ინტერსტიციული ქსოვილი ალვეოლების კომპრესიას იწვევენ.

ფილტვების ჭიმვადობა მცირდება ***ფიბროზის*** დროს, რომლის არსია შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება დაღუპული პარენქიმული ელემენტების, ელასტიკური ბოჭკოების და კაპილარების ადგილზე. ფიბროზი ქრონიკული ანთებითი პროცესების, ტოქსიკური დაზიანების, პნევმოკონიოზების, ემფიზემის, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანების, მცირე წრეში სისხლის შეგუბების შედეგია.

ფილტვის ჭიმვადობის და სასუნთქი ზედაპირის შემცირებაში განსაკუთრებულ როლს ***სურფაქტანტის*** ნაკლებობა ასრულებს. ელასტიკური ძალები, რომელთა მოქმედებით ფილტვი ესწრაფვის დაჩუტვას, ნაწილობრივ პირობადებულია სწორედ ზედაპირული დაჭიმულობით ალვეოლებში. ამ დაჭიმულობას ამცირებს ალვეოლების კედლების მფარავ სითხეში ზედაპირულად აქტიური ნივთიერების - სურფაქტანტის არსებობა. გარდა იმისა, რომ სურფაქტანტი ეწინააღმდეგება ფილტვის შეჭმუხნვას ალვეოლებში ზედაპირული დაჭიმულობის შემცირების გზით, ის ადვილებს ფილტვების გაშლას ჩასუნთქვის დროს. გასათვალისწინებელია, აგრეთვე, რომ ალვეოლების მოცულობის შემცირების დროს სურფაქტანტის



სურ. 19-6. ფილტვის ვენტილაციის რესტრიქციული ტიპის დარღვევის ძირითადი მიზეზები

მოლეკულები უახლოვდებიან ერთმანეთს, რაც იწვევს ალვეოლებში ზედაპირული აქტივობის დაქვეითებას და ალვეოლების მოცულობის შემდგომი შემცირების შეწყვეტას. სურფაქტანტი ლეციტინის წარმოებულია და გამოიყოფა ალვეოლების ეპითელიუმის მიერ. ცხადია, რომ მისი ნაკლებობისას გაიზრდება ალვეოლური სითხის ზედაპირული დაჭიმულობა, რაც გამოიწვევს ფილტვის ცალკეული რეგიონების შეჭმუხვნას და მისი სასუნთქი ზედაპირის შემცირებას.

სურფაქტანტის დეფიციტი ვლინდება **ახალშობილთა ჰიალინური მემბრანოზის** დროს, რომელიც ასფიქსიით და სიკვდილით მთავრდება. სურფაქტანტის ნაკლებობა ვითარდება ჰიპოქსიის, აციდოზის, ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის გამოყენებისას. სურფაქტანტი იშლება ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციის მოქმედების დროსაც, რაც ზღუდავს სუფთა ჟანგბადის გამოყენების შესაძლებლობას სუნთქვის უკმარისობის დროს.

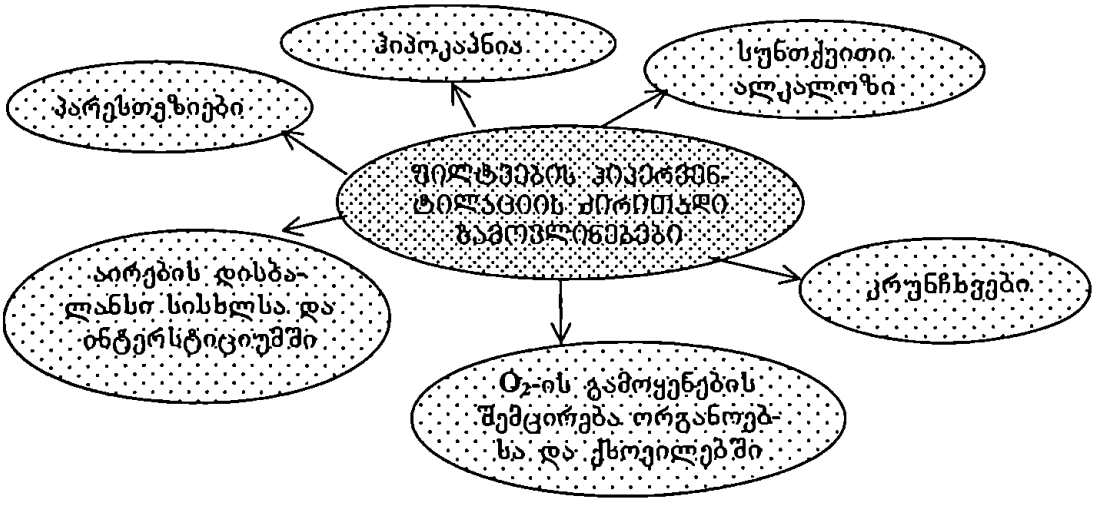
ფილტვის სასუნთქი ზედაპირი მცირდება მისი ფართო უბნების ნეკროზისას ტუბერკულოზის დროს, ფილტვის სეგმენტის, წილის რეზექციის ან ექსტირპაციის შემდეგ, ატელექტაზისას. უკანასკნელ შემთხვევაში ალვეოლების ვენტილაცია წყდება და ჰაერის გაწოვის გამო ისინი იჭმუხნებიან. ატელექტაზის მიზეზი შეიძლება გახდეს პლევრის ღრუში წნევის გაზრდა (პნევმოთორაქსი, ექსუდაციური პლევრიტი), ბრონქების დახშობა და სხვ. ატელექტაზის პათოგენეზში, არაიშვიათად, მნიშვნელოვან როლს სურფაქტანტის ნაკლებობა ასრულებს.

ფილტვების ვენტილაციის დარღვევის ფორმები

ფილტვების ვენტილაციის დარღვევის ფორმებია ***ჰიპერვენტილაცია*** და ***ჰიპოვენტილაცია***. ფიზიოლოგიური ან კომპენსაციური ჰიპერვენტილაცია (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვისას) ორგანიზმის რეაქციაა ჟანგბადის მიმართ გაძლიერებულ მოთხოვნაზე ან ნახშირორჟანგის სიჭარბეზე და წყდება მათი ნიველირებისას.

პათოლოგიური ჰიპერვენტილაცია არ არის დაკავშირებული ჟანგბადზე მოთხოვნის გაძლიერებასთან ან ნახშირორჟანგის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფის საჭიროებასთან. ის ვითარდება სუნთქვის ცენტრის ჭარბი აგზნების დროს თავის ტვინის და მისი გარსების დაავადებისას, ტვინში სისხლჩაქცევების შემდეგ და ა.შ.

მეტად ხშირია კომპენსაციური ჰიპერვენტილაცია ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც ორგანიზმში ჟანგბადის დეფიციტს ან ნახშირორჟანგის დაგროვებას იწვევს, მაგალითად, ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის შემცირების შემთხვევაში (იხ. ზემოთ), გულსისხლძარღვთა უკმარისობის, ანემიების დროს და ა.შ. ამ ტიპის ჰიპერვენტილაციისას სუნთქვის გახშირების გამო სუნთქვის წუთმოცულობა არ მცირდება და შეიძლება მცირედ გაიზარდოს კიდეც. მაგრამ ხანგრძლივი და ძლიერი ჰიპერვენტილაცია არაიშვიათად იწვევს ნახშირორჟანგის დიდი რაოდენობით გამოყოფას ორგანიზმიდან, ჰიპოკაპნიას და ალკალოზს (სურ. 19-7), რაც სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის და ამ ნიადაგზე განვითარებული ჰიპო-



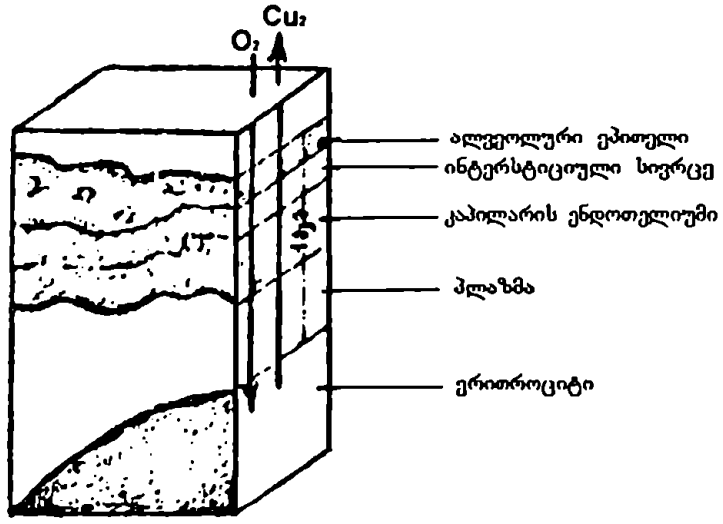
სურ. 19-7. ფილტვების ჰიპერვენტილაციის ძირითადი შედეგები

ვენტილაციის მიზეზი ხდება.

ჰიპოვენტილაცია ვითარდება სუნთქვის ცენტრის ფუნქციის დათრგუნვის, სასუნთქი კუნთების დაზიანების, ფილტვების ზოგიერთი დაავადების, ქალასშიგა წნევის მომატების, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს და სხვ. ფილტვების ჰიპოვენტილაციისთვის დამახასიათებელია ჰიპოქსიის და ჰიპერკაპნიის განვითარება.

ჰიპო- ან ჰიპერვენტილაციაზე საუბრისას აუცილებელია ალვეოლების ვენტილაციის ხარისხის გათვალისწინება, რადგან ზოგჯერ ფილტვების ჰიპერვენტილაცია და სუნთქვის წუთმოცულობის მომატება მოჩვენებითია: სუნთქვის ერთი და იგივე წუთმოცულობის დროს მისი სიხშირის მომატება აირთა ცვლას აუარესებს.

იმის გამო, რომ ყველა ალვეოლა ერთდროულად არ ფუნქციობს ნორმაშიც, ფილტვების არათანაბარი ვენტილაცია ჯანმრთელ ორგანიზმშიც ვითარდება, მაგრამ ის განსაკუთრებით ინტენსიური ხდება სასუნთქი სისტემის ზოგიერთი დაავადების, ფილტვების ელასტიკურობის დარღვევის (მაგალითად, ბრონქული ასთმა), ფილტვის ფიბროზის დროს, ალვეოლებში ექსუდატის დაგროვების გამო (მაგალითად, ფილტვის ანთება) და ა.შ.

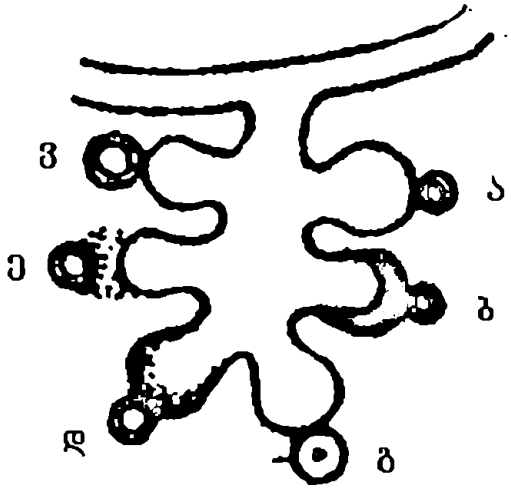


სურ. 19-8. შრეები, რომელშიც გაივლის აირი ფილტვში აირთა ცვლის პროცესში

19.12. დიფუზიის დარღვევა ფილტვებში

როგორც ითქვა, ჟანგბადის გადასვლა ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში, ნახშირორჟანგის კი - სისხლიდან ალვეოლურ სივრცეში დიფუზიის გზით ხორციელდება. დიფუზია მიმდინარეობს ისეთ პირობებში, როდესაც აირთა ცვლაში მონაწილე ალვეოლების ზედაპირი საკმარისი ფართობისაა, ხოლო დიფუზიის მანძილი მოკლე. ფილტვის ბარიერი დიფუზიისთვის სრულიად აკმაყოფილებს ამ მოთხოვნებს, რადგან ალვეოლების სუმარული ზედაპირი 80-100 $მ^2$-ია, ხოლო ფილტვის ქსოვილი თავისი სტრუქტურული თავისებურებებით შესანიშნავია დიფუზიის განხორციელებისთვის - ფილტვის კაპილარების სისხლი ალვეოლური სივრციდან ქსოვილის უწერილესი შრითაა განცალკევებული. დიფუზიის პროცესში ჟანგბადი გაივლის შემდეგ სუბსტრატებში: ალვეოლების ეპითელიუმი, ინტერსტიციული სივრცე ძირითად მემბრანებს შორის, კაპილარების ენდოთელიუმი, სისხლის პლაზმა, ერითროციტის მემბრანა (სურ. 19-8). სუმარული დიფუზური მანძილი, სხვადასხვა ავტორის მიხედვით, სულ 1-4 მკმ-ია. CO_2-ის მოლეკულები დიფუნდირებენ იმავე გზით, მხოლოდ საპირისპირო მიმართულებით (ერითროციტიდან ალვეოლური სივრცისკენ). მაგრამ რადგანაც CO_2-ის ხსნადობა ბიოლოგიურ მემბრანებში 20-ჯერ მეტია ჟანგბადისაზე და ცოცხალ ორგანიზმში მისი დიფუზია პრაქტიკულად არასდროს ირღვევა, **ფილტვების დიფუზიის უნარის (ფდუ)** შეფასებისას ეყრდნობიან ჟანგბადის დიფუზიას - რაც უფრო მეტია წინააღმდეგობა დიფუზიისადმი ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში და ერითროციტებში, მით ნაკლები იქნება **ფდუ**. O_2-ისა და CO_2-ის დიფუზიის უნარის აღნიშნული სხვაობის გამო ხშირად ჰიპოქსემია ჰიპერკაპნიის გარეშე ვითარდება.

ფდუ ქვეითდება ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დაზიანებისას. მემბრანის სუმარული ფართობი მცირდება ალვეოლებში ექსუდატის ან ტრანსუდატის დაგროვების შემთხვევაში (შესაბამისად, ანთების და ფილტვის შეშუპების დროს), ატელექტაზის, კავერნული ტუბერკულოზის, ფილტვის აბსცესის, ფილტვზე ზეწოლის გამო, პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების (მაგალითად, ექსუდაციური პლევრიტი), პნევმოთორაქსის შედეგად და ა.შ.



სურ. 19-9. ალვეოლებში დიფუზიის შემცირების მიზეზები

ა - ალვეოლებისა და ერითროციტების ნორმალური თანაფარდობა, ბ - ალვეოლების კედლების გასქელება, გ - კაპილარის კედლების გასქელება, დ - ალვეოლშიგა შეშუპება, ე - ინტერსტიციული შეშუპება, ვ - კაპილარების გაფართოება.

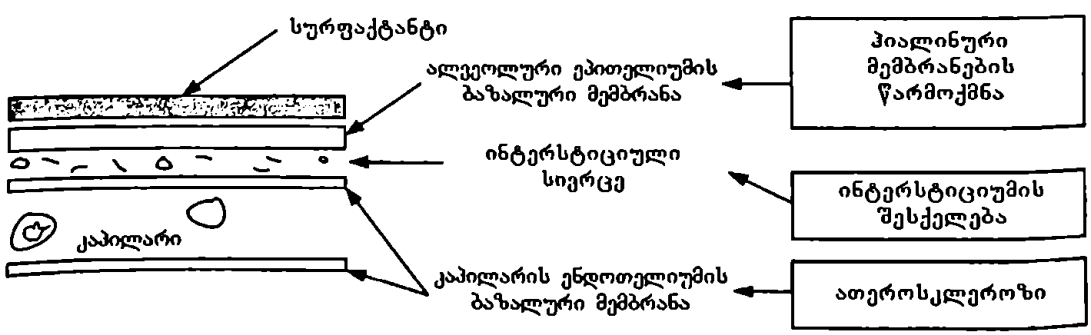
ფდუ მკვეთრად მცირდება ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის გასქელებისას, რაც შეიძლება ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის ჩამოყალიბებით დამთავრდეს, მაგალითად, ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპების ან ალვეოლებში ჰიალინური მემბრანების გაჩენის, სარკოიდოზის, პნევმოკონიოზების, ფიბროზის, სკლეროდერმიის, ემფიზემის დროს. სურათზე 19-9 წარმოდგენილია ფილტვებში აირთა დიფუზიის დარღვევის ძირითადი მიზეზები, სურათზე 19-10 კი - ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დაზიანების როლი აირთა დიფუზიის დარღვევაში.

ჟანგბადის სრულ დიფუზიას ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში სულ 0,2 წმ ესაჭიროება. ამიტომ ფილტვის კაპილარებში სისხლის გავლის დრო (0,3-0,5 წმ) სრულიად საკმარისია აირთა დიფუ-ზიისთვის. მაგრამ მემბრანის ცვლილებებისას დროის ეს მონაკვეთი არასაკმარისი ხდება იმ შემთხვევაში, თუ სისხლის ნაკადის სიჩქარე ფილტვის კაპილა-რებში იზრდება (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვის, ანემიის, მთის დაავადების დროს), აირები მთლიანად ვერ ასწრებენ დიფუნდირებას ალვეოლურ-კაპილა-რულ მემბრანაში და სისხლის ოქსიგენაცია ირღვე-ვა.

19.1.3. ფილტვის სისხლძარღვების პერფუზიის დაქვეითება

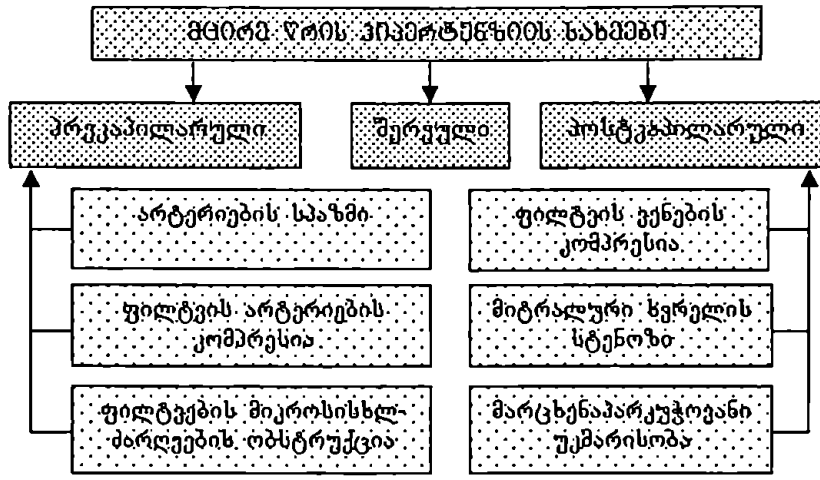
ფილტვის მემბრანებში აირთა დიფუზია და სისხ-ლის ოქსიგენირება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული სისხლის ნაკადზე ფილტვის სისხლძარღვებში. ამას-თანავე, ფილტვების ჰიპერტენზია შეიძლება დაკავში-რებული იყოს სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან ფილტვის კაპილარებამდე ან მის შემდეგ. ფილტვის პერფუზიის დაქვეითებას იწვევს: 1. მარჯვენა პარ-კუჭის უკმარისობა (მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდი-ოსკლეროზი, ექსუდაციური პერიკარდიტი და სხვ.), 2. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა შეგუბებით ფილ-ტვებში, 3. გულის ის მანკები, რომლებიც ამცირებენ ფილტვების სისხლმომარაგებას (მაგალითად, ფილ-ტვის არტერიის სტენოზი, მარჯვენა ვენური ხვრე-ლის სტენოზი და სხვ.), 4. სისხლძარღვოვანი უკმა-რისობა (შოკი, კოლაფსი), 5. ფილტვის არტერიის ემბოლია (სურ. 19-11).

ფილტვებში აირთა ნორმალური ცვლისთვის ფრიად მნიშვნელოვანია ვენტილაციის და სისხლის ნაკადის ნორმალური ურთიერთშეფარდება. მოსვენებულ მდგო-მარეობაში ჯანმრთელი ორგანიზმის ეფექტუ-რი



სურ. 19-10. ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანა და ფილტვებში დიფუზიის დარღვევა

ალვეოლური ვენტილაცია 4-5 ლ/წთ-ია, სისხლის წუთმოცულობა - 5ლ; ალვეოლური ვენტილაციის (ავ) შეფარდება წუთმოცულობასთან (წმ), ანუ ვენტილაციურ-პერფუზიული მაჩვენებელი (ავ/წთ) - 0,8-1. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვენტილაცია ჭარბობს სისხლის ნაკადს (ავ/წთ<1), ვითარდება ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია.



სურ. 19-11. მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ძირითადი მიზეზები

ვენტილაციისა და პერფუზიის ურთიერთშეფარდების დარღვევა ვითარდება თვით ფილტვების მრავალი დაავადების (ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, პნევმონია და ა.შ.) დროს. ამ შეფარდების ცვლილებები ხშირია, აგრეთვე, ფილტვებში პათოლოგიური რეფლექსების გაჩენისას. მაგალითად, ალვეოლებში ჟანგბადის დაძაბულობის შემცირებას მოჰყვება ფილტვის არტერიებში წნევის სწრაფი მომატება (ეილერ-ლილესტრანდის რეფლექსი). მაგრამ იმ უბანში, სადაც შემცირებულია ჟანგბადის დაძაბულობა, სისხლმომარაგება ეცემა (როსე-ბულმანის ალვეოლურ-კაპილარული რეფლექსი), რაც სისხლის ნაკადის და ვენტილაციის არათანაბრობას კიდევ უფრო მკვეთრს ხდის.

ფილტვების დაზიანების დროს (მაგალითად, ძლიერი ემფიზემა) პერფუზიასა და ვენტილაციას შორის შესაბამისობა იმდენად ირღვევა (სურ. 19-12), რომ თითქმის აღარ ხდება იმ ალვეოლების ვენტილაცია, რომლებიც პერფუზირდებიან და იმ ალვეოლების პერფუზია, რომელთა ვენტილაცია შენარჩუნებულია. შედეგად ვითარდება მკვეთრი ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია, ზოგჯერ დეკომპენსირებული აციდოზის ჩამოყალიბებით.

ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებისას მცირდება სისხლის გადინება ალვეოლების კაპილარებში. ამ პირობებში ვენტილაცია ჭარბობს პერფუზიას. ამიტომ ფილტვებიდან გამოტანილი სისხლი კარგადაა ოქსიგენირებული, შეიცავს ნახშირორჟანგის შედარებით მცირე რაოდენობას, მაგრამ რადგან სისხლის წუთმოცულობა შემცირებულია, ქსოვილები ჟანგბადის ნაკლებობას მაინც განიცდიან.

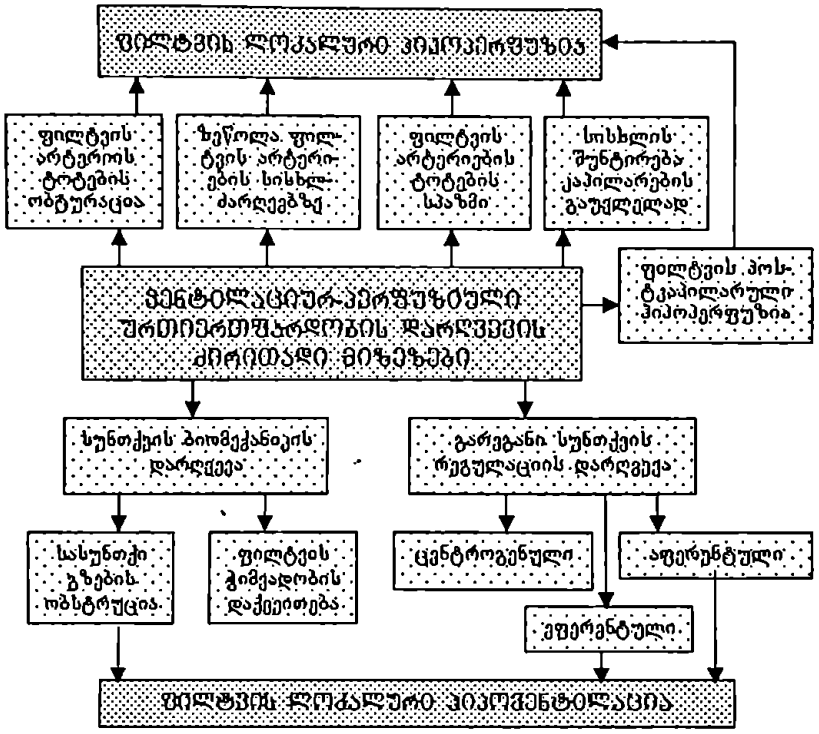
19.1.4. სუნთქვის უკმარისობის ფორმები

სუნთქვის უკმარისობის ფორმები წარმოდგენილია სურათზე 19-13.

სუნთქვის ჰიპოქსიური (პარენქიმული, I ტიპის) **უკმარისობა**, რომელსაც ახასიათებს ჟანგბადის დაძაბულობის შემცირება სისხლში (ჰიპოქსემია) ვითარდება ფილტვის პარენქიმის მძიმე დაზიანების დროს: ინფექციები, სითხის ასპირაცია, ბრონქიტები და ბრონქიოლიტები, ტოქსიკური აირების ჩასუნთქვა, ფილტვის შეშუპება, შოკი. ყველა მათგანს ახასიათებს დიფუზიის მეტ-ნაკლები ინტენსივობით დარღვევა ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში და ალვეოლების პერფუზიის დაქვეითება.

სუნთქვის უკმარისობის ჰიპოქსემიური (ჰიპოვენტილაციური, II ტიპის) ფორმის დროს დამახასიათებელია ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. მისი ძირითადი მიზეზია ალვეოლების ჰიპოვენტილაცია, ზოგჯერ - ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდების დარღვევით. ჰიპერკაპნია ვითარდება ბრონქიტების, ბრონქოპნევმონიების, ბრონქული ასთმის, ბრონქების სიმსივნის დროს.

სუნთქვის უკმარისობის შერეული ფორმის დროს ვითარდება პირველადი ჰიპერკაპნია და ჰიპოქსემია. უკმარისობის ეს ფორმა დაკავშირებულია ფილტვის ობსტრუქციული ტიპის ჰიპოვენტილაციასთან. (იხ. გვ. 439).



სურ. 19-12. ვენტილაციური და პერფუზიული დარღვევების პათოგენეზის ინიციალური რგოლები

19.2. სუნთქვის აქტის ცვლილებები

ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში სუნთქვაში მონაწილე მრავალი კომპონენტის კოორდინირებული მოქმედება უზრუნველყოფს სუნთქვის ნორმალურ რითმს, სიღრმეს, სიხშირეს და ფილტვების ნორმალურ ვენტილაციას. ჯანმრთელი ადამიანი სუნთქავს დაძაბვის გარეშე და, უმეტესწილად, ვერც გრძნობს ამ პროცესს. ეს ე.წ. სუნთქვითი კომფორტი - *ეუპნოეა*.

პათოლოგიის დროს შეიძლება შეიცვალოს სუნთქვის რითმი, სიღრმე და სიხშირე, განვითარდეს ქოშინიც. სუნთქვის ასეთი ცვლილებები ზოგჯერ პათოლოგიური ხასიათისაა და დაკავშირებულია სუნთქვის რეგულაციის დარღვევებთან. სხვა შემთხვევაში სუნთქვის პროცესის ცვლილება კომპენსაციურია და მიმართულია სისხლში აირების ნორმალური დაძაბულობის შენარჩუნებისკენ. როგორც მრავალ სხვა შემთხვევაში, ამ კომპენსაციურ რეაქციებს შეიძლება უარყოფითი მხარეც ჰქონდეს და სუნთქვის დარღვევა გამოიწვიოს. მაგალითად, მთის დაავადების დროს გარემოში ჟანგბადის პარციული წნევის დაცემის გამო განვითარებული ღრმა და ხშირი სუნთქვის - *ჰიპერპნოეს* დროს ორგანიზმიდან გამოიყოფა CO_2-ის დიდი რაოდენობა, რაც ჰიპოკაპნიას, ალკალოზს, სუნთქვით არითმიას და ზოგჯერ სუნთქვის დროებით შეწყვეტას იწვევს (იხ. ქვემოთ).

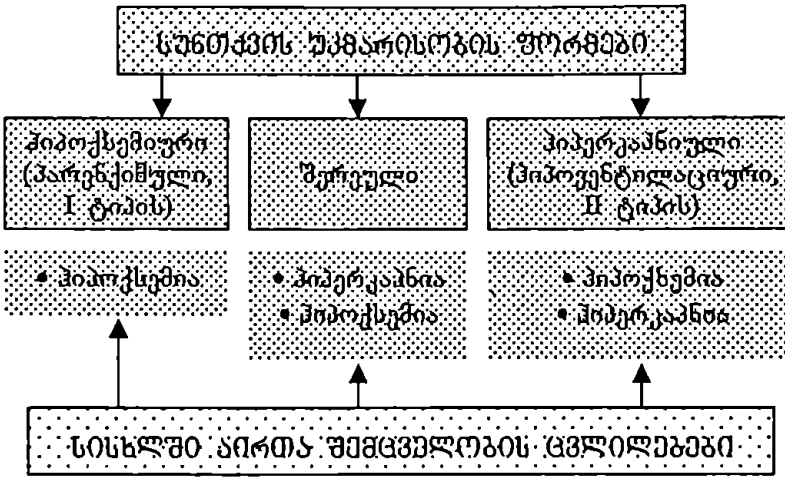
გარკვეული ინტენსიობის ჰიპერპნოე ვითარდება ფიზიკური დატვირთვისას: კუნთებიდან და სახსრებიდან წამოსული იმპულსები მოგრძო ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაზე ზემოქმედებით ზრდიან სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობას, რასაც მოგვიანებით ჰუმორული (მეტაბოლური) აგენტების მოქმედებაც ერთვის. ზოგჯერ ძლიერ ჰიპერპნოეს ასეთივე გზით იწვევს ემოციები, სხეულზე ცივი ან ცხელი წყლის მოქმედება (რეფლექსი კანის თერმორეცეპტორებიდან). ჰიპერპნოეს ზოგ-ჯერ უწოდებენ სუნთქვის გაღრმავებასაც იმის მიუხედავად, შეცვლილია თუ არა სუნთქვის სიხშირე.

ტაქიპნოე (პოლიპნოე) ხშირი ზერელე სუნთქვაა, ვითარდება სუნთქვის ცენტრის მუშაობის რეფლექსური გარდაქმნის შედეგად და ადგილი აქვს ცხელების, ისტერიის, ფილტვის დაზიანების დროს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ზოგჯერ პოლიპნოეს მიზეზია ჩასუნთქვის გაძლიერებული სტიმულაცია და მისი დამუხრუჭებელი ფაქტორების აქტივაცია. მაგალითად, ატელექტაზის დროს სუნთქვის ცენტრი აიგზნება გაძლიერებული იმპულსაციით ფილტვის ალვეოლების შეჭმუხნვის უბნიდან. ასეთ შემთხვევაში დაუზიანებელი ალვეოლები ჩასუნთქვისას ჩვეულებრივზე მეტად იჭიმებიან, რაც იწვევს იმპულსაციის ძლიერ ნაკადს ჩასუნთქვის დამმუხრუჭებელი რეცეპტორებიდან და ჩასუნთქვა დროზე ადრე წყდება, სუნთქვა ზერელე ხდება.

ტაქიპნოე ვითარდება იმ შემთხვაშიც, როდესაც ჩასუნთქვა იწვევს ტკივილს სხეულის იმ ნაწილებში, რომლებიც სუნთქვის აქტში მონაწილეობენ (პლევრა, გულმკერდის ყფაზი, მუცლის კედელი). ჩასუნთქვის

სიღრმის შემცირება ამ დროს "დაზოგვითი" ხასიათისაა.

ტაქიპნოეს დროს ალვეოლების ვენტილაციის შემცირებასთან ერთად ხდება ანატომიური "მკვდარი სივრცის" ვენტილაცია, რაც სუნთქვის ეფექტურობის დაქვეითებას იწვევს.



სურ. 19-13. სუნთქვის უკმარისობის ფორმები და სისხლში აირთა შემცველობის ცვლილებები

ბრადიპნოე - სუნთქვის გაიშვიათება დაკავშირებულია სუნთქვის ნერვული რეგულაციის დარღვევებთან ან შეცვლილ იმპულსაციასთან სუნთქვაში მონაწილე სხვადასხვა რეცეპტორიდან. მაგალითად, ბრადიპნოეს იწვევს ბარორეცეპტორების გაღიზიანება მომატებული არტერიული სისხლის წნევით, ქემორეცეპტორებისა - სისხლში ჟანგბადის შემცველობის დაქვეითებით.

დაბრკოლების გაჩენა ზემო სასუნთქ გზებში ზრდის ნეკნთაშუა კუნთების დატვირთვას. აქ აღმოცენებული იმპულსაციის შედეგად მუხრუჭდება სუნთქვის ცენტრის ფუნქცია. შედეგად კი ხანგრძლივდება ამოსუნთქვის, და, განსაკუთრებით, ჩასუნთქვის ფაზები, სუნთქვა იშვიათდება. ეს ე.წ. ***სტენოზური სუნთქვაა***, რომლის მექანიზმში, გარდა ზემოთქმულისა, გარკვეულ როლს ასრულებს ჰერინგ-ბრეიერის (იხ. ზემოთ) დამმუხრუჭებელი რეფლექსის დაგვიანება. ცნობილია, რომ ამ რეფლექსის აღმავალი გზის გამოთიშვა ცდომილი ნერვების გადაჭრის საშუალებით სუნთქვის ძლიერ გაიშვიათებას და გაღმაეებას იწვევს (ვაგუსური სუნთქვა).

ბრადიპნოე ვითარდება სუნთქვის ცენტრის ფუნქციის დათრგუნვის გამო მასზე პათოგენური ფაქტორების უშუალო ზემოქმედებისას. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება მძიმე ჰიპოქსია, ჰიპოკაპნია, ნარკოტიკული ნივთიერებები, თავის ტვინის ორგანული დაზიანებები (ანთება, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, შეშუპება და სხვ.), მისი ფუნქციური პათოლოგია (ნევროზი, ისტერია). შედეგად ფილტვების ვენტილაცია მკვეთრად ქვეითდება და ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა. ამ პირობებში მცირდება სუნთქვის სიღრმეც.

აპნოე სუნთქვის შეჩერებას ეწოდება. მისი მიზეზია სუნთქვის ცენტრის ფიზიოლოგიური გამღიზიანებლების დეფიციტი (მაგალითად, CO_2-ის მკვეთრი შემცირება სისხლში) ან სუნთქვის ცენტრის ნეირონების აგზნებადობის ძლიერი დაქვეითება (ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია, თავის ტვინის ორგანული დაზიანება).

19.2.1. ქოშინი

ქოშინი *(დისპნოე)* ფილტვების ვენტილაციის დარღვევაა სუნთქვის გაძნელების შეგრძნებასთან ერთად. ადამიანს უჩნდება სუნთქვის გაძლიერებულის მოთხოვნა. სწორედ ეს მძიმე შეგრძნება განასხვავებს ქოშინს სუნთქვის პროცესის დარღვევის სხვა სახეებისგან (ჰიპერპნოე, პოლიპნოე და სხვ.). ქოშინს ხშირად თან სდევს მოუსვენრობა, შიში. ეს, ალბათ, დაკავშირებულია აგზნების გავრცელებასთან თავის ტვინის ლიმბური სისტემის ელემენტებზე, სადაც ფორმირდება შიშის შეგრძნება. თავისი გამოვლინებით, ქოშინი სუნთქვის აქტის დარღვევის რომელიმე ზემოთ განხილული ტიპია მოუსვენრობის ან შიშის თანხვედრილ სუბიექტურ შეგრძნებასთან ერთად.

ქოშინი შეიძლება გამოწვეული იყოს სისხლის ოქსიგენაციის დარღვევით (ფილტვების ვენტილაციისა და პერფუზიის მოშლა, ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის პარციული წნევის დაქვეითება), სისხლით აირების ტრანსპორტირების დარღვევით (ანემია, სისხლის მიმოქცევის პათოლოგია), გულმკერდის ყაფაზისა და დიაფრაგმის მოძრაობის დარღვევით, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული დაზიანებით (ძლიერი ემოციები, ისტერია,

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და სხვ.), შეგუბებით ფილტვებში (მაგალითად, მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა), ფილტვების მრავალი დაავადებით.

ქოშინის პათოგენეზი რთულია და ჯერ კიდევ არ არის სათანადოდ შესწავლილი. ცხადია, რომ ქოშინის განვითარებისთვის აუცილებელია სუნთქვის ცენტრის მუდმივი სტიმულაცია. ის აღმოცენდება სუნთქვის სტიმულატორების სიჭარბის და სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის მომატების დროს.

დისპნოეს გამომწვევი ფაქტორები იმდენადვე მრავალფეროვანია, რამდენადაც მრავალფეროვანია სუნთქვის მარეგულირებელი ფაქტორები. მათგან უმთავრესია: იმპულსაცია ალვეოლური რეცეპტორებიდან და ფილტვის ინტერსტიციული რეცეპტორებიდან (J-რეცეპტორებიდან), რეფლექსები სასუნთქი გზებიდან, რეფლექსები ბარორეცეპტორებიდან (სისხლდენის, შოკის, კოლაფსის დროს არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემის გამო მნიშვნელოვნად მცირდება ჩასუნთქვის ცენტრის მასტიმულირებელი იმპულსაცია), რეფლექსები ქემორეცეპტორებიდან (ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის, H-ჰიპერიონიის გამო ანემიების, აციდოზის, სუნთქვის უკმარისობის დროს), სუნთქვის ცენტრის ნეირონების უშუალო სტიმულაცია (ჰიპერკაპნია, H-ჰიპერიონია), რეფლექსები სასუნთქი კუნთებიდან, სუნთქვის ცენტრის სტიმულაცია საკუთარი მეტაბოლიზმის პროდუქტებით (ნახშირმჟავას და მჟავე პროდუქტების დაგროვება).

ქოშინის პათოგენეზი ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში რთულია და მოიცავს მრავალ კომპონენტს. სურათზე 19-14 განხილულია ქოშინის განვითარების ძირითადი მექანიზმები გულის დეკომპენსაციის დროს. სურათზე ჩანს, რომ გულის დეკომპენსაციისას ფილტვებში ვითარდება სისხლის შეგუბება, რაც იწვევს ალვეოლების კომპრესიას და მათში სითხის რაოდენობის ზრდას ტრანსუდაციის გამო. ეს პროცესები, თავის მხრივ, იწვევს აირების დიფუზიის დარღვევას, ჰიპოქსიას და ჰიპერკაპნიას, რომელიც უშუალოდ და, აგრეთვე, ჰიპოქსიასთან ერთად ქემორეცეპტორების გაღიზიანების გზით ააგზნებს სუნთქვის ცენტრს. ალვეოლების კომპრესია აღიზიანებს ალვეოლების და ინტერსტიციულ J-რეცეპტორებს, რაც, ასევე, სუნთქვის ცენტრის აგზნებას იწვევს.

გულის დეკომპენსაცია ხასიათდება ქსოვილების სისხლმომარაგების დარღვევით, H-ჰიპერიონიით, ჰიპოქსიით და ქსოვილებში ნახშირორჟანგის შეგუბებით. ეს პროცესები კი იწვევენ სუნთქვის ცენტრის აგზნებას.

სუნთქვის ცენტრის აგზნების კიდევ ერთი შესაძლებელი მექანიზმია ბარორეცეპტორების გაღიზიანების შემცირება გულის დეკომპენსაციის დროს არტერიული წნევის დაქვეითების გამო და ამ რეცეპტორებიდან ჩასუნთქვის შემაკავებელი იმპულსაციის შეწყვეტა.

განხილული მექანიზმები მიმართულია სუნთქვის ცენტრის აგზნების და სუნთქვის გახშირებისკენ. აგზნების გავრცელება ლიმბურ სისტემაზე სუნთქვის ცვლილებებთან ერთად კი ქოშინის განვითარებას იწვევს.

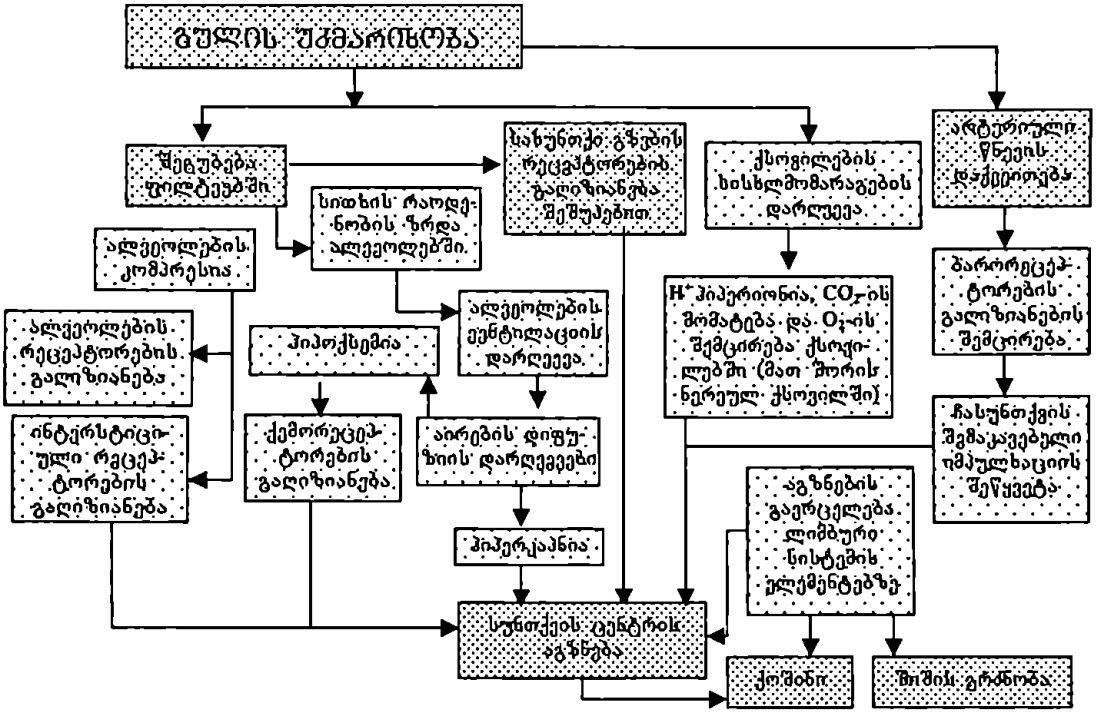
ქოშინის დროს სუნთქვა, უპირატესად, ღრმა და ხშირია, გაძლიერებულია როგორც ჩასუნთქვა, ისე ამოსუნთქვა, რომელიც აქტიურ ხასიათს იღებს (იხ. ქვემოთ). ზოგჯერ ქოშინის დროს ჭარბობს ჩასუნთქვის ან ამოსუნთქვის პროცესი, რის მიხედვითაც განასხვავებენ ჩასუნთქვით და ამოსუნთქვით ქოშინს.

ინსპირაციული (ჩასუნთქვით) ქოშინს ახასიათებს ჩასუნთქვის ფაზის უპირატესი გახანგრძლივება. ის ვითარდება ზემო სასუნთქ გზებში დაბრკოლების გაჩენის დროს (დიფთერიული კრუპი, ხორხის შეშუპება, ლარინგოსპაზმი, უცხო სხეულების მოხვედრა და სხვ.). სტენოზის საწყის პერიოდში ჩასუნთქული ჰაერის რაოდენობა ნორმალურია ან მატულობს კიდეც. სუნთქვა ღრმა და გაიშვიათებულია ჰერინგ-ბრეიერის რეფლექსის მოგვიანებით განხორციელებასთან დაკავშირებით, რაც გამოწვეულია შევიწროებული სასუნთქი გზებიდან ჩასუნთქული ჰაერით ალვეოლების ნელი და გვიანი გაესებით. გვიანდება, აგრეთვე, ჩასუნთქვის შემაკავებელი იმპულსაცია ქვემო სასუნთქი გზებიდან, რადგან ჩასუნთქული ჰაერის ნაკადი ბრონქებში ნორმასთან შედარებით ნელა იზრდება.

ძლიერი სტენოზის დროს სუნთქვითი მოძრაობების ამპლიტუდა მცირდება, მნიშვნელოვნად ქვეითდება ფილტვის ვენტილაცია, ვითარდება ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია, ზოგჯერ - ასფიქსია (მოხრჩობა).

ექსპირაციული (ამოსუნთქვითი) ქოშინის დროს უპირატესად ირღვევა ამოსუნთქვის პროცესი.

ექსპირაციული ტიპის მკვეთრი ქოშინი ვითარდება ბრონქული ასთმის შეტევის დროს წვრილი ბრონქების და ბრონქიოლების ალერგიული გენეზის სპაზმის, ლორწოვანის შეშუპების და ლორწოს ჭარბი



სურ. 19-14. ქოშინის განვითარების ძირითადი გზები გულის დეკომპენსაციის დროს

გამოყოფის გამო (იხ. "ალერგია"), რაც ავიწ-როებს ბრონქების და ბრონქიოლების სანათურს და მკვეთრად ზრდის წინააღმდეგობას ჰაერის ნაკა-დის მიმართ. ეს კი დამატებით დატვირთვას უქმნის სასუნთქ კუნთებს. ჩასუნთქვა, როგორც უფრო მძლავ-რი, აქტიური პროცესი, ნაკლებად ირღვევა. რაც შეეხება ამოსუნთქვას, ნორმაში ის ხორციელდება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის ხარჯზე. ბრონქიოლებში წინააღმდეგობის გაზრდისას უკანას-კნელი უკმარი ხდება ალვეოლებიდან ჰაერის გამოსა-დენად. ამიტომ ამოსუნთქვის დასრულებისთვის აუცი-ლებელი ხდება დამატებითი ექსპირაციული შიგა ირიბი ნეკნთაშუა და უკანა დაკბილული კუნთების შეკუმშვაც. ამოსუნთქვაში მონაწილეობენ მუცლის პრესის კუნთებიც, რომელთა შეკუმშვა მაღლა სწევს დიაფრაგმის გუმბათს და ფორსირებულ ამოსუნთქვას იწვევს. ამრიგად, ამოსუნთქვის პასიური აქტი ბრონ-ქული ასთმის დროს უფრო მეტად ირღვევა და ხანგრძლივდება, ვიდრე ჩასუნთქვის, ამოსუნთქვა აქტიურ ფორმას იღებს.

ექსპირაციული ქოშინი ვითარდება ფილტვის ემ-ფიზემის დროსაც, რადგან დაქვეითებულია ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობა და გაზრდილია მისი ჭიმ-ვადობა. ჩასუნთქვის დროს გაჭიმული ალვეოლები ამოსუნთქვისას არასრულად იჩუტებიან. სუნთქვა ხორციელდება ამოსუნთქვის აქტივაციით და გახანგ-რძლივებით. ფილტვები მკვეთრად გაფართოებულია, მაგრამ მათი სასუნთქი ზედაპირი შემცირებულია ალ-ვეოლთაშორისი ძგიდეების ატროფიის გამო, ირღვევა ჟანგბადის დიფუზიაც ალვეოლურ-კაპილარულ მემ-ბრანაში.

ორთოპნოე ისეთი ქოშინია, რომელიც დაკავ-შირებულია სისხლის შეგუბებასთან ფილტვის კაპი-ლარებში მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის დროს. ქოშინი ძლიერდება პორიზონტალურ მდგომარეობაში, ამიტომ ასეთ ავადმყოფებს უჭირთ წოლა.

19.2.2. ხველა და ცემინება

ხველა და ცემინება დაცვითი რეფლექსებია, რომ-ლებიც მიმართულია სასუნთქი გზების გათავისუფ-ლებისკენ ლორწოსგან, ნახველისგან, ქიმიური ნივ-თიერებების და მექანიკური ნაწილაკებისგან. ისინი ვითარდებიან რეფლექსურად ზემო სასუნთქ გზებში ხსენებული გაღიზიანებლების არსებობისას.

ხველა უხშირესად ვითარდება ხორხის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანში ენა-ხახის და ცდომილი

ნერვების დაბოლოებების გაღიზიანებისას. ზოგჯერ ის გამოწვეულია პლევრის ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებითაც. ხველა ხანმოკლე რეფლექსური აქტია. მოკლე ჩასუნთქვას, ექსპირაციული კუნთების დაძაბვასთან ერთად, მაშინვე მოჰყვება ხმოვანი ნაპრალის დახურვა, წნევა ალვეოლებში, პლევრის ნაპრალსა და სასუნთქ გზებში მკვეთრად იზრდება. შემდეგ ხმოვანი ნაპრალი უეცრად იხსნება და ჰაერი დიდი სისწრაფით და ძალით გამოისროლება სასუნთქი გზებიდან, თან წაიყოლებს რა ლორწოვანის ზედაპირზე განლაგებულ ნაწილაკებს.

ცემინება ცხვირის ლორწოვანში არსებული სამწვერა ნერვის დაბოლოებების გაღიზიანების შედეგია. ხველისგან განსხვავებით, ცემინებისას ხმოვანი ნაპრალის გაღების შემდეგ ჰაერი არა პირის, არამედ ცხვირის გზით გამოისროლება.

ეპიზოდური, არახშირი ხველა და ცემინება არ მოქმედებს აირთა ცვლაზე ფილტვებში, მაგრამ ხანგრძლივი შეტევითი ხველის დროს ალვეოლების ვენტილაცია და სისხლის მიმოქცევა მკვეთრად ირღვევა.

19.2.3. პერიოდული სუნთქვა

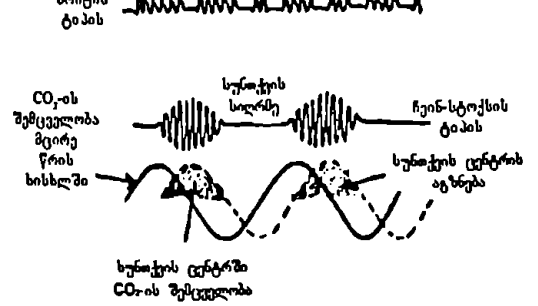
პერიოდული სუნთქვა არის სუნთქვის რითმის ისეთი დარღვევა, როდესაც სუნთქვის გარკვეულ პერიოდებს შორის ის დროებით სრულიად წყდება *(აპნოე)*. პერიოდულ სუნთქვას აკუთვნებენ ჩეინ-სტოქსისა და ბიოტის სუნთქვას (სურ. 19-15).

ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვის დროს სუნთქვითი პაუზის - აპნოეს შემდეგ დაწყებული სუნთქვითი მოძრაობების ამპლიტუდა თანდათან იზრდება, აღწევს გარკვეულ მაქსიმუმს (ჰიპერპნოე), შემდეგ კი კვლავ თანდათანობით მცირდება სუნთქვის მთლიან შეწყვეტამდე. პაუზის შემდეგ სურათი მეორდება. **ბიოტის** ტიპის პერიოდული სუნთქვის დროს პაუზის შემდეგ დაწყებული სუნთქვითი მოძრაობის ამპლიტუდა თანაბარია, სუნთქვით მოძრაობას მოჰყვება პაუზა (აპნოე), შემდეგ კი ყოველივე მეორდება. პერიოდული სუნთქვის დროს სუნთქვისა და პაუზის ხანგრძლივობა არაერთნაირია.

ხშირად სუნთქვითი აქტივობის და პაუზის პარალელურად იცვლება არტერიული წნევა და პულსის სიხშირე - ისინი მატულობენ სუნთქვის და მცირდებიან აპნოეს პერიოდში. არაიშვიათად აპნოეს დადგომისას ავადმყოფი გონებას კარგავს ან იგი ებინდება, ხოლო სუნთქვის განახლებისას - აღუდგება.

პერიოდული სუნთქვა ვითარდება თავის ტვინის დაზიანებისას, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მას თან სდევს ქალასშიგა წნევის მომატებაც (სისხლჩაქცევა, სიმსივნეები, მენინგიტი და ა.შ.), ნარკოტიკებით ან საძილე საშუალებებით მოწამვლისას, ღვიძლის უკმარისობისას. პერიოდული სუნთქვის ყველაზე ხშირი მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების - ჰიპერტონიის, თავის ტვინის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის გართულებები და გულის უკმარისობაა.

პერიოდული სუნთქვის მექანიზმი მთლიანად ნათელი არ არის. მის პათოგენეზში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება სუნთქვის ცენტრის მგრძნობელობის დაქვეითებას ფიზიოლოგიური გამღიზიანებლის - CO_2-ის მიმართ, რომლის მიზეზი სუნთქვის ცენტრების ძლიერი ჰიპოქსიაა. CO_2-სადმი სუნთქვის ცენტრის მგრძნობელობის დაქვეითებისას სისხლში ამ ნივთიერების ჩვეულებრივი კონცენტრაცია აღარ კმარა ცენტრის ასაგზნებად, ამიტომ სუნთქვა წყდება, დგება პაუზა. მაგრამ ამ პირობებში ქემორეცეპტორები ჯერ კიდევ ინარჩუნებენ ნახშირორჟანგზე რეაგირების უნარს და პაუზის დროს დაგროვილი CO_2-ით ძლიერი გაღიზიანების გამო მძლავრ იმპულსაციას გზავნიან სუნთქვის ცენტრებისკენ. ამას ემატება ნახშირორჟანგის გაზრდილი კონცენტრაციის უშუალო გავლენა სუნთქვის ცენტრზე. ასეთ პირობებში ცენტრები განაახლებენ ფუნქციობას, იწყება სუნთქვითი მოძრაობები, მატულობს არტერიული სისხლის წნევა, მაგრამ ამოსუნთქვის დროს CO_2 ტოვებს ორგანიზმს, მისი კონცენტრაცია სისხლში ქვეითდება, CO_2-ის დარჩენილი რაოდენობა კვლავ ვერ ააგზნებს სუნთქვის ცენტრს - სუნთქვა ისევ წყდება, ხოლო აპნოეს პერიოდში დაგროვილი ნახშირორჟანგის მოქმედებით კვლავ აღდგება და ა.შ.



სურ. 19-15. პერიოდული სუნთქვის ტიპები

მოყვანილი მოსაზრება პერიოდული სუნთქვის მექანიზმის შესახებ საკმაოდ გავრცელებული, მაგრამ, ამავე დროს, ზედმეტად სქემატურია. პროცესის ბევრი მნიშვნელოვანი ასპექტი გაუგებარი რჩება. მაგალითად, გაურკვეველია, თუ რატომ მატულობს სუნთქვითი მოძრაობების ამპლიტუდა თანდათანობით, შემდეგ კი ასევე თანდათანობით მცირდება და ქრება ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვის დროს, რა განაპირობებს არსებით სხვაობას ამ ტიპის და ბიოტის პერიოდული სუნთქვას შორის და სხვა მრავალი. აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ ავტორთა ნაწილი ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვას განიხილავს რეტიკულური ფორმაციის დამმუხრუჭებელი ფუნქციის ინაქტივაციის შედეგად.

კუსმაულის "დიდი სუნთქვა" ხასიათდება ღრმა, ხმაურიანი სუნთქვით, ვითარდება ძლიერი აციდოზით მიმდინარე დაავადებების (ჰეპატარგიული, ურემიული და, განსაკუთრებით, დიაბეტური კომა) დროს. მისი მიზეზი სუნთქვის ცენტრზე H^+- იონების და, შესაძლოა, აცეტოსხეულაკების მოქმედებაა. დიაბეტური კომის ტერმინალურ სტადიაში სუნთქვის ცენტრის აგზნება მისი დეპრესიით იცვლება, "დიდი სუნთქვა" ხდება ზერელე, ხშირი და გადადის აგონიურ სუნთქვაში. მას წინ უსწრებს ტერმინალური სუნთქვითი პაუზა. ჩვეულებრივ, ქრება თავის ტვინის ელექტრული აქტივობა, გუგები ფართოვდება. ასეთი პაუზის შემდეგ იწყება აგონიური სუნთქვა, რომელშიც, ჩვეულებრივი სუნთქვისგან განსხვავებით, მონაწილეობს პირის და კისრის მუსკულატურაც, ადგილი აქვს ჰაერის თითქოსდა "ყლაპვის" მცდელობას. ამიტომ აგონიურ სუნთქვას ***გასპინგ-სუნთქვასაც*** უწოდებენ (ინგლ. gasp - ყლაპვა). რამდენიმე ასეთი მოძრაობის შემდეგ სუნთქვა საბოლოოდ წყდება. ფიქრობენ, რომ ეს არაჩვეულებრივი სუნთქვითი მოძრაობები დაკავშირებულია იმ ნეირონების აგზნებასთან, რომლებიც მოგრძო ტვინის კაუდალურ ნაწილში მდებარეობენ.

19.3. გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ეტიოლოგია და პათოგენეზი

გარეგანი სუნთქვის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების, გულმკერდის ყაფაზის, სასუნთქი კუნთების, ფილტვების ინერვაციის, ვენტილაციის და სისხლმომარაგების მოშლისას, ჩასუნთქული ჰაერის შემადგენლობის ცვლილებების დროს.

19.3.1. სასუნთქი გზების ფუნქციის დარღვევა

სასუნთქი გზების ფუნქციის დარღვევა ხასიათდება ჰაერის მოძრაობის დაბრკოლებით სასუნთქ გზებში და შეიძლება გამოწვეული იყოს ცხვირით სუნთქვის მოშლით, მოციმციმე ეპითელიუმის, ხორხის, ტრაქეის, ბრონქების და ბრონქიოლების ფუნქციის დარღვევით.

ცხვირით სუნთქვის დარღვევა ვლინდება ძგიდეების დეფორმაციის, ლორწოს გაძლიერებული გამოყოფის, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპების, პოლიპების დროს და სხვ. ცხვირით სუნთქვის დარღვევისას სუნთქვის სიღრმე და წუთმოცულობა მცირდება. მას ხშირად თან სდევს ძილის დარღვევა, შრომის უნარის დაქვეითება, თავის ტკივილი და ა.შ. განსაკუთრებით საყურადღებოა ცხვირით სუნთქვის დარღვევა ჩვილ ბავშვებში, რადგანაც ის წოვის აქტის მოშლას იწვევს. ცხვირის ღრუში სეკრეტის გაძლიერებულ გამოყოფას ან ლორწოვანის გაღიზიანებას რეფლექსური აქტი - ცემინება მოჰყვება (იხ. ზემოთ).

სასუნთქი გზების მოციმციმე ეპითელიუმის დაზიანებისას (მაგალითად, სიცივის, სითბოს, ალერგენების, ბაქტერიების ზემოქმედებით) ქვეითდება ან წყდება ეპითელიუმის წამწამების მოძრაობა, რაც აბრკოლებს სასუნთქი გზებიდან ლორწოს, ბაქტერიების და სხვა უცხო ნაწილაკების გამოდევნას, ე.ი. ირღვევა ბრონქიოლების და ბრონქების დრენაჟული ფუნქცია. სასუნთქი გზების მძიმე დაზიანებას (მაგალითად, გრიპის, წითელას, დიფთერიის დროს) შესაძლოა მოციმციმე ეპითელიუმის მასიური ნეკროზი მოჰყვეს. ლორწოს დრენაჟის დაქვეითება წამწამების მოძრაობის დარღვევის არეში ფილტვების ვენტილაციის და სუნთქვის აქტის დარღვევას იწვევს.

ტრაქეის და ბრონქების ფუნქციის დარღვევის მიზეზებია ექსუდატის დაგროვება (მაგალითად, დიფთერიის დროს), შეშუპება, სიმსივნეები, ყას სპაზმი, უცხო სხეულების ინსპირაცია. ტრაქეის ნაწილობრივი სტენოზის შემთხვევაში ვითარდება ინსპირაციული ქოშინი ჰიპერვენტილაციით,რის გამო აირთა ცვლა შეიძლება არ დაირღვეს, ძლიერი სტენოზი კი ჰიპერვენტილაციას, ე.წ. ***სტენოზურ სუნთქვას*** (იხ. ზემოთ) და აირთა ცვლის ძლიერ დარღვევებს იწვევს. ხორხის და ტრაქეის სრული გაუვალობის დროს ვითარდება ***ასფიქსია*** (იხ. ქვემოთ) და დგება სიკვდილი.

ბრონქების და ბრონქიოლების ფუნქციათა დარღვევის უხშირესი მიზეზი მათი ანთებითი ან

ალერგიული დაზიანებებია.

ბრონქების ანთების (ბრონქიტის) დროს წარმოქმნილი ექსუდატი, აგრეთვე, ლორწო აქვეითებს ალვეოლების ვენტილაციას, სუნთქვა ზერელე და ხშირი ხდება. ლორწოვანი ექსუდატი, ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმთან და მიკროორგანიზმებთან ერთად, ქმნის ნახველს, რომელიც ბრონქების ლორწოვანში არსებული რეცეპტორების გალიზიანების გზით ხველას იწვევს.

წვრილი ბრონქების და ბრონქიოლების ალერგიული გენეზის სპაზმს და ლორწოს გაძლიერებულ სეკრეციას ძლიერი ექსპირაციული ტიპის ქოშინი, ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია ახასიათებს (იხ. ზემოთ და, აგრეთვე, განაკვეთი 12.4).

19.3.2. ალვეოლების ფუნქციის დარღვევა

ალვეოლების ფუნქციის დარღვევა ვითარდება ფილტვების ანთების (პნევმონია), ემფიზემის, ატელექტაზის, სიმსივნეების შედეგად და ა.შ.

პნევმონიის დროს გამოყოფილი ექსუდატი ავსებს ალვეოლების მეტ-ნაკლებ რაოდენობას, რაც სუნთქვიდან მათ გამოთიშვას და ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებას იწვევს. ამავე დროს, ექსუდატში არსებული H^+ და K^+ იონები ზრდიან ალვეოლების მგრძნობელობას გაჭიმვის მიმართ, ამის შედეგად კი ძლიერდება ჩასუნთქვის მარეგულირებელი ჰერინგ-ბრეიერის რეფლექსი - ჩასუნთქვის ხანგრძლივობა მცირდება, სუნთქვა ზერელე და ჩქარი ხდება. აღნიშნულის გამო მკვეთრად ირღვევა ჟანგბადის დიფუზია, ყალიბდება ჰიპოქსემია და ჰიპოქსია (ხშირად ჰიპერკაპნიის გარეშე), რადგან, როგორც უკვე ითქვა, CO_2-ის დიფუზიის სიჩქარე 20-ჯერ მეტია ჟანგბადის დიფუზიის სიჩქარეზე.

ფილტვების ემფიზემის დროს მცირდება ალვეოლების ელასტიკურობა და იზრდება მათი ჭიმვადობა, ალვეოლებთშორისი ძგიდე თხელდება, სკდება, გაერთიანებული ალვეოლები ქმნიან ჰაეროვან ღრუებს. შესაბამისად, მცირდება ფილტვების სასუნთქი ზედაპირი, ალვეოლების კაპილარებში სისხლის ნაკადი ქვეითდება. რადგან ამოსუნთქვა ნორმაში ხორციელდება, ძირითადად, ფილტვების ელასტიკურობის ხარჯზე, ემფიზემის დროს საჭირო ხდება ამოსუნთქვაში მონაწილე დამატებითი კუნთების შეკუმშვა,რაც ექსპირაციული ტიპის ქოშინით ხასიათდება (იხ. ზემოთ).

ფილტვების ატელექტაზი ვითარდება ალვეოლების დაჩუტვის და მათში არსებული ჰაერის გაწოვის გამო. მისი მიზეზებია გარედან ზეწოლა (პნევმოთორაქსი, ექსუდაციური პლევრიტი და სხვ.) და ბრონქების დახშობა. ატელექტაზის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, სურფაქტანტის დეფიციტიც (იხ. ზემოთ). ფილტვის დაჩუტული ნაწილი აირთა ცვლაში არ მონაწილეობს, რაც ამცირებს ფილტვის სასუნთქ ზედაპირს და ჟანგბადის დიფუზიას. ყოველივე ეს გარეგანი სუნთქვის დარღვევას და ჰიპოქსიას იწვევს.

პლევრის ფუნქციის დარღვევა უმეტესწილად დაკავშირებულია პლევრის ღრუში ექსუდატის (ექსუდაციური, "სველი" პლევრიტი), შეშუპებითი სითხის (ჰიდროთორაქსი), სისხლის (ჰემოთორაქსი) დაგროვებასთან, პლევრის ღრუში ჰაერის შესვლასთან (პნევმოთორაქსი), პლევრის სიმსივნეებთან. ასეთ პირობებში პლევრის ღრუში წნევა მატულობს, ტრანსპულმონური წნევა მცირდება, ვითარდება ფილტვის კომპრესია, მისი ატელექტაზი, მცირდება ფილტვის სასუნთქი ზედაპირი. პლევრის ფუნქცია ირღვევა, აგრეთვე, ე.წ. "მშრალი" პლევრიტის დროსაც, როდესაც ანთების შედეგად დაზიანებული პლევრის ფურცლების ურთიერთხახუნის გამო განვითარებული ტკივილი აიძულებს ავადმყოფს სუნთქვის სიღრმის შემცირების გზით "დაზოგოს" მტკივნეული მხარე.

ექსუდაციური პლევრიტის დროს პლევრის ღრუში დაგროვილი ექსუდატი ეწინააღმდეგება ფილტვის გაშლას ჩასუნთქვის დროს. აღნიშნული მიზეზით და, აგრეთვე, იმის გამო, რომ პლევრის ფურცლებში არსებული ნერვული დაბოლოებების გალიზიანება რეფლექსურად იწვევს სუნთქვითი მოძრაობების შეზღუდვას დაზიანებულ მხარეს, ეს უკანასკნელი ნაკლებ მონაწილეობას იღებს სუნთქვაში. კომპენსაციურად ძლიერდება სუნთქვითი მოძრაობები საღ მხარეს, რის გამო ფილტვის ვენტილაცია და აირთა ცვლა მთლიანობაში შეიძლება არც კი დაირღვეს. აირთა ცვლა მკვეთრად იშლება მაშინ, როდესაც პლევრის ღრუში სითხის რაოდენობა 1,5-2 ლიტრს მიაღწევს. დიდი რაოდენობით დაგროვილი სითხე გადაავსებს შუასაყარს, იწვევს მეორე ფილტვის კომპრესიას და მასში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას. გულმკერდის ღრუს მიმწოვი ფუნქციის დაქვეითების გამო მცირდება სისხლის მიდინება მარჯვენა წინაგულამდე, ე.ი. სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევას დაერთვის სისხლის მიმოქცევის მოშლაც.

პნევმოთორაქსი - ჰაერის არსებობა პლევრის ღრუში გამოწვეულია მასში ჰაერის შესვლით დაზიანებული გულმკერდის ყაფაზიდან (ღია პნევმოთორაქსი). სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს წნევის მომატება ფილტვებში ჩასუნთქვისას ხსნის "სარქველს" - დაზიანებულ ქსოვილებს და ჰაერი შედის პლევრის ღრუში, ხოლო ამოსუნთქვისას "სარქველი" იხურება და ჰაერი პლევრის ღრუდან ვერარ გამოდის.

მწვავედ განვითარებული პნევმოთორაქსის საწყის პერიოდში სუნთქვის გახშირება და გაღრმავება უზრუნველყოფს აირთა ცვლის გარკვეულ დონეზე შენარჩუნებას ალი ფილტვის ჰიპერვენტილაციის გზით. მაგრამ პლევრის ღრუში ჰაერის დიდი რაოდენობით დაგროვება შუასაყარის და გულის გადათავსების გამო იწვევს სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ დარღვევებს, არტერიული და ვენური წნევის ზრდას, პულსის გაიშვიათებას. ამავე დროს, მეორე ფილტვის კომპრესიის შედეგად სუნთქვა ზერელე და ხშირი ხდება. მძიმე შემთხვევებში წნევა ეცემა და ასფიქსიის გამო დგება სიკვდილი.

19.3.3. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი

მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი ("ნოტიო ფილტვი"), უპირატესად, ჰიპოქსიური ტიპის სუნთქვის უკმარისობის მწვავე ფორმაა. მისი სახელწოდება უკავშირდება კლინიკური, მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების მსგავსებას ახალშობილთა რესპირაციულ დისტრეს სინდრომთან. თუმცა, უკანასკნელ შემთხვევაში, დისტრეს-სინდრომი დაკავშირებულია სურფაქტანტის სინთეზის დარღვევასთან. სურათი 19-16 მეტყველებს, რომ მოზრდილთა დისტრეს-სინდრომის განვითარება სხვა მიზეზითაა პირობადებული. აქვე მოყვანილია სინდრომის პათოგენეზი და ნაჩვენებია, რომ მისი განვითარების ყველა გზა ჰიპოქსემიით მთავრდება.

მოზრდილთა დისტრეს-სინდრომი ვითარდება, ჩვეულებრივ, პათოგენური ფაქტორის მოქმედებიდან 20-40 საათის შემდეგ და ხასიათდება პროგრესირებადი მიმდინარეობით. მისი ყველაზე დამახასიათებელი ნიშნებია ტაქიპნოე, სუნთქვის მოცულობის შემცირება, ჰიპოქსემია, მწვავე აიროვანი ალკალოზი, გულის წუთმოცულობის მომატება, რომელიც ტერმინალურ სტადიაში მკვეთრად მცირდება.

19.3.4. ასფიქსია

ასფიქსია გარეგანი სუნთქვის ისეთი დარღვევაა, როდესაც მკვეთრად მცირდება ან წყდება ორგანიზმში ჟანგბადის შესვლა და ნახშირორჟანგის გამოყოფა. სუნთქვის პროცესის ცვლილების მიხედვით განასხვავებენ ასფიქსიის ოთხ სტადიას:

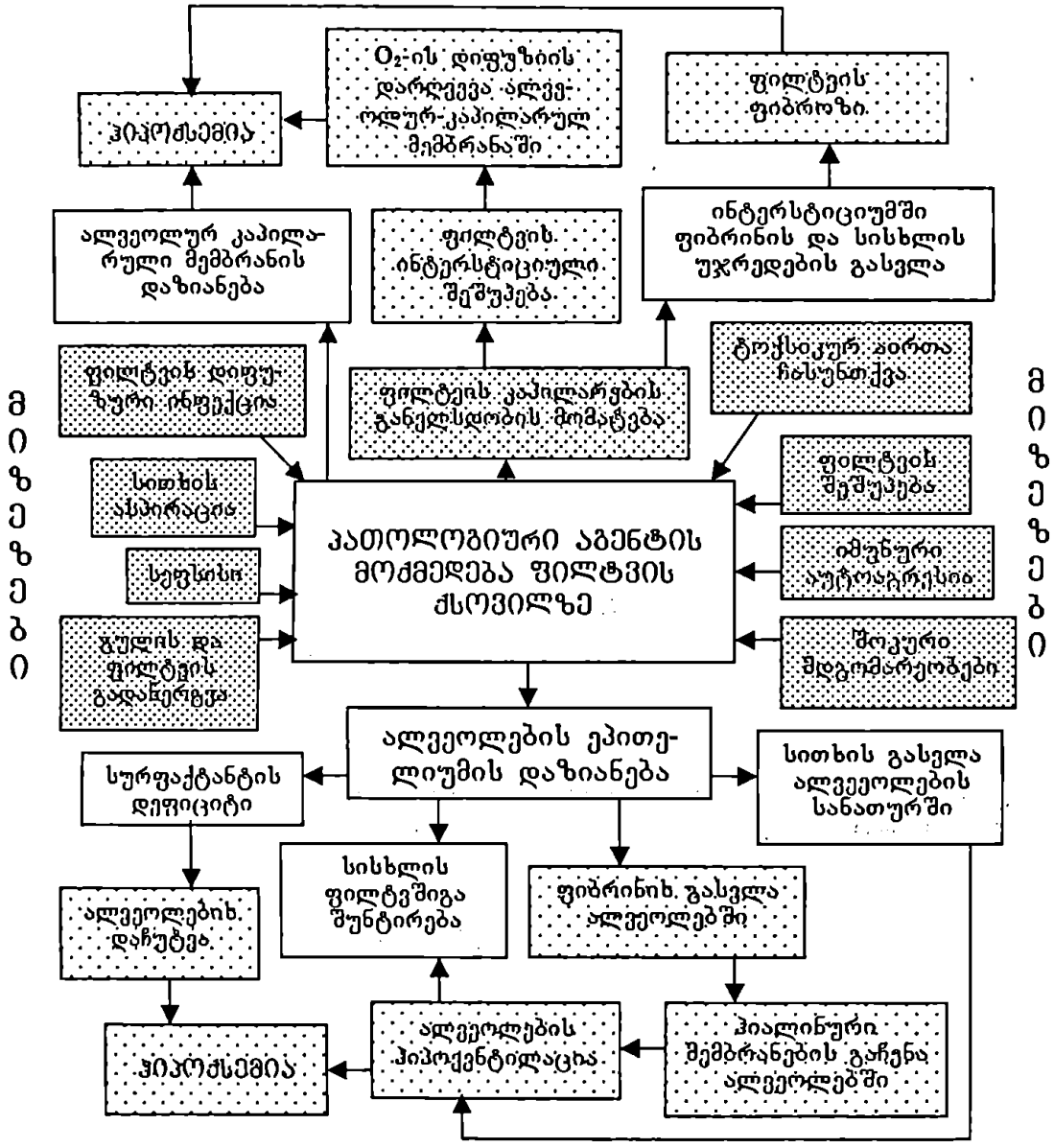
I სტადიაში ვითარდება ინსპირაციული ქოშინი, ხშირი და ღრმა სუნთქვა, ფილტვების ვენტილაციის დარღვევის გამო - ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია. II სტადიაში ვითარდება ექსპირაციული ქოშინი; ძლიერი ჰიპერკაპნია იწვევს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის აგზნებას, არტერიული სისხლის წნევის მომატებას, პულსი იშვიათდება (ვაგუს-პულსი), მაგრამ გულის სისტოლური მოცულობა CO_2-ის რეფლექსური მოქმედების გამო იზრდება. III სტადიაში სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის დაქვეითების და ვაგუსის ცენტრის აგზნების გამო დგება სუნთქვის "პრეტერმინალური პაუზა", რომელსაც თან სდევს ბრადიკარდია და სისხლის წნევის დაქვეითება. სუნთქვითი პაუზის ხანგრძლივობა რამდენიმე წამი ან წუთია.

IV სტადიაში ვითარდება ტერმინალური სუნთქვა - იშვიათი, ღრმა ჩასუნთქვითი მოძრაობებით და პასიური ამოსუნთქვით, რეფლექსები ქრება, გუგები ფართოვდება, კუნთები დუნდება, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, გულის შეკუმშვების სიხშირე კიდევ უფრო მცირდება. სიკვდილი დგება სუნთქვის ცენტრის ფუნქციობის შეწყვეტის გამო.

19.4. ფილტვის არასუნთქვითი ფუნქციები და მათი დარღვევა

აირთა ცვლაში მონაწილეობის გარდა, ფილტვები ასრულებენ მრავალფეროვან და მრავალრიცხოვან ფრიად მნიშვნელოვან "არასუნთქვით" ფუნქციებს, რომლებიც შეიძლება დაირღვეს ფილტვებში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს (ანთება, ეგზემა, შეშუპება და სხვ.).

ფილტვები ორგანიზმის დაცვის უმნიშვნელოვანესი *ბარიერია*. ის არის ორგანიზმის ყველაზე ფართო არე (ფილტვების საერთო ზედაპირის ფართობი 50-100მ^2- ია), რომელიც უშუალო შეხებაშია სულ უფრო და უფრო აგრესიულ გარემოსთან, მუდმივ ექსპოზიციაშია მავნე ფაქტორებთან. ფილტვებს აქვთ ჩასუნთქულ ჰაერში არსებული *მავნე მექანიკური და ტოქსიკური პროდუქტების შეკავების უნარი* - აქ კავდება (ფიქსირდება) 2 მკმ-ზე მეტი დიამეტრის ნაწილაკების 90%. ბრონქებში დალექილი ნაწილაკები გამოიდევნებიან



სურ. 19-16. მოზრდილთა ფილტვის დისტრეს სინდრომის მიზეზები და მექანიზმები

მუკოცილიური ტრანსპორტის - ლორწოს ალმავალი ნაკადით. ლორწოს ალმასვლას განაპირობებს წვრილი წამწამების რითმული მოძრაობა. ალვეოლებში დალექილი ნაწილაკები კი შთაინთქმება მაკროფაგების მიერ, რომლებიც შემდგომ ტოვებენ ფილტვებს სისხლის და ლიმფის გზით.

ფილტვებს აქვს *გამწმენდი (ფილტრაციული) უნარიც*. ის წმენდს სისხლს მექანიკური შენარევებისგან, მაგალითად, ცხიმის წვეთებისგან, წვრილი თრომბებისგან, მიკრობებისგან. უკანასკნელნი ფერხდებიან ფილტვში და განიცდიან დესტრუქციას.

ფილტვებს გამოაქვს ორგანიზმიდან აქროლადი მეტაბოლიტები (მაგალითად, ამონიაკი, აცეტონი) და აქროლადი ნივთიერებები (მაგალითად, ალკოჰოლი, ბენზოლი). ამ *ექსკრეციულ ფუნქციას* დიდი მნიშვნელობა აქვს ინტოქსიკაციების დროს ტოქსინებისგან ორგანიზმის გათავისუფლების თვალსაზრისით.

ფილტვებში მიმდინარეობს მრავალი, უპირატესად ცხიმში და წყალში ხსნადი აქროლადი ნივთიერების,

აეროზოლების ინტენსიური შეწოვა. ფილტვის ეს *შეწოვითი ფუნქცია* იძლევა ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატის ორგანიზმში შეყვანის საშუალებას ინჰალაციის გზით.

ფილტვს აქვს *მრავალფეროვანი მეტაბოლური ფუნქცია*. ის მონაწილეობს ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების ცვლაში. ფილტვი განსაკუთრებით მდიდარია პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტებით. ლიპიდების ცვლის ინტენსივობის მიხედვით ის მხოლოდ ღვიძლს ჩამორჩება. ფილტვში კავდება და, ნაწილობრივ, მეტაბოლიზდება ნაწლავებიდან მოტანილი ქილომიკრონები, ეს ორგანო არეგულირებს ცხიმის გადასვლას არტერიულ სისხლში; აქ სინთეზდება ცხიმმჟავები და ფოსფოლიპიდები,მათ შორის ისინიც,რომლებიც სურფაქტანტის შემადგენლობაში შედის. რადგან ფილტვის სტრუქტურული საფუძველი არის კოლაგენი და ელასტინი, ზედმიწევნით დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ ორგანოში ცილის სინთეზს. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში ფილტვების აქტიური როლი გამოიხატება თუნდაც იმით, რომ აქ სინთეზდება ბრონქული ლორწოს შემადგენლობაში შემავალი მუკოპოლისაქარიდები. ფილტვებში ხდება რიგი სამკურნალწამლო ნივთიერებების (ამინაზინი, სულფანილამიდები და სხვ.) დეტოქსიკაცია, მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების "ბიოქიმიური ფილტრაცია". აღნიშნული ფუნქციის შესრულებას ხელს უწყობს ის ფაქტი, რომ ფილტვებში გაივლის ცირკულირებადი სისხლი მთლიანად, შედარებისთვის - 4-ჯერ მეტი მოცულობისა, ვიდრე აქტიური ბარიერული ფუნქციის მქონე ღვიძლში. ისეთ პათოლოგიათა დროს, რომლებიც ხასიათდება სისხლის მიმოქცევის "ცენტრალიზებით", ფილტვებმა შეიძლება გადამწყვეტი როლი შეასრულონ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ცვლაში და ამით განსაზღვრონ მძიმე მდგომარეობის გამოსავალი.

ფილტვები განსაკუთრებულ როლს ასრულებენ *ვაზოაქტიური ნივთიერების მეტაბოლიზმში*. ორგანიზმის ენდოთელური უჯრედების დიდი ნაწილი სწორედ ფილტვებშია და, როგორც ითქვა, ამ ორგანოს გაივლის ცირკულირებადი სისხლი მთლიანად. ამით იქმნება მეტად ხელსაყრელი პირობები სისხლში არსებული ნივთიერებების გარდაქმნისთვის. სისხლის ვაზოაქტიურ ნივთიერებათა დიდი ნაწილი მთლიანად ან ნაწილობრივ კარგავს აქტივობას ფილტვის სისხლძარღვებში გაევლის დროს. აქ ინაქტივდება სისხლში არსებული ბრადიკინინის 80%, აქვე ხდება სისხლის გათავისუფლება სეროტონინისგან. ფილტვის ქსოვილში არსებული ფერმენტები ახდენენ E_1, E_2 და $F_2\alpha$ პროსტაგლანდინების, აგრეთვე ნაწილობრივ (30%-40%-მდე) - ნორადრენალინის და ჰისტამინის ინაქტივაციას. ფილტვის სისხლძარღვებში პოლიპეპტიდი ანგიოტენზინ I მაკონვერტირებელი ფერმენტის მოქმედებით გარდაიქმნება მძლავრ პრესორულ ნივთიერებად - ანგიოტენზინ II-დ.

ფილტვის სისხლძარღვებში აღმოჩენილია სპეციალური "ხაფანგები" (catch trap) პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებისთვის. მათი საშუალებით ლეიკოციტების სეკვესტრირებას შეიძლება მოჰყვეს ფილტვებიდან გამომდინარე სისხლში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მომატება შესაბამისი ბიოლოგიური ეფექტით.

ორმოც სხვადასხვა ტიპის უჯრედს შორის,რომელიც ფილტვის ქსოვილში არსებობს, განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებენ ე.წ. *აპუდ*-სისტემის (ინგლ. "apub-amine precursor uptace and decarboxilation" - "ამინთა წინამორბედების შებოჭვა და დეკარბოქსილირება") ნეიროენდოკრინული უჯრედები *(ფეიტერის უჯრედები)*. ფილტვებში სინთეზირებულ ნეიროპეპტიდებს შორის აღმოჩენილია კალციტონინი, ვაზოინტესტინური ფაქტორი და სხვა. მძლავრი ბიოლოგიური მოქმედების მქონე ნივთიერებები.

ფილტვები მონაწილეობენ სისხლის *ფიბრინოლიზური და ანტიკოაგულაციური აქტივობის შენარჩუნებაში*, ძირითადად, მის ინტერსტიციუმში დიდი რაოდენობით არსებული პოხიერი უჯრედების ჰეპარინის და ენდოთელურ უჯრედებში პლაზმინოგენის აქტივაციის საშუალებით. ფილტვებში სინთეზდება, აგრეთვე, მძლავრი ანტიაგრეგაციული ფაქტორი - პროსტაციკლინი.

მცირე წრის სისხლძარღვოვანი ქსელის თვისება - შეცვალოს თავისი მოცულობა სისხლის წნევის მცირე ცვლილების დროსაც კი, მას ორგანიზმისთვის *სისხლის რეზერვუარად* აქცევს. ხშირმა და ღრმა სუნთქვამ, ფილტვის ზედაპირიდან წყლის დიდი რაოდენობით აორთქლების გამო, შეიძლება სისხლის სიბლანტის მომატება და ექსიკოზი გამოიწვიოს. ჩვეულებრივ პირობებში კი, ფილტვის ზედაპირიდან ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად წყლის გამოყოფის გზით, ის ორგანიზმში *წყლის ბალანსის რეგულაციაში მონაწილეობს*.

ფილტვების განსაკუთრებული მდებარეობა სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, მათში ენდოთელური და APUD - სისტემის უჯრედების მჭიდრო თავმოყრა, ფერმენტული სიტემების, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებისადმი რეცეპტორების არსებობა, ფილტვის სტრუქტურების მჭიდრო კავშირი ლეიკოციტებთან განსაზღვრავს ფილტვის მეტაბოლური ფუნქციების მაღალ ეფექტურობას.

ძირითადი პროცესები, რომლებიც იწვევენ ამ მეტად მნიშვნელოვანი ფუნქციების ცვლილებებს, არის ალვეოლების ვენტილაციის დარღვევა, სისტემური და ფილტვის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, შოკური და ექსტრემული მდგომარეობები, საკუთრივ ფილ-ტვის დაავადებები.

20. საჭმლის მონელების პათოფიზიოლოგია

საჭმლის მონელების სისტემა უზრუნველყოფს საკვების მიღებას, მის დაშლას შეწოვისთვის შესატყვის ქიმიურ ნაერთებამდე, ამ ნივთიერებებისა და წყლის შეწოვას, რაც აუცილებელია ორგანიზმის ენერგეტიკული და პლასტიკური მომარაგებისთვის.

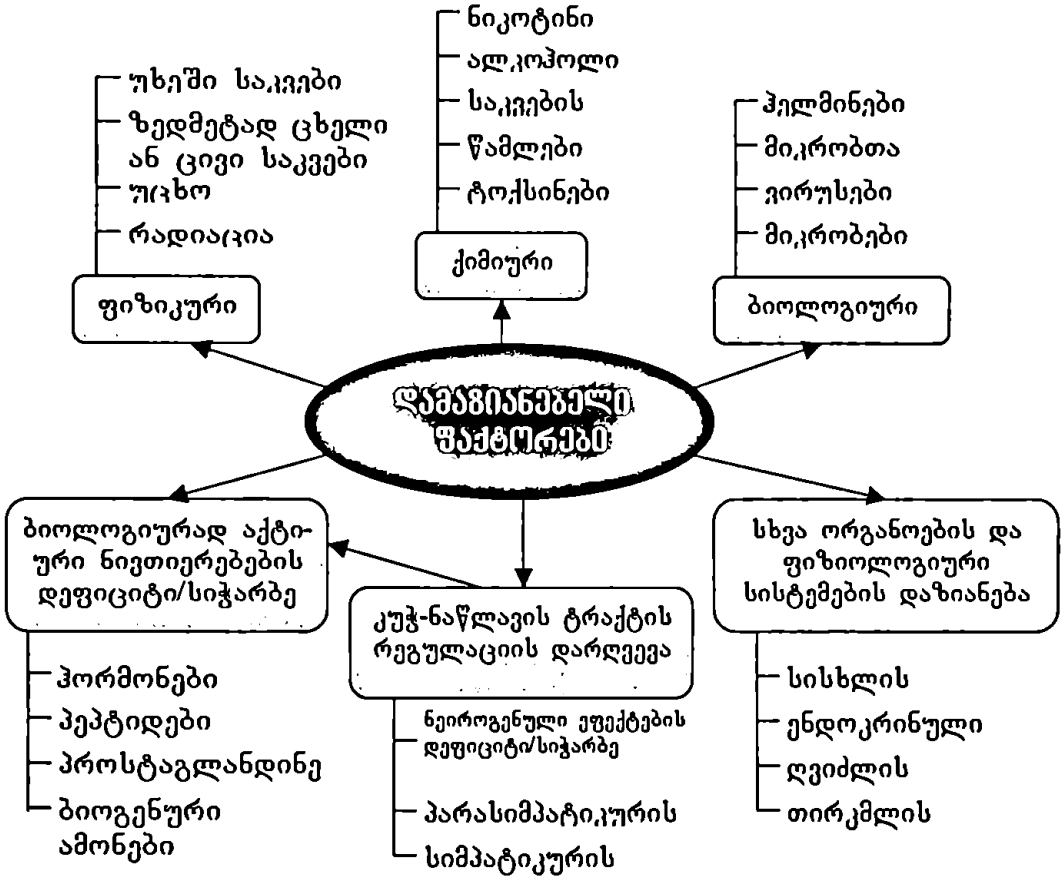
საჭმლის მომნელებელი სისტემის ცალკეულ ნაწილებს შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირია. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება პათოლოგიის დროს, როდესაც სისტემის ერთი ნაწილის ფუნქციის დარღვევა იწვევს სხვა ნაწილების ფუნქციის მოშლასაც. აღნიშნული ურთიერთკავშირი განსაზღვრავს საჭმლის მომნელებელი სისტემის უაღრესად დიდ საკომპენსაციო შესაძლებლობებს, რაც ნათლად იყო დადასტურებული ე.ლონდონის ექსპერიმენტებში ძაღლებზე - ნაჩვენები იქნა, რომ ცხოველი ცოცხალი რჩება, თუ რამდენიმე ეტაპად ამოიკვეთება კუჭი, თეძოს, მლივი და თითქმის მთელი მსხვილი ნაწლავი მისი დასაწყისი ნაწილისა და სწორი ნაწლავის გარდა.

საჭმლის მონელების უკმარისობა ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც საჭმლის მომნელებელი სისტემა ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმში შესული საკვები ნივთიერებების შეთვისებას. მისი ძირითადი გამომწვევი მიზეზებია (სურ. 20-1): უხარისხო საკვების მიღება, ინფექციური აგენტები (დიზენტერია, კვებითი ტოქსიკოინფექციები და სხვ.), შხამები (მძიმე მეტალების მარილები, მცენარეული ტოქსინები), სიმსივნეები, ალკოჰოლის და ნიკოტინის ჭარბი გამოყენება, ფსიქიკური ტრავმა, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის თანდაყოლილი ანომალიები, პოსტოპერაციული მდგომარეობა.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიის თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი ფუნქციების **ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის** დარღვევა. ეს ეხება როგორც ***ენტერული ინტრამურული*** (საკუთრივ ნაწლავის) ნერვული უჯრედების, ისე ***ექსტრამურული*** (ნაწლავის გარე ვეგეტატიური ნეირონების) გავლენას, რომლებიც ნაწლავში გარედან შემოსულ ნეირონთა ტოტებით ხორციელდება. ზედმიწევნით მძლავრ გავლენას საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციებზე ახდენს ***ენტეროენდოკრინული*** სისტემა, რომელსაც ზოგჯერ ***ნეიროენდოკრინულსაც*** უწოდებენ. ამ სისტემის უჯრედების პროდუქტები სისხლით მოტანილ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებთან ერთად გადამწყვეტ როლს ასრულებენ საჭმლის მონელებაში ნორმაში და პათოლოგიის დროს, რომლის ტიპობრივი ფომები მოყვანილია სურათზე 20-2.

გემოს (ბერძნ. geusis) დარღვევებს მიეკუთვნება მწარის, ტკბილის, მჟავეს, მლაშეს შეგრძნების დარღვევა. მათ მიკუთვნება **აგევზია და ჰიპოგევზია** - გემოს შეგრძნების დაკარგვა ან შემცირება. იგი დაკავშირებულია გემოს ანალიზატორის სხვადასხვა ნაწილის ფუნქციის დარღვევასთან: რეცეპციულის (მაგალითად, პირის ღრუს დამწვრობის ან ენის ანთების - გლოსიტის დროს), ნერვული ღეროების (მაგალითად, ენა-ხახის ან/და ენის ნერვის, თავლაბუსის დაზიანებისას), ქერქული ანალიზატორის (მაგალითად, ენცეფალიტების, სისხლჩაქცევების, ნერვულ-ფსიქიკური დაავადების დროს).

ჰიპერგევზია - გემოს შეგრძნების გაძლიერება



სურ. 20-1. კუჭში და ნაწლავებში საჭმლის მონელების დარღვევის ძირითადი მიზეზები

ვითარდება პირის ღრუში შესაბამისი რეცეპტორების მგრძნობელობის მომატების ან გემოს ფორმირებაში მონაწილე ქერქის ნეირონების ფუნქციის დარღვევისას (მაგალითად, ნევროზების დროს).

პარაგევზია - ნორმალურისგან განსხვავებული გემოს ცრუ შეგრძნება (მაგალითად, ტკბილი - მჟავე) და **დისგევზია** - გემოს გაუკუღმართება (საკვებად უვარგისი ნივთიერებების მიღება - ბალახი, ქალალდი, ქვიშა და ა.შ.) აღინიშნება ენცეფალიტების, შიზოფრენიის, ნევროზის დროს.

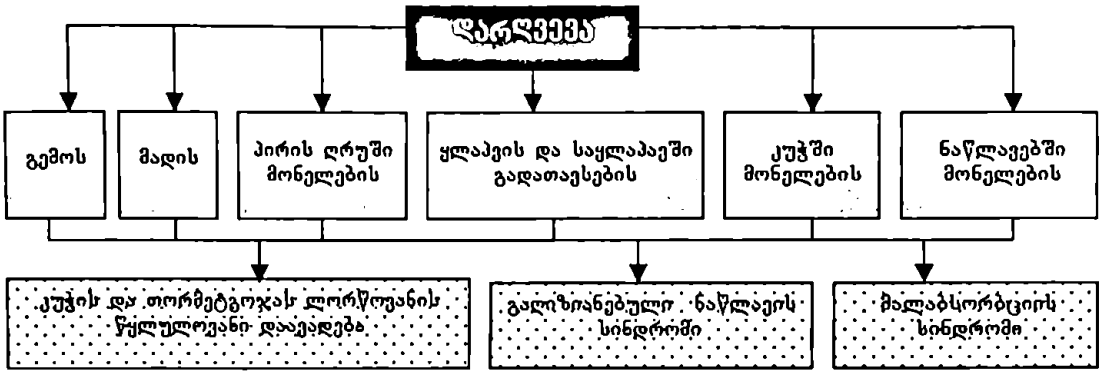
მადის (ბერძნ. oreas , მადა) დარღვევას მიეკუთვნება ანორექსია, ჰიპორექსია, პიპერრექსია, ბულიმია და პარარექსია.

ანორექსია და **ჰიპორექსია** არის, შესაბამისად, უმადობა ან მადის დაქვეითება. მათ იწვევს ორგანოების და სისტემების მწვავე დაავადებები, მძიმე და ხანგრძლივი მტანჯველი პათოლოგია (მაგალითად, ავთვისებიანი სიმსივნეები), ნეირო- და ფსიქოგენური დარღვევები (მაგალითად, ნევროგენული ანორექსია). მათ პათოგენეზში მნიშვნელოვანია კახექტინის, ქოლეცისტოკინინის, γ-ნეიროპეპტიდის და ზოგიერთი სხვა ნეიროპეპტიდის როლი.

უმადობით მიმდინარეობს თვით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზოგიერთი დაავადება (გასტრიტი, ენტეროკოლიტი), ეგზო- და ენდოინტოქსიკაციები (მაგალითად, ეთანოლით, ნიკოტინით, ბაქტერიული ტოქსინები), ნეირო- და ფსიქოპათიები, ენდოკრინოპათიები (მაგალითად, ჰიპოკორტიციზმი).

უმადობას თან სდევს სხეულის მასის შემცირება (მარაზმამდეც კი), საჭმლის მონელების დარღვევა, დისტროფიები, მძიმე შემთხვევებში - იმუნოდეფიციტი.

ჰიპერრექსია არის მადის მკვეთრი გაძლიერება, ზოგჯერ უკიდურესი ხარისხით - ბულიმიით; ვითარდება მიღებული საკვების ან მისი კომპონენტის შეუთვისებლობისას ქსოვილების მიერ (მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს).



სურ. 20-2. საჭმლის მონელების პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები

პარარექსია მადის გაუკუღმართებაა. ის ვლინდება საკვებად უვარგისი მასალების გამოყენებით (მაგალითად, კუპრის, ცარცის, ფერფლის და სხვ.) მადის ფორმირებაში მონაწილე ნეიროგენული მექანიზმების დარღვევისას. ასეთი სურათი ყალიბდება, მაგალითად, ფსიქიკური დაავადებების, თავის ტვინის სიმსივნის დროს.

20.1. პირის ღრუში საჭმლის მონელებისა და ყლაპვის დარღვევა.

20.1.1. საჭმლის მონელების დარღვევა პირის ღრუში.

პირის ღრუში საკვები სველდება, მუშავდება მექანიკურად და, ნაწილობრივ, ქიმიურად. საკვების დაქუცმაცება ირღვევა კბილების დაზიანების ან არარსებობის დროს, საღეჭი კუნთების ფუნქციისა და ინერვაციის დარღვევისას, საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრების ან პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანებისას.

ღეჭვის აქტის დარღვევის ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზი **კბილების კარიესია**. კბილების კარიესი პათოლოგიური პროცესია, რომელსაც ახასიათებს კბილის მყარი ქსოვილების (მინანქარი და დენტინი) პროგრესირებადი დესტრუქცია. კბილების კარიესს იწვევს **მიკროორგანიზმები**, განსაკუთრებით ხშირად კი - **A ჯგუფის სტრეპტოკოკები**. გარკვეულ ეტიოლოგიურ როლს ასრულებს ზოგადი ჰიპოდინამია და ღეჭვითი დატვირთვის შემცირება, აგრეთვე, მემკვიდრული და კონსტიტუციური თვისე-ბები. კბილების კარიესის დროს ღეჭვის წნევა არ-სებითად ქვეითდება, რაც ხელს უშლის საკვების მექანიკურ დამუშავებას. დამუშავებული საკვების გადასვლა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ქვემ-დებარე ნაწილებში კი ხშირად მექანიკურად აზიანებს მათ, ამავე დროს ამცირებს კუჭისა და პანკრეასის წვენის სეკრეციას.

კარიესის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მინანქარის ზედაპირზე მოქმედი პროცესები. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **ნერწყვის გამოყოფის დარღვევებს**, რომელიც იცავს მინანქარს დაზიანებისგან, რადგან ნერწყვს აქვს ბუფერული, ანტიმიკრობული და გამწმენდი მოქმედება. ნერწყვის გამოყოფის შემცირებისას კბილებზე რჩება ნადები, რომელშიც მრავალად არიან მიკროორგანიზმები. მათ მიერ საკვების ნარჩენების, განსაკუთრებით კი ნახშირწყლების მონელებისას წარმოიქმნება ორგანული მჟავები, რომლებშიც იხსნება მინანქარის მინერალური მარილები, განსაკუთრებით კალციუმისა და ვითარდება კარიესი.

გარკვეულ როლს კბილების კარიესის პათოგენეზში ასრულებს **მემკვიდრული ფაქტორი**, ორგანიზმის **იმუნური და არასპეციფიკური რეზისტენტობის ცვლილებები**. იგივე უნდა ითქვას ოდონტობლასტების მიერ მეორადი დენტინის წარმოქმნის უნარის დარღვევის შესახებ, რომლის საკომპენსაციო მნიშვნელობა კბილის დაზიანებისას ეჭვს არ იწვევს.

დაავადებული კბილები **ინფექციის კერაა**. მას ძალუძს გამოიწვიოს ორგანიზმის სენსიბილიზება და გულის, თირკმლების, სახსრების ალერგიული დაზიანება.

20.1.1. ნერწყვის გამოყოფის დარღვევა

ნერწყვის გამოყოფის მომატება (**ჰიპერსალივაცია, ჰიპერსიალია**) მღრძნო ტვინში მოთავსებული ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის უშუალო და რეფლექსური სტიმულაციის ან სანერწყვე ჯირკლების პარასიმპატიკური სეკრეციული ნერვების გაღიზიანების შედეგია. ამგვარი სტიმულაცია შეიძლება დაკავშირებული იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებასთან (ბულბური დამბლები), პირის ღრუს ან კუჭის ანთებით პროცესებთან, საყლაპავი მილის დაავადებებთან (ეზოფაგოსალივაციური რეფლექსი), გულისრევასთან და ღებინებასთან, ინტოქსიკაციასთან (მაგალითად, პარასიმპატომიმეტიკებით - პილოკარპინით ან ფიზოსტიგმინით), ორსულთა ტოქსიკოზთან, ჭიებით ინვაზიასთან.

ზოგიერთი მოწამელის დროს ჰიპერსალივაცია გარკვეულწილად დაცვითი რეაქციაა და ემსახურება შხამების განზავებას, ტოქსიკური ნაერთებისა და ნივთიერებათა ცვლის მავნე პროდუქტების გამოყოფას. მაგრამ ხანგრძლივი ჰიპერსალივაცია იწვევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ორგანიზმის გამოფიტვას, მის გაუწყლოვნებას.

ძლიერმა ჰიპერსალივაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კუჭის წვენის მჟავიანობის დაქვეითება, რაც ამცირებს წვენის ჰეპტიკურ აქტივობას, მის ბაქტერიოსტატიკურ და ბაქტერიციდულ უნარს. ძლიერი ჰიპერსალივაციისას გამოყოფილი ნერწყვის ნაწილი გადმოდის პირის ღრუდან და იწვევს კანის მაცერაციას. შესაძლებელია ნერწყვის მოხვედრა და ინფექციის შეტანა პირის ღრუდან სასუნთქ გზებში.

ნერწყვის გამოყოფის შემცირება - **ჰიპოსალივაცია** (ჰიპოსიალია) ვლინდება ინფექციური დაავადებების, ცხელებების, ორგანიზმის გაუწყლოვნების დროს, პარასიმპატიკური ინერვაციის დარღვევისას, სანერწყვე ჯირკლების ანთების (მაგალითად, პაროტიტის - ყბაყურა ჯირკლის ანთების) და სიმსივნეების დროს. ნერწყვის გამოყოფის მექანიკური შეფერხება ვითარდება სანერწყვე ჯირკლების საღინრებში კენჭების გაჩენის შედეგად. ნერწყვის გამოყოფა მცირდება, აგრეთვე, ძლიერი ემოციების (შიში, მღელვარება) და ტკივილის, აგრეთვე, ზოგიერთი ვეგეტატიური შხამით (ატროპინით, სკოპალამინით) მოწამელის დროს.

პირის ღრუს სიმშრალე ჰიპოსალივაციის დროს არღვევს ღეჭვის და ყლაპვის აქტს. ცუდად დასველებული საკვები აზიანებს ლორწოვანს. ენაზე გაჩენილი ნადები მშვენიერი საკვები ნიადაგია მიკროფლორის ზრდა-განვითარებისთვის. ამას ემატება ნერწყვის ლიზოციმის უკმარისობა და იქმნება პირობები როგორც პირის ღრუში ინფექციის განვითარებისთვის, ისე ეზოფაგის მილის საშუალებით შუა ყურზე მისი გავრცელებისთვის. ჰიპოსალივაცია, როგორც აღინიშნა, ხელს უწყობს კბილების კარიესის, აგრეთვე სტომატიტის, გინგივიტის და გლოსიტის განვითარებასაც.

20.1.2. ყლაპვის დარღვევები

ყლაპვა რთული რეფლექსური აქტია. ის ემსახურება პირის ღრუდან საკვების კუჭში გადასვლას და ორი - *ნებითი* და *რეფლექსური ფაზისგან შედგება*. ყლაპვის დარღვევა - **დისფაგია** შეიძლება დაკავშირებული იყოს სამწვერა, ენისქვეშა, ცდომილი და სხვა ნერვების ან ყლაპვაში მონაწილე კუნთების ფუნქციის დარღვევებთან, მაგარი და რბილი სასის თანდაყოლილ და შეძენილ დეფექტებთან და ა.შ.

ყლაპვის ნებითი ფაზა ირღვევა ენის დამბლის ან ფსიქიკური აშლილობის დროს (კატატონია). რეფლექსური ფაზის მოშლა შეიძლება დაკავშირებული იყოს პირის და ხახის რეცეპტორების დაზიანებასთან (ანგინა), საღეჭი კუნთების სპაზმთან (ტეტანუსი, ცოფი, ისტერია), მოგრძო ტვინში არსებული ყლაპვის ცენტრის დაზიანებასთან. ყლაპვის დარღვევა ზოგჯერ გამოწვეულია მექანიკური დაბრკოლებით (სიმსივნე, ნაწიბური) ან ტკივილით პირის ღრუს დაზიანების, ტრავმების დროს.

ყლაპვის მოშლა მეტად სახიფათოა, რადგან შესაძლებელია საკვების ნაწილაკების და ნერწყვის მოხვედრა სასუნთქ გზებში და ასპირაციული პნევმონიის ან ფილტვის განგრენის განვითარება. ყლაპვის ხანგრძლივი დარღვევა საკვების მიღების გაძნელების გამო შიმშილს და ორგანიზმის გამოფიტვას იწვევს.

ყლაპვის აქტის დასკვნითი ფაზაა საკვების მასის გადათავსება საყლაპავ მილში მისი კუნთოვანი შრის პერისტალტიკური კუმშვის საშუალებით. საყლაპავი მილის პერისტალტიკა შეიძლება გაძლიერდეს - **ჰიპერკინეზია**, შესუსტდეს - **ჰიპოკინეზია** ან სრულიად შეწყდეს - **ატონია**. უკანასკნელ შემთხვევაში საკვების გადათავსება საყლაპავ მილში საგრძნობლად ძნელდება.

საყლაპავი მილის ტონუსი და მისი პერისტალ-

ტიკა ირღვევა ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის დარღვევისას, აზოტის ოქსიდის ეფექტის სიჭარბისას.

საკები მასის გადაადგილება მკვეთრად ირღვევა საყლაპავი მილის სპაზმის *(ეზოფაგოსპაზმი)* დროს. ამ შემთხვევაში ავადმყოფს უფრო მეტად უჭირს სითხის მიღება, რაც საყლაპავი მილის რეფლექსურ სპაზმს იწვევს.

განსაკუთრებით მკვეთრად ირღვევა საკების გადაადგილება საყლაპავი მილის ორგანული შევიწროების დროს *(ეზოფაგოსტენოზი)*. სტენოზი უფრო ხშირად წარმოიქმნება საყლაპავის შუა ან ქვემო ფიზიოლოგიური შევიწროების ადგილზე. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს საყლაპავი მილის თერმული ან ქიმიური დამწვრობის შედეგად განვითარებული ნაწიბურით, სიმსივნეებით, ზეწოლით გარედან (მაგალითად, აორტის ანევრიზმა, შუასაყრის აბსცესი და სხვ.).

საკების გადათავსება საყლაპავ მილში შეიძლება დაირღვეს, აგრეთვე, დივერტიკულის - საყლაპავი მილის ჯიბისებური გაგანიერების დროს. საკების მასა ჩერდება დივერტიკულში, რასაც ლპობითი პროცესი მოჰყვება. შესაძლებელია დივერტიკულის თხელი კედლის გასკდომა სისხლდენის ან შუასაყარში ინფექციის განვითარებით.

ფრიად მნიშვნელოვანი პათოლოგიაა **ახალაზია** - საყლაპავი მილის ტანის და ქვემო სფინქტერის გლუვკუნთოვანი უჯრედების ხანგრძლივი სპაზმი პერისტალტიკის შეწყვეტით და სფინქტერის არასაკმარისი მოდუნებით. მას თან სდევს დისფაგია, ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში, სხეულის მასის შემცირება კვების დარღვევის გამო.

საყლაპავი მილის კიდევ ერთი პათოლოგიაა გასტროეზოფაგური რეფლუქს-სინდრომი - კუჭის შიგთავსის ამოსვლა საყლაპავ მილში. მას თან სდევს ბოყინი, გულძმარვა, საკების ხშირი ასპირაცია.

20.2. საჭმლის მონელების დარღვევა კუჭში

კუჭს რამდენიმე ურთიერთდაკავშირებული ფუნქცია აქვს: რეზერვუარის, ექსკრეტული, სეკრეტული, მოტორული, შეწოვის.

კუჭის წვენის ძირითადი კომპონენტებია მარილმჟავა და ლორწო, ქლორიდები, Na^+, კასლის შინგანი ანტიანემიური ფაქტორი, პროტეოლიზური ფერმენტები (პეპსინი, გასტრიქსინი, ქიმოზინი ანუ რენინი). უკანასკნელნი მოქმედებენ მხოლოდ მათთვის შესაბამისი pH-ის პირობებში. კუჭის წვენის სეკრეცია და ორგანოს მოტორიკა აქტიურდება ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატებით. კუჭის წვენის, განსაკუთრებით კი მარილმჟავას გამოყოფას ასტიმულირებს კუჭის ლორწოვანში გამომუშავებული გასტრინი და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის პროდუქტი ქოლეცისტოკინინი, აგრეთვე, ჰიპოფიზის, ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონები, გლუკოკორტიკოიდები, ინსულინი. გასტრინის გამოყოფას თრგუნავს თვით მარილმჟავას გამოყოფა. კუჭის წვენის სეკრეციას ამუხრუჭებს გასტრომაინჰიბირებელი ჰორმონი, რომელიც გამომუშავდება თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანში, აგრეთვე, კალიკრეინი და სანერწყვე ჯირკვლებში წარმოქმნილი უროგასტრინი.

20.2.1. კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დარღვევა.

კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს ამ ორგანოს კუნთოვანი გარსის ატონიით, კედლის ატროფიით, რეზექციით და ა.შ. ამ ფუნქციის დარღვევას ხელს უწყობს აგრეთვე, საკების დიდი რაოდენობის რეგულა-რული მიღება, პილორუსის სტენოზი, ქირურგიული ოპერაცია მუცლის ღრუზე და ა.შ.

კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დარღვევისას ორგანო გაფართოებულია, მისი კედელი გათხელებული, გაჭიმულია, პერისტალტიკა - შემცირებული, სეკრეცია - დაქვეითებული. გაგანიერებულ კუჭში საკები დიდხანს ყოვნდება, გროვდება სითხე და აირები. ყოველივე ეს ბოყინს და ღებინებას იწვევს. ზოგჯერ ღებინება ძალზე ინტენსიურია, დიდი რაოდენობით იკარგება სითხე, ქლორიდები, H^+ -იონები. შედეგად ვითარდება **ორგანიზმის გაუწყლოვანება** (ექსიკოზი) და მეტაბოლური ალკალოზი, რაც იწვევს კრუნჩხვებს, ე.ი. ყალიბდება ე.წ. **"გასტრული ტეტანიის"** სურათი.

20.2.2. კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დარღვევა

ჯანმრთელი ადამიანის კუჭის ლორწოვანი დღეღამეში გამოიმუშავებს 2 ლ-მდე კუჭის წვენს. მის სეკრეციაში განასხვავებენ ორ ფაზას: რეფლექსურს და ნეიროქიმიურს. თითოეულში გამოიყოფა დაახლოებით ერთი და იგივე შედგენილობის კუჭის წვე-

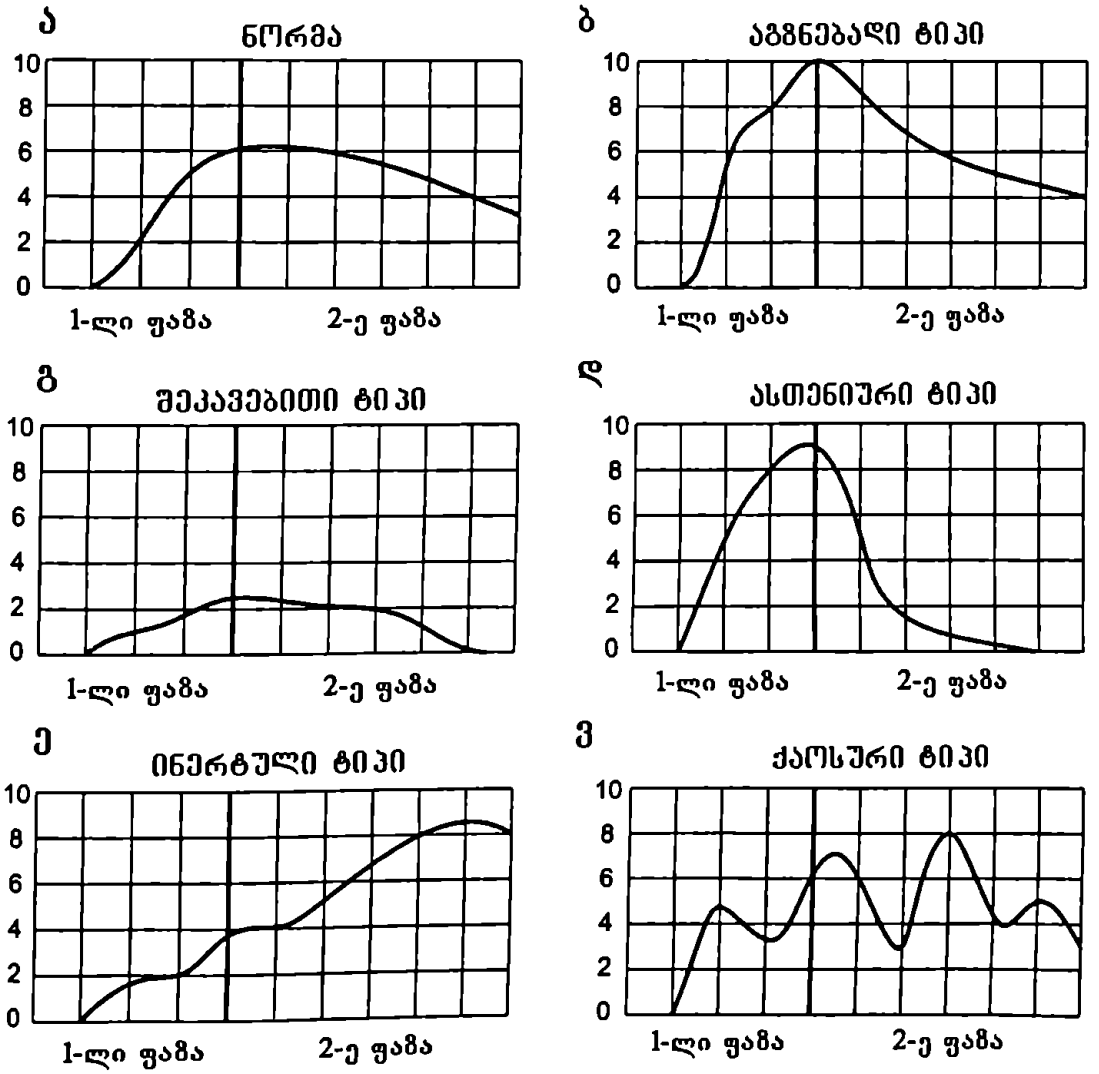
ნი. კუჭის მოტორიკაც ორივე პერიოდში თანაბარია, პათოლოგიის დროს სეკრეციის დინამიკა კი შეიძლება შიცვალოს. ნორმალურის გარდა არსებობს სეკრეციის ხუთი ტიპი (სურ. 20-3): ა) კუჭის წვენის სეკრეციის **აგზნებადი ტიპი** ხასიათდება სეკრეციის მცირე ლატენტური პერიოდით, სეკრეციის ინტენსური მომატებით პირველ ფაზაში, მისი გახანგრძლივებით და შედარებით ნელი შემცირებით მეორე ფაზაში. კუჭის მოტორიკა ამ შემთხვევაში ხასიათდება ჰიპერკინეზიით (ბ).

შეკავებითი ტიპის (გ) შემთხვევაში სეკრეცია და მოტორიკა დაქვეითებულია ორივე ფაზაში. **ასთენიური ტიპი** (დ) ხასიათდება სეკრეციის დაწყების წინ მცირე ლატენტური პერიოდით, ინტენსური დასაწყისით და ძლიერი მოტორიკით პირველ ფაზაში. მეორე ფაზაში სეკრეცია და მოტორიკა სწრაფად ქვეითდება.

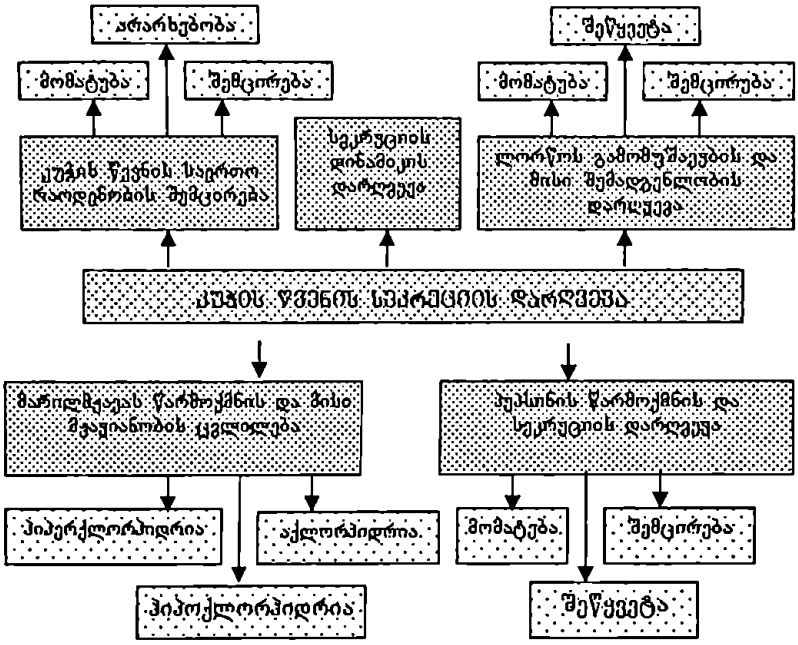
ინერტული ტიპის (ე) დროს სეკრეცია მატულობს ნელა და ასევე ნელა ქრება, ანალოგიურად იცვლება მოტორიკაც.

ქაოსური ტიპის (ვ) დროს სეკრეციას რაიმე კანონზომიერება არ ახასიათებს.

კუჭის წვენის გამოყოფის მომატება - **ჰიპერსეკრეცია** (სურ.20-3) და დაქვეითება - **ჰიპოსეკრეცია**, ჩვეულებრივ, თანხვდება კუჭის წვენის შედგენილობის შესაბამის ცვლილებებს - მჟავიანობის



სურ. 20-3. კუჭის სეკრეციის ტიპები



სურ. 20-4. კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

ჰიპოსეკრეცია და ფერმენტების აქტიურობის მომატება არაიშვიათად იწვევს ლორწოვანის დაზიანებას, ზოგჯერ ეროზიის და წყლულის განვითარებამდე. კუჭის წვენის ჰიპოსეკრეციას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს წვენის მჟავიანობის დაქვეითებაც, მაგალითად, მწვავე და ქრონიკული გასტრიტის (კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთება), კუჭის კიბოს, ექსიკოზის დროს.

კუჭის წვენში თავისუფალი მარილმჟავას სრულ გაქრობას anaciditas ან achlorhydria, ხოლო წვენის სრულ გამოუყოფლობას (მარილმჟავას და ფერმენტების) **აქილია** ეწოდება. განასხვავებენ **ფუნქციურ (ლაბილურ)** და **ორგანულ (სტაბილურ)** აქილიას (სურ. 20-4). პირველ შემთხვევაში კუჭის ლორწოვანის ჯირკვლები შენარჩუნებულია, მაგრამ ისინი სისხლმომარაგების ან ინერვაციის დარღვევის გამო არ ფუნქციობენ, სეკრეციის დამმუხრუჭებელი ფაქტორის (მაგალითად, ინტოქსიკაციების, უარყოფითი ემოციების) მოქმედების შეწყვეტისას კი კუჭის წვენის სეკრეცია აღდგება. ორგანული აქილია კუჭის ლორწოვანის ჯირკვლების ატროფიის შედეგია (მაგალითად, ატროფიული გასტრიტის, კუჭის კიბოს, სანაღვლე გზების და ღვიძლის ქრონიკული დაავადების დროს). კლინიკაში აქილიის აღნიშნული ორი ფორმის დიფერენცირება შესაძლებელია ე.წ. ჰისტამინის სინჯის საშუალებით - ამ ნივთიერების მცირე დოზის შეყვანა ორგანიზმში აუმჯობესებს კუჭის ლორწოვანის სისხლმომარაგებას, რასაც ფუნქციური აქილიის შემთხვევაში კუჭის წვენის გამოყოფა მოჰყვება, რაც არ ხდება ორგანული აქილიის დროს.

ჰიპერსეკრეციის და მჟავიანობის მომატებით ახასიათებს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებას, ანტრალურ გასტრიტს, პილოროსპაზმს. ის ვითარდება, აგრეთვე, გადაცივების, ალკოჰოლის ან ზოგიერთი სამკურნალწამლო ნივთიერების (სალიცილატები, ინსულინი, ბუტადიონი, კორტიზონი და სხვ.) გავლენით. ჰიპერსეკრეციას და მაღალ მჟავიანობას ახასიათებს **ბაზალური სეკრეციის** (უზმოდ, გალიზიანების გარეშე) გაძლიერება როგორც კუჭის წვენის რაოდენობის ზრდის, ისე მისი მჟავიანობის მომატების თვალსაზრისით. ასეთ შემთხვევაში კუჭის ჭარბად მჟავე შიგთავსის გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში რეფლექსურად იწვევს პილორუსის ხანგრძლივ სპაზმს. შედეგად საკვები ყოვნდება კუჭში, იწყება **დულილის** პროცესი, მას თან სდევს ბოყინი, გულძმარვა, ზოგჯერ ღებინება, მცირდება ნაწლავების პერისტალტიკა, ვითარდება ყაბზობა.

საჭმლის მონელება ჰიპოსეკრეციის და თავისუფალი მარილმჟავას არარსებობის, მით უმეტეს სრული აქილიის დროს, მკვეთრად ირღვევა. როგორც ცნობილია, პილორუსი იხურება მაშინ, როდესაც თორმეტგოჯა ნაწლავის დასაწყის ნაწილში რეაქცია მჟავეა **(პილორუსის რეფლექსი)**. რადგან აქი-

ლიის და ანაციდური მდგომარეობის დროს–კუჭის წვენში არ არის თავისუფალი მარილმჟავა, პილორუსი მუდმივად ღიაა, კუჭის ჯერ კიდევ მოუნელებელი შიგთავსი თორმეტგოჯა ნაწლავში ზედმეტად სწრაფად ხვდება. ირღვევა ამ მასის მონელება თორმეტგოჯა ნაწლავშიც, რადგან საკვების დიდი ულუფები ნაკლებად იჟღინთება თორმეტგოჯა ნაწლავის წვენით, მეორე მხრივ კი, მარილმჟავას არარსებობის გამო არ გამომუშავდება პანკრეასის წვენის გამყოფის მასტიმულირებელი სეკრეტინი. ყოველივე ამას მოჰყვება საკვების ზედმიწევნით ცუდად მონელებული მასის გადასვლა ქვემდებარე ნაწლავებში, რაც მათი რეცეპტორების გაღიზიანებას და მდგრად ფაღარათს იწვევს. ვითარდება საჭმლის მონელების უკმარობა, ჰიპოვიტამინოზები, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, საკვებში არსებული რკინის იონიზების დარღვევის გამო ყალიბდება აქლორჰიდრული ანემია (იხ. "რკინადეფიციტური ანემიები"). მარილმჟავას ბაქტერიციდული მოქმედების არარსებობის გამო თით კუჭში აღმოცენდება დულილის და ლპობის პროცესები, წარმოიქმნება ორგანული მჟავები (პირ-ველ რიგში, რძემჟავა) და გოგირდწყალბადი.

20.2.3. კუჭის მოტორული ფუნქციის დარღვევა

კუჭის მოტორიკის დარღვევებს მიეკუთვნება მისი ტონუსის მომატება - **ჰიპერტონია**, ტონუსის დაქვეითება - **ჰიპოტონია**, ტონუსის დაკარგვა - **ატონია**, პერისტალტიკის მომატება - **ჰიპერკინეზი**, პერისტალტიკის დაქვეითება - **ჰიპოკინეზი** (სურ. 20-5), აგრეთვე, გულძმარვა, სლოკინი, ბოყინი, გულისრევა და ღებინება.

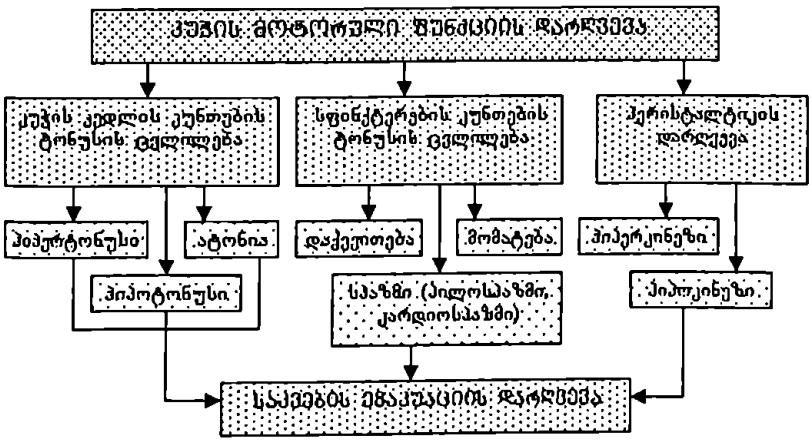
კუჭის **ჰიპერკინეზიამ** შემდგომში შეიძლება გამოიწვიოს ამ ორგანოს ჰიპო- და ატონიაც კი. მაგალითად, პილორუსის სტენოზის დროს თორმეტგოჯა ნაწლავში საკვები მასის გადასვლის დაბრკოლება იწვევს პერისტალტიკის გაძლიერებას, მაგრამ შემდეგ, კუჭის გაჭიმვის და მისი კედლების ატროფიის გამო, ორგანოს ტონუსი ქვეითდება.

კუჭის მოტორული ფუნქცია მჭიდროდაა დაკავშირებული მის სეკრეციულ ფუნქციასთან - კუჭის წვენის სეკრეციის მომატებას ხშირად თან სდევს ჰიპერკინეზია, ხოლო დაქვეითებას - ჰიპოკინეზია. ეს გასაგებიცაა, თუ გავითვალისწინებთ, რომ როგორც კუჭის წვენის სეკრეციას, ისე პერისტალტიკას ასტიმულირებს ცდომილი ნერვის აგზნება. სიმპათიკუსის გაღიზიანება და კატექოლამინები კი ამცირებენ კუჭის კედლის კუნთების შეკუმშვის ძალას და სიხშირეს.

კუჭის მოტორიკის დარღვევაში დიდ როლს ასრულებს ჰუმორული რეგულაციის მოშლა. მოტორიკას ასტიმულირებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ენტეროქრომაფინური უჯრედების პროდუქტი - პოლიპეპტიდი მოტილინი, რომლის წარმოქმნა მატულობს თორმეტგოჯა ნაწლავში pH-ის გაზრდისას და ქვეითდება მისი შემცირებისას. მოტორიკას ამუხრუჭებს, აგრეთვე, წვრილ ნაწლავში წარმოქმნილი სეკრეტინი და ვაზოაქტიური პოლიპეპტიდი.

კუჭის პერისტალტიკას აძლიერებს ალკოჰოლი, უხეში საკვები, პისტამინი, შიში, მრისხანება. მოტორიკის გაძლიერება ახასიათებს გასტრიტს, კუჭის წყლულოვან დაზიანებას, ნაღვლის და თირკმლის კოლიკას. მოტორიკის მკვეთრი გაძლიერება კუნთოვანი ბოჭკოების სპაზმური შეკუმშვების გამო იწვევს კუჭის ტკივილს.

კუჭის პერისტალტიკის შემცირება (**ჰიპოკინეზი**) ახასიათებს გასტრიტის ზოგიერთ ფორმას, კუჭის დაწევას (გასტროპტოზს), ორგანიზმის ზოგადი ტონუსის დაქვეითებას. პერისტალტიკას ამცირებს



სურ. 20-5. კუჭის მოტორული ფუნქციის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

ცხიმიანი საკვები, არასასიამოვნო გემო და სუნი, შიში, ცდომილი ნერვის გავლენის შემცირება.

გულძმარვა (pirosis) არის წვის შეგრძნება საყლაპავი მილის ქვემო ნაწილში. ის გამოწვეულია კუჭის წვენის რეფლუქსით საყლაპავ მილში კარდიის გაღების და კუჭის ანტიპერისტალტიკის გამო. კუჭის წვენთან კონტაქტის დონეზე ვითარდება საყლაპავის სპაზმი, მის ზემოთ კი - ანტიპერისტალტიკა. გულძმარვა უხშირესად ვითარდება კუჭის წვენში თავისუფალი მარილმჟავას რაოდენობის მომატების ან მასში ორგანული მჟავების არსებობის დროს.

სლოკინს (singultus) დროს ერთდროულად ვითარდება დიაფრაგმის სპაზმი, კუჭის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა და უეცარი ჩასუნთქვითი მოძრაობა, რომლის დროს ხმოვანი ნაპრალი დაკეტილია. სლოკინი დიაფრაგმის ან მისი ნერვის გაღიზიანების შედეგია, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს საყლაპავის მილის, შუასაყარის, პლევრის, მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადება. რიგ შემთხვევებში სლოკინს რეფლექსური ხასიათი აქვს.

ბოყინი (eructatio) კუჭში დულილის ან ლპობითი პროცესების გამო წარმოქმნილი აირების (გოგირდწყალბადი, მეთანი და სხვ.) პირის ღრუში უეცარი ამოსვლაა. ზოგჯერ მას თან მოჰყვება კუჭის შიგთავსის მცირე ულუფებიც. ჰაერით ბოყინი ახასიათებს ჯანმრთელ ადამიანსაც საკვების მიღების შემდეგ. ბოყინი ხშირი და ინტენსიურია ნევროტიულ სუბიექტებში, რომლებიც საკვების მიღების დროს ყლაპავენ ბევრ ჰაერს (აეროფაგია). ბოყინი ახასიათებს გასტრიტის ზოგიერთ ფორმას, ზოგჯერ კუჭის წყლულს, კუჭის კიბოს და სხვ.

კუჭში აირების დაგროვებისას იზრდება კუჭშიგა წნევა, რის გამო კუჭის კუნთები, პილორუსი, დიაფრაგმა და მუცლის პრესის კუნთები რეფლექსურად იკუმშება, კარდია კი ღიაა. აირი და მასთან ერთად კუჭის შიგთავსის მცირე ნაწილი პირის ღრუში ამოდის.

გულისრევა (nausea) ხშირად ღებინების წინამორბედია. გულისრევის შეგრძნება დაკავშირებულია კუჭის ანტიპერისტალტიკასთან, რომლის დროს კარდია ჯერ კიდევ დახშულია. მას თან სდევს ჰიპერსალივაცია, სისუსტე, ფერმკრთალობა, კიდურების გაცივება, არტერიული წნევის დაქვეითება.

ღებინება (vomitus) რთული რეფლექსური აქტია, რომლის შედეგად კუჭის და, ნაწილობრივ, ნაწლავების შიგთავსი გამოძევდება ორგანიზმიდან პირის ღრუს გზით. უფრო ხშირად ის დაკავშირებულია კუჭის ლორწოვანის გაღიზიანებასთან უხარისხო საკვებით ან რეცეპტორების მგრძნობელობის მომატებასთან კუჭის დაავადების დროს, ე.ი. მას რეფლექსური ხასიათი აქვს.

ღებინების რეფლექსის უმნიშვნელოვანეს რეფლექსოგენურ ზონებს, კუჭის გარდა, მიეკუთვნება ხახის უკანა კედელი და ილიოცეკური არე. IV პარკუჭის ფსკერზე მოთავსებულ ღებინების ცენტრს გაღიზიანება გადაეცემა პირღებინების რეფლექსის აფერენტული გზით, ე.ი. ცდომილი ნერვის ტოტების საშუალებით. ცენტრალური იმპულსები ეფექტორულ ორგანოებამდე აღწევს ცდომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოების, დიაფრაგმის და შიგნეულობის ნერვების გზით.

ღებინების ცენტრის აგზნება და რეფლექსური ღებინება, კუჭში არსებული რეცეპტორების გაღიზიანების გარდა, შეიძლება გამოიწვიოს იმპულსაციამ პირის ღრუდან, ნაწლავებიდან (განსაკუთრებით ილიოცეკური მიდამოდან), ვესტიბულური აპარატიდან, უმაღლესი ნერვული ცენტრებიდან (მაგალითად, არასასიამოვნო სუნის პასუხად) და სხვ.

არაიშვიათია ცენტრალური წარმოშობის ღებინებაც, რომელიც ვითარდება შესაბამისი ცენტრის შხამებით და ტოქსინებით (მაგალითად, აპომორფინით, მიკრობული ტოქსინებით, ნარჩენი აზოტოვანი ნივთიერებებით და სხვ.) ან მომატებული ქალაშიგა წნევით (მაგალითად, ტვინის შერყევის, სიმსივნეების დროს) გაღიზიანების შედეგად. რეფლექსის რკალი ამ შემთხვევაში საწყისს იღებს მხედველობის, გემოვნების ან ყნოსვის რეცეპტორებიდან.

ღებინების უშუალო მექანიზმი ასეთია: ღრმა ჩასუნთქვის მომენტში სუნთქვა მუხრუჭდება, პილორუსის სპაზმის ფონზე იღება კარდია, იწყება კუჭის ძლიერი ანტიპერისტალტიკა, მძლავრად იკუმშება ამოსუნთქვაში მონაწილე კუნთები და კუჭის შიგთავსი მაღალი წნევით ამოისროლება მოდუნებულ საყლაპავ მილსა და პირის ღრუში; ამ დროს ხორხსარქველი დაეშვება და დახურავს ხმოვან ნაპრალს, ხოლო რბილი სასის აწევა ხურავს ქოანებს. ამრიგად, ამონაღები მასა სასუნთქ გზებში არ ხვდება. ზოგიერთი ინტოქსიკაციის (მაგალითად, ალკოჰოლური მოწამვლის) დროს ხორხსარქველის რეფლექსის მოშლის გამო შესაძლებელია ამონაღები მასის ქვემო სასუნთქ გზებში მოხვედრა, რამაც შეიძლება ასფიქ-

სია გამოიწვიოს. ზოგ შემთხვევაში ღებინებას წინ უძღვის ნაწლავების ანტიპერისტალტიკა, რის გამო თორმეტგოჯა ნაწლავიდან კუჭში გადმოდის ნაღველი, რომელიც ამონაღებ მასაში ხვდება.

ღებინებას ხშირად დაცვითი მნიშვნელობა აქვს, რადგან ათავისუფლებს კუჭს უხარისხო საკვების და ტოქსიკური ნივთიერებებისგან. მაგრამ ხანგრძლივი და ხშირი ღებინება (მაგალითად, ბავშვების ტოქსიკური დისპეფსია, ორსულთა პირღებინება) იწვევს ორგანიზმის მიერ წყლის, H^+ იონების და ქლორიდების დიდი რაოდენობის კარგვას, რის გამო ვითარდება ექსიკოზი, ალკალოზი, კრუნჩხვები (მაგალითად, გასტრული ტეტანია), ორგანიზმის გამოფიტვა.

20.2.4. კუჭის შეწოვითი ფუნქციის დარღვევა

კუჭში, ჩვეულებრივ, მცირე რაოდენობით შეიწოვება წყალი და ალკოჰოლი. ამ ორგანოს დაზიანებისას შეწოვა შეიძლება მკვეთრად გაძლიერდეს. მაგალითად, კუჭში საკვები მასის ხანგრძლივი შეფერხებისას შეიწოვება პოლიპეპტიდები, რაც ორგანიზმის ინტოქსიკაციას იწვევს. ინტოქსიკაცია შეიძლება განვითარდეს გასტრიტების დროს იმ შემთხვევაში, თუ კუჭის ლორწოვანის დაზიანების გამო ის განელადი ხდება ტოქსინების და საჭმლის მონელების ზოგიერთი პროდუქტის მიმართ.

20.2.5. კუჭის ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევა

კუჭის ექსკრეციული ფუნქცია ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რადგან ნაწილობრივ ამ გზით გამოიყოფა სისხლში მოცირკულირე ტოქსიკური ნივთიერებები. მაგრამ ზოგჯერ ეს ნივთიერებები აზიანებენ თვით კუჭის ლორწოვან გარსს. მაგალითად, ურემიის დროს კუჭის საშუალებით გამოყოფილი აზოტოვანი ნივთიერებები იწვევენ კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთებას. უჯრედების დაშლის გამო წარმოქმნილი ნივთიერებების ექსკრეცია კუჭის ლორწოვანის მიერ იწვევს გასტრიტს გრიპის, დიზენტერიის და სხვა დაავადებების შემდეგ.

შიმშილის დროს კუჭის ლორწოვანის გზით გამოიყოფა აზოტოვანი პროდუქტები, რომლებიც შეიწოვებიან ნაწლავებში და გამოიყენებიან სასიცოცხლო მნიშვნელობის მქონე ორგანოების კვებისთვის. ქრონიკული ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების დროს გამოიყოფა დიდი რაოდენობით კუჭის წვენი, რომელშიც მცირეა მარილმჟავას და მაღალია აზოტოვანი ნივთიერებების შემცველობა, მაგრამ ამ ნივთიერებების შეწოვა ნაწლავებში ჩამორჩება მათ ექსკრეციას, იკარგება აზოტშემცველი ნივთიერების დიდი რაოდენობა. ეს არის ჭრილობის დროს განვითარებული ორგანიზმის გამოფიტვის ერთ-ერთი მიზეზი.

ჩვეულებრივ, კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითების დროს ფერხდება კუჭის ექსკრეციული ფუნქციაც.

20.3. წყლულოვანი დაავადება

წყლულოვანი დაავადება ქრონიკული სნეულებაა, რომელსაც ახასიათებს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე წყლულოვანი დეფექტის არსებობა და პოლიციკლური მიმდინარეობა.

წყლულოვან დაავადებაში ტრადიციულად აერთიანებენ როგორც კუჭის, ისე თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკულ წყლულოვან დაზიანებას, თუმცა დღესთვის ცხადია, რომ როგორც ეტიოლოგიის და პათოგენეზის, ისე კლინიკური მიმდინარეობის თვალსაზრისით კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული ორი სხვადასხვა დაავადებაა.

წყლულოვანი დაავადება უპირატესად ვითარდება 30-35 წლის ასაკში, 4-5-ჯერ უფრო ხშირად მამაკაცებში. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული 3-4-ჯერ ხშირია, ვიდრე კუჭის წყლული.

ეტიოლოგია. წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. მას იწვევს სხვადასხვა გარემო ფაქტორი დაავადებისადმი გარკვეული მემკვიდრული წინასწარგანწყობის ფონზე. უკანასკნელი განსაზღვრავს პათოგენეზური ფაქტორების მოქმედების რეალიზების შესაძლებლობას ქრონიკული წყლულის ჩამოყალიბების სახით. მემკვიდრულად გადაეცემა არა თვით დაავადება, არამედ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციობის გარკვეული ტიპი, რომლის დროს დაქვეითებულია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანის რეზისტენტობა ულცეროგენულ (წყლულის გამომწვევ) ფაქტორთა მიმართ.

მემკვიდრული წინასწარგანწყობის როლზე ამ დაავადების (ან დაავადებების) განვითარებაში მეტყველებს მრავალი ფაქტორი: დაავადებულთა 30-40%-ის მშობლებს აღენიშნება წყლულოვანი დაავადება, მაღალია კონკორდატულობა ამ დაავადების მხრივ მონოზიგოტურ ტყუპებს შორის. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული ხშირად უვითარდება სისხლის I

ჯგუფის მქონე ინდივიდებს და ა.შ.

მიუხედავად იმისა, რომ დადგენილია მემკვიდრული წინასწარგანწყობის როლი წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში, ამ წინასწარგანწყობის გადაცემის კონკრეტული გზები უცნობია. უნდა ვიფიქროთ, რომ შთამომავლობას გენეტიკურად გადაეცემა კონსტიტუციური თავისებურების გარკვეული კომპლექსი, რომელიც განსაზღვრავს მიდრეკილებას წყლულის აღმოცენებისკენ.

შეიძლება გამოიყოს ფაქტორთა სამი ჯგუფი, რომლებიც წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში უცილობელ როლს თამაშობენ.

პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება **ნეიროგენული** ფაქტორები, რომლებიც, პირველ რიგში, ფსიქოემოციურ სფეროზე ზემოქმედებენ: ცხოვრების დაძაბული რეჟიმი, ხანგრძლივი ინტელექტური დაძაბულობა, გონებრივი გადაღლა, უარყოფითი ემოციები, ე.ი. ფაქტორები, რომლებიც ფსიქიკურ ტრავმას იწვევს. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა მონაცემები წყლულოვანი დაავადების განვითარების შესახებ მედიცინის მუშაკებში: ამ დაავადებით ავადდება ექიმების 15-17%, საშუალო სამედიცინო პერსონალის - 8%, დაბალი სამედიცინო პერსონალის - 3,9%. დღეს ეჭვს არ იწვევს, რომ ინტელექტური შრომა მნიშვნელოვნად ამაღლებს წყლულოვანი დაავადების აღმოცენების შანსს. დაავადების მაღალი სიხშირე ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში იძლევა იმის საფუძველს, რომ ფსიქოსომატური სტრესის გამომწვევი ნეიროგენული ფაქტორი წყლულოვანი დაავადების ერთ-ერთ უმთავრეს მიზეზად ჩაითვალოს.

დაავადების გამომწვევი ზემოქმედების მეორე ჯგუფს აკუთვნებენ **ალიმენტურ ფაქტორებს**. ბუნებრივია, რომ დაავადება, რომლის დროს პირველ რიგში ზიანდება საჭმლის მომნელებელი სისტემა, დეფექტი კი, მორფოლოგიურად კუჭში ან თორმეტგოჯა ნაწლავშია ლოკალიზებული, მჭიდროდ უნდა იყოს დაკავშირებული კვების ხასიათსა და რეჟიმთან. ალიმენტური ფაქტორების პათოგენური მოქმედება შეიძლება განხორციელდეს ორი გზით: ლორწოვანის დაზიანება საკვებში არსებული გამღიზიანებლით და მის მიერ გამოწვეული სეკრეციის ცვლილება, რომელიც ხელს უწყობს (ან იწვევს) წყლულის აღმოცენებას.

პირველი გზის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ცხარე საკვების რეგულარული მიღება. წყლულოვანი დაავადების მაღალი სიხშირე საქართველოში (აქ ის 2,5-ჯერ ხშირია, ვიდრე რუსეთში) დაკავშირებული უნდა იყოს ცხარე კერძების გამოყენებასთან. წყლულოვანი დაავადება ხშირია აღმოსავლეთ აფრიკაში, ინდონეზიაში, ინდოეთის ზოგიერთ შტატში, სადაც საკვებად იყენებენ ლორწოვანის გამღიზიანებელ პროდუქტებს.

საკვები პროდუქტების ეტიოპათოგენეზური მოქმედების მეორე გზა დაკავშირებულია საკვების კომპონენტების გავლენასთან კუჭის წვენის გამოყოფაზე. დადგენილია წვენის სეკრეციის მაღალი დიფერენცირება სხვადასხვა საკვების მიღებაზე. მაგალითად, ხორცი იწვევს მაღალი მჟავიანობის კუჭის წვენის დიდი რაოდენობით გამოყოფას, რაც ჰიპერაციდული მდგომარეობისკენ მიდრეკილების პირებში ზრდის ლორწოვანის დაზიანების შანსს.

კუჭის წვენის გამოყოფის დარღვევის მიზეზია არარეგულარული კვებაც, რაც იწვევს ჰიპერსეკრეციას და ამ გზით ქმნის კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანების წინაპირობას.

ფაქტორების ამ ჯგუფს მიეკუთვნება **სამკურნალწამლო ნივთიერებებიც**. ზოგიერთი მათგანი (მაგალითად, სალიცილატები) უშუალოდ აზიანებს კუჭის ლორწოვანს ნეკროზის კერების განვითარებამდეც კი. სხვა პრეპარატები (კორტიკოსტეროიდები) ცვლიან კუჭის წვენის სეკრეციას და ამცირებენ მისი დამცველი ლორწოს გამოყოფას, რაც წყლულის განვითარებას უწყობს ხელს. მედიკამენტური წყლული უფრო ხშირად მწვავედ ვითარდება და ლოკალიზდება კუჭში. ხშირია მრავლობითი წყლულების წარმოშობა და ჰემორაგიული მოვლენები. მედიკამენტური წყლული არ არის ტიპობრივი წყლულოვანი დაავადება. ის, ჩვეულებრივ, ქრება ულცეროგენული ნივთიერების მიღების შეწყვეტის შემდეგ. ამავე დროს, არ შეიძლება უარყოფილი იქნას წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში კორტიკოსტეროიდების პათოგენეზური როლიც (იხ. ქვემოთ).

ფაქტორების მესამე ჯგუფს, რომლებიც მონაწილეობენ წყლულოვანი დაავადების გენეზში, აკუთვნებენ **მავნე ჩვევებს**, პირველ რიგში, **თამბაქოს** და **ალკოჰოლის** ინტენსიურ გამოყენებას.

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებულ ყურადღებას იწვევს **ჰელიკობაქტერიების** (Helikobacter pylori) როლი წყლულოვანი დაავადების ეტიოლოგიაში. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, სწორედ ეს მიკრობია წყლულოვანი დაავადების გამომწვევი. სხვანი კი თვლიან, რომ ჰელიკობაქტერიები წყლულის

განვითარებას იწვევენ არა უშუალოდ, არამედ კუჭის ანთების (გასტრიტის) და თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთების (დუოდენიტის) პროვოცირების გზით. არსებობს, აგრეთვე, საკმაოდ გავრცელებული აზრი, რომ ჰელიკობაქტერიები წყლულოვან დაავადებას იწვევენ მხოლოდ გარკვეული წინაპირობის არსებობის დროს. ყოველ შემთხვევაში, ცხადია, რომ არსებობს პირდაპირი კორელაცია ჰელიკობაქტერიებს, წყლულოვანი დაავადების აღმოცენებას და მის რეციდივს შორის.

ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი საკითხი იმის შესახებ, რომ ჰელიკობაქტერია წყლულოვანი დაავადებისთვის **კომენსალისტია** თუ **პათოგენი**. კომენსალისტი ("თანამეინახე") წინ უსწრებს პათოლოგიურ პროცესს ან თან სდევს მას, პათოგენი კი პროცესის უშუალო გამომწვევია.

ჰელიკობაქტერიის, როგორც ეტიოლოგიური ან ხელშემწყობი ფაქტორის, მნიშვნელობის დადგენა წყლულოვანი დაავადებისთვის კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ ეს უკანასკნელი არ არის დაავადების ერთი ნოზოლოგიური ფორმა: თუ კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს ჰელიკობაქტერიები კუჭის ლორწოვანზე აღინიშნება შემთხვევათა ნახევარზე ოდნავ მეტჯერ, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს მათი აღმოჩენა თითქმის ყოველთვის ხერხდება.

ბოლოს, უნდა ითქვას, რომ ცოდნის თანამედროვე დონეზე წყლულოვანი დაავადება **ჰეტეროგენულ, პოლიეტიოლოგიურ** დაავადებად ითვლება. ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და კლინიკური გამოვლინების მხრივ კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებები სხვადასხვა სნეულებებია.

პათოგენეზი. თანამედროვე შეხედულებით წყლულოვანი დაავადება ვითარდება კუჭის წვენის დამაზიანებელი მოქმედების და მის მიმართ კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობის შეუსაბამობის დროს. აქედან გამომდინარე, ქრონიკული წყლულოვანი დაავადების საფუძველი, ერთი მხრივ, მჟავას პეპტიდური აგრესიის გაძლიერებაა, მეორეს მხრივ კი - ლორწოვანი გარსის მდგრადობის დაქვეითება იმ ფაქტორთა დეფიციტის გამო, რომლებიც იცავენ ამ გარსს კუჭის წვენის მიერ მონელებისგან. სხვანაირად რომ ვთქვათ, წყლული ვითარდება ლორწოვანის თვითმონელების გამო კუჭის აქტიური სეკრეტით. რადგან კუჭის წვენის დამაზიანებელი მოქმედება იზრდება არა მარტო მისი მჟავიანობის ან მომნელებელი უნარის მომატების, არამედ დაცვითი ფაქტორების დეფიციტის დროსაც, ძველი დებულება - "**არ არის წყლული მჟავას გარეშე**" - უმჯობესია შეიცვალოს ასეთი ფორმულირებით - "**არ არის წყლული აგრესიის გარეშე**". მით უფრო, რომ წვენის მაღალი მჟავიანობა არ არის წყლულოვანი დაავადების აუცილებელი ატრიბუტი. კერძოდ, კუჭის წყლული ხშირად ნორმალური ან დაქვეითებული მჟავიანობის ფონზეც კი მიმდინარეობს. მაგრამ კუჭის წვენის მჟავე რეაქციის როლი წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში ეჭვს არ იწვევს. საკმარისია ითქვას, რომ დაავადების მორფოლოგიური გამოვლინება ლოკალიზდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის იმ ნაწილში, სადაც ის კონტაქტშია მარილმჟავასთან და პეპსინთან, ხოლო ლორწოვანის მიერ მარილმჟავას გამოყოფის უნარის დაკარგვისას წყლული არ ვითარდება.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზის კარდინალური საკითხია წონასწორობის დარღვევის მექანიზმის დადგენა იმ ფაქტორთა შორის, რომლებიც განსაზღვრავენ კუჭის წვენის დამაზიანებელ ძალას და ლორწოვანის დაცვით თვისებებს. წყლული ვითარდება მხოლოდ პირველთა აშკარა სიჭარბის დროს. კითხვაზე პასუხის გაცემას ცდილობდნენ ულცეროგენეზის თეორიების ავტორები. ზოგიერთს ამ თეორიათაგან დღეს მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა აქვს, მაგრამ ძალუძს ამ პროცესის მექანიზმების ცალკეული მხარის გაშუქება.

აშოფის მიერ შემუშავებულ **მექანიკურ თეორიაში** ძირითადი ყურადღება ეთმობა კუჭის ლორწოვანის მექანიკურ დაზიანებას საკვებით. მართლაც, კუჭის წყლული ხშირად ლოკალიზდება მცირე სიმრუდეზე, რომლის გასწვრივ გადათავსდება საკვების მასა და იწვევს ლორწოვანის დაზიანებას. მაგრამ წყლულის გაჩენის შემთხვევები კუჭის სხვა ნაწილებშიც და ის ფაქტი, რომ კუჭის წყლულის მიღება მექანიკური დაზიანებით ექსპერიმენტში არ ხერხდება, მიუთითებს იმაზე, რომ ეს თეორია არ არის უნივერსალური.

წყლულოვანი დაავადების **ანთებითი თეორია** გვიჩვენებს ულცეროგენეზის ერთ-ერთ შესაძლო გზას. წყლულის განვითარების ყველაზე უფრო ხშირი ფონი მართლაც გასტრიტია. მაგრამ ამ პოზიციიდან გაუგებარი რჩება, თუ რატომ უვითარდება წყლული იმ ადამიანებს, რომლებიც არ არიან დაავადებული გასტრიტით ან რატომ არ უჩნდება წყლული გას-

ტრიტით დაავადებულთა უმრავლესობას.

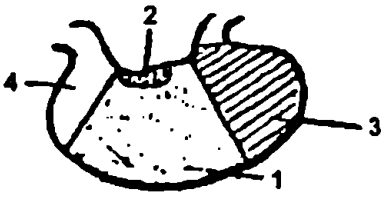
ვირხოვის სისხლძარღვოვანი თეორიის მიხედვით, წყლულის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს კუჭის ლორწოვანის სისხლმომარაგების დაქვეითება. უნდა ვიფიქროთ, რომ სისხლძარღვოვანი ფაქტორი ხშირად მონაწილეობს ულცეროგენეზში.

კვინკეს პეპტიკური თეორია ემყარება კუჭის წვენის მჟავიანობის და მომწელებელი უნარის მომატების ულცეროგენურ როლს, რომლის მნიშვნელობა მრავალ შემთხვევაში ეჭვს არ იწვევს. მარილმჟავას როლს წყლულის განვითარებაში ადასტურებს ის, რომ კუჭის წყლული უხშირესად ლოკალიზდება კუჭის იმ ნაწილებში (მცირე სიმრუდე, პილორუსი), რომლებიც მცირე რაოდენობით შეიცავენ მჟავას გამომყოფ პარიესულ უჯრედებს (სურ. 20-6 და 20-7) და, შესაბამისად, ნაკლებად არიან ადაპტირებული მჟავე კუჭის წვენის მოქმედებასთან. მაგრამ პეპტიკური თეორიის აბსოლუტიზება შეუძლებელია იმის გამო, რომ წყლულოვანი დაავადების მრავალ შემთხვევაში (იხ. ზემოთ) მჟავიანობა ნორმალური ან დაქვეითებულია, კუჭის წვენის მაღალი მჟავიანობის და მონელების უნარის მქონე ადამიანთა უმრავლესობას კი წყლული არ უვითარდება.

ქერქული ნეიროზის ვისცერულ გამოვლინებად მიიჩნევს წყლულოვან დაავადებას **ბიკოვის და კურცინის კორტიკოვისცერული თეორია**. მიუხედავად თეორიის მეტად ზოგადი ხასიათისა, მისი ზოგიერთი მხარე დასტურდება მრავალრიცხოვანი კლინიკური გამოკვლევით, რომელთა მიხედვით, წყლულის გაჩენას წინ უძღვის უარყოფითი ემოციები, გონებრივი გადაღლა და ა.შ. (იხ. ზემოთ).

ყველა მოყვანილ თეორიას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ულცეროგენეზის არსში წვდომისთვის, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის ამომწურავი, არ ითვალისწინებს ულცეროგენეზის დღეისთვის ცნობილ ყველა მექანიზმს, რომელიც დაკავშირებულია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ფუნქციობის ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევებთან ან იმ პროცესებთან, რომლებიც უშუალოდ დაზიანებულ ორგანოებში მიმდინარეობენ, ეი. წყლულოვანი დაავადების განვითარების ადგილობრივ მექანიზმებთან.

როგორც უკვე ითქვა, ლორწოვანის დეფექტის გაჩენა არის **აგრესიული ფაქტორების** (მარილმჟავა, პეპსინი) და **დამცველი ფაქტორების** (ლორწოს) **წონასწორობის დარღვევის** შედეგი აგრესიულ ფაქტორთა სასარგებლოდ (სურ. 20-8).



სურ. 20-6 პარიეტული უჯრედების განაწილება ადამიანის კუჭის ლორწოვან გარსში:
1 - უჯრედების რაოდენობა 100%-ია, 2 - 75%, 3 - 50%, 4 - 0-1%

ლორწოვანი გარსის დამცველი ფაქტორებიდან უმთავრესია ლორწო, რომელიც ამ გარსის ზედაპირზე 1-1,5 მმ სისქის აპკს ქმნის და მთლიანად ფარავს კუჭის შიგა ზედაპირს (ცხრილი 20-1). მუკოიდური ნივთიერებების და ტუტე კომპონენტების შემცველობის, აგრეთვე, გარკვეული სიმკვრივის გამო ლორწო იცავს ლორწოვან გარსს თვითმონელებისგან კუჭის წვენის ფერმენტებით, ქიმიური და მექანიკური დაზიანებისგან. დამცველი ლორწოს ერთ-ერთი ფუნქციაა წინააღმდეგობა ჯირკვლოვანი აპარატის სილრმეში **წყალბადის იონების** შესვლის მიმართ. ლორწოვანი ბარიერის დაზიანების დროს მისი განელადობა იზრდება, წყალბადიონები აღწევს კუჭის ქსოვილებში, მის ლორწქვეშა სისხლძარღვებში, აზიანებს ენდოთელიუმს და იწვევს სისხლძარღვების ნაწილობრივ ოკლუზიას. სისხლმომარაგების დარღვევას მოჰყვება კუჭის ლორწოვანის დაზიანება და ნეკროზი. წყალბადიონები აზიანებს აგრეთვე კუჭის პოხიერ უჯრედებს. ამ დროს გამოთავისუფლებული ჰისტამინი კი კუჭის წვენის სეკრეციის მძლავრი სტიმულატორია. ფიქრობენ, რომ ჰისტამინი ზრდის მარილმჟავას გამოყოფას პარიესული უჯრედების მიერ H_2-ჰისტამინრეცეპტორებზე მოქმედების გზით. ჰისტამინის და სხვა ბიოგენური ამინების გამოყოფა იწვევს ლიზოსომური ფერმენტების გამოსვლას უჯრედებიდან. ეს ფერმენტები კი, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, აზიანებენ ლორწოვან გარსს.

აქ აუცილებლად უნდა გამახვილდეს ყურადღება **ჰელიკობაქტერიების** როლზე წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში. არსებობს



სურ. 20-7 წყლულის ლოკალიზება კუჭში სხვადასხვა ნაწილში

ცხრილი 20-1

კუჭის ლორწოვანის დაცვის და მისდამი აგრესიის ფაქტორები (კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის პეპტიკური წყლულის მექანიზმთან დაკავშირებით)

დაცვითი ფაქტორები	აგრესიის ფაქტორები
ლორწო	Helikcobacter pylori
ბიკარბონატები	მარილმჟავა
ეპითელიუმის რეგენერაცია	პეპსინი
პროსტაგლანდინები	ნაღველი
ადგილობრივი იმუნური რეზისტენტობა	ჰისტამინი
ფოსფოლიპიდები	H^+
	მექანიკური დაზიანება
	მოტორიკის გაძლიერება
	გლუკოკორტიკოიდები

ონაცემები იმის შესახებ, რომ ამ ბაქტერიას აქვს ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებზე ადჰეზიის უნარი, ასაც ამცირებს ლორწოვანის დამცველი ლორ-წოს ამოყოფას და ცელის მის შემადგენლობას, ე.ი. სუსტებს ლორწოვანის დამცველ ბარიერს. არსებობს, გრეთვე, პარალელიზმი ადჰეზირებული ჰელიკობაქ-ტერიების რაოდენობას და ლორწოვანში **ნეიტრო-ფილების** შემცველობას შორის. ეს ლეიკოციტები ამოყოფენ C_4 **კლასის ლეიკოტრიენებს**, რომ-ლებიც ჰელიკობაქტერიების ფერმენტების ზეგავლე-ნით გადადიან ბევრად უფრო აქტიურ - D_4 **კლასის ლეიკოტრიენებში**, უკანასკნელნი კი იწვევენ ლორ-წოვანის **სისხლძარღვების ქრონიკულ სპაზმს** და იჩენენ ჰისტამინისმაგვარ ეფექტს - ზრდიან კუჭის წვენის აგრესიულობას.

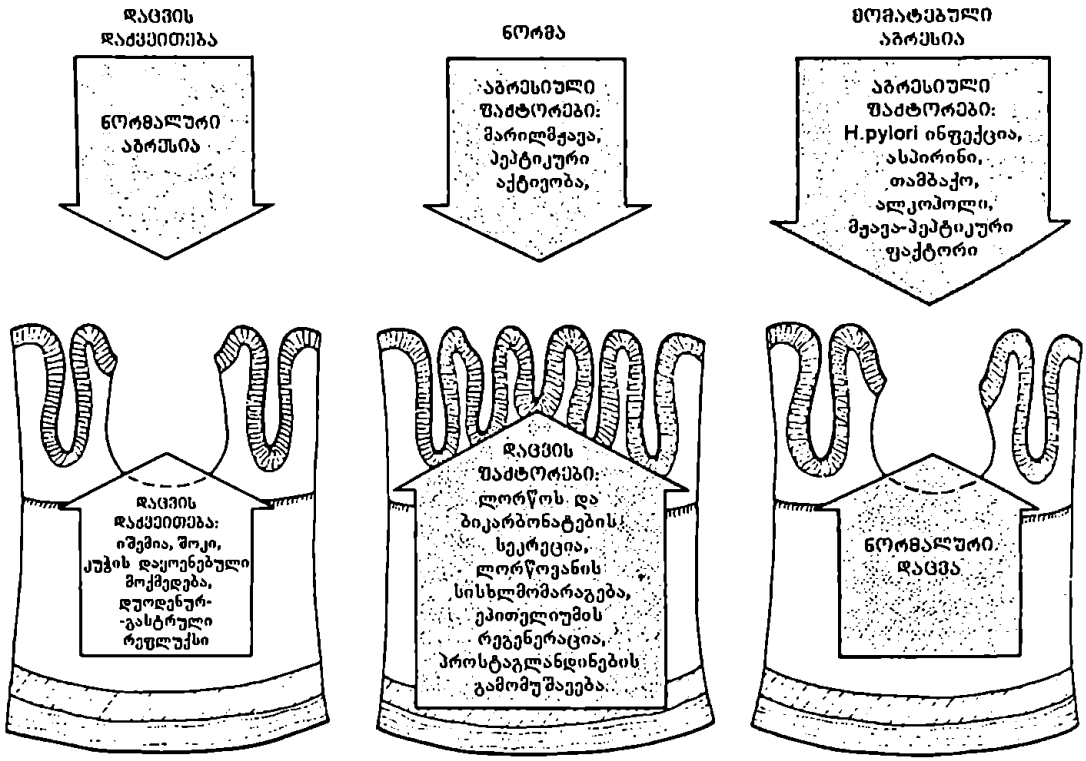
დამცველი ლორწოს გამოყოფა მცირდება ნეირო-ჰუმორული ფაქტორების მოქმედების (ქრონიკული სტიმულაცია, ჰისტამინი, გლუკოკორტიკოიდები) შე-დეგადაც.

კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დამცველ ფაქტორს მიეკუთვნება, აგრეთვე, **ლორწოვანის რეგენერაციის** უნარი. ნორმალურ პირობებში კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის მკვეთრი დაზი-ანება (მაგალითად, ბიოფსიის შემდეგ) ხორცდება 3-4 დღე-ღამეში. ექსპერიმენტში ლორწოვანი გარ-ისის ეპითელის 70-90%-ის მოცილებას 11 კვირის შემდეგ მისი სრული აღდგენა მოჰყვება. ამრიგად, თუ კუჭის ლორწოვანს შენარჩუნებული აქვს აქტი-ური რეგენერაციის უნარი და კუჭის წვენის აგრესი-ული მოქმედება მომატებული არ არის, კუჭის ზედა-პირის მწვავე დაზიანება წყლულის განვითარებას არ იწვევს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც რეგენერაციის უნარს კარგავს ლორწოვანის გარკვეული უბანი, ხოლო მისი უდიდესი ნაწილის ფუნქცია შენარჩუნებულია (მაგალითად, რომელიმე უბნის მკვებავი სისხლძარ-ღვის თრომბოზის, კუჭის ლორწოვანის ცალკეული უბნის ანთების დროს), იქმნება პირობები წყლულის განვითარებისთვის.

კუჭის ლორწოვანის კიდევ ერთი დამცველი ფაქტორია მარილმჟავას გამოყოფის **ანტროდუო-დენული დამუხრუჭება**, რომელიც ვლინდება შიგადაუოდენური pH,ის 2,0-2,5-მდე შემცირებით. თუ მჟავას გამოყოფის დამუხრუჭება საჭიროებს pH,ის უფრო დაბალ მნიშვნელობებს, კუჭის წვენის მჟავიანობა და აგრესიულობა მატულობს.

ჩამოთვლილი დაცვითი მექანიზმები მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან. გამღიზიანებელი ფაქ-ტორები მთელი ამ კომპლექსის ერთხმხრივ მიმარ-თულ რეაქციებს იწვევს. მაგალითად, ანთებით ან სისხლძომარაგების შემცირებით გამოწვეულ ლორ-წოვანის რეგენერაციის დაქვეითებას მოჰყვება დამ-



სურ. 20-8. აგრესიული ფაქტორების და პეპტიკური დაზიანებისგან დაცვის მექანიზმები

ცველი ლორწოს საფარის და მჟავას მიმართ ლორწოვანის რეზისტენტობის დაქვეითება. მაგრამ ლორწოვანის დაცვითი თვისებების შეცვლა ულცეროგენეზისთვის მხოლოდ წინაპირობაა. წყლული ჩნდება მაშინ, როდესაც ალნიშნულს ემატება კუჭის წვენის მჟავეანობის ან აგრესიულობის მატება.

კუჭის წვენის აგრესიულობა დაკავშირებულია ე.წ. **მჟავურ-პეპტიკური ფაქტორის (მარილმჟავა, პეპსინი)** მოქმედებასთან, რომელიც განსაზღვრავს კუჭის წვენის მომნელებელ ძალას. ამ ფაქტორის პათოგენეზური მნიშვნელობა წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში ეჭვს არ იწვევს. არის საფუძველი ვიფიქროთ, რომ კუჭის წვენში პეპსინის არსებობა წყლულის განვითარების აუცილებელი პირობაა, მაგრამ მთავარი დამზიანებელი ფაქტორი მაინც მარილმჟავაა.

მარილმჟავას და პეპსინის ჰიპერპროდუქცია,უფრო ხშირად, გამოწვეულია კუჭის ლორწოვანის ჰიპერპლაზიით, რომელიც, ძირითადად, ამ ნივთიერების მაპროდუცირებელი უჯრედების ჰიპერპლაზიის ხარჯზე ვითარდება. ამგვარი ჰიპერპლაზია შეიძლება დაკავშირებული იყოს პარასიმპათიკური ნერვების ტონუსის მომატებასთან, გენეტიკურ ფაქტორებთან, კუჭის ანტრალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის G-უჯრედების მიერ **გასტრინის** ჰიპერპროდუქციასთან. ეს ჰორმონი ასტიმულირებს უჯრედების მიერ წყალბადიონთა სეკრეციას, თვით წყალბადიონები კი ამუხრუჭებენ გასტრინის სეკრეციას. გასტრინი ხელს უწყობს ტროფიკულ პროცესებს კუჭის ლორწოვანში, ნაწლავებსა და პანკრეასში. მარილმჟავას გამოყოფის სტიმულაციის გარდა, გასტრინი იწვევს კუჭის ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზიას. კუჭის წვენის ჭარბი მჟავეანობა და მაღალი ფერმენტული აქტივობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს არა მარტო მისი ლორწოვანის ჰიპერპლაზიასთან, არამედ ნეიროჰუმორული სტიმულაციის ზრდასთან **ცდომილი ნერვის** ტონუსის მომატების, გასტრინის დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლების გამო.

მარილმჟავას გამოყოფის მომატება შეიძლება გამოწვეული იყოს, აგრეთვე, მფარავი უჯრედების ჰიპერრეაქტიულობით, მათი მომატებული მგრძნობელობით სტიმულაციის მიმართ, რომლის საფუძველი

კუჭის ლორწოვანის მემკვიდრული მორფოფუნქციური თავისებურებაა.

ამრიგად, **ჰიპერქლორჰიდრია** და **ჰიპერფერმენტემია**, რომლებიც განაპირობებენ კუჭის წვენის აგრესიულობას, შეიძლება იყოს ორგანული ან ფუნქციური წარმოშობის. მათ ძალუძთ კუჭის ლორწოვანის პირდაპირი დაზიანება. მაგრამ ჰიპერაციდული მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, თან სდევს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს, რომლის განვითარებისთვის მარტო ჰიპერქლორჰიდრია არაა საკმარისი. ცნობილია, რომ ჯანმრთელ ადამიანებში კუჭის მჟავე შიგთავსი თორმეტგოჯა ნაწლავის დასაწყისშივე ნეიტრალდება. შესაბამისად, ამ ნაწლავის ლორწოვანის წყლულოვან დაზიანებაში, ჰიპერქლორჰიდრიის გარდა, მონაწილეობენ ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ კუჭის წვენის განეიტრალების დარღვევებს; ასეთებია **ბიკარბონატების დეფიციტი** და კუჭის შიგთავსის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლის კორდინაციის მოშლა.

ბიკარბონატების ძირითადი წყაროა პანკრეასის წვენი. მისი გამოყოფის შემცირებისას (პანკრეასის დაზიანების ან პანკრეასის სეკრეციული რეაქციის შესუსტების დროს) თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასული კუჭის წვენის განეიტრალება ფერხდება, იქმნება თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების და წყლულის განვითარების პირობები.

მარილმჟავას ნეიტრალიზება თორმეტგოჯა ნაწლავში დაკავშირებულია კუჭის მოტორულ ფუნქციასთან, რომლის გაძლიერება, ჩვეულებრივ, თანხვდება კუჭის წვენის მჟავიანობის მომატებას. მოტორიკის გაძლიერების გამო კუჭის შიგთავსი სწრაფად ტოვებს ამ ორგანოს, რის გამო მცირდება კუჭის წვენის მარილმჟავას შეკავშირება საკვებთან და იგი ნაკლებად ნეიტრალდება.

თორმეტგოჯა ნაწლავში მჟავას განეიტრალების პროცესი შეიძლება დაქვეითდეს, აგრეთვე, ამ ნაწლავის მოტორიკის დარღვევის დროსაც, რაც ამცირებს ნაწლავში ბიკარბონატების შემცველი პანკრეასის წვენის გამოყოფას.

კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის სპაზმური მოტორიკა, რომელიც ტკივილის წყაროა წყლულოვანი დაავადების დროს და დაკავშირებულია პარასიმპატიკური ნერვების ტონუსის მომატებასთან, იწვევს მათ კედელში განლაგებული სისხლძარღვების კომპრესიას. შედეგად ირღვევა ლორწოვანის სისხლმომარაგება და ლორწოვანის მდგრადობა დამზიანებელი აგენტების მიმართ.

წყლულოვანი დაავადებისას არაიშვიათია **დუოდენოგასტრული რეფლუქსის** წარმოშობა, რის გამო თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსი ამოისროლება კუჭში. ამით იქმნება ლორწოვან გარსზე მარილმჟავას და ნაღვლის ერთობლივი პათოგენური მოქმედების პირობები. ნაღველი არღვევს ლორწოვანი გარსის დამცველი ლორწოს ზედაპირულ ფენას, აქვეითებს მის ბარიერულ ფუნქციას წყალბადიონთა მიმართ, რომელთა დიფუზია ლორწოვან გარსში იწვევს ჰისტამინის გამოყოფას, ამის შედეგად კი - მარილმჟავასა და პეპსინოგენის სეკრეციის ზრდას. იქმნება ლორწოვანის თვითმონელების და წყლულის განვითარების პირობები.

აგრესიული ფაქტორია ლორწოვანი გარსის დაზიანება უხეში, მჟავე და ცხარე საკვებით, რომელსაც ძალუძს ლორწოვანის დაზიანება როგორც მასზე უშუალო ზემოქმედებით, ისე არაპირდაპირ - კუჭის სეკრეციული და მოტორული ფუნქციის ცვლილებების გზით.

მოყვანილი მასალიდან ჩანს, რომ კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარებაში სხვადასხვა სახის ადგილობრივი მექანიზმის როლი არათანაბარია. ამასთან ერთად, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კუჭის წვენის მაღალი სეკრეციული აქტივობა, მაშინ, როდესაც კუჭის წყლულოვანი დაავადება უფრო ხშირია მაღალი ასაკის ადამიანებში ორგანიზმის დაცვითი ძალების შესუსტების გამო. ამ შემთხვევაში კუჭის წყლულის პათოგენეზური მექანიზმი, ძირითადად, დაკავშირებულია კუჭის ლორწოვანის დაცვითი თვისებების დაქვეითებასთან, კერძოდ კი მისი რეზისტენტობის შემცირებასთან მჟავურ-პეპტიკური ზემოქმედებისადმი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მექანიზმი უპირატესად დაკავშირებულია აგრესიული ფაქტორების აქტივაციასთან - კუჭის სეკრეციული და მოტორული ფუნქციის გაძლიერებასთან, რომლის საფუძველია ლორწოვანის ჰიპერპლაზია ან სეკრეციული ჯირკვლების ჰიპერრეაქტიულობა.

ბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ წყლულის წარმოქმნის ადგილობრივი ფაქტორია იმ რთული პათოგენეზური რეაქციების საბოლოო რგოლი, რომლის საფუძველია კუჭ-ნაწლავის სისტემის **ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევა**. ნეიროგე-

ნული მექანიზმის მნიშვნელობა წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში ეჭვს არ იწვევს. ის დასტურდება როგორც ექსპერიმენტული კვლევის შედეგებით, ისე კლინიკური მასალით.

კარგადაა ცნობილი კუჭის ლორწოვანის დაზიანების განვითარების შესაძლებლობა ცენტრალური ნერვულ სისტემაზე, განსაკუთრებით კი **ჰიპოთალამუსზე** ზემოქმედებისას. ამგვარი დაზიანების ჩამოყალიბება დაკავშირებულია ცდომილი ნერვის გავლენის სიჭარბესთან, რომელიც იწვევს კუჭის ლორწოვანის მიერ მარილმჟავას, პეპსინის და გასტრინის გამოყოფის ქოლინერგიულ სტიმულაციას, მოტორული ფუნქციის გაძლიერებას. ყოველივე ეს ქმნის წყლულის განვითარების პირობებს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე მეტყველებს ე.წ. **სტრესული წყლულების** მიღების შესაძლებლობა ცხოველებზე სტრესული გამღიზიანებლების (იმობილიზება, ელექტროტრავმა და სხვ.) მოქმედებით. კარგადაა ცნობილი, აგრეთვე, სტრესული სიტუაციების მნიშვნელობა წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში ადამიანებში (იხ. ზემოთ). ის დაკავშირებული უნდა იყოს, პირველ რიგში, ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციის სტრესულ აქტივაციასთან (იხ. 5.1), რაც გლუკოკორტიკოიდების დიდი რაოდენობით გამოსროლას იწვევს. ეს ჰორმონები ამცირებს კუჭის ლორწოვანის მიერ დამცველი ლორწოს გამოყოფას და ლორწოვანის რეგენერაციის უნარს, ხელს უწყობს კუჭის სისხლძარღვების სპაზმს. მეორე მხრივ, გლუკოკორტიკოიდები ხელს უწყობს ულცეროგენეზის ადგილობრივი ფაქტორების მოქმედების რეალიზებას.

აკთჰ-ის მასტიმულირებელი მოქმედება კუჭის წვენის სეკრეციაზე არ ისპობა ვაგოტომიის შემდეგ, რაც მეტყველებს **გლუკოკორტიკოიდების** უნარზე უშუალოდ იმოქმედონ კუჭის წვენის სეკრეციაზე.

ამგვარად, წონასწორობის დარღვევა ლორწოვანი გარსის დამცველ და მის დამზიანებელ ფაქტორთა შორის, რამაც შეიძლება კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული გამოიწვიოს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნეიროენდოკრინული რეგულაციის მოშლის შედეგი შეიძლება იყოს.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ წყლულის განვითარების კიდევ ერთი შესაძლო მექანიზმია თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ მინერალკორტიკოიდების გამოყოფის შემცირება, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ამცირებენ კუჭის წვენის სეკრეციას და აუმჯობესებენ კუჭის კედლის ტროფიკას.

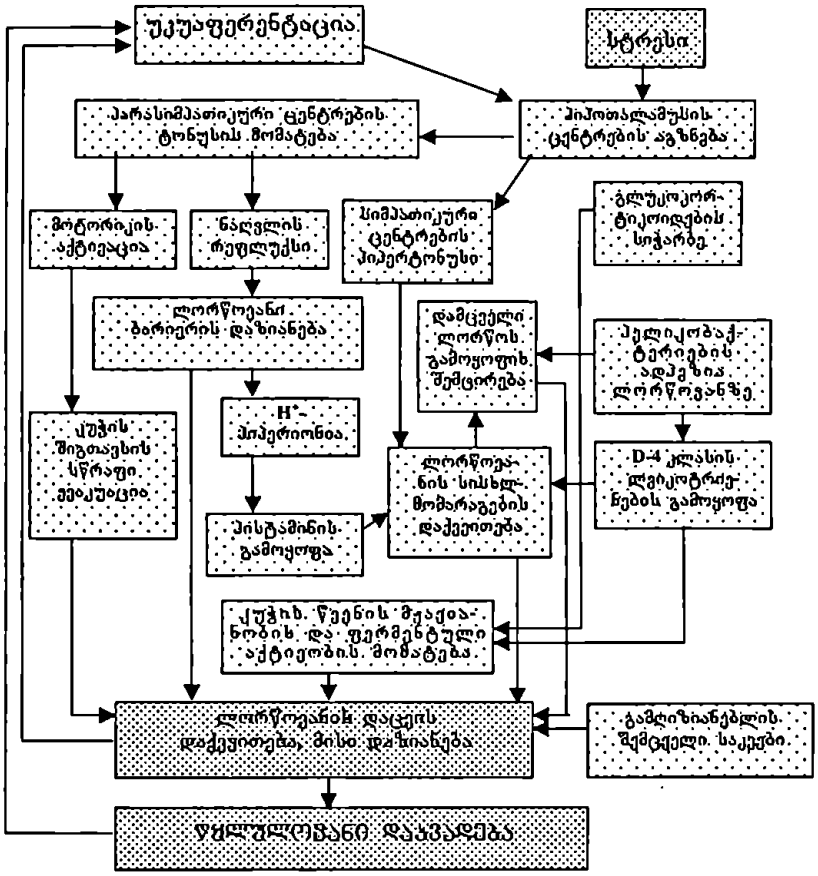
ყოველივე ზემოთქმული ცხადს ხდის, რომ წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. ამ მეტად რთული პათოგენეზური სტრუქტურის ძირითადი მომენტები მოყვანილია 20-9 სურათზე.

ფსიქოსომატური სტრესის გამომწვევი ნეიროგენული ფაქტორების ზემოქმედების პასუხად აქტიურდება ჰიპოთალამური ცენტრები, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის სეკრეციულ და მოტორულ ფუნქციებზე. სტრესული ფაქტორების ასეთი არჩევითი მოქმედება დაკავშირებულია იმასთან, რომ პროცესი უვითარდება იმ ადამიანებს, რომლებსაც დარღვეული აქვთ კუჭის ფუნქცია (გასტრიტი, სეკრეციის და მოტორიკის დარღვევა და სხვ.).

პათოგენური ფაქტორის უშუალოდ კუჭის კედელზე ხანგრძლივი მოქმედება იწვევს მძლავრ აფერენტულ იმპულსაციას, რომელიც ზრდის შესაბამისი მარეგულირებელი ცენტრების მგრძნობელობის მატებას ფსიქოემოციური ზემოქმედებისადმი.

ჰიპოთალამუსის წინა ნაწილის აგზნება იწვევს პარასიმპათიკური ნერვების ტონუსის მომატებას, რასაც მოჰყვება კუჭის მოტორიკის დარღვევა, ნაღვლის რეფლუქსი კუჭში. უკანასკნელის გამო ირღვევა ლორწოვანი გარსის დაცვითი ბარიერი. ამ პროცესს ხელს უწყობს, აგრეთვე, გლუკოკორტიკოიდების სტრესული გამოსროლა და ჰელიკობაქტერიები; მეორე მხრივ, გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბე აძლიერებს კუჭის წვენის მომნელებელ უნარს.

დაცვითი ბარიერის დარღვევისას წყალბადიონები კუჭის ღრუდან დიფუნდირებენ კუჭის კედელში, იწვევენ ლორწოვანის სისხლმომარაგების დარღვევას და ჰისტამინის გამოყოფას, რომელიც კუჭის წვენის მჟავიანობის და ფერმენტული აქტივობის მომატების გზით ზრდის წვენის აგრესიულ თვისებებს. ამავე მიმართულებით მოქმედებენ აკტჰ-ს ჰიპერპროდუქციით გამოწვეული გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბე და ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებზე კამპილობაქტერიების ადჰეზიის გამო წარმოქმნილი D_4 კლასის ლეიკოტრიენები. ამ კლასის ლეიკოტრიენები იწვევენ, აგრეთვე, ლორწოვანის სისხლმომარაგების დარღვევას. უკანასკნელს, ზოგ შემთხვევაში, ხელს უწყობს სიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებაც.



სურ. 20-9. ყბლულოვანი დაავადების ზოგადი პათოგენეზი

ნაღვლის გამოყოფაზე, მემბრანული მონელება კი ხაოების უჯრედების მიერ ფერმენტების პროდუქციაზე.

წვრილი ნაწლავის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაწილი თორმეტგოჯა ნაწლავია, რომელშიც იხსნება პანკრეასის და ნაღვლის სადინრები. აქვე ჩაედინება თვით თორმეტგოჯა ნაწლავის ჯირკვლების სეკრეტი, რომელიც შეიცავს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ნორმალური ფუნქციობისთვის საჭირო ისეთ კომპონენტებს, როგორებიცაა **სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი, მოტილინი** და სხვ. (იხ. ზემოთ). თორმეტგოჯა ნაწლავში გამოიყოფა **არენტერინი და დიენტერინი**, რომლებიც მოქმედებენ მადაზე, ზოგად მეტაბოლურ პროცესებზე, ახასიათებთ ჰიპოთალამოტროპული თვისება. ყოველივე ამის გამო, თორმეტგოჯა ნაწლავის უკმარისობა იწვევს ნივთიერებათა ცვლის, ნერვული და ენდოკრინული სისტემის ფუნქციების ღრმა დარღვევებს.

ყოველივე ზემოთქმული იწვევს ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობისა და რეგენერაციული ფუნქციის შემცირებას, ლორწოვანის უბნის თვითმონელებას და წყლულის განვითარებას.

20.4. საჭმლის მონელების დარღვევა ნაწლავებში

ნაწლავს სეკრეციული, მოტორული, შეწოვითი, ინკრეციული და ბარიერულ-დაცვითი ფუნქციები აქვს. ნაწლავებში საჭმლის მონელების პირველ - **დისტანციურ ეტაპზე (ნაწლავის ღრუში მონელება)** იშლება მსხვილი მოლეკულები, ხოლო მეორე - **მემბრანულ ეტაპზე (მონელება კედლთან)** მიმდინარეობს საკვები ნივთიერებების საბოლოო ჰიდროლიზი. ფიქრობენ, რომ წვრილი ნაწლავის ლიბერკუნის ჯირკვლები გამოიმუშავებენ ნაწლავის წვენის თხიერ კომპონენტს ფერმენტების გარეშე, ფერმენტებს კი ნაწლავის ხაოების უჯრედები გამოჰყოფენ. დისტანციური მონელება დამოკიდებულია, პირველ რიგში, პანკრეასის წვენის და ნაღვლის გამოყოფაზე.

20.4.1 ნაღვლის გამოყოფის დარღვევის როლი საჭმლის მონელების პათოლოგიაში

თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღვლის გამოყოფის შემცირებას **ჰიპოქოლია**, ხოლო გამოყოფის სრულ შეწყვეტას **აქოლია** ეწოდება. ჰიპო- ან აქოლია ვითარდება ღვიძლის ნაღვლისწარმომქმნელი ფუნქციის მოშლის, ნაღვლის საერთო სადინრის დახშობის, ნაღვლის წარმოქმნის და გამოყოფის რეგულაციის დარღვევის დროს.

ღვიძლის ნაღვლისწარმომქმნელი ფუნქციის მოშლა დაკავშირებულია ამ ორგანოს პარენქიმის დაზიანებასთან (ჰეპატიტები, ღვიძლის ციროზი). ნაღვლის საერთო სადინრის დახშობა შეიძლება გამოწვეული იყოს კენჭის არსებობით ნაღვლის საერთო სადინარში ან ამ სადინრის კომპრესიით **პანკრეასის თავის**

სიმსივნის დროს. ნაღვლის გამოყოფის სტიმულატორია **სეკრეტინი, გასტრინი,** საკვების მიღება, კუჭის წვენის მარილმჟავა. თვით ნაღვლის ბუშტიდან ნაღვლის გამოყოფის სტიმულატორი **ქოლეცისტოკინინია.** ნაღვლის გამოყოფას აქვეითებს შიმშილი და სიმპატიკური ნერვული სისტემის აგზნება.

აქოლიის დროს განსაკუთრებით მკვეთრად ირღვევა ცხიმის მონელება, რადგან პანკრეასის წვენის ლიპაზა ნაღვლის გარეშე არააქტიურია, ხოლო თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღვლის დეფიციტის დროს ცხიმის ემულგირება არ ხდება, მისი კონტაქტი ფერმენტთან გაბნელებულია. ასევე ძლიერ დაბრკოლებულია ცხიმმჟავების, ქოლესტერინის და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა. ცხიმის მონელების და შეწოვის დარღვევის გამო ვლინდება **სტეატორეა** - განავალში ცხიმის დიდი რაოდენობით შემცველობა.

აქოლიის დროს ირღვევა ნახშირწყლების და ცილების მონელებაც, რადგან დაუშლელი ცხიმი ხელს უშლის შესაბამისი ფერმენტების კონტაქტს საკვების მასასთან. ამავე დროს, ქვეითდება თვით პროტეოლიზური და ამილოლიზური ფერმენტების აქტივობა, რადგან ეს ფერმენტები მაღალ აქტივობას იჩენენ მხოლოდ თორმეტგოჯა ნაწლავში ტუტე რეაქციისას, რომელსაც აქ გამოყოფილი ნაღველი ქმნის.

როგორც ითქვა, აქოლიის გამო, ცხიმის მონელების და შეწოვის მოშლასთან ერთად, ირღვევა ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვაც, ე.ი. ვითარდება ავიტამინოზები. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს K **ვიტამინის** შეწოვის დარღვევას, რომლის თანაობისას ღვიძლში სინთეზდება **პროთრომბინი.** აქოლიის დროს პროთრომბინის სინთეზის შემცირება სისხლის შედედების დაქვეითებას იწვევს.

რადგან ნაღველი აქტიურებს ნაწლავების მოტორიკას, აქოლიის დროს პერისტალტიკა ქვეითდება, ხშირია **ყაბზობა** და **მეტეორიზმი.**

უფრო დაწვრილებით მასალა ნაღვლის წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევათა შესახებ მოცემულია განაკვეთში 21.3.

20.4.2. პანკრეასის წვენის სეკრეციის დარღვევა

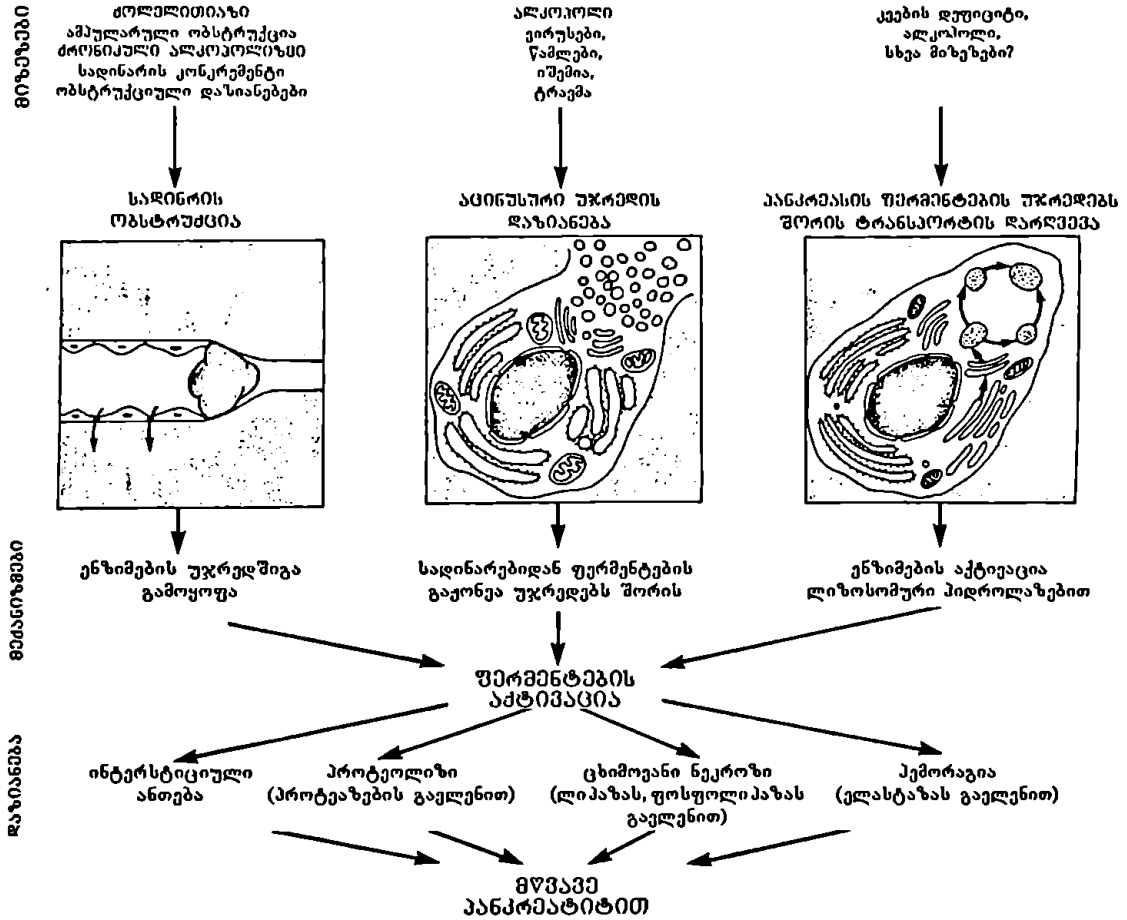
კუჭქვეშა ჯირკვლისთვის სეკრეციული - ცდომილი ნერვია. წვენის სეკრეციის ჰუმორული რეგულაცია კი ხორციელდება წყლის და ჰიდროკარბონატების გამოყოფის მასტიმულირებელი **სეკრეტინის** და ფერმენტების გამოყოფის მასტიმულირებელი **ქოლეცისტოკინინის** საშუალებით.

პანკრეასის წვენის სეკრეციის დარღვევის ძირითადი მიზეზებია: დუოდენიტი (თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთება, რომელიც სეკრეტინის წარმოქმნის შემცირების გამო იწვევს პანკრეასის წვენის სეკრეციის დათრგუნვასაც), პანკრეასის სადინრის დახშობა ან კომპრესია, პანკრეასის სიმსივნე, მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი (პანკრეასის ანთება), პანკრეასის ალერგიული დაზიანება, პანკრეასის წვენის სეკრეციის ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის დარღვევა (იხ. ზემოთ).

პანკრეასის წვენის სეკრეციის დაქვეითებას საჭმლის მონელების ღრმა დარღვევები ახასიათებს, რადგან ეს ჯირკვალი გამოიმუშავებს საჭმლის მომნელებელ ყველა ძირითად ფერმენტს. ამ ფერმენტების ერთი ნაწილი (ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, ელასტაზა, კარბოქსილპოლიპეპტიდაზები, კალიკრეინი, ფოსფოლიპაზა A) გამოიყოფა არააქტიურ მდგომარეობაში და აქტივდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, მეორე ნაწილი (ლიპაზა, ამილაზა, რნმ-აზა და დნმ-აზა) კი აქტიური ფორმით პროდუცირდება.

პანკრეასის ფერმენტების გამოუყოფლობის - **პანკრეასული აქოლიის** ან ამ ფერმენტების გამოყოფის მნიშვნელოვანი შემცირების დროს მკვეთრად ირღვევა ცხიმების ცლა, რადგან პანკრეასის წვენი შეიცავს ყველაზე აქტიურ ლიპოლიზურ ფერმენტებს. პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაქვეითებისას მიღებული ცხიმის 60-80% გამოიყოფა განავალით, ე.ი. ვითარდება **სტეატორეა.** არ მოინელება, აგრეთვე, საკვებში არსებული ცილის 30-40%, ხორცეულის მიღების შემდეგ კი განავალში გვხვდება კუნთოვანი ბოჭკოები, რასაც **კრეატორეა** ეწოდება. ირღვევა ნახშირწყლების მონელებაც, ვლინდება საჭმლის მონელების უკმარობის სურათი.

კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთება - **პანკრეატიტი** (სურ. 20-10) შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. მის ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ალკოჰოლისა და საკვების (განსაკუთრებით ცხიმიანის) რეგულარულად ჭარბი რაოდენობით მიღება, ნაღველ-კენჭოვანი დაავადება, პანკრეასის სადინრის პოლიპები, პანკრეასის მექანიკური დაზიანება, ინფექციური აგენტები (ბაქტერიული ინფექცია, ყბაყურის ვირუსი და სხვ.), ინტოქსიკაცია, აუტოალერგია. კუჭქვეშა ჯირკვალი ხშირად ზიანდება მასში სისხლის მიმოქცევის მოშლისას (ათეროსკლეროზის და ჰიპერ-



სურ. 20-10. მწვავე პანკრეატიტის პათოგენეზი: სადინრის ობსტრუქცია, აცინუსური უჯრედების დაზიანება და დაშლა ლიზოსომური ჰიდროლაზებით (ლონგნეკერის მიხედვით)

ტონული დაავადების დროს).

აღნიშნული ეტიოლოგიური ფაქტორები იწვევენ პანკრეასის წვენის გამოყოფის და თორმეტგოჯა ნაწლავში მისი გადასვლის დარღვევას, პანკრეასის სადინარში წვენის წნევის მომატებას. სადინარში ხვდება ნაღვლის ან ენტეროკინაზას შემცველი თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსი. **ენტეროკინაზას ან ნაღვლის** გაელენით, აგრეთვე **აუტოკატალიზურად**, პანკრეასის სადინარებსა და უჯრედებში ნაადრევად აქტიურდება ფერმენტები: **ტრიპსინი, ელასტაზა, ფოსფოლიპაზა A**. ამის შედეგად იწყება კუჭქვეშა ჯირკვლის აუტოლიზი, ვითარდება ლოკალური ნეკროზები, წარმოიქმნება ტოქსიკური და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, მათ შორის კინინები,რომლებსაც მძლავრი ჰიპოტენზიური თვისება აქვთ. ყოველივე ეს პანკრეასის ფერმენტების მოქმედებასთან ერთად მკვეთრად არღვევს პემოდინამიკას და სუნთქვას. ვლინდება **პანკრეასული შოკის** სურათი. პანკრეასის ესოდენ მკვეთრი დაზიანებისას მისი ფერმენტები იწვევენ ირგვლივმდებარე ქსოვილების (მაგალითად, ბადექონის) ნეკროზს.

პათოლოგიური ძერების ჩამოყალიბებას ეწინააღმდეგება თვით პანკრეასში, აგრეთვე სანერწყვე ჯირკვლებში და ფილტვებში წარმოქმნილი პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორები, რომლებიც პანკრეატიტის მკურნალობისთვის გამოიყენება.

20.4.3. საჭმლის მონელების დარღვევა წვრილ ნაწლავში

წვრილ ნაწლავში საჭმლის მონელების დარღვევა დაკავშირებულია ნაწლავის წვენის გამოყოფის შემცირებასთან, მასში ფერმენტების ნაკლებობასთან

და მემბრანული მონელების მოშლასთან. ნაწლავის წვენის გამოყოფის შემცირებისას კომპენსაციურად ძლიერდება პანკრეასის წვენის ფერმენტების გამოყოფა.

ნაღვლის წვენის სეკრეციის მოშლა ხშირია სიცოცხლის პირველ თვეებში. ამ პერიოდში *ლაქტაზას* ან *ინვერტაზას* უკმარისობის გამო არაიშვიათად ირღვევა რძის შაქრის შეთვისება.

მემბრანული მონელების და შეწოვის დარღვევა. მემბრანული მონელება მიმდინარეობს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ჯაგრისებური არშიების მიკროფორებში.

ენტეროციტების მემბრანას აქვს პროტოპლაზმის უწვრილესი გამონაზარდები - ხაოები, რომელთა სიგრძე 1 მკმ, ხოლო სიგანე - 0,1 მკმ-ია. ასეთი შენება ნაწლავის აქტიური ზედაპირის ფართობს ოცდაათჯერ ზრდის. ცალკეულ ხაოებს შორის მანძილი 10-20 ნმ-ია და მასში შეიძლება მოხვდნენ მხოლოდ მცირე მოლეკულები, ე.ი. დიდი ზომის მოლეკულების მემბრანული მონელება აქ შეუძლებელია. ფორების მცირე ზომა უზრუნველყოფს **მემბრანული მონელების სტერილურობას**, რადგან მიკრობი ფორებში ვერ ხვდება თავისი შედარებით დიდი ზომის გამო, ე.ი. იქმნება გარკვეული ფილტრი ბაქტერიებისთვის. ეს ფუნქცია ირღვევა ლორწოვანის ატროფიის დროს.

სტერილურობის გარდა მემბრანულ მონელებას ახასიათებს **ჰიდროლიზის** მაღალი სისწრაფე ფერმენტაციის და შეწოვის პროცესის შეუღლებით. ის ხორციელდება უჯრედის მემბრანაზე ფიქსირებული ფერმენტების საშუალებით. ამ ფერმენტების ერთი ნაწილი ადსორბირდება ქიმუსიდან (მაგალითად, პანკრეასის ამილაზა), ხოლო მეორე ნაწილი კი ნაწლავის უჯრედში სინთეზდება (ოლიგოსაქარიდაზები, ოლიგოპეპტიდაზები, ფოსფატაზები და სხვ.).

მემბრანული მონელება მოიშლება შემდეგ შემთხვევებში: ა) ხაოების სტრუქტურის და წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის მიკროსტრუქტურის დარღვევებისას (მაგალითად, მწვავე ნაწლავური ინფექციების დროს მცირდება ხაოების სიმაღლე, სპრუს ახასიათებს ხაოების ეპითელის ჯაგრისებრი არშიის სუბტოტალური ატროფია); ბ) მემბრანულ მონელებაში მონაწილე ფერმენტების რაოდენობის ან აქტივობის დაქვეითებისას (მაგალითად, ნაწლავის უჯრედების დისტროფია ფერმენტების გამოყოფის, ხოლო ჰიპოდა აქოლია ნაწლავების ეპითელის მიერ ქიმუსიდან ფერმენტების აბსორბციის დაქვეითებას იწვევს); გ) ნაწლავის მოტორიკის მოშლისას, რაც არღვევს სუბსტრატის გადატანას ნაწლავის ღრუდან მისი ლორწოვანის ზედაპირზე; დ) ნაწლავის ღრუში მონელების დარღვევისას, რადგან დაუშლელი მსხვილი მოლეკულები ვერ აღწევს ხაოების ეპითელის ჯაგრისებურ არშიას.

მემბრანული მონელების პროცესში საკვები ნივთიერებების **ჰიდროლიზი** და მათი შეწოვა მჭიდრო ურთიერთკავშირშია. ამიტომ შეწოვის დარღვევა ხდება იმ ფაქტორთა მოქმედებისას, რომლებიც მონელების დარღვევასაც იწვევენ. მათი გაელენით ვითარდება **მალაბსორბციის** ანუ ნაწლავში შეწოვის დარღვევის სინდრომი. სინდრომი შეიძლება იყოს **თანდაყოლილი** (პირველადი) ან **შეძენილი** (მეორადი). მემკვიდრეობითი მალაბსორბცია, უფრო ხშირად, რამდენიმე ფერმენტის ან სატრანსპორტო გადამტანების სელექციური დეფიციტის შედეგია. ამის შედეგად ირღვევა ერთი ან ურთიერთმსგავსი რამდენიმე საკვები ნივთიერების შეწოვა, მაგალითად, მონოსაქარიდებისა, პეპტიდაზებისა (მაგალითად, ცელიაკია), ამინმჟავებისა (მაგალითად, ცისტინურია), ვიტამინებისა (მაგალითად, B_{12} ან ფოლიდეფიციტური ანემიები).

შეძენილი მალაბსორბციის სინდრომი ვითარდება გასტრექტომიის შემდეგ, ნაწლავების დაავადების (მაგალითად, ენტეროკოლიტის, კრონის ავადმყოფობის), პანკრეასის დაზიანების (მაგალითად, პანკრეატიტის, მუკოვისციდოზის) დროს, ღვიძლის პათოლოგიის დროს, ხანგრძლივი სხივური ან მედიკამენტური მკურნალობის შემდეგ.

მალაბსორბციის დროს აღინიშნება ფაღარათობა, ორგანიზმის სუბსტრატული უზრუნველყოფის დარღვევა და სისხლის მასის შემცირება. მას ხშირად ახასიათებს ანემია, ჰემორაგიული სინდრომი, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, შეშუპება, იმუნოდეფიციტი, ალერგიული რეაქციები, ნეიროპათიები, ენდოკრინული უკმარისობა, დერმატოზები, დერმატიტები, ოსტეოპოროზი, ტეტანია და სხვ.

ნაწლავებს გააჩნია მნიშვნელოვანი ***გამოყოფის (ექსკრეციული) ფუნქციაც***. ნაწლავის საშუალებით ორგანიზმიდან გამოიყოფა ჰემოგლობინის და ქოლესტერინის ცვლის საბოლოო პროდუქტები, მეტალთა მარილები, რძემჟავა, პურინები, ჰორმონები, ფენოლები, სალიცილატები და სხვ. თირკმლების უკმარისობისას ნაწლავის ლორწოვანის გზით გამოიყოფა ტოქსიკური აზოტოვანი პროდუქტები - შარდოვანა, შარდმჟავა და სხვ., რაც ნაწლავის ლორ-

წოვანის ანთებას - **ენტერიტს** იწვევს.

მემბრანული მონელების დარღვევა იწვევს მძიმე **დისპეფსიას**. ფერმენტების დეფიციტის გამო საკვები ნივთიერებები არასაკმარისად იშლება და არ შეიწოვება, ვითარდება საჭმლის მონელების უკმარისობა.

მემბრანული მონელების მოშლის გარდა, შეწოვის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს საკვების არასრული დაშლით კუჭში და თორმეტგოჯა ნაწლავში, ვენური ჰიპერემიით ნაწლავის კედელში (ნაწლავების პარეზი, შოკი), ნაწლავის კედლის იშვიათად (მაგალითად, ტყვიით მოწამვლისას), წვრილი ნაწლავის ანთებით, შეშუპებით, წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რეზექციით, გაუვალობით ნაწლავების ზემო ნაწილში, რის გამო საკვების მასა საერთოდ ვერ აღწევს ნაწლავების დისტალურ რეგიონს.

ზოგ შემთხვევაში, ნაწლავების კედლების განვლადობის მომატების გამო, შეწოვა პათოლოგიურად ძლიერდება. განსაკუთრებით ხშირია ასეთი რამ ჩვილ ბავშვებში. შეიწოვება მოუნელებელი ნივთიერებები, მაგალითად, ძროხის რძე, რაც ორგანიზმის სენსიბილიზებას და მძიმე, ზოგჯერ სასიკვდილო ალერგიულ რეაქციებს იწვევს. ასეთი რეაქციის აღსანიშნავად ამერიკელმა ავტორებმა ტერმინი "აკვანში სიკვდილი" შემოიღეს.

20.4.4. ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დარღვევა

ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დარღვევა ვლინდება პერისტალტიკის გაძლიერებით ან შემცირებით, ამ პროცესის თანმიმდევრობის ცვლილებებით, ნაწლავების საქანელასებური მოძრაობის დარღვევით, ნაწლავების გაუვალობით.

პერისტალტიკის გაძლიერების და აჩქარებისას ნაწლავების შიგთავსი სწრაფად გადაადგილდება და ვითარდება **ფაღარათი (დიარეა)**. მისი ყველაზე ხშირი მიზეზია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებითი დაზიანება, რომელიც ზრდის ნაწლავის რეცეპტორების აგზნებადობას. ამ ფონზე ადეკვატური გამღიზიანებლებიც კი პერისტალტიკის გახშირებას და გაძლიერებას იწვევს. პერისტალტიკა აქტივდება აგრეთვე, ცდომილი ნერვის ცენტრის აგზნებადობის მომატების დროს, ფსიქოგენური ზემოქმედებისას, ნაწლავის კედელზე პათოლოგიური გამღიზიანებლების გავლენით. ასეთებია: დუღილის და ლპობის პროდუქტები, ტოქსიკური ნივთიერებები, მოუნელებელი საკვები. მაგალითად,აქილიის დროს **ჰილორუსის** რეფლექსის გამოვარდნის გამო (რეფლექსი მდგომარეობს პილორუსის დახურვაში მაშინ, როდესაც კუჭის ლორწოვანის მიერ გამომუშავებული მარილმჟავა თორმეტგოჯა ნაწლავის დისტალურ ნაწილში მჟავე რეაქციას ქმნის) კუჭში მოუნელებელი საკვები სწრაფად ევაკუირდება ნაწლავებში, რასაც ძლიერი და მდგრადი ფაღარათობა ახასიათებს.

ნაწლავების სეკრეციული და შეწოვის ფუნქციის დარღვევა ფაღარათობის დროს საჭმლის მონელების მძიმე უკმარისობას იწვევს. კვებითი მოწამვლის დროს ფაღარათობას დაცვითი მნიშვნელობა აქვს, რადგან ათავისუფლებს ორგანიზმს ტოქსიკური ნივთიერებებისგან. მაგრამ ხანგრძლივი ფაღარათობა, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში, ორგანიზმის გაუწყლოვნებას, ელექტროლიტების კარგვას, ჰიპოვოლემიას და გულსისხლძარღვოვან კოლაფსს იწვევს (იხ. "ორგანიზმის გაუწყლოვნება").

ყაბზობა - შეკრულობა არის განავლის მასების გამოყოფის გაძნელება და გაიშვიათება.

სპაზმური ყაბზობა ვითარდება ნაწლავების პერისტალტიკის შემცირებისას მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანოდან ვისცერო-ვისცერული რეფლექსების მოქმედების შედეგად, ფსიქოგენური ზემოქმედების გამო, ინტოქსიკაციებისას (მაგალითად, ტყვიით მოწამვლა). ამ ფაქტორთა ზემოქმედება იწვევს ნაწლავის ცალკეული უბნების ხანგრძლივ სპაზმურ შეკუმშვას და განავლოვანი მასების დაგროვებას.

ატონიური ყაბზობა ვითარდება იმ ფაქტორების მოქმედების შედეგად, რომლებიც ამცირებენ ნაწლავის კედლის ტონუსს და პერისტალტიკას. ასეთებია: კვების დაქვეითება, საკვებში კალიუმის და კალციუმის მარილების, უჯრედისის სიმცირე, ნაღველმჟავების ნაწლავებში გამოყოფის შემცირება ან შეწყვეტა (აქოლია, იხ. ზემოთ). ნაწლავში ნაღველმჟავების გადმოსვლის შემცირებისას ქვეითდება პერისტალტიკა, ვითარდება ყაბზობა, რაც იწვევს ნაწლავებში აირების დაგროვებას (მეტეორიზმი, იხ. ქვემოთ). ადამიანებში ატონიურ ყაბზობას, აცეტილქოლინის ცვლის დარღვევის გზით იწვევს, აგრეთვე, B_1 ავიტამინოზი.

ნაწლავების პერისტალტიკის თანდაყოლილი მოშლა სდევს თან **ჰირშსპრუნგის ავადმყოფობას**, რომელსაც ახასიათებს აუერბახის წნულის განგლიური უჯრედების არარსებობა სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავში. დაავადება ვლინდება მუცლის

შებერვით, ხშირი ღებინებით, მდგრადი ყაბზობით.

ხანგრძლივი ყაბზობისას მცირდება ნაწლავის წვენის სეკრეცია, მასში გროვდება განავლის მასა, ჩნდება განავლის ქვები, მრავლდება ლპობითი ბაქტერიები და ვითარდება **აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან** (იხ. ქვემოთ).

ნაწლავების გაუვალობა (ileus) ყალიბდება ნაწლავებში საკვების ფაფის გადათავსებისათვის დაბრკოლების არსებობისას. განასხვავებენ მექანიკურ, დინამიკურ და თრომბოემბოლიურ გაუვალობას.

მექანიკური გაუვალობა გამოწვეულია ნაწლავის სანათურის დახშობით, მისი სიმსივნით, ჰელმინთებით, სიმსივნური წარმონაქმნების და ნაწიბურების ზეწოლით, ნაწლავების გადაგრეხვით, ინვაგინაციით, ნაწლავის მარყუჟის ჩაჭედვით თიაქარის დროს, მუცლის ღრუში შეხორცებითი პროცესების გამო.

დინამიკური გაუვალობა ვითარდება ნაწლავების მუსკულატურის სპაზმის ან დამბლის შედეგად.

თრომბოემბოლიური (ემოსტაზური) გაუვალობა ნაწლავების სისხლძარღვების თრომბოზის ან პარეზის შედეგია.

გაუვალობა შეიძლება განვითარდეს ნაწლავების ნებისმიერ ნაწილში. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს მისი ზემო ნაწილის გაუვალობას.

გაუვალობის პათოგენეზის საწყისი ეტაპი დიდადაა დამოკიდებული მის გამომწვევ მიზეზზე. მაგალითად, ოპერაციის შემდგომი ან პერიტონიტის გამო განვითარებული პარალიზური გაუვალობა დაკავშირებულია სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემის, ადრენორეცეპტორების აქტივაციასთან, რაც ამუხრუჭებს ნაწლავების პერისტალტიკას.

გაუვალობისას მკვეთრად ირღვევა ნაწლავების შიგთავსის ევაკუაცია. მისი ინტერორეცეპტორების გალიზიანებას ახასიათებს ძლიერი ტკივილი. აღმოცენებული პათოლოგიური იმპულსების ნაკადი იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ზეზღურბლოვან აგზნებას, ზოგჯერ შოკს - სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ზეზღურბლოვან აგზნებას და **არტერიულ ჰიპოტენზიასაც**.

გაუვალობის დროს ირღვევა მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობა. იმ შემთხვევაში, თუ პანკრეასის და ნაწლავის წვენში არსებული ჰიდროკარბონატების გამოყოფა ჭარბობს კუჭის წვენში შემავალ წყალბადიონთა კარგვას, ვითარდება **არააიროვანი ალკალოზი**, საპირისპირო შემთხვევაში კი - **არააიროვანი აციდოზი**.

თვით გაუვალობის მიდამოში ვითარდება შეგუბებითი ჰიპერემია, სისხლძარღვების კედლის მიოციტების დამბლა, შეშუპება, ანთება და ნეკროზი. მკვეთრად მცირდება შეწოვა, თუმცა ნაწლავის სეკრეციული ფუნქცია შენარჩუნებულია. ნაწლავის კედლის გაჭიმვა და რეცეპტორების გაღიზიანება ძლიერ ღებინებას და, ამის შედეგად, **დეჰიდრატაციას** იწვევს. სისხლი სქელდება, ნაწლავებში ლპობითი პროცესების განვითარების გამო გროვდება ინდიკანი და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებები, რომელთა შეწოვა იწვევს მძიმე **აუტოინტოქსიკაციას ნაწლავებიდან** (იხ. ქვემოთ).

დუღილის და ლპობის პროცესების დროს ნაწლავებში გროვდება აირი (მეთანი, გოგირდწყალბადი, ნახშირმჟავა), რასაც მეტეორიზმი ეწოდება. **მეტეორიზმი** იწვევს ნაწლავის კედელში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, მისი მექანო- და ქიმორეცეპტორების ძლიერ გაღიზიანებას, რასაც მთელი რიგი რეფლექსური აქტები მოჰყვება: მუხრუჭდება დიურეზი, მომატების შემდეგ ეცემა არტერიული წნევა, მატულობს ვენური წნევა, ქვეითდება საჭმლის მომნელებელი წვენების სეკრეცია, რაც ნაწლავების ატონიასთან ერთად აღრმავებს მეტეორიზმის მოვლენებს, ანუ იქმნება მანკიერი წრე. მანკიერი წრე ყალიბდება ნაწლავებში ნაღვლის გამოყოფის შემცირების შემთხვევაშიც. ამ მიზეზით განვითარებული მეტეორიზმის გამო ღიზიანდება ნაწლავის კედელში არსებული რეცეპტორები და რეფლექსურად კიდევ უფრო მცირდება ნაღვლის გამოყოფა.

დეფეკაციის (განავლის გამოყოფის) დარღვევა დაკავშირებული შეიძლება იყოს: ა) ძლიერ ფსიქიკურ ზემოქმედებასთან (მაგალითად, შიში), რის გამო იხსნება თავის ტვინის ქერქის გავლენა ზურგის ტვინში არსებულ დეფეკაციის ცენტრებზე და ვითარდება უნებლიე დეფეკაცია; ბ) დეფეკაციის აქტში მონაწილე კუნთების ფუნქციის დარღვევებთან (მაგალითად, მენჯის და ჰიპოგასტრიული ნერვების დაზიანებისას); გ) სწორი ნაწლავის რეცეპტორების მგრძნობელობის მომატებასთან (მაგალითად, სწორი ნაწლავის ანთების დროს), რასაც დეფეკაციის ცრუ მოთხოვნები (ტენეზმები) მოჰყვება; დ) ზურგის ტვინის დეფეკაციის ცენტრის გამოთიშვასთან, მაგალითად, ზურგის ტვინის დაზიანებისას, რასაც განავლის შეუკავებლობა სდევს თან. გარკვეული პერიოდის შემდეგ შეიძლება აღდგეს დეფეკაცია სწორი ნაწლავის არასრული დაცლით ან ყაბზობით.

20.4.5. აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან

ნაწლავებში, განსაკუთრებით კი მსხვილ ნაწლავში, მდიდარი მიკროფლორაა, რომელიც დუღილს და ლპობას იწვევს. ჯანმრთელ ორგანიზმში ეს პროცესები მცირე ინტენსივობისაა, წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებები ნეიტრალდება და გამოიყოფა ორგანიზმიდან. ამიტომ ინტოქსიკაცია არ ვითარდება.

პერისტალტიკის შემცირების, ყაბზობის, მის გამო ნაწლავის წვენის სეკრეციის დაქვეითების და მეტეორიზმის დროს ვითარდება აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან. განსაკუთრებით მძიმე ინტოქსიკაცია ახასიათებს ნაწლავების გაუვალობას.

ყაბზობის დროს ძლიერდება ლპობითი პროცესები და წარმოიქმნება ტოქსიკური ნაერთები - გოგირდწყალბადი, სკატოლი, ინდოლი, ფენოლი და სხვ. ლპობითი დეკარბოქსილირების დროს დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ზოგიერთი ამინი: ჰისტამინი, კადაერინი, პუტრესცინი, რომლებიც ნაწლავის კედელში ნაწილობრივ გარდაიქმნებიან ამინოოქსიდაზების საშუალებით. ამ ნივთიერებების მნიშვნელოვანი ნაწილი შეიწოვება სისხლში და ხვდება ღვიძლში, სადაც სკატოლი და ინდოლი ინაქტივდება გლუკურონის და გოგირდმჟავით (იხ. განაკვეთი 21.2). სხვა ნაერთები ღვიძლში დეზამინირდება, იჟანგება, გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით.

ტოქსიკური ნივთიერებების დიდი რაოდენობით შეწოვისას ან ხანგრძლივი ლპობითი პროცესების დროს ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქცია უკმარი ხდება, ტოქსიკური ნივთიერებები ცირკულირებენ სისხლში და მძიმე მოწამვლას იწვევენ. ისინი მოქმედებენ სისხლძარღვთა რეცეპტორებზე და თავის ტვინის ცენტრებზე. მწვავე ინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან ვლინდება არტერიული ჰიპოტენზიით, ჰიპერგლიკემიით, გლიკოგენის შემცირებით ღვიძლში, გულის შეკუმშვების შესუსტებით, სუნთქვის დათრგუნვით. ყოველივე ამან შეიძლება კომა და სიკვდილი გამოიწვიოს. ქრონიკულ აუტოინტოქსიკაციას ნაწლავებიდან ახასიათებს თავის ტკივილი, ანემია, მიოკარდიოსტროფია, მადის დაქვეითება.

ნაწლავებში ტოქსინების დიდი რაოდენობით დაგროვება არღვევს ორგანოების და სისტემების ფუნქციობას რეფლექსურადაც.

აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მცირე ასაკის ბავშვებში, რადგან მათი ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმები ბევრად არასრულყოფილია, ვიდრე მოზრდილი ადამიანებისა.

21. ღვიძლის პათოფიზიოლოგია

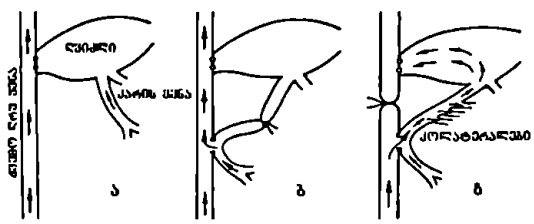
ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში ღვიძლი ასრულებს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისკენ მიმართულ მეტად მნიშვნელოვან და მრავალფეროვან ფუნქციებს. მათგან ძირითადია: 1) ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილეობა, 2) ნაღვლის სეკრეცია, 3) ნაღველთან ერთად მეტაბოლიტების, ტოქსიკური და სამკურნალწამლო ნივთიერებების გამოყოფა, 4) ბარიერული (დეზინტოქსიკაციური) ფუნქცია, 5) ფიბრინოგენის სინთეზი, 6) პროთრომბინის სინთეზი, 7) ალბუმინების, γ - და α- გლობულინების სინთეზი, 8) ჰეპარინის წარმოქმნა, 9) სისხლძარღვთა ტონუსის შენარჩუნება, 10) სისხლის წარმოქმნა (ემბრიონულ პერიოდში), 11) გლიკოგენის დეპონირება, 12) სისხლის დეპონირება, 13) რკინის და ციანკობალამინის დეპონირება, 14) ფაგოციტოზში მონაწილეობა.

ღვიძლის უკმარისობა ვლინდება აღნიშნული ფუნქციების დარღვევით. ამ ფუნქციათა უმრავლესობა გამოვლენილი იქნა ექსპერიმენტული გზით.

21.1. ღვიძლის ფუნქციების ექსპერიმენტული შესწავლის მეთოდები

ღვიძლის ამოკვეთა (ექსტირპაცია). ღვიძლის სრული ამოკვეთისას (მანის და მაგატის წესით) პირველ ეტაპზე ადებენ **ეკი-პავლოვის შებრუნებით ფისტულას** - ქმნიან ანასტომოზს კარის ვენასა და ქვემო ღრუს ვენას შორის და შერთულის ზემოთ გადაკვანძავენ უკანასკნელს (სურ. 21-1). ამის შედეგად სხეულის ქვემო ნახევრიდან წამოსული სისხლი მთლიანად მიემართება ღვიძლისკენ, კარის ვენაში წნევა მატულობს, ვითარდება მძლავრი კოლატერალები (იხ. ქვემოთ) და სისხლი ღვიძლის გაუვლელად გადადის ზემო ღრუ ვენის სისტემაში. მეორე ეტაპზე, რომელსაც მიმართავენ 4-6 კვირის, ე.ი. კოლატერალების განვითარების შემდეგ, ანასტომოზის ზემოთ გადაკვანძავენ კარის ვენას და მთლიანად ამოკვეთენ ღვიძლს.

უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ ძაღლს ძალუძს სიარული და წყლის მიღება, მაგრამ 3-8 საათის შემდეგ ის იღუპება ჰიპოგლიკემიური კომის გამო. თუ ოპერაციის შემდეგ ცხოველის ორგანიზმში პერიოდულად ინტრავენურად შეჰყავთ გლუკოზა ან ფრუქტოზა, ის ცოცხლობს 20-40 საათს და კვდება ძლიერი ინტოქსიკაციით, რომელიც ვითარდება ნაწლავებში ცილის მონელების დროს წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედებით (იხ. ქვემოთ). ინტოქსიკაციის პროცესში (რომელსაც, ამ შემთხვევაში, "ხორცით მოწამვლას" უწოდებენ) აღინიშნება სისხლში ალბუმინის, ფიბრინოგენის, პროთრომბინის, აგრეთვე, შარდოვანას რაოდენობის შემცირება, ამინმჟავების, ამინური აზოტის, შარდმჟავას, არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატება. სრულიად ირღვევა ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია, ნაწლავში წარმოქმნილი ტოქსინებით მოწამვლა იწვევს ცნს-ის დაზიანებას, სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევას, არტერიულ ჰიპოტენზიას, ტაქიკარდიას, კომას, ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვას და, ბოლოს, სიკვდილს სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო.



სურ. 21-1. ეკის და ეკ-პავლოვის ფისტულები (ბიკოვის მიხედვით)
ა - სისხლძარღვთა მდებარეობა ოპერაციამდე;
ბ - ეკის ფისტულა; გ - ეკ-პავლოვის ფისტულა;

ღვიძლის ექსტირპაციის შემდეგ განვითარებული მოვლენების ანალიზის საფუძველზე დადგინდა ღვიძლის მონაწილეობა ნახშირწყლების, ცილების, პიგმენტების ცვლაში, სისხლის შედედებაში და დეზინტოქსიკაციურ პროცესებში.

ღვიძლის ნაწილობრივი ამოკვეთა (რეზექცია) იძლევა მის რეგენერაციულ უნარზე დაკვირვების საშუალებას. ღვიძლის 75%-ის ამოკვეთის შემდეგაც კი ამ ორგანოს პირველადი მასა აღდგება 4-8 კვირაში. განსაკუთრებით ინტენსიურია მასის მატება პირველი 3 დღის განმავლობაში ოპერაციის შემდეგ. ის დაკავშირებულია ღვიძლის უჯრედების გამრავლებასთან. ღვიძლის მასის სწრაფ ზრდას მოჰყვება მისი უფრო ნელი მატების სტადია, რომელიც დაკავშირებულია ჰეპატოციტების ჰიპერტროფიასთან. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ღვიძლში მცირდება გლიკოგენის შემცველობა, გლუკოზის

უტილიზება, ზოგიერთი ფერმენტის (მაგალითად, ტრანსამინაზების) აქტივობა, მკვეთრად მატულობს ნუკლეინმჟავების და ცილის სინთეზი.

ეკის პირდაპირი ფისტულა. საჭმლის მონელებაზე, ნივთიერებათა შუალედურ ცვლაზე ღვიძლის უკმარისობის გაელენის შესასწავლად **ნ.ეკმა** ანასტომოზი შექმნა ძაღლის კარის ვენასა და ქვემო ღრუ ვენას შორის, შერთულს ზემოთ კი გადაკვანძა კარის ვენა ისე, რომ ნაწლავებიდან მომავალი სისხლი ზოგად ცირკულაციაში გადადიოდა ღვიძლის გაუვლელად (სურ. 21-1). უხორცო საკვების მიცემისას ასეთი ჩარევის შემდეგ ოპერაციის პირველ დღეებში ცხოველების მდგომარეობა ნორმალურია მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლში გაელილი სისხლის რაოდენობა და ჟანგბადის მოხმარება ნახევრდება. 10-12 დღის შემდეგ იწყება ატაქსია, მანეჟისებური მოძრაობები, ტონური და კლონური კრუნჩხვები, აპათია, ძილიანობა., დგება სიკვდილი. ხორცით კვების შემთხვევაში აღნიშნული მოვლენები ელინდება 3-4 დღეში, სისხლში მატულობს ამიაკის რაოდენობა, რომელიც ნორმაში წარმოიქმნება ნაწლავებში და ინაქტივდება ღვიძლში. ორგანიზმის ინტოქსიკაცია დაკავშირებულია, აგრეთვე, ნაწლავებში წარმოქმნილი სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების (ინდოლი, სკატოლი და სხვ.) განეიტრალების შეწყვეტასთან ღვიძლში. ამრიგად, ნაწლავებიდან გამოტანილი სისხლის ღვიძლის გაუვლელად გადასვლა ცირკულაციაში იწვევს ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის სრულ დარღვევას. ეკის ფისტულა ამცირებს ღვიძლის რეგენერაციის უნარს, ცილების, ჰემოგლობინის და ნაღველმჟავების სინთეზს, ამინმჟავების გამოყენებას.

კარის ვენის გადაკვანძვა ეკის ფისტულის დადების გარეშე იწვევს **პორტულ ჰიპერტენზიას**, სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ დარღვევას. ოპერაციიდან 1-2 დღეში ცხოველი კვდება. კარის ვენის სისტემაში სისხლის შეგუბების გამო მუცლის ღრუს ორგანოებში ვითარდება ჰიპერემია და სისხლჩაქცევები.

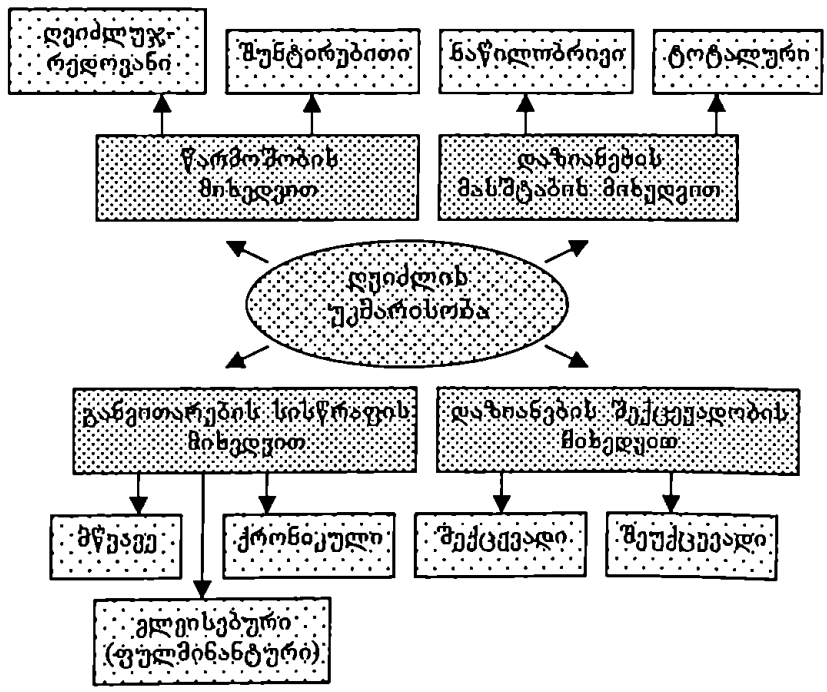
ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის შესწავლისთვის მიმართავენ **ე.ლონდონის ანგიოსტომიურ მეთოდს.** ამ შემთხვევაში კარის ვენასა და ღვიძლის ვენაში ამაგრებენ კანულებს, რომელთა თავისუფალი ბოლო მიეკერება მუცლის წინა კედელს; სისხლის სინჯი აიღება ორივე ვენიდან მისი შემადგენლობის შემდგომი განსაზღვრით.

ღვიძლის ფუნქციის გამოსაკვლევად იყენებენ, აგრეთვე, **იზოლირებული ღვიძლის მეთოდს** და რიგ **კლინიკურ მეთოდებს:** ღვიძლის ფუნქციურ ბიოფსიას, ბიოქიმიურ და იმუნურ კვლევას.

21.2. ღვიძლის უკმარისობა

ღვიძლის უკმარისობა არის მისი ერთი ან რამდენიმე ფუნქციის მდგრადი მოშლა ან/და დაქვეითება, რაც მთლიანად ორგანიზმის ცხოველმოქმედების დარღვევას იწვევს. სხვადასხვა კრიტერიუმზე დაყრდნობით, განასხვავებენ ღვიძლის უკმარისობის რამდენიმე სახეს (სურ. 21-2).

უკმარისობის **ღვიძლუჯრედოვანი ფორმა**



სურ. 21-2. ღვიძლის უკმარისობის სახეები

დაკავშირებულია ჰეპატოციტების დაზიანებასთან და მათი ფუნქციის უკმარისობასთან, **შუნტირებითი (შემოვლითი)** ფორმა კი - ღვიძლში სისხლის ნაკადის დარღვევასთან, და ამის გამო, ამ ორგანოს გვერდის ავლით, პორტო-კავური და კავოკავური ანასტომოზებით, მის გადასვლას ღრუ ვენების სისტემაში.

აღმოცენების და განვითარების სიჩქარის მიხედვით ღვიძლის უკმარისობას ჰყოფენ **ელვისებურ (ფულმინან-ტურ)** (ვითარდება რამდე-ნიმე საათში), **მწვავე** (ვი-თარდება რამდენიმე დღე-ღამეში) და **ქრონიკულ** (ვითარდება რამდენიმე კვირაში,თვეში ან წელი-წადში) ფორმებად.

უკმარისობის ***შეჩერე-ბადი ფორმა*** ხასიათდება არსებული დარღვევების ნიველირებით პათოგენური აგენტის ზემოქმედების შემდეგ, ხოლო ***შეუჩერებადი ფორმა*** - მისი პროგრესირებით, მიუხედავად გამომწვევი ფაქტორის მოქმედების შეწყვეტის ან შეუწყვეტლობისა. დაავადება ამ შემთხვევებში გრძელდება გამომწვევის ან მისგან გამოწვეული დარღვევების აულაგმველობის გამო და ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

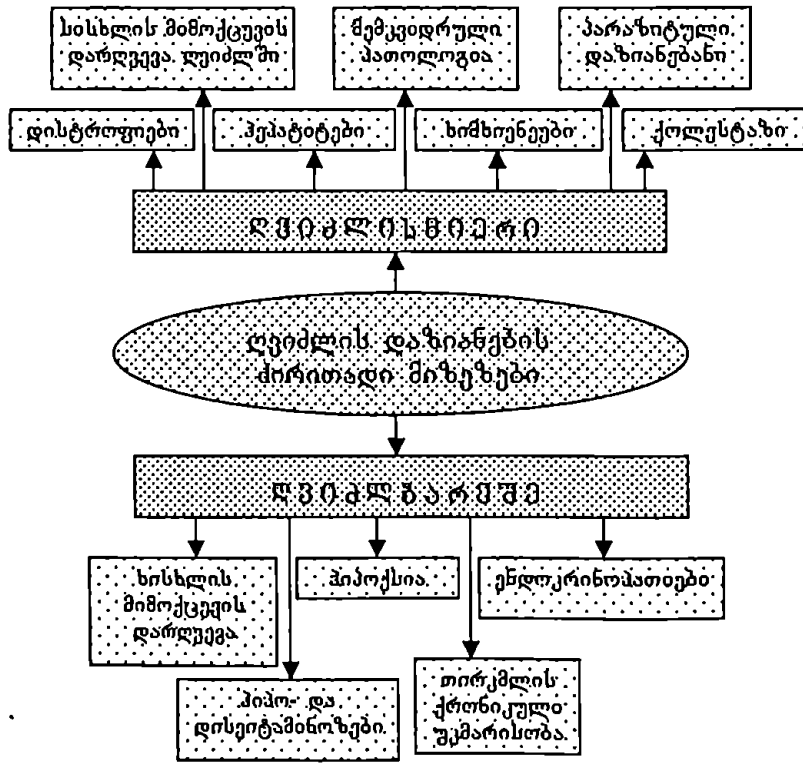
ღვიძლის უკმარისობის მიზეზებს ჰყოფენ **ღვიძლისმიერად (ჰეპატოგენურად)** - ღვიძლის უშუალოდ დამზიანებლად და **ღვიძლგარეშედ (არაჰეპატოგენურად)**. უკანასკნელს მიეკუთვნება პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც ღვიძლის გარეთ მიმდინარეობენ, მაგრამ მეორადად აზიანებენ ამ ორგანოს (სურ. 21-3).

უკმარისობის განვითარების ხშირი მიზეზია ღვიძლის ***დისტროფიული ცვლილებები,*** გამოწვეული ნარკოტიკებით, ეთანოლით, საყოფაცხოვრებო და საწარმოო ტოქსინებით, ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდებით, შხამიანი სოკოს მოქმედებით და სხვ.

ღვიძლის უკმარისობის განვითარების მექანიზმში განსაკუთრებითაა ***აღსანიშნავი ვირუსული ჰეპატიტების*** და ორგანოს ***ციროზების*** როლი. ამჟამად დადგენილია ჰეპატი-ტის სხვადასხვა ფორმის გამომწვევი რვა ვირუსის არსებობა. დაავადების კლინიკურ-მოფოლოგიური სუ-რათი ხასიათდება ღვიძლის ქსოვილში დიფუზური ანთებითი პროცესის განვითარებით, შესაბამისი ასთე-ნოვეგეტატიური და ზოგადტოქსიკური გამოვლინე-ბებით, სიყვითლით, ჰეპატოსპლენომეგალიით და, ხშირად, მრავალფეროვანი ღვიძლგარე გამოვლინებით (ართრიტები, პერიარტერიიტები და სხვ.).

ღვიძლის ციროზი ღვიძლში ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესია, რომლის არსია ჰეპატოციტების პროგრესირებადი დაზიანება და სიკვდილი, დაღუპული პარენქიმის ჭარბი ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. ციროზი ვლინდება ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობით და მასში სისხლის ნაკადის დარღვევით.

სისხლის მიმოქცევის დარღვევებიდან უმთავრესი მნიშვნელობა ღვიძლის პათოლოგიაში



სურ. 21-3. ღვიძლის დაზიანების ძირითადი მიზეზები

აქვს **პორტულ ჰიპერტენზიას** - წნევის მომატებას კარის ვენის სისტემაში (6 mmHg-ზე მეტად).

პორტული ჰიპერტენზიის ღვიძლშიგა მიზეზებია ღვიძლის ციროზი, მისი სიმსივნე, ჰემოქრომატოზი. ღვიძლამდელი გენეზის პორტული ჰიპერტენზია გამოწვეულია კარის ვენით ღვიძლამდე სისხლის მიდინების დარღვევით ვენის კომპრესიის, ოკლუზიის, თრომბოზის, ანევრიზმის გამო, ხოლო ღვიძლშემდგომი გენეზისა - ღვიძლიდან სისხლის გატანის დაბრკოლებით, მაგალითად, კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს, ქვემო ღრუ ვენის თრომბოზის, ემბოლიის, კომპრესიის დროს.

ხანგრძლივად მიმდინარე პორტული ჰიპერტენზია იწვევს ღვიძლის დისტროფიას და უკმარისობას. უკანასკნელი შეიძლება გამოიწვიოს, აგრეთვე, კოლაფსმა, შოკმა, სეფსისმა, დამწვრობამ, სხვადასხვა გენეზის (ცირკულაციური, ქსოვილური, სუბსტრატული) ჰიპოქსიამ, თირკმლის ქრონიკულმა უკმარისობამ, ჰიპოვიტამინოზებმა (მაგალითად, E, D, A ჰიპოვიტამინოზი), ენდოკრინოპათიებმა (მაგალითად, ჰიპოკორტიციზმი).

ღვიძლის დაზიანების დროს ვითარდება ურთიერთდაკავშირებული და ურთიერთმასტიმულირებელი პათოლოგიური პროცესები, რომელთაგან უმთავრესი წარმოდგენილია სურათზე 21-4. დამაზიანებელ ფაქტორთა ზემოქმედება სხვადასხვა გზით იწვევს ჰეპატოციტების მასიურ დესტრუქციას, მრავალი ფერმენტის შემცველი მათი შიგთავსის უკრედგარეთ გამოსვლას. შედეგად. იმუნოპათოლოგიური და თავისუფალრადიკალური პროცესები კიდევ უფრო ღრმავდება, რაც ღვიძლის დაზიანებას ტოტალურად პროგრესირებადად აქცევს. აღნიშნული ცვლილებები ვლინდება ღვიძლის ფუნქციების და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით.

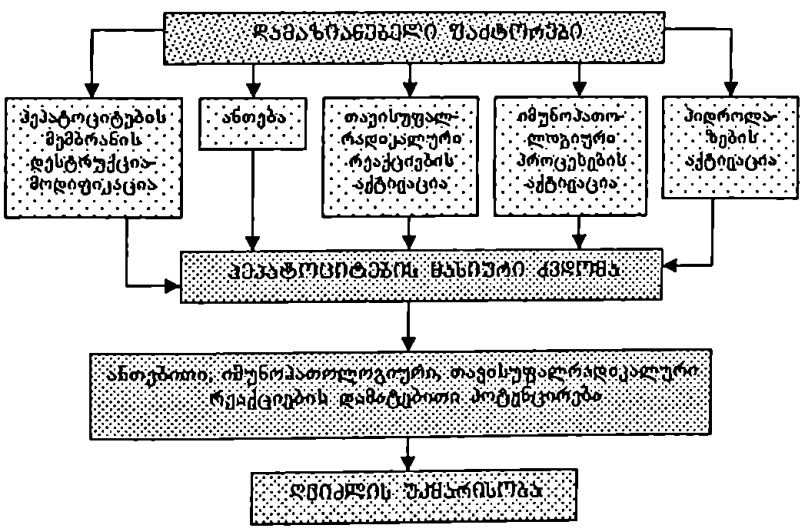
21.2.1. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები ღვიძლის უკმარისობის დროს

ღვიძლის დაზიანება იწვევს **ნახშირწყლების ცვლის მკვეთრ მოშლას.** კერძოდ, ირღვევა გლიკოგენის სინთეზი მონოსაქარიდებიდან, გლიკოლიზი, გლუკონეოგენეზი (გლუკოზის წარმოქმნა არანახშირწყლოვანი ბუნე-ბის ნივთიერებებიდან), გალაქტოზას და ფრუქტოზას გარდაქმნა გლუკოზად. ვითარდება **ჰეპატოგენური ჰიპოგლიკემია,** ზოგჯერ (სისხლში შაქრის რაოდე-ნობის შემცირებისას 0,45-0,40გ/ლ-ზე ქვემოთ) - **ჰიპოგლიკემიური კომაც.** დაზიანებულ ღვიძლში გლიკოგენის რაოდე-ნობის შემცირება იწვევს ორგანოს დეზინტოქსიკა-ციური ფუნქციის დარღვევას, რადგან ამ პროცესში მონაწილე გლუკურონის მჟავა გლიკოგენისგან წარმოიქმნება.

ცხიმების ცვლის დარღვევა ღვიძლის დაზიანების დროს ვლინდება, უპირატესად, მჟავების (ნეიტრალური ცხიმის, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტერინის) სინთეზისა და დაშლის, ნაწლავებში ცხიმის შეწოვის და მონელების მოშლით, კეტოსხეულების დიდი რაოდენობით წარმოქმნით.

ნაწლავებში ცხიმის მონელების და შეწოვის დარღვევა დაკავშირებულია ღვიძლის ნაღვლის წარმომქმნელი და ნაღვლის გამომყოფი ფუნქციის პათოლოგიასთან. ამ დროს ნაწლავში არ გადადის ნაღველმჟავები, აუცილებელი მილებული საკვების ემულგირებისთვის და პანკრეასის წვენის ლიპაზასთან კონტაქტისთვის, ცხიმის მონელება მოიშლება.

ღვიძლში ცხიმის ჟანგვის დარღვევა და ფოსფოლიპიდების წარმოქმნის



სურ. 21-4. ღვიძლის უკმარისობის მექანიზმის ძირითადი საერთო კომპონენტები

შემცირება ამ ორგანოს ცხიმოვან ინფილტრაციას - *ცხიმოვან ჰეპატოზს* იწვევს. იზრდება აცეტოსხეულების წარმოქმნა, ქოლესტერინის სინთეზი (იხ. განაკვეთი 15.5.1).

ცილების ცვლის მოშლა ღვიძლის დაზიანების დროს განისაზღვრება იმ მეტად მნიშვნელოვანი როლით, რომელსაც ეს ორგანო ასრულებს ამინმჟავების დაშლაში და გარდაქმნაში, ცილის სინთეზში, შარდოვანას და კრეატინინის წარმოქმნაში.

ამინმჟავების დაშლის დარღვევა დაკავშირებულია ატფ-ის და ნუკლეოტიდების შემცირებასთან ჰეპატოციტებში. ამ პირობებში ირღვევა ამინმჟავების გარდაქმნის ძირითადი გზა - *უანვითი დეზამინირება* (იხ. განაკვეთი 15.4.2). პროცესში მონაწილე ამინოოქსიდაზების აქტივობის დაქვეითებასთან ერთად მცირდება ტრანსამინაზების და კარბოქსილაზების აქტივობაც, რაც *გადაამინირების* და *დეკარბოქსილირების* დარღვევას იწვევს. შედეგად მოიშლება ამინმჟავების და ბიოგენური ამინების, აგრეთვე, ცილების დაშლა და სინთეზი. ამინმჟავები გადადის სისხლში *(ამინოაციდემია)* და ბიოგენურ ამინებთან (სეროტონინი, ჰისტამინი) ერთად იწვევს ორგანიზმის ძლიერ ინტოქსიკაციას.

ღვიძლის უკმარისობის ერთ-ერთი პირველი ნიშანი ცილის სინთეზის დარღვევაა. იცვლება პლაზმის ცილების როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისობრივი შემადგენლობა - ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებისთანავე ჩნდება შეცვლილი სტრუქტურის გლობულინები - *პარაპროტეინები*. ღვიძლის ფუნქციის უფრო მძიმე მოშლა იწვევს ალბუმინების, α- და γ-გლობულინების, პროთრომბინის, ფიბრინოგენის და სისხლის შედედების სხვა ფაქტორების სინთეზის დარღვევას. ზემოაღნიშნულის გამო ვითარდება *დისპროტეინემია, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპონკია* (ონკოზური წნევის შემცირება), *"ღვიძლისმიერი" შეშუპება, ჰემორაგიული სინდრომი*. ცილის სინთეზის დარღვევის დროს მკვეთრად იცვლება სხვადასხვა ფერმენტის (მაგალითად, კატეფსინების, ესთერაზების, ამინოტრანსფერაზების და სხვ.) აქტივობა.

ღვიძლის პათოლოგიის დროს ირღვევა *ამონიაკის* ინაქტივების ძირითადი გზა - *შარდოვანას სინთეზი*. სისხლში იზრდება ამონიაკის და ამინური აზოტის, ხოლო სისხლსა და შარდში მცირდება შარდოვანას და შარდმჟავას რაოდენობა. ამონიაკის დაგროვება იწვევს ორგანიზმის, განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერ ინტოქსიკაციას. *ამონიემია* წამყვან როლს ასრულებს ჰეპარული (ღვიძლისმიერი) კომის განვითარებაში (იხ. ქვემოთ).

ღვიძლის პათოლოგიას თან სდევს *ჰიპოვიტამინოზებიც*. მაგალითად, ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებისას ირღვევა ციანკობალამინის დეპონირება ამ ორგანოში (ე.ი. ვითარდება B_{12}-ავიტამინოზი), ნიკოტინმჟავას შეუქცევადი ცვლა. გარდა ამისა, ღვიძლის ნაღვლის გამომყოფი ფუნქციის დარღვევისას მოიშლება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა, რაც იწვევს მათ დეფიციტს შესაბამისი შედეგებით. მაგალითად, ამ გზით განვითარებული K ვიტამინის შეწოვის დარღვევის შედეგად მცირდება *პროთრომბინის სინთეზი* და, ამის გამო, *სისხლის შედედების* უნარი.

დაზიანებულ ღვიძლში ჰორმონების (თიროქსინის, ინსულინის, კორტიკოსტეროიდების, ანდროგენების, ესტროგენების) დაშლის დარღვევას სისხლში მათი რაოდენობის ცვლილებები და შესაბამისი *ენდოკრინული პათოლოგია* მოჰყვება.

მიკროელემენტების ცვლის დარღვევა ღვიძლის უკმარისობის დროს დაკავშირებულია მასში რკინის, სპილენძის, ცინკის, მოლიბდენის და სხვ. დეპონირების მოშლასთან, მიკროელემენტების სატრანსპორტო ცილების (მაგალითად, ტრანსფერინი, ცერულოპლაზმინი) სინთეზის დაქვეითებასთან, ნაღვლით მათი გამოყოფის დარღვევასთან.

21.2.2. ღვიძლის დაცვითი ფუნქციის დარღვევა

პათოლოგიური პროცესით ღვიძლის დაზიანების დროს ირღვევა *ღვიძლის დაცვითი (ბარიერული) ფუნქცია*. ის ვლინდება კუპფერის უჯრედების და სხვა მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითებით და ანტიტოქსიკური ფუნქციის მოშლით. ღვიძლის უკმარისობის დროს მაკროფაგების მიერ ფაგოციტოზის გზით ცხიმის წვეთების, ერითროციტების, მიკროორგანიზმების და მათი ტოქსინების ელიმინირების უნარი ქვეითდება. განსაკუთრებით ეს ეხება კარის ვენის საშუალებით მოტანილ ტოქსინებს. შედეგად ვითარდება *ტოქსემია* ლეიკოციტოზით, ცხელებით, ერითროციტების ჰემოლიზით, თირკმლის უკმარისობით. ზოგჯერ ყალიბდება *ტოქსემიური სინდრომი* და *ტოქსიკური შოკი*.

ღვიძლი მრავალ ეგზო- და ენდოგენურ ტოქსიკურ ნაერთს გარდაქმნის არატოქსიკურ ნივთიერებად. *დეზინტოქსიკაციური ფუნქცია* (რომელიც მოიცავს

ღვიძლის ბარიერულ ფუნქციასაც) ხორციელდება, ძირითადად, აცეტილირების, დაჟანგვის, მეთილირების, აღდგენის, ჰიდროლიზის გზით. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ტოქსიკური ნივთიერებებიდან არატოქსიკური ნაერთების გაჩენას გლუკურონმჟავასთან, გლიკოქოლთან, ცისტეინთან, გოგირდმჟავასთან წყვილი ნაერთების წარმოქმნის გზით. ამ პროცესების დარღვევას მოჰ-ყვება ორგანიზმში ამონიაკის (მისგან შარდოვანას წარმოქმნის დარღვევისას), ფენოლების და სხვა შხამიანი პროდუქტების დაგროვება, რაც იწვევს ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაციას ცერებრული სიმპტომების და ჰეპარული კომის განვითარებით.

ღვიძლისმიერი (ჰეპარული) კომა ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის ყველაზე მძიმე სინდრომია. ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის დარღვევა იწვევს თავის ტვინის ტოქსიკურ დაზიანებას, ნერვულ-ფსიქიკურ დარღვევებს, გონების დაბინდვას და დაკარგვას, მოძრაობის რეგულაციის მოშლას, კრუნჩხვებს.

ღვიძლისმიერი კომა შეიძლება გამოიწვიოს მისმა ნებისმიერმა დაზიანებამ, მაგრამ უფრო ხშირად ის ვითარდება ვირუსული ჰეპატიტების, ტოქსიკური დისტროფიის, ციროზის, პორტული ჰიპერტენზიისას (კარის ვენის სისტემაში წნევის მომატებისას).

განვითარების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ *ჰეპატოცელულურ, პორტოკავურ* და *შერეული ფორმის* კომას. ცხადია, რომ პირველი განვითარდება ღვიძლის უჯრედების მასიური კვდომის დროს, პორტოკავური კომის განვითარება კი დაკავშირებულია პორტული ჰიპერტენზიის დროს სისხლის გადათავსებასთან კარის ვენას და ქვემო ღრუ ვენას შორის არსებული ანასტომოზების გზით ღვიძლის გაუვლელად (ღვიძლის შუნტირებითი უკმარისობა).

პორტული ჰიპერტენზიის ამ შემთხვევაში,ნაწლავებიდან მომდინარე სისხლი ღვიძლის გაუვლელად გადადის ღრუ ვენების სისტემაში. ამიტომ ნაწლავებში წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებები არ ნეიტრალდება. ამგვარად,პორტული ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება განვითარდეს ისეთივე ინტოქსიკაცია, როგორც ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დარღვევისას. ექსპერიმენტში ასეთი კომა ("ხორცით მოწამვლა") ვითარდება ეკის ოპერაციის შემდეგ (იხ. ზემოთ).

ჰეპატოციტების ანტიტოქსიკური ფუნქციის მოშლისას გროვდება ნაწლავებში წარმოქმნილი ამონიაკი, ფენოლები, ინდოლი, სკატოლი, მეთიონინის წარმოებულები, ამინმჟავების ბაქტერიული დეკარბოქსილირების პროდუქტები (თიამინი), რომლებიც ძლიერ ინტოქსიკაციას იწვევენ. ტოქსიკური მოქმედებით ხასიათდებიან, აგრეთვე, დაბალმოლეკულური ცხიმმჟავები (ერბო- და კაპრონმჟავა), პიროყურძენ- და რძემჟავას წარმოებულები.

ტვინის დაზიანებაში უმთავრეს როლს *ამიაკის* დაგროვება ასრულებს. ეს ნივთიერება ურთიერთქმედებს მიტოქონდრიებში α-კეტოგლუტარმჟავასთან გლუტამინმჟავას წარმოქმნით, თრგუნავს უჯრედის სუნთქვას, ირღვევა ტვინის უჯრედების სინთეზისთვის აუცილებელი ლიმონმჟავა ციკლი, რომელშიც α-კეტოგლუტარმჟავა მონაწილეობს. ამ მჟავას გამოთიშვა ტრიკარბონმჟავა ციკლიდან იწვევს **ატფ**-ის პროდუქციის შემცირებას და **ატფ** - დამოკიდებული რეაქციების დათრგუნვას. ამის შედეგად განვითარებული ენერგეტიკული ცვლის შემცირებას ნეირონებში მოჰყვება ნერვული უჯრედების რეპოლარიზების და მათი ფუნქციის დარღვევა. ამონიაკის ნეიროტოქსიკური მოქმედება პირობადებულია იმითაც, რომ ეს ნივთიერება ნერვული სისტემის მემბრანებში თრგუნავს ქლორის ტუმბოს, რაც არღვევს შეკავების პროცესს და იწვევს კრუნჩხვებს.

ჰეპარული კომის დროს განვითარებული ამინმჟავების ცვლის დარღვევის გამო შეიძლება წარმოიქმნან *ცრუ მედიატორები* (მაგალითად, β-ფენილეთილამინი), რომლებიც სინაპსებიდან გამოდევნიან ისეთ მედიატორებს, როგორებიცაა ნორადრენალინი და დოფამინი, ირღვევა იმპულსების გადაცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რაც, გარკვეულწილად, განსაზღვრავს კომის ნერვულ სიმპტომატიკას. ტვინის ფუნქციის დარღვევას ხელს უწყობს, აგრეთვე, Na^+, K^+-ატფ-აზას აქტივაციის მომატება და, ამის გამო, ნეირონების მემბრანების განვლადობის ზრდა.

ჰეპარული კომის პათოგენეზში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს *ჰიპოგლიკემია* (როგორც ჰეპატოციტებში გლუკონეოგენეზის დარღვევის შედეგი), რომელიც ტვინის უჯრედებში ენერგიის დეფიციტს და ჰიპოქსიას იწვევს.

ჰეპარული კომის ძირითად მექანიზმს მიეკუთვნება აგრეთვე, *მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა* სისხლში მჟავე მეტაბოლიტების დაგროვების გამო (მეტაბოლური აციდოზი) და წყლის და მარილების ცვლის მოშლა. კერძოდ, ალდოსტე-

რონის მეტაბოლიზმში ღვიძლის მონაწილეობის გამოვარდნა იწვევს მეორად ჰიპერალდოსტერონიზმს და, როგორც მის შედეგს - ჰიპოკალიემიას, უჯრედშიგა აციდოზს.

21.3. ნაღვლის წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევა

დღე-ღამის განმავლობაში ღვიძლი წარმოქმნის დაახლოებით 0,5-0,7ლ ნაღველს, რომლის შემადგენლობაში შედის ნაღველმჟავები, ნაღვლის პიგმენტი, ქოლესტერინი, ფოსფოლიპიდები, ცხიმმჟავები, იონები, მუცინი, ჰორმონები, წყალი. ნაღველთან ერთად გამოიყოფა მრავალი ეგზოგენური და ენდოგენური ნივთიერება, მათ შორის სამკურნალწამალო საშუალებები.

ღვიძლის ნაღვლისწარმომქმნელი ფუნქციის დარღვევას, ჩვეულებრივ, თან სდევს ნაღვლის შემადგენლობის ცვლილებაც. *ქოლოპოეზი* (ნაღვლის წარმოქმნა) იცვლება: 1. მისი ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევისას (ქოლოპოეზი ძლიერდება ცდომილი ნერვის ტონუსის ან სეკრეტინისა და გასტრინის ინკრეციის მომატებისას). 2. ალიმენტური ფაქტორების და სამკურნალო საშუალებების ზეგავლენით (ცხიმი, კვერცხის ცილა, შიმშილი), 3. ორგანიზმში ენერგეტიკული პროცესების დარღვევის დროს (ჰიპოქსია,ჰიპერ- და ჰიპოთერმია, ციანიდებით მოწამვლა), 4. ღვიძლის დაზიანების დროს (ჰეპატიტი, ჰეპატოზი), 5. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების ფუნქციის დარღვევისას, რაც მეორადად იწვევს ჰეპატოციტების დაზიანებას, 6. ნაწლავების დაზიანების დროს და ანტიბიოტიკების გაულენით განვითარებული ნაწლავების მიკროფლორის ცვლილებისას, რაც არღვევს ნაღვლის კომპონენტების წრებრუნვას ღვიძლს და ნაწლავებს შორის, 7. ნაღვლის მჟავების და ბილირუბინის წარმოქმნის და ცვლის დარღვევისას.

ღვიძლის მიერ ნაღვლის წარმოქმნის მოშლის მექანიზმი დაკავშირებულია ჰეპატოციტების დაზიანებასთან, ნაღვლის წრებრუნვის ცვლილებასთან ღვიძლს და ნაწლავებს შორის, ნაწლავებიდან ნაღვლის კომპონენტების რეაბსორბციის მოშლასთან, ტრანს- და ინტერცელულური ფილტრაციის დარღვევასთან. უკანასკნელი დამოკიდებულია ნაწლავების მიკროფლორის ფერმენტულ აქტივობაზე, რომელიც უზრუნველყოფს ნაღველმჟავების და შეკავშირებული ბილირუბინის ბიოქიმიურ გარდაქმნებს, მათ შემდგომ შეწოვას ნაწლავის კედელში, სისხლის მიერ ღვიძლში მიტანას და განმეორებით ექსკრეციას ნაღვლით. ენერგეტიკული პროცესების დარღვევა ღვიძლში ნაღვლის წარმოქმნის მოშლას იწვევს იმიტომ, რომ ნაღვლის სეკრეცია და მისი კომპონენტების რეაბსორბცია ენერგეტიკულ დანახარჯს მოითხოვს.

აღსანიშნავია, რომ ნაწლავებში რეაბსორბირებული ნაღველმჟავები განსაზღვრავენ არა მარტო მათ ბიოსინთეზს ღვიძლში, არამედ მოქმედებენ ნაღვლის ქოლატოქოლესტერინულ ინდექსზე, რომელიც არსებით როლს ასრულებს მის *ლითოგენურ* (კენჭის წარმომქმნელ) თვისებებში (იხ. ქვემოთ).

ნაღვლის გამოყოფის დარღვევა ვითარდება *ღვიძლის ან ნაღვლის საერთო სადინრების* (მაგრამ არა ნაღვლის ბუშტის სადინრის) დახშობისას კენჭებით, სიმსივნეების (მაგალითად, პანკრეასის თავის კიბოს) ზეწოლით, ჰელმინთებით, ანთებითი შეშუპებით. ნაღვლის გამოყოფა შესაძლებელია შეწყდეს ან შემცირდეს ფუნქციური დარღვევისას ნაღვლის ბუშტის, ოდის სფინქტერისა და ნაღვლის სადინრების კუნთების შეკუმშვის დროს. სფინქტერის შეკუმშვა და ნაღვლის გამოყოფის შეწყვეტა ახასიათებს, აგრეთვე, პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებას (სურ. 21-5).

ღვიძლში წარმოქმნილი ნაღვლის შესაბამის სადინრებში და ნაწლავებში გამოყოფის დაბრკოლება ან შეწყვეტა ნაღვლის შეგუბების, ნაღვლის კაპილარების გასკდომის და სისხლში ნაღვლის გადასვლის გამო, პიგმენტების ცვლის დარღვევის (იხ. "სიყვითლეები") გარდა, იწვევს *ქოლემიას* (ნაღველმჟავების არსებობა სისხლში), *ჰიპერქოლესტერინემიას, ცხიმის მონელების მკვეთრ დარღვევას, ყაბზობას* და ა.შ.

ავადმყოფური მოვლენები *ქოლემიის* დროს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ნაღველმჟავები ტოქსიკურად მოქმედებს ზოგიერთ სისტემასა და ორგანოზე. კერძოდ, მათი მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე იწვევს ზოგად ასთენიას, აგზნების შემდგომ დეპრესიას, ძილის დარღვევას, თავის ტკივილს, სისუსტეს. კანის რეცეპტორების გაღიზიანებას ნაღვლის მჟავებით ძლიერი *ქავილი,* ხოლო ვაგუსის აგზნებას და სინუსის კვანძის ფუნქციის დათრგუნვას - *ბრადიკარდია* მოჰყვება. ამ უკანასკნელის და, აგრეთვე, პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოების გამო *არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება* (სურ. 21-5).

აქოლიური სინდრომის დროს მკვეთრად ირღვევა საჭმლის მონელება. ნაწლავში ნაღვლის გადაუსვლელობის გამო პანკრეასის ლიპაზა არ აქტივდება, შესაბამისად არ ხდება ცხიმის ემულგირება და მონელება, არ შეიწოვება საკვებში არსებული ცხიმის 60-70%, განავალი შეიცავს ცხიმის დიდ რაოდენობას *(სტეატორეა)*. ცხიმის მონელების და შეწოვის დარღვევის შედეგად მოიშლება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვაც. K ვიტამინის შეწოვის შეფერხების გამო ღვიძლში მცირდება პროთრომბინის სინთეზი და *სისხლის შედედება ქვეითდება*.

ნაღველმჟავები იწვევს ნაწლავის პერისტალტიკას, უკანასკნელის შესუსტება აქოლიის დროს კი - *ყაბზობას*. ყაბზობას, თავის მხრივ, თან სდევს ნაწლავებში აირების დაგროვება - *მეტეორიზმი*.

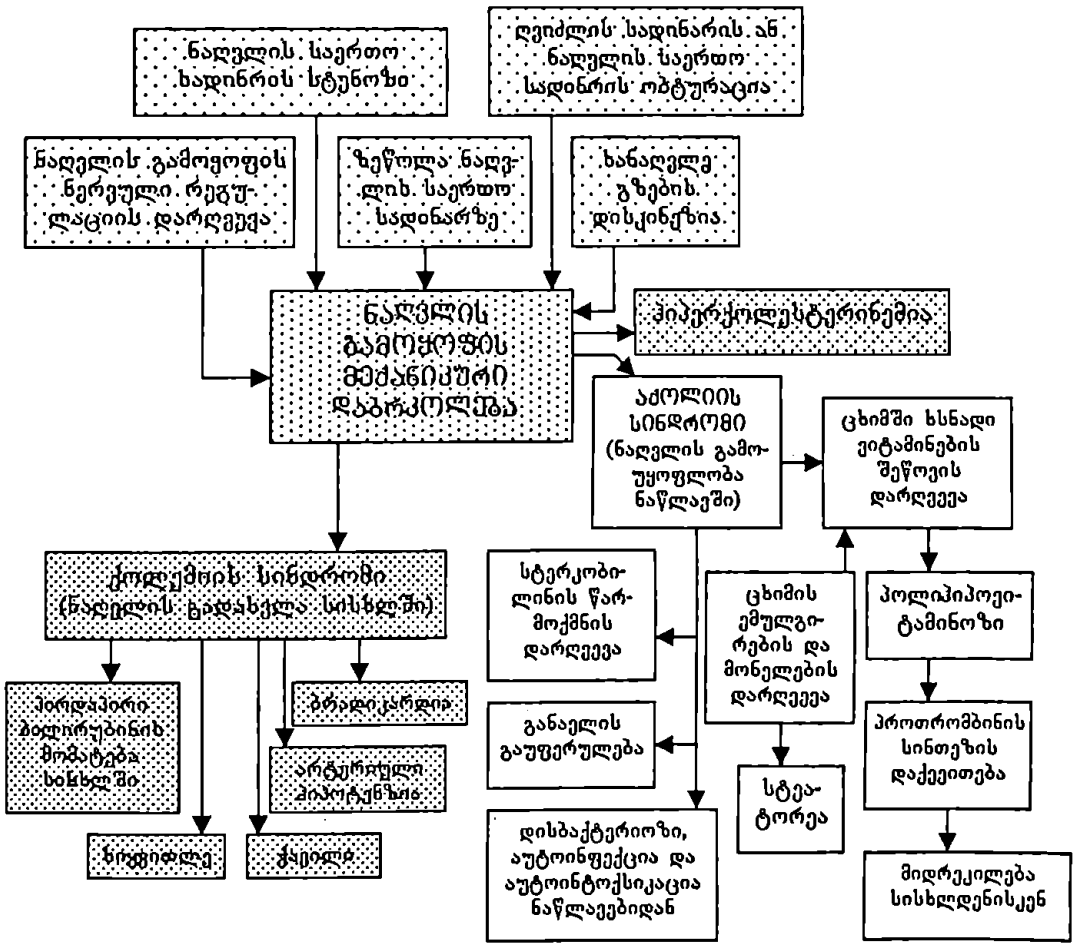
21.4. სიყვითლე

სიყვითლე (Icterus) კანისა და ლორწოვანი გარსების ნაღვლის პიგმენტით - ბილირუბინით ყვითლად შეფერვაა. სიყვითლე, პირველ რიგში, ვლინდება თვალის სკლერაზე და რბილ სასაზე.

განვითარების მექანიზმების მიხედვით განასხვავებენ *მექანიკურ* (ობტურაციულ, ღვიძლისშემდგომ), *პარენქიმულ* (ღვიძლისმიერ) და *ჰემოლიზურ* (ღვიძლამდელ) სიყვითლეს.

21.4.1. მექანიკური სიყვითლე

მექანიკური სიყვითლე თან სდევს ნაღვლის ნაწლავში გადასვლის შეწყვეტას (იხ. ზემოთ), რომლის დროს აქოლიით და ქოლემიით გამოწვეულ სიმპტომებთან ერთად ვლინდება ნაღვლის პიგმენ-



სურ. 21-5. ნაღვლის გამოყოფის მექანიკური დაბრკოლების (აქოლიის) ეიზეზები და გამოვლინებები

ტების ცვლის დარღვევა. მექანიკური სიყვითლე (სურ. 21-5, 21-8) ვითარდება სანაღვლე გზების ობტურაციის ან მათი კომპრესიის დროს, რაც აკავებს ნაღვლის გადასვლას ნაწლავებში.

ჯანმრთელი ორგანიზმის რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში ერითროციტების დაშლის დროს გათავისუფლებული ჰემოგლობინის გარდაქმნის და სისხლის სატრანსპორტო ალბუმინთან შეერთებული ე.წ. *არაპირდაპირი, არაკონიუგირებული* ანუ *თავისუფალი ბილირუბინი* სისხლის მიერ მიიტანება ღვიძლში, სადაც ის კონიუგირებს გლუკურონმჟავას ორ მოლეკულასთან და გარდაიქმნება *პირდაპირ* ანუ *შეკავშირებულ* ბილირუბინად (სურ. 21-7). ნაღველთან ერთად ნაწლავში გადასული კონიუგირებული ბილირუბინი (ბილირუბინ დიგლუკორონიდი) აღდგება *ურობილინოგენამდე (მეზობილინოგენი),* რომლის ნაწილი ნაწლავში შეიწოვება, კარის ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში და იშლება. ურობილინოგენის მეორე - დიდი ულუფა გარდაიქმნება *სტერკობილინოგენად* და სტერკობილინის სახით გამოიყოფა განავალთან ერთად, აძლევს რა მას სპეციფიკურ ფერს. სტერკობილინოგენის მცირე ნაწილი შეიწოვება ნაწლავში, გადადის სისხლში და გამოიყოფა შარდის გზით. კლინიკურ პრაქტიკაში ურობილინის გარდაქმნის პროდუქტებს, რომლებიც ღვიძლს და სისხლს უბრუნდება და შარდით გამოიყოფა *ურობილინურ სხეულებს* ან, უბრალოდ, *ურობილინს* უწოდებენ. ჩვენც, შესაბამისად, სახელმძღვანელოში მოყვანილ მასალაში და სქემებზე ამ მოდელს გამოვიყენებთ. ცხრილში 21-1 მოყვანილია პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინის ძირითადი თვისებები, ხოლო სურათზე 21-7 ნაჩვენებია ნაღვლის პიგმენტების წარმოქმნის, წრებრუნვის და გამოყოფის ძირითადი გზები.

ნაწლავში ნაღვლის გადასვლის დაბრკოლება იწვევს პირდაპირი (ჰეპატოციტებგაელილი) ბილირუბინის მოხვედრას ნაღვლის წნევის მომატების გამო დამსკდარი ნაღვლის კაპილარებიდან სისხლში, ჰიპერბილირუბინემიას პირდაპირი ბილირუბინით, ბილირუბინურიას, რაც შარდს მუქ ლუდის ფერს აძლევს (სურ. 21-8).

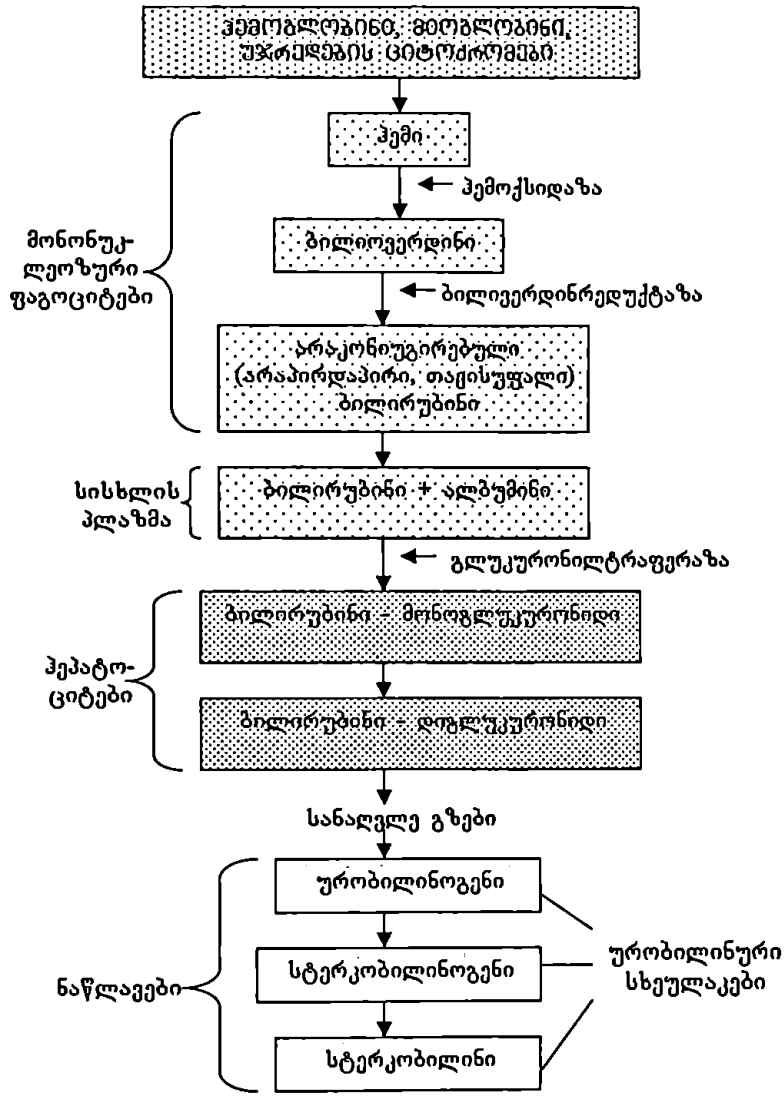
ნაწლავში ბილირუბინის გადასვლის შეწყვეტასთან დაკავშირებით მკვეთრად მცირდება ურობილინის და სტერკობილინის წარმოქმნა, ამიტომ განავალში არ არის პიგმენტი, ის თიხის ფერი, აქოლიური ხდება.

მექანიკურ სიყვითლეს თან სდევს ის მოვლენები, რომელიც საერთოდ *აქოლიას* ახასიათებს (ქოლემია, ჰიპერქოლესტერინემია და სხვ.).

პარენქიმული (ღვიძლისმიერი) სიყვითლე (სურ. 21-10) ვითარდება ჰეპატოციტების დაზიანების გამო ზოგიერთი ინფექციური სნეულებისას (ვირუსული ჰეპატიტები, ვასილიევ-უეილის დაავადება, ანგინა, სეფსისი და სხვ.), ზოგიერთი ნივთიერებით (ფოსფორით, დარიშხანით, სამკურნალწამლო პრეპარატებით, ალკოჰოლით და სხვ.) მოწამვლის, ქრონიკული ჰეპატიტებისა და ღვიძლის ციროზის დროს. პარენქიმული სიყვითლე ვითარდება, აგრეთვე, მემკვიდრული პიგმენტური ჰეპატოზების დროს *(ენზიმოპათიური სიყვითლეები),* ბილირუბინის ღვიძლშიგა ცვლის დარღვევებისას, ღვიძლშიგა ქოლესტაზის დროს *(ქოლესტაზური სიყვითლე).* უკანასკნელი ვითარდება, როგორც დამოუკიდებელი მოვლენა ან ციტოლიზური სინდრომის გართულება. *ქოლესტაზი* (ნაღვლის შეგუბება) შეიძლება განხორციელდეს ჰეპატოციტების ან სანაღვლე გზების დონეზე.

ღვიძლის ფუნქციების დარღვევის ხასიათი და გამოვლინებები დამოკიდებულია ჰეპატოციტების ალტერაციის ხარისხზე და დაზიანებული უჯრედების მასაზე (რაოდენობაზე). საკმაოდ ხშირად დაზიანების ხარისხი პროგრესირებს და მთავრდება ღვიძლის უჯრედების მასიური დესტრუქციით. ნებისმიერ შემთხვევაში ნაღვლის წარმოქმნა და გამოყოფა მეტნაკლებად ირღვევა. დაზიანების სიღრმე და მისი გამოვლინების ხარისხი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე (სტადიაზე), მათ შორის სიყვითლისა, სხვადასხვაა.

ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების დროს სახეზეა ღვიძლის ფუნქციების კომპლექსური მოშლის სურათი ჰეპატოციტების დაზიანებით, ნაღვლის გადასვლით სისხლში, ბილირუბინის ცვლის დარღვევით (*ღვიძლუჯრედოვანი სიყვითლე,* სურ. 21-10). ღვიძლის უჯრედების დაზიანების დროს ჩნდება უშუალო კავშირი სანაღვლე გზებს, სისხლს და ლიმფურ ძარღვებს შორის, რომელთა საშუალებით ნაღვლის ნაწილი სისხლსა და ლიმფაში გადადის. გაჯირჯვებული ჰეპატოციტები იწვევენ სანაღვლე სადინრების კომპრესიას და ქმნიან დაბრკოლებას ნაღვლის მოძრაობისთვის. პარენქიმული სიყვითლის დროს ირღვევა ღვიძლის უჯრედების მეტაბოლიზმი და ფუნქცია. შედარებით მსუბუქი დაზიანებისას ბრკოლდება ნაწლავებიდან შეწოვილი *ურობილი-*



სურ. 21-6. ბილირუბინის მეტაბოლიზმი

ნობა, ის ლუდის ფერი ხდება. ნაწლავებში გადასული ბილირუბინის რაოდენობა მკვეთრად ქვეითდება, ამიტომ მცირდება ურობილინოგენის და სტერკობილინის წარმოქმნა, განავალი, ხშირად, აქოლიურია.

ჰეპატოციტების კიდევ უფრო მკვეთრი დაზიანებისას გლუკურონილტრანსფერაზას აქტივობის დაქვეითების გამო ირღვევა ბილირუბინის კონიუგაცია, არაპირდაპირი ბილირუბინი მთლიანად არ გარდაიქმნება პირდაპირად (სურ. 21-10). ამიტომ სისხლში მატულობს როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა, მცირდება ნაღვლის მჟავების და ქოლესტერინის წარმოქმნა. ქოლემიის მოვლენები და შარდში ბილირუბინის რაოდენობა, წინა სტადიასთან შედარებით, არაიშვიათად, შემცირებულია, რადგან ნაღვლის მჟავათა წარმო-ქმნა ამ სტადიაში დაქვეითებულია, ხოლო სისხლში დიდი რაოდენობით არსებულ ცილასთან შეერთებულ არაპირდაპირ ბილირუბინს ჯანმრთელი თირკმელი არ ატარებს.

პარენქიმული სიყვითლის დროს საჭმლის მონელების დარღვევები, ჩვეულებრივ, ნაკლებადა გამოხატული, ვიდრე მექანიკური სიყვითლის დროს, თუმცა ის ზოგჯერ მკვეთრადაც იშლება. ძლიერ ირღვევა ღვიძლის ფუნქციებიც, განსაკუთრებით - ნივთიერებათა შუალედური ცვლა.

ჰემოლიზური სიყვითლე (სურ. 21-10) ვითარდება ჰემოლიზური ანემიების დროს. სიყვითლის მიზეზია ერითროციტების **ჰემოლიზის** გაძლიერება. **ნოგენის** გარდაქმნა **ბილირუბინად** (სურ. 21-10). ურობილინოგენი გადადის სისხლში, შარდში მატულობს ურობილინის შემცველობა. მცირდება ნაწლავში გადასული ბილირუბინის, მისგან ურობილინოგენის წარმოქმნა და, შესაბამისად, განავალში სტერკობილინის რაოდენობა. ამავე სტადიაში ვითარდება ჰიპერფერმენტემია და ჰიპერკალიემია.

ჰეპატოციტების უფრო მძიმე დაზიანებისას წარმოქმნილი ნაღვლის ნაწილი გადადის სისხლში (იხ. სურ. 21-9), ვითარდება ქოლემია შესაბამისი გამოვლინებებით, ჰიპერქოლესტერინემია, ბილირუბინემია (ე.ი. სისხლი შეიცავს როგორც არაპირდაპირ, ისე, დიდი რაოდენობით, პირდაპირ ბილირუბინს). შარდში მკვეთრად იზრდება ბილირუბინის რაოდე-

გათავისუფლებული ჰემოგლობინის დიდი რაოდენობით გარდაქმნა ბილირუბინად და ამ პიგმენტის გადასვლა სისხლში (ჰემოლიზის გაძლიერების მიზეზები და მექანიზმები მოცემულია განაკვეთში "ჰემოლიზური ანემიები"), იწვევს არაპირდაპირი ბილირუბინის დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, ღვიძლი ვერ ასწრებს მის მთლიან გარდაქმნას პირდაპირ ბილირუბინად და მის გამოყოფას ნაწლავებში.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჰემოლიზური სიყვითლის განვითარებისთვის აუცილებელი პირობაა ღვიძლის სეკრეციული ფუნქციის დაქვეითება. ფიქრობენ, აგრეთვე, რომ ქრონიკული ჰემოლიზური ანემიების დროს მყარდება ჩვეულებრივზე უფრო მდგრადი კავშირი ბილირუბინსა და სისხლის სატრანსპორტო ცილებს შორის, რაც აძნელებს ბილირუბინის კონიუგაციას ღვიძლში.

ვინაიდან ღვიძლში სისხლით მიტანილი არაპირდაპირი ბილირუბინის კონიუგაცია მთლიანად არ ხდება, ჰემოლიზური სიყვითლის დროს სისხლში მატულობს პირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა, ვითარდება ჰიპერბილირუბინემია არაპირდაპირი ბილირუბინით. ეს ბილირუბინი შარდთან ერთად არ გამოიყოფა, რადგან დაუზიანებელი თირკმელი არ ატარებს ცილასთან კომპლექსში მყოფ ბილირუბინს (სურ. 21-8).

მიუხედავად იმისა, რომ არ ხდება ღვიძლში მიტანილი არაპირდაპირი ბილირუბინის მთლიანი კონიუგაცია, პირდაპირი ბილირუბინი მაინც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება; შესაბამისად, ნაწლავებში გადადის ბევრი ბილირუბინი, მატულობს ურობილინოგენის და სტერკობილინის წარმოქმნა, განავალი ხდება ჰიპერქოლიური, შარდში მატულობს ურობილინის რაოდენობა, რაც, ზოგ შემთხვევაში, შარდს მეტ-ნაკლებად მუქ ფერს აძლევს.

არაპირდაპირი ბილირუბინი ტოქსიკურად მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და ჰეპატოციტებზე. ჰეპატოციტების დაზიანებისას ვლინდება პარენქიმული სიყვითლის ნიშნებიც (მაგალითად, ქოლემია, ბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინით და ა.შ.), რომლებიც ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების გარეშე მიმდინარე ჰემოლიზურ სიყვითლეს არ ახასიათებს.

ზოგ შემთხვევაში, ჰემოლიზური სიყვითლე რთულდება მექანიკური სიყვითლითაც, რადგან ნაღვლის თრომბები, ბილირუბინისგან, ქოლესტერინისგან და კალციუმისგან შემდგარი კენჭები ახშობენ სანაღვლე გზებს.

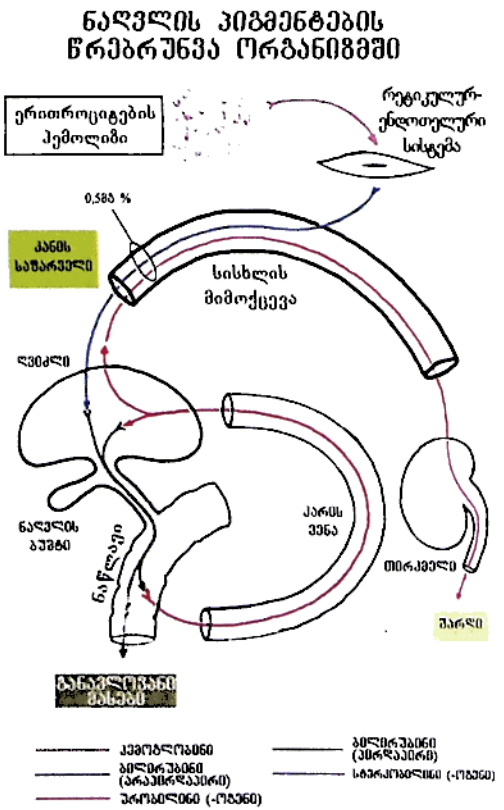
21.5. ნაღვლის კენჭების გაჩენა

ნაღვლის კენჭები წარმოიქმნება *დისქოლიის* დროს, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების ანთებით, მათი დისკინეზიით, ქოლესტერინის და ბილირუბინის ცვლის დარღვევით.

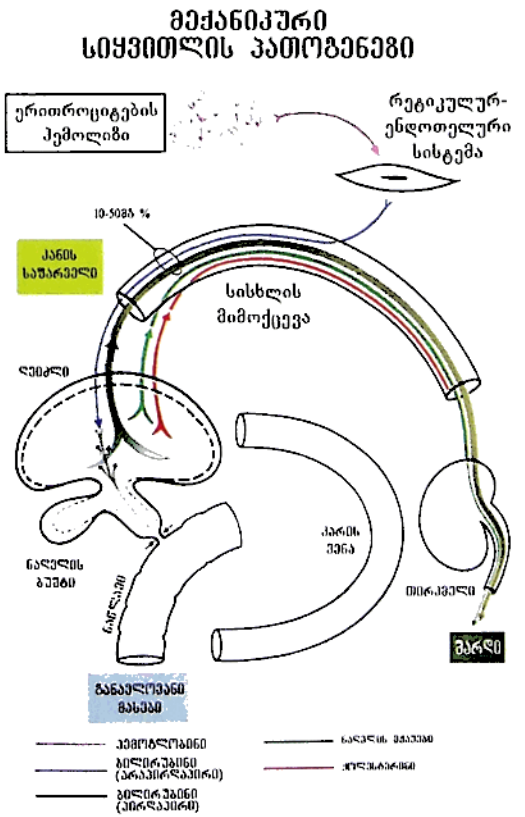
ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების კენჭების ძირითადი შემადგენელი მასალაა *ქოლესტერინი*, რომლის გამოვარდნა სითხიდან (ე.ი. ნაღვლიდან) დაკავშირებულია ქოლატოქოლესტერინის კოეფიციენტის (ნაღვლის მჟავები/ქოლესტერინი) დაქვეითებასთან, რომელიც საშუალოდ 25-ს შეადგენს. კოეფიციენტი მცირდება ნაღვლის შეგუბების, შესქელების, ნაღვლის მჟავების რაოდენობის შემცირების, ქოლესტერინის რაოდენობის მომატების დროს. თავდაპირველად ქოლესტერინის ემულსიის წვეთები ერთიანდება, კრისტალიზდება და წარმოქმნის *სფეროლიტებს* (სფერულ კენჭებს), რომლებსაც შემდგომში ემატება ქოლესტერინის სხვა კრისტალებიც. კენჭის ჩამოყალიბებისთვის მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ლეციტინ/ქოლესტერინული კოეფიციენტის შემცირებას (რადგან ლეციტინი, ნაღველმჟავების მსგავსად, აკავებს ქოლესტერინს შეწონილ მდგომარეობაში) და ცხიმმჟავების, კალციუმის ნახშირმჟავა და ფოსფორმჟავა მარილების, კალციუმის ბილირუბინატის ხსნადობის დაქვეითებას.

ამ გზით წარმოიქმნება ე.წ. რადიალური *ქოლესტერინული კენჭები*. სახელწოდება დაკავშირებულია იმასთან, რომ კენჭის განაკვეთის პერიფერიულ ნაწილს აქვს რადიალური ხაზები. ჩვეულებრივ, ნაღვლის ბუშტში აღინიშნება მრგვალი ან ოვალური ფორმის ერთი ასეთი კენჭი. კენჭის გაჩენას ხელს უწყობს ნაღვლის მჟავების წრებრუნვის დარღვევა, ნაწლავების მიკროფლორის შეცვლა, ღვიძლში ნაღველმჟავების სინთეზის შემცირება, ინფექცია, ანთება.

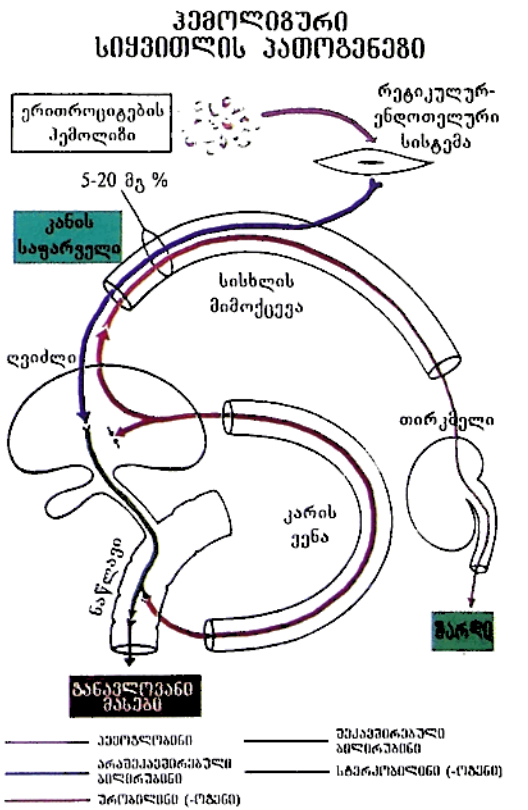
განსხვავებით რადიალური ქოლესტერინული კენჭისგან, რამდენიმე მილიმეტრიდან 1-2 სმ დიამეტრის მქონე რთული *ქოლესტერინულ-პიგმენტურ-მარილის* კენჭები, ჩვეულებრივ, მრავლობითია. ისინი ჩნდება ნაღვლის ბუშტის ანთების დროს, როდესაც მცირდება ამ ორგანოს კედლების უჯრედების კვლომის შედეგად ნაღველში გადასული ცილის ხსნადობა, ხდება მისი კოაგულაცია. ცილასთან ერთად ილექება კალციუმის ბილირუბინატიც. ასეთ კენჭებს აქვს ქოლესტერინული ბირთვი, ცილისა და სხვა ადსორბირებული ნივთიერებებისგან შემდგარი კონცენტრული წრისმაგვარი შრეები. კენჭის განაკვეთზე ჩანს ფხვი-



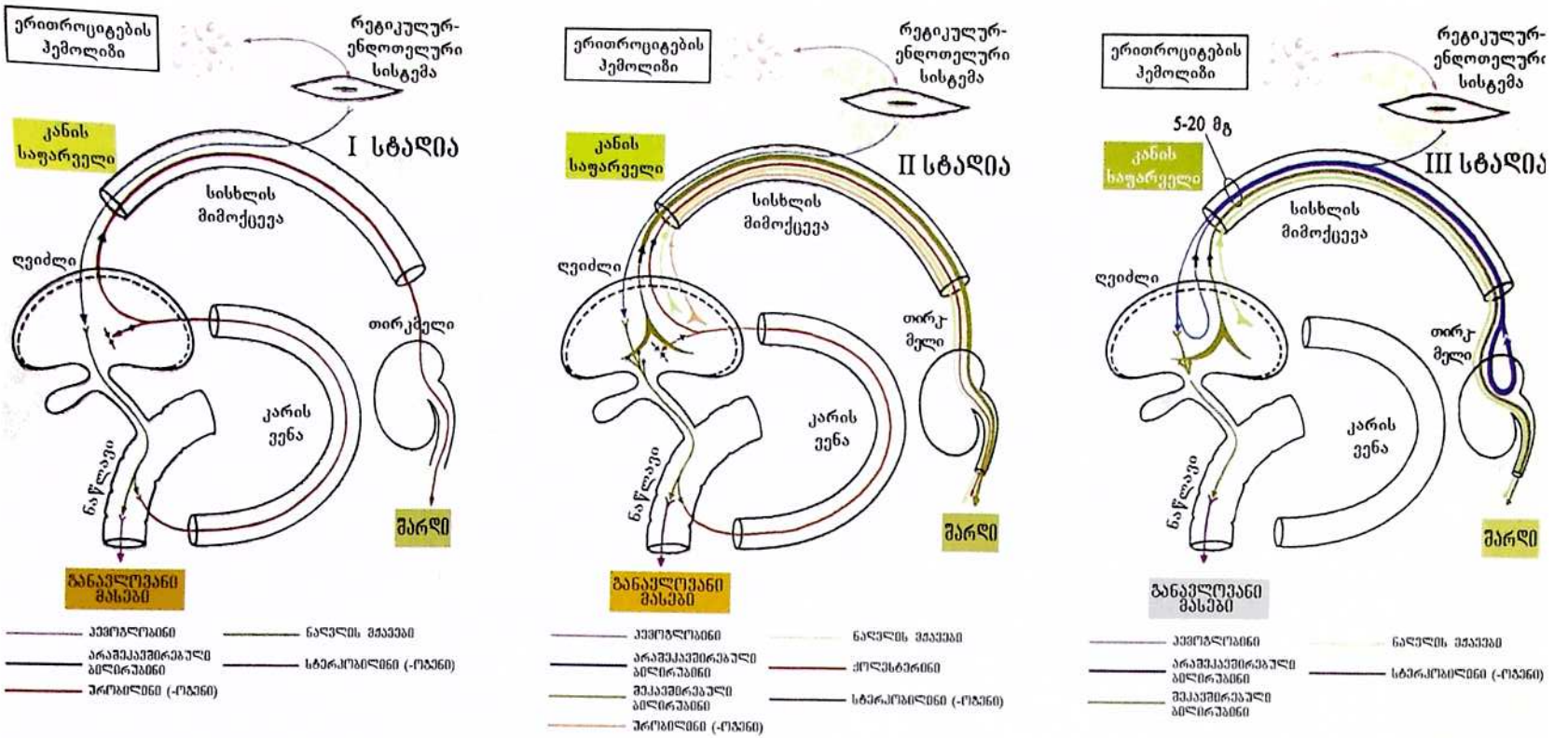
სურ. 21-7. ნაღვლის პიგმენტების წრებრუნვა ორგანიზმში



სურ. 21-8. მექანიკური სიყვითლის პათოგენეზი



სურ. 21-9. ჰემოლიზური სიყვითლის პათოგენეზი



სურ. 21-10. პარენქიმული სიყვითლის პათოგენეზი

ერი ცენტრალური ნაწილი, რომელიც შედგება პიგმენტისგან, ეპითელური უჯრედების ნარჩენების, ლორწოს ან სისხლის კოლტების მინარევებისგან. მას გარს ერტყმის პიგმენტების და მარილების შემცველი ქოლესტერინის მყარი მასა.

პიგმენტური ქვები, რომლებიც მცირე ზომის, მუქი ფერის არიან და შედგებიან სხვადასხვაგვარი მინარევებიანი ბილირუბინისგან, უპირატესად წარმოიქმნებიან ერითროციტების გაძლიერებული ჰემოლიზის დროს.

შედარებით იშვიათია **კირის** და **პიგმენტ-კირის** კენჭები.

21.6. სისხლის მიმოქცევის, ერითროპოეზისა და სისხლის შედედების დარღვევა ღვიძლის უკმარისობის დროს

ღვიძლის პათოლოგიის დროს ანგიოტენზინოგენის (ე.ი. რენინის გავლენით ანგიოტენზინის წარმომქმნელი სუბსტრატის) სინთეზის დაქვეითების და სისხლძარღვების გაფართოების უნარის მქონე ფერიტინის სინთეზის მომატების გამო ხშირია **არტერიული ჰიპოტენზია.** ჰიპოტენზიური მოქმედება ახასიათებს, აგრეთვე, ნაღველმჟავებს, რომლებიც ღვიძლის დაზიანების დროს გადადიან სისხლში (იხ.ზემოთ).

პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის საფუძველია სისხლის წნევის მომატება კარის ვენის სისტემაში, რომლის ფუნქციაა სისხლის მოტანა მუცლის ღრუს კენტი ორგანოებიდან ღვიძლისკენ.

განასხვავებენ *ღვიძლამდელ, ღვიძლისმიერ* და *ღვიძლშემდგომ* პორტულ ჰიპერტენზიას. პირველი ვითარდება კარის ვენის თრომბოზის ან მისი კომპრესიის შედეგად. ღვიძლისმიერი პორტული ჰიპერტენზია ვითარდება პორტული სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობის ზრდის დროს თვით ღვიძლში (ღვიძლის ციროზების და სიმსივნეებისას), ღვიძლის შემდგომი - ქვემო ღრუ ვენის ან ღვიძლის ვენების თრომბოზის ან ემბოლიის, გულის მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის, პერიკარდიტის დროს. ღვიძლის ციროზი იწვევს სისხლძარღვთა კომპრესიას ამ ორგანოში განვითარებული შემაერთებელი ქსოვილის შეჭმუხვნის გამო, კარის ვენის თრომბოზი და გულის უკმარისობა კი - სისხლის შეგუბების შედეგად.

გულისკენ სისხლის გადათავსებისთვის პორტული ჰიპერტენზიის დროს კომპენსაციურად ვითარდება კოლატერალური გზები კუჭის და საყლაპავი მილის ქვემო ნაწილის ვენებს, მუცლის წინა კედლის ვენებს შორის ან ჰემოროიდული ვენების გზით. მუცლის ღრუს ორგანოებში სისხლის შეგუბება იწვევს მათი ფუნქციის დარღვევებს, ზოგადი ჰემოდინამიკის ცვლილებებს, ასციტს. *ასციტის* განვითარების მექანიზმში ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს, პორტული სისტემის სისხლძარღვებში ჰიდროდინამიკური წნევის და სითხის ფილტრაციის მომატების გარდა, გარკვეულ როლს ასრულებს ცილის სინთეზის შემცირება ღვიძლში, რომელიც იწვევს ჰიპოპროტეინემიას, კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის და, ამის გამო, რეზორბციის შემცირებას.

პორტული ჰიპერტენზიის დროს კუჭის ვენებსა და საყლაპავი მილის ქვემო ნაწილის ვენებს შორის კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარებისას, საყლაპავი მილის ვენების შენების თავისებურებების და მათში წნევის მომატების გამო, არაიშვიათია ამ ვენების დასკდომა და ძლიერი, ხშირად სასიკვდილო *სისხლდენა.* მითუმეტეს, რომ ღვიძლის დაზიანების დროს სისხლის შედედების ფაქტორების სინთეზის შემცირების შედეგად (იხ. ქვემოთ) *სისხლის შედედება მკვეთრადაა დაქვეითებული.*

მუცლის წინა კედლის ვენების მონაწილეობა ანასტომოზების განვითარებაში პორტული ჰიპერტენზიის დროს იწვევს ამ ვენების გაფართოება ე.წ. *"მედუზას თავის"* (caput medusae) სახით.

როგორც ითქვა, ღვიძლის ციროზის დროს განვითარებული პორტული ჰიპერტენზიის გამო ნაწლავებიდან წამოსული სისხლი კოლატერალების საშუალებით ღვიძლის გაუვლელად ხვდება ზოგად ცირკულაციაში, რაც იწვევს *ძლიერ ინტოქსიკაციას* ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის გამოვარდნის გამო.

ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის დროს ირღვევა სისხლწარმოქმნისთვის ისეთი მნიშვნელოვანი ფაქტორების დეპონირება, როგორიცაა ციანკობალამინი, ფოლიმჟავა, რკინა, რაც *ანემიის* განვითარებას იწვევს. ღვიძლის დაზიანების დროს პროთრომბინის, ფიბრინოგენის, შედედების V, VII, IX და X ფაქტორების სინთეზის დაქვეითების გამო მცირდება *სისხლის შედედების* უნარი. *პროთრომბინის* სინთეზის დაქვეითება თვით ღვიძლის უჯრედების ფუნქციის დარღვევის გამო, შეიძლება გამოწვეული იყოს K *ვიტამინის* დეფიციტით, რომლის, როგორც ცხიმში ხსნადი ვიტამინის, შეწოვა ფერხ-დება აქოლიის დროს (იხ. ზემოთ).

22. თირკმელების პათოფიზიოლოგია

თირკმლის ფუნქციის მრავალმხრივობა განსაზღვრავს პათოფიზიოლოგიური დარღვევების თავისებურებებს მისი პათოლოგიის დროს როგორც თვით თირკმელში, ისე მთლიანად ორგანიზმში. თირკმელი გადამწყვეტ როლს ასრულებს თხევადი შინაგანი გარემოს **ჰომეოსტაზის** რეგულაციაში, რადგან უშუალოდ მონაწილეობს სითხის მასის მუდმივობის ***(იზოვოლემია)***, მისი ოსმოსური კონცენტრაციის მუდმივობის ***(იზოტონია)***, იონური შემადგენლო, ბის მუდმივობის ***(იზოიონია)***,წყალბადიონთა კონცენტრაციის მუდმივობის ***(იზოჰიდრია)*** შენარჩუნებაში. ჰომეოსტაზის რეგულაციაში ძალზე მნიშვნელოვანი როლი აქვს, აგრეთვე, თირკმლის უნარს გამოჰყოს ორგანიზმიდან აზოტოვანი ცვლის პროდუქტები და კენჭისწარმომქმნელი ნივთიერებები, ორგანიზმისთვის უცხო ნაერთები და ა.შ. შესაბამისად, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა იწვევს ჰომეოსტაზის მექანიზმების მოშლას, ორგანიზმში, კერძოდ - სისხლში, ნარჩენი აზოტის დაგროვებას, ურემიას და სხვ.

მეორე მხრივ, ორგანიზმის შინაგანი გარემოს პირველადი ცვლილებები თავად შეიძლება გახდნენ თირკმლების ფუნქციის დარღვევის მიზეზი (მაგალითად, დისელექტროლიტური ნეფროპათიები თირკმლის უკმარისობის ნიშნებით).

იმის გამო, რომ თირკმელს მეტად ინტენსიური სისხლმომარაგება და ენერგეტიკული ცვლა ახასიათებს, ის ძალზე მგრძნობიარეა სისხლმომარაგების დაქვეითების, ტოქსიკური და სამკურნალწამლო ნივთიერებების მოქმედების მიმართ. ეს ფაქტორები ხშირად იწვევენ პათოლოგიური რენული სინდრომებისა და თირკმლის უკმარისობის განვითარებას.

თირკმლის დაზიანებისას ხშირად ვითარდება ***არტერიული ჰიპერტენზია*** და ***ანემია***, რადგან ის მონაწილეობს სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციაში (რენინისა და პროსტაგლანდინების ინკრეცია, იხ. "ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზი") და ჰემოპოეზის სტიმულაციაში ერითროპოეტინის წარმოქმის გზით (იხ. ქვემოთ).

თირკმლის, განსაკუთრებით მისი გორგლების ანტიგენური ნათესაობა შემაერთებელ ქსოვილთან და სტრეპტოკოკთან განაპირობებს თირკმლების ზოგიერთი დაავადების (მაგალითად, მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი) მჭიდრო კავშირს შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაზიანებასთან და სტრეპტოკოკის მიერ გამოწვეულ იმუნურ და აუტოიმუნურ დაავადებებთან.

თირკმელი დაბალი რეზისტენტობისაა პათოლოგიური მიკროორგანიზმების მიმართ, ხოლო შარდი კარგი ნიადაგია ზოგიერთი მიკროორგანიზმის განვითარებისთვის. ამიტომ არაიშვიათია თირკმელში ჰემატოგენური ან აღმავალი ინფექცია (მწვავე და ქრონიკული პიელონეფრიტი, იხ. ქვემოთ). ასეთი დაავადებები თითქმის გარდუვალად ვითარდება ზემო საშარდე გზების შევიწროებისას (მაგალითად, შარდსაწვეთის დახშობა), რასაც თან სდევს შარდის შეგუბება შარდსაწვეთში ან თირკმლის მენჯში (ჰიდრონეფროზი). იმის გამო, რომ თირკმელი მოთავსებულია ნაკლებად ჭიმვად ფიბროზულ კაფსულაში, ჰიდრონეფროზის, ისევე, როგორც თირკმლის ანთებითი შეშუპების დროს, თირკმელშიგა წნევა მკვეთრად მატულობს, რის გამო მცირდება შარდის გამოყოფა და ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

თირკმლის ფუნქციის დარღვევის მიზეზები მრავალგვარია. მათ მიეკუთვნება: 1) თირკმლის ფუნქციის ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მოშლა, 2) თირკმლის სისხლმომარაგების დარღვევა (შოკი, ათეროსკლეროზი,ჰიპერტონული დაავადება), 3) აუტოალერგიული დაავადებები (დიფუზური გლომერულონეფრიტი), 4) თირკმლის ინფექციური დაზიანებები (პიელონეფრიტი, კეროვანი ნეფრიტი), 5) შარდის გამოტანის დარღვევები (კენჭების გაჩენა, შარდსაწვეთის დახშობა), 6) თირკმლის ტოქსიკური დაზიანებები (სეფსისი, დამწვრობა, მძიმე მეტალებით მოწამვლა), 7) თირკმლის მემკვიდრული და თანდაყოლილი პათოლოგია (ფანკონის სინდრომი, პოლისკისტოზი), 8) თირკმლის მილაკების ფერმენტების მემკვიდრული დეფექტები (ფანკონის სინდრომი და სხვ.).

შარდის წარმოქმნის დარღვევა არის ***ფილტრაციის*** (პირველადი შარდის წარმოქმნა თირკმლის გორგლებში), ***რეაბსორბციის*** (თირკმლის კლაკნილი მილაკებიდან წყლის, იონების, ცილის, გლუკოზის უკუშეწოვა) და ***სეკრეციის*** (იონების, ზოგიერთი ნივთიერების ტრანსპორტი მილაკებში) პარციული და (უფრო ხშირად) კომბინირებული დარღვევის შედეგი. თირკმლის დაზიანების საწყის ეტაპზე, როგორც

წესი, ხდება პათოგენეზის ქვემოაღწერილი კომპონენტებიდან რომელიმე ერთის აქტივაცია, რასაც შემდგომ დაერთვის სხვა ცვლილებებიც. ამიტომ კლინიკაში რთულია თირკმლის ამა თუ იმ პათოლოგიისთვის რომელიმე სპეციფიკური, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ცვლილების გამოყოფა. მრავალი ნეფროლოგიური სინდრომი ან სიმპტომი სხვადასხვა ხარისხითა და კომბინაციითაა გამოხატული თირკმლის მრავალფეროვანი პათოლოგიის დროს, მაგრამ თითქმის ყველა შემთხვევაში ელინდება შარდის გამოყოფის - **დიურეზის ცვლილებები.**

22.1. დიურეზის დარღვევები

დღე-ღამეში ადამიანის თირკმელი გამოყოფს 1-2 ლ (საშუალოდ 1,5 ლ.) შარდს. შარდის რაოდენობის შემცირებას **ოლიგურია**, მომატებას - **პოლიურია**, ხოლო სრულ გამოუყოფლობას - **ანურია** ეწოდება; ხშირი შარდვა **პოლაკიურიის**, ხოლო შარდის ღამით დიდი რაოდენობით გამოყოფა - **ნიქტურიის** სახელწოდებითაა ცნობილი.

22.1.1. შარდის გამოყოფის რეგულაციის დარღვევები

ემოციურ ფაქტორებს (შიში, სიხარული, დაძაბულობა) ძალუძს დიურეზის გაზრდა ან შემცირება. თავის ტვინის ქერქის მონაწილეობა შარდის გამოყოფის პროცესში დასტურდება იმით, რომ შესაძლებელია პირობითრეფლექსური ანურიის ან პოლიურიის მიღება. ჰიპნოზის სეანსის დროს შთაგონება იმისა, რომ ადამიანმა მიიღო დიდი რაოდენობით წყალი, ჰიპნოზის შემდგომ პერიოდში პოლიურიას იწვევს.

ქერქის გავლენა თირკმლის ფუნქციობაზე ხორციელდება შუამდებარე ტვინის და ჰიპოფიზის საშუალებით. ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემა ფრიად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დიურეზის რეგულაციაში ნორმისა და პათოლოგიის დროს, რადგან თირკმლის ფუნქციაზე დიდ გავლენას ახდენს კორტიკოსტეროიდები და ანტიდიურეზული ჰორმონი *(ადჰ)* (იხ. "წყლისა და მარილების ცვლის რეგულაცია ნორმისა და პათოლოგიის დროს").

ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის დაზიანებისას (სისხლჩაქცევა, სიმსივნე, თავის ქალას ტრამვა) დიურეზი შეიძლება გაიზარდოს ან შემცირდეს. ანტიდიურეზული ჰორმონის სიმცირის დროს (უშაქრო დიაბეტი) თირკმლის მილაკების დისტალურ ნაწილებში წყლის უკუშეწოვის დარღვევის გამო ვითარდება ძლიერი პოლიურია მცირე ხვედრითი წონის შარდის გამოყოფით, რაც იწვევს ძლიერ წყურვილს, ქმნის ქსოვილების გამოშრობის (**ექსიკოზის**) საშიშროებას. პირიქით, ანტიდიურეზული ჰორმონის ჭარბ გამოყოფას ოლიგურია ახასიათებს. შარდის გამოყოფა იზრდება, აგრეთვე, შაქრიანი დიაბეტის დროს შარდში გლუკოზის მაღალი შემცველობის და, შესაბამისად, მაღალი ოსმოსური წნევის გამო.

ადჰ-ის გარდა, შარდის გამოყოფაზე მოქმედებენ სხვა ჰორმონებიც. მაგალითად, თიროქსინი და კორტიზოლი აძლირებენ დიურეზს.

გამოყოფილი შარდის რაოდენობა მცირდება სხვადასხვა რეფლექსოგენური ზონის (კანი, ნაწლავები, შარდის ბუშტი, შარდსაწვეთი) დაზიანებისას. ნაჩვენებია, აგრეთვე, რომ ერთი თირკმლის ტრავმა ან დაზიანება დროებით რეფლექსურ ანურიას იწვევს. რეფლექსური ანურია ზოგჯერ დაკავშირებულია ტკივილთან.

შარდის წარმოქმნის სტიმულატორი შეიძლება თვით შარდის გამოყოფაც იყოს. ამ მოსაზრების დასადასტურებლად **გრაზერს** მოჰყავს ასეთი მაგალითი: ღვინის მსმელები სუფრასთან ხანგრძლივად იკავებენ თავს შარდის გამოყოფისგან, მაგრამ საკმარისია ერთხელ მოშარდვა, რომ შარდის გამოყოფაზე მოთხოვნა მეტად ხშირი და მოუთმენელი გახდეს.

ხშირი შარდვა (**პოლაკიურია**) ახასიათებს შარდის ბუშტის ანთებას, ხოლო შარდის ღამით დიდი რაოდენობით გამოყოფა (**ნიქტურია**) - გულის დეკომპენსაციას. უკანასკნელი დაკავშირებულია თირკმლის სისხლმომარაგების და, შესაბამისად, გორგლებში ფილტრაციული წნევის მომატებასთან ღამით, ძილის დროს, როდესაც გულზე დატვირთვა მცირდება და ის უკეთ ახორციელებს ტუმბოს ფუნქციას.

22.1.2. ნეფრონების გორგლების ფუნქციის დარღვევა

თირკმლის გორგლებში ფილტრაცია და პირველადი შარდის გამოყოფა მცირდება შემდეგ პირობებში:

ა) გორგლის კაპილარების კედლებზე სისხლის ჰიდროსტატიკური დაწნევის შემცირებისას, რაც, თავის მხრივ, შეიძლება დაკავშირებული იყოს სისტემური არტერიული წნევის დაქვეითებასთან 80მმ mmHg-ზე (10,4კპა) ქვემოთ (მაგალითად, შოკის, კოლაფსის, გულის უკმარისობის, ცირკულირებადი

სისხლის მოცულობის შემცირების დროს), აორტის, თირკმლის არტერიების და არტერიოლების შევიწროებასთან (აორტის კოარქტაცია, მისი მასტენოზებელი ათეროსკლეროზი, თირკმლის არტერიების შევიწროება, თრომბოზი, ემბოლია, სპაზმი სიმპატიკური ადრენერგული გავლენის სიჭარბის გამო, არტერიოლოსკლეროზი ჰიპერტონული დაავადების დროს).

გასათვალისწინებელია, რომ ანურიის პათოგენეზში შოკის დროს, არტერიული სისხლის წნევის დაცემის გარდა, მონაწილეობს ტკივილი და თირკმლის იშემიური დაზიანებაც, ხოლო გულის უკმარისობის გამო განვითარებული ანურიის მექანიზმში - თირკმლებიდან ვენური სისხლის გამოტანის დარღვევა, რაც იწვევს თირკმლის პარენქიმის შეშუპებას და თირკმელშიგა წნევის მომატებას.

ბ) სისხლის ონკოზური წნევის მომატებისას ორგანიზმის დეჰიდრატაციის დროს, სისხლის ცილოვანი შემცველის მასიური გადასხმის შედეგად, ჰიპერპროტეინემიით მიმდინარე დაავადების გამო (იხ. "სისხლის ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისების ცვლილებები").

გ) თირკმლის კაფსულშიგა წნევის მომატებისას გორგლებში (20 mmHg-ზე ზემოთ), მაგალითად, ნეფრონების პროქსიმალურ ნაწილში წყლის რეაბსორბციის შემცირების, მილაკების სანათურის ცილინდრებით დახშობის, თირკმლის კენჭოვანი დაავადების, შარდსაწვეთის შევიწროვებისა და კომპრესიის შემთხვევაში. თირკმელშიგა წნევის მომატება 40 mmHg-ზე ზემოთ ხშირად ფილტრაციის შეწყვეტას და ანურიას იწვევს.

დ) ფუნქციონირებადი გორგლების რაოდენობის (ნორმაში 1,5 მილიონამდე) ფილტრაციული ზედაპირის შემცირების, კაპილარების ბაზალური მემბრანების დაზიანებისას. მაგალითად, იმ ანთებითი პროცესების დროს, რომლებიც უშუალოდ აზიანებს გორგლებს ან კაპილარების მემბრანებს (გლომერულონეფრიტი,პიელონეფრიტი, ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია, სისხლმომარაგების დაქვეითება).

ფილტრაცია იზრდება და პირველადი შარდის წარმოქმნა მატულობს შემდეგ შემთხვევებში:

ა) სისხლის ჰიდროსტატიკური დაწნევის მომატებისას გორგლების კაპილარების კედელზე დიდი რაოდენობით წყლის მიღების, შეშუპების განწოვის, სისხლის ნაკადის ინტენსიობის გაზრდის გამო (მაგალითად, ცხელებისას - ტემპერატურის მომატების სტადიაში). ფილტრაცია და პირველადი შარდის წარმოქმნა შეიძლება გაიზარდოს, აგრეთვე, ჰიპერტონული დაავადების ადრეულ სტადიაში ეფექტური ფილტრაციული წნევის მომატებისას, რომელზეცაა დამოკიდებული ფილტრაციის ინტენსიობა გორგლებში. ეს წნევა იზრდება გამტარი არტერიოლების ტონუსის მომატების (კატექოლამინების, პროსტაგლანდინების, ანგიოტენზინის, ანტიდიურეზული ჰორმონის მოქმედებით), ან მიმტანი არტერიოლების ტონუსის დაქვეითების (კინინების, პროსტაგლანდინების მოქმედებით) დროს.

ბ) სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის დაქვეითებისას დაბალი ონკოზური წნევის მქონე მსხვილდისპერსული გლობულინების სიჭარბის გამო (მაგალითად, ჰეპატოციტების დაზიანებისას, ღვიძლის ციროზის დროს).

გორგლების მემბრანების განვლადობის მომატება. ნორმის პირობებში გორგლებში გაფილტრული ცილა თითქმის მთლიანად რეაბსორბირდება კლაკნილ მილაკებში. ამიტომ ჩვეულებრივი ლაბორატორიული მეთოდების გამოყენებისას ის შარდში არ ვლინდება.

გორგლების მემბრანების განვლადობის მომატების უმთავრესი ნიშანია **პროტეინურია** - შარდით ცილის ჩვეულებრივზე (30-80 მგ დღე-ღამეში) მეტი რაოდენობით გამოყოფა ან შარდში მაღალი მოლეკულური წონის (70000-ზე მეტი) ცილების არსებობა.

გორგლების ფილტრის განვლადობის მატება დაკავშირებულია მემბრანის ფორების დიამეტრის ზრდასთან და დიფუზიის გამაიოლებელ ფიზიკურ-ქიმიურ ცვლილებებთან მემბრანაში. ამ მექანიზმით ვითარდება გორგლოვანი პროტეინურია, რომელიც შეიძლება იყოს ფუნქციური ან ორგანული წარმოშობის.

ფუნქციური პროტეინურია დროებითია და ვითარდება თირკმელში სისხლის მიმოქცევის ცვლილებების დროს, კატექოლამინების გავლენით, ბავშვებში ფეხზე დიდხანს დგომის დროს (ორთოსტატიკული პროტეინურია), მძიმე ფიზიკური მუშაობისას, ჩვილი ბავშვების მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას, დიდი რაოდენობით ცილის მიღების შედეგად. ფუნქციური პროტეინურიის დროს ცილა, ჩვეულებრივ, მცირე რაოდენობით იკარგება.

ორგანული პროტეინურია, რომელიც მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის, ნეფროზული სინდრომის, თირკმელში სისხლის მიმოქცევის დარ-

ღვევების დროს ვითარდება, მყარი ხასიათისაა. მემბრანის შედარებით მსუბუქი დაზიანებისას იზრდება ალბუმინების ფილტრაცია, ცილა ვერ ასწრებს უკუშეწოვას და ვითარდება ალბუმინურია. უფრო მძიმე დაზიანებისას ცილის კარგვა ხშირად მეტად ინტენსურია, შარდში მაღალი მოლეკულური წონის პლაზმური ცილები ჩნდება. მაგალითად, ნეფროზული სინდრომის დროს ცილის რაოდენობა შარდში 15-120 გ/ლ-ია, იკარგება 70000-820000 მოლეკულური მასის მქონე პლაზმის ცილები *(არასელექციური პროტეინურია)*.

ფუნქციურ და ორგანულ პროტეინურიას შორის შუამდებარე მდგომარეობა აქვს ცილის შარდის გზით დაკარგვას სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის, ინტოქსიკაციების, თირეოტიქსიკოზის, მექანიკური და პარენქიმული სიყვითლის, ენტეროკოლიტის, ნაწლავების გაუვალობის, დამწვრობის დროს.

არაშვიათად პროტეინურია არ არის გამოწვეული თირკმლის დაზიანებით - ცილა შარდში გადადის საშარდე გზების დაზიანების დროსაც (იხ. ქვემოთ). მას თირკმელგარეშე, ***ცრუ პროტეინურია*** ეწოდება.

გორგლების მემბრანის დაზიანებას ზოგჯერ თან სდევს ერითროციტების გამოტანა მილაკებში და მათი გადასვლა შარდში - ***გორგლებისმიერი ჰემატურია,*** ხშირად - "ერითროციტების ჩრდილების" სახით. ასეთი ჰემატურია დამახასიათებელია კეროვანი ნეფრიტების, მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტისთვის. მისგან განსხვავებით, საშარდე გზების დაზიანების დროს განვითარებული ჰემატურიის დროს შარდის ნალექში შეუცველელი ერითროციტებია. ამ შემთხვევაში ორგანული პროტეინურია არ ვითარდება.

გორგლების ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევისას სისხლში გროვდება აზოტოვანი ცვლის პროდუქტები (ნარჩენი აზოტი): შარდოვანა, შარდმჟავა, კრეატინინი, ინდიკანი და სხვ. ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევის დროს ბრკოლდება ფოსფატების, სულფატების, ორგანული მჟავების გამოყოფა, სისხლში მატულობს ამ ნივთიერებათა რაოდენობა *(აზოტემია)*, ვითარდება ***ჰიპერფოსფატემია, ჰიპერსულფატემია, ჰიპერაციდემია.*** ამ ნივთიერებების ანიონები უჯრედშორისი სითხიდან ბიკარბონატების გამოდევნის გზით ამცირებენ ტუტე რეზერვს, რაც აციდოზს იწვევს *(მეტაბოლური აზოტემიური აციდოზი)*. აზოტემიური აციდოზისას მოიშლება ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს ფუნქცია, რაც იწვევს ჰიპონატრიემიას, ჰიპერკალიემიას და ჰიპოქლორემიას, იზრდება უჯრედშიგა ნატრიუმის რაოდენობა. იონთა ცვლის აღნიშნულ დარღვევებს თან სდევს წყლის დაგროვება უჯრედშორის სივრცეებში, ***ჰიპერჰიდრატაცია*** და შეშუპების განვითარება (იხ. "შეშუპება").

22.1.3. თირკმლის მილაკების ფუნქციის დარღვევები

მილაკების ეპითელური უჯრედები შეიცავენ მრავალ ფერმენტს, რებსორბციაში (ნივთიერებათა გადატანა მილაკებიდან სისხლში) და სეკრეციაში (ნივთიერებათა ტრანსპორტი სისხლიდან მილაკებში) მონაწილე გადამტან მოლეკულებს. ეს პროცესები ენერგიის დიდ დანახარჯს მოითხოვენ, რადგან მიმართული არიან მაღალი კონცენტრაციული გრადიენტის წინააღმდეგ. მილაკების ფუნქციების დარღვევა იწვევს ე.წ. "***ტუბულურ***" (მილაკოვანი) უკმარისობის განვითარებას.

მილაკოვანი რებსორბცია ირღვევა: 1. პირველად შარდში სარებსორბციო ნივთიერებების სიჭარბის გამო, რაც ფერმენტული სისტემის გადატვირთვას იწვევს; 2. მილაკების ფერმენტების მემკვიდრული დეფექტის ან ამ ფერმენტების ინჰიბირების შედეგად; 3. ინფექციური ან ანთებითი პროცესის, ინტოქსიკაციის, სისხლმომარაგების დაქვეითების გამო განვითარებული მილაკების სტრუქტურული დაზიანების (დისტროფია, ნეკროზი) დროს.

ნატრიუმის და წყლის რებსორბციის დარღვევა. ნორმალურ პირობებში მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, ქლორის იონებთან და ბიკარბონატებთან ერთად აქტიურად რებსორბირდება პირველად შარდში არსებული ნატრიუმის 80%. ნატრიუმის რებსორბცია ძლიერდება თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - ალდოსტერონის პროდუქციის მომატებისას. ნატრიუმის რებსორბციის მომატება ოსმოსური გრადიენტის გამო იწვევს წყლის რებსორბციის გაძლიერებასაც, რასაც მოჰყვება ***ნატრიუმისა და წყლის დაგროვება უჯრედებში და უჯრედშორის სივრცეში.***

ნატრიუმის და წყლის რებსორბცია ძლიერდება, აგრეთვე, თირკმლების მწვავე უკმარისობის ოლიგოანურიულ სტადიაში (იხ. ქვემოთ).

H^+- იონების სეკრეციის მომატებისას (აციდო-

და ამონიოგენეზის გაძლიერება აციდოზის დროს) და ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერებისას იზრდება შარდით კალიუმის გამოყოფა, ვითარდება **ჰიპოკა-ლიემია**. ძლიერი ჰიპოკალიემიისას იწყება მილაკების **ეპითელიუმის დისტროფია** და მცირდება ამ უჯრედების მგრძნობელობა ვაზოპრესინისადმი, რის გამო შარდის გამოყოფა შეიძლება არც შემცირდეს.

თირკმლის მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების რეაბსორბციასთან ერთად შეიწოვება წყლის 2/3, 1/3 კი შეიწოვება მილაკების დისტალურ ნაწილში (საერთოდ, პირველადი შარდიდან შეიწოვება 97-99% წყალი). წყლის უკუშეწოვის უმთავრესი რეგულატორია ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონი (ვაზოპრესინი), რომელიც მოქმედებს მილაკების დისტალური ნაწილების კედლების განვლადობაზე წყლის მიმართ. შესაბამისად, მილაკების ფუნქციის დარღვევის დროს წყლის რეაბსორბცია პირველადი შარდიდან მკვეთრად მცირდება, ე.ი. ვითარდება პოლიურია დაბალი ხვედრითი წონის შარდით და დეჰიდრატაციით.

წყლის უკუშეწოვა მკვეთრად ქვეითდება, აგრეთვე, მაშინ, როდესაც პირველად შარდში არის არაადსორბირებული, ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც აკავებენ წყალს (ოსმოსური დიურეზი). ასეთი მექანიზმით ვითარდება პოლიურია, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს (შარდში გლუკოზის არსებობის გამო, იხ. განაკვეთი 15.3.4), ოსმოსური შარდმდენების (მაგალითად, მანიტის) ან ნატრიუმის უკუშეწოვის დამმუხრუჭებელი პრეპარატების (მაგალითად, ფუროსემიდის) მიღებისას. ნატრიუმისა და წყლის შეწოვა მცირდება, აგრეთვე, ადრენობლოკატორების გავლენით.

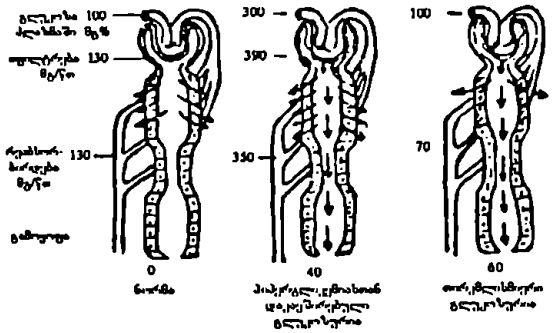
განსაკუთრებით მძიმე დარღვევებს ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფაში იწვევს მილაკების ეპითელიუმის ანთებითი, დისტროფიული, ნეკროზული და ატროფიული ცვლილებები. ისინი ვლინდება მილაკების მიერ შარდის კონცენტრირების უნარის მკვეთრი დაქვეითებით ან დაკარგვით. შარდის კონცენტრირების უნარის დარღვევა იწვევს ***ჰიპოსტენურიას*** - შარდის შედარებითი სიმკვრივის (ხვედრითი წონის) დაქვეითებას 1,002-1,035-მდე და უფრო მეტად (ნორმაში შარდის სიმკვრივე 1,016-1,020-ია, თუმცა მილებული წყლის და ელექტროლიტების რაოდენობასთან დაკავშირებით შეიძლება მერყეობდეს 1,002-დან 1,035-მდე). ***ჰიპოსტენურია თანადროულ პოლიურიასთან ერთად მიუთითებს მილაკების ფუნქციის დაქვეითებაზე.***

მილაკების დაზიანება გორგლების მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებული ფუნქციის ფონზე იწვევს ჰიპოსტენურიას თანადროული პოლიურიით (ქრონიკული ნეფრიტის ადრეული სტადია, პიელონეფრიტი), ***ხოლო ჰიპოსტენურია ოლიგურიის ფონზე როგორც მილაკების, ისე გორგლების ფუნქციის დარღვევაზე მიუთითებს.***

დაზიანების უფრო მძიმე ნიშანია ***იზოსტენურია*** - შარდის სიმკვრივე 1,010-ია და არ იცვლება მიღებული სითხისა და საკვების ხასიათთან დაკავშირებით (***მონოტონური დიურეზი***). იზოსტენურია მეტყველებს მილაკების მიერ წყლის და მარილების უკუშეწოვის მოშლაზე, თირკმლის განზავებისა და კონცენტრირების უნარის დარღვევებზე. დესტრუქციული ცვლილებების გამო მილაკები გადაიქცევიან გორგლების ფილტრატის გამტარ უბრალო მილებად. იზოსტენურია ოლიგურიის ფონზე თირკმლის მძიმე უკმარისობაზე მიუთითებს.

გლუკოზის რეაბსორბციის დარღვევა. ჯანმრთელ ორგანიზმში გლუკოზა პრაქტიკულად ბოლომდე რეაბსორბირდება პირველადი შარდიდან, მაგრამ თუ გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში და მის ულტრაფილტრატში (პირველად შარდში) ჭარბობს მის მაქსიმალურად შესაძლებელ რეაბსორბციის დონეს, გლუკოზა გამოიყოფა შარდით, ე.ი. ვითარდება ***გლუკოზურია*** (მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს, სურ. 22-1). თირკმლის გამყვანის ზღურბლი გლუკოზის მიმართ 9,4-10 მმოლ/ლ-ია (170-180 მგ%). გასათვალისწინებელია, რომ პანკრეასული დიაბეტის შორს წასულ შემთხვევაში თირკმლის მძიმე დაზიანების (გლომერულონეკროზი) გამო ფილტრაცია მკვეთრად ირღვევა და მიუხედავად ჰიპერგლიკემიისა, შარდში შაქარი შეიძლება არ გადავიდეს.

გლუკოზურია შეიძლება თირკმლისმიერი ხასიათისაც იყოს (იხ. 22.1). მაგალითად, ფერმენტების ჰექსოკინაზას და გლუკოზო-6-ფოსფატაზას მემკვიდრული დეფიციტისას, რადგან ეს ფერმენტები აუცილებელია შარდის რეაბსორბციისთვის პირველადი შარდიდან. ექსპერიმენტში შესაბამისი სურათი შეიძლება განვითარდეს ამ ფერმენტების მაბლოკირებელი ნივთიერების - ფლორიძინის შეყვანით ორგანიზმში, ე.ი. ამ შემთხვევაში ვითარდება გლუკოზურია ჰიპერგლიკემიის გარეშე. კლინიკაში მსგავსი მოვლენა გვხვდება თირკმლის ეპითელიუმის დაზიანებისას თირ-



სურ. 22-1. გლუკოზურიის მექანიზმი

კლის ქრონიკული დაავადებების, ან ლიზოლით, ტყვით, ვერცხლისწყლის პერპარატებით მოწამვლის დროს.

ცილის რეაბსორბციის დარღვევა. დღე-ღამის განმავლობაში გორგლების ფილტრში გადის 30-50 გ ცილა, რომელიც ნორმის პირობებში მთლიანად რეაბსორბირდება მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში (სურ. 22-2) მიკროპინოციტოზის საშუალებით და შემდეგ ჰიდროლიზდება (გორგლების განვლადობის მომატების გამო განვითარებული პროტეინურია განხილული იყო ზემოთ).

მილაკოვანი (ტუბულური) **პროტეინურია** შეიძლება განვითარდეს: 1) პირველადი შარდიდან ცილის რეაბსორბციის დარღვევის, 2) მილაკების დაზიანებული უჯრედებიდან ცილის შარდში გადასვლის გამო.

ტუბულური პროტეინურია შეიძლება დაკავშირებული იყოს კადმიუმით, ფენაცეტინით მოწამვლასთან, ჰიპოქსიასთან, დამწვრობასთან, ავიტამინოზთან, თირკმლის გადანერგვასთან, თირკმლების მწვავე უკმარისობასთან, მათ დისმეტაბოლურ დაზიანებასთან, ფანკონის სინდრომთან (იხ. ქვემოთ). ამ პროცესის დროს შარდში ცილის შემცველობა შედარებით მცირეა, იკარგება დაბალმოლეკულური ალბუმინები (*"სელექციური პროტეინურია"*). მილაკოვანი აპარატის უფრო მძიმე დაზიანებისას, რომელსაც მილაკების ეპითელიუმის უხეში დისტროფიული ცვლილებები ახასიათებს, შარდში ჩნდება მაღალი მოლეკულური წონის ცილები,ანუ ვითარდება *"არასელექციური პროტეინურია"*. ის მეტყველებს მთელი ნეფრონის დაზიანებაზე - როგორც მემბრანის, ისე მილაკების ეპითელიუმისა.

მეორე ტიპის მილაკოვანი პროტეინურიის დროს შარდში აღინიშნება ჰიალინური, ეპითელური და მარცვლოვანი ცილინდრები, რომლებიც შედგებიან შედედებული ცილისგან. ისინი მილაკების ფორმას იმეორებენ.

განსაკუთრებით ძლიერი პროტეინურია ახასიათებს ნეფროზულ სინდრომს (ზოგჯერ 120 გ/ლ). ქვემოთ მოყვანილია ცნობები ცილის კარგვის შესახებ თირკმლის სხვადასხვა დაავადების დროს (კობლოვას და მარტინოვას მიხედვით):

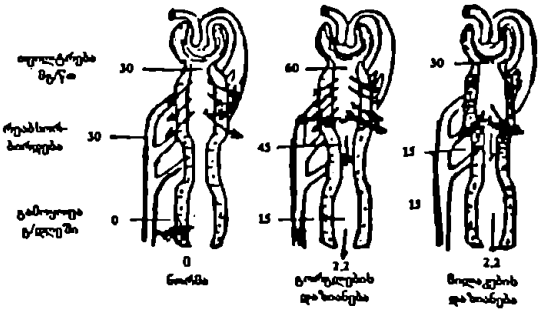
მწვავე გლომერულონეფრიტი - 1,10 გ/ლ
ქრონიკული გლომერულონეფრიტი - 5 გ/ლ
შეგუბებითი თირკმელი - 1-3 გ/ლ
სულემით გამოწვეული ნეკრონეფროზი-20-25გ/ლ
ნეფროზული სინდრომი - 10-40 გ/ლ

პროტეინურიის დროს იცვლება სისხლის ცილოვანი ფრაქციების ურთიერთშეფარდება, მცირდება ალბუმინურ-გლობულინური მაჩვენებელი (სურ. 22-3). ცილის კარგვა ამცირებს სისხლის ონკოზურ წნევას, რაც შეშუპებას იწვევს.

ამინმჟავების რეაბრსორბციის დარღვევა ვლინდება *ამინოაციდურიით*, თავისუფალი ამინმჟავების რაოდენობის მომატებით შარდში (ჯანმრთელი თირკმელი დღე-ღამეში გამოყოფს 1,1 გ თავისუფალ ამინმჟავას).

ამინოაციდურია ვითარდება მილაკებში ამინმჟავების რეაბრსორბციისთვის საჭირო ფერმენტების დეფიციტის დროს, მილაკების დაზიანებით მიმდინარე თირკმლის დაავადებებისას, ორგანიზმში ცილის გაძლიერებული დაშლის (მაგალითად, დამწვრობა, ღვიძლის ზოგიერთი დაავადება) შედეგად.

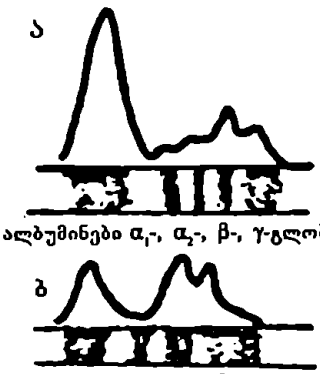
ამინოაციდურია შეიძლება იყოს რენული და ექსტრარენული წარმოშობის. *თირკმლისმიერი ამინოაციდურია* ვითარდება სისხლში ამინმჟავების ნორმალური ან დაქვეითებული შემცველობის ფონზე. ის დაკავშირებულია, ძირითადად, ამინმჟავების ტრანს-



სურ. 22-2. პროტეინურიის მექანიზმი

პორტში მონაწილე ფერმენტების ან კოფერმენტების მემკვიდრულ დეფიციტთან. ხშირად მას თან სდევს თირკმლის კენჭოვანი დაავადება. თირკმლისმიერი ამონოაციდურია ვითარდება, აგრეთვე, თირკმლის ზოგიერთი დაზიანების დროს.

ექსტრარენული ამონოაციდურია ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის და სისხლში ამინმჟავების რაოდენობის მომატების გამო განვითარებული მილაკების მეორადი დაზიანების შედეგია (მაგალითად, ფენილკეტონურია, ცისტინოზი და სხვ.).



სურ. 22-3. სისხლის შრატის ელექტროფორეგრამა ნორმის (ა) და ნეფროზის (ბ) დროს. *ნეფროზის დროს შემცირებულია ალბუმინების და მომატებულია α₂-, β- და γ-გლობულინების რაოდენობა.*

ამინმჟავების გარკვეული ჯგუფების რეაბსორბცია ერთი და იგივე მექანიზმით ხდება. ამიტომ რომელიმე ამინმჟავას რეაბსორბციის თანდაყოლილი დეფექტისას ირღვევა სხვა ამინ-მჟავების რეაბსორბციაც. ამინ-მჟავების ექსკრეცია შარდით შეიძლება 20-30-ჯერ გადიდ-დეს. ზოგჯერ მათი რეაბსორბ-ციის დარღვევასთან ერთად ირ-ღვევა სხვა ნივთიერებათა რე-აბსორბციაც.

მილაკების ფერმენტული სისტემის განსაკუთრებით მძიმე დეფექტი ვლინდება ***ფანკონის სინდრომის*** დროს. ამ მემკვიდრულ დაავადებას ახასიათებს გლუკოზის, ფოსფატების, ჰიდროკარბონატების, ზოგიერთი ამინმჟავას რეაბსორბციის კომბინირებული დეფიციტი. ჰიდროკარბონატების კარგვის გამო ყალიბდება მილაკოვანი აციდოზი, ვითარდება ჰიპოკალიემია. ოსმოსური დიურეზის გამო შეიძლება განვითარდეს დეჰიდრატაცია, ფოსფატების დეფიციტი იწვევს ჰიპოფოსფორულ რაქიტს კალციუმის ნორმალური რაოდენობის ფონზე (*"ფოსფატური დიაბეტი"*). ასეთი მდგომარეობის მკურნალობა D ვიტამინით შედეგს არ იძლევა. მთავარი ტუბულური (მილაკოვანი) სინდრომი, რომლის საფუძველი მილაკოვანი სეკრეციის დარღვევაა, არის ***მილაკოვანი აციდოზი.***

მილაკოვანი სეკრეციის დარღვევა. თირკმლების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქცია pH-ის მუდმივობის შენარჩუნებაა, რაც დაკავშირებულია აციდოგენეზისა და ამონიოგენეზის პროცესებთან მილაკებში. აციდოგენეზი მილაკების უჯრედებში H^+-იონების წარმოქმნის და მათი მილაკების სანათურში გამოყოფის პროცესია. H^+-იონების სეკრეცია ქმნის ნატრიუმის და ბიკარბონატების რეაბსორბციის და მჟავე პროდუქტების გამოყოფის პირობებს. წყალბადიონები აძევებენ ნატრიუმს ორგანული მჟავების სუსტი ანიონების ნაერთებიდან და ფოსფატური ბუფერიდან.

მილაკოვანი აციდოზი, უფრო ხშირად, **ტუბულო-ინტერსტიციული სინდრომის** შედეგია. მისთვის დამახასიათებელია ნეფრონების მილაკების ეპითელიუმის ატროფია (განსაკუთრებით მათ დისტალურ ნაწილში), სტრომის სკლეროზი და მილაკების ძირითადი ფუნქციების დარღვევა დამაზიანებელ ფაქტორთა ზემოქმედებაზე (ტოქსინების, მეტაბოლიტების, ინფექციური აგენტების, მაიონებელი რადიაციის მოქმედება).

ამონიოგენეზი ამინმჟავებიდან (განსაკუთრებით გლუტამინიდან) ამონიაკისა და ამონიუმის წარმოქმნის პროცესია. ამონიუმის იონები გამოდევნიან ნატრიუმს ძლიერ მჟავებთან ნაერთებიდან. ნატრიუმი გამოიყოფა ბი-კარბონატის სახით, სისხლის სარეზერვო ტუტიანობა არ იცვლება, ხოლო გამოყოფილ შარდს მჟავე რეაქ-ცია აქვს.

მილაკებში აციდო- და ამონიოგენეზის დამუხრუჭებისას ჭარბად იკარგება ნატრიუმი და ბიკარბონატები, შარდით გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ტუტე ფოსფატები. ბიკარბონატების კარგვა მეტაბოლური აციდოზის ერთ-ერთი კერძო სახის - ***მილაკოვანი აციდოზის*** განვითარება იწვევს.

აციდო- და ამონიოგენეზის დარღვევის მიზეზებია: მილაკების დაზიანებით მიმდინარე თირკმლის ქრონიკული დაავადებები, წყალბადიონთა სეკრეციაში მონაწილე ფერმენტული სისტემების მემკვიდრული დეფიციტი, ზოგიერთი შარდმდენი ნივთიერების (მაგალითად, დიაკარბის) მიღება.

მილაკოვანი სეკრეციის დარღვევით ხასიათდება დომინანტური გზით გადაცემადი პოდაგრის თირკმლისმიერი ფორმა, რომლის დროს სისხლში მატულობს შარდმჟავას და მისი მარილების კონცენტრაცია (ჰიპერურიკემია).

თირკმლის დაზიანების დროს არაიშვიათია უცხო ნივთიერებების სეკრეციის დარღვევაც, რასაც, ზოგ შემთხვევაში, ინტოქსიკაცია მოჰყვება (მაგალითად, პენიცილინისა და მისი გარდაქმნის პროდუქტების სეკრეციის დარღვევა).

არაორგანული ფოსფორისა და კალციუმის რეაბსორბციის დარღვევა. მემკვიდრული ფოსფატური თირკმლისმიერი დიაბეტი ხასიათდება ფოსფატების გამოყოფის მომატებით და, ამის შედეგად, მათი შემცირებით სისხლის პლაზმაში, კალციუმის ნორმალური ან დაქვეითებული შემცველობით, ძვლების დემინერალიზებით, რაქიტის განვითარებით ბავშვებში და ოსტეომალაციისა - მოზრდილებში. D ვიტამინით მკურნალობა შედეგს არ იძლევა. უმეტეს შემთხვევაში ავადმყოფობა მემკვიდრული ხასიათისაა.

ფოსფატური თირკმლისმიერი დიაბეტის დროს მილაკების პროქსიმალური ნაწილები კარგავენ ფოსფატების რეაბსორბციის უნარს.

მემკვიდრული ოსტეოდისტროფია (ფსევდოჰიპოპარათირეოიდიზმი) ხასიათდება ისეთივე ცვლილებებით სისხლში,როგორც ჭეშმარიტი ჰიპოპარათირეოიდიზმი - ჰიპოკალციემიით და ჰიპერფოსფატემიით, მაგრამ პარათირინით მკურნალობა ეფექტს არ იძლევა. ფიქრობენ, რომ ასეთი რეზისტენტობა დაკავშირებულია ნეფრონების მილაკებში პარათირინისადმი რეცეპტორების არსებობით.

22.2. შარდის პათოლოგიური კომპონენტები

შარდის პათოლოგიური შემადგენელი ნაწილებია ის ელემენტები, რომლებიც არ არის ჯანმრთელი ადამიანის შარდში და ნივთიერებები, რომლებიც შარდით ნორმალურზე მეტი რაოდენობით გამოიყოფა.

შარდის შემადგენლობის ცვლილება შეიძლება არ იყოს დაკავშირებული თირკმლის დაავადებასთან. მაგალითად, ბილირუბინის არსებობა შარდში სიყვითლის დროს, აცეტონისა და გლუკოზისა - შაქრიანი დიაბეტის დროს.

თირკმლების დაზიანებისთვის დამახასიათებელია შემდეგი ნიშნები:

პროტეინურია - შარდში ცილის არსებობა, რომელიც ვითარდება თირკმლის გორგლების ან მილაკების დაზიანებისას. პირველ შემთხვევაში გაზრდილია გორგლების განვლადობა ცილის მიმართ, ხოლო მეორე შემთხვევაში ირღვევა ცილის რეაბსორბცია მილაკებში (იხ. ზემოთ).

გლუკოზურია - გლუკოზის არსებობა შარდში უმეტესად ექსტრარენული წარმოშობისაა (მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს). მაგრამ გლუკოზურია შეიძლება განვითარდეს თვით თირკმლების დაავადების დროსაც, მაშინ, როდესაც ბლოკირებულია ფერმენტები ჰექსოკინაზა და გლუკოზო-6-ფოსფატაზა. ეს ფერმენტები აუცილებელია გლუკოზის რეაბსორბციისათვის პირველადი შარდიდან (ე.ი. კლაკნილი მილაკებიდან).

ჰემატურია - შარდში ერითროციტების არსებობა ვითარდება გორგლების მემბრანების უხეში დაზიანების დროს (მაგალითად, მწვავე გლომერულონეფრიტისას). ერითროციტები შარდში შეიძლება მოხვდნენ დაზიანებული შარდსაწვეთიდან ან შარდის ბუშტიდანაც.

ლეიკოციტურია - მხედველობის არეში 1-3-ზე მეტი ლეიკოციტის არსებობა შარდში ახასიათებს თირკმლის ანთებით პროცესებს (პიელონეფრიტი) და საშარდე გზების ანთებას. ჩირქის შემცველი, მღვრიე შარდის გამოყოფას **პიურია** ეწოდება.

ცილინდრურია სისხლში სხვადასხვა შემადგენლობის ცილინდრის არსებობაა. ეპითელური და მარცვლოვანი ცილინდრები შედგებიან მილაკების გადაგვარებული ეპითელური უჯრედებისგან, ჰიალინური ცილინდრები წარმოიქმნებიან ანთების ან დისტროფიული ცვლილებების დროს მილაკების სანათურში ცილის შედედების გამო.

მარილები ურატების, ოქსალატების, ფოსფატების სახით შარდში დიდი რაოდენობით ჩნდება თირკმლის კენჭოვანი დაავადების დროს.

22.3. თირკმლების ძირითადი დაავადებების და სინდრომების ზოგადი დახასიათება

თირკმლების დაავადებებს საფუძვლად უდევს სხვადასხვა ხასიათის დაზიანება (ანთება, ალერგია, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, სიმსივნეები, დისმეტაბოლური ცვლილებები და სხვ.), რომლებიც ურთიერთშსგავს მორფოლოგიურ, ფუნქციურ და კლინიკურ გადახრებს იწვევენ როგორც თირკმლის, ისე მთლიანად ორგანიზმის მხრივ. მათი საფუძველია თირკმლების სტრუქტურის დაზიანების ერთგვაროვანი პათოგენეზური მექანიზმები. ამიტომაც, რომ თირკმლების დაავადებათა ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმები იწვევს სხვადასხვა სიმძიმის,

მაგრამ ერთგვაროვან "დიდ" კლინიკურ სინდრომებს. თირკმლის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები მოყვანილია სურათზე 22-4, ხოლო წარმოშობის მიხედვით მათი სახეები - სურათზე 22-5.

22.3.1. გლომერულონეფრიტი

გლომერულონეფრიტი თირკმლების ყველაზე გავრცელებული ორმხრივი დიფუზიური ანთებითი ან/და იმუნოპათოლოგიური ხასიათის დაავადებაა. მისი საფუძველია გორგლოვან აპარატში განვითარებული ექსუდაციური და პროლიფერაციული ცვლილებები. პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება გორგლების პრაქტიკულად მთელ მასაზე. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს.

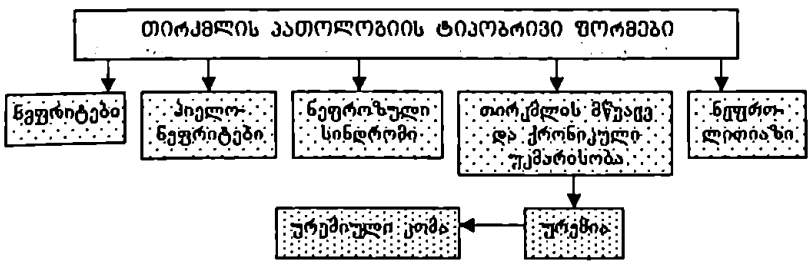
მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტი ვითარდება მიკრობული, ვირუსული, პარაზიტული დაავადებებისას ან მათ შემდეგ, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანებისას (კვანძოვანი პერიარტერიიტი, წითელი მგლურა), ვაქცინაციის ან შრატების შეყვანის შედეგად, დამწვრობითი დაავადების დროს (სურ.22-6). განსაკუთრებით ხშირია მწვავე გლომერულონეფრიტის განვითარება *A ჯგუფის (4, 12 ტიპის) ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის* მიერ გამოწვეული ინფექციების დროს.

ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნების მიუხედავად, შეიძლება ითქვას, რომ თირკმელზე მათ დამზიანებელ მოქმედებას ალერგიული ან აუტოალერგიული ხასიათი აქვს, ე.ი. მას საფუძვლად უდევს იმუნური ან აუტოიმუნური მექანიზმი. პირველის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ შემდეგი: სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულები რეაგირებენ გორგლების ბაზალური მემბრანის უჯრედებთან, რომლებსაც სტრეპტოკოკის ზოგიერთ შტამთან საერთო ანტიგენები აქვთ (ნეფროტოქსიკური გლომერულონეფრიტი). ბაზალური მემბრანის ანტიგენური თვისებებს განსაზღვრავს გლიკოპროტეიდი.

ზოგ შემთხვევაში სტრეპტოკოკი ან მისი ტოქსინი აზიანებს თირკმლის ქსოვილს და ცვლის მის ანტიგენურ თვისებებს, ე.ი. **წარმოიქმნებიან აუტოანტიგენები**, იწყება მათ წინააღმდეგ ანტისხეულების გამომუშავება.

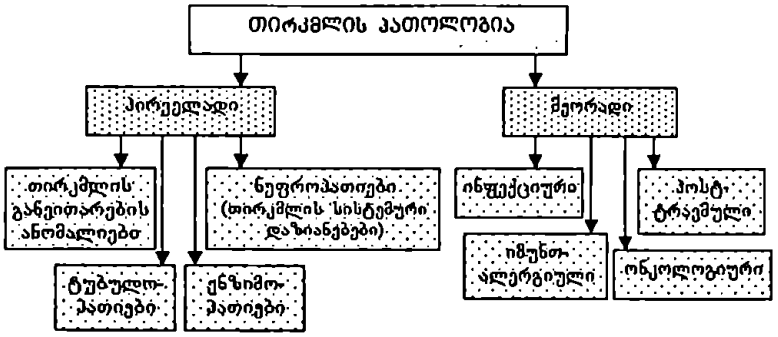
დიფუზურ გლომერულონეფრიტს იწვევს გორგლების ბაზალურ მემბრანაზე ან ინტრამემბრანულად იმუნური კომპლექსის ფიქსაცია - **იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი**. ანტიგენის როლს ამ მექანიზმის დროს თამაშობს ეგზოგენური ინფექციური ან არაინფექციური ანტიგენი, რომლიც უშუალოდ სისხლში რეაქციაში შედის ანტისხეულებთან (IgG, IgM). წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსი ილექება გორგლების ბაზალურ მემბრანაზე (სურ. 22-7). როგორც იმუნოკომპლექსური, ისე ნეფროტოქსიკური გლომერულონეფრიტის დროს დაზიანება რეალიზდება გორგლების ანთების განვითარების გზით, იწვევს მათი განვლადობის მომატებას და პროტეინურიას.

მწვავე გლომერულონეფრიტის კლინიკური და პათოფიზიოლოგიური გამოვლინებები დაკავშირებულია თირკმლების (ძირითადად, მისი გორგლების) ფუნქციის დარღვევებთან და თანმხლებ ექსტრარენულ მოვლენებთან. ტიპობრივ შემთხვევაში დაავადება იწყება ოლიგურიით, პროტეინურიით, ჰიპო, პროტეინემიით, ჰემატურიით, აზოტემიით, არტერიული ჰიპერტენზიით (რენული ჰიპერტენზია), შეშუპებით ნატრიუმის შეკავების გამო, ჰიპერვოლემიით, კაპილარების განვლადობის მომატებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევით. შექმნილია გლომერულონეფრიტის რამდენიმე ექსპერიმენტული მოდელი, რომლებსაც იმუნური საფუძველი აქვს.



სურ. 22-4. თირკმლის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები

ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი თირკმლების ორმხრივი ხანგრძლივად მიმდინარე მოპროგრესირე ანთებითი ხასიათის დაავადებაა. ის შეიძლება განვითარდეს მწვავე გლომერულონეფრიტის შედეგად, მაგრამ უფრო ხშირად პირველადი ხასიათისაა. განასხვავებენ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის



სურ. 22-5. თირკმლის პათოლოგიის სახეები წარმოშობის მიხედვით

უვითარდე-ბა შეშუპება და ჰიპერტენზია, ნეფროზული ფორმისთვის დამახასიათებელია ცვლილებები შარდში, მაგრამ მკვეთრი ცვლილებების გარეშე სისხლში.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დეკომპენსა-ციის ფაზაში განსხვავება დაავადების სხვადასხვა კლინი-კური

შემდეგ ფორმებს: *1. ინფექციური* წარმოშობის (პოსტსტრეპტოკოკული, სეპტიკური ენდოკარდიტის გამო, მალარიის, ტუბერკულოზის, სიფილისის დროს და სხვ.); *2. არაინფექციური* (შრატისმიერი, წამლისმიერი, ტოქსიკური, ტრავმული, გაციების შედეგად და ა.შ.) წარმოშობის; *3. შემაერთებელი ქსოვილის დიფუ-ზური დაზიანებით* გამოწვე ული (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, ჰემორაგიული ვასკულიტი და სხვ.).

ქრონიკული გლომე-რულონეფრიტის პათოგენეზ-ში მონაწილეობს იგივე იმუნური და აუტოიმუნური მექანიზმები, რომლებიც საფუძვლად უდევს მწვავე გლომერულონეფრიტს (იხ. ზემოთ). გარკვეული მნიშვნე-ლობა აქვს შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობასაც.

დაავადების კომპენსირებულ სტადიაში განასხვა-ვებენ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის შემდეგ ფორმებს: *1. ლატენტური ფორმა* (ქრონიკული გლომერულონეფრიტით დაავადებულთა 65-83%) ვლინდება, ძირითადად, იზოლირებული შარდისმიერი სინდრომით - ზომიერი პროტეინურია, ჰემატურია; დაავადებულთა 20-25%-ს აღენიშნება შეშუპება და ტრანზიტორული ჰიპერტენზია. *2. ჰიპერტონულ ფორმას* (დაავადებულთა 32%) ახასიათებს არტერიული სისხლის წნევის მომატება; დაავადე-ბულთა 1/3-ს აღენიშნება შეშუპება, 2/3-ს - ჰემა-ტურია, ყველას - პროტეინურია, 1/2-ს - ცილინდრუ-რია და ლეიკოციტურია. *3. ნეფროზული ფორმა* (დაავადებულების 2-4%) მიმდინარეობს მკვეთრი პროტეინურიით, ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპერლიპიდე-მიით, დიდი შეშუპებით, თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ცილინდრურია. *4. შერეული* ანუ *ნეფროზოჰიპერტონული ფორმა* (დაავადებულ-თა 2-4%), რომლის დროს ყველა ავადმყოფს

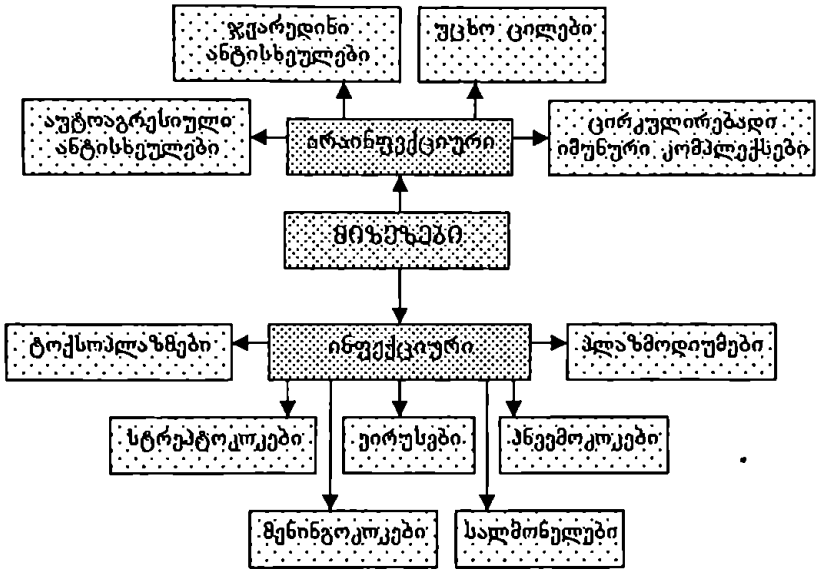
ფორმის გამოვლინებებს შორის თითქმის ნი-ველირდება - თირკმლების მოფუნქციე ნეფრონების მასის შემცირება და სკლეროზული ცვლილებები ("შეჭმუხნული" თირკმელი) თირკმლების ქრონიკუ-ლი უკმარისობის სინდრომით ვლინდება (იხ. ქვემოთ).

22.3.2. ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზულ სინდრომში აერთიანებენ თირკმლების და სხვა ორგანოების დაავადებებს, რომლებსაც ახა-სიათებს მკვეთრი პროტეინურია და ჰიპოპროტე-ინემია, შეშუპება (იხ. "ნეფროზული შეშუპების მექა-ნიზმი"), დისპროტეინემია, ჰიპერლიპიდემია (უკანა-სკნელი პირობადებულია, ძირითადად, ტრიგლიცირი, დებით, ქოლესტერინით, პათოგენეზურად ის დაკავ-შირებულია ცილის ცვლის დარღვევებთან და სისხ-ლის პლაზმის ლიპოლიზური აქტივობის დაქვეითე-ბასთან). ნეფროზები ეტიოლოგიურად, მორფოლო-გიურად, პათოგენეზით საკმაოდ განსხვავდება ერთმა-ნეთისგან (სურ. 22-8).

პირველადი ნეფროზული სინდრომი არ არის დაკავშირებული თირკმლებზე რაიმე პათო-გენურ ზემოქმედებასთან. მისი საფუძველი, უხში-რესად, ნივთიერებათა ცვლის გენეტიკურად პირობა-დებული დარღვევაა (მაგალითად, ლიპოიდური ნეფ-როზი). თანდაყოლილი ნეფროზი ვითარდება სპეცი-ფიკური თირკმლის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გადაცემისას დედიდან ნაყოფზე.

მეორადი ნეფროზული სინდრომი გამო-წვეულია თირკმლის დაავადებით (მაგალითად, გლო-მერულონეფრიტი), რომელიმე სხვა ორგანოს ან სის-ტემის პათოლოგიით (ორსულთა ნეფროპათია, შაქ-რიანი დიაბეტი, ამილოიდოზი, კოლაგენოზები, სტაფი-ლოკოკური სეპსისი და სხვ.), ინტოქსიკაციით (მაგა-ლითად, მძიმე მეტალების შხამებით მოწამვლა),



სურ. 22-6. მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის ძირითადი მიზეზები

დამწვრობით, სამკურნალწამლო საშუალებების მიღებით (სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდები), თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით.

ექსპერიმენტში ნეფრო-ზული სინდრომის მოდელირებისთვის იყენებენ მძიმე მეტალთა მარილებს, პურომიცინს, იმუნურ ზემოქმედებას (მაგალითად, თირკმლის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკური შრატის შეყვანა).

პათოგენეზი. ნეფ-როზთა უმრავლესობის საფუძველი, უპირატესად, *შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობაა.* პროცესში მონაწილეობენ ეზოგენური (ბაქტე-რიული, ვირუსული, პარა-ზიტული, კეებითი, მძიმე მეტალების ნაერთები და სხვ.) ან ენდოგენური ანტიგენები (დნმ, დენატურირებული ნუკლეოპროტეიდები, სიმსივნის ცილები, თირეოგლობულინი). ენდოგენური ანტიგენია *დნმ.* ამ ალერგენების წინააღმდეგ წარმოიქმნებიან, ძირითადად, *M კლასის ანტისხეულები.* ზოგ შემთხვევაში ნეფრო-ზული სინდრომი მეტაბოლური წარმოშობისაა ან ვითარდება *ფიზიკურ-ქიმიური მექანიზმებით.*

მილაკების დაზიანებას იწვევს კაპილარების მემბრანაზე (ან მემბრანაში) ამილოიდის, გლიკო- და ლიპოპროტეიდების, ფიბრინოგენის ჩალაგება, ანთების ჰუმორული და უჯრედული კომპონენტების აქტივაცია. ამის შედეგად ირღვევა ბაზალური მემბრანის მთლიანობა, იცვლება მისი შემადგენლობა და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, მკვეთრად იზრდება განვლადობა ცხიმების მიმართ, ვითარდება პროტეინურია.

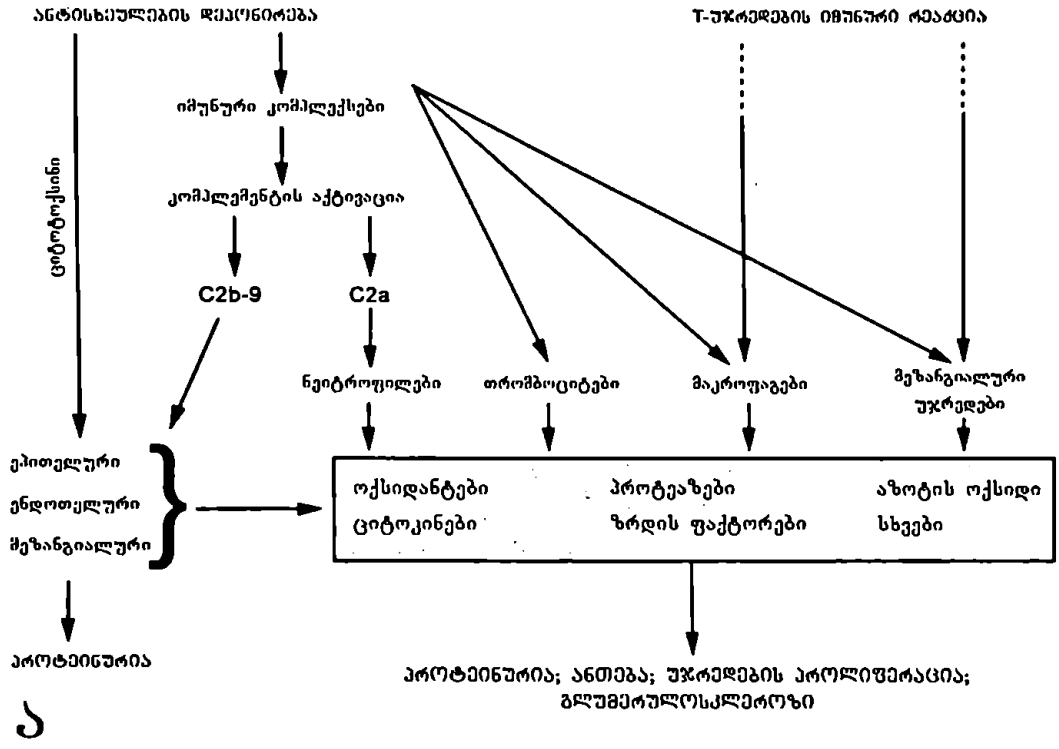
არაიმუნური წარმოშობის ნეფროზული სინ-დრომის დროს პროტეინურიის მექანიზმი აიხსნება კაპილარის კედლის ელექტრული მუხტის შემცირებით, მის მიერ ჰიალოპროტეინის დაკარგვით, რომელიც ნორმაში ფარავს ენდოთელიუმს. ასეთ უბნებში გროვდება პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, ლიზოსომური ფერმენტები, რომლებიც უშუალოდ აზიანებენ კაპილარების კედელს.

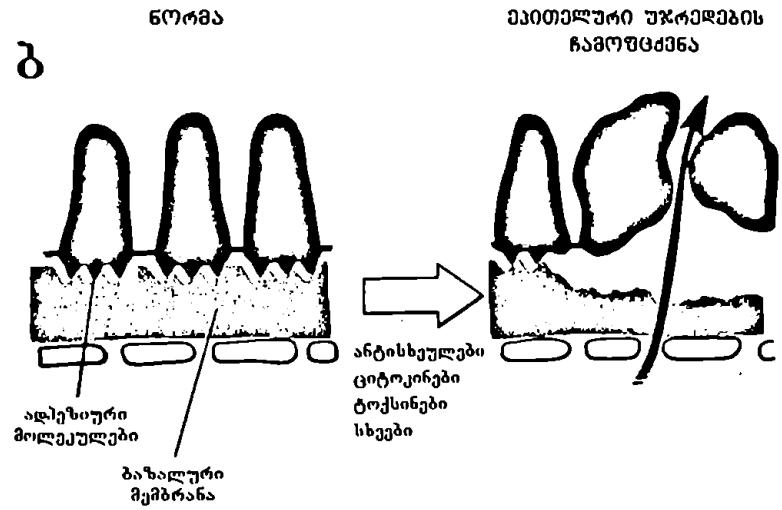
22.3.3. პიელონეფრიტი

პიელონეფრიტი საშარდე გზების ლორწოვანი გარსების, თირკმელების მენჯის და თირკმლების პარენქიმის ერთდროული ან ურთიერთმიმდევარი დაავადებაა, რომლის დროს უპირატესად ზიანდება ინტერსტიციული ქსოვილი. ინფექციური აგენტები (უფრო ხშირად ნაწლავის ჩხირი, კოკები) ხვდებიან თირკმლებში აღმავალი გზით (საშარდე გზებით) ან სისხლის საშუალებით. დაავადების წარმოშობას ან მწვავე ფორმის ქრონიკულში გადასვლას ხელს უწყობს შარდის შეგუბება (შარდსაწვეთების შეკვეთება ან დახშობა, პროსტატის ჰიპერტროფია), ორგანიზმის რეაქტიულობის დამქვეითებელი ზოგადი დაავადებები (ათეროსკლეროზი, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, ქრონიკული ინტოქსიკაციები და სხვ.).

პიელონეფრიტი ხშირად იწყება მწვავედ და უმეტეს შემთხვევაში (სრული გამოჯანმრთელების გარდა) ლატენტური, სიმპტომატიკით ღარიბი სტა-დიის გავლით გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რომე-ლიც თირკმლის შეჭმუხვნით და უკმარისობით სრულდება.

პიელონეფრიტის მწვავე სტადიას ახასიათებს ძლიერი ინტოქსიკაცია არტერიული ჰიპერტენზიით (რომელიც უფრო ხშირია შორსწასულ შემთხვევებ-

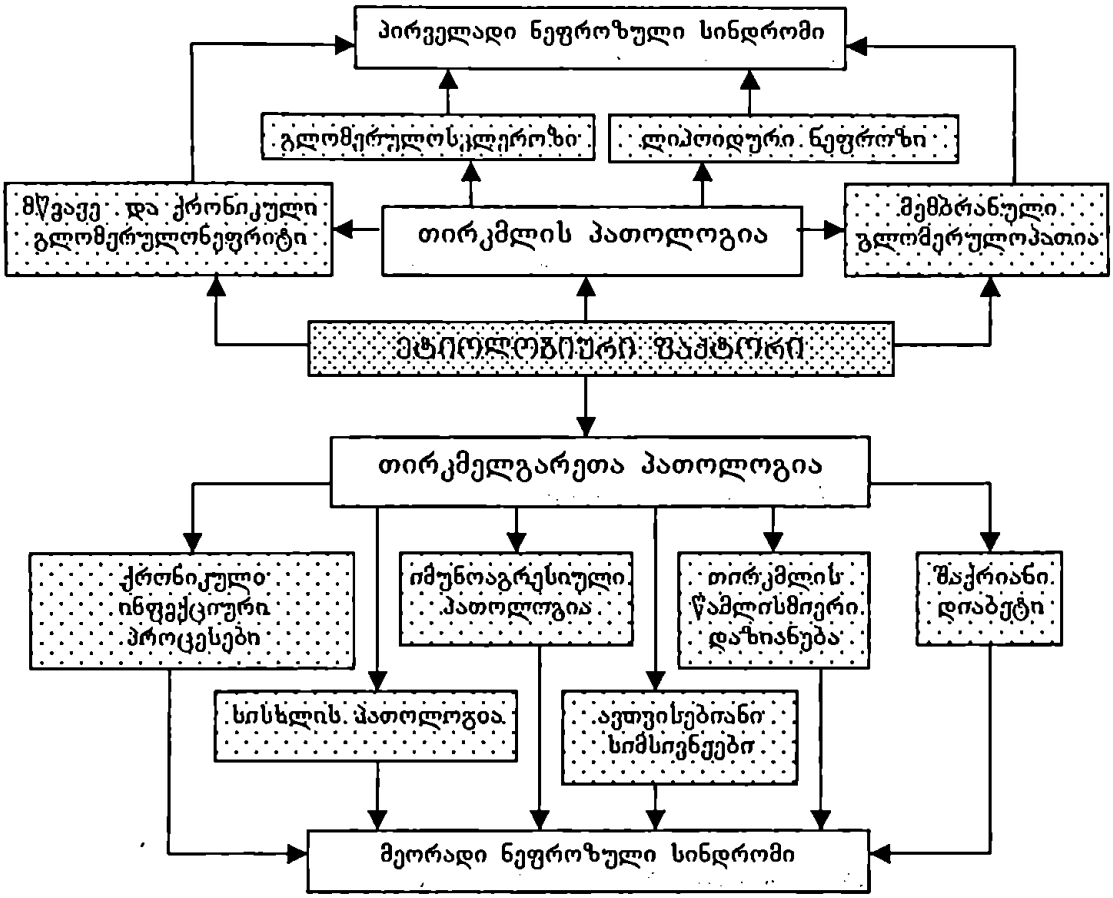




სურ. 22-7. ა - გლომერულების იმუნური დაზიანების მედიატორები, უჯრედების და ხსნადი მედიატორების ჩათვლით. ბ - ეპითელური უჯრედის დაზიანება.

ეპითელური ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ტოქსინები, ან სხვა ფაქტორები იწვევენ ეპითელური უჯრედების დაზიანებას და მემბრანაში ფილტრაციის ფორების გაჩენას, საიდანაც გამოდის ცილები

ში), ზომიერი შეშუპებით და ანემიით. საწყის სტადიაში ვითარდება პოლიურია, გვიან პერიოდში - ოლიგურია, პოლაკიურია (ხშირი შარდვა), ჰიპოსტენურია. თირკმლის მილაკები, განსაკუთრებით პილონეფრიტის საწყის სტადიაში, ზიანდება უფრო მეტად, ვიდრე გორგლოვანი აპარატი. ამაზე მიუთითებს თირკმლის კონცენტრაციის უნარის დარღვევა, მძიმე მილაკოვანი აციდოზი (აციდო- და ამონიოგენეზის დარღვევის შედეგად). აღნიშნულის გამო ვითარდება წყლის და მარილების ცვლის და მჟავურ-



სურ. 22-8. პირველადი და მეორადი ნეფროზული სინდრომის ძირითადი მიზეზები

ტუტოვანი წონასწორობის მძიმე, სიცოცხლისათვის საშიში დარღვევები (იხ. "თირკმლის მილაკების ფუნქციის დარღვევები").

22.3.4. თირკმლის კენჭოვანი დაავადება

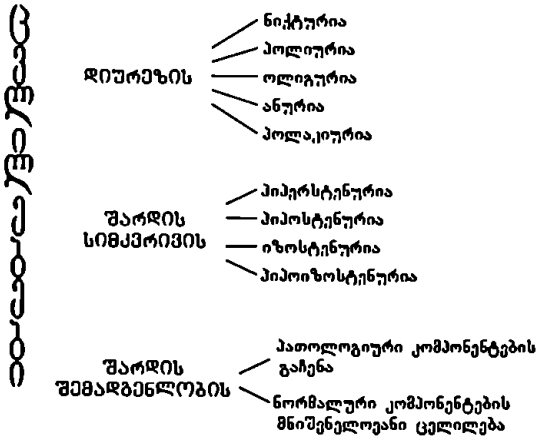
თირკმლის კენჭოვანი დაავადება ვითარდება თირკმლების მიერ მარილების გამოყოფის დარღვევის შედეგად. კენჭები ჩნდება თირკმლის პარენქიმაში ან საშარდე გზების მენჯ-შარდსაწვეთის სეგმენტში.

ამ დაავადების ეტიოლოგია ნაკლებადაა შესწავლილი. ცნობილია, რომ კენჭების წარმოქმნას ხელს უწყობს მინერალური ცვლის დარღვევა, საშარდე გზების ინფიცირება, შარდის შეგუბება, მისი pH-ის ცვლილებები, კენჭის წარმომქმნელი მარილების მაღალი კონცენტრაცია, მათი ხსნად მდგომარეობაში შენარჩუნებისთვის საჭირო ნივთიერებების (შარდოვანას, კრეატინინის, ჰიპურმჟავას, ნატრიუმის ქლორიდის, ციტრატების და სხვ.) მცირე რაოდენობით შემცველობა, A და D ავიტამინოზი.

შარდის pH და მასში მარილების შემცველობა მნიშვნელოვნად არის დაკავშირებული კენჭების ხასიათთან. კალციუმის დიდი რაოდენობით შემცველი ხისტი წყლის, კენჭის წარმომქმნელი მარილების დიდი რაოდენობით და ვიტამინების (B_6, A) მცირე რაოდენობით შემცველი საკვების მიღება ხელს უწყობს ნეფრო- და უროლითიაზის განვითარებას.

თირკმლის კენჭოვანი დაავადების ხელშემწყობ ენდოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება პირველადი ჰიპერპარათირეოდიზმი, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები (ცისტინოზი, ოქსალოზი, ჰიპერკალციურია და სხვ.). ამინმჟავების (მაგალითად, ცისტინის, გლიცინის) რეაბსორბციის დარღვევებით მიმდინარე ტუბულური (მილაკოვანი) სინდრომები, რომლებიც ხშირად მემკვიდრული ხასიათისაა.

შარდისგან წარმოქმნილი კენჭები შედგებიან ფოსფატებისგან, ოქსალატებისგან, ურატებისგან. ცისტინურიის დროს გვხვდება ცისტინისგან შედგე-



სურ. 22-9. შარდის წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევის გამოვლინებები

ნილი კენჭები და ა.შ.

კენჭწარმოქმნის კრისტალიზაციური თეორიის თანახმად, კენჭები ჩნდება შარდში კრისტალოიდების დიდი რაოდენობით შემცველობის და მათი დალექვის გამო. დალექილ კრისტალებს შემდგომ ემატება ორგანული ნივთიერებებიც. კენჭწარმოქმნის კოლოიდური თეორიის მომხრეები კი პირველად პროცესად მიიჩნევენ კენჭის ორგანული ბუნების ჩონჩხის წარმოქმნას, ხოლო მასზე შარდის მარილების დალექვა, მათი აზრით, მეორადი პროცესია.

შარდში მარილების კონცენტრაციის მომატება აუცილებელია მხოლოდ კენჭის წარმოქმნის ადრეულ ეტაპზე, შემდგომში მარილების დალექვა შეიძლება მიმდინარეობდეს შარდში მათი ნორმალური შემცველობის ფონზე. კენჭწარმოქმნის პროცესში დიდ როლს უნდა ასრულებდეს მარილების ხსნად მდგომარეობაში შენარჩუნებისთვის საჭირო მასტაბილიზებელი ნივთიერებების სიმცირე შარდში. ამ პროცესს ხელს უწყობს, აგრეთვე, კრისტალიზების ინჰიბიტორების (კობალტის, ცინკის, მანგანუმის იონები და სხვ.), შარდში მუკოპროტეიდების, პიროყურძნმჟავას, სულფანილამიდების და სხვა ისეთი ნივთიერებების სიჭარბე, რომლებიც პირობებს ქმნის შარდის მარილების სწრაფი კრისტალიზებისთვის.

თირკმლის კენჭოვანი დაავადება ვლინდება თირკმლის კოლიკით, რომელიც ვითარდება თირკმლის მენჯის ან შარდსაწვეთის მექანიკური დახშობით, ან შარდსაწვეთის სპაზმის შედეგად. მას, საშარდე გზების დაზიანების გამო, თან სდევს ჰემატურია და პროტეინურია. ინფექციის თანდართვისას, რასაც ხელს უწყობს შარდის შეგუბება, შესაძლებელია გართულება კალკულოზური პიელონეფრიტით (იხ. ზემოთ), თირკმლის აბსცესით, ჰიდრონეფროზით და სხვ. ასეთ შემთხვევაში შარდში ჩნდება ჩირქი (პიურია).

22.4. ზოგადი მოვლენები თირკმლის დაზიანების დროს

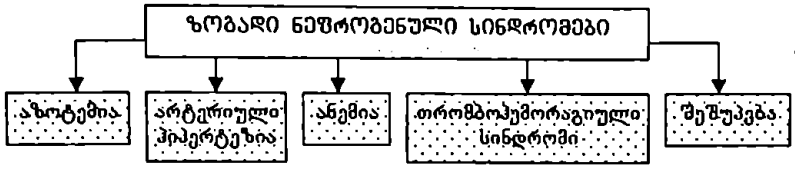
გარდა იმ ცვლილებებისა, რომლებიც ვითარდება თირკმლის დაზიანების დროს უშუალოდ თირკმელში ან შარდში (სურ. 22-9), ვლინდება *თირკმელგარეშე ზოგადი მოვლენებიც*. მათგან უმთავრესია: *აზოტემია, არტერიული ჰიპერტენზია, ანემია, შეშუპება, სისხლის შედედების დაქვეითება* (სურ. 22-10).

რენული წარმოშობის *არტერიული ჰიპერტენზია* ვითარდება თირკმლის გორგლის კაპილარებში სისხლის წნევის დაცემის გამო *რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული მექანიზმით* (იხ. "სისტემური სისხლის მიმოქცევის პათოფიზიოლოგია"). სისხლის წნევის დაცემა გორგლების კაპილარებში შეიძლება გამოიწვიოს გლომერულონეფრიტმა, დიაბეტურმა გლომერულოსკლეროზმა, თირკმლის არტერიების და მათი ტოტების შევიწროებამ ან დახშობამ ათეროსკლეროზით, თრომბით, ემბოლით, ზეწოლით, განვითარების ანომალიამ.

თირკმლისმიერი ანემია ვითარდება,ძირითადად, ნეფრონების დაზიანების დროს ერითროპოეზის ინჰიბიტორის ჰიპერპროდუქციის ან ერითროპოეტინის (იხ. "სისხლის პათოფიზიოლოგია") ჰიპოპროდუქციის დროს. ერითროპოეტინის დეფიციტისას ერითროპოეტინმგრძნობიარე უჯრედებში მუხრუჭდება დნმ-ის სინთეზი, ირღვევა ამ უჯრედების გამრავლება, ვითარდება ნორმოციტული, ნორმოქრომული, ჰიპორეგენერაციული ტიპის *ანემია*. ერითროპოეზის დეპრესიას ალრმავებს ინტოქსიკაცია აზოტოვანი პროდუქტებით.

ჰემოკოაგულაციის დარღვევები. თირკმელი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს როგორც სისხლის შედედების, ისე ფიბრინოლიზის პროცესში. პირველი დაკავშირებულია შედედების V, VII, VIII, IX და X ფაქტორების, ხოლო მეორე - ჰეპარინის და უროკინაზას სინთეზში მონაწილეობასთან (უროკინაზა ცილაა, რომელიც გამომუშავდება თირკმლის იუქსტამედულური ზონის ენდოთელურ უჯრედებში, აქტიურებს პროფიბრინოლიზინს და ამ გზით - სისხლის და შარდის ფიბრინოლიზურ სისტემასაც).

თირკმლის ზოგიერთ დაავადებას (კეროვანი ნეფ-



სურ. 22-10. ზოგადი თირკმლისმიერი სინდრომები

რიტი, მწვავე და ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი) ახასიათებს ჰიპერკოაგულაცია ფიბრინოლიზის აქტივობის დაქვეითებასთან ერთად. მაგრამ თირკმლის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში, თრომბოპლასტინის და პროკონვერტინის დეფიციტის და ფიბრინოლიზის გააქტიურების გამო ვითარდება ***ჰიპოკოაგულაცია ჰემორაგიული სინდრომით.***

22.5. თირკმლების უკმარისობა

თირკმლების უკმარისობა ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ამ ორგანოში გავლის დროს სისხლი ვერ იწმინდება ცვლის პროდუქტებისგან, ეს ნივთიერებები გროვდება ორგანიზმში და ირღვევა ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობა. განასხვავებენ თირკმლების მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას. თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს მილაკოვანი (ტუბულური) და ტოტალური (როგორც მილაკების, ისე გორგლების ფუნქციის დარღვევით გამოწვეული).

თირკმლების მწვავე უკმარისობის მიზეზებს სამ ჯგუფად ჰყოფენ (სურ. 22-11): 1. პრერენული მიზეზები - თირკმლის იშემიის გამომწვევი ფაქტორები (ტრავმები, დამწვრობა, შოკი, კოლაფსი და ა.შ.), 2. რენული - თირკმლის პარენქიმის უშუალოდ დაშხანებელი ფაქტორები (ინფექციური პროცესი, ალერგია, მძიმე მეტალების მარილებით მოწაყლა და ა.შ.) და 3. პოსტრენული მიზეზები (წარმოქმნილი შარდის გამოყოფის დარღვევები).

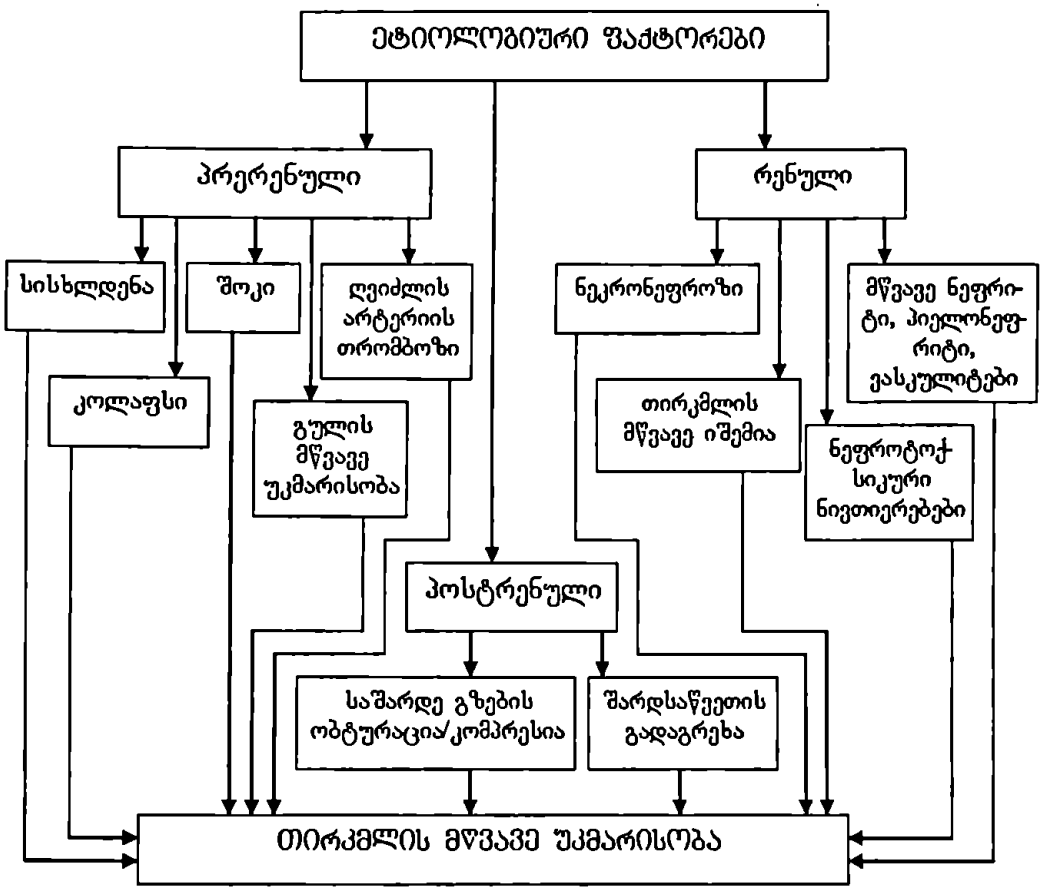
თირკმლების მწვავე უკმარისობის პათოგენზში (სურ. 22-12) წამყვან როლს ასრულებს თირკმლების, ძირითადად, მისი გორგლოვანი შრის იშემია, რაც იწვევს გორგლის კაპილარებში ფილტრაციული წნევის და ფილტრაციის (ე.ი. შარდწარმოქმნის პროცესის) შემცირებას, ნეფრონების გარკვეული ნაწილის ფუნქციობის შეწყვეტას. თირკმლის სისხლმომარაგების ხანმოკლე დარღვევა ხშირად თირკმლის ფუნქციის წარმავალ მოშლას იწვევს, ხანგრძლივ იშემიას კი ახასიათებს გორგლებისა და მილაკების შეუქცევადი სტრუქტურული დაზიანება.

ნეფროტოქსიკური ფაქტორების (ტოქსინები, ინფექციები) მოქმედების დროს თირკმლის უკმარისობის პათოგენეზში, გარდა იშემიისა, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მილაკების და გორგლოვანი აპარატის სტრუქტურის უშუალო დაზიანება.

თირკმლების მწვავე უკმარისობას ახასიათებს ოლიგურია, ანურია. დიურეზი მკვეთრად მცირდება ან წყდება, რასაც თან სდევს ჰიპერაზოტემია, წყლის და ელექტროლიტების ცვლის და მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. კლინიკურად ის ვლინდება ტკვინისა და ფილტვების შეშუპებით, წყლით მოწამვლის სურათით, სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევებით: გულის კუმშვადობის დაქვეითება, ექსტრასისტოლა, აგზნების გატარების ბლოკადა, ბრადიკარდია,ჰიპოტენზიის შემდგომი არტერიული ჰიპერტენზია, კუსმაულის ტიპის სუნთქვა, ღებინება, არეფლექსია, კრუნჩხვა, კომა, ანემია. თირკმლის მწვავე უკმარისობის ამ სტადიაზე ავადმყოფთა დიდი ნაწილი იღუპება. უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის და სწორი მკურნალობისას დაავადება 5-10 დღეში გადადის პოლიურიის სტადიაში - გამოიყოფა ნორმაზე მეტი შარდი. ხშირად ამ პერიოდში იწყება თირკმლების სხვა ფუნქციების (ამონიო- და აციდოგენეზი, კონცენტრაციის უნარი და სხვ.) თანდათანობითი აღდგენა.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება თირკმლების მოპროგრესირე ქრონიკული დაავადებების (ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, პიელონეფრიტი, თირკმლების არტერიოსკლეროზი), სისხლძარღვოვანი დაავადებების (ჰიპერტონული დაავადება, თირკმლის არტერიის სტენოზი) და მეტაბოლიზმის დარღვევებით მიმდინარე ზოგიერთი დაავადების (დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, ამილოიდოზი, პოდაგრა) შედეგად ან არის თირკმლის მწვავე უკმარისობის შედეგი (სურ. 22-13).

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულნი ცოცხლობენ მანამ, სანამ ფუნქციონირებადი ნეფრონების რიცხვი არ შემცირდება ნორმალური რაოდენობის 5-10%-მდე. თირკმლების უკმარისობის ნიშნები ჩნდება მაშინ, როდესაც ნეფრონების რიცხვი შემცირდება 50-70%-ით. ნეფრონების მასის კიდევ უფრო მეტად შემცირების და გორგლოვანი ფილტრაციის 90%-ით დაცემისას ვითარდება თირკმლის უკმარისო-



სურ. 22-11 თირკმლის მწვავე უკმარისობის ძირითადი მიზეზები (ლიტკიცკის მიხედვით)

ბის ტერმინალური სტადია - **ურემია** (იხ. ქვემოთ).

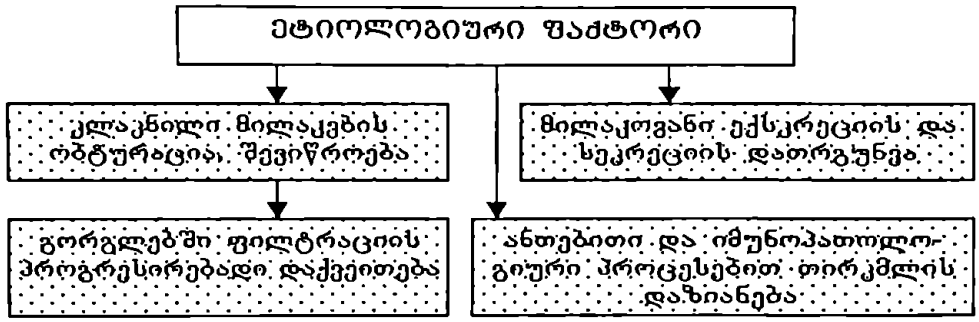
თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის საწყის სტადიაში დიურეზი ხშირად იზრდება *(პოლიურია)*, რაც გამოწვეულია წყლის რეაბსორბციის შემცირებით მილაკების დისტალურ ნაწილში, თირკმლების კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებით *(ჰიპო-* და *იზოსტენურია)*. ოსმოსური და წყლის ჰომეოსტაზი ნაკლებადაა დარღვეული, ვიდრე თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს. ყოველივე ეს და, აგრეთვე, **აზოტემია** დაკავშირებულია ფუნქციონირებადი ნეფრონების მასის შემცირებასთან.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს თირკმლებში ჰემოპოეტინების პროდუქციის შემცირება იწვევს ანემიას, ამ ორგანოს სისხლმომარაგების დაქვეითება - ***ჰიპერტენზიას*** (რენინ-ანგიოტენზინური მექანიზმის ჩართვის გამო), ხოლო სისხლის შედედების უნარის დაქვეითება და ფიბრინოლიზის გაძლიერება კი - ***ჰემორაგიულ სინდრომს*** (იხ. "ზოგადი მოვლენები თირკმლის უკმარისობის დროს").

22.5.1. ურემია

ურემია - სისხლში შარდის შემადგენელი ნაწილების მკვეთრი ზრდა თირკმლების უკმარისობის ტერმინალური სტადიის კლინიკური სინდრომია. მას ახასიათებს სისხლში აზოტოვანი ცვლის ა-ბოლოო პროდუქტების მომატება, წყლის და ელექტროლიტების ბალანსის, სისხლის ოსმოსური წნევის, მჟაუურ-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

ურემიის დროს ირღვევა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია - ვლინდება ძლიერი თავის ტკივილი, აპათია, ძილიანობა პერიოდული აგზნებით და კრუნჩხვებით, ქოშინი, გონების დაკარგვა *(ურემიული კომა)*. მკვეთრად ქვეითდება სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა, რაც იწვევს ჩეინ-სტოქსის ტიპის პერიოდულ სუნთქვას (იხ. "სუნთქვის პათოფიზიოლოგია"). ***აციდოზის*** გამო შეიძლება განვითარდეს კუსმაულის სუნთქვა. სისხლში კალიუმის რაოდენობის შემცირებამ შეიძლება გულის შეკუმშვების შეწყვეტა გამოიწვიოს. განვითარებული ჰიპო-



სურ. 22-12 თირკმლის მწვავე უკმარისობის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები

კალციემია ასტიმულირებს პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციას, რის გამო ირღვევა კალციუმის და ფოსფორის ცვლა, ვითარდება ოსტეოპოროზი და ოსტეომალაცია (იხ. "პარათირეოიდული ჯირკვლების პათოფიზიოლოგია").

თირკმლის ფუნქციის გამოვარდნისას აზოტოვანი პროდუქტები გამოიყოფა კანის გზით, რაც მეტად შემაწუხებელ და მდგრად ქავილს იწვევს.

კუჭ-ნაწლავის გზით გამოყოფილი აზოტოვანი პროდუქტები იშლება ბაქტე-რიული ფერმენტების გავლენით და წარმოიქმნება ამონიაკი, რომ-ლის მოქმედება ლორწოვან გარ-სებზე იწვევს მის ანთებას (გას-ტრიტი, ენტერიტი) და, შესაბა-მისად, გულისრევას, ღებინებას, ფაღარათს, უმადობას, სხეულის მასის შემცირებას. ხშირია ურე-მიული პერიკარდიტი და მიო-კარდიტი. ორგანიზმში წყლის შეკავება ჰიპერჰიდრატაციას,ტვინის და ფილტვების შეშუპებას იწვევს.

ჰომეოსტაზის დარღვევა თირკმლის უკმარისობის შედეგად განვითარებული ურემიის დროს სიცოც-ხლესთან შეუთავსებელი ხდება.

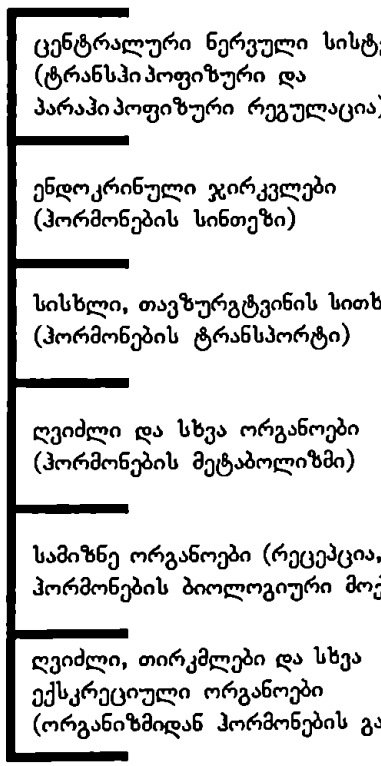
თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებუ-ლის ორგანიზმიდან ტოქსიკური ნივთიერებების გა-მოტანის მიზნით იყენებენ ხელოვნურ თირკმელს (ჰემოდიალიზს) ან მიმართავენ თირკმლის გადანერ-გვას.

23. ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის დარღვევა

23.1. ენდოკრინული დარღვევების ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ენდოკრინული დარღვევების მიზეზებიდან ძირითადია: შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ანთება, სიმსივნე, ნეკროზი, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ჯირკვლებში, ინფექცია, ინტოქსიკაცია, აუტოალერგია, ფსიქიკური ტრავმა, არასრულფასოვანი კვება, მაიონებელი რადიაცია, გენეტიკური ანომალიები.

ენდოკრინული მოშლილობების უმთავრესი პათოგენეზური გზებია: 1. ჯირკვლების ფუნქციის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა, 2. თვით ჯირკვალში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესები (ანთება, სიმსივნე), 3. ჰორმონების აქტივობის პერიფერიული (ჯირკვალგარეშე) მექანიზმების მოშლა (ჰორმონების ტრანსპორტის, მეტაბოლიზმის და მოქმედების რეალიზების ცვლილებები). დაზიანების სხვადასხვა დონე ენდოკრინული დარღვევების დროს ნაჩვენებია სურათზე (სურ. 23-1).



სურ. 23-1 დაზიანების დონეები ენდოკრინული დარღვევების დროს

ენდოკრინული სისტემა ანატომიურად და ფუნქციურად დიფერენცირებულ წარმონაქმნთა ერთობლიობაა, რომლებიც ჰორმონებს გამოიმუშავებენ. სისტემის განსაზღვრული უჯრედები წარმოქმნიან და თხიერ გარემოში (სისხლი, ლიმფა და სხვ.) გამოჰყოფენ კონკრეტულ ჰორმონს. უკანასკნელი, უპირატესად, სინთეზდება ანატომიურად ავტონომიურ სტრუქტურებში - შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში. ჰორმონების მეორე ნაწილი კი წარმოიქმნება და გამოიყოფა უჯრედთა ჯგუფების მიერ, რომლებიც ჯირკვლებად არ არის ორგანიზებული (მაგალითად, ჰიპოთალამუსის ნეიროსეკრეციული უჯრედები). "ჰორმონს" უწოდებენ უჯრედების ან ჯირკვლების მიერ გამოყოფილ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას, რომელიც უკავშირდება სხვა უჯრედების ზედაპირზე, ციტოპლაზმაში ან ბირთვში არსებულ ცილოვან მოლეკულას - რეცეპტორს, რომლის საშუალებით არეგულირებს, ცვლის ამ უჯრედის ფუნქციას. სარეგულაციო ობიექტი (უჯრედი) შეიძლება მდებარეობდეს ჰორმონის მაპროდუცირებელი უჯრედიდან დაშორებით *(ენდოკრინული რეგულაცია)*, გვერდით *(პარაკრინული რეგულაცია)* ან ჰორმონის წარმომქმნელ უჯრედშივე *(აუტოკრინული რეგულაცია)*. ჰორმონები უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებენ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის, ადაპტაციის, ზრდის, განვითარების, გამრავლების, ნებისმიერი ორგანოს აქტივობის რეგულაციაში. ამიტომაა, რომ ენდოკრინული პათოლოგია ზედმიწევნით მრავალფეროვან და მრავალმხრივ დარღვევებს იწვევს.

ენდოკრინულ დარღვევათა უმეტესობა დაკავშირებულია ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დაქვეითებასთან - ჰიპოფუნქციასთან ან მის გაძლიერებასთან - ჰიპერფუნქციასთან. მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ თითოეული ენდოკრინული ორგანო გამოჰყოფს ორ ან მეტ ჰორმონს (მაგალითად, ათამდე ჰორმონს - ჰიპოფიზი), ფუნქციის გაძლიერება ან დაქვეითება კი შეიძლება მოიცავდეს ერთ ან რამდენიმე მათგანს - ***პარციული ჰიპო-*** ან ***ჰიპერფუნქცია***. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის მიერ ყველა ჰორმონის გამოყოფის შემცირებას ან მომატებას, შესაბამისად, ***ტოტალური*** ჰიპო- ან ***ჰიპერფუნქცია*** ეწოდება.

ენდოკრინოპათიის დამოუკიდებელ ფორმად უნდა გამოიყოს ენდოკრინული ჯირკვლების დისფუნქცია

- ერთი და იგივე ჯირკვლის მიერ ჰორმონების გამოყოფის სხვადასხვამხრივ - ჰიპო- და ჰიპერფუნქციისკენ მიმართული ცვლილებები ან ატიპობრივი ჰორმონების ინკრეცია.

ენდოკრინული პათოლოგიის მოდელირება ექსპერიმენტულ ცხოველებზე წარმოებს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის ამოკვეთით, დესტრუქციით, ჰორმონებზე ან მათ ბიოსინთეზზე, ტრანსპორტზე, სამიზნე უჯრედების რეცეპტორებზე მოქმედი ქიმიური ნივთიერებების შეყვანით ორგანიზმში.

ენდოკრინული ჯირკვლები მჭიდრო ურთიერთკავშირშია. ერთი მათგანის ფუნქციის დარღვევა უცილობლად იწვევს სხვა ჯირკვლების მოქმედების ცვლილებებს, ხშირად - ჯაჭვური ხასიათისას, ე.ი. მათი ფუნქციის ცვლილებები *შეუღლებულია, ურთიერთკორელაციაშია*. მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი და ტვინოვანი ნივთიერების ჰიპერფუნქცია თავდაპირველად იწვევს კუჭქვეშა ჯირკვლის მიერ ინსულინის გამოყოფის მომატებას, ხოლო უკანასკნელის ფუნქციის გამოფიტვის შემდეგ - ინსულინის გამოყოფის შემცირებას.

სამიზნე უჯრედებზე მოქმედების ეფექტის მიხედვით ჰორმონებს ჰყოფენ *სინერგისტებად* და *ანტაგონისტებად* (მაგალითად, ინსულინის ჰიპოგლიკემიური ეფექტი ნეიტრალდება კორტიზოლის და ადრენალინის მიერ). მაგრამ ჰორმონთა ასეთი დაყოფა პირობითია, რადგან ინსულინი და კორტიზოლი ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედებას იჩენენ სისხლში გლუკოზის შეცველობის მიმართ, მაგრამ ორივე მათგანის მოქმედების საბოლოო ეფექტი მიმართულია ქსოვილების გლუკოზით მომარაგების გაუმჯობესებისკენ. მიუხედავად ამისა, ჰორმონთა ურთიერთსაპირისპირო მოქმედება ხშირად მძიმე ენდოკრინოპათიის მიზეზი ხდება.

ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიასა და პათოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰორმონთა *პერმისიული* ეფექტი, რომელიც გულისხმობს ერთი ჰორმონის მიერ სხვა ჰორმონის მოქმედებისთვის ოპტიმალური პირობების შექმნას. მაგალითად, ინსულინი ხელს უწყობს სომატოტროპული ჰორმონის მოქმედების რეალიზებას, მის გარეშე სომატოტროპული ჰორმონის ფიზიოლოგიური ეფექტი ითრგუნება და ვითარდება ორგანიზმის ზრდის და განვითარების დარღვევა.

ენდოკრინოპათიების პათოგენეზში ხშირად აქტიურად მონაწილეობენ ე.წ. "ქსოვილური ჰორმონები" - პროსტაგლანდინები, ბრადიკინინი, სეროტონინი და სხვ.

23.1.1. რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმების დარღვევა

შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის ცენტრალურ რეგულაციაში უმთავრეს როლს ასრულებს ჰიპოთალამუსი, რომლის ფუნქცია, თავის მხრივ, მჭიდროდაა დაკავშირებული რეტიკულურ ფორმაციასთან, ცენტრალური ნერვული სისტემის უფრო მაღლა მდებარე ნაწილებთან და ჰიპოფიზთან. ამიტომ, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების რეგულაციის ჰიპოთალამუსური დარღვევა უნდა განიხილებოდეს აღნიშნული სტრუქტურების მარეგულირებელი ფუნქციების ცვლილებებთან ერთად.

უმაღლესი ნერვული რეგულაციის დარღვევის მნიშვნელობა ენდოკრინული სისტემის ფუნქციობისთვის დასტურდება თუნდაც იმით, რომ ენდოკრინული დარღვევები ხშირად დაკავშირებულია ფსიქიკურ ტრავმასთან და სხვა სტრესულ მდგომარეობებთან. მაგალითად, სტრესის გავლენით ითრგუნება სასქესო ჯირკვლების ფუნქცია, რაც მამაკაცებში ვლინდება სქესობრივი პოტენციის დაქვეითებით, ხოლო ქალებში - ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დარღვევით. ენდოკრინული ფუნქციების ჰიპოთალამუსური რეგულაციის მოშლის უხშირესი მიზეზებია ინფექციური და ანთებითი პროცესები ჰიპოთალამუსში, სისხლძარღვოვანი და ტრავმული დაზიანებები. ჰიპოთალამუსის პირველადი დაზიანებისას ირღვევა შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის რეგულაციის *ჰიპოფიზური* და *პარაჰიპოფიზური გზები*.

ჰიპოფიზის ჰორმონების სეკრეციის მარეგულირებელი მთავარი ცენტრები ჰიპოთალამუსშია განლაგებული. ამიტომ მის გავლენას არაპირდაპირ ექვემდებარება ისეთი ჯირკვლების ფუნქციაც, რომელთა ფუნქციის რეგულაცია ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონებით წარმოებს. შესაბამისად, რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმების დარღვევისას შეიძლება გამოვლინდეს რამდენიმე შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა *(პლურიგლანდულური დარღვევები)*.

ჰიპოთალამუსში აღმოჩენილია ნეიროსეკრეციული უჯრედები, რომლებიც გამოჰყოფენ ჰიპოფიზის ამა თუ იმ ჰორმონის სეკრეციაზე მოქმედ პეპტიდურ, ე.წ. *რილიზინგ-ფაქტორებს* (რფ). ზოგი მათგანი

ასტიმულირებს შესაბამისი შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის ფუნქციას *(ლიბერინები)*, ხოლო სხვები - ამუხრუჭებენ მას *(სტატინები)*.

პირველს მიეკუთვნება კორტიკოლიბერინი, თირეოლიბერინი, სომატოლიბერინი, გონადოლიბერინი, პროლაქტოლიბერინი, მელანოლიბერინი. ჰორმონების სეკრეციის დამმუხრუჭებელი ნივთიერებებია პროლაქტოსტატინი, სომასტოსტატინი, მელანოსტატინი და სხვ. ისინი აქსონების და კაპილარული სისტემის, შემდეგ კი ჰიპოფიზის ფეხის საშუალებით აღწევენ ადენოჰიპოფიზს.

ჰიპოთალამუსში ამა თუ იმ რილიზინგ-ფაქტორის წარმოქმნის დარღვევა იწვევს ჰიპოფიზის მიერ შესაბამისი ტროპული ჰორმონის სეკრეციის ცვლილებებს, "დაინტერესებული" შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევას.

ჰიპოფიზის უკანა წილის (ნეიროჰიპოფიზის) ჰორმონები - *ვაზოპრესინი* და *ოქსიტოტინი* ჰიპოთალამუსში წარმოიქმნება და სპეციალური გადამტანი ცილებით (ნეიროფიზინებით) აქსონების გზით აღწევს ნეიროჰიპოფიზს, სადაც დეპონირდება. ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვების დაზიანებისას ვაზოპრესინის და ოქსიტოცინის სინთეზი და ტრანსპორტი ირღვევა.

ჰიპოფიზური გზა ყველა შინაგანი ჯირკვლის ფუნქციის რეგულაციაში არ მონაწილეობს, მაგალითად, პარათირეოიდული ჯირკვლები, პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულები, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება. მათი ფუნქციის ცენტრალური რეგულაცია ხორციელდება *პარაჰიპოფიზური* და ჰუმორული გზით ან გამტარი ნერვების საშუალებით. ზოგიერთი ჯირკვლის ფუნქციის რეგულაცია მიმდინარეობს როგორც ჰიპოფიზური, ისე პარაჰიპოფიზური გზით. ტრანს- და პარაჰიპოფიზური რეგულაციის მოშლა შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევის ძირითადი გზაა.

ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევის მექანიზმის მიუხედავად, პათოლოგიის დროს ყოველთვის იცვლება მათი ფუნქციის რეგულაციის მეტად მნიშვნელოვანი გზა - **უარყოფითი უკუკავშირები:** სარეგულაციო პარამეტრი (ჰორმონის სეკრეცია) ამუხრუჭებს ჯირკვლის ფუნქციას, ე.ი. ჰორმონის შემდგომ სეკრეციას.

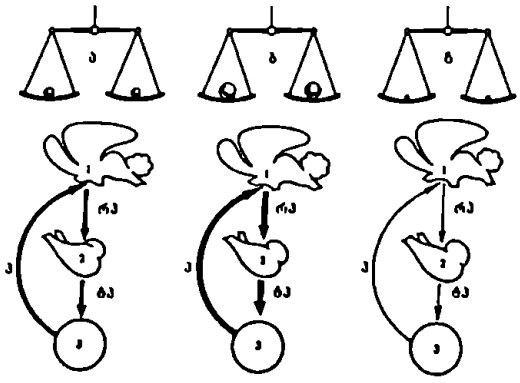
სარეგულაციო პარამეტრის ხასიათის მიხედვით უარყოფითი უკუკავშირი ორგვარია: პირველი ტიპის დროს სარეგულაციო პარამეტრია *ჰორმონის კონცენტრაცია სისხლში*, მეორე ტიპის დროს - რაიმე *მეტაბოლიტი, ცვლის მაჩვენებელი.*

პირველ შემთხვევაში სისხლში ჰორმონის კონცენტრაციის მომატება ამუხრუჭებს ჰიპოთალამუსის შესაბამისი რილიზინგ-ფაქტორის, აქედან გამომდინარე კი - ტროპული ჰორმონის და ჯირკვლის მიერ ინკრეტის გამოყოფას. ჰორმონის სეკრეციის დაქვეითებისას საპირისპირო სურათი ვლინდება.

ზოგიერთი ენდოკრინული დარღვევა დაკავშირებულია უარყოფითი უკუკავშირის დარღვევასთან პერიფერიულ ენდოკრინულ ჯირკვალთა და ჰიპოთალამუსურ-ჰიპოფიზურ სისტემას შორის, რომელიც იცვლება უკანასკნელის მგრძნობელობის გადახრებთან დაკავშირებით (სურ. 23-2). ეს პროცესი იწვევს ამა თუ იმ ჰორმონის სიჭარბეს ან დეფიციტს შესაბამისი დაავადების განვითარებით.

მეორე ტიპის უარყოფითი უკუკავშირი ხორციელდება ანალოგიურად. სხვაობა, როგორც აღინიშნა, სარეგულაციო პარამეტრშია. მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში: ინსულინის ჭარბი რაოდენობა იწვევს სისხლში შაქრის რაოდენობის შემცირებას, რაც ინსულინის გამოყოფის სტიმულატორია.

უკუკავშირის ტიპის დადგენა მეტად მნიშვნელოვანია ენდოკრინული დარღვევების პათოფიზიოლოგიური ანალიზის, მისი მექანიზმების გარკვევისთვის. დავუბრუნდეთ მოყვანილ სარეგულაციო პარამეტრს და დავუშვათ, რომ გლუკოზის შემცველობა ერთი



სურ. 23-2. კორმონული ფიზიასფორობის რეგულაცია ნორმაში და უკუკავშირის სისტემის დაზიანების დროს

1 - ჰიპოთალამუსი, *2* - ჰიპოფიზი, *3* - პერიფერიული ჯირკვალი. *ჯ* - პერიფერიული ჯირკვლის ჰორმონი, *რკ* - რილიზინგ-ჰორმონი, *ტკ* - ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონი,
ა - ნორმა, *ბ* - ჰიპოთალამუსის დაბალი მგრძნობელობა, *გ* - ჰიპოთალამუსის მომატებული მგრძნობელობა,

ავადმყოფის სისხლში გაზრდილია ინსულინის რაოდენობის მომატებასთან ერთად, მეორე შემთხვევაში კი სისხლში მომატებულია გლუკოზის რაოდენობა და დაქვეითებულია ინსულინის შემცველობა. ჰიპერგლიკემია ორივე შემთხვევაში მიუთითებს ინსულინის უკმარისობაზე, მაგრამ პირველ შემთხვევაში ინსულინის სეკრეცია დარღვეული არ არის. აქედან გამომდინარე, ბლოკირებულია მისი მოქმედება პერიფერიაზე, ე.ი. სახეზეა პანკრეასგარეშე შაქრიანი დიაბეტი. სისხლში გლუკოზის მომატება მეორე შემთხვევაში (სისხლში ინსულინის შემცირების ფონზე) მეტყველებს პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების ფუნქციის დარღვევაზე (პანკრეასული დიაბეტი).

უარყოფით უკუკავშირს მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, *ჰორმონთერაპიის* დროს. ორგანიზმში გარედან შეყვანილი ჰორმონი ამუხრუჭებს შესაბამისი ჯირკვლის ფუნქციას და ხანგრძლივად გამოყენების შემთხვევაში იწვევს მის ატროფიას, რაც აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იქნას კლინიკაში შეცდომების თავიდან ასაცილებლად (იხ. 5.1).

საყურადღებოა, რომ ჰიპოფიზის კონტროლქვეშ მყოფი ჯირკვლების ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეების დროს ჰორმონების სეკრეცია ავტონომიური ხასიათისაა. ის არ მცირდება ჰიპოფიზის მიერ შესაბამისი ტროპული ჰორმონის გამოყოფის დაქვეითებისას.

23.1.2. პათოლოგიური პროცესები ჯირკვლებში

ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევები ვლინდება *იზოლირებულად ან სხვადასხვა კომბინაციის სახით*. საკმაოდ ხშირად შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების დაზიანება გამოწვეულია **ინფექციური დაავადებებით**. მაგალითად, მენინგოკოკურმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში მისი მწვავე უკმარისობის განვითარებით, ვაჟებში ყბაყურა შეიძლება გართულდეს სათესლე ჯირკვლის ანთებით (ორქიტი) და ა.შ.

სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ჯირკვალში. დაავადების გამოვლინება დაკავშირებულია გამოყოფილი ჰორმონების რაოდენობასა და შემადგენლობასთან. უფრო ხშირად სიმსივნური უჯრედები თვით გამოიმუშავებენ შესაბამის ჰორმონს, რის გამო ვითარდება ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია. მაგალითად, ჰიპოფიზის ეოზინოფილური ადენომის დროს სომატოტროპული ჰორმონის *(სტჰ)* ჭარბი პროდუქცია მოზარდ ორგანიზმში **გიგანტიზმს**, ხოლო ზრდასრულ ორგანიზმში **აკრომეგალიას** იწვევს (იხ. ქვემოთ). იმ შემთხვევაში, თუ სიმსივნური უჯრედები თვით არ გამოჰყოფენ ჰორმონს და, ამავე დროს, იწვევენ ჯირკვლის ქსოვილებზე ზეწოლას და მის ატროფიას, ვითარდება ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია. მაგალითად, ჰიპოფიზის ქრომოფობული ადენომის დროს ამ ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის გამო მცირდება ტროპული ჰორმონების გამოყოფა, რაც თირკმელზედა, სათესლე და ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციას იწვევს.

შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები შეიძლება დაზიანდეს, აგრეთვე, სხვა ორგანოების სიმსივნეების მეტასტაზებით.

ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს **აუტოალერგიულმა პროცესმა**: მისი საფუძველია ანტისხეულების გამომუშავება ჯირკვლის ქსოვილის ანტიგენების ან სისხლში ცირკულირებადი ჰორმონების მიმართ. პირველის კლასიკური მაგალითია აუტოიმუნური თირეოდიტი (ჰაშიმოტოს თირეოდიტი), რომელიც ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის სპეციფიკური ანტისხეულებით დაზიანების გამო. ალერგიული რეაქცია ხშირად ასტიმულირებს ჯირკვლის სეკრეციულ უჯრედებს, რაც მის ჰიპერფუნქციას იწვევს.

ცხადია, რომ ჯირკვალში განვითარებული პათოლოგიური პროცესი ცვლის მის ფუნქციურ აქტივობას. ჰიპოფუნქცია ვითარდება ჯირკვლის პარენქიმის მასის შემცირების (**ატროფია, ნეკროზი**), ფერმენტული სისტემების და კოფაქტორების უკმარისობის (მიკროელემენტები, ფოლიმჟავა და სხვ.) დროს. ჯირკვლის ჰიპერფუნქციას იწვევს მისი მასის გადიდება (მაგალითად, **ჰიპერპლაზია**, ჰორმონების ბიოსინთეზში მონაწილე **ფერმენტების გააქტივება**).

ნერვული და *ჰუმორული* რეგულაციის მიმართ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მგრძნობელობის დაქვეითებისას მცირდება მათი აქტივობა. იმ ჯირკვლების ფუნქცია, რომლებიც არ ექვემდებარება ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონების გაელენას, მთლიანად დამოკიდებულია სისხლში იმ ნივთიერებების რაოდენობაზე, რომელთა შემცველობა რეგულირდება ჯირკვლების ჰორმონებით. მაგალითად, პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრე-

დები სისხლში გლუკოზის რაოდენობის ზრდას პასუხობენ ინსულინის სეკრეციის მომატებით,ჰიპოკალციემია ასტიმულირებს პარათირეოიდული ჯირკველების ფუნქციას და ა.შ. ასეთი ჯირკვლების ინკრეციული აქტივობა იცვლება თვითრეგულაციის დარღვევისას ჯირკვლების დონეზე.

23.1.3. ჰორმონების აქტივობის დარღვევის პერიფერიული ჯირკვალ გარეშე) მექანიზმები

გამყოფილი და სისხლში გადასული ჰორმონების აქტივობა დამოკიდებულია პერიფერიულ მექანიზმებზე, რომლებსაც ძალუძთ გაზარდონ ან შეამცირონ იგი. კლინიკურად, შესაბამისად, ვლინდება ამ თუ იმ ჯირკვლის ჰიპერ- ან ჰიპოფუნქცია, ე.ი. ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს არა თვით ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციის ცვლილებებთან, არამედ მისი *ჰორმონის ტრანსპორტის, მეტაბოლიზმის* ან *ბიოლოგიური მოქმედების რეალიზების დარღვევებთან.*

ჯირკვლის მიერ გამოყოფილი ჰორმონის 90%-ზე მეტი შეკავშირებულია შესაბამის ცილასთან (მაგალითად, კორტიზოლი - ტრანსკორტინთან) ან ცირკულირებს სისხლში თავისუფალი სახით. ბიოლოგიური აქტივობა, ე.ი. სამიზნე უჯრედებზე მოქმედების უნარი ჰორმონის მხოლოდ თავისუფალ ფრაქციას აქვს.

ენდოკრინულ დარღვევებს იწვევს *ჰორმონების შემკავშირებელი ცილების დეფიციტიც.* მაგალითად, თიროქსინ-შემკავშირებელი ცილის დეფიციტის დროს ვითარდება ჰიპერთირეოზი, სისხლის ტესტოსტერონ-ესტრადიოლშემაკავშირებელი თვისებების შემცირებისას ქალებში ვლინდება *ვირილიზება* (მამაკაცის ტიპის თმის საფარველი, დაბალი ხმა, მეორადი სასქესო ნიშნების განუვითარებლობა), კორტიზოლის ცილასთან შეკავშირების დარღვევა ზოგჯერ *იცენკო-კუშინგის დაავადების* საფუძველი ხდება, ინსულინის გაძლიერებული შეკავშირება კი შაქრიანი დიაბეტის სურათით ვლინდება.

საკმაოდ გავრცელებულია *აუტოანტისხეულებით ჰორმონების ინაქტივაციის* გამო განვითარებული ენდოკრინული დარღვევები (მაგალითად, არაიშვიათია ანტისხეულების გაჩენა ინსულინისადმი, თირეოტროპინისადმი, სომატოტროპინისადმი), ხშირად ანტისხეულები წარმოიქმნებიან ეგზოგენური ჰორმონების შეყვანისას ორგანიზმში. დადგენილია ანტისხეულების წარმოქმნა ინსულინის და სხვა ჰორმონების მიმართ, რაც ამცირებს მათ სამკურნალო ეფექტს.

სამიზნე უჯრედებზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ჰორმონებს ჰყოფენ ორ ჯგუფად. *"დისტანციური" მოქმედების ჰორმონები* უჯრედში არ შედიან, მაგრამ მართავენ ნივთიერებათა ცვლას უჯრედში მის ზედაპირზე ზემოქმედების გზით. ასეთ ჰორმონებს მიეკუთვნება ცილოვანი და პეპტიდური ჰორმონები, კატექოლამინები, ზოგიერთი ბიოგენური ამინი. ეს ნივთიერებები მოქმედებენ სამიზნე უჯრედების ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებზე, რაც იწვევს ადენილატციკლაზური სისტემის გააქტივებას და *ცამფ*-ს დაგროვებას. *ცამფ*, თავის მხრივ, ასტიმულირებს მომდევნო პროცესთა ჯაჭვს. ამ გზით ხორციელდება, მაგალითად, სისხლძარღვების გლუვი კუნთების მოდუნება ან გლიკოგენოლიზი კატექოლამინების გავლენით.

მეორე ჯგუფი - *"უშუალო" მოქმედების ჰორმონები:* ანდროგენები, ესტროგენები, კორტიკოსტეროიდები უკავშირდებიან ციტოპლაზმის ცილას, ამ კომპლექსის სახით ხვდებიან ბირთვში და სპეციფიკური გენის აქტივაციის გზით ზრდიან ამა თუ იმ ფერმენტის წარმოქმნას. უჯრედზე "უშუალო" მოქმედების მქონე ჰორმონების გავლენის სხვა მექანიზმები ნაკლებადაა შესწავლილი. გლუკოკორტიკოიდები უჯრედებზე ახდენენ *პერმისიულ* მოქმედებასაც. "დისტანციური" მოქმედების მქონე ჰორმონების მეტაბოლური ეფექტის რეალიზებისთვის აუცილებელია გლუკოკორტიკოიდების ფიზიოლოგიური კონცენტრაცია.

შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლის ფუნქციის მოშლის სურათი ვლინდება სამიზნე უჯრედების *ჰორმონული რეცეპციის* დარღვევებისას. მაგალითად, ანდროგენების რეცეპტორების თანდაყოლილი არარსებობის დროს ვითარდება *ტესტიკულური ფემინიზება* - ქალის სასქესო ნიშნები მამაკაცის გენოტიპის მქონე ინდივიდებში. ითვლება, რომ *ჰირსუტიზმი* (მამაკაცის ტიპის თმის საფარველის ჭარბი განვითარება ქალებში) ზოგჯერ გამოწვეულია თმის ფოლიკულების მაღალი მგრძნობელობით ენდოგენური ანდროგენების მიმართ.

ჰორმონების მეტაბოლიზმის ბოლო ეტაპი, ძირითადად, ღვიძლში მიმდინარეობს. მის მოშლას ენდოკრინული დარღვევები ახასიათებს. მაგალითად, ღვიძლის ციროზის, ჰეპატიტების და სხვ. დროს მუხრუჭ-

დება კორტიზოლის მეტაბოლიზმი, ეს ჰორმონი გროვდება ორგანიზმში და უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით თრგუნავს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციას.

როგორც ნებისმიერ პათოლოგიურ პროცესს, ენდოკრინულ მოშლილობებსაც თან სდევს **დაზიანების** (ე.ი. ჰორმონული დარღვევების) და ***დაცვით-კომპენსაციური*** რეაქციები. უკანასკნელს მიეკუთვნება ერთი ჯირკვლის (მაგალითად, საკვერცხის) ჰიპერტროფია მეორის ამოკვეთის შემდეგ. კომპენსაციის ერთ-ერთი მთავარი გზაა ჰორმონების შეკავშირება სისხლის ცილებთან (იხ. ზემოთ). ჰორმონების ჰიპო- და ჰიპერსეკრეციის უარყოფით გავლენას ეწინააღმდეგება, აგრეთვე, ღვიძლის და სხვა ორგანოების ფერმენტების მიერ ამ ჰორმონების დაშლა და ინაქტივაცია.

ორგანიზმში ჰორმონული წონასწორობის მოშლა ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ***არაენდოკრინული დაავადებების აღმოცენების და განვითარებისთვის***. მაგალითად, არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს ალდოსტერონის და კატექოლამინების ჰიპერპროდუქციის შედეგი, კორტიკოსტეროიდების შედარებითი ან აბსოლუტური უკმარისობა ხელს უწყობს ბრონქული ასთმის ან აუტოალერგიული დაავადების განვითარებას.

23.2. ჰიპოფიზის პათოფიზიოლოგია

23.2.1. ჰიპოფიზის წინა ნაწილის უკმარისობა (ჰიპოპიტუიტარიზმი)

ჰიპოფიზის ამოკვეთა ***(ჰიპოფიზექტომია)*** ცხოველებში იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დეზორგანიზებას და სხვა შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევას. ჰიპოფიზექტომიისას ახალგაზრდა ცხოველებში ჰიპოფიზის სომატოტროპული ფუნქციის გამოვარდნის გამო ვითარდება ზრდის შეჩერება. ასეთი ჩარევის შედეგად განვითარებული სხვა სიმპტომების უმრავლესობა დაკავშირებულია იმ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ჰიპოფუნქციასთან, რომელთა ფუნქციის სტიმულაცია ხორციელდება ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონებით (ფარისებური, თირკმელზედა, სასქესო ჯირკვლები). ამ ჯირკვლების ატროფიის ფონზე ვლინდება ასთენია, მოდუნება, ძირითადი ცვლის დაქვეითება, ჰიპოგლიკემია, ჰიპოთერმია, ჰიპოტენზია, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება.

ჰიპოფიზის სრული უკმარისობა ადამიანში - **პანჰიპოპიტუიტარიზმი** ვითარდება სიმსივნის, ქალას ტრავმების, ჰიპოფიზის ანთების, სისხლჩაქცევის, სისხლძარღვების, თრომბოზის, ვირუსული ინფექციის შედეგად. ჯირკვლის დაზიანება ემბრიონულ და პრეპუბერტატულ პერიოდში სომატროტროპული (ზრდის) ჰორმონის **(სტჰ)** ნაკლებობის გამო იწვევს ***ქონდრისკაცობას, ფარისებური ჯირკვლის ჰიპოფუნქციას, ნივთიერებათა ცვლის ტოტალურ დარღვევებს, სასქესო ორგანოების განუვითარებლობას (ჰიპოგონადიზმს), ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებას*** (სურ. 23-3).

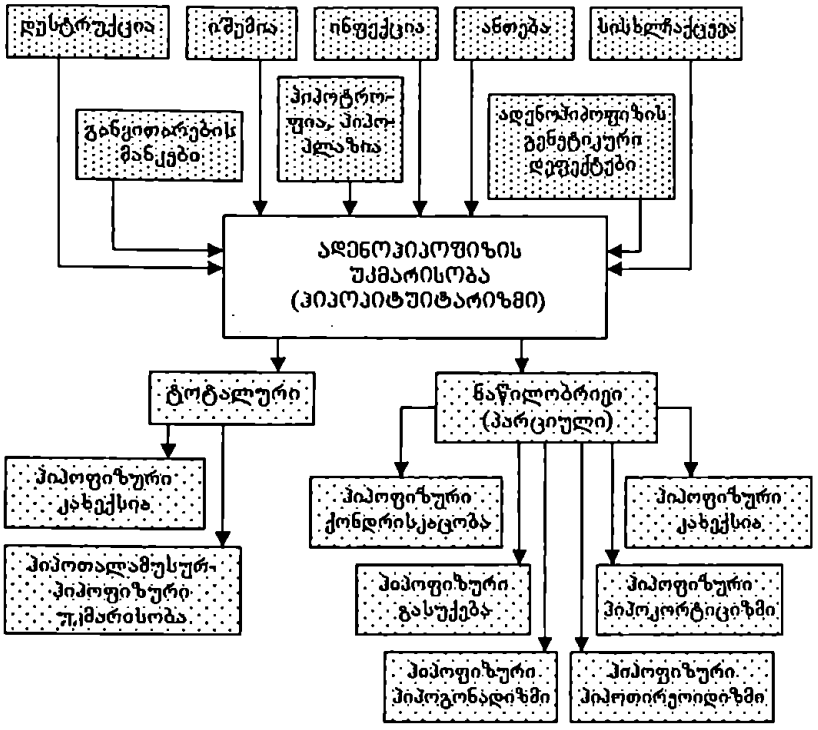
ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია ვლინდება **ჰიპოფიზური კახექსიით** ანუ სიმონდსის დაავადებით, რომელსაც ახასიათებს ძლიერი მარაზმი (კახექსია), ფარისებური, თირკმელზედა და სასქესო ჯირკვლების, განივზოლიანი კუნთების, ვისცერული ორგანოების ატროფია, ძვლის ქსოვილის დაშლა, კბილების და თმების გაცვენა, ჰიპოგლიკემია. სიმპტომთა ნაწილი დაკავშირებულია ფარისებური და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობასთან.

ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ადენოჰიპოფიზის არა ტოტალური, არამედ ***პარციული ჰიპოფუნქცია*** - მცირდება რომელიმე ერთი ჰორმონის სეკრეცია. მაგალითად, სომატოტროპული ჰორმონის გამოყოფის შემცირება ადრეულ ასაკში იწვევს **ქონდრისკაცობას** ანუ ჰიპოფიზურ ნანიზმს.

ცილის სინთეზის გენერალიზებული შემცირება იწვევს კუნთების და შემაერთქსოვილის ატროფიას, ამასთანავე, ხშირად ქვეითდება გონადოტროპული ჰორმონის ***(გტჰ)*** გამოყოფაც, ამიტომ ქონდრისკაცებს კანის ძლიერი დანაოჭების ფონზე აქვთ ბავშვის სახის ნაკვთები.

პარციული გონადოტროპული უკმარისობისას ვითარდება **ინფანტილიზმი**, რომელიც გოგონებში იწვევს ***ამენორეას*** და **უნაყოფობას**, ბიჭებში - ***სათესლე ჯირკვლების ჰიპოპლაზიას, სქესობრივ და ფიზიკურ ინფანტილიზმს, ევნუქოიდიზმს, კრიპტორქიზმს*** (სათესლე ჯირკვლების სათესლე პარკში ჩასვლის დარღვევა).

ჰიპოფიზის მიერ ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აკტჰ) არასაკმარის პროდუქციას ახასიათებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის მეორადი ნაწილობრივი უკმარისობა (ჰიპოკორტიციზმი), მცირდება გლუკოკორტიკოიდების გამოყოფა მინერალკორტიკოიტების პრაქტიკულად ნორმალური



სურ. 23-3. ადენოჰიპოფიზის უკმარისობის (ჰიპოპიტუიტარიზმის) მიზეზები და სახეები

გამომუშავების ფონზე.

ჰიპოთალამუსის ცენტროლატერალური ბირთვების დაზიანება პროცესში ჰიპოფიზის ჩართვით (ბტჰ-ს უკმარისობით) იწვევს ე.წ. ***ადიპოზოგენიტურ დისტროფიას***, რომელიც ვლინდება ჰიპოგენიტალიზმით და თავისებური ტოპოგრაფიის მქონე ***გამსუქნებით***: ცხიმი გროვდება მუცლის ქვემო ნაწილში, მენჯის მიდამოსა და ბარძაყებზე. ცხიმის ასეთი ჩალაგების მექანიზმში მონაწილეობს ჰიპოთალამუსის ტროფიკული ცენტრების დაზიანება (რაც ამცირებს ცხიმის გამოტანას დეპოებიდან სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედებით), ინსულინის სიჭარბე ან მაღალი აქტივობა (რომელიც ხელს უწყობს ნახშირწყლების გარდაქმნას ცხიმებად) და ცხიმის მობილიზებაში მონაწილე პოლიპეპტიდების წარმოქმნის შემცირება ჰიპოფიზში.

23.2.2 ჰიპოფიზის წინა წილის (ადენოჰიპოფიზის) ჰიპერფუნქცია

ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპერფუნქცია ექსპერიმენტულად მიიღება ცხოველებისთვის ჰიპოფიზის ექსტრაქტის ან ჰიპოფიზის ჰორმონების შეყვანით. სომატოტროპული ჰორმონის (***სტჰ***) ჭარბი პროდუქცია, უფრო ხშირად, **ჰიპოფიზის ბაზოფილური ადენომითაა** გამოწვეული. ***სტჰ***-ის დიდი რაოდენობით გამოყოფა მოზარდ ასაკში (ე.ი. მაშინ, როდესაც არ არის დამთავრებული ეპიფიზური ხრტილების გაძვალება) იწვევს **ჰიპოფიზურ გიგანტიზმს**, ხოლო ზრდასრულ ასაკში - **აკრომეგალიას**.

აკრომეგალიის დროს სხეულის ცალკეული ნაწილები არაპროპორციულად იზრდება, სახის ნაკეთები ძლიერ მსხვილდება, იზრდება შინაგანი ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა და სხვ.) მასაც.

აღნიშნული მოვლენების განვითარება დაკავშირებულია ***სტჰ***-ის მოქმედების შედეგად ნივთიერებათა ცვლის მრავალფეროვან და ღრმა დარღვევებთან. კერძოდ, ჰორმონი ზრდის ამინმჟავათა ჩართვას სინთეზირებად ცილაში და თრგუნავს ზოგიერთი ცილის დაშლელი ფერმენტის აქტივობას. ამ პირობებში მკვეთრად ***აქტივდება ცილის სინთეზი*** და ***ბრკოლდება მისი დაშლა***, აზოტოვანი ბალანსი დადებითი ხდება.

აკრომეგალიის დროს ხშირად ვლინდება ნახშირწყლების ცვლის დარღვევები, ზოგჯერ შაქრიანი დიაბეტის სურათის ჩამოყალიბებამდეც კი. აღნიშნული დაკავშირებულია გლუკაგონის პროდუქციის მომატებასთან (იხ. 15.3) ***სტჰ***-ის გაელენით. ამავე დროს, იზრდება ინსულინის გამომუშავებაც, მაგრამ, რადგან ***სტჰ*** გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად უკრედის დონეზე ინსულინის ანტაგონისტის როლში გამოდის, ე.ი. ამუხრუჭებს გლუკოზის უტილიზებას, იქმნება ჰიპერგლიკემიის პირობები. ამასთანავე, ***სტჰ*** აქტივებს ღვიძლის ინსულინაზას, რომელიც შლის ინსულინს.

ყოველივე ზემოთქმულის გარდა, ***სტჰ***-ს მიერ ინსულინური აპარატის სტიმულაციამ როგორც

უშუალო მოქმედებით, ისე ჰიპერგლიკემიით (უჯრედების მიერ გლუკოზის უტილიზების დარღვევის შედეგით) შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედების ფუნქციის გამოფიტვა და *შაქრიანი დიაბეტის განვითარება.*

სტჰ-ის პათოლოგიური ზემოქმედება შემაერთებელ ქსოვილზე, ძვლებზე, ხრტილებზე აკრომეგალიის დროს დაკავშირებულია ამ ჰორმონის მიერ ოქსიპროლინის (კოლაგენის უმთავრესი კომპონენტი) და ქონდროიტინსულფატის წარმოქმნასთან ღვიძლში სომატომედინის საშუალებით, რომელიც ჰორმონის გავლენით ღვიძლში სინთეზდება.

ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აკტჰ) ჭარბი პროდუქცია იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ, ძირითადად, კორტიზოლისა და კორტიკოსტერონის გამოყოფის მომატებას, ჰიპერკორტიზოლიზმს და, როგორც შედეგს, იცენკო-კუშინგის **დაავადებას** (იხ. ქვემოთ).

აკტჰ-ის, *თსტჰ*-ისა და *გტჰ*-ის პროდუქციის გაძლიერება ადენოჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციის დროს შესაბამისად იწვევს თირკმელზედა, ფარისებური და სასქესო ჯირკვლების ჰიპერფუნქციას, რომლებიც განხილული იქნება ამ ჯირკვლების პათოფიზიოლოგიისადმი მიძღვნილ პარაგრაფებში.

23.2.3. ჰიპოფიზის უკანა წილის (ნეიროჰიპოფიზის) ფუნქციის დარღვევა

ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონები *ვაზოპრესინი* (ანტიდიურეზული ჰორმონი) და *ოქსიტოცინი* წარმოიქმნებიან წინა ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებში, საიდანაც ხვდებიან ნეიროჰიპოფიზში.

ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ) სიჭარბე ამცირებს დიურეზს და იწვევს წყლის დაგროვებას ორგანიზმში. ის მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რეფლექსური *ანურიის* განვითარებაში (მაგალითად, ტკივილის დროს) და *შეშუპების* პათოგენეზში (იხ. "შეშუპება"). ვაზოპრესინის ჭარბი სინთეზი პერიფერიული არტერიების ტონუსის მომატებას და *არტერიულ ჰიპერტენზიას* იწვევს. სისხლში ადჰ-ის შემცველობის მომატება ყოველთვის არ არის დაკავშირებული მისი პროდუქციის გაძლიერებასთან. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს *ადჰ*-ის ინაქტივაციის დარღვევით ღვიძლში ამ ორგანოს ციროზის ან ორსულთა ტოქსიკოზის დროს.

ადჰ-ის გამოყოფის სტიმულატორია ოსმორეცეპტორების გალიზიანება, ემოციური აგზნება, ნიკოტინი, აცეტილქოლინი. ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვების ან ჰიპოთალამუსურ-ჰიპოფიზის ნერვულ-გამტარი გზის დაზიანებისას ვაზოპრესინის გამოყოფა მცირდება ან წყდება, ვითარდება **უშაქრო დიაბეტი**. უშაქრო დიაბეტის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები ჰიპოთალამუსურ-ჰიპოფიზური წარმოშობისაა ან ვითარდება ჯირკვლისშემდგომი დარღვევების გამო (სურ. 23-4).

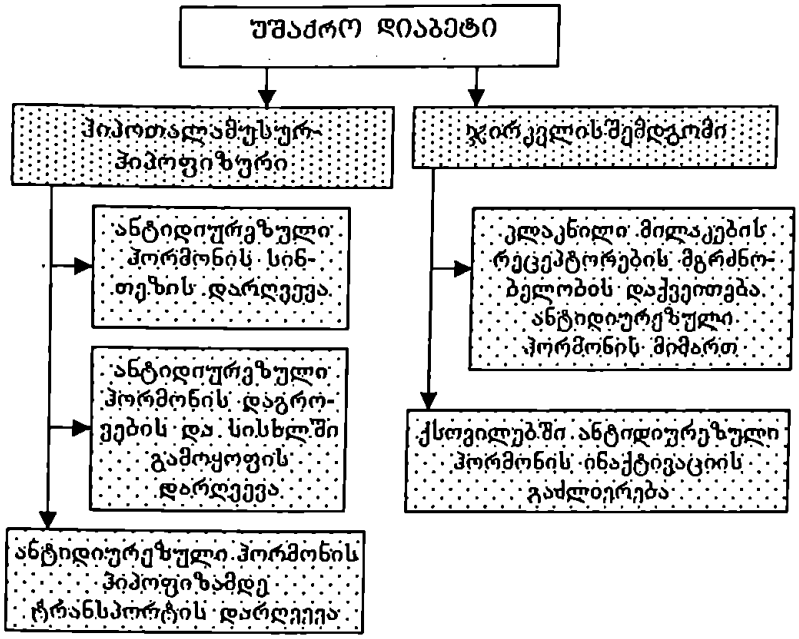
უშაქრო დიაბეტის დროს მკვეთრად ქვეითდება წყლის უკუშეწოვა თირკმლის კლაკნილ მილაკებში და ვითარდება ძლიერი *პოლიურია* - დიურეზმა შეიძლება გადააჭარბოს 40 ლიტრს დღე-ღამეში. ზოგჯერ უშაქრო დიაბეტის განვითარება დაკავშირებულია არა ჰორმონის დეფიციტთან, არამედ მისი ინაქტივაციის გაძლიერებასთან ან თირკმლის მილაკების მიერ ადჰ-ს მოქმედებაზე რეაგირების უნარის დაკარგვასთან. ასეთ შემთხვევაში ძლიერი პოლიურიის ფონზე სისხლში ადჰ-ს შემცველობა ნორმალური ან მომატებულია.

თსტჰ-ის და *აკტჰ*-ის ნაკლებობის ფონზე ვაზოპრესინის დეფიციტი პოლიურიას არ იწვევს, რადგან მათი გავლენით გამოყოფილი თიროქსინი და კორტიზოლი დიურეზის მასტიმულირებლები არიან. შესაბამისად, ამ ორი ჰორმონის ნაკლებობისას შარდის გამოყოფის მომატება შეუძლებელი ხდება, რაც დასტურდება ექსპერიმენტულადაც.

ნეიროჰიპოფიზის კიდევ ერთი ჰორმონი - *ოქსიტოცინი* ზრდის უჯრედების მემბრანის განელადობას კალიუმის მიმართ და ამ გზით აქვეითებს კუნთოვანი ბოჭკოების (მათ შორის საშვილოსნოს) აგზნებადობის ზღურბლს. ქოლინესთერაზას დათრგუნვით ოქსიტოცინი ამაღლებს საშვილოსნოს მგრძნობელობას აცეტილქოლინისადმი. ყოველივე ამის გამო ოქსიტოცინი იწვევს საშვილოსნოს შეკუმშვას; ის, ზოგ შემთხვევაში, მონაწილეობს სანაღვლე გზების დისკინეზიის პათოგენეზშიც.

23.3. ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგია

23.3.1. ფარისებური ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია. ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონების - *თიროქსინის* და *ტრიიოდთირონინის* ჭარბი



სურ. 23-4. უშაძრო დიაბეტის პათოგენეზის ძირითადი კომპონენტები

პროდუქცია (ჯირკლის ჰიპერფუნქცია), მათი მეტაბოლიზმის დარღვევა ან მათდამი სამიზნე უჯრედების რეცეპტორების მგრძნობელობის მომატება იწვევს **თირეოტოქსიკოზს,** რომლის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა დიფუზური ***ტოქსიკური ჩიყვი (ბაზედოვის ავადმყოფობა, გრეივსის ავადმყოფობა).*** არაშხამიანი, აგრეთვე, ***კვანძოვანი ტოქსიკური ჩიყვი*** (პლამერის ავადმყოფობა) ჯირკლის ადენომის (ადენომების) დროს, ფოლიკულების და-ზიანებით მიმდინარე ქვემწვავე ***თირეოიდიტი*** (დე კერვენის ავადმყოფობა) და იოდით გამოწვეული ***თირეოტოქსიკოზი*** (ფენომენი "იოდ-ბაზედოვი").

ადამიანში თირეოტოქსიკოზის უხშირესი მიზეზია ფსიქიკური ტრავმა. გარკვეული მნიშვნელობა ამ თვალსაზრისით აქვს ინფექციას, გადაცივებას, სიმსივნეებს, იოდის პრეპარატების გამოყენებას (სურ. 23-5).

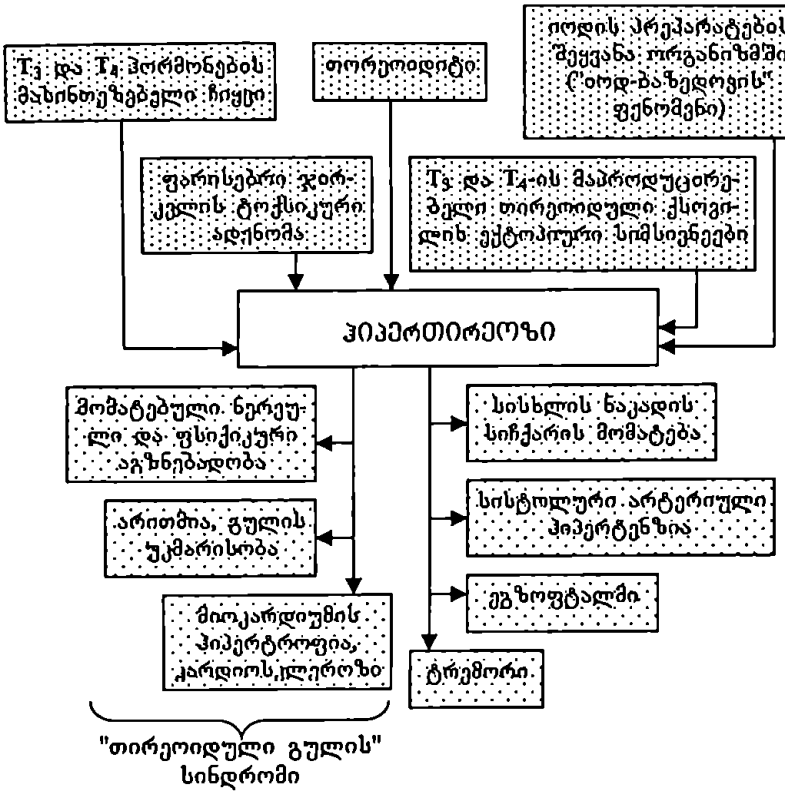
უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელ წლებში თირეოტოქსიკოზის პათოგენეზში თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბის გარდა, მნიშვნელოვან როლს აკუთვნებენ ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის მომატებას კატექოლამინების მიმართ და იმუნურ პროცესს. აღსანიშნავია, რომ თირეოტოქსიკოზით დაავადებულთა სისხლი შეიცავს ფარისებური ჯირკლის ხანგრძლივად მასტიმულირებელ ფაქტორს - G-ტიპის იმუნოგლობულინს (LAST-ფაქტორს).

თირეოტოქსიკოზი ზოგჯერ ვითარდება მკურნალობის - ადენოჰიპოფიზის მიერ თირეოტროპული ჰორმონის ჭარბი გამოყოფის გამო. უფრო ხშირად ის პირველადი ხასიათისაა და ვითარდება ზემოაღნიშნული ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. ჰიპერთირეოზს ახასიათებს ძირითადი ცვლის, თერმორეგულაციის, ჟანგბადის მოხმარების მომატება, ენერგეტიკული და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა. კლინიკური გამოვლინებებიდან ბაზედოვის დაავადებისთვის დამახასიათებელია ფარისებრი ჯირკლის გადიდება ***(ჩიყვი), ექზოფთალმი*** (გადმოკარკლული თვალები), ***ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, უმალლესი ნერვული მოქმედების დარღვევა, ტრემორი*** (ხელის თითების კანკალი), ***სიგამხდრე, სხეულის ტემპერატურის მომატება.*** ყოველივე ეს გამოწვეულია ფარისებური ჯირკლის ჰორმონების სიჭარბის ტოქსიკური გაელენით (სურ. 23-5).

თირეოდული ჰორმონის ტოქსიკური ეფექტის უმთავრესი მექანიზმია მიტოქონდრიების მემბრანების განელადობის მომატება, ჟანგვითი ფერმენტების (სუქცინატდეჰიდროგენაზა, ციტოქრომოქსიდაზა და სხვ.) აქტივაცია, რაც იწვევს ჟანგვისა და ფოსფოლირების გათიშვას, ენერგიის აკუმულირების მოშლას, ატფ-ის სინთეზის დარღვევას და ენერგიის კარგვას. ამას მოჰყვება ძირითადი ცვლის გაძლიერება, ჟანგვის თავისუფალი ენერგია კი სითბოს სახით გამოიყოფა (სურ. 23-6).

ჰიპერთირეოზის დროს მკვეთრად ძლიერდება ნახშირწყლების ცვლა, გლუკოზის უტილიზება უჯრედებში, გლიკოგენოლიზი, ვითარდება ჰიპერგლიკემია. ღვიძლის გაღარიბება გლიკოგენით აქვეითებს მის ანტიტოქსიკურ ფუნქციას, ცილის სინთეზს.

უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი თირეოტოქსიკოზისას მიუთითებს ცილების კატაბოლიზმის გაძლიერებაზე, რაც აზოტოვან ბალანსს უარყოფითად აქცევს. შარდის გზით აზოტის, ფოსფორის და კა-



სურ. 23-5. პირველადი ჰიპერთირეოზის ძირითადი მიზეზები და გამოვლინებები

გუნვასთან და მიოკარდიუმში ატფ-ს და გლიკოგენის შემცირებასთან დაკავშირებით. სიმპათიკური გავლენის სიჭარბის გამო მატულობს არტერიოლების ტონუსი, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა და, შესაბამისად, არტერიული სისხლის წნევა. მარცხენა პარკუჭის დატვირთვის ზრდა მის ჰიპერტროფიას იწვევს.

თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბე ზრდის თავის ტვინის ქერქის აგზნებადობას. ქერქში, ტვინის ღეროში და ზურგის ტვინის წინა რქებში ვითარდება ტოქსიკურ-დეგენერაციული ცვლილებები, იცვლება ჰიპოთალამუსის ვეგეტატიური ცენტრების აგზნებადობაც, ავადმყოფი ლუმის გაძლიერებული გამყოფა უკრედების დაშლის შედეგია, იზრდება ამიაკის სინთეზიც.თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბე ამუხრუჭებს ნაშარწყლების გარდაქმნას ცხიმებად, აძლიერებს ცხიმის მობილიზებას დეპოებიდან მასზე სიმპათიკუ-რი გავლენის სიჭარბის გამო, აჩქარებს ცხიმების დაჟანგვას ღვიძლში. ყოველივე ეს კი *სიგამხდრეს, ჰიპერქოლესტერინემიას, ცხიმის დანგვის გაძლიერებას,* ზოგჯერ კი კეტონემიას და კეტონურიას იწვევს.

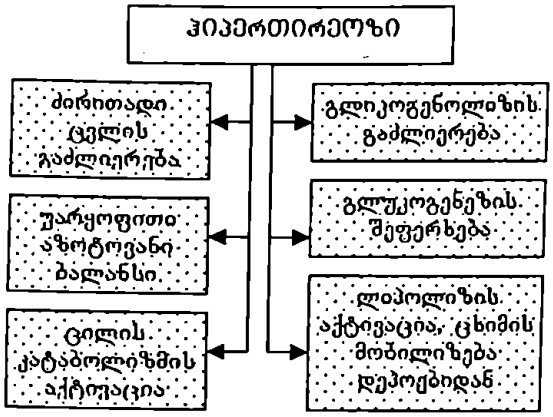
თირეოტოქსიკოზის დროს სიგამხდრის გამო იზრდება წყლის შეუვარდებითი შემცველობა და პლაზმის მოცულობა, თირკმლების სისხლმომარაგების და გორგლებში ფილტრაციის გაძლიერების გამო იზრდება დიურეზი, ძლიერდება, აგრეთვე, ოფლის გამოყოფა.

განსაკუთრებით მძიმედ ზიანდება თირეოტოქსიკოზის დროს გული. "თირეოტოქსიკური გულს" ახასიათებს მიოკარდიუმის მკვეთრი დისტროფია, ელინდება ტაქიკარდია, არითმია (ატრიოვენტრიკული ბლოკადა, მოციმციმე არითმია), რაც დაკავშირებულია მიოკარდიუმის მგრძნობელობის მომატებასთან კატექოლამინების მიმართ ამინოოქსიდაზას დათრაგზნებადი, ხშირად აგრე-სიულია. ეგზოფთალმი თირეოტოქსიკოზის დროს, ჰიპოფიზის თირეოტროპულ ჰორმონის სიჭარბის გარდა დაკავშირებულია ეგზოფთალმური ფაქტორის გამოყოფასთან.

23.3.2. ფარისებური ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია

ფარისებური ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია - ჰიპოთირეოზი ბავშვთა ასაკში **კრეტინიზმს,** ხოლო მოზრდილ ასაკში **მიქსედემას** იწვევს. კრეტინიზმის საფუძველი, როგორც წესი, ფარისებური ჯირკვლის ჰიპო- და აპლაზიაა. დაავადება ხასიათდება ზრდის შეწყვეტით და მკვეთრი გონებრივი ჩამორჩენით, სქესობრივი განუვითარებლობით, თერმორეგულაციის, ნივთიერებათა ცვლის უაღრესად მძიმე დარღვევით.

ცხოველებში ჰიპოთირეოზი მიიღება ფარისებური ჯირკვლის ნაწილობრივი ან სრული ამოკვეთით (თირეოიდექტომია), ორგანიზმში რადიაქტიული იოდის, მეთილთიოურაცილის და სხვ. შეყვანით. თირეოიდექტომიის შემდეგ მიღებულ მდგომარეობას თირეოპრი-



სურ. 23-6. ნივთიერებათა ცვლის ყველაზე დამახასიათებელი დარღვევები ჰიპერთირეოზის დროს

ვულ კახექსიას უწოდებენ. მისი შედეგები მით უფრო მძიმეა, რაც უფრო ადრეულ ასაკში ტარდება ოპერაცია: ახალგაზრდა ცხოველებში მკვეთრად ფერხდება ზრდა (სურ. 23-7), სასქესო ორგანოების განვითარება, იშლება ყველა სახის ნივთიერებათა მეტაბოლიზმი, ქვეითდება ძირითადი ცვლა, სხეულის ტემპერატურა, სისხლში გლუკოზის შემცველობა, ქსოვილებში გროვდება წყალი, ელინდება ლორწოვანი შეშუპება.

ადამიანში ჰიპოთირეოზის უხშირესი მიზეზია ორგანიზმში იოდის და, შესაძლოა, კობალტის მცირე რაოდენობით შესვლა. ჰიპოთირეოზს იწვევს, აგრეთვე, თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზის თანდაყოლილი დეფიციტი, ფარისებური ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპო- ან აპლაზია, ჯირკვლის აუტოიმუნური ან ანთებითი დაზიანება, მისი დიდი მასის ქირურგიული მოშორება, თირეოსტატიკური პრეპარატების დიდი დოზები.

მიქსედემას ახასიათებს *ფანგვითი პროცესების, ძირითადი ცვლის, ცილის სინთეზის ინტენსივობის მკვეთრი შემცირება*. შემცირებულია ქოლესტერინის სინთეზი და, განსაკუთრებით, დაშლა, რაც ჰიპერქოლესტერინემიას და ათეროსკლეროზს უწყობს ხელს, ქვეითდება ნახშირწყლების ცვლა, ფოსფორილაზას და ჰექსოკინაზას აქტივობა.

მიქსედემისთვის ტიპობრივია წყლის და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა. წყლის შეკავება, კანის ძლიერი ჰიდრატაცია და კანქვეშ ქსოვილში ჰიდროფილური ლორწოვანი ნივთიერებების დაგროვება იწვევს ე.წ. *ლორწოვან შეშუპებას* - შუპდება სახე, მკვეთრად ქვეითდება მიმიკა, ირღვევა ქსოვილების ტროფიკა, ფრჩხილები ადვილად მტვრევადია, ვლინდება თმის ცვენა (სურ. 23-8).

მიქსედემის დროს თანდათანობით ქვეითდება სასქესო ფუნქცია, ინტელექტი, მეხსიერება, ჩნდება აპათია და ძილიანობა. მოგვიანებით ყალიბდება ოლიგოფრენია (ჭკუასუსტობა).

ჰიპოთიროზის განსაკუთრებული ფორმაა ენდემიური ჩიყვი, რომელიც გავრცელებულია იმ გეოგრაფიულ ზონებში, რომლის მოსახლეობა საკვებით მცირე რაოდენობით იღებს იოდს (ალპები, კარპატები, ჰიმალაი, საქართველოში - სვანეთი და სხვ.). იოდის დეფიციტისას მცირდება თირეოიდული ჰორმონების სინთეზი. პასუხად, უკუკავშირის მექანიზმით, იზრდება თირეოტროპული ჰორმონის პროდუქცია ჰიპოფიზის მიერ. ამ ჰორმონის მოქმედება იწვევს ფარისებური ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას,რაც გარკვეული პერიოდის განმავლობაში აკომპენსირებს თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტს, ზოგჯერ ეს ჰორმონები ჭარბადაც გამოიყოფა. მაგრამ იოდის ხანგრძლივი დეფიციტის დროს ამგვარი კომპენსაცია თირეოიდული ჰორმონების წარმოქმნისთვის უკმარი ხდება და ჰიპერპლაზირებული ფარისებური ჯირკვლის ფონზე ვითარდება *ჰიპოთირეოზი*, რომელიც შორს წასულ შემთხვევებში მიქსედემაში ან კრეტინიზმში გადაიზრდება.

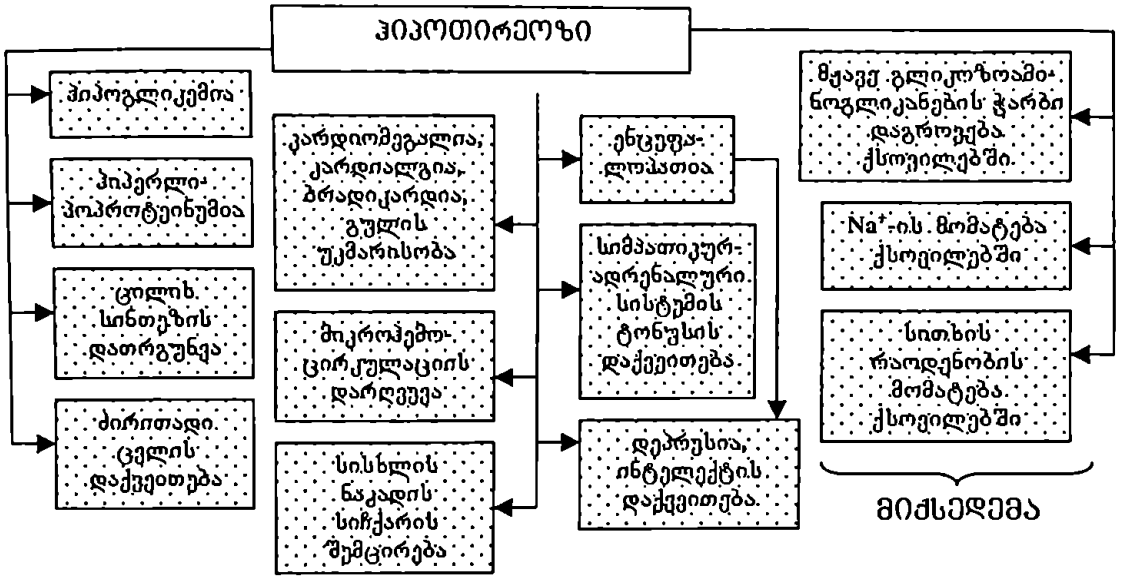
23.3.3. თირეოკალციტონინის სეკრეციის დარღვევა.

თირეოკალციტონინი *(თკტ)* წარმო-იქმნება ფარისებური ჯირკვლის პარაფოლიკულური ეპითელიუმის C-უჯრედებში. ის პარათორმონის ანტაგონისტია - ამუხრუჭებს ოსტეოკლასტების წარმოქმნას და ფუნქციას, ხელს უწყობს მათ გარდაქმნას ოსტეობლასტებად (სურ. 23-9).

პარათორმონის *(თკტ)* სიჭარბისას მცირდება ძვლის ქსოვილის რეზორბცია და ძლიერდება მისი წარმოქმნა, იზრდება კალციუმის ჩალაგება ძვალში,



სურ. 23-7. ვირთაგვას ფარისებური ჯირკვლის უკმარისობით გამოწვეული ზრდის დაბრკოლება



სურ. 23-8. მეტაბოლიზმის ძირითადი ცვლილებები ჰიპოთირეოზის დროს და მისი უმთავრესი კლინიკური ნიშნები

ვითარდება ჰიპოკალციემია. *(თპტ)*-ს გამომუშავება ძლიერდება ფარისებური ჯირკვლის ადენომების და C-უჯრედიდან წარმოქმნილი ადენოკარცინომის დროს.

შესაძლოა, რომ *თპტ*-ის სიჭარბე გარკვეულ როლს ასრულებს ცრუ ჰიპოპარათირეოზის განვითარებაში, რომლის დროს პარათირეოიდული ჯირკვლების ნორმალური ფუნქციობის ფონზე აღინიშნება ჰიპოკალციემია და მინერალური ცვლის სხვა დარღვევები.

23.4. პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა

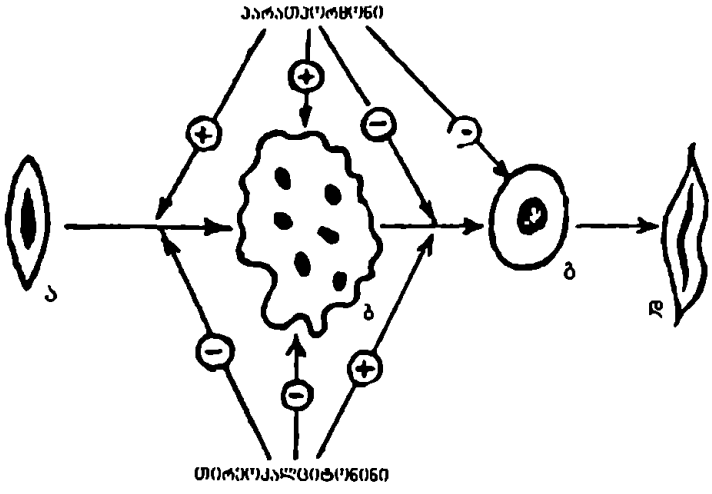
პარათირეოიდული ჯირკვლების ჰორმონი *(პარათჰორმონი)* მოქმედებს, ძირითადად, ძვლოვან ქსოვილზე. როგორც ცნობილია, ეს ქსოვილი განუწყვეტლივ განახლების განიცდის - მუდმივად მიმდინარეობს ძვლის რეზორბცია და შენება. აღნიშნული პროცესები დაკავშირებულია ძვლის უჯრედების აქტივობასთან. ძვლის უჯრედების განვითარების სტადიები მოცემულია სურათზე 23-9.

ღეროვანი მეზენქიმური უჯრედიდან წარმოიქმნება ოსტეოკლასტი, რომლის ფუნქცია ძვლის ქსოვილის წარმოქმნაა. ამის შემდეგ ოსტეობლასტი არააქტიურ ოსტეოციტად გარდაიქმნება. უჯრედების მომწიფება, მათი აქტივობა და დიფერენცირება ჰორმონულ რეგულაციას ექვემდებარება.

23.4.1. ჰიპერპარათირეოზი

ჰიპერპარათირეოზის დროს, რომლის უხშირესი მიზეზი პარათირეოიდული ჯირკვლის ადენომაა, პარათჰორმონი აძლიერებს ღეროვანი უჯრედების დიფერენცირებას ოსტეოკლასტებად (შედეგად ზრდის მათ რაოდენობას), აქტივებს ოსტეოკლასტებს, ამუხრუჭებს ოსტეოკლასტების გარდაქმნას ოსტეობლასტებად, რითაც ამცირებს ოსტეობლასტების რაოდენობას და მათ აქტივობას, ყოველივე ეს იწვევს ძვლის მიერ კალციუმის კარგვას და *ოსტეოპოროზს, ძვლის ორგანული ნივთიერებების ლიზისს და მუკოპროტეიდების დეპოლარიზებას*; ძვლოვანი ქსოვილი ჩანაცვლება ფიბროზული ქსოვილით, რბილდება, ე.ი. ვითარდება ფიბროზული *ოსტეოდისტროფია*. დაავადებას, ზემოთქმულის გარდა, ახასიათებს ჰიპერკალციემია იონიზებული, ცილასთან შეუკავშირებელი კალციუმით. პარათჰორმონი ამუხრუჭებს ფოსფორის რეზორბციას თირკმლის კლაკნილი მილაკებიდან, ის დიდი რაოდენობით გამოიყოფა შარდით, სისხლში მცირდება არაორგანული ფოსფორის შემცველობა.

კალციუმის მარილები ილექება შინაგან ორგანოებში, რაც არღვევს მათ ფუნქციას. სისხლძარღვების კედლები მყარი და მტვრევადი ხდება, მატულობს არტერიული წნევა. კალციუმის ფოსფორმჟავა და ნახშირმჟავა მარილების დალექვა მილაკების სანათურში *(ნეფროკალცინოზი)* იწვევს ან ხელს უწყობს კენჭების განვითარებას. მძიმე შემთხვევაში



სურ. 23-9. ძვლის უჯრედის განვითარების მექანიზმი
ა - ღეროვანი უჯრედი, ბ - ოსტეოკლასტი,
გ - ოსტეობლასტი, დ - ოსტეოციტი
აქტივაცია აღნიშნულია ნიშნით +, დაქვეითება კი ნიშნით -

ვლინდება ღებინება, ცხელება, თირკმლის მწვავე უკმარისობა ანურიით და ურემიით, რომელიც სიკვდილით მთავრდება.

ექსპერიმენტული ჰიპერპარათირეოზი მიიღება ორგანიზმში პარათჰორმონის (პარათირინის) შეყვანით.

23.4.2.ჰიპოპარათირეოზი

პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის გამოვარდნა **პარათირეოპრივულ ტეტანიას** იწვევს. ცხოველებში მას იღებენ პარათირეოიდული ჯირკვლების ამოკვეთით (ადამიანში მსგავსი სურათი ვითარდება ფარისებურ ჯირკვალზე ოპერაციისას პარათირეოიდული ჯირკვლების შემთხვევით ამოკვეთის დროს). ოპერაციის შემდეგ ცხოველი მოთენთილია, არ იღებს საკვებს, ვლინდება ძლიერი წყურვილი, ჰიპოთერმია, ქოშინი. სისხლში Ca-ის შემცველობის შემცირება მკვეთრად ზრდის ნერვულ-კუნთოვან აგზნებადობას (იხ. ქვემოთ), ვითარდება რიგიდობა, სხეულის კუნთების მრავლობითი ფიბრილაცია, რომელსაც ემატება კლონური, შემდეგ კი ტონური კრუნჩხვები, ვლინდება ოპისთოტონუსი ("ჩახმახის" მდგომარეობა გამოზნექილი სხეულით და უკან გადავარდნილი თავით). ხშირია შინაგანი ორგანოების კუნთების კრუნჩხვაც (ლარინგოსპაზმი, პილოროსპაზმი). ერთ-ერთი ასეთი შეტევისას დგება სიკვდილი. კალციუმისა და ფოსფორის დიდი რაოდენობით შემცველი საკვების მიღება ახანგრძლივებს სიცოცხლეს, ხოლო ხორციანი საკვები ამცირებს მას, რაც უკავშირებენ ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დარღვევას ჰიპოპარათირეოზის დროს.

ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობა დაკავშირებულია Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++} ურთიერთშეფარდებასთან. ჰიპერპარათირეოზი Ca^{++} და Mg^{++} შემცირების, Na^+ და K^+ შედარებითი მომატების გზით ზრდის პერიფერიული ნერვების მგრძნობელობას, ვლინდება კუნთების ცალკეული ფიბრილების კუმშვა. Ca^{2+}-ის კონცენტრაციის შემცირებისას სისხლში 0,07-0,08 მგ/ლ-ს ქვემოთ ვითარდება ტეტანია. მისი მოხსნა შესაძლებელია კალციუმის და მაგნიუმის მარილების შეყვანით. მკვეთრად იზრდება, აგრეთვე, ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების მგრძნობელობა. ის მცირდება მხოლოდ კურარეს მოქმედებით, რომელიც ახლოკორებს სინაპსში იმპულსის გადაცემას საბოლოო ფირფიტის დონეზე.

პარათირეოიდული ჯირკვლების შედარებითი ნაკლოვანება აღინიშნება სწრაფი ზრდის, ორსულობის, ლაქტაციის დროს და ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც მომატებულია მოთხოვნა კალციუმის მარილებზე.

ადამიანის ჰიპოპარათირეოზის პათოგენეზი და კლინიკური სურათი მსგავსია ექსპერიმენტში მიღებული ჰიპოპარათირეოზისა. ორ წლამდე ასაკის ბავშვებში არახელსაყრელი გარემო პირობების დროს ზოგჯერ ვლინდება სპაზმოფილია (ხშირად რაქიტთან ერთად) - პერიოდული კრუნჩხვები. მეტად საშიშია ლარინგოსპაზმი, რომელმაც შეიძლება ასფიქსია და სიკვდილი გამოიწვიოს.

23.5. თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში სინთეზდება მინერალოკორტიკოიდები, **გლუკოკორტიკოიდები** და **დეჰიდროეპიანდროსტერონი** (სურ. 23-10), ხოლო ტვინოვანი შრის ქრომაფინულ უჯრედებში - კატექოლამინები - **ადრენალინი** და **ნორადრენალინი**. კატექოლამინები სინთეზდება, აგრეთვე, არტერიული სისხლძარღვების გასწვრივ მდებარე ქრომაფინული უჯრედების მიერ.

23.5.1. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპოფუნქცია

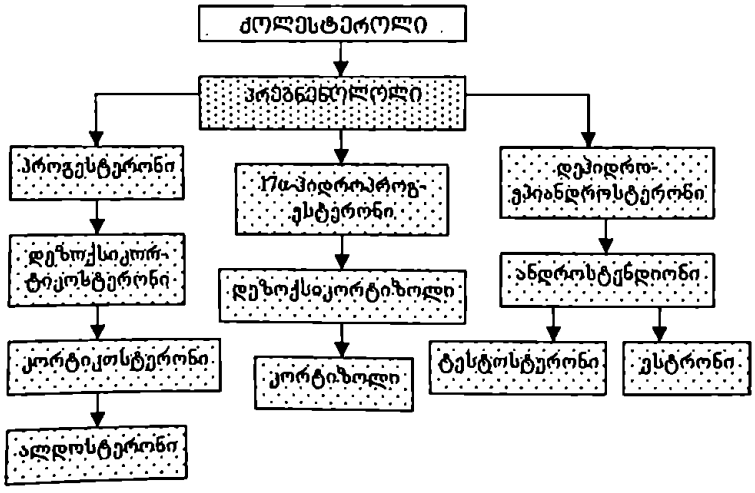
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპოფუნქცია (კორტიკოიდული უკმარისობა) შეიძლება იყოს ტოტალური, როდესაც ქვეითდება ყველა ჰორმონის გამოყოფა ან მათი მოქმედების ეფექტი და ნაწილობრივი, როდესაც მცირდება ქერქოვანი შრის რომელიმე ერთი ჰორმონის გამოყოფა ან აქტივობა. ტოტალური კორტიკოიდული უკმარისობა ექსპერიმენტულად მიიღო **ბრაუნ-სეკარმა** ორივე თირკმელზედა ჯირკვლის ამოკვეთით (ადრენალექტომია). უმთავრესი აღმოჩნდა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის გამოვარდნა, რადგან ტვინოვანი ნივთიერების უკმარისობა კომპენსირდება კატექოლამინების გამომუშავებით სიმპატიკური ნერვული სისტემის ქრომაფინური უჯრედების მიერ. ადრენალექტომიიდან ერთიორი დღის შემდეგ ცხოველს (მაგალითად, ძაღლს, კატას) უვლინდება ადინამია, ანორექსია, ღებინება, ფაღარათი. ცხოველი ხდება აპათიური, სხეულის ტემპერატურა, სისხლში გლუკოზის შემცველობა და არტერული წნევა ქვეითდება, იოლად ვითარდება ინფექცია, ჰიპოთერმია და ა.შ. ცხოველი იღუპება რამდენიმე საათში ან დღეში. მისი გადარჩენა მოწმობს, რომ ცხოველს აქვს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დამატებითი ქსოვილი.

ადამიანში მწვავე კორტიკოიდული უკმარისობა ვითარდება ზოგიერთი ინფექციური დაავადების, მაგალითად, მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზების - *მენინგოკოკცემიის* და ყველა იმ პროცესის დროს, რომელიც იწვევს სისხლჩაქცევას თირკმელზედა ჯირკვალში (უოტერჰაუზ-ფრიდერიკსონის სინდრომი). ჯირკვლის ფუნქციის სწრაფ და მკვეთრ დაქვეითებას თან სდევს თირკმელზედაჯირკვლოვანი კრიზი და კოლაფსი, ადამიანი ხშირად კვდება ერთი დღე-ღამის განმავლობაში.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის უკმარისობა ცნობილია **ადდისონის ავადმყოფობის** სახელწოდებით. დაავადება, უხშირესად, ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლების ტუბერკულოზის ან ატროფიის დროს. უკანასკნელს იწვევს მწვავე ინფექციური დაავადებები ან სტეროიდული პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება. თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილის პროგრესირებადი კვდომის დროს განვითარებული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები ქერქოვანი შრის ჰორმონების უკმარობის კომბინაციის შედეგია. მას ახასიათებს წყლის, ელექტროლიტების და ნახშირწყლების ცვლის, სისხლის მიმოქცევის დარღვევები, ადინამია, კანის და ლორწოვანი გარსების მუქი პიგმენტაცია, რის გამო ამ სნეულებას **ბრინჯაოს ავადმყოფობასაც** უწოდებენ (სურ. 23-11).

წყლის და ელექტროლიტების ცვლის მოშლა დაკავშირებულია, უპირატესად, მინერალკორტიკოიდ **ალდოსტერონის** და უფრო ნაკლებად - *გლუკოკორტიკოიდების (კორტიზოლი, კორტიკოსტერონი)* უკმარისობასთან.

ალდოსტერონის ნაკლებობისას მცირდება ნატრიუმის და ძლიერდება კალიუმის რეაბსორბცია ნეფრონების მილაკების დისტალურ ნაწილში, შარდის გზით იკარგება ნატრიუმის დიდი რაოდენობა, მცირდება მისი შემცველობა სისხლის პლაზმაში. ნატრიუმი გადადის უჯრედში. აქ მასალი ოსმოსური წნევის გამო უჯრედში ჭარბად შედის წყალი, რის შედეგად იზრდება უჯრედშიგა წყლის და მცირდება უჯრედგარეშე წყლის რაოდენობა, ვითარდება 'წყლით



სურ. 23-10. სტეროიდული ჰორმონების ბიოსინთეზი თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში.

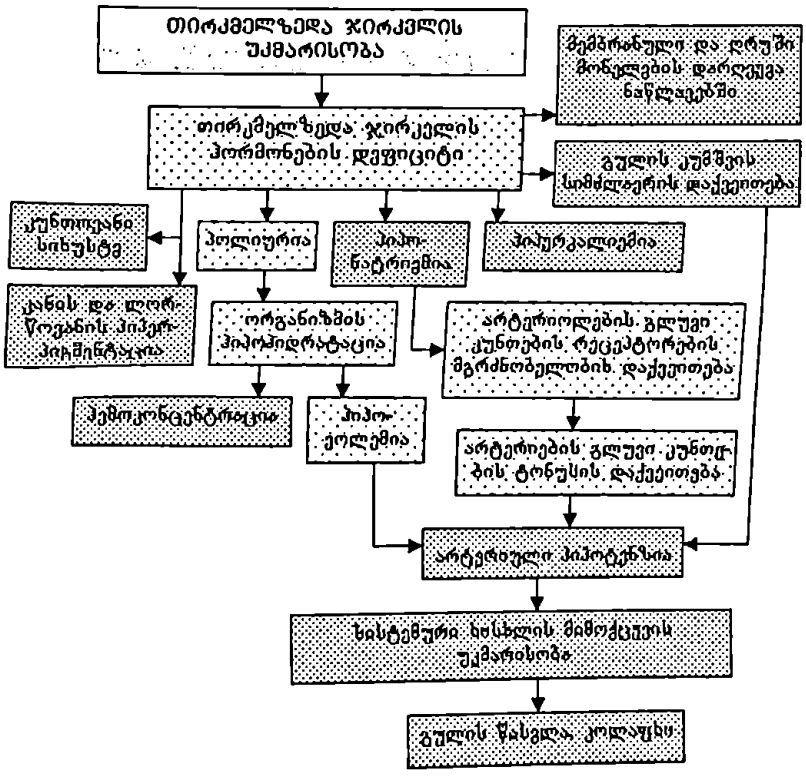
ძირითადი მინერალკორტიკოიდია ალდოსტერონი, ხოლო გლუკოკორტიკოიდი - კორტიზოლი. დეჰიდროეპიანდროსტერონის გარდაქმნა ტესტოსტერონად და ესტრონად ხდება თირკმელზედა ჯირკვლის გარეთ

მოწამვლა". ნატ-რიუმის რაოდენობის შემცირება ხშირად იწვევს *ჰიპოტენზიას*. ასეთ ჰიპოტენზიას ხელს უწ-ყობს, აგრეთვე, გულის კუმშვა-დობის დაქვეითება, ბრადიკარდია, არითმია, რაც ორგანიზმში კალიუმის შეკავების შედეგია. კალი-უმის სიჭარბე *(ჰიპერკალიემია)* და სიმპათიკური აქტივობის შემცირება განივზო-ლიანი კუნთების ტონუსის დაქვეითების და ადინამიის ერთ-ერთი მიზეზიცაა. არტერიული ჰიპოტენზიის გამო თირკმლის გორგლებში მცირდება ფილტრაციუ-ლი წნევა, რაც ადჰ-ს მიმართ კლაკნილი მილაკების მგრძნობელობის მატებასთან ერთად (ჰიპერკალიე-მიის გამო) ამცირებს შარდის გამოყოფას. ადინამიის განვითარებაში, ზემოაღნიშნული მექანიზმის გარდა, მონაწილეობს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - ანდროსტენდიონის დეფიციტიც, რომელიც კუნ-თების ცილების მიმართ ანაბოლურ მოქმედებას იჩენს.

გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტი *ჰიპოგლიკე-მიას* იწვევს შემდეგი მექანიზმით: 1. გლუკონეოგე-ნეზის დაქვეითება ცილიდან ზოგიერთი ტრანსამი-ნაზას აქტივობის შემცირების გამო; 2. ინსულინის, როგორც გლუკოკორტიკოიდების ანტაგონისტის აქტივობის მომატება; 3. გლუკოზო-6-ფოსფატაზას აქტივობის შემცირება, რაც აქვეითებს გლიკოგენო-ლიზს ღვიძლში და გლუკოზის სისხლში გადასვლას; 4. ნატრიუმის და კალიუმის იონების შეფარდების დარღვევის გამო ნაწლავებში გლუკოზის შეწოვის შემცირება.

არტერიული წნევის დაქვეითება კორტი-კოიდული უკმარისობის დროს გამოწვეულია ცირ-კულირებადი სისხლის მოცულობის დაქვეითებით, ბრადიკარდიით (იხ. ზემოთ), სისხლძარღვთა ტო-ნუსის და საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირებით, რაც დაკავშირებულია ნატრიუმით გაღა-რიბებული სისხლძარღვთა კედლების *α-ადრენო-რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითე-ბასთან* კატექოლამინების მიმართ. სისხლძარღვთა ტონუსის აღნიშნული ცვლილება პირობადებუ-ლია, აგრეთვე, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენ-ტრის აგზნებადობის დაქვეითებით, რაც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია ამიაკის წარმოქმნის შემცირებასთან ცილის კატაბოლიზმის შემცირების გამო გლუკო-კორტიკოიდების დეფიციტის ფონზე.

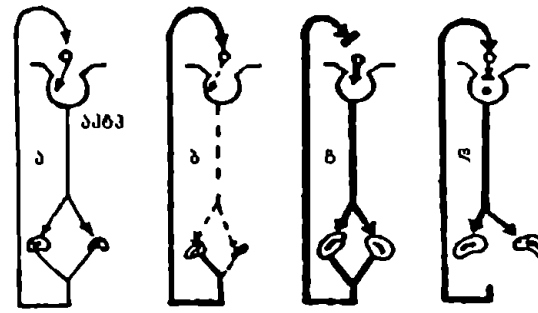
ჰიპერპიგმენტაცია თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის დროს დაკავ-შირებულია მელანინის სინ-თეზის გაძლიერებასთან კორ-ტიზოლის დეფიციტის გამო და, აგრეთვე, აკტჰ-ს სი-ჭარბესთან (ჰიპოფიზის მე-ლანოციტმასტიმულირებელი მოქმედება), რომელიც კორ-ტიკოიდული უკმარისობის დროს უკუკავშირის მექა-ნიზმით ვითარდება. მოყვა-ნილი კარდინალური სიმპ-ტომების გარდა, ადისონის დაავადებას ახასიათებს სი-გამხდრე, სწრაფი ფიზიკური და ფსიქიკური გადაღლა, უმა-დობა, საჭმლის მომნელებე-ლი სისტემის დისფუნქცია.



სურ. 23-11 თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის დროს განვითარებული მოვლენები და მათი ძირითადი მექანიზმები

პათოგენური ზემოქმედება - ტრავმა, ინფექცია, სისხლდენა, ზოგჯერ კბილის ექსტრაქ-ციაც კი ადისონის დაავადე-ბით სნეულებში თირკმელ-ზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის მწვავე უკმარისობას იწვევს.

ნაწილობრივი კორტიკოიდული უკმარისობა შეიძლება გამოვლინდეს მინერალკორტიკოიდების ან გლუკოკორტიკოიდების უკმარისობის სახით.



სურ. 23-12. ჰიპერკორტიციზმის განვითარების მექანიზმი

ა - კორტიზოლის წარმოქმნის თვითრეგულაცია ნორმაში, ბ - თირკმელზედა ჯირკვლის ბავირაკოვანი ზონის ადენომის დროს, გ - კორტიკოტროპინის გამათავისუფლებელი ფაქტორის წარმოქმნის მარეგულირებელი ჰიპოთალამუსური ცენტრების მგრძნობელობის დაქვეითების დროს, დ - ჰიპოფიზის ბაზოფილური ადენომის დროს

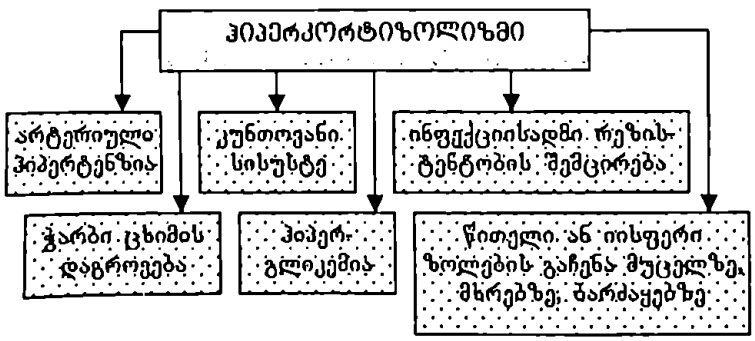
23.5.2. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპერფუნქცია

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის გაძლიერებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს ჰიპერკორტიკოსტეროიდიზმს უწოდებენ. ის შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე ჰორმონის ჭარბი გამომუშავების ან აქტივობის მომატების შედეგი. განასხვავებენ **ჰიპერკორტიკოსტეროიდიზმის** შემდეგ სახეებს: ***ჰიპერკორტიზოლიზმი (იცენკო-კუშინგის*** ავადმყოფობა და სინდრომი), ***პირველადი (კონის ავადმყოფობა)*** და ***მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი, ადრენოგენიტალური სინდრომი*** და ***ანდროსტერომა*** (ანდროგენების ჭარბი გამოყოფით), ***კორტიკოესტრომა*** (ესტროგენების ჭარბი გამოყოფით).

ჰიპერკორტიზოლიზმი (ჰიპერკორტიციზმი) ისეთი ცვლილებების კომპლექსია, რომელიც გამოწვეულია კორტიზოლის ჭარბი პროდუქციით, კორტიზოლის აქტივობის მომატებით, თირკმელზედა ჯირკვლის ზოგიერთი სიმსივნით, კორტიზოლის მიმართ ჰიპოთალამუსის მგრძნობელობის შემცირებით. უკანასკნელ შემთხვევაში კორტიზოლის მაღალი შემცველობა სისხლში ვერ ამუხრუჭებს შესაბამისი რილიზინგ-ფაქტორის და, ცხადია, **აძტჰ**-ის გამოყოფას, რაც ჰიპერკორტიზოლიზმს იწვევს. **აძტჰ**-ის გამოყოფა ძლიერდება, აგრეთვე, ჰიპოფიზის წინა წილის სიმსივნის - **ბაზოფილური ადენომის** დროს (სურ. 23-12).

იცენკო-კუშინგის ავადმყოფობის და ამავე სახელწოდების **სინდრომის** ეტიოლოგია განსხვავებულია. ავადმყოფობა ვითარდება **აძტჰ**-ის ჭარბი სეკრეციის გამო ჰიპოფიზის ადენომის ან თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის ჰიპოთალამუსური რეგულაციის დარღვევისას, ხოლო სინდრომი - თვით თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნის დროს, მაგრამ მათი პათოგენეზი და კლინიკა თანხვდება ერთმანეთს.

იცენკო-კუშინგის როგორც ავადმყოფობის, ისე სინდრომის დროს გლუკოკორტიკოიდების ჭარბი რაოდენობის გავლენით ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის, სისხლის მიმოქცევისა და ენდოკრინული სისტემის მძიმე დარღვევები (სურ. 23-13). უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი მიუთითებს კატაბოლური პროცესების გაძლიერებაზე. ცილის გაძლიერებული დაშლა იწვევს კუნთების, ძვლების, სახსრების დისტროფიას, ანტისხეულების გამომუშავების შემცირებას და ინფექციებისადმი მდგრადობის დაქვეითებას. ძვლოვან ქსოვილში ცილოვანი ჩონჩხის წარმო-ქმნის დარღვევის გამო მცირდება კალციუმის მარილების ჩალაგება. ეს უკანასკნელი და ჰიპოკალციემიის გამო პარათჰორმონის გამოყოფის მომა-



სურ. 23-13 ჰიპერკორტიციზმის გამოვლინებები

ტება ოსტეოკლასტების ოსტეობლასტებად გარდაქმნის დამუხრუჭების გზით (რასაც თვით კორტიზოლის სიჭარბეც უწყობს ხელს) იწვევს *ოსტეოპოროზს* (იხ. განაკვეთი 23.6.1). ოსტეოპოროზი ზოგჯერ ისეთ ხარისხს აღწევს, რომ ვითარდება ხერხემლის მალების სპონტანური მოტეხილობა.

ჰიპერკორტიკოლიზმის დროს გლუკონეოგენეზის გაძლიერება, ნახშირწყლების ცხიმად გარდაქმნის დარღვევა, სისხლში გლუკოზის დიდი რაოდენობით გადასვლა იწვევს *ჰიპერგლიკემიას*. უკანასკნელი აძლიერებს ინსულინის გამომუშავებას, რაც ზოგჯერ ინსულინური აპარატის ფუნქციის გამოფიტვით და შაქრიანი დიაბეტის სურათით ვლინდება (ე.წ. *სტეროიდული დიაბეტი*).

ჰიპერგლიკემია ტრიგლიცერიდების სინთეზის აქტივაციის და ცხიმოვან ქსოვილში კატაბოლიზმის შემცირების გზით იწვევს ცხიმის ჩალაგების მომატებას. ამავე მიმართულებით მოქმედებს ცხიმმჟავების დაჟანგვის დაქვეითება ღვიძლში გლიკოგენის დაგროვების და *სტპ-ს* მოქმედების დამუხრუჭების გამო. შედეგად ვითარდება *სიმსუქნე* ცხიმოვანი ქსოვილის უპირატესი დაგროვებით ტანზე, მუცლის გვერდითი ზედაპირის კანზე, მკერდზე, ბარძაყებზე ჩნდება მოისფრო ზოლები, სახე "მთვარისებური" ხდება.

იმასთან დაკავშირებით, რომ გლუკოკორტიკოიდები გარკვეულ როლს ასრულებენ მინერალურ და წყლის ცვლაში, მათი სიჭარბის დროს იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია თირკმლის მილაკებიდან, რაც ორგანიზმში ამ იონების დაგროვებას იწვევს. ამავე დროს, მცირდება კალიუმის უკუშეწოვა პირველადი შარდიდან. ყოველივე ეს ზრდის ქსოვილური სითხის მოცულობას. *წყლის შეკავება ორგანიზმში* იწვევს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდასაც, რაც კატექოლამინების მიმართ ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის მომატებასთან ერთად (სისხლძარღვების კედლებში ნატრიუმის დაგროვების გამო) იწვევს *არტერიულ ჰიპერტენზიას*. უკანასკნელს ხელს უწყობს, აგრეთვე, ცენტრალური ნერვული სისტემის, კერძოდ კი - სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის აგზნება, რაც, როგორც ჩანს, ამონიაკის კონცენტრაციის მომატების შედეგია.

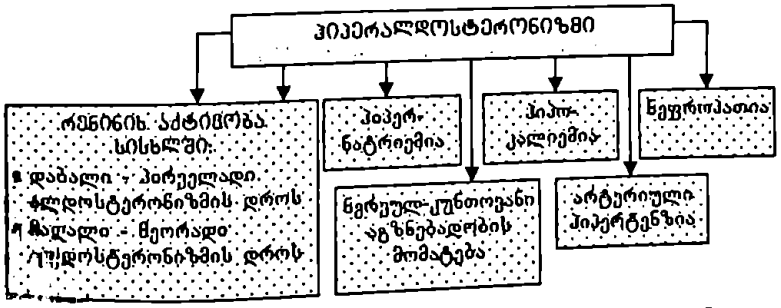
არტერიული ჰიპერტენზიის გამო იზრდება ფილტრაცია თირკმლის გორგლებში. ამასთანავე ᲐᲓᲰ-სადმი მილაკების მგრძნობელობის დაქვეითების მიზეზით მცირდება წყლის რეზორბცია პირველადი შარდიდან, რაც *პოლიურიას* იწვევს.

როგორც აღინიშა, გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბე იწვევს ანტისხეულების პროდუქციის დაქვეითებას, სუსტ-დება უჯრედული იმუნიტეტი, ირღვევა ლიმფოციტების, ეოზინოფილების წარმოქმნა.

ამავე დროს, კორტიზოლი ააქტივებს ერითრო- და ნეიტროფილოპოეზს. ჰიპერკორტიზოლიზმი არაიშვიათად იწვევს კუჭის წყლულის განვითარებას (იხ. "წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზი").

ჰიპერალდოსტერონიზმი. ჰიპერალდოსტერონიზმი შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორადი. *პირველადი ალდოსტერონიზმი ანუ კონის ავადმყოფობა* ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის გორგლოვანი ზონის ჰორმონულად აქტიური ადენომის დროს, რომელიც გამოყოფს ალდოსტერონის ჭარბ რაოდენობას. გლუკორტიკოიდების სეკრეცია ამ შემთხვევაში არ არის შეცვლილი.

ალდოსტერონის სიჭარბე იწვევს *ნატრიუმის* და, შესაბამისად, *წყლის შეკავებას ორგანიზმში* (სურ. 23-14). ამავე დროს მცირდება *კალიუმის რეაბსორბცია* თირკმლის მილაკებში. ის დიდი რაოდენობით გამოიყოფა შარდთან ერთად, კალიუმის ადგილს უჯრედებში ნატრიუმი იკავებს. ჰიპოკალიემიის და დისტროფიული ცვლილებების გამო მცირდება მილაკების მგრძნობელობა ᲐᲓᲰ-ის მიმართ, რაც ზრდის დიურეზს. ალბათ, ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ პირველად ჰიპერალდოსტერონიზმს, მიუხედავად ორგანიზმში ნატრიუმის შეკავებისა, მეორადისგან განსხვავებით, არ ახასიათებს შეშუპება.



სურ. 23-14 ჰიპერალდოსტერონიზმის გამოვლინებები

არტერიულ სისხლძარღვებში ნატრიუმის შეკავება ზემოაღნიშნული მექანიზმით (იხ. "ჰიპერკორტიკოლიზმი")

იწვევს *არტერიულ ჰიპერ-ტენზიას*. ჰიპერალდოსტე-რონიზმის დროს, ჰიპოკა-ლიემიის და ჰიპოქლორემიის გამო, ვლინდება სისუსტე, დრო-ებითი პარეზები, ზოგჯერ განივზოლიანი კუნთების კრუნჩხვა, მიოკარდიუმის კუმშვადობის დაქვეითება. ჭარბი ნატრიუმის იონების შესაკავშირებლად კომპენსაციურად მატულობს უჯრედშორის სითხეში ბიკარბონატების რაოდენობა, რაც ვლინდება ე.წ. *ჰიპოკალიემიური ალკალო-ზით*, ზოგჯერ *ტეტანიის* განვითარებით.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ასციტი ღვიძ-ლის ციროზის დროს, ნეფროზი და სხვ. იწვევს თირკმლის კაპილარებში წნევის დაცემას და - რე-ნინ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტივებით - *მეო-რად ჰიპერალდოსტერონიზმს*. აქ კიდევ ერთ-ხელ უნდა გაესვას ხაზი ალდოსტერონის მჭიდ-რო კავშირს თირკმელთან - მისი პროდუქცია დამო-კიდებულია სისხლის წნევაზე თირკმლის გორგ-ლების კაპილარებში, ხოლო ნატრიუმის რეაბსორბ-ცია თირკმლის მილაკებში, თავის მხრივ, ალდოსტე-რონით რეგულირდება.

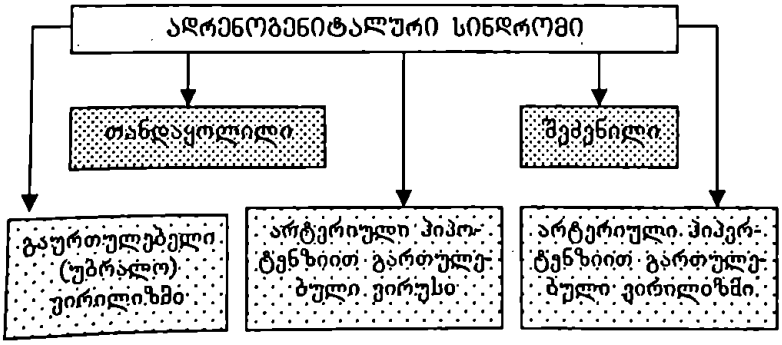
ადრენოგენიტალური სინდრომები. ადრენო-გენიტული სინდრომები სტეროიდული ჰორმონების ბიოსინთეზში მონაწილე ფერმენტების ისეთი მემკვი-დრული დეფექტის შედეგია, რომლის დროს თირკ-მელზედა ჯირკვლის ზოგიერთი ნაწილის ჰიპოფუნქ-ცია თანხვდება სხვა ნაწილების ჰიპერფუნქციას. კერძოდ, ჭარბად წარმოიქმნება *ანდროგენები* ან *ესტროგენები* (სურ. 23-15). გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაციის შემცირება სისხლში იწვევს ჰიპო-ფიზის მიერ *აკტჰ*-ის ჭარბ გამოყოფას. ენზიმური სისტემების დეფექტის გამო გლუკოკორტიკოიდების საპასუხო სინთეზი არ ხდება და ამიტომ არც *აკტჰ*-ს გამოყოფა მუხრუჭდება. ამ ჰორმონის გავ-ლენით კი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ანდროგე-ნები ან ესტროგენები, რომელთა ბიოსინთეზი დარ-ღვეული არ არის.

ადრენოგენიტალური სინდრომის დროს განვითარე-ბული მოვლენები მნიშვნელოვნად არის დამოკიდე-ბული სქესზე, ასაკზე და ჭარბად გამოყოფილი ჰორ-მონის ბუნებაზე. იმ შემთხვევაში, როდესაც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა მოცემული სქესისთვის დამახასიათებელი ჰორმონი, ვითარდება *იზოსექ-სუალური ადრენოგენიტალური სინდრომი*, ხოლო საწინააღმდეგო სქესის ჰორმონების ჭარბი გამოყოფისას ვლინდება *ჰეტეროსექსუალური ადრენოგენიტალური სინდრომი*. წარმოქმნილი ჰორმონები უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით ამუხრუჭებენ გონადოტროპული ჰორმონების წარ-მოქმნას, რამაც შეიძლება სასქესო ჯირკვლების *ატროფია* გამოიწვიოს.

ანდროგენების ჭარბი გამოყოფით მიმდინარე ად-რენოგენიტალური სინდრომის დროს ქალებში ქრება პირველადი და მეორადი სასქესო ნიშნები, ვლინდება მამაკაცისთვის დამახასიათებელი მეორადი სასქესო ნიშნები *(მასკულინიზება)* მამაკაცისათვის დამახა-სიათებელი თმის საფარველით *(ვირილიზება)*, ფსიქიკის შესაბამისი ცვლილებებით, მუსკულატურის მამაკაცური განვითარებით. ვირილიზება და *ცრუ ჰერმაფროდიტიზმი* შეიძლება ჩამოყალიბდეს უკვე მუცლადყოფნის პერიოდში.

ადრენოგენიტალური სინდრომი ვაჟებში იწვევს მეორადი სასქესო ნიშნების ნაადრევ განვითარებას.

ესტროგენების ჭარბი რაოდენობით მიმდინარე ადრენოგენიტალური სინდრომი ქალებში იწვევს ნაად-რევ სქესობრივ და ფიზიკურ განვითარებას, მამაკა-ცებში კი ვლინდება *ფემინიზება*: ქრება მამაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნები, ჩნდება ქალის სასქესო ნიშნები, იცვლება სხეულის აგებულება, ხმა და ცხიმოვანი ქსოვილის ჩალაგება, ვითარდება *ჰირსუტიზმი* - ქალის ტიპის თმის საფარველი.



სურ. 23-15 ადრენოგენიტალური სინდრომის სახეები

ადრენოგენიტალური სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს ჰიპერტონიით და ელექ-ტროლიტების დიდი რაოდენობით კარგვით (მარილების და-კარგვის სინდრომი). პირველი ვითარდება მაშინ, როდესაც

ჰორმონების სინთეზი ბლოკირდება საბოლოო სტადიაზე და ჭარბად წარმოიქმნება მინერალკორტიკოიდი დეზოქსიკორტოკოსტერონი, რაც არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს.

განსაკუთრებით მძიმეა ელექტროლიტების და წყლის ცვლის დარღვევებით მიმდინარე ***მარილების დაკარგვის სინდრომი***, რომელიც ვლინდება დაბადებიდან პირველ კვირაში აგზნებით, ღებინებით, დისტროფიით, ექსიკოზით, ჰიპონატრიემიით, ჰიპერკალიემიით. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის გარეშე ბავშვი იღუპება ადრეულ ასაკში.

ადრენოგენიტალური სინდრომი შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ბადისებური ზონის სიმსივნემ. გამოყოფილი ჰორმონების ხასიათის სქესთან შესაბამისობის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს ***ვირილიზება ქალებში, ფემინიზება მამაკაცებში*** ან ***ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება*** ორივე სქესის ინდივიდებში.

23.5.3. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰიპერფუნქცია

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰიპერფუნქცია გამოწვეულია ქრომაფინური ქსოვილის სიმსივნით - ფეოქრომოციტომით, რომელიც, როგორც სიმსივნე, უმეტესწილად კეთილთვისებიანია. მიუხედავად ხასიათისა, სიმსივნე გამოჰყოფს ადრენალინის და ნორადრენალინის ჭარბ რაოდენობას. ამ ჰორმონთა სიჭარბე განსაკუთრებით მკვეთრ ცვლილებებს იწვევს ***გულ-სისხლძარღვთა სისტემის*** მხრივ (სურ. 23-16). ის ვლინდება არტერიული წნევის მუდმივი ან პაროქსიზმული მომატებით. ვითარდება გულის მუშაობის მრავალფეროვანი ცვლილებები: ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლა, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მოციმციმე არითმია, ხშირია მწვავე ტკივილი კუჭის მიდამოში, ოფლიანობა.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ხასიათი ტვინოვანი შრის ჰიპერფუნქციისას წააგავს შაქრიან დიაბეტს ან თირეოტოქსიკოზს, ადრე ვითარდება ათეროსკლეროზი.

პაროქსიზმების დროს ვლინდება ნერვულ-ფსიქიკური სინდრომი: თავბრუ, თავის ტკივილი, აგზნება, ჰალუცინაციები, კრუნჩხვები.

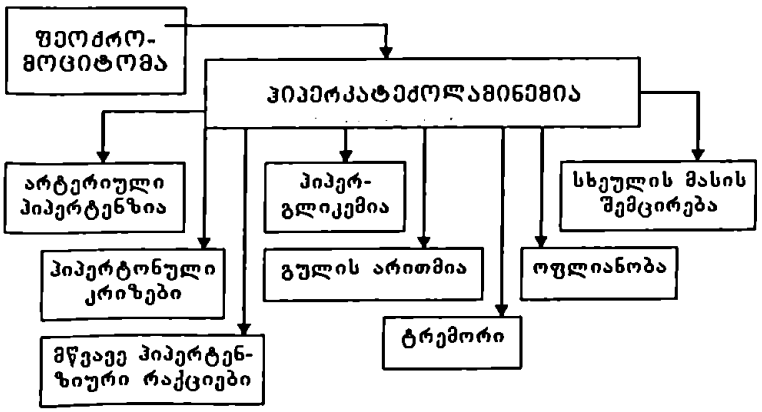
იშვიათად ფეოქრომოციტომა ვლინდება კუჭ-ნაწლავის სინდრომის სახით, რომელიც გამოიხატება გულისრევით, ღებინებით, ყაბზობით, ზოგჯერ კუჭის ლორწოვანის დაწყლულებით და სისხლდენით კუჭიდან.

შეტევების (პაროქსიზმების) განვითარება დაკავშირებულია სისხლში კატექოლამინების მასიურ გამოსროლასთან ფსიქიკური, ფიზიკური და სხვა მაპროვოცირებელი ზემოქმედების შედეგად.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰიპოფუნქცია შეიძლება იყოს ჰიპოტენზიური მდგომარეობის ერთ-ერთი პათოგენეზური ფაქტორი.

23.6. სასქესო ჯირკვლების პათოფიზიოლოგია

23.6.1 მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა. სასქესო ჯირკვლების ჰიპოფუნქცია (**ჰიპოგონადიზმი**) შეიძლება გამოვლინდეს სათესლე მილაკების ფუნქციის მოშლით ანდროგენების პროდუქციის დარღვევის გარეშე, ამ ჰორმონების პროდუქციის ცვლილებით ან მათი კომბინაციით.



სურ. 23-16 ჰიპერკატექოლამინემიის გამოვლინებები ფეოქრომოციტომის დროს

ჰიპოგონადიზმის მიზეზია სათესლე ჯირკვლების მოცილება ქირურგიული ოპერაციის ან ტრავმის გამო (კასტრაცია), მათი ანთებითი, ტოქსიკური, რადიაციული დაზიანება, ჰიპოთალამუსურ-ჰიპოფიზური რეგულაციის დარღვევა. ჰიპოგონადიზმის განსაკუთრებული ჯგუფია ქრომოსომული

ანომალიებით ან გენების მუტაციით გამოწვეული სასქესო ორგანო-ების განუვითარებლობა.

კასტრაცია ადრეულ ასაკში იწვევს ჰორმონებთან დაკავშირებული სასქესო ნიშნების განუვითარებლობას, ხოლო სქესობრივი მომწიფების ასაკის შემდეგ კასტრაციის შედეგად უკუგანვითარებას განიცდის მამრებისათვის დამახასიათებელი ის ნიშნები, რომლებიც პირობადებულია არა ჰორმონული, არამედ გენეტიკური ფაქტორებით.

კასტრირებულ ინდივიდს აღენიშნება კუნთების მასის შემცირება და მათში ცხიმის ჩალაგება; ძვლები თხელდება და გრძელდება, ფერხდება მკერდუკანა ჯირკვლის ინვოლუცია. ანდროგენების (მამაკაცის სასქესო ჰორმონების) დამმუხრუჭებელი ეფექტის მოხსნის გამო იზრდება ჰიპოფიზის მიერ გონადოტროპული ჰორმონების გამოყოფა. მსგავსი ცვლილებები ვითარდება ზრდასრული მამაკაცის კასტრაციის შემთხვევაშიც (საჭურისებში).

სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე კასტრაცია იწვევს ევნუქოიდიზმს. მას ახასიათებს გრძელი კიდურები, გარეთა სასქესო ორგანოების განუვითარებლობა, მწირი თმოვანი საფარველი ბოქვენზე თმიანობის ქალური ტიპით, კუნთების სუსტი განვითარება, მაღალი ხმა, ქალის ორგანიზმისთვის დამახასიათებელი ცხიმის განაწილება და მენჯის შენება, სქესობრივი ლტოლვის (ლიბიდო) არარსებობა და სქესობრივი აქტის (კოიტუსის) უუნარობა. მოზრდილი მამაკაცის კასტრაციისას განვითარებული ცვლილებები ნაკლებად მკვეთრია, რადგან დასრულებულია ზრდა, ფორმირებულია ჩონჩხი და სასქესო ორგანოები. აღინიშნება სასქესო ორგანოების მეტ-ნაკლები ატროფია, ქრება მეორადი სასქესო ნიშნები, ლიბიდო და პოტენცია ქვეითდება, მაგრამ შეიძლება მთლიანად არ გაქრეს.

კუნთების სუსტი განვითარება კასტრატებში დაკავშირებულია ცილის სინთეზის დარღვევებთან, განსაკუთრებით - კუნთოვან ქსოვილში. ანდროგენები ამუხრუჭებენ და ამცირებენ აღნიშნული მოვლენების განვითარებას.

ჰიპერგონადიზმი (სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის გაძლიერება) გამოწვეულია გონადოტროპინის ჭარბი პროდუქციით ჰიპოთალამუსის ანთების, სიმსივნის (სიმსივნის შემდგომმა ზრდამ შეიძლება სასქესო ფუნქციის შესუსტება გამოიწვიოს) ან ლეიდიგის უჯრედებიდან აღმოცენებული სიმსივნის დროს. სქესობრივი მომწიფების ასაკამდე განვითარებული ჰიპერგონადიზმი იწვევს სასქესო ორგანოების და ნიშნების ნაადრევ განვითარებას, ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას. ზრდა ჩქარდება, შემდეგ კი წყდება ეპიფიზური ხრტილების სწრაფი გაძვალების გამო. გონადოტროპინების სეკრეციის გაძლიერების შედეგად განვითარებული ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების დროს სტიმულირდება როგორც ანდროგენების გამოყოფა, ისე სპერმატოგენეზი. ლეიდიგის უჯრედებიდან აღმოცენებული სიმსივნეების დროს კი სტიმულირდება ანდროგენების გამოყოფა, მაგრამ არ მიმდინარეობს სპერმატოგენეზი.

23.6.2. ქალის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა.

ჰიპოგონადიზმი - საკვერცხეების უკმარისობა შეიძლება იყოს გონადოტროპინების გამოყოფის დარღვევის, მათ მიმართ საკვერცხეების რეაქტიულობის ან თვით საკვერცხეების დაზიანების (ანთება, სიმსივნე, ტრავმა) შედეგი. პირველ შემთხვევაში გონადოტროპინების შემცველობა შარდში შემცირებულია, ხოლო ორ შემთხვევაში კი - გაზრდილია.

ჰიპოგონადიზმი ადრეულ ასაკში იწვევს საშვილოსნოს, საშოს, ფალოპის ლულების, სარძევე ჯირკვლების განუვითარებლობას, ამენორეას (მენსტრუაციის არარსებობას). ყოველივე ეს საკვერცხეების ჰორმონების - ესტროგენების დეფიციტის შედეგია. ყვითელი სხეულის ჰორმონის უკმარისობა კი ამუხრუჭებს იმ ცვლილებებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციას (ჩანერგვას) საშვილოსნოში.

ჰიპერგონადიზმის – საკვერცხეების ჰიპერფუნქციის გამომწვევი ფაქტორებია პათოლოგიური პროცესები ტვინში (სიმსივნე, წყალმანკი), საკვერცხეების სიმსივნეები, თირკმელზედა ჯირკვლის ესტროგენების მაპროდუცირებელი სიმსივნეები (მაგალითად, კორტიკოესტრომა).

საკვერცხეების ფუნქციის გაძლიერება პრეპუბერტატულ პერიოდში იწვევს ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას, რაც ვლინდება მეორადი სასქესო ნიშნების ნაადრევი განვითარებით, ნაადრევი მენსტრუაციით, სწრაფი ზრდით, შემდგომში ზრდის დამუხრუჭებით ეპიფიზური ხრტილების ნაადრევი გაძვალების გამო.

24. ნერვული სისტემის პათოფიზიოლოგია

24.1. ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის ზოგადი ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის ზოგადი ეტიოლოგია განიხილავს პათოლოგიის მიზეზებს და იმ პირობებს, რომლებიც განსაზღვრავენ დამზიანებელი მიზეზის ეფექტის რეალიზების (რისკის ფაქტორებს). მაგრამ ცოდნა ცალკეული ნეირონების დაზიანების შესახებ არასაკმარისია მთლიანად ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის მექანიზმების სრულყოფილი ანალიზისთვის. ამისთვის აუცილებელია ნეირონთაშორისი კავშირების შესწავლა და შეფასება, წარმოდგენის ჩამოყალიბება ნერვული სისტემის პათოლოგიის მთლიანი სურათის შესახებ.

ნერვული სისტემის ფუნქციონობის მოშლა ვითარდება ორგანიზმზე სხვადასხვა ***ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორის*** ზემოქმედების შედეგად, რომლებიც იწვევენ ნერვული უჯრედების მეტაბოლიზმის, სტრუქტურის და ფუნქციის დარღვევას.

ამთავითვე უნდა აღინიშნოს, რომ ნერვული სისტემა და, განსაკუთრებით, მისი ცენტრალური ნაწილი ზედმიწევნით მგრძნობიარეა ეგზოგენური თუ ენდოგენური მიზეზის მოქმედების შედეგად განვითარებული ***ჰიპოქსიის*** მიმართ. ტვინი იყენებს ორგანიზმის ჟანგბადის 20%-ს. ადამიანისთვის ჟანგბადის მიწოდების უეცარი შეწყვეტა 6-7 წამში იწვევს გონების დაკარგვას, ხოლო 15 წამის შემდეგ წყდება ტვინის ბიოელექტრული აქტივობაც. ტვინის ფუნქციობის აღდგენა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის ხანგრძლივობა არ აღემატება 5-6 წუთს.

ტვინის ხანგრძლივი, თუნდაც არამკვეთრი იშემია მეხსიერების და ინტელექტის შეუქცევად მოშლას იწვევს. უნდა აღინიშნოს, რომ ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა ნაწილი არაერთნაირად მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ. ფილოგენეზურად ადრეული სტრუქტურები ნაკლებად მგრძნობიარეა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი. მაგალითად, ტვინის ღეროს ნეირონებს, რომლებიც შედიან სუნთქვის და სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი ცენტრების შემადგენლობაში, ძალუძთ გაუძლონ 30 წუთიან ჰიპოქსიას.

ნერვულ სისტემაზე პათოგენურ ზემოქმედებას ახდენს ზოგიერთი ***ფიზიკური ფაქტორი***: მაიონებელი რადიაცია, ელექტრული დენი, ხმაური, ვიბრაცია, ელექტრომაგნიტური ველი, მექანიკური ტრავმა, მაღალი და დაბალი ტემპერატურა. ორგანიზმის ტემპერატურის მომატებისას (გადახურება, ცხელება) ძლიერდება ნივთიერებათა ცვლა, თავის ტვინში ვითარდება აგზნების პროცესი შემდგომი შეკავებით და ნერვული უჯრედების ენერგეტიკული რესურსების გამოფიტვით. გადაცივებისას (ადგილობრივი ან ზოგადი) ნეირონებში ქვეითდება ცვლის პროცესების იტენსივობა, მათ მიერ მოქმედების პოტენციალის გენერირების და გატარების უნარი.

ნერვული სისტემის ფუნქცია შეიძლება დაირღვეს ბუნებრივი და ხელოვნური წარმოშობის მქონე ***ტოქსიკური ნივთიერებების*** ზემოქმედებითაც. გამოჰყოფენ ე.წ. ***ნეიროტროპული შხამების*** მთელ ჯგუფს, რომლებსაც ძალუძთ არჩევითად დაზიანონ ნერვულ უჯრედებში მიმდინარე ბიოენერგეტიკული პროცესები, ნეირომედიატორების სინთეზი, ტრანსპორტი, გამოყოფა და მეტაბოლიზმი, იმოქმედონ ნეირონების იონური არხების განვლადობაზე.

ნერვული სისტემის ფუნქცია შეიძლება მოიშალოს ***რეფლექსურად*** გარეგან და შინაგან რეცეპტორებზე ***ძლიერი და უჩვეულო ზემოქმედებით.***

ნერვული სისტემის დაზიანების გენეზში ფრიად მნიშვნელოვანია ***ფსიქიკური დაძაბულობის*** და ***უარყოფითი ემოციების როლი.*** უმაღლესი ფსიქიკური პროცესების, მეორადი სასიგნალო სისტემის საშუალებით ადამიანის ცნობიერებაში ყალიბდება გარე სამყაროს მოდელი. ეს სისტემა მჭიდროდაა დაკავშირებული ადამიანის სოციალურ ყოფასთან. საზოგადოებრივი გარემოს ზემოქმედება, რომელიც ხორციელდება, ძირითადად, სიტყვითი სიგნალით ადამიანის ფსიქიკაზე, ინტელექტზე, ემოციურ მდგომარეობაზე ზედმიწევნით მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. ადამიანი გამუდმებით აფასებს საზოგადოებაში თავის მდგომარეობას, თავისუფლების ხარისხს, საკუთარ მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილების შესაძლებლობას, მისდამი სხვა ადამიანების დამოკიდებულებას და ა.შ. ყოველივე ეს, ინტენსიურ შრომით საქმიანობასთან ერთად, ადამიანისგან მოითხოვს დიდ ემოციურ და გონებრივ დაძაბულობას. ხანგრძლივმა ან ხშირმა კონფლიქტურმა სიტუაციამ, რომელიც

დაკავშირებულია როგორც ინდივიდის პიროვნულ-ფსიქიკურ თავისებურებებთან, ისე მისი სოციალური გარემოს ხასიათთან და მთლიანად საზოგადოებრივ ურთიერთობებთან, შრომის და ყოფის პირობებთან, შეიძლება გამოიწვიოს ადამიანის უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლა, ნევროზული მდგომარეობის, ფსიქიკური დაავადების ან მრავალფეროვანი ფსიქოსომატური მოშლილობების განვითარება.

ამ მიმართებით განსაკუთრებით დიდია სიტყვის, შთაგონების (მათ შორის თვითშთაგონების) მნიშვნელობა, რომლებიც არსებით გავლენას ახდენენ ნერვულ სისტემაში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებზე და იწვევენ როგორც პათოგენურ, ისე კეთილსაიმედო, სამკურნალო ზემოქმედებას.

ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით მისი ცენტრალური ნაწილის დაზიანებით შეიძლება მიმდინარეობდეს ორგანიზმში **ნივთიერებათა ცვლის პროცესების** მოშლა.

თავის ტვინი მეტად მგრძნობიარეა **ჰიპოგლიკემიის** მიმართ, მის მიერ მოხმარებული ჟანგბადი პრაქტიკულად მთლიანად ხმარდება გლუკოზის დაჟანგვას. სისხლში გლუკოზის მკვეთრი შემცირებისას ვითარდება ტვინის უჯრედების ენერგეტიკული შიმშილი და, არაიშვიათად, გონების დაკარგვა. ხანგრძლივი ჰიპოგლიკემია კი იწვევს თავის ტვინის ქერქის შეუქცევად დაზიანებას. მკვეთრად გამოხატული ჰიპოგლიკემიისას ზიანდება ტვინის ღეროვანი მექანიზმებით რეგულირებადი ფუნქციებიც.

ნერვული სისტემის მოქმედების მოშლა შეინიშნება სისხლში **წყალბადიონების** და **ელექტროლიტების** შემცველობის ცვლილების დროსაც.

შიმშილი, კერძოდ - ვიტამინური, არაიშვიათად იწვევს ნეირონებში ნივთიერებათა ცვლის მოშლას და ნერვული მოქმედების დარღვევას. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია B ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტი. აღსანიშნავია ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით მისი უმაღლესი განყოფილებების ფუნქციის ღრმა დარღვევების განვითარება ენდოკრინული ჯირკვლების (მაგალითად, ფარისებური ჯირკველის) პათოლოგიისას.

დაბერების პროცესში ნერვული სისტემის ცვლილების მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ჯეროვნად შესწავლილი. ცნობილია, რომ მის შედეგად ვითარდება პერიფერიული ნერვული სისტემის კვანძების და თვით ტვინის (ქერქის ჩათვლით) უჯრედებით გაღარიბება.

არსებობდა მოსაზრება, რომ 25 წლის ასაკიდან ადამიანში ყოველდღიურად კვდება განსაზღვრული რაოდენობის ნეირონები. დაბერებასთან ერთად ნერვული უჯრედების კვდომის ინტენსივობა იზრდება. ბოლო წლებში გაჩნდა მონაცემები იმის შესახებ, რომ დაბერებისას ადგილი აქვს ნეირონების არა კვდომას, არამედ მათ ატროფიას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს თავის ტვინის მასის შემცირებას. ამასთანავე, ტვინის სხვადასხვა ზონაში ნეირონების მასის შემცირება მიმდინარეობს განსხვავებული სიჩქარით და იწყება სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში.

ნერვული სისტემის პათოლოგია შესაძლოა იყოს **მემკვიდრული ნარმოშობის.** ის ვლინდება ნერვული სისტემის ცალკეული სტრუქტურების განუვითარებლობით და მეტაბოლიზმის დარღვევით სხვადასხვა ჯგუფის ნეირონებში. ზოგ შემთხვევაში ნერვული სისტემის მემკვიდრული დაზიანება მეორადი ხასიათისაა. ამის მაგალითია ფენილკეტონურია, რომლის დროს პირველადია ფენილალანინის ცვლის მოშლა, ნერვული სისტემის დაზიანება კი ამ ამინმჟავას ცვლის მოშლის პროდუქტებით ინტოქსიკაციის შედეგია.

ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა, შესაძლოა, **ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესების:** ანთების, სიმსივნის, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლის, ინფექციური პროცესის შედეგი იყოს.

სიმსივნე ამა თუ იმ ნერვულ ცენტრზე გამაღიზიანებელ ზემოქმედებას ახდენს და იწვევს მის ჭარბ აგზნებას. სიმსივნის ზრდის სტადიის შესაბამისად ვითარდება ნერვული უჯრედების და ბოჭკოების კომპრესია, ატროფია. ამას გარდა, სიმსივნის მასის ზრდას თან სდევს ქალასშიგა წნევის მომატება, თავის ტვინის სისხლმომარაგების დაქვეითება.

ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის მიზეზია სხვადასხვა გენეზის **ანთება.** პერიფერიული ნერვული გამტარების ანთებას თან სდევს მგრძნობელობის, მოძრაობის ან შინაგანი ორგანოების პათოლოგია. ცენტრალური ნერვული სისტემის ანთება უფრო ხშირად ლოკალიზდება ტვინის გარსებზე და იწვევს თავზურგტვინის სითხის პროდუქციის და ცირკულაციის მოშლას, ქალასშიგა წნევის მომატებას, ტვინის სისხლმომარაგების დარღვევას.

ანთებამ შეიძლება მოიცვას ტვინის ნივთიერებაც (ენცეფალიტი). ენცეფალიტის პათოგენეზში არსებით როლს ასრულებს **აუტოალერგიული რეაქ-**

ცია, ვინაიდან ორგანიზმს არ გააჩნია იმუნური ტოლერანტობა საკუთარი ნერვული ქსოვილის მიმართ.

რაც შეეხება ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის პათოგენეზს, აქ ჯერ კიდევ ბევრი რამაა გამოსაკვლევი. შედარებით უკეთაა შესწავლილი ნეირონების ფუნქციის მოშლა, კერძოდ, ნერვული უჯრედის მიერ მემბრანული პოტენციალის, მოქმედების პოტენციალის გენერირების და ნეირონის მორჩების საშუალებით მისი გატარების, ერთი უჯრედიდან მეორეზე აგზნების გადაცემის უნარის მოშლა. ამ დარღვევათა მექანიზმები განხილული იქნება ქვემოთ.

ნერვული სისტემის ინტეგრაციული და ანალიტიკური შესაძლებლობები მნიშვნელოვანწილადაა განპირობებული მისი უჯრედების მრავლობითი კონტაქტებით ერთმანეთთან. ცნობილია, რომ ტვინის ზოგიერთ ნაწილში ნეირონზე შესაძლებელია სხვა ნერვულ უჯრედებთან 2.10^5-მდე კონტაქტის ფორმირება. **ნეირონთაშორისი კონტაქტების რაოდენობის** შემცირება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს შეიძლება გახდეს ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის ერთ-ერთი არსებითი მიზეზი.

ნერვული მოქმედების სხვადასხვა ხასიათის მოშლის პათოგენეზში ხშირად უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს **მედიატორების** წარმოქმნის, გამოყოფის და დაშლის დარღვევა. ცნობილია, რომ ნერვული სისტემის და, განსაკუთრებით, მისი უმაღლესი ნაწილის მოქმედება მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება პეპტიდური ბუნების ნივთიერებებით (**ნეირონეპეპტიდებით**), რომლებიც სინთეზდებიან როგორც ნერვული, ისე სხვა უჯრედების მიერ და ასრულებენ მედიატორულ ან არამედიატორულ ფუნქციებს. განსაკუთრებით კარგადაა შესწავლილი ტვინის **ოპიატური სისტემები**, რომელთა ფუნქციობა რეგულირდება **ენდორფინებით** და **ენკეფალინებით**. ადამიანის და ცხოველების ტვინში აღმოჩენილია ათობით სხვა ოლიგოპეპტიდიც, რომელთა შეყვანამ ტვინის პარკუჭებში ან უშუალოდ ნერვულ ცენტრებში შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობა და ქცევითი რეაქციები, ზეგავლენა მახდინოს პირობითი რეფლექსების გამომუშავებაზე, მეხსიერებაზე, შეთვისების უნარზე და ა.შ. საკარაუდოა, რომ ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის პათოგენეზში მონაწილეობს ნეიროპეპტიდების **ჭარბი ან მცირე რაოდენობით** წარმოქმნა, მათდამი ნერვული უჯრედების **მგრძნობელობის დაქვეითება**. მაგალითად, ეპილეფსიის მოდელზე დადგენილია ავადმყოფი ცხოველების თავის ტვინში პეპტიდების წარმოქმნა, რომელთაც ეპილეპტოგენური მოქმედება აქვს.

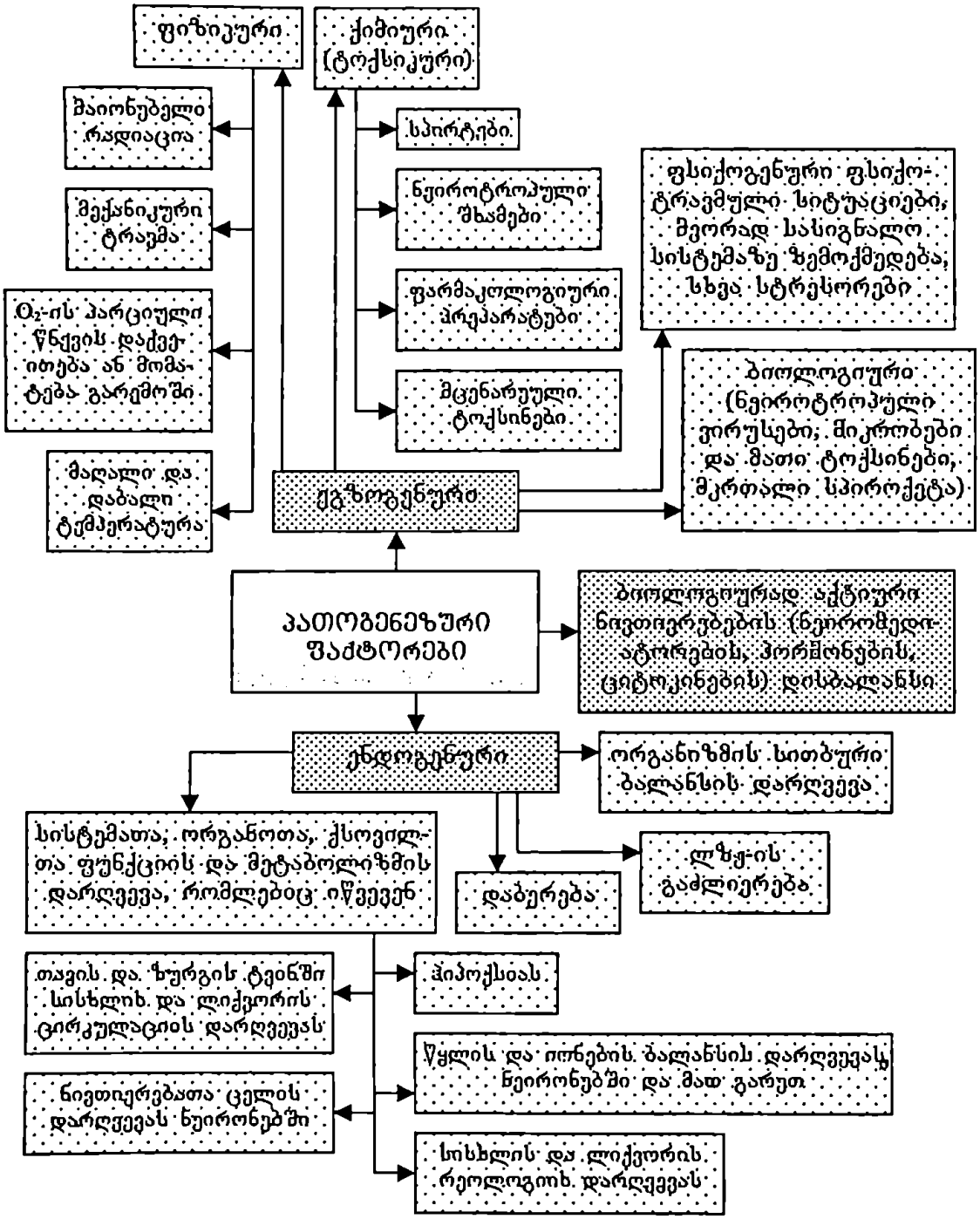
ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას იწვევენ სისტემების, ორგანოების, ქსოვილების ფუნქციის და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები, რომლებიც ხასიათდებიან ცენტრალური ან პერიფერიული ნერვული სისტემის, ნეირონთა ჯგუფების ან ცალკეული ნეირონების დაზიანებით (სურ. 24-1). მათგან უმთავრესია ჰიპოქსია, სისხლის ან ლიქვორის მიმოქცევის ან/და რეოლოგიის, ორგანიზმის სითბური ჰომეოსტაზის დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის, წყლის და იონების ბალანსის დარღვევა ნეირონებში და მათ გარეთ.

ნერვული სისტემის ცენტრალური ნაწილების ფუნქციის დარღვევის პათოგენეზში მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ნერვულ ცენტრებში **ნეირონების ჯგუფების გაჩენას, რომლებიც იძენენ გარკვეულ ავტონომიურობას** და აპროდუცირებენ ჭარბ აგზნებას. ასეთ ნეირონებს განიხილავენ, როგორც **პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერატორებს (გ.კრიჟანოვსკი)**.

ნორმაში ნეირონების ან ნერვული ცენტრების აქტივობა კონტროლდება და იზღუდება შეკავების შესაბამისი მექანიზმებით. სწორედ ამ მექანიზმების დაზიანებისას წარმოიქმნება პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერატორი, რომელიც, მისი ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, შეიძლება იყოს ნერვული სისტემის მგრძნობიარე ან მამოძრავებელი ფუნქციის და უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლის მიზეზი.

24.2. ნერვული უჯრედების და გამტარების ფუნქციის მოშლა

ნერვული სისტემის პათოლოგიის საფუძველი, უპირველესად, თვით ნეირონების ფუნქციის დარღვევაა. დაზიანების მექანიზმი შეიძლება იყოს არასპეციფიკური და სპეციფიკური (სურ. 24-2). ამ უჯრედების უმნიშვნელოვანეს ფუნქციებს მიეკუთვნება მოქმედების პოტენციალის გენერირება, ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარება და მისი გადაცემა სხვა უჯრედებზე (ნერვულზე, კუნთოვანზე, ჯირკვლოვანზე). ნეირონების ფუნქცია ხორციელდება მასში მიმდინარე **მეტაბოლური და ბიოელექტრული პროცესებით**. ნერვული უჯრედის გარე და შიგა ზედაპირზე იონების ასიმეტრიული განაწილება განსაზღ-



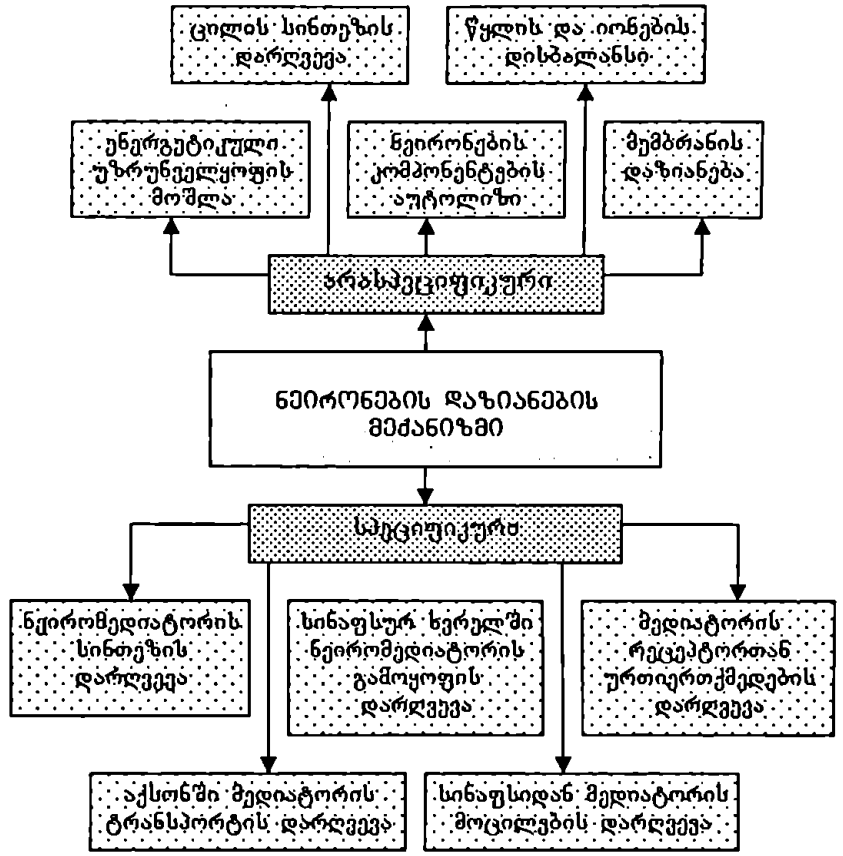
სურ. 24-1. ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის ძირითადი მიზეზები და ინიციალური ფაქტორები

ვრავს მოსვენებას და მოქმედების პოტენციალის ალმოცენებას. ცვლის პროცესები ნატრიუმის ტუმბოს უზრუნველყოფენ ენერგიით და ხელს უწყობენ Na^+-ის მიერ მემბრანის აქტიურ გადალახვას ელექტროქიმიურ ძალთა საწინააღმდეგოდ.

აქედან გამომდინარე, ყველა ის ნივთიერება და პროცესი, რომლებიც იწვევენ ნერვულ უჯრედებში მეტაბოლიზმის დარღვევას და ენერგიის წარმოქმნის

დაქვეითებას (ჰიპოქსია, ციანიდებით, დინიტროფენოლით მოწამვლა და სხვ.), მკვეთრად თრგუნავენ ნეირონების აგზნებადობას (საზოგადოდ, ენერგიის უმთავრესი წყარო ნეირონისთვის გლუკოზის აერობული დაშლაა. ამიტომაა, რომ ჟანგბადის ან გლუკოზის დეფიციტი უკრედში მის ძლიერ დაზიანებას და სიკვდილს იწვევს).

ნეირონის ფუნქციის მოშლა შესაძლებელია გარემო სიერცეში ერთ- და ორვალენტიანი იონების შემცველობის ცვლილებისას. კერძოდ, ნერვული უკრედი მთლიანად დაკარგავს აგზნების უნარს, თუ მას მოვათავსებთ Na^+-ისგან თავისუფალ გარემოში. ნეირონის მემბრანული პოტენციალის სიდიდეზე დიდ გავლენას ახდენს აგრეთვე K^+ და Ca^{+2}. მემბრანული პოტენციალი განისაზღვრება მასში Na^+, K^+ და Cl^--ის განელადობის ხარისხით და ამ იონთა კონცენტრაციით. ამასთანავე, საჭირო წონასწორობის შენარჩუნება შესაძლებელია მხოლოდ მემბრანის კალციუმით სტაბილიზებისას. ნერვული უკრედების გარშემო Ca^{+2}-ის მომატება იწვევს მემბრანის ჰიპერპოლარიზებას, მისი ნაწილობრივი ან სრული გაქრობა - დეპოლარიზებას.



სურ. 24-2. ნეირონების დაზიანების ძირითადი მექანიზმები

ნეირონებში ცილის ბიოსინთეზის დარღვევის ძირითადი მიზეზებია ამინმჟავათა დეფიციტი, ენერგომომარაგების დარღვევა, ნისლის სუბსტანციის დაზიანება. ცილის ბიოსინთეზის დარღვევა უკრედის სიკვდილს იწვევს.

ნერვული მოქმედების მოშლის პათოგენეზის ყველაზე ხშირი კომპონენტი **ნეირონების მემბრანის დაზიანებაა**, რომელიც ვითარდება ლზე-ის გაძლიერების, ენდოგენური ფოსფოლიპაზების გააქტივების, მემბრანის გაჭიმვის და სხვ. დროს. მემბრანის დაზიანება სწრაფად იწვევს ნეირონების ფუნქციური აქტივობის (ელექტროგენეზის), სინაფსური გადაცემის, ცილის სინთეზის, აქსონური ტრანსპორტის და სხვ. დათრგუნვას უკრედის სიკვდილით, აუტოლიზით ან აპოპტოზით.

ნეირონების აპოპტოზის როლი უდავოა ნერვული სისტემის პათოლოგიის მრავალი ფორმის, განსაკუთ-რებით, **ნეიროდეგენერაციული დაავადებების** (პარკინსონის და ალცჰეიმერის ავადმყოფობები, გეერ-დითი ამიოტროფიკული სკლეროზი და სხვ.) პათო-გენეზში.

ნეირონის პათოლოგიური აპოპტოზის უფრო ხშირი მიზეზებია ნეირონების ნებისმიერი ტიპის ჰიპოქსია (განსაკუთრებით, ხანგრძლივი), **უკრედშიგა აციდოზი** (მაგალითად, იშემიის დროს), **ჟანგბადის რადიკალების დაგროვება** (ჰიპოქსია ან ჰიპეროქსიგენაცია, ნეიროტოქსიკური მოწამვლები).

ნეირონების დაზიანებისას ყველა მოყვანილი მექანიზმი მჭიდრო ურთიერთკავშირშია და "მანკიერი წრის" მექანიზმით მოქმედებს. პათოგენურ ზემოქმედებაზე მანკიერ წრეთა ჩამოყალიბება ნეირონების **სტანდარტული, არასპეციფიკური** რეაქციაა.

ნეირონის დაზიანებისას სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედებით ნერვში შესაძლოა განვითარდეს განსაკუთრებული ფაზური მდგომარეობა, რომელსაც **ვედენსკის პარაბიოზი** უწოდა. ნერვული ბოჭკოს დაზიანების ხარისხის გათვალისწინებით, განარჩევენ პარაბიოზის რამდენიმე ფაზას. მამოძრავებელ ნერვში პარაბიოზის შესწავლისას გამოვლინდა, რომ მსუბუქი ხარისხის დაზიანებისას დგება ისეთი მომენტი, როდესაც ძლიერ და სუსტ გაღიზიანებას კუნთი პასუხობს ერთი და იგივე ძალის ტეტანური შეკუმშვით **(გათანაბრების ფაზა)**. ალტერაციის გაღრმავებისას დგება **პარადოქსული ფაზა**, ე.ი. ნერვის ძლიერ გაღიზიანებას კუნთი პასუხობს სუსტი შეკუმშვით, ხოლო ზომიერი ძალის გაღიზიანება იწვევს შედარებით ენერგიულ პასუხს; პარაბიოზის ბოლო ფაზაა **შეკავების ფაზა**, როდესაც ნერვის ნებისმიერი ძალით გაღიზიანება ვეღარ იწვევს კუნთის შეკუმშვას.

თუ ნერვი იმდენადაა დაზიანებული, რომ ირღვევა კავშირი ნეირონის სხეულთან, მასში **დეგენერაციული ცვლილებები** ვითარდება. ნერვის დეგენერაციის ძირითადი მექანიზმი **აქსოპლაზმური ნაკადის** და **აქსოპლაზმით ნივთიერებათა ტრანსპორტის** შეწყვეტაა. დეგენერაციის პროცესი, რომელიც აღწერილ იქნა **უოლტრის** მიერ, მდგომარეობს იმაში, რომ ნერვის ტრავმიდან უკვე ერთი დღის შემდეგ აღინიშნება მიელინის მოცილება ნერვული ბოჭკოს კვანძებიდან, ის გროვდება მსხვილ წვეთებად, რომლებიც თანდათანობით გაიწოვება, აღინიშნება ნეიროფიბრილების ფრაგმენტაცია. დეგენერაციის დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ნერვი კარგავს აგზნების უნარს. ბოჭკოების სხვადასხვა ჯგუფში აგზნებადობა ქრება არაერთდროულად, რაც, სავარაუდოდ, განპირობებულია აქსონში ნივთიერებათა სხვადასხვა მარაგით. ნერვის გადაჭრის შემდეგ ნეიროდემოციტები იჩენენ ფაგოციტურ აქტივობას ნერვული დაბოლოებების მიმართ. მათი მორჩები შეაღწევენ სინაპსურ ნაპრალში, თანდათანობით ახდენენ პოსტსინაფსური მემბრანიდან ტერმინალების მოცილებას და მათ ფაგოციტირებას.

ნერვის ტრავმის შემდეგ ცვლილებები ვითარდება ნეირონის პროქსიმალურ ნაწილშიც. მათი გამოვლინების ხარისხი და ხასიათი დამოკიდებულია დაზიანების ინტენსივობასა და ხასიათზე, მის დაშორებაზე ნეირონის სხეულიდან, ნეირონის ტიპსა და ასაკზე. პერიფერიული ნერვის ტრავმისას ნეირონის პროქსიმალური ნაწილის ცვლილებები, როგორც წესი, მინიმალურია და ნერვი რეგენერირდება. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში კი ბოჭკო რეტროგრადულად მნიშვნელოვან მანძილზე დეგენერირდება, არაიშვიათად ნეირონი კვდება.

ნერვული ბოჭკოების ფუნქციის ე.ი. **აგზნების გატარების უნარის მოშლა** აღინიშნება მიელინის გარსში დისტროფიული ცვლილებების განვითარებისას (მაგალითად, თიამინის ან ციანკობალამინის დეფიციტისას), ნერვზე ზეწოლისას, გადაცივებისას, ანთებისას, ჰიპოქსიისას, ზოგიერთი შხამის და მიკროორგანიზმების ტოქსინების მოქმედებისას.

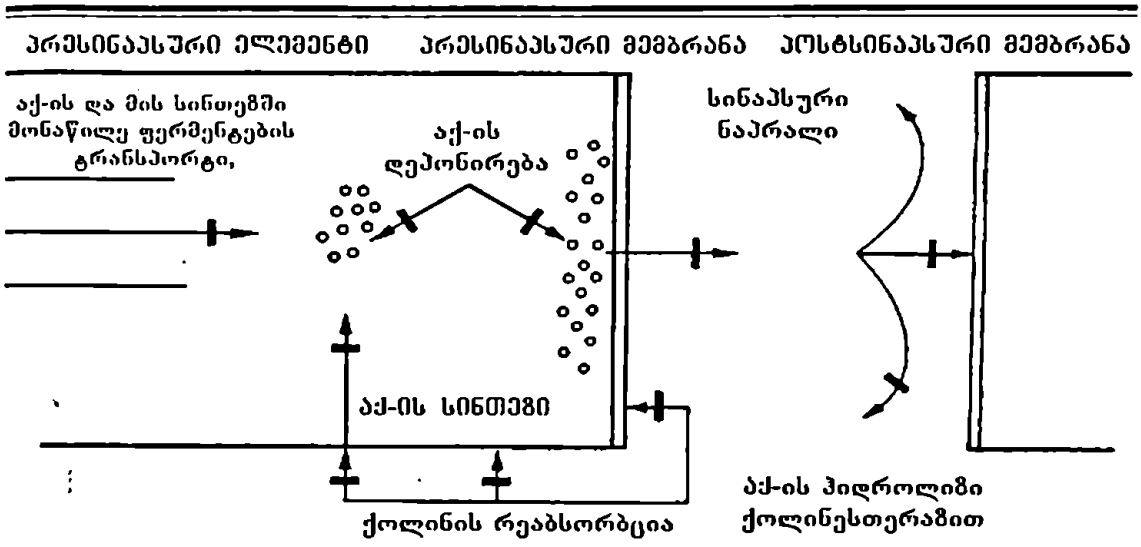
არსობრივად, ნეირონების დაზიანებას და მათი ფუნქციის დარღვევას მიეკუთვნება ნერვული სინაპსების ფუნქციის დარღვევაც.

24.2.1 სინაპსების ფუნქციის დარღვევა

სინაპსი სპეციალიზებული საკონტაქტო წარმონაქმნია, რომლის საშუალებით ხორციელდება შეკავების ან აგზნების გადაცემა ნეირონიდან მეორე ნეირონზე ან სხვა უჯრედზე (მაგალითად, კუნთოვანზე). ძუძუმწოვრებს აქვთ იმპულსის გადაცემის ქიმიური ტიპის სინაპსები, რომლებშიც ელექტრული აქტივობა ერთი უჯრედიდან მეორეზე გადაეცემა მედიატორის საშუალებით. არსებობს აგზნებადი და დამმუხრუჭებელი სინაპსები. სინაპსის ძირითადი სტრუქტურული კომპონენტები, მასში მიმდინარე პროცესები, ქოლინერგიული სინაპსის მაგალითზე, ნაჩვენებია სურათზე 24-3.

მედიატორების სინთეზის დარღვევა. მედიატორების სინთეზი შეიძლება დაირღვეს იმ ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებისას, რომლებიც მონაწილეობენ მედიატორის წარმოქმნაში, მაგალითად, შეკავების ერთ-ერთი მედიატორი - γ-ამინოერბომჟავა შეიძლება დაითრგუნოს სემიკარბაზიდის ზემოქმედებით, რომელიც ახლოკორებს გლუტამინმჟავას γ-ამინოერბომჟავად გარდაქმნის მაკატალიზებელ ფერმენტს. γ-ამინოერბომჟავას სინთეზი ირღვევა საკებში ამ ფერმენტის კოფერმენტის - პირიდოქსინის ნაკლებობისას. ამ დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ითრგუნება შეკავების პროცესი.

მედიატორების სინთეზი ენერგოდამოკიდებულია. საჭირო ენერგიის წარმოქმნა მიტოქონდრიებში მიმდინარეობს (რომლებიც დიდი რაოდენობითაა წარმოდგენილი ნერვულ დაბოლოებებსა და ნეირონებში). აქედან გამომდინარე, მედიატორების წარმოქმნის დარ-



სურ. 24-3. ქოლინერგიული სინაპსი

აცეტილქოლინი (აქ) სინთეზირდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, კონცენტრირდება და ინახება პრესინაპსურ ბუშტუკებში. მოქმედების პოტენციალის გავლენით სინაფსთან მდებარე ბუშტუკები მედიატორს სინაფსურ ნაპრალში გამოასხურებენ.

ქოლინორეცეპტორთან ურთიერთქმედების შემდეგ აქ დაიშლება ქოლინესთერაზით. ქოლინი რეაბსორბირდება ნერვული დაბოლოებით და გამოიყენება აქ-ის სინთეზისთვის.

სურათზე ნაჩვენებია ამ პროცესთა შესაძლო დარღვევები სინაპსში.

ღვეეა შეიძლება გამოწვეული იყოს მიტოქონდრიებში მეტაბოლური პროცესების ბლოკირებით და მაკროერგების შემცველობის დაქვეითებით, მაგალითად, ჰიპოქსიის, შხამების მოქმედების დროს.

მედიატორების ტრანსპორტის მოშლა. მედიატორი სინთეზდება როგორც ნეირონის სხეულში, ისე უშუალოდ ნერვულ დაბოლოებებში. ნერვულ უჯრედში წარმოქმნილი მედიატორი აქსონის საშუალებით ტრანსპორტირდება მის პრესინაპსურ ნაწილში. ტრანსპორტის მექანიზმში დიდ როლს ასრულებს ციტოპლაზმური მიკრომილაკები. უკანასკნელის სტრუქტურა წარმოდგენილია სპეციფიკური ცილით - *ტუბულინით*, რომლიც თვისებებით კუმშვითი ცილის - აქტინის მსგავსია.

მიკრომილაკების საშუალებით ნერვული დაბოლოებისკენ ხდება მედიატორების, ცვლაში მონაწილე ფერმენტების და სხვ. გადაადგილება. მიკრომილაკები ადვილად ზიანდება ანესთეტიკების, მაღალი ტემპერატურის, პროტეოლიზური ფერმენტების, კოლხიცინის მსგავსი ნივთიერებების და სხვ. ზემოქმედებით, რაც, თავის მხრივ, იწვევს პრესინაპსურ ფერმენტებში მედიატორის რაოდენობის შემცირებას. მაგალითად, ჰემოქოლინი აბლოკირებს აცეტილქოლინის ტრანსპორტს ნერვულ დაბოლოებებში და ამით იწვევს ქოლინერგულ სინაფსებში ნერვული ზემოქმედების გადაცემის დარღვევას.

ნერვულ დაბოლოებებში მედიატორის დეპონირების მოშლა. მედიატორები დეპონირდება პრესინაპსურ ბუშტუკებში, რომლებიც შეიცავენ მედიატორის მოლეკულების ატფ-ის და სპეციფიკური ცილების ნარევს. სავარაუდოდ, ბუშტუკები თავდაპირველად წარმოიქმნება ნეიროციტის ციტოპლაზმაში, ხოლო შემდეგ, აქსონის საშუალებით, ტრანსპორტირდება სინაპსში. ზოგიერთი ნივთიერება იწვევს მედიატორის დეპონირების მოშლას. მაგალითად, რეზერპინი ეწინააღმდეგება პრესინაპსურ ბუშტუკებში ნორადრენალინის და სეროტონინის დაგროვებას.

სინაპსურ ნაპრალში მედიატორის სეკრეციის მოშლა. სინაფსურ ნაპრალში მედიატორის გასვლის პროცესი შეიძლება დაირღვეს ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის და ტოქსინის მოქმედებით. მაგალითად, ბოტულინური ტოქსინი ეწინააღმდეგება აცეტილქოლინის გასვლას სინაფსურ ნაპრალში. სავარაუდოდ, მედიატორის სეკრეციის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კუმშვადი ცილა *ტუბულინი*, რომელიც შედის არასინაპსური მემბრანის შემადგენლობაში. ამ ცილის ბლოკადა კოლხიცინით თრგუნავს აცეტილქოლინის გამოყოფას. ამას გარდა ნერვული დაბოლოებების მიერ მედიატორის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს *კალციუმის* და *მაგნიუმის იონები*, *პროსტაგლანდინები*.

მედიატორის რეცეპტორთან ურთიერთქმედების მოშლა. არსებობს მთელი რიგი ნივთიერებებისა, რომლებიც მოქმედებენ პოსტსინაპსურ მემბრანაზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორულ ცილებს და მედიატორს შორის კავშირზე. ძირითადად ესაა ნივთიერებები, რომლებიც მედიატორის კონკურენტები არიან, ე.ი. ადვილად უკავშირდებიან რეცეპტორს, მაგალითად, გლიცინის მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორს. ეს ნივთიერებები წყვეტენ მედიატორის მოქმედებას ეფექტორულ უჯრედზე.

სინაპსური ნაპრალიდან მედიატორის მოცილების მოშლა. სინაპსის ნორმალური ფუნქციობისთვის, მედიატორის რეცეპტორთან ურთიერთქმედების შემდეგ, აუცილებელია სინაპსური ნაპრალიდან მისი მოცილება. არსებობს ამ პროცესის ორი მექანიზმი: 1) მედიატორის დაშლა პოსტსინაპსურ მემბრანაზე ლოკალიზებული ფერმენტების ზემოქმედებით; 2) ნერვული დაბოლოებების მიერ მედიატორის უკუშეწოვა; მაგალითად, აცეტილქოლინი სინაპსურ ნაპრალში იშლება ქოლინესთერაზას ზემოქმედებით, დაშლის პროდუქტი (ქოლინი) კვლავ შეიწოვება პრესინაპსური ბუშტუკების მიერ და გამოიყენება აცეტილქოლინის სინთეზისთვის. ამ პროცესის მოშლა შეიძლება გამოიწვიოს ქოლინესთერაზას ინაქტივაციამ, მაგალითად, ფოსფორორგანული ნივთიერებების მიერ. ამ დროს აცეტილქოლინი ხანგძლივად უკავშირდება ქოლინრეცეპტორებს და თავდაპირველად იწვევს აგზნებას, ხოლო შემდგომ - დამთრგუნველ მოქმედებას.

ადრენერგულ სინაპსებში მედიატორის მოქმედების შეწყვეტა, ძირითადად, ხორციელდება სიმპატიკური ნერვული დაბოლოებების მიერ მედიატორის შეწოვით. ტოქსიკური ნივთიერებების გავლენით ირღვევა სინაპსური ნაპრალიდან პრესინაპსურ ბუშტუკებში მედიატორის ტრანსპორტი.

24.3. ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

24.3.1 ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევის ერთ-ერთი ტიპობრივი ფორმაა **ნერვული გავლენის პათოლოგიური შემცირება** (სურ. 24-4). ის ვითარდება ნერვული რეგულაციის ცენტრალური აპარატის ან ნერვული კონტროლის ეფერენტული რგოლის ორგანული დაზიანების ან ფუნქციური ცვლილებების გამო.

ცენტრალური აპარატის **ორგანული დაზიანების** მიზეზებია თავის ან ზურგის ტვინის, აგრეთვე, ორგანული ან ქსოვილური ნერვული წარმონაქმნების (მაგალითად, მუცლის, გულმკერდის ან მენჯის ღრუს ნერვული წნულები) ტრავმული დაზიანება, ენცეფალიტი, მენინგიტი, ნეფრიტი, სიმსივნეები (მაგალითად, თავის ან ზურგის ტვინის), დეგენერაციული პროცესები (მაგალითად, ალცჰაიმერის ავადმყოფობა), სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

ნერვული წარმონაქმნების ორგანული დაზიანების დროს განვითარებული დარღვევები ღრმავდება დაზიანების ირგვლივ არსებულ ნეირონებში ე.წ. დაცვითი შეკავების განვითარებით. უკანასკნელი ამცირებს ნეირონებში პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებას, მაგრამ აძლიერებს ნერვული ფუნქციის დეფექტს (მაგალითად, მოძრაობის შეზღუდვას, გამოწვეულს ჩონჩხის კუნთების გარკვეულ ჯგუფზე ნერვული გავლენის შემცირებით).

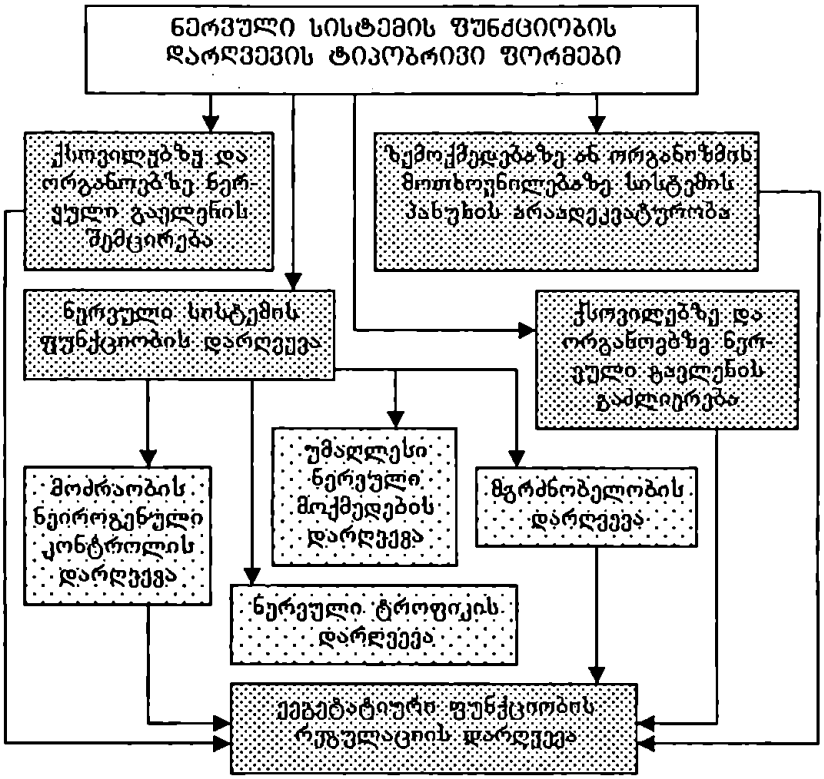
ნერვული გავლენა ორგანოებზე და ქსოვილებზე მცირდება ნერვული რეგულაციის ცენტრალური აპარატის **ფუნქციური ცვლილებებისას.** ასეთია აგზნების პროცესის ინტენსივობის შემცირება ან იმ ნერვული ბირთვების პიპერაქტივობა, რომლებიც დამმუხრუჭებელ გალენას ახდენენ ეფექტორებზე. მაგალითად, მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის იმ ნეირონების ჭარბი აქტივობა, რომლებიც ამუხრუჭებენ ზურგის ტვინის ფუნქციას, იწვევს მოძრაობის დარღვევას, ზოგჯერ დამბლასაც კი.

ნერვული კონტროლის **ეფერენტული რგოლის დარღვევებიც** ნერვული გავლენის შემცირებას იწვევს. მისი გამომწვევია სიგნალების გატარების ნაწილობრივი ან სრული შეწყვეტა ნერვული გზების ტრავმული დაზიანებისას, აქსონური ტრანსპორტს დარღვევა, სამიზნე უჯრედების მიერ ნერვულ გავლენაზე მგრძნობელობის შესუსტება (მაგალითად, იონების დისბალანსის, ნეირომედიატორებისადმი რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებისას და სხვ.).

ნერვული კონტროლის მნიშვნელოვანი დაქვეითების ან გამოვარდნისას პოსტსინაპსურ ნეირონებში, ქსოვილებში და ორგანოებში ვითარდება მეტაბოლური, ნეირომედიატორული და სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებების კომპლექსი, რომელსაც **"დენერვაციული სინდრომი"** ეწოდება.

24.3.2. ნერვული გავლენის პათოლოგიური გაძლიერება

ეფექტორულ სტრუქტურებზე ნერვული გავლე-



სურ. 24-4. ნერვული სისტემის ფუნქციობის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

ნერვული სისტემის დამუხრუჭებელი მექანიზმები ძალზე მგრძნობიარეა პათოგენური ზემოქმედების მიმართ. ამიტომაა, რომ "გან-მუხრუჭების ფენომენი" გა-ნიხილება ნერვული მოქ-მედების მრავალი დარღვე-ვის ერთ-ერთ ბირითად მე-ქანიზმად.

ნერვული სტრუქტურების ჰიპერაქტივაციამ შეიძლება გამოიწვიოს "**აგზნების შეგუებითი კერის**" გაჩენა, რომელიც ვლინდება სხვადასხვა ნეიროპათოლოგიური ცვლილებებით - ეპილეფსიური გულყრით, შეტევითი ტკივილით. ამგვარი კერების გაჩენამ (მაგალითად, ჰიპოთალამუსის ცენტრებში) შეიძლება ვეგეტატიური დარღვევები - არტერიული ჰიპერტენზია, პოლიფაგია, გულის არითმია და სხვ. გამოიწვიოს.

ნის პათოლოგიური გაძლიერება აღინიშნება ნეირონების აგზნების ჭარბი გაძლიერების და/ან გახანგრძლივებისას. **პირველადი ჭარბი აგზნება** ვითარდება ამგზნები აფერენტაციის გაძლიერებისას (მაგალითად, ფსიქოგენური სტრესის, ტკივილის დროს), ამგზნები ნეირომედიატორების მოქმედების პროლონგირებისას (მაგალითად, სინაპსურ ნაპრალში მედიატორის ჭარბი გამოყოფისას, მისი დაშლის ხანგრძლივებისას), ამგზნები სიგნალებისადმი ნეირონების მგრძნობელობის მომატებისას (მაგალითად, ნეირონების ჭარბი დეპოლარიზაციის დროს).

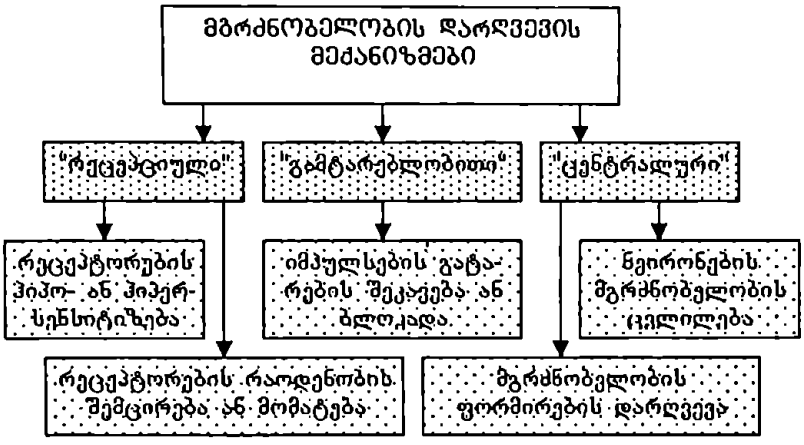
ნეირონების მეორადი ჭარბი აგზნება ვითარდება უკვე აგზნების მდგომარეობაში მყოფ ნეირონებში დეაფერენტაციის, ნეირომედიტორების სეკრეციის შემცირების, პოსტსინაპსური რეცეპტორების ბლოკადის დროს.

დეაფერენტაცია ვითარდება ცენტრისკენ დამუხრუჭებელი სიგნალების გადაცემის დარღვევისას. მაგალითად, წინა და უკანა ოთხგორაკებს შორის ტვინის ღეროს გადაჭრა ექსპერიმენტში **შერინგტონის** მიხედვით იწვევს "**განმუხრუჭების ფენომენს**" - კიდურების **დეცერებრულ რიგიდობას**.

24.4. მგრძნობელობის დარღვევა

ყველა სახის მგრძნობელობა (კანიდან, კუნთებიდან, სახსრებიდან, მყესებიდან) ცენტრალურ ნერვულ სისტემას გადაეცემა სამი სახის ნეირონით: პირველი ნეირონი თავზურგტვინის კვანძშია მოთავსებული, მეორე - ზურგის ტვინის უკანა რქებში (ტკივილის და ტემპერატურის მგრძნობელობა) ან მოგრძო ტვინის სოლისებურ ბირთვებში (ღრმა და ტაქტი-ლური მგრძნობელობა), მესამე ნეირონი მოთავსებუ-ლია თალამუსში, საიდანაც აქსონები მიემართება დიდი ტვინის ქერქის მგრძნობიარე ზონებთან.

განვითარების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ მგრძნობელობის დარღვევის **რეცეპტიულ, გამტარებლობით** და **ცენტრალურ** ფორმებს (სურ. 24.5). პირველი ვითარდება რეცეპტორების ჰიპო- ან ჰიპერსენსიტიზების, მეორე - ნერვულ გზებში იმპულსის გატარების შეკავების ან ბლოკადის, მესამე - მგრძნობელობის ფორმირების მოშლის ან ნეირონების მგრძნობელობის დარღვევის დროს.



სურ. 24-5. მგრძნობელობის დარღვევის ზოგადი მექანიზმები

პათოლოგიური პროცესები და მათთან დაკავშირებული მგრძნობელობის მოშლა შეიძლება განვითარდეს სენსორული გზების ნებისმიერ მონაკვეთზე. პერიფერიული ნერვის დაზიანებისას (გადაჭრა, ანთება, ავიტამინოზი) შესაბამის ზონაში ირღვევა მგრძნობელობის ყველა სახე.

მგრძნობელობის დაკარგვას **ანესთეზია** ეწოდება დაქვეითებას - **ჰიპესთეზია**, მომატებას - **ჰიპერესთეზია**. დაკარგული მგრძნობელობის ხასიათის მიხედვით არჩევენ ტაქტილურ ანესთეზიას (საკუთრივ ანესთეზია), ტკივილით ანესთეზიას (ანალგეზია), თერმულ ანესთეზიას (თერმოანესთეზია). გარდა ამისა, განარჩევენ ღრმა ანუ პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის დაკარგვას.

თუ პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზებულია ზურგის ან თავის ტვინში, მგრძნობელობის მოშლა დამოკიდებულია იმაზე, თუ კონკრეტულად რომელი აღმავალი გზაა დაზიანებული.

არსებობს ცენტრისკენული **მგრძნობელობის ორი სისტემა**. ერთ მათგანს ეწოდება ლემნისკისა. ის შეიცავს დიდი დიამეტრის ნერვულ ბოჭკოებს, რომლებიც ატარებენ იმპულსებს კუნთების, მყესების, სახსრების პროპრიორეცეპტორებიდან და, ნაწილობრივ, კანის შეხების და ზეწოლის რეცეპტორებიდან (ტაქტილური რეცეპტორები). ამ სისტემის ბოჭკოები მიემართებიან ზურგის ტვინში და, იქიდან, უკანა სვეტების შემადგენლობაში - მოგრძო ტვინში. მოგრძო ტვინის ბირთვებიდან იწყება მედიალური მარყუჟი (ლემნისკის გზა), რომელიც გადადის საწინააღმდეგო მხარეს და მთავრდება თალამუსის უკანა გვერდით ვენტრალურ ბირთვებში. ამ უკანასკნელის ნეირონები მიღებულ ინფორმაციას გადასცემენ დიდი ტვინის ქერქის სომატოსენსორულ ზონას.

მეორე აღმავალი სისტემა - **სპინოთალამური** (წინა და გვერდითი) გზაა, რომელიც ატარებს ტკივილის, ტემპერატურულ და, ნაწილობრივ, ტაქტილურ გრძნობელობას. მისი ბოჭკოები მიემართებიან ზემოთ ზურგის ტვინის წინა და გვერდითი ბოჭკოების შემადგენლობაში და მთავრდებიან თალამუსის ბირთვების უჯრედებში (ანტეროლატერალური სისტემა).

მგრძნობელობის მეტად დამახასიათებელი მოშლილობა ვითარდება ზურგის ტვინის მარჯვენა ან მარცხენა ნახევრის გადაკვეთისას (**ბრაუნ-სეკარის სინდრომი**): გადაკვანძვის მხარეს, მის ქვემოთ ქრება ღრმა მგრძნობელობა, ტემპერატურული და ტკივილითი მგრძნობელობა კი გამოვარდება საწინააღმდეგო მხარეს. აღნიშნული მოვლენა აიხსნება იმით, რომ ანტეროლატერალური სისტემის გამტარი გზების გადაჯვარედინება ხდება ზურგის ტვინში. ტაქტილური მგრძნობელობა, ამ შემთხვევაში, ნაწილობრივ ირღვევა ორივე მხარეს.

ლემნისკის სისტემის მოშლა შესაძლებელია პერიფერიული ნერვების დაზიანებისას, პათოლოგიური პროცესისას ზურგის ტვინში (სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ტრავმა, ანთება). ზურგის ტვინის უკანა ბაგირაკების დაზიანება იშვიათია, მაგრამ სხვა გამტარ გზებთან ერთად მათი დაზიანება აღინიშნება სიმსივნის ან ტრავმის დროს.

მედიალური მარყუჟის ბოჭკოების გამტარობის დარღვევა იწვევს მგრძნობელობის მრავალფეროვან მოშლას, რომელთა გამოვლინება დამოკიდებულია სისტემის დაზიანების ხარისხზე. მაგალითად, შეიძლება დაირღვეს კიდურების მოძრაობის სიჩქარის ან მიმართულების განსაზღვრის უნარი. მნიშვნელოვნად ირღვევა ერთდროულად ორ ადგილზე შეხების განცალკევებული აღქმის, აგრეთვე, ვიბრაციის შეგრძნების და ასაწევი ტვირთის სიმძიმის შეფასების უნარიც. გამოსაკვლევ პირს არ ძალუძს შეაფასოს საგნის ფორმა, კანზე გამოსახული ციფრების და ასოების იდენტიფიცირება: ის შეიგრძნობს მხოლოდ მექანიკურ შეხებას და არ შეუძლია ზუსტად მიუთითოს

ტაქტილური შეგრძნების ადგილი და ძალა, ტკივილის და ტემპერატურის მგრძნობელობა ამ დროს შენარჩუნებულია.

24.4.1. დიდი ტვინის ქერქის პოსტცენტრალური ხვეულის დაზიანება

მაიმუნებში პოსტცენტრალური ხვეულის ამოკვეთა იწვევს მგრძნობელობის მოშლას სხეულის საწინააღმდეგო მხარეს.

ადამიანში ასეთი სახის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია. ის ვითარდება მაგალითად, ქერქული წარმოშობის პათოლოგიის ქირურგიული მკურნალობისას ზოგიერთ შემთხვევაში ხდება პოსტცენტრალური ხვრელის ნაწილის ამოკვეთა. ამ დროს ვითარდება უკვე აღწერილი დარღვევები: იკარგება სივრცეში კიდურების განლაგების შეგრძნება, საგნის ფორმის, მასის, ზომების, ზედაპირის ხასიათის (გლუვი, ხორკლიანი და ა.შ.) შეხებით შეგრძნების უნარი.

24.5. ტკივილი

ცნებაში "ტკივილი" იგულისხმება თავისებური უსიამოვნო შეგრძნება და რეაქცია თვით ტკივილის შეგრძნებაზე, რომელიც ხასიათდება გარკვეული ემოციური ფონით, შინაგანი ორგანოების ფუნქციის რეფლექსური ცვლილებებით, ზოგჯერ მოძრაობითი უპირობო რეფლექსებით და ტკივილის მოსპობისკენ მიმართული ნებელობითი მცდელობით. თავისი ხასიათით ეს რეაქცია ახლოსაა ტანჯვის შეგრძნებასთან, რომელსაც განიცდის ადამიანი მისი სიცოცხლისთვის საშიშ პირობებში. ეს განცდა ზედმიწევნით ინდივიდურია, ვინაიდან დამოკიდებულია იმ ფაქტორების ზეგავლენაზე, რომელთა შორის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების ლოკალიზაციას და სიძლიერეს, ნერვული სისტემის კონსტიტუციურ თავისებურებებს, ადამიანის ჩვევებს და აღზრდას, ემოციურ მდგომარეობას ტკივილით გაღიზიანების მომენტისთვის.

დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედებისას ადამიანი შეიგრძნობს ორი სახის ტკივილს. მაგალითად, ასანთის გახურებული წვერით კანზე შეხებისას თავდაპირველად აღმოცენდება ჩხვლეტის მსგავსი შეგრძნება - "პირველი" ტკივილი, რომელიც ზუსტადაა ლოკალიზებული და მალე ქრება. რამდენიმე ხნის შემდეგ იწყება დიფუზური, მწველი "მეორე" ტკივილი, რომელიც შეიძლება ხანგრძლივად გაგრძელდეს. ტკივილის ასეთი ორფაზიანი ხასიათი შეინიშნება კანისა და ზოგიერთი ორგანოს ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას.

სხვადასხვა დაავადების სიმპტომატიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია **ვისცერულ ტკივილს**, რომლის გამომწვევი პროცესი შინაგან ორგანოებშია. ასეთი ტკივილი მოკლებულია ზუსტ ლოკალიზაციას, გაბნეული ხასიათისაა, მას თან სდევს მძიმე განცდა, დათრგუნვა, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევა. ვისცერული ტკივილი "მეორე" ტკივილს წააგავს.

ყველა ანატომიური წარმონაქმნი არ არის ტკივილის შეგრძნების წყარო. ორგანოს პარენქიმაში იზოლირებულად განვითარებული პათოლოგიური პროცესი ტკივილს არ იძლევა. მაგრამ საკმარისია პროცესი გადავიდეს ორგანოს მფარავ გარსებზე, რომ ტკივილი თავს იჩენს. მაგალითად, ღვიძლის ანთება ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს მანამ, სანამ ანთების გამო მოცულობაში გაზრდილი ღვიძლი არ გაჭიმავს მის მფარავ გლისონის კაფსულას. თირკმლის ანთებაც არ იძლევა ტკივილს, თუ პროცესი თირკმლის მენჯზე არ გადავა. მუცლის ღრუს ორგანოები არ არიან მგრძნობიარენი ჩვეულებრივი ქირურგიული ჩარევის მიმართ (განაკვეთი, გაკერვა), მაგრამ მტკივნეულია მუცლის ფარი. გლუვკუნთოვანი შინაგანი ორგანოები მტკივნეულად რეაგირებენ გაწელვაზე, სპაზმზე და კრუნჩხვით შეკუმშვებზე. ტკივილის მიმართ ძალიან მგრძნობიარეა არტერიები - მათი შეკუმშვა ან უეცარი გაფართოება მწვავე ტკივილს იწვევს. ფილტვის ქსოვილი და ვისცერული პლევრა გაღიზიანებას ტკივილით არ პასუხობს, მაგრამ მის მიმართ მეტად მგრძნობიარეა პარიეტული პლევრა.

ადამიანზე და ცხოველებზე ოპერაციის შედეგებმა აჩვენა, რომ გულის კუნთი, ალბათ, არ არის მგრძნობიარე მექანიკური ტრავმის მიმართ (ჩხვლეტა, გაკვეთა), მაგრამ კორონარული არტერიის გაჭიმვისას წარმოიშვება ძლიერი ტკივილი. ძალიან მგრძნობიარეა ტკივილის მიმართ პერიკარდიუმიც.

რთული და, ამავე დროს, ბოლომდე შეუსწავლელია საკითხი იმის შესახებ, თუ რომელი ნერვული წარმონაქმნები მონაწილეობენ ტკივილის გატარებასა და აღქმაში. ამ საკითხთან დაკავშირებით არსებობს ორი პრინციპულად განსხვავებული მოსაზრება. პირველის თანახმად, ტკივილი არ არის სპეციფიკური, განსაკუთრებული შეგრძნება და არ არსებობს ისეთი ნერვული წარმონაქმნი, რომელიც აღიქვამს მხოლოდ

ტკივილით გაღიზიანებას. ნებისმიერი შეგრძნება, რომელიც აღმოცენდება ამა თუ იმ რეცეპტორის (ტემპერატურული, ტაქტილური და სხვ. გაღიზიანებისას), შეიძლება გადაიზიდეს ტკივილში, თუ გაღიზიანების ძალა გადააჭარბებს გარკვეულ ზღვარს. ამ თვალსაზრისით ტკივილი სხვა შეგრძნებებისგან განსხვავდება მხოლოდ რაოდენობრივად - ზეწოლის, სითბოს შეგრძნება შეიძლება გადაიზარდოს ტკივილში, თუ მათი გამომწვევი გამღიზიანებელი ძალიან ძლიერია (**ინტენსიურობის თეორია**).

მეორე თვალსაზრისით, რომელმაც დღეისთვის ფართო გავრცელება ჰპოვა (**სპეციფიკურობის თეორია**), არსებობს სპეციალური ტკივილის რეცეპტორები, სპეციალური აფერენტული გზები, რომლებიც ატარებენ ტკივილით გაღიზიანებას და სპეციფიკური რეცეპტორები, რომლებიც ტკივილის ინფორმაციას თავის ტვინში გადაამუშავებენ.

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ კანის და ხილული ლორწოვანი გარსების რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ ტკივილით სიგნალებზე, მიეკუთვნებიან ანტეროლატერალური სისტემის ორი ტიპის ბოჭკოებს - წვრილ მიელინურ A_{δ}- ბოჭკოებს, რომლებიც აგზნებას ატარებენ 5-50მ/წმ სიჩქარით და არამიელინურ C - ბოჭკოებს, აგზნების გატარების სიჩქარით 0,6-2 მ/წმ. A_{δ}- ბოჭკოების აქტივაცია ადამიანში იწვევს მწვავე მჩხვლეტი ტკივილის შეგრძნებას, ხოლო შენელებული გამტარებლობის მქონე C- ბოჭკოების აგზნება კი - წვის შეგრძნებას.

ტკივილის რეცეპტორების აქტივაციის მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი. არის მოსაზრება, რომ თავისუფალი ნერვული დაბოლოებების ძლიერი დეფორმაცია (რომელიც გამოწვეულია, მაგალითად, ქსოვილის გაჭიმვით ან ზეწოლით), ადეკვატური სტიმულია ტკივილის რეცეპტორების გაღიზიანებისთვის, იწვევს უჯრედის მემბრანის განვლადობის ცვლილებას და მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას.

სხვა ჰიპოთეზის თანახმად, თავისუფალი ნერვული დაბოლოებები,რომლებიც მიეკუთვნება A_{δ}ან C ბოჭკოებს, შეიცავენ ერთ ან რამდენიმე სპეციფიკურ ნივთიერებას, რომლებიც გამოიყოფა მექანიკური, თერმული ან სხვა ფაქტორების მოქმედებისას. ისინი ურთიერთქმედებენ ნერვული დაბოლოებების მემბრანის ზედაპირის რეცეპტორებთან და იწვევენ მათ აგზნებას. მოგვიანებით ეს ნივთიერებები იშლება შესაბამისი ფერმენტების მოქმედებით და ტკივილის შეგრძნებაც ქრება. ნოციცეპტური რეცეპტორების გამააქტიურებელ ფაქტორებად მიიჩნევენ ჰისტამინს, სეროტონინს, ბრადიკინინს, სომატოსტატინს, სუბსტანცია P-ს, პროსტაგლანდინებს, K^+ იონებს. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ჩამოთვლილი ნივთიერება ნერვულ დაბოლოებებში აღმოჩენილი არ არის. მაგრამ, ვინაიდან ცნობილია, რომ მათი უმრავლესობა ქსოვილებში წარმოიქმნება უჯრედების დაზიანების ან ანთების დროს, სწორედ ამ ნივთიერებების დაგროვებას უკავშირებენ ტკივილის აღმოცენებას.

ამავე დროს, ვარაუდობენ, რომ ენდოგენური ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მცირე (ქვეზღურბლოვანი) რაოდენობით წარმოქმნა აქვეითებს ტკივილის რეცეპტორების რეაქციას ადეკვატურ ზემოქმედებაზე (მექანიკური, თერმული და ა.შ.), რაც, თავის მხრივ, ტკივილის შეგრძნების გაძლიერების - **ჰიპერალგეზიის** ფიზიოლოგიური საფუძველია და თან სდევს ზოგიერთ პათოლოგიურ პროცესს. ტკივილის რეცეპტორების გააქტივების მექანიზმში გარკვეულ როლს უნდა ასრულებდეს H^+ იონების კონცენტრაციის მომატებაც.

ტკივილს ყოფენ **პროტოპათიულად** და ("სწრაფი", "პირველი", "გამფრთხილებელი" ტკივილი) და **ეპიკრიტულად** ("ნელი","მტანჯველი" ტკივილი). პირველი აღმოცენდება მცირე და საშუალო ძალის გამღიზიანებლის, ხოლო მეორე - ძლიერი, "დამნგრეველი", "მასშტაბური" გამღიზიანებლის მოქმედების შედეგად. მხოლოდ მგრძნობელობის ამ ორი ფორმის ანალიზისას არის შესაძლებელი ზემოქმედების ზუსტი ლოკალიზება, მისი ხასიათის და ძალის შეფასება.

განასხვავებენ ტკივილის ფორმირების მექანიზმს (**ნოციცეპტური სისტემა**) და ტკივილის გრძნობის კონტროლის მექანიზმს (**ანტინოციცეპტური სისტემა**). ტკივილის შეგრძნება ფორმირდება ნოციცეპტური სისტემის სხვადასხვა დონეზე - ტკივილის აღმქმელი ნერვული დაბოლოებებიდან გამტარ გზებამდე და ცენტრალურ ნერვულ სტრუქტურებამდე.

ტკივილის აფერენტული გამტარები ზურგის ტვინში შედიან უკანა ფესვებიდან და კონტაქტირებენ უკანა რქების ნეირონებთან. ითვლება, რომ ეპიკრიტული ტკივილის გამტარები მთავრდებიან I და V ფირფიტების ნეირონებთან, ხოლო პროტოპათიულისა - III და IV ფირფიტების "ჟელატინურ სუბსტანციაში" ზურგის ტვინში "შესასვლელი სპინ-

კარის", "ჭიშკრის" მექანიზმით (მელზაკი და ჯღოლი), შესაძლებელია აგზნების კონვერგენცია. პროტოპათიული ტკივილის გამტარი C ბოჭკოები შესაძლოა კონტაქტში შევიდნენ კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან ეპიკრიტიული ტკივილის ამღქმელ ზურგის ტვინის ნეირონებთან. შედეგად ვითარდება სეგმენტური (არეკლითი) კან-ვისცერული ტკივილი, ანუ ტკივილის შეგრძნება ტკივილის იმპულსაციის ჭეშმარიტი ადგილისგან დაშორებულ რეგიონში. ტკივილის ასეთი "ცრუ" ირადიაციული ტკივილის მაგალითებია ტკივილი მარცხენა ხელში ან ბეჭში სტენოკარდიის და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს (იხ. სურ. 18.18, გვ.73), ტკივილი საზარდულის მიდამოში შარდსაწვეთში კენჭის არსებობისას.

სპინალური "ჭიშკრის" მექანიზმი იმყოფება თავის ტვინის სხვადასხვა განყოფილების კონტროლის ქვეშ. ტკივილის ცენტრალური კონტროლის სისტემა აქტივდება ლემნისკის სისტემის მსხვილი ბოჭკოებით მიღებული იმპულსების საშუალებით.

ფანტომური ტკივილი ადამიანს უჩნდება კიდურის ამპუტაციის შემდეგ. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ავადყოფი შეიგრძნობს ამპუტირებული კიდურის ძლიერ, ზოგჯერ აუტანელ ტკივილს. ჩვეულებრივ, ამპუტაციისას გადაიკვეთება სქელი ნერვული ბოჭკოების შემცველი მსხვილი ღეროები და წყდება პერიფერიიდან იმპულსის გატარება. გადაჭრილი ან ამპუტირებული ნერვის ცენტრალურ ბოლოზე ჩნდება სქელი მონაკვეთები (ამპუტაციური ნევრომები), რომლებიც შეიცავს რეგენირებად აქსონებს. ნერვის ან ნევრომის გაღიზიანება იწვევს ფანტომური ტკივილის შეტევას.

კაუზალგია - ძლიერი მტანჯველი ტკივილია, რომელიც ვლინდება რომელიმე მსხვილი სომატური ნერვის დაზიანებისას. დაზიანებულ კიდურზე ნებისმიერი, მათ შორის უმნიშვნელო ზემოქმედებაც კი იწვევს ტკივილის მკვეთრ გაძლიერებას. კაუზალგია უფრო ხშირად ვითარდება ნერვის არასრული გადაჭრისას, როდესაც ზიანდება სქელი მიელინური ბოჭკოების უმეტესი ნაწილი. ამ შემთხვევაში იზრდება იმპულსების ნაკადი ზურგის ტვინის უკანა რქების ნეირონებისკენ. მას აძლიერებს სხვადასხვაგვარი ზემოქმედება (შეხება, სითბო, სიცივე, ფსიქოემოციური სტრესი). ასეთი ტკივილის მიზეზია დაზიანების ადგილზე ნოციცეპტიური მგრძნობელობის მომატება, ტკივილის გამტარი სისტემის რომელიმე ნაწილში ძლიერი აგზნების კერის ალმოცენება. ზურგის ტვინში ან უფრო ზემოთ ჩნდება პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერატორი, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტკივილის პათოგენეზში.

ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ ტკივილის შეგრძნების ფორმირებასა და ტკივილზე ორგანიზმის რეაქციაში მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის რამდენიმე განყოფილება.

ზურგის ტვინში რეალიზდება მოტორული და სიმპათიკური რეფლექსები, აქვე ხორციელდება ტკივილითი სიგნალების პირველადი დამუშავება.

ტკივილითი ინფორმაციის გადამუშავების მრავალფეროვან ფუნქციას ასრულებს **რეტიკულური ფორმაცია**. ამ ფუნქციებს განეკუთვნება თავის ტვინის უმალლესი სომატური და ვეგეტატიური უბნებისთვის (ჰიპოთალამუსი, თალამუსი, ლიმბური სისტემა, ტვინის ქერქი) ტკივილის ინფორმაციის მომზადება და გადაცემა, ზურგის ტვინის და ტვინის ღეროს დამცველობითი სეგმენტური რეფლექსების გაადვილება, ტკივილით სტიმულებზე რეფლექსურ საპასუხო რეაქციაში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის, სასუნთქი და ჰემოდინამიკური ცენტრების ჩართვა.

მხედველობის ბორცვი უზრუნველყოფს ტკივილის შეგრძნების ხარისხის (მისი ინტენსივობის, ლოკალიზაციის და სხვ.) ანალიზს.

ტკივილითი ინფორმაცია **აქტივებს ჰიპოთალამუსის ნეიროგენურ და ნეიროჰორმონულ სტრუქტურებს.** ამას თან სდევს ვეგეტატიური, ენდოკრინული და ემოციური კომპლექსური რეაქციების ჩამოყალიბება, რომლებიც მიმართულია ტკივილითი სტიმულების მოქმედების პირობებში ორგანიზმის ყველა სისტემის ფუნქციობის გარდაქმნისკენ. სხეულის ზედაპირიდან და ზოგიერთი ორგანოს ტრავმის დროს აღმოცენებულ ტკივილით გაღიზიანებას თან სდევს ზოგადი აგზნება და სიმპატიკური ეფექტები - სუნთქვის გაძლიერება, არტერიული წნევის მომატება, ტაქიკარდია, ჰიპერგლიკემია და სხვ., აქტივდება სიმპატიკურ-ადრენალური სისტემა, შეინიშნება სტრესის ყველა კომპონენტი. ძლიერმა ტკივილმა შეიძლება შოკი გამოიწვიოს.

შინაგან ორგანოებში წარმოქმნილ და თავისი ხასიათით "მეორე" ტკივილის მსგავს ტკივილს ხშირად თან სდევს ზოგადი დათრგუნვა და ვაგუსური ეფექტები - არტერიული წნევის დაქვეითება, ჰიპოგლიკემია და ა.შ.

ტკივილით სტიმულაციაზე ორგანიზმის სპა-სუხო რეაქციისთვის ემოციურობის ელფერის მინი-ჭებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ლიმბური** სისტემა.

ნათხემით, პირამიდული და ექსტრაპირა-მიდული სისტემებით ხორციელდება ტკივილის შეგრძნებისას ქცევითი რეაქციის მოტორული კომ-პონენტის პროგრამირება.

ტკივილის დროს **თავის ტვინის ქერქის** მო-ნაწილეობით რეალიზდება ქცევის ცნობიერი კომ-პონენტები.

ანტინოციცეპტიური სისტემა

ნერვულ სისტემაში არსებობს არა მარტო ტკივი-ლითი ცენტრები, რომელთა აგზნება იწვევს ტკივი-ლის შეგრძნების ფორმირებას, არამედ ისეთი სტრუქ-ტურებიც, რომელთა გააქტივებამ შესაძლოა შეამცი-როს ან სულ გააქროს ტკივილი.

ტკივილის გრძნობას აკონტროლებენ **ნეიროგე-ნული** და **ჰუმორული** მექანიზმები, რომლებიც ანტინოციცეპტიური სისტემის შემადგენლობაში შედიან.

ანტინოციცეპტიური სისტემის ნეიროგენულ მექა-ნიზმებს უზრუნველყოფენ ნეირონები, რომლებიც განთავსებულია პარკუჭის გარშემო მდებარე რუხ ნივთიერებაში, ხიდში, ნუშისებურ სხეულში, ჰიპო-კამპში, ნათხემის ბირთვებში. ისინი ქმნიან დაღმავალ გზებს, რომლებიც თრგუნავენ ტკივილის შეგრძნებას. აღნიშნულ სტრუქტურებში აღმოცენებული იმპულ-სები, როგორც ჩანს, ზურგის ტვინის უკანა რქების სინაფსების დონეზე, აგრეთვე, მოგრძო ტვინის შუა-მდებარე ნაკერზე ამუხრუჭებენ აღმავალ ტკივილით იმპულსაციას.

ზოგი აღნიშნული ზონის ელექტრული ან ქიმი-ური სტიმულირება იწვევს მნიშვნელოვან ანალგე-ზიას. ცნობილია, აგრეთვე, ადამიანის ემოციური განწყობის დიდი მნიშვნელობა ტკივილის გამომწვევ ზემოქმედებაზე საპასუხო რეაქციისთვის. შიში აძლი-ერებს რეაქციას ტკივილზე, აქვეითებს ტკივილის შეგრძნების ზღურბლს. აგრესიულობა და განრის-ხება კი პირიქით, მკვეთრად ამცირებს ტკივილის ფაქტორებზე რეაქციას. ყოველივე ამის საფუძველზე ჩამოყალიბდა აზრი იმის შესახებ, რომ ორგანიზმში არსებობს ანტინოციცეპტიური სისტემები, რომლებ-საც ძალუძს ტკივილის აღქმის დათრგუნვა. ტვინში ასეთი სისტემებია: 1) **ნეირონული ოპიატური;** 2) **ჰორმონული ოპიატური;** 3) **ნეირონული არაოპიატური;** 4) **ჰორმონული არაოპიატური.**

ნეირონული ოპიატური სისტემა ლოკალი-ზებულია შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინში. დადგე-ნილია, რომ ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში, ნაკერის ბირთვებში და რეტიკულურ ფორმაციაში არსებობენ ენკეფალინერგიული ნეირონების სხეულები და და-ბოლოებები. ამ ნეირონების ერთი ნაწილის აქსონები მიემართება ზურგის ტვინის ნეირონებისკენ. ზურგის ტვინის უკანა რქებში აღმოჩენილია ენკეფალინერ-გიული ნეირონები, რომლებიც თავის დაბოლოებებს ანაწილებენ ტკივილის მგრძნობელობის ნერვულ ბოჭკოებზე. გამოყოფილი ენკეფალინები ამუხრუჭე-ბენ ზურგის ტვინის ნეირონებისთვის ტკივილის გადაცემას სინაპსების საშუალებით. ექსპერიმენ-ტულად ნაჩვენებია, რომ ეს სისტემა აქტიურდება ცხოველის ტკივილითი სტიმულაციისას.

ჰორმონული ოპიატური ანალგეზიური სისტემა ზურგის ტვინიდან აღმოცენებული აფე-რენტული იმპულსაციის ჰიპოთალამუსამდე და ჰი-პოფიზამდე მიღწევისას იწვევს კორტიკოლიბერინის, კორტიკოტროპინის და (β-ლიპოტროპინის გამოყო-ფას. (β-ლიპოტროპინისგან წარმოიქმნება მძლავრი ანალგეტიკური პოლიპეპტიდი (β-ენდორფინი. ეს უკანასკნელი, მოხვდება რა სისხლის ნაკადში, ამუხ-რუჭებს ტკივილითი მგრძნობელობას ზურგის ტვინ-ში, ნეირონების აქტივობას ჰიპოთალამუსში და ააგზნებს ცენტრალური რუხი ნივთიერების ტკი-ვილის დამთრგუნველ ნეირონებს.

ნეირონული არაოპიატური ანალგეზიური სისტემა შესდგება სეროტონინერგიული,ნორადრე-ნერგიული, და დოფამინერგიული ნეირონებისგან, რომლებიც ტვინის ღეროში ქმნიან ბირთვებს. აღმო-ჩენილია, რომ ღეროს უმნიშვნელოვანესი მონოამინ-ერგიული სტრუქტურების (ნაკერის ბირთვები, შავი სუბსტანციის, ცისფერი ლაქის, ცენტრალური რუხი ნივთიერების) სტიმულირება იწვევს გამოხატულ ანალგეზიას.

ყველა ზემოთჩამოთვლილ წარმონაქმნს აქვს პირ-დაპირი კავშირი ზურგის ტვინის ტკივილის მგრძნო-ბელობის ნეირონებთან. გამოყოფენ რა სეროტონინს და ნორადრენალინს, ისინი იწვევენ რეფლექსური ტკივილითი რეაქციების დათრგუნვას.

ჰორმონულ არაოპიატურ ანალგეზურ სის-ტემას უკავშირებენ, ძირითადად, ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის ფუნქციას და მათ ჰორმონს - ვაზო-პრესინს. ცნობილია, რომ ვაზოპრესინის სინთეზის

გენეტიკური დეფექტის მქონე ვირთაგვებში მომატებულია მგრძნობელობა ტკივილითი სტიმულაციის მიმართ. სისხლში ან ტვინის პარკუჭების ღრუში ვაზოპრესინის შეყვანა ამ ცხოველებში იწვევს ღრმა და ხანგრძლივ ანალგეზიას. ამას გარდა, ჰიპოთალამუსის ვაზოპრესინერგიული ნეირონების აქსონები მიემართება ზურგის და თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებთან, მათ შორის ჟელატინური სუბსტანციის ნეირონებთან და ძალუძთ ზეგავლენა მოახდინონ "სპინალური ჭიშკრის" მექანიზმზე, სხვა ანალგეტიკურ სისტემებზე. შესაძლოა, ჰორმონულ არაოპიატურ ანალგეტიკურ მექანიზმში მონაწილეობენ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის სხვა ჰორმონებიც. არის მონაცემები სომატოსტატინის და ზოგიერთი სხვა პეპტიდის ანტინოციცეპტიური მოქმედების შესახებ.

ყველა ანალგეტიკური სისტემა ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან და აძლევს საშუალებას ორგანიზმს მართოს ტკივილითი რეაქციები და დათრგუნოს ტკივილითი სტიმულებით გამოწვეული უარყოფითი შედეგები. ამ სისტემათა ფუნქციის მოშლა იწვევს სხვადასხვა ტკივილითი სინდრომის ჩამოყალიბებას. მეორე მხრივ, ტკივილთან ბრძოლის ერთ-ერთი ეფექტური საშუალება ანტინოციცეპტიური სისტემების გამააქტივებელი ღონისძიებების ჩატარებაა (აკუპუნქტურა, შთაგონება, ფარმაკოლოგიური პრეპარატების გამოყენება და სხვ.).

ტკივილის მნიშვნელობა ორგანიზმისთვის. ადამიანის ყოველდღიურ ყოფაცხოვრებაში ტკივილის სიხშირემ განაპირობა ის, რომ აღნიშნული შეგრძნება ცნობიერებაში შემოვიდა როგორც არსებობის აუცილებელი თანამგზავრი. მაგრამ ცხადია, რომ ტკივილი არა ფიზიოლოგიური, არამედ პათოლოგიური მოვლენაა. ტკივილს მრავალი ფაქტორი იწვევს, რომელთათვის საერთოა მხოლოდ ორგანიზმის ქსოვილების დაზიანების უნარი. ტკივილი მიეკუთვნება პათოლოგიური პროცესების კატეგორიას და, როგორც ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესი, წინააღმდეგობრივია თავისი შინაარსით.

ტკივილს აქვს როგორც დაცვით-შეგუებითი, ისე პათოლოგიური მნიშვნელობა. ტკივილის ხასიათის, მიზეზის, მისი განვითარების დროისა და ადგილის მიხედვით შეიძლება ჭარბობდეს დაცვითი, ან საკუთრივ პათოლოგიური ელემენტები. ადამიანის და ცხოველის სიცოცხლისათვის ტკივილის დაცვითი მნიშვნელობა ფრიად საგულისხმოა: ადამიანს ის ეცლინება საშიშროების სიგნალად, ამცნობს რა პათოლოგიური პროცესის არსებობას. მაგრამ, ასრულებს რა ინფორმატორის როლს, ტკივილი შემდგომ თვით იქცევა პათოლოგიური პროცესის ერთ-ერთ, ზოგჯერ სიცოცხლისთვის საშიშ კომპონენტად.

ლიმბური სისტემის დაზიანებისას ირღვევა ნერვული სისტემის სხვა უმაღლესი ფუნქციებიც. ნორმაში ემოციური მექანიზმები მონაწილეობენ ყურადღების კონცენტრირებაში, ხელს უწყობენ აზროვნების მობილიზებას დასმული ამოცანის ამოხსნაზე. შუბლის წილის კავშირების დაზიანებისას გამოვლინდა, რომ ცხოველებს უვითარდება ყურადღების მოშლა და, ამას გარდა, ძნელდება შეთვისების, სწავლების პროცესი, რაც მიუთითებს მეხსიერების მექანიზმების მოშლაზე. მიმდინარე მოვლენების დამახსოვრების უხეში დარღვევებია აღწერილი ადამიანებში ჰიპოკამპის და ნუშისებრი სხეულის ორმხრივი ამოკვეთისას.

ემოციური რეაქციის ფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტვინის ქერქის შუბლის წილი. ამაზე მეტყველებს დაკვირვება იმ ადამიანებზე, რომლებსაც, ჩვენების შესაბამისად, ჩაუტარდათ ტვინის თეთრი ნივთიერების გადაჭრა შუბლის წილის მიდამოში (ლეიკოტომია). ასეთი ადამიანების გრძნობები კარგავენ ძალასა და სიხალისეს, ისინი ხდებიან გაცილებით კეთილნი, უზრუნველნი, ყველაფრით კმაყოფილნი, არ ილტვიან არაფრისკენ, არაფერზე ზრუნავენ, არ გრძნობენ სინდისის ქეჯნას, უქრებათ შიშის და მწუხარების შეგრძნება, არ შეუძლიათ თანაგრძნობის, სიმპათიის ან ანტიპათიის გამოხატვა, ზიზღი, კარგავენ შემოქმედების უნარს, ქრება უმაღლესი ემოციები და ავადმყოფთა ქცევას მართავს მხოლოდ პრინციპი "სიამოვნება-უსიამოვნება".

24.6. ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევა

ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა და ტონუსი დაკავშირებულია ზურგის ტვინის α-მოტონეირონების აგზნებასთან. კუნთის შეკუმშვის ძალა და ტონუსი დამოკიდებულია აგზნებული მოტონეირონების რაოდენობაზე და მათი განმუხტვის სიხშირეზე. მოტონეირონები აგზნებიან, უპირველეს ყოვლისა, მგრძნობიარე ნერვების აფერენტული ბოჭკოებით მოსული იმპულსების საპასუხოდ. აღნიშნული მექანიზმი

უდევს საფუძვლად ყველა სპინალური რეფლექსს. ამას გარდა, მოტონეირონების ფუნქცია რეგულირდება ზურგის ტვინის გამტარი გზებით ტვინის ღეროდან, ნათხემიდან, ბაზალური ბირთვებიდან და თავის ტვინის ქერქიდან გავრცელებული მრავალი იმპულსით, რომლებიც ახორციელებენ ორგანიზმის უმაღლეს მოტორულ კონტროლს. ასეთი მარეგულირებელი მოქმედება ხორციელდება ან უშუალოდ α-მოტონეირონების საშუალებით, ან რენშოუს და ფუზიმოტორული სისტემის ჩართვით.

რენშოუს სისტემა მოტონეირონებზე დამმუხრუჭებელი მოქმედების უკუკრედებია, სისტემა აკონტროლებს α-მოტონეირონების მუშაობის რითმულობას.

ფუზიმოტორული სისტემა წარმოდგენილია γ-მოტონეირონებით, რომელთა აქსონები უკავშირდება კუნთოვან ბოჭკოებს. γ-მოტონეირონების აგზნება იწვევს მათ შეკუმშვას, იმპულსების სიხშირის ზრდას, α-მოტონეირონების გაღიზიანებას და შესაბამისი კუნთების ტონუსის მომატებას.

მოძრაობის დარღვევა ვითარდება როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის აღნიშნული ნაწილების დაზიანებისას, ისე უშუალოდ მამოძრავებელ ნერვებში იმპულსების გატარების და ნერვებიდან კუნთებზე აგზნების გადაცემის დაბრკოლების დროს.

მოძრაობის ნეიროგენული დარღვევა ხასიათდება მოძრაობათა რაოდენობის, ტემპის და კოორდინაციის ცვლილებებით. ამ დარღვევების ძირითადი ტიპებია: **ჰიპოკინეზიები (პარეზები, დამბლები), ჰიპერკინეზიები, ჰიპოდინამიები და ატაქსიები, პარეზი.**

ჰიპოკინეზია არის ნებითი მოძრაობის მოცულობის და სიჩქარის შეზღუდვა, ჰიპერკინეზია - ზედმეტი, ჭარბი უნებლიე მოძრაობები, ჰიპოდინამია - მოძრაობითი აქტიურობის და მოძრაობის ძალის შემცირება, ატაქსია - მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა.

24.6.1. ჰიპოკინეზი. მოტორული ფუნქციის დარღვევის განსაკუთრებით ხშირი ფორმებია ჰიპოკინეზიები , ***დამბლა*** და ***პარეზი*** , ნერვული სის-ტემის მამოძრაებელი ფუნქციის დარღვევის შედე-გად მოძრაობის უნარის დაკარგვა ან შესუსტება (სურ. 24-6). სხეულის ერთი ნახევრის დამბლას ***ჰემიპლეგია*** ეწოდება, ორივე ზემო და ქვემო კიდურის დამბლას , ***პარაპლეგია***, ყველა კიდურისას , ***ტეტრაპლეგია***. დამბლის პათოგენეზიდან გამომდინარე, დაზიანებული კუნთების ტონუსი შეიძლება იყოს დაკარგული , ***დუნე დამბლა*** და მომატებული , ***სპასტიკური დამბლა***. განარჩევენ აგრეთვე ***პერიფერიულ*** (პერიფერიული მოტონეირონების დაზიანებასთან დაკავშირებულ) და ***ცენტრალურ*** (ცენტრალური მამოძარვებელი ნეირონების დაზიან-ებასთან დაკავშირებულ) დამბლას და, ზოგადად, ჰიპო-კინეზიას. ნერვული სტრუქტურების დაზიანების უპირატესი ლოკალიზების მიხედვით ჰიპოკინეზიები შეიძლება იყოს აგრეთვე **ექსტრაპირამიდული და ნერვულ-კუნთოვანი (მიასთენიური). კუნთების ტონუსის ცვლილებების მიხედვით** ჰიპოკინეზიები შეიძლება იყოს ***სპასტიკური, დუნე*** და ***რიგიდული. სპასტიკური დამბლა*** ვლინდება, უმეტესწილად, ერთი ჯგუფის კუნთების (მაგალითად, ხელის მომხრელების ან ფეხის გამშლელების) ტონუსის მომატებით. ასეთი ტიპის ჰიპოკინეზიის მიზეზია ცენტრალური მოტონეირონების დაზიანება პირამიდული (კორტიკო-სპინალური) გზის ნებისმიერ მონაკვეთზე.

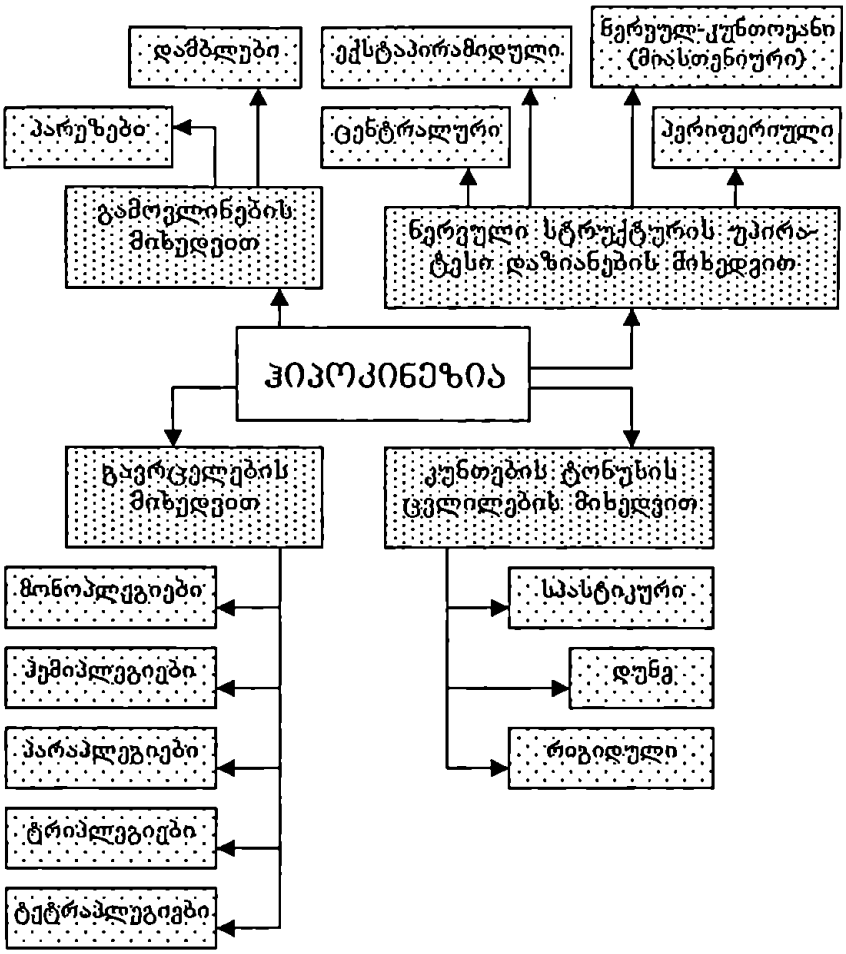
რიგიდული დამ-ბლის დროს მომატე-ბულია ანტაგონისტი კუნთების ჯგუფის (მაგალითად გამშლე-ლების და მომხრელების) ტონუსი. ასეთ შემთხვე-ვაში კიდური ან სხეული დიდხანს ინარჩუნებს ერთ პოზას (***"ცვილისებური რიგიდობა"***). ამგვარი დამბლის მიზეზი ექსტრა-პირამიდული გზების დაზიანებაა.

დუნე დამბლა მო-ტონეირონების ან ზურგის ტვინის წინა ფესვების დაზიანების შედეგია. მას ახასიათებს დაზიანებული ნერვის საინერვაციო კუნთების ტონუსის დაქვეითება.

ცენტრალური დამბლების და ***პარეზების*** მიზეზია ვენტრალური და კორტიკო-სპინალური პირამიდული სტრუქტურების დაზიანება. მათ ახასიათებს ჰიპერრეფლექსია, სპასტიკური ტიპის კუნთოვანი ჰიპერტონია, პათოლოგიური რეფლექსების გაჩენა.

პერიფერიული დამბლების და ***პარეზის*** მიზეზია პერიფერიული მოტონეირონების დაზიანება. ის ხასიათდება კუნთების ტონუსის დაქვეითებით, ჰიპო- და არეფლექსიით, კუნთების დაზიანებით, მათი ჰიპო- და ატროფიით (ხანგრძლივი პროცესის დროს).

ექსტრაპირამიდული დამბლის და ***პარეზის*** მიზეზია შეი-ბამისი სახელწოდების სისტემის დაზია-



სურ. 24-6. ჰიპოკინეზიის სახეები

24.6.2. ჰიპერკინეზი

ჰიპერკინეზია უნებლიე მოძრაობებია. ის ვითარდება თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ნეირონების დაზიანების გამო. ასეთი სტრუქტურებია: ექსტრაპირამიდული სისტემა, თალამუსი, სუბთალამური ბირთვი, ნათხემის დაკბილული ბირთვი, წითელი ბირთვი, ქერქი და ამ სისტემათა კავშირები.

დაზიანების ადგილის მიხედვით განასხვავებენ ქერქულ, ქერქქვეშა და ღეროვან ჰიპერკინეზს (სურ. 24-7), რომელიც **გავრცელების მიხედვით** შეიძლება იყოს ლოკალური ან გავრცელებული (გენერალიზებული). უკანასკნელ შემთხვევაში ჰიპერკინეზით კუნთების დიდი ჯგუფია მოცული. ჯარბი **მოძრაობების სიხშირის** მიხედვით ჰიპერკინეზს ჰყოფენ ნელ და სწრაფ ფორმებად. უკანასკნელს მიეკუთვნება: კრუნჩხვა, ქორეა, კანკალი, ტიკი.

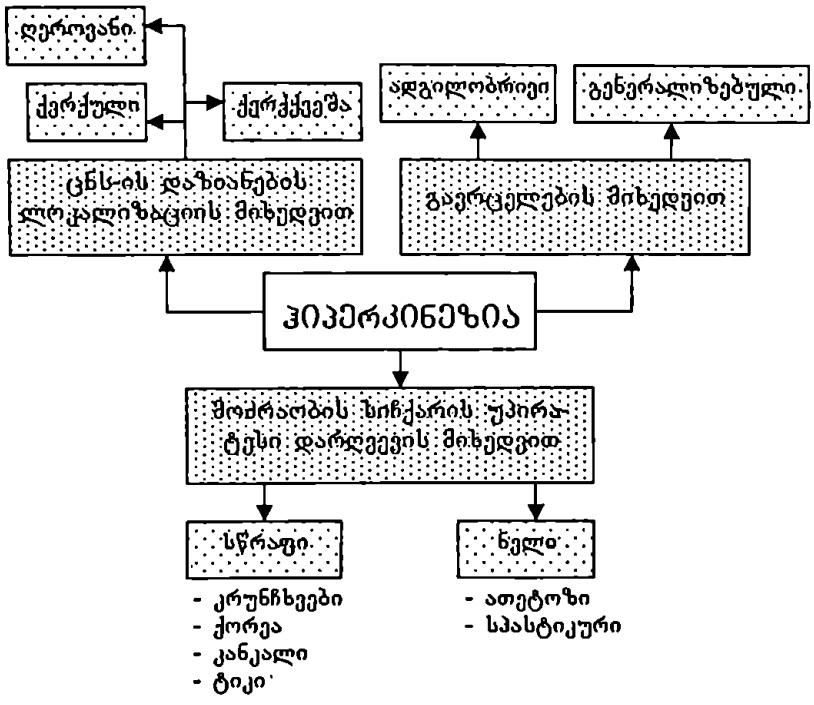
კრუნჩხვა არის კუნთების სხვადასხვა ინტენსიობის და გავრცელების შეტევითი ან მუდმივი უნებლიე მოძრაობა, რომელიც შეიძლება იყოს კლონური, ტონური და შერეული.

კლონური კრუნჩხვა არის კუნთების ცალკეული ჯგუფების ხანმოკლე და არარეგულარული, მაგრამ განმეორებითი შეკუმშვები, რომლებიც ვითარდება დიდი ჰემისფეროების ქერქის ძლიერი გაღიზიანების ან პირამიდული სტრუქტურების დაზიანებისას, გავრცელებულ კლონურ კრუნჩხვებს **კონვულსიას** უწოდებენ.

ტონური კრუნჩხვა - კუნთების შედარებით ხანგრძლივი (რამდენიმე ათეული წამი) განმეორებადი შეკუმშვაა, რომლის დროს სხეული ან კიდური იძულებით მდგომარეობას იღებს. ასეთი კრუნჩხვა

ნება. ამ შემთხვევაში აღინიშნება კუნთების ტონუსის რიგიდული ხასიათის მომატება, რის გამო ზოგჯერ ვითარდება **კატალეფსია** - სხეულის ან კიდურის ერთ მდგომარეობაში გაჩერება. ჩნდება პოსტურალური,პოზოტონური რეფლექსები, ჰიპერრეფლექსია არ ვლინდება.

მიასთენიური ჰიპოკინეზიის მიზეზია სინაპსური გადაცემის დარღვევა პერიფერიულ ნერვ-კუნთოვან სინაპსებში, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ქოლინორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით ან პოსტსინაპსური ქოლინორეცეპტორების იმუნური ბლოკადით. მას ახასიათებს სხვადასხვა ხარისხის კუნთოვანი სისუსტე, კუნთების სწრაფი დაღლა ფიზიკური მუშაობის დროს. ამ ტიპის მიასთენია ვითარდება მძიმე ფსევდოპარალიზური მიასთენიის (myasthenia gravis) და სხვა მიასთენიური სინდრომების (მაგალითად, **ლამბერტ-იტონის მიასთენია**) დროს.



სურ. 24-7. ჰიპერკინეზიის კლასიფიკაცია

ვითარდება ქერქქვეშა წარმონაქმნების დაზიანების დროს აგზნებისას, ინტოქსიკაციების, ტეტანუსის დროს (ოპისთოტონუსი).

შერეული (კლონურ-ტონური) კრუნჩხვა ვითარდება კომის და შოკის დროს (მაგალითად, დიაბეტური ან ურემიული კომა, დამწვრობითი ან ანაფილაქსიური შოკი).

ქორეა არის ტვინის ხანგრძლივი იშემიის, მისი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის, რევმატიული ენცეფალიტის, ქალას ტრავმების დროს განვითარებული სხვადასხვა ჯგუფის კუნთების უწესრიგო სწრაფი, უნებლიე კრუნჩხვა. ასეთი კრუნჩხვა ვითარდება მემკვიდრეობითი დაავადების - ჰენტინგტონის ქორეის დროს.

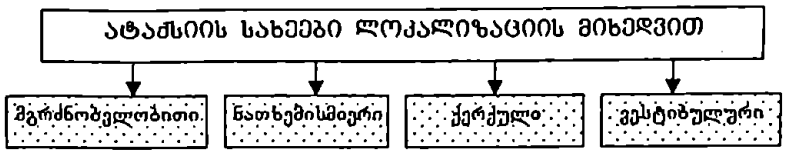
ტრემორი კანკალის ტიპის ჰიპერკინეზიაა. მას ახასიათებს სხეულის ან მისი ნაწილების კუნთების უნებური სტერეოტიპული რითმული შეკუმშვა და მოდუნება, რაც შესაბამისი მოძრაობებით ვლინდება. ტრემორი, უპირატესად, ვითარდება ტვინის ღეროს დაზიანების, გაფანტული სკლეროზის, ენცეფალიტის, ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, ინტოქსიკაციების დროს (მაგალითად, ალკოჰოლით, მორფინით).

ტიკი არის ცალკეული კუნთების უნებური სტერეოტიპული შეკუმშვა (მაგალითად, ქუთუთოთა ხამხამი, ეპილეპსია). ვითარდება ექსტრაპირამიდული სისტემის დაზიანებისას ენცეფალიტით, ინტოქსიკაციებით, სამკურნალწამლო საშუალებებით, აგრეთვე ფსიქიკური დაავადებების დროს. ნელი ჰიპერკინეზიის ყველაზე გავრცელებული სახე არის **ათეტოზი** - უნებური სტერეოტიპული, ნელი ჭიაყელისებური მოძრაობა, რომელიც ალმოცენდება აგონისტი და ანტაგონისტი კუნთების ერთდროული აქტივაციის გამო. უფრო ხშირად ათეტოზი ვლინდება კიდურების თითების მხრივ და დაკავშირებულია ზოლიანი სხეულის დაზიანებასთან ენცეფალიტის, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, ქალას ტრავმის ან სიმსივნის გამო.

ნელ ჰიპერკინეზიას მიეკუთვნება, აგრეთვე, ყელის დეფორმაცია და, ამის გამო, თავის არასწორი მდებარეობა, რაც ყელის კუნთების ხანგრძლივი ნეიროგენული შეკუმშვის შედეგია. ის ვითარდება ტვინის დაზიანების დროს (სისხლჩაქცევა, შეშუპება, სამშობიარო ტრავმა).

ატაქსია მოძრაობის დარღვევაა, რომელსაც ახასიათებს ნებითი მოძრაობების სივრცითი და დროითი დისკოორდინაცია. მისი მიზეზებია პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის გზების დაზიანება *(სენსიტიური ატაქსია)*, ნათხემის დაზიანება *(ნათხემისმიერი ატაქსია)*, თავის ტვინის შუბლის და საფეთქლის წილის დაზიანება *(ქერქული ატაქსია)*, ვესტიბულური აპარატის დაზიანება *(ვესტიბულური ატაქსია)* (სურ. 24-8).

მოძრაობითი სფეროს ნებისმიერი დარღვევა, ცხადია, დაკავშირებულია დაზიანებასთან ნერვული სისტემის ამა თუ იმ დონეზე. შესაბამისად, ქვემოთ განხილული იქნება მოძრაობების დარღვევები, განვითარებული ნერვული სისტემის პათოლოგიის დონეების მიხედვით.



ქირითადი დასიანების ლოკალიზაცია

- ზურგის ტვინის უკანა სვეტები
- ზურგის ტვინის უკანა ფესვები
- მხედველობის ბორცვები
- პერიფერიული ნერვები
- ნათხემი
- ნათხემის გამტარი გზები
- შუბლის წილის დაბან კეფ-საფეთქლის უბნის ქერქი
- ტვინის ღერო
- IV პარკუჭის უბანი

სურ. 24-8. ატაქსიის ტიპები დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით

24.6.3. ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის პათოლოგიასთან დაკავშირებული მოძრაობების დარღვევები

მოტონეირონების ტერმინალური ფირფიტის პათოლოგიასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები

ნერვულ-კუნთური კონტაქტი ქოლინერგული სინაპსია, რომელშიც შეიძლება განვითარდეს ყველა ის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც განხილული იყო განაკვეთში "სინაპსების ფუნქციების დარღვევები".

ნერვულ-კუნთური გადაცემის დარღვევის ერთერთი ყველაზე გავრცელებული ფორმაა **მიასთენია**. თუ დაავადებულს ვთხოვთ ხელის მტევნის მუშტად რამდენიმეჯერ შეკვრას, ის ამას მხოლოდ ერთხელ შეძლებს - ყველა მომდევნო მცდელობისას კუნთოვანი ძალა პროგრესულად მცირდება. ასეთი კუნთოვანი სისუსტე ალინიშნება მრავალი ჩონჩხის კუნთის მხრივ: მიმიკურ, თვალის მამოძრავებელ, ყლაპვის და სხვ. ელექტრომიოგრაფიამ გამოავლინა, რომ ასეთ ავადმყოფებს განმეორებითი მოძრაობებისას ერღვევათ ნერვულ-კუნთური გადაცემა, მათ ორგანიზმში ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების შეყვანა გარკვეულწილად ალმოფხვრის ამ დარღვევებს. ავადმყოფობის ეტიოლოგია დღემდე დაუდგენელია.

მამოძრავებელი ნერვების დაზიანებისას კუნთებში ვითარდება დამბლა (პერიფერიული ტიპის), ქრება ყველა რეფლექსი, კუნთები ატონიური ხდება (დუნე დამბლა) და დროთა განმავლობაში ატროფირდება. ექსპერიმენტში მოძრაობის ასეთი ტიპის დარღვევის მიღება შესაძლებელია ზურგის ტვინის წინა ფესვების ან პერიფერიული ნერვების გადაჭრით. განსაკუთრებულად აღსანიშნავია რეფლექსური დამბლა, რომელიც განპირობებულია იმით, რომ მგრძნობიარე ნერვის დაზიანებისას მისგან წამოსულ იმპულსებს ძალუძთ დამმუხრუჭებლად იმოქმედონ შესაბამისი კუნთების მოტონეირონებზე.

ზურგის ტვინის ფუნქციების ცვლილებებთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები

ზურგის ტვინის ფუნქციების დარღვევის ექსპერიმენტულად შესწავლა შესაძლებელია ტვინის გადაკვეთით. ასეთი ჩარევა ხერხემლიანებში მოძრაობის რეფლექსური აქტივობის მკვეთრ დაქვეითებას იწვევს, რაც დაკავშირებულია დაზიანების ადგილის ქვემოთ მდებარე ნერვულ ცენტრებთან, ვითარდება სპინალური შოკი. მდგომარეობის სიმძიმე და ხანგრძლივობა სხვადასხვა ცხოველში განსხვავებულია და დამოკიდებულია მათი ფილოგენეზური განვითარების დონეზე: ბაყაყს მოძრაობის რეფლექსების აღდგენა აღენიშნება დაზიანებიდან უკვე 5 წუთის შემდეგ, ძაღლს და კატას, ნაწილობრივ, რამდენიმე საათში, სრული აღდგენისთვის კი რამდენიმე კვირაა საჭირო. სპინალური შოკისთვის დამახასიათებელი მოვლენები ყველაზე მკვეთრად იჩენს თავს ადამიანებში და მაიმუნებში. მაგალითად, ზურგის ტვინის გადაჭრის შემდეგ მაიმუნს მუხლის რეფლექსი ეკარგება დაახლოებით 24 საათით, მაშინ, როდესაც კურდღელს - მხოლოდ 15 წუთით.

სპინალური დაზიანების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ტვინის გადაჭრის დონეზე. თუ ტვინის ღერო გადაიკვეთება მოგრძო ტვინის ზემოთ, სუნთქვა ნარჩუნდება და არტერიული წნევა თითქმის არ ქვეითდება. ღეროს გადაჭრა მოგრძო ტვინის ქვემოთ იწვევს სუნთქვის სრულ შეწყვეტას და სისხლის წნევის მკვეთრ დაქვეითებას, რადგან ამ პირობებში სასიცოცხლო მნიშვნელობის ცენტრები მთლიანად განცალკევდება ეფექტორული ორგანოებიდან. ზურგის ტვინის გადაკვეთა მე-5 მალის დონეზე სუნთქვის დარღვევას არ იწვევს, რაც აიხსნება იმით, რომ სუნთქვის ცენტრი და ბირთვები, რომლებიც სუნთქვის კუნთებს ინერვაციით უზრუნველყოფენ, რჩებიან გადაკვეთის ზემოთ, მაგრამ, ამავე დროს არ კარგავენ მათთან კავშირს დიაფრაგმული ნერვის საშუალებით.

სპინალური შოკი ტრავმის უბრალო შედეგი არ არის, რადგან რეფლექსური ფუნქციების აღდგენის შემდეგ დაზიანების ადგილის ქვემოთ ტვინის განმეორებითი გადაჭრა შოკს აღარ იწვევს. სპინალური შოკის პათოგენეზის შესახებ განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს. ზოგი მკვლევარი თელის, რომ შოკი ვითარდება ზურგის ტვინის ნეირონებზე უმაღლესი ნერვული სისტემის ამგზნები მოქმედების მოხსნის შედეგად. სხვა მოსაზრების თანახმად, ტვინის გადაკვეთა ხსნის უმაღლესი მამოძრავებელი ცენტრების დამთრგუნველ ზემოქმედებას სპინალურ დამუხრუჭებაზე.

სპინალური შოკის მოვლენების გაქრობიდან გარკვეული პერიოდის გასვლის შემდეგ რეფლექსური აქტივობა მკვეთრად მატულობს. ადამიანში ზურგის ტვინის დაზიანების შემდეგ, ყველა სპინალური რეფლექსი, აგზნების ირადიაციის გამო, კარგავს ნორმალურ შემოსაზღვრულობას და ლოკალიზაციას.

თავის ტვინის ღეროს დაზიანებასთან დაკავშირებული მოძრაობითი აქტივობის მოშლა

თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის ფუნქციის დარღვევასთან დაკავშირებული მამოძრავებელი ფუნქციების ცვლილებების შესწავლა ხორციელდება, ძირითადად, ტვინის სხვადასხვა დონეზე გადაჭრით.

ტვინის გადაჭრისას შუა ტვინის სახურავის ზემო და ქვემო ბორცვებს შორის აღინიშნება გამშლელი კუნთების ტონუსის მკვეთრი გაძლიერება - **დეცერებრაციული რიგიდობა**. ამ დროს კიდურის სახსარში მოსახრელად ძალის გამოყენება აუცილებელი ხდება. მოხრის გარკვეულ სტადიაზე წინააღმდეგობა მოულოდნელად სუსტდება. დეცერებრაციული რიგიდობის განვითარების მექანიზმი მდგომარეობს მოტონეირონების იმპულსაციის მკვეთრ გაძლიერებაში. კუნთების ტონუსის მომატებას რეფლექსური ხასიათი აქვს - ზურგის ტვინის უკანა ბაგირაკების გადაჭრისას შესაბამისი კიდურის ტონუსი ქრება.

დეცერებრაციული რიგიდობის მექანიზმი რთულია. დღეისთვის დადგენილია მის მექანიზმში ბადისებური ფორმაციის როლი. ბადისებურ ფორმაციაში არსებობს ორი სხვადასხვა ფუნქციის მქონე ზონა. ერთ-ერთი, უფრო ფართო ზონა, განფენილია ჰიპოთალამუსიდან მოგრძო ტვინამდე. ამ ზონის ნეირონების გაღიზიანება ახდენს შემამსუბუქებელ ზემოქმედებას ზურგის ტვინის რეფლექსებზე, აძლიერებს ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვას, გამოწვეულს დიდი ტვინის ქერქის გაღიზიანებით. აღნიშნული შემსუბუქების შესაძლო მექანიზმი მდგომარეობს რენშოუს უკუკრედების დამმუხრუჭებელი იმპულსების დათრგუნვაში.

მეორე ზონა მდებარეობს მოგრძო ტვინის წინა მედიალურ ნაწილში. ამ ზონის ნეირონების აგზნება იწვევს ზურგის ტვინის რეფლექსების დამუხრუჭებას და კუნთური ტონუსის დაქვეითებას. ამ ზონის იმპულსები გამააქტივებელ მოქმედებას ახდენს რენშოუს უკუკრედებზე. ამას გარდა, უშუალოდ აქვეითებს მოტონეირონების აქტივობას. მეორე ზონის ნეირონების მიერ აღნიშნული ფუნქციის შესრულებას ხელს უწყობს იმპულსაცია ნათხემიდან, აგრეთვე თავის ტვინის ქერქიდან ექსტრაპირამიდული გზების საშუალებით. დეცერებრირებულ ცხოველებში, ბუნებრივია, ეს გზები იკვეთება და ბადისებრი ფორმაციის დამმუხრუჭებელი ნეირონების აქტივობა ქვეითდება, რაც იწვევს შემამსუბუქებელი ზონის ეფექტის სიჭარბეს და კუნთების ტონუსის მკვეთრ მომატებას.

შემამსუბუქებელი დონის აქტივობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს იმპულსაცია ზურგის ტვინის და მოგრძო ტვინის ვესტიბულური ბირთვების მგრძნობიარე ნეირონებიდან. ეს ბირთვები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ კუნთური ტონუსის შენარჩუნებაში. საცდელ ცხოველებში მათი დაზიანებისას შესაბამის მხარეს კუნთების დეცერებრაციული რიგიდობა მკვეთრად ქვეითდება.

ნათხემის ფუნქციის მოშლასთან დაკავშირებული მოძრაობითი აქტივობის ცვლილებები. ნათხემი მაღალორგანიზებული ცენტრია, რომელიც მარეგულირებელ ზემოქმედებას ახდენს კუნთების ფუნქციაზე. მასში იკრიბება კუნთების, სახსრების, მყესების, კანის, აგრეთვე მხედველობის, სმენის და წონასწორობის ორგანოებიდან მომავალი იმპულსები. ნათხემის ბითრვებიდან ნერვული ბოჭკოები მიემართება ჰიპოთალამუსის, შუა ტვინის წითელი ბირთვის, ვესტიბულური ბირთვების და ტვინის ღეროს ბადისებრი ფორმაციის მიმართულებით. ამ გზებით ხორციელდება ნათხემის გავლენა მოძრაობის ცენტრებზე - დიდი ტვინის ქერქიდან ზურგის ტვინის მოტონეირონებამდე. ნათხემი არეგულირებს ორგანიზმის მოძრაობით რეაქციებს, უზრუნველყოფს რა მის სიზუსტეს. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად

ვლინდება ნებითი მოძრაობების დროს.

ადამიანში ნათხემის დაზიანების ან ექსპერიმენტულ ცხოველებში მისი ამოკვეთისას ვითარდება დამახასიათებელი მოძრაობითი დარღვევები. ნათხემის ამოკვეთიდან პირველ დღეებში მკვეთრად მატულობს კუნთების, განსაკუთრებით გამშლელი კუნთების ტონუსი. მოგვიანებით, როგორც წესი, კუნთების ტონუსი მკვეთრად სუსტდება და ვითარდება ატონია. ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ ატონია კვლავ ჰიპერტონიით იცვლება. ამრიგად, უნათხემო ცხოველებში კუნთოვანი ტონუსი მკვეთრად ირღვევა, რაც, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია ზურგის ტვინის γ-მოტონეირონებზე მისი მარეგულირებელი ზეგავლენის მოხსნასთან.

უნათხემო ცხოველებში კუნთები მოკლებულია შერწყმული ტეტანური შეკუმშვის უნარს. ეს ვლინდება ცხოველის სხეულის და კიდურების მუდმივ კანკალსა და სხეულის ქანაობაში (**ასტაზია**). მოტორიკის ამ დარღვევის მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ნათხემის არარსებობისას მუხრუჭდება პროპრიოცეპციული რეფლექსები და თითოეული კუნთური შეკუმშვა, ალიზიანებს რა პროპრიორეცეპტორებს, იწვევს ახალ რეფლექსს.

უნათხემო ცხოველებს აღენიშნებათ, აგრეთვე, მოძრაობის კოორდინაციის მოშლა (**ატაქსია**), მოძრაობა კარგავს თანაბრობას (**ასინერგია**), რაც მოძრაობის ძალას, სიჩქარეს და მიმართულებას შორის ურთიერთკავშირის მოშლაზე მეტყველებს (**დისმეტრია**). ატაქსიის და დისმეტრიის განვითარება დაკავშირებულია დიდი ტვინის ქერქის ნეირონების აქტიურობის მიმართ ნათხემის მარეგულირებელი მოქმედების დარღვევაზე. ამ დროს იცვლება იმ იმპულსების ხასიათი, რომლებსაც ქერქი აგზავნის კორტიკოსპინალური გზებით, რის შედეგად კორტიკალური მექანიზმი ვეღარ ახორციელებს ნებითი მოძრაობის მოცულობის შესაბამისობას მოთხოვნილებასთან. ნათხემის ფუნქციის დარღვევის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია ნებითი მოძრაობის შენელება მოძრაობის დასაწყისში შემდგომში მისი გაძლიერებით.

ნათხემის დაზიანება მაიმუნებში იწვევს წონასწორობის დარღვევას. სპინალური რეფლექსი, სხეულის მდებარეობის რეფლექსები და ნებითი მოძრაობები ამ დროს არ ირღვევა. მწოლიარე მდგომარეობაში ცხოველს არავითარი დარღვევა არ აღენიშნება, მაგრამ დაჯდომა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ კედელზე მიყრდნობილ მდგომარეობაში, დგომა კი შეუძლებლად იქცევა (**აბაზია**), და ბოლოს, უნათხემო ცხოველს აღენიშნება ასთენია ანუ დაღლილობის ძალზე სწრაფად განვითარება.

პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემის ფუნქციის მოშლასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები. როგორც ითქვა, პირამიდული გზით, ქერქის მსხვილი პირამიდული უჯრედებიდან იმპულსები გადაეცემა ზურგის ტვინის მოტონეირონებს. მოტონეირონების პირამიდული უჯრედების ზეგავლენისგან გათავისუფლების მიზნით ექსპერიმენტში ახდენენ პირამიდული გზების ერთან ორმხრივ გადაკვეთას. უფრო ოლად ასეთი იზოლირებული გადაკვანძვა ტვინის ღეროში ტრაპეციული სხეულის დონეზე სრულდება. ამ დროს, პირველ რიგში, ქრება ან მნიშვნელოვნად ირღვევა დგომითი და ხტომითი რეფლექსები. ამას გარდა, ირღვევა ზოგიერთი კოორდინირებული მოქმედება (ფხაჭნა, თათის დარტყმა და ა.შ.). პირამიდული გზის ერთმხრივი გადაკვეთისას მაიმუნებში შეინიშნება, რომ ცხოველს თითქოს ეზარება და იშვიათად იყენებს პირამიდულ სისტემასთან კავშირდაკარგულ კიდურებს. დაზიანებული კიდურის ამოქმედება მხოლოდ ძლიერი აგზნებისას აღინიშნება. ამასთანავე, ცხოველი ასრულებს მხოლოდ უბრალო, სტერეოტიპულ მოქმედებას (სიარული, ძრომა და ა.შ.). ირღვევა თითების ნატიფი მოძრაობა, ცხოველს არ ძალუძს საგნის აღება. ქვეითდება დაზიანებული კიდურის კუნთების ტონუსი. ფიზიკური მოძრაობების დარღვევა კუნთების ჰიპოტონიასთან ერთად მიუთითებს სპინალური მოტონეირონების აგზნებადობის დაქვეითებაზე.

პირამიდული გზების ორმხრივი გადაკვეთისას ნებით მოძრობებს მხოლოდ ექსტრაპირამიდული სისტემა ეშსახურება. ჰიპოტონია ამ დროს შეინიშნება არა მარტო კიდურების, არამედ სხეულის კუნთებშიც. რამდენიმე კვირის შემდეგ მოძრაობითი რეაქციები ნაწილობრივ აღდგება, მაგრამ ყველა ცხოველი მოქმედებას ზანტად და უხალისოდ ასრულებს.

ექსტრაპირამიდული გზები მთავრდება ტვინის ქერქის ბაზალურ ბირთვებში, წითელ ბირთვში, შავ სუბსტანციაში, ბალისებური სუბსტანციის უჯრედებში და, ალბათ, კიდევ სხვა სუბკორტიკალურ სტრუქტურებში. მათგან იმპულსები ნერვული გზების გავლით გადაეცემა მოგრძო და ზურგის ტვინის მოტონეირონებს.

უნდა ვივარაუდოთ, რომ თავის ტვინის ქერქის მთელი დამამუხრუჭებელი ზეგავლენა სპინალურ

მოტონეირონებზე ხორციელდება ექსტრაპირამიდული სისტემით.

მკრთალი ბირთვის ერთ-ერთი ფუნქცია ექსტრაპირამიდული სისტემის ქვემდებარე ბირთვებზე, კერძოდ, შუა ტვინის წითელ ბირთვზე დამმუხრუჭებელი ზემოქმედებაა. მისი დაზიანებისას აღინიშნება ჩონჩხის კუნთების ტონუსის მკვეთრი მომატება, რაც განპირობებულია წითელ ბირთვზე მკრთალი ბირთვის დამმუხრუჭებელი ზემოქმედების შეწყვეტით. როგორც ცნობილია, მკრათლი ბირთვის გაელით მიემართება ის რეფლექსური რკალები, რომლებიც განაპირობებენ მოძრაობითი აქტის თანმხლებ დამხმარე მოძრაობათა შესრულებას. აქედან გამომდინარე, მისი დაზიანებისას ვითარდება ჰიპოკინეზია: მოძრაობები ხდება შებოჭილი, მოუხერხებელი, ერთგვაროვანი, ქრება მიმიკური კუნთების აქტივობა.

ზოლიანი სხეული ეფერენტულ იმპულსებს, ძირითადად, აგზავნის მკრთალი ბირთვისკენ, არეგულირებს და, ნაწილობრივ, ამუხრუჭებს მის ფუნქციას. ალბათ, ამით უნდა აიხსნას, რომ მისი ფუნქციის დარღვევისას ვლინდება მკრთალი ბირთვის დაზიანებისთვის დამახასიათებელი მოვლენების საპირისპირო მდგომარეობა, ვითარდება ჰიპერკინეზია - დამხმარე მოძრაობების გაძლიერება რთული მოძრაობითი აქტისას. ამას გარდა, შეიძლება განვითარდეს ათეტოზი და ქორეა. ათეტოზი ხასიათდება ნელი "ჭიაყელასებური" მოძრაობებით, ძირითადად, ზემო კიდურებში, განსაკუთრებით კი - თითებში. ამ დროს შეკუმშვაში ერთდროულად მონაწილეობენ აგონისტი და ანტაგონისტი კუნთები. ქორეასთვის დამახასიათებელია კიდურების, თავის და სხეულის სწრაფი, არარითმული მოძრაობები.

შავი სუბსტანცია მონაწილეობს პლასტიკური ტონუსის რეგულაციაში და დიდი მნიშვნელობა აქვს ხელის თითების მცირე მოძრაობების შესრულებაში, რაც ტონუსის დიდ სიზუსტეს და ნატიფ რეგულაციას საჭიროებს. შავი სუბსტანციის დაზიანებისას კუნთური ტონუსი იზრდება.

შავი სუბსტანციის ფუნქციის მოშლა უდევს საფუძვლად **პარკინსონის ავადმყოფობას**, რომლის დროს ალინიშნება კუნთური ტონუსის მომატება და კიდურების და სხეულის მუდმივი ტრემორი. ფიქრობენ, რომ პარკინსონიზმისას ირღვევა წონასწორობა შავ სუბსტანციას და მკრთალ ბირთვს შორის. მკრთალი ბირთვიდან იმპულსების გამტარი გზების დაზიანება კი იწვევს კუნთების ტონუსის მომატებას და ტრემორს.

დიდი ტვინის ქერქის დაზიანებასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები. ქერქის მგრძნობელობით-მამოძრავებელი უბნების იზოლირებული დაზიანება ან ცხოველების დეკორტიკაცია იწვევს ორ მთავარ შედეგს - ნატიფი დიფერენცირებული მოძრაობების დარღვევას და კუნთების ტონუსის გაძლიერებას.

დიდად მნიშვნელოვანია მამოძრავებელი ფუნქციების აღდგენის პრობლემა ცხოველებში ქერქის მამოძრავებელი უბნების ამოკვეთის შემდეგ. ტვინის ქერქის მთლიანი მოცილების შემდეგ კატა და ძაღლი მალე აღიდგენენ დგომის, სიარულის, სირბილის უნარს, თუმცა ზოგიერთი დეფექტი (მაგალითად, ხტომის რეფლექსების არარსებობა) მუდმივად რჩება. მაიმუნში მამოძრავებელი ზონის ორმხრივი მოცილებისას შეუძლებელი ხდება ადგომა, ფეხზე დგომა და ჭამაც კი, ცხოველი უსუსურად წევს გვერდზე.

ქერქის ფუნქციის მოშლასთანაა დაკავშირებული მოძრაობის სფეროს კიდევ ერთი ტიპის დარღვევა - კრუნჩხვა, რომელიც შეინიშნება ეპილეფსიისას; ეპილეფსიური გულყრის ტონურ ფაზაში ავადმყოფის ფეხები მთლიანად გაშლილია, ხელები კი - მოხრილი. რიგიდობა ამ დროს, ნაწილობრივ, დეცერებრაციულის მსგავსია. ამის შემდეგ იწყება კლონური კრუნჩხვა, რომლის დროს აღინიშნება კიდურების კუნთების უნებლიე, წყვეტილი, მოდუნებასთან მონაცვლე შეკუმშვები. როგორც აღმოჩნდა, ეპილეფსიურ გულყრას საფუძვლად უდევს ქერქის ნეირონებში განმუხტვის ჭარბი სინქრონიზება. ასეთი პათოლოგიური სინქრონიზება აქტივებს ნეირონების დიდ რაოდენობას, რის შედეგად ისინი ველარ ასრულებენ მათთვის ჩვეულ დიფერენცირების ფუნქციას.

კრუნჩხვითი გულყრის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ქერქის მამოძრავებელ ან მგრძნობიარე უბანში ლოკალიზებული სიმსივნე ან ნაწიბური. ზოგიერთ შემთხვევაში განმუხტვათა პათოლოგიურ სინქრონიზებაში შეიძლება მონაწილეობდეს თალამუსი. კარგადაა ცნობილია, რომ თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვები ნორმაში მონაწილეობენ ქერქის უჯრედების მუხტების სინქრონიზებაში. სავარაუდოდ, ამ ბირთვების აქტივობის მომატებას, რაც დაკავშირებულია მათში პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერატორის აღმოცენებასთან, შეიძლება თან სდევდეს ქერქში კრუნჩხვითი განმუხტვის განვითარება.

კრუნჩხვითი განმუხტვები ექსპერიმენტში შეიძლება მიღებული იქნას ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით, რომლებიც უშუალოდ მოქმედებენ ქერქის ზედაპირზე. მაგალითად, ქერქზე სტრიქნინის მოქმედებისას ჩნდება დიდი ამპლიტუდის განმუხტვის მთელი სერია, რაც ადასტურებს, რომ მათ გენერაციაში მონაწილეობს უამრავი უჯრედი. კრუნჩხვითი აქტივობა მიიღება, აგრეთვე, ქერქის გალიზიანებისას ძლიერი ელექტრული დენით.

ქერქში კრუნჩხვითი განმუხტვების ტალღის ჩართვის მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი. არსებობს მოსაზრება, რომ ეპილეფსიური განმუხტვების აღმოცენების გამომწვევი კრიტიკული მომენტი შეიძლება იყოს აპიკალური დენდრიტების მყარი დეპოლარიზება, რაც იწვევს დენის გავლას უჯრედების სხვა ნაწილების გაელით და რითმული განმუხტვების გაჩენას.

24.7. ნერვული ტროფიკა და დისტროფიული პროცესები

ნერვული ტროფიკა ქსოვილზე იმგვარი ნერვული მოქმედებაა, რომლის შედეგად ნივთიერებათა ცვლა იცვლება მოცემული მომენტისთვის მისი მოთხოვნის შესაბამისად. ტროფიკული მოქმედება მჭიდროდაა დაკავშირებული ნერვების სხვა ფუნქციებთან (მგრძნობელობით, მოტორულ, სეკრეციულ) და მათთან ერთად უზრუნველყოფს თითოეული ორგანოს ოპტიმალურ ფუნქციობას.

ნერვული სისტემის გავლენა ქსოვილთა მეტაბოლიზმზე (მათ შორის ნივთიერებათა ცვლაზე ნერვულ ქსოვილშიც) ხორციელდება ან თვით ინერვაციის ფაქტით (საინერვაციო ქსოვილის ან ორგანოს ფუნქციური აქტივობის და სისხლმომარაგების რეგულაცია) ან ნეიროტროფიკული კონტროლის მექანიზმით.

ნეიროტროფიკული კონტროლი რეალიზდება მექანიზმით, რომელიც განსხვავდება ნერვული სისტემის ზემოქმედების სტანდარტული მექანიზმისგან (მოქმედების პოტენციალის გავრცელება აქსონით → მედიატორის სეკრეცია სინაპსურ ნაპრალში → ნეირომედიატორის მოქმედება პოსტსინაპსური მემბრანის რეცეპტორებთან → პოსტსინაპსური ელექტროგენეზი). ქსოვილების ნერვული ტროფიკის პრობლემის კვლევა თითქმის ორი საუკუნეა მიმდინარეობს, მაგრამ მისი ზოგიერთი მხარე ჯერ კიდევ არ არის ნათელი.

ქსოვილებზე ნერვების ტროფიკული გავლენის შესახებ პირველი მონაცემები მიღებული იქნა **მაჟანდის** მიერ 1824 წელს. ბოცვრებზე ექსპერიმენტისას მან გადაჭრა სამწვერა ნერვი და მრგნობელობითი დენერვაციის ზონაში (თვალი, ტუჩი) შენიშნა წყლულის ჩამოყალიბება.

ნევროგენული წყლულის მოდელი შემდგომში მიღებულ იქნა სხვა ნერვების დაზიანების დროსაც. დადგინდა, რომ ტროფიკული მოშლა შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ორგანოში ნერვებზე (აფერენტულზე, ეფერენტულზე, ვეგეტატიურზე) ან ნერვულ ცენტრებზე დენერვაციული ზემოქმედებისას. სამედიცინო პრაქტიკაში უამრავი ფაქტია, რომლებიც ადასტურებენ, რომ ნერვის დაზიანებამ (ტრავმა, ანთება) შესაბამის ზონაში შეიძლება გამოიწვიოს წყლული ან რამე სხვა დარღვევა (შეშუპება, ნეკროზი, ეროზია).

24.7.1 დენერვირებულ ქსოვილში განვითარებული ბიოქიმიური, სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები ცდებით დადგენილია, რომ პერიფერიულ ნერვზე რაიმე პათოგენურ ზემოქმედებას ყოველთვის თან სდევს შესაბამის ორგანოში ნივთიერებათა ცვლის მრავალფეროვანი ცვლილება. ის მოიცავს ნახშირწყლების, ცხიმების, ცილების, ნუკლეინმჟავების და ა.შ. მეტაბოლიზმს.

შეინიშნება ნივთიერებათა ცვლის არა მარტო რაოდენობრივი, არამედ ხარისხობრივი ცვლილებებიც. მაგალითად, დენერვირებულ კუნთში მიოზინი კარგავს თავის **ატფ-აზურ** თვისებებს, ხოლო გლიკოგენის სტრუქტურა უფრო მარტივი, ელემენტარული ხდება. შეინიშნება ფერმენტული პროცესების გარდაქმნაც. მეტაბოლიზმის ცვლილების ზოგადი ტენდენცია მდგომარეობს იმაში, რომ იგი იძენს "ემბრიონულ" ხასიათს, ე.ი. ქსოვილში ძლიერდება გლიკოლიზური პროცესები, ჟანგვითი რეაქციების ინტენსივობა კი ქვეითდება. სუსტდება კრებსის ციკლის სიმძლავრე, მცირდება მაკროერგების წარმოქმნა, ქვეითდება ენერგეტიკული პოტენციალი.

ინერვაციის მოშლისას ქსოვილებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ცვლილებები. რქოვანაში, კანსა და ლორწოვან გარსებზე თანმიმდევრულად ვითარდება ანთების ყველა სტადია. შედეგად ვითარდება წყლული შეხორცების ტენდენციის გარეშე. ნატიფი სტრუქტურების შესწავლამ გამოავლინა უჯრედის ორგანელების ცვლილებები, მცირდება მიტოქონდრიების რაოდენობა, აღინიშნება მათში

ჟანგვითი ფოსფორილირების, Ca^{2+}-ის აკუმულირების უნარის და, შესაბამისად, უჯრედის ენერგეტიკული პოტენციის დაქვეითება. დენერვირებულ ქსოვილში მცირდება მიტოზური აქტივობაც.

დენერვაციით გამოწვეული ნეიროდისტროფიული პროცესისას განვითარებული ფუნქციური ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია დენერვირებული ქსოვილის სახეობაზე. მაგალითად, ჩონჩხის კუნთი დენერვაციისას კარგავს თავის ძირითად ფუნქციას - შეკუმშვის უნარს, გულის კუნთი კი იკუმშება ყველა ექსტრაკარდიული ნერვის გადაჭრის შემდეგაც. სანერწყვე ჯირკვალი დენერვაციის შემდეგაც გამოყოფს ნერწყვს, მაგრამ თვით ნერწყვის შემადგენილობა აღარ შეესაბამება მიღებული საკვების ხასიათს. მეტად მნიშვნელოვანია, რომ დენერვირებული ქსოვილი ნორმალურთან შედარებით სხვაგვარად რეაგირებს ჰუმორულ ფაქტორებზე, განსაკუთრებით კი - ნერვული სისტემის მედიატორებზე.

კუნთმა დაადგინა, რომ სიმპატიკურ ინერვაციას მოკლებული ჩონჩხის კუნთი მომატებულ მგრძნობელობას იჩენს ადრენალინის მიმართ, ხოლო მოტორულ (ქოლინერგულ) ნერვებს მოკლებული კუნთი აცეტილქოლინზე რეაგირებს უფრო ძლიერ, ვიდრე ნორმალური კუნთი. ამგვარად იქნა აღმოჩენილი დენერვაციის კანონი - სტრუქტურების მგრძნობელობის მომატება.

მოყვანილი მაგალითი დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ ქოლინორეცეპტორები, რომლებიც ნორმალურ კუნთში თავმოყრილია მხოლოდ მიონერვულ სინაპსებში, დენერვაციის შემდეგ ჩნდებიან მიოციტის მემბრანის მთელ ზედაპირზე, ცნობილია, აგრეთვე, რომ დენერვირებული სტრუქტურების საპასუხო რეაქციის ცვლილება გამოიხატება არა მარტო მისი მომატებით, არამედ გარდაქმნითაც, მაგალითად, სისხლძარღვის კედლის კუნთი მოდუნების ნაცვლად შეიძლება შეიკუმშოს და ა.შ. ადვილი წარმოსადგენია, თუ რას უნდა ნიშნავდეს ეს სისხლძარღვების და მთლიანად, სისხლის მიმოქცევისთვის.

მეტად მნიშვნელოვანია საკითხი იმის შესახებ, არსებობენ თუ არა სპეციალური ტროფიკული ნერვები.

თავის დროზე **მაჟანდიმ** ივარაუდა, რომ მგრძნობიარე, მოტორულ და სეკრეციულ ნერვებთან ერთად უნდა არსებობდეს განსაკუთრებული ტროფიკული ნერვები, რომლებიც არეგულირებენ ქსოვილის მიერ საკვები მასალის ათვისებას.

მოგვიანებით **პავლოვმა** (1883) ექსპერიმენტში გულისკენ მიმავალ ნერვებს შორის აღმოაჩინა პატარა ტოტი, რომელიც სისხლის მიმოქცევაზე ზემოქმედების გარეშე აძლიერებდა გულის შეკუმშვის ძალას. ამ ნერვს პავლოვმა უწოდა "გამაძლიერებელი" ნერვი და მიიჩნია ტროფიკულად. გულის სრულყოფილ და ჰარმონიულ ინერვაციად პავლოვი თვლიდა სამმაგ ნერვულ უზრუნველყოფას: ფუნქციური ნერვებით, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ნერვებით, რომლებიც არეგულირებენ საკვები მასალით მომარაგებას და ტროფიკული ნერვებით, რომლებიც განსაზღვრავენ ამ ნივთიერებების საბოლოო უტილიზებას.

პავლოვის მოსაზრებას იზიარებდა **ორბელი**, რომელმაც დაადგინა რომ ბაყაყის იზოლირებული (სისხლმომარაგების გარეშე მყოფი) კუნთი, რომელიც წინასწარ გადაღლილია მოტორული ნერვის იმპულსებით, სიმპატიკური ნერვით იმპულსის გადაცემისას კვლავ იწყებს შეკუმშვას. სიმპათიკური ნერვის ტროფიკული მოქმედება მიმართულია მეტაბოლიზმისკენ, ორგანოს მოქმედებისთვის მომზადებისკენ, მოსალოდნელი სამუშაოსადმი ადაპტაციისკენ, რაც ხორციელდება მოტორული ნერვების მოქმედებით.

ზემოთქმული სრულიად არ ნიშნავს იმას, რომ ტროფიკული (სიმპატიკური) და მოტორული (სეკრეციული, მგრძნობიარე) ნერვები არ ახდენენ ქსოვილზე სხვაგვარ ზემოქმედებასაც. **სპერანსკი** მიუთითებდა, რომ მეტაბოლიზმზე გავლენას ახდენს ყველა სახის ნერვი, რომ არატროფიკული ნერვები არ არსებობენ - "ნერვი მხოლოდ იმიტომაა ფუნქციური, რომ ის ტროფიკულია".

ნერვების ტროფიკული მოქმედების მექანიზმი. დღეს ეჭვგარეშეა,რომ ნერვები მოქმედებენ ქსოვილის ტროფიკაზე, მაგრამ ბოლომდე არ არის ნათელი ამ ზემოქმედების მექანიზმი.

აღნიშნული საკითხის შესახებ არსებობს ორი მოსაზრება. ერთნი ვარაუდობენ, რომ ტროფიკა არ არის ნერვის დამოუკიდებელი ფუნქცია. ნერვული იმპულსი, რომელსაც მოქმედებაში მოჰყავს ორგანო (მაგალითად, კუნთი), ამით უჯრედში ცვლის ნივთიერებათა ცვლის პროცესსაც. სხვა მოსაზრებით, ტროფიკა არ შეიძლება დაუკავშირდეს ნერვის იმპულსურ (მედიატორულ) მოქმედებას. უახლესი გამოკვლევები ცხადყოფენ, რომ ნერვს გააჩნია კიდევ ერთი, არაიმპულსაციური ფუნქცია. მისი არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ყველა ნერვში მიმდინარეობს აქსოპლაზმის დინება როგორც ერთი, ისე მეორე მიმართულებით. ეს დინება საჭიროა აქსონების კვებისთვის. მაგრამ

აღმოჩნდა, რომ ნერვის მორჩებში მოძრავი ნივთიერებები, გადიან რა სინაპსებიდან, აღწევენ ინერვირებულ უჯრედშიც (კუნთოვანში და სხვ.). ეს ნივთიერებები სპეციფიკურ მოქმედებას ახდენენ ეფექტორულ უჯრედზე. წითელი კუნთისთვის განკუთვნილი ნერვის თეთრ კუნთში ჩანერგვისას აღმოჩნდა, რომ უკანასკნელში მეტაბოლიზმი რადიკალურად გარდაიქმნა - ცვლის გლიკოლიზური გზა შეიცვალა აერობულით.

ზემოთქმულიდან გამომდინარეობს, რომ ნერვული სისტემის ტროფიკული მოქმედება იმპულსური და არაიმპულსური კომპონენტებისგან შედგება. არაიმპულსური მოქმედება ხორციელდება ე.წ. "ტროფიკული ნივთიერებებით", რომელთა ბუნება ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

24.7.2. ნეიროგენული დისტროფიის პათოგენეზი. ნეიროდისტროფიული პროცესის პათოგენეზური საფუძველია ნერვული სისტემის ტროფიკული ფუნქციის დარღვევა. ეს პროცესი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ქსოვილში, მათ შორის - ნერვულში.

ნეიროდისტროფიული პროცესის კლასიკურ მაგალითად შეიძლება უკვე ნახსენები დენერვაციის სინდრომი დავასახელოთ. ამ სინდრომის დროს პოსტსინაპსურ სტრუქტურებში განვითარებული ტიპობრივი დარღვევები, ჩონჩხის კუნთის დენერვაციის მაგალითზე, მოყვანილია სურათზე 24-9.

ნერვული სისტემის ტროფიკული ფუნქცია რეფლექსური პრინციპით რეალიზდება. სწორედ ამიტომ დისტროფიული პროცესის განხილვისას უნდა შეფასდეს რეფლექსის ყოველი რგოლის მნიშვნელობა, მისი "წვლილი" პროცესის განვითარების მექანიზმში.

მგრძნობიარე ნერვი, ამ შემთხვევაში, როგორც ჩანს, განსაკუთრებულ როლს ასრულებს. მისი დაზიანებისას წყდება დენერვაციის დონიდან ნერვული ცენტრისთვის ინფორმაციის გადაცემა, დაზიანებული მგრძობიარე ნერვი ხდება პათოლოგიური ინფორმაციის, მათ შორის ტკივილის წყარო და, ბოლოს, დაზიანებული ნერვიდან ხორციელდება ქსოვილზე ცენტრიფუგული ზემოქმედება.

დადგენილია, რომ მგრძნობიარე ნერვებით ქსოვილზე ვრცელდება სპეციფიკური ნივთიერება P, რომელიც იწვევს მიკროცირკულაციის და მეტაბოლიზმის მოშლას.

ქსოვილთა ტროფიკისთვის *ნერვული ცენტრების* მნიშვნელობას მრავალი ფაქტი ადასტურებს. დადგენილია,რომ ჰიპოთალამუსის ცენტრების დაზიანება პერიფერიაზე, სხვადასხვა ორგანოში ტროფიკული წყლულების გაჩენას იწვევს.

ეფერენტული ნერვების როლი ნეიროგენულ დისტროფიაში მდგომარეობს იმაში, რომ მათი დაზიანებისას მათი ზოგიერთი ნორმალური ფუნქცია ქრება და ჩნდება სხვა, პათოლოგიური. წყდება ნერვის ფუნქციური აქტივობა, მედიატორების (ადრენალინი, სეროტონინი, აცეტილქოლინი და სხვ.) გამომუშავება და მოქმედება, წყდება ან ირღვევა "ტროფიკის ნივთიერების" აქსონური ტრანსპორტი. შედეგად ირღვევა უჯრედის ფუნქცია (მოტორიკა, სეკრეცია და სხვ.), პროცესში ჩაერთვება გენომი, ირღვევა ფერმენტების სინთეზი, ცვლა იღებს შედარებით პრიმიტიულ ხასიათს. ზიანდება მემბრანები და მათი სატრანსპორტო ფუნქცია. მოშლილი ინერვაციის მქონე ორგანო შეიძლება აუტოანტიგენების წყარო გახდეს.

პროცესი რთულდება იმით, რომ სუფთა ნეიროტროფიკულ ცვლილებებთან ერთად ვითარდება სისხლის და ლიმფის მიმოქცევის (მიკროცირკულაციის) მოშლა, რაც, თავის მხრივ,ჰიპოქსიის განვითარებას იწვევს.

ამრიგად, ნეიროგენული დისტროფია განიხილება როგორც რთული, მრავალფაქტორიანი პროცესი, რომლის დროს წყდება ნერვული სისტემის მიერ "ნივთიერებათა ცვლის მართვა" და ქსოვილებში ვითარდება მეტაბოლიზმის, სტრუქტურის და ფუნქციის რთული დარღვევები.

ნეიროდისტროფიული პროცესი ადამიანის პათოლოგიის პრაქტიკულად ყველა იმ ფორმის კომპონენტია, რომლებიც პირობადებული არიან ნერვული სისტემის როგორც ფუნქციური ცვლილებებით, ისე მისი ორგანული დაზიანებებით. შესაბამისად, ისინი ელინდებიან ორგანოების და ქსოვილების არა მარტო ფუნქციური, არამედ, უხეში სტრუქტურული ცვლილებებითაც (ატროფია, ეროზია, დაწყლულება).

24.8. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა

როგორც ცნობილია, ვეგეტატიური ნერვული სისტემა შედგება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილებისგან. ორგანოების დიდი უმეტესობა ინერვირდება როგორც სიმპათიკური, ისე პარასიმპათიკური ნერვებით, რომლებიც, თითქოს, ურთიერთსაწინააღმდე-

გოდ მოქმედებენ, მაგრამ ორგანოთა და სისტემათა ფუნქციების ზოგადი რეგულირების თვალსაზრისით, ხშირად, სინერგისტები არიან და ერთობლივად მოქმედებენ. პარასიმპატიკური ნერვული სისტემის ტონუსი შეიძლება შედარდეს ფორტეპიანოს სიმების დაჭიმულობას, ხოლო სიმპათიკური ნერვული სისტემა კლავიატურას, რომელიც ამ დაჭიმულობის ფონზე ასრულებს მელოდიას.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ცენტრები მუდმივი ტონუსის მდგომარეობაში იმყოფებიან, რის გამო შინაგანი ორგანოები განუწყვეტლივ იღებენ მათგან დამშუხრუჭებელ ან ამგზნებ იმპულსებს. თუ ორგანო რაიმე მიზეზის გამო კარგავს სიმპატიკურ ინერვაციას, მასში განვითარებული ფუნქციური ცვლილებები განისაზღვრება პარასიმპატიკური ნერვების გავლენით. პარასიმპატიკური დენერვაციისას საწინააღმდეგო მოვლენა შეინიშნება.

ამა თუ იმ ორგანოს ვეგეტატიური ინერვაციის მოშლის მიზნით, ექსპერიმენტში გადაკვეთენ შესაბამის სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ ნერვებს ან ამოკვეთენ მათ კვანძებს. ამას გარდა, ვეგეტატიური სისტემის რომელიმე ნაწილის აქტივობის დაქვეითება ან დროებით მისი მთლიანი გათიშვა შესაძლებელია ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით - ქოლინოლიტიკებით და სიმპატოლიტიკებით.

არსებობს, აგრეთვე, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპატიკური ნაწილის იმუნური "ექსტირპაციის" მეთოდი. თაგვის სანერწყვე ჯირკვლებში გამომუშავდება ცილოვანი ბუნების ნივთიერება, რომელიც ასტიმულირებს სიმპატიკური ნერვების უჯრედების ზრდას. ამ ნივთიერებით მეორე ცხოველის იმუნიზების გზით შესაძლებელია მოცემული ნივთიერების საწინააღმდეგო ანტისხეულების შემცველი შრატის მიღება. ახალშობილი ცხოველებისთვის ასეთი შრატის შეყვანა იწვევს სიმპატიკური კვანძების განვითარების შეწყვეტას და მათ დეგენერაციას. ცხოველებს აღარ უვლინდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპატიკური ნაწილის პერიფერიული აქტივობა, აღენიშნება აპათია, დესიმპატიზებული ცხოველების რეზისტენტობა დამზიანებელი აგენტების მიმართ დაქვეითებულია, დარღვეულია თერმორეგულაცია. სისხლის მიმოქცევის სისტემა კარგავს ფიზიკური დატვირთვის დროს ჟანგბადზე გაზრდილი მოთხოვნილების დაკმაყოფილების უნარს, განსაკუთრებით ქვეითდება გამძლეობა ჰიპოქსიისადმი.

ვეგეტატიური რეფლექსური რკალი ზურგის, მოგრძო და შუა ტვინში იკვრება, ამიტომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ამ ნაწილების დაზიანებამ შეიძლება შინაგანი ორგანოების ფუნქციის მოშლა გამოიწვიოს. მაგალითად, სპინალური შოკისას, მოტორული მოშლილობების გარდა, მკვეთრად ქვეითდება არტერიული წნევა, ირღვევა თერმორეგულაცია, ოფლის გამოყოფა, დეფეკაცია და შარდვა.

ზურგის ტვინის დაზიანებისას კისრის უკანასკნელი და გულმკერდის ორი ზემო სეგმენტის დონეზე აღინიშნება გუგის შევიწროება (მიოზი), თვალის ჭრილის დავიწროება და თვალის კაკლის ჩავარდნა (ენდოფტალმი).

მოგრძო ტვინის პათოლოგიისას ზიანდება ნერვული ცენტრები, რომელთა აგზნება იწვევს ცრემლის გამოყოფას, სანერწყვე, კუჭქვეშა და კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას, ნაღვლის ბუშტის, კუჭის და წვრილი ნაწლავის შეკუმშვას, ზიანდება, აგრეთვე სუნთქვის, გულის მუშაობის და სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი ცენტრები.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოქმედება მთლიანად ექვემდებარება რეტიკულურ ფორმაციაში, ჰიპოთალამუსში,თალამუსსა და დიდი ტვინის ქერქში განლაგებულ ცენტრებს. ისინი ახორციელებენ კავშირს როგორც თვით ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილს, ისე ურთიერთკავშირს და ინტეგრაციას ვეგეტატიურ, სომატურ და ენდოკრინულ სისტემებს შორის.

რეტიკულურ ფორმაციაში მოთავსებული 48 ბირთვის და ცენტრის დიდი ნაწილი მონაწილეობს სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, საჭმლის მონელების, ექსკრეციის და სხვა ფუნქციების რეგულირებაში. ამიტომ რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციის მოშლის გამოვლინება მრავალფეროვანია და შეიძლება გამოიხატოს გულის მუშაობის, სისხლძარღვთა ტონუსის, სუნთქვის, საჭმლის მომნელებელი და სხვა სისტემათა ფუნქციის მოშლით.

ჰიპოთალამუსის გაღიზიანებისას ვითარდება სხვადასხვა სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ნერვების სტიმულაციის მსგავსი ეფექტები. ამის საფუძველზე ჰიპოთალამუსში განარჩევენ ორ ზონას. ერთი მათგანის ე.წ. *დინამოგენური ზონის* (რომელიც მოიცავს ჰიპოთალამუსის უკანა,ლატერალურ უბნებს და შუამდებარე უბნების ნაწილს) გაღიზიანება იწვევს ტაქიკარდიას, არტერიული წნევის მომატებას, ეგზოფტალმს, პილოერექციას, ნაწლავების პერისტალტიკის შეწყვეტას, ჰიპერგლი-

კემიას და სიმპატიკური ნერვული სისტემის სხვა ეფექტებს.

ჰიპოთალამუსის მეორე - ***ტროფოტროპული ზონა*** მოიცავს პრეოპტიკურ ბირთვს და წინა ჰიპოთალამურ უბანს. მისი გაღიზიანება იწვევს პარასიმპათიკური ნერვების აგზნებისთვის დამახასიათებელ რეაქციებს.

ჰიპოთალამუსის ფუნქციაზე დიდ გავლენას ახდენს ***ცენტრალური ნერვულის სისტემის*** ზემდებარე ნაწილი. მისი მოცილებისას ვეგეტატიური რეაქციები შენარჩუნდება, მაგრამ ქრება მათი ეფექტურობა და კონტროლის სინატიფე.

ლიმბური სისტემის სტრუქტურები იწვევენ სუნთქვის ორგანოების, საჭმლის მონელების, მხედველობის, სისხლის მიმოქცევის, თერმორეგულაციის ვეგეტატიურ ეფექტებს, რომლებიც ვითარდება უფრო ხშირად ამ სტრუქტურების გაღიზიანებისას, ვიდრე მათი გამოთიშვისას.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კონტროლში მონაწილეობს ***ნათხემიც***. მისი გაღიზიანება იწვევს სიმპათიკურ ეფექტებს - არტერიული წნევის მომატებას, გუგების გაფართოებას, დაღლილი კუნთის ფუნქციის აღდგენას. ნათხემის ამოკვეთისას ირღვევა სისხლის მიმოქცევის და საჭმლის მომნელებელი სისტემების ფუნქციის რეგულაცია.

ვეგეტატიური ფუნქციის რეგულაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ***დიდი ტვინის ქერქიც***. ქერქის ვეგეტატიური ცენტრების ტოპოგრაფია მჭიდროდაა გადაჯაჭვული სომატური ცენტრების ტოპოგრაფიასთან როგორც მგრძნობიარე, ისე მოტორული ზონების დონეზე. ეს ადასტურებს მასში ვეგეტატიური და სომატური ფუნქციის ერთდროულ ინტეგრაციას.

ქერქის მოტორული და ***პრომოტორული*** დონეების, ***სიგმოიდური*** ხვეულის ელექტრული გაღიზიანებისას აღინიშნება სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის, ოფლის გამოყოფის, ცხიმოვანი ჯირკვლების, საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოტორული ფუნქციის რეგულაციის ცვლილებები.

24.9. ემოციური რეაქციების და მათი მოშლის ექსპერიმენტული შესწავლა

უმაღლესი ცხოველების ქცევის ორგანიზებაში ემოციების როლის შესახებ ძირითადი მონაცემები ექსპერიმენტული გზითაა მიღებული. კელეთის ერთერთი მეთოდი დაფუძნებულია თავის ტვინის სხვადასხვა ნაწილში ჩანერგილი ელექტროდებით ტვინის ელექტრულ გაღიზიანებაზე. ბევრი ახალი მონაცემია მიღებული ტვინის თვითგაღიზიანების მეთოდით, რომლის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ თავის ტვინში ჩანერგილი ელექტროდების წყელში ჩართვა თვით ცხოველის მიერ ხორციელდება. გამოვლინდა, რომ ტვინში არის ცენტრები, რომელთა გაღიზიანება სიამოვნებას იწვევს, ვინაიდან ცხოველები ცდილობენ ამ გზით მრავალგზის მიიღონ გაღიზიანება. გამოვლინდა ისეთი ცენტრებიც, რომელთა გაღიზიანებას ცხოველი გაურბის. ეს ე.წ. "უსიამოვნების ცენტრები" ანუ "დასჯის" წერტილებია. ეს მონაცემები საშუალებას იძლევა დადგინდეს მჭიდრო კავშირი ემოციურ რეაქციებსა და თავის ტვინის განსაზღვრულ სტრუქტურებს, უპირველეს ყოვლისა, **ჰიპოთალამუსს, ლიმბურ სისტემას და შუბლის წილის ქერქს** შორის.

ლიმბური სისტემის სხვადასხვა წარმონაქმნის, ჰიპოთალამუსის ან ქერქის ექსპერიმენტული დაზიანება ან გაღიზიანება იწვევს ქცევის ისეთი უმთავრესი რეაქციების მოშლას, როგორიცაა სასქესო, კვების, თავდაცვის რეაქციები და მათთან დაკავშირებული ემოციური მდგომარეობები.

25.10. უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევა

ემოციას ყოველთვის თან სდევს ვეგეტატიური და ენდოკრინული რეაქციები, რადგან ნებისმიერი ემოციური აგზნება, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია ჰიპოთალამუსთან. როგორც აღინიშნა, **ჰიპოთალამუსი**, ერთის მხრივ,არის უმაღლესი ვეგეტატიური ცენტრი, მეორე მხრივ კი დამოუკიდებლად და ჰიპოფიზის საშუალებით მართავს სხვადასხვა ენდოკრინულ ჯირკვალს, რაც განაპირობებს ემოციის ენდოკრინულ კომპონენტს (კორტიკოტროპინის, სომატოტროპინის, სასქესო ჰორმონების, კორტიკოსტეროიდების და სხვ. გამოსროლას). ამ რეაქციების მიზანია საკვების მოპოვებასთან ან მტრისგან გაქცევით თავის დაღწევასთან დაკავშირებული კუნთური მუშაობისთვის ორგანიზმის მომზადება.

ნორმაში ყველა ემოციურ რეაქციას აქვს გამოხატვის განსაზღვრული დონე, ადეკვატურია იმ ცხოვრებისეული სიტუაციისა, რომელშიც იმყოფება ორგანიზმი. ემოციურ ცენტრებში აგზნების პროცესები ხასიათდება განსაზღვრული ძალით და ხანგრძლივო-

ბით. მათი კონტროლირება და დროული დათრგუნვა ხორციელდება შესაბამისი დამმუხრუჭებელი სტრუქტურებით.

თუ რაიმე მიზეზით განვითარდა ემოციური ცენტრების ჭარბი აგზნება, რასაც ემოციური სტრესი ეწოდება, შეიძლება ჩამოყალიბდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების მყარი დარღვევა, რომელიც კლინიკურად ვლინდება **ნევროზის** სახით.

ტერმინით "ნევროზი" აღნიშნავენ უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევას. **პათოფიზიოლოგიის პოზიციიდან** ნევროზი ნერვული სისტემის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმაა, რომელიც ვითარდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების გადაძაბვის და ჩაშლის გამო. ნევროზის მიზეზია ზემოქმედებები, რომლებზეც ადეკვატური პასუხი არ არის უზრუნველყოფილი უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციური შესაძლებლობებით.

კლინიკური თვალსაზრისით ნევროზი ფსიქოგენური მდგომარეობაა და ვლინდება როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა, ან როგორც დაავადების წინა მდგომარეობა, რომელიც წინ უძღვის სხვადასხვა სომატურ, ან/და ფსიქიკურ დაავადებას. ითვლება, რომ მისი მიზეზია პიროვნების ფსიქოგენური ტრავმირება ნეგატიური განმეორებითი ან ხანგრძლივი ფსიქოემოციური სტრესის პროცესში. ამ თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს კონფლიქტს პიროვნების ცნობიერ თუ ქვეცნობიერ მისწრაფებებს და საზოგადოების მიერ მათი დაკმაყოფილების სურვილს ან შესაძლებლობებს შორის. ნევროზი "ცივილიზაციის დაავადებაა". მის ფართო გავრცელებას უკავშირებენ მოსახლეობის მზარდ ურბანიზებას, ინფორმაციულ გადატვირთვას, ადამიანზე არახელსაყრელი სოციალურ-საყოფაცხოვრებო ფაქტორების, მრავალრიცხოვანი ფსიქოტრავმული სიტუაციის მოქმედებას.

ნევროზი ხასიათდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლით, ვეგეტატური ფუნქციების ნეიროგენული დარღვევებით, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებით პათოგენური აგენტების მიმართ.

ნევროზების ეტიოლოგიის და პათოგენეზის დადგენაში გადამწყვეტი როლი შეასრულა (და ასრულებს) ამ პათოლოგიის შესწავლამ ექსპერიმენტში.

25.10.1. ექსპერიმენტული ნევროზები.

ემოციური სტრესის და ნევროზის მიღების ექსპერიმენტული მეთოდები დამუშავებული იყო ჯერ კიდევ **პავლოვის** ლაბორატორიაში. მათი არსი მდგომარეობდა თავის ტვინის ფუნქციობისთვის ისეთი მძიმე პირობების შექმნაში, რომელთა დროსაც ნერვულ ცენტრებში გადაიძაბება აგზნების და/ან შეკავების პროცესები, ადგილი აქვს მათ ჩაშლას. ***აგზნების პროცესის*** გადაძაბვა შესაძლებელია ზეძლიერი გამღიზიანებლების (სინათლითი, ბგერითი ტკივილის და სხვ.), ერთდროულად რამდენიმე ძლიერი გამღიზიანებლის ხანგრძლივი მოქმედების, უჩვეულო-დამშინებელი გამღიზიანებლის გამოყენებით.

აგზნების პროცესების მკვეთრი გაძლიერება შეინიშნება ე.წ. "სასოწარკვეთის ნევროზის" მოდელირებისას, მაგალითად, როდესაც ექსპერიმენტის პროცესში ცხოველს არ ეძლევა განმეორებითი ელექტროტრავმისგან თავის არიდების საშუალება.

ამ გზებით ხდება აგზნების პროცესის სიჭარბით მიმდინარე ნევროზის მოდელირება.

შეკავების პროცესის გადაძაბვა და ჩაშლა ცხოველებში მიღება ძლიერ ნატიფი და რთული დიფერენცირების გამომუშავებით,ერთ სტერეოტიპში დიფერენცირების მრავალი რიცხვის გამოყენებით. ამ ტიპისაა "მოლოდინის ნევროზიც", როდესაც ცხოველს მიეყენება ტკივილი (მაგალიად, ელექტროტრავმით) სხვადასხვა დროითი ინტერვალით. აღნიშნული გზებით ყალიბდება ნევროზული მდგომარეობა აგზნების პროცესის სიჭარბით.

ძირითადი ქერქული ***ნერვული პროცესების ძვრადობის გადაძაბვა და ჩაშლა*** მიიღწევა სხვადასხვა პირობითი გამღიზიანებლის სასიგნალო მნიშვნელობის შეცვლით (მაგალითად, ტკივილის მიყენებით კვებითი რეფლექსის გამაძლიერებელი სინათლითი სიგნალის ნაცვლად) ან ჩამოყალიბებული დინამიკური სტერეოტიპის დანგრევით (პირობითი რეფლექსების თანმიმდევრული სერიის საშუალებით). ამგვარი ზემოქმედებები იწვევს ნევროზს ნერვული პროცესების პათოლოგიური ძვრადობით.

ურთიერთგამომრიცხავი (ურთიერთსაწინააღმდეგო) ***რეფლექს-ინსტინქტების ურთიერთშეჯახება*** ხორციელდება გამაძლიერებელი სიგნალის ხარისხის უეცარი შეცვლით, მაგალითად, ელექტროდენის მოქმედებით საკვების ყუთზე კვებითი რეფლექსის გამაძლიერებელი ჩვეული სიგნალის სანაცვლოდ ან ძლიერი მტკივნეული გაღიზიანებით სქესობრივი აქტის დროს.

ცხოველებში ნევროზების ექსპერიმენტული მოდელირების თანამედროვე მეთოდები მიმართულია

მათი მაქსიმალური მიახლოებისკენ ადამიანში ნევროზების განვითარებასთან. მათ მიეკუთვნება "თავისუფლების რეფლექსი" - ინსტინქტის შეზღუდვა (მაგალითად, ცხოველის დაზგასთან ფიქსირება), კვების ბუნებრივი დროითი რეჟიმის ან დღის და ღამის ურთიერთშენაცვლებასთან დაკავშირებული შუქრითმის დარღვევა, ჩვეული ჯგუფურ-იერარქიული ან ჯგუფურ-სქესობრივი ურთიერთობის ცვლილება (მაგალითად, მაიმუნებში), ნერვული სისტემის წინასწარი ასთენიზება (მაგალითად, ქრონიკული ხმაურით, მაიონებელი რადიაციით და სხვ.).

აგზნების სიჭარბით მიმდინარე ნევროზი ცხოველებში ხასიათდება შეკავების შესუსტებით, მუდმივი და არაადეკვატური მღელვარებით, რომელიც შეულებულია აგრესიულობასთან. ასეთი ნევროზი ზეზლურბლოვანი შეკავების განვითარების გამო ხშირად გადაიზრდება შეკავებით ნევროზში.

შეკავების სიჭარბით მიმდინარე ნევროზის დროს თავს იჩენს პასიური დაცვითი რეაქციები, დეპრესია და ძილიანობა.

ნერვული პროცესების პათოლოგიური ძვრა-დობით მიმდინარე ნევროზები ვითარდება აგზნების და შეკავების ოპტიმალური ურთიერთშენაცვლების დარღვევის შედეგად. პათოლოგიური ინერტულობით მიმდინარე ასეთი ნევროზი ხასიათდება შიშის ხშირი აღმოცენებით, ხოლო პათოლოგიურად ლაბილური ნევროზის დროს აღინიშნება მოქმედებათა არათანამიმდევრულობა და დაუსრულებლობა, მოძრაობითი აქტივობის ზრდა.

ცხოველებში ნევროზის მიღება შეიძლება, თუ მას ჩავაყენებთ ერთდროულად სამი ფაქტორის გავლენის პირობებში, რაც საკმაოდ ხშირად გვხვდება ადამიანის ცხოვრებაშიც.

1. დიდი მოცულობის დასამუშავებელი ან შესათვისებელი ინფორმაცია (გადაწყვეტილების მიღების ჩათვლით).

2. ამგვარი სამუშაოსათვის განკუთვნილი დროის ქრონიკული დეფიციტი.

3. დადებითი შედეგის მიღწევის მოტივაციის მაღალი დონე.

ძალიან ხშირად ემოციური სტრესის განვითარების მიზეზია "კონფლიქტური სიტუაცია", როდესაც ადამიანი და ცხოველი სხვადასხვა შემზღუდველი ფაქტორების არსებობის გამო ვერ ახერხებს დაიკმაყოფილოს უმთავრესი ბიოლოგიური და სოციალური მოთხოვნილებები.

მაგალითად ემოციური სტრესის მიღება შესაძლებელია ემოციური ცენტრების სტიმულაციისას იმობილიზებით, მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად საჭირო დროის შეზღუდვით და ა.შ. კონფლიქტური (განსაკუთრებით კი ხანგრძლივი და ხშირად განმეორებადი) სიტუაციისას იზრდება ემოციური დაძაბულობა, რომელიც, დამშუხრუჭებელი პროცესების უკმარისობისას შეიძლება გადაიზარდოს განსაზღვრული ნერვული ცენტრების მდგრად აგზნებაში.

ემოცურმა სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევა, რომლის ხასიათი დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე, ემოციური სტრესის მიღების მეთოდიკაზე, ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციაზე და სხვა ფაქტორებზე. გამოკვლევებმა ცხადჰყო, რომ ექსპერიმენტულ ცხოველებში უმაღლესი ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა მიმდინარეობს აგზნების პროცესების სიჭარბით, დამუხრუჭების უპირატესობით, ან ამ პროცესთა ძვრადობის დარღვევით. პირველი შემთხვევისათვის დამახასიათებელია მოძრაობითი აგზნება, აგრესიულობა, ადრე გამომუშავებული დიფერენცირების და ახლის გამომუშავების უნარის დაკარგვა.

სუსტი ტიპის ნერვული სისტემის მქონე ცხოველებში აგზნების პროცესი სწრაფად იფიტება და ვითარდება დამუხრუჭება. ცხოველები დუნე, ნაკლებად მოძრავი ხდებიან; ქრება ყველა პირობითი რეფლექსი, ზოგიერთ შემთხვევაში - უპირობოც, მაგალითად, ცხოველი უარს ამბობს საკვებზე და ა.შ.

როგორც ითქვა, ნევროზის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპი. პავლოვის მიერ დადგენილია უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპების და მათთან ნევროზის აღმოცენების ალბათობის და თავისებურების კავშირი. ნევროზული დარღვევები განსაკუთრებით იოლად უვითარდება პავლოვის მიხედვით *სუსტ ტიპს* (ჰიპოკრატეს მიხედვით - *მელანქოლიკს*) უმაღლესი ნერვული მოქმედების მქონე ინდივიდებს. ამ ტიპს ახასიათებს აგზნების პროცესის სწრაფი გამოფიტვა, შინაგანი შეკავების სისუსტე, ზემოქმედებაზე რეაქციის პასიურობა, რაც განსაზღვრავს ნევროზის განვითარებას, ძირითადად, ქერქული აგზნების პროცესების ჩაშლის გამო, მას თან სდევს შეკავება და პასიური თავდაცვითი რეაქციების ფორმირება.

ძლიერი გაუწონასწორებელი ტიპი აგზნების პროცესის სიჭარბით (*ქოლერიკი* ჰიპოკრატეს მიხედვით) ხასიათდება ძლიერი აგზნებითი პროცესით,

სუსტი ქერქული შეკავებით, გამღიზიანებელზე აქტიური რეაქციით. ეს განაპირობებს ემოციური დატვირთვისას მათში აგზნებითი ტიპის ნევროზის განვითარებას.

ძლიერი გაწონასწორებული ინერტული ტიპის (ფლეგმატური ჰიპოკრატეს მიხედვით) ინდივიდებში განვითარებულ ნევროზს ახასიათებს ნევროზის ნერვული პროცესების პათოლოგიური ძვრადობა.

ძლიერი გაწონასწორებული მოძრავი ტიპი (სანგვინიკი ჰიპოკრატეს მიხედვით), მაღალი რეზისტენტობის გამო, ყველაზე გამძლეა ნევროზის გამომწვევ ზემოქმედებათა მიმართ. ამ ტიპის ინდივიდებში ნევროზი გამოიწვევა ძლიერი გამღიზიანებლის მრავალჯერადი მოქმედებით, ინსტინქტების "შეჯახებით".

25.10.2. ნევროზის სახეები და მათი პათოგენეზი. როგორც ითქვა, ნევროზის ძირითადი მიზეზია პიროვნების *ფსიქიკის ტრავმირება*, ხოლო მისი განვითარების პირობები ბიოლოგიური, სოციალური და ფსიქოგენური ხასიათისაა. *ბიოლოგიური ფაქტორებიდან* აღსანიშნავია გარკვეული მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა, კონსტიტუციური თავისებურებები, ასაკი (ნევროზი უფრო ხშირია პუბერტატულ და კლიმაქტერულ პერიოდებში), გადატანილი და მიმდინარე დაავადებები.

სოციალურ ფაქტორთაგან მნიშვნელოვანია პროფესიული მოღვაწეობის თავისებურებები (მაგალითად, ინფორმაციული გადატვირთვა), არასასურველი ოჯახური და ყოფაცხოვრებითი პირობები, სექსუალური აღზრდის თავისებურებები.

ნევროზის ხელშემწყობი (გამომწვევი) *ფსიქოგენური ფაქტორებია* პიროვნული თავისებურებები, გადატანილი ფსიქიკური ტრავმები, ფსიქოტრავმული სიტუაციები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი პათოგენური ფაქტორების უმრავლესობა, უპირველეს ყოვლისა, აზიანებს დამშუხრუჭებელ პროცესებზე პასუხისმგებელი სტრუქტურების ფუნქციას. შიმშილი, ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ჰიპოქსია, მაიონებელი რადიაციის მოქმედება, თავის ტვინის ტრავმები, ენდოკრინული მოშლილობები და სხვ. ხელს უწყობენ ნევროზის განვითარებას.

ნევროზები ვლინდება სხვადასხვა სომატური დარღვევით. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში უმარ-თავი კერის გაჩენა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური აპარატის საშუალებით იწვევს ენდოკრინული ჯირკვლების და შინაგანი ორგანოების ფუნქციობის მოშლას: ვითარდება ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის წყლულოვანი დაზიანება, შაქრიანი დიაბეტი, თირეოტოქსიკოზი, მენსტრუალური ციკლის მოშლა და ა.შ.

ნევროზების საზოგადოდ აღიარებელი კლასიფიკაცია ამჟამად არ არსებობს. ტრადიციულად გამოყოფენ ნევროზის ყველაზე გავრცელებულ სამ ფორმას: აკვიატებული მდგომარეობები, ისტერია, ნევრასთენია.

აკვიატებული მდგომარეობების ნევროზის მიზეზებია დისოციაცია ("კონფლიქტი") პიროვნების სურვილს, მისწრაფებას და მისი რეალიზების შეუძლებლობას შორის მორალური თუ სხვა ფაქტორის გამო.

ამ დროს თავის ტვინის ქერქში აღმოცენდება აგზნების შეგუბებითი კერა. ყალიბდება შიში რაიმე (მაგალითად, სიტუაციის) ან ვინმეს მიმართ. ასეთი ტიპის ნევროზი თავდაპირველად ყალიბდება პირობით-რეფლექსურად, შემდგომ კი ფობიის აღმოცენება სხვა პირობებშიც ხდება.

აკვიატებული იდეების ნევროზს მიეკუთვნება *აგორაფობია* (ბერძნ. აგორა - ბელ საბერძნეთში მოქალაქეების შეკრების მოედანი, + ჰობია , შიში) - სახლს გარეთ ყოფნის შიში, ღია სივრცის შიში.

ნევროზის ამავე ფორმის სახეა *სოციალური ფობიები* - უხერხულ ან დამცირებულ მდგომარეობაში მოხვედრის განმეორებითი აბსურდული შიში: საზოგადოებაში გამოსვლისას, ლექციის კითხ-ვის დროს, გამოცდაზე, სტუმრად. არაიშვიათად ეს შიში მართლა იწვევს წარუმატებლობას და აძლიე-რებს ფობიას.

უბრალო ფობიები – მუდმივი არამოტივირებული შიშები და/ან მისწრაფება იმ სიტუაციის თავიდან აცილებისა, რომელმაც შეიძლება მოახდინოს შიშის რეალიზება (მაგალითად, კლაუსტროფობია, აგორაფობია, კანცეროფობია).

აკვიატებული მდგომარეობის ნევროზს მიეკუთვნება აბეზარი იდეები, აზრები, რომლებიც უნებლიედ და განმეორებით აღმოცენდებიან. ადამიანი ეწინააღმდეგება მათ, ესმის რა მათი აბსურდულობა და უაზრობა. მაგრამ ამას თან სდევს ამ ფიქრების ასრულების შიშიც.

ისტერიული ნევროზი. ხასიათდება პაციენტების მიერ დაავადების იმიტაციით, მაგრამ არა სიმულაციით. ვლინდება ჭარბი ყურადღება საკუთარი ჯანმრთელობისადმი, დაავადების არსებობის რწმენა მისი არარსებობის დროს.

ისტერიას, ავადმყოფის მხრივ, ახასიათებს ზედმიწევნით მრავალფეროვანი და ცვალებადი ჩივილები, არაადეკვატური ქცევა, აფექტურობა, არამყარი გუნება-განწყობა, გულმავიწყობა. ისტერიულ ემოციურ-აფექტურ დარღვევებს თან სდევს განცდათა თეატრალურობა და გათამაშება, მათი მორგება გარკვეულ სიტუაციაზე. ზოგიერთი ავადმყოფი იმუქრება თვითმკვლელობით ("სუიციდური შანტაჟი") და, არაიშვიათად, ცდილობს მის რეალიზებასაც.

ისტერიული ნევროზის დროს ხშირია ვეგეტატიური დარღვევები (ჰიპო- და ჰიპერტენზული რეაქციები, ქოშინი, ტაქიკარდია, არითმია, ოფლიანობა, დისპეფსია), მოძრაობებითი მოშლილობანი (კრუნჩხვები გონების დაკარგვის და დაზიანების გარეშე), წარმავალი დამბლები, პარეზები, აფონია, სენსორული ცვლილებები (ტრანზიტორული სიბრმავე, ყნოსვის და გემოს დაკარგვა, პარესთეზიები). არაიშვიათია სექსუალური გადახრები (ლიბიდოს დაქვეითება, იმპოტენცია). ვეგეტოსომატურ დარღვევათა უმრავლესობა ისტერიის დროს ფსიქოემოციური ხასიათისაა.

ნევრასთენია ნევროზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ის ხასიათდება დისოციაციით ("კონფლიქტით") საკუთარი თავისადმი მოთხოვნილებასა (ჩვეულებრივ, გადაჭარბებულის) და მათი რეალიზების შეუძლებლობას შორის. ეს იწვევს ქერქული აგზნების პროცესის გადაბმვას, ჩაშლას და ვლინდება მრავალფეროვანი ვეგეტატიური, ფსიქიკური და სომატური სიმპტომებით.

ვეგეტატიური გადახრები შეიძლება გამოვლინდეს გულის არითმიით,არტერიული ჰიპერ- და ჰიპოტენზიით, დისპეფსიით, ოფლიანობით. დამახასიათებელია ნერვული სისტემის აგზნებადობის მომატება, იოლი გადაღლა და გამოფიტვა. ავადმყოფი თაეშეუკავებელი და მოუთმენელია, ზოგჯერ დარღვეული აქვს ყურადღება, უჭირს მისი კონცენტრირება, მოდუნებულია, ხშირად - დეპრესიული, დარღვეული აქვს ძილი, არაიშვიათია სექსუალური დარღვევები ლიბიდოს დაქვეითების და იმპოტენციის ფორმით.

აღნიშნულ ზემოქმედებათა შედეგად, გარკვეული პერიოდის შემდეგ, ვითარდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების ჩაშლა და ნევროზული მდგომარეობა შეკავების პროცესის სიჭარბით.

საგნობრივი საძიებელი

ა

აბსცესი - 182
ავადმყოფობა - 15
- *ადაპტაციის - 55*
- *ადისონის - 522*
- *ალცჰეიმერის - 533*
- *აუტოალერგიული - 205*
- *ბაზედოვის - 517*
- *ბრინჯაოს - 522*
- *გირკეს - 245*
- *გრეივსის - 517*
- *დამწვრობითი 74*
- *ვაკეზის 340, 342*
- *თანდაყოლილი 104*
- *იცენკო-კუშინგის - 420, 513,524*
- *კესონის - 79*
- *კონის - 420, 524*
- *მინკოვსკი-შოფარის - 17*
- *მწვავე - 88-90*
- *ნიმან - პიკის - 270*
- *პლამერის - 517*
- *პომპეს - 245*
- *პოსტრეანიმაციული - 23*
- *რეინოს - 156*
- *რეკლინჰაუზენის - 107*
- *სიმონდსის - 514*
- *სქესთან შეჭიდული - 107*
- *სხივური - 88*
- *ქრომოსომული - 107*
- *შეძენილი - 104*
- *შრატისმიერი - 204*
- *წყლულოვანი - 463*
- *ჰირშსპრუნგის - 495*
ავიტამინოზი - 289
ავტომატიზმი გულის- 88
აგამაგლობულინემია - 358
აგენზია - 454
აგონია - 22
აგრანულოციტოზი - 347
აგრეგაცია ერითროციტების - 146
ადაპტაცია - 57
ადაპტაციური რეაქცია - 27
ადგილობრივი და ზოგადი პათოლოგიაში - 29
ადიპოზოგენიტალური დისტროფია - 515
ადრენალინი - 247, 521
ადრენორეცეპტორები - 415
ადჰეზია -
- *ლეიკოციტების - 167*
- *სიმსივნური უჯრედების - 225*
აზოტემია - 507
აზოტის ოქსიდი - 44 - 45
აზოტოვანი წონასწორობის დარღვევა - -258, 217
ათეროგენეზი - 432-433
ათეროსკლეროზი - 273, 375, 428
ათეტოზი - 546
აკრომეგალია - 515
ალბინიზმი - *263*
ალდოსტერონი - 277, 415
ალეიკია - 348
ალერგენები - 187-188
ალერგია - 187
- *ბაქტერიული - 207*
- *ეტიოლოგია - 187*
- *ინსექტური - 204*
- *კვებითი - 193*
- *კლასიფიკაცია - 188*
- *კონტაქტური - 207*
- *მედიატორები - 192-196*
- *მექანიზმები - 207*
- *პათოგენეზი - 190*
- *სტადიები - 189-191*
ალვეოლური ვენტილაციის დარღვევა - 436
ალკალოზი - 295, 297
- *აიროვანი - 297-298*
- *მეტაბოლური - 299, 171*
ალკაპტონურია - 263
ალტერაცია - 158-159
ალტერნაციული პულსი - 410
ამინები ბიოგენური - 262
ამინოაციდემია - 462, 482
ამინოაციდურია - 437
ამონიემია - 482
ამონიოგენეზი - 498
ანალგეზია - 542
ანაფილაქსია - 193, 201-203
ანაფილაქსიის ნელა რეაგირებადი სუბსტანცია -193
ანგიოპათია - 257
ანგიოტენზინი - 143, *49, 415*
ანევრიზმა გულის - 383
ანემია - 318
- *აგასტრიული - 338*
- *ადისონ-ბირმერის (ავთვისებიანი) - 337*
- *აპლაზიური - 338, 341*
- *აქლორჰიდრული - 335, 461*
- B_{12}- *დეფიციტური - 336*
- *ბოტრიოცეფული - 337*
- *დიფილობოტრიული - 337*
- *ერითროპოეზის დარღვევის გამო - 319, 333*

- თანდაყოლილი - 325
- თირკმლისმიერი - 505
- იმუნური - 325
- კლასიფიკაცია - 319
- მაკროციტული - 319
- მეგალოციტური - 319, 336
- მემკვიდრეობითი - 326
- მიკროსფეროციტული - 326
- მიკროციტული - 319
- ნამგლისებური - 329-332
- ნორმობლასტური - 325-336
- ნორმოციტული - 319
- ნორმოქრომული - 319-323
- ორსულთა პერინიციოზული - 338
- პოსტჰემორაგიული - 319
- რეგენერაციული - 319, 325
- რკინადეფიციტური - 323, 333
- რკინარეფრაქტერული - 336
- სპრუს დროს - 338
- სხივური დაავადებისას - 86, 87
- ტოქსიკურ - ჰემოლიზური - 325
- ცრუ - 319
- ჰემოლიზური - 319, 325, 328
- ჰიპერქრომული - 319
- ჰიპოპლაზიური - 338, 341
- ჰიპოქრომული - 319, 323
- ჰიპორეგენერაციული - 319, 323

ალკაპტონურია - 263
ანესთეზია - 237
ანთება - 158
- ალტერაციული - 182
- ეტიოლოგია - 159
- ექსუდაციური - 182
- მედიატორები - 164, 173, 180
- მონაწილე უჯრედები - 159, 161
- მწვავე - 159, 185
- ნიშნები - 158, 159
- პროლიფერაციული - 183
- სისხლძარღვთა განვლადობა - 165
- სისხლძარღვოვანი რეაქცია - 159, 162-163
- ტკივილი - 183
- ქრონიკული - 184, 185

ანიზოციტოზი - 327, 335-336
ანკირინი - 326
ანორექსია - 455
ანტიგენწარმდგენი უჯრედები - 120-123
ანტიგენი - 115, 187
- არასრული - 187

ანტივიტამინები - 291
ანტინოციცეპტური სისტემა - 540-542
ანტიოქსიდანტები - 43, 116
- არაფერმენტული - 43
- ფერმენტული - 43

ანტიოქსიდაციური სისტემა - 42-44
ანურია - 493
აპლაზია ძვლის ტვინის - 399
აპნოე - 445
აპოპტოზი - 32-34
- გენები - 35
- პათოლოგიური - 35
- სხეულაკები - 33
- ფაზები - 35
- ფუნქციები - 35

არასპეციფიკური და სპეციფიკური პათოლოგიაში - 30
არაქიდონმჟავა - 176-177
ართრალგია - 80
არითმია გულის - 398
- მოციმციმე - 407
- ნომოტოპური - 399, 401
- ჰეტეროპოპული - 399

არტერიოსკლეროზი - 430
ასთმა -
- ბრონქული - 193, 203
- კარდიული - 392

ასისტოლია - 22
ასფიქსია - 451
ასციტი - 491
ატაქსია - 544, 546
ატიპიზმი ავთვისებიანი სიმსივნეების - 227-229
ატრიოპეპტინი - 276, 416, 425
ატროფია - 219
- ატფ - აზა - 326

აუტოალერგია - 74
აუტოანტიგენები - 205, 500
აუტოანტისხეულები - 194, 205
აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან - 477
აცეტონემია 255
აცეტონურია 255
აციდოზი 293, 507
- აიროვანი 295
- აზოტემიური 191
- მეტაბოლური 297
- მილაკოვანი - 498

აციდურია - 460
აქილია
- კუჭის - 460
- პანკრეასული - 472

აქოლია - 471
აქონდროპლაზია 107
ახალაზია - 458

ბ

ბაზოფილია - 346
B-უჯრედები - 122, 124-126, 190, 197

ბილირუბინი - 486
ბლოკადა გულის - 383, 404
ბოყინი - 462
ბრადიკარდია -
- *სინუსური 400*
- *შედარებითი - 399*
ბრადიკინინი - 59, 175, 195, 416
ბრადიპნოე 139
ბრონქების ფუნქციის დარღვევა - 449
ბულიმია - 455

გ

გადაამინირება - 262, 177
გადატვირთვა - 71
გადახურება ორგანიზმის - 74-75
გაიო ლ. - 13
გალაქტოზემია - 258
გალაქტოზურია - 258
გამოჯანმრთელება 20
- *არასრული 21*
- *სრული 20*
განტოლება
- *ბერნულის - 132-133*
- *განუწყვეტელობის - 131-132*
- *გასპინგ-სუნთქვა - 449*
გასტრინი - 468, 472
გასტრიტი - 460
გასტროენტეროპათია პოსტანოქსიური - 23
გასტრომუკოპროტეინი - 337
გაუვალობაა ნაწლავის - 476
გელაშვილი ა. - 14
გიგანტიზმი ჰიპოფიზური - 515
გლიკოგენოზები - 245-246
გლიკოლიზი ანაერობული - 32, 37, 379
გლომერულონეფრიტი - 197, 205, 500
გლუკაგონი - 246
გლუკოზურია - 246, 247, 249, 499
გლუკოკორტიკოიდები - 247
გლუტატიონპეროქსიდაზა - 43
გულის გამტარებელი სისტემა - 402
გულის მანკები - 368
გულისრევა - 462
გულის უკმარისობა - 365, 392
- *გადატვირთვის გამო - 368*
- *დაზიანების გამო - 371*
- *მწვავე - 395*
- *პერიკარდიუმის დაზიანების გამო - 385*
- *ქრონიკული ფორმა - 397*
- *შერეული ფორმა - 367*
- *გულძმარვა - 462*

დ

დაავადება - 15
- *ადაპტაციის - 55*
- *B ლიმფოციტებთან დაკავშირებული - 125*
- *დაუნის - 108*
- *დომინანტური - 106*
- *იმუნოდეფიციტური - 122-123*
- *კლასიფიკაცია - 18*
- *კომბინირებული - 124*
- *T ლიმფოციტებთან დაკავშირებული -*
- *მემკვიდრეობითი - 104- 106*
- *მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა - 109-110*
- *მიზეზები და პირობები - 24- 25*
- *მოლეკულურ-გენეტიკური - 105*
- *მონოგენური - 106*
- *მულტიფაქტორული - 105*
- *ნომენკლატურა - 19*
- *პერიოდები - 20*
- *პოლიგენური - 106*
- *რეცესიული - 106*
- *ქრომოსომული - 107*
დაზიანება -
- *ენდოპლაზმური რეტიკულუმის - 52*
- *ლიზოსომების - 54*
- *მიტოქონდრიების - 52*
- *რიბოსომების - 54*
- *ტიპობრივი ფორმები - 31*
- *უჯრედის - 31*
დამაზიანებელი ფაქტორები -
- *ბიოლოგიური - 68*
- *ეკსტრემული - 68*
- *ლაზერის სხივი - 85*
- *ულტრაბგერა - 79*
- *ფიზიკური - 68*
- *ფსიქოგენური - 68*
- *ქიმიური - 68, 90*
- *ხმაური - 78-79*
დამბლა - 544
დამწვრობა - 74
დაცვითი და საკომპენსაციო რეაქციები - 27
- *დაუყოვნებელი - 21*
- *შედარებით მდგრადი - 21*
- *მყარი - 21*
დეაფერენტაცია - 537
დეგენერაცია ნერვის - 534
დეზამინირება - 262, 482
დეკარბოქსილირება - 262, 482
დეკომპრსია - 80
დერმატიტი - 197, 294
დერმატომიოზიტი - 207
დესატურაცია აზოტის - 80
დესენსიბილიზება 207
დეშეკაციის დარღვევა - 476-477
დეფიბრილაცია გულის - 409
დიაბეტი -

- *ალოქსანური - 247*
- *ეტიოლოგია - 250, 251*
- *ექსპერიმენტული 247*
- *თირკმლისმიერი 249*
- *ინსულინდამოკიდებული - 253*
- *ინსულინდამოუკიდებელი - 253*
- *"მსუქანთა" - 247*
- *პანკრეასგარეშე - 247*
- *პანკრეასული - 247*
- *უშაქრო - 516*
- *შაქრიანი 249-257*

დიათეზი - 112-113
- *ართრიტული - 112-113*
- *ექსუდაციური - 112-113*
- *თიმუსურ-ლიმფატიკური - 112-113*
- *სპაზმოფილური - 112-113*
- *ჰემორაგიული - 112*

დიარეა - 475
დილატაცია გულის - 369, 386
დისგევზია - 455
დისემინირებული სისხლძარღვშიგა კოაგულაცია - 23, 152-153,
დისვიტამინოზი - 289
დისლიპოპროტეინემია - 273
დისპლაზია - 31
დისპნოე - 245
დისფაგია - 457
დისქოლია - 488
დიურეზის დარღვევა - 214, 493

ე

ეგზოფტალმი - 517
ედსი-ს ცვლილებები - 356
ეზოფაგოსპაზმი - 458
ეზოფაგოსტენოზი - 458
ელექტროტრავმა - 76-78
ემბოლია
- *აიროვანი - 80, 153*
- *დიდი წრის - 155*
- *კარის ვენის - 155*
- *მიკრობული - 154*
- *მცირე წრის - 155*
- *პარაზიტული - 155*
- *ცხიმოვანი - 154*
- *ქსოვილური - 154*

ემიგრაცია ლეიკოციტების - 166
ემფიზემა კანის - 80
ენდოთელინი - 143, 415
ენდოკრინოპათია პოსტანოქსიური - 23
ენდონუკლეაზები - 34
ენდორფინები - 531
ენდოციტოზი - 37
ენზიმოპათიები - 326, 333
ენკეფალინები - 531
ენტერიტი - 475
ენცეფალოპათია პოსტჰიპოქსიური - 23
ეოზინოპენია - 347
ეოზინოფილია - 346
ეოზინოფილების ქემოტაქსის ფაქტორი - 191-192
ერითრემია - 30-40
ერითრომელალგია - 157
ერითრომიელოზი - 347
ერითროპოეზი -
- *არაეფექტური - 333*
- *მეგალობლასტური - 319*
- *ნორმობლასტური - 319*

ერითროპოეტინი - 323
ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა - 329, 457
ერითროციტოზი (პოლიციტემია) - 339
ერითროციტოპათიები - 326
ეტიოლოგია - 24
- *მონოკაუზალიზმი - 24*
- *კონდიციონალიზმი - 24*
- *ექსტრასისტოლია - 755*
- *ვაზოპრესინი - 208*
- *ვიტამერები 289-290*

ეფექტური ონკოზური წნევა - 275
ეფექტური ჰიდროდინამიკური წნევა - 274-275

ვ

ვაგუსური სუნთქვა - 454
ვაზოპრესინი - 414
ვენკენბახის პერიოდები - 405
ვენტილაციური-პერფუზიული მაჩვენებელი - 443
ვირილიზმი - 527
ვიტამერები - 289

ზ

ზაალიშვილი ი. - 14
ზეჟანგური ჟანგვა - 38-42, 71, 86, 232
ზოგადი ნოზოლოგია - 10, 15

თ

თავისუფალი რადიკალები - 40-41, 86, 177, 232
თავისუფალრადიკალური ჟანგვა - 39-41
თირეოკალციტონინი - 217
- *ეტაპები - 42*

თალასემია - 18, 23
თარხნიშვილი ივ. - 131
თერმული შოკის პროტეინები - 35
თიოლურ ფერმენტთა ინაქტივაცია - 8
თირეოიდიტი - 517
თირეოტოქსიკოზი - 517
თირკმლის მილაკების ფუნქციის დარღვევა - 495
თიროქსინი - 516

თრომბი - 149-153
- *არტერიული - 149*
- *გამოსავალი - 151-152*
- *ვენური - 151-152*
თრომბინი - 151
თრომბოზი - 148-150
თრომბორეზისტენტობა ენდოთელიუმის - 359
თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი - 177
თრომბოციტოზი- 354
თრომბოციტოპათია 355
თრომბოციტოპენია - 336, 347, 355
თრომბოქსანი A_2 - 145, 377

ი

იზოსტენურია - 204
იზოტრანსპლანტაცია - 229
იმუნოგლობულინები - 122-124
- *E - 190-192, 196*
- *G - 194*
- *M - 194, 196*
იმუნოდეფიციტი - 115, 118
- *მეორადი, შეძენილი - 125-127*
იმუნური კომპლექსები - 197
იმუნური რეაქტიულობის ცვლილება - 115-128
- *არასპეციფიკური - 115-120*
- *სპეციფიკური - 120-122*
- *ტიპობრივი ფორმები - 116*
- *შეძენილი - 125-128*
იმუნური ტოლერანტობა - 125
ინსულინაზა - 247
ინსულინი - 247
ინსულინის
- *ანტაგონისტი - 247*
- *რეცეპტორები - 247*
- *უკმარისობა - 251-252*
ინსულინრეზისტენტობა - 256
ინვაზიური ზრდა - 222
ინტერლეიკინები - 59, 122
ინტერფერონი - 37, 116-117
ინტოქსიკაცია - 92
- *ჰეროინით - 92-93*
- *კოკაინით - 92-93*
ინფექციური პროცესი - 97-103
- *გამოსავალი - 102, 103*
- *განვითარების პერიოდები - 98-99*
- *გართულებები - 101-102*
ინცესტი - 107
ისტერია
იშემია - 140-143, 197

კ

კავიტაცია - 79
კანცეროგენები - 231
- *ბიოლოგიური - 231*
- *ენდოგენური - 231*
- *პირადაპირი - 230*
- *ულტიმატური - 230-231*
- *ფიზიკური - 230*
- *ქიმიური - 230*
კაპილარულ-ტოქსიკური უკმარისობა - 146
კარდიოსკლეროზი - 390
კარიესი კბილის - 456
კასპაზები - 33
კატალაზა - 43
კატექოლამინები - 143, 381
კაუზალგია - 541
კახექსია - 238
- *ეგზოგენური - 270*
- *ენდოგენური - 270*
- *თირეოპრივული - 518*
- *კახექტინური - 271*
- *სიმსივნური - 239*
- *ჰიპოფიზური - 514*
კახექტინი - 271
კეილონები - 236, 343
კეტოაციდოზი - 257
კეტონემია - 255
კვაშიორკორი - 259
კვინქეს შეშუპება - 203
კინეტოზი - 71
კინინები - 59, 175, 424
კოაგულოპათია მოხმარების - 153
კოლაგენოზები - 207
კოლაფსი - 66-67
კომა - 67, 477
- *ჰიპერგლიკემიური - 257*
- *ღვიძლისმიერი - 483*
კომპლემენტი - 115, 173-174, 194
კონა
- *ბახმანის - 407*
- *კენტის - 407*
- *მახეიმის - 407*
- *ჯეიმსის - 407*
- *ჰისის - 406*
კონსტიტუცია ორგანიზმის - 111-113
კონჰეიმი - 13
კორტიკორტიპინი - 247
კრეატორეა - 472
კრეტინიზმი - 519
კრიზი
- *აპლაზიური - 330*
- *ბლასტური - 354*
- *ოკლუზიური - 321*
- *ჰემოლიზური - 330*
კრიპტორქიზმი - 514
კრუნჩხვა - 547

ლ

ლეიკემია - 348
ლეიკემოიდური რეაქცია - 346
ლეიკოზები - 348, 352
- *მწვავე - 350*
- *ლიმფოლეიკოზი - 354*
- *მიელოლეიკოზი - 353*
ლეიკოპენია - 347
ლეიკოპოეზის დარღვევა - 343
ლეიკოპოეტინები - 345
ლეიკოტრიენები - 377, 461
ლეიკოციტები
- *აქტივაცია - 170-171*
- *დეგენერაციული ფორმები - 344, 351*
- *რეგენერაციული ცვლილებები - 34*
- *ემიგრაცია - 157-170*
- *მარგინაცია - 166*
ლეიკოციტოზი - 345
ლეიკოციტურია - 499
ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილება - 344, 351
ლეპტინი - 269
ლიზოსომური ფერმენტები - 164
ლიზოციმი - 115, 117
ლიმფოკინები - 199
ლიმფომა ბერკიტის - 41
ლიმფოციტოპენია - 347
ლიმფოციტოზი - 341
ლიპაზა ლიპოპროტეიდული - 266
ლიპოკაინი - 267
ლიპოპროტეიდები
- *ათეროგენული - 271, 431*
- *ანტიათეროგენული - 271, 431*
ლიპოსტატი - 269
ლიპურია - 265

მ

მაიონებელი რადიაცია - 85-86
მაკროფაგები - 115-117
მაკროანგიოპათია დიაბეტური - 257
მალაბსორბცია - 474
მანკიერი წრე - 28
მგრძნობელობის დარღვევა - 537
მდგომარეობა
- *პათოლოგიური - 19*
- *ტერმინალური - 21*
მეგალობლასტოზი - 336
მეგალოციტოზი - 336
მედიატორები
- *ალერგიის - 190-193*
- *დაზიანების - 37*
- *ცრუ - 483*
მემბრანის შემტევი კომპლექსი - 119
მემბრანოპათიები - 326
მემბრანული მონელების დარღვევა - 464
მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა - 104
მეტაპლაზია - 217
მეტასტაზირება - 222, 224-225
მეტეორიზმი - 472, 476
მიასთენია - 547
მიასთენია ფსევდო პარალიზური - 545
მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი - 28
მიკროანგიოპათია დიაბეტური - 257
მიკროელემენტების ცვლის დარღვევა - 288
მიკროპინოციტოზი - 276
მიკროცირკულაცია - 131, 137-143, 330
მიქსედემა - 518
მიოკარდიუმის ნეკროზი - 373
- *არაკორონაროგენული - 384*
- *ელექტროლიტურ-სტერიოდული - 385*
- *კატეხოლამინური - 384*
- *კორონაროგენული - 373*
მიოკარდიუმის ინფარქტი - 382
მიოკარდიუმის რეპერფუზია - 75
მიტოქონდრიული სუნთქვის დარღვევა 42, 48
მკურნალობა
- *ეტიოტროპული - 30*
- *პათოგენეზური - 30*
მოდელირება დაავადების - 10
- *მატერიალური - 11*
- *ფორმალიზებული - 11*
მონოციტოზი - 346
მონოციტოპენია - 348
მუტაგენები - 106
მუტაცია - 105
- *გენური - 105*
- *გენომური - 104-105*
- *ინდუცირებული - 105*
- *პროტოონკოგენების - 233*
- *სპონტანური - 105*
- *ქრომოსომული - 105*
მჟავურ-ტუტოვანი წონასწორობა -294-295

ნ

ნათხემის დაზიანება - 548
ნარკომანია - 90-93
ნაღველის კენჭები - 184
ნაწლავების გაუვალობა - 476
ნევრასთენია - 559
ნევროზი - 556
ნეირონების დაზიანება - 533
ნეიროპეპტიდები - 531
ნეიტროპენია - 347
ნეიტროფილია - 345
ნეკროზი - 32, 33
- *მექანიზმები - 39*
- *მიზეზები - 39*

ნეოპლაზიური ტრანსფორმაცია - 233
ნეოპლაზმა - 219
ნერვული გავლენის პათოლოგიური გაძლიერება
ნერვული სისტემის
- *ფუნქციის მოშლა - 529*
- - *მიზეზები - 532*
- - *მექანიზმები - 533*
- - *ტიპობრივი ფორმები - 536*
- - *უჯრედების და გატარების ფუნქციის დარღვევა - 531*
ნეფროკალცინოზი - 520
ნეფროლითიაზი - 504
ნეფრონების გორგლების ფუნქციის დარღვევა - 493
ნეფროპათია დიაბეტური - 257
ნიკრისის ქარი - 263-264
ნიქტურია - 493
ნოზოლოგია ზოგადი - 10, 15
ნორმა - 15-16
ნორმოვოლემია - 317
ნოციცეპტიური სისტემა - 540

ო

ონკორნავირუსი - 231
ოლიგოფრენია - 519
ოლიგურია - 493, 496
ორგანიზმის გაცოცხლება - 23
ორგანიზმის და სიმსივნის -
ურთიერთდამოკიდებულება 236-238
ორთოპნოე - 447
ოსტეომალაცია - 520
ოსტეოპოროზი - 520, 524

პ

პათოგენეზი - 9, 27
პათოლოგია ზოგადი - 13
პათოლოგიური
- *მდგომარეობა 19*
- *პროცესი 19*
- *რეაქცია 19*
- *ტიპობრივი 10,130*
პათოფიზიოლოგია 9
- *კავშირი სხვა დისციპლინებთან 12*
- *კლინიკური 12*
- *მეთოდები 10-12*
- *მოკლე ისტორია 13-14*
- *შემადგენელი ნაწილები 10*
პანკრეატიტი - 472
პანჰიპოპიტუიტარიზმი - 514
პარაბიოზი - 534
პარაგეზია - 455
პარანეკროზი - 32
პარანეოპლაზია - 238
პარაპროტეინემია - 358, 482
პარარექსია - 456
პარეზი - 544
პაშუტინი ვ. - 13
პენეტრანტობა გენის 104
პერიარტერიიტი კვანძოვანი 207
პერიკარდიტი - 385
პერიკარდიუმის დაზიანება - 385
პეროქსინიტრიტი - 46
პერფორინები - 116
პიელონეფრიტი - 502
პიროგენები - 208-209
პიურია - 201
პლაზმური უჯრედები 122
პლევრიტი - 440-441
პნევმოთორაქსი - 440, 451
პნევმონია - 450
პოდაგრა - 263
პოლაკიურია - 493
პოიკილოთერმია - 208
პოიკილოციტოზი - 327, 335, 336
პოლინოზები - 204
პოლიურია - 493, 516
პოლიციტემია - 339
პოლუნინი ა. - 13
პოხიერი უჯრედები (ლაბროციტები) 190-191
პოსტოკლუზიური რეპერფუზიამიოკარდის - - 384
პროგრესია სიმსივნის - 236
პროთრომბინი - 472, 491, 360
პროლიფერაცია - 158
პრომოცია - 236
პროქსიდაციური სისტემა - 42
პროსტაგლანდინები - 145, 177, 69, 119
პროსტაციკლინი - 415
პროტეინურია - 494-495, 497

რ

რეზუს-კონფლიქტი - 325
რეტიკულოციტოზი - 323
რეფლექსი -
- *ეილერ-ლილესტრანდის - 443*
- *როსე-ბულმანის - 443*
- *პერინგ-ბრეიერის - 437*
რენინი - 415
რიგიდობა დეცერებრაციული - 548

ს

საკომპენსაციო
- *პროცესი - 18*
- *რეაქცია - 18*
- *მექანიზმები გულის უკმარისობისას - 386*
სამუელი ჯ. - 13
სანოგენეზი - 9

სატურაცია აზოტის - 79
სელიე ჰ. - 54
სენსიბილიზება - 188-189
სეფსისი - 101
სითბური დარტყმა - 75
სიკვდილი - 21
- ბიოლოგიური - 22
- კლინიკური - 22
სიმსივნე
- ავთვისებიანი - 219-220
- ანთებითი - 158
- ბიოლოგიური თავისებურებები - 225-226
- ექსპერიმენტული მოდელირება - 229-230
- კეთილთვისებიანი - 219-220
სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი - 178, 271
სიმსუქნე - 267
- ალიმენტური - 267
- დიენცეფალური - 268
- მიზეზები - 267-268
- პათოგენეზი - 267-268
- ტიპები - 269
- ცერებრული - 268
- ხარისხები - 269
- ჰიპოთალამუსური - 268
სინაპსების ფუნქციის დარღვევა - 534
სინდრომი -
- ადაპტაციური ზოგადი - 55-57
- ადრენოგენიტალური - 526
- აქოლიური - 485
- ბრადიკარდია-ტაქიკარდიის - 93, 401
- ბროუნ-სეკარის - 538
- დენერვაციული - 536
- დიაბეტური - 255
- დრესლერის - 383
- ვისკოტ-ოლდრიჩის - 45
- ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის - 407
- იცენკო-კუშინგის - 524
- X-ტრისომია - 108
- კარდიულ-პულმონური - 23
- კლაინფელტერის - 108
- კონის - 420
- ლაუნ-ჰენონ-ლივინის - 407
- მალაბსორბციის შეძენილი - 474
- მეტაბოლური X (რიევნის) - 256, 258
- მორგან-ადამ-სტოქსის - 406
- ნეფროზული - 501
- პარანეოპლაზიური - 238-239
- რესპირაციული დისტრესი - 451
- ტერნერის (შერეშევსკი-ტერნერის) - 108
- ტუბულო-ინტერსტიციული - 498
- ფანკონის - 498
- ლვიძლ-თირკმლის - 23
- ხანგრძლივი ზეწოლის - 69
- ჰაისმიოკის - 343
- ჰემორაგიული - 84, 507
- ჰი.პერვენტილაციური - 440
- ჰიპერთერმიის - 214
- ჰიპეროსმოლური - 280
- ჰიპოოსმოლური - 280
სისტემა
- კალიკრეინ-კინინური - 59, 119
- კომპლემენტის - 118, 120, 175
- პროტეოლიზური - 59
- რენინ-ანგიოტენზინოგენის - 276, 278, 282, 415
- სისხლის პლაზმის მედიატორული - 60
სისტემური წითელი მგლურა - 207
სისხლდენა - 319
- მწვავე - 321
- საკომპენსაციო მექანიზმები - 321
- ქრონიკული - 323
სისხლის
- კინეტიკური ენერგია - 133
- მდებარეობის ენერგია - 132
- მიმოქცევა -
- - პერიფერიული - 130
- - რეგიონული - 130
- სიბლანტე - 75
- ცილები - 264,
- შედედების გაძლიერება - 363
- შედედების დაქვეითება - 359, 361
სისხლძარღვები
- მაამორტიზებელი (მაკომპენსირებული) - 130
- მოცულობითი - 131
- რეზისტიული - 130
- შუნტები - 131
- ცელაში მონაწილე - 131
სიყვითლე - 485
- ენზიმოპათიური - 486
- მექანიკური - 485
- პარენქიმული (ღვიძლისმიერი)- 486
- ჰემოლიზური - 326, 487
სლაჯ-ფენომენი - 144, 147
სლოკინი - 462
სპექტრინი - 326
სტაზი - 146
სტეატორეა - 465
სტენოკარდია - 157, 373, 375
სტერკობილინი - 486
სტრეს-რეაქცია - 54-57
სტრესული ("სითბური შოკის") ცილები - 57-58
- ინდუცირებადი - 58
- კონსტიტუციური - 58
სუნთქვა -
- აქტის ცვლილებები - 444
- ბიოტის - 448
- გარეგანი - 446

- კუსმაულის - 449
- პერიოდული - 448
- სტენოზური - 445
- ჩეინ-სტოქსის - 448
სუპეროქსიდდისმუტაზა - 43
სურფაქტანტი - 453

ტ

ტამპონადა გულის - 385
ტაქიკარდია - 393
- სინუსური - 399
- პაროქსიზმული - 404
ტაქიპნოე - 444
ტეტანია
- გასტრული - 458
- პარათირეოპრივული - 521
ტეტრაპლეგია - 544
ტვინის
- დაჟეჟვა - 70
- კომპრესია - 70
- შერყევა - 69
- შეშუპება - 70
ტკივილი - 539
- ფანტომური - 541
ტოქსემია - 74, 482
ტოქსიკომანია - 91-92
ტრავმა
- ელექტრო - 77-78
- თავის ქალას - 69
- მექანიკური - 68
ტრანსუდაცია - 274-275
ტრემორი - 546
ტრისომია D - 108
ტრისომია E - 108
T - სუპრესორები - 190
T - უჯრედები - 120, 124-226, 190, 199
T - ჰელპერები - 190

უ

უკმარისობა
- გვირგვინოვანი - 372-375
- გულის - 365
- - გადატვირთვის გამო - 368
- - დაზიანების გამო -
- - მარცხენაპარკუჭოვანი - 367
- - მარჯვენაპარკუჭოვანი - 367
- - ტოტალური - 367
- თირკმლის - 506
- სისხლის მიმოქცევის - 365
- სისხლძარღვოვანი - 410
- ფილტვის - 443
- - ობსტრუქციული –
- - რესტრიქციული -
- ღვიძლის - 479
ურემია - 507
ურობილინური სხეულები - 486
უწონადობა - 73
უჯრედის
- აუტოლიზი - 50
- აციდოზი - 50
- დაზიანება - 31
- - არასპეციფიკური გამოვლინებები - 49
- - ბირთვის - 52
- - გენეტიკური აპარატის - 52
- - მემბრანის - 39
- - სპეციფიკური გამოვლინებები - 52
- - დისპლაზია - 31
- დისტროფია - 31
- ენერგეტიკული პროცესების დარღვევა - 38
- მემბრანული პოტენციალის დარღვევა - 51
- ნეკროზი - 32
- პარანეკროზი - 32
- სუნთქვის დარღვევა - 50
- ჰიპოქსია - 47-49

ფ

ფაგოციტოზი - 116, 118, 166, 171, 172, 192
ფაქტორები
- ალდოსტერონმასტიმულირებელი - 276-277
- ანგიოგენეზის – 222
- გადატანის - 199
- კანცეროგენული – 230
- რძის - 231
- ფიტცჯერალდის – 360
- ფლეტჩერის - 360
- ჰაგემანის - 60, 175
ფემინიზება ტესტიკულური - 513
ფენილკეტონურია - 262
ფეოქრომოციტომა - 527
ფენომენი
- არტუსის – 197
- "იოდ-ბაზედოვის" - 17
- ოვერის - 203
- შულც-დეილის - 201
ფერიტინი - 43
ფეროქსიდაზები - 43
ფერნელი ჟ. - 13
ფიბრილაცია გულის - 22
ფიბრინი – 360
ფიბრინოგენი – 151
ფიბრინოლიზი - 52
ფილტვი
- არასუნთქვითი ფუნქციის დარღვევა - 451
- ანთება - 136, 450
- ატელექტაზი - 440 450
- დიფუზიის უნარის დარღვევა – 441

- *ემფიზემა - 450*
- *პერფუზიის დარღვევა – 442*
- *შოკური - 62-64*
ფილტვისმიერი გული – 155, 394
ფისტულა ეკი-პავლოვის - 478
ფისტულა ეკის – 479
ფორმულა სტოქსის – 356
ფოსფოლიპაზა – 43, 44, 192
ფროიდიზმი - 25
ფრუქტოზურია - 258

ქ

ქემოტაქსისი - 168-169
ქილერი (NK) უჯრედები – 115, 117, 197
ქლოროზი – 335
ქოლემია - 484
ქოლესტაზი - 486
ქოლინრეცეპტორები - 535
ქონდრისკაცობა (ნანიზმი) - 514
ქორეა გენტინგტონის - 107
ქოშინი - 445
ქრომატინის დეგრადაცია – 23
ქრომოსომა ფილადელფიური - 42

ღ

ღებინება – 462
ღვიძლი
- *ანთება - 480*
- *დაცვითი ფუნქციის დარღვევა – 482*
- *დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის დარღვევა – 482*
- *ექსპერიმენტული შესწავლა – 478*
- *ნაღველის წარმომქმნელი ფუნქციის დარღვევა – 484*
- *ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა - 481*
- *უკმარისობა - 479*
- *ღვიძლუჯრედოვანი – 173*
- *შუნტირებითი – 173*
- *ციროზი - 480*
- *ცხიმოვანი გადაგვარება - 467*

ყ

ყაბზობა – 472, 475
ყლაპვის დარღვევა - 457

შ

შაკაკი – 156
შეშუპება - 281
- *კარდიული – 281, 282, 84*
- *კახექსიური – 283,284*
- *კვინკეს – 203*
- *ლორწოვანი - 579*
- *ნეფრიტული - 283*
- *ნეფროზული – 283, 284*
- *ფილტვების - 395*

შეხორცება ჭრილობის – 218
შიდსი – 126
შიშველი - 240
- *აბსოლუტური – 242*
- *არასრული - 242*
- *ნაწილობრივი - 242*
- *სრული - 241*
- *პერიოდები 241, 242*
შოკი – 60
- *ანაფილაქსიური – 61, 202*
- *დამწვრობითი - 74*
- *დეჰიდრატაციული – 61*
- *ელექტრო - 61*
- *ენდოტოქსიკური (სეპტიკური) - 66*
- *კარდიოგენული – 61, 66*
- *პათოგენეზი – 61, 64, 382*
- *პანკრეასული – 473*
- *პოსტოპერაციული – 61, 67*
- *სახეები - 61*
- *სპინალური - 447*
- *სტადიები – 64*
- *ტრავმული - 62*
- *ფსიქოგენური – 61*
- *ჰემოტრანსფუზიული - 61*
- *პიპოვოლემიური – 66*
შოკური თირკმელი – 65
შოკური ფილტვი – 63

ჩ

ჩაპერონები – 58
ჩიყვი - 517
- *ენდემური - 517*

ც

ცემინება - 448
ცამფ - 72, 192, 380, 387, 513, 418
ცამფ - 72, 192, 389, 513, 418
ცერულოპლაზმინი - 43, 59
ცილები -
- *მწვავე ფაზის – 59*
- *ონკო - 233*
- *P-53 - 234*
- *სტრესული - 58, 59*
- *C - რეაქტიული - 59*
ცილის
- *მონელების და შეწოვის დარღვევა - 260*
- *სინთეზის და დაშლის დარღვევა - 261*
- *ამინმჟავათა ცვლის დარღვევა - 262*
- *ცვლის საბოლოო ეტაპის დარღვევა - 263*
- *ცვლის დარღვევის მექანიზმები - 259, 261*
- *შუალედური ცვლის დარღვევა - 261*
ცილინდრურია – 499
ციმციმი

- *პარკუჭების - 408*
- *წინაგულების - 407*
ციროზი ღვიძლის - 480
ციტოკინები - 177
ცხელება - 208
- *გაელენა ორგანიზმზე - 212*
- *განსხვავება ჰიპერთერმიისაგან - 212*
- *ეტიოლოგია - 29, 208*
- *პათოგენეზი - 209, 210*
- *სტადიები - 210, 212*
- *შედარებითი პათოლოგია – 208*
- *ც.ნ.ს.-ის როლი - 210*
ცხიმების
- *ცვლის დარღვევა - 265*
- *გამოყოფის დარღვევა - 265*
- *ტრანსპორტის დარღვევა - 266*
- *შეალედური ცვლის დარღვევა - 266*
- *ქსოვილებში ცვლის დარღვევა - 267*

ნ

წყლით მოწამვლა – 522
წყალმანკი – 281
წყლული სტრესული - 470
წყლულოვანი დაავადება – 463
- *აგრესიის ფაქტორები – 466*
- *დაცვის ფაქტორები – 466*
- *დუოდენო-გასტრული რეფლუქსი - 469*
- *ეტიოლოგია - 463*
- *მეჯავურ-პეპტიკური ფაქტორი - 468*
- *H_2 ჰისტამინრეცეპტორების როლი – 466*
- *ჰელიკობაქტერიების როლი – 454*

ჭ

ჭინჭრის ციება – 203

ხ

ხველა - 447

ჯ

ჯანმრთელობა – 15

ჰ

ჰაკერი ა. - 13
ჰემართროზი - 320
ჰემატოკრიტი - 317, 340
ჰემატომა - 320
ჰემატოსარკომა - 348
ჰემატურია - 484, 499
ჰემიპლეგია - 544
ჰემობლასტოზი - 348
ჰემოგლობინოპათიები - 326, 329
ჰემოგლობინურია - 325
ჰემოლიზი ერითროციტების - 326, 487
ჰემოპერიკარდიუმი - 320, 385
ჰემოპოეტინი - 323
ჰემორაგიული დიათეზი - 293
ჰემოფილია - 107, 109, 362
ჰეტეროტრანსპლანტაცია - 229
ჰექსოზემიები - 257
ჰიდროთორაქსი - 281
ჰიდრონეფროზი - 492
ჰიდროპერიკარდიუმი - 281
ჰიდროცელე - 281
ჰიდროცეფალია - 281
ჰიპერალგეზია - 540
ჰიპერალდოსტერონიზმი - 524, 525
ჰიპერბილირუბინემია - 486
ჰიპერგეზია - 454
ჰიპერგლიკემია - 246
ჰიპერგონადიზმი - 528
ჰიპერემია - 163
- *ანთებითი - 163*
- *არტერიული - 135, 138*
- *ვენური - 139, 163*
ჰიპერერგია - 113
ჰიპერესთეზია - *237*
ჰიპერვიტამინოზი -
- *A - 292*
- *D - 292*
ჰიპერვოლემია - 318
ჰიპერთერმია - 74
ჰიპერთირეოზი - 517
ჰიპერკალიემია - 183, 220, 285, 379
ჰიპერკაპნია - 435
ჰიპერკინეზი - 544
ჰიპერკორტიზოლიზმი - 524
ჰიპერლიპემია -
- *ალიმენტური - 266, 267*
- *რეტენციული - 266*
ჰიპერლიპოპროტეინემია - 273
ჰიპერმგრძნობელობა
- *ალერგიული - 187*
- *+ ტიპის ანაფილაქსიური - - 190, 195*
- *++ ტიპის (ციტოტოქსიური) - 193, 197*
- *+++ ტიპის (არტუსის) - 197, 199*
- *+/ ტიპის (ტუბერკულინური) - 199, 201*
ჰიპერნატრიემია - 285
ჰიპეროქსია - 79
ჰიპერპარათირეოზი - 520
ჰიპერპიტუიტარიზმი - 212
ჰიპერპლაზია - 216, 334
ჰიპერპნოე - 138
ჰიპერპროტეინემია - 264, 358
ჰიპერსალივაცია - 457
ჰიპერსეკრეცია კუჭის წვენის - 459
ჰიპერტენზია - 418

- *არტერიული - 254, 411, 505*
- *დიდი წრის - 370*
- *ვაზორენული - 417*
- *კატექოლამინური - 420*
- *კორტიკოგენული - 411*
- *მცირე წრის - 370*
- *ნეიროგენული - 414, 418*
- *პორტული - 479, 491*
- *რენოპარენქიმული - 416, 421*
- *რეფლექსოგენური - 416, 420*
- *ცენტროგენული - 412*
- *ცერებრო-იშემიური - 412*
- *ჰიპერალდოსტერონიზმისდროს - 419,420*
- *ჰიპოქსიური - 421*

ჰიპერტონული დაავადება ჰიპოქსიური - 421
- *ეტიოლოგიური ფაქტორები - 422*
- *პათოგენეზი - 423*

ჰიპერტროფია - 37, 216
- *გულის - 369, 388*
- *კომპენსაციური - 216*
- *კორელაციური - 216*
- *პათოლოგიური - 216*
- *ფიზიოლოგიური - 216*
- *ცრუ - 217*

ჰიპერქსია - 455

ჰიპერურიკემია - 263

ჰიპერფერმენტემია - 469

ჰიპერქოლესტერინემია - 255, 484

ჰიპერქოლია - *183*

ჰიპერჰიდრატაცია - 280, 495
- *იზოოსმოსური - 280*
- *უჯრედგარეთა - 274*
- *უჯრედული - 274*
- *შერეული - 274*
- *ჰიპოოსმოლური - 280*
- *ჰიპეროსმოლური - 28*
- *ჰიპერესთეზია - 538*
- *ჰიპოესთეზია - 538*

ჰიპოგევზია - 554

ჰიპოგლიკემია - 243, 249
- *მექანიზმები - 243-244*
- *მიზეზები - 243-244*
- *ტიპობრივი ფორმები - 244*
- *ჰეპატოგენური - 481*

ჰიპოგლიკემიური
- *კომა - 245*
- *რეაქცია - 245*
- *სინდრომი - 245-246*

ჰიპოგონადიზმი - 527-528

ჰიპოერგია - 113

ჰიპოვენტილაცია ფილტვის - 441

ჰიპოვიტამინოზი - 2
- *A - 289-290*
- *B_1 - (ბერი-ბერი) - 293*
- *B_2 - 293*
- *B_6 - 294*
- *B_{12} - 336*
- *C - 293*
- *D - 292*
- *K - 292, 491*
- *P - 293*
- *PP - 294*
- *მერადი - 289*
- *მიზეზები - 291*
- *პირველადი - 289*
- *ჰიპოვოლემია - 318*

ჰიპოთერმია - 76, 77

ჰიპოთირეოზი - 519

ჰიპოკალიემია - 286, 287, 496

ჰიპოკალციემია - 287, 288

ჰიპოკინეზი - 73, 544

ჰიპოკოაგულაცია - 361

ჰიპონატრიემია - 284, 285

ჰიპოპარათირეოზი - 521

ჰიპოპიტუიტარიზმი - 514

ჰიპოპლაზია - 37

ჰიპოპროტეინემია - 264, 283, 358

ჰიპოსალივაცია - 457

ჰიპორექსია - 455

ჰიპოსეკრეცია კუჭის წვენის - 459

ჰიპოსტენურია - 496

ჰიპოტენზია არტერიული - 411, 427

ჰიპოფიზექტომია - 514

ჰიპოქსია - 300
- *ორგანიზმის ფუნქციების ცვლილებები - 303*
- *საკომპენსაციო მექანიზმები - 301*
- *სახეები - 300*

ჰიპოქლორია - 471

ჰიპოჰიდრატაცია -
- *საკომპენსაციო მექანიზმები - 278*
- *ჰიპეროსმოლური - 279*
- *ჰიპოოსმოლური - 279*

ჰირსუტიზმი - 513, 526

ჰისტამინი - 145, 174

ჰომეოსტაზი - 17, 492

ჰომოიოთერმია - 208

ჰომოტრანსპლანტაცია - 229

ჰორმონმედიატორული დისოციაცია - 380

ს ა რ ჩ ე ვ ი

ავტორისაგან — 315
თავი 17. სისხლის სისტემის პათოფიზიოლოგია — 317
17.1. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ცვლილებები — 317
- ნორმოცელემია — 317
- ჰიპოცელემია — 318
17.2. ანემიები — 318
17.2.1. ანემიების კლასიფიკაციის პრინციპები — 319
17.2.2. პოსტჰემორაგიული ანემიები. სისხლდენა — 319
- სისხლის დაკარგვა — 319
- მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია — 321
- ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია — 323
17.2.3. ჰემოლიზური ანემია — 325
- შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები — 325
- რეზუს-კონფლიქტი - თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია — 325
- მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები — 326
- ჰემოგლობინოპათიები — 329
- თალასემიები — 331
- ენზიმოპათიები — 333
17.2.4. ჰემოპოეზის დარღვევების შედეგად განვითარებული (დიზერითროპოეზური) ანემიები — 333
- რკინადეფიციტური ანემიები — 333
- რკინარეფრაქტერული ანემიები — 336
- B_{12}-ფოლიოდეფიციტური ანემიები — 336
- ჰიპო- და აპლაზიური ანემიები — 338
17.3. ერითროციტოზები — 339
17.3.1. ერითროციტოზის სახეები — 339
17.3.2. ფაქტორის დაავადება — 340
17.4. ლეიკოციტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები — 343
17.4.1. ლეიკოპოეზის დარღვევა — 343
17.4.2. ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებები — 344
17.4.3. ლეიკოციტოზი — 345
- ლეიკემოიდური რეაქციები — 346
17.4.4. ლეიკოპენია — 346
17.5. ჰემობლასტოზები — 348
17.5.1. ლეიკოზები — 348
- ლეიკოზების ეტიოლოგია — 349
- ლეიკოზების პათოგენეზი და კლინიკურ გამოვლინებათა მექანიზმები — 350
17.6. თრომბოციტების პათოფიზიოლოგია — 354
17.6.1. თრომბოციტოზი — 354
17.6.2. თრომბოციტოპენია — 355
17.6.3. თრომბოციტოპათიები — 355
17.7. სისხლის ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისების ცვლილება — 356
17.7.1. ერითროციტების დალექვის სიჩქარის ცვლილებები — 356
17.7.2. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის ცვლილებები — 357
17.7.3. სისხლის ცილების ცვლილებები — 358
- ჰიპოპროტეინემია — 358
- ჰიპერპროტეინემია — 358
- პარაპროტეინემია — 358
17.8. სისხლის შედედების დარღვევები — 359
17.8.1. სისხლის შედედების დაქვეითება — 361
17.8.2. სისხლის შედედების უნარის მომატება (ჰიპერკოაგულაცია) — 363

თავი 18. სისხლის მიმოქცევის სისტემის პათოფიზიოლოგია — 365
18.1. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა — 365
18.2. გულის უკმარისობა — 365
18.2.1. გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა — 368
- გაზრდილი წინააღმდეგობით გადატვირთვის გამო განვითარებული გულის უკმარისობა — 369
- სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ჰიპერტენზია — 370
18.2.2. მიოკარდიუმის დაზიანებით გამოწვეული გულის უკმარისობა — 371
18.2.3. გვირგვინოვანი უკმარისობა — 372
- ზოგიერთი ცნობა გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის შესახებ ნორმის და პათოლოგიის დროს — 372
- მიოკარდიუმის კორონაროგენული ნეკროზი — 373
- მიოკარდიუმის ინფარქტი — 374
- შედარებითი კორონარული უკმარისობა — 383
- მიოკარდიუმის პოსტინფარქტული რესტრუქციის ეფექტები — 384
- მიოკარდიუმის არაკორონაროგენული ნეკროზი — 384
- კატექოლამინური ნეკროზი — 384
- ელექტროლიტურ-სტრეოიდული ნეკროზი — 385
18.2.4. პერიკარდიუმის დაზიანების გამო განვითარებული გულის უკმარისობა — 385
18.2.5. საკომპენსაციო მექანიზმები გულის უკმარისობის დროს — 386
- გულის კუნთის კუმშვადობის ცვლილებები — 386

- გულის რითმის ცვლილებები — 387
- მიოკარდიუმის პაპერტროფია — 388
18.2.6. გულის უკმარისობის განვითარების მექანიზმი — 391
18.2.7. გულის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებების მექანიზმები — 392
- გულის მწვავე უკმარისობა — 395
18.3. გულის არითმიები — 398
18.3.1. ავტომატიზმის დარღვევის შედეგად განვითარებული არითმიები — 398
18.3.2.აგზნებადობის დარღვევის და მიოკარდიუმში აგზნების იმპულსის გატარების დარღვევის გამო განვითარებული არითმიები — 402
- ექსტრასისტოლური არითმია — 402
- პაროქსიზმული ტაქიკარდია — 404
18.3.3. გამტარებლობის დარღვევის შედეგად განვითარებული არითმიები — 404
18.3.4. მოციმციმე არითმია — 407
- გულის დეფიბრილაცია — 409
18.4. სისხლძარღვოვანი უკმარისობა — 410
18.4.1. სისხლძარღვთა ტონუსის ნერვული რეგულაციის დარღვევა და მისი როლი ჰიპერ- და ჰიპოტენზიების პათოგენეზში — 411
18.4.2. სისხლძარღვთა ტონუსის ჰუმორული რეგულაციის დარღვევა. მისი როლი ჰიპერტენზიის პათოგენეზში — 414
18.4.3. ჰიპერტენზიები და ჰიპერტონული დაავადება — 418
- მინერალკორტიკოიდული არტერიული ჰიპერტენზია — 420
- ჰიპერტონული დაავადება — 421
18.4.4. არტერიული ჰიპერტენზია — 427
18.4.5. არტერიების კედლების ათეროსკლეროზული დაზიანება. ათეროსკლეროზი — 428

თავი 19. სუნთქვის სისტემის პათოფიზიოლოგია — 435
19.1. გარეგანი სუნთქვის უკმარისობა — 435
19.1.1. ალვეოლების ვენტილაციის დარღვევა — 436
- სუნთქვის რეგულაციის დარღვევებთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევა — 436
- გულმკერდის გაფართოების, პლევრის და სასუნთქი გზების პათოლოგიასთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევები — 438
- ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებასთან დაკავშირებული ფილტვების ვენტილაციის დარღვევები — 439
- ფილტვების ვენტილაციის დარღვევის ფორმები — 440
19.1.2. დიფუზიის დარღვევა ფილტვებში — 441
19.1.3. ფილტვების სისხლძარღვების პერფუზიის დაქვეითება — 442
19.1.4. სუნთქვის უკმარისობის ფორმები — 443
19.2. სუნთქვის აქტის ცვლილებები — 444
19.2.1. ქოშინი — 445
19.2.2. ხველა და ცემინება — 447
19.2.3. პერიოდული სუნთქვა — 448
19.3. გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ეტიოლოგია და პათოგენეზი — 449
19.3.1. სასუნთქი გზების ფუნქციის დარღვევა — 449
19.3.2. ალვეოლების ფუნქციის დარღვევა — 450
19.3.3. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი — 451
19.3.4. ასფიქსია — 451
19.4. ფილტვის არასუნთქვითი ფუნქციები და მათი დარღვევა — 451

თავი 20. საჭმლის მონელების პათოფიზიოლოგია — 454
20.1. პირის ღრუში საჭმლის მონელების და ყლაპვის დარღვევა — 456
20.1.1 საჭმლის მონელების დარღვევა პირის ღრუში — 456
20.1.2. ყლაპვის დარღვევები — 457
20.2. საჭმლის მონელების დარღვევა კუჭში — 458
20.2.1. კუჭის რეზერვუარული ფუნქციის დარღვევა — 458
20.2.2. კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დარღვევა — 458
20.2.3. კუჭის მოტორული ფუნქციის დარღვევა — 461
20.2.4. კუჭის შეწოვითი ფუნქციის დარღვევა — 463
20.2.5. კუჭის ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევა — 463
20.3. წყლულოვანი დაავადება — 463
20.4. საჭმლის მონელების დარღვევა ნაწლავებში — 471
20.4.1. ნაღველის გამოყოფის დარღვევის როლი საჭმლის მონელების პათოფიზიოლოგიაში — 471
20.4.2. პანკრეასის წვენის სეკრეციის დარღვევა — 472
20.4.3. საჭმლის მონელების დარღვევა წვრილ ნაწლავებში — 473
- მემბრანული მონელების და შეწოვის დარღვევა — 474
20.4.4. ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დარღვევა — 475
- ნაწლავების გაუვალობა — 476
20.4.5. აუტოინტოქსიკაცია ნაწლავებიდან — 477

თავი 21. ღვიძლის პათოფიზიოლოგია — 478
21.1. ღვიძლის ფუნქციების ექსპერიმენტული შესწავლის მეთოდები — 478
21.2. ღვიძლის უკმარისობა — 479
21.2.1. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები ღვიძლის უკმარისობის დროს — 481
21.2.2. ღვიძლის დამცავი ფუნქციის დარღვევა — 482
21.3. ნაღვლის წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევა — 484
21.4. სიყვითლე — 485
21.4.1. მექანიკური სიყვითლე — 485

21.5. ნაღვლის კენჭების გაჩენა — 488
21.6. სისხლის მიმოქცევის, ერითროპოეზისა და სისხლის შედედების დარღვევა ღვიძლის უკმარისობის დროს — 491

თავი 22. თირკმლის პათოფიზიოლოგია — 492
22.1. დიურეზის დარღვევები — 493
22.1.1. შარდის გამოყოფის რეგულაციის დარღვევები — 493
22.1.2. ნეფრონების გორგლების ფუნქციის დარღვევა — 493
22.1.3. თირკმლის მილაკების ფუნქციის დარღვევები — 495
22.2. შარდის პათოლოგიური კომპონენტები — 499
22.3. თირკმლების ძირითადი დაავადებების და სინდრომების ზოგადი დახასიათება — 499
22.3.1. გლომერულონეფრიტი — 500
22.3.2. ნეფროზული სინდრომი — 501
22.3.3. პიელონეფრიტი — 502
22.3.4. თირკმლის კენჭოვანი დაავადება — 504
22.4. ზოგადი მოვლენები თირკმლის დაზიანების დროს — 505
22.5. თირკმლების უკმარისობა — 506
22.5.1. ურემია — 507

თავი 23. ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის დარღვევა — 509
23.1. ენდოკრინული დარღვევების ეტიოლოგია და პათოგენეზი — 509
23.1.1.რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმების დარღვევა — 510
23.1.2. პათოლოგიური პროცესები ჯირკვლებში — 512
23.1.3. ჰორმონების აქტივობის დარღვევის პერიფერიული (ჯირკვალგარეშე) მექანიზმები — 513
23.2. ჰიპოფიზის პათოფიზიოლოგია — 514
23.2.1. ჰიპოფიზის წინა ნაწილის უკმარისობა (ჰიპოპიტუიტარიზმი) — 514
23.2.2. ჰიპოფიზის წინა წილის (ადენოჰიპოფიზის) ჰიპერფუნქცია — 515
23.2.3. ჰიპოფიზის უკანა წილის (ნეიროჰიპოფიზის) ფუნქციის დარღვევა — 516
23.3. ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგია — 516
23.3.1. ფარისებური ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია — 516
23.3.2. ფარისებური ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია — 518
23.3.3. თირეოკალციტონინის სეკრეციის დარღვევა — 519
23.4. პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა — 520
23.4.1. ჰიპერპარათირეოზი — 520
23.4.2. ჰიპოპარათირეოზი — 521
23.5. თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევები — 521
23.5.1. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპოფუნქცია — 521
23.5.2. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპერფუნქცია — 524
23.5.3. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰიპერფუნქცია — 527
23.6. სასქესო ჯირკვლების პათოფიზიოლოგია — 527
23.6.1. მამაკაცის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა — 527
23.6.2. ქალის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა — 528

თავი 24. ნერვული სისტემის პათოფიზიოლოგია — 529
24.1. ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის ზოგადი ეტიოლოგია და პათოგენეზი — 529
24.2. ნერვული უჯრედების და გამტარების ფუნქციის მოშლა — 531
24.2.1. სინაპსების ფუნქციის დარღვევა — 534
24.3. ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები — 536
24.3.1. ნერვული გაღიზიანების პათოლოგიური შემცირება — 536
24.3.2. ნერვული გაღიზიანების პათოლოგიური გაძლიერება — 536
24.4. მგრძნობელობის დარღვევა — 537
24.4.1. დიდი ტვინის ქერქის პოსტცენტრალური ხვეულის დაზიანება — 539
24.5. ტკივილი — 539
- ანტინოციცეპტური სისტემა — 542
- ტკივილის მნიშვნელობა ორგანიზმისთვის — 543
24.6. ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევა — 543
24.6.1. პირამიდული — 544
24.6.2. ექსტრაპირამიდული — 545
24.6.3. ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის პათოლოგიასთან დაკავშირებული მოძრაობების დარღვევები — 547
- მოტონეირონების ტერმინალური ფირფიტის პათოლოგიასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები — 547
- ზურგის ტვინის ფუნქციის ცვლილებებთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები — 547
- თავის ტვინის ღეროს დაზიანებასთან დაკავშირებული მოძრაობითი აქტივობის მოშლა — 548
- ნაზოლემის ფუნქციის მოშლასთან დაკავშირებული მოძრაობითი აქტივობის ცვლილებები — 548
- პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემის ფუნქციის მოშლასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები — 549
- დიდი ტვინის ქერქის დაზიანებასთან დაკავშირებული მოძრაობის დარღვევები — 550
24.7. ნერვული ტროფიკა და დისტროფიული პროცესები — 551
24.7.1. დენერვირებულ ქსოვილში განვითარებული ბიოქიმიური, სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები — 551
24.7.2. ნეიროგენული დისტროფიის პათოგენეზი — 553
24.8. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა — 553
24.9. ემოციური რეაქციების და მათი მოშლის ექსპერიმენტული შესწავლა — 555
24.10. უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევა — 555
24.10.1. ექსპერიმენტული ნევროზები — 556
24.10.2. ნევროზის სახეები და მათი პათოგენეზი — 558

KIPIANI VAKHTANG - PATHOPHYSIOLOGY OF ORGANS & SYSTEMS

(Textbook of Pathophysiology, part II, 2009)

Tbilisi State Medical University

წიგნი დაიბეჭდა გამომცემლობა
"საქართველოს მაცნეს" სტამბაში