კერძო
პათოლოგიური
ანატომია

I

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

თეიმურაზ ჯორბენაძე
გიორგი პატარაია
ნოე ჯორბენაძე
ტატიანა მერმანიშვილი

კერძო პათოლოგიური ანატომია

I

უნივერსიტეტის
გამომცემლობა

სახელმძღვანელო შედგენილია ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სასწავლო-მეთოდური სამმართველოს მიერ დამტკიცებული პროგრამის მიხედვით. მასში წარმოდგენილია მონაცემები ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების შესახებ. განკუთვნილია უნივერსიტეტების მედიცინის ფაკულტეტებისა და სამედიცინო ინსტიტუტების სტუდენტებისათვის.

რედაქტორი პროფ. თეიმურაზ ჯორბენაძე

რეცენზენტი პროფ.ზურაბ ცაგარელი

მეორე შესწორებული და შევსებული გამოცემა

გამოცემულია ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტის საუნივერსიტეტო საგამომცემლო საბჭოს გადაწყვეტილებით.

© ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის
სახელმწიფო უნივერსიტეტის გამომცემლობა, 2025

ISBN 978-9941-491-29-0 (I და II წიგნის)
ISBN 978-9941-491-30-6 (I წიგნის)

მოკლე სარჩევი

თავი I. სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების პათოლოგია 23

თავი II. ლიმფორეტიკულური სისტემის ორგანოების ავადმყოფობები 65

თავი III. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფობები..... 89

თავი IV. სასუნთქი ორგანოების პათოლოგია 165

თავი V. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების ავადმყოფობები 217

თავი VI. ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტისა და
კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები 268

თავი VII. თირკმლებისა და საშარდე გზების ავადმყოფობები 292

თავი VIII. ქალის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები 351

თავი IX. მამაკაცის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები 380

თავი X. სარძევე ჯირკვლების ავადმყოფობები 402

თავი XI. ორსულობისა და ლოგინობის ხანის პათოლოგია, პრე- და
პოსტნატალური დარღვევები, ბავშვთა ასაკის ავადმყოფობები 453

თავი XII. ენდოკრინული სისტემის, კვებისა და
ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით გამოწვეული ავადმყოფობები 520

თავი XIII. ინფექციური ავადმყოფობები 576

თავი XIV. კანის ავადმყოფობები 660

თავი XV. ძვალ-კუნთოვანი სისტემის პათოლოგია 696

თავი XVI. ნერვული სისტემის, მხედველობისა და
სმენის ორგანოების ავადმყოფობები 738

თავი XVII. კბილების, ყბების ძვლებისა და
პირის ღრუს ორგანოების ავადმყოფობები 826

სარჩევი

წინასიტყვაობა 21
მეორე გამოცემის წინასიტყვაობა 22

თავი I. სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების პათოლოგია (გ. პატარაია) .. 23

ანემია 23
სისხლის დაკარგვისა და ერითროციტების დაშლის შედეგად განვითარებული ანემიები 24
ჰემოლიზური ანემიის ზოგადი ნიშნები 25
ერითროციტების მემბრანების მემკვიდრული დეფექტები 25
ერითროციტების მემკვიდრული ფერმენტული დეფექტები 26
ჰემოგლობინოპათიები 27
ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები 31
ჰემოლიზური ანემიის შერეული ტიპები 32
დისერითროპოეზური ანემიები 34
მეგალობლასტური ანემიები 34
რკინადეფიციტური ანემია 36
რკინის მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად განვითარებული ანემიები 38
აპლასტიკური და ჰიპოპლასტიკური ანემიები 38
შეძენილი აპლასტიკური ანემია 39
ანემიით მიმდინარე ავადმყოფობები და მდგომარეობები 39
ორსულობა 39
ღვიძლის ავადმყოფობები 40
თირკმლების ავადმყოფობები 40
ავთვისებიანი სიმსივნეები 40
ჰემოპოეზური ქსოვილების სიმსივნეები 40
ლეიკემიები 40
მწვავე ლეიკემიები 41
ქრონიკული ლეიკემიები 43

ლეიკემიების ეტიოლოგია 47
ლეიკემიაგენეზისის უნიფიცირებული თეორია 48
სხვა სიმსივნური ავადმყოფობები 48
ჭეშმარიტი პოლიციტემია 49
მიელოფიბროზი 50
მიელობლასტური სინდრომები 51
პლაზმური უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეები 52
თრომბოციტური ავადმყოფობები 56
თრომბოციტოპენია 57
სისხლის შედედების სისტემის დარღვევასთან დაკავშირებული ჰემორაგიული დიათეზის სხვადასხვა ფორმა (კოაგულოპათიები) 59
დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი 61

თავი II. ლიმფორეტიკულური სისტემის ორგანოების ავადმყოფობები (გ. პატარაია) 65

თიმუსის ავადმყოფობები 66
თიმუსის გადიდება 66
თიმუსის სიმსივნეები 66
ელენთის ავადმყოფობები 67
ჰიპერსპლენიზმი 67
ჰიპოსპლენიზმი 68
სპლენომეგალია 68
ლიმფური კვანძების ავადმყოფობები 70
რეაქტიული ლიმფადენოპათია 70
მწვავე ლიმფადენიტი 70
ფოლიკულების ჰიპერპლაზია 71
პარაკორტიკული (T-უჯრედული) ჰიპერპლაზია 71
სინუსების ჰისტიოციტოზი 72
B-უჯრედების სინუსური რეაქციები 72
პარენქიმული ჰისტიოციტური რეაქციები 72
გრანულომური ავადმყოფობები 72
შერეული ნარმოშობის ავადმყოფობები 74
სიმსივნური ავადმყოფობები 75

ჰოჯკინის ავადმყოფობა 76
ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის B-უჯრედული ლიმფომები 82
ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის T-უჯრედული ლიმფომები 84
ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის B-უჯრედული ლიმფომები 86
ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის T-უჯრედული ლიმფომები 87

თავი III. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფობები (გ. პატარაია) 89

სისხლძარღვების კედლების უჯრედები და მათი პათოლოგია 89
ენდოთელური უჯრედები 89
ენდოთელიუმის ფუნქციის მოშლა 90
სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედები 91
სისხლძარღვების ინტიმის დაზიანება 91
ათეროსკლეროზი 92
ათეროსკლეროზის პათომორფოლოგია 97
ათეროსკლეროზის პათოგენეზი 100
არტერიოსკლეროზი 106
ჰიპერტენზია და არტერიოლოსკლეროზი 106
ჰიპერტენზია 106
ზოგადი მონაცემები 106
ჰიპერტენზიის პათოგენეზი და პათომორფოლოგია 107
არტერიოლოსკლეროზი 110
სისხლძარღვთა ანთებითი დაზიანებები – ვასკულიტები 111
მნიშვნელოვანი არაინფექციური ვასკულიტების ძირითადი კლინიკურ-მორფოლოგიური მონაცემები 111
რეინოს ავადმყოფობა 114
არტერიების ანევრიზმები და განშრევება 115
აორტის ათეროსკლეროზული ანევრიზმა 115
სიფილისური მეზაორტიტით გამოწვეული აორტის ანევრიზმები 115
ვენებისა და ლიმფური ძარღვების ავადმყოფობები 116
ვენების ვარიკოზული გაგანიერება 116
თრომბოფლებიტი და ფლებოთრომბოზი 117
ლიმფანგიტი და ლიმფედემა 117
სისხლძარღვებიდან განვითარებული სიმსივნეები 118

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები 118
მოსაზღვრე სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები 120
ავთვისებიანი სიმსივნეები 120
ლიმფური სადინარების სიმსივნეები 122
სისხლძარღვთა ავადმყოფობების მკურნალობის შედეგად განვითარებული (იატროგენული) პათოლოგიების ძირითადი სახეები 123
თრომბოლიზისი (ფიბრინოლიზი) 123
ბალონური კათეტერიზაცია (ბალონური ანგიოპლასტიკა, სისხლძარღვთა ენდოპროტეზირება) 124
სისხლძარღვთა პროტეზირება 124
გვირგვინოვანი არტერიების სტენტირება 125
აორტოკორონარული შუნტირება 125
გულის შეგუბებითი უკმარისობა 126
მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და მისი მნიშვნელობა გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებაში 126
გულის იშემიური ავადმყოფობები 128
ზოგადი ცნობები გულის იშემიური ავადმყოფობების პათოგენეზის შესახებ 129
სტენოკარდია (Angina pectoris) 130
მიოკარდიუმის ინფარქტი 131
გვირგვინოვანი არტერიების ოკლუზიის მნიშვნელობა 132
მიოკარდიუმში განვითარებული ცვლილებების დინამიკა 133
მიოკარდიუმის ინფარქტის პათომორფოლოგია 133
მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები 138
გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობები 140
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა 140
გულის სისტემური ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა 140
გულის ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა 140
გულის სარქვლების, ხვრელებისა და მაგისტრალური არტერიების ავადმყოფობები 141
აორტის სათავის სტენოზი გაკირვით 141
მიტრალური რგოლის გაკირვა 142
მიტრალური სარქვლის პროლაფსი (მიტრალური სარქვლის მიქსომატოზური დეგენერაცია) 142

რევმატიზმის აქტიური ფაზა (რევმატიზმული შეტევა) 142
ინფექციური (სეფსისური) ენდოკარდიტი 145
ენდოკარდიტის სხვა ფორმები 146
გულის ხელოვნური სარქვლებით ჩანაცვლების გართულებები 147
მიოკარდიუმის ავადმყოფობები 147
კარდიომიოპათია 148
დილატაციური კარდიომიოპათია 148
ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია 149
რესტრიქციული (შეზღუდვითი) კარდიომიოპათია 150
მიოკარდიუმის სპეციფიკური ავადმყოფობები 151
მიოკარდიტი 151
ტოქსიკური, მეტაბოლური და სხვა სპეციფიკური ზემოქმედებით გამოწვეული მიოკარდიუმის ავადმყოფობები 153
პერიკარდიუმის ავადმყოფობები 156
პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება 156
პერიკარდიტი 156
გულის სიმსივნეები 159
გულის პირველადი სიმსივნეები 159
ექსტრაკარდიალურად მზარდი სიმსივნეები 160
გულის თანდაყოლილი მანკები 161
ძგიდეების თანდაყოლილი დეფექტები 162
გულის არტერიული ღეროების დეფექტები 162
გულის კომბინირებული თანდაყოლილი მანკები. ფალოს ტრიადა, ტეტრადა და პენტადა 163
გულის გადანერგვა 164

თავი IV. სასუნთქი ორგანოების პათოლოგია (გ. პატარაია) 165

ზედა სასუნთქი გზების მნიშვნელოვანი ავადმყოფობები 165
ცხვირი 165
ცხვირ-ხახა 167
ცხვირის, ცხვირის წიაღებისა და ცხვირ-ხახის სიმსივნეები 167
ატელექტაზი 171
ფილტვის სისხლძარღვოვანი წარმოშობის დაზიანებები 171

შეშუპება 171
მოზრდილთა რეტროგრადული დისტრეს-სინდრომი 172
ფილტვის არტერიის სისტემის თრომბოემბოლია, ფილტვის ინფარქტი 173
ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია 174
ფილტვების ობსტრუქციული და რესტრიქციული ავადმყოფობები 176
ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ავადმყოფობები 177
ემფიზემა 177
ემფიზემის ძირითადი ტიპები 177
ემფიზემის სხვა ტიპები 178
ქრონიკული ბრონქიტი 179
ბრონქული ასთმა 181
ბრონქოექტაზები 183
ფილტვების ინფექციური ავადმყოფობები 184
ბაქტერიული პნევმონი 184
ვირუსული და მიკოპლაზმური პნევმონიები (ინტერსტიციული პნევმონიტი, პირველადი ატიპური პნევმონია, ინტერსტიციული პნევმონია) 189
ფილტვის აბსცესი 190
დათრგუნული იმუნიტეტის პირობებში განვითარებული პნევმონია 191
ფილტვის დიფუზური ინტერსტიციული (ინფილტრაციული და რესტრიქციული) ავადმყოფობები 191
პნევმოკონიოზები 192
მენახშირეთა პნევმოკონიოზი 192
სილიკოზი 193
აზბესტის ზემოქმედებასთან დაკავშირებული ავადმყოფობები 194
ბერილიოზი 196
სარკოიდოზი 196
ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი 197
პნევმონიტები 198
დესქვამაციური ინტერსტიციული პნევმონიტი 198
ჰიპერმგრძნობელობის პნევმონიტი (ჰიპერსენსიტიური პნევმონიტი) 198

ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი 199
მაობლიტირებელი ბრონქიოლიტი და მაორგანიზებელი პნევმონია 200
ფილტვის ჰემორაგიული სინდრომები 200
გუდპასჩერის სინდრომი 201
ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი 201
ფილტვების დაზიანება სისხლძარღვოვან-კოლაგენური ავადმყოფობების დროს 202
სასუნთქი ორგანოების იატროგენული ავადმყოფობები 202
წამლისმიერი გართულებები 202
ფილტვების რადიაციული დაზიანება 202
ფილტვების გადანერგვა 203
ბრონქებისა და ფილტვების სიმსივნეები 204
ბრონქოგენური კიბო 204
ბრონქოალვეოლური კიბო 209
ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები 210
სიმსივნეთა შერეული ჯგუფი 211
ფილტვის მეტასტაზური ავადმყოფობები 211
პლევრის პათოლოგიური პროცესები 212
პლევრის ანთებითი წარმოშობის გამონაჟონი 212
პლევრის არაანთებითი წარმოშობის გამონაჟონი 213
პნევმოთორაქსი 214
პლევრის სიმსივნეები 215

თავი V. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების ავადმყოფობები (გ. პატარაია) 217

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და რბილი ქსოვილების ავადმყოფობები 217
ანთებითი ავადმყოფობები 217
გლოსიტი (ენის ანთება) 219
ქსეროსტომია (პირის სიმშრალე) 219
ხაოიანი ლეიკოპლაკია 220
ეპულისი 220
სიმსივნისწინარე მდგომარეობა და სიმსივნეები 220

სანერწყვე ჯირკვლების ავადმყოფობები 222
პირის ღრუში საკვების გადამუშავების მოშლა 222
სიალოადენიტი 223
სანერწყვე ჯირკვლების სიმსივნეები 224
ანგინა 225
საყლაპავი მილის ავადმყოფობები 227
ყლაპვის მოშლა 227
საყლაპავის მოტორული ფუნქციის მოშლა 228
საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება 229
ეზოფაგიტი 229
ბარეტის საყლაპავი 230
საყლაპავი მილის სიმსივნეები 231
კუჭის ავადმყოფობები 232
გასტრიტი 233
წყლულოვანი ავადმყოფობა 235
კუჭის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ავადმყოფობები 238
ჰიპერტროფიული გასტროპათია 238
კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება 238
კუჭის სიმსივნეები 239
პოლიპები 239
კუჭის კიბო 239
ნაწლავების სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები 241
ნაწლავების იშემიური ავადმყოფობა 241
ანგიოდისპლაზია 243
ბუასილის კვანძები 243
ნაწლავების ანთებები 244
საჭმლის მონელების მოშლა ნაწლავებში 244
ენტეროკოლიტი 245
ნაწლავების სხვადასხვა წარმოშობის ანთებითი ავადმყოფობები 249
ბრმა ნაწლავის ჭიაყელა წანაზარდის ავადმყოფობები 250
მალაბსორბციის სინდრომი 251
კრონის ავადმყოფობა 254
დივერტიკულოზი და ნაწლავების გაუვალობა 255

დივერტიკულები 255
ნაწლავის გაუვალობა 256
ნაწლავების სიმსივნეები 256
არასიმსივნური პოლიპები 257
ეპითელური სიმსივნეები 258
ადენომები 258
ადენომის კიბოდ გადაქცევა 258
მსხვილი ნაწლავის კიბო 259
წვრილი ნაწლავის სიმსივნეები 260
კარცინოიდული სიმსივნეები 261
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფომები 262
მეზენქიმური ახალწარმონაქმნები 264
მუცლის აპკის (პერიტონეუმის) ავადმყოფობები 265
პერიტონიტი 265
ჯორჯლის კისტები 266
მუცლის აპკის სიმსივნეები 267

თავი VI. ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები (გ. პატარაია) 268

ღვიძლის ავადმყოფობები 268
ღვიძლის ავადმყოფობების გამომწვევი ძირითადი მიზეზები 268
ჰეპატოციტების ნეკროზისა და რეგენერაციის ზოგადი ნიშნები 270
ჰეპატოზი 270
ჰეპატიტი 273
ვირუსული ჰეპატიტი 275
მწვავე და ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი 278
ღვიძლის ციროზი 279
ღვიძლის არავირუსული ეტიოლოგიის ინფექციური ავადმყოფობები 281
ღვიძლის სხვა ეტიოლოგიის დაზიანებები 282
ღვიძლის სიმსივნეები 282
კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნები 282
ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები 283

ნაღვლის ბუშტის ავადმყოფობები 285
ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობა 285
ქოლეცისტიტი 286
ნაღვლის ბუშტისა და ნაღველგამომტანი ტრაქტის სიმსივნეები 287
კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები 288
კუჭქვეშა ჯირკვლის ეგზოკრინული ნაწილის ავადმყოფობები 288
პანკრეატიტი 288
კუჭქვეშა ჯირკვლის სიმსივნეები 290

თავი VII. თირკმლებისა და საშარდე გზების ავადმყოფობები (ნ. ჯორბენაძე) 292

თირკმლების ავადმყოფობები 292
გლომერულური ავადმყოფობები (გლომერულოპათიები) 293
ზოგადი მონაცემები 293
მწვავე გლომერულონეფრიტი 295
ნეფროზული სინდრომი 297
ქრონიკული გლომერულონეფრიტი 306
გლომერულების დაზიანებები, დაკავშირებული სისტემურ ავადმყოფობებთან 306
დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი 307
ამილოიდოზი 309
სხვა სისტემური ავადმყოფობები 309
მემკვიდრული ნეფრიტი 310
თირკმლების ავადმყოფობები, რომლებიც დაკავშირებულია მილაკებისა და ინტერსტიციუმის დაზიანებასთან 311
მილაკების მწვავე ნეკროზი 311
ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი 313
პიელონეფრიტი და შარდგამომყოფი გზების ინფექციები (ზოგადი მონაცემები) 314
მწვავე პიელონეფრიტი 315
ქრონიკული პიელონეფრიტი და რეფლუქსური ნეფროპათია 317
სამკურნალწამლო საშუალებებითა და ტოქსინებით გამოწვეული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი 318
ურატული ნეფროპათია 320

ჰიპერკალციემია და ნეფროკალცინოზი 321
მრავლობითი მიელომა 321
თირკმლების ავადმყოფობები, რომლებიც განპირობებულია სისხლძარღვების დაზიანებით 322
კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი 322
ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი ფაზა (ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი) 323
თირკმლის არტერიის სტენოზი 324
თრომბოზული მიკროანგიოპათიები 325
თირკმლების სხვა სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები 327
შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქცია (ობსტრუქციული ნეფროპათია) 329
ურროლითიაზი (თირკმელების ქვები) 330
თირკმლების თანდაყოლილი ანომალიები 332
თირკმლების კისტოზური ავადმყოფობები 333
თირკმლების სიმსივნეები 335
კეთილთვისებიანი სიმსივნეები 335
ავთვისებიანი სიმსივნეები 336
საშარდე გზების ავადმყოფობები 339
შარდსაწვეთების ავადმყოფობები 339
შარდსაწვეთების თანდაყოლილი ანომალიები 339
ურეთერიტები 340
შარდსაწვეთების სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი ავადმყოფობები 340
შარდსაწვეთის ობსტრუქციული ავადმყოფობები 340
შარდის ბუშტის ავადმყოფობები 341
შარდის ბუშტის თანდაყოლილი და შეძენილი ანომალიები 341
შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქცია 342
შარდის ბუშტის ანთებითი ავადმყოფობები 343
სიმსივნისწინარე ცვლილებები შარდის ბუშტში 344
შარდის ბუშტის სიმსივნეები 345
ურეთრის ავადმყოფობები 349
ურეთრიტი 349
ურეთრული კარუნკულები 350

ურეთრის პაპილომები 350
ურეთრის კარცინომა 350

თავი VIII. ქალის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები (ნ. ჯორბენაძე) 351

საშვილოსნოს ავადმყოფობები 351
ენდომეტრიუმი და მენსტრუალური ციკლი 351
ენდომეტრიუმი დარღვეული ორსულობის დროს 351
საშვილოსნოს ტანისა და ენდომეტრიუმის ავადმყოფობები 352
ენდომეტრიუმის ფუნქციური ავადმყოფობები (დისფუნქციური სისხლდენები საშვილოსნოდან) 354
საშვილოსნოს ტანის სიმსივნეები 357
საშვილოსნოს ყელის ავადმყოფობები 360
საკვერცხეების ავადმყოფობები 363
კისტები 363
სიმსივნეები 364
კვერცხსავალი მილების ავადმყოფობები 376
ვულვისა და საშოს ავადმყოფობები 377
ვულვის ავადმყოფობები 377
საშოს ავადმყოფობები 378

თავი IX. მამაკაცის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები (ნ. ჯორბენაძე) .. 380

სასქესო ასოს ავადმყოფობები 380
კეთილთვისებიანი სიმსივნეები 380
ინტრაეპითელური კიბო (კარცინომა in situ) 381
სასქესო ასოს ინვაზიური კიბო 382
სათესლეებისა და სათესლეების დანამატების ავადმყოფობები 383
თანდაყოლილი ანომალიები და რეგრესული ცვლილებები 383
არასპეციფიკური ანთებითი პროცესები 384
პეციფიკური ანთებითი პროცესები 385
სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები 385
სიმსივნეები 386
ჰერმინოგენური სიმსივნეები 387
არაჰერმინოგენური სიმსივნეები 392

იშვიათი სიმსივნეები 393
სათესლე ჯირკვლების გარსების პათოლოგია 394
წინამდებარე ჯირკვლის ავადმყოფობები 394
ანთებითი ავადმყოფობები 394
კეთილთვისებიანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია (ნოდულური ჰიპერტროფია, „პროსტატის ადენომა“) 395
სიმსივნეები 397

თავი X. სარძევე ჯირკვლების ავადმყოფობები (ნ. ჯორბენაძე) 402

ანთებითი და ნეკროზული ავადმყოფობები 402
სარძევე სადინარების გაფართოება (ექტაზია) 402
მწვავე მასტიტი და აბსცესი 402
ცხიმოვანი ნეკროზი 403
ფიბროზულ-ცისტური ავადმყოფობები 403
კისტები და ფიბროზი (მარტივი ფიბროზულ-კისტური ცვლილებები) 404
ეპითელური ჰიპერპლაზია (წილაკოვანი ჰიპერპლაზია, სადინაროვანი ჰიპერპლაზია, ცისტადენოპაპილომა) 404
მასკლეროზებელი (დამაფიბროზებელი) ადენოზი 405
სიმსივნეები 405
ფიბროადენომა 406
ფილოიდური (ფოთლისებრი) სიმსივნე 406
სადინარშიდა პაპილომა 407
სარძევე ჯირკვლის კიბო 407
არაინვაზიური კიბო (კარცინომა in situ) 409
ინვაზიური (მოინფილტრაციე) კიბო 409
სარძევე ჯირკვლის სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეები 413
მამაკაცების სარძევე ჯირკვლებში განვითარებული ავადმყოფობები 414
გინეკომასტია 414
მამაკაცის სარძევე ჯირკვლების კიბო 415

საგნობრივი საძიებელი 416

წინასიტყვაობა

კერძო პათოლოგიური ანატომიის, ანუ კლინიკური პათოლოგიის წინამდებარე სახელმძღვანელოში, ადამიანის ორგანოთა სისტემების მიხედვით, წარმოდგენილია ნოზოლოგიური ერთეულების მატერიალური საფუძვლები, სპეციალურ ლიტერატურაში არსებული უახლესი მონაცემების საფუძველზე, მოცემულია ცალკეული დაავადებების დროს ორგანოებში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებები ორგანიზმულ, ორგანულ, ქსოვილურ, უჯრედულ, სუბუჯრედულ და მოლეკულურ დონეებზე.

საქართველოში კერძო პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელოს გამოცემას დიდი ხნის ისტორია აქვს. პირველი გამოცემა, რომლის ავტორია ჩვენს ქვეყანაში მეცნიერული და პრაქტიკული პათოლოგიური ანატომიის ფუძემდებელი, აკადემიკოსი ვლადიმერ ულენტი, თარიღდება 1939 წლით. უკანასკნელ ოცწლეულში გამოიცა პროფესორების უ. გაბუნიას, თ. გორდელაძის, რ. კაპანაძისა და ო. ხარძეიშვილის მიერ შედგენილი სახელმძღვანელოები.

სამედიცინო მეცნიერებისა და პრაქტიკის განვითარების შესაბამისად, მედიცინის ყველა დარგი მდიდრდება უახლესი მონაცემებით, რაც სრულყოფილი დიაგნოსტიკისა და მიზანმიმართული, ეფექტური მკურნალობის საწინდარია. ცხადია, გამონაკლისი არც პათოლოგიური ანატომიაა. აღნიშნულის გათვალისწინებით, ავტორებმა გადაწყვიტეს წინამდებარე სახელმძღვანელოს შედგენა.

ნიშანდობლივია, რომ სახელმძღვანელოს ცალკეულ თავებში (ცენტრალური ნერვული სისტემის, თირკმლების, ქალის სასქესო ორგანოების პათოლოგიები და სხვა) გამოყენებულია ავტორების მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებიც.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტთათვის. იგი მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს აგრეთვე ყველა პროფილის ექიმებს დაავადებათა სტრუქტურული საფუძვლების ათვისებაში. ამასთანავე, სტომატოლოგიური სპეციალობის სტუდენტებისათვის განკუთვნილი სასწავლო პროგრამის შესაბამისად, ცალკე თავის სახით, ვრცლად არის განხილული კბილების, ყბების ძვლებისა და პირის ღრუს ორგანოების პათოლოგიური ანატომია.

კრიტიკულ შენიშვნებს ავტორები მადლიერებით მიიღებენ და გაითვალისწინებენ შემდგომ მუშაობაში.

პროფესორი თ. ჯორბენაძე

მეორე გამოცემის წინასიტყვაობა

კერძო პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელო, რომელშიც წარმოდგენილია მონაცემები ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების შესახებ, პირველად გამოიცა 2017 წელს. წინამდებარე სახელმძღვანელო მეორე გამოცემაა. სახელმძღვანელოს ცალკეულ თავებში, თანამედროვე მოთხოვნათა შესაბამისად, ავტორების მიერ შეტანილია დამატებები, შესწორებულია ტექნიკური ხასიათის ხარვეზები. ამასთანავე, მეორე გამოცემაში მოცემულია პირთა და საგნობრივი საძიებლები.

პროფესორი ***თ. ჯორბენაძე***

თავი I

სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების პათოლოგია

წინამდებარე თავში აღწერილია ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების სისტემებისა და სისხლმბადი ორგანოების ცვლილებების განმაპირობებელი ავადმყოფობები.
ჰემატოლოგიური ავადმყოფობები საკმაოდ ხშირია. ისინი შეიძლება იყოს პირველადი, რაც მიუთითებს სისხლმბადი ორგანოების პათოლოგიაზე, ან მეორეული (უფრო ხშირია) – რომელიმე სხვა სისტემის დაზიანების ამსახველი.
ჰემატოლოგიური ბიოფტატების (ვენური სისხლის ნაცხი ან ძვლის ტვინის პუნქტატი) აღების ხელმისაწვდომობა განაპირობებს წარმოქმნილი ცვლილებების უშუალო (ზოგჯერ წინასწარ) გამოკვლევას. თანამედროვე ჰემატოლოგია ადამიანის პათოლოგიის დიდი ნაწილის შემსწავლელი მნიშვნელოვანი დარგია, რომელიც მორფოლოგიური კვლევისათვის იყენებს არა მარტო კლინიკური ციტოლოგიის ხერხებს, არამედ თანამედროვე მედიცინისათვის ხელმისაწვდომ, კვლევის სრულ არსენალს.

ანემია

ანემია (an-უარყოფის წინსართი, haima-სისხლი. ბერძნ.), ანუ სისხლნაკლებობა – მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის მოცულობის ერთეულში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის შემცირებით, ნორმასთან შედარებით. ხშირად ჰემოგლობინის შემცირებას ახლავს ერითროციტების საერთო მასის შემცირებაც. ანემია ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ერითროციტების დაშლის ან დაკარგვის შემდეგ ძვლის ტვინში მათი რეპროდუქციის ტემპი ეცემა. აღნიშნულის გამო, ანემიები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად (თითოეული შეიცავს ორ ქვეჯგუფს):

1. სისხლის დაკარგვის (პოსტჰემორაგიული) ან დაშლის (ჰემოლიზური) შედეგად განვითარებული ანემიები;

2. ერითროციტების არასაკმარისი რაოდენობით წარმოქმნის (დისერითროპოეზური და ჰიპოპლასტიკური) შედეგად განვითარებული და აპლასტიკური ანემიები.

პოსტჰემორაგიული და ჰემოლიზური ანემიების დროს ერითროციტების პროდუქცია იზრდება და იწყება *ეფექტური ერითროპოეზი*, ამასთან დისერითროპოეზის დროს, ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზიის მიუხედავად, ერითროციტების მომწიფება მიმდინარეობს მეტად შენელებულად. ერითროციტების ზოგიერთი წინამორბედი იშლება ძვლის ტვინში და მათი დანაკარგის კომპენსაცია არ ხდება (*არაეფექტური ერითროპოეზი*).

ანემიის აპლასტიკური და ჰიპოპლასტიკური ფორმების დროს, ერითროპოეტინით სტიმულაციის მიუხედავად, ძვლის ტვინის კომპენსაციური ჰიპერპლაზია არ ხდება.

სისხლის დაკარგვისა და ერითროციტების დაშლის შედეგად განვითარებული ანემიები

პოსტჰემორაგიული ანემია

სისხლის მწვავე დაკარგვის შემდეგ პლაზმის მოცულობის აღდგენა იწვევს სისხლის დროებით „გათხელებას" (მოცულობის ერთეულში ერითროციტების რაოდენობის შემცირებას). სისხლის დაკარგვის შემდეგ ერითროციტების რეგენერაციის პირველი ნიშანია რეტიკულოციტოზი, რომლის დონე ჰემოპოეზის აქტივობის მაჩვენებელია. ზოგჯერ ძვლის ტვინის პუნქტატში შესაძლებელია ინახოს ბირთვებიანი ერითროციტები, რაც ძვლის ტვინში ერითრობლასტების პროლიფერაციის შედეგია. სისხლის დაკარგვიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში ვითარდება ზომიერი ნეიტროფილია და თრომბოციტოზი. სისხლის ქრონიკული დაკარგვა რკინადეფიციტური ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზია.

ჰემოლიზური ანემიები

აღნიშნული პათოლოგიები ანემიათა მრავალრიცხოვანი ჯგუფია, რომელთა მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია – ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება. ნორმის პირობებში, ერითროციტების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 120 დღეს. ჰემოლიზური ანემიების კლასიფიკაცია ემყარება სამ მაჩვენებელს: ჰემოლიზის უჯრედშიდა ან უჯრედგარეთა ლოკალიზაციას, ერითროციტებზე უჯრედშიდა ან უჯრედგარეთა დამაზიანებელ ზემოქმედებასა და ავადმყოფობის ხასიათს – თანდაყოლილია იგი თუ შეძენილი.

ჰემოლიზური ანემიის ზოგადი ნიშნები

ჰემოლიზური ანემიები ხასიათდება ერითროციტების დესტრუქციის გაძლიერებითა და მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემოკლებით. აღნიშნულთან ერთად, ძლიერდება კომპენსაციური ერითროპოეზი. მიუხედავად ზემოთქმულისა, ანემია მაინც ვითარდება, რადგან ერითროციტების დაშლის ინტენსივობა აჭარბებს ერითროპოეზს. ანემიის ნიშნების არსებობა არ გამორიცხავს ჰემოლიზის არსებობას, რომელიც, გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, იწვევს ჰემოგლობინის კატაბოლიზმის გააქტივებასა და ერითროპოეზის ინტენსივობის გაზრდას. აღწერილი პროცესების კომბინაციის ლაბორატორიული გამოკვლევა დიაგნოზის დასმის საფუძველია.

ჰემოლიზური ავადმყოფობით დაავადებულთა უმრავლესობის ერითროციტები ელენთაში, ღვიძლსა და ძვლის ტვინში იშლება *სისხლძარღვგარე ჰემოლიზით* – მაკროფაგების მეშვეობით. ზომიერად დაზიანებული ერითროციტების ფაგოციტოზი ხდება ელენთაში, ხოლო ძლიერ დაზიანებულების – ჰემოპოეზური სისტემის ნებისმიერ ქსოვილში (ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში – იქ, სადაც მაკროფაგების სიმრავლეა). *სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის* დროს, ერითროციტების პლაზმალემის მძიმე დაზიანების გამო (ანტისხეულების, კომპლემენტის, ტოქსიკური ქიმიკატების ან მექანიკური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად), სისხლში გამოთავისუფლდება ჰემოგლობინი.

ერითროციტების მემბრანების მემკვიდრული დეფექტები

ერითროციტების პლაზმალემა შედგება ორმაგი ლიპიდური შრისაგან. მემბრანისა და პლაზმური ლიპიდები იმყოფება წონასწორობაში და ამგვარად, მემბრანის დაზიანება შესაძლებელია მხოლოდ განსაკუთრებული დიეტის ან ავადმყოფობის დროს. ქოლესტერინისა და ფოსფოლიპიდების შეფარდება ზეგავლენას ახდენს ერითროციტების პლაზმალემის დეფორმაციის უნარზე – მემბრანის შემადგენლობაში ქოლესტერინის რაოდენობის მომატებისას უჯრედი ნაწილობრივ კარგავს ფორმის შეცვლის შესაძლებლობას. ციტოჩონჩხის სუბმემბრანული ცილოვანი ქსელი მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს პლაზმალემის ფიზიკურ თვისებებს. სხვა უჯრედების მსგავსად, ერითროციტების ციტოპლაზმის მოცულობისა და წყლის შემცველობის რეგულაცია ხდება Na+-ისა და K+-ის იონების კონტროლით, რაც, თავის მხრივ, დამოკიდებულია როგორც შენახულ პლაზმალემაზე, ისე ატფ-ით ენერგეტიკულ მომარაგებაზე.

პათოლოგიური მდგომარეობების დროს ერითროციტების ზედაპირის ფართობისა და მისი მოცულობის შეფარდება მნიშვნელოვნად იცვლება. თუ ეს შეფარდება მცირდება – ერითროციტები იღებს სფერულ ფორმას: მცირდება პლაზმალემის ზედაპირის ფართობი (მიკროსფეროციტოზი), ან იზრდება უჯრედის მოცულობა (მაკროსფეროციტოზი).

ერითროციტების მემბრანების მემკვიდრული დეფექტები გამოიხატება ორი ძირითადი ფორმით – სფეროციტოზითა და ოვალოციტოზით (ელიფსოციტოზით).

მემკვიდრული სფეროციტოზი

ამ ქრონიკული ჰემოლიზური ავადმყოფობის გავრცელება გეოგრაფიულად განპირობებული არ არის. პაციენტთა დაახლოებით 25% მემკვიდრული ხასიათის ავადმყოფებია და იგი წარმოიქმნება გენეტიკური სპონტანური მუტაციის შედეგად. მემკვიდრული სფეროციტოზის დროს ერითროციტების პლაზმალემაზე მიკრული ცილოვანი ციტოჩონჩხის შემადგენლობაში აღინიშნება ცილა სპექტრინის მოლეკულის ხარისხობრივი ან რაოდენობრივი დეფექტი.

ავადმყოფობა ხასიათდება ადრეული ბავშვობიდან განვითარებული არამდგრადი აქოლიური სიყვითლით. ანემია შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს გამოხატული, მაგრამ ინფექციური ავადმყოფობებისა და ორსულობის დროს, ან ძვლის ტვინის ერითროპოეზური აქტივობის შემცირებისას (ჰიპოპლასტიკური კრიზისი) ერითროციტების დაშლის გაძლიერების (ჰემოლიზური კრიზისი) გამო, აღინიშნება ანემიის მძიმე გამწვავებები. ავადმყოფთა მნიშვნელოვან უმრავლესობას აღენიშნება სპლენომეგალია (ელენთის მასა აღწევს 500 გრ-მდე) და სანაღვლე სადინარებსა და ბუშტში პიგმენტური ქვების გაჩენა. ზოგჯერ აღინიშნება ქვედა კიდურების ტროფიკული წყლულების არსებობა. პერიფერიული სისხლის ნაცხში ინტენსიურად შეღებვადი მაკროფაგების არსებობა და ერითროციტების ოსმოსური მდგრადობის გაზრდა ავადმყოფობის დიაგნოზის დასმის საფუძველია.

მემკვიდრული ოვალოციტოზი

აღნიშნული ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია პერიფერიულ სისხლში ელიფსის ფორმის ან წაგრძელებული ერითროციტების გაჩენა. ოვალოციტოზი უფრო ხშირია, ვიდრე მემკვიდრული სფეროციტოზი და ხასიათდება უფრო მსუბუქი მიმდინარეობით. ავადმყოფთა 90%-ს ერითროპოეზთან ერთად აღენიშნება ერითროციტების დაშლა, ხოლო 10%-ს უვითარდება ანემია, რის სამკურნალოდაც მონოდებულია სპლენექტომია.

ერითროციტების მემკვიდრული ფერმენტული დეფექტები

ასხვავებენ ერითროციტების მემკვიდრული ფერმენტული დაზიანების ორ მნიშვნელოვან ფორმას: გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზასა და პირუვატკინაზას უკმარისობას.

გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობა

ავადმყოფობის ეს ფორმა მიეკუთვნება ყველაზე ხშირ მემკვიდრულ პათოლოგიათა რიცხვს. იმ პირთა 40%, რომელთა წინაპრები ცხოვრობდნენ ხმელთაშუა ზღვის, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიისა და აფრიკის რეგიონებში, ავადობენ გლუ-

კოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობით. აღნიშნული ავადმყოფობის ყველაზე ხშირი გავრცელება შეინიშნება მალარიის ენდემურ რეგიონებში. მისი მთავარიგამოხატულებაადაჟანგულიNADP-ისა(ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდ-ფოსფატი) და აღდგენილი გლუტატიონის პროდუქციის შემცირება. ჰემოგლობინი თავისუფლად იჟანგება მეტჰემოგლობინამდე და ჰეინცის სხეულაკების სახით წარმოქმნის პრეციპიტატებს.

გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობის ყველაზე ხშირი გამოხატულებაა „ოქსიდანტურ სტრესზე" (მაგალითად, მწვავე ინფექციაზე, წამლისმიერ თერაპიასა და დიაბეტურ კეტოაციდოზზე) მწვავე ჰემოლიზური შეტევა. ავადმყოფობის ყველაზე საშიში გამოხატულება *ბილირუბინული ენცეფალოპათიაა*, რომლის დროულად მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი შეიძლება კეთილსაიმედოდ ჩაითვალოს.

გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობის დიაგნოზის დადგენა ხდება სისხლის ნაცხში შეჭმუხნილი და ფრაგმენტირებული ერითროციტების (რომელთა ნაწილი შეიცავს ჰეინცის სხეულაკებს) არსებობის საფუძველზე.

პირუვატკინაზას უკმარისობა

აღნიშნული ავადმყოფობა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპის მემკვიდრული პათოლოგიაა და იგი ბევრად იშვიათია, ვიდრე გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას უკმარისობა. ზომიერი ან მძიმე ანემიის დროს სიმპტომატიკა სუსტადაა გამოხატული. პირუვატკინაზას უკმარისობა ვითარდება ბავშვებში და ახლავს უმნიშვნელოდ გამოხატული სიყვითლე და პერიფერიულ სისხლში რეტიკულოციტების მაღალი შემცველობა.

ჰემოგლობინოპათიები

ჰემოგლობინი სფეროს ფორმის ცილაა, რომლის მოლეკულა შედგება ორი წყვილი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან და ჰემის ოთხი ჯგუფისაგან. ჰემოგლობინის ტიპი განისაზღვრება პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებში ამინომჟავების განსაზღვრული თანმიმდევრობით. *ჰემოგლობინოპათიები* ვითარდება გლობინის ჯაჭვების სინთეზის დარღვევის შედეგად. ასხვავებენ ჰემოგლობინოპათიის ორ ძირითად ვარიანტს – ჰემოგლობინოპათიები, რომელთა დროს გენების მუტაციის ან გაყოფის შედეგად ხდება გლობინის ჯაჭვების არანორმალური პროდუქცია და *თალასემიის სინდრომი*, როდესაც რთული გენეტიკური დეფექტები იწვევს გლობინის ჯაჭვების სინთეზის შემცირებას ან შეწყვეტას.

ჰემოგლობინოპათიები მიმდინარეობს ერითროპოეზისა და ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებით. ამგვარად, ანემიის ბუნებაც ნაწილობრივ დისერითროპოეზური და ნაწილობრივ ჰემოლიზური ხასიათისაა. ავადმყოფთა 90%-ს ანემია უვითარდება ჰემოგლობინის მოლეკულაში ერთი ამინომჟავური ნაშთის ჩანაცვლების გამო. დღეისათვის, აღმოჩენილია ჰემოგლობინოპათიის გა-

მომწვევი სამასზე მეტი მიზეზი, მაგრამ მათგან მხოლოდ მცირე რაოდენობას აქვს კლინიკური სიმპტომატიკა.

ნამგლისებრუჯრედული ანემია

ჰემოგლობინოპათიების ყველაზე ხშირი და მნიშვნელოვანი ვარიანტია ნამგლისებრუჯრედული ანემია. აღნიშნული ავადმყოფობის დროს წარმოიქმნება HbS ($\alpha_2\beta_2 6^{val}$) ჰემოგლობინი, რომელიც განსხვავდება HbA (HbA და HbA_2 ნორმალური ჰემოგლობინებია) ჰემოგლობინისაგან β-ჯაჭვში ამინომჟავური თანმიმდევრობის მეექვსე პოზიციაში ვალინის ნაშთის გლუტამინის მჟავას ნაშთით შეცვლით. იმ პირებს (ჰომოზიგოტებს – HbSS), რომელთა ჰემოგლობინი მხოლოდ HbS-ია, ყოველთვის აღენიშნება ნამგლისებრუჯრედული ანემიის ნიშნები. იმ შემთხვევაში, როდესაც HbS ჰემოგლობინის შემცველობა 40-50%-ა (ჰეტეროზიგოტები – HbAS), ავადმყოფობა, როგორც წესი, მძიმე ანოქსიური ან ჰიპოქსიური მდგომარეობის დადგომამდე, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ავადმყოფობის ამგვარი მრავალფეროვნების გამო, მას *ერითროციტების ნამგლისებრუჯრედული ანომალია* ეწოდება. მისთვის დამახასიათებელია გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის მიხედვით გავრცელება, რაც დაკავშირებულია Plasmodium falciparum-ით მალარიის გავრცელებასთან. ნამგლისებრუჯრედული ანომალიის გენის მატარებლები მალარიისაგან დაცულნი არიან.

ერითროციტების ნამგლისებრი ფორმა დეოქსიგენირებული HbS მოლეკულების პოლიმერიზაციის შედეგია. თავდაპირველად, როდესაც ჰემოგლობინი ექვემდებარება რეოქსიგენაციას, პროცესი შექცევადია, მაგრამ დროთა განმავლობაში, ერითროციტების მემბრანების დაზიანებასთან ერთად, უჯრედები იღებს მდგრად ნამგლისებრ ფორმას.

ჰომოზიგოტათა ავადმყოფობის სიმპტომატიკა ვლინდება ცხოვრების მეექვსე თვისათვის. ვითარდება ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია და, ნამგლისებრი ერითროციტებით დაბლოკილი (ოკლუზია) წვრილი კალიბრის სისხლძარღვების გამო, მორეციდივე ტკივილის კრიზები (დროის მცირე მონაკვეთში უეცრად იწყება ტკივილი და ჩნდება ავადმყოფობის ახალი სიმპტომი, ან მძიმდება არსებული). ოკლუზია იწვევს ქსოვილთა იშემიასა და ინფარქტებს. შედარებით მეტად ზიანდება ღვიძლი, ელენთა, ძვლები, ფილტვები, თავის ტვინი და ბადურა გარსი. ზოგჯერ ქვედა კიდურებზე ჩნდება წყლულები, ხოლო მამაკაცებს უვითარდება პრიაპიზმი (სასქესო ასოს ხანგრძლივი და მტკივნეული ერექცია). ამგვარი კრიზების პროვოკაცია შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციებმა, გაცივებამ, ფიზიკურმა დატვირთვამ, გაუწყლოვანებამ და ორსულობამ. ბავშვთა ადრეულ ასაკში განვითარებული სპლენომეგალიის მიუხედავად, განმეორებითი კრიზები და ელენთის ინფარქტები იწვევენ ამ ორგანოს ატროფიასა და ავტოსპლენექტომიას (ელენთის ფუნქციის გამოთიშვა). ამგვარი ავადმყოფობები ვითარდება მძიმე ბაქტერიული რესპირაციული ინფექციების გამო და შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს სეპტიცემია, მენინგიტი და ოსტეომიელიტი. მძიმე ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია (აპლასტიკური კრიზი).

ერითროციტების (HbA/S) ნამგლისებრუჯრედული ანომალია

როგორც ზემოთ იყო თქმული, ამ ავადმყოფობის დროს სიმპტომები არ აღინიშნება, ან სუსტადაა გამოხატული. ჰემოლიზი და ანემია ვითარდება ხანგრძლივი და მძიმე ჰიპოქსიის პირობებში.

ჰემოგლობინის HbS კომბინაცია, სხვა ვარიანტებთან შედარებით, არცთუ ისე იშვიათია. HbSS-თან კლინიკური მსგავსება აქვს HbS/C-ს, მაგრამ ეს უკანასკნელი ხასიათდება მიმდინარეობის ნაკლები სიმძიმით. ფეტალური ჰემოგლობინის (HbF) არსებობა ამცირებს ნამგლისებრი ტრანფორმაციის რისკს. აღნიშნული, სავარაუდოდ, განაპირობებს ნამგლისებრუჯრედული ანემიის განვითარებას ცხოვრების მხოლოდ მეექვსე თვიდან. იმ ავადმყოფებში, რომელთაც მომატებული აქვთ HbF-ის რაოდენობა, ნამგლისებრუჯრედული ანემია კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება.

შიდა ამინომჟავების ჩანაცვლების ვარიანტები

აღნიშნული პათოლოგიები წარმოდგენილია სამი ჯგუფური ავადმყოფობის სახით.

ყველაზე დიდი ჯგუფია *არასტაბილური ჰემოგლობინის* ვარიანტი. ამინომჟავების ნაშთების ჩანაცვლებისას ზიანდება ჰემის ბმის ადგილი და წარმოიქმნება არასფეროციტური ჰემოლიზური ანემია. ვინაიდან არასტაბილური ჰემოგლობინი ადვილად ექვემდებარება დენატურაციას, ერითროციტებში ჩნდება ჰეინცის სხეულაკები.

მეორე ჯგუფი HbM-ვარიანტია და მასში შედის თანდაყოლილი მეტჰემოგლობინემია. ვინაიდან მეტჰემოგლობინს არ გააჩნია ჟანგბადის შებოჭვის უნარი, ქსოვილები ციანოზურია.

მესამე ჯგუფია – *თვისებაშეცვლილი ჰემოგლობინი.* შემთხვევათა უმრავლესობაში ამგვარი ჰემოგლობინი მჭიდროდ ბოჭავს ჟანგბადს და შესაბამისად, იწვევს ქსოვილთა ჰიპოქსიასა და ერითროციტოზს. ზოგჯერ, ჟანგბადის შებოჭვის შედარებით შესუსტებისას, ქსოვილებში მხოლოდ ციანოზი აღინიშნება.

თალასემიის სინდრომები

თალასემიის სინდრომების საფუძველია გლობინური ჯაჭვების (ხშირად α-, ან β-ჯაჭვის) სინთეზის შემცირება. თალასემიის განვითარების მაკონტროლებელი გენები გააჩნია ყველა რასის წარმომადგენელს, მაგრამ α-თალასემია ვრცელდება უპირატესად შორეული აღმოსავლეთისა და აფრიკის რეგიონების, ხოლო β-თალასემია – ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნების მცხოვრებთა შორის. ვინაიდან მხოლოდ ერთი გლობინური ჯაჭვის სინთეზი მცირდება, სხვა ჯაჭვები წარმოდგენილია შედარებით ჭარბი რაოდენობით. აღნიშნულის გამო, ერითროციტებში ვერ წარმოიქმნება ჰემოგლობინის საკმარისი კონცენტრაცია და ეს უჯრედები ხდება ჰიპოქრომულები (დაბალი ფერადობის მაჩვენებლის მქონენი) და იძენს მიკროციტულ

ფორმას. გლობინური ჯაჭვების სიჭარბემ შეიძლება ხელი შეუწყოს ჰემოლიზის განვითარებას.

α-თალასემია

α-ჯაჭვების კოდი წარმოდგენილია ორი გაორმაგებული (დუპლიცირებული) გენით ქრომოსომა 16-ზე. α-ჯაჭვების სინთეზის სრული დათრგუნვისათვის საჭიროა ოთხივე გენში დელეციის (ქრომოსომას აკლია რომელიღაც შუა სეგმენტი) არსებობა. თუ დელეცია აღინიშნება გენების ნაკლებ რაოდენობაში, წარმოიქმნება სხვადასხვა ანომალია. α-თალასემიის დიაგნოსტიკა ეფუძნება α- და β-ჯაჭვების შეფარდების შემცირების აღმოჩენას.

β-თალასემია

β-ჯაჭვების კოდი ქრომოსომა 11-ზე წარმოდგენილია ერთი გენით, რომლის მუტაცია იწვევს β-ჯაჭვების სინთეზის შენყვეტას (β^0) ან შემცირებას (β^+). ერითროციტებში β-ჯაჭვების არარსებობისას წარმოიქმნება α-ჯაჭვების სიჭარბე და ყალიბდება ჰემოლიზი.

კლასიფიკაციის მიხედვით, β-თალასემია შეიძლება იყოს დიდი, მცირე და შუალედური.

ჰომოზიგოტური β^0-თალასემია (β^0/β^0) ყოველთვის ვლინდება დიდი თალასემიის სახით. ავადმყოფებს აღენიშნება HbA ჰემოგლობინის არარსებობა და მათ ორგანიზმში მთელი ჰემოგლობინის 98% წარმოდგენილია HbF-ით. აღინიშნება ანემიის მძიმე ფორმა და სისხლის გადასხმაზე დამოკიდებულება. ხშირად ავადმყოფობის დიაგნოზი დგინდება დაბადებიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ერითროციტების მასობრივი ჰემოლიზისა და ექსტრამედულური ჰემოპოეზის გამო, ვითარდება სპლენომეგალია. სისხლის ნაცხში აღინიშნება რეტიკულოციტოზის, ბირთვებიანი ერითროციტებისა და სამიზნისმაგვარი ერითროციტების არსებობა. მრავალი ავადმყოფი იღუპება ჩვილობის, ან ბავშვთა ასაკში. იმ ავადმყოფებს, რომელნიც ცხოვრობენ უფრო მეტხანს, უვითარდება მძიმე ჰემოსიდეროზი და გულის უკმარისობა, რაც საბოლოოდ მათი დაღუპვის მიზეზი ხდება. ძვლის ტვინის ხანგრძლივი ჰიპერპლაზია იწვევს თავის ქალას თაღის ძვლების გასქელებას და ყალიბდება მონღოლური იერი.

მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით, ჰომოზიგოტური β^+-თალასემია (β^+/β^+) მეტად მრავალფეროვანია. ანემიის მძიმე ფორმის დროს განვითარებულ ავადმყოფობას დიდი თალასემია (Thalassemia major) ეწოდება, ხოლო ზომიერი მიმდინარეობისას – შუალედური (Thalassemia intermedia). მცირე ფორმას (Thalassemia minor) განეკუთვნება როგორც ჰეტეროზიგოტური β^0, ისე β^+ თალასემიები (β^0/β და β^+/β). ამ უკანასკნელს ახლავს უმნიშვნელო ანემია, HbA_2 ჰემოგლობინის კონცენტრაციის გაზრდა და ზოგჯერ HbF ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატება. ჩვეულებრივ, მცირე თალასემია ზრდასრული ადამიანების ავადმყოფობაა და გამოიხატება ჰიპოქრომული მიკროციტური ანემიის სახით.

ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის საფუძველია ავტოანტისხეულების პროდუქცია, რომელთაც გააჩნია ერითროციტებთან დაკავშირებისა და მათი დაზიანების უნარი. ტემპერატურული რეჟიმის, ანუ იმ ტემპერატურის მიხედვით, როდესაც აქტივდება ესა თუ ის ანტისხეული, ასხვავებენ ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების ორ ტიპს:

სითბური ანტისხეულების ტიპის დროს IgG-ანტისხეულები უკავშირდება ერითროციტებს 37°-ს ტემპერატურაზე C-ით. ერითროციტები ხდება მიკროსფეროციტები და დროზე ადრე იშლება ელენთაში, ღვიძლსა და ძვლის ტვინში სისხლძარღვგარე ჰემოლიზით. ქრონიკული ჰემოლიზური ანემიის ამგვარი ტიპით ავადობა შეიძლება ნებისმიერ ასაკში. შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში ავადმყოფობას იდიოპათიური ხასიათი აქვს, ხოლო დარჩენილი ნახევარი ვითარდება ავტოიმუნური დარღვევების (მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას ან რევმატოიდული ართრიტის დროს) გართულების სახით. ანემიის აღწერილი ტიპი შეიძლება განუვითარდეს ლეიკემიებითა და ლიმფომებით დაავადებულებს, ინფექციაგადატანილ ბავშვებსა და იმ პირებს, რომლებიც მკურნალობდნენ ჰიპოტენზიური პრეპარატით – მეთილდოფათი. ქრონიკული ფორმის დროს აღინიშნება შენაცვლებითი ჰემოლიზური ანემია, სპლენომეგალია, მიკროსფეროციტოზი და ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის გაზრდა.

სიცივითი ანტისხეულების ტიპის დროს IgG-ანტისხეულები მაღალ აქტივობას ავლენს 4°-ს ტემპერატურაზე C-ით. ისინი უზრუნველყოფენ ორი პროცესის განვითარებას: ერითროციტების ავტოაგლუტინაციასა და კომპლემენტის აქტივაციისათვის მათ სენსიბილიზაციას, რასაც მოჰყვება სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი. პირველ პროცესს უკავშირდება *სიცივითი აგლუტინინის ავადმყოფობა*, ხოლო მეორეს – *პაროქსიზმული სიცივითი ჰემოგლობინურია.*

იმუნოჰემოლიზური ანემიის სიცივითი აგლუტინინის ტიპი (სიცივითი აგლუტინინის ავადმყოფობა) შეიძლება იყოს იდიოპათიური, ქრონიკული ფორმის და ასევე, ლიმფომებისა და შემაერთებელი ქსოვილის ავადმყოფობების გართულება. ცივ ამინდში მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ანემიის მიმდინარეობა არაკეთილსაიმედოა. ანემიის მწვავე, მსუბუქი ფორმა შეიძლება გამოინვიოს Mycoplasma pneumoniae-მ ან ეპშტეინ-ბარის ვირუსმა. ცივი გარემოს ზემოქმედება იწვევს ჰემოლიზის შეტევებსა და აკროციანოზს (რეინოს ფენომენი). ავადმყოფობის ნებისმიერი ფორმის დროს პერიფერიული სისხლის ნაცხში აღინიშნება ერითროციტების აგლუტინაცია. აღნიშნულ პირობებში, სისხლის ფორმიანი ელემენტების ავტომატური დათვლა შეიძლება ცდომილების შემცველი იყოს.

ჰემოლიზური ანემიის სიცივითი ჰემოლიზინის ტიპი (პაროქსიზმული სიცივითი ჰემოგლობინურია), ავტოიმუნური ავადმყოფობის სახით, დღეისათვის იშვიათობაა. ინფექციური მონონუკლეოზის გართულების სახით, იგი იძლევა ვასერმანის რეაქციის ცრუდადებით პასუხს. სიცივითი ანტისხეული განეკუთვნება

IgG-ანტისხეულებს და რეაქციას ახდენს P სისტემის ანტიგენზე. დაბალ ტემპერატურულ გარემოში იგი იბოჭება და იწვევს კომპლემენტის ფიქსაციასა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზს.

ჰემოლიზური ანემიის შერეული ტიპები

წამლისმიერი იმუნური ჰემოლიზი

აღნიშნულ ავადმყოფობას იწვევს სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატი. მათ მიმართ ან ერითროციტების საწინააღმდეგოდ გამომუშავდება ანტისხეულები. სამკურნალო პრეპარატების ჩამონათვალი, რომელთა საწინააღმდეგოდაც გამომუშავდება ანტისხეულები, შემდეგია: პენიცილინი, ცეფალოსპორინი (პენიცილინის სტრუქტურის მსგავსი ანტიბიოტიკი), ქინიდინი, ფენაცეტინი, დიგოქსინი, სულფანილამიდები და ქლორპროპამიდი. ერითროციტებისადმი ავტოანტისხეულების წარმომქმნელ პრეპარატს მიეკუთვნება მეთილდოფა.

ჰემოლიზური ტოქსინებითა და ნივთიერებებით გამოწვეული ანემიები

ჰემოლიზური ტოქსინების (მაგალითად, ფოსფოლიპაზების) გამომყოფ პათოგენურ ბაქტერიებს შეუძლია გამოიწვიოს სისხლძარღვშიდა მძიმე, მწვავე ჰემოლიზი. ამგვარ მიკრობებს მიეკუთვნებიან Clostridium welchii და Streptococcus pyogenes. ჰემოლიზური ქიმიკატების ჩამონათვალი გამოიყურება შემდეგნაირად: ფენილჰიდრაზინი, ტყვიის, დარიშხანისა და სპილენძის შენაერთები, საპონინები და კალიუმქლორატი. ტყვიით ქრონიკული ინტოქსიკაციის პირობებში ვითარდება ერითროციტების მექანიკური რეზისტენტობის მომატება, ხოლო ოსმოსურის დაქვეითება. ერითროციტები, მიუხედავად რკინის დეფიციტის არსებობისა, იძენენ მიკროციტოზისა და ჰიპოქრომიის უნარს და მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა მოკლდება. ყალიბდება ანემიის მსუბუქი ფორმა. ტყვია ერთვება რეტიკულოციტების რნმ-ში და იწვევს მათ ბაზოფილიას. გარდა აღნიშნულისა, ტყვია აბრკოლებს ჰემოგლობინის სინთეზს (კერძოდ, რკინის უტილიზაციას) და ძვლის ტვინში წარმოიქმნება ბეჭდისებურად განლაგებული, რკინის გრანულების მქონე სიდერობლასტები.

ერითროციტების ფრაგმენტაციის სინდრომი (განვითარებული მექანიკური დაზიანების შედეგად)

აღნიშნული სინდრომი ჩნდება მარშული ჰემოგლობინურიისა და მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემიის, აგრეთვე გულის გადანერგილი სარქვლებისა და მძიმე დამწვრობის არსებობის დროს.

მარშული ჰემოგლობინურია მწვავე პაროქსიზმული ანუ უეცარი შეტევებით გამოვლინებადი ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ფეხით ხანგრძლივი მარშის, ან მყარ საფარზე ხანგრძლივი სირბილის შედეგად. სავარაუდოდ, იგი წარმო-

იქმნება ორივე ტერფის რბილი ქსოვილების სისხლძარღვებში ერითროციტების მექანიკური დაზიანების გამო.

მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემია ხასიათდება ერითროციტების ფრაგმენტაციითა და თრომბოციტოპენიით. იგი აღინიშნება ორსულობის მძიმე ტოქსიკოზის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, თრომბოციტოპენიითა და ჰემოლიზური ანემიით მიმდინარე ჰემორაგიული სინდრომის, ბავშვთა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის, ლორწოვანი კიბოს მეტასტაზებისა და სეფსისური შოკის დროს. სისხლძარღვთა დაზიანების (მიკროანგიოპათიის) ან სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედების გამო, წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებში ხდება ფიბრინის მასობრივი გასვლა.

ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია

ამ იშვიათი ავადმყოფობის დროს ღეროვანი უჯრედების ანომალიური კლონის პლაზმალემა არ შეიცავს დაშლის დამაჩქარებელ გლიკოპროტეინულ ფაქტორს (კომპლემენტის მარეგულირებელი ცილა). ანომალიური ღეროვანი უჯრედებიდან განვითარებული სისხლის ფორმიანი ელემენტები (ერითროციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები) თვით ხდებიან ანომალიურები. ვითარდება ქრონიკული ჰემოლიზი, მსუბუქი თრომბოპენია და ლეიკოპენია, ვენების მორეციდივე თრომბოზი (უპირატესად კარისა და თავის ტვინის ვენების) და აგრეთვე, განწყობა ინფექციებით ავადობისადმი. ზოგიერთ ავადმყოფს სპონტანური რემისიის შედეგად უმცირდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა. დიაგნოსტიკა ეფუძნება კომპლემენტით განპირობებულ, ერითროციტების ლიზისისადმი ანეულ მგრძნობელობას. ღამის ძილის დროს პლაზმის pH-ის მცირედ დაწევას მოჰყვება ჰემოლიზის აქტივაცია და იწყება *ღამის ჰემოგლობინურია*. თირკმლებში გროვდება ჰემოსიდერინის მარცვლები, რომელთა აღმოჩენა შესაძლებელია შარდში. ვინაიდან, შარდთან ერთად გამოიყოფა რკინის დიდი რაოდენობა, ამგვარ ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნება რკინის უკმარისობა. რკინის შემცველი პრეპარატებით თერაპია იწვევს რეტიკულოციტოზსა და ჰემოლიზის გამწვავებას. ასევე, საშიშროების შემცველია სისხლის ფორმიანი ელემენტების მასის გამოყენების გარეშე სისხლის გადასხმაც, რადგან პლაზმის მცირე მოცულობაც კი იწვევს ჰემოლიზს.

ერითროციტებში პარაზიტების ინვაზიით განპირობებული ჰემოლიზური დარღვევები

აღნიშნული პათოლოგია ვითარდება მალარიისა და ბარტონელოზის (გამომწვევი Bartonella bacilliformis) დროს. მალარიით დაავადებულთა შორის ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვში ან სისხლძარღვგარეთ. მალარიული ჰემოგლობინურიისა და ციების დროს ვითარდება სისხლძარღვშიდა მძიმე ჰემოლიზი, რომელიც შესაძლებელია დამთავრდეს ავადმყოფის დაღუპვით.

ჰიპერსპლენური სინდრომი (ჰიპერსპლენიზმი)

სინდრომი გამოიხატება ელენთის გადიდებითა და სისხლის ერთი ან რამდენიმე სახის ფორმიანი ელემენტის რაოდენობის შემცირებით, აგრეთვე ძვლის ტვინის ნორმალურ ან ჰიპერპლაზიურ მდგომარეობებთან შეუღლებით. ჰიპერსპლენური სინდრომის დროს ანემია უკავშირდება ელენთაში დეპონირებული ერითროციტების დაშლის გაზრდას და პლაზმის მომატებულ მოცულობაში ერითროციტების მასის გაზავებას.

დისერითროპოეზური ანემიები

მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული ავადმყოფობების დროს ძვლის ტვინის უჯრედთა რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან მომატებულია, მათ მიერ ერითროციტების პროდუქცია შემცირებულია. ამგვარი შემცირება უკავშირდება ერითროპოეზის უკმარისობას ან მის დარღვევას და შედეგად ვითარდება ანემია.

დისერითროპოეზური ანემიებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია – *მეგალობლასტური* და *რკინადეფიციტური ანემიები*. თანდაყოლილი ფორმები იშვიათობაა.

მეგალობლასტური ანემიები

მეგალობლასტური ანემიებისათვის დამახასიათებელია ჰემოპოეზის დარღვევა, რაც გამოიხატება მეგალობლასტების ცვლილებებით გრანულოციტების, თრომბოციტებისა და ერითროციტების პროდუქციისას. გამომწვევი მიზეზებიდან ყველაზე ხშირია ვიტამინ B_{12}-ის ან ფოლიუმის მჟავას უკმარისობა. უფრო იშვიათად ავადმყოფობა შეიძლება გამოიწვიოს დნმ-ის სინთეზის ინჰიბიტორმა სამკურნალო პრეპარატებმა (მაგალითად, ციტარაბანი, ჰიდროქსიშარდოვანა, მერკაპტოპურინი, მეტოტრექსატი და სიმსივნის საწინააღმდეგო სხვა პრეპარატები). მეგალობლასტური ანემია ხასიათდება ერითროციტების საშუალო მოცულობის (MCV) მომატებით. იგი შეიძლება იყოს მიკროციტული ანემიის გამოხატულება. სხვაგვარად, მიკროციტული ანემიის არსებობა შესაძლებელია მეგალობლასტური ცვლილებების გარეშეც (მძიმე პოსტჰემორაგიული და პოსტჰემოლიზური ანემიები, ექსტრამედულური ჰემოპოეზით მიმდინარე ავადმყოფობები, ალკოჰოლიზმი, ქრონიკული ჰეპატიტი, მიქსედემა და აპლასტიკური ანემიის ზოგიერთი ფორმა).

ვიტამინ B_{12}-ისა და ფოლიუმის მჟავას უკმარისობის დროს სისხლში მცირდება ერითროციტების, გრანულოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა, ანუ ვითარდება *პანციტოპენია*. ერითროციტებში იზრდება საშუალო მოცულობა (MCV), რაც ხშირად წინ უსწრებს ანემიის განვითარებას. ანემიის განვითარების შემთხვევაში აღინიშნება ერითროციტების ფორმის შეცვლა (პოიკილოციტოზი). მათ ციტოპლაზმაში ჩნდება მეგალობლასტური ნიშნების მქონე ბირთვები (კერძოდ, ჰოუელ-ჯოლის სხეულაკები). რეტიკულოციტების, ნეიტროფილებისა და თრომბოციტების რაოდენობა შემცირებულია. ზოგ შემთხვევაში მძიმე თრომბოციტოპენია მთავრდება პურპურას (ჰემორაგიული სინდრომი) წარმოქმნით.

ასევე დამახასიათებელი სურათი ვითარდება ძვლის ტვინშიც. სუსტად გამოხატული ანემიის დროსაც კი, გრძელ ლულოვან ძვლებში ხდება ჰემოპოეზური ქსოვილის გავრცელება, ამასთან, ძვლის ტვინის ქსოვილი კარგავს ცხიმს და მდიდრდება უჯრედებით. ჰემოპოეზის ყველა ელემენტი ამა თუ იმ ხარისხით ზიანდება. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ერითროიდული ჰიპერპლაზია. ერითროპოეზი განიცდის მეგალობლასტურ ცვლილებებს. მნიშვნელოვანი ნიშნებია – ბირთვების დიფერენციაციის შეყოვნება და განვითარების ადრეულ სტადიაზე შეჩერებული მრავალრიცხოვანი უჯრედების შეჯგუფება, რაც მათი მოუმწიფებლობის სურათს ქმნის. აღნიშნული უჯრედების ბირთვები გადიდებულია და შეიცავს ქრომატინის ნატიფ ქსელს. გარდა აღნიშნულისა, შეინიშნება დისერითროპოეზური ანომალიის სხვა გამოვლინებანიც – ბირთვების პოლიპლოიდია, ფრაგმენტაცია და ჰოუელ-ჯოლის სხეულაკების წარმოქმნა. განვითარებად ერითრობლასტებში ჰემოგლობინის სინთეზის მიმდინარეობის კორექცია ნაკლებად ვლინდება და ბირთვებისა და ციტოპლაზმის დიფერენციაციის ამგვარი ასინქრონულობა მეგალობლასტური ერითროპოეზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ნიშანია. გიგანტური, ანომალიური მეგამიელოციტების აღმოჩენა მიუთითებს გრანულოციტების განვითარების რღვევაზე, ამასთან მეგაკარიოციტების რაოდენობა ხშირად შემცირებულია.

მხოლოდ ვიტამინ B_{12}-ის უკმარისობის დროს ვითარდება ნევროლოგიური ცვლილებები, რომელთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია პირამიდული გზების შენაცვლებითი დემიელინიზაციის კომბინირებული, ქვემწვავე დაზიანება. დემიელინიზაციის კერების არსებობა აღინიშნება პერიფერიულ მსხვილ ნერვებსა და თავის ტვინის ნახევარსფეროებში. სხვა ქსოვილთა დაზიანებებიდან შეიძლება აღინიშნოს ატროფიული გლოსიტი (ენის ლორწოვან გარსზე დვრილების ზომების შემცირება ან გაქრობა) და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაწყლულება.

ვიტამინ B_{12}-ისა და ფოლიუმის მჟავას დეფიციტს ახლავს წვრილი ნაწლავების ხაოების ატროფია და ორივე სქესის პირებში ჩანასახოვანი უჯრედების მომწიფების პროცესის დარღვევით განპირობებული უშვილობა. ხშირად აღინიშნება ელენთის მცირედ გადიდება.

პერნიციოზული ანემია

აღნიშნული ავადმყოფობა ვითარდება A ტიპის ატროფიული ავტოიმუნური, ქრონიკული გასტრიტის დროს და გასტრექტომიის შემდეგ. იუვენილური (ყმაწვილთა) პერნიციოზული ანემიის დროს აღინიშნება *შინაგანი ფაქტორის* თანდაყოლილი უკმარისობა ან ანომალიურის გამომუშავება.

კლასიკური პერნიციოზული ანემია გავრცელებულია ჩრდილოეთ ევროპის ძირძველ მოსახლეობაში, მაგრამ იგი შეიძლება აღინიშნოს ყველა რასის წარმომადგენლებშიც. უფრო ხშირად ავადობენ ხანდაზმული პირები. აღინიშნება ავადმყოფობის გავრცელების ოჯახური ტენდენცია. არსებობს საფუძვლიანი მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ A ტიპის ატროფიული, ქრონიკული გასტრიტი

მიეკუთვნება ორგანოსპეციფიკური ავტოიმუნური ავადმყოფობების ჯგუფს. ამგვარი ავადმყოფობით დაავადებული პირები და მათი ნათესავები ხშირად ავადობენ ავტოიმუნური თირეოიდიტით. პერნიციოზული ანემიისათვის ყველაზე სპეციფიკურად ითვლება შინაგანი ფაქტორის ანტისხეულები.

მიუხედავად იმისა, რომ შინაგანი ფაქტორის უკმარისობის გამოვლენა აუცილებელი პირობაა პერნიციოზული ანემიის დიაგნოსტიკისათვის, ავადმყოფებში მეგალობლასტური ანემია და აქლორჰიდრია (კუჭის წვენში მარილმჟავას არარსებობა) დიაგნოზს უეჭველს ხდის.

რკინადეფიციტური ანემია

ადამიანის ორგანიზმში რკინის შემცველობა რეგულირდება მხოლოდ ნაწლავების მიერ მისი შეწოვის ინტენსივობით. შეწოვილი რკინის რაოდენობა უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ორგანიზმში არსებული რკინის რაოდენობასთან. ჯანმრთელი, ზრდასრული ადამიანი, რომელიც იკვებება მაღალი ხარისხის შერეული საკვებით, ითვისებს საკვებში არსებული რკინის 10%-ს. დაახლოებით 70% რკინა, იმ 3-4 გრ-დან, რომელიც არის ორგანიზმში, ჰემოგლობინის შემადგენლობაშია; მცირე, მაგრამ მნიშვნელოვანი ნაწილი უჯრედების ციტოქრომებში, კატალაზაში, პეროქსიდაზაში, ქსანტინოქსიდაზასა და რიბონუკლეოტიდრედუქტაზაშია. დანარჩენი 0,3-1,4 გრ დაგროვებულია ელენთის, ძვლის ტვინისა და ღვიძლის მაკროფაგებში და სხვადასხვა ორგანოების უჯრედებში (მაგალითად, ჰეპატოციტებში).

ჯანმრთელი ორგანიზმიდან რკინა იკარგება ყოველდღიურად. ბავშვები და ზრდასრული მამაკაცები ყოველდღიურად პასიურად გამოყოფენ 1 მგ რკინას, რომლის აღდგენაც ხდება საკვებიდან. ქალთა ორგანიზმის საშუალო დღიური დანაკარგი მნიშვნელოვნად იზრდება მენსტრუაციის დროს და 1,6 მგ-მდე აღწევს, ამასთან ორსულობის II და III ტრიმესტრებში, ნაყოფის განვითარებისათვის, დედის ორგანიზმიდან მოიხმარება ყოველდღიურად 3 მგ-მდე რკინა. აღწერილის გამო, რეპროდუქციული ასაკის ქალები უფრო ხშირად ავადობენ რკინადეფიციტური ანემიით.

ნორმის პირობებში, სისხლის პლაზმაში 13-32 მკმოლ/ლ რკინის რაოდენობაა, რომლის 95% ტრანსფერინთანაა (სისხლის პლაზმის β-გლობულინებიდან ერთ-ერთი) მიერთებული. რკინა ტრანსფერინს გადააქვს ნაწლავის ლორწოვან გარსსა და ძვლის ტვინის ერითროციტების წინამორბედებსა და ჰეპატოციტებს შორის. პლაზმაში რკინის შემცველობის დონის განსაზღვრისათვის იკვლევენ პლაზმაში ფერიტინის რაოდენობას.

ორგანიზმში რკინის მარაგი ინახება ორი ფორმით – ფერიტინისა (ცილის მოლეკულაში ჩართული რკინის ჟანგისა და ფოსფატის მიცელების სახით) და ჰემოსიდერინის (ლიზოსომების შემადგენლობაში, სადაც ხდება ფერიტინის ცილის დაშლა) სახით. ავადმყოფობების დროს, რომელთათვისაც დამახასიათებელია რკინის უარყოფითი ბალანსის არსებობა, რკინა უჯრედშიდა ფერიტინიდან და

მაკროფაგების და ჰეპატოციტების ჰემოსიდერინიდან პლაზმურ ფერიტინში გადადის და სანამ რკინის მარაგი არ ამოიწურება, ანემია არ ვითარდება.

რკინადეფიციტური ანემიის მიზეზები

დიდი რაოდენობით რკინის დაკარგვის ერთადერთი მიზეზი სისხლის ქრონიკული დაკარგვაა. თუ ავადმყოფი ყოველდღიურად კარგავს 10-15 მლ სისხლს ანუ 5-7 მგ რკინას, ეს რაოდენობა შეესაბამება სრულფასოვანი კვებით მიღებული რკინის რაოდენობას. მენსტრუალურ მძიმე და ფარულ სისხლდენებს (პეპტიური წყლულებიდან ან დაწყლულებული სიმსივნეებიდან) ხშირად ახლავს რკინადეფიციტური ანემია. ანკილოსტომებით (Ancylostoma duodenae – ჰელმინთის სახე) ინვაზია იწვევს მნიშვნელოვან სისხლდენას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და აღნიშნულის გამო, სავარაუდოდ, განვითარებად ქვეყნებში იგი რკინადეფიციტური ანემიის გამოწვევის ძირითადი მიზეზია.

მალაბსორბცია (წვრილ ნაწლავებში შეწოვის დარღვევა) ვლინდება ენტეროპათიის, აქლორჰიდრიისა და გასტრექტომიის შემდეგ. განვითარებად ქვეყნებში განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს სრულფასოვანი კვების დეფიციტს.

რკინადეფიციტური ანემიის დადგენის საფუძველია პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში განვითარებული ცვლილებები. ორგანიზმში რკინის მარაგის ამოწურვასთან ერთად, ძვლის ტვინის პუნქტატში რკინის არარსებობის გამო, შეუძლებელი ხდება ბერლინის ლაჟვარდის რეაქციის დადებითი შედეგის მიღება, ამასთან ვლინდება ერითროიდული ჰიპერპლაზია, ხოლო მოგვიანებით ერითრობლასტების ანომალიური ჰემოგლობინიზაცია. ერითროციტები იღებს მიკროციტურ ფორმას და ხდება ჰიპერქრომული. ჩნდება პოიკილოციტოზი, ხოლო რკინის მძიმე დეფიციტისას – ბეჭდისებური ერითროციტები, ოვალოციტები და ჩხირისმაგვარი სისხლის წითელი სხეულაკები. რკინადეფიციტური ანემიის ლატენტური ფორმის დროს სისხლის სურათი შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს, მაგრამ სისხლის პლაზმაში რკინის შემცველობა შემცირებულია.

რკინაშემცველი ფერმენტების დეფიციტის შედეგად ვითარდება ცვლილებები ორგანოებსა და ქსოვილებში. ფრჩხილებზე ჩნდება ღარები და ისინი ხდებიან ადვილად მტვრევადნი. დროთა განმავლობაში ფრჩხილები იღებს კოვზის (ჩაღრმავებულ) ფორმას – კოილონიქია. კისრის მიდამოს საყლაპავის ლორწოვან გარსზე ჩნდება ნაოჭები და ყალიბდება ატროფიული გლოსიტი (ენის ანთება). ტუჩების კუთხეებში ჩნდება ნახეთქები და ვითარდება დისფაგია (ყლაპვის დარღვევა). ყოველივე ზემოაღწერილი არის პლამერ-ვინსონის სინდრომი (სინონიმი – პატერსონ-ბრაუნ-კელის სინდრომი), რომელიც განიხილება, როგორც საყლაპავის კიბოსწინარე მდგომარეობა. გარდა აღნიშნულისა, წარმოიქმნება ატროფიული გასტრიტი, რომელიც იწვევს აქლორჰიდრიას და შესაბამისად, რკინის კიდევ უფრო მძიმე დეფიციტს. მიკროციტული ჰიპოქრომული ანემიის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია რკინის უკმარისობა, მაგრამ ჰემოგლობინის სინთეზის ნებისმიერი დარღვევა ინვევს აღნიშნული ავადმყოფობის წარმოქმნას.

რკინის მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად განვითარებული ანემიები

ქრონიკული ავადმყოფობების დროს განვითარებული ანემიები

ქრონიკულ მძიმე ინფექციებს, რევმატოიდულ ართრიტს, სისტემურ წითელ მგლურას, ავთვისებიან დისემინირებულ სიმსივნეებსა და სხვა ავადმყოფობებს ახლავს მიკროციტული ანემია, რომელიც ვითარდება მაკროფაგებიდან რკინის გამოთავისუფლების დაბლოკვის შედეგად. აღნიშნულის გამო, ძვლის ტვინში არ ხდება რკინის უტილიზაცია და ფერხდება ერითრობლასტების მომწიფება. სისხლის პლაზმის ფერიტინის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან მომატებულია. ძვლის ტვინში აღინიშნება ერითროპოეზური აქტივობის შემცირება და ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის მცირედი შემოკლება.

სიდერობლასტური ანემიები

ეს ანემიები ხასიათდება ერითრობლასტების ბირთვების გარშემო, წრიულად (ბეჭდისებური სიდერობლასტები) რკინის მარცვლების არსებობით, რომლებიც ვლინდება ბერლინის ლაჟვარდის რეაქციის შედეგად. ზემოაღნიშნული ერითრობლასტებში რკინის არასწორად გადანაწილების შედეგია, რაც იწვევს ამავე უჯრედების მიტოქონდრიების რკინით გადატვირთვას.

მემკვიდრული ფორმის, იშვიათი სიდერობლასტური ანემია (X-შებოჭილი) აღინიშნება ყმაწვილებსა და მოზრდილ მამაკაცებში. მსუბუქი ანემიის სიმპტომების მქონე *შეძენილი, პირველადი სიდერობლასტური ანემია* უფრო ხშირად აღინიშნება საშუალო და ხანში შესული ასაკის პირებში. ამგვარ ავადმყოფებს, დროთა განმავლობაში, უვითარდებათ არალიმფობლასტური ლეიკემია. მეორეულ სიდერობლასტურ ანემიას იწვევს სპეციფიკური ტოქსინები – ალკოჰოლი, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატები, ლევომიცეტინი და ტყვია. იგი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ლეიკემიებთან და სხვა მიელოპროლიფერაციულ ავადმყოფობებთან, კარცინომატოზთან და ერითროპოეზურ პორფირიასთან (ძვლის ტვინის ერითრობლასტების მიერ პორფირინული პიგმენტების სინთეზის დარღვევა).

აპლასტიკური და ჰიპოპლასტიკური ანემიები

ძვლის ტვინში უჯრედების უმნიშვნელო რაოდენობით არსებობის ან არარსებობის პირობებში განვითარებულ ანემიას აპლასტიკური ეწოდება, ხოლო უჯრედების რაოდენობის შემცირებისას – ჰიპოპლასტიკური. ერითროციტების წინამორბედების აპლაზია შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (დაიმონდ-ბლექფენის სინდრომი, ან erythrogenesis imperfecta) ან შეძენილი, რომელიც, როგორც წესი, ვითარდება მოზრდილებში კეთილთვისებიანი თიმომის გამო. ავადმყოფობას, რომლის დროსაც აპლაზიას ექვემდებარება ყველა სახის უჯრედი, *პანციტოპენია* ეწოდება. თანდაყოლილი ფორმის (ფანკონის ანემია) დროს იგი, როგორც წესი, შე-

ულლებულია სხვა ანომალიებთან (მაგალითად, ძვლების ან გულის თანდაყოლილი მანკები), მაგრამ უფრო ხშირად – შეძენილი ავადმყოფობაა.

შეძენილი აპლასტიკური ანემია

ძვლის ტვინის აპლაზია უვითარდება იმ პირებს, რომლებიც, ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობის მიზნით, იღებდნენ ციტოტოქსიკური პრეპარატების დიდ დოზებს ან დასხივებას. აპლაზიის ხარისხი პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია მიღებულ დოზებთან. მკურნალობის პროცესში ძვლის ტვინის სერიოზული დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია ჩატარდეს პერიფერიული სისხლის მონიტორინგი (კონტროლი დინამიკაში) და ამ მონაცემების საფუძველზე შეირჩეს მკურნალობის დოზები.

ძვლის ტვინის აპლაზია შეიძლება იყოს სამკურნალო პრეპარატებისადმი იდიოსინკრაზიის (მომატებული მგრძნობელობა) შედეგი და არ იყოს პრეპარატის დოზაზე დამოკიდებული. ძვლის ტვინის აპლაზიის ამგვარი ფორმა შედარებით იშვიათობაა. უპირატესად ავადობენ 20 წლამდე და 50 წელზე უფროსი მამაკაცები.

აპლასტიკური ანემიის ძირითადი გამოხატულებაა – ჰემოპოეზის ღეროვანი უჯრედების პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის უკმარისობა. ავადმყოფებს აღენიშნება ანემიის ნიშნები, მიდრეკილება უმნიშვნელო, მაგრამ მდგრადი ინფექციებით ავადობისა და სისხლდენისადმი. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება პანციტოპენია და რეტიკულოციტების რაოდენობის შემცირება. ძვლის ტვინი ჩანაცვლებულია ცხიმოვანი ქსოვილით, რომელშიც ალაგ-ალაგ მოჩანს მიელოიდური (ჰემოპოეზური) ქსოვილის მცირე ზომის კუნძულები. 40 წელზე ახალგაზრდა ავადმყოფებს ძვლის ტვინის ალოტრანსპლანტაციის (სხვა ადამიანიდან ჰომოტრანსპლანტაცია) შემდეგ, 50-60% შემთხვევაში, აღენიშნება რემისია და ზოგჯერ – გამოჯანმრთელება. აპლასტიკური ანემიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მწვავე ლეიკემია, რადგან ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია ლეიკემიისწინა ფაკულტატური მდგომარეობაა.

ანემიით მიმდინარე ავადმყოფობები და მდგომარეობები

ორსულობა

ნორმალური ორსულობის პირობებში, პლაზმის მოცულობის გაზრდის გამო, იკლებს ჰემოგლობინის დონე და ვითარდება ფიზიოლოგიური ანემია. ნაყოფის ზრდასთან ერთად, იზრდება რკინისა და ფოლიუმის მჟავას მოთხოვნილება და, აღნიშნულის გამო, მშობიარობამდე ორსულ ქალებს უნდა ჩაუტარდეს ჰემატოლოგიური კონტროლი და საჭირობის მიხედვით, საკვებში დაემატოს რკინისა და ფოლიუმის მჟავას შემცველი ინგრედიენტები.

ღვიძლის ავადმყოფობები

ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული ავადმყოფობების დროს ხშირად ვითარდება მსუბუქი ანემია სამიზნისმაგვარი ერითროციტებისა და მცირედი ჰემოლიზის გაჩენით. ღვიძლის დეპო-ფუნქციის დარღვევის გამო, ვითარდება ფოლიუმის მჟავას უკმარისობა. ალკოჰოლური მძიმე ციროზი შეიძლება გართულდეს ცივეს სინდრომით – ჰემოლიზითა და ჰიპერლიპიდემიით. გარდა აღნიშნულისა, ნებისმიერი ანემიური მდგომარეობა შეიძლება დამძიმდეს კუჭიდან და ნაწლავებიდან სისხლდენითა და ჰიპერსპლენიზმით.

თირკმლების ავადმყოფობები

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს ხშირად ვითარდება მძიმე ანემია, რომლის წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია თირკმლებში ერითროპოეტინის გამომუშავების დაქვეითება. მკურნალობისათვის, ასე თუ ისე, წარმატებით გამოიყენება რეკომბინირებული ერითროპოეტინი, რომელიც მიღებულია ერითროპოეზის უჯრედებში გენების in vitro რეკომბინაციის შედეგად.

ავთვისებიანი სიმსივნეები

სიმსივნური პროცესების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულება ანემიაა. ქიმიოთერაპიის შედეგად, ან მალიგნიზებული უჯრედების მიერ რკინისა და ფოლიუმის მჟავას ინტენსიური მოხმარების გამო, ვითარდება აღნიშნული ნივთიერებების უკმარისობა. ძვლის ტვინის ჩანაცვლება მეტასტაზური სიმსივნური ქსოვილით ასევე ხელს უწყობს ლეიკოერითრობლასტური რეაქციით მიმდინარე ანემიის განვითარებას. ყოველივე ზემოაღწერილი ხშირად აღინიშნება წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს პროგრესული განვითარების პირობებში.

ჰემოპოეზური ქსოვილების სიმსივნეები

ლეიკემიები

ლეიკემია (leukos – თეთრი, haima – სისხლი. ბერძ.) – ძვლის ტვინის პირველადი სიმსივნური დაზიანებაა. მისი წარმოქმნა განაპირობებს ასევე დაზიანებული ლეიკოციტების კლონების რეპროდუქციას. სისხლის დინებაში სიმსივნური უჯრედების შეუფერხებლად მოხვედრის გამო, სისხლში მათი რაოდენობა შეიძლება ძალიან გაიზარდოს. ასხვავებენ მწვავესა და ქრონიკულ ლეიკემიას. მწვავე ლეიკემიის დროს ხდება უმწიფარი (დაბალდიფერენციული) უჯრედების გამრავლება, ხოლო ქრონიკულისას – მომწიფებული (მოდიფერენციე) ელემენტების. მკურნა-

ლობის გარეშე ქრონიკული ლეიკემიით დაავადებულნი გაცილებით ხანგრძლივად ცოცხლობენ, ვიდრე მწვავე ლეიკემიით.

მწვავე ლეიკემიები

ბავშვთა ასაკში ლეიკემიების 80%-ს შეადგენს *ლიმფობლასტური ლეიკემიები*, ხოლო 15 წელზე უფროს ასაკში – მწვავე *არალიმფობლასტური ფორმები*. მწვავე ლეიკემიის დამახასიათებელი უჯრედია – დაბალდიფერენციული (უმნიფარი) ბლასტური უჯრედი, რომელიც დიფერენციაციის შემდეგ ეტაპებს აღარ გადის.

მწვავე ლეიკემიის ძირითადი კლინიკური ნიშანი ჰემოპოეზის უკმარისობაა, რაც ინვევს ტრიადის წარმოქმნას – ანემიის, მორეციდივე ინფექციებისა (ნორმალური ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირების გამო) და სისხლდენების (თრომბოციტოპენიის გამო) შემადგენლობით. ბავშვებში ავადმყოფობა იწყება უეცრად – ტემპერატურის მომატებით, სისუსტით, ფერმკრთალობით, ღრძილებიდან სისხლდენითა და კანზე პეტექიების გაჩენით. აღნიშნულს ხშირად ახლავს რომელიმე ინფექცია. ავადმყოფობამ მკურნალობის გარეშე, დასაწყისიდან სიკვდილამდე, შეიძლება მოიცვას მხოლოდ რამდენიმე კვირა. მოზრდილებს ავადმყოფობა უვითარდება უფრო ნელა, მაგრამ სიმპტომატიკა იგივეა, რაც ზემოაღწერილი.

ავადმყოფთა დაახლოებით ნახევრის პერიფერიულ სისხლში იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა, ხოლო მეორე ნახევრისაში – ნორმის ფარგლებში ან დაკლებულია. სისხლის ნაცხში ფორმიანი ელემენტების უმრავლესობას შეადგენს ბლასტები, რომელებსაც მაღალი ბირთვ-ციტოპლაზმის შეფარდება და ბირთვაკები გააჩნიათ. ანემია და თრომბოციტოპენია ავადმყოფობის მუდმივი თანამგზავრია. ძვლის ტვინის ქსოვილი პრაქტიკულად ცხიმის გარეშეა და ძირითადად შედგება ბლასტებისაგან. ჰემოპოეზის ნორმალური ელემენტები (განსაკუთრებით ნეიტროფილები და მეგაკარიოციტები) იშვიათობაა. გარდა აღნიშნულისა, ძვლის ტვინის ქსოვილი იზრდება ლულოვანი ძვლების სხეულის არხებში.

ზიანდება მრავალი ქსოვილი და ორგანო. ელენთა იზრდება ზომიერად. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის დროს ლიმფური კვანძები იზრდება, ხოლო მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიისას – თითქმის ყოველთვის ნორმის ფარგლებშია. ზოგჯერ, ბავშვებში თიმუსის ლიმფური სიმსივნე (შტერნბერგის სიმსივნე) T-უჯრედული ტიპის მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის განვითარების წინამორბედია. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის დროს, თერაპიული საშუალებებისაგან (გარდა მეტოტრექსატის დიდი დოზებისა) თავდაცვის მიზნით, გაავთვისებიანებული უჯრედები გროვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეში. ამ სივრცეების ლიქვორში ციტოტოქსიკური პრეპარატების ეფექტური კონცენტრაციის მიღწევა ვერ ხერხდება. აღნიშნულის გამო, იქ არსებული უჯრედები ხშირად ქმნიან სიმსივნის ახალი რეციდივების წარმოქმნის ცენტრს.

მწვავე ლეიკემიების დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ სიმპტომატიკას, სისხლის ნაცხისა და ძვლის ტვინის პუნქტატის სურათს. მწვავე ლიმფობლასტური და არალიმფობლასტური ლეიკემიების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა და მათი

ქვეტიპების იდენტიფიკაცია იძლევა სწორი მკურნალობისა და პროგნოზის რეალურად შეფასების საშუალებას. ლეიკემიების სუბკლასიფიკაცია ეფუძნება ფრანგ-ამერიკელ-ბრიტანელ (FAB) მკვლევართა ჯგუფის ოქმებს, რომელთა მიხედვითაც მწვავე ლიმფობლასტური და არალიმფობლასტური ლეიკემიების დადგენა ხდება რომანოვსკის მიხედვით შელებილი ლეიკემიური უჯრედების შენებით. ციტოქიმიური და იმუნოციტოქიმიური მარკერების გამოყენება ამ ავადმყოფობათა კლასიფიკაციურ დაყოფას კიდევ უფრო აადვილებს. აღნიშნული მეთოდით მოზრდილთა ლეიკემიის მხოლოდ 2%-ისა და ბავშვთა ლეიკემიის 1%-ის ტიპის დადგენა ვერ ხერხდება.

ბავშვთა ასაკის მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია (ALL)

მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია საკმაოდ ხშირი ავადმყოფობაა. უპირატესად ავადობენ ბავშვები, მაგრამ შეიძლება დაავადდნენ მოზრდილი ასაკის პირებიც. ბავშვთა ასაკის ყველა მწვავე ლეიკემიის 80% ლიმფოციტურია და მისი განვითარების მაქსიმალური სიხშირე ცხოვრების პირველ ხუთ წელზე მოდის.

მწვავე ლიმფობლასტური და არალიმფობლასტური ლეიკემიების განმასხვავებელი მნიშვნელოვანი ნიშანი – სიმსივნურ უჯრედებში ბირთვის ფერმენტ დნმ-პოლიმერაზული ტერმინალური დეზოქსიტრანსფერაზას (TdT) არსებობაა. დნმ-ის ბიოსინთეზში მონაწილე აღნიშნული ფერმენტის აღმოჩენა შესაძლებელია ციტოქიმიური მეთოდით. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის დროს შემთხვევათა 95%-ში TdT უჯრედებშია, ხოლო მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიის დროს, თითქმის ყველა შემთხვევაში, მისი აღმოჩენა შეუძლებელია.

განსაზღვრული კლინიკური მნიშვნელობა გააჩნია მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიების მორფო-იმუნოლოგიურ სუბკლასიფიკაციას. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია ვითარდება პრე-B-უჯრედებიდან და აღინიშნება როგორც ბავშვებში, ისე ზრდასრულებში. იგი უფრო ხშირად აზიანებს გოგონებს, ამასთან ავადობის პიკი ცხოვრების 3-7 წლებს შორისაა. სისხლის თეთრი სხეულაკების რაოდენობა აღწევს 5-15x10^9/ლ-ს. მკურნალობისადმი ავადმყოფობის მგრძნობელობა მაღალია. ნულერული მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია ვითარდება ნულერული (n) უჯრედებიდან ანუ B-უჯრედების ადრეული წინამორბედებიდან. T-უჯრედული მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია ვითარდება უფროსი ასაკის ბავშვებში და იგი უკავშირდება თიმუსში სიმსივნის განვითარებას. ლეიკემიური უმწიფარი უჯრედები ინვევს თიმუსის T-ლიმფოციტების მარკერების ექსპრესიას. სისხლის თეთრი სხეულაკები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა და აღწევს 40x10^9/ლ-სა და მეტს. მკურნალობისადმი მგრძნობელობა დაბალია. არცთუ იშვიათად ვითარდება რეციდივები, რომლებიც განპირობებულია ჯირკვლის რბილ ტვინოვან შრეში შემორჩენილი ლეიკემიური უჯრედების ზრდით. ნულერული, B- და T-უჯრედული ვარიანტებისას ავადმყოფობის პროგნოზი უარესია, ვიდრე საერთო ვარიანტის დროს. პროგნოზის თვალსაზრისით, მამრობითი სქესიც ასევე არაკეთილსაიმედოა. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის ყველა ვარიანტში ზრდასრულ ავად-

მყოფთათვის პროგნოზი უარესია, ვიდრე ბავშვების, ამასთან მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფთა დაახლოებით 25%-ში რემისია რამდენიმე წელი გრძელდება.

მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემია (ANLL) ანუ მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია (AML)

აღნიშნული ავადმყოფობა ვითარდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში და, FAB-კლასიფიკაციით, იყოფა რვა ტიპად (M_0-M_7). ამგვარი დაყოფა ეფუძნება ლეიკემიური უჯრედების კარიოტიპებისა და მარკერების გამოკვლევის შედეგებს და ასახავს ANLL უჯრედების მრავალფეროვნებას.

მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიის M_0 ტიპი არადიფერენცირებული (დაბალდიფერენცირებული) მიელობლასტური ლეიკემიაა, რომლის დროსაც უჯრედები არ იღებება არც ერთი ციტოქრომული მარკერით. M_{0-3} ტიპები მიელობლასტური რიგის ლეიკემიებია, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სიმსივნური უჯრედების დიფერენციაციის ხარისხით. M_4 ტიპში შედის ორი ქვეტიპი (მიელობლასტური და მონობლასტური). M_5 ტიპი ხასიათდება სიმსივნურ პოპულაციებში მონობლასტების სრული სიჭარბით. M_6 ტიპს ახასიათებს მიელობლასტებისა და 30%-მდე მრავლობითი და სეგმენტბირთვიანი პრიმიტიული ერითრობლასტების არსებობა. M_7 ტიპი არის მეგაკარიოციტული ლეიკემია.

მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიების ყველა შემთხვევის 50%-ს შეადგენს M_1 და M_2 ტიპის, ხოლო დაახლოებით 30%-ს – M_4 ტიპის ლეიკემიები. M_3 და M_{5-7} ლეიკემიები – იშვიათობაა. ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობის თვალსაზრისით, სხვებთან შედარებით, M_3 ტიპის ლეიკემიის პროგნოზი ქიმიოთერაპიისას უკეთესია, ხოლო M_6 ტიპის – ყველაზე უიმედოა. მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიის სხვა ტიპების მგრძნობელობა მკურნალობისადმი და მათი პროგნოზი ინდივიდუალურია.

ქრონიკული ლეიკემიები

ლიმფოციტური (CLL) და გრანულოციტური (CGL) ქრონიკული ლეიკემიების ასაკობრივი კუთვნილება ნაკლებადაა გამოხატული, მწვავე ლეიკემიებთან შედარებით. ლიმფოციტური ქრონიკული ლეიკემიით ავადობენ 50-60 წლის ასაკში, ხოლო 40 წელზე ადრე იგი იშვიათობაა. 60 წლის ასაკის შემდეგ განვითარებული ყველა ლეიკემიის 50% ქრონიკული ლეიკემიაა. ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემია ძირითადად 30-40 წლების ასაკის ავადმყოფობაა, მაგრამ იგი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში. ქრონიკული ლეიკემიის ორივე ვარიანტის დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება სისხლის თეთრი სხეულაკების დიდი რაოდენობა, რომლებიც, დროთა განმავლობაში, იწვევენ სხვადასხვა ქსოვილის ინფილტრაციას. თავდაპირველად, შემთხვევათა უმრავლესობაში, ლეიკემიური ინფილტრაციის მართვა ადვილად ხერხდება სამკურნალო პრეპარატების მეშვეობით.

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია (CLL)

ამ პათოლოგიის დროს პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება სისხლის თეთრი სხეულაკების დიდძალი რაოდენობა – 100x10⁹/ლ და მეტი. სისხლის თეთრი სხეულაკების თითქმის ყველა ელემენტი მომწიფებული მცირე ლიმფოციტებია. მიუხედავად იმისა, რომ ავადმყოფობა იწყება ძვლის ტვინიდან, პანციტოპენია ვითარდება გვიან, ამასთან ავადმყოფთა 10%-ს, ადრეული გართულების სახით, აღენიშნება ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია და თრომბოციტოპენია. არცთუ იშვიათად აღინიშნება პლაზმის იმუნოგლობულინების დონის შემცირება და პარაპროტეინემია (პათოლოგიურად შეცვლილი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კლონების მიერ გამომუშავებული იმუნოგლობულინების არსებობა სისხლში). ავადმყოფთა 95%-ს უვითარდება B-უჯრედული წარმოშობის ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია, ხოლო 5%-ს – T-უჯრედული. B-უჯრედებს გააჩნია ზედაპირული იმუნოგლობულინი (sIg), რომლებიც იწვევენ ანტიგენ CD19-ისა და CD20-ის ექსპრესიას და არ შეიცავენ TdT-ს. ისინი ხანგრძლივად ცოცხლობენ და გააჩნიათ დაბალი პროლიფერაციული აქტივობა.

ადრეული ასაკიდან ძვლის ტვინში აღინიშნება ნორმალური ჰემოპოეზური უჯრედების ჩანაცვლება ლიმფოციტების ჭარბი რაოდენობით. აღნიშნული შეიმჩნევა ჯერ ცალკეულ კერებში, შემდეგ ვრცელდება დიფუზურად და ლიმფოციტები ჩაიზრდება ძვლის ცხიმოვან ტვინში, ამასთან გენერალიზებულად დიდდება წვნიანი, სხვადასხვა კონსისტენციის, განაკვეთზე ერთგვაროვანი, მოვარდისფრო რუხი ლიმფური კვანძები. მიკროსკოპული გამოკვლევით შეინიშნება ლიმფური კვანძების სტრუქტურის დაკარგვა და ლიმფოციტების დიდი რაოდენობა. ამ უკანასკნელს მოსდევს ელენთის წითელი პულპის გადავსება და, შესაბამისად, გადიდება და ლიმფური ფოლიკულების სტრუქტურის წაშლა. ანალოგიურად შეიძლება გადიდდეს ღვიძლიც.

როგორც სხვა ავთვისებიანი სიმსივნური ახალწარმონაქმნების დროს, ისე ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის განვითარებისას, სტადიების დადგენა იძლევა პროცესის გავრცელების სიღრმისა და პროგნოზის შეფასების შესაძლებლობას. დღეისათვის, ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სტადიების შეფასება და ადეკვატური თერაპიის შერჩევა ხდება ორი კლასიფიკაციით:

რეის კლასიფიკაცია (1975)

0 სტადია – პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ლიმფოციტოზი.

I სტადია – ლიმფოციტოზი და ლიმფური კვანძების გადიდება.

II სტადია – 0 და I სტადიების ნიშნების გარდა, აღინიშნება ჰეპატო- და სპლენომეგალია.

III სტადია – 0, I და II სტადიების ნიშნების გარდა, აღინიშნება Hb110 გ/ლ.

IV სტადია – 0, I, II და III სტადიების ნიშნების გარდა, აღინიშნება თრომბოციტების რაოდენობა<100x109/ლ.

ბინეს კლასიფიკაცია (1981)

A ჯგუფი – Hb>100გ/ლ; თრომბოციტები, 100x10^9/ლ; დაზიანებულია სამ ორგანოზე ნაკლები (საიმედო პროგნოზი – სიცოცხლის ათი წლით და მეტით ხანგრძლივობა).

B ჯგუფი – Hb-სა და თრომბოციტების რაოდენობა იგივე, რაც A ჯგუფში; დაზიანებულია სამი და მეტი ორგანო (შუალედური პროგნოზი).

C ჯგუფი – Hb<100გ/ლ; თრომბოციტები, 100x10^9/ლ (არაკეთილსაიმედო პროგნოზი – სიცოცხლის ხანგრძლივობა ორ წელზე ნაკლები).

აღწერილი შეფასებებიდან შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ არაკეთილსაიმედო პროგნოზის ნიშნებია: სისხლში პროლიმფოციტების დიდი რაოდენობა, სპლენომეგალიის მაღალი ხარისხი, ძვლის ტვინის უკმარისობა. დიაგნოსტიკის მინიმალური კრიტერიუმია სისხლისა (5x10^9/ლ-ზე და მეტი) და ძვლის ტვინის (30%-ზე მეტი) მუდმივი ლიმფოციტოზი. ავადმყოფობა შეიძლება განვითარდეს მძაფრად (სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1-2 წელი), ან სტაბილურად – ათწლეულების განმავლობაში. მისთვის დამახასიათებელია ბაქტერიული ინფექციებისადმი აწეული მგრძნობელობა. სიკვდილის უშუალო მიზეზი ხშირად ბრონქოპნევმონიაა.

ასხვავებენ ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სამ ძირითად ვარიანტს.

პროლიმფოციტური ლეიკემია შემთხვევათა 80%-ში B-უჯრედული წარმოშობისაა, ხოლო 20%-ში – T-უჯრედული. მისთვის დამახასიათებელია პროლიმფოციტების დიდი რაოდენობა. როგორც წესი, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება სისხლის თეთრი სხეულაკების მნიშვნელოვნად გაზრდილი რაოდენობა, გამოხატული სპლენომეგალია და ლიმფადენოპათია. ავადმყოფობა, ტიპურ ქრონიკულ ლიმფოციტურ ლეიკემიასთან შედარებით, სწრაფად ვითარდება.

ბუსუსოვან-უჯრედული ლეიკემია B-უჯრედული წარმოშობისაა. სისხლში მოცირკულაციე, მალიგნიზებულ ლეიკემიურ უჯრედებს გააჩნია ციტოპლაზმის წვრილი ნანაზარდები, რითაც განისაზღვრა მათი დასახელება. გამოხატულია პანციტოპენია. დიაგნოსტიკა ეფუძნება ბუსუსოვან უჯრედებში ტარტრატმედეგი (ტარტრატი – ტარტრატის მჟავას მარილი) მჟავა ფოსფატაზის ციტოქიმიურ აღმოჩენას. ავადობენ, როგორც წესი, ხანდაზმული მამაკაცები. ლიმფური კვანძები შეიძლება არ იყოს გადიდებული, მაგრამ ავადმყოფობის პროგრესული განვითარებისას ჩნდება სპლენომეგალია და მძიმე ნეიტროპენია. ამგვარ შემთხვევებში სამკურნალოდ რეკომენდებულია სპლენექტომია. გარდა აღნიშნულისა, შეიძლება განვითარდეს ძვლის ტვინის ფიბროზი. ავადმყოფები ცოცხლობენ საშუალოდ ხუთ წელს.

T-უჯრედული *ლეიკემია* იშვიათობაა და გააჩნია ორი ქვეტიპი – CD4$^+$ და CD8$^+$. მიმდინარეობის მიხედვით CD4$^+$ საკმაოდ აგრესიულია, ხოლო CD8$^+$-ს საიმედო პროგნოზი აქვს. CD8$^+$ ქვეტიპის დროს, სიმსივნური უჯრედების ციტოპლაზმაში აღინიშნება მარცვლოვანობა. შეიძლება განვითარდეს ერითროიდული და მიელოიდური მძიმე ჰიპოპლაზია.

ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემია (CGL)

აღნიშნული ავადმყოფობის დროს ღვიძლი და ელენთა მნიშვნელოვნად გადიდებულია. ავადმყოფობის გვიანი სტადიების დადგომამდე, ძვლის ტვინის ფუნქციის დაქვეითების ნიშნები (ანემია და თრომბოციტოპენია) უმნიშვნელოდაა გამოხატული. ხანგრძლივი პერიოდის (რამდენიმე წელინადი) გასვლის შემდეგ ვითარდება საერთო ტიპის მწვავე ლიმფობლასტური ან არალიმფობლასტური ლეიკემია.

საზოგადოდ მიღებულია, რომ ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემია ვითარდება ერთიან პლურიპოტენტურ ჰემოპოეზურ ღეროვან უჯრედში მიმდინარე მუტაციის ან მუტაციების სერიის შედეგად. ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის მონოკლონური ბუნების მტკიცებულებანი მიღებულ იქნა კარიოტიპების გამოკვლევის შემდეგ – Ph (ფილადელფიური) ქრომოსომა აღმოჩნდა გრანულოციტური, ერითროიდული, მეგაკარიოციტული და B-ლიმფოციტური წარმოშობის უჯრედებში. ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის მწვავე ფორმაში გადასვლა შეიძლება გამოიხატოს პათოლოგიურ პროცესში ზემოჩამოთვლილი უჯრედული ხაზებიდან ნებისმიერის ან რამდენიმეს ჩართვით.

სისხლის სურათი ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის დროს ხასიათდება კიდევ უფრო მეტი ლეიკოციტოზით, ვიდრე ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიისას და შეიძლება გადააჭარბოს 300x10^9/ლ-ს. უჯრედულ მოსახლეობაში ძირითადად ვლინდება მომწიფებული ნეიტროფილური გრანულოციტები, მაგრამ ყოველთვის შესაძლებელია მეტამიელოციტებისა და მიელოციტების აღმოჩენაც. მიელოციტების სიჭარბე აღინიშნება სწრაფად მოპროგრესირე ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის დროს. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს ეოზინოფილების სიმრავლე, მაგრამ სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ბაზოფილების რიცხვის მნიშვნელოვან მომატებას. ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობისას ვითარდება ზომიერი ანემია. მზარდი ანემია და ძვლის ტვინის უკმარისობის სხვა გამოვლინებანი მიუთითებს ავადმყოფობის გამწვავებაზე. ავადმყოფთა 75%-ის დაავადების გამწვავება მიელობლასტური ხასიათისაა, ხოლო 25%-ის – ლიმფობლასტური. ზოგჯერ ბლასტური უჯრედები ერთზე მეტი ხაზისაა – მაგალითად, მიელობლასტები და ლიმფობლასტები. ბლასტური კრიზის დროს, მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფთა უმრავლესობა იღუპება ექვსი თვის განმავლობაში.

ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის დიაგნოსტიკა, ჩვეულებრივ, რთული არ არის, მაგრამ გასათვალისწინებელია, რომ ლეიკემიებთან პათოგენეტიკური კავშირის არმქონე მდგომარეობისას გამოხატულმა ლეიკოციტოზმა (ლეიკემიური რეაქცია) შეიძლება შექმნას ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის იმიტაცია. დიაგნოზის დამადასტურებელი ძირითადი ნიშნებია: მიელოციტების დიდი რაოდენობა, ძვლის ტვინის მოპროლიფერაციე ელემენტების აბსოლუტური რაოდენობის გაზრდა, ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას დაბალი კონცენტრაცია (რეაქტიული ლეიკოციტოზის დროს მაღალია) და სისხლის პლაზმაში ვიტამინ B_{12}-ის შემცველობის გაზრდა.

ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის დროს ძვლის ტვინის ქსოვილი ჩანაცვლებულია წვნიანი, მოვარდისფრო-ფერმკრთალი ან მომწვანო ელფერის ქსოვილით, რომელიც ჩაზრდილია ლულოვანი ძვლების ძვლის ტვინის არხებში. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება გრანულოციტების წინამორბედი უჯრედების (ძირითადად, მიელოციტებისა და მეგაკარიოციტების) სიმრავლე.

ელენთის მასამ შეიძლება გადააჭარბოს 3 კგ-ს. ზოგჯერ ხდება მისი სპონტანური გახეთქა და ვითარდება სისხლდენა. ელენთა მკვრივია, განაკვეთის ზედაპირზე ჭრელი. აღინიშნება ინფარქტის ზონების არსებობა. წითელი პულპა გადავსებულია ლეიკემიური უჯრედებით, მაგრამ ორგანოს მასის გაზრდაში, აღნიშნულთან ერთად, მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ექსტრამედულური ჰემოპოეზის მრავლობითი კერების არსებობას. ლიმფური ფოლიკულები ჩანაცვლებულია ლეიკემიური უჯრედებით. ლიმფური კვანძები ავადმყოფობის გვიანი სტადიების დადგომამდე არ ზიანდება. ღვიძლში აღინიშნება ლეიკემიური უჯრედებით სინუსოიდების გამოხატული ინფილტრაცია. ამგვარი უჯრედებისაგან შემდგარი დიფუზური ინფილტრატები შეიძლება ინახოს სხვა ორგანოებშიც – მაგალითად, თავის ტვინში.

ქრონიკული გრანულოციტური ლეიკემიის დროს სხვა ორგანული ცვლილებებიდან აღნიშვნას საჭიროებს ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ვრცელი სისხლჩაქცევები (განსაკუთრებით თავის ტვინში), სისხლის პლაზმაში შარდმჟავას დონის მომატება.

ლეიკემიების ეტიოლოგია

ლეიკემიების წარმოქმნაში მემკვიდრული ფაქტორების მნიშვნელობა უდავოა, მაგრამ მისი აბსოლუტურობა დადგენილი არ არის. ზოგიერთ ოჯახში აღინიშნება ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის განვითარების მაღალი სიხშირე. მონოზიგოტური ტყუპებიდან 20%-ს უვითარდება მწვავე ლიმფოციტური ლეიკემია, მაგრამ აღწერილ შემთხვევებშიც კი, შეუძლებელია გარემო ფაქტორების ზემოქმედების გამორიცხვა.

მაიონიზებელი რადიაციის ზემოქმედების შედეგები გამოიკვლიეს სხვადასხვა ავადმყოფობების მკურნალობის მიზნით დასხივებულ ავადმყოფებში, რენტგენოლოგებში და იაპონიაში ატომური აფეთქების შემდეგ გადარჩენილ პირებში. აღმოჩნდა, რომ პოსტრადიაციული და „ჩვეულებრივი" ლეიკემიების კლინიკურ-პათოლოგანატომიური ნიშნები ერთნაირია. გამოკვლევების შედეგად დადგინდა მჭიდრო კავშირი ავადობასა და დასხივების დოზას შორის.

ლეიკემიების გამომწვევ ქიმიურსა და წამლისმიერ აგენტებს შორის აღსანიშნავია ბენზოლი, რომელთან ხანგრძლივი კონტაქტი ზრდის მწვავე არალიმფობლასტური და სავარაუდოდ, ქრონიკული გრანულოციტური და ლიმფოციტური ლეიკემიების განვითარების რისკს, ამასთან ლეიკემიის განვითარებამდე ხდება ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია. დადგენილად ითვლება, რომ ციტოტოქსიკური და იმუნოსუპრესიული სამკურნალო პრეპარატები ზრდის მწვავე არალიმფოციტური ლეიკემიის განვითარების რისკს. ლეიკემია იწყება აღნიშნული ჯგუფის პრეპარა-

ტებით მკურნალობიდან რამდენიმე წლის შემდეგ, რასაც წინ უსწრებს სხვადასხვა ხანგრძლივობის დისერითროპოეზური პერიოდი.

ლეიკემიების ყველა ფორმის დროს აღინიშნება ქრომოსომული აბერაციების სხვადასხვა ტიპი, რომელთა ნაწილს პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. ინტენსიური გამოკვლევები მიმდინარეობს ლეიკემიაგენური ვირუსების დადგენისათვის.

ლეიკემიაგენეზისის უნიფიცირებული თეორია

ლეიკემიაგენეზისის შემსწავლელ თანამედროვე გამოკვლევათა უმრავლესობით დადგენილია, რომ როგორც სპონტანური, ისე რადიაციით, ქიმიკატებით ან რეტროვირუსებით გამოწვეულ ქრომოსომულ აბერაციებს მნიშვნელოვანი როლი უკავია ლეიკემიების განვითარებაში.

დასხივებასთან ან ლეიკემიაგენურ ქიმიურ ნივთიერებებთან კონტაქტის შემდეგ რამდენიმეწლიანი ლატენტური პერიოდი ადასტურებს, რომ ზოგადი კანცეროგენეზისისმაგვარად, ლეიკემიაგენეზისიც მრავალსაფეხურიანი პროცესია. ქრომოსომული აბერაციები ზრდის შემდგომი ანომალიების განვითარების ალბათობას და ხელს უწყობს გენეტიკური არასტაბილობის ან ჰემოპოეზის დაზიანებული უჯრედების უპირატეს ზრდას.

აღნიშვნას საჭიროებს ლეიკემიური პროლიფერაციის დამთრგუნველი ზემოქმედება ნორმალური ღეროვანი უჯრედების ჰემოპოეზურ აქტივობაზე.

ჰემოპოეზის პროცესის სხვადასხვა დაზიანების დროს მკურნალობის გავრცელებული ხერხი *ძვლის ტვინის გადანერგვაა*. დღეისათვის ოპერაციათა უმრავლესობა ტარდება დონორი-რეციპიენტის HLA-თავსებად (ლეიკოციტური ანტიგენებით თავსებად) წყვილებზე. სხვა ქსოვილებთან შედარებით, ძვლის ტვინის ალოტრანსპლანტანტები განიდევნება იშვიათად, რადგან ამ ავადმყოფებს აღენიშნება გამოხატული იმუნოკომპრომისის მოვლენები (იმუნური რეაქციების უკმარისობა).

ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი ავადმყოფობების დროს, მალიგნიზებული უჯრედების მოშორების შემდეგ, პაციენტთა სწრაფი დახმარების მიზნით, ანარმოებენ ავტოგენური (თავისივე) ძვლის ტვინის გადანერგვას. წინააღმდეგ შემთხვევაში ავადმყოფობის რეციდივის რისკი საკმაოდ მაღალია.

სხვა სიმსივნური ავადმყოფობები

მიელოპროლიფერაციული ავადმყოფობები

აღნიშნულ ჯგუფში შედის ავადმყოფობები, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ძვლის ტვინის ერითროპოეზური, გრანულოპოეზური და მეგაკარიოციტული კომპონენტების არანორმალური, ჭარბი და უწყვეტი პროლიფერაცია, რასაც ხშირად ახლავს ფიბროზი (მიელოფიბროზი) და ექსტრამედულური ჰემოპოეზი. სგავსი ცვლილებები გვხვდება სამი ავადმყოფობის დროს: *ჭეშმარიტი პოლიციტემია* (ერითრემია, ჭეშმარიტი წითელი პოლიციტემია, ვაკეზის ავადმყოფობა),

მიელოფიბროზი და *ესენციური თრომბოციტემია.* მიელოპროლიფერაციული ავადმყოფობების განვითარება დაკავშირებულია ღეროვანი უჯრედების ანომალიებთან. ავადმყოფობების მორფო-, ციტოლოგიურ ცვლილებებში მრავალი საერთოა – ისინი განსხვავდებიან მხოლოდ ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზიისა და მასში რეტიკულინისა და კოლაგენის განვითარების ხარისხით.

ჭეშმარიტი პოლიციტემია

აღნიშნული ავადმყოფობის სიხშირე 100000 მოსახლეზე 1-ია. ძირითადად ავადობენ 40 წელზე უფროსი ასაკის მამაკაცები. აუცილებელია ჭეშმარიტი პოლიციტემიის გამიჯვნა მეორეული პოლიციტემიისაგან ანუ ერითროციტოზისაგან, რომელიც ერითროპოეტინის რაოდენობის მომატების შედეგია და, ჩვეულებრივ, ჰიპოქსიური მდგომარეობისა და ღვიძლისა და თირკმლის კიბოს დროს პარანეოპლასტიკური სინდრომის სახით ვლინდება. ჭეშმარიტი პოლიციტემიის დროს პლაზმის ერითროპოეტინის რაოდენობა შემცირებულია. ძვლის ტვინის ქსოვილში დომონანტური ადგილი უკავია ერითროიდულ წინამორბედებს, მაგრამ მიელოიდური ელემენტები და მეგაკარიოციტები ასევე განიცდიან პროლიფერაციას.

ავადმყოფობის დამახასიათებელი ნიშანია ერითროციტების საერთო მასის გაზრდა, რომელიც აჭარბებს $7x10^{12}$/ლ-ს. ასევე მაღალია ჰემოგლობინის კონცენტრაციაც – 180 გრ/ლ-ზე მეტი. ჰემატოკრიტის რიცხვი 0,6 ლ/ლ-ია, რაც ვაკე რეგიონებში მცხოვრებთათვის დიაგნოსტიკური ნიშანია. ერითროციტების საერთო მასის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმში რკინის მარაგის გამოლევა და ერითროციტები იღებენ მიკროციტულ ფორმას. ავადმყოფთა დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება სისხლის თეთრი სხეულაკების მომატებული რაოდენობა, ხოლო 60%-ს – თრომბოციტოზი. გარდა აღნიშნულისა, ნეიტროფილებში თითქმის ყოველთვის მომატებულია ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა.

ერითროციტული მასის გაზრდის გარდა, ჭეშმარიტი პოლიციტემიის დროს თანდათან იზრდება სისხლის მოცულობა და სიბლანტე და ვითარდება მიელოპროლიფერაციულ პროცესებთან დაკავშირებული ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობა. ჩნდება არასპეციფიკური სხვადასხვა სიმპტომი: თავის ტკივილი, თვალებზე ბისტი (ბურუსი), გენერალიზებული ქავილი (განსაკუთრებით დაბანის შემდეგ). ჰიპერვოლემია იწვევს მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლით გადავსებას, რაც, ერითროციტოზისა და პერიფერიული სისხლძარღვების სტაზის პირობებში, სახეზე ქმნის პლეთორის (სისხლძარღვების სისხლით გადავსების გამო წითელი, ჰიპერემიული სახის ფერი) სურათს. სისხლის სიბლანტის მომატებას ახლავს ჰიპერტენზიისა და თრომბოზისადმი განწყობა. ორივე აღნიშნული მდგომარეობა, თავის მხრივ, შეიძლება გართულდეს მიოკარდიუმისა და თავის ტვინის იშემიური ცვლილებებით. ჭეშმარიტი პოლიციტემიის დროს, თრომბოციტოზის მიუხედავად, თრომბოციტების ფუნქციის უკმარისობის გამო ვითარდება სპონტანური სისხლჩაქცევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. მრავალ ავადმყოფს კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში უჩნდება პეპტიური წყლულები. ავადმყოფობის განვითარების

10%-ში, ჰემოპოეზური უჯრედების გაზრდილ ბრუნვას ახლავს სისხლის პლაზმაში შარდმჟავას დონის მომატება და მეორეული ნიკრისის განვითარება.

ჭეშმარიტი პოლიციტემიის მკურნალობის ტაქტიკა მიმართულია ერითროციტების მასისა და სისხლის სიბლანტის შემცირებისაკენ. ხშირად, ავადმყოფობის აღმოჩენისას, პათოლოგია განვითარების ტერმინალურ სტადიაშია, თუმცა მკურნალობა აფერხებს მის შემდგომ პროგრესირებას. სიკვდილი ვითარდება ჰიპერტენზიისა და თრომბოზთან დაკავშირებული გართულებების შედეგად. ავადმყოფის მდგომარეობის მუდმივი მონიტორინგისა და შესაბამისი მკურნალობის პირობებში, სიცოცხლის ხანგრძლივობა 13 წლამდე აღწევს. ავადმყოფთა 15%-ს უვითარდება მიელოფიბროზი, ხოლო 10%-ს – ლიმფობლასტური ან არალიმფობლასტური ლეიკემია. ლეიკემიური ტრანსფორმაცია ძირითადად უვითარდებათ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც მკურნალობისთვის დანიშნული ჰქონდათ რადიოაქტიური ფოსფორი ან მიელოსუპრესიული პრეპარატები, ამასთან, სიმსივნური პროცესის ბუნებრივი პროგრესიის გამორიცხვა არ შეიძლება.

მიელოფიბროზი

ავადმყოფობა ვითარდება 50 წლის ასაკის შემდეგ. მიელოფიბროზის დროს ჰემოპოეზურ ძვლის ტვინში იზრდება ფიბრობლასტების აქტივობა, რაც იწვევს რეტიკულური და კოლაგენური ბოჭკოების დიდი მასების გაჩენას. სავარაუდოდ, ფიბრობლასტები მრავლდება მოპროლიფერაციე ანომალიური მეგაკარიოციტებისა და თრომბოციტებიდან ზრდის ფაქტორის გამოთავისუფლების შედეგად. ავადმყოფებს ელენთასა და ღვიძლში უჩნდება ექსტრამედულური ჰემოპოეზის კერები.

მიელოფიბროზი იწყება შეუმჩნევლად, ანემიით ან სპლენომეგალიით. ელენთის ზომები მნიშვნელოვნად იზრდება – მისმა მასამ შეიძლება 4კგ-ს მიაღწიოს. ელენთაში ხშირად აღინიშნება ინფარქტის ზონების არსებობა. ასევე იზრდება ღვიძლიც.

ძვლის ტვინის ასპირაციული ბიოფსია არაინფორმაციულია. დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის აუცილებელია ძვლის ტვინის ტრეპანობიოფსია ან ქირურგიული ბიოფსია. ძვლის ტვინისათვის დამახასიათებელია დიფუზური ფიბროზი და ჰემოპოეზის ელემენტების გაქრობა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ძვლის ტრაბეკულების რაოდენობის გაზრდა. ცალკეულ კერებში აღინიშნება ჰემოპოეზის უჯრედების არსებობა, რომელთა შორის ზოგჯერ შეიძლება ინახოს ანომალიური მეგაკარიოციტები. სისხლში დომინანტური ადგილი უკავია გამოხატული პოლიქრომატოზით მიმდინარე ანემიას, ამასთან, აღინიშნება ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი და ლეიკოერითრობლასტური რეაქცია. გრანულოციტების რაოდენობა ვარიაბილურია, მაგრამ ყოველთვის ვითარდება თრომბოციტოზი. გარდა აღნიშნულისა, სისხლის პლაზმაში ვლინდება ნეიტროფილების ტუტე ფოსფატაზასა და შარდმჟავას მაღალი დონე.

ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად, რედუციული ჰემოპოეზის გამო, თანდათან მცირდება სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტის რაოდენობა. ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3 წელია. მათი უმრავლესობა იღუპება მიოკარდიუმის ინფარქტის ან ცერებროვასკულარული გართულებების შედეგად, დარჩენილი ნაწილი – ჰემოპოეზის უკმარისობისა და მძიმე სისხლდენების ან ინფექციური გართულებების შედეგად. შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში ვითარდება მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემია.

ესენციური თრომბოციტემია

აღნიშნული, მეტად იშვიათი, ავადმყოფობის დროს უპირატესად ვითარდება მეგაკარიოციტული ჰიპერპლაზია და თრომბოციტების ჭარბი პროდუქცია. პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა აღწევს 1000x109/ლ-ს, ამასთან მრავალ ავადმყოფს აღენიშნება ფუნქციური დეფექტები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში აღინიშნება განმეორებადი სისხლდენები, რაც შეიძლება რკინის უკმარისობის მიზეზი გახდეს. შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ნეიტროფილების ტუტე ფოსფატაზას მაღალი შემცველობა. ხშირია შინაგანი ორგანოების თრომბოზი და ინფარქტები. სისხლდენებისა და თრომბოზების შედეგად მაღალი სიკვდილობის მიუხედავად, ავადმყოფთა უმრავლესობის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 10 წლამდე აღწევს. ზოგჯერ ავადმყოფობა შეიძლება გადაიზარდოს მიელოფიბროზში, იშვიათად – მწვავე არალიმფობლასტურ ლეიკემიაში.

მიელობლასტური სინდრომები

მიელობლასტური სინდრომები პირველადი ავადმყოფობებია, რომლებიც სპონტანურად ვითარდება ღეროვანი უჯრედების დონეზე. ისინი უფრო ხშირად აღინიშნება საშუალო და უფროსი ასაკის იმ პირებში, რომლებიც ამა თუ იმ მიზეზის გამო, დიდი ხნის განმავლობაში მკურნალობდნენ ციტოტოქსიკური პრეპარატებითა და რადიოთერაპიით. მიელობლასტური სინდრომები ხასიათდება ციტოლოგიური გადახრებითა და ძვლის ტვინის ელემენტების დიფერენციაციის დეფექტებით. ავადმყოფობის ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია ძვლის ტვინის კულტურაში უჯრედების კინეტიკისა და ციტოგენეტიკური პარამეტრების in vitro გამოკვლევა. ფრანგ-ამერიკელ-ბრიტანელ (FAB) მკვლევართა ჯგუფის მიერ გამოყოფილია მიელობლასტური სინდრომებით ავადმყოფობათა 5 ჯგუფი:

▪ რეფრაქციული (მდგრადი) ანემია და (ან) პანციტოპენია	ავადმყოფები 50 წლის ასაკზე ახალგაზრდებია; ძვლის ტვინში აღინიშნება მეგაკარიოციტული ელემენტები; შესაძლებელია მწვავე არალიმფობლასტურ ლეიკემიაში გადასვლა.
▪ პირველადი შეძენილი სიდერობლასტური ანემია	აღინიშნება ბეჭდისებრი სიდერობლასტების არსებობა.

▪ რეფრაქციული ანემია ბლასტების ჭარბი რაოდენობით	ავადმყოფები, როგორც წესი, 50 წლის ასაკზე ხანდაზმულებია; მათ მესამედს უვითარდება მწვავე არალიმფობლასტურ ლეიკემია.
▪ რეფრაქციული ანემია, ტრანსფორმაციის მდგომარეობაში მყოფი ბლასტების ჭარბი რაოდენობით	
▪ ქრონიკული მიელომონოციტური ▪ ლეიკოზი	ავადმყოფები 50 წლის ასაკზე ხანდაზმულებია; პერიფერიული სისხლში სხვა ანომალიებთან ერთად აღინიშნება მონოციტოზი ($2x10^9$/ლ); ავადმყოფთა 40-50%-ს უვითარდება მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემია

პლაზმური უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეები

აღნიშნული სიმსივნეები შეადგენენ ავადმყოფობათა ჯგუფს, რომელთა მიმდინარეობაში ხდება მალიგნიზებული პლაზმური უჯრედების მონოკლონური პროლიფერაცია. აღნიშნულმა შეიძლება გამოიწვიოს ძვლის ტვინში სიმსივნური ზრდის მრავლობითი კერებისა (მრავლობითი მიელომა) და ერთეული და ხშირად, ექსტრამედულური სიმსივნური კვანძის (პლაზმოციტომა) გაჩენა, ან ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების, ელენთისა და ღვიძლის დიფუზური ინფილტრაცია (ვალდენსტრომის მაკროგლობულინემია). მალიგნიზებული პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავებს იმუნოგლობულინებს ან მათი მოლეკულების კომპონენტებს. ამა თუ იმ პლაზმოციტური ახალწარმონაქმნის ზოგიერთი კლინიკურ-პათოლოგანატომიური ნიშანი განპირობებულია აღნიშნული ცილების ჭარბი პროდუქციით.

პლაზმოციტური სიმსივნეები წარმოიქმნება დიფერენციაციის ტერმინალურ სტადიაზე მყოფი B-უჯრედებიდან, რის შემდეგაც ხდება ამ უჯრედის კლონის პროლიფერაცია და მათ მიერ მონოკლონური იმუნოგლობულინის გამომუშავება. აღნიშნული მონოკლონური ცილების (პარაპროტეინების) განსაზღვრა შესაძლებელია სისხლში. რაც უფრო მაღალდიფერენცირებული უჯრედები განიცდიან მალიგნიზაციას, პარაპროტეინების სეკრეციის ალბათობა მით უფრო მეტია.

სისხლის პლაზმაში ან შარდში პარაპროტეინების განსაზღვრა ხდება ელექტროფორეზის მეთოდით, ცელულოზა-აცეტატურ ლენტზე ან აგარის არეზე.

უცნობი ბუნების მონოკლონური გამაპათია (კეთილთვისებიანი მონოკლონური გამაპათია)

მონოკლონური ცილების აღმოჩენა შესაძლებელია ჯანმრთელ პირებშიც. ასაკის მატებასთან ერთად, იზრდება მათი რაოდენობაც: 50 წლის ასაკის ზემოთ, მო-

სახლეობის 1,5% და 70 წლის ასაკის შემდეგ – 3%. შვედეთის მაგალითზე – ყველა ჯანმრთელი მოქალაქის 0,5%-ს აღენიშნება პარაპროტეინების არსებობა და მათგან მხოლოდ 1% ავადმყოფობს მიელომით. სტატისტიკური მონაცემებით, იმ პირთა 75%, რომელთა ორგანიზმში მიმდინარეობს პარაპროტეინების გამომუშავება, უახლოეს მომავალში დაავადდება სისტემური ავთვისებიანი სიმსივნით – მიელომით (5/6 შემთხვევაში) ან ლიმფორეტიკულური სისტემის სხვა სიმსივნით. დარჩენილი 25%-დან 60%-ს სერიოზული გართულებები არ ემუქრება, ხოლო 40% დროთა განმავლობაში ავადდება შემართებელი ქსოვილის ან სხვა ქრონიკული ავადმყოფობით.

„კეთილთვისებიანი" პარაპროტეინების არსებობა შეიძლება იყოს დროებითი ან მუდმივი მოვლენა. პირველ შემთხვევაში B-უჯრედები იმყოფება ნორმალური ჰომეოსტაზის მდგომარეობაში და პარაპროტეინებს გამოიმუშავებს ანტიგენების საპასუხოდ. მეორე შემთხვევაში კი, დარღვეულია სარეგულაციო პროცესის ნორმალური მიმდინარეობა.

მრავლობითი მიელომა

აღნიშნული ავადმყოფობის დროს პლაზმური უჯრედების ან მათი წინამორბედების სიმსივნური პროლიფერაცია, როგორც წესი, შემოიფარგლება ძვლის ტვინის საზღვრებით, მაგრამ შესაძლებელია იგი გავრცელდეს სხვა ქსოვილშიც. მრავლობითი მიელომა ცხოვრების მეორე ნახევრის დაავადებაა და ავადმყოფთა საშუალო ასაკი 60 წელია. ავადმყოფობის დიაგნოსტიკა ეფუძნება ჩონჩხის რენტგენოსკოპიისას ძვლების დაზიანებების, სისხლის პლაზმაში ან შარდში მონოკლონური ცილებისა და ძვლის ტვინის უჯრედების ტიპური ცვლილებების გამოვლენას.

ავადმყოფობის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. სისხლის პლაზმის პარაპროტეინების არსებობა ავადმყოფთა 10%-სთვის სიმსივნის განვითარების (ზოგჯერ რამდენიმე წლის შემდეგ) წინაპირობაა. იაპონიაში ატომური ბომბის აფეთქების შემდეგ მოიმატა მრავლობითი მიელომით ავადობამ. აფრიკაში აღწერილია ოჯახური ავადობის შემთხვევები.

პათომორფოლოგიური ნიშნებიდან პირველი რიგის დაზიანება ჩონჩხში განვითარებული დესტრუქციული ცვლილებებია. რენტგენოგრამებსა და მიკროპრეპარატებში ძვლებში განვითარებული ცვლილებები ვლინდება ნახვრეტების სახით. მიუხედავად იმისა, რომ დაზიანებას ექვემდებარება ნებისმიერი ძვალი, მაინც შეიძლება აღინიშნოს დაზიანებათა განვითარების ერთგვარი კანონზომიერება. ავადმყოფთა 66%-ს უზიანდება ხერხემალი, 44%-ს – ნეკნები, 41%-ს – თავის ქალას ძვლები, 28%-ს – მენჯის ძვლები, 24%-ს – ბარძაყის ძვლები და 10%-ს ლავიწი ან ბეჭის ძვალი. აღნიშნულის გამო, ხშირია ვერტებრალური კოლაფსი (ხერხემლის მწვავე დეფორმაცია) და ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობანი. სიმსივნური ქსოვილი იზრდება ძვლის ტვინის ღრუებიდან ქერქოვანი ზონებისაკენ. ძვლოვანი ნივთიერების რეზორბცია განპირობებულია ოსტეოკლასტების გამააქტივებელი

ფაქტორების სეკრეციით. ზოგჯერ ძვლის სხეულში სიმსივნური ქსოვილის გავრცელება იწვევს დიფუზური ოსტეოპოროზის განვითარებას. ექსტრამედულური სიმსივნური პროლიფერატები პროცესში ითრევენ ელენთას, ღვიძლსა და ლიმფურ კვანძებს. ავადმყოფობის გვიან სტადიებში ზიანდება სხვა ორგანოებიც. იშვიათად ვითარდება პლაზმოციტური ლეიკემია.

ძვლის ტვინის მრავალი უჯრედი მომწიფებული, ნორმალური პლაზმოციტია, მაგრამ ხშირად აღინიშნება პლაზმობლასტებისა და სხვა პრიმიტიული უჯრედების არსებობაც. აგრეთვე შესაძლებელია აღმოჩნდეს არადიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ორ- და სამბირთვიანი უჯრედები და ოქსიფილური უჯრედშიდა ცილოვანი აგრეგატები – რასელის სხეულაკები. აღსანიშნავია, რომ ნორმის პირობებში ძვლის ტვინში ყოველთვისაა პლაზმური უჯრედები. მათი რაოდენობა იზრდება ქრონიკული ანთების პირობებში, მაგრამ იშვიათად აჭარბებს ყველა უჯრედის 10%-ს.

ძვლის ტვინის ნაცვლება სიმსივნური ქსოვილით და მისი ფუნქციის დათრგუნვა სიმსივნური პლაზმოციტების სეკრეციული პროდუქტებით შეიძლება გახდეს ნორმოქრომული, ნორმოციტული ანემიის, ნეიტროპენიისა და თრომბოციტოპენიის წარმოქმნის მიზეზი. პარაპროტეინების არსებობა განაპირობებს ერითროციტების ჰემოლიზს, თრომბოციტების ფუნქციის დარღვევასა და სისხლდენებისადმი მიდრეკილებას. ნეიტროპენია და იმუნოგლობულინების უკმარისობა განაპირობებს ინფექციებისადმი მომატებულ მგრძნობელობას, რაც, ყველაზე ხშირად, ხდება ავადმყოფის სიკვდილის უშუალო მიზეზი. აღნიშნულთან ერთად, ვითარდება სისხლის მომატებული სიბლანტის სინდრომი. ამგვარ შემთხვევაში აღინიშნება პოლიმერიზებული IgA-ს გამოვლენა. ავადმყოფთა 30%-ს, ძვლოვანი ქსოვილის ინტენსიური რეზორბციის გამო, აღენიშნება ჰიპერკალციემია. ვითარდება პოლიურია და ჰიპერკალციურია, რასაც მოჰყვება ნეფროკალცინოზი (თირკმლის მილაკებში კალციუმის მარილების უხსნადი დანალექი) და თირკმლების უკმარისობა. ეს უკანასკნელი მიელომური ნეფროპათიის ან ამილოიდოზის ხშირი გართულებაა და შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილის უშუალო მიზეზი გახდეს.

მიელომური ნეფროპათიის დროს თირკმლები მაკრომორფოლოგიურად შეიძლება შეცვლილი ან უმნიშვნელოდ ფერმკრთალი და გადიდებული იყოს, იშვიათად შეჭმუხნილი და ინტენსიური ფიბროზის გამო – მოთეთრო. მიკროსკოპული გამოკვლევით შუამდებარე ქსოვილში ზოგჯერ აღინიშნება პლაზმოციტური ინფილტრაცია. ამ უკანასკნელის არსებობის დროსაც კი, კლაკნილი მილაკების დისტალურ ნაწილებსა და შემკრებ მილაკებში აღინიშნება ცილოვანი ცილინდრები. მათი უმრავლესობა ბენს ჯონსის ცილებისგანაა წარმოქმნილი, მაგრამ შეიძლება შეიცავდნენ იმუნოგლობულინების, ალბუმინებისა და სხვა ცილების სრულ ნაკრებს. ზოგიერთი ცილინდრი ავლენს ამილოიდის ტინქტორიულ თვისებებს (AL-ამილოიდი წარმოიქმნება ბენს ჯონსის ცილებიდან). ცილინდრები გარშემორტყმულია მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებით (მაკროფაგების შერწყმის

დერივატები). ცილინდრების შემცველი მილაკების გამომფენი უჯრედები შეიძლება იყოს ატროფიული ან ნეკროზული. გარდა აღნიშნულისა, ინფექციებისადმი განწყობის გამო ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს პიელონეფრიტი.

ავადმყოფობის მიმდინარეობა მრავალგვარია. ავადმყოფთაგან ნაწილი ცოცხლობს მრავალი წელი, სხვები კი იღუპება 2-3 თვის განმავლობაში. ქიმიოთერაპიისა და სხვა სამკურნალო საშუალებების გამოყენება ავადმყოფთა სიცოცხლეს ახანგრძლივებს ხუთი და მეტი წლით.

პლაზმოციტომა (სოლიტარული მიელომა)

მონოკლონური გამაპათიების 3-5%-ს შეადგენს სოლიტარული (ერთეული) პლაზმოციტური სიმსივნეები. ისინი წარმოიქმნება ჩონჩხის იმავე ადგილებში, სადაც ჩნდება მრავლობითი მიელომის კერები. უფრო ხშირად პლაზმოციტომა ვითარდება ექსტრამედულური დაზიანების სახით, ფილტვებსა და ზემო სასუნთქ გზებში. მორფოლოგიურად იგი მრავლობითი მიელომის სიმსივნეების მსგავსია. ავადმყოფთა 25%-ს სისხლის პლაზმაში აღენიშნება პარაპროტეინების არსებობა. ავადმყოფობის ძვლებში ლოკალიზაციისას დაავადებულთა 60%-ს უვითარდება მრავლობითი მიელომა, რაც ექსტრამედულური ლოკალიზაციისას მეტად იშვიათია. ავადმყოფობა იკურნება სიმსივნის ქირურგიული რეზექციის ან კომბინირებული მკურნალობის (ქირურგიული, ქიმიო- და რადიოთერაპია) შედეგად.

ვალდენსტრომის მაკროგლობულინემია

აღნიშნული იშვიათი სინდრომი ყველა პლაზმოციტური ავადმყოფობის 5%-ს შეადგენს და უვითარდება 50 წლის ასაკზე უფროს მამაკაცებს. სიმსივნური ინფილტრატები აზიანებს ძვლის ტვინს, ლიმფურ კვანძებს, ელენთასა და ღვიძლს. ინფილტრატები შედგება ლიმფოციტებისა და პლაზმოციტური ელემენტებისაგან (ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების შუალედური ფორმები), რომელთა ბირთვში შესაძლებელია იმყოფებოდეს PAS-პოზიტიური ჩანართები. ავადმყოფობის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია IgM-ის დიდი რაოდენობით პროდუქცია.

ავადმყოფობის კლინიკურ სურათს მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს სისხლის სიბლანტის მომატება (IgM-ის დიდი რაოდენობის გამო). გაზრდილი სიბლანტის შედეგად კაპილარებში ძნელდება სისხლის ცირკულაცია – წარმოიქმნება ერითროციტების სლაჯი და აგრეგაცია. ჩნდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა – თავბრუსხვევები, პარეზები და მხედველობის გაუარესება. ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება მცირე ზომის სისხლჩაქცევები. მიელომისაგან განსხვავებით, ძვლების პათოლოგია არ ვითარდება. ავადმყოფთა მდგომარეობას ამსუბუქებს პლაზმაფერეზი (ორგანიზმიდან სისხლის აღება და უკან მხოლოდ ფორმიანი ელემენტების დაბრუნება) და ციტოტოქსიკური ქიმიოთერაპია. ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ ხუთ წელს არ აჭარბებს.

მძიმე ჯაჭვების ავადმყოფობა

მონოკლონურ გამაპათიებს შორის, მძიმე ჯაჭვების ავადმყოფობა უკიდურესი იშვიათობაა. მისთვის დამახასიათებელია, ქსოვილებში ლიმფურ პროლიფერატებთან ერთად, სისხლში ან შარდში იმუნოგლობულინების სპეციფიკური მძიმე ჯაჭვების არსებობა. ავადმყოფობის სამივე ფორმას მძიმე პროგნოზი აქვს. მათ შორის ყველაზე ხშირია *α-ჯაჭვების ავადმყოფობა*, რომელიც ხმელთაშუა ზღვის, აზიისა და აფრიკის ზოგიერთი რეგიონის ახალგაზრდების დაავადებაა. პათოლოგიური პროცესი იწვევს IgA-ს გამომმუშავებელი უჯრედების დაზიანებას და ხასიათდება წვრილი ნაწლავების ლორწოვანის საკუთარი ფირფიტის ლიმფოციტური, პლაზმოციტური, ჰისტიოციტური მასობრივი ინფილტრაციით. ამასთან აღინიშნება ნაწლავთა ხაოების ატროფია, მძიმე მალაბსორბცია ფაღარათით და ჰიპოკალციემია. *γ-ჯაჭვების ავადმყოფობა* ხანდაზმული პირების დაავადებაა და წააგავს ავთვისებიან ლიმფომას. ავადმყოფებს აღენიშნება ლიმფადენოპათია, ანემია, ჰეპატო- და სპლენომეგალია და შესაბამისი პარაპროტეინული ანომალია. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდეა. *μ-ჯაჭვების ავადმყოფობა* ყველაზე იშვიათი ფორმაა და შეუღლებულია ქრონიკულ ლიმფოციტურ ლეიკემიასთან. ავადმყოფობის როგორც შეუღლებული, ისე „სუფთა" ვარიანტი ხასიათდება ჰეპატო- და სპლენომეგალიით, მაგრამ პერიფერიული ლიმფადენოპათია არ აღინიშნება.

დაუდგენელი ბუნების მონოკლონური გამაპათია

50 წელზე უფროს ჯანმრთელ ადამიანთა 1%-სა და 70 წელზე უფროსების 3%-ს სისხლის პლაზმაში აღენიშნება M-პროტეინის არსებობა. აღნიშნული ცილების რაოდენობა სისხლის პლაზმაში არ აღემატება 30 მგ/ლ-ს. ცილების შედგენილობაში ბენს ჯონსის ცილა არ აღინიშნება. ამგვარ დისპროტეინემიას, რომელიც რაიმე კონკრეტულ პათოლოგიასთან არ არის დაკავშირებული, დაუდგენელი ბუნების მონოკლონური გამაპათია ეწოდება. ავადმყოფთა დაალოებით 20%-ს, 10-15 წლის განმავლობაში უვითარდება მიელომა, ვალდენსტრეომის მაკროგლობულინემია ან ამილოიდოზი.

თრომბოციტური ავადმყოფობები

თრომბოციტებს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ჰომეოსტაზის, ანთებისა და სხვა პათოლოგიური პროცესების მექანიზმების მიმდინარეობაში. არსებობს თრომბოციტული სისტემის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი პირველადი დარღვევები.

თრომბოციტოპენია

თრომბოციტოპენია შეიძლება გამოიწვიოს თრომბოციტების პროდუქციის დაქვეითებამ, მათმა იმუნოლოგიურად განპირობებულმა დარღვევამ, მოხმარების მოთხოვნილების გაზრდამ და შერეული ხასიათის მიზეზებმა.

თრომბოციტების პროდუქციის დაქვეითება ხშირად შეძენილი ფაქტორებითაა განპირობებული. თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვა გამოიხატება ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების მცირე რაოდენობის არსებობით და აღინიშნება აპლასტიკური, ჰიპოპლასტიკური და მეგალობლასტური ანემიებისა და ლეიკემიის ან სიმსივნური მეტასტაზების დროს, ძვლის ტვინის ქსოვილის ჩანაცვლებისას. თრომბოციტოპენიას იწვევს ციტოტოქსიკური სამკურნალო პრეპარატები, ტოქსინები, ალკოჰოლი და ზოგიერთი დიურეტიკი. ზოგჯერ მისი გამომწვევი შეიძლება გახდეს ეპშტეინ-ბარის ვირუსი. თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება აღინიშნება ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომის არსებობისას (იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა მორეციდივე ინფექციებითა და ეგზემით). მიელოდისპლასტიკური სინდრომების დროს თრომბოციტოპენია ხშირად ანომალიური მეგაკარიოციტების არსებობითაა განპირობებული.

თრომბოციტების იმუნოლოგიურად განპირობებული დარღვევა (ავტოიმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა) ძირითადად აღინიშნება ბავშვებსა და ახალგაზრდებში. ბავშვთა ასაკში ვირუსული რესპირაციული ინფექციების შემდეგ, ავადმყოფობა იწყება მწვავედ და გრძელდება 2-4 კვირის განმავლობაში. სავარაუდოდ, თრომბოციტები იშლება ვირუსთან დაკავშირებული ანტითრომბოციტული ანტისხეულებისა და იმუნური კომპლექსების ზემოქმედებით. 20-40 წლის ასაკში (ძირითადად ქალებში) ავადმყოფობა ვითარდება თანდათან და მიმდინარეობს რამდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში. ამგვარ ავადმყოფებში შესაძლებელია IgG3-ანტისხეულის აღმოჩენა, რომელიც პლაცენტასთან იძლევა ჯვარედინ რეაქციას.

ზოგჯერ ავტოიმუნური თრომბოციტოპენია შეუღლებულია სხვა ავტოიმუნურ ავადმყოფობებთან (სისტემური წითელი მგლურა, მძიმე მიასთენია, ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია). აღნიშნულმა შეიძლება დაამძიმოს ლიმფომისა და ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის მიმდინარეობა.

სისხლჩაქცევების ზომები სხვადასხვაა – მცირე მოცულობის კანის პურპურიდან (მრავლობითი წვრილი სისხლჩაქცევები), საშვილოსნოს ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მძიმე ჰემორაგიებამდე. სისხლი შესაძლებელია ჩაიქცეს თავის ტვინშიც. ზოგიერთი ავადმყოფის მკურნალობა იმუნოსუპრესიული თერაპიითა და სპლენექტომიით დადებით შედეგებს იძლევა.

იზოიმუნური ნეონატალური და პოსტტრანსფუზიული თრომბოციტოპენია

ჰემოპოეზის სხვა უჯრედების მსგავსად, თრომბოციტებს გააჩნია სპეციფიკური იზოანტიგენები (ჯგუფური ანტიგენები). ზრდასრულ ადამიანთა 98%-ს გა-

აჩნია ანტიგენი AI (PLA-I). PLA-I-უარყოფით პირებში, სისხლის გადასხმის დროს ხდება შესაბამისი ანტისხეულების სინთეზი. ორსულობის დროს PLA-I-უარყოფითმა ქალმა შეიძლება განიცადოს იმუნიზაცია თავისი PLA-I-დადებითი ნაყოფის მიმართ და ვითარდება ნეონატალური თრომბოციტოპენია. აღნიშნული ერთგვარად წააგავს იზოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას.

თრომბოციტოპენიის სხვა სახეები

თრომბოციტური გამოფიტვა აღინიშნება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის დროს და გამოიხატება სისხლძარღვშიდა თრომბოზით. გარდა აღნიშნულისა, სისხლძარღვების დიდი ზომის სიმსივნეებში, მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემიისა და თრომბოზული თრომბოციტიოპენიური პურპურას დროს, თრომბოციტები ერითროციტებთან ერთად შეიძლება მექანიკურად დაიშალოს. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს, თრომბოციტები იძენენ ენდოთელიუმისადმი ანომალიურად გაზრდილ ადჰეზიურობას და მრავალრიცხოვანი საცობების სახით იკრიბებიან მიკროცირკულაციურ კალაპოტში. აღნიშნული ავადმყოფობის მრავალ სიმპტომთა შორის, წამყვანი მნიშვნელობისაა თირკმლების უკმარისობა და სისხლდენები. თრომბოციტებისა და სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტების მასობრივი განდევნის გამო, ვითარდება გამოხატული სპლენომეგალია.

თრომბოციტოზი

პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი გაზრდა აღინიშნება მიელოპროლიფერაციული ავადმყოფობების დროს. მეორეული თრომბოციტოზი ვითარდება სპლენექტომიის, სისხლდენების, ჰემოლიზის, სისხლძარღვთა კოლაგენური დაზიანებების, დისემინირებული სიმსივნური პროცესების, ზოგიერთი ქრონიკული დესტრუქციულ-ანთებითი ავადმყოფობებისა (მაგალითად, წყლულოვანი კოლიტი) და ზეზღურბლოვანი ფიზიკური დატვირთვის დროს.

თრომბოციტების ხარისხობრივი ანომალიები

არსებობს როგორც მემკვიდრული, ისე შეძენილი სხვადასხვა ჰემორაგიული დარღვევა, რომლებისთვისაც დამახასიათებელია სისხლში ნორმალური რაოდენობის, მაგრამ ანომალიური ფუნქციის მქონე თრომბოციტების არსებობა. აღნიშნული ანომალიების (ჰემოსტატიკური თრომბოციტური საცობები, ადჰეზია და აგრეგაცია) დადგენა შესაძლებელია ავადმყოფობის ნებისმიერ სტადიაში. თანდაყოლილი ავადმყოფობები იშვიათობაა და მათ საფუძველს შეადგენს თრომბოციტების მემბრანული გლიკოპროტეიდების სინთეზისა და სეკრეციის ავტოსომურ-რეცესიული დარღვევები. აღნიშნულთა რიცხვს მიეკუთვნება გლანცმანის ავადმყოფობა (თრომბასთენია), ბერნარ-სულიეს სინდრომი, დაგროვებითი ავადმყოფობა და თრომბოქსანსინთეტაზას უკმარისობა.

თრომბოციტების ხარისხობრივი ანომალიების შეძენილი ფორმები უფრო ხშირია და აღინიშნება ურემიის, ღვიძლის უკმარისობის, მიელოპროლიფერაციული ავადმყოფობებისა და პარაპროტეინემიების დროს. თრომბოციტების ფუნქციის დამაზიანებელი წამლებიდან და ტოქსიკური ნივთიერებებიდან აღნიშვნას საჭიროებს ასპირინი და ალკოჰოლი (ორივეს დიდი დოზებით ხანგრძლივად მოხმარებისას).

სისხლის შედედების სისტემის დარღვევასთან დაკავშიებული ჰემორაგიული დიათეზის სხვადასხვა ფორმა

(კოაგულოპათიები)

სისხლის შედედების ფაქტორებიდან ნებისმიერის მდგრადმა უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლდენა, რომელიც თავისი ბუნებით განსხვავდება თრომბოციტების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი დარღვევების დროს განვითარებული სისხლდენისაგან. პეტექიებისა და პურპურას სპონტანური წარმოქმნა იშვიათად აღინიშნება. სისხლძარღვების ტრავმული ან სხვა გენეზისის დაზიანების შემდეგ სისხლდენა დიდხანს არ ჩერდება და ჩნდება დიდი ზომის ექსიკოზები ან ჰემატომები. ხშირად აღინიშნება სისხლდენა კუჭ-ნაწლავისა და საშარდე სისტემებში და მსხვილ სახსრებში. კოაგულაციის მოშლას შესაძლებელია ჰქონდეს შეძენილი ან მემკვიდრული ბუნება.

შეძენილი კოაგულოპათიები მოიცავს სისხლის შედედების მრავალ ანომალიას. ვიტამინ K-ს უკმარისობა იწვევს კოაგულაციის II, VII, IX, X ფაქტორებისა და C ცილის სინთეზის დათრგუნვას. ვინაიდან ღვიძლში წარმოიქმნება კოაგულაციის თითქმის ყველა ფაქტორი, ამ ორგანოს მძიმე დაზიანება შეიძლება გახდეს ჰემორაგიული დიათეზის განვითარების მიზეზი. გარდა აღნიშნულისა, კოაგულაციის ერთიანად მრავალი ფაქტორის უკმარისობას იწვევს დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი.

მემკვიდრული კოაგულოპათიებით ავადობენ ინგლისისა და ევროპის სხვა ქვეყნების მონარქთა ოჯახები. დიდი ხნის განმავლობაში, სისხლით ნათესავთა შორის ქორწინების გამო, წარმოქმნილი აღნიშნული პათოლოგია მემკვიდრულად გადაეცემოდა მონარქთა დინასტიებს (მაგალითად, რუსეთის იმპერატორის ნიკოლოზ II-ის ვაჟი – უფლისწული ალექსეი). კოაგულაციის VIII და IX ფაქტორების უკმარისობა (შესაბამისად, A და B ჰემოფილია) შთამომავლობას გადაეცემა როგორც რეცესიული ავადმყოფობა. სხვა, უმრავლესი მემკვიდრული ავადმყოფობებისათვის დამახასიათებელია გადაცემის ავტოსომური ტიპი.

სისხლის შედედების ჰომეოსტაზის დარღვევის დადგენა შესაძლებელია ოთხი პარამეტრის განსაზღვრით: სისხლდენის ხანგრძლივობით, სისხლში თრომბოციტების რაოდენობით, პროთრომბინული (სისხლის პლაზმის შედედების ხანგრძლივობა წამებში თრომბოპლასტინისა და კალციუმის მარილების არსებობის პირობებში) და თრომბოპლასტური ვადით (პროთრომბინის თრომბინად გადაქცევის ხელშემწყობი თრომბოპლასტინის ჩამოყალიბების პერიოდი). აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე ასხვავებენ კოაგულოპათიის ოთხ სახეს.

VIII ფაქტორის კომპლექსის უკმარისობა – ვილებრანდის ფაქტორი (VIII-vWF)

გენეტიკური ბუნების მქონე VIII-vWF კომპლექსის ხარისხობრივი ან რაოდენობრივი დეფექტები იწვევს ჰემორაგიული დიათეზით მიმდინარე ყველაზე ხშირ, ორ მემკვიდრულ ავადმყოფობას – A ჰემოფილიას და ვილებრანდის ავადმყოფობას. პლაზმური კომპლექსი VIII-vWF შედგება ორი ცილისაგან – VIII ფაქტორისა და ვილებრანდის ფაქტორისაგან. აღნიშნული ფაქტორების განსხვავება შესაძლებელია ფუნქციური, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური მონაცემებით. VIII-vWF კომპლექსის მთელი მასის 99% ვილებრანდის ფაქტორია (vWF). კომპლექსის ორივე კომპონენტის კოდი სხვადასხვა გენშია და მათი სინთეზიც სხვადასხვა უჯრედის მიერ ხორციელდება. ვილებრანდის ფაქტორს ასინთეზებს ენდოთელიუმი და მეგაკარიოციტები. VIII ფაქტორი ძირითადად ჰეპატოციტებში წარმოიქმნება, თუმცა ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებისას მას რამდენიმე ქსოვილის უჯრედები ასინთეზებს. ამგვარად, VIII-vWF კომპლექსის ორი კომპონენტი წარმოიქმნება ცალ-ცალკე, შეერთდება და სისხლის პლაზმაში ცალკეული ერთეულის სახით ცირკულირებს და განსაზღვრავს ჰომეოსტაზის მდგომარეობას.

ვილებრანდის ავადმყოფობა (vWD)

ჰემორაგიული დიათეზის მემკვიდრულ სახეებს შორის ვილებრანდის ავადმყოფობა აღინიშნება შემთხვევათა 1%-ში. იგი ხასიათდება შინაგანი ორგანოების ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენებით, მენორაგიისას და ჭრილობებიდან ჭარბი სისხლდენითა და სისხლში თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობის პირობებში – სისხლდენის ვადის გახანგრძლივებით. vWD-ს აღწერილ ოც ფორმაზე მეტი დაყოფილია ორ ჯგუფად – I ჯგუფი აერთიანებს I და III ტიპს, ხოლო II ჯგუფს განეკუთვნება ავადმყოფობის II ტიპი. ავადმყოფობის I ჯგუფის დროს ადგილი აქვს ვილებრანდის ფაქტორის (vWF) რაოდენობის შემცირებას, ხოლო II ჯგუფის დროს – ხარისხობრივ დეფექტს. ვინაიდან vWF VIII ფაქტორთან მიერთების გზით ახდენს სტაბილიზაციას, vWF-ის უკმარისობა განაპირობებს VIII ფაქტორის დონის მეორეულ შემცირებას. ამრიგად, ვილებრანდის ავადმყოფობით დაავადებულებს აღენიშნება თრომბოციტების ფუნქციისა და სისხლის შედედების სისტემის რთული დარღვევა.

A ჰემოფილია (VIII ფაქტორის უკმარისობა)

ძლიერი სისხლდენებით მიმდინარე მემკვიდრული კოაგულოპათიებიდან A ჰემოფილია ყველაზე ხშირი ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება VIII ფაქტორის რაოდენობის ან აქტივობის შემცირების გამო. A ჰემოფილიის მემკვიდრული გადაცემა ხდება x-შეკავშირებული რეცესიული ნიშნით და, აღნიშნულის გამო, ვითარდება მამაკაცებში და ჰომოზიგოტურ ქალებში. ავადმყოფთა 30%-ს ამგვარი ავადმყოფობით დაავადებული ნათესავი არ ჰყავს, რის გამოც, სავარაუდოდ, მათი ავადმყოფობა მუტაციის შედეგადაა განვითარებული.

A ჰემოფილიის გამოხატულება, VIII ფაქტორის აქტივობის შესაბამისად, სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარეობს. ნორმასთან შედარებით 1% აქტივობის დროს აღინიშნება ავადმყოფობის მძიმე ფორმა, 2-5%-სას – ზომიერად მძიმე, ხოლო 6-50%-სას – A ჰემოფილიის მსუბუქი ფორმები.

ყველა შემთხვევაში ავადმყოფობის სიმპტომატიკას ახლავს ტრავმებისა და ქირურგიული ჩარევების შემდგომი მასიური სისხლდენები. დიდი ზომის სახსრებში სპონტანური სისხლჩაქცევები იწვევს ტრავმების გარეშე წარმოქმნილი ჰემართროზების განვითარებას. A ჰემოფილიისათვის პეტექიებისა და ეკქიმოზების წარმოქმნა დამახასიათებელი არ არის. ჩვეულებრივ, სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია – გაზრდილია მხოლოდ არასრული თრომბოპლასტიკური დრო.

A ჰემოფილიის სამკურნალოდ მიმართავენ ადამიანის სისხლის პლაზმიდან გამოყოფილ VIII ფაქტორის გადასხმას.

B ჰემოფილია (ქრისთმასის ავადმყოფობა, IX ფაქტორის უკმარისობა)

IX ფაქტორის მძიმე ხარისხის უკმარისობა არის ავადმყოფობა, რომელიც კლინიკურად არ განსხვავდება A ჰემოფილიისაგან. სტეფან ქრისთმასი (S. Christmas) იყო პირველი ავადმყოფი, რომელსაც დაუდგინდა აღნიშნული პათოლოგია 1952 წელს. ავადმყოფთა 14%-ს აღენიშნება IX ფაქტორის სრული უფუნქციობა. როგორც A ჰემოფილიის დროს, ავადმყოფებში სისხლდენის დრო და სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია – გაზრდილია მხოლოდ თრომბოპლასტიკური დრო.

დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი

დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი – მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობის თრომბო-ჰემორაგიული დაზიანებაა, რომელიც წარმოიქმნება, როგორც სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის გართულება.

მისთვის დამახასიათებელია კოაგულაციის გააქტივება, რაც იწვევს მიკროცირკულაციურ კალაპოტში მიკროთრომბების წარმოქმნას. ამგვარად, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი არის კოაგულოპათია, რომლის პათოგენეზს საფუძვლად უდევს როგორც შედედების სისტემაში, ისე სისხლძარღვის კედელში განვითარებული ცვლილებები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი ვითარდება გარე და (ან) შიდა სისტემის პათოლოგიური გააქტივების ან შედედების შემაკავებელი ფაქტორების მოქმედების დაქვეითების გამო. მისი გამოწვევა შესაძლებელია ორი ძირითადი მექანიზმით: სისხლში ქსოვილოვანი ფაქტორების ან თრომბოპლასტური სუბსტანციის გამოთავისუფლებით და ენდოთელიუმის გავრცობილი დაზიანებით.

ქსოვილოვანი თრომბოპლასტიკური სუბსტანციის წარმოშობის სხვადასხვა წყარო არსებობს: მაგალითად, პლაცენტა – სამეანო პათოლოგიის დროს (პლაცენტის განშრევება, მკვდარი ნაყოფის შეკავება, სეფსისური აბორტი, ნაყოფისახლო წყლებიდან განვითარებული ემბოლია, ტოქსიკოზი), ან ლეიკემიური უჯრედების გრანულები – მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემიის დროს. თრომბოპლასტიკური სუბსტანციების მსგავსად შეიძლება იმოქმედოს ზოგიერთმა ლორწოსწარმომქმნელმა (ადენოკარცინომის ჯირკვლოვანი კომპლექსებიდან გამოთავისუფლებულმა) მუცინებმა. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის წარმოქმნის ინფექციური მიზეზების (გრამუარყოფითი მიკრობებით გამონვეული სეფსისი, მენინგოკოქცემია, ჰისტოპლაზმოზი, ასპერგილოზი და მალარია) არსებობის პირობებში, გრამუარყოფითი ფლორის ტოქსინები მონოციტებში იწვევს ქსოვილოვანი ფაქტორის სინთეზის გაზრდასა და გამოყოფას. გააქტივებული მონოციტები გამოათავისუფლებენ აგრეთვე ინტერლეიკინ-1-სა და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორ-α-ს, რის შედეგადაც ენდოთელიოციტების პლაზმალემაზე იზრდება ქსოვილოვანი ფაქტორის ექსპრესია და მცირდება თრომბომოდულინის ექსპრესია. აღნიშნულის შედეგად აქტივდება შედედების სისტემა და ითრგუნება კოაგულაციის კონტროლი. სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-α მნიშვნელოვანი მედიატორია, რომელიც შოკის დროს ხელს უწყობს დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის განვითარებას, ამასთან იგი მართავს ენდოთელიოციტებზე ადჰეზიის მოლეკულების ექსპრესიას და შესაბამისად, ხელს უწყობს ლეიკოციტების ადჰეზიას.

ენდოთელიუმის დაზიანება დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის გაშვების მექანიზმის მძლავრი ფაქტორია, რომელიც იწვევს ქსოვილოვანი ფაქტორის გამოთავისუფლებასა და შედედების შიდა სისტემის აქტივაციას. ენდოთელიუმის უმნიშვნელო დაზიანებაც კი იწვევს პროკოაგულანტური აქტივობის სტიმულაციას. რაც შეეხება ენდოთელიუმის ფართო დაზიანებას – იგი

შეიძლება წარმოიქმნას ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსების დალექვისას სისტემური წითელი მგლურას, მაღალი ტემპერატურების (სითბური დაკვრა, დამწვრობა), ან მიკროორგანიზმების (მენინგოკოკები, რიკეტსიები) ზემოქმედების დროს.

მასიური ტრავმის, ქირურგიული ფართო ჩარევისა და მძიმე დამწვრობის დროს, ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინებით ავტოინფექცია დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის განვითარების მნიშვნელოვანი პათოგენეტიკური მექანიზმია. სამეანო პათოლოგიების დროს, პლაცენტიდან ან დაღუპული ნაყოფიდან, ან ამნიონური სითხიდან (სანაყოფე წყლებიდან) წარმოქმნილი თრომბოპლასტინები შეიძლება მოხვდნენ სისხლში. აღსანიშნავია, რომ ენდოთელიუმის მასობრივ დაზიანებას განაპირობებს ჰიპოქსია, აციდოზი და შოკი, რაც ხშირად ახლავს ქირურგიულ და სამეანო პათოლოგიებს. თანდართული ინფექცია კიდევ უფრო ამძიმებს შექმნილ მდგომარეობას. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის განვითარებასთან სხვებზე უფრო დაკავშირებულია მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია და ფილტვის, პანკრეასის, მსხვილი ნაწლავისა და კუჭის კარცინომები. აღნიშნული სიმსივნეების განვითარების შედეგად გამოიყოფა სხვადასხვა თრომბოპლასტური სუბსტანციები – ქსოვილოვანი ფაქტორები, პროტეოლიზური ფერმენტები, მუცინები და მალიგნიზებული ქსოვილის სხვა პროდუქტები.

დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის განვითარების პირობებში წარმოქმნილი შედეგები ორსახოვანია. პირველი – მიკროცირკულაციურ კალაპოტში ხდება ფიბრინის ნალექის გავრცობილი ჩალაგება, რაც შესაძლებელია გახდეს დაზიანების ადგილის ან ორგანოს იშემიისა და ჰემოლიზური ანემიის წარმოქმნის მიზეზი. ეს უკანასკნელი ვითარდება შეევიწროებულ მიკროცირკულაციურ ქსელში ერითროციტების გადაადგილებისას დაზიანების (ფრაგმენტაციის) გამო და ეწოდება მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემია. მეორე – კლინიკურ სურათში წამყვანი შეიძლება იყოს – ჰემორაგიული დიათეზი, რაც თრომბოციტებისა და შედედების ფაქტორის დეფიციტისა და პლაზმინოგენის აქტივაციის შედეგია. პლაზმინი იწვევს ფიბრინის გახლეჩას, V და VII ფაქტორების მონელებას და შესაბამისად, მათი კონცენტრაციის დაქვეითებას. გარდა აღნიშნულისა, ფიბრინოლიზი იწვევს ფიბრინის დაშლის პროდუქტების წარმოქმნას, რომელთაც ახასიათებს ანტითრომბული აქტივობა. ყოველივე ზემოაღნიშნული მთავრდება ჰემოსტაზის უკმარისობითა და სისხლდენით. დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის გამომწვევი სხვადასხვა ძირითადი ავადმყოფობის დროს და განსხვავებული შიდა პირობების არსებობისას, თრომბული და (ან) ჰემორაგიული დიათეზის წარმოქმნა განსხვავებული თანმიმდევრობით წარმოჩინდება.

პროგნოზი მეტად მრავალფეროვანია და მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული ძირითადი ავადმყოფობის მიმდინარეობის სიმძიმეზე. კლინიცისტისათვის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის მკურნალობის სირთულეა ერთადერთი სწორი გადაწყვეტილების მიღება – მოახდინოს კოაგულაციის ბლოკი, თუ კოაგულანტების გამოყენებით აკონტროლოს სისხლდენა.

ქსოვილებში აღინიშნება იშემიის შედეგად დამძიმებული, ან მის გარეშე განვითარებული, თრომბოზი და სისხლდენა. თრომბები აღინიშნება თავის ტვინის, გულის, ფილტვების, თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლების, ელენთისა და ღვიძლის სისხლძარღვებში. პრაქტიკულად, შეუძლებელია ქსოვილის დასახელება, რომლის სისხლძარღვებში არ ვითარდება თრომბოზი, ამასთან იგი შეიძლება აღინიშნოს მხოლოდ ერთ ან რამდენიმე ორგანოში ერთად (მაგალითად, გიგანტური ჰემანგიომების დროს თრომბოზი შემოიფარგლება მხოლოდ სიმსივნის ქსოვილით). თირკმლების დაზიანებისას წვრილი თრომბების აღმოჩენა შესაძლებელია გორგლების კაპილარებში, რასაც ზოგჯერ ახლავს ენდოთელური უჯრედების რეაქტიული შესივება. მძიმე შემთხვევებში აღნიშნული რთულდება მიკროინფარქტებით და ზოგჯერ, თირკმლების ორმხრივი ქერქოვანი ნეკროზით. ფილტვებში აღინიშნება მსგავსი ცვლილებები. მრავლობითი ფიბრინული თრომბებით ამოვსებულია ალვეოლათაშორისი ხარიხების კაპილარები. ზოგჯერ აღნიშნული უკავშირდება ფილტვების შეშუპებასა და ფიბრინის ექსუდაციას. თავის ტვინში აღინიშნება ფიბრინული საცობებით გამოწვეული მიკროინფარქტები, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ახალი სისხლჩაქცევების წარმოქმნა. აღნიშნული იწვევს სხვადასხვაგვარი ნევროლოგიური სიმპტომატიკის განვითარებას. დაზიანება აღინიშნება ენდოკრინულ ჯირკვლებშიც. მენინგოკოქცემიის დროს ფიბრინული თრომბების არსებობა თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის კაპილარებში და მასობრივი სისხლჩაქცევები იწვევს უოთერჰაუს-ფრიდერიქსენის სინდრომის (სეფსისის დროს თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარისობის სინდრომი) განვითარებას. ანალოგიური მიზეზები იწვევს შიჰანის სინდრომის (ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობის სინდრომი) განვითარებას. გამოხატული ორსულობის ტოქსიკოზის დროს, პლაცენტაში მრავლობითი მიკროთრომბების არსებობა იწვევს ციტოტროფობლასტისა და სინციტიოტროფობლასტის ადრეულ ატროფიას (ციტოტროფობლასტი და სინციტიოტროფობლასტი, ადამიანის ჩანასახის ბლასტოცისტის სტადიაში, ქსოვილთა გარსების შესაბამისად, შიგნითა და ზედაპირული შრეა).

თავი II

ლიმფორეტიკულური სისტემის ორგანოთა ავადმყოფობები

ლიმფორეტიკულური სისტემა მოიცავს იმუნური პროცესების განმაპირობებელ ყველა ქსოვილსა და უჯრედულ ელემენტს, რომელთა გავრცელება მთელ ორგანიზმში სისტემის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ნიშანია. ლიმფორეტიკულური ქსოვილის ელემენტები პრაქტიკულად ყველა ორგანოშია და იგი პირობითად დაყოფილია ორ ჯგუფად. *პირველად*, ანუ *ცენტრალურ ლიმფურ ორგანოებს* მიეკუთვნება ძვლის ტვინი და თიმუსი, რომლებიც უზრუნველყოფენ ლიმფოციტების ნინამორბედების წარმოქმნის აუცილებელ მიკროგარემოსა და მათი განვითარების ანტიგენდამოკიდებული ფაზის დაწყებას. წარმოქმნილი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების უმრავლესობა მიეკუთვნება *მეორეულ ლიმფურ ორგანოებს*. ორგანიზმში მათი გავრცელება ხელს უწყობს უცხო ანტიგენების დახვედრისა და საპასუხო რეაქციის დროულ განვითარებას. მეორეული ლიმფური ორგანოებია ლიმფური კვანძები, ელენთა და მუკოზოასოცირებული ლიმფური ქსოვილი. ამგვარი დაყოფის პირობითობა ნათელია, რადგან იმუნური მექანიზმების ერთიანობის შესანარჩუნებლად ლიმფოციტების დიდი ნაწილი მუდმივი *რეცირკულაციის* (დახურულ ციკლში მოძრაობა) პირობებშია. აღსანიშნავია, რომ მეორეული ორგანოების ლიმფური ელემენტების უჯრედები უძრავ მდგომარეობაში მხოლოდ დროებით იმყოფებიან. უჯრედული ელემენტების ფართო გავრცელება და მუდმივი რეცირკულაცია მეტად მნიშვნელოვანია ლიმფორეტიკულური სისტემის ისეთი ავადმყოფობების დროს, როგორიცაა ლიმფადენოპათიები, ჰეპატო-სპლენომეგალია და პერიფერიულ სისხლში ლიმფოციტების პოპულაციაში წარმოქმნილი ცვლილებები.

თიმუსის ავადმყოფობები

თიმუსი თავისი არსით ეპითელური ორგანოა – კორტიკული (ქერქოვანი) ნანილი ვითარდება ექტოდერმიდან, ხოლო მედულური (ტვინოვანი) – ენტოდერმიდან. ჩვილობის ასაკიდან სქესობრივ მომწიფებამდე თიმუსი იზრდება და აღწევს 30-40 გრ-ს. ზრდის დასრულების შემდეგ იგი თანდათან პატარავდება და ზრდასრული პერიოდისათვის მისი მასა მხოლოდ 15 გრ-ის ფარგლებშია. თიმუსის ეპითელური კომპონენტის სრულად განუვითარებლობას მოსდევს მძიმე იმუნოლოგიური უკმარისობა.

თიმუსის გადიდება

თიმუსის ჭეშმარიტი ჰიპერპლაზია იშვიათობაა. თიმუსის არასიმსივნური გენეზისის გადიდებათა უმრავლესობას განაპირობებს ჯირკვლის მედულარულ ნაწილში ჰერმინაციული ცენტრების (გამრავლების ცენტრები, ჩასახვის ცენტრები) მქონე, სრულად განვითარებული ლიმფური ფოლიკულების არსებობა. აღნიშნულს მიეკუთვნება ე.წ. თიმიტი, რომელიც დაკავშირებულია სისტემური ნითელი მგლურას, რევმატოიდული ართრიტისა და სხვა ორგანოსპეციფიკური და არაორგანოსპეციფიკური ავადმყოფობების განვითარებასთან. აღწერილ პირობებში თიმუსში აღინიშნება B-ლიმფოციტების მცირე რაოდენობა და გარეგნულად არანორმალური ფოლიკულების გაჩენა. ორგანოს ზომები იზრდება სიმსივნური დაზიანების დროსაც.

თიმუსის სიმსივნეები

თიმუსის ყველაზე დამახასიათებელი, მაგრამ იშვიათი ახალწარმონაქმნია *თიმომა*. იგი ეპითელური სიმსივნეა, რომლის განვითარების მიმდინარეობა, ზოგადად, დაბალდიფერენციული კიბოს მსგავსია. თიმომას ახასიათებს ახლომდებარე ქსოვილებში (პლევრა, პერიკარდიუმი) ჩაზრდა, მაგრამ მეტასტაზებს იძლევა იშვიათად (ავადმყოფთა 10%-ზე ნაკლები). მიკროსკოპული გამოკვლევით სიმსივნურ უჯრედებს თითისტარისებური ან მომრგვალო ფორმა აქვს. ზოგჯერ შეიმჩნევა ბრტყელუჯრედული ან გარდამავალუჯრედული დიფერენციაციის ნიშნები. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნური უჯრედები განთავსებულია ქერქოვან და მედულურ ნორმალურ თიმოციტებს შორის. თიმომის დიაგნოზის დადგენა ხშირად პროფილაქტიკური გამოკვლევის (რენტგენოსკოპიის) დროს, შემთხვევით ხდება. მის განვითარებას ახლავს უცნაური კლინიკური კავშირების გამოვლენა. კერძოდ, თიმომით ავადობენ მიასთენიით (სხვადასხვა ჯგუფის კუნთების პათოლოგიური სისუსტე ან დაღლილობა) დაავადებულთა 10-20%, ამასთან სიმსივნის ოპერაციული მოცილების შემდეგ რემისია მხოლოდ 25%-ში დგება. თიმომასთან ასოცირებულ, სხვა ავადმყოფობათა შორის აღსანიშნავია ერითროციტების აპ-

ლაზია, ჰიპოგამაგლობულინემია და ავტოიმუნური ავადმყოფობანი (მაგალითად, პოლიმიოზიტი და სისტემური წითელი მგლურა). თიმომის დროს იშვიათად შეიძლება აღმოჩნდეს ნეიროენდოკრინული წარმოშობის სიმსივნეები, მათ შორის კარცინოიდებიც.

თიმუსი შეიძლება დაზიანდეს აგრეთვე რამდენიმე სახეობის პირველადი ლიმფური სიმსივნეებითა (ლიმფობლასტური ლიმფომა და ჰოჯკინის ავადმყოფობა) და პირველადი მსხვილუჯრედული ტიპის B-უჯრედული ლიმფომით.

ელენთის ავადმყოფობები

ჯანმრთელი, ზრდასრული ადამიანის ელენთა 150-200 გრ-ია. ყოველი წუთის განმავლობაში ელენთაში გაფილტვრისათვის გაედინება 200-800 მლ სისხლი. ელენთაში სისხლი ორგვარად მიედინება – ნელა (30-60 წუთის განმავლობაში) და სწრაფად (2 წუთის განმავლობაში). სისხლის ნელი გადინებისას ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი (სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობის შეფარდება პლაზმის მოცულობასთან) იზრდება 80%-ით, ელენთის ფაგოციტების დიდი რაოდენობა ახდენს სისხლიდან არასასურველი, ჭარბი პროდუქტების, უცხო სხეულებისა და ყველა ტიპის ბაქტერიების მოშორებას. ამას გარდა, ელენთაში ხდება „ვადაგასული" და ანომალიური ფორმის ერითროციტების დაშლა და მათი სხეულიდან ზოგი ჩანართისა და სხეულაკის (დნმ-ის ნარჩენები, ჰეინცის სხეულაკები, ჰემოსიდერინი) ამოღება. აღწერილ მნიშვნელოვან ფუნქციას *პიტინგი* ეწოდება. ამგვარი უნარი მაკროფაგებსაც აქვს. გარდა აღნიშნულისა, ელენთას გააჩნია მნიშვნელოვანი იმუნოლოგიური ფუნქცია – სისხლში ანტიგენების მოხვედრისას ძირითადად ელენთაში ხდება IgM-ანტისხეულების გამომუშავება. ელენთის მოცილება (განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ ორ წელიწადში) შეიძლება გახდეს სისხლის ინფიცირებისადმი (განსაკუთრებით პნევმოკოკებით) განწყობის ფაქტორი.

ჰიპერსპლენიზმი

ელენთასთან დაკავშირებულ პათოლოგიურ პროცესთა უმრავლესობა (მაგალითად, ზოგიერთი ინფექცია) იწვევს მისი ზომების მომატებას, რასაც ახლავს წითელი პულპის მოცულობის გაზრდა და ფორმიანი ელემენტების დროზე ადრე დაშლა. აღნიშნული ადვილი შესამჩნევია, რადგან ელენთის მასა 1 კგ-მდე ან უფრო მეტად იზრდება. აღწერილს ჰიპერსპლენიზმი ეწოდება. მისთვის დამახასიათებელია პანციტოპენია (ყველა ფორმიანი ელემენტის შემცირებული რაოდენობა სისხლში), რომელსაც, როგორც წესი, ახლავს ძვლის ტვინის კომპენსაციური ჰიპერპლაზია. ჰიპერსპლენიზმის დიაგნოზის მარტივად დასმა – იშვიათობაა. აღნიშნული მდგომარეობის ყველაზე სარწმუნო მაჩვენებელია სპლენექტომიის შემდეგ ავადმყოფთა ჰემატოლოგიური სტატუსის გაუმჯობესება.

ჰიპოსპლენიზმი

მიუხედავად იმისა, რომ აღწერილია დექსტროკარდიასთან შეუღლებული ელენთის აგენეზიის (თანდაყოლილი არარსებობა) შემთხვევები, ჰიპოსპლენიზმი იშვიათობაა. ტრავმის, გასტრექტომიისა და ზოგიერთი ჰემატოლოგიური ავადმყოფობის დროს, ქირურგიული სპლენექტომიის შემდეგ, ავადმყოფები ცხოვრობენ დიდი ხნის განმავლობაში. ზოგიერთი ავადმყოფობა იწვევს ელენთის ატროფიას. მაგალითად, გლუტენური ავადმყოფობა, რომლის დროს ჰიპოსპლენიზმი დაკავშირებულია იმუნური მდგომარეობის უკმარისობასთან. სხვა პათოლოგიებიდან აღსანიშნავია ნამგლისებრუჯრედული ანემია და ესენციური თრომბოციტოპენია. ორივე შემთხვევაში ორგანოს ატროფია განპირობებულია მიკროცირკულაციური კალაპოტის მოპროგრესირე ოკლუზიით.

ელენთის ფუნქციის დაქვეითება, როგორც წესი, აისახება პერიფერიული სისხლის მდგომარეობაზე. აღინიშნება ანომალიური ერითროციტების (შიზოციტების – ერითროციტების ფრაგმენტების, სამიზნისმაგვარი ერითროციტების) დაგროვება და ერითროციტებში ჰოუელ-ჯოლის სხეულაკების მსგავსი ჩანართების გაჩენა. ელენთის ამოკვეთის მსგავსად, მისი ატროფია ასევე ქმნის განწყობას რეციდიული ბაქტერიული ინფექციებით ავადობისადმი.

სპლენომეგალია

ანთებითი და იმუნური ავადმყოფობები

აღნიშნულ პირობებში, ელენთის გადიდების მიზეზია სისხლში რომელიმე პათოგენური აგენტის (მიკრობების, ვირუსების, სოკოების ან უმარტივესების) ხანგრძლივი ყოფნა. ე.ნ. *დიდი ელენთის ავადმყოფობა* სპლენომეგალიაა, ზოგჯერ კი ჰიპერსპლენიზმის ერთ-ერთი ფორმა, რომელსაც ეკვატორულ ქვეყნებში იწვევს ოთხდღიანი ცხელებით მიმდინარე მალარია.

მასიური სპლენომეგალია ვისცერალური ლეიშმანიოზის მნიშვნელოვანი ნიშანია. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს, ელენთის დაზიანებისას, იქმნება მისი გახეთქის საშიშროება. ანთებით მიმდინარე სხვა ავადმყოფობებიდან აღსანიშნავია რევმატოიდული ართრიტი, რომლის დროსაც ელენთა იზრდება მისი ფოლიკულების ჰიპერპლაზიის გამო. ჰიპერსპლენიზმი ვითარდება აგრეთვე ბაქტერიული ინფექციების რეციდივებისადმი აწეული მგრძნობელობის დროს.

პორტული ჰიპერტენზია

სპლენომეგალიის ძირითადი მიზეზი შეიძლება გახდეს ღვიძლის წვრილკვანძოვანი დიფუზური ციროზი, ბად-კიარის სინდრომი (პორტული ჰიპერტენზიისა და ღვიძლის ციროზის შეუღლება) და შისტოსომოზი. ჩამოთვლილი ავადმყოფობების დროს აღინიშნება შეგუბებითი მოვლენები წითელ პულპაში. შეიძლება ინახოს პერიარტერიული სისხლჩაქცევები, რომლებიც დროთა განმავლობაში გა-

დაიქცევიან ჰემოსიდერინისა და კალციუმის მარილების შემცველ განდი-გამნას ფიბროზულ კვანძებად.

ჰემატოლოგიური ავადმყოფობები

ერითროციტების ელასტიკურობისა და დეფორმაციის უნარის დაქვეითება იწვევს მათ შეფერხებას ელენთის წითელ პულპაში, რის გამოც იზრდება ელენთის ზომები. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ერითროციტების დაგროვება წითელ პულპაში და სინუსოიდების შეკუმშვა. მემკვიდრული სფეროციტოზით დაავადებულებში სპლენექტომია იწვევს გამოჯანმრთელებას, მაგრამ ერითროციტების დეფექტი რჩება. ავტოიმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურას დროს, როდესაც წითელ პულპაში ხდება თრომბოციტების იზოლაცია, სპლენექტომია ზოგ შემთხვევაში დადებით ეფექტს იძლევა. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება დამახასიათებელი სურათი – წითელ პულპაში ქაფისებრი ციტოპოლაზმის მქონე მაკროფაგების არსებობა.

მეტაბოლიზმური ავადმყოფობები

ნივთიერებათა უჯრედშიდა დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული პროდუქტების ცვლასთან დაკავშირებული ლიზოსომური ფერმენტების მემკვიდრული ცვლილებები იწვევს მონონუკლეურ ფაგოციტებში მათ მასობრივ დაგროვებას. ვითარდება სპლენომეგალია, რომელიც ზოგჯერ აღწევს ჰიპერსპლენიზმის დონეს. მაგალითად, გოშეს ავადმყოფობის დროს ზრდასრულ ავადმყოფებში მიმდინარეობს წითელი პულპის ინფილტრაცია ჰისტიოციტებით და ციტოპლაზმაში გროვდება გლუკოცერებროზიდები. მსგავსი სურათი აღინიშნება ნიმან-პიკის ავადმყოფობის დროს, როდესაც ელენთასა და მონონუკლეური ფაგოციტების სისტემის სხვა ორგანოებში გროვდება სფინგომიელინი.

ელენთის სიმსივნეები

სისხლმბად სისტემაში სიმსივნური პროცესის არსებობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია – სპლენომეგალია. აღნიშნულს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გრანულოციტური ან ლიმფოციტური ტიპის ქრონიკული ლეიკემიების დროს, როდესაც ელენთა განიცდის მასობრივ ინფილტრაციას ლეიკემიური უჯრედებით. მიელოსკლეროზის დროს ელენთა ძირითადად დიდდება ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის გამო. გარდა აღნიშნულისა, ლიმფომების არსებობის დროს ელენთა ხშირად ერთვება პათოლოგიურ პროცესში. იმავდროულად, სხვადასხვა ორგანოების მეტასტაზური კარცინომები იშვიათად აზიანებს ელენთას. ელენთის პირველადი სიმსივნეები იშვიათობაა. მხოლოდ ბუსუსოვან-უჯრედულ ლეიკემიასა და სისხლძარღვოვან სიმსივნეებს შეიძლება ჰქონდეთ გარკვეული კავშირი ელენთასთან.

ლიმფური კვანძების ავადმყოფობები

ლიმფური კვანძები, ნორმის პირობებში, პარკოსან კულტურათა მსგავსი წარმონაქმნებია, რომელთა პალპაცია ხშირად შეუძლებელია. მათი ძირითადი ფუნქციაა ორგანიზმში შეჭრილი უცხო ან „არასასურველი" მასალის ან აგენტის შეპყრობა და საჭიროების შემთხვევაში – იმუნურ პასუხში აქტიური მონაწილეობა. ლიმფურ კვანძებს თავის ფუნქციის განხორციელებისათვის გააჩნია პერიფერიული სინუსი, რომელიც მდიდარია მონონუკლეური ფაგოციტების სისტემის უჯრედული ელემენტებით. ლიმფური კვანძების ქერქოვანი შრის განაპირა ზონები B-უჯრედულია, ხოლო უფრო ღრმა (პარაკორტიკული) – T-უჯრედული. გამომტანი ლიმფური სადინარის გარშემო მყოფი მედულარული (ტვინოვანი) რეგიონი პლაზმური უჯრედების განთავსების ადგილია.

პათოლოგიურ პროცესში ჩართვის შემდეგ ლიმფური კვანძები, ჩვეულებრივ, იზრდება ზომებში და შესაძლებელი ხდება მათი პალპაციით აღმოჩენა.

რეაქტიული ლიმფადენოპათია

ხშირად, ორგანიზმში მიკროორგანიზმების რომელიმე წარმომადგენლის შეჭრის გამო განვითარებული მწვავე ან მძიმე ანთებითი პროცესის შედეგად, ლიმფური კვანძები იზრდება ზომებში. ქრონიკული ანთება ასევე იწვევს ლიმფადენოპათიის განვითარებას. ზოგჯერ ქრონიკულ ანთებას ახლავს განსაზღვრული მორფოლოგიური გამოხატულებანი – მაგალითად, გრანულომების წარმოქმნა, მაგრამ, შემთხვევათა უმრავლესობაში განვითარებული ცვლილებები პროლიფერაციული ხასიათისაა.

მწვავე ლიმფადენიტი

ნებისმიერი მწვავე ანთების დროს კანსა და კანქვეშა ქსოვილში ინფექციის გამომწვევმა შეიძლება შეაღწიოს ლიმფურ ძარღვებში და მოხვდეს რეგიონულ (სადრენაჟო) ლიმფურ კვანძებში. იგივე ხდება შინაგან ორგანოებსა და ორგანიზმის ღრუებში. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ინფექციის გამომწვევებს ხვდება სინუსური ჰისტიოციტები (ბინადარი მაკროფაგები), რომლებმაც შესაძლებელია შეიპყრონ უცხო აგენტები. სინუსებში მიმდინარე ფაგოციტოზი ეფექტური ბარიერია, მაგრამ იგი ყოველთვის ვერ უზრუნველყოფს ინფექციის შემდგომი გავრცელების აღკვეთას. სინუსებსა და მის გარშემო იწყება მწვავე ანთებისათვის დამახასიათებელი ნიშნების გაჩენა – სისხლსავსეობა და ნეიტროფილების ემიგრაცია. ზოგჯერ აღნიშნული ვრცელდება ტვინოვან ზონაში ან ლიმფური კვანძის საზღვრებს გარეთაც და ვითარდება პერიადენიტი. ლიმფური კვანძი შეიძლება დაჩირქდეს – მაგალითად, მწვავე სტრეპტოკოკული ტონზილიტის დროს განვითარებული კისრის მიდამოს ლიმფადენიტის გამო.

ფოლიკულების ჰიპერპლაზია

ანტიგენური სტიმულაციის მარკერად შეიძლება ჩაითვალოს ჰერმინაციული ცენტრების ჩამოყალიბება ან ლიმფური კვანძების B-უჯრედულ ქერქოვან ზონებში მეორეული ფოლიკულების გაჩენა. ამგვარი არასპეციფიკური ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა ავადმყოფობის დროს (კუჭის ქრონიკული წყლული, ქრონიკული კოლიტი, ათაშანგი და სხვა).

მდგრადი ლიმფადენოპათია შიდს-ის განვითარების წინამორბედი აივ-ინფექციის მნიშვნელოვანი ნიშანია. აივ-ინფექციის დასაწყისში ყველაზე შესამჩნევი მორფოლოგიური ნიშანია *ფოლიკულების ჰიპერპლაზია.* პროცესის დასაწყისიდანვე ფოლიკულების გარეთა შრეები არასრულადაა განვითარებული. მოგვიანებით ჰერმინაციული ცენტრები ქრება, T-უჯრედული პარაკორტიკული ზონები ჯერ ფართოვდება, ხოლო პროცესის შემდგომ განვითარებასთან ერთად, აივ-ინფიცირებული ჰელპერული T-უჯრედების დაღუპვის გამო, ისინიც პროგრესულად იფიტება.

ლიმფადენოპათია და სპლენომეგალია ვითარდება რევმატოიდული ართრიტის დროსაც და აღინიშნება მსხვილი ჰერმინაციული ცენტრების მქონე ფოლიკულური ჰიპერპლაზია. მედულარულ ზონაში იზრდება პლაზმური უჯრედების რაოდენობა. B-უჯრედული ზონების ანალოგიური გაფართოება აღინიშნება ელენთაშიც. ამგვარი ცვლილებები შეიძლება გართულდეს T-უჯრედული ტიპის დიფერენციაციით მიმდინარე ავთვისებიანი ლიმფომით.

პარაკორტიკული (T-უჯრედული) ჰიპერპლაზია

ნორმალურ ლიმფურ კვანძში T-უჯრედებს უკავია ქერქის ღრმა – პარაკორტიკული ზონა. მის აგებულებაში ვლინდება მცირე ლიმფოციტებისა და ანტიგენწარმომადგენელი რეტიკულური უჯრედების მონაცვლეობა. T-უჯრედულ ზონაში აღინიშნება აგრეთვე მაღალი ეპითელიუმით გამოფენილი პოსტკაპილარული ვენულების არსებობა. ტრანსფორმირებული ან გააქტივებული ლიმფოციტები (იმუნობლასტები), როგორც წესი, მცირე რაოდენობითაა და გაბნეულია. T-უჯრედული რეაქციების დროს მათი რაოდენობა იზრდება და ისინი ინვევენ პარაკორტიკული ზონის გაფართოებას. ამგვარი რეაქცია იშვიათობაა და იგი უპირატესად აღინიშნება წამალისმიერი ჰიპერმგრძნობელობისა და ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის დროს. აღწერილის ნათელი მაგალითია ეპშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული *ინფექციური მონონუკლეოზი.* აღნიშნული ვირუსი მრავლდება უპირატესად B-უჯრედებში და იწვევს ლიმფური კვანძების B-უჯრედული ზონების ფართო დაზიანებას, რასაც ყოველთვის მოჰყვება იმუნობლასტური პროლიფერაციით მიმდინარე პარაფოლიკულური ზონის გამოხატული T-უჯრედული რეაქცია. ცვლილებათა ამგვარ კომბინაციას ზოგჯერ შეცდომით მიიჩნევენ ლიმფომის დროს განვითარებულ სიმსივნურ პროცესად. ლიმფური კვანძის ძირითადი შენება კერძოდ, სინუსების ქსელის – შენარჩუნებულია. პროცესისათვის დამახასიათებელი მოვლენაა

ტრანსფორმირებული ლიმფოციტების გამოვლენა თვით სინუსებში. პერიფერიულ სისხლში მუდმივად მყოფი ატიპური მონონუკლეური უჯრედები შესაძლებელია ასევე T-უჯრედული ტიპის ტრანსფორმირებული ლიმფოციტები იყოს.

სინუსების ჰისტიოციტოზი

აღნიშნული ტერმინი გულისხმობს ჰისტიოციტური ელემენტების (ბინადარი მაკროფაგების) პროლიფერაციას, რომლებსაც ნორმალურ ლიმფურ კვანძში უკავიათ სინუსური ქსელი. ამგვარი უჯრედები კარგად გამოვლინდება მრავალი ანთებითი და რეაქტიული მდგომარეობისას. ზოგიერთი იშვიათი ავადმყოფობის დროს სინუსების ჰისტიოციტოზი წამყვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია.

B-უჯრედების სინუსური რეაქციები

ზოგიერთი ინფექციის – ტოქსოპლაზმოზის, აივ-ინფექციისა და ინფექციური მონონუკლეოზის – დროს სინუსებში ხდება მონოციტური B-უჯრედების (მონოციტების მსგავსი) პროლიფერაცია.

პარენქიმული ჰისტიოციტური რეაქციები

ლიმფურ კვანძებში ხშირადაა შესაძლებელი ჰისტიოციტების ფაგოსომებით მიტანილი ან სინუსური ჰისტიოციტებით (ბინადარი მაკროფაგებით) შთანთქმული უცხო მასალებისა და ენდოგენური წარმოშობის უჯრედული ნარჩენების აღმოჩენა. ნებისმიერ შემთხვევაში აღნიშნული უჯრედები გადაადგილდება პარაკორტიკული ზონისაკენ, სადაც ხდება მათი დაგროვება. ამგვარი პროცესები, ძირითადად, მიმდინარეობს სხვადასხვა ორგანოს კარისა და ბრონქების მიმდებარე ლიმფურ კვანძებში – მაგალითად, დიდი ქალაქების მცხოვრებთა პერიბრონქულ კვანძებში აღინიშნება კვამლის, ჭვარტლისა და მურისაგან წარმოქმნილი, ინფილტრაციული პიგმენტით შევსებული, ჰისტიოციტების პარაკორტიკული ინფილტრაცია. გარდა აღნიშნულისა, ჰისტიოციტურ რეაქციებს იწვევს: სილიკონური ელასტომერები (ხელოვნური სახსრების დასამზადებელი მასალა), რენტგენოლოგიაში გამოყენებადი საკონტრასტო ნივთიერებები და ა.შ.

ლიმფური კვანძების მიერ ენდოგენურ ფაქტორებზე ზემოქმედების რეაქციის ნათელი მაგალითია *დერმატოპათიური ლიმფადენოპათია*. ლიქენითა და სოკოსებრი მიკოზით დაავადებულთა ეპიდერმისის უჯრედების დაშლას ახლავს გარემო ქსოვილში დაშლის პროდუქტების (პლაზმალემის ლიპიდები და პიგმენტი მელანინი) გამოთავისუფლება, რომელთა უმრავლესობა აღწევს ლიმფურ კვანძამდე, შთაინთქმება პარაკორტიკული ზონის ჰისტიოციტებით და იწვევს ლიმფური კვანძის გამოხატულ გადიდებას.

გრანულომური ავადმყოფობები

ლიმფური კვანძების მნიშვნელოვანი და საკმაოდ ხშირი ცვლილებაა – ეპითელოიდურ-უჯრედული გრანულომების წარმოქმნა. აღნიშნული ლიმფადენოპათიის

განვითარების ძირითადი მიზეზია ტუბერკულოზი და სარკოიდოზი. სარკოიდოზის დროს წარმოქმნილი გრანულომების ცენტრში ნეკროზი ვითარდება უფრო იშვიათად, ვიდრე ტუბერკულოზის დროს. ავადმყოფობის პროგრესულ განვითარებასთან ერთად, გრანულომებში ვითარდება ჰიალინოზი. სარკოიდოზის დროს განვითარებული გრანულომების მსგავსი სტრუქტურების წარმოქმნა შეიძლება აღინიშნოს ავთვისებიანი სიმსივნეების სადრენაჟო ლიმფურ კვანძებში. ზოგიერთი ავთვისებიანი ლიმფომის (განსაკუთრებით T-უჯრედული ტიპის) განვითარებას, ასევე, ახლავს გრანულომების წარმოქმნა. ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს გრანულომები აღინიშნება აგრეთვე ელენთაში, ძვლის ტვინსა და ღვიძლში. მათი წარმოქმნის სავარაუდო მიზეზია სიმსივნურ ანტიგენებზე განვითარებული იმუნური პასუხი.

ტოქსოპლაზმოზის დროს ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს შინაური ცხოველები (კატები). ახალშობილებში აღნიშნული ავადმყოფობა ხასიათდება მძიმე ნევროლოგიური გამოვლინებებით, ხოლო ზრდასრულებში წამყვანი კლინიკური ნიშანია ლიმფადენოპათია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება ფოლიკულათა გამოხატული ჰიპერპლაზია. სინუსებში შეიძლება აღინიშნოს B-უჯრედული რეაქცია. გარდა აღნიშნულისა, ჰერმინაციული ცენტრების ტერიტორიაზე ვლინდება მცირე ზომის ეპითელოიდურუჯრედული გრანულომების არსებობა. ავადმყოფობის გამომწვევი – Toxoplasma gondii – ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში იშვიათად ვლინდება. აღნიშნულის გამო, დიაგნოზის დადასტურება შესაძლებელია მხოლოდ სეროლოგიური ანალიზის საფუძველზე.

კატის ნაკაწრების ავადმყოფობას ინფექციური ეტიოლოგია აქვს, მაგრამ მისი გამომწვევი დღემდე დადგენილი არ არის. ავადმყოფობის მნიშვნელოვანი კლინიკურ-პათოლოგიური ნიშანია ლიმფადენოპათია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება ლიმფური კვანძების დამახასიათებელი გრანულომური დაზიანება – მათ გააჩნიათ ასო „γ"-ს ფორმა და სერპიგინული (მცოცავი) შესახედაობა. ეპითელური ჰისტიოციტები განლაგებულია ნეკროზის ზონის ან ჩირქგროვის გარშემო და წარმოქმნის მესერისმაგვარ სტრუქტურებს. შეიძლება აღმოჩნდეს ლანგჰანსის უჯრედების ტიპის გიგანტური უჯრედები. ლიმფურ კვანძებში ამგვარი ტიპის ცვლილებები აღინიშნება ქლამიდიებითა და Yersinis pseudotuberculosis-ით ინფექციისას განვითარებული ლიმფადენიტის დროს.

ნეკროზულ-ჰისტიოციტური ლიმფადენიტი ძირითადად აზიანებს ახალგაზრდა იაპონელ ქალებს, რომლებიც სპონტანურად გამოჯანმრთელდებიან რამდენიმე თვის განმავლობაში. იშვიათად, ავადმყოფობა შეიძლება ინახოს იაპონიის საზღვრებს გარეთაც. ლიმფური კვანძების მიკროსკოპული გამოკვლევით, კორტიკულ და პარაკორტიკულ ზონებში ვლინდება ჰისტიოციტებით გარშემორტყმული ნეკროზის კერები. ჰისტიოციტები უფრო მეტად წააგავს მაკროფაგებს, ვიდრე ეპითელურ უჯრედებს და ხშირად ახლავს გამოხატული იმუნობლასტური რეაქცია. ყურადღებას იპყრობს ნეიტროფილების არარსებობა. ავადმყოფობის გამომწვევი მიზეზი უცნობია – ზოგჯერ მისი განვითარება უკავშირდება იერსინიოზს.

აღნიშნულ დაავადებათა ნაწილი სისტემური ავადმყოფობებია.

X ჰისტიოციტოზი

აღნიშნული ტერმინი გამოიყენება ავადმყოფობათა იმ ჯგუფის აღსანიშნავად, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ერთი სახის ჰისტიოციტის – ლანგერჰანსის უჯრედების (წანაზარდოვანი თეთრი ეპიდერმოციტები) პროლიფერაცია. ნორმის პირობებში ისინი იმყოფებიან ეპიდერმისსა და ზოგიერთ სხვა ეპითელიუმში. ელექტრონული მიკროსკოპით ლანგერჰანსის უჯრედების ციტოპლაზმაში მოჩანს ჩოგბურთის ჩოგანისმაგვარი მცირე ზომის გრანულები – HX, ანუ ბირბეკის სხეულაკები. X ჰისტიოციტოზის დროს გრანულომების მსგავს კერებში ლანგერჰანსის უჯრედებს თითქმის ყოველთვის ახლავს ეოზინოფილები – ზოგჯერ, დიდი რაოდენობით.

მიმდინარეობის მიხედვით ავადმყოფობა სხვადასხვა სიმძიმისაა და ძირითადად გამოვლინდება სამი ფორმით – ლეთერერ-სივეს ავადმყოფობის, ჰენდ-შულერ-ქრისჩენის ავადმყოფობისა და ეოზინოფილური გრანულომის სახით.

ლეთერერ-სივეს ავადმყოფობა აზიანებს ოთხ წლამდე ასაკის ბავშვებს და იგი X ჰისტიოციტოზის ყველაზე მძიმე ფორმაა. პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ჯერ ლიმფორეტიკულური სისტემა, შემდეგ კანი და ფილტვები. ავადმყოფობის გამოსავალი თითქმის ყოველთვის სიკვდილია. უფრო ნაკლებად აგრესიული ფორმა *ჰენდ-შულერ-ქრისჩენის ავადმყოფობაა*. მისი განვითარების დროს გამოიხატება ჰეპატო-სპლენომეგალია და ლიმფადენოპათია. ხშირად ზიანდება ჩონჩხი – ძირითადად თავის ქალას ძვლები. X ჰისტიოციტოზის ყველაზე ნაკლები სიმძიმის ავადმყოფობაა *ეოზინოფილური გრანულომა*. ჩონჩხის ძვლების დაზიანებასთან ერთად, ცვლილებები აღინიშნება ლიმფურ კვანძებში, სადაც ძირითადად სინუსებში ხდება ლანგერჰანსის უჯრედების პროლიფერაცია. დაზიანების კერებში შეიძლება აღმოჩნდეს ეოზინოფილების იმდენად დიდი რაოდენობა, რომ მათი სოლიდური შეკრების, ე.წ. ეოზინოფილური აბსცესების, ცენტრში ეს უჯრედები შეიძლება დაიშალოს.

ლიმფური კვანძების ანგიოფოლიკულური ჰიპერპლაზია (ქასთლმენის ავადმყოფობა)

აღნიშნული ავადმყოფობის დროს, ჩვეულებრივ, შუასაყარში ჩნდება ანომალიური ლიმფური ქსოვილის გროვები, რომლებშიც სინუსოიდები მცირე, ხოლო ფოლიკულებისმაგვარი სტრუქტურები დიდი რაოდენობითაა. ამ უკანასკნელში ჰერმინაციული ცენტრები ჩანაცვლებულია მსხვილი უჯრედების (სავარაუდოდ, რეტიკულური უჯრედების დეტრიტების) ჯგუფებით. აღნიშნული უჯრედების ცენტრში მოჩანს ჰიალინიზებული, გასქელებული კედლების მქონე სისხლძარღვები. ავადმყოფობის ამ ფორმას *ჰიალინურ-სისხლძარღვოვანი* ეწოდება. არსე-

ბობს ავადმყოფობის უფრო იშვიათი სახესხვაობაც – *პლაზმოციტური ანგიოფოლიკულური ჰიპერპლაზია*, რომლის დროს მრავლობითი ცვლილებები ვითარდება, ძირითადად, პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებში. მათ ფოლიკულებში შეიძლება აღინიშნოს ნორმალური ჰერმინაციული ცენტრების არსებობა, ამასთან ფოლიკულებს შორის აღინიშნება მასობრივი პლაზმოციტური ინფილტრაცია. ზოგჯერ ავადმყოფობის ამგვარი ვარიანტის მიმდინარეობას ახლავს სისტემური სიმპტომატიკა – ციებისა და სხეულის მასის შემცირების სახით.

ქასთლმენის ავადმყოფობის გამომწვევი მიზეზი უცნობია. ზოგი მკვლევრის აზრით, აღწერილი ცვლილებები ჰამარტომებს მიეკუთვნება. ამასთან, ამგვარი ცვლილებები შეიძლება წარმოიქმნას იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის (მაგალითად, შიდს-ის) დროს. ზოგჯერ აღწერილთან ერთად ვითარდება ლიმფომა.

სიმსივნური ავადმყოფობები

ლიმფური კვანძების სიმსივნურ დაზიანებებს უფრო ხშირად მეტასტაზური და არა პირველადი ან სისტემური (ლეიკემიური ან ლიმფური) ხასიათი აქვს. კანის ბაზალურ-უჯრედული კარცინომის გარდა, სხვა კარცინომებისა და მელანომების მეტასტაზები ვრცელდება ლიმფური სისტემით. ზოგიერთი სარკომა, მაგალითად, ავთვისებიანი ფიბროზული ჰისტიოციტომა ან სინოვიური სარკომა, ასევე ვრცელდება ლიმფური სისტემით. ლიმფური კვანძების პირველად ახალწარმონაქმნებს შორის ყურადღებას, პირველ რიგში, იმსახურებს ავთვისებიანი ლიმფომები და მხოლოდ შემდეგ – იშვიათი ავადმყოფობა – კაპოშის სარკომა.

დღეისათვის ტერმინი „ავთვისებიანი ლიმფომა" ფართოდ გამოიყენება ლიმფორეტიკულურ სისტემაში განვითარებული პირველადი სიმსივნეების აღსანიშნავად. დაგროვილი მონაცემები იძლევა საშუალებას, რომ ლიმფოციტი შეფასდეს, როგორც მრავალი ამგვარი ახალწარმონაქმნის განვითარების წყარო. ყველა ლიმფომა განიხილება, როგორც ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელთა კლინიკური მიმდინარეობა მრავალგვარია. ზოგ შემთხვევაში, დიაგნოზის დასმის შემდეგ, ავადმყოფის სიცოცხლე გრძელდება მხოლოდ რამდენიმე კვირა, სხვა შემთხვევაში კი – მრავალი წლის განმავლობაში. ავადმყოფობის პროგნოზის ამგვარი მრავალფეროვნება განისაზღვრება სიმსივნის ავთვისებიანობის მაღალი ან დაბალი ხარისხით.

ავთვისებიანი ლიმფომების პირველადი ლოკალიზაცია მრავალგვარია. იგი ვითარდება ნებისმიერ ორგანოსა და ქსოვილში, სადაც არსებობს ლიმფური ქსოვილის მცირე რაოდენობაც კი, ამასთან აღსანიშნავია, რომ ლიმფომათა უმრავლესობა იწყება ლიმფორეტიკულური სისტემის პირველად ან მეორეულ ორგანოებში, განსაკუთრებით ლიმფურ კვანძებში. ლიმფომები, მეტასტაზების წარმოქმნის დროს, ავლენს ნორმალური ლიმფოციტების რეცირკულაციის იმიტაციას და ნებისმიერი ხარისხის ავთვისებიანობისას, უპირატესად, ლიმფური და სისხლის ძარღვებით ვრცელდება ლიმფორეტიკულური სისტემის სხვა ადგილებში. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ამგვარი პროცესის ტიპური დამახასიათებელი ნიშანია –

გამოხატული ლიმფადენოპათია და სპლენომეგალია. სიმსივნური უჯრედები ხშირად შეიძლება აღმოჩნდეს პერიფერიულ სისხლსა (ლეიკემიური ფაზა) და ძვლის ტვინში.

საყოველთაო აღიარება ჰპოვა ლიმფომების ორ ჯგუფად დაყოფამ – *ჰოჯკინის ავადმყოფობად* და *არაჰოჯკინის ლიმფომებად*.

ჰოჯკინის ავადმყოფობა

ლიმფომებს შორის ჰოჯკინის ავადმყოფობა (ადრინდელი ვერსიით – ლიმფოგრანულომატოზი) პირველია, რომელიც შეისწავლეს XIX საუკუნის 50-იან წლებში. დღეისათვის იგი არის ყველაზე უფრო ხშირი ავთვისებიანი ლიმფომა, რომლის დიაგნოსტიკაში მორფოლოგიურ გამოკვლევას გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება. შტერნბერგის უჯრედები (თანამედროვე ვერსიით – რიდ-შტერნბერგის უჯრედები – სპეციფიკური უჯრედებია, რომელთაც გააჩნიათ ჰოჯკინის ავადმყოფობის მარკერული სადიაგნოსტიკო ელემენტები).

აღმოჩენის სიხშირით ავადმყოფობას გააჩნია ორი პიკური ასაკი – ცხოვრების დაახლოებით 30-ე წელი და ხანდაზმული ასაკი. მიუხედავად იმისა, რომ ჰოჯკინის ავადმყოფობის გამომწვევი უცნობია, არსებობს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, რომლებიც ავადმყოფობას აკავშირებს ვირუსულ ინფექციებთან. ამას გარდა, აღნიშნავენ, რომ არსებობს ავადმყოფობის წინასწარ განმაპირობებელი გენეტიკური ფაქტორებიც.

ჰოჯკინის ავადმყოფობის წამყვანი ნიშანია კისრის ან შუასაყრის (ზოგჯერ სხვა ლოკალიზაციის) ლიმფური კვანძების გადიდება. იშვიათად ავადმყოფობა შეიძლება ლიმფური კვანძების დაზიანების გარეშე დაიწყოს – მაგალითად, პირველადად დაზიანდეს კანი ან ძვლის ტვინი. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სისტემური სიმპტომატიკა – ცვლადი ჰიპერთერმიის (პირექსია) დაბალი მაჩვენებლები, ქავილი და სხეულის მასის დაკლება. სხვა სიმპტომატიკა შეესაბამება ავადმყოფობის განვითარების სტადიას.

ჰოჯკინის ავადმყოფობის კლინიკა მოიცავს ოთხ სტადიას. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ალკოჰოლის მიღების შემდეგ, აღინიშნება გადიდებული ლიმფური კვანძების მტკივნეულობა. პერიფერიულ სისხლში მეორეულ ანემიას შეიძლება ახლდეს ნეიტროფილია და ეოზინოფილია. უჯრედგანპირობებული იმუნიტეტის უკმარისობა (განსაკუთრებით ავადმყოფობის ადრეულ სტადიებში) იწვევს ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარებას – ჰერპესის, ტუბერკულოზის, სოკოვანი ავადმყოფობებისა და ა.შ. სახით.

ჰოჯკინის ავადმყოფობა იშვიათად შემოიფარგლება ლიმფური კვანძების პირველადი დაზიანებით – მეზობელ ქსოვილებსა და ორგანოებში ვითარდება ინვაზია. გარდა აღნიშნულისა, ავადმყოფობა ვრცელდება აგრეთვე ლიმფური სადინარებით ჯერ მეზობელ, ხოლო შემდეგ მოშორებით მყოფ ლიმფურ კვანძებში. ელენთა შედარებით ადრე ერთვება მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესში. მოგვი-

ანებით ზიანდება ძვლის ტვინი და ღვიძლი. აღნიშნულის შემდეგ მეტასტაზები ჩნდება იმ ორგანოებში, რომლებიც არ მიეკუთვნება ლიმფორეტიკულურ სისტემას. სიმსივნური პროცესის გავრცელების თანმიმდევრობა საფუძვლად უდევს ჰოჯკინის ავადმყოფობის კლინიკური სტადიების განსაზღვრას, რომელთა მიხედვით ინიშნება ოპტიმალური მკურნალობა.

ჰოჯკინის ავადმყოფობით დაზიანებული ლიმფური კვანძები გარეგნულად მრავალნაირია. ერთ შემთხვევაში ისინი მკვეთრად შემოფარგლული, გადიდებული, რეზინისმაგვარი სიმკვრივის წარმონაქმნებია, რომელთა განაკვეთი მორუხო-ვარდისფერია. სხვა შემთხვევაში ლიმფური კვანძები უფრო მეტად ექვემდებარება ფიბროზს, არ არის მკვეთრად შემოსაზღვრული და შეიცავს ნეკროზის მოყვითალო ზონებს.

ავადმყოფობას გააჩნია ორი მნიშვნელოვანი პათოგენეტიკური ნიშანი – რიდ-შტერნბერგის უჯრედების არსებობა და მათ წარმოქმნაზე განვითარებული უჯრედული პასუხი. სიმსივნური ინფილტრაციის საყურადღებო კომპონენტია რიდ-შტერნბერგის უჯრედები, რომელთა აღმოჩენა მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია. ისინი დიდი ზომის უჯრედებია, რომელთა კლასიკურ ტიპს გააჩნია სარკისებურად მსგავსი ორი ბირთვი. გარდა აღნიშნულისა, ბირთვები შეიძლება იყოს ორფრთიანი ან გაორებული (ერთი ბირთვის მეორეზე გადაფარების გამო), ამასთან ბირთვის მემბრანაზე შეიმჩნევა ამოჭრილის მსგავსი დეფექტი. აღწერილ ყოველ ვარიანტში, ბირთვის ცენტრში ან მისი ფრთებში აღინიშნება მსხვილი, ნათელი ზონით გარშემორტყმული, ზოგჯერ ეოზინოფილური ბირთვაკის არსებობა. ნათელი ზონის განაპირას, ბირთვის მემბრანის სიახლოვეს, აღინიშნება კონდენსირებული ჰეტეროქრომატინის არსებობა. რიდ-შტერნბერგის უჯრედების ციტოპლაზმა კარგადაა განვითარებული და გამოირჩევა ამფოფილობითა (იღებება როგორც ძირითადი, ისე მჟავა საღებავებით) და პირონინოფილიით (რნმ-ის მაღალი შემცველობის გამო პირონინული საღებავებით იღებება).

რიდ-შტერნბერგის კლასიკური ტიპის უჯრედების გარდა, შეიძლება მსხვილი, ერთბირთვიანი უჯრედების – ჰოჯკინის უჯრედების არსებობა, რომლებიც ხშირად აადვილებენ ღვიძლისა და ძვლის ტვინის მეტასტაზური დაზიანების იდენტიფიკაციას. რიდ-შტერნბერგის უჯრედების სხვა ვარიანტებია: ლაკუნური უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმის პერიფერიაზე აღინიშნება ვაკუოლები; L- და H-ტიპის მრავალბირთვიანი ან სპირალურად ჩახვეული ბირთვების მქონე ლიმფოჰისტიოციტური ელემენტები (სიმინდის მარცვლების მსგავსი უჯრედები); პოლიმორფული და მრავალბირთვიანი უჯრედები. რიდ-შტერნბერგის უჯრედების იმუნოჰისტოქიმიური ფენოტიპია: CD^+, $CD3^+$, $CD5^+$, CDR-β, $HLA\text{-}DR^+$, $CD25^+$, $CD30^+$, $CDw70^+$, ზოგჯერ $CD19^+$ და $CD20^+$.

რიდ-შტერნბერგის უჯრედების წარმოქმნაზე განვითარებული გამოხატული უჯრედული პასუხის შედეგად ლიმფური კვანძების არქიტექტონიკა პროგრესულად ირღვევა. ამგვარი პასუხი მოიცავს სხვადასხვა პროპორციით გამოხატულ არა მარტო ლიმფოციტურ, პლაზმოციტურ, ჰისტიოციტურ, ნეიტროფილურსა და

ეოზინოფილურ რეაქციებს, არამედ ფიბროზსაც. არსებობს ჰოჯკინის ავადმყოფობის ოთხი ტიპი.

ლიმფოციტური სიჭარბე

აღნიშნული ტიპი ჰოჯკინის ავადმყოფობის ყველა შემთხვევის 10%-ს შეადგენს. ავადობენ ძირითადად ახალგაზრდა მამაკაცები. ლიმფოციტური სიჭარბისათვის დამახასიათებელია ორი ძირითადი ნიშანი: L- და H-უჯრედებისა (სიმინდის მარცვლების მსგავსი) და ლიმფოციტებისა და ჰისტიოციტების არსებობა. ჰისტიოციტებმა შეიძლება წარმოქმნას წვრილი მარცვლები.

ნოდულური სკლეროზი

აღნიშნული ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში ჰოჯკინის ავადმყოფობის ყველაზე მეტად გავრცელებული ტიპია. ავადობენ ჰოჯკინის ავადმყოფობის ყველა შემთხვევის 60-70%, ხოლო ტროპიკულ რეგიონებში – ბევრად ნაკლები რაოდენობის ზრდასრული ქალები. პათოჰისტოლოგიური დიაგნოსტიკა ეფუძნება ლიმფური კვანძების იმ ჯგუფის აღმოჩენას, რომელთაგან ყოველი გარშემორტყმულია მსხვილი ფიბროზული ჭიმებით და პოლარიზაციული ნათებისას ინვევენ სხივის ორმაგ გარდატეხას. ამგვარ ლიმფურ კვანძებში ვლინდება რიდ-შტერნბერგის კლასიკური უჯრედები, მაგრამ მათთვის უფრო დამახასიათებელია ლაკუნური უჯრედების არსებობა. კვანძებშიდა ინფილტრატის შემადგენლობა სხვადასხვაა – ჩვეულებრივ, ლიმფოციტების სიჭარბეა, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს შერეულ-უჯრედული ტიპის (I ქვეტიპის ნოდულური სკლეროზის) არსებობაც. ზოგჯერ კვანძების უმრავლესობაში აღინიშნება შესამჩნევი ლიმფოციტური გამოფიტვა ან რიდ-შტერნბერგის უჯრედების გამოხატული პოლიმორფიზმი (II ქვეტიპის ნოდულური სკლეროზი). ნებისმიერი ქვეტიპის დროს აღინიშნება გრანულომებისა და ნეკროზის კერების არსებობა.

შერეულ-უჯრედული ტიპი

პათოლოგიის აღნიშნული ტიპი განიხილება, როგორც ჰოჯკინის ავადმყოფობის პროტოტიპი. იგი ძირითადად გავრცელებულია მესამე სამყაროს ქვეყნებში. ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში მისი რაოდენობა ჰოჯკინის ავადმყოფობის 20%-ს არ აჭარბებს. დაზიანებას ექვემდებარება შუახნის ასაკობრივი ჯგუფის პირები. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს, რომ სიმსივნური ქსოვილის მნიშვნელოვანი ნაწილი (ზოგჯერ, საკმაოდ დიდი) უჭირავს რიდ-შტერნბერგის ან ჰოჯკინის უჯრედებს. იმავდროულად, ინფილტრატში ლიმფოციტებთან ერთად ვლინდება პლაზმური უჯრედები, ნეიტროფილები და ეოზინოფილები. ზოგჯერ აღინიშნება ჰისტიოციტური კომპონენტისა და ეპითელოიდური გრანულომების არსებობა. ხშირად შეიძლება გამოვლინდეს ნეკროზის კერები და რეტიკულური ბოჭკოების „დაბურდული“ ბადე.

ლიმფოციტური გამოფიტვა

აღნიშნულ ტიპზე მოდის ჰოჯკინის ავადმყოფობის ყველა შემთხვევის 5%. ავადობენ, როგორც წესი, ხანდაზმული პირები. ზემოაღნერილი ტიპებისაგან ლიმფოციტური გამოფიტვა, პათოჰისტოლოგიურად, განსხვავდება უჯრედულ ინფილტრატში ლიმფოციტების უკიდურესად მცირე შემცველობით, რასაც მოჰყვება დაზიანებული ლიმფური კვანძების ქსოვილის დიფუზური სკლეროზი. რიდ-შტერნბერგის კლასიკური უჯრედების გარდა ზოგჯერ შეიძლება აღმოჩნდეს გიგანტური ბირთვაკების მქონე პოლიმორფული უჯრედები.

არაჰოჯკინის ლიმფომები (NHL)

ეს ახალწარმონაქმნები მორფოლოგიური შენებისა და კლინიკური მიმდინარეობის მნიშვნელოვანი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. არაჰოჯკინის ლიმფომების მორფოლოგიური მრავალფეროვნება განპირობებულია B- და T-უჯრედული სუბპოპულაციებიდან წარმოქმნით. გარდა ამისა, ისინი განსაზღვრული ხარისხით იმეორებენ მომწიფებული ლიმფოციტების დიფერენციაციის ეტაპებსა და ცხოვრების ციკლის სტადიებს. ჰოჯკინის ლიმფომებიდან მხოლოდ რამდენიმე ვითარდება მონონუკლეარული ფაგოციტების სისტემის უჯრედებიდან და ისინიც, საეარაუდოდ, ლიმფური წარმოშობისაა. არაჰოჯკინის ლიმფომების უმრავლესობა ვითარდება ლიმფურ კვანძებში, ხოლო სიმსივნეთა 30%-ის საწყისი ლოკალიზაციაა: ძვლის ტვინი, თიმუსი, კანი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, სასუნთქი გზები, სათესლე ჯირკვლები, საკვერცხეები და თავის ტვინი. სიმსივნის წარმოქმნის ადგილი მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს არაჰოჯკინის ლიმფომების კლინიკურ მიმდინარეობას.

არაჰოჯკინის ლიმფომები მკურნალობის გარეშე თითქმის ყოველთვის იწვევს სწრაფ (1 წლის განმავლობაში) სიკვდილს და მათ *ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის არაჰოჯკინის ლიმფომები* ეწოდებათ. ისინი თავისი აგრესიულობით ზოგიერთი კარცინომის მსგავსია. მათი წარმოქმნის ადგილი, როგორც წესი, კლინიკურად მარტივად დგინდება; ადგილობრივი ზრდა ხასიათდება უმეტესად დესტრუქციული მიმდინარეობით; გავრცელება კი თავიდან ხდება ლიმფოგენური, ხოლო მოგვიანებით, ჰემატოგენური გზით. არაჰოჯკინის ლიმფომების სტადიურობის შეფასება ჰოჯკინის ავადმყოფობის მსგავსია. ერთადერთი გამონაკლისია ლიმფობლასტური ლიმფომები, რომლებიც შემთხვევათა უმრავლესობაში მწვავე ლეიკემიებად გარდაიქმნებიან. *ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის არაჰოჯკინის ლიმფომების* მიმდინარეობა ნაკლებ მძიმეა. მრავალი მათგანი განვითარების ადრეულ სტადიაზე იძენს ფართოდ დისემინირებულ ფორმას, რაც აისახება ლიმფოციტების ცირკულაციური ქმედების თავისებურებით. მიუხედავად დაბალი ხარისხის ავთვისებიანობისა, არაჰოჯკინის ლიმფომები რთულად განკურნებადია. ამ ავადმყოფობათა უმრავლესობა წარმოიქმნება ხანდაზმულ ასაკში და მათგან 80% (დასავლეთ ევროპის მოსახლეობაში) B-უჯრედული ლიმფომებია.

დღეისათვის არაჰოჯკინის ლიმფომების უმრავლესობა მორფოლოგიური ნიშნით განისაზღვრება. ადეკვატური პათოჰისტოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის მეტად მნიშვნელოვანია თხელი და კარგად შეღებილი ჰისტოლოგიური ანათლების დამზადება. ზოგ შემთხვევაში, მაგრამ არა ყოველთვის, დიაგნოსტიკური სირთულეები შეიძლება დაძლეულ იქნეს დამატებითი იმუნოჰისტოქიმიური ან ციტოგენეტიკური გამოკვლევებით. ერთ-ერთი ამგვარი სირთულე წარმოიქმნება სიმსივნური და არასიმსივნური ლიმფური პროლიფერატების დიფერენციალური ანალიზისას. აღნიშნულ შემთხვევაში მეტად მნიშვნელოვანია, რომ ლიმფომის უჯრედები წარმოიქმნებიან ერთი უჯრედიდან და შესაბამისად, მონოკლონებია, ხოლო რეაქტიული პროლიფერატები წარმოიქმნება სხვადასხვა ელემენტიდან და შესაბამისად, პოლიკლონებია. ამრიგად, B-უჯრედული ლიმფომის ყველა უჯრედი ანარმოებს ერთი სახის – მსუბუქი ჯაჭვის მქონე იმუნოგლობულინს, რასაც *მსუბუქი ჯაჭვების რესტრიქცია* (შემოფარგვლა) ეწოდება და ჰისტოლოგიურ ანათლებში მათი იდენტიფიკაცია ხდება მსუბუქი κ- ან λ-ჯაჭვების ანტისხეულებით. რაც შეეხება T-უჯრედულ სიმსივნეებს, ისინი ანალოგიურად იდენტიფიცირდებიან – T-უჯრედული ანტიგენებით. აღწერილი, დღეისათვის, არის ერთადერთი სარწმუნო ტესტი T-უჯრედული ინფილტრაციის ბუნების დასადგენად.

არაჰოჯკინის ლიმფომების კლასიფიკაციის ზუსტი განსაზღვრა მნიშვნელოვანია ავადმყოფობის პროგნოზის შესაფასებლად და თერაპიული სქემების დასაზუსტებლად. არსებობს სხვადასხვა პრინციპით შედგენილი რამდენიმე კლასიფიკაცია. ქალაქ კილში 1974 წელს მიღებულ კლასიფიკაციას იყენებენ ევროპის მრავალ ქვეყანაში. არაჰოჯკინის ლიმფომების B- და T-უჯრედული ტიპები დაყოფილია დაბალი და მაღალი ხარისხის ავთვისებიანობის კატეგორიებად. დაბალი ავთვისებიანობის სიმსივნეები, შემთხვევათა უმრავლესობაში, შედგება წვრილი უჯრედებისაგან და მათი დიფერენციაციის განსაზღვრება ხდება დაბოლოება „-ციტური"-თ. ისინი აზიანებენ ხანდაზმული ასაკის პირებს. მაღალი ავთვისებიანობის სიმსივნეები, როგორც წესი, შედგება მსხვილი „ბლასტური" ელემენტებისაგან და აზიანებს ნებისმიერი ასაკობრივი ჯგუფის წარმომადგენლებს. B-უჯრედული ჯგუფი მოიცავს B-ლიმფოციტების სიცოცხლის სხვადასხვა ფაზის ამსახველ ქვევარიანტებს (სუბკატეგორიებს). T-უჯრედული ახალწარმონაქმნების მიმართ იმავეს განსაზღვრა რთულია, მაგრამ აქაც გამოყოფილია თიმუსისა და წინამორბედთა ფაზები და პოსტთიმუსური და პერიფერიული ფორმები.

კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად იყენებენ 1982 წელს აშშ-ის ნაციონალური კიბოს ინსტიტუტის მიერ სპეციალურად შექმნილ კლინიკური გამოყენებისა და პროგნოზის კლასიფიკაციას.

იმუნური სისტემის უჯრედებისათვის ჩვეული მნიშვნელოვანი ანტიგენები და ავთვისებიანი ლიმფომების იმუნოჰისტოქიმიური დადგენისას მათი გამოყენება

ანტიგენების დასახელება (CD – დიფერენციაციის კლასტერები)	ანტიგენების ექსპრესიის გამომწვევი უჯრედების ტიპები
T-უჯრედებთან პირველადად შეკავშირებული	
CD1	ქერქოვანი თიმოციტები
CD2	ყველა T-უჯრედი: თიმუსისა და პერიფერიული ლიმფური ორგანოებისა და NK-უჯრედები
CD3	პერიფერიული ლიმფური ორგანოების T-უჯრედები
CD4	ჰელპერული უჯრედები (პერიფერიული ორგანოების T-ლიმფოციტების ნაწილი)
CD5	ყველა T-უჯრედი და ზოგიერთი B-ლიმფოციტი
CD7	ყველა T-უჯრედი
CD8	ციტოტოქსიკური უჯრედები (T-ლიმფოციტების პოპულაციის ნაწილი) და ზოგიერთი NK-უჯრედი
B-უჯრედებთან პირველადად შეკავშირებული	
CD10 (CALLA)	განვითარებადი B-უჯრედები
CD19	განვითარებადი და მომწიფებული B-უჯრედები (პლაზმური უჯრედების გარდა)
CD20	ომწიფებული და აგრეთვე განვითარებადი B-უჯრედები (CD19-ის ექსპრესიის გამომწვევები)
CD21 (EBVრეცეპტორი)	მოსვენებული B-ლიმფოციტები
CD22	ყველა მოსვენებული B-უჯრედი
მაკროფაგებთან და მონოციტებთან პირველადად შეკავშირებული	
CD13	უმწიფარი და მწიფე (დიფერენცირებული) მონოციტები და გრანულოციტები
CD14	ყველა მონოციტი
CD15	ყველა გრანულოციტი (მონონუკლეური გრანულოციტები)
CD33	ძვლის ტვინის უჯრედ-წინამორბედები და მონოციტები

NK-უჯრედებთან პირველადად შეკავშირებული	
CD16	ყველა NK-უჯრედი და გრანულოციტი
CD56	ყველა NK-უჯრედი და T-ლიმფოციტების ნაწილი
უჯრედ-წინამორბედებთან და ღეროვან უჯრედებთან პირველადად შეკავშირებული	
CD34	ჰემოპოეზის მრავალი ხაზის პოლიპოტენტური (პლურიპოტენტური) ღეროვანი უჯრედები და უჯრედ-წინამორბედები

ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის B-უჯრედული ლიმფომები

XX საუკუნის დასასრულისათვის დასავლეთ ევროპასა და აშშ-ში არაჰოჯკინის ლიმფომების უმრავლესობა მიეკუთვნებოდა აღნიშნულ ჯგუფს. წამყვანი კლინიკური სიმპტომი ლიმფადენოპათიაა. გარეგნულად ლიმფური კვანძები რეზინის კონსისტენციის მსგავსი სიმკვრივის ცალკეული კონგლომერატებია, რომელთაგან ყოველი გადიდებულია და განაკვეთზე ჰომოგენური, მორუხო-ვარდისფერია.

ლიმფოციტური ტიპი

არაჰოჯკინის ლიმფომებს შორის იგი ერთ-ერთი ყველაზე ხშირია. ჩვეულებრივ, ლიმფოციტური ტიპი წარმოიქმნება ძვლის ტვინში და განაპირობებს ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის განვითარებას. უპირატესად ზიანდებიან ხანდაზმული ასაკის მქონე პირები. ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად, ზომაში იზრდება ლიმფური კვანძები და ელენთა, ამასთან, შესაძლებელია პროცესში ჩაერთოს მრავალი ქსოვილი. მიკროსკოპული გამოკვლევით, სიმსივნური ინფილტრატი უპირატესად შედგება მცირე ლიმფოციტებისაგან, რომელთა გარჩევა რთულია ნორმალური ლიმფოციტებისაგან ციტო- და ჰისტოლოგიური შეღებვის რუტინული მეთოდების გამოყენების დროს. დაზიანებული ლიმფური კვანძების არქიტექტონიკა წაშლილია. ლიმფური კვანძების სიმსივნური ლიმფოციტების პოპულაციაში აღინიშნება გამოკვეთილი ბირთვაკების მქონე მსხვილი უჯრედების ჯგუფების (პროლიფერაციის ფოკუსების) არსებობა – ამგვარი უჯრედები წაგავს იმუნობლასტებს. სიმსივნური უჯრედების იმუნოფენოტიპია CD19$^+$, CD20$^+$, CD21$^+$ და CD5$^+$. შესაბამისი მკურნალობის პირობებში ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობა აჭარბებს ხუთ წელს. სიკვდილის უშუალო მიზეზი, როგორც წესი, ხდება ინფექციური გართულებები (მაგალითად, კეროვანი პნევმონია).

ლიმფოპლაზმოციტური ტიპი

ლიმფოპლაზმოციტური და ლიმფოციტური ტიპის არაჰოჯკინის ლიმფომების მსგავსებაა უპირატესად ხანდაზმული ასაკის პირების ავადობა და პათოლოგი-

ურ პროცესში ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების, ელენთისა და ღვიძლის ხშირი ჩართვა. ლიმფოპლაზმოციტური ტიპი ზოგჯერ შეიძლება წარმოიქმნას ლიმფურ კვანძების გარეშე – მაგალითად, კანქვეშა ქსოვილში. სიმსივნურ ინფილტრატში, სადაც უმრავლესობა ლიმფოციტებია, აღინიშნება აგრეთვე პლაზმოციტური ლიმფოციტების არსებობა და (ან) პლაზმური უჯრედების წარმოქმნა. ზოგჯერ ლიმფური ელემენტების პერინუკლეურ სივრცეში აღინიშნება იმუნოგლობულინის შიმ-დადებითი დეპოზიტების არსებობა.

პლაზმოციტური ტიპი

პლაზმური უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეების უმრავლესობა, დაუდგენელი მიზეზების გამო, წარმოიქმნება ძვლის ტვინში და შესაძლებელია გამოინვიოს ისეთი ავადმყოფობა, როგორიცაა მრავლობითი მიელომა. ამგვარი ახალწარმონაქმნები ექსტარმედულარულ ქსოვილში პირველადად მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში ვითარდება.

ცენტრობლასტურ-ცენტროციტური ტიპი (ფოლიკულური ლიმფომა)

არაჰოჯკინის ლიმფომებს შორის იგი ყველაზე უფრო ხშირია – ყველა შემთხვევის 40%-მდე. იგი ორივე სქესის, უფრო ხშირად 30 წლის ასაკზე უფროსი პირების ავადმყოფობაა. სიმსივნე პირველადად იწყება ლიმფურ კვანძებში, მოგვიანებით პროცესში ერთვება ელენთა და ძვლის ტვინი. სიმსივნური ქსოვილის ჰისტოლოგიური შენება ფოლიკულური ან დიფუზურია. სიმსივნის ქსოვილი შედგება ჰერმინაციული ცენტრების უჯრედებისაგან და სხვადასხვა პროპორციით განანილებული ცენტროციტებისა და ცენტრობლასტებისაგან. ზოგჯერ, სიმსივნის ფოლიკულური ტიპის შენებისას, მისი დიფერენციაცია ფოლიკულების რეაქტიული ჰიპერპლაზიისაგან მარტივი არ არის. ასეთ შემთხვევებში ლიმფურ უჯრედებში იმუნოპეროქსიდაზული მეთოდიკების გამოყენებით საზღვრავენ მსუბუქი ჯაჭვების რესტრიქციას, ანუ უჯრედების ზედაპირზე κ-ჯაჭვების და არა λ-ჯაჭვების ყოფნას, რაც მიანიშნებს იმუნოგლობულინების გაჩენაზე. არაჰოჯკინის ლიმფომის ცენტრობლასტურ-ცენტროციტური ტიპის ფოლიკულური შენების დროს სიმსივნური ელემენტების იმუნოფენოტიპია – $CD10^+$, $CD19^+$, $CD20^+$, $CD21^+$, ზოგჯერ $CD17^+$ და $CD25^+$, მაგრამ ყოველთვის $CD5^-$. აღნიშნული ლიმფომის დიფუზური შენების ფენოტიპი დღეისათვის გამოკვლეული არ არის. სიმსივნის დიაგნოზის დაზუსტებაში ხელშემწყობი ხერხია ციტოგენეტიკური გამოკვლევა.

არაჰოჯკინის ლიმფომის ცენტრობლასტურ-ცენტროციტური ტიპით დაავადებულნი საშუალოდ 7 წელს და მეტს ცხოვრობენ. ზოგჯერ, შესაძლებელია, სიმსივნის ეს ტიპი გარდაიქმნას უფრო აგრესიულ, ცენტრობლასტური ტიპის ლიმფომად. ასეთ შემთხვევაში დაავადებულთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა რამდენიმე თვით შემოიფარგლება.

ცენტროციტური ტიპი

ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის B-უჯრედულ ლიმფომათა შორის ცენტროციტური ტიპი ყველაზე აგრესიული ნაირსახეობაა. სიმსივნური ქსოვილი შედგება მხოლოდ მცირე ზომისა და ჰერმინაციული ცენტრის უჯრედების ტიპის პოლიმორფული ლიმფოციტებისაგან. დაზიანებულ ლიმფურ კვანძებში ფოლიკულური შენება არ აღინიშნება. სიმსივნური უჯრედების იმუნოფენოტიპია: sIg$^+$, CD10$^+$, CD5$^+$. ფოლიკულური ლიმფომისაგან განსხვავებით, არაჰოჯკინის ლიმფომების ცენტროციტური ტიპით უფრო ხშირად ავადობენ მამაკაცები. დიაგნოზის დადგენის შემდეგ დაავადებულთა ცხოვრების საშუალო ხანგრძლივობა სამი წლის ფარგლებშია.

ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის T-უჯრედული ლიმფომები

დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში ამ ავადმყოფობაზე მოდის არაჰოჯკინის ლიმფომების ყველა შემთხვევის 10%. სიმსივნეთა უმრავლესობა ვითარდება პერიფერიული პოსტთიმუსური ლიმფოციტებისაგან. ავადმყოფობა აზიანებს ზრდასრულ პირებს. ზოგიერთ მათგანს უვითარდება ლიმფადენოპათია. საჭიროა აღინიშნოს, რომ ამგვარი ლიმფომების სიმპტომატიკა მეტად მრავალფეროვანია და იგი ლეიკემიიდან კანის კვანძგარეშე დაზიანებამდე მერყეობს.

ლიმფოციტური ტიპი

ცნობილია ლიმფოციტური ტიპის ლიმფომების რამდენიმე ვარიანტი. მათი უმრავლესობა ვლინდება ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის სახით და იშვიათობაა. მიკროსკოპული გამოკვლევით ლიმფურ კვანძსა და ძვლის ტვინში სიმსივნურ უჯრედებს გააჩნია არასწორი და არათანაბარი კონტურების მქონე, კვანძოვანი ბირთვები. აღნიშნული ფორმის დროს ითრგუნება ჰემოპოეზი და ვითარდება ნეიტროპენია. სიმსივნური უჯრედები პერიფერიულ სისხლში ემსგავსება დიდ მარცვლოვან ლიმფოციტებს.

მცირე ცერებრიფორმული უჯრედების ტიპი

სიმსივნური უჯრედების ამგვარი დასახელების საფუძველი შექმნა მათმა ულტრასტრუქტურულმა გამოკვლევამ – ნაგრძელებული ბირთვების ერთი მხრიდან აღინიშნება „მცოცავი“ კვალი. ამგვარი ტიპის სიმსივნე, როგორც წესი, პირველადად ვითარდება კანში, სოკოსმაგვარი მიკოზის სახით. მიკოზის ამ ფორმით დაავადებულ ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება კანის გენერალიზებული გამონაყარი ლიმფადენიტითა და პერიფერიულ სისხლში მსხვილი, ატიპური T-ლიმფოციტებით. ჩამოთვლილი ნიშნები ერთიანობაში ცნობილია სეზარის სინდრომის სახელწოდებით. უჯრედების უმრავლესობის ტიპია CD4+-ლიმფოციტები. დაავადებულთა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა, დიაგნოზის დასმის შემდეგ, 7-8 წელია.

ანგიოიმუნობლასტური ლიმფადენოპათია (AILD)

T-უჯრედული ლიმფომის ანგიოიმუნობლასტური ლიმფადენოპათიის ტიპით ავადობენ ხანში შესული პირები. ავადმყოფობა ვითარდება და მიმდინარეობს გენერალიზებული ლიმფადენოპათიით, ციებით, კანზე გამონაყარით, ჰემოლიზური ანემიითა და პოლიკლონური ჰიპერგამაგლობულინემიით. ჰისტოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ლიმფური კვანძების ნორმალური არქიტექტონიკის გაქრობითა და მათში T-უჯრედების (CD4⁺) პროლიფერაციით. აღინიშნება ლიმფური კვანძების ინფილტრაცია პლაზმური უჯრედებით, ეოზინოფილებით, ზოგჯერ მცირე ზომის გრანულომებად შეჯგუფებული ჰისტიოციტებითა და დეტრიტული რეტიკულური უჯრედებით. გარდა ამისა, აღინიშნება განტოტებული, სქელკედლიანი სისხლძარღვების პროლიფერაცია. ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის არაჰოჯკინის სხვა ლიმფომებთან შედარებით, ანგიოიმუნობლასტური ლიმფადენოპათია გამოირჩევა სწრაფი მიმდინარეობით და მისი განვითარების შეჩერება რთულია ქიმიოთერაპიის გამოყენების პირობებშიც. ზოგჯერ აღნიშნული სიმსივნე გადაიზრდება ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის იმუნობლასტურ ლიმფომაში.

ლიმფოეპითელური ტიპი (ლენერტის ლიმფომა)

აღნიშნული ლიმფომა მეტად აგრესიული ფორმაა და იგი ხასიათდება გენერალიზებული ლიმფადენოპათიით. პროცესში ზოგჯერ შეიძლება ჩაერთოს ხახის მიდამოს ლიმფური ქსოვილი. სისტემური დაზიანების ნიშნები ყოველთვის არ ვლინდება. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ლიმფური კვანძების ნორმალური შენების დაკარგვა T-უჯრედებითა და იმუნობლასტებით პროლიფერაციის გამო, რასაც ახლავს მცირე ზომის გრანულომების წარმომქმნელი ეპითელური ჰისტიოციტების მნიშვნელოვანი რაოდენობის გაჩენა. ლენერტის ლიმფომამ შეიძლება განიცადოს ტრანსფორმაცია და განვითარდეს ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის იმუნობლასტური ლიმფომა.

T-ზონის ლიმფოციტური ტიპი

აღნიშნული სიმსივნე აზიანებს ლიმფურ კვანძებს. იგი ფოლიკულური (ცენტრობლასტურ-ცენტროციტური) ლიმფომაა. სიმსივნური ინფილტრატი ვრცელდება ლიმფური კვანძების პარაკორტიკულ ზონებში და იმეორებს ნორმალური T-ზონის სტრუქტურას, ამასთან ნორმალური შენების B-უჯრედული ზონები შენახულია, სადაც სიმსივნური T-უჯრედების (CD4⁺) პროლიფერაციაზე პასუხად წარმოიქმნება ჰერმინაციული ცენტრები.

პლეომორფული (პოლიმორფული) წვრილუჯრედული ტიპი

პოლიმორფული წვრილუჯრედული ტიპის T-უჯრედული სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელია არათანაბარი ბირთვისა და კლაკნილი მემბრანის არსებობა. აღნიშნული მეტადაა გამოხატული T-უჯრედული ლეიკემიების ვირუსის (HTLV-1)

არსებობის პირობებში. მრავალი ახალწარმონაქმნი გამოირჩევა აგრესიულობით, მაგრამ ის სიმსივნეები, რომლებშიც ჭარბობს წვრილი უჯრედები (მომწიფებულ ლიმფოციტებთან შედარებით), ავლენენ პროგრესიის შენელების ტენდენციას და მიეკუთვნებიან ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის ლიმფომებს. ამ სიმსივნეების უმრავლესობა ვითარდება ლიმფურ კვანძებში და შეიძლება განიცადოს ტრანსფორმაცია ლეიკემიურ ფორმებში.

ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის B-უჯრედული ლიმფომები

არაპოჯკინის ლიმფომების ყველა შემთხვევის 30% ამ კატეგორიას მიეკუთვნება. თითქმის ყველა ამგვარი სიმსივნე (ბარკიტის ლიმფომის გარდა) შედგება მსხვილი ლიმფური უჯრედებისაგან, რომელთა ბირთვი ოთხჯერ აჭარბებს ნორმალური ლიმფოციტის ბირთვს. სიმსივნეთა უმრავლესობა ვითარდება ლიმფურ კვანძებში, მაგრამ კვანძგარეშე ლიმფური ქსოვილის მალიგნიზაცია შეიძლება აღინიშნოს საყლაპავსა და ნაწლავებში.

ცენტრობლასტური ტიპი

ამ ტიპის სიმსივნეები, როგორც წესი, ვითარდება ხანდაზმული პირების ლიმფურ კვანძებში. სიმსივნური ელემენტები საწყისს იღებენ, როგორც დასახელება მიუთითებს – ჰერმინაციული ცენტრებიდან. ერთ შემთხვევაში ისინი ვითარდებიან ფოლიკულური უჯრედების ლიმფომებიდან (ცენტრობლასტურ-ცენტროციტური), სხვა შემთხვევებში წარმოიქმნებიან de novo (სწრაფად, როგორც ამგვარი). ახალწარმონაქმნთა ინფილტრაციულ ზრდას შეიძლება ჰქონდეს კვანძოვანი ან დიფუზური ხასიათი. ინფილტრატი თითქმის სრულად შედგება მსხვილი უჯრედებისაგან, რომელთა ბირთვში აღინიშნება მემბრანის სიახლოვეს განთავსებული ორი და მეტი ბირთვაკის არსებობა. ბირთვები მომრგვალო ფორმისაა, მაგრამ შეიძლება აღმოჩნდეს უფორმო და მრავალფრთიანი ბირთვების არსებობაც. სიმსივნის განვითარების პროცესის დასასრულ სტადიებში, მკურნალობის გარეშე, სიმსივნე სწრაფად ვითარდება.

იმუნობლასტური ტიპი

ავადმყოფობა ხშირად აზიანებს ლიმფურ კვანძებს. ამგვარი ტიპის სიმსივნე შეიძლება წარმოიქმნას de novo (განსაკუთრებით ხანდაზმულ პირებში) ან B-უჯრედული ახალწარმონაქმნების ტრანსფორმაციის შედეგად (ლიმფოციტური ლეიკემია ან ლიმფოპლაზმოციტური სიმსივნეები). ზოგჯერ ისინი ამძიმებენ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. მიკროსკოპული გამოკვლევით ხშირად აღმოჩნდება დიფუზური ტიპის სიმსივნური ინფილტრაცია. ამგვარი ინფილტრატის უჯრედები მსხვილია და მათი ბირთვების ცენტრში აღინიშნება მოზრდილი, მკვეთრი ბირთვაკების არსებობა. აღწერილი უჯრედების ციტოპლაზმა, დნმ-ის დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო – ოქსიფილურია, ამასთან მათ გააჩნიათ ლიმფოპლაზმოციტე-

ბის იერის მიღების უნარი. სიმსივნური უჯრედების იმუნოფენოტიპია: sIg$^+$, CD19$^+$, CD20$^+$. ინფილტრატში ხშირად აღინიშნება პლაზმური უჯრედების არსებობა.

ბარკიტის ლიმფომა

აღნიშნული ავადმყოფობა ძირითადად გავრცელებულია ტროპიკული განედის ქვეყნებში – მაგალითად, აღმოსავლეთ აფრიკის რეგიონში. ბარკიტის ლიმფომით ძირითადად ავადობენ ადრეული ასაკის ბავშვები. იგი ვლინდება ლიმფური კვანძებისგარე ზრდით. მამრობითი სქესისათვის პირველადი ზრდის ადგილი თავის ქალას ძვლებია, ხოლო მდედრობითისათვის – საკვერცხეები. ლიმფური კვანძები პროცესში იშვიათად ერთვება. ასევე იშვიათად შეიძლება ავადმყოფობა გადავიდეს ლეიკემიაში.

მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება, რომ სიმსივნური უჯრედები იზრდება დიფუზურად და გააჩნიათ განვითარებული უჯრედშორისი კონტაქტები. ეს უჯრედები მცირე ლიმფოციტებზე უფრო მსხვილია და ბირთვ-ციტოპლაზმის მაღალი შეფარდებით გამოირჩევიან. ახალწარმონაქმნის სწრაფი ზრდა განპირობებულია მისი უჯრედების მიტოზური აქტივობის მაღალი დონითა და ჰისტიოციტების დიდი რაოდენობით. ამ უკანასკნელთ გააჩნია ნათელი ციტოპლაზმა და მცირე გადიდებაზე ქმნიან „ვარსკვლავიანი ცის" სურათს. მიუხედავად მალიგნიზებული უჯრედების სიმრავლისა, სიმსივნე კარგად ექვემდებარება ქიმიოთერაპიულ მკურნალობას. აღნიშნულის გამო, დაავადებულთა უმრავლესობისათვის გამოსავალი – სასიკეთოა. ბარკიტის ლიმფომის სიმსივნური უჯრედების იმუნოფენოტიპია – sIg$^+$, B-უჯრედების მარკერები – CD10$^+$, CD21$^-$, თუმცა აფრიკელებში – CD21$^+$.

ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის T-უჯრედული ლიმფომები

ევროპისა და ამერიკის ქვეყნებისათვის ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხის T-უჯრედული ლიმფომები იშვიათობაა, მაგრამ ხშირია იაპონიასა და აღმოსავლეთის სხვა ქვეყნებში. მათი ჰისტოლოგიური შენება წარმოდგენილია ოთხი ტიპის სახით.

საშუალო და მოზრდილი ზომის პოლიმორფული უჯრედების ტიპი

აღნიშნული ტიპის განვითარება დამახასიათებელია შორეული აღმოსავლეთის ქვეყნებისათვის. იგი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ან არ უკავშირდებოდეს HTLV-1-ით გამოწვეულ ინფექციას. პირველ შემთხვევაში სიმსივნე აზიანებს არა მარტო ლიმფურ კვანძებსა და ელენთას (ზიანდება აგრეთვე კანიც), არამედ იწვევს ლეიკემიურ ცვლილებებსა და ჰიპერკალციემიას. ლიმფოციტებზე ოდნავ მოზრდილი სიმსივნური უჯრედების იმუნოფენოტიპია CD4$^+$. ზოგჯერ შეიძლება ინახოს უფრო დიდი ზომისა და გიგანტური უჯრედებიც. სავარაუდოდ, ეს უკანასკნელნი ვირუსული ეტიოლოგიის მარკერებია. ყველა სახის სიმსივნური უჯრედის ბირთვის მემბრანას არათანაბარი კონტურები გააჩნია.

იმუნობლასტური ტიპი

აღნიშნული ტიპი კლინიკურად და ჰისტოპათოლოგიურად მეტად წააგავს B-უჯრედულ ლიმფომებს და ასევე ფართოდაა გავრცელებული დასავლეთის ქვეყნებში. სიმსივნე შეიძლება წარმოიქმნას ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის ლიმფომის ევოლუციის ან HTLV-1-ით ინფექციის შედეგად. მიკროსკოპული გამოკვლევით, სიმსივნური ელემენტები მორფოლოგიურად შეიძლება არ განსხვავდებოდეს B-უჯრედული ანალოგებისაგან, მაგრამ გააჩნიათ უფრო ნათელი ციტოპლაზმა. მათი იმუნოფენოტიპია $CD2^+$, $CD3^+$, $CD4^+$ ან $CD8^+$, CDI^-.

ლიმფობლასტური ტიპი

ლიმფობლასტური ტიპის ახალწარმონაქმნები ვითარდება T-უჯრედების წინამორბედებიდან. ძირითადად ავადობენ ყმაწვილები (ავადობის მაჩვენებელი მამაკაცებსა და ქალებს შორის შეესაბამება 2/1-ს). დაავადებულთა 50%-ზე მეტს აღენიშნება თიმუსის პირველადი დაზიანება და გადიდება. საწყის ეტაპზე ან სიმსივნური კვანძის გაჩენის შემდეგ ავადმყოფობა შეიძლება წარიმართოს, როგორც მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია. სიმსივნური უჯრედების ფენოტიპი ხასიათდება თიმუსის ლიმფოციტების მარკერების ექსპრესიითა ($CD2^+$, $CD5^+$ და $CD3^+$) და ზოგჯერ – კოექსპრესიით ($CD4^+$ და $CD8^+$). აღნიშნული უჯრედები იზრდება დიფუზურად, განლაგებულია მჭიდროდ, გააჩნია ლიმფოციტებზე დიდი ზომები, მაღალი ბირთვ-ციტოპლაზმური შეფარდება და ბირთვის კლაკნილი მემბრანა. უჯრედების ბირთვებში აღინიშნება ქრომატინის ნატიფი ქსელისა და ძნელად შესამჩნევი ბირთვაკების არსებობა. მკურნალობის გარეშე ავადმყოფობა აგრესიულად მიმდინარეობს და სწრაფი სიკვდილით მთავრდება.

მსხვილუჯრედული ანაპლაზიური ტიპი

აღნიშნული ტიპი გამოყოფილია არცთუ ისე დიდი ხანია და იგი აერთიანებს T- და B-უჯრედული ხაზების ლიმფომებს, რომელთა შენებაში გამოირჩევა მსხვილი, ატიპური და პოლიმორფული უჯრედების არსებობა. ამ უკანასკნელთ სპეციფიკური მორფოლოგიური ნიშანი არ გააჩნიათ, გარდა ლიმფოციტების აქტივაციის ანტიგენის – $CD8^+$-ის ექსპრესიისა. აღნიშნული ტიპის ახალწარმონაქმნები ლიმფურ კვანძებში აყალიბებენ ზრდის კეროვან ფოკუსებს, ჩაიზრდებიან სინუსოიდებში. ხსენებული ფოკუსები შედგება ანაპლაზიური ქსოვილისაგან, რომელსაც ხშირად კარცინომის ან სარკომის მეტასტაზებად მიიჩნევენ. დაზიანებას ექვემდებარებიან ახალგაზრდა მამაკაცები. მკურნალობის პირობებში სიმსივნის ბიოლოგიური აქტივობა ქვეითდება. აღინიშნება სიმსივნური პოპულაციის ერთგვარი მსგავსება ჰოჯკინის ლიმფომასთან. კერძოდ, აღინიშნება რიდ-შტერნბერგის უჯრედების მსგავსი უჯრედების არსებობა, რომლებიც იძლევიან დადებით რეაქციას $CD15^+$-ზე.

თავი III

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფობები

სისხლძარღვების კედლების უჯრედები და მათი პათოლოგია

პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში სისხლძარღვები ხშირად ზიანდება მეორეულად, ახლომდებარე ქსოვილების დაზიანების შედეგად. წინამდებარე თავში განხილული იქნება ის ავადმყოფობები, რომელთა განვითარებისას სისხლძარღვები ზიანდება პირველადად, ანუ როდესაც სისხლძარღვების დაზიანება იწვევს ქსოვილების იშემიას, ინფარქტსა და განგრენას, შეგუბებით პროცესებსა და სისხლჩაქცევებს.

სისხლძარღვების კედლების ძირითადი უჯრედული კომპონენტებია – ენდოთელური და კუნთოვანი უჯრედები.

ენდოთელური უჯრედები

სისხლძარღვების სანათურისკენა მხარე ამოფენილია პოლიგონალური, წაგრძელებული ფორმის, დიდი რაოდენობით პინოციტური ბუშტუკებისა და უჯრედული კონტაქტების მქონე ენდოთელური უჯრედების მონოშრით.

ენდოთელური უჯრედების (ერთობლივად „ენდოთელიუმი") სტრუქტურული და ფუნქციური მთლიანობის ძირითადი არსია სისხლძარღვების კედლების ჰომეოსტაზისა და ფუნქციის შენარჩუნება. ენდოთელიუმი მრავალი ფუნქციის მატარებელი ქსოვილია, რომელიც გამოირჩევა სინთეზისა და მეტაბოლიზმის თავისებურებებით. როგორც ნახევარგამტარი მემბრანა, ენდოთელიუმი ანესრიგებს არტერიების კედლებში, კაპილარებსა და ვენულებში სხვადასხვა ზომის მოლეკულების გადათავსებას. ნორმის პირობებში, ქსოვილთა უმრავლესობაში, ამგვარი მოლეკულებისათვის უჯრედშორისი კავშირები შეუვალია, ამასთან ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებული შედარებით ლაბილური კავშირები შესაძლებელია

გაფართოვდეს სხვადასხვა ჰემოდინამიკური დარღვევის დროს (მაგალითად, არტერიული წნევის მომატებისას, ჰისტამინის ზემოქმედებით გამოწვეული ანთების დროს და ა.შ.). გარდა ზემოაღნიშნულისა, ენდოთელური უჯრედები მონაწილეობს სისხლში თრომბწარმოქმნის საწინააღმდეგო ფუნქციის შენარჩუნებაში, სისხლის ნაკადისა და სისხლძარღვთა მდგრადობის მოდულაციაში, ფერმენტთა მეტაბოლიზმში, იმუნური და ანთებითი რეაქციების რეგულაციაში, არტერიების კედლებში ლიპოპროტეინების გასვლასა და მათ მოდიფიკაციაში და სხვა უჯრედების, ძირითადად გლუვკუნთოვანი უჯრედების, ზრდის რეგულაციაში. ამრიგად, ენდოთელიუმი აქტიურად მონაწილეობს სისხლსა და ქსოვილებს შორის ურთიერთქმედების პროცესებში. გარდა იმისა, რომ ენდოთელიუმის დაზიანებას შეუძლია გამოიწვიოს თრომბების წარმოქმნა, იგი შესაძლებელია ნაწილობრივ განაპირობებდეს ათეროსკლეროზის წარმოქმნის ინიციაციას, ჰიპერტენზიის დროს სისხლძარღვების დაზიანებას და ა.შ.

ენდოთელიუმის ფუნქციის მოშლა

როგორც აღნიშნული იყო, ენდოთელური უჯრედები ხელს უშლის თრომბების წარმოქმნას. შესაბამისად, ენდოთელური საფარის მექანიკური ჩამოფცქვნა და სუბენდოთელურ შემაერთებელ ქსოვილზე სისხლის ზემოქმედება განაპირობებს თრომბების წარმოქმნას. სტრუქტურულად ინტაქტური ენდოთელური უჯრედები სხვადასხვა გამღიზიანებელზე ახდენს შესაბამის საპასუხო რეაქციას. ტერმინი „ენდოთელიუმის დისფუნქცია" ნიშნავს ენდოთელურ უჯრედში განვითარებულ, პოტენციურად შექცევად პროცესთა ერთობლიობას, რომელიც გამოწვეულია როგორც შინაგანი, ისე გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებით. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ენდოთელიუმის ფუნქციური დაზიანების ორი სახე – სტიმულაცია და გააქტიურება. ენდოთელიუმის სტიმულაცია ნიშნავს სწრაფად (წუთების განმავლობაში) განვითარებულ საპასუხო რეაქციას, რომელიც არ უკავშირდება ახალი ცილების სინთეზს. აღნიშნულის მაგალითებია ჰისტამინით, სეროტონინითა და სხვა აქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებით ენდოთელური უჯრედების შეკუმშვა, რაც ინვევს ვენულებში უჯრედშორისი ნაპრალების წარმოქმნას. სტიმულაციისაგან განსხვავებით, ენდოთელიუმის გააქტიურება დაკავშირებულია ახალი ან ტრანსფორმირებული ცილების სინთეზთან და მისი განვითარებისათვის საჭიროა საათები და დღეები.

ენდოთელური უჯრედების სპეციფიკური ზედაპირი და მეტაბოლური თავისებურებების ფიზიოლოგიური რეგულაცია ექვემდებარება პათოლოგიურ ცვლილებებს. იმუნორეგულაციურ ციტოკინებსა და სხვა ჰუმორულ მედიატორებს შეუძლია გამოიწვიოს ენდოთელური უჯრედების თრომბწარმოქმნის საწინააღმდეგო ფუნქციის დაკნინება და კოაგულაციის გამააქტივებელი ზედაპირული პროთრომბული მოლეკულების გამოყოფის (ქსოვილოვანი ფაქტორის) სტიმულაცია. ზოგჯერ, ენდოთელური უჯრედების დისფუნქცია გულისხმობს მისი ზედაპირიდან ჰეპარინის მსგავსი პროტეოგლიკანების დაკარგვას, რაც, ნორმის პირობებში, ხელს

უშლის თრომბის წარმოქმნას და თრგუნავს გლუვკუნთოვანი უჯრედების გამრავლებას. აღნიშნული ნივთიერებების არარსებობა, შესაბამისად, იწვევს თრომბის წარმოქმნასა და ინტიმას გასქელებას. იწყება ენდოთელური უჯრედების მოდუნების ფაქტორის გამოყოფის დაქვეითება, რის გამოც სისხლძარღვები ზედმეტად ვიწროვდება. ამგვარი ცვლილებები შესაძლებელია განვითარდეს სპაზმის შედეგად და დასრულდეს სისხლძარღვების მწვავე დახშობით ან თრომბის ჩამოყალიბებით, რაც, თავის მხრივ, ათეროსკლეროზის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია.

სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედები

სისხლძარღვების გლუვკუნთოვან უჯრედებს მრავალი ფუნქცია აქვს. კერძოდ, ფიზიოლოგიური ან ფარმაკოლოგიური გამღიზიანებლებით ზემოქმედებისას იგი სისხლძარღვების შემავიწროებელი ან გამაფართოებელია; აწარმოებს სხვადასხვა ტიპის კოლაგენის, ელასტინისა და პროტეოგლიკანების სინთეზს; გამოიმუშავებს უჯრედების ზრდის ფაქტორსა და ციტოკინებს; მონაწილეობს მიგრაციასა და პროლიფერაციაში. ავადმყოფობათა დროს სისხლძარღვის შუა შრის გლუვკუნთოვანი უჯრედები მონაწილეობს სისხლძარღვების რეგენერაციასა და პროლიფერაციაში. მაგალითად, სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და მათ მიერ ექსტრაცელულური მატრიქსის პროდუქცია ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული ფოლაქის წარმოქმნას. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედები თითისტარა ფორმისაა, გააჩნია ერთი წაგრძელებული ბირთვი და წააგავს ფიბრობლასტს. მისი შეკუმშვის ფუნქციას ახორციელებს აქტინისა და მიოზინის შემცველი ციტოპლაზმის ფილამენტები. გლუვკუნთოვანი უჯრედების ყველაზე მეტად დამახასიათებელი ულტრასტრუქტურული თავისებურება ყველა უჯრედის მემბრანის გარშემო არსებული ბაზალური მემბრანაა.

სისხლძარღვების ინტიმის დაზიანება

სისხლძარღვების კედლის დაზიანება იწვევს გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას. დაზიანებული ინტიმის სრული აღდგენა მოიცავს – სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციასა და მათ მიგრაციას მედიიდან ინტიმაში; ინტიმის უჯრედების გამრავლებას, უჯრედგარეთა მატრიქსის სინთეზსა და დალექვას. ენდოთელიუმის მხოლოდ კეროვანი დაზიანება, აშკარად გამოხატული ჩამოფცქვნის გარეშე, შესაძლებელია აღდგეს მეზობელი ენდოთელური უჯრედების მიგრაციითა და პროლიფერაციით. ფართო მასშტაბის ან ქრონიკული დაზიანება მიმდინარეობს აღდგენითი მოვლენების კომპლექსური თანმიმდევრობით.

სისხლძარღვების მედიალური შრის გლუვკუნთოვან უჯრედებში დაზიანებაზე რეაქცია შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ცვლილებების განვითარებით. აღდგენის პროცესში გლუვკუნთოვანი უჯრედები განიცდის დედიფერენციაცი-

ის მსგავს ცვლილებებს. კარგავს რა კუმშვადობას, იგი იძენს გაყოფის უნარს და ანარმოებს უჯრედგარეთა მატრიქსის მოლეკულების ჭარბ სინთეზს. ამგვარი გლუვკუნთოვანი უჯრედები ინტიმაში კარგავს მკვრივ, მიოზინის შემცველ ფილამენტებს და მათში მნიშვნელოვნად იზრდება ცილების მასინთეზელელი ორგანელების – ენდოპლაზმური რეტიკულუმისა და გოლჯის აპარატის რაოდენობა. აღნიშნულ მოვლენას ხშირად უწოდებენ „კუმშვადი" ფენოტიპიდან „პროლიფერაციულ-სინთეზურ" ფენოტიპში გადასვლას. ენდოთელური საფარის აღდგენის ან ენდოთელიუმის ქრონიკული, არაადეკვატური სტიმულაციის შეწყვეტის შემდეგ ინტიმის გლუვკუნთოვანი უჯრედები უბრუნდება ჩვეულ მდგომარეობას.

გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიგრაციისა და პროლიფერაციის ფიზიოლოგიური რეგულაცია მიმდინარეობს როგორც ზრდის მასტიმულირებელი ფაქტორების (პრომოტორების), ისე ზრდის ინჰიბიტორების ზემოქმედებით. ზრდის სტიმულაციის ფაქტორებია: თრომბოციტებისაგან წარმოქმნილი ზრდის ფაქტორი, რომელიც იქმნება თრომბოციტების, ენდოთელიციტებისა და მაკროფაგებისაგან; ფიბრობლასტების ზრდის ძირითადი ფაქტორი და ინტერლეიკინ-1. ინჰიბიტორებია: ჰეპარინ-სულფატი, ენდოთელიუმის დერივატი – რელაქსაციის ფაქტორი, γ-ინტენფერონი და ზრდის ტრანსფორმაციული ფაქტორი β. სისხლძარღვების კედლების ზრდის ზოგიერთი სტიმულატორი და ინჰიბიტორი ენდოგენური წარმოშობისაა (მაგალითად, თრომბოციტებისაგან წარმოქმნილი ზრდის ფაქტორი, ჰეპარინ სულფატები და ზრდის ტრანსფორმაციული ფაქტორი β). არსებითად, სისხლძარღვის დაზიანება სტიმულაციას უწევს გლუვკუნთოვანი უჯრედების გამრავლებას და არღვევს ფიზიოლოგიურ ბალანსს უჯრედების გამრავლების შეზღუდვასა და სტიმულაციას შორის.

დაზიანებული სისხლძარღვის კედლის აღდგენა, ენდოთელიუმის ჩათვლით, გულისხმობს ახალი ინტიმის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის პროცესს. ინტიმის გასქელება, როგორც აღდგენითი პროცესი, განსაზღვრული პირობების აღმოცენებისას, მიმდინარეობს გაძლიერებულად და მისი ჰიპერპლაზიით მთავრდება. პროცესების ამგვარმა განვითარებამ შეიძლება გამოიწვიოს სტენოზი ან მცირე და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვების დახშობა. სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედების ინტიმის ჰიპერპლაზია ზოგადი პათობიოლოგიური პროცესია, რომელშიც გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიგრაცია, პროლიფერაცია და ექსტრაცელულური მატრიქსის წარმოქმნა ზოგადი მექანიზმებია და იწვევს, ან ხელს უწყობს სისხლძარღვების კლინიკურად გამოხატული ცვლილებების განვითარებას. ზემოაღწერილი დაზიანებების მიზეზის დიაპაზონი ფართოა და შეიძლება მოიცავდეს მექანიკურ, იმუნოლოგიურსა და მულტიფაქტორულ მიზეზებს.

ათეროსკლეროზი

ეკონომიკურად განვითარებული სამყაროს მონაცემებით, ათეროსკლეროზი მასობრივადაა გავრცელებული (აღწევს ეპიდემიის შესატყვის პროპორციას), ინ-

ვევს მძიმე ავადმყოფობების განვითარებას და, შესაბამისად, მასზე მოდის ლეტალური შემთხვევების დიდი რაოდენობა. ათეროსკლეროზით ზიანდება ნებისმიერი არტერია – პირველ რიგში აორტა, გვირგვინოვანი და თავის ტვინის არტერიები. შესაბამისად, გულის კუნთისა და თავის ტვინის ინფარქტები და აორტის ანევრიზმა ათეროსკლეროზის განვითარების ძირითადი შედეგია. ათეროსკლეროზის განვითარებას უკავშირდება აგრეთვე არტერიული პერფუზიის მწვავე და ქრონიკული შემცირება, რის შედეგადაც ვითარდება ქვემო კიდურების განგრენა, ჯორჯლის არტერიის ოკლუზია, უეცარი სიკვდილი, გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა და იშემიური ენცეფალოპათია. აშშ-ში დღეისათვის ძლიერ შემცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტითა და გულის სხვა იშემიური ავადმყოფობებით განპირობებული სიკვდილობა, მაგრამ მაინც ლეტალობის დაახლოებით 50% გამოწვეულია ათეროსკლეროზთან დაკავშირებული ავადმყოფობებით. კლინიკურად ათეროსკლეროზი საშუალო ასაკის მიღწევამდე არ ვლინდება (არტერიების დაზიანება იწვევს ორგანოთა დაზიანებას), მაგრამ იგი ნელა, პროგრესულად განვითარებადი ავადმყოფობაა, რომელიც იწყება დაბადებისთანავე.

ათეროსკლეროზი უპირატესად ელასტიკური არტერიების (აორტის, საძილე და თეძოს არტერიების), საშუალო და დიდი კალიბრის არტერიების (გვირგვინოვანისა და მუხლქვეშა არტერიების) ავადმყოფობაა. დაზიანების ძირითადი კერა ფიბროზულ-ცხიმოვანი ფოლაქია, რომელიც ინტიმაში განთავსებული რელიეფური, ცენტრში ლიპიდური ბუნების ნივთიერებების (ძირითადად ქოლესტერინისა და ქოლესტერინის ეთერების) შემცველი, წამოწეული წარმონაქმნია და დაფარულია ფიბროზული სახურავით. თავდაპირველად ათერომების რაოდენობა ცოტაა, მაგრამ ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად მისი რაოდენობაც იზრდება. მოვლენების ამგვარი განვითარებისას, ათერომები ზოგჯერ მთლიანად მოიცავს სისხლძარღვის პერიმეტრს და იწვევს არტერიების მძიმე დაზიანებას. ფოლაქების ზომების გაზრდასთან ერთად ისინი პროგრესულად იზრდებიან არტერიის სანათურისკენა ზედაპირისაკენ და იჭრებიან არტერიის უფრო ღრმად მდებარე შუა გარსში. ამგვარად, მცირე კალიბრის არტერიებში ათერომები იწვევს სანათურის დახშობას და მცირდება სისხლით ორგანოს უზრუნველყოფა, რაც პერიფერიული ორგანოების იშემიური დაზიანების მიზეზი ხდება, ხოლო დიდი ზომის არტერიებში იწვევს დესტრუქციულ ცვლილებებს – არაბუნებრივად თხელდება სისხლძარღვების კედლები, ყალიბდება არტერიების ანევრიზმები, ან იმატებს თრომბნარმოქმნისადმი მიდრეკილება. აღსანიშნავია, რომ ვრცელი ათერომები ფაშარი შენებისაა (ადვილად სკდება) და ხშირად მისი შიგთავსი წარიტაცება სისხლის პერიფერიულ მიმოქცევაში (ათეროემბოლი). აღნიშნულ მოვლენებს უფრო ხშირად ადგილი აქვს თირკმლებში.

ეპიდემიოლოგია და რისკ-ფაქტორები

ათეროსკლეროზის პათოგენეზის გაცნობიერების შესაძლებლობას იძლევა ცალკეულ პირებსა და მოსახლეობათა ჯგუფებში მისი მრავალგვარი გამო-

ხატულების გამოკვლევა. ეპიდემიოლოგიური მონაცემები ძირითადად მოიცავს შემთხვევათა რაოდენობისა და გულის იშემიური ავადმყოფობით გამოწვეულ სიკვდილობის მაჩვენებლებს. აშშ-ში 1937 წელს სიკვდილობის 14%-ს შეადგენდა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიებით გამოწვეული შემთხვევები, ხოლო 1968 წელს იგივე მაჩვენებელი 50%-ის ტოლი იყო, რომელთაგან თითქმის ყველა განპირობებული იყო ათეროსკლეროზით. 1960 წლის შემდეგ აღნიშნული მაჩვენებელი სტაბილური გახდა, ხოლო 1975 წელს პირველად აღინიშნა მისი სტატისტიკურად სარწმუნო დაკლება, რაც დღემდეა შენარჩუნებული. აღნიშნულის მიზეზი, სავარაუდოდ, უკავშირდება, კვების რაციონისა და ცხოვრების წესის შეცვლის გამო, ათეროსკლეროზის გავრცელების შემცირებას, ჰიპერტენზიის უკეთეს კონტროლსა და გულის კუნთის ინფარქტისა და გულის იშემიური ავადმყოფობების სხვა გართულებების მკურნალობის გაუმჯობესებას.

აშშ-ში ათეროსკლეროზთან დაკავშირებული სიკვდილობის მაჩვენებელი ერთ-ერთი მაღალია მსოფლიოში – იგი უფრო დაბალია, ვიდრე ფინეთსა და შოტლანდიაში, მაგრამ მაღალია სხვა განვითარებულ ქვეყნებთან (კანადა, საფრანგეთი და სხვა სკანდინავიური ქვეყნები) შედარებით. აღნიშნული მაჩვენებელი დაბალია აზიაში, აფრიკასა და სამხრეთ და ცენტრალურ ამერიკაში. იაპონიაში გულის იშემიური ავადმყოფობებით სიკვდილობა ექვსჯერ ნაკლებია აშშ-სთან შედარებით. ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებების საფუძველზე დადგენილია, რომ აშშ-ში გადასახლებულ იაპონელებს, რომლებიც ამერიკული საკვები რაციონითა და ცხოვრების წესით იწყებენ ცხოვრებას, უჩნდებათ ამერიკელი მოსახლეობისათვის დამახასიათებელი მიდრეკილება ათეროსკლეროზისადმი.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით ასევე დადასტურებულია, რომ მამაკაცებში ათეროსკლეროზის რისკი იზრდება მემკვიდრული წინასწარი განწყობის არსებობისა და ასაკის მატებასთან ერთად. გულის იშემიური ავადმყოფობების დროს სიკვდილობის მაჩვენებლის ეპიდემიოლოგიური ანალიზი ადასტურებს, რომ კლინიკურად მანიფესტაციებული ათეროსკლეროზის სიხშირე ადამიანის სიცოცხლის მანძილზე იმატებს ყოველ ახალ ათწლეულში. გამონაკლისი მხოლოდ დღეგრძელი ადამიანებია. გულის იშემიური ავადმყოფობით გამოწვეული სიკვდილობა მამაკაცებში მაღალია; ქალებში მენოპაუზისწინა პერიოდში მიოკარდიუმის ინფარქტი პრაქტიკულად არ აღინიშნება, მაგრამ სხვა რისკ-ფაქტორები ინვევენ ქალებში გულის იშემიური ავადმყოფობის ჩამოყალიბებას. ზოგი ოჯახისათვის დამახასიათებელია ადრეულ ასაკში გულის შეტევების მაღალი სიხშირე. აღნიშნული მიდრეკილება აღინიშნება ორივე სქესის წარმომადგენლებში. ოჯახურ ავადმყოფობებად განიხილება ჰიპერლიპიდემია (ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის გენეტიკური დეფექტები), ჰიპერტონია და დიაბეტი. მართალია კონკრეტულ ინდივიდში, გენეტიკური ფაქტორების შეცვლა შეუძლებელია, მაგრამ სხვა რისკ-ფაქტორების მოხსნა – განსაკუთრებით დიეტის დაცვა, ცხოვრების წესისა და პირადი ჩვევების შეცვლა – მოვლენების შექცევადად განვითარების საშუალებას იძლევა.

ათეროსკლეროზის პირველი რიგის რისკ-ფაქტორებია:

დიეტა და ჰიპერლიპიდემია (ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია)
ჰიპერტენზია
თამბაქოს წევა
შაქრიანი დიაბეტი

მეორე რიგის ფაქტორებია:

სიმსუქნე
დაბალი ფიზიკური აქტივობა
მამრობითი სქესი
ასაკის მატება
გენეტიკური განწყობა
სტრესი („A ტიპის" პიროვნება)
ორალური კონტრაცეპტივები
ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მოხმარება

ჰიპერლიპიდემია

ჰიპერქოლესტერინემია და ცხიმოვანი ცვლის სხვა ცვლილებები ათეროსკლეროზის განვითარების პირველი რიგის რისკის-ფაქტორია. ჰიპერქოლესტერინემიისა და ათეროსკლეროზის ურთიერთკავშირს მრავალგვარი გამოხატულება გააჩნია:

- ათეროსკლეროზული ფოლაქი მდიდარია სისხლის ლიპოპროტეინებისაგან წარმოქმნილი ქოლესტერინითა და ქოლესტერინის ეთერებით.
  საცდელი ცხოველების, მათ შორის ადამიანისმაგვარი პრიმატების, სპეციალური დიეტით (სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინის რაოდენობის მომატების ხელშემწყობი) კვების შედეგად, ათეროსკლეროზული ცვლილებები ყალიბდება ექსპერიმენტის თითქმის ყველა შემთხვევაში.
  მნიშვნელოვან ჰიპერქოლესტერინემიას იწვევს გენეტიკური ფაქტორები (მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორების ან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების თანდაყოლილი უკმარისობა). აღნიშნული ადრეული ათეროსკლეროზის განვითარების მიზეზია და მცირეწლოვნებში, მიუხედავად სხვა რისკ-ფაქტორების უქონლობისა, ხშირად ფატალურად მთავრდება. ჰიპერქოლესტერინემიის გამომწვევი შეძენილი ავადმყოფობები (ნეფროზული სინდრომი და ჰიპოთირეოიდიზმი) ასევე ზრდის გულის იშემიური ავადმყოფობის რისკს.
  იშვიათი გამონაკლისის გარდა, მოსახლეობის იმ ნაწილში, რომელსაც სისხლში აღენიშნება ქოლესტერინის მომატებული რაოდენობა, ასევე მაღალია გულის იშემიური ავადმყოფობით გამოწვეული სიკვდილობა.
  გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების შესაძლო პრევენციის გამოკვლევით დაკავებული ლიპიდების ცვლის შემსწავლელი სამეცნიერო კლინიკების მო-

ნაცემებით, ჰიპერქოლესტერინემიის ნიშნით შერჩეულ პაციენტთა მიერ დიეტის დაცვა და ქოლესტერინის რაოდენობის შემამცირებელი სამკურნალო საშუალებებით მკურნალობა იწვევს გულ-სისხლძარღვთა ავადმყოფობათა მიზეზით სიკვდილობის შემცირებას. შემთხვევითობის პრინციპით შერჩეულ ოჯახებს, რომელთაც აღენიშნებოდა ჰიპერქოლესტერინემია, აღწერილი მკურნალობისას გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანებები განიცდიდა უკუგანვითარებას როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში.

სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინის ერთჯერადი მომატება არ ნიშნავს ათეროსკლეროზის რისკის გაზრდას. რაც უფრო სტაბილურად მაღალია ქოლესტერინის რაოდენობა, მით მეტია რისკიც, მაგრამ 200 მგ/დლ-ზე მეტი (5,2 მმოლი/ლ) ერთჯერადი მომატებაც იწვევს რისკის გაზრდას. ყველაზე მნიშვნელოვანია ურთიერთკავშირი ქოლესტერინით მდიდარი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონის მატებასა და ათეროსკლეროზს შორის. ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების კონცენტრაციის მომატებით, ასევე იწვევს რისკის მომატებას. განსხვავებით აღნიშნულისაგან, სისხლის პლაზმის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მომატება უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია რისკთან – რაც მეტია მისი რაოდენობა, მით ნაკლებია რისკიც. აღნიშნულიდან გამომდინარე, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს ხშირად მართებულად უწოდებენ „კარგ ქოლესტერინს".

ქოლესტერინითა და გაჯერებული ცხიმებით დატვირთული საკვების მიღება, მაგალითად, ფრინველის კვერცხის გული, ცხოველური ცხიმები და კარაქი იწვევს სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინის რაოდენობის მომატებას. ხოლო, მცირე რაოდენობის ქოლესტერინისა და გაუჯერებელი ცხიმების შემცველი საკვები სისხლის პლაზმაში ამცირებს ქოლესტერინის შემცველობას. პარადოქსია, მაგრამ გრენლანდიაში მცხოვრებ ესკიმოსთა შორის, რომლებიც საკვებში დიდი რაოდენობით მოიხმარენ ცხიმებს, გულის იშემიური ავადმყოფობით ავადობა დაბალია. ითვლება, რომ აღნიშნულის მიზეზია მათ რაციონში დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი მჟავების (Ω-3) შემცველობა, რომელიც ასევე დიდი რაოდენობითაა თევზსა და თევზის ქონში. ამგვარად, ცხიმოვან მჟავებს გააჩნია მრავალი ანტიათეროგენული თვისება და მათ შორის სისხლის პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობის შემცირების და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მომატების უნარი.

ჰიპერტონია

მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერტენზიით განპირობებული ათეროსკლეროზის განვითარების მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის, სისხლის წნევის მომატება მაინც აჩქარებს ათეროგენეზს და ზრდის გულისა და თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანებით გამოწვეული ავადმყოფობების რაოდენობას. რაც სტაბილურად მაღალია სისხლის წნევა, მით მეტია რისკიც. დამაზიანებელად მოქმედებს როგორც დიასტოლური, ისე სისტოლური ჰიპერტონია. 45 წლის ასაკის ზემოთ,

ჰიპერტონია უფრო ძლიერი რისკის ფაქტორია, ვიდრე ჰიპერქოლესტერინემია. ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა ამცირებს გულის იშემიური ავადმყოფობებისა და ინსულტის წარმოქმნის სიხშირეს.

თამბაქოს წევა

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ თამბაქოს წევა ათეროსკლეროზით გამოწვეული ავადმყოფობების რისკ-ფაქტორია. თამბაქოს წევის მავნე ჩვევა იწვევს – ქალებში გულის იშემიური ავადმყოფობის რაოდენობის მომატებას; ზრდის გულის შეტევების დროს უეცარი სიკვდილობის რაოდენობას და ავტოფსიის დროს აღმოჩენილი აორტისა და გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზის შემთხვევებს. მაღალი რისკის ჯგუფში მყოფი პირების მიერ თამბაქოს წევის თავის დანებება რამდენიმე წლის განმავლობაში ამცირებს გულის იშემიური ავადმყოფობით გამოწვეული სიკვდილის რისკს.

შაქრიანი დიაბეტი

მიოკარდიუმის ინფარქტის, თავის ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზისა და ინფარქტების რისკი გაორმაგებულია შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში, ამასთან 18-ჯერ იმატებს ქვემო კიდურების განგრენის განვითარების რისკი.

მეორე რიგის რისკ-ფაქტორებს უმნიშვნელოს, ან „რბილ“ რისკ-ფაქტორებს უწოდებენ იმის გამო, რომ მათი კავშირი ათეროსკლეროზთან ნაკლებ შესამჩნევია და რისკის ხარისხის განსაზღვრაც რთულია. პირველი რიგის ყოველ რისკ-ფაქტორს მარტო შეუძლია გამოიწვიოს კლინიკურად გამოხატული ათეროსკლეროზი, მაგრამ ორივე რიგის რისკ-ფაქტორთა ერთობლიობა იწვევს სინერგიულ (მეტს ვიდრე დამატებითს) ეფექტს. მიუხედავად აღნიშნულისა, ათეროსკლეროზთან დაკავშირებული ავადმყოფობებით დაავადებულ ზოგიერთ პაციენტს არ გააჩნია გამოკვეთილი რისკის ფაქტორები.

ათეროსკლეროზის პათომორფოლოგია

ათეროსკლეროზის ძირითადი მორფოლოგიური გამოვლინებაა სისხლძარღვის კედლის ინტიმის ადგილობრივი გასქელება, მასში ცხიმოვანი ნივთიერებების დაგროვება და დამახასიათებელი ათერომული ფოლაქის წარმოქმნა. როგორც აღნიშნული იყო, ათეროსკლეროზი არტერიის ყველაზე მძიმე დაზიანების – მისი სანათურის შევიწროების მთავარი მიზეზია.

ცხიმოვანი ლაქები ზედაპირიდან თითქმის არ ნამოინევა და, შესაბამისად, არ არის ხელშემშლელი ფაქტორი სისხლის დინებისათვის. მათი გაჩენა იწყება მრავლობითი 1 მმ დიამეტრის ბრტყელი წარმონაქმნების სახით, რომლებიც მოგვიანებით ერთიანდება 10 მმ-სა და უფრო დიდი ზომის მოგრძო ლაქებად. ცხიმოვანი ლაქები შედგება ლიპიდებით გადავსებული ქაფისებრი უჯრედებისაგან. ცხიმოვან ლაქებში T-ლიმფოციტები და უჯრედგარეთა ცხიმი ნაკლები რაოდენობითაა,

ვიდრე ფოლაქში, ხოლო პროტეოგლიკანები, კოლაგენი და ელასტიკური ბოჭკოები სხვადასხვა რაოდენობით ვლინდება.

მიუხედავად გეოგრაფიული ადგილმდებარეობის, ეროვნების, სქესისა და გარემო პირობებისა, ცხიმოვანი ლაქები წარმოიქმნება ერთ წლამდე ასაკის ზოგიერთ და ათ წელზე უფროსი ასაკის ყველა ბავშვის აორტაში. გვირგვინოვან არტერიებში ცხიმოვანი ლაქები ნაკლები რაოდენობითაა, ვიდრე აორტაში. ახალგაზრდა ასაკში წარმოქმნილი ცხიმოვანი ლაქები ანატომიურად შეესაბამება მოგვიანებით განვითარებული ფოლაქების ლოკალიზაციას. ათეროსკლეროზული ფოლაქების რაოდენობის ზრდის შესაბამისად, ცხიმოვანი ლაქების რაოდენობა დროთა განმავლობაში მცირდება.

ცხიმოვან ლაქებსა და ათეროსკლეროზულ ფოლაქებს შორის ცალსახა კავშირი არ არსებობს. როგორც აღნიშნული იყო, ცხიმოვანი ლაქები წარმოიქმნება ცხოვრების დასაწყისში, მაგრამ ხშირად იმ სისხლძარღვებში, რომლებშიც მოგვიანებით არ წარმოქმნება დამახასიათებელი ათერომები. გარდა ამისა, ათერომები ხშირად წარმოიქმნება მოსახლეობის იმ გეოგრაფიულ პოპულაციაში, რომელთათვისაც ათეროსკლეროზული ფოლაქის ჩამოყალიბება უჩვეულოა. ამგვარად, ყველა ცხიმოვანი ზოლი არ გარდაიქმნება ფიბროზულ ფოლაქად ან სისხლძარღვების სანათურისკენა ზედაპირის უფრო მძიმე დაზიანებად. მიუხედავად აღნიშნულისა, ცხიმოვანი ლაქები მოზრდილებში უკავშირდება ათეროსკლეროზის წარმოქმნის რისკს (სისხლის პლაზმაში ლიპოპროტეინ-ქოლესტერინის გაზრდილი კონცენტრაცია და თამბაქოს წევა). სამეცნიერო ექსპერიმენტების ზოგიერთი შედეგი ცხიმოვანი ლაქების ფოლაქებად ევოლუციური გარდაქმნის შესაძლებლობაზე მიუთითებს. ამგვარად, მიუხედავად ცხიმოვანი ლაქების სპეციფიკური როლისა, ცხოვრების დასაწყისში მათი გავრცელება აორტასა და გვირგვინოვან არტერიებში ნათლად წარმოაჩენს, რომ ათეროსკლეროზული პროცესები იწყება სიცოცხლის დასაწყისიდანვე.

ათერომულ ფოლაქს უწოდებენ აგრეთვე ბოჭკოვან, ფიბროზულ-ცხიმოვან, ცხიმოვან ან ფიბროზულ-ლიპიდურ ფოლაქს, რომელიც წარმოიქმნება არტერიის სანათურისკენა ზედაპირზე – თეთრიდან მოთეთრო-ყვითელი ფერის ლაქის სახით. მისი დიამეტრი 3-15 მმ-ის ფარგლებშია, მაგრამ ზოგჯერ ისინი ერთიანდებიან და ქმნიან ფართო წარმონაქმნებს. სექციის ჩატარების პროცესში აღმოჩენილი სისხლძარღვის სანათურისკენა მხარეს წარმოქმნილი ამგვარი უბნის ზედაპირი მკვრივი კონსისტენციისა და თეთრი ფერისაა (ფიბროზული სახურავი), ხოლო სიღრმეში – ყვითელი ან მოთეთრო-ყვითელი ფერის და რბილი კონსისტენციის. დიდი ზომის ფოლაქების ცენტრი შეიძლება შეიცავდეს ყვითელ, ფაფისმაგვარ ნარჩენებს, რომელსაც *ათერომა* (ბერძნულად „ფაფა") ეწოდება. ადამიანთა სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზულ ფოლაქებს გააჩნია დამახასიათებელი გავრცელება. მუცლის აორტა უფრო მეტად ზიანდება, ვიდრე გულმკერდის აორტა, ამასთან უფრო მეტი დაზიანების ტენდენციით გამოირჩევა მისი ძირითადი განტოტების მიმდებარე უბანი.

მუცლის აორტის შემდეგ დაზიანებას ყველაზე მეტად ექვემდებარება გვირგვინოვანი არტერიები, შემდეგ დაღმავალი თანმიმდევრობით – მუხლქვეშა არტერია, გულმკერდის დაღმავალი აორტა, შიგნითა საძილე არტერიები და ვილიზიის წრის სისხლძარღვები. ზედა კიდურების სისხლძარღვები, ჩვეულებრივ, ნაკლებად ზიანდება, ისევე როგორც ჯორჯლისა და თირკმლების არტერიები, გარდა მათი სათავეებისა. ამასთან, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ერთი არტერიის მძიმე ათეროსკლეროზი არ განსაზღვრავს მის სიმძიმეს სხვა არტერიაში. ათეროსკლეროზული დაზიანება, ჩვეულებრივ, მოიცავს არტერიის კედლის მხოლოდ ნაწილს – იგულისხმება სისხლძარღვის გარშემოწერილობის ნაწილი („ექსცენტრული" დაზიანება), სისხლძარღვების მთელ სიგრძეზე კი აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის პოლიმორფული დაზიანებები.

ათეროსკლეროზული ფოლაქი შედგება სამი მთავარი კომპონენტისაგან:

1. უჯრედებისაგან – გლუვკუნთოვანი უჯრედები, მაკროფაგები და სხვა ლეიკოციტები;
2. შემაერთებელი ქსოვილის ექსტრაცელულური მატრიქსისაგან – კოლაგენი, ელასტიკური ბოჭკოები და პროტეოგლიკანები;
3. უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა ცხიმოვანი დანალექისგან.

აღნიშნული სამი კომპონენტი სხვადასხვა ფოლაქში განსხვავებული პროპორციით გვხვდება და განაპირობებს დაზიანების მრავალგვარ სპექტრს. ფიბროზული სახურავი შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედების, მცირე რაოდენობით ლეიკოციტებისა და შედარებით მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილისაგან; სახურავის მხარეს და მის ქვემოთ განთავსებული უბანი შედგება მაკროფაგების, გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და T-ლიმფოციტების ნარევისაგან; სიღრმეში მყოფი ნეკროზული შიგთავსი შედგება ლიპიდების, ქოლესტერინის კრისტალების, უჯრედების ნარჩენების, ლიპიდებით დატვირთული ქაფისებრი უჯრედების, ფიბრინის, ორგანიზაციის სხვადასხვა ეტაპზე მყოფი თრომბებისა და სისხლის პლაზმის სხვა ცილების ნარევისაგან. ლიპიდების შემადგენლობაში უპირატესად შედის ქოლესტერინი და ქოლესტერინის ეთერები. ქაფისებრი უჯრედები უპირატესად წარმოიქმნება სისხლის მონოციტების მაკროფაგებად გარდაქმნის შედეგად, ამასთან სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედები ასევე განიცდის ლიპიდებით იმბიბიციას (გაჟღენთას) და გარდაიქმნება ქაფისებრ უჯრედებად. დაზიანების პერიფერიის გარშემო აღინიშნება მცირე კალიბრის სისხლძარღვების წარმოქმნა – ნეოვასკულიზაცია.

ფოლაქის ჰისტოლოგიური შენების მრავალფეროვნების მიზეზია გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და მაკროფაგების, კოლაგენის განაწილების, სხვა ექსტრაცელულური მატრიქსისა და ლიპიდების რაოდენობის განსხვავებული შეფარდება. ტიპური ათერომა შეიცავს შედარებით დიდი რაოდენობით ლიპიდებს. მიუხედავად აღნიშნულისა, მრავალი ე.ნ. ფიბროზული ფოლაქი შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და ფიბროზული ქსოვილისაგან. ხანდაზმული ათეროსკლეროზის

მიმდინარეობაში, პროგრესული ფიბროზის ზემოქმედებით, შესაძლებელია ცხიმოვანი ათერომა გადაიქცეს ფიბროზულ ნაწიბურად.

ათეროსკლეროზით გამოწვეულ დაზიანებათა გართულებებს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ავადმყოფობის შემდგომ განვითარებაში:

- ხანდაზმული ავადმყოფობისას ათერომა თითქმის ყოველთვის განიცდის კეროვან ან მასობრივ „კალციფიკაციას". არტერიები გადაიქცევა ტიხრულ მილებად და აორტამ შეიძლება შეიძინოს კვერცხის ნაჭუჭის სიმყიფე. კვლევის თანამედროვე ტექნოლოგიები, როგორიცაა ინტრავასკულური ულტრაბგერითი ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით სკანირება, კალციფიკატებს იყენებს როგორც მარკერს და არაინვაზიური მეთოდის გამოყენებით მარტივად ახდენს ავადმყოფობის დიაგნოსტიკასა და თერაპიას.

  სისხლძარღვების სანათურისკენა ზედაპირზე ათერომული ფოლაქის მთლიანობის ადგილობრივი დარღვევა ან წყლულის წარმოქმნა, ან ორივე ერთად მაღალი თრომბოგენური თვისებების მქონე ნივთიერებების ექსპოზიციის მიზეზი ხდება და იწვევს თრომბების წარმოქმნას, ან სისხლში ფოლაქის ნარჩენების გადასროლასა და მიკროემბოლების წარმოქმნას (ქოლესტერინის ემბოლები და ათეროემბოლები).

  ზემოაღნიშნულზე თანდართული თრომბოზი ხშირად საშიში და მძიმე გართულების მიზეზი ხდება. ჩვეულებრივ, თრომბები წარმოიქმნება ფოლაქის ნაპრალებში ან დაწყლულებულ უბნებში. შესაძლებელია თრომბებით სრულად ან ნაწილობრივ დაიხშოს სისხლძარღვების სანათური; მოხდეს თრომბული მასების ორგანიზაცია და მათი სრული მიერთება (ინკორპორაცია) ინტიმის ფოლაქთან.

  ძირითადად გვირგვინოვან არტერიებში შესაძლებელია განვითარდეს სისხლჩაქცევა ფოლაქის სხეულში. სისხლჩაქცევა ვითარდება ფიბროზული სახურავის გასკდომის ან ფოლაქის ვასკულიზაციის განმაპირობებელი თხელკედლიანი კაპილარებიდან. სისხლჩაქცევამ შესაძლებელია ხელი შეუწყოს ფოლაქის გაგლეჯას.

  მიუხედავად იმისა, რომ ათეროსკლეროზის მიმდინარეობა ხასიათდება სისხლძარღვების ინტიმის უპირატესი დაზიანებით, მძიმე შემთხვევებში, განსაკუთრებით დიდი კალიბრის სისხლძარღვების მედია განიცდის მნიშვნელოვან ზეწოლას, ან ელასტიკური ქსოვილის დაკარგვით განპირობებულ იშემიურ ატროფიას, რაც ზოგ შემთხვევაში ანევრიზმის ჩამოყალიბების მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზი

ისტორიულად, ათეროგენეზისის მრავალ თეორიათა შორის უპირატესობა ენიჭებოდა ორ მათგანს – ერთის მიხედვით ინტიმაში უჯრედების პროლიფერაცია იყო რეაქცია სისხლიდან პლაზმური ცილებისა და ლიპიდების გაჟონვაზე, ხოლო მეორე თეორიის მიხედვით თრომბების ორგანიზაცია და მათი განმეორებითი

წარმოქმნა მთავრდებოდა ათეროსკლეროზული ფოლაქის ჩამოყალიბებით. ჰიპოთეზის სახით შექმნილ ათეროსკლეროზის პათოგენეზის თანამედროვე თეორიას ეწოდება *დაზიანებაზე პასუხის ჰიპოთეზა* და, თანამედროვე მოსაზრებებთან ერთად, მოიცავს ადრინდელი თეორიების ელემენტებსაც. აღნიშნული თეორია შეიქმნა 1973 წელს, 1986 და 1993 წლებში განიცადა მოდიფიკაცია, რომლის მიხედვით *ათეროსკლეროზული ცვლილებები პასუხია არტერიების ენდოთელიუმის ზოგიერთი ფორმის დაზიანებაზე*. ამგვარი დაზიანება შესაძლებელია არის ენდოთელიუმის ფუნქციის მოშლის ისეთი ფორმა, როდესაც მისი ჩამოფცქვნა სავალდებულო არ არის, იზრდება სისხლის პლაზმის შემადგენლების (ლიპიდების ჩათვლით) განვლადობა და სისხლის მონოციტებსა და საბოლოოდ თრომბოციტებსაც ენდოთელიუმზე ადჰეზიის საშუალება ეძლევა. მიმაგრებული მონოციტები მოგვიანებით გადადის ინტიმაში და განიცდის მაკროფაგებად ტრანსფორმაციას. ლიპიდების დაგროვების შემდეგ ისინი გარდაიქმნებიან ქაფისებრ უჯრედებად და მონაწილეობენ დაზიანების კერის შემდგომ ევოლუციაში. გააქტივებული თრომბოციტებიდან ან მონოციტებიდან მათ ზედაპირზე გამოყოფილი ფაქტორები განაპირობებს გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიგრაციას მედიიდან ინტიმაში. აღნიშნულს ახლავს გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და ექსტრაცელულური მატრიქსის შემადგენლების სინთეზი. შესაბამისად, იწყება კოლაგენისა და პროტეოგლიკანების დაგროვება. ენდოთელიუმის ერთჯერად ან ხანმოკლე დაზიანებას შესაძლებელია მოჰყვეს მისი დარღვეული ფუნქციის აღდგენა და დაზიანების კერის უკუგანვითარება. განმეორებითი ან ქრონიკული დაზიანებები კი მთავრდება ათერომული ფოლაქის ჩამოყალიბებით.

ენდოთელიუმის დაზიანება

სამეცნიერო ლიტერატურაში აღწერილი მრავალმხრივი ექსპერიმენტების მიმდინარეობაში, საცდელ ცხოველებში ენდოთელიუმის დაზიანება ხდებოდა მისი მექანიკური ჩამოფცქვნით, სისხლის პათოლოგიური მიმოქცევის ზემოქმედებით (არტერიულ-ვენური ფისტულა), იმუნური კომპლექსების დალექვით, დასხივებითა და ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით. აღწერილი ზემოქმედებები იწვევდა გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას, ხოლო კვების რაციონში ცხიმების დიდი რაოდენობით გამოყენება – ათერომის ჩამოყალიბებას. აღსანიშნავია, რომ ენდოთელიუმის ადრეული დაზიანებები მორფოლოგიურად ყალიბდებოდა ენდოთელიუმის ინტაქტურ უბნებში. ექსპერიმენტებში გამოვლენილი დისფუნქციებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ჰიპერქოლესტერინემიის ადრეული გამოხატულებანი – ენდოთელიუმის განვლადობის პროგრესული მომატება, მონოციტების ადჰეზიის უნარის გაზრდა და ენდოთელური უჯრედების ჭარბი გამრავლება.

ენდოთელურ უჯრედებზე მონოციტების ადჰეზია განპირობებულია გააქტივებული ენდოთელური უჯრედების ზედაპირზე სპეციფიკური რეცეპტორული მოლეკულების წარმოქმნით. სისხლძარღვთა უჯრედების ადჰეზიური მოლეკულების (VCAM-1) ექსპრესია (გამოყოფა) და ენდოთელური უჯრედის მიერ ნაწარმოები

ლეიკოციტის ადჰეზიის განმაპირობებელი მოლეკულები (LFA-1) უპირატესად დაზიანებადი უბნის ადრეული მარკერებია. ყოველივე ზემოაღნიშნული საპასუხო რეაქციაა ექსპერიმენტულ ჰიპერქოლესტერინემიაზე. ამრიგად, ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენლობაში არსებული ენდოთელური უჯრედები ახდენს უჯრედშორისი ადჰეზიური (ICAM-1) და სისხლძარღვთა უჯრედების ადჰეზიური მოლეკულების ჭარბ ექსპრესიას.

ისეთ რისკ-ფაქტორებს, როგორიცაა ჰიპერტონია და თამბაქოს მწეველობა, შეუძლია გახდეს ენდოთელიუმის დაზიანების მიზეზი და გამოიწვიოს ენდოთელიუმის განვლადობის მომატება. სისხლის მიმოქცევის ზემოქმედებით (დინების ტურბულენციით) გამოწვეული ენდოთელიუმის დაზიანება ნათელს ჰფენს არტერიების განტოტებასა და მუცლის აორტაში ფოლაქების განაწილების კანონზომიერებას.

მაკროფაგების როლი და სხვა ანთებით-იმუნური მექანიზმების მნიშვნელობა

ექსპერიმენტული ჰიპერქოლესტერინემიის დასაწყისში მაკროფაგები შთანთქავს ლიპიდებს და წარმოქმნის ქაფისებრ უჯრედებს, ამასთან, მონოციტებსა და მაკროფაგებს უჩნდება რეცეპტორები დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისადმი. ქაფისებრი უჯრედების წარმოქმნისათვის შეუცვლელი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობა მცირეა, მაგრამ, მიუხედავად აღნიშნულისა, მათ შეუძლიათ გამოიყენონ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მოდიფიცირებული ფორმები (რეცეპტორები დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების იდენტიფიკაციას ვერ ახდენს). მოდიფიკაცია გულისხმობს ენდოთელური უჯრედების დაჟანგვით და თრომბოციტებისა და ლეიკოციტების ფერმენტებით გამოწვეულ დამაზიანებელ ცვლილებებს. ამგვარად, ქაფისებრი უჯრედები შეიძლება ჩაითვალოს სპეციალიზებულ მაკროფაგებად. ათერომული ფოლაქის განვითარების ყველა ეტაპზე ისინი სხვადასხვა რაოდენობითაა. სავარაუდოდ, ათეროსკლეროზის ყველაზე მარტივი დაზიანება – ცხიმოვანი ლაქები – მაკროფაგებიდან წარმოქმნილი ქაფისებრი უჯრედების ნაკრებია.

ათერომების შემადგენლობაში აღმოჩენილი T-ლიმფოციტების (CD^{4+} და CD^{8+}) როლი და მნიშვნელობა გარკვეული არ არის.

მაკროფაგების ბიოლოგიური აქტივობის შედეგად გამოყოფილი დიდი რაოდენობით პროდუქტები (დაწვრილებით აღწერილი იყო ანთების განხილვისას) შესაძლოა, ათეროსკლეროზული დაზიანებების პროგრესიის თვალსაზრისითაც ასრულებდეს განსაზღვრულ როლს და ინვევდეს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაჟანგვას. დაჟანგული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების იდენტიფიკაცია ხდება რეცეპტორების მეშვეობით. დასასრულ, ზრდის სტიმულატორებსა და მაკროფაგების მიერ გამომუშავებულ ზრდის ინჰიბიტორებს (თრომბოციტებისაგან წარმოქმნილ ზრდის ფაქტორს, ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორსა და

ტრანსფორმაციის გამომწვევ ფაქტორ β-ს) შეუძლია გამოინვიოს გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და დაზიანების ადგილას ექსტრაცელულური მატრიქსის დაგროვება.

გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციის მნიშვნელობა

ლიპიდების დაგროვების გარდა, გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია და ინტიმაში ექსტრაცელულური მატრიქსის დალექვა ის მნიშვნელოვანი პროცესებია, რომლებიც განაპირობებენ ათეროსკლეროზული დაზიანებების პროგრესულ განვითარებას. გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაცია იწყება მედიიდან მიგრირებული ან მიოინტიმის უჯრედებიდან. ათეროსკლეროზულ კერებში სისხლძარღვის გლუვკუნთოვანი უჯრედებში აღმოჩენილია მრავალი მიტოგენური ფაქტორი და უჯრედებიდან წარმოქმნილი ქემოტაქსისის აგენტები. ზემოაღნიშნულს განაპირობებს თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი, რომელიც იმყოფება თრომბოციტების A-გრანულებში და თრომბოციტების ადჰეზიის შემდეგ გამოთავისუფლდება დაზიანების ადგილას. მათ გამოიმუშავებს მაკროფაგები, ენდოთელური და გლუვკუნთოვანი უჯრედები. ფიბრობლასტური ზრდის ფაქტორი, ინტერლეიკინ-1-ისა და სხვა ციტოკინების წარმოქმნა შეუძლია ენდოთელურ უჯრედებს, მონოციტებს, მაკროფაგებს, T-ლიმფოციტებსა და აგრეთვე სისხლძარღვის გლუვკუნთოვან უჯრედებს. თეორიულად, ზრდის სტიმულაცია შესაძლებელია გამრავლების ინჰიბიტორების – ენდოთელური და გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიერ გამომუშავებული ჰეპარინის მსგავსი მოლეკულების ან მაკროფაგების, ან ენდოთელური უჯრედების მიერ გამომუშავებული ზრდის ტრანსფორმაციის ფაქტორ β-ს რაოდენობის შემცირებით. სისხლძარღვის გლუვკუნთოვანი უჯრედები გამოიმუშავებს აგრეთვე ათერომული ფოლაქის უჯრედგარეთა შემადგენლებს და ახდენს მათ მოდიფიკაციას. სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედები, დიდი რაოდენობით ქოლესტერინისა და ქოლესტერინის ეთერების დაგროვების შემდეგ, ინფილტრაციის გამომწვევ მაკროფაგებთან ერთად, თვით გარდაიქმნება ფოლაქის ქაფისებრ უჯრედებად.

ჰიპერლიპიდემიის მნიშვნელობა

სისხლის პლაზმაში ყველა ლიპიდი ცირკულაციაში იმყოფება ცილასთან შეკავშირებულ მდგომარეობაში. პლაზმის ლიპოპროტეინები ცხიმებისა და ცილების, ბურთულას ფორმის კომპლექსია, რომელთა ცენტრი შედგება ნეიტრალური ლიპიდებისაგან (უპირატესად ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის ეთერებისაგან) და გარშემორტყმულია პოლარული ლიპიდებითა (ფოსფოლიპიდებითა და თავისუფალი ქოლესტერინით) და აპოლიპოპროტეინებით (აპოპროტეინებით). ლიპოპროტეინების ტრანსპორტი ხდება ლიპოპროტეინგარდამქმნელი ცილებითა (ლეციტინ-ქოლესტერინ აცილტრანსფერაზა, ლიპოპროტეინ ლიპაზა, ღვიძლის

ლიპაზა და ქოლესტერინის ეთერების გადათავსების ცილა) და ლიპოპროტეინული რეცეპტორებით, რომლებიც ლიპოპროტეინების იდენტიფიკაციის შემდეგ განაპირობებს უჯრედების მიერ მათ შთანთქმასა და კატაბოლიზმს (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები, ქილომიკრონის ნარჩენები და სხვა რეცეპტორები). გასული საუკუნის ოთხმოციან წლებში გამოყვეს და დაადგინეს აღნიშნული ცილების გენების თანმიმდევრობა ადამიანის გენომში და ის, რომ ისინი ზემოაღნიშნული ცილების შექმნის კოდია.

ჰიპერლიპოპროტეინემია ადრეული ათეროსკლეროზის განვითარებაში ზოგადი მოვლენაა და განპირობებულია მრავალი მემკვიდრული და შეძენილი ფაქტორით, ქოლესტერინის ეგზოგენური და ენდოგენური მეტაბოლიზმის მოშლილობით. ლიპიდების მეტაბოლიზმში ჰიპერლიპოპროტეინემია შესაძლებელია იყოს პირველადი გენეტიკური დეფექტების შედეგი, ან განვითარდეს მეორეულად, ისეთი პათოლოგიების ფონზე, როგორიცაა ნეფროზული სინდრომი, ალკოჰოლიზმი, ჰიპოთირეოიდიზმი ან შაქრიანი დიაბეტი. აღმოჩენილია ლიპოპროტეინების ანომალიის ოთხი ტიპი – (1) დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების და, შესაბამისად, მათ შემადგენლობაში შემავალი ქოლესტერინის რაოდენობის მომატება, (2) მაღალი სიმკვრივის „ლიპოპროტეინული ქოლესტერინის" დაკლება, (3) ქილომიკრონის (სისხლის პლაზმისა და ლიმფის ლიპოპროტეინების ერთ-ერთი კლასი) ნარჩენების რაოდენობის მომატება და (4) არანორმალური ლიპოპროტეინ-a-ს რაოდენობის მომატება. ერთი ან რამდენიმე მათგანი აღინიშნება იმ ავადმყოფთა 50-80%-ში, რომლებიც გადარჩნენ გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ. მაგალითად, კარგადაა შესწავლილი გენეტიკურად განპირობებული ჰიპერლიპოპროტეინემია, რომელიც ახალგაზრდებში იწვევს მძიმე ათეროსკლეროზს და არის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორების დეფექტებით გამოწვეული ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია. აღნიშნული იწვევს ღვიძლის მიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ჭარბად შთანთქმას, რასაც ახლავს სისხლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობის მომატება. აპოპროტეინების გენეტიკური დეფექტები შესაძლებელია ჰიპერლიპოპროტეინემიის განვითარების მიზეზი გახდეს და დააჩქაროს ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბება. მაგალითად, აპოპროტეინ-E-ს გენეტიკური ვარიანტით განპირობებული, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დონის მომატება აქვეითებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორებთან მიერთების უნარს. აღნიშნული დეფექტის მიზეზი ცალკეული ამინომჟავას შეცვლაა (მაგალითად, არგინინი იცვლება ცისტეინით) აპოპროტეინ-E-ს მოლეკულის რეცეპტორთან შეკავშირების ადგილას. აღნიშნული ამ კავშირების შესაძლებლობას ამცირებს ნორმასთან შედარებით 1-2%-ით. მუტაციები ასევე იწვევს სისხლის პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შეკავშირების უნარის დაქვეითებასა და მათი რაოდენობის მომატებას, რომლებიც განაპირობებენ დეფექტური აპო B-100-ის შექმნას. სავარაუდოდ, აპოლიპოპროტეინების გენეტიკური ცვალებადობა შესაძლებელია გარკვეულ როლს ასრულებდეს ათეროსკლეროზისადმი განწყობაში.

დაზიანებების მექანიზმში ლიპიდების მნიშვნელობა დებულებების სახით შეიძლება ჩამოყალიბდეს შემდეგნაირად:

სისხლის პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობის მომატებამ ან ჰიპერლიპიდემიამ შეიძლება გააძლიეროს არტერიის კედლის ლიპიდებით ინფილტრაციის ხარისხი.

მაკროფაგებს, რეცეპტორების მეშვეობით, შეუძლია შთანთქას დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები. დაბალი სიმკვრივის დაჟანგულ ლიპოპროტეინებს შეუძლია დააჩქაროს ათეროგენეზი შემდეგი მექანიზმებით: (1) მონოციტების ქემოტაქსისი; (2) მონოციტთა ადჰეზიის გაძლიერება; (3) დაზიანების ადგილას მაკროფაგების მოძრაობის უნარის შეზღუდვა, რის გამოც ისინი ვერ ახორციელებენ თავის ფუნქციას და გროვდებიან დაზიანების უბანში; (4) ზრდის ფაქტორებისა და ციტოკინების რაოდენობის მომატება; (5) სისხლძარღვის ენდოთელურ და გლუვკუნთოვან უჯრედებზე ციტიტოქსიკური ზემოქმედება და (6) იმუნური ზემოქმედება. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ათეროსკლეროზის განვითარებაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაჟანგვით გამოწვეული მოდიფიკაციის პრევენციისათვის შესაძლებელია ანტიოქსიდანტებით (მაგალითად, ვიტამინი E) მკურნალობის გამოყენება.

ჰიპერლიპიდემიის განვითარებას შეუძლია უშუალოდ გამოიწვიოს ენდოთელური უჯრედის ფუნქციის დარღვევა. აღნიშნული მიმდინარეობს უჯრედების ჩამოფცქვნის გარეშე და გამოიხატება მათი ფოკალური ნეკროზით, განვლადობის მომატებით, გამრავლების ან მონოციტის ადჰეზიის უნარის გაზრდით.

თრომბოზის მნიშვნელობა

თრომბოზი ძველი ათეროსკლეროზის გართულებაა. თრომბების ორგანიზაციას შეუძლია ხელი შეუწყოს ფოლაქის ჩამოყალიბებას. მძიმე დაზიანების ან ენდოთელიუმის გაშიშვლების გარეშე არტერიის კედელს თრომბოციტები არ მიეკარება. ნორმალურ ენდოთელურ უჯრედებში ნატიფი ბიოქიმიური პროცესების მიმდინარეობის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს თრომბის წარმოქმნა.

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შეცვლილი სახეობაა ლიპოპროტეინ-a. აღნიშნული დიდი ზომის გლიკოპროტეინული მოლეკულაა და გააჩნია პლაზმინოგენისადმი (ფიბრინოლიზის ძირითადი ცილა) სტრუქტურული თვისობის მაღალი მაჩვენებელი. მონაწილეობს რა როგორც დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების, ისე პლაზმინოგენის მეტაბოლიზმში, სისხლძარღვების გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციის ფონზე, ლიპოპროტეინი-a სხვადასხვა მექანიზმით, შესაძლებელია გახდეს ათეროგენეზისის წინაპირობა. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ, ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების საერთო დონის მიუხედავად, სისხლში ლიპოპროტეინ-a-ს მომატებულ რაოდენობასა და გვირგვინოვანი არტერიებისა და თავის ტვინის სისხლძარღვების პათოლოგიას შორის მნიშვნელოვანი კორელაცია აღინიშნება.

არტერიოსკლეროზი

არტერიოსკლეროზის დროს კალცინოზითა და სკლეროზით დაზიანებას ექვემდებარება საშუალო და მცირე სიდიდის არტერიების შუა შრე. აღნიშნული პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზები უცნობია. გაკირვა არ უკავშირდება სისხლძარღვების ანთებას. არტერიათა შიდა და გარეთა შრეებში, როგორც წესი, ცვლილებები არ აღინიშნება. დალექილი კალციუმი სისხლძარღვებს არ ავიწროებს. გაკირვის უბნებში შეიძლება გაძვალების (ოსიფიკაციის) კერების აღმოჩენა. ათეროსკლეროზთან შეუღლებული არტერიოსკლეროზი, ერთი სისხლძარღვის ფარგლებშიც კი, განსხვავებული გენეზისის პათოლოგიური პროცესებია. შუა შრის კალცინოზი და სკლეროზი აღინიშნება კიდურებისა და სასქესო ორგანოების არტერიებში. არტერიოსკლეროზი ორმოცდაათი წლის ასაკს გადაშორებულ პირთა პათოლოგიაა.

ჰიპერტენზია და არტერიოლოსკლეროზი

ჰიპერტენზია

ტერმინი „ჰიპერტენზია", ფართო გაგებით, გულისხმობს სისხლძარღვებში, ღრუ ორგანოებში ან სხეულის ღრუებში ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებას. წინამდებარე თავში საუბარი იქნება მხოლოდ სისხლძარღვოვან პათოლოგიაზე. *არტერიული ჰიპერტენზიის* მთავარი კლინიკური ნიშანია – სისხლის არტერიული წნევის მდგრადი მომატება. ამ პათოლოგიის ძირითადი სამიზნე სხვადასხვა კალიბრის არტერიებია.

ზოგადი მონაცემები

არტერიული ჰიპერტენზია თანამედროვე მედიცინის მნიშვნელოვანი პრობლემაა – იგი ძლიერ გავრცელებულია და მისი მოგვიანებითი შედეგები იწვევს მრავალი ორგანოსა და სისტემის დაზიანებას. ათეროსკლეროზთან ერთად, ჰიპერტენზია ითვლება გულის იშემიური ავადმყოფობის, ცერებროვასკულური ავადმყოფობების, აორტის განშრევებადი ანევრიზმებისა და თირკმლების უკმარისობის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად. ჰიპერტენზიის, როგორც ავადმყოფური მოვლენის, „ზღვარი" არ არსებობს, მაგრამ დიასტოლური წნევის მდგრადად მომატება ვერცხლისწყლის სვეტის 90 მმ ნიშნულამდე და მეტად, და სისტოლური წნევის – 140 მმ ნიშნულამდე და მეტად, განიხილება, როგორც არტერიული ჰიპერტენზიის ნიშნები.

სკრინინგული (მასობრივი) გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პლანეტის მოსახლეობის 25% ავადმყოფობს ჰიპერტენზიით. ასაკის მატებასთან ერთად, პროგრესულად იზრდება ჰიპერტენზიით ავადობა. უფროსი ასაკის ჯგუფებში გაჩენი-

ლი ავადმყოფობა უფრო მსუბუქი ფორმით ვლინდება, ვიდრე ახალგაზრდებში. აფრიკული წარმოშობის პირები ორჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ჰიპერტენზიით, ვიდრე ევროპელები.

არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევის 90-95% *პირველადი იდიოპათიური*, ანუ *ესენციური ჰიპერტენზიაა (ჰიპერტონული ავადმყოფობა, ჰიპერტონია).* ტერმინები „იდიოპათიური" (დაუდგენელი წარმოშობის) და „ესენციური" („სუფთა სახის ავადმყოფობა") დღეისათვის ვეღარ ინარჩუნებს თავდაპირველ აზრობრივ დატვირთვას, მაგრამ რამდენადმე ასახავს მოვლენათა განვითარებას. პოსტსაბჭოთა სივრცეში ისევ პოპულარულია ტერმინი „ჰიპერტონული ავადმყოფობა", რომელიც ავადმყოფობათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის ნოზოლოგიური ფორმების ჩამონათვალში შეესაბამება – „ესენციურ ჰიპერტონიას".

არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა შემთხვევის დარჩენილი 5-10% – *მეორეული ჰიპერტენზიაა.* მის წარმოშობას განაპირობებს თირკმლების დაზიანებები, თირკმლების არტერიების სტენოზი (მაგალითად, ათეროსკლეროზული ფოლაქებით) ან სხვა მიზეზები.

ესენციური და მეორეული ჰიპერტენზიების კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება იყოს *კეთილთვისებიანი* ან *ავთვისებიანი.*

შემთხვევათა უმრავლესობაში მცირედ მომატებული არტერიული წნევით მიმდინარე ჰიპერტენზია (კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა) ნარჩუნდება მრავალი წლის განმავლობაში. მიუხედავად იმისა, რომ კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა დამახასიათებელია პირველადი, ესენციური ჰიპერტენზიისთვის, იგი შეიძლება აღინიშნოს მეორეული ჰიპერტენზიის დროსაც. ჰიპერტენზიით დაავადებულთა დაახლოებით 5%-ს აღენიშნება არტერიული წნევის სწრაფი გაზრდა (ავთვისებიანი მიმდინარეობა), რასაც 1-2 წლის განმავლობაში შეუძლია გამოიწვიოს სიკვდილი. ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი ფორმის კლინიკური სურათი მოიცავს მძიმე ჰიპერტენზიას (დიასტოლური წნევა, თითქმის ყოველთვის ვ.წყ. სვეტის 120 მმ-სა და მეტის ფარგლებშია), თირკმლების უკმარისობას, თვალის ბადურა გარსში სისხლჩაქცევებისა და თეთრი უბნების გაჩენას, მხედველობის ნერვის დისკოს შეშუპებას.

ჰიპერტენზიის პათოგენეზი და პათომორფოლოგია

არტერიული წნევა საკმაოდ რთული მოვლენაა და მის წარმოქმნას განაპირობებს მრავალი გენეტიკური და გარემო ფაქტორის ურთიერთქმედება. აღნიშნულის გამო, ჰიპერტენზიის პათოგენეზი დღემდე, ბოლომდე გარკვეული არ არის.

სისხლის ნორმალური წნევის რეგულაცია

არტერიული წნევა წარმოიქმნება ორი ძირითადი და არამუდმივი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლის – გულის მიერ გამოტყორცნილი სისხლის მოცულობისა (გულის წუთმოცულობა) და სისხლძარღვების ზოგადი პერიფერიული წინააღმდე-

გობის – ურთიერთქმედებით. გულის წუთმოცულობა – გულის პარკუჭების მიერ 1 წუთის განმავლობაში გამოტყორცნილი სისხლის მოცულობაა და იგი ნორმაში 4-6 ლ/წთ-ის ტოლია. მეორე მაჩვენებელი ასახავს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისხლძარღვებით (ძირითადად, არტერიოლებითა და კაპილარებით) სისხლის მიმოქცევისადმი განვითარებულ წინააღმდეგობას. მისი გამოთვლა ხდება აორტისა და ღრუ ვენების საშუალო წნევების შეფარდებით 1 წამის განმავლობაში გადინებულ სისხლის საშუალო მოცულობასთან. პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდე დამოკიდებულია არტერიოლების სანათურის სიდიდეზე, რომელსაც განსაზღვრავს სისხლძარღვის კედლის სისქე და აგრეთვე, ვაზოკონსტრიქციისა და დილატაციის ხარისხის განმაპირობებელი, ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმები. ვაზოკონსტრიქციის აგენტებია – ანგიოტენზინ II, კატექოლამინები, თრომბოქსანი, ლეიკოტრიენები და ენდოთელინი. ვაზოდილატატორების ჯგუფში შედის – კინინები, პროსტაგლანდინები და აზოტის ჟანგეული. ჩამოთვლილი მედიატორები მოქმედებს გლუვკუნთოვანი უჯრედების ზედაპირზე არსებულ, სპეციფიკურ რეცეპტორებთან მიმაგრებით. ადგილობრივი ვაზოდილატატორებია აგრეთვე ჰიპოქსია და მეტაბოლიზმის ზოგიერთი პროდუქტი – რძემჟავა, წყალბადის იონები, ადენოზინი (პურინული ფუძის ადენინისა და მონოსაქარიდ რიბოზას ნაერთი). სისხლის დინების მოცულობის გაზრდისას იწყება ვაზოკონსტრიქცია, რაც ქსოვილებს იცავს ჰიპერპერფუზიის (სისხლით გადავსების) განვითარებისაგან. სავარაუდოდ, აღნიშნულ პროცესს ადგილობრივად წარმართავს ადენოზინი. ვაზოკონსტრიქციის განვითარებას ახლავს გულის მუშაობისმიერი დატვირთვის გაზრდა, გულის წუთმოცულობის შემცირება და ჰიპერპერფუზიის კორექცია. დღეისათვის, არტერიული ჰიპერტენზია განიხილება, როგორც მრავალ ფაქტორზე დამოკიდებული ავადმყოფობა და ამ ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს მიმოქცევაში არსებული სისხლის მოცულობისა და არტერიოლათა საერთო წინააღმდეგობის ურთიერთკავშირის შეცვლა.

სისხლის წნევის რეგულაციაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს თირკმლებს, რომლებიც სხვადასხვა სისტემისა და მექანიზმის მეშვეობით, ახორციელებენ სისხლის წნევის რეგულაციას. *პირველი სისტემა*, ანუ იუქსტაგლომერულური კომპლექსის ზონაში განთავსებული *რენინ-ანგიოტენზინური სისტემა*, წარმოქმნის ანგიოტენზინ II-ს, რომელიც, პერიფერიული წინააღმდეგობისა და მიმოქცევაში მყოფი სისხლის მოცულობის რეგულაციით, ცვლის არტერიული წნევის დონეს. სხვა მექანიზმების მოქმედებაში მოყვანას განაპირობებს ალდოსტერონის სეკრეციის სტიმულაცია – იზრდება თირკმლების მილაკების დისტალური ნაწილის მიერ ნატრიუმისა და წყლის რეაბსორბცია.

მეორე სისტემით ხდება ნატრიუმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის გარდა, ამ პროცესის მონაწილე სხვა ორი მნიშვნელოვანი ფაქტორია – გორგლებით ფილტრაციის სისწრაფე და, მისგან დამოუკიდებლად, შარდთან ერთად ნატრიუმის იონების გამოდევნა (ნატრიუმურეზი). მიმოქცევაში მყოფი სისხლის მოცულობის შემცირებასთან ერთად, მცირდება გორგლებით

ფილტრაციის სისწრაფეც, რაც იწვევს მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში ნატრიუმის რეაბსორბციის გაზრდას. დამოუკიდებელ ფაქტორს მიეკუთვნება წინაგულების კუნთოვანი ქსოვილის მიერ, გაფართოებაზე პასუხად, გამომუშავებული ნატრიუმურეზული პეპტიდი, რომელიც მილაკების დისტალურ ნაწილში თრგუნავს ნატრიუმის რეაბსორბციას და ხელს უწყობს ვაზოდილატაციას.

მესამე სისტემა თირკმლების ვაზოდეპრესორული სუბსტანციებია. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია პროსტაგლანდინები, კალიკრეინ-კინინური სისტემა, თრომბოციტების გამააქტივებელი ფაქტორი და აზოტის ჟანგი. თირკმლების სხვადასხვა დაზიანებით განპირობებული, აღწერილი სამი სისტემის გამართული მუშაობის დარღვევა ქმნის *მეორეული ჰიპერტენზიის* განვითარების წინაპირობას, მაგრამ იმავდროულად, ეჭვგარეშეა, რომ მათ განსაზღვრული ადგილი უკავიათ ესენციური ჰიპერტენზიის პათოგენეზშიც.

ესენციური ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმი

მიუხედავად იმისა, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის კონკრეტული გამომწვევი მიზეზი შემთხვევათა უმრავლესობაში უცნობია, არსებობს მისი მექანიზმების განვითარების მრავალი თეორია. დღეისათვის დადგენილია, რომ ესენციური ჰიპერტენზია რაიმე ერთი დეფექტით გამონვეული პათოლოგია არ არის. მის საწყის ეტაპზე მიზეზი შეიძლება იყოს გულის წუთმოცულობის ან პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა, ამასთან ჰიპერტენზიის პათოგენეზში მონაწილეობს მემკვიდრული და გარემო ფაქტორებიც.

ორივე მშობლის ჰიპერტონიით ავადობა განაპირობებს მათ შვილებში ჰიპერტენზიის განვითარების მაღალ რისკს. ტყუპებისა და მათი ოჯახის წევრების გამოკვლევა ასევე წარმოაჩენს *გენეტიკური ფაქტორების* როლს ჰიპერტენზიის წარმოშობაში. სავარაუდოდ, გენეტიკური დაზიანებები განაპირობებს თირკმლებში ნატრიუმის რეაბსორბციას ან მის გადატანას კალციუმთან ერთად სისხლძარღვთა გლუვ კუნთებში. ამასთან დადგენილია, რომ ჰიპერტონიით დაავადებულთა შორის, ანგიოტენზინოგენის გენის ზოგადი ვარიანტის მტარებლებში, აღინიშნება ჰიპერტენზიის გამომწვევი პლაზმური ანგიოტენზინის მაღალი კონცენტრაციის არსებობა.

ჰიპერტენზიის განმაპირობებელი გენეტიკური დარღვევების ექსპრესიაში მონაწილეობს *გარემო ფაქტორები*, რის საილუსტრაციოდ გამოდგება ჩინეთის მოსახლეობის ჰიპერტენზიით ავადობის დაბალი მაჩვენებელი, აშშ-ში მცხოვრებ ჩინური წარმოშობის მოსახლეობასთან შედარებით. გარემო ფაქტორებს მიეკუთვნება – ქრონიკული სტრესები, თამბაქოს მწეველობა, ჰიპოდინამია და საკვებთან ერთად სუფრის მარილის ჭარბი მოხმარება. მოსახლეობის სხვადასხვა ჯგუფების გამოკვლევის მაგალითზე, კავშირი საკვებთან ერთად ნატრიუმის მიღებასა და ჰიპერტენზიის დონეს შორის – სავსებით სარწმუნოა. ნატრიუმის ჭარბი მოხმარება ზრდის ჰიპერტენზიის განვითარების ალბათობასა და მიმდინარეობის სიმძიმეს.

სისხლძარღვებში განვითარებული ცვლილებები

როგორც ზემოთ იყო ხსენებული, ჰიპერტენზია ხელს უწყობს და აჩქარებს ათეროსკლეროზის განვითარებას. ჰიპერტონიით დაავადებულთა მსხვილ და საშუალო კალიბრის არტერიებში ვითარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქები და მათგან გამომდინარე ყველა გართულებანი. წვრილი კალიბრის არტერიების – არტერიოლების ჰიპერტენზიული დაზიანებები ვლინდება *ჰიალინური* და *ჰიპერპლასტიკური არტერიოლოსკლეროზით.*

არტერიოლოსკლეროზი

ჰიალინური არტერიოლოსკლეროზი

ჰიალინური არტერიოლოსკლეროზით ძირითადად ავადმყოფობენ ხანში შესული პირები. აღნიშნული პათოლოგია ხშირად აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში და დიაბეტური ანგიოპათიის შემადგენელი ნაწილია. ჰიალინის ჰომოგენური და სუსტად ოქსიფილური მასების (ჰემატოქსილინ-ეოზინით იღებება ვარდისფრად) გაჩენა იწვევს არტერიოლების კედლების გასქელებას. ენდოთელიუმის გარდა, სისხლძარღვის კედლის სხვა კომპონენტები გადაიქცევიან ერთგვაროვან მასად. ჰიალინიზებული არტერიოლების სანათური ვიწროვდება და შორსნასულ შემთხვევებში ობლიტერაციაც კი ვითარდება.

ჰიალინოზი წარმოიქმნება ენდოთელიუმიდან არტერიოლების კედლებში პლაზმის კომპონენტების შეღწევის შედეგად. აღნიშნულს მოჰყვება გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიერ უჯრედგარეთა მატრიქსის გამომუშავება, სისხლძარღვის კედელი იჟღინთება პლაზმის კომპონენტებით და ლაგდება ჰიალინი. არტერიოლას სანათურის შევიწროება იწვევს დაზიანებული ორგანოს პარენქიმის სისხლით მომარაგების შემცირებას. აღნიშნული განსაკუთრებით ხშირად ვლინდება თირკმლებში, სადაც ჰიალინური არტერიოლოსკლეროზი იწვევს კეთილთვისებიან ნეფროსკლეროზს. ქერქოვანი ნივთიერების ქრონიკული იშემიის გამო, თირკმელი ზომებში პატარავდება და მისი ზედაპირი იღებს წვრილმარცვლოვან შესახედაობას. თირკმლის უკმარისობა უვითარდება ავადმყოფთა 5%-ს.

ჰიპერპლასტიკური არტერიოლოსკლეროზი

აღნიშნული უკავშირდება სისხლის ნნევის მნიშვნელოვან, მწვავე მომატებებს და დამახასიათებელია ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი ფორმისათვის. მიკროსკოპული გამოკვლევით დაზიანებულ ორგანოებში მოჩანს ნაგრძელებული უჯრედების კონცენტრული დაშრევების სხვადასხვა სტადია და პროგრესულად შევიწროებადი სანათურის მქონე, არტერიოლების კედლების გასქელება. ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება გამრავლებული თითისტარა უჯრედების მსგავსება სისხლძარღვის კედლის გლუვკუნთოვან ელემენტებთან. არტერიოლების ბაზალური მემბრანა გასქელებული და დახლეჩილია. ხშირად, აღნერილ ჰიპერპლასტიკურ

ცვლილებებს ახლავს ფიბრინოიდული ნეკროზი და ნეკროზული არტერიოლიტი. დაზიანებას ექვემდებარება ნებისმიერი ორგანო, მაგრამ უპირატესად ზიანდება თირკმლების, თირკმლისახლო უჯრედისის, ნაღვლის ბუშტის, პანკრეასისა და ნაწლავების არტერიოლები.

სისხლძარღვთა ანთებითი დაზიანებები – ვასკულიტები

ვასკულიტები ანთებით განპირობებული სისხლძარღვთა დაზიანებაა, რასაც ხშირად თან სდევს მათი კედლების ნეკროზი. სისხლისა და ლიმფური ძარღვების ანთების გამოწვევის ორი გზა არსებობს – პათოგენური მიკროორგანიზმებით ინფექცია და იმუნოდამოკიდებული რეაქციების განვითარება. დიაგნოსტიკის დროს მნიშვნელოვანია დაზუსტდეს, თუ რომელი მათგანია ანთების გამომწვევი, რადგან მათი მკურნალობის მეთოდების არსი სრულიად განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

ინფექციურ ვასკულიტებს შორის პირობითად ასხვავებენ – ბაქტერიებით, რიკეტსიებით, სპიროქეტებით, სოკოებითა და ვირუსებით გამოწვეულ ანთებას. აღნიშნული ვასკულიტები განხილული იქნება წინამდებარე სახელმძღვანელოს იმ თავში, რომელშიც აღწერილია *ინფექციური ავადმყოფობები*. ქვემოთ განხილული იქნება არაინფექციური, იმუნოდამოკიდებული ვასკულიტები.

მნიშვნელოვანი არაინფექციური ვასკულიტების ძირითადი კლინიკურ-მორფოლოგიური მონაცემები

კვანძოვანი პერიარტერიიტი

კვანძოვანი პერიარტერიიტის (ნოდოზური პოლიარტერიიტის) დროს ორგანიზმის ნებისმიერ ადგილას ზიანდება საშუალო და მცირე კალიბრის არტერიები, ამასთან უპირატესად ზიანდება თირკმლების, გულის, ჩონჩხის კუნთების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ნერვული სისტემის სისხლძარღვები. ძირითადად ავადდებიან 20-40 წლის მამაკაცები. ავადმყოფობა მიმდინარეობს მძიმედ და მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით, მაგრამ შესაძლებელია მისი მიმდინარეობა გაგრძელდეს რამდენიმე წელიც. ავადმყოფთა უმრავლესობა იღუპება თირკმლებში, გულში ან სხვა ორგანოებში განვითარებული ცვლილებების გამო.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის ადრეულ ეტაპზე მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება არტერიოლებისა და 3 მმ-მდე დიამეტრის მქონე არტერიების შიდა და შუა შრის ფიბრინოიდული ნეკროზი. აღნიშნულს ერთვის არტერიების კედლის ინფილტრაცია ნეიტროფილებითა და ეოზინოფილური ლეიკოციტებით. წვრილ არტერიებში ზიანდება კედლის მთელი სიზრქე, ხოლო უფრო მოზრდილებში – რომელიმე სეგმენტი. ავადმყოფობის მწვავე სტადიაში აღინიშნება ოკლუზიური თრომბოზი, არტერიების გახევა და სისხლჩაქცევები. მწვავე სტადია იცვლე-

ბა ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობით და სისხლძარღვების კედლების ნეკროზული უბნები ნაცვლდება ლიმფოციტების, პლაზმოციტებისა და მაკროფაგების შემცველი ფიბროზული ქსოვილით. თრომბის წარმოქმნის შემთხვევაში იგი განიცდის ორგანიზაციას. სისხლძარღვის კედლის დაზიანების ადგილას შეიძლება განვითარდეს ანევრიზმა ან არტერიის კედლის კვანძოვანი ფიბროზული გასქელება.

ლეიკოციტოკლასტური პოლიანგიიტი

ლეიკოციტოკლასტური პოლიანგიიტი (მიკროსკოპული პოლიარტერიიტი) ვითარდება წვრილ არტერიებში, არტერიოლებში, კაპილარებსა და ვენულებში. უპირატესად ზიანდება კანი, ფილტვები, თირკმლები, ნაწლავები, ჩონჩხის კუნთები და გული. მნიშვნელოვან სიმპტომებს მიეკუთვნება – სისხლიანი ნახველი, ჰემატურია, მელენა და პროტეინურია. ავადმყოფობას შესაძლებელია ჰქონდეს იატროგენული საფუძველი და იყოს რეაქცია პენიცილინის ჯგუფისა და ცილის შემცველი პრეპარატებით მკურნალობაზე.

მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება არტერიის შუა და შიდა შრეების ფიბრინოიდული ნეკროზის მონაკვეთები. აღნიშნული უბნები განიცდის ნეიტროფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაციას. ლეიკოციტების ნაწილი ფრაგმენტირებულია, ანუ ბირთვებს ჩამოშორებული აქვს ციტოპლაზმა. აღნიშნული ავადმყოფობის დროს ხშირად ვითარდება ნეკროზული გლომერულონეფრიტი.

გიგანტურუჯრედული არტერიიტი

გიგანტურუჯრედული არტერიიტი ორივე სქესის, 50 წლის ასაკზე უფროსი პირების ავადმყოფობაა. მისი მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოხატულებაა – თავის ტკივილი, მხედველობის დაკლება (ზოგჯერ სიბრმავე), რევმატიზმული პოლიმიალგია და თავის ტვინის ინფარქტები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით არტერიის კედელში აღინიშნება სამი ტიპის ცვლილებები – (1) გიგანტური უჯრედების დიდი რაოდენობით შემცველი გრანულომები; (2) ლიმფოციტებისა და ეოზინოფილური ლეიკოციტების არასპეციფიკური ინფილტრატები; (3) შიდა შრის ფიბროზი. არტერიათა კეროვანი დაზიანების ადგილებში გიგანტური უჯრედები ვლინდება შემთხვევათა 2/3-ში. შეიძლება აღინიშნოს თრომბოზისა და მისი გართულებების არსებობა. შეხორცებების დროს შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს გავრცელებული არტერიოლოსკლეროზი და სისხლძარღვების ობლიტერაცია.

ტაკაიასუს სინდრომი

ტაკაიასუს სინდრომი (არტერიიტი) ძირითადად გავრცელებულია აზიის ქვეყნებში. 15-40 წლის ასაკის ქალები ავადდებიან ოთხჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. პროცესი ძირითადად ვითარდება აორტის რკალის, ხოლო შემთხვევათა

1/3-ში მის დაღმავალსა და სხვა მსხვილი კალიბრის ტოტებში. აღინიშნება სხვადასხვა ჰემოდინამიკური დარღვევა და ატროფიული მოვლენები, მხედველობისა და სმენის დაკარგვა.

ავადმყოფობის დასაწყისში მიკროსკოპულად ვლინდება აორტის vasa vasorum-ის გარშემო მაკროფაგებისა და ლიმფოციტების შემცველი ინფილტრატები. მოგვიანებით, ამგვარი ინფილტრაცია ვრცელდება არტერიის შუა შრეში, ამასთან შეიძლება ჩამოყალიბდეს ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედების შემცველი გრანულომები – ცენტრში ნეკროზით. აღნიშნულის შემდეგ არტერიის შუა შრის ფიბროზი და შიდა შრის მრავალკეროვანი გასქელების უბნები პროგრესულად იზრდება.

ვეგენერის გრანულომატოზი

ვეგენერის გრანულომატოზით ავადმყოფობენ ორმოც წელზე უფროსი ასაკის ორივე სქესის წარმომადგენლები. ავადმყოფობა კლინიკურად ვლინდება პნევმონიტის, თირკმლების, კანისა და კუნთების ორმხრივი ინფილტრატებით. არანამკურნალები ავადმყოფები შემთხვევათა 80%-ში იღუპებიან ერთი წლის განმავლობაში.

სხვადასხვა ქსოვილებისა და ორგანოების წვრილი კალიბრის არტერიებსა და ვენებში ვითარდება ვასკულიტი, მაგრამ უპირატესად ზიანდება ცხვირის ღრუ და სასუნთქი სისტემის სხვა უბნები და თირკმლები. სისხლძარღვების ირგვლივ და მის მიმდებარედ ვითარდება კვანძოვანი პერიარტერიიტის მსგავსი გრანულომები, რომლებშიც დროის მცირე მონაკვეთში ვითარდება ნეკროზი. პროცესების ამგვარი განვითარების შედეგად ყალიბდება ნეკროზული რინიტი, სინუსიტი და პნევმონიტი. გრანულომებს გარს ერტყმის ფიბრობლასტები, რომელთა შორის აღინიშნება გიგანტური უჯრედები და ლეიკოციტები. თირკმლებში ნეკროზული გრანულომები წარმოიქმნება გორგლებში და იწვევს კეროვანი ნეკროზული გლომერულონეფრიტის განვითარებას.

ობლიტერაციული თრომბანგიიტი

ობლიტერაციული თრომბანგიიტით (ბიორგერის ავადმყოფობა) ავადდებიან უპირატესად ახალგაზრდა მამაკაცები (ძირითადად თამბაქოს მწეველები) და იგი კიდურების საშუალო და მცირე კალიბრის არტერიებისა და, იშვიათად, ვენების კეროვანი დაზიანებაა. ავადმყოფობის პათოგენეზის საფუძველია სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ჰიპერმგრძნობელობა თამბაქოსა და სიგარეტის ქაღალდის წვის პროდუქტებისადმი. ანთების ვერიფიკაციის შეუძლებლობის გარეშე განვითარებული ენდოთელიუმის დაზიანება იწვევს თრომბოზს, თრომბის სხეულისა და სისხლძარღვის კედლის ანთებას. დამახასიათებელი ნიშანია თრომბის სხეულში მიკროაბსცესების წარმოქმნა. ფიბროზის სტადიაში, არტერიების დაზიანებას მეორეულად მოჰყვება ვენებისა და ნერვული ღეროების დაზიანება.

კავასაკის ავადმყოფობა ბავშვთა ასაკის დაავადებაა და შემთხვევათა 80%-ში ავადმყოფობენ ოთხი წლის ასაკზე უმცროსი ბავშვები. ავადმყოფობა გავრცელებულია იაპონიასა და აღმოსავლეთის ზოგიერთ ქვეყანაში. იგი ხასიათდება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, კანზე გამონაყრით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზონალური ჰიპერემიითა და ეროზიების წარმოქმნით, ხელისგულებისა და ტერფების ჰიპერემიითა და კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებით. პაციენტთა 20%-ს უვითარდება გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები – გვირგვინოვანი არტერიების უსიმპტომო გაფართოებიდან, ანევრიზმებისა და თრომბების წარმოქმნამდე. პაციენტი შეიძლება დაიღუპოს მიოკარდიუმის ინფარქტით გამოწვეული უეცარი სიკვდილით. ავადმყოფობის ამგვარი გამოსავალი აღინიშნება დაავადებულთა 1-2%-ში. ავადმყოფთა უმრავლესობა სპონტანურად გამოჯანმრთელდება 3-6 კვირის შემდეგ.

მიკროსკოპული კვლევით ვლინდება კანის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ლიმფური კვანძების, გულისა და ზოგიერთი სხვა ორგანოს არტერიების ანთება, რომელიც მოიცავს მათ შიდა შრეს ან მთელ სიზრქეს. ზოგჯერ შესაძლებელია აღინიშნოს ფიბრინოიდული ნეკროზის ნიშნების არსებობა.

რეინოს ავადმყოფობა

გაუგებრობის თავიდან აცილების მიზნით აღნიშვნას მოითხოვს, რომ არსებობს რეინოს ავადმყოფობა და რეინოს სინდრომი.

რეინოს ავადმყოფობა ახალგაზრდა ქალების პათოლოგიაა და იგი იწყება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ავადმყოფობა ხასიათდება მტევნებისა და ტერფების წვრილი კალიბრის არტერიებისა და არტერიოლების მოვლითი სპაზმებით. იშვიათად ზიანდება ცხვირის წვერისა და ყურის ნიჟარების არტერიები. ვიზუალურად კანზე ჰემოდინამიკური დარღვევების თანმიმდევრობა ვლინდება მისი გაფითრებით, გალურჯებითა და ჰიპერემიით. ადგილობრივი ანემიის უბნებში აღინიშნება დაბუჟების შეგრძნება ან შეხებისას ძლიერი ტკივილი. ავადმყოფობის აღნიშნული გამოვლინებანი უკავშირდება სიცივეზე ან ემოციურ სტრესზე განვითარებულ რეაქციას.

მორფოლოგიური ცვლილებები სისხლძარღვებში დიდი ხნის განმავლობაში არ ყალიბდება. ავადმყოფობის მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაში აღინიშნება უჯრედების პროლიფერაცია დაზიანებული არტერიების შიდა შრის ზოგიერთ უბანში.

რეინოს ფენომენი პრინციპულად სხვა ავადმყოფობაა და არის არტერიების მეორეული შევიწროების გამო განვითარებული სისხლის დინების უკმარისობა. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს ათეროსკლეროზი, სისტემური წითელი მგლურა, სკლეროდერმია, ბიორგერის ავადმყოფობა და ა.შ. ხშირად რეინოს ფე-

ნომენი ჩამოთვლილი პათოლოგიების პირველი გამოვლინებაა. ავადმყოფობის მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში აღინიშნება ტროფიკული ხასიათის დაზიანებები (წყლულები, განგრენა და ა.შ.).

არტერიების ანევრიზმები და განშრევება

ანევრიზმა ნებისმიერი სისხლძარღვის ადგილობრივი, პათოლოგიური გაგანიერებაა. ყველაზე ხშირად ანევრიზმა აღინიშნება აორტაში. ასხვავებენ ჭეშმარიტსა და ცრუ ანევრიზმებს. ჭეშმარიტი ანევრიზმის კედელი მოიცავს სისხლძარღვის კედლის სამივე შრეს. პათოლოგიის აღნიშნულ ტიპს მიეკუთვნება ათეროსკლეროზული, სიფილისური და თანდაყოლილი ანევრიზმები. ცრუ ანევრიზმა არის სისხლძარღვის გარეთ განვითარებული სისხლჩაქცევა. ამ ტიპის ანევრიზმა ხშირად ვითარდება ქირურგიული ჩარევების (სისხლძარღვზე ტრანსპლანტატის ან პროთეზის მიკერების ადგილას) შედეგად.

არტერიების განშრევებას ხშირად არასწორად უწოდებენ „განშრევებად ანევრიზმებს". ჩვეულებრივ, ისინი წარმოიქმნება აორტის კედელში სისხლის შეღწევისა და მის სისქეში სისხლით ან თრომბით ამოვსებული ღრუების წარმოქმნის შედეგად.

აორტის ათეროსკლეროზული ანევრიზმა

აორტის ათეროსკლეროზული ანევრიზმა ანევრიზმის ყველაზე მეტად გავრცელებული ფორმაა. იგი ძირითადად აზიანებს 60 წლის ასაკს გადაშორებული მამაკაცების აორტას, რომელთა ნახევარს აღენიშნება ესენციური ჰიპერტენზია. აღნიშნულ ანევრიზმებს აქვს თითისტარისებური ფორმა და ჩნდება აორტის შუა შრეში ათეროსკლეროზული ფოლაქის ჩაზრდის შედეგად. ათეროსკლეროზული ანევრიზმა შეიძლება განვითარდეს გულმკერდის ან აორტის რკალის აღმავალ ნაწილში. უფრო იშვიათად, თეძოს, მუხლქვეშა, თირკმლებისა და სხვა არტერიებში. ათეროსკლეროზული ანევრიზმის წარმოქმნის ყველაზე ხშირი ადგილია მუცლის აორტა. მოზრდილი ანევრიზმები ადვილად ექვემდებარება გაგლეჯას და აღნიშნულით გამონვეული სისხლდენა ხშირად ავადმყოფის დაღუპვის მიზეზი ხდება.

სიფილისური მეზაორტიტით გამოწვეული აორტის ანევრიზმები

სიფილისური მეზაორტიტით გამოწვეული აორტის ანევრიზმები იშვიათობაა. იგი ვითარდება აორტის რკალის აღმავალი და განივი ნაწილის შუა შრეში განვითარებული დესტრუქციული ცვლილებების შედეგად. ანთებით განპირობებული ცვლილებები იწყება vasa vasorum-ის გარშემო და ვითარდება ლიმფოციტური და პლაზმოციტური ინფილტრაციით მიმდინარე ენდარტერიიტი. აღნიშნული იწვევს აორტის შუა შრის იშემიას, დეფორმაციასა და ნაწიბურების წარმოქმნას.

სხვა სახის ანევრიზმები

სხვა სახის ანევრიზმების ჯგუფში შედის ე.წ. მიკოზური ანევრიზმები, რომელთა განვითარებას უფრო ხშირად იწვევს ბაქტერიები, ვიდრე პათოგენური სოკოები. გარდა აღნიშნულისა, ამ ჯგუფში შედის არტერიული, ვენური და ტრავმული ანევრიზმების სხვადასხვა ფორმა.

აორტის განშრევება

აორტის განშრევება ხასიათდება აორტის კედლის შუა შრის ფირფიტოვან სტრუქტურებში არხების გაჩენითა და სისხლის შესვლით. განშრევებას ხშირად ახლავს აორტის კედლის გაგლეჯა და მასიური სისხლჩაქცევები. აორტის განშრევებით დაავადებული ავადმყოფები შესაძლებელია დაიყოს სამ ჯგუფად. პირველ მათგანს შეადგენენ 40-60 წლის მამაკაცები, რომელთაც წლების მანძილზე აღენიშნებათ სტაბილური ჰიპერტენზია. ამ ჯგუფზე მოდის აორტის განშრევების ყველა შემთხვევის 90%. გარდა ჰიპერტენზიისა, მნიშვნელოვანი პათოგენეზური როლი ეკისრება ათეროსკლეროზსაც. მეორე ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნება შემაერთებელი ქსოვილის იშვიათი, სისტემური ან ლოკალური დაზიანება. უფრო იშვიათ, მესამე ჯგუფს შეადგენს იატროგენული (დიაგნოსტიკური კათეტერიზაცია, ხელოვნური სისხლმიმოქცევა) გართულებებით გამოწვეული დაზიანებები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ხშირად აღინიშნება აორტის შიდა შრის გაგლეჯა. დაზიანება აღინიშნება უპირატესად აორტის რკალის აღმავალ ნაწილში. ნახეთქები 1-5 სმ სიგრძისა და განივი ან ირიბი მიმართულებისაა, მისი ბოლოები წაწვეტებულია, ხოლო გვერდები უსწორმასწორო. ნახეთქების ადგილას ჩნდება არხები, რომლებიც დროთა განმავლობაში განიცდიან ენდოთელიზაციას. ნახეთქების უბანში არტერიის შუა შრის ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს „კისტოზური დეგენერაცია“, რაც გულისხმობს ელასტიკური მემბრანებისა და ფიბროზულ-კუნთოვანი ელემენტების გაგლეჯას.

ვენებისა და ლიმფური ძარღვების ავადმყოფობები

ვენების დაზიანების ყველა შემთხვევის 90% ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, ფლებოთრომბოზი და თრომბოფლებიტია.

ვენების ვარიკოზული გაგანიერება

ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ხასიათდება ვენების არათანაბარი გაგანიერებებითა და ვენების ღეროების ზიგზაგისებური ფორმით. ამგვარი ცვლილებები, ძირითადად, წარმოიქმნება ქვედა კიდურების ზედაპირულ ვენებში. იშვიათად ზიანდება კუჭის შესავლის, საყლაპავისა და სწორი ნაწლავის წნულის ვენები. მთელი მოსახლეობის 10% დაავადებულია ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზით.

ძირითადად ავადდებიან 50 წელს გადაცილებული, ჭარბი წონის მქონე ქალები. ამგვარ სქესობრივ შერჩევითობას განაპირობებს ორსულობის პერიოდში ვენური წნევის ხანგრძლივი გაზრდა. ვენური წნევის გაზრდის მნიშვნელოვანი ფაქტორია აგრეთვე დიდი ხნის განმავლობაში ფიქსირებული პოზა და ქვედა კიდურების გაუნძრევლობა ხანგრძლივი დგომის ან ჯდომის დროს.

მიკროსკოპული გამოკვლევით დაზიანებულ ვენებში აღინიშნება სისხლძარღვის კედლის სხვადასხვა სისქე – მისი გათხელებისა (ატროფია) და გასქელების (გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერტროფიისა და სუბინტიმური ფიბროზის შეუღლება) უბნების მონაცვლეობის გამო. ასაკის მატებასთან ერთად ვითარდება ელასტიკური სტრუქტურების დეგენერაცია (ნაწილობრივი დაკარგვა), არათანაბარი სკლეროზი და ვენების შუა შრის არაერთგვაროვანი გაკირვა (ფლებოსკლეროზი).

თრომბოფლებიტი და ფლებოთრომბოზი

ვინაიდან ვენაში ჩამოყალიბებული თრომბი უცილობლად იწვევს მისი კედლების ანთებას, ხსენებული ტერმინებიც ერთი პროცესის ორი ფაზაა. თრომბების წარმოქმნის მიზეზები განხილული იყო ზოგადი პათოლოგიური ანატომიის კურსში. ამჟამად ყურადღებას გავამახვილებთ მისი წარმოქმნის წინასწარი განწყობის ისეთ ფაქტორებზე, როგორებიცაა გულის უკმარისობა, ავთვისებიანი სიმსივნური პროცესი, ორსულობა, ჭარბი წონა, ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა, ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმი ან იმობილიზაცია. ავადმყოფთა 90%-ს თრომბოფლებიტით უზიანდება ქვედა კიდურების ღრმა ვენები.

კიდურებისა და მენჯის ღრმა ვენების თრომბოზის ხშირი გართულებაა ფილტვის არტერიის სისტემის თრომბოემბოლია. ფლებოთრომბოზის იშვიათი გართულება არის მტკივნეული თეთრი ფლებიტი, რომელიც ხასიათდება კანის რძისფერი-თეთრი შეფერილობითა და ვენების გასნვრივ ზომიერი ტკივილით; მიგრირებადი თრომბოფლებიტი (პოლითრომბოფლებიტი) – კიდურების ზედაპირული ვენების ქრონიკული, მორეციდივე თრომბოფლებიტია, რომლის განვითარებისას პროცესი არაერთგზის გადადის ვენის ერთი მონაკვეთიდან სხვა ადგილას.

ლიმფანგიტი და ლიმფედემა

ლიმფანგიტის ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური აგენტია A-ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები, ამასთან მწვავე ლიმფანგიტის გამოწვევა შეუძლია ნებისმიერ პათოგენურ აგენტს. მიკროსკოპული გამოკვლევით დაზიანებული ლიმფური ძარღვები გაფართოებულია და შევსებულია ნეიტროფილური ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების შემცველი ექსუდატით, რომელიც პერილიმფურ ქსოვილშიც აღწევს. დრენაჟულ ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მწვავე ლიმფადენიტის ნიშნები.

ლიმფური სადინარების ნებისმიერი ოკლუზია იწვევს ინტერსტიციული სითხის ჭარბად დაგროვებას. ამ მოვლენას ეწოდება „ობსტრუქციული ლიმფედემა". ლიმ-

ფური ბლოკადის ყველაზე ხშირი მიზეზებია – მოცირკულაციე მალიგნიზებული უჯრედებით ლიმფური ძარღვების ან კვანძების დახშობა, ქირურგიული ჩარევების ადგილას ლიმფის ნორმალური დინების მოშლა, პოსტრადიაციული ფიბროზი, ანთების შემდგომი ლიმფური ძარღვების თრომბოზი და ნაწიბურების წარმოქმნა. ლიმფედემის უბანში ლიმფური ძარღვები გაფართოებულია. ხანგრძლივი ლიმფოგენური შეშუპება იწვევს კანქვეშა ფიბროზული ქსოვილის მოცულობაში გაზრდას და კანზე მურა შეფერილობის ფონზე ჩნდება „ფორთოხლისებრი ლაქები". მუცლის, პლევრისა და პერიკარდიუმის ღრუებში, გადავსებული ლიმფური ძარღვების მთლიანობის დარღვევისას, ვითარდება შესაბამისად ქილოზური ასციტი, ქილოთორაქსი და ქილოპერიკარდი, ანუ აღნიშნულ ღრუებში გროვდება ლიმფა.

სისხლძარღვებიდან განვითარებული სიმსივნეები

ავადმყოფობათა აღნიშნული ჯგუფი მოიცავს სტრუქტურითა და ბიოლოგიური პოტენციით განსხვავებულ სიმსივნეებს. თანამედროვე საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით, სისხლძარღვების სიმსივნეები იყოფა კეთილთვისებიან, მოსაზღვრე და ავთვისებიან სიმსივნეებად.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნები

ჰემანგიომა

ჰემანგიომების რაოდენობა ახალშობილებში ყველა კეთილთვისებიანი სიმსივნეების 7%-ს შეადგენს. დღეისათვის არ არის დადგენილი, ჰემანგიომა ჭეშმარიტი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა თუ ემბრიონული განვითარების მანკი (ჰამარტომა). ასხვავებენ ჰემანგიომის კლინიკურ-ანატომიური ვარიანტების სამ სახეს – კაპილარულ, კავერნულ ჰემანგიომებს და პიოგენურ გრანულომას.

კაპილარული ჰემანგიომა წარმოიქმნება კანში, კანქვეშა ქსოვილში, პირის ღრუსა და ტუჩების ლორწოვანში – იშვიათად, ღვიძლში, ელენთასა და თირკმლებში. სიმსივნის დიამეტრი 2-3 მმ-დან რამდენიმე სანტიმეტრამდეა. სიმსივნე მუქი წითელი ან მოლურჯო შეფერილობის კვანძია, რომელიც ოდნავ სცილდება ან არ წამოიწევა კანის ან ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან. იშვიათად, შესაძლებელია სიმსივნის სოკოს ფორმის ვარიანტის ნახვაც. შედარებით იშვიათი, სიმსივნის იუვენილური ფორმა, ვითარდება ახალშობილთა კანში, სწრაფად იზრდება პირველი რამდენიმე თვის მანძილზე და ხუთი წლის ასაკისათვის თანდათან ქრება.

მიკროსკოპული გამოკვლევით კაპილარული ჰემანგიომა მკვეთრად შემოფარგლული თხელკედლიანი კაპილარების მჭიდრო გროვაა. კაპილარები შევსებულია

სისხლით და გამოყოფილია ერთმანეთისაგან შემაერთებელი ქსოვილის თხელი ფენით. კაპილართა სანათურში შესაძლებელია თრომბების (ზოგჯერ ორგანიზებულის) აღმოჩენა. შეიძლება აღმოჩნდეს აგრეთვე ჰემოსიდეროზის ნიშნების მქონე, ნაწიბუროვანი ველები.

კავერნული ჰემანგიომა ხასიათდება მოზრდილი მღვიმოვანი სივრცეების წარმოქმნით. სიმსივნის განვითარება იწყება ბავშვობაში – ძირითადად თავის მიდამოს კანის საფარში, ლორწოვან გარსებსა და შინაგან ორგანოებში. კავერნული ჰემანგიომა მოლურჯო ელფერის მუქი წითელი ფერის სიმსივნეა, დიამეტრით 1-2 სმ. განაკვეთზე იგი წვნიანი, ღრუბლისებრი მასაა. იშვიათად შეიძლება სახისა და სხეულის კანქვეშა ქსოვილში მისი გიგანტური ფორმების აღმოჩენა. ჰისტოლოგიურად ჰემანგიომის კავერნული ფორმა კაპილარულისაგან განსხვავდება სისხლძარღვთა ღრუების უფრო დიდი ზომებით.

პიოგენური გრანულომა. ტერმინი „პიოგენური", ანუ ჩირქმბადი, აშკარად არაჯეროვანია, მაგრამ საყოველთაოდაა აღიარებული. პიოგენური გრანულომა კაპილარული ჰემანგიომის განსაკუთრებული, პოლიმორფული ფორმაა. იგი არის კანის ან ღრძილების, ან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეგზოფიტურად მზარდი, წითელი ფერის კვანძი. ხშირად სიმსივნის კვანძები განიცდის დაწყლულებას. სიმსივნეთა 1/3 ჩნდება ტრავმების შემდეგ და რამდენიმე კვირაში აღწევს 1-2 სმ-ის ზომას.

მიკროსკოპული გამოკვლევით კაპილარები გამოცალკევებულია სტრომის ფენებით, აღინიშნება ანთებითი ინფილტრაციისა და შეშუპების არსებობა, რაც მას გრანულაციური ქსოვილის შესახედაობას აძლევს. პიოგენური გრანულომა, ქირურგიული ამოკვეთის შემდეგ, რეციდივების გაჩენით არ ხასიათდება. ცალკე განიხილავენ ე.წ. „ორსულთა გრანულომებს", რომლებიც შენებით განსხვავებული არ არის. ისინი წარმოიქმნება ორსულთა 1-5%-ის ღრძილებზე, ხოლო მშობიარობის შემდეგ სპონტანურად ქრება.

გლომუსური სიმსივნეები (გლომანგიომა, გლომუსანგიომა)

შეცვლილი გლუვკუნთოვანი უჯრედების გლომუსური სხეულაკებიდან წარმოქმნილი კეთილთვისებიანი სიმსივნეები მეტად მტკივნეულია. გლომუსური სხეულაკები რთული შენებისა და უხვი ინერვაციის მქონე, არტერიოვენური ანასტომოზების გორგლებია. კანში მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ნებისმიერ ადგილას. გლომუსური სხეულაკების ფუნქციაა არტერიული სისხლის დინების რეგულაცია. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა ისინი თითების ბოლო ფალანგებსა და ფრჩხილებქვეშ. გლომანგიომა იზრდება ზომით 1 სმ-მდე. კანქვეშ იგი მოლურჯო ფერის კვანძის სახითაა წარმოდგენილი, ხოლო ფრჩხილებქვეშ წააგავს ახალ სისხლჩაქცევას.

მიკროსკოპული გამოკვლევით განირჩევა სიმსივნის ორი კომპონენტი – სტრომით დაშორიშორებული სისხლძარღვთა განტოტებანი და სტრომულ შრეებში განთავსებული გლომუსური უჯრედების გროვები. ელექტრონული მიკროს-

კოპიით ვლინდება გლომუსური უჯრედების მონომორფულობა, სფეროსებრი ან კუბური ფორმა, მწირი ციტოპლაზმა და გლუვკუნთოვან უჯრედებთან მსგავსება.

მოსაზღვრე სისხლძარღვოვანი სიმსივნეები

ჰემანგიოენდოთელიომა

ჰემანგიოენდოთელიომა ენდოთელური უჯრედების კომპლექსებიდან წარმოქმნილი სიმსივნეა, რომელიც იზრდება სიმსივნისშიდა სიხლძარღვებში და მათ გარშემო. ყველაზე ხშირად იგი წარმოიქმნება კანში, ზოგჯერ ელენთასა და ღვიძლში.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სიმსივნის ქსოვილში აღინიშნება პოლიმორფული ენდოთელური უჯრედების შემცველი მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვები. შესაძლებელია აღმოჩნდეს მიტოზური ფიგურების არსებობა.

კლინიკური მიმდინარეობით ჰემანგიოენდოთელიომები ნაკლებად ავთვისებიანია, ვიდრე ანგიოსარკომები. დიაგნოზური თვალსაზრისით მიზანშეწონილია *ვილებრანდის ფაქტორის* გამოსავლენი რეაქციის ჩატარება.

ჰემანგიოენდოთელიომების დიდი ნაწილი ექვემდებარება რადიკალურ ოპერაციულ მკურნალობას. შემთხვევათა 40%-ში ვითარდება რეციდივები, ხოლო 20%-ში – მეტასტაზები.

ავთვისებიანი სიმსივნეები

ანგიოსარკომა (ჰემანგიოსარკომა)

ანგიოსარკომებს შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ღვიძლის ანგიოსარკომა, რომლის განვითარება უკავშირდება განსაზღვრული კანცეროგენების (პესტიციდების, რადიოაქტიური საკონტრასტო ნივთიერება – ტოროტრასტის, პოლივინილქლორიდისა და ა.შ.) ზემოქმედებას. კანცეროგენის ზემოქმედებიდან ლატენტური პერიოდის (რამდენიმე წელი) გასვლის შემდეგ წარმოიქმნება სიმსივნეები. ღვიძლის ანგიოსარკომები ხშირად მულტიცენტრული წარმონაქმნებია და, შესაბამისად, შესაძლოა მის წარმოქმნას ახლდეს ანალოგების გაჩენა ელენთაშიც. ამ სიმსივნის სხვა ვარიანტები შესაძლებელია ნარმოიქმნას ორივე სქესის პირების ნებისმიერ ორგანოში.

ჰემანგიოსარკომა ყველაზე ხშირად წარმოიქმნება კანში, რბილ ქსოვილებსა და სარძევე ჯირკვლებში. თავიდან კვანძები მკაფიოდაა შემოსაზღვრული, წითელი ფერისაა და ვითარდება უსიმპტომოდ. მოგვიანებით, იგი გადაიქცევა მოზრდილ სიმსივნურ კვანძად – განაკვეთზე მოთეთრო-რუხია და აღინიშნება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების კერების არსებობა.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სიმსივნურ კვანძებში შეიძლება აღმოჩნდეს პარენქიმის მაღალი, საშუალო და დაბალი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის კერები. მაღალი დიფერენციაციის კერაში მიმდინარეობს ახალი სისხლძარღვების

ინტენსიური ფორმაცია. დაბალი დიფერენციაციის კერაში – სისხლძარღვები მცირე რაოდენობითაა ან საერთოდ არ აღინიშნება. ატიპიზმისა და პოლიმორფიზმის ნიშნების მქონე ენდოთელური უჯრედები ხასიათდება მაღალი მიტოზური აქტივობით. შეიძლება ატიპური გიგანტური უჯრედების აღმოჩენაც.

პროგნოზი დაკავშირებულია სიმსივნის ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხთან. ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს დიაგნოზის დასმიდან რამდენიმე კვირაში, ან იცოცხლოს ჯანმრთელი ცხოვრებით, წლების განმავლობაში.

ჰემანგიოპერიციტომა

ჰემანგიოპერიციტომა იშვიათი სიმსივნეა. ჩვეულებრივ, იგი მცირე ზომისაა და იშვიათ შემთხვევებში აღწევს 7-8 სმ-ს დიამეტრით. სიმსივნე შედგება თითისტარა, იშვიათად ოვალური ან მრგვალი უჯრედების ფენებსა და ჭიმებში ჩართული მრავალრიცხოვანი კაპილარებისაგან. ჰისტოლოგიური ანათლების ვერცხლით იმპრეგნაცია ავლენს ბაზალური მემბრანის გარეთა მხარეს უჯრედების უპირატეს განლაგებას. ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება წანაზარდების დამახასიათებელი სტრუქტურა და პლაზმალემაში ეფერენტული ნერვული დაბოლოებები. ჰემანგიოპერიციტომას ახასიათებს რეციდივები, ხოლო 50% შემთხვევაში ინვევს მეტასტაზების წარმოქმნას ფილტვებში, ძვლებსა და ღვიძლში – იშვიათად ლიმფურ კვანძებში.

კაპოშის სარკომა

ასხვავებენ სისხლძარღვოვანი ავთვისებიანი სიმსივნის, კაპოშის სარკომის ოთხ – კლასიკურს, ანუ ევროპულს, აფრიკულს, ორგანოების გადანერგვასა და შიდს-თან დაკავშირებულ ფორმას.

კლასიკური, ანუ ევროპული ფორმა ადრე გავრცელებული იყო დასავლეთ ევროპისა და ხმელთაშუა ზღვის რეგიონის ებრაელი აშკენაზების მამაკაც მოსახლეობაში. დღეისათვის აღნიშნული პათოლოგია შესაძლებელია განვითარდეს მსოფლიოს ნებისმიერ კუთხეში. კაპოშის სარკომის კლასიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია ქვედა კიდურების კანში მრავლობითი, წითელი ან მენამული იისფერი ფოლაქების, იშვიათად კვანძების, განვითარება. დროთა განმავლობაში აღნიშნული ფოლაქები რაოდენობრივად მრავლდება, იზრდება ზომებში და ვრცელდება პროქსიმალური მიმართულებით. დიდი ხნის განმავლობაში ავადმყოფობა მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. მოგვიანებით იგი ავლენს ადგილობრივ აგრესიულ რეაქციას – იზრდება ინვაზიურად და ჩნდება წყლულები. გამწვავებებს ენაცვლება რემისიის პერიოდები. კაპოშის სარკომის კლასიკური ფორმის დროს შინაგანი ორგანოების დაზიანება და სიკვდილი იშვიათობაა.

აფრიკული ფორმა ევროპულის მსგავსია. იგი ვითარდება დიდი რაოდენობით ეკვატორული აფრიკის ბავშვებსა და ახალგაზრდა მამაკაცებში (ყველა სიმსივნის 10%). მცირეწლოვან ბავშვებში განვითარებულ სიმსივნურ პროცესებში ერთვება ლიმფური კვანძებიც და იქმნება მსგავსება ლიმფომასთან.

ორგანოების გადანერგვასთან დაკავშირებული კაპოშის სარკომა ვითარდება იმ ადამიანებში, რომელთაც გადანერგილი აქვთ რომელიმე ორგანო და ჩაუტარდა იმუნოსუპრესორების დიდი დოზებით მკურნალობა. განვითარებული ავადმყოფობა იმუნოსუპრესოროთერაპიის შეწყვეტის შემდეგ განიცდის უკუგანვითარებას.

შიდს-თან დაკავშირებული კაპოშის სარკომა შიდს-ით დაავადებულ ავადმყოფთა 30%-ის პათოლოგიაა. გავრცელებულია ჰომოსექსუალ მამაკაცთა შორის. კაპოშის სარკომისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები კანში უპირატესი ლოკალიზაციით არ გამოირჩევა და ისინი შესაძლებელია წარმოიქმნას სხეულისა და კიდურების ნებისმიერ ადგილას. ავადმყოფთა დაახლოებით 30%-ს უვითარდება სხვა სიმსივნეებიც – ლიმფომები, ლეიკემიები ან მიელომები.

კაპოშის სარკომის გარეგანი გამოხატულება მრავალგვარია – მოწითალო იასამნისფერი მაკულები (ლაქები), პაპულები (კანის ზედაპირიდან წამოწეული გამკვრივებული უბნები) და ფოლაქები, რომლებიც შესაძლებელია შეერწყას ერთმანეთს. ადრეული დაზიანებები პეტექიებს წააგავს, რომლებიც მოგვიანებით ფოლაქისებრი ფორმის სიმსივნეებად გადაიქცევა და დიამეტრით შეიძლება 7 სმ-სა და მეტს მიაღწიოს. სიმსივნის დისემინირებული (აგრესიული) ვარიანტის არსებობისას პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ლორწოვანი გარსი, ლიმფური კვანძები, სანერწყვე ჯირკვლები და შინაგანი ორგანოები. ნაწლავების დაზიანებისას ვითარდება სისხლდენა.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ყველა ტიპის კაპოშის სარკომა ერთმანეთის მსგავსია. „ლაქების" სტადიაში სიმსივნე შედგება ეპიდერმისის სისქეში განთავსებული დაკბილული, თხელკედლიანი და გაფართოებული სისხლძარღვოვანი სივრცეებისაგან, რომელთა გარშემო აღინიშნება ანთებითი რეაქციის არსებობა. თუ სისხლძარღვოვანი სივრცეები დიდი ზომის არ არის, სიმსივნე გრანულაციურ ქსოვილს წააგავს. მოგვიანებით, სიმსივნურ ფოლაქებში ვლინდება წვნიანი თითისტარა უჯრედები, რომელთა შორის მოჩანს უსწორმასწორო ფორმის, ენდოთელური უჯრედებით ამოფენილი ნაპრალები. შეიძლება აღმოჩნდეს აგრეთვე დიფერენცირებული წვრილი კალიბრის სისხლძარღვებიც. სტრომულ უჯრედებთან შერეული ანგიომური კომპონენტი სიმსივნეს აძლევს ანგიოსარკომის ან ფიბროსარკომის შესახედაობას.

კაპოშის სარკომის პათოგენეზი უცნობია, ხოლო მისი ეტიოლოგია, სავარაუდოდ, ვირუსული გენეზისისაა.

ლიმფური სადინარების სიმსივნეები

ლიმფანგიომა

ლიმფანგიომა ჰემანგიომის ანალოგია. *კაპილარული ლიმფანგიომა* კანიდან ოდნავ წამოწეული, ზოგჯერ ფეხზე მზარდი, 1 სმ-მდე დიამეტრის სიმსივნეა. *კავერნული ლიმფანგიომა* ვითარდება ძირითადად ბავშვებში. იგი ლოკალიზდება კისრის, იღლიის ფოსოსა და მუცლის მიდამოებში. ჰემანგიომისაგან განსხვავე-

ბით, ლიმფანგიომის ორივე ფორმის დროს ენდოთელიუმით ამოფენილი და სტრომის ფენებით გამოყოფილი ლიმფური სტრუქტურები სისხლის ფორმიან ელემენტებს არ შეიცავს.

ლიმფანგიოსარკომა

ლიმფანგიოსარკომა უმრავლეს შემთხვევაში ვითარდება სარძევე ჯირკვლის კიბოს გამო რადიკალური მასტექტომიის შემდეგ, შეშუპებულ ზედა კიდურებში. კანქვეშა სიმსივნური კვანძების გაჩენის შემდეგ, კანზე სისხლჩაქცევებისა და წყლულების გაჩენა განაპირობებს ზედა კიდურების მწვავე შეშუპებას. მასტექომიიდან საშუალოდ ათი წლის შემდეგ მრავლობითი კვანძები ერთიანდება მოზრდილ სიმსივნურ მასად. ჰისტოლოგიურად სიმსივნე შედგება ანაპლაზიური ენდოთელიუმით ამოფენილი ლიმფური სადინარების მილაკებისაგან. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

სისხლძარღვების მკურნალობის შედეგად განვითარებული იატროგენული პათოლოგიები

თრომბოლიზისი (ფიბრინოლიზი)

თრომბოლიზისი მკურნალობის თერაპიული ხერხია, რომელიც გამოიყენება როგორც ღრმა ვენების თრომბოზისა და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიების, ისე პერიფერიული არტერიების, გულის ხელოვნური სარქვლების, კათეტერებისა და შუნტების მწვავე თრომბოზის და თრომბოემბოლიების სამკურნალოდ. თრომბოლიზური აგენტები (პირდაპირი და არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები, ფიბრინოლიზური და ანტიაგრეგატული საშუალებები), ამა თუ იმ გზით, როგორც აქტივატორები ზემოქმედებენ პლაზმინოგენზე. თრომბოლიზისის ჩატარების შემდეგ ავადმყოფთა 30%-ს უნარჩუნდება სისხლძარღვის ოკლუზიის გამომწვევი თრომბი.

თრომბოლიზური თერაპიის ძირითადი გართულებაა *სისხლდენა*, რომელიც სისტემატური ფიბრინოლიზური ზემოქმედების გამო უვითარდება ავადმყოფთა 15%-ს და *განმეორებითი ოკლუზიური თრომბოზი* – ავადმყოფთა 15-35%-ს თრომბოზის გამომწვევი ფაქტორების (ათეროსკლეროზული ფოლაქები, სისხლძარღვის შიდა ზედაპირის დეფექტები, თრომბოციტების მაღალი ადჰეზია, არტერიების მყარი სპაზმი და ა.შ.) მუდმივი ზემოქმედების გამო.

ბალონური კათეტერიზაცია (ბალონური ანგიოპლასტიკა, სისხლძარღვების ენდოპროტეზირება)

ბალონური კათეტერიზაციის, როგორც სამკურნალო პროცედურის, არსია სტენოზური ათეროსკლეროზით დაზიანებული არტერიების გაფართოება. აღნიშნულისათვის, დაზიანებულ არტერიაში შეჰყავთ ბალონური კათეტერი და ხელოვნურად აფართოებენ მას, რაც ნორმის ფარგლებთან მიახლოებულად აღადგენს სისხლის მიმოქცევას. აღწერილი ოპერაციის მიმდინარეობაში შეიძლება მოხდეს ათეროსკლეროზული ფოლაქის გაგლეჯა, არტერიის კედლის განშრევება და მასში სისხლჩაქცევა. არტერიის შუა შრის განშრევება და დაჭიმვა, სისხლის შესვლასთან ერთად, არტერიის შიდა ზედაპირზე იწვევს ახალი, პოტენციურად თრომბოგენური მონაკვეთის გაჩენას.

ბალონური კათეტერიზაციის მაღალ კლინიკურ ეფექტურობასთან ერთად, იზრდება პროცედურის როგორც მწვავე გართულებათა, ისე *პროლიფერაციული რესტენოზის* საშიშროება. აღნიშნული გართულება ვითარდება ანგიოპლასტიკის ჩატარებიდან 4-6 თვის შემდეგ, პაციენტთა 30-40%-ში და საგრძნობლად ამცირებს ჩატარებული მკურნალობის პირველ ეფექტს. ითვლება, რომ რესტენოზი განპირობებულია შემდეგ ფაქტორთა ერთობლიობით – ენდოთელიუმისა და გლუვკუნთოვანი უჯრედების ფიზიკური დაზიანება და ციტოკინების პროდუქციის, ზრდის ფაქტორის, თრომბოზისა და ვაზოკონსტრიქტორების მოქმედების მექანიზმების მიმდინარეობის შეცვლა.

სისხლძარღვების პროტეზირება

ანგიოქირურგიულ პრაქტიკაში სულ უფრო იზრდება ავადმყოფთა დაზიანებული სისხლძარღვების შეცვლის ოპერაციების რაოდენობა სინთეზური (ხელოვნური) ან ავტოგენური წარმოშობის ტრანსპლანტანტების გამოყენებით. ტრანსპლანტანტების ფუნქციური მდგომარეობა, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული პათოლოგიური პროცესის ტიპსა და ტრანსპლანტანტით ჩანაცვლების ზონაზე. დიდი დიამეტრის (10 მმ-ზე მეტი) დაკრონის პროტეზები კარგად ენაცვლება სისხლის დინების მაღალი სისწრაფისა და მცირე წინააღმდეგობის სისხლძარღვებს (მაგალითად, აორტას). საშუალო კალიბრის სისხლძარღვების ჩანაცვლება ავტოგენური (კანქვეშა ვენები) ან ტეფლონის პროტეზის გამოყენების დროს დამაკმაყოფილებელ შედეგებს იძლევა. სირთულეები იქმნება 6 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის სისხლძარღვების ჩანაცვლებისას, რასაც განაპირობებს ავტოგენური პროტეზების თრომბებით ოკლუზია ან მოგვიანებით მისი შიდა ზედაპირის ფიბროზული ჰიპერპლაზია.

სისხლძარღვების ჩანაცვლების ოპერაციის წარმატება უკავშირდება პროტეზის შიდა ზედაპირზე ენდოთელური და გლუვკუნთოვანი უჯრედების მიგრაციას. აღნიშნული პროცესი, თავისი შესაძლებლობით, შეზღუდულია და სრული ენდოთელიზაცია საკმაოდ იშვიათად ყალიბდება. ახალი ინტიმის ფორმირება ხან-

გრძლივი პროცესია და ანასტომოზის კიდიდან ვრცელდება მხოლოდ 10-15 მმ-ზე. სისხლძარღვოვანი პროტეზის დანარჩენი შიდა ზედაპირი ფსევდოინტიმაა, ანუ თრომბული მასებითა და არაენდოთელური წარმოშობის უჯრედებით დაფარული ზედაპირი.

გვირგვინოვანი არტერიების სტენტირება

სისხლძარღვების შევიწროებული მონაკვეთების მეტალის კარკასით გაფართოების კონცეფცია დაახლოებით 50 წლის წინ შეიმუშავა ჩარლზ დოთერმა. მოწოდებული ტექნოლოგიით პირველი ოპერაცია ჩატარდა 1986 წელს და მხოლოდ 1993 წლიდან აღიარეს ამ მეთოდის ეფექტურობა.

ოპერაცია იგეგმება კორონარული ანგიოგრაფიის მონაცემების მიხედვით – გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროების ხარისხის, ლოკალიზაციისა და ხასიათის დადგენის შემდეგ. ოპერაცია მიმდინარეობს რენტგენოლოგიური კონტროლით. ადგილობრივი გაუტკივარების ფონზე კათეტერის მეშვეობით ზემო ან ქვემო კიდურის დიდი ზომის სისხლძარღვიდან შევიწროებულ გვირგვინოვან არტერიაში შეჰყავთ დაზიანების ზონის შესაბამისი ზომის ბალონი შეკუმშული სტენტით. ბალონის გაფართოების შემდეგ სტენტი იშლება და იზნიქება არტერიის შიდა კედელში. ოპერაციის შემდეგ სტენტი რჩება სისხლძარღვის სანათურში და მექანიკურად არ აძლევს მას შევიწროების საშუალებას. პროცედურა გრძელდება 30-40 წუთი და ინტრაოპერაციული გართულებები პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

მეთოდი აბსოლუტურად ეფექტური არ არის – შემთხვევათა 15-20%-ში სისხლძარღვი ისევ ვიწროვდება, ხოლო 3 წლის შემდეგ მკვეთრად იზრდება სტენტის თრომბით დახშობის ალბათობა.

აორტოკორონარული შუნტირება

აორტოკორონარული შუნტირება, დიდ ქირურგიულ ოპერაციათა შორის, რაოდენობრივად ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ოპერაციაა, რომელიც ტარდება მედიცინის მონინავე ტექნოლოგიების მქონე ქვეყნებში (აშშ-ში ყოველწლიურად საშუალოდ 230000). შუნტირება ხორციელდება ავტოგენური ტრანსპლანტანტების – კანქვეშა ვენების ან გულმკერდის შიგნითა არტერიების გამოყენებით. ნაოპერაციებ პაციენტთა 60%-ის კანქვეშა ვენების პროტეზები ინარჩუნებს სისხლის გამტარობას ათი წლის განმავლობაში. აღნიშნული პერიოდის მანძილზე პროტეზში ვითარდება თრომბოზი (ოპერაციიდან ხანმოკლე დროის განმავლობაში), შიდა შრის გასქელება (რამდენიმე თვეში ან წელიწადში) და ათეროსკლეროზი. გულმკერდის შიგნითა არტერიების პროტეზები უფრო დიდი ხნის მანძილზე ინარჩუნებს ფუნქციას – შემთხვევათა 90%-ში ათი წლის შემდეგ ისინი ისევ გამავალია სისხლის ნაკადისათვის.

გულის ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის შეგუბებითი უკმარისობის განვითარებას მრავალი მიზეზი აქვს. კერძოდ:

მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვის გაგლეჯის შედეგად განვითარებული სისხლდენა, რომელიც იწვევს გულის ღრუების არასრულ შევსებას და, შესაბამისად, მცირდება გულის მიერ გადასროლილი სისხლის რაოდენობა;

გულის გამტარი სისტემის დაზიანება, რასაც ახლავს არაკოორდინირებული იმპულსების წარმოქმნა და გულის ერთგვაროვანი და პროდუქტიული შეკუმშვების დარღვევა;

გულის სარქვლების გაღების შემზღუდავი, წინაგულ-პარკუჭთაშორისი ხვრელის ან მსხვილი სისხლძარღვების სათავეების დამავიწროებელი დაზიანებები ინვევს სარქვლებამდე არსებული ზონის გადატვირთვას;

სისხლის რეტროგრადული დინება (სისხლის რეგურგიტაცია), ანუ სისხლის დინება საპირისპირო მიმართულებით, რაც იწვევს სისხლის საპირისპირო მიმართულებით გადასროლას (სისხლის რეფლუქსი) და გულის მოპროგრესირე ფუნქციურ გადატვირთვას;

გულის მიერ სისხლის გადასროლის ფუნქციის დაქვეითება. აღნიშნულის გამომწვევი სხვადასხვა მიზეზი (ინფარქტი, მიოკარდიტი და ა.შ.) იწვევს გულის შესუსტებულ ან შეუსაბამო შეკუმშვებს.

ზემოჩამოთვლილ მიზეზთაგან ნებისმიერი, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მოქმედებისას, იწვევს შეგუბებით გამოწვეულ გულის უკმარისობას. გამომწვევი მექანიზმების მიუხედავად, გულის შეგუბებით უკმარისობას ახასიათებს გულის მიერ სისხლის გადასროლის წუთმოცულობის შემცირება ან ვენებში სისხლის დინების სისწრაფის დაქვეითება ან ორივე ერთად.

მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და მისი მნიშვნელობა გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებაში

წინამდებარე ქვეთავის განხილვის საგანია გულის პათოლოგიურ გადატვირთვაზე პასუხად განვითარებული, მიოკარდიუმის კომპენსაციური მუშაობისმიერი ჰიპერტროფიით გამოწვეული გულის უკმარისობა. ამგვარი ჰიპერტროფიების დროს კარდიომიოციტების ზომები იზრდება 15 მკმ-დან 25 მკმ-მდე და უფრო მეტად. აღსანიშნავია, რომ ჰიპერტროფიის დროს იზრდება კარდიომიოციტების მხოლოდ ზომები, ხოლო მათი რაოდენობა არ იცვლება, ანუ არ მიმდინარეობს კარდიომიოციტების ჰიპერპლაზია.

გულის ჰიპერტროფიის მორფოლოგიურ სახეს განაპირობებს მისი გამომწვევი მიზეზი. ჰიპერტენზიის ან აორტის სტენოზის დროს, სიხლის მაღალი წნევის გამო, პარკუჭებში ვითარდება *მიოკარდიუმის კონცენტრული ჰიპერტროფია* და

იზრდება პარკუჭის კედლის სისქისა და მისი ღრუს რადიუსის შეფარდება, ხოლო მიტრალური რეგურგიტაციის დროს პარკუჭების მოცულობის გაზრდა განაპირობებს *ექსცენტრულ ჰიპერტროფიას* და პროპორციულად იზრდება პარკუჭთა კედლის სისქე და რადიუსი.

მიოკარდიუმის ბოჭკოების შეკუმშვის შესუსტების პათოგენეზური საფუძვლები, უმრავლეს შემთხვევაში, უცნობია. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების პირობებში, დაზიანების ზონაში დანეკროზებული კარდიომიოციტების მოსაზღვრე, დაუზიანებელ უბნებში მიმდინარეობს უჯრედების ფუნქციური გადატვირთვა და ვითარდება *პოსტინფარქტული კომპენსაციური ჰიპერტროფია.* აღნიშნულის საწინააღმდეგოდ, გულის სარქვლების მანკის არსებობისას, ჰიპერტენზიის ან სისხლის ჭარბი რაოდენობით მოდენისას, გადატვირთვას განიცდის პარკუჭის მთელი მიოკარდიუმი. კარდიომიოციტების მოცულობის გაზრდას ახლავს ფართობის ერთეულზე კაპილარული ქსელის გაიშვიათება, კაპილართაშორისი სივრცეების გაზრდა და მათში ფიბროზული ქსოვილის განვითარება.

რა წარმოშობისაც არ უნდა იყოს გულის შეგუბებითი უკმარისობის გამომწვევი მექანიზმი, იმ პერიოდში, როდესაც ჰიპერტროფიულ გულს უკვე აღარ შეუძლია გაზრდილი მოთხოვნების დაკმაყოფილება, პროცესებში ერთვება კომპენსაციური მექანიზმები. პარკუჭები და ზოგ შემთხვევაში წინაგულებიც ფართოვდება, სარკომერები იჭიმება, იზრდება მათი შეკუმშვის ძალა და, შესაბამისად, ერთი სისტოლის დროს პარკუჭის მიერ გადასროლილი სისხლის რაოდენობაც. კარდიომიოციტების გაჭიმვა იწვევს მათ შემდგომ ჰიპერტროფიას. შედეგად, ყალიბდება „მანკიერი წრე" და კომპენსაციური მექანიზმები თვით ხდება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის განვითარების შემდგომი მიზეზი. გასქელებული მიოკარდიუმის გაზრდილი მეტაბოლური მოთხოვნების დაკმაყოფილება ჰიპერტროფიის უარყოფითი მხარეა. სხვა მნიშვნელოვან ფაქტორებს მიეკუთვნება – გულის შეკუმშვების რითმისა და ძალის გაზრდა. ყოველივე ზემოაღნიშნული გრძელდება გულის რეზერვის ამოწურვამდე, რის შემდეგაც წყდება დილატაციის შესაძლებლობა და მცირდება გულის შეკუმშვის ძალა და წუთმოცულობა – დგება სიკვდილი.

გულის შეგუბებითი უკმარისობით დაღუპულ ავადმყოფთა გვამების გაკვეთისას პათოლოგანატომიურად ვლინდება დიდი მასის, თხელკედლებიანი და გაფართოებული ღრუების მქონე გული. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია.

კლინიკურ-პათოლოგანატომიური ასპექტით ასხვავებენ მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭოვან ჰიპერტროფიას.

გულის მარცხენა პარკუჭოვანი, ანუ მარცხენამხრივი უკმარისობა

გულის მარცხენა პარკუჭოვანი, ანუ მარცხენამხრივი უკმარისობა უფრო ხშირია, ვიდრე მარჯვენამხრივი. თავდაპირველად იგი იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვენურ შეგუბებას (ვენური ჰიპერემია). მარცხენამხრივი უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზია მარცხენა პარკუჭის იშემიური და ჰიპერტენზიული

ცვლილებები, მიტრალური სარქვლისა და აორტის მანკები, მიოკარდიტები. მარცხენა პარკუჭის დილატაციის შემდეგ იწყება მარცხენა წინაგულის გაფართოება, რომელშიც ხშირად ვითარდება ფიბრილაცია (მოციმციმე, შეუთანხმებელი, ქაოსური შეკუმშვები). ფიბრილაციის გახანგრძლივებისას წარმოიქმნება თრომბოემბოლიის განვითარების საშიშროება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში განვითარებული ვენური შეგუბება ყველაზე მეტად აზიანებს ფილტვებს, რომლებშიც შესაძლებელია განვითარდეს ნაბლისფერი ინდურაცია და (ან) შეშუპება. დაზიანებას ექვემდებარება აგრეთვე თირკმლები და თავის ტვინი.

გულის მარჯვენა პარკუჭოვანი, ანუ მარჯვენამხრივი უკმარისობა

გულის მარჯვენა პარკუჭოვანი, ანუ მარჯვენამხრივი უკმარისობის დამოუკიდებელი ფორმა ამძიმებს მრავალი ავადმყოფობის მიმდინარეობას. იგი ხშირად ვითარდება მარცხენამხრივი უკმარისობის მიზეზით, რადგან სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის წნევის მომატება ყოველთვის იწვევს მარჯვენა გულის დატვირთვის გაზრდას. მარჯვენამხრივი უკმარისობა, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა, *ფილტვისმიერი გულის* გართულებაა.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გული ხასიათდება მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფიით, რომელიც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წინააღმდეგობის გაზრდისას ექვემდებარება მარჯვენამხრივი უკმარისობის გამამწვავებელ დილატაციას, ამასთან ფართოვდება მარჯვენა წინაგულიც.

მწვავე ფილტვისმიერი გული არის მწვავე მარჯვენამხრივი უკმარისობით მიმდინარე, მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის მწვავე დილატაცია.

გულის იშემიური ავადმყოფობა

გულის იშემიური ავადმყოფობა პათოლოგიური მოვლენების ჯგუფური სახელწოდებაა, რომლებიც განპირობებულია მიოკარდიუმის იშემიით, ანუ, როდესაც ჟანგბადით გაჯერებული სისხლის მიწოდების რაოდენობა არ შეესაბამება გულის კუნთის მოთხოვნას. შეუსაბამო სისხლმომარაგება გულისხმობს გულის კუნთისათვის არა მარტო ჟანგბადის მიწოდების დეფიციტს (ჰიპოქსია, ანოქსია), არამედ საკვები ნივთიერებების ნაკლებობასა და მეტაბოლიტების არაადეკვატურ გამოტანას, ანუ ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. ვინაიდან გულის იშემიური ავადმყოფობის ძირითადი მიზეზია ათეროსკლეროზული ფოლაქებით გულის გვირგვინოვანი არტერიების შევიწროება ან ობსტრუქცია, მას აგრეთვე უწოდებენ *გვირგვინოვანი არტერიების ავადმყოფობას* ან *გულის გვირგვინოვან უკმარისობას*.

ზოგადი ცნობები გულის იშემიური ავადმყოფობის პათოგენეზის შესახებ

გულის იშემიური ავადმყოფობის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია გვირგვინოვანი არტერიების სისტემის მუდმივი ლოკალიზაციის (კეროვანი, ფიქსირებული) ათეროსკლეროზულ ფოლაქებს, მათში განვითარებული დესტრუქციითა და ნახეთქებით გამოწვეულ თრომბოზს, თრომბოციტების აგრეგაციასა და გვირგვინოვანი არტერიების მყარ სპაზმს.

ათეროსკლეროზით განპირობებული *გვირგვინოვანი არტერიების კეროვანი შევიწროება* აღინიშნება გულის იშემიური ავადმყოფობით დაავადებულთა 90%-ში. ამგვარ ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება არტერიის განივკვეთის მინიმუმ 75%-ით შევიწროებული ერთი ან მეტი კერის არსებობა. აღნიშნული გვირგვინოვანი არტერიის ობსტრუქციის ის დონეა, რომლის არსებობისას კომპენსაციური ვაზოდილატაცია ვეღარ აკმაყოფილებს მიოკარდიუმის მოთხოვნებს, მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება არსებობდეს გვირგვინოვანი არტერიის რომელიმე ერთი ტოტის დაზიანება. ძირითადად პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია ორი ან სამი ტოტი.

ათეროსკლეროზულ ფოლაქებში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებები ხშირად აჩქარებს მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის განვითარებას. ავადმყოფთა უმრავლესობისათვის, სისხლძარღვშიდა პროცესები ავადმყოფობის მწვავე გამოვლინებათა – არასტაბილური სტენოკარდიის (ინფარქტისწინა მდგომარეობის), მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისა და გულით განპირობებული უეცარი (იშემიური) სიკვდილის პათოგენეზური საფუძველია. მდორედ პროგერესირებადი და მკვეთრად გამოხატული ოკლუზიები ახდენენ კოლატერალური სისტემის კარგად განვითარების სტიმულაციას (განსაზღვრული დროის განმავლობაში).

ამრიგად, ავადმყოფთა უმრავლესობის მიოკარდიუმში მიმდინარე მწვავე იშემიური პროცესები, ძირითადად, არის არა არტერიების სტენოზის შედეგი, არამედ მას განაპირობებს არტერიის სანათურის ზომიერად (50-75%) შემავიწროებელი, ლიპიდებით მდიდარი ათეროსკლეროზული ფოლაქის მთლიანობის დარღვევა. აღწერილს მოჰყვება კედლის ან ობსტრუქციული თრომბოზი. ამგვარი ფოლაქები მისი მთლიანობის დარღვევამდე კლინიკურად არ ვლინდება. ათეროსკლეროზული ფოლაქის მთლიანობის დარღვევის მიზეზები უცნობია. არსებობს მოსაზრება, რომ აღნიშნულს ხელს უწყობს სისხლძარღვებში განვითარებული სპაზმები, მსხვრევადი გაკირული ფოლაქების არსებობა, მყარი ტაქიკარდია, ჰიპერქოლესტერინემია და სისხლჩაქცევები ფოლაქში. ამერიკელმა მეცნიერებმა დაადგინეს დროის საშუალო დღიური მონაკვეთი, როდესაც ვითარდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი და სხვა მწვავე გვირგვინოგენური მდგომარეობები – ავადმყოფობათა განვითარების პიკი დილის 9-11 საათია, როდესაც, მოსვენებული მდგომარეობის შემდეგ, ხდება არტერიული წნევის მომატება და თრომბოციტების გააქტივება.

გვირგვინოვანი არტერიების თრომბოზის როლი განუზომელია მიოკარდიუმის მწვავე დაზიანებების ჩამოყალიბებაში. თუ განვითარებული თრომბოზის შედეგად ჩამოყალიბდა ინფარქტი, აღმოჩენილი თრომბი, თითქმის ყოველთვის, გადაფარებულია რღვევად ათეროსკლეროზულ ფოლაქზე და სრულად ან ნაწილობრივ ავიწროებს გვირგვინოვანი არტერიის სანათურს. თუ თრომბოზი იწვევს არასტაბილურ სტენოკარდიას, კედლის თრომბის წარმოქმნის დრო ყოველთვის ემთხვევა მკერდის არეში განვითარებულ ინტენსიურ ტკივილსა და თრომბოქსინ A2-სა და სხვა თრომბოციტური კომპონენტების კონცენტრაციის გაზრდას უშუალოდ დაზიანების ზონაში, რაც იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციასა და ვაზოკონსტრიქციას.

დარღვეული ფოლაქისა და განვითარებული თრომბოზის შედეგად ინფარქტის ჩამოყალიბებაში *ვაზოკონსტრიქციის როლი* მეტად დიდია. აღნიშნულის გამომწვევი მიზეზია ენდოთელიუმის მიერ მოსვენების ფაქტორის გამომუშავების შემცირება და სისხლძარღვის შემავიწროებელი ფაქტორების ჭარბი პროდუქცია.

სტენოკარდია (Angina pectoris)

გულის იშემიური ავადმყოფობის სტენოკარდიის ფორმას ახასიათებს სისხლძარღვოვანი წარმოშობის, იშვიათი მჩხვლეტავი ტკივილი მკერდის ძვლის ან გულმკერდის მიდამოში. ტკივილს იწვევს მიოკარდიუმის დროებითი (15 წუთამდე) იშემია. ასხვავებენ სტენოკარდიის სამ სახეს – სტაბილურ (ტიპურ) ფორმას, პრინცმეტალის სტენოკარდიასა და არასტაბილურ (სწრაფად პროგრესირებად) ფორმას.

სტაბილური ფორმა (მდგრადი ფორმა, „დაძაბვის სტენოკარდია“) სტენოკარდიებს შორის ყველაზე ხშირია და მას ტიპურ სტენოკარდიასაც უწოდებენ. იგი ხასიათდება ელექტროკარდიოგრაფიული ST სეგმენტის დაქვეითებით, რადგან იშემია მეტად გამოიხატება სისხლით ცუდად მომარაგებად მარცხენა პარკუჭის სუბენდოკარდიულ ზონაში. აღნიშნული ფორმის პათოგენეზის საფუძველია, მასტენოზებელი ათეროსკლეროზის გამო, მიოკარდიუმის გვირგვინოვანი პერფუზიის კრიტიკულ ნიშნულამდე შემცირება. აღწერილი ძლიერ მგრძნობიარეს ხდის გულის კუნთს ნებისმიერი ფუნქციური დატვირთვისადმი – ფიზიკური აქტივობისა და ემოციური აღგზნებისადმი. სტენოკარდიის ტიპური ფორმის დროს შეტევები, როგორც წესი, გაივლის მოსვენებულ მდგომარეობაში (ფუნქციური დატვირთვის შემცირებისას) ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. გულის იშემიური დაავადების ამგვარი ფორმით ავადმყოფები ხშირად 30 წელზე მეტს ცოცხლობენ.

პრინცმეტალის სტენოკარდია („მოსვენების სტენოკარდია“) ვითარდება მოსვენებულ მდგომარეობაში (დასვენების, ძილის დროს). შეტევებს განაპირობებს გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ST სეგმენტის მომატება, რაც ტრანსმურული იშემიის არსებობაზე მიუთითებს. მასტენოზებელი ათეროსკლეროზის შესაძლო არსებობის მიუხედავად, სტენოკარდიის ამ ფორმის დროს გულის შეტევები არ უკავშირდება ფიზიკურ დატვირთვას,

გულის შეკუმშვის რაოდენობის გაზრდას და სისხლის წნევის მომატებას. პრინცმეტალის სტენოკარდიით დაავადებულთა 15%-ს გულის გვირგვინოვანი არტერიები ნორმის ფარგლებში აქვთ. აღნიშნული შეტევების მოხსნა ეფექტურად შესაძლებელია ნიტროგლიცერინით ან კალციუმის იონების არხების ბლოკატორებით.

არასტაბილური ფორმა (სწრაფად მზარდი სტენოკარდია) გამოიხატება შეტევების რაოდენობის პროგრესული მატებით, ამასთან შეტევები ვლინდება დაძაბულობის მოხსნასთან ერთად. შეტევები ხშირად წარმოიქმნება მოსვენებულ მდგომარეობაში და ავლენს გახანგრძლივების ტენდენციას. სტენოკარდიის არასტაბილური ფორმის დროს განვითარებული იშემია, ჩვეულებრივ, ინფარქტის წინამორბედია და აღნიშნული გამო მას *ინფარქტისწინარე სტენოკარდიას* ან *მწვავე გვირგვინოვან უკმარისობას* უწოდებენ. ავადმყოფთა უმრავლესობას სტენოკარდიის არასტაბილური ფორმა უვითარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის რღვევისა და კედლის თრომბის გაჩენის ან თრომბოემბოლიის, ან სისხლძარღვთა სპაზმის (ან ყველა გართულების ერთად) გამო. არასტაბილური სტენოკარდიის დროს, მიუხედავად იმისა, რომ იშემია მოიცავს მიოკარდიუმის მცირე ზონას, არასრული და ·ეროებითია, შეიძლება ჩამოყალიბდეს *მიკროინფარქტები*. სტენოკარდიის არასტაბილური ფორმა შუალედური მდგომარეობაა სტაბილურ სტენოკარდიასა და მიოკარდიუმის ინფარქტს შორის.

მიოკარდიუმის ინფარქტი

გულის იშემიურ ავადმყოფობათა შორის მიოკარდიუმის ინფარქტს წამყვანი ადგილი უკავია და მისი განვითარება შემთხვევათა 30-35%-ში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. პარკუჭოვანი ფიბრილაციის განვითარებისას, შემთხვევათა 50%-ში, სიკვდილი დგება შეტევის დაწყებიდან ერთი საათის განმავლობაში. ასხვავებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკურ-მორფოლოგიურ ორ – ტრანსმურულსა და სუბენდოკარდიულ (არატრანსმურულ) – ტიპს. უფრო ხშირია მიოკარდიუმის ინფარქტის ტრანსმურული ტიპი, რომლის განვითარებისას იშემიური ნეკროზი მოიცავს დაზიანებული გვირგვინოვანი არტერიის აუზის პარკუჭის კედლის მთელ ან თითქმის მთელ სიზრქეს. მიოკარდიუმის ინფარქტის სუბენდოკარდიული ტიპის დროს ნეკროზის იშემიური ზონა მოიცავს პარკუჭის სიზრქის შიდა 1/3-ს ან მის ნახევარს. ხშირად ნეკროზის ზონა ვრცელდება დაზიანებული გვირგვინოვანი არტერიის აუზის მიღმა. ამგვარი ტიპის ინფარქტით დაავადებულ ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება გვირგვინოვანი არტერიების დიფუზური მასტენოზებელი ათეროსკლეროზის არსებობა, დარღვეული ფოლაქებისა და განშრევებადი თრომბოზის გარეშე. ითვლება, რომ ფოლაქის მთლიანობა ირღვევა, წარმოიქმნება დაშრევებადი თრომბი, მაგრამ გულის კუნთის სიზრქეში ნეკროზის გავრცელებამდე თრომბი განიცდის ლიზისს. სავარაუდოდ, ტრანსმურული ინფარქტი ყოველთვის იწყება სუბენდოკარდიული ნეკროზით, რომელიც ვრცელდება პარკუჭის კედლის მთელ სიზრქეში. აღნიშნულის გამო, ინფარქტის ორივე ფორმა ურთიერთკავშირში იმყოფება. პათოლოგანატომიური გამოკვლევებით

დადგენილია, რომ ელექტროკარდიოგრამაზე Q კბილის არარსებობა ინფარქტის აღნიშნული ტიპების განსხვავების საიმედო კრიტერიუმი არ არის. აღსანიშნავია, რომ გვირგვინოვანი არტერიის ოკლუზიის გარეშე განვითარებული გულის შეტევის დროს კარდიოგრამაზე Q კბილის არარსებობა სიკვდილობას ამცირებს ორჯერ, Q კბილის მქონე ავადმყოფებთან შედარებით. Q კბილის არმქონე ავადმყოფების სიკვდილობის დაბალი მაჩვენებლის მიუხედავად, მოსალოდნელია განმეორებითი ინფარქტის განვითარება.

ათეროსკლეროზის გამომწვევი რისკ-ფაქტორები საფუძვლად უდევს გულის იშემიური ავადმყოფობისა და ინფარქტის განვითარებას. ხელშემწყობი წინაპირობების არსებობისას ინფარქტი ვითარდება ახალგაზრდა (40 წლამდე) ასაკში და ასეთ ავადმყოფთა რაოდენობა შეადგენს 5%-ს, ხოლო 45% ინფაქტებისა – 65 წლის ზემოთ ასაკზე მოდის. ავადმყოფობენ ძირითადად მამაკაცები. განსაკუთრებული მიდრეკილების მქონეთა გარდა, რეპროდუქციულ ასაკში ქალები ინფარქტით არ ავადდებიან. უფრო მოზრდილ ასაკში სქესობრივი განსხვავება იშლება.

გვირგვინოვანი არტერიების ოკლუზიის მნიშვნელობა

მიოკარდიუმის მწვავე ტრანსმურული ინფარქტების 90%-ზე მეტი დაკავშირებულია ათეროსკლეროზული ფოლაქის მთლიანობის დარღვევის შედეგად წარმოქმნილ დაწყლულებულ ზედაპირზე დაშრევებადი, ობტურაციული თრომბის გაჩენასთან. მდგომარეობა შეიძლება დამძიმდეს, ტაქიკარდიის განვითარებისა და მიოკარდიუმის მიერ გაზრდილი სისხლმომარაგების მოთხოვნის გამო, არტერიული წნევის დაცემის შედეგად. ზოგჯერ, გვირგვინოვანი არტერიების მთავარი ღეროების კარგად განვითარებული ანასტომოზები ახდენენ სისხლმომარაგების კომპენსაციას და ინფარქტი არ ყალიბდება.

ჩვეულებრივ, მოვლენები ვითარდება შემდეგი სქემის მიხედვით – საწყისი (ამამოქმედებელი) პროცესია მსხვილ ათეროსკლეროზულ ფოლაქში განვითარებული უეცარი ცვლილებები (დაწყლულება, ნახეთქის გაჩენა, სისხლჩაქცევა). ფოლაქის ნეკროზულ შემადგენლებთან და სუბენდოთელურ კოლაგენთან სისხლის თრომბოციტების კონტაქტის შედეგად ხდება ადჰეზია, აგრეგაცია, აქტივაცია და ადენოზინდიფოსფორმჟავას (თრომბოციტების ძლიერი აგრეგაციული ფაქტორი) გამოთავისუფლება. ფოლაქის დაზიანების ადგილას სწრაფად იზრდება თრომბოციტების მასა, რაც ინვევს ოკლუზიური თრომბოზის ან თრომბოემბოლიის განვითარებას. აღნიშნულთან ერთად გამომუშავდება ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი, რაც ააქტიურებს სისხლძარღვგარე კოაგულაციას. მჭიდროდ შეწებებული თრომბოციტები ათავისუფლებს თრომბოქსინ A_2-ს, სეროტონინს, III და IV თრომბოციტულ ფაქტორებს (სისხლის შედედების, სისხლძარღვთა სპაზმისა და თრომბების მასის გაზრდის ხელშემწყობებს). რამდენიმე წუთის განმავლობაში თრომბმა შეიძლება სრულად დაახშოს სისხლძარღვის სანათური. მოგვიანებით, თრომბის ლიზისის ან სპაზმის მოხსნის, ან ორივე მიზეზის გამო ერთად, არტერიის გამავლობა შეიძლება აღდგეს. პროცესების ამგვარ განვითარებას ხელს უწყობს ფიბრინოლი-

ზური პრეპარატებით ინტრავენური ან ინტრაკორონარული თერაპია. ინფარქტით დაავადებულთა 75-95%-ს, ამგვარი თერაპიის შემდეგ, სრულად ან ნაწილობრივ აღუდგება სისხლის დინება დაზიანებულ არტერიაში.

მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტით დაავადებულთა 10%-ს ავადმყოფობის განვითარება არ უკავშირდება დაზიანებულ ათეროსკლეროზულ ფოლაქზე დაშრევებულ თრომბს. ამგვარ დაავადებულებში გულის მწვავე უკმარისობას იწვევს არტერიების ძლიერი სპაზმი, რომელსაც ახლავს თრომბოციტების აგრეგაცია. ზოგჯერ ინფარქტის ამგვარ ფორმას იწვევს სხვადასხვა ემბოლი (კედლის თრომბის ნაწილაკები, პოლიპურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტის გამო გაჩენილი თრომბები და ა.შ.).

მიოკარდიუმში განვითარებული ცვლილებების დინამიკა

კეროვანი, მწვავე და მდგრადი იშემიით გამოწვეული გულის კუნთის მნიშვნელოვან და სწრაფად განვითარებად ბიოქიმიურ ცვლილებებს მიეკუთვნება – რამდენიმე წამის განმავლობაში პროგრესულად მზარდი ანაერობული გლიკოლიზი მაღალენერგეტიკული ფოსფატების (კრეატინფოსფატი ან ადენოზინტრიფოსფატი) გამომუშავებით და პოტენციურად ზიანის მომტანი დაშლის პროდუქტების (რძემჟავას) დაგროვება. მდგრადი, მძიმე იშემიის დაწყებიდან ერთი წუთის განმავლობაში მკვეთრად ეცემა გულის კუნთის შეკუმშვის ძალა. რამდენიმე წუთში ვითარდება ისეთი შექცევადი ულტრასტრუქტურული ცვლილებები, როგორიცაა უჯრედებისა და მიტოქონდრიების შესივება და გლიკოგენის მარაგის გამოლევა. კარდიომიოციტების შექცევადი ცვლილებები იწყება მემბრანებზე, კერძოდ, სარკოლემაზე დეფექტების გაჩენით, რომელიც ვლინდება იშემიის დაწყებიდან 20-40 წუთის შემდეგ.

ამგვარად, მიუხედავად იმისა, რომ მძიმე იშემიის ზონაში მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფუნქცია სწრაფად მცირდება, კოაგულაციური ნეკროზი ვითარდება იშემიის დაწყებიდან მხოლოდ 20-40 წუთის შემდეგ. დაზიანებული არტერიის აუზის ზონაში ნეკროზის განვითარება ხდება რამდენიმე საათის განმავლობაში. მიოკარდიუმის იშემიის განვითარებას ხელს უწყობს არითმიის წარმოქმნა. იშემიის მძიმე შემთხვევებში, როდესაც არ ვითარდება ინფარქტი, გულით გამოწვეული უეცარი სიკვდილის მიზეზი პარკუჭების ფიბრილაციაა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის პათომორფოლოგია

მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტის ყველა ვარიანტი ასე თუ ისე შეხებაშია მარცხენა პარკუჭის კედელთან. როგორც წესი, ტრანსმურული ინფარქტები მოიცავს დაზიანებული გვირგვინოვანი არტერიის აუზის თითქმის მთელ პერიმეტრს, ამასთან თითქმის ყოველთვის არის შესაძლებელი მოიძებნოს სუბენდოკარდიული მიოკარდიუმის შენარჩუნებული, 0,1 მმ სიგანის ვიწრო რკალი, რომლის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნება ხდება პარკუჭის ღრუში გამდინარე სისხლი-

დან ჟანგბადისა და საკვები მასალის პირდაპირი დიფუზიით. იშვიათ შემთხვევაში, როდესაც გვირგვინოვანი არტერიები არ არის დაზიანებული, ინფარქტის წარმოქმნა უკავშირდება სისხლძარღვთა ძლიერ სპაზმს ან სრულ თრომბოზს. აღნიშნულთან შედარებით ბევრად უფრო ხშირად, შესაძლებელია ინახოს გვირგვინოვანი სისტემის ეპიკარდიული სამი ღეროდან რომელიმე მათგანის შევიწროების ადგილი ან თრომბოზი. გულის მარჯვენამხრივი დომინანტური სისხლმიმოქცევის ტიპის დროს კონკრეტული სისხლძარღვის დაზიანებას ანატომიურად შეესაბამება გულში განვითარებული ინფარქტების შემდეგი ლოკალიზაცია:

- მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის პარკუჭთაშორისი წინა (დაღმავალი) ტოტის დაზიანებას (ყველა ავადმყოფის 40-50%) შეესაბამება გულის მწვერვალის მიდამოებში მარცხენა პარკუჭის წინა კედლისა და მისი ძგიდის 2/3-ის ინფარქტის ლოკალიზაცია.

  მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის აუზში დაზიანებას (30-40%) შეესაბამება გულის მარცხენა პარკუჭის უკანა ქვედა ნაწილის ან პარკუჭთაშუა ძგიდის უკანა 2/3-ის ინფარქტის ლოკალიზაცია. ზოგჯერ აღნიშნულს შესაძლებელია დაემატოს ინფარქტის განვითარება მარჯვენა პარკუჭის უკანა კედელში.

  გვირგვინოვანი არტერიის მარცხენა შემომხვევი ტოტის დაზიანებას (10-20%) შეესაბამება მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის ინფარქტის ლოკალიზაცია.

პრაქტიკულ საქმიანობაში, რა თქმა უნდა, შესაძლებელია აღწერილი კანონზომიერებიდან განსხვავებული ვარიანტების ნახვაც. ზოგჯერ შეიძლება გულში აღმოჩნდეს ინფარქტის სხვადასხვა ხანდაზმულობის რამდენიმე უბანი. ძველი ინფარქტის ზონის მიმდებარედ განვითარებული შედარებით ახალი ინფარქტი მიუთითებს რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში მისი განვითარების პროგრესულ ხასიათზე. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს თრომბის რეტროგრადული გადაადგილება, სისხლძარღვებში უფრო პროქსიმალურად წარმოქმნილი სპაზმი, არტერიების შეკუმშვის უნარის დაქვეითების გამო სისხლძარღვის შევიწროებულ მონაკვეთში სისხლის დინების შეჩერება, თრომბოციტურ-ფიბრინული მიკროთრომბების გაჩენა ან განვითარებული არითმიის გამო გულის კუმშვითი ფუნქციის დაქვეითება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების ადრეულ სტადიაში, ანუ შეტევის დაწყებიდან რამდენიმე წუთის ან საათის განმავლობაში, ჩამოყალიბებული ნიშნების ამოცნობა პათოლოგანატომიურად მეტად რთულია. შესაბამისად, გულის კუნთში განვითარებული ინფარქტის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის მორფოლოგიური ცვლილებები ყოველთვის უფრო გვიან ვლინდება, ვიდრე მისი კლინიკური სიმპტომები. მწვავე ინფარქტის პირველი კლინიკური სიმპტომების გაჩენიდან 6-12 საათის განმავლობაში გულის კუნთში მაკროსკოპული ცვლილებები არ შეიმჩნევა. მათ გამოსავლენად იყენებენ ტეტრაზოლიუმის მარილებს, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ზოგიერთ ჟანგვა-აღდგენით ფერმენტთან (დეჰიდროგენაზებთან). ინფარქტის დროს ნეკროზული დაზიანების პარალელურად იწყება ფერ-

მენტების დაშლა. შესაბამისად, ტეტრაზოლიუმის მარილები ფერმენტებს ღებავს გულის კუნთის მხოლოდ ჯანსაღ უბანში, ხოლო ნეკროზული უბანი რჩება შეუღებავი. ფორმალინში დაფიქსირებული გულის კუნთის ტინქტორიული (შეღებვის) ეფექტი უფრო კონტრასტულად ვლინდება.

18-24 საათის შემდეგ შესაძლებელი ხდება ინფარქტის ზონის მაკროსკოპული გარჩევა. იგი შეიძლება იყოს არამკვეთრად შემოფარგლული, ფერმკრთალი ან მოწითალო-მოლურჯო ელფერის, არასწორი ფორმის მონაკვეთი. უფრო ძველი ინფარქტები მკვეთრადაა შემოფარგლული და კონტრასტული შეფერილობით გამოირჩევა. რამდენიმე დღის ინფარქტი ჟანგისფერ-ყვითელი ფერისაა და შემოფარგლულია მუქი წითელი „ჰიპერემიის ზოლით". ავადმყოფის გადარჩენის შემთხვევაში, რამდენიმე კვირის შემდეგ ნეკროზის ზონა თანდათან ჩანაცვლდება მორუხო, კრიალა და მკვრივი ნაწიბუროვანი ქსოვილით.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება ცვლილებათა განსაზღვრული სტადიურობა. 4-12 საათის ინფარქტს, კოაგულაციური ნეკროზისათვის დამახასიათებელი ნიშნები არ გააჩნია. პირველი 1-3 საათის განმავლობაში, დაზიანების ზონაში, აღინიშნება მხოლოდ „ტალღისებრი ბოჭკოების" გაჩენა. სავარაუდოდ, კარდიომიოციტების დეფორმაციას იწვევს დაზიანებული კარდიომიოციტების სიახლოვეს მყოფი სიცოცხლისუნარიანი ბოჭკოების ძლიერი სისტოლური შეკუმშვები. ინფარქტის კიდეებთან ხშირად აღინიშნება იშემიური დაზიანება – ვაკუოლური დეგენერაციის ან მიოციტოლიზის სახით. სუბენდოკარდიული კარდიომიოციტების ვაკუოლიზაცია შეიძლება აღინიშნოს ინფარქტის გარეშე და ასეთ შემთხვევაში იგი მიანიშნებს გულის კუნთში მძიმე ქრონიკული იშემიის არსებობაზე.

მიოკარდიუმის ნეკროზი იწვევს მწვავე ლეიკოციტურ ინფილტრაციას, რომელიც თავიდან (II-III დღე) დემარკაციული ანთების სახით ვლინდება. ანთების მიმდინარეობაში (5-10 დღის განმავლობაში) მაკროფაგები შთანთქავენ ნეკროზულ მასებს და ნეკროზის ზონა თანდათან ნაცვლდება სისხლძარღვებით მდიდარი (2-4 კვირის განმავლობაში) გრანულაციური ქსოვილით. ინფარქტის განვითარებიდან ოთხი კვირის შემდეგ სისხლძარღვების რაოდენობა მცირდება და გრანულაციური ქსოვილი ფიბროზულ ხასიათს იღებს. ავადმყოფთა უმრავლესობას მეექვსე კვირის ბოლოს ინფარქტის ადგილას უყალიბდება ნაწიბური. ამგვარი გამოსავალი დამოკიდებულია, პირველ რიგში, ინფარქტის ზომებზე. შემდგომში რვა კვირისა და ათი წლის ინფარქტის ჰისტოლოგიური სურათის გარჩევა ერთმანეთისაგან შეუძლებელი ხდება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მორფოლოგიური ცვლილებების ეტაპური განვითარება დინამიკაში ასახულია ქვემოთ მოცემულ ცხრილში.

დრო შეტევის დაწყებიდან	ულტრასტრუქ-ტურული ცვლილებები	ჰისტოქიმიური ცვლილებები	ჰისტოლოგიური ცვლილებები	მაკროსკოპული ცვლილებები
0-30 წუთი	შექცევადი ცვლილებები – მიტოქონდრი-ების შესივება, მათი კრისტების გამრუდება; მიოფიბრილების მოდუნება.	დეჰიდროგენა-ზების, ოქსიდა-ზებისა და ფოსფორილა-ზების აქტივობის შემცირება; გლიკოგენისა და K-ის თანდა-თან გაქრობა. Na-ისა და Ca-ის კონცენტრა-ციის გაზრდა.		
1-2 საათი	შეუქცევადი ცვლილებები – სარკოლემის გაგლეჯა; ამორფული მიტოქონდრი-ების გაჩენა.		ინფარქტის მიმდებარე ზონაში მიოკარდიუმის ბოჭკოების ტალღისებურობა	
4-12 საათი	კარიოლემასთან ქრომატინის გადანაწილება (მარგინაცია).		კოაგულაციური ნეკროზის დასაწყისი; შეშუპება; სისხლ-ჩაქცევები; ნეიტროფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაციის დასაწყისი.	
18-24 საათი			კარდიომიოცი-ტების ციტოპლაზმის შეფერილობის ინტენსივობის დაქვეითება; კარიოპიკნოზი; კონტრაქციის ზოლები.	ინფარქტის ზონის ფერმკრთალობა.

24-72 სთ			კარიოლიზისი, ინფარქტის ზონის მკაფიო საზღვრები, გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაცია.	ფერმკრთალი ინფარქტის ზონაში ზოგჯერ მცირედი ჰიპერემია.
3-7 დღე			მიოკარდიუმის დაღუპული ბოჭკოების დეზინტეგრაციის დასაწყისი და მაკროფაგებით მა-თი რეზორბცია; ნეკროზის განაპირას გრანულაციური ქსოვილის გაჩენა.	ინფარქტის ჟანგისფერ-ყვითელ ზონას შემოვლებული აქვს იასამნისფერ-ნითელი კანტი.
10 დღე			გრანულაციური ქსოვილის ფონზე მიმდინარეობს აქტიური ფაგოციტოზი. ფიბროზის დასაწყისი.	ნეკროზის ძლიერ ყვითელი ზონა შემოფარგლუ-ლია მოწითალო-ყავისფერი კანტით.
4 კვირა	-	-	ნაწიბურის	განვითარება

სუბენდოკარდიული ინფარქტი

სუბენდოკარდიული ინფარქტის დროს განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების ხარისხობრივი მაჩვენებლები ტრანსმურული ინფარქტის მსგავსია, ხოლო ნეკროზის გავრცელების ზონა შემოიფარგლება მარცხენა პარკუჭის კედლის შიდა მესამედით. დაზიანება შეიძლება იყოს მრავალკეროვანი. ინფარქტის განვითარების შედეგად გამოწვეული ცვლილებების თანმიმდევრობა არ ირღვევა, მაგრამ სუბენდოკარდიული ინფარქტის მაკროსკოპული საზღვრები ნაკლებადაა გამოკვეთილი, ტრანსმურულ ინფარქტთან შედარებით.

თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად ინფარქტის ზონაში განვითარებული ცვლილებები

მედიცინის მოწინავე ტექნოლოგიების მქონე ქვეყნებში ინფარქტით დაავადებულთა 15%-ს უტარდება თრომბოლიზური თერაპია (სტრეპტოკინაზას ან ქსო-

ვილოვანი პლაზმინოგენის ინტრავენური ინიექცია). თრომბოლიზური თერაპიის შედეგად, შემთხვევათა 70%-ში, დახშულ გვირგვინოვან არტერიებში აღდგება სისხლის მიმოქცევა.

იშემიის განვითარება ერთბაშად არ იწვევს კარდიომიოციტების დაღუპვას, ამასთან დაზიანებული არტერიის აუზის ყველა ზონაში იშემია ერთნაირი სიმძიმით არ ვითარდება. აღნიშნულის გამო, იშემიური მიოკარდიუმის რეპერფუზიის შედეგების წინასწარი განსაზღვრა მეტად რთულია. შეტევის დაწყებიდან 15-20 წუთში განხორციელებულ რეპერფუზიას შეუძლია ნეკროზის განვითარების თავიდან აცილება. რეპერფუზიის დაწყებამდე დიდი დროის გასვლის შემთხვევაში შეიძლება ინფარქტის ზონაში გადარჩეს დასაღუპად განწირული კარდიომიოციტების მხოლოდ განსაზღვრული რაოდენობა. ამგვარ მდგომარეობაში, „დაუსრულებელი" ინფარქტის ზონაში ხდება *ჰემორაგიული გაჟღენთა* – კარდიომიოციტებთან ერთად პარალელურად დაზიანებული სისხლძარღვებიდან გამოსული სისხლით. რეპერფუზიის შედეგად გადარჩება შექცევადად დაზიანებული უჯრედები და ხშირად დაღუპულ ბოჭკოთა შორის წარმოიქმნება ვიწრო, ჰიპერეოზინოფილური *კონტრაქციული ზოლები*. რეპერფუზიით გადარჩენილი კარდიომიოციტები რამდენიმე დღის განმავლობაში ინარჩუნებენ დაზიანების ბიოქიმიურ მაჩვენებლებს. აღნიშნულის გამოხატულება – მარცხენა პარკუჭის იშემიის შემდგომი დისფუნქცია – შეიძლება, დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდეს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები

ინფარქტის *კლინიკური დიაგნოზი*, როგორც წესი, ეფუძნება სამი ჯგუფის მონაცემებს – სიმპტომატიკას, ელექტროკარდიოგრაფიის მონაცემებსა და სისხლის პლაზმაში ფერმენტების რაოდენობის მომატებას.

დღეისათვის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სხვა თანამედროვე მეთოდებიც:

ექოკარდიოგრაფია – პარკუჭთა შეკუმშვითი მოძრაობის ადგილობრივი დეფექტების ვიზუალურად დასადგენად.

ანგიოგრაფია (რადიოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებით) – გულის ღრუების კონფიგურაციის გამოსაკვლევად.

პერფუზიული სცინტიგრაფია – გვირგვინოვანი ქსელის პერფუზიული შესაძლებლობის გამოსაკვლევად.

- მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი) – პარკუჭებში სტრუქტურული დეფექტების გამოსავლენად.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებების ჩამონათვალი იწყება მათ შორის ყველაზე მძიმეთი – უეცარი სიკვდილით. იგი ვითარდება შემთხვევათა 20%-ში და დგება შეტევის დაწყებიდან 1-2 საათის განმავლობაში. კლინიკაში მოხვედრილი ავადმყოფების 10-20%-ს გართულებები არ აღენიშნება, ხოლო 80-90%-ს ისინი უვითარდება. გართულებებს მიეკუთვნება – გულის არითმიები (ყველა გართულების 75-90%), მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა და ფილტვის სხვადასხვა ხარის-

ხის შეშუპება (60%), თრომბოემბოლია (15-40%), კარდიოგენული შოკი (10-15%), პარკუჭის კედლის ან პარკუჭთაშუა ძგიდის ან დვრილისებრი კუნთების გაგლეჯა (1-5%).

მიოკარდიუმის გამტარი სისტემის დაზიანებისას ვითარდება არითმიები, რომლებმაც შეიძლება შეიძინოს შემდეგი ფორმები – გულის ბლოკადა (გულის რომელიმე ნაწილში იმპულსების გატარების გაუარესება ან შეწყვეტა), სინუსური ბრადიკარდია ან პირიქით – ტაქიკარდია (სინუსურ-წინაგულოვანი კვანძის დაზიანების გამო მიოკარდიუმის შეკუმშვების რაოდენობის შემცირება ან გაზრდა), პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია (მიოკარდიუმის არადროული, ადრეული შეკუმშვები), პარკუჭოვანი ტაქიკარდია (აღგზნების ტალღის არასწორი ცირკულაცია), პარკუჭთა ფიბრილაცია (იხ. ზემოთ), ასისტოლია (გულის ბიოელექტრული აქტივობის ბლოკადის დროს).

მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა (მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის ან მძიმე) დამოკიდებულია ინფარქტის ზომებზე და მძიმე შემთხვევებში თანდართულია ფილტვების ორმხრივი შეშუპებითა და სუნთქვის უკმარისობით. *კარდიოგენული შოკი* და ფილტვების მძიმე შეშუპება, როგორც წესი, მიანიშნებს მარცხენა პარკუჭის ვრცელ ინფარქტზე, რომელიც მოიცავს, სულ მცირე, მისი კედლის ნახევარს. აღნიშნული გართულება ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება.

ყველაზე უფრო ხშირად გულის გაგლეჯა ხდება მარცხენა პარკუჭში – გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის ადგილას, მისი მექანიკური სისუსტის გამო. აღნიშნულის შედეგად წამიერად ვითარდება ჰემოპერიკარდი და *გულის ტამპონადა* (პერიკარდიუმის ღრუს ტამპონადა) – პერიკარდიუმის ღრუში ჩაქცეული სისხლით გულზე ზეწოლა და მისი მუშაობის გაჩერება. პარკუჭთაშორისი შუნტების წარმომქმნელი, პარკუჭთაშუა ძგიდისა და დვრილისებრი კუნთების გაგლეჯა იშვიათია. გულის გაგლეჯა შეიძლება მოხდეს ინფარქტის განვითარების შემდეგ ნებისმიერ დროს, მაგრამ ყველაზე ხშირად იგი ხდება 4-7 დღის შემდეგ.

სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია *ფიბრინული პერიკარდიტი* (ვითარდება 2-3 დღის შემდეგ) და *გულის მწვავე ანევრიზმა* (გვიანი გართულება). პარკუჭის კედელში ნაწიბურის გაჩენის შემდეგ ანევრიზმა გაქრონიკულდება და იგი ხშირად შეიცავს თრომბს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მოკლე- და გრძელვადიანი პროგნოზი ზემოხსენებულ ფაქტორებზეა დამოკიდებული. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია – მარცხენა პარკუჭის მიერ შეკუმშვის უნარისა და ძალის შენარჩუნება და მიოკარდიუმის პერფუზია (გვირგვინოვანი სისტემის გამავლობა). პირველი წლის განმავლობაში იღუპება ავადმყოფთა დაახლოებით 35%, ხოლო ყოველ მომდევნო წელს 3-4%. მიოკარდიუმის განმეორებითი ინფარქტები არის გვირგვინოვანი არტერიების შემდგომი დაზიანების შედეგი. 28 დღის განმავლობაში განვითარებულ ახალ ინფარქტს *რეციდიული ინფარქტი* ეწოდება, ხოლო მის შემდეგ – *განმეორებითი*.

გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა

გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობის სხვადასხვა ხარისხით ავადმყოფობენ ხანში შესული პირები. ამგვარ ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება სტენოკარდიის ნიშნები და ხშირად გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი. მათი ნაწილი დაავადებულია ინფარქტის შემდგომი დეკომპენსაციითა და მიოკარდიუმის კომპენსაციური ჰიპერტროფიით.

კლინიკურ-მორფოლოგიური თვალსაზრისით, გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა მოიცავს *პოსტინფარქტულ კარდიოსკლეროზს* (ინფარქტის შემდგომი ნაწიბური), *გულის ქრონიკულ ანევრიზმას* და მდგომარეობას, რომელსაც ადრე უწოდებდნენ ათეროსკლეროზულ დიფუზურ და წვრილკეროვან კარდიოსკლეროზს. აღნიშნული მდგომარეობისას მიოკარდიუმის სიზრქეს გამსჭვალავს მრავალრიცხოვანი, წვრილ-წვრილი, მოგრძო ნაწიბურები. ჰისტოლოგიურად აღწერილი სურათი კარგად ვლინდება ანათლების ვან-გიზონის მეთოდით შეღებვისას. დიდი რაოდენობით ამგვარი ნაწიბურებისა და ინფარქტის შემდგომი ნაწიბურის ან ქრონიკული ანევრიზმის არსებობისას შესაძლებელია განვითარდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა

გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა ვითარდება ორგანოებისა და ქსოვილების მიერ სისხლმომარაგებაზე გაზრდილი მოთხოვნის პასუხად. ასხვავებენ გულის *სისტემურ* (მარცხენაპარკუჭოვან) და *ფილტვისმიერ* (მარჯვენაპარკუჭოვან) ჰიპერტენზიულ ავადმყოფობას.

გულის სისტემური ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა

გულის სისტემური ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის დადგენის მინიმალური კრიტერიუმია – მდგრადი, მრავალწლიანი ესენციური ჰიპერტენზია გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებით (გულის სხვა რაიმე პათოლოგიის გარეშე). ითვლება, რომ მცირე სიდიდის (140-90 მმ-მდე), მაგრამ ხანგრძლივი ჰიპერტენზია ინვევს მარცხენა პარკუჭის მუშაობისმიერ ჰიპერტროფიას. იმ ქვეყნებში, სადაც განვითარებულია მრენველობა, მოსახლეობის დაახლოებით 25% დაავადებულია ჰიპერტენზიის აღწერილი ფორმით. აღნიშნულის გამო, გულის ავადმყოფობათა შორის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა გავრცელების მიხედვით რიგით მეორე ავადმყოფობაა.

გულის ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა

ფილტვისმიერი გულით გამოწვეული ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. *მწვავე ფილტვისმიერი გული* – ეს არის ფილტვის

არტერიის ღეროს სისტემაში, მასობრივი თრომბოემბოლიის მიზეზით, გულის მარჯვენა პარკუჭის მწვავე დილატაცია. *ქრონიკული ფილტვისმიერი გული* კი მარჯვენა პარკუჭის მუშაობისმიერი ჰიპერტროფიაა, რომელიც მოგვიანებით ექვემდებარება დილატაციას. მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე იზრდება 3-5-ჯერ. ამგვარი ჰიპერტროფია უკავშირდება სისხლმიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის გადაადგილების გაძნელებას, ფილტვის მცირე კალიბრის არტერიებისა და არტერიოლების ობსტრუქციის ან ალვეოლათაშორისი ძგიდეების კაპილარების ობლიტერაციის გამო.

გულის სარქვლების, ხვრელებისა და მაგისტრალური არტერიების ავადმყოფობები

ჩამოთვლილი ავადმყოფობებით გამოწვეული ფუნქციური დარღვევების მიზეზებით ვითარდება ამა თუ იმ სარქვლის უკმარისობა. *სარქვლის უკმარისობა* არის, პარკუჭოვანი სისტოლის (ატრიოვენტრიკულური სარქვლები) ან დიასტოლის (მაგისტრალური არტერიების სარქვლები) დროს, *სისხლის რეგურგიტაციის* (სისხლის ფიზიოლოგიური გადაადგილების საწინააღმდეგო მიმართულებით გადასროლა) გამო, სარქვლების არაჰერმეტული დახურვა. *ხვრელების სტენოზის* დროს სარქვლები არასრულად იხსნება, ან იშვიათად ატრიოვენტრიკულური ხვრელი ან მაგისტრალური არტერიის კარის ფიბროზული რგოლი გასქელებულია. ავადმყოფობის აღწერილი ვარიანტები შეიძლება გამოხატული იყოს ცალ-ცალკე ან ერთი და იმავე სარქვლის უკმარისობისა და სტენოზისას – შერეულად.

გულის სარქვლების, ხვრელებისა და მაგისტრალური არტერიების ავადმყოფობები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების შედეგად შეძენილი.

აორტის სათავის სტენოზი გაკირვით

არარევმატიზმული ეტიოლოგიის აორტის შეძენილ სტენოზთა შორის აღნიშნული ავადმყოფობა შეადგენს 10%-ს. ავადმყოფთა უმრავლესობას იგი უვითარდება 60 წლის ასაკის შემდეგ, სარქვლის „დეგენერაციული" (დისტროფიული) გაკირვის გამო. ათეროსკლეროზული გაკირვისაგან განსხვავებით, პროცესი იწყება სარქვლის ფიბროზულ ფუძეზე, მისი აორტასთან მიერთების ადგილას და არ ახასიათებს არც ლიპიდოზი და არც უჯრედული პროლიფერაცია. აღწერილ შემთხვევაში არ აღინიშნება რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი ფიბროზული შეხორცებებიც.

როგორც ცნობილია, მოსახლეობის 1-2%-ს აღენიშნება აორტის ბიკუსპიდალური (ორსადგულიანი) სარქვლის არსებობა, რომლის შესახებ თვით ავადმყოფმა დიდი ხნის მანძილზე არაფერი იცის, მაგრამ სიბერის დადგომასთან ერთად სარ-

ქველი განიცდის პროგრესულ გაკირვას. უფრო იშვიათია აორტის სარქვლის გენეტიკური წარმოშობის სხვა გადახრები (ოთხსადგულიანი სარქველი).

მიტრალური რგოლის გაკირვა

მარცხენა წინაგულ-პარკუჭის სარქვლის რგოლის გაკირვის აღმოჩენა (ძირითადად სექციის ჩატარების დროს) იშვიათად შესაძლებელია ხანდაზმულ ადამიანებში (უფრო მეტად ქალებში). აღნიშნულს განაპირობებს ის გარემოება, რომ მიტრალური რგოლის გაკირვას კლინიკური გამოვლინება არ ახასიათებს. მაკროსკოპულად იგი 2-5 მმ დიამეტრის მკვრივი კვანძებია, რომლებიც მიმაგრებულია სარქვლების სადგულების უკან. რაიმე ანთებითი რეაქციის არსებობა არ აღინიშნება. ზოგ შემთხვევაში მიტრალური რგოლის გაკირვა მნიშვნელოვნად აიოლებს სხვა პათოლოგიური პროცესების განვითარებას (თრომბოზი, ინფექციური ენდოკარდიტი და ა.შ.).

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი (მიტრალური სარქვლის მიქსომატოზური დეგენერაცია)

აღნიშნული საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა იმ ქვეყნებისათვის, სადაც შემცირებულია რევმატიზმის გულის ფორმის რაოდენობა (აშშ-ში ავადობა შეადგენს 5-10%-ს). მიტრალური სარქვლის პროლაფსის (გამოწევის) გამომწვევი მიზეზი უცნობია. სავარაუდოდ, მას საფუძვლად უდევს მემკვიდრული გენეზისის გამომწვევი მიზეზები. მიტრალური სარქვლის პროლაბაცია, ჩვეულებრივ, მიეკუთვნება კლინიკური გამოკვლევისას ან პათოლოგანატომიური სექციისას შემთხვევით აღმოჩენილ პათოლოგიათა რიცხვს. ავადმყოფობის დროს მიტრალური სარქველი გადიდებული და ჩამოშვებულია.

გულის გაკვეთის დროს ყურადღებას იპყრობს სარქვლის ორივე სადგულის კაპიშონისმაგვარი ფორმა. ავადმყოფთა 20-40%-ის პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია სამსადგულიანი სარქველიც. აორტისა და ფილტვის არტერიის ღეროების სარქველები ზიანდება იშვიათად. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს სარქვლის მკვრივი შრის განლევა და ფაშარი შემაერთებელქსოვილოვანი შრის გამოხატული გასქელება. ქორდული ძაფების კოლაგენური ფუძე განლეულია.

ავადმყოფთა 3%-ს უვითარდება სხვადასხვა გართულება – ინფექციური ენდოკარდიტი, მიტრალური სარქვლის უკმარისობა, თავის ტვინის ინფარქტი (სარქვლებზე წარმოქმნილი თრომბის ემბოლად გადაქცევის გამო), არითმიები.

რევმატიზმის აქტიური ფაზა (რევმატიზმული შეტევა)

რევმატიზმის გულის ფორმა

რევმატიზმული შეტევა – მწვავე, ხშირად მორეციდივე ანთებითი ავადმყოფობაა, რომელიც ძირითადად აზიანებს ბავშვებს. ჩვეულებრივ, იგი იწყება A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული ანგინის შემდეგ.

რევმატიზმული შეტევა ხასიათდება ციებ-ცხელებით, ართრალგიითა (ერთი ან რამდენიმე სახსრის ტკივილით) და ისეთი გამოვლინებებით, როგორიცაა *მსხვილი სახსრების მიგრაციული პოლიართრიტი* (ერთი სახსრიდან მეორეში გარდამავალი), *კარდიტი* (გულის გარსების ანთება, რევმოკარდიტი), *კანქვეშა კვანძების გაჩენა, კანის რევმატიზმული ერითემა, სიდენჰემის ქორეა.* მიუხედავად იმისა, რომ რევმატიზმის დროს ვითარდება ართრიტი და მიოკარდიტი, ისინი შეიძლება გაქრეს სპონტანურად. გულის სარქვლების ქრონიკული დაზიანებით მიმდინარე ენდოკარდიტი, როგორც წესი, უკვალოდ არ ქრება. რევმატიზმის გულის ფორმა ძირითადად ხასიათდება გულის სარქვლების მადეფორმირებელი ფიბროზით. მოგვიანებით ვითარდება გულის მძიმე, ზოგჯერ სასიკვდილო, უმარისობა. გულის მიტრალური სარქვლის რევმატიზმული მანკი უფრო ხშირად ვითარდება ქალებში.

მწვავე რევმატიზმით ავადდებიან ძირითადად ბავშვები, 5-15 წლის ასაკში. პირველადად გამოვლენილ ყველა ავადმყოფთა 20%-ს შეადგენს შუახნის და ზოგჯერ ხანდაზმული ავადმყოფები. რევმატიზმულ შეტევათა უმრავლესობა იწყება ციებ-ცხელებით მიმდინარე მიგრაციული პოლიართრიტით. რამდენიმე დღის განმავლობაში სივდება და მტკივნეული ხდება ჯერ ერთი, შემდეგ მეორე სახსარი, რომლებიც ფუნქციური ცვლილებების გარეშე უბრუნდებიან ნორმალურ მდგომარეობას. რევმატიზმის ერთი მწვავე შეტევის შემდეგ ბავშვთა 50-75%-ს, ხოლო მოზრდილთა 35%-ს უვითარდება მწვავე კარდიტი. პირველადი შეტევის შემდეგ განვითარებული რევმოკარდიტის მძიმე ფორმა – მიოკარდიტია. განსაკუთრებულ შემთხვევებში იგი იწვევს არითმიებსა და წინაგულების ფიბრილაციას, რომელსაც ხშირად ახლავს წინაგულებში თრომბოზისა და მოგვიანებით თრომბოემბოლიის გაჩენა. მიოკარდიტს შეუძლია გამოიწვიოს დილატაცია და პარკუჭების შეკუმშვის უნარის დაქვეითება, თავისი ყველა გართულებით. პირველადი რევმატიზმული შეტევის პროგნოზი ზოგადად – კეთილსაიმედოა, მაგრამ ავადმყოფთა 1% მაინც იღუპება სხვადასხვა გართულებით.

რევმატიზმის პირველი შეტევის შემდეგ ორგანიზმში რჩება ერთგვარი განწყობა ავადობისადმი. განმეორებითი ანგინა ან ფარინგიტი ახდენს ავადმყოფობის რეციდიულად განვითარების პროვოკაციას, ამასთან ყოველი მომდევნო რევმატიზმული შეტევის შემდეგ იზრდება განვითარებული რევმოკარდიტის სიმძიმე.

რევმატიზმის გულის ფორმის პათოგენეზი

დღეისათვის რევმატიზმი განიხილება, როგორც პოსტინფექციური იმუნური ავადმყოფობა, რომელიც ვითარდება სტრეპტოკოკური ანტიგენების მიმართ აწეული იმუნური რეაქციის გამო (ანტიგენები იწვევს ანტისხეულების სინთეზს, რომლებიც ჯვარედინად რეაგირებენ ადამიანის ქსოვილოვან ანტიგენებთან და სტრეპტოკოკური ინფექციით განპირობებულ ზოგიერთ ავტოიმუნურ რეაქციებთან).

სტრეპტოკოკებით ინფიცირებიდან 1-5 კვირის, ანუ ინტერვალის შემდეგ, რომელიც საკმარისია იმუნური პასუხისათვის, იწყება რევმატიზმის პირველი შეტევა. რევმატიზმის დროს გაჩენილი დაზიანების ქსოვილოვანი კერები ყოველთვის

სტერილურია და არ არის მიკროორგანიზმების უშუალო ზემოქმედების ობიექტი. რევმატიზმის მორეციდივე მწვავე შეტევა ასევე განპირობებულია სტრეპტოკოკური ინფექციით.

სტრეპტოკოკებით ინფიცირების შემდეგ რევმატიზმის განვითარების მიზეზი დღეისათვის უცნობია. ასევე შეუძლებელია წინასწარ განისაზღვროს იმ ქსოვილთა ლოკალიზაცია, სადაც წარმოიქმნება ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხეულები. დადგენილია, რომ სტრეპტოკოკური ფარინგიტით ავადმყოფთა 3%-ს უვითარდება რევმატიზმი, ამასთან ფარინგიტის მძიმე და ხანგრძლივი მიმდინარეობა მაღლა წევს რევმატიზმის განვითარების ალბათობას. სავარაუდოდ, სტრეპტოკოკების ანტიგენებზე იმუნური პასუხი გენეტიკურადაა დეტერმინირებული.

რევმატიზმის პათომორფოლოგია

რევმატიზმის მწვავე შეტევის დროს კეროვანი ანთებითი ცვლილებები წარმოიქმნება მრავალ ორგანოსა და ქსოვილში. აღნიშნული ცვლილებები განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება გულში, სადაც მათ *აშოფის კვანძები* ეწოდება. აღნიშნული კვანძების შემადგენლობაშია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, ზოგჯერ პლაზმური უჯრედებითა და რამდენადმე შესივებული (გააქტივებული) ჰისტიოციტებით შემოფარგლული, ფიბრინოიდული ნეკროზის ზონა. ზოგჯერ შეიძლება აღმოჩნდეს მსხვილი და გარეგნობაშეცვლილი ჰისტიოციტები – *აშოფის მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები.* ფიბრინოიდული ზონის გარშემო უჯრედული ინფილტრაციის ამგვარი მრავალფეროვნება დამახასიათებელია აშოფის კვანძების ყველაზე მეტად განვითარებული ფორმებისათვის.

რევმატიზმის განვითარების მწვავე პერიოდში აშოფის კვანძების აღმოჩენა შეესაძლებელია გულის სამი გარსიდან – ნებისმიერში, ზოგჯერ სამივეში ერთად (რევმატიზმული პანკარდიტი). პერიკარდიუმში ისინი განთავსდებიან სუბსეროზულ ცხიმოვან უჯრედებსა და ფიბროზულ ქსოვილში. მათ გაჩენას ახლავს ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინული ანთება, რაც ქმნის მოზარდთა პერიკარდიტისათვის დამახასიათებელ სურათს. მიოკარდიუმში აშოფის კვანძები დიფუზურადაა განლაგდებული ინტერსტიციულ სტრომაში – ხშირად სისხლძარღვების გარშემო. აღნიშნულმა შესაძლებელია დააზიანოს ახლომდებარე კარდიომიოციტები.

ენდოკარდიუმის დაზიანებებიდან აღსანიშნავია პარიესული ენდოკარდიუმისა და გულის მარცხენა ნახევრის სარქვლების დაზიანება. მარცხენა წინაგულისთვის დამახასიათებელია პარიესული ენდოკარდიუმის კეროვანი გასქელება, რაც ცნობილია *მაკ კალუმის კვანძების* სახელით. ისინი წარმოიქმნება სარქვლებში განვითარებული ცვლილებების შემდეგ და განიხილება, როგორც მათი შედეგი. ავადმყოფთა 65-70%-ს უზიანდება მხოლოდ მიტრალური სარქველი, ხოლო დაახლოებით 25%-ს მიტრალური და აორტის სარქვლები ერთდროულად. იშვიათ შემთხვევებში, რევმატიზმული ცვლილებები შეიძლება აღმოჩნდეს სამკარიან ან ფილტვის არტერიის ღეროს სარქველში. ა. ი. აბრიკოსოვის მიხედვით ასხვავებენ გულის სარქველთა რევმატიზმული ენდოკარდიტის ოთხ სახეს:

დიფუზური ენდოკარდიტი (ვალვულიტი) – სარქვლის ქსოვილში ვლინდება აშოფის კვანძების არსებობა დიდი რაოდენობით. ენდოთელიუმი არ არის დაზიანებული.

მწვავე მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი – ენდოთელიუმის დაზიანების ადგილებში ჩნდება „მეჭეჭის" შესახედაობის, დამახასიათებელი, კედლის თრომბები.

ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტი – პათოლოგია ვლინდება სარქვლის ქსოვილის ფიბროზით, რომელიც ვითარდება, როგორც ზემოაღწერილი ორი ფორმის გართულება. აშოფის კვანძები იდევნება სარქვლების ქსოვილში განვითარებული ვასკულარიზაციის თანმხლები ფიბროზული ცვლილებებით.

შებრუნებითი-მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი – აღნიშნული პათოლოგიის დროს ფიბროპლასტიკური ცვლილებების ფონზე პროცესი მწვავდება და აღინიშნება აშოფის ახალი კვანძებისა და დაზიანების ზონების გაჩენა, რომლებზედაც წარმოიქმნება კედლის ახალი თრომბები.

უკანასკნელი ორი ფორმის სრულად ჩამოყალიბებამდე გადის რამდენიმე, ზოგჯერ ათეული წელიწადი. საბოლოოდ ზიანდება (განიცდის დეფორმაციას) სარქველი და ირღვევა მისი ფუნქციაც.

ქრონიკული რევმატიზმის დროს მიტრალური სარქველი თითქმის ყოველთვის დეფორმულია. უფრო იშვიათად, დაზიანებადი აორტის სარქვლის ჩართვა პათოლოგიის აღნიშნულ ციკლში, კლინიკური თვალსაზრისით, მეტად მნიშვნელოვანია. სარქვლების განვითარებული მანკები იწვევს სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვან დარღვევებს ჯერ სისხლმიმოქცევის მცირე, ხოლო მოგვიანებით დიდ წრეში.

რევმატიზმული შეტევის დროს მწვავე ართრიტის წარმოქმნის ალბათობა იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად და ზრდასრულ ავადმყოფებში შეადგენს 90%-ს. ხშირად პროცესში ერთვება მსხვილი სახსრები (მუხლის სახსარი). წარმოქმნილი ცვლილებები დროებითია და ქრება უკვალოდ.

კანის დაზიანება გამოიხატება კანქვეშა კვანძებისა და რევმატიზმული ერითემის გაჩენით. აღნიშნულის აღმოჩენა შესაძლებელია ავადმყოფთა 10-60%-ში – განსაკუთრებით ბავშვებში. კანქვეშა კვანძები თავისი არსით აშოფის გიგანტური კვანძებია და, როგორც წესი, განთავსებულია მაჯის, იდაყვის, კოჭ-წვივისა და მუხლის სახსრების გამშლელი კუნთების მყესების სიახლოვეს. ერითემა, ჩვეულებრივ, იწყება მოწითალო, ბრტყელი ან ზედაპირიდან ოდნავ წამოწეული პაპულისებრი წარმონაქმნებით. სხეულზე მათი განლაგება ძირითადად შემოიფარგლება „საცურაო კოსტიუმის" კონტურით, ამასთან შესაძლებელია ერითემა აღინიშნოს ბარძაყების, წვივებისა და სახის კანზე.

ინფექციური (სეფსისური) ენდოკარდიტი

ინფექციურ დაზიანებათა შორის ენდოკარდიტი ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე პათოლოგიაა, რომლის დროსაც პათოლოგიური მიკრობები აღწევს და გროვდება გულის სარქვლების ქსოვილში. აღნიშნული იწვევს სარქვლების ენდოთელიუმის დაზიანებას და ამგვარ ზონებში კედლის თრომბების (ვეგეტაციების) წარმოქმნას. იგი სეფსისის ერთ-ერთი ფორმაა.

სარქვლოვანი ენდოკარდიტის *მწვავე ფორმის* დროს სარქველი სწრაფად ზიანდება. ავადმყოფთა 50% იღუპება რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში. *ქვემწვავე ფორმა* უკვე შეცვლილი, ზოგჯერ დეფორმული სარქვლების მეორეული ინფექციური დაზიანებაა. აღნიშნული ფორმა გრძელდება რამდენიმე კვირიდან – რამდენიმე თვემდე. ორივე ფორმის დროს აღმოჩენილი ვეგეტაციები შედგება ფიბრინის, ანთებითი ექსუდატის უჯრედებისა და მიკრობებისაგან. მიკრობული აგენტის მაღალი ვირულენტობის დროს, ვეგეტაციათა ქვეშ – სარქვლის ქსოვილში შეიძლება აღმოჩნდეს ნეკროზის მნიშვნელოვანი ზონა და ქსოვილში შეღწეული მიკრობები. დაბალი ვირულენტობის დროს განვითარებული დაზიანებები ზერელე ხასიათისაა.

ინფექციურ ენდოკარდიტს შემთვევათა 50%-ში იწვევს მამწვანებელი სტრეპტოკოკები (ქვემწვავე ფორმის გამომწვევი), 20-30%-ს – ოქროსფერი სტრეპტოკოკები (მწვავე ფორმის გამომწვევი). სხვა აგენტებს შორის შესაძლებელია დასახელდეს Streptococcus pneumoniae, ნაწლავის გრამუარყოფითი მიკრობები და სოკოები. შემთხვევათა 5-20%-ში ავადმყოფთა ან დაღუპულთა სისხლიდან გამომწვევის გამოყოფა ვერ ხერხდება. ინფექციური ენდოკარდიტით ავადობენ ძირითადად ნარკომანები, რომელთაც უპირატესად უზიანდება გულის მარცხენა ნახევრის სარქვლები.

ინფექციური ენდოკარდიტის გულისმიერი გართულებებია – შეძენილი მანკები (აორტის და მიტრალური სარქვლების) სისხლმიმოქცევის შესაბამისი დარღვევით; მიოკარდიუმის წრიული (სარქველქვეშა) აბსცესები – აორტის, პარკუჭთაშუა ძგიდის ან პარკუჭის კედლის შესაძლო პერფორაციით; ჩირქოვანი პერიკარდიტი; ნაწილობრივი დეგისცენცია (დეფორმაციის შედეგად სარქვლით ხვრელის არასრული დახურვა). ემბოლიური გართულებებიდან აღსანიშნავია – მიკრობული ემბოლები, რომლებიც ჩაინერგებიან სხვადასხვა ორგანოში და წარმოქმნიან აბსცესებს. ცალკე შეიძლება გამოიყოს თირკმლებში განვითარებული გართულებანი – თრომბოემბოლიის შემდგომი ინფარქტი, კეროვანი და დიფუზური გლომერულონეფრიტი, თირკმლების მრავლობითი აბსცესები. ინფექციური ენდოკარდიტის დროული დიაგნოსტიკა და შესაბამისი მკურნალობა შემთხვევათა 50-90%-ში ახანგრძლივებს სიცოცხლეს ხუთ წლამდე.

ენდოკარდიტის სხვა ფორმები

არაინფექციური თრომბოენდოკარდიტი (აბაქტერიული თრომბოენდოკარდიტი) შემთხვევათა უმრავლესობაში კიბოს მძიმე ფორმის ან ორგანიზმის კახექსიის გამომწვევი სხვა პათოლოგიით გარდაცვლილთა გაკვეთისას დგინდება. აღნიშნულის გამო ამგვარ ენდოკარდიტს უწოდებენ ტერმინალურს. სხვადასხვა სარქვლებზე აღმოჩენილი თრომბული ვეგეტაციები 1-5-მმ დიამეტრისაა და შედგება ფიბრინისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტებისაგან. ისინი განლაგებულნი არიან ზედაპირული დაზიანების ზონებში და არ იწვევენ ანთებით რეაქციებს.

სისტემური წითელი მგლურას დროს განვითარებული ენდოკარდიტი (ლიბმან-საქსის ავადმყოფობა) აზიანებს მიტრალურისა და სამსადგულიანი პარკუჭების სარქვლებს. ავადობენ ძირითადად გოგონები და ახალგაზრდა ქალები. თრომბული ვეგეტაციები სტერილურია და მათი დიამეტრი შეადგენს 1-4 მმ-ს. მყესოვან სიმებზე ან ენდოკარდიუმზე განვითარებისას ისინი უფრო მოზრდილნი არიან, ვიდრე რევმატიზმის დროს. ვეგეტაციების ქვეშ აღინიშნება ფიბრინოიდული ნეკროზი და ვალვულიტის ნიშნები.

კარცინოიდული ენდოკარდიტი. კარცინოიდული გენეზისის სიმსივნეების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშანია გულის მარჯვენა ნახევრის პარიესული და სარქვლოვანი ენდოკარდიუმის დაზიანება – მარჯვენა პარკუჭის, მარჯვენა წინაგულ-პარკუჭის ხვრელისა და სარქვლების ენდოკარდიუმის კეროვანი, ფიბროზული გასქელება. აღნიშნული ძირითადად შედგება გლუვკუნთოვანი უჯრედების, იშვიათად კოლაგენის ბოჭკოებისაგან. გასქელებათა ქვეშ განთავსებულია ელასტიკური ბოჭკოების შრე. ამგვარი დაზიანებები იშვიათად შეიძლება აღმოჩნდეს მარცხენა პარკუჭშიც.

გულის ხელოვნური სარქვლებით ჩანაცვლების გართულებები

გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიის მკურნალობის გავრცელებულ ხერხად გადაიქცა გულის დაზიანებული სარქვლებისა და მაგისტრალური არტერიების პროტეზებით ჩანაცვლება. სარქვლების პროტეზები შეიძლება იყოს მექანიკური და ბიოლოგიური. მექანიკური სარქველი არის ხელოვნური ბიომასალებით დაფარული და მყარ გარსში ჩამაგრებული მოძრავი ბურთულების ან დისკების კონსტრუქცია. ბიოლოგიური სარქვლები პროტეზულ ჩარჩოში ჩასმული, ცხოველთა სპეციალურად დამუშავებული ქსოვილებია (ხშირად ღორის გულის აორტის სარქველი). სარქვლების პროტეზირების შემდეგ, 10 წლის განმავლობაში, ავადმყოფთა 60%-ს უვითარდება სხვადასხვა გართულებანი. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ისეთი გართულებები, როგორიცაა თრომბოემბოლია, ინფექციური ენდოკარდიტი და პროტეზის ფუნქციის დაკარგვა.

მიოკარდიუმის ავადმყოფობები

ჯანმო-ს რეკომენდაციით, მიოკარდიუმის ავადმყოფობები იყოფა ორ ჯგუფად:

- უცნობი ეტიოლოგიის გულის კუნთის ავადმყოფობა, ანუ პირველადი, ანუ იდიოპათიური კარდიომიოპათია.

  დადგენილი ეტიოლოგიის მქონე ან სხვა სისტემებში განვითარებულ ცვლილებებთან დაკავშირებული გულის კუნთის, ანუ მიოკარდიუმის სპეციფიკური (განსაზღვრული) ავადმყოფობა. ამ ჯგუფში არ შედის იშემიური, სარქვლოვანი, ჰიპერტენზიული და თანდაყოლილი ავადმყოფობები.

კლინიკურ პრაქტიკაში მიოკარდიუმის დაზიანებათა განსხვავებისათვის (ზოგჯერ რთულია მათი განმსაზღვრელი კლინიკურ-მორფოლოგიური საზღვრების დადგენა) იყენებენ ენდომიოკარდიული ბიოფსიის მიკროსკოპულ დიაგნოსტიკას. ამგვარი ბიოფსიის ჩასატარებლად იყენებენ სპეციალურ ხელსაწყოს – ბიოფტომს. იგი შეჰყავთ შიდა საუღლე ვენაში და ექოკარდიოგრაფის კონტროლით გადააადგილებენ წინაგულ-პარკუჭის მარჯვენა ხვრელის გავლით პარკუჭთაშუა ძგიდისაკენ, საიდანაც იღებენ მიოკარდიუმის (ენდოკარდიუმთან ერთად) 1-3 მმ დიამეტრის ნაჭრებს. მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის პარკუჭთაშუა ძგიდის მარჯვენა მხარის ბიოფტატის უპირატესად გამოყენება განპირობებულია მისი მორფოლოგიური ცვლილებების მეტი ინფორმაციულობის გამო. გარდა მიკროსკოპული გამოკვლევისა, ბიოფტატს პარალელურად იკვლევენ ვირუსოლოგიურად, ულტრასტრუქტურულად, იმუნოჰისტოქიმიურად, ბიოქიმიურად და მოლეკულურ-ბიოლოგიურად. გამოკვლევათა კომპლექსური ანალიზი საგრძნობლად აიოლებს მიოკარდიუმის ამა თუ იმ ავადმყოფობის დიაგნოსტიკას.

კარდიომიოპათია

დილატაციური კარდიომიოპათია

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათია ხასიათდება გაურკვეველი მიზეზებით განვითარებული გულის ოთხივე ღრუს კედლების ჰიპერტროფიისა და დილატაციის შედეგად თანდათან განვითარებადი გულის უკმარისობით. ავადმყოფთა 20%-ს აღენიშნება ავადმყოფობის ჩამოყალიბების გენეტიკურად განპირობებული მიზეზები. შემთხვევათა უმრავლესობაში ავადმყოფობის გამომწვევი რაიმე მიზეზის დადგენა შეუძლებელია. სავარაუდოდ, მიოკარდიუმზე ზემოქმედებს სხვადასხვა დამაზიანებელი ფაქტორი – ალკოჰოლი და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებები, კვების უკმარისობა, ორსულობის შედეგად განვითარებული იმუნური დაზიანებები და ა.შ.

დილატაციური კარდიომიოპათია შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ უფრო ხშირად იგი ვითარდება სიცოცხლის 20-60 წლების მონაკვეთში. მისი ძირითადი ნიშანია მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება (სისტოლური უკმარისობა). დილატაციური კარდიომიოპათიის ერთ-ერთი ვარიანტი შეიძლება იყოს მარჯვენაპარკუჭოვანი არითმიული კარდიომიოპათია, რომელიც ხშირად მთავრდება გულით გამოწვეული უეცარი სიკვდილით. ავადმყოფთა 50% იღუპება ორი წლის განმავლობაში და მხოლოდ 25% ცოცხლობს ხუთ წელზე მეტს. სიკვდილი დგება გულის მოპროგრესირე უკმარისობის ან მძიმე არითმიის გამო. მკურნალობის საუკეთესო ხერხი გულის გადანერგვაა.

დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს გული, როგორც წესი, მასით ორ-სამჯერ აჭარბებს ნორმას. მისთვის დამახასიათებელია ოთხივე ღრუს გაფართოება. ორივე პარკუჭში, განსაკუთრებით მწვერვალების მიდამოებში, ხშირად აღინიშნება კედლის თრომბების არსებობა, რომლებიც შესაძლოა გახდნენ თრომბოემბოლი-

ის მიზეზი. სარქვლების პირველადი ცვლილებები არ აღინიშნება, მაგრამ ზოგჯერ ვითარდება მეორეული, ანუ ფუნქციური მიტრალური რეგურგიტაცია. მარცხენა პარკუჭში, უფრო ხშირად სუბენდოკარდიულ ზონაში, ვლინდება ნვრილკეროვანი ნაწიბუროვანი ცვლილებები. გაფართოებული პარკუჭების ენდოკარდიუმის ზედაპირზე აღინიშნება მეორეული ფიბროზული ფოლაქების არსებობა. აღწერილი მიკროსკოპული სურათი შესაძლებელია განმეორდეს განსაზღვრული ეტიოლოგიის მქონე გულის პარკუჭების დილატაციის ზოგიერთი სახის დროს (მიოკარდიტების ან ორგანიზმის რკინის იონებით გაჯერების დროს).

იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის მიკროსკოპული პათომორფოლოგია არ გამოირჩევა საიმედო სპეციფიკური ნიშნების არსებობით. ცალკეული კარდიომიოციტების ზომები განსხვავებულია – მათი უმრავლესობა ჰიპერტროფიულია, მაგრამ მრავალი მათგანი განლეული და წაგრძელებულია. კუნთოვანი უჯრედების ბირთვები გადიდებულია. ინტერსტიციული ქსოვილისა და ენდოკარდიუმის ფიბროზი სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული, მაგრამ ნაწიბუროვანი ქსოვილის ზომები ალაგ-ალაგ წააგავს დანეკროზებულ მიოკარდიუმში წარმოქმნილ ნანიბურებს, რის გამოც მათ მიაკუთვნებენ ჩანაცვლებად ფიბროზულ წარმონაქმნებს. ნანიბუროვან ქსოვილში შესაძლებელია აღმოჩნდეს მცირე რაოდენობით პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების არსებობა.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია ცნობილია აგრეთვე როგორც „იდიოპათიური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი“ და „ჰიპერტროფიული ობსტრუქციული კარდიომიოპათია“. ავადმყოფობა ხასიათდება გულის შეკუმშვის ძალის გაზრდით და, აღნიშნულის გამო, პათოლოგია უფრო მეტად ეხება გულის დიასტოლას, ვიდრე სისტოლას. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დიფერენციაცია უნდა გატარდეს გულის ამილოიდოზთან და ჰიპერტენზიის დროს მიოკარდიუმის მუშაობისმიერ ჰიპერტროფიასთან. მისი ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია გარემო ზემოქმედებისა და ავადმყოფობებისაგან დამოუკიდებელი სპონტანური (თავიდან ლატენტური) განვითარება. შემთხვევათა დაახლოებით 50% ოჯახურ ხასიათს ატარებს. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მიმდინარეობა მრავალგვარია – ავადმყოფთა უმრავლესობას წლების განმავლობაში ცვლილებები არ აღენიშნება, ამასთან მდგომარეობის გაუმჯობესებაც იშვიათად დგება. მისი ძირითადი გართულებებია: წინაგულების ფიბრილაცია თანდართული კედლის თრომბოზითა და თრომბოემბოლიით, არითმიები გულისმიერი უეცარი სიკვდილითა და გულის უკმარისობა.

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის მნიშვნელოვანი მაკროსკოპული ნიშანია – პარკუჭთაშუა ძგიდის მიოკარდიუმის არაპროპორციული გასქელებით თანდართული ჰიპერტროფია. პარკუჭთაშუა ძგიდე აჭარბებს მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეს, შეფარდებით 1,3/1-თან. ძგიდის ამგვარი ასიმეტრიული ჰიპერტროფია აღენიშნება ავადმყოფთა 90%-ს. სხვა შემთხვევებში ჰიპერტროფია სი-

მეტრიული ხასიათისაა. სიგრძივ განაკვეთზე, პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფიის გამო, პარკუჭთა ღრუს დაკარგული აქვს მომრგვალო ან ოვალური ფორმა და იგი ბანანის მოყვანილობისაა. ძგიდის ტოტალური გასქელების მიუხედავად, მისი ჰიპერტროფია, ჩვეულებრივ, არათანაბარია და უფრო ხშირად აღინიშნება სუბაორტულ ზონაში. ზოგჯერ, აღნიშნულს თან ერთვის პარიესული ან სარქველის ენდოკარდიუმის ფიბროზული გასქელება.

მიკროსკოპული გამოკვლევით კარგად ჩანს კარდიომიოციტების გამოხატული ჰიპერტროფია, რომელთა დიამეტრი სამჯერ მეტად იზრდება ნორმასთან შედარებით. მეორე მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ნიშანია კარდიომიოციტების კონების მოუწესრიგებელი, ხშირად სხვადასხვა მიმართულებით განლაგება, რომლებიც ხშირად გადაკვეთენ ერთმანეთს. უფრო ყურადღებით გამოკვლევისას სარკომერებში ვლინდება კუმშვადი ელემენტების ქაოტური განლაგება.

რესტრიქციული (შეზღუდვითი) კარდიომიოპათია

აღნიშნული პათოლოგია ხასიათდება პარკუჭების დიასტოლური მოსვენებისა და მარცხენა პარკუჭის ღრუს სისხლით შევსების გაძნელებით. მარცხენა პარკუჭის კუმშვითი (სისტოლური) ფუნქცია, ჩვეულებრივ, არ იცვლება. რესტრიქციული კარდიომიოპათიის ფუნქციურად განსხვავება პერიკარდიტის, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის, მიოკარდიუმის რომელიმე მეორეული დაზიანებისა (მაგალითად, ამილოიდის ჩალაგება) ან რადიაციული ფიბროზისაგან მეტად რთულია. რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს გულის პარკუჭები თითქმის ინარჩუნებენ ნორმის შესაბამის ზომებს, მათი ღრუები არ არის გაფართოებული და მიოკარდიუმის კონსისტენციაც ჩვეულებრივია, ამასთან აღინიშნება წინაგულების დილატაცია. მიკროსკოპული გამოკვლევით პარკუჭთა მიოკარდიუმში შესაძლებელია აღმოჩნდეს წვრილკეროვანი ან დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი.

ქვემოთ განვიხილავთ გულის რესტრიქციული დაზიანების სამ ნაირსახეობას.

ენდომიოკარდიული ფიბროზი აზიანებს უპირატესად აფრიკისა და სხვა ტროპიკული რეგიონების ბავშვებსა და მოზარდებს. ავადმყოფობის ეტიოლოგია უცნობია. მისთვის დამახასიათებელია პარკუჭთა ენდოკარდიუმისა და სუბენდოკარდიული შრის ფიბროზი, რომელიც შეიძლება გავრცელდეს წინაგულ-პარკუჭის სარქველზეც. აღნიშნული იწვევს პარკუჭთა ღრუს მოცულობის შემცირებას და რესტრიქციული ხასიათის ფუნქციურ დარღვევებს. ზოგჯერ შესაძლებელია წარმოიქმნას კედლის თრომბი.

ლეფლერის ენდომიოკარდიტის (ფიბროპლასტური ენდოკარდიტი) დროს, აღინიშნება კედლის თრომბოზით გართულებული, ენდომიოკარდიული ფიბროზი. აღნიშნული პათოლოგია არ შემოიფარგლება განსაზღვრული გეოფრაფიული რეგიონებით. ავადმყოფობის ეტიოლოგია უცნობია. ლეფლერის ენდომიოკარდიტს ახასიათებს სპეციფიკური ნიშნები, რომელთაც გააჩნია დიფერენციაციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა – ეოზინოფილური ლეიკოციტოზი და ზოგჯერ, ეო-

ზინოფილური ლეიკემია. აღნიშვნას მოითხოვს ის ფაქტი, რომ ეოზინოფილები აღწერილ შემთხვევაში განიცდის დეგრანულაციას და აღინიშნება მათი სტრუქტურული დეფექტების გაჩენა. სავარაუდოდ, ეოზინოფილების დეგრანულაციისას გამოთავისუფლდება ტოქსიკური პროდუქტები, რომლებიც აზიანებენ ენდოკარდიუმს. ვითარდება ნეკროზის კერები ეოზინოფილური ინფილტრაციით, რომლებიც განიცდიან დანაწიბურებას და მოგვიანებით მათზე წარმოიქმნება კედლის თრომბი.

ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი ბავშვთა ასაკის უცნობი ეტიოლოგიის ავადმყოფობაა. იგი ხასიათდება მარცხენა პარკუჭის პარიესული ენდოკარდიუმის კეროვანი ან დიფუზური ხრტილისმაგვარი, ფიბროელასტიკური გასქელებით. ენდოკარდიული ფიბროელასტოზი იწყება ცხოვრების პირველ ორ წელიწადში და მას ხშირად ახლავს გულის თანდაყოლილი მანკი (შემთხვევათა 30%-ში აორტის სათავის სტენოზი).

მიოკარდიუმის სპეციფიკური ავადმყოფობები

ბოლო წლებში ამ ჯგუფურმა განსაზღვრებამ დაიმკვიდრა ადგილი მიოკარდიუმის იმ დაზიანებათა გასაერთიანებლად, რომელთა გამომწვევი მიზეზი ცნობილია. აღნიშნულ ავადმყოფობებს შესაძლოა ჰქონდეს ინფექციური, ტოქსიკური ან იმუნური გენეზისის ეტიოლოგია. ისინი ვითარდება მეტაბოლური, ნერვკუნთოვანი და დაგროვებითი ავადმყოფობების, ავთვისებიანი სიმსივნეებისა და დასხივების დროს.

მიოკარდიტი

მიოკარდიტი შეიძლება განისაზღვროს, როგორც გულის კუნთის ანთება, რომელსაც ახასიათებს ლეიკოციტური ინფილტრაცია და მასთან დაკავშირებული არაიშემიური ნეკროზი ან კარდიომიოციტების დეგენერაცია. მიოკარდიტის კლინიკურ გამოვლინებათა არეალი ფართოა – ზოგჯერ უკვალოდ წარმავალი უსიმპტომო დაზიანებიდან, გულის მწვავე შეგუბებით უკმარისობამდე, ან უეცარ სიკვდილამდე. ავადმყოფს, მარცხენა პარკუჭის გაფართოების გამო, შეიძლება გაუჩნდეს სისტოლური შუილი. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ინფექციური მიოკარდიტის დროს, ვითარდება ტემპერატურული რეაქცია. საერთო სიმპტომატიკა ხშირად მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავსია. გულის შეგუბებითი უკმარისობისა და გულმკერდის ღრუში ტკივილის ან საშიში არითმიით დაავადებულთა 4-10%-ის ავადმყოფობა – მიოკარდიტია.

დაავადებულთა უმრავლესობაში განვითარებული მიოკარდიტი ვირუსული ეტიოლოგიისაა, რომლითაც შეიძლება დასნებოვნება ნებისმიერ ასაკში. გამომწვევი შეიძლება იყოს კოქსაკის ვირუსი A და B, ECHO ვირუსი, პოლიოვირუსი, გრიპის ვირუსები A და B. შემთხვევათა უმრავლესობაში გულის კუნთი ზიანდება ფილტვების, ზედა სასუნთქი გზების ან ნერვკუნთოვანი სისტემის (პოლიომიელი-

ტის დროს) პირველადი ინფექციიდან, რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ. ჩვეულებრივ, ვირუსული მიოკარდიტის განვითარება მოიცავს ორ ფაზას – გულის ან გულისგარე პირველადი ინფექციური დაზიანების ფაზას და იმუნურ ფაზას. შიდ-ს-ით დაავადებულთა უმრავლესობას უვითარდება მიოკარდიტი, რაც შეიძლება გამოვლინდეს კარდიომიოციტების დაზიანებით.

ზოგჯერ მიოკარდიტს იწვევს პარაზიტული, მიკრობული აგენტები ან მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტები. სხვა ფორმებიდან, აღნიშვნას მოითხოვს ტრიქინელოზით, დიფტერიული ჩხირით, სპიროქეტებით, მენინგოკოკებით, ქლამიდიებითა და ტოქსოპლაზმური ინფექციებით გამოწვეული მიოკარდიტები. იშვიათად, მაღალი ალერგიული მგრძნობელობის პირობებში, შეიძლება აღინიშნოს ალერგიული ბუნების მიოკარდიტის განვითარება.

მიოკარდიტის აქტიურ ფაზაში, პარკუჭების ან ყველა ღრუს დილატაციის გამო, გული გარეგნულად შეიძლება ნორმის ფარგლებში ან გადიდებული იყოს. პარკუჭთა მიოკარდიუმი დუნე კონსისტენციისაა. განაკვეთზე ხშირად ლაქებიანია – მცირე ზომის, ღია ფერის მონაკვეთებს ენაცვლება ჰემორაგიული ტიპის წვრილი კერები. ნებისმიერ ღრუში შეიძლება აღმოჩნდეს კედლის თრომბი. სხვა მხრივ, პარიესული და სარქვლოვანი ენდოკარდიუმი ცვლილებების გარეშეა. მიოკარდიტის აქტიურ პერიოდში ჰისტოლოგიური ცვლილებები მეტად მრავალფეროვანია – აღინიშნება კარდიომიოციტების ნეკროზის მცირე ზონების გარშემო ინტერსტიციური ლიმფოციტურ-ჰისტიოციტური ინფილტრაციის წვრილი კერები. აღნიშნული უპირობოდ მიოკარდიტის დამადასტურებელი არ არის, რადგან ლიმფოციტებისა და მონოციტების წვრილი ჯგუფების არსებობა დამახასიათებელია დილატაციური კარდიოპათიისა და სხვა მდგომარეობებისათვისაც.

ამა თუ იმ მიკრობით ან პათოგენური სოკოთი გამოწვეული მიოკარდიუმის დაზიანება ამავე გამომწვევით სხვა ორგანოების დაზიანების მსგავსია. ხშირად ისინი ვლინდება გამომწვევის მიკროკოლონიების შემცველი მიკროაბსცესებით. უფრო დიდი ზომის გამომწვევები (მაგალითად, ტრიქინელა ან ტრიპანოსომა) კარგად მოჩანს ანათლების ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებვის დროს.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, არსებობს მიოკარდიტის კიდევ ერთი სახე – *გიგანტურუჯრედული მიოკარდიტი (ფიდლერის იდიოპათიური მიოკარდიტი).* მისთვის დამახასიათებელია მიოკარდიუმის დიფუზური ანთება და ლიმფოციტებით, ეოზინოფილური ლეიკოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, მაკროფაგებითა და გიგანტური უჯრედებით ინფილტრაცია. ამგვარი შერეული ხასიათის ინფილტრატი ხშირად განთავსებულია მიოკარდიუმის ნეკროზის კერის ან მოზრდილი ზონის გარშემო. ერთ შემთხვევაში გიგანტური უჯრედები მაკროფაგული წარმოშობისაა, ხოლო სხვაში – კარდიომიოციტური. დროთა განმავლობაში გულის კუნთში ჩნდება მომცრო ან უფრო დიდი ზომის ნაწიბუროვანი ხასიათის ცვლილებები, რომელთა მაკროსკოპულად აღმოჩენა მეტად იშვიათადაა შესაძლებელი.

ტოქსიკური, მეტაბოლური და სხვა სპეციფიკური ზემოქმედებით გამოწვეული მიოკარდიუმის ავადმყოფობები

ალკოჰოლი (ეთილის სპირტი ან მისი მეტაბოლიტები)

ალკოჰოლი მიოკარდიუმზე ახდენს უშუალო ტოქსიკურ ზემოქმედებას. გულის კუნთის ქრონიკული ალკოჰოლური დაზიანება კლინიკურად დილატაციურ კარდიომიოპათიას წააგავს. მორფოლოგიური კვლევების საფუძველზე, აღნიშნულის მტკიცება მეტად რთულია, რადგან ჰისტოლოგიურად მიოკარდიუმის ალკოჰოლური ავადმყოფობა დილატაციური კარდიომიოპათიისაგან არ განსხვავდება.

რუბომიცინის ჰიდროქლორიდი, დოქსორუბიცინის ჰიდროქლორიდი და სიმსივნის საწინააღმდეგო სხვა ანტიბიოტიკები

ონკოლოგიური ავადმყოფების სამკურნალო, ანტრაციკლური რიგის ქიმიოთერაპიული პრეპარატები ტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენენ გულის კუნთზე. გარდა ზემოაღნიშნულისა, მიოკარდიუმის დაზიანების ჩამოყალიბებას და გულით განპირობებული უეცარი სიკვდილის განვითარებას აგრეთვე იწვევს ისეთი საშუალებები, როგორიცაა ლითიუმი, ფენოთიაზინის წარმოებულები და კოკაინი. მათი ტოქსიკური ეფექტი დიფტერიული ეგზოტოქსინის მსგავსია. გულის კუნთის დაზიანება გამოიხატება კარდიომიოციტების შესივებითა და ვაკუოლიზაციით, მათში ცხიმის წვეთების გაჩენითა და ცალკეული უჯრედების ლიზისით. ტოქსიკური ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ განვითარებული ცვლილებები შესაძლოა უკვალოდ გაქრეს, მაგრამ ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ინტერსტიციული ფიბროზითა და წვრილი ნაწიბურებით დამძიმებული, მიოკარდიუმის არასპეციფიკური ჰიპერტროფია.

კატექოლამინები

ფეოქრომოციტომით (თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ქსოვილის ქრომაფინური ქსოვილის სიმსივნე) დაავადებულთა ორგანიზმში გამომუშავდება კატექოლამინები (ბიოლოგიურად აქტიური მონოამინები). მკურნალობის გამო, ვაზოპრესორული პრეპარატების (მაგალითად, დოფამინი) დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ, მიოკარდიუმში ხშირად აღინიშნება ნეკროზის კერების არსებობა. ანალოგიური ცვლილებები შესაძლებელია აღმოჩნდეს კოკაინის მომხმარებელთა გულის კუნთში. ცალკეული დაღუპული კარდიომიოციტის გარშემო აღინიშნება ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების შემცველი ინფილტრატების არსებობა.

ორსულობა და მშობიარობა

მშობიარობამდე და მის შემდეგ, რამდენიმე თვის განმავლობაში, შეიძლება განვითარდეს ე. წ. მშობიარობისახლო კარდიომიოპათია – გულის ღრუების მკვეთრი გაფართოება. ამგვარი დაავადების პათოგენეზი, სავარაუდოდ, სხვადას-

ხვა მექანიზმით ხორციელდება. როგორც ცნობილია, ორსულობის დროს შესაძლოა განვითარდეს ჰიპერტენზია, გაიზარდოს გულის წუთმოცულობა, შემცირდეს ქსოვილების მომარაგება საკვები მასალით, ნივთიერებათა ცვლისა და იმუნური პროცესების ნორმალური მიმდინარეობა. გარდა აღნიშნულისა, უშუალოდ მშობიარობის წინ, ზომებში ძლიერ გაზრდილ საშვილოსნოში დეპო-დაგროვებას განიცდის სისხლის დიდი რაოდენობა. მშობიარობის შემდეგ ქვედა ღრუ ვენაში გადადინდება დაახლოებით 1,5 ლ სისხლი, რაც მელოგინის გულის მარჯვენა ნახევარზე დიდ დატვირთვას ახდენს. ახალგაზრდა ქალები, როგორც წესი, გართულებების გარეშე გადაიტანენ ამგვარ ჰემოდინამიკურ სტრესს, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება ჩამოყალიბდეს გულის ღრუების დილატაცია. ამგვარად განვითარებული კარდიომიოპათია, მიუხედავად მისი წარმოქმნის პერიოდისა და პათოგენეზური მექანიზმებისა, სპონტანურად იკურნება შემთხვევათა 50%-ში. დილატაციური კარდიომიოპათიისაგან განსხვავებით, გულის ზომები და ფუნქცია სრულად აღდგება რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ამილოიდოზი

გულის ამილოიდოზი შეიძლება განვითარდეს სისტემური ან სენილური ამილოიდოზის (ხანდაზმულ პირთა ავადმყოფობა) დროს. მიელომის (ძვლის ტვინის სისტემური დაავადება) მრავლობითი კვანძების არსებობისას ასევე შესაძლებელია გულში ამილოიდის მასების დაგროვება.

გულის ამილოიდოზი ხშირად ხდება რესტრიქციული (შეზღუდული) ჰემოდინამიკის მიზეზი, ამასთან, იმის მიხედვით, ამილოიდი სად ჩალაგდება გულში – ინტერსტიციულ ქსოვილში, გამტარ სისტემაში, სისხლძარღვებსა თუ სარქვლებში – პროცესის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს უსიმპტომო ან პირიქით, მის განვითარებას ახლდეს გულის შეგუბებითი უკმარისობა, არითმია, იშემიური და სარქვლოვანი დაზიანებები.

გულის ამილოიდოზის მაკროსკოპული სურათი მრავალფეროვანია. ორგანოს გასქელებული კედელი შეიძლება იყოს მკვრივი ან რეზინის კონსისტენციის. ზოგჯერ გულის ღრუები ფართოვდება. ჩვეულებრივ, მარცხენა წინაგულის ენდოკარდიუმის ზედაპირზე აღინიშნება მცირე ზომის, ნახევრად გამჭვირვალე კვანძების არსებობა. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს ამილოიდის უჯრედგარეთა სივრცეში ჩალაგება. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია გულის სხვადასხვა გარსსა და კორონარული სისტემის წვრილი კალიბრის ინტრამურულ ტოტებში. ამილოიდის დიდი რაოდენობით დაგროვებისას ინტრამურულმა ტოტებმა შეიძლება განიცადოს ოკლუზია. ამილოიდის დეპოზიტები ინტერსტიციულ ქსოვილში ხშირად წარმოქმნიან რგოლებს, ცალკეული კარდიომიოციტისა და კაპილარის გარშემო.

რკინით გაჯერება

ამგვარი მდგომარეობა შეიძლება ჩამოყალიბდეს მემკვიდრული ჰემოქრომატოზისა (რკინაშემცველი პიგმენტების ცვლის მოშლა) და სისხლის მრავალჯერა-

დი გადასხმის შედეგად განვითარებული ჰემოსიდეროზის დროს. ორივე შემთხვევაში გული ზიანდება ერთგვარად. რკინის დაგროვებითი ავადმყოფობის დროს გამოხატულია გულის დილატაციური ტიპის დაზიანება. რკინის დეპოზიტების აღმოჩენა ძირითადად შესაძლებელია პარკუჭების კუმშვად მიოკარდიუმში. სავარაუდოდ, მიოკარდიუმის დისფუნქციას განაპირობებს რკინისა და მეტალდამოკიდებული ფერმენტული სისტემების ურთიერთქმედება.

რკინით გაჯერებული მიოკარდიუმი განაკვეთზე მოყავისფრო-ყანგისფერია, ხოლო საერთო სურათი იდიოპათიური დილატაციური კარდიომიოპათიის სურათის მსგავსია. მიკროსკოპული გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ჰემოსიდერინის ჩალაგება კარდიომიოციტების პერინუკლეარულ ზონაში, რაც ელინდება „ბერლინის ლაჟვარდის" რეაქციით. გარდა აღნიშნულისა, ვითარდება ეტაპურად მიმდინარე მიოკარდიუმის ბოჭკოების წვრილკეროვანი დეგენერაცია და ჩანაცვლებითი ფიბროზი. ელექტრონული მიკროსკოპიით შესაძლებელია აღმოჩნდეს პერინუკლეარული სიდეროსომები – რკინაშემცველი ლიზოსომები.

ჰიპერ- და ჰიპოთირეოზი

მეტაბოლიზმის დარღვევაზე მიოკარდიუმის რეაქციის ნათელი მაგალითია – მისი დაზიანება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლის დროს. *ჰიპერთირეოზის* დროს ვითარდება ტაქიკარდია, გულის ცემის გაძლიერება, კარდიომეგალია (გულის ზომებისა და მასის გაზრდა) და შესაძლებელია წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიების (სუპრავენტრიკულური არითმია) არსებობაც. თირეოიდული ჰორმონები პირდაპირი და არაპირდაპირი ზემოქმედებით იწვევს კარდიომიოციტების ბირთვების სპეციფიკური რეცეპტორების სტიმულაციას და ცვლის პლაზმალემის ფუნქციას. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები იწვევს აგრეთვე კარდიომიოციტების რეაქციას სიმპატიკურ სტიმულაციაზე. მიუხედავად აღნიშნულისა, გულის უკმარისობა ყალიბდება იშვიათად. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით მიოკარდიუმში აღინიშნება მისი არასპეციფიკური ჰიპერტროფია.

ჰიპოთირეოზის დროს მცირდება გულის წუთობრივი და ერთჯერადი მოცულობა და შეკუმშვათა სიხშირე. პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის გაზრდა და სისხლის მოცულობის შემცირება იწვევს სისხლის არტერიული წნევის შემცირებას, იზრდება სისხლის მიმოქცევის დრო და მცირდება პერიფერიული ქსოვილების სისხლმომარაგება. გამოხატული ჰიპოთირეოზის დროს წარმოიქმნება მიქსედემა – კანის ლორწოვანი ჰიპოთირეოიდული შეშუპება. გული გამოირჩევა დუნე კონსისტენციით, მისი ზომები გაზრდილია, ხოლო ღრუები – გაფართოებული. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება მიოკარდიუმის შესივებული უჯრედები, რომელთაც დაკარგული აქვთ განივზოლიანობა. ალაგ-ალაგ ისინი განიცდიან ბაზოფილურ დეგენერაციას. შუამდებარე ქსოვილში აღინიშნება გლიკოზამინგლიკანებით მდიდარი შეშუპებითი სითხის არსებობა. ზოგჯერ ამგვარი სითხე გროვდება პერიკარდიუმის ღრუში. ზემოაღწერილს ეწოდება მიქსედემური გული.

პერიკარდიუმის იზოლირებულად დაზიანება – იშვიათობაა. ჩვეულებრივ, იგი დაკავშირებულია გულის სხვა გარსების ან მიმდებარე ქსოვილების ავადმყოფობებთან; სისტემური დარღვევებისას კი გვხვდება მეორეული გართულებების სახით.

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება

ჰიდროპერიკარდიუმი

ნორმის პირობებში, პერიკარდიუმის ღრუში არის 30-50 მლ, მოყვითალო-ჩალისფერი, გამჭვირვალე სითხე. სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს შესაძლებელია გაჩნდეს გამონაჟონი პერიკარდიუმის ღრუში, რომლის რაოდენობა იშვიათად აჭარბებს 500 მლ-ს. გულის უკმარისობის დროს გამონაჟონი უფრო ხშირად სეროზული ბუნებისაა და იგი განისაზღვრება, როგორც *ჰიდროპერიკარდიუმი* ანუ ტრანსუდატი პერიკარდიუმის ღრუში. ამგვარი გამონაჟონი სტერილური და პერიკარდიუმის ღრუს სითხის ყველა თვისების მტარებელია. სეროზული ზედაპირები, რომლებიც შეხებაშია ხსენებულ სითხესთან, ინარჩუნებენ ჩვეულ სიკრიალეს.

ჰემოპერიკარდიუმი

ჰემოპერიკარდიუმი სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს (მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პარკუჭის კედლის გახეთქა ან გულის ტრავმული პერფორაცია, ან აორტის გულშიდა ნაწილის გახეთქა) გულის პერანგის ღრუში სისხლის დაგროვებაა. ასეთ შემთხვევებში სისხლი სწრაფად და დიდი წნევით ავსებს გულის პერანგის ღრუს და იწვევს გულის ტამპონადას. მოვლენების სწრაფი განვითარების პირობებში, გულის გაჩერებისათვის საკმარისია 200-300 მლ სისხლი.

გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენის მიზნით ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებების შედეგად პერიკარდიუმის ღრუში შეიძლება მოხვდეს სისხლის უმნიშვნელო რაოდენობა, რაც შემდგომ გართულებებს არ იწვევს.

პერიკარდიტი

პერიკარდიუმის ანთებას პერიკარდიტი ეწოდება, რომელიც ვითარდება გულის სხვადასხვა ავადმყოფობათა გართულების, სისტემური დარღვევების ან ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზების ჩანერგვის შედეგად. პირველადი პერიკარდიტი იშვიათობაა და მისი გამომწვევი თითქმის ყოველთვის ვირუსია. სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების შედეგად, ჩვეულებრივ, ვითარდება მწვავე

პერიკარდიტი. იშვიათად, ტუბერკულოზური ან მიკოზური დაზიანებისას, პერიკარდიტი შეიძლება ქრონიკულად მიმდინარეობდეს.

სეროზული პერიკარდიტის განვითარება დამახასიათებელია რევმატიზმის, სისტემური წითელი მგლურას, სკლეროდერმიის, ავთვისებიანი სიმსივნეებისა და ურემიის დროს წარმოქმნილი არაინფექციური დაზიანებებისათვის. ახლომდებარე ქსოვილების ინფექციურ დაზიანებას (მაგალითად, ბაქტერიული პლევრიტი) შეიძლება მოჰყვეს პარიესული პერიკარდიუმის სეროზული საფარის ძლიერი გაღიზიანება და სტერილური სეროზული გამონაჟონის დაგროვება. დროთა განმავლობაში, თუ ინფექცია გადალახავს ანატომიურ ბარიერს, სტერილური გამონაჟონი გადაიქცევა ჩირქოვან ექსუდატად. რაც შეეხება პერიკარდიუმის პირველად ვირუსულ დაზიანებას, იშვიათ შემთხვევებში, მას ახლავს შესაბამისი მიოკარდიტი (მიოპერიკარდიტი).

პერიკარდიუმის ღრუში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დაგროვებული სეროზული ექსუდატის რაოდენობა 50-200 მლ-ს არ აჭარბებს.

მიკროსკოპული გამოკვლევით, პარიესულ პერიკარდიუმსა და მის ვისცერულ ფირფიტაში (ეპიკარდიუმში) მოჩანს ლეიკოციტები, ლიმფოციტები და ჰისტიოციტები. პერიკარდიუმის ფირფიტების ერთმანეთთან მიხორცება მეტად იშვიათია.

ფიბრინული და სეროზულ-ფიბრინული პერიკარდიტები მიეკუთვნება პერიკარდიტის ორ ყველაზე გავრცელებულ ფორმას. აღნიშნული პათოლოგიები, თავისი არსით, ერთგვარი პროცესებია, რომელთა დროს ფიბრინულ ექსუდატში მეტი ან ნაკლები რაოდენობითაა სეროზული სითხე. პერიკარდიუმის ღრუში ფიბრინის გაჩენასთან და სეროზული ექსუდატის რაოდენობის შემცირებასთან ერთად, აუსკულტაციით ისმინება პერიკარდიუმის ხახუნის (ფხაჭვნა ან კრაჭუნი) ხმა, ამასთან, აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება, ტკივილები გულის არეში და გულის უკმარისობის ნიშნები. ფიბრინული პერიკარდიტის ყველაზე ხშირი მიზეზია – მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი, დრესლერის პოსტინფარქტული სინდრომი (მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებიდან რამდენიმე კვირის მანძილზე შექმნილი ავტოიმუნური მდგომარეობა), ურემია, გულმკერდის დასხივება, რევმატიზმი, სისტემური წითელი მგლურა და გულის მიდამოს ტრავმული დაზიანება. გარდა აღნიშნულისა, მსხვილკეროვანი პნევმონია და პლევრის ღრუს ჩირქოვანი პროცესები შეიძლება გახდეს სეროზული პერიკარდიტის განვითარების მიზეზი, ხოლო უფრო მძიმე შემთხვევებში გულის პერანგში ჩნდება ფიბრინიც. ფიბრინული პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს გულზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგაც. მიკროსკოპული გამოკვლევით ეპიკარდიუმსა და პარიესულ პერიკარდიუმში ჩალაგებული ფიბრინის ბოჭკოებისა და ძაფების მორუხო ფერის მასები ქმნიან „თმიანი (ხაოიანი) გულის" სურათს. დროთა განმავლობაში შეიძლება მოხდეს ფიბრინის განოვა, ხოლო უფრო ხშირად – იგი ორგანიზაციას განიცდის.

ჩირქოვანი პერიკარდიტი თითქმის ყოველთვის ვითარდება პერიკარდიუმის ღრუში რომელიმე გამომწვევის შეღწევის შედეგად. ინფექციური აგენტი გულის პერანგში შეიძლება მოხვდეს ემპიემით დაზიანებული პლევრული ღრუებიდან,

აბსცესის შემცველი ან წილოვანი პნევმონიით დაზიანებული ფილტვის ქსოვილიდან, ინფექციური ენდოკარდიტის ანთებითი ზონებიდან, ბაქტერიემიის დროს სისხლიდან და ლიმფოგენური დისემინაციის ან კარდიოქირურგიული ოპერაციის შემდეგ. თუ ავადმყოფს უტარდება იმუნოსუპრესიული მკურნალობა, ინფექციური აგენტი უფრო მარტივად გადაადგილდება ნებისმიერი ზემოხსენებული გზით. კლინიკური სურათი შეესაბამება რომელიმე სისტემის ინფექციური დაზიანების სურათს – ტემპერატურის მომატება, ურჟოლა და ციებ-ცხელება. გულის პერანგში ჩირქის კონსისტენცია შეიძლება იყოს თხევადიდან – ძალიან ბლანტამდე, ხოლო მისმა რაოდენობამ მიაღწიოს 400-500 მლ-ს. პერიკარდიუმის ფირფიტების სეროზული ზედაპირები დაბინდული, ხშირად ჰიპერემიული, მარცვლოვანი და ჩირქით გაჟღენთილია. მიკროსკოპული გამოკვლევით გამოხატულია პერიკარდიუმის ჩირქოვანი ინფილტრაცია. ზოგჯერ პროცესი პერიკარდიუმის პარიესული ფირფიტიდან ვრცელდება სიღრმეში და იწვევს *მედიასტინპერიკარდიტს*. გამოსავალი, ჩვეულებრივ, ჩირქოვანი ექსუდატის ორგანიზაციაა, რომელიც ხშირად ინვევს შეხორცებითი პერიკარდიტის ჩამოყალიბებას.

ჰემორაგიული პერიკარდიტის დროს, ექსუდატში ფიბრინის ან ჩირქოვანი გამონაჟონის გარდა, აღინიშნება სისხლის მინარევი. ჰემორაგიული პერიკარდიტი ვითარდება პერიკარდიუმის ღრუს ტუბერკულოზურ ან ავთვისებიან სიმსივნურ პროცესში ჩართვის შედეგად. ზოგჯერ აღნიშნული პერიკარდიტი ვითარდება ბაქტერიული ინფექციების ან პერიკარდიტისა და ჰემორაგიული დიათეზის შეუღლების შედეგად. ჰემორაგიული პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვით მიმდინარე კარდიოქირურგიული ოპერაციისა და გულის ტამპონადის გამო, განმეორებითი ოპერაციის შემდეგ.

კაზეოზურ (ხაჭოსებრი) პერიკარდიტს ტუბერკულოზური, მეტად იშვიათად მიკოზური გენეზისი გააჩნია. პერიკარდიუმი ტუბერკულოზურ პროცესში ერთვება დაზიანების კერებიდან ინფექციის გამომწვევის ორგანიზმში გავრცელების შემდეგ. მორფოლოგიური ცვლილებები ტუბერკულოზური ანთებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების მსგავსია და ხშირად წინ უსწრებს ფიბროზითა და გაკირვით მიმდინარე დეფორმაციულ პერიკარდიტს.

ქრონიკული, ანუ მოშუშებადი პერიკარდიტი – განსაზღვრა „ქრონიკული" არაზუსტია, რადგან საუბარია ზემოაღწერილი ექსუდაციური პერიკარდიტის სხვადასხვა ფორმის მოშუშების სტადიებზე. ზოგიერთ შემთხვევაში ორგანიზაციის შედეგად პერიკარდიუმში ჩნდება ფოლაქისებური ფიბროზული გასქელებანი ან უცნობი ბუნების ნაზი შეხორცებები (გულის ფუნქციის შეზღუდვის გარეშე), რომელთა აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ პათოლოგანატომიური სექციის ჩატარების დროს. სხვა შემთხვევებში ორგანიზაცია იწვევს პერიკარდიუმის ღრუს ობლიტერაციას (შეხორცებას). ფიბროზის განვითარებას მოსდევს პერიკარდიუმის პარიესულსა და ვისცერულ ფირფიტებს შორის განვითარებული ნაზი, ბოჭკოვანი შეხორცებები და ყალიბდება ე.ნ. ადჰეზიური პერიკარდიტი.

ადჰეზიური მედიასტინპერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს ჩირქოვანი ან კაზეოზური პერიკარდიტის, კარდიოქირურგიული ოპერაციების ან შუასაყრის მიდამოს დასხივების, იშვიათად – ფიბრინული ექსუდატის ორგანიზაციის შედეგად. ადჰეზიური მედიასტინპერიკარდიტის დროს პერიკარდიუმის ღრუ, ჩვეულებრივ, განიცდის ობლიტერაციას, ხოლო პარიესული პერიკარდიუმის გარეთა ფირფიტების შეზრდა ქვემდებარე ქსოვილებთან იწვევს გულის ფუნქციის მნიშვნელოვან შეზღუდვას. ყველა სისტოლური შეკუმშვისას გულს უნევს არა მარტო პარიესული პერიკარდიუმის წინააღმდეგობის გადალახვა, არამედ მასთან მიხორცებული მიმდებარე ქსოვილებისაც. ადჰეზიურ მედიასტინპერიკარდიტს ახასიათებს გულმკერდისა და დიაფრაგმის მოძრაობის რეტრაქცია (შეზღუდვა), პარადოქსული პულსი (ჩასუნთქვის დროს არტერიათა არასრული შევსება) და სხვა სიმპტომები. ასაკობრივ ფუნქციურ დატვირთვებს ახლავს მიოკარდიუმის მუშაობისმიერი ჰიპერტროფია და მოგვიანებით პარკუჭთა ღრუების დილატაცია, რაც მას ერთგვარად ამსგავსებს იდიოპათიურ დილატაციურ კარდიომიოპათიას.

კონსტრიქციული (დამწოლი) პერიკარდიტი – ზემოაღნერილი პროცესების შედეგად შესაძლებელია გული შეიბოჭოს მკვრივი ან გაკირული ფიბროზული გარსით, რომელიც ზღუდავს მისი პარკუჭების დიასტოლურ გაფართოებასა და წუთმოცულობას. კონსტრიქციული პროცესის გამომნვევი უმრავლეს შემთხვევაში რჩება ამოუცნობი. ავადმყოფობის აღნერილი ფორმის დროს აღინიშნება პერიკარდიუმის ღრუს ობლიტერაცია, ხოლო გულის შემბოჭ, ნაწიბუროვან ქსოვილში ხშირად კირის მკვრივი დანალექის არსებობა. ეს უკანასკნელი ქმნის „გულის გაქვავების" (concretio cordis) ან „ჯავშნიანი გულის" (cor testaceum) სურათს. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და გულის ღრუების დილატაცია არ ვითარდება. მკურნალობის საუკეთესო ხერხია – პერიკარდექტომია (პერიკარდიუმის ქირურგიულად მოშორება).

გულის სიმსივნეები

გულის პირველადი სიმსივნეები იშვიათობაა, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზებით მისი დაზიანება აღინიშნება დაღუპულთა 5%-ში. პირველადი სიმსივნეებიდან (განვითარების სიხშირის მიხედვით) აღსანიშნავია: მიქსომა, ფიბრომა, ლიპომა, პაპილარული ფიბროელასტომა, რაბდომიომა, ანგიოსარკომა და სხვა. კეთილთვისებიან სიმსივნეთა ჩამონათვალის პირველ ხუთეულზე მოდის გულის ყველა სიმსივნის 80-90%.

გულის პირველადი სიმსივნეები

მიქსომა

მოზრდილთა ასაკის გულის სიმსივნეთა შორის მიქსომა ყველაზე ხშირია. ავადმყოფთა 90%-ს იგი უვითარდება წინაგულებში, ამასთან მარცხენაში ოთხჯერ

უფრო ხშირად, ვიდრე მარჯვენა წინაგულში. როგორც წესი, მიქსომა უნიცენტრულია, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება ინახოს პარალელურად მზარდი რამდენიმე სხვა კვანძიც. მისი ჩვეული ლოკალიზაციაა – წინაგულთა ძგიდის ოვალური ფოსო. ფართო ფუძეზე ან ფეხზე მზარდი უძრავი ან მცირედ მოძრავი სიმსივნის კვანძის დიამეტრი შეიძლება იყოს რამდენიმე მილიმეტრიდან ათ სანტიმეტრამდე. მომრგვალო ფორმის, დვრილისებრი ან ხაოიანი სიმსივნე კონსისტენციით შეიძლება იყოს როგორც მკვრივი, ისე რბილი და შეიძლება შეიცავდეს სისხლჩაქცევებს.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სიმსივნე შედგება მჟავა გლიკოზამინგლიკანებით მდიდარი, ძირითად ნივთიერებაში განთავსებული, ვარსკვლავისებური ან მომრგვალო მიქსომური უჯრედების, ენდოთელიუმის ელემენტების, მწიფე და უმწიფარი გლუვკუნთოვანი უჯრედებისაგან. გარდა აღნიშნულისა, შეიძლება ინახოს სისხლძარღვების ან ჯირკვლოვანი მილაკების მსგავსი არადიფერენცირებული ფიგურები. აღინიშნება მცირე მოცულობის ანთებითი ინფილტრაციის არსებობა. სიმსივნურ კვანძს ხშირად გარს ეკვრის ენდოთელიუმი. გულის მიქსომა, სავარაუდოდ, მიოკარდიუმის კედლის უჯრედული ელემენტების მულტიპოტენტური (დიფერენციაციის მიხედვით) ნაწილიდან წარმოქმნილი სიმსივნეა.

ლიპომა

გულის სიმსივნეთა შორის ლიპომა იშვიათი სიმსივნეა. იგი იზრდება სუბენდოკარდიულ ან სუბეპიკარდიულ ზონაში, ხოლო მიოკარდიუმში – იშვიათად. წინაგულთაშუა ძგიდეში წარმოქმნისას ლიპომა იძენს ე.წ. „ლიპოზური ჰიპერტროფიის“ შესახედაობას.

რაბდომიომა

ახალშობილთა და ბავშვთა ასაკის ავადმყოფობათა შორის რაბდომიომა გულის ყველაზე ხშირი პირველადი სიმსივნეა. ცხოვრების პირველ წლებში მისი გამოვლენა შემთხვევით ხდება გულის ექოსკოპიისას. სიმსივნის ზომები სხვადასხვაა. მოთეთრო-რუხი, მკვრივი კონსისტენციის სიმსივნური კვანძები ჩნდება გულის რომელიმე პარკუჭში. ჰისტოლოგიურად, ისინი შედგებიან სხვადასხვა უჯრედებისაგან, რომელთა შორის ყველაზე ხშირია უჯრედის ცენტრში ან ოდნავ ექსცენტრულად მიმართული მიოფიბრილებისა და გლიკოგენის მრავალრიცხოვანი ჩანართების შემცველი მსხვილი, მომრგვალო ან პოლიგონალური ფორმის უჯრედები. რაბდომიომები ცალსახად სიმსივნეებად არ ითვლება. ზოგიერთი მკვლევარი მათ მიაკუთვნებს განვითარების მანკებსა და ჰამარტომებს.

ექსტრაკარდიალურად მზარდი სიმსივნეები

გულზე ამგვარი სიმსივნეების ზემოქმედება შეიძლება განხორციელდეს სიმსივნური ქსოვილის უშუალო ინფილტრაციით ან მათი მედიატორების მეშვეობით.

ზოგიერთი სიმსივნე (მაგალითად, კარცინოიდი) შეიძლება გახდეს გულისმხრივი, სიცოცხლესთან შეუთავსებელი გართულებების მიზეზი.

გულზე ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზების უშუალო ზემოქმედება მრავალგვარია. გული უფრო ხშირად ზიანდება ფილტვისა და სარძევე ჯირკვლის კიბოს, მელანომების, ლეიკემიებისა და ლიმფომების არსებობის დროს. მალიგნიზაციას დაქვემდებარებული უჯრედები გულში ხვდება მათი ლიმფოგენური გავრცელების გზით – რეტროგრადულად, ამასთან გული შეიძლება დაზიანდეს ჰემატოგენური გზით ან სიმსივნური უჯრედების ჩაზრდით. გულის მეორეული სიმსივნური დაზიანებით სიცოცხლისათვის საშიში გართულებები იშვიათია, მაგრამ აღინიშნება პერიკარდიუმის ღრუში უხვი გამონაჟონის არსებობა, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს გულის ტამპონადა. ზოგჯერ, მეორეულმა სიმსივნურმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ერთგვარი შეზღუდვები გულის ღრუების სისხლით შევსების პროცესში. გულში განვითარებული მეტასტაზები კლინიკურად შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, ან ინვევდეს არასპეციფიკურ გართულებებს (მაგალითად, გულის უკმარისობა და ა.შ.). ბრონქოგენური კიბო ან ლიმფომა შეიძლება ჩაიზარდოს შუასაყრის ქსოვილებში და გამოიწვიოს ზედა ღრუ ვენის ინვაზია და შევიწროება, რაც ართულებს სისხლის გამოდინებას თავიდან და ზედა კიდურებიდან (ზედა ღრუ ვენის სინდრომი).

გულის თანდაყოლილი მანკები

„გულის თანდაყოლილი მანკები (თანდაყოლილი ავადმყოფობა)" – გულის ღრუებში სარქვლების, ხვრელების ან ძგიდეების და (ან) მისგან გამავალი მსხვილი სისხლძარღვების სინუსების თანდაყოლილი სტრუქტურული ანომალიების ჯგუფური სახელწოდებაა. დღეისათვის ყოველ ათას დაბადებულზე მოდის 6-8 ბავშვი, რომელთაც აღენიშნება ზემოხსენებული პათოლოგია. 90% შემთხვევაში ამგვარი ანომალიების გამომწვევი მიზეზი უცნობია. ავადობა იზრდება 2-10-ჯერ, თუ რომელიმე მშობელი ან და, ან ძმა დაავადებულია გულის მანკით. გარემო ფაქტორებიდან აღნიშვნას საჭიროებს ორსულობის მესამე ტრიმესტრში დედის ნითურათი ავადობა.

გულის თანდაყოლილი მანკები პირობითად იყოფა ორ ჯგუფად – ციანოზით (ლურჯი ტიპის) და მის გარეშე („თეთრი" ან „ფერმკრთალი" ტიპის) მიმდინარე მანკები. პირველი ტიპის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლდინების მოცულობა შემცირებულია, აღინიშნება ჰიპოქსია, ხოლო სისხლი მიედინება ანომალური მიმართულებით – გულის მარჯვენა ნახევრიდან მარცხენისაკენ. მეორე ტიპის მანკების დროს ჰიპოქსია არ ვითარდება და სისხლი მიემართება გულის მარცხენა ნახევრიდან მარჯვენისაკენ. მანკების ამგვარი დაყოფა მისაღებია აღნიშნული პათოლოგიის უმრავლესობისათვის, მაგრამ არა ყველასთვის.

ძგიდეების თანდაყოლილი დეფექტები

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი ყველაზე ხშირად აღინიშნება ძგიდის ზედა მესამედში და მიეკუთვნება „თეთრი" ტიპის მანკებს. დიდი ზომის დეფექტის არსებობისას (ზოგჯერ ტოვებს ძგიდის არარსებობის შთაბეჭდილებას) ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია.

წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტები ვლინდება წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქვლის ზედა ხვრელის ან ღია ოვალური ხვრელის (დაუხურავი, სარქვლის გარეშე) არსებობით და ისინი მიეკუთვნება „თეთრი" ტიპის მანკებს. გულის მარჯვენა ნახევრის სისხლით გადავსება იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, ფილტვის ღეროსა და მისი ტოტების გაფართოებას. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს სამკამერიანი გულის არსებობა, რომელშიდაც შესაძლებელია არ არსებობდეს პარკუჭთაშუა ან წინაგულთაშუა ძგიდე. ამგვარი მძიმე მანკი დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება ექვემდებარებოდეს კომპენსაციას – იმ დრომდე, სანამ არტერიული და ვენური სისხლი ინარჩუნებს ფიზიოლოგიურ მიმართულებას.

გულის არტერიული ღეროების დეფექტები

გულის ორივე პარკუჭიდან გამომავალი სამი ან ოთხი ნახევარმთვარისებრი სარქვლის მქონე იზოლირებული საერთო არტერიული ღერო – იშვიათობაა. ხშირად იგი შეუღლებულია პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტთან. ღეროს სარქვლის რამდენადმე ზემოთ გამოდის ფილტვის, უფრო პროქსიმალურად თავის, კისრისა და ზედა კიდურების არტერიები. ზოგჯერ შესაძლებელია აღინიშნოს ფილტვის არტერიების არარსებობა. ასეთ შემთხვევებში ფილტვების მომარაგება ხდება ბრონქული არტერიებით. ამგვარი „ლურჯი" ტიპის მანკი იწვევს სწრაფ სიკვდილს.

მსხვილი არტერიების ტრანსპოზიცია (გადაადგილება)

ფილტვის ღეროსა და აორტის გადაადგილება აღინიშნება პარკუჭთაშუა ძგიდის ანომალიური ზრდის პირობებში. აღნიშნულის გამო, აორტა შეიძლება აღმოჩნდეს მარჯვენა პარკუჭის წინ და მარჯვნივ, ხოლო ფილტვის ღერო შესაძლებელია იწყებოდეს აორტის უკან, მარცხენა პარკუჭიდან. მოვლენათა ამგვარი განვითარების დროს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არტერიული სისხლი ხვდება მხოლოდ გულის ძგიდეებში დეფექტების – ბოტალის სადინარის ან ოვალური ხვრელის შეუხორცებლობის პირობებში. ზემოაღნერილი „ლურჯი" ტიპის მძიმე მანკია.

მსხვილი არტერიების ხვრელების სტენოზი და ანომალიები

ფილტვის არტერიის ხვრელის შევიწროება და გადაადგილება აღინიშნება არტერიული ღეროს მარჯვენა მხარეს ტრანსპოზიციის დროს. აღნიშნული, ჩვეულებრივ, რომელიმე „ლურჯი" კომბინირებული მანკის შემადგენელია (ხშირად, პარკუჭთაშუა დეფექტის). აორტის ხვრელის სტენოზი და ტრანსპოზიცია აღინიშ-

ნება არტერიული ღეროს მარცხენა მხარეს ტრანსპოზიციის დროს. ეს „ლურჯი" ტიპის მანკი იშვიათობაა და ხშირად შეუღლებულია მარცხენა პარკუჭის კედლის განუვითარებლობასთან, მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფიასა და მარჯვენა წინაგულის დილატაციასთან.

აორტის კოარქტაცია (შეზღუდული შევინროება)

აორტის კოარქტაცია უფრო ხშირად ვითარდება აორტის რკალის დაღმავალ ნაწილში გადასვლის ადგილას. ნეკნთაშუა და გულმკერდის არტერიების განვითარებული კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის გამო, განსაზღვრულ ასაკამდე აორტის კოარქტაცია ექვემდებარება კომპენსაციას, მაგრამ ყოველთვის ახლავს მარცხენა პარკუჭის კედლის გამოხატული მუშაობისმიერი ჰიპერტროფია.

არტერიული (ბოტალის) სადინარის შეუხორცებლობა

აღნიშნული პათოლოგია სამი წლის ასაკზე უფროს ბავშვთა „თეთრი" ტიპის მანკია. სისხლის დინების მიმართულება პათოლოგიურადაა შეცვლილი და იგი აორტიდან გადადის ფილტვის ღეროში. ამგვარი მანკი იკურნება მხოლოდ ქირურგიული ოპერაციის გზით.

გულის კომბინირებული თანდაყოლილი მანკები. ფალოს ტრიადა, ტეტრადა და პენტადა

ტრიადა შედგება პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის, ფილტვის არტერიის სათავის შევინროებისა და მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფიისაგან.

ფალოს ტეტრადას ოთხი მახასიათებელი აქვს – პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სათავის შევინროება, აორტის კარის მარჯვნივ გადაადგილება და მარჯვენა პარკუჭის კედლის ჰიპერტროფია.

ფალოს პენტადა, გარდა ტეტრადაში აღნიშნულისა, ხასიათდება წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის არსებობით.

აღნიშნულ მანკებს შორის ყველაზე ხშირია ფალოს ტეტრადა და იგი აღინიშნება თანდაყოლილი მანკებით ავადმყოფთა 40-50%-ში. ფალოს მიერ აღწერილი ყველა მანკისათვის დამახასიათებელია სისხლის დინება გულის მარჯვენა ნახევრიდან მარცხენისაკენ, სისხლმიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის მოცულობის შემცირება და შედეგად ჰიპოქსია და ციანოზი (მანკის „ლურჯი" ტიპი).

გარდა აღნიშნულისა, არსებობს კომბინირებული, თანდაყოლილი მანკების სხვა ნაირსახეობანი. მათ მიეკუთვნება პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი და მიტრალური ხვრელის სტენოზი ან აორტის სათავის მარჯვნივ გადაადგილება, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ფილტვის ღეროდან განტოტება, სისხლმიმოქცევის მცირე წრის არტერიათაშუა შრის თანდაყოლილი ჰიპერტროფია (მიმდინარე მცირე წრის პირველადი ჰიპერტენზიით) და ა.შ.

გულის გადანერგვა

გულის ალოტრანსპლანტანტების (ჰომოტრანსპლანტანტების, ანუ იმავე ბიოლოგიური სახეობიდან აღებული ქსოვილები და ორგანოები) გადანერგვა მეტად გავრცელებული კარდიოქირურგიული ოპერაციაა. XX საუკუნის დასასრულისთვის, მსხვილ ქირურგიულ ცენტრებში, ყოველწლიურად დაახლოებით 2500 ოპერაცია ტარდებოდა. ქირურგიული ჩარევის ჩვენებაა დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს განვითარებული გულის უკურნებელი უკმარისობა, გულის იშემიური ავადმყოფობა ან გულის სხვა ავადმყოფობანი. ამგვარი ოპერაციების წარმატებას განაპირობებს სამი მნიშვნელოვანი პირობა – დონორთა და რეციპიენტთა საგულ-დაგულო შერჩევა, ეფექტური იმუნოსუპრესიული თერაპია (ციკლოსპორინების, სტეროიდებისა და აზატიოპრინის კომბინაცია) და ტრანსპლანტანტის განდევნის რეაქციის ჰისტოპათოლოგიურად ადრეული დადგენა (ენდომიოკარდიული ბიოფსიების სერიული გამოკვლევით).

ტრანსპლანტანტის განდევნის თავიდან აშორება პოსტოპერაციული მკურნალობის მთავარი პრობლემაა. ენდომიოკარდიული ბიოფსიები ერთადერთი სარწმუნო სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ტრანსპლანტანტის განდევნის მწვავე რეაქციის დასადგენად. განდევნის რეაქცია ხასიათდება მიოკარდიუმის ინტერსტიციული ქსოვილის გამოხატული ლიმფოციტური ინფილტრაციით, რომელიც თავისი განვითარების პიკზე აზიანებს მიმდებარე კარდიომიოციტებს. თუ დაზიანება არ მოიცავს დიდ ფართობს, განდევნის რეაქციის გადალახვა შესაძლებელია ინტენსიური იმუნოსუპრესიული თერაპიით. უფრო მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ვრცელი ნეკროზი და მიოკარდიუმის სტრომის უეცარი შეშუპებით ან სისხლჩაქცევებით მიმდინარე, სისხლძარღვთა სისტემის ანთებითი დაზიანება. შორსწასული განდევნის რეაქცია შეუქცევადია და მთავრდება სიკვდილით.

ინტენსიური და ხანგრძლივი იმუნოსუპრესიული მკურნალობის პირობებში დიდი საშიშროებაა ინფექციური გართულებანი და ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნა. შორეული გართულებებიდან საყურადღებოა გვირგვინოვანი არტერიების შიდა შრეში წარმოქმნილი დიფუზური პროლიფერაციული ცვლილებებით (ტრანსპლანტაციური ათეროსკლეროზი) განპირობებული, პროგრესულად განვითარებადი სტენოზი. აღნიშნულის გამო, შეიძლება ჩამოყალიბდეს (ლატენტურად მიმდინარე) მიოკარდიუმის ინფარქტი. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ტკივილების გარეშე, რაც განპირობებულია გადანერგილი გულის დენერვაციით. ამგვარი მდგომარეობის გამოსავალია გულის შეგუბებითი უკმარისობა ან უეცარი სიკვდილი.

აღნიშნულის მიუხედავად, გულის გადანერგვის შედეგების დინამიკა იმედის მომცემია – ავადმყოფთა 70-80% სიცოცხლეს იხანგრძლივებს ერთი წლით, ხოლო 60%-ზე მეტი ხუთი წლითა და მეტით.

თავი IV

სასუნთქი ორგანოების პათოლოგია

ზედა სასუნთქი გზების მნიშვნელოვანი ავადმყოფობები

ცხვირი

ცხვირის ავადმყოფობათა უმრავლესობა ინფექციური ბუნებისაა და ანთებითი ხასიათი აქვს. ცხვირის ღრუსა და წიაღებში შეიძლება განვითარდეს ნეკროზული პროცესები და სიმსივნეები.

ანთებითი ავადმყოფობები

ინფექციურ რინიტს (სურდო, გაციება და სხვა), როგორც წესი, ვირუსული ეტიოლოგია აქვს. მას იწვევს ადენოვირუსები, ECHO (enteric cytopathogenic human orghan viruses – ადამიანის ნაწლავის ციტოპათოგენური „ობოლი" ვირუსი) და რინოვირუსები. აღნიშნული ავადმყოფობის დროს ცხვირის ლორწოვანი გარსი სქელდება, განიცდის შეშუპებასა და ჰიპერემიას. ცხვირის გასავლები შეიძლება შევიწროვდეს, ხოლო ნიჟარები – გაფართოვდეს. ზოგჯერ პროცესმა შეიძლება განიცადოს პროგრესი და განვითარდეს გართულებები – ფარინგიტისა და ტონზილიტის სახით. ასეთ შემთხვევაში მნიშვნელობას იძენს მეორეული ბაქტერიული ინფექციები (ექსუდატი შეიძლება გახდეს ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი). მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ავადმყოფობის ხანგრძლივობა, იშვიათი გამონაკლისების გარდა, ერთ კვირას არ აჭარბებს.

ალერგიული რინიტი დაკავშირებულია მრავალრიცხოვანი ეგზოგენური ალერგენებისადმი (ხშირად მცენარეთა მტვრისადმი) ჰიპერმგრძნობელურ რეაქციებთან. ბრონქული ასთმის მსგავსად, იგი IgE-თი განპირობებული იმუნური რეაქციაა, რომელსაც პასუხის ადრეული და გვიანი ფაზები აქვს. ალერგიული რეაქცია ხასიათდება ლორწოვანი გარსის გამოხატული შეშუპებით, ჰიპერემიითა და მის მიერ ლორწოს პროდუქციით. ლეიკოციტური ინფილტრატის მეჩხერ უჯრედებს შორის უმრავლესობა – ეოზინოფილებია. არასპეციფიკური (არავირუსული) ან ალერგიული რინიტის მრავლობითი შეტევები იწვევს ლორწოვანი გარსის

ზედაპირიდან 3-4 სმ-მდე სიმაღლის, წამოწეული წარმონაქმნების კერების გაჩენას. ამ წანაზარდებს ცხვირის პოლიპები ეწოდება. ფიბროზული და ჯირკვლოვანი წარმოშობის პოლიპებისაგან განსხვავებით, მათ განიხილავენ არა როგორც სიმსივნეებს, არამედ როგორც ალერგიული და ანთებითი ბუნების წარმონაქმნებს. მათი სტრომა მკვეთრად შეშუპებულია და შეიცავს ცისტურად გაფართოებულ ან ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის ნიშნების მქონე ლორწოს მწარმოებელ ჯირკვლებს. სტრომაში აღინიშნება ანთების პასუხად გაჩენილი უჯრედების – ნეიტროფილების, ეოზინოფილების, პლაზმური უჯრედებისა და ლიმფოციტების არსებობა. მეორეული ბაქტერიული ინფექციის გარეშე, ამგვარი პოლიპების მფარავი ეპითელიუმი, როგორც წესი, შენახულია და გამოირჩევა გარდამავალუჯრედული ან ბრტყელუჯრედული დიფერენციაციით, ამასთან ინფექციის განვითარებისას ანთება უფრო მძლავრად გამოიხატება. პოლიპების დიდი ზომებისა და სიმრავლისას ისინი შესაძლებელია შეიჭრან სასუნთქ გზებში და ხელი შეუშალონ ცხვირით სუნთქვას, სწორ ლაპარაკსა და ცხვირის დამატებითი წიაღების დრენაჟს.

ქრონიკული რინიტი ვირუსულ-მიკრობული ან ალერგიული რინიტების განმეორებითი შეტევების გაგრძელებაა, რომელიც მომავალში იძენს ბაქტერიულ ბუნებას. ცხვირის ძგიდის დეფექტების ან პოლიპების არსებობა ხელს უწყობს ამგვარი ინფექციური პროცესის განვითარებას. ამ უკანასკნელს ხშირად ახლავს ეპითელიუმის ზედაპირული დესქვამაცია ან დაწყლულება და ლორწოვანი გარსის ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია. ინფექციური პროცესი შეიძლება გადავიდეს ცხვირის წიაღებზე (სინუსებზე).

მწვავე სინუსიტს, ჩვეულებრივ, წინ უძღვის მწვავე ან ქრონიკული რინიტი. ზოგჯერ, *ჰაიმორიტი* (ჰაიმორის ღრუს, ანუ ზედაყბის წიაღის ანთება) ვითარდება კბილის ფესვის წვერიდან ინფექციის გავრცელებისას წიაღის ძვლოვანი ძირიდან მის ღრუში. გამომწვევი პირის ღრუს ბაქტერიებია, რის გამოც წარმოქმნილ ანთებით რეაქციას დამახასიათებელი თვისება არ გააჩნია. ლორწოვანი გარსის ანთებითი შეშუპება აძნელებს წიაღის დრენაჟს, ამძიმებს მიმდინარე პროცესს და ხელს უწყობს წიაღის ემპიემის განვითარებას.

ქრონიკული სინუსიტი ვითარდება წიაღების დრენაჟის გაძნელებისა და შეგუებებული სეკრეტის პირის ღრუს მიკროფლორით დაინფიცირების შედეგად. ქრონიკული სინუსიტის მძიმე ფორმები შეიძლება გამოიწვიოს სოკოვანმა ინფექციებმა. ქრონიკული სინუსიტი, როგორც წესი, მძიმე ავადმყოფობა არ არის, მაგრამ იგი შეიძლება ინფექციის შემდგომი გავრცელებისა და ოსტეომიელიტის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ნეკროზული დაზიანებები

ამგვარი დაზიანებები წარმოიქმნება მუკორმიკოზის, ვეგენერის გრანულომატოზისა და არასაკმარისად გამოკვლეული ავადმყოფობის დროს, რომელიც იწვევს ცხვირის ავთვისებიანი გრანულომის (სახის ფეტალური შუა გრანულომა, პოლიმორფული რეტიკულოზი) განვითარებას. დადგენილია, რომ შემთხვევათა

უმრავლესობაში ცხვირის ავთვისებიანი გრანულომა არის უჩვეულო ლოკალიზაციის არაჰოჯკინის ლიმფომა. ამგვარი ავადმყოფობა ხშირად რთულდება მეორეული ინფექციითა და შერეულუჯრედული ხასიათის გრანულომატოზური ანთებითი ინფილტრაციით. ლიმფომების მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების შემუშავებამდე, ცხვირის ავთვისებიანი გრანულომა მაღალი სიკვდილობით ხასიათდებოდა – ლიმფომის ქსოვილის თავის ქალას ღრუში შეუფერხებლად შეჭრის გამო.

ცხვირ-ხახა

ფარინგიტი და *ტონზილიტი* ხშირად არის ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციების გართულება, რომელთა გამომწვევი, უფრო ხშირად, რინოვირუსები, ECHO და ადენოვირუსებია, ხოლო იშვიათად – რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსები და გრიპის გამომწვევები. ტიპურ შემთხვევებში აღინიშნება ცხვირ-ხახის მიდამოს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შეშუპება და მასთან დაკავშირებული ლიმფური სტრუქტურების რეაქტიული ჰიპერპლაზია. ავადმყოფობის შემდგომი განვითარებისას ჩნდება β-ჰემოლიზური და ოქროსფერი სტრეპტოკოკით და ა.შ. გამოწვეული ბაქტერიული ინფექციები. ფარინგიტისა და ტონზილიტის ყველაზე მძიმე ფორმები ვითარდება ჩვილებსა და ბავშვებში, რომელთაც ჯერ არ გააჩნიათ იმუნიტეტი ავადმყოფობის გამომწვევი აგენტებისადმი. აღნიშნული პათოლოგიების მძიმე ფორმებით ავადობენ აგრეთვე ნეიტროპენიის მოვლენებისა და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მქონე პირები და არანამკურნალები დიაბეტის ან ანტიბიოტიკების მასობრივი დოზების გამოყენების გამო პირის ღრუს იატროგენული დისბაქტერიოზით დაავადებულნი. ზემოხსენებულ შემთხვევებში პათოლოგიური პროცესში შეიძლება მონაწილეობდეს ოპორტუნისტული (პირობით პათოგენური) მიკრობული ფლორა. ცხვირ-ხახის დაზიანებული ლორწოვანი გარსი და სასის გადიდებული ნუშისებრი ჯირკვლები დაფარულია ექსუდატის ფსევდომემბრანული შრით. ნუშისებრ ჯირკვლებში შეინიშნება *ფოლიკულური ტონზილიტის* სურათი – ჰიპერემიულ ქსოვილში აღინიშნება ლიმფური ჰიპერპლაზიის ნიშნები, ხოლო ნუშისებრი ჯირკვლების კრიპტებში (ღრმულებში) – ექსუდატი.

სტრეპტოკოკური ანგინისა და ფარინგიტის განსაკუთრებული მნიშვნელობა განპირობებულია პოსტსტრეპტოკოკური გართულებების – რევმატიზმისა და გლომერულონეფრიტის შესაძლო განვითარებით.

ცხვირის, ცხვირის წიაღებისა და ცხვირ-ხახის სიმსივნეები

აღნიშნული სიმსივნეები იშვიათობაა და მათ მიეკუთვნება ეპითელური და არაეპითელური, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები.

ცხვირ-ხახის ანგიოფიბრომით, იშვიათი გამონაკლისების გარდა, ავადობენ მხოლოდ ზრდასრული მამაკაცები. მიუხედავად კეთილთვისებიანი ბუნებისა, იგი შეიძლება გახდეს სერიოზული კლინიკური პრობლემის მიზეზი, რადგან მისი ქირურგიული მოშორებისას შეიძლება განვითარდეს პროფუზული, უხვი სისხლდენა.

ინვერტირებული პაპილომა წარმოიქმნება ცხვირის გასავლებსა და ცხვირის წიაღებში. იგი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელსაც ახასიათებს ადგილობრივად აგრესიული (დესტრუქციული, ანუ გარშემო მყოფი ქსოვილების რღვევით მიმდინარე) ზრდა. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით დაფარული ხაოები იზრდება სიმსივნეში. არასრულად ამოკვეთისას იგი თითქმის ყოველთვის იზრდება რეციდიულად. სიმსივნეს შეუძლია ინვაზია თვალბუდეში ან თავის ქალაში. იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს მისი მალიგნიზაცია.

პლაზმოციტომა (იზოლირებული ფორმა) შეიძლება წარმოიქმნას ცხვირის ან მისი წიაღების მიმდებარე ლიმფურ სტრუქტურებში. იგი რამდენიმე სანტიმეტრი დიამეტრის პოლიპების სახით შეიძლება ჩაიზარდოს წიაღებში. სიმსივნური კვანძი დაფარულია ინტაქტური ლორწოვანი გარსით. ჰისტოლოგიური შენებით, სიმსივნე არ განსხვავდება მიელომის ანალოგებისაგან. იზოლირებული პლაზმოციტომა მრავლობით მიელომაში იშვიათად გადაიზრდება.

ოლფაქტორული (ყნოსვითი) ნეირობლასტომა (ესთეზიონეირობლასტომა) ვითარდება ლორწოვანი გარსის ნეიროენდოკრინული ელემენტებისაგან (აპუდოციტებისაგან) ცხვირის ღრუს ზედა, ლატერალურ მიდამოებში. სიმსივნის პარენქიმას შეადგენს ჭიმები და წვრილი, მრგვალი ნეიროენდოკრინული უჯრედების კომპაქტური კომპლექსები, რომელთა დიფერენციაცია აუცილებელია ლიმფომებისგან, იუინგის სარკომისა და დაბალდიფერენცირებული კიბოს ან სარკომისაგან. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშნებია: ულტრასტრუქტურულად ხილული ნერვული წანაზარდები და ნეიროსპეციფიკურ ენოლაზაზე, პროტეინ S100-ზე და ქრომოგრანინზე დადებითი იმუნოჰისტოქიმიური რეაქციის მქონე, მემბრანული სეკრეციული გრანულები. ოლფაქტორული ნეირობლასტომისათვის დამახასიათებელია მეტასტაზების დიდი რაოდენობით წარმოქმნა. მიუხედავად მასობრივი კომბინირებული თერაპიისა (ქირურგიული, სხივური და ქიმიოთერაპია), შემთხვევათა მხოლოდ 20-60%-ში აღინიშნება სიცოცხლის გახანგრძლივება ხუთ წლამდე.

ცხვირ-ხახის კიბო, ჰისტოლოგიური დიფერენციაციით, შეიძლება იყოს ბრტყელუჯრედული გარქავებით, ბრტყელუჯრედული გარქავების გარეშე ან ანაპლასტიკური (არადიფერენცირებული). ბოლო ვარიანტი გამოირჩევა სიმსივნის სტრომის უხვი ლიმფოციტური ინფილტრაციით და მას ზოგჯერ შეცდომით უწოდებენ ლიმფოეპითელიომას. ცხვირ-ხახის კიბოს წარმოქმნას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორების არსებობა: ავადმყოფობის მემკვიდრულობა, დაავადებულთა ხანდაზმული ასაკი და ეპშტეინ-ბარის ვირუსით (EBV) ინფიცირება. ავადმყოფობა ფართოდაა გავრცელებული აფრიკის ზოგიერთ რეგიონში, სამხრეთ ჩინეთში, მოზრდილი ასაკის მოსახლეობაში და იგი კიბოთი ავადობის ყველაზე გავრცელებული სახეა. სხვა ქვეყნებში ცხვირ-ხახის კიბო აღინიშნება ერთეულ შემთხვევაში.

ცხვირ-ხახის გაურქოვანებელ და ანაპლასტიკურ კარცინომათა უმრავლესობის სიმსივნურ ეპითელიოციტებში (არასტრომულ ლიმფოციტებში) ვლინდება EBV-ს გენომი. დღეისათვის, ამ ვირუსთან დაკავშირებული რაიმე ონკოგენი აღმოჩენილი არ არის. სავარაუდოდ, EBV ხელს უწყობს დაზიანებული უჯრედების მგრძნობელობის გაზრდას ონკოგენების ზემოქმედებისადმი.

ჰისტოლოგიურად, ცხვირ-ხახის ეპიდერმოიდული კიბოს გარქვავებადი და გაურქავებადი ფორმები სხვა ლოკალიზაციის მაღალ- და დაბალდიფერენცირებული ბრტყელუჯრედული კიბოს მსგავსია. ანაპლაზიურ ვარიანტში, სიმსივნეების ეპითელიუმის დაბალდიფერენცირებული ფენების გარშემო მყოფ სტრომაში, აღინიშნება მომწიფებული და დაუზიანებელი ლიმფოციტების დიდი რაოდენობა.

სიმსივნის სამივე ჰისტოლოგიური ვარიანტი შეიძლება წარმოიქმნას აგრეთვე ნუშისებრ ჯირკვლებში, სასის ნაქსა და ზედა სასუნთქი გზების პროქსიმალურ ნაწილებში. ცხვირ-ხახის კარცინომები ხშირად უსიმპტომოდ იზრდებიან და მათი აღმოჩენა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ დაგვიანებულ შემთხვევებში – კისრის მიდამოს ორგანოებსა და ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების გაჩენის შემდეგ. ამგვარ შემთხვევებში რადიოთერაპიის გამოყენება ავადმყოფთა სიცოცხლეს, შემთხვევათა 50-70%-ში, ახანგრძლივებს სამ წლამდე. მაღალი რადიომგრძნობელობით გამოირჩევა ცხვირ-ხახის კიბოს ანაპლაზიური, ხოლო დაბალით – გარქვავებადი ფორმა.

ხორხი

პათოლოგიური პროცესებიდან, ხორხში უფრო ხშირად ვითარდება ანთება. სიმსივნეები შედარებით იშვიათია.

ლარინგიტი, როგორც იზოლირებული პროცესი, შეიძლება იყოს ალერგიული, ვირუსული, მიკრობული ან ქიმიური ბუნების. უფრო ხშირად იგი აღმოცენდება როგორც ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის კომპონენტი ან თამბაქოს კვამლის განსაკუთრებით ინტენსიური ზემოქმედების შედეგი. ინფექციურ პროცესში ხორხი შეიძლება ჩაერთოს დიფთერიისა და ტუბერკულოზის დროს. ჩვილობისა და ბავშვთა ასაკში ლორწოვან გარსში შეგუბებითმა მოელენებმა, შეშუპებამ და ექსუდაციამ შეიძლება გამოინვიოს ხორხის ობსტრუქცია. კერძოდ, ჩვილობისა და ბავშვთა ადრეულ ასაკში Haemophilus influenzae ან β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეულ ლარინგოეპიგლოტიტს ხშირად ახლავს ხორხსარქველისა და მბგერავი იოგების სწრაფი შეშუპება – მექანიკურად იხურება ყიის ნაპრალი და იწყება გაგუდვა. აღწერილი მწვავე და მძიმე მდგომარეობა მოითხოვს სასწრაფო სამედიცინო ჩარევას და მას *ცრუ კრუპი* ეწოდება. მოზრდილ ასაკში, ხორხისა და ახლომდებარე კუნთების ზრდის დასრულებისა და ანატომიურად ჩამოყალიბების გამო, ცრუკრუპი აღარ ვითარდება. თამბაქოს მწეველებში ლარინგიტს შეიძლება ახლდეს ხორხის ეპითელიუმის ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზია, რაც ხშირად კიბოსწინარე მდგომარეობაა.

მბგერავი იოგების კვანძები („მომღერალთა კვანძები", „პოლიპები", რეაქტიული კვანძები) აღინიშნება თამბაქოს მწეველთა ან იმ პირთა მბგერავ იოგებზე, რომელთა პროფესიული საქმიანობა უკავშირდება მბგერავი იოგების გადაძაბვას (მომღერლები, მსახიობები და ა.შ.). უპირატესად ავადობენ ზრდასრული მამაკაცები. კვანძები მრგვალი ფორმის, რბილი, ფართო ფუძეზე ან წვრილ ფეხზე „მჯდომარე", რამდენიმე მილიმეტრის დიამეტრის კორძებია. ისინი დაფარულია

მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით, რომელშიდაც შეიძლება ინახოს გარქვეების ნიშნები, ჰიპერპლაზია, დაწყლულება და მსუბუქი დისპლაზიაც. კვანძების ფიბროზული ღეროები ხასიათდება განვითარებული სისხლძარღვოვანი ქსელით, ანთებითი ინფილტრაციითა და, ზოგჯერ, გალორწოვანებით. „მომღერალთა კვანძებმა" შეიძლება მნიშვნელოვნად შეცვალოს დაავადებულის ხმის ტემბრი და გამოიწვიოს ხმის ჩახლეჩა. ისინი მალიგნიზაციას არასდროს არ განიცდიან.

ჰიპერპლაზიის, კერატოზისა და ბრტყელუჯრედული კიბოს დროს ხორხის საფარის ცვლილებები რბილი, თეთრი ან მონითალო ფერის კეროვანი გასქელებიდან, უსნორმასნორო მეჭეჭებიან ან დაწყლულებულ, მოთეთრო-ვარდისფერი კიბოს მსგავს სტრუქტურებამდეა. მიკროსკოპული გამოკვლევით ამგვარი ცვლილებები ასახავს პროცესთა ფართო სპექტრს: ჰიპერპლაზიას კერატოზით ან მის გარეშე, ატიპურ ჰიპერპლაზიას, დისპლაზიას კარცინომა in situ-მდე და ინვაზიურ მაღალდიფერენცირებულ ბრტყელუჯრედულ კიბოს. ეს უკანასკნელი თითქმის ყოველთვის ეპიდერმოიდული დიფერენციაციისაა, მაგრამ ზოგჯერ ხორხის ჯირკვლებში ჩნდება ადენოკარცინომა. ხორხის ეპითელიუმის ჩვეულებრივი ჰიპერპლაზია, გარქოვანების მიუხედავად, თითქმის არასდროს არ ექვემდებარება მალიგნიზაციას, ამასთან 5-10 წლის შემდეგ პროცესის გაავთვისებიანობის რისკი იზრდება სუსტად გამოხატული დისპლაზიის დროს შემთხვევათა 1-2%-ში, ხოლო მძიმე დისპლაზიისას – 5-10%-ში. სხვაგვარად, კიბოს განვითარების შესაძლებლობა მბგერავ იოგებში პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ბიოფტატში უჯრედების ატიპურობის დონესთან.

ხორხის ეპითელიუმის სხვადასხვა ცვლილება ხშირად დაკავშირებულია თამბაქოს მწეველობასთან და პროფესიით განპირობებულ მავნე ზემოქმედებასთან (მაგალითად, აზბესტის ნაწილაკების ჩასუნთქვა). ხორხის კიბოს პროგნოზი მნიშვნელოვანწილად უკავშირდება მის ლოკალიზაციას. მბგერავი იოგების ჭეშმარიტი კარცინომები თითქმის ყოველთვის მაღალდიფერენცირებულია – იზრდებიან ნელა და მეტასტაზებს იძლევიან მოგვიანებით. ისინი ექვემდებარებიან ქირურგიულ მკურნალობას, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში – სხივურ თერაპიას. მბგერავი იოგების ზემოთ ან ქვემოთ წარმოქმნილი სიმსივნეები ხშირად გამოირჩევიან დაბალი დიფერენციაციით, ინვაზიისადმი მიდრეკილებითა და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების გაჩენით. კიბოს კლინიკურად აღმოჩენის დროისათვის დაავადებულთა 30-50%-ს აღენიშნება მეტასტაზების არსებობა.

ზრდასრული პირების მბგერავ იოგებზე განვითარებული ერთეული *ბრტყელუჯრედული პაპილომები*, „მომღერალთა კვანძებისაგან" განსხვავებით, ჭეშმარიტი სიმსივნეებია. მათი დიამეტრი 1 სმ-ზე ნაკლებია და ისინი ჟოლოს ნაყოფს წაგავს. ამგვარი სიმსივნეები, ჰისტოლოგიური შენებით, კანის ბრტყელუჯრედული პაპილომების მსგავსია, მალიგნიზაციას პრაქტიკულად არ განიცდიან და მოშორების შემდეგ იშვიათად იძლევიან რეციდივებს.

ხორხის პაპილომატოზი ვითარდება ძირითადად ექვს წლამდე ასაკის ბავშვებში და გამოიხატება მრავლობითი პაპილომების წარმოქმნით. ადამიანის პაპილომა ვირუსით (HPV) ინფექცია მისი წარმოქმნის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. მო-

შორების შემდეგ, შემთხვევათა უმრავლესობაში, იგი იძლევა რეციდივებს. აღწერილია ხორხის პაპილომატოზის საფუძველზე კიბოს წარმოქმნის ერთეული შემთხვევები.

ატელექტაზი

ჩასუნთქვის დროს ფილტვის არასრულ გაშლას ან ფილტვის ქსოვილის კოლაფსს ატელექტაზი ეწოდება. ატელექტაზური მდგომარეობისას ფილტვის პარენქიმაში წარმოიქმნება უჰაერო ან თითქმის უჰაერო უბანი. ამგვარი უბნის მნიშვნელოვანი ზომების დროს იქმნება სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითებისა და დაზიანებულ ქსოვილში ინფექციების წარმოქმნის წინაპირობა. მოზრდილთა შეძენილი ატელექტაზი შეიძლება იყოს სამი სახის – ობტურაციული, კომპრესიული და აცინური.

ობტურაციული ატელექტაზი წარმოიქმნება ჰაერგამტარი რომელიმე გზის სრული დახურვის შედეგად. ობტურაცია შეიძლება გამოიწვიოს წვრილ ბრონქებში ექსუდატის (განსაკუთრებით ფიბრინშემცველი) ან სეკრეტის ჭარბმა დაგროვებამ. აღწერილი შეიძლება განვითარდეს ბრონქული ასთმის, ქრონიკული ბრონქიტის, ბრონქოექტაზიის, ინტუბაციური ნარკოზის შემდგომ მდგომარეობაში და უცხო სხეულების ასპირაციის შედეგად.

კომპრესიული ატელექტაზი პლევრის ღრუს თხევადი ექსუდატით, სიმსივნური მასებით, სისხლით ან ჰაერით (პნევმოთორაქსის დროს) ნაწილობრივი ან სრული შევსების შედეგია. ატელექტაზის ეს ფორმა აღინიშნება გულის უკმარისობის, ჰიდროთორაქსისა და სიმსივნური წარმოშობის პლევრული გამონაჟონის დროს. ზოგჯერ, კომპრესიული ატელექტაზი შეიძლება განვითარდეს დიაფრაგმის აწევის შედეგად პეროტონიტით ან დიაფრაგმისქვეშა აბსცესით დაავადებულებში.

აცინური ატელექტაზი წარმოიქმნება ახალშობილებსა და მოზრდილებში, როდესაც განვითარებული დისტრეს-სინდრომი განაპირობებს ანტიატელექტაზური ფაქტორის – სურფაქტანტის დაშლას.

ფილტვის სისხლძარღვოვანი წარმოშობის დაზიანებები

შეშუპება

მიკროცირკულაციური კალაპოტის დაზიანების გამო ფილტვების შეშუპება შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოდინამიკურმა დარღვევებმა (ფილტვების ჰიდროდინამიკური ან კარდიოგენური შეშუპება) ან სისხლმიმოქცევის მცირე წრის კაპილარების შეღწევადობის დარღვევამ.

ყველაზე ხშირი, *ფილტვების შეშუპების ჰემოდინამიკური* ტიპი განპირობებულია სისხლმიმოქცევის მცირე წრეში მაღალი ჰიდროსტატიკური წნევით. ფილტვის ქსოვილის შევსება ტრანსუდატით ხდება გულის მარცხენაპარკუჭოვანი მწვავე უკმარისობის დროს.

მიკროცირკულაციური კალაპოტის დაზიანებით გამოწვეული შეშუპება დაკავშირებულია ალვეოლების კედლების კაპილარების ინფექციურ-ტოქსიკურ, წამლისმიერ (იატროგენულ) ან სხვა დაზიანებებთან. კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევა, როგორც წესი, არ არის მომატებული, ხოლო ჰემოდინამიკურ ფაქტორებს მხოლოდ მეორეული მნიშვნელობა აქვთ. პროცესი იწყება ფილტვების მიკროცირკულაციური კალაპოტის ენდოთელიუმის ან ალვეოლური ეპითელიოციტებისა და მოგვიანებით ენდოთელიუმის დაზიანებით. ირღვევა აეროჰემატური ბარიერი. სისხლის პლაზმის თხევადი შემადგენელი და ცილები გაჟონავს ჯერ ალვეოლების კედლების ინტერსტიციულ (სტრომულ) ქსოვილში, ხოლო მოგვიანებით (მძიმე შემთხვევებში) – ალვეოლებში. აღნიშნულ სითხეს შეიძლება შეერიოს ანთებითი სეროზული ექსუდატი.

მოზრდილთა რეტროგრადული დისტრეს-სინდრომი

მოზრდილთა რეტროგრადული დისტრეს-სინდრომი (შოკური ფილტვი, ტრავმული სველი ფილტვები, დიფუზური ალვეოლური დაზიანება) განპირობებულია ალვეოლების კედლების კაპილარების დიფუზური დაზიანებით, რაც ხასიათდება სუნთქვის სიცოცხლისათვის საშიში მწვავე და მძიმე უკმარისობის, ციანოზისა და არტერიული ჰიპოქსიის (ჰიპოქსემიის) განვითარებით და არ ექვემდებარება ოქსიგენოთერაპიას. აღწერილ მდგომარეობას სწრაფად ემატება პოლიორგანული უკმარისობა. დისტრეს-სინდრომის განვითარების დროს იღუპება ავადმყოფთა 60%. პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება *ფილტვების მძიმე შეშუპება*, რასაც ხშირად უწოდებენ არაკარდიოგენულ შეშუპებას, ან დაბალი წნევის შეშუპებას, ან მაღალი შეღწევადობის შეშუპებას.

მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილთა და მოზრდილთა დისტრეს-სინდრომის დროს ორივე შემთხვევაში ფილტვებში ჩნდება ჰიალინური მემბრანები – მათი წარმოქმნის მექანიზმი განსხვავებულია. ახალშობილთა დისტრეს-სინდრომის საფუძველია სურფაქტანტის უკმარისობა, ხოლო მოზრდილებში პირველადად ზიანდება კაპილართა ენდოთელიუმი და ალვეოლური პნევმოციტები. აერო-ჰემატური ბარიერის დაზიანება სწრაფად იწვევს ჯერ ინტერსტიციულ, ხოლო შემდეგ ალვეოლთაშიდა შეშუპებას, ფიბრინის ექსუდაციასა და *ჰიალინური მემბრანების* ჩამოყალიბებას. აღნიშნული მემბრანებით ამოფენილია ალვეოლები. იგი წარმოიქმნება ფიბრინისაგან, რომელიც სწრაფად იღებს ოქსიფილური და ამორფული ჰიალინის თვისებებს. მათი გაჩენა ხელს უშლის აეროვან ცვლას – აკავებს სისხლში ნახშირორჟანგს და ვითარდება ჰიპოქსია. კარდიოგენული შეშუპების დროს წარმოქმნილი ტრანსუდატისაგან განსხვავებით, ექსუდატისა და ჰიალინური მემბრანების განოვა არ ხდება, რის გამოც ისინი განიცდიან ორგანიზაციას და დაზიანებულ ქსოვილებში შეიძლება გამოიწვიონ ნაწიბურების გაჩენა.

ფილტვების ცუდი ვენტილაციის უშუალო, მაგრამ არა ერთადერთი, მიზეზი აერო-ჰემატური ბარიერის გენერალიზებული დაზიანებით განპირობებული შეშუპებაა. კაპილართა კედლების დეფექტები წარმოიქმნება ანთებითი ინფილტრატის უჯრედებისა (ლეიკოციტების) და მედიატორების (ციტოკინების, ჟანგბადის რადიკალების, კომპლემენტის და ა.შ.) ურთიერთქმედების შედეგად. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ნეიტროფილებს. მიკროცირკულაციურ ქსელში დაგროვებისას ისინი გამოათავისუფლებენ ენდოთელიუმის დამაზიანებელ ჟანგბადის ტოქსიკურ მეტაბოლიტებსა და ფერმენტებს. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ნეიტროპენიის დროსაც. მედიატორების გამომუშავება შეუძლია მაკროფაგებსაც. მედიატორები, გარდა აღნიშნულისა, იწვევენ ვაზოკონსტრიქციასა და თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც ასევე აფერხებს ფილტვების ნორმალურ სისხლმომარაგებას. რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის განვითარების კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზია ბაქტერიული ენდოტოქსინის მოქმედება, რაც აძლიერებს ლეიკოციტების დაგროვებასა და ენდოთელიუმის დაზიანებას.

შეშუპების მწვავე სტადიაში ფილტვები გადიდებულია, გამკვრივებულია და აღინიშნება მისი ქსოვილის შეგუბებითი ჰიპერემია. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ვენური შეგუბება, ინტერსტიციული და ალვეოლური შეშუპება და ანთება. ალაგ-ალაგ შეიმჩნევა ფიბრინის ნალექის არსებობა. ალვეოლათა კედლები ამოფენილია ოქსიფილური ჰიალინური მემბრანებით, რომელთა სისქე აღწევს ალვეოლათა კედლების სისქემდე. მემბრანებში შეიმჩნევა ლიპიდების მცირე ზომის ჩანართები და ალვეოლური პნევმოციტების ნარჩენები. აღინიშნება მეორე ტიპის პნევმოციტების პროლიფერაცია. ფიბრინისა და მემბრანების გაწოვა პრაქტიკულად არ ხდება. ორგანიზაცია მიმდინარეობს ალვეოლური ფიბროზის სახით და ალვეოლათა კედლები განიცდიან გასქელებას, რომლებშიდაც შეიძლება სკლეროზული ცვლილებების აღმოჩენა. პათოლოგანატომიური გამოკვლევის შედეგად თითქმის ყოველთვის აღმოჩნდება მეორეული კეროვანი პნევმონია.

ფილტვის არტერიის სისტემის თრომბოემბოლია, ფილტვის ინფარქტი

ფილტვების მსხვილი არტერიების ტოტების პირველადი თრომბოზი იშვიათობაა და იგი ვითარდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის, ფილტვის არტერიების ათეროსკლეროზისა და გულის უკმარისობის დროს. ფილტვის არტერიის ტოტების ოკლუზია თითქმის ყოველთვის თრომბოემბოლიური წარმოშობისაა, რომელთა სიხშირე 1%-ა და იზრდება 30-65%-მდე მძიმე დამწვრობის, გავრცობილი ტრავმებისა და მოტეხილობების შედეგად დაზიანებულთა შორის. გულის ავადმყოფობები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ხანგრძლივი იმობილიზაცია შეიძლება გართულდეს თრომბოემბოლიით. ქვედა კიდურების ღრმა და მენჯის ვენების თრომბოზი, შემთხვევათა 95%-ში, ფილტვის არტერიის ტოტების თრომბოემბოლიური გართულების მიზეზია.

ფილტვის არტერიის ტოტების ემბოლიით გამოწვეული ოკლუზიის შედეგები დამოკიდებულია ემბოლების რაოდენობასა და ზომებზე, სისხლმიმოქცევის საერთო მდგომარეობაზე, გაჩხერილი ემბოლების ზონაში თრომბოციტებიდან ვაზოაქტიური ფაქტორების (მაგალითად, თრომბოქსან A_2) გამოყოფასა და დაგროვებაზე. ამ უკანასკნელებმა შეიძლება გამოიწვიონ *რესპირაციული კომპრომისი*, რომლის დროსაც ფილტვის სეგმენტში შენყვეტილია პერფუზია (სისხლდინება), მაგრამ შენარჩუნებულია ვენტილაცია ან უფრო ხშირი *ჰემოდინამიკური კომპრომისი*, რომლის დროსაც არტერიის ემბოლური ობსტრუქცია განაპირობებს ფილტვების სისხლმომარაგებისადმი გაზრდილ წინააღმდეგობას. უკანასკნელ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და მარჯვენა-გულოვანი უკმარისობა.

თრომბული მასებისაგან წარმოქმნილი მსხვილი ემბოლები შეიძლება გაეჩხიროს ფილტვის ღეროში ან მის ძირითად ტოტებში – ფილტვების არტერიებში. აღნიშნული თითქმის ყოველთვის იწვევს უეცარ სიკვდილს. ავადმყოფის გადარჩენის შემთხვევაში, კლინიკური სურათი შეესაბამება მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებას (ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, ქოშინი, სხეულის ტემპერატურის მომატება, პლაზმის ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტივობის მომატება და ა.შ.). იმ პირებში, რომელთაც ნორმალური გულ-სისხლძარღვთა სისტემა გააჩნიათ, მცირე ზომის ემბოლები ინვევენ მხოლოდ დროებით ტკივილსა და ხველას, იშვიათად – ფილტვის პარენქიმის მცირე ზომის ჰემორაგიულ ინფარქტებს.

ფილტვების არტერიების სისტემათა თრომბოემბოლიების დაახლოებით 10% რთულდება *ფილტვის წითელი ინფარქტებით*, რომლებიც შემთხვევათა 75%-ში ფილტვების ზედა წილებში ლოკალიზდება. ინფარქტები ძირითადად მცირე ზომისაა და მათ სამკუთხა ფორმა აქვს. ინფარქტის მწვერვალი ხშირად არტერიის ოკლუზიის ზონასთანაა განთავსებული და მიმართულია ფილტვის ფესვისკენ, ხოლო ფუძე – პლევრისკენ. ფილტვის ქსოვილის პლევრის სიახლოვეს დაზიანებისას ამ უკანასკნელზე ჩნდება ფიბრინის ნადები. ფილტვის ჰემორაგიული ინფარქტის ზონაში არსებული ერითროციტები ორი დღე-ღამის განმავლობაში განიცდიან ჰემოლიზს, ინფარქტის ზონა კარგავს ფერის ინტენსივობას და დროთა განმავლობაში, ჰემოსიდერინის დაგროვების გამო, იღებს მოწითალო-მოყავისფრო შეფერილობას. ნეკროზული უბნის ინფიცირების შემთხვევაში წარმოიქმნება ე.წ. *სეფსისური ინფარქტი*, რომელიც შეიძლება გახდეს მიკრობული ემბოლიის მიზეზი, ან ჩამოყალიბდეს ფილტვის აბსცესი.

ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია

ფილტვებში სისხლის დინებას უმნიშვნელო წინააღმდეგობა ხვდება და შესაბამისად, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის წნევა შეადგენს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიული წნევის 1/8-ს. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია არის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის წნევის მომატება არტერიული წნევის 1/4-მდე. ჰიპერტენზიის აღნიშნული სახე, როგორც წესი, მეორეულია იმ

კარდიოპულმონალურ დარღვევებთან მიმართ, რომლებიც განაპირობებენ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის რაოდენობისა და წნევის მომატებას, აგრეთვე ფილტვებში ან გულის მარჯვენა პარკუჭში სისხლის დინების გაძნელებას.

ფილტვების სისხლძარღვოვანი ქსელის წინააღმდეგობა იზრდება ჰიპოქსიისა და სხვა მდგომარეობებით გამოწვეული ფუნქციური ვაზოკონსტრიქციის დროს. მაგალითად, ფილტვების ემფიზემით დაავადებულ ავადმყოფებს უვითარდებათ ჰიპოქსია და ირღვევა ფილტვის პარენქიმა, რის გამოც ალვეოლების კედლებში მცირდება კაპილარების რაოდენობა. ყველაფერი ზემოთ აღწერილი ფილტვების სისხლძარღვოვან ქსელში იწვევს წინააღმდეგობის გაზრდას და მოგვიანებით წნევის მომატებას. ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის მეორეული ფორმა შეიძლება განვითარდეს ორივე სქესისა და ნებისმიერი ასაკის პირებში, მაგრამ უფრო ხშირად ავადობენ 20-40 წლის ქალები. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატების მიზეზის დადგენის შეუძლებლობის დროს წარმოიქმნება მეტად იშვიათი ავადმყოფობა – *პირველადი* ანუ *იდიოპათიური ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია.* ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ამგვარი ფორმით დაავადებულთა 80% იღუპება 2-5 წლის განმავლობაში ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაციით. ვაზოდილატატორებით ხანგრძლივი მკურნალობა აუმჯობესებს ავადმყოფობის პროგნოზს. ამგვარი ავადმყოფებისათვის ნაჩვენებია გულ-ფილტვის კომპლექსის გადანერგვა.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში სისხლის დინების რეგულაციაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ენდოთელიუმს – მისი დაზიანება საფუძვლად უდევს მეორეულ და პირველად (იდიოპათიურ) ფილტვისმიერ ჰიპერტენზიას. ფილტვის მეორეული ჰიპერტენზიის დროს აღინიშნება ენდოთელიუმის ჩამოფცქვნა. ფილტვისმიერი პირველადი ჰიპერტენზიის დროს, შემთხვევათა უმრავლესობაში, ენდოთელიუმის დაზიანება იდიოპათიურია ან უკავშირდება ავტოიმუნურ ავადმყოფობებს, მოწამვლებს ან იშვიათ მემკვიდრულ ავადმყოფობებს.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვებში აღინიშნება მრავლობითი თრომბების არსებობა, მათ შორის ორგანიზებულების ან კანალიზებულების. აღწერილი ადასტურებს ჰიპერტენზიის მყარი მიზეზის არსებობას – ფილტვის ქსოვილის დიფუზური ფიბროზის, მძიმე ემფიზემისა და ქრონიკულ ბრონქიტის არსებობას. ყურადღებას იპყრობს ფილტვების არტერიულ კალაპოტში განვითარებული ცვლილებები. მძიმე შემთხვევებში მსხვილი კალიბრის არტერიებში წარმოიქმნება ათეროსკლეროზული ფოლაქები. უფრო მეტ დაზიანებას ექვემდებარება ფილტვების წვრილი არტერიები (40-300 მკმ-ს დიამეტრის). მათ შუა გარსში, სამუშაო ჰიპერტროფიის ხარჯზე, იზრდება გლუვკუნთოვანი შრის სისქე (ჰიპერტროფია), ხოლო შიდა გარსში აღინიშნება ფიბროზის პროგრესული განვითარება. აღნიშნულის შედეგად სისხლძარღვთა სანათური კიდევ უფრო ვიწროვდება. ჩამოთვლილი მორფოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ნებისმიერი ფორმის დროს, მაგრამ ისინი უფრო ნათლად გამოიკვეთება პირველადი ფორმის დროს.

სისხლძარღვების ჰიპერტენზიული დაზიანების ხარისხის განსაზღვრისა და მკურნალობის დაზუსტებისათვის იკვლევენ ფილტვის ბიოფსიურ მასალას. აღნიშნული მეთოდის გამოყენება აუცილებელია გულის თანდაყოლილი მანკების არსებობისას, რადგან ფილტვების სისხლძარღვების მეორეული ცვლილებები მანკების ქირურგიული მკურნალობისათვის ხელშემშლელი პირობაა.

ფილტვების ობსტრუქციული და რესტრიქციული ავადმყოფობები

ასხვავებენ ფილტვების დიფუზური დაზიანების ორ სახეს – ობსტრუქციულსა და რესტრიქციულ პროცესებს. *ობსტრუქციული პროცესები* ძირითადად ვითარდება ჰაერსავალ გზებში და ხასიათდება ნებისმიერ დონეზე (ტრაქეიდან რესპირაციულ ბრონქიოლებამდე) ნანილობრივი ან სრული ობსტრუქციის შედეგად ჰაერის გადაადგილებისათვის წინააღმდეგობის გაზრდით. *რესტრიქციული პროცესები* ხასიათდება ჩასუნთქვისას ფილტვის პარენქიმის შემცირებული გაშლით, რის შედეგადაც მცირდება ორგანოს სასიცოცხლო მოცულობა. მიუხედავად იმისა, რომ ფილტვების მრავალ ავადმყოფობას ახლავს როგორც ობსტრუქციული, ისე რესტრიქციული ხასიათის ცვლილებები, მათი ცალ-ცალკე გამოყოფა მეტად მნიშვნელოვანია. კერძოდ, ამგვარი დაყოფა ხელსაყრელია ფილტვის ფუნქციური სინჯებისა და რენტგენოლოგიური და პათომორფოლოგიური შედეგების შეჯერებისათვის.

უცხო სხეულების ასპირაციისა და სიმსივნეების შედეგად განვითარებული *ობსტრუქციული ავადმყოფობების* გარდა, ძირითად დაავადებებს მიეკუთვნება აგრეთვე *ემფიზემა, ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზები* და *ბრონქული ასთმა*. ფილტვის ფუნქციური სინჯები ავლენენ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გაზრდილ წინააღმდეგობასა და, გაძლიერებული ამოსუნთქვის დროს, ჰაერის მაქსიმალური მოცულობის შემცირებას. ამოსუნთქვის შეზღუდვა შეიძლება განვითარდეს ჰაერსავალი გზების ანატომიური შევიწროების (მაგალითად, ბრონქული ასთმის დროს) ან ამოსუნთქვაში მონაწილე ფილტვის ქსოვილის ალვეოლური პარენქიმის ელასტიკური ჩონჩხის (კარკასის) დრეკადობის დაკარგვის შედეგად.

ნორმალური ფილტვების *რესტრიქციული დაზიანებები* აღინიშნება გულმკერდის ყაფაზის ცვლილებების (მაგალითად, პოლიომიელიტის დროს, ნერვკუნთოვანი დაზიანებების გამო), ჭარბი წონისა და კიფოსქოლიოზის, მწვავე ან ქრონიკული ინტერსტიციული და ინფილტრაციული პროცესების დროს. ტიპური მწვავე რესტრიქციული ავადმყოფობაა მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი. ქრონიკულ რესტრიქციულ ავადმყოფობებს მიეკუთვნება ფილტვების ნებისმიერი გენეზისის დამტვერიანება (მაგალითად, პნევმოკონიოზი) და ინფილტრაციული პროცესების უმრავლესობა.

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ავადმყოფობები

ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციულ ავადმყოფობათა ჯგუფს მიეკუთვნება ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზები, ბრონქული ასთმა და ფილტვების ემფიზემა. მრავალ ავადმყოფს ბრონქებისა (ქრონიკული ბრონქიტის დროს) და აცინუსების (ემფიზემის დროს) დონეზე უვითარდება დესტრუქციული პროცესების ერთმანეთზე დაშრევება.

ემფიზემა

ემფიზემა ხასიათდება ტერმინალური (სასუნთქი) ბრონქიოლებიდან დისტალურად (დაშორებით) განთავსებული ჰაერსავალი და რესპირაციული სტრუქტურების (ან სივრცეების) ჭარბი და მდგრადი გაფართოებით და მათი კედლების დესტრუქციით, შემდგომი ფიბროზის გარეშე. ჰაერსავალი და რესპირაციული სივრცეების გაფართოება, დესტრუქციის გარეშე, იწვევს ფილტვების ჰაერით ჭარბ შევსებას. ემფიზემა ხშირი მოვლენაა და მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ყველა ავტოფსიის 50%-ში. დღეისათვის დადგენილია უცილობელი კავშირი სიგარეტის ინტენსიურ წევასა და ემფიზემის განვითარებას შორის და ამ ავადმყოფობის ყველაზე მძიმე ფორმებიც მწეველებს შორის აღინიშნება. ემფიზემა კლინიკურად ვლინდება ფილტვების პარენქიმის მინიმუმ 1/3-ს დაზიანების შემდეგ. წამყვანი სიმპტომებია: ქოშინი და ძლიერი ამოსუნთქვის შესუსტება. ხშირად აღინიშნება ხველა, სტრიდორი („მსტვენავი ჩასუნთქვა"), ვარდისფერი ლორწოვანი გარსი. აღნიშნულთან ერთად, ქრონიკული ბრონქიტის განვითარების პირობებში, ყალიბდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ავადმყოფობა. დაავადებულთა უმრავლესობა იღუპება რესპირაციული აციდოზისა და კომის, გულის მარჯვენა-პარკუჭოვანი უკმარისობის ან სპონტანური პნევმოთორაქსის საფუძველზე განვითარებული ფილტვების მასობრივი კოლაფსის გამო.

ემფიზემის ძირითადი ტიპები

ფილტვის წილში განვითარებული პროცესების გავრცელების მიხედვით ასხვავებენ ემფიზემის ოთხ ძირითად ტიპს: ცენტრიაცინურს (ცენტრილობულარულს), პანაცინურს (პანლობულარულს), პარასეპტურსა და ირეგულარულს (კეროვანს). აღნიშნულიდან პირველ ორს გააჩნია უფრო მეტი კლინიკურ-ანატომიური მნიშვნელობა, რომელთა პათოგენეზის დეტალები დღეისათვის უცნობია. ყველაზე სარწმუნო ჰიპოთეზის მიხედვით, ალვეოლათა კედლების რღვევაში წამყვანი ადგილი უკავია პროტეაზა-ანტიპროტეაზულ მექანიზმს – ფილტვის ქსოვილში პროტეაზებსა (ძირითადად, ელასტაზები) და ანტიპროტეაზებს (ძირითადად, a1-ანტიტრიფსინი) შორის წონასწორობის დარღვევას. ამგვარად, ემფიზემა შედეგია მაღალი პროტეაზული და დაბალი ანტიპროტეაზული აქტივობისა. აღნიშნული

ჰიპოთეზა ნათელი მტკიცებულებაა აგრეთვე ჯანმრთელობაზე თამბაქოს კვამლის უარყოფითი ზემოქმედების ასახსნელად – მწეველთა ორგანიზმში აღინიშნება გაზრდილი ელასტაზური და შემცირებული ანტიელასტაზური აქტივობა.

ემფიზემის დადგენა და მიკუთვნება კლასიფიკაციის ამა თუ იმ ფორმისათვის ხდება გაბერილ მდგომარეობაში დაფიქსირებული *ფილტვების მაკროსკოპული გამოკვლევით*. პანაცინური ემფიზემის დროს, გულმკერდის სექციისას, ფილტვები არ იფუშება და გამოირჩევა ჭარბი ჰაეროვნებით. ხშირად ფილტვის ქსოვილი ფარავს გულს ნინა მხრიდან. ცენტრიაცინური ემფიზემის დროს ფილტვებში ჭარბი ჰაეროვნება შესაძლებელია არ აღინიშნებოდეს, რადგან დაზიანებას ექვემდებარება მხოლოდ ორივე ორგანოს ზედა 2/3. ირეგულარული ემფიზემისათვის დამახასიათებელია ფილტვის აპიკალურ (მწვერვალის) მიდამოში, მოზრდილ ზომის სუბპლევრული ბულებისა (მსხვილი ბუშტების) და ფილტვის ქსოვილში ნაწიბურების გაჩენა.

მიკროსკოპიული გამოკვლევით შეიძლება აღინიშნოს ალვეოლათა კედლებში ანომალიურად დიდი ფორების არსებობა და კედლების მთლიანობის დარღვევა. პროცესის პროგრესულ განვითარებასთან ერთად, ალვეოლები შეერწყმება ერთმანეთს და წარმოიქმნება უფრო მსხვილი ბუშტუკები და ბუშტები (ბულები). ბრონქიოლები და ფილტვის სისხლძარღვოვანი ქსელი, ზეწოლის გამო, შეიძლება იყოს დეფორმაციული. აღნიშნულს შეიძლება დაერთოს ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის ნიშნები.

ემფიზემის სხვა ტიპები

კომპენსაციური (ვიკარული) ემფიზემა

აღნიშნული ემფიზემა ვითარდება პულმონექტომიის ან ლობექტომიის შედეგად, ფილტვის პარენქიმის მნიშვნელოვანი ნაწილის დაკარგვის პასუხად, ალვეოლური ქსოვილის ჭარბი გაბერვითა და გაჭიმვით. ჭეშმარიტი ემფიზემისაგან განსხვავებით, კომპენსაციური ემფიზემის დროს, ალვეოლათა კედლებში დესტრუქციული პროცესები არ აღინიშნება.

მოხუცებულთა (სენილური) ემფიზემა

პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ჭარბი ჰაეროვნება. ფილტვების ამგვარი მდგომარეობა განპირობებულია ორგანოს არქიტექტონიკის ასაკობრივი ცვლილებებით. ჭეშმარიტი ემფიზემისაგან განსხვავებით, ელასტიკური სტრუქტურებისა და ალვეოლათა კედლების დესტრუქცია არ აღინიშნება.

ობსტრუქციული ემფიზემა

აღნიშნული მდგომარეობის ხშირი მიზეზია, სიმსივნის ზრდის ან უცხო სხეულების ასპირაციის გამო, ჰაერსავალი გზების სუბტოტალური ობსტრუქცია.

ობსტრუქციული ემფიზემა ვითარდება აგრეთვე ჩვილობის ასაკში, ფილტვების თანდაყოლილი ჰიპერინფლაციის (ზომაზე მეტად გაბერვის) გამო, სავარაუდოდ, ბრონქული ხრტილების ჰიპოპლაზიისა და ფილტვებისა და გულის სხვა თანდაყოლილი ანომალიების დროს.

ბულოზური ემფიზემა

ამგვარად განისაზღვრება ემფიზემის ნებისმიერი ტიპი, რომლის დროსაც ყალიბდება დიდი ზომის (ჰაერით შევსებისას 1 სმ-ზე მეტი დიამეტრის) სუბპლევრული ბუშტები. ბულოზური ემფიზემა შეიძლება წარმოიქმნას ფილტვების ემფიზემის ყველა ძირითადი ტიპის დროს. ბუშტების მთლიანობა შეიძლება სპონტანურად დაირღვეს და განვითარდეს პნევმოთორაქსი.

ინტერსტიციული ემფიზემა

ალვეოლათა კედლების გაგლეჯის დროს, განსაკუთრებით ხველის ძლიერი შეტევებისას (ყივანახველა, ბრონქიტი და ა.შ.), ალვეოლათა დაზიანების ადგილას ჰაერი შეიძლება მოხვდეს ფილტვის სტრომაში, საიდანაც იგი ვრცელდება ფილტვის ფესვსა და შუასაყრის რბილ ქსოვილებში. ჰაერის შემდგომი მიგრაცია შეიძლება გაგრძელდეს კისრის რბილ ქსოვილებსა და კანქვეშ, სადაც იწვევს კანის ზედაპირის შებერვას. აღნერილი კანქვეშა შებერილობის პალპაციისას წარმოიქმნება დამახასიათებელი კრეპიტაცია.

ქრონიკული ბრონქიტი

ქრონიკული ბრონქიტი გავრცელებულია თამბაქოს მწეველთა და დიდი ქალაქის სმოგის (ნისლის, კვამლისა და ჭვარტლის ნარევი) ზემოქმედებაზე დაქვემდებარებულ მცხოვრებთა შორის. ქრონიკული ბრონქიტის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელი ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ნახველის გამოყოფით თანდართული მყარი ხველა, ჯამში, გრძელდება 3 თვე – 2 წელი. ჩვეულებრივი ქრონიკული ბრონქიტის დროს აღინიშნება ხველა და ნახველის გამოყოფა, ხოლო ჰაერსავალი გზების ობსტრუქცია არ ვითარდება. ქრონიკული ასთმური ბრონქიტის დროს სასუნთქი გზების მომატებული რეაქტიულობის მოვლენებს ენაცვლება ბრონქოსპაზმი და სტრიდორი. დროთა განმავლობაში ავადმყოფებს (განსაკუთრებით მწეველებს) უვითარდებათ ჰაერსავალი გზების ქრონიკული ობსტრუქცია. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფობას ეწოდება *ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი.* XXI საუკუნის დასაწყისისთვის განვითარებული წარმოების მქონე ქვეყნების მეგაპოლისების მოსახლეობის 10-12%-ს აღენიშნება ქრონიკული ბრონქიტი, ხოლო სოფლად მცხოვრებელთა შორის ავადობა ბევრად ნაკლებია.

ქრონიკული ბრონქიტის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჩასუნთქული ნაწილაკებით, ნივთიერებებითა და ბაქტერიული ინფექციების გამომწვევებით რესპირაციული ტრაქტის ლორწოვანი გარსის ქრონიკულ გაღიზიანებას.

ავადდებიან ორივე სქესისა და ნებისმიერი ასაკის პირები, მაგრამ ქრონიკული ბრონქიტით უფრო ხშირად ავადობენ საშუალო ასაკის მამაკაცები. თამბაქოს მწეველობა წინასწარი განწყობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ხანგრძლივი სტაჟის მქონე მწეველებში ეს ავადმყოფობა ვითარდება 4-10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე არამწეველებში.

ქრონიკული ბრონქიტის ყველაზე ადრეული ნიშანია – ზემო სასუნთქ გზებში ლორნოს ჭარბი სეკრეცია. აღნიშნული უკავშირდება სასულესა და ბრონქების ლორწქვეშა ჯირკვლების ჰიპერტროფიას. ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების ამომფენ უჯრედთა შორის იზრდება ფიალისებრი უჯრედების (გლანდულოციტების) რაოდენობა, რასაც მოჰყვება ლორნოს ჭარბი პროდუქცია და მოგვიანებით ჰაერსავალი გზების ობსტრუქცია. ითვლება, რომ აღნიშნული ყველა ცვლილება რეაქციაა თამბაქოს კვამლზე, გოგირდის ან აზოტის ორჟანგის ან ჰაერის დამაბინძურებელი სხვა ნივთიერების შესუნთქვაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ზედა სასუნთქ გზებში ლორნოს ჰიპერსეკრეცია იწვევს ნახველის ჭარბ გამოყოფას, დღეისათვის ითვლება, რომ წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორნოვანი გარსის შეუღლებული დაზიანება სწრაფად იწვევს ჰაერსავალი გზების ქრონიკულ ობსტრუქციას. ახალგაზრდა მწეველთა წვრილი ბრონქების ბიოფტატების პათოლოგანატომიური გამოკვლევით აღინიშნება მათ სანათურებში ლორნოვანი საცობების, ფენილის ფიალისებრუჯრედული მეტაპლაზიის, პიგმენტით მდიდარი ალვეოლური მაკროფაგების ჯგუფების, ანთებითი ინფილტრატების, ბრონქიოლების კედლების ფიბროზის არსებობა. მწეველთა რესპირაციული ბრონქიოლიტი ჰაერსავალი გზების ობსტრუქციის ადრე განვითარებული და შედარებით სუსტად გამოხატული მნიშვნელოვანი კომპონენტია. ავადმყოფობის მიმდინარეობაში ინფექციებს ძირითადად მეორეული მნიშვნელობა აქვს, მაგრამ ისინი შეიძლება გახდნენ მწვავე და მძიმე გართულების ძირითადი გამომწვევი მიზეზი.

მაკროსკოპულად ბრონქული ხის სანათურში ხშირად შეიძლება ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსის აღმოჩენა. აღნიშნული მასისაგან წარმოქმნილი ჟელესმაგვარი ან უფრო მკვრივი ცილინდრები ახშობენ წვრილი კალიბრის ბრონქებს. ლორნოვან გარსში აღინიშნება ჰიპერემია და შეშუპება. ტრაქეისა და ბრონქების ლორნოს წარმომქმნელი ჯირკვლების რაოდენობა გაზრდილია, მაგრამ მათ შემადგენლობაში ფიალისებრი უჯრედების რაოდენობა უმნიშვნელოდაა მომატებული. გარდა აღნიშნულისა, ბრონქების ეპითელიუმში აღინიშნება ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიისა და დისპლაზიის უბნების არსებობა. ბრონქიოლების ლორნოვან გარსში ფიალისებრი უჯრედებისა და ლორნოსგან წარმოქმნილი საცობების დიდი რაოდენობით გაჩენა, ანთებითი და ფიბროზული პროცესები იწვევენ მათი სანათურის შევიწროებას. მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია სანათურის ობლიტერაცია (bronchiolitis obliterans).

ზემოაღნიშნულს, დროთა განმავლობაში, ემატება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ავადმყოფობის სხვა ნიშნებიც: ჰიპერკაპნია (სისხლსა და სხვა

ქსოვილებში ნახშირორჟანგის გაზრდილი შემცველობა), ჰიპოქსია და მცირედი ციანოზი. დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარე ქრონიკული ბრონქიტი იწვევს ფილტვისმიერი გულისა და გულის უკმარისობის განვითარებას.

ბრონქული ასთმა

ბრონქული ასთმა ხასიათდება ჰაერსავალი გზების ლორწოვანი გარსის გაზრდილი რეაქტიულობით, რაც იწვევს სხვადასხვა გაღიზიანებაზე პასუხად ბრონქების ძლიერი და არაადეკვატური შეკუმშვების შექცევად შეტევებს. ზოგიერთ ავადმყოფს მეორეულად უვითარდება ქრონიკული ბრონქიტი ან ფილტვისმიერი გული. ასთმის საწინააღმდეგო ჩვეულებრივი სამკურნალო პრეპარატების გამოყენების მიუხედავად, უწყვეტი შეტევების (status asthmaticus) განვითარებისას შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს. ზოგ შემთხვევაში ასთმის შეტევის დასაწყისი შეიძლება დაუკავშირდეს რაიმე, ადრე მასენსიბილიზებელ ალერგენს, მაგრამ უფრო ხშირად ამგვარი აგენტის აღმოჩენა შეუძლებელია.

ასხვავებენ ასთმის ორ ფორმას: ეგზოგენურს, ანუ შეძენილს (ალერგიულს, ატოპიურს) და ენდოგენურს, ანუ მემკვიდრულს (იატროგენულს; ვირუსულს; ქიმიური ნივთიერებებით, სტრესით, ფიზიკური გადაღლილობითა და სხვა მიზეზებით გამოწვეულს). ბრონქების ლორწოვანი გარსის აწეული რეაქტიულობა, როგორც წესი, ვითარდება ქრონიკული ანთებითი პროცესების ფონზე.

ატოპიური (ალერგიული) ბრონქული ასთმა

აღნიშნული ავადმყოფობის გავრცელებული ტიპი, ჩვეულებრივ, იწყება ბავშვობაში, გარემოს რომელიმე ანტიგენის (საყოფაცხოვრებო და ყვავილის მტვერი, ცხოველთა ქერტლი, საკვები პროდუქტების ნანილაკები და ა.შ.) ზემოქმედებით. ასთმის პირველ შეტევას ხშირად წინ უსწრებს ალერგიული რინიტი, ჭინჭრის ციება (კანის ალერგიული ავადმყოფობა) და ეგზემა.

სისხლის პლაზმის IgE-თი დაფარული სენსიბილიზებული პოხიერი უჯრედების კონტაქტი იმავე (პირველად) ან სხვა ჯვარედინმორეაგირე ანტიგენთან სტიმულს აძლევს ამ უჯრედებს, გამოყონ მედიატორები. იმ შემთხვევაში, თუ ანტიგენები გადაიტანება ჰაერით, სენსიბილიზებული პოხიერი უჯრედების პირველი რეაქცია ვლინდება ბრონქებში, სადაც გამოყოფილი მედიატორები ასუსტებენ ეპითელიოციტებს შორის არსებულ მჭიდრო კავშირებს. ამის შემდეგ ანტიგენები თავისუფლად აღწევენ ეპითელიუმის ქვეშ მყოფ მრავალრიცხოვან პოხიერ უჯრედებთან. აღნიშნულთან ერთად მიმდინარეობს სუბეპითელური პარასიმპატიკური (ვაგუსური) რეცეპტორების პირდაპირი სტიმულაცია, რაც რეფლექსური მექანიზმებით იწვევს ბრონქების შეკუმშვას. ანტიგენური სტიმულაციის შემდეგ ზემოაღწერილი *მწვავე*, ანუ *მყისიერი რეაქცია* ვითარდება რამდენიმე წუთის განმავლობაში და გამოიხატება ბრონქების შეკუმშვით, შეშუპებით, ლორწოს სეკრეციით, ჰიპერემიითა და განსაზღვრულ პირობებში – ჰიპოტენზიით (სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება).

ანტიგენური სტიმულაციიდან 4-8 სთ-ში ვითარდება *გვიანი რეაქცია*, რომელიც გრძელდება 12-24 სთ-ის განმავლობაში. გვიანი რეაქციის სტიმულაცია ხდება ლეიკოციტების მიერ გამომუშავებული მედიატორებით. სხვადასხვა ტიპის უჯრედების მიერ გამომუშავებული ფაქტორები იწვევს ჯერ ბაზოფილებიდან ჰისტამინის გამოთავისუფლებას, ხოლო შემდეგ ბრონქების შეკუმშვასა და შეშუპებას. შემდგომ, ნეიტროფილები უზრუნველყოფენ ალტერაციის განვითარებას, ხოლო მისი ძირითადი ცილა იწვევს ეპითელიუმის დაზიანებასა და ბრონქების შეკუმშვას.

არაატოპიური ბრონქული ასთმა

აღნიშნული ბრონქული ასთმის უფრო ნაკლებად გავრცელებული ტიპია, რომელიც დაკავშირებულია ამა თუ იმ რესპირაციულ ინფექციასთან. ვირუსები, მაგალითად, რინოვირუსები ან პარაგრიპის გამომწვევები, უფრო ხშირი ეტიოლოგიური აგენტებია, ვიდრე ბაქტერიები. ზოგჯერ აღინიშნება ავადობის ოჯახური ხასიათი. ავადმყოფების სისხლის პლაზმაში IgE-ს ნორმალური დონეა და, როგორც წესი, ალერგიის რაიმე ფორმაც არ აღინიშნება. კანის ალერგიული სინჯები პრაქტიკულად ყოველთვის უარყოფითია. *რესპირაციული ვირუსული ბრონქიტები ზრდიან გამღიზიანებლებისადმი სუბენდოთელური ვაგუსური რეცეპტორების მგრძნობელობას.*

იატროგენული ბრონქული ასთმა

ცნობილია, რომ ასთმის განვითარების პროვოკაცია შეუძლია რამდენიმე ფარმაკოლოგიურ პრეპარატს. რეციდიული რინიტითა და ცხვირის პოლიპებით დაავადებულთა შორის აღინიშნება *ასპირინით* გამოწვეული ბრონქული ასთმა. ამგვარი ავადმყოფები მგრძნობიარენი არიან ასპირინის მცირე დოზებისადმი და მათ ასთმურ შეტევებთან ერთად უვითარდებათ ჭინჭრის ციება. სავარაუდოდ, ასპირინი იწვევს არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიზმში ციკლოოქსიგენაზას სისტემის ინჰიბიციას, ამასთან ზიანდება ლიპოოქსიგენური სისტემა და ფერმენტული წონასწორობა გადაიხრება ბრონქების შემკუმშავი ლეიკოტრინების სინთეზისაკენ.

ბრონქული ასთმის პროფესიული ფორმები

აღნიშნულის გამომწვევი შეიძლება გახდეს ნებისმიერი ანაორთქლი (წარმოქმნილი ეპოქსიდური ფისების, თიხის, პლასტმასების წვის შედეგად), ორგანული და არაორგანული წარმოშობის მტვერი (მერქნის, ბამბის, პლატინისა და სხვა წარმოშობის), სხვადასხვა ქიმიკატი (ტოლუოლი, ფორმალდეჰიდი და სხვა). ბრონქული ასთმის პროფესიული ფორმების განვითარების პათოგენეტიკური მექანიზმების ვარიაცია განპირობებულია გამომწვევი მიზეზის მრავალფეროვნებით და მოიცავს IgG დამოკიდებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციას, ბრონქების შემკუმშავი ნივთიერებების გამოთავისუფლებასა და უცნობი გენეზისის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებს.

ასთმური შეტევების დროს დაღუპულთა პათოლოგანატომიური გამოკვლევით, საფუძვლიანადაა შესწავლილი ბრონქული ასთმის დროს განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები. ამასთან აღსანიშნავია, რომ ნახველისა და ბიოფსიური მასალის გამოკვლევა ერთნაირ შედეგებს იძლევა. მაკროსკოპულად ფილტვები გამოირჩევა მომატებული ჰაეროვნებით, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს ატელექტაზის მცირე უბნების არსებობაც. ყურადღებას იქცევს ბრონქებისა და ბრონქიოლების დამხშობი ბლანტი და წებვადი ლორწოვანი საცობები. მიკროსკოპული გამოკვლევით, აღნიშნული საცობები შეიცავს *კურშმანის სპირალების* სახელით ცნობილ, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის ფენებს. საცობების შედგენილობაში აღინიშნება აგრეთვე ეოზინოფილების სიმრავლე და *შარკო-ლეიდენის კრისტალების* არსებობა. ეს უკანასკნელი ეოზინოფილების მემბრანული ცილისაგან წარმოქმნილი კრისტალოიდების ჯგუფებია. სპირალებისა და კრისტალების აღმოჩენა შესაძლებელია ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევისას. სხვა ჰისტოლოგიური ცვლილებები მოიცავს ბრონქების ეპითელიუმის ბაზალური მემბრანის გასქელებას, ბრონქების კედლების შეშუპებას, ანთებით ინფილტრაციას, ინფილტრატში ეოზინფილების სიმრავლეს, სუბენდოთელური ლიმფური კვანძების გადიდებასა და ხანგრძლივი შეკუმშვის ამსახველ – ბრონქების კედლების გლუვკუნთოვანი შრის გასქელებას.

ბრონქოექტაზები

ბრონქოექტაზები (ბრონქოექტაზიური ავადმყოფობა, ბრონქოექტაზიები) ბრონქებისა და ბრონქიოლების ქრონიკული დამანეკროზებელი ავადმყოფობაა, რომლებიც იწვევენ (ან დაკავშირებულია) ჰაერსავალი გზების არანორმალურ დილატაციას (-თან). კლინიკურად, ბრონქოექტაზებს ახლავს მძიმე და მდგრადი ხველა, ცხელება და დიდი რაოდენობის მყრალი სუნის ჩირქიანი ნახველი. ხველის შეტევებმა შეიძლება შეიძინოს პაროქსიზმული ხასიათი. ვენტილაციის ქრონიკულ დარღვევას ხშირად ახლავს ქოშინი და ციანოზი. ავადმყოფობის გვიან სტადიებზე ვითარდება ფილტვისმიერი გული, ზოგჯერ თავის ტვინში წარმოიქმნება მეტასტაზური აბსცესები და ამილოიდოზი. ბრონქოექტაზები პოლიეტიოლოგიური წარმოშობისაა. შემთხვევათა უმრავლესობაში, ისინი ვითარდება ბრონქების ობსტრუქციის, თანდაყოლილი ან მემკვიდრული მდგომარეობებისა და დამანეკროზებელი პნევმონიის მიზეზით.

ბრონქების ობსტრუქცია და ინფექციური დაზიანებები ბრონქოექტაზების განვითარების ძირითადი მიზეზია. ბრონქოექტაზების პათოგენეზში ინფექცია ორმაგი დატვირთვის მატარებელია – იგი განაპირობებს ბრონქების კედლების ანთებასა და მათი სტრუქტურის გაფართოებას. ბრონქებისა და ბრონქიოლების ვრცელი დაზიანება იწვევს ატელექტაზით მიმდინარე ენდობრონქულ ობლიტერაციას, ხოლო შემდეგ ამ უკანასკნელის გარშემო ბრონქოექტაზების განვითარებას.

ჩვეულებრივ, ბრონქოექტაზები ვითარდება ფილტვების ზედა წილების ბრონქებში. დისტალურ ბრონქებსა და ბრონქიოლებში პროცესი უფრო მეტადაა გამო-

ხატული. სიმსივნეებით ან უცხო სხეულებით ჰაერსავალი გზების დახშობის დროს დაზიანების ზონა მკაფიოდ შემოიფარგლება ერთი სეგმენტით. ბრონქოექტაზების დროს დაზიანებული ბრონქები გამოირჩევიან გაფართოებული სანათურით, რომელთა ფორმა შეიძლება იყოს ცილინდრული, თითისტარისებური ან ტომრისებური. ცალკეულ ადგილებში აღნიშნული გაფართოებები განივ განაკვეთზე წაგავს ცისტურ სივრცეებს.

ჰისტოლოგიური სურათი დამოკიდებულია პროცესის აქტივობასა და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. ბრონქოექტაზური ავადმყოფობის განვითარების აქტიურ ფაზაში ბრონქებისა და ბრონქიოლების კედლებში აღინიშნება ქრონიკული ანთების გამწვავების ფაზის ამსახველი ექსუდატი. ანთება უკავშირდება რესპირაციული ეპითელიუმის დესქვამაციასა და კეროვან დაწყლულებას. შენარჩუნებულ ეპითელიუმში აღინიშნება ფსევდოსტრატიფიკაცია (მრავალშრიანი ცრუ შენება) ან ჭეშმარიტი ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზია. ზოგჯერ ბრონქებისა და ბრონქიოლების კედლები სრულად დარღვეულია. ამგვარ ზონებში ჩნდება ფილტვის აბსცესები. დროთა განმავლობაში ვითარდება პერიბრონქული ფიბროზი და დაზიანებული ბრონქების დეფორმაციის განმაპირობებელი ნაწიბურები.

ფილტვების ინფექციური ავადმყოფობები

ადამიანის სხვადასხვა სისტემების ინფექციურ დასნებოვნებათა შორის ყველაზე ხშირია რესპირაციული სისტემის ინფექციები. მსოფლიო სამედიცინო სტატისტიკის მიხედვით, რესპირაციული ინფექციები გაცდენილი სამუშაო დღეების უმრავლესობის მიზეზია.

ბაქტერიული პნევმონია

ბაქტერიული პნევმონია ფილტვის ალვეოლურ ქსოვილში ბაქტერიების შეღწევის პასუხად განვითარებული ანთებითი პროცესია, რომელიც იწვევს ფილტვის ჰაეროვანი, ფაფუკი ქსოვილის გადაკეთებას ერთგვაროვან, საკმაოდ მკვრივ მასად. ამ უკანასკნელ მოვლენას *კონსოლიდაცია*, ანუ *სოლიდაცია* ეწოდება. კლინიკურად, რენტგენოლოგიურად და მორფოლოგიურად დადგენადი კონსოლიდაციის ზონა შეესაბამება თვით პნევმონიის ზონას. ბაქტერიული პნევმონიის კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმა განისაზღვრება დაზიანების მასშტაბით, რომელიც განპირობებულია ორი ფაქტორით — ანთების გამომწვევის სახითა და საპასუხო რეაქციის ტიპით. მიუხედავად პნევმონიის სხვადასხვა ვარიანტის სიმრავლისა, ეტიოლოგიური აგენტისა (პნევმოკოკები, სტაფილოკოკები) და ანთების ტიპის (ფიბრინული, ჩირქოვანი და სხვა) მიხედვით, წამყვანი კლასიფიკაციური და სადიაგნოსტიკო ფორმებია *კეროვანი* და *წილოვანი* პნევმონიები.

კეროვანი პნევმონია (ბრონქოპნევმონია)

კეროვანი და, როგორც წესი, ფილტვის ალვეოლური ქსოვილის მწვავე ანთება ვითარდება არსებული ბრონქიტის ან ბრონქიოლიტის საფუძველზე. შემთხვევათა უმრავლესობაში ამგვარი პნევმონია მეორეულია და არის მრავალი მძიმე და საშუალო სიმძიმის ავადმყოფობის გართულება. ამგვარი გართულებები ხშირად ვითარდება რესპირაციული ვირუსული ინფექციების, დიდი მოცულობის ქირურგიული ოპერაციების გადატანის, გულ-სისხლძარღვთა მძიმე (მიოკარდიუმისა და თავის ტვინის ინფარქტი, თავის ტვინში სისხლჩაქცევა) და ონკოლოგიური ავადმყოფობების, დამწვრობისა და ა.შ. ფონზე. უფრო ხშირად ავადობენ ბავშვები და ხანდაზმულები. პრაქტიკაში აღინიშნება ავადმყოფობის როგორც ლატენტური, ისე მძიმე ფორმები.

როგორც ცნობილია, თანამედროვე ადამიანი ყოველდღიურად ჩაისუნთქავს 10-20 ლ ჰაერს, რომელშიც შეწონილია მრავალი დამაბინძურებელი ნაწილაკი – მტვერი, თმები, წვრილი ბოჭკოები, მკვდარი და დაშლილი მწერების უმცირესი ნაწილაკები. ასპირირებული ნაწილაკების შემდგომი ბედი დამოკიდებულია მათ ზომებზე. 10 მკმ-სა და უფრო მეტი ზომის ნაწილაკები ილექება ზედა სასუნთქ გზებში, 3-10 მკმ-ის – ტრაქეასა და ბრონქებში, ხოლო 1-5 მკმ-ს ზომის (ბაქტერიათა უმრავლესობა) – ტერმინალურ ჰაერსავალ გზებსა და ალვეოლებში. უფრო მცირე ზომის (1 მკმ-ზე ნაკლები) ნაწილაკები, შემთხვევათა უმრავლესობაში, რჩება ჰაერში შეწონილ მდგომარეობაში და ამოისუნთქება ჰაერთან ერთად. მიუხედავად აღწერილი საფრთხეებისა, ნორმის პირობებში ფილტვის ქსოვილი (ჰაერისა და ალვეოლური მაკროფაგების გარდა) არ შეიცავს ბაქტერიებს. ადამიანის ორგანიზმში მოქმედებს ასპირირებული ნაწილაკებისაგან გაწმენდისა (კლირენსის) და განადგურების სამი მექანიზმი.

ცხვირის კლირენსი – ჩასუნთქული ნაწილაკები და ბაქტერიების გადამტანი აეროზოლის წვეთები ილექება არაწამწამოვან ეპითელიუმზე და გამოიდევნება გაძლიერებული ვენტილაციით (ცხვირით ძლიერი ამოსუნთქვითა და ცემინებით). ცხვირის გასავლების პროქსიმალურ ნაწილებში დალექილი ნაწილაკები წარიტაცება ლორწოს გამომმუშავებელი წამწამოვანი ეპითელიუმით ცხვირ-ხახაში, საიდანაც ხდება მათი ჩაყლაპვა.

ტრაქეობრონქული კლირენსი ხორციელდება ლორწოვანი გარსის ფენილის მუკოცილიარული ფუნქციის მეშვეობით. რითმულად მოძრავი წამწამები გადაადგილებს ფენილის ამომფენ ლორწოს თხელ აფსკს პირ-ხახისაკენ. აფსკზე დალექილი ნაწილაკები ჩაიყლაპება ან ამოისუნთქება ჰაერთან ერთად.

ალვეოლური კლირენსი ხორციელდება ალვეოლური მაკროფაგებით, რომლებიც ასპირირებულ ნაწილაკებსა და ბაქტერიებს შთანთქავენ და მოინელებენ, ან გადაიტანენ ბრონქიოლების წამწამისებრი ფენილისაკენ. ამრიგად, ნაწილაკებით დატვირთული მაკროფაგების ნაწილი ხვდება პირ-ხახაში, ხოლო ნაწილი ლიმფური კაპილარებით გადაიტანება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც შესაძლოა აღინიშნოს მტვრის მყარი ნაწილაკების (მაგალითად, ნახშირის) დაგროვება.

კეროვანი პნევმონია შეიძლება განვითარდეს გაწმენდის ჩამოთვლილი მექანიზმების დათრგუნვისა და ორგანიზმის საერთო წინააღმდეგობის შემცირების პირობებში.

კლირენსის მექანიზმების მთავარი ხელშემშლელი ფაქტორების დაჯგუფება შესაძლებელია შემდეგნაირად:

- ხველის რეფლექსის დაკარგვა ან დათრგუნვა – ხშირად აღინიშნება კომის, ანესთეზიის ან წამლისმიერი თერაპიის იატროგენული შედეგების, ნერვკუნთოვანი ავადმყოფობებისა და გულმკერდის ყაფაზში ტკივილის დროს. ამასთან ერთად, შესაძლებელი ხდება კუჭის შიგთავსის ასპირაცია;

  მუკოცილიარული მექანიზმის დაზიანებას განაპირობებს წამწამების ფუნქციის მოშლა ან წამწამოვანი ეპითელიუმის დარღვევა (მწეველთა შორის, ცხელი ან აქტიური აირების შესუნთქვისას, ვირუსული ინფექციებისას, წამწამების უძრაობის განმაპირობებელი გენეტიკური მოშლილობებისას);

  ალკოჰოლით, თამბაქოს კვამლით, ჰიპოქსიით ან ჟანგბადის ინტოქსიკაციით განპირობებული, ალვეოლური მაკროფაგების ფაგოციტური ან ბაქტერიოციდული ფუნქციის მოშლა;

  სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვენური შეგუბება და ფილტვების შეშუპება;

  მუკოვისციდოზის დროს სეკრეტის ჭარბი დაგროვება და ბრონქების ობსტრუქცია.

საერთო წინააღმდეგობის შემცირების მთავარი მიზეზი შეიძლება გახდეს ქრონიკული ავადმყოფობები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, იმუნოსუპრესიული პრეპარატების იატროგენული ზემოქმედება, სხვადასხვა გენეზისის ლეიკოპენია, მაღალი ვირულენტობის გამომწვევებით განვითარებული ინფექციები.

კეროვანი პნევმონიის ინფექციურ აგენტთა შორის ყველაზე ხშირია სტაფილოკოკებით, სტრეპტოკოკებით, პნევმოკოკებით, ინფლუენცისა და ლურჯჩირქოვანი ჩხირით დასნებოვნება. ზოგჯერ გამომწვევი შეიძლება იყოს ნაწლავის ჩხირი ან ფილტვის ქსოვილის რომელიმე პარაზიტი ბაქტერია. იმუნიტეტდაქვეითებულ პირებში ხშირია სოკოვანი აგენტებით ინფიცირებაც.

ცალ- და ორმხრივი კეროვანი ბრონქოპნევმონია ყველაზე ხშირად ვითარდება ფილტვის უკანა ან უკანა ქვედა სეგმენტში. დაზიანების კერის ზომა სხვადასხვაა და იგი დიამეტრში 0,5-3,5 სმ-ის ფარგლებში შეიძლება იყოს. გარეგნულად ისინი ფილტვის ქსოვილის მოთეთრო-რუხი, რუხი ან მორუხო-წითელი ფერის გამკვრივებული მონაკვეთებია, რომლებიც განაკვეთის ზედაპირიდან შეიძლება წამოიწიოს. დაზიანების მოცულობიდან გამომდინარე, ასხვავებენ პნევმონიის წვრილკეროვან, აცინურ, მსხვილკეროვან, სეგმენტურ და პოლისეგმენტურ ფორმებს. მიკროსკოპული გამოკვლევით შეიძლება აღმოჩნდეს მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის ნიშნები. ბრონქის ექსუდაციური დაზიანება შეიძლება იყოს სეროზული, სეროზულ-ლორწოვანი, ჩირქოვანი ან შერეული სახის. აღნიშნულთან ერთად, შეიძლება ინახოს ესა თუ ის ჰისტოლოგიური დეტალი – ჩირქო-

ვანი საცობი ბრონქიოლის სანათურში, ჩირქოვანი პანბრონქიტი და პერიბრონ-ქიტი შეშუპებითა და ნეიტროფილური ინფილტრაციით. შეიძლება მცირე ზომის ბრონქოექტაზების აღმოჩენა. ალვეოლებში დიდი ან მცირე რაოდენობითაა ნეიტ-როფილებით მდიდარი ექსუდატი, რომელშიც აღინიშნება ლორნოს, მაკროფაგე-ბის, ჩამოფცქვნილი ალვეოლური ეპითელიუმის, ზოგჯერ ფიბრინის შემცველობა. ალვეოლათა კედლები გაჟღენთილია ანთებითი ინფილტრატით. სტრეპტოკოკე-ბით ან სტაფილოკოკებით გამოწვეული ბრონქოპნევმონიისათვის დამახასიათე-ბელია კერის ცენტრში ნეკროზის ზონის გაჩენა. ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ ანათლებში, აღნიშნული ზონების მიმოხილვითი გამოკვლევისას, მოჩანს გამომწვევის მიკროკოლონიები. ამგვარი კერების პერიფერიაზე აღინიშნება სე-როზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული (სტაფილოკოკური დაზიანებისას) ანთება. *პნევმოკოკური ბრონქოპნევმონიების* დროს დაზიანების კერის ცენტრი, როგორც წესი, ფიბრინულ-ჩირქოვან ანთებას უკავია, ხოლო პერიფერიული ზონა – შეშუპე-ბას (შეშუპებით სითხეში აღინიშნება პნევმოკოკების არსებობა).

წილოვანი (კრუპოზული) პნევმონია (პლევროპნევმონია)

პლევროპნევმონია მწვავე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომლის განვითარე-ბის დროს ზიანდება ფილტვის მინიმუმ მთლიანი წილი და მისი მფარავი ვისცე-რალური პლევრა. წილოვანი პნევმონია უფრო იშვიათობაა, ვიდრე ბრონქოპნევ-მონია. იგი ვითარდება, როგორც დამოუკიდებელი, ანუ ძირითადი ავადმყოფობა. ანთებითი პროცესი იწყება ალვეოლურ ქსოვილში. ფილტვის უკანა ქვედა მიდა-მოში წარმოქმნის შემდეგ იგი პროგრესულად ვრცელდება წინა ზედა მიმართულე-ბით. წილოვანი პნევმონიისათვის დამახასიათებელია სწრაფი, მწვავე დასაწყისი, ნათელი სიმპტომატიკა (ჟრჟოლა, ცივება, გვერდში ტკივილი, ხველა, პლევრიტი, რენტგენოგრამაზე წილოვანი კონსოლიდაცია და სხვა) და კლინიკური მიმდინარე-ობის სტადიურობა. ეტიოლოგიური აგენტების სპექტრი ბევრად ვიწროა, ვიდრე კეროვანი პნევმონიის დროს.

გარდა კეროვანი პნევმონიის პათოგენეზის მონაცემებისა, წილოვანი პნევ-მონიის პათოგენეზში შეიძლება აღინიშნოს ორი მნიშვნელოვანი ფაქტორის არ-სებობა – *გამომწვევის განსაკუთრებული ვირულენტობა* და ავადმყოფის მისდამი *განსაკუთრებული მგრძნობელობა*. ამნაირი წინასწარგანწყობის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია *ორგანიზმის გადაციებას, ძლიერ (ალკოჰოლურ) ინტოქსიკაციას, წყალში დახრჩობის შემდეგ გაცოცხლებას* და ა.შ.

წილოვანი პნევმონიების 90-95%-ის გამომწვევი I-III და VII ტიპის პნევმოკეკ-ბია. ზოგჯერ წილოვან პნევმონიას იწვევს Klebsiella pneumoniae (ფრიდლენდერის ჩხირი) და სტაფილოკოკები. წილოვანი პნევმონიის ერთეულ შემთხვევებს იწვევენ სტრეპტოკოკები, ინფლუენცისა და სხვა გრამუარყოფითი ჩხირები.

ასხვავებენ წილოვანი პნევმონიის განვითარების 4 სტადიას. პირველი სამი (ყველაზე მძიმე) სტადიის ჯამური ხანგრძლივობა 9-11 დღეს შეადგენს.

მოდინების (სისხლსავსეობის) სტადია, როგორც წესი, გრძელდება დაახლოებით 1 დღე-ღამე. დაზიანებული წილი ან ფილტვი გადიდებულია მოცულობაში, ჰიპერემიულია, შევსებულია შეშუპებითი სითხით, რომელიც დიდი რაოდენობით გადმოედინება განაკვეთის ზედაპირიდან. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება ე.წ. მიკრობული შეშუპება – თითქმის მთელი დაზიანებული წილის ალვეოლებში მყოფ სითხეში აღინიშნება მრავალრიცხოვანი ბაქტერიების (ჩვეულებრივ, პნევმოკოკებისა და მცირერიცხოვანი ნეიტროფილების) არსებობა. *წითელი გაღვიძლების სტადია* ვითარდება ავადმყოფობის მეორე დღეს. არსებული ცვლილებების ფონზე, აღინიშნება ერითროციტების გამოხატული დიაპედეზი და ფიბრინისა და ნეიტროფილების დაგროვება. ერითროციტთა სიმრავლე (მათი ნაწილი ჰემოლიზებულია) ქსოვილს აძლევს მუქი წითელის სხვადასხვა ელფერს, ხოლო ალვეოლებში ფიბრინისა და ლეიკოციტების არსებობა – უჰაერო, ღვიძლისნაირი დიფუზური სიმკვრივის ქსოვილის იერს. ამ სტადიაში ნეიტროფილები ახდენენ გამომწვევის ფაგოციტოზს. რეგიონული ლიმფური კვანძები განიცდიან ჰიპერპლაზიას. *რუხი გაღვიძლების სტადია* ვითარდება ავადმყოფობის IV-VI დღეს. ფილტვის დაზიანებული ქსოვილი ინარჩუნებს შეძენილ სიმკვრივეს, მაგრამ იცვლის შეფერილობას და ხდება რუხი ან მურა-რუხი ფერის. აღწერილი ქსოვილი განაკვეთზე მშრალია. ფიბრინული პლევრიტის მოვლენები აღინიშნება უფრო მეტად ვისცერალურ, ვიდრე კედლისამყოლ (პარიეტულ) პლევრაზე. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს, რომ ალვეოლებში ერითროციტების რაოდენობა მცირეა და ასევე შემცირებულია მათი დაშლის ინტენსივობაც. აღინიშნება ფიბრინის მოზრდილი მასებისა და ნეიტროფილების სიმრავლე. ალაგ-ალაგ ალვეოლათა კედლების ფორების გავლით ფიბრინის ძაფები გადიან მეორე ალვეოლაში. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მწვავე ლიმფადენიტი. *გამოსავლის სტადია* დგება IX-XI დღეს. იწყება ფიბრინულ-ლეიკოციტური ექსუდატის ფერმენტული გადამუშავება. ალვეოლებში შემორჩენილი ექსუდატის ნარჩენები გაძლიერებულად შთაინთქმება მაკროფაგებით და გამოიდევნება ორგანიზმიდან ხველის შეტევების დროს და თავისუფლდება გამომწვევი აგენტისაგანაც. თანდათან ქრება ფიბრინული პლევრიტის მოვლენები, მაგრამ შეიძლება დარჩეს პლევრის ფიბროზული გასქელების უბნები და პლევრის ფურცლებს შორის შეხორცებები (შვარტები, სინექიები, კომისურები).

ფილტვის ქსოვილის გამოხატული დესტრუქციისა და ნეკროზის განვითარებისას, შეიძლება წარმოიქმნას *ფილტვის აბსცესი*. იშვიათად ვითარდება დაზიანებული წილის *განგრენა*. ფერმენტოლიზის უკმარისობისა და ფიბრინის სუსტი რეზორბციისას ალვეოლებში არსებული ფიბრინის მასები ექვემდებარება *ორგანიზაციას*. აღნიშნული თუ მნიშვნელოვნადაა გამოხატული, ფილტვის დაზიანებული წილი გადაიქცევა ხორცის კონსისტენციის, უჰაერო, მკვრივ მასად. ექსუდატის ორგანიზაციის ამგვარ უკიდურეს მდგომარეობას *კარნიფიკაცია* ეწოდება. კრუპოზული პნევმონიის თანმხლები პლევრიტი შეიძლება გართულდეს პლევრის ემპიემით ან განვითარდეს პლევრის ღრუს შეხორცებები. ინფექციის ლიმფოგენური გავრცელება იწვევს ჩირქოვანი *მედიასტინიტისა* და *პერიკარდიტის* განვი-

თარებას, ხოლო ჰემატოგენური გავრცელება – ინფექციურ ენდოკარდიტს, ჩირქოვან მენინგიტს, ჩირქოვან ართრიტსა და თავის ტვინის, თირკმლების, ელენთის მეტასტაზურ აბსცესებს.

ვირუსული და მიკოპლაზმური პნევმონიები (ინტერსტიციული პნევმონიტი, პირველადი ატიპური პნევმონია, ინტერსტიციული პნევმონია)

ტერმინი „პირველადი ატიპური პნევმონია" თავდაპირველად გამოიყენებოდა ალვეოლების კედლებსა და ინტერსტიციულ ქსოვილში კეროვანი ანთებითი ცვლილებებით მიმდინარე მწვავე რესპირაციული ინფექციების აღსანიშნავად. დღეისათვის სულ უფრო მეტ პოპულარობას იძენს ამ ავადმყოფობის „ინტერსტიციული პნევმონიტით" აღნიშვნა. მისი განვითარება სხვადასხვა გამომწვევითაა (ვირუსები, ქლამიდიები და Coxiella burnetti) განპირობებული, რომელთა შორის ყველაზე ხშირია Mycoplasma pneumoniae. იშვიათად, პნევმონიტის გამოწვევის მიზეზი უცნობი რჩება.

ჩამოთვლილი ეტიოლოგიური აგენტებიდან ნებისმიერი შეიძლება გახდეს ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის (ე.წ. გაციების) ან ტერმინალური ჰაერსავალი გზების უფრო მძიმე დაზიანების მიზეზი. აღნიშნული ავადმყოფობების მთავარი პროვოკაციული ფაქტორებია: ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, არასრულფასოვანი კვება ან ქრონიკული დამაუძლურებელი ავადმყოფობები. პნევმონიტის კლინიკური გამოხატულება მრავალგვარია. განვითარებული ინტერსტიციული პნევმონიტის (ატიპური პნევმონიის) დროს სიმპტომატიკა შეიძლება სუსტად იყოს გამოხატული და ვლინდებოდეს მხოლოდ ციებით, თავისა და კუნთ-სახსრების ტკივილებით, საერთო სისუსტით. ხშირად ავადმყოფობა მიმდინარეობს, როგორც მძიმე რესპირაციული ინფექცია. მიკოპლაზმური პნევმონიტით დაავადებულთა 50%-ისა და ადენოვირუსით დაავადებულთა 20%-ის სისხლის პლაზმაში აღინიშნება სიციკითი აგლუტინინების (ანტისხეულების, რომელთა აგლუტინაციის რეაქციის ოპტიმალური ტემპერატურაა 18°C ან ნაკლები) ტიტრის მომატება. სხვა ეტიოლოგიის პნევმონიტებისა და პნევმონიების დროს აღნიშნული ტიტრის გაზრდა არ ხდება. ინტერსტიციული პნევმონიტი თავისთავად მძიმე ავადმყოფობა არ არის, მაგრამ იგი შეიძლება დამძიმდეს ფილტვების მეორეული სტრეპტო- ან სტაფილოკოკური ინფექციით.

ნებისმიერი ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული პნევმონიტის მორფოლოგიური ნიშნები პრინციპულად ერთგვაროვანია. ავადმყოფობის მსუბუქი ფორმებით დაავადებულნი გამოჯანმრთელდებიან და, შესაბამისად, პათოლოგანატომიური აღწერილობა მხოლოდ მძიმე ფორმებს ეხება. დაზიანება შეიძლება მოიცავდეს კერას ან ერთი, ან ორივე ფილტვის მთელ წილს. დაზიანებული უბნები მოწითალო-მოლურჯო ფერისაა, ტოვებს შეგუბების შთაბეჭდილებას და შეხებისას გამოსცემს კრეპიტაციის მსგავს ხმას. წილოვანი პნევმონიისაგან განსხვავებით, ფილტვის ქსოვილის დიფუზური გამკვრივება არ აღინიშნება. პლევრა, ჩვეუ-

ლებრივ, შეცვლილი არ არის. მიკროსკოპული გამოკვლევით, შეშუპების ხარჯზე, აღინიშნება ალვეოლათა კედლების გასქელება და ლიმფოჰისტიოციტური ინფილტრაცია პლაზმური უჯრედების მინარევით. პროცესის მწვავე ფაზაში ინფილტრატში აღინიშნება აგრეთვე ნეიტროფილების არსებობა. ალვეოლები, როგორც წესი, თავისუფალია ექსუდატისაგან, მაგრამ მრავალ ავადმყოფს ალვეოლებში შეიძლება აღმოაჩნდეს ცილის მსგავსი ნივთიერება, მცირე რაოდენობით უჯრედები და ოქსიფილური ჰიალინური მემბრანები. აღწერილი ინტრაალვეოლური ცვლილებები მოზრდილთა რესპირაციული დისტრეს-სინდრომის დროს განვითარებული ცვლილებების მსგავსია. გამოჯანმრთელების პირობებში, აღდგენას ექვემდებარება ფილტვის პარენქიმის ნორმალური სტრუქტურა. ბაქტერიული ინფექციით გართულებამ შეიძლება გამოიწვიოს წყლულოვანი ბრონქიტი და ბრონქიოლიტი ან მეორეული კეროვანი პნევმონია.

ფილტვის აბსცესი

ფილტვის აბსცესი, ჩვეულებრივ, მძიმე ავადმყოფობათა (წილოვანი პნევმონია, ბრონქოექტაზები) გართულებაა. იგი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე უცხო სხეულების ასპირაციისა და პირ-ხახის მიდამოს ოპერაციების (განსაკუთრებით ჩირქოვანი პროცესების დროს) შემდეგ.

მიუხედავად იმისა, რომ ხელშემწყობი პირობების არსებობისას აბსცესის წარმოქმნა შეუძლია ნებისმიერ პათოგენურ აგენტს, მაინც მისი ძირითადი გამომწვევებია სტრეპტოკოკები, ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ავადმყოფის მიკრობული ავტოფლორის გრამუარყოფითი წარმომადგენლები. ზოგჯერ, განსაკუთრებით უცხო სხეულების ასპირაციის დროს, ვითარდება შერეული ინფექცია. თუ ინფექციის ყველა წყარო და ხელშემწყობი მდგომარეობა გამოირიცხა და მაინც განვითარდა ფილტვის აბსცესი – ადგილი აქვს *პირველად კრიპტოგენურ ავადმყოფობას.*

ფილტვის აბსცესის კლინიკური გამოვლინებები ხშირად ბრონქოექტაზების კლინიკის მსგავსია – ხველა, ცხელება, მყრალი სუნის ჩირქიანი ან სისხლიანი ნახველი. ხშირად აღინიშნება ტკივილები გულმკერდის ღრუში, სხეულის მასის დაკლება და ავადმყოფობის პირველი გამწვავებიდან რამდენიმე კვირაში – თითების „დოლის ჯოხების" მსგავსი ბოლო ფალანგები. ფილტვის აბსცესის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია რენტგენოგრაფიასა და ბრონქოსკოპიას. დიაგნოზის დადგენის შემდეგ უნდა გამოირიცხოს ბრონქის კიბო, რადგან იგი ფილტვის აბსცესით დაავადებულთა 10-15%-ში ძირითადი ავადმყოფობაა.

ფილტვის ნებისმიერი ჩირქოვანი გართულების მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ნიშანია ორგანოს პარენქიმის ჩირქოვანი გალხობა და ღრუს წარმოქმნა. აბსცესის დიამეტრი შეიძლება რამდენიმე მილიმეტრიდან 5-6 სმ-მდე იყოს. ერთეული ან მრავლობითი სახით, ისინი შეიძლება წარმოიქმნას ფილტვის ნებისმიერ უბანში. უცხო სხეულების ასპირაციის შედეგად წარმოქმნილი აბსცესები, შემთხვევათა უმრავლესობაში, ერთეულია და მარჯვენა ფილტვში ვითარდება

– მარჯვენა მთავარი ბრონქის ანატომიურად უფრო სწორი ფორმის გამო. პნევმონიებისა და ბრონქოექტაზების შედეგად განვითარებული ჩირქგროვები, ჩვეულებრივ, მრავლობითია და უწესრიგოდაა განაწილებული ფილტვის უკანა ქვედა მიდამოში. ემბოლიური წარმოშობის ჩირქგროვები ასევე მრავლობითია და აღინიშნება ფილტვის ნებისმიერ მიდამოში.

მწვავე აბსცესის ღრუ შეიძლება შეიცავდეს ან არ შეიცავდეს ჩირქს. ამგვარ შემთხვევაში შეიძლება კავშირის (დრენაჟის) აღმოჩენა ჩირქგროვის ღრუსა და რომელიმე ბრონქს შორის. ღრუში არსებულ ნეკროზულ მასებში შეიძლება აღმოჩნდეს საპროფიტული მიკროფლორის კოლონიები. ინფექციური პროცესის პროგრესულ განვითარებას მოჰყვება არამკვეთრად შემოფარგლული, დიდი ზომის, მომწვანო-მოშავო ფერის და მყრალი სუნის მქონე მრავალკამერიანი ღრუების გაჩენა. ამგვარ გართულებას *ფილტვის განგრენა* ეწოდება. ქრონიკული აბსცესის ჩამოყალიბების შემდეგ ჩირქგროვის ღრუ შემოიფარგლება ჩირქოვანი გარსით (პიოგენური მემბრანით), რომლის შიდა შრე წარმოდგენილია გრანულაციური ქსოვილით, ხოლო გარეთა – ფიბროზულით.

დათრგუნული იმუნიტეტის პირობებში განვითარებული პნევმონია

ონკოლოგიური ავადმყოფობების, ზოგადი დასხივების ან ორგანოების გადანერგვის შემდეგ, იმუნოსუპრესიული თერაპიის შედეგად დათრგუნული იმუნიტეტის ფონზე, ადვილად ვითარდება ინფექციები და შესაბამისად – პნევმონიები. ეს უკანასკნელნი შეიძლება გამოინვიოს ოპორტუნისტული ინფექციური აგენტების ფართო სპექტრმა, რომელთა უმრავლესობა ჯანმრთელ ადამიანებში ამგვარ გართულებებს არ იწვევს. პნევმონიათა უმრავლესობა ვითარდება ერთდროულად რამდენიმე გამომწვევის ზემოქმედებით. ოპორტუნისტული ინფექციებით განპირობებული სიკვდილობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. შიდს-ით დაავადებულთა თითქმის 100% ავადობს Pneumocystis carinii-თ გამოწვეული ოპორტუნისტული ინფექციებით.

ფილტვის დიფუზური ინტერსტიციული (ინფილტრაციული და რესტრიქციული) ავადმყოფობები

აღნიშნული არაინფექციური, დიფუზური და ქრონიკულად მიმდინარე ავადმყოფობები ფილტვებში განვითარებული პროცესებითა და სიმპტომატიკით ძირითადად რესტრიქციული (შემზღუდავი) ხასიათისაა, ხოლო ბევრად იშვიათად – ობსტრუქციული. ავადმყოფებს აღენიშნება ქოშინი, გახშირებული ზედაპირული სუნთქვა, ციანოზი. ჟანგბადის დიფუზიის მაჩვენებელი, ფილტვების მოცულობა და სუნთქვისა და მისი ცვლილების მაჩვენებელი, როგორც წესი, შემცირებულია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მოჩანს ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციული ხასიათის ცვლილებები. ამგვარი ქრონიკული ინფილტრაციული ცვლილებები თავისთავად იწვევს ფილტვის მეორეული ჰიპერტენზიის, ფილტვისმიერი გულისა და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის განვითარებას. ფილტვების დიფუზური, ინტერსტიციული ავადმყოფობების ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზებია – გარემო პირობებით განპირობებული ავადმყოფობები (24%), სარკოიდოზი (20%) და ფილტვების იდიოპათიური ფიბროზი (15%). დარჩენილი 41%-ის გამომწვევი მიზეზი – ასზე მეტია.

დღეისათვის ითვლება, რომ, მიუხედავად მიზეზებისა და სახეობისა, ფილტვების ინტერსტიციული ავადმყოფობის ყველაზე ადრინდელი გამოხატულებაა – *ალვეოლიტი*. იგი არის ალვეოლებისა და მათი კედლების სიზრქეში ანთებითი და ეფექტორული იმუნური პასუხის უჯრედების დაგროვება. ჯანმრთელ ადამიანებში აღნიშნული უჯრედების რაოდენობა არ აჭარბებს ფილტვის ქსოვილის უჯრედთა 7%-ს. ალვეოლიტის განვითარების პირობებში, იმუნური პასუხის უჯრედების რაოდენობა მნიშვნელოვნად იზრდება. ლეიკოციტების დაგროვება განაპირობებს ფილტვის ნორმალური ალვეოლური სტრუქტურის დამახინჯებასა და მედიატორების გამოთავისუფლებას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს პარენქიმული უჯრედების დაზიანებასა და ფიბროზის სტიმულაციას. აღნიშნულის შედეგად ვითარდება პნევმოფიბროზი – ჩვეულებრივი ალვეოლური ქსოვილის ჩანაცვლება (ფიბროზული მსხვილი შუა შრით დაყოფილი და ანთებითი ინფილტრატის უჯრედებით მდიდარი) ცისტური სივრცეებით.

პნევმოკონიოზები

პნევმოკონიოზი საწარმოო მტვრის შესუნთქვით განპირობებული ფილტვების პროფესიული ავადმყოფობების კრებსითი დასახელებაა, რომელთაც ახასიათებს ფილტვის პარენქიმის სკლეროზული ცვლილებების განვითარება. პნევმოკონიოზების გაჩენა დამოკიდებულია ჩასუნთქული მტვრის რაოდენობაზე; მტვრის ნანილაკების ზომებზე, ფორმაზე და ტივტივის უნარზე; ხსნადობაზე; ფიზიკურ-ქიმიურ რეაქტივობაზე და თანდართულ სხვა გამღიზიანებლებზე (მაგალითად, თამბაქოს კვამლზე).

მენახშირეთა პნევმოკონიოზი

მენახშირეთა პნევმოკონიოზი შეიძლება იყოს მარტივი და გართულებული (მასობრივი ფიბროზის პროგრესული განვითარებით). ქვანახშირი შეიცავს 75-95% ნახშირბადს, ხოლო ანტრაციტი – 93-97%-ს. მიუხედავად იმისა, რომ ნახშირი დღეისათვის არ არის ენერგიის ძირითადი წყარო, ზოგ რეგიონში იგი მაინც ინარჩუნებს წამყვან მნიშვნელობას – წვის პროცესში მაღალი სიმხურვალის გამო. მენახშირე-მუშების (ძირითადად, მეშახტეების) ფილტვებში განვითარებული ცვლილებების სპექტრი მოიცავს ვარიანტების სამ ჯგუფს: უსიმპტომო ანთრაკოზი, მენახშირეების მარტივი პნევმოკონიოზი და გართულებული პნევმოკონიოზი.

ანთრაკოზი ნახშირით ზემოქმედებისას ფილტვების ყველაზე ნაკლებად დამაზიანებელი ვარიანტია. ნახშირის ნაწილაკები ასპირაციის შემდეგ შთაინთქმება ალვეოლური და ინტერსტიციული მაკროფაგებით. ეს უკანასკნელნი განლაგებულნი არიან ლიმფური ძარღვების გასწვრივ, პარენქიმის ლიმფურ კვანძებსა ან ფილტვის ფესვის მიდამოში. პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას ნათლად მოჩანს ყველა ის ადგილი, სადაც ჩალაგებულია ნახშირის პიგმენტი, შავი ზოლების ან ვარსკვლავების სახით.

მარტივი პნევმოკონიოზი ხასიათდება ფილტვებში ნახშირის ლაქებისა (დიამეტრით 1-2 მმ) და უფრო მოზრდილი კვანძების არსებობით. ნახშირის ლაქები შედგება ნახშირის მტვრის შემცველი მაკროფაგებისაგან, ხოლო ნახშირის კვანძები დამატებით – კოლაგენის ბოჭკოების ნაზი ქსელისაგან. მიუხედავად დიფუზურად გავრცელებული ცვლილებებისა, უფრო მეტად ზიანდება ფილტვების ზედა წილებისა და ქვედა წილების ზედა ზონის ქსოვილი. კვანძები განლაგებულია უპირატესად რესპირაციული ბრონქიოლების გასწვრივ. დროთა განმავლობაში მიმდებარე ალვეოლები ფართოვდება ცენტრიწილოვანი ემფიზემის მსგავსად.

გართულებული პნევმოკონიოზი ვითარდება მენახშირეების მარტივი პნევმოკონიოზის საფუძველზე, რისთვისაც აუცილებელია ნახშირის მტვრის მრავალწლიანი, პროფესიული ზემოქმედება ორგანიზმზე. პროგრესულად განვითარებადი მასობრივი ფიბროზის ფონზე, ფილტვებში აღინიშნება 3-10 სმ სიგრძის, ინტენსიური შავი ფერის ნაწიბურების გაჩენა. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ნახშირის პიგმენტით მდიდარი მკვრივი ნაწიბუროვანი ქსოვილი. ნაწიბურების ცენტრში, ადგილობრივი იშემიის გამო, წარმოიქმნება ნეკროზის უბნები. გართულებული პნევმოკონიოზის დროს, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის გამო, ხშირად ვითარდება ფილტვისმიერი გული. გარდა აღნიშნულისა, ამგვარი პაციენტები ავადობენ ტუბერკულოზით, ქრონიკული ბრონქიტით, ემფიზემითა და ფილტვებისა და ბრონქების კიბოთი.

კაპლანის სინდრომი პნევმოკონიოზისა და რევმატოიდული ართრიტის შერწყმაა და გამოირჩევა ფილტვების კვანძოვანი დაზიანების განსაკუთრებულად სწრაფი წარმოქმნით. კაპლანის სინდრომის დროს ნოდულური დაზიანებების ცენტრში აღინიშნება მაკროფაგებით, ფიბრობლასტებითა და კოლაგენის ბოჭკოებით გარშემორტყმული ნეკროზის ზონა. სინდრომი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე აზბესტოზისა და სილიკოზის დროს.

სილიკოზი

სილიკოზი კრისტალური კვარცის (სილიციუმის ორჟანგის) ნაწილაკების შესუნთქვის შედეგად განვითარებული ფილტვების ავადმყოფობაა. პროფესიულ ავადმყოფობათა შორის მსოფლიოში იგი ყველაზე მეტადაა გავრცელებული. არის რა მდორედ განვითარებადი, კვანძოვანი, ფიბროზული პნევმოკონიოზი – სილიკოზი, როგორც წესი, ყალიბდება კვარცის მტვრის შესუნთქვის დაწყებიდან ათეულობით წლის შემდეგ. ზოგჯერ, ფილტვების განსაკუთრებით ინტენსიური დამ-

ტვერიანების პირობებში, ვითარდება სილიკოზის მწვავე ფორმა. ასპირაციის შემდეგ ნანილაკები ურთიერთქმედებენ ეპითელურ უჯრედებსა და მაკროფაგებთან. მოგვიანებით წარმოქმნილი დაზიანებების შედეგად ვითარდება ფიბროზი.

სილიკოზის განვითარების ადრეულ სტადიებზე მაკროსკოპულად აღინიშნება ფილტვების ზედა ზონებში ფერმკრთალი ან მოშავო (ნახშირის მტვრის მინარევის გამო) მცირე ზომის კვანძების არსებობა. ავადმყოფობის განვითარებასთან ერთად, ამგვარი კვანძები შეიძლება შეერწყას ერთმანეთს და წარმოიქმნას კოლაგენით მდიდარი მკვრივი ნანიბურები. ზოგიერთი კვანძის ცენტრალური ნაწილი განიცდის დარბილებას და მოგვიანებით ასეთ ადგილებში წარმოიქმნება ღრუები. აღნიშნული შეიძლება დაკავშირებული იყოს კვანძის იშემიასთან ან თანდართული ტუბერკულოზური ინფექციის არსებობასთან. მეორეულად შეცვლილ კვანძებს შორის ფილტვის ქსოვილი იჭმუხნება და წარმოიქმნება ფიჭისებური ფილტვი. აღწერილზე უფრო ხშირად წარმოიქმნება ცვლილებების სკლეროზული ტიპი. ფიბროზი აღინიშნება ფილტვის ფესვისახლო ლიმფურ კვანძებსა და პლევრაში. ზოგიერთი ავადმყოფობის დროს რეგიონული ლიმფური კვანძები შეიცავს კირის სფერულ ან ნახევარსფერულ, თხელ ფირფიტებს, რომელთაც რენტგენოგრამაზე კვერცხის ნაჭუჭის შესახედაობა აქვს. სილიკოზის გვიან სტადიებზე სურათი გართულებული პნევმოკონიოზის ანალოგიური ხდება. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება, რომ კვანძოვანი დაზიანებები შედგება ჰიალინიზებული კოლაგენური ბოჭკოების კონცენტრული შრეებისაგან, რომლებიც გარშემორტყმულია უფრო მკვრივი კოლაგენისაგან წარმოქნილი კაფსულით. კვანძების გამოკვლევა პოლარიზაციული მიკროსკოპიით (პოლარიზაციულ ნათებაში) გამოავლენს სხივის ორმაგი გარდატეხის უნარის მქონე კვარცის ნაწილაკებს.

აზბესტის ზემოქმედებასთან დაკავშირებული ავადმყოფობები

აზბესტი – წვრილბოჭკოვანი აგრეგატების წარმომქმნელი კრისტალური დაჰიდრატებული (წყალერთებული) სილიკატების განზოგადებული დასახელებაა. ქრიზოტილ-აზბესტი გამოიყენება შემავსებლად პლასტმასების (ტექსტოლიტების და ა.შ.), აზბესტოცემენტების, ცეცხლგამძლე და თბოიზოლაციური მასალების დამზადების პროცესში. საყოფაცხოვრებო პირობებთან შედარებით, საწარმოო პირობებში აზბესტის ბოჭკოები მინიმუმ ასჯერ მეტი რაოდენობითაა. აზბესტის შემცველი პროდუქციის მწარმოებელი მუშების პროფესიული პათოლოგია გამოიხატება პლევრაზე კეროვანი ფიბროზული ფოლაქების გაჩენით, იშვიათად პლევრის დიფუზური ფიბროზით; პლევრის გამონაჟონით; ფილტვების დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზით (აზბესტოზით); ბრონქოგენური კარცინომით; მეზოთელიომით (პლევრის მეზოთელიუმის სიმსივნე); ხორხისა და, შეიძლება, სხვა ორგანოების (მაგალითად, მსხვილი ნაწლავის) ახალწარმონაქმნებით.

აზბესტის ბოჭკოების კანცეროგენული ეფექტის გამოვლენას განაპირობებს მათ ზედაპირზე ადსორბირებული (ზერეშთანთქმული) პოტენციურად ტოქსიკური ნაერთები. მაგალითად, აზბესტის ბოჭკოებზე თამბაქოს კვამლის კანცეროგე-

ნების ადსორბციას მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია აზბესტის წარმოებით დაკავებული მუშების ბრონქის კიბოს კომბინირებულ ინდუქციაში. XX საუკუნის 80-იან წლებში დაადგინეს, რომ აზბესტთან პროფესიული კავშირი ბრონქის კიბოთი ავადობას ზრდის ხუთჯერ, ხოლო მასთან ერთად თამბაქოს მწეველობა – 55-ჯერ.

აზბესტის ბოჭკოების ქრონიკული ასპირაცია და მედიატორების მდგრადი გამოთავისუფლება დროთა განმავლობაში იწვევს გენერალიზებული ინტერსტიციული ანთებისა და ინტერსტიციული ფიბროზის ჩამოყალიბებას. აზბესტოზზე პასუხად წარმოქმნილ რეაქტიულ (მაკროფაგული) ცვლილებებათა სპეციფიკურ ფიბრინოგენულ ციტოკინებს მიეკუთნება ფიბრონექტინი, ზრდის თრომბოციტური ფაქტორი და ზრდის ინსულინისმაგვარი ფაქტორი I.

აზბესტოზის დროს ვითარდება ფილტვების დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი, რომელიც განსხვავდება *აზბესტის სხეულაკების* არსებობით სხვა სახეობის დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზებისაგან. მიკროსკოპული გამოკვლევით აზბესტის სხეულაკები ოქროსფერ-მოყავისფრო თითისტარისებური ჩხირები ან მძივებასხმული ნემსების შესახედაობის წარმონაქმნებია. ჩხირების ცენტრალური ნაწილი ნახევრად გამჭვირვალეა და მის აგებულებაში შედის რკინისა და ცილის კომპლექსებით დაღარული აზბესტის ნატიფი ბოჭკოები.

აზბესტოზი იწყება ბრონქიოლებისა და ალვეოლური სადინარების გარშემო წარმოქმნილი ფიბროზით. მოგვიანებით პროცესში ერთვება ბუშტთა ტომსიკები და ალვეოლები. ფიბროზული ქსოვილი ამახინჯებს ფილტვის ნორმალურ არქიტექტონიკას. წარმოიქმნება მსხვილი ფიბროზული კედლებით შემოსაზღვრული ჰაერის შემცველი სივრცეები. დროთა განმავლობაში დაზიანების ზონა იძენს ფიჭის შესახედაობას. პნევმოკონიოზისა და სილიკოზისაგან განსხვავებით, აზბესტოზი იწყება ფილტვის ქვედა წილებსა და სუბპლევრულ ზონებში. ფიბროზის პროგრესულად განვითარებასთან ერთად პროცესში ერთვება ფილტვის შუამდებარე და ზედა წილები. ამასთან ერთად, აღინიშნება ვისცერალური პლევრის ფიბროზული გასქელება და მიხორცება კედლისამყოლ პლევრასთან. დამაგვირგვინებელ სტადიაში ფილტვებში განვითარებული ფიბროზული ცვლილებები იწვევს არტერიებისა და არტერიოლების შევიწროებას და წარმოიქმნება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გული.

აზბესტოზის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა – კოლაგენის მკვრივი მასებით შემოფარგლული, ხშირად კირის შემცველი *პლევრული ფოლაქები* არსებობა. ჩვეულებრივ, ისინი წარმოიქმნება კედლისამყოლი პლევრის წინა და უკანა გვერდით ზედაპირებსა და დიაფრაგმის მიმდებარედ. ფოლაქები აზბესტის სხეულაკებს არ შეიცავს. ისინი მეტად იშვიათად წარმოიქმნება იმ პირთა ორგანიზმში, რომლებიც დაკავებული არ არიან აზბესტის წარმოებაში. პლევრული გამონაყონი, როგორც წესი, სეროზულია, იშვიათად ჰემორაგიული კომპონენტით. აზბესტის წარმოებით პროფესიულად დაკავებულ პირებს შეიძლება განუვითარდეს *ბრონქის კიბო* და *პლევრისა და პერიტონეუმის მეზოთელიომა*.

ბერილიოზი

მეტალური ბერილიუმის მტვერთან ან ორთქლთან, შენადნობებთან ან მარილებთან პროფესიულ შეხებას შეიძლება მოჰყვეს *მწვავე პნევმონიტის* განვითარება. დაბალი დოზებით ბერილიუმის ხანგრძლივი ექსპოზიცია იწვევს სარკოიდოზის მსგავს, ფილტვების ან სისტემურ დაზიანებას.

ქრონიკული ბერილიოზი უვითარდება ბერილიუმთან შეხებაში მყოფ პირთა 2%-ს. სავარაუდოდ, იმუნური პასუხის სტიმულაციას განაპირობებს გენეტიკური წინასწარგანწყობა. შენელებული ჰიპერმგრძნობელობა იწვევს ფილტვებსა და ლიმფურ კვანძებში არაკაზეოზური (არახაჭოსებრი ნეკროზი) გრანულომების წარმოქმნას. იშვიათად, გრანულომები წარმოიქმნება ელენთაში, ღვიძლში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებსა და ფილტვებიდან მოშორებით მდებარე ლიმფურ კვანძებში. ფილტვებში წარმოქმნილი გრანულომები განიცდის პროგრესულ ფიბროზს და შესამჩნევი ხდებიან გულმკერდის რენტგენოგრამაზე.

ქრონიკული ბერილიოზი ხშირად წლების განმავლობაში ლატენტურად მიმდინარეობს. მოგვიანებით ჩნდება ქოშინი, ხველა, წონის დაკარგვა და ართრალგია. ზოგჯერ, შეიძლება პათოლოგიურმა პროცესმა განიცადოს სტაბილიზაცია, ხოლო პროგრესულად განვითარების შემთხვევაში ყალიბდება სუნთქვის უკმარისობა. ეპიდემიოლოგიური კვლევები მიუთითებს კავშირის არსებობაზე ბერილიოზსა და ბრონქოალვეოლურ კარცინომას შორის.

სარკოიდოზი

სარკოიდოზის ეტიოლოგია უცნობია. ავადმყოფობა ხასიათდება მრავალ ქსოვილსა და ორგანოში არაკაზეოზური გრანულომების წარმოქმნით. სარკოიდოზის დროს ზიანდება სხვადასხვა ორგანოები და სისტემები. აღნიშნული დაზიანებები ვლინდება განსხვავებული კლინიკური ვარიანტებით, მაგრამ ფილტვის ფესვის მიდამოს ორმხრივი ლიმფადენოპათია აღინიშნება ყველა ავადმყოფის 90%-ის რენტგენოგრამაზე. დაზიანების სიხშირით მომდევნო ადგილებზეა თვალები და კანი. უფრო ხშირად ავადობენ ქალები. ევროპელებისა და თეთრი რასის ამერიკელებისაგან განსხვავებით, ჩინელებისა და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნების სხვა მოსახლეობისათვის სარკოიდოზი თითქმის უცნობია.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სარკოიდულ გრანულომებში მოჩანს ეპითელოიდური უჯრედების მჭიდრო ჯგუფები, რომელთა შორის ხშირად აღინიშნება ლანგჰანსის ან უცხო სხეულების ტიპის მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების არსებობა. ზოგჯერ ამგვარი ეპითელოიდურუჯრედული შეჯგუფების ცენტრში აღინიშნება ნეკროზის ზონები. ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობის დროს გრანულომებმა შეიძლება განიცადოს ინკაფსულაცია ან დანანიბურება, რასაც ახლავს ჰიალინის დაგროვება. ზოგჯერ გრანულომები შეიცავენ კიდევ ორ დამახასიათებელ ნიშანს: კირისა და ცილისაგან წარმოქმნილ *ფირფიტოვან ნალექს* (შუმანის სხეულაკები ან ჩანართები) და *ვარსკვლავისებურ ჩანართებს* („ასტერო-

იდული სხეულაკები"). ჩანართები, როგორც წესი, განთავსებული არიან მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების ციტოპლაზმაში.

სარკოიდოზის დროს დაზიანებას ექვემდებარება პრაქტიკულად ნებისმიერი შინაგანი ორგანო.

ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი

აღნიშნული პათოლოგია მიეკუთვნება ავადმყოფობათა იმ ჯგუფს, რომელთა წარმოქმნის მიზეზი დღეისათვის უცნობია. მისი მორფოლოგიური გამოვლინებებია დიფუზური ინტერსტიციული ანთება და ფიბროზი. ვითარდება ჰიპოქსია და ციანოზი. ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზის ოცამდე სინონიმიდან ყველაზე პოპულარულია: *ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონიტი, ჰამან-რიჩის სინდრომი* და *დიფუზური* ან *კრიპტოგენური ფიბროზული ალვეოლიტი*. ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზის დროს წარმოქმნილი მორფოლოგიური ცვლილებები პნევმოკონიოზების, სკლეროდერმიის, რადიაციული პნევმონიტის დროს განვითარებული ცვლილებების მსგავსია. სახელწოდება „ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი" გამოიყენება ფილტვის ფიბროზით იმ ავადმყოფობათა აღსანიშნავად, რომელთა გამომწვევი მიზეზები უცნობია.

დღეისათვის ითვლება, რომ ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი არის სხვადასხვა ბუნების, ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის დაზიანებაზე *ალვეოლათა კედლების სტერეოტიპური ანთებითი რეაქცია*. თავდაპირველად დაზიანება იწვევს ინტერსტიციულ ანთებას და ალვეოლების კედლებსა და ღრუებში (უფრო ნაკლები ხარისხით) ანთებითი პასუხის უჯრედების დაგროვებას. I ტიპის პნევმოციტები მგრძნობიარენი არიან ამგვარი ზემოქმედებისადმი. ალვეოლური ფენილის აღსადგენად ვითარდება II ტიპის პნევმოციტების ჰიპერპლაზია და იწყება ფიბრობლასტების პროლიფერაცია. ალვეოლათა კედლების ფიბროზი და ალვეოლებში არსებული ექსუდატის ორგანიზაცია განაპირობებს ფილტვის სრულფასოვანი პარენქიმის მოცულობის შემცირებასა და მისი არქიტექტონიკის დარღვევას. ავადმყოფთა სისხლის პლაზმაში აღინიშნება იმუნური კომპლექსებისა და კრიოიმუნოგლობულინების მაღალი შემცველობა. ზოგიერთი ავადმყოფის ფილტვის ბიოფტატში შეიძლება აღმოჩნდეს ალვეოლათა კედლებში ჩალაგებული IgG-ის გრანულები.

ავადმყოფობის სტადიიდან გამომდინარე, იცვლება მორფოლოგიური სურათიც. ადრეულ სტადიაში ფილტვები ზომიერად მკვრივი კონსისტენციისაა. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვების შეშუპება, ალვეოლებში ექსუდატისა და ჰიალინური მემბრანების არსებობა, ალვეოლების კედლების მონონუკლეური უჯრედებით ინფილტრაცია. აღინიშნება კუბური ან ცილინდრული უჯრედების სახით ალვეოლების ფენილის, II ტიპის პნევმოციტების ჰიპერპლაზია. ავადმყოფობის მოგვიანებით სტადიაში ფილტვებში ერთმანეთს ენაცვლება ქსოვილის ნორმალური შენებისა და სოლიდიზაციის ზონები. ტერმინალურ სტადიებში ვითარდება ფიჭისებრი ფილტვის სურათი, ფილტვის არტერიების შიდა შრის გასქელება და ლიმფური ქსოვილის ჰიპერპლაზია.

დესქვამაციური ინტერსტიციული პნევმონიტი

ინტერსტიციული პნევმონიტით დაავადებული ზოგიერთი ავადმყოფის ფილტვების ალვეოლებში გროვდება მაკროფაგები. ითვლებოდა, რომ ალვეოლებში გროვდებოდა კედლებიდან ჩამოფცქვნილი უჯრედები და ეს მოსაზრება დაედო საფუძვლად ავადმყოფობის დასახელებას. ავადმყოფობა დუნედ იწყებს განვითარებას ხველითა და ქოშინით. დროთა განმავლობაში ძნელდება სუნთქვა, ჩნდება ციანოზი და ხელის თითებზე „დოლის ჯოხები". რენტგენოგრამაზე, როგორც წესი, ქვედა წილებში მოჩანს ორმხრივი ინფილტრატები. ავადმყოფობის გამომწვევი მიზეზი უცნობია. სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობა აქრობს ფილტვებში მიმდინარე ანთებით მოვლენებს. ზოგ ავადმყოფს უვითარდება ინტერსტიციული ფიბროზი, რის გამოც წარმოიშვა მოსაზრება, რომ დესქვამაციური ინტერსტიციული პნევმონიტი არის იდიოპათიური ინტერსტიციული ფიბროზის განვითარების ადრეული სტადია.

მიკროსკოპული გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ალვეოლებში მაკროფაგების შეჯგუფება, რომელთა ციტოპლაზმაში აღინიშნება ლიპიდური და შიმდადებითი გრანულების არსებობა. ზოგი მაკროფაგის ფაგოციტურ ვაკუოლაში აღინიშნება ფირფიტოვანი სხეულაკების არსებობა, რაც, სავარაუდოდ, დაღუპული, II ტიპის პნევმოციტების სურფაქტანტის ნარჩენებია. აღინიშნება ინტერსტიციული პნევმონიტის ნიშნების არსებობა და მისი თანმხლები — ალვეოლების ამომფენი ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია. ამასთან აღსანიშნავია, რომ გამრავლებული ეპითელური უჯრედები მართლაც ჩამოიფცქვნება ალვეოლათა სანათურში.

ჰიპერმგრძნობელობის პნევმონიტი (ჰიპერსენსიტიური პნევმონიტი)

იმუნოლოგიურად განპირობებული და უპირატესად ფილტვების ინტერსტიციული ავადმყოფობების აღნიშნული ჯგუფი ვითარდება ორგანული მტვრისა და „სანარმოო" წარმოშობის ნაწილაკების ინტენსიური და ხანგრძლივი ასპირაციის შედეგად. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ანომალიური მგრძნობელობა ან გაზრდილი რეაქტიულობა, რისი პასუხიც (ბრონქული ასთმის დროს ბრონქებში განვითარებული რეაქციისაგან განსხვავებით) ვითარდება ალვეოლებში. ამგვარი პათოლოგიის ადრეულ სტადიაზე გამოვლენისას პროფესიული ან სხვა ზემოქმედების შეწყვეტით შესაძლებელია თავიდან იქნეს აცილებული ფილტვის ქსოვილის მნიშვნელოვანი ფიბროზული ცვლილებები.

ყველაზე ხშირად ჰიპერმგრძნობელობა ვითარდება თერმოფილური ბაქტერიების სპორების, სოკოების, ცხოველური და მიკრობული პროდუქტების ანტიგენების შემცველი მტვრის შესუნთქვის შემდეგ. დაავადებულთა პროფესიიდან გამომდინარე, აღწერილია აღნიშნული პნევმონიტის მრავალრიცხოვანი სინდრომი. *ფერმერის ფილტვის* საფუძველია ახალმოთიბულ, თბილ და ტენიან თივის მტვერთან კონტაქტი. ამგვარ თივაში სწრაფად მრავლდება თერმოფილური აქ-

ტინომიცეტების სპორები. *მეფრინველის ფილტვის* განვითარებას იწვევს სხვადასხვა ფრინველის სისხლის შრატის ცილები, გამონაყოფები ან ბუმბული. *ჰაერის დამატენიანებლის ან კონდიციონერის ზემოქმედებით ფილტვში განვითარებული ცვლილებები* არის აღნიშნული აგრეგატების თბილი წყლის რეზერვუარებში გამრავლებული თერმოფილური ბაქტერიების, აორთქლებულ წყალთან ერთად ოთახში გამოფრქვევისა და მათი ჩასუნთქვის შედეგი. ცნობილია აგრეთვე *სოკოს შემგროვებელთა ფილტვი, ნეკერჩხლის ქერქის ავადმყოფობა* (ხის დამამუშავებელი და ავეჯის საწარმოების მუშების), *იხვის ავადმყოფობა* (დაკავშირებული იხვის ბუმბულის ანტიგენებთან) და ა.შ.

ექსპერიმენტული და კლინიკური მასალის გამოკვლევით დადგენილია, რომ ავადმყოფობის პათოგენეზი ადრეულ სტადიაზე, მიუხედავად გამომწვევი მიზეზებისა, განპირობებულია III ტიპის იმუნოკომპლექსური რეაქციებით, ხოლო მოგვიანებით სტადიებზე, როდესაც ხდება გრანულომების გაჩენა – IV ტიპის შენელებული ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებით. ამგვარი პნევმონიტის კლინიკური გამოვლინებანი სხვადასხვაა. ავადმყოფობის მწვავე ფორმა ვითარდება ანტიგენშემცველი მტვრის ასპირაციიდან 4-6 სთ-ის შემდეგ და გამოიხატება ციებ-ცხელების განმეორებითი შეტევებით, ქოშინითა და ხველით. აღწერილს შეიძლება ახლდეს ლეიკოციტოზი. ფილტვების რენტგენოგრამებზე მოჩანს დიფუზური ან კვანძოვანი ინფილტრატები, ხოლო სუნთქვის ფუნქციური სინჯები ფილტვების ფუნქციის შეზღუდვაზე მიუთითებს. თუ ასპირაციის ხანგრძლივობა დროში გაგრძელდა, ვითარდება ავადმყოფობის ქრონიკული ფორმა, რომლის დროსაც იმავე ანტიგენთან განმეორებითი კონტაქტი აღარ იწვევს პროცესის გამწვავებას. აღნიშნულთან ერთად, პროგრესულად ვითარდება სუნთქვის უკმარისობა, ქოშინი, ციანოზი და ფილტვის ქსოვილის ფუნქციისა და ელასტიკურობის დაქვეითება – ნიშნები, რომლებიც აღინიშნება ფილტვების ქრონიკული სხვა ავადმყოფობების დროს.

ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმის ავადმყოფობით დაავადებულთა ფილტვების ბიოფტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედებისა და მაკროფაგების (ნაწილს ქაფისებრი ციტოპლაზმა აქვს) ინფილტრაციით მიმდინარე *ინტერსტიციული პნევმონიტი; ინტერსტიციული ფიბროზი; მაობლიტირებელი ბრონქიოლიტი* და *გრანულომები*. ავადმყოფთა 50%-ზე მეტს აღენიშნება ალვეოლებში უჯრედული ინფილტრატების არსებობა.

ბისინოზი – ბამბის გადამამუშავებელი და საფეიქრო წარმოებების მუშათა პროფესიული ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ბამბის, სელის, ტილოსა და ა.შ. მცირე ზომის ბოჭკოების ასპირაციის შედეგად. ავადმყოფობის მწვავე გამოხატულებები ბრონქული ასთმის შეტევების მსგავსია.

ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი

იმუნური ბუნების მქონე ფილტვების ავადმყოფობების ნაწილი ხასიათდება ეოზინოფილური ინფილტრაციით. ამ ავადმყოფობათა გამომწვევი მიზეზები და პათოგენეზი სხვადასხვაა. გამოყოფილია ავადმყოფობის ოთხი ფორმა: *ფილტვის*

მარტივი ეოზინოფილია, ანუ ლეფლერის სინდრომი; მიკროფილარიებით გამოწვეული *ტროპიკული ეოზინოფილია; ფილტვის მეორეული ქრონიკული ეოზინოფილია* (გამოწვეული პარაზიტული, მიკოზური და ბაქტერიული ინფექციებით, ჰიპერსენსიტიური პნევმონიტით, წამლისმიერი ალერგიით, აგრეთვე – ბრონქული ასთმის, ბრონქოპულმონური ალერგიული ასპერგილოზის ან ნოდოზური პოლიართრიტის შედეგად); *იდიოპათიური ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია.*

ლეფლერის სინდრომისათვის დამახასიათებელია ფილტვებში წარმავალი ცვლილებების განვითარება, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილია და კლინიკური მიმდინარეობის კეთილთვისებიანობა. ფილტვის ნებისმიერი წილის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას აღინიშნება სხვადასხვა სიმკვრივის, ზომისა და ფორმის ინფილტრატების არსებობა. მიკროსკოპული გამოკვლევით ინფილტრაციის უბნებში აღინიშნება ალვეოლების კედლების გასქელება და გიგანტური უჯრედების არსებობა. სკლეროზისა და ვასკულიტის ნიშნები არ შეიმჩნევა.

ქრონიკული ეოზინოფილური პნევმონია ხასიათდება ფილტვის წილების პერიფერიაზე ლიმფოციტებისა და ეოზინოფილებისაგან შემდგარი კეროვანი ინფილტრატების არსებობით. ინფილტრატები, ინტერსტიციულ ქსოვილთან ერთად, შესაძლებელია განთავსდეს თვით ალვეოლებშიც. კლინიკურად აღინიშნება სხეულის მაღალი ტემპერატურა, ღამის ოფლიანობა, ქოშინი. კორტიკოსტეროიდებით თერაპია ეფექტურია. ავადმყოფობის დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელია ფილტვის ეოზინოფილიის სხვა ვარიანტების გამორიცხვის გზით.

მაობლიტირებელი ბრონქიოლიტი და მაორგანიზებელი პნევმონია

აღნიშნული ფილტვებში განვითარებული საკმაოდ ხშირი რეაქციული ცვლილებებია, რომლებიც ვითარდება ინფექციური ან ანთებითი დაზიანების პასუხად. ხველას და ქოშინს ავადმყოფები უკავშირებენ ახლო წარსულში გადატანილ რესპირაციულ ინფექციებს. რენტგენოგრამაზე ვლინდება ლაქოვანი ჩრდილები. ავადმყოფობის გამომწვევი მიზეზი მრავალგვარია: გადატანილი ინფექციები, ტოქსიკური ნივთიერებების ასპირაცია, წამლისმიერი ზემოქმედება, ბრონქების ობსტრუქციული ცვლილებები. აღნიშნული ავადმყოფობა კეროვანი პნევმონიისაგან განსხვავდება ბრონქიოლებში როგორც დაზიანების, ისე აღდგენის კერების არსებობით. მიკროსკოპული გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს ფაშარი ფიბროზული ქსოვილისაგან წარმოქმნილი პოლიპისმაგვარი საცობების არსებობა. ისინი ავსებენ არა მარტო ბრონქიოლებს (bronchiolitis obliterans), არამედ ალვეოლებსაც, რასაც ახლავს სხვადასხვა უჯრედისაგან შემდგარი ანთებითი ინფილტრაცია. შემთხვევათა უმრავლესობაში დროთა განმავლობაში ავადმყოფები გამოჯანმრთელდებიან მკურნალობის გარეშე. მკურნალობისათვის მაღალეფექტურია სტეროიდული თერაპია.

ფილტვის ჰემორაგიული სინდრომები

ფილტვიდან სისხლდენები და ფილტვის ქსოვილში სისხლჩაქცევები ფილტვის ზოგიერთი ინტერსტიციული ავადმყოფობის სერიოზული გართულებაა.

გუდპასჩერის სინდრომი

აღნიშნული, საკმაოდ იშვიათი ავადმყოფობა, არის *პროლიფერაციული, სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტისა* და *ნეკროზულ-ჰემორაგიული ინტერსტიციული პნევმონიტის* ერთობლიობა. ავადობენ ძირითადად მამაკაცები, ცხოვრების მეორე ან მესამე ათწლეულში. თირკმლებისა და ფილტვების დაზიანება ვითარდება გორგლებისა და ალვეოლათა კედლების ბაზალური მემბრანების ანტიგენებზე ანტისხეულების ზემოქმედების შედეგად. შემთხვევათა უმრავლესობაში ავადმყოფობა იწყება რესპირაციული სიმპტომებითა (ძირითადად, სისხლიანი ნახველის ამოღება) და ფილტვის ქსოვილის კონსოლიდაციის რენტგენოლოგიურად დადგენადი ნიშნების არსებობით. სწრაფად ჩნდება გლომერულონეფრიტის სიმპტომები და პროგრესულად განვითარებადი თირკმლების უკმარისობა. ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი უფრო ხშირად ურემიაა.

გუდპასჩერის სინდრომის კლასიკური ვარიანტის დროს ფილტვების ქსოვილი შეიცავს უჰაერო, მოწითალო-ყავისფერ, გამკვრივებულ კერებს. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს ალვეოლათა კედლების ნეკროზის კერები და ალვეოლებში სისხლჩაქცევები. პერიფერიაზე აღინიშნება ალვეოლათა კედლების ფიბროზული გასქელება, მათი ამომფენი უჯრედების ჰიპერტროფია, ალვეოლებში სისხლის ორგანიზაციის ნიშნები (პროცესის ხანგრძლივობის შესაბამისად). ხშირად აღინიშნება ჰემოსიდერინით შევსებული მაკროფაგების არსებობა. იმუნოფლუორესცენტული მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელია ალვეოლების კედლების ბაზალური მემბრანების გასწვრივ იმუნოგლობულინების დანალექის აღმოჩენა. ავადმყოფობის ადრეულ სტადიებზე თირკმლებში აღინიშნება კეროვანი პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ნიშნები.

გუდპასჩერის სინდრომის გამომწვევ მიზეზთა შორის აღსანიშნავია ვირუსული ინფექციები და ნახშირწყალბადის გამხსნელებთან საწარმოო კონტაქტი. სისხლის პლაზმის შემცვლელების გამოყენება საგრძნობლად აუმჯობესებს მდგომარეობას. ერთდროულად იმუნოსუპრესორების გამოყენება ამუხრუჭებს ავადმყოფობის შემდგომ განვითარებას.

ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი

უცნობი ეტიოლოგიის ეს იშვიათი ავადმყოფობა ვლინდება ხველის შეტევებით, სისხლიანი ნახველით, ანემიითა და სხეულის მასის დაკლებით. სიმპტომები ასახავს გუდპასჩერის სინდრომის დროს არსებული ფილტვების დიფუზური ინფილტრაციის მსგავს მოვლენას. ავადობენ ახალგაზრდები და ბავშვები. ფილტვებში აღინიშნება გამკვრივებული კერების არსებობა, რომლებიც განაკვეთზე მოწითალო ან მოწითალო-ყავისფერია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება ფილტვის ინტერსტიციული ფიბროზი განვითარების სხვადასხვა სტადიაში, ალვეოლებში სისხლჩაქცევები და გამოხატული ჰემოსიდეროზი. ჰემოსიდერინის მარცვლები განლაგებულია ალვეოლათა კედლებსა და ალვეოლებში მყოფ მაკ-

როფაგებში. გარდა აღნერილისა, აღინიშნება ალვეოლური ეპითელიოციტების ჰიპერპლაზია და ჩამოფცქვნა, ალვეოლათა კედლებში კაპილარების გამოხატული კეროვანი დილატაცია.

ფილტვების დაზიანება სისხლძარღვოვან-კოლაგენური ავადმყოფობების დროს

ფილტვების დიფუზური, ინტერსტიციული ფიბროზის კლასიკური ვარიანტი აღინიშნება მოპროგრესირე სისტემური სკლეროზის (სკლეროდერმიის) დროს. სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულების ფილტვის პარენქიმაში შეიძლება აღინიშნოს კეროვანი ინფილტრაცია. რევმატოიდული ართრიტის დროს პროცესში ხშირად ერთვება ფილტვები, რაც ვლინდება ქრონიკული პლევრიტით ან დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონიტითა და ფიბროზით, ან ფილტვებში რევმატიზმული კვანძების გაჩენით, ან კაპლანის სინდრომით, ან ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით. ტიპური რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა 30-40%-ს დარღვეული აქვთ ფილტვების ფუნქცია.

სასუნთქი ორგანოების იატროგენული ავადმყოფობები

წამლისმიერი გართულებები

სამკურნალო პრეპარატებმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი ორგანოების სხვადასხვა დაზიანება, რომლებიც, თავის მხრივ, იწვევენ ბრონქოსპაზმს, ფილტვების შეშუპებას, ქრონიკულ პნევმონიტს ფიბროზით და ჰიპერსენსიტიურ პნევმონიტს. მაგალითად, ონკოლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებადი ციტოტოქსიკური პრეპარატები იწვევენ პნევმონიტსა და ფილტვების ფიბროზს, რაც არის წამლის ტოქსიკური ზემოქმედებისა და ალვეოლების ანთებითი პასუხის უჯრედებით შევსების შედეგი. სხვა მაგალითია ამიოდარონი (გულის მდგრადი არითმიის სამკურნალო პრეპარატი), რომელიც გროვდება უპირატესად ფილტვის ქსოვილში და ავადმყოფობის ყველა შემთხვევის 5-19%-ში იწვევს პნევმონიტის განვითარებას.

ფილტვების რადიაციული დაზიანება

რადიაციული პნევმონიტი – ფილტვების, საყლაპავის, შუასაყრისა და სარძევე ჯირკვლების ავთვისებიან ახალწარმონაქმნთა სხივური თერაპიის ცნობილი გართულებაა. *მწვავე რადიაციული პნევმონიტი* ვითარდება დასხივებიდან 1-6 თვის შემდეგ და ვლინდება ქოშინით, ციებ-ცხელებითა და დასხივების ზონებში ინფილტრატების წარმოქმნით. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ალვეოლების კედლების უჯრედების დიფუზური დაზიანება, მკვეთრად გამოხატული ატიპურობა და II ტიპის პნევმოციტების ჰიპერპლაზია. დაზიანებათა უმრავლე-

სობა ექვემდებარება კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას. ზოგ შემთხვევაში, ავადმყოფობის პროგრესული განვითარებისას, შეიძლება ჩამოყალიბდეს *ქრონიკული რადიაციული პნევმონიტი*, დაზიანების ზონაში ინტერსტიციული ფიბროზით. სხივური ცვლილებებისათვის დამახასიათებელია ეპითელიოციტების ატიპურობა და სისხლძარღვთა კედლებში ქაფისებრი უჯრედების გაჩენა. სავარაუდოდ, რადიაციული დაზიანებისას ხდება ენდოთელიუმისა და ეპითელური უჯრედების ტოქსიკური პირდაპირი დაზიანება. აღნიშნულს შეიძლება დაემატოს ქიმიოთერაპიული პრეპარატებითა და ინფექციებით გამოწვეული დამაზიანებელი ეფექტები.

ფილტვების გადანერგვა

ფილტვების მრავალი ტერმინალური ავადმყოფობისაგან განკურნების ყველაზე ადეკვატური გზა ფილტვების გადანერგვაა. მძიმე, ტერმინალურ, დიფუზურ, ორმხრივსა და შეუქცევად ავადმყოფობებს მიეკუთვნება ფილტვების მძიმე იდიოპათიური სინდრომი, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის პირველადი ჰიპერტენზია, ემფიზემა, მუკოვისციდოზი (კისტური ფიბროზი). მიუხედავად იმისა, რომ ორივე ფილტვის ან გულ-ფილტვების კომპლექსის გადანერგვა ფართოდაა გავრცელებული, შემთხვევათა უმრავლესობაში ახდენენ ერთი ფილტვის ტრანსპლანტაციას. ოპერაცია ხშირად ერთმომენტად მიმდინარეობს – ფილტვებს ერთი დონორიდან ორ რეციპიენტს უნერგავენ, რითაც აღწევენ ორი პაციენტის სუნთქვის გაუმჯობესებას. ქრონიკული ინფექციებისა (მაგალითად, მუკოვისციდოზის დროს) და ბრონქოექტაზების პირობებში ხდება ორივე ფილტვის ტრანსპლანტანტით ჩანაცვლება. აღნიშნული ტაქტიკის გამოყენებით ცდილობენ პოსტოპერაციული იმუნოსუპრესიული თერაპიის შედეგად ინფექციური გართულებების წარმოქმნის თავიდან აცილებას.

გადანერგილი ფილტვები, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ხდება ინფექციისა და განდევნის რეაქციის ობიექტები. ინფექციური გართულებები, პრაქტიკულად, იმუნოსუპრესიული თერაპიით გამოწვეული სხვა გართულებების მსგავსია. მათ მიეკუთვნება ბაქტერიული და ვირუსული (განსაკუთრებით ციტომეგალოვირუსული) კეროვანი პნევმონიები, პნევმოცისტური პნევმონიები და მიკოზები. აღსანიშნავია, რომ, მიუხედავად ოპერაციის შემდგომი იმუნოსუპრესიული ღონისძიებებისა, გადანერგილი ფილტვების განდევნის რეაქცია ვითარდება ყველა შემთხვევაში. *განდევნის მწვავე რეაქცია* ვითარდება ოპერაციიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ და იგი გამოიხატება ციებ-ცხელებით, ქოშინით, ხველითა და რადიაციული ინფილტრატების გაჩენით. ვინაიდან აღწერილი მოვლენები ვითარდება ინფექციური გართულებების დროსაც, დიაგნოზის დაზუსტებისათვის აუცილებელი ხდება ტრანსბრონქული ბიოფტატის გამოკვლევა. მწვავე განდევნის მორფოლოგიური ნიშნებია მცირე კალიბრის სისხლძარღვების გარშემო ან ჰაერსავალი გზების ლორწქვეშა გარსში, ან ორივე ადგილას ერთად მონონუკლეური უჯრედების ინფილტრატების წარმოქმნა. კორტიკოსტეროიდებისა და სხვა იმუნოსუპრესორების მასობრივი დოზებით გამოყენება, როგორც წესი, აუმჯო-

ბესებს ავადმყოფის მდგომარეობას – ქრება როგორც სიმპტომატიკა, ისე ფილტვებში წარმოქმნილი რადიაციული ინფილტრატები. გადანერგილი ფილტვების მქონე ავადმყოფთა 25-50%-სათვის *განდევნის ქრონიკული რეაქცია* ყველაზე დიდი პრობლემაა. ოპერაციიდან 6-12 თვის შემდეგ იგი, ჩვეულებრივ, გამოვლინდება ხველითა და ქოშინით. ქრონიკული რეაქციის მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ნიშანია *მაობლიტერებელი ბრონქიოლიტი* – წვრილი ბრონქები ივსება ანთებითი ექსუდატითა და ფიბროზული ქსოვილით. სისხლძარღვების გარშემო ალაგ-ალაგ უჯრედების გამრავლება (უჯრედების მუფთების გაჩენა) ასევე მიუთითებს განდევნის რეაქციის არსებობაზე. განდევნის ქრონიკული რეაქციის მკურნალობა ბევრად უფრო რთულია, ვიდრე მწვავე რეაქციის.

ბრონქებისა და ფილტვების სიმსივნეები

ბრონქოპულმონური წარმოშობის მრავალრიცხოვან სიმსივნეთა შორის 90-95% უკავია *ბრონქის კარცინომას*. ვინაიდან ჰაერსავალი გზების ძირითადი მასა გადის ფილტვის ქსოვილის სიზრქეში, სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ იყო მიღებული დასახელება „ფილტვის კიბო". იმავდროულად, აღნიშნული სიმსივნე ბრონქული ხის ფენილიდანაა წარმოქმნილი, რის გამოც უკანასკნელ წლებში გავრცელდა სიმსივნის დაზუსტებული დასახელება – *ფილტვის ბრონქოგენური კარცინომა*. ბრონქოპულმონური სიმსივნეების დაახლოებით 5% *კარცინოიდები* და *აპუდომებია*, ხოლო 2-5% – მეზენქიმური და სხვა ბუნების სიმსივნეები. მეტად იშვიათია ბრონქებისა და ფილტვების სხვადასხვა *კეთილთვისებიანი სიმსივნე* (პაპილომები, ადენომება და სხვა).

ბრონქოგენური კიბო

XX საუკუნის დასასრულისთვის, განვითარებულ ქვეყნებში, ბრონქოგენური კიბო იყო ყველაზე მეტად გავრცელებული ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნი. პლანეტის ავადმყოფობით გარდაცვლილ მამაკაცთა 30% ილუპება ამ ავადმყოფობით. ბრონქოგენური კარცინომით ავადობამ საგრძნობლად მოიმატა ქალთა შორისაც. XX საუკუნის მეორე ნახევარში, განვითარებულ ქვეყნებში, ბრონქოგენური კიბოთი გამოწვეულმა სიკვდილობამ მამაკაცთა შორის მოიმატა 3,5-ჯერ, ხოლო ქალთა შორის 7-ჯერ. ავადმყოფობენ 40-70 წლის პირები. ავადობის პიკი მოდის ცხოვრების მეექვსე და მეშვიდე ათწლეულზე. 40 წელზე უფრო ახალგაზრდებს შორის ავადმყოფობა აღინიშნება მხოლოდ 2% შემთხვევაში.

თამბაქოს წევა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ბრონქის კიბოს წარმოქმნაში. ბრონქოგენური კიბოს განვითარების სიხშირე დამოკიდებულია თამბაქოს კვამლის ყოველდღიურ დოზაზე, ასპირაციის (ნაფაზის) სიღრმეზე და

თამბაქოს მოხმარების ხანგრძლივობაზე. დღე-ღამეში საშუალოდ 20 სიგარეტის მოწევა, არამწეველებთან შედარებით, 10-ჯერ ზრდის ბრონქოპულმონური კარცინომებით ავადობის რისკს.

რადიაცია ასევე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია ბრონქის კიბოს წარმოქმნაში. სხვა დამაზიანებელი საწარმოო ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: აზბესტი, ნიკელი, ქვანახშირის მტვერი, ვერცხლისწყლის ორთქლი, იპრიტი და სხვა.

ცნობილია, რომ ბრონქოპულმონური კარცინომა ხშირად წარმოიქმნება ფილტვების პარენქიმაში არსებული ნაწიბურების მიდამოებში. გაჩნდა ტერმინი *„კიბო ნაწიბურში“*. ამგვარი სიმსივნეები, ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მიხედვით, *ადენოკარცინომებს* მიეკუთვნება. კანცეროგენეზის პროვოკაციის გამომწვევი ნაწიბურები წარმოიქმნება ინფარქტების, ნეკროზის ან ინფექციური წარმოშობის გრანულომების, ჭრილობების ორგანიზაციის, უცხო სხეულების ინკაფსულაციის შედეგად. ნაწიბურში კიბოს განვითარების მექანიზმი გამოკვლეული არ არის.

ბრონქის კიბო, ტიპურ შემთხვევაში, წარმოიქმნება ცხოვრების მეექვსე ათწლეულში. სიმპტომატიკის ხანგრძლივობა, დიაგნოზის დაზუსტებამდე, საშუალოდ 7 თვეა. აღინიშნება ხველა (75%), სხეულის მასის დაკარგვა (40%), მკერდში ტკივილი (40%), ქოშინი (20%). დიდი რაოდენობის ნახველი ხშირად შეიცავს სიმსივნურ უჯრედებს, რომელთა გამოვლენა შესაძლებელია კლინიკური ციტოლოგიის მეთოდებით. ინფორმაციულია აგრეთვე ბრონქის ჩამონარეცხის ან ასპირატის ციტოლოგიური გამოკვლევა.

ავადმყოფთა 1-10%-ის ბრონქოგენურ კიბოს შეიძლება ახლდეს ბრონქების ამომფენი ნეიროენდოკრინული უჯრედების მიერ გამომუშავებული ჰორმონებით განპირობებული, პარანეოპლასტიკური სინდრომი (ანტიდიურეზული ჰორმონის სიჭარბე იწვევს ჰიპონატრიემიას, სეროტონინის – კარცინოიდულ სინდრომს და ა.შ.). 4 სმ-მდე დიამეტრის სიმსივნის ქირურგიული ამოკვეთა შემთხვევათა 30-40%-ში ახანგრძლივებს ავადმყოფის სიცოცხლეს ხუთ წლამდე. როგორც სხვა ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების დროს, ბრონქოგენური კიბოს არანამკურნალებ შემთხვევაში ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა მჭიდროდ უკავშირდება პათოლოგიური პროცესის გავრცელებას, ხარისხსა და ჰისტოლოგიურ დიფერენციაციას.

ასხვავებენ ბრონქოპულმონური კიბოს ოთხ სახესხვაობას: ბრტყელუჯრედული (ეპიდერმოიდული) კიბო (25-40%) და ადენოკარცინომა (25-40%), წვრილუჯრედული კიბო (20-25%) და მსხვილუჯრედული კიბო (10-15%). შეიძლება წარმოიქმნას კიბოს *შერეული ფორმები* – ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედული კიბო ან კარცინომა, რომელშიდაც შეუღლებულია ეპიდერმოიდული და ნვრილუჯრედული ვარიანტები.

ბრონქოგენური კიბოს დაახლოებით 75% წარმოიქმნება მსხვილი ბრონქების (მთავარი, წილებისა და სეგმენტების) ფენილისაგან და მათ *ცენტრალურ კიბოს* უწოდებენ. იშვიათად მალიგნიზაცია ვითარდება ბრონქული ხის პერიფერიის ეპი-

თელიუმსა და ალვეოლებში *(პერიფერიული კიბო)*. კიდევ უფრო იშვიათად პათოლოგია ვლინდება *მასიური კიბოს* სახით, რომლის კვანძი დიაგნოზის დადგენის პერიოდისათვის იკავებს წილს ან თითქმის მთელ ფილტვს. ამგვარ შემთხვევაში კიბოს წყაროს დადგენა შეუძლებელია. სავარაუდოდ, ბრონქოპულმონური კიბო იწყება დისპლაზიის კერებიდან და კარცინომა in situ-დან. სიმსივნური კვანძის პროგრესია 1 სმ დიამეტრის მიღწევის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვაგვარად. ერთ შემთხვევაში იგი უპირატესად იზრდება ეგზოფიტურად და სხვადასხვა ხარისხით ფარავს ბრონქის სანათურს. სხვა შემთხვევებში ხდება ბრონქის კედლის პენეტრაცია და ბრონქის გასწვრივ, სიმსივნის პერიბრონქულ ქსოვილში ჩაზრდა. მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებს უვითარდება საკმაოდ სწრაფად ფილტვის პარენქიმის მნიშვნელოვანი ნაწილის სიმსივნის მასიური კვანძი. ამგვარი მორუხო-თეთრი კვანძის განაკვეთზე მოჩანს ნეკროზის უბნები და სხვადასხვა ხანდაზმულობის სისხლჩაქცევები. სიმსივნემ შეიძლება მიაღწიოს პლევრამდე და მიეფინოს მის ზედაპირს. ზოგჯერ შესაძლებელია სიმსივნე ჩაიზარდოს პერიკარდიუმში. შემთხვევათა 50%-ზე მეტში აღინიშნება მეტასტაზების წარმოქმნა პერიბრონქულ, ფესვისახლო, სასულეს გაორკაპების (ბიფურკაციის), პარატრაქეულსა და შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში. ზოგჯერ ლიმფურ კვანძებში სიმსივნური უჯრედების გროვების აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევით. მეტასტაზების გავრცელება ხდება როგორც ლიმფოგენური, ისე ჰემატოგენური გზით. დაზიანებას ექვემდებარება ნებისმიერი ორგანო, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად ზიანდება: თირკმელზედა ჯირკვლები (50%), ღვიძლი (30-50-%), თავის ტვინი (20%), ძვლები (20%).

ბრტყელუჯრედული (ეპიდერმოიდული) კიბო

ავადობენ ძირითადად თამბაქოს მწეველი ან ადრე, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მწეველი მამაკაცები. მაკროსკოპულად ვითარდება ბრონქის ცენტრალური კიბო, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სწრაფი, ადგილობრივი ინვაზიური ზრდა. მეტასტაზები წარმოიქმნება მოგვიანებით, რაც, მკურნალობის პირობებში, განაპირობებს ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობას ხუთ წლამდე. სიმსივნური კვანძის მიმდებარე ბრონქის ფენილში შეიძლება აღმოჩნდეს ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიის ფოკუსების, დისპლაზიისა და კარცინომა in situ-ს არსებობა. თვით კვანძის სიმსივნური პარენქიმა შეიძლება იყოს მაღალ-, ზომიერ- და დაბალდიფერენციული.

ადენოკარცინომა

აღნიშნული პათოლოგიის ორი ძირითადი ფორმა არსებობს – ჩვეულებრივი ადენოკარცინომა, რომელიც ვითარდება ბრონქის ეპითელური სტრუქტურებიდან და ბრონქიოლებისა და (ან) ალვეოლების ფენილისაგან წარმოქმნილი *ბრონქიო-*

ლოალვეოლური კიბო. შეიძლება იყოს შერეული ფორმებიც. ადენოკარცინომით უფრო ხშირად ავადობენ ქალები და თამბაქოს არამწეველი პირები. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნე მომცრო ზომისაა და მიეკუთვნება ფილტვის პერიფერიული კიბოს ტიპს. დაავადებულთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა, ბრტყელუჯრედული კიბოს მსგავსად, ხუთ წელს შეადგენს. ადენოკარცინომის ჰისტოლოგიური შენება შეიძლება იყოს მაღალდიფერენციული, შემთხვევათა 80%-ში ლორწოსწარმომქმნელი ან დვრილისებრი, სხვა ორგანოთა კარცინომის მსგავსი და სოლიდური შენების, რომლის დროსაც ლორწო წარმოიქმნება ერთეულ შემთხვევებში. აღსანიშნავია, რომ ბრონქის ადენოკარცინომა უფრო ნელა იზრდება, ვიდრე ბრტყელუჯრედული კიბო.

ბრონქის წვრილუჯრედული კიბო

აღნიშნული სიმსივნე უფრო ხშირად წარმოიქმნება თამბაქოს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მწეველთა ბრონქებში – მხოლოდ 1%-ში ავადობენ არამწეველები. კიბოს ეს ძლიერ ავთვისებიანი ფორმა ვითარდება მსხვილი კალიბრის ბრონქებში და მიეკუთვნება ცენტრალური კიბოს ტიპს. იგი სწრაფად ავრცელებს დიდი რაოდენობით მეტასტაზებს. ბრონქის წვრილუჯრედული კიბოსთვის დამახასიათებელია ჰისტოლოგიური განსაზღვრული დიფერენციაცია. სიმსივნური ეპითელიოციტები, როგორც წესი, მცირე ზომისაა, გააჩნიათ ციტოპლაზმის ვიწრო ჩარჩო, მრგვალი ან ოვალური ფორმა და წარმოქმნიან პარენქიმის ვრცელ ფენებს, რომლებშიაც ბრტყელუჯრედული ან ჯირკვლოვანი დიფერენციაცია არ აღინიშნება. სიმსივნურ პარენქიმაში მრგვალი ფორმის უჯრედების სიჭარბისას გამოიყენება დასახელება *„ლიმფოციტმაგვარი კიბო“*, ხოლო ნაგრძელებული ან ოვალური უჯრედებისას – *„შვრიისუჯრედული კიბო“*. აღინიშნება, აგრეთვე თითისტარისებურ- და პოლიმორფულუჯრედული ვარიანტების არსებობა.

ბრონქის წვრილკეროვანი კიბოს ზოგ ვარიანტს ახლავს სეროტონინის, კალციტონინის, ნეიროსპეციფიკური ენოლაზას, სომატოსტატინისა და სხვა ნივთიერებათა სეკრეცია და შესაბამისი სიმპტომატიკის განვითარება. ელექტრონული მიკროსკოპიით სიმსივნური უჯრედების გამოკვლევისას შეიძლება აღმოჩნდეს ელექტრონულად მკვრივი ნეიროენდოკრინული გრანულები. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა იძლევა სეკრეციული პროდუქტების (ჰორმონების) ბუნების დადგენის საშუალებას.

მსხვილუჯრედული კიბო

ანაპლაზიური დიფერენციაციის ნიშნების მქონე, აღნიშნული ფორმის კიბო შედგება მსხვილი, ატიპური, პოლიმორფული, ზოგჯერ გიგანტური და მრავალბირთვიანი უჯრედებისაგან. ყველაზე უფრო გავრცელებულია – ნათელ- და თითისტარაუჯრედული კარცინომები.

ბრონქოპულმონური ავთვისებიანი სიმსივნეების გავრცელების დონეების TNM საერთაშორისო კლასიფიკაცია

T1	სიმსივნის დიამეტრი არ აჭარბებს 3 სმ-ს; მთავარი ბრონქის გარდა შეიძლება წარმოიქმნას ნებისმიერი ბროქიოლის ფენილიდან; პლევრა დაზიანებული არ არის.		
T2	სიმსივნის დიამეტრი 3 სმ-ზე მეტია; შეიძლება წარმოიქმნას მთავარი ბრონქის ფენილიდან; განთავსდება სასულეს კორძიდან (carina) 2 სმ-ისა და მეტის მოშორებით; შეიძლება ახლდეს ატელექტაზი და ობსტრუქციული პნევმონია.		
T3	სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს ფილტვის მეზობელ სტრუქტურებში; განთავსდება სასულეს კორძიდან 2 სმ-ზე და უფრო ახლოს; ახლავს ატელექტაზი, რომელმაც შეიძლება დააზიანოს მთლიანი ფილტვი.		
T4	აღინიშნება სიმსივნის ინვაზია შუასაყარში, გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების, სასულეს ქსოვილებში, მალების სხეულებში და სასულეს კორძში; წარმოიქმნება პლევრის გამონაჟონი.		
N0	რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღინიშნება.		
N1	აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა იფსილატერალურ (სიმსივნის ლოკალიზაციის მხარეს), ფესვისახლო ან პერიბრონქულ ლიმფურ კვანძებში.		
N2	აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა იფსილატერალურ, შუასაყრისა და პარატრაქეულ ლიმფურ კვანძებში.		
N3	აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა კონტრალატერალურ (სიმსივნის ლოკალიზაციის საპირისპირო მხარეს) ლიმფურ კვანძებში.		
M0	შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება.		
M1	შორეული მეტასტაზები აღინიშნება ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებსა და თირკმელზედა ჯირკვლებში.		
სტადიები	სიმსივნეთა პროგრესიის კლასიფიკაცია სტადიების მიხედვით		
I	T1-2	N0	M0
II	T1-2	N1	M0
IIIa	T1-3	N2	M0
III	T3	N0-2	M0
IIIb	ნებისმიერი T	N3	M0
	T4	ნებისმიერი N	M0
IV	ნებისმიერი T	ნებისმიერი N	M1

ბრონქის კიბოს გართულებები, როგორც წესი, ვითარდება ახალწარმონაქმნის განვითარების ადგილის მოშორებით. სიმსივნით განპირობებულ ბრონქის არასრულ ობსტრუქციას შეუძლია გამოიწვიოს კეროვანი ემფიზემა, ხოლო ტოტალურ ობსტრუქციას – ატელექტაზი. ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის დარღვევას ხშირად თან სდევს ჩირქოვანი ან წყლულოვანი ბრონქიტისა და ბრონქოექტაზების განვითარება. ლატენტურად მიმდინარე ბრონქის კიბოს დადგენა ხშირად ხდება მისი გართულების – ფილტვის აბსცესის გაჩენის შემდეგ. მზარდი სიმსივნური კვანძის ღრუ ვენის ტოტებზე ზეწოლამ შეიძლება გამოიწვიოს ვენური შეგუბება, სახის ციანოზი, ზედა კიდურების შეშუპება და ზედა ღრუ ვენის სინდრომი (გულმკერდის ვენების გაფართოების, სახის ციანოზის, შეშუპებისა და ქალაშიდა წნევის მომატების შეუღლება). პლევრის ან პერიკარდიუმის ღრუში სიმსივნის შეღწევას თან სდევს პლევრიტის ან პერიკარდიტის განვითარება, შესაბამისი გამონაჟონის წარმოქმნით.

ბრონქოალვეოლური კიბო

ბრონქოგენური კიბოს ყველა შემთხვევის 1-9%-ში აღინიშნება ბრონქოალვეოლური კიბოს წარმოქმნა. იგი ვითარდება ტერმინალური და რესპირაციული ბრონქიოლების ფენილისა და ალვეოლური ეპითელიოციტებისაგან. ავადობენ ორივე სქესის, ნებისმიერი ასაკის პირები. სიმპტომატიკა ვითარდება გვიან და გართულებები აღინიშნება იშვიათად. 45% შემთხვევაში ბრონქოალვეოლური კიბო იძლევა გვიან მეტასტაზებს. სიმსივნე თითქმის ყოველთვის წარმოიქმნება ფილტვის პარენქიმის პერიფერიულ ზონებში, ერთეული კვანძის ან გარეგნულად პნევმონიის კერების მსგავსი, მრავლობითი გამკვრივებების სახით. სეკრეციული აქტივობის პირობებში, სიმსივნური ქსოვილი განაკვეთზე გაჟღენთილია ლორნოვანი, მორუხო და ნახევრად გამჭვირვალე მასებით. სხვა შემთხვევაში იგი მკვრივი, ჰაერის არშემცველი, მორუხო-თეთრი კერებია, რომლებიც ჰგავს პნევმონიის ფოკუსებს.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სიმსივნე ხასიათდება ნაგრძელებული ცილინდრული ან კუბური უჯრედებით ამოფენილი, ჰაერით სავსე სივრცეების არსებობით. აღნიშნული სივრცეების კედლებში შეჭრილია მრავალრიცხოვანი, განტოტებული ფიბროზული დვრილები. უჯრედების ციტოპლაზმაში აღინიშნება ლორნოს გრანულების არსებობა. ზოგჯერ ლორნოს მასები შეიძლება ინახოს უჯრედგარეთა სივრცეში. სიმსივნური ეპითელიოციტების სხვადასხვა ხარისხის დიფერენციაციის მიუხედავად, თვით სიმსივნური კვანძი ინარჩუნებს ალვეოლარულ არქიტექტონიკას. ალვეოლათა კედლები გასქელებულია, ხოლო ალვეოლები გაფართოებული. ულტრასტრუქტურული ანალიზის საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ ბრონქოალვეოლური კიბო მრავალგვარი უჯრედების კრებულია და შეიძლება აგებული იყოს ბრონქიოლების ლორნოვანი და სეკრეციული ეპითელიოციტებით ან II ტიპის პნევმოციტებით.

ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები

ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები წარმოიქმნებიან დიფუზური ნეიროენდოკრინული სისტემის უჯრედებისაგან. ბრონქოპულმონური ლოკალიზაციის ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების მცირერიცხოვანი ჯგუფი მოიცავს *კეთილთვისებიან მცირე სიმსივნეებს* – ტუმორლეტებს (რამდენიმე მილიმეტრი დიამეტრის „მიკროკარცინოიდებს"), რომლებიც ჩნდებიან ნაწიბურებსა და ქრონიკული ანთების ზონებში; კარცინოიდებს; წვრილუჯრედულ კარცინომებს ნეიროენდოკრინული (აპუდოციტური) კომპონენტით.

ბრონქის კარცინოიდი

ფილტვების ყველა ადენომური წარმოშობის სიმსივნეების 90% ბრონქის კარცინოიდია, ხოლო დარჩენილი 10% ადენოკისტოზური კიბო და მუკოეპიდერმოიდული კარცინომა. ბრონქის კარცინოიდი ორივე სქესის, ძირითადად 40 წლამდე პირების ავადმყოფობაა. ვინაიდან ბრონქის კარცინოიდის პარენქიმის დიფერენციაცია ნაწლავის აპუდოციტების მიმართულებისაა, ეს კარცინოიდი წააგავს ნაწლავის კარცინოიდს.

ამ ახალწარმონაქმნის კლინიკური გამოვლინებები განისაზღვრება მისი ბრონქის სანათურში წამოწევით, მეტასტაზების წარმოქმნის შესაძლებლობითა და ვაზოაქტიური ამინების პროდუქციით. მნიშვნელოვანი სიმპტომებია ხველა, სისხლიანი ნახველი, დაზიანებული ბრონქის სადრენაჟო ფუნქციის დაქვეითება მეორეული ინფექციების, ბრონქოექტაზების, ემფიზემისა და ატელექტაზის განვითარებით. ატიპური კარცინოიდის დროს აღინიშნება მეტასტაზების გავრცელება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ბრონქის კარცინოიდების უმრავლესობის განვითარებას არ ახლავს მეტასტაზების გავრცელება და ჰორმონული აქტივობის ზრდა. ნამკურნალებ ავადმყოფთა 50-95%-ის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 10 წელსა და მეტს შეადგენს.

ბრონქის კარცინოიდი იზრდება ეგზოფიტურად და მას პოლიპისმაგვარი შენება აქვს. მისი ზომები დიამეტრში რამდენიმე მილიმეტრიდან 3-4 სმ-მდეა და შესაბამისად, შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქის სანათურის დახშობა. სიმსივნე ხშირად დაფარულია ინტაქტური ეპითელიუმით. შემთხვევათა უმრავლესობაში დაზიანებას ექვემდებარება მსხვილი ბრონქები. ზოგი კარცინოიდი ჩაიზრდება ბრონქის კედელსა და მიმდებარე ფილტვის ქსოვილში და წარმოქმნის 10 სმ-მდე დიამეტრის კვანძებს. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება, რომ სიმსივნის პარენქიმა შედგება მცირე ზომის მონომორფული უჯრედების ჭიმებისა და ფენებისაგან, რომლებიც დაყოფილია ფიბროზული სტრომის შრეებით. აღნიშნულ უჯრედებს ნათელი ციტოპლაზმა და მის ცენტრში მცირე ზომის მრგვალი ბირთვი გააჩნია. ზოგჯერ სიმსივნეში შეიძლება უფრო დიდი ზომის უჯრედების – განვითარებული ოქსიფილური ციტოპლაზმითა და მუქი ბუშტუკის მსგავსი ბირთვის მქონე უჯრე-

დების აღმოჩენა. ელექტრონული მიკროსკოპიით, სიმსივნურ უჯრედებში ყოველთვის ვლინდება სეკრეციული გრანულები, რაც დამახასიათებელია ნორმალური და სიმსივნური ნეიროენდოკრინული უჯრედებისათვის. იმუნოჰისტოქიმიური რეაქციებით შეიძლება გამოვლინდეს სეკრეციული გრანულების პროდუქტები – სეროტონინი, ნეირონსპეციფიკური ენოლაზა, ბომბეზინი, კალციტონინი და სხვა.

სიმსივნეთა შერეული ჯგუფი

აღნიშნულ ჯგუფს მიეკუთვნება კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მეზენქიმური სიმსივნეები: ფიბრომა, ფიბროსარკომა, ლეიომიომა, ლიპომა, ჰემანგიომა, ჰემანგიოპერიციტომა და ქონდრომა. ყველა ეს სიმსივნე შესაძლებელია ნარმოიქმნას ფილტვებში, მაგრამ ისინი იშვიათად ვითარდება. გარდა აღნიშნულისა, ფილტვის პარენქიმა შეიძლება დააზიანოს კეთილთვისებიანმა და ავთვისებიანმა ლიმფორეტიკულურმა სიმსივნეებმა და სიმსივნისმაგვარმა პროცესებმა – არაჰოჯკინის და ჰოჯკინის ლიმფომებმა, ფსევდოლიმფომამ და პლაზმოციტურმა გრანულომამ.

ფილტვების ჰამარტომა

აღნიშნული მიეკუთვნება ფილტვების სიმსივნისმაგვარ დაზიანებას. ფილტვის ჰამარტომა იშვიათად აჭარბებს 3-4 სმ-ს დიამეტრში. მისი ქსოვილი, ძირითადად, ჰიალინური, მწიფე ხრტილია, რომლის შემადგენლობაში ზოგჯერ შეიძლება ინახოს დამახასიათებელი რესპირაციული ეპითელიუმით ამოფენილი კისტური ან ნაპრალისებური სივრცეების არსებობა. ხრტილის გარდა, ჰამარტომის შემადგენლობაში შედის ფიბროზული და ცხიმოვანი ქსოვილები და სისხლძარღვები.

ფილტვის ქსოვილი შეიძლება დააზიანოს *შუასაყრის სიმსივნეებმა* და ინვაზიებითა და მეტასტაზებით წარმოქმნილმა შუასაყრის მეორეულმა დაზიანებებმა.

ფილტვის მეტასტაზური ავადმყოფობები

მრავალი ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზების ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით გავრცელების შედეგად ხშირად ზიანდება ფილტვები. ფილტვის პარენქიმაში მეტასტაზური კვანძების ზრდის ვარიანტები მრავალრიცხოვანია. ტიპურ შემთხვევაში ორივე ფილტვის ქსოვილს გამსჭვალავს მრავალრიცხოვანი და მკაფიოდ შემოსაზღვრული მოთეთრო-რუხი ფერის, სხვადასხვა ზომის კვანძები. უფრო ხშირად კვანძები ფილტვის პერიფერიაზე, პერიბრონქულსა და პერივასკულურ ქსოვილშია განლაგებული.

პლევრის პათოლოგიური პროცესები

პათოლოგიურ პროცესებში პლევრა, როგორც წესი, ერთვება მეორეულად. პროცესების ამგვარი განვითარების კვალი, ვისცერული და პარიესული პლევრის შეხორცებების სახით, ხშირად აღმოჩნდება პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას. ზოგჯერ, პლევრის მეორეულმა დაზიანებამ (მაგალითად, ემპიემამ) შეიძლება ავადმყოფობის კლინიკურ მიმდინარეობაში შეიძინოს წამყვანი მდგომარეობა. პლევრის პირველადი ავადმყოფობებიდან აღსანიშნავია პლევრის ღრუს ბაქტერიული ინფექციები და სიმსივნე – მეზოთელიომა.

პლევრის როგორც პირველადი, ისე მეორეული დაზიანებების მნიშვნელოვანი ნიშანია *პლევრის გამონაჟონი*. ნორმის პირობებში, პლევრის ღრუში იმყოფება 15 მლ-ს ოდენობის სეროზული, უჯრედების არშემცველი, ღია ფერის, გამჭვირვალე სითხე. გამონაჟონის მნიშვნელოვან დაგროვებას განაპირობებს შემდეგი ხუთი პათოლოგიური მდგომარეობა:

- სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება (მაგალითად, გულის მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის დროს);
  სისხლძარღვთა განვლადობის გაზრდა (პნევმონიების დროს);
  ონკოზური წნევის შემცირება (მაგალითად, ნეფროზული სინდრომის დროს);
  ატელექტაზის დროს პლევრის ღრუში წნევის მომატება (ნორმის პირობებში – უარყოფითია);
  ლიმფის დრენაჟის შემცირება (მაგალითად, კარცინომატოზის დროს).
  პლევრის გამონაჟონს შეიძლება ჰქონდეს ანთებითი ან არაანთებითი ბუნება.

პლევრის ანთებითი წარმოშობის გამონაჟონი

პლევრიტის სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული და ფიბრინული ვარიანტები ხშირად ერთი და იმავე პროცესის თანმიმდევრული სტადიებია. პლევრიტის განვითარების მიზეზი ხშირად არის ფილტვებში მიმდინარე ტუბერკულოზის, პნევმონიების, ბრონქოექტაზების, ფილტვის აბსცესებისა და ინფარქტების დროს განვითარებული ანთებითი პროცესები. გარდა აღნიშნულისა, რევმატოიდული ართრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ურემიის, გენერალიზებული ინფექციების, სისტემური ავადმყოფობებისა და დიდი რაოდენობით მეტასტაზების წარმოქმნის დროს განვითარებულ დაზიანებებს ახლავს სეროზული და სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტის განვითარებაც. ფილტვების ან შუასაყრის სიმსივნეების სამკურნალოდ რადიოთერაპიის გამოყენება ხშირად იწვევს სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტის განვითარებას. შემთხვევათა უმრავლესობაში პლევრის ღრუში ექსუდატი მინიმალური რაოდენობითაა და მოგვიანებით იგი რეზორბციას ან ორგანიზაციას ექვემდებარება. პლევრის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვება საგრძნობლად ამცირებს ფილტვის ფუნქციურ სივრცეს და შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის უკმარისობა.

პლევრის ღრუს ჩირქოვანი ანთება – *ემპიემა* ვითარდება პლევრის ღრუში ბაქტერიების ან სოკოების მოხვედრის შედეგად. აღნიშნული უფრო ხშირად ფილტვების ინფექციების გამომწვევების კონტაქტური გავრცელებით ხდება, მაგრამ შორეული ინფექციების გავრცელება შესაძლებელია ლიმფო- ან ჰემატოგენური დისემინაციითაც. ღვიძლის ან სუბდიაფრაგმული აბსცესები ასევე შეიძლება გავრცელდეს პლევრის ღრუში კონტაქტური გზით. პლევრის ემპიემა ხასიათდება ნეიტროფილების დიდი რაოდენობის შემცველი, მომწვანო-ყვითელი ფერის, სქელი კონსისტენციის ჩირქის არსებობით. ჩირქის ნაცხში გამომწვევის პოვნა რთულია, მაგრამ შესაძლებელია საკვებ არეში მათი ბაქტერიოლოგიური კულტურის გაზრდა. შემთხვევათა უმრავლესობაში პლევრის ღრუში ჩირქი მცირე რაოდენობითაა, მაგრამ შესაძლებელია ინახოს 500-1000 მლ-ს ოდენობითაც. ემპიემის ჩვეულებრივი გამოსავალია – ჩირქის ორგანიზაცია და მკვრივი ფიბროზული შეხორცებების გაჩენა. შეხორცებებმა შეიძლება გამოიწვიოს პლევრის ღრუს ობლიტერაცია და ფილტვების დეფორმაცია. აღწერილ პირობებში, ფილტვების ფუნქცია მნიშვნელოვნად იზღუდება.

ჭეშმარიტი *ჰემორაგიული პლევრიტი* ვითარდება მეტად იშვიათად. მისი აღმოჩენა შესაძლებელია პლევრის გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზის, რიკეტსიოზის ან სიმსივნური დაზიანების დროს. განსხვავებას საჭიროებს სისხლის შემცველი ექსუდატი და ჰემოთორაქსი. ჰემორაგიული პლევრიტის გამოვლენისას, პირველ ყოვლისა, უნდა გამოირიცხოს მასში ჩამოფცქვნილი სიმსივნური უჯრედების არსებობა.

პლევრის არაანთებითი წარმოშობის გამონაჟონი

შემთხვევათა უმრავლესობაში ამგვარი გამონაჟონის წარმოქმნა უკავშირდება გულის უკმარისობას და მას ჰიდროთორაქსი ეწოდება. მოყვითალო-ჩალისფერი გამჭვირვალე ტრანსუდატი, რომელიც გროვდება პლევრის ღრუს ერთ ან ორივე მხარეს, გულის უკმარისობის ერთადერთი ნიშანი არ არის. როგორც წესი, აღნიშნულთან ერთად ვლინდება ვენური სისხლსავსეობისა და ხშირად ფილტვების შეშუპების ნიშნები. პლევრის ღრუში ტრანსუდატის გაჩენა შეიძლება განიხილოს, როგორც გენერალიზებული შეშუპების ერთი მხარე. იშვიათად, ტრანსუდატის წარმოქმნა აღინიშნება პორტული ჰიპერტენზიის დროს. იზოლირებული მარჯვენამხრივი ჰიდროთორაქსი აღინიშნება მეიგსის სინდრომის დროს (საკვერცხეების ფიბრომის ან სხვა კეთილთვისებიანი სიმსივნის თანმხლები ასციტის, ჰიდროთორაქსისა და სხვა ნიშნების ერთობლიობა). გამონაჟონი გროვდება პლევრის ღრუს უკანა ქვედა ნაწილში და, ფილტვზე ზენოლის გამო, შეიძლება გამოიწვიოს ახლომდებარე ნაწილების ატელექტაზი. ტრანსუდატის გაჩენამდე წარმოქმნილი პლევრის ღრუს მასობრივი შეხორცებები ზღუდავს შეშუპებითი სითხის დაგროვებას. ჰიდროთორაქსის გამომწვევი მიზეზის აღმოფხვრის შემთხვევაში გამონაჟონი გაიწოვება.

პლევრის ღრუში სისხლჩაქცევა იწვევს *ჰემოთორაქსის* განვითარებას. აორტის ანევრიზმის გახეთქის ან სისხლძარღვთა ტრავმის შედეგად განვითარებული ჰემოთორაქსი ხშირად სასიკვდილოა – პლევრის ღრუში აღინიშნება თხიერი და შედედებული სისხლის არსებობა. რამდენიმე წუთის ან საათის განმავლობაში კვდომისას ჩაქცეულ სისხლში ანთებითი რეაქციის აღმოჩენა ვერ ხერხდება. ავადმყოფის გადარჩენის შემთხვევაში მოგვიანებით ხდება სისხლის ორგანიზაცია და შეხორცებების გაჩენა პლევრის ვისცერულსა და პარიეტულ ფურცლებს შორის.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, არსებობს პლევრის არაანთებითი ბუნების გამონაჟონის კიდევ ერთი სახე – *ქილოთორაქსი*. იგი, ერთი შეხედვით, გაზავებული რძის მსგავსი ლიმფის დაგროვებაა. დაგროვებულ ლიმფას ამგვარ „რძისებრ" შესახედაობას აძლევს მასში ცხიმების დიდი რაოდენობით შეწონვა, ანუ იგი ცხიმების ემულსიაა. ამგვარი ლიმფის დაწდომის შემდეგ სითხის ზედაპირზე მოტივტივე ცხიმის ფენა გამოცალკევდება. ქილოთორაქსი უფრო ხშირად ვითარდება მარცხენა პლევრის ღრუში, მაგრამ შესაძლებელია მისი ორმხრივი განვითარებაც. დაგროვილი ქილოთორაქსის მოცულობა სხვადასხვაა, მაგრამ უკიდურესად იშვიათად აღწევს ჰიდროთორაქსის მოცულობას. ჩვეულებრივ, ქილოთორაქსი ვითარდება გულმკერდის სადინარის ტრავმის ან ობსტრუქციის დროს, რომელთაც ახლავს ლიმფური სადინარების მეორეული დაზიანება (გაგლეჯა).

პნევმოთორაქსი

ტრავმის, პათოლოგიური პროცესის ან სამკურნალო დანიშნულებით (ხელოვნურად) პლევრის ღრუში ჰაერის ან რომელიმე აირის არსებობას *პნევმოთორაქსი* ეწოდება. ე. წ. *სპონტანური პნევმოთორაქსი* წარმოიქმნება უეცრად და არის ფილტვების ქსოვილის დაზიანებითა და პლევრის ღრუში ჰაერის მოხვედრით მიმდინარე ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესის გართულება. აღწერილი წარმოიქმნება ფილტვის აბსცესების დროს. პნევმოთორაქსი ყველაზე ხშირია ემფიზემის, ასთმისა და ტუბერკულოზის დროს.

ტრავმული პნევმოთორაქსის განვითარებას განაპირობებს გულ-მკერდის ღრუს დაზიანებებისას პლევრის (ჩვეულებრივ, პარიეტულის) მთლიანობის დარღვევა (მაგალითად, გულმკერდის ღრუს შემავალი ჭრილობების, ნეკნების მოტეხილობების დროს).

სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს ჰაერი ხვდება პლევრის ღრუში ჩასუნთქვისას, მაგრამ მისი უკან, ატმოსფეროში დაბრუნება აღარ ხდება, პლევრაში გაჩენილი დეფექტის დახურვის გამო.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი (თერაპიული) გამოიყენებოდა ტუბერკულოზის ფილტვის ფორმის მკურნალობის პროცესში.

იდიოპათიური სპონტანური პნევმოთორაქსი უკავშირდება ფილტვის აპიკალურ ნაწილში მყოფი სუბპლევრული ბუშტუკების მთლიანობის დარღვევას. აღწერილი აღინიშნება შედარებით ხშირად ახალგაზრდებში და იგი სპონტანურად ქრება. რეციდივების წარმოქმნის შემთხვევაში შეიძლება მდგომარეობა დამძიმდეს.

პათოლოგანატომიური გამოკვლევით პნევმოთორაქსის დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ გულ-მკერდის ღრუს ფრთხილი გახსნით წყალქვეშ – გამოვლინდება პლევრის ღრუდან გამომავალი ჰაერის ან რომელიმე აირის ბუშტუკები. პნევმოთორაქსისა და პლევრის გამონაჟონის მნიშვნელობა განისაზღვრება ფილტვის ქსოვილზე ზეწოლის ხარისხითა და ატელექტაზის წარმოქმნით. შეიძლება განვითარდეს რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი.

პლევრის სიმსივნეები

როგორც აღნიშნული იყო, პლევრა შეიძლება დაზიანდეს *პირველადი სიმსივნეებით* ან *მეტასტაზებით*, რომელთა საერთო რაოდენობა ბევრად აჭარბებს პირველად ახალწარმონაქმნებს.

პლევრის ფიბრომა

აღნიშნული სიმსივნე 1-2 სმ-ს დიამეტრის, მკვრივი და მკვეთრად შემოფარგლული კვანძია. ხშირად ამგვარი კვანძი ვისცერულ პლევრასთან ფეხით არის მიმაგრებული. სიმსივნემ შესაძლებელია მიიღოს გიგანტური ზომები. პლევრის ფიბრომას შესაძლებელია არ ახლდეს გამონაჟონი. სიმსივნის განაკვეთზე, მკვრივ ფიბროზულ ქსოვილს შორის, აღინიშნება ბლანტი სითხით სავსე კისტების არსებობა. მიკროსკოპული გამოკვლევით, ამგვარი ახალწარმონაქმნები უჯრედებით მდიდარი ფიბრომებია. ფიბრობლასტების მსგავსი უჯრედები განთავსებულია კოლაგენისა და რეტიკულინის ბოჭკოების გადახლართულ მასებში. მათი მეზოთელური წარმოშობის დადგენა ხერხდება მხოლოდ კომპლექსური მეთოდების გამოყენებით in vitro (ქსოვილოვან კულტურაში). პლევრის კეთილთვისებიანი ფიბრომა არ არის დაკავშირებული პროფესიულ ავადმყოფობა აზბესტოზთან.

ავთვისებიანი მეზოთელიომა

აღნიშნული სიმსივნე წარმოიქმნება შედარებით იშვიათად, როგორც ვისცერულ, ისე პარიეტულ პლევრაში. ბოლო ათწლეულებში ავთვისებიანმა მეზოთელიომამ მიიპყრო ყურადღება, როგორც აზბესტოზთან დაკავშირებულმა პათოლოგიამ. აშშ-ის, ინგლისისა და სამხრეთ აფრიკის ავთვისებიანი მეზოთელიომით დაავადებულთა დაახლოებით 90%-ს მუდმივი პროფესიული კონტაქტი აქვს აზბესტთან, რომელთან პირველი კონტაქტიდან 25-45 წლის შემდეგ ვითარდება სიმსივნე.

ავთვისებიან მეზოთელიომას პლევრის 2-3 სმ-მდე გამასქელებელი ინფილ-ტრატის იერი აქვს. მისი ზრდის კვანძოვანი ფორმა იშვიათობაა. როგორც წესი, პლევრის ღრუში აღინიშნება სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული გამონაჟონი. წვნიანი, მორუხო-ვარდისფერი სიმსივნური ქსოვილის სიზრქეში აღინიშნება სეროზული ან ბლანტი შიგთავსის მქონე მრავალრიცხოვანი ნაპრალებისა და კისტების არსებობა. ხშირად შესაძლებელია აღმოჩნდეს გულმკერდის ღრუს კედლის ან ფილტვების ინვაზია. მეზოთელიუმის თვისების გამო (განსაკუთრებით სიმსივნური ტრანსფორმაციისას) – განიცადოს ტრანსფორმაცია როგორც მეზენქიმური სტრომული ელემენტებისაკენ, ისე ამომფენი ეპითელიუმის მსგავსი უჯრედებისკენ – სიმსივნურ ქსოვილში შეიძლება აღმოჩნდეს ორივე ტიპის უჯრედები.

ეპითელოიდური უჯრედების მეტობით მიმდინარე ვარიანტები უფრო გავრცელებულია და განაპირობებენ სიმსივნის პარენქიმის ტუბულურ ან დვრილისებურ შენებას, რის გამოც შეცდომით შესაძლებელია მისი, როგორც ბრონქოპულმონური ადენოკარცინომის, იდენტიფიკაცია. *მეზენქიმური ვარიანტი* ფიბროსარკომის მსგავსია. პნევმოკონიოზის მსგავსად, ავთვისებიანი მეზოთელიომით დაავადებულთა ფილტვებში აღინიშნება აზბესტის სხეულაკების, ხოლო ვისცერულ პლევრაზე – კალციფიკაციური ფოლაქების არსებობა.

ავთვისებიანი მეზოთელიომა შეიძლება წარმოიქმნას მუცლის აპკში, გულის პერანგში, სათესლე ჯირკვლებისა და საშვილოსნოს ლულების სეროზულ გარსში. პერიტონეალური მეზოთელიომები ასევე დაკავშირებულია აზბესტოზთან. აღნიშნული ახალწარმონაქმნებით დაავადებულთა დაახლოებით 50% ავადობს ფილტვის ფიბროზით. 50% შემთხვევაში პროცესი შემოიფარგლება მუცლის ღრუთი (ზიანდება ნაწლავებიც). აღნიშნული, ნაწლავური გაუვალობის ან შეწოვის ფუნქციის მოშლის შედეგად განვითარებული გამოფიტვის გამო, განაპირობებს ავადმყოფის სიკვდილს.

თავი V

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების ავადმყოფობები

საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ავადმყოფობები გამოირჩევა მრავალფეროვნებით. მათი ერთი ნაწილი დამოუკიდებელი პირველადი ავადმყოფობებია და გაერთიანებულია მედიცინის მნიშვნელოვან დარგში – გასტროენტეროლოგიაში. მეორე კი, წარმოიქმნება და ვითარდება მეორეულად, ანუ ინფექციური და არაინფექციური, შეძენილი და თანდაყოლილი ავადმყოფობების განვითარების შედეგად.
ზოგადად, საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ცვლილებებს შესაძლებელია ჰქონდეს ანთებითი, დისტროფიული, რეგენერაციის მოშლის ან სიმსივნური ბუნება. ამ ცვლილებების არსისა და მექანიზმების დადგენაში, სხვა კლინიკურ გამოკვლევებთან ერთად, მნიშვნელოვანია მორფოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც გულისხმობს ორგანოებიდან აღებული ბიოფსიური მასალის სხვადასხვა მეთოდით გამოკვლევას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და რბილი ქსოვილების ავადმყოფობები

ანთებითი ავადმყოფობები

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ადგილობრივი მიკრობული ფლორისადმი მაღალი მდგრადობა გააჩნია. პირის ღრუს დამცველობითი მექანიზმებიდან აღსანიშნავია: ავტოფლორით პოტენციურად პათოგენური გამომწვევების სელექციურ-კონკურენტული დათრგუნვა; ლორწოვან გარსში არსებული ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების ჯგუფების მიერ IgA-სა და სხვა იმუნოგლობულინების გამომუშავება; ნერწყვის ანტიბაქტერიული თვისებები; საკვებისა და სასმელის გამალხობელი და გამომრეცხი ზემოქმედება. ჩამოთვლილი მექანიზმებიდან ნე-

ბისმიერის შესუსტება (მაგალითად, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ან ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად მიკრობული წონასწორობის დარღვევის დროს) განაპირობებს პირის ღრუში ინფექციის შეჭრას.

ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული ინფექციები

პირის ღრუს ჰერპესული ბუნების დაზიანებას, შემთხვევათა უმრავლესობაში, იწვევს I ტიპის ჰერპესის ვირუსი (HSV-1). ჰერპესის ვირუსი ასევე შეიძლება გახდეს კერატოკონიუნქტივიტის, ხოლო ახალშობილებსა და არამყარი იმუნიტეტის მქონე პირებში – მძიმე კერატიტის ან სასიკვდილო ენცეფალიტის განვითარების მიზეზი. HSV-1-ით პირის ღრუს პირველადი ინფექცია იწვევს ჰერპესული გამონაყრის წარმოქმნას. ჩნდება ალისფერ-წითელი ჰიპერემია, შეშუპება და მოგვიანებით ვეზიკულების გროვები. ვითარდება მწვავე გინგივო-სტომატიტი. ვეზიკულები ზომით რამდენიმე მილიმეტრიდან ერთ სანტიმეტრამდეა. თავიდან ისინი ამოვსებულია გამჭვირვალე სეროზული სითხით, მოგვიანებით ირღვევა მათი მთლიანობა და ვეზიკულის ადგილას წარმოიქმნება ჰიპერემიული კიდეების მქონე ზედაპირული წყლული.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ეპითელიუმში აღინიშნება აკანტოლიზი, ანუ უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა შეშუპება, უჯრედშორისი ხიდაკების რღვევა და ბუშტუკების წარმოქმნა. ვეზიკულების განაპირას არსებულ ან სეროზულ სითხეში მყოფ ცალკეულ ეპითელიოციტებში აღინიშნება *ვირუსთა ოქსიფილური ბირთვშიდა ჩანართები*, აგრეთვე მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების არსებობა.

ზედაპირული წყლულები სპონტანურად ხორცდება 3-4 კვირის განმავლობაში. ვირუსი გადაინაცვლებს რეგიონული ნერვების გასწვრივ, დაიბუდებს სამწვეერა ნერვის კვანძში და გადადის ლატენტურ მდგომარეობაში. ალერგენების ზემოქმედებამ ან ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებმა, ან გაცივებამ, ან ორპირში ყოფნამ, ან მზის სხივების ხანგრძლივად პირდაპირმა ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს ვირუსის აქტივაცია.

რეციდიული ჰერპესული სტომატიტი, გინგივოსტომატიტისაგან განსხვავებით, აზიანებს ტუჩების კანს, იშვიათად ნესტოების ან ლოყების ლორწოვანს. წარმოიქმნება 1-3 მმ დიამეტრის ვეზიკულების გროვები. პროცესის მწვავე სტადია უფრო მსუბუქია და გრძელდება 4-6 დღე. ვეზიკულები ხორცდება 8-10 დღეში.

აფტოზური სტომატიტი

აფტოზური („აფტა“ – მოთეთრო-მორუხო ფერის ნადები) სტომატიტი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მეტად გავრცელებული ავადმყოფობაა, რომლითაც ავადობენ ცხოვრების პირველი 20 წლის განმავლობაში. ავადმყოფობის ძირითადი გამოვლინებაა – ექსუდატის თხელი შრით დაფარული და ერითემის წვრილი ზონით შემოფარგლული ზედაპირული ჰიპერემიული წყლულების არსებობა. ეროზიული დეფექტის კიდეებსა და ფსკერზე არსებული ანთებითი ინფილტრატი შედგება მონონუკლეური ელემენტებისაგან. თანდართული მეორეული მიკრობული

ინფექცია ხასიათდება უხვი ლეიკოციტური ინფილტრაციით. დაზიანებები შეიძლება სპონტანურად შეხორცდეს 1 კვირის განმავლობაში ან შენარჩუნდეს რამდენიმე კვირა.

აფტოზური სტომატიტის ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ჰიპერმგრძნობელობა, სტრესი, ორსულობა, ავტოიმუნური უჯრედული და ჰუმორული რეაქტივობა, streptococcus sanguis-ით ინფიცირება.

კანდიდოზური სტომატიტი (რძიანა)

პირის ღრუს კანდიდოზები გამოვლინდება თეთრი-მორუხო ფერის, აპკისებური ნადებით, ზოგჯერ ფოლაქებით. მიკროსკოპული გამოკვლევით ფიბრინულ-ჩირქოვან ექსუდატში შეიძლება აღმოჩნდეს სოკოს ჰიფები. ეს უკანასკნელნი პირის ღრუს ნორმალური ფლორის შემადგენელი ნანილია და მათი პათოგენური ქმედება შეიძლება გააქტიურდეს შაქრიანი დიაბეტის, სხვადასხვა გენეზისის ნეიროპათიების, ანტიბაქტერიული თერაპიის შედეგად დარღვეული მიკრობული კოოპერაციებისა და შიდს-ის დროს.

გლოსიტი (ენის ანთება)

ხსენებული გამოთქმა გამოიყენება ენის ქსოვილში მიმდინარე სხვადასხვა პროცესის დასახასიათებლად. ატროფიული გლოსიტი ხასიათდება ენის დვრილების რაოდენობის შემცირებით და გაქრობითაც კი და ლორნოვანი გარსის გათხელებითა და ენის ერთგვარი დაპატარავებით. ზოგჯერ ატროფიულ ცვლილებებს თან ერთვის ანთება და ზედაპირული წყლულების გაჩენა. ატროფიული გლოსიტი ვითარდება ვიტამინ B12-ისა და ვიტამინ B_6-ის ნაკლებობის დროს. გლოსიტის, რკინადეფიციტური ანემიის, დისფაგიის, კანის ჰიპერკერატოზის, კონიუნქტივიტისა და სხვა ავადმყოფობათა კომბინაცია აღინიშნება ქალებში და ცნობილია პლამერ-ვინსონის სინდრომის სახელით. კარიესული, დაშლილი კბილებისა და ცუდად მორგებული პროტეზის დროს განვითარებული გლოსიტისათვის დამახასიათებელია ენის კიდეების გასწვრივ წყლულოვანი ცვლილებების გაჩენა. ბევრად იშვიათად იგი ვითარდება ათაშანგის, ინპალაციური დამწვრობისა და ტუტე ქიმიური ნივთიერებების ჩაყლაპვის შედეგად.

ქსეროსტომია (პირის სიმშრალე)

ქსეროსტომია ავტოიმუნური ავადმყოფობის – შეგრენის სინდრომის ერთ-ერთი მთავარი ნიშანია. აღნიშნული ქრონიკული სისტემური ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების უკმარისობა. ნერწყვის სეკრეციის არარსებობა შეიძლება გამოწვეული იყოს სხივური თერაპიით, ანტიქოლინერგული აგენტებით მკურნალობით, ნანლავების ატონიით (განსაკუთრებით, ძილის დროს). ქსეროსტომიის დროს, პირველ რიგში, აღინიშნება ენის ლორნოვანის სიმშრალე ან დვრილების ატროფია. გარდა ამისა, შეიძლება გაჩნდეს ნახეთქები, ეროზიები ან, თანდართული ანთებით, სანერწყვე ჯირკვლების გადიდება.

ხაოიანი ლეიკოპლაკია

ხაოიანი ლეიკოპლაკია – პირის ღრუს იშვიათი დაზიანებაა, რომელიც აღინიშნება მხოლოდ აივ-ინფიცირებულ პირებში. ზოგიერთ შემთხვევაში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა დგინდება აღნიშნული დაზიანების აღმოჩენის შემდეგ. ხაოიანი ლეიკოპლაკია ჩნდება პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილზე თეთრი ფერის, ხაოიანი, შერწყმული ლაქების ან ფოლაქების სახით. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს ხაოების ნარმომქმნელი წამონეული ზედაპირული კერატინოციტები, ხოლო ეპითელიუმის ბაზალურ შრეებში აღინიშნება აკანტოლიზი. ზოგიერთ შემთხვევაში ჯერ გაურქავებელ ეპითელიოციტებში აღინიშნება *კოილოციტოზი* (პერინუკლეარული ვაკუოლიზაცია), რაც ადამიანის პაპილომა ვირუსის (HPV) არსებობას ადასტურებს. ამასთან, in situ ჰიბრიდიზაციით დადგინდა, რომ ხაოიანი ლეიკოპლაკიის კერებში აგრეთვე იმყოფება ეპშტეინ-ბარისა (EBV) და HIV (აივ) ვირუსები. ზოგიერთ ავადმყოფს, ვირუსებთან ერთად, აღენიშნება კანდიდოზური ინფექციის დაშრევება.

რეაქტიული ბუნების პროლიფერატები. გაღიზიანებისმიერი ფიბრომა ფიბროზული კვანძია, რომელიც, როგორც წესი, ღრძილის გინგივოდენტალური (განაპირა) ზონიდანაა გამოშვერილი და ექვემდებარება ქრონიკულ გაღიზიანებას. იგი დაფარულია ჰიპერემიული ლორწოვანი გარსით. თავისი ბუნებით იგი ფიბროზული ჭარბი ანთების კერაა მამაკაცებსა და ქალებში. ზოგჯერ ამგვარ ფიბრომას ორსულობის სიმსივნეს უწოდებენ, რადგან ხშირად ვითარდება ორსულობისას.

ეპულისი

ეპულისი (გიგანტურუჯრედული გრანულომა) ანთებით გამონვეული დაზიანებაა. ღრძილის ქრონიკული ანთების ზონიდან წამოწეული გრანულომა დიამეტრში 15 მმ-ს აღწევს. დაფარულია ჰიპერემიული ლორწოვანი გარსით, რომელზედაც შეიძლება ეროზიების ნახვა. მიკროსკოპული გამოკვლევით ფიბროზულ-სისხლძარღვოვან სტრომაში აღინიშნება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების ჯგუფების არსებობა. მიუხედავად იმისა, რომ ეპულისს კაფსულა არ გააჩნია, იგი თავისუფლად ამოიკვეთება ქირურგიული გზით. გარდა გიგანტურუჯრედული ეპულისისა, არსებობს *ანგიომური* (სისხლძარღვოვანი) *ეპულისი*, რომელიც შენებით ნააგავს კაპილარულ ჰემანგიომას.

სიმსივნისწინარე მდგომარეობა და სიმსივნეები

ლეიკოპლაკია და ერითროპლაკია

თამბაქოს ინტენსიური და ხანგრძლივი წევის ან ყნოსვის, ლოყების ლორწოვანი გარსის ქრონიკულად კვნეტის, ბრტყელი ნითელი ლიქენის, მნეველებში სასის ლორწოვანი გარსის ანთების, კანდიდოზისა და სხვა იშვიათი მდგომარეობებისა და ზემოქმედების პირობებში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება მოთეთრო ლაქები და შეიძლება ფოლაქებიც. თანამედროვე შეხედულებით, *ჭეშმარიტი ლეი-*

კოპლაკია არა მარტო ეპითელიუმის ლორწოვანი გარსის ინტენსიური გარქვევაა, არამედ ფაკულტატური სიმსივნისწინარე მდგომარეობა. ერთეული ან მრავლობითი დაზიანების კერები წარმოიქმნება პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილას, მაგრამ უფრო ხშირად ლოყების, პირის ღრუს ფსკერის, ენისა და სასის ლორწოვან გარსებზე. მკვრივი ფოლაქები მკაფიოდაა შემოსაზღვრული. იშვიათად საზღვარი წაშლილია. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება გამოხატული ჰიპერკერატოზი და აკანტოზი. შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი დისპლაზიის ნიშნების არსებობა. ასეთ შემთხვევებში ნათლადაა გამოხატული ქვემდებარე შემაერთებელი ქსოვილის ლიმფო-მაკროფაგული ინფილტრაცია.

ერითროპლაკია (ლეიკოპლაკია დისპლაზიით) მჭიდროდაა დაკავშირებული ლეიკოპლაკიასთან, მაგრამ უფრო იშვიათი და საშიშია. ამგვარი მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წითელი, ხავერდისებრი, ზოგჯერ ეროზიული კერების არსებობა. ლეიკოპლაკიასთან შედარებით მალიგნიზაცია აღინიშნება უფრო ხშირად. მიკროსკოპული გამოკვლევით, როგორც წესი, აღინიშნება ეპითელიუმის ზონური შენების გაქრობა, დაწყლულების ნიშნები, გამოხატული დისპლაზია, კარცინომა in situ-ს ფოკუსები და კიბოს ინვაზიის საწყისი კერები. ქვემდებარე შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება ანთებისა და ჰიპერემიის არსებობა. ეს უკანასკნელი ეროზიული გათხელების ზონებში ფენილს აძლევს წითელ ფერს, რაც განაპირობებს დასახელებას „ერითროპლაკია".

ლეიკოპლაკიითა და ერითროპლაკიით ავადობენ ნებისმიერი ასაკის პირები, მაგრამ უფრო ხშირად 40-70 წლების ინტერვალში. მამაკაცები ავადობენ ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. თამბაქოს წევისა და ღეჭვის გარდა, ხელშემწყობ მიზეზებს შორის შეიძლება აღინიშნოს ალკოჰოლიზმი და ძალიან ცხელი სასმელებისა და საკვების მოხმარება. კარცინომა in situ-სა და ინვაზიური კიბოს წარმოქმნა აღინიშნება 5-6%-ში. მაკროსკოპულად მალიგნიზაციის ნიშანია მეჭეჭისმაგვარი ლაქებიანი ზედაპირი. გაავთვისებიანობა უფრო ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს ფსკერზე ან ენის ზედაპირზე არსებულ ფოლაქებში. ერითროპლაკიისთვის დამახასიათებელია ყველა შემთხვევის მინიმუმ 50%-ის მალიგნიზაცია.

ბრტყელუჯრედული კიბო

პირის ღრუს კარცინომების 95%-ზე მეტი ბრტყელუჯრედული კიბოა. დარჩენილი დაახლოებით 5% მოდის ლორწოს გამომმუშავებელი ჯირკვლების ადენოკარცინომებზე, მელანომებსა და სხვა იშვიათ სიმსივნეებზე. პირის ღრუს ბრტყელუჯრედული კიბო იშვიათი სიმსივნეა – მამაკაცებში იგი ყველა ავთვისებიანი სიმსივნის 4%-ს შეადგენს, ხოლო ქალებში 2%-ს. ავადობენ 50-70 წლის ასაკში. შემთხვევათა დაახლოებით 50%-ში იგი სიკვდილის მიზეზი ხდება.

ითვლება, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ბრტყელუჯრედული კიბოს განვითარებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია თამბაქოს წევასა და ალკოჰოლიზმს. ჯანმრთელი ცხოვრების წესით მცხოვრებ პირებთან შედარებით, თამბაქოს მწეველებში ავადობის რისკი 2-4-ჯერ უფრო მაღალია, ხოლო თამბაქოს მწე-

ველებსა და ალკოჰოლიკებში ერთდროულად ავადობის რისკი იზრდება 6-15-ჯერ. სხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება თამბაქოსა და ბეტელის (წინაკა-ბეტელის ფოთლების, პალმა არეკისა და კირის ნარევი გამოიყენება, როგორც ენერგეტიკული მასალა) ღეჭვა და მარიხუანას წევა. ხანგრძლივი ფიზიკური გაღიზიანება და ინფექციის ქრონიკული კერა ამჟამად აღარ ითვლება კანცეროგენულ ფაქტორებად, მაგრამ მათ შეიძლება გამოიწვიონ ლეიკოპლაკია, რომელიც მოგვიანებით შეიძლება დაექვემდებაროს მალიგნიზაციას. ქვედა ტუჩის კიბოს წარმოქმნის რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება ინტენსიური ულტრაიისფერი დასხივება (მაგალითად, გარუჯვის დროს) და თამბაქოს ჩიბუხით წევა.

პირის ღრუს ლორწოვანის ბრტყელუჯრედული კიბო განვითარების ადრეულ სტადიებზე მაკროსკოპულად ზედაპირიდან ოდნავ ნამონეული ფოლაქი ან ლორწოვანი ზედაპირის უსწორმასწორო გასქელებაა. სიმსივნური ქსოვილის პროგრესიასთან ერთად ვლინდება ეგზოფიტური ზრდის ტენდენცია. გაზრდილი სიმსივნე მალევე განიცდის ნეკროზს და ყალიბდება ნამოწეული კიდეებისა და მარცვლოვანი ფსკერის მქონე უსწორმასწორო ნყლულები. პირის ღრუს ინვაზიური კიბო ჩნდება კარცინომა in situ-ს ან გამოხატული დისპლაზიის ზონების პროგრესული განვითარების პირობებში (რამდენიმე თვიდან, რამდენიმე წლამდე).

სიმსივნის ჰისტოლოგიური ვარიანტები გამოირჩევა დიფერენციაციის სრული მრავალფეროვნებით. ყველა მათგანში აღინიშნება ინვაზიური ზრდა. მოგვიანებით იწყება მეტასტაზების გადატანა ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით. მეტასტაზები უფრო ხშირად ჩნდება შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში, ღვიძლსა და ძვლებში. პირის ღრუს კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკა პროგნოზის საიმედოობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

სანერწყვე ჯირკვლების ავადმყოფობები

პირის ღრუში საკვების გადამუშავების მოშლა

პირის ღრუში საკვების გადამუშავება კავშირშია ნერწყვის გამოყოფასა და საკვების დაქუცმაცებასთან.

ჰიპოსალივაცია

ჰიპოსალივაციის (ჰიპოსიალია) დროს მცირდება და შესაძლებელია საერთოდ შენყდეს ნერწყვის წარმოქმნა და გამოყოფა პირის ღრუში. ჰიპოსალივაციის გამომწვევი შეიძლება იყოს:

- ანთებით, სიმსივნეებით, პარენქიმის ატროფიით, ტოქსინებისა და რადიაციის ზემოქმედებით სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება;
- სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების გადაკეტვა ეგზო- ან ენდოგენური (სიმსივნით, შეშუპებითი სითხით, ნაწიბურით და ა.შ.) ფაქტორით;

სხეულის მნიშვნელოვანი და ხანგრძლივი ჰიპოჰიდრატაცია;
ნერწყვის წარმოქმნის პროცესის ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლა;
ნაწლავების ატონია, განსაკუთრებით ძილის დროს.

ჰიპოსალივაცია იწვევს საკვების გადამუშავებისა და ჩაყლაპვის მოშლას; სტომატიტების, გინგივიტების, გლოსიტების, კბილების კარიესის (ლიზოციმის დეფიციტის გამო) განვითარებას და ამილაზას ნაკლებობით განპირობებულ საკვებში არსებული ნახშირწყლების არასაკმარის გადამუშავებას.

ჰიპერსალივაცია

ჰიპერსალივაცია (ჰიპერსიალია) პირის ღრუში ნერწყვის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფას ეწოდება. ასეთი მდგომარეობის გამომწვევი მიზეზებიდან აღსანიშნავია:

- სამკურნალწამლო საშუალებებისა და ტოქსინების ზემოქმედების, ნევროზებისა და ენცეფალიტების დროს სანერწყვე ჯირკვლებზე ნეიროგენური პარასიმპატიკური ზემოქმედების აქტივაცია;
  მწვავე სტომატიტები და გინგივიტები;
  სხეულის ვერცხლისწყლის ნაერთებითა და ნიკოტინით ინტოქსიკაცია; ურემიის, კომის, ორსულთა ტოქსიკოზის დროს გამომუშავებული ენდოგენური ნივთიერებები;
  პირის ღრუს ინფექცია; ჭიებით ინვაზია.

ზემოაღნიშნულთა გამო ხდება კუჭის მჟავიანობის დაქვეითება, შიგთავსის გათხევადება და დაჩქარებული ევაკუაცია თორმეტგოჯა ნაწლავში; ჭარბი ნერწყვის ხშირი გადაფურთხება ან მძიმე ავადმყოფებში მისი პირიდან ჩამოდინება განაპირობებს სხეულის ჰიპოჰიდრატაციას.

სიალოადენიტი

სიალოადენიტი ნებისმიერი სანერწყვე ჯირკვლის ანთებაა, რომელსაც შეესაძლებელია ჰქონდეს ვირუსული, ბაქტერიული ან იმუნური ბუნება. სანერწყვე ჯირკვლების ანთებიდან უფრო ხშირია ყბაყურა ჯირკვლის ანთება, რომელიც განიხილება ინფექციურ სნეულებებთან ერთად. შესაბამისად, უფრო იშვიათია ყბისქვეშა, ან ენისქვეშა ჯირკვლების ანთება. სიალოადენიტი (sialon – ნერწყვი, aden – ჯირკვალი. ბერძ.) ხშირად მეორეული ავადმყოფობაა და იგი სხვადასხვა გენეზისის მქონე სტომატიტების გართულების სახით გვხვდება. ინფექციური აგენტი ჯირკვალში იჭრება სანერწყვე სადინარის გავლით. უფრო იშვიათად სიალოადენიტი შეიძლება განვითარდეს ჰემატოგენურად მოტანილი ინფექციით.

ჯირკვლის ანთებას წინ უსწრებს სანერწყვე სადინარის კატარულ-ჩირქოვანი ანთება, რომელიც ვრცელდება ჯერ ჯირკვლის ინტერსტიციაში, ხოლო შემდეგ წილაკებში. შეიძლება ჯირკვალი მთლიანად გაიჟღინთოს სეროზულ-ჩირქოვანი ან სეროზულ-ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატით. ასეთ ინფილტრაციას შეიძლება

მოჰყვეს ჯირკვალში ჩირქგროვების გაჩენა და ცალკეული უბნების დანეკროზება. შორს წასულ შემთხვევაში სიალოადენიტი შეიძლება გართულდეს სეფსისით.

სანერწყვე ჯირკვლების სიმსივნეები

სანერწყვე ჯირკვლების სიმსივნეები ადამიანის ყველა ახალწარმონაქნების 2%-ს შეადგენს. სანერწყვე ჯირკვლების ახალწარმონაქმნების 90% ეპითელური სიმსივნეებია.

პლეომორფული ადენომა (პოლიმორფული ადენომა, შერეული სიმსივნე)

პლეომორფული ადენომების უმრავლესობა მომრგვალო ფორმის, მკვეთრად შემოსაზღვრული კვანძებია. ზომით ისინი დიამეტრში 6 სმ-ს არ აჭარბებს. ახალწარმონაქმნების კაფსულა ყოველთვის კარგად განვითარებული არ არის. სიმსივნური კვანძის განაკვეთზე მორუხო-თეთრი ფერის ქსოვილში მოჩანს გალორწოვანების ჭრელი ზონებისა და ხრტილის სიმკვრივის მოცისფრო უბნების არსებობა.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ქსოვილი შედგება სამი მთავარი კომპონენტისაგან – ეპითელური, სტრომული და ხრტილისმაგვარი. სადინარის ეპითელიუმის ან მიოეპითელური უჯრედების მსგავსი ეპითელური ელემენტები ქმნიან სადინარების, აცინუსების, მილაკებისა და ჭიმების სტრუქტურებს. აღნიშნული სტრუქტურები განთავსებულია ხრტილისმაგვარი ქსოვილის (ქონდროიდი) კუნძულაკების და ზოგჯერ გაძვალების კერების შემცველ მეზენქიმისმსგავს გალორწოვანებულ სტრომაში. ზოგჯერ სიმსივნური ეპითელიოციტები ქმნიან კუბური და ცილინდრული უჯრედებით ამოფენილი სადინარების მილაკებს. ავადმყოფთა უმრავლესობას სიმსივნის პარენქიმაში უჯრედული ატიპია და მომატებული მიტოზური აქტივობა არ აღენიშნება.

პაროტიდექტომიის შემდეგ რეციდივები უვითარდება ავადმყოფთა 4%-ს, რამდენიმე წლის (ზოგჯერ თვის) შემდეგ. მალიგნიზაციას ექვემდებარება პლეომორფული ადენომის ყველა შემთხვევის 2-3%. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფების 30-50% იღუპება 5 წლის განმავლობაში.

უორტინის სიმსივნე (ადენოლიმფომა, მონომორფული ადენომა, პაპილარული ლიმფომატოზური ცისტადენომა)

უორტინის სიმსივნე, შემთხვევათა უმრავლესობაში, 2-5 სმ დიამეტრის, კაფსულაში ჩასმული, მომრგვალო ფორმის ნარმონაქმნია. განაკვეთზე სიმსივნე ღია რუხი ფერისაა, რომელზედაც აღინიშნება ლორწოვანი ან სეროზული შიგთავსით ამოვსებული მრავლობითი, წერტილოვანი ან ნაპრალისებური წვრილი კისტების არსებობა. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს, რომ კისტური წარმონაქმნები ამოფენილია სანერწყვე მილაკების ეპითელიოციტების მსგავსი უჯრედების ორმაგი შრით. გარეთა შრე შედგება ცილინდრული უჯრედებისაგან, რომელთა ციტოპლაზმა გამოირჩევა ოქსიფილობითა და სუსტი მარცვლოვანობით. აღნიშნული

და მიტოქონდრიების დიდი რაოდენობა ამგვარ უჯრედებს აძლევს განსაკუთრებული ეპითელური ელემენტების – *ონკოციტების* იერს. შიდა შრე აგებულია კუბური ან პოლიგონური ფორმის უჯრედებით. ფენილის ორმაგი შრის ქვეშ მოჩანს სტრომა, რომელიც ალაგ-ალაგ ქმნის ჩანასახოვანი ცენტრების შემცველ ფოლიკულებს. ხშირად კისტის სივრცეები ამოვსებულია ლიმფოეპითელური სიმსივნური ქსოვილის პოლიპისმაგვარი წანაზარდებით. ასეთ შემთხვევებში ფენილის უჯრედებს შორის აღინიშნება ლორწოს გამომყოფი ელემენტები. შეიძლება აღინიშნოს ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიის კერების არსებობა. შემთხვევათა უმრავლესობაში უორტინის სიმსივნე კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება.

მუკოეპიდერმული კიბო

სანერწყვე ჯირკვლების სიმსივნეების ყველა შემთხვევის 10-15% მუკოეპიდერმულ კიბოზე მოდის. იგი ხშირად ვითარდება სხივური თერაპიის შემდეგ და დიამეტრში მაქსიმალურ ზომას – 8 სმ-ს აღწევს. სიმსივნის განაპირა ზონებში ხშირად აღინიშნება ინვაზიის ნიშნების არსებობა. სიმსივნური ქსოვილი განაკვეთზე მოთეთრო-რუხი ფერისაა. მის ზედაპირზე აღინიშნება ლორწოსშემცველი წვრილი კისტების არსებობა. მუკოეპიდერმული კიბოს პარენქიმა თითქმის ყოველთვის შედგება, როგორც *ლორწოსწარმომქმნელი*, ისე *ბრტყელუჯრედული* (ეპიდერმული) *კომპლექსებისაგან*. კისტური სივრცეები შეიძლება ამოფენილი იყოს ეპიდერმული ტიპის უჯრედებით. ლორწოსწარმომქმნელი უჯრედები განთავსებულია ეპიდერმულ კომპლექსებში, ან თვით წარმოქმნის ლორწოს შემცველ კომპლექსებს. პირველ შემთხვევაში ტიპური ელემენტებია ოპტიკურად ცარიელი ციტოპლაზმის მქონე უჯრედები, ხოლო მეორე შემთხვევაში – ფიალისმაგვარი უჯრედები. გამომუშავებული ლორწო PAS-დადებითი რეაქციისაა. სიმსივნური უჯრედების ატიპურობისა და პოლიმორფულობის მიხედვით ასხვავებენ კიბოს მაღალ-, ზომიერ- და დაბალდიფერენცირებულ ფორმებს. ავადმყოფობის პროგნოზი დაკავშირებულია ახალწარმონაქმნის ჰისტოლოგიურ დიფერენციაციასთან.

ანგინა

ანგინა ნუშისებრი ჯირკვლებისა და მისი მიმდებარე ლორწოვანი გარსის ანთებაა. მხოლოდ ნუშურა ჯირკვლებში განვითარებულ ანგინას – *ტონზილიტი*, ანუ ამიგდალიტი ეწოდება, ნაქში განვითარებულს – *ევულიტი*, ხოლო ხახის კედლის მიდამოში – *ფარინგიტი*.

ანგინა ხშირად დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა, მაგრამ ზოგჯერ იგი სხვადასხვა ინფექციური ავადმყოფობის (მაგ. ქუნთრუშა, დიფტერია, გრიპი) ადგილობრივი გამოვლინებაა, ანუ სიმპტომია.

ანგინით ავადდებიან ყველა ასაკში, მაგრამ ბავშვები ავადმყოფობენ განსაკუთრებით ხშირად.

ანგინა პოლიეტიოგენეზური ავადმყოფობაა, მაგრამ უფრო ხშირად მას იწვევს სხვადასხვა მიკრობებით დაინფიცირება კერძოდ, სტრეპტოკოკებით, სტაფი-

ლოკოკებით, პნევმოკოკებითა და ა.შ. აღსანიშნავია, რომ ნუშურა ჯირკვლებში ინფექცია შეიძლება შეიჭრას გარემოდან და ასევე საკუთარი ლორწოვანიდან, ან მიტანილი იყოს იქ სისხლის დინებით.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ნუშურა ჯირკვლების მწვავე და ქრონიკულ ანთებას:

- *კატარული ანგინა* ხასიათდება ზედაპირული ანთებით, რომელიც დასაწყისში სეროზულია, შემდეგ კი ჩირქოვანი. დაავადებული მიდამო შესივებულია, გაწითლებული ან აჭრელებულია წითელი ზოლებითა და ლაქებით და დაფარულია ლორწოს შემცველი სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატით;

  ლაკუნური ანგინა ხასიათდება ლაკუნების ანთებითა და მისი ამოვსებით ლორწოს, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმისა და ლეიკოციტების შემცველი სეროზული ექსუდატით. ნუშურა ჯირკვლები გადიდებულია და ზემოთ აღწერილი ექსუდატი ლაკუნებიდან ამოშვერილია საცობების მსგავსად.

  ფიბრინული ანგინა ხასიათდება ანთებით უბანზე მოთეთრო-რუხი ან მოყვითალო-რუხი ნადების წარმოქმნით. ნადები დასაწყისში ცალკეული კუნძულაკების სახით ვლინდება, ხოლო მოგვიანებით ისინი ერთიანდებიან. ფიბრინული ანგინა კრუპოზულ-ნეკროზული ანგინაა, ხოლო წარმოქმნილი ნადები შედგება ფიბრინის, ლეიკოციტების, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმისა და გამომწვევი მიკრობებისაგან. განკურნების შემდეგ ნუშურა ჯირკვლების ზედაპირული ნეკროზის სრული აღდგენა ხდება, ხოლო უფრო ღრმად წასული პროცესის დროს – ვითარდება ნაწიბური.

  ფოლიკულური ანგინა ხასიათდება ნუშურა ჯირკვლების ლიმფური ფოლიკულების ჩირქოვანი ანთებით. შესივებული და შეწითლებული ნუშურა ჯირკვლების ზედაპირზე ჩნდება მრავალი მომრგვალო, მცირე ზომისა და მოყვითალო ფერის შემაღლებები, რომლებიც დაჩირქებული ფოლიკულები, ანუ მიკროაბსცესებია. ავადმყოფობის შემდგომი განვითარებისას აღწერილი მიკროაბსცესების მფარავი ლორწოვანი სკდება და ჩირქგროვები იხსნება ნუშურა ჯირკვლის ზედაპირზე. ფოლიკულური ანგინა შეიძლება განიკურნოს ერთი კვირის განმავლობაში, ან გარდაიქმნას ქრონიკულად მიმდინარე ფლეგმონურ ანგინად.

  ანგინა დაავადების დასაწყისში ხასიათდება მიდამოს შეწითლებითა და ძლიერი შესივებით. ინფილტრატი მოგვიანებით იღებს ჩირქოვან ხასიათს და ყალიბდება *ფლეგმონური ანგინა*, რომელიც შეიძლება სრულად განიკურნოს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ნუშურა ჯირკვალში გაჩენილი მიკროაბსცესები ერთიანდება და გარდაიქმნება ერთ, მაგრამ მოზრდილი ზომის აბსცესად, რომელიც სრულიად ანადგურებს ნუშურა ჯირკვლის ქსოვილს. აბსცესი შეიძლება გასკდეს და ამით დასრულდეს ფლეგმონური ანგინის შემდგომი განვითარება. წინააღმდეგ შემთხვევაში, შესაძლებელია ანთება გადავიდეს ნუშურას კაფსულაზე, ირგვლივ მყოფ ქსოვილზე, ხახის კედელზე და ა.შ. და პროცესი დამთავრდეს სეფსისის განვითარებით.

ნეკროზული ანგინა ხასიათდება ნუშურა ჯირკვლების ზედაპირის დანეკროზებით, რაც შესაძლებელია გავრცელდეს ჯირკვლის სიღრმეში. დანეკროზებული უბნები ჭუჭყიანი-რუხი ფერისაა და ნეკროზული მასის ჩამოცლის შემდეგ რჩება სხვადასხვა სიღრმის წყლულები. ნეკროზული ანგინა ვითარდება ქუნთრუშას დროს.

განგრენული ანგინა ხასიათდება დანეკროზებული მასის მომწვანო-შავი ფერითა და უსნორმასწორო კიდეების მქონე წყლულების წარმოშობით. განგრენული ანგინა ალხობს ნუშურა ჯირკვლებს და შესაბამისად, სრულიად აზიანებს მათ.

ქრონიკული ანგინა ვითარდება მწვავე ანგინის მრავალჯერადი რეციდივების დროს. მისთვის დამახასიათებელია ნუშურა ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და ლიმფური ქსოვილისა და კაფსულის სკლეროზული გადაგვარება, ლაკუნების გაფართოება და მფარავი ეპითელიუმის დაწყლულება.

ქრონიკული ანგინის სახეებია:

ანგინა ნუშურების ფიბროზისა და კატარული ანთების თანაარსებობით.

ანგინა ნუშურების ფიბროზისა და ლაკუნების ჩირქოვანი ანთების თანაარსებობით.

ქრონიკული ანგინის ადგილობრივი გართულებიდან აღსანიშნავია კისრის ლიმფური კვანძების ანთება ან დაჩირქება, ხახისუკანა აბსცესი, შუა ყურის ჩირქოვანი ანთება და სანერწყვე ჯირკვლების მიმდებარე და პირის ღრუს ფსკერის ფლეგმონური ანთება.

ქრონიკული ანთების შორეული გართულებაა რევმატიზმისა და გლომერულონეფრიტის ჩამოყალიბებისათვის ხელსაყრელი ფონის შექმნა.

საყლაპავი მილის ავადმყოფობები

ყლაპვის მოშლა

ყლაპვისა და საკვების საყლაპავში გადაადგილების მოშლის გამომწვევ პათოლოგიებს მიეკუთვნება დისფაგია, აფაგია და საყლაპავის სხვადასხვა დისფუნქცია.

დისფაგია ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც გაძნელებულია მკვრივი საკვებისა და სითხეების ჩაყლაპვა და აღნიშნული სუბსტანციები შეიძლება მოხვდეს ცხვირხახაში, სასულესა და ზემო სასუნთქ გზებში.

აფაგიის დროს შეუძლებელი ხდება მკვრივი საკვებისა და სითხეების ჩაყლაპვა.

საყლაპავის დისფუნქციისათვის დამახასიათებელია საკვების საყლაპავში გადათავსებისა და კუჭში ჩასვლის გაძნელება. ამასთან, შესაძლებელია კუჭის შიგთავსი უკან დაბრუნდეს საყლაპავში (რეფლუქსი).

აღნიშნული პროცესების გამომწვევი მიზეზები შეიძლება იყოს ანთებითი, სკლეროზული, სიმსივნური, ფსიქიკური, ნეიროგენური, ჰუმორული და ა.შ. გენეზისის ფაქტორები.

საყლაპავის მოტორული ფუნქციის მოშლა

აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გამოინვიოს ახალაზიამ, საყლაპავის დიფუზურმა სპაზმმა, ჰიატურმა (hiatus – ხვრელი, ნაპრალი ლათ.; მოცემულ შემთხვევაში – დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელი) თიაქარმა, დივერტიკულებმა და საყლაპავის ლორწოვანი გარსის გაგლეჯამ.

ახალაზიის დროს ადგილი აქვს საყლაპავის გლუვკუნთოვანი შრისა და ქვედა სფინქტერის ხანგრძლივ სპაზმს. აღნიშნული გამო ირღვევა პერისტალტიკა და სფინქტერიც არასაკმარისად დუნდება.

დიფუზური სპაზმის დროს იკუმშება საყლაპავის კედლის ყველა გლუვკუნთოვანი უჯრედი, მაგრამ, ახალაზიისაგან განსხვავებით, საყლაპავის ქვედა სფინქტერი ტონუსს ინარჩუნებს.

ჰიატური თიაქარი, ანუ კუჭის პათოლოგიური შეჭრა შუასაყარში. ასხვავებენ ამგვარი თიაქრის ორ ანატომიურ ტიპს – მცოცავსა და პარაეზოფაგურს. თიაქრის მცოცავი ტიპი (ეზოფაგური თიაქარი) უფრო ხშირია (95%) და ვითარდება შუასაყარში კუჭის კარდიის მნიშვნელოვანი ნაწილის შეჭრის დროს. დიაფრაგმის ზემოთ მდებარე კუჭის კარდიალური ნაწილი ფართოვდება და იღებს ზარის ან ბურთის ფორმას. თიაქრის პარაეზოფაგური ტიპის დროს კუჭის კარდიისა და ფსკერის ნაწილი თიაქრის პარკის სახით იჭრება შუასაყარში საყლაპავის გვერდზე.

საყლაპავი მილის დივერტიკული ლორწოვანით დაფარული, ტომსიკისმაგვარი წარმონაქმნია, რომელიც გამოზნექილია საყლაპავის შიდა ზედაპირიდან გარეთ, გულმკერდის ღრუსაკენ. დივერტიკული ყალიბდება საყლაპავი მილის პროქსიმალურ ან დისტალურ ნაწილში. არჩევენ ტრაქციულსა და პულსურ დივერტიკულს.

ტრაქციული დივერტიკული თითქმის ყოველთვის ლოკალიზდება საყლაპავის შუა ნაწილში. იგი, ჩვეულებრივ, პატარა ზომისაა და განიერი ფუძით უერთდება საყლაპავის სანათურს, მწვერვალით კი პერიეზოფაგურად წარმოქმნილ ნაწიბუროვან ქსოვილს. ტრაქციული დივერტიკულის გაჩენის მიზეზია საყლაპავის გარეთ, მაგრამ მის სიახლოვეს, ანთების შედეგად განვითარებული შეხორცებითი ავადმყოფობა, რომელიც გარეთ ეჭაჩება საყლაპავის კედელს.

პულსური დივერტიკული თითქმის ყოველთვის ლოკალიზდება საყლაპავის ზედა, ხახასთან მოსაზღვრე ნაწილში. მის მიზეზად ითვლება საყლაპავის კედლის კუნთოვანი შრის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტი. პულსური დივერტიკულის ზომები მეტად მრავალგვარია და იგი 1-15 სმ-ის ფარგლებში მერყეობს.

დივერტიკულში ხშირია საჭმლის მასის შეჩერება და ლორწოვანის მექანიკური დაზიანება, რის გამოც შესაძლებელია დივერტიკულში ქრონიკული ანთების განვითარება. დივერტიკულმა შეიძლება განიცადოს პერფორაცია. ასევე შესაძლებელია მისი ჩაზრდა მეზობელ ქსოვილებსა და ორგანოებში.

საყლაპავის ლორწოვანი გარსის გრძივი გაგლეჯა (მალორი–უეისის სინდრომი) საყლაპავისა და კუჭის მიერთების ზონაში ზოგჯერ 2-4 სმ-ს აღწევს. სავარაუდოდ, მისი გამომწვევი მიზეზი ძლიერი და უხვი პირღებინება უნდა იყოს და აღინიშნება ალკოჰოლიკებსა და ტოქსიკური გასტრიტის დროს. შემთხვევათა უმრავლესობაში ზიანდება მხოლოდ ლორწოვანი გარსი, მაგრამ შეიძლება დაზიანდეს საყლაპავის კედლის სხვა შრეებიც და განვითარდეს პერფორაცია. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ახალი სისხლჩაქცევებისა და ანთებითი ინფილტრატის არსებობა. სისხლდენა, როგორც წესი, უხვი არ არის და არ მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას.

საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება

საყლაპავის დისტალური და კუჭის კარდიული ნაწილის ლორწქვეშა შრესა და ეპითელიუმის ქვეშ არსებული ვენების ვარიკოზი მაკრომორფოლოგიურად მარტივი შესამჩნევია. თუ პროცესს არ ახლავს ვენების მთლიანობის დარღვევა, ლორწოვანი გარსი შეიძლება შეუცვლელი იყოს. ანომალიური მდგომარეობების გამო ვენებში შეიძლება განვითარდეს ეროზიული და ანთებითი ცვლილებები. ვენების გაგლეჯა იწვევს საყლაპავის სანათურიდან კუჭის ღრუში მასობრივ სისხლჩაქცევებს. პროცესის ამგვარი განვითარების დროს დაზიანების ზონაში ლორწოვანი გარსი დაწყლულებული და ანთებითია. ადრეულ დაზიანებებში ვენებში შესაძლებელია თრომბების, ხოლო გარემო ქსოვილში – განვითარებული ანთებითი რეაქციის ნახვა. ვენების დაზიანებისა და შესაბამისად, სისხლდენის გარეშე ვენების ვარიკოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ღვიძლის ციროზით დაავადებულთა სიკვდილობის 50% მოდის საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების გაგლეჯის შედეგად განვითარებულ სისხლდენაზე. საყლაპავისა და კუჭის კარდიის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების გაგლეჯის შედეგად განვითარებული პირველი სისხლდენის დროს იღუპება ავადმყოფთა დაალოებით 40%. გადარჩენილთა დაახლოებით ნახევარს ერთი წლის განმავლობაში უვითარდება განმეორებითი სისხლდენა. პირველი სისხლდენიდან ორ წელზე მეტს ცოცხლობენ მხოლოდ ერთეულები.

ეზოფაგიტი

საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება და შემდეგ განვითარებული ანთება მეტად გავრცელებული პათოლოგიური პროცესია. ევროპისა და ამერიკის ზრდასრული მოსახლეობის დაახლოებით 10% ავადმყოფობს ეზოფაგიტით. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ანთების გამომწვევ მიზეზებს მიეკუთვნება:

- საყლაპავში კუჭის შიგთავსის რეფლუქსი; კუჭის ხანგრძლივი ზონდაჟი (ინტუბაცია);
  მჟავებით, ტუტეებითა და თერმული ფაქტორებით გამოწვეული დამწვრობები;
  თამბაქოს მწეველობა; მაგარი სპირტიანი სასმელების ხშირი მოხმარება;
  სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკური თერაპიის ზემოქმედება;

ბაქტერიემიისა და ვირემიის შემდგომ განვითარებული ინფექციები;
იმუნოსუპრესიული მდგომარეობები თანდართული ჰერპესული ან ციტომეგალოვირუსული ინფექციებით;
დასუსტებული, იმუნოსუპრესიული მდგომარეობით დაავადებული პირების მიკოზები, ასევე ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი მკურნალობა;
ურემია;
საყლაპავის სხივური თერაპია;
საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის დამაქვეითებელი მდგომარეობები (ჰიპოთირეოზი, სკლეროდერმია, ორსულობა);
კანის სისტემური ავადმყოფობები (პემფიგოიდი, ბულოზური ეპიდერმოლიზი).

ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური ცვლილებების სიღრმე დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე და მათი მოქმედების ხანგრძლივობასა და სიმძიმეზე. ზოგჯერ ერთადერთი ცვლილება ჰიპერემიაა. გაურთულებელი რეფლუქსური ეზოფაგიტისათვის დამახასიათებელია – საყლაპავის ეპითელიუმში ეოზინოფილების არსებობა (ნეიტროფილებით ან მათ გარეშე), ეპითელიუმის ბაზალური ზონის უჯრედების ჰიპერპლაზია, საკუთარი ფირფიტის დვრილების დაგრძელება. ხშირად ეზოფაგიტი ვლინდება მწვავე ანთებით – ზედაპირული ნეკროზითა და დაწყლულებით, გრანულაციური ქსოვილის ჩამოყალიბებითა და ფიბროზით.

პათომორფოლოგიურად ასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ეზოფაგიტს.

მწვავე კატარული ეზოფაგიტი მსუბუქი დაზიანებაა და, გარდა ანთებითი მოვლენებისა, ხასიათდება მფარავი ეპითელიუმის დესქვამაციით.

ფიბრინული ეზოფაგიტი შეიძლება იყოს კრუპოზული და კრუპოზულ-ნეკროზული. დანეკროზებული მასის აცლის შემდეგ რჩება სისხლმდენი წყლულები, რომლებიც დროთა განმავლობაში აღდგება.

ჩირქოვანი ეზოფაგიტი მრავალგვარია. იგი ძირითადად ხასიათდება საყლაპავი მილის მთელი ზედაპირის ან მისი ნაწილის დიფუზური ჩირქოვანი ანთებით. ჩირქოვანი ინფილტრატი ლოკალიზებულია ლორწქვეშა შრეში ან საყლაპავის კედლის მთელ სიზრქეში. საყლაპავის კედელი, არათანაბარი ინფილტრაციის გამო, თვითონაც არათანაბრად სქელდება. შესაძლებელია ლორწოვანი აიხლიჩოს და წარმოიქმნას წყლულები.

ქრონიკული ეზოფაგიტი პროლიფერაციული პროცესია. ეპითელური საფარის არათანაბარი გასქელებისა და გარქვევების გამო ჩნდება მოთეთრო ზოლები და ლაქები, რასაც საყლაპავის *ლეიკოპლაკია* ეწოდება. აღნიშნულის შემდეგ ვითარდება სუბეპითელური შემაერთებელი ქსოვილის ჰიპერპლაზია და ლორწოვანი კიდევ უფრო მეტად და არათანაბრად სქელდება.

ბარეტის საყლაპავი

აღნიშნული ავადმყოფობა განიხილება, როგორც ხანგრძლივად არსებული საყლაპავ-კუჭის რეფლუქსის გართულება. ბარეტის საყლაპავის ძირითადი გამოხატულებაა ლორწოვანის ხანგრძლივად დაზიანების გამო საყლაპავის აბდომინა-

ლური სეგმენტის ბრტყელუჯრედული ეპითელიუმის ჩანაცვლება (მეტაპლაზია) კუჭის ტიპის ეპითელიუმით.

მაკრომორფოლოგიურად ბარეტის საყლაპავი ხასიათდება საყლაპავის ღია ვარდისფერ და კუჭის ღია ყავისფერ ლორწოვან გარსებს შორის მონითალო, ხაერდისებური კუნძულების გაჩენით. მიკროსკოპული გამოკვლევით ამგვარ კერებში ჩვეული მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი ჩანაცვლებულია კუჭის ან ნაწლავის ტიპის ეპითელიუმით. ბარეტის საყლაპავის გართულებებია – სისხლმდენი წყლულების გაჩენა, რომლებიც მოგვიანებით განიცდიან დანაწიბურებას. ლორწოვანი გარსის მალიგნიზაცია და ადენოკარცინომის განვითარება ბარეტის საყლაპავის არსებობის პირობებში ხდება 30-40-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე იმ პირებში, რომლებიც არ ავადობენ რეფლუქსური ეზოფაგიტით.

საყლაპავი მილის სიმსივნეები

სიმსივნეები საყლაპავი მილის სხვა ყველა ავადმყოფობაზე ხშირია და იგი ძირითადად ლოკალიზდება საყლაპავი მილის ფიზიოლოგიური შევიწროებების ადგილას, ანუ იქ, სადაც ლორწოვანი განიცდის უფრო მეტ ქიმიურ, თერმულ და მექანიკურ გაღიზიანებას.

საყლაპავი მილის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ძირითადად მეზენქიმური წარმოშობისაა და ორგანოში ინტრამურულადაა განთავსებული. მათი ყველაზე ტიპური ვარიანტია *ლეიომიომა*, რომლის დიამეტრი იშვიათად აჭარბებს 3 სმ-ს. გარდა ამისა, საყლაპავში შეიძლება წარმოიქმნას ფიბრომები, ლიპომები, ჰემანგიომები, ნეიროფიბრომები და ლიმფანგიომები.

საყლაპავი მილის კიბო დიდი ხნის განმავლობაში ვითარდება სიმპტომების გარეშე და ვლინდება მხოლოდ შორს წასულ შემთხვევაში, ანუ მისი განვითარების ბოლო სტადიაში. არსებობს საყლაპავის კიბოს ორი ფორმა – ბრტყელუჯრედული კარცინომა და ადენოკარცინომა.

საყლაპავის ბრტყელუჯრედული კიბო

საყლაპავის ბრტყელუჯრედული კიბო, ზოგიერთი მოსაზრებით, ვითარდება კარცინომა in situ-ს კერიდან. სიმსივნის განვითარების საწყისი სტადიის დროს საყლაპავის ლორწოვან გარსზე იგი მცირე ზომის, მორუხო-თეთრი ფერის გასქელებული წარმონაქმნია, რომელიც რამდენიმე თვიდან, რამდენიმე წლამდე დროის მონაკვეთში გადაიქცევა მსხვილ კვანძად და შეიძლება სრულად გამოავსოს საყლაპავის სანათური. სიმსივნის წყლულოვან-ინფილტრაციული ფორმის ჩამოყალიბების დროს საყლაპავში განვითარებული წყლულები შეიძლება შეიჭრას ახლომდებარე ქსოვილში. სიმსივნის აღმოჩენისას იგი ძირითადად მაღალი ან საშუალოდ დიფერენცირებული ბრტყელუჯრედული კიბოა. ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხის მიუხედავად, ეს სიმსივნეები დიდი ზომისაა და ისინი საყლაპავის კედლის მთელ სიზრქეს მოიცავენ. არაიშვიათად, ისინი ჩაიზრდებიან შუასაყრის ორგანოებში, რაც საფუძვლიანად ამცირებს ქირურგიული მკურნალობის ეფექტურობას.

საყლაპავი მილის ზედა მესამედში განვითარებული კიბო მეტასტაზებს იძლევა კისრის ლიმფურ კვანძებში. საყლაპავის შუა მესამედში განვითარებული კიბო კი – შუასაყრის, ტრაქეისახლო და ბრონქ-სასულეს კვანძებში, ხოლო ქვედა მესამედში განვითარებული – კუჭისა და პერიტონეუმისახლო ლიმფურ კვანძებში.

ადენოკარცინომა

ადენოკარცინომა საყლაპავი მილის ავთვისებიანი სიმსივნეების 25%-ს შეადგენს. იგი ძირითადად 40 წლისა და მათზე უფროსი მამაკაცების ავადმყოფობაა. ადენოკარცინომის სიმპტომატიკა და პროგნოზი ბრტყელუჯრედული კიბოს მსგავსია. სიმსივნე ხშირად ჩაიზრდება კუჭის კარდიულ ნაწილში.

მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევით საყლაპავი მილის ადენოკარცინომა წააგავს კუჭისა და ნაწლავების ანალოგიურ სიმსივნეებს. შესაძლებელია კიბოს ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედული ვარიანტის არსებობაც.

კუჭის ავადმყოფობები

კუჭისა და ნაწლავების შეძენილი ავადმყოფობების აღწერამდე სასურველია მოკლედ მიმოვიხილოთ საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაზიანების ზოგადი ეტიოლოგია და პათოგენეზი.

გემოს შეგრძნების მოშლა, ანუ ცხარეს, ტკბილის, მჟავეს, მარილიანის შეგრძნების დარღვევა შეიძლება გამოიხატებოდეს აგეუზიის, ჰიპოგეუზიის, ჰიპერგეუზიის, პარაგეუზიისა და დისგეუზიის (geusis – გემო. ბერძ.) სახით. გემოს ვერ ან დაქვეითებულად შეგრძნებას აგეუზია ან ჰიპოგეუზია ეწოდება შესაბამისად.

რეალური გამღიზიანებლისადმი ადეკვატური გემოვნური შეგრძნების მოშლას პარაგეუზია და დისგეუზია ეწოდება. *პარაგეუზია* ეს არის საგემოვნო შეგრძნებების სრული განსხვავება იმისაგან, რასაც მოცემული ნივთიერება უნდა იძლეოდეს. *დისგეუზია* – გემოვნური შეგრძნებებისა და მოთხოვნილებების პათოლოგიურად შეცვლაა (საკვებად უვარგისი, ვადაგასული და საშიში პროდუქტების გამოყენების მოთხოვნილება). პარაგეუზიისა და დისგეუზიის ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ცენტრალური ნერვული სისტემის იმ ადგილების ფუნქციის მოშლა (მაგალითად, ენცეფალიტების, შიზოფრენიის, ნევროზების დროს), სადაც ყალიბდება გემოვნური აღქმა. გემოვნური შეგრძნებების დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს მადის, კუჭისა და ნაწლავების და მთელი საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციის მოშლა.

მადის დარღვევა სუბიექტური შეგრძნებაა და დაკავშირებულია ორგანიზმის მოთხოვნილებასთან, მიიღოს განსაზღვრული რაოდენობის საკვები. ასხვავებენ მადის დარღვევის შემდეგ სახეებს: ანორექსიას, ჰიპორექსიას, ჰიპერრექსიას და პარარექსიას (orexis – მადა. ბერძ.). მადის დაქვეითებისა და არქონის ძირითა-

დი მიზეზები შეიძლება იყოს სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემების მწვავე ავადმყოფობები, მძიმე და ხანგრძლივი ავადმყოფობები (მაგალითად, ონკოლოგიური ავადმყოფობები) და ნეირო- და/ან ფსიქოგენური დარღვევები (ნევროგენური ანორექსია და სხვა). ანორექსიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ორექსინების, კახექტინების, ქოლეცისტოკინინების, γ-ნეიროპეპტიდისა და სხვა ნეიროპეპტიდების მეტაბოლიზმის დარღვევას.

ანორექსია და ჰიპორექსია იწვევს სხეულის მასის დაკლებას გამოფიტვამდე (კახექსია), საჭმლის მონელების მოშლას, დისტროფიებსა და მძიმე შემთხვევებში – იმუნოდეფიციტს.

მადის პათოლოგიური მომატებას – ჰიპერრექსია ეწოდება. მადის არაკონტროლირებადი მომატების პათოლოგიური ეპიზოდების დროს ხდება დიდი რაოდენობით საკვების მიღება მოკლე დროის განმავლობაში, რასაც *ბულიმია* (bus – ხარი, limos – შიმშილი. ბერძ.) ეწოდება. ეს მდგომარეობა ხშირადაა შეუღლებული *აკორიასთან* (მაძღრობის შეგრძნების დაქვეითება ან არქონა). პარარექსიის დროს საკვებად შეიძლება გამოიყენონ არასაკვები ნივთიერებები (ცარცი, ნახშირი, მური და ა.შ.). მისი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ცენტრალური ნერვული სისტემის მოშლილობები, სიმსივნეები, სისხლჩაქცევები და ფსიქიკური ავადმყოფობები.

კუჭში საჭმლის მონელების დარღვევების საფუძვლებს მიეკუთვნება კუჭის პარციალური, სეკრეციული, მოტორული, შეწოვის, ბარიერული და დამცველობითი ფუნქციების მოშლა.

გასტრიტი

გასტრიტი კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთებაა და იგი ძირითადად არსებობს მწვავე ან ქრონიკული ფორმის.

მწვავე გასტრიტი

მწვავე გასტრიტი, როგორც წესი, დროებითი მოვლენაა. ლორწოვან გარსში ანთებას შეიძლება ახლდეს სისხლჩაქცევები და ზოგჯერ ეროზიების გაჩენაც, ანუ ლორწოვან გარსზე შეიძლება წარმოიშვას ზედაპირული შრის ნეკროზული დეფექტები. თუ გაჩენილ დეფექტში მოჰყვა სისხლძარღვი, შესაძლოა განვითარდეს კუჭიდან მწვავე სისხლდენა. ავადმყოფობის სიმძიმიდან გამომდინარე, მწვავე გასტრიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან ეპიგასტრალურ მიდამოში სხვადასხვა სიმძაფრის ტკივილის თანხლებით, გულისრევით, პირღებინებითა და კუჭიდან სისხლდენის სხვადასხვა ნიშნით.

მწვავე გასტრიტი ჩვეულებრივ უკავშირდება არასტეროიდული წარმოშობის ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტების ჭარბად მიღებას (მაგალითად, ასპირინი); სპირტიანი სასმელების ასევე ჭარბად მიღებას; თამბაქოს ინტენსიურად წევას; სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული საშუალებების მიღებას; მძიმე

სტრესებს (ტრავმა, დამწვრობა და ა.შ.); იშემიასა და შოკს; ქიმიურად აქტიური ნივთიერებებით დამწვრობას და ა.შ. ჩამოთვლილი მიზეზებიდან ნებისმიერს შეუძლია მოშალოს კუჭის სეკრეციული ფუნქცია, ანუ გამოიწვიოს მარილმჟავას ჭარბი, ხოლო წყალბადნახშირის ბუფერის შემცირებული პროდუქცია და შეამციროს სისხლის მიკროცირკულაციის ინტენსივობა, რაც გამოიწვევს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევას.

მწვავე გასტრიტის ყველაზე მსუბუქი ფორმის, ანუ *მწვავე კატარული გასტრიტის* დროს, აღინიშნება ლორწოვანის ზომიერი შეშუპება და სუსტად გამოხატული სისხლსავსეობა, ამასთან ლორწოვანის ზედაპირი არ იცვლება, მაგრამ ჯირკვლებს შორის შეინიშნება ერთეული ნეიტროფილების არსებობა. მწვავე გასტრიტის უფრო მძიმე ფორმის დროს კუჭის ლორწოვანზე აღინიშნება ეროზიებისა და სისხლჩაქცევების კერების არსებობა, რომელთა ერთად ყოფნა მიუთითებს *მწვავე ეროზიულ-ჰემორაგიული გასტრიტის* არსებობაზე. მწვავე გასტრიტის ფლეგმონური ფორმა იშვიათია.

ქრონიკული გასტრიტი

ქრონიკული გასტრიტის დროს კუჭის ლორწოვან გარსში აღინიშნება ქრონიკული ანთებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. კერძოდ, ლორწოვანი გარსის ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაცია და ფიბროზი, რომელიც საბოლოოდ იწვევს ეპითელური საფარის მეტაპლაზიასა და ატროფიას. თუ გასტრიტი ქრონიკულად არ მიმდინარეობს, კუჭის ლორწოვან გარსზე ეროზიები არ ჩნდება. ეპითელურ საფარში წარმოქმნილი ცვლილებები შეიძლება გახდეს დისპლაზიის მიზეზი და შესაბამისად, ქრონიკული გასტრიტი შესაძლებელია მიჩნეულ იყოს, როგორც კიბოსწინარე მდგომარეობა.

ქრონიკული გასტრიტის მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის უნდა აღინიშნოს პერნიციოზულ ანემიასთან დაკავშირებული იმუნოლოგიური ძვრები; Helicobacter pylori-ს ქრონიკული ინფექცია; ქრონიკული ალკოჰოლიზმი; თამბაქოს წევის მრავალწლიანი ჩვევა; კუჭის ღრუში სხვადასხვა ბეზოარები და ა.შ.

ავტოიმუნური გასტრიტი, ანუ *კუჭის სხეულის დიფუზური ატროფიული გასტრიტი* მიანიშნებს ავადმყოფის ორგანიზმში კუჭის ჯირკვლების პარიეტული უჯრედებისა და კუჭის შინაგანი ფაქტორის მიმართ ანტისხეულების არსებობაზე, რომლებიც დამთრგუნველად ზემოქმედებენ H^+-ან K^+-დამოკიდებულ ატფ-აზაზე. ენერგიის დეფიციტის პირობებში განვითარებული ლორწოვანის ატროფია იწვევს მარილმჟავას გამომუშავების შემცირებასა და შეწყვეტას, ამასთან წყდება აგრეთვე შინაგანი ფაქტორის გამომუშავებაც და ვითარდება პერნიციოზული ანემია.

ქრონიკული გასტრიტის შემთხვევათა უმრავლესობა ავტოიმუნურ პროცესებთან დაკავშირებული არ არის. მისი ძირითადი გამომწვევია Helicobacter pylori-თ ქრონიკული ინფექცია, ამასთან აღსანიშნავია, რომ ჰელიკობაქტერია ლორწოვანი გარსის ანთების გამომწვევი არ არის – იგი მხოლოდ დიდი ხნით ახანგრძლივებს სხვა ფაქტორებით გამონწვეულ ანთებით პროცესს.

ქრონიკული გასტრიტის მორფოლოგიური სურათი, მიუხედავად მისი გამომწვევი მიზეზებისა და ლოკალიზაციისა, ერთგვაროვანია.

მაკროსკოპული დათვალიერებით კუჭის ლორწოვანი გარსის ნაოჭები გაუხეშებული და სისხლსავსეა. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს ლორწოვანის ერთგვარი გამკვრივება, ხოლო სხვა შემთხვევაში ლორწოვანი იღებს დუნე კონსისტენციას და, ამასთან, ნაოჭებიც მკვრივდება, რაც ინფილტრაციული ან სიმსივნური ზრდის შთაბეჭდილებას ტოვებს. ქრონიკული გასტრიტის უფრო მძიმე ფორმების დროს ლორწოვანი გარსი თხელდება და მკვრივდება.

მასალის მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაციის არსებობა. ქრონიკული გასტრიტის ადრეულ სტადიაში ეს ინფილტრატი ზემოდან შემოსაზღვრულია ლორნოვანი გარსით და მისი წარმოქმნა დამახასიათებელია *ქრონიკული ზედაპირული გასტრიტისათვის.* პროცესის დამძიმებასთან ერთად ინფილტრატი ვრცელდება ლორწოვანი გარსის მთელ სიზრქეში და ყალიბდება – *ქრონიკული ღრმა გასტრიტი.* მხედველობის ველში ლიმფოციტები ქმნიან გროვებს. ჯირკვლებსა და ეპითელიოციტებს შორის ნეიტროფილების გაჩენა მიუთითებს ქრონიკული გასტრიტის გამწვავებაზე. დიაგნოზის დადგენისას უნდა შეფასდეს აგრეთვე რეგენერაციის, მეტაპლაზიის, ატროფიისა და დისპლაზიის ხარისხი. კუჭის ეპითელიუმი დაზიანებას ჯირკვლებში გაზრდილი მიტოზური აქტივობით პასუხობს. კუჭის ამომფენი ეპითელიუმის განსაზღვრულ ნაწილში შეიძლება აღინიშნოს ცილინდრული ეპითელიუმისა და ფიალისებრი უჯრედების მონაცვლეობა. ამ მოვლენას ეპითელიუმის ენტეროლიზაცია, ანუ ნაწლავური მეტაპლაზია ეწოდება. *ქრონიკული ატროფიული გასტრიტის* დროს წარმოქმნილი ატროფიული ცვლილებებისათვის დამახასიათებელია ჯირკვლების რაოდენობისა და ლორწოვანი გარსის სისქის შემცირება.

ხანგრძლივი ისტორიის მქონე ქრონიკული გასტრიტის მიმდინარეობაში ხშირად ყალიბდება დისპლაზია და შეცვლილი ეპითელიოციტები მორფოლოგიურად უახლოვდება კარცინომა in situ-ს.

წყლულოვანი ავადმყოფობა

ტერმინი „წყლული“ ნიშნავს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსში ჩამოყალიბებულ დეფექტს, რომელიც ვრცელდება ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეში. მიუხედავად იმისა, რომ წყლულის აღმოჩენა შესაძლებელია საჭმლის მომნელებელი სისტემის ნებისმიერ მონაკვეთში, ყველაზე ხშირად პეპტიური, ანუ კუჭის წვენის დამშლელი ზემოქმედებით განვითარებული წყლული ჩნდება კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში.

პეპტიური (ქრონიკული) წყლულები

პეპტიური წყლულების 98% ლოკალიზდება ძირითადად თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, ანუ დასაწყისში და კუჭის მცირე სიმრუდეზე. პეპ-

ტიური წყლული ძირითადად ერთი ცალია, მაგრამ 10-დან 20%-მდე შემთხვევაში შესაძლებელია კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლულების თანაარსებობა.

წყლულოვან ავადმყოფობას საფუძვლად უდევს წონასწორობის დარღვევა კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში მოქმედ დამცველობით მექანიზმებსა და იმ სუბსტრატებს შორის, რომლებსაც შეუძლია დაზიანების გამოწვევა. განსაზღვრულ ადგილზე ნებისმიერი პეპტიური დეფექტის წარმოქმნისათვის აუცილებელია მარილმჟავასა და პეპსინის ზემოქმედება. ჯეროვანი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე Helicobacter pylori-ს არსებობას ლორწოვან გარსში, რადგან იგი აღმოჩენილია კუჭის წყლულით დაავადებული ყველა პაციენტის 70%-ში, ხოლო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებულთა 90-100% შემთხვევაში. ამ აგენტის პათოგენეტიკური მნიშვნელობა უკავშირდება ამონიუმის კატალიზის გამომწვევ ბაქტერიალურ *ურეაზასა* და კუჭის ლორწოს გლიკოპროტეინების დამშლელი *პროტეაზების* წარმოქმნას. დამცავი ლორწოვანი შრის დაზიანება განაპირობებს ეპითელიუმის მჟავა-პეპტიურ მონელებასა და შემდგომი ანთების ჩამოყალიბებას. ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთება, თავის მხრივ, განაპირობებს მომავალში მჟავა-პეპტიურ დაზიანებასა და წყლულის ჩამოყალიბებას.

ნორმალური მჟავიანობისა და პეპსინის შემცველობის კუჭის წვენის მქონე და Helicobacter pylori-ით არაინფიცირებულ პაციენტებში წყლულოვანი ავადმყოფობის გამოწვევის მექანიზმი არის ლორწოვანი გარსის დამცველობითი ბარიერის დაქვეითება.

ასპირინისა და მისი ანალოგების მასობრივად გამოყენებისას მუხრუჭდება პროსტოგლანდინების სინთეზი. წყლულის გამომწვევი პრეპარატებიდან ყველაზე საშიშად ითვლება კორტიკოსტეროიდები, მათი დიდი დოზებით ან განმეორებითი კურსით მიღებისას. თამბაქოს მოწევაც ხელს უშლის წყლულის შეხორცებას და ხელს უწყობს მისი რეციდივების წარმოქმნას. აღსანიშნავია აგრეთვე ნეიროგენური ფაქტორების როლი (სტრესი, ცთომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითება და ა.შ.) და მნიშვნელობა წყლულოვანი ავადმყოფობის ჩამოყალიბებაში.

ლოკალიზაციის მიუხედავად, ქრონიკულ პეპტიურ წყლულებს, მაკროსკოპულად ერთი სახის ნიშნები გააჩნიათ. მცირე ზომის, 0,3 სმ დიამეტრის დეფექტები განეკუთვნება ზედაპირულ ეროზიებს. ჭეშმარიტი წყლულის ზომა 0,6 სმ-ია და უფრო მეტი. პეპტიური წყლულების 50%-ის დიამეტრი 2 სმ-ია, ხოლო 10%-ის – 4 სმ-ზე მეტი. პეპტიური წყლულის ფორმა, უმრავლეს შემთხვევაში, მომრგვალოა და იგი მკაფიოდაა შემოსაზღვრული. შესაძლებელია წყლული ჩაიზარდოს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის სეროზულ შრემდე. წყლულის ფსკერი შეიძლება იყოს გლუვი და სუფთა, ან პირიქით – ხორკლიანი და ჭუჭყიანი, ანუ დაფარული ჩირქოვან-ნეკროზული მასებით. წყლულის კიდეები წამოიწევა კრატერის მთელ პერიმეტრზე და მკვრივი კონსისტენციისაა. წყლულის ლოკალოზაციის ადგილას კუჭის სეროზული გარსი ხშირად გასქელებულია და მიხორცებულია ახლომდებარე ორგანოებთან (კუჭქვეშა ჯირკვალთან, ღვიძლთან, ბადექონთან და ა.შ.). ხშირად

წყლულის ფსკერსა და კედლებში შესაძლებელია ღია ან თრომბებით დახშული, გასქელებულკედლებიანი სისხლძარღვების აღმოჩენა. თითქმის ყოველთვის, თანდართული გასტრიტის გამო, წყლულის გარშემო არსებული ლორნოვანი გარსი სისხლსავსეა და შეშუპებული. წყლულში განვითარებული შეხორცებები ცვლის კუჭის ზედაპირის ფორმას და ნაკეცები რადიალურად მიემართება წყლულის დეფექტისაკენ. მიკრომორფოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია. წყლულის გამწვავების პერიოდში კუჭის ფსკერისა და კიდეების ზედაპირი დაფარულია ფიბრინულ-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ექსუდატით. აღწერილის ქვემოთ განთავსებულია ფიბრინოიდული ნეკროზის ზონა, რომლის ქვემოთაც გრანულაციური ქსოვილია. ყველაზე ქვემოთ უხეშბოჭკოვანი ფიბროზული, ანუ ნაწიბუროვანი ქსოვილია, რომელშიდაც შესაძლებელია ფიბრინოიდული ნეკროზის კერების აღმოჩენა.

რემისიის პერიოდში წყლულის ფსკერსა და კედლებზე მოჩანს ნაწიბუროვანი ქსოვილი. შეინიშნება ენდოვასკულიტის ნიშნები, ანუ გასქელებული კედლებისა და შევიწროებული სანათურის მქონე სისხლძარღვები, რაც ხელს უწყობს ფარული სისხლდენის წარმოქმნას.

წყლულოვანი ავადმყოფობის გართულებებია:

წყლულიდან სისხლდენა;

წყლულის პერფორაცია;

წყლულის ჩაზრდა (პენეტრაცია) ქვემდებარე ქსოვილებსა და ორგანოებში;

პილორუსის სტენოზი და გაუვალობა – გამონვეული შეხორცებებით ან შეშუპებით;

კუჭის დეფორმაცია ნაწიბუროვანი ქსოვილის გამრავლების გამო (აღნიშნულის ერთ-ერთი გამოვლინებაა *სილის საათისმაგვარი კუჭი).*

ქრონიკულმა წყლულმა შეიძლება განიცადოს მალიგნიზაცია, ანუ გაავთვისებიანობა. წყლულის ავთვისებიან სიმსივნედ გარდაქმნა განიხილება არა როგორც გართულება, არამედ როგორც ახალი ავადმყოფობის წარმოქმნა.

მწვავე წყლულები

მწვავე წყლულები ძირითადად წარმოიქმნება კუჭის და უფრო იშვიათად თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორნოვან გარსში. მათი წარმოქმნის მიზეზი სხვადასხვა ბუნებისა და წარმოშობის მძიმე სტრესია – შოკი, დამწვრობა, სეფსისი, მძიმე ტრავმა, ქალაშიდა ნნევის მომატება და ა.შ. პეპტიური წყლულებისაგან განსხვავებით, მწვავე წყლულები ჩნდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ნებისმიერ მონაკვეთში.

მწვავე წყლულები ლორწოვანი შრის მრავლობითი დაზიანებაა, რომლის სიღრმეც შესაძლებელია მერყეობდეს ზედაპირული ეროზიიდან – ლორნოვანი გარსის მთელ სიღრმემდე. მწვავე წყლულების დიამეტრი იშვიათად აღწევს 1 სმ-მდე. წყლულის ფსკერი, მასზე მარილმჟავა ჰემატინის დალექვის გამო, მუქი ფერისაა. წყლულის ფსკერი და კედლები რბილია და არ განიცდის გამკვრივებას.

მიკრომორფოლოგიურად მწვავე წყლულები შეუცვლელ ლორწოვან გარსში წარმოქმნილი ნეკროზული დეფექტებია, რომელთა ფსკერსა და კედლებში აღინიშნება სისხლნაჟღენთები და ნეიტროფილური ინფილტრაციის ნიშნები.

მწვავე წყლულების გამომწვევი მიზეზების მოხსნის შემდეგ ეპითელური საფარი აღდგება და დგება სრული გამოჯანმრთელება.

კუჭის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ავადმყოფობები

ჰიპერტროფიული გასტროპათია

ჯგუფური ცნება ჰიპერტროფიული გასტროპათია აერთიანებს ისეთ იშვიათ ავადმყოფობებს, რომელთაც ახასიათებს კუჭის ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გიგანტურად გასქელება – ლორწოვანი გარსის ეპითელიოციტების ჰიპერპლაზია. ჰიპერტროფიული გასტროპათიის ვარიანტებია: *მენეტრიეს ავადმყოფობა* – კუჭის ლორნოვანი გარსის ზედაპირული ეპითელიოციტების ჰიპერპლაზია ჯირკვლების ატროფიით; *ჰიპერტროფიულ-ჰიპერსეკრეციული გასტროპათია*, კუჭის ჯირკვლების ჰიპერპლაზიით; *კუჭის ჯირკვლების ჰიპერპლაზია* – ვითარდება მეორეულად *გასტრინომისა* და *ცოლინგერ-ელისონის სინდრომის* პირობებში გასტრინის ჭარბი სეკრეციის გამო. აღნიშნულ ავადმყოფობებს გააჩნია საერთო კლინიკური თავისებურებები: რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ისინი კუჭის კიბოსა და ლიმფომის იმიტაციას ახდენენ და მარილმჟავას მომატებული სეკრეციის გამო იზრდება წყლულოვანი ავადმყოფობის განვითარების რისკი.

მენეტრიეს ავადმყოფობა – იდიოპათიური ავადმყოფობაა, რომლითაც ავადმყოფობენ ძირითადად მამაკაცები 40-60 წლების ასაკში. ავადმყოფობა მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მაგრამ ახლავს ეპიგასტრალურ მიდამოში დისკომფორტის შეგრძნება, დიარეა, სხეულის მასის დაკლება და კუჭის გასქელებულ ნაოჭებზე არსებული ეროზიებიდან სისხლდენა. ნაოჭების ჰიპერტროფია უპირატესად ვითარდება კუჭის სხეულის, ძირისა და შესავლის ზონებში. კუჭის წვენში აღინიშნება ლორნოს დიდი რაოდენობა და ჯირკვლების ატროფიის გამო, მარილმჟავას შემცირებული ან მინიმალური რაოდენობა. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს გამსხვილებული ნაოჭების ფენილის მეტაპლაზია (სავარაუდო მალიგნიზაციის საფუძველი).

კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება

ავადმყოფობა შეიძლება განვითარდეს პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის პირობებში. გაფართოებასა და კვანძოვან დეფორმაციას ექვემდებარება კუჭის შესავლის ლორნქვეშა ვენები. იშვიათად ზიანდება კუჭის ძირის ვენები. მაკროსკოპული და ენდოსკოპური სურათი იმდენად დამახასიათებელია, რომ დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის აღარ საჭიროებს ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას.

პოლიპები

პოლიპები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ლორწოვანი გარსიდან წამოწეული, ეგზოფიტურად მზარდი კვანძებია.

კუჭის პოლიპების 90% არასიმსივნური წარმონაქმნებია. ისინი პროლიფერატები, ანუ ანთებითი ან სხვა ბუნების ჰიპერპლაზიური წარმონაქმნებია. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს, რომ ამგვარი პოლიპები დაფარულია ჰიპერპლაზიური ჯირკვლოვანი სტრუქტურებით, რომელთა ქვეშ იმყოფება ანთებითი ინფილტრატისა და ერთეული გლუვკუნთოვანი უჯრედების შემცველი, შეშუპებული საკუთარი კაფსულა.

კუჭის ადენომა ჭეშმარიტი სიმსივნური წარმონაქმნია და იგი კუჭის პოლიპების მთელი რაოდენობის 5-10%-ს შეადგენს. ადენომას ხშირად გააჩნია დისპლაზიის უბნები, რის გამოც იგი განეკუთვნება კიბოსწინარე წარმონაქმნების რიგს. ადენომა 3-4 სმ დიამეტრის მქონე, მარტო მდგომი სიმსივნეა. მისი წარმოქმნის ალბათობა იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად. კუჭის ადენომის წარმოქმნისათვის ხელსაყრელი პირობაა კუჭის ეპითელიუმის ენტეროლიზაციით მიმდინარე ქრონიკული გასტრიტი.

კუჭის კიბო

კიბო კუჭის ყველა ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი და ხშირია. იგი შეადგენს კუჭის სიმსივნეების მთელი რაოდენობის 90-95%-ს, ხოლო დანარჩენი სიმსივნეები შემდეგი რაოდენობითაა წარმოდგენილი – ლიმფომები 4%, კარცინოიდები 3% და ავთვისებიანი თითისტარაუჯრედული სიმსივნეები 2%.

კუჭის კიბო ადრეულ სტადიაში ლატენტურად მიმდინარეობს. ადრეულ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კუჭის ენდოსკოპურ გამოკვლევას და მასთან ერთად, ბიოფსიის აღებასა და გამოკვლევას.

ჰისტოლოგიურად არჩევენ კუჭის კიბოს ორ ტიპს – ინტესტინურსა (ნაწლავურს) და დიფუზურს.

კუჭის ინტესტინური ტიპის კიბო წარმოიქმნება კუჭის ენტეროლიზებული ეპითელიუმისაგან და გამოირჩევა დიფერენციაციის მაღალი ხარისხით. იგი ძირითადად ვითარდება ქრონიკული გასტრიტის ფონზე და იწვევს ძირითადად 50 წელზე უფროსი ადამიანების დაავადებას. მამაკაცები ავადობენ ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

კუჭის დიფუზური ტიპის კიბო წარმოიქმნება იმავე, მხოლოდ არამეტაპლაზიური ეპითელიოციტებისაგან და გააჩნია დიფერენციაციის დაბალი ხარისხი. მისი განვითარებისათვის არ აქვს მნიშვნელობა გასტრიტის ფონის არსებობასა და ავადმყოფის სქესს, ამასთან კუჭის დიფუზური ტიპის კიბოთი ავადდებიან ახალგაზრდა ასაკიდან.

კუჭის კიბოს განვითარების მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია გარემოს ზემოქმედება, ქიმიური კონსერვანტებით გაჯერებული საკვების ხშირი გამოყენება და საკვებში ცოცხალი ხილისა და ბოსტნეულის ნაკლებობა, დაშაშხული ხორცისა და თევზეულის ხშირი გამოყენება. Helicobacter pylori-ით ინფექცია ხელს უწყობს ინტესტინური ტიპის კიბოს განვითარებას.

კუჭის კარცინომის დახასიათების დროს ყურადღებას ამახვილებენ სიმსივნის ზრდის მაკროსკოპულ ფორმაზე, სიმსივნის ჰისტოლოგიურ ტიპსა და ინვაზიის სიღრმეზე.

TNM სისტემის მიხედვით გამოიყენება შემდეგი აღნიშვნები:

T_{is} – პრეინვაზიური კიბო (კარცინომა in situ);

T_1 – კუნთოვან შრეში ინვაზიის გარეშე, სიმსივნე შემოიფარგლება ლორნოვანი და ლორწქვეშა გარსით;

T_2 – აღინიშნება ინვაზია კუნთოვან შრეში;

T_3 – მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში გავრცელების გარეშე, აღინიშნება ჩაზრდა კუჭის კედელში;

T_4 – სიმსივნე ჩაზრდილია მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში;

N_0 – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღინიშნება;

N_1 – მცირე ან დიდი სიმრუდის გასწვრივ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში პირველადი სიმსივნური კვანძიდან 3 სმ-ზე ახლოს აღინიშნება მეტასტაზები;

N_2 – მცირე ან დიდი სიმრუდის გასწვრივ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში პირველადი სიმსივნური კვანძიდან 3 სმ-ზე უფრო მოშორებით აღინიშნება მეტასტაზები;

N_3 – აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა პარააორტულ და ჰეპატო-დუოდენურ და/ან სხვა ლიმფურ კვანძებში.

მოშორებით წარმოქმნილი ჰემატოგენური მეტასტაზების მარკირება ხდება მათი რაოდენობის მიხედვით – M_1, M_2, M_3 და ა. შ.

მეტასტაზების ლოკალიზაციის ჩვეული ადგილებია ღვიძლი, ფილტვები და პერიტონეუმი. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ე. წ. *კრუკენბერგის სიმსივნე* – საკვერცხეების მეტასტაზური დაზიანება და ე. წ. *ვირხოვის კვანძი* – მეტასტაზი ლავიწზედა მიდამოში.

განასხვავებენ კუჭის კიბოს სამ მაკროსკოპულ ფორმას – ეგზოფიტურს, ენდოფიტურს (ბრტყელს) და წყლულოვან-ინფილტრაციულს. ამ უკანასკნელი ფორმის დროს სიმსივნურ კვანძში აღინიშნება სხვადასხვა სიღრმის წყლულოვანი კრატერების ან დეფექტების არსებობა, რომლებიც ზოგჯერ ნააგავს ქრონიკულ პეპტიურ წყლულს. მეტად იშვიათად შეიძლება კუჭის კიბოს კიდევ ერთი ფორმის აღმოჩენა, რომელსაც *პლასტიკური ლინიტი* ეწოდება. კიბოს აღნიშნული ფორმის დროს, სიმსივნური ქსოვილის მასობრივი ინფილტრაციის გამო, კუჭის კედლები გამკვრივებული და გასქელებულია, ამასთან ორგანო ზომებში დაპატარავებული, ხოლო ნაოჭები გადასწორებულია.

მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევით ინტესტინური ტიპის კუჭის კიბო წაგავს მსხვილი ნაწლავის ადენოკარცინომას. სიმსივნის პარენქიმა შედგება ნაწლავის ტიპის ჯირკვლების ფორმის სტრუქტურებისგან. ჯირკვლების აპიკალურ ნაწილში მყოფ სიმსივნურ ეპითელიოციტებს გააჩნია ლორწოთი ამოვსებული ვაკუოლები. დიფუზური ტიპის კიბოს პარენქიმა შედგება ლორწოვანი ეპითელიოციტებისაგან, რომელთა დიფერენციაცია კუჭის ქსოვილის ანალოგიურია. აღწერილი უჯრედები მცირე ჯგუფებისა და კომპლექსების სახით ჩაიზრდება ლორწოვან გარსში. აღსანიშნავია, რომ ისინი ჯირკვლების შექმნაში არ მონაწილეობენ. შესაძლებელია, აგრეთვე სოლიდური, სოლიდურ-ჯირკვლოვანი, სკიროზული და ბეჭდისებურუჯრედული კიბოს მიკრომორფოლოგიური სურათის არსებობაც.

ნაწლავების სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები

ნაწლავების იშემიური ავადმყოფობა

იშემიური დაზიანება შეიძლება შემოიფარგლოს წვრილი ან მსხვილი ნაწლავებით, ან მოიცვას ნაწლავი მთელ სიგრძეზე. Truncus coeliacus aa. mesenterici superior et inferior-ის მწვავე ოკლუზიის შემთხვევაში ვითარდება ინფარქტი, რომლის სიგრძე შესაძლებელია რამდენიმე მეტრიც კი იყოს. განვითარებული ანასტომოზური ქსელის გამო ერთ-ერთი სისხლძარღვის დახშობა ყოველთვის ინფარქტით არ მთავრდება. ნაწლავების კედლების მკვებავი წვრილი არტერიების დახშობას მოჰყვება მცირე ზომის იშემიური ცვლილებების განვითარება, რომელთა სიმძიმე მეტად მრავალგვარია. *ნაწლავის ტრანსმურული ინფარქტის* დროს დაზიანება მოიცავს ნაწლავის კედლის ყველა შრეს, *ინტრამურული ინფარქტის* დროს ზიანდება კუნთოვანი და ლორწქვეშა გარსები, ხოლო *ლორწოვანი გარსის ინფარქტი* აზიანებს ლორწოვან გარსს. ტრანსმურული ინფარქტი, თითქმის ყოველთვის, ჯორჯლის მსხვილი არტერიების მექანიკური დაზიანების შედეგად ვითარდება. ინტრამურული და ლორწოვანი გარსის ინფარქტები უფრო ხშირად ვითარდება ნაწლავების პერფუზიის მწვავე ან ქრონიკული დაქვეითების შედეგად. *მეზენტერიული ვენების თრომბოზი* ნაწლავების იშემიური ავადმყოფობის იშვიათი გამომწვევია.

ემბოლებით გართულებები ძირითადად ხდება ჯორჯლის ზემო არტერიებში. ჯორჯლის ქვემო არტერია აორტიდან გამოდის მახვილი კუთხით და ეს ანატომიური თავისებურება იცავს მას ემბოლების მოხვედრისაგან. გარდა აღნიშნულისა, მრავალ შემთხვევაში ნაწლავების იშემიის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. სავარაუდოდ, განსაზღვრული როლი ეკუთვნის ჯორჯლის არტერიების მდგრადი სპაზმის განვითარებას.

ნაწლავების ინფარქტი

ნაწლავების ინფარქტი იშვიათი, მძიმე ავადმყოფობაა და შემთხვევათა 50-75%-ში მთავრდება სიკვდილით. ძირითადად ავადობენ გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიებით დაავადებული ხანში შესული პირები. ნაწლავების ინფარქტის სიმპტომატიკა გამოიხატება „მწვავე მუცლის" (ამგვარი სიმპტომატიკა დამახასიათებელია მწვავე აპენდიციტისათვის, პეპტიური წყლულის პერფორაციისათვის, მწვავე ქოლეცისტიტისათვის და ა.შ.) გაჩენით. 1-4 დღის განმავლობაში ნაწლავური ფლორა იწვევს ნაწლავის ტოტალურ განგრენას, ვითარდება პერფორაცია და პერიტონიტი. ინტრამურული და ლორწოვანი გარსის ინფარქტები ყოველთვის არ მთავრდება სასიკვდილო შედეგით. სიმპტომატიკა ასეთ შემთხვევებში კიდევ უფრო გაურკვეველია და პროცესის პროგრესიის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა და სეფსისი.

ინფარქტის ადრეულ სტადიებზე დაზიანებული ნაწლავი მოლურჯო ან მოწითალო-მოიისფროა და აღინიშნება მუქი წითელი ფერის მცირე ან მოზრდილი ზომის სისხლჩაქცევების კერების არსებობა. დროთა განმავლობაში ნაწლავის დაზიანებული ნაწილი განიცდის შეშუპებასა და გასქელებას, იღებს რეზინისმაგვარ კონსისტენციას და იჟღინთება სისხლით. ნაწლავის შიგთავსი სისხლიანი ლორწო ან შედედებული სისხლის მუქი ფერის მასაა. არტერიის დახშობის პირობებში განვითარებული ინფარქტის საზღვრები მკვეთრია, ხოლო ვენების დახშობისას ციანოზი თანდათან გადადის ნორმალურ ქსოვილში. მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს შეშუპება, ინტერსტიციული სისხლჩაქცევები და ნეკროზული ლორწოვანი გარსის მასების განდევნა. ნეკროზის ზონის განაპირა უბნებში აღინიშნება სხვადასხვა სიმძიმის ანთება. ნაწლავების განგრენის დროს ნეკროზი უფრო ვრცელია.

ინტრამურული და ლორწოვანი გარსის ინფარქტები შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის ნებისმიერ მონაკვეთში. ისინი მრავალკეროვანი ან გავრცობილი, ზოგჯერ, შერწყმულია. ნაწლავის სანათურში სისხლის მასების დაგროვების გამო, დაზიანების ზონები მუქი წითელი ან იისფერია. ამასთან, სეროზულ გარსზე სისხლჩაქცევები და ანთებითი ექსუდატი არ აღინიშნება. განაკვეთზე მოჩანს სისხლით გაჟღენთილი შეშუპებული ლორწოვანი გარსი. ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს ზედაპირული წყლულების არსებობა. მსხვილი ნაწლავის მსუბუქი დაზიანების დროს დანეკროზებული ზედაპირული ეპითელიუმი და წვრილი ნაწლავების ხაოების მწვერვალები განიდევნება. უფრო მძიმე დაზიანების დროს ნეკროზი მოიცავს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მთელ სიზრქეს. ნეკროზის ზონაში ეპითელური სტრუქტურები არ აღინიშნება. მოჩანს მხოლოდ დესტრუქციული ხაოების ნარჩენები. საკუთარი ფირფიტის ქვეშ აღინიშნება ძლიერ გაფართოებული და სისხლით გადავსებული სისხლძარღვები. მოგვიანებით ვითარდება ანთებითი რეაქცია – თავიდან მწვავე – ნეიტროფილების მონაწილეობით, ხოლო მოგვიანებით – ლიმფო-მაკროფაგული ინფილტრაციით. ბაქტერიული ინფექციის თანდართვა (განსაკუთრებით მსხვილ ნაწლავებში) მნიშვნელოვნად ამძიმებს მიმდინარე ანთებით პროცესს.

ნაწლავების ქრონიკული იშემიის დროს ლორწოვან გარსში ვითარდება წყლულები და ანთება. ნაწლავის ლორწქვეშა გარსის ქრონიკული ანთება და ფიბროზი იწვევს სტრიქტურების გაჩენას. ქრონიკული იშემია, როგორც წესი, კეროვანი ან სეგმენტური ხასიათისაა.

ანგიოდისპლაზია

ნაწლავის ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსების სისხლძარღვების გაფართოება აღინიშნება 60 წლის ასაკზე უფროს პირებში. ამგვარ დაზიანებაზე მოდის ნაწლავებიდან მნიშვნელოვანი სისხლდენების 20%. ანგიოდისპლაზიას შეიძლება ჰქონდეს ქრონიკული ხასიათი, მაგრამ პროცესი შეიძლება იყოს მწვავე და მასობრივი. შემთხვევათა უმრავლესობაში პროცესი ვრცელდება მხოლოდ ვენებში, ვენულებში და ლორწოვანისა და ლორწქვეშა შრეების კაპილარებში. სისხლძარღვთა არხები ნაწლავის სანათურიდან გამოყოფილია მხოლოდ სისხლძარღვის კედლითა და ეპითელიუმის თხელი შრით და შესაბამისად, ამგვარი სუსტი ბარიერის პირობებში სისხლდენა გამოუვალი მდგომარეობაა. ნაწლავთა ანგიოდისპლაზიის პათოგენეზისი უცნობია.

ბუასილის კვანძები

ანალური და პერიანალური ზონის სწორი ნაწლავის ვენების ვარიკოზულ გაგანიერებას ბუასილი ეწოდება. ეს ავადმყოფობა აღენიშნება მოსახლეობის დაახლოებით 5%-ს. მისი განვითარების მიზეზია ჰემოროიდულ ვენებში წნევის ხანგრძლივი და ხშირი მომატება. განმაპირობებელ ფაქტორებს მიეკუთვნება ყაბზობისას ჭინთვები და ორსულობისას განვითარებული ვენური სტაზი. ვინაიდან ვენების ვარიკოზი ვითარდება ქვედა ჰემოროიდულ წნულში, შესაბამისად ბუასილის კვანძები წარმოიქმნება ანორექტალური ხაზის ქვემოთ (გარეგანი ბუასილი). ამასთან, ამგვარი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ზედა ჰემოროიდული წნულის სისხლძარღვებში (შინაგანი ბუასილი). ხშირად, პორტული ჰიპერტენზიის არსებობის პირობებში, ზიანდება ორივე წნულის სისხლძარღვები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით სწორი ნაწლავის ლორწქვეშა შრეში მოჩანს თხელკედლიანი, მკვეთრად გაფართოებული ვენები, რომლებიც ლორწოვანი გარსიდან გამოდიან ნაწლავის სანათურში. კვანძების ლოკალიზაცია და მათი ხშირი ტრავმული დაზიანება განაპირობებს ვენების თრომბოზს. აღნიშნული გამო ვენებში შეინიშნება განვითარების სხვადასხვა დონეზე მყოფი თრომბების არსებობა. სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია სწორი ნაწლავისა და ბუასილის კვანძების ზედაპირული დაწყლულებები და ნახეთქები, ინფარქტის უბნები, ნაწიბუროვანი სტენოზი, სისხლდენა.

საჭმლის მონელების მოშლა ნაწლავებში

ნაწლავებში საკვების მონელების მოშლას განაპირობებს გადამუშავებამონელების, შეწოვის, მოტორული და ბარიერულ-დამცველობითი ძირითადი ფუნქციების მიმდინარეობის დარღვევა.

საკვების გადამუშავების მოშლის ძირითად მიზეზებს მიეკუთვნება კუჭქვეშა ჯირკვლის ფუნქციის, წვრილ ნაწლავში ნაღვლის გამოყოფის, ლორწოს სეკრეციისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ჯირკვლების მიერ ბიკარბონატის გამოყოფის დეფიციტი ან შეწყვეტა.

შეწოვის ფუნქციის დარღვევის ძირითადი მიზეზებია: მემბრანული კვების უკმარისობა; ნაწლავების შიგთავსის დაჩქარებული ევაკუაცია, მაგალითად, დიარეის დროს; ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ხაოების ატროფია; მწვავე ნაწლავური ინფექციებისა და ქრონიკული ენტერიტების დროს ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ექსუდატის ჭარბი რაოდენობა; სიმსივნეების ან ნეკროზის მიზეზით წვრილი ნაწლავის დიდი ფრაგმენტის რეზექცია; ნაწლავის კედელში სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა.

წვრილი და მსხვილი ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დარღვევის ფორმები მრავალგვარია. ამგვარი მოვლენების უკიდურესად საწინააღმდეგო მოვლენებია ყაბზობა და დიარეა.

ყაბზობა (ობსტიპაცია) – კუჭის მოქმედების ხანგრძლივი შეკავება ან ნაწლავების დაცლის გაძნელება (3 დღემდე და მეტი) 70 წლის ასაკის შემდეგ აღენიშნება მოსახლეობის 25-30%-ს. გამოყოფენ ყაბზობის რამდენიმე სახეს:

- ალიმენტური (მცირე მოცულობის) – ნაწლავებში მცირე მოცულობის შიგთავსის არსებობის შედეგია (მაგალითად, საკვების ქრონიკული უკმარისობის დროს, სითხეების მცირე რაოდენობით მოხმარებისას, საკვებში ხილისა და ბოსტნეულის უკმარისობა, ადვილად მოსანელებელი საკვების გამოყენება);
  ნეიროგენური – *სპასტიური ყაბზობის* მიზეზია ნაწლავის კედელზე პარასიმპატიკური ნეიროგენური ზემოქმედების ზედმეტად გაზრდის გამო, ნაწლავის კუნთოვანი შრის სპაზმი. *ატონიური ყაბზობის* მიზეზია ნაწლავის კუნთებზე ნეიროეფექტორული ზემოქმედების შემცირების შედეგად განვითარებული ჰიპოტონია;
- რექტალური – სწორ ნაწლავში პათოლოგიური პროცესების (მაგალითად, ნახეთქები ყითაზე ან პროქტიტი) გამო მტკივნეული დეფეკაცია თრგუნავს მოთხოვნილებას;
- მექანიკური – ნაწლავის შიგთავსის ევაკუაციის მექანიკური შეკავება (მაგალითად, სიმსივნით ან შეხორცებებით).

ფაღარათი (დიარეა). ჯანმრთელი ზრდასრული ადამიანი ყოველდღიურად იღებს დაახლოებით 2 ლიტრ სითხეს. აღნიშნულ ემატება 1 ლ ნერწყვი, 2 ლ მუდ-

მივად გამომუშავებადი კუჭის წვენი, 1 ლ ნაღველი, 2 ლ პანკრეასის წვენი და 1 ლ ნაწლავების სეკრეციის თხევადი პროდუქტი. ყოველდღიურად ნაწლავებში მოხვედრილი აღნიშნული 9 ლიტრი სითხიდან 200 გრ გამოიყოფა ორგანიზმიდან განავლოვან მასებთან ერთად. ცნობილია, რომ მლივი ნაწლავი ყოველდღიურად შეინოვს 3-5 ლ წყალს, თეძოს ნაწლავი 2-4 ლ-ს და მსხვილი ნაწლავი 1-2 ლ-ს (შეიძლება შეინოვოს 6 ლ-მდე წყალი).

დიარეის ზუსტი განსაზღვრა რთულია, რადგან ნორმის ფარგლები ამ შემთხვევაში მეტად ფართოა. დიარეა (diarrheo – ვიცლები ბერძ.) გახშირებული (2-3 და მეტი) თხევადი ან ფაფისებური მასებით კუჭის მოქმედებაა, ნაწლავების მოტორიკის გაძნელებით. დიარეის მძიმე ფორმების დროს ორგანიზმმა დღეში შეიძლება დაკარგოს 14 ლ-მდე სითხე, რაც დაახლოებით ორგანიზმის მთელი უჯრედგარეთა სითხის ტოლია. გამოყოფილია დიარეის ხუთი ძირითადი ტიპი: სეკრეციული (ჰიპერსეკრეციული), ჰიპეროსმოსური, ოსმოსური, ექსუდაციური წარმოშობისა და ნაწლავების მოტორიკის მოშლის შედეგად განვითარებული დიარეა. შეწოვის პროცესის მოშლის შედეგად ვითარდება მალაბსორბციული დიარეა.

დიარეის კლასიფიკაციის ყველა ჯგუფში შეიძლება მონაწილეობდეს რამდენიმე პათოგენეტიკური მექანიზმი.

ენტეროკოლიტი

ანთება შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ძირითადად წვრილ ნაწლავებში (ენტერიტი) ან მსხვილ ნაწლავებში (კოლიტი). წვრილსა და მსხვილ ნაწლავებში ერთობლივად მიმდინარე ანთებას ენტეროკოლიტი ეწოდება.

ენტერიტი

ენტერიტის დროს ანთება მოიცავს წვრილ ნაწლავებს მთლიანად ან მის ნაწილს. აღნიშნულის გამო ასხვავებენ თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთებას – *დუოდენიტს*, მლივი ნაწლავის ანთებას – *იეიუნიტს* და თეძოს ნაწლავის ანთებას – *ილეიტს*. ენტერიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ენტერიტი მორფოლოგიურად შესაძლებელია იყოს კატარული, ფიბრინული, ჩირქოვანი ან ნეკროზულ-წყლულოვანი. მათ შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება *კატარული ენტერიტი*, რომლის დროსაც ნაწლავის სისხლსავსე და შეშუპებული ლორწოვანი გარსი დაფარულია სეროზული, სეროზულ-ლორწოვანი ან სეროზულ ჩირქოვანი ექსუდატით. აღინიშნება ეპითელიუმის დისტროფია და დესკვამაცია, ფიალისებრი უჯრედების ჰიპერპლაზია, წვრილი ეროზიები და სისხლჩაქცევები. ნაწლავის ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება ლიმფოიდური ელემენტების ჰიპერპლაზია და ტრანსფორმაცია – ზოგჯერ ანთებაც.

მწვავე ენტერიტის გამომწვევ მიზეზებს შორის აღსანიშნავია სხვადასხვა ინფექციური ავადმყოფობები (ქოლერა, მუცლის ტიფი, სტაფილოკოკური და ვირუსული ინფექციები, სეფსისი, ლამბლიოზი და ა.შ.) და კვებითი ტოქსიკოინფექ-

ციები (სალმონელოზი, ბოტულიზმი) და მოწამვლები (ქიმიური შხამები, შხამიანი სოკოები და ა.შ.).

მწვავე ენტერიტი მიმდინარეობს ინფექციურ ავადმყოფობებთან ერთად და მათი გართულებაა. ზოგ შემთხვევაში მწვავე ენტერიტი შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულში.

ქრონიკული ენტერიტი წარმოიქმნება, როგორც მწვავე ენტერიტის გაქრონიკულება ან როგორც სხვა ქრონიკული ავადმყოფობების გამოვლინება (გასტრიტი, ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი და ა.შ.). ქრონიკული ენტერიტის საფუძველია ეპითელიუმის რეგენერაციის პროცესის მიმდინარეობის დარღვევა, რაც საბოლოოდ სრულდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ატროფიითა და სტრუქტურული ტრანსფორმაციით.

არჩევენ ქრონიკული ენტერიტის შემდეგ ფაზებს:

ქრონიკული ენტერიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე.

ქრონიკული ენტერიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიით.

ქრონიკული ენტერიტის მორფოგენეზი ასახავს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის დარღვევის ეტაპებს.

ქრონიკული ენტერიტის გამომწვევი მიზეზი ძირითადად ორი სახისაა — ეგზოგენური ან ენდოგენური. ეგზოგენურ მიზეზებს მიეკუთვნება ინფექციები; ინტოქსიკაციები; ზოგიერთი წამლის ზემოქმედება; გადაჭარბებული რაოდენობით უხეში უჯრედისის, ნახშირწყლებისა და ცხიმების მიღება და ა.შ. ენდოგენური მიზეზი შეიძლება იყოს ავტოინტოქსიკაცია (ურემია), ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (ქრონიკული პანკრეატიტი, ღვიძლის ციროზი), თანდაყოლილი ფერმენტული უკმარისობა და ა.შ.

ქრონიკული ენტერიტის მძიმე ფორმამ შეიძლება გამოიწვიოს ანემია, კახექსია, ოსტეოპოროზი, ენდოკრინული დარღვევები, ენდოგენური ავიტამინოზი და ა.შ.

კოლიტი

კოლიტის დროს ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს მხოლოდ ბრმა ნაწლავზე და მას ტიფლიტი ეწოდება, განივ კოლინჯზე — ტრანსვერზიტი, სიგმურ კოლინჯზე — სიგმოიდიტი და სწორ ნაწლავზე — პროქტიტი. მსხვილი ნაწლავის სრულად მომცველ ანთებას პანკოლიტი ეწოდება. კოლიტი შესაძლებელია იყოს მწვავე ან ქრონიკული.

მწვავე კოლიტის დროს ნაწლავების ლორწოვანი გარსი შეცვლილია — ექსუდაციური ანთების ან ნეკროზის გამოვლინების გამო.

ასხვავებენ მწვავე კოლიტის შემდეგ მორფოლოგიურ ფორმებს:

- *ფიბრინული კოლიტი* — ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შეშუპებულია და მის ზედაპირზე მოჩანს დაგროვილი სეროზული, ლორწოვანი ან ჩირქოვანი ექსუდატი. ნაწლავის ლორწქვეშა და ლორწოვანი გარსი გაჟღენთილია ანთებითი ინფილტრატით, სადაც, აღნიშნულის გარდა, შეიმჩნევა სისხლჩაქცევები. ეპითელიუმის დისტროფია და ნეკრობიოზი შეუღლებულია

ზედაპირული ეპითელიუმის დესქვამაციასთან. ფიბრინული კოლიტი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნეკროზის სიღრმისა და მასში ფიბრინული ექსუდატის შეღწევის ხარისხის მიხედვით იყოფა *კრუპოზულ* და *დიფტერიულ* კოლიტებად.

ჩირქოვანი კოლიტი ხასიათდება ნაწლავების ფლეგმონური ანთებით, მაგრამ თუ აღნიშნულს დაერთო სისხლჩაქცევები – ყალიბდება *ჰემორაგიული კოლიტი.*

ნეკროზული ან განგრენული კოლიტის დროს ლორწოვან გარსთან ერთად ლორწქვეშა შრეშიც ვითარდება ნეკროზული პროცესები.

მწვავე წყლულოვანი კოლიტი ვითარდება დიფტერიული ან ნეკროზული კოლიტით ნაწლავის კედლის დაზიანების შედეგად.

მწვავე კოლიტის ეტიოლოგია უკავშირდება პათოლოგიის გამომწვევ მიზეზებს. იგი შეიძლება იყოს ინფექციური, ტოქსიკური ან ტოქსიკურ-ალერგიული.

მწვავე კოლიტი შეიძლება გართულდეს სისხლდენით, პერფორაციითა და პერიტონიტით, პარაპროქტიტით და ა.შ. მწვავე კოლიტის მიმდინარეობა სრულდება მისი გამომწვევი მიზეზების მოხსნის შემდეგ. წინააღმდეგ შემთხვევაში, მწვავე კოლიტი გადადის ქრონიკულ კოლიტში.

ქრონიკული კოლიტი, ჩვეულებრივ, მეორეული ავადმყოფობაა – შემთხვევათა ერთ ნაწილში იგი დაკავშირებულია მწვავე კოლიტთან, ხოლო მეორეში – ამგვარი კავშირის დადგენა შეუძლებელია.

რექტობიოფსიური მასალის გამოკვლევით დადგენილია, რომ ქრონიკული კოლიტის მორფოლოგიური სუბსტრატი თითქმის არ განსხვავდება ქრონიკული გასტრიტისაგან – ოღონდ ქრონიკული კოლიტის არსებობისას ანთებითი მოვლენები უფრო მეტადაა გამოხატული.

განირჩევა:

ქრონიკული კოლიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე.

ქრონიკული კოლიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიით.

ქრონიკული კოლიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები მწვავე კოლიტის ეტიოლოგიური ფაქტორების ანალოგიურია, იმ განსხვავებით, რომ ქრონიკული კოლიტის შემთხვევაში აღნიშნული ფაქტორების ხანგრძლივი ზემოქმედება განსაზღვრავს ავადმყოფობის სიმძიმეს.

ქრონიკული კოლიტი შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. მისი გართულება შეიძლება იყოს პარასიგმოიდიტი და პარაპროქტიტი.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი მსხვილი ნაწლავის დამოუკიდებელი, მორეციდივე ავადმყოფობაა. იგი არის მსხვილი ნაწლავის დაწყლულებით, სისხლჩაქცევებითა და კედლის სკლეროზული დეფორმაციით გართულებული ჩირქოვანი ანთება. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი გავრცელებული ავადმყოფობაა და ავადდებიან უპირატესად ახალგაზრდა ასაკის ქალები.

პროცესი იწყება სწორ ნაწლავში და შემდგომი განვითარებისას თანდათან ადის ბრმა ნაწლავამდე. მორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია ავადმყოფობის მწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობაზე.

არასპეციფიკური მწვავე წყლულოვანი კოლიტის დროს მსხვილი ნაწლავის კედელი შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ლორწოვან გარსზე აღინიშნება არასწორი ფორმის მრავლობითი ეროზიები და წყლულები, რომლებიც ერთიანდებიან და ქმნიან დიდი ზომის დაზიანებულ უბნებს. ამ ადგილებში შერჩენილი ლორწოვანი გარსის კუნძულები წააგავს პოლიპებს. წყლულები, როგორც წესი, მწვავე ხასიათისაა და ჩაზრდილია ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებში, სადაც აღინიშნება კოლაგენური ბოჭკოების ფიბრინოიდული ნეკროზი, დიდი ზომის ინტრამურული სისხლჩაქცევები, მიომალაციისა და კარიორექსისის კერები. წყლულების ფსკერზე მოჩანს დაზიანებული კედლების მქონე სისხლძარღვები. ხშირად ნაწლავის კედელი წყლულის მიდამოში განიცდის პერფორაციას და ვითარდება ნაწლავური სისხლდენა. ზოგიერთი წყლული შეიძლება შეხორცდეს, მაგრამ გრანულაციური ქსოვილის ჭარბი რაოდენობით გამრავლების გამო წარმოიქმნება პოლიპების მსგავსი წანაზარდები (გრანულომური ფსევდოპოლიპები). ნაწლავის კედელი განიცდის ინფილტრაციას ლიმფოციტებით, პლაზმოციტებითა და ეოზინოფილებით.

არასპეციფიკური ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი ინვევს ნაწლავის დეფორმაციას, რის შედეგადაც იგი მნიშვნელოვნად მოკლდება სიგრძეში. აღინიშნება ნაწლავის კედლის მკვეთრი გასქელება და გამკვრივება, ამასთან დიფუზურად ან სეგმენტურად ვიწროვდება მისი სანათური. წყლულები განიცდის გრანულაციასა და შეხორცებას, მაგრამ მათი ეპითელიზაცია არასრულია და შესაბამისად, გრძელდება ქრონიკული ანთებისათვის დამახასიათებელი მდგომარეობა. გაუკუღმართებულად აღდგენის გამო ჩნდება მრავალი ფსევდოპოლიპი. სისხლძარღვებში აღინიშნება პროდუქციული ენდოვასკულიტი, კედლების სკლეროზი და სანათურის ობლიტერაცია. ნაწლავის კედელი ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით, ჰისტიოციტებითა და პლაზმოციტებით. იშვიათად წარმოიქმნება ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედების შემცველი ეპითელოიდური გრანულომები.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ეტიოლოგია სრულად გარკვეული არ არის. იგი უკავშირდება ნაწლავში არსებულ მიკროფლორასა და ადგილობრივად გამოვლენილ ალერგიულ რეაქციებს.

ავადმყოფობის პათოგენეზი უკავშირდება ავტოიმუნურ პროცესებს.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ადგილობრივი გართულებაა – ნაწლავებიდან სისხლდენა, ნაწლავის კედლის პერფორაცია, სანათურის შევიწროება, პოლიპოზი და კიბოს განვითარება. ზოგადი გართულებებია – ანემია, ამილოიდოზი, სეფსისი და კახექსია.

ანტიბიოტიკოთერაპიით გამოწვეული კოლიტი (ფსევდომემბრანული კოლიტი, მედიკამენტური კოლიტი) მწვავე ავადმყოფობაა. იგი ხასიათდება ანთებითი ექსუდატიდან „მემბრანის" (ფსევდომემბრანის) წარმოქმნით, რომელიც მჭიდროდ აკრავს მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანებულ მონაკვეთებს. მისი გამომწვევი მიზეზია clostridium difficile – ნაწლავის მიკროფლორის წარმომადგენელი. ავადმყოფობა ხშირად ვითარდება ნაწლავური პათოლოგიისადმი განწყო-

ბის არმქონე პირებში, რომლებიც მანამდე მკურნალობდნენ ფართო სპექტრის ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, განსაკუთრებით სხვადასხვა ანტიბიოტიკებით. ნაწლავების ნორმალური ფლორის შეცვლის შემდეგ კლოსტრიდიის ტოქსინწარმომქმნელ შტამებს ეძლევა გააქტივების საშუალება. ზოგჯერ ავადმყოფობა ვითარდება მძიმე ქირურგიული ჩარევებისა და დამაუძლურებელი ქრონიკული ავადმყოფობების შემდეგ. წვრილი ნაწლავი ზიანდება იშვიათად. მედიკამენტური კოლიტი აზიანებს ზრდასრულ პირებს. ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული დიარეა. დიაგნოსტიკა ემყარება ფეკალურ მასებში c. difficile-ს გამოვლენას. ავადმყოფობა კარგად ექვემდებარება მკურნალობას, მაგრამ შემთხვევათა 25%-ში ვითარდება რეციდივები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება, რომ მსხვილი ნაწლავის დაზიანებულ მონაკვეთებს არ გააჩნია ზედაპირული ეპითელიუმი და არსებული ზედაპირი გაჟღენთილია ნეიტროფილების შემცველი ინფილტრატებით. კაპილარებში აღინიშნება თრომბების არსებობა. დაზიანებული კრიპტები დაფარულია ლორნოვანჩირქოვანი ექსუდატით და წარმოიქმნება ფსევდომემბრანა.

ნაწლავების სხვადასხვა წარმოშობის ანთებითი ავადმყოფობები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების ნიშნები აივ-ინფექციების დროს განპირობებულია ოპორტუნისტული (პირობით-პათოგენური) მიკრობების არსებობით. ავადმყოფთა ნაწილს უვითარდება მალაბსორბციის სინდრომი წვრილი ნაწლავის ხაოების ატროფიით, სხვებს – წყულოვანი კოლიტის ნიშნები გამომწვევების გარეშე. ავადმყოფობის შემთხვევათა უმრავლესობის განვითარება, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია გამოუვლენელ გამომწვევებთან ან იმ გამომწვევებთან, რომელთა პათოგენური თვისებები ჯერჯერობით დადგენილი არ არის. შიდს-ენტეროპათიის კონცეფციის მიხედვით, აივ-ინფექცია უშუალოდ ზემოქმედებს ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.

ძვლის ტვინის გადანერგვის გართულებაა დიარეა. გადანერგვისადმი მზადებამ (დასხივებით ან ქიმიოთერაპიით) შეიძლება გამოიწვიოს წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ტოქსიკური პირდაპირი ზემოქმედება, რაც ვლინდება ხაოების დაბლაგვებით, ეპითელიოციტების კრიპტების გაბრტყელებით, მიტოზების რაოდენობის შემცირებით და ბირთვების ატიპიის ნიშნების გაჩენით. გადანერგვის ოპერაციის შემდეგ რეაქცია „ტრანსპლანტანტი პაციენტის (პატრონის) ნინააღმდეგ" გამოიხატება მძიმე დიარეის უეცარი შეტევით. მიკროსკოპული გამოკვლევით კრიპტების ზონაში მოჩანს კეროვანი ნეკროზი, სადაც ეპითელური ფენილის ლაკუნები დაფარულია დეტრიტით, ხოლო ლორწოვანი გარსის ანთებითი რეაქცია გამოხატულია სუსტად ან საერთოდ არ აღინიშნება. გართულების უფრო მძიმე ფორმის დროს ლორწოვანი გარსი სრულად განიდევნება. მინერალური და ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის გარდა, სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებებს მიეკუთვნება სეფსისი და სისხლდენა ნაწლავებიდან.

ჭიაყელა ნაწლავის ანთების (აპენდიციტის) ყველა შემთხვევის 50-80% უკავშირდება მის გაუვალობას. დახშული სანათურის მქონე ნაწლავში ლორწოვანი სითხის სეკრეცია იწვევს მისი შიგთავსის წნევის გაზრდას და ჭიაყელა ნაწლავის სადრენაჟო ვენების გადაკეტვას. მოვლენების შემდგომი განვითარებისას იწყება ჭიაყელა ნაწლავის იშემიური დაზიანება, ადგილობრივი მიკრობული ფლორის გამრავლება, შეშუპება, ანთება და რთულდება ორგანოს სისხლით მომარაგება. მიუხედავად აღწერილისა, ანთებითი აპენდიქსების განსაზღვრული ნაწილი გაუვალობის ნიშნებს არ შეიცავს და შესაბამისად, აპენდიციტის პათოგენეზიც ბოლომდე დაზუსტებული არ არის.

მწვავე აპენდიციტი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ პაციენტთა უმრავლესობა თინეიჯერებისა და ახალგაზრდა ასაკისაა. მწვავე აპენდიციტის ძირითადი სიმპტომებია – ტკივილი მუცლის ღრუში, რომელიც იწყება ჭიპის მიდამოში და შემდეგ გადადის მუცლის მარჯვენა ქვედა კვადრანტში; გულისრევა და ერთჯერადი პირღებინება; პალპაციისას მუცლის მარჯვენა ქვედა მიდამოს მტკივნეულობა; სხეულის ტემპერატურის მცირედით მომატება და ლეიკოციტოზი 15000-დან 20000-მდე. სამწუხაროდ, ზემოთ ჩამოთვლილი კლასიკური სიმპტომები ხშირად კლინიკურად არ ვლინდება და მაღალკვალიფიციური ქირურგებიც კი, შეცდომით, შემთხვევათა 20-25%-ში, ჯანსაღ ჭიაყელა წანაზარდებს ამოკვეთენ. ამგვარი შეცდომები სრულიად გამართლებულია იმ რისკთან შედარებით, რაც შეიძლება გამოიწვიოს აპენდიქსის პერფორაციის საშიშროების სათანადოდ შეუფასებლობამ. აპენდიციტის იმიტაციის სურათი ვლინდება ისეთი ავადმყოფობების დროს, როგორიცაა ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ანთება, საშვილოსნოსგარე ორსულობა, მუკოვისციდოზი და მეკელის დივერტიკული.

არჩევენ მწვავე აპენდიციტის ოთხ მორფოლოგიურ ფორმას:

მარტივი აპენდიციტის დროს აღინიშნება მხოლოდ მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც ვლინდება მსუბუქი შეშუპებით, იშვიათი და მცირე ზომის სისხლჩაქცევებითა და ლეიკოდიაპედეზის დასაწყისით.

ზედაპირული აპენდიციტი გამოირჩევა ჭიაყელა მორჩის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის ჩირქოვანი ანთების კერის არსებობით. მორჩის სეროზული გარსი შეიძლება შეშუპდეს, გახდეს სისხლსავსე და შეიძინოს დაბინდული, ოდნავ მარცვლოვანი ზედაპირი.

ფლეგმონური აპენდიციტის დროს ჭიაყელა მორჩი გაზრდილია ზომაში, მისი სეროზული გარსი დაბინდული და სისხლსავსეა და აღინიშნება ფიბრინული ნადების არსებობა. ორგანოს გაკვეთისას გადმოედინება ჩირქი ან ჩირქისშემცველი შიგთავსი, კედელი გასქელებულია და ისიც გაჟღენთილია ჩირქით. მორჩის ბადექონი შეშუპებული და სისხლსავსეა. მიკრომორფოლოგიურად აღინიშნება ორგანოს ყველა გარსის დიფუზური ინფილტრაცია ნეიტროფილებით, შეშუპება და სისხლსავსეობა.

განგრენული აპენდიციტი გამოირჩევა მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სურათით. ზომებში გაზრდილია, სეროზული გარსი დაფარულია მომწვანო-რუხი ფერის ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნადებით. სანათურიდან გადმოედინება ჩირქი, ორგანოს კედელი გასქელებული და გაჟღენთილია ჩირქის ჭუჭყიანი მასებით. მიკრომორფოლოგიურად მორჩის კედელში მოჩანს ბაქტერიების კოლონიების შემცველი ნეკროზული ველები და სისხლჩაქცევებისა და თრომბოზის კერები. ჩვეულებრივ, ლორწოვანი გარსი ზედაპირული შრის გარეშეა დარჩენილი.

მწვავე აპენდიციტის გართულებებია – მორჩის კედლის პერფორაცია და შემდგომი პერიტონიტის ჩამოყალიბება; აპენდიქსის თვითამპუტაცია და პერიტონიტი; ჯორჯლის ვენების ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი და ა.შ.

ჭეშმარიტი *ქრონიკული აპენდიციტი* იშვიათი ავადმყოფობაა. აპენდიქსში გრანულაციური ქსოვილისა და ფიბროზის არსებობას ხშირად უკავშირებენ მწვავე ანთების შემდგომ ორგანიზაციის კერას. ხშირად დუნედ მიმდინარე მწვავე ანთება ტოვებს ქრონიკული აპენდიციტის შთაბეჭდილებას. აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი პირის ჭიაყელა მორჩი დაბადებიდან ფიბროზული შენებისაა და კანაფს წააგავს. იმის მტკიცება, რომ აპენდიქსის ფიბროზი მხოლოდ ანთების შედეგია, ასეთ შემთხვევაში სულ მცირე – არამართებულია.

ჭიაყელა ნაწლავის სიმსივნეები – მუკოცელე და ფსევდომიქსომა იშვიათი ავადმყოფობებია.

აპენდიქსის ყველაზე ხშირი სიმსივნეა კარცინოიდი. როგორც წესი, იგი ვითარდება მორჩის აპიკალურ ზონაში და არის 2-3 სმ დიამეტრის სიდიდის, სფეროს ფორმის კვანძი. მეტასტაზებს იძლევა იშვიათად.

აპენდიქსში შეიძლება შეგვხვდეს ადენომები და ლორწოს წარმომქმნელი ადენოკარცინომები. კიდევ უფრო იშვიათი მეზენქიმური სიმსივნეები შეესატყვისება სხვა ორგანოების ანალოგიურ სიმსივნეებს.

მალაბსორბციის სინდრომი (malabsorbtion syndrome)

წვრილ ნაწლავებში შეწოვის დარღვევას მალაბსორბცია ეწოდება და არის მოშლილობათა კომპლექსი, რომელიც ვითარდება საკვების გადამუშავებისა და მისი კომპონენტების შეწოვის პროცესების დარღვევის შედეგად. მალაბსორბციის დროს ცხიმები და ვიტამინები, ცილები, ნახშირწყლები, ელექტროლიტები და მარილები და წყალი შეინოვება არაადეკვატურად. აღნიშნულს საფუძვლად უდევს საჭმლის მომნელებელი სამი ფუნქციიდან, მინიმუმ, ერთის დარღვევა:

- ღრუსმიერი საჭმლის მონელება – ხდება ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ასიმილირებად ფორმებამდე დაქუცმაცება;
  მემბრანული (ტერმინალური, კედლისახლო) საჭმლის მონელება – ეპითელიოციტების ცოცხისებრ არშიაში დისაქარიდაზებითა და პეპტიდაზებით ნახშირწყლებისა და პეპტიდების ჰიდროლიზი;
  ტრანსეპითელური ტრანსპორტი – საკვები მასალის, სითხისა და ელექტროლიტების ტრანსპორტი, ეპითელიუმის გავლით, ნაწლავის სისხლძარღვებისკენ.

მალაბსორბცია მრავალი ავადმყოფობის თანმხლები მოვლენაა და, ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს რომელიმე დეფექტის უპირატესობით. მიუხედავად იმისა, რომ მალაბსორბციის კლინიკურად დადგენა შესაძლებელია, დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის აუცილებელია ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოფტატის პათომორფოლოგიური გამოკვლევა. კლინიკურად მალაბსორბციის სინდრომები მსგავსია და მათი შედეგები გამოიხატება სხვადასხვა სისტემის დაზიანებით:

- საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი – საკვები ნივთიერებების შეწოვის დარღვევისა და ნაწლავების ლორწოვანის ჭარბი სეკრეციის შედეგად ვითარდება დიარეა, ჩნდება მეტეორიზმი, ტკივილები მუცელში, იკლებს სხეულის მასა, დგება ვიტამინების უკმარისობა და ვითარდება ლორწოვანი გარსის ანთება;

  სისხლმბადი სისტემა – რკინისა და B ჯგუფის ვიტამინების უკმარისობის გამო ვითარდება ანემია. ვიტამინ K-ს დეფიციტის შედეგად ვითარდება სისხლდენები;

  ძვალკუნთოვანი სისტემა – კალციუმის, მაგნიუმის, D ვიტამინისა და ცილების შეწოვის დათრგუნვის გამო ვითარდება ოსტეოგენეზისის დარღვევა და ტეტანია (კლონური კრუნჩხვების შეტევები);

  ენდოკრინული სისტემა – საერთო შიმშილის ფონზე ვითარდება ამენორეა (6 თვისა და მეტი ხნის მანძილზე მენსტრუაციის არქონა), იმპოტენცია, უშვილობა. კალციუმისა და D ვიტამინის ხანგრძლივი უკმარისობის გამო ვითარდება ჰიპერპარათირეოზი;

  კანი – K ვიტამინის დეფიციტის შედეგად ვითარდება პურპურა (მრავალი, წვრილი სისხლჩაქცევები) და პეტექიები. ცილების უკმარისობა იწვევს შეშუპების განვითარებას. A ვიტამინის, თუთიის, გაჯერებული ცხიმოვანი მჟავებისა და PP ვიტამინის დეფიციტის შედეგად ვითარდება დერმატიტი და ნეიროპათია;

  ნერვული სისტემა – A და B_{12} ვიტამინების უკმარისობის გამო ვითარდება პერიფერიული ნეიროპათია.

მალაბსორბციის მნიშვნელოვანი ნიშანია – არანორმალურად დიდი რაოდენობის, ქაფიანი, ცხიმიანი, ყვითელი ან რუხი ფერის განავლის გამოყოფა. აღნიშნულს ახლავს სხეულის მასის დაკლება, ანორექსია (მადის დაკარგვა), მუცლის შებერვა, ნაწლავების ბუყბუყი, კუნთების ჰიპერტროფია. მალაბსორბციის ხშირი ფორმებია გლუტენური ავადმყოფობა, ტროპიკული აფტები და უიპლის ავადმყოფობა.

ცელიაკია

ცელიაკია (გლუტენური ავადმყოფობა, გლუტენური ენტეროპათია, სპრუ) – ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება და შეწოვის ფუნქციის დაქვეითება. ეს უკანასკნელი უმჯობესდება დიეტის რაციონიდან მცენარეული წარმოშობის ცილების (მარცვლეულის) ამოღების შემდეგ. ცილა გლუტენი და გლიადინი სხვადასხვა

მარცვლეულის (ხორბალი, ჭვავი, ქერი და ა.შ.) შემადგენლობაშია. გლუტენური ენტეროპათია ოჯახური ავადმყოფობაა, იგი გავრცელებულია ევროპული რასის წარმომადგენლებში. ავადმყოფობის პათოგენეტიკური საფუძველია გლუტენის (გლუტენინის) ცილოვან კომპონენტ გლიადინისადმი განსაკუთრებული მგრძნობელობა.

სიმპტომატიკა მრავალგვარია – ბავშვებში აღინიშნება დიარეა, ავადმყოფობის დუნედ მიმდინარეობა; ზრდასრულებში ავადმყოფობა შესაძლებელია გამოვლინდეს სიცოცხლის მეხუთე ათწლეულში – ვითარდება დიარეა, სხეულის მასის დაკარგვა, მეტეორიზმი, დაქანცულობა, დიაგნოსტიკა საჭიროებს მალაბსორბციისა და პათომორფოლოგიური კვლევით დადგენილი ენტერიტის ნიშნების შეჯერებას. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი მაკრომორფოლოგიურად ნორმალური ან გაბრტყელებული, ან უსწორმასწოროა. ბიოფტატებში აღინიშნება დიფუზური ენტერიტის ნიშნების არსებობა, ხაოების ატროფიით ან სრული დაკარგვით. ზედაპირულ ეპითელიუმში მოჩანს მრავლობითი ვაკუოლების არსებობა; მრავალ შემწოვ ეპითელიოციტს დაკარგული აქვს ცოცხისებრი არშია; ეპითელიოციტებს შორის აღინიშნება ლიმფოციტების მომატებული რაოდენობა. კრიპტები გააქტივებულია, წაგრძელებული ფორმისაა, ჰიპერპლაზიური და დაკლაკნილია. ამასთან ლორწოვანი შრის სისქე შეცვლილი არ არის. ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტა გამსჭვალულია მრავლობითი პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, ეოზინოფილური ლეიკოციტებითა და პოხიერი უჯრედებით. ცვლილებები უფრო ინტენსიურია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, რადგან მოსანელებელ საკვებში გლუტენის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია თორმეტგოჯა ნაწლავსა და მლივი ნაწლავის დასაწყისშია.

საკვები რაციონიდან გლუტენშემცველი კომპონენტების ამოღების შემდეგ პაციენტი გამოჯანმრთელდება და ნაწლავის ბიოფტატებშიც აღინიშნება პრაქტიკულად ნორმალური სურათი.

ტროპიკული აფტები

ტროპიკული აფტები (ტროპიკული სპრუ, პოსტინფექციური სპრუ) – ეს სახელწოდება მიიღო ავადმყოფობამ იმის გამო, რომ გლუტენური ავადმყოფობის მსგავსი ენტერიტის მოვლენები და წვრილი ნაწლავის ზედაპირული წყლულები (აფტები) უვითარდებათ მხოლოდ ტროპიკების მცხოვრებლებს ან იმ პირებს, რომლებიც იმყოფებოდნენ ტროპიკებში. ეტიოლოგიური აგენტი ჯერჯერობით დადგენილი არ არის, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება E. coli-სა და Haemophilus-ის გამრავლება. ავადმყოფობის ენდემურ კერაში მოხვედრილ პირებს რამდენიმე დღეში ან კვირაში უელინდებათ მალაბსორბციის სინდრომი (ინფექციური ბუნების მწვავე დიარეა).

მკურნალობის გარეშე დიარეა შეიძლება შენარჩუნდეს დიდი ხნის განმავლობაში. ნაწლავებში განვითარებული ცვლილებების ვარიაცია ნორმალური მდგომა-

რეობიდან მძიმე დიფუზურ ენტერიტამდეა (ზოგჯერ ზედაპირული დაწყლულებით). გლუტენური ავადმყოფობისაგან განსხვავებით, ცვლილებები აღინიშნება წვრილი ნაწლავის ყველა მონაკვეთში. ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ვიტამინ B_{12}-ის უკმარისობა და ნაწლავის ეპითელიოციტების ბირთვების ატიპური (მეგალობლასტური) გაზრდა – პერნიციოზული ანემიის მსგავსი ცვლილებები.

უიპლის ავადმყოფობა

უიპლის ავადმყოფობა, ანუ ნაწლავების ლიპოდისტროფია იშვიათი, სისტემური ავადმყოფობაა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ორგანოში, მაგრამ უპირატესად იგი გვხვდება ნაწლავებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და სახსრებში. იგი ძირითადად 40-60 წელს მიტანებული, თეთრი რასის მამაკაცების ავადმყოფობაა. მამაკაცები ავადმყოფობენ 10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები.

როგორც წესი, ავადმყოფობა მიმდინარეობს მალაბსორბციის სინდრომით (დიარეითა და წონის დაკარგვით). ატიპურ შემთხვევაში გამოხატულია პოლიართრიტი, თავის ტვინის დაზიანების არამკვეთრი ნიშნები და სხვა. ავადმყოფთა 50%-ს აღენიშნებათ ლიმფადენოპათია და კანის ჰიპერპიგმენტაცია. ავადმყოფობა შეიძლება გაგრძელდეს დიდი ხნის განმავლობაში და რეციდივების არსებობაც არ არის გამორიცხული.

უიპლის ავადმყოფობის დიაგნოსტიკა ეფუძნება მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევით ავადმყოფობის გამომწვევი მიკრობის Tropheryma Whippleii-ს აღმოჩენას. უიპლის ავადმყოფობა სწრაფად და ეფექტურად იკურნება ანტიბიოტიკების გამოყენებით.

ავადმყოფობის ჰისტოპათოლოგიური კრიტერიუმია წვრილი ნაწლავების ლორნოვან გარსში გაფუებული ციტოპლაზმის მქონე მაკროფაგების დიდი რაოდენობით აღმოჩენა. მაკროფაგები შეიცავენ შიმ-დადებით გრანულებსა და ჩხირისებურ ბაქტერიებს, რომელთა აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ ელექტრონული მიკროსკოპიით. დროული მკურნალობის გარეშე, ავადმყოფობის გამომწვევი ბაქტერიების იდენტიფიკაცია შესაძლებელი ხდება ნეიტროფილებში და ზოგჯერ ეპითელიოციტებშიც. უფრო შორს წასულ შემთხვევებში გრანულებითა და ბაქტერიებით გადატვირთული მაკროფაგების აღმოჩენა შესაძლებელია სახსრების სინოვიალურ გარსებში, თავის ტვინში, გულის სარქვლებსა და სხვა ორგანოებში. მიუხედავად ყოველივე ზემოთ აღწერილისა, დაზიანებულ ორგანოებში ბანალური ანთების სურათის აღმოჩენა შეუძლებელია.

კრონის ავადმყოფობა

კრონის ავადმყოფობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული, მორეციდივე ავადმყოფობაა. იგი ხასიათდება ნაწლავის კედლის არასპეციფიკური გრანულომატოზით, ნეკროზითა და ნაწიბურების გაჩენით.

ყველაზე ხშირად ცვლილებები ვითარდება თეძოს, სწორსა და ბრმა ნაწლავებში. დაზიანებას ექვემდებარება ნაწლავის კედელი მთელ სიგრძეზე, რომელიც

დროთა განმავლობაში განიცდის შეშუპებასა და გასქელებას. ლორწოვანი გარსის ზედაპირი, მასზე გაჩენილი მრავალი დიდი ზომის წყლულის გამო – უსწორმასწოროა. სეროზული გარსი დაფარულია მოთეთრო ფერის მრავლობითი კვანძუკებით. ნაწლავის სანათური შევიწროებულია. ჯორჯალი გასქელებულია და განიცდის სკლეროზს. რეგიონული ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზიურია და განაკვეთზე მოთეთრო ვარდისფერია.

კრონის ავადმყოფობისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი ნიშანია *არასპეციფიკური გრანულომატოზი*, რომელიც მოიცავს ნაწლავის კედლის ყველა შრეს. გრანულომები შედგება ეპითელოიდური და ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედებისაგან. დამახასიათებელ ნიშნებად შეიძლება განხილული იყოს – ლორწქვეშა შრის შეშუპება, მისი ლიმფური ელემენტების ჰიპერპლაზია და ნაპრალისებრი წყლულების წარმოქმნა. აღნიშნულ ცვლილებებს ხშირად ემატება ნაწლავის კედლის სისქეში წარმოქმნილი აბსცესები; მისი ლიმფოციტებით, ჰისტიოციტებითა და პლაზმოციტებით დიფუზური ინფილტრაცია; სკლეროზი და ჰიალინოზი. ავადმყოფობის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ნაწლავის კედელი განიცდის ნაწიბუროვან დეფორმაციას.

კრონის ავადმყოფობის გართულებაა – ნაწლავის კედლის პერფორაცია და მის შედეგად განვითარებული პერიტონიტი. ხშირია ნაწლავის სხვადასხვა მონაკვეთის სტენოზი. კრონის ავადმყოფობა ითვლება ნაწლავების კიბოსწინარე მდგომარეობად.

დივერტიკულოზი და ნაწლავების გაუვალობა

დივერტიკულები

დივერტიკული ღრუ ორგანოების ჯიბისებური დანამატია. მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი დივერტიკულების კედელი, როგორც ნაწლავის კედელი, სამი შრისაგან შედგება. ამასთან, შეძენილი დივერტიკულების კუნთოვანი შრე გათხელებულია, ან საერთოდ არ აღინიშნება. შეძენილი დივერტიკულები წარმოიქმნება საყლაპავში, კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში, მლივსა და თეძოს ნაწლავებში.

მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზით (მრავლობითი დივერტიკულები) დაავადებულთა უმრავლესობას ავადმყოფობის სიმპტომები არ აღენიშნება. მხოლოდ ავადმყოფთა 20%-ს აღენიშნება კოლიკები, მუცლის ქვედა ნაწილის ხანგრძლივი დისკომფორტი, ყაბზობა, შებერილობა და დეფეკაციისას სწორი ნაწლავის არასრული დაცლის შეგრძნება. ზოგჯერ ყაბზობას ენაცვლება დიარეა. ზოგ ავადმყოფს აღენიშნება განმეორებადი სისხლდენა ნაწლავებიდან. იშვიათად წარმოქმნილმა გაუვალობამ ან ანთებითმა გართულებამ შეიძლება მოითხოვოს ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა.

მიკროსკოპული გამოკვლევით დივერტიკულის კედელი გათხელებულია – ლორწოვანი გარსი გაბრტყელებული და ატროფიულია, ლორწქვეშა შრე გაჭეჭყილია, ხოლო კუნთოვანი შრე გათხელებულია ან საერთოდ არ აღინიშნება.

დივერტიკულის ობსტრუქცია ან პერფორაცია იწვევს ანთებით გართულებებს – დივერტიკულიტს ან პერიტონიტს. დროთა განმავლობაში დივერტიკულიტი განაპირობებს ნაწლავის კედლის ფიბროზულ გასქელებასა და ნაწიბუროვან შეკვეცებას. დივერტიკულიდან ინფექციის გავრცელებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავსმიმდებარე აბსცესებისა და მენჯის ღრუს ან გავრცობილი პერიტონიტის განვითარება.

ნაწლავის გაუვალობა

ნაწლავის გაუვალობა (ნაწლავის ობსტრუქცია) შეიძლება განვითარდეს საჭმლის მომნელებელი მილის ნებისმიერ ნაწილსა და დონეზე. სივიწროვის გამო უფრო ხშირად ზიანდება წვრილი ნაწლავი. წვრილი და მსხვილი ნაწლავების გაუვალობის მექანიკური მიზეზებია – სიმსივნეები, თიაქრები, შეხორცებები, ინვაგინაციები (ნაწლავის ერთი სეგმენტის ჩანერგვა მეორეს სანათურში), ნაწლავების გადაგრეხა, ნაწიბუროვანი სტრიქტურები, ატრეზიები (ბუნებრივი არხების ან ხვრელების არარსებობა) და შემოჭერა, მუკოვისციდოზი (კისტური ფიბროზი) და ანალური ხვრელის ატრეზია. ნაწლავების გაუვალობას ახასიათებს მუცლის ტკივილი, მეტეორიზმი, პირღებინება, ყაბზობა. თუ გაუვალობის მიზეზი მექანიკურია ან სისხლძარღვოვანი (ინფარქტი), აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

თიაქარი

მუცლის ფარის თიაქრის დროს მუცლის ღრუს ორგანოები (ძირითადად ნაწლავები და კედლისამყოლი პერიტონეუმი) გამოდის მუცლის ფარის ბუნებრივ ან ხელოვნურ ხვრელებში. გამომწვევი მიზეზებია მუცლის ფარის ქსოვილების სტრუქტურული დასუსტება ან დეფექტები. უფრო ხშირად ვითარდება საზარდულის (საზარდულ-სათესლის პარკის), ბარძაყისა და ჭიპის თიაქრები. საზარდულის არხის შიდა რგოლის პათოლოგიური გაფართოება ხშირად იწვევს მასში დიდი ბადექონის ქსოვილისა და ზოგჯერ წვრილი ნაწლავის მარყუჟის შესვლას. პირველ შემთხვევაში ბადექონის დაჭიმვისა და მსხვილი ნაწლავის მექანიკური გადაადგილების შედეგად შეიძლება განვითარდეს გაუვალობა. მეორე შემთხვევაში ხვრელში გასული წვრილი ნაწლავის მარყუჟის ჩაჭედვისას (შეკუმშვისას) შეიძლება განვითარდეს ჩაჭედილი მარყუჟის ინფარქტი.

ნაწლავების სიმსივნეები

ნაწლავების სიმსივნეების უმრავლესობა ეპითელური სიმსივნეებია. მსხვილი ნაწლავი პირველადი სიმსივნეების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილია.

არასიმსივნური პოლიპები

კუჭის მსგავსად, ნაწლავებშიც შესაძლებელია წარმოიშვას პოლიპი, ანუ ლორწოვან გარსზე ეგზოფიტურად გაზრდილი წარმონაქმნი. პოლიპს შეიძლება გააჩნდეს სხვადასხვა სისქის ფეხი ან განიერი ფუძე. იგი შეიძლება იყოს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანომალიური განვითარების, ანთებითი ცვლილებებისა და არქიტექტონიკის დარღვევის შედეგი. ამგვარი წარმონაქმნების უმრავლესობა, მაგალითად, მსხვილ ნაწლავში სპორადულია, ანუ ერთეულია და მათი რაოდენობა იმატებს ასაკის მატებასთან ერთად. მსხვილი ნაწლავის არასიმსივნური პოლიპები მთელი ეპითელური პოლიპების 90%-ს შეადგენს და იგი 60 წელს გადაცილებული მოსახლეობის 50%-ს გააჩნია.

ჰიპერპლასტიკური პოლიპები

ამგვარი წვრილი ეპითელური წარმონაქმნების დიამეტრი 5 მმ-ს არ აღემატება. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ნებისმიერ ასაკში, განსაკუთრებით ხშირად 60-70 წლების მონაკვეთში. ისინი ლორწოვანი გარსის დვრილისებური, სფერული, რბილი და ნამიანი წარმონაქმნებია და, ჩვეულებრივ, განთავსდებიან ნაოჭების მწვერვალზე. ჰიპერპლასტიკური პოლიპი შეიძლება იყოს ერთეული, მაგრამ შემთხვევათა უმრავლესობაში ისინი მრავლობითი წარმონაქმნებია. ავადმყოფთა 50%-ს უზიანდება სნორი ნაწლავისა და სიგმოიდური კოლინჯის ზონა. მიკროსკოპული გამოკვლევით პოლიპი შედგება ჩამოყალიბებული ჯირკვლებისა და კრიპტებისაგან, რომლებიც ამოფენილია ეპითელიუმით. ზოგიერთი ყველაზე მსხვილი ჰიპერპლასტიკური პოლიპი შეიცავს ადენომური ცვლილებების კერებს, მაგრამ მისთვის მალიგნიზაცია დამახასიათებელი არ არის.

იუვენილური პოლიპები

ამგვარი პოლიპები ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კეროვანი ჰამარტომული მანკებია. შემთხვევათა უმრავლესობაში მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ხუთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. დაახლოებით 80% შემთხვევაში იუვენილური პოლიპები სნორი ნაწლავის ერთეული წარმონაქმნია, მაგრამ, იშვიათად, შესაძლებელია მრავლობითი წარმონაქმნების სახით მიმოიფანტოს მთელ მსხვილ ნაწლავში. ისინი 1-3 სმ დიამეტრის, მომრგვალო ფორმის, რბილი წარმონაქმნებია. მიკროსკოპული გამოკვლევით პოლიპის საფუძველია ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტა წანაზარდებით და კისტურად გაგანიერებული ჯირკვლებით. მოჩანს ანთების ნიშნები, რის გამოც პოლიპის ზედაპირი შეიძლება დაწყლულდეს, ხოლო სტრომული ნაწილი შეშუპდეს. ერთეული იუვენილური პოლიპისათვის მალიგნიზაცია დამახასიათებელი არ არის, ხოლო პოლიპოზის შემთხვევაში არსებობს ადენოკარცინომის განვითარების რისკი. ზრდასრულ ასაკში ამგვარ პოლიპებს რეტენციული პოლიპები ეწოდება.

ადენომები

ადენომები (ადენომური ანუ ჯირკვლოვანი პოლიპები) პატარა ზომის ეგზოფიტური სიმსივნეებია. ადენომური პოლიპები, ეპითელური სტრუქტურების შენების მიხედვით, სამი ტიპისაა: ტუბულური, ხაოიანი და ტუბულურ-ხაოიანი. *ტუბულური ადენომების* უმრავლესობა პატარა ზომის სიმსივნეებია, რომლებიც ზრდასთან ერთად იძენენ ფეხს. ფეხზე მდგომი პოლიპების უმრავლესობა ტუბულური ადენომებია. *ხაოიანი ადენომების* უმრავლესობა მოზრდილი ზომისაა და განიერ ფუძეზე დგას. ადენომური პოლიპის მალიგნიზაციის რისკი განისაზღვრება მისი ზომით, სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენებითა და დისპლაზიის ხარისხით. 1 სმ დიამეტრზე პატარა ადენომები უფრო ნაკლებად განიცდიან გაავთვისებიანობას, ვიდრე მოზრდილები. ადენომის მასის გაორმაგებას დაახლოებით ათი წელი სჭირდება. ამრიგად, ადენომის მაგალითზე საუბარია დუნედ პროგრესირებად სიმსივნეებზე, რომლებსაც მათ აღმოჩენამდე მრავალი წლის ისტორია აქვთ.

მსხვილი ნაწლავის ტუბულური და ტუბულურ-ხაოიანი ადენომები დიდი ხნის განმავლობაში ვითარდება სიმპტომების გარეშე. მოგვიანებით იწყება ნაწლავებიდან ფარული სისხლდენა და ჩნდება ანემიის ნიშნები.

ფარული სისხლდენის გამოწვევა შეუძლია წვრილი ნაწლავების ადენომებსაც, მაგრამ მსხვილი ნაწლავების ადენომებისაგან განსხვავებით, გაუვალობასა და ინვაგინაციებს ისინი საკმაოდ იშვიათად იწვევენ.

ტუბულური ადენომების უმრავლესობა (90%) წარმოიქმნება მსხვილ ნაწლავში. ზოგჯერ მათი აღმოჩენა შესაძლებელია კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში. დაავადებულთა ნახევარში ადენომური პოლიპი უნიცენტრულია, ხოლო მეორე ნახევარს — ორი ან ბევრად მეტი კვანძი გააჩნია. მოზრდილი ტუბულური ადენომები უხეშწილაკოვანი შენებისაა და მისი ფიბროზულკუნთოვანი ფეხი საკმაოდ წვრილია. ტუბულური ადენომა ფეხთან ერთად დაფარულია ლორწოვანი გარსით, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობის ჯირკვლებს. პოლიპის ფეხის ლორწქვეშა გარსში კიბოს ქსოვილის ჩაზრდა — ინვაზიური ადენოკარცინომის გაჩენაზე მიუთითებს.

ხაოიანი ადენომები წარმოიქმნება სწორ ნაწლავში. გარეგნულად იგი ხაოიანია და წააგავს ყვავილოვან კომბოსტოს. მათი უმრავლესობა ზედაპირიდან წამონეულია 1-3 სმ სიმაღლეზე. თითისმაგვარი ხაოები დაფარულია დისპლაზიის ნიშნების მქონე ცილინდრული ეპითელიუმით.

ტუბულურ-ხაოიან ადენომებს უჭირავთ შუალედური მდგომარეობა ტუბულურსა და ხაოიან ადენომებს შორის. ხაოების რაოდენობა განსაზღვრავს მათი მალიგნიზაციის პერსპექტივას.

ადენომის კიბოდ გადაქცევა

მსხვილი ნაწლავის ადენომით დაავადებულები დიდი ალბათობით მომავალში დაავადდებიან მსხვილი ნაწლავის კიბოთი. ადენომური პოლიპებით ავადმყოფო-

ბის პიკი რამდენიმე წლით უსწრებს მსხვილი ნაწლავების კარცინომის ავადმყოფობის პიკს. მსხვილი ნაწლავის ადენომის მალიგნიზაციის რისკი პირდაპირ კავშირშია ადენომების რაოდენობასთან.

კლინიკური და გენეტიკური მონაცემების საფუძველზე შექმნილია მსხვილი ნაწლავის მრავალი სტადიის მქონე *კანცეროგენეზის კონცეფცია*. ჭეშმარიტებას შეესაბამება აზრი, რომ გენომის რაიმე ერთი ცვლილება სავალდებულოდ არ ინვევს მალიგნიზაციას. მხოლოდ ერთობლივ გენეტიკურ ძვრებს გააჩნია ადენომის პროგრესული ზრდის, დისპლაზიის ხარისხის მომატებისა და სიმსივნური ქსოვილის ინვაზიური პოტენციის გაზრდის შესაძლებლობა.

მსხვილი ნაწლავის კიბო

მსხვილი ნაწლავის ყველა ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნის 98% ადენოკარცინომებია. აღნიშნული სიმსივნე ძირითადად გვხვდება 60-70 წლის ასაკის პირებში. თუ ის ახალგაზრდას აღმოაჩნდა, სავარაუდოდ, პროცესის ამგვარ განვითარებას წინ უძღოდა წყლულოვანი კოლიტის ან პოლიპოზის ერთ-ერთი სინდრომის არსებობა. ავადმყოფობის გავრცელების გეოგრაფია დაკავშირებულია კვების რეგიონულ, ეროვნულ, რელიგიურ და ეთნიკურ თავისებურებებთან. საშიშ საკვებად ითვლება ხანგრძლივად მცენარეული წარმოშობის ბოჭკოებითა და მიკროელემენტებით ღარიბი კვება. აგრეთვე, საკვებად რაფინირებული ნახშირწყლებისა და ცხოველური ცხიმების დიდი რაოდენობით გამოყენება. რაციონში მცენარეული ბოჭკოების შემცირებას მოჰყვება განავლოვანი მასების შემცირება და მათი გამოყოფის შენელება – იცვლება მსხვილი ნაწლავის ფლორა. მცირე მოცულობის განავლოვან მასებში მაღალი კონცენტრაციით გროვდება ნახშირწყლების ბაქტერიული დაშლის პოტენციურად საშიში თანმდევი პროდუქტები. განავლოვანი მასების შენელებული გადაადგილებისას ეს პროდუქტები ნაწლავის ლორწოვან გარსთან დიდი ხნის განმავლობაშია კონტაქტში. საკვებში ცხოველური ცხიმების ჭარბი შემცველობა ღვიძლში აძლიერებს ქოლესტერინისა და ნაღვლის მჟავების სინთეზის აქტივობას და ნაწლავების ბაქტერიების ზემოქმედებით ისინი შესაძლოა გარდაიქმნას პოტენციურ კანცეროგენებად. რაფინირებული საკვები პროდუქტები პრაქტიკულად არ შეიცავენ ვიტამინებს (A, C და E) და შესაბამისად, ვერ ხდება ჟანგბადის რადიკალების ნეიტრალიზაცია.

ხანში შესულ ადამიანთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კიბოს არსებობისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანია – რკინადეფიციტური ანემიის ჩამოყალიბება. ისეთი სისტემური გამოვლინებები, როგორიცაა სისუსტე, შეუძლოდ ყოფნა, წონის დაკლება, როგორც წესი, აღწერილთან ერთად, იძლევა დაეჭვების საფუძველს, ხომ არ აქვს ადგილი სიმსივნის არსებობას. ლიმფოგენური მეტასტაზები ლოკალიზდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ხოლო ჰემატოგენური – ღვიძლში, ფილტვებში, ძვლებში, პერიტონეუმში, ტვინის გარსებში და ა.შ. მიუხედავად იმისა, რომ კარცინომები ვითარდება ადენომური პოლიპების მალიგნიზაციის შედეგად, ისინი განიცდიან ევოლუციას და ჩამოყალიბდებიან სხვადასხვა მორფოლოგიური

ფორმის სიმსივნეებად. მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილების კარცინომები მიდრეკილია ზრდის პოლიპისმაგვარი და სოკოსებური ფორმებისაკენ. გაუვალობა დამახასიათებელი არ არის. მსხვილი ნაწლავის დისტალური მონაკვეთების კიბოს ცირკულარული ზრდის ტენდენცია გააჩნია და იწვევს ორგანოს არხის შევიწროებას. მასტენოზებელი სიმსივნური კვანძის ცენტრალურ ადგილას აღინიშნება დაწყლულება. სიმსივნური სტენოზის ზემოთ (პროქსიმალურად) ხშირად აღინიშნება ნაწლავის შებერვა. დროთა განმავლობაში (ზოგჯერ რამდენიმე წლის შემდეგ) კარცინომა ჩაიზრდება ორგანოს კედელში მკვრივი, მოთეთრო ფერის მასების სახით და ხშირად იწვევს მის შეჭმუხნას. ზოგჯერ, წყლულოვანი კოლიტის არსებობისას, მსხვილი ნაწლავის კიბოს ინფილტრაციული ზრდა მიმდინარეობს ფარულად და რენტგენოლოგიურად და მაკროსკოპულად მისი იდენტიფიკაცია ვერ ხერხდება. ამგვარი ფორმები გამოირჩევა განვითარების აგრესიულობითა და ადრეული გავრცელებით.

კიბოს ჯირკვლების ფენილის ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ვარიაცია მაღალი ცილინდრული ეპითელიუმიდან ანაპლაზიურ უჯრედულ მასებამდეა. ინვაზიის დროს ხდება სიმსივნის სტრომის დესმოპლასტიკური (ფიბროპლასტიკური) რეაქციის გამოხატული ინიციაცია, რაც მსხვილი ნაწლავის კიბოს შემთხვევათა უმრავლესობაში იწვევს სიმსივნის მკვრივი კონსისტენციის წარმოქმნას. მსხვილი ნაწლავის თითქმის ყველა კიბო გამოიმუშავებს ლორწოს, რომელიც გროვდება სიმსივნური ჯირკვლების სანათურში ან ნაწლავის კედლის სტრომაში. ლორწო იწვევს ნაწლავის კედლის შრეების გათიშვას, ამარტივებს სიმსივნური ქსოვილის გავრცელებას და აუარესებს პროგნოზს. პარენქიმის შედარებით მონომორფული ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის წვრილუჯრედული კიბო ვითარდება ნეიროენდოკრინული უჯრედებისაგან. ამგვარი ახალწარმონაქმნების პარენქიმა გამოიმუშავებს ბიოლოგიურად აქტიურ სხვადასხვა სეკრეციულ პროდუქტს. ზოგიერთ სიმსივნეში კიბოს უჯრედები იღებს ბეჭდისებრ ფორმას. მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში ცალკეულ ახალწარმონაქმნს გააჩნია კეროვანი ბრტყელუჯრედული დიფერენციაცია, რის გამოც მათ *ადენოსქვამოზური კიბო* ეწოდება. ყითა-სწორი ნაწლავის არხის ზონაში განვითარებული კარცინომები ქმნის ბრტყელუჯრედული კიბოს განცალკევებულ ქვეჯგუფს.

წვრილი ნაწლავის სიმსივნეები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყველა სიმსივნის 3-6% მოდის წვრილი ნაწლავის სიმსივნეებზე. უფრო ხშირად ვითარდება კეთილთვისებიანი სიმსივნეები – ლეიომიომები, ადენომები და ლიპომები, შემდეგ მოდის ნეიროგენური, სისხლძარღვოვანი და ჰამარტომული წარმოშობის ეპითელური ახალწარმონაქმნები. წვრილ ნაწლავში ავთვისებიანი სიმსივნეები ვითარდება იშვიათად – საჭმლის მომნელებელი სისტემის ყველა ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების 1% მოდის წვრილ ნაწლავებზე. ყველაზე ხშირია წვრილი ნაწლავის ადენოკარცინომა და ავთვისებიანი კარცინოიდი, შემდეგ მოდის ლიმფომები და სარკომები.

წვრილი ნაწლავის ადენოკარცინომები იზრდება ცირკულარულად – „ხელსახოცის რგოლის" ან პოლიპისმაგვარი და სოკოსებური ფორმით. წვრილი ნაწლავის კიბო უფრო ხშირად ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, ფატერის დვრილის ჩათვლით. განვითარების დასაწყისშივე ისინი ინვევენ ნაწლავის ობტურაციასა და სიყვითლეს. მოგვიანებით ვითარდება შეტევითი ტკივილები, გულისრევა, პირღებინება, სხეულის მასის დაკარგვა. შემთხვევათა უმრავლესობაში ხდება ინვაზია ბადექონში; ამ დროისათვის მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებსა და ზოგჯერ ღვიძლში აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა. დაზიანებული ნაწლავის, ბადექონისა და ლიმფური კვანძების ფართო რეზექცია 70% შემთხვევაში იძლევა ავადმყოფის სიცოცხლის ხუთი წლით გახანგრძლივების საშუალებას.

კარცინოიდული სიმსივნეები

კარცინოიდები წარმოიქმნება და აგებულია ნეიროენდოკრინული უჯრედებისაგან (აპუდოციტებისაგან), განსხვავებით *აპუდომებისაგან*, რომელთა პარენქიმაში აპუდოციტების ესა თუ ის რაოდენობაა. კარცინოიდები აღმოცენდებიან ნაწლავებში – განსაკუთრებით ბრმა ნაწლავის ჭიანაწლავში (აპენდიქსში), კუჭქვეშა ჯირკვალში, ნაღვლის გამომტან სადინარებში. ავადობის პიკი მოდის ცხოვრების მეექვსე ათწლეულზე.

კარცინოიდის აგრესიული ქმედების ტენდენციას განსაზღვრავს მისი ლოკალიზაცია, ზომები და ინვაზიის სიღრმე. აპენდიქსისა და სწორი ნაწლავის კარცინოიდი მეტასტაზებს იძლევა იშვიათად. დიაგნოზის დასმის მომენტისათვის თეძოსა და მსხვილი ნაწლავის, აგრეთვე კუჭის კარცინოიდს უკვე გავრცელებული აქვს ლიმფოგენური და ზოგჯერ ჰემატოგენური მეტასტაზები. კარცინოიდის უჯრედების ულტრასტრუქტურა ნეიროენდოკრინული ელემენტების მსგავსია. ნებისმიერი კარცინოიდი გამოიმუშავებს, ამა თუ იმ უპირატესობით, ინკრეტორულსა და ექსკრეტორულ პროდუქტებს. ხსენებული უპირატესობა განსაზღვრავს ავადმყოფობის სიმპტომატიკასა და ხშირად სიმსივნის სახელწოდებას: გასტრინომა, სომატოსტატინომა, ვიპომა, ინსულინომა და სხვა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კარცინოიდების მნიშვნელოვანი ნაწილი (განსაკუთრებით, აპენდიქსისა და სწორი ნაწლავის) მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მათი აღმოჩენა ხდება შემთხვევით, მაგრამ კარცინოიდების მიერ გამომუშავებული სეკრეციული პროდუქტები იწვევს ენდოკრინოპათიებს.

საჭმლის მომნელებელ სისტემაში კუჭისა და თეძოს ნაწლავის კარცინოიდი ხშირად მრავლობითი კვანძების სახით ვლინდება, ხოლო სხვაგან – თითო კვანძით. ნაწლავებში კარცინოიდები ინტრამურული ან ლორწქვეშა კვანძების (3 სმ-მდე) სახითაა, რომლებიც ქმნიან პოლიპისმაგვარ ან ბრტყელ შემაღლებებს. მათი მფარავი ლორწოვანი გარსი ინტაქტური ან დაწყლულებულია. სიმსივნემ შეიძლება გაღრღნას ნაწლავის კედელი და ჩაიზარდოს ბადექონში. განაკვეთზე კარცინოიდის მკვრივი ქსოვილი მოყვითალო-მოყავისფროა. მეტასტაზები მცირე ზომისაა და არასდროს არ აღწევს პირველადი სიმსივნის ზომას.

ნაწლავებისა და კუჭის კარცინოიდი ჰისტოლოგიურად სხვა ანალოგების მსგავსია. სიმსივნური ნეიროენდოკრინული უჯრედები ქმნის იზოლირებულ კომპლექსებს, ტრაბეკულებს, ჯირკვლოვან სტრუქტურებს ან ინდიფერენტულ ჭიმებს. უჯრედები გამოირჩევა მონომორფულობით – ავთვისებიანობის კრიტერიუმები (ატიპიზმი და პოლიმორფულობა) მინიმალურადაა გამოხატული. მიტოზური ფიგურების რაოდენობა მცირეა ან საერთოდ არ აღინიშნება. უჯრედული ატიპიზმისა და პოლიმორფულობის სრულად გამოხატვის დროს იწყება ლორწოს პროდუქცია. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნური უჯრედები შეიცავს ქრომოგრანინ A-ს, სინაფტოფიზინს და ნეიროსპეციფიკურ ენოლაზას.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფომები

ლიმფომების 40%-მდე არ ვითარდება ლიმფურ კვანძებში. სხვა ორგანოებში განვითარებული ლიმფომების ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილი ნაწლავებია. შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი ლიმფომის აღმოჩენის პერიოდისთვის, სიმსივნური პროცესი გავრცელებულია მხოლოდ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი ლიმფომები ვითარდება, როგორც სპორადული (ერთეული) წარმონაქმნები. მათი განვითარება ხშირად ხდება ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობების ფონზე, როგორიცაა ქრონიკული მალაბსორბციის სინდრომი, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი, აივ-ინფექცია, ორგანოთა გადანერგვის შემდგომ განვითარებული იატროგენული იმუნოსუპრესია.

სპორადული ლიმფომები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პირველად ლიმფომებს შორის, ყველაზე უფრო გავრცელებულია. ისინი ვითარდებიან ლორწოვან გარსთან დაკავშირებული ლიმფოიდური ქსოვილის (ლიმფოიდური ფოლიკულების) B-უჯრედებისაგან და შესაბამისად B-უჯრედული ლიმფომები ეწოდებათ. ლიმფური კვანძებიდან განვითარებული ანალოგებისაგან B-უჯრედული ლიმფომები განსხვავდება სამი თავისებურებით: განვითარების ადრეულ სტადიაზე სპორადული ლიმფომები, ადგილობრივი კვანძების მსგავსად, ექვემდებარება ქირურგიულად მოშორებას; რეციდივი წარმოიქმნება მხოლოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში; ამ სიმსივნეების გენოტიპი განსხვავდება ლიმფური კვანძებიდან განვითარებული ლიმფომების შესაბამისი ცვლილებებისგან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფომები აზიანებს ზრდასრულ პირებს და შეიძლება განვითარდეს ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში – კუჭში (55-60%), წვრილ ნაწლავებში (25-30%), მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ (10-15%) და დისტალურ (10%-მდე) ნაწილებში. ჭიანაწლავი და საყლაპავი ზიანდება მეტად იშვიათად. თანამედროვე კონცეფციით, ეს ლიმფომები ვითარდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ლიმფოიდური ქსოვილის ქრონიკული აქტივობის პირობებში (გააქტივება შეიძლება გამოიწვიოს Helicobacter pylori-თ გამოწვეულმა გასტრიტმა). ლოკალიზებული პროცესის არსებობისას, შემთხვევათა 85%-ში, პაციენტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ათ წელს აღწევს.

სპრუ-ასოცირებული ლიმფომები (მალაბსორბციასთან დაკავშირებული) ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება მალაბსორბციით ხანგრძლივი ავადმყოფობის შედეგად. ავადობენ შედარებით ახალგაზრდები (30-40 წლების ასაკში), რომლებიც 10-20 წლის განმავლობაში ავადმყოფობენ მალაბსორბციით. შესაძლებელია მოვლენათა თანმიმდევრობა განვითარდეს შებრუნებით – ნაწლავის ლიმფომის განვითარებას მოჰყვეს დიფუზური ენტეროპათია მალაბსორბციით. სპრუ-ასოცირებული ლიმფომა ჩნდება წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში. ვინაიდან სპრუ-ასოცირებული ლიმფომა თითქმის ყოველთვის T-უჯრედული სიმსივნეა, პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

ხმელთაშუა ზღვის ლიმფომა ნაწლავის B-უჯრედული სიმსივნეა. ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული დიფუზური პლაზმოციტოზის (პლაზმური უჯრედების რაოდენობის მომატება) ფონზე ლიმფომა უვითარდება იმ პირებს (ბავშვებს, ახალგაზრდებსა და მოზრდილებს), რომელთა წინაპრები წარმოშობით ხმელთაშუა ზღვის რეგიონებიდან არიან. ამგვარ ლიმფომებს უწოდებენ აგრეთვე წვრილი ნაწლავის იმუნოპროლიფერაციულ ავადმყოფობას და მას ცუდი პროგნოზი აქვს.

მაკროსკოპულად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფომები მრავალგვარია. განვითარების ადრეულ სტადიაზე სიმსივნე ფოლაქისებური კვანძის ფორმისაა. მოგვიანებით, დიფუზურ-ინფილტრაციული ზრდა ინვევს ნაწლავის კედლის გასქელებას ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გადასნორებითა და კეროვანი წყლულების გაჩენით. შეიძლება ორგანოს ღრუში აღინიშნოს სიმსივნის პოლიპისებური ზრდა ან სოკოსებური მასების წარმოქმნა დაწყლულებებით. სიმსივნის ნაწლავის კუნთოვან შრეში ჩაზრდა ინვევს კუნთების დაშლას. მსხვილი სიმსივნური კვანძები ინვევს პერისტალტიკის მოშლას და გაუვალობას. ადეკვატური სტრომის არქონის გამო, ამგვარი კვანძების ნეკროზის დროს ვითარდება პერფორაცია და პერიტონიტი. ქიმიოთერაპიული მკურნალობის შედეგად სიმსივნის მასის შემცირება რთულდება პერფორაციით.

ლიმფომის ადრეულ სტადიაზე მიკროსკოპული გამოკვლევით მოჩანს ლორწოვან გარსში ატიპიური ლიმფოიდური ელემენტებით ინფილტრაცია. ატიპური ელემენტების დიდმა რაოდენობამ შეიძლება შეაღწიოს ზედაპირულ ეპითელიუმში. პროცესის პროგრესული განვითარების პირობებში დაზიანებული ლორწოვანი გარსი, ლორწქვეშა შრე და ზოგჯერ კუნთოვანი შრე ნაცვლდება შედარებით მონომორფული, ავთვისებიანი უჯრედების ინფილტრატით. ზოგჯერ, შეიძლება ლიმფოიდური ფოლიკულების ნახვა. B-უჯრედული ლიმფომები (95%) შეიძლება იყოს მაღალ- და დაბალდიფერენცირებული. T-უჯრედული ლიმფომები მხოლოდ მაღალდიფერენცირებულია. კუჭის ლიმფომების პროგნოზი უკეთესია, ვიდრე ნაწლავის ნებისმიერი მონაკვეთის ლიმფომის. პროგნოზის განსაზღვრის დროს გასათვალისწინებელია ინვაზიის სიღრმე, სიმსივნური კვანძის მოცულობა, ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხი და სიმსივნის გავრცელების არეალი.

მეზენქიმური ახალწარმონაქმნები ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში. წვრილი და მსხვილი ნაწლავების სუბსეროზული ქსოვილი ზიანდება *ლიპომებით*, ხოლო *ლიპომატოზური ჰიპერტროფია* აღინიშნება თეძო-ბრმა ნაწლავის სარქვლის მიდამოში. ნაწლავის ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება ინახოს მრავალნაირი თითისტარაუჯრედული ახალწარმონაქნი. თავიდან ისინი განიხილებოდა, როგორც გლუვკუნთოვანი სიმსივნეები (ლეიომიომები და ლეიომიოსარკომები). მოგვიანებით, იმუნოჰისტოქიმიური ანალიზის მეშვეობით, დადგინდა, რომ მათ ნაწილს ნერვული ან ჰისტიოციტური ახალწარმონაქმნების ნიშნები აქვს. დღეისათვის კლინიკური და ჰისტოლოგიური მსგავსების გამო ისინი გაერთიანებულია *გასტროინტესტინული სტრომული სიმსივნეების* ჯგუფში. კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი მეზენქიმური ახალწარმონაქმნები შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში. მათი უმრავლესობა მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. კუჭში მოზრდილი კვანძების გაჩენა პეპტიური წყლულის იმიტაციას ახდენს (მაგალითად, სისხლდენები). ნაწლავების მეზენქიმური სიმსივნეები ასევე შეიძლება გახდეს სისხლდენების განვითარების მიზეზი, ხოლო წვრილ ნაწლავში შეიძლება გამოინვიოს გაუვალობა ან ინვაგინაცია. კეთილთვისებიანი კვანძები ადვილად შორდება ქირურგიულად. ავთვისებიანი სიმსივნეების ლოკალური ზრდის ტენდენციის გამო ნაწლავების რეზექცია კარგ შედეგებს იძლევა. სიცოცხლის ხანგრძლივობის ხუთწლიანი ვადა 50-60%-ია. ავადმყოფთა 30%-ს უვითარდება ჰემატოგენური მეტასტაზები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიპომები და კეთილთვისებიანი სტრომული სიმსივნეები ძირითადად მკვეთრადაა შემოფარგლული. მათი დიამეტრი არ აჭარბებს 4 სმ-ს. მფარავი ლორწოვანი გარსი გაწელილი და გათხელებულია. ზოგჯერ ამგვარი ახალწარმონაქმნები დიდ ზომებამდე იზრდება და ქმნის ეგზოფიტურ, სფეროსმაგვარ სიმსივნეებს დაწყლულებით. ავთვისებიანი სტრომული სიმსივნეები, პირველ რიგში, ლეიომიოსარკომები, ავლენს დიდი ზომის ინტრამურული მასების წარმოქმნის ტენდენციას. ისინი იზრდებიან ორგანოს სანათურში ეგზოფიტურად (ექვემდებარებიან მეორეულ დაწყლულებას) ან სუბსეროზული ზონიდან მუცლის ღრუსაკენ. განაკვეთზე სიმსივნე მორუხო ფერის წვნიანი (ფიბროპლასტიკური დიფერენციაციისას – თევზის მოვარდისფრო ხორცის შესახედაობის) ქსოვილია, სისხლჩაქცევებითა და ნეკროზის კერებით და კისტური დარბილებებით. მიკროსკოპული შენებით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიპომები, ლეიომიომები და ლეიომიოსარკომები არ განსხვავდება სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ანალოგებისგან. მეზენქიმური სიმსივნეების იშვიათი ფორმაა კუჭის ლეიომიობლასტომა. მსხვილი და წვნიანი თითისტარისებური უჯრედები იმუნოჰისტოქიმიური და ულტრასტრუქტურული მარკერებით ავლენს გლუვკუნთოვანი დიფერენციაციის ნიშნებს. ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხასიათის მიუხედავად, ლეიომიობლასტომე-

ბისთვის დამახასიათებელია პროგრესიის შუალედური ტიპი ავთვისებიან და კეთილთვისებიან გლუვკუნთოვან სიმსივნეებს შორის.

მუცლის აპკის (პერიტონეუმის) ავადმყოფობები

პერიტონიტი

პერიტონიტი, როგორც ანთება, წარმოიქმნება მუცლის აპკის, ანუ პერიტონეუმის ბაქტერიული ინფიცირების ან ქიმიური გაღიზიანების შედეგად. არამიკრობული, ანუ სტერილური პერიტონიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ნაღველი, პანკრეასის ფერმენტები, სისხლი და მუცლის ღრუში ოპერაციის შემდეგ დარჩენილი უცხო სხეულები.

ნაღვლის გამომტანი სადინარის პერფორაცია ან გაგლეჯა იწვევს მუცლის აპკის ძლიერ გაღიზიანებას ნაღვლით, რის შედეგაც ჩამოყალიბდება პერიტონიტი. მუცლის ღრუში არსებული ექსუდატი იღებება ნაღვლით, რაც მოგვიანებით ინიღბება მოპროგრესირე დაჩირქებით.

მუცლის ღრუში პანკრეასის პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტების მოხვედრისას რეაქცია პერიტონეუმის მხრიდან განსაკუთრებით ძლიერია. პროტეოლიზური და ლიპოლიზური ფერმენტები გადაამუშავებენ ცხიმოვან ქსოვილებს და წარმოიქმნება ცხიმოვანი მჟავები კალციუმის გამოთავისუფლებით. ნეკროზისა და ცხიმის გადამუშავების ზონებში ჩნდება თეთრი ფერის პრეციპიტატები. 24-48 საათის შემდეგ ფერმენტები აზიანებს ნაწლავებს, მათ კედელში გასული მიკრობები ინვევს ჩირქოვანი ანთების განვითარებას.

მუცლის ღრუში სისხლი ხვდება ძირითადად გინეკოლოგიური პათოლოგიების დროს.

ოპერაციის შემდეგ დარჩენილ უცხო მასალაზე (მაგალითად, ტალკი) მუცლის ღრუს რეაქცია მინიმალურია და ლოკალურ ხასიათს ატარებს, მაგრამ ვითარდება უცხო სხეულის ტიპის გრანულომა და კეროვანი ფიბროზი. უფრო მეტად გამოხატული ფიბროზი (ორგანოთაშორისი შეხორცებები) ვითარდება სეროზული ზედაპირების ქირურგიული დამუშავების ან ინფექციური პერიტონიტის შემდეგ.

ინფექციური პერიტონიტი მძიმე ავადმყოფობაა, რომელიც პრაქტიკულად ყოველთვის სხვა ავადმყოფობების გართულებაა. ბაქტერიული პერიტონიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზია აპენდიციტის დესტრუქციული ფორმა, პეპტიური წყლული, დესტრუქციული ქოლეცისტიტი (განსაკუთრებით კალკულოზური), დივერტიკულიტი, მუცლის ტრავმები, პერიტონიალური დიალიზი (მუცლის ღრუს გამორეცხვა) და სხვა. ეტიოლოგიური აგენტის როლი შეიძლება შეასრულოს ნებისმიერმა პათოგენურმა მიკროორგანიზმმა.

სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი ვითარდება ინფიცირების ხილული მიზეზის არარსებობის დროს და იგი გვხვდება ძირითადად ბავშვებში. ამგვარი პერიტონიტის ტიპური გამომწვევია E. coli და პნევმოკოკები. მათი მუცლის ღრუში

მოხვედრის გზა უცნობია, მაგრამ, სავარაუდოდ, ისინი მუცლის ღრუში ხვდებიან ჰემატოგენური გზით.

პერიტონიტის ხანგრძლივობის მიხედვით, მუცლის ღრუში ყალიბდება შემდეგი ცვლილებები:

- მუცლის აპკის ანთების დაწყებიდან 2-4 საათში პერიტონეუმი კარგავს ჩვეულ ღია რუხ შეფერილობას, კრიალა ზედაპირს და იბინდება;
  მუცლის ღრუში ინყება (თავიდან მცირე რაოდენობით) სეროზული, ოდნავ შემღვრეული ექსუდატის დაგროვება;
  მოგვიანებით ექსუდატი სქელდება – ალაგ-ალაგ წარმოიქმნება ფიბრინის აპკი და ყალიბდება ჩირქი;
  ხშირ შემთხვევაში ჯორჯალი და ორგანოები შემოსაზღვრავენ ექსუდატის გავრცელების არეალს და ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ე.ნ. შემოსაზღვრულ პერიტონიტს;
  ზოგადი გენერალიზებული პერიტონიტის დროს შეიძლება წარმოიქმნას დიაფრაგმისქვეშა და ღვიძლქვეშა აბსცესები.

მცირე ბადექონის აბგაში ექსუდატის მცირე რაოდენობის დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციის კერის ხანგრძლივად შენახვა. სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინული, ფიბრინულ-ჩირქოვანი და ჩირქოვანი ფორმის პერიტონიტის დროს წარმოიშვება შესაბამისი ექსუდატი, რომელთა მიკრომორფოლოგიური დახასიათება არ არის აუცილებელი, რადგან ისინი არაფრით განსხვავდებიან სხვა ორგანოებში განვითარებული ანთებითი სითხეებისაგან.

გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ექსუდატი სრულიად ქრება; ჩამოყალიბდება ნარჩენი აბსცესები, რომლებიც შეხორცდებიან ან თავიდან ხდებიან ინფექციის წყაროები; ექსუდატის ორგანიზაციისა და ფიბროზული შეხორცების გამო, შეიძლება განვითარდეს შეხორცებითი ავადმყოფობა.

ჯორჯლის კისტები

ჯორჯლის ქსოვილში ზოგჯერ შეიძლება აღმოჩნდეს სავადასხვა ზომის მრავალობითი კისტები. ისინი ხშირად პალპაციის დროს ქმნიან დიაგნოსტიკის პრობლემებს, რადგან ახდენენ სიმსივნეების იმიტაციას.

ჯორჯლის კისტების კლასიფიკაცია ეფუძნება მათ წარმოშობას და ვითარდებიან:

- იზოლირებული ლიმფური სადინარებისაგან;
- ემბრიოგენეზის პერიოდში წინა და უკანა ნაწლავების ჩამოყალიბების დროს ნაწლავის დივერტიკულების ჩაჭედვის შედეგად;
- ურაგენიტალური ნაკეცის ან მისი დერივატებისაგან;
- შემოუფარგლავი ინფექციური კერის შედეგად ან აგრეთვე პანკრეატიტის შემდეგ;
- მუცლის ღრუს ორგანოების ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობისას.

მუცლის აპკის სიმსივნეები

მუცლის აპკის სიმსივნეები, პრაქტიკულად ყველა, ავთვისებიანი ბუნებისაა და იყოფა პირველად და მეორეულ სიმსივნეებად.

პირველადი სიმსივნეები ვითარდება მუცლის აპკის მეზოთელიუმიდან. მუცლის აპკის მეზოთელიომა მეტად იშვიათი სიმსივნეა და იგი არაფრით განსხვავდება პლევრასა და პერიკარდიუმში განვითარებული ანალოგებისაგან. შემთხვევათა 80% უკავშირდება აზბესტოზს.

მეორეული სიმსივნეები, პირველადისაგან განსხვავებით, წარმოიქმნება ხშირად. პერიტონეუმზე სიმსივნის დიფუზურ იმპლანტაციას ყველაზე ხშირად იწვევს საკვერცხეებისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის კარცინომები.

თავი VI

ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები

ღვიძლის ავადმყოფობები

ღვიძლი ასრულებს დიდი მოცულობის მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ ფუნქციას. კერძოდ, იგი მონაწილეობს ცილების, ნახშირწყლებისა და ცხიმების ცვლაში; გამოიმუშავებს პლაზმის ზოგიერთ ცილას (ალბუმინს და ფიბრინოგენს); ასინთეზებს სხვადასხვა ფერმენტს; აწარმოებს და გამოყოფს ნაღველს. ღვიძლი უზრუნველყოფს როგორც ენდოგენური წარმოშობის დამაზიანებელი, ისე ეგზოგენური ტოქსინების, ქიმიური და სამკურნალო ნივთიერებების დეტოქსიკაციასა და ორგანიზმიდან განდევნას. დეპო-დაგროვებით იგი ახდენს ცილების, გლიკოგენის, ვიტამინებისა და სხვადასხვა მიკროელემენტების აკუმულაციას. შესაბამისად, ღვიძლზე სხვადასხვა დამაზიანებელი აგენტის ზემოქმედებით გამოწვეული ღრმა მეტაბოლური ცვლილებები ინვევს მისი სპეციალიზებული პარენქიმის ფუნქციის შეზღუდვას ან შეწყვეტას და ვითარდება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესი.

ღვიძლის ავადმყოფობები მეტისმეტად მრავალგვარია — ისინი შეიძლება იყოს მემკვიდრული ან შეძენილი, პირველადი ან მეორეული.

ღვიძლის ავადმყოფობების გამომწვევი ძირითადი მიზეზები

ვირუსული ინფექციები

ვირუსული ინფექციები იწვევს ღვიძლის პარენქიმის მძიმე დაზიანებას, მწვავე ჰეპატიტსა და ჰეპატოციტების ნეკროზის ფართო ზონების გაჩენას. ამასთან, ვირუსული ჰეპატიტის ზოგიერთი ვარიანტისათვის დამახასიათებელია პროცესის გაქრონიკულების ტენდენცია.

სამკურნალწამლო საშუალებებითა და ტოქსინებით დაზიანება

ღვიძლის უჯრედები ზიანდება აგრეთვე ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქციის შესრულებისას — სისხლში მოხვედრილი ნებისმიერი დამაზიანებელი პროდუქტის,

სამკურნალწამლო საშუალებების, საყოფაცხოვრებო და პროფესიულ საქმიანობაში არსებული ტოქსინების გაუვნებელყოფის დროს.

სანაღვლე გზების დაზიანება

სანაღვლე გზების დაზიანება ინვევს ღვიძლის ორგვარ ცვლილებას. მათი ხანგრძლივი ობსტრუქცია ხდება ბილიარული ციროზის განვითარების მიზეზი, ხოლო ფუნქციის დარღვევა განაპირობებს ღვიძლის აღმავალი ბაქტერიული ავტოგენური ინფექციის განვითარებას.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგად გამოწვეული დაზიანებები

ამა თუ იმ დიეტური პროდუქტის უკმარისობა ინვევს ღვიძლის პარენქიმის უჯრედებში ნეიტრალური ცხიმის ჩალაგებასა და ჰეპატოციტების ნეკროზს. ცილის დეფიციტი განაპირობებს ღვიძლის მნიშვნელოვნად გაცხიმებას. გარდა ამისა, ზოგიერთი სპეციფიკური ვიტამინის ნაკლებობა ინვევს დაგროვებითი ავადმყოფობების განვითარებას და ნაღვლის გამოყოფის შემცირებას.

ჰიპოქსია

აქტიურ და რთულ ნივთიერებათა ცვლაში მუდმივად ჩართული ღვიძლის უჯრედები ადვილად ზიანდება შოკის, ვენური შეგუბებისა და ანემიის დროს ნარმოქმნილი ჰიპოქსიით. ამასთან, ორგანოს ორმაგი სისხლმომარაგება იცავს მის პარენქიმას მძიმე დაზიანებისაგან.

სიმსივნეები

ევროპული რასის წარმომადგენლებში ღვიძლის პირველადი სიმსივნეები იშვიათად ვითარდება. ისინი უფრო მეტად გავრცელებულია აფრიკისა და შორეული აღმოსავლეთის რეგიონების მოსახლეობაში და ხშირად უკავშირდება ღვიძლის ციროზის განვითარებას.

ღვიძლი ხშირად ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კარცინომების მეტასტაზური დაზიანების სამიზნე.

ღვიძლისა და სანაღვლე ტრაქტის დაზიანების შედეგად განვითარებული ფუნქციური დარღვევები რთული და მრავალფეროვანია. აღნიშნულთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია *ჰეპატოცელულური (ღვიძლის) უკმარისობა*, რომლის დროსაც აღინიშნება ღვიძლის ერთი, რამდენიმე ან ყველა ფუნქციის მყარი დაქვეითება ან შეწყვეტა, რაც ინვევს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის დაქვეითებას. ასეთი მდგომარეობა დგება იმ შემთხვევაში, როდესაც ჰეპატოციტების ჯამური ფუნქცია ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ზღვარს ქვემოთ ეშვება.

ჰეპატოციტების ნეკროზისა და რეგენერაციის ზოგადი ნიშნები

ჰეპატოციტების ნეკროზი

ჰისტოლოგიურ ანათლებში ჰეპატოციტების ნეკროზი იკავებს სხვადასხვა ფართობს და იგი შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი მორფოლოგიური ფორმებით:

- აპოპტოზი – ერთეული ჰეპატოციტების დაპროგრამებული სიკვდილი. ეოზინოფილური უჯრედების პიკნოზური ბირთვები გამოიდევნება დალუპვისათვის განწირული უჯრედებიდან და მათ ადგილას რჩება *კაუნსილმენის აციდოფილური სხეულაკები.*

  ფოკალური ნეკროზი – ჰეპატოციტების მცირე სიდიდის ჯგუფების სიკვდილი, რის შედეგადაც შეიძლება აღინიშნოს მაკროფაგებისა და ლიმფოციტების კეროვანი ჯგუფების გაჩენა. ფოკალური ნეკროზის კერები აღინიშნება მწვავე ვირუსული ან წამლისმიერი ჰეპატიტის დროს. მრავალი სისტემური ავადმყოფობისას მათი გაჩენა არასპეციფიკური რეაქტიული ცვლილებების გამოვლინებაა.

  შერეული ნეკროზი – ვირუსული და წამლისმიერი ჰეპატიტის მძიმე ფორმების, აგრეთვე ღვიძლის მწვავე იშემიური დაზიანების დროს ვითარდება ჰეპატოციტების დიდი ჯგუფების დაზიანება. პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ღვიძლის ტერმინალური (ცენტრალური) ვენების ფართობზე და ასეთ შემთხვევაში მას ცენტრალურ-ცენტრალური ხასიათი ექნება, ხოლო ტერმინალურ ვენასა და პორტულ ტრაქტს შორის განვითარებულს – ცენტრალურ-პორტული.

  მასობრივი ნეკროზი – პარენქიმის დაზიანების ფართო ზონები შერეული ნეკროზის ყველაზე მძიმე ფორმაა. კლინიკურად ამგვარ დაზიანებას ღვიძლის ელვისებური მწვავე უკმარისობა მოჰყვება.

ჰეპატოციტების რეგენერაცია

ღვიძლის უჯრედების ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია ხშირად კომპენსაციური პროცესების ასახვაა. ჰეპატოციტების ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეულ დაკარგვას ღვიძლი პასუხობს გამოხატული რეგენერაციით. ღვიძლის 2/3-ის ამოკვეთის პირობებში ორგანო რამდენიმე კვირის განმავლობაში იბრუნებს პირვანდელ მასას. სიმსივნეების გაჩენის პირობებში ღვიძლის რეგენერაციის უნარი შესაძლებელს ხდის ჩატარდეს დიდი მოცულობის ქირურგიული ჩარევა.

ჰეპატოზი

ჰეპატოზი ხასიათდება ჰეპატოციტების დისტროფიითა და ნეკროზით. იგი შეიძლება იყოს მემკვიდრული ან შეძენილი.

მემკვიდრული ჰეპატოზების დიდ ჯგუფს ქმნის ღვიძლის ე.წ. მეტაბოლური ავადმყოფობები, რომლებიც წარმოიქმნება ისეთი ნივთიერებების ცვლის დარღვევის შედეგად, როგორიცაა – ცილები და ამინომჟავები (ცისტინოზი და ამინაცი-

დურია); ცხიმები (მემკვიდრული ლიპიდოზები); ნახშირწყლები (გლიკოგენოზები); პიგმენტები (მემკვიდრული პიგმენტური ჰეპატოზი, პორფირია) და მინერალური ნივთიერებები (ჰეპატოცერებრული დისტროფია). მემკვიდრული ჰეპატოზების უმრავლესობა არის ე. წ. დაგროვებითი ავადმყოფობები, რომელთა შედეგადაც მოგვიანებით ყალიბდება ღვიძლის ციროზი.

შეძენილი ჰეპატოზები, მიმდინარეობის მიხედვით, შეიძლება იყოს მწვავე ან ქრონიკული. მწვავე ჰეპატოზებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფია, ხოლო ქრონიკულებს შორის – ცხიმოვანი დისტროფია.

ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფიის, ანუ ღვიძლის პროგრესული მასობრივი ნეკროზის ეტიოგენეზი მრავალგვარია. ძირითადად მისი განვითარების მიზეზია – სხვადასხვა ეგზოგენური და ენდოგენური ინტოქსიკაციების შედეგად ჩამოყალიბებული და მიკროორგანიზმებით განპირობებული ცვლილებები. ავადმყოფობის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ინტოქსიკაციის გამომწვევ აგენტსა და ალერგიულ ან ავტოალერგიულ ფაქტორებს.

ავადმყოფობის პირველი ორი კვირის განმავლობაში პათოლოგანატომიური სურათი მრავალგვარია. ავადმყოფობის დასაწყისში ღვიძლი ზომაში შეიძლება გაიზარდოს, მისი კონსისტენცია შეიძლება იყოს ძლიერ დუნედან – ჩვეულებრივზე მკვრივამდე, ფერი კი ერთმნიშვნელოვნად – ყვითელია. მიკრომორფოლოგიურად ღვიძლში აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია, განსაკუთრებით წილაკების ცენტრალურ უბანში.

რამდენიმე დღის შემდეგ ღვიძლი პატარავდება და შეიძლება მიაღწიოს თავდაპირველი ზომის მესამედს. მისი კონსისტენცია დუნეა, ფერი – ყვითელი ან მორუხო ყვითელი. მიკრომორფოლოგიურად, გარდა ჰეპატოციტების ცხიმოვანი და ცილოვანი დისტროფიისა, აღინიშნება ნეკროზისა და აუტოლიზის მოვლენების შესატყვისი სურათი. ჰეპატოციტებში გლიკოგენის შემცველობა სრულიად ქრება.

აღწერილით ხასიათდება ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფიის პირველი კვირა, რომლის ბოლოსაც ავადმყოფი ხშირად იღუპება.

თუ ავადმყოფი არ დაიღუპა, მისი ღვიძლი ზომაში მეტისმეტად მცირდება და ხდება დუნე კონსისტენციის, ხოლო კაფსულა ნაოჭდება. წითელი და ყვითელი უბნების მონაცვლეობის გამო ორგანო განაკვეთის ზედაპირზე ჭრელია. აღნიშნული წითელი უბნები ჩაწეულია, ხოლო ყვითელი – წამოწეული. მიკრომორფოლოგიურად წითელი უბნები შეესატყვისება წილაკების ცენტრალურ მიდამოს, სადაც აღინიშნება გაგანიერებული და სისხლსავსე კაპილარების არსებობა, რომელთა შორის შერჩენილია ერთეული ჰეპატოციტები. წილაკების პერიფერიაზე, მიკროსკოპულად, აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია, რაც მაკროსკოპულად გამოვლენილი ყვითელი უბნების შესატყვისია. ზემოთ აღწერილი ცვლილებების მიზეზით ავადმყოფი ხშირად იღუპება.

ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფიის მწვავე სტადიის მიმდინარეობაში ცვლილებები აღინიშნება სხვა ორგანოებშიც. კერძოდ, თირკმლებში ვითარდება ნეკროზული ნეფროზი, პანკრეასსა და გულის კუნთში – დისტროფიული ცვლილებები,

და ზოგჯერ ნეკროზი, თავის ტვინში იშვიათად შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნეკროზული უბნები და ა.შ.

ავადმყოფის გადარჩენის შემთხვევაში რამდენიმე თვის განმავლობაში მიმდინარეობს რეგენერაცია – წილაკების ცენტრალურ, უპარენქიმოდ დარჩენილ ადგილებში გადარჩენილი პარენქიმის მქონე მეზობელი უბნებიდან იწყება ჰეპატოციტებისა და ნაღვლის სადინარების გამრავლება. წარმოიქმნება ღვიძლის ქსოვილის კუნძულები და ნაღვლის სადინარები. აღნიშნულის გარდა, შეიძლება მოხდეს ავადმყოფობის გამწვავება, ანუ ავადმყოფობის რეციდივისას – აღდგენილ ცალკეულ კვანძში შეიძლება თავიდან დაიწყოს დისტროფიული მოვლენების განვითარება. მიკრომორფოლოგიურად ღვიძლის წილაკები უსწორმასწოროა და მკვეთრადაა გამოხატული ჰეპატოციტების პოლიმორფიზმი. საბოლოოდ, ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფია სრულდება ღვიძლის პოსტნეკროზული ციროზის ჩამოყალიბებით.

ღვიძლის ქრონიკული ტოქსიკური დისტროფია წარმოიქმნება იმ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფი ცოცხალი გადაურჩება ტოქსიკური დისტროფიის მწვავე მიმდინარეობას. ავადმყოფობის რეციდივების განვითარების გამო ხშირად ყალიბდება ღვიძლის პოსტნეკროზული ციროზი.

ცხიმოვანი ჰეპატოზი

ცხიმოვანი ჰეპატოზი, ანუ ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ანუ ღვიძლის სტეატოზი ქრონიკული ავადმყოფობაა და მას ახასიათებს ღვიძლში ცხიმის ჭარბად დაგროვება.

ცხიმოვანი ჰეპატოზის დროს ღვიძლი გადიდებულია, ყვითელი ან მოწითალო-მოყავისფრო ფერისაა, ხოლო მისი ზედაპირი გლუვია. ჰეპატოციტებში აღინიშნება ტრიგლიცერიდების ტიპის ცხიმის ჩალაგება. ცხიმოვანმა ინფილტრაციამ შეიძლება მოიცვას ერთეული ჰეპატოციტები, ჰეპატოციტების ჯგუფები ან ღვიძლის მთელი პარენქიმა. მასობრივი ცხიმოვანი ინფილტრაციის დროს ღვიძლის უჯრედები ნადგურდება, ცხიმოვანი წვეთები ერთიანდება და ქმნის ცხიმოვან კისტებს, რომელთა გარშემო მრავლდება შემაერთებელი ქსოვილი.

განირჩევა ცხიმოვანი ჰეპატოზის სამი სტადია:

- მარტივი გაცხიმება – ჰეპატოციტების დესტრუქცია არ ვლინდება და მეზენქიმურუჯრედული რეაქცია არ აღინიშნება.
- ჰეპატოციტების ნეკრობიოზითა და მეზენქიმურუჯრედული რეაქციით მიმდინარე გაცხიმება.
- ღვიძლის წილაკოვანი სტრუქტურის გარდაქმნით მიმდინარე გაცხიმება.

ღვიძლის სტეატოზის ბოლო, ანუ მესამე სტადია შეუქცევადია და ითვლება, რომ იგი ციროზისწინა მდგომარეობაა.

სტეატოზის ფონზე ციროზის განვითარებისას ჰეპატოციტებში ცხიმოვანი წვეთები ქრება. ზოგ შემთხვევაში ცხიმოვანი ჰეპატოზი შეუღლებულია ქრონიკულ პანკრეატიტთან და ნევრიტებთან.

ცხიმოვანი ჰეპატოზის ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ღვიძლზე ალკოჰოლის, ინსექტიციდების, ზოგიერთი მედიკამენტის და ა.შ. ტოქსიკურ ზემოქმედებასა და ორგანიზმში ენდოკრინული და მეტაბოლური ბუნების მქონე პათოლოგიურ პროცესებს (საერთო სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი და ა.შ.).

ცხიმოვანი ჰეპატოზის განვითარებაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ალკოჰოლით ქრონიკულ ინტოქსიკაციას და, შესაბამისად, ალკოჰოლური სტეატოზის წარმოქმნას.

ჰეპატიტი

ჰეპატიტი ღვიძლის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის, მწვავე და ქრონიკული დიფუზური ანთების ზოგადი სახელწოდებაა. ღვიძლის ანთება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიზეზით (ჰეპატოტროპული ფაქტორებით), რომლებსაც შეუძლია ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება. მოწოდებულია მემკვიდრული და შეძენილი ჰეპატიტების შემდეგი კლასიფიკაცია ეტიოლოგიური პრინციპით:

1. ინფექციური ჰეპატიტები
- A, B, C, D, E, F და G ჰეპატიტები, გამოწვეული ვირუსული ინფექციით.
- ჰეპატიტები, განვითარებული ყვითელი ციების, ციტომეგალო-ვირუსული ინფექციის, ნითურას, ეპიდემიური პაროტიტის, ეპშტეინ-ბარის ვირუსული ინფექციის, ჰერპესისა და შიდს-ის დროს.

  ბაქტერიული ჰეპატიტი, განვითარებული ლეპტოსპიროზისა და ათაშანგის დროს.
2. ტოქსიკური ჰეპატიტი
- ალკოჰოლური ჰეპატიტი;
- წამლისმიერი ჰეპატიტი;
- ჰეპატიტი, გამოწვეული სხვადასხვა ნივთიერებების ზემოქმედებით.
3. სხივური ჰეპატიტი
4. ჰეპატიტი, როგორც ავტოიმუნური ავადმყოფობის შედეგი.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ჰეპატიტის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

მწვავე ჰეპატიტი

ღვიძლის მწვავე დაზიანების ძირითადი მიზეზია – ვირუსული ანთება. მწვავე ჰეპატიტი ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ენტეროვირუსებმა, ნაწლავური ინფექციების გამომწვევებმა, ინფექციური მონონუკლეოზის ვირუსებმა, ლეპტოსპირებმა, ზოგიერთმა ტროპიკულმა პარაზიტმა, სეფსისურმა ინფექციამ და ა. შ.

მწვავე ტოქსიკურ ჰეპატიტს იწვევს სამკურნალო საშუალებებით, საწარმოო შხამებითა და შხამიანი სოკოებით ინტოქსიკაცია.

მწვავე ჰეპატიტი შეიძლება განვითარდეს სხივური დაზიანების, სხეულის დიდი ნაწილის დამწვრობის, მძიმე ინფექციური ავადმყოფობების და ორსულთა

ტოქსიკოზების შედეგად. ხშირად პათოლოგიური პროცესის ჩამოყალიბებაში დამატებითი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის მიკროცირკულაციის დარღვევასა და ღვიძლში განვითარებულ ნაღვლის შეგუბებას. მწვავე ჰეპატიტის განვითარებას ხშირად ხელს უწყობს ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება.

მსუბუქ შემთხვევებში მწვავე ჰეპატიტი პრაქტიკულად სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობს და იგი ვლინდება შემთხვევით ან მიზანმიმართული გამოკვლევის დროს. უფრო მძიმე შემთხვევებში კლინიკური სიმპტომები ყალიბდება სწრაფად, ხშირად ზოგადი ინტოქსიკაციისა და სხვა ორგანოების დაზიანების ნიშნებთან ერთად. ღვიძლი და ელენთა ამ დროს ზომიერად გადიდებული და მგრძნობიარეა. განსაკუთრებით მძიმე დაზიანებისა და ღვიძლში უპირატესად ნეკროზული ცვლილებების დროს, ღვიძლის ზომები შემცირებულია.

დროული მკურნალობის შემთხვევაში ავადმყოფობა ხშირად გამოჯანმრთელებით მთავრდება, ზოგჯერ იგი ქრონიკულ ფორმაში ან, მოგვიანებით, ციროზში გადადის. ცალკეულ შემთხვევებში ვითარდება ღვიძლის მწვავე დისტროფია, რომელიც ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ქრონიკული ჰეპატიტი

ქრონიკული ჰეპატიტი ღვიძლის ანთებით-დისტროფიული ხასიათის პოლიეტიოლოგიური, ქრონიკული დაზიანებაა (6 თვე და მეტი ხანგრძლივობა), რომელიც ხასიათდება ღვიძლის გამოხატული ფიბროზითა და შენარჩუნებული წილაკოვანი შენებით. ღვიძლის ქრონიკულ ავადმყოფობათა შორის ქრონიკული ჰეპატიტი ყველაზე ხშირია. მისი განვითარების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ვირუსულ, ტოქსიკურ და ტოქსიკურ-ალერგიულ დაზიანებას – ვირუსული ჰეპატიტების, საწარმოო, საყოფაცხოვრებო და ნამლისმიერი ინტოქსიკაციების დროს. ხშირად ქრონიკული ჰეპატიტი ვითარდება გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის, ვისცერალური ლეიშმანიოზისა და მალარიის დროს. ქრონიკული ქოლესტაზური ჰეპატიტი შესაძლებელია განვითარდეს ღვიძლშიდა შეგუბების დროს, რომელსაც ახლავს ანთება და ნაღვლის სადინარების პირველადი ტოქსიკური ან ტოქსიკურ-ალერგიული დაზიანება.

პირველადი ჰეპატიტებისაგან, რომლებიც დამოუკიდებელი ავადმყოფობებია, ასხვავებენ მეორეულ, ანუ რეაქციულ ჰეპატიტებს. ისინი ვითარდება ქრონიკული ინფექციების (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავადმყოფობების, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობების და სხვათა დროს. ხშირ შემთხვევაში ქრონიკული ჰეპატიტის გამომწვევი მიზეზი დაუდგენელი რჩება.

ღვიძლის პარენქიმაზე ეტიოლოგიური ფაქტორის (ვირუსი, ჰეპატოტოქსიკური ნივთიერება) უშუალო ზემოქმედება იწვევს ჰეპატოციტების დისტროფიასა და ნეკროზს და, ამასთან, მეზენქიმის რეაქტიულ პროლიფერაციას. მწვავე ვირუსული და ტოქსიკური ჰეპატიტის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის ერთ-ერთი პათოგენეზური მექანიზმია სპეციფიკური იმუნოლოგიური დარღვევები.

ავადმყოფთა 95%-ს აღენიშნება ღვიძლის ზომიერი გადიდება. როგორც წესი, ელენთა არ დიდდება. სიყვითლე აღენიშნება ავადმყოფთა მხოლოდ 50%-ს.

არჩევენ არააქტიურ (კეთილთვისებიან) და აქტიურ (აგრესიულ, მორეციდივე) ქრონიკულ ჰეპატიტებს.

ქრონიკული კეთილთვისებიანი ჰეპატიტი უსიმპტომოდ ან უმნიშვნელო სიმპტომებით მიმდინარეობს. მისთვის პროცესის გამწვავება დამახასიათებელი არ არის.

ქრონიკული აგრესიული ჰეპატიტის დროს ჩივილები ნათლადაა გამოხატული და კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებიც სრულადაა გამოვლენილი.

ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სისტემური ავტოიმუნური გამოვლინებანი (პოლიართრალგია, გამონაყარი, გლომერულონეფრიტი და ა.შ.).

ხშირია რეციდივები, რომლებიც ღვიძლში იწვევს მნიშვნელოვანი ცვლილებებისა და ბოლოს ციროზის განვითარებას.

ქრონიკული ჰეპატიტით დაავადებული პაციენტები ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან.

ვირუსული ჰეპატიტი

ვირუსული ჰეპატიტი ღვიძლის მწვავე დაზიანების ყველაზე ხშირი სახეა. იგი მწვავე ინფექციაა, რომელიც იწვევს ღვიძლის დიფუზურ დაზიანებასა და ჰეპატოციტების ნეკროზს. ასხვავებენ A, B, C, D, E, F, G ვირუსულ ჰეპატიტებს.

ჰეპატიტ A-ს იწვევს (HAV) რნმ-შემცველი პიკორნავირუსი. ავადმყოფობა გადადის ფეკალურ-ორალური გზით. განავალთან ერთად, ვირუსი გამოიყოფა ინკუბაციური პერიოდის დროს, ავადმყოფობის დასაწყისში. უფრო ხშირად ავადდებიან 15 წლამდე ასაკის ბავშვები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრისას ვირუსი ლორწოვანი გარსის გავლით ხვდება სისხლში, ჩაინერგება ღვიძლში და ინტენსიურად იწყებს გამრავლებას ჰეპატოციტებში. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 15-30 დღე გრძელდება (7-დან 50 დღემდე). ღვიძლის დაზიანება განპირობებულია ჰეპატოციტებზე ვირუსის უშუალო დამაზიანებელი ზემოქმედებით. ჰეპატიტის ვირუსს აქვს მყავაგამძლე გარსი, რაც მას აძლევს საშუალებას, უვნებლად გადალახოს კუჭის მჟავაშემცველი ბარიერი.

კლინიკური გამოვლინებანი ვარიირებს ღვიძლის დაზიანების დონის შესაბამისად.

განასხვავებენ A-ჰეპატიტის მწვავე (სიყვითლით), ქვემწვავე (სიყვითლის გარეშე) და სუბკლინიკურ (კლინიკური გამოვლინება პრაქტიკულად არ აღინიშნება) ფორმებს.

გამოჯანმრთელების შემდეგ იმუნიტეტი რჩება მთელი ცხოვრების მანძილზე.

ჰეპატიტ B-ს გამომწვევი დნმ-ის შემცველი ვირუსია, რომელიც ჰეპატიტის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ფორმების განვითარებას იწვევს. ქრონიკული ჰეპატიტი ზრდასრული ავადმყოფების 10%-ს უვითარდება. ინფექციის წყაროა

მწვავე და ქრონიკული ფორმებით დაავადებული ავადმყოფები და ვირუსის მტარებლები. სისხლის გარდა მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ნერწყვსა და სასქესო სეკრეტში. გადაცემა ხდება ბუნებრივი და ხელოვნური გზით. ბუნებრივი გზებიდან ყველაზე ხშირია ინფექციის გადაცემის სქესობრივი გზა. შესაძლებელია ასევე მშობიარობის დროს ან ტრანსპლაცენტარულად დედისგან ბავშვზე ინფექციის გადაცემა. გადაცემის ხელოვნური გზაა დაინფიცირებული სისხლის ან მისი კომპონენტების გადასხმა, არასტერილური ქირურგიული და სტომატოლოგიური ინსტრუმენტების, შპრიცების და ა.შ. გამოყენება. ინფექციის გავრცელებისათვის საკმარისია 10^{-5} მლ სისხლი.

სისხლში მოხვედრილი ვირუსი გადადის ღვიძლში, სადაც შეიჭრება ჰეპატოციტებში და მრავლდება. აღნიშნულის შედეგად ჰეპატოციტის მემბრანებში ინერგება ვირუსის ცილები. ჰეპატოციტების ციტოპლაზმა ამოვსებულია ჰომოგენური, მღვრიე მასით და „დაბინდული მინის" იერს იღებს. აღნიშნულზე პასუხად T-ლიმფოციტები (კილერები) ანადგურებენ ჰეპატოციტებს.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 50-180 დღე. უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება ავადმყოფობის საშუალო და მძიმე ფორმები. ჰეპატიტ A-სთან შედარებით ღვიძლის დაზიანება უფრო ღრმაა. შესაძლებელია ღვიძლისმიერი კომის განვითარება. პაციენტთა 10%-ში ჰეპატიტი გადადის ქრონიკულ აქტიურ ან ქრონიკულ პერსისტულ ფორმაში. აღნიშნული დროთა განმავლობაში იწვევს ციროზს. გამოჯანმრთელებისას რჩება ხანგრძლივი იმუნიტეტი. პროფილაქტიკის მიზნით ხორციელდება მოსახლეობის გეგმიური ვაქცინაცია.

ჰეპატიტ D-ს გამომწვევი რნმ-შემცველი ვირუსია, რომელსაც რეპლიკაციისთვის სჭირდება HBV. ეს ვირუსი ყველგანმყოფია და შეუძლია HBV-თან ერთდროულად (კოინფექცია) ან მეორეულად, HBV-ით უკვე დაავადებული პაციენტის (სუპერინფექცია) დაინფიცირება. ორივე შემთხვევაში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს და ღვიძლის დაზიანებაც უფრო მასშტაბურია. ხშირად მწვავე შემთხვევები სრული გამოჯანმრთელებით მთავრდება, მაგრამ შესაძლებელია პროცესის ქრონიკულ ჰეპატიტში გადასვლა, შემდგომი ციროზის განვითარებით.

B-ჰეპატიტის სანინააღმდეგო ვაქცინაცია D-ჰეპატიტის პროფილაქტიკაცაა.

ჰეპატიტი C ადრე, არა *A*, არა *B* ჰეპატიტის სახელით იყო ცნობილი, ახლა კი აღწერილია, როგორც HCV-ინფექცია. მისი გამომწვევი რნმ-შემცველი ვირუსია, რომელიც იწვევს ქრონიკული ჰეპატიტის შემდგომი ციროზისა და კიბოს განვითარებას. გადადის სისხლითა და მისი კომპონენტებით, რისკის ჯგუფი დაკავშირებულია სისხლის გადასხმასთან, ქირურგიულ ოპერაციებთან, ნარკოტიკების ინიექციისას საერთო შპრიცების გამოყენებასთან და მოუწესრიგებელ სქესობრივ კონტაქტებთან. დაავადება შესაძლებელია ასევე გავრცელდეს ეპილატორებისა და სამანიკიურო ხელსაწყოების არაინდივიდუალური გამოყენებით.

ითვლება, რომ HCV-ით დაინფიცირებულების 10%-ის გამოჯანმრთელება ხდება დამოუკიდებლად, საკუთარი იმუნური სისტემის მეშვეობით, ხოლო ქრონიკულ ავადმყოფთა 25%-ს აქვთ ციროზის ან კიბოს განვითარების რისკი.

ჰეპატიტ E-ს აქვს ენდემური ხასიათი, იგი გვხვდება ცენტრალური აზიასა და აფრიკაში. მას იწვევს რნმ-შემცველი ვირუსი, ხოლო სიმპტომები A-ჰეპატიტის მსგავსია. ხშირად, განსაკუთრებით ორსულებს შორის, ახასიათებს ლეტალური გამოსავალი.

ჰეპატიტი F-ის გამომწვევი ჯერ არ არის გამოვლენილი, მაგრამ მის არსებობას ვარაუდობენ, ვინაიდან დადგენილი არის პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტის ყველა ცნობილი მარკერის მიმართ მისი სერონეგატიური ფორმები.

ჰეპატიტ G-ს გამომწვევის იდენტიფიკაცია XX საუკუნის ბოლოს მოხდა. რნმ-შემცველია, არამდგრადია და მისი მოქმედების მექანიზმი ჯერჯერობით უცნობია.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის ყველა ტიპის მორფოლოგიური გამოვლინება პრაქტიკულად ერთმანეთის მსგავსია. აღინიშნება ჰეპატოციტების დიფუზური დაზიანება. პერივენულ ზონებში შესაძლებელია უფრო მძიმე დარღვევების განვითარება.

კლასიკური მწვავე ჰეპატიტის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნიშანია – ცალკეული ჰეპატოციტების ან მათი ჯგუფების ნეკროზი. ზოგიერთი დაშლილი ჰეპატოციტი უბირთვო (კაუნსილმენის) სხეულაკის სახით გვხვდება. ამასთანავე, ბევრია ისეთი ჰეპატოციტი, რომელიც განიცდის ჰიდროპულ ვაკუოლიზაციას. ნეკროზის ზონებსა და პორტულ ტრაქტებში ვლინდება ლიმფოიდურუჯრედული ინფილტრაცია. ადგილი აქვს კუპფერის უჯრედების დიფუზურ ჰიპერპლაზიას.

ღვიძლის რეგენერაციის პერიოდში მხედველობის ველში მოჩანს ჰეპატოციტების ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია, დიდი რაოდენობით მაკროფაგები. მოგვიანებით ღვიძლის პარენქიმა უბრუნდება ნორმას.

მწვავე ჰეპატიტის დროს ღვიძლის პარენქიმა ხიდისებრი ნეკროზებით ვრცლადაა დაზიანებული. ეს უბნები შეერწყმიან ერთმანეთს ცენტრალურ-ცენტრალური და ცენტრალურ-პორტული ხიდისებრი ზღუდარების შექმნით. პროგნოზი ღვიძლის რეგენერაციულ შესაძლებლობაზეა დამოკიდებული.

ელვისებური ჰეპატიტი გავრცელებული (პანაცინუსური) ნეკროზით ხასიათდება – წარმოიქმნება ნეკროზის ვრცელი, შერწყმული ზონები, რომლებიც იკავებს ღვიძლის ვრცელ რეგიონებს. ასეთ პაციენტებს უვითარდება ღვიძლის ელვისებური უკმარისობა და, შემთხვევათა უმრავლესობაში, დგება სიკვდილი. გადარჩენის შემთხვევაში დროთა განმავლობაში ჩამოყალიბდება ციროზი.

შემთხვევათა უმრავლესობაში ქრონიკული ჰეპატიტით ავადდებიან HBV და HCV-ით დაინფიცირებული პაციენტები.

ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტის დროს ანთებითი ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული და ლოკალიზდება პორტულ ტრაქტებში.

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს ანთება მიმდინარეობს ჰეპატოციტების დისტროფიისა და ხიდისებრი ნეკროზების ფონზე. მისი დიაგნოსტიკური ნიშანია საფეხუროვანი ნეკროზი, რომლის დროსაც ნეკროზს განიცდის პარენქიმისა და სტრომის საზღვარზე განლაგებული ჰეპატოციტები და ლიმფოპლაზმოციტუ-

რი ინფილტრატები. განმეორებადი დაზიანებების ფონზე, ფიბროზის განვითარებას პროცესი მიჰყავს ციროზამდე.

მწვავე და ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი

ალკოჰოლური ჰეპატიტი ღვიძლის მწვავე ან ქრონიკული ავადმყოფობაა და უკავშირდება ალკოჰოლურ ინტოქსიკაციას. ალკოჰოლი, ანუ ეთანოლი, ანუ ღვინის სპირტი ჰეპატოტოქსიკური შხამია და სისხლში ხანგრძლივად განსაზღვრული კონცენტრაციით ყოფნისას იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზს. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის ხშირ შეტევებს შეუძლია გამოინვიოს ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი, რომელიც ალკოჰოლური სასმელის მიღების შეწყვეტის შემდეგ კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, მაგრამ ავადმყოფის მიერ ალკოჰოლური სასმელების მიღების გაგრძელება იწვევს პერსისტული ჰეპატიტის ღვიძლის პორტულ ციროზში გადაზრდას.

მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია მკაფიოდ გამოხატული მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური სურათი. ღვიძლი გამკვრივებულია და ფერმკრთალია, მის ზედაპირზე აღინიშნება მოწითალო უბნების არსებობა და ნაწიბუროვანი ჩაღრმავებები. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის მიკრომორფოლოგიური სურათი ასახავს ჰეპატოციტების ნეკროზსა და ნეკროზული ზონების ინფილტრაციას მრავალბირთვიანი ლეიკოციტებით. დიდი რაოდენობით ჩნდება ალკოჰოლური ჰიალინის, ანუ მალორის სხეულაკები და ყალიბდება ღვიძლის ალკოჰოლური სტეატოზი, ანუ ჰეპატოციტების გაცხიმება.

მწვავე ჰეპატიტი ხშირად მიმდინარეობს ალკოჰოლური ცხიმოვანი ჰეპატოზის, ქრონიკული ჰეპატიტისა და ციროზის ფონზე. იგი შესაძლებელია განვითარდეს ინტაქტური ღვიძლის არსებობის პირობებშიც. ცხიმოვანი ჰეპატოზის ან ქრონიკული ჰეპატიტის ფონზე, მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის განმეორებითი შეტევებისას, ყალიბდება ღვიძლის ციროზი. ციროზულ ღვიძლში მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი გადაიზრდება ღვიძლის ტოქსიკურ დისტროფიაში, რასაც ლეტალური გამოსავალი აქვს. თუ მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი წარმოიქმნა დაუზიანებელ ღვიძლში – ალკოჰოლის მიღების აკრძალვისა და შესაბამისი თერაპიის შემდეგ შესაძლებელია ღვიძლის სტრუქტურის აღდგენა. ზოგჯერ სტრომა განიცდის ნაწილობრივ ფიბროზს. ალკოჰოლის მოხმარების გაგრძელებისას პროგრესს განიცდის ჰეპატოციტების გაცხიმება და სტრომის ფიბროზი.

ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი უფრო ხშირად პერსისტულად, ანუ ხანგრძლივად მიმდინარე ავადმყოფობაა, მაგრამ მას იშვიათად აგრესიული, ანუ აქტიური მიმდინარეობაც ახასიათებს.

ქრონიკული პერსისტული ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს ჰეპატოციტები განიცდის გაცხიმებას, ღვიძლში აღინიშნება სკლეროზული უბნები და სტრომის ჰისტიოლიმფოციტური უხვი ინფილტრაცია. ქრონიკული აგრესიული ალკოჰოლური ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია ჰეპატოციტებში ცილოვანი დისტროფიის წყალმანკოვანი და ბალონური ფორმები და მათ შედეგად უჯრედების ნეკროზი.

გარდა ამისა, აღინიშნება სკლეროზული პორტული ტრაქტების ჰისტიოლიმფოციტური უხვი ინფილტრაცია.

ციროზი ალკოჰოლური ჰეპატიტისათვის ჩვეული გამოსავალია. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის მწვავე უკმარისობა.

ღვიძლის ციროზი

ღვიძლის ციროზი ხასიათდება ღვიძლის პროგრესულად განვითარებადი დაზიანებით, სტრუქტურის გარდაქმნით, სისხლძარღვთა ანასტომოზების შექმნით, სისხლის ღვიძლშიდა და გარე გადადინებით. ციროზი ღვიძლის მრავალი ავადმყოფობის ბოლო სტადიაა.

პარენქიმის უჯრედების მულტიფოკალური დაზიანებისა და შემდგომი კომპენსატორული ჰიპერპლაზიის ფონზე, ყალიბდება ჰეპატოციტებისაგან შექმნილი რეგენერაციული კვანძები, რომლებიც ერთმანეთისაგან შემაერთებელქსოვილოვანი ზღუდარებითაა გამოყოფილი. რეგენერაციულ კვანძებსა და ზღუდარებში პორტული ტრაქტები და ცენტრალური ვენულები არათანაბრად და შემთხვევითობის პრინციპითაა განლაგებული, რაც შეუძლებელს ხდის ღვიძლის ნორმალურ ფუნქციონირებას. განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებები ხელს უშლის სინუსოიდების გავლით სისხლის გადასვლას პორტული სისტემიდან ქვედა ღრუ ვენის სისტემაში, რაც იწვევს პორტულ ჰიპერტენზიას. არაადეკვატური არტერიული მომარაგების შედეგად გრძელდება ჰეპატოციტების დაზიანება, რაც ციროზის პროგრესიას იწვევს მაშინაც კი, როდესაც უშუალო გამომწვევი მიზეზი აღარ არსებობს.

თავიდან ღვიძლი ნორმალური ზომისაა ან გადიდებულია. მისი გადიდების მიზეზი პარენქიმის გაცხიმება ან რეგენერაციული კვანძების ჭარბი რაოდენობაა. დროთა განმავლობაში, რეგენერაციის შესუსტებისა და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო, ღვიძლის ზომა მცირდება.

მიკროსკოპულად ვლინდება ღვიძლის სტრუქტურის დაზიანება. აღინიშნება ფიბროზული ზღუდარების არსებობა, რომლებიც ისეა განთავსებული პარენქიმასა და პორტულ ტრაქტებში, რომ ტერმინალური ვენულები გადაადგილებულია. რეგენერაციული კვანძების ჰეპატოციტებში ვლინდება ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია, ხოლო მეზობელ უჯრედებში – ატროფია. ფიბროზულ ზღუდარებსა და პორტულ ტრაქტებში აღინიშნება ლიმფოიდურუჯრედული ინფილტრატები, კვანძების კიდურ ზონებში კი – ცხიმოვანი დისტროფია, რაც ციროზის მოპროგრესირე ხასიათზე მიუთითებს.

ციროზის მორფოლოგიური კლასიფიკაცია რეგენერაციული კვანძების ზომაზეა დაფუძნებული და მოიცავს სამ ფორმას:

- წვრილკვანძოვანი (მიკრონოდულური) ციროზი – კვანძები თითქმის ერთი ზომისაა და თითოეული დიამეტრში 3 მმ-ს არ აღემატება, შემაერთებელუჯრედული ზღუდარები ვიწრო და, უპირატესად, ბეჭდისებრია;

  მსხვილკვანძოვანი (მაკრონოდულური) ციროზი – რეგენერაციის კვანძების

დიამეტრი 3 მმ-ზე მეტია, ზოგიერთ ადგილას 1 სმ-საც აღწევს.

შერეული ტიპის ციროზი ხასიათდება ერთდროულად წვრილი და მსხვილი რეგენერაციული კვანძების წარმოქმნით.

ციროზის ეტიოლოგიური კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ:

1. შეძენილ ფორმებს:
- ალკოჰოლური ციროზი;
- ჰეპატიტის შემდგომი ციროზი;
- უცნობი ეტიოლოგიის ციროზი (კრიპტოგენური, ბავშვთა ინდური ციროზი);
- ბილიარული ციროზი (პირველადი და მეორეული – ნაღვლის გამომტანი გზების ობსტრუქციის შედეგად განვითარებული;)
2. მემკვიდრულ ფორმებს:
- ჰემოქრომატოზი;
- თალასემია;
- უილსონის ავადმყოფობა;
- α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობა;
- გალაქტოზემია;
- გლიკოგენის დაგროვებითი ავადმყოფობა (ტიპი IV);
- თიროზინოზი;
- ფრუქტოზის შეუთავსებლობა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ევროპაში ღვიძლის ციროზის შემთხვევათა ნახევარზე მეტი ალკოჰოლის გადაჭარბებულ მოხმარებასთან არის დაკავშირებული. გერმანიაში ავადმყოფთა 25%-ს ვირუსული ჰეპატიტი აქვს გადატანილი.

აღსანიშნავია, რომ, დიაგნოსტიკური საშუალებების დიდი შესაძლებლობების მიუხედავად, შემთხვევათა 25%-ში ციროზის მიზეზი დაუდგენელი რჩება.

- ალკოჰოლური ციროზის დროს ღვიძლი, როგორც წესი, უმნიშვნელოდაა შემცირებული, დასაწყისში – წვრილმარცვლოვანია, შემდგომში კი შერეულ ან მსხვილმარცვლოვან ხასიათს იღებს. ჰეპატოციტების გაცხიმების გამო რეგენერაციის კვანძები ღია ყავისფერი ან ყვითელი ფერისაა. ამ ტიპის ციროზის მორფოლოგიური მარკერია – მალორის *სხეულაკების* არსებობა.

  ვირუსული ჰეპატიტის შემდგომი ციროზის დროს ღვიძლი ზომაში უფრო შემცირებულია, ვიდრე ალკოჰოლური ციროზის დროს, ჰეპატოზი სუსტადაა გამოხატული, ციროზი კი მსხვილკვანძოვანი ტიპისაა.
- კრიპტოგენური ციროზი მსხვილკვანძოვანია. ამ დროს ღვიძლის დაზიანების მიზეზის დადგენა შეუძლებელია.
- ბილიარულ ციროზს საფუძვლად უდევს ქოლესტაზი – ღვიძლშიდა (პირველადი ბილიარული ავადმყოფობა) ან ღვიძლქვედა (მეორეული – ობსტრუქციული ბილიარული ციროზი). ღვიძლი გადიდებულია, მკვრივია, მოყვითალო ფერისაა და წვრილკვანძოვანია.

ციროზის თანდაყოლილი ფორმები მეტაბოლიზმის მემკვიდრული დარღვევებითაა განპირობებული:

1) პირველადი (იდიოპათიური) ჰემოქრომატოზი, რომლის დროს ადგილი აქვს კვების პროდუქტებიდან რკინის გადაჭარბებული რაოდენობით ათვისებას. ჭარბი რკინა უპირატესად ჰეპატოციტებში ლაგდება და, საბოლოო ჯამში, ვითარდება მსხვილკვანძოვანი ციროზი.
2) მეორეული ჰემოქრომატოზი არაეფექტური ჰემოპოეზითაა გამოწვეული, კერძოდ, თალასემიისა და სიდეროფაგული ანემიის დროს.
3) უილსონის ავადმყოფობას (ჰეპატოცერებრული დისტროფია) იწვევს სპილენძის მეტაბოლიზმის დარღვევა, რაც ქრომოსომა 13-ის ავტოსომურ-რეცესიული გენებით არის დეტერმინირებული.
4) α_1-ანტიტრიფსინის უკმარისობის დროს ხდება ანომალიური ცილის სინთეზი. მისი გამოყენება ჰეპატოციტებს არ შეუძლია და იგი გროვდება უპირატესად პერიპორტული ზონის ჰეპატოციტებში, აზიანებს მათ და იწვევს ჰეპატიტსა და ციროზს.

პროცესის შექცევადობის მიხედვით არჩევენ: ლაბილურ (შექცევად), სტაბილურ (ნაწილობრივად შექცევად) და მოპროგრესირე (შეუქცევად) ციროზებს.

ღვიძლის არავირუსული ეტიოლოგიის ინფექციური ავადმყოფობები

ღვიძლის პიოგენური დაზიანება იშვიათობაა. როგორც წესი, იგი ვითარდება ნაღველგამომტანი გზების აღმავალი ინფექციის (ხშირად, ავტოინფექციის), ანუ აღმავალი ქოლანგიტის შედეგად. ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური აგენტია საკუთარი (აუტოგენური) E. coli მარტო ან ნაწლავების სხვა ფლორასთან ერთად (ღვიძლის ამებური აბსცესი განხილულია ინფექციური ავადმყოფობერების თავში). მოვლენების ამგვარი განვითარებისათვის ხელშემწყობი ფაქტორია ნაღველგამომტანი გზების დახშობა. პროცესი ვრცელდება ღვიძლის ქსოვილში და იწყება ჩირქოვანი ქოლანგიტის განვითარება.

მუცლისა და მენჯის ღრუში განვითარებული ინფექციური კერები მიკრობული ემბოლებით შეიძლება გახდეს ღვიძლში მრავლობითი აბსცესების გაჩენის მიზეზი. იშვიათად ღვიძლის აბსცესები შეიძლება წარმოიქმნას სეპტიცემიის ან სეპტიკოპიემიის დროს.

ლეპტოსპიროზი. ადამიანის სხეულში სპიროქეტა Leptospira interohaemorrhagiae ხვდება კანის, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის გავლით. საინკუბაციო პერიოდის (10-15 დღე) გასვლის შემდეგ ვითარდება ვეილის ავადმყოფობა. ღვიძლის ბიოფტატებში აღინიშნება ჰეპატოციტების კეროვანი დეგენერაცია და მიტოზური აქტივობის მომატება, კეროვანი ნეკროზები, ქოლესტაზები და სისხლჩაქცევები. ღვიძლის სექციის შემდგომ პრეპარატებში ჰეპატოციტები მომრგვალო ან პოლიმორფული ფორმისაა და დაშორებულია ერთმანეთისაგან.

ტუბერკულოზის დროს ღვიძლის დაზიანება, სხვა ორგანოებთან შედარებით, იშვიათობაა, მაგრამ გენერალიზებული ტუბერკულოზის დროს ჩნდება მილიარული ხორკლები ან მეტად იშვიათად – მსხვილი კაზეოზური დაზიანებები.

ათაშანგის, როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ვარიანტების დროს ღვიძლი ზიანდება საკმაოდ ხშირად. თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ღვიძლში უპირატესად ვითარდება დიფუზური, ინტერსტიციული, პერიცელულური ფიბროზი. გარდა ამისა, შესაძლებელია სპეროქეტების დიდი რაოდენობით აღმოჩენა. შეძენილი ათაშანგის მეორე სტადიაში ღვიძლში აღინიშნება მილიარული გრანულომების არსებობა. მესამე სტადიაში ჩნდება გუმები, რომელთა მოგვიანებით შეხორცების შედეგად ყალიბდება ნაწიბურები და ორგანო განიცდის დეფორმაციას.

ღვიძლის სხვა ეტიოლოგიის დაზიანებები

ზოგიერთი ავადმყოფობის დროს ღვიძლში ჩნდება ე.წ. *არაკაზეოზური გრანულომები*, ანუ გრანულომები, რომლებიც არ შეიცავენ ხაჭოსებური ნეკროზის კერას. ზოგიერთი აღნიშნული ავადმყოფობა ღვიძლისათვის პირველადია, მაგალითად, ბილიარული ციროზი, შისტოსომოზი და სხვა. ამასთან, გრანულომები ჩნდება გენერალიზებული პროცესების მიმდინარეობაში, მაგალითად, სარკოიდოზის (უმრავლეს შემთხვევაში ზიანდება ღვიძლი) ან სხვადასხვა სოკოებით, რიკეტსიებითა და პარაზიტებით გამოწვეული ავადმყოფობების დროს. გარდა აღნიშნულისა, ცნობილია აგრეთვე ალერგიული და წამლისმიერი წარმოშობის გრანულომების გაჩენა ღვიძლში.

ღვიძლის სიმსივნეები

კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნები

ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იშვიათობაა – იგი შეადგენს ღვიძლის ყველა სიმსივნის 5%-ს.

ჰეპატოცელულური (ღვიძლუჯრედული) ადენომა

აღნიშნული იშვიათი სიმსივნე, როგორც წესი, მოთავსებულია კაფსულაში და მრავლობითი ნარმონაქმნია. ადენომაში სანაღვლე კაპილარები შენახულია, მაგრამ ფიბროზულ განშრევებებში სანაღვლე სადინარების არსებობა არ აღინიშნება. ჰეპატოცელულურ ადენომაში, ჩვეულებრივ, სისხლძარღვოვანი ქსელი კარგადაა განვითარებული. მაღალი ავადობა ახასიათებს ზრდასრულ ქალებს, რომლებიც იყენებენ ორალურ კონტრაცეპტივებს.

ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ადენომა

აღნიშნული სიმსივნე იშვიათია. მკვეთრად შემოსაზღვრული, დიამეტრით 1 სმ-მდე ერთეული კვანძი განთავსებულია ღვიძლის კაფსულის ქვეშ. სიმსივნეში ვლინდება ფიბროზულ სტრომაში განლაგებული წვრილი სანაღვლე გზების მოპროლიფერაციე ენდოთელური უჯრედები.

ჰემანგიომა

მეწამულ-მოლურჯო ფერის, მკვეთრად შემოსაზღვრული კვანძი (ზოგჯერ, რამდენიმე) იშვიათად აჭარბებს დიამეტრში 2 სმ-ს. მაკრომორფოლოგიურად იგი შეცდომით შეიძლება ჩაითვალოს ღვიძლის ინფარქტად. სიმსივნე, ჩვეულებრივ, კავერნული ტიპის შენებისაა.

ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები

ღვიძლის პარენქიმიდან წარმოქმნილი კარცინომის (ჰეპატოცელულური კიბო) განვითარების სიხშირე ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეების 85%-ს შეადგენს.

ჰეპატოცელულური კიბო

აღნიშნული ახალწარმონაქმნით ავადობას გეოგრაფიული დამოკიდებულება გააჩნია. თუ ევროპაში ყოველ ასი ათას მოსახლეზე ავადმყოფობა ვლინდება 1-3 შემთხვევაში, აფრიკისა და შორეული აღმოსავლეთის რეგიონების მოსახლეობაში ეს მაჩვენებელი 10-15-მდე აღწევს. პლანეტის ნებისმიერი რეგიონის მოსახლეობაში ჰეპატოცელულური კიბო 80-90% შემთხვევაში ვითარდება მამაკაცებში. ამასთან, ავადმყოფთა 70-80%-ს სიმსივნე უვითარდება ღვიძლის ციროზის საფუძველზე.

ურთიერთკავშირი ღვიძლის ციროზსა და ჰეპატოცელულურ კიბოს შორის დადგენილი არ არის. არსებობს მოსაზრება, რომ ღვიძლის ციროზი კიბოსწინარე მდგომარეობაა და სიმსივნე მხოლოდ აგრძელებს არსებულ ჰიპერპლაზიას. მიუხედავად ზემოთქმულისა, აღსანიშნავია, რომ ღვიძლის ციროზსა და ჰეპატოცელულურ კიბოს საერთო ეტიოლოგიური აგენტი ჰყავთ და, ამასთან, ციროზით დაზიანებული ღვიძლი ადვილად ექვემდებარება მიკრობიოლოგიური და ბიოქიმიური კანცეროგენების ზემოქმედებას.

კლინიკურად ღვიძლის კიბოსა და ციროზის სიმპტომატიკა არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ჯანმრთელობის მდგომარეობა სწრაფად უარესდება – აღინიშნება ტკივილები მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრანტში და პალპაციით შეიგრძნობა სიმსივნური მასების არსებობა. ავადმყოფთა 85%-ის სისხლის პლაზმაში α-ფეტოპროტეინის დონე აჭარბებს 10 ნგ/მლ-ს. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა – პაციენტთა 90% იღუპება პირველი 6 თვის განმავლობაში.

ასხვავებენ ღვიძლის პირველად და მეორეულ (მეტასტაზები, მეზობელი ორგანოდან გავრცელება) კიბოს. პირველადი კიბო 30-40 ჯერ იშვიათია მეტასტაზურ კიბოსთან შედარებით.

ღვიძლის პირველადი კიბო – ერთეული ან მრავლობითი კვანძებითაა წარმოდგენილი და იგი მკვრივი, მოთეთრო ფერის, არამკაფიო საზღვრების მქონე წარმონაქმნია. ხშირად ჩაიზრდება სისხლძრღვებში და იწვევს მეტასტაზების განვითარებას. ციროზის ფონზე განვითარებული კიბო ხასიათდება დიფუზური ზრდით და კვანძებს არ წარმოქმნის (დიფუზურ-ინფილტრაციული ფორმა).

მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება განვითარებული ერთი ან რამდენიმე კვანძის ცენტრში ნეკროზის, სისხლჩაქცევებისა და ზოგჯერ ქოლესტაზების ზონები. ხშირად სიმსივნური ქსოვილი აქტიურად ჩაიზრდება კარის ვენის ტოტებში. ყველაზე მეტად გავრცელებული ფორმაა *ტრაბეკულური კარცინომა* – შედგება ნორმალურ ჰეპატოციტებზე უფრო დიდი ზომის, ეოზინოფილური ციტოპლაზმის მქონე უჯრედებისაგან. ეს უკანასკნელნი ქმნიან ორ-, სამ- ან მრავალრიგიან ტრაბეკულებსა და ჭიმებს, რომელთა შორის აღინიშნება სინუსოიდების არსებობა. შესაძლებელია აგრეთვე აღმოჩნდეს სანაღვლე კაპილარების, მალორის სხეულაკებისა და α_1-ანტიტრიპსინის P გრანულების არსებობა. სიმსივნური პარენქიმის გარდა, აღნიშნული შენება შეიძლება ინახოს სიმსივნის *ჯირკვლოვან* და *ფსევდოჯირკვლოვან* (აცინუსური), *კომპაქტურ* (სოლიდური, ზოგჯერ ნათელუჯრედული) და *სკიროზულ* ვარიანტებში. ზოგჯერ სიმსივნე გამოირჩევა დაბალდიფერენცირებული შენებით, ანაპლაზიის ნიშნებითა და კიბოს გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედების არსებობით.

ორგანოში ჰეპატოცელულური კიბოს გავრცელება ისაზღვრება TNM კლასიფიკაციით:

T_1 – არსებული ერთი სიმსივნური კვანძი დიამეტრში 2 სმ-ზე ნაკლებია და არ არის ჩაზრდილი სისხლძარღვებში;

T_2 – იგივე, რაც T_1-ის დროს, სიხლძარღვებში ინვაზიით ან ინვაზიის გარეშე, სიმსივნური კვანძის ზომა აჭარბებს 2 სმ-ს;

T_3 – ერთი სიმსივნური კვანძი 2 სმ-ზე მეტია, ან ერთ ზონაში აღინიშნება მრავლობითი ინვაზიური ახალწარმონაქმნები ზომით 2 სმ ან უფრო პატარები;

T_4 – აღინიშნება ღვიძლის მსხვილ სისხლძარღვებში ჩაზრდილი სიმსივნის მრავლობითი კვანძების არსებობა.

ღვიძლის პირველადი კიბო მეტასტაზებს იძლევა ღვიძლში (ინტრაორგანული მეტასტაზები), კარის და მცირე ბადექონის ლიმფურ კვანძებში და სხვა ორგანოებში (ფილტვში, პლევრაში, პერიტონეუმში, თირკმელში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, ძვლებში).

ღვიძლის მეტასტაზური სიმსივნეები პირველადზე უფრო ხშირია. მათი წყაროა – სხვა ორგანოებში განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნეები: კუჭის, მსხვილი ნაწლავის, საშვილოსნოს, საკვერცხის, ფილტვის, ძუძუს და ა.შ. კლინიკური სურათი ძირითად ავადმყოფობასთანაა დაკავშირებული და, როგორც წესი, უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე პირველადი კიბო.

ქოლანგიოცელულური კიბო

ქოლანგიოცელულური კიბო (ქოლანგიოკარცინომა, სანაღვლე სადინარების კიბო) მიკროსკოპული მახასიათებლებით თითქმის არ განსხვავდება ჰეპატოცელულური კიბოსაგან. ახალწარმონაქმნის ზრდის დიფუზურ-ინფილტრაციული ფორმა იშვიათობაა. ჯირკვლოვანის მსგავსი სტრუქტურების შემქნელი სიმსივნუ-

რი უჯრედები კუბური, გაბრტყელებული ან პირიქით, ცილინდრული ფორმისაა. შეიძლება აღინიშნოს დვრილოვანი და ლორწოს წარმომქმნელი სტრუქტურების არსებობა. სტრომა, ძირითადად, ძლიერ განვითარებულია. თუ პირველადი კვანძი ღვიძლშია, მისი განსხვავება მეტასტაზური დაზიანებისაგან მეტად რთულია. ასეთ შემთხვევებში გამოსარიცხია სხვა ლოკალიზაციის პირველადი კარცინომების არსებობა.

ჰეპატობლასტომა და ჰემანგიოსარკომა

აღნიშნულნი იშვიათი სიმსივნეებია. *ჰეპატობლასტომა* – ბავშვთა ადრეული ასაკის სიმსივნეა. როგორც წესი, სიმსივნის ლოკალიზაციის ადგილია ღვიძლის მარჯვენა წილი. განაკვეთზე იგი ჭრელია სისხლით სავსე სისხლძარღვოვანი სივრცეების, ნეკროზის ზონებისა და სისხლჩაქცევების არსებობის გამო. ასხვავებენ სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენების ეპითელურსა და ეპითელურ-მეზენქიმურ ვარიანტებს.

ჰემანგიოსარკომით უფრო ხშირად ავადობენ ხანში შესული მამაკაცები. სიმსივნის პათოგენეტიკური განვითარების საფუძველია ღვიძლის ციროზი და კონტაქტი ისეთ ნივთიერებებთან, როგორიცაა ტოროტრასტი, დარიშხანი ან ვინილქლორიდის მონომერი. მაკროსკოპულად ღვიძლში, როგორც წესი, აღინიშნება მკვეთრი საზღვრების არმქონე რამდენიმე მონითალო კვანძის არსებობა. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება წაგრძელებული უჯრედებით შექმნილი მრავალრიცხოვანი სისხლძარღვოვანი სივრცეების არსებობა. აღნიშნულ უჯრედებში მკაფიოდაა გამოხატული ატიპიზმი და პოლიმორფულობა. აგრეთვე შეიძლება აღმოჩნდეს მრავალბირთვიანი ელემენტები და მიტოზური ფიგურები.

ნაღვლის ბუშტის ავადმყოფობები

ნაღვლის ბუშტის ძირითადი პათოლოგიებია – ქვების წარმოქმნა, ანთება და სიმსივნეების განვითარება.

ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობა

ნაღველ-კენჭოვან ავადმყოფობას, ანუ ქოლელითიაზს იწვევს ნაღვლის ბუშტში ნაღვლის ქვების (ნაღვლის კონკრემენტების) გაჩენა. ისინი წარმოიქმნება ძირითადად ნაღვლის შემადგენელი სუბსტანციების – ქოლესტერინის, ნაღვლის პიგმენტებისა და კალციუმის მარილების სხვადასხვა პროპორციის ნარევისაგან. ჩვეულებრივ, ქვები ჩნდება ნაღვლის ბუშტში, მაგრამ შესაძლებელია მათი ფორმირება ღვიძლგარე და იშვიათად ღვიძლშიდა სანაღვლე გზებში. უფრო ხშირად ავადობენ ხანში შესული ქალები – განსაკუთრებით განმეორებითი მშობიარობის შემდეგ. ხელშემწყობი ფონური ავადმყოფობებიდან აღსანიშნავია შაქრიანი დიაბეტი და სიმსუქნე, ხოლო წამლისმიერი ფაქტორებიდან – ორალური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი მოხმარება.

ქვების წარმოქმნის მექანიზმი სრულად გარკვეული არ არის. განმაპირობებელ ფაქტორებს მიეკუთვნება ნაღვლის შედგენილობა, ნაღვლის ბუშტის ანატომიური თავისებურებები და ინფექციები (ქოლეცისტიტი).

ყველაზე უფრო გავრცელებულია უპირატესად ქოლესტერინისაგან შედგენილი ქვები. ძირითადი მასის გარდა ყველა ქვის შედგენილობაშია კალციუმის მარილები და ლორწოვანი ჩონჩხი. მხოლოდ ნაღვლის პიგმენტებისა და ნახშირმჟავა კალციუმისაგან შედგენილი ქვები იშვიათობაა.

ქოლესტერინის ქვები შეიძლება იყოს შერეული, ანუ ფენოვანი (კოლოიდურ-კრისტალური), მხოლოდ ქოლესტერინისა და რთული შედგენილობის. ნაღვლის შერეული ქვები ყველაზე ხშირი ვარიანტია. როგორც წესი, ისინი მრავალრიცხოვნობით გამოირჩევიან. მათი ზომა 0,1 მმ-დან 1 სმ-მდე და უფრო მეტია. განახერხზე ქვები ფენოვანი შენებისაა – მუქი ყავისფერი ფენები ენაცვლება უფრო ღია ფერის ზონებს. აღნიშნული ფენები და ზონები ძირითადად შედგება ქოლესტერინისა და ნაღვლის პიგმენტებისაგან, მაგრამ თითოეულ მათგანში იმყოფება კალციუმის მარილებისა და ორგანული მასალის მინარევები.

ჩვეულებრივ, მხოლოდ ქოლესტერინის ქვები ერთეული, მომრგვალო ფორმის, დიამეტრით 3 სმ ან მეტი, ღია ყვითელი ფერის, საპნისმაგვარი ზედაპირის მქონე წარმონაქმნებია, რომლებიც წყალში არ იძირება. განახერხზე მოჩანს ცენტრიდან რადიალურად მიმართული ქოლესტერინის კრისტალებისაგან შედგენილი სტრუქტურა. ფენოვანი სტრუქტურა არ აღინიშნება, მაგრამ შეიძლება ქვა გარშემორტყმული იყოს კალციუმის მარილებისა და ნაღვლის პიგმენტების მეორეული დანალექით. ასეთ ქვებს რთული ქოლესტერინული ქვები ეწოდება და ისინი აღნევენ ყველაზე დიდ ზომებამდე.

ნაღვლის პიგმენტებისაგან შედგენილი ქვები, როგორც წესი, მრავლობითია. ისინი შავი ფერის, უსწორმასწორო (ზოგჯერ ვარსკვლავისებრი) ფორმისაა, შედგებიან უპირატესად ნაღვლის პიგმენტებისაგან და მყიფე ან მკვრივი წარმონაქმნებია.

ნახშირმჟავა კალციუმისაგან შედგენილი ქვები იშვიათობაა. ისინი მრავლობითი, წვრილი ზომის, ღია მოყვითალო ფერის ძლიერ მკვრივი ქვებია.

ქოლელითიაზის გართულებებიდან აღსანიშნავია მექანიკური სიყვითლე და ნაღვლოვანი პერიტონიტი (დიდი ქვით გამოწვეული ნაწოლის პერფორაციის გამო).

ქოლეცისტიტი

ნაღვლის ბუშტის ანთება, ანუ ქოლეცისტიტი მრავალი მიზეზით შეიძლება განვითარდეს. ქოლეცისტიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ქოლეცისტიტი

ხშირად იგი ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობის გართულებაა და ასეთ შემთხვევაში მას *კალკულოზური ქოლეცისტიტი* ეწოდება. ავადმყოფობის ადრეულ სტადი-

ებზე ნაღვლის ბუშტიდან ბაქტერიების გამოყოფა და კულტივაცია ვერ ხერხდება, რის გამოც ითვლება, რომ ანთებას თავდაპირველად იწვევს ქიმიური ფაქტორები. ასეთ პირობებში ნაღვლის გამოყოფის შეზღუდვა იწვევს ნაღვლის კონცენტრაციის გაზრდას და კიდევ უფრო ზიანდება ქსოვილები. პროცესების ამგვარი განვითარების პირობებში შეიძლება განვითარდეს მეორეული ინფექცია (E. coli და Streptococcus faecalis), რომელიც კიდევ უფრო ამძიმებს მიმდინარე ანთებას.

დაზიანებული ნაღვლის ბუშტის კედელში აღინიშნება შეშუპება, ფიბრინული ექსუდატი, ნეიტროფილური ინფილტრაცია, ზოგჯერ დაწყლულებებისა და სისხლჩაქცევების არსებობა. ნაღვლის გასავლის ქვებით, შედედებული ექსუდატით ან ორგანოს შეშუპებული კედლებით სტაბილური დახშობა იწვევს კიდევ უფრო მძიმე ცვლილებების განვითარებას – ჩნდება ჩირქი და ნაღვლის ბუშტის კედელში იწყება *ფლეგმონური ანთება* ან, იშვიათად, ლორნოვანი გარსის ზედაპირული დაზიანების დროს ვითარდება *ნაღვლის ბუშტის ემპიემა*. ორგანოს კედელში შეიძლება წარმოიქმნას წვრილი აბსცესები ან ნეკროზის ზონები. ასეთ შემთხვევებში შესაძლებელია მოხდეს კედლის პერფორაცია და ნაღვლის ბუშტის შიგთავსი ჩაიქცეს მუცლის ღრუში. ფიბრინული ქოლეცისტიტის გამოსავალია ნაღვლის ბუშტსა და მეზობელ ორგანოთა შორის ფიბროზული შეხორცებების განვითარება. მწვავე ქოლეცისტიტი მორეციდივე ავადმყოფობაა და შესაძლებელია გადავიდეს ქრონიკულ ფორმაში.

ქრონიკული ქოლეცისტიტი

მწვავე ქოლეცისტიტის განმეორებითი შეტევების შედეგად შეიძლება ჩამოყალიბდეს ქრონიკული ქოლეცისტიტი. ხშირად ავადმყოფობა იწყება შეუმჩნევლად – მსუბუქი დისპეფსიური სიმპტომებით, იშვიათად ნაღვლის ბუშტის მსუბუქი ჭვალით (ტკივილი მარჯვენა ნეკნქვეშა მიდამოში). ხშირად აღინიშნება ნაღვლის ქვების არსებობა. ნაღვლის ბუშტის კედელი შეიძლება იყოს შეჭმუხნილი და ფიბროზულად გასქელებული. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ლორნოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის სკლეროზი, კუნთოვანი შრის ჰიპერტროფია და როკიტანსკი-აშოფის სინუსების არსებობა. ერთი ან რამდენიმე სინუსის მთლიანობის დარღვევის შედეგად ნაღველი აღწევს ნაღვლის ბუშტის კედელში და შეიძლება განვითარდეს გრანულომური რეაქცია. ქრონიკული ანთებისა და შემდგომი ფიბროზის ნიშნები ვრცელდება დაზიანების ზონიდან მნიშვნელოვნად მოშორებითაც.

ნაღვლის ბუშტისა და ნაღველგამომტანი ტრაქტის სიმსივნეები

აღნიშნული ტრაქტის როგორც ეპითელური (ადენომა), ისე არაეპითელური (ფიბრომა, ლიპომა) კეთილთვისებიანი სიმსივნეები დიდი იშვიათობაა.

კარცინომა

ნაღვლის ბუშტის კარცინომა იშვიათი ავადმყოფობაა. ავადმყოფთა 80%-ს იგი უვითარდება ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობის საფუძველზე. ამასთან, აღ-

სანიშნავია, რომ ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობით დაავადებულთა 2%-ს შეიძლება განუვითარდეს ნაღვლის ბუშტის კარცინომა. მალიგნიზაციის ზონა უფრო ხშირად აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის ფუძეზე ან ყელში. როგორც წესი, სიმსივნე გამოირჩევა ნელი, მაგრამ ინვაზიური ზრდით. ზოგჯერ სიმსივნე მოიცავს მთელ ორგანოს და ასეთ შემთხვევებში ნაღვლის ბუშტის აღმოჩენა შესაძლებელია ქვებით ამოვსებული მცირე ღრუს იდენტიფიკაციით. სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს ან წარმოქმნას მეტასტაზები ღვიძლსა და ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნე *ადენოკარცინომაა*. ზოგჯერ, ნაღვლის ბუშტის ეპითელიუმის მეორეული მეტაპლაზიის შედეგად, ვითარდება *ბრტყელუჯრედული კიბო*.

კარცინომა ასევე შეიძლება წარმოიქმნას ნაღვლის მსხვილ სადინარებში. ჩვეულებრივ, *ნაღვლის სადინარების კარცინომა* დუნედ მზარდი სიმსივნეა, რომელმაც შესაძლებელია გამოიწვიოს ობტურაციული სიყვითლე. მისი ლოკალიზაციის ტიპური ადგილია ნაღვლის საერთო სადინარის დისტალური მესამედი და ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლის სადინარების მიერთების უბანი.

კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები

კუჭქვეშა ჯირკვლის ეგზოკრინული ნაწილის ავადმყოფობები

კუჭქვეშა ჯირკვალში ყველაზე ხშირად ვითარდება ანთებითი და სიმსივნური პროცესები. პანკრეატიტი არის კუჭქვეშა ჯირკვლის ანთება. იგი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

პანკრეატიტი

მწვავე პანკრეატიტი

მწვავე პანკრეატიტი მძიმე ანთებითი პროცესია, რომელსაც ახლავს აცინუსების ქსოვილისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის გარშემო არსებული ცხიმოვანი უჯრედისის ნეკროზი. მაკროსკოპულად თუ აღინიშნება ნეკროზული ქსოვილის სისხლით გაჟღენთა – ადგილი აქვს *მწვავე ჰემორაგიულ პანკრეატიტს, პანკრეონეკროზსა* და ა.შ. (კლინიკური თვალსაზრისით, აღნიშნული სახელწოდებები მწვავე პანკრეატიტის ყველაზე მძიმე ფორმას ასახავენ). ევროპულ ქვეყნებში მწვავე პანკრეატიტის 80% დაკავშირებულია ნაღველ-კენჭოვან ავადმყოფობასთან ან ალკოჰოლიზმთან. ორივე შემთხვევაში პანკრეონეკროზი ვითარდება ჯირკვლის გამომტანი სადინარების დაზიანების შედეგად. ნაღვლის ქვებისა და ალკოჰოლის გარდა, მწვავე პანკრეატიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია თრომბოზის შედეგად აცინუსების ქსოვილის იშემიას; აცინუსების უჯრედების ანტიბაქტერიუ-

ლი პრეპარატებით, ესტროგენებითა და დიურეზული საშუალებებით წამლისმიერ დაზიანებას; პანკრეასის სადინარის ქიებით ინვაზიას და სხვა.

პროცესის პროგრესულ მიმდინარეობასთან ერთად დაზიანებული აცინუსის უჯრედები გამოათავისუფლებენ საჭმლის მომნელებელ ფერმენტებს, რითაც აძლიერებენ ეტიოლოგიური ფაქტორების დამაზიანებელ ზემოქმედებას. თვითმონელების ნეკროზულ პროცესში პასიურად ერთვება ცხიმოვანი ქსოვილი და სისხლძარღვები. თანდართული თრომბოზი კიდევ უფრო ართულებს არსებულ მდგომარეობას – ფართოვდება ნეკროზის ზონები და ვითარდება სისხლჩაქცევები.

მწვავე პანკრეატიტი იწყება უეცრად – ტკივილით მუცლის მიდამოში, პირღებინებითა და კოლაფსით (სისხლძარღვოვანი ტონუსის მწვავე დაქვეითება და სისხლის ნნევის მკვეთრი დავარდნა). სტაციონარში მოხვედრილ ავადმყოფთა 60%-ს აღენიშნება მსუბუქი ფორმის მწვავე პანკრეატიტი, რომელიც მალე გაივლის სამკურნალო მანიპულაციების (კუჭის შიგთავსის ნაზოგასტრალური ასპირაცია, გადასხმები ვენაში და ა.შ.) ჩატარების შემდეგ. მძიმე ფორმის მწვავე პანკრეატიტი უფრო იშვიათობაა. იგი ხასიათდება შოკით, ჰიპოკალციემიით, ჰიპოქსიითა და ჰიპერგლიკემიით. ამგვარი პაციენტების 50% კვდება ავადმყოფობის მწვავე სტადიაში.

მწვავე პანკრეატიტის მძიმე შემთხვევების დროს პათოლოგანატომიური გამოკვლევით აღინიშნება მწვავე პერიტონიტის ნიშნებისა და სისხლით შეფერილი შერეული ექსუდატის არსებობა.

ქრონიკული პანკრეატიტი

ქრონიკული პანკრეატიტით ძირითადად ავადობენ ალკოჰოლიზმით დაავადებულები. იმ რეგიონებში, სადაც ღვინოს მოიხმარენ დიდი რაოდენობით და ამასთან, იღებენ ცილებით მდიდარ საკვებს, ქრონიკული პანკრეატიტი – ხშირი ავადმყოფობაა. ცნობილია, რომ ალკოჰოლი პანკრეასის წვენში მაღლა სწევს ცილების კონცენტრაციას და იგი ილექება კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარებში კონკრემენტების (ქვების) სახით. კონკრემენტები იწვევს სადინარების ეპითელიუმის ჩამოფცქვნას, დაწყლულებას, ანთებასა და ფიბროზს – ვითარდება სადინარების შევიწროება და აცინუსების ქსოვილის ატროფია.

ავადმყოფთა უმრავლესობა უჩივის წლების განმავლობაში არსებულ მუცლის მიგრაციულ (მოხეტიალე) ტკივილებს. საკვების მიღება ამწვავებს ტკივილებს და ავადმყოფები დროთა განმავლობაში კარგავენ წონას. ავადმყოფობის მოგვიანებით ეტაპებზე შეიძლება განვითარდეს *სტეატორეა* (განავალში ნეიტრალური ცხიმის, ცხიმოვანი მჟავებისა და სხვათა არსებობა) და *შაქრიანი დიაბეტი*, რაც, ორგანოს ეგზოკრინულ უკმარისობასთან ერთად, ენდოკრინული უკმარისობის მიმანიშნებელია. ზოგიერთი ავადმყოფის რენტგენოგრამაზე შეიძლება აღმოჩნდეს კუჭქვეშა ჯირკვლის დიფუზური გაკირვა.

პათოლოგანატომიური გამოკვლევის დროს კუჭქვეშა ჯირკვალი მკვრივი კონსისტენციისაა. განაკვეთზე ორგანოს დაკარგული აქვს წილოვანი შენება და ქსოვილი იძენს მორუხო ელფერს. მსხვილი სადინარები ხშირად გაფართოებულია

და ცალკეულ ადგილებში ქმნიან ქვებით ამოვსებულ კისტისმაგვარ ღრუებს. მიკროსკოპული გამოკვლევით ადრეული ცვლილებები გამოხატულია სადინარების სტრიქტურებით, რომელთა სანათურში აღინიშნება ცილების პრეციპიტატებისა და ანთებითი ექსუდატის არსებობა. დროთა განმავლობაში ცილების პრეციპიტატები განიცდიან გაკირვას, იზრდებიან ზომებში, გადაკეთდებიან კონკრემენტებად. აღწერილს თან ახლავს აცინუსების ატროფია და თანდათანობითი გაქრობა. ფინალურ ეტაპზე მკვეთრადაა გამოხატული კუჭქვეშა ჯირკვლის ეგზოკრინული ნაწილის პერიდუქტური ფიბროზი და ატროფია. ორგანოს ენდოკრინული ნაწილი (ლანგერჰანსის კუნძულები) შედარებით შენახულია, მაგრამ ექვემდებარება მეორეულ იშემიასა და დისფუნქციას (შაქრიანი დიაბეტი).

კუჭქვეშა ჯირკვლის სიმსივნეები

ცისტადენომა

კეთილთვისებიანი ცისტადენომა იშვიათი სიმსივნეა. იგი ხშირად აღწევს დიდ ზომებამდე და ამასთან, შეიძლება იყოს მრავალკამერიანი. ცისტადენომის კისტურ-ჯირკვლოვანი ღრუების ფენილი ლორწოს არ გამოიმუშავებს, მაგრამ შეიცავს გლიკოგენს. შესაძლებელია, ზოგიერთი მუცინგამომყოფი ცისტადენომა გადაგვარდეს და მათ, ასეთ შემთხვევაში, ცისტადენოკარცინომა ეწოდება.

კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო

კუჭქვეშა ჯირკვლის ყველა კარცინომის ძირითადი ჰისტოგენეზისის უჯრედებია – სადინარების ამომფენი ეპითელიუმი. აცინუსების უჯრედები ავთვისებიან უჯრედებად გადაკეთდება ყველა შემთხვევის 1%-ში. კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო გამოირჩევა მაღალი სიკვდილობით. ამასთან, კლინიკურად იგი თავს დიდხანს არ ავლენს – აღმოჩენა ხდება მხოლოდ განვითარების იმ სტადიაზე, როდესაც მკურნალობა დაგვიანებულია. კლინიკური დიაგნოზის დადგენის შემდეგ პაციენტები ცოცხლობენ საშუალოდ სამი თვე. დღეისათვის ავთვისებიანი სიმსივნეებით სიკვდილობის 5% კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოზე მოდის. როგორც წესი, ავადობენ 60 წელს გადაცილებული პირები.

კიბო შეიძლება განვითარდეს კუჭქვეშა ჯირკვლის ნებისმიერ ადგილას – თავში 60%-ში, სხეულში 15-20%-ში და კუდში 5%-ში. 20% შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენის დროისათვის სიმსივნე უკვე გაზრდილია დიფუზურად, ან ისეა გავრცელებული, რომ პირველადი კერის დადგენა შეუძლებელი ხდება. კუჭქვეშა ჯირკვლის თავის კიბო ინვევს სანაღვლე სადინარის გამოსავლის დახშობას და მეტასტაზების გაჩენამდეც კი, შეიძლება გამოიწვიოს ობტურაციული სიყვითლე. სხეულის ან კუდის სიმსივნეები გამოირჩევა ლატენტური (ფარული) მიმდინარეობით, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიონ მეტასტაზების მასობრივი გაჩენა. პანკრეასის კიბოს მეტასტაზები ვრცელდება ლიმფური და ჰემატოგენური გზით – რეტროპერიტონეულ ლიმფურ კვანძებში, მცირე ბადექონში, პერიტონეუში, ღვიძლში,

ფილტვებში და ა.შ. ზოგჯერ კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს ახლავს უჩვეულო სიმპტომატიკა – ტრუსოს სიმპტომი (მოხეტიალე თრომბოფლებიტი), პერიფერიული ნეიროპათია ან მიოპათია.

მაკროსკოპულად კუჭქვეშა ჯირკვლის თავის სიმსივნე შეიძლება გამოვლინდეს გამკვრივების მცირე ზომის კერების, ზოგჯერ კი მსხვილი (დიამეტრში 8-10 სმ) კვანძის სახით. ამგვარი ფორმა დამახასიათებელია აგრეთვე სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეებისათვისაც. მიკროსკოპული გამოკვლევით კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბო დაბალდიფერენცირებული ადენოკარცინომაა, ზოგჯერ სკიროზული რეაქციით (განვითარებული სიმსივნური სტრომით). ზოგჯერ, სიმსივნური მასები ახშობენ კუჭქვეშა ჯირკვლის სადინარს და ობტურაციის ზონის პროქსიმალურად არსებული აცინუსების ქსოვილი შეიცავს ქრონიკული ანთებისა და ატროფიის ნიშნებს. ამგვარი ქსოვილიდან აღებული ბიოფტატის გამოკვლევისას შესაძლებელია შეცდომით დაისვას ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოზი. ავთვისებიანი ზრდის დამახასიათებელი ნიშანია სიმსივნის პერინერვული ინვაზია (სიმსივნური ქსოვილის გავრცელება ნერვული ღეროების გასწვრივ). ავთვისებიანი ზრდის დამადასტურებელი ფაქტორია სკირის უბნების არსებობაც.

კუჭქვეშა ჯირკვლის კიბოს შეფასება TNM სისტემით გამოიყურება შემდეგნაირად:

T_1 – სიმსივნე შემოიფარგლება კუჭქვეშა ჯირკვლით;

T_2 – სიმსივნე ვრცელდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, პარაპანკრეასულ ქსოვილში, ნაღვლის საერთო სადინარში;

T_3 – სიმსივნის ინვაზია აღწევს კუჭამდე, ელენთამდე, მსხვილ ნაწლავებამდე და მაგისტრალურ სისხლძარღვებამდე.

პანკრეასის ენდოკრინული ნაწილის სიმსივნეები

პანკრეასის ეგზოკრინული ნაწილის სიმსივნეებთან შედარებით ენდოკრინული ნაწილის სიმსივნეები იშვიათობაა. ძირითადად ავადობენ ზრდასრული პირები. სიმსივნეები წარმოიქმნება პანკრეასის ნებისმიერ ნაწილში. ამგვარი ენდოკრინული სიმსივნეები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი, ჰორმონულად აქტიურები ან არააქტიურები. სიმსივნის ავთვისებიანი ვარიანტები იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და ღვიძლში. პირველადი მრავლობითი ენდოკრინული სიმსივნეების დროს ყველა მათგანი სხვადასხვა ენდოკრინული უჯრედიდანაა შედგენილი. გამოყოფენ ლანგერჰანსის კუნძულების ჰიპერფუნქციასთან დაკავშირებულ ყველაზე მეტად გავრცელებულ სამ კლინიკურ სინდრომს: *ჰიპერინსულინიზმსა* და *ჰიპოგლიკემიას (B-ინსულომა); ცოლინგერ-ელისონის სინდრომს (G-უჯრედული ადენომა, გასტრინომა); მრავლობით ენდოკრინულ ნეოპლაზიას*. ყოველი მათგანი შეიძლება გამოწვეული იყოს ლანგერჰანსის კუნძულების უჯრედების დიფუზური ჰიპერპლაზიით, პანკრეასის როგორც ერთეული, ისე მრავლობითი კეთილთვისებიანი ადენომებით, კუნძულებიდან წარმოქმნილი ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნებით.

თავი VII

თირკმლებისა და საშარდე გზების ავადმყოფობები

თირკმლების პათოლოგია საკმაოდ გავრცელებულია და მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სიკვდილობის ზოგად სტატისტიკაში. თირკმლები წყვილი, უწყვეტად მოფუნქციე ორგანოა, რომელიც გამოყოფს შარდსა და მეტაბოლიზმის ნარჩენებს, არეგულირებს წყალ-მარილოვან ცვლას, მონაწილეობს არტერიული წნევისა და სისხლის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში, გააჩნია ენდოკრინული ფუნქცია.

თირკმლების ავადმყოფობები

გამომდინარე იქიდან, თუ უპირატესად რომელი სტრუქტურული ერთეულია დაზიანებული (გორგლები, მილაკები, სტრომა [ინტერსტიციუმი] თუ სისხლძარღვები), თირკმლების ავადმყოფობები პირობითად იყოფა 4 ძირითად ჯგუფად. მათ მორფოლოგიურ დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება თირკმლების ბიოფსია. დიაგნოზის ვერიფიკაციის მიზნით, ბიოფტატის შეღებვა ხდება რამდენიმე მეთოდით: ა) პერიოდული მჟავა-კომპლექსითა და შიფის რეაქტივით (შიმ-, ანუ PAS-რეაქცია) იღებება გორგლებისა და მილაკების ბაზალური მემბრანები და მეზანგიური მატრიქსი; ბ) გორგლებისა და მილაკების ბაზალური მემბრანების გამოვლენა შესაძლებელია ვერცხლით იმპრეგნაციითაც; გ) ჰისტოქიმიური მეთოდებით ხდება ფიბრინის, ამილოიდისა და ლიპიდების აღმოჩენა; დ) იმუნოჰისტოქიმიურად თირკმლების ქსოვილში შეიძლება გამოვავლინოთ იმუნოგლობულინების სხვადასხვა ტიპი, ანტიგენები, კომპლემენტი, ფიბრინშეკავშირებული შენაერთები და უჯრედების ზედაპირული მარკერები; ე) ელექტრონულ-მიკროსკოპულად დგინდება გლომერულების დაზიანების ხარისხი.

უპირველესად აუცილებელია განვმარტოთ რამდენიმე ტერმინი:

- *ანურია* ეწოდება ისეთ მდგომარეობას, როდესაც შარდი არ გამოიყოფა და იგი არ ხვდება შარდის ბუშტში.
- *ჰიპერურიკემია* არის მეტაბოლიზმის ავტოსომურ-რეცესიული დარღვევა, რომელიც გამოიხატება შარდში შარდმჟავას დიდი რაოდენობის არსებობით.
- *ოლიგ(ო)ურია* ნიშნავს შარდის გამოყოფის შემცირებას, *პოლიურია* კი შარდის გამოყოფის მომატებას.
- *პროტეინურია* ეწოდება შარდში ცილების არსებობას.
- *ურემია* არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც განპირობებულია სისხლში აზოტური წიდის შეკავებით, აციდოზითა და თირკმლების უკმარისობით გამონვეული ელექტროლიტური, წყლისა და ოსმოსური წონასწორობის დარღვევით.
- *ურილითიაზი* ნიშნავს შარდკენჭოვან ავადმყოფობას.

გლომერულური ავადმყოფობები (გლომერულოპათიები)

ზოგადი მონაცემები

გლომერულების (გორგლების) დაზიანება შესაძლოა სხვადასხვა მიზეზმა გამოიწვიოს (ავტოიმუნური ავადმყოფობები – სისტემური წითელი მგლურა; სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები – ჰიპერტენზია და კვანძოვანი პერიარტერიიტი; მეტაბოლური ავადმყოფობები – შაქრიანი დიაბეტი; ზოგიერთი თანდაყოლილი ანომალია – *ფაბრის* ავადმყოფობა და ა. შ.). არჩევენ *პირველად* (მხოლოდ და/ან უპირატესად თირკმლების დაზიანებით მიმდინარე) და *მეორეულ* (თირკმლები ზიანდება სხვა, ზოგადი ავადმყოფობის შედეგად) გლომერულონეფრიტებს (გორგლოვანი აპარატის ორმხრივი, არაჩირქოვანი ანთება).

მორფოლოგიურად გლომერულონეფრიტის სხვადასხვა ტიპს ახასიათებს ოთხიდან ერთი ან მეტი ქსოვილური რეაქცია: *გორგლების მრავალუჯრედულობა (ჰიპერცელულარობა)*, რომელიც ვითარდება ე. წ. ანთებითი ხასიათის დაზიანებების დროს და დაკავშირებულია მეზანგიური, ენდოთელური და ზოგიერთ შემთხვევაში პარიესული ეპითელური უჯრედების და/ან ლეიკოციტებითა (ნეიტროფილების, მონოციტების) და არაიშვიათად ლიმფოციტებით ინფილტრაციასთან; *ბაზალური მემბრანის გასქელება*, რომლის დროსაც ხდება პრეციპიტირებული ცილების ჩალაგება ბაზალური მემბრანის ენდოთელურ ან ეპითელურ მხარეს (ელექტრონულმიკროსკოპული სურათი); *ჰიალინოზი* – რთული ცილა ჰიალინის გაჩენა უჯრედგარეშე სივრცესა და მეზანგიურ მატრიქსში და *სკლეროზი* – გორგლების კაპილარული მარყუჟების ობლიტერაცია. პათოლოგიური პროცესის გაღრმავების შემთხვევაში ხდება ფიბრინისა და ანომალიური ნივთიერებების (ამილოიდი, ლიპიდები) გამოლექვა და ინტრაგლომერულური თრომბოზი.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ *გლობალურ* (პროცესში ჩართულია მთელი გორგალი) და *სეგმენტურ* (დაზიანებულია გორგლის ნაწილი), ხოლო მასშტაბის მიხედვით – *დიფუზურ* (პროცესში ჩართულია ყველა გორგალი) და *ფოკალურ* (დაზიანებულია მხოლოდ გორგლების ნაწილი) დაზიანებებს.

გლომერულონეფრიტის სხვადასხვა კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმისათვის მეტ-ნაკლებად დამახასიათებელია 4 ძირითადი ნიშანი: 1) ბაზალური მემბრანის გასქელება ან მეზანგიურ მატრიქსში ნივთიერებების მასიური დაგროვება იწვევს ცილების დიდი რაოდენობით დაკარგვასა და *ნეფროზული სინდრომის* ჩამოყალიბებას; 2) ენდოთელური ან მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციით განპირობებული გლომერულური დაზიანებები იწვევს ჰემატურიასა და *ნეფრიტული სინდრომის* ჩამოყალიბებას; 3) ბაზალური მემბრანის ცვლილებების შერწყმა უჯრედულ პროლიფერაციასთან განაპირობებს *შერეული ნეფროზულ/ნეფრიტული სინდრომის* ჩამოყალიბებას; 4) თუ გორგლების დაზიანება სწრაფად ვითარდება და ატარებს დიფუზურ ხასიათს, ყალიბდება *თირკმლების მწვავე უკმარისობა.*

პირველადი გლომერულონეფრიტების უმრავლესობისა და ბევრი მეორეული გლომერულოპათიის საფუძველია იმუნური მექანიზმებით განპირობებული ანთება. მწვავე ანთებას ახასიათებს გორგლის შეშუპება და ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, ზოგჯერ ნეკროზი, ჰემორაგიები და თრომბოზი. მიკროსკოპულად გორგლებში აღინიშნება უჯრედების გამრავლება (განპირობებული ლეიკოციტებით ინფილტრაციითა და მეზანგიური, ენდოთელური და პარიესული ეპითელური უჯრედების პროლიფერაციით), მათი შეშუპება, ნეკროზი (განპირობებული კარიორექსისითა და კარიოპიკნოზით) და დაზიანებული უჯრედებისა და მატრიქსის ჩანაცვლება ფიბრინით (ფიბრინოიდული ნეკროზი). აღწერილი ცვლილებების საფუძველია მედიატორული კომპლექსებისა და კომპლემენტის კომპონენტების გამოყოფა, კოაგულაციური ფაქტორები, ჟანგბადის მეტაბოლიტები, პროტეაზები, ციტოკინები და სხვ. ამასთან ერთად, ანთებას თან სდევს იმუნური კომპლექსების დაგროვება გორგლებში. არსებობს ანტისხეულების ზემოქმედებით განპირობებული გორგლების დაზიანების ორი ფორმა: ა) დაზიანებები, გამოწვეული ხსნადი მოცირკულაციე იმუნური კომპლექსების გამოლექვით; 2) დაზიანებები, გამოწვეული ანტისხეულების in situ შეკავშირებით ან უხსნად გლომერულურ ანტიგენებთან ან გორგალში ჩანერგილ ანტიგენებთან. მიკროსკოპულად ორივე ფორმის გამოვლენა შესაძლებელია იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით.

დაზიანების პირველი ფორმა დიდი ხნის განმავლობაში ითვლებოდა იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტის პათოგენეზის ძირითად ფაქტორად. თუმცა შემდგომი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მოცირკულაციე იმუნური კომპლექსების კონცენტრაცია ყოველთვის არ არის პირდაპირპროპორციულ კავშირში დაზიანებების სიმძიმესთან, რისი ახსნაც შესაძლებელია დაზიანებების განვითარების მეორე მექანიზმით. ამ დროს ანტისხეულები უშუალოდ რეაგირებს გორგლის ძირითად კომპონენტებთან (ბაზალური მემბრანის IV ტიპის კოლაგენი, გორგალში

ჩანერგილი ანტიგენები და ა. შ.). სადღეისოდ ითვლება, რომ გლომერულონეფრიტის ფორმების უმრავლესობის პათოგენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დაზიანების მეორე ფორმას.

არსებობს გლომერულონეფრიტის რამდენიმე ექსპერიმენტული მოდელი, რომლებიც ასახავს გლომერულების ანტისხეულებით დაზიანების სხვადასხვა მექანიზმს: ანტიბაზალურმემბრანული ნეფრიტი (ანტი-GBM-ნეფრიტი, ნეფროტოქსიკური ნეფრიტი, მასუგის ნეფრიტი – ვითარდება ადამიანებშიც); ანტიმეზანგიურუჯრედული ნეფრიტი (ანტი-Thy 1.1-ნეფრიტი – მოგვაგონებს ადამიანის მეზანგიურპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის იმუნოკომპლექსურ ფორმას); ნეიტროფილების ციტოპლაზმის საინიაღმდეგო ავტოანტისხეულებით განპირობებული ნეფრიტი (ANCA-ნეფრიტი – აღინიშნება ადამიანებშიც ნახევარმთვარისებრი გლომერულონეფრიტის სახით); ჰეიმანის ნეფრიტი – მოგვაგონებს ადამიანის მემბრანულ გლომერულოპათიას.

ზემოაღნიშნული მექანიზმების გარდა გლომერულოპათიების პათოგენეზში დიდი როლი ენიჭება სხვა ჰუმორულ და უჯრედულ ფაქტორებსაც. არსებობს დადასტურებული მტკიცებულებები, რომ გლომერულონეფრიტების ბევრი ფორმის დროს გორგლების მოპროგრესირე დაზიანებას ინვევს სენსიბილიზებული ნეფრიტოგენური T-ლიმფოციტები. ამასთანავე, გლომერულოპათიების განვითარებაში მონაწილეობს ანთების პრაქტიკულად ყველა მედიატორი და ქიმიური ნივთიერება (ქემოტაქსისური ფაქტორები; პროტეაზები; ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები; არაქიდონის მჟავას მეტაბოლიტები; ზრდის ფაქტორები – ზრდის თრომბოციტური და ზრდის მოტრანსფორმაციე ფაქტორები; ციტოკინები – ინტერლეიკინ-1 და სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი; აზოტის ოქსიდი; ენდოთელინი; სისხლის შედედების სისტემა და სხვა).

მწვავე გლომერულონეფრიტი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკური (პროლიფერაციული) გლომერულონეფრიტი გორგლების დიფუზური ავადმყოფობაა, ჩვეულებრივ, აღინიშნება ბავშვთა ასაკში (6-10 წელი) და ვითარდება ხახის და კანის სტრეპტოკოკური ინფექციის გადატანიდან 1-4 კვირის განმავლობაში. თირკმლებისადმი ტროპიზმი ახასიათებს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის მხოლოდ ზოგიერთ შტამს. პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი იმუნოლოგიურად განპირობებული ავადმყოფობაა. მისი ლატენტური პერიოდი ემთხვევა ანტისხეულების წარმოქმნისათვის საჭირო ვადას. ყველა ავადმყოფს აღენიშნება სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის მომატება და გრანულური იმუნური დეპოზიტების არსებობა გორგლებში. დაზიანებულ გორგლებში ვლინდება როგორც ჩაზრდილი, ისე თავისუფლად მოცირკულაციე სტრეპტოკოკური და ავტოანტიგენები (ენდოსტრეპტოზინი, სტრეპტოკოკურ ტოქსინთან შეკავშირებული პროტეინაზა, სტრეპტოკოკური ფერმენტებით დაზიანებული ბაზალური მემბრანის კომპონენტები).

მორფოლოგიურად აღინიშნება გორგლების გადიდება, უჯრედული პროლიფერაცია და შედარებითი სისხლნაკლებობა. პროლიფერაცია გამოიხატება ენდოთელური უჯრედების გამრავლებითა და შეშუპებით, გლომერულური ბაზალური მემბრანის ეპითელურ ზონაში იმუნური კომპლექსების ბელტების ჩალაგებით, კაპილარების სანათურებში ნეიტროფილების არსებობითა და მეზანგიური უჯრედების უმნიშვნელო გამრავლებით. პროლიფერაცია, შეშუპება და ინფილტრაცია ატარებს დიფუზურ ხასიათს და იწვევს კაპილარების სანათურების ობლიტერაციას. კაპილარების სანათურებსა და მეზანგიუმში ვლინდება ფიბრინული დეპოზიტები. სტრომაში აღინიშნება შეშუპება და ანთება, ხოლო მილაკებში – ეპითელიუმის დისტროფია და ერითროციტული ცილინდრები სანათურებში. იმუნოფლუორესცენტული გამოკვლევით, მეზანგიუმში, ბაზალური მემბრანის გასწვრივ, ჩანს IgG-ს, IgM-ისა და კომპლემენტის C3 კომპონენტის მარცვლოვანი დეპოზიტები. ელექტრონულ-მიკროსკოპულად მემბრანის ეპითელურ ზონაში არსებულ ელექტრონულად მკვრივ დეპოზიტებს გააჩნია „კუზის" ფორმა.

არასტრეპტოკოკური მწვავე გლომერულონეფრიტი. აღნიშნული ავადმყოფობა სპორადულად ვითარდება და მისი პათოგენეზი და მორფოლოგიური სურათი პრაქტიკულად პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტის იდენტურია, მხოლოდ ეტიოლოგიური ფაქტორია განსხვავებული (სტაფილოკოკური, პნევმოკოკური, მენინგოკოკური, ვირუსული [B ჰეპატიტი, ყბაყურა, ნითელა] ინფექციები; ინფექციური მონონუკლეოზი, პარაზიტული [მალარია, ტოქსოპლაზმოზი] ავადმყოფობები).

სწრაფად მოპროგრესირე (ნახევარმთვარისებრი) გლომერულონეფრიტი (RPGN – Rapidly Progressive Glomerulonephritis) ვლინდება ოლიგურიითა და/ან ანურიით მიმდინარე თირკმლების ფუნქციის სწრაფი და მოპროგრესირე დაქვეითებით, რაც რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში თირკმლების შეუქცევადი უკმარისობით მთავრდება. აღნიშნული გლომერულონეფრიტის ყველა შემთხვევას თან სდევს გორგლებში მაკროფაგების შემცველი ეპითელური ნახევარმთვარეების ჩამოყალიბება. სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი იყოფა 3 ჯგუფად: პოსტინფექციური (პოსტსტრეპტოკოკური); სისტემური ავადმყოფობების თანმდევი; იდიოპათური (პირველადი, ანუ იზოლირებული). აღნიშნულ ჯგუფებს ერთიანი პათოგენეზური მექანიზმი არ გააჩნია, თუმცა სისტემური წითელი მგლურასა და პოსტსტრეპტოკოკური ფორმების დროს პათოგენეზი დაკავშირებულია იმუნურ კომპლექსებთან.

გუდპასჩერის სინდრომთან დაკავშირებული სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი ანტისხეულებით გამოწვეული ნეფრიტის კლასიკური მაგალითია. ამ დროს ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო მოცირკულაციე ანტისხეულების აღმოჩენა შესაძლებელია შემთხვევათა 95%-ში. აღნიშნული ანტისხეულები ჯვარედინად რეაგირებს ალვეოლების ბაზალურ მემბრანებთან და განაპირობებს სისხლჩაქცევების ჩამოყალიბებას ფილტვის ქსოვილში, რომელსაც თან სდევს თირკმლების უკმარისობა. იმუნოჰისტოქიმიურად გლომერულური და ალვეოლუ-

რი ბაზალური მემბრანების გასწვრივ ვლინდება IgG-სა და კომპლემენტის C3 კომ-პონენტის ხაზოვანი დეპოზიტები.

შემთხვევათა 50%-ში აღინიშნება სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულო-ნეფრიტის იდიოპათური ფორმა. იგი შესაძლოა დაკავშირებული იყოს სხვადასხვა პათოგენეზურ მექანიზმთან: იმუნურ კომპლექსებთან, გლომერულური ბაზალუ-რი მემბრანების საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან, ნეიტროფილების ციტოპლაზ-მის საწინააღმდეგო ავტოანტისხეულებთან (ANCA).

მაკროსკოპულად თირკმლები გადიდებულია, ფერმკრთალია, ზედაპირზე აღინიშნება პეტექიური სისხლჩაქცევები. მიკროსკოპულად, გამომწვევი მიზეზი-დან გამომდინარე, გორგლებში ვლინდება ფოკალური ნეკროზი, ენდოთელიუმის დიფუზური ან კეროვანი პროლიფერაცია და მეზანგიუმის პროლიფერაცია. ჰის-ტოლოგიურად დომინირებს დამახასიათებელი უჯრედული ფიგურები – ნახევარ-მთვარეები, რომელთა ფორმირებაც ხდება პარიესული უჯრედების პროლიფერა-ციისა და კაფსულასა და კაპილარულ გორგალს შორის სივრცეში მონოციტებისა და მაკროფაგების მიგრაციის შედეგად. ნახევარმთვარისებრი წარმონაქმნები ახ-დენს აღნიშნული სივრცეების ობლიტერაციასა და გორგალზე ზეწოლას. უჯრე-დების შრეებს შორის ვლინდება ფიბრინის ჩანართები. ელექტრონულმიკროსკო-პულად ყველა შემთხვევაში აღინიშნება გლომურულური ბაზალური მემბრანების კარგად გამოხატული ნახეთქები. დროთა განმავლობაში მიმდინარეობს ნახევარ-მთვარისებრი წარმონაქმნების სკლეროზი.

ნეფროზული სინდრომი

ზოგიერთ გლომერულოპათიას (მემბრანული გლომერულოპათია, ლიპოი-დური ნეფროზი, ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი და ა. შ.) ყო-ველთვის თან სდევს ნეფროზული სინდრომის ჩამოყალიბება. ნეფროზული სინ-დრომისათვის დამახასიათებელია მასობრივი პროტეინურია, ჰიპოალბუმინემია, გენერალიზებული შეშუპება და ჰიპერლიპიდემია, რაც, გლომერულური ფილ-ტრის მიერ უარყოფითი მუხტის დაკარგვით განპირობებული, კაპილარების კედ-ლების განვლადობის მომატების შედეგია.

მძიმე პროტეინურია იწვევს ალბუმინის კონცენტრაციის შემცირებას სის-ხლის პლაზმაში, ღვიძლის მიერ ალბუმინის სინთეზის უნარის დაქვეითებასა და ალბუმინ-გლობულინური ინდექსის დარღვევას. გენერალიზებული შეშუპების არსებობა მიუთითებს სისხლის კოლოიდური ოსმოსური წნევის შემცირებასა და სითხის აკუმულაციაზე ინტერსტიციულ ქსოვილებში. ნატრიუმის იონებისა და წყლის შეკავება აძლიერებს შეშუპებას. ქსოვილოვანი სითხის ცვლის დარღვევა განპირობებულია რამდენიმე ფაქტორით: ალდოსტერონის კომპენსაციური სეკ-რეცია ჰიპოვოლემიის საპასუხოდ, სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულა-ცია, ნატრიურიული ფაქტორების გამოყოფის დაქვეითება. ავადმყოფთა უმრავ-ლესობას აღენიშნება ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისა და აპოპროტეინების შემცველობის მომატება, ხოლო ზოგი-

ერთ შემთხვევაში ვლინდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობის შემცირება, რაც, როგორც ჩანს, განპირობებულია ლიპოპროტეინების სინთეზის გაძლიერებით ღვიძლის მიერ, მოცირკულაციე ლიპიდური ნაწილაკების ანომალური ტრანსპორტითა და კატაბოლიზმის დაქვეითებით. ჰიპერლიპიდემიას თან სდევს ლიპიდურია. ლიპიდები შარდში ვლინდება თავისუფალი ცხიმის ან ოვალური ცხიმოვანი (ლიპოპროტეინული) სხეულაკების სახით. პარალელურად ხდება იმუნოგლობულინებისა და კომპლემენტის დაბალმოლეკულური კომპონენტების გამოყოფა შარდის გზით, რაც ავადმყოფებს განსაკუთრებით მგრძნობიარეებს ხდის ინფექციების მიმართ (ჩვეულებრივ, სტაფილოკოკურის და პნევმოკოკურის). ნეფროზული სინდრომისათვის აგრეთვე დამახასიათებელია თრომბოზები და თრომბოემბოლიური გართულებები (შარდთან ერთად იკარგება ანტითრომბინ III).

ნეფროზული სინდრომი ბავშვთა ასაკში ძირითადად ატარებს პირველად ხასიათს, ხოლო ზრდასრულებში დაკავშირებულია სისტემურ ავადმყოფობებთან (სისტემური წითელი მგლურა, შაქრიანი დიაბეტი, ამილოიდოზი).

მემბრანული ნეფროპათია ნეფროზული სინდრომის ძირითადი მიზეზია ზრდასრულებში და ხასიათდება ბაზალური მემბრანის სუბეპითელური ზონის გასწვრივ იმუნოგლობულინების შემცველი, ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტების არსებობით. მემბრანული ნეფროპათია დამახასიათებელია შემდეგი ავადმყოფობებისათვის: ეპითელური გენეზის ავთვისებიანი სიმსივნეები (ფილტვებისა და მსხვილი ნაწლავის კარცინომები, მელანომები), სისტემური წითელი მგლურა, არაორგანული მარილებითა (ოქრო, ვერცხლისწყალი) და სამკურნალწამლო ნივთიერებებით (პერიციკლამინი, კაპტოპრილი) მოწამვლა, ინფექციები (B ჰეპატიტი, სიფილისი, მალარია), მეტაბოლური ავადმყოფობები (შაქრიანი დიაბეტი, თირეოიდიტი). ავადმყოფების 85%-ში იგი ატარებს იდიოპათურ ხასიათს.

იმის გამო, რომ სუბეპითელურ დეპოზიტებში ერთდროულად ვლინდება კომპლემენტი და იმუნოგლობულინები, მემბრანული ნეფროპათია ითვლება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციით განპირობებულ ქრონიკულ პროცესად. მეორეული ნეფროპათიების დროს ზოგჯერ აღინიშნება სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობა. დეპოზიტებში შესაძლებელია გამოვლინდეს როგორც ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის დანალექები (სისტემური წითელი მგლურას დროს), ისე ეგზოგენური (B ჰეპატიტისა და სიფილისის დროს) და ენდოგენური (თირეოგლობულინი) ანტიგენები, თუმცა, სადღეისოდ, შემთხვევათა უმრავლესობის გამომწვევი ანტიგენები უცნობი რჩება. ზოგიერთ პირს გააჩნია გენეტიკური წინასწარგანწყობა, რაც გამოწვეულია იმუნური რეგულაციის დეფექტებით. მემბრანული ნეფროპათიის მორფო-ფუნქციური მსგავსება ჰეიმანის ექსპერიმენტულ ნეფრიტთან საფუძველს იძლევა, ვიფიქროთ, რომ მათი პათოგენეზური მექანიზმებიც იდენტურია. ხდება სისხლში მოცირკულაციე ანტისხეულების in situ დაკავშირება ანტიგენურ კომპლექსთან და ჩამოყალიბებული იმუნური კომპლექსები უკავშირდება გლომერულური ბაზალური მემბრანის კომპონენტებს, თითქოს ხდება მათი ჩაძირვა იმუნური კომპლექსების დეპოზიტებს შორის. იმუნური კომპლექსების ჩამოყალიბება

ააქტივებს მემბრანების საწინააღმდეგო კომპლექსებს (C5b – C9), რომლებიც ნაწილობრივ იწვევს იმუნური კომპლექსების დაშლას.

მიკროსკოპულად, ავადმყოფობის ადრეულ სტადიებზე, გლომერულები შეცვლილი არ არის ან მათში დიფუზურად გასქელებულია კაპილარების კედლები. ულტრასტრუქტურულად ჩანს, რომ კაპილარების კედლების გასქელება გამოწვეულია ბაზალურ მემბრანასა და მორჩებდაკარგულ ეპითელურ უჯრედებს შორის არსებული მკვრივი დეპოზიტებით. დეპოზიტებს სინათლურ მიკროსკოპში აქვს წვეტების ფორმა, რომლებიც შეჭრილია ბაზალურ მემბრანაში და მათი გამოვლენა ყველაზე კარგად შესაძლებელია ანათლების გავერცხვლით. შემდგომში, ბაზალური მემბრანის ნივთიერება იღებს თაღისებრ ფორმას, გარს ეხვევა იმუნურ კომპლექსებს და ძირავს მათ საკუთარ სისქეში. იმუნოფლუორესცენციით დადგენილია, რომ მარცვლოვანი დეპოზიტები ერთდროულად შეიცავს იმუნოგლობულინებსა და კომპლემენტს. იდიოპათური მემბრანული ნეფროპათიის დროს იმუნური კომპლექსების დეპოზიტები ძირითადად განლაგებულია გლომერულების ბაზალურ მემბრანაში, მეორეული ნეფროპათიების დროს კი – ბაზალურ მემბრანასა და მეზანგიუმში. ავადმყოფობის პროგრესირების შემთხვევაში ხდება ბაზალური მემბრანის უფრო გამოხატული გასქელება, კაპილარების სანათურების შევიწროება და მეზანგიუმის სკლეროზი. პოდოციტებსა და მეზანგიურ უჯრედებში პროტეაზების აქტივაცია ინვევს იმუნური კომპლექსების დეპოზიტების სრულ ან ნაწილობრივ დაშლას და გასქელებული ბაზალური მემბრანა ემსგავსება მაქმანს. შემდგომში ხდება გორგლების სრული ჰიალინიზაცია, პროქსიმალური მილაკების ეპითელიუმში – ცილების რეაბსორბციის გამო – ვლინდება ჰიალინის წვეთები და შესაძლებელია მოხდეს ინტერტიციუმის მასობრივი მონონუკლეური ინფილტრაცია.

მინიმალური ცვლილებების ავადმყოფობა (ლიპოიდური ნეფროზი) შედარებით კეთილთვისებიანი პათოლოგიაა, რომელიც ხშირად არის ბავშვთა ასაკის ნეფროზული სინდრომის მიზეზი. მას ახასიათებს პოდოციტების წანაზარდების დიფუზური გაქრობა, რაც სინათლურ მიკროსკოპში არ ჩანს. ავადობის პიკი მოდის სიცოცხლის 2 – 6 წელზე და ზოგჯერ ვითარდება რესპირაციული ინფექციის ან საპროფილაქტიკო იმუნიზაციის შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ დეპოზიტებში იმუნური კომპლექსების არსებობა არ ვლინდება, ლიპოიდური ნეფროზის ზოგიერთი თავისებურება მაინც მიუთითებს მის იმუნოლოგიურ ხასიათზე: კავშირი საპროფილაქტიკო იმუნიზაციასთან და რესპირაციულ და ატოპურ (ეგზემა, რინიტი) ავადმყოფობებთან, პასუხი კორტიკოსტეროიდულ და იმუნოსუპრესიულ თერაპიაზე, ზოგიერთი HLA ჰაპლოტიპების სიჭარბე (გენეტიკური წინასწარგანწყობა), ხშირი გამოვლინება T-უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტით მიმდინარე ჰოჯკინის ავადმყოფობის დროს, ლიპოიდური ნეფროზით განპირობებული ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის დროს პროტეინურიის რეციდივი თირკმელის გადანერგვის შემდეგ, ლიპოიდური ნეფროზისა და ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის დროს პროტეინურიის გამომწვევი იდენტური

ფაქტორების არსებობა. არსებობს ჰიპოთეზა, რომ ლიპოიდური ნეფროზი მონაწილეობს იმუნურ დისფუნქციაში, რაც გამოიხატება ციტოკინის მსგავსი ნივთიერებების პროდუქციით, რომლებიც აზიანებს ვისცერულ ეპითელურ უჯრედებს და იწვევს პროტეინურიას. ულტრასტრუქტურული ცვლილებები ნათლად აჩვენებს, რომ ვისცერული ეპითელური უჯრედების დაზიანება ატარებს პირველად ხასიათს.

მიკროსკოპულად გორგლები ინტაქტურია. ელექტრონულმიკროსკოპულად ბაზალური მემბრანა შეცვლილი არ არის. ძირითადი ცვლილებები ვლინდება ვისცერულ ეპითელურ უჯრედებში, რომელთა წანაზარდები გაბრტყელებულია, შეშუპებულია და იქმნება შთაბეჭდილება, თითქოს შერწყმულია ერთმანეთთან. ციტოპლაზმური ქობები შეშუპებულია და ვაკუოლიზებული, მათში აღინიშნება მრავლობითი ხაოები. იდენტური ცვლილებები ვლინდება სხვა, პროტეინურიით მიმდინარე ავადმყოფობების (მემბრანული ნეფროპათია, დიაბეტი) დროსაც. ვისცერული ეპითელური უჯრედების ცვლილებები შექცევადია და ადვილად ემორჩილება კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას. პროქსიმალური მილაკების ეპითელური უჯრედები გადავსებულია რეაბსორბირებული ლიპიდებით, რომლებიც ხშირად ვლინდება დაზიანებულ გორგლებშიც (ამას უკავშირდება სახელწოდება „ლიპოიდური ნეფროზი"). იმუნოფლუორესცენტულად დეპოზიტებში არ ვლინდება არც კომპლემენტი და არც იმუნოგლობილინები. მასიური პროტეინურიის მიუხედავად, თირკმლების ფუნქცია შენახულია, არ აღინიშნება ჰიპერტენზია და ჰემატურია.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი ხასიათდება ზოგიერთი (და არა ყველა) გორგლის სკლეროზითა და ამავე გორგლებში კაპილარული მარყუჟების მხოლოდ ნაწილის დაზიანებით. მას ხშირად თან სდევს ნეფროზული სინდრომი და მძიმე ფორმის პროტეინურია. არსებობს ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის 4 ფორმა: იდიოპათიური; სხვა პირველადი გლომერულური ავადმყოფობების (IgA-ნეფროპათია, მემბრანული ნეფროპათია, ალპორტის სინდრომი) თანმდევი; თირკმლების ქსოვილის შემცირებით განპირობებული ავადმყოფობების (რეფლუქს-ნეფროპათია, ანალგეზიური ნეფროპათია, თირკმლების ცალმხრივი აგენეზია) შემდგომი; მეორეული, რომელიც დაკავშირებულია სხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან (აივ-ინფექცია, ჰეროინის მიღება).

იდიოპათური ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი გვხვდება ნეფროზული სინდრომის შემთხვევათა 10 (ბავშვთა ასაკში) და 15%-ში (ზრდასრულებში). დაავადებულთა 80%-ს უვითარდება ნეფროზული სინდრომი. მინიმალური ცვლილებების ავადმყოფობისაგან განსხვავდება 5 ნიშნით: 1) ხშირად აღინიშნება ჰემატურია, ჰიპერტენზია და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება; 2) უფრო ხშირად ვლინდება სელექტიური ჰემატურია; 3) ცუდად ემორჩილება კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას; 4) ბევრ ავადმყოფს მეორეულად უვითარდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტი და 10 წლის შემდეგ 50%-ს აღენიშნება თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა; 5) იმუნოფლუორესცენტულად სკლეროზულ უბანში ვლინდება IgM და კომპლემენტის C3 კომპონენტი. იდიოპათური ფო-

კალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული ან ლიპოიდური ნეფროზის ევოლუციის ფაზაა და მისი საფუძველია პოდოციტების დაზიანება. ჰიალინოზი და სკლეროზი ვითარდება კაპილარული მარყუჟების ჩაფუშვის ზონებში პლაზმის ცილების გამოლექვის შედეგად. ბაზალური მემბრანა გაშიშვლებულია, რაც ამ უბნებში ინვევს გლომერულური გამტარობის მკვეთრ გაძლიერებასა და მეზანგიური უჯრედების რეაქციას ცილებისა და ფიბრინის დალექვის საპასუხოდ. თირკმლის ტრანსპლანტაციიდან 24 საათის შემდეგ პროტეინურიის რეციდივის განვითარება მიუთითებს ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის პათოგენეზში სისტემური ფაქტორის არსებობაზე. ითვლება, რომ გლომერულური გამტარობის გაძლიერებაში მონაწილეობს ლიმფოციტური ციტოკინი და მისი ხსნადი რეცეპტორები. დადასტურებულია გენეტიკური წინასწარგანწყობის როლიც აღნიშნული ავადმყოფობის ეტიოპათოგენეზში (ავადმყოფებში ხშირად ვლინდება HLA-სისტემის გარკვეული ლოკუსები – DR4 და A28).

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის ძირითად პათოგენეზურ მექანიზმებს მიეკუთვნება გორგლოვანი გამტარობის დარღვევა, ჰიპერფილტრაცია, ლიპიდური დარღვევები და გორგლების ჰიპერტროფია. პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია ზოგიერთი გორგალი (ფოკალური ცვლილებები) და მათში ხდება სისხლძარღვოვანი კონის ზოგიერთი სეგმენტის სკლეროზი (სეგმენტური ცვლილებები). დანარჩენი გორგლები პირველ ეტაპზე ინტაქტურია. გლომერულის შიგნით შესაძლებელია დაზიანდეს მისი ყველა სეგმენტი, თუმცა უფრო ხშირად ზიანდება არტერიოლების გორგლის შესასვლელთან და გამოსასვლელთან მოთავსებული მონაკვეთები და გორგლის კაფსულის გამოსავალთან არსებული პროქსიმალური მილაკების S1 სეგმენტები. თავდაპირველად ზიანდება იუქსტაკორტიკალური გორგლები, რაც შემდგომში იღებს გენერალიზებულ სახეს. სკლეროზულ სეგმენტებში ვლინდება ბაზალური მემბრანების კოლაფსი, მეზანგიური მატრიქსის გადიდება და ჰიალინური მასების დაგროვება, ხშირად ლიპიდებთან ერთად.

საწყის სტადიაზე სინათლურ მიკროსკოპში გორგლების ცვლილებები პრაქტიკულად არ ვლინდება, აღინიშნება მხოლოდ მეზანგიური ზონის მცირეოდენი გადიდება და ზოგიერთი კაპილარული მარყუჟის ტურგორის დაქვეითება – მათი ჩაფუშვის პირველადი ნიშანი. ულტრასტრუქტურულად არასკლეროზულ უბნებში ჩანს წანაზარდების ფეხების დიფუზური გაქრობა, რაც დამახასიათებელია მინიმალური ცვლილებების ავადმყოფობისათვის. თუმცა, ამასთან ერთად აღინიშნება ეპითელური უჯრედების გამოხატული ფოკალური აშრევება და ბაზალური მემბრანის გაშიშვლება, ნაზი სინექიების (ადჰეზიის) ჩამოყალიბება გორგლის პერიფერიულ კაპილარულ მარყუჟებსა და კაფსულებს შორის. უკანასკნელი გამოწვეულია კაფსულის პარიესული უჯრედების მიერ პოდოციტების დეფიციტის ჩანაცვლებით. იმუნოფლუორესცენტული გამოკვლევით სკლეროზული უბნების ჰიალინურ მასებში ვლინდება IgM და კომპლემენტის C3 კომპონენტი. ფოკალურ

სკლეროზთან ერთად ხშირად გვხვდება აფერენტული არტერიოლების გამოხატული გასქელება (ჰიალინის ჩალაგება) და მთლიანად სკლეროზული გორგლები (გლობალური სკლეროზი). ავადმყოფობის პროგრესირებასთან ერთად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება გორგლების სულ უფრო მეტი რაოდენობა, სკლეროზი მოიცავს ყველა გორგალს და ხდება მეზანგიური მატრიქსის გასქელება. დროთა განმავლობაში ვითარდება გორგლების ტოტალური სკლეროზი, მილაკების ატროფია და ინტერსტიციული ფიბროზი. უკანასკნელი წლების კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევებისა და კლასიკური მორფოლოგიური სურათის შეჯერების საფუძველზე გამოყოფილია ფოკალურ-სეგმენტული გლომერულოსკლეროზის სამი ვარიანტი: *უჯრედული*, გორგლის უჯრედების გამოხატული პროლიფერაციით; *საბოლოო*, ცვლილებების ლოკალიზაციით პროქსიმალური მილაკების საწყის უბნებში; *მოკლაფსირე გლომერულოპათია*, გორგლების კოლაფსის გამოხატული ნიშნებითა და თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის სწრაფი განვითარებით.

აივ-ინფექციასთან დაკავშირებული ნეფროპათია უვითარდებათ ინფიცირებულების 5-10%-ს, უფრო ხშირად ნეგროიდული რასის პირებს. ნეფროზული სინდრომი არაიშვიათად წინ უსწრებს შიდს-ის ჩამოყალიბებას. პათოგენეზი უცნობია. მორფოლოგიური სურათი მოგვაგონებს იდიოპათურ ფოკალურ-სეგმენტურ გლომერულოპათიას, თუმცა აღინიშნება მილაკების სეგმენტების გამოხატული ფოკალური კისტოზური გაგანიერება, რომლებიც ამოვსებულია ცილისმაგვარი ნივთიერებით. სხვა დამახასიათებელი ნიშანია ენდოთელურ უჯრედებში დიდი რაოდენობით ულტრასტრუქტურული, წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელი ტუბულორეტიკულური ჩანართების აღმოჩენა, რაც მოცირკულაციე ინტერფერონის გავლენითაა ნარმოქმნილი. ისინი არ აღინიშნება იდიოპათური ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის დროს, რის გამოც ამ ფაქტს დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია. თირკმელის ბიოფტატებში შესაძლოა გამოვლინდეს ვირუსული დნმ.

მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. ავადმყოფობათა აღნიშნულ ჯგუფს ახასიათებს გლომერულური ბაზალური მემბრანის გასქელება და მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია. იმის გამო, რომ ცვლილებები უპირატესად მეზანგიუმში ვლინდება, არაიშვიათად იყენებენ ტერმინს „მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტი". მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი გვხვდება გლომერულური ბაზალური მემბრანის დაზიანებით მიმდინარე იდიოპათური ნეფროზული სინდრომის შემთხვევათა 5-10%-ში. გამოხატულ უჯრედულ პროლიფერაციას ხშირად თან სდევს ჰემატურია და ნეფრიტული სინდრომი. როგორც გლომერულონეფრიტის სხვა ფორმების დროს, არსებული დაზიანებები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს სისტემურ ავადმყოფობებთან და ცნობილ ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან (მეორეული მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი წითელი მგლურას დროს).

გამოხატული ულტრასტრუქტურული, იმუნოფლუორესცენტული და პათოგენეზური ნიშნების მიხედვით არჩევენ მემბრანოპროლიფერაციული გლომერუ-

ლონეფრიტის ორ ტიპს: I ტიპი – სუბენდოთელური დეპოზიტებით და II ტიპი – მკვრივი დეპოზიტებით გლომერულური ბაზალური მემბრანის შიგნით *(მკვრივი დეპოზიტების ავადმყოფობა)*. გარდა ამისა, მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის სახესხვაობას, რომელსაც ახასიათებს I ტიპის ნიშნები და დამატებით აღინიშნება მრავლობითი სუბეპითელური დეპოზიტები, ეწოდება III ტიპის მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. I და II ტიპის მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობის დროს სინათლური მიკროსკოპით გამოვლენილი, მეზანგიუმის გაგანიერებით განპირობებული, გორგლების გამოხატული წილაკოვნება უფლებას გვაძლევს, ვიფიქროთ, რომ არსებობს კიდევ ერთი, დამატებითი ფორმა – *ლობულური გლომერულონეფრიტი*. თუმცა, სადღეისოდ, მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ აღნიშნული მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის მოგვიანებითი სტადიის მორფოლოგიური გამოვლინებაა სკლეროზით გლომერულური წილების ცენტრში.

I ტიპის დროს უპირატესად აღინიშნება იმუნური კომპლექსების არსებობა გორგლებში და კომპლემენტის აქტივაცია კლასიკური გზით, ხოლო ანტიგენების მონაწილეობა პათოგენეზში დადგენილი არ არის. II ტიპის დროს კი პირიქით, ავადმყოფთა უმრავლესობაში კომპლემენტის აქტივაცია ხდება ალტერნატიული გზით და მათი სისხლის შრატში მუდმივად დაქვეითებულია კომპლემენტის C3 კომპონენტის შემცველობა.

სინათლურ მიკროსკოპში ორივე ტიპის გლომერულონეფრიტს მსგავსი მორფოლოგიური სურათი აქვს. გორგლები მსხვილია და მრავალუჯრედიანი. ჰიპერცელულარობა განპირობებულია მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციით, თუმცა ბევრ შემთხვევაში ვლინდება გორგლების ინფილტრაცია ლეიკოციტებით და პარიესული ეპითელიუმის ნახევარმთვარისებრი წარმონაქმნები. გორგლებს აქვს წილაკოვანი ფორმა მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციისა და მეზანგიური მატრიქსის გადიდების გამო. გლომერულური ბაზალური მემბრანა შესამჩნევადაა გასქელებული, განსაკუთრებით კაპილარული მარყუჟების პერიფერიაზე. გავერცხვლის მეთოდითა და შიმ-რეაქციით ვლინდება გლომერულური კაპილარების ორკონტურიანობა, რასაც ეძახიან „ტრამვაის გზას“ და ბაზალური მემბრანის გახლეჩას, გაორებას. აღნიშნული განპირობებულია მეზანგიური უჯრედების წანაზარდების შეღწევით კაპილარული მარყუჟების პერიფერიული მონაკვეთის ენდოთელიუმის ქვეშ (მეზანგიუმის ინტერპოზიცია) და მათ მიერ უჯრედგარეშე მატრიქსის კომპონენტების სინთეზით. შედეგად, მეზანგიურ უჯრედებსა და ენდოთელიოციტებს შორის ყალიბდება ე. წ. დამატებითი მემბრანა.

I და II ტიპის გლომერულონეფრიტები ერთმანეთისაგან განსხვავდება როგორც ულტრასტრუქტურულად, ისე იმუნოფლუორესცენტულად. I ტიპი შემთხვევათა 60%-ში ხასიათდება სუბენდოთელური ელექტრულად მკვრივი დეპოზიტების არსებობით, ვლინდება აგრეთვე მეზანგიური და იშვიათი სუბეპითელური დეპოზიტები. იმუნოფლუორესცენციით ხშირად აღინიშნება C3 კომპონენტის მარცვლოვანი დეპოზიტები, ასევე IgG და კომპლემენტის ადრეული კომპონენტები (C1q;

C4). ყოველივე ზემოაღნიშნული მიუთითებს ავადმყოფობის იმუნოკომპლექსურ პათოგენეზზე. II ტიპის დროს გლომერულური ბაზალური მემბრანის lamina densa ტრანსფორმირებულია არასწორ, ლენტისებრ, ელექტრონულად მკვრივ სტრუქტურად, რომლის წარმოქმნაც დაკავშირებულია უცნობი გენეზის მკვრივი ნივთიერების გამოლექვასთან. გლომერულონეფრიტის ამგვარ ტიპს ეწოდება *მკვრივი დეპოზიტების ავადმყოფობა*. მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის II ტიპის დროს C3 კომპონენტი გვხვდება დაზიანებული ბაზალური მემბრანის ნებისმიერ მხარეს, მკვრივ დეპოზიტებში კი – არა. კომპლემენტის ეს კომპონენტი ვლინდება მეზანგიუმშიც დამახასიათებელი მომრგვალო ჩანართების სახით (მეზანგიური რგოლები). IgG და კომპლემენტის ადრეული კომპონენტები (C1q; C4), ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება.

I ტიპის მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი ძირითადად მეორეულია. იგი ვითარდება სისტემური წითელი მგლურას, ანტიგენემიით მიმდინარე B ჰეპატიტის, კრიოგლობულინემიით მიმდინარე C ჰეპატიტის, წინაგულ-პარკუჭოვანი შუნტების ინფიცირების, α1-ანტიტრიფსინის დეფიციტის, ღვიძლის ქრონიკული ავადმყოფობებისა და ზოგიერთი ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნის დროს.

IgA-ნეფროპათია (ბერგეს ავადმყოფობა) მიეკუთვნება მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტების ჯგუფს და ხასიათდება მეზანგიუმში IgA-ს დეპოზიტების არსებობით. ავადმყოფობის არსებობაზე ეჭვის მიტანა შესაძლებელია სინათლური მიკროსკოპის გამოყენებით, თუმცა დიაგნოზის ვერიფიკაცია მხოლოდ იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდიკით ხდება. IgA-ნეფროპათია მორეციდივე მაკრო- და მიკროჰემატურიის მიზეზია და არის გლომერულონეფრიტის ყველაზე გავრცელებული ტიპი. ჩვეულებრივ, აღინიშნება სუსტი პროტეინურია და ნეფროზული სინდრომი. იშვიათად, საბოლოო სტადიაზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს სწრაფად მოპროგრესირე (ნახევარმთვარისებრი) გლომერულონეფრიტი. იმის მიუხედავად, რომ IgA-ნეფროპათია თირკმლების იზოლირებული ავადმყოფობაა, IgA-ს დეპოზიტები გვხვდება ბავშვთა ასაკის სისტემური ავადმყოფობების დროსაც (შონლეინ-ჰენოხის პურპურა), რომელიც ძალიან ჰგავს IgA-ნეფროპათიას. გარდა ამისა, მეორეული IgA-ნეფროპათია არაიშვიათად ვითარდება ღვიძლისა და ნაწლავების ავადმყოფობების შედეგად.

IgA ძირითადი იმუნოგლობულინია, რომელიც გვხვდება ლორწოვანი გარსების სეკრეტში. ნორმაში სისხლის შრატში მცირე რაოდენობით გვხვდება IgA-ს მხოლოდ მონომერული ფორმა, რადგან პოლიმერული ფორმის კატაბოლიზმს ახორციელებს ღვიძლი. IgA-ნეფროპათიით სნეულ ავადმყოფების სისხლის შრატში მომატებულია პოლიმერული IgA_1 (და არა IgA_2). გარდა ამისა, ზოგიერთ ავადმყოფში შესაძლებელია გამოვლინდეს მოცირკულაციე IgA_1 იმუნური კომპლექსები. მეზანგიუმში IgA მნიშვნელოვანი რაოდენობის არსებობა მიუთითებს IgA იმუნური კომპლექსების შთანთქმაზე, ხოლო გორგლებში C1q და C4 კომპონენტების არარსებობა – კომპლემენტის აქტივაციის ალტერნატიული გზის გაძლიე-

რებაზე. ყოველივე ზემოაღნიშნული საშუალებას გვაძლევს, ვიფიქროთ, იმუნური რეგულაციის თანდაყოლილ ან შეძენილ ანომალიაზე, რომელიც განაპირობებს ლორწოვანი გარსების მიერ IgA-ს სინთეზის გაძლიერებას გარემო ფაქტორების (ვირუსების, ბაქტერიების, საკვები ცილების) სასუნთქ ან საჭმლის მომნელებელ სისტემებზე ზემოქმედების პასუხად.

ჰისტოლოგიურად გორგლებში უფრო ხშირად, უჯრედების პროლიფერაციის გამო, გაფართოებულია მეზანგიური ზონა. ზოგიერთ გორგალში აღინიშნება სეგმენტური პროლიფერაცია (ფოკალურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ტიპის), სხვებში – მეზანგიური უჯრედების დიფუზური პროლიფერაცია (მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ტიპის) ან ნახევარმთვარისებრი გლომერულონეფრიტი (იშვიათად). ფოკალური პროლიფერაციული ცვლილებების დანაწიბურება იწვევს ფოკალურ სკლეროზს. იმუნოფლუორესცენტულად აღინიშნება IgA-ს მეზანგიური დეპოზიტები, არაიშვიათად C3 კომპონენტთან, პროპერდინთან, IgG-თან ან IgM-თან ერთად. კომპლემენტის სხვა კომპონენტები, ჩვეულებრივ, არ გვხვდება. ულტრასტრუქტურულად მეზანგიუმში ვლინდება ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები. მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის მორფოლოგიური ფორმა, როგორც დამოუკიდებელი პათოლოგია, არ განიხილება. იგი კრებსითი ცნებაა, რომელიც აერთიანებს ბევრ ავადმყოფობას (სისტემური წითელი მგლურას მეზანგიური ფორმა, შონლეინ-ჰენოხის სინდრომი, ინფექციური ენდოკარდიტი, რევმატოიდული ართრიტი, A ჰეპატიტი, IgA და IgM-ნეფროპათიები და სხვ.)

ფოკალური პროლიფერაციული და დამანეკროზებელი გლომერულონეფრიტი იმ ავადმყოფობის ჰისტოლოგიური ვარიანტია, რომლის დროსაც პროლიფერაცია მოიცავს ზოგიერთი გორგლის სეგმენტებს და პროცესში ჩართულია გორგლების მხოლოდ ნაწილი. დაზიანება ატარებს უპირატესად პროლიფერაციულ ხასიათს, რითაც განსხვავდება ფოკალური სკლეროზისაგან. ხშირად გვხვდება ფოკალური ნეკროზები და დაზიანებულ მიდამოში ფიბრინის გამოლექვა. ფოკალურ გლომერულონეფრიტს ახასიათებს სამი განმასხვავებელი ნიშანი:

– შესაძლოა იყოს სისტემური ავადმყოფობის ადრეული და სუსტი გამოხატულება, როდესაც პროცესში ჩართულია ყველა გორგალი (სისტემური წითელი მგლურა, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, შონლეინ-ჰენოხის პურპურა, გუდპასჩერის სინდრომი, ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი, ვეგენერის გრანულომატოზი).
– შესაძლოა გახდეს ცნობილი გლომერულური ავადმყოფობების (მაგალითად, IgA-ნეფროპათიის) კომპონენტი.
– შესაძლოა დაკავშირებული იყოს რომელიმე სისტემურ ან თირკმელების სხვა ავადმყოფობებთან და იყოს პირველადი იდიოპათიური ფოკალური გლომერულონეფრიტის ფორმა.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი გლომერულური ავადმყოფობების ტერმინალური სტადიაა. სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტით სნეულ ავადმყოფებს, თუ ისინი გადაიტანენ მწვავე პერიოდს, ჩვეულებრივ, უვითარდებათ ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის, მემბრანული ნეფროპათიისა და IgA-ნეფროპათიის დროს თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა დუნედ ყალიბდება, მაშინ როცა ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზის დროს ქრონიკული გლომერულონეფრიტი უფრო სწრაფად ვითარდება. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განმაპირობებელი გლომერულონეფრიტის ფორმის დადგენა ვერ ხერხდება.

ქრონიკული გლომერულოსკლეროზის დროს თირკმლები სიმეტრიულად შეჭმუხნილია და აქვს წვრილმარცვლოვანი ზედაპირი. განაკვეთზე ქერქოვანი შრე განლეულია და ფიალების ირგვლივ აღინიშნება ცხიმოვანი ქსოვილის ჩაზრდა. საწყის სტადიაზე ჰისტოლოგიურად შესაძლოა ისევ იყოს შენარჩუნებული პირველადი პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. შემდგომში, ჰიალინის ჩალაგების შედეგად, ხდება გორგლების ობლიტერაცია და ყალიბდება უსტრუქტურო, ეოზინოფილური შიმ-დადებითი მასა. იმის გამო, რომ ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს ახასიათებს არტერიული ჰიპერტენზია, ხშირად აღინიშნება არტერიებისა და არტერიოლების სკლეროზი. აგრეთვე ვლინდება მილაკების ატროფია, ინტერსტიციუმის არათანაბარი სკლეროზი და ლიმფოიდურუჯრედული ინფილტრაცია.

დიალიზის მეთოდით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად თირკმლებში ვითარდება დიალიზით განპირობებული ცვლილებები, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ძირითად ავადმყოფობასთან. ამ შემთხვევაში აღინიშნება არტერიების შიგნითა გარსის გასქელება (გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და პროტეოგლიკანებით მდიდარი სტრომის დაგროვების შედეგი), კალციფიკაცია (უპირატესად გამოხატული გორგლებსა და მილაკების ბაზალურ მემბრანებში), კალციუმის ოქსალატის კრისტალების კარგად გამოხატული გამოლექვა მილაკებსა და ინტერსტიციუმში, შეძენილი კისტოზური ავადმყოფობა, თირკმლების ადენომებისა და ადენოკარცინომების განვითარების სიხშირე.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს ცვლილებები ვითარდება სხვა ორგანოებშიც და ისინი დაკავშირებულია ურემიასთან (ურემიული პერიკარდიტი, ურემიული გასტროენტერიტი, მეორეული ჰიპერპარათირეოიდიზმი ნეფროკალცინოზითა და თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფიით, გულის მარცხენა პარკუჭის, ჰიპერტენზიით განპირობებული, ჰიპერტროფია, ურემიული პნევმონიტი).

გლომერულების დაზიანებები, დაკავშირებული სისტემურ ავადმყოფობებთან

ბევრ იმუნოლოგიურად განპირობებულ, მეტაბოლურ ან თანდაყოლილ სისტემურ ავადმყოფობას თან სდევს გორგლების დაზიანება, ხოლო ზოგიერთ შემ-

თხვევაში (სისტემური წითელი მგლურა, შაქრიანი დიაბეტი) გორგლების დაზიანება წამყვანი კლინიკური ნიშანია.

სისტემური წითელი მგლურა კლინიკურად ხასიათდება მორეციდივე მიკრო- და მაკროჰემატურიით, მწვავე ნეფრიტით, ნეფროზული სინდრომით, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობითა და ჰიპერტენზიით. ჰისტოლოგიურად დაზიანებები გამოხატულია მგლურასმიერი მეზანგიური ნეფრიტის, ფოკალური გლომერულონეფრიტის, დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისა და დიფუზურ-მემბრანული გლომერულონეფრიტის სახით.

შონლეინ-ჰენოხის პურპურა. აღნიშნული ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინებებია: ცვლილებები კანში, ზედა და ქვედა კიდურების განმზიდავი და დუნდულა კუნთების დაზიანება, აბდომინური ტკივილები, ღებინება, სისხლდენა ნაწლავებიდან, ართრალგია და თირკმლების დაზიანება. ცვლილებები თირკმელში აღენიშნება ავადმყოფების 30%-ს და ვლინდება მაკრო- და მიკროჰემატურიით, პროტეინურიითა და ნეფროზული სინდრომით. ავადმყოფთა მცირე რაოდენობას (უპირატესად ზრდასრულ ასაკში) უვითარდება ნახევარმთვარისებრი გლომერულონეფრიტის სწრაფად მოპროგრესირე ფორმა. თირკმლებში განვითარებული ჰისტოლოგიური ცვლილებები ვარიირებს სუსტად გამოხატული ფოკალურიდან მეზანგიური უჯრედების დიფუზურ პროლიფერაციასა და ნახევარმთვარისებრ გლომერულონეფრიტამდე. გარდა ამისა, თირკმლების დაზიანების ყველაზე შესამჩნევი ნიშანია მეზანგიუმში IgA-ს დეპოზიტების გამოლექვა, ზოგჯერ IgG-სა და C3 კომპონენტთან ერთად. დეპოზიტები განლაგებულია IgA-ნეფროპათიის ანალოგიურად, რის გამოც არსებობს შეხედულება, რომ შონლეინ-ჰენოხის პურპურა და IgA-ნეფროპათია ერთი და იგივე პათოლოგიაა. კანის დაზიანებები ვლინდება სუბეპიდერმული სისხლჩაქცევებითა და დერმის წვრილი სისხლძარღვების ნეკროზული ანთებით. ვასკულიტი შესაძლოა განვითარდეს სხვა ორგანოებშიც (უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში), თუმცა თირკმლებში – იშვიათად.

ბაქტერიული ენდოკარდიტი. გლომერულური დაზიანებები ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტის ერთ-ერთი სახეა, რომელიც განპირობებულია ბაქტერიული ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსებით. კლინიკურად მას ახასიათებს ჰემატურია და პროტეინურია, თუმცა მწვავე ნეფრიტის განვითარება ჩვეულებრივ არ ხდება და მხოლოდ უიშვიათეს შემთხვევებში ყალიბდება სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი. მსუბუქი მიმდინარეობის დროს ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ფოკალური და სეგმენტური ნეკროზული გლომერულონეფრიტი. მძიმე ფორმების დროს ვითარდება დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, ხოლო სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტის დროს ვლინდება დიდი რაოდენობით ნახევარმთვარისებრი წარმონაქმნები.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი

შაქრიანი დიაბეტი თირკმლების ავადმყოფობების ჩამოყალიბებისა და ამ ავადმყოფობებით განპირობებული სიკვდილობის ძირითადი მიზეზია. თირკმლე-

ბის დაზიანების ტერმინალური სტადია გვხვდება I ტიპის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა 30%-ში და არის 40 წლამდე ასაკის ავადმყოფთა 20%-ის სიკვდილის მიზეზი. ტერმინი „დიაბეტური *ნეფროპათია*" გამოიყენება დიაბეტურ თირკმელში მიმდინარე ცვლილებების კომპლექსის აღსანიშნავად.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პათოგენეზი მჭიდროდაა დაკავშირებული ზოგად დიაბეტურ მიკროანგიოპათიასთან და მის ძირითად მიზეზებად ითვლება შემდეგი ცვლილებები:

- ინსულინის უკმარისობითა და ჰიპერგლიკემიით განპირობებული მეტაბოლური დეფიციტი;
- IV ტიპის კოლაგენისა და ფიბრონექტინის სინთეზის გაძლიერებითა და პროტეინგლიკანჰეპარანსულფატის სინთეზის შესუსტებით მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებები;
- ცილების არაფერმენტული გლიკოლიზი, რაც იწვევს გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტების დაგროვებასა და გლომერულოპათიის განვითარებას;
- დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პათოგენეზში ჰემოდინამიკური დარღვევების სავარაუდო მონაწილეობა; შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის არსებობისას იზრდება გლომერულური ფილტრაცია და ფილტრაციული ზედაპირი, კაპილარებში იმატებს წნევა და ვითარდება გორგლების ჰიპერტროფია. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მეზანგიუმში განვითარებული ცვლილებები განპირობებულია ზემოაღნიშნული დაზიანებებით, რომლებიც მოგვაგონებს ორგანიზმის, თირკმლების მასის შემცირების საპასუხო, ადაპტაციურ რეაქციას.

მორფოლოგიურად გორგლებში აღინიშნება კაპილარების ბაზალური მემბრანების გასქელება, დიფუზური დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი და კვანძოვანი გლომერულოსკლეროზი. ბაზალური მემბრანის გასქელება განპირობებულია დიაბეტური მიკროანგიოპათიით და მისი აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევით. მორფომეტრიული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ბაზალური მემბრანის გასქელების პირველი ნიშნები ჩნდება ავადმყოფობის დაწყებიდან 2 წლის შემდეგ, ხოლო 5 წლის შემდეგ გაზრდილია 30%-ით. ერთდროულად ხდება მეზანგიუმისა და მილაკების ბაზალური მემბრანების გასქელებაც.

დიფუზური გლომერულოსკლეროზი. აღნიშნული პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია მეზანგიური მატრიქსისა და გლომერულური ბაზალური მემბრანის დიფუზური გასქელება და მეზანგიური უჯრედების ზომიერი პროლიფერაცია. მეზანგიუმის მოცულობა იზრდება გლომერულური ბაზალური მემბრანის გასქელების პარალელურად და მაქსიმუმს აღწევს დიაბეტის ჩამოყალიბებიდან 10-20 წელინადში. თავდაპირველად პროცესი იწყება გორგლის არტერიოლების ჰიალინოზით, შემდეგ ხდება მეზანგიუმის გაფართოება და გორგლის სრული ამოვსება. შედეგად ყალიბდება ე. წ. *მაობლიტირებელი დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი.*

კვანძოვანი გლომერულოსკლეროზი ცნობილია როგორც ინტერკაპილარული გლომერულოსკლეროზი ან კიმელსტილ-უილსონის ავადმყოფობა. გორგლე-

ბი იღებს ოვალურ ან სფეროსებრ ფორმას, არაიშვიათად ფირფიტისებრი შესახედაობისაა (გორგლების პერიფერიაზე ჰიალინური მასების განლაგების გამო). ზოგჯერ ჰიალინის ჩალაგება ხდება მეზანგიური ზონების ცენტრში, ხოლო პერიფერია გარშემორტყმულია კაპილარული მარყუჟებით. ჩვეულებრივ, აღნიშნული პროცესი არ ატარებს დიფუზურ ხასიათს. ინტაქტურ გორგლებში ვითარდება დიფუზური გლომერულოსკლეროზი. სკლეროზული უბნები შეიცავს ლიპიდებსა და ფიბრინს და შიმ-დადებითია. ავადმყოფობის პროგრესირების შედეგად ზოგიერთი კვანძი ფართოვდება და იწვევს სისხლძარღვოვანი კონის ობლიტერაციას. შედეგად ვითარდება თირკმლების ქსოვილის იშემია, ვითარდება მილაკების ატროფია, ინტერსტიციული ფიბროზი და ორგანოს მასა მცირდება.

ითვლება, რომ როგორც კვანძოვანი, ისე დიფუზური გლომერულოსკლეროზის დროს მეზანგიუმში მსგავსი ცვლილებები მიმდინარეობს. დიაბეტისათვის უფრო დამახასიათებელია კვანძოვანი ცვლილებები, რომელიც უვითარდება შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფთა 15-30%-ს და მიმდინარეობს თირკმლების უკმარისობით.

ამილოიდოზი

ზოგადი ამილოიდოზის დროს შესაძლებელია მოხდეს ამილოიდის ჩალაგება თირკმლების გორგლებში. ამილოიდური ფიბრილები გვხვდება მეზანგიუმში, ენდოთელიუმის ქვეშ და სუბეპითელურ სივრცეში და იწვევს გორგლების სრულ ობლიტერაციას. ამილოიდი ვლინდება აგრეთვე სისხლძარღვების კედლებსა და ინტერსტიციუმში. მისი აღმოჩენა შესაძლებელია შეღებვის სპეციალური მეთოდებით (კონგო წითელით).

ავადმყოფებს აღენიშნებათ მძიმე ხარისხის პროტეინურია, ნეფროზული სინდრომი და ურემია, რაც შესაძლოა სიკვდილის მიზეზი გახდეს. გორგლების მასობრივი დესტრუქციის მიუხედავად, მაკროსკოპულად თირკმლები ნორმალური ზომისაა, ან უმნიშვნელოდაა გადიდებული, აქვს ქონისებრი კონსისტენცია.

სხვა სისტემური ავადმყოფობები

გუდპასჩერის სინდრომი, კვანძოვანი პოლიარტერიიტი და ვეგენერის გრანულომატოზი. აღნიშნული პათოლოგიებისათვის დამახასიათებელია თირკმლების დაზიანება და სამივეს დროს განვითარებული ცვლილებები ძალიან ჰგავს ერთმანეთს. საწყის სტადიაზე ან მსუბუქი მიმდინარეობისას ვითარდება ფოკალური და სეგმენტური, ზოგჯერ კი ნეკროზული გლომერულონეფრიტი. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ჰემატურია და გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერება. უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში ყალიბდება მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი, გამოხატული ნეკროზი და ფიბრინის გამოლექვა ეპითელური ნახევარმთვარისებრი წარმონაქმნების გაჩენით.

მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, ეს ავადმყოფობები სხვადასხვა პათოგენეზური მექანიზმით ვითარდება. გუდპასჩერის სინდრომი დაკავშირებულია გლო-

მერულური ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნასთან, იმუნოგლობულინებთან და კომპლემენტთან, კვანძოვანი პოლიარტერიიტის დროს ვლინდება იმუნური კომპლექსები, ხოლო ვეგენერის გრანულომატოზის დროს ყალიბდება ANCA (ნეიტროფილების ციტოპლაზმის საწინააღმდეგო ავტოანტისხეულები).

ესენციური შერეული კრიოგლობულინემია ძალიან იშვიათი სისტემური ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც კრიოგლობულინების (IgG-სა და IgM-ის კომპლექსები) გამოლექვა იწვევს კანის ვასკულიტს, სინოვიტებსა და დიფუზურ ან ფოკალურ პროლიფერაციულ გლომერულონეფრიტს. C ჰეპატიტის შემდგომი, *მეორეული კრიოგლობულინემიისათვის* დამახასიათებელია მეზანგიურ-პროლიფერაციული ტიპის გლომერულონეფრიტი.

პლაზმურუჯრედული დისკრაზიები (დისკრაზია – დარღვევა). მათი მიმდინარეობისას, არაიშვიათად, ხდება თირკმლების გორგლების დაზიანება. *მრავლობით მიელომას* ახასიათებს ამილოიდოზი, მონოკლონური კრიოგლობულინების გამოლექვა და კვანძოვანი ცვლილებები გორგლებში, რაც დაკავშირებულია არაფიბრილური მსუბუქი ჯაჭვების გამოვარდნასთან. *მსუბუქი ჯაჭვების ნეფროპათია* გვხვდება მრავლობითი მიელომის გარეშეც და ვლინდება გორგლებში κ-ΪΪέΕΔΑΘΡ გამოლექვით. გლომერულების მეზანგიუმში ვლინდება შიმ-დადებითი კვანძების არსებობა და სუსტად გამოხატული პროლიფერაცია, რაც საშუალებას იძლევა, განვასხვაოთ აღნიშნული პათოლოგია დიაბეტისმიერი გლომერულონეფრიტისაგან. ავადმყოფებს კლინიკურად აღენიშნებათ პროტეინურია, ნეფროზული სინდრომი, ჰიპერტენზია და აზოტემია.

მემკვიდრული ნეფრიტი

აღნიშნული ტერმინის ფარგლებში იგულისხმება ჰეტეროგენური მემკვიდრულ-ოჯახური ავადმყოფობების ჯგუფი, რომლებიც ხასიათდება გლომერულების დაზიანებით. მათ შორის ყველაზე გავრცელებული ავადმყოფობაა *ალპორტის სინდრომი*. ამ დროს პროტეინურიით, ნეფროზული სინდრომითა და მაკრო- და მიკროჰემატურიით მიმდინარე ნეფრიტს თან სდევს სიყრუე და თვალების დაზიანება (ბროლის დისლოკაცია, უკანა კატარაქტა, რქოვანას დისტროფია). ავადმყოფობა უფრო ხშირად უვითარდებათ მამაკაცებს და მძიმედ მიმდინარეობს. პირველი კლინიკური სიმპტომები ვლინდება 5-20 წლის, ხოლო თირკმელების უკმარისობა იწყება 20-50 წლის ასაკში. მემკვიდრული ტიპი ჰეტეროგენურია და შესაძლოა დაკავშირებულია X-ქრომოსომასთან, ან ავტოსომურია.

პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება გლომერულური ბაზალური მემბრანის სინთეზის დარღვევას. X-ქრომოსომასთან შეჭიდული პათოლოგია განაპირობებს გლომერულური ბაზალური მემბრანის შემადგენელი IV ტიპის კოლაგენის მოლეკულის α5-ΪΪέΕΘΡ მასინთეზებელი გენის მუტაციას. მუტაცია ჰეტეროგენურია და აზიანებს α5-ΪΪέΕΘΡ ყველა დომენს, რაც იწვევს IV ტიპის კოლაგენის სტრუქტურისა და ფუნქციის მოშლას.

მორფოლოგიურად აღინიშნება სეგმენტური პროლიფერაცია ან გლომერულოსკლეროზი, ხშირად ორივე ერთდროულად. იზრდება მეზანგიური მატრიქსი, ზოგჯერ შენარჩუნებულია ფეტალური გორგლები, გლომერულებისა და მილაკების ეპითელურ უჯრედებს აქვს ქაფისებრი შესახედაობა (ქაფისებრი უჯრედები) მათში ნეიტრალური ცხიმებისა და გლიკოზოამინგლიკანების (მუკოპოლისაქარიდების) დაგროვების გამო. შემდგომში ყალიბდება გლომერულოსკლეროზი, სისხლძარღვების შევიწროება, მილაკების ატროფია და ინტერსტიციული ფიბროზი. ელექტრონულმიკროსკოპულად გლომერულებისა და მილაკების ბაზალურ მემბრანებში ვლინდება არასწორი ფორმის გასქელებული და გათხელებული (lamina densa-ს გახლეჩითა და აშრევებით) უბნების მონაცვლეობა. აღნიშნული ცვლილებები ყველაზე უფრო მეტად გამოხატულია ალპორტის სინდრომის დროს.

თირკმლების ავადმყოფობები, რომლებიც დაკავშირებულია მილაკებისა და ინტერსტიციუმის დაზიანებასთან

მილაკების დაზიანების ფორმების უმრავლესობას თან სდევს ინტერსტიციუმის დაზიანებაც. არჩევენ მილაკების იშემიურ ან ტოქსიკურ (იწვევს მილაკების მწვავე ნეკროზსა და თირკმლების მწვავე უკმარისობას) და მილაკებისა და ინტერსტიციუმის ანთებით დაზიანებებს (ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი).

მილაკების მწვავე ნეკროზი

იგი ხასიათდება ეპითელური უჯრედების დაშლით, რაც იწვევს თირკმლების მწვავე უკმარისობას, გამოხატულს შარდის გამოყოფისა და თირკმლების ფუნქციის მკვეთრი დათრგუნვით (24 საათის განმავლობაში გამოიყოფა 400 მლ-ზე ნაკლები შარდი). თირკმლების მწვავე უკმარისობას იწვევს შემდეგი ავადმყოფობები: თირკმელშიდა სისხლძარღვების დახშობა (კვანძოვანი პოლიარტერიიტი, ავთვისებიანი ჰიპერტენზია, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი); მძიმე გლომერულური ავადმყოფობები (სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი, მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი); პაპილური ნეკროზით მიმდინარე პიელონეფრიტი; დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი; შარდის გამომყოფი გზების დახშობა სიმსივნეებით; ჰიპერტროფიული წინამდებარე ჯირკვალის ზეწოლა ურეთრაზე; მილაკების მწვავე ნეკროზი.

მილაკების მწვავე ნეკროზი შექცევადი პროცესია და დაკავშირებულია თირკმლების, ჰიპოტენზიითა და შოკით განპირობებულ, არაადეკვატურ სისხლმიმოქცევასთან. მისი სახესხვაობაა მილაკების, შოკით გამოწვეული მწვავე ნეკროზი. შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰემოლიზური კრიზები, ჰემოგლობინურია, ჩონჩხის კუნთების დაზიანება და მიოგლობინურია, განვითარებული ცვლილებები მილაკების მწვავე იშემიური ნეკროზის დროს განვითარებული ცვლილებების მსგავსია და მილაკების, პიგმენტებთან დაკავშირებული მწვავე ნეკროზი ეწოდება. მეორე სახესხვაობა (მილაკების მწვავე ნეფ-

როტოქსიკური ნეკროზი) განპირობებულია სამკურნალწამლო საშუალებებისა და სადიაგნოსტიკო ნივთიერებების მიღებასთან (გენტამიცინი და სხვა ანტიბიოტიკები, რენტგენკონტრასტული ნივთიერებები, შხამები, მძიმე მეტალები, ორგანული გამხსნელები და სხვ.).

ორივე სახესხვაობის დროს კრიტიკული ფაზა განპირობებულია მილაკების დაზიანებით. მილაკების ეპითელური უჯრედები ძალიან მგრძნობიარეა იშემიისა და ტოქსიკური ზემოქმედების მიმართ. ზოგიერთი ფაქტორი, როგორიცაა მილაკოვანი რეაბსორბციისათვის აუცილებელი ზედაპირული ელექტრული მუხტი, იონებისა და ორგანული მჟავების სატრანსპორტო სისტემები, კონცენტრაციის უნარი, დაზიანების წარმოქმნის წინაპირობაა. იშემიის დროს ეპითელიუმის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები ძირითადად გამოხატულია უჯრედების მიერ პოლარობის დაკარგვით. თირკმლების ტვინოვანი შრე, სისხლმომარაგების თავისებურების გამო, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა იშემიის მიმართ, რის გამოც უპირატესად ზიანდება კორტიკალური და მედულური მილაკები და მათი ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ნაწილი – ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი ნაწილის მსხვილი მონაკვეთი. მილაკების ნეკროზი დაუყოვნებლივ იწვევს თირკმლების უკმარისობას. ვითარდება პრეგლომერულური არტერიოლების სპაზმი, მცირდება გორგლოვანი ფილტრაცია და აქტივდება რენინ-ანგიოტენზინის სისტემა. სისხლძარღვოვანი სპაზმის ჩამოყალიბებაში მონაწილეობს რენინი, ადენოზინი, თრომბოქსანები და ენდოთელინი. გარდა ამისა, მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ფაქტორების (პროსტაგლანდინი, აზოტის ჟანგი) აქტივობის დაქვეითებას. მილაკების დაზიანება განაპირობებს ოლიგურიას (შერჩენილ მილაკებში ხდება შარდის გამოყოფის ბლოკირება, იზრდება მილაკშიდა წნევა და მცირდება გორგლოვანი ფილტრაცია), სითხის გადასვლას ინტერსტიციუმში (შედეგად იზრდება ინტერსტიციული წნევა) და მილაკების კოლაფსს. ზოგიერთი ტოქსინი პირდაპირ მოქმედებს გორგლების კაპილარების კედლებზე და ამცირებს ულტრაფილტრაციის კოეფიციენტს. ოლიგურიის განვითარებას იწვევს აღნიშნული მექანიზმების კომბინაცია, თუმცა შესაძლებელია რომელიმე მათგანი უპირატესად იყოს გამოხატული.

მილაკების მწვავე იშემიური ნეკროზის დროს აღინიშნება მილაკების ფოკალური ნეკროზი, ბაზალური მემბრანის გაგლეჯა (ტუბულორექსისი) და სანათურების დახშობა ცილინდრებით. მილაკების ნეკროზი ზოგჯერ რთული შესამჩნევია, ზოგჯერ კი მკვეთრადაა გამოხატული. იშემიისადმი უფრო მგრძნობიარეა ტვინოვან შრეში განთავსებული პროქსიმალური მილაკების სწორი მონაკვეთები და ნეფრონის (ჰენლეს მარყუჟის) აღმავალი მსხვილი ნაწილი, თუმცა ადგილობრივი ნეკროზული ცვლილებები აღინიშნება დისტალურ მილაკებშიც. დისტალურ და შემკრებ მილაკებში ვლინდება ეოზინოფილური ჰიალინური და პიგმენტური მარცვლოვანი ცილინდრები, რომლებიც ძირითადად შედგება ტამ-ჰორსფალის ცილისაგან (სპეციფიკური შარდისმიერი გლიკოპროტეინი, რომლის სეკრეცია ხდება ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი მსხვილი ნაწილისა და დისტალური მილაკების ეპითელიუ-

მის მიერ და დაკავშირებულია ჰემოგლობინთან, მიოგლობინთან [კრაშ-სინდრომის დროს] და პლაზმის სხვა ცილებთან). მილაკების მწვავე იშემიური ნეკროზის მეორე, უფრო გავრცელებული მორფოლოგიური ნიშანია ინტერსტიციუმის შეშუპება და ლეიკოციტების დაგროვება იუქსტაგლომერულურ, გაფართოებულ, სწორ სისხლძარღვებში (vasa recta). ხშირად აღინიშნება ეპითელიუმის რეგენერაციის ნიშნები – გასქელებული ეპითელიოციტები ჰიპერქრომული ბირთვებითა და მიტოზური ფიგურებით. დროთა განმავლობაში აღდგენითი პროცესები ისე ინტენსიურად მიმდინარეობს, რომ დაზიანების კვალიც კი არ რჩება.

მილაკების მწვავე ტოქსიკური ნეკროზის დროს დაზიანებები მკვეთრადაა გამოხატული პროქსიმალურ მილაკებში. ნეკროზი არასპეციფიკური გენეზისაა, თუმცა ზოგჯერ დაკავშირებულია ტოქსიკურ აგენტთან. ვერცხლისწყლის ქლორიდით მოწამვლისას ეპითელიოციტები შეიცავს მსხვილ აციდოფილურ ჩანართებს, მოგვიანებით ხდება უჯრედების სრული ნეკროზი, მათი შეჭმუხნა და კალციფიკაცია. ოთხქლორიანი ნახშირბადი, პირიქით, დაზიანებულ უჯრედებში იწვევს ნეიტრალური ცხიმების დაგროვებას. ეთილენგლიკოლი განაპირობებს შესამჩნევ შესივებასა და პროქსიმალური კლაკნილი მილაკების უჯრედების ჰიდროპულ და ვაკუოლურ დისტროფიას. შხამების ზემოქმედების შედეგად მილაკების სანათურებში ხშირად ვლინდება კალციუმის ოქსალატის კრისტალები.

მილაკების მწვავე ნეკროზი კლინიკურად სამ სტადიად მიმდინარეობს: სანყისი, ძირითადი და გამოჯანმრთელება. ავადმყოფის სიკვდილის რისკი ყველაზე მაღალია II სტადიაში, თუმცა III სტადიაშიც არსებობს ინფექციური გართულებების საშიშროება. თირკმლების სტრუქტურის სრულ აღდგენას რამდენიმე, მაქსიმუმ 6, თვე სჭირდება.

ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი

ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი ხასიათდება მილაკებისა და ინტერსტიციუმის უპირატესი სტრუქტურული და ფუნქციური დაზიანებით. გლომერულებისა და სისხლძარღვების ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული და ვლინდება მხოლოდ ავადმყოფობის სრული კლინიკური სურათის ჩამოყალიბების დროს. ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი შესაძლოა განვითარდეს სხვადასხვა მიზეზითა და მექანიზმით. მისი კლასიფიკაცია ხდება გამომწვევი მიზეზის ან პირველადი ავადმყოფობის მიხედვით (ანალგეტიკებით განპირობებული ნეფრიტი, სხივური ნეფრიტი და სხვ.) იგი შესაძლოა იყოს მწვავე ან ქრონიკული. მწვავე ფორმის დროს ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ინტერსტიციუმის შეშუპება, ლეიკოციტური ინფილტრაცია და მილაკების ფოკალური ნეკროზი. ქრონიკული ფორმის დროს ვლინდება სტრომის ინფილტრაცია მონონუკლეური უჯრედებით, დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი და მილაკების გავრცელებული ატროფია. კლინიკურად გამოხატულია პოლიურია, შარდის კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, მარილების დანაკარგი, მეტაბოლური აციდოზი, მილაკოვანი რეაბსორბციის ან სეკრეციის იზოლირებული დეფექტები. თუმცა ავადმყოფობის პროგრესირების შემთხვე-

ვაში ვითარდება მძიმე ცვლილებები ნეფრიტული და ნეფროზული სინდრომების სახით.

პიელონეფრიტი და შარდგამომყოფი გზების ინფექციები (ზოგადი მონაცემები)

პიელონეფრიტი თირკმლების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება მილაკების, ინტერსტიციუმისა და მენჯების დაზიანებით. პიელონეფრიტი გვხვდება ორი ფორმით. *მწვავე პიელონეფრიტს* იწვევს ბაქტერიული ინფექციები და ხასიათდება თირკმლებში შარდგამომყოფი გზების ინფექციური დაზიანებით განპირობებული ცვლილებებით. *ქრონიკული პიელონეფრიტი* შედარებით რთული პათოგენეზის მქონე ავადმყოფობაა, მის განვითარებაში დომინანტური როლი ეკუთვნის ინფექციებს, თუმცა მონაწილეობს სხვა ფაქტორებიც (ვეზიკოურეთრული რეფლუქსი, ობსტრუქცია). ტერმინი „შარდგამომყოფი გზების ინფექცია" გულისხმობს, რომ პროცესში ჩართულია შარდის ბუშტი (ცისტიტი) და/ან თირკმლები, თირკმლების მენჯები და ფიალები (პიელონეფრიტი). შარდგამომყოფი გზების ინფექციები ფართოდაა გავრცელებული და შესაძლოა მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ (უსიმპტომო ბაქტერიურია) ან ლოკალიზდებოდეს მხოლოდ შარდის ბუშტში. თუმცა ყოველთვის არის იმის საშიშროება, რომ ინფექცია გავრცელდეს თირკმლის ქსოვილშიც.

შემთხვევათა 85%-ში შარდგამომყოფი გზების ინფექციებს იწვევს გრამუარყოფითი, ორგანიზმში ნორმის პირობებშიც არსებული ბაქტერიები (E. coli; Proteus; Klebsiela; Enterobacter; Streptococcus faecalis, სტაფილოკოკები, სოკოები და სხვ.). ეს პროცესი არის ენდოგენური ინფექციის სახესხვაობა. არჩევენ მიკრობების თირკმლებში გავრცელების ორ სახეს: სისხლძარღვოვანი კალაპოტის გავლით *(ჰემატოგენური ინფექცია)* და შარდგამომყოფი გზების ქვედა ნაწილებიდან *(აღმავალი ინფექცია)*. ჰემატოგენური გზა შედარებით იშვიათად გვხვდება (სეპტიცემიის, ინფექციური ენდოკარდიტის, შარდსაწვეთის დახშობის, იმუნოსუპრესიული თერაპიის, არაენტეროგენური ინფექციების დროს და დასუსტებულ ავადმყოფებში). პიელონეფრიტს ყველაზე ხშირად იწვევს აღმავალი ინფექცია. ნორმაში შარდის ბუშტის ღრუ და მასში არსებული შარდი სტერილურია. პათოგენეზის საწყის ეტაპზე ხდება ნაწლავის ჩხირისმაგვარი ბაქტერიების დაგროვება ურეთრის დისტალურ ნაწილში, რაც დაკავშირებულია ბაქტერიების უნართან, მიემაგრონ ურეთრისა და საშოს ლორწოვანი გარსის უჯრედებს. მიმაგრების პროცესს განაპირობებს ბაქტერიების წამწამები და ადჰეზიური მოლეკულები, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ეროეპითელური უჯრედების ზედაპირების რეცეპტორებთან. ურეთრიდან ბაქტერიები შესაძლოა მოხვდეს შარდის ბუშტში, ხშირად ექიმის „დახმარებით" (კათეტერიზაცია და სხვა ინსტრუმენტული ჩარევები). შარდის ბუშტში ბაქტერიების გავრცელება უფრო სწრაფად ხდება ქალებში შარდსადენის სიმოკლისა და პროსტატის სითხის არარსებობის გამო. გარდა ამისა, ქალებში გან-

ვითარებული ჰორმონული ცვლილებები ხელს უწყობს ბაქტერიების მიმაგრებას უროეპითელურ უჯრედებზე. მნიშვნელობა აქვს სქესობრივი კონტაქტების დროს განვითარებულ ურეთრის ტრავმას და აღნიშნული ფაქტორების კომბინაციას.

ჩვეულებრივ, შარდის ბუშტში მოხვედრილი მიკრობების გამოძევება ხდება პერისტალტიკური მოძრაობებითა და ანტიბაქტერიული მექანიზმებით. თუმცა ურეთრის ობსტრუქციისა ან შარდის ბუშტის ატონიის დროს შარდი სრულად არ გამოედინება და ჩნდება ნარჩენი შარდი. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული შარდის შეკავების გამო (წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია, საშარდე ტრაქტის ქვედა ნაწილების ობსტრუქცია სიმსივნეებით ან კენჭებით), ბუშტში მოხვედრილი მიკრობები იწყებს გამრავლებასა და გავრცელებას შარდგამომყოფი გზების სხვა ნაწილებშიც. ობსტრუქციის გარდა, აღმავალი ინფექციის განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება ვეზიკოურეთრული ხვრელის (სარქვლის) უკმარისობასაც, რაც, შარდსაწვეთების გავლით, ხელს უწყობს ბაქტერიების გადათავსებას თირკმლების მენჯებში. ამასთანავე, ცისტიტის დროს, ბაქტერიული და ანთებითი პროდუქტები ზემოქმედებს შარდსაწვეთების ტონუსზე და აძლიერებს ვეზიკოურეთრულ რეფლუქსს (განსაკუთრებით ბავშვებში). შედეგად ჩნდება ნარჩენი შარდი, რომელშიც დაუბრკოლებლად მრავლდება ბაქტერიები. ვეზიკოურეთრული რეფლუქსის დროს ხდება ინფიცირებული შარდის გადასვლა თირკმლების მენჯებში, საიდანაც იგი დვრილების ღია სადინარების გავლით ხვდება თირკმლების ზედა და ქვედა პოლუსების პარენქიმაში (ინტრარენული რეფლუქსი).

მწვავე პიელონეფრიტი

მწვავე პიელონეფრიტი თირკმლების ბაქტერიული გენეზისის ჩირქოვანი ანთებაა, რომელიც ვითარდება ჰემატოგენური ან აღმავალი გზით და განპირობებულია ვეზიკოურეთრული რეფლუქსით.

პიელონეფრიტის საფუძველია ინტერსტიციუმის ჩირქოვანი ანთება და მილაკების ნეკროზი. დაჩირქება ვლინდება ერთ ან ორივე თირკმელში არსებული შემოსაზღვრული აბსცესების ან მსხვილი, სამკუთხა, წვეტიანი უბნების სახით. დაზიანებების ლოკალიზაცია ატარებს შემთხვევით ხასიათს, თუმცა პიელონეფრიტის დროს იგი დამოკიდებულია ინტრარენულ რეფლუქსზე და ძირითადად აღინიშნება თირკმლების ზედა და ქვედა პოლუსებში. პროცესის საწყის სტადიაზე ნეიტროფილური ინფილტრაცია ვლინდება მხოლოდ ინტერსტიციუმში. შემდგომში პროცესი ვრცელდება მილაკებზეც და ყალიბდება დამახასიათებელი აბსცესები მილაკების ნეკროზით. დაზიანებული მილაკებიდან ინფექცია ვრცელდება მთელ ნეფრონში და შემკრებ მილაკებში. აღსანიშნავია, რომ გორგლები თითქმის ყველა ტიპის ინფექციის მიმართ, გარდა სოკოვანისა, რეზისტენტულია. გორგლების ნეკროზი ყალიბდება მხოლოდ პარენქიმის გავრცელებული დაზიანების დროს.

ცნობილია მწვავე პიელონეფრიტის სამი ძირითადი გართულება: *პაპილური ნეკროზი, პიონეფროზი და პერინეფრიტული აბსცესი.* პაპილური ნეკროზი გვხვდება შაქრიანი დიაბეტისა და შარდგამომყოფი გზების დახშობით მიმდინა-

რე ავადმყოფობების დროს. იგი, ჩვეულებრივ, ორმხრივია. თითქმის ყოველთვის ზიანდება ერთი, იშვიათად ყველა პირამიდა. განაკვეთზე პირამიდების ნეკროზული მწვერვალები ან დისტალური ორი მესამედი მონაცრისფრო-თეთრი ან ყვითელი ფერისაა და მოგვაგონებს ინფარქტის დროს განვითარებულ მაკროსკოპულ ცვლილებებს. მიკროსკოპულად დაზიანებულ უბანს კოაგულაციური ნეკროზის სახე აქვს, მილაკების კონტურები შენარჩუნებულია, ლეიკოციტური ინფილტრატები განლაგებულია დაზიანებული და საღი უბნების საზღვარზე. პიონეფროზი ვითარდება შარდგამომყოფი გზების უპირატესად პროქსიმალური ნაწილების ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქციის დროს, როდესაც ჩირქის დრენაჟი არ ხდება და იგი გროვდება თირკმლების მენჯებში, ფიალებსა და შარდსაწვეთებში, იწვევს რა პიონეფროზს. პერინეფრიტული აბსცესის შემთხვევაში ჩირქოვანი ანთება თირკმელის კაფსულის გავლით ვრცელდება ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში.

მწვავე ფაზის შემდეგ იწყება დანაწიბურება. ნეიტროფილების ადგილს იკავებს მონონუკლეური უჯრედები, მაკროფაგები, პლაზმოციტები და, საბოლოოდ, ლიმფოციტები. ანთებითი უბნები ჩანაცვლდება ნაწიბუროვანი ქსოვილით, რაც კორტიკალურ შრეში, მაკროსკოპულად, ჩაზნექილი ზონების სახით ვლინდება. მიკროსკოპულად აღნიშნულ ველებში აღინიშნება მილაკების ატროფია, ინტერსტიციული ფიბროზი, ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ფიალებისა და მენჯების დეფორმაცია და ფიბროზი.

მწვავე პიელონეფრიტის ჩამოყალიბება ხშირად დაკავშირებულია მისი პათოგენეზის განმაპირობებელ რამდენიმე ავადმყოფობასთან, როგორებიცაა:

- შარდგამომყოფი გზების თანდაყოლილი ან შეძენილი ობსტრუქცია;
- შარდგამომყოფი გზების ინსტრუმენტული დაზიანება (ყველაზე ხშირად კათეტერიზაციის დროს);
- ვეზიკოურეთრული რეფლუქსი;
- ორსულობა (ორსულთა 4-6%-ს უვითარდება ბაქტერიურია, ხოლო 20-40%-ს – საშარდე გზების ინფექციის სიმპტომები);
- ავადმყოფების სქესი და ასაკი. 1-40 წლის ასაკში ინფექციები უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში. 1 წლამდე (მამრობითი სქესის პირებში თანდაყოლილი ანომალიების მანიფესტაციის პერიოდი) და 40 წლის შემდეგ (წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია და მასთან დაკავშირებული ხშირი ინსტრუმენტული მანიპულაციები) უპირატესად ავადდებიან მამაკაცები;
- თირკმლების დაზიანებები, რომლებიც წინ უსწრებს ინფიცირებას (დანაწიბურება, ობსტრუქცია);
- შაქრიანი დიაბეტი, რომლის დროსაც პიელონეფრიტი დაკავშირებულია ხშირ ინსტრუმენტულ გამოკვლევებთან, ინფექციების მიმართ მომატებულ მგრძნობელობასთან და შარდის ბუშტის ნეიროგენურ დისფუნქციასთან;
- იმუნოსუპრესია და იმუნოდეფიციტი.

გაურთულებელი მწვავე პიელონეფრიტი ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს და მისი სიმპტომები ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებიდან რამდე-

ნიმე დღეში ქრება. შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქციის, შაქრიანი დიაბეტისა და იმუნური დარღვევების დროს პიელონეფრიტი მძიმედ მიმდინარეობს, მას თან სდევს მეორეული ბაქტერიემია და პაპილური ნეკროზის განვითარების შემთხვევაში ყალიბდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

ქრონიკული პიელონეფრიტი და რეფლუქსური ნეფროპათია

ქრონიკული პიელონეფრიტი თირკმლების ტუბულოინტერსტიციული ავადმყოფობაა და ვლინდება ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ანთებითა და თირკმლების ქსოვილის დანაწიბურებით, რასაც თან სდევს პროცესში ფიალებისა და მენჯების ჩართვა. იგი იწვევს თირკმლების ტერმინალურ დაზიანებას და აღენიშნებათ თირკმელგადანერგილ და დიალიზზე მყოფი პაციენტების 11-20%-ს. არჩევენ ქრონიკული პიელონეფრიტის ორ ფორმას: ქრონიკული ობსტრუქციული პიელონეფრიტი და ქრონიკული რეფლუქსური პიელონეფრიტი (რეფლუქსური ნეფროპათია).

ქრონიკული ობსტრუქციული პიელონეფრიტი. ქრონიკული პიელონეფრიტის ამ ფორმის დროს ინფექციას წინ უსწრებს შარდგამომყოფი გზების დახშობა. ინფექციის რეციდივი თან ერთვის დიფუზურ ან ადგილობრივ ობსტრუქციულ დაზიანებებს და იწვევს მორეციდივე ანთებას, თირკმლების პარენქიმის დანაწიბურებას და ქრონიკული პიელონეფრიტის ჩამოყალიბებას.

რეფლუქსური ნეფროპათია ქრონიკული პიელონეფრიტის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. პათოლოგიურ პროცესში თირკმლების ჩართვა აღინიშნება ბავშვთა ადრეულ ასაკში, როგორც თანდაყოლილ ვეზიკოურეთრულ და თირკმელშიდა რეფლუქსზე საშარდე ინფექციის თანდართვის შედეგი. რეფლუქსი შესაძლოა იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი, რის გამოც თირკმლების დაზიანება შეიძლება გამოიხატოს ერთი ან ორივე თირკმლის დანაწიბურებით და ქრონიკული უკმარისობით. ვეზიკოურეთრული რეფლუქსის დროს თირკმლების დაზიანება, ჩვეულებრივ, ინფექციის გარეშეც ხდება (სტერილური რეფლუქსი).

მაკროსკოპულად ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს თირკმელები არათანაბრადაა შეჭმუხნილი, ხოლო ორმხრივი პროცესის დროს დაზიანებები ასიმეტრიულია, განსხვავებით გლომერულონეფრიტისაგან, როდესაც ცვლილებები დიფუზური და სიმეტრიულია. ქრონიკული პიელონეფრიტის საფუძველია ტლანქი, დისკრეტული, კორტიკომედულური ნაწიბურების წარმოქმნა, რომლებიც დაკავშირებულია ფიალების გაფართოებასა და დეფორმაციასთან. ნაწიბურების რაოდენობა მერყეობს ერთიდან რამდენიმემდე და გვხვდება ან ერთ, ან ორივე თირკმელში. ნაწიბურების უმრავლესობა ორგანოს ზედა ან ქვედა პოლუსებშია, რაც თანხვდება ამ უბნებში რეფლუქსის სიხშირეს.

მიკროსკოპული ცვლილებები ძირითადად ვლინდება მილაკებსა და ინტერსტიციუმში. აღინიშნება ზოგიერთი მილაკის ატროფია და სხვების ჰიპერტროფია ან დილატაცია. გაგანიერებული მილაკები ამოვსებულია კოლოიდური ცილინდრებით (მილაკების თირეოიდიზაცია, ანუ მათი გარდაქმნა ფარისებრი ჯირკვალის

ფოლიკულების მსგავს სტრუქტურად, რომლებიც ამოვსებულია ეოზინოფილური კოლოიდით). ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში ჩანს განსხვავებული ხარისხით გამოხატული ქრონიკული ინტერსტიციული ფიბროზი. ინფექციის გააქტივების პერიოდში ინტერსტიციუმში ჩნდება ნეიტროფილები, ხოლო მილაკებში – ჩირქოვანი ცილინდრები. ნაწიბურებში წილაკთაშუა და რკალისებრ არტერიებში ვითარდება მაობლიტირებელი ენდარტერიიტი, ხოლო ჰიპერტენზიის დროს – ჰიალინოზი და არტერიოლოსკლეროზი. ფიალების ლორწოვანის ირგვლივ ხშირად გვხვდება ჭარბი ანთებითი ინფილტრატები. ვლინდება პერიგლომერულური ფიბროზი, თუმცა თვით გორგლები ინტაქტურია. იშვიათად შესაძლოა განვითარდეს გლომერულების იშემიური ფიბროზული ობლიტერაცია, პროლიფერაცია და ნეკროზი. ქრონიკული პიელონეფრიტითა და რეფლუქსური ნეფროპათიით დაავადებულ პირებს ავადმყოფობის მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება განუვითარდეთ მეორეული ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი.

ქრონიკული პიელონეფრიტის უჩვეულო და ძალიან იშვიათი ფორმაა *ქსანთოგრანულომური პიელონეფრიტი*, რომელიც ხასიათდება ქაფისებრი მაკროფაგების, პლაზმური უჯრედების, ლიმფოციტების, პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებისა და გიგანტური უჯრედების დაგროვებით. მას იწვევს Proteus-ით ინფიცირება და ობსტრუქცია. ყალიბდება მსხვილი მოყვითალო-ფორთოხლისფერი უბნები, რომლებიც გარეგნულად ძალიან ჰგავს თირკმელუჯრედულ კიბოს.

სამკურნალწამლო საშუალებებითა და ტოქსინებით გამოწვეული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი

ტოქსინებსა და სამკურნალწამლო საშუალებებს შეუძლია გამოიწვიოს ინტერსტიციული იმუნოლოგიური რეაქციები, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, მილაკების მოპროგრესირე დაზიანება და საბოლოოდ, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა. მილაკების დაზიანება, მნიშვნელოვანი ცვლილებების გამოვლენამდე, ფარულად მიმდინარეობს (კერძოდ, ანალგეტიკებით განპირობებული ნეფროპათია, რომლის გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ჩამოყალიბების შემდეგ).

წამლისმიერი მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი უფრო ხშირად ვითარდება სინთეზური ანტიბიოტიკების (მეტიცილინი, ამპიცილინი, რიფამპიცინი), დიურეტიკების (თიაზიდები), ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტების (ბუტადიონი) და სხვა სამკურნალწამლო საშუალებების (ციმეტიდინი) მიღების შემდეგ. ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ, იწყება მედიკამენტის მიღებიდან 15 დღის შემდეგ და ვლინდება ცხელებით, ეოზინოფილიით, გამონაყრით კანზე და თირკმლების დაზიანებით (ჰემატურია, სუსტი პროტეინურია, ლეიკოციტურია და ეოზინოფილურია). კრეატინინის მომატება და თირკმლების მწვავე უკმარისობა გვხვდება შემთხვევათა 50%-ში, უპირატესად ხანდაზმულ პაციენტებში.

ბევრი ნიშანი მიუთითებს ავადმყოფობის განვითარების იმუნოლოგიურ მექანიზმზე. ზოგიერთი ავადმყოფის სისხლის შრატში მომატებულია IgE-ს რაოდე-

ნობა. დაზიანების უბნებში ვლინდება ბაზოფილები და IgE-ს შემცველი პლაზმური უჯრედები, რაც გვაფიქრებინებს IgE-თი განპირობებული ზემგრძნობელობის მექანიზმის განვითარების შესაძლებლობაზე. მონონუკლეური და გრანულომური ინფილტრატები და მედიკამენტურ ჰაპტენებზე კანის დადებითი სინჯი საშუალებას გვაძლევს, აღნიშნულ შემთხვევაში, ვივარაუდოთ IV ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქციის დაყოვნებული ვარიანტის არსებობა.

პათოგენეზი, სავარაუდოდ, შემდეგნაირად ვითარდება: სამკურნალწამლო საშუალებები მოქმედებს როგორც ჰაპტენები. მილაკების მიერ მათი სეკრეციის პროცესში ისინი კოვალენტურ კავშირებს ამყარებენ მილაკების უჯრედების ციტოპლაზმურ და უჯრედგარეთა კომპონენტებთან და იძენენ იმუნოგენურ ბუნებას. აღმოცენებული დაზიანებები ვითარდება IgE- და უჯრედგანპირობებული იმუნური რეაქციებით, რომლებიც ზემოქმედებენ მილაკების უჯრედებსა და მათ ბაზალურ მემბრანებზე.

მაკროსკოპულად თირკმლები უმნიშვნელოდაა გადიდებული. მიკროსკოპული დაზიანებები ვლინდება ინტერსტიციუმში, სადაც აღინიშნება გამოხატული შეშუპება და მონონუკლეური (ლიმფოციტები, მაკროფაგები) უჯრედებით ინფილტრაცია. გვხვდება აგრეთვე ეოზინოფილები და ნეიტროფილები, ხშირად დიდი რაოდენობით და პლაზმური უჯრედები და ბაზოფილები – მცირე რაოდენობით. ზოგიერთი ნივთიერების (მეტიცილინი, თიაზიდები) ზემოქმედებით ყალიბდება ინტერსტიციული გრანულომები გიგანტური უჯრედებით. გვხვდება ნეკროზები და მილაკების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული რეგენერაცია. გორგლები ინტაქტურია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც დაზიანებები განპირობებულია ანთების საწინააღმდეგი არასტეროიდული მედიკამენტებით. თირკმლების სამკურნალწამლო საშუალებებით გამოწვეული დაზიანებების დროული გამოვლენა ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან მედიკამენტის მოხსნის შემდეგ პროცესი იღებს შექცევად ხასიათს და გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

ანალგეტიკური საშუალებებით განპირობებული ნეფროპათია დაკავშირებულია ანალგეტიკების ჭარბ მოხმარებასთან და გამოხატულია ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტითა და თირკმლების დვრილების ნეკროზით. იგი ფართოდაა გავრცელებული და დასავლეთ ევროპაში თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზია (1 წლის განმავლობაში ავადმყოფები აღნიშნულ რეგიონში ჯამურად იღებენ 1 კგ-ზე მეტ ასპირინს, ფენაცეტინს, კოფეინს, აცეტამინოფენს, კოდეინს ან მათ ნარევებს). ზოგიერთ ქვეყანაში სააფთიაქო ქსელიდან ფენაცეტინური და ანალგეტიკური ნარევების ამოღებით მიაღწიეს ავადობის შესამჩნევ კლებას.

თირკმლების დვრილების ნეკროზი ექსპერიმენტულად შეიძლება გამოვინვიოთ სითხის მიღების შეზღუდვის პარალელურად ორგანიზმში ასპირინისა და ფენაცეტინის ნარევის შეყვანით. დაზიანების საწყის ეტაპზე ვითარდება თირკმლების დვრილების ნეკროზი, ხოლო მოგვიანებით – კორტიკალური ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტი. აცეტამინოფენი უჯრედებს აზიანებს კოვალენტური კავშირისა

და დაჟანგვის გზით. ასპირინი აძლიერებს ეფექტს, ამუხრუჭებს რა პროსტაგლანდინების სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ეფექტს და იწვევს დვრილების იშემიას.

მაკროსკოპულად თირკმლები ნორმალური ზომისაა, ან უმნიშვნელოდაა დაპატარავებული. ქერქოვან შრეში აღინიშნება ჩაზნექილი (დვრილების მიდამოში, პირამიდების წვეტებს ზემოთ არსებული ქერქოვანი შრის ატროფია) და ამობურცული უბნების მონაცვლეობა. დვრილებში აღინიშნება ნეკროზი სხვადასხვა სტადიაში, კალციფიკატები და ფრაგმენტაცია, რაც განასხვავებს აღნიშნულ პროცესს შაქრიანი დიაბეტით განპირობებული ნეფროპათიისაგან, რომლის დროსაც დვრილებში გამოვლენილი ნეკროზი ერთსა და იმავე სტადიაშია. მიკროსკოპულად დვრილებში ჩანს ნეკროზული უბნები, თუმცა მძიმე შემთხვევებში ხდება დვრილების სრული დანეკროზება და ვლინდება უსტრუქტურო მასის სახით, რომელშიც შეიძლება დავინახოთ მილაკების კონტურები და დისტროფიული გაკირვის ფოკუსები. შემდგომში ხდება დვრილების ფრაგმენტების ჩამოფცქვნა და შარდის საშუალებით გამოყოფა. ქერქოვან შრეში აღინიშნება მილაკების ატროფია და გაქრობა, ინტერსტიციული ფიბროზითა და ანთებით. ეს დაზიანებები უპირატესად განპირობებულია მილაკებისა და დვრილების დაზიანების შედეგად განვითარებული ობსტრუქციული ატროფიით, თუმცა პროცესში შეიძლება ჩაერთოს პიელონეფრიტული ცვლილებები. დვრილებისა და შარდგამომყოფი გზების ლორნქვეშა შრის წვრილ სისხლძარღვებში ხდება შიმ-დადებითი ბაზალური მემბრანების გასქელება *(ანალგეტიკებით განპირობებული მიკროანგიოპათია).*

ურატული ნეფროპათია

ჰიპერურიკემიული ავადმყოფობებით დაავადებულ პირებში გვხვდება ურატული ნეფროპათიის სამი სახე.

მწვავე შარდმჟავა ნეფროპათია ვითარდება შარდმჟავა კრისტალების გამოლექვის დროს თირკმლების მილაკებში, უპირატესად შემკრებ მილაკებში, რაც იწვევს ნეფრონების ობსტრუქციასა და თირკმლების მწვავე უკმარისობის ჩამოყალიბებას. ნეფროპათიის ეს ტიპი უფრო ხშირად აღინიშნება ლეიკემიებითა და ლიმფომებით დაავადებულ პირებში ქიმიოთერაპიული პროცედურების ჩატარების შემდეგ. ქიმიოთერაპიული საშუალებები შლის სიმსივნური უჯრედების ბირთვებს და ხელს უწყობს შარდმჟავას შექმნას. შარდმჟავას გამოლექვას განაპირობებს შემკრებ მილაკებში არსებული მომატებული მჟავა რეაქცია.

ქრონიკული ურატული (ნიკრისული) ნეფროპათია უვითარდებათ პირებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰიპერურიკემიის გახანგრძლივებული ფორმა, და ვლინდება ნატრიუმის ურატის კრისტალების გამოლექვით დისტალური და შემკრები მილაკების მჟავა არეში, აგრეთვე ინტერსტიციუმში. კრისტალებს აქვს ნემსისებრი ფორმა. ურატები ქმნის ტოფუსებს, რომლებიც გარშემორტყმულია უცხო სხეულების გიგანტური უჯრედებითა და მონონუკლეური უჯრედებით. მათ ირგვლივ ვითარდება სკლეროზი. მილაკების ობსტრუქცია იწვევს ქერქოვანი შრის ატროფიასა და შეჭმუხნას. არტერიებსა და არტერიოლებში აღინიშნება მათი კედლების

გასქელება. კლინიკურად ურატული ნეფროპათია მიმდინარეობს როგორც დუნედ მოპროგრესირე ავადმყოფობა, რომელიც დაკავშირებულია მილაკების დაზიანებასთან.

ნეფროლითიაზი ჰიპერურიკემიით განპირობებული ნეფროპათიის მესამე ფორმაა. შარდმჟავა კენჭები აღენიშნებათ ნიკრისით დაავადებული პაციენტების 22%-ს და მეორეული ჰიპერურიკემიით დაავადებულთა 42%-ს.

ჰიპერკალციემია და ნეფროკალცინოზი

ჰიპერკალციემიით მიმდინარე ავადმყოფობების (ჰიპერპარათირეოიდიზმი, მიელომური ავადფმყოფობა, D ვიტამინით ინტოქსიკაცია, მეტასტაზები ძვლებში, ტუტე რძის სინდრომი და სხვ.) დროს ხდება კალციუმის კენჭების ჩამოყალიბება და კალციუმის გამოლექვა თირკმლებში (ნეფროკალცინოზი). გამოხატული კალცინოზი იწვევს ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარებასა და თირკმლების უკმარისობას. თავდაპირველად ჰიპერკალციემია ვლინდება მილაკების ეპითელიუმში და იწვევს მიტოქონდრიების დაზიანებასა და უჯრედების ნეკროზს. პარალელურად მიტოქონდრიებში, ციტოპლაზმასა და ბაზალურ მემბრანებში აღინიშნება კალციუმის დეპოზიტები. უჯრედების გაკირული ნარჩენები იწვევს მილაკების სანათურების ობსტრუქციას, ნეფრონების ობსტრუქციულ ატროფიას, ინტერსტიციულ ფიბროზსა და არასპეციფიკურ ქრონიკულ ანთებას. ატროფიას განიცდის გაკირულ მილაკებთან დაკავშირებული ქერქოვანი შრის უბნები, რაც მაკროსკოპულად პარენქიმის ნორმალური და სკლეროზული უბნების მონაცვლეობით გამოიხატება. ფუნქციურად აღინიშნება შარდის კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, მილაკოვანი აციდოზი და მარილების დანაკარგი. შემდგომში ყალიბდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება კალციუმის კენჭები და მეორეული პიელონეფრიტი.

მრავლობითი მიელომა

თირკმლებში ტუბულოინტერსტიციულ დაზიანებებს იწვევს თირკმლების ყველა ავთვისებიანი სიმსივნე (განსაკუთრებით ჰემოპოეზური გენეზისის), ზოგადად სიმსივნური ზრდის გართულებები (ჰიპერკალციემია, ჰიპერურიკემია, შარდსანვეთების დახშობა), ონკოთერაპია (დასხივება, ქიმიოთერაპია) და იმუნოსუპრესიული თერაპიის ფონზე აღმოცენებული ინფექციები.

მრავლობითი მიელომის დროს ავადმყოფთა 50%-ს უვითარდება თირკმლების მძიმე უკმარისობა. თირკმლების დისფუნქციის ძირითადი მიზეზია პროტეინურია და შარდში მსუბუქჯაჭვიანი იმუნოგლობულინის (ბენს ჯონსის ცილა) არსებობა. ბენს ჯონსის პროტეინურიის დროს არჩევენ ნეფროტოქსიკურობის რეალიზაციის ორ მექანიზმს. პირველ რიგში, ცილის ზოგიერთ მსუბუქ ჯაჭვს გააჩნია ეპითელურ უჯრედებზე პირდაპირი ტოქსიკური ზემოქმედების უნარი. მეორე, მჟავა გარემოში ბენს ჯონსის ცილა უერთდება შარდისმიერ გლიკოპროტეინს (ტამ-ჰორსფალის

ცილა) და ქმნის მსხვილ ცილინდრებს, რომლებიც ავსებენ მილაკების სანათურებს და იწვევენ პერიტუბურ ანთებით რეაქციას. თირკმლების უკმარისობის განვითარების სხვა ფაქტორებია სისხლძარღვების დაზიანებები (ჩვეულებრივ, მიელომით დაავადებულ ხანდაზმულ პაციენტებში), ჰიპერკალციემია და ჰიპერურიკემია, ამილოიდოზი (მიელომით დაავადებული პაციენტების 6-24%-ში) და შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქცია მეორეული პიელონეფრიტით.

მაკროსკოპულად თირკმლებს აქვს ნორმალური შესახედაობა, თუმცა ზოგჯერ შეჭმუხნილი და მკრთალი ფერისაა ინტერსტიციუმში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო. მიკროსკოპულად მილაკებში არსებული ცილინდრები ვლინდება მოვარდისფრო-ცისფერი ამორფული მასების სახით, რომლებიც ზოგჯერ შედგება კონცენტრულად განლაგებული ფირფიტებისაგან. ისინი ავსებენ მილაკების სანათურს და იწვევენ მათ დეფორმაციას. ზოგიერთი ცილინდრი გარშემორტყმულია მილაკების ეპითელიუმიდან ან მონონუკლეური ფაგოციტებიდან წარმოქმნილი გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედებით. ცილინდრების ირგვლივ მდებარე ეპითელიუმი ხშირ შემთხვევაში ნეკროზულია, ხოლო მეზობლად მდებარე ინტერსტიციულ ქსოვილში ვითარდება არასპეციფიკური ანთება. ჩვეულებრივ, ცილინდრები იწვევს მილაკების კედლის ღრმა დესტრუქციასა და გრანულომურ ანთებით რეაქციას.

შემთხვევათა უმრავლესობის დროს თირკმლების უკმარისობა შეუმჩნევლად ვითარდება და დუნედ პროგრესირებს (რანდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში). სხვა ფორმის არსებობის შემთხვევაში ავადმყოფობა უეცრად ვითარდება და ახასიათებს თირკმლების მწვავე უკმარისობა ოლიგურიით.

თირკმლების ავადმყოფობები, რომლებიც განპირობებულია სისხლძარღვების დაზიანებით

კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი

ტერმინი „კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი“ იხმარება თირკმლების ისეთი დაზიანების აღსანიშნავად, რომელიც ვითარდება კეთილთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს და გამოხატულია არტერიოლების ჰიალინოზით. ასეთი დაზიანებების შედეგად ყალიბდება თირკმლების პარენქიმის წვრილკეროვანი იშემია, დაკავშირებული გასქელებული არტერიოლების შევიწროებასთან (თირკმელების წვრილმარცვლოვანი ზედაპირი). კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი გვხვდება 60 წელზე ხანდაზმული ასაკის თითქმის ყველა ადამიანში (თირკმლების პოლუსების მიდამოს წვრილმარცვლოვანება), თუმცა შაქრიანი დიაბეტი და ჰიპერტენზია ზრდის დაზიანებების ხარისხსა და გავრცელებას უფრო ახალგაზრდა ასაკშიც.

მაკროსკოპულად თირკმლები ნორმალური მასისაა და მცირედაა შემცირებული (საშუალო მასა 110-130 გრ). სუბკაფსულურ კორტიკალურ შრეს აქვს წვრილმარცვლოვანი შესახედაობა. თირკმლების მასის შემცირება უპირატესად გან-

პირობებულია ქერქოვანი შრის შევიწროებით (მისი სისქე შეადგენს 0,5-0,6 სმ-ს ნორმალური 0,7-0,8 სმ-ის ნაცვლად).

მიკროსკოპულად ვლინდება არტერიოლებისა და წვრილი არტერიების სანათურების შევიწროება, რაც გამოწვეულია მათი კედლების გასქელებითა და ჰიალინოზით. ჰიალინის ჩალაგების შედეგად ვითარდება არაერთგვაროვანი იშემიური ატროფია (მილაკების ატროფიის ფოკუსები და ინტერსტიციული ფიბროზი) და გორგლების მრავლობითი დაზიანება. გორგლებში აღინიშნება გლომერულური ბაზალური მემბრანების კოლაფსი, გორგლების კაფსულის სანათურებში კოლაგენის გამოლექვა და პერიგლომერულური სკლეროზი. არტერიოლების ჰიალინოზის გარდა გვხვდება უფრო მსხვილი ნილაკთაშუა და რკალისებრი არტერიების ცვლილებებიც: ელასტიკური მემბრანების გაორება და შუა გარსში ფიბროზული ქსოვილის წარმოქმნის გაძლიერება (ფიბროელასტიკური ჰიპერპლაზია).

გაურთულებელი კეთილთვისებიანი ნეფროსკლეროზი იშვიათად არის თირკმლების უკმარისობის ან ურემიის მიზეზი და ვლინდება მხოლოდ გორგლოვანი ფილტრაციის უმნიშვნელო შემცირებითა და სუსტად გამოხატული პროტეინურიით. თუმცა, თირკმლების მორფო-ფუნქციური რეზერვის შემცირების გამო, ქირურგიული ჩარევების ან გასტრო-დუოდენური სისხლდენების შემდეგ მკვეთრად იზრდება აზოტემიის განვითარების რისკი. თირკმლების უკმარისობა უვითარდება ავადმყოფების მხოლოდ 5%-ს და ისიც ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბების შედეგია.

ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი ფაზა (ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი)

ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი თირკმლების ავადმყოფობაა, რომელიც დაკავშირებულია ავთვისებიან ჰიპერტენზიასთან ან მის დაჩქარებულ ფაზასთან. აღნიშნული ტიპის ჰიპერტენზია, ჩვეულებრივ, უვითარდებათ საწყის სტადიაზე ნორმოტენზიით მიმდინარე ავადმყოფობებით, აგრეთვე, არაიშვიათად, კეთილთვისებიანი ესენციური ჰიპერტენზიით, ჰიპერტენზიის მეორეული ფორმებით, თირკმლების ქრონიკული ავადმყოფობებითა (გლომერულონეფრიტი, რეფლუქსური ნეფროპათია) და სკლეროდერმიით დაავადებულ პირებს. ავთვისებიანი ჰიპერტენზია შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა, აღენიშნებათ ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 1-5%-ს, ჩვეულებრივ, გვხვდება ახალგაზრდა მამაკაცებში.

ავთვისებიანი ჰიპერტენზია დაკავშირებულია რენინის, ანგიოტენზინისა და ალდოსტერონის მაღალ კონცენტრაციასთან. ნებისმიერი, ჰიპერრენინემიის გამომწვევი ფაქტორი იწვევს სისხლძარღვების სპაზმს, არტერიული წნევის მომატებასა და თირკმლებისა და სხვა ორგანოების სისხლძარღვების ნეკროზს. ჰიპერტენზია განაპირობებს ენდოთელიუმის დაზიანებას, თრომბოზებს, ფიბრინოიდულ ნეკროზს და სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედებას. იშემია სტიმულს აძლევს ჰიპერრენინემიის მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას. სხვა ვაზოკონსტრიქტორების (ენდოთელინი) რაოდენობის მომატება ან ვაზოდილატატორების (აზოტის ჟანგი) კონცენტრაციის შემცირება იწვევს სისხლძარღვების სპაზმსა და დაზიანე-

ბას. ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის ნებისმიერი მექანიზმი საბოლოოდ აყალიბებს თირკმლების უკმარისობას.

თირკმლების ზომები დამოკიდებულია ჰიპერტენზიის სიმძიმეზე. თირკმლების კორტიკალურ ზედაპირზე აღინიშნება რწყილის ნაკბენის მსგავსი წვრილი პეტექიური სისხლჩაქცევები, რაც დაკავშირებულია გორგლების არტერიოლებისა და კაპილარების მრავლობით რუპტურებთან. ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს აღწერილია სისხლძარღვების დაზიანების ორი ტიპი:

– არტერიოლების ფიბრინოიდული ნეკროზი, რომელიც ვლინდება სისხლძარღვების კედლებში ეოზინოფილური გრანულებისა (ილებება ფიბრინზე) და ანთებითი ინფილტრატის (ნეკროზული არტერიოლიტის ნიშანი) ჩამოყალიბებით;

– წილაკთაშორისი არტერიებისა და არტერიოლების ინტიმა სქელდება, რაც გამოწვეულია გამოზნექილი, კონცენტრულად განლაგებული და გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციითა და იმავდროულად, კოლაგენური ბოჭკოების თხელი, კონცენტრული შრეების გაჩენით. აღნიშნულ ცვლილებებს ეწოდება *კონცენტრული არტერიოლიტი*, აგრეთვე *ბოლქვისებრი არტერიოლიტი*. აღწერილი ცვლილებების სიღრმე თირკმლების უკმარისობის სიმძიმის პირდაპირპროპორციულია. ზოგჯერ აღინიშნება გორგლების ნეკროზი, მათი ინფილტრაცია ნეიტროფილებითა და გორგლების კაპილარების თრომბოზები (დამანეკროზებელი გლომერულონეფრიტი). არტერიებისა და არტერიოლების დაზიანება იწვევს სანათურების ავთვისებიან შევიწროებას და მათი დისტალური ნაწილების საირიგაციო არეების იშემიურ ატროფიასა და ნეკროზს.

თირკმლის არტერიის სტენოზი

თირკმლის არტერიის ცალმხრივი სტენოზი გვხვდება ჰიპერტენზიის შემთხვევათა 2-5%-ში. 1934 წელს გოლდბლატის მიერ ჩატარებულმა კლასიკურმა ექსპერიმენტმა ცხადყო, რომ თირკმლის არტერიის ცალმხრივი გადაკეტვისას ყალიბდება ჰიპერტენზია, რომლიც დონეც სტენოზის ხარისხის პირდაპირპროპორციულია. თავდაპირველად, ჰიპერტენზიული ეფექტი განპირობებულია იუქსტაგლომერულური აპარატის მიერ რენინის სეკრეციის სტიმულაციითა და ანგიოტენზინ II-ის გააქტივებით. ვაზორენული ჰიპერტენზიით დაავადებულთა მნიშვნელოვან ნაწილს სისხლის პლაზმასა და თირკმლის ვენაში რენინის შემცველობა მომატებული აქვს და სისხლის წნევის დაქვეითება შესაძლებელია ანგიოტენზინ II-ის ანტაგონისტებით მკურნალობის შედეგად. თირკმლის მიერ რენინის ცალმხრივი ჰიპერსეკრეციის ნორმალიზება ხდება თირკმლის რევასკულარიზაციის საშუალებით, რაც პარალელურად იწვევს სისხლის წნევის ნორმალიზაციასაც. ვაზორენული ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბებაში გარკვეული როლი ენიჭება სხვა ფაქტორებსაც (ნატრიუმის შეკავება, ტვინოვან შრეში ვაზოდილატაციური ეფექტის მქონე ნივთიერებების სინთეზის დათრგუნვა). ყველაზე ხშირად (70%-ში) თირკმლის არტერიის სტენოზი გამოწვეულია არტერიის შესართავის მიდამოში ათეროსკლეროზული ფოლაქებით განპირობებული ოკლუზიით. სტენოზი უპირატესად უვითარ-

დებათ მამაკაცებს და მისი ჩამოყალიბების რისკი იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად, აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის დროს. დაზიანებულ არტერიაში არაიშვიათად აღინიშნება თრომბები. სტენოზის გამომწვევი დაზიანების მეორე ტიპს თირკმლის არტერიის ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია ეწოდება. იგი მიეკუთვნება დაზიანებების ჰეტეროგენურ ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება არტერიის ინტიმის, კუნთოვანი და ადვენტიციური გარსების (ინტიმური, მედიალური და ადვენტიციური ჰიპერპლაზია) ფიბროზული ან ფიბროზულ-კუნთოვანი გასქელებით. უფრო ხშირად აღინიშნება მედიალური ტიპი. სტენოზის ეს სახე უპირატესად გვხვდება 30-40 წლის ასაკის ქალებში. სტენოზი ვლინდება ან ერთი, კარგად გამოკვეთილი შევიწროებით, ან შევიწროებების სერიით, ჩვეულებრივ, თირკმლის არტერიის შუა და დისტალურ მონაკვეთებში. ზოგჯერ პროცესში ჩართულია სეგმენტური ტოტებიც. დაზიანება შესაძლოა ორმხრივიც იყოს.

იშემიური თირკმლები ზომებში შემცირებულია. აღინიშნება დიფუზური იშემიური ატროფიის ნიშნები, გორგლების ერთმანეთთან დაახლოება, მილაკების ატროფია, ინტერსტიციული ფიროზისა და კეროვანი ანთებითი ინფილტრაციის ზონები და სუსტად გამოხატული არტერიოლოსკლეროზი. იმავდროულად, მეორე, არაიშემიურ თირკმელში ვითარდება არტერიოლების ჰიალინოზი, რომლის გამოხატულებაც კორელაციაშია ჰიპერტენზიის სიმძიმესთან.

თრომბოზული მიკროანგიოპათიები

ავადმყოფობათა ეს ჯგუფი ხასიათდება წილაკთაშუა არტერიების, მომტანი არტერიოლებისა და გორგლების თრომბოზებით, აგრეთვე სისხლძარღვების კედლების ნეკროზებითა და გასქელებით. კლინიკურად აღინიშნება მიკროანგიოპათური ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია და თირკმლების უკმარისობა. მორფოლოგიური სურათი მოგვაგონებს ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს განვითარებულ ცვლილებებს, მიუხედავად იმისა, რომ ამ შემთხვევაში ჰიპერტენზია შესაძლოა საერთოდ არ იყოს. აღნიშნულ ჯგუფს მიეკუთვნება ბავშვთა და ზრდასრულთა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომები და თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა.

მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნულ ავადმყოფობებს გააჩნია სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზი, ენდოთელიუმის დაზიანება და აქტივაცია თანდართული თრომბოზით, არის ყველა მათგანის გამშვები მექანიზმი. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ბაქტერიული ენდოტოქსინები და ციტოტოქსინები, ციტოკინები, ვირუსები და, შესაძლოა, ანტიენდოთელური ანტისხეულები. თუმცა ბევრ შემთხვევაში ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. ენდოთელიუმის დაზიანებას მიკროანგიოპათიის გამოწვევა სხვადასხვა გზით შეუძლია. ენდოთელიუმის შეჭმუხნის გამო შიშვლდება პოტენციურად თრომბოგენური სუბენდოთელური უჯრედგარეთა მატრიქსი. პროსტაგლანდინ I_2-სა და აზოტის ჟანგის პროდუქციის შემცირება (ორივე მათგანი იწვევს სისხლძარღვების დილატაციას და ამუხრუჭებს თრომბოციტების აგრეგაციას) აძლიერებს თრომბოციტების აგრეგაციასა

და სისხლძარღვების სპაზმს. მაგრამ ყველაზე ძლიერ სპაზმს ინვევს ენდოთელიოციტების მიერ სინთეზირებული ენდოთელინი. ენდოთელიოციტების გააქტივებით იზრდება მათი ადჰეზიური უნარი ლეიკოციტების მიმართ, რაც საბოლოოდ თრომბოზის განვითარების მიზეზი ხდება.

კლასიკური (ბავშვთა ასაკის) ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი შედის ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომების ჯგუფში. შემთხვევათა 75%-ში იგი ბავშვებს უვითარდებათ ვეროციტოტოქსინების მაპროდუცირებელი E.coli-თ გამოწვეული ნაწლავური ინფექციების გადატანის შემდეგ. ვეროციტოტოქსინები ქიმიური აგებულებით ჰგავს შიგელების მიერ გამოყოფილ შიგატოქსინებს. სადღეისოდ ავადმყოფობის ეპიდემიოლოგია საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა ცნობილია, რომ დასნებოვნება ხდება საკვებში გაფუჭებული ხორცის გამოყენებისას. სინდრომს ახასიათებს მწვავე დასაწყისი (ჩვეულებრივ, ვლინდება გასტროინტესტინური და გაცივებისმაგვარი პროდრომული პერიოდის შემდეგ), სისხლდენები (სისხლიანი ღებინება და მელენა), მძიმე ოლიგურია, ჰემატურია, მიკროანგიოპათური ჰემოლიზური ანემია, ჰიპერტენზია (პაციენტთა 50%-ში) და თირკმლების უკმარისობა.

პათოგენეზი დაკავშირებულია ვეროციტოტოქსინთან, რომელიც ზემოქმედებს ენდოთელიუმზე და განაპირობებს ლეიკოციტების შეწებების უნარის გაზრდას, ენდოთელინის პროდუქციის გაძლიერებასა და აზოტის ჟანგის წარმოქმნის შემცირებას. ციტოკინებთან (სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი) ერთად აღნიშნული ტოქსინი იწვევს ენდოთელიოციტების ლიზისს. შედეგად ძლიერდება როგორც თრომბოზი, ასევე სისხლძარღვების სპაზმი და ყალიბდება მიკროანგიოპათია. ვეროციტოტოქსინი ბოჭავს ერითროციტებს და ააქტივებს მონოციტებსა და თრომბოციტებს.

მორფოლოგიური ცვლილებები ყველაზე თვალსაჩინოდ გამოხატულია თირკმლებში. მაკროსკოპულად თირკმელებს აქვს ლაქოვანი შესახედაობა, ან აღინიშნება ქერქოვანი შრის გავრცელებული ინფარქტის უბნები. მიკროსკოპულად გორგლებში ჩანს კაპილარების კედლების გასქელება, რაც განპირობებულია ენდოთელიუმისა და სუბენდოთელური ქსოვილის შეშუპებით და კაპილარების სანათურებში, ენდოთელიუმის ქვეშ და მეზანგიუმში ფიბრინის შემცველი ნივთიერების გამოლექვით. ნილაკთაშუა არტერიებსა და მომტან არტერიოლებში აღინიშნება ფიბრინოიდული ნეკროზი და ინტიმის ჰიპერპლაზია, მათი სანათურები დახშულია თრომბებით.

ჰემოდიალიზის მეთოდით მკურნალობის შემთხვევაში გამოჯანმრთელება ხდება რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ხანგრძლივ ვადაზე გათვლილი პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, მხოლოდ შემთხვევათა 40%-ში აღინიშნება თირკმლების ფუნქციის სრული აღდგენა, ხოლო 25%-ში ყალიბდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

ზრდასრულთა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი ძალიან ჰგავს ბავშვთა ასაკის თანამოსახელე სინდრომს, გვხვდება ზრდასრულ ასაკში და ვითარდება:

- ინფექციების შედეგად, როგორებიცაა მუცლის ტიფი და E.coli-თ, ვირუსებითა და შიგელებით გამოწვეული სეპტიცემია (პოსტინფექციური ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი). პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება ენდოტოქსინს (შიგატოქსინი);
- ქალებში ორსულობის (სისხლჩაქცევა პლაცენტაში) ან ლოგინობის ხანის გართულებების შედეგად. თირკმლების ე. წ. მშობიარობის შემდგომი უკმარისობა ვითარდება გართულებული მშობიარობიდან 1 დღის ან რამდენიმე თვის შემდეგ და ხასიათდება მიკროანგიოპათური ჰემოლიზური ანემიით, ოლიგურიით, ანურიითა და სუსტი ჰიპერტენზიით. ავადმყოფობას აქვს არაკეთილსაიმედო პროგნოზი, თუმცა ერთეული შემთხვევები გამოჯანმრთელებით მთავრდება.
- თირკმლების სისხლძარღვოვანი დაზიანებებისა (მეორეული ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი გვხვდება სკლეროდერმიის, სისტემური წითელი მგლურასა და ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს) და ქიმიოთერაპიული და იმუნოსუპრესიული მედიკამენტების (მიტომიცინი, ციკლოსპორინი) მიღების შედეგად.

ზოგჯერ სინდრომი თანდაყოლილია და ყველა ასაკობრივ ჯგუფში ხასიათდება მორეციდივე მიმდინარეობით, ხოლო კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ჰგავს ბავშვთა ასაკის ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომს.

თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა იწყება ცხელებით, ნევროლოგიური სიმპტომებით, ჰემოლიზური ანემიით, თრომბოციტოპენიური პურპურითა და თრომბების გაჩენით გლომერულურ კაპილარებსა და მომტან არტერიოლებში. ავადმყოფობა უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში, უპირატესად 40 წლამდე ასაკში. ავადმყოფობა ძალიან ჰგავს ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომს. კლასიკური მიმდინარეობისას დომინანტია ნევროლოგიური დაზიანებები, თირკმლები კი პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია მხოლოდ შემთხვევათა 50%-ში. მიკროსკოპულად ვლინდება ეოზინოფილური მარცვლოვანი თრომბების სიჭარბე, რომლებიც ძირითადად განლაგებულია წილაკთაშუა არტერიების ტერმინალურ ნაწილებში, მომტან არტერიოლებსა და გლომერულურ კაპილარებში. თრომბების შემადგენლობაში შედის თრომბოციტები და ფიბრინი. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია მრავალ ორგანოში. მკურნალობის გარეშე დარჩენილ ავადმყოფებში ლეტალობის პროცენტი ძალიან მაღალია, ხოლო შესაბამისი მკურნალობის (ჩანაცვლებითი ჰემოტრანსფუზია, კორტიკოსტეროიდული თერაპია) ჩატარების შემდეგ ლეტალობის მაჩვენებელი მინიმუმ 50%-თ მცირდება.

თირკმლების სხვა სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები

თირკმლების ათეროემბოლიური ავადმყოფობა. ათერომული ფოლაქების ფრაგმენტები თირკმელშიდა არტერიებში შესაძლოა მოხვდეს აორტიდან ან თირკმლის არტერიიდან მძიმე ათეროსკლეროზით დაავადებულ, ხანდაზმულ პირებში. როგორც წესი, აღნიშნული პროცესი ვითარდება მუცლის აორტაზე ქირურგიული ჩარევების, აორტოგრაფიის ან ინტრაორტული კანულიზაციის შემდეგ. ემბო-

ლებს გააჩნია რომბისმაგვარი ფორმა, შედგება ქოლესტერინისაგან და ვლინდება რკალისებრსა და წილაკთაშუა არტერიებში. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ემბოლების რაოდენობასა და თირკმლების მდგომარეობაზე. ზოგჯერ ემბოლია საერთოდ არ ახდენს გავლენას თირკმლების ფუნქციაზე.

ნეფროპათია ნამგლისებრუჯრედული ავადმყოფობის დროს. ნამგლისებრუჯრედული ავადმყოფობა გვხვდება როგორც ჰომოზიგოტური, ისე ჰეტეროზიგოტური ფორმით. იგი ინვევს თირკმელების სტრუქტურისა და ფუნქციის სხვადასხვა დაზიანებას, რასაც „ნამგლისებრუჯრედული ნეფროპათია" ეწოდება. თირკმლებში განვითარებული ცვლილებების ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა ჰემატურია და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება. მიიჩნევენ, რომ ნამგლისებრი უჯრედების ჩამოყალიბება ძლიერდება თირკმლების ტვინოვანი შრის ჰიპერტონულ ჰიპოქსიურ არეში, რაც სწორი არტერიებიდან გამოსვლისას ზრდის სისხლის წებოვნებას. აღნიშნული ინვევს სისხლძარღვების დახშობას და სისხლის დინების შენელებას. დვრილების ლაქოვანი ნეკროზი გვხვდება როგორც ჰომო-, ასევე ჰეტეროზიგოტებში. ნეკროზი ზოგჯერ დაკავშირებულია ქერქოვანი შრის დანანიბურებასთან. შემთხვევათა 30%-ში აღინიშნება პროტეინურიაც.

დიფუზური კორტიკალური ნეკროზი იშვიათი პათოლოგიაა, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება სამეანო პრაქტიკაში (პლაცენტის აცლის შედეგად), სეფსისური შოკის დროს და დიდი მასშტაბის ქირურგიული ჩარევების შემდეგ. თუ თირკმლების დაზიანება ორმხრივია და სიმეტრიული, ავადმყოფობის გარდაუვალი გამოსავალია სიკვდილი. ითვლება, რომ ავადმყოფობის მიზეზებია დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი და სისხლძარღვების სპაზმი. მაკროსკოპულად აღინიშნება ქერქოვანი შრის მასობრივი ნეკროზები. მიკროსკოპულად ვლინდება მწვავე იშემიური ინფარქტის ნიშნები. დაზიანებები შესაძლოა არ მოიცავდეს მთელ ქერქოვან შრეს. ადგილობრივად ჩანს ინტრავასკულური და ინტრაგლომერულური თრომბოზები, წვრილი არტერიოლებისა და კაპილარების ნეკროზები. აღინიშნება სისხლჩაქცევები გორგლებში და ფიბრინის გამოლექვა კაპილარებში. მწვავე, მასობრივი კორტიკალური ნეკროზის დროს ვითარდება უეცარი ანურია და ურემია, რაც ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. ცალმხრივი და არათანაბარი დაზიანებების დროს პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა.

თირკმლის ინფარქტი. იმის გამო, რომ თირკმლებში გაივლის გულის მიერ წუთის განმავლობაში გადასროლილი სისხლის 20%, ისინი ინფარქტის განვითარების ყველაზე „სასურველი" ადგილია. მიუხედავად იმისა, რომ გამოხატული ათეროსკლეროზის ან კვანძოვანი პოლიარტერიიტის შემთხვევაში არსებული მწვავე ვასკულიტის დროს შესაძლოა თრომბოზის განვითარება და სისხლძარღვების სანათურების დახშობა, თირკმელის ინფარქტის ყველაზე ხშირი მიზეზი მაინც თრომბოემბოლიაა. ასეთი ემბოლების მთავარი წყაროა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განვითარებული მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის კედლის თრომბები. ენდოკარდიტისათვის დამახასიათებელი კედლის, ანევრიზმების პარკებში და ათეროსკლეროზულ ფოლაქებზე განვითარებული თრომბები თირკმლების

სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის უფრო იშვიათი მიზეზია. არტერიული ჰისტოარქიტექტონიკის მიხედვით თირკმლები სისხლმომარაგების საბოლოო ტიპს მიეკუთვნება, რის გამოც მათში განვითარებული ინფარქტების უმრავლესობა იშემიური (თეთრი) ხასიათისაა ჰიპერემიული სარტყელით. ისინი შესაძლოა იყოს ერთეული ან მრავლობითი, ცალმხრივი ან ორმხრივი. თრომბოემბოლიიდან 24 საათის შემდეგ ნეკროზული უბანი იღებს მოყვითალო-თეთრ ფერს, გარშემორტყმულია ინტენსიური ჰიპერემიის ზონითა და სისხლჩაქცევების ნვრილი, არათანაბარი უბნებით და მკვეთრადაა შემოსაზღვრული. განაკვეთზე ინფარქტის უბანს აქვს სოლისებური ფორმა (ფუძე მიმართულია ქერქოვანი, ხოლო მწვერვალი – ტვინოვანი შრისაკენ). კაფსულასა და ნეკროზულ უბანს შორის ვლინდება ინტაქტური ქერქოვანი შრის ვიწრო ზოლი, რომლის სისხლმომარაგებაც ხორციელდება კაფსულაში არსებული კოლატერალებით. დროთა განმავლობაში ხდება მოთეთრო-მონაცრისფრო ფერის ნაწიბურების ჩამოყალიბება. მიკროსკოპულად აღინიშნება კოაგულაციური ნეკროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქცია (ობსტრუქციული ნეფროპათია)

შარდგამომყოფი გზების გაუვალობა ზრდის თირკმლების მგრძნობელობას ინფექციების მიმართ და მიდრეკილებას კენჭების ჩამოყალიბებისადმი. ობსტრუქციას თითქმის ყოველთვის მოჰყვება თირკმლის ატროფია ჰიდრონეფროზის ან ობსტრუქციული ურუოპათიის ფორმით. შემთხვევათა უმრავლესობაში გაუვალობის კორექცია შესაძლებელია ქირურგიული ან კონსერვატული მკურნალობით. ობსტრუქცია არსებობს უეცარი ან ფარული, ნაწილობრივი ან სრული, ცალმხრივი ან ორმხრივი. იგი შეიძლება ჩამოყალიბდეს შარდგამომყოფი გზების ყველა დონეზე – ურეთრიდან თირკმელების მენჯებამდე.

ობსტრუქციული ურუოპათიის განვითარების ძირითადი მიზეზებია:

- თანდაყოლილი ანომალიები – უკანა ურეთრული სარქვლები და ურეთრის სტრიქტურა, შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქცია, ურეთრისა და ფიალების შესახსრების შევიწროება ან ობსტრუქცია, მძიმე ვეზიკოურეთრული რეფლუქსი;
- კენჭები;
- წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია;

სიმსივნეები – წინამდებარე ჯირკვლის კარცინომა, შარდის ბუშტის სიმსივნეები, მოსაზღვრე ავთვისებიანი ავადმყოფობები (რეტროპერიტონეალური ლიმფომა), საშვილოსნოს ყელის კიბო;

- ანთება – პროსტატიტი, ურეთრიტი, რეტროპერიტონეალური ფიბროზი;
- თირკმლების დანეკროზებული დვრილები ან სისხლის კოლტები ფიალებში;
- ნორმალური ორსულობა;
- საშვილოსნოს პროლაფსი და ცისტოცელე.

ჰიდრონეფროზი თირკმლების მენჯებისა და ფიალების დილატაციაა, რომელსაც თან სდევს თირკმლის მოპროგრესირე ატროფია, გამოწვეული შარდის გამოყოფის დარღვევით. სრული ობსტრუქციის დროსაც კი გორგლოვანი ფილტრაცია გარკვეული დროის მანძილზე შენარჩუნებულია, რადგანაც ფილტრატი განიცდის უკუდიფუზიას ინტერსტიციუმსა და თირკმლისირგვლივ უჯრედისში, საიდანაც ბრუნდება ლიმფურ და ვენურ სისტემებში. გახანგრძლივებული ფილტრაციის გამო დაზიანებული ფიალები და მენჯები ფართოვდება, ხშირად მნიშვნელოვნად. მენჯებში არსებული მაღალი წნევა შემკრები მილაკების გავლით გადაეცემა ქერქოვან შრეს და ვითარდება თირკმლის ატროფია. პარალელურად ხდება ზეწოლა ტვინოვანი შრის სისხლძარღვოვან სისტემაზე, რაც მის შიგნითა ნაწილში იწვევს სისხლმიმოქცევის დაქვეითებას. ტვინოვანი შრის სისხლძარღვოვანი სისტემის დეფექტები შექცევადია, თუმცა, თუ პათოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედება გრძელდება, ობსტრუქცია იწვევს ტვინოვანი შრის ფუნქციის დარღვევას. თავდაპირველი დაზიანებები, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია მილაკებთან და ვლინდება კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებით, მოგვიანებით მცირდება გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე.

როდესაც ობსტრუქცია უეცარი და სრულია, გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება იწვევს მენჯებისა და ფიალების უმნიშვნელო გაფართოებას, ზოგჯერ კი – თირკმლის პარენქიმის ატროფიას. მაგრამ, თუ ობსტრუქცია სუბტოტალურია ან არასტაბილური, გორგლოვანი ფილტრაცია არ არის დათრგუნული და ყალიბდება მოპროგრესიე დილატაცია. ობსტრუქციის დონის მიხედვით დილატაცია შესაძლოა განვითარდეს ჯერ შარდის ბუშტსა და შარდსაწვეთში და შემდეგ თირკმელში. მაკროსკოპულად თირკმელი გაწელილია, ფიალები და მენჯები გაფართოებულია. მიკროსკოპულად ჩანს კორტიკალური მილაკების ატროფია და ინტერსტიციული ფიბროზი. შემდგომში პირამიდების მწვერვალები პროგრესულად განიცდის მომრგვალებას. საბოლოოდ თირკმელი ემსგავსება თხელკედლიან ჭურჭელს, რომელშიც აღინიშნება კისტები, ატროფიული პარენქიმა, პირამიდების სრული ობლიტერაცია და ქერქოვანი შრის განლევა.

ურولითიაზი (თირკმლების ქვები)

ქვები შესაძლოა წარმოიქმნას შარდგამომყოფი გზების ნებისმიერ დონეზე, მაგრამ უპირატესად – თირკმლებში. ურولითიაზი აღენიშნება მოსახლეობის 5-10%-ს, უფრო ხშირად მამაკაცებს. ავადმყოფობა იწყება 20-30 წლის ასაკში. ქვების ჩამოყალიბების მიმართ არსებობს გენეტიკური წინასწარგანწყობა. ბევრი ადამიანი დაავადებულია მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევებით (ნიკრისი, ცისტინურია, პირველადი ჰიპეროქსალურია), რომლებსაც თან სდევს ქვების წარმომქმნელი ნივთიერებების ჭარბი გამოყოფა.

არჩევენ ქვების 4 ძირითად ტიპს. ქვების 75% შეიცავს კალციუმს (ძირითადად კალციუმის ოქსალატს ან მის ნარევს კალციუმის ფოსფატთან), 15% – მაგნიუმის ფოსფატს, 6% – შარდმჟავა მარილებს და 1-2% – ცისტინს. ქვების ორგანუ-

ლი მატრიქსი მუკოპროტეინია. მიუხედავად იმისა, რომ ქვების წარმოქმნას ბევრი ფაქტორი განაპირობებს, მთავარი მათ შორის მაინც შარდში ქვების შემადგენელი ნივთიერების მაღალი კონცენტრაციაა.

კალციუმის ოქსალატის შემადგენლობის ქვები აღენიშნებათ ჰიპერპარათირეოიდიზმით, ძვლების დიფუზური დაზიანებებით, სარკოიდოზითა და სხვა კალციემიური მდგომარეობებით განპირობებული ჰიპერკალციემიითა და ჰიპერკალციურიით დაავადებულ ავადმყოფთა 5%-ს. ავადმყოფთა 55%-ში ჰიპერკალციურია მიმდინარეობს ჰიპერკალციემიის გარეშე, რასაც იწვევს კალციუმის გაძლიერებული შეწოვა წვრილ ნანლავში (აბსორბციული ჰიპერკალციურია), კალციუმის მილაკოვანი რეაბსორბციის დარღვევა (თირკმლისმიერი ჰიპერკალციურია) ან იდიოპათური ჰიპერკალციურია ფარისებრახლო ჯირკვლების ნორმალური ფუნქციის ფონზე. მოსახლეობის 20%-ს მომატებული აქვს შარდმჟავას სეკრეცია (ჰიპერურიკოზურიული ნეფროლითიაზი) ჰიპერკალციურიით ან მის გარეშე. ქვების განვითარების მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: შემკრებ მილაკებში კალციუმის ოქსალატზე ხდება შარდმჟავა კრისტალების გამოლექვა. ავადმყოფთა 5%-ში ქვების წარმოქმნა დაკავშირებულია ჰიპეროქსალურიასთან, აგრეთვე თანდაყოლილ (პირველადი ოქსალურია) ან, უფრო ხშირად, კალციუმის გაძლიერებულ შეწოვასთან ავადმყოფობებით დაზიანებულ წვრილ ნანლავში (ენტერალური ჰიპეროქსალურია). ეს უკანასკნელი ხშირად აღინიშნება ვეგეტარიანელებში, რადგანაც მათი საკვები მდიდარია ოქსალატებით. ქვების წარმოქმნას განაპირობებს აციდოზთან და უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკულ დიარეასთან დაკავშირებული ჰიპოციტრატურიაც. ავადმყოფთა დიდ ჯგუფში კალციუმის ქვების ნარმოშობის მიზეზები უცნობია.

მაგნიუმის ფოსფატის შემადგენლობის ქვები წარმოიქმნება ისეთი ინფექციების შემდეგ, რომელთა გამომწვევებიც (Proteus და სტაფილოკოკების ზოგიერთი სახეობა) შლის შარდოვანას და ამონიუმად გარდაქმნის მას. შედეგად ტუტოვანი შარდი იწვევს მაგნიუმის ფოსფატის პრეციპიტაციას, რის შედეგადაც ყალიბდება მსხვილი ქვები.

შარდმჟავა ქვები უვითარდებათ ნიკრისითა და ლეიკემიებით დაავადებულ ავადმყოფებს, თუმცა მათ ნახევარს ჰიპერურიკემია არ აღენიშნება. შარდმჟავა არ იხსნება მჟავა გარემოში, რის გამოც პირები, რომელთა შარდის pH 5,5-ია, შარდმჟავა ქვების ჩამოყალიბების დიდი რისკის ჯგუფში იმყოფებიან. კალციუმის ქვებისაგან განსხვავებით, შარდმჟავა ქვები რენტგენონეგატიურია.

ცისტინური ქვების ჩამოყალიბება დაკავშირებულია თირკმლების გავლით ზოგიერთი ამინომჟავას (კერძოდ, ცისტინის) ტრანსპორტის გენეტიკურად დეტერმინირებულ დეფექტთან.

ამრიგად, ქვების წარმოქმნას ხელს უწყობს შარდში ქვების წარმომქმნელი ნივთიერებების გაზრდილი კონცენტრაცია, შარდის pH-ის ცვლილება, შარდის შემცირება და ბაქტერიული ინფექციები. თუმცა, ზოგჯერ ქვები ყალიბდება აღნიშნული ფაქტორების ზემოქმედების გარეშეც. დამტკიცებულია აგრეთვე, რომ

ქვების შექმნა ძლიერდება შარდში კრისტალების წარმოქმნის ინჰიბიტორების (პიროფოსფატი, დიფოსფატი, ციტრატი, გლიკოზამინგლიკანები, ნეფროკალცინი) დეფიციტის დროს.

შემთხვევათა 80%-ში ნეფროლითიაზი ცალმხრივი პროცესია. ქვების ფორმირება ძირითადად ხდება თირკმლების ფიალებსა და მენჯებში და შარდის ბუშტში. მენჯებში არსებული ქვები წვრილია და მათი საშუალო დიამეტრი 2-3 სმ-ს შეადგენს. მარილების პროგრესული გამოლექვა იწვევს დატოტვილი სტრუქტურის (მარჯნისებრი, ანუ ირმის რქებისებრი ქვები) ჩამოყალიბებას, რომელიც იმეორებს მენჯ-ფიალების სისტემის ფორმას.

თირკმლების თანდაყოლილი ანომალიები

მოსახლეობის 10% იბადება შარდგამომყოფი სისტემის ამა თუ იმ თანდაყოლილი მანკით. თირკმლების ჰიპოპლაზიითა და დისპლაზიითაა განპირობებული ბავშვთა ასაკში არსებული თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევათა მეხუთედი. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევათა 10% გამოწვეულია თირკმლების პოლიკისტოზური ავადმყოფობით. თირკმლების თანდაყოლილი ავადმყოფობები შესაძლოა მემკვიდრული გენეზისის იყოს, თუმცა, უფრო ხშირად ისინი გამოწვეულია გესტაციის პროცესში ჩამოყალიბებული განვითარების შეძენილი დეფექტების შედეგად. როგორც წესი, განვითარების მანკებთან დაკავშირებული ანომალიები იწვევს თირკმლებისა და შარდგამომყოფი გზების სტრუქტურულ დაზიანებებს. ზოგჯერ აღინიშნება აგრეთვე მილაკოვანი ტრანსპორტის ფერმენტული და მეტაბოლური დეფექტები, ცისტინურია და ტუბულური აციდოზი.

აგენეზია. თირკმლების ორმხრივი აგენეზია სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ანომალიაა და აღინიშნება მკვდრადშობილებში. იგი დაკავშირებულია მრავალ სხვა თანდაყოლილ ავადმყოფობასთან (ორგანოების დეფექტები, ფილტვების ჰიპოპლაზია) და ადრეულ ვადაში იწვევს სიკვდილს. ცალმხრივი აგენეზია იშვიათი პათოლოგიაა და სიცოცხლესთან თავსებადია.

ჰიპოპლაზია. იგი, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება თირკმლების უკმარისობით. აღნიშნული ანომალია შესაძლოა იყოს ორმხრივი, რაც თირკმლების უკმარისობას უკვე ადრეულ ბავშვთა ასაკში იწვევს, თუმცა უფრო ხშირად დაზიანება ცალმხრივია. ჭეშმარიტი ჰიპოპლაზია ძალიან იშვიათი პათოლოგიაა, რომლის დროსაც თირკმელს არ აქვს ნაწიბურები და მცირე რაოდენობითაა წილები და მათთან დაკავშირებული პირამიდები – 6 და ნაკლები.

ექტოპიური თირკმლები. საბოლოო მეტანეფროსის განვითარებას ზოგჯერ თან სდევს ექტოპიური ფოკუსების განვითარება, ჩვეულებრივ, ანომალიურად დაბალ დონეზე. ეს თირკმლები ნორმალური ან ოდნავ შემცირებული ზომებისაა და მოთავსებულია მენჯის ძვლების ზედა კიდეებთან ან მენჯის ღრუში. ანომალიური პოზიციის გამო შარდსაწვეთებს აქვს მარყუჟისებრი ფორმა, რაც აფერხებს შარდის ევაკუაციას და ხელს უწყობს ბაქტერიული ინფექციის განვითარებას.

ნალისებრი თირკმელი. თირკმლების ზედა ან ქვედა პოლუსების ერთმანეთთან შერწყმა იწვევს ნალისებური თირკმლის ჩამოყალიბებას. ანომალია საკმაოდ ხშირია. შემთხვევათა 90%-ში თირკმლები შერწყმულია ქვედა, ხოლო 10%-ში – ზედა პოლუსების დონეზე.

თირკმლების კისტოზური ავადმყოფობები

კისტოზური ავადმყოფობები პათოლოგიათა ჰეტეროგენური ჯგუფია, რომელშიც შედის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებები, აგრეთვე განვითარების მანკები. კისტები ყალიბდება გენეტიკური ან შეძენილი ანომალიების შედეგად, რომლებიც იწვევენ უჯრედების ხანგრძლივ პროლიფერაციას, სითხის ტრანსეპითელურ სეკრეციასა და უჯრედგარეთა მატრიქსის გარდაქმნას.

თირკმლების კისტოზური ავადმყოფობების კლასიფიკაცია:

თირკმლების კისტოზური დისპლაზია;

- თირკმლების პოლიკისტოზური ავადმყოფობა (ზრდასრული ასაკის ავტოსომურ-დომინანტური პოლიკისტოზური ავადმყოფობა; ბავშვთა ასაკის ავტოსომურ-რეცესიული პოლიკისტოზური ავადმყოფობა);
- მედულური კისტოზური ავადმყოფობა (მედულური ღრუბლისებრი თირკმელი; ნეფრონოფტიზისი – ურემიული მედულური კისტოზური ავადმყოფობა);
- დიალიზით განპირობებული შეძენილი კისტოზური ავადმყოფობა;
- თირკმლების ლოკალიზებული, მარტივი კისტები;

თანდაყოლილი ანომალიების სინდრომებით განპირობებული თირკმელების კისტები (კერძოდ, ტუბეროზული სკლეროზი);

- გლომერულოკისტოზური ავადმყოფობა;
- თირკმლების ექსტრაპარენქიმული კისტები (მენჯ-ფიალების კისტები; თირკმლის კარის ლიმფანგიური კისტები).

თირკმლების კისტოზური დისპლაზია (ტერმინი „დისპლაზია", რომელიც, ჩვეულებრივ, აღნიშნავს სიმსივნის განვითარების სტადიას, ამ შემთხვევაში ნიშნავს ორგანოს განვითარების დარღვევას ემბრიოგენეზის პროცესის მიმდინარეობისა და ლოგინობის ხანაში). ავადმყოფობა განპირობებულია მეტანეფროსის ანომალიური დიფერენციაციით და თირკმლებში ვლინდება ანომალიური სტრუქტურების (ხრტილი, არადიფერენცირებული მეზენქიმა, მოუმწიფებელი შემკრები მილაკები) პერსისტენციითა და წილების ანომალიური ორგანიზაციით. შემთხვევათა უმრავლესობაში მას თან სდევს შარდსაწვეთებისა და მენჯების ობსტრუქცია, ურეთრის აგენეზია და ატრეზია და სხვა ანომალიები. იგი გვხვდება როგორც სპორადული ავადმყოფობა და არ არის დაკავშირებული გენეტიკურ წინასწარგანწყობასთან. დისპლაზია შესაძლოა იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი. თირკმლები გადიდებულია, აქვთ არასწორი ფორმა და პოლიკისტოზური შესახედაობა სხვადასხვა ზომის კისტების არსებობის გამო (მიკროსკოპულიდან რამდენიმესანტიმეტრიანი დიამეტრის მქონემდე). კისტები ამოფენილია გასქელებული ეპითელიუმით. ნორმალურ ნეფრონებთან ერთად გვხვდება მრავლობითი, განუვითარებელმილაკებიანი ნეფ-

რონებიც. დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებაა არადიფერენცირებული მეზენქიმის უბნების არსებობა (არაიშვიათად ხრტილითა და უმწიფარი შემკრები მილაკებით).

ზრდასრული ასაკის ავტოსომურ-დომინანტური პოლიკისტოზური ავადმყოფობა შედარებით გავრცელებული პათოლოგიაა. იგი ყოველთვის ორმხრივია და აღენიშნებათ იმ პირების 10%-ს, რომლებსაც სჭირდებათ თირკმლის გადანერგვა ან ქრონიკული ჰემოდიალიზი. თავდაპირველად კისტები ყალიბდება ნეფრონების ცალკეულ მონაკვეთებში, რის გამოც თირკმლების ფუნქცია 40-50 წლის ასაკამდე შენარჩუნებულია. ბევრ ავადმყოფს აღენიშნება ჰიპერტენზია ან თირკმლების ქრონიკული, მზარდი უკმარისობა. ორივე თირკმელი მნიშვნელოვნადაა გადიდებული (ზოგჯერ თითოეული მათგანის მასა 4 კგ-ს აღწევს). მათი ზედაპირები დეფორმულია 3-4 სმ დიამეტრის მქონე მრავლობითი კისტების არსებობის გამო. მათ შორის ვლინდება პარენქიმის შენარჩუნებული უბნები. მიკროსკოპულად შეიძლება აღმოვაჩინოთ მოფუნქციე ნეფრონები. კისტები ამოვსებულია გამჭვირვალე სეროზული ან მღვრიე მოწითალო-მოყავისფრო (სისხლჩაქცევის შედეგი) სითხით. ისინი წარმოქმნილია მილაკებიდან და, ჩვეულებრივ, ამოფენილია გარდამავალი ეპითელიუმით. დიდი ხნის განმავლობაში აღინიშნება აზოტემია, რომელიც თანდათან გადადის ურემიაში. ავადმყოფების მესამედი იღუპება თირკმლების უკმარისობით, მესამედი – ჰიპერტენზიის გართულებებით (გულის ავადმყოფობები, თავის ტვინის ჰემორაგიული ინფარქტი, ანევრიზმის რუპტურა), ხოლო დანარჩენი – ძირითადი ავადმყოფობისაგან დამოუკიდებელი მიზეზებით.

ბავშვთა ასაკის ავტოსომურ-რეცესიული პოლიკისტოზური ავადმყოფობა გენეტიკურად არ არის დაკავშირებული ზრდასრული ასაკის პოლიკისტოზურ ავადმყოფობასთან და გადაეცემა ავტოსომურ-რეცესიული ტიპით. ცნობილია ავადმყოფობის პერინატალური, ნეონატალური, ინფანტილური და იუვენილური ქვეტიპები, რაც დამოკიდებულია გამოვლენის ვადასა და ღვიძლში არსებულ ცვლილებებზე. თირკმლები გადიდებულია, ზედაპირები – გლუვი. განაკვეთზე, ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში აღინიშნება მრავლობითი წვრილი კისტები, რაც ორგანოს აძლევს ღრუბლისებრ შესახედაობას. გაფართოებული, გაწელილი მილაკები განლაგებულია თირკმლის ზედაპირის მიმართ სწორი კუთხით და ანაცვლებს ქერქოვან და ტვინოვან შრეებს. ჰისტოლოგიურად ვლინდება შემკრები მილაკების ტომრისებრი და ცილინდრული დილატაცია. კისტები ამოფენილია კუბური ეპითელიუმით, რაც მიუთითებს მათ წარმოშობაზე შემკრები მილაკებისაგან. ავადმყოფობა ყოველთვის ორმხრივია. პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში გვხვდება ეპითელიუმით ამოფენილი მრავლობითი კისტები ღვიძლში და პორტული სანაღვლე სადინარების პროლიფერაცია.

თირკმლების ტვინოვანი შრის კისტოზური ავადმყოფობები. აღნიშნული პათოლოგიის ორი ძირითადი ტიპია თირკმლის ღრუბლისებრი ტვინოვანი ნივთიერება და ნეფრონოფტიზისი. ტერმინი „თირკმლის ღრუბლისებრი ნივთიერება“ ასახავს ტვინოვან შრეში შემკრები მილაკების მრავლობით კისტოზურ გაგანიე-

რებას, ხოლო ნეფრონოფტიზისი – ტვინოვანი შრის კისტოზური ავადმყოფობის დროს განვითარებულ ურემიულ კომპლექსს. ორივე ავადმყოფობა განეკუთვნება თირკმლების მოპროგრესირე ავადმყოფობების ჯგუფს და, ჩვეულებრივ, იწყება ბავშვთა ასაკში. მათი საერთო დამახასიათებელი ნიშნებია: ტვინოვან შრეში კისტების სხვადასხვა რაოდენობის არსებობა, ქერქოვანი შრის მილაკების გამოხატული ატროფია და ინტერსტიციული ფიბროზი. მაკროსკოპულად თირკმლები დაპატარავებულია, აქვს მარცვლოვანი ზედაპირი. ტვინოვან შრეში ვლინდება კისტები, განსაკუთრებით დიდი ოდენობით – კორტიკომედულურ მიდამოში. ისინი ამოფენილია ბრტყელი ან კუბური ეპითელიუმით და გარშემორტყმულია ანთებითი უჯრედებით ან შემაერთებელი ქსოვილით.

დიალიზით განპირობებული შეძენილი კისტოზური ავადმყოფობა. ხანგრძლივი დიალიზის პირობებში თირკმლების ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში ვლინდება მრავალრიცხოვანი კისტები დიამეტრით 0,5-2 სმ. ისინი შეიცავენ გამჭვირვალე სითხეს, ხშირად კალციუმის ოქსალატსაც და ამოფენილია ჰიპერპლაზიური და გასქელებული მილაკოვანი ეპითელიუმით. შესაძლოა, მათი წარმოქმნა უკავშირდებოდეს მილაკების ობსტრუქციას, რომელიც განპირობებულია ინტერსტიციული ფიბროზით ან ოქსალატების კრისტალებით მილაკების დახშობით.

მარტივი კისტები. როგორც ერთეული, ისე მრავლობითი კისტები გვხვდება თირკმლების ქერქოვან შრეში. მათი საშუალო დიამეტრი შეადგენს 1-5 სმ-ს, თუმცა შესაძლოა 10 სმ-ს და მეტსაც მიაღწიოს. ისინი ნახევრად გამჭვირვალეა, გარშემორტყმულია ნაცრისფერი, პრიალა და სადა მემბრანით და ამოვსებულია გამჭვირვალე სითხით. მიკროსკოპულად მემბრანები შედგება კუბური ან გაბრტყელებული ეპითელური უჯრედების ერთი შრისაგან, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში განიცდის სრულ ატროფიას.

თირკმლების სიმსივნეები

თირკმლებში გვხვდება როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები. კეთილთვისებიანი სიმსივნეების აღმოჩენა ძირითადად შემთხვევით ხდება და იშვიათად გააჩნია კლინიკური მნიშვნელობა. ავთვისებიანი სიმსივნეები კი პირიქით, ძალიან მნიშვნელოვანია. მათ შორის გამოირჩევა თირკმელუჯრედული კარცინომა, ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი ვილმსის სიმსივნე და ფიალებისა და მენჯების ეროთელური სიმსივნეები.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

კორტიკალური ადენომა. თირკმლების მილაკების ეპითელიუმიდან განვითარებული წვრილი (ჩვეულებრივ 2 სმ-ზე მცირე დიამეტრის) ადენომები გვხვდება სექციების შემთხვევათა 7-22%-ში. ქერქოვან შრეში ისინი ვლინდება შემოსაზღვრული, მკრთალი, მოყვითალო-ნაცრისფერი ინკაფსულირებული კვანძების სახით. მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება რთული, დატოტიანებული, დვრილი-

სებრი, მრავლობითი ხაოების შემცველი, სივრცეში გამობერილი კისტებისაგან. სიმსივნურ უჯრედებს შეუძლია შექმნას მილაკები, ჯირკვლები, ჭიმები და არადიფერენცირებული ქსოვილი ატიპიის გარეშე. უჯრედებს გააჩნია კუბური ან პოლიგონალური ფორმა, სწორი ფორმის, ცენტრალურად განლაგებული წვრილი ბირთვები და ლიპიდური ვაკუოლებით შევსებული ციტოპლაზმა. ჰისტოლოგიური კრიტერიუმების მიხედვით ამ სიმსივნეების გარჩევა თირკმელუჯრედული კარცინომისაგან ხშირად შეუძლებელია. ადენომების ზომები გამოიყენება როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი. 3 სმ-ზე მეტი დიამეტრის მქონე სიმსივნეებს აქვს მიდრეკილება მეტასტაზირებისაკენ, 3 სმ-ზე ნაკლები ზომის სიმსივნეები მეტასტაზებს იშვიათად იძლევა. შესაძლოა მოხდეს ადენომების მალიგნიზაცია ადენოკარცინომის ჩამოყალიბებით.

თირკმლის ფიბრომა ან ჰამარტომა (ტვინოვანი შრის ინტერსტიციული უჯრედებისაგან განვითარებული სიმსივნე). მაკროსკოპულად სიმსივნე განთავსებულია თირკმლების პირამიდებში და აქვს წვრილი (1 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე), მკვრივი, მოთეთრო-მონაცრისფრო კვანძების სახე. მიკროსკოპულად იგი შედგება ფიბრობლასტების მაგვარი უჯრედებისა და კოლაგენური ბოჭკოებისაგან. ულტრასტრუქტურულად სიმსივნურ უჯრედებს აქვს ინტერსტიციული უჯრედების სტრუქტურული თვისებები. თირკმლების ფიბრომას მალიგნიზაცია არ ახასიათებს.

ანგიომიოლიპომა სისხლძარღვების, გლუვკუნთოვანი უჯრედებისა და ცხიმის კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. ანგიომიოლიპომები აღენიშნება ტუბეროზული სკლეროზით დაავადებულ ავადმყოფთა 25-50%-ს. ტუბეროზული სკლეროზის დროს ზიანდება აგრეთვე კანი და თავის ტვინის ქერქი, რაც იწვევს ეპილეფსიასა და გონებრივ დეგრადაციას.

ონკოციტომა ეპითელური სიმსივნეა, რომელიც შედგება წვრილი და მრგვალბირთვიანი, მრავლობითი მსხვილი მიტოქონდრიების შემცველი ეოზინოფილური უჯრედებისაგან. მაკროსკოპულად სიმსივნე მოწითალო-მოყავისფრო ფერისაა, შედარებით ჰომოგენურია და კარგადაა ინკაფსულირებული. ონკოციტომის დიამეტრი ზოგჯერ 12 სანტიმეტრსაც კი აღწევს.

ავთვისებიანი სიმსივნეები

თირკმელუჯრედული კარცინომა (ჰიპერნეფრომა, ჰიპერნეფროიდული კიბო, თირკმლის ადენოკარცინომა). თირკმელუჯრედული ადენოკარცინომები შეადგენს ვისცერული კიბოს შემთხვევათა 1-3%-ს. ისინი ძირითადად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში (60-70 წელი) და 3-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში. ყვითელი ფერისა და სიმსივნეში თირკმელზედა ჯირკვალის ქერქოვანი შრის ნათელი უჯრედების მსგავსი უჯრედების სიჭარბის გამო, ამ სიმსივნეებს ჰიპერნეფრომასაც უწოდებენ. თირკმელუჯრედული კარცინომა ვითარდება მილაკების ეპითელიუმიდან და მიეკუთვნება ადენოკარცინომებს. იგი უფრო ხშირად უვითარდებათ მნეველებს. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გენეტიკური ფაქტორები. ჰიპელ-

ლინდაუს სინდრომით დაავადებულთა 60%-ს აღენიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის ან ბადურას ჰემანგიობლასტომები და ორმხრივი, ხშირად მრავლობითი თირკმელუჯრედული კარცინომები. კანცეროგენეზისში მონაწილეობს III ქრომოსომაში განთავსებული ჰიპელ-ლინდაუს სინდრომის ან აღნიშნულ სინდრომთან დაკავშირებული გენი.

სიმსივნე ძირითადად ლოკალიზდება თირკმლის ზედა პოლუსებში, თუმცა შესაძლოა შეგვხვდეს ნებისმიერ ნაწილშიც. ჩვეულებრივ, ცალმხრივია, ერთეულია, აქვს 3-15 სმ დიამეტრის ზომის სფერული კვანძის ფორმა, შედგება ნათელი, მოყვითალო-მონაციისფრო-მოთეთრო ფერის ქსოვილისაგან, რომელიც აგებულებით განსხვავდება თირკმლის ქსოვილისაგან. როგორც წესი, ვლინდება მონაციისფრო-მოთეთრო ფერის იშემიური ნეკროზის მსხვილი უბნები, სისხლჩაქცევების ფოკუსები და დარბილების კერები, რის გამოც სიმსივნე ჭრელი შესახედაობისაა. სიმსივნის საზღვრები მკვეთრადაა გამოხატული კაფსულის არსებობის გამო, თუმცა ირგვლივ მდებარე ქსოვილში აღინიშნება წვრილი, დამატებითი კვანძები, რაც სიმსივნის აგრესიულ ბუნებაზე მიუთითებს. ზრდასთან ერთად ხდება სიმსივნის ჩაზრდა ფიალებში, მენჯებსა და შარდსაწვეთებში. თირკმელუჯრედული კარცინომის დამახასიათებელი ნიშანია მისი ტენდენცია, ჩაიზარდოს თირკმლების ვენებსა და ქვედა ღრუ ვენაში უჯრედების სვეტების ფორმით, რის გამოც შესაძლოა სიმსივნური უჯრედები გულის მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭშიც მოხვდეს.

თირკმელუჯრედული კარცინომის პარენქიმას აქვს პაპილური, სოლიდური, ტრაბეკულური ან ტუბულური შენება. ერთსა და იმავე სიმსივნეში შეიძლება შეგვხვდეს სიმსივნური დიფერენციაციის ყველა სტრუქტურული ვარიანტი. სიმსივნური უჯრედების ყველაზე გავრცელებული (შემთხვევათა 70%) სახეა მრგვალი ან პოლიგონალური მსხვილი უჯრედები ნათელი ციტოპლაზმით. მათ ციტოპლაზმაში ვლინდება გლიკოგენი და ლიპიდები. პაპილური ახალწარმონაქმნები გვხვდება შემთხვევათა 15%-ში. ეს სიმსივნეები აგებულია ზომიერად ეოზინოფილური ციტოპლაზმის მქონე ნათელი ან მარცვლოვანი უჯრედებით (გრანულურუჯრედული კარცინომა). გრანულურუჯრედულ კარცინომას ახასიათებს სარკომის მაგვარი ზრდა და არაკეთილსაიმედო პროგნოზი. თირკმელუჯრედული კარცინომების უმრავლესობას გააჩნია მაღალი ჰისტოლოგიური დიფერენციაცია, თუმცა ზოგიერთ მათგანში აღინიშნება გამოხატული უჯრედული ატიპია (გიგანტური უჯრედები უჩვეულო ფორმის ბირთვებით). სიმსივნის სტრომა, ჩვეულებრივ, სუსტადაა განვითარებული, მაგრამ კარგადაა ვასკულარიზებული.

სიმსივნის გავრცელების დონეების კლასიფიკაცია TNM სისტემის მიხედვით შემდეგნაირად გამოიყურება:

T_1 – სიმსივნის დიამეტრი 2,5 სმ ან ნაკლებია და შემოსაზღვრულია თირკმელის ქსოვილით;

T_2 – სიმსივნის დიამეტრი 2,5 სმ-ზე მეტია, მაგრამ შემოზღუდულია ორგანოს საზღვრებით;

T_3 – აღინიშნება ინვაზია მსხვილ ვენებში და/ან პერინეფრალურ ქსოვილში;

T_4 – ინვაზია მეზობელ ორგანოებსა და მუცლის კედელში.

N_1 – ერთეული ლიმფოგენური მეტასტაზი, რომლის დიამეტრია 2 სმ ან ნაკლები;

N_2 – ერთეული ლიმფოგენური მეტასტაზი, რომლის დიამეტრი 2 სმ-ზე მეტია ან მრავლობითი მეტასტაზები;

N_3 – მეტასტაზების დიამეტრი 5 სმ-ზე მეტია;

M_1 – აღინიშნება შორეული ჰემატოგენური მეტასტაზები.

თირკმელუჯრედული კარცინომის დროს აღინიშნება პარანეოპლასტიკური სინდრომები: პოლიციტემია, ჰიპერკალციემია, ჰიპერტენზია, ფემინიზაცია ან მასკულინიზაცია, კუშინგის სინდრომი, ეოზინოფილია, ლეიკემოიდური რეაქციები და ამილოიდოზი. ამ სიმსივნის ერთ-ერთი ძირითადი მახასიათებელია მისი ტენდენცია, ადგილობრივი სიმპტომების გამოვლენამდე მოგვცეს შორეული მეტასტაზები (შემთხვევათა 25%-ში). ყველაზე ხშირად მეტასტაზები ვლინდება მეორე თირკმელში (შემთხვევათა 2/3-ში), ფილტვებში (შემთხვევათა ნახევარში), ძვლებში (შემთხვევათა მესამედში), რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვლებსა და თავის ტვინში. სიცოცხლის 5-წლიანი ხანგრძლივობა აღინიშნება შემთხვევათა საშუალოდ 45%-ში და შორეული მეტასტაზების არარსებობისას 70%-ს აღწევს. ავადმყოფთა მეხუთედში ვლინდება სიმსივნის ინვაზია ვენებსა და თირკმლისირგვლივ ცხიმოვან უჯრედისში. მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ნეფრექტომია.

თირკმლების მენჯების უროთელური (გარდამავალუჯრედული) კარცინომები. თირკმლების პირველადი სიმსივნეების 5-10% ვითარდება მენჯების ამომფენი ეპითელიუმიდან (კეთილთვისებიანი პაპილომები და პაპილური კარცინომები). თუმცა, როგორც შარდის ბუშტის სიმსივნეების შემთხვევაში, კეთილთვისებიანი პაპილომების დიფერენციაცია ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხის მქონე მაღალდიფერენცირებული პაპილარული კიბოსაგან რთულია.

მენჯების უროთელური სიმსივნეები კლინიკურად შედარებით სწრაფად ვლინდება მისთვის დამახასიათებელი ჰემატურიის გამო. შემდგომში, შარდგამომყოფი გზების დახშობის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ჰიდრონეფროზი. ჰისტოლოგიურად მენჯების სიმსივნეები ჰგავს შარდის ბუშტის სიმსივნეებს. არაიშვიათად უროთელური სიმსივნეები მრავლობითია და მოიცავს მენჯებს, შარდსაწვეთებსა და შარდის ბუშტს (მენჯების უროთელური კარცინომით დაავადებულ პირთა ნახევარს აღენიშნება შარდის ბუშტის უროთელური სიმსივნეები). მიკროსკოპულად, მენჯის სიმსივნის მიმდებარედ ვლინდება ატიპური უბნები ან კარცინომა in situ. მენჯებისა და შარდის ბუშტის უროთელური კარცინომები უფრო ხშირად უვითარდებათ ანალგეტიკებით განპირობებული ნეფროპათიით დაავადებულ პირებს. აღნიშნული კარცინომებისათვის დამახასიათებელია ინფილტრაციული ზრდა და თირკმლების ვენებში ინვაზია. მიუხედავად იმისა, რომ სიმსივნეები ხშირად მცირე ზომისაა და შენების მიხედვით „კეთილთვისებიანი", პროგნოზი არაკეთილსაი-

მედოა. მათი TNM კლასიფიკაცია შარდის ბუშტის კარცინომების კლასიფიკაციის ანალოგიურია. სიცოცხლის 5-წლიანი ხანგრძლივობა აღინიშნება ზედაპირული ცვლილებებით მიმდინარე შემთხვევათა 50-70%-ში, ხოლო მოინფილტრაციე სიმსივნეების დროს – შემთხვევათა 10%-ში.

ვილმსის სიმსივნე განხილული იქნება XI თავში.

საშარდე გზების ავადმყოფობები

შარდსაწვეთების ავადმყოფობები

შარდსაწვეთების თანდაყოლილი ანომალიები

ასეთი ანომალიები იშვიათია და ძირითადად სამეცნიერო ინტერესის სფეროს მიეკუთვნება, თუმცა ზოგიერთი მათგანი იწვევს ობსტრუქციას და ავადმყოფობის ჩამოყალიბებას.

გაორებული და გახლეჩილი შარდსაწვეთები. გაორებული შარდსაწვეთები თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია თირკმლების მენჯების გაორებასთან ან ძალიან დიდი თირკმლის ანომალიურ განვითარებასთან. ამ უკანასკნელს აქვს ნაწილობრივად გახლეჩილი მენჯი, რომელიც მთავრდება სხვადასხვა შარდსაწვეთით. გაორებული შარდსაწვეთები ზოგჯერ განცალკევებულად უერთდება შარდის ბუშტს, თუმცა, ჩვეულებრივ, ისინი ერთმანეთს უერთდება შარდის ბუშტის კედელში და შარდის ბუშტში შედის ერთი ხვრელის მეშვეობით.

შარდსაწვეთ-მენჯის შესახსრების ობსტრუქცია. აღნიშნული ანომალია ოთხჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ძირითადად მარცხენამხრივია (ზოგჯერ ორმხრივიც) და მთავრდება ჰიდრონეფროზის ჩამოყალიბებით. ავადმყოფობას იწვევს შარდსაწვეთ-მენჯების შესახსრების გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების არასნორი ორგანიზაცია ან (ძალიან იშვიათად) ამ უბანზე დამატებითი სისხლძარღვების ზეწოლა. შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება მეორე თირკმლის უცნობი მიზეზებით განპირობებული აგენეზია.

დივერტიკულები. შარდსაწვეთების კედლების ეს ტომრისებრი გაგანიერებები ძალიან იშვიათად გვხვდება. დივერტიკულები ძირითადად თანდაყოლილია, თუმცა არსებობს შეძენილიც (შარდის გადინების შეფერხებისა და საშარდე გზების ინფექციების შედეგად). შარდსაწვეთების გაგანიერება, დაგრძელება და დაკლაკნა (ჰიდროურეთერი) განიხილება როგორც თანდაყოლილი ანომალიები ან შეძენილი დეფექტები. ითვლება, რომ თანდაყოლილი ჰიდროურეთერის მიზეზია შარდსაწვეთის კუნთის ინერვაციის დეფექტი. შარდსაწვეთის მასიური გაგანიერება (მეგალოურეთერი) დაკავშირებულია მუსკულატურის დეფექტებთან. ზოგჯერ აღნიშნულ ანომალიებთან ერთად არსებობს თირკმლების თანდაყოლილი დეფექტები.

ურეთერიტები

ავადმყოფობა ვითარდება შარდგამომყოფი გზების ინფექციების შედეგად. მორფოლოგიური ცვლილებები არასპეციფიკურია. ინფექციის გახანგრძლივება ან რეციდივები იწვევს შარდსაწვეთების ქრონიკულ ანთებით ცვლილებებს. ხანგრძლივი ქრონიკული ურეთერიტის დროს ზოგჯერ აღინიშნება სპეციფიკური რეაქციები. სუბეპითელურ მიდამოში ლიმფოციტების აკუმულაცია და აგრეგაცია იწვევს ლორწოვანი გარსის სუსტ შესივებასა და ზედაპირზე წვრილი მარცვლოვანების გაჩენას (ფოლიკულური ურეთერიტი). ლორწოვან გარსში შესაძლოა გაჩნდეს წვრილი კისტები, დიამეტრით 1-5 მმ (კისტოზური ურეთერიტი). ასეთივე ცვლილებები ვლინდება შარდის ბუშტშიც. კისტები ზოგჯერ ქმნის ყურძნის მტევნისმაგვარ სტრუქტურებს. ჰისტოლოგიურად კისტები ამოფენილია გაბრტყელებული ზედაპირული შრით დაფარული შეცვლილი ეპითელიუმით.

შარდსაწვეთების სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი ავადმყოფობები

შარდსაწვეთების პირველადი სიმსივნეები ძალიან იშვიათია, უფრო ხშირად ვლინდება სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების მეტასტაზები. შარდსაწვეთების მცირე ზომის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, ჩვეულებრივ, მეზენქიმური წარმოშობისაა. მათში გაერთიანებულია შემაერთებელქსოვილოვანი, სისხლძარღვოვანი, ლიმფოიდური ქსოვილისა და გლუვი კუნთების სიმსივნეები. როგორც წესი, აღნიშნული სიმსივნური კვანძები კარგადაა ინკაფსულირებული, მოთავსებულია ლორწქვეშა შრეში და მათი დიამეტრი 1 სმ-ზე მცირეა, რის გამოც შარდსაწვეთის ობსტრუქცია არ ვითარდება.

ფიბროეპითელური პოლიპი ძალიან იშვიათი სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნია. მაკროსკოპულად სანათურში აღინიშნება წვრილი მასები. ძირითადად გვხვდება მარცხენა შარდსაწვეთში, ხშირად, შარდის ბუშტში, თირკმლების მენჯებსა და შარდსადენშიც. იგი ვასკულარიზებული შემაერთებელქსოვილოვანი წარმონაქმნია, რომელიც განთავსებულია ლორწქვეშა შრეში.

შარდსაწვეთის ავთვისებიანი (ეპითელური) სიმსივნეები ჰგავს იმ სიმსივნეებს, რომლებიც ვითარდება თირკმლების მენჯებისა და ფიალების და შარდის ბუშტის გარდამავალი ეპითელიუმიდან (ეროთელიუმი). მათ შეუძლია შარდსაწვეთის სანათურის დახშობა. უფრო ხშირად უვითარდებათ ხანდაზმულ პირებს (60-70 წლის ასაკში), მრავლობითია და ვითარდება შარდის ბუშტისა და თირკმლების მენჯების სიმსივნეების სხვა მსგავს სიმსივნეებთან ერთად.

შარდსაწვეთის ობსტრუქციული ავადმყოფობები

შარდსაწვეთების ობსტრუქცია შეიძლება გამოიწვიოს მრავალმა მიზეზმა, რაც, საბოლოოდ, მთავრდება ჰიდროურეთერის, ჰიდრონეფროზის და, ზოგჯერ, პიელონეფრიტის ჩამოყალიბებით.

მასკლეროზებელი რეტროპერიტონეალური ფიბროზი უცნობი ეტიოლოგიის იშვიათი პათოლოგიაა. მას ახასიათებს შარდსანვეთის შევიწროება და ობსტრუქცია და ჰიდრონეფროზი. ზოგჯერ, სავარაუდოდ, მისი გამოწვევა შეუძლია ზოგიერთ სამკურნალწამლო საშუალებას ავტოიმუნური რეაქციების გზით. იშვიათად მსგავსი ფიბროზული ცვლილებები ვლინდება სხვა ადგილებშიც (მედიასტინური ფიბროზი, მასკლეროზებელი ქოლანგიტი, დამაფიბროზებელი თირეოიდიტი – რიდელის ავადმყოფობა), რაც მიუთითებს ავადმყოფობის სისტემურ ხასიათზე.

ავადმყოფობა იწყება ფიბროზული მასების გაჩენით გავის ქიმის არეში, რომელიც გარს ეკვრის მუცლის აორტის ქვედა ნანილს და სწრაფად ვრცელდება ლატერალურად, რეტროპერიტონეალურ სივრცეში შარდსანვეთების ირგვლივ. მიკროსკოპულად ვლინდება ანთებითი ფიბროზი მასიური ლიმფოციტური ინფილტრაციით. ხშირად აღინიშნება ჰერმინაციული ცენტრები პლაზმური უჯრედებითა და ეოზინოფილებით. ფიბროზული ზონის მიმდებარედ ხშირად გვხვდება ნეკროზისა და გრანულომური ანთების უბნები.

შარდის ბუშტის ავადმყოფობები

შარდის ბუშტის ავადმყოფობები, განსაკუთრებით ცისტიტი, მნიშვნელოვანი უროლოგიური პრობლემაა, რადგან იწვევს შრომისუნარიანობის ხანგრძლივ დაქვეითებას. შარდის ბუშტის სიმსივნეები კი არის ავადობისა და სიკვდილობის ერთ-ერთი განმაპირობებელი ფაქტორი.

შარდის ბუშტის თანდაყოლილი და შეძენილი ანომალიები

დივერტიკულები. დივერტიკული შარდის ბუშტის კედლის ტომრისებრი, ოვალური ან მრგვალი ფორმის გამოდრეკილობაა, რომელიც შესაძლოა იყოს თანდაყოლილი და, უფრო ხშირად, შეძენილი, განვითარებული ურეთრის მყარი ობსტრუქციის გამო. თანდაყოლილი ფორმა ვითარდება მუსკულატურის ადგილობრივი უკმარისობის ან ნაყოფის განვითარების პერიოდში შარდგამომყოფი გზების ობსტრუქციის შედეგად. შეძენილი დივერტიკულები ძირითადად განპირობებულია წინამდებარე ჯირკვლის გადიდებით (ჰიპერპლაზია ან ახალწარმონაქმნი), შარდის გამოყოფის შეფერხებითა და შარდის ბუშტის კედლის გასქელებით. ბუშტშიდა წნევის პერმანენტული მომატება იწვევს კედლის ტომრისებრ გამოდრეკას და დივერტიკულის ჩამოყალიბებას. გამოდრეკილობები არაიშვიათად მრავლობითია, მათი დიამეტრი მერყეობს 1-10 სმ-ის ფარგლებში და გააჩნია ჰიპერტროფიულ კუნთოვან ბოჭკოებს შორის მოთავსებული ვიწრო ყელი. დივერტიკულის ღრუში დაგროვებული შარდი ხშირად ინფიცირდება, ვითარდება ქვები და იქმნება ხელსაყრელი პირობები ვეზიკო-ურეთერული რეფლუქსის განვითარებისათვის. დივერტიკულებიდან კარცინომები ძალიან იშვიათად წარმოიქმნება.

შარდის ბუშტის ექსტროფია დაკავშირებულია მუცლის წინა კედლის განვითარების მანკთან, როდესაც შარდის ბუშტი სხეულის ზედაპირთან დაკავშირებულია

დიდი ხვრელით (მუცლის კედლისა და კანის დეფექტი), ან გამოიყურება როგორც ღია ტომარა. ამ დროს ლორწოვან გარსში ხდება მსხვილნაწლავურ-ჯირკვლოვანი მეტაპლაზია და შარდის ბუშტი გახსნილი ჭიშკარია ინფექციებისათვის, რომელიც ხშირად ვრცელდება აღმავალი გზით თირკმლებისაკენ. ქრონიკული ინფექციური პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას აღინიშნება ლორწოვანის დაწყლულება გრანულაციური ქსოვილის ჩამოყალიბებით, ხოლო შერჩენილი ეროთელიუმი გარდაიქმნება მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად, რომელსაც გააჩნია მალიგნიზაციის (ჩვეულებრივ, ადენოკარცინომად) ტენდენცია.

შერეული ანომალიები. ყველაზე სერიოზული და გავრცელებული ანომალია ვეზიკო-ურეთერული რეფლუქსია, რომელიც განაპირობებს აღმავალი ინფექციის, პიელონეფრიტისა და თირკმლის ქსოვილის დანაწიბურების განვითარებას. კავშირები შარდის ბუშტსა და საშოს, სწორ ნაწლავსა და საშვილოსნოს შორის შესაძლოა გახდეს ვეზიკო-რექტული ან ვეზიკო-ურეთერული ფისტულების განვითარების მიზეზი.

შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქცია

აღნიშნული მიდამოს ობსტრუქციას აქვს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა არა მარტო შარდის ბუშტში განვითარებული ცვლილებების, არამედ თირკმლებზე ზეგავლენის გამო. შარდის ბუშტის ავადმყოფობათა უდიდესი უმრავლესობა, ბუშტის ყელის ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქციის შედეგად, იწვევს ურეთრის ხვრელის შევიწროებას. მამაკაცებში ობსტრუქციის ჩამოყალიბების ყველაზე ხშირი მიზეზია წინამდებარე ჯირკვლის კვანძოვანი კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია ან კარცინომა. ქალებში იგი შედარებით იშვიათად გვხვდება და დაკავშირებულია შარდის ბუშტის ცისტოცელესთან. ობსტრუქციის უფრო იშვიათი მიზეზებია: ურეთრის თანდაყოლილი შევიწროება (ან სტრიქტურა); ურეთრის ანთებითი გენეზის სტრიქტურები; ცისტიტის შემდგომი ანთებითი წარმოშობის ფიბროზი და ბუშტის დეფორმაცია; შარდის ბუშტის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები; ახლომდებარე ორგანოებში (საშვილოსნოს ტანი და ყელი, წინამდებარე ჯირკვალი, სწორი ნაწლავი) არსებული სტრიქტურის მეორეული ინვაზია შარდის ბუშტის ყელის არეში; უცხო სხეულებითა და ქვებით გამოწვეული მექანიკური დახშობა; შარდის ბუშტის ინერვაციის მოშლა.

ადრეულ სტადიებზე აღინიშნება შარდის ბუშტის კედლის უმნიშვნელო გასქელება, რაც უპირატესად განპირობებულია გლუვი კუნთების მუშაობითი ჰიპერტროფიით. ამ დროს ლორწოვანი გარსის ზედაპირი ინტაქტურია. კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფიის პროგრესირების შემთხვევაში კუნთების ცალკეული ბოჭკოები გრძელდება და შარდის ბუშტის კედელში იქმნება ტრაბეკულები. შესაძლებელია ერთდროულად მოხდეს კრიპტების დივერტიკულებად გარდაქმნა. ზოგიერთ შემთხვევაში, მწვავე ობსტრუქციის ან ავადმყოფობის ტერმინალური სტადიის დროს, როდესაც ნორმალური რეფლექსური მექანიზმები დათრგუნულია, შარდის ბუშტი განსაკუთრებით ძლიერად ფართოვდება და შესაძლოა ჭიპის

დონემდეც მიაღწიოს. აღნიშნულ შემთხვევებში შარდის ბუშტის კედელი მნიშვნელოვნად თხელდება, ტრაბეკულები კი თითქმის არ ჩანს.

შარდის ბუშტის ანთებითი ავადმყოფობები

მწვავე და ქრონიკული ცისტიტი. ცისტიტის ძირითადი გამომწვევებია E.coli, Proteus, Klebsiella და Enterobacter. ტუბერკულოზური ცისტიტი თითქმის ყოველთვის რთულდება თირკმლების ტუბერკულოზით. Candida albicans (Monilia) და უფრო იშვიათად კრიპტოკოკები ასევე იწვევს ცისტიტს იმუნიტეტდათრგუნულ ან იმუნოსუპრესორებით ნამკურნალებ პაციენტებსა და პირებში, რომლებიც ხანგრძლივად მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით. შისტოსომოზიც, რომელიც უპირატესად ახლო აღმოსავლეთშია გავრცელებული, იწვევს ცისტიტს. ცისტიტის გამოწვევა შეუძლია ადენოვირუსებს, Chlamidia-სა და Mycoplasma-ს. ავადმყოფებს, რომლებიც მკურნალობენ ციტოსტატიკებით, უვითარდებათ ჰემორაგიული ცისტიტი, ხოლო შარდის ბუშტის საპროექციო არის დასხივება ინვევს რადიაციულ ცისტიტს. ცისტიტი უპირატესად უვითარდებათ რეპროდუქციული ასაკის ქალებსა და ორივე სქესის ხანდაზმულ პირებს. ცისტიტის საფუძველზე ძალიან ხშირად ვითარდება ბაქტერიული პიელონეფრიტი, ინფექციის შემდგომი გავრცელებით თირკმლებში.

ცისტიტის ფორმათა უმრავლესობა მიმდინარეობს არასპეციფიკური მწვავე ან ქრონიკული ანთების სახით. მიკროსკოპულად აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, რასაც ზოგჯერ თან სდევს ექსუდაცია. თუ ექსუდატში ჰემორაგიული კომპონენტი ვლინდება, პროცესს ჰემორაგიული ცისტიტი ეწოდება (დასხივების, ქიმიოთერაპიისა და ადენოვირუსული ინფექციების შედეგი). ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფლეგმონური ცისტიტი. როდესაც ჩირქმბადი ფლორის ზემოქმედებით ხდება ლორწოვანი გარსის დიდი უბნების დაწყლულება, ყალიბდება წყლულოვანი ცისტიტი. ინფექციური პროცესის დროში გახანგრძლივება განაპირობებს ქრონიკული ცისტიტის განვითარებას, რომელიც მწვავე ფორმისაგან მხოლოდ ექსუდატის ხასიათის მიხედვით განსხვავდება. პროცესის გაქრონიულების პარალელურად ხდება ლორწოვანი გარსის საკუთარი კაფსულის გასქელება და შარდის ბუშტის კედლის ელასტიკურობის დაქვეითება.

ქრონიკული ცისტიტის სპეციფიკური ფორმებია ფოლიკულური ცისტიტი, რომლის დროსაც ხდება ლორწოვან გარსსა და შარდის ბუშტის კედლის ქვემდებარე ნაწილებში არსებულ ლიმფოიდურ ფოლიკულებში ლიმფოციტების დაგროვება, და ეოზინოფილური ცისტიტი, რომელსაც ახასიათებს ლორწქვეშა შრის ეოზინოფილებით ინფილტრაცია, ფიბროზის განვითარება და გიგანტური უჯრედების გაჩენა.

ინტერსტიციული ცისტიტი, ანუ ჰანერის წყლული მოპერსისტირე ქრონიკული, წყლულოვანი ცისტიტია, უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში და მიმდინარეობს შარდის ბუშტის კედლის ყველა შრის ანთებითა და ფიბროზით. ანთებით ინფილტრატში დიდი რაოდენობით ვლინდება პოხიერი უჯრედები. ეტიოლოგია უცნო-

ბია, თუმცა ითვლება, რომ აქვს ავტოიმუნური გენეზი, რადგან ხშირად ვითარდება სისტემური წითელი მგლურასა და სხვა ავტოიმუნური ავადმყოფობების ფონზე.

მალაკოპლაკია არის შარდის ბუშტის ანთების განსაკუთრებული სახე, რომელიც მაკროსკოპულად ხასიათდება ლორწოვან გარსზე რბილი, ყვითელი, მყიფე და ზედაპირიდან წამოწეული, 3-4 სმ დიამეტრის მქონე ფოლაქების წარმოქმნით. მიკროსკოპულად ფოლაქები აგებულია მჭიდროდ ჩალაგებული, მსხვილი, ქაფისებრი მაკროფაგებით, მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებითა და ლიმფოციტებით. მაკროფაგებს აქვს ჭარბი მარცვლოვანი, შიმ-დადებითი ციტოპლაზმა, რაც განპირობებულია ბაქტერიული წარმოშობის მემბრანების ნარჩენებით შევსებული ფაგოსომების არსებობით. გარდა ამისა, აღინიშნება ლამინარული (ფირფიტისებრი) ჩანართები (მიხაელის-გუტმანის სხეულები), რომლებიც განლაგებულია როგორც მაკროფაგებში, ასევე უჯრედებს შორისაც. მსგავსი ცვლილებების არსებობა აღწერილია მსხვილ ნაწლავში, ფილტვებში, ძვლებში, თირკმლებში, წინამდებარე ჯირკვალსა და სათესლე ჯირკვლის დანამატში. მალაკოპლაკია უფრო ხშირად უვითარდებათ ავადმყოფებს, რომლებიც ტრანსპლანტაციის შემდგომ პერიოდში მკურნალობენ იმუნოსუპრესორებით. ცვლილებების განვითარების მექანიზმი უცნობია. დონიმირებს თვალსაზრისი, რომ უჩვეულო ფორმის მაკროფაგები და გიგანტური, ბაქტერიების დეპოდ ქცეული ფაგოსომები წარმოიქმნება ფაგოციტოზის პროცესის დარღვევისა და ფერმენტული გახლეჩის შედეგად.

სიმსივნისწინარე ცვლილებები შარდის ბუშტში

ჰიპერპლაზია, დისპლაზია, მეტაპლაზია. აღნიშნული ცვლილებები ეროთელიუმში ვითარდება სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებით: ინფექციებით, ქვებით, რადიაციითა და ქიმიური ნივთიერებებით განპირობებული არასპეციფიკური ანთებები, შარდის გზით გამოყოფილი სამკურნალწამლო საშუალებების მეტაბოლიტები. ლორწოვანის ასეთი ცვლილებები ფაკულტატური კიბოსწინარე პროცესია, რაც დასტურდება იმ ფაქტით, რომ ზემოქმედების გაგრძელების შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს შარდის ბუშტის კიბო.

ჯირკვლოვანი მეტაპლაზია (ენტეროლიზაცია, წვრილნაწლავური მეტაპლაზია) შარდის ბუშტის ლორწოვან გარსში ვითარდება როგორც ქრონიკული ცისტიტის დროს, ისე მის გარეშეც. აღინიშნება გარდამავალი ეპითელიუმის სოლიდური კომპლექსების (*ფონ ბრუნის ბუდეები*) ჩაზრდა ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაში (მარცვლოვანი ცისტიტი). შემდგომში ხდება ბუდეების ცენტრში მდებარე ეპითელიოციტების ფიალისებრ და ცილინდრულ (ნაწლავურ) უჯრედებად ტრანსფორმაცია. აღნიშნული უჯრედებით ხდება ნაპრალისებრი და კისტოზური სივრცეების ამოფენა (კისტოზური ცისტიტი), რაც მოგვაგონებს კისტოზურ ურეთერიტს. ჯირკვლოვანი მეტაპლაზიის დიდ უბნებში მაღალია მალიგნიზაციის განვითარების რისკი.

ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზია ქრონიკული ანთების დროს ძალიან ხშირად ვითარდება. იგი, არაიშვიათად, შერწყმულია შარდის ბუშტის ექსტროფიასთან, ქვებთან და შისტოსომურ ინფექციასთან. შარდის ბუშტის სამკუთხედის მიდამოს ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზია შესაძლოა განვითარდეს კათეტერის ხანგრძლივი გამოყენების შედეგადაც. ამ შემთხვევაშიც მალიგნიზაციის რისკი საკმაოდ მაღალია.

ნეფროგენური მეტაპლაზია შარდის ბუშტის, შარდსაწვეთებისა და ურეთრის შედარებით იშვიათი დაზიანებაა. მას გააჩნია ლორწოვანი გარსის დისკრეტული, ჩვეულებრივ, მრავლობითი, ნვრილი (რამდენიმე მილიმეტრის ზომის) წანაზარდების სახე. მიკროსკოპულად, ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაში ვლინდება მილაკების სანათურების გროვები.

შარდის ბუშტის სიმსივნეები

მიუხედავად იმისა, რომ სადღეისოდ მნიშვნელოვანი ინფორმაციაა დაგროვებული ახალწარმონქმნების წარმოშობის, ადრეული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ, შარდის ბუშტის სიმსივნეები კვლავ რჩება ავადობისა და სიკვდილობის საკმაოდ ხშირ მიზეზად. აღნიშნული ორგანოს სიმსივნეების 95%-ს გააჩნია უროთელური, გარდამავალუჯრედული გენეზი, დანარჩენ შემთხვევებში აღინიშნება მეზენქიმური წარმოშობის სიმსივნეები.

გარდამავალუჯრედული კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ეგზოფიტური პაპილომა, როგორც წესი, მცირე ზომის (0,5-2 სმ) სიმსივნე, ჩვეულებრივ, ერთეულია, თუმცა შესაძლოა მრავლობითიც იყოს და ძნელი გასარჩევია არაინვაზიური პაპილური კიბოსაგან. იგი რბილი, დატოტიანებული სტრუქტურის მქონე ახალწარმონაქმნია, რომელიც ლორწოვან გარსთან მიმაგრებულია ნვრილი ფეხით. ზოგიერთი თითისებური წარმონაქმნის გული აგებულია სუსტად განვითარებული ფიბროზულ-სისხლძარღვოვანი ქსოვილით, რომელიც დაფარულია 7 ან ნაკლებშრიანი ჰიპერპლაზიური უროთელით. უჯრედული ატიპიისა და პოლიმორფიზმის ნიშნები არ აღინიშნება. პაპილომის ამოკვეთა თავისუფლადაა შესაძლებელი ტრანსურეთრული რეზექციით, რადგან მისი ფუძე არ შორდება ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტას. რეციდივები საკმაოდ ხშირად ვითარდება. ითვლება, რომ ნვრილი, ნაზხაოიანი პაპილომები, მსხვილი, უხეშხაოიანი პაპილომებისაგან განსხვავებით, იშვიათად იძლევა რეციდივს და იშვიათადვე განიცდის მალიგნიზაციას. განმეორებითი ეგზოფიტური სიმსივნე თავიდან, ჩვეულებრივ, კეთილთვისებიანია, თუმცა შემთხვევათა 3-5%-ში მათში ვლინდება უჯრედული ატიპიისა და პოლიმორფიზმის ნიშნები, რაც მიუთითებს გარდამავალუჯრედული პაპილური კარცინომის განვითარებაზე. აღნიშნულ ორ სიმსივნეს შორის ჰისტოლოგიური ზღვარი პირობითია, თუმცა უროთელიუმის ყველა მაღალდიფერენცირებულ ეგზოფიტურ სიმსივნეს თითქმის არ ახასიათებს ინვაზიური ზრდა და ავადმყოფთა 95-98%-ის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 10 წელია.

ინვერტირებული პაპილომა ძალიან იშვიათი და, ჩვეულებრივ, კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. იგი არის 1-3 სმ დიამეტრის მქონე ერთეული, ლორწოვან გარსში მოთავსებული კვანძი. სტრომული ჩონჩხის მქონე, უროთელიუმით დაფარული ხაოები იზრდება ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის სისქეში. უჯრედული ატიპია, პოლიმორფიზმი და მალიგნიზაცია პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

გარდამავალუჯრედული ავთვისებიანი სიმსივნეები

შარდის ბუშტის კარცინომები ძირითადად ტექნოგენური წარმოშობისაა და გავრცელებულია განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც ჭარბობს ქალაქის მოსახლეობა. მამაკაცები ავადდებიან ქალებზე 3-ჯერ უფრო ხშირად და ავადმყოფთა 80% 50-80 წლისაა. ძირითადი რისკ-ფაქტორებია:

- სანარმოო კონტაქტი არილამინებთან (განსაკუთრებით 2-ნაფტილამინთან) ან მის მონათესავე ნივთიერებებთან. კიბო ვითარდება პირველი კონტაქტიდან 15-40 წლის შემდეგ;
- სიგარეტის მოწევა. დადასტურებულია, რომ ავადმყოფთა 50-80% მწეველი მამაკაცია;

პარაზიტ Schistosoma haematobium-ით დასნებოვნება, რომელიც შარდის ბუშტის კედელში მოხვედრისას იწვევს ქრონიკულ ანთებას, უროთელიუმის ბრტყელუჯრედულ მეტაპლაზიას, დისპლაზიასა და, ზოგიერთ შემთხვევაში, სიმსივნის ჩამოყალიბებას;

- ფენაცეტინის ხანგრძლივი გამოყენება, რომელიც იწვევს არა მარტო ანალგეტიკებით განპირობებულ ნეფროპათიას, არამედ უროთელიუმის მალიგნიზაციასაც;
- იმუნოსუპრესორების (ციკლოფოსფამიდის) ხანგრძლივი გამოყენება, რომელიც იწვევს ჰემორაგიული ცისტიტის ჩამოყალიბებას და 10-ჯერ ზრდის შარდის ბუშტის კიბოს წარმოქმნის რისკს პრეპარატის მიღების დაწყებიდან 12 წლის გასვლის შემდეგ;
- ყავის, კოფეინისა და შაქრის ჩამნაცვლებელი სინთეზური პრეპარატების (საბარინი, ციკლამატები) ჭარბი და ხანგრძლივი მიღება, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი.

თვლიან, რომ ინფექციური ფაქტორები იწვევს უჯრედების რეპარაციული აქტივობის დაზიანებას. კანცეროგენების ხანგრძლივი ექსპოზიცია ხელს უწყობს მუტაციების გაჩენას, რომელთაგან ზოგიერთს შესაძლოა ჰქონდეს ონკოგენური თვისებები. განსაკუთრებით გავრცელებულია (სიმსივნეთა 30-60%-ში) 9q, 11p, 13q და 17q ქრომოსომების დელეციები. მათგან ზოგიერთი ზემოქმედებს გენ-სუპრესორების (p53 გენის 17p ქრომოსომა) საიტებზე. შარდის ბუშტში კანცეროგენეზის ადრეულ მნიშვნელოვან მოვლენად ითვლება 9q ქრომოსომაში დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას რაოდენობის შემცირება. ზედაპირული, არაინვაზიური სიმსივნეების უმრავლესობაში აღინიშნება 9q ქრომოსომის დელეცია. ბევრი ინვაზიური, გარდამავალუჯრედული კარცინომების დროს ვლინდება 17p გენის 17p

ქრომოსომის დელეცია p53 გენის მიდამოს ჩათვლით, რასთანაცაა დაკავშირებული ამ კიბოს პროგრესია. შარდის ბუშტის ზოგიერთი კარცინომის დროს აღინიშნება ras და c-myc გენებისა და ზრდის ეპიდერმული ფაქტორის რეცეპტორების გაძლიერებული ექსპრესია, რომელთა როლიც გარდამავალუჯრედული კარცინომების ჩამოყალიბებაში ჯერ გარკვეული არ არის.

შარდის ბუშტის სიმსივნეები ხშირად პირველადად მრავლობითია და გვხვდება ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიის, დისპლაზიისა და/ან კარცინომა in situ-ს უბნები, რაც საშუალებას გვაძლევს, ვივარაუდოთ, რომ ბუშტის ამომფენი ეპითელიუმი პოტენციურად სიმსივნური ველია, რომელშიც მონაცვლეობს ჰიპერპლაზიური, დისპლაზიური და სიმსივნური ზონები. ზოგიერთ სიმსივნეში X-ქრომოსომის ინაქტივაციისა და p53-ის მუტაციის მოლეკულური ანალიზის საფუძველზე ითვლება, რომ მრავლობითი და მორეციდივე სიმსივნეები ვითარდება ერთადერთი ტრანსფორმირებული უჯრედისაგან. თუმცა ეს უჯრედები გაფანტულია ლორწოვანი გარსის უროთელიუმში. ორიგინალური კლონიდან განვითარებული დამატებითი მუტაციების პროგრესული წარმოქმნა უჯრედებში იწვევს სხვადასხვა სტრუქტურისა და სხვადასხვა უბანში განთავსებული კიბოს ჩამოყალიბებას. პაპილომებისა და I ხარისხის გარდამავალუჯრედული კარცინომების უმრავლესობას აქვს დიპლოიდური, ხოლო II-III ხარისხისას – ანეუპლოიდური აგებულება. ყველა გარდამავალუჯრედულ კიბოს, ავთვისებიანობის ხარისხის მიუხედავად, ამოკვეთის შემდეგ აქვს რეციდივების ჩამოყალიბების მიდრეკილება, ამასთან სიმსივნის რეციდივი, როგორც წესი, ანაპლაზიის მაღალი ხარისხით ხასიათდება. რეციდივებს იძლევა I ხარისხის პაპილური კარცინომების 60%, ხოლო III ხარისხის – 80-90%. ბევრ შემთხვევაში რეციდივი ჩნდება ლორწოვანი გარსის სხვა უბანში, რაც ეჭვს ბადებს, ხომ არ არის იგი ახალი სიმსივნე.

პროგნოზი დამოკიდებულია სიმსივნის ჰისტოლოგიურ დიფერენციაციასა და ინვაზიის ხარისხზე. I ხარისხის გარდამავალუჯრედული კარცინომის შემთხვევაში ავადმყოფთა 98% ცოცხლობს მინიმუმ 10 წელი და არ შეინიშნება სიმსივნის პროგრესირება. III ხარისხის დროს კი 10-წლიან ზღვარს მხოლოდ ავადმყოფთა 30% აღწევს, სიმსივნე პროგრესირებს შემთხვევათა 65%-ში. ბრტყელუჯრედული კიბოთი დაავადებულთა 70% ერთი წლის შემდეგ იღუპება. პროგნოზზე გაელენას ახდენს სხვა ფაქტორებიც.

გარდამავალუჯრედული კიბო. შარდის ბუშტის კარცინომების 90% კიბოს ამ ტიპს მიეკუთვნება. ყველაზე ხშირად ზიანდება სამკუთხედის ზონა და ბუშტის უკანა გვერდითი კედელი. მაკროსკოპულად შარდის ბუშტის ყველა კიბოს აქვს უხეშხაოიანი პაპილური ან ფოლაქისებრი შესახედაობა. პაპილური კიბო ეგზოფიტური სიმსივნეა, რომელიც ლორწოვან გარსთან მიმაგრებულია ფეხის მეშვეობით. სიმსივნური უჯრედების ინვაზია ბაზალური მემბრანის საზღვრებს გარეთ თითქმის არ გვხვდება. ფოლაქისებრი კიბო ლორწოვანი გარსის გასქელებაა პაპილური სტრუქტურების შექმნის გარეშე. ასეთი ახალწარმონაქმნები შესაძლოა იყოს კარცინომა in situ-ც და უფრო ხშირად ინვაზიური კიბოც და მათ, პაპილური

კიბოსაგან განსხვავებით, ახასიათებს ანაპლაზიური ზრდის ტენდენცია. შარდის ბუშტის გარდამავალუჯრედული კარცინომების დაახლოებით 50%-ს აქვს ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მაღალი და ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხი და უპირატესად ახასიათებს ეგზოფიტური ზრდა.

ჰისტოლოგიური დიფერენციაციისა და TNM-სისტემის მიხედვით შარდის ბუშტის გარდამავალუჯრედული (ურეთელური) კიბოების კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება:

G_1 – სიმსივნის უხეში ხაოების მფარავ ურეთელიუმში არსებულ კიბოს უჯრედებში აღინიშნება ატიპიის მინიმალური ნიშნები. ხაოების გამომფენ შრეში, როგორც წესი, ჩანს უჯრედების 7 და მეტი შრე. ნორმის დროს არსებული განსხვავება ბაზალურ შრესა და ურეთელიუმის შუამდებარე ზონის შრეებს შორის და მიტოზური ფიგურები არ ვლინდება (დიფერენციაციის მაღალი ხარისხი);

G_2 – სრულადაა დაკარგული სხვაობა ხაოების გამომფენი ურეთელიუმის მფარავ, შუამდებარე და ბაზალურ ზონებს შორის. ზონალური დიფერენციაცია არ ვლინდება სიმსივნის ფოლაქისებრი ზრდის დროსაც. კარგადაა გამოხატული უჯრედული ატიპია და პოლიმორფიზმი. აღინიშნება სიმსივნის პარენქიმის ბრტყელუჯრედული და/ან ჯირკვლოვანი მეტაპლაზიის უბნები და მიტოზური ფიგურები (დიფერენციაციის ზომიერი ხარისხი);

G_3 ხარისხი ხასიათდება სიმსივნური უჯრედების ძალიან კარგად გამოხატული ატიპიითა და პოლიმორფიზმით. აღინიშნება ბევრი ჰიპერქრომული ბირთვი. სიმსივნური უჯრედები განლაგებულია უსისტემოდ. ვლინდება მეტაპლაზიის ნიშნები და სიმსივნური პარენქიმის ძალიან მაღალი მიტოზური აქტივობა (დიფერენციაციის დაბალი ხარისხი).

T_a – სიმსივნის ინვაზია არ აღინიშნება;

T_1 – სიმსივნური ქსოვილი არ ვრცელება ორგანოს ლორწქვეშა გარსზე ღრმად;

T_2 – T_3 – აღინიშნება ინვაზია კუნთოვან შრეში ან სიმსივნე სცდება შარდის ბუშტის კედელს;

T_4 – აღინიშნება სიმსივნური ქსოვილის ჩაზრდა შარდის ბუშტის მეზობლად არსებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში.

N_1 – მეტასტაზით დაზიანებულია ერთი რეგიონული ლიმფური კვანძი;

N_2 – ლიმფური კვანძები დაზიანებულია ორივე მხარეს;

N_3 – მეტასტაზები აღინიშნება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში;

N_4 – მეტასტაზები აღინიშნება შორეულ ლიმფურ კვანძებში;

M_1 – აღინიშნება შორეული ჰემატოგენური მეტასტაზები.

ბრტყელუჯრედული კიბო შეადგენს შარდის ბუშტის ავთვისებიანი სიმსივნეების 3-5%-ს და უპირატესად ვითარდება ურეთელიუმის ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიის უბნებში. შერეული გარდამავალუჯრედული კარცინომები ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიის კერებით აღინიშნება უფრო ხშირად, ვიდრე „სუფთა" ბრტყელუჯრედული კიბო. მათ ზოგჯერ ახასიათებს in situ ზრდა, თუმცა უმრავლესობა ინვაზიურია, მოინფილტრაციე და წყლულდება. პაპილური ფორმა თით-

ქმის არასოდეს გვხვდება. ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხი მკვეთრად განსხვავებულია – მაღალდიფერენცირებულიდან (კერატოჰიალინის მრავლობითი მარგალიტებით) ძალიან ანაპლაზიურამდე (ბრტყელუჯრედული დიფერენციაციის თითქმის არარსებობით). ბრტყელუჯრედული კიბო ხშირად ფარავს შარდის ბუშტის ვრცელ უბნებს და ახასიათებს გამოხატული ინვაზიური ზრდა.

შარდის ბუშტის ადენოკარცინომა გვხვდება იშვიათად და ვითარდება ურაქუსის ნარჩენებიდან, პერიურეთრული და პერიპროსტატული ჯირკვლებიდან, კისტოზური ცისტიტის კერებიდან და გარდამავალი ეპითელიუმის ჯირკვლოვანი მეტაპლაზიის უბნებიდან. შარდის ბუშტის ძალიან ავთვისებიანი სიმსივნეების იშვიათი ვარიანტებია კოლოიდური, ბეჭდისებრუჯრედული და ანაპლაზიური ფორმები.

მეზენქიმური სიმსივნეები

შარდის ბუშტში შესაძლოა განვითარდეს თითქმის ყველა მეზენქიმური სიმსივნე, თუმცა ძალიან იშვიათად. უფრო ხშირად გვხვდება ლეიომიომა. აღნიშნული სიმსივნეები, როგორც წესი, იზრდება რამდენიმე სანტიმეტრი დიამეტრის მქონე, იზოლირებული, ინტრამურული, ინკაფსულირებული, ოვალური ან სფერული კვანძების სახით. ჩვეულებრივ, ისინი განთავსებულია ლორნქვეშა შრეში. ჭეშმარიტი სარკომები იშვიათია. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ანთებითი ფსევდოსიმსივნეები, პოსტოპერაციული თითისტარაუჯრედული კვანძები და კარცინომები განაპირობებს სარკომის მანიფესტაციას. სარკომას გააჩნია ტენდენცია, ჩამოაყალიბოს შარდის ბუშტის ღრუს მიმართულებით მზარდი, მსხვილი (10-15 სმ დიამეტრის) კვანძი. კვანძის რბილი კონსისტენცია, ხორცისებრი შესახედაობა და მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერი საშუალებას გვაძლევს, ვიზუალურად ვივარაუდოთ სარკომის არსებობა.

მეორეული სიმსივნური დაზიანებები

შარდის ბუშტში მეორეული ავთვისებიანი სიმსივნური კვანძები (მეტასტაზები) ყველაზე ხშირად ვრცელდება ახლომდებარე ორგანოებიდან, როგორებიცაა: საშვილოსნოს ტანი და ყელი, წინამდებარე ჯირკვალი და სწორი ნაწლავი. მეტასტაზი, ზოგჯერ, შესაძლოა პირველად სიმსივნედ ჩაითვალოს. მეტასტაზებთან დაკავშირებული გართულებებია: სისხლჩაქცევები, შარდსაწვეთის ობსტრუქცია და ვეზიკო-ვაგინალური ფისტულები.

ურეთრის ავადმყოფობები

ურეთრიტი

ურეთრიტი არსებობს გონოკოკური და არაგონოკოკური.

გონოკოკური ურეთრიტი ვენერიული ავადმყოფობის (გონორეის) ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული გამოვლინებაა.

არაგონოკოკური ურეთრიტი ძალიან ხშირად გვხვდება და შესაძლოა გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიკროორგანიზმით (ნაწლავის ჩხირი, ენტეროგენური მიკრობები). ქალებში ურეთრიტს თან სდევს ცისტიტი, მამაკაცებში – პროსტატიტი. ბაქტერიების აღმოჩენა ძირითადად შეუძლებელია. ქლამიდიებით განპირობებულია ურეთრიტის შემთხვევათა 60% მამაკაცებში და 20% ქალებში. ურეთრიტს იწვევს გარდნერელაც და მიკოპლაზმაც. ურეთრიტი შესაძლოა იყოს რეიტერის სინდრომის ერთ-ერთი შემადგენელი კომპონენტი (რეიტერის სინდრომი მოიცავს ტრიადას – ართრიტს, კონიუნქტივიტსა და ურეთრიტს). მორფოლოგიური ცვლილებები სხვა ნებისმიერი ლოკალიზაციის ანთების იდენტურია. ურეთრიტი რთულდება შარდგამომყოფი გზების ზედა ნაწილების ანთებითი დაზიანებით.

ურეთრული კარუნკულები

კარუნკულები ქალების ურეთრის გარეთა ხვრელის შიგნით და გარეთ არსებული წვრილი (1-2 სმ დიამეტრის მქონე), მოწითალო ფერის, მტკივნეული ანთებითი კვანძებია, რომლებიც გვხვდება ნებისმიერ, უფრო ხშირად ხანდაზმულ ასაკში. კარუნკული შესაძლოა დაფარული იყოს ინტაქტური ლორწოვანი გარსით, თუმცა უმნიშვნელო ტრავმის ზეგავლენითაც იოლად ზიანდება, წყლულდება და სისხლმდენი ხდება. ჰისტოლოგიურად კვანძი აგებულია სისხლძარღვებით მდიდარი ახალგაზრდა შემაერთებელი ქსოვილით, რომელიც ინფილტრირებულია ლეიკოციტებით და დაფარულია გარდამავალი ან ბრტყელი ეპითელიუმით.

ურეთრის პაპილომები

ისინი გვხვდება შარდგამომყოფი არხის შიგნით და გარეთ. ეტიოლოგია უმრავლეს შემთხვევაში ვირუსულია. ჰისტოლოგიურად არაფრით არ განირჩევა სხვა ლოკალიზაციის პაპილომებისაგან.

ურეთრის კარცინომა

სიმსივნე ძალიან იშვიათია და ძირითადად აღენიშნებათ ხანდაზმულ ქალებს. სიმსივნური კვანძი, ჩვეულებრივ, ვლინდება შარდგამომყოფი არხის მახლობლად ან უშუალოდ მის გარშემო მყოფ სტრუქტურებში (სასქესო ასოს თავი, საშოს კარიბჭე). ზრდა იწყება შარდამომყოფი არხის შიგნით. თუ სიმსივნე არხის გარეთ იზრდება, მას აქვს მეჭეჭოვანი ან პაპილური შესახედაობა, დაფარულია გარდამავალი ეპითელიუმით და მოგვაგონებს შარდის ბუშტის პაპილურ კარცინომას.

შემდგომში სიმსივნური კვანძი წყლულდება და იღებს სოკოსებრ ფორმას. ამ სიმსივნეთა უმრავლესობა ბრტყელუჯრედული კიბოა, ადენოკარცინომები იშვიათად გვხვდება. ურეთრის კარცინომები უფრო აგრესიულია, ვიდრე შარდის ბუშტის კიბო, ხასიათდება ინვაზიური ზრდით და ძნელად ემორჩილება მკურნალობას, მიუხედავად იმისა, რომ მეტასტაზები პრაქტიკულად არ ახასიათებს. ჩვეულებრივ, ავადმყოფები კვდებიან რამდენიმე წლის განმავლობაში.

თავი VIII

ქალის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები

საშვილოსნოს ავადმყოფობები

ენდომეტრიუმი და მენსტრუალური ციკლი

მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა სახის მოშლილობისა და ქალის სასქესო ორგანოების დაავადებების ჰისტოპათოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია საშვილოსნოს ღრუს გამონაფხეკებში გამოვლენილი ცვლილებები შევადაროთ ციკლის ფაზებისა და სტადიების მიკროსკოპულ სურათებს, რაც სხვადასხვა ფაქტორის (ჰორმონული ფონი, ასაკი და სხვ.) ზემოქმედებით საკმაოდ ვარიაბილურია. ენდომეტრიუმში მიმდინარე ყველა ციკლური ცვლილება მჭიდროდაა დაკავშირებული საკვერცხეების ჰორმონების მომატებასთან ან კლებასთან. ფოლიკულომასტიმულირებელი და მალუთეინიზებელი ჰორმონების ზემოქმედებით ყალიბდება და მწიფდება კვერცხუჯრედი. ნორმალური 28-დღიანი ციკლის პირველი 2 კვირის განმავლობაში პროგრესულად იზრდება ოვარიული ფოლიკულების მიერ გამომუშავებული ესტროგენების რაოდენობა, რომელიც მაქსიმუმს აღწევს ოვულაციის წინ და შემდეგ ქვეითდება. ოვულაციის შემდეგ ესტროგენების კონცენტრაცია კვლავ იზრდება და ციკლის III კვირის ბოლოს მყარი ხდება (პლატოს ფაზა), თუმცა პრეოვულაციურ დონეს მაინც ვერ აღწევს. მენსტრუაციის დაწყებამდე 3-4 დღით ადრე ჰორმონების შემცველობა სწრაფად და განუხრელად მცირდება. ციკლის II ნახევარში იზრდება საკვერცხის ყვითელი სხეულის მიერ გამომუშავებული პროგესტერონის რაოდენობა, რომელიც ასევე უბრუნდება საწყის მაჩვენებლებს უშუალოდ მენსტრუაციის წინ.

ენდომეტრიუმი დარღვეული ორსულობის დროს

ორსულობის დარღვევის შემდეგ გამოყოფენ ენდომეტრიუმის უკუგანვითარების სხვადასხვა სტადიას. ცვლილებების საწყისი ეტაპი მოგვაგონებს სეკრეციის ფაზის მოგვიანებით სტადიას და მხოლოდ ლეიკოციტოზი და სუსტად გამოხატული ფიბროზი ქმნის ოდნავ განსხვავებულ სურათს. შემდგომში ხდება

ჯირკვლების მომრგვალება და სტრომაში ვლინდება ენდომეტრიუმის შეჭმუხნის ნიშნები, თუმცა დეციდური უჯრედების ჯგუფები შენარჩუნებულია. ფუნქციურ შრეში გვხვდება სპირალური არტერიების გორგლები. საბოლოო სტადიაზე მომრგვალებული ჯირკვლები ამოფენილია დაბალი, არასეკრეციული ეპითელიუმით. ზოგჯერ აღინიშნება ჯირკვლების კისტური გაგანიერება. ამ შემთხვევაში აღინიშნება გაბრტყელებული და ერთშრიანი გამომფენი ეპითელიუმი. გარდა ამისა, ცალკეული ან, ზოგჯერ, ბევრი ჯირკვლის ეპითელიუმში ვლინდება არიას სტელას ფენომენი (შესივებული უჯრედები ნორმასთან შედარებით 4-5-ჯერ დიდი, პოლიმორფული და ჰიპერქრომული ბირთვებით). ითვლება, რომ აღნიშნული ფენომენი ენდომეტრიუმზე ქორიონული გონადოტროპინის, პროგესტერონისა და ესტროგენების ერთობლივი და ანომალიური ზემოქმედების შედეგია. ენდომეტრიუმის უკუგანვითარების ბოლო სტადიაზე შესაძლოა გამოვლინდეს ერთეული, ოვერბეკის ოვალური ან მრგვალი ნათელი ჯირკვლები. მათ ეპითელიოციტებს გააჩნია ნათელი, ვაკუოლური, ქაფისებრი ციტოპლაზმა და შედარებით პოლიმორფული ბირთვები.

საშვილოსნოს ტანისა და ენდომეტრიუმის ავადმყოფობები

საშვილოსნოს ყველაზე ხშირი ავადმყოფობებია ენდოკრინული დარღვევებით მიმდინარე პროცესები, ორსულობისა და მშობიარობის გართულებები და სიმსივნური ტრანსფორმაციები. რაც შეეხება ინფექციებს, ენდო- და მიომეტრიუმები მათგან შედარებით დაცულია ენდოცერვიქსის მიერ ჩამოყალიბებული ბარიერით (მაგალითად, კრისტელერის საცობით). საშვილოსნოს ინფექციების განმაპირობებელ ფაქტორებს განეკუთვნება მის ღრუში კვერცხუჯრედის ნაწილების ჩარჩენა ხელოვნური ან სპონტანური აბორტის შემდეგ. ბაქტერიული აგენტებიდან აღსანიშნავია A ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები. ანთება, როგორც წესი, ვითარდება ინტერსტიციუმში და სპეციფიკური ნიშნები არ გააჩნია. ჩარჩენილი კვერცხუჯრედის მოცილება გამოფხეკის გზით იძლევა სწრაფ რემისიას.

ქრონიკული ენდომეტრიტი შემთხვევათა უმრავლესობაში ვითარდება მენჯის ღრუს ორგანოების ქრონიკული ანთებითი ავადმყოფობების (სალპინგიტი, სალპინგო-ოოფორიტი, ჰიდროსალპინქსი), საშვილოსნოს ღრუში კვერცხუჯრედის ნაწილების ან ორსულობის პერიოდში ჩამოყალიბებული ქსოვილების ჩარჩენის, საშვილოსნოსშიდა კონტრაცეპტივებით – სპირალებით, ფირფიტებით, მემბრანებით – განპირობებული გართულებების დროს. ტუბერკულოზური სალპინგიტისა და ჰემატოგენური (მილიარული) ტუბერკულოზის შემთხვევაში ენდომეტრიტი მეორეული პათოლოგიაა. შემთხვევათა 15%-ში ქრონიკული ენდომეტრიტის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. პირველადი ენდომეტრიტის დროს მიკროსკოპულად ვლინდება დიდი რაოდენობით მაკროფაგები, ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები. ზოგიერთ ქალს უვითარდება სისხლდენა, პათოლოგიური გამონადენი, ტკივილები და უნაყოფობა. ამ შემთხვევებში ეტიოლოგიურ ფაქტორად, სავარაუ-

დოდ, გვევლინება ქლამიდიები, რომლებიც ინვევენ მწვავე ენდომეტრიტს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ნეიტროფილური ინფილტრაციით.

ადენომიოზი (შიდა ენდომეტრიოზი). ნორმალურ საშვილოსნოში ენდომეტრიუმი მკვეთრადაა გამოყოფილი მიომეტრიუმისაგან. თუმცა, უცნობი მიზეზით, ქალების 15-20%-ში ჯირკვლების შემცველი ენდომეტრიუმის ფრაგმენტები განიცდის იზოლაციას და განლაგდება მიომეტრიუმის სიღრმეში (ადემიოზი). მიკროსკოპულად ვლინდება ენდომეტრიუმის ტიპური სტრომის არასწორი ფორმის ბუდეები, რომლებიც შეიცავს ან არ შეიცავს ჯირკვლებს და მოთავსებულია მიომეტრიუმის სიღრმეში ლორწოვანი შრის ბაზალური მემბრანიდან 2-3 მმ-ს დაშორებით. თუ აღნიშნული ბუდეები მონანილეობს მენსტრუალურ ციკლში, დროთა განმავლობაში შესაძლოა განვითარდეს ჰემორაგიული კისტები, მეტრორაგიები, კოლიკისმაგვარი დისმენორეა, სქესობრივი მოშლილობები *(დისპარეუნია)* და ტკივილები მენჯის მიდამოში, განსაკუთრებით მენსტრუაციის წინ.

ენდომეტრიოზი (საშვილოსნოს გარე ენდომეტრიოზი) ენდომეტრიუმის ფრაგმენტების არსებობაა საშვილოსნოს გარეთ, სხვადასხვა ქსოვილში. კლებითი სიხშირით ენდომეტრიოზი გვხვდება საკვერცხეებში, საშვილოსნოს იოგებში, რექტო-ვაგინალურ ზონაში, პერიტონეუმის მენჯის ნაწილში, ლაპაროტომიის შემდგომ ნაწიბურებში, ჭიპის, საშოს, ვულვისა და აპენდიქსის ქსოვილებში. ენდომეტრიოზი ძალიან იშვიათად აღინიშნება ფილტვებში, ღვიძლსა და სხვა ორგანოებში. რეპროდუქციული ასაკის ქალებში ენდომეტრიოზი შესაძლოა გახდეს უშვილობის, დისმენორეისა და მენჯის მიდამოში ტკივილების მიზეზი. არსებობს ენდომეტრიოზის განვითარების სამი ახსნა:

- რეგურგიტაციის თეორია (ღრუ ან მილოვანი ორგანოს შიგთავსის გადანაცვლება ფიზიოლოგიური მიმართულების საწინააღმდეგო მხარეს) – სრულიად ჯანმრთელი ქალების ორგანიზმში დროდადრო მენსტრუალური მასები რეტროგრადულად გადაადგილდება და ხვდება *ფალოპიუსის* მილებში, რის შემდეგაც ენდომეტრიუმის ფრაგმენტები შესაძლოა აღმოჩნდეს მუცლის ღრუშიც;
- მეტაპლაზიის თეორია – ენდომეტრიუმის კუნძულები შეიძლება წარმოიქმნას ცელომის ნარჩენების ეპითელიუმიდან, რომლისაგანაც ემბრიოგენეზში ყალიბდება საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი;
- ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გავრცელების თეორია – მენსტრუაციის დროს ჩამოშლილი ენდომეტრიუმის ნაწილაკები შესაძლოა მოხვდეს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის სისხლძარღვებში ან/და ლიმფურ სადინარებში და მათი მეშვეობით გადაადგილდეს სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების მიმართულებით.

ამასთან ერთად განიხილება გენეტიკური, ჰორმონული და იმუნური ფაქტორები, რომლებიც ზრდის ქალების ორგანიზმის მგრძნობელობას ენდომეტრიოზის ჩამოყალიბების მიმართ.

ენდომეტრიუმის ექსტრაგენიტალური კუნძულები თითქმის ყოველთვის განიცდის ციკლურ მენსტრუალურ ცვლილებებს. მათთან დაკავშირებულია პერიო-

დული სისხლდენები, რის შედეგადაც სეროზულ გარსებზე ჩნდება მოლურჯო-ნითელი ან მოყვითალო-მურა უბნები. თუ ისინი მსხვილი ზომისაა, მათში ვითარდება ფიბროზი და ძლიერი შეხორცებები საშვილოსნოს დანამატებსა და სხვა ორგანოებს შორის. ზოგჯერ აღინიშნება დუგლასის ფოსოს ობლიტერაცია. ზოგიერთ შემთხვევაში საკვერცხეების ქსოვილი ჩანაცვლებულია 3-5 სმ დიამეტრის მქონე, ჰემოლიზებული სისხლით ამოვსებული კისტებით (შოკოლადისებრი კისტები). მიკროსკოპულად ენდომეტრიოზისათვის დამახასიათებელია ტრიადა: ენდომეტრიუმის ჯირკვლები, სტრომა და ჰემოსიდერინის ჩანართები.

ენდომეტრიუმის ფუნქციური ავადმყოფობები (დისფუნქციური სისხლდენები საშვილოსნოდან)

მთელი რეპროდუქციული პერიოდის განმავლობაში ენდომეტრიუმი მუდმივად მონაწილეობს ჩამოშლისა და ფიზიოლოგიური რეგენერაციის დინამიკურ და ციკლურ პროცესებში, რომლებიც კონტროლდება ჰიპოფიზისა და საკვერცხეების ჰორმონების მატებით ან კლებით. ამგვარი, ჰორმონდამოკიდებული ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევებს თან სდევს პათოლოგიური პროცესების დიდი სპექტრი (ატროფიული, ანომალიური პროლიფერაციული, სეკრეციული, ჰიპერპლაზიური). კლინიკურად ისინი ვლინდება სისხლდენებით მენსტრუაციის დროს ან მენსტრუაციებს შორის პერიოდში. სისხლდენების მიზეზები სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე.

ასაკი	მიზეზები
პრეპუბერტატული (სქესობრივ მომწიფებამდე)	ჰიპოთალამური, ჰიპოფიზური ან ოვარიული წარმოშობის ადრეული სქესობრივი მომწიფება.
მოზარდი (სქესობრივი მომწიფების პერიოდი)	ანოვულატორული ციკლი.
რეპროდუქციული (სქესობრივი სიმწიფის პერიოდი)	ორსულობის გართულებები (სპონტანური აბორტი, ტროფობლასტური ავადმყოფობა, ექტოპიური ორსულობა); საშვილოსნოს დაზიანებები (ლეიომიომა, ადენომიოზი, პოლიპები, ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, კიბო); ანოვულატორული ციკლი; ოვულატორული დისფუნქციური სისხლდენები (ლუთეინური ფაზის შეუსაბამობა და სხვ.).

მენოპაუზის წინა პერიოდი	ანოვულატორული ციკლი; ენდომეტრიუმის არათანაბარი ჩამოშლა; საშვილოსნოს დაზიანებები (კიბო, ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, პოლიპები).
მენოპაუზის შემდგომი პერიოდი	საშვილოსნოს დაზიანებები (კიბო, ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, პოლიპები); ენდომეტრიუმის ატროფია.

ზოგიერთ ავადმყოფს სისხლდენა ეწყება ორგანული დაზიანებების (ფიბრომიომა, ენდომეტრიუმის პოლიპები ან ადენოკარცინომა) შედეგად. დამოუკიდებელ დიდ ჯგუფს შეადგენს საშვილოსნოს დისფუნქციური სისხლდენები, რომლებიც ყალიბდება ანოვულატორული ციკლის, ყვითელი სხეულის უკმარისობის, მენოპაუზის, პოსტმენოპაუზური პერიოდისა და ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენების შედეგად.

ანოვულატორული ციკლი. ოვულაციის (მომწიფებული კვერცხუჯრედის გადასვლა საკვერცხის ფოლიკულიდან მუცლის ღრუში) არარსებობა საშვილოსნოს დისფუნქციური სისხლდენების უმრავლესობის მიზეზია. ამგვარი ციკლი ხასიათდება ესტროგენული სტიმულაციის გახანგრძლივებითა და მისი შემდგომი, პროგესტინური ფაზის შეყოვნებით. იშვიათად ოვულაციის არარსებობა დაკავშირებულია ენდოკრინულ ავადმყოფობებთან (ფარისებრი ჯირკვლისა და თირკმელზედა ჯირკვლების პათოლოგია, ჰიპოფიზის სიმსივნეები, საკვერცხეების გრანულოზურ- და თეკაუჯრედული სიმსივნეები, საკვერცხეების პოლიკისტოზი, სიმსუქნე, კახექსია, ქრონიკული სისტემური ავადმყოფობები). მიუხედავად ამისა, ბევრ პაციენტში სისხლდენის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. ყველაზე ხშირად ციკლის აღნიშნული დარღვევა ვლინდება მენარქეს ან მენოპაუზის პერიოდებში. არჩევენ ანოვულატორული ციკლის 3 ვარიანტს: ხანგრძლივობით ოვულატორულის შესაბამისი, შემოკლებული და გახანგრძლივებული, ფოლიკულების ხანგრძლივი პერსისტენციით. გახანგრძლივებული ესტროგენული სტიმულაცია ცვლის ენდომეტრიუმის ჰისტოარქიტექტონიკას – ჩნდება ჯირკვლების კისტური გაგანიერება. გვხვდება სტრომის დროზე ადრე ჩამოშლა ენდომეტრიუმის სეკრეციული აქტივობის ნიშნების გარეშე (ანოვულატორული მენსტრუაცია).

ყვითელი სხეულის უკმარისობა. არასაკმარისი ლუთეინური ფაზა და პროგესტერონის სუსტი პროდუქცია ერწყმის არარეგულარულ ოვულაციურ (ორფაზიან) ციკლს, რომელიც ხასიათდება სეკრეციის არასრულყოფილი ფაზით. აღნიშნული ვლინდება უნაყოფობით და ან ჭარბი, პათოლოგიური სისხლდენებით ან, პირიქით, ამენორეით. გამონაფხეკში მიკროსკოპულად ვლინდება მოსეკრეციე ენდომეტრიუმი, რომელიც მორფოლოგიური სურათის მიხედვით განვითარებაში ჩამორჩება ამ ვადაში მოსალოდნელ ნორმალურ სტრუქტურას.

ორალური კონტრაცეპტივების გავლენა ენდომეტრიუმზე. სინთეზური სტეროიდების ან საკვერცხეების ბუნებრივი სტეროიდული ჰორმონების წარმოებუ-

ლების შემცველი ორალური ჩასახვის საწინააღმდეგო მედიკამენტების მიღება ენდომეტრიუმში იწვევს მრავალფეროვან ცვლილებებს, რომლებიც დამოკიდებულია ჰორმონის დოზასა და სახეზე. ენდომეტრიუმის რეაქციის ყველაზე გავრცელებული ვარიანტია სტრომასა და ჯირკვლებს შორის ნორმალური სტრუქტურული თანაფარდობის დარღვევა. ჯირკვლები არააქტიური ხდება, ხოლო სტრომაში ვლინდება მსხვილი, ჭარბციტოპლაზმიანი უჯრედები, რომლებიც ჰგავს დეციდური ქსოვილის უჯრედებს. კონტრაცეპტივების მიღების შეწყვეტის შემდეგ ენდომეტრიუმი უბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას.

ცვლილებები მენოპაუზასა და პოსტმენოპაუზურ პერიოდში. იმის გამო, რომ მენოპაუზა ხასიათდება ანოვულატორული ციკლით, ენდომეტრიუმის ჯირკვლების აგებულება შესაძლოა იყოს გარდამავალი, რასაც თან სდევს საკვერცხეების უკმარისობა და ენდომეტრიუმის ატროფია. თუ პარალელურად ვითარდება საკვერცხეების ატროფიაც, ჯირკვლები რჩება კისტური გაგანიერების მდგომარეობაში, ხოლო საკვერცხეების სტრომა და ენდომეტრიუმის ჯირკვლების ეპითელიუმი განიცდის ატროფიას (ენდომეტრიუმის კისტური ატროფია).

ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია (ჯირკვლოვანი ან დისჰორმონული ჰიპერპლაზია) არის საშვილოსნოს პათოლოგიური სისხლდენების კიდევ ერთი, ძალიან ხშირი მიზეზი. იგი ტიპური ანოვულატორული გამოვლინებებისაგან, პირველ რიგში, განსხვავდება ენდომეტრიუმის ჰისტოლოგიური ცვლილებების ხარისხითა და მოცულობით. ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია განიხილება როგორც ფაკულტატური კიბოსწინარე პათოლოგია. მისი განვითარება დაკავშირებულია გაზრდილ ესტროგენურ სტიმულაციასთან პროგესტინების აქტივობის შემცირების ფონზე. ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია უფრო ხშირად ვითარდება მენოპაუზის დროს ან ახალგაზრდებში, რომლებსაც აღენიშნებათ მყარი ანოვულაცია. გარდა ამისა, ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია ვითარდება საკვერცხეების პოლიკისტოზის (შტეინ-ლევენტალის სინდრომის ჩათვლით), საკვერცხის მოფუნქციე გრანულოზურუჯრედული სიმსივნის, კორტიკალური ჰიპერფუნქციის (კორტიკო-სტრომული ჰიპერპლაზია, სტრომული ჰიპერთეკოზი) და ესტროგენებით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს. მორფოლოგიურად არჩევენ ენდომეტრიუმის დაბალი და მაღალი ხარისხის ჰიპერპლაზიას.

ენდომეტრიუმის დაბალი ხარისხის ჰიპერპლაზია (მაღალდიფერენცირებული სტრუქტურებით) მოიცავს ჰიპერპლაზიის მარტივ და რთულ ფორმებს. მარტივი (კისტური, სუსტად გამოხატული) ფორმისათვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ჯირკვლები, რომელთა ნაწილი კისტურად გაგანიერებულია. ჯირკვლების გამომფენი უჯრედები შეესაბამება ციკლის პროლიფერაციულ ფაზას, თუმცა მიტოზური ფიგურები იშვიათია. სტრომა მდიდარია უჯრედებით. ასეთი ცვლილებები იშვიათად გადადის კიბოში და ხშირად მთავრდება კისტური ატროფიით, რომლის დროსაც ატროფიას განიცდის ეპითელიუმიც და სტრომაც. რთული ჰიპერპლაზიის (ადენომური ჰიპერპლაზია ატიპიის გარეშე) დროს იზ-

რდება ჯირკვლების რაოდენობა და ზომები. გამომფენი უჯრედები მრავალრიგიან-მრავალშრიანია და უფრო გამოხატული, თუმცა ჯირკვლების სანათურების კონტურები სწორია და უჯრედული ატიპია არ ვლინდება. მიუხედავად ამისა, შემთხვევათა 4%-ზე მეტში ვითარდება მალიგნიზაცია.

მაღალი ხარისხის ჰიპერპლაზიის (უფრო დაბალი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციით, ენდომეტრიუმის ატიპური ჰიპერპლაზია, ადენომური ჰიპერპლაზია ატიპიით) დროს, გარდა დაბალი ხარისხის რთული ჰიპერპლაზიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებისა, ვლინდება ჯირკვლების სანათურების არასწორი კონტურები. უფრო ძლიერადაა გამოხატული მრავალშრიანობა (სტრატიფიკაცია), რასაც თან სდევს გამომფენი სტრუქტურის დაკბილვა, აგრეთვე დვრილისებრი წანაზარდები და ეპითელიუმის დაწვეტიანება. ეპითელიოციტების გამოხატულ ატიპიასთან ერთად ვლინდება უჯრედების პოლარული განლაგების დარღვევა, ზოგიერთი ბირთვის ჰიპერქრომატოზი, მეტად გამოხატული ბირთვაკები და ბირთვულ-ციტოპლაზმური თანაფარდობის გაზრდა. გვხვდება ძალიან მსხვილი ეპითელიოციტები და მიტოზური ფიგურები. საშვილოსნოს ღრუს გამონაფხეკის გამოკვლევით რთულია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება მაღალი ხარისხის ჰიპერპლაზიასა და საშვილოსნოს ტანის მაღალდიფერენცირებულ ადენოკარცინომას შორის. პროცესის მალიგნიზაცია აღინიშნება შემთხვევათა 25%-ში.

საშვილოსნოს ტანის სიმსივნეები

საშვილოსნოს ტანში განვითარებული სიმსივნეები დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. მათ შორის ყველაზე ხშირია ფიბრომიომა. სიმსივნეების წარმოშობის წყაროებია: ენდომეტრიუმის ჯირკვლები (ყალიბდება პოლიპები და კიბო); ენდომეტრიუმის სტრომა (ყალიბდება ფიბრომიომა და სტრომული სარკომა); პარამეზონეფრალური სადინარების მეზოდერმული ნარჩენები (ყალიბდება შერეული მეზოდერმული სიმსივნეები); მიომეტრიუმის გლუვკუნთოვანი ქსოვილი (ყალიბდება ლეიომიომა და ლეიომიოსარკომა).

ენდომეტრიუმის პოლიპი არის განიერფუძიანი (დიამეტრი 0,5-3 სმ) სიმსივნე, რომელიც იზრდება საშვილოსნოს ღრუში. პოლიპები არსებობს ერთეული და მრავლობითი. უმრავლეს შემთხვევაში კლინიკურად ვლინდება მაშინ, როცა ხდება მათი დაწყლულება ან დანეკროზება, რაც იწვევს სისხლდენას. არჩევენ ენდომეტრიუმის პოლიპების ორ ჰისტოლოგიურ ტიპს. პირველი ტიპი შედგება მოფუნქციე ენდომეტრიუმისაგან, რომელში განვითარებული ცვლილებებიც ციკლის ფაზებისა და სტადიების პარალელურად მიმდინარეობს. მეორე ტიპი, როგორც წესი, აგებულია ჰიპერპლაზიური ენდომეტრიუმისაგან კისტურად გაგანიერებული ჯირკვლებით. ასეთი პოლიპების აღმოჩენა შესაძლებელია ენდომეტრიუმის დისჰორმონულ ჰიპერპლაზიასთან ერთად და მათი გამოვლენა შეფასებულია როგორც ესტროგენების ზემოქმედებაზე რეაქტიული ზრდის ნიშანი. ციტოგენეტიკური მონაცემებით მტკიცდება, რომ ენდომეტრიუმის პოლიპების სტრომუ-

ლი უჯრედები კლონური წარმოშობისაა ქრომოსომა 6-ის (21-ე რეგიონი) მოკლე მხრის გარდაქმნით, რაც პოლიპების ეტიოპათოგენეზში მიუთითებს გენეტიკური ფაქტორების როლზე. აღსანიშნავია, რომ პოლიპები ძალიან იშვიათად განიცდის მალიგნიზაციას.

ფიბრომიომები (ლეიომიომები, ფიბროიდი). ფიბრომიომა ყველაზე ხშირი სიმსივნეა ქალებში. იგი აღენიშნებათ ზრდასრული ქალების მეოთხედს. ცნობილია, რომ ფიბრომიომა ესტროგენდამოკიდებული ახალწარმონაქმნია. კასტრაციის ან მენოპაუზის დადგომის შემდეგ იგი განიცდის უკუგანვითარებას და ზოგჯერ გაკირვასაც კი, თუმცა შესაძლებელია მისი სწრაფი ზრდა ორსულობის პერიოდში. ფიბრომიომის ჩამოყალიბების მიზეზი უცნობია. სავარაუდოდ, გარკვეულ როლს ასრულებს ქრომოსომული აბერაციები. მაკროსკოპულად ფიბრომიომა მკვეთრად შემოსაზღვრული, მრგვალი, მკვრივი, მონაცრისფრო-თეთრი, ბოჭკოვანი შენების სიმსივნეა. მისი ზომები მერყეობს ძლივს შესამჩნევი კვანძებიდან უზარმაზარ სიმსივნემდე, რომელიც ავსებს მენჯის ღრუს. მსხვილ კვანძებში აღინიშნება ქსოვილის მოყვითალო-მოყავისფრო ან წითელი ფერის დარბილების ზონები. ფიბრომიომა თითქმის ყოველთვის ვითარდება საშვილოსნოს სხეულში, თუმცა, იშვიათად მათი გამოვლენა შესაძლებელია საშვილოსნოს ისთმური ზონის ან ყელის მიომეტრიუმში. არჩევენ ზრდის სამ ფორმას: სუბსეროზულს, ინტრამურულს და სუბმუკოზურს.

ენდომეტრიუმის კიბო. განვითარებული ქვეყნების უმრავლესობაში საშვილოსნოს ტანის კიბოს შემთხვევები რაოდენობით თითქმის უტოლდება საშვილოსნოს ყელის არხის კიბოს. იგი, როგორც წესი, ვითარდება პოსტმენოპაუზურ პერიოდში და ახასიათებს პათოლოგიური სისხლდენები. სიმსივნის ჩამოყალიბების ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, საკვერცხეების ესტროგენმოსეკრეციე სიმსივნეები და ავადმყოფობები, რომელთა მკურნალობისათვის აუცილებელია ესტროგენების ხანგრძლივი ვადით მიღება.

მაკროსკოპულად საშვილოსნოს ტანის კიბოსათვის დამახასიათებელია ან ლოკალური, პოლიპისმაგვარი, ან დიფუზური, მთელი ენდომეტრიუმის დამაზიანებელი ზრდა. საშვილოსნოს ფარგლებს გარეთ, საშვილოსნოს ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში, სიმსივნის ჩაზრდა მიმდინარეობს მიომეტრიუმისა და სეროზული გარსის პირდაპირი ინვაზიის გზით. საშვილოსნოს განიერ იოგში ჩაზრდის შემთხვევაში სიმსივნის აღმოჩენა შესაძლებელია პალპაციითაც, საშოსმხრივი გასინჯვის დროს.

ენდომეტრიუმის კიბოს მეტასტაზები თავდაპირველად ვრცელდება რეგიონულ (მენჯის ღრუს) ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ჰემატოგენური გზით – ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებსა და სხვა ორგანოებში. ზოგჯერ აღინიშნება პერიტონეუმის დიფუზური მეტასტაზური დაზიანება. ენდომეტრიუმის კიბოს შემთხვევების 85% ადენოკარცინომაა. მაღალდიფერენცირებულ ადენოკარცინომებში (I ხარისხის, G1) კარგად ჩანს სიმსივნის პარენქიმის ჯირკვლოვანი სტრუქტურა. ზომიერი

ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის დროს (II ხარისხის, G2) სიმსივნურად გადაკეთებულ ჯირკვლებს ენაცვლება პარენქიმის სოლიდური პლასტები. დაბალდიფერენცირებული კიბო (III ხარისხის, G3) ხასიათდება სოლიდური ეპითელური პლასტების სიჭარბით, რომლებშიც ძლივს განირჩევა ჯირკვლოვანი სტრუქტურები და მაქსიმალურადაა გამოხატული ბირთვული ატიპია და მიტოზური აქტივობა. საშუალოდ ავადმყოფთა მეათედში სიმსივნის პარენქიმაში ვლინდება ბრტყელუჯრედული დიფერენციაციის უბნები. ამგვარი სიმსივნეები მიეკუთვნება ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედულ კიბოს ან ადენოკარცინომას ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიით. გვხვდება ადენოკარცინომების დვრილისებრი და ნათელუჯრედული ტიპებიც, რომლებიც მიეკუთვნება III ხარისხის (G3) ახალწარმონაქმნებს.

TNM-სისტემით ენდომეტრიუმის კიბოს გავრცელების დონეები შემდეგნაირად აღინიშნება:

T_{is} – კარცინომა in situ;

T_1 – T_2 – პროცესი არ სცილდება საშვილოსნოს ფარგლებს;

T_3 – პროცესი გასულია საშვილოსნოს ფარგლებს გარეთ, მაგრამ იზრდება მცირე მენჯის ღრუს ფარგლებში;

T_4 – აღინიშნება სიმსივნური ქსოვილის ინვაზია შარდის ბუშტის და/ან სწორი ნაწლავის კედელში ან გასულია მცირე მენჯის ფარგლებს გარეთ.

შერეული ავთვისებიანი მეზოდერმული (მიულერის) სიმსივნეები. ისინი აგებულია ენდომეტრიუმის ადენოკარცინომის ქსოვილისაგან, რომლის სტრომაში აღინიშნება მეზენქიმური ავთვისებიანი დიფერენციაცია, ანუ ერთსა და იმავე კვანძში ერთდროულად ვლინდება კიბოსა და სარკომის სტრუქტურები. იმის გამო, რომ აღნიშნულ სიმსივნურ უჯრედებს გააჩნია ეპითელური მარკერები, გამოითქვა ჰიპოთეზა ამ უჩვეულო სიმსივნეების ჰისტოგენეზური წყაროს ერთიანობის შესახებ. არჩევენ შერეული მეზოდერმული სიმსივნეების ორ ჰისტოლოგიურ ვარიანტს: ჰომოლოგიურს (კარცინოსარკომა, ადენოსარკომა), რომელიც შეიცავს ადენოკარცინომისა და სარკომის სტრუქტურებს და ჰეტეროლოგიურს – შერეულ სიმსივნეს, რომლის ქსოვილშიც, ზემოაღნიშნული სტრუქტურების გარდა, ვლინდება ჩონჩხის კუნთოვანი, ფიბროზული, ხრტილოვანი, ცხიმოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების კერები. პროგნოზი დამოკიდებულია ინვაზიის სიღრმესა და გავრცელების ექსტენსივობაზე. სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა არ აღემატება 30%-ს.

ლეიომიოსარკომები ვითარდება ან მიომეტრიუმში, ან ენდომეტრიუმის სტრომაში, რომელიც წინასწარ განიცდის გლუვკუნთოვან დიფერენციაციას. რაც შეეხება ფიბრომიომის (ლეიომიომის) მალიგნიზაციის შესაძლებლობას, საყოველთაო აზრით, პრაქტიკულად გამორიცხულია. ავადობის პიკი ემთხვევა 40-60 წლის ასაკს და ძალიან იშვიათად გვხვდება. ლეიომიოსარკომა იზრდება ან სწრაფად მოინფილტრაციე, ეგზოფიტური, ან მასიური, პოლიპისმაგვარი კვანძის სახით. გამოხატული უჯრედული ატიპია და მაღალი მიტოზური აქტივობა განასხვავებს მას

ფიბრომიომისაგან. ლეიომიოსარკომა გამორჩეულადაა მიდრეკილი რეციდივებისადმი (ქირურგიული ჩარევის შემდგომ პერიოდში). ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ჰემატოგენური მეტასტაზები ფილტვებში, ძვლებსა და თავის ტვინში. სიცოცხლის ხუთწლიანი ხანგრძლივობა საშუალოდ 40%-ს აღწევს.

ენდომეტრიუმის სტრომული სიმსივნეები სამი ტიპისაა: ა) კეთილთვისებიანი სტრომული კვანძები, რომლებიც იზრდება ენდომეტრიუმში და არ გააჩნია ჯირკვლოვანი სტრუქტურები; ბ) მაღალდიფერენცირებული სტრომული სარკომები ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხით, რომლებსაც ხშირად უწოდებენ ენდოლიმფურ სტრომულ მიოზს (სტრომული სიმსივნური ელემენტების მიომეტრიუმის კუნთოვან ბოჭკოებს შორის და მათ ლიმფურ სადინარებში ჩაზრდის გამო) და გ) ენდომეტრიული სტრომული სარკომები (ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები გამოხატული უჯრედული პოლიმორფიზმითა და აქტიური მეტასტაზირებით). უნდა აღინიშნოს, რომ საშვილოსნოს ტანის შერეული და მეზენქიმური სიმსივნეების ჯამური სიხშირე არ აღემატება ამ ორგანოს ყველა სიმსივნის შემთხვევათა 5%-ს.

საშვილოსნოს ყელის ავადმყოფობები

ცერვიციტი. პირველი მენსტრუაციის (მენარქე) დადგომისთანავე, საკვერცხეების მიერ გამოყოფილი ესტროგენები ასტიმულირებს არა მარტო საშოს, არამედ საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსის მომწიფებას. იწყება ეპითელური უჯრედების აქტიური ფიზიოლოგიური ცვლა. გლიკოგენის შემცველი ჩამოფცქვნილი ეპითელიოციტები კარგი სუბსტრატია ენდოგენური ვაგინალური აერობული და ანაერობული მიკრობების (სტრეპტოკოკები, ენტეროკოკები, ნანლავის ჩხირი, სტაფილოკოკები) გამრავლებისათვის. ბაქტერიების ზრდას თან სდევს საშოს ღრუში pH-ის დაქვეითება და ენდოცერვიქსი მგრძნობიარე ხდება საშვილოსნოს მჟავა გარემოს მიმართ. ნორმალური ჰომეოსტაზის დროს აღნიშნული ზონები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია ან პრაქტიკულად დახშული საშვილოსნოს ხვრელით, ან კრისტელერის საცობით. ტრავმებისა და სხვადასხვა ინფექციის (გონორეა, მიკოპლაზმოზი, ქლამიდიოზი, II ტიპის ჰერპესი) დროს ყალიბდება მათი კონტაქტის პირობები და ვითარდება მწვავე, შემდგომში კი (არასრული მკურნალობის შემთხვევაში) ქრონიკული ენდოცერვიციტი, რომელიც დროთა განმავლობაში ენდოცერვიქსის გამომფენი ეპითელიუმის ბრტყელუჯრედულ მეტაპლაზიაში გადადის. ეპიდერმიზაციის შედეგად ხდება ყელის არხის ჯირკვლების კრიპტების დახშობა, მათში ლორწოს დაგროვება და ლორწოვანი კისტების (ნაბოთის კისტების) ჩამოყალიბება. პარალელურად აღინიშნება ლეიკოციტური, ლიმფოციტური და მაკროფაგური ინფილტრაცია, რომელიც, თუ მნიშვნელოვნადაა გამოხატული, იწვევს ეროზიებსა და დაწყლულებას.

ენდოცერვიქსის პოლიპები. ყელის არხის პოლიპები უვითარდება ზრდასრული ქალების 2-5%-ს და შედარებით კეთილთვისებიანი ბუნებით ხასიათდება. პოლიპების არსებობის დროს ხშირად აღინიშნება პათოლოგიური გამონადენი და

სისხლდენები, რაც ეჭვს ბადებს უფრო სერიოზული ავადმყოფობის არსებობაზე. პოლიპები სხვადასხვა ზომისაა – განიერფეხიანი ძალიან წვრილიდან მსხვილამდე (დიამეტრით 5 სმ) და იზრდება საშოს ღრუს მიმართულებით. ისინი რბილი კონსისტენციისაა, რადგან გააჩნიათ ფაშარი, ფიბრომიქსოიდური სტრომა, რომელშიც ვლინდება გაფართოებული, ლორწოს მაპროდუცირებელი ენდოცერვიკალური ჯირკვლები. ზოგიერთ მათგანში ვლინდება ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიის ნიშნები, ხოლო სტრომაში ხშირად გვხვდება ანთებითი ინფილტრაცია.

კიბო. კიბოს არცერთი ფორმის დროს საპროფილაქტიკო ღონისძიებები, ადრეული დიაგნოსტიკა და დროული მკურნალობა ისეთი საგრძნობი დადებითი შედეგებით არ გამოირჩევა, როგორც საშვილოსნოს ყელის კარცინომების შემთხვევაში. მისი განვითარების რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: სქესობრივი ცხოვრების ნაადრევი დაწყება (სიმსივნის განმაპირობებელი ვირუსით ნაადრევი დასნებოვნება, რომელიც ფარულად იბუდებს ქსოვილებში); სქესობრივი კავშირები მრავალ პარტნიორთან; პარტნიორის არსებობა, რომელსაც აქვს სქესობრივი კავშირები მრავალ პარტნიორთან; ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება; თამბაქოს წევა; ხშირი ორსულობა; მემკვიდრული ფაქტორები; სასქესო ტრაქტის ქრონიკული ინფექციები. ბოლო წლებში ცერვიკალური კანცეროგენეზის მნიშვნელოვან ფაქტორად ითვლება ადამიანის პაპილომავირუსი, რომლის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა სიმსივნურ ქსოვილში ვლინდება საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემთხვევათა 85%-ში. განვიხილოთ ორი ურთიერთდაკავშირებული და გავრცელებული პროცესი: ცერვიკალური ინტრაეპითელური ნეოპლაზია და საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო.

ცერვიკალური ინტრაეპითელური ნეოპლაზია (CIN-ექტოცერვიქსის კარცინომა in situ) ძალიან დიდი ხნის (20 წლამდე) განმავლობაში არაინვაზიურია, თუმცა ციტოლოგიურ ნაცხებში შესაძლოა გამოვლენილ იქნეს მალიგნიზებული უჯრედების არსებობა, რის გამოც აღნიშნული პროცესი ფაკულტატურ კიბოსწინარე მდგომარეობად ითვლება. ცნობილია ამ მდგომარეობის სპონტანური რეგრესიის მაგალითებიც. გამოყოფენ ექტოცერვიქსის კარცინომა in situ-ს სამ ხარისხს. I ხარისხისათვის დამახასიათებელია საშვილოსნოს ყელის საშოსმხრივი პორციის ეპითელიუმის უმნიშვნელო ჰიპერპლაზია, კოილოციტოზი, უჯრედების დაჩქარებული მომწიფება და დაკარგვა, გამომფენი ეპითელიუმის შუა და ზედაპირული შრეების უჯრედების მცირედ გამოხატული ატიპიისა და პოლიმორფიზმის ნიშნები, უჯრედების დიპლოიდური და პოლიპლოიდური აგებულება, ადამიანის პაპილომავირუსის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას ხშირი არსებობა რისკის დაბალი ხარისხით. II ხარისხის დროს ექტოცერვიქსის ბრტყელუჯრედული ეპითელიუმის ქვედა შრეებში ჩნდება ატიპური უჯრედები, ხოლო შუა და ზედაპირულ შრეებში იზრდება ატიპიისა და პოლიმორფიზმის დონე, ირღვევა უჯრედების პოლარული ორიენტაცია, ვლინდება მიტოზის მრავალრიცხოვანი ფიგურები და პათოლოგიური მიტოზები. III ხარისხის დროს ზემოაღნიშნული ცვლილებები ვლინდება გა-

მომფენი ეპითელიუმის ყველა შრეში და აღინიშნება ანეუპლოიდური უჯრედები პაპილომავირუსის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას შემცველობით. თითქმის ყოველთვის კარცინომა in situ ვითარდება ექტო- და ენდოცერვიქსის შეერთების ტრანსფორმაციულ ზონაში. I და II ხარისხის ფორმების 2/3 გადადის III ხარისხში. უკანასკნელს გააჩნია ინვაზიის უნარი და ხშირად ქმნის ფონს ინვაზიური კიბოს განვითარებისათვის.

საშვილოსნოს ყელის ინვაზიური კიბო ვითარდება ექტოცერვიქსის ეპითელიუმიდან და შემთხვევათა 75-90%-ში ვლინდება დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხის მქონე ბრტყელუჯრედული კიბოს სახით. ავადობის პიკი აღინიშნება 40-45 წლის ასაკში. ინვაზიური კიბოს საწყის სტადიაზე, კოლპოსკოპიით, ექტოცერვიქსში ვლინდება გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი. პროცესის პროგრესიის პარალელურად იწყება სისხლდენები საშოდან, ჩნდება პათოლოგიური გამონადენი, სისხლდენა და ტკივილი სქესობრივი კავშირის დროს და დიზურია. სიმსივნეს ახასიათებს ეგზოფიტური (როგორც წესი, სოკოს ფორმის) ან წყლულოვან-ინფილტრაციული ზრდა. ინვაზიის ხარისხი განსხვავებულია (სიმსივნე შეიძლება ჩაიზარდოს შორისის ქსოვილებში, შარდის ბუშტის კედელში, შარდსაწვეთებში, სწორ ნაწლავსა და საშოში). გვხვდება შარდსაწვეთების ობსტრუქცია და პიელონეფრიტი.

მიკროსკოპული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ბრტყელუჯრედული კიბოს შემთხვევათა 95% მაღალ- და ზომიერად დიფერენცირებული ფორმებია; ცერვიკალური არხის ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევათა 10-25% ადენოკარცინომები, ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედული და ანაპლაზიური კიბოებია. მათგან პირველი ორის ჰისტოგენეზის წყარო ენდოცერვიქსის ჯირკვლები და ზედაპირული შრის ეპითელიუმია, ხოლო ანაპლაზიური კიბო საშვილოსნოს ყელის არხის ნებისმიერი ეპითელური უჯრედიდან ვითარდება. იშვიათად ვლინდება ენდოცერვიქსის ნეიროენდოკრინული უჯრედებიდან (აპუდოციტებიდან) წარმოშობილი ფეტვისებრუჯრედული კარცინომები (აპუდომები).

TNM-სისტემით პროცესის გავრცელების ხარისხი შემდეგნაირად ფასდება:

T_{is} – საშვილოსნოს ყელის არხის კარცინომა in situ;

T_1 – სიმსივნე არ გადის საშვილოსნოს საზღვრებიდან;

T_2 – ინვაზია ვლინდება პარამეტრიუმში და საშოს კედელში ქვედა მესამედის დონემდე, თუმცა ვერ აღწევს მცირე მენჯის კედლებს;

T_3 – ინვაზია აღინიშნება საშოს კედლის ქვედა მესამედსა და მცირე მენჯის კედელში, შარდსადენზე ზეწოლის შედეგად შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ჰიდრონეფროზი;

T_4 – ინვაზია ვრცელდება შარდის ბუშტის კედელზე და/ან სწორ ნაწლავზე, აგრეთვე სცდება მცირე მენჯის საზღვრებს.

მეტასტაზები ვლინდება რეგიონულ და შორეულ ლიმფურ (პარამეტრული, თეძოსქვეშა, პრესაკრალური, პარააორტული) კვანძებში, ამასთანავე ღვიძლში, ფილტვებში, ძვლებში და სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

საკვერცხეების ავადმყოფობები

საკვერცხეების ავადმყოფობებს შორის ყველაზე ხშირია კეთილთვისებიანი კისტები და სიმსივნეები. რაც შეეხება ანთებით პროცესებს (ოოფორიტი), ისინი იშვიათად გვხვდება და, როგორც წესი, თან სდევს სალპინგიტს.

კისტები

ფოლიკულური კისტები. კისტურად გაგანიერებული ფოლიკულები საკვერცხეების ქსოვილში საკმაოდ ხშირად გვხვდება. ისინი ყალიბდება მთელი ან გასკდომისთანავე იზოლირებული ბუშტუკოვანი (გრააფის) ფოლიკულებიდან. კისტები, ჩვეულებრივ, მრავლობითია, თუ გაგანიერებული ფოლიკულის დიამეტრი 2 სმ-ს აჭარბებს, მას ფოლიკულური კისტა ეწოდება. როგორც წესი, კისტები ამოვსებულია გამჭვირვალე სეროზული სითხით და მათი შიგნითა ზედაპირი მონაცრისფრო და პრიალაა. განსაკუთრებით დიდი კისტები ხშირად იწვევს ტკივილებს მენჯის ღრუში. მიკროსკოპულად კისტების გამომფენი შრე აგებულია მრავალშრიანი ფოლიკულური ეპითელიუმის მარცვლოვანი ზონის უჯრედებით (გრანულოზის უჯრედები). მათ გარეთ შესაძლოა გამოვლინდეს ლუთეინიზირებული თეკა-უჯრედები, ჭარბად განვითარებული მკრთალი ციტოპლაზმით. თუ აღნიშნულს ჰიპერთეკოზიც (თეკა-უჯრედების ჰიპერპლაზია) დაემატა, დროთა განმავლობაში მოხდება ესტროგენების სინთეზის გაძლიერება და ცვლილებების ჩამოყალიბება ენდომეტრიუმში. ორსულობის დროს მიმდინარე ერთ-ერთი ფიზიოლოგიური პროცესია თეკალუთეოციტების ჰიპერპლაზია. შიგნითა თეკა შრის უჯრედები განიცდის პროლიფერაციას და საკვერცხეების ქერქოვან შრეში შესაძლოა განვითარდეს წვრილი კვანძები.

ყვითელი სხეულის კისტები. საკვერცხეებში მათი არსებობაც საკმაოდ ხშირი მოვლენაა. კისტები ამოფენილია ყვითელი ფერის ქსოვილის ყაითნით, რომელიც შეიცავს გრანულოზის ლუთეინიზირებულ უჯრედებს. ყვითელი სხეულის კისტები ზოგჯერ სკდება და იწვევს პერიტონიტს.

საკვერცხეების პოლიკისტოზი. საკვერცხეების პოლიკისტოზური ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია მრავალრიცხოვანი კისტურად გაგანიერებული ფოლიკულებისა და ფოლიკულური კისტების არსებობა. თუ იგი დაკავშირებულია ოლიგომენორეასთან, მაშინ საქმე გვაქვს შტეინ-ლევენტალის სინდრომთან. აღნიშნული სინდრომის დროს აღინიშნება ანოვულაცია, გასუქება (შემთხვევათა 40%-ში), ჰირსუტიზმი (ჭარბთმიანობა – შემთხვევათა ნახევარში), იშვიათად ვირილიზმი (მამაკაცის მეორეული სასქესო ნიშნების არსებობა). პოლიკისტოზის დროს საკვერცხეები მინიმუმ ორჯერ დიდია ნორმასთან შედარებით, მოთეთრო-მონაცრისფროა, ქერქოვანი ნივთიერების გარეთა ზედაპირი გლუვია, ხოლო სუბკორ-

ტიკული შრე ამოვსებულია 0,5-1,5 სმ დიამეტრის მქონე კისტებით. მიკროსკოპულად ვლინდება ქერქოვანი ნივთიერების ზედაპირული შრის გასქელება, რომლის ქვეშაც აღინიშნება მრავლობითი ფოლიკულური კისტები და შიგნითა თეკა შრის ჰიპერპლაზია (ფოლიკულური ჰიპერთეკოზი). ყვითელი სხეულები იშვიათია. საკვერცეების პოლიკისტოზის მიზეზები უცნობია, თუმცა არ არის გამორიცხული ჰორმონული დისბალანსის მნიშვნელობა.

სტრომული ჰიპერთეკოზი (კორტიკალური სტრომული ჰიპერპლაზია). უფრო ხშირად იგი ვითარდება პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, ხოლო ახალგაზრდა პაციენტებში შერწყმულია საკვერცხეების პოლიკისტოზთან. პროცესი, ჩვეულებრივ, ორმხრივია. მაკროსკოპულად საკვერცხეები გადიდებულია (დიამეტრი 7 სმ) და განაკვეთზე თეთრია ან ულალი ყავისფერი. მიკროსკოპულად ვლინდება სტრომის, ვაკუოლიზებული ციტოპლაზმის მქონე უჯრედების რაოდენობის მომატება, მათი ლუთეინიზაცია და ბუდობრივი განლაგება. კლინიკურად საკვერცხეების პოლიკისტოზის იდენტურია, მხოლოდ ვირილიზაცია უფრო მკვეთრადაა გამოხატული.

სიმსივნეები

საკვერცეების სიმსივნეები საკმაოდ ხშირია და რაოდენობრივად ჩამორჩება მხოლოდ სარძევე ჯირკვლების, საშვილოსნოს ყელისა და ტანის სიმსივნეებს. სამწუხაროდ, მათი ადრეული დიაგნოსტიკა რთულია ან შეუძლებელია, რის გამოც ლეტალობის მაჩვენებელი ძალიან მაღალია (ქალების სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლების სიმსივნეებით გამოწვეული სიკვდილობის ნახევარი). საკვერცხეების ახალწარმონაქმნების 80% კეთილთვისებიანია და უპირატესად ვითარდება 20-45 წლის ასაკში. ავთვისებიანი ფორმები უფრო ხშირია 40-დან 65 წლამდე ასაკში.

საკვერცხეების სიმსივნეების წარმოშობის რისკ-ფაქტორების შესახებ ძალიან ცოტაა ცნობილი. ზუსტადაა დადგენილი მხოლოდ ორი ფაქტორი: შვილოსნობის უნარის არქონა და საოჯახო წინასწარგანწყობა. სიმსივნეები უფრო ხშირია დაუქორწინებელ და არანამშობიარებ ქალებში. საკვერცხეების ემბრიონული განვითარების დარღვევებიც მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. გენეტიკური კვლევებით დადგენილია, რომ BRCA1 გენის აქტივობა განაპირობებს ჰიპერმგრძნობელობას სარძევე ჯირკვლის ადენოკარცინომისა და საკვერცხეების კიბოს მიმართ. საკვერცეების ადენოკარცინომით დაავადებულ პაციენტთა 30%-ს აღენიშნება ონკოგენ HER2/neu-ს ექსპრესიის მაღალი ხარისხი, რაც მკვეთრად აუარესებს პროგნოზს, ხოლო 50%-ს უვლინდება ტუმორ-სუპრესორული გენის (p53) მუტაცია.

საკვერცხეების სიმსივნეების ჰისტოლოგიური კლასიფიკაციის შედარებით გამარტივებული ვარიანტი (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია, 1993 წ.) შემდეგნაირად გამოიყურება:

1. ზედაპირული ეპითელურ-სტრომული წარმოშობის სიმსივნეები

1.1. სეროზული ახალწარმონაქმნები

1.1.1. კეთილთვისებიანი

1.1.2. მოსაზღვრე

1.1.3. ავთვისებიანი

1.2. მუცინური (ენდოცერვიკალური და ნანლავური ტიპების)

1.2.1. კეთილთვისებიანი

1.2.2. მოსაზღვრე

1.2.3. ავთვისებიანი

1.3. ენდომეტრიოიდული ახალწარმონაქმნები

1.3.1. კეთილთვისებიანი

1.3.2. მოსაზღვრე

1.3.3. ავთვისებიანი

1.4. ეპითელურ-სტრომული

1.4.1. ადენოსარკომა

1.4.2. მეზოდერმული შერეული (მიულერის) სიმსივნე

1.5. ნათელუჯრედული სიმსივნეები

1.5.1. კეთილთვისებიანი

1.5.2. მოსაზღვრე

1.5.3. ავთვისებიანი

1.6. გარდამავალუჯრედული ახალწარმონაქმნები

1.6.1. ბრენერის სიმსივნე

1.6.2. ბრენერის მოსაზღვრე სიმსივნე

1.6.3. ბრენერის ავთვისებიანი სიმსივნე

1.6.4. გარდამავალუჯრედული კიბო (არაბრენერის ტიპის)

2. სიმსივნეები სასქესო ჭიმიდან

2.1. გრანულოზურ-სტრომული სიმსივნეები

2.2. გრანულოზურუჯრედული ახალწარმონაქმნები

2.3. თეკომებისა და ფიბრომების ჯგუფი

2.4. სიმსივნეები სერტოლის უჯრედებიდან (სუსტენტოციტებიდან) და სტრომიდან; ანდრობლასტომები

2.5. სიმსივნე სასქესო ჭიმიდან ანულარული მილაკებით

2.6. ჰილუსური უჯრედების ანდრობლასტომა

2.7. სტეროიდმოპროდუცირე, ლიპიდურუჯრედული სიმსივნეები

3. ჰერმინოგენური ახალწარმონაქმნები

3.1. ტერატომა

3.1.1. უმწიფარი ტერატომა

3.1.2. მწიფე ტერატომა

3.1.3. სოლიდური შენების

3.1.4. კისტური შენების (დერმოიდული კისტა)

3.1.5. მონოდერმული (ოვარიული ჩიყვი, კარცინოიდი)

3.2. დისჰერმინომა

3.3. ყვითრის პარკის სიმსივნე (ენტოდერმული სინუსის სიმსივნე)

3.4. შერეული ჰერმინოგენური სიმსივნეები

4. გაურკვეველი გენეზის ავთვისებიანი სიმსივნეები

5. მეტასტაზური დაზიანებები

ითვლება, რომ აღნიშნული ახალწარმონაქმნები ყალიბდება ქვემოთ ჩამოთვლილი ერთ-ერთი ქსოვილოვანი კომპონენტისაგან:

– ცელომის ზედაპირული ეპითელიუმი, რომელიც ემბრიოგენეზში სათავეს აძლევს მიულერის ეპითელიუმს. ე. ი. კვერცხსავალ მილებს (წამწამოვანი პრიზმული სეროზული უჯრედები), ენდომეტრიუმს (არაწამწამოვანი ცილინდრული უჯრედები) და ენდოცერვიკალურ ჯირკვლებს (ლორწოს წარმომქმნელი არაწამწამოვანი უჯრედები);

– ჩანასახოვანი უჯრედები, რომლებიც ყვითრის პარკიდან მიგრირებს საკვერცხეებში და გააჩნია დიფერენციაციის ტიტოპოტენტური (პოლი- ან მულტიპოტენტური) თვისებები;

– საკვერცხეების სტრომა, რომელიც შეიცავს ჩანასახოვან ჭიმებს (კვერცხსავალი მილების ჩანასახები) და საკვერცხეების ენდოკრინული აპარატის წინაპარი ქსოვილია.

ამასთანავე, არსებობს საკვერცხეების სიმსივნეების ჯგუფი, რომელთა ჰისტოგენეზის დადგენა შეუძლებელია და მეორეული, მეტასტაზური დაზიანებები (საკვერცხეები მიეკუთვნება მეტასტაზებისათვის „მიმზიდველ" ორგანოთა რიცხვს).

მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი, სპეციფიკური ჰისტოგენეზური აგებულების მქონე სიმსივნე ჰორმონულად აქტიურია, საკვერცხეების ახალწარმონაქმნების უმრავლესობა კლინიკურად ძალიან გვიან ვლინდება (კეთილთვისებიანი სიმსივნეების აღმოჩენა ხშირად შემთხვევით ხდება სადიაგნოსტიკო პროცედურების ან ოპერაციების მსვლელობაში, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეების კლინიკური დადასტურებისას ისინი, როგორც წესი, სცილდება საკვერცხის ფარგლებს.

TNM სისტემის მიხედვით ავთვისებიანი სიმსივნური პროცესის გავრცელების ხარისხი შემდეგნაირად გამოიყურება:

T_1 – სიმსივნის ზრდა შემოსაზღვრულია საკვერცხის ფარგლებით;

T_2 – სიმსივნური ქსოვილი გავრცელებულია საკვერცხის ფარგლებს გარეთ, თუმცა არ სცდება მენჯის ღრუს;

T_3 – აღინიშნება სიმსივნის ინვაზია ნაწლავებში ან პერიტონეუმში, აგრეთვე დიდ ბადექონში.

საკვერცხეებისათვის რეგიონულია გავის გვერდითი, თეძოსქვეშა, პარააორტული, საზარდულის და დიდი ბადექონის ლიმფური კვანძები.

აღნიშნულ ჯგუფს მიეკუთვნება საკვერცხეების სიმსივნეების 60%-ზე მეტი და მათი 90% ავთვისებიანი ბუნებისაა. პარენქიმის ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით გამოყოფენ სეროზულ, მუცინურ და ენდომეტრიოიდულ ტიპებს. ერთსა და იმავე პირველად კვანძში შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ტიპის ქსოვილი (მაგალითად, კისტური ღრუები – ცისტადენომები, კისტები და ფიბროზის უბნები – ცისტადენოფიბრომები და უპირატესად ფიბროზული ქსოვილი – ადენოფიბრომები). მიუხედავად იმისა, რომ ზოგად დასახელებაში ფიგურირებს „ეპითელიუმი", აღნიშნული სიმსივნეები ყალიბდება ცელომის მეზოთელიუმიდან, რომელსაც გააჩნია უნარი, წარმოქმნას სეროზული (ტუბური), ენდომეტრიოიდული (ენდომეტრიუმი) და მუცინური (ენდოცერვიქსი) ეპითელური სტრუქტურები. ჰისტოგენეზი, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია ცელომის ელემენტების ჩაზრდასთან საკვერცხეების ქერქოვან ნივთიერებაში და იქ ინკლუზიური მეზოთელური კისტების ფორმირებასთან.

სეროზული სიმსივნეები გავრცელებული (საკვერცხეების სიმსივნეების შემთხვევათა 30%), კისტოზური ახალწარმონაქმნებია, რომლებიც, როგორც წესი, ვითარდება 50 წელზე მეტი ასაკის ქალებში და ამოვსებულია გამჭვირვალე სეროზული სითხით. მათი 75% კეთილთვისებიანი ან მოსაზღვრე ტიპის კისტებია, დანარჩენი – ავთვისებიანი (მათ შორის ყველაზე გამოხატული ავთვისებიანობით გამოირჩევა ცისტადენოკარცინომა). მაკროსკოპულად სეროზული სიმსივნეები შედგება ერთი ან რამდენიმე, ფიბროზულკედლებიანი კისტისაგან დიამეტრით 10-15, ზოგჯერ 40 სმ. კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნების (სეროზული ცისტადენომები) შიგნითა ზედაპირები გლუვია და კრიალა, მოსაზღვრე ტიპში შიგნითა ზედაპირებზე ზოგან ჩანს დვრილისებრი წანაზარდები, ხოლო ავთვისებიან ვარიანტში ვლინდება პაპილური წანაზარდები და კისტის კაფსულის კვანძოვანი და არათანაბარი გასქელება. ორმხრივი დაზიანება კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს აღინიშნება შემთხვევათა 20%-ში, ხოლო ავთვისებიანი ტიპის არსებობისას – 2/3-ში. არაინკაფსულირებული სიმსივნეები ხშირად ვრცელდება პერიტონეუმზე.

კეთილთვისებიანი (ცილიოპითელური) კისტების გამომფენი შრე აგებულია მაღალი ცილინდრული ეპითელიუმით, რომელთა პლაზმალემის აპიკალურ ნაწილებში აღინიშნება კარგად განვითარებული წამწამები. წამწამოვან უჯრედებს ალაგ ცვლის „უჯრედ-ბუშტები", მუქი „ჩართული" და კუბური უჯრედები. ზოგჯერ გვხვდება დვრილები, რომლებიც დაფარულია იდენტური ეპითელიუმით.

მოსაზღვრე (გარდამავალ) კისტებში ვლინდება დვრილების უფრო რთული აგებულება, რომელთა ჰისტოარქიტექტონიკაში მონაწილეობს სტრომა, ხოლო მფარავ ეპითელიუმს გააჩნია სტრატიფიკაციის (მრავალშრიან-მრავალრიგიანი შენება) ნიშნები და აღინიშნება ბირთვების ატიპია.

ცისტადენოკარცინომაში, გარდა კისტების დვრილების მალიგნიზაციისა, გვხვდება სოლიდური ან ჯირკვლოვანი სიმსივნური კომპლექსების ინვაზია საკ-

ვერცხის სტრომაში. ვლინდება უჯრედების ატიპია და პოლიმორფიზმი. სიმსივნურ ქსოვილში აღინიშნება მომრგვალო და მკვეთრად ბაზოფილური ფსამომური სხეულაკები (კალციუმის მარილების კონცენტრული, ფენოვანი დანალექები).

მუცინური სიმსივნეები გვხვდება სეროზულ ახალწარმონაქმნებზე იშვიათად (შემთხვევათა 25%-ში), საშუალო ასაკის პირებში. მათი 80% კეთილთვისებიანი (მუცინური ცისტადენომა) ან მოსაზღვრე ტიპისაა, დანარჩენი – ავთვისებიანი (მუცინური ცისტადენოკარცინომა). პროცესი ორმხრივია 5%-ში ცისტადენომების და 20%-ში ცისტადენოკარცინომების დროს. სიმსივნეებში ვლინდება სხვადასხვა ზომის უფრო მეტი კისტა (აღწერილია კისტური დაზიანება საერთო მასით 25 კგ). როგორც წესი, კისტები მრავალკამერიანია და შეიცავს გლიკოპროტეინებით მდიდარ ბლანტ სითხეს. სეროზული კისტების მსგავსად, მათ აქვთ უნარი, გავრცელდნენ პერიტონეუმზე, რის გამოც მუცლის ღრუში გროვდება მუცინური სითხე. აღნიშნულ მოვლენას პერიტონეალური ფსევდომიქსომა (დაგროვებული მიქსომური სითხის ჩაპარკება მუცლის ღრუში) ეწოდება. მის ფონზე ვითარდება ორგანოთაშორისი შეხორცებები, ნაწლავების შეხორცებითი გაუვალობა და სხვა გართულებები.

მუცინური კისტები ამოფენილია მაღალი, უწამწამო, ცილინდრული ეპითელიუმით, რომელთა ციტოპლაზმის აპიკალური ნაწილები შეიცავს ლორწოს გრანულებს. ლორწოს ქიმიური ბუნებითა და აგებულებით აღნიშნული უჯრედები ჰგავს ენდოცერვიქსის ამომფენ ეპითელიუმს.

მოსაზღვრე ვარიანტებში ვლინდება ჯირკვლოვანი, ზოგჯერ კი დვრილისებრი სტრუქტურების უფრო ინტენსიური ზრდა, ბირთვების ატიპიისა და ეპითელიუმის სტრატიფიკაციის უბნების არსებობა.

ცისტადენოკარცინომებში აღინიშნება ამომფენი შრის უჯრედების სტრატიფიკაციის ნიშნები, ჯირკვლოვანი სტრუქტურების გაქრობა და სიმსივნური ეპითელიუმის სოლიდური პლასტების გაჩენა. გვხვდება ნეკროზის ზონები. იმის გამო, რომ მუცინურ მოსაზღვრე და ავთვისებიან ახალწარმონაქმნებს სტრომაში ინვაზია ნაკლებად ახასიათებს, პროგნოზული მაჩვენებლები ბევრად უკეთესია, ვიდრე სეროზული სიმსივნეების დროს (სიცოცხლის 10 წლიანი ხანგრძლივობა არაინვაზიური ფორმების დროს 90%-ზე მეტია, ხოლო ინვაზიის შემთხვევაში აჭარბებს 65-70%-ს).

ენდომეტრიოიდული სიმსივნეები. მათ წილად მოდის საკვერცხეების სიმსივნეების დაახლოებით მეხუთედი და უმრავლეს შემთხვევაში კარცინომებია. იშვიათად გვხვდება კეთილთვისებიანი ფორმები – ცისტადენოფიბრომები, რომლებიც სეროზული და მუცინური სიმსივნეებიდან განირჩევა ენდომეტრიუმის ჯირკვლების მსგავსი ტუბულური ჯირკვლების არსებობით. უცნობი მიზეზების გამო საკვერცხეების ენდომეტრიოიდული კარცინომების 15-20%-ს თან ახლავს ენდომეტრიუმის კიბო. შედარებით კარგი პროგნოზი მიუთითებს იმაზე, რომ აღნიშნული სიმსივნეები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ყალიბდება და არ არის რომელიმე მათგანის მეტასტაზური გავრცელების შედეგი. საკვერცხეების ენდომეტრიოიდუ-

ლი კიბოთი დაავადებულ ავადმყოფთა 15%-ში ვლინდება ენდომეტრიოზის კერები. მაკროსკოპულად ენდომეტრიოიდულ კარცინომაში შერწყმულია კისტური და სოლიდური აგებულების უბნები, რითაც მოგვაგონებს ცისტადენოკარცინომას. შემთხვევათა 40%-ში პროცესი ორმხრივია. ჰისტოლოგიურად სიმსივნეს შენარჩუნებული აქვს ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰისტოარქიტექტონიკა ეპითელიოციტების მალიგნიზაციის ნიშნებით, ან შეიცავს სოლიდური შენების პლასტებს, ან გააჩნია პარენქიმის პაპილური ტიპის შენება. სიცოცხლის 5-წლიანი ხანგრძლივობა აღინიშნება შემთხვევათა 40-50%-ში.

ნათელუჯრედული ადენოკარცინომა საკვერცხეების ზედაპირული ეპითელური სიმსივნეების იშვიათი ვარიანტია, რომელიც ხასიათდება ნათელციტოპლაზმიანი, მსხვილი სიმსივნური ეპითელიოციტების არსებობით. ამ სიმსივნის ჩამოყალიბებას უკავშირებენ პარამეზონეფრალურ (მიულერის) სადინარებს, ხოლო თვით სიმსივნეს განიხილავენ როგორც ენდომეტრიოიდული ადენოკარცინომის ვარიანტს (მისი განვითარება კავშირშია ენდომეტრიოზთან და საკვერცხეების ენდომეტრიოიდულ კარცინომასთან და ძალიან ჰგავს ენდომეტრიუმის ნათელუჯრედულ კარცინომას). ნათელუჯრედული კარცინომა შესაძლოა იყოს უპირატესად სოლიდური ან კისტური შენების. პირველ შემთხვევაში სიმსივნური ნათელციტოპლაზმიანი ეპითელიოციტები ქმნის ჭიმებს ან მილაკებს, მეორე შემთხვევაში კი აღნიშნული ეპითელიუმით ამოფენილია კისტების ღრუები. თუ სიმსივნე არ გამოდის საკვერცხის ფარგლებიდან, სიცოცხლის 5-წლიანი ხანგრძლივობა მერყეობს 50%-ის ფარგლებში, თუმცა აღნიშნული სიმსივნეები არაიშვიათად აგრესიული ზრდით ხასიათდება და სწრაფად ვრცელდება საკვერცხის ფარგლებს გარეთ.

ცისტადენოფიბრომა. იგი მიეკუთვნება საკვერცხეების სიმსივნეების იმ ვარიანტებს, რომლებშიც კისტოზური და ჯირკვლოვანი ღრუების გამომფენი ცილინდრული ეპითელიუმის ქვეშ ვლინდება კარგად გამოხატული სტრომა. ახალწარმონაქმნი კეთილთვისებიანია, როგორც წესი, მულტილოკუსურია და გააჩნია მარტივი დვრილისებრი წანაზარდები, რომლებიც არ იტოტება. სიმსივნეში შესაძლოა გამოვლინდეს მუცინური, სეროზული, ენდომეტრიოიდული და გარდამავალი ეპითელიუმიდან განვითარებული სტრუქტურები. ზოგჯერ გვხვდება მოსაზღვრე ვარიანტები უჯრედული ატიპიით, თუმცა მალიგნიზაციის ფოკუსები ძალიან იშვიათია.

ბრენერის სიმსივნე შედარებით იშვიათი ახალწარმონაქმნია და გააჩნია ადენოფიბრომული აგებულება. სიმსივნეში ეპითელური კომპონენტი ვლინდება გარდამავალი ტიპის ეპითელიოციტებიდან ჩამოყალიბებული სოლიდური შენების ბუდეებით, რომლებიც ჰგავს შარდგამომყოფი გზების ეპითელურ სტრუქტურებს. ზოგჯერ ისინი შეიცავენ მიკროკისტებს ან ჯირკვლოვან ღრუებს, რომლებიც ამოფენილია ლორნოს წარმომქმნელი ცილინდული უჯრედებით. შემთხვევათა 90%-ში პროცესი ცალმხრივია. სიმსივნის დიამეტრი მერყეობს 1-10 სმ-ის ფარგლებში, ზოგჯერ აღწევს 20-30 სმ-ს. უცნობი მიზეზებით აღნიშნული სიმსივნე ზოგჯერ გვხვდება მუცინურ ცისტადენომებში. ბრენერის სიმსივნე პრაქ-

ტიკულად ყოველთვის კეთილთვისებიანია, თუმცა აღწერილია მალიგნიზაციის ერთეული შემთხვევები.

საკვერცხეების ჰერმინოგენური სიმსივნეები (სიმსივნეები სასქესო და ჩანასახოვანი უჯრედებიდან)

აღნიშნულ ჯგუფზე მოდის საკვერცხეების ახალწარმონაქმნების 15-20%. ჰერმინოგენური სიმსივნეების ძირითადი მასა კეთილთვისებიანი კისტური ტერატომებია, თუმცა ბავშვებსა და ახალგაზრდა ქალებში ავთვისებიანი ვარიანტების პროცენტი საკმაოდ მაღალია. ზოგიერთი მათგანი ჰგავს სათესლეების ჰერმინოგენურ სიმსივნეებს და უჯრედების სიმსივნური დიფერენციაციის ეტაპებიც მსგავსია. ამგვარი სიმსივნეების ჰისტოლოგიური დიაგნოსტიკა და მკურნალობა რთულია.

საკვერცხეების ტერატომები იყოფა სამ კატეგორიად: მწიფე (კეთილთვისებიანი), უმწიფარი (ავთვისებიანი) და მონოდერმული ანუ მაღალსპეციალიზებული.

მწიფე (კეთილთვისებიანი) ტერატომების უდიდესი უმრავლესობა კისტური სიმსივნეებია (დერმოიდული კისტები). თანამედროვე შეხედულებით, სავარაუდოდ, ისინი ყალიბდებიან ტიტოპოტენტური, მეიოზური ემბრიონული უჯრედებისაგან ოვოციტის პირველი მეიოზური გაყოფისთანავე, რომელთა დიფერენციაცია ხდება ექტოდერმული მიმართულებით. მათი ყველა უჯრედის კარიოტიპი 46,XX-ია. როგორც წესი, ტერატომები აღენიშნებათ ახალგაზრდა ქალებს. შემთხვევათა 85-90%-ში პროცესი ცალმხრივია. სიმსივნე ერთკამერიანი კისტაა, რომელიც ამოვსებულია თმებითა და განუვითარებელი ცხიმოვანი ჯირკვლებით. კისტების ამომფენი შრე მკრქალია, მსუბუქადაა შეჭმუხნილი და მონაცრისფრო-თეთრია. მისგან ხშირად ამოწვერილია თმების ღერები, ხოლო ზოგჯერ, კედლის სისქეში აღინიშნება კბილების ქსოვილი და გაკირული უბნები. ჰისტოლოგიურად გამომფენი შრე ბრტყელი ეპითელიუმია, რომლის ქვეშაც ჩანს ქონის ჯირკვლები, თმების ფოლიკულები და კანის სხვა დერივატები. შემთხვევათა უმრავლესობაში ვლინდება სხვა ჩანასახოვანი ფურცლების ელემენტებიც: ხრტილი, ძვალი და ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილიც კი. ზოგჯერ დერმოიდული კისტა მოთავსებულია მუცინური ცისტადენომის შიგნით. მალიგნიზაციას განიცდის მწიფე კისტების მხოლოდ 1%. ამასთანავე, მალიგნიზაცია შეიძლება განიცადოს ტერატომის შემადგენელმა ყველა სტრუქტურულმა ელემენტმა, რის გამოც შესაძლოა არა მარტო ბრტყელუჯრედული კიბოს, არამედ ფარისებრი ჯირკვლის კარცინომის, ავთვისებიანი მელანომისა და ა. შ. ჩამოყალიბება. ზოგჯერ ტერატომას აქვს არა კისტისმაგვარი, არამედ სოლიდური აგებულება და შეიცავს სამივე ჩანასახოვანი ფურცლის სტრუქტურულ კომპონენტებს. ამგვარი ახალწარმონაქმნის დიფერენციაცია ავთვისებიანი ტერატომისაგან რთულია.

საკვერცხეების უმწიფარი (ავთვისებიანი) ტერატომები იშვიათი მოვლენაა. ვითარდება თინეიჯერულ ასაკში. მაკროსკოპულად რბილ, სოლიდურ კვანძში

აღინიშნება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების უბნები. ამასთანავე გვხვდება თმები, გორგლისებრი სტრუქტურები, ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების კერები და კალციფიკატები. მიკროსკოპულად სხვადასხვა შეფარდებით ვლინდება უმწიფარი კომპონენტების უბნები, რომლებიც განიცდის დიფერენციაციას ხრტილის, ჯირკვლების, ძვლის, კუნთების, ნერვებისა და სხვა ქსოვილების მიმართულებით. აღნიშნული სიმსივნეები სწრაფად იზრდება, ახასიათებს კაფსულაში ინვაზია და ხშირად იძლევა მეტასტაზებს.

მონოდერმული (სპეციალიზებული) ტერატომაც იშვიათი ახალწარმონაქმნია, რომელიც ვლინდება ორი ვარიანტის სახით: საკვერცხის სტრუმა (საკვერცხის ჩიყვი) და კარცინოიდი. ორივე ვარიანტი, როგორც წესი, ცალმხრივია, თუმცა მოპირდაპირე საკვერცხეში შესაძლოა ტერატომის არსებობა. საკვერცხის სტრუმა აგებულია მხოლოდ ფარისებრი ჯირკვლის მწიფე ქსოვილით, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერთირეოზის მოვლენები. კარცინოიდიც, რომელიც ტერატომაში, სავარაუდოდ, ნაწლავური ეპითელიუმის ჩანასახებიდან ყალიბდება, აღწევს რა დიდ ზომებს (7 სმ-ზე მეტი დიამეტრის), იწვევს ჰიპერფუნქციის განვითარებას. იგი ასინთეზებს 5-ჰიდროქსიტრიფტამინს და იწვევს კარცინოიდულ სინდრომს. კარცინოიდის მეტასტაზებიდან დიფერენციაცია შეიძლება იმ გარემოებით, რომ მეტასტაზური პროცესი ყოველთვის ორმხრივია. საკვერცხეების კარცინოიდის მალიგნიზაცია პრაქტიკულად არ ხდება.

დისჰერმინომა. განვითარების გარკვეულ სტადიამდე მას სათესლეს „ოვარიულ ორეულს" უწოდებენ. დისჰერმინომა შეადგენს საკვერცხეების ავთვისებიანი სიმსივნეების 2%-ს და ვითარდება 20-30 წლის ასაკში, თუმცა გვხვდება ბავშვებშიც. დადგენილია მისი კავშირი გონადების დისგენეზიასთან (ფსევდოჰერმაფროდიტიზმის ჩათვლით). მათი უმრავლესობა ჰორმონულად არააქტიურია და მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი გამოიმუშავებს ქორიონულ გონადოტროპინს და შეესაძლოა შეიცავდეს გიგანტურ სინციტიოტროფობლასტურ უჯრედებს. შემთხვევათა 80 – 90%-ში პროცესი ორმხრივია და ზომები მერყეობს ძლივს შესამჩნევი კვანძებიდან უზარმაზარ მოცულობებამდე, რომელსაც უჭირავს მუცლის ღრუს დიდი ნაწილი. მოყვითალო-თეთრი ან მონაცრისფრო-ვარდისფერი სიმსივნური ქსოვილი განაკვეთზე წვნიანი და ხორციანია. მიკროსკოპულად ჩანს პარენქიმის ჭიმები და კომპლექსები, რომლებიც შედგება გლიკოგენით მდიდარი ციტოპლაზმიანი მომრგვალო ან პოლიგონალური უჯრედებისაგან. სიმსივნური პარენქიმის კომპლექსები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია არამკვრივი, ლეიკოციტებით ინფილტრირებული სტრომით. ზოგჯერ დისჰერმინომა შეუღლებულია ტერატომის კისტურ ვარიანტთან. ყველა დისჰერმინომა ავთვისებიანია, თუმცა მხოლოდ მათი მესამედი გამოირჩევა აგრესიული ბუნებით. უფრო მეტიც, თუ პროცესი ცალმხრივია და არ აღინიშნება სიმსივნის ინვაზია კაფსულაში, სალპინგოოოფორექტომიის შემდეგ პროგნოზი კეთილსაიმედოა შემთხვევათა 95%-ზე მეტში. გარდა ამისა, აღნიშნული სიმსივნეები გამოირჩევა მაღალი რადიომგრძნობელობით. სიმ-

სიენური ზრდის საკვერცხეების ფარგლებს გარეთ გავრცელების შემთხვევაშიც კი, სხივური თერაპიით შესაძლებელია პროცესის შეჩერება. გამოჯანმრთელების მაჩვენებელი აჭარბებს 80%-ს.

ენტოდერმული სინუსის (ყვითრის პარკის) სიმსივნე იშვიათია, ვითარდება გოგონებსა და ახალგაზრდა ქალებში და სწრაფად პროგრესირებს. როგორც ნესი, პროცესი ცალმხრივია. ითვლება, რომ იგი ვითარდება საკვერცხეების ემბრიონული კარცინომის მულტიპოტენტური უჯრედებიდან, მას შემდეგ, რაც ხდება მათი დიფერენციაცია ყვითრის პარკის სტრუქტურების მიმართულებით. აღნიშნული სტრუქტურების მსგავსად, სიმსივნე მდიდარია α-ფეტოპროტეინითა და α-ანტიტრიფსინით. დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ნიშანია გლომერულების მსგავსი წარმონაქმნების არსებობა, რომელთა ცენტრში ჩანს ემბრიონული უჯრედების შრით გარშემორტყმული სისხლძარღვი. ეს წარმონაქმნები განლაგებულია სივრცეებში, რომლებიც გამოფენილია ემბრიოგენული უჯრედებით და *შილერ-დიუველის სხეულაკები* ეწოდება. სიმსივნური უჯრედების შიგნით და გარეთ აღინიშნება ჰიალინის წვეთები, რომელთა ნაწილშიც იმუნოჰისტოქიმიურად ვლინდება α-ფეტოპროტეინი. თანამედროვე, კომბინირებული ონკოთერაპიის პირობებში, პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა.

ქორიოკარცინომა. შემთხვევათა უმრავლესობაში იგი ყალიბდება პლაცენტის ელემენტებიდან მალიგნიზებული ემბრიონული უჯრედების ნაყოფგარეშე დიფერენციაციის გამო და ბევრი ნიშნით ჰგავს ყვითრის პარკის სიმსივნეს. არ არის გამორიცხული, რომ სქესობრივად მომწიფებულ ინდივიდებში სიმსივნის ჰისტოგენეზი დაკავშირებულია საკვერცხის ორსულობასთან. სუფთა ქორიოკარცინომა ძალიან იშვიათი სიმსივნეა. იგი ხშირად გვხვდება სხვა, ემბრიონული გენეზის ახალწარმონაქმნებთან კომბინაციაში. ჰისტოლოგიურად ჰგავს პლაცენტურ დაზიანებებს. მათი ქსოვილიც აგებულია სინციტიო- და ციტოტროფობლასტის ელემენტებისაგან ავთვისებიანობის გამოხატული ნიშნებით. საკვერცხეების ქორიოკარცინომა მეტასტაზებს იძლევა ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებსა და ბევრ სხვა შინაგან ორგანოში. საშვილოსნოში განვითარებული ანალოგის მსგავსად, ოვარიული ქორიოკარცინომაც აპროდუცირებს ქორიონულ გონადოტროპინს. საუბედუროდ, იგი ცუდად ემორჩილება ონკოთერაპიას და პროგნოზი თითქმის ყოველთვის არაკეთილსაიმედოა.

ემბრიონული უჯრედებიდან განვითარებული სხვა სიმსივნეები. აღნიშნულ ჯგუფში შედის: საკვერცხეების ემბრიონული კარცინომა (უკიდურესად ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნი პრიმიტიული ემბრიონული ელემენტებიდან, რომელიც ძალიან ჰგავს სათესლეებში განვითარებულ ანალოგს), პოლიემბრიომა (ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც შეიცავს ე.წ. ემბრიონის მსგავს სხეულებს) და შერეული სიმსივნე ემბრიონული უჯრედებიდან (არის დისჰერმინომის, ტერატომის, ენტოდერმული სინუსის სიმსივნისა და ქორიოკარცინომის ელემენტების კომბინაცია).

ამგვარი ახალწარმონაქმნები ყალიბდება საკვერცხეების სტრომიდან, რომლებიც თავის მხრივ ვითარდება ემბრიონული გონადების სასქესო ჭიმებიდან. იმის გამო, რომ გონადების არადიფერენცირებული მეზენქიმა წარმოქმნის სპეციფიკურ სტრუქტურებს როგორც მამაკაცების (სერტოლის უჯრედები – სუსტენტოციტები, ლეიდიგის უჯრედები – გრანულოციტები), ისე ქალების (გრანულოზა და თეკა) გონადებში, საკვერცხეებში გვხვდება ყველა ამ სტრუქტურიდან წარმოქმნილი სიმსივნეები. უფრო მეტიც, რადგან ზოგიერთი უჯრედი ნორმაში გამოიმუშავებს ესტროგენებს (თეკა უჯრედები) ან ანდროგენებს (გრანულოციტები), შესაბამისი უჯრედებიდან ჩამოყალიბებული სიმსივნეები ახდენს მაფემინიზებელ ან მასკულინიზებელ მოქმედებას.

გრანულოზოთეკაუჯრედული სიმსივნეები. აღნიშნულ ჯგუფში შედის ახალწარმონაქმნები, რომლებიც შედგება გრანულოზისა და თეკას მიმართულებით დიფერენცირებული, მოცულობით სხვადასხვა ნაწილისაგან. ისინი აგებულია ან მხოლოდ გრანულოზის უჯრედებისაგან, ან ნაწილობრივ გრანულოზის და ნაწილობრივ თეკა უჯრედებისაგან. ამ ჯგუფის ყველა სიმსივნე ერთად საკვერცხეების სიმსივნეების 5%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში გვხვდება. გრანულოზოთეკაუჯრედული ახალწარმონაქმნების 60%-ზე მეტი აღინიშნება პოსტმენოპაუზურ პერიოდში და გამოირჩევა ორი მნიშვნელოვანი ფაქტორით: დიდი რაოდენობით ესტროგენების პროდუქციითა და ფაკულტატური სიმსივნისწინარე ხასიათით. გოგონებში განვითარებისას (იუვენილური გრანულოზურუჯრედული ფორმა) მისი ფუნქციური აქტივობა განაპირობებს ადრეულ სქესობრივ მომწიფებას. ზრდასრულ ქალებში გრანულოზურუჯრედულ სიმსივნეებთან შეუღლებულია ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, სარძევე ჯირკვლების კისტოზური პროცესები და ენდომეტრიუმის კიბოც. თუმცა, იშვიათად, ეს სიმსივნეები ასინთეზებს ანდროგენებს და აქვს მასკულინიზაციური ეფექტი. როგორც წესი, პროცესი ცალმხრივია. ზომების მიხედვით სიმსივნური კვანძი მერყეობს სოლიდური შენების მიკროსკოპულიდან მსხვილამდე ან ინკაფსულირებელ კისტოზურამდე. ენდოკრინული აქტივობის მქონე სიმსივნეებს აქვს მოყვითალო ელფერი, რაც განპირობებულია ლიპიდების არსებობით. სუფთა თეკომები მკვრივი, სოლიდური კვანძებია. გრანულოზურუჯრედულ კომპონენტს ახასიათებს მრავალფეროვანი დიფერენციაცია. კუბური ან პოლიგონალური წვრილი უჯრედები ქმნის ერთმანეთთან დაკავშირებულ ჭიმებს, ფირფიტებსა და პლასტებს. ზოგჯერ გვხვდება ჯირკვლების მსგავსი წვრილი სტრუქტურები, რომლებიც ამოვსებულია ოქსიფილური ნივთიერებით. ისინი მოგვაგონებენ საკვერცხეების უმნიფარ ფოლიკულებს და *კალ-ექსნერის სხეულაკები* ეწოდებათ. მათი არსებობა მნიშვნელოვნად ამარტივებს ჰისტოლოგიურ დიაგნოსტიკას. თეკომის კომპონენტი შედგება კუბური, ოვალური, თითისტარისმაგვარი ან პოლიგონალური უჯრედების ბოჭკოების ან ფირფიტებისაგან. პოლიგონალური უჯრედები ინდივიდუალურად გარშემორტყმულია არგიროფილური

ბოჭკოებით (ვლინდება ვერცხლის მარილებით შეღებვით). ზოგიერთი სიმსივნის გრანულოზის ან თეკას უჯრედები უფრო წვნიანია და აქვს ჭარბად განვითარებული ციტოპლაზმა, რაც დამახასიათებელია ლუთეინიზაციისათვის. ამგვარად გამოიყურება ლუთეინიზებული გრანულოზურთეკაუჯრედული სიმსივნე. ავადმყოფთა მეოთხედს აღენიშნება სიმსივნის მალიგნიზაცია, რომელიც, როგორც წესი, ვითარდება რეციდივის შემდეგ. რეციდივი ზოგჯერ ვითარდება პირველადი კვანძის ამოკვეთიდან 10-20 წლის შემდეგ. სიცოცხლის 10-წლიანი ხანგრძლივობა აღწევს 85%-ს. უპირატესად თეკა უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეების მალიგნიზაცია პრაქტიკულად არ ხდება.

თეკომები და *ფიბრომები*. ოვარიული სტრომიდან განვითარებული ახალწარმონაქმნები, რომლებიც აგებულია ფიბრობლასტებისაგან (ფიბრომები) ან უფრო წვნიანი, ლიპიდებით მდიდარი თითისტარა უჯრედებისაგან (თეკომები), გვხვდება საკვერცხეების სიმსივნეების შემთხვევათა დაახლოებით 4%-ში. წინა ჯგუფის მსგავსად, აღნიშნულ სიმსივნეებს გააჩნია შერეული შენება, რის გამოც მათ თეკომოფიბრომებს ან ფიბრომოთეკომებს უწოდებენ. სუფთა თეკომები იშვიათია, თუმცა გვხვდება ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები, რომელთა აგებულებაში ჭარბობს თეკა-უჯრედები. ამ უჯრედებს აქვს უნარი, დიდი რაოდენობით გამოიმუშაოს პროგესტერონი (ყვითელი სხეულის სტეროიდული ჰორმონი) და ამასთან ერთად მიიღოს ლუთეოციტების – ყვითელი სხეულის უჯრედების – სახე. აღნიშნული ჯგუფის სიმსივნეების უმრავლესობა უპირატესად აგებულია ფიბრობლასტებისაგან და ჰორმონულად არააქტიურია. შემთხვევათა 90%-ში პროცესი ცალმხრივია. მაკროსკოპულად ისინი მომრგვალო, ზოგჯერ მცირედ წილაკოვანი, ინკაფსულირებული, მკვრივი, მონაცრისფრო-თეთრი ფერის სიმსივნეებია, რომლებიც დაფარულია საკვერცხის სეროზული გარსით. თუ სიმსივნის დიამეტრი აჭარბებს 6 სმ-ს, შემთხვევათა ნახევარში აღინიშნება ასციტი. ზოგჯერ ყალიბდება ჰიდროთორაქსი, როგორც წესი, მარჯვენამხრივი. საკვერცხის სიმსივნის, ასციტისა და ჰიდროთორაქსის შეუღლებას, რომლის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია, *მეიგსის სინდრომი* ეწოდება. საკვერცხეების თეკოფიბრომების სხვა, არაჩვეულებრივი ასოციაცია აღმოჩენილია ბაზალურუჯრედული ნევუსის სინდრომთან ერთად. ჰისტოლოგიურად თეკოფიბრომები აგებულია მაღალდიფერენცირებული ფიბრობლასტებით, რომლებიც მოთავსებულია ზოგჯერ მეტად და ზოგჯერ ნაკლებად მდიდარ და ფაშარ სტრომაში. ლიპიდების აღმოსაჩენი საღებავებით შეღებვისას შესაძლოა აღმოჩნდეს თეკაუჯრედული დიფერენციაციის უბნები. ფიბროთეკომების მალიგნიზაცია იშვიათია.

სიმსივნეები სერტოლის (სუსტენტოციტები) და ლეიდიგის (გლანდულოციტები) უჯრედებიდან – ანდრობლასტომები. აღნიშნული ახალწარმონაქმნების ელემენტები ფენოტიპურად იმეორებს სათესლეს განვითარების სხვადასხვა სტადიაში მყოფ უჯრედებს. ამ ჯგუფის სიმსივნეებს არაიშვიათად თან სდევს მასკულინიზაცია ან უარეს შემთხვევაში – დეფემინიზაცია. ზრდასრულ ქალებში აღინიშნება

სარძევე ჯირკვლების ატროფია, ამენორეა, უშვილობა, გამელოტება. გამოხატული ვირილიზაციისას ხდება სახის მიდამოში თმების მომატება, სხეულის გათმოვანება მამაკაცის ტიპით, კლიტორის ჰიპერტროფია და ხმის დაბოხება. იშვიათად ამგვარი სიმსივნეები იწვევს ესტროგენულ ზემოქმედებას. „სერტოლიომებითა" და „ლეიდიგომებით" ავადობის პიკი მოდის 20-30 წლის ასაკზე. ისინი, ჩვეულებრივ, ცალმხრივია და მოგვაგონებს გრანულოზურთეკაუჯრედულ სიმსივნეებს. განაკვეთზე ახალწარმონაქმნების ფერი მერყეობს ნაცრისფერიდან მოოქროსფრო-ყავისფრამდე. მაღალდიფერენცირებული ტიპი შედგება მილაკებისაგან, რომლებიც აგებულია სუსტენტოციტებისაგან ან გრანულოციტებისაგან. მილაკები გაფანტულია სიმსივნურ სტრომაში. ზომიერი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის შემთხვევაში ჩანს მხოლოდ უმნიფარი მილაკების კონტურები და მსხვილი, ეოზინოფილური გლანდულოციტები. დაბალდიფერენცირებულ ტიპებს გააჩნია სარკომატოზული სახე და ეპითელური ჭიმები უწესრიგოდაა განლაგებული. გლანდულოციტების არსებობა შესაძლოა არ გამოვლინდეს. ზოგიერთ სიმსივნეში ჩანს ლორწოს გამომყოფი ჯირკვლები, ძვლისა და ხრტილის უბნები.

სასქესო ჭიმის სტრომის სხვა სიმსივნეები. საკვერცხეების კარის ზონაში არსებობს სისხლძარღვების ირგვლივ განლაგებული პოლიგონალური უჯრედების ბოჭკოები. მათ ჰილუსური (ლათ. hilus – ჭიშკარი) უჯრედები (ინტერსტიციოციტები) ეწოდება, რომლებიც გამოიმუშავებენ ანდროგენებს მცირე რაოდენობით. აღნიშნული უჯრედებიდან ყალიბდება *„სუფთა ლეიდიგომები"*, ანუ *ჰილუსური უჯრედების სიმსივნეები.* ისინი იშვიათი, კეთილთვისებიანი, ცალმხრივი ახალწარმონაქმნებია და შედგებიან მსხვილი, კარგად შემოსაზღვრული უჯრედებისაგან, რომლებიც შეიცავენ ლიპიდებს და, ხშირად, *რეინკეს კრისტალოიდებს.* ავადმყოფებს აღენიშნებათ მასკულინიზაციის ნიშნები და მომატებულია 17-კეტოსტეროიდების ექსკრეცია.

ორსულობის დროს, საკვერცხეებზე გონადოტროპინის ზემოქმედების პასუხად, შესაძლოა განვითარდეს მიკროსკოპული, თეკაუჯრედული კვანძოვანი პროლიფერატები. იშვიათად, აღნიშნული პროლიფერატებიდან ყალიბდება სიმსივნეები – *ორსულობის ლუთეომები,* რომლებიც ჰისტოლოგიურად ძალიან ჰგავს ორსულობის პერიოდის ყვითელ სხეულს.

ამ ჯგუფის კიდევ ერთი ახალწარმონაქმნია *გონადობლასტომა* – იშვიათი სიმსივნე, რომელიც, სავარაუდოდ, აგებულია ემბრიონული უჯრედებისა და სასქესო ჭიმის სტრომის დერივატებისაგან. იგი აღინიშნება ანომალიური სქესობრივი განვითარების მქონე პირებში და გაურკვეველი სქესის პაციენტების გონადებში. მათ შორის 80% არის ავადმყოფები ქალის ფენოტიპით და 20% – მამაკაცის ფენოტიპით (სათესლეების პარკში ჩამოუსვლელობისას და ქალის ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი მეორეული შინაგანი ორგანოების არსებობისას). მიკროსკოპულად გონადობლასტომა შედგება ბუდეებისაგან, რომლებიც აგებულია ემბრიონული უჯრედებისაგან და სასქესო ჭიმის სტრომის ელემენტებისაგან და მოგვა-

გონებს უმნიფარ სუსტენტოციტებს და გრანულოზის უჯრედებს. შემთხვევათა ნახევარში გონადობლასტომა შეუღლებულია დისჰერმინომასთან. სიმსივნის რადიკალური ამოკვეთის შემდეგ პროგნოზი კეთილსაიმედო ხდება.

საკვერცხეების მეტასტაზური დაზიანებები

ყველაზე ხშირად საკვერცხეებში გვხვდება იმ სიმსივნეების მეტასტაზები, რომლებიც ვითარდება პარამეზონეფრალური (მიულერის) სადინარების ქსოვილ-დერივატებში. საუბარია საშვილოსნოს, კვერცხსავალი მილების, მოპირისპირე მხარეს არსებული საკვერცხისა და პერიტონეუმის მენჯის ფურცლის ავთვისებიან სიმსივნეებზე. რაც შეეხება მეტასტაზების სხვა წყაროებს, მათ შორის, უპირველეს ყოვლისა, აღსანიშნავია სარძევე ჯირკვლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოების, სანაღვლე გზებისა და კუჭქვეშა ჯირკვლის კარცინომები. კუჭის კიბოს კლასიკურ მეტასტაზს საკვერცხეში *კრუკენბერგის სიმსივნე* ეწოდება (კრუკენბერგის მეტასტაზი). იგი ორმხრივი პროცესია და, როგორც წესი, თითისტარაუჯრედული კარცინომის მეტასტაზია, რომელსაც აქვს ლორწოს გამომუშავების უნარი.

კვერცხსავალი მილების ავადმყოფობები

ფალოპიუსის მილებში ყველაზე ხშირად გვხვდება ანთებითი ავადმყოფობები, უფრო იშვიათად – მილის ორსულობა და ენდომეტრიოზი, ხოლო სიმსივნეები ძალიან იშვიათია.

ჩირქოვანი სალპინგიტი. მას იწვევს ნებისმიერი ჩირქმბადი მიკროფლორა, თუმცა შემთხვევათა 60%-ზე მეტში პროცესს გააჩნია გონორეული ეტიოლოგია. ჩირქოვან სალპინგიტს ხშირად იწვევს ქლამიდიებიც.

ტუბერკულოზური სალპინგიტი ძალიან იშვიათად გვხვდება განვითარებულ ქვეყნებში, თუმცა ხშირია იმ რეგიონებში, სადაც ტუბერკულოზი ფართოდაა გავრცელებული. არაადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში იწვევს უშვილობას.

კვერცხსავალი მილების კისტები საკმაოდ გავრცელებულია. ძირითადად საუბარია წვრილ, 0,1-2 სმ დიამეტრის მქონე, ნახევრად გამჭვირვალე კედლების მქონე, ღია სეროზული სითხით ამოვსებულ კისტებზე, რომლებსაც პარატუბური კისტები ეწოდება. ამგვარი კისტების სახესხვაობაა, ჩვეულებრივ, მილის ფიმბრიულ ბოლოში განვითარებული, შედარებით მსხვილი (2 სმ-მდე ზომის) კისტა. მათ მიაკუთვნებენ კვერცხსავალი მილის კუბური ან ცილინდრული ეპითელიუმით ამოფენილ ჰიდატიდურ კისტებს.

კვერცხსავალი მილების სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება. კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნებიდან აღსანიშნავია ადენომატოზური სიმსივნე (მეზოთელიო-

მა), რომელიც ყალიბდება სუბსეროზულად მილზე ან მეზოსალპინქსში და არის მონაცრისფრო-მოყვითალო ფერის კვანძი. იგი საკვერცხის ან სათესლე ჯირკვლის დანამატის მსგავსი ტიპის სიმსივნეების სტრუქტურული ანალოგია და შედგება მრავალრიცხოვანი ჯირკვლოვანი მილაკებისაგან, რომლებიც ამოფენილია გაბრტყელებული ან კუბური ეპითელიუმით. ეპითელიოციტების ციტოპლაზმას ახასიათებს ვაკუოლიზაცია, ეოზინოფილურია. მრგვალი ბირთვები ექსცენტრულადაა განლაგებული. კვერცხსავალი მილის ადენოკარცინომას, ჩვეულებრივ, გააჩნია დვრილისებრი აგებულება და აღინიშნება ეპითელური უჯრედების მილ-საშვილოსნოს ტიპის დიფერენციაცია. იშვიათად გვხვდება კარცინომის ნათელუჯრედული ვარიანტი.

ვულვისა და საშოს ავადმყოფობები

ვულვის ავადმყოფობები

როგორც ადამიანის კანის სხვა უბნები, ვულვის მფარავი ქსოვილი შეიძლება დააზიანოს ისეთმა ავადმყოფობებმა, როგორებიცაა ფსორიაზი, ბუშტუკოვანი დერმატოზი და ბრტყელი ლიქენი.

შემოფარგლული ნეიროდერმიტი (მარტივი, ქრონიკული ლიქენი). იგი ვლინდება კანის მომრგვალო, მოთეთრო ან მოწითალო შესქელებების სახით, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ჩნდება დიდ სასირცხო ბაგეებზე. მიკროსკოპულად აღინიშნება ეპიდერმისის გასქელება, აკანტოზის ნიშნები (ეპითელიუმის დვრილთაშორისი წანაზარდების დაგრძელება მათი ჰიპერპლაზიის ხარჯზე), განვითარებული ქაცვისებრი შრე, პარაკერატოზი (გარქოვანების დარღვევა, რომელიც ვლინდება კერატოციტებში ბირთვების არსებობითა და მარცვლოვანი შრის გაქრობით) და ჰიპერკერატოზი (ჭარბი გარქოვანება). ვულვის საკუთარ ფირფიტასა და დერმაში ჩანს ინფილტრატები, რომლებიც მიანიშნებს ქრონიკული ანთების ჩამოყალიბებაზე.

ატროფიული ლიქენი ხასიათდება ეპიდერმისის გათხელებით, ეპითელიუმისა და შემაერთებელი ქსოვილის შეპირისპირების ზონაში დვრილების გათხელებით, აღნიშნული ზონის ქვემდებარე ქსოვილის ჰიალინოზითა და ლიმფოიდურ-მაკროფაგული ინფილტრაციით.

ინფექციური და *ატროფიული ცვლილებები.* ვულვის ბევრ ინფექციას, განსაკუთრებით მათ, რომლებიც გამოფიტულ (მაგალითად, დიაბეტით დაავადებულ) პირებში ვითარდება, შერეული ეტიოლოგია გააჩნია (სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, კანდიდები). არაიშვიათად აღინიშნება ვულვის გამომფენი შრის გათხელება, რაც განპირობებულია ქსოვილის ფიზიოლოგიური პასუხით ესტროგენების ზემოქმედების გაქრობაზე პოსტმენოპაუზურ პერიოდში.

ვულვის ინტრაეპითელური ნეოპლაზია (ვულვის კარცინომა in situ). მისი წარმოშობა უკავშირდება ადამიანის პაპილომავირუსის ზემოქმედებას. ბრტყელუჯრედულ, ინვაზიურ კარცინომად გადაგვარება, ჩვეულებრივ, აღინიშნება ხანდაზმულ ქალებში ან იმუნოდეფიციტური მდგომარეობებით დაავადებულ ახალგაზრდა პაციენტებში.

ვულვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები მრავალფეროვანი, კანზე არსებული სიმსივნეების ანალოგიური ახალწარმონაქმნებია: პაპილომები, ფიბრომები, ლიპომები, მახვილწვერიანი კონდილომები და ჰიდრადენომები (საოფლე ჯირკვლების სიმსივნეები). მახვილწვერიან კონდილომას („ვენერიული მეჭეჭი") ინვევს სასქესო გზით გადამდები ადამიანის პაპილომავირუსი. მახვილწვერიანი კონდილომა ზოგჯერ ერთეულია, უფრო ხშირად მრავლობითი, ვულვის გარდა აზიანებს შორისისა და პერიანალური ზონების კანს და გარეგნულად მოგვაგონებს ყვავილოვან კომბოსტოს. მიკროსკოპულად იგი აგებულია ბრტყელი ეპითელიუმის ვილოზური წანაზარდებით, რომლებიც ფარავს ფიბროვასკულურ სტრომას. ეპითელიუმის ზედაპირულ შრეებში ჩანს კოილოციტოზის (ბირთვული ატიპია და პერინუკლეური ვაკუოლიზაცია) ნიშნები.

ვულვის ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები იშვიათია. მათი უმრავლესობა ბრტყელუჯრედული კარცინომაა. აღნიშნული სიმსივნეები, როგორც წესი, ვითარდება ხანდაზმულ ქალებში, დიდი სასირცხო ბაგეების მიდამოში, კარცინომა in situ-ს ფონზე ან მის გარეშე, აქვს მეჭეჭის, მკვრივი ფოლაქის ან მომრგვალებული და მკვრივკიდეებიანი წყლულის ფორმა. მიკროსკოპულად, თითქმის ყოველთვის, აღინიშნება მაღალდიფერენცირებული ბრტყელუჯრედული (ეპიდერმოიდული) კიბო, თუმცა გვხვდება დაბალდიფერენცირებული ვარიანტებიც. მეტასტაზები თავდაპირველად ჩნდება საზარდულის, შემდეგ კი მენჯის და პარააორტულ ლიმფურ კვანძებში. მეტასტაზების არარსებობის დროს გამოჯანმრთელება აღინიშნება შემთხვევათა 90%-ში, მეტასტაზების არსებობისას კი 40%-ში. ვულვაში უკიდურესად იშვიათად ვითარდება კარიბჭის დიდი ჯირკვლების ადენოკარცინომა, ავთვისებიანი მელანომა და ბაზალურუჯრედული კიბო.

საშოს ავადმყოფობები

საშოს ინფექციები გავრცელებულია. მათი უმრავლესობა არავენერიული ბუნებისაა და განპირობებულია საშოს რეზისტენტობის დაქვეითებით ბაქტერიული ინვაზიების მიმართ, რაც აღინიშნება ხანდაზმულ პაციენტებში ეპითელიუმის ატროფიის ფონზე. ყველაზე ხშირია კანდიდოზური კოლპიტი (საშოს ანთება), რომელიც არაიშვიათად იატროგენური ბუნებისაა (ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზეა განვითარებული). კანდიდების გარდა, კოლპიტს იწვევს შიდს-ის, სიფილისისა და გონორეის გამომწვევები, მიკოპლაზმები, ურეაპლაზმები, ქლამიდიები, ჰერპესის ვირუსი და საშოს ტრიქომონები.

ადენოზი ვლინდება საშოს ზედა მესამედის კედელში წვრილი ჯირკვლებისა და კისტების ჩამოყალიბებით. ისინი განთავსებულია საკუთარ ფირფიტაში და

შეიძლება ამოფენილი იყოს მილ-საშვილოსნოს ტიპის ეპითელიუმით (საშვილოსნოს ყელის, საშვილოსნოსა და ფალოპიუსის მილების ეპითელიუმის ანალოგი). აღნიშნული თანდაყოლილი ანომალია, როგორც წესი, დიდი ხნის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და არაიშვიათად ვლინდება იმ გოგონებში, რომელთა დედები ორსულობის პერიოდში მკურნალობის მიზნით იღებდნენ ესტროგენებს. საშოს ადენოზი, მიუხედავად მისი კეთილთვისებიანი ბუნებისა, ფაკულტატურ კიბოსნინარე პათოლოგიად ითვლება.

სიმსივნეები. საშოს ბრტყელუჯრედული კიბო იშვიათად გვხვდება და, როგორც წესი, უვითარდება ხანდაზმულ ქალებს. მაკროსკოპულად გამოიყურება როგორც სქელი, მონაცრისფრო-თეთრი ფოლაქი. მიკროსკოპულად, შემთხვევათა უმრავლესობაში, აღინიშნება კიბოს დაბალდიფერენცირებული ვარიანტი. ხშირად ხდება სიმსივნის ინვაზია საშვილოსნოს ყელში, პერივაგინალურ ქსოვილში, სწორ ნაწლავსა და შარდის ბუშტში. სიცოცხლის ხუთწლიანი გახანგრძლივება არ აღემატება 30%-ს. უკანასკნელ წლებში გახშირდა საშოს ადენოკარცინომის ნათელუჯრედული ვარიანტი, რომელიც უვითარდებათ 15-20 წლის ასაკის გოგონების 0,14%-ს, რომელთა დედები ორსულობის დროს, ნაყოფის შენარჩუნების მიზნით, იღებდნენ დიეთილსტილბესტროლს. იგი აღინიშნება საშოს ზედა მესამედის წინა კედელზე და მას ხშირად წინ უსწრებს საშოს ადენოზი. საშოს ყველა სიმსივნის შემთხვევათა 1%-ზე ნაკლებში გვხვდება ემბრიონული რაბდომიოსარკომა (ბოტრიოიდული, შერეული მეზოდერმული სიმსივნე) დამახასიათებელი რაბდომიობლასტებით, რომლებიც მოგვაგონებს ჩოგბურთის ჩოგანს.

თავი IX

მამაკაცის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობები

სასქესო ასოს ავადმყოფობები

მამაკაცის სასქესო ასოს ანთებითი (ბალანოპოსტიტი – სასქესო ასოს თავის კანისა და ჩუჩის შიგნითა გარსის ანთება) და ფიბროზული (ფიმოზი – ჩუჩის ნაპრალის პათოლოგიური შევიწროვება) დაზიანებები შედარებით იშვიათად გვხვდება და სპეციფიკური მორფოლოგიური სურათი არ ახასიათებს. უფრო მნიშვნელოვანია პენისის ახალწარმონაქმნები, რომლებიც ასევე იშვიათია. სასქესო ასოში ვითარდება კეთილთვისებიანი, ავთვისებიანი და მოსაზღვრე ტიპის სიმსივნეები.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

მახვილწვერიანი კონდილომა. მისი გამომწვევია ადამიანის პაპილომავირუსი (HPV), მიეკუთვნება კანის ჩვეულებრივ მეჭეჭებს და ვითარდება მამაკაცისა და ქალის გარეთა სასქესო ორგანოების კანისა და ლორწოვანის ნებისმიერ ნამიან მიდამოში. არსებობს სარწმუნო მტკიცებულებები, რომ პაპილომავირუსი და მის მიერ გამოწვეული ავადმყოფობები გადაეცემა სქესობრივი გზით. აღნიშნული გამომწვევის მრავალრიცხოვან ანტიგენურ და გენეტიკურ ტიპებს შორის მხოლოდ ორი (ტიპები 6 და 11) იწვევს მახვილწვერიან კონდილომას. იმუნოპეროქსიდაზური მეთოდებისა და პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციების საშუალებით კონდილომის ქსოვილში მუდმივად ვლინდება პაპილომავირუსის ანტიგენური სტრუქტურები და გენომების კომპონენტები. მამაკაცის სასქესო ასოზე კონდილომები, ჩვეულებრივ, ჩნდება თავის გვირგვინოვანი ღარის მიდამოსა და ჩუჩის შიგნითა ზედაპირზე. მაკროსკოპულად კონდილომა არის ერთეული ან მრავლობითი, ყვავილოვანი კომბოსტოს მსგავსი, მონითალო-ვარდისფერი, მეჭეჭოვანი, დვრილისებრი წარმონაქმნი, რომელსაც გააჩნია წვრილი ან განიერი ფეხი და იზრდება გარეთა მიმართულებით. მისი დიამეტრი შეადგენს რამდენიმე მილიმეტრს. მიკროსკოპულად კონდილომა მოგვაგონებს კანის პაპილომას, თუმცა დვრილები და

ფიბროზულ-ვასკულური სტრომა უფრო სქელია. ხაოების მფარავ ჰიპერტროფიულ, ბრტყელ ეპითელიუმში ვლინდება ჰიპერკერატოზისა და აკანტოზის ნიშნები. მათი დიფერენციაცია შენახულია. ქაცვისებრი შრის უჯრედებში აღინიშნება ნათელი ვაკუოლები (კოილოციტოზი), რაც დამახასიათებელია პაპილომავირუსით გამოწვეული დაზიანებებისათვის. ბაზალური მემბრანა ინტაქტურია და ინვაზია არ ვლინდება.

გიგანტური კონდილომა (ბუშკე-ლოვენშტაინის სიმსივნე). აღნიშნული სიმსივნე ბევრად უფრო დიდია, ვიდრე მახვილწვერიანი კონდილომა. როგორც წესი, გვხვდება ერთეული, ეგზოფიტური კვანძის სახით, რომელიც ფარავს და აზიანებს სასქესო ასოს დიდ ნაწილს. სიმსივნის პარენქიმაში ვლინდება ადამიანის პაპილომავირუსის იგივე ტიპები, რომლებიც აღინიშნება მახვილწვერიანი კონდილომის შემთხვევაში. მას ახასიათებს ადგილობრივი ინვაზიური ზრდა და რეციდივები, თუმცა მეტასტაზებს არ იძლევა და ამის გამო შუალედური ბიოლოგიური აქტივობის სიმსივნეებს მიეკუთვნება. მიკროსკოპულად, სიმსივნის ზრდა აღინიშნება ორი მიმართულებით: ეგზოფიტური – ვილოზურ-პაპილური სტრუქტურების ჩამოყალიბებით, ჰიპერკერატოზითა და კოილოციტოზით და ენდოფიტური – ფართო ფრონტით, არა იმდენად ინვაზიური ზრდით, რამდენადაც ქვემდებარე ქსოვილების გადაადგილებით. ზედაპირული ინვაზიის კიდეების გასნვრივ ვლინდება ეპითელიოციტების ატიპია. აღნიშნულ სიმსივნეს *ვერუკოზულ (მეჭეჭოვან) კარცინომასაც* უწოდებენ, რადგანაც იგი მორფოლოგიურად ძალიან ჰგავს პირის ღრუში განვითარებულ ანალოგიური სახელწოდების სიმსივნეს.

ინტრაეპითელური კიბო (კარცინომა in situ)

მამაკაცის გარეთა სასქესო ორგანოებში არაინვაზიური კიბოს ეს ფორმა ვლინდება სამი ვარიანტის სახით: ბოუენის ავადმყოფობა, კეირის ერითროპლაზია და ბოუენის ავადმყოფობის მსგავსი პაპულოზი.

ბოუენის ავადმყოფობა (ბოუენის დისკერატოზი) აღინიშნება ორივე სქესის 35 წელზე მეტი ასაკის პირებში. მამაკაცებში იგი აზიანებს სასქესო ასოსა და სათესლე პარკს. მაკროსკოპულად აღინიშნება მკვრივი, მონაცრისფრო-თეთრი ფოლაქი ზედაპირული დაწყლულებით. მიკროსკოპულად, მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმში ვლინდება კარცინომა in situ-ს ყველა ნიშანი. შემთხვევათა საშუალოდ 15%-ში გარდაიქმნება ინვაზიურ კიბოდ.

კეირის ერითროპლაზია ჩნდება სასქესო ასოს თავისა და ჩუჩის კანზე ერთეული ან მრავლობითი, მოვარდისფრო-წითელი კერების სახით, არაიშვიათად აქვს ხავერდისებრი ზედაპირი. მიკროსკოპულად დაზიანებულ უბნებში აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის დისპლაზია და კარცინომა in situ-ს ნიშნები.

ბოუენის ავადმყოფობის მსგავსი პაპულოზი გვხვდება ზრდასრულ, ახალგაზრდა, აქტიური სქესობრივი ცხოვრებით დაკავებულ მამაკაცებში. ჩვეულებ-

რივ, ყალიბდება მრავლობითი, პიგმენტური, მოწითალო-ყავისფერი პაპულების სახით. იშვიათად გვხვდება მახვილწვერიანი კონდილომის მსგავსი ვერუკოზული ცვლილებები. მორფოლოგიურად ბოუენის ავადმყოფობის ანალოგიურია. პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით პაპულების ეპითელიოციტებში ვლინდება ადამიანის მე-16 ტიპის პაპილომავირუსის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას E6 და E7 ულუფები.

სასქესო ასოს ინვაზიური კიბო

განვითარებულ ქვეყნებში სასქესო ასოს ბრტყელუჯრედული კიბო გვხვდება მამაკაცების ავთვისებიანი სიმსივნეების 1%-ში. იგი უკიდურესად იშვიათად გვხვდება წინადაცვეთილ პირებში. ითვლება, რომ მის განვითარებაში კანცეროგენის როლს ასრულებს ჩუჩის ქვეშ, გვირგვინოვან ღარში დაგროვებული სმეგმა. უკანასკნელ წლებში სიმსივნის ეტიოპათოგენეზში დადასტურდა ადამიანის პაპილომავისრუსის მე-16 და, უფრო იშვიათად, მე-18 ტიპების მონაწილეობაც.

სასქესო ასოს კიბო აღინიშნება 40-70 წლის მამაკაცებში. იგი ვითარდება ორგანოს თავზე ან ჩუჩის შიგნითა ზედაპირზე გვირგვინოვანი ღარის მიმდებარედ. მაკროსკოპულად სიმსივნე არის ორი სახის: I ვარიანტი – თავდაპირველი ცვლილებები ვლინდება ლორწოვანი გარსის წვრილი, გასქელებული, მონაცრისფრო უბნით, რომელშიც აღინიშნება ძნელად შესამჩნევი ნაპრალები და ნახეთქები. შემდგომ ყალიბდება ზედაპირიდან წამოწეული, დაწყლულებული პაპულა. მიუხედავად იმისა, რომ პროცესი თავიდანვე აგრესიული ზრდით ხასიათდება, ავადმყოფები ხშირად სამედიცინო დაწესებულებას მიმართავენ შორსწასულ შემთხვევებში, როდესაც წყლული ძალიან დიდია, სისხლმდენია, აქვს ნეკროზული, მეორეულად ინფიცირებული ფსკერი და არასწორი, მკვრივი, წამოწეული კიდეები. ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება სასქესო ასოს თავისა და სხეულის მნიშვნელოვანი ნაწილის რღვევა; II ვარიანტი – კიბო იზრდება ვილოზურ-პაპილური, კანდილომის მსგავსი სტრუქტურის სახით, სწრაფად პროგრესირებს და ყალიბდება სოკოსმაგვარი კვანძი, რომელიც მოგვაგონებს ყვავილოვან კომბოსტოს. კვანძი ძალიან ხშირად მეორეულად წყლულდება.

მიკროსკოპულად ორივე ვარიანტის დროს სიმსივნე არის ტიპური ბრტყელუჯრედული კარცინომა ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხით. მისთვის დამახასიათებელია ნელი ტემპით ზრდა და გავრცელების მცირე არეალი. სიმსივნის ზრდის საწყის ეტაპზე ლიმფოგენური მეტასტაზები ვლინდება საზარდულისა და თეძოსქვეშა ლიმფურ კვანძებში. იშვითად აღინიშნება ჰემატოგენური მეტასტაზები.

სათესლეებისა და სათესლეების დანამატების ავადმყოფობები

სათესლეებში განვითარებული ავადმყოფობები იყოფა ოთხ ძირითად ჯგუფად: თანდაყოლილი ანომალიები და რეგრესული ცვლილებები, არასპეციფიკური და სპეციფიკური ანთებითი პროცესები, სისხლძარღვოვანი პათოლოგია და სიმსივნეები. გარდა ამისა, შესაძლებელია ცალკე ჯგუფად გამოიყოს სათესლე ჯირკვლების გარსებში განვითარებული ცვლილებებიც.

თანდაყოლილი ანომალიები და რეგრესული ცვლილებები

კრიპტორქიზმისა და ატროფიის გარდა, სათესლეების სხვა თანდაყოლილი ანომალიები, როგორებიცაა ცალმხრივი ან ორმხრივი აგენეზია და კისტები, იშვიათია.

კრიპტორქიზმი არის სათესლეების ჩამოუსვლელობა სათესლე პარკში და გვხვდება ზრდასრული მამაკაცების საშუალოდ 0,5%-ში. სათესლეების განვითარება ხდება ნაყოფის ცელომის ღრუში. ორგანიზმის ცალკეული ნაწილების დიფერენციაციისა და უროგენიტალური ქედის კაუდალური ნაწილის ზრდასთან ერთად ხდება სათესლეების გადანაცვლება მუცლის ღრუს ქვედა ნაწილისაკენ, მენჯის საზღვართან (შიდა ჩამოსვლა). შემდგომ სათესლეები საზარდულის ხვრელის გავლით გადანაცვლდება გარეთ, სათესლე პარკში (გარეთა ჩამოსვლა). ანომალიის დროს სათესლეები შესაძლოა აღმოჩნდეს მათ მიერ გასავლელი გზის ყველა მონაკვეთში. ანომალიის ზუსტი მიზეზი უცნობია, რის გამოც შემთხვევათა უმრავლესობა იდიოპათურად ითვლება, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია სპეციფიკურ გენეტიკურ (ტრისომია 13) და ჰორმონულ ფაქტორებთან.

შემთხვევათა 75%-ში კრიპტორქიზმი ცალმხრივი პათოლოგიაა. ექტოპიურ სათესლეში ცვლილებების განვითარება ბავშვს ეწყება უკვე 2 წლის ასაკიდან. ხდება სასქესო უჯრედების განვითარების შეფერხება, რაც დაკავშირებულია სპერმატოგენური ეპითელიუმის ბაზალური მემბრანის გამოხატულ ჰიალინიზაციასა და გასქელებასთან. დროთა განმავლობაში სათესლე არხები იღებს მკვრივი ზონრების სახეს, რომლებიც გარშემორტყმულია ჰიალინიზებული შემაერთებელი ქსოვილით და დაფარულია განვითარებული ბაზალური მემბრანით. სათესლეს სტრომის მასა მომატებულია. დაკლებულია გრანულოციტების (ლეიდიგის უჯრედები) რაოდენობა. სათესლე არხებში განვითარებული ატროფიული ცვლილებების პროგრესიის შედეგად ექტოპიური სათესლეს მასა მცირდება და იღებს მკვრივ კონსისტენციას. ცალმხრივი კრიპტორქიზმის დროსაც კი ცვლილებები მეორე სათესლეშიც აღინიშნება, რაც მიუთითებს აღნიშნული ანომალიის დისჰორმონულ საფუძველზე. სასქესო უჯრედები მცირე რაოდენობითაა და მათი დიფერენციაცია შეფერხებულია.

თუ ექტოპიური სათესლე შეჩერებულია საზარდულის არხში, მკვეთრად იზრდება მისი ტრავმული დაზიანების ალბათობა, რასაც ხშირად თან სდევს საზარდულის თიაქარი. კრიპტორქიზმის დროს პაციენტს, როგორც წესი, უვითარდება უნაყოფობა. ჩამოუსვლელ სათესლეში დაახლოებით 9-ჯერ იზრდება მალიგნიზაციის რისკი. კრიპტორქიზმის დროს ნაჩვენებია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

სათესლეების ატროფია. სათესლე პარკში მოთავსებული სათესლე ჯირკვლის ატროფია შესაძლოა განვითარდეს რამდენიმე მიზეზის შედეგად: შიგნითა სათესლე არტერიის ათეროსკლეროზი, ქრონიკული ორქიტი, კრიპტორქიზმი, ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია, საკვების ნაკლებობა და კახექსია, თესლგამომტანი გზების ობსტრუქცია, დასხივება, ესტროგენებით ხანგრძლივი მკურნალობა (წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს დროს), ჰიპოფიზური ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონის მაღალი დონე. მორფოლოგიური ცვლილებები კრიპტორქიზმის დროს განვითარებული დაზიანებების ანალოგიურია.

არასპეციფიკური ანთებითი პროცესები

არასპეციფიკური ეპიდიდიმიტი და ორქიტი. ეპიდიდიმიტი და შემდგომი ორქიტი ხშირად განპირობებულია საშარდე გზების ინფექციური ავადმყოფობებით (ცისტიტი, ურეთრიტი, პროსტატიტი). ინფექცია სათესლე დანამატში ხვდება თესლგამომყოფი სადინარიდან ან სათესლე ბაგირაკის ლიმფური კვანძებიდან. ეპიდიდიმიტის მიზეზები სხვადასხვაა და, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია პაციენტის ასაკთან. ბავშვებში იგი იშვიათია და თუ ჩამოყალიბდა, მისი მიზეზი შარდ-სასქესო სისტემის თანდაყოლილი ანომალიები ან გრამუარყოფითი ჩხირებით ინფიცირებაა. 35 წლამდე ასაკის მამაკაცებში, რომლებიც ეწევიან აქტიურ და განურჩეველ სქესობრივ ცხოვრებას, ეპიდიდიმიტისა და ორქიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ვენერიული ინფექცია. დანარჩენი ასაკობრივი ჯგუფის მამაკაცებში ინფიცირება ძირითადად ხდება ნაწლავის ჩხირითა და ფსევდომონებით.

ბაქტერიული ინფექცია იწვევს მწვავე, არასპეციფიკურ ანთებას, რომელიც გამოიხატება შეშუპებით, ჰიპერემიით და უჯრედული (ნეიტროფილები, მაკროფაგები, ლიმფოციტები) ინფილტრაციით. საწყის სტადიაში ანთება აღინიშნება მხოლოდ სტრომაში, თუმცა სწრაფად ვრცელდება და შესაძლოა მოხდეს აბსცედირება ან ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესის განვითარება. პირველად პროცესში ერთვება დანამატი, ხოლო შემდეგ, არხების ან ლიმფური ძარღვების გავლით, ინფექცია გადადის სათესლეში. გამოსავალი მძიმეა – ორგანოს ფიბროზი და დანაწიბურება ჰისტოარქიტექტონიკის დაზიანებით. სტრუქტურული დარღვევების შედეგად ვითარდება უნაყოფობა, თუმცა სქესობრივი აქტივობა შენარჩუნებულია, რადგან სტრომული გრანულოციტების ნაწილი შენარჩუნებულია. ანთების მწვავე ფორმა ყოველთვის შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულში.

გრანულომური (ავტოიმუნური) ორქიტი. საშუალო ასაკის მამაკაცებში ძალიან იშვიათად ვითარდება სათესლე ჯირკვლის ცალმხრივი გრანულომური (არატუბერკულოზური) დაზიანება. ამ დროს ორგანო მცირედ გადიდებულია და ინარჩუ-

ნებს რბილ კონსისტენციას. მიკროსკოპულად ორგანოს მილაკებსა და სტრომაში ვლინდება ტუბერკულოზური ხორკლების მსგავსი გრანულომები, რომელთა გარეთა შრის შემადგენლობაში აღინიშნება ლიმფოციტებს შორის განლაგებული პლაზმური უჯრედები და ნეიტროფილები.

სპეციფიკური ანთებითი პროცესები

გონორეა. ინფექცია ვრცელდება ურეთრის უკანა ნაწილიდან წინამდებარე ჯირკვალში, სათესლე ბუშტუკებში და შემდეგ სათესლეს დანამატებში. დანამატებში ვითარდება აბსცესები, რომლებიც იწვევს ორგანოს სტრუქტურის დაზიანებას. მძიმე შემთხვევებში ინფექცია ვრცელდება სათესლეებზეც, რომლებშიც ვითარდება ჩირქოვანი ანთება.

ეპიდემიური პაროტიტი (ყბაყურა) ვირუსული ავადმყოფობაა, რომელიც უფრო ხშირად უვითარდებათ სასკოლო ასაკის ბავშვებს. ზრდასრულ ასაკში იგი ძალიან იშვიათია. როგორც წესი, მწვავე პაროტიტის დაწყებიდან ერთ კვირაში აღინიშნება ცალმხრივი, მწვავე კეროვანი, ინტერსტიციული ორქიტი. ორგანოს სტრომაში ვლინდება შეშუპება და უჯრედული (ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები და მაკროფაგები) ინფილტრაცია. ნეიტროფილების რაოდენობა მცირეა, თუმცა გვხვდება აბსცედირებაც. პროცესის კეროვანი და ინტერსტიციული ხასიათი ხსნის იმ გარემოებას, რომ ყბაყურას შემთხვევაში იშვიათად ვითარდება უნაყოფობა.

ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზური ინფექცია პრაქტიკულად ყოველთვის იწყება სათესლეს დანამატიდან, რის შემდეგაც იგი შეიძლება გავრცელდეს სათესლეშიც. შემთხვევათა უმრავლესობაში ერთდროულად ვითარდება ტუბერკულოზური ორქიტი, პროსტატიტი და ვეზიკულიტი (სათესლე ბუშტუკების ანთება). გრანულომების მორფოლოგია ტიპურია.

სიფილისი. სათესლეები და სათესლეების დანამატები ზიანდება როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი სიფილისის დროსაც. თითქმის ყოველთვის პროცესი იწყება სათესლეში და თანდართული ეპიდიდიმიტი იშვიათია. სათესლეების ქსოვილში ვითარდება ორი სახის ცვლილებები: ყალიბდება ან სიფილისური გუმები, ან დიფუზური ინტერსტიციული ინფილტრაცია.

სისხლძარღვოვანი ავადმყოფობები

სათესლეს შემოგრეხა. სათესლე ბაგირაკის გადაგრეხა იწვევს ვენური სისხლის გადინებისა და არტერიული სისხლის მოდინების შეწყვეტას. ვითარდება მწვავე ჰიპერემია და ვენური ინფარქტი. შემოგრეხის უშუალო მიზეზია სათესლეს ძლიერი მექანიკური გადანაცვლება და ტრავმა. ზოგჯერ აღინიშნება წინასწარგანწყობითი ფაქტორებიც: სათესლეს არასრული ჩამოსვლა სათესლე პარკში, პარკის იოგების არარსებობა, დამატებითი ან ატროფიული სათესლე, რომლებიც განაპირობებს სათესლეს ანომალიურ, გაძლიერებულ მოძრაობას მისსავე ანატომიურ სარეცელში.

საწყის სტადიაში ვლინდება ვენური შეგუბება, ხოლო შემდგომ – ვრცელი სისხლჩაქცევები სათესლესა და მისი დანამატის ინტერსტიციულ ქსოვილში. უკანასკნელ შემთხვევაში ვითარდება სათესლეს ჰემორაგიული (წითელი) ინფარქტი. დაზიანებული ორგანო გადიდებულია და აქვს ტომრისებრი ფორმა, ქსოვილი რბილია, დანეკროზებულია და სისხლითაა გაჟღენთილი.

სიმსივნეები

სათესლეებისა და მისი დანამატების სიმსივნეები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: ჰერმინოგენური (სასქესო და ჩანასახოვანი უჯრედებიდან განვითარებული) და არაჰერმინოგენური (სასქესო ბაგირაკის სტრომიდან განვითარებული). არსებობს აგრეთვე იშვიათი სიმსივნეები. სათესლეების ახალწარმონაქმნების 95% მიეკუთვნება I ჯგუფს. მათი უმრავლესობა ხასიათდება აგრესიული, ავთვისებიანი მიმდინარეობით და სწრაფად ვრცელდება. სადღეისოდ, მკურნალობის ახალი მეთოდების დანერგვის ფონზე, პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედო გახდა (არადისემინირებული ფორმის დროს შესაძლოა სრული გამოჯანმრთელება, დისემინირებული ფორმის დროს კი – ხანგრძლივი რემისია). არაჰერმინოგენური სიმსივნეები, პირიქით, კეთილთვისებიანი ბუნებისაა, თუმცა ზოგიერთი მათგანი გამოიმუშავებს სტეროიდებს, რომლებიც იწვევს ენდოკრინულ დარღვევებს.

სათესლეების სიმსივნეების კლინიკურ-მორფოლოგიური კლასიფიკაციის თანამედროვე სქემებში ვერ ხერხდება ყველა ჰისტოგენეზური ნიუანსის გათვალისწინება, რადგან მათი 60%-ის (ტერატომები, ემბრიონული კიბო, ყვითრის პარკიდან განვითარებული სიმსივნეები, ქორიოკარცინომა) აგებულებაში ფიგურირებს ორი ან მეტი ჰისტოლოგიური ტიპი. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ შემუშავებული კლასიფიკაცია შემდეგნაირად გამოიყურება:

1. ჰერმინოგენური ახალწარმონაქმნები:
   1.1. სიმსივნეები უპირატესად მონოტიპური ჰისტოლოგიური დიფერენციაციით:
      1.1.1. სემინომა;
      1.1.2. სპერმატოციტური სემინომა;
      1.1.3. ემბრიონული კიბო;
      1.1.4. ყვითრის პარკიდან განვითარებული სიმსივნე;
      1.1.5. პოლიემბრიომა;
      1.1.6. ქორიოკარცინომა;
      1.1.7. ტერატომები: მწიფე, უმწიფარი, მალიგნიზებული.
   1.2. სიმსივნეები, რომელთა შემადგენლობაში ვლინდება სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ტიპის კომბინაცია:
      1.2.1. ემბრიონული კიბო და ტერატომა (ტერატოკარცინომა);
      1.2.2. ქორიოკარცინომა რომელიმე სხვა ტიპთან ერთად;
      1.2.3. სხვა კომბინაციები.
2. არაჰერმინოგენური ახალწარმონაქმნები:
   2.1. მაღალდიფერენცირებული ფორმები:

2.1.1. ლეიდიგომა – გრანულოციტებიდან (ლეიდიგის უჯრედები) განვითარებული სიმსივნე;

2.1.2. სერტოლიომა – სუსტენტოციტებიდან (სერტოლის უჯრედები) განვითარებული სიმსივნე;

2.1.3. გრანულოზურუჯრედული სიმსივნე.

2.2. კომბინირებული ტიპის სიმსივნეები.

2.3. ჩამოუყალიბებელი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მქონე ფორმები.

ჰერმინოგენური სიმსივნეები

აღნიშნული ახალწარმონაქმნებით ავადობის პიკი აღინიშნება 15-35 წლის ასაკში. ამ ასაკობრივ პერიოდში ისინი მამაკაცებში განვითარებული ყველაზე ხშირი სიმსივნეებია და ხასიათდებიან ლეტალობის მაღალი პროცენტით. თუმცა, ყველა ასაკობრივ ჯგუფზე გადაანგარიშებით, მათი ლეტალობის მაჩვენებელი ონკოლოგიური სიკვდილიანობის ყველა შემთხვევის 0,15%-ს შეადგენს.

ძირითად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება კრიპტორქიზმი, სათესლეების დისგენეზია და გენეტიკური ფაქტორები. გენეტიკური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია საოჯახო „ხაზების" არსებობა. გამოვლენილია ზოგიერთი ქრომოსომული აბერაცია, რომლებიც ხდება ჰერმინოგენური სიმსივნეების უჯრედებში. კერძოდ, აღმოჩენილია 12 i (12 p) ქრომოსომის მოკლე მხრის იზოქრომოსომა, რომელიც, მიუხედავად სიმსივნის ჰისტოლოგიური ვარიანტისა, ვლინდება ავადმყოფთა 90%-ში. აღნიშნული აბერაცია იმდენად არ არის დამახასიათებელი არაჰერმინოგენური სიმსივნეებისათვის, რომ იგი განიხილება როგორც ჰერმინოგენური სიმსივნეების ციტოგენეტიკური მარკერი. იგივე იზოქრომოსომა აღმოჩენილია საკვერცხეების ჰერმინოგენურ სიმსივნეებშიც, თუმცა იზოქრომოსომაზე არსებული, მალიგნიზაციაზე პასუხისმგებელი გენები ჯერჯერობით იდენტიფიცირებული არ არის. გარდა ამისა, ამ სიმსივნეებით ავადმყოფთა 70%-ში ვლინდება გენეტიკური მასალის სტატისტიკურად სარწმუნო მომატება ქრომოსომებში: 1; 7; 9; 12; 17; 21 და 22 ან X.

ჰერმინოგენური სიმსივნეების ყველაზე ხშირი სიმპტომია სათესლე ჯირკვლის უმტკივნეულო გადიდება. სხვადასხვა მორფოლოგიური ფორმის მიუხედავად, ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინება ერთგვაროვანია. მეტასტაზები პირველ რიგში ლიმფოგენური, ხოლო შემდეგ ჰემატოგენური გზით ვრცელდება. თავდაპირველად პროცესი აზიანებს რეტროპერიტონეალურ და პარაორტულ, ხოლო მოგვიანებით – მედიასტინურ და ლავიწზედა ლიმფურ კვანძებს. ჰემატოგენური გზით მეტასტაზები უპირატესად ვრცელდება ფილტვებში, ღვიძლში, თავისა ტვინსა და ძვლებში. ზოგჯერ, მეტასტაზების აგებულება განსხვავდება პირველადი კვანძის ჰისტოლოგიური შენებისაგან (მაგალითად, ემბრიონული კარცინომის დროს მეტასტაზებში შესაძლოა გამოვლინდეს ტერატომის სტრუქტურა, მალიგნიზებული ტერატომის დროს – ქორიოკარცინომის სტრუქტურა და ა. შ.).

პრაქტიკული თვალსაზრისით, სათესლეების ყველა ჰერმინოგენური სიმსივნე იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: სემინომები და არასემინომები. სემინომებისათვის დამახასიათებელია ორგანოს ფარგლებში ხანგრძლივი ზრდის ტენდენცია, რის გამოც მათი 70%-ის მარკირება ხდება T_1-T_2-ით, ხოლო არასემინომების შემთხვევაში ავადმყოფთა 60% სამედიცინო დაწესებულებას მიმართავს T_3-T_4 სტადიაში. სემინომები რადიომგრძნობიარეა და მათი მეტასტაზები ვრცელდება უპირატესად ლიმფური გზით, განსხვავებით არასემინომებისაგან, რომლებიც სხივური თერაპიის მიმართ რეზისტენტობით ხასიათდება და ძალიან სწრაფად იძლევა შორეულ, ჰემატოგენურ მეტასტაზებს. შესაბამისად, პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. განსაკუთრებული აგრესიულობით გამოირჩევა ქორიოკარცინომა.

TNM სისტემით სათესლეების ჰერმინოგენური და სხვა ტიპის სიმსივნეების კლასიფიკაცია შემდეგნაირია:

T_1 – პროცესი შემოფარგლულია ორგანოს საზღვრებით;

T_2 – სიმსივნე ჩაზრდილია სათესლეს გარსში;

T_3 – სიმსივნე სცილდება ორგანოს საზღვრებს და ზოგჯერ ჩაზრდილია დანამატში;

T_4 – აღინიშნება სიმსივნის ინვაზია სათესლე ბაგირაკსა და/ან სათესლე პარკში;

N_1 – არსებობს ერთეული მეტასტაზი საზარდულის ლიმფურ კვანძში დაზიანებული სათესლეს მხარეს;

N_2 – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვლინდება კონტრლატერალური, ორმხრივი ან მრავლობითი მეტასტაზები;

N_3 – აღინიშნება გადიდებული ლიმფური კვანძების კონგლომერატი მუცლის ღრუში და საზარდულის ლიმფური კვანძების პაკეტ(ებ)ი;

N_4 – ვლინდება შორეული ლიმფოგენური მეტასტაზები.

M_1 – ვლინდება შორეული ჰემატოგენური მეტასტაზები.

სათესლეების ჰერმინოგენური სიმსივნეების უჯრედებში ხდება ზოგი ბიოლოგიური (პოლიპეპტიდური) მარკერის (ქორიონული გონადოტროპინი, α-ფეტოპროტეინი, პლაცენტური ტუტე ფოსფატაზა, პლაცენტური ლაქტოგენი და ლაქტატდეჰიდროგენაზა) სინთეზი, რომლებსაც გააჩნია დამხმარე დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა (ზოგიერთი მათგანის კონცენტრაცია სისხლის შრატში მომატებულია სხვა ორგანოების სიმსივნეების დროსაც, კერძოდ ჰეპატოცელულური კიბოს შემთხვევაში).

T_1 – T_2 სტადიის სემინომების შემთხვევათა 90%-ში სრული განკურნებაა შესაძლებელი. არასემინომური სიმსივნეების დროსაც, დროულად დაწყებული და სრული მასშტაბით ჩატარებული მკურნალობით, შემთხვევათა 80-85%-ში, სრული რემისია მიიღწევა.

სემინომა სათესლეს ჰერმინოგენური სიმსივნეების ყველაზე ხშირი ტიპია, რომლის დროსაც დიდი ალბათობით ყალიბდება მალიგნიზებული უჯრედების მონომორფული პოპულაცია. სემინომა თითქმის არ გვხვდება ბავშვთა ასაკში. მისი

პიკი აღინიშნება 40 წლის ასაკის პირებში. იდენტური სიმსივნე, დისპერმინომის სახელწოდებით, ვითარდება საკვერცხეებშიც. ცნობილია სემინომის 3 ჰისტოლოგიური ვარიანტი: ტიპური (შემთხვევათა 85%), ანაპლაზიური (შემთხვევათა 5-10%) და სპერმატოციტური (შემთხვევათა 4-6%), რომელიც ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კლასიფიკაციაში ცალკე ქვეჯგუფადაა გამოყოფილი. სამივე მათგანი ხასიათდება სწრაფი და მასიური ზრდით, რის გამოც დაზიანებული სათესლეს მასა ძალიან (ზოგჯერ 10-ჯერ) იზრდება.

ტიპური სემინომა განაკვეთზე ჰომოგენური, მონაცრისფრო-თეთრი, წილაკოვანი აგებულების კვანძია, რომელშიც, ჩვეულებრივ, არ ვლინდება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების კერები. შემთხვევათა ნახევარში სიმსივნური ქსოვილი იკავებს მთელ სათესლეს. ინვაზია გარსებში თითქმის არასდროს არ აღინიშნება, თუმცა ზოგჯერ ვლინდება სიმსივნის გავრცელება დანამატზე, ბაგირაკსა და პარკზე. მიკროსკოპულად ტიპური ფორმა აგებულია მონომორფული, მომრგვალო ან პოლიგონალური, საკმაოდ მსხვილი და კარგად შემოსაზღვრული უჯრედებისაგან, რომლებიც შეიცავენ გლიკოგენსა და ზოგჯერ ლიპიდებს. უჯრედებს აქვს მსხვილი, ოვალური ბირთვები და ერთი ან ორი ბირთვაკი. მიტოზური ფიგურები იშვიათია. სემინომის უჯრედები არ შეიცავს α-ფეტოპროტეინს ან ქორიონულ გონადოტროპინს, თუმცა მათში ვლინდება პლაცენტური ტუტე ფოსფატაზა. სემინომების 10%-ის აგებულებაში აღინიშნება გიგანტური სინციტიური უჯრედები, რომლებიც ჰგავს პლაცენტის სინციტიოტროფობლასტს. ასეთი აგებულების სემინომებით დაავადებული ავადმყოფების შრატში დიდი რაოდენობითაა შრატისმიერი ქორიონული გონადოტროპინი. ტიპურ სემინომაში სტრომის მოცულობა მნიშვნელოვნად ვარიირებს. ხშირად ჩანს ფიბროზული ძგიდეები, რომლებიც სიმსივნეს აძლევს წილაკოვან აგებულებას. ძგიდეებში ვლინდება T-ლიმფოციტებით ინფილტრაცია და ჰისტიოციტური გრანულომები, რომლებიც გარშემორტყმულია ფიბრობლასტებითა და ლიმფოციტებით.

ანაპლაზიური ვარიანტი ხასიათდება უფრო მეტად გამოხატული უჯრედული ატიპიითა და პოლიმორფიზმით. ხშირად გვხვდება მახინჯი გიგანტური უჯრედები და მხედველობის ველში დიდ გადიდებებზე ჩანს სამი ან მეტი მიტოზური ფიგურა.

სპერმატოციტური სემინომა მიეკუთვნება სემინომების ჯგუფს, თუმცა კლინიკურად და მორფოლოგიურად განიხილება როგორც ცალკე სახის სიმსივნე. იგი იშვიათია და უპირატესად გვხვდება 65 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცებში. კლასიკური სემინომებისაგან განსხვავებით, სპერმატოციტური ფორმა ნელა იზრდება და თითქმის არასდროს იძლევა მეტასტაზებს. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მაკროსკოპულად სიმსივნური კვანძი, როგორც წესი, უფრო მსხვილია და განაკვეთზე ჩანს რბილი, მკრთალი-მონაცრისფრო, ფაშარი ქსოვილი. მიკროსკოპულად კვანძის ქსოვილი სხვადასხვა პროპორციით შეიცავს 3 კომპონენტს: უფრო მრავალრიცხოვან, საშუალო ზომის (15-18 მკმ) უჯრედებს მრგვალი ბირთვებითა და ეოზინოფილური ციტოპლაზმით, შედარებით პატარა (6-8 მკმ) უჯრედებს ეოზინოფილური ციტოპლაზმის ვიწრო ზოლით, რომლებიც მოგვაგონებს II რიგის

სპერმატოციტებს და იშვიათად, გიგანტურ (50-100 მკმ), ერთ- ან მრავალბირთვიან უჯრედებს.

ემბრიონული კიბო გვხვდება 20-30 წლის ასაკის მამაკაცებში. მიუხედავად აღნიშნული სიმსივნის მკურნალობაში მიღწეული მნიშვნელოვანი პროგრესისა, ემბრიონული კარცინომა ბევრად უფრო აგრესიულია, ვიდრე სემინომები. მაკროსკოპულად სიმსივნური კვანძი მცირე ზომისაა და არ იკავებს ორგანოს მთელ ქსოვილს. განაკვეთზე ჭრელია, არამკვეთრადაა შემოსაზღვრული და შეიცავს ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების წვრილ კერებს. არაიშვიათად აღინიშნება ინვაზია კაფსულაში, დანამატსა და სათესლე ბაგირაკში. მიკროსკოპულად ჩანს, რომ მალიგნიზებული უჯრედები ქმნის ჯირკვლოვან ალვეოლურ ან ტუბულურ სტრუქტურებს, ზოგჯერ დვრილისებრი წანაზარდებით. ნაკლებად დიფერენცირებული ფორმების დროს შესაძლოა ჩამოყალიბდეს სოლიდური კომპლექსები და პლასტები. სიმსივნის პარენქიმის უჯრედებს აქვს ეპითელური შესახედაობა. ისინი მსხვილია, არამკვეთრი საზღვრებით, მათი ციტოპლაზმა არ შეიცავს გლიკოგენს. კარგადაა გამოხატული ატიპიისა და პოლიმორფიზმის ნიშნები. საკმაოდ ხშირად გვხვდება მიტოზური ფიგურები და გიგანტური უჯრედები. იმუნოპეროქსიდაზური მეთოდების საშუალებით სიმსივნის უჯრედებში შესაძლოა აღმოვაჩინოთ α-ფეტოპროტეინი და/ან ქორიონული გონადოტროპინი. რადგან აღნიშნული ნივთიერებები ყვითრის პარკის უჯრედებისა და ტროფობლასტის პროდუქტია, მათი არსებობა მიუთითებს სიმსივნის შერეულუჯრედულ აგებულებაზე. α-ფეტოპროტეინისა და ქორიონული გონადოტროპინის შემცველი ემბრიონული კარცინომები შეადგენს სათესლეების ჰერმინოგენური სიმსივნეების 45%-ს, მათ გარეშე კი მხოლოდ 3%-ს.

ყვითრის პარკის სიმსივნე (ახალშობილთა ემბრიონული კიბო, ენტოდერმული სინუსის სიმსივნე). სიმსივნე სათესლეების ყველაზე ხშირი ახალწარმონაქმნია ახალშობილებსა და 3 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ ასაკობრივ პერიოდში იგი კეთილსაიმედო პროგნოზით ხასიათდება. ზრდასრულ მამაკაცებში „სუფთა" ფორმით იშვიათად გვხვდება, თუმცა ყვითრის პარკის ელემენტები არაიშვიათად ვლინდება ემბრიონულ კიბოსთან კომბინაციის დროს. სიმსივნეს არ გააჩნია კაფსულა და შეიცავს ჰომოგენურ, მოყვითალო-თეთრი ფერის ქსოვილს, ზოგჯერ გალურნოვანებულს. მიკროსკოპულად სიმსივნის ქსოვილი გამოიყურება როგორც მაქმანის მსგავსი (რეტიკულური) ბადე, რომელიც აგებულია საშუალო ზომის კუბური და თითისტარა უჯრედებით. ზოგჯერ ვლინდება დვრილისებრი სტრუქტურები და სოლიდური ჭიმები. შემთხვევათა ნახევარში აღინიშნება ე. წ. ენტოდერმული სინუსები. ისინი შედგება მეზოდერმული ღერძისაგან, რომლის ცენტრში მოთავსებულია თირკმლის პრიმიტიული გორგლის მსგავსი კაპილარი. უჯრედების შიგნით და გარეთ ჩანს სფეროსებრი ეოზინოფილური, ჰიალინისმაგვარი სხეულაკები, რომლებშიც იმუნოჰისტოქიმიურად ვლინდება α-ფეტოპროტეინი და α1-ანტიტრიფსინი. α-ფეტოპროტეინის არსებობა ნათლად მიუთითებს სიმსივნის განვითარებაზე ყვითრის პარკიდან.

ქორიოკარცინომა ტესტიკულური ახალწარმონაქმნების უკიდურესად ავთვისებიანი ფორმაა, რომელიც აგებულია ციტო- და სინციტიოტროფობლასტების ელემენტებისაგან. იდენტური სიმსივნეები ვითარდება პლაცენტის ქსოვილიდან, საკვერცხეებიდან და შენარჩუნებული ტიტოპოტენტური (პოლი- ან მულტიპოტენტური) უჯრედების კუნძულაკებიდან შუასაყარსა და მუცლის ღრუში. ქორიოკარცინომა ძალიან იშვიათი სიმსივნეა (ყველა ჰერმინოგენური სიმსივნის 1%). თუმცა მისი ელემენტები არაიშვიათად ვლინდება შერეული ტიპის სიმსივნეებში. მისი პირველადი კვანძი მცირე ზომისაა (საშუალოდ 5 სმ დიამეტრის). სათესლე შესაძლოა გადიდებული არ იყოს. სიმსივნე სწრაფად ვრცელდება მკვებავი სისხლძარღვების მიმართულებით, რაც ინვევს პირველადი კვანძის ნეკროზსა და დანაწიბურებას, თუმცა ორგანიზმში უკვე ვლინდება შორეული მეტასტაზები. პირველად კვანძშიც (დანაწიბურებამდე) და მსხვილ მეტასტაზებშიც აღინიშნება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევის უბნები.

მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება უჯრედების ორი ტიპისაგან. სინციტიოტროფობლასტის ელემენტები მსხვილი უჯრედებია, მრავლობითი, უცნაური ფორმის ან წილაკოვანი ჰიპერქრომული ბირთვებითა და ჭარბად განვითარებული, ეოზინოფილური, ვაკუოლიზებული ციტოპლაზმით, რომლებშიც ვლინდება ქორიონული გონადოტროპინი. ციტოტროფობლასტის უჯრედებს აქვს უფრო სწორი, პოლიგონალური ფორმა, ერთი, მონომორფული ბირთვი და კარგად შემოსაზღვრული ნათელი ციტოპლაზმა. ისინი იზრდებიან კონების და კომპლექსების სახით. დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის საკმარისია ერთი, ქორიონული გონადოტროპინის შემცველი, სინციტიოტროფობლასტის აღმოჩენა.

ტერატომა. ბავშვთა ონკოლოგიური ავადობის სტრუქტურაში ტერატომებს II ადგილი უჭირავს ყვითრის პარკიდან განვითარებული სიმსივნეების შემდეგ. ზრდასრულ მამაკაცებში ტერატომები შეადგენს ჰერმინოგენური სიმსივნეების მხოლოდ 2-3%-ს. მაკროსკოპულად ისინი 5-10 სმ დიამეტრის მქონე კვანძებია, რომლებიც განაკვეთზე შედგება სხვადასხვა ქსოვილისაგან: ზოგჯერ მკვრივი და შედარებით ერთგვაროვანისაგან, არაიშვიათად ხრტილოვანისაგან, ზოგჯერ – ბოჭკოვანისაგან, ზოგჯერ კი შეიცავს მრავალფეროვან კისტოზურ წარმონაქმნებს. თუ აღინიშნება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების უბნები, სავსებით შესაძლებელია სიმსივნურ ზრდაში მონანილეობდეს ემბრიონული კიბოსა და ქორიოკარცინომის სტრუქტურული ელემენტები.

დიფერენციაციის მიხედვით განასხვავებენ სათესლეს ტერატომების 3 ჰისტოლოგიურ ტიპს. მწიფე ტერატომები შედგება მაღალდიფერენცირებული კომპონენტებისაგან ან ორგანოიდული სტრუქტურებისაგან: ნერვული ქსოვილის უბნებისაგან, კუნთოვანი ბოჭკოებისაგან, ხრტილოვანი ქსოვილის კუნძულაკებისაგან, მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის პლასტებისაგან, ფარისებრი ჯირკვლის მსგავსი სტრუქტურებისაგან, ბრონქული და ბრონქიოლური ეპითელიუმის კომპლექსებისაგან, ნაწლავების კედლის უბნებისაგან და ტვინის ქსოვილისგანაც კი. ყველა ეს სტრუქტურა და კომპონენტი ან მათი ნაწილი მოთავ-

სებულია ფიბროზულ ან გალორწოვანებულ სტრომაში. ტერატომების ასეთი ვარიანტი შედარებით დიდი სიხშირით გვხვდება ახალშობილებსა და ბავშვებში, თუმცა აღინიშნება ზრდასრულ პირებშიც. მწიფე ტერატომის განსაკუთრებული ფორმაა *დერმოიდული კისტა*, რომელიც, საკვერცხეებისაგან განსხვავებით, სათესლეებში იშვიათად ვითარდება. ბავშვებში მწიფე ტერატომები ხასიათდება კეთილსაიმედო პროგნოზით.

უმწიფარი ტერატომები განიხილება როგორც მწიფე ტერატომებისა და ემბრიონული კიბოს შუალედური ფორმა. უმწიფარი ტერატომების დროს სამივე ჩანასახოვანი ფურცლის ელემენტები გამოირჩევა დაუსრულებელი დიფერენციაციით და არ ქმნის ორგანოიდულ სტრუქტურებს. თუმცა, არასრული მომწიფების მიუხედავად, შესაძლებელია ჩანასახოვანი ფურცლების სტრუქტურების (არასრულად ჩამოყალიბებული ხრტილი, ნეირობლასტები, ფაშარი მეზენქიმა, ჯირკვლოვანი სტრუქტურების კონები და სხვ.) გარჩევა ერთმანეთისაგან. მათ მეზობლად ვლინდება კარგად დიფერენცირებული ქსოვილებიც. ავთვისებიანი ბუნების მიუხედავად, მალიგნიზაციის მორფოლოგიური ნიშნების გამოვლენა რთულია.

ავთვისებიანი ტერატომა ხასიათდება მალიგნიზაციის გამოკვეთილი ჰისტოლოგიური ნიშნებით, რომლებიც ვლინდება ერთ, ორ ან სამივე ჩანასახოვანი ფურცლის კომპონენტებში. აღნიშნულ შემთხვევაში ჩანს ბრტყელუჯრედული კიბოს, გალორწოვანებული ადენოკარცინომის ან სარკომის კერები. სათესლეების უმწიფარი და ავთვისებიანი ტერატომებით უფრო ხშირად ავადდებიან ზრდასრული მამაკაცები.

კომბინირებული სიმსივნეები. ჰერმინოგენური სიმსივნეების 60% შედგება ერთზე მეტი ჰისტოლოგიური კომპონენტისაგან. ერთი კვანძის ფარგლებში განვითარებული ყველაზე ხშირი კომბინაციაა (შემთხვევეთა 15%) ტერატომის, ემბრიონული კიბოს, ყვითრის პარკის სიმსივნისა და ქორიონული გონადოტროპინის შემცველი სინციტიოტროფობლასტის ნარევი. სხვა კომბინაციებიდან აღსანიშნავია სემინომა და ემბრიონული კიბო, ტერატომა და ემბრიონული კიბო. ამ უკანასკნელს *ტერატოკარცინომა* ეწოდება. თუ ტერატომასთან ერთად სიმსივნის შემადგენლობაში აგრესიული ელემენტებიც (მაგალითად, ქორიოკარცინომა) აღინიშნება, პროგნოზი მკვეთრად უარყოფითი ხდება. მეტასტაზები, ძირითადად, იმეორებს კომბინირებული სიმსივნის აგებულებას.

არაჰერმინოგენური სიმსივნეები

მათი დაყოფა ხდება სავარაუდო ჰისტოგენეზისა და დიფერენციაციის ხარისხის მიხედვით. აღნიშნულ ჯგუფში ყველაზე მნიშვნელოვანია ორი სიმსივნე: ლეიდიგომა და სერტოლიომა. პირველი მათგანი ვითარდება სტრომის უჯრედებიდან, ხოლო მეორე – სასქესო ჭიმიდან.

ლეიდიგის უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნე მნიშვნელოვანია რამდენიმე თვალსაზრისით: 1. მას აქვს უნარი, გამოიმუშაოს ანდროგენები ან ანდროგე-

ნები და ესტროგენები, ხოლო ზოგჯერ – კორტიკოსტეროიდებიც; 2. იგი ვითარდება ნებისმიერ ასაკში (უპირატესად 20-60 წლის მამაკაცებში); 3. მიუხედავად იმისა, რომ, სხვა ტესტიკულური სიმსივნეების მსგავსად, ნამყვანი სიმპტომი სათესლეს გადიდებაა, ზოგიერთ ავადმყოფს დაავადება გინეკომასტიით ეწყება; 4. ავადმყოფ ბავშვზე ლეიდიგომის ზეგავლენა გამოიხატება ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით, რაც დომინანტური კლინიკური სიმპტომია.

მაკროსკოპულად სიმსივნე 5 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრის მქონე, კარგად შემოსაზღვრული კვანძია, რომლის განაკვეთზეც აღინიშნება ჰომოგენური, მოყავისფრო-ოქროსფერი ქსოვილი. მიკროსკოპულად ლეიდიგის სიმსივნური უჯრედები (გლანდულოციტები) ძალიან ჰგავს მათ ნორმალურ ანალოგებს. ისინი მსხვილია, მომრგვალო ან პოლიგონალური, გააჩნია ჭარბი რაოდენობის, ეოზინოფილური მარცვლოვანი ციტოპლაზმა და ცენტრალურად განლაგებული ბირთვი. მათი საზღვრები არაიშვიათად წაშლილია და ციტოპლაზმაში ხშირად ვლინდება ლიპიდები, ვაკუოლები, ლიპოფუსცინი და ჩხირისებრი კრისტალოიდები. ავადმყოფთა მეათედში ლეიდიგომა ხასიათდება ინვაზიური ზრდით და იძლევა მეტასტაზებს. დანარჩენ შემთხვევებში იგი კეთილთვისებიანია.

სერტოლის უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნე (ანდრობლასტომა, სერტოლიომა) მთლიანად შედგება სერტოლის უჯრედებისაგან (სუსტენტოციტებისაგან), ან გააჩნია გრანულოზურუჯრედული კომპონენტი. ზოგჯერ აღინიშნება ენდოკრინული დარღვევები (სიმსივნური უჯრედები ასინთეზებს ესტროგენებსა და ანდროგენებს), თუმცა ფემინიზაცია ან მასკულინიზაცია ძალიან იშვიათია. გვხვდება გინეკომასტიაც.

მაკროსკოპულად სერტოლიომა პატარა, მკვრივი კვანძია, რომელიც განაკვეთზე მონაცრისფრო-თეთრი ან მოყვითალო ფერისაა. მიკროსკოპულად სიმსივნური უჯრედები ქმნის ტრაბეკულებს და შეინიშნება სასქესო ჭიმის მსგავსი სტრუქტურის ჩამოყალიბების ტენდენცია, რომელიც ჰგავს თესლგამომტან სადინარებს. სერტოლიომების უმრავლესობა კეთილთვისებიანია და მხოლოდ შემთხვევათა 10%-ზე ნაკლებში ხდება მისი ანაპლაზია.

იშვიათი სიმსივნეები

ლიმფომები გვხვდება სათესლეების პირველადი სიმსივნეების დაახლოებით 5%-ში. როგორც წესი, აღინიშნება 60 წელზე მეტი ასაკის პირებში. სტაციონარში მომართვისას, ჩვეულებრივ, დისემინირებულია. ჰისტოლოგიური ვარიანტებიდან უფრო ხშირად აღინიშნება არაჰოჯკინის, დიფუზური და მსხვილუჯრედული ლიმფომები. პროგნოზი ცუდია.

მეზოთელიომა უფრო იშვიათი სიმსივნეა. ვითარდება მეზოთელიუმიდან და შესაძლოა იყოს როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანიც. ჰისტოლოგიური აგებულებით შეესაბამება სხვა ორგანოებში განვითარებულ ანალოგებს.

სათესლე ჯირკვლების გარსების პათოლოგია

სათესლე ჯირკვლის გარსები შესაძლოა მეორეულად დააზიანოს სხვადასხვა ავადმყოფობამ. სიმსივნური და ინფექციური პათოლოგიების დროს, ხშირად, სპონტანურად, ბუდობრივ გარსში გროვდება გამჭვირვალე სითხე, რასაც *სათესლე პარკის წყალმანკი (ჰიდროცელე)* ეწოდება. ტრავმისა და სათესლეს შემოგრეხის შემთხვევაში ბუდობრივი გარსი დიფუზურად იჟღინთება სისხლით და ყალიბდება *ჰემატოცელე*. სპილოვნობით დაავადებული პაციენტების სათესლე პარკში, ლიმფოსტაზის ფონზე, გროვდება ლიმფა. შეშუპების ასეთ ტიპს *ქილოცელე* ეწოდება. არსებობს სათესლე პარკის დაზიანების კიდევ ორი ფორმა: *სპერმატოცელე*, როდესაც გარსებში ჩნდება სპერმატოციტებითა და სპერმატოზოიდებით ამოვსებული ნვრილი კისტები და *ვარიკოცელე*, რომლის დროსაც ადგილი აქვს სათესლე ბაგირაკის ვენების გაგანიერებას.

წინამდებარე ჯირკვლის ავადმყოფობები

წინამდებარე ჯირკვალში, სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში, სხვადასხვა სიხშირით ვითარდება პათოლოგიური პროცესების სამი ძირითადი ჯგუფი: ანთება, კეთილთვისებიანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია და სიმსივნეები.

ანთებითი ავადმყოფობები

პროსტატიტი ვლინდება სამი ფორმით – მწვავე ბაქტერიული, ქრონიკული ბაქტერიული და ქრონიკული არამიკრობული, რასაც დიდი კლინიკური მნიშვნელობა გააჩნია მათი მკურნალობის ტაქტიკის სხვადასხვაობის გამო.

მწვავე ბაქტერიული პროსტატიტი წინამდებარე ჯირკვლის ქსოვილის კეროვანი ან დიფუზური ჩირქოვანი ანთებაა. გამომწვევები იგივე მიკრობებია (ნაწლავის ჩხირი, სხვა გრამუარყოფითი მიკრობები, ენტეროკოკები, სტაფილოკოკები), რომლებიც იწვევენ საშარდე გზების ანთებას. მიკრობები პროსტატაში ხვდება შარდის ინტრაპროსტატული რეფლუქსის გზით ურეთრის უკანა ნაწილიდან ან შარდის ბუშტიდან, ზოგჯერ კი ლიმფო- ან ჰემატოგენური გზით ინფექციების შორეული კერებიდან. იშვიათად პროსტატიტი ვითარდება ოპერაციების ან ინსტრუმენტული ჩარევების (კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპია, ურეთრის ბუჟირება, წინამდებარე ჯირკვლის რეზექცია) შემდეგ. მწვავე პროსტატიტის დროს აღინიშნება ცხელება, შემცივნებები და დიზურია. დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა კლინიკურ მონაცემებსა და შარდის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, ხოლო ბიოფსია პრაქტიკულად არ არის საჭირო. მორფოლოგიურად აღინიშნება ნვრილი, დისემინირებული აბსცესები ან ნეკროზის მსხვილი უბნები (ჩირქოვან-ნეკროზული დაზიანება) ან დიფუზური შეშუპება, შეგუბებითი მოვლენები და მთელი ორ-

განოს ფლეგმონური ანთება. ამ უკანასკნელის დროს ორგანო გადიდებულია და აქვს რბილი კონსისტენცია. პროცესის ხანგრძლივობასა და სიმძიმესთან დაკავშირებით მიკროსკოპული სურათიც სხვადასხვაგვარია – სტრომის სუსტად გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ლეიკოციტების დაგროვება ჯირკვლების საბოლოო მონაკვეთების სანათურებში და მათი ამომფენი ეპითელიუმის გაძლიერებული სეკრეცია, აბსცესების განვითარება და ნეკროზის მსხვილი უბნების ჩამოყალიბება. ყველაზე მძიმე ფორმის დროსაც კი შეიძლება მოხდეს შეხორცება დანანიბურებისა და გაკირვის გზით. თუმცა, როდესაც ექსკრეციული სადინარები დახშულია ექსუდატით ან სეკრეტით და პროცესი გრძელდება, ავადმყოფობა იძენს ქრონიკულ მიმდინარეობას.

ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტი. მისი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ძალიან რთულია. იგი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ან პირიქით, ინვევს ტკივილებს წელის, შორისისა და ბოქვენის მიდამოებში და დიზურიას. თანამედროვე ანტიბიოტიკების უმრავლესობა ძნელად აღწევს პროსტატის ქსოვილში, რის გამოც გამომწვევები დიდი ხნის განმავლობაში რჩება წინამდებარე ჯირკვალში და განაპირობებს საშარდე ტრაქტის მუდმივ დასნებოვნებას, რის შედეგადაც ხშირად ხდება ურეთრიტებისა და ცისტიტების რეციდივები. დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევებზე.

ქრონიკული არაბაქტერიული პროსტატიტი წინამდებარე ჯირკვლის ანთების ყველაზე ხშირი ფორმაა. ბაქტერიულისაგან განსხვავებით, არ აღინიშნება ურეთრიტები და ცისტიტები. პროსტატის სეკრეტში მიკროსკოპულად, მხედველობის ველში ვლინდება 15 ლეიკოციტზე მეტი, თუმცა ბაქტერიოლოგიური კვლევა უშედეგოა. დაავადებულთა შორის ჭარბობენ სექსუალურად აქტიური პირები, რაც საშუალებას გვაძლევს, ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის ვივარაუდოთ გარდნერელას, ქლამიდიისა და ურეაპლაზმის არსებობა.

ქრონიკული პროსტატიტის ბაქტერიული და არაბაქტერიული ფორმების დროს განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები იდენტურია. ორგანოს სტრომაში აღინიშნება დიდი რაოდენობით ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები, მაკროფაგები და მცირე რაოდენობით ნეიტროფილები. ლიმფოციტების გროვები გვხვდება ხანდაზმული პირების პროსტატაშიც, რაც არ ნიშნავს ანთების არსებობას.

კეთილთვისებიანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია (ნოდულური ჰიპერტროფია, „პროსტატის ადენომა“)

კვანძოვანი ჰიპერპლაზია ხასიათდება წინამდებარე ჯირკვლის პერიურეთრულ ზონაში მკვეთრად შემოსაზღვრული, სხვადასხვა ზომის კვანძების წარმოქმნით, არაიშვიათად, უცნობი მიზეზით. ხდება შარდის გამოყოფის შეკავება, რისთვისაც საჭიროა სასწრაფო კათეტერიზაცია. კვანძების ზომების შემდგომი ზრდა ინვევს ზეწოლას შარდსადენზე და მის ნაწილობრივ ან სრულ ობსტრუქციას. აღნიშნული განაპირობებს შარდის გამოყოფის შეფერხებას, ნარჩენი შარდის გაჩენას შარდის ბუშტში, ბუშტის კედლის მუშაობით ჰიპერტროფიას, მასში ტრა-

ბეკულებისა და, ზოგჯერ, დივერტიკულების წარმოქმნასა და შარდის ინფიცირებას ცისტიტისა და აღმავალი პიელონეფრიტის ჩამოყალიბებით. იგი გვხვდება 50 წელზე მეტი ასაკის მამაკაცთა 50%-ში.

კვანძოვანი ჰიპერტროფია არ არის სიმსივნისწინარე მდგომარეობა. მისი ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა ეჭვგარეშეა, რომ იგი ანდროგენების ზემოქმედების შედეგია. ითვლება, რომ წინამდებარე ჯირკვლის ქსოვილის ზრდის საბოლოო მედიატორი დიჰიდროტესტოსტერონია, რომელიც წარმოიქმნება ტესტოსტერონიდან α-რედუქტაზას ზემოქმედებით. მამაკაცებს, რომლებსაც აღენიშნებათ აღნიშნული ფერმენტის თანდაყოლილი ან შეძენილი უკმარისობა, წინამდებარე ჯირკვალი განუვითარებელი აქვთ. ასაკის მატებასთან ერთად, უცნობი მიზეზებით, ხდება დიჰიდროტესტოსტერონის დაგროვება პროსტატაში, სადაც იგი უკავშირდება ეპითელიოციტების ბირთვულ რეცეპტორებს და იწვევს ჰიპერპლაზიას. მკურნალობა α-რედუქტაზას ინჰიბიტორებით მნიშვნელოვნად ამცირებს დიჰიდროტესტოსტერონის შემცველობას, წინამდებარე ჯირკვლის მოცულობასა და ურეთრის ობსტრუქციის ხარისხს. არსებობს მონაცემები, რომ დიჰიდროტესტოსტერონით განპირობებული ჰიპერპლაზიის პროცესში მონაწილეობს ესტროგენებიც, რომელთა რაოდენობაც ასაკოვან მამაკაცებში მომატებულია. ესტროგენები აძლიერებს დიჰიდროტესტოსტერონის ეფექტს.

ჩვეულებრივ, კვანძების ჯამური მასა 60-100 გრამია, თუმცა ზოგჯერ იგი 200 და მეტი გრამი (ნორმასთან შედარებით 10-ჯერ მეტი) ხდება. პრაქტიკულად, კვანძების ზრდა ყოველთვის იწყება წინამდებარე ჯირკვლის პრეპროსტატული ზონიდან, რომელიც, მდებარეობს რა სათესლე ბორცვის პროქსიმალურად, მიეკუთვნება ორგანოს შუა და გვერდითი წილების შიგნითა პერიურეთრულ ნაწილს. აღნიშნული ლოკალიზაცია დიამეტრულად განსხვავდება პროსტატის კიბოს ჩვეული ლოკალიზაციისაგან (კიბო უპირატესად ვითარდება უკანა წილში). შემდგომ, კვანძოვანი ჰიპერტროფიის პროცესი ვრცელდება შარდგამომყოფი არხის გვერდებზე და ურეთრის სანათური ემსგავსება ვიწრო ნაპრალს. შუა წილში არსებული კვანძები ავიწროებს ურეთრის პროსტატული ნაწილის ფსკერს. განივ განაკვეთებზე კვანძებს გააჩნია სხვადასხვა ფერი და კონსისტენცია, თუმცა მაინც დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს. კვანძები, პირველადი და უპირატესად ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიით, კარგადაა შემოსაზღვრული, რბილი კონსისტენციისაა, მოყვითალო-მოვარდისფრო ფერისაა და განაკვეთის ზედაპირიდან გადმოედინება რძისფერი-თეთრი პროსტატული სითხე. უპირატესად ფიბროზულ-კუნთოვანი შენების კვანძები სუსტადაა შემოსაზღვრული (განსაკუთრებით სუბკაფსულური ლოკალიზაციისას), მკვრივია, მკრთალი მონაცრისფრო ფერის და განაკვეთის ზედაპირი მშრალია. ჭეშმარიტი კაფსულის არარსებობის მიუხედავად, პროსტატის ქსოვილი კვანძების ირგვლივ მაინც აყალიბებს ვიწრო სასაზღვრო ზონას („ქირურგიული კაფსულა"), რომელსაც ქირურგები იყენებენ როგორც ორიენტირს კვანძების ენუკლეაციის დროს.

მიკროსკოპულად ვლინდება საბოლოო ჯირკვლოვანი ნაწილების პროლიფერაცია, მათი გაგანიერება და ფიბროზულ-კუნთოვანი სტრომის პროლიფერაცია. ეპითელური კომპონენტი აღინიშნება საბოლოო ჯირკვლოვანი ნაწილების ხან წვრილი, ხან კი მსხვილი გროვებით, რომელთა ნაწილიც კისტოზურადაა გაგანიერებული. ჯირკვლები ამოფენილია ორშრიანი ეპითელიუმით – შიგნითა, სანათურისაკენ მიმართული შრე ცილინდრული, ხოლო გარეთა, ბაზალური ორიენტაციის შრე კუბური ან გაბრტყელებული ეპითელიუმით. ბაზალური მემბრანა შეცვლილი არ არის. ეპითელური უჯრედები, ნორმასთან შედარებით, უფრო ხშირად ქმნის ჯირკვლების ღრუებისაკენ მიმართულ დვრილისებრ წანაზარდებს. ამასთანავე, არაიშვიათად აღინიშნება ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზიისა და წვრილი ინფარქტების უბნები.

სიმსივნეები

წინამდებარე ჯირკვლის კიბო ავთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე ხშირი ფორმაა მამაკაცებში. ჩვეულებრივ, ავადდებიან 50 წელზე მეტი ასაკის პირები. შემთხვევათა 20% ლეტალური შედეგით მთავრდება. არსებობს პროსტატის კიბოს ლატენტური ფორმებიც, რომელთა გამოვლენაც ხდება შემთხვევით, ავტოფსიის ან კვანძოვანი ჰიპერტროფიის გამო ამოკვეთილი წინამდებარე ჯირკვალის ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევის დროს. 100 000 მოსახლეზე შეფარდებით ავადობა ვარიირებს 5-დან (45-50 წლის ასაკში) 500 შემთხვევამდე (70-75 წლის ასაკში). დაახლოებით 20-ჯერ იშვიათია აზიური წარმოშობის მოსახლეობაში, ვიდრე ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში. პაციენტების უმრავლესობა სამედიცინო დაწესებულებებს მიმართავს დაგვიანებით, ინვაზიური ფორმის დროს. ჩვილებიდან აღსანიშნავია შარდის გამოყოფის გაძნელება მოშარდვის დასაწყისსა და ბოლოში, დიზურია, ჰემატურია, ტკივილები შორისის მიდამოში, ნევრალგიური დარღვევები. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება რექტალური პალპაცია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ტრანსრექტალური ბიოფსია, კომპიუტერული ტომოგრაფია ან ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსური კვლევა, რენტგენოგრაფია და ორი ბიოქიმიური ტესტი: პროსტატული მჟავა ფოსფატაზასა (არაინფორმაციულია არაინვაზიური ფორმების დროს) და პროსტატსპეციფიკური ანტიგენის (PSA) განსაზღვრა. პროსტატსპეციფიკური ანტიგენი სერინპროტეაზაა, რომელიც უზრუნველყოფს სათესლე სითხის კოაგულატის გახლეჩასა და გათხიერებას. მისი ნორმალური რაოდენობა სისხლის შრატში არ უნდა აღემატებოდეს 4 ნგ/ლ-ს. ინვაზიური კიბოს შემთხვევაში კონცენტრაცია აღემატება 10 ნგ/ლ-ს. იგი მომატებულია კვანძოვანი ჰიპერპლაზიის დროსაც, თუმცა უფრო ნაკლები ხარისხით.

ავადმყოფობის მიზეზების შესახებ მწირი ინფორმაცია მოიპოვება. რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება: ასაკი, მემკვიდრული ფაქტორები (პროსტატის ეპითელიუმის მალიგნიზაციაზე პასუხისმგებელი გენების საიტები მოთავსებულია VIII, X და XVI ქრომოსომებში, თუმცა ქრომოსომების სპეციფიკური აბერაციები არ აღინიშ-

ნება), დისჰორმონული პროცესები, გარემო პირობების მავნე ზემოქმედება, მათ შორის ცხოვრების წესი, ცხიმების ჭარბი რაოდენობით გამოყენება საკვებში, მზის სხივების ხშირი, ჭარბი და განმეორებითი ზემოქმედება თეთრი რასის ხანდაზმულ წარმომადგენლებში. წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს ზრდა ითრგუნება ორმხრივი ორქექტომიის შედეგად, რაც მიუთითებს ენდოკრინული სისტემის გარკვეულ როლზეც, თუმცა ჰორმონების როლი კანცეროგენეზში უმნიშვნელოა (ტესტოსტერონის მეტაბოლიზმის დონის სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები გამოვლენილი არ არის). არსებობს მოსაზრება, რომ ანდროგენები განაპირობებს პროსტატული ეპითელიუმის ფიზიოლოგიურ რეგენერაციას, ხოლო მისი მალიგნიზაცია უცნობი ფაქტორების ზეგავლენით ხდება.

ავადმყოფთა 70%-ს წინამდებარე ჯირკვალის კარცინომა ორგანოს პერიფერიულ ზონებში უვითარდება, რაც სიმსივნის პალპატორულად აღმოჩენის საშუალებას იძლევა. მაკროსკოპულად, ორგანოს განაკვეთზე ჩანს არამკვეთრად შემოსაზღვრული, მკვრივი, მოთეთრო-ნაცრისფერი კვანძი. ადგილობრივი ინვაზიის დროს სიმსივნე აზიანებს სათესლე ბუშტუკებსა და შარდის ბუშტს. შესაძლოა განვითარდეს შარდსადენის ობსტრუქციაც. გამოხატული ინვაზიის შემთხვევაში სიმსივნის კვანძოვანი შენების დადგენა არ ხერხდება. მიკროსკოპულად, ავადმყოფთა უმრავლესობაში, სიმსივნე ჰისტოლოგიური შენებით ადენოკარცინომაა. სიმსივნური ჯირკვლები წვრილი ან საშუალო ზომისაა და უფრო ხშირად ამოფენილია მონომორფული კუბური ან ცილინდრული უჯრედების ერთი შრით. არაიშვიათად ვლინდება გარეგანი შრე, რომელიც შედგება ნორმალური და ჰიპერპლაზიური წვრილი და მუქი უჯრედებისაგან. იშვიათად აღინიშნება უფრო მსხვილი სიმსივნური ჯირკვლები დვრილისებრი და კრიბროზული სტრუქტურებით. ჩვეულებრივ, სიმსივნური წილაკები არასწორი მოყვანილობისაა და უსისტემოდაა განლაგებული სტრომაში. სიმსივნური ეპითელიოციტების ციტოპლაზმას არ გააჩნია მკვეთრი ჰისტოლოგიური კრიტერიუმები – იგი შეიძლება იყოს მკრთალი ან მუქი, ზოგჯერ შესამჩნევად ეოზინოფილური. სიმსივნური უჯრედების ბირთვები უფრო მსხვილია, აქვს ბუშტისებრი შესახედაობა და ერთი ან რამდენიმე ბირთვაკი. ბირთვების პოლიმორფიზმი და მიტოზური ფიგურები იშვიათად გვხვდება.

მაღალდიფერენცირებულ ადენოკარცინომასა და კვანძოვან ჰიპერპლაზიას შორის მთავარი განსხვავება ისაა, რომ სიმსივნის დროს მალიგნიზებული წილაკები წვრილია და განლაგებულია უფრო მჭიდროდ. სიმსივნური ჯირკვლები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია სტრომის ძალიან ვინრო ზოლებით და უპირატესად ამოფენილია სიმსივნური ეპითელიოციტების ერთი შრით. კიბოს უჯრედებს აქვს არა დიპლოიდური, არამედ ანეუპლოიდური ან ტეტრაპლოიდური შენება. კიბოს დროს აღინიშნება ჯირკვლოვანი სტრუქტურების ინვაზია ორგანოს კაფსულაში და მის გარეთ, რაც დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ყველაზე საიმედო ნიშანია. კაფსულაში სიმსივნე ვრცელდება პერინევრალური და პერივასკულური სივრცეების მიმართულებით. დაბალდიფერენცირებული ფორმის დროს ჯირკვლოვანი

სტრუქტურების აღმოჩენა ხშირ შემთხვევაში შეუძლებელია. სიმსივნური ეპითელიოციტები ქმნის ჭიმებს, ბუდეებსა და პლასტებს. სტრომა შესაძლოა განუვითარებელი იყოს *(სოლიდური კიბო)* ან პირიქით, ჭარბად გამოვლინდეს *(სკიროზული კიბო)*. წინამდებარე ჯირკვალში გვხვდება ანაპლაზიური კარცინომა, აგრეთვე გარდამავალუჯრედული კიბო, რომელიც ვითარდება კუპერის ბულბოურეთრული ჯირკვლების ამომფენი ეპითელიუმიდან ან პარაურეთრული ლორწოვანი ჯირკვლებიდან. გარდამავალუჯრედული კიბო შარდგამომყოფ გზებში განვითარებული ანალოგიური შენების სიმსივნეების მსგავსია. აღწერილია, აგრეთვე, ბრტყელუჯრედული კიბოს, აპუდომებისა და არაეპითელური სიმსივნეების ერთეული შემთხვევები.

წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნური პარენქიმის ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხის შესაფასებლად გამოიყენება გლისონის სისტემა – დიფერენციაცია 5 ძირითადი ხარისხით. მაღალდიფერენცირებული კიბო (ხარისხი 1) აგებულია მკვეთრად შემოსაზღვრული და მომრგვალებული საბოლოო ჯირკვლებით, რომლებიც ქმნის კარგად გამოყოფილ ჯირკვლოვან კომპლექსებს. დაბალდიფერენცირებულ კიბოს (ხარისხი 5) არა აქვს ჯირკვლოვანი შენება და გააჩნია ინვაზიური ჭიმები, პლასტები და ბუდეები. ამ ორ, უკიდურეს ხარისხებს შორის აღინიშნება დიფერენციაციის დანარჩენი ხარისხები. იმის გამო, რომ წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნური პარენქიმის აგებულება, ისევე როგორც სხვა ორგანოების სიმსივნური პარენქიმა, დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხისაა, შეფასება გლისონის მიხედვით ხდება ორი მოსაზღვრე უბნის დიფერენციაციის ხარისხების შეჯამებით (მაგალითად, თუ ფართობის მიხედვით დომინანტურია დიფერენციაციის I ხარისხი და სიდიდის მიხედვით შემდეგი ადგილი უჭირავს III ხარისხს, შეფასების ბალი შეადგენს 4-ს (1+3). გლისონის მიხედვით შეფასების ბალების უკიდურესი მაჩვენებლებია: კარგად გამოხატული მაღალდიფერენცირებული კიბოსათვის 2 (1+1) და ყველაზე დაბალდიფერენცირებული ვარიანტისათვის 10 (5+5).

კიბოს გავრცელების დონის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ორი სქემა – გლისონის სისტემა და TNM კლასიფიკაცია, რომლებიც პრაქტიკულად თანხვდება ერთმანეთს.

გლისონის სისტემა:

– სტადია A: კარცინომა ვლინდება არა პალპატორულად, არამედ მხოლოდ ჰისტოლოგიურად (A_1 – მაღალდიფერენცირებული სიმსივნური კვანძი იკავებს ორგანოს მასის 5%-ზე ნაკლებს და A_2 – მრავლობითი კვანძების ჯამური მასა აჭარბებს ორგანოს მასის 5%-ს);

– სტადია B: სიმსივნე ვიზუალიზდება და მისი აღმოჩენა შესაძლებელია პალპაციითაც (B_1 – 1,5 სმ დიამეტრის კვანძი მოთავსებულია ჯირკვლის მხოლოდ ერთ წილში და B_2 – ერთი, 1,5 სმ-ზე დიდი დიამეტრის ან რამდენიმე კვანძი განთავსებულია ორივე გვერდით წილში);

– სტადია C: კარცინომა გავრცელებულია ორგანოს ფარგლებს გარეთ, თუმცა მეტასტაზირების კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება (C_1 – ვლინდება ინვაზია სათესლე ბუშტუკებში, C_2 – ინვაზიის გამო სიმსივნე დაფიქსირებულია მენჯის კედელზე);

– სტადია D: სიმსივნის პირველადი კვანძის გარდა აღინიშნება მეტასტაზებიც (D_1 – დაზიანებულია მენჯის სამი ან ნაკლები ლიმფური კვანძი, D_2 – ვლინდება გავრცელებული ლიმფო- და ჰემატოგენური მეტასტაზები).

(გლისონის სქემა არ აკონკრეტებს მეტასტაზირების ხარისხს).

TNM-კლასიფიკაცია:

– T_1 – სიმსივნე გარშემორტყმულია წინამდებარე ჯირკვლის შეუცვლელი ქსოვილით და მისი აღმოჩენა პალპაციით შეუძლებელია;

– T_2 – სიმსივნური ზრდა შემოიფარგლება ორგანოს საზღვრებით, იწვევს ორგანოს კონტურის დეფორმაციას, სათესლე ბუშტუკები და ლატერალური ღარები ინტაქტურია;

– T_3 – სიმსივნე ვრცელდება ორგანოს საზღვრებს გარეთ და შესაძლებელია დაზიანოს სათესლე ბუშტუკები და ლატერალური ღარები;

– T_4 – აღინიშნება ერთგვაროვანი სიმსივნე, რომელიც ჩაზრდილია წინამდებარე ჯირკვლის მეზობელ სტრუქტურებში.

– N_1 – აღინიშნება მეტასტაზი ერთ რეგიონულ (მენჯის) ლიმფურ კვანძში;

– N_2 – აღინიშნება მრავლობითი მეტასტაზები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში;

– N_3 – დაზიანებული რეგიონული კვანძები აგებულია ერთგვაროვანი სიმსივნური ქსოვილით და დაფიქსირებულია მენჯის კედელზე;

– N_4 – მეტასტაზები ვლინდება სხვა რეგიონების (საზარდულის, პარაორტული, თეძოსქვეშა) ლიმფურ კვანძებში.

– M_0 – შორეული ჰემატოგენური მეტასტაზები არ აღინიშნება;

– M_1 – ვლინდება შორეული მეტასტაზები.

წინამდებარე ჯირკვლის მაღალდიფერენცირებული ადენოკარცინომა რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზებს იძლევა შემთხვევათა 20%-ზე ნაკლებში, ხოლო დაბალდიფერენცირებული – 50%-ზე მეტში. რეგიონული ლიმფური კვანძების სიმსივნური დაზიანება იწვევს ზეწოლას შარდსაწვეთებზე და შარდის გამოყოფის შეფერხებას. ჰემატოგენური მეტასტაზები გვხვდება ძვლებში, თავის ტვინში, ღვიძლსა და ფილტვებში.

პროგნოზი დამოკიდებულია განვითარების სტადიაზე, სიმსივნის ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის ხარისხსა და მკურნალობაზე. პროსტატის კიბოს მკურნალობენ ქირურგიულად და სხივური და ჰორმონული თერაპიით. სიმსივნის ლოკალური ზრდისა და მაღალდიფერენცირებული ფორმის დროს ჩატარებული შესაბამისი მკურნალობა (ქირურგიული და სხივური თერაპია) პაციენტების 90%-ში უზრუნველყოფს სიცოცხლის გახანგრძლივებას მინიმუმ 15 წლის განმავლობაში. დაბალდიფერენცირებული სიმსივნეების არსებობისას ავადმყოფებს მკურნალო-

ბენ ჰორმონოთერაპიით. მკურნალობის მიზანია სიმსივნურ ეპითელიოციტებზე ანდროგენების ზეგავლენის ნიველირება, რაც მიიღწევა ან ორქექტომიით, ან ესტროგენებით მკურნალობით. მიუხედავად იმისა, რომ ესტროგენები პირდაპირი გზით თრგუნავს ტესტიკულური ანდროგენების სინთეზს, მათი მოქმედების მთავარი მექანიზმი მალუთეინიზებელი ჰორმონის სეკრეციის დამუხრუჭებაა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ტესტოსტერონის გამომუშავების შემცირებას. იგივე ეფექტი გააჩნია მალუთეინიზებელი ჰორმონის სინთეზურ ანალოგებსაც. სიმსივნის პროგრესული ზრდის დროს შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ტესტოსტერონისადმი არამგრძნობიარე უჯრედული კლონები, რის გამოც, მიუხედავად მკურნალობის მრავალფეროვანი მეთოდების არსებობისა, კიბოს დისემინირებული ფორმით დაავადებული ავადმყოფების მხოლოდ 25% ცოცხლობს 10 წელი.

თავი X

სარძევე ჯირკვლების ავადმყოფობები

სარძევე ჯირკვლების ავადმყოფობები იყოფა 3 ჯგუფად: ა) ანთებითი და ნეკროზული ავადმყოფობები; ბ) ფიბროზულ-ცისტური ავადმყოფობები და გ) სიმსივნეები. გარდა ამისა, მამაკაცის სარძევე ჯირკვალში შესაძლოა განვითარდეს გინეკომასტია და კიბო.

ანთებითი და ნეკროზული ავადმყოფობები

სარძევე სადინარების გაფართოება (ექტაზია)

ეტიოლოგია უცნობია. პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპოფიზის ადენომებს და/ან პროლაქტინის ჰიპერსეკრეციას. ავადმყოფობა იწყება მსხვილი და საშუალო კალიბრის სადინარების მოპროგრესირე გაფართოებით, რომელთა ირგვლივაც ვითარდება ქრონიკული ანთება. პროცესში ჩართულია ერთი, ზოგჯერ კი რამდენიმე სეგმენტი. დაზიანებული სადინარების პალპაციისას, მათ გაყოლებაზე, ვლინდება გორგლისებრი შემსხვილებები. სადინარებში აღინიშნება სქელი, ლიპიდებით მდიდარი შიგთავსი, რომელშიც გვხვდება მაკროფაგები ლიპიდური ჩანართებით. სადინარების კედლები გასქელებულია და ამოფენილია ნაწილობრივ დანეკროზებული და ალაგ ატროფიული ეპითელიუმით. მფარავი შრის ქვეშ მდებარე ქსოვილი მჭიდროდაა ინფილტრირებული პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოციტებით, მაკროფაგებითა და ნეიტროფილებით. სარძევე სინუსებში ვლინდება ეპითელიუმის ბრტყელუჯრედული მეტაპლაზია. სადინარებს გარეთ, ქოლესტერინული ჩანართების ირგვლივ ზოგჯერ ვითარდება გრანულომური ანთება. პროცესის გამოსავალია გამოხატული ფიბროზი კანისა და კერტის ჩაბრუნებით.

მწვავე მასტიტი და აბსცესი

ბავშვის ძუძუთი კვების დროს სარძევე ჯირკვლის კერტში ხშირად ვითარდება ნახეთქები, რომლებიც ხშირად ხდება აღმავალი ინფექციის კარიბჭე. ინფექცია

სარძევე ჯირკვალში შესაძლოა შეიჭრას ზოგიერთი დერმატოლოგიური ავადმყოფობის (ეგზემა და სხვ.) დროსაც. მასტიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები. პროცესი, როგორც წესი, ცალმხრივია. სადინარიდან ანთება ხშირად ვრცელდება ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე და იწვევს ერთი ან რამდენიმე აბსცესის ჩამოყალიბებას. გართულებებიდან აღსანიშნავია ფისტულები და სარძევე ჯირკვლის ქსოვილის ნაწიბუროვანი დეფორმაცია (ზოგჯერ კერტის ჩაბრუნებით), იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის არსებობისას შესაძლებელია განვითარდეს სეფსისი.

ცხიმოვანი ნეკროზი

სარძევე ჯირკვლის ქსოვილის ანთებითი დაზიანებების დროს ძალიან იშვიათად შესაძლოა განვითარდეს ცხიმოვანი უჯრედისის კეროვანი ნეკროზი, რომელიც იზოლირებული, ცალმხრივი პროცესია. ბევრ ავადმყოფს ანამნეზში აღენიშნება სარძევე ჯირკვლის ტრავმა. საწყის სტადიაზე ვითარდება სისხლჩაქცევა, რომლის ფარგლებშიც თანდათანობით ყალიბდება ცხიმოვანი უჯრედისის კეროვანი სველი ნეკროზი. კერაში მაკროსკოპულად აღინიშნება მონაცრისფრო-თეთრი მკვრივი ქსოვილი, რომლის ცენტრშიც მოთავსებულია თეთრი ან ჰემორაგიული ფაფისებრი მასა. მიკროსკოპულად ჩანს, რომ დანეკროზებული ცენტრის ირგვლივ განლაგებულია მაკროფაგები, რომელთა ციტოპლაზმა გაჯერებულია ცხიმოვანი ჩანართებით და დიდი რაოდენობით ნეიტროფილები. კერის ცენტრში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება ლიპიდების კრისტალები და ჰემოსიდერინი. კრისტალების არსებობა განაპირობებს უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედების გაჩენას და გრანულომურ რეაქციას. დროთა განმავლობაში კერა ნაცვლდება ნაწიბუროვანი ქსოვილით, იშვიათად – ფიბროზულკედლებიანი კისტით.

ფიბროზულ-ცისტური ავადმყოფობები

აღნიშნულ ჯგუფში შედის სარძევე ჯირკვლების სხვადასხვა ავადმყოფობა, რომელთა ნაწილი კიბოსწინარე პათოლოგიად ითვლება. მათ ბევრი დასახელება გააჩნიათ – ფიბროადენომატოზი, სარძევე ჯირკვლების დისპლაზია, დისჰორმონული მასტოპათია და ა. შ. საერთო ნიშნად ითვლება ორგანოს ქსოვილში ერთი ან რამდენიმე კვანძის არსებობა, რომელიც შესაძლოა შემთხვევით აღმოჩნდეს. პათოლოგიური ცვლილებები მრავალფეროვანია – კარგად განვითარებული სტრომის მქონე კისტებიდან – დაზიანებებამდე, რომელთა დროსაც პროლიფერაციული პროცესი მკაფიოდაა გამოხატული როგორც სტრომაში, ისე, უპირატესად, ეპითელურ სტრუქტურებში. ჯგუფში გამოირჩევა სამი დომინანტური ვარიანტი: მარტივი ფიბროზულ-ცისტური ცვლილებები და გიგანტური კისტები, სადინაროვანი და წილაკოვანი ეპითელური ჰიპერპლაზია და მასკლეროზებელი ადენოზი. მეორე

მათგანი, დისპლაზიური უბნების არსებობის შემთხვევაში, ფაკულტატური კიბოსწინარე პათოლოგიაა. სამივე ვარიანტი, ჯამურად, სარძევე ჯირკვლების პათოლოგიის ყველაზე გავრცელებული ავადმყოფობებია (შემთხვევათა 50%-ზე მეტი). ფიბროზულ-კისტური ცვლილებები აღენიშნება 35-40 წლის ქალების მეათედს. მისი მიზეზია ჰორმონული დისბალანსი, რის გამოც პოსტმენოპაუზურ პერიოდში თითქმის არ გვხვდება. ავადმყოფებში ვლინდება ესტროგენების რაოდენობის მომატება და პროგესტერონის უკმარისობა (საკვერცხეების ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები, ანოვულატორული ციკლი, ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენება და სხვ.). ეტიოპათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს მემკვიდრული ფაქტორებიც.

კისტები და ფიბროზი (მარტივი ფიბროზულ-კისტური ცვლილებები)

კისტები და ფიბროზი სარძევე ჯირკვლის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა. მისთვის დამახასიათებელია ფიბროზული სტრომის გამრავლება, სადინარების გაფართოება და სხვადასხვა ზომის კისტების ჩამოყალიბება. ფიბროზულ-კისტური ცვლილებების დროს, ჩვეულებრივ, ვლინდება ერთეული დიდი ზომის კისტა, თუმცა, არაიშვიათად, პროცესი მრავალკეროვანი და ორმხრივია. ამ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს მიკროცისტებთან, რომლებიც უსიმპტომოდ უვითარდებათ 35 წელზე მეტი ასაკის ქალებს. ფიბროზული გარსის მქონე მსხვილ კისტებს აქვს მოლურჯო-მოყავისფრო ფერი და ამოვსებულია ნახევრად გამჭვირვალე სითხით. მიკროსკოპულად, მცირე ზომის კისტების ამომფენი ეპითელიუმი არაერთგვაროვანია (ზოგჯერ კუბური, ზოგჯერ ცილინდრული, ალაგ მრავალრიგიან-მრავალშრიანი). მსხვილ კისტებში გამომფენი შრე გაბრტყელებული ან მთლიანად ატროფიულია. იშვიათად, ეპითელიუმის კეროვანი პროლიფერატები ქმნის წვრილ დვრილისებრ წანაზარდებს. ზოგჯერ კისტები გამოფენილია მსხვილი, პოლიგონალური ეპითელიოციტებით, რომლებსაც გააჩნია ჭარბად განვითარებული მარცვლოვანი ეოზინოფილური ციტოპლაზმა და წვრილი, მრგვალი, სუსტად ჰიპერქრომული ბირთვები (აბსოლუტურად კეთილთვისებიანი ბუნების აპოკრინული მეტაპლაზია). კისტების ირგვლივი სტრომა შედგება ლიმფოციტებით ინფილტრირებული ფიბროზული ქსოვილისაგან.

ეპითელური ჰიპერპლაზია (წილაკოვანი ჰიპერპლაზია, სადინაროვანი ჰიპერპლაზია, ცისტადენოპაპილომა)

ფიბროზულ-კისტურ ცვლილებებთან ერთად სარძევე ჯირკვალში შესაძლოა განვითარდეს ეპითელური ჰიპერპლაზია, რომელსაც ახასიათებს მალიგნიზაციის მაღალი რისკი და მიეკუთვნება ფაკულტატურ კიბოსწინარე პათოლოგიებს. ეპითელური ჰიპერპლაზიის კერებში ხშირად ვლინდება დისპლაზიის ნიშნები. მაკროსკოპულად აღნიშნული ფორმა არ განსხვავდება მარტივი ფიბროზულ-კისტური პათოლოგიისაგან. მიკროსკოპულად სადინარებში, ზოგჯერ კი გაფართოებულ

ალვეოლებშიც, აღინიშნება მრავალშრიანი, ზოგჯერ სოლიდური და სოლიდურ-კრიბროზული (მესრისებური), იშვიათად ხაოიანი ეპითელური სტრუქტურები, რომლებიც იწვევენ სადინარებისა და ალვეოლების სანათურების ობლიტერაციას. წილაკოვან და სადინროვან სოლიდურ-კრიბროზულ და პაპილურ ჰიპერპლაზიურ წარმონაქმნებში ზოგჯერ გვხვდება უჯრედული ატიპიის (დისპლაზიის) ნიშნები (სარძევე ჯირკვლის ატიპური ეპითელური ჰიპერპლაზია). ჩვეულებრივ, ზიანდება ტერმინალური და აცინური სადინარები. ისინი მოგვაგონებენ სადინარშიდა კარცინომას. ციტოლოგიურად წილაკოვანი ეპითელიუმის ატიპური უჯრედები წილოვანი კარცინომა in situ-ს უჯრედების იდენტურია. თუმცა პათოლოგიური პროცესი არასოდეს არ აზიანებს ტერმინალური სადინარების წილაკოვანი ერთეულების 50%-ზე მეტს. ის ფაქტი, რომ სარძევე ჯირკვლის ატიპური ეპითელური ჰიპერპლაზია კიბოსწინარე პათოლოგიაა, ეჭვს არ იწვევს. მისი მალიგნიზაციის რისკი 5-ჯერ მეტია, ვიდრე ნორმალური სარძევე ჯირკვლის. ბიოფტატებში ატიპური ჰიპერპლაზიის გამოვლენა ძალიან იშვიათად ხდება.

მასკლეროზებელი (დამაფიბროზებელი) ადენოზი

სარძევე ჯირკვლის ფიბროზულ-კისტური პათოლოგიის აღნიშნული ვარიანტისათვის დამახასიათებელია წილაკთაშიდა ფიბროზი და წვრილი ალვეოლებისა და აცინუსების გაძლიერებული პროლიფერაცია. მასკლეროზებელი ადენოზი უფრო იშვიათია, ვიდრე კისტები და ეპითელური ჰიპერპლაზია. მაკროსკოპულად ვლინდება მრავალფეროვანი სურათი – რბილი, კისტის შემცველი კვანძებიდან ხრტილოვანი კონსისტენციის უბნებამდე. თუმცა, კიბოსაგან განსხვავებით, აღნიშნულ უბნებს არა აქვთ არც უმი კარტოფილის შესახედაობა და არც მოყვითალო-თეთრი ფოკუსები და ზოლები. მიკროსკოპულად ჩანს წვრილი სადინარებისა და ალვეოლების მკვეთრი პროლიფერაციის ნიშნები, რომლებიც განლაგებულია ფიბროზულ სტრომაში და ქმნის ტრაბეკულურ-ჯირკვლოვან სტრუქტურებსა და ბუდეებს. ჯირკვლის წილაკოვანი აგებულება შენარჩუნებულია. ჯირკვლოვანი პროლიფერაციის უბნებში ალვეოლური სტრუქტურები ძალიან ახლოსაა განლაგებული ერთმანეთთან (ადენოზი). ისინი ამოფენილია ნორმალური, სხვადასხვა სისქის ეპითელიუმით. მოგვიანებით ხდება ჯირკვლოვანი სტრუქტურების ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლება. ადენოზის დროს, სარძევე ჯირკვლის ნორმალურ ქსოვილთან შედარებით, მალიგნიზაციის რისკი ორჯერ მეტია.

სიმსივნეები

სარძევე ჯირკვალში ხშირად ვითარდება როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები და ისინი დიდი კლინიკურ-მორფოლოგიური მრავალფეროვნებით ხასიათდება.

ფიბროადენომა

ფიბროადენომა სარძევე ჯირკვლების ყველაზე ხშირი, კეთილთვისებიანი ახალწარმონაქმნია, რომლის ფორმირებაში მონაწილეობს როგორც ორგანოს სტრომა, ისე ჯირკვლოვანი სტრუქტურები. ახალწარმონაქმნი ძირითადად გვხვდება რეპროდუქციულ ასაკში. მრავლობით წვრილკვანძოვან დაზიანებას *ფიბროადენომატოზი* ეწოდება. როგორც წესი, ფიბროადენომა ერთეული, კარგად შემოსაზღვრული, სფეროსებრი, მოძრავი კვანძია. ტიპური ლოკალიზაციაა ზედა გარეთა კვადრანტი. კვანძის დიამეტრი მერყეობს 1-დან 15 სმ-მდე. განაკვეთზე სიმსივნე მონაცრისფრო-თეთრია და ზოგჯერ შეიცავს ნაპრალისებრ სიცარიელეებს. მენსტრუალური ციკლის მოგვიანებით სტადიაზე კვანძი უმნიშვნელოდ იზრდება, ორსულობა კი, არაიშვიათად, ასტიმულირებს სიმსივნურ ზრდას. ორსულობის პერიოდში ფიბროადენომის ეპითელური სტრუქტურები განიცდის ლაქტაციურ ცვლილებებს. გარდა ამისა, ამ დროს სიმსივნურ კვანძში ზოგჯერ ყალიბდება ინფარქტი და მეორეული ანთება. მენოპაუზის შემდეგ ხშირად ხდება სიმსივნის რეგრესი და გაკირვა. მიკროსკოპულად ვლინდება, რომ კვანძის ნაზ, მაგრამ კოლაგენიზებულ სტრომაში, რომელიც მოგვაგონებს წილაკშიდა სტრომას, აღინიშნება წვრილი, მუქი ეპითელიოციტებით ამოფენილი გაფართოებული ჯირკვლოვანი და კისტური ღრუები. ფიბროადენომის პერიკანალიკულური ვარიანტის დროს ჩანს მრგვალი ან ოვალური, ზოგჯერ მცირედ დილატირებული ჯირკვლოვანი ღრუები, რომლებიც ამოფენილია ერთშრიანი ან მრავალშრიანმრავალრიგიანი ეპითელიუმით. ინტრაკანალიკულური ვარიანტის შემთხვევაში მოპროლიფერაციე სტრომა ჭყლეტს ჯირკვლოვან სტრუქტურებს, რომლებიც იღებს ვიწრო ზოლების ან განტოტებული ჭიმების სახეს.

ფილოიდური (ფოთლისებრი) სიმსივნე

ფიბროადენომის მსგავსად, აღნიშნული ახალწარმონაქმნი ვითარდება წილაკშიდა სტრომიდან, თუმცა ახასიათებს რეციდივები და/ან მალიგნიზაცია. იგი უფრო იშვიათია, ვიდრე ფიბროადენომა და მისგან განსხვავდება უჯრედების უფრო მაღალი შემცველობითა და მიტოზური აქტივობით, აგრეთვე სტრომის უჯრედების პოლიმორფიზმით, ხოლო მალიგნიზაციის შემთხვევაში – სტრომასა და ეპითელურ სტრუქტურებს შორის საზღვრის წაშლითა და ინვაზიის ნიშნების გამოჩენით. სიმსივნე უპირატესად მაღალდიფერენცირებულია და, ხშირი რეციდივების მიუხედავად, მეტასტაზებს არ იძლევა. შედარებით იშვიათ, დაბალდიფერენცირებულ ვარიანტებს *(ფილოიდური ციტოსარკომა)* აქვს აგრესიული ბუნება, მიდრეკილია მეტასტაზირებისაკენ და ახასიათებს შორეული ჰემატოგენური მეტასტაზები. ფილოიდური სიმსივნეების უმრავლესობა კეთილთვისებიანია. სიმსივნის დიამეტრი მერყეობს 2 – 20 სმ-ის ფარგლებში. მსხვილ კვანძებს აქვს წილაკოვანი აგებულება (სიმსივნეს, განივ განაკვეთზე, გააჩნია ფოთლისებრი ფორმა და, როგორც წესი, სრულად ან ნაწილობრივად ავსებს გაგანიერებულ სადინარს). სიმსივნე ხშირად

დაფარულია ჩვეულებრივი მრავალშრიან-მრავალრიგიანი ეპითელიუმით. მაღალ-დიფერენცირებული ახალწარმონაქმნი მიკროსკოპულად მოგვაგონებს ფიბროა-დენომას და მისგან განსხვავდება მხოლოდ უჯრედების რაოდენობისა და მიტო-ზური აქტივობის მომატებით. დაბალდიფერენცირებული სიმსივნის გარჩევა სხვა რბილქსოვილოვანი სარკომებისაგან თითქმის შეუძლებელია. იშვიათად, ფილოი-დური სიმსივნის სტრომა შეიცავს რაბდომიოსარკომის ელემენტებს.

სადინარშიდა პაპილომა

სადინარშიდა პაპილომა, როგორც წესი, ერთეული და აბსოლუტურად კე-თილთვისებიანი ახალწარმონაქმნია, რომელიც ვლინდება სარძევე სადინარებსა და სინუსებში. მას ახასიათებს სეროზული ან სისხლიანი გამონადენი დვრილიდან. აღნიშნული პაპილომის აღმოჩენა პალპატორულად არაიშვიათად შეიძლება სუ-ბარეოლურად, პატარა ზომის (მაქსიმუმ 1 სმ დიამეტრის) გამკვრივების სახით. მიკროსკოპულად სიმსივნეს გააჩნია დვრილისებრი აგებულება, რომლებიც ამო-ფენილია ერთ- ან ორშრიანი კუბური, ან ცილინდრული ეპითელიუმით. გამომფენი შრის ნაწილი შესაძლოა შედგენილი იყოს მიოეპითელური ელემენტებით. მრავლო-ბითი სადინარშიდა პაპილომების წარმოქმნა ცუდი პროგნოზული ნიშანია. სადინა-რების ეპითელიუმის პაპილური ჰიპერპლაზიისა და ფიბროზის უფრო აგრესიული ფორმებია *კერტის ადენომა* და *კერტის პაპილომატოზი*, რომელთა მალიგნიზაცია, სადინარშიდა პაპილომისაგან განსხვავებით, შემთხვევათა 15%-ში აღინიშნება.

სარძევე ჯირკვლის კიბო

სარძევე ჯირკვლის კიბო არის ავთვისებიანი სიმსივნეებით გარდაცვლილი ქა-ლების 20%-ის სიკვდილის მიზეზი და სიკვდილიანობის საერთო სტრუქტურაში მეორე ადგილი უჭირავს ფილტვების კიბოს შემდეგ.

სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების ფაქტორები პირობითად დაყოფი-ლია სამ ჯგუფად: ა) გენეტიკური ფაქტორები; ბ) ჰორმონული წონასწორობის დარღვევა (დისჰორმონული მდგომარეობები) და გ) ზოგიერთი გარემო ფაქტორი.

– სადღეისოდ დადგენილია აღნიშნული სიმსივნეებისადმი გენეტიკური ნი-ნასწარგანწყობა. ნიშანი გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური გზით. ცნობილია, აგრეთვე, კავშირი საკვერცხეების საოჯახო სიმსივნეებთან. *ლი-ფრაუმენის სინ-დრომით* (ტუმორ-სუპრესორული p53 გენის მუტაცია) დაავადებულ ავადმყოფთა 25%-ს ჩანასახოვანი ხაზებიდან ჩამოყალიბებულ სარკომებსა და კარცინომებთან ერთად უვითარდება სარძევე ჯირკვლის კიბო. მემკვიდრული გენეტიკური ფაქ-ტორების გარდა სარძევე ჯირკვლის (ამასთანავე საკვერცხეების) კანცეროგენეზს განაპირობებს 17q21 ქრომოსომაში არსებული BRCA-1 (Breast carcinoma 1) გენი.

– ესტროგენების რაოდენობის მომატება აღინიშნება ხანგრძლივი რეპროდუქ-ციული პერიოდის (ადრეული პირველი მენსტრუაცია – მენარქე და/ან გვიანი მე-ნოპაუზა), მშობიარობის არარსებობის, უშვილობის, გვიანი მშობიარობის (30 წელ-ზე მეტ ასაკში), საკვერცხეების ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეების, სიმსუქნის

(ცხიმოვან დეპოებში მიმდინარეობს ესტროგენების სინთეზი), ესტროგენებით მკურნალობისა და ესტროგენების შემცველი ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენების დროს. ნაწილობრივ ესტროგენების ჭარბი რაოდენობით სინთეზთანაა დაკავშირებული სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების მაღალი რისკი ეპითელიუმის ატიპური ჰიპერპლაზიით მიმდინარე ფიბროზულ-კისტური ცვლილებების და კიბოს არსებობისას მეორე სარძევე ჯირკვალში ან ენდომეტრიუმში. ესტროგენული და პროგესტერონული რეცეპტორები აღმოჩენილია როგორც ნორმალურ, ასევე სიმსივნურ ეპითელიოციტებზე. დადგინდა, რომ სიმსივნური ეპითელიოციტები გამოიმუშავებს ზრდის პრომოტორებსა და ინჰიბიტორებს, რომლებიც ჩართულია სიმსივნური პროგრესიის ავტოკრინულ მექანიზმში. აღნიშნული ფაქტორების სინთეზი დამოკიდებულია ესტროგენების არსებობაზე. ითვლება, რომ სიმსივნის ზრდაში დიდ როლს ასრულებს ურთიერთობა მოცირკულაციე ჰორმონებს, სიმსივნური ეპითელიოციტების ჰორმონულ რეცეპტორებსა და ზრდის ავტოკრინულ ფაქტორებს შორის.

– გარემო ფაქტორებს შორის გამოყოფენ ალკოჰოლის კანცეროგენულ ეფექტს ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს, აგრეთვე ზოგიერთი მოვლენის ან ნივთიერების (რადიაცია, ქიმიური ნივთიერებები) ზემოქმედებას ონკოგენებსა და ტუმორ-სუპრესიულ გენებზე. სარძევე ჯირკვლის კიბოთი დაავადებული ქალების 30%-ს აღენიშნება erb B2/neu გენის ამპლიფიკაცია, რომლის ჰიპერექსპრესია მიუთითებს ცუდ პროგნოზზე. გარდა ამისა, გამოვლენილია int-2 გენის ამპლიფიკაცია და სუპრესორული გენების (p53, Rb) სომატური მუტაციები.

პროცესი, როგორც წესი, ცალმხრივია და მხოლოდ ავადმყოფთა 5%-ს აღენიშნება ორმხრივი დაზიანება. სიმსივნეების ნახევარი ყალიბდება ზედა გარეთა კვადრანტში, 20%-ზე მეტი ცენტრალურ და სუბარეოლურ ზონაში და 10%-ზე ნაკლები ნებისმიერ დანარჩენ უბანში. ქვემოთ მოყვანილია სარძევე ჯირკვლის კარცინომების მორფოლოგიური ფორმების ნუსხა, რომელიც დამყარებულია ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ჰისტოლოგიურ კლასიფიკაციაზე:

– *არაინვაზიური ფორმები*

1a. სადინარშიდა კიბო

1b. სადინარშიდა კარცინომა პეჯეტის ავადმყოფობასთან ერთად

2. ლობულური კარცინომა in situ

– *ინვაზიური (მოინფილტრაციე) ფორმები*

1a. ინვაზიური სადინაროვანი კიბო „სუფთა" სახით სხვა ტიპებთან შეუღლებული

1b. ინვაზიური სადინაროვანი კარცინომა პეჯეტის ავადმყოფობასთან ერთად

2. ინვაზიური წილაკოვანი კიბო

3. მედულური კიბო

4. კოლოიდური (ლორწოს მაპროდუცირებელი) კარცინომა

5. ტუბულური კიბო

არაინვაზიური კიბო (კარცინომა in situ)

სადინარშიდა კარცინომა in situ გვხვდება სარძევე ჯირკვლის კიბოს ყველა შემთხვევის 20-30%-ში. სიმსივნურ ეპითელიოციტებს არა აქვს ინვაზიისა და მეტასტაზირების უნარი, მაგრამ ვრცელდება სარძევე ჯირკვლის სადინარებში. გამოყოფენ სამ ჰისტოლოგიურ სახესხვაობას: კომედოკარცინომა, კრიბროზული კიბო და სადინარშიდა პაპილური კიბო. *კომედოკარცინომისათვის* დამახასიათებელია დაბალი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მქონე მალიგნიზებული ეპითელიოციტების ინტენსიური გამრავლება. სწრაფი პროლიფერაცია და სიმსივნური უჯრედების ცვლა განაპირობებს მათ დესქვამაციას, რის გამოც დაზიანებული სადინარების სანათურები ამოვსებულია ნეკროზული მასებით. დროთა განმავლობაში შესაძლოა მოხდეს დანეკროზებული უჯრედების გაკირვა. აღნიშნული მასებს გააჩნია მუქი ნაცრისფერი ფერიმჭამელების (ლათ. comedo – ფერიმჭამელა) სახე და დაზიანებულ ჯირკვალზე ზეწოლის დროს გამოიდევნება სარძევე სინუსებიდან. *კრიბროზული* ფორმის დროს გაგანიერებული სადინარების ჰიპერპლაზიურ გამომფენ შრეში ჩანს მრავალრიცხოვანი ჯირკვლოვანი ღრუები. ზრდის *პაპილური* ვარიანტი იშვიათია. ყველა მათგანი, განსაკუთრებით კომედოკარცინომა, ინვაზიური ზრდის ჩამოყალიბების წინაპირობაა. იმ ქალების 10-40%-ს, რომლებსაც აღნიშნული პათოლოგიების გამო გაკეთებული აქვთ სარძევე ჯირკვლის სექტორული რეზექცია, უვითარდებათ რეციდივი ან ინვაზიური სიმსივნე.

წილაკოვანი კარცინომა in situ. აღნიშნული ფორმის დროს ეპითელიუმშიდა ჰიპერპლაზია და მალიგნიზაცია ვლინდება ერთ ან რამდენიმე სადინარში ან ალვეოლაში. ეპითელიოციტები ნორმასთან შედარებით მსხვილია, აქვს ოვალური ან მრგვალი ბირთვი კარგად გამოხატული ბირთვაკებით და ახასიათებს ატიპიისა და პოლიმორფიზმის ნიშნები. წილაკოვანი ეპითელიუმსშიდა კიბოს უბნების აღმოჩენა შესაძლებელია ოპერაციული მასალის (ფიბროზულ-კისტური კერის ამოკვეთის შემთხვევაში) შესწავლის დროს, აგრეთვე ინვაზიური კარცინომის ან სადინარშიდა კიბოს მიმდებარე ქსოვილში. წილაკოვანი კარცინომა in situ, ჩვეულებრივ, მრავლობითია და არაიშვიათად ორმხრივი, ხშირად ხდება ინვაზიურ ფორმაში ტრანსფორმირება.

ინვაზიური (მოინფილტრაციე) კიბო

სარძევე ჯირკვლის ინვაზიური კიბოს ყველა ფორმის საერთო ნიშნები. ჰისტოლოგიური აგებულებისაგან დამოუკიდებლად, მოინფილტრაციე კარცინომა სარძევე ჯირკვლის ქსოვილში იზრდება ნებისმიერი მიმართულებით. დროთა განმავლობაში იგი მიეხორცება გულმკერდის ღრუს ღრმა ფასციას და ფიქსირდება (უძრავი ხდება). კანის მიმართულებით ზრდა განაპირობებს სიმსივნის არა მარტო ფიქსაციას, არამედ ჩაღრმავევების გაჩენას კანის ზედაპირზე, რაც ავთვისებიანი პროცესის დამახასიათებელი ნიშანია. ინვაზიურ და მეტასტაზურ პროცესებში დაზიანებული ორგანოს სადრენაჟო ლიმფური სადინარების ჩართვა იწვევს მათი

სადრენაჟო ფუნქციის ბლოკირებასა და დიდი ლიმფედემის ჩამოყალიბებას კანის გასქელებითა და აქერცვლით. აღნიშნული გართულება ცნობილია ძველი დროიდან *ფორთოხლისფერი აქერცვლის* სახელწოდებით. მსხვილი სადინარების დაზიანება იწვევს კერტის ჩაზნექას.

კიბო, ზოგჯერ, ღრმად იზრდება ქსოვილის სისქეში, აზიანებს ბევრ ლიმფურ სადინარს და ინვევს მწვავე შეშუპებას, ჰიპერემიასა და ტკივილის შეგრძნებას, რასაც ანთებითი კარცინომა ეწოდება. იგი არ არის სპეციალური მორფოლოგიური ფორმა, არამედ ასახავს ლიმფური დრენაჟების ბლოკით განპირობებულ ანთებით პროცესს. ამგვარი მდგომარეობის დროს, როგორც წესი, ბევრ ორგანოში ვლინდება მრავლობითი მეტასტაზებიც. მამოგრაფიის მასობრივი გამოყენება საშუალებას გვაძლევს, სარძევე ჯირკვლის კიბო აღმოვაჩინოთ ადრეულ სტადიაში, თუმცა ზოგიერთი ფორმის სიმსივნის დადგენა რენტგენოლოგიურად ვერ ხერხდება.

TNM სისტემის მიხედვით სარძევე ჯირკვლის ინვაზიური კიბოს გავრცელების სტადიები შემდეგნაირად გამოიყურება:

T_{is} -კარცინომა in situ-ს ყველა მორფოლოგიური ვარიანტი;

T_1 – სიმსივნის მაქსიმალური განივი დიამეტრი არ აჭარბებს 2 სმ-ს და ფიქსირებულია ან არ არის ფიქსირებული გულმკერდის ფასციაზე და/ან კუნთზე;

T_2 – სიმსივნური კვანძის დიამეტრი შეადგენს 2-5 სმ-ს და ფიქსირებულია ან არ არის ფიქსირებული გულმკერდის ფასციაზე და/ან კუნთზე;

T_3 – სიმსივნური კვანძის მაქსიმალური განივი დიამეტრი აჭარბებს 5 სმ-ს და ფიქსირებულია ან არ არის ფიქსირებული გულმკერდის ფასციაზე და/ან კუნთზე;

T_4 – სიმსივნე ნებისმიერი ზომისაა და ჩაზრდილია გულმკერდის კედელსა (წინა კიბისებრ და ნეკნთაშუა კუნთებსა და ნეკნებში) და კანში.

ლიმფოგენური მეტასტაზების დაფიქსირება ხდება შემდეგი სქემით:

N_1 – სიმსივნის მხარეს ვლინდება გადიდებული და მოძრავი იღლიისქვეშა კვანძები;

N_2 – სიმსივნის მხარეს ვლინდება ერთმანეთთან ან ირგვლივმდებარე ქსოვილთან შეხორცებული იღლიისქვეშა ლიმფური კვანძები;

N_3 – სიმსივნის მხარეს ვლინდება გადიდებული ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ლიმფური კვანძები;

M_1 – ვლინდება სიმსივნის შორეული, ჰემატოგენური მეტასტაზები.

როგორც სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში, სარძევე ჯირკვლის ინვაზიური კიბოს პროგნოზსა და მკურნალობის შორეულ შედეგებზე გავლენას ახდენს არაერთი ფაქტორი:

– 2 სმ-ზე მცირე ზომის სიმსივნის დროული და ადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში აღინიშნება პრაქტიკულად 100%-იანი გამოჯანმრთელება;

– ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, სიცოცხლის 5-წლიანი გახანგრძლივება, იღლიისქვეშა ლიმფური კვანძების მეტასტაზური დაზიანების არარსებობისას, აღენიშნება ავადმყოფთა 80%-ს, 1-3 კვანძის დაზიანებისას – 50%-ს, ხოლო 4 და მეტი კვანძის დაზიანებისას – 20%-ზე ნაკლებს;

– ინვაზიური კიბოს გამო რადიკალური მასტექტომიის შემდეგ, სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენებიდან გამომდინარე, ცნობილია სიცოცხლის 5-წლიანი გახანგრძლივების შემდეგი მონაცემები: სადინარშიდა კარცინომის დროს – 75%, პაპილური კიბოს დროს – 65%, მედულური და კოლოიდური კიბოს დროს – 60%, ინვაზიური ნილაკოვანი კარცინომის დროს – 35% და ინვაზიური სადინაროვანი კიბოს დროს – 30%;

– სიმსივნურ ეპითელიოციტებზე ესტროგენული რეცეპტორების დიდი და საშუალო რაოდენობა ან სრული არარსებობა შეესაბამება სიმსივნის პარენქიმის ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მაღალ, ზომიერ და დაბალ ხარისხებს, აგრეთვე ოვარექტომიისა და ანტიესტროგენული თერაპიისადმი მგრძნობელობის დონეს. ესტროგენული რეცეპტორების მქონე კარცინომების 70% კარგად ემორჩილება ჰორმონოთერაპიას და მხოლოდ 5% არ რეაგირებს მასზე. მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი აღინიშნება ისეთი სიმსივნეების დროს, რომლებსაც გააჩნია როგორც ესტროგენული, ასევე პროგესტერონული რეცეპტორები. პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედოა იმ სიმსივნეების დროს, რომელთა ეპითელიოციტებსაც აქვს ესტროგენული რეცეპტორების დიდი რაოდენობა;

– მიტოზური აქტივობის მომატებული ინდექსი, სიმსივნური უჯრედების ანეუპლოიდია და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას პიკების დისოციაცია ცუდი პროგნოზის მარკერებად ითვლება;

– ამგვარადვე ნიშნდობლივია კიბოს უჯრედებში ამპლიფიციური ან აქტივირებული გენების, კერძოდ c-erbB2-ის, არსებობა;

– არსებობს პირდაპირპროპორციული კავშირი სიმსივნური უბნის ანგიოგენეზის ხარისხსა და მეტასტაზების გავრცელების სიხშირეს შორის;

– სიმსივნური უჯრედების ინვაზიის დამაჩქარებელი ფერმენტების (კატეფსინი D და სტრომელიზინი) არსებობა და რაოდენობა ასევე უარყოფითი პროგნოზული მაჩვენებელია.

პროგნოზული თვალსაზრისით არაკეთილსაიმედო ნიშნებს მიეკუთვნება აგრეთვე: გავრცელებული ლიმფედემა, სარძევე ჯირკვლის კანში სიმსივნური ზრდის მრავლობითი უბნების არსებობა, სიმსივნის ჩაზრდა გულმკერდის კედლის ქსოვილებში და სხვ.

არსებობს ინვაზიური კარცინომის რამდენიმე ფორმა.

ინვაზიური სადინაროვანი კარცინომა ყველაზე ხშირი ფორმაა (სარძევე ჯირკვლის კარცინომების შემთხვევათა 60-80%). ამ ფორმის სახესხვაობების უმრავლესობა სკირია (სკიროზული, მაგარი, ფიბროზული კიბო). უფორმო, მაგრამ ვიზუალურად კარგად შემოსაზღვრული სიმსივნის დიამეტრი მერყეობს 1-5 სმ-ის ფარგლებში. სიმსივნე მკვრივია, განაკვეთზე მოგვაგონებს უმ კარტოფილს და ზოგჯერ შეიცავს თეთრ, ე.წ. ცარცისებრი ნეკროზის კერებს ან ნვრილ კალციფიკატებს. ზედაპირული ზრდის დროს იწვევს კანის ჩაზნექას ან კერტის გადანაცვლებას. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნე ჰისტოლოგიური აგებულებით შეესაბამება სკირს: განვითარებულ ფიბროზულ სტრომაში ბუდეების, ჭიმებისა

და ნვრილი მილაკების სახით განთავსებულია სადინარების ამომფენი შრის მუქი, ატიპური უჯრედები, მონომორფული, ჰიპერქრომული ბირთვებით. ხშირად ვლინდება ძლიერად გამოხატული უჯრედული პოლიმორფიზმი, ხოლო სიმსივნური უჯრედების ზომები მერყეობს წვრილიდან მსხვილამდე. ინვაზია მიმდინარეობს პერივასკულური და პერინერვული შრეების გასწვრივ, ხდება სიმსივნური ქსოვილის ჩაზრდა ლიმფურ სადინარებსა და სისხლძარღვებში. უჯრედების ატიპიისა და პარენქიმის ზოგადი ჰისტოლოგიური დიფერენციაციის მიხედვით სადინაროვანი ინვაზიური კიბო იყოფა მაღალ-, ზომიერად- და დაბალდიფერენცირებულ ფორმებად.

მედულური კიბო შეადგენს სარძევე ჯირკვლის კარცინომების 1-5%-ს. დიაგნოზის ვერიფიკაციის მომენტისათვის სიმსივნური კვანძის ზომა უკვე აღწევს 2-3 სმ-ს, თუმცა გვხვდება უფრო მსხვილი კვანძებიც (5 სმ-ანი დიამეტრით). მედულური კარცინომის ქსოვილში ფიბროზული ქსოვილის ჩამოყალიბება (დესმოპლაზია) გამოხატული არ არის, რის გამოც სიმსივნის პალპატორულად აღმოჩენა გაძნელებულია. განაკვეთზე ახალწარმონაქმნი ჰგავს წვნიან, ხორციან ქსოვილს, რომელიც თითქმის ყოველთვის შეიცავს ნეკროზისა და სისხლჩაქცევების კერებს. მიკროსკოპულად, უპირველეს ყოვლისა, ვლინდება მსხვილი უჯრედებისაგან აგებული სოლიდური, სინციტიუმის მსგავსი პლასტები. უჯრედების ციტოპლაზმა შედარებით ნათელია, ბირთვები პოლიმორფულია და მათში კარგად ჩანს ბირთვაკები. სუსტად განვითარებულ სტრომაში აღინიშნება ლიმფოციტური ინფილტრაცია, რაც პროგნოზული თვალსაზრისით შედარებით კეთილსაიმედოა. იღლიისქვეშა ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების არსებობის დროსაც კი სიცოცხლის 10-წლიანი ხანგრძლივობა 70%-ს აჭარბებს.

კოლოიდური, ანუ ლორწოს მაპროდუცირებელი კიბო, წინა ფორმებთან შედარებით, იშვიათად გვხვდება და ძირითადად ყალიბდება ხანდაზმულ ქალებში. მისი ზრდის პროცესი შესაძლოა რამდენიმე წელი გაგრძელდეს. ძალიან რბილ სიმსივნურ კვანძს განაკვეთზე გააჩნია მკრთალი, მოცისფრო-ნაცრისფერი ჟელატინის სახე. სიმსივნის მოცულობის 75%-ს შეადგენს ლორწო, ხოლო შერეული ფორმების დროს ამ მასებს ენაცვლება ინვაზიური სადინაროვანი კიბოს სხვა ფორმების სტრუქტურები. კოლოიდური კიბოს სუფთა ფორმისათვის დამახასიათებელია ვრცელი სივრცეები, რომლებიც ამოვსებულია სუსტად ოქსიფილური, ამორფული მუცინით (ლორწოთი) და ვრცელდება ქსოვილოვანი სივრცეებისა და გახლეჩის ზონების მიმართულებით. ლორწოვან მასაში თავისუფლადაა განლაგებული ჯირკვლოვანი შენების სიმსივნური ქსოვილის წვრილი კუნძულაკები და ერთეული სიმსივნური, ბეჭდისებრი უჯრედები. შერეული ფორმის დროს ლორწოს მასივებთან ერთად აღინიშნება სადინაროვანი ინვაზიური კარცინომის შესაბამისი სიმსივნური პარენქიმის უბნები.

პეჯეტის ავადმყოფობა არის სარძევე ჯირკვლის დვრილისა და კერტის ზედაპირული კიბო, სადინროვანი კარცინომის ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც ყალიბდება სარძევე სინუსების გამომფენ შრეში. თვლიან, რომ შემდგომ იგი ვრცელდება

ინტრაეპითელურად და პროცესში ითრევს დვრილისა და კერტის კანს. პეჯეტის ავადმყოფობის დროს განვითარებული კანის დაზიანებები ყოველთვის დაკავშირებულია მის ქვეშ არსებულ სადინროვან კარცინომა in situ-სთან, იშვიათად კი ინვაზიურ სადინროვან კიბოსთან, რომელიც იზრდება ჯირკვლის ქსოვილის სიღრმეში. მაკროსკოპულად ვლინდება სეროზული ექსუდატის გამოყოფა კანის დაზიანებული უბნებიდან, კანის ეგზემისმაგვარი ცვლილებები დაწყლულებით. ზოგჯერ აღინიშნება დვრილის სრული დაშლა. ზედაპირული ნეკროზული დეფექტების ირგვლივ ყოველთვის გვხვდება ანთებითი ჰიპერემია და შეშუპება. მიკროსკოპულად ეპიდერმისშიც და სადინაროვანი კარცინომის მალიგნიზებულ პლასტებშიც ჩანს პეჯეტის სიმსივნური უჯრედები (მსხვილი უჯრედები ჭარბად განვითარებული ნათელი ან ოპტიკურად ცარიელი ციტოპლაზმით და საშუალო და დიდი ზომების ბირთვებით). მათში ვლინდება ლორნო, ეპითელური მემბრანული ანტიგენები და დაბალმოლეკულური კერატინები. პროგნოზი დამოკიდებულია სადინაროვანი კარცინომის სტრუქტურების ინვაზიის სიღრმეზე.

ინვაზიური წილაკოვანი კიბო, როგორც ჩანს, ვითარდება სარძევე ჯირკვლის ალვეოლების ეპითელიუმიდან და შეადგენს ორგანოს ავთვისებიანი სიმსივნეების 5-10%-ს. შემთხვევათა მეხუთედში პროცესი ორმხრივია და ახასიათებს მულტიცენტრული ზრდა. სიმსივნურ კვანძს აქვს რეზინისმაგვარი კონსისტენცია და არამკაფიო კონტურები. ზოგჯერ იგი გამოიყურება როგორც ჩვეულებრივი სკირი. მიკროსკოპულად ახალწარმონაქმნის პარენქიმა შედგება წვრილი და მუქი, შედარებით მონომორფული სიმსივნური ეპითელიოციტებიდან ფორმირებული ვიწრო ჭიმებისა და ჯაჭვებისაგან. სიმკვრივის სხვადასხვა ხარისხის მქონე სტრომა ინფილტრირებულია აღნიშნული უჯრედებით. სიმსივნური პარენქიმის კომპლექსები ხშირად რადიალურადაა განლაგებული ნორმალური სადინარების ირგვლივ. ინვაზიური წილაკოვანი კარცინომის დიფერენციაცია სადინროვანი ინვაზიური კიბოსაგან ძნელია. უფრო მეტიც, არაიშვიათად გვხვდება კარცინომის შერეული, ე.წ. შუალედური ფორმები.

სარძევე ჯირკვლის სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეები

ამგვარი ახალწარმონაქმნები შესაძლოა განვითარდეს სარძევე ჯირკვლების მფარავ კანში, კანის საოფლე და ცხიმოვანი ჯირკვლებისა და თმების ფოლიკულებიდან, ფიბროზული და ცხიმოვანი სტრომიდან. შენების მიხედვით, ყველა მათგანი სხვა ორგანოებში განვითარებული ანალოგების იდენტურია. ეპიდერმისიდან ჩამოყალიბებული სიმსივნე, ჩვეულებრივ, ბაზალურუჯრედული ან ჩვეულებრივი ბრტყელუჯრედული კიბოა. კანის დანამატებიდან განვითარებული სიმსივნეები კი, როგორც წესი, საოფლე ან ცხიმოვანი ჯირკვლების ადენოკარცინომებია.

სტრომული ახალწარმონაქმნები წარმოდგენილია ფიბრო-, მიქსო-, ლიპო-, ანგიო-, ქონდრო- და ოსტეოსარკომებით. ბოლო მათგანი, სავარაუდოდ, ვითარდება სტრომული ფიბრობლასტების მეტაპლაზიური დიფერენციაციის კერებიდან. სარკომები სწრაფად იზრდება, აყალიბებს დიდი ზომის კვანძებს და ინვევს სარძე-

ვე ჯირკვლების დეფორმაციას. ძალიან ხშირად ხდება სარკომების ჩაზრდა კანში და დაწყლულება. მეტასტაზირების უპირატესი გზა ჰემატოგენურია. პროგნოზი თითქმის ყოველთვის არაკეთილსაიმედოა. ყველაზე აგრესიული ბუნებისაა ანგიოსარკომა.

მამაკაცების სარძევე ჯირკვლებში განვითარებული ავადმყოფობები

მამაკაცების რუდიმენტულ სარძევე ჯირკვლებში იშვიათად ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები. ავადმყოფობებიდან პრაქტიკული მნიშვნელობა გააჩნია მხოლოდ ორს – გინეკომასტიასა და კიბოს.

გინეკომასტია

მიუხედავად იმისა, რომ მამაკაცის სარძევე ჯირკვლებს არა აქვს წილაკოვანი აგებულება, იგი მაინც ჰორმონული ზემოქმედების სამიზნე ორგანოა. გინეკომასტია (სარძევე ჯირკვლების გადიდება) განპირობებულია დისჰორმონული პროცესებით. ამ შემთხვევაში ხდება ესტროგენ/ანდროგენული წონასწორობის დარღვევა. სხვადასხვა ხარისხის გინეკომასტია გვხვდება როგორც პათოლოგიური, ისე ფიზიოლოგიური მდგომარეობების დროს.

სარძევე ჯირკვლების უმნიშვნელო გადიდება ვითარდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ან, პირიქით, ხანდაზმულ ასაკში. უკანასკნელ შემთხვევაში გინეკომასტია, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია სათესლეების ანდროგენური ფუნქციის დაქვეითების ფონზე განვითარებული ადრენალური ესტროგენების დონის მომატებასთან, რაც *კლაინფელტერის სინდრომის* ერთ-ერთი გამოვლინებაა და განპირობებულია სათესლეების ფუნქციურად აქტიური სიმსივნეების (ლეიდიგომა, სერტოლიომა) მოქმედებით. გინეკომასტია ზრდასრულ მამაკაცებში ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ რაიმე მიზეზით მათ ორგანიზმში მომატებულია ესტროგენების რაოდენობა. ჰიპერესტროგენიზმის ყველაზე მნიშვნელოვან მიზეზებს მიეკუთვნება: ღვიძლის ციროზი (ღვიძლი მონაწილეობს ესტროგენების მეტაბოლიზმში), ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია (უპირატესად მარიხუანასა და ჰეროინის მოხმარება) და ზოგიერთი ფსიქოტროპული მედიკამენტის ხანგრძლივი მიღება.

დაზიანება შესაძლოა იყოს როგორც ცალმხრივი, ისე ორმხრივიც. ყველაზე ხშირად სუბარეოლურ ზონაში ყალიბდება ბორცვისებრი შემაღლება. მოგვიანებით, მამაკაცის სარძევე ჯირკვლები იზრდება და ემსგავსება მოზარდი გოგონას სარძევე ჯირკვლებს. მიკროსკოპულად აღინიშნება მკვრივი ჰიალინიზებული და კოლაგენიზებული, სადინარების ირგვლივი სტრომის ჭარბი პროდუქცია. თუმცა უფრო დიდ ყურადღებას იქცევს სადინარების გამომფენ შრეში განვითარებული

ცვლილებები, სადაც ელინდება მრავალშრიანი ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია, ხოლო სანათურები ამოვსებულია ზედაპირული შრის ჩამოფცქვნილი უჯრედებით. გამომფენი შრის ზონალური დიფერენციაცია ყველგან შენარჩუნებულია. ეპითელიოციტების ფორმა სხვადასხვაგვარია, თუმცა მათი ბირთვები მონომორფულია.

მამაკაცის სარძევე ჯირკვლების კიბო

აღნიშნული ახალწარმონაქმნი დიდი იშვიათობაა (100-ჯერ უფრო იშვიათია, ვიდრე სარძევე ჯირკვლის კიბო ქალებში) და ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში. სიმსივნური კვანძის ჩაზრდა კანსა და გულმკერდის კედელში ძალიან სწრაფად ხდება. კანის დაწყლულება, რომელიც განპირობებულია მალიგნიზებული ქსოვილის ნეკროზით, მამაკაცებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქალებში. ბიოლოგიური ქცევის მიხედვით (გავრცელება, ინვაზია, მეტასტაზირება) ქალების სარძევე ჯირკვლების სადინაროვანი კარცინომის იდენტურია. თუმცა დესმოპლაზია სუსტადაა გამოხატული, რის გამოც სიმსივნური ქსოვილის სკიროზული აგებულება იშვიათია.

საგნობრივი საძიებელი

ა

აბორტი – 62, 352
აბსცესი
– ამებური – 281
– დიაფრაგმისქვეშა – 171
– ეოზინოფილური – 74
– მეტასტაზური – 183, 189
– მწვავე – 191
– მიკრო- – 113,152, 226
– პერინეფრიტული – 315, 316
– სარძევე ჯირკვლის – 403
– სუბდიაფრაგმული – 213
– ფილტვის – 158, 174, 184, 188, 190, 209, 212, 214
– ქრონიკული – 191
– ღვილძლქვეშა – 266
– ღვიძლის – 281
– ხახისუკანა – 227
აგენეზია – 68, 300, 332, 333, 339, 383
აგლუტინინი – 31, 189
ავიტამინოზი – 246
ადაპტაცია – 308
ადენომა
– აპენდიქსის – 251
– G უჯრდული – 291
– თირკმლების – 306
– კერტის – 407
– კორტიკალური – 335
– კუჭის – 239
– მონომორფული – 224
– მსხვილი ნაწლავების – 258, 259
– პლეომორფული – 224
– პოლიპური – 258, 259
– პროსტატის – 395
– ტუბულური – 258
– ფიბრო- – 403, 406, 407
– ფილტვების – 204, 210
– ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების – 282
– ცისტ- – 224, 290, 367, 368, 369, 370
– წვრილი ნაწლავების – 258
– ხაოიანი – 258
– ჰეპატოცელულური – 282
– ჰიდრ- – 378
– ჰიპოფიზის – 402
ადენოვირუსი – 165, 167, 189, 343
ადენოზი – 378, 379, 403, 405
ავადმყოფობა
– ავტოიმუნური – 57
– ბავშვთა ასაკის – 42, 114, 151, 160, 299, 304, 326, 327, 333, 334, 335
– გოშეს – 69
– გულის
– – იშემიური – 129, 140
– – თანდაყოლილი – 161
– დაგროვებითი – 58, 151, 155, 269, 271
– ვირუსული – 122, 151,165, 189, 223, 268, 275, 385
– თირკმელზედა ჯირკვლების – 64
– თირკმელკენჭოვანი – 330, 331, 332
– თირკმლების – 40, 292, 311, 322, 327, 332, 333, 335
– ინფექციური
– – ათაშანგი – იხ. *სიფილისი*
– – ასპერგილოზი – 62, 200
– – ბაქტერიული – 28, 68, 184, 223, 265, 273, 307, 315, 343, 394, 395

– – გონორეა – 349, 360, 376, 378, 385
– – გრიპი – 151, 167, 225
– – დიფტერია – 152, 153, 225, 247
– – ეპიდემიური პაროტიტი – 273, 385
– – კანდიდოზი – 219, 220, 378
– – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის – 245
– – ლამბლიოზი – 245
– – ლეიშმანიოზი – 68, 274
– – ლიქენი – 72, 220, 377
– – მალარია – 27, 28, 33, 62, 68, 274, 296, 298
– – მონონუკლეოზი – 31, 68, 71, 72, 273, 296
– – მუცლის ტიფი – 245, 327
– – ოპორტუნისტული – 76, 167, 191, 249
– – პნევმოცისტური პნევმონია – 203
– – პოლიომიელიტი – 151, 176
– – რიკეტსიოზები – 213
– – რინოვირუსული დაზიანებები – 167, 182
– – სალმონელოზები – 246
– – სასუნთქი ორგანოების – 184
– – სიფილისი – 115, 298, 378, 385
– – სტაფილოკოკური ინფექციები – 186, 187, 189, 190, 245, 296, 298, 314, 352, 360, 377, 394, 403
– – სტრეპტოკოკური ინფექციები – 186, 187, 189, 190, 352, 360, 377, 403
– – სქესობრივი გზით გადამდები – 349
– – ტოქსოპლაზმოზი – 72, 73, 296
– – ტრიქინელოზი – 152
– – ტუბერკულოზი – 73, 76, 157, 158, 169, 193, 194, 212, 214, 281, 343, 352, 376, 385
– – ქლამიდიოზი – 360
– – ქოლერა – 245
– – ყბაყურა – იხ. *ეპიდემიური პაროტიტი*
– – ყივანახველა – 179
– – შიდს – იხ. *შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი*
– – შისტოსომოზი – 68, 282, 343
– – წითელა – 296
– – ნითურა – 161, 273
– – ხუნაგი – იხ. *დიფთერია*
– – Haemophilus influenzae-თი გამოწვეული – 169, 253
– – ჰერპესის ვირუსებით – 218, 218, 230, 273, 360, 378
– კბილების – 219, 223
– კუნთების (ჩონჩხის) – 111, 145, 307, 311
– კუჭის
– – გასტრიტი – 35, 37, 229, 233, 234, 235, 237, 239, 246, 247, 262
– – კიბო – 238, 239, 240, 241, 376
– – წყლული – 235, 236, 237, 238, 240
– კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის
– – აპენდიციტი – 242, 250, 251, 265
– – ენტერიტი – 244, 245, 246, 253, 254
– – ენტეროპათიები – 37, 249, 252, 253, 263
– – კოლიტი – 58, 71, 245, 246, 247, 248, 249, 259
– – კრონის – 254, 255
– – ნაღვლის ბუშტის – 111, 285, 286, 287, 288
– – ნაღველ-კენჭოვანი – 285, 286, 287, 288
– – ნაწლავების სიმსივნეები – 256, 258, 259, 260
– – პერიტონიტი – 242, 247, 251, 255, 263, 265, 266, 286, 289, 310, 363
– – უიპლის – 252, 254
– მემკვიდრული – 25, 26, 27, 59, 60, 61, 69, 154, 175, 181, 270, 310, 332, 407
– მშობიარობის შემდგომი – 327
– ნიმან-პიკის – 69
– პეჯეტის – 408, 412, 413

– პირის ღრუს ორგანოების – 35, 114, 119, 167, 217, 218, 219, 220, 221
– პროფესიული – 182, 192, 193, 194, 195, 196, 198, 199, 215, 269
– რევმატიზმული – 112, 142, 143, 144, 145
– სასქესო ორგანოების (მამაკაცი) – 380
– სასქესო ორგანოების (ქალი) – 351
– საყლაპავის – 227, 228, 229, 230, 231
– საშვილოსნოს – 351, 352, 354, 357, 360
– სისტემების
– – გულ-სისხლძარღვთა – 89
– – ლიმფორეტიკულური – 65
– – სასუნთქი – 165
– – საჭმლის მომნელებელი – 217
– – სისხლის – 23
– – შარდ-სასქესო – 292, 351, 380
– სოკოვანი – 76, 166,
– სუნთქვის ორგანოების – 165
– ტაკაიასუს – 112
– უიპლის – 252, 354
– ღვიძლის – 268
– შემაერთებელი ქსოვილის – 31, 274
– ჯირკვლების
– – თირკმელზედა – 64, 153, 206, 336, 355
– – კუჭქვეშა – 288, 289, 290, 291, 376
– – სარძევე – 402, 403, 404, 405, 406, 407, 409, 413, 414, 415
– – სასქესო – 363, 364, 383, 386
– – სანერწყვე – 222, 223, 224
– – ფარისებრი – 155, 355, 370
– ჰოჯკინის – 67, 76, 77, 78, 79, 88, 211, 299
ათაშანგი – 71, 219, 273, 282
ათერომა – 98, 99, 100
ათეროსკლეროზი
– პათოგენეზი – 100
აკანტოზი – 221, 377, 381
ალერგენი – 165, 181, 218
ალერგია – 152, 165, 166, 169, 181, 182, 200, 271, 274, 282
ალტერაცია – 182
ამინომჟავა – 27, 28, 29, 104, 270, 331
ამილაზა – 223
ამილოიდი – 54, 150, 154, 292, 293, 309
ამილოიდოზი
– გულის – 154
– თავის ტვინის – 183
– თირკმლების – 54, 309, 310
– ნაწლავების – 248
– სენილური – 154
– სისტემური – 154, 298
ანაპლაზია – 393
ანგინა – 142, 143, 167, 225, 226, 227
ანგიოპათია დიაბეტური – 308,
ანგიოფიბრომა – 167
ანდრობლასტომა – 374, 393
ანემია
– ადგილობრივი – 114
– აპლასტიკური – 24, 34, 38, 39, 57
– ავტოიმუნური – 31,
– დისერითროპოეზური – 34
– იმუნოჰემოლიზური – 31
– მიკროციტული – 30, 34, 38
– მეგალობლასტური – 34, 36, 57
– ნამგლისებრუჯრედული – 28, 29, 68
– ნორმოციტული – 54
– პერნიციოზული – 35, 234, 254
– პოსტჰემორაგიული – 24, 34
– რეფრაქციული – 51, 52, 219
– რკინადეფიციტური – 24, 36, 37, 259
– სიდერობლასტური – 38, 51, 281
– ფანკონის – 38
– ფიზიოლოგიური – 39
– ჰემოლიზური – 24, 25, 28, 29, 31, 32, 44, 57, 85, 325, 326, 327
– ჰიპოპლასტიკური – 24, 38, 57, 58
– ჰიპოქრომული – 37

– აზბესტი – 170, 194, 195, 205, 216
– აზბესტოზი – 193, 194, 195, 215, 216, 267
ანეუპლოიდია – 347, 362, 398, 411
ანევრიზმა
– აორტის – 93, 106, 115, 214,
– მიოკარდიუმის – 139, 140,
ანთრაკოზი – 192, 193
ანტიგენი – 32, 44, 48, 53, 57, 58, 65, 67, 71, 73, 80, 88, 143, 144, 181, 182, 198, 199, 201, 292, 294, 295, 298, 303, 304, 307, 380, 397, 413
ანურია – 293, 328
აორტიტი სიფილისური – 115
აპენდიციტი – 242, 250, 251
არტერიიტი – 111, 112, 113, 115, 293, 305, 309, 310, 311, 318, 328
არტერიოლიტი – 111, 324
არტერიოსკლეროზი – 106
ართრიტი
– ინფექციური – 189
– რევმატოიდული – 31, 38, 66, 68, 71, 193, 202, 212, 305
– რევმატიზმული – 143, 145
ასთმა ბრონქული – 176, 177, 181, 182
ასპერგილოზი – 62, 200
ასციტი – 118, 213, 374
ატელექტაზი – 171, 183, 209, 210, 212, 213, 215
ატროფია
– აცინუსების – 289, 290
– ელენთის – 28, 68
– ენდომეტრიუმის – 354, 356
– ენის დვრილების – 35, 37, 219
– ეპიდერმისის – 377
– თირკმლის
– – მილაკების – 55, 302, 306, 309, 311, 313, 316, 317, 320, 323, 325, 330, 335
– – პარენქიმის – 330
– – ქერქოვანი შრის – 320, 321
– იშემიური – 324, 325
– კუჭის ეპითელიუმის – 37, 234, 235, 238, 247
– ნაწლავების ხაოების – 35, 56, 244, 246, 249, 253,
– პანკრეასის – 290, 291,
– სასქესო ჯირკვლების – 356, 384, 385
– სარძევე ჯირკვლების – 375, 404
აფტა – 218
აციდოზი
– დიაბეტური – 27
– მეტაბოლური – 313, 321, 331,332
– რესპირაციული – 177
– ურემიული – 293
ახალშობილი
– ემბრიონული კიბო – 118, 160, 390, 392

ბ

ბაზოფილია – 32
ბარკიტის ლინფომა – 86, 87
ბაქტერიემია – 158, 230, 317
ბილირუბინი – 27
ბიოფსია – 50, 148, 164, 176, 183, 217, 239, 247, 292, 394, 397
ბრონქიოლიტი – 178, 180, 185, 186, 190, 199, 200, 204
ბრონქიტი – 171, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 185, 186, 187, 190, 193, 209
ბრონქოექტაზია – 171, 176, 177, 183, 184, 187, 190, 191, 203, 209, 210, 212
ბრონქოპნევმონია – 45, 186, 187
ბრუცელოზი – 274

გ

განგრენა
– ათეროსკლეროზული – 89, 93,
– ნაწლავის – 242, 247, 251

– ნუშურა ჯირკვლების – 227
– ფილტვის – 188, 191
– ქვემო კიდურების – 97,
გაჟღენთა
– ჰემორაგიული – 138, 242, 288, 386
გასტრიტი
– მწვავე – 233, 234
– ქრონიკული – 35, 234, 235, 239, 247
გასტროენტერიტი – 306
გაუწყლოვანება – 28
გაცხიმება
– ღვიძლის – 269, 272, 278, 279, 280
გინგივიტი – 223
გინეკომასტია – 393, 402, 414
გლიკოგენი – 133, 160, 268, 271, 280, 290, 337, 360, 371, 389, 390
გლიკოგენოზები – 271
გლიკოპროტეიდები – 58
გლომერულონეფრიტი
– დიაბეტისმიერი – 310
– დიფუზური – 146, 307
– დიფუზურ-მემბრანული – 307
– იმუნოკომპლექსური – 294, 307
– ლობულური – 303
– მეზანგიოპროლიფერაციული – 295, 304, 305, 310
– მემბრანოპროლიფერაციული – 302, 303, 304, 306
– მოპროგრესირე – 201, 307, 309
– მწვავე – 295, 296
– ნახევარმთვარისებრი – 295, 296, 307
– ნეკროზული – 112, 113, 307, 309, 324
– პოსტსტრეპტოკოკური – 295, 296
– პროლიფერაციული – 201, 307
– სწრაფად მოპროგრესირე – 296, 297, 304, 306, 307, 311
– ფოკალური – 305, 307, 310
– ქრონიკული – 300, 306
გლომერულოსკლეროზი
– დიაბეტური – 307, 308
– დიფუზური – 308, 309
– კვანძოვანი – 308
– ფოკალურ-სეგმენტური – 297, 299, 300, 301, 302, 306, 318
– ქრონიკული – 306
გლოსიტი – 35, 37, 219, 223
გრანულომატოზი ვეგენერის – 113, 166, 305, 309, 310
გრანულომა(ები)
– ავთვისებიანი – 167
– გიგანტურუჯრედული – 220
– ეოზინოფოლური – 74
– პიოგენური – 118, 119
– პლაზმოციტური – 211
გრიპი – 151, 167, 225
გული
– ავადმყოფობა იშემიური – 93, 94, 95, 96, 97, 106, 128, 129, 130, 132, 140, 164
– გაგლეჯა – 139
– დეკომპენსაცია – 175
– მანკები – 161
– ფილტვისმიერი – 128, 140, 141, 175, 181, 183, 192, 193, 195

დ

დიაბეტი – 94, 97, 104, 110, 167, 219, 273, 285, 289, 290, 293, 298, 300, 307, 308, 309, 310, 315, 317, 320
დიათეზი – 59, 60, 63, 158, 213
დივერტიკული – 228, 250, 255, 256, 265, 339, 341, 342, 396
დისპლაზია – 170, 180, 206, 221, 222, 234, 235, 239, 243, 258, 259, 325, 332, 333, 344, 346, 347, 381, 403
დიფტერია – 152, 153, 225, 247

ე

ემბოლია
– ათერო – 93, 327
– თრომბო – 117, 123, 128, 131, 132,

139, 141, 143, 146, 147, 148, 149, 173, 174, 298, 328, 329
– მიკრობული – 174
– სანაყოფე წყლებიდან განვითარებული – 62
ემპიემა – 157, 166, 188, 212, 213, 287
ემფიზემა
– ინტერსტიციული – 179
– კეროვანი – 209
– კომპენსაციური – 178
– ობსტრუქციული – 178
– სენილური – 178
– ფილტვების
– – ბულოზური – 179
ენდოკარდი, ფიბროელასტოზი
თანდაყოლილი – 151
ენდოკარდიტი
– ბაქტერიული – 305, 307
– დიფუზური – 145,
– ინფექციური – 142, 145, 146, 147, 158, 189, 305, 314
– კარცინოიდული – 147
– მეჭეჭოვანი – 145,
– პოლიპურ-წყლულოვანი – 133,
– რევმატიზმული – 144,
– სარქვლოვანი – 143, 146,
– სეფსისური – 274
– ფიბროპლასტიკური – 145, 150
ენდომეტრიტი – 352, 353
ენტერიტი
– დიფუზური – 253, 254
– კატარული – 245
– მწვავე – 245, 246
– ფიბროზული – 245
– ქრონიკული – 244, 245, 246
– ჩირქოვანი – 245
ენტეროპათიები – 37, 249, 252, 253, 264
ენცეფალიტი
– ვირუსული – 218
ეპულისი – 220
ექსიკოზი – 59

თ

თიაქარი
– დიაფრაგმის – 228
– მუცლის ფარის – 256
– საზარდულის – 384
– საყლაპავის – 228
– ჰიატური – 228
თირკმელი(ები)
– აგენეზია – 300, 332
– ანომალიები თანდაყოლილი – 332, 339
– არტერიის სტენოზი – 324
– ატროფია – 329, 330
– გლომერულონეფრიტი – 323
– დიაბეტური – 307, 308
– დიალიზი – 317, 333, 334, 335
– დისპლაზია – 332
– ექტოპიური – 332
– ინფარქტი – 328
– კისტოზი – 333, 334, 335
– ნალისებრი – 333
– ნეფრიტი – 310, 318
– ნეფროკალცინოზი – 321
– ნეფროპათიები – 323
– ნეფროსკლეროზი – 322, 323
– პიელონეფრიტი – 314, 315
– პოლიკისტოზი – 332, 333
– სიმსივნეები – 306, 318, 321, 335, 336, 337, 338
– ტრანსპლანტაცია – 301, 317, 334,
– ტუბერკულოზი – 343
– უკმარისობა
– – მწვავე – 294, 311, 317, 318, 320, 322
– – ქრონიკული – 40, 302, 306, 307, 317, 318, 319, 321, 326, 332

– ურولითიაზი – 330
– შეჭმუხნა – 54, 306, 313, 317, 320, 322
– ჰიდრონეფროზი – 329
– ჰიპოპლაზია – 332
თრომბანგიიტი ობლიტერაციული – 113
თრომბოემბოლია – 117, 123, 128, 131, 132, 139, 141, 143, 146, 147, 148, 149, 173, 174, 298, 328, 329

ი

იატროგენია – 112, 116, 167, 172, 181, 182, 186, 262, 378
იერსინიოზი – 73
ინფარქტი
– გულის კუნთის
– – გართულებები – 138, 139
– – მორფოლოგია – 133, 134, 135
– – სუბენდოკარდიული – 131
– – ტრანსმურული – 131, 132, 133, 157
– ელენთის – 28, 47, 50,
– თავის ტვინის – 93, 112, 185, 324
– თირკმლის – 316, 326, 328, 329
– იშემიური (თეთრი) – 328
– მიკრო – 64,
– ნაწლავის – 241, 242, 243, 256
– სათესლეს – 385, 386
– სეფსისური – 174
– ფილტვის – 173, 212
– ჰემორაგიული (წითელი) – 174, 324, 386
ინფექცია(ები) – *იხ. ავადმყოფობა ინფექციური*

კ

კალცინოზი – 54, 106, 306, 321
კანდიდოზი – 219, 220, 378
კარდიომიოპათია
– დილატაციური – 148, 149, 153, 154, 155,159, 164
– რესტრიქციული – 150
– ჰიპერტროფიული – 149
კარდიოსკლეროზი – 139
კიბო
– ბრონქოგენური – 161, 190, 193, 195, 204, 205, 206, 207, 209, 210
– ემბრიონული – 386, 390, 391, 392
– თირკმლის – 49, 318, 336, 338
– კუჭის – 238, 239, 240, 241, 376
– ნაღვლის ბუშტის – 287, 288
– ნაწლავის
– – მსხვილი – 258, 259, 260
– – წვრილი – 261
– პირის ღრუს – 221, 222
– საკვერცხის – 364
– სასქესო ასოს – 381, 382
– საყლაპავის – 37, 231, 232
– საშვილოსნოს
– – ტანის – 356, 358, 359
– – ყელის – 329, 358, 361, 362
– – საშოს – 379
– ფილტვის – 204, 207,
– ქოლანგიოცელულური – 284, 288
– ღვიძლის – 275, 276, 283, 284
– შარდის ბუშტის – 344, 346, 347, 348, 349
– ცხვირ-ხახის – 168, 169,
– ხორხის – 170, 171
– ჯირკვლის
– – კუჭქვეშა – 290, 291
– – სანერწყვე – 225
– – სარძევე – 123, 161, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413
– - მამაკაცის სარძევე – 415
– – წინამდებარე – 40, 169, 384, 396, 397, 398, 399, 400, 401
კიბოსწინარე მდგომარეობა – 37, 234, 255, 344, 403, 404, 405
კისტები – 215, 216, 224, 225, 266, 272, 330, 333, 334, 335, 340, 353, 354, 360, 363,

367, 368, 370, 376, 383, 403, 404, 405
კოლიტი
– განგრენული – 247
– მწვავე – 246, 247
– ნეკროზული – 247
– ფიბრინული – 246, 247
– ქრონიკული – 71, 246, 247
– ჩირქოვანი – 247
– წყლულოვანი – 58, 247, 248, 249, 259, 260
– ჰემორაგიული – 247
კონდილომა მახვილწვერიანი – 378, 380, 381, 382
კუჭი
– ავადმყოფობები – 213
– სიმსივნეები – 219

ლ

ლეიკოდერმა – იხ. *ჰიპომელანოზი*
კეროვანი
ლეიკემია
– მწვავე – 36
– ქრონიკული – 38
ლეპრომა – იხ. *კეთრი*
ლიმფანგიტი – 117
ლიმფედემა – 117
ლიმფოგრანულომატოზი – 76
ლიმფომები – 82, 84, 86, 87, 262
ლიმფოსტაზი – 394
ლიპიდოზები – 141, 271
ლიპოდისტროფია – 254
ლიპომატოზები – 264

მ

მალარია – 27, 28, 33, 62, 68, 274, 296, 298
მანკები
– განვითარების – 160
– გულის
– – თანდაყოლილი – 39, 161, 176
– – – აორტის შევიწროება – 128, 151
– – – სტენოზი – 162,
– – – ტრანსპოზიცია – 162, 163
– – – ფალოს პენტადა -163
– – – ფალოს ტეტრადა -163
– – – ფალოს ტრიადა -163
– – – ძგიდის დეფექტი – 162
– – შეძენილი – 146
– ორგანოების
– – საჭმლის მომნელებელი თანდაყოლილი – 257
– თირკმლების თანდაყოლილი – 332, 333
– სარქვლის(ების) – 127, 145
– – აორტის – 128, 146
– – სამსადგულიანი – 143, 146
– შარდგამომყოფი გზების თანდაყოლილი – 341
მასტიტი – 402, 403
მასტოპათია – 403
მეზაორტიტი – 115
მენინგიტი ჩირქოვანი – 189
მეტაპლაზია
– ეპიდერმული – 169, 180, 184, 206, 225, 231,
– კუჭის – 234, 235, 238
– ნანლავების – 235
მიასთენია – 57, 66
მიკოზები – 72, 84, 116, 157, 158, 166, 200, 203, 230
მიკროანგიოპათია დიაბეტური – 308
მიოკარდიუმი, ცვლილებები
– ინფარქტის დროს – 133
– მიოკარდიტის დროს – 151
– შოკის დროს – 138
მიოკარდიტი
– სეპტიკური – 151, 152
მონონუკლეოზი – 31, 68, 71, 72, 273, 296
მუკოვისციდოზი – 186, 203, 250, 256

ნ

ნაყოფი
– მკვდრადშობილი – 62, 63
ნაწლავები
– ავადმყოფობები
– – ენტერიტი – 244
– – ენტერო-კოლიტი – 245
– – კოლიტი – 245
– – სისხლძარღვოვანი – 241
– განვითარების მანკები
– – დივერტიკულები – 255
– სიმსივნეები – 260
– – ადენომა – 258, 260
– – კიბო – 259
ნეფრიტი
– მგლურასმიერი – 296
– მწვავე – 295
– ტუბულოინტერსტიციული – 313
– ქრონიკული – 306
ნეფროლითიაზი – 321, 331, 332
ნეფროპათია
– ანალგეტიკებით განპირობებული – 318, 319, 338, 346
– დიაბეტური – 308, 320
– IgA- – 306, 307
– მემბრანული – 298, 299, 300, 306
– მიელომური – 54
– მსუბუქი ჯაჭვების – 310
– „ნამგლისებრუჯრედული" – 328
– ობსტრუქციული – 329
– რეფლუქსური – 317
– ურატული – 320
ნიკრისის ქარი – 50, 320, 321, 330, 331

ო

ორსულობა საშვილოსნოსგარე – 250
ორქიტი – 384, 385
ოსტეოპოროზი – 54, 246

პ

პანბრონქიტი – 187
პანკრეატიტი
– მწვავე – 288, 289,
– ქრონიკული – 246, 272, 289, 291
– ჰემორაგიული – 288
პაპილომა – 168, 345, 346, 380, 407
პარაგრიპი – 182
პაროტიტი ეპიდემიური – იხ. *ყბაყურა*
პათოლოგია
– კლინიკური – 21
პერიარტერიიტი კვანძოვანი – 111, 113, 293, 305
პერიბრონქიტი – 187
პერიკარდიტი
– ადჰეზიური 158, 159
– ექსუდაციური – 158
– კაზეოზური – 158, 159
– კონსტრიქციული – 159
– სეროზული – 157
– ფიბრინული – 139, 157
– ჩირქოვანი – 146, 157
– ჰემორაგიული – 158
პერიტონიტი
– განავლოვანი – 265
– გენერალიზებული – 266
– ბაქტერიული – 265
– მწვავე ექსუდაციური – 289
– ნაღვლოვანი -265, 286
– სტერილური – 265
– შემოსაზღვრული – 266
– ჩირქოვანი – 266
პეტექიები – 41, 59, 61, 122, 252
პიელონეფრიტი
– მწვავე – 214, 315, 316
– ობსტრუქციული – 317
– რეფლუქსური – 317
– უროგენული აღმავალი – 396
– ქრონიკული – 314, 317, 318

პიონეფროზი – 315
პლევრიტი – 157, 187, 188, 202, 209, 212, 213
პლევროპნევმონია – 187
პნევმოკონიოზი(ები) – 176, 192, 193, 194, 195
პნევმონია(ები)
– ბაქტერიული – 184
– ბრონქო- – 45, 184, 186, 187
– ეოზინოფილური – 200
– იმუნოდეფიციტური – 191
– ინტერსტიციული – 189, 198, 199, 201, 202
– კეროვანი – 82, 173, 184, 185, 186, 187, 200
– მიკოპლაზმური – 189
– მწვავე
– – მეორეული – 190
– – პირველადი – 189
– პლევრო- – 187
– პნევმოცისტური – 203
– რადიაციული – 197, 202, 203
– ურემიული – 306
– ქრონიკული – 202
– ნილოვანი – 158, 184, 185, 187, 198, 190
– ჰიპერმგრძნობის – 198, 200, 202
პნევმოფიბროზი – 192
პოლიკისტოზი თირკმლების – 332, 333, 334
პოლიპლოიდია – 35, 361
პოლიპები
– ადენომური – 166, 238, 258, 259
– ნაწლავების – 257, 258
პოლისაქარიდები – 311
პორფირია
– ერითროპოეზური – 38
პრეკანცერი – იხ. *კიბოსწინარე მდგომარეობა*
პროსტატიტის – 350, 384, 385, 394, 395
პროქტიტი – 244, 246, 247

რ

რევმატიზმი – 112, 141, 142, 143, 144, 145, 157
რიკეტსიოზები – 213
რკინა, ცვლა, დარღვევები – 36, 154
რძიანა – იხ. *კანდიდოზი*

ს

სალმონელოზები – 246
საყლაპავი
– ავადმყოფობები – 116, 227, 228, 229, 230
– დივერტიკული – 228
– ეზოფაგიტი – 229, 230
– კიბო – 231
საშვილოსნო
– ავადმყოფობები – 351, 352, 353, 355, 360
– სიმსივნეები – 357, 358, 359, 360, 362
სეფსისი – 33, 62, 64, 145, 174, 224, 226, 237, 242, 245, 248, 249, 273, 274, 328, 403
სეპტიკოპიემია – 281
სეპტიცემია – 28, 281, 314, 327
სიალოლითიაზი – იხ. *ნერწყვკენჭოვანი ავადმყოფობა*
სიგმოიდიტი – 246, 247
სიდეროზი – 30, 119, 155, 201
სილიკოზი – 193, 194, 195
სიმსივნე(ები)
– ბავშვთა – 41, 42, 160, 285, 335, 391
– დაბალდიფერენცირებული – 43, 168, 169, 225, 263, 284, 291, 359, 374, 378, 379, 398, 399, 400, 406, 407, 411
– ემბრიონული – 372, 373, 375, 379, 386, 387, 390, 391, 392
– ეპითელური – 258, 381

– თირკმელზედა ჯირკვლების
– – კიბო – 206, 208, 338
– – ფეოქრომოციტომა – 153
– თირკმლების – 335
– კანის
– – ჰიდრადენომა – 378
– კუჭის
– – კარცინოიდი – 261
– – კიბო – 239
– კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის – 220
– მეზენქიმური – 201, 211, 216, 231, 251, 264, 272, 340, 345, 349, 359, 360
– ავთვისებიანი
– – ანგიოსარკომა – 120, 122, 159
– – ლეიომიოსარკომა – 264, 357, 359, 358
– – ლიმფანგიოსარკომა – 123
– – მეზოთელიომა – 215, 216
– – ოსტეოსარკომა – 413
– – რაბდომიოსარკომა – 379, 407
– – ფიბროსარკომა – 122, 211, 216
– – ჰისტიოციტომა – 75
– კეთილთვისებიანი
– – გლომუს-ანგიომა – 119
– – ლეიომიომა – 211, 231, 260, 264, 349, 357, 358, 359
– – ლიმფანგიომა – 122, 123, 231
– – ლიპომა – 159, 160, 211, 231, 260, 264, 287, 378
– – მეზოთელიომა – 194, 195, 212, 267, 293
– – რაბდომიომა – 159, 160
– – ფიბრომა – 159, 211, 213, 215, 220, 231, 336, 374, 378
– – ქონდრომა – 211
– – ჰემანგიომა – 64, 118, 119, 122, 211, 220, 283
– ნეირონული
– – ნეირობლასტომა – 168
– სათესლეების
– – გონადური – 375, 376
– – დისჰერმინომა – 371, 372, 376,389
– – სემინომა – 388, 389, 390, 392
– საკვერცხეების
– – თეკომა – 373, 374
– – ფსევდომიქსომა – 368
– – ცისტადენოკარცინომა – 367, 368, 369
– – ცისტადენომა – 367, 368, 369, 370
– სასქესო ორგანოების – 378, 379, 380, 381, 382
– საშვილოსნოს
– – კიბო – 358, 361, 362
– სისტემის
– – სისხლის – 40, 41, 43, 48
– ქსოვილის მელანინწარმომქმნელის
– – მელანომა – 75, 161, 298, 370, 378
– – ნევუსი – 374
– ღვიძლის – 282, 283
– ჯირკვლების
– – ენდოკრინული – 210, 291
– – კუჭქვეშა – 290, 291
– – თიმუსის – 66
– – სარძევე – 405, 409, 413, 414, 415
– – წინამდებარე – 397, 398, 399, 400
– ჰეტეროლოგიური – 359
– ჰიპოფიზის – 355, 402
– ჰომოლოგიური – 359
სინდრომი(ები)
– ანტიდიურეზული ჰორმონის არაადექვატური სეკრეციის – 205
– ბად-კიარის – 68
– ბაზალურუჯრედული ნევუსის – 374
– ბერნარ-სულიეს – 58
– გუდპასჩერის – 201, 296, 305, 309
– დრესლერის – 157
– დისემინირებული სისხძარღვშიდა შედედების – 32, 58, 59, 61, 62, 63, 311, 328,

– დისტრესს – 171, 172, 173, 176, 190, 215
– ერითროციტების ფრაგმენტაციის – 32,
– ზედა ღრუ ვენის – 161, 209
– თალასემიის – 27, 29
– თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარისობის – 64
– იდიოპათიური – 203
– კაპლანის – 193, 202
– კარცინოიდული – 205, 371
– კიმელსტილ-უილსონის – 308
– კლაინფენტერის – 414
– კრაშ – 313
– კუშინგის – 338
– ლეფლერის – 200
– ლი-ფრაუმენის – 407
– მალაბსორბციის – 249, 251, 252, 253, 254, 262
– მალორ-უეისის – 229,
– მეიგსის – 213, 374
– მიელობლასტური – 51
– ნეფრიტული – 294, 302, 314
– ნეფროზული – 294, 297, 298, 299, 300, 302, 304, 307, 309, 310, 314
– პარანეოპლასტიკური – 49, 205, 338
– პლამერ-ვინსონის სინდრომი (სინონიმი – ბრაუნ-პატერსონ-კელის) – 37, 219
– პორტული ჰიპერტენზიის – 238
– პოსტინფარქტული – 157
– რეინოს – 114,
– რეიტერის – 350
– რესპირაციული დისტრესს – 172, 173, 176, 190, 215
– სეზარის – 84
– სისხლის მომატებული სიბლანტის – 54
– ტაკაიასუს – 112
– შეგრენის – 219
– შტეინ-ლევენტალის – 356, 363
– ჩივეს – 40
– ჰემოლიზურ-ურემიული 33, 311, 325, 326, 327
– ჰემორაგიული – 33, 34, 200
– ჰიპელ-ლინდაუს – 336, 337
– ჰიპერსპლენური – 34
– ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობის – 64
სისხლი
– შედედება – 59, 60, 61, 62, 63, 287, 295, 311
– შედედების საწინააღმდეგო სისტემა – 60, 62
სისხლნაჟღენთი – 238
სისხლსავსეობა
– ვენური – 213
სისხლჩაქცევა(ები)
– თავის ტვინში – 47, 185
– თვალის ბადურა გარსში – 107
– თირკმლებში – 297, 324, 334, 337
– კუჭ-ნაწლავში – 49, 229, 233, 234, 242, 245, 246, 247, 248, 250, 251, 287
– ფილტვებში – 200, 201, 296
– შინაგანი – 229, 349
სიფილისი – იხ. *ათაშანგი*
სიყვითლე
– მექანიკური – იხ. *სიყვითლე ღვიძლქვედა*
– ღვიძლის
– – ფერმენტოპათიური – 27
– ღვიძლქვედა – 286, 288, 290
სკლეროდერმია სისტემური – 202
სკლეროზი
– ათერო- – 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 114, 115, 116, 123, 124, 125, 128, 129, 130, 131, 132,

133, 141, 164, 175, 327, 328
– არტერიო- – 106
– არტერიოლო- – 109, 112, 306, 318, 325
– გლომერულო- – 297, 299, 300, 301, 306, 307, 308, 309, 318
– დიფუზური – 79
– კარდიო- – 140
– მიელო- – 69
– ნაწლავის კედლის – 248, 255
– ნეფრო- – 322, 323
– ნოდულური – 78
– პნევმო- – იხ. *ფილტვების*
– ტუბეროზული – 333, 336
– ფილტვების – 192, 194, 202
– ფლებო- – 117
– ფოკალური – 305
სპილენძი, ცვლა, მოშლა – 281
სპილოვნობა – 394
სპლენომეგალია – 26, 28, 30, 31, 45, 50, 56, 58, 68, 69, 71
სტაზი – 49, 243
სტომატიტი – 218, 219 223
სტრუმა – იხ. *ჩიყვი*

ტ

ტეზაურისმოზები – იხ. *დაგროვებითი ავადმყოფობები*
ტიფი
– მუცლის – 245, 327
ტიფლიტი – 246
ტოქსიკოზი ორსულთა – 33, 62, 64, 223, 273
ტოქსოპლაზმოზი – 72, 73, 152, 296
ტრავმა – 234, 237, 315, 385, 403
ტუბერკულოზი
– თირკმლების – 343
– ორქიტი – 385
– სალპინგიტი – 352, 376
– ფილტვების – 214
– ცისტიტი – 343
– ჰემატოგენური – 352
ტუბულორექსისი – 312
ტუტეები – 229

უ

უკმარისობა
– გულის – 30, 117, 126, 127, 128, 131, 133, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 148, 149, 151, 154, 155, 156, 157, 161, 164, 171, 172, 173, 174, 177, 181, 192, 212, 213
– ერითროპოეზის – 34, 41, 51
– ვიტამინების – 34, 35, 40, 59, 252, 254
– თირკმლის
– – მწვავე – 54, 110, 294, 311, 312, 317, 318, 320, 322
– – ქრონიკული – 40, 58, 106, 107, 300, 302, 306, 307, 317, 318, 319, 321, 326, 332
– იმუნიტეტის – 76
– კვების – 244
– მიკროელემენტების – 33, 37, 51
– სუნთქვის – 196, 199, 212
– ფერმენტების – 26, 27, 246, 396, 404
– ფილტვების – 139, 172,
– ღვიძლის – 59, 269, 270, 277, 279
ურემია – 157, 201, 246, 306, 309, 328, 334
უჯრედები
– კუპფერის – 277
– ლანგჰანსის – 73,
– ლანგერჰანსის – 74, 291
– ლეიდიგის – 373, 383, 387, 392, 393
– რიდ-შტენბერგის – 76, 77, 78, 79, 88

– სერტოლის – 365, 373, 387, 393
– ჰოჯკინის – 77

ფ

ფაგოციტოზი – 70, 188, 344, 416
ფალო
– პენტადა – 162
– ტეტრადა – 162
– ტრიადა – 162
ფიბროადენომა – 403, 405, 406, 407
ფიბრობლასტები – 50, 92, 102, 113, 193, 197, 215, 336, 374, 389, 413
ფიბროზი – 45, 48, 50, 112, 113, 117, 118, 143, 145, 149, 150, 155, 158, 175, 180, 184, 192, 194, 195, 197, 198, 199, 202, 203, 227, 251, 265, 302, 316, 318, 335
ფიბროელასტოზი ენდოკარდიუმის თანდაყოლილი – 151
ფილტვი
– აბსცესი – 184, 188, 190, 209, 212, 214
– ავადმყოფობა
– – ინტერსტიციული – 191, 192
– – იატროგენული – 202
– – ინფექციური – 184, 189
– – ობსტრუქციული და რესტრიქციული – 176, 177, 180
– – პროფესიული – 192, 193, 194, 195, 196
– – სისხლძარღვოვანი – 123, 142, 162, 163, 171, 173, 174, 175, 176, 200, 201, 202
– ატელექტაზი – 171
– გადანერგვა – 203, 204
– განგრენა – 191
– დესტრუქციული მწვავე პროცესები
– ემფიზემა – 174, 177, 178
– კიბო
– – ბრონქოგენური – 204, 205, 209, 210
– – მეტასტაზები – 211,
– – პერიფერიული – 207
– – შერეული – 211
– მეფრინველის – 199
– სარკოიდოზი – 196
– ფერმერის – 198
– -მიერი ჰიპერტენზია – 174, 175
– ფიბროზი – 197, 198
– შეშუპება – 171, 172, 213
– შოკური – 172
– ჰამარტომა – 211
ფლეგმონა – 226, 227, 234, 247, 250, 287, 343, 395
ფსევდოპოლიპი მსხვილი ნაწლავის – 248

ქ

ქვები
– თირკმლების – 330, 331, 332
– ნაღველის ბუშტის – 26, 285, 286, 287, 288
– პანკრეასის – 289
– შარდის ბუშტის – 341, 342, 344, 345
ქილოთორაქსი – 114, 218
ქოლერა – 245
ქოლესტერინი, ცვლა, მოშლა – 25, 95, 96, 99, 102, 103, 104, 259
ქოლეცისტიტი – 242, 265, 286, 287
ქრომოსომები
– სტრუქტურა, ცვლილებები – 30
– რაოდენობა, დარღვევები – 30, 48, 346, 358, 387
ქუნთრუშა – 225, 227

ღ

ღვიძლი
– ავადმყოფობები – 40, 268, 270, 273, 275, 278
– დისტროფია ტოქსიკური – 271
– ნეკროზი – 270

– სიმსივნეები – 269, 282, 283
– ციროზი – 271, 272, 279, 280, 285, 288

ყ

ყბაყურა – 296, 385
ყელი საშვილოსნოს
– კიბო – 329, 358, 361, 362
– პოლიპები – 360
ყივანახველა – 179

შ

შეშუპება
– ბრონქების – 183, 186
– გულისმიერი – 171, 172
– დისტროფიული – 252
– კანის – 155
– ლიმფოგენური – 118
– ლორწოვანი გარსების – 165, 166, 167, 169, 180, 234, 237, 242, 245, 246
– მხედველობის ნერვის დისკოს – 107
– ფილტვების – 64, 128, 139, 171, 172, 173, 186, 197, 202, 213
– შეგუბებითი – 123, 209
შეშუპებითი სითხე – 187, 188, 213, 222
შიდს – იხ. *შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი*
შისტოსომოზი – 68, 282, 343
შოკი
– ბაქტერიული – 33, 328
შოკური ფილტვი – 172

ც

ციროზი ღვიძლის
– ალკოჰოლური – 40, 280
– ბილიარული – 269, 280, 282
– ვირუსული – 280
– მსხვილკვანძოვანი – 279, 281
– პორტული – 278
– პოსტნეკროზული – 272
– შერეული – 280
– წვრილკვანძოვანი – 68, 279
ცისტადენოკარცინომა – 290, 367, 368, 369
ცისტადენომა – 224, 290, 367, 368, 369, 370
ციტოლიზი – 135

წ

წითელა – 296
წყლული
– კუჭის
– – მწვავე – 236, 237
– – ქრონიკული – 71, 237
– ნაწლავის თორმეტგოჯას – 232, 236

ჯ

ჯირკვალი(ები)
– თირკმელზედა
– – ავადმყოფობები – 196, 355
– – სიმსივნეები – 153, 206, 338
– კუჭქვეშა
– – ავადმყოფობები – 244, 268, 288, 289
– – სიმსივნეები – 261, 267, 284, 290, 291, 376
– მკერდუკანა
– – სიმსივნეები – 42, 66
– ნუშისებრი
– – ავადმყოფობა – 167, 225, 226, 227
– – სიმსივნეები – 169
– სანერწყვე
– – ავადმყოფობები – 219, 222, 223
– – სიმსივნეები – 122, 224, 225
– სარძევე
– – ავადმყოფობები – 373, 375, 402, 403, 404, 405, 414

– – სიმსივნეები – 120, 123, 161, 202, 364, 376, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 415
– სასქესო
– – ავადმყოფობები – 383, 384, 394
– – სიმსივნეები – 79, 216, 377, 387
– ფარისებრი
– – ავადმყოფობები – 155, 355
– – სიმსივნეები – 370
– წინამდებარე
– — ავადმყოფობები – 211, 315, 316, 329, 341, 342, 385, 394, 395, 396, 397
– – სიმსივნეები – 40, 329, 342, 349, 384, 397, 398, 399, 400

ჰ

ჰემატომა – 59
ჰემოგლობინი – 23, 25, 27, 28, 29, 30, 32, 33, 35, 36, 37, 39, 311, 313
ჰემოსიდერინი – 33, 36, 37, 68, 69, 155, 174, 201, 354, 403
ჰემოქრომატოზი – 154, 280, 281
ჰეპატიტი
– ალკოჰოლური – 278, 279
– ვირუსული – 268, 274, 275, 276, 277, 280, 296, 298, 304, 305, 310,
– მწვავე – 268, 273, 274, 277, 278
– პირველადი – 274
– ქრონიკული – 34, 274, 275, 276, 277, 278
– შრატისმიერი – 277
– წამლისმიერი – 270
ჰეპატოზი – 270, 271, 272, 273, 278, 280
ჰერპესი – 76, 218, 230, 273, 360, 378
ჰეტეროქრომატინი – 77
ჰიალინოზი – 73, 110, 255, 293, 301, 308, 318, 322, 323, 325
ჰიდრონეფროზი – 329, 330, 338, 339, 340, 341, 362
ჰიდროპერიკარდი – 156
ჰიდროთორაქსი – 171, 213, 214, 374
ჰიდროცელე – 394
ჰიპერემია
– ანგიონევროზული – 49, 114, 127
– ანთებითი – 221, 246, 248, 384
ჰიპერპარათირეოზი – 252
ჰიპერტროფია
– ექსცენტრული – 127
– კომპენსაციური – 126, 127, 140, 149, 159, 175
– კონცენტრული – 126
– ცრუ – 160
ჰიპერურიკემია – 293, 320, 321, 322, 331
ჰიპოპლაზია – 28, 39, 45, 47, 179, 332
ჰიპოფიზი
– სიმსივნეები – 355, 402
– ფუნქციის მოშლა – 64, 384, 402
ჰისტიოციტოზი – 72, 74