

მარინა შაქარაშვილი

ორგანოების და სისტემების

პათოფიზიოლოგია





“შრომით ეძლევა სულს ნეტარება” ა.წერეთელი.

“დანა-დანის საღესაეი და ჭკუა-ჭკუისა” ალი ხარაზი.

“სიბრძნე თეითონ ბედსაც სძლევს” იუვენალი.

“ესწაველობთ არა სწაველისათვის, არამედ ცხოვრებისათვის” სენეკა.

“ბევრი ლაპარაკი და ბევრის თქმა ერთი და იგივე არ არის” სოფოკლე.



გამომცემლობა „უნივერსალი“
თბილისი 2012

VI. სისტემურ არტერიული წნეის ცვლილებები	84
ჰიპერტონული დაავადება	85
სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიები, თირკმლისმცერი არტერიული ჰიპერტენზიები	88
არტერიული ჰიპოტენზია, სისხლძარღვთა უკმარისობა	93
არტერიული ჰიპოტონია	94
VII. საჭმლის მონელების პათოფიზიოლოგია	99
სანერწყვე ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევები, მადის დარღვევა	102
კუჭის სეკრეციის მოშლა	104
კუჭის მოტორული აქტივობის მოშლა	105
კუჭის პარიეტული ფუნქციის დარღვევა	106
მონელების დარღვევა ნაწლავებში	107
კუჭისა და თირკმტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება	110
VIII. ღვიძლის პათოფიზიოლოგია	114
ღვიძლის უკმარისობა	114
სიევითლე	117
ნალექ-კენჭოვანი დაავადება	123
IX. თირკმლების ფუნქციის პათოფიზიოლოგია	126
ფილტრაციის დარღვევა	126
მწეაე გლომერულონეფრიტი, ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი	129
პიელონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი	130
თირკმლის უკმარისობა	132
ნეფროლითიაზი, უროლითიაზი	134
X. ენდოკრინული სისტემის პათოფიზიოლოგია	138
ენდოკრინული სისტემის დარღვევების მიზეზები, მექანიზმები და ძირითადი ფორმები	139
ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ფუნქციის მოშლა, ადენოჰიპოფიზის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები	143
ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა	145
პარათირეოიდული ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა	148
თირკმელსედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა	148
სახსესო ჯირკვლების ენდოკრინული ფუნქციის მოშლა	151
თიმუსის ფუნქციის მოშლა, კუჭსემა ჯირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის მოშლა	152
ჰიპერინსულინიზმი, ჰიპოინსულინიზმი. შაქრიანი დიაბეტი	154
XI. ნერვული სისტემის პათოფიზიოლოგია	156
მოძრაობის ნეიროგენული დარღვევები	159
მგრძნობელობის დარღვევა	162
ტკივილი	163
ტროფიკის ნეიროგენული დარღვევები	163
ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები	168
	169

სისხლის სისტემის პათოფიზიოლოგია

სისხლის მასის ცვლილებები

სისხლის სისტემა მოიცავს:

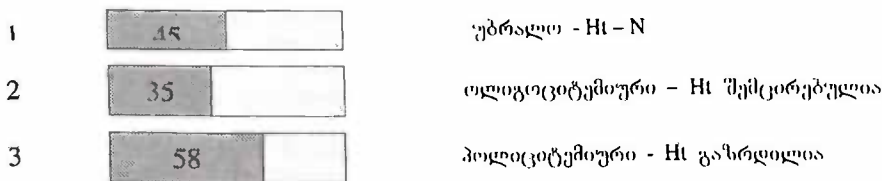
1. სისხლმზად ორგანოებს (კემოპოეზი);
2. სისხლის უჯრედების დამზადებელ ორგანოებს;
3. პერიფერიულ სისხლს (ცირკულირებადს და დეპონირებულს).

სისხლის საერთო მოცულობა ადამიანის სხეულის მასის 6-8%-ს, $\approx$ 5ლ-ს შეადგენს (სხეულის წონის 1/13). აქედან 3,4-4 ლ. სისხლის მოცირკულირე ფრაქციაა, ხოლო 1,5-2 ლ დეპონირებულია სისხლძარღვებსა და ორგანოებში. სისხლი შედგება თხიერი ნაწილისა (პლაზმის) და ფორმირებული ელემენტებისაგან. ნორმაში პლაზმის მოცულობა 52-64%-ა, დანარჩენი 36-48% წარმოადგენს ფორმირებული ელემენტებით.

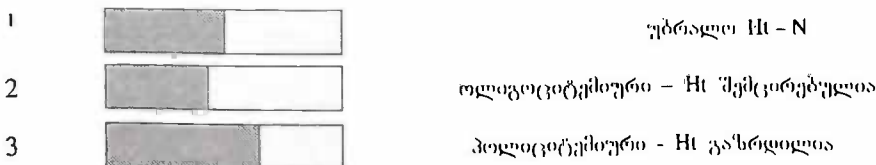
ჰემატოკრიტი (Ht) ანუ ჰემატოკრიტული რიცხვი ფორმირებული ელემენტების და პლაზმის მოცულობის შეფარდებაა. ნორმაში ის 0,36-0,48%/ლ (36-48%) უდრის. ორგანიზმში სისხლის საერთო რაოდენობა შედარებით მუდმივია, მაგრამ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის, დაავადების ან პათოლოგიური მდგომარეობის დროს შესაძლოა შეიცვალოს როგორც სისხლის საერთო მოცულობა, ასევე ჰემატოკრიტი (Ht).

გამოიყოფენ სისხლის საერთო მოცულობის დარღვევების შემდეგ სახეებს: ნორმოვოლემიას, ჰიპერვოლემიას და ჰიპოვოლემიას, თითოეულ ჯგუფში კი ოლიგოციტემიურ (oligum – მცირე) და პოლიციტემიურ (poly-მრავალი) მდგომარეობებს (ხურ.1).

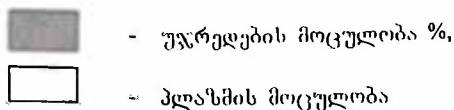
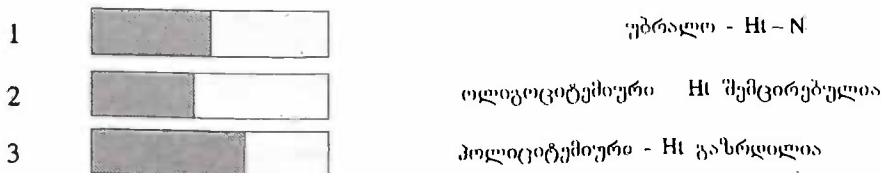
I. ნორმოვოლემია



II. ჰიპერვოლემია



III. ჰიპოვოლემია



სქემა.1 სისხლის მასის ცვლილებები

უბრალო ნორმოვოლემია (norma წესი, ნიშნუში, volume მოცულობა, emia სისხლი) ხასიათდება მოცირკულირე სისხლის მასის საერთო მოცულობაში პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების ნორმალური თანაფარდობით.

ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია ვითარდება მწვავე სისხლდენის, ერითროციტების, ჰემოლიზის ან ჰემოპოეზის დათრგუნვის დროს. ოგი გამოვლინდება ანემიით, ჰიპოქსიით, ქსოვილებში მეტაბოლიზმის პრობლემების მომატებით. ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია ხასიათდება სისხლის საერთო მოცულობის შემცირებით, ფორმიანი ელემენტების რიცხვის შემცირების ხარჯზე ($Ht < 36\%$). **პოლიციტემიური ნორმოვოლემია** ხასიათდება ნორმალური სისხლის მასის ფონზე, მისი ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის მომატებით ($Ht > 48\%$). **მიზეზები:** მკურნალობის მიზნით ერითროციტარული მასის გადასხმა, სისხლის ფორმიანი ელემენტების მომატება ქრონიკული პიპოქსიის (ერითროპოეზის აქტივაციის ხარჯზე), ერითრემიის, ეაკეზის დაავადების ქრონიკული ლეიკოზის ნაირსახეობა. პოლიციტემიური ნორმოვოლემია ხასიათდება მიკროციტულაციის მოშლით, რაც განპირობებულია სისხლის შესქელებით, სიბლანტის გაზრდით და თრომბოზის წარმოქმნით. აღნიშნული განაპირობებს სისხლძარღვების მიკროციტულატორულ კალაპოტში სისხლის ნაკადის და ტრანსკაპილარული ცვლის ინტენსივობის შემცირებას.

ჰიპერვოლემია (hyper – ნორმის ზევით, volume- მოცულობა, emia- სისხლი). ხასიათდება მოცირკულირე სისხლის საერთო მოცულობის მომატებით.

უბრალო ჰიპერვოლემია ვითარდება დიდი მოცულობით სისხლის გადასხმის და მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვით, იწვევს დეპონირებული სისხლის სისხლძარღვებში გადასვლას.

ოლიგოციტემიური ჰიპერვოლემია, **ჰიდრემია**, **ჰემოდილუცია** – ხასიათდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდით. პლაზმის მომატების ხარჯზე. **მიზეზები:** ორგანიზმში ჭარბი სითხის დაგროვება მკურნალობის მიზნით სისხლის შემცველების გადასხმის ან ორგანიზმიდან სითხის გამოყოფის შეფერხების შედეგად (თირკმლის ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევა, ანტიდიურეზული ჰორმონის ჰიპერპროდუქცია).

პოლიციტემიური ჰიპერვოლემია ხასიათდება მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდით, უპირატესად ერითროციტების რაოდენობის მატების ხარჯზე. **მიზეზები:** ქრონიკული პიპოქსია (სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა, სისხლში ჟანგბადის შემცირება (ნორმო – და ჰიპობარული პიპოქსია, ალვეოლური პიპოვენტილაცია) და ერითრემია (ეაკეზის დაავადება).

პოლიციტემიური ჰიპერვოლემია გამოვლინდება არტერიული წნევის მომატებით, გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდით. ეაკეზის დაავადების დროს ადგილი აქვს სისხლის შესქელებას, სიბლანტის მატებას, ერითროციტების აგრეგაციას და აგლუტინაციას, თრომბოზს და მიკროციტულაციის მოშლას.

ჰიპოვოლემია (hypo – ქვევით, volume-მოცულობა, hemia – სისხლი) ხასიათდება სისხლის საერთო მოცულობის შემცირებით.

ნორმოციტემიული (უბრალო) ჰიპოვოლემია – არის სისხლის საერთო მოცულობის შემცირება პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების შეფარდების ცვლილების გარეშე ($Ht < N$). **მიზეზები:** მწვავე სისხლდენა, შოკი და კოლაფსი (სისხლის პათოლოგიური დეპონირება სისხლძარღვებში).

ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია - შემცირებულია სისხლის მოცულობა უპირატესად ფორმიანი ელემენტების ხარჯზე ($Ht < 36\%$). ასეთი სახის ჰიპოვოლემია შეიძლება განვითარდეს სისხლის დაკარგვისას (როდესაც ქსოვილთაშუა სითხის, დეპონირებული სისხლის გადანაწილება და ჰემოპოეზის გაძლიერება ვერ უზრუნველყოფს სისხლის დეფიციტის აღდგენას). ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია აღინიშნება ერითროციტების მასიური ჰემოლიზის და ერითროპოეზის დათრგუნვის დროს, რაც იწვევს ცენტრალური და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლას და სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებას.

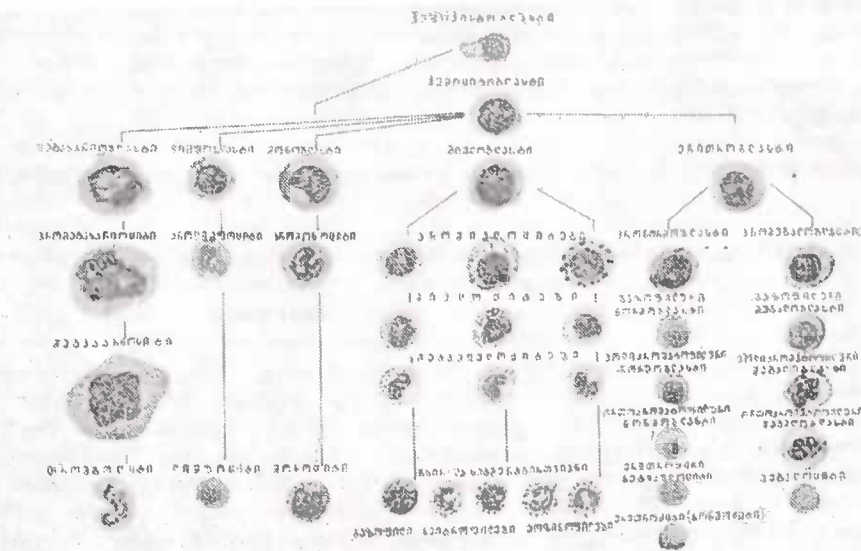
პოლიციტემიური ჰიპოვოლემია არის ცირკულირებადი სისხლის მასის შემცირება უპირატესად პლაზმის მოცულობის შემცირების ხარჯზე ($Ht < N$). **მიზეზები:** დეჰიდრატაცია (ღებინება, დიარეა, პოლიური, ძლიერი ოფლიანობა, დამწვრობა, წყლის „შიმშილი“), რაც გამოვლინდება ძირითადი პათოლოგიის (შოკი, შაქრიანი დიაბეტი, პიპერუფრემია და სხვა) ნიშნებითა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევებით.

სისხლწარმოქმნა

სისხლწარმოქმნა სისხლის უჯრედების წარმოშობისა და დიფერენციაციის მრავალსაფეხურიანი უწყვეტი პროცესია, რის შედეგადაც პერიფერიულ სისხლში ძელის ტენიდან გადადიან ერთორციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები. მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში ერთდროულად ცირკულირებს $25 \cdot 10^{12}$ ერთორციტები, $3 \cdot 10^9$ ლეიკოციტები, $15 \cdot 10^{11}$ თრომბოციტები. ერთორციტების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 100-120 დღეა, ნეიტროფილის 4-10 საათი, შემდეგ ის მიგრირებს ქსოვილებში, სადაც ცოცხლობს კიდევ რამდენიმე საათი, მონოციტის ქსოვილებში მიგრაციამდე და ფიქსირებულ მაკროფაგად გარდაქმნამდე 72. ეოზინოფილისა კი 5 საათი. თრომბოციტების 8-10 დღე. T- და B-ლიმფოციტების ნაწილი ცოცხლობს რამდენიმე საათი, ნაწილი კი რამდენიმე წელი – მეხსიერების უჯრედები.

სისხლის ყველა უჯრედი ერთი წინაპრიდან – სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედიდან (Pluripotent Stem Cell – PSC) – წარმოიქმნება. სისხლმზად ღეროვან უჯრედებს გამოხატული პროლიფერაციული აქტივობა გააჩნიათ. ემბრიოგენეზშია წარმოქმნილი რამდენიმე ათასი სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედი საცხებით საკმარისია სისხლწარმოქმნის შესაზარუნებლად მოუღი ცხოვრების მანძილზე. გარკვეულ ეტაპზე ღეროვან უჯრედებს გააჩნიათ მხოლოდ პროლიფერაციის უნარი, გაცილებით გვიან ხდება ღეროვანი უჯრედების კომიტაცია პემოპოეზის სხვადასხვა მიმართულებით – მიელოიდური ან ლიმფოიდური განვითარებისკენ დიფერენციაცია. ამ მოვლენას დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. ენაიდან ორგანიზმს რეგულაციის ფართო საშუალებას აძლევს ჯერ კიდევ არაკომიტირებული ღეროვანი უჯრედების დონეზე. არაკომიტირებული უჯრედების დიდი რაოდენობით დაგროვება უზრუნველყოფს სისხლწარმოქმნის სწრაფ გარდაქმნას ამა თუ იმ საჭირო მიმართულებით.

სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას არეგულირებს ირგვლივმდებარე სტრომის უჯრედები და სისხლმზადი და ლიმფოციტურ მაკროფაგული უჯრედები, რომლებიც გამოიმუშავენ ურდის ფაქტორებს. დადასტურებულია სისხლმზადი უჯრედებისა და მათი სტრომის ჰისტოგენეტიკური დამოკიდებლობა. რეტიკულურ უჯრედებს – ფიბრობლასტებს, ენდოთელურ, ცხიმოვან უჯრედებს, ოსტეობლასტებს (სისხლმზადი უჯრედების გარეშე) დამოკიდებული ღეროვანი უჯრედი გააჩნიათ. სისხლმზადი უჯრედების დიფერენციაცია განპირობებულია ამ უჯრედების სედაქირზე სპეციფიკური “ზრდის ფაქტორების” რეცეპტორებით. პემოპოეზის ზრდის ფაქტორები – ინტერლეიკინები, ერთროპოეტინები, გრანულოციტების, მონოციტების კოლონია მასტიმულირებელი ფაქტორები და სხვა) მოქმედებენ აღნიშნულ რეცეპტორებზე და იწვევენ უჯრედების შემდგომ დიფერენციაციის სტიმულირებას. პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედის გარდაქმნა უკვე დეტერმინირებულ ლიმფო-, გრანულო- და ერთროპოეზის წინაპარ უჯრედებში ხორციელდება რამდენიმე ეტაპად. ამ გარდაქმნაზე ან წინაპარ უჯრედებს “ნახევრადღეროვანი” ან კომიტირებული უჯრედები უწოდება. ისინი პასუხისმგებლები არიან დიფერენციაციის გარკვეული მიმართულებისათვის. დიფერენციაციის ადრეულ ეტაპზე გამოიყოფა უჯრედების ორი განსხვავებული სახე. ერთი მათგანი ვითარდება მხოლოდ ლიმფო- და პლაზმოპოეზის, მეორე კი მხოლოდ მიელოიდური ელემენტების (აერთიანებს გრანულოციტურ, მონოციტურ, ერთროციტურ და თრომბოციტურ ნაზარდებს) მიმართულებით. შემდეგ ეტაპზე ხდება უჯრედების დიფერენციაცია თითოეული ნაზარდის მიმართულებით. ნაზარდის შიგნით მომწიფება იწვევს უკვე სისხლის მომწიფებული უჯრედების ფორმირებას, რომლებიც შემდეგ გადადიან პერიფერიულ სისხლში.



სურ. 40. ნორმალური ჰემატოპოეზის სქემა (და ა. კანალისა და გ. ბ. ალექსევიის შიშველი).

სისხლის საერთო ანალიზი

სისხლის საერთო ანალიზი ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი დიაგნოსტიკური მეთოდია, რომელიც ახასიაეს სისხლმბადი ქსოვილების და ორგანოების რეაქციას სხეულისზე ფიზიოლოგიური თუ პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებაზე. ზოგადად სიმარტივე პათოლოგიის დიაგნოსტიკაში მას დიდი როლი ენიჭება, ხოლო პემატოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკაში იგი გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს. სისხლის საერთო ანალიზი მოიცავს პემატოლოგიის კონცენტრაციის, ერითროციტების რაოდენობის, ფერადობის ინდექსის, ლეიკოციტების რაოდენობის, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის და ლეიკოციტური ფორმულის განსაზღვრას. განსაკუთრებულ შემთხვევაში დამატებით იკვლევენ სისხლის შედელების დროს, სისხლდენის ხანგრძლივობას, რეტიკულოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობას. მნიშვნელოვანია აგრეთვე ერითროციტოპეტრული მაჩვენებლების და ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის შესწავლა. პემატოლოგია - ერითროციტის ძირითადი კომპონენტი რთული ცილაა, რომელიც შედგება პემისა და გლობინისაგან. მისი ძირითადი ფუნქციაა - ჟანგბადის ტრანსპორტირება ორგანოებსა და ქსოვილებში. ერითროციტების გარეშე სისხლის პლაზმაში პემატოლოგია პრაქტიკულად არ ელანდება. პემატოლოგია ნორმაში ქალებისთვის - 12-14 გ%-ს (72-84 ერთ.), კაცებისთვის კი 13-16 გ%-ს (78-96 ერთ.) შეადგენს. პემატოლოგიის კონცენტრაციის დაქვეითება სისხლში ოლიგოპროტემია, პიპოტრომია ვითარდება სხეულისზე სახის ანემიების დროს. პემატოლოგიის კონცენტრაციის მატება სისხლში-პიპოტრომია აღინიშნება ერითრემიის, გულ-ფილტვის უკმარისობის და გულის ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკის შემთხვევაში. ერითროციტები (სისხლის წითელი ბურთულები) მოციტოლოგიურ სისხლის ფორმირების ძირითადი მასას წარმოადგენს. ერითროციტების ძირითადი ფუნქცია (პემატოლოგიის მეშვეობით) ჟანგბადის გადატანაა. ერითროციტები მონაწილეობენ სხეულის ფიზიოლოგიურ პროცესებში და ფერმენტაციურ პროცესებში. ამინომჟავების, ლიპიდების, ტოქსინების აბსორბციაში გარკვეულწილად, ასრულებენ ბუფერულ ფუნქციას. მონაწილეობენ პლაზმის იონური წონასწორობის რეგულაციაში და სხვა. ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 120 დღეა. ფიზიოლოგიურ პირობებში მათი დაშლა - პემატოლოგია - ძირითადად ელენთაში ხდება. ნორმაში ერითროციტების რაოდენობა მკლ სისხლში მამაკაცებისთვის შეადგენს 4.000.000- 5.000.000, ქალებისთვის - 3.900.000- 4.700.000. ერითროციტები ორმხრივ ჩანეკილი დისკის ფორმის უჯრედი. ერითროციტების სიდიდე დამატრში დაახლოებით 7-8 მკმ-ია, ერითროციტის ფორმის შეცვლის უნარს დეფორმებლობა ეწოდება და მას განაპირობებს მემბრანის ცილებისა და ციტოპლაზმის ურთიერთქმედება. ამ ცილების დეფექტები იწვევს დეფორმებლობის უნარის შემცირებას ან დაკარგვას, რასაც შედეგად მოჰყვება ერითროციტების პათოლოგიური ფორმების გაჩენა. ერითროციტების სიდიდეების ნორმიდან გადახრას ეწოდება ანიზოციტოზი, რომელიც შეიძლება გამოიხატოს მიკრო-, მაკრო- და მეგალოციტოზით. პათოლოგიური ფორმების არსებობას ეწოდება პოიკილოციტოზი. წითელი სისხლის სხეულისზე პათოლოგიის დროს შეიძლება შეგვიხდეს ორივე სახის დარღვევა. ერითროციტების რაოდენობის მომატებას პოლიგლობულია - ერითროციტოზი ეწოდება. პოლიგლობულია აღინიშნება ერითრემიის დროს, რომელიც პემატოლოგიაში ერთ-ერთი სახეა. აღინიშნულ დაავადებას საფუძვლად უდევს სიმსივნურ-პროლიფერაციული პროცესი ძეღის ტვინში, რის შედეგადაც მატულობს არა მარტო ერითროციტების, არამედ ლეიკოციტების და პემატოლოგიის რაოდენობაც. პოლიგლობულია ვითარდება სხეულისზე პათოლოგიური მდგომარეობების დროსაც, მეორადად - პიპოქსიური მდგომარეობების დროს (გულის თანდაყოლილი მანკები, ფილტვების მქოზიშემა, ძლიერი სიმსივნე და სხვა) ან გაძლიერებული ოფლის დენის, შიმშილის, მალაღ სიმალეზე ყოფნისა და ა.შ.

ერითროციტების რიცხვის შემცირებას ანემია, ერითროციტოპენია ეწოდება. მიზეზები: სისხლდენა, პემატოლოგია.

ფერადობის მაჩვენებელი (Farbe index-Fi) პემატოლოგიის საშუალო რაოდენობა ერითროციტში. ის გამოითვლება პემატოლოგიის (ერთ.) გაყოფით ერითროციტების რიცხვის გაორმაგებულ პირველ ორ ციფრზე. ნორმაში 0,85-1,05-ის ტოლია. Fi-ს (<0,7), პიპოტრომული მაჩვენებელი, აღინიშნება რკინადეფიციტური ანემიის ან პემატოლოგიაში დროს. პიპოტრომული მაჩვენებელი, დამახასიათებელია B₁₂ და ფოლიუმდეფიციტური ანემიებისათვის. მწვავე პოსტემორაგიული და პემატოლოგია ანემიის დროს Fi ნორმის ფარგლებშია. პემატოკრიტი (**HI**) - პლაზმის შეფარდებაა ფორმირან ელემენტებთან. მისი მაჩვენებელი ნორმის დროს 0,36-0,48 გ/ლ (36-48%) უდრის. რეტიკულოციტების (ახალგაზრდა ერითროციტების) რიცხვის დადგენა მნიშვნელოვანია ძეღის ტვინის რეგენერაციული ფუნქციის დასადგენად. ნორმის დროს რეტიკულოციტების რაოდენობა ერითროციტების 1%-ია (10%). ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) დამოკიდებულია სხეულისზე ფაქტორზე (დისპროტენემია, ნაღლის პიგმენტისა და ნაღლის მჟავების არსებობა სისხლში, სისხლის წებოვნების მატება, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა და სხვა). ქალებში ედსი 2-15 მმ/სთ, მამაკაცებში 1-10 მმ/სთ-ის ტოლია. მისი მატება აღინიშნება

ინფექციური პროცესების, რეჰმატული დაავადებების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ღვიძლის და თირკმელების დაავადებების, ანემიების, ქრონიკული პნევმონიების, ათეროსკლეროზის დროს და სხვა. ელს კლბებში დროს. ელს-ის ცვლილებები სპეციფიური არ არის, მაგრამ ელს-ის დინამიკის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ დაავადების პროგნოზზე და ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობაზე. ერთროცების ოსმოსური რეზისტენტობის შესწავლა – ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ტესტია. ნორმაში მერვეობს 0,52-დან 0,38-მდე. ერთროცების რეზისტენტობის ცვლილებები აღინიშნება პემოლიზური ანემიების დროს. წითელი სისხლი (ერთროცების და პემოგლობინი) ასრულებს ორგანიზმისათვის სასიცოცხლოდ უმნიშვნელოვანეს ავრობულ – შინაგანი სუნთქვისა და გაზთა ცვლის პომოცტაის უზრუნველყოფ ფუნქციას. მისი დარღვევის პირობებში ეთათარდება პემური პიპოქია, რომლის ხანგრძლივობა და სიმძიმე განაპირობებს უჯრედებში, ქსოვილებში და ორგანოებში სტრუქტურულ-ფუნქციურ ცვლილებების განვითარებას. ლეიოციტები წარმოედგენენ უჯრედების პეტროგენულ ჯაგუეს, როგორც წარმოშობის (მიელოიდური ან ლიმფოიდური), ისე ფუნქციის მიხედვით (ფაგოციტები და იმუნოციტები). უჯრედის ბირთუის მორფოლოგიის მიხედვით განასხვავებენ პოლიმორფულ-ბირთვიან ან მონონუკლეარულ იგივე აგრანულოციტებს ლიმფოციტები და მონოციტები) და ციტოპლაზმაში ჩანართუის მქონე გრანულოციტებს ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები).

ნეიტროფილები ახორციელებენ ბაქტერიოციდულ, ვირუციდულ და დეზინტოქსიკაციურ ფუნქციას ფაგოციტური აქტიუობის და ფერმენტების მეშვეობით. მათი ციტოპლაზმა შეიცავს მოვარდისფერი-ისფერ წერილ მარცვლებს. ეოზინოფილების ციტოპლაზმაში არის მსხვილი მოწითალო-აგურისფერი მარცვლოვანება. ისინი მონაწილეებენ დეზინტოქსიკაციის პროცესებში. ბაზოფილები მეუქ იისფერ (ზოგჯერ მოწალო) მსხვილ გრანულებში შეიცავენ პეპარინს და ჰისტამინს. მონოციტებს აქვს ამეოილური მოძრაობის და ფაგოციტოზის უნარი (პათოგენური მიკროორგანიზმების, ორგანიზმის უჯრედების ნარჩენების და სხვა). ლიმფოციტები – სხედასხვა პოპულაციის უჯრედები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნურ რეაქციებში. T- ლიმფოციტები მონაწილეებენ უჯრედული იმუნიტეტის განხორციელებაში, B-ლიმფოციტები კი – ანტისხეულების წარმოქმნაში.

ლეიოციტოზი – ლეიოციტების რიცხვის პომატება. აღინიშნება სისხლის აეთვისებთან სისტემური დაავადებების – ლეიოზების (ლეიოციტების რიცხმა შეიძლება მილიონის მიაღწიოს). ინფექციური დაავადების და სხვა დროს. ამ შემთხვევაში თუ ლეიოციტების რიცხვი მნიშვნელოვნად არის პომატებულია (100.000), მაგრამ არ აღინიშნება ცვლილებები ძელის ტეინში, ლაპარაკობენ ლეიეპოიდურ რეაქციაზე. ლეიოპენია – ლეიოციტების რიცხვის შემცირება შეიძლება განვითარდეს მწვავე ლეიკემიის, პიპო – და აპლაზიური მდგომარეობების დროს. ამის გარდა ლეიოპენია აღინიშნება ზოგიერთი ინფექციის დროს, მედიკამენტების შემოქმედების შედეგად და ა.შ.

ლეიოციტური ფორმულა – ლეიოციტების ცალკეული ელემენტების პროცენტული შეფარდება. ლეიოციტური ფორმულის ცვლილებებს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, მწვავე ანთების დროს აღინიშნება ნეიტროფილოზი – ჩხირბირთვიანი და ხეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილების პროცენტული მანუენბლის მატება. თუ მნიშვნელოვნადაა პომატებულია ჩხირბირთვიანი ლეიოციტების რიცხვი, ლაპარაკობენ ლეიოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრაზე. ეოზინოფილია – ეოზინოფილური ლეიოციტების პროცენტული რიცხვის მატება დამახასიათებელია ალერგიული პროცესების და პელმინოზებისათვის. ქრონიკული ინფექციური პროცესების დროს (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი) ხშირად ვითარდება ლიმფოციტოზი ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის პომატება. მონოციტოზი-მონოციტების რიცხვის პომატება აღინიშნება ზოგიერთი ეირუსული დაავადების დროს (ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვა). ლეიოციტების პროცენტული შეფარდების დადგენასთან ერთად, რიგ შემთხვევაში პალიან მნიშვნელოვანია მათი ცალკეული სახეობის აბსოლუტური რიცხვის დადგენა 1 მელ სისხლში. ამ მიზნით ლეიოციტების საერთო რაოდენობა მელ სისხლში პრავდება ცალკეული უჯრედის პროცენტულ მანუენბელზე და იყოფა 100-ზე. განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ლეიოციტური ფორმულის ცვლილებებს სისხლის პათოლოგიის შემთხვევაში. ამ დროს ლეიოციტური ფორმულა იცვლება ხარისხობრივად და პერიფერიულ სისხლში ჩნდება უჯრედები, რომლებიც ნორმის დროს მხოლოდ ძელის ტეინში აღინიშნება მიელობლასტები, ერთრობლასტები, პლაზმური უჯრედები და სხვა. აპლაზიური მდგომარეობების დროს აღინიშნება ნეიტროფილური რიგის უჯრედების რიცხვის მევეთი შემცირება და ზოგჯერ მათი სრული გაქრობაც კი.

ერთროცები

მამაკაცებში – 4,5-5,7x10¹²/ლ; 4,5-5,7x10⁶ მელ;

ქალებში – 3,9-5,0x10¹²/ლ; 3,9-5,0 მელ

პემატოკრიტი

მამაკაცებში – 0,407-0,503; 40,7-50,3%;

ქალებში – 0,361-0,443; 36,1-44,3%.

პემოგლობინი

მამაკაცებში – 13-16 გ%; 78-96 ერთ;

ქალებში – 12-14 გ%; 72-84 ერთ.

1. ქრონიკული პემოლიზური ანემიის დროს ვითარდება
 1. პოლიციტემიური ნორმოვოლემია
 2. ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია
 3. ოლიგოციტემიური ჰიპერვოლემია
 4. ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია
2. მწვაე სისხლდენის პირველ წუთებში ვითარდება
 1. პოლიციტემიური ჰიპოვოლემია
 2. ოლიგოციტემიური ჰიპოვოლემია
 3. ოლიგოციტემიური ნორმოვოლემია
 4. ნორმოციტემიური ჰიპოვოლემია
3. ჰიპოვოლემიის დროს აღინიშნება
 1. ცირკულირებადი სისხლის მასის შემცირება
 2. სისხლის წუთმოცულობის შემცირება
 3. არტერიული წნევის დაქვეითება
 4. არტერიული წნევის მომატება
4. პოლიციტემიური ჰიპოვოლემია შეიძლება განვითარდეს
 1. პირღებინების და ფაღარათის დროს
 2. გაძლიერებული ოფლიანობის დროს
 3. ანურიის დროს
 4. პოლიურიის დროს
5. პოლიციტემიური ჰიპერვოლემია ვითარდება
 1. დიდი რაოდენობით სისხლის გადასხმის დროს
 2. ერითრემიის დროს
 3. გულის მანკების დროს
 4. დიდი რაოდენობით პლაზმის გადასხმის დროს
6. ოლიგოციტემიური ჰიპერვოლემია ვითარდება
 1. დიდი რაოდენობით ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმის დროს
 2. შოკის ტერმინალური სტადიის დროს
 3. შეშუპების ალაგების დროს
 4. ფილტვის ემფიზემის დროს
7. მწვაე სისხლდენის დროს ვითარდება შემდეგი ადაპტაციური რეაქციები
 1. ოლიგური
 2. ტაქიკარდია
 3. პერიფერიული ვასოდილაცია
 4. სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია
8. პემატოკრიტის ნორმალური მანევენებელია
 1. 0,36-0,48
 2. 0,30-0,50
 3. 0,40-0,50
 4. 0,45-0,55
9. პოსტჰემორაგიულ მდგომარეობაში შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებები
 1. ჰიპერტონული კრიზი
 2. ღვიძლის უკმარისობა
 3. თირკმლების უკმარისობა
 4. ჰიპოქსიური კომა
10. ქრონიკული სისხლის დენის დროს
 1. მევეთდრად არის შემცირებული ცირკულირებადი სისხლის მასა
 2. როგორც წესი ითრგუნება პემოოეზი
 3. აღინიშნება ოლიგოციტემიური ჰიპერვოლემია
 4. ვითარდება ბრადიკარდია

- I.
1. რა არის კემატოკრიტი?
2. შეიძლება თუ არა ერთდროულად აღინიშნებოდეს პიკოვოლემია და კემატოკრიტის ნორმალური მაჩვენებელი?
3. რას ნიშნავს სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია

- II
- რომელი ტიპის შეშუპებისათვის არის დამახასიათებელი პოლიციტემური პიკერვოლემია?
1. ნეფროზული 2. ნეფრიტული 3. ლემბისმიერი 4. კარდიალური 5. კახექსიური 6. ალერგიული

- III.
- რას გადაეხსახეთ მკურნალობის მიზნით – სისხლს, სისხლის შემკვეთების, თუ ერითროციტარულ მასას შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს
1. მწვავე სისხლდენის დროს
2. ერითრემიის დროს
3. პემოლიზური ანემიის დროს
4. გულისრევის და ფაღარათის დროს
5. პოლიურიის დროს
6. ძლიერი ოფლიანობის დროს

- IV.
- სისხლდენის შემდეგ 1-2 დღეში არ ხდება
1. ერითროციტების აღდგენა
2. სითხის დეფიციტის აღდგენა
3. პიკოპროტეინემიის ლიკვიდირება

ანემიების პათოგენეზური კვალიფიკაცია (ჩ.ლინკერის, 1998, მიხედვით)

პოსტჰემორაგიული ანემიები
 მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია;
 ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია.

ჰემოპოეზის დარღვევით განვითარებული ანემიები
 ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (რკინის დეფიციტი, ანემია ქრონიკული დაავადების დროს);
 დესოქსირიბონუკლეინის მუავას სინთეზის დარღვევა (მეგალობლასტური ანემია);
 ღეროვანი უჯრედის დაზიანება (აპლაზიური ანემია, მიელოპროლიფერაციული ლეიკემია);
 ძელის ტვინის ინფილტრაცია კარცინომა, ლიმფომა.

ჰემოლიზური ანემიები
მემკვიდრეობითი
 ერითროციტების მემბრანების დეფექტი (სფეროციტოზი; ელიფსოციტოზი);
 ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (ტალასემია);
 ერითროციტების ფერმენტების დეფიციტი (პირუვატკინაზას დეფიციტი, G6PD დეფიციტი);
 გლობინის სტრუქტურის დარღვევები (ჰემოგლობინოპათიები S, H და სხვა).
შეძენილი
 იმუნური (სითბური ანტისხეულები, სიცივის ანტისხეულები, მედიკამენტური ზემოქმედებლობა, ისოიმუნური, აუტოიმუნური);
 მიკროანგიოპათიური (თრომბოციტოპენიული პურპურა, პემოლიზური ურემიული სინდრომი, ერითროციტების მექანიკური დაზიანება გულის ხელოვნური სარქველებით);
 ინფექციური (მალარიის პლაზმოდიებიკლოსტრიდიები და სხვა);
 შეძენილი მემბრანული დეფექტები (დამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია, ერითროციტების ქიმიური და თერმული დაზიანება);
 პიკერსპლენიზმი.

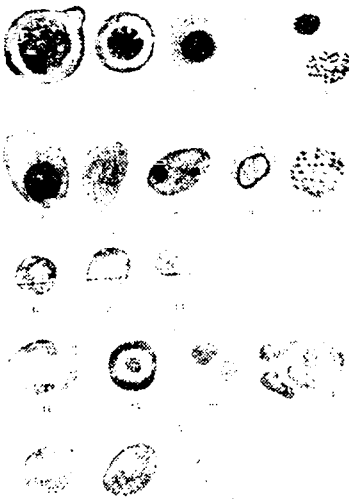
ანემია

ანემია (an- უარყოფა, emia - სისხლი) - პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის მოცულობის ერთეულში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითებით მისი რაოდენობის შემცირების შედეგად.

კრიტერიუმები		ანემიის სახეები
1.	მიზეზები	1. მემკვიდრეობითი, თანდაყოლილი (პირველადი) 2. შექენილი (მეორადი)
2	პათოგენეზი	1. პოსტჰემორაგიული 2. ჰემოლიზური 3. დისერითროპოეზური (განვითარებული ერითროპოეზის დარღვევის შედეგად)
3	წარმოქმნის ტიპი	1. ნორმოპლასტური (ნორმოციტული) 2. მეგალოპლასტური (მეგალოციტური)
4	ერითროპოეზი (რეგენერაციული შესაძლებლობები)	რეტიკულოციტების რაოდენობა 1. რეგენერატორული 0.2-1.0% 2. ჰიპერრეგენერატორული >1.0% 3. ჰიპორეგენერატორული <0.2% 4. არეგენერატორული 0%
5	ფერადობის მაჩვენებელი	1. ნორმოქრომიული 0.85-1.05 2. ჰიპერქრომიული >1.05 3. ჰიპოქრომიული <0.85
6	ერითროციტების სიდიდე	1. ნორმოციტული 7.2-8.3 მკმ 2. მიკროციტული <7.2 მკმ 3. მაკროციტული 8.3-12 მკმ 4. მეგალოციტული >12-15 მკმ
7	განვითარება	1. მწვავე 2. ქრონიკული

ცხრილი 1. ანემიების კლასიფიკაცია.

პოსტჰემორაგიული ანემია



მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება სისხლის სწრაფი, დიდი რაოდენობით დაკარგვის დროს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ძირითადად მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია გვხვდება სისხლძარღვის დაზიანების (ტრავმის). სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მომატების (სხივიერი დაავადება, ლეიკოზი, ინფექციური პროცესების - სეფსისი, ტიფი), სისხლის კოაგულაციური უნარის დაქვეითების დროს.

კლინიკური სურათის განვითარებაში მთავარი როლი ენიჭება სისხლის მოცულობის (პირველ რიგში პლაზმის) შემცირებას, შემადგენელი სისტემის აქტივობას და ორგანიზმის რეაქტიულობას (სქესი, ასაკი, ტემპერატურა და სხვა).

სისხლდენის სიმძიმეს განაპირობებს სისხლდენის მიზეზი - დაკარგული სისხლის რაოდენობა და სიჩქარე. სისხლის მოცულობის 1/2-ის სწრაფი დაკარგვა შეიძლება გახდეს სიკვდილის მიზეზი.

ლიზოლოგიური რეგენერაციის უჯრედი, II პათოლოგიური რეგენერაციის უჯრედები.

III ანიოციტოზი, IV პოიკილოციტოზი, V ანიოქრომიოზი.

სხვადასხვა სახის ერითროციტები ანემიების დროს.

ორგანიზმის ადაპტაციური პოსტჰემორაგიული მექანიზმები

ანემიის დროს:

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსაციური რეაქციები;
 - ა) სისხლის მობილიზება დეპო ორგანოებიდან;

ბ) გულის სისტოლური მოცულობის მომატება

გ) რეგისტრირებული სისხლძარღვების სანაოსნო შევიწროება - სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია

დ) სითხის გადასვლა ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში (ჰიდრემული კომპენსაცია);

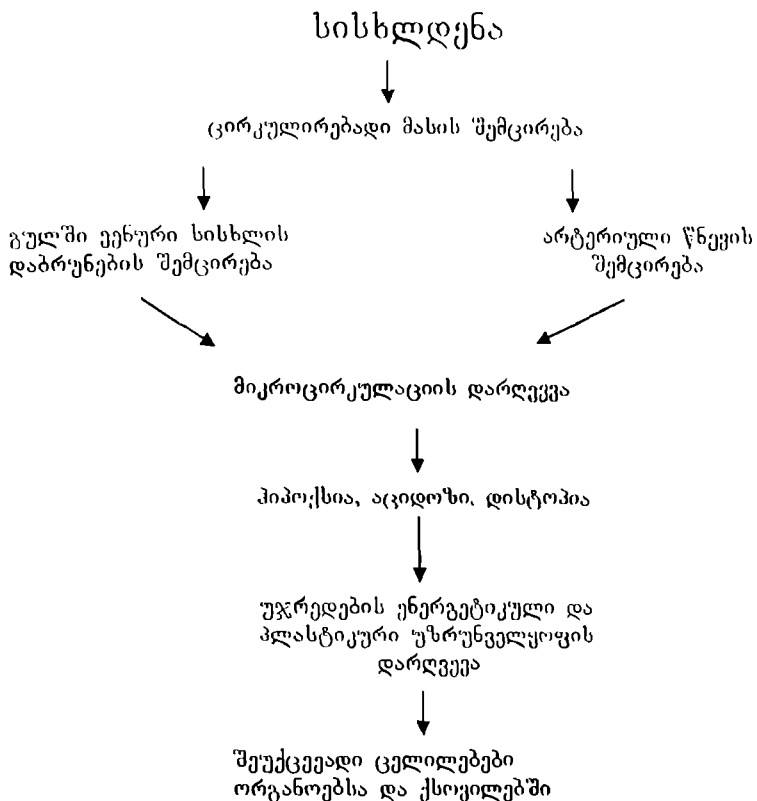
2. სისხლის შემაღლებული სისტემის და თრომბის წარმოქმნის პროცესის გააქტივება;

3. ლეიძელში სისხლის ცილების სინთეზის გაძლიერება (ცილოვანი კომპენსაცია);

4. პემპოპოზის აქტივაცია (უჯრედული კომპენსაცია).

მოცირკულირე ერთროციტების რაოდენობის შემცირება იწვევს მწვავე ჰიპოქსიის განვითარებას - ჰოშინს. ტაქიკარდიას. პლაზმის დაკარგვა - ჰიპოტენზიას. სისხლდენა იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლებში კატეპოლამინების გაძლიერებულ სეკრეციას, რაც განაპირობებს პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს - სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციას. ამ უკანასკნელს კომპენსაციური ხასიათი აქვს. მაგრამ ხანგრძლივად მიმდინარე სპაზმმა შეიძლება გამოიწვიოს მიკროცირკულაციის მოშლა. მწვავე სისხლდენის დროს ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი კომპენსაციური მექანიზმია. პემოდილუცია რომელიც ვითარდება ქსოვილოვანი სითხის დიდი რაოდენობით სისხლძარღვებში გადასვლის შედეგად.

კლინიკური სურათი. მწვავე პოსტემორაგიული ანემიისათვის დამახასიათებელია ანემიისა და კოლაფსის სიმპტომატიკა - თავბრუსხვევა, ტემპერატურისა და არტერიული წნევის დაქვეითება, სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, ძაფისებრი პულსი, ცივი ოფლი, მხედველობის დაქვეითება.



სქემა №2. პოსტემორაგიული მდგომარეობის პათოგენეზი.

მწვავე პოსტემორაგიული ანემიის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 ფაზას:

1. უბრალო ჰიპოვოლემია, პლაზმისა და ფორმირებული ელემენტების ექვივალენტური შემცირება. (პემატოკრიტი (Ht), ერთროციტების რიცხვი, პემოგლობინის დონე სისხლის მოცულობის ერთეულში ნორმის ფარგლებში). რომლის საპასუხოდ ვითარდება სისხლძარღვების სპაზმი (მცირდება სისხლძარღვთა მოცულობა) და სისხლი გამოდის დეპო ორგანოებიდან.

2. მე-2-3 დღეს აღინიშნება ერთროციტების რაოდენობის და Hb-ის შემცირება ოლიგოციტემიური ნორმო ან ჰიპოვოლემია თირკმელების მიერ გამოყოფილი სითხის შემცირების და ქსოვილთა

შორის სითხისა და ლიმფის სისხლძარღვებში გაძლიერებული ტრანსპორტირების შედეგად ვითარდება ჰიდრემიული კომპენსაცია.

3. 4-5 დღის შემდეგ მატულობს ახალგაზრდა უჯრედების რაოდენობა (პოლიქრომატოფილები, ოქსიფილური ერითროციტები, რეტკულოციტები) – ვითარდება რეგენერატორული ან ჰიპერრეგენერატორული ანემია. აღინიშნება ერითროციტების ჰიპოქრომია (ჰემოგლობინის სინთეზის სინქარუ ჩამორჩება ერითროციტების პროლიფერაციის ტემპს. რკინის რაოდენობის შემცირება იწვევს ჰიპოქრომული ანემიის განვითარებას.

ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია (anemia poshaemor zhadica chronica) - ვითარდება ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. მკირე რაოდენობით. სისხლის დაკარგვის შედეგად (სიმსივნე, კუჭის წყლული. დისორმონალური ჰიპერმენორეა, ჰემოროიდული კვანძები). დასაწყისში სისხლის დაკარგვა იწვევს ჰემოპოეზის გაძლიერებას. ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემიის დროს ორგანიზმში იზრდება რკინის დეფიციტი, რაც განაპირობებს ჰიპოქრომულ ანემიის და მიკროციტოზის განვითარებას. ჰიპოქსია იწვევს სისხლის წარმოქმნის დათრგუნვას. ანემია შესაძლოა გახდეს ჰიპო- ან არაგენერატორული. აღინიშნება უმნიშვნელო თრომბოციტოზი. ორგანიზმში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები. ჩივილები: ხაეროო სისუსტე, თავბრუსხვევა. ქოშინი, ტაქიკარდია (განსაკუთრებით ფიზიკური დათვირთვის დროს).

ჰემოლიზური ანემია

ჰემოლიზური ანემია - პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება ჰემოგლობინის დონის დაქვეითებით და, როგორც წესი, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებით. ჰემოლიზური ანემია ვითარდება მაშინ, როცა ერითროციტების ჰემოლიზის პროცესის ინტენსივობა გარბობს ერითროციტების პროდუქციას. ჰემოლიზი შეიძლება მიმდინარეობდეს უჯრედში (როგორც ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში, ისე სისხლძარღვებში – სისხლძარღვშია ჰემოლიზი. 'სოგ' შექთხევაში კი ერთდროულად – უჯრედებში და სისხლძარღვებში. წარმოშობის მიხედვით არსევენ პირველად (მემკედრეობით) და მეორად (შექენილ) ჰემოლიზურ ანემიებს.

შექენილი ჰემოლიზური ანემია

მიზეზები:

1. ფიზიკური ფაქტორები:

- ა) ერითროციტების მექანიკური დაზიანება (გულის ხელოვნური სარკველებით, სისხლძარღვების პროტეზირებისას, ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის გამოყენებისას, სირბილის დროს მყარ გრუნტზე)
- ბ) მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება (დამწვრობა).
- გ) სისხლის ოსმოსური წნევის შემცირება.

2. ქიმიური ფაქტორები: ჰემოლიზური შხამები (ტყეიის, სპილენძის, დარიშხანის, ფოსფორის ნაერთები, სულფანილამიდები, ფენაცეტილი და ა.შ).

3. ბიოლოგიური ფაქტორები:

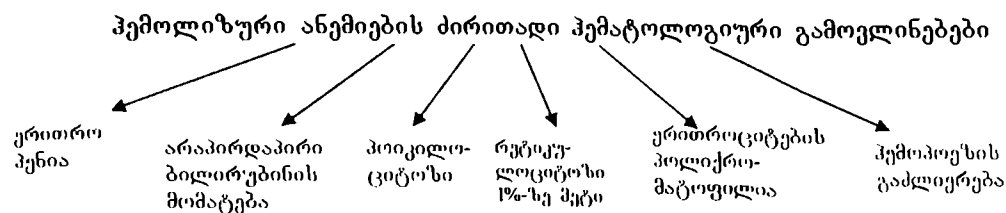
- ა) სოკოს, გველის, ფუტკრის შხამები, ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ანაერობული მიკრობები, მალარიის პლაზმოდიაში, ლეიშმანია;
- ბ) იმუნური – ანტიერითროციტული იზო- ან აუტონანტისხეულების;
- გ) მემბრანისმატაბილიზირებული ფაქტორების დეფიციტი (მაგ. ვიტამინ E).

შექენილი ანემიების შორის ყველაზე მეტად არის გავრცელებული ანემიები, რომლებიც ვითარდება აუტოაგრესიულ ანტისხეულების ზემოქმედებისას ერითროციტებზე.

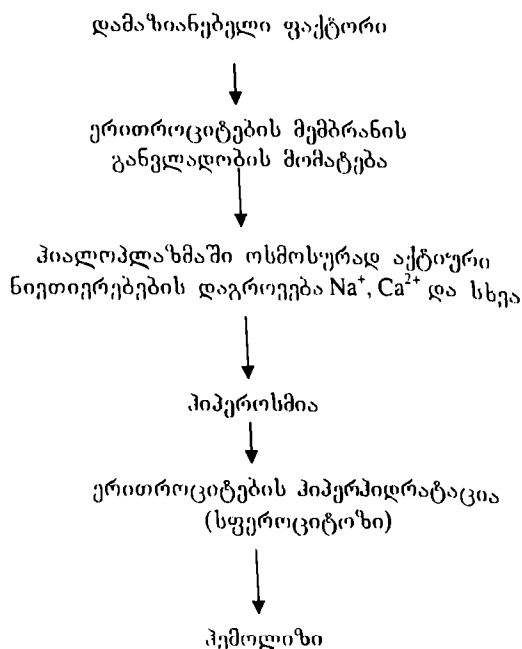
იზოიმუნური (isos-მსგავსი) ჰემოლიზური ანემიების დროს ანტისხეულები ან ანტიგენები ორგანიზმში ხედებიან გარედან. იზოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიებს მიეკუთვნება ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია განპირობებული დედასა და ნაყოფს შორის, ჯგუფური და რეზუს-ანტიგენური შეუთავსებლობით და გამოწვეული ჯგუფური და რეზუს შეუთავსებლობით სისხლის ტრანსფუზიის დროს. ჰემოლიზური ანემიები. აუტოიმუნური (autos-თეითონ) ჰემოლიზური ანემიების ჯგუფს მიეკუთვნება ჰემოლიზური ანემიები, რომელთაც ახასიათებთ ანტისხეულების წარმოქმნა საკუთარი ერითროციტული ანტიგენების მიმართ.

პათოგენეზი: ჰემოლიზისის მექანიზმი მდგომარეობს ერითროციტების მემბრანის ფოსფოლიპიდურ-ცილოგანი სტრუქტურის დეზორგანიზაციაში. უჯრედი კარგავს K^+ , ფოსფორულ ნაერთებს, ფერმენტებს. უჯრედში შედის Na^+ , Ca^{2+} და წყალი. ცხიმების, ცილების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად უჯრედში იზრდება წერილდისპერსიული ორგანული ნაერთების კონცენტრაცია, მატულობს ოსმოსური წნევა, უჯრედში შედის წყალი, ერითროციტი ჯირჯედება, იღებს სფეროს ფორმას (სფეროციტები) ქვეითდება უჯრედის ელასტიურობა და მისი დეფორმაციის უნარი, ერითროციტი ადვილად ზიანდება ან იშლება. ჰემოგლობინი ტრანსფორმირდება ბილირუბინად - ვითარდება ჰემოლიზური სიყვითლე-აუტოიმუნური დაავადებების განვითარების მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებულია მრავალი თეორია, რომელთაგან ყველაზე

უფრო მეტად აღიარებულია ფ. ბერნეტის იმუნიტეტის კლონურ-სელექციური თეორია. ადამიანს საკუთარი ანტიგენების მიმართ ტოლერანტობა ჯერ კიდევ ემბრიონულ პერიოდში უნვითარდება. აუტოიმუნური პემოლიზური ანემიის დროს შენარსენებულია იმუნოკომპეტენტური უჯრედი, რომელიც, სვეულებრივ, ქრება ემბრიონულ პერიოდში. ამ უჯრედს გააჩნია უნარი, გამოიმუშაოს ანტისხეულები საკუთარი ერითროციტების მიმართ. სოგჯერ ასეთი პათოლოგია ვითარდება ანტიგენების მიმართაც, რომელთაც აქვთ ერითროციტების მსგავსი დეტერმინანტები. ანტისხეულები, რომლებიც გამოიმუშავდებიან მსგავსი ანტიგენების საპასუხოდ, რეაგირებენ საკუთარი ერითროციტების შეუცვლელ ანტიგენებთან. ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი შეიძლება იყოს T- და – B-ლიმფოციტების ფუნქციური უკმარისობა. ამ შემთხვევაში კერძო მუხრუჭდება ანტისხეულების და T-კილელების წარმოქმნა საკუთარი ერითროციტების მიმართ. აუტოიმუნურ პემოლიზურ ანემიებს შორის განსხვავება განპირობებულია ერთი მხრივ, ანტისხეულების ხასიათით, მეორე მხრივ, ანტიგენებით, რომელთა წინააღმდეგაც არიან გამოიმუშავებული ეს ანტისხეულები.



სქემა 3. პემოლიზური ანემიების ძირითადი პემატოლოგიური გამოვლინებები.



სქემა 4. ერითროციტების პემოლიზი.

მემკვიდრეობითი პემოლიზური ანემიები



პემოლიზური ანემია კარდიალუგა და
სპლენომეგალია

მემკვიდრეობითი პემოლიზური ანემიები ისეთი ანემიებია, როდესაც ერითროციტების პემოლიზი დაკავშირებულია გენეტიკურ დარღვევებთან.

გამოყოფენ მემკვიდრეობითი პემოლიზური ანემიების შემდეგ ფორმებს:

1. მემბრანოპათიები - ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის დეფექტი და ფიზიკო-ქიმიური ზღვარგარეშის დარღვევა.

ა) ანომალური ცილების სიჭარბე (მიკროსფეროციტოზი, ელიფსოციტოზი, სტომატოციტოზი, დაავადება Rh-ნული და სხვა).

ბ) ანომალური ლიპიდების სიჭარბე (მემკვიდრული აკანტოციტოზი).

2. ფერმენტოპათიები (ფერმენტების ან (და) მათი აქტივობის დეფიციტი)

3. პემოგლობინოპათიები (პემოგლობინის სტრუქტურისა და სინთეზის ცვლილება)

მიზეზები: უძრავლეს შემთხვევაში ამ სახის პემოლიზური ანემიის

მიზეზი მემკვიდრეობითი დეფექტია, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ან აუტოსომურ-რეცესიული მექანიზმებით.

ერითროციტის მემბრანის დეფექტით განპირობებული პემოლიზური ანემიები

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი, მინოესკი-შოფარის დაავადება დაკავშირებულია ერითროციტის მემბრანის ცილის დეფექტთან, რის შედეგადაც ირღვევა მემბრანის განვლადობა - უჯრედში Na^+ ერთად დიდი რაოდენობით წყალი შედის, რაც იწვევს ერითროციტების გაჯირჯევას, დეფორმაციას, მათ ელასტიურობის დაკეითებას. ერითროციტები ღებულობენ სფეროს ფორმას. კარგავენ ზედაპირის ნაწილს. მცირდება ზომაში და ადვილად იშლება უიბროკაპილარებში (ოსმოსური პემოლიზი). ანემიის ეს ფორმა მემკვიდრეობით გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტურ ტიპით.

გამოვლინებები: საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, ქოშინი, ტაქიკარდია, უსიამოვნო შეგრძნება მარცხენა ფერდქვეშა არეში (განსაკუთრებით დიდი ზომის ელენთის დროს), შარდის გაშუქება. ხშირად ვითარდება სკლერების, ლორწოვანი გარსების და კანის სიყვითლე, სანაღლე გზებში წნდება პიგმენტური კენჭები. აღინიშნება სპლენომეგალია. ხშირია ისეთი ანომალიები, როგორიცაა კოშკისებური თავის ქალა, გოთური სახა, სიელმე და სხვა. ავადმყოფების უძრავლესობას უვითარდება ნორმოქრომული ანემია - მიკროსფეროციტოზი. რეტიკულოციტოზი, ბილირუბინემია. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა დაქვეითებულია. ძვლის ტვინში მომატებულია ერითრო- და ნორმოგლასტების რაოდენობა. დაავადება წლების განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს აქტიური პემოლიზის გარეშე, ზოგჯერ კი ხშირი პემოლიზური კრიზებით. (კანკალი I⁰ მომატება, კუნთების ტკივილი, ქოშინი, ტაქიკარდია, სიყვითლე, მუქი ფერის შარდი და განავალი). (სქემა 3, სურ.4).

მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი (ოვალოციტოზი) გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური გზით და დაკავშირებულია ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის დარღვევასთან. ნორმაში ელიფსოციტების რაოდენობა 10%-მდეა, პათოლოგიის დროს კი 25-90%-ს აღწევს.

პათოგენეზი: ელიფსოციტოზის დროს ერითროციტის მემბრანაში არ არის ცილის რამდენიმე ფრაქცია მემბრანის ცილის დეფექტი. დაავადებას ხშირად კლინიკური გამოვლინებები არ ახასიათებს. ხშირად ელიფსოციტოზი ელანდება შემთხვევით სისხლის ანალიზის დროს - ზოგ შემთხვევაში კლინიკური სურათი ისეთივეა, როგორც მიკროსფეროციტოზის დროს. აღინიშნება სხედასხვა სიმძიმის ანემია. სპლენომეგალია, ბილირუბინემია. რეტიკულოციტოზი. მორფოლოგიურად ელიფსოციტებთან ერთად ნახულობენ მიკროციტებსაც. ერითროციტების რეზისტენტობა დაქვეითებულია.

ქემოგლობინის სინთეზის დარღვევით განპირობებული მემკვიდრეობითი ანემიები.

ანემიებს, განპირობებულს კემოცლობინის სინთეზის შემცირებით და დარღვევით, პემოგლობინოპათიები (პემოგლობინოზები) ეწოდება. ისინი იყოფა 2 ჯგუფად: 1. რაოდენობრივი (სტრუქტურული) და 2. ხარისხობრივი. რაოდენობრივი პემოგლობინოპათიებისათვის დამახასიათებელი პემოგლობინის სტრუქტურის დაზიანება და სტაბილურობისა და ფუნქციის დარღვევა. ხარისხობრივი პემოგლობინოპათიების დროს პემოცლობინის სტრუქტურა ნორმალურია, მცირდება გლობინის ამა თუ იმ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზის სიჩქარე. პემოგლობინი ნორმაში შედგება რკინის შემცველი (ჰემი) და ცილოვანი (გლობინი) ნაწილებისაგან. გლობინური ნაწილი შედგება 2 α და 2 β ჯაჭვისაგან. დღეისათვის გამოიყოფენ პემოგლობინის A₁, A₂ (A-adults, მოზრდილი), F (F-fetus, ნაყოფი) ფრაქციებს. ყველა მათგანში მცირდება α ჯაჭვის ერთი ან 2 ფორმა, რომლებთანაც კომბინაციაში არის γ , δ ან β ჯაჭვის რომელიმე ვარიანტი. მოზრდილ ადამიანის (ნორმაში პემოგლობინი შედგება 3 ნაწილისაგან: HBA₁ რაოდენობა შეადგენს 96%-ს, HBA₂ – 2,5%-ს, HBF – 1,5%-ს. ახალშობილებში HBF-ის რაოდენობა შედგენს 60-90%-ს, დანარჩენს – A ფრაქცია. გლობინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზი ხდება გენების საშუალებით. გენეტიკური ინფორმაცია, რომელიც განსაზღვრავს გლობინის ამინომჟაურ და პოლიპეპტიდური ჯაჭვების განლაგების თანმდეგობას, კოდირებულია დნმ-ში. შემცირებითი პათოლოგიების განვითარებას საფუძვლად უდევს მუტაცია. ერთი გენის მუტაცია, სვეულებრივ, იწვევს ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში ერთი ამინომჟაეას შეცვლას. ცნობილია ანომალური პემოგლობინის 250 ვარიანტი. პემოგლობინოპათიების უმეტესობა წარმოადგენს α და β ჯაჭვში ერთი ამინომჟაეას შეცვლის შედეგს. პემოგლობინოპათიების უმეტესობა არ იძლევა კლინიკურ გამოვლინებას, რადგანაც არ ირღვევა პემოგლობინის სტრუქტურა და მისი ფუნქცია შენარჩუნებულია. პემოგლობინოპათიების უმეტესობა გამოვლინდება პათოლოგიური მტარებლობისას ან თალასემიის დროს. (მეტროზოიოტური მტარებლობისას. გამოვლინდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ზიანდება ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ამინომჟაეები). თალასემია დაავადებათა ჯგუფია, რომელიც ხასიათდება გლობინის ჯაჭვების სინთეზის (α და β , ზოგჯერ γ და δ .) დარღვევით.

ყველაზე მეტად გავრცელებულია **β-თალასემია** (მაღალია ავადობის მაჩვენებელი ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში, თალასემიის შემთხვევები აღინიშნება საქართველოშიც). თალასემიის დროს ირღევეა ან სულ წყდება გლობინის ერთ-ერთი ჯაჭვის სინთეზი. ერთ-ერთი ჯაჭვის სინთეზის დარღვევა იწვევს ბალანსის დარღვევას. ის ჯაჭვი, რომელიც დიდი რაოდენობით სინთეზირდება, ლაგდება ეროთროპარიციტებში და განაპირობებს თალასემიის კლინიკურ გამოვლინებებს.

პრომოზიოგოტური თალასემია (დიდი თალასემია, კულის ანემია) ხასიათდება HbA₁-ის წარმოქმნის მეკეთრი დაქვეითებით, HbF და HbA₂-ის რაოდენობის მომატებით. მ-ჯაჭვების ნაკლებობა იწვევს α-ჯაჭვების ტარბი რაოდენობით წარმოქმნას. ზედმეტი α-ჯაჭვები კი წარმოქმნიან არასტაბილურ ჰემოგლობინს და ურითროციტი იშლება წერილ კაპილარებში. კლინიკურად გამოვლინდება ბაემებში ერთი ან ორი წლის ასაკში.

გამოვლინებები: ელენთა მნიშვნელოვნად გადიდებულია, კანი და ლორწოვანი ფერმერთადი. იქტერული ელფერით. ძვლის ტვინის მკვეთრი ჰიპერპლაზია იწყებს ნონჩხის ძვლების ცვლილებების - მონგოლიდური სახე, კეადრატული თავის ქალა, წამოქეული ყვრიმალეები, ვიწრო თვალის ჭრილი ირდეკვა ბავშვების ფიზიკური და პორმოწული განვითარება. ელინდება ანემია, ხამიზნის ფორმის ერითროციტები ბაზოფილური პუნქტაცია. მომატებულია ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა, არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა და შრატის რკინა, რკინის დიდი რაოდენობა შეიძლება გახდეს დევილს პიგმენტური ციროზის - ჰემოქრომატოზის და კარდიოსკლეროზის მიზეზები.

მიმდინარეობის მიხედვით გამოიყოფენ: მძიმე ფორმას (ავადმყოფი იღუპება ახალშობილობის პერიოდში) საშუალო და მსუბუქ ფორმებს (ავადმყოფი აღწევს მომწიფების ასაკს).

პეტეროზიგოტური თალასემია გადაეცემა მემკვიდრეობით ერთი შობილისაგან. პეტეროზიგოტულ თალასემიის დიაგნოზს სვამენ A_2 ჰემოგლობინის ფრაქციის მომატების საფუძველზე. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქი ფორმით (thalassemia minor). ჩივილები: საერთო სისუსტე, სიფერმკრთალე, იქტერული ელფერით.

კეზოგლობინის რაოდენობა-ნორმალური ან ოდნავ დაქვეითებული. აღინიშნება ჰიპოქრომული ანემია ანისოციტოზი, პოიკილოციტოზი, საშიხისმაკვარი ერთთროციტები. ერთთროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, რეტიკულოციტოზი. შრატის რკინის რაოდენობა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული. ერთთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა მომატებულია.

ა-თაღასემიის დროს ირლეუა ა ჯაჭვების სინთეზი. ეს ჯაჭვი შედის ჰემოგლობინის ეველა ნორმალური ფრაქციის შემადგენლობაში, (ამიტომ ხდება მათი თანაბარი დაქვეითება). ა ჯაჭვების სინთეზი კონტროლდება გენების 2 წყვილით, რომლებიც თავისი მნიშვნელობით სხვადასხვაგვარია.

ამიტომ შესაძლებელია თალასემიის მრავალი სხვადასხვა ფორმის განვითარება. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ელენთის, ღვიძლის გადიდება, პიპოტრომული ანემია, სამიზნისმაგვარი ერითროციტები და ერითროციტები ბაზოფილური პუნქტაციით. მომატებულია რეტიკულოციტების, ბილირუბინისა და რკინის რაოდენობა სისხლში. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა მაღალია.

მ-თალასემიისაგან განსხვავებით, α თალასემიის დროს ფეტალური ჰემოგლობინისა და A_2 ჰემოგლობინის რაოდენობა არ არის მომატებული. ფეტალური ჰემოგლობინი და A_2 ჰემოგლობინი შედიან α ჯაჭვის შემადგენლობაში და მათი თანაფარდობა არ იცვლება.

α -თალასემიის მცირე ფორმა ხასიათდება მსუბუქი ანემიით. α თალასემიის მინიმალური ფორმა კლინიკურად არ მჟღავნდება.

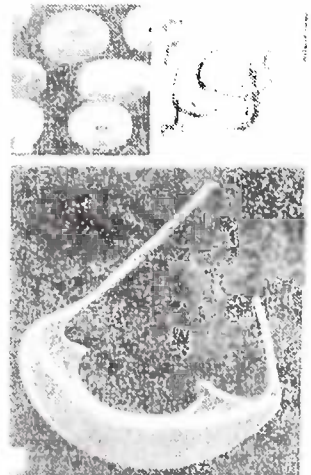
ნამგლისებურუჯრედული ანემია (sickle cell anaemia), HBS ჰემოგლობინოპათია. (ავადობის ყველაზე დიდი მანკეებლები აღინიშნება აფრიკაში და ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი: დაავადებისთვის დამახასიათებელია ჰემოგლობინის სტრუქტურის ცვლილება: HBA_1 ამინომჟეას ნარჩენს β -ჯაჭვში წარმოადგენს გლუტამინის მჟეა, HBS-ში კი მის ადგილს იკავებს ეალინი. O_2 პარციალური წნევის შემცირება იწვევს ჰემოგლობინის აგრეგაციას (კრისტალიზაციას). HBS ახასიათებს, დაბალი ხსნადობა, რაც საფუძველად უდევს დაავადების ძირითად ნიშანს -- ერითროციტების ნამგლისებურობას. ერითროციტების ნამგლისებურობა იწვევს სისხლის წებოვნების მომატებას, სისხლის ნაკადის შენელებას, სტაზს, იშლებიან და იწვევენ სხვა ერითროციტების ჰემოლიზს. სტაზი განაპირობებს დაზიანებული ადგილის პიპოქსიას. ეს უკანასკნელი კი აძლიერებს ერითროციტების ნამგლისებურობას.

გამოვლიონება: დაავადება ვლინდება დაბადებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ. ვითარდება ჰემოლიზური კრიზები. სისხლძარღვების თრომბოზი იწვევს თირკმელებისა და ფილტვების ინფარქტს, თავის ტვინის ინსულტს, კიდურების სახსრების შეშუპებას, ტივიდს. წყლულების წარმოქმნას, თვალის პათოლოგიას (ბადურის ჩამოვცვენას, ხშირად სიბრმავეს. კემოსორბიულ გამონაყარს).

ავადმყოფები არიან დაბალი ტანის, ინფანტილურები, გამხდრები, ხშირად აღინიშნება ხერხემლის გამრუდება, კბილების პათოლოგია, კოშკისებური თავის ქალა.

ელენთა ბაუშუბაში გადიებულია, შემდეგ მცირდება ზომაში (ფიბროზის გამო). ღვიძლი გადიებულია ზომაში. თრომბოზი განაპირობებს ჰეპატოციტების ნეკროზს, სისხლში მატულობს პირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა. ნაღვლის ბუშტში ხშირად წნდება პიგმენტური კენჭები. აღინიშნება ოსტეოპოროზი, დაავადების პოგენიებით სტადიებში -- ოსტეოსკლეროზი, ტაქიკარდია. ავადმყოფ ქალებს მენსტრუალური ციკლი ეწყებათ გვიან, ორსულობა მიმდინარეობს გართულებებით.



ანემია ნორმოქრომულია, დამახასიათებელია ერითროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, ანიზო-პოიკილოციტოზი, რეტიკულოციტოზი, ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი. გამწვავების შემთხვევაში შავი ფერის შარდი. ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიის ავადმყოფთა უმეტესობა იღუპება ადრეულ ასაკში.

ა) ნორმალური ერითროციტები, ნ.მ) ნამგლისებური ერითროციტები

ჰემოგლობინოპათია S-ის პეტეროზიგოტური ფორმის დროს ჰემოგლობინის ძველკეცობა უმნიშვნელოა. დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ პიპოქსიის პირობებში (მძიმე პნევმონიის, ანესთეზიის დროს). ჩვეულებრივ, ავადმყოფებმა არ იციან დაავადების შესახებ. საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია ჰემოგლობინის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში. ხშირია თრომბოზები, რის შედეგადაც შეიძლება დაზიანდეს სხვადასხვა ორგანო, ერთადერთი სიმპტომი არის პერმატურია, რომელიც გამოწვეულია თირკმლის სისხლძარღვების ინფარქტით. პროგნოზი აღნიშნული ანომალიის დროს კარგია.

ენზიმოპათიები -- ფერმენტების დეფიციტით განპირობებული მემკვიდრეობითი ანემიები

ღღეისათვის ცნობილია 20-ზე მეტი რეაქცია ერითროციტებში, რომლის დარღვევა იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს (გლიკოლიზი და პეპტოზო ფოსფატური ციკლი, გლიკოგენის სინთეზის და დაშლის რეაქციები და სხვა).

ფერმენტების დეფიციტით გამოწვეული ანემიის პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის ენერგიის წარმოქმნის დარღვევას, რასაც მოყვება ერითროციტებში იონების წონასწორობის და ჯანგვა-

აღდგენითი პროცესების დარღვევა და მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებას. ერთროცობების დაშლა ძირითადად ხდება ელენთასა და ლეილში.

მემკვიდრეობითი გლუკოზა-ფოსფატდეჰიდროგენაზას აქტიუობის დეფიციტისას ირღვევა პეპტოზო-ფოსფატური ციკლი - გლუკოზის გარდაქმნის აერობული გზა. არ წარმოიქმნება აქტიური წყალბადი, რომელიც აუცილებელია გლუტათიონის აღსადგენად. გლუტათიონის საშუალებით ხდება ერთროცობების შემზარანის და პემოგლობინის დაცვა დამჟანგავი ნივთიერებებისაგან (მათ შორის ბევრი წამლეებისაგან). პემოგლობინი შეიძლება ვანეთარდეს მუდკამენტების ან პარკოსნების ნაყოფის მიღების შემდეგ - ფაეიზში.

გლუკოზა-ფოსფატდეჰიდროგენაზას აქტიუობის დეფიციტი ყვერმენტების მემკვიდრეობით ანომალიათა შორის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა, რომლის დროსაც ვითარდება პემოგლობინი. პათოლოგია დაკავშირებულია X-ქრომოსომასთან. ამიტომ დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება მამაკაცებში (ქალებში ჯანმრთელი მუორე, X ქრომოსომის არსებობის გამო დაავადება არ გამოვლინდება).

პათოგენეზი. მწვავე პემოგლობინი ვითარდება მუდკამენტის (ქინინი, ფტეაზიდი, სულფანილამიდები, ეიკასოლი და სხვა) დიდი დოზით მიღების შემდეგ. გლუტათიონის აღდგენის დარღვევა განაპირობებს უჯრედის მემზარანის განვლადობის მომატებას Na^+ და K^+ იონების მიმართ. პემოგლობინის გლობინური ნაწილი ილექება. უერთდება ერთროცობის მემზარანის ცილებს - ჩნდება გენიცის სხეულაკები, ერთროცობების მემზარანა ზიანდება და აღვილად იშლება.

კლინიკური გამოვლინება: წამლების მიღებიდან 3-5 დღის შემდეგ ვითარდება პემოგლობინი, ავადმყოფს აღქრინება საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები (სისუსტე, თავის ტკივილი, ლებინება, ფაღარათი და სხვა). ქრშინი, ტკივილი მუცლის არეში, სიყუთლე, ტემპერატურის მომატება. შარდი მუქდება (რაც გამოწვეულია ერთროცობების სისხლმარლეშიგა პემოგლობინით). შეიძლება განვითარდეს თირკმლის უკმარისობა. ქვეითდება პემოგლობინისა და ერთროცობების მანენებლები. აღინიშნება რეტეკულოციტოზი და ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით.

ღიზერთროპოვური ანემია

ღიზერთროპოვური ანემიის სახეები:

I. განპირობებული ერთროპოვზის დარღვევით, დაკავშირებული უპირატესად ღეროვანი უჯრედების დაზიანებასთან.

1. ჰიპოპლასიური ანემიები
2. აპლასიური ანემიები

II. განპირობებული ერთროპოვზის დარღვევით დაკავშირებული უპირატესად მიელოპოვზის წინამორბედი და (ან) ერთროპოვზინმგრძნობიარე უჯრედების დაზიანებით.

3. გამოწვეული ნუკლეინური მჟავების სინთეზის დარღვევით გამოწვეული ანემიები (მუგალობლასტური)
 - ა) B_{12} ვიტამინისა და (ან) ფოლიუმჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიები (პერნიციოზული, ადისონ-ბირმერის დაავადება).
 - ბ) B_{12} ვიტამინზე და (ან) ფოლიუმჟავაზე დამოუკიდებელი ანემიები
4. გამოწვეული გემის სინტეზის დარღვევით ანემიები.
 - ა) რკინადეფიციტური ანემიები
 - ბ) პორფირინოდეფიციტური (რკინარეფრაქტერული) ანემიები
3. გამოწვეული ანემიები გლობინის სინთეზის დარღვევით.
4. გამოწვეული ანემიები ერთროკარიოციტების დაყოფის და მომწიფების რეგულაციის დარღვევით.

ღიზერთროპოვური ანემიები განპირობებული უპირატესად ღეროვანი უჯრედების დაზიანებით ანემია, რომელიც ხასიათდება ძელის ტვინის ჰიპო ან აპლასიით და პემოპოვზის პროცესის დათრგუნვით. წარმოშობის მიხედვით ღიზერთროპოვური ანემიები შეიძლება იყოს: 1. პირველადი (მემკვიდრეობითი, თანდაყოლილი) 2. მეორადი (შეძენილი). მემკვიდრეობითი აპლასიური ანემია (ფანკონის ანემია) - პემოპოვური უჯრედების მემკვიდრეობითი დეფექტის, შედეგია რაც იწვევს ღეროვანი უჯრედების დნმ-ის რეპარაციის პროცესის დარღვევას.

შეძენილი ჰიპო და აპლასიური ანემიების მიზეზები:

1. ფიზიკური ფაქტორები (მაიონიზებული გამოსხივება).
2. ქიმიური ფაქტორები - სამკურნალო პრეპარატები (ბუტადიონი, ციტოსტატიკები, ლეეომიცეტინი, ამინაზინი და სხვა).

3. ბიოლოგიური – ვირუსები (პეპატივი, ინფექციური მონონუკლეოზი)

აღნიშნული ფაქტორები ან მათი კომბინაცია იწვევს ღეროვან უჯრედების პროლიფერაციის მოშლას და (ან) სიკვდილს, ლიმფოციტების და (ან) ანტისხეულების წარმოქმნა.

პიპო და აპლაზიური ანემიების გამოვლინება: პერიფერიულ სისხლში შემცირებულია სისხლის ყველა ფორმირებული ელემენტი – ერითროციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები. (გამონაკლისს წარმოადგენს ლიმფოციტები). ვითარდება ნორმოქრომული ანემია. რეტიკულოციტების რაოდენობა მცირდება. აღინიშნება მაკროციტოზი, ანიზოციტოზი. სისხლში რკინის შემცველობა იზრდება, ელინდება პიპოქსიური სინდრომი (სისხსტე, პიპოლინამია, თავის ტკივილი), სისხლის შედედების დარღვევის ნიშნები (სისხლნაკეცები, სისხლდენა). ხშირია ინფექციური დაავადებების შემთხვევები.

ერითროპოეზის დარღვევა შეიძლება განპირობებული იყოს პემპოპოეზის რეგულაციის მოშლის, ერითროპოეტიკების გამოშვების შემცირების ან მისი ინჰიბიტორების გაძლიერებული პროდუქციის შედეგად, თირკმელების ქრონიკული დაავადებების, პიპოფიზის, ფარისებური ჯირკვლის პიპოფუნქციის დროს (დისრეგულაციური). აგრეთვე, ერითროპოეზური ქსოვილების ჩანაცვლების სიმსივნური მეტასტაზებითა და ლეიკოზური ინფილტრატებით.

დიზერითროპოეზური ანემია განპირობებული ნუკლეინის მეტაბოლიზმის დარღვევით

შეძენილი და მემკვიდრეობითი ანემიების დიდი ჯგუფი ვითარდება დნმ და რნმ სინთეზის დარღვევის შედეგად. ამასთან, აღინიშნება პემპოპოეზის პათოლოგიურ, მეტაბოლურ ტიპზე გადასვლა მეტაბოლურ ანემია ნუკლეინური მეტაბოლიზმის დარღვევა აღინიშნება B₁₂ ვიტამინისა და ფოლიუმის მჟავას თანდაყოლილი და შეძენილი დეფიციტის, აგრეთვე, მემკვიდრეობითი დაავადებების დროს, რომლებსაც ახასიათებს იმ უფერმენტთა აქტივობის დაქვეითებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ ფოლიუმის მჟავას კოფერმენტული ფორმის წარმოქმნას. თიამინის, ურიდინის, ოროტინის სინთეზს და მათ წარმოებას დნმ-ში.

B₁₂ ვიტამინ-დეფიციტური ანემიები

(ადისონ-ბირმერის ანემია, პერნიციოზული, ავთოსეგუარული ანემია)

B₁₂ ვიტამინის დიდი აბსორბცია საკვებიდან 5 მკგ-ია. პერორარულად მიღებული B₁₂ ვიტამინი კუჭში უერთდება შინაგან ფაქტორს (კასტლის). B₁₂ ვიტამინი შეიძლება შეუერთდეს სხვა პროტეინებსაც (R ფაქტორებს) ამ შემთხვევაში ვიტამინის შეწოვა არ ხდება. B₁₂ ვიტამინის და შინაგან ფაქტორის კომპლექსი გადადის წერილ ნაწლავებში და აბსორბირდება სპეციალური რეცეპტორების მიერ. შემდეგ ის ტრანსპორტირდება (ტრანსკობალამინი I, II, III) სისხლში და გროვდება ლიპიდში (ლიპიდი შეიცავს 2000-5000 მკგ ვიტამინს). რადგანაც B₁₂ ვიტამინის დიდი დანაკარგი შეადგენს მხოლოდ 3-5 მკგ. ვიტამინის დაქვეითებული აბსორბციის პირობებში მისი დეფიციტი ვითარდება ძალიან დიდი ხნის შემდეგ.

მიზეზები:

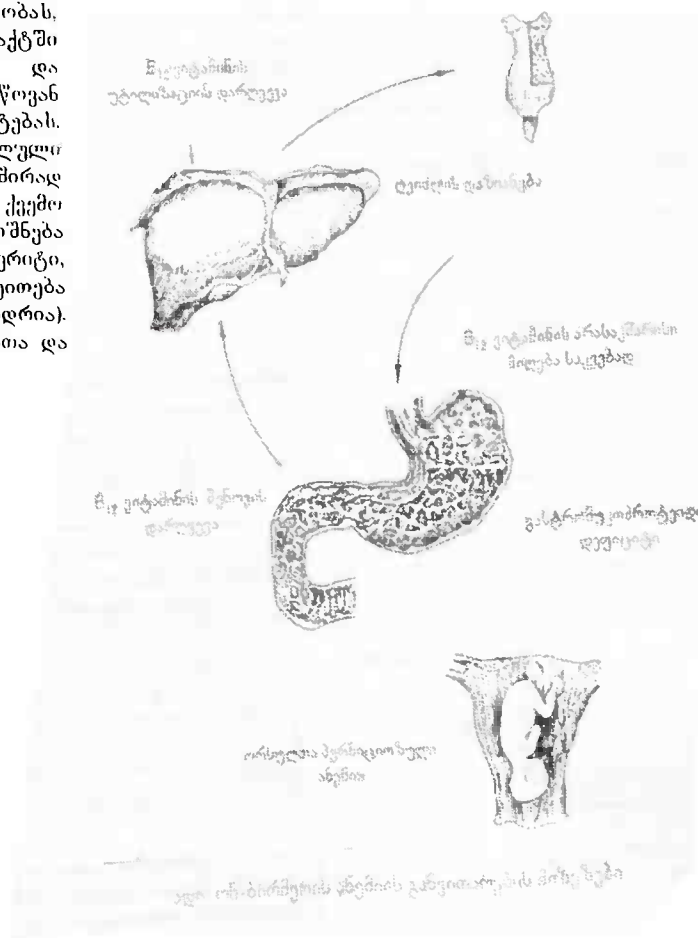
1. ორგანიზმში არასაკმარისი რაოდენობით B₁₂ ვიტამინის მოხვედრა: შიმშილი, ცხოველური საკვების მიღებაზე უარის თქმა - ევგეტარიანელობა. B₁₂-ს (ციანკობალამინის) შეიცავს კვერცხი, ცხიმები, ყველი, ღვინო, რძე, თირკმელები, ჩვილების გამოკვება თხის რძით, მშრალი რძის პროდუქტებით.
2. B₁₂ ვიტამინის შეწოვის დაღვევა ორგანიზმში:
 - ა) კასტლის შინაგანი ფაქტორის სინთეზის შესუსტება ან შეწყვეტა (კუჭის დაზიანება სიმსივნით, სიფილისური გუვით, კუჭის რეზექცია, ანტისხეულებით მუკოპროტეინების დაშლა, მემკვიდრეობითი დეფექტი).
 - ბ) B₁₂ ვიტამინის და გლიკოპროტეინის კომპლექსის შეწოვის დარღვევა (ნაწლავის რეზექცია, სიმსივნე, ალკოჰოლიზმი, დიარეა)
 - გ) B₁₂ ვიტამინის გაძლიერებული ხარჯვა ნაწლავში პარაზიტების და მიკროორგანიზმების არსებობის, აგრეთვე ორსულობის დროს.
3. ვიტამინების დეპონირების დარღვევა, ლიპიდის დიფუზური დაზიანების დროს (პეპატივი, ციროზი).

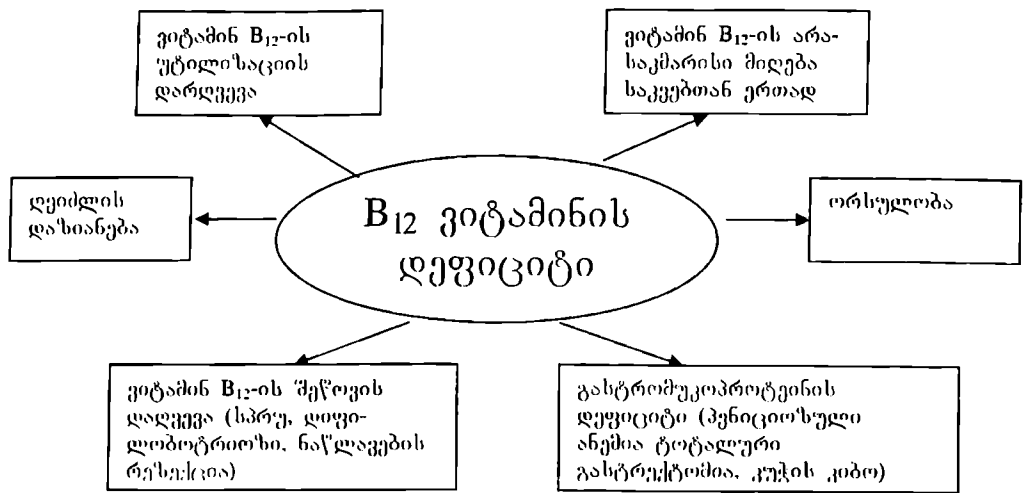
B₁₂ ვიტამინის დეფიციტის დროს ზიანდება სისხლმბადი ქსოვილები, საჭმლის მომნელებელი და ნერვული სისტემა. B₁₂ ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს ერითროციტებში ნუკლეინის მჟავას სინთეზის და ცხიმოვანი მეტაბოლიზმის ცვლის დარღვევას.

ნეეროლოგიური დაზიანების მიზეზად თელიან ცხიმოვანი მეაგების ცელის მოშლას. ირღვევა მიეღინის წარმოქმნა, რაც განაპირობებს თავის და ზურგი ტვინის ნეირონების დაზიანებას. B₁₂ ვიტამინის დეფიციტური ანემიები მიმდინარეობს მძიმედ, ასევე ექვემდებარება მკურნალობას.

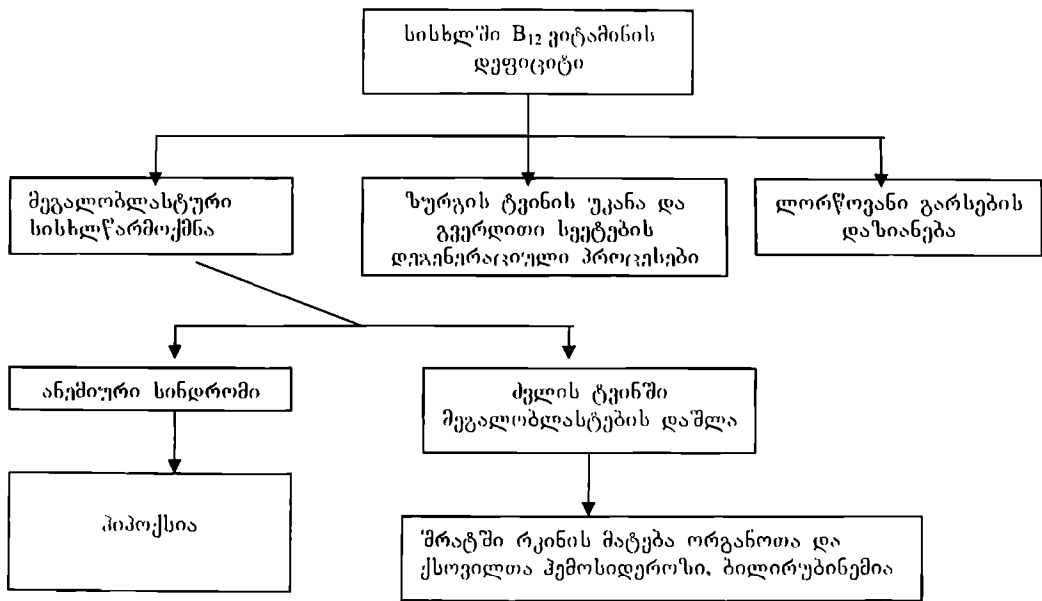
პათოგენეზი: ირღვევა ღნმ-ის სინთეზი და სტრუქტურა, რაც იწვევს ერითროციტების დაყოფისა და მოშლიყვების პროცესების მოშლას. პერიფერიულ სისხლში მატულობს დიდი ზომის ერითროციტები – მეგალობლასტები და მეგალოციტები. მათ ახასიათებს დაბალი მიტოზური აქტივობა და რეზისტენტობა. მათი დიდი ნაწილი იშლება ძვლის ტვინში. პერიფერიულ სისხლში მნიშვნელოვნად მცირდება ერითროციტების რიცხვი. დამახასიათებელია ანიზოციტოზი (ერითროციტების დიდი ზომა – 10-12 მკმ) და ოვალური ფორმა. პოლიქრომატოპილია ხშირად ვლინდება ერითროციტების ციტოპლაზმის ბაზოფილური პუნქტაცია, ბირთვების ნარჩენები (ჟოლის სხეულაკები, კეპოტის ბეჭდები). აღინიშნება ჰიპერქრომია ($F_i > 1,1$), ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია. ერითროციტების ჰემოლიზის გამო – ბილირუბინემია.

კლინიკური გამოვლინებები: აკადმოყვები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას, წერებში შუილს, გულის ფრიალს, უმადობას, ენის წვას (კუკ-ნაწლავის ტრაქტში ირღვევა ეჯრედების დაყოფა და მომწიყება, განსაკუთრებით ღორწოვან გარსში). ტემპერატურის მომატებას. ობიექტურად, კანი და ხილული ღორწოვანი უკერძოა, ხშირად იქტერული ელფერით. სახე და ქეჩო კიდურები შეშუპებულია. აღინიშნება სტომატიტი, გლოსიტი, გასტროენტერიტი, კუჭის წვენის მეავიანობის დაქვეითება (ჰისტამინურისტენტიული აქლარპიდრია). უმნიშვნელოდ გადიდებული ელენთა და ლეიძლი.





სქემა 5. ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის განვითარების მიზეზები.



სქემა 6. ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის განვითარების პათოგენეზი.

ანემიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ნერვული სისტემის დაზიანება – ფუნიკულარული მიელოზი. (ზიანდება ზურგის ტვინის უკანა გვერდითი სეგმენტები). ვითარდება პარესთეზიები, აღინიშნება მგრძნობელობის დაქვეითება, ტკივილი, სიცოცხის შეგრძნება, კენთების ატროფია (აღნიშნული მოვლენები უფრო მეტად არის გამოხატული ქვემო კიდურებში). ფსიქიკური დარღვევები, მხედველობითი და სმენითი პალეცინაცია, ეპილეფსიური გულყრები. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება კახექსია, არეფლექსია, ქვემო კიდურების დამბლა.

ფოლიუმჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიები

მიზეზები:

1. ფოლიუმჟავას ნაკლებობა საკვებში

2. ფოლიუმჟავას შეწოვის და მისი კემოპოეზურ ქსოვილში მიწოდების დარღვევა.

ფოლიუმჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიები ვითარდება წერილი ნაწლავის რეაქციისა და ტროიკული სპრუს შემთხვევაში. ახალშობილებში (საკვების შეწოვის დარღვევისა და თხის რძით კვების შემთხვევაში). ორსულებში, ალკოჰოლიზმის დროს, სოგაერთი მედიკამენტის (სულფასალაზინი) ჭარბი მიღების შედეგად.

პათოგენეზი: ფოლიუმჟავას ნაკლებობა იწვევს დნმ სინთეზის და სტრუქტურის დარღვევას.

ფოლიუმჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიები ხასიათდება ძელის ტვინში მეგალობლასტების გასწვრივ, ერთროკარიოციტების დაშლით. პანციტოპენიით, მაკროციტოზით და ერთროციტების პიპერქრომიით.

გამოვლინებები: საერთო სისუსტე (ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიისაგან განსხვავებით, იშვიათად აღინიშნება ენის ტკივილი და ფუნიკულარული მიელოზის მოვლენები). ხახის შეშუპება. სკლერები იქტერულია. ხშირია კუჭის სერეციული ფუნქციის დაქვეითება, არ აღინიშნება ატროფიული გასტრიტი და ნეკროლოგიური სინდრომი).

B₁₂ ვიტამინზე და (ან) ფოლიუმჟავაზე დამოუკიდებელი მეგალობლასტური ანემიები. შეიძლება განვითარდეს პურინული და პირიმიდინული ფუძეების ცინთეზის დარღვევის შედეგად – ირლეკა ნუკლეინური მჟავების სინთეზი.

მიზეზები: ფერმენტების აქტივობის მექვიდრობითი დარღვევა.

პათოგენეზი: ირლეკა იმ ნივთიერებების წარმოქმნა, რომლებიც მონაწილეობენ დნმ-ის სინთეზში.

რკინადეფიციტური ანემია

რკინადეფიციტური ანემია გამოწვეულია ორგანიზმში რკინის უკმარისობით. იგი ვითარდება ორგანიზმში რკინის მიღების, მოხმარებასა და გამოყოფას შორის. დისბალანსის შედეგად რკინადეფიციტური ანემია ანემიების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა (80%).

რკინის დეფიციტი - სიდეროპენია ანემიების განვითარების ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია. ადამიანის ორგანიზმში ყველაზე დიდი რაოდენობით რკინას (კემოგლობინის სახით) შეიცავენ ერთროციტები (58%-ს, 28%-ს კუნთები (მოგლობინი 21,9%, ფერიტინი 68,1%). 8%-ს ლეიძლი (ფერიტინი დიპქოსიდური). დანარჩენი რკინის ნაწილი შედის მოლეკულების ფერმენტებში (ციტოქრომები, კატალაზა და სხვ). საკვებთან ერთად ორგანიზმში მოხვედრილ რკინაზე მოქმედებს კუჭის წვენი, რის შედეგად ხდება Fe იონიზაცია. აღდგენა ($Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+}$) და დაბამოლეკულური შენაერთების წარმოქმნა. რკინის ადსორბციის რეგულაციაში წამყვანი როლი ენიჭება ნაწლავების ლორწოვან გარსს.

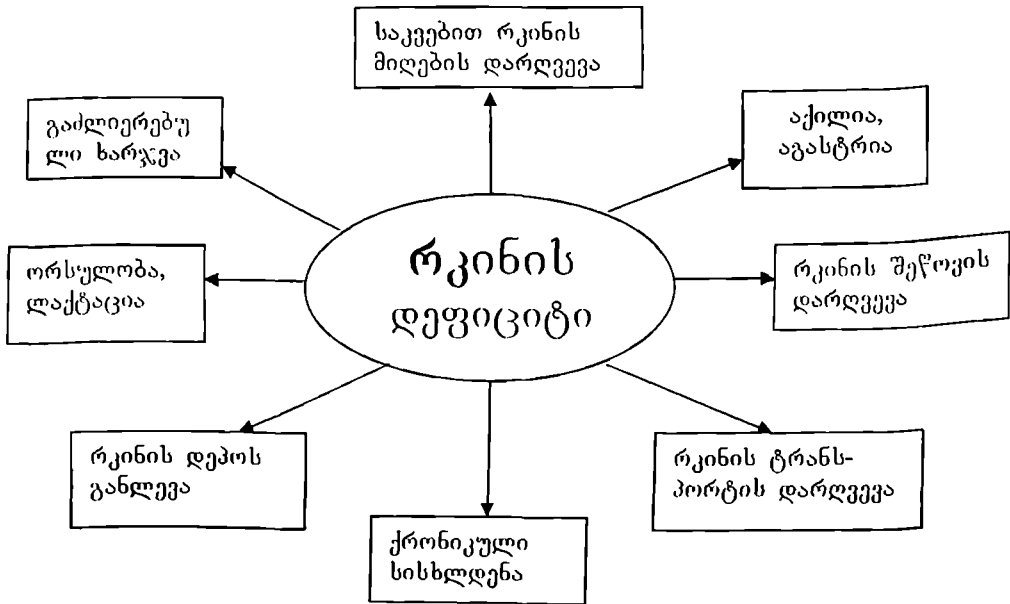
რკინის შეწოვა ხდება ნაწლავებში, შემდეგ იგი ხდება სისხლის პლაზმაში. ხდება ფერმენტ – ტრასფერასას საშუალებით რკინის ტრანსპორტი ხორციელდება ტრანსფერინის მეშვეობით პლაზმიდან ძელის ტვინში. რკინა მიეწოდება მიტოქონდრიებს, სადაც იგი უერთდება პროტოპორფირინის და მონაწილეობს ჰემის წარმოქმნაში. ორგანიზმში არის აგრეთვე დეპონირებული რკინა. ფერიტინში (რომელსაც შეიცავს პლაზმა და ორგანიზმის ყველა უჯრედი) და კემოსიდერინში (რომელსაც შეიცავს მაკროფაგები და ლეიძლის უჯრედები). ფიზიოლოგურად რკინა გამოიყოფა ორგანიზმიდან განავალთან ერთად. მცირე ნაწილი – ოვლით და ეპიდერმისის უჯრედებით (აგრეთვე მენსტრუალური სისხლით და დედის რძით). ადამიანის ორგანიზმი დღე-ღამეში კარგავს 2 მგ რკინას. დაკარგული კემოგლობინის აღდგენა ხდება საკვებით (რკინის დეფიციტის დროს რკინის შეწოვის უნარი იზრდება 2-3-ჯერ). ერთროციტების დაშლის დროს რკინა არ იკარგება. იგი დაჟანგული გროვდება რეტიკულოენდოთელიური სისტემის მაკროფაგებში ფერიტინის და/ან კემოსიდერინის სახით. რკინის აღდგენა Fe^{2+} -მდე ხდება ასკორბინის მჟავას მეშვეობით და ასეთი სახით არის მობილიზებული ორგანიზმში. 10 მლ სისხლი შეიცავს 5 მგ რკინას. სისხლის დაკარგვის და მოთხოვნილების გაზრდის შემთხვევაში ორგანიზმის რკინის მარაგი სწრაფად ილევს.

რკინადეფიციტური ანემიის ეტიოლოგია:

1. რკინის ალიმენტური უკმარისობა – ბავშვის კვება მხოლოდ ძროხისა და თხის რძით, შიმშილი ან კვების რაციონში რკინის შემცველი პროდუქტების სიმცირე (ხორცი, ვაშლი, ბროწეული, წიწიბურა და სხვა).
2. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში რკინის შეწოვის დარღვევა (ძირითადად შეიწოვება ორვალენტური რკინა) პიპოაციდური გასტრიტი, ენტერიტები, კუჭის წერილი ნაწლავის რეზექცია.
3. ორგანიზმის მიერ რკინის გაძლიერებული დაკარგვა ქრონიკული, განმეორებითი სისხლდენა (კუჭიდან, ნაწლავებიდან, საშვილოსნოდან და სხვა).
4. რკინის მოთხოვნილების გაზრდა (ზრდის, მიმწიფების, ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდები).
5. რკინის ტრანსპორტის დარღვევა – მეკეიდრუობითი პიპოტრანსფერინემია, ლვიძის დაზიანება.
6. რკინის ტრანსპორტის მოშლა რეზერვებიდან (ინფექციები, ინტოქსიკაციები).
7. რკინის დეპონირების მოშლა – ჰეპატიტი, ციროზი.

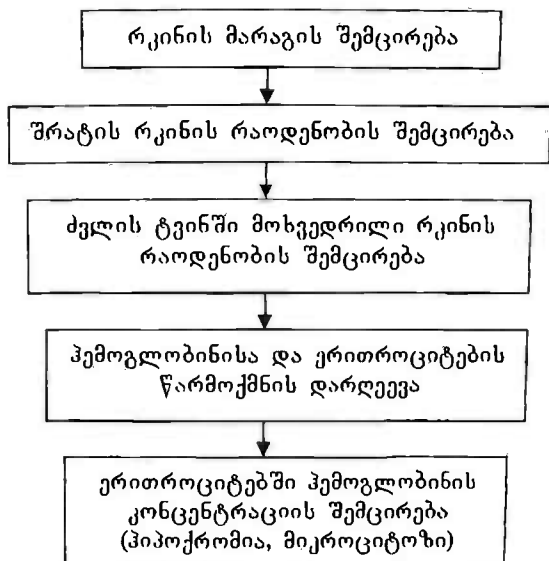
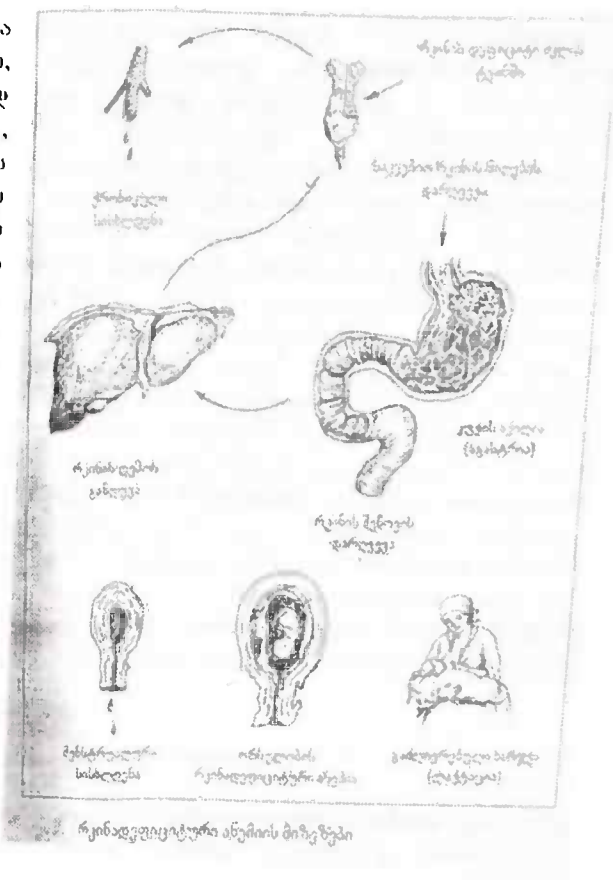
რკინის დეფიციტი ორგანიზმში ვითარდება, როდესაც მისი კარგვა აღემატება 2 მგ დღე/ლაქმეში. რკინადეფიციტური ანემიების განვითარებას ხშირად იწვევს რამდენიმე ეტიოლოგიური ფაქტორის კომბინაცია.

სქემა 7. რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების მიზეზები.

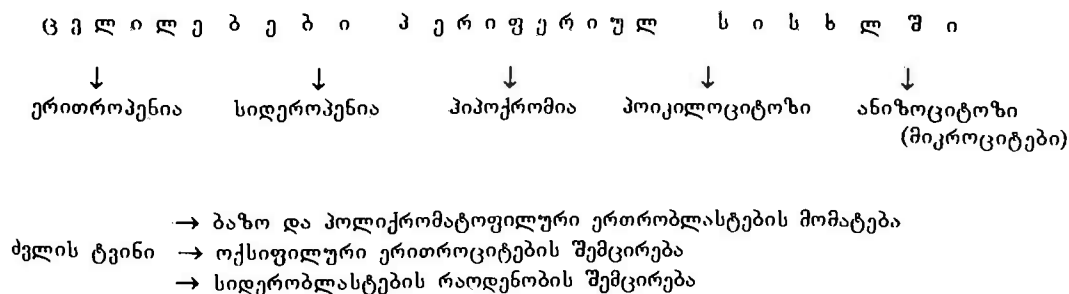


პათოგენები: რკინადეფიციტური მდგომარეობა იწვევს რკინის მარაგის შემცირებით ლეიქში, ელენთასა და ძელის ტვინში. აღნიშნულიან ერთად მცირდება ფერიტინის რაოდენობა, რომელიც, ყველაზე უკეთესად ასახავს ორგანიზმში რკინის საერთო მარაგის მდგომარეობას. სარეზერვო რკინის რაოდენობის შემცირება იწვევს შრატში რკინის კონცენტრაციის შემცირებას და შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარის მომატებას. არაპეზური რკინის შემცველობის დაქვეითება იწვევს პემის სინთეზის პემოგლობინისა და ერითროციტების წარმოქმნის დარღვევას, ერითროციტების რუხისტენტობის შემცირებას, ძლიერდება პემოლიზი.

ამგვარად, შრატში რკინის დეფიციტი, მისი მარაგის შემცირება განაპირობებს ერითროციტებისა და ქსოვილების შეტაბოლიზმის დარღვევას.



სქემა 8. რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების პათოგენეზი.



სქემა 9. ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში რკინადეფიციტური ანემიის დროს.

გამოვლინება: ძვლის ტვინში შენარჩუნებულია ჰემოპოეზის ნორმოალისტური ტიპი. პერიფერიულ სისხლში შემცირებულია ერითროციტების რაოდენობა, აღინიშნება ჰიპოქრომია (ყვრადობის მაჩვენებელი < 0.6). საწყის ეტაპზე რეტიკულოციტების რიცხვი გაზრდილია, ქრონიკული მიმდინარეობისას – შემცირებული. დამახასიათებელია პოიკილოციტოზი, ანიზოციტოზი (მიკროციტები), ერითროციტების „ჩრდილების“ არსებობა, სიდეროპენია (სისხლში რკინის შემცველობის შემცირება). ორგანიზმში და ქსოვილები ვითარდება ჰიპოქსია და დისტროფიული პროცესები. ავადმყოფები უჩივიან სავსე სისუსტეს, დაღლილობას, სიფერქრთალებს, შრომის უნარის დაქვეითებას, თავის ტკივილს, თავბრუს, გულის ფრიალს, ქვემო კიდურების შეშუპებას, მუხსიერების დაქვეითებას, თმების ცვენას და ფრჩხილების მტკრევას. ენოსის, მადის და გემოვნების გაუქმდებლობას (pica chlorotica). ავადმყოფებს მოსწონთ ბენზინის, საპნის, ნავთის, გამონახობილი აირების სუნი. უჩინებლად მოთხოვნილება, საკვებად მიიღონ მიწა, ცარცი, კბილის ფხვნილი, ყავის მარცვლები (აღნიშნული გამოვლინებები უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებსა და მოზარდებში). კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია. კანზე, განსაკუთრებით, ქუსლის არეში ჩნდება ნახუთქები, თმები – მშრალია და მტკრევადი, ძლიერდება თმის ცვენა – ფრჩხილები თხელი. კოილონიხია – კოეხისებრი ფრჩხილები უფრო ხშირად უვითარდებათ ასაკოვან ავადმყოფებს. აღინიშნება სიდეროპენიული დისფაგია (პლამერ-ვილსონის სინდრომი) – მშრალი და უხეში საკვების ელახვის გაძნელება. ხშირია გინგივიტი, სტომატიტი, ენის ღვრილების ატროფია, ლაქირებული ენა – “ჰუნტერის” გლოსიტი. კუჭის სეკრეციული ფუნქცია ხშირად დაქვეითებულია. პულსი ხშირია, მცირე და რბილი. აუსკულტაციით გულის მწვერვალზე მოისმის სისტოლური შუილი. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

ერითროციტოზი

(erithros - წითელი, cytos - უჯრედი. OS – დაავადება)

ერითროციტოზი (პოლიციტემია) არის ერითროციტების რაოდენობის მომატება სისხლის მოცულობის ერთეულში. ხშირად პოლიციტემია ვითარდება როგორც ამა თუ იმ დაავადების სიმპტომი. ერითროციტები შეიძლება იყოს აბსოლუტური (ტეშმარიტი) და შეფარდებითი (ცრუ).

შეფარდებითი ერითროციტოზი ვითარდება იმ დაავადებების დროს, როდესაც ხდება სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა – ლებინება, ფაღარათი, პოლიურია, ოფლიანობა, აგრეთვე, დაშვრობისას (დაზიანების უბანში აღდილი აქვს სისხლის პლასმის დიდი რაოდენობით გაჟონება). შეფარდებითი ერითროციტოზის დროს სისხლის პლასმის მოცულობა მცირდება, რაც განაპირობებს ერითროციტების კონცენტრაციის ზრდას და სისხლის შესქელებას, ერითროციტების ნორმალური ან დაქვეითებული რაოდენობის დროსაც კი (ცრუ ერითროციტოზი).

აბსოლუტურ (ტეშმარიტი) ერითროციტოზის ახასიათებს ერითროციტების რაოდენობის აბსოლუტური (ტეშმარიტი) მატება, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს კომპენსაციური ან პათოლოგიური ხასიათი. კომპენსატორული ტეშმარიტი ერითროციტოზი ვითარდება ჰიპოქსიის დროს – სუნთქვის (ფილტვების უბანში აღდილი აქვს სისხლის პლასმის დიდი რაოდენობით გაჟონება). შეფარდებითი ერითროციტოზის დროს სისხლის პლასმის მოცულობა მცირდება, რაც განაპირობებს ერითროციტების კონცენტრაციის ზრდას და სისხლის შესქელებას, ერითროციტების ნორმალური ან დაქვეითებული რაოდენობის დროსაც კი (ცრუ ერითროციტოზი).

კლინიკური სურათი: ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლსავესება იწვევს თავის ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას, ყურებში შუილს, თავბრუს, ქავილს, ტკივილს ქვედა კიდურებში. ავადმყოფის სახე წითელია, ლორწოვანი გარსები ჰიპერემიული. აღინიშნება აქროციანოზი, ლეიძი და ელენთა გააღებულობა. მოცირკულირე სისხლის მასა მატულობს. ვითარდება პოლიციტემიური პიპერტენიზია, იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა, აღინიშნება პიპერტენზია, გულის გადატვირთვა, მიოკარდიუმის ჰიპოქსია (სტენოკარდიული ტკივილები), მხედველობის დაქვეითება, ცერებრული ინსულტი, კიდურების იშემია. ერითროციტოზი იწვევს სისხლის სიბლანტის ზრდას, თრომბოციტოზი – მრავლობით თრომბოზს. ხშირად ვენების დაავადება გადადის ერითრომიელოზიდან მიელოფიბროზში, მწვავე და ქრონიკულ ლეიკოზში.

1. მეგალობლასტურ ანემიის გამოწვევი მიზეზები
 1. რკინის დეფიციტი
 2. B₁₂ ვიტამინის ნაკლებობა
 3. მიელოიდური ქსოვილის პიპოქსია
 4. ფოლიუმის მჟავას მეტაბოლიზმის დარღვევა
2. რომელი ფაქტორები იწვევენ რკინადეფიციტურ ანემიას
 1. კუჭში HCl სეკრეციის დარღვევა
 2. ერითროციტების მასიური ჰემოლიზი
 3. ერითროპოეტინის პროდუქციის შემცირება
 4. კასტლის შინაგანი ფაქტორის დეფიციტი
3. რომელი სახის ანემია ვითარდება კასტლის შინაგანი ფაქტორის ნაკლებობის დროს
 1. B₁₂ დეფიციტური
 2. ჰემოლიზური
 3. რკინადეფიციტური
 4. ენზიმოდეფიციტური
4. ჰემოლიზური ანემიის მიზეზებია
 1. მალარია
 2. ანომალური ჰემოგლობინის სინთეზი
 3. კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია
 4. შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმა
5. პოსტჰემორაგიული ანემიის დროს ორგანიზმში ვითარდება შემდეგი ადაპტაციური რეაქციები
 1. ერითროპოეზის აქტივაცია
 2. რეტიკულოციტოზი
 3. ერითროპოეტინის სინთეზის შემცირება
 4. ჰემოლიზის გაძლიერება
6. რკინადეფიციტური ანემია ვითარდება
 1. ქრონიკული სისხლდენის დროს
 2. ქრონიკული ენტერიტის დროს
 3. რეზუს კონფლიქტის დროს
 4. კუჭის რეზექციის შემდეგ
7. ერითროციტოზი ვითარდება
 1. გულის უკმარისობის დროს
 2. ჰიპერჰიდრატაციის დროს
 3. ფილტვების ქრონიკული ჰიპოვენტილაციის დროს
 4. ჰიპობარიის პირობებში
8. ერითროპოეტინის წარმოქმნა ორგანიზმში მატულობს
 1. სისხლდენის დროს
 2. Hb რაოდენობის მომატების დროს სისხლში
 3. არტერიული ჰიპოქსემიის დროს
 4. არტერიული ჰიპეროქსიის დროს
9. ერითროციტოზი ვითარდება
 1. ქრონიკული ჰიპოქსიის დროს
 2. ჰემოკონცენტრაციის დროს
 3. ვაკუზის დაავადების დროს
 4. მეგალობლასტური ანემიის დროს
10. ჰემოლიზური ანემია შეიძლება განვითარდეს
 1. დამწვრობითი დაავადების დროს
 2. რეზუს-კონფლიქტის დროს
 3. ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმის დროს
 4. სისხლდენის შემდეგ

I. რომელი ძირითადი ფაქტორი განაპირობებს ორგანიზმის ძირითადი ფუნქციების დარღვევას ანემიის დროს?

II. ერითროპოეზი (უჯრედების წარმოქმნის თანმიმდევრობა):

1. ერითრობლასტი
2. ბაზოფილური ნორმობლასტი
3. პოლიქრომატოფილური ნორმობლასტი
4. ერითროციტი
5. ოქსიფილური ნორმობლასტი
6. რეტოკულოციტი

A 1,3,5,6,2,4

B 1,5,6,3,2,4

C 1, 2, 3, 5, 6, 4

II. 1. რომელი სახის ანემიის დროს მატულობს ფერადობის მანუენგელი?

2. რომელი სახის ანემიის დროს შემცირებულია ფერადობის მანუენგელი?

III. რეგენერატორული, არეგენერატორული თუ პიპოვრეგენერატორული ანემიის დროს არის შემცირებული რეტოკულოციტების % რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში.

IV. ავადმყოფს აღენიშნება პიპოქრომული, არეგენერატორული ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია. რომელი სახის ანემიას ახასიათებს აღნიშნული ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში.

V. ავადმყოფი უსივის საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, ქოშინს უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვის დროს, ენის წვას, ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის არეში, სისხლის ანალიზით გამოვლინდა პიპოქრომული ანემია, მიკროციტოზი, პოიკილოციტოზი. ობიექტურად აღინიშნება კანის და ლორწოვანის გარსების სიფერმქთაღე, არტერიული წნევა - ნორმის ფარგლებში, ენა წითელი პრილა ზედაპირით. რა სახის ანემიას ახასიათებს აღნიშნული ნიშნები? რა მიზეზით შეიძლება იყოს გამოწვეული ანემია?

VI. ბავშვთა კლინიკაში შემოიყვანეს პაციენტი რომელიც უსიოდა ტკივილს მარჯვენა ფერქვეშა და წელის არეში. ობიექტურად - კანის და ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული. სისხლის ანალიზი: ერითროციტების რაოდენობა $2,7 \times 10^{12}/\text{ლ}$, Hb 72 გ/ლ. ფერადობის მანუენგელი 0,9, შარდი - მუქი ფერის, კემოგლობინურია. თქვენი სავარაუდო დიაგნოზი.

ლეიკოციტები ნორმის და პათოლოგიის დროს

ლეიკოციტები მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებენ - დაცვით, ტროფიკულს და სხვა. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში $4-9 \times 10^9/\text{ლ}$ ლეიკოციტია. ისინი წარმოდგენილია სხვადასხვა შენების და ფუნქციის მქონე უჯრედებით - გრანულოციტებით (ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები - მათ ციტოპლაზმაში არის დამახასიათებელი მარცვლოვანება) და აგრანულოციტებით (მონოციტები და ლიმფოციტები - მათ ციტოპლაზმაში მარცვლოვანება არ აღინიშნება). ნეიტროფილები, ფაგოციტური აქტიუობისა და ფერმენტების მეშვეობით ახორციელებენ ბაქტერიოციდულ, ვირუციდულ და დეზინტოქსიკაციურ ფუნქციას. ეოზინოფილები მონაწილეობენ დეზინტოქსიკაციის და ალერგიულ პროცესებში. ბაზოფილები გრანულებში შეიცავენ ჰეპარინს (რომელსაც აქვს შედელების საწინააღმდეგო მოქმედება) აგრეთვე ჰისტამინს (რომელიც აქტიურად მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში). მონოციტები ახორციელებენ არა მხოლოდ პათოგენური მიკროორგანიზმების, არამედ საკუთარი უჯრედების ნარჩენების ფაგოციტოზს. ლიმფოციტები, რომლებიც სხვადასხვა პოპულაციის უჯრედებით არიან წარმოდგენილნი, მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნურ რეაქციებში. T-ლიმფოციტები - უჯრედული იმუნიტეტის განხორციელებაში, B-ლიმფოციტები კი - ანტისხეულების წარმოშობაში. ლეიკოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. გრანულოციტების - 9-13 დღე, ზოგიერთი ლიმფოციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ხანმოკლეა (მათ გააჩნიათ აუტორეპროდუქციის უნარი) ზოგიერთის კი - ხანგრძლივი (მეხსიერების უჯრედები).

ლეიკოციტების დიდი რაოდენობა სისხლძარღვების გარეთ ქსოვილებშია, სადაც ისინი მონაწილეობენ იმუნურ რეაქციებში.

ლეიკოციტების საერთო რიცხვის ცვლილებები სისხლში:

1. ლეიკოციტოზი; 2. ლეიკოპენია.

ლეიკოპენია (leukos – თეთრი, penia – ნაკლებობა)

ლეიკოპენია მდგომარეობაა, რომელსაც ახასიათებს ლეიკოციტების შემცირება სისხლის ერთეულში ($4-9 \cdot 10^9/\text{ლ}$, ქვევით)

მიზეზები:

1. პირველადი, მეშვიდრული (მეშვიდრული ნეიტროპენია, მონოციტოპენია) რომელიც შერწყმულია ლეიკოციტების ფაგოციტურ უკმარისობასთან;
2. მეორადი, შეძენილი. მიზეზები: ფიზიკური (მაიონიზირებული რადიაცია), ქიმიური (ბენზოლი, სამკურნალო პრეპარატები: დიაკარბი, სულფანილამიდები, მერკაპთილი და სხვა) და ბიოლოგიური (გრძივი, ტიფი და სხვა) ფაქტორები.

პათოგენეზი:

1. ლეიკოპოეზის პროცესის დარღვევა;
2. ლეიკოციტების დაშლა სისხლძარღვებში და კეშოპოეზის ორგანოებში;
3. ლეიკოციტების გადანაწილება სისხლძარღვებში;
4. ლეიკოციტების გაძლიერებული დაკარგვა;
5. კეშოდილუცია.

ლეიკოპოეზის დარღვევას იწვევს:

- ლეიკოპოეზის უჯრედების გენეტიკური დეფექტი;
- ლეიკოპოეზის ნეიროპეზორული რეგულაციის მექანიზმების დარღვევა (პიპოთირეოიდული მდგომარეობა, პიპოკორტიციზმი, ლეიკოტრიენების რაოდენობის შემცირება და სხვა);
- ლეიკოპოეზისათვის აუცილებელი კომპონენტების ნაკლებობა (ვიტამინების, ფოსფორიკების, ამინომჟავების, B₁₂-ვიტამინის და სხვა)
- მაიონიზირებული რადიაცია;
- მედიკამენტები (ამიდოპირინი, მეპრობრომატი, ქლოროქინი).

ლეიკოციტების დაშლა აღინიშნება:

- ანტილეიკოციტური ანტისხეულების ზემოქმედებისას (B-ლიმფოციტების გენომში მუტაცია, B-ლიმფოციტები წარმოიქმნიან იმუნიზაციისას ლეიკოციტარული მასის გადანაცვლს დროს).
- სამკურნალო პრეპარატების გამოყენების დროს, რომლებიც წარმოადგენენ პაპტენს (სულფანილამიდები, ბარბიტურატები). წარმოიქმნება ანტისხეულები რომლებიც იწვევენ ლეიკოციტების აგლუტინაციას და დაშლას.

ლეიკოციტების გადანაწილება (საერთო რიცხვის ცვლილების გარეშე) დროებით ხასიათს ატარებს, ვითარდება:

- შოკის დროს (ანაფილაქსიური, ტრავმული, პემოტრანსფუზიული);
- მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს;
- სისხლძარღვის კედელზე ლეიკოციტების ადჰეზიის დროს (გავრცელებული ანთების საწყის სტადიაზე, მაგალითად ფლეგმონის დროს);
- სისხლძარღვებიდან ლეიკოციტების გამოსვლისას ქსოვილებში, მათი მასიური დაზიანების დროს (პერიტონიტი, პლევრიტი, მექანიკური დაზიანება)

ლეიკოციტების დაკარგვა ორგანიზმიდან აღინიშნება:

- მასიური დამწვრობის ან ქრონიკული წირქოვანი პროცესების დროს (ოსტეომიელიტი, ენდომეტრიტი და სხვა) პლაზმო- და ლიმფორაგიის შედეგად.

პემოდილეციური ლეიკოპენია დიდი რაოდენობით სისხლის პლაზმის, პლაზმის შემცველულების გადასხმის ან სისხლდარღვევებში სითხის ქსოვილებიდან გადასვლის შედეგია.

გამოვლინებები: პერიფერიულ სისხლში მცირდება ერთი, რამდენიმე ან ყველა ხახის ლეიკოციტები, ლეიკოპენიას ხშირად თან ერთვის ლეიკოციტების დეგენერაციის ნიშნები: პოიკილოციტოზი, ანისოციტოზი (ხევადასხვა ზომისა და ფორმის ლეიკოციტები) უჯრედების შეჭმუხნა, შეხიფება, ვაკუოლების ტოქსოგენური მარცვლოვანების გაჩენა ციტოპლაზმასში, ბირთვების პიკნოზი, მიპერსექმენატაცია ან კარიორექსიზი (დაშლა).

ლეიკოპენიის მნიშვნელობა. გამოხატული ლეიკოპენიის დროს აღინიშნება ორგანიზმის რეზისტენტობის შემცირება, ამიტომ ხშირად ვითარდება ინფექციური გართულებები (რინიტი, ბრონქიტი, პნევმონია, პლევრიტი და სხვა) და (ან) სიმსივნური პროცესები.

ლეიკოციტოზი (leukos – თეთრი, cytus – უჯრედი, os- პათოლოგიური პროცესი)

ლეიკოციტოზი მდგომარეობაა, რომლის დროსაც მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობის სისხლის ერთეულში ($9 \cdot 10^9$ /ლ სვეთი)

პათოლოგიური ლეიკოციტოზი

მიზეზები:

1. ფიზიკური ფაქტორები (მათიხიზებული რადიაციის მცირე დოზები)
2. ქიმიური აგენტები (ალკოჰოლი, ხამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ უჯრედების პროლიფერაციას, ზომიერი ძიპოქიზა)
3. ბიოლოგიური ფაქტორები (ეირუხების, მიკროორგანიზმების და რიკუხიების ცხოველქმედების პროდუქტები და მათი კომპონენტები; თქუერი კომპლექსები; ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ლეიკოტრინები, მისტამინი, ლიმფოკინები (ტრეფოკინი), უჯრედის დაშლის პროდუქტები (ნეკროლიპროდუქტები).

პათოგენეზი:

1. ლეიკოპოეზის გაძლიერება ლეიკოპოეზის პემორედი სტიმულატორების აქტიუობის და (ან) რაოდენობის, მომატების ან ინჰიბიტორების შემცირების შედეგად - რეგენერატორული, „ჭეშმარიტი“ ლეიკოციტოზი.
2. ლეიკოპოეზის აქტიუაცია უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაციის დროს კანცეროგენული ფაქტორების ზეგავლენით ლეიკოზის განვითარება.
3. ლეიკოციტების გადანაწილება - „ცრუ“, შეფარდებითი ლეიკოციტოზი: ლეიკოციტების მომატება ლეიკოპოეზის აქტიუაციის გარეშე აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის („მოგენური“ ლეიკოციტოზი), ტრავმული, პემოტრანსფუზიური, ანაფილაქსიური შოკის (ლეიკოციტების რიცხვის მომატება ფილტვების, ლეიძის, ნაწლავების სისხლდარღვევებში). აღნიშნული ლეიკოციტოზი დროებით ხასიათს ატარებს. ამ დროს არ მატულობს ლეიკოციტების ახალგაზრდა ფორმები.

ზოგ შემთხვევაში (დოკალური ახთებითი და აღერვიული რეაქციების დროს) ლეიკოციტოზი დროებით ხასიათს ატარებს, აღინიშნება როგორც ლეიკოპოეზის სტიმულაცია და ახალგაზრდა ლეიკოციტების ფორმების მომატება, იხე მათი რიცხვის რეგიონული მატება.

4. პემოკონცენტრაციული ლეიკოციტოზი ვითარდება ხევადასხვა წარმოშობის ძიპოკონცენტრაციის დროს (დიარეა, ღებინება, პოლიური). ამ შემთხვევაში სისხლში მატულობს სისხლის ეველა ფორშიანი ელემენტი.

გამოვლინებები: პერიფერიულ სისხლში მატულობს რომელიმე ერთი ან ეველა ფორმის ლეიკოციტები. ძელის ტუინის და ლიმფური ჯირკვლების პუნქტატებში აღინიშნება ძიპერპლაზია.

ლეიკოციტოზის მნიშვნელობა: ლეიკოციტოზის დროს აძლიერება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიუობა. ლეიკოციტოზი განაპირობებს ორგანიზმის, ორგანოების და ქსოვილების

არასპეციფიკური და სპეციფიკური რეზისტენტობის მომატებას. ლეიკოზის დროს კი ლეიკოციტების ფუნქციური აქტიუობა მკვეთრად მცირდება - ლეიკოციტოზის პათოლოგიური ფორმა.

ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი აღინიშნება ახალშობილებში, ხაჭმლის მენელების პროცესში, სტრესის, ფეხსიძიმობის დროს - ფუნქციონალური ლეიკოციტოზი (ხდება მათი გადანაწილება და აქმოკონცენტრაცია).

ლეიკოციტური ფორმულა ლეიკოციტების ცალკეული ელემენტების პროცენტული შეფარდებაა.

სისხლის ლეიკოციტური ფორმულა ნორმის დროს	
ბაზოფილები	0-1%
ეოზინოფილები	2-4%
ნეიტროფილები:	
ნხირბირთვიანი	3-6%
ხეცმეხტბირთვიანი	50-65%
ლიმფოციტები	25-35%
მონოციტები	4-8%

ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებებს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. მწვავე ანთებითი დაავადებების დროს აღინიშნება ნეიტროფილოზი ნხირბირთვიანი და ხეცმეხტბირთვიანი ნეიტროფილების პროცენტული მანუენების მატება. თუ მნიშვნელოვნადია მომატებული ნხირბირთვიანი ლეიკოციტების რიცხუ, დაპარაკობენ ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გაღახრაზე.

ნეიტროპენია - ვითარდება მათი წარმოქმნის შემცირების დროს, ამ დროს ითრგუნება ორგანიზმის არასპეციფიკური იმუნიტეტი (ფაგოციტოზი) და ხშირად აღინიშნება ინფექციური გართულებები.

ეოზინოფილია ეოზინოფილური ლეიკოციტების პროცენტული რიცხვის მატება დამახასიათებელია ალერგიული პროცესების და პელმინოზებისათვის.

ეოზინოპენია - ეოზინოფილების პროცენტული შემცირება აღინიშნება მძიმე ინფექციური დაავადებების (მაგ. სეფსისის) დროს ძელის ტეხის ფუნქციის დათრგუნვის შედეგად.

ქრონიკელი ინფექციური პროცესების დროს (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი) ხშირად ვითარდება

ლიმფოციტოზი ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის მომატება.

ლიმფოციტოპენია - ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის შემცირება ახასიათებს ნეიტროფილიით მიმდინარე დაავადებებს, წირქოვან პროცესებს, სხიურ დაავადებას, ვითარდება გლეკოკორტიკოიდების და ციტოსტატიკების ხანგრძლივად მოხმარებისა.

მონოციტოზი მონოციტების რიცხვის მომატება აღინიშნება ზოგერთი ვირუსული დაავადების დროს (ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვა).

მონოციტოპენია - მონოციტების პროცენტული რაოდენობის შემცირება ვითარდება მწვავე ინფექციების, სხიური დაავადების, მძიმე მიმდინარე ტუბერკულოზის დროს.

განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებებს სისხლის პათოლოგიის დროს. ლეიკოციტური ფორმულა იცვლება ხარისხობრივად და პერიფერიულ სისხლში წნდება უჯრედები, რომლებიც ნორმის დროს აღინიშნება მხოლოდ ძელის ტეხში - მიელობლასტები, ლიმფობლასტები, ერთობლასტები, პლაზმური უჯრედები და სხვა. აპლაზიური მდგომარეობების დროს აღინიშნება ნეიტროფილური რიგის უჯრედების რიცხვის მკვეთრი შემცირება და ზოგჯერ მათი სრული გაქრობაც კი.

სისხლის დაავადებების დროს ძელის ტეხის პენქტატში აღინიშნება ძელის ტეხის უჯრედების პროცენტული შეფარდების ცვლილებები, ამა თუ იმ უჯრედული რიგის წარმომადგენლების

გამრავლების შედეგად. მიელოკარიოციტების რაოდენობის შემცირება შეიძლება მიუთითებდეს ჰიპოპლაზიურ მდგომარეობაზე (ჰიპო- და აპლაზიური ანემია სხიური დაავადება).

აგრანულოციტოზი - სისხლის დაავადებაა, რომლის დროსაც სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა $1 \cdot 10^9/\text{ლ}$ -ზე ნაკლებია.

ეტიოლოგია, პათოგენეზი: გამოყოფენ მიელოტოქსიკურ და იმუნურს. აგრანულოციტოზს მიელოტოქსიკური ფორმა ვითარდება დასხივების, ციტოსტატიკური პრეპარატების, ბენზოლის, მძიმე მეტალების და სხვ. ზემოქმედების დროს. იმუნური აგრანულოციტოზი ვითარდება მედიკამენტების (ანალგეტიკები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო, ზოგიერთი ანტითირეოიდული პრეპარატი, სულფანილამიდები) მიღების შედეგად. პრეპარატები ასრულებენ გაატენის როლს. ასტიმულირებენ ლიმფოციტებს, გამოიწვევს ანტისხეულები საკუთარი გრანულოციტების მიმართ. ვითარდება აგრანულოციტოზი.

აგრანულოციტოზის იმუნური ფორმის დროს კლინიკური სურათი ვითარდება სწრაფად, მიელოტოქსიკურის დროს კი - თანდათანობით. აღინიშნება ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია შემცირებულია რეტროვირუსების რაოდენობა. კლინიკური ნიშნებია: ცხელება, საერთო სისუსტე, ანემია, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ხორხის, ნაწლავების დაზიანება (ტკივილი მუცელში, დისპეპსია, ნეკროზული ენეროპათიის სინდრომი) იმუნური ფორმის დროს ხშირად ვითარდება მწვავე პეპტიტი, სეფსისი. ხანგრძლივი ციტოტოქსიკური თერაპია განაპირობებს ინფექციურ გართულებებს.

ლეიკემოიდური რეაქცია

ლეიკემოიდურ, ანუ ლეიკემიის მსგავს რეაქციებს იწვევს ბიოლოგიური წარმოშობის ფაქტორები (ბაქტერიები, პარაზიტები, რიკეტსიები, ვირუსები) ან/და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც წარმოიქმნება ინფექციური, ალერგიული ან სიმსივნური პროცესების დროს. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ლეიკოპოეზური ქსოვილების ნორმალური უჯრედების პროლიფერაციის გააქტივებას. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ბლასტური და ახალგაზრდა ლეიკოციტების სიჭარბე (ტოქსიური მარცვლოვანებითა და ღვევენარაციის ნიშნებით). ლეიკოციტური ლეიკემოიდური რეაქციის დროს, განსხვავებით ლეიკოზისაგან, როგორც წესი, არ აღინიშნება „Hiatus leukaemicus“ „ლეიკემიური ნაპრალი“ და ეოზინოფილურ-ბაზოფილური ასოციაცია.

1. ლეიკოპენია ვითარდება

1. ლეიკოპოეზის დათრგუნვის შემთხვევაში
2. ლეიკოციტების გადანაწილების დროს ქსოვილებში
3. ლეიკოციტების მობილიზაციის დროს ძელის ტვინიდან
4. ლეიკოციტების გაძლიერებული დაშლის დროს

2. ლეიკოციტოზი ვითარდება

1. ლეიკოპოეზის აქტივაციის დროს
2. ლეიკოციტების გადანაწილების დროს სისხლძარღვებში
3. ერიტროპოეტინის პროდუქციის ზრდის დროს
4. ჰიპოქსიის დროს

3. რომელი სახის ლეიკოციტები აღინიშნება ჯანმრთელი ადამიანის პერიფერიულ სისხლში

1. ლიმფობლასტები
2. ჩხირვითებიანი ნეიტროფილები
3. ეოზინოფილები
4. მიელობლასტები

4. T- ლიმფოციტებია

1. უჯრედები - ქილერები
2. ანტისხეულების წარმოქმნელი უჯრედები
3. პლაზმური უჯრედები
4. უჯრედები სუპრესორები

5. B-ლიმფოციტებია

1. უჯრედები ძელპერები
2. უჯრედები, რომლებიც მონაწილეობენ ანტისხეულების წარმოქმნაში
3. უჯრედები, რომლებიც მონაწილეობენ ჰუმორული იმუნიტეტის რეალიზაციაში

4. მეხსიერების უჯრედები

6. ჭეშმარიტ ნეიტროფილურ ლეიკოციტოზისთვის დამახასიათებელია

1. ლეიკოციტარული ფორმულის გადახრა მარჯვნივ
2. ლეიკოციტარული ფორმულის გადახრა მარჯვნივ
3. ლეიკოციტების საერთო რიცხვის მომატება სისხლში
4. ლეიკოციტების ახალგაზრდა და ბლასტური ფორმების მომატება ლიმფოიდურ ქსოვილებში

7. რომელ დაავადებებს ახასიათებს ეოზინოფილია

1. ლეიშმანიოზი 2. ქრონიკულ ლიმფოლეიკოზი
3. ბაქტერიულ პნევმონიას 4. ალერგიულ კონიუქტიტი

8. რომელ დაავადებებს ახასიათებს მონოციტოზი

1. აპენდიციტი
2. მთიარდის ინფარქტი
3. ინფექციურ მონონუკლეოზის
4. მუცლის ტიფი

9. ნეიტროფილები

1. წარმოქმნიან ანტისხეულებს
2. წარმოქმნიან სისხლის პლაზმის ალბუმინებს
3. პირველები მიგრირებენ ინფექციურ ანთების კერაში
4. ხელს უწყობენ ერითროპოეტინის წარმოქმნას

10. ცრუ ლეიკოპენია ვითარდება

1. პემიდილეციის დროს
2. ქსოვილში ლეიკოციტების დაშლის დროს
3. ლეიკოპენიის დათრგუნვის დროს
4. სისხლძარღვებში ლეიკოციტების გადანაწილების დროს

I. აგრანულოციტოზის დროს ინფექციის მიმართ რეზისტენტობა მატულობს თუ მცირდება.

II. როგორ იცვლება ლეიკოციტარული ფორმულა

1. მწვავე ბაქტერიული ინფექციის დროს
2. ალერგიის დროს
3. ჭიმბიბით ინფაზიის დროს

III. რა შემთხვევაში აღინიშნება

1. ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი
2. პათოლოგიური ლეიკოციტოზი
3. კომპენსატორული ლეიკოციტოზი.

თრომბოციტების პათოფიზიოლოგია

ცვლილებები თრომბოციტების სისტემაში ხშირად იწვევენ ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევას. თრომბოციტების სისტემაში შემდეგ ცვლილებებს გამოყოფენ:

1. თრომბოციტოზი- თრომბოციტების რიცხვის მომატება სისხლის მოცულობის ერთეულში ($320-340 \times 10^9$ ლ-ზე მეტი)
2. თრომბოციტოპენია – თრომბოციტების რიცხვის შემცირება სისხლის მოცულობის ერთეულში ($180-150 \times 10^9$ ლ-ზე ნაკლები)
3. თრომბოციტოპათია თრომბოციტების ფუნქციის ცვლილებები

თრომბოციტოზები (thrombos-ნადედი, cytos-უჯრედი OS-პათოლოგიური მდგომარეობა)

განვითარების მექანიზმების მიხედვით განასხვავებენ აბსოლუტურ და შეფარდებით თრომბოციტოზებს.

აბსოლუტურ (ჭეშმარიტ პროლიფერაციულ) თრომბოციტოზებს ახასიათებს თრომბოციტების რიცხვის მომატება სისხლში (მათი წარმოქმნის გაძლიერების გამო).

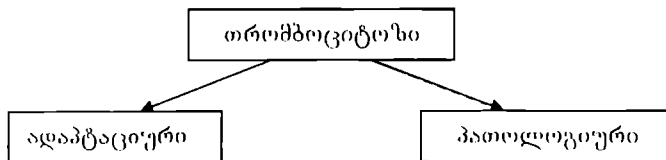
მიზეზები:

1. თრომბოციტოპოეზის სტიმულატორების კონცენტრაციის და (ან) აქტივობის მომატება (თრომბოპოეტინი, თრომბოსპონდინი და სხვა);
2. გენური დეფექტები;
3. კანცეროგენების ზემოქმედების შედეგად განვითარებული მეგაკარიობლასტების სიმსივნური ტრანსფორმაცია (მაგალითად, მეგაკარიობლასტური ლეიკოზი).

შეფარდებით (ცრუ) თრომბოციტოზებს არ ახასიათებს თრომბოციტების საერთო რიცხვის მომატება პერიფერიულ სისხლში.

მიზეზები:

- თრომბოციტების გადანაწილება სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა რეგიონებში. თრომბოციტების რიცხვი მატულობს ფიზიკური დატვირთვის მიკროსისხლძარღვებში სისხლძარღვების კედლის დაზიანების (მაგალითად, ვასკულიტების), სტრესის, სისხლდენის პირველ საათებში, ტრავმის დროს (თრომბოციტების დეპო არგანოებიდან და ძელის ტეინიდან გამოსვლის შედეგად).
- პემოკონცენტრაცია თრომბოციტების რიცხვის მატება აღინიშნება პლაზმის მოცულობის შემცირების დროს, დიდი რაოდენობით ხითხის დაკარგვის (დიარეა, პირღებინება, პროფუზული ოფლდენა და პლაზმოზისის (დამწვრობა) შედეგად.



სქემა 10. თრომბოციტოზის მნიშვნელობა:

1. **თრომბოციტოზის ადაპტაციური მნიშვნელობა** მდგომარეობს თრომბის წარმოქმნაში სისხლძარღვის კედლის დაზიანების დროს და ენდოთელური უჯრედების ოპტიმალური მეტაბოლიზმის და მთლიანობის შენარჩუნებაში (ანგიოგენური ფაქტორების გამოყოფის შედეგად)
2. **თრომბოციტოზის - პათოგენური მნიშვნელობა** პათოლოგიური თრომბოციტოზი მდგომარეობს შედეგების სისტემის აქტივაციაში, თრომბების წარმოქმნაში და მიკროცირკულაციის დარღვევაში.

თრომბოციტოპენია (thrombos-ნადედი, cytos-უჯრედი, penia – ნაკლებობა)

თრომბოციტოპენია – მდგომარეობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება სისხლის მოცულობის ერთეულში.

ეტიოლოგია: თრომბოციტოპენია შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიკურმა (სხივური ენერგია, თრომბოციტების დაზიანება), ქიმიურმა (სულფანილამიდები, ციტოსტატიკები, ქინიდინი, ძმარი, ეტანოლი და სხვა) და ბიოლოგიურმა ფაქტორებმა (ვირუსები, ანტითრომბოციტული ანტისხეულები და T-ლიმფოციტები).

პათოგენეზი: თრომბოციტოპენიის განვითარების მექანიზმებია:

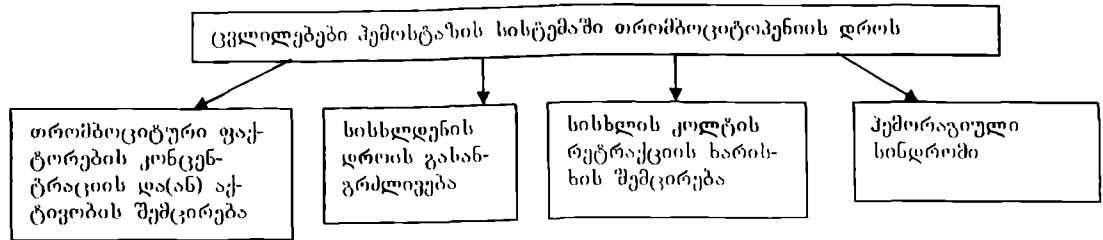
1. **თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვა** – აბსოლუტური ჰიპორეგენერატორული თრომბოციტოპენია (ეითარდება პემობლასტოზების, ძელის ტეინში მეტასტაზების არსებობის, სხივური დაავადების,

ციტოსტატიური პრეპარატებისა და ზოგიერთი დიურეტიკის გამოყენების დროს, B₁₂ ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტის შედეგად).

2. თრომბოციტების მასიური „მოხმარება“ ელინდება გენერალიზებული კოაგულაციის დროს (მაგალითად, დისემინირებული სისხლძარღვშია კოაგულაციის დროს თრომბების წარმოქმნის ეტაპზე).

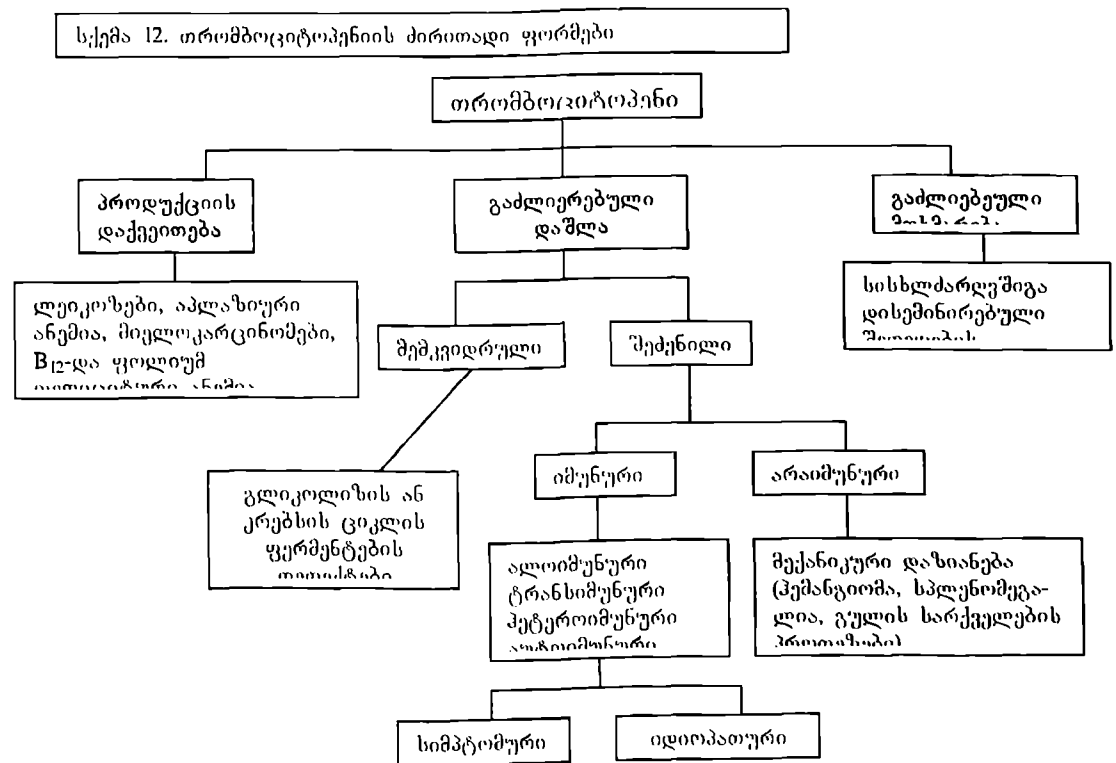
3. თრომბოციტების დეპონირება (ელენტაში (შესაძლებელია თრომბოციტების 90%-ის დეპონირება) კლინიკურად ელინდება ჰიპერსპლენისმი).

4. თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლა, მედიკამენტოზური ალერგიის (აუტომუნური, ანტითრომბოციტური ანტისხეულების წარმოქმნა ინჟექციების, ინტოქსიკაციის, თირეოტოქსიკოზის დროს)



სქემა 11. თრომბოციტოპენიის გამოვლინება

ძელის ტეინში აღინიშნება: ჰიპოპლაზია (თრომბოციტოპენიის დათრგუნვის შემთხვევაში) ან ჰიპერპლაზია (თრომბოციტების დაშლის ან „მოხმარების“ დროს). ამ ეკანასკნელის დროს აღინიშნება მეგაკარიოცტების და მეგაკარიოციტების რაოდენობის მატება. გამოხატული თრომბოციტოპენიის დროს ვითარდება პემორაგიული სინდრომი – სისხლნაქცევები კანში, ლორწოვან გარსში, შინაგან ორგანოებში (ტვინში, გულში, ღვიძლში), თირკმელში Hb-ის ერითროციტებისა და ლეიკოციტების ნორმალური რაოდენობის ფონზე. მკვეთრად გამოხატული პემორაგიული სინდრომის შემთხვევაში მოსალოდნელია ანემიის განვითარება.



თრომბოციტოპათია (thrombosis-ნადედი, pathos – დაავადება)

თრომბოციტოპათია მდგომარეობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება თრომბოციტების ფუნქციის (აღქმისა, აგრეგაცია, კოაგულაცია) და პემოსტაზის დარღვევა. თრომბოციტოპათიის დროს თრომბოციტების მორფოლოგიური, ფუნქციური და ბიოქიმიური ცვლილებები სტაბილურია.

განასხვავებენ პირველად (მემკვიდრულ და თანდაყოლილ) და მეორად (შეძენილ) თრომბოციტოპათიებს.

პირველადი თრომბოციტოპათიის მიზეზებია: გენეტიკური დეფექტები, რომლებიც იწვევენ თრომბოციტების მემბრანის სტრუქტურის ბიოლოგიურად აქტიური ფაქტორების სინთეზის, დეპონირების და (ან) გამყოფის და აღქმისა აგრეგაციის დარღვევებს.

შეძენილი თრომბოციტოპათიის მიზეზებია: ქიმიური აგენტები (ფუროსემიდი, ხალიცილატები, კრეტინინი და სხვა) ფიზიკური (სხივური ენერგია) და ბიოლოგიური ფაქტორები (სიმსივნური წარმოშობის ნივთიერებები, ფიბრინოგენის და ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების, ანომალური ცილების და შეპადედეგული სისტემის ფაქტორების მაღალი კონცენტრაცია).

თრომბოციტოპათიის პათოგენეზი:

1. ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სინთეზისა და თრომბოციტების გრანულებში დაგროვების დარღვევა;
2. დეგრადაციის პროცესებისა და სისხლის პლაზმაში თრომბოციტური ფაქტორების გამყოფის დარღვევა;
3. თრომბოციტების მემბრანის სტრუქტურის და თვისებების დარღვევა (მემბრანოპათია)

თრომბოციტოპათიის გამოვლინება:

1. კემორაგიული სინდრომი (სისხლდენა და სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილებში)
2. მიკროჰემოციტურული დარღვევა, რასაც შედეგად მოჰყვება ნივთიერებათა ცვლის მოშლა ქსოვილებში. დისტროფია, ეროზიები და წელულების განვითარება;
3. თრომბოციტების ფუნქციური თვისებების მნიშვნელოვანი ცვლილებები;
4. თრომბოციტების გრანულების დეფექტები (მათი არარსებობა ან რიცხვის შემცირება)
5. მეგაკარიოციტების და თრომბოციტების ფორმის და ზომის ცვლილებები.

პემოსტაზის დარღვევა (haemia- სისხლი, stasis- გაჩერება)

პემოსტაზის სისტემა არის ორგანიზმის ბიოლოგიური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს ერთის მხრივ, სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას და, მეორეს მხრივ, თრომბის წარმოქმნას სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული მთლიანობის დაზიანების შემთხვევაში. პემოსტაზის სისტემა განაპირობებს მოცირკულირე სისხლის საჭირო მოცულობის შენარჩუნებას და ქსოვილების ნორმალურ სისხლმომარაგებას.

პემოსტაზი ხორციელდება სამი ფუნქციურ-სტრუქტურული კომპონენტის ურთიერთქმედებით: 1. სისხლძარღვთა კედლები; 2. სისხლის უჯრედები; 3. ფერმენტული სისტემები (შედლების, ფიბრინოლიზური, კალიკრეინ-კინინური და სხვა). პემოსტაზის სისტემის ფუნქციონირება რეგულირდება რთული ნეირო-ჰუმორული მექანიზმებით.

სისხლდენის შეჩერება იწყება თრომბოციტებისა და მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიუმის გააქტივებით - პირველადი სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული პემოსტაზი, კოაგულაციური (ფიბრინული) კოლტების წარმოქმნა კი იწყება მოგვიანებით პლაზმური ფაქტორებისგან – მეორადი კოაგულაციური პემოსტაზი.

კოაგულაციური პემოსტაზი

პემოკოაგულაცია – არააქტიური ცილების აქტიურ ენზიმებად კასკადური გარდაქმნის პროცესია, რომლის შედეგადაც წარმოქმნილი თრომბინი ფიბრინოგენს გადააქცევს უხსნად ფიბრინად. კოაგულაციური პროცესი ორი გზით მიმდინარეობს:

1. შიდა მექანიზმი გულისხმობს თრომბინის წარმოქმნას პლაზმაში არსებული არააქტიური წინამორბედი ცილებისაგან. 2. გარე მექანიზმი – თრომბინის წარმოქმნას პლაზმური ფაქტორებისა და ქსოვილოვანი კომპონენტებისაგან.

შიდა გზა იწყება XII ფაქტორის (მაგმანის ფაქტორი) კონტაქტით კოლაგენის ზედაპირთან და მისი აქტივაციით. XII ფაქტორი იწვევს XI ფაქტორის (პლაზმური თრომბოპლასტინის წინამორბედის) აქტივაციას XI-ა ფაქტორად, რომელიც, თავის მხრივ, Ca^{2+} იონებთან ერთად ააქტიურებს XI (ქრისტმას) ფაქტორს. IX-ა ფაქტორი VIII (ანტიჰემოფილურ) ფაქტორთან ერთად ქმნის კომპლექსს, რომელიც ააქტიურებს X (სტიუარტ-პაუერის) ფაქტორს. X-ა ფაქტორი V (პროაქსელერინი) ფაქტორთან ურთიერთქმედებით II (პროთრომბინის) ფაქტორს გადააქცევს თრომბინად.

კონტაქტური აქტივაციის რეაქციაში მონაწილეობს იღებს ოთხი ცილა: XII ფაქტორი, XI ფაქტორი, მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და პრეკალიკრეინი (პკკ), XII-ა ააქტიურებს XI ფაქტორს, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს IX ფაქტორის აქტივაციას. XII-ა ბიოგს აძლევს კინინურ სისტემას, პლაზმინოგენისა და ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციას. XII-ა ააქტიურებს აგრეთვე VII ფაქტორს (პროკონვერტინს) და გადაჰყავს პრორეინი ვაზოაქტიურ რენინში. კინინები წარმოიქმნებიან კინინოგენებისაგან XII-ა ფაქტორის მიერ პრეკალიკრეინიდან წარმოიქმნილი კალიკრეინის ზემოქმედების შედეგად. პლაზმინოგენის აქტივაციის შედეგად წარმოიქმნება პლაზმინი, რომელიც პლაზმის მთავარი ფიბრინოლიზური ფერმენტი. XII-ა ფაქტორს შეუძლია კომპლემენტის სისტემის აქტივაციაც C, C₃ ან C₅-ის გახლეჩით, მასვე შეუძლია გაააქტიუროს XI და VII ფაქტორები და სტიმული მისცეს პემოკოაგულაციის შიდა ან გარეთა გზას. კალიკრეინი პლაზმური პროტეინია, რომელიც ქმნის კომპლექსებს თავის ინიზიტორებთან - α₂ მაკროგლობულინთან, ანტითრომბინ -III და C-ინიზიტორთან. როგორც პროკაზა, ის გარდაქმნის კინინოგენს კინინად, ააქტიურებს XII და IX ფაქტორებს და პლაზმინოგენს. ნორმალურ პლაზმაში არის ბრადიკინინის მოლეკულის შემცველი ორი სხვადასხვა ფორმის კინინოგენი: მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და დაბალმოლეკულური კინინოგენი (დმკ), სწორედ მმკ წარმოადგენს კონტაქტ-აქტივაციური რეაქციის ცენტრალურ კოფაქტორს. დმკ-ს როლი პემოკოაგულაციაში ცნობილი არ არის. მმკ პლაზმაში ცირკულირებს კომპლექსში პრეკალიკრეინთან და XI ფაქტორთან. პემოკოაგულაციისა და ფიბრინოლიზის, კომპლემენტის ააქტივაციისა და ანთებითი რეაქციის პროცესი მკაცრად რეგულირდება პროტეაზების სპეციფიკური ინიზიტორებით. α₂-პლაზმინის ინიზიტორი (ანტიპლაზმინი) – პლაზმინით გამოწვეული ფიბრინოლიზის ყველაზე მძლავრი ინიზიტორია. ის იწვევს, აგრეთვე, XII-ა ფაქტორის, კალიკრეინის, XI-ა ფაქტორის, თრომბინის, X-ა ფაქტორის ინაქტივაციას (ხშირად სწორედ მისი თანდაყოლილი ნაკლებობაა სისხლდენისადმი ძლიერი მიდრეკილების მიზეზი). ანტითრომბინ- III (ა.თ.-III) – კოაგულაციური კასკადის: თრომბინის, XI-ა, X-ა, XII-ა, კალიკრეინის მთავარი ინიზიტორია.

ახლახან ადამიანის პლაზმაში აღმოჩენილ იქნა ორი ბუნებრივი ცილოვანი ანტოკოაგულანტი – C და S პროტეინები. მათი მოქმედების მექანიზმი განსხვავდება თა.-III-სგან. პროტეინი C პროტეინ S-ის დახმარებით ხლეჩს V-ა და VIII-ა ფაქტორებს და მკვეთრად ამცირებს პროთრომბინის გარდაქმნას თრომბინად. ამავე დროს ის ააქტიურებს ფიბრინოლიზურ სისტემას. პროტეინი C არ მოქმედებს *in vitro*, რადგან მისი აქტიუობისთვის აუცილებელია თრომბოპოდულინის-ენდოთელიუმის უჯრედებზე თრომბინის რეცეპტორის არსებობა. პროტეინ C-ს ანტოკოაგულაციური აქტივობა მითითოვს. აგრეთვე, პროტეინ S-ის, როგორც კოფაქტორის არსებობას. პროტეინ S-ის კოფაქტორული აქტივობა კი, თავის მხრივ, რეგულირდება პროტეინით. რომელთანაც ის ქმნის კომპლექსს და კარგავს თავის აქტიურობას. ეს პროტეინი მონაწილეობს, აგრეთვე, კომპლემენტის ინაქტივაციაში C_{3b} ინაქტივატორით. სწორედ ეს განსაზღვრავს შესაძლებელ ურთიერთკავშირს პემოკოაგულაციისა და კომპლემენტის აქტივაციას შორის. გააქტიურებული პროტეინი C რეგულირდება პროტეინი C –ს ინიზიტორით (PCI), რომელიც, ამავე დროს, არის კალიკრეინის და XI ფაქტორის ინიზიტორი. აქ მყარდება კავშირი კოაგულაციის კონტაქტური აქტივაციის სისტემასა და პროტეინ C-ს შორის. პროტეინ C და /ან S-ის გვეგტიკური დეფიციტის მქონე ავადმყოფებს აქვთ ძლიერი მიდრეკილება თრომბოზებისადმი. პროტეინ C-ს შეძენილი დეფიციტი ხშირია პერორული ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის, დეოდლის დაავადებებისა და დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის (დიკ) სინდრომის დროს. ორგანიზმში არის პემოკოაგულაციის ალტერნატიული (სარეზერვო) მექანიზმიც, რომელიც ირთება ბაქტერიულ-პარაზიტული ინფექციების დროს. სარეზერვო მექანიზმი მონაწილეობს დაზიანებული, დაინფიცირებული კერის იზოლაციაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პემოკოაგულაციის მაკროფაგურ-მონოციტური მექანიზმი. ფიზიოლოგიურ პირობებში მაკროფაგები პრაქტიკულად არ წარმოქმნიან სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზის ფაქტორებს, მაგრამ ენდოტოქსინით, სხვა ბაქტერიული და ქსოვილოვანი დაშლის პროდუქტებით, იმუნური კომპლექსებით, კომპლემენტის

სისტემის კომპონენტით გააქტიურების შედეგად ქსოვილოვანი მაკროფაგები და მონოციტები იწყებენ დიდი რაოდენობით ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის (აპოპროტეინ-III), ყველა K-ვიტამინდამოკიდებული ფაქტორის, თრომბოციტებისა და პროთრომბინის აქტივატორის წარმოქმნას. ორგანიზმს გააჩნია სარესურვო პემოკოაგულაციის შემაკავშირებელი მექანიზმიც ფიბრინოლის სახით, რომლის ქსოვილოვანი აქტივატორიც ასევე გამოიშვება მაკროფაგებში.

ფიბრინოლიზი პემოკოაგულაციური სისტემის, თრომბოციტებისა და სისხლძარღვის კედლის ურთიერთობა არ შემოიფარგლება მხოლოდ ზემოაღნიშნული მექანიზმით. მკიდრო კავშირშია მათ შორის ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციის დროსაც. ფიბრინოლიზური, ანუ პლაზმინური სისტემა არის ფერმენტული პროცესი, რომელიც იწყებს ფიბრინ/ფიბრინოგენის ასიმეტრიულ გახლეჩას, აქტიური ფერმენტი პლაზმინი (ფიბრინოლიზინი) პლაზმაში ცირკულირებს პროფერმენტის - პლაზმინოგენის სახით. არსებობს პლაზმინოგენის ორი ფორმა: გლუპლაზმინოგენი NH_2 -ტერმინალური გლუტამინის მჟავათი და ლისპლაზმინოგენი. ეს უკანასკნელი ნაწილობრივ უკვე დაწყებული პროტეოლიზის შედეგად ფიზიოლოგიური აქტივატორების მიერ 10-20-ჯერ უფრო სწრაფად ტრანსფორმირდება აქტიურ პლაზმინად, ვიდრე გლუპლაზმინოგენი. აქტიური პლაზმინი იწყებს ჯერ ფიბრინის α და β ჯაჭვებიდან დაბალმოლეკულური ფრაგმენტების გახლეჩას; მათი გახლეჩის შემდეგ პლაზმაში რჩება მსხვილმოლეკულური ფრაგმენტი, რომელსაც ჯერ კიდევ გააჩნია თრომბინის ზეგავლენის უნარი. შემდეგ, პლაზმინის ზეგავლენით, ფრაგმენტი კვლავ იშლება Y და D ფრაგმენტებად, ხოლო ფრაგმენტი Y იშლება E და D ფრაგმენტებად. ფიბრინოლიზის მსხვილმოლეკულური პროდუქტები - X და Y ადრეული პროდუქტებია, ხოლო D და E - საბოლოო. ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების (ყდა) ბაქტერია გააღიერებული ფიბრინოლიზის მანევრებელია.

ორგანიზმში ფიბრინოლიზის აქტივაცია ისევე, როგორც სისხლის შედეგება, შეიძლება წარმოადგინოს გარე და შიდა გზით. შიდა აქტივაცია განპირობებულია იგივე ფაქტორებით, რითაც სისხლის შედეგება, XI და XII კომპლექსით კალიკრენინთან და მაღალმოლეკულურ კინინოგენთან. ამ მექანიზმის აქტიურობა განისაზღვრება ეუგლობულინური ფრაქციის ლიზისის სიჩქარით. ფიბრინოლიზის გარეგანი აქტივაცია ხორციელდება პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორით (Tissue Plasminogen Activator - t-PA), რომელიც სინთეზირდება სისხლძარღვების ენდოთელიუმურ უჯრედებში. სისხლძარღვის სანათურის დახშობის დროს ხდება პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის ინტენსიური გადმოსროლა სისხლძარღვის კედლიდან. პლაზმინოგენის მძლავრ აქტივატორებს შეიცავს სისხლის ყველა ფორმირებული ელემენტი. მას შეიცავს, აგრეთვე, სხვა ქსოვილებიც, სეკრეტები და ექსკრეტები - რძე, ნერწყვი, შარდი ნალექი და სხვა. პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი სწრაფად იშლება ღვიძლში ანტიპლაზმინის საშუალებით. სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიური პლაზმინოგენის პლაზმიდან გარდაქმნაში პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორთან (t-PA) ერთად მონაწილეობს უროკინაზაც (u-PA), ხოლო ორივე ამ აქტივატორის აქტიურობა კი, რეგულირდება ორი სპეციფიური ინჰიბიტორით: პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის ინჰიბიტორ PAI-1-ით და უროკინაზის ინჰიბიტორ PAI-2-ით. PAI-1-ის მაღალი აქტივობა იწყებს თრომბოგენოზის და სისხლძარღვების დაავადებებს - კორონარულ უკმარისობას და მიოკარდიუმის ინფარქტს. PAI-1 პლაზმაში მცირე რაოდენობით ცირკულირებს - ის გროვდება თრომბოციტებში და ისევე თავისუფლდება თრომბოციტების აქტივაციისას.

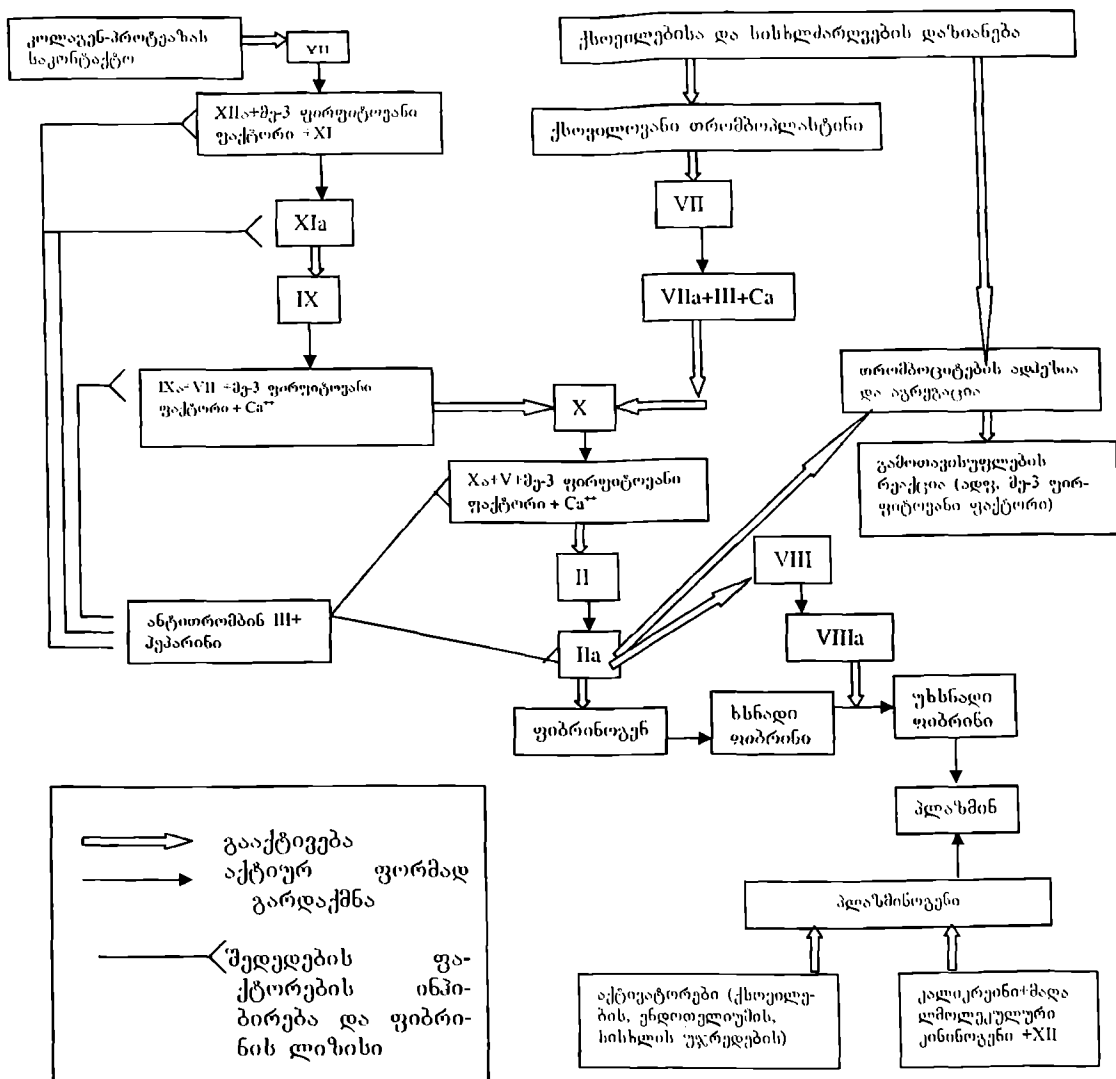
პლაზმური სისტემა ადაპტირებულია თრომბებში ფიბრინისა და ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსების ლიზისისადმი. ხშირად დიკ სინდრომისა და მასიური თრომბოზების დროს ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების რაოდენობის მატებისას პარალელურად ხდება ეუგლობულინური ლიზისის შენელება და პლაზმინოგენისა და მისი აქტივატორების რაოდენობის შემცირება, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ფიბრინოლიზი ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნით ხდება თრომბებში, სადაც მიმდინარეობს პლაზმინოგენისა და მისი აქტივატორების ფიქსაცია. ეს იწვევს მათი რაოდენობის შემცირებას პლაზმაში.

ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები (ბიოლოგიურად აქტიური არიან) გავლენას ახდენენ სისხლძარღვის განვლადობაზე, მოქმედებენ როგორც ანთიაგრეგანტები. ამუხრუჭებენ ფიბრინოლიზს, ააქტიურებენ მაკროფაგულ სისტემას, ურთიერთქმედებენ კომპლემენტის სისტემასთან. სისხლდენის შეჩერებისა და კოაგულაციის საბოლოოდ ჩამოყალიბებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს XIII ფაქტორის (ფიბრინმასტაბილიზებული ფაქტორი) აქტიურობას. XIII-ა ფაქტორი არის თრომბოციტული და პლაზმური ტრანსგლუტამინაზა. ეს უკანასკნელი ცირკულირებს სისხლში ფიბრინოგენთან კომპლექსში. XIII ფაქტორი, რომელიც აქტიურდება თრომბინის გავლენით, ქმნის დამატებით დისულფიდურ კავშირებს ფიბრინის α და β ჯაჭვებს შორის და ხსნად ფიბრინ-მონომერულ კომპლექსებს გარდაქმნის უხსნად ფიბრინად. XIII ფაქტორის დეფიციტი იწვევს სისხლდენების და ჭრილობათა შეხორცების გახანგრძლივებას.

ამგვარად, ფიბრინოლიზი არ არის დამოკიდებული მხოლოდ ფიბრინოლიზური სისტემის ენზიმთა კონცენტრაციაზე, პლაზმინოგენის, პლაზმინოგენის აქტივატორებისა და α_2 -ანტიპლაზმინის კონცენტრაციაზე. ფიბრინოლიზის პროცესი ასევე რეგულირდება XIII-ის ფაქტორის ფიბრინომასტობილიზებული უნარით. არსებობს მონაცემები, რომ ფიბრინოგენისა და ფიბრინის დეგრადაციის პროცესში მონაწილეობენ ლეიკოციტური პროტეაზებიც.

შინაგანი მექანიზმი

გარეგანი მექანიზმი



სქემა 13. სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული პემოსტაზი. შედეგებისა და შედეგების საწინააღმდეგო მექანიზმების კასკადურ-კომპლექსური პროცესები

პემოსტაზის სისტემის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები

1. სისხლის შედეგების გაძლიერება და თრომბის წარმოქმნა - პიპერკოაგულაცია და თრომბოზული სინდრომის განვითარება

2. სისხლის შედედების და თრომბის წარმოქმნის დარღვევა – ჰიპოკოაგულაცია და ჰემორაგიული სინდრომის განვითარება

3. პემოსტაზის ფაზური დარღვევა: ჰიპერკოაგულაციის ფაზას, რომლის დროსაც აღინიშნება პროკოაგულანტების ინტენსიური მოხმარება, ცვლის ჰიპოკოაგულაციის ფაზა. ვითარდება მოხმარების კოაგულოპათია და თრომბოპემორაგიული სინდრომი.

თრომბოზული სინდრომი (thrombos – კოლტი. phileo – სიყვარული)

თრომბოზული სინდრომი ან თრომბოფილია მდგომარეობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება სისხლის გაძლიერებული კოაგულაცია და თრომბოწარმოქმნა (რომელიც იწვევს ქსოვილების და ორგანოების იშემიას).

მიზეზები:

1. გულის და სისხლძარღვების კედლების დაზიანება (მექანიკური ტრავმა, ანგიოპათია, ეასკულიტი, ათეროგენეზი)
2. სისხლის ფორმიანი ელემენტების პათოლოგია (ერითროციტების პემოლიზი, თრომბოციტოპათია, ერითროციტების და თრომბოციტების გაძლიერებული ადჰეზია და აგრეგაცია)
3. პემოსტაზის ფაქტორების პათოლოგია (პროკოაგულანტების ეფექტების უპირატესობა, ანტიკოაგულანტური და ფიბრინოლიზური ფაქტორების უკმარისობა შოკის, ჰიპერტონული დაავადების, ტოქსემიის, ათეროსკლეროზის დროს).

პათოგენეზი:

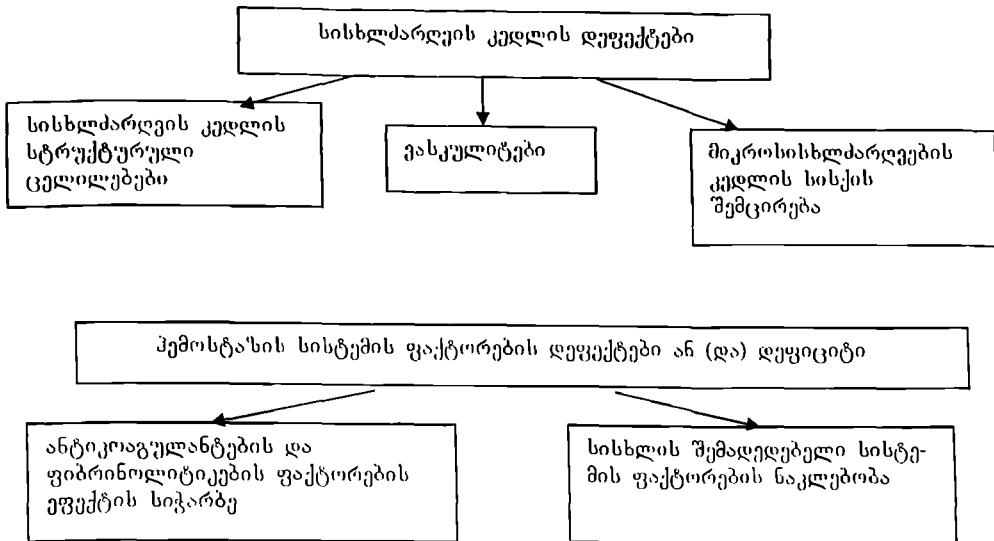
1. პროაგრეგანტების და პროკოაგულანტების აქტივაცია (ჰიპერლიპოპროტეინემია, რბილი ქსოვილების ტრავმა, ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების რაოდენობის მომატება);
2. პროკოაგულანტების და პროაგრეგანტების კონცენტრაციის მომატება სისხლში (ფიბრინოგენი, პროთრომბინი, თრომბინი, პროკონვერტინი და სხვა);
3. პროაგრეგანტების და პროკოაგულანტების რაოდენობის შემცირება;
4. ფიბრინოლიზური აგენტების აქტივობის და (ან) მათი რაოდენობის შემცირება

მიზეზები: ჰიპერკორტიციზმი, სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დაზიანება, სეპტიცემია.

ჰიპერკოაგულაციის და თრომბოზის შედეგი:

- სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რომელიც არ იწვევს ინფარქტის განვითარებას. აღინიშნება ორგანოების და ქსოვილების ჰიპოქსია, დისტროფიული ცვლილებები, ფუნქციის დარღვევა, ჰიპოპლაზია, შესაძლებელია თრომბოემბოლია.

ცენტრალური, ორგანული და მიკროცირკულაციური დარღვევები, რომლის შედეგია ინფარქტი (სახიფათოა თრომბის წარმოქმნა ტვინის, ფილტვის, გულის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ნაწლავების სისხლძარღვებში).



პათოგენეზი:

1. გააქტივებული პროკოაგულანტების წარმოქმნის დარღვევა;
2. პროკოაგულანტების რაოდენობის შემცირება სისხლში;
3. ფიბრინოლიტიკების რაოდენობის ან (და) აქტიუობის მომატება;
4. ანტიკოაგულანტების რაოდენობის ან (და) აქტიუობის მომატება.

კემორაგიული დაავადებები და სინდრომები შეიძლება იყოს გამოწვეული:

- სისხლძარღვების პათოლოგიის შედეგად - ვაზოპათია
- კემოსტაზის სისტემის პათოლოგიით - კოაგულოპათია
- თრომბოციტების პათოლოგიით - თრომბოციტოპათია.

სისხლის შედელების მაჩვენებლები

ანტიტრობინ III – 80-120%;

თრომბინის დრო – 17-25 წამი;

პარციალური თრომბოპლასტინის დროს – 25-30 წამი;

პროთრომბინის დრო – 10-13 წამი;

სისხლდენის ხანგრძლივობა – 2.5-3.5წ.;

ფიბრინოგენეზი – 4.0-10.0 მკმოლ/ლ;

პლასმინოგენი – 2,4-4,4 ერთ/მლ.

კემორაგიული დაავადებები და სინდრომები

კემორაგიულ დაავადებებს და სინდრომებს ახასიათებს გაძლიერებული კემორაგია ერთი ან რამდენიმე კემოსტაზის ელემენტის უკმარისობის შედეგად. განასხვავებენ კემორაგიული დაავადებების მემკვიდრულ და შეძენილ ფორმებს;

მემკვიდრული (სისხლძარღვის კედლის, მეგაკარიოციტების, თრომბოციტების, შედელების ფაქტორების ანომალია).

შეძენილი (იმუნური ტოქსიონფექციური და დისმეტაბოლური ეტიოლოგიის სისხლძარღვების კედლის დაზიანება, შეძენილი თრომბოციტოპათია და სხვა).

პემორაგიული დიათეზები. პემორაგიული დიათეზი – დაავადებების ჯგუფია, რომლებიც ხასიათდება სისხლდენებით და სისხლჩაქცევებით. პემორაგიული დიათეზი შეიძლება განპირობებული იყოს ა) თრომბოციტოპენიით, ბ) თრომბოციტოპათიით, გ) სისხლძარღვების განვლადობის დარღვევით (პემორაგიული ვასკულიტი), დ) დარღვევებით სისხლის შემდეგებელ სისტემაში.

თრომბოციტოპენიური პურპურა (ველსოვის დაავადება) პემორაგიული დიათეზია. მიზეზები: სისხლში თრომბოციტების რიცხვის შემცირება. აუტოიმუნური თრომბოციტოპენია ვითარდება ანტითრომბოციტული ანტისხეულების მოქმედების შედეგად.

დაავადება იწყება უცრად. ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ხშირად იძლევა რეციდივებს.

განასხვავებენ იდიოპათიურ და სიმპტომურ ფორმებს. რომელიც ვითარდება სხვა დაავადების ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის, ქრონიკული ჰეპატიტის, რემატოიდული ართრიტის და სხვა ფონზე.

კლინიკური გამოვლინებები: სისხლდენა ლორწოვანი გარსებიდან, სისხლჩაქცევები კონიუნქტივაში, კანის ქვეშ, ტუჩებზე, კიდურებზე, სხეულზე, იშვიათად თავის ტვინში. სისხლჩაქცევები ვითარდება სპონტანურად ან მცირე ტრავმის შედეგად. (მაგ.: კბილის ექსტრაქციის დროს). იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურისათვის დიდი დოზის კორტიკოსტეროიდების და ელენითის გაღებვა დამახასიათებელი არ არის.

სისხლში შემცირებულია თრომბოციტების რაოდენობა (50000 მკლ-ში) და თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (რამდენიმე საათამდე). გაძლიერებულია თრომბოციტოპოეზი. ძვლის ტვინში მომარტებულია მეგაკარიოციტების რაოდენობა. სისხლდენის დრო გახანგრძლივებულია, სისხლის კოაგულაციის რეტრაქცია – შემცირებული. სისხლის შედეგების დრო, ნეუტროფილთა არ იცვლება.

პემორაგიული ვასკულიტი

პემორაგიული ვასკულიტი. პემორაგიული ვასკულიტის ყველაზე ხშირი ფორმა პემორაგიული მიკროთრომბოვასკულიტის იმუნური მიკროთრომბოვასკულიტია (შენღვინ-პენოხის დაავადება). დადგენილია დაავადების კავშირი სტრეპტოკოკულ და ვირუსულ ინფექციებთან. დაავადების პროვოცირებას იწვევს გაცივება, ალერგია. იმუნოკომპლექსური მექანიზმებით ხდება სისხლძარღვების დაზიანება. განვითარებული ანთებითი და დესტრუქციული ცვლილებები სისხლძარღვთა კედელში იწვევს მათი განვლადობის მომატებას.

გამოყოფენ დაავადების შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: კანის და სახსრების, აბდომინალურს, თირკმლების და შერეულს.

კანის სინდრომის დროს აღინიშნება სიმეტრიული პემორაგიული გამონაყარი, ქვედა კიდურებზე, ღუნდულებზე (იშვიათად სხეულზე).

სახსროვანი ფორმის დროს სისხლის ჩაქცევების გამო აღინიშნება სახსრების შესივება, ტკივილი. მოძრაობის შეზღუდვა (უფრო ხშირად მუხლის სახსრების).

აბდომინალური ფორმის დროს ვითარდება ძლიერი, შეტევითი ტკივილი მუცელში, (გამოწვეული პემორაგიებით ნაწლავის კედელში და ბადეკონში). ნაწლავებიდან განვითარებული სისხლდენა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლიანი ღებინება, მელენა, პოსტპემორაგიული ანემია, კოლაფსი (ზოგჯერ ცხელება).

ხშირია თირკმლების სინდრომი, რომელიც მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის სურათით – მაკრო და მიკროჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია ან ვითარდება ნეფროზული სინდრომი.

პემოფილია

პემოფილია - პემორაგიული დიათეზია, რომელსაც საფუძვლად უდევს სისხლის შემდეგებელი სისტემის თანდაყოლილი დეფექტები.

გამოყოფენ პემოფილიის შემდეგ ფორმებს: პემოფილია **A-ს**, პემოფილია **B-ს**, შედეგების IX ფაქტორის დეფიციტი და პემოფილია **C-ს**, შედეგების XI ფაქტორის დეფიციტი). დაავადებების ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება ფონ ვილერანდის დაავადება, რომლის დროსაც აღინიშნება

ვილებრანდის ფაქტორის დეფიციტი. ყველაზე ხშირია ჰემოფილია A, რომელიც გამოწვეულია სისხლის შედედების VIII ფაქტორის მემკვიდრეობითი დეფიციტით ან მოლეკულური ანომალიით. VIII ფაქტორის გენი (ლოკალიზებულია X ქრომოსომაზე, რეცესიულია, რის გამოც ავადდებიან, როგორც წესი, მამაკაცები.

ჰემოფილიის ძირითადი კლინიკური ნიშნებია სისხლჩაქცევები და სისხლდენა ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან, მათი უმნიშვნელო დაზიანების დროსაც კი. პემორაგიულ გამოვლინებათა სიმძიმე კორელაციაშია VIII ფაქტორის დეფიციტის ხარისხთან. დაავადება მიმდინარეობს გართულებებით და რეპისიებით. ჰემოფილიის კლინიკური ნიშნები ვლინდება საკმაოდ ადრეულ ასაკში. კანზე და ღორწოვან გარსებზე ჩნდება. დიდი სისხლჩაქცევები, აღინიშნება სისხლდენა ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ზოგჯერ აღინიშნება პემატურია. ძლიერი სისხლდენა შეიძლება განვითარდეს ტონილექტომიისა და კბილების ექსტირპაციის შედეგად. დამახასიათებელია სისხლჩაქცევები სახსრებში (პემართროზები, უფრო ხშირად ზიანდება მუხლის და იდაყვის სახსრები). ისინი დიდდება ზომაში და მტკივნეულია, ხშირად თან სდევს ტემპერატურის მომატება. შეიძლება განვითარდეს სახსრების ანკილოზი, კონტრაქტურა და კუნთების ატროფია. განსაკუთრებით მძიმე და ხშირია მასიური სისხლჩაქცევები მუცლის ღრუში.

ჰემოფილიის დროს გახანგრძლივებულია სისხლის შედედების დრო, ზოგჯერ რამდენიმე საათამდეც კი. სისხლდენის ხანგრძლივობა, სისხლის კოაგულის რეტრაქცია და თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

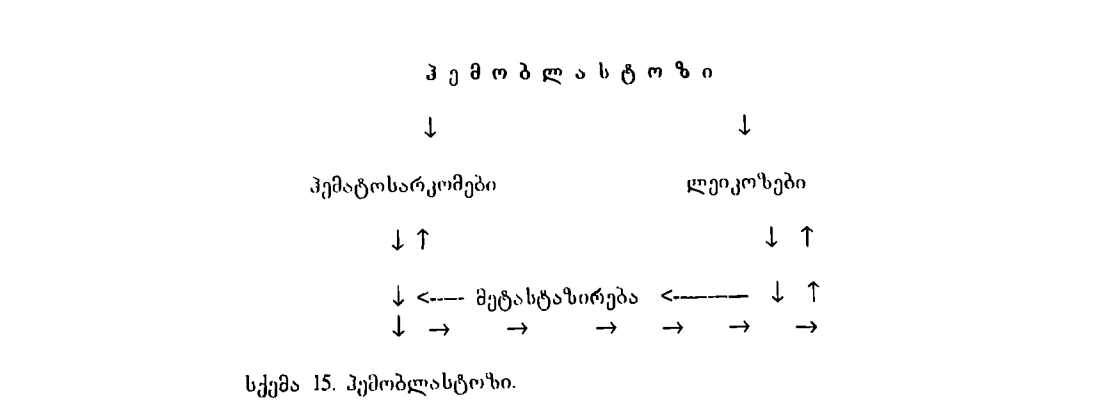
ჰემობლასტოზები (haima - სისხლი, blast – ღერო, OS-პათოლოგიური პროცესი)

ჰემობლასტოზები (haema – სისხლი, blast–ჩასარდი os-პათოლოგიური პროცესი) არის სიმსივნე, განვითარებული სისხლმზადი უჯრედებიდან

ჰემობლასტოზებს განეკუთვნება;

- ლეიკოზები (leuk – თეთრი osis-პათოლოგიური პროცესი) – სიმსივნეები, რომლებიც დიფუზურად ასიანებენ ძელის ტვინის ჰემოპოეზურ უჯრედებს და პემატოსარკომები რომლებიც წარმოიქმნება ჰემოპოეზური უჯრედებიდან ძელის ტვინის გარეთ და ლეიკოზებისაგან განსხვავებით ახასიათებთ ლოკალური ზრდა.

ლეიკოზის შედეგად შეიძლება განვითარდეს პემატოსარკომა და პირიქით ძელის ტვინიდან ლეიკოზური უჯრედების მეტასტაზირება იწვევს პემატოსარკომის განვითარებას, ხოლო პემატოსარკომის უჯრედების ძელის ტვინში ლეიკოზს (პემატოსარკომის ლეიკეშიზაცია).



ეტიოლოგია: ჰემობლასტოზების მიზეზი (როგორც ნებისმიერი სიმსივნის) შეიძლება იყოს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური წარმოშობის კანცეროგენური აგენტი. აღნიშნული პათოლოგიის განვითარებისათვის მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს მემკვიდრეობით გენეტიკური ფაქტორი („ლეიკოზური ოჯახები“) და ორგანიზმის სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიკანცეროგენული მექანიზმების დაბალი აქტიუობა. კანცეროგენის ზემოქმედების შედეგად ჰემოპოეზური უჯრედი განიცდის სიმსივნურ ტრანსფორმაციას და პროლიფერაციის პროცესსი საწყისს აძლევს ჰემობლასტოზური უჯრედების კლონს.

პემობლასტოზების ატიპიზმი (ა-არარსებობა, *atypikos* – ჩვეულებრივი)

პემობლასტოზების ატიპიზმი სიმსივნური უჯრედების ხარისხობრივი და რაოდენობრივი მახასიათებლების ერთობლიობაა რომელიც განასხვავებს მათ ნორმალური და პათოლოგიური (არატრანსფორმირებული) უჯრედებისაგან. მის ფორმირებას საფუძვლად უდევს სიმსივნური პროგრესიის პროცესი უჯრედების აუთოისებიანობის ნიშნების ხარისხის მატება მათი გენეტიკური პროგრამის ცვლილების შედეგად. ეს ცვლილებები სიმსივნური უჯრედებიდან მემკვიდრეობით გადაეცემა “შეიღებულ” უჯრედებს.

პემობლასტოზების სიმსივნური პროგრესიის ძირითადი გამოვლინებები:

1. მონოკლონური პემობლასტოზების ტრანსფორმაცია პოლიკლონურად
2. პემატოსარკომის მეტასტაზირება ძვლის ტვინში (“ლეიკემიზაცია”) (metastasis-გაღანა(ცვლება);
3. ლეიკოზური უჯრედების მეტასტაზირება სხვა ორგანოებში.
4. ლეიკოციტების ალექემიური ფორმის ლეიკემიურად გარდაქმნა
5. შედარებით დიფერენცირებული სიმსივნური უჯრედების რიცხვის შემცირება და მათი ბლასტური ფორმების რაოდენობის მომატება.
6. ლეიკოზური უჯრედების ფერმენტული (ბიოქიმიური) სპეციფიურობის შემცირება ან დაკარგვა.
7. უჯრედული ატიპიზმის ნიშნების ზრდა.
8. სისხლმზავი ქსოვილის ნორმალური ღეროების დათრგუნვა, ანემიის, ლეიკოპენიის, თრომბოციტოპენიის განვითარება.
9. მღვრადობა სიმსივნის საწინააღმდეგო აგენტების მიმართ.

სიმსივნური პროგრესიის პროცესი პემობლასტოზების ატიპიზმის (ზრდის, ცვლის, ფუნქციის და სტრუქტურის) ფორმირების საფუძველს წარმოადგენს

ზრდის ატიპიზმი: ლეიკოზის დროს ძვლის ტვინში აღინიშნება ნორმალური და სიმსივნური უჯრედები (ტრანსფორმირებული ნორმალური პემოპოეზური უჯრედიდან) ამის გარდა პემოპოეზურ ქსოვილში მატულობს ატიპური ბლასტური და ახალგაზრდა უჯრედების რიცხვი. ამას საფუძვლად უდევს პროლიფერაციის ხარჯზე ლეიკოზური უჯრედების რაოდენობის მატება და მათი მომწიფების შეფერხება ან ბლოკადა.

პერიფერიულ სისხლში ელინდება სხვადასხვა ლეიკოზური უჯრედების რაოდენობა – ბლასტური ფორმები და მათი წინამორბედები, ახალგაზრდა უჯრედები. აღნიშნული განპირობებულია ატიპური უჯრედების სისხლში გადახვლით პემოპოეზურ ქსოვილში. მათი რიცხვის მკვეთრი ზრდა და პისტოპემატური ბარიერის გამაყვლობის მომატებით.

განასხვავებენ ლეიკოზის შემდეგ ფორმებს:

1. ლეიკემიური სისხლის მოცულობის ერთეულში აღინიშნება ლეიკოზური უჯრედების ბლასტური ფორმების დიდი რაოდენობა, ლეიკოციტები არ აღემატება $50-80 \cdot 10^9/ლ-ს$.
2. სუბლეიკემიური აღინიშნება ბლასტური უჯრედების დიდი რაოდენობა, ლეიკოციტების რიცხვი ნორმაზე მეტია ($50-80 \cdot 10^9$ ლ-მდე)..
3. ლეიკოპენიური – ელინდება ბლასტური უჯრედები, ლეიკოციტების რიცხვი ნორმაზე ნაკლებია
4. ალექემიური – ბლასტური უჯრედები არ აღინიშნება, ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია ატიპური ლეიკოციტების ბლასტური და ახალგაზრდა ფორმები ელინდება ძვლის ტვინის ქსოვილში.

განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ მიელოლეიკოზებს:

მწვავე მიელობლასტურ ლეიკოზს ახასიათებს Hiatus leukaemicus (hiatus -ჩაფარდნა, არარსებობა, leukaemicus -ლეიკემია). სისხლში ელინდება როგორც ახალგაზრდა და ბლასტური, ისე ზრდასრული უჯრედები, მაგრამ არ არის (ერთი ან რამდენიმე) გარდამავალი ფორმა. ეს გამოწვეულია ლეიკოზური უჯრედების მომწიფების პროცესის შეფერხებით ან ბლოკირებით.

ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს *Hiatus leukemicus* არ აღინიშნება, მაგრამ როგორც წესი ევლინდება ლეიკოციტების ეოზინოფილურ-ბაზოფილური ასოციაცია (პერიფერიულ სისხლში ლეიკოზური ეოზინოფილებისა და ბაზოფილების რაოდენობის ასოცირებული მატება). ამის მიზეზია ბლასტური უჯრედებისა და მათი წინამორბედების დიდი რაოდენობით წარმოქმნა. შესაბამისად მომწიფებას განიცდის სხედასხვა დიფერენცირების ლეიკოზური გრანულოციტების დიდი რაოდენობა, მათ შორის, ეოზინოფილებისა და ბაზოფილების.

ლეიკოზების უმეტესობას თან ახლავს ანემია და თრომბოციტოპენია, რაც პემპოპოზის არაღიეოზური უჯრედების პროლიფერაციის დაორგულების შედეგია. ეს გამოწვეულია:

1. ლეიკოზური უჯრედების მეტაბოლიტებით
2. ლეიკოზური უჯრედების მიერ ნეოთიერებათა (კვლის სუბსტრატების უტელიზაციის გამო;
3. ლეროვანი უჯრედების დაყოფის შეფერხებით.
4. ანტიერთროციტული და ანტითრომბოციტული ანტისხეულებისა და T- ქილერების (T-killer) წარმოქმნით.
5. ძვლის ტვინის ფიბროზული გადაგვარებით.

თრომბოციტოპენია და ერთროპენია განაპირობებს სისხლის შემდეგეული სისტემის ფუნქციის დაქვეითებას, პემპორაგიული სინდრომის განვითარებას, რაც ხშირი სისხლდენებითა და სისხლნაქცევებით ევლინდება. სისხლდენისა და სისხლნაქცევების მნიშვნელოვანი ხელშეწყობი ფაქტორია სისლძარლეთა კედლებში მეტასტაზების განვითარება.

ბიოქიმიური ატიპიზმი. ლეიკოზურ უჯრედებში წყდება ზოგიერთი ფერმენტების სინთეზი ან წარმოქმნება ახალი ენზიმები. ვითარდება პარა და დისპროტეინემია. სისხლში წნდება ანომალური იმუნოგლობულინები (ბენს-ჯონსის ცილა, იმუნოგლობულინების „ნახევარმოლეკულები“ და სხვა), ირღვევა ცილოვან ფრაქციათა (ალბუმილების, გლობულინების) ნორმალური თანაფარდობა. ლეიკოზური უჯრედების ფერმენტული და მეტაბოლური სპექტრის ცვლილებათა საფუძველს წარმოადგენს ატიპურ ლიმფოციტებში გენეტიკური ინფორმაციის ცვლილება. ამის გარდა ირღვევა ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, მინერალების ცვლა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა.

სტრუქტურული ატიპიზმი. ქსოვილური ატიპიზმის გარდა, ლეიკოზის დროს აღინიშნება ცალკეულ უჯრედთა სტრუქტურული ცვლილებები – უჯრედული ატიპიზმი, რომელიც ხასიათდება უჯრედის მოცულობისა და ბირთვის გადიდებით, ფორმის შეცვლით („მონსტრი“ უჯრედები), ბირთვულ-ციტოპლაზმური თანაფარდობის გაზრდით, სუბუჯრედული სტრუქტურების რიცხვის, ფორმისა და მოცულობის ცვლილებით, იმ ნერეული და პემორული სიგნალების აღქმის მექანიზმის მოშლით, რომლებიც არეგულირებენ უჯრედების პროლიფერაციისა და დიფერენცირების პროცესს, აგრეთვე მათ ურთიერთქმედებას.

ფუნქციური ატიპიზმი ქვეითდება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტუობა, ირღვევა უჯრედული და პემორული იმუნიტეტის რეალიზაციის მექანიზმი, ვითარდება იმუნოდეფიციტური მღომაჩუობები. ქვეითდება ორგანიზმის ინფექციის საწინააღმდეგო და ანტიბლასტომური რესისტენტობა (პაციენტები ხშირად ავადდებიან ფერუნკულოზით, პნემონიით, სეფსისით და სხვ. და იღუპებიან).

ლეიკოზების ერთ-ერთი ხშირი გამოვლინებაა ცხელება, რომელიც ვითარდება ატიპური ლეიკოციტების გაძლიეებული დაშლისა (ლიზისის) და მათგან გამოთავისუფლებული მეორადი პიროგენის – ინტერლეიკინ I-ის ზემოქმედების ან ინფექციური პროცესის განვითარების შედეგად.

განასხეავენ ლეიკოზების შემდეგ ფორმებს:

მწვავე ლეიკოზები – მიელობლასტური, ლიმფობლასტური, ერთრომიელოზი, მონობლასტური, მეგაკარიობლასტური, პლაზმოობლასტური, პრომიელოციტური, არადიფერენცირებული.

ქრონიკული ლეიკოზები – მიელოლეიკოზი, ლიმფოლეიკოზი, მონოციტური, ერთრომიელოზი, ერთრემია, მეგაკარიოციტული და სხვა.

კანცეროზების ზემოქმედების შედეგად ერთი პემბოლუზური უჯრედი განიცდის ტრანსფორმაციას, რომელიც შემდგომში (პროლიფერაციის პროცესში) იწვევს ერთი ტიპის პემბოლასტურ უჯრედების კლონის წარმოქმნას.

რომლებსაც ახასიათებს:

1. გარკვეული უჯრედების პროლიფერაცია; უპირატესად არადიფერენცირებული მოუძვრებელი უჯრედების პროლიფერაცია (ანაპლაზია);
2. პათოლოგიურად გამრავლებული უჯრედების მიერ სისხლშიაღი ორგანოების ნორმალური უჯრედების ჩანაცვლებით - **მეტაპლაზია**

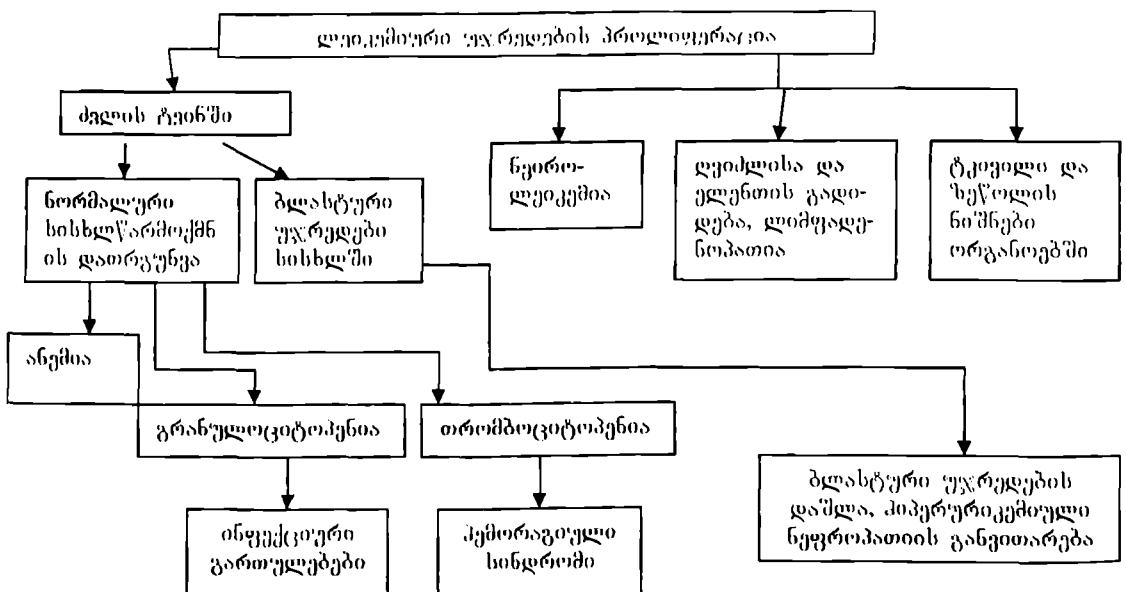
3. სხვადასხვა ორგანოში სისხლის წარმოქმნის კერების შექმნით - **მეტასტაზი**.

მწვავე ლეიკოზი ხშირად უფრო მწვავედ მომდინარეობს, ვიდრე ქრონიკული. მაგრამ ეს განსხვავება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმწვავეზე და ხანგრძლივობაზე კი არაა, გამრავლებული უჯრედების მორფოლოგიურ თავისებურებაზე არის დამოკიდებული. მწვავე ლეიკოზებისათვის დამახასიათებელია არადიფერენცირებული - ბლასტური უჯრედების გამრავლება, ქრონიკული ლეიკოზის დროს კი უჯრედების ნაწილი ასწრებს დიფერენცირებას (მომწიფებას) და ისინი წარმოადგენილია პერიფერიულ სისხლში. მწვავე ლეიკემიის დროს (ქრონიკული ფორმებისაგან განსხვავებით), სისხლში ხშირად აღინიშნება გ.წ. „ლეიკემიური ნაპრალო“ (hiatus leukaemicus) - ბლასტური უჯრედები და მომწიფებული ლეიკოციტები, წარდამავალი ფორმების გარეშე.

კლინიკური გამოვლინება - მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზის დროს, აღინიშნება სისუსტე, აღვილად დაღლა, კანისა და ღორწოვანის სიყვრმერთაღე. ზოგ შემთხვევაში დაავადება იწყება ნეკროზული ანგიით, სტომატიტით, მაღალი ტემპერატურით, ძლიერი ოფლიანობით. ხშირად აღინიშნება სისხლდენა (კხირიდან, ღრძილებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და სისხლნაკცეები კანსა და ღორწოვან გარსებში, ტკივლი ძვლებში, ღიმფური კვანძების გადიდება, კეპატო-სპლენომეგალია, ვითარდება ანემიური სინდრომი.

სისხლში აღინიშნება ანემია, ლეიკოციტების რიცხვმა შეიძლება მიაღწიოს 100-200 ათასს 1 მკლ პერიფერიულ სისხლში (თუმცა აღინიშნება დაავადების სუბლეიკემიური ვარიანტებიც). ლეიკოციტებს შორის ელინდება ბლასტური უჯრედები (მიელობლასტები, პრომიელოციტები, მიელოციტები). შეიძლება გამოხატული იყოს თრომბოციტოპენია. ძვლის ტვინში როგორც წესი, აღინიშნება **მიელობლასტური რეაქცია**. (ძვლის ტვინში ბლასტური უჯრედების რაოდენობა შეადგენს 40%-ს, ზოგ შემთხვევაში 100%) ბლასტებში ჩანს დამახასიათებელი ციტოპლასმური ნაწარტები (**აუერის წხირები**) და სხეულაკები. დაავადება მიმდინარეობს პროგრესულად და მისი პროგნოზი არაკეთილსაიმლოა. (იშვიათად აღინიშნება რემისია, რომლის დროსაც ავადმყოფის მღვომარეობა დროებით უმჯობესდება). მწვავე ლეიკოზი ხშირად რთულდება მწვავე პნეუმონიით და სეფსისით.

სქემა16. მწვავე ლეიკოზის ძირითადი გამოვლინებების პათოგენეზი



ქრონიკული ლეიკოზები

გამოყოფენ ქრონიკული ლეიკოზების შემდეგ ფორმებს: ქრონიკული მიელოლეიკოზი, ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი, ერითრემია, მიელოზური ლაავადება და სხვა.

ქრონიკული მიელოზი

ქრონიკული მიელოლეიკემია (ქრონიკული მიელოზი) მიელოპოეზის წინამორბედი ფეროვანი უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეა, რომლის დროსაც უჯრედებს ნაწილობრივ შენარჩუნებული აქვთ მწიფე ფორმებამდე დიფერენციაციის უნარი. სიმსივნის სუბსტრატს მომწიფებული გრანულოციტები (ძირითადი ნეიტროფილები) და მათი ახალგაზრდა ფორმები შეადგენენ. გამრავლების განუხალხურელი უნარი განაპირობებს ქრონიკული მიელოლეიკემიის დროს ნორმალური პემპოპოეზის დათრგუნვას და ლეიკემური უჯრედების გამრავლებას ძელის ტვინში სხვა ორგანოებში (განსაკუთრებით, ელენთაში).

კლინიკური გამოვლინება ლაავადების დასაწყისი ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მისი დიაგნოზი შეიძლება პერიფერიული სისხლის შემთხვევით ნატარებული ანალიზით გამოვლინდეს. კლინიკურად გამოვლენილი ქრონიკული მიელოლეიკოზის მიმდინარეობაში არწევნენ ორ სტადიას – ქრონიკულს (კაშლილს) და ტერმინალურს (ბლასტურს). ლაავადების დასაწყისი კლინიკური ნიშნები განპირობებულია ელენთის გადიდებით ან ინტოქსიკაციის მოვლენებით, რაც ორგანიზმში დიდი რაოდენობით ლეიკემური უჯრედების დაგროვებით არის განპირობებული. ავადმყოფები უწიფიან სიმძიმის შეგრძნებას ან ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა მუცელში, საერთო სისუსტეს, ოფლიანობას, წონაში დაკლებას. ბლასტურ სტადიაში აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ტკივილი ძელებში, ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდება, ზოგ შემთხვევაში ღვიძლის და ლიმფური კვანძების გადიდება, ძლიერი ოფლიანობა, სიგამხდრე (კახექსიამდე). პემორაგიული ღიათუხის მოვლენები.

პერიფერიულ სისხლში მკვეთრად მომატებულია ნეიტროფილური რიგის უჯრედების რიცხვი 100-400000 1 მკლ-ში. რიგ შემთხვევაში 1 მილიონი 1 მკლ-ში და მეტი. მიელოციტების (10-15%), პრომიელოციტების და მიელობლასტების რაოდენობა, ხშირად აღინიშნება ბაზოფილების და ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება - ეოზინოფილურ-ბაზოფილური ასოციაცია. ვითარდება ანემია (დასაწყისში შედარებით იშვიათად). ზოგჯერ აღინიშნება თრომბოციტების რაოდენობის მომატება.

ძელის ტვინის პუნქტატში ვლინდება მწიფე და უმწიფარი გრანულოციტების რიცხვის მატება. ნეიტროფილებში არის დაქვეითებული ან საერთოდ არ ვლინდება ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა.

ტერმინალურ სტადიაში პერიფერიულ სისხლსა და ძელის ტვინში სწრაფად მატულობს ბლასტური უჯრედების რიცხვი. აღინიშნება ანემია, პროგრესირებადი თრომბოციტოპენია, ბლასტური უჯრედების რაოდენობა 50-90%-მდე შეიძლება მერყეობდეს. ქრონიკული მიელოლეიკოზების სპეციფიკური ხაზიაგნოზო ციტოგენეტიკური მარკერი Ph ან *ფილადელფიური* ქრომოსომა.

ერითრემია

ერითრემია (ვაკეის ლაავადება, ჰემობარიტი პოლიციტემია) ერითროციტული რიგის სიმსივნური ლაავადებაა.

ლაავადების კლინიკური გამოვლინებებია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ტკივილი გულის მუცელში, კანის ქაფილი. ობიექტურად აღინიშნება მოწითალო-ციანოზური ფერის კანი სახეზე, კისერზე, კიდურებზე. განსაკუთრებით დამახასიათებელია აკროციანოზი. აღინიშნება ღვიძლის და ელენთის გადიდება, ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია.

პერიფერიულ სისხლში Hb 140 ერთ., ერითროციტების რაოდენობა 7-8 მილიონი 1 მკლ-ში. აღინიშნება თრომბოციტოზი, ზოგჯერ ლეიკოციტოზი, სისხლის წუპოვნების და ჰემატოკრიტის მანუენების მომატება. დაბალი ელსი (0-2მმ/ხმ).

ძელის ტვინში ერითროკარიოციტების რიცხვის მატება. ძელის ტვინის ბიოპტატი მორფოლოგიურად ხასიათდება პანმიელოზით – (სისხლის წარმოქმნის ხამივე შტოს ჰიპერპლაზიით).

ერითრემიისათვის დამახასიათებელია **სისხლძარღვოვანი გართულებები**, თრომბოზების და სისხლდენების ძირითადი მიზეზია პლეთორა (plethora გაყვება, სისხლმეტობა). დიდი მნიშვნელობა

აქვს თრომბოციტოზს და სისხლის შედედების დარღვევას (ხშირად ვითარდება კენების თრომბოზი). ზოგჯერ აღინიშნება წიკების ან ტერფის მკვეთრი ტკივილი, თავისებური შეშუპება შემოფარგლული ჰიპერემიით - ერითრომელალგია (erythos - წითელი, melos - სხეულის ნაწილი, algos - ტკივილი).. სისხლის მიმოქცევის მოშლა ელინდება კიდურების იშემიით, სტენოკარდიით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, მხედველობის დაქვეითებით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვა. ზოგჯერ ვითარდება სპონტანური სისხლდენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, პემორიდალური სისხლდენები. ერთრემია შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია გულის და თავის ტვინის სისხლძარღვთა თრომბოზული გართულებები.

ქრონიკული ლიმფოლიემია

ქრონიკული ლიმფოლიემია (ლეიკოზი) ლიმფოიდური ქსოვილის სიმსივნეა, რომლის მორფოლოგიურ სუბტრატს უხშირესად B-ლიმფოციტები შეადგენენ. T-ლიმფოციტური ლიმფოლიემია იშვიათია. ქრონიკული ლიმფოლიემიის დროს ლიმფოციტების მოწიფება ბლოკირებულია, რის გამოც მათი ფუნქცია არასრულყოფილია რაც იწვევს პემორული იმუნიტეტის დაქვეითებას. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ლიმფოიდური ქსოვილის სისტემური ჰიპერპლაზია, ელენთის, ძვლის ტვინის და სხვა ორგანოების ლიმფოიდური მეტაპლაზია.



კლინიკური გამოვლინება: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება, ოფლიანობა, სუბფერული ტემპერატურა. აღინიშნება კანქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდება (კვანძები უმტკივნეულოა, ელასტიური, ციმისებური კონსისტენციის, არ არიან შეერთებული ერთი-მეორესთან და კანთან). ბიფურკაციული ლიმფური კვანძების გადიდება იწვევს ზეწოლას ბრონქებზე და ფილტვებზე, რის შედეგადაც ვითარდება ქოშინი და მოხრისობის შეგრძნება, კუჭ-ნაწლავის ლიმფური კვანძების გადიდებას თან სდევს დისპეპსიური მოვლენები, შეერულობა ან დიარეა და სხვა. ძვლის ტვინის ლიმფოიდურმა მეტაპლაზიამ, შეიძლება გამოიწვიოს პემორაგიული გამოვლინებები თრომბოციტოპენიის შედეგად და ანემია. ელენთა და ლეიქლი გადიდებულია.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტების რიცხვის მნიშვნელოვანი მომატება: 50-200 ათასი და მეტიც - ლეიკემიური ფორმა. ლეიკოციტების 80-95% ლიმფოციტები (მათ რიცხვში გვხვდება პროლიმფოციტები და ლიმფობლასტები. სისხლის ნაცხში დაშლილი ლიმფოციტების დამახასიათებელი ნარსენები - გუმრეხები). ძვლის ტვინში აღინიშნება ლიმფური მეტაპლაზია. იშვიათად ვითარდება დაავადების სუბლეიკემური და ალუიკემიური ფორმები. ლიმფოლიემიის ტერმინალურ პერიოდში ვითარდება ანემია და თრომბოციტოპენია. დაავადება

ქრონიკული ლიმფოლიემია (ლიმფადენოპათია)

პროგრესირებს თანდათანობით. იშვიათია გაჟწევალები - ბლასტური კრიზები. სიკვდილის მიზეზი მემორადი ინფექციაა - უფრო ხშირად პნემონია (პუმორული იმუნიტეტის დაქვეითების გამო), პემორაგიული გართულებები და კახექსია.

მიელომური დაავადება

მიელომური დაავადება (მრავლობითი მიელომა, პლაზმოციტომა, რუსტიცი-კალერის დაავადება) მიეკუთვნება პარაპროტეინულ პემობლასტოზებს. სიმსივნის სუბტრატს პლაზმური უჯრედები შეადგენენ, რომლებიც პათოლოგიურ იმუნოგლობულინებს გამოიმუშავენ. უჯრედების კლონის

პათოლოგიის მიხედვით არჩევენ დაავადების შემდეგ იმუნიოქიმიურ ვარიანტებს: G-მიელომა, A-მიელომა, M-მიელომა და სხვა. ამ დროს დათრგუნულია ნორმალური იმუნოგლობულინების სინთეზი, რაც ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას და ინფექციურ გართულებებს განაპირობებს.

კლინიკური გამოვლინება: ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ძვლების ტკივილს, გულის ფრიალს. მოძრაობის შეზღუდვას, განსაკუთრებით წელის არეში. ზოგჯერ ვლინდება კანქვეშა სისხლნაცქევები და სისხლდენა. დამახასიათებელია ძვლოვანი სისტემის დაზიანება, ხერხემლის და ლულოვანი ძვლების კეიფიზები და მოტეხილობები. ძირითადად ზიანდება ბრტყელი ძვლები. ძვლებში აღინიშნება დესტრუქციული ცვლილებები (ეს ადგილები შეესაბამება სიმსივნურ კვანძებს). დამახასიათებელია თაყის ქალას დეფექტი ("წრჩილის ნაჭამი თაყის ქალა"). ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანება შეიძლება მოჰყვეს დეკალცინაცია (ჰიპერკალციემია და ჰიპერკალციურია). დაავადების ხშირ გართულებას წარმოადგენს მიელომური ნეფროპათია, რომელიც ვლინდება თირკმლის უემარისობით და ავადმყოფის სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია.

პერიფერიულ სისხლში ჩნდება პლასმური უჯრედები, გრანულოციტებისა და ერითროციტების უემფიარი ფორმები. დამახასიათებელია ანემია და მაღალი ედს (70-80მმ-დე 1 საათში). G-მიელომის დროს პარაპროტეინი უფრო ხშირად γ-გლობულინურ ფრაქციაში არის. A-მიელომის დროს კი β ფრაქციაში აღინიშნება. მცირდება ნორმალური იმუნოგლობულინების რაოდენობა, ჩნდება მონოკლონური ბუნების პათოლოგიური იმუნოგლობულინები, რომლებიც შეესატყვისება იმუნოგლობულინების იმ კლასს (G.A.M.D.E), რომელსაც გამოიმუშავენ პათოლოგიური პლასმური უჯრედი. ძვლის ტვინში მომატებულია პლასმური უჯრედების რაოდენობა. სისხლში მაღალია საერთო ცილის რაოდენობა. (9-14 გ/ლ). მიელომური დაავადების დროს შარდში ვლინდება ბენს-ჯონსის ცილა, რომელიც პათოლოგიური ცილის მსებუქი ჯგუფებით არის წარმოდგენილი.

ლომფოგრანულომატოზი

ლომფოგრანულომატოზი (ხოჯკინის დაავადება) ავთვისებიანი ლიმფომებიდან ყველაზე გავრცელებულია. სიმსივნის სუბტრატი – გრანულომა შედგება Sternbergis (ბერეზოვსკის) ეიგანტური უჯრედებისგან (დიამეტრი 30-80 მკრ). დაავადება მიმდინარეობს გამწვავებებით და რემისიებით.

კლინიკური სურათი. დაავადების დასაწყისში დამახასიათებელია კანის ძლიერი ქავილი. ლიმფოგრანულომატოზის კარდინალური ნიშანია ლიმფური კვანძების გადიდება, უფრო ხშირად კისრის მიდამოში და ლაიქოზედა ფოსოებში. ძლიერი ოფლიანობა (განსაკუთრებით ღამით) და მაღალი ტაღლისებური ცხელება, შემცივნება. სხვა ნიშნები განპირობებულია ამა თუ იმ ორგანოს დაზიანებით. შუასაყარის დაზიანებისას ვითარდება - ზემო ღრუ ვენის კომპრესიისა და მოხრჩობის სიმპტომები. შუასაყარის ლიმფური კვანძები შეიძლება ჩაიხარდოს პერიკარდში. საკლაპავსა და ტრაქეაში. ფილტვების დაზიანებისას აღინიშნება ხველა. ელენთის დაზიანებისას – სპლენომეგალია და სხვა.

პერიფერიულ სისხლში სპეციფიკური ცვლილებები არ ვლინდება. აღინიშნება ედს-ის აჩქარება, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, თრომბოციტოზი, ეოზინოფილია. ზიანდება ლიმფოციტების T-სისტემა. უჯრედული იმუნიტეტის დაზიანება განაპირობებს მიდრეკილებას ვირუსული დაავადებებისადმი.

1. მწვავე ლეიკოზების სიმსივნურ ბუნებაზე მეტყველებს
 1. ინფილტრაციული ზრდა
 2. უჯრედული ატიპიზმი
 3. სიმსივნური პროგრესია
 4. ორგანიზმის დეპირატაცია
2. ლეიკოზების გამომწვევი მიზეზებია
 1. მაიონიზირებული რადიაცია
 2. ყველა სახის ეირუსი
 3. ინფარაქთული გამოსხივება
 4. პოლიციკლური ნახშირწყალბადი
3. გამოსატყველი იმუნოდეპრესია დამახასიათებელია
 1. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზოსათვის
 2. ქრონიკული მიელსათვის
 3. მწვავე მიელოლეიკოზისათვის
 4. მწვავე ლიმფოლეიკოზისათვის

4. ქრონიკული მიელოლეიკოზისათვის დამახასიათებელია
 1. ბლასტური ფორმების არსებობა პერიფერიულ სისხლში
 2. “ლეიკემიული ნაპრალი” ლეიკოციტარულ ფორმულაში
 3. ნეიტროპენია
 4. პოლიციტემია
5. პემორაგიული სინდრომი ლეიკოზის დროს გამოწვეულია
 1. პემოკონცენტრაციით
 2. თრომბოციტოპენიით
 3. ანტიკოაგულანტების აქტივაციით
 4. ერითროპენიით
6. ანემია ლეიკოზის დროს განპირობებულია
 1. ერითროპოეზის დათრგუნვით
 2. სისხლის შედედების დარღვევით
 3. ლეიკოზური უჯრედებით ერითრობლასტური ღეროს შეცვლით
 4. მეტასტაზირებით
7. ლეიკოზების დროს ხშირად სიკვდილის მიზეზია
 1. სეფსისი
 2. პიპოქსია
 3. პნევმონია
 4. სისხლჩაქცევები სასიცოცხლო მნიშვნელოვან ორგანოებში
8. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის დროს იმუნოდეპრესიის მიზეზია
 1. T-ლიმფოციტების რაოდენობის მომატებაა
 2. ანემია
 3. უმუნოგლობულინების სინთეზის გაძლიერება
 4. ლეიკოციტური უჯრედების მეტასტაზირება ფილტვებში
9. ბლასტური კრიზისთვის ლეიკოზების დროს დამახასიათებელია
 1. ბლასტური უჯრედების მომწიფების დარღვევა
 2. ბლასტური უჯრედების ინტენსიური გამრავლება სისხლბად ორგანოებში
 3. ჰიპერკოაგულემია
 4. მეგალობლასტური უჯრედების გაძლიერებული გამრავლება
10. პემობლასტოზებია
 1. ლეიკოზი
 2. რეტეკულოსარკომა
 3. ლიმფოლეიკოზი
 4. ანემია

I. ლეიკემოიდური რეაქცია 1. ყოველთვის გადადის თუ არა ლეიკოზში. 2. ქრონიკული ლეიკოზის ერთ-ერთ ვარიანტია თუ ლეიკოციტარული ღეროს დროებითი ჰიპერპლაზიაა? 3. ყველა შემთხვევაში ვლინდება პერიფერიულ სისხლში ბლასტური უჯრედები

II. მიუთითეთ რომელი ნიშნის საფუძველზე შეიძლება განვასხვაოთ მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზი ქრონიკული მიელოლეიკოზისაგან.

1. ლეიკემიური ნაპრალით
2. ბლასტური უჯრედების არსებობით პერიფერიულ სისხლში.

სუნთქვა - ჟანგბადის, ნახშირორჟანგის და სხვა აირიანი ნივთიერებების გაზთა ცვლაა. სუნთქვა ხორციელდება გაზთა დიფუზიის საშუალებით, მათი კონცენტრაციის გრადიენტით. ფაქტორი, რომელიც განსაზღვრავს ამ პროცესს, გაზების პარციალური წნევაა (მაგალითად, pO_2 და pCO_2).

გარეგანი სუნთქვა - ფილტვების ალვეოლებს და კაპილარებს შორის გაზების ორმხრივი დიფუზიაა (აეროდინამიკური ბარიერი). გარეგანი სუნთქვის ძირითად ფუნქციას ორგანიზმის მოთხოვნილების შესაბამისი ადეკვატური გაზთა ცვლის უზრუნველყოფა წარმოადგენს. ქსოვილური სუნთქვა - გაზების ორმხრივი დიფუზიაა კაპილარებს და შინაგანი ორგანოების უჯრედებს შორის (ან ჟანგბადის უტილიზაცია უჯრედის მეტაბოლიზმში).

გარეგანი სუნთქვის აპარატი მოიცავს სუნთქვის მარეგულირებელ ნერვილ ცენტრებს, სასუნთქ გზებს, ფილტვების რესპირაციულ ნაწილს, გულმკერდს (მათ შორის, ძვალ-სახსროვან კარკასს და ნერვ-კუნთოვან სისტემას).

გარეგანი სუნთქვის დროს ფილტვებში მიმდინარე პროცესები უზრუნველყოფენ ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის ნორმალურ შემცველობას სისხლში. გარეგანი სუნთქვის დარღვევა იწვევს **სუნთქვის უკმარისობის განვითარებას**.

სუნთქვის უკმარისობა - პათოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც სისხლში ირღვევა გაზების ნორმალური შემცველობა მოსვენების ან (და) ფიზიკური დატვირთვის პირობებში. სუნთქვის უკმარისობა ზღუდავს ფიზიკური დატვირთვის შესაძლებლობებს და მოსვენების პირობებშიც კი შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოქსია და რესპირაციული აციდოზი.

ფილტვებში მიმდინარეებს სამი ძირითადი პროცესი - ალვეოლების ვენტილაცია, ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის დიფუზია ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში და პერფუზია (ფილტვების ნორმალური სისხლმომარაგება). სუნთქვის უკმარისობის განვითარების ძირითადი მექანიზმი ამ პროცესების ან მათი შეფარდების დარღვევაა.

გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ძირითადი ფორმები ვენტილაციის დარღვევა

ალვეოლური ვენტილაციის ცვლილებები იწვევს O_2 და CO_2 ცვლის დარღვევას ფილტვების ალვეოლებში. სუნთქვის წუთმოცულობა (სუნთქვითი მოცულობა $\times$ სუნთქვის სიხშირეზე) შეადგენს 5000 მლ.

ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია - გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ისეთი ფორმაა, რომლის დროსაც ალვეოლების ვენტილაცია დროის ერთეულში ნაკლებია, ვიდრე მოცემულ პირობებში ორგანიზმისთვის არის აუცილებელი.

ჰიპოვენტილაციის განვითარების ძირითადი მიზეზებია:

I. სუნთქვის ბიომექანიკის დარღვევა:

II. გარეგანი სუნთქვის მექანიზმების რეგულაციის დარღვევა.

სუნთქვის ბიომექანიკას ახასიათებს შემდეგი მაჩვენებლები:

1. წნევა პლევრის ღრუში, ალვეოლებში, სასუნთქ გზებში;
2. წნევის გრადიენტი;
3. ტრაქეობრონქული გამტარობა და ჰაერის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა;
4. ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობა;
5. გულმკერდის, მუცლის ღრუს ორგანოების და შუასაყარის მიერ შექმნილი წინააღმდეგობა;
6. სასუნთქი კუნთების მუშაობა.

განასხვავებენ გარეგანი სუნთქვის ბიომექანიკის შემდეგი სახის დარღვევებს: **ობსტრუქციულს** და **რესტრიქციულს**.

ობსტრუქციული (obstructio-წინააღმდეგობა) ტიპის ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია მდგომარეობს სასუნთქი გზების გამტარობის შემცირებაში.

მიზნები:

- ა) სასუნთქი გზების ოპტურაცია (დახშობა) საკვებით, უცხო სხეულით, ნახევლით, სისხლით, სიმსივნით, ლორწოთი, ხორხის შეშუპების, ანთების დროს;
- ბ) ბროქების და (ან) ბრონქოლების სპაზმი (მაგალითად, ბრონქული ასთმის დროს);
- გ) სასუნთქი გზებზე ზეწოლა (სიმსივნე, გადიდებული ფარისებური ჯირკვავი);
- დ) სასუნთქი გზების სტენოზი (ნაწიბურები), კუნთების სპაზმი (ისტერია, მოშამლაკი გაზები);
- ე) მცირე და საშუალო ზომის ბრონქებზე ზეწოლა ამოსუნთქვისას წნევის მომატების დროს – ბრონქების ექსპირატორული კომპრესია (ბრონქების ექსპირაციული კოლაფსი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ფილტვების ზემოქმედება ალბინიზმზე ფორსირებული სუნთქვის შემთხვევაში, ფილტვების ემფიზემით დაავადებულ პაციენტებში ძლიერი ხეყლებისას).

ალვეოლური პიპოვენტილაციის დროს პაერის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობა მატულობს, ფილტვების შესაბამის ნაწილებში მცირდება ვენტილაციის მოცულობა. სასუნთქი კუნთების მუშაობა და გარეგანი სუნთქვის აპარატის მიერ ენერგიის მოხმარება მკვეთრად მატულობს.

რესტრიქციული ტიპის ალვეოლური პიპოვენტილაცია (**restrictio** – შეზღუდვა)

რესტრიქციული ტიპის ალვეოლური პიპოვენტილაციის შემთხვევაში შემცირებულია (შესღუდილია) ფილტვების გაფართოების ხარისხი.

რესტრიქციული ტიპის ალვეოლური პიპოვენტილაციის მიზეზები შეიძლება იყოს ფილტვისმიერი და არაფილტვისმიერი:

არაფილტვისმიერი მიზეზები იწვევენ ფილტვების ექსკურსიის შესღუდვას – გულმკერდზე ზეწოლა სხეულის სხვადასხვა საგნებით, გულ-მკერდის და გულმკერდის სახსრების მოძრაობის შესღუდვა, პლევრის ანთება (ტკივილი იწვევს ჩასუნთქული პაერის მოცულობის იძულებით შემცირებას), გულ-მკერდში ტრანსუდატის, ექსუდატის, პაერის დაგროვება (რაც ფილტვების გაფართოების შესღუდვას განაპირობებს).

ფილტვისმიერი (პარენქიმული) მიზეზები იწვევენ ფილტვების ქსოვილის გაჭიმვის შესღუდვას. აღინიშნება ფილტვებში ფიბროზული პროცესების, ატელექტაზის და დიფუზური სიმსივნეების დროს. შემავრთებული ქსოვილის განვითარება, რომელიც თან სდევს ამ ფორმის პათოლოგიას, ინსპირაციის დროს ფილტვების გაფართოებას ზღუდავს, რის შედეგადაც ჩასუნთქვის სიღრმე მცირდება. სუნთქვის სიხშირე კი მატულობს, ძირითადად ამოსუნთქვის შემოკლების ხარჯზე – ზერელე („მოკლე“) სუნთქვა. ამ ტიპის დარღვევის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია სურფარქტანტის დეფიციტი (ანტიატელექტაზური ფაქტორი) ლიპოპროტეინული ბუნების. მაღალმოლეკულური აქტიური ნივთიერება. სურფარქტანტის სისტემას აზიანებს სპირტი, თამბაქოს ბოლი. ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაცია. მაიონიზებული რადიაცია, მრავალი მიკროორგანიზმი. ფილტვების მიკროპემოფიზიკის დარღვევა და სხვა.

გარეგანი სუნთქვის რეგულაციის მექანიზმების დარღვევა

გარეგანი სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა ვითარდება ტრავმის, სიმსივნის, შეშუპების, ანთების, სისხლჩაქცევის, პიპოქსიის, ინტოქსიკაციის (ეთანოლით, ნარკოტიკული საშუალებებით და ენდოტოქსინებით ურემიის და ლეიქემიისმიერი კომის დროს). ტვინის ქსოვილში დესტრუქციული ცელიბების შედეგად (ენცეფალიტი, სიფილისი და სხვ.)

გარეგანი სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც:

აპნეისტიკური სუნთქვა – სუნთქვის ხანმოკლე შეჩერებები, რომლებსაც ახასიათებს გახანგრძლივებული ჩასუნთქვა (სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვის ხარჯზე) და შედარებით ხანმოკლე ამოსუნთქვის აქტი. აღინიშნება გამოხატული პიპოქსიის ტვინის ინფარქტის, ბარბიტურატებით ინტოქსიკაციის დროს.

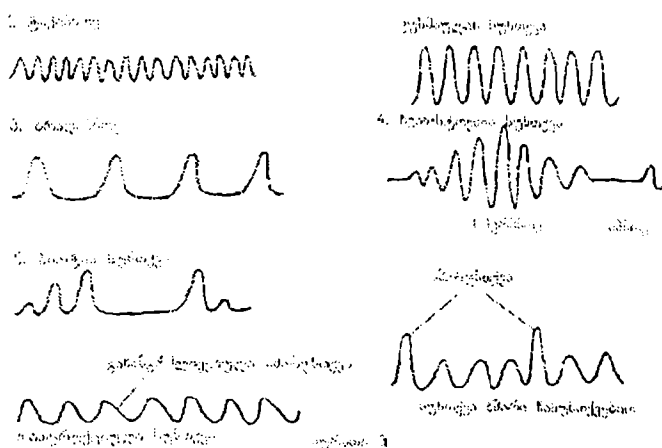
„გასტინგ“ ტიპის სუნთქვა (gastric – სუნთქვის გაძნელება, მოხრჩობა) – აღინიშნება აგონიის დროს. აღნიშნულ სუნთქვას ახასიათებს ღრმა კრუნჩხვითი ხანმოკლე ჩასუნთქვები, ხანგრძლივი პერიოდები მათ შორის და რეაქციების არარსებობა აფერენტულ შემოქმედებაზე (ტკივილზე-სისხლში CO_2 პარციალური წნევის მომატებაზე).

პერიოდული ტიპის სუნთქვა პერიოდული სუნთქვა ხასიათდება სასუნთქი მოძრაობების გაძლიერებით, შემდეგ შესუსტებით და შეწყვეტის პერიოდებით (აპნოე).

პერიოდულ სუნთქვას მიეკუთვნება:

- ა) ბიოტის სუნთქვა. ბიოტის სუნთქვას ახასიათებს ნორმალური სიღრმის და სიხშირის სუნთქვის პერიოდების და აპნოეს პერიოდების უწყისრიგო ცვლა. აღინიშნება მძიმე მდგომარეობაში მყოფ აუღმყოფებში (მოგრძო ტვინის გამოხატული პიპოქსიის დროს).
- ბ) ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა ისეთი ტიპის სუნთქვაა, რომლის დროსაც სუნთქვის სიღრმე ნელ-ნელა მატულობს მაქსიმუმამდე (ზოგჯერ ხშირდება) შემდგომ მცირდება და ეითარდება აპნოე. აღინიშნება კომატოზურ მდგომარეობის დროს სუნთქვის ცენტრის დაზიანების შედეგად.

კუსმაულის სუნთქვა - გონების დაკარგვის ფონზე განვითარებული იშვიათი, რითმული სუნთქვითი ციკლები-ხმაურიანი, ღრმა ჩასუნთქვა და გაძლიერებული ამოსუნთქვა (დიდი სუნთქვა) კუსმაულის სუნთქვა ხშირად ეითარდება დიაბეტური კომის დროს.



პერიოდული სუნთქვის განვითარების ძირითადი მექანიზმებია: სუნთქვითი ნეირონების ენერგომომარაგების კრიტიკული უკმარისობა, მემბრანების ფიზიკურ-ქიმიური მდგომარეობის, იონების ტრანსმემბრანული გადანაწილების დარღვევა და სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის ცვლილებები.

1. სუნთქვის ცენტრის ფუნქციის აფერენტული რეგულაციის დარღვევა:

ა) ტარბი აგზნებადი აფერენტაცია. მიზეზები:

ენცეფალიტი, მოგრძო ტვინში სისხლჩაქცევები ან იშემია, სასუნთქი ორგანოების ტრავმა (ქემო, მექანო და ნოციცეპტორების გაღიზიანება), სტრეს-რეაქცია, ნევროზული მდგომარეობა. შეიძლება განვითარდეს ხშირი, ზერეულე სუნთქვა - ტაქიპნოე (tachys სწრაფი, რიძე - სუნთქვა).

ბ) აგზნებადი აფერენტაციის ნაკლებობა ეითარდება ნარკოტიკული ნივთიერებებით და ეთანოლით მოწამვლის დროს, ქემორეცეპტორების დაბალი აგზნებადობის შედეგად (ახალშობილთა ასფიქსია, პიკიკის სინდრომი).

გ) შეკავებითი აფერენტაციის სიჭარბე. მიზეზები: სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება (ანთება, ქიმიური აგენტები) და გულმკერდის შიდაშოში და (ან) სასუნთქ გზებში ძლიერი ტკივილი (ტრავმა, კუნთების ანთება, ნეფრალგია).

2. სუნთქვის ეფერენტული ნერვული რეგულაციის დარღვევა ეითარდება ეფექტორული გზების (რომლებიც არეგულირებენ სასუნთქი კუნთების მუშაობას) სხვადასხვა დონის დაზიანების შედეგად (კორტიკო-სპინალური, დაღმავალი სპინალური გზების, ზურგის ტვინის მოტონურიონების, ნერვის ღეროების, დიაფრაგმისკენ მიმავალი გზების და სხვა).

მიოგენური სუნთქვის დარღვევა - მიოგენური წარმოშობის ალვეოლარული პიპოვენტილაცია ეითარდება მძიმე ფიზიკური დათვირთვის, მიორელაქსანტების გამოყენების, სასუნთქი კუნთების ანთების, ეტროფიის, სიმსივნეების დროს.

ალვეოლარული პიპერვენტილაცია - გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ტიპური ფორმაა, რომლის დროსაც რეალური ვენტილაცია დროის ერთეულში მცირდება, ვიდრე ორგანიზმს სჭირდება აღნიშნულ პირობებში. პიპერვენტილაცია შეიძლება იყოს კომპენსატორული (ანემიის, მთის დაავადების და სხვა დროს).

ალვეოლური ან პათოლოგიური პიპერვენტილაცია აღინიშნება ნევროზული მდგომარეობის, სტრეს-რეაქციის, ტვინის ორგანული დაზიანების (სისხლჩაქცევა, იშემია, დაუქილობა, შერყევა) პიპერტურული მდგომარეობების, ენდოგენური პიპოქსიის დროს. ალვეოლური პიპერვენტილაციის შედეგად ეითარდება სუნთქვითი ალკალოზი, პიპოკაპნია, რაც იწვევს ქსოვილებში ჯანგბადის უტილიზაციის შემცირებას, არტერიოლების კედლების ტონუსის დაქვეითებას, არტერიულ

ჰიპოტენზიას, ტენიის და კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევას). ალვეოლური ჰიპერვენტილაცია ამცირებს ჟანგბადის მოხმარებას, იწვევს იონების დისბალანსს ქსოვილებში (ჰიპერნატრიემიას, ჰიპოკალემიას, ჰიპომაგნიემიას და ჰიპოკალცემიას) რაც განაპირობებს პარესთეზიებს და კუნთების კრუნჩხვების განვითარებას.

სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ფილტვებში

სისხლის მიმოქცევის (პერფუზიის) დარღვევა ფილტვებში ვითარდება:

1. ჰიპერტენზიის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში. გამოყოფენ ჰიპერტენზიის 3 ფორმას:

- ა) პრეკაპილარული. მიზეზები: არტერიოლების სპაზმი (სტრესის, ფილტვის სისხლძარღვების ემბოლია, აციდოზი, ჰიპოქსიური ჰიპოქსია), ფილტვების მიკროსისხლძარღვების ობტურაცია (ემბოლია, მიკროთრომბოზი, ჰიპერპლაზიური ენდოთელიუმი), ფილტვის არტერიოლებზე ზეწოლა (ხველა, სიმსივნე, გადიდებული ლიმფური კვანძი);
- ბ) პოსტკაპილარული. მიზეზები. სისხლის შეგუბება ფილტვებში მარცხენა წინაგულში სისხლძარღვებიდან სისხლის გადატუმბვის შეფერხების გამო (მიტრალური სარქელის სტენოზი, ფილტვის ვენების კომპრესია მარცხენა პარკუჭოვანი უმარისობა);
- გ) შერეული, რომელიც პრე ან პოსტკაპილარული ჰიპერტენზიის პროგრესირების შედეგია.

2. ჰიპოტენზიის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში დამახასიათებელია მცირე წრის სისხლძარღვებში წნევის მკეთრი შემცირება. მიზეზები: გულის მანკები (ფილტვის არტერიის სარქველების უმარისობა, ფალოს ტეტრადი), ჰიპოვოლემია (დიარეა, შოკი, სისხლდენა), ჰიპოტენზია (კომა, კოლაფსი).

ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდების დარღვევა

ნორმაში სისხლი მიეწოდება ფილტვების იმ უბნებს, სადაც მიმდინარეობს ვენტილაცია. სწორედ ფილტვის ამ ნაწილებში ხდება გაზთა ცვლა ალვეოლარულ პაერსა და სისხლს შორის.

ფილტვებსა და სისხლს შორის გაზთა ცვლის მდგომარეობას და ფილტვების ფუნქციას ასახავს შემდეგი პარამეტრები: ჟანგბადის პარციალური წნევა – pO_2 , ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა – pCO_2 , არტერიული სისხლის pH და სხვა.

ჰიპოქსემია – pO_2 შემცირება სისხლში ნორმაზე ქვევით. pO_2 ნორმაში შეადგენს 90 მმ. ვ. წყ. სე. პათოლოგიის არარსებობის შემთხვევაში pO_2 შემცირება. სისხლში აღინიშნება ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკის პირებში (რაც გამოწვეულია ფილტვების ელასტიურობის შემცირებით). იმ შემთხვევაში, როდესაც pO_2 60 მმ ვერც.სე. ნაკლებია, ვითარდება ქსოვილების ჰიპოქსია, რაც განაპირობებს დაუქანავი პროდუქტების დაგროვებას და მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას.

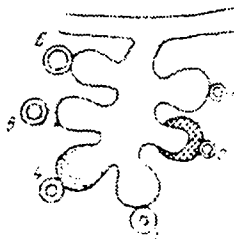
ჰიპერკაპნია - pCO_2 მომატება, ჰიპოკაპნია - შემცირება. pCO_2 ნორმაში შედგენს 35-45 მმ. ვ. წყ. სე.

ჰიპერკაპნიის დროს ვითარდება რესპირატორული აციდოზი, რაც ჰიპოვენტილაციის პროცესზე მიუთითებს. რესპირატორული დარღვევების შედეგად შეიძლება განვითარდეს როგორც რესპირატორული აციდოზი, ისე რესპირატორული ალკალოზი. pH ნორმის პირობებში - 7,35- 7,45 შეადგენს. (pH ცვლილებები რესპირატორული ბუნებისაა, თუ pCO_2 და pH უკუპროპორციულია).

ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდება (V/Q) შეადგენს 0,8-1,0. (არტერიული სისხლის მხოლოდ 2% ხედება ვენურ სისტემაში გაზთა ცვლის გარეშე). ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდება იცვლება ვენტილაციის ან პერფუზიის პროცესის დარღვევის დროს.

ფილტვების ლოკალური ჰიპოვენტილაცია იწვევს პაერის მოწოდების შემცირებას ალვეოლებში. ამ შემთხვევაში ფილტვების რომელიმე რეგიონში ალვეოლური ვენტილაცია და სისხლმომარაგება ნაკლებია, ვიდრე მთლიანად ფილტვებში, რაც განაპირობებს ფუნქციონალური მკედარი სივრცის მომატებას და სისხლის ოქსიგენაციის შემცირებას.

ფილტვის რომელიმე ნაწილის პერფუზიის შემცირება იწვევს მკედარი სივრცის ფორმირებას, (სადაც მიმდინარეობს ვენტილაცია, სისხლის მიწოდება კი არა), ვითარდება ჰიპოქსემია. pCO_2 ნორმის ფარგლებშია ნორმოკაპნია, (ვინაიდან ამ გაზის დიფუზია არ მჭირდება).



ქანგაბადის და ნახშირორჟანგის დიფუზიის დარღვევა

დიფუზიური მემბრანის აეროპმატური ბარიერის ფართობი შეადგენს 200 მ², სისქე – 0.2-2 მკმ-ს.

O₂ და CO₂ დიფუზია ხორციელდება ამ გაზების კონცენტრაციის გრადიენტით ალვეოლებისა და ფილტვების სისხლძარღვებში.

დიფუზიის დარღვევის ეტიოლოგია

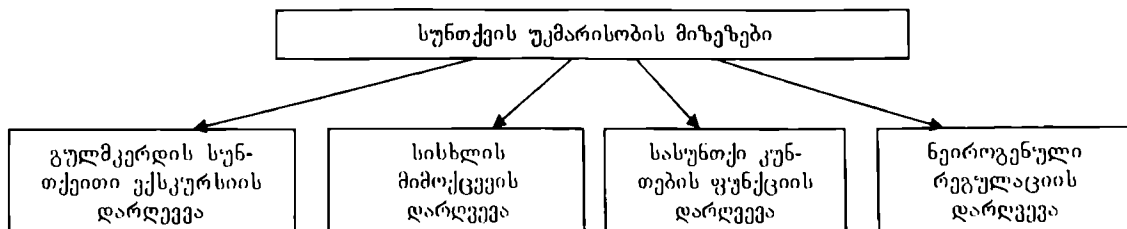
1. კაპილარების და ალვეოლების ნორმალური შეფარდება
2. ალვეოლების კედლების გასქელება
3. ალვეოლების შეშუპება
4. ინტერსტიციული შეშუპება

ალვეოლო-კაპილარული მემბრანის დიფუზიური უნარის შემცირების ძირითადი მიზეზებია:

1. მემბრანის გასქელება ალვეოლებში სითხის რაოდენობის გაზრდის (დორწო, ექსუდატი), ინტერსტიციის შეშუპების (სითხის დაგროვება), ალვეოლების ეპითელიუმის და კაპილარების ენდოთელიური უჯრედების სისქის მომატებას (ჰიპერტროფია, ჰიპერპლაზია, სარკოიდოზი) დროს.
2. მემბრანის სიმკვრივის მომატება კალციფიკაციის, ინტერსტიციული სივრცის პელის წებოვნების, ალვეოლების შორის ძგიდეებში კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების რაოდენობის მომატების დროს.

აეროპმატური მემბრანის დიფუზიური შესაძლებლობები ირღვევა შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობების დროს: პნევმონია, პნევმოკონიოზი, გულის უკმარისობა, ალვეოლიტი.

სუნთქვის უკმარისობა



სქემა 17. სუნთქვის უკმარისობის მიზეზები

ფილტვებში შემდეგი პროცესების დარღვევისას: ვენტილაციის, პერფუზიის, ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდების, გაზების დიფუზიის.

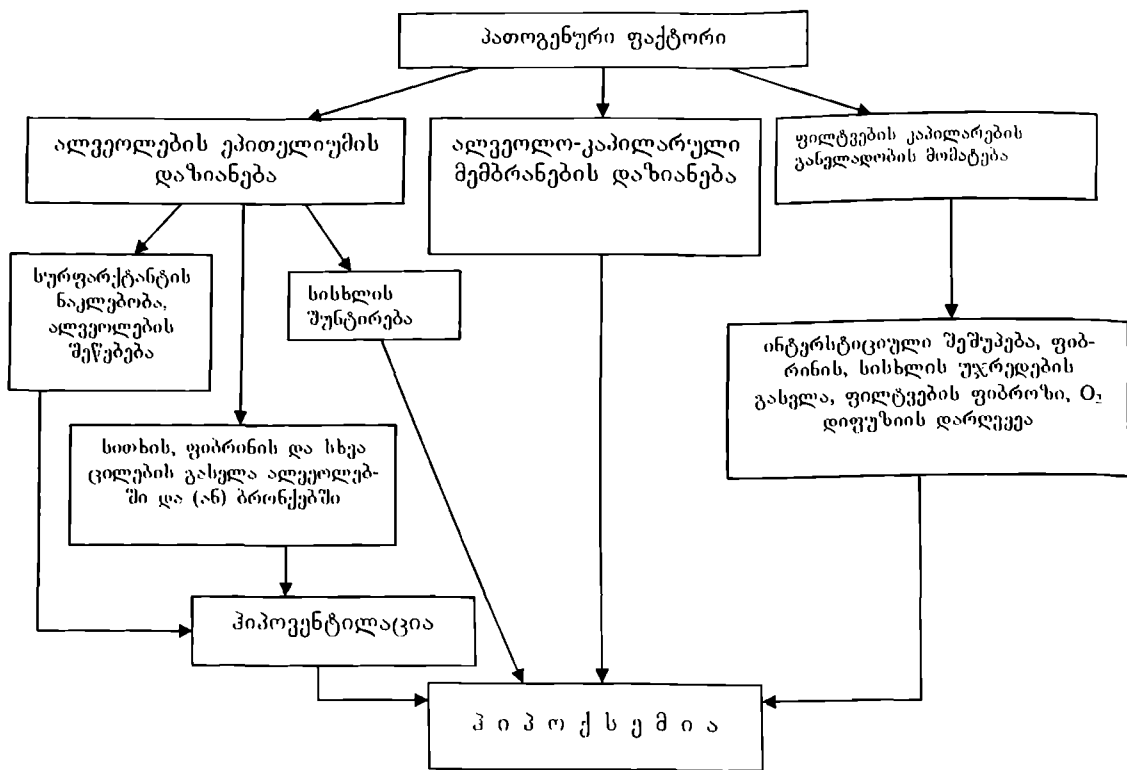
სუნთქვის უკმარისობის ფორმები:

1. პიპოქსემიური, პარენქიმული, I ტიპის (აღინიშნება პიპოქსემია);
2. პიპერკაპნიური, პიპოვენტილაციური II ტიპის (აღინიშნება პიპოქსემია, პიპერკაპნია);
3. შერეული (აღინიშნება პიპოქსემია, პიპერკაპნია).

სუნთქვის უკმარისობის მწვავე ფორმა – დისტრეს სინდრომი („სველი ფილტვი“)

მიზეზები: ფილტვის შეშუპება, სითხის ასპირაცია, შოკი, ტოქსიური გაზები, ფილტვების დიფუზური ინფექცია, სეფსისი, იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობა (ავტოაგრესია). ყველა გამომწვევი ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად ვითარდება პიპოქსემია

გამოვლინება: ტაქიპნოე, ქოშინი, პიპოქსემია, გულის სისტოლური მოცულობის მომატება, ტერმინალური სტადიაში - შემცირება.



სქემა 18 პათოგენები.

ფილტვების მეტაბოლური ფუნქცია

ფილტვები მონაწილეობს სხედასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების სინთეზში, დეპონირებაში, აქტივაციის და დაშლის პროცესში. ფილტვები ღვიძლზე უფრო აქტიურად არის ჩართული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმში. გულის გარდა, მხოლოდ ფილტვებში გადის მთლიანად მთელი სისხლი, რაც იდეალურ პირობებს ქმნის სისხლში მოცირკულირებელი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გარდაქმნისათვის. ამის გარდა, ფილტვებში კონცენტრირებულია სისხლძარღვების ენდოთელიური უჯრედები, რომლებიც მონაწილეობენ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმში. ფილტვებში აღმოჩენილია 40 ტიპის უჯრედი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმ უჯრედებს, რომლებსაც გააჩნია ენდოკრინული აქტივობა (Feuter-ის და Kulchitsky-ის ნეიროენდოკრინული უჯრედები (amine precursor uptake and decarboxylation). ნეიროპეპტიდებს შორის, რომლებსაც წარმოქმნის ფილტვები, აღმოჩენილია ლეი-ენკეფალინი, კალციტონინი, ბომბეზინი, ვაზოინტესტიციური პეპტიდი, P-ნივთიერება და სხვა. ფილტვები შეიცავენ ფერმენტული სისტემის მთელ შემადგენლობას, რომლებიც უზრუნველყოფენ დეტოქსიკაციის პროცესს (ოქსიდაზური სისტემა და სხვა). ფილტვების მეტაბოლური ფუნქცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული ლეიოციტების და თრომბოციტების აქტივობასთან. ფილტვებში (სადაც წუთში 70 მილიარდი ფორმირებული ელემენტი გადის, აღმოჩენილია სპეციალური „ხაფანგები“ (catch trap) ლეიოციტებისათვის, რის შედეგადაც სისხლში მატულობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (მაგალითად, ლეიოციტური წარმოშობის ლიზოსომური ფერმენტები). ფილტვების მეტაბოლური ფუნქციის შეცვლის სიგნალს წარმოადგენს ვენტილაციის ცვლილებები (ხშირად პიპოვენტილაცია), სისტემური პემოდინამიკის დარღვევა, ფილტვების პიპოპერფუზია, მეტაბოლური გადატვირთვა (შოკური და ექსტრემალური მდგომარეობა).

ფილტვების მეტაბოლური ფუნქციის მოქმედება პემოდინამიკაზე ფილტვები ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების საშუალებით მოქმედებენ სისხლძარღვის კედლების გლუვი კუნთების ტონუსზე. ამ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ანგიოტენზინწარმოქმნელი ფერმენტი (კინინაზა II),

ნორადრენალინი, სეროტონინი, პისტამინი, პროსტაგლანდინები (E და F), მარეგულირებელი პეპტიდები (ენკეფალინები).

ფილტვების მეტაბოლური ფუნქციის მოქმედება პემოსტაზის სისტემაზე ფილტვების სისხლძარღვების ენდოთელიურ უჯრედებში აღმოჩენილია პემოსტაზის სისტემის ფერმენტები, რეცეპტორები, აქტივატორები და ინჰიბიტორები. (პლაზმინოგენის აქტივატორი, C-ცილა, α_2 -მაკროგლობულინი, თრომბოპლასტინი, კინინაზები, პროსტაციკლინი, პროსტაგლანდინი D2 და სხვა).

კლინიკური ნიშნები: სასუნთქი სისტემის დაავადებებისათვის დამახასიათებელია შეძლევი ძირითადი ჩივილები: ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ხეუღა.

ტკივილი გულმკერდში ტკივილი გულმკერდში შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც სასუნთქი სისტემის დაავადებებთან, ასევე გულმკერდის კედლის, გულისა და სისხლძარღვების, შუასაყარის, ღიაფრავების პათოლოგიასთან. (პლევრიტი, პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი, სპონტანური პნევმოთორაქსი, ტრაქეიტი, პერიკარდიტი, სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ნევრალგია, მيوზიტი). ზოგჯერ ტკივილი გულმკერდში გადაეცემა ხერხემლის, მუცლის ღრუს პათოლოგიის შექმნევაში სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილისათვის, როგორც წესი, დამახასიათებელია კონკრეტული კლინიკური ნიშნები.

ქოშინი (dyspnoe) დამახასიათებელი ჩივილია სასუნთქი სისტემის პათოლოგიისთვის. ქოშინის დროს ავადმყოფი შეიგრძნობს სუნთქვის გაძნელებას, პაერის უკმარისობას. ქოშინი შეიძლება განვითარდეს ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ (რაც განპირობებულია რესპირაციული სისტემის რეაქციით ორგანიზმის ჯანგაბდზე გაზრდილი მოთხოვნილებით).

ქოშინის აღმოცენების მექანიზმი დაკავშირებულია ალექსიკაში ენტილაციის და ფილტვებში სისხლის არტერიალიზაციის დარღვევასთან. რის შედეგადაც ეთარდება აცილოზი (გროვდება ნივთიერებათა ცვლის დაუზანავი პროდუქტები) სისხლში მაგულობს ნახშირორჟანგის კონცენტრაცია, რაც იწვევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებას და ქოშინის განვითარებას დატვირთვის დროს ან მოსვენების მდგომარეობაში (დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევაში).

ქოშინის დროს იცვლება სუნთქვის ხასიათი, სიხშირე, სიღრმე და რითმი. ის შეიძლება მიმდინარეობდეს სუნთქვის გაზზრებით – ტაქიპნოე, პოლიპნოე, ან შენელებით – ბრადიპნოე. ოლიგოპნოე. ქოშინი შეიძლება იყოს მკეოთრად ან მცირედ გამოხატული. არჩევენ აგრეთვე ქოშინს როდესაც ავადმყოფებს აქვთ პაერის უკმარისობის შეგრძნება, მაგრამ ამავე დროს არ აღენიშნება ქოშინის ობიექტური ნიშნები (ისტერია, ვეგეტონეროზი, გულმკერდის რადიკულიტი).

სუნთქვის ფაზის დარღვევის მიხედვით არჩევენ ქოშინის სამ სახეს: ჩასუნთქით (ინსპირაციულ). ამოსუნთქით (ექსპირაციულ) და შერეულ ქოშინს.

ჩასუნთქითი ქოშინი ვითარდება სასუნთქ გზებში მექანიკური წინააღმდეგობის არსებობის დროს (ხახის დაიწროებისას, ცრუ კრუბი, სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხვედრა, ხორხის შეშუპება, მისი შევიწროება ჩიყვის, სიმსხვნის ან აორტის ანევრიზმის ზეწოლის გამო. უკანასკნელ შემთხვევებში სუნთქვა ჩასუნთქვის დროს ხდება ხმაურიანი – სტრიდორული.

ამოსუნთქითი ქოშინის დროს გაძნელებულია ამოსუნთქვა. გვხვდება ბრონქული ასთმის შეტევის დროს (ბრონქების შევიწროების შედეგად), ბრონქოლიტის და ფილტვების ემფიზემის შემთხვევაში (ჩასუნთქვა აქტიური პროცესია, ამიტომ ჩასუნთქვა ავადმყოფს არ უჭირს. ამოსუნთქვის დროს კი შევიწროებული ბრონქები კიდევ უფრო ვიწროვდება და პაერის გამოდენა ფილტვებიდან გაძნელებულია).

შერეული ქოშინის დროს სუნთქვა გაძნელებულია ორივე ფაზაში როგორც ჩასუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის დროს. სუნთქვა როგორც წესი, გაზზირებული და ზერეღა. შერეული ქოშინი ვითარდება ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებისას (ფილტვების ანთოების, ინფარქტის, კიბოს, ატელექტაზის, ექსუდაციური პლევრიტის, პნევმოთორაქსის, დიფუზიური პნევმოკლეროზის, ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის შემთხვევაში, ფილტვის რეზექციის შემდეგ) დროს.

თუ ქოშინი ვითარდება უეცრად, მას შეიძლება თან ახლდეს მოხრჩობის შეგრძნება. როდესაც მოხრჩობის შეგრძნებას შეტეოთი ხასიათი აქვს, მას ასთმა ეწოდება - ბრონქული ასთმა, გულის, კარდიული ასთმა, ურემიული ასთმა.

პაროქსიზმული ღამის ქოშინი და ორთოპნოე ქოშინი წოლისას, დაკავშირებულია მარცხენა გულის მწეავე უკმარისობასთან. შეიძლება განვითარდეს ბრონქული ასთმის, უცხო სხეულის ასპირაციის და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების დროს. პლათიპნოე – ქოშინი ეერტიკალურ პოზიციაში ვითარდება ინტრაკარდიალური ან პულმონალური შუნტის დროს.

ხველა (tussis) დაცივითი რეაქციაა, რომლის საშუალებითაც სასუნთქი გზები თავისუფლდება პათოლოგიური პროცესების დროს დაგროვილი სეკრეტებისაგან ან უცხო სხეულებისაგან (საჭმლის ნაწილაკები, ლორწო, სისხლი, ჩირქი), რომლებიც აღიზიანებენ შერეულქსოვიან რეფლექსოგენურ ზონებს. (სასუნთქ გზებში მცირე რაოდენობით მოხვედრილი მტვერის ნაწილაკები, ბაქტერიები, ლორწო, ნორმის დროს გამოიყოფა ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსის მოციმციმე ეპითელიის საშუალებით).

ხველა რთული რეფლექტორული აქტია. ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ იხურება ყია, რაც ფილტვებში წნევის მკვეთრ მატებას იწვევს. ამოსუნთქვის დროს ყია იღება და პაერის ძლიერი ნაკადი, პირის ღრუში ამოგადებს სასუნთქ გზებში არსებულ შიგთავსს. ხველა შეიძლება რეფლექსურად აღმოცენდეს პლევრის ანთებითი პროცესის დროსაც. ის შეიძლება გამოიწვიოს თამბაქოს ბოლის ჩასუნთქვამ, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებმა.

არსებენ მშრალ ხველას (ღარინგიტი, ტრაქეიტი, პნემოსკლეროზი, ბრონქული ასთმა) და ხველას ნახველით. ხველა ნახველით აღინიშნება ბრონქიტების, ბრონქოექტაზიის, ფილტვების ანთების, აბსცესის, განგრენის და სხვა დროს.

ასფიქსია არის გარეგანი სუნთქვის ისეთი დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია ორგანიზმში O₂-ის შესვლის და CO₂-ის გამოყოფის შემცირებით. ახასიათებს სტადიურობა I სტადიისას ვითარდება ინსპირატორული ქოშინი ხშირი და ღრმა სუნთქვით ფილტვების ენტილაციის დარღვევის გამო → ჰიპოქსია, ჰიპერკაპნია. II სტადია – ექსპირატორული ქოშინი. ძლიერი ჰიპერკაპნია იწვევს ვაზომოტორული ცენტრის აგზნებასაც, არტ. წნევა მატულობს, გულისცემა იშვიათდება, მაგრამ გულის სისტოლური მოცულობა მატულობს - CO₂-ის რეფლექტორული მოქმედების გამო. III სტადია – სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა კლებულობს, ვაგუსისა კი მატულობს, ვითარდება “პრეტერმინალური პაუზა”, მკვეთრი ბრადიკარდია, არტერიული წნევა დაქვეითდება. IV სტადია – ტერმინალური სუნთქვა იშვიათია, ღრმა ჩასუნთქვა და პასიური ამოსუნთქვა (გასპინტ-სუნთქვა), რეფლექსები ქრება, გუგები ფართოვდება და გულისცემა მკვეთრად მცირდება, სუნთქვის ცენტრი წყვეტს ფუნქციონირებას, ვითარდება სიკვდილი.

1. ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია ვითარდება

1. ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობის შემცირების დროს
2. მოგრძო ტვინის დაზიანების დროს
3. ჰიპოვოლემიის დროს
4. სასუნთქი კუნთების ინერვაციის დარღვევის დროს

2. ალვეოლური ჰიპერვენტილაცია ვითარდება

1. ექსუდაციური პლევრიტის დროს
2. კომპენსატორულად სისხლდენის დროს
3. გადახურების დროს
4. ისტერიის დროს

3. ობსტრუქციული ტიპის სუნთქვის უეზარისობას იწვევს

1. ბრონქიოლოსპაზმი
2. სურფაქტანტის სინთეზის დარღვევა
3. პნემოტორაქსი
4. ფილტვის ემფიზემა

4. დიფუზიური დარღვევები ვითარდება

1. ხორხის შეშუპების დროს
2. სილიკოზის დროს
3. ფილტვების შეშუპების დროს
4. ბრონქული ასთმის დროს

5. რესტრიქციული ტიპის გულის უეზარისობას იწვევს

1. ფილტვის ატელექტაზი
2. ექსუდაციური პლევრიტი
3. ბრონქის სიმსივნე
4. ბრონქიოლოსპაზმი

6. პიპოკაპნია იწვევს

1. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევას
2. არტერიული წნევის შემცირებას
3. არტერიული წნევის მომატებას
4. კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევას

7. ალგოლარული პიპოკენტილაციის დროს ეითარდება

1. პიპოქსემია, პიპოკაპნია
2. პიპეროქსია, პიპერკაპნია
3. პიპოქსემია, პიპერკაპნია
4. პიპეროქსია, პიპოკაპნია

8. ფილტვებში ხდება

1. ქემოპოეტინების წარმოქმნა
2. ანგიოტენზინოგენის გარდაქმნა ანგიოტენზინში
3. ადრენალინის გარდაქმნა ნორადრენალინში
4. ანგიოტენზინ I ანგიოტენზინ II გარდაქმნა

9. აპნოეს პერიოდები ახასიათებს

1. ჩეინ-სტოქსის სუნთქვას
2. ბიოტის სუნთქვას
3. კუსმაულის სუნთქვას
4. ანსპირაციულ ქოშინს

10. ქოშინი ანუ

1. პოლიპნოე
2. ბრადიპნოე
3. დისპნოე
4. პიპერპნოე

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოფიზიოლოგია

გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გული ვერ უზრუნველყოფს მეტაბოლური მოთხოვნილებების შესაბამისად ორგანოების და ქსოვილების სისხლით მომარაგებას. გულის უკმარისობა წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ან სხვა ორგანოთა პათოლოგიის გართულების შედეგს. გულის უკმარისობის დროს გული ვერ უზრუნველყოფს ენებიდან მოდინებული სისხლის მთლიანად არტერიულ სისტემაში გადატუმბვას.

გულის უკმარისობის სახეები:

გულის უკმარისობა შეიძლება იყოს გამოწვეული:

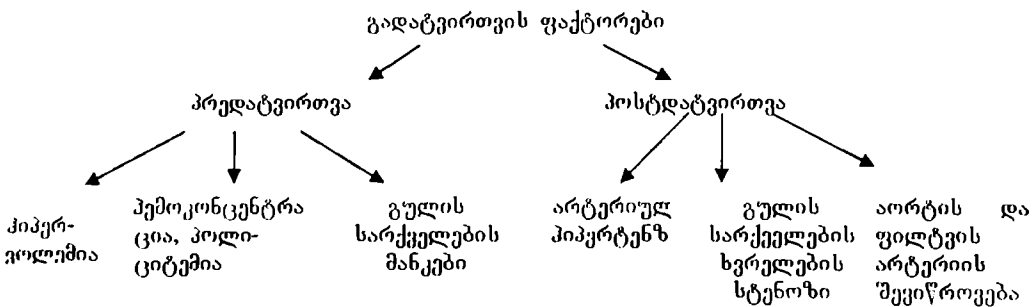
- I. გადატვირთვით (სისხლის გაზრდილი მოცულობით, სისხლის ნაკადისადმი გაზრდილი წინააღმდეგობით);
- II. მიოკარდიუმის დაზიანებით;
- III. პერიკარდის დაზიანებით;
- IV. მიოკარდიუმის დაზიანებით და გადატვირთვით – 'შერეული ფორმა'

გულის გადატვირთვის ძირითადი პათოგენური ფაქტორები

1. **პრედატვირთვა.** პრედატვირთვა განპირობებულია ენებიდან პარკუჭებში მოდინებული სისხლის მოცულობით (საბოლოო დიასტოლური მოცულობის მომატება). მომატებული პრედატვირთვა იწვევს გადაძაბვას მოცულობით.
2. **პოსტდატვირთვა.** პოსტდატვირთვა – წინააღმდეგობაა, რომელიც წარმოიქმნება პარკუჭებიდან აორტაში და ფილტვის არტერიაში სისხლის განდევნის დროს.

მიზეზები:

1. სარქველების მანკები, მოფუნქციონირე კარდიომიოციტების რაოდენობის 'შემცირება' ინფარქტის და კარდიოსკლეროზის დროს);
2. არტერიული ჰიპერტენზია;
3. ჰიპერუოლემია, პოლიციტემია;
4. სიმპათო-ადრენალური სისტემის აქტივაცია, თირეოტოქსიკოზი



სქემა 19. გულის უკმარისობა.

გულის უკმარისობა შეიძლება იყოს

1. პირველადი, კარდიოგენური - ვითარდება უპირატესად გულის მტუშბავი ფუნქციის მოშლის შედეგად (გ.ი.დ. მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია, კარდიოსკლეროზი);
2. მეორადი, არაკარდიოგენური - ვითარდება უპირატესად გულში ქვებიდან მოდინებული სისხლის შეშუპების შედეგად (მწვავე სისხლდენა, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, კოლაფსი) გულის კუმშვალობის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნების ფონზე.

აგრეთვე, 1. მარცხენა პარკუჭოვანი; 2. მარჯვენა პარკუჭოვანი; 3. ტოტალური.

1. მწვავე (ვითარდება რამოდენიმე წუთში ან საათში) და 2. ქრონიკული (ვითარდება თვეების ან წლების განმავლობაში)

მიოკარდის დაზიანება

ბ	უ	ლ	ი	ს	უ	კ	მ	ა	რ	ი	ს	ო	ბ	ა
↓				↓				↓				↓		
გამოწვეული				1. პირველადი				1. მარჯვენა პარკუჭოვანი				1. მწვავე		
1. გადატვირთუთ				კარდიოგენური				2. მარცხენა პარკუჭოვანი				2. ქრონიკული		
2. მიოკარდის დაზიანებით				2. მეორადი				3. ტოტალური						
3. პერიკარდის დაზიანებით				არაკარდიოგენური										
4. შერეული														

მიოკარდის პირდაპირი დაზიანების გამომწვევე ფაქტორები:

1. ფიზიკური - მიოკარდის ტრავმა, ჭრილობები, ქირურგიული მანიპულაციები, ელექტრული დენის მოქმედება, უკულზე ზეწოლა (სიმსივნე, ექსუდატი და ხსეა);
2. ქიმიური Ca^{2+} მარილები, ფერმენტების ინჰიბიტორები, სამკურნალო პრეპარატები, ადრენობლოკატორები, გლიკოზიდები, ჟანგბადის უკმარისობა;
3. ბიოლოგიური - პარაზიტები, მიკროორგანიზმები, მათი ტოქსინები, იშემია ან ინფარქტი, კიტამინების და ფერმენტების დეფიციტი, კატექოლამინები.

მიოკარდში (ინფექციური და დისტროფიული) ცვლილებები იწვევენ გულის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის საჭირო ენერგიის დეფიციტს, მისი მოხმარების ან (და) კუმშვადი ცილების ცვლის დარღვევას. მიოკარდში იცვლება აერობული და ანაერობული ჟანგვის თანაფარდობა, კარდიომიოციტების მემბრანების განკლადობის მომატების შედეგად ვითარდება ჟანგვითი სუბსტრატების დეფიციტი, ადგილი აქვს მიოფიბრილების კუმშვადი ცილების - აქტინის, მიოზინის, ტროპონინების, რაოლენობრივ და ხარისხობრივ ცვლილებებს, რაც იწვევს მიოკარდის მტუშბავი ფუნქციის დაქვეითებას.

მიოკარდის დაზიანებისას (ინფარქტის დროს) ადგილი აქვს გულის სისტოლური მოცულობის და წუთმოცულობის შემცირებას. არტერიული წნევის დაქვეითებას, პერიფერიულ სისხლძარღვებში წინააღმდეგობის გაზრდას კატექოლამინებისა და რენინ-ანგიოტენზინური ალდოსტერონის სისტემის გააქტიურების შედეგად). ვაზოკონსტრიქცია იწვევს სისხლის გადანაწილებას, მიკროცირკულაციის დარღვევას, სითხის დაგროვებას ქსოვილთაშორის სივრცეში.

პერიკარდიუმის დაზიანებით გამოწვეული გულის უკმარისობა

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება იწვევს წნევის მომატებას. გული და მსხვილი სისხლძარღვები განიცდიან კომპრესიას. იზრდება ვენური, მცირდება არტერიული წნევა და გულის წუთმოცულობა ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაცია. კომპენსატორულად ხდება სითხის შეკავება თუმცა მიოკარდის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითების გამო ეს ჭარბი სითხე გროვდება ქსოვილებსა და ორგანოებში (ფილტვებში, ღვიძლში, მუცლის ღრუში, კიდურებში). თირკმლის არტერია ვიწროვდება, რაც თავის მხრივ, იწვევს იმ ბიოქიმიური რეაქციების ამოქმედებას, რომლებიც ზრდიან არტერიულ წნევას. დროის ერთეულში გაზრდილი სითხის გადატუმბვის მიზნით იზრდება გულის შეკუმშვათა სიხშირე (ვითარდება სინუსური ტაქიკარდია), რაც თავის მხრივ, ადრმაგვებს ცვლილებებს გულის კუნთში.

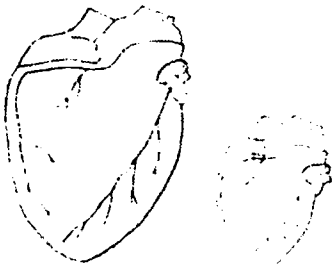
კომპენსატორული მექანიზმები

ორგანიზმში არსებობს მრავალი კომპენსატორული მექანიზმი, რომელიც არეგულირებს გულის კუმშვად ფუნქციას, როგორც ფიზიკური დატვირთვის, ასევე დაავადებების დროს, ეს

კომპენსატორული მექანიზმების მოქმედება ხანმოკლეა ფიზიკური დატვირთვის დროს ან ხანგრძლივი და აქვთ პათოლოგიური ხასიათი დაავადების დროს. ფიზიკური დატვირთვის დროს ჟანგბადსა და სუბსტატებზე გაზრდილი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების მიზნით იზრდება პარკუჭების მოცულობა (მიოკარდის ჰიშვადობის ხარჯზე) და გულის შეკუმშვათა რიცხვი. მცირე დროით ფერხდება მიოკარდის ბოჭკოების მოღუნება, სისხლში მატულობს ადრენალინისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების კონცენტრაცია. როდესაც დატვირთვა წყდება, ყველა შეცვლილი გულის ფუნქციის მაჩვენებელი უბრუნდება ნორმალურ დონეს. დაავადებების დროს დროთა განმავლობაში კომპენსატორულად გაზრდილი პარკუჭების სარეზერვო შესაძლებლობები ამოიწურება და მათი კუმშვადი ფუნქცია ქვეითდება.

პირობითად გამოყოფენ კომპენსაციის 4 მექანიზმს:

1. პეტერომეტრული მექანიზმი (ფრანკ-სტარლინგის) - ირთვება გულში სისხლის გაზრდილი მოცულობის დაგროვებისას. როდესაც გულის რომელიმე საკანში დიასტოლის ფაზაში გროვდება არა მარტო ნორმალური გზით მოდინებული სისხლი, არამედ სისტოლის ფაზაში შეკუმშვისას ხარკველების არასრული დახურვის გამო რეგურგიტირებული სისხლიც, მატულობს კარდიომიოციტების გაჭიმვის ხარისხი, ღრუ ფართოვდება, იზრდება გულის სისტოლური მოცულობა - ვითარდება ტონოგენური დილატაცია (მატულობს აქტინისა და მიოზინის ურთიერთქმედების ფართობი Ca^{2+} მონაწილეობით).
2. პომეომეტრული მექანიზმი - გულის შეკუმშვათა ძალის გაზრდა მომატებული დატვირთვის დროს მიოკარდის ბოჭკოების სიგრძის გაზრდის გარეშე (მატულობს აქტინისა და მიოზინის ურთიერთქმედების დრო).
3. გულის შეკუმშვათა რიცხვის მომატება, რაც გამოწვეულია სისხლის წნევის მომატებით ღრუ ვენებში. მარჯვენა წინაგულში და მათი გაჭიმვის შედეგად ბეიბრჯის რეფლექსი (გულის შეკუმშვათა რიცხვის შედეგად მატულობს Ca^{2+} იონების შეღწევის დრო კარდიომიოციტებში).



პიპერტროფია

4. მიოკარდზე სიმპატოადრენალური მოქმედების გაზრდა - მიოკარდის შეკუმშვის ძალის და სისხრძის გაზრდა სისტოლური მოცულობის შემცირების გამო.

კომპენსაციის მექანიზმების ნართვა იწვევს გულის პიპერფუნქციას, რაც განპირობებს კარდიომიოციტების გენეტიკური აპარატის აქტივაციას, მიოკარდის ცილების და ნუკლეინის მჟავების სინთეზის გაზრდას და მისი მასის მომატებას მიოკარდის პიპერტროფიას.

სისხლის ნაკადისადმი გაზრდილი წინააღმდეგობის დროს პიპერტროფია ვითარდება გულის იმ ნაწილებში, რომლებიც მოხვედრილია გაზრდილი წინააღმდეგობის არეალში. კარდიომიოციტი სიგრძეში მკვეთრად არ მატულობს, მაგრამ აღინიშნება წნევისა და დაძაბულობის ზრდა დიასტოლის ბოლოში. კუნთის შეკუმშვის ძალა მატულობს თანდათან ეოველ ახალ შეკუმშვასთან ერთად. გარკვეულ მამენტამდე შეკუმშვათა ძალა იზრდება სისხლის ნაკადისადმი წინააღმდეგობის ზრდასთან ერთად, მაგრამ განვითარებული ტონოგენური დილატაცია ძალე გადადის მოგენურ დილატაციაში და იწვევს დეკომპენსაციის ფაზა. ეს ორი საკომპენსაციო მექანიზმი (პეტერომეტრული და პომეომეტრული) ენერგეტიკულად არასრულფასოვანია. გულის კუნთის მიერ ჟანგბადის მოხმარება იზრდება პეტერომეტრული მექანიზმების დროს - 25%-ით, პომეომეტრული მექანიზმის დროს - 200%-ით.

გულის უკმარისობა ვითარდება მისი კომპენსატორული პიპერფუნქციის და პიპერტროფიის ფონზე, რომელიც ხაბოლოოდ იწვევს მიოკარდიის დისფუნქციას, რომელიც ვითარდება კუმშვადობის ფუნქციის (სისტოლური დისფუნქცია) ან მოღუნების ფუნქციის (დიასტოლური დისფუნქცია) მოშლის შედეგად.

ორგანოს მომატებულ ფუნქციას უზრუნველყოფს მისი მომატებული მასა. მაგრამ თუ მომატებული დატვირთვა გულზე გრძელდება, ირღვევა გულის სხეადასხვა სტრუქტურის ზრდის ბალანსი:

1. უჯრედების ზედაპირის ფართობთან შედარებით მატულობს მათი მასა, რაც კარდიომიოციტების იონურ დისბალანსს და მეტაბოლიზმის დარღვევას განაპირობებს;

2. მთიკარდის მასის ზრდას ჩამორჩება არტერიოლების და კაპილარების რაოდენობა – ვითარდება შეფარდებითი კორონარული უკმარისობა;
3. ჩამორჩება ნერვულ დაბოლოებათა რიცხვი, რაც იწვევს გულის ნერვულ რეგულაციის დარღვევას;
4. ჩამორჩება მიტოქონდრიების მასის ზრდა, რაც მთიკარდის უჯრედების ენერგომომარაგების დონის შემცირებას განაპირობებს;
5. მთიანის მსუბუქი და მძიმე ჯატვების შეფარდების ზრდა იწვევს გულის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებას და გულის უკმარისობის განვითარებას;
6. მიტოქონდრიების რიცხვის შეფარდებითი შემცირება, მიკროცირკულატორული კალაპოტის მოცულობის, სუბსტრატების და ენერგიის დეფიციტი იწვევს პლასტიკური პროცესების დარღვევას კარდიომიოციტებში.

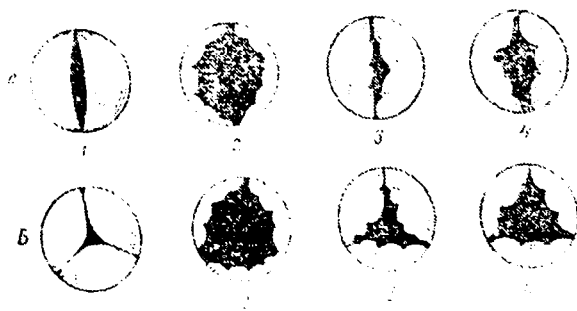
გულის უკმარისობის პათოგენეზი:

1. მთიკარდის უჯრედების ენერგომომარაგების დარღვევა;
2. კარდიომიოციტების შემზრანული აპარატის და ფერმენტული სისტემების დაზიანება;
3. კარდიომიოციტებში იონების და სითხის დისბალანსი;
4. გულის ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევა;

გულის ფუნქციის დარღვევა და ჰემოდინამიკის ცვლილებები გულის უკმარისობის დროს

გულის უკმარისობის დროს აღინიშნება გულის ფუნქციის, ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მანევრებლების შემდეგი ცვლილებები:

1. გულის წეობოცულობის შემცირება, მისი მტკმბავი ფუნქციის დეპრესიის შედეგად;
2. გულში სისხლის გაზრდილი მოცულობის დაგროვება (არასრული სისტოლა)
 - ა) ჭარბი რაოდენობის სისხლის მოდინების შედეგად (სარტყელების უკმარისობა);
 - ბ) სისხლძარღვების წინააღმდეგობის მომატების დროს (არტერიული პიპერტენზია, აორტის სტენოზი);
 - გ) მთიკარდის პირდაპირი დაზიანების დროს.
3. ღიასტოლური წნევის მომატება გულის პარკუჭებში.



1. ნორმალური მდგომარეობა 2. უკმარისობა 3. სტენოზი 4. სტენოზი და უკმარისობა
- A მცირედილი სარტყელი. B აორტალური სარტყელი

4. გულის კამერების დილატაცია:

5. - წნევის მატება მარცხენა წინაგულში. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, მარჯვენა პარკუჭში – მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის დროს;
- წნევის მომატება დიდი წრის ევენურ სისტემაში – მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის დროს;

6. შეკუმშვის პროცესის სისწრაფის

მიოკარდის ძლიერი გადაძაბვის და ტაქიკარდიის დროს მატულობს ენერგიის ხარჯვა, რაც მიოკარდიალური უკმარისობის გაღრმავებას განაპირობებს.

ექსტრაკარდიალური კომპენსაცია ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია – სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია. დეკომპენსაციის ადრეულ სტადიაზე სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაციის მიზეზი გარკვეული არ არის. ვარაუდობენ, რომ ეს ბარორეცეპტორების კონტროლის მექანიზმის ცვლილებების შედეგია. აორტის კედელსა და სინოკაროტიდულ ზონაში მოთავსებული რეცეპტორები რეაგირებენ არტერიების პულსურ რხევებზე. დარტყმითი მოცულობის და სისხლის განდუნის შემცირების დროს ქვეითდება მაინპიზირებელი ზეგავლენა სიმპატიკურ ტონუსზე და რეფლექტორულად იზრდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივობა. სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია კი, რითმის გახშირებას, მიოკარდიუმის მტუშბავი ფუნქციის გაძლიერებას იწვევს. კატეხოლამინების ადრენორეცეპტორებზე უშუალო ზემოქმედება განაპირობებს დარტყმითი მოცულობის გაზრდას. ნაწლავების, თირკმელების, კანის, კუნთების არტერიების ტონუსის მომატებას, რაც გულის და ტენის სისხლით ადეკვატური მიმარაგების პირობას ქმნის.

გულის უკმარისობის დროს კანონზომიერად აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა – ანგიოტენზინი, კატეკოლამინების მსგავსად, კარდიომიოციტებში იწვევს პროტეოსინთეზს, ხასიათდება ზომიერი ინოტროპული ზემოქმედებით, განაპირობებს სისხლის ნაკადის გადანაწილებას. ხელს უწყობს არტერიული წნევის მომატებას. ალდოსტერონი კი ნატრიუმის რეაბსორბციას, რასაც მოყვება ცირკულაციაში არსებული პლაზმის მოცულობის და უჯრედშიგა სივრცეში სითხის მომატება.

მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მოშლის დროს აღნიშნული სისტემა არ შეიძლება წაითვალოს კომპენსაციის იდეალურ მექანიზმად. კატეკოლამინების და ანგიოტენზინ II-ის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს აპოპტოზს, რითაც ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის პროგრესირებასა და ჩუადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებას. გულის უკმარისობის დროს სისხლში მატულობს ვაზოპრესინი, რომელიც ასტიმულირებს სითხის რეაბსორბციას და ენდოთელი I-ს. (რომელიც აძლიერებს არტერიების ტონუსს).

კ	ო	მ	პ	ე	ნ	ს	ა	ც	ი	ი	ს	მ	ე	ქ	ა	ნ	ი	ზ	მ	ე	ბ	ი			
↓									↓							↓						↓			
ფრანკ-სტარლინგის მექანიზმი გულის კუმშვადობის გაზრდა მიოკარდის გაჭიმვის მომატების შედეგად									პომომეტრიული მექანიზმი მიოკარდის კუმშვადობის გაზრდა მასზე დატვირთვის მომატების შედეგად									გულის კუმშვადობის გაზრდა მისი შეკუმშვათა რიცხვის გაზრდის შედეგად				გულის კუმშვადობის გაზრდა სიმ- პათიკო-ადრე- ნალური ზემოქმედე- ბის შედეგად			

შედეგი – ძლიერდება

- გულის შეკუმშვის ძალა
- შეკუმშვათა სისწრაფე
- მიოკარდის მოდუნების სისწრაფე

კლინიკა. გულის მწვავე უკმარისობას ახასიათებს 3 ძირითადი კლინიკური ფორმა: 1. კარდიალური ასთმა, 2) ფილტვების შეშუპება 3) კარდიოგენური შოკი.

კარდიალური ასთმა ვითარდება მცირე წრეში სისხლის შეგუბების შედეგად. მას საფუძვლად უდევს ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპება და მცირე წრის სისხლძარღვებში წნევის მკვეთრი მომატება.

ფილტვების შეშუპება. გამოყოფენ ინტერსტიციულ და ალვეოლარულ შეშუპებას. ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპება ფილტვის პარენქიმის შეშუპებაა ალვეოლებში ტრანსუდატის გაჟონვის გარეშე. კლინიკურად გამოვლინდება ქოშინით და მშრალი ხველით. პროცესის პროგრესირებისას ვითარდება ალვეოლარული შეშუპება - ტრანსუდატის გაჟონვა ალვეოლებში. ალვეოლარული

შეშუპება იწვევს ხეელას ქაფიანი, მოყვარული ნახეულით, მოხრჩობის შეგრძნებას, აღინიშნება სხედასხვა ყალიბის სველი ხიხინი.

ფილტვების შეშუპების განვითარების პათოგენეზი გულის უკმარისობის დროს

გულის უკმარისობა



სისტოლური და დიასტოლური ნარჩენი სისხლის მოცულობის და წნევის მომატება მარცხენა პარკუჭში



წნევის მომატება ფილტვის სისხლძარღვებში



პილროსტატიკური წნევის მომატება ფილტვის მიკროსისხლძარღვებში



კაპილარების არტერიულ ნაწილში



კაპილარების ვენურ ნაწილში

სისხლის ფილტრაციის გაძლიერება

რეაბსორბციის შემცირება



შ ე შ უ პ ე ბ ა

კარდიოგენური შოკი ვითარდება გულის წუთმოცულობის უეცარი დაქვეითების შედეგად. ძირითადად მიოკარდის გაურცვლებული ინფარქტის დროს, გვირგვინოვანი არტერიების ტოტალური დაზიანების ფონზე.

კლინიკური გამოვლინება: ა) არტერიული ჰიპოტენზია; ბ) პერფუზიის დარღვევა (ოლიგურია, სიფერმკრთალე და ოფლიანობა); გ) ფილტვების შეშუპება.

გულის ქრონიკული უკმარისობა

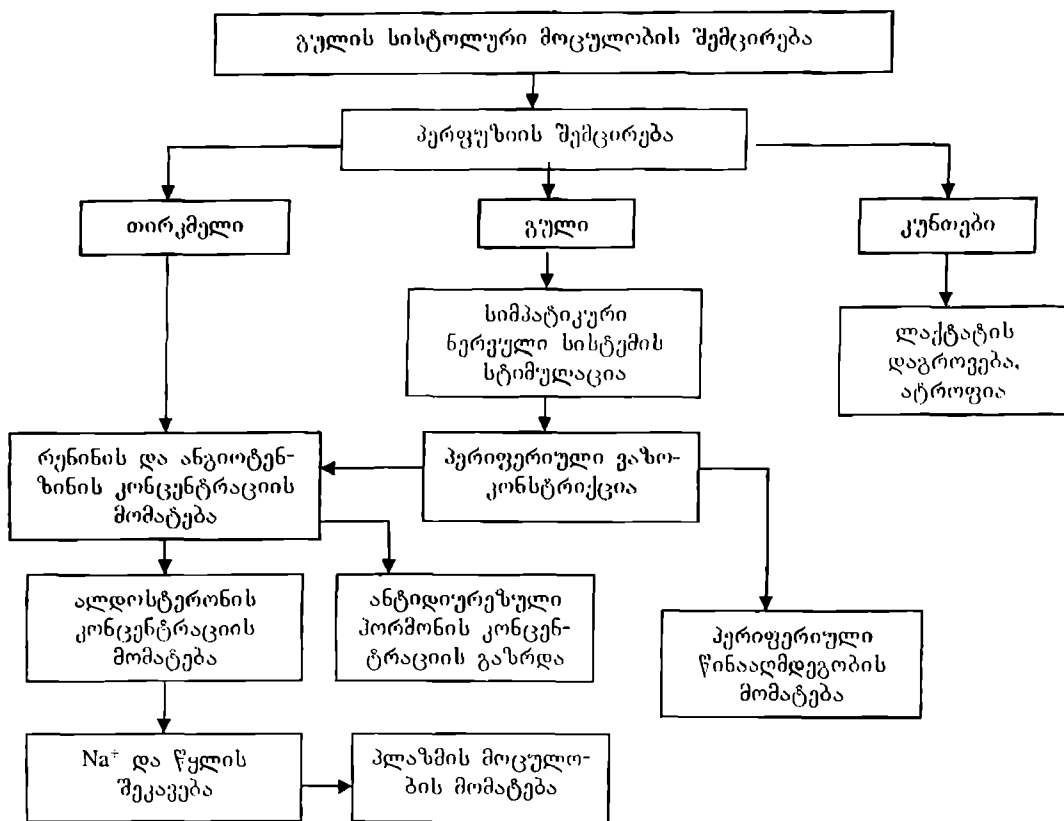
გულის ქრონიკული სისტოლური უკმარისობა კლინიკური სინდრომია, რომელიც ამჟამებს მთელი რიგი დაავადებების მიმდინარეობას.

გულის ქრონიკულ უკმარისობას საფუძვლად უდევს გულის მტუშბავი ფუნქციის დარღვევის შედეგად განვითარებული წუთმოცულობის შემცირება, რაც იწვევს ქსოვილების და ორგანოების ჰიპოპერფუზიას (გულის, თირკმელების, კუნთების). გულის პერფუზიის დაქვეითებას მოჰყვება სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია და გულის რიტმის გაზვიადება. თირკმელების პერფუზიის დარღვევისას ხდება რენინ-ანგიოტენზინის-ალდოსტერონის სისტემის გააქტივება ანგიოტენზინ-II-ის გარბი პროდუქციით, რაც განაპირობებს ვაზოკონსტრიქციას და წყლის შეკავებას – შესაბამისად გულზე პრედატორიული გაძლიერებას. პერიფერიულ კუნთებში გროვდება დაუჟანგავი მეტაბოლიტები, ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი.

ახასიათებს ქოშინი, ადვილად დაღლა, პერიფერიული შეშუპებები და გულის ფუნქციის დარღვევის მანიფესტაციები.

გულის დიასტოლური უკმარისობა წარმოადგენს მარცხენა პარკუჭის ავსებისა და მოდუნების დარღვევის შედეგს, განპირობებულია მისი ჰიპერტროფიით, ფიბროზით ან ინფილტრაციით და

ღრუში საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატებით. გულის დიასტოლური ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება გულის იშემიური დაავადების, პიპერტროფიული კარდიომიოპათიის, გულის ამილიოიდოზის, სარქველოვანი მანკების, არტერიული პიპერტენზიის, კონსტრიქციული პერიკარდიტის დროს. მარცხენა პარკუჭის ღრუში იმატებს საბოლოო დიასტოლური წნევა, რაც იწვევს გულის წუთმოცულობის შემცირებას, მარცხენა წინაგულში და მცირე წრეში წნევის მომატებას. შედეგად შეიძლება განვითარდეს მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობაც. გულის უკმარისობის დროს სიკვდილის რისკი მაღალია. ავადმყოფები ილუპებიან უეცრად, ძირითადად პარკუჭთა ფიბრილაციით.



სქემა 20 ქრონიკული სისტოლური უკმარისობის პათოგენეზი.

გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები.

გულის უკმარისობის ძირითადი სიმპტომებია: ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება, ქოშინი და შეშუპება. ამ სიმპტომების გამოვლენას განსაზღვრავს გულის უკმარისობის სიმძიმის ხარისხი.

საერთო სისუსტე. ფიზიკური სისუსტე, ყველა ავადმყოფი ჩივილია აიხსნება ეაზოსპაზმით, რომელიც იწვევს სისხლის გადანაწილებას და ჩონჩხის კუნთების სისხლით მომარაგების მოშლას. მნიშვნელობა აგრეთვე ჩონჩხის კუნთებში მეტაბოლიზმის დარღვევა და კატეხოლამინემია, რაც ანგიოტენზინ II-ს და ციტოკინების მოქმედების შედეგია (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი – TNF-ალფა). ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას ხელს უწყობს პიპოლინამია. მძიმე უკმარისობის დროს ვითარდება კუნთების გამოხატული ატროფია. ქოშინი.

ქოშინი დომინირებს გულის დისფუნქციის კლინიკურ სურათში, რომელიც ფილტვებში სისხლის შეგუბებით არის გამოწვეული. (იზოლირებული მარჯვენა გულის უკმარისობა გამოვლინდება დიდ წრეში შეგუბებით. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს პორიზონტალურ მდგომარეობაში უვითარდება ქოშინის პაროქსიზმი - პაროქსიზმული ღამის ქოშინი, რომელიც მცირდება მჯდომარე მდგომარეობაში. ღამის ქოშინი აიხსნება გულმკერდში დაბრუნებული სისხლის რაოდენობის

გაზრდით, მიოკარდიუმში სიმპატიკური ნერვული სისტემის ზემოქმედების შემცირებით და სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვით. ქოშინს, რომელიც ეითარდება მარცხენა გულის კემშეადობის დაქვეითებისას, იწვევს ფილტვების კაპილარებში წნევის მომატება, ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, ფილტვების ელასტიურობის დაქვეითება, სუნთქვითი ზედაპირის შემცირება. ფილტვებში სისხლის შეგუბება და ინტერსტიციული შეშუპება იწვევს პაერის გამტარი გზების შემცირებას და წინააღმდეგობის გაზრდას ქოშინს აძლიერებს პიპოქსია, მეტაბოლური აციდოზი (სისხლში, ქსოვილში, სასუნთქ ცენტრში), სითხის დაგროვება პლევრაში და პერიკარდიუმის ღრეში, ასციტი (ხელდავს დიაფრაგმის მოძრაობას).

შეშუპება - გულის გამოხატული უქმარისობის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია. შეშუპებას ხელს უწყობს თირკმელებში Na^+ და წყლის გაძლიერებული რეაბსორბცია. ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერება გამოწვეულია გლომერულური ფილტრაციის შემცირებით. ანგიოტენზინ II და ალდოსტერონი ხელს უწყობენ ნატრიუმის რეაბსორბციას. გულის უქმარისობას ახასიათებს სიმპატიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია. გულის უქმარისობისთვის დამახასიათებელია ნიქტურია, რომელიც განპირობებულია ჰორიზონტალურ პოზიციაში თირკმელების სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით. ეითარდება პეპატოშეგალია, ასციტი, პიდროთორაქსი, პიდროპერიკარდიუმი.

გულის უქმარისობისას შეიძლება განეითარდეს კახექსია. იგი აიხსნება სასუნთქი კენთების გაძლიერებული მუშაობით, უშადობით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეწოვის ფუნქციის მოშლით, ღვიძლში ცილების სინთეზის დაქვეითებით. სინსხის კენთების ატროფიით. კახექსია ხშირად დაკავშირებულია სისხლში სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის გაზრდასთან (TNF- α).

ცივი კანი და ციანოზი. აღნიშნული ნიშნები აიხსნება პემოგლობინის ოქსიგენაციის დაქვეითებით (ცენტრალური კომპონენტი), ასევე კაპილარული სისხლის მიმოქცევის მოშლით (პერიფერიული კომპონენტი).

სისხლის ნაკადის მექეთრი შენელება აძლიერებს ჟანგბადის ექსტრაქციას ოქსემოგლობინიდან პერიფერიულ ქსოვილებში, რაც იწვევს ჟანგბადის არტერიულ-ვენურ სხეაობას. ვინაიდან ვენურ სისხლში პემოგლობინი ჟანგბადით არ არის გაჯერებული, გულის ქრინიკული უქმარისობის დროს სჭარბობს აკროციანოზი პერიფერიული ციანოზი (ყურების, ტუჩების, ცხვირის წვერის. თითების მიდამოში).

ავადმყოფთა უმეტესობას გულის უქმარისობის დროს აღენიშნებად ტაქიკარდია, რითმის მოშლა: მკ-ზე ელინდება ძირითადი დაავადებისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები (პიპერტროფია, გულის გადატყორთვა, რითმის და ავტომატიზმის მოშლა).

გულის ფუნქციის ნორმალიზაციის პრინციპები (უქმარისობის დროს)

1. დატერთვის შემცირება
 - ა) რეზისტული სისხლძარღვების ტონუსის შემცირება (პოსტლატერითვის შემცირება) ეაზოდელატატორების α -ადრენოგლოკატორების და ადრენოლიტიკების გამოყენება.
 - ბ) გულში ვენებიდან დაბრუნებული სისხლის შემცირება (პრედატერითვის შემცირება) – ეენური ეაზოდელატატორების და შარდმდენების გამოყენება.
 - გ) გულის “ინოტროპიზმის” შემცირება – სპაზმოლიტიკების, β -ადრენოგლოკატორების და განგლიო გლოკატორების გამოყენება.

2. პათოგენეზური მკურნალობა
 - ა) კარდიომიოციტების ენერგომომარაგების დარღვევის კორექცია – კორონაროდელატატორების, ანტიპიპოქსანტების, ანტიოქსიდანტების გამოყენება.
 - ბ) კარდიომიოციტების მემბრანების და ფერმენტების დაცვა – მემბრანოპროტექტორების და ანტიოქსიდანტების გამოყენება.
 - გ) წყლის და იონების დისბალანსის შემცირება – ანტიოქსიდანტების, მემბრანოპროტექტორების, კორონაროდელატატორების Ca^{2+} გლოკატორები K^+ გამოყენება.
 - დ) ადრენო და ქოლინერგული მოქმედების და გულის ადრენო და ქოლინერგული თვისებების კორექცია – სიმპატილიტიკების, ადრენოგლოკატორების, ადრენომიშეტიკების, ქოლინომიშეტიკების გამოყენება.

1. წინააღმდეგობის მომატებით გამოწვეული მიოკარდის გადატვირთვა ვითარდება
 1. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს
 2. აორტარული სარქველის უკმარისობის დროს
 3. სისტემური ათეროსკლეროზის დროს
 4. ანემიის დროს
2. სისხლის მოცულობის გაზრდის გამოცვეული მიოკარდის გადატვირთვა ვითარდება
 1. მიტრალური სარქველის უკმარისობის დროს
 2. აორტის სარქველის უკმარისობის დროს
 3. ჰიპერვოლემიის დროს
 4. ჰიპერტონული დაავადების დროს
3. მიოკარდის პირველადი დაზიანების შედეგად გულის უკმარისობა ვითარდება
 1. მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის დროს
 2. ჰიპერვოლემიის დროს
 3. B_1 (თიამინის) ნაკლებობის დროს
 4. ჰიპერტონული დაავადების დროს
4. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა ვითარდება
 1. მიტრალური სარქველის სტენოზის დროს
 2. მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის დროს
 3. ჰიპერტონული დაავადების დროს
 4. ფილტვების ემფიზემის დროს
5. მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა ვითარდება
 1. სისტემური ათეროსკლეროზის დროს
 2. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში
 3. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში
 4. მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის ინფარქტის დროს
6. გენური შეშუპება ახასიათებს გულის უკმარისობას განვითარებულს
 1. გულის მანკების დროს
 2. კოლაფსის დროს
 3. მიოკარდის ტრანსმურალური ინფარქტის დროს
 4. ქრონიკული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს
7. მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობას ახასიათებს
 1. ქვემო კიდურების შეშუპება
 2. ფილტვის შეშუპება
 3. ციანოზი
 4. ანემია
8. მარცხენა პარკუჭის უკმარისობას ახასიათებს
 1. კარდიალური ასთმა
 2. პეპტომეგალია
 3. ქვემო კიდურების შეშუპება
 4. გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება
9. გულის უკმარისობის დროს ექსტრაკარდიალური კომპენსაციის მექანიზმებია
 1. სიმპატიკური ნერვული სისტემის გააქტივება
 2. სისტემური ათეროსკლეროზის დროს
 3. სისტემური ათეროსკლეროზის დროს
 4. რენინ-ანგიოტენზინ ალდოსტერონის სისტემის გააქტივება
10. გულის უკმარისობის დროს სწრაფი კარდიალური კომპენსაციის მექანიზმებია
 1. ტაქიკარდია
 2. მიოკარდის ჰიპერტროფია
 3. კარდიოსკლეროზი
 4. ბრადიკარდია

კორონარული უკმარისობა

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ვერ უზრუნველყოფს ჟანგბადის და მეტაბოლიზმის სუბსტრატების მიწოდებას ორგანიზმში და ქსოვილებში, აგრეთვე ნახშირორჟანგის და მეტაბოლიტების ტრანსპორტს ქსოვილებიდან. გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის ხშირი მიზეზია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევა.

ძირითად რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება კიბერლიპიდემია, სტრესორული ზემოქმედება, ჭარბი წონა, დიდი რაოდენობით წაის, ყავის და თაბაკის მოხმარება, ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, პიპოლინამია.

ეტოლოგია:

1. კორონაროგენული – მიოკარდში სისხლის რაოდენობის მიწოდების შემცირება (კორონარული სისხლძარღვების სანათურის ნაწილობრივი ან სრული დახშობა), აბსოლუტური კორონარული უკმარისობა;

2. შეფარდებითი კორონარული უკმარისობა (არაკორონაროგენული) – მიოკარდიუმის ჟანგბადისაღმის და მეტაბოლიზმის სუბსტრატების მოთხოვნილების და სარჯის გაზრდა.

აბსოლუტური კორონარული უკმარისობის მიზეზები:

1. კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება;
2. კორონარულ სისხლძარღვებში იორმბების წარმოქმნა;
3. კორონარული სისხლძარღვებში განვითარებული სპაზმი (კატექოლამინების, პროსტაგლანდინების, ტრომბოქსან A_2 -ს მოქმედების შედეგად);
4. პერფუზიული წნევის შემცირება (ნაწიბური, სიმსივნე, პიპოტენზია, წინაგულებისა და პარკუჭების ციმციმო)

შეფარდებითი კორონარული უკმარისობის მიზეზები:

1. გულის მუშაობის მეტორი გაძლიერება (ფიზიკური დატვირთვა, ტაქიკარდია, არტერიული კიპერტენზია, კიპერვოლემია, პემოკონცენტრაცია);
2. კატექოლამინების რაოდენობის მომატება სისხლში და მიოკარდში (სტრესი, ფეოქრომოციტომა).

მიოკარდის დაზიანების მექანიზმები კორონარული უკმარისობის დროს:

1. კარდიომიოციტების ენერგომომარაგების დარღვევა: (ატფ რესინთუზის, ენერგიის უტილიზაციის და ტრანსპორტის დარღვევა); 2. კარდიომიოციტების მემბრანული აპარატის დაზიანება; (კარდიომიოციტების ფერმენტების დაზიანება, კონფორმაციის ან კინეტიკური თვისებების ცვლილება). 3. იონების და წყლის დისბალანსი (K^+ იონები გამოდიან კარდიომიოციტებიდან, კარდიომიოციტებში გროედება Na^+ , Ca^{2+} და წყალი, სისხლში მატულობს K^+ რაოდენობა)

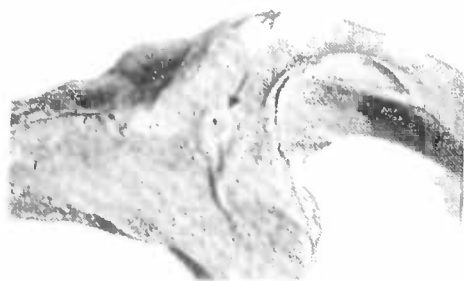
მიოკარდის იშემიის საწყის ეტაპზე აღინიშნება სიმპტოადრენალური სისტემის მნიშვნელოვანი აქტივაცია (მიოკარდში მატულობს ადრენალინის და ნორადრენალინის შემცველობა), რის შედეგადაც ვითარდება ტაქიკარდია და მატულობს გულის სისტოლური მოცულობა. პარალელურად ძლიერდება პარასიმპატიკური მოქმედება. შემდგომში აცეტილქოლინის დონის შენარჩუნების ფონზე ადრენალინის რაოდენობა მიოკარდში მცირდება, ვითარდება ბრადიკარდია, მცირდება მიოკარდის შეკუმშვის და მოდუნების სისწრაფე და სისტოლური მოცულობა.

გულის იშემიური დაავადება

გულის იშემიური ან გულის კორონალური დაავადება აერთიანებს დაავადებებს, რომლებიც იწვევენ გულის კუნთის არაადეკვატურ მომარაგებას სისხლით, გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის გამო. დაავადებას საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი არტერიების ორგანული (ძირითადად ათეროსკლეროზული) დაზიანება ან ბევრად იშვიათად მათი ფუნქციური ცვლილებები (სპაზმი, დატვირთვის დროს სისხლის დინების არასაკმარისი მატება).

მიოკარდიუმის იშემია ვითარდება მაშინ, როდესაც ჟანგბადისაღმის მიოკარდიუმის მოთხოვნილება აჭარბებს გვირგვინოვანი არტერიებით მისი მიწოდების შესაძლებლობას. ეს მოთხოვნილება, უპირველეს ყოვლისა, განისაზღვრება გულის შეკუმშვითა სისხლით, მიოკარდიუმის კუმშვადობით. გულის ზომებითა და არტერიული წნევის სიდიდით. ნებისმიერ ამ მონაცემის მომატება ზრდის ჟანგბადისაღმის მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას. ნორმის პირობებში არსებობს გვირგვინოვანი არტერიების გაფართოების საკმარისი მარაგი (გვირგვინოვანი მარაგი), რომელიც, აუცილებლობის

შემთხვევაში, უსრუნველყოფს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ხუთმაგ ზრდას, შესაბამისად, მიოკარდიუმში ჟანგბადის მიწოდებასაც. გვირგვინოვანი სისხლძარღვების შევიწროვების შემთხვევაში აღნიშნული თანაფარდობა ირღვევა და შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის იშემია, რაც ამა თუ იმ კლინიკური სურათით გამოიხატება – სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სხვა.



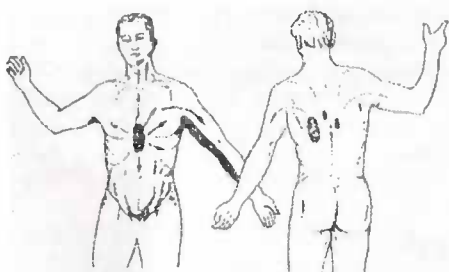
გვირგვინოვანი არტერიის ათეროსკლეროზი
გულის იშემიური დაავადების დროს

გულის იშემიური დაავადების პათოგენეზს განსაზღვრავს მიკროცირკულაციის დარღვევა და სისხლის რეოლოგიური თვისებების ცვლილებები. თრომბოციტების აგრეგაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქცია.

სტენოკარდია

სტენოკარდია ან გულის ანგინა (angina pectoris) ხასიათდება შეტევითი ტკივილით მკერდის ძეხლის უკან. როგორც განპირობებულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მწვავე, მაგრამ გარდამაკალი დარღვევით. ყველაზე ხშირად დაავადებას საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული შევიწროვება. ზოგჯერ სტენოკარდიის მიზეზი შეიძლება კორონაროსპაზმი იყოს. მათი დაზიანების გარეშე.

სტენოკარდიის დროს ავადმყოფი უჩივის მოკერის, ზეწოდის, სიმძიმის შეგრძნებას, ტკივილს მკერდის ძეხლის უკან. ტკივილი შეტევითი, ძლიერი ხასიათისაა, გადაეცემა მარცხენა მხარეში, ბეჭის მიდამოში. ზოგჯერ კისრის მარცხენა ნახევარში, ქვედა ყბაში. კბილებში, მარცხენა ყურში, ხელში, ეპიგასტრიუმში. სტენოკარდიულ ტკივილს ხშირად თან ახლავს სიკედილის შიშის შეგრძნება. ტკივილი, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის დროს (სწრაფი სიარული, კიბეებზე ასვლა). ან ემოციური სტრესის, სიცხის, საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღების შემდეგ. ტკივილი ხანმოკლეა 1-2 წუთი (იშვიათად გრძელდება 15-20 წმდე) და სწრაფად გაივლის. თუ შეტევა გახანგრძლივდა, საუბარია ანგინურ სტატუსზე – status anginosus. ამ დროს არის მიოკარდიუმის ინფარქტი. შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის იშემიის უმტკივნეულო ფორმა. ავადმყოფთა 50%-ს აღენიშნება ეკგ-ლად გულის კუნთის იშემიის ნიშნები. ტკივილის აღმოცენების გარეშე. უნდა აღინიშნოს, რომ უმტკივნეულო იშემიის სიხშირე სჭარბობს ტკივილის ეპიზოდების სიხშირეს. ასეთი მდგომარეობა უფრო აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის და ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს.



სურათი 52. ტკივილის ლოკალიზაცია და გადაცემა სტენოკარდიის დროს

გამოვლინება: ავადმყოფებს აღენიშნებათ სახის სიფერმკრთალე, ოფლიანობა. შეტევის დროს ისინი ხშირად იღებენ უმოძრაო, იძულებით პოზას, პულსის სიხშირე არ იცვლება, (ზოგჯერ ვითარდება ტაქიკარდია, ბრადიკარდია ან ექსტრასისტოლური არითმია).

შეტევის დროს აღინიშნება ეკგ-ზე S-T სიგმენტის დაქვეითება, T-კბილის ცვლილებები (გაბრტყელება, ინვერსია, ორფაზიანობა). შეტევის დამთავრების შემდეგ ეკგ სურათი ნორმალისდება.

განასხვავებენ სტენოკარდიის რამდენიმე სახეს:

1. სტაბილური მიმდინარეობის სტენოკარდია (ყველაზე ხშირი სახის სტენოკარდია) – ტიპური, რომელიც კორონარული სისხლმომარაგების კრიტიკულ დონემდე შემცირების შედეგია. სტენოკარდიის ეპიზოდები ვითარდება გულის მუშაობის გაზრდის შემთხვევაში.

2. არასტაბილური მიმდინარეობის სტენოკარდია. აღნიშნული სახის სტენოკარდია ვითარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის დაშლის ადგილზე წარმოქმნილი თრომბის, კორონარული არტერიების ემბოლიის, გვირგვინოვანი არტერიის ტოტის სპაზმის შედეგად. ვინაიდან ამ სახის სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელია მიმზე, ხშირი და ხანგრძლივი ეპიზოდები, მას პრედინფარქტულ მდგომარეობას უწოდებენ.

შემთხვევაში, უსრუნველყოფს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის ხუთმაგ ზრდას, შესაბამისად, მიოკარდიუმში უანგბადის მიწოდებასაც. გვირგვინოვანი სისხლძარღვების შევიწროვების შემთხვევაში აღნიშნული თანაფარდობა ირღვევა და შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის იშემია, რაც ამა თუ იმ კლინიკური სურათით გამოიხატება – სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სხვა.



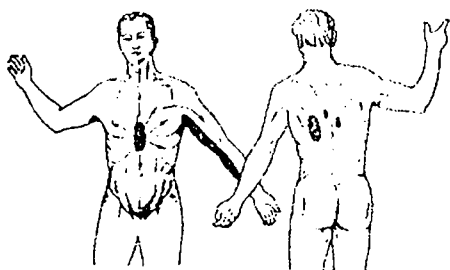
გვირგვინოვანი არტერიის ათეროსკლეროზი
გულის იშემიური დაავადების დროს

გულის იშემიური დაავადების პათოგენეზს განსაზღვრავს მიოკარდიუმის დარღვევა და სისხლის რეოლოგიური თვისებების ცვლილებები. თრომბოციტების აგრეგაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ნაწილობრივი ან სრული ობსტრუქცია.

სტენოკარდია

სტენოკარდია ან გულის ანგინა (angina pectoris) ხასიათდება შეტევითი ტკივილით გულის ძეხვის უკან. როგორც განპირობებულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მწვავე, მაგრამ გარდაამავალი დარღვევით. ყველაზე ხშირად დაავადებას საფუძვლად უდევს გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული შევიწროვება. ზოგჯერ სტენოკარდიის მიზეზი შეიძლება კორონაროპაზში იყოს. მათი დაზიანების გარეშე.

სტენოკარდიის დროს აუდიტუოზი უჩივის მოკერის, ზეწოდის, სიმძიმის შეგრძნებას. ტკივილს მკერდის ძეხვის უკან. ტკივილი შეტევითი, ძლიერი ხასიათისაა, გადაეცემა მარცხენა მხარეში, ბეჭის მიდამოში, ზოგჯერ კისრის მარცხენა ნახევარში, ქვედა ყბაში, კბილებში, მარცხენა ყურში, ხელში, ეპიგასტრიუმში. სტენოკარდიულ ტკივილს ხშირად თან ახლავს სიკედილის შიშის შეგრძნება. ტკივილი, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის დროს (სწრაფი სიარული, ებეჭებზე ასვლა), ან ემოციური სტრესის, სიცხის, საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღების შემდეგ. ტკივილი ხანმოკლეა 1-2 წუთი (იშვიათად გრძელდება 15-20 წმდე) და სწრაფად გაივლის. თუ შეტევა გახანგრძლივდა, საუბარია ანგინურ სტატუსზე – status anginosus. ამ დროს არის მიოკარდიუმის ინფარქტი. შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიუმის იშემიის უმტკივნეულო ფორმა. აუდიტუოზი 50%-ს აღნიშნავს ეკგ-ლად გულის კუნთის იშემიის ნიშნები. ტკივილის აღმოცენების გარეშე. უნდა აღინიშნოს, რომ უმტკივნეულო იშემიის სიხშირე სჭარბობს ტკივილის ეპიზოდების სიხშირეს. ასეთი მდგომარეობა უფრო აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის და ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს.



სურათი 52. ტკივილის ლოკალიზაცია და გადაცემა სტენოკარდიის დროს

გამოვლინება: აუდიტუოზებს აღნიშნებათ სახის სიფერმერთაღე, ოფლიანობა. შეტევის დროს ისინი ხშირად იღებენ უმოძრაო, იძულებით პოზას, პულსის სიხშირე არ იცვლება, (ზოგჯერ ვითარდება ტაქიკარდია, ბრადიკარდია ან ექსტრასისტოლური არითმია).

შეტევის დროს აღინიშნება ეკგ-ზე S-T სიგმენტის დაქვეითება, T-კბილის ცვლილებები (გაბრტყელება, ინვერსია, ორფაზიანობა). შეტევის დამთავრების შემდეგ ეკგ სურათი ნორმალისდება.

განასხვავებენ სტენოკარდიის რამდენიმე სახეს:

1. სტაბილური მიმდინარეობის სტენოკარდია (ყველაზე ხშირი სახის სტენოკარდია) – ტიპური, რომელიც კორონარული სისხლმომარაგების კრიტიკულ დონემდე შემცირების შედეგია. სტენოკარდიის ეპიზოდები ვითარდება გულის მუშაობის გაზრდის შემთხვევაში.

2. არასტაბილური მიმდინარეობის სტენოკარდია. აღნიშნული სახის სტენოკარდია ვითარდება ათეროსკლეროზული ფოლაქის დაშლის ადგილზე წარმოქმნილი თრომბის, კორონარული არტერიების ემბოლიის, გვირგვინოვანი არტერიის ტოტის სპაზმის შედეგად. ვინაიდან ამ სახის სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელია მიმე, ხშირი და ხანგრძლივი ეპიზოდები, მას პრედინფარქტულ მდგომარეობას უწოდებენ.

3. ვარიანტული სტენოკარდია (პრინციპალის სტენოკარდია) კორონარული არტერიების ხანგრძლივი სპაზმის შედეგია. მნიშვნელოვანია, რომ განმეორებითი (ხანმოკლეც კი 3-8წ) სტენოკარდიის ეპიზოდები იწვევენ მიოკარდის ნეკროზის პატარა უბნების და წერილკეროვანი კარდიოსკლეროზის ფორმირებას.

არსებობს სტენოკარდიის კიდევ ერთი ფორმა, რომლის პათოგენეზიც ცნობილი არ არის, ე.წ. X – სინდრომი. მისი თავისებურება გამოიხატება იმაში, რომ ტიეილის სინდრომი აღმოცენდება ინტაქტურ კორონარულ სისხლის ძარღვებში. ფიქრობენ რომ აღმოცენებული ტიეილის მიზეზი არის მიოკარდიუმში მიკროცირკულაციის მოშლა.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სტენოკარდიის სახეობაზე. მის ფუნქციურ კლასზე. კლინიკური გამოვლინების ფორმაზე.

კარდიოგენული შოკის თავისებურებებიდან და მისი კლინიკიდან გამომდინარე, არჩევენ მის რამდენიმე სახეს: რეფლექტორულ ან ტიეილით გამოშვებულ შოკს (დაკავშირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს განვითარებულ ძლიერ ტიეილთან, რაც იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილებებს). არითმიულ შოკს (დაკავშირებულია რითმის მწვავე მოშლასთან) და ჭეშმარიტ კარდიოგენულ არეაქტიულ შოკს (დაკავშირებულია გულის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებასთან, მიოკარდიუმის დიდი უბნის ნეკროზის გამო).

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პროგნოზი სერიოზულია. ლეტალობა 12-25%-ს შეადგენს. სიკვდილის ეკელაზე ხშირი მიზეზია კარდიოგენული შოკი, რითმის მწვავე მოშლა (პარკუტების ფიბრილაცია) და გულის მწვავე უკმარისობა.

კარდიოსკლეროზი

კარდიოსკლეროზი გულის კუნთში შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას გულისხმობს. კარდიოსკლეროზი შეიძლება განვითარდეს გადატანილი მიოკარდიტის (პოსტმიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი), მიოკარდიუმის ინფარქტის (პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი) შედეგად. ზოგიერთები გამოყოფენ აგრეთვე ე.წ. ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზს, რომელიც ხანგრძლივად მიმდინარე კორონარული ათეროსკლეროზის შედეგია.

კარდიოსკლეროზის კლინიკური სურათი ხასიათდება გულის უკმარისობის და არითმიული სინდრომის სხვადასხვა გამოვლინებით. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული, ის არ განიხილება.

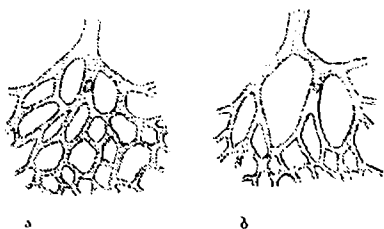
მიოკარდის ინფარქტი

მიოკარდის ინფარქტი – გულის კუნთის ინფარქტი განპირობებულია მიოკარდიუმში ერთი ან რამდენიმე იშემური ნეკროზის კერის გაჩენით. რაც გამოწვეულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობით.

მიოკარდიუმის ინფარქტი სინდრომია, რომელიც ეველაზე ხშირად გვხვდება გიდ-ის დროს.

ეტიოლოგია – გულის კუნთის ინფარქტი უზშირესად ვითარდება კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზისა და თრომბოზის გამო. ზოგჯერ (გამოხატული სტენოზის გარეშე) ინფარქტი ვითარდება კორონარული სისხლძარღვის ფუნქციის დარღვევის კორონაროსპაზმის შედეგად. გულის კუნთის ინფარქტის იშვიათი მიზეზებია – კორონარული სისხლის ძარღვების ემბოლია, თრომბოზი, ანთება (თრომბანგიტი, რემატული კორონარიტი).

გულის კუნთში ინფარქტის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები:



a. არტერიის ტოტის დასშობა (საკმარისი კოლატერალეები)
b. არტერიის დასშობა თეთრი ინფარქტის ჩამოყალიბება

1. კორონარულ სისხლძარღვებს შორის არასაკმარისი კოლატერალული კავშირი და მათი ფუნქციის მოშლა. 2. სისხლის თრომბოზირებული თვისების გაძლიერება. 3. მიოკარდიუმის ენგბაღზე მოთხოვნილების გაზრდა. 4. მიოკარდიუმში მიკროცირკულაციის მოშლა.

მიოკარდიუმის ინფარქტი დაკავშირებულია ათეროსკლეროზთან (მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც რისკ-ფაქტორებს ათეროსკლეროზს).

ასევე, არ არის გამორიცხული მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება მეტაბოლური მოშლილობისას, როდესაც კორონარები დაზიანებული არ არის. (რაც ძალიან იშვიათად გვხვდება).

გამოყოფენ მსხვილკეროვან ინფარქტს, რომელსაც უწოდებენ ტრანსმურულს და წვრილკეროვანს, არატრანსმურულს; ინფარქტის მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ: გახანგრძლივებულ, მორეციდივე და განმეორებით ინფარქტს.

პათოგენეზი: მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება მასტენოზებული კორონაროსკლეროზის შედეგად, რომელსაც უერთდება თრომბოზი, რაც საბოლოოდ იწვევს სისხლის ძარღვის ოკლუზიას. თრომბის წარმოშობას ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული ფოლადის გახლენა, ეროზია, ენდოთელიუმის მთლიანობის დარღვევა, რასაც მოჰყვება თრომბოციტების ადჰეზია და თრომბოციტური საცობის ჩამოყალიბება (დესტაბილიზაცია). შემდგომში მასზე ილექება ერიოთროციტები, ფიბრინი და თრომბოციტები, ამის გამო ფიბრინმაპროდუცირებული აგრეგაცია იწვევს კედლის თრომბის სწრაფ ზრდას, რასაც მოჰყვება არტერიის მთლიანი დახშობა – ოკლუზია, ნეკროზის ჩამოყალიბებით.

კორონარული არტერიის სრული ოკლუზია, 20-40 წუთის შემდეგ, მიოკარდიუმში იწვევს შეუქცევად პროცესს. ჯერ იშემიურ ცვლილებებს, ხოლო შემდეგ კი – ნეკროზს.

გულის კუნთის ნეკროზი და პერინეკროზული ზონის დაზიანება იწვევს დარტყმითი მოცულობის და წუთმოცულობის დაქვეითებას. კლინიკურად ის გამოვლინდება, როგორც მარცხენა პარკუჭის მწვავე უემარიზობა, ფილტვების შეშუპება და (ან) კარდიოგენური შოკი. ამ დროს გულის კუნთში განვითარებული მეტაბოლური ცვლილებები გულის რითმის და გამტარობის მოშლის მიზეზი ხდება.

ნეკროზის უბნის გარშემო ყალიბდება პერინეკროზული ზონა, სადაც ნეკროზულ კარდიომიოციტებთან ერთად აღინიშნება დისტროფიული და ინტაქტური კარდიომიოციტები. რამდენიმე საათის შემდეგ ნეკროზულ უბანში ჩნდება ლეიოციტები და იწყება შემაერთებული ქსოვილის ჩამოყალიბება. ტიპურ შემთხვევაში ნეკროზული მასა გაიწოვება.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ეარიანტზე, მიმდინარეობაზე და განვითარებულ გართულებაზე.

ინფარქტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 პერიოდს:

მწვავე პერიოდი მოიცავს პერიოდს დაავადების დაწყებიდან ნეკროზის ჩამოყალიბებამდე. ტკივილის ინტენსიუობა ფართოდ ვარირებს, მაგრამ აუადმყოფების უმრავლესობას ტკივილი ძლიერი ხასიათის აქვთ, რომელიც ლოკალიზდება პრეკარდიულ მიდამოში და ირადაციას განიცდის მარცხნივ. იშვიათად ტკივილი ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის მიდამოში - status gastralgicus (ხშირად უკანა კედლის ინფარქტის დროს).

მწვავე პერიოდში მიმდინარეობს ნეკროზული მასის რეზორბცია და იწყება ნაწიბურის განვითარების პროცესი. კლინიკურ სურათში დომინირებს ნეკროზული მასის რეზორბაციით გამოწვეული მოვლენები (ცხელება და სხვა). ხშირად აღინიშნება არითმია, ბლოკადა, გულის უემარიზობა. ინფარქტის დროს პრაქტიკულად ყველა აუადმყოფს აღენიშნება რითმის მოშლა, ხოლო პარკუჭის ფიბრილაცია და გამტარობის დარღვევა უფრო იშვიათია (უკანა კედლის ინფარქტის დროს). გაურცევლებული ინფარქტის დროს შეიძლება განვითარდეს კარდიოგენური შოკი ან ფილტვების მწვავე შეშუპება. შეიძლება განვითარდეს ასეპტიკური პერიკარდიტი და ენდოკარდიტი. სიკვდილის უხშირესი მიზეზი ამ პერიოდში გულის რუბტურაა (გაგლეჯა).

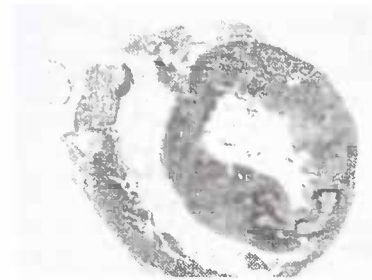
ქვემწვავე პერიოდი – აუადმყოფთა მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. გართულებების სიხშირის რისკი მცირდება. ზოგიერთ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია ქრონიკული ანევრიზმის და გულის ქრონიკული უემარიზობის ჩამოყალიბება, ე. წ. პოსტინფარქტული სინდრომი. იგი იშვიათად ბუნებისაა, ვლინდება პერიკარდიტის სახით, (იშვიათად – პლევრიტის და ასევე სხვა კლინიკური ნიშნებით). აღინიშნება ეოზინოფილია.



1. გულის ანევრიზმა ინფარქტის დროს
2. მიოკარდიის ინფარქტი გულის გახუჭვა

პოსტინფარქტულ პერიოდში 6 თვე. ამ დროს ნაწიბური საბოლოოდ განიცდის კონსოლიდაციას. შეიძლება აღმოცენდეს დაძაბვის სტენოკარდია.

ინფარქტის დროს აღინიშნება ასეპტიკური ანთებით გამოწვეულია ტიპური ცვლილებები. ნეკროზული უჯრედების რეზორბცია იწყებს სისხლში ენზიმების და ნეკროზული უბნიდან სპეციფიკური ცილების გადასვლას.



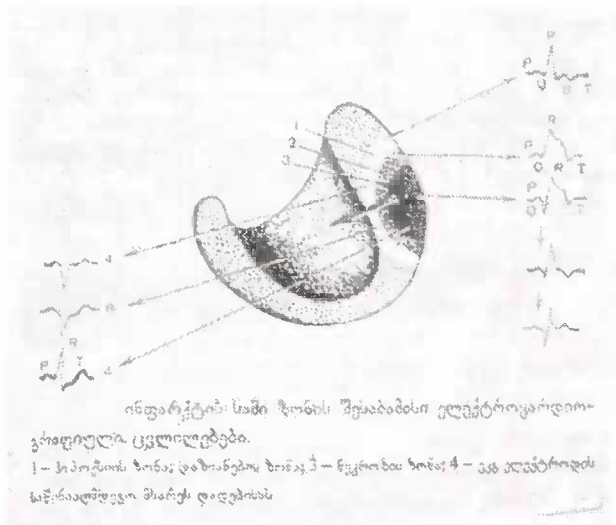
გულის იშემიური ინფარქტები, შემოფარგული პემორაგიული ზონით

სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებები ინფარქტის დროს:

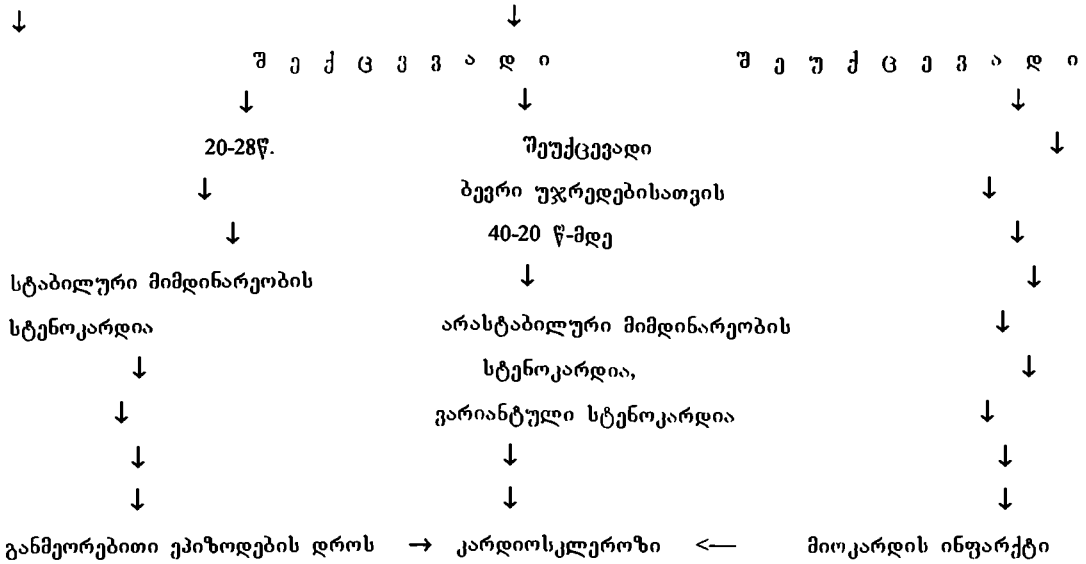
ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ედს-ის ასპარება, ტროპინინ T-ს, მიოგლობინის (სისხლში და შარდში), ლაქტატდეჰიდროგენაზას, კრეატინფოსფოკინაზას (MB ფრაქცია), ასპარაგინული ამინოტრანსფერაზას მომატება. მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერებიდან ყველაზე მარალი მგრძნობელობისაა და სპეციფიკურია ტროპინინ T (100%). ასევე დამახასიათებელია C - რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, α და β -გლობულინების მომატება.

სისხლში უჯრედის ცილების გადასვლა შეიძლება აუტოიმუნოზაციის მიზეზი გახდეს, რაც აღრმავებს მიოკარდის დაზიანებას და იწვევს მუდრაღი ნეკროზის განვითარებას. გარდა ამისა, ანტისხეულები იწვევენ დრესლერის (პოსტინფარქტულ) სინდრომს - გულის, ფილტვებისა და სახსრების სერიოზულ ანთებას.

ექვ დგინდება არა მარტო ინფარქტი, არამედ მისი ლოკალიზაცია და გაერცვლება. ტიპური ნიშანია S-T სეგმენტის ცდომა, გიგანტურ T-კბილის და Q-კბილის გაჩენა. სოგიერთ შემთხვევაში R-და T-კბილები შერწყმულია ერთმანეთში. ინფარქტის სამოყალიბებიდან ერთი დღის შემდეგ, იწყება ეკვ ცვლილებების უკუგანვითარება. (სოგიერთ ავადმყოფს ეკვ-ზე ცვლილებები რჩება მრავალი წლის განმავლობაში Q ან QS-ის კბილის სახით).



კორონარული უკმარისობა



სქემა 21 კორონარული უკმარისობის ფორმები და შედეგი

არითმია (ა - უარყოფა, *rhythmos* - რითმი)

არითმია გულის რითმის და გამტარობის დარღვევას ეწოდება. არითმია ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მრავალი დაავადებების (გულის მანკების, სტენოკარდიის, მიოკარდის ინფარქტის, მიოკარდიტის, კარდიომიოპათიის, არტერიული ჰიპერტენზიის და სხვა) დროს. ამის გარდა, არითმია შეიძლება აღმოცენდეს გულის მუშაობის ნერვული და პუმორული რეგულაციის დარღვევის, ტრავმის, ჰიპოქსიის, მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის, ორგანიზმზე ზოგიერთი მედიკამენტების (საგულე, გლიკოსიდები, შარდმდენი საშუალებანი) ზემოქმედების შედეგად.

არითმიის განვითარებას საფუძვლად უდევს ორი ძირითადი ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმი: 1. ექტოპური ავტომატიზმი; 2. ავზნების ტალღის "განმეორებითი შესვლა" - რიენტრი (*reentry*). სინუსური იმპულსის განმეორებით გაერცვლება.

არითმია გულის ძირითადი თვისებების - ავტომატიზმის, ავზნებადობის და გამტარობის დარღვევის შედეგია (ხშირად ვითარდება აღნიშნული თვისებების დარღვევის კომბინაცია).

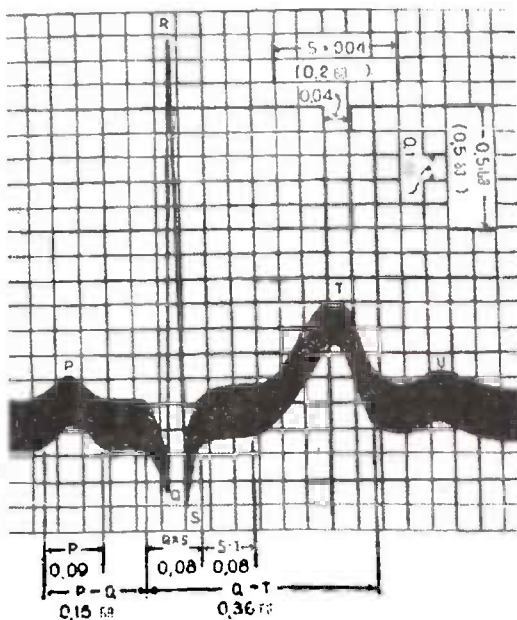
ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა. ნორმის პირობებში ყველაზე მაღალი ავტომატიზმის უნარი სინუსის კვანძს აქვს, ამიტომ ის გულის რითმის წამყვანია. სინუსის კვანძის ავტომატიზმის დარღვევისას, იმპულსების გამომუშავების ტემპი შეიძლება გახშირდეს, ვითარდება სინუსური ტაქიკარდია, გაიშვიათებისას - სინუსური ბრადიკარდია. იმპულსების გამომუშავების თანმიმდევრობა დარღვევისას კი (ისინი აღმოცენდებიან დროის არათანაბარი ინტერვალების შემდეგ) სინუსური არითმია.

ელექტროკარდიოგრაფია electrocardiographia

(election - ქარგვა, kardia - გული, grapho - ვწერ)

ჯანმრთელი ადამიანის ეკგ წარმოადგენს დამახასიათებელ მრუდს სახით, რომელზეც არსებობს სამი დიდებული კბილი - P, R და T და ორ უარყოფით კბილს Q და S. დიასტოლის დროს გულის კუნთში პოტენციალთა სხვაობა არ არსებობს და ელექტროკარდიოგრაფიაზე რეგისტრირდება სწორი ეკგ. იზოელექტრული ხაზი. ელექტროკარდიოგრაფიაზე არსებობს აგრეთვე P-Q, S-T, T-P, R-R ინტერვალები და QRS და QRST კომპლექსებს. აღნიშნული ელემენტები ასახავენ მيوკარდის სხვადასხვა უბანში აგზნების დროს და თანმიმდევრობას. გულის ციკლი იწყება წინაგულეების აგზნებით, რაც ეკგ-ზე ასახება P კბილის გაჩენით. P კბილის აღმავალი ნაწილი განპირობებულია ძირითადად მარჯვენა წინაგულეს, დადებითი კი - მარცხენა წინაგულეს აგზნებით. P-Q ინტერვალი შედგება P კბილისაგან და ისოპოტენციური მონაკვეთისგან Q კბილის დასაწყისამდე მოიცავს წინაგულეებში აგზნების დაწყების დროს. იმპულსების გაერეკვლების პერიოდს წინაგულეებში და მის ფიზიოლოგიურ შეცვლას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში პარკუჭების აგზნების დაწყებამდე.

პარკუჭოვანი კომპლექსი QRST (პარკუჭების ელექტრული სისტემა) ასახავს პარკუჭების მيوკარდიუმის აგზნების და მისი წათაგების დროს (შეფარდება პარკუჭების ელექტრულ სისტოლას). ის შედგება QRS კომპლექსით, S-T სეგმენტისაგან და T კბილისაგან. QRS კომპლექსი შეფარდება პარკუჭებში აგზნების დაწყების პერიოდს, S-T სეგმენტი იზოელექტრული ხაზის დონეზეა. T კბილი ასახავს პარკუჭებში აგზნების წათაგების პროცესს (რეპოლარიზაცია). Q კბილი უარყოფითია და ასახავს პარკუჭთა შუა ძგიდის აგზნებას. R კბილი დადებითია და ორივე პარკუჭის სრულ აგზნებაზე მიუთითებს. S კბილი უარყოფითია (ხოვჯურ ეკგ-ზე არ არის გამოხატული). T-P ინტერვალი ასახავს გულის ელექტრულ დიასტოლას (ამ დროს პოტენციალი სხვაობა არ აღინიშნება). მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გულის ცემის სიხშირეზე, რაც უფრო ხშირია გულის ცემა, მით უფრო მოკლეა T-P ინტერვალი. R-R ინტერვალი გულის ერთ სრულ ციკლს შეესაბამება. მისი ხანგრძლივობაც გულის ცემის სიხშირეზე დამოკიდებული.



სურ. 1: ნორმული ელექტროკარდიოგრაფია

ნორმოკული არითმიები: 1. სინუსური ბრადიკარდია; 2. სინუსური ტაქიკარდია; 3. სინუსური არითმია. სინუსური ბრადიკარდია (**bradycardia**, brady - ნელი, kardia - გული) გულისცემის სიხშირის შემცირება ნორმის ქვევით (40-60 წ-ში).

მიზეზები: 1. გულზე პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გავლენის აქტივაცია. ცდომილი ნერვის ბირთვების გაღიზიანება (ქალაშიდა წნევის მომატება, სიმსივნე, სისხლნაკცევა, თავის ტვინის შერყევა, მანინგიტი; საძილე არტერიების ბიფურკაციის ზონაზე, მზის წნულზე, თვალის გუგებზე ზეწოლა (გერინგის, დანინის, აშნერის რეულებსები; პარკუჭშიდა წნევის და მيوკარდიუმის ტონუსის მომატება (ბეცოლდ-იარიშის რეფლექსი).

2. გულზე სიმპათოდენალური ზემოქმედების შესუსტება. უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლა; ტვინის სტრუქტურის; გამტარი გზების, ნერვული განგლიების და სიმპათიკური ნერვული სისტემის დაზოლოვებების დაზიანება.

3. ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების დამახინჯებელი მოქმედება. მექანიკური ტრავმა, ინფარქტი, სისხლნაკცევა სინოატრიული კვანძის ზონაში; ტოქსინები; სამკურნალო საშუალებები (ოპიატები, სათითურას პრეპარატები, კოლინომიმეტიკები, ქინინი); მეტაბოლიტები (ნალელის მჟავები, არაპირდაპირი ბილირუბინი).

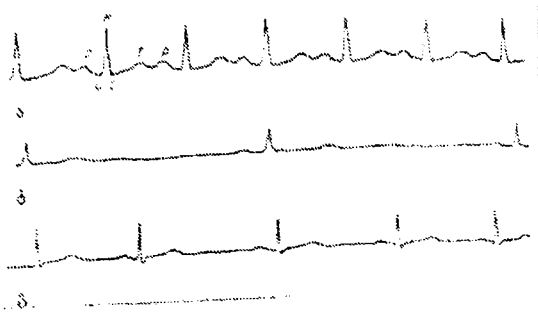
რითმის გაიშვითება ძირითადად დიასტოლის გახანგრძლივებით არის განპირობებული. აღნიშნული მიზეზები იწვევენ სინუსის კვანძის უჯრედების სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზაციის შენელებას. მათი ძალის ან მოქმედების ხანგრძლივობის გაზრდისას სინუსის კვანძში შესაძლოა იმპულსების გენერირება საერთოდ შეწყდეს ("sinus arrest").

სინუსური ბრადიკარდია (bradys-ნელი, kardia-გული) ჯანმრთელ პირებში სპორტსმენებში გვხვდება არამკვეთრი ბრადიკარდიის დროს. სუბიექტური ჩივილები არ აღინიშნება. ძლიერი ბრადიკარდია (ტვინის იშემიის შედეგად). იწვევს თავბრუს, გულის წახელას.

სინუსური ტაქიკარდია (*tachycardia* tachys - ჩქარი, cardia - გული). ხასიათდება გულისცემის გახშირებით (100 და მეტი წთ-ში).

მიზეზები: 1. სიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტიურება. ემოციური სტრესი; ფიზიკური დატვირთვა; ნევროზები; მწვავე არტერიული ჰიპოტენზია; ჰიპერთერმია, ცხელება და სხვა.

პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტიურება. ცენტრალური ნერვული წარმონაქმნების დაზიანება (ქერქქეშა ბირთვები, რეტოკულური ფორმაცია, მოგრძო ტვინის ბირთვები; გამტარი უბნების დაზიანება;



სინუსის რითმის ცვლილებები.

ა. სინუსური ტაქიკარდია; ბ. სინუსური ბადიკადრია გ. სინუსური არითმია

პარასიმპათიკური განგლიების, ნერვული თვისებების დაქვეითება.

3. ქიმიური, ფიზიკური და ბიოლოგიური ფაქტორების დამაზიანებელი მოქმედება უშუალოდ სინუსის კვანძის უჯრედებზე. მექანიკური ტრავმა: მიოკარდიტი; კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ანემია, ზოგიერთი მედიკამენტები (ადრენალინი, კოფეინი, ატროპინი და სხვა), ავადმყოფები უჩივიან გულისფრიალს, ზოგჯერ ქაერის უკმარისობას, პულსაციას თავის და კისრის მიდამოში.

სინუსური არითმია ხასიათდება გულის შეკუმშვებს შორის არათანაბარი ინტერვალებით. ხდება ნორმალური რითმის მონაცვლეობა ტაქიკარდიით ან ბრადიკარდიით. ფიზიოლოგიური არითმია (სუნთქვის ციკლთან დაკავშირებული) აღინიშნება ბავშვებსა და მოზარდებში - სუნთქვით არითმია.

მიზეზები: გულზე პარასიმპათიკური გავლენის ცვლილებები; მიოკარდზე ვაგო-სიმპათიკური გავლენის თანაფარდობის დარღვევა; O_2 და CO_2 -ის და მეტაბოლიტების (ლაქტატი, პირუვატი, ნაღვლის მჟავები) კონცენტრაციის ცვლილებები სისხლში; სამკურნალო პრეპარატების ზემოქმედება (ოპიატები, სათითურა, ქოლინო- და სიმპათომიმეტიკები); გულის ქოლინო- და ადრენორეაქტიული თვისებების ცვლილებები; მექანიკური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედება სინუსის კვანძზე (ტრავმა, სისხლჩაქცევა).

ჰეტეროტოპული არითმიები (*heteros-სხვა, topos-ადგილი*) სინოატრიალური კვანძის აქტიობის დაქვეითება ან შეწყვეტა (განაპირობებს მე-2 და მე-3 რიგის ავტომატიზმის ცენტრების ჩართვა). ამ დროს ეპტოპიური კერა პეისმეიკერის ფუნქციას თავის თავზე იღებს.

წინაგულოვანი ნელი რითმი ხასიათდება გულის იშვიათი შეკუმშვებით (წთ-ში 70-80-ზე ნაკლები). ეპტოპიური კერა, როგორც წესი მარცხენა წინაგულში მდებარეობს.

მიზეზები: ნევროზები, გულის შეძენილი ან თანდაყოლილი მანკები, მიოკარდიოპათიები.

ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი რითმი) იმპულსების წყარო შეიძლება იყოს კვანძის ზედა, შუა ან ქვედა ნაწილი. რაც უფრო ზევითაა ლოკალიზებული პეისმეიკერი, მით უფრო მეტია მის მიერ იმპულსების გენერირების სიხშირე.

იდიოვენტრიკულური (პარაკუზოვანი) რითმი - იმპულსები წარმოიშვება პისის კონაში, მის რომელიმე ფერხში და განტოტებაში, იშვიათად პურკინიეს ბოჭკოებში.

დისოციაცია ინტერფერენციით გულის რითმის ორი (ნომოტოპული, სინო-ატრიალური და პეტეროტოპული) ცენტრის ერთდროული და შეუთანხმებელი მუშაობის შედეგია.

“გამოხტომითი” შეკუმშვა სინუსის კვანძის ფუნქციის დაქვეითებისას ჩნდება გულის ცალკეული (ნართული) შეკუმშვები, რომლებიც გენერირდება მე-2 ან მე-3 რიგის ცენტრებში.

რიტმის წაყვანის მიგრაცია - პეისმეიკერის მიგრაცია სინუსის კვანდიდან ქვემოთ (ჩვეულებრივ ატრიოვენტრიკულურ კვანძში) და პირიქით. ეს განპირობებულია სინო-ატრიალური კვანძის ავტომატიზმის დათრგუნვით, ვაგუსის მოქმედები გაძლიერებით. ამ შემთხვევაში გულის რითმი დამოკიდებულია იმპულსების ახალ წყაროზე და ხდება არასწორი.

გამტარებლების დარღვევით გამოწვეული არითმიები

აგზნების იმპულსების გატარება დამახასიათებელია გულის ქველა განსაკუთრებით გამტარი სისტემის უჯრედისთვის, ფუნქციური ან ორგანული ცვლილებები გულის გამტარ სისტემაში იწვევენ ელექტრული იმპულსების გატარების მუდმივ ან დროებით (გარდამავალ) დარღვევას.

I. ხასიათის მიხედვით: 1. იმპულსის გატარების შენელება. 2. ბლოკირება. 3. ანქარება.

II. ლოკალიზაციის მიხედვით: 1. სინოატრიალური; 2. ინტრიატრიალური; 3. ატრიოვენტრიკულური; 4. ინტრავენტრიკულური.

III. ხანგრძლივობის მიხედვით: 1. დროებით; 2. მუდმივი.

გატარების შეწყვეტის და შენელების მიზეზები: გულის ქოლნოს რეაქტიულობის და (ან) მასზე პარასიმპათიკური გავლენის გაზრდა (აგზნების ტალღის გავრცელების სინქარის შემცირება). ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორებით გულის გამტარი სისტემების უჯრედების დაზიანება (ნეკროზი, სიმსივნე, ნაწიბური, სისხლჩაქცევა, მედიკამენტები, ნიკოტინი, ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექცია, ტოქსინები, პიკეროტინი და სხვა).

სინოატრიალური გამტარობის დარღვევა. სინუსის კვანძიდან წინაგულელებში იმპულსების გადაცემის შეკავება ან ბლოკადა განაპირობებს გულის ცალკეული შეკუმშვების გამოვარდნას. ამ დროს აღინიშნება შეკუმშვათა რიცხვის შენელება და მათი რეგულარობის დარღვევა. უფრო ხშირად აღინიშნება არასრული სინოატრიალური ბლოკადა. როცა წინაგულელებზე არ ერეკვლილება სინუსის კვანძში აღმოცენებული ელექტრული იმპულსების მხოლოდ ნაწილი. ამის გამო ეკგ-ზე აღინიშნება P კბილის და QRST კომპლექსის პერიოდული გამოვარდნა (იშვიათად ზედიზედ ორი ან სამი ციკლის). გახანგრძლივებული პაუზის დროს აღინიშნება თავბრუს, ზოგჯერ გონების დაკარგვა. სრული სინოატრიული ბლოკადის დროს აუადმოყოფი შეიძლება დაიღუპოს ასისტოლიის გამო.

წინაგულელებში გატარების მოშლა – დასაწყისში აოგზნება მარჯვენა წინაგული, შემდეგ მარცხენა (სინუსის კვანძის წინაგულელების მიმართ არასიმეტრიული განლაგებასთან დაკავშირებით). კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ხშირად გვხვდება არასრული წინაგულეთაშიგა ბლოკადა. ის ხასიათდება იმპულსების გატარების შენელებით წინაგულელებში, რაც იწვევს P კბილის გაფართოვებას. (გახანგრძლივებას 0.11 წამი და მეტი) და დეფორმაციას (გახლეწა, ორფაზიანობა და სხვა).

ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის მოშლა ხასიათდება წინაგულელებიდან პარკუჭებში აგზნების იმპულსების გატარების შენელება ან ბლოკადა. გამოყოფენ ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის ორ ჯგუფს: 1. არასრულ ბლოკადას; 2. სრულ ბლოკადას.

არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა 3 ხარისხისაა:

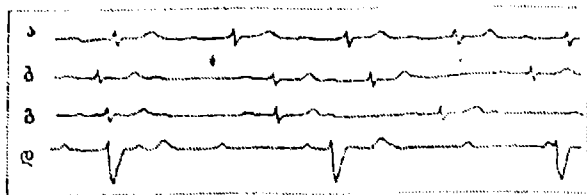
I ხარისხის ბლოკადა ხასიათდება ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობის შენელებით. იგი ვლინდება წინაგულელების და პარკუჭების აგზნებასა და შეკუმშვას შორის ინტერვალის გაზრდით. ეკგ-ზე აღინიშნება P-Q ინტერვალის გახანგრძლივება.

II ხარისხის ბლოკადა – ხასიათდება პარკუჭების ერთი ან რამდენიმე შეკუმშვის პერიოდული გამოვარდნით. რაც განპირობებულია წინაგულიდან პარკუჭებში იმპულსების გატარების ბლოკადით. ამ დროს ეკგ-ზე რეგისტრირდება მხოლოდ P კბილი (QRS კომპლექსი არ აღინიშნება). II ხარისხის ბლოკადის დროს წინაგულელების შეკუმშვის რიცხვი ყოველთვის მეტია პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვზე. გამოყოფენ II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სამ ტიპს.

I ტიპის ბლოკადის დროს (მოზიცი I ტიპი) აღინიშნება P-Q ინტერვალის თანდათანობითი გახანგრძლივება ერთი კომპლექსიდან მეორემდე, რასაც მოჰყვება ერთი ელექტრული იმპულსის სრული შეკავება. ეკგ-ზე აღინიშნება მხოლოდ P კბილი, პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნა და გახანგრძლივებული პაუზა. აღნიშნულს ვენკენბახის პერიოდს უწოდებენ.

II ტიპის ბლოკადის დროს (მოზიცი II ტიპი) არ აღინიშნება წინაგულელებიდან პარკუჭებზე იმპულსების გატარების თანდათანობითი შენელება. P-Q ინტერვალის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს ნორმალური ან გახანგრძლივებული. პარკუჭები პერიოდულად ვერ პასუხებენ წინაგულელების შეკუმშვას (პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნა). პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნა შეიძლება იყოს რეგულარული ან უწესრიგო. QRS კომპლექსი უზშირესად დეფორმებულია (დისტალური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა).

III ტიპის ბლოკადა – არახრული ბლოკადა (მუდმივი ბლოკადა – constant). პარკუჭების შეკუმშვა აღინიშნება წინაგულების ყოველ მეორე, მესამე ან მეოთხე შეკუმშვაზე. ეს გამოიყვანება ყოველი მეორე ან სედიზელარი ან ხაში პარკუჭოვანი კომპლექსი (მოზიცის III ტიპი). ეს იწვევს გამოსატულ პრადიკარდიას. ავადმყოფს აღინიშნება თავბრუს, შესაძლებელია ცნობიერების დაკარგვა.



ფურ. 168 ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ა. I ხარისხის, ბ. II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (მოზიცის I ტიპი) ვენკუნბახის პერიოდებით (აღნიშნულია ისრით); გ. II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (მოზიცის III ტიპი) გამოვარდნადაც ყოველი მეორე პარკუჭოვანი კომპლექსი; დ. ხრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა. წინაგულები იკუმშება თავისი რითმით, პარკუჭები თავისი რითმით

ხრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა: (გულის ხრული ბლოკი) – ხასიათდება წინაგულებიდან პარკუჭებზე აგზნების გატარების ხრულ შეწყვეტით, რაც იწვევს მათ დეჰინქონულ შეკუმშვებს. წინაგულები აიგზნება იმპულსებით სინუსის კვანძიდან, პარკუჭები (მე-2, მე-3 რიგის) იმპულსებით, პეტეროტოპული კერებიდან (წინაგულებს რითმი 60-80-ია, ხოლო პარკუჭების 30-40 წთ-ში).

პარკუჭშიგა გამტარობის დარღვევა ხასიათდება მისი კონაში, მის გაჩტოტებებში და პერკინიეს ბოკიკებში იმპულსის გატარების შეკავეებით ან ბლოკადით. ხშირად გამტარობის დარღვევა აღინიშნება მისი კონის ერთ ფეხში, რაც იწვევს პარკუჭების არაერთდროულ, დისკორდანტულ შეკუმშვას.

იმპულსების გატარების ბლოკადა შესაძლოა ვართოვლდეს მორგანი-ადამ-სტოქსის სინდრომით, რომლის დროსაც მცირდება ან წყდება გულის ეფექტური მუშაობა, რაც იწვევს ორგანიზმის მწკავე იშემიას, გონების დაკარგვას, პულსის გაქრობას, კრუნხებებს (რაც გამოწვეულია თავის ტვინის მწკავე იშემიით გულის განერების გამო, შეტრევის ხანგრძლიობა 5-10 წმ-ა, იშეითად 1-2 წუთი).

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის (WPW) სინდრომი პარკუჭების ადრეული აგზნების სინდრომია. ამ შემთხვევაში სინუსური იმპულსების გატარება ხდება დამატებითი, ანოსალური გზით – კენტის, კონის საშუალებით – მარჯვენა წინაგულიდან პარკუჭებამდე ელექტრული იმპულსის უფრო სწრაფი გატარებით ატრიოვენტრიკულური კვანძთან შედარებით ხდება უფრო სწრაფად. ამის კენტის კონის საშუალებით გატარებული იმპულსი იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ადრეულ აგზნებას, რომელიც წამების შეახედით წინ უბღვის ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან მოსულ ელექტრულ იმპულსის ძირითად ტალღას. ეს იწვევს ეგ-ზე P-Q ინტერვალის დაშოკლებას, ნაადრევი ტალღის გაჩენას, QRS კომპლექსის გახანგრძლივებას, (S-T მონაკვეთის QRS კომპლექსის მიმართ დისკორდანტულ ცვლმას და T კბილის პოლარობის შეცვლას).

WPW-სინდრომის განვითარების თეორიები:

1. დამატებითი გამტარი გზების თეორია. იმპულსების გატარება პარკუჭებში ხდება ორი სტრუქტურის საშუალებით: – ნორმალური ატრიოვენტრიკულური კვანძით და გამტარი ქსოვილის დამატებითი კონებით.
2. პეტეროტოპული კერის მომატებული აგზნებადობის თეორია (ატრიოვენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ფოკუსის რითმული აქტივობის ნაადრევი აგზნება წინაგულების სინუსური იმპულსით, ელექტრული ან მექანიკური სტიმულაციის შედეგად).

რითმის კომბინირებული დარღვევები

რითმის კომბინირებული დარღვევები განპირობებულია აგზნებადობის, გამტარობის და ავტომატიზმის ცვლილებების შერწყმით.

აგზნებადობა – უჯრედის თვისებაა აწიკვას სიგნალი და უბასუხოს მასზე აგზნებით. გულის კუნთის აგზნებადობა გამოიხატება გაღიზიანების საპასუხოდ მოქმედების პოტენციალის გენერაციაში, რაც გულში ელექტრული იმპულსის გატარებას უდევს საფუძვლად. კარდიომიოციტებში არ აიგზნებიან სისტოლის დროს (რეფრაქტერული პერიოდი), დიასტოლის დროს ხდება გულის უჯრედების აგზნებადობის აღდგენა.

რითმის ნორმიზირებული დარღვევების მიზეზები: ნერეული სისტემის ფუნქციური დარღვევები (ნევროზი, სტრესი), ორგანული დაზიანებები (ტრავმა, მიმსივნე, სისხლის მიმოქცევის მოშლა), მიოკარდის დაზიანება (კარდიოსკლეროზი, დისტროფია, მიოკარდიტი, ინფარქტი), ტოქსიური და სამკურნალო ნივთიერებების ზემოქმედება (სამრეწველო შხამები, CO, ტოქსინები, ალკოჰოლი).

ნიკოტინი, ანტიარითმიკული პრეპარატები, გლიკოსიდები), აიპოქსემია, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა.

განვითარების მექანიზმი:

- ანომალური ავტომატიზმი. გულის რითმის კომბინირებული დარღვევები ხასიათდება აქტოპიური კერის არსებობით, რომელიც საკუთარ რითმს გენერირებს შეცვლილი გამტარობის ზონის არსებობა, რომელიც აფერხებს ექტოპიური კერის დაორგანებას სინუსური იმპულსებით. ერთდროულად მოქმედებს გულის აქტივაციის ორი წყარო: სინუსური (ნორმალური) და პარასისტოლური (ალტერნატიული).
- იმპულსის განმეორებითი შესვლა და წრიული მოძრაობა (reentry)
- გამტარობის დარღვევა.

იმპულსის აგზნებისა და გატარების მოშლით გამოწვეულ. არითმიების დიდი ჯგუფი ვითარდება იმ შემთხვევაში როდესაც ექტოპიური კერა (ან რამდენიმე კერა) პათოლოგიურად მომატებული აგზნებადობით იწყებს იმპულსების გენერირებას სინუსის რითმზე უფრო მაღალი სიხშირით და ხდება გულის რითმის პეისმეკერი. ამ სახის არითმიები: 1. ექსტრასისტოლა; 2. პაროქსიზმული ტაქიკარდია; 3. თრთოლვა; 4. ფიბრილაცია (ციმციმი).

აგზნებადობის ფუნქციის მოშლა

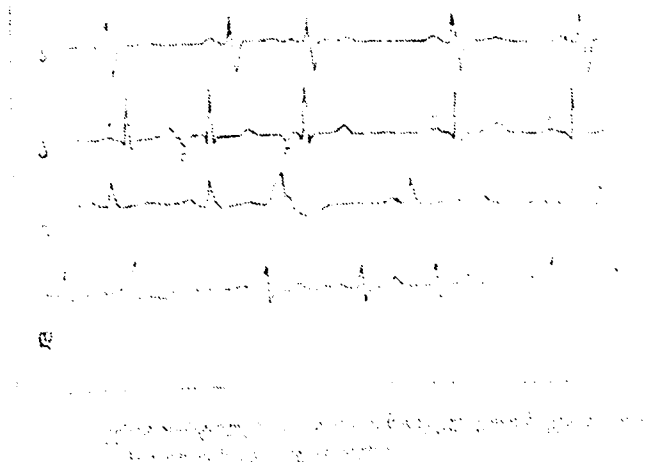
ექსტრასისტოლური არითმია extrasystole (extra – გარეშე, systole – შეკუმშვა). ექსტრასისტოლა ეწოდება გულის რიგგარეშე, ნაადრევ შეკუმშვას. ამ დროს განვითარებული რითმის დარღვევა ექსტრასისტოლური არითმიის სახელწოდებითაა ცნობილი. გულის ნაადრევი შეკუმშვა შეიძლება გამოიწვიოს გატარის ხისტემის ნებისმიერ მონაკვეთში აღმოცენებულმა დამატებითმა – ექტოპიურმა (ek-გარეშე, topas-ადგილი) ან პეტეროტოპიურმა აგზნების კერამ (heteros-სხვა, topas-ადგილი). ექსტრასისტოლა სვეულებრივ წნდება გულის ნორმალური რითმის ფონზე. ექტოპიური აგზნების კერა უფრო ხშირად არის პარკეტებში, უფრო იშვიათად წინაგულეებში და ატრიოვენტრიკულურ კვანძში.

მიზეზები: პათოლოგიური აგზნების კერა გულის კუნთში წარმოიქმნება ანთებითი ან ნეკროზული პროცესების დროს (მიოკარდიტი, გულის მანკი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიოსკლეროზი). პორმონული დარღვევისას (კლამაქსი, თირეოთოქსიკოზი), ინტოქსიკაციის, მედიკამენტების შემოქმედების (საგულე გლიკოსიდები) ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის დროს და სხვ.

ექსტრასისტოლური არითმია შეიძლება იყოს მონოტოპური (ერთი კერიდან), პოლიტოპური (სხვადასხვა კერიდან), ჯგუფური (რამდენიმე ექსტრასისტოლური კომპლექსი). გამოიყოფენ: 1. წინაგულეოვან 2. ატრიოვენტრიკულურ 3. პარკუტოვან ექსტრასისტოლებს. იშვიათად ექსტრასისტოლური იმპულსები შეიძლება აღმოცენდნენ თვით ხინუსურ კვანძში.

ექსტრასისტოლია შეიძლება განვითარდეს ჯანმრთელ პირებში. მიზეზები: ევგეტატიური რეაქციები, ემოციური გადაძაბვა, თამბაქოს, ალკოჰოლური ხსნელების და ყავის მოხმარება.

ექსტრასისტოლური შეკუმშვის შემდეგ გულის მოძღვრო შეკუმშვა ხდება უფრო ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ, ვიდრე ნორმის პირობებში, აღნიშნულ პერიოდს კომპენსაციური პაუზა ეწოდება. პარკუტოვანი ექსტრასისტოლიის შემდეგ კომპენსაციური პაუზა უფრო ხანგრძლივია (სრული კომპენსაციური პაუზა), ვიდრე სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლიის დროს არასრული კომპენსაციური პაუზა. შემთხვევათა უმრავლესობაში ექსტრასისტოლასთან არ ხდევს უსიამოვნო სუბიექტური შეგრძნება. ექსტრასისტოლიის დროს ავადმყოფები უწიფიან: უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში, გულის



ცემის შენერებას, ძლიერ დარტყმას, ზოგჯერ პულსაციას თავის, კისრის არეში. ჯგუფურ პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიას ახასიათებს თავბრუ, რასაც იწვევს სისტოლური მოცულობის მკვეთრი დაქვეითება და თავის ტვინის პიბოქსია.

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიის ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნებია: 1. P კბილის და QRST კომპლექსის ადრეული რიგვარეშე განხედა; 2. ექსტრასისტოლური P კბილის დეფორმაცია და პოლარობის ცვლილება (ის შეიძლება უფრო წვეტიანი, გახლეჩილი, ორფაზიანი, დეპრესიული ან უარყოფითი); 3. ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან ახლო აღმოცენებული ექსტრასისტოლის შემთხვევაში P-Q ინტერვალის შეიძლება შემცირდეს. 4. ექსტრასისტოლური პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი ფორმით პეტას ხინჯურს წარმოშობის ნეკლეებრივ ნორმალურ QRST კომპლექსს; 5. წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის შემდეგ აღინიშნება არასრული კომპენსაციური პაუზა. ატრიოვენტრიკულურ შენაერთში აღმოცენებული აქტაური იმპულსი (კვანძოვანი ექსტრასისტოლა) ვრცელდება ორი მიმართულებით: ზევიდან ქვევით პარკუჭებში და რეტროგრადულად, ქვევიდან ზევით წინაგულებში. იმის გამო, რომ ავზნება პარკუჭებში ნეკლეებრივ გზით ვრცელდება, QRST კომპლექსი არ იცვლება და პეტას, ხინჯური წარმოშობის პარკუჭოვან კომპლექსებს.

თუ ექსტრასისტოლა აღმოცენდება ატრიოვენტრიკულური კომპლექსის ზედა ნაწილიდან, წინაგულების ავზნება ხდება უფრო ადრე, ვიდრე პარკუჭების ავზნების რეტროგრადული გავრცელება იწვევს უარყოფითი P კბილის გახეჩას და P-Q ინტერვალის დაშორებას. თუ ექსტრასისტოლა აღმოცენდება ატრიოვენტრიკულური კვანძის შუა ნაწილში, ხდება წინაგულების და პარკუჭების ერთდროული ავზნება. P-კბილი ემთხვევა QRST კომპლექსს და არ ელანდება ეკვ-ზე. თუ ექსტრასისტოლა აღმოცენდება ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვედა ნაწილიდან, პარკუჭების ავზნება ვითარდება უფრო ადრე, ვიდრე წინაგულების. უარყოფითი P კბილი განლაგებულია QRST კომპლექსის შემდეგ. ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს აღინიშნება არასრული კომპენსაციური პაუზა.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის წყარო (შემთხვევათა უმრავლესობაში) პისის კონის განსტოებები და პერკინიეს ბოტკოებია. ეს იწვევს ავზნების ტალღის გავრცელების პროცესის მნიშვნელოვან დარღვევას მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების, დახაწისში ხდება იმ პარკუჭის ავზნება, რომელშიც აღმოცენდა ექსტრასისტოლური იმპულსი და მხოლოდ ამის შემდეგ დაგვიანებით ხდება მეორე პარკუჭის ავზნება. ამის შედეგად ექსტრასისტოლური პარკუჭოვანი კომპლექსის ხაერითო ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად მატულობს (0.12 წამამდე და მეტი), აღინიშნება მისი დეფორმაცია, როგორც წესი, პარკუჭში წარმოქმნილი იმპულსი წინაგულებზე არ ვრცელდება. ეკვ-ზე ექსტრასისტოლურ პარკუჭოვან კომპლექსს P-კბილი არ ედღვის წინ, პარკუჭოვანი კომპლექსი ხასიათდება მაღალი ვოლტაჟით, გაფართოვებული და დეფორმირებულია. ექსტრასისტოლური კომპლექსის T კბილი, ნეკლეებრივ, მიმართულია ექსტრასისტოლური კომპლექსის ძირითადი კბილის საწინააღმდეგო მხარეს – დისკორდანტულია, აღინიშნება ხრული კომპენსაციური პაუზა. ზოგჯერ გამოსატყული ხინჯური ბრადიკარდიის დროს, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის შემდეგ, პარკუჭი ასწრებს რეფრაქტერიული მდგომარეობიდან გამოსვლას და იგი აღივზნება მომდევნო ხინჯური იმპულსით, რის გამოც ექსტრასისტოლური იმპულსი აღმოჩნდება ნადგაველი ორ ხინჯურ იმპულსს შორის, კომპენსაციური პაუზის გარეშე. მას ინტერპოზირებულ ან ნადგმულ ექსტრასისტოლას უწოდებენ. ეკვ-ზე პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები იმის მიხედვით თუ რომელი პარკუჭიდან არის აღმოცენებული, ხასიათდება გარკვეული თავისებურებებით.

ალორითმია (allos-ხეცა, rythmos-რითმი) – კაცში ნორმალური შეკუმშვების და ექსტრასისტოლების შორის.

ბიგემინია – ექსტრასისტოლა ეოველი ნორმალური შეკუმშვის შემდეგ

ტრიგემინია – ექსტრასისტოლა – ეოველი ორი ნორმალური შეკუმშვის შემდეგ.

კუადრიგემინია – ექსტრასისტოლა ეოველი ხამი ნორმალური შეკუმშვის შემდეგ.

პარასისტოლა – ორი ან მეტი დაშორებული იმპულსების გენერაციის კერა, ერთი მათგანი განაპირობებს გულის ნორმალურ რითმს (როგორც წესი სინოატრიული კვანძი), მეორე ექტოპიური (პარასისტოლური) – ძირითადად მდებარეობს პარკუჭებში.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია

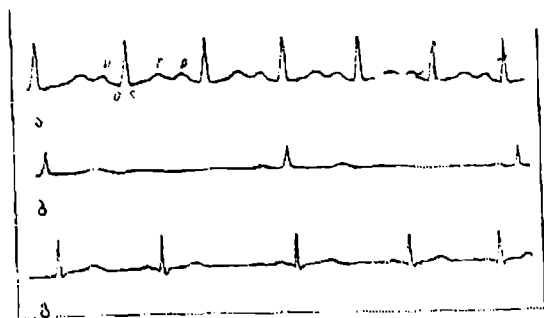
პაროქსიზმული ტაქიკარდია (paroxysmus-ძლიერი შეტევა) – გულის რითმის შეტევით გახშირება. ამ დროს გულის ცემის სიხშირე 140-250-ია წუთში და ხასიათდება სწორი, რეგულარული რითმით. შეტევა უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება (გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე საათამდე). **პათოგენეზში** წამყვან როლს ანიჭებენ გულის გამტარი სისტემის ავტომატიზმის აქტივობის და "ავზნების განმეორებით შესვლის" (რიენტრი) მექანიზმებს.

პაროქიის მხელით ტაქტიკური დროს ავადმყოფები უეცრად შეიგრძნობენ გულის ცემის გაძლიერებას და გახშობას (გულის ფრიალს), ზოგჯერ სისუსტეს, ქოშინს, უსიამოვნო შეგრძნებას, ტკივილს გულის არეში, პულსაციას კისერსა და თავში, ყურებში შუილს, თავბრუს, კიბურების გაცივებას, ოფლიანობას, შიშის გრძნობას.

გაქმნიერებულს აკრძალბათსშის აქტოპური ცენტრის ღოკალბზაციის მბხედვით, არზვეენ წინაგულოვან, ატრიოვენტრიკულურ და პარკუჭოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიოტბს.

წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს დამახასიათებელია გულის (ცემის გაზშირება - 140-250 წთ). ეკგ-ზე ყოველი პაროქსოვანი კომპლექსის წინ აღინიშნება დაბალი, დეფორმირებული, ორფაზიანი ან უარყოფითი P კბილი (QRST კომპლექსი, ჩვეულებრივ, შევცვლულია).

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს გულის ცემის რითმი 140-220-ია წუთში. P კბილი ყოველთვის უარყოფითია. იგი წინ უძღვება კმთხვევა ან მისდევს QRS კომპლექსს (QRS კომპლექსი შექცევადია). წინაგულაგანი და ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიები ერთიმეორისაგან ძნელი გასარჩევია. აღნიშნულ ართმიებს აერთიანებენ ტერმინით სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია.



სტრ. 332 პანესის ჩითონის ცეცხლელები ა. სანუქური ტყეწარდია; ბ. სანუქური ბრადეკარდია; გ. სანუქური არაიაზია

პარკუჭოვანი პაროქსიზმული
ტაქიკარდიის დროს გულის ცემის
ხიზმარე 140-220-ია წთ. აღინიშნება QRS
კომპლექსის დეფორმაცია და
გაგანიერება, R და T კბილების
დისკორდანტული განლაგება.
პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია
შეიძლება გართულდეს პარკუჭების
ფიბრილაციით.

წინაგულების	თრთოლევა.
წინაგულების თრთოლევა	(atrial flutter)
ხასიათდება წინაგულების	რითმული,
გახშირებული შეკუმშვებით	(წუთში 200-400).

მიზეზები: მიოკარდიტი, რევმატიზმი.

გულის მიტრალური მარტი, გულის იშემიური დაავადები და სხვა. მისი წარმოშობის მექანიზმები ივითკვა, რაც პაროქსიზმული ტაქიკარდიების. წინაგულების თრომბოზა მიმდინარეობს პაროქსიზმების სახით ან რევისტრირდება თრომბოზის მუდმივი ფორმა. აღინიშნება ტაქიკარდია. პერიფერიული არტერიების და საუღლე ვენების პულსაცია. ეკგ-ზე რევისტრირდება ხშირი წინაგულაოვანი მაღალაპკლიტუდიანი F-ტალღები. მანძილები F-ტალღებს შორის ერთნაირია. პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვი ნაკლებია, ვიდრე წინაგულების. რადგანაც ატრიოვენტრიკულური კეანის ვერ ატარებს ყველა იმპულსს. რომლებიც წინაგულბში წარმოიქმნება. წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვის თანაფარდობა შეიძლება იყოს 1:1, 2:1, 3:1 და ა.შ. პარკუჭოვან კომპლექსს ნორმალური ფორმა აქვს.

წინაგულების ფიბრილაცია - მოციმციმე არითმია (atrial fibrillation). მოციმციმე არითმია წინაგულების ციმციმი. ხასიათდება წინაგულებში მრავლობითი (350-700) ექტოპური იმპულსების წარმოქმნით, რაც იწვევს მისი ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოს ჯგუფების ქაოსურ არაკოორდინირებულ აგზნებას. ამ დროს წინაგულების მილიანი აგზნება და შეკუმშვა არ ხდება. წინაგულებში წარმოქმნილი იმპულსების უმრავლესობა ვერ აღწევს პარკუჭებს, რის გამოც პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვიც არარეგულარულია - აბსოლუტური არითმია (arhythmia perpetua). პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირე 90-140-ია, იშვიათად 150-200 წუთში. გულის ტონები სრულიად ქაოსური, უწესრიგო ხასიათისაა. ამიტომ მოციმციმე არითმიას ხშირად “გულის ბოფას” (delirium cordis) უწოდებენ.

მოციმციმე ართმია უფრო ხშირად აღინიშნება წინაგულების მოცარდიების ორგანული ცვლილებების დროს (იშემიური დაავადება, გულის მანკები, მოცარდიტი, თირუოტიკოზი და სხვა). მოციმციმე ართმიის პაროქსიზმები შეიძლება გავრცელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე (იშვიათად უფრო ხანგრძლივი დროით). მუდმივი ართმია შეიძლება მიმდინარეობდეს პარკუჭების შეკუმშვის ხშირი რითმით – ტაქისისტოლური ფორმა (შეკუმშვათა რიცხვი აღემატება 90-100) ან პარკუჭების შეკუმშვის იშვიათი რითმით – ბრადისისტოლური ფორმა (შეკუმშვათა რიცხვი 60-ზე ნაკლებია). თუ პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვი 60-90-ია, ლაპარაკობენ ნორმოისტოლურ მოციმციმე ართმიაზე.

გამოვლინება: გულის ფრიალი, პერის უკმარისობა, საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება (რაც დაკავშირებულია პემოდინამიკურ დარღვევებთან, უფრო ხშირად არის გამოხატული ტაქისისტოლიის დროს). ეითარდება პულსის დეფიციტი.

ეკგ-ზე P კბილის მაგიერად რეგისტრირდება f-ტალღები. დამახასიათებელია არათანაბარი RR ინტერვალები, რაც მიუთითებს პარკუჭების შეკუმშვის არარეგულარობაზე (QRS კომპლექსი დეფორმაციას არ განიცდის).

პარკუჭების ფიბრილაცია. პარკუჭების ფიბრილაცია (თრთოლვა, ციმციმი), აღინიშნება ძალიან ხშირი არარეგულარული აგზნება და ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოს შეკუმშვა. პარკუჭების ფიბრილაცია ავადმყოფების უცარი სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია გულის ქრონიკული იშემიური დაავადების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, აორტული მანკის და სხვა დროს.

პარკუჭების ფიბრილაცია იწვევს ფერმკრთალებს, ცნობიერების უეცარი დაკარგვას, არტერიული სისხლის წნევის მკვეთრ დაქვეითებას, შემდეგ კი ციანოზს, ზოგჯერ კრუნჩხვებს, სუნთქვის შეფერხებას, თვალის გუგების გაფართოვებას.

პარკუჭების თრთოლვის დროს ეკგ-ზე რეგისტრირდება მაღალი, გაფართოებული, თითქმის ერთნაირი ფორმის და ამპლიტუდის რთომული ტალღები, რომელთა სიხშირეც წუთში შეიძლება 300-ს აღწევდეს. პარკუჭოვანი კომპლექსის ელემენტების გარწყვა შეუძლებელია. პარკუჭების ციმციმის დროს ეკგ-ზე რეგისტრირდება სხვადასხვა ხანგრძლივობის, ამპლიტუდის და ფორმის არარეგულარული ტალღები, რომელთა სიხშირეც წუთში 200-500-ს აღწევს. პარკუჭების ციმციმის ტალღების სიმალლე რამდენიმე წუთში თანდათანობით ქვეითდება. შემდეგ ეკგ-ზე ქრება მისი ყველა ელემენტი, იწერება სწორი ხაზი რაც პარკუჭების ასისტოლიაზე – გულის ცემის სრულ შეწყვეტაზე მიუთითებს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია, თრთოლვა და ფიბრილაცია იწვევს მეტაბოლიზმის დარღვევას მიოკარდში.

სქემა 22. ბიოქიმიური ცვლილებები მიოკარდში პაროქსიზმული ტაქიკარიდიის, წინაგულების და(ან) პარკუჭების თრთოლვის და ფიბრილაციის დროს

- უჯრედგარე K^+ იონების კონცენტრაციის მატება
- PH შემცირება კარდიომიოციტებში და უჯრედშია სითხეში
- ცხიმოვანი მჟავების მატება კარდიომიოციტებში
- ცამფ კონცენტრაციის მატება კარდიომიოციტებში

ბიოქიმიური ცვლილებები

I. უჯრედგარე K^+ იონების მატების მიზეზები

1. ატფ და კრეატინფოსფატის დეფიციტი კარდიომიოციტებში;
2. K^+, Na^+ - ატ-ფაზის აქტივობის შემცირება პლაზმოლემაში;
3. კარდიომიოციტების მემბრანების ანომალიები.

უჯრედგარე K^+ მატება იწვევს აგზნების იმპულსის გატარების შენელებას, კარდიომიოციტების აგზნების ზღურბლის შემცირებას, იმპულსის წარმოქმნას მიოკარდის დაზიანებულ უბნებში, რეფრაქტერიული პერიოდის შემცირებას და სხვა.

II. PH შემცირების მიზეზები კარდიომიოციტებში

1. ანაერობული გლიკოლიზის გააქტივება. კარდიომიოციტებში და ინტერსტიციულ სითხეში გროვდება დაჟეანგაჟი პროდუქტები და ვითარდება აციდოზი;
2. აერობული პროცესების დამუხრუჭება (O_2 და ნივთიერებათა ცვლის სუბსტრატების დეფიციტი).

III. ცამფ კონცენტრაციის მატების მიზეზები კარდიომიოციტებში

1. ადენილატ ციკლაზის გააქტივება. (ეთთარდება მრავალი ფაქტორის ძირითადად კათექოლამინების ზემოქმედების შედეგად).

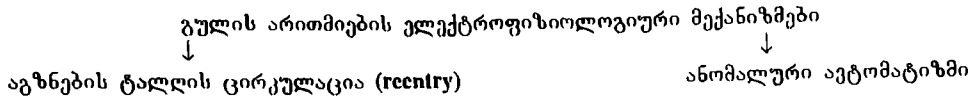
2. ფოსფორილფერაზების (შლიან ცაჟუ), აქტივობის დათრგუნვა (შლიან ცაჟუ).

ცაჟუ მაღალი კონცენტრაცია უჯრედში იწვევს Ca^{2+} ტრანსპორტის სტიმულირებას, რითაც რითმული აქტივობის პეტეროტოპული კერების ფორმირებას უწყობს ხელს.

IV. ცხიმოვანი მჟავების შემცველობის მატების მიზეზები კარდიომიოციტებში.

1. კათექოლამინების მატება მიოკარდში (გაანინათ ლიპოლიზური აქტივობა). ცხიმოვანი მჟავების გადასული კარდიომიოციტებში (ალტერაციის დროს მათი განვლადობის მომატების შედეგად). მემბრანის ფოსფოლიპიდების ჰიდროლიზის გააქტივება (კათექოლამინების და Ca^{2+} ზემოქმედების შედეგად).

2. ატფ-ს დეფიციტი და K^+ გამოსვლა უჯრედიდან და ატფ რესინთეზის დათრგუნვა გლიკოლიზის პროცესში (ირღვევა მემბრანული ელექტროგენეზი).



1. პარკუჭების ფიბრილაცია ეს

1. ჯგუფური ექსტრასისტოლია

2. ტაქიკარდია რითმით 200-300 წუთში

3. წინაგულების და პარკუჭების შეკუმშვათა დისოციაცია

4. კარდიომიოციტების ქოტური შეკუმშვა

2. პირველადი გულის კორონარული უემრისობა ვითარდება

1. კორონაროსკლეროზის დროს

2. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს

3. პერიკარდიტის დროს

4. კორონარული სისხლძარღვების სპაზმის დროს

3. მწვავე კორონარული უემარისობის დროს შეიძლება განვითარდეს

1. არტერიული ჰიპოტენზია

2. სისტოლური მოცულობის მატება

3. არითმია

4. გულის უემარისობა

4. არითმია გულის შემდეგი დარღვევების შედეგია

1. გამტარობის

2. აგზნებადობის

3. კუმშუადობის

4. ავტომატიზმის

5. რომელი სახის არითმიაა ნომოტროპული

1. ატრიოვენტრიკულური რითმი

2. სინუსური არითმია

3. პარკუჭების ფიბრილაცია

4. სინუსური ბრადიკარდია

6. რომელი სახის არითმიაა პეტეროტოპული

1. სინუსური ტაქიკარდია

2. სინუსური არითმია

3. იდიოვენტრიკულური რითმი

4. სინუსური ბრადიკარდია

7. უანგბადის მოხმარების ზრდას მიოკარდში იწვევს

1. ქოლესტერინი

2. აცეტილქოლინი

3. ადრენალინი

4. ნორადრენალინი

8. კორონარული უკმარისობის არაკორორაგენული მიზეზებია

1. ზოგადი პიპოქსია
2. არტერიული პიპოტენზია
3. პიპერკატეკოლამინემია
4. კორონაროსკლეროზი

9. პაროქსიზმული ტაქიკარდია იწვევს

1. მეტაბოლიზმის დარღვევებს მხოკარდში
2. სისტოლური არტერიული წნევის მომატებას
3. პარკუჭებში დიასტოლური წნევის მომატებას
4. გულისფრიალს

10. გულის კორონარული უკმარისობის შედეგად ვითარდება

1. ფილტვების შეშუპება
2. მხოკარდიუმის ინფარქტი
3. ანემია
4. პიპოვოლემია

I. მატულობს თუ შემცირებული სუნუნკითი უანგვის პროდუქტები მხოკარდის იშემიის ზონაში

II. პიპერკატეკიის დროს ვითარდება ბრადიკარდია თუ ტაქიკარდია

III. როგორი ცვლილებები აღინიშნება მხოკარდში გულის ფიბრილაციის დროს (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , H^+)

IV. PH მხოკარდში მცირდება

ა) ანავრობული კლიკოლიზის აქტივაციის დროს

ბ) აერობული კლიკოლიზის აქტივაციის დროს

V. კომპენსატორული პაუზა პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის შედეგად ვითარდება იმ შემთხვევაში როდესაც

ა) შემცირებულია სინოატრიალური კვანძის ავუნებადობა

ბ) ავუნების იმპულსში შედის პარკუჭების მხოკარდში აბსოლუტური რეფრაქტერიობის პერიოდში.

სისტემური არტერიული წნევის ცვლილებები

სისტემური არტერიული წნევის ცვლილებები:

პიპერტენზია (hyper-მაღლა, tensio-დაძაბვა) - წნევის მომატება ორგანიზმის ღრუებში, ორგანოებში და სისხლძარღვებში.

პიპოტენზია (hypo-დაბლა, tensio-დაძაბვა) - წნევის შემცირება ორგანიზმის ღრუებში, ორგანოებში და სისხლძარღვებში.

პიპერტონია - კუნთების მომატებული დაძაბვა, რომელიც ელინდება გაჭიმვისადმი გაძლიერებული წინააღმდეგობით.

პიპოტონია - კუნთების დაძაბვის შემცირება, რომელიც ელინდება გაჭიმვისადმი მათი შემცირებული წინააღმდეგობით.

პიპერ და პიპოტონური მდგომარეობის განსასაზღვრად ადეკვატურია ელემენტ „ტენზიას“ გამოყენება, ეინაიდან არტერიული წნევის დონე დამოკიდებულია არა მარტო სისხლძარღვის ტონუსზე, არამედ გულის წუთმოცულობაზე და ცირკულირებადი სისხლის მასის რაოდენობაზე. მიუხედავად ამისა ნოზოლოგიურმა ფორმებმა - პიპერტონული და პიპოტონური დაავადებება შეინარსუნეს თავისი „ისტორიული“ დასახელებით.

პიპერ და პიპოტენზიური რეაქციები - გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დროებითი, გარდამავალი რეაქციებია, რომლის დროსაც გამომწვევი მიზეზის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ხდება არტერიული წნევის ნორმალიზაცია. როგორც წესი ეს ადაპტაციური რეაქციებია. პიპერ და პიპოტენზია კი მყარ ხასიათს ატარებს.

არტერიული ჰიპერტენზია არის არტერიული წნევის სტაბილური მატება. ხასიაზდვრო ჰიპერტენზია – სისტოლური წნევის 140 მმ.ვ.კ.ს.ე. დიასტოლურის - 95 მმ.ვ.კ.ს.ე. 20 წლამდე ასაკის პირებში არტერიული წნევა ნორმაზე 10-20 მმ ნაკლებია, 60 წელზე ზევით კი 10-15 მმ. მეტი.

არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია

არტერიული წნევა	ოპტიმალური	ნორმალური	I ხარისხი (ხასიაზდვრო მსუბუქი)	II ხარისხი 'ზომიერი	III ხარისხი გამოხატული
სისტოლური	<120	<130	140-159	160-179	>180
დიასტოლური	<80	<85	90-99	100-109	>110

ჰიპერტონული დაავადება

არტერიული ჰიპერტენზიების 78-95%-ს შეადგენს ჰიპერტონული დაავადება. ჰიპერტონული დაავადება (პირველადი, ესენციური ჰიპერტენზია) დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმაა. იგი მულტიფაქტორული, გენეტიკურად განპირობებული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს სისტოლური და დიასტოლური წნევის მყარი და ქრონიკული მომატება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიებში (სხვა დაავადებების არარსებობის შემთხვევაში).

ჰიპერტონულ დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლძარღვების ტონუსის ნეირო-ჰუმორული რეგულაციის მოშლა, რომელსაც შემდეგ ("სამიზნე" ორგანოების) ორგანული გულისა და სისხლძარღვების დაზიანება მოჰყვება.

ჰიპერტონული დაავადების გამომწვევი მიზეზი დღემდე უცნობია. ჰიპერტონული დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს: ქრონიკულმა ფსიქოემოციურმა გადაძაბვამ; უარყოფითმა ემოციებმა; არტერიული წნევის მარეგულირებელი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მექანიზმურ დეფექტმა. მნიშვნელოვანია რამდენიმე ფაქტორის შეუღლება.

ხელშემწყობი ფაქტორებია: ხანგრძლივი სტრესი, ჰიპოდინამია, ცხიმოვანი ცვლის მოშლა, ჭარბი წონა (სიმსუქნე), შაქრიანი დიაბეტი, კლიმაქტერული პერიოდი.

პათოგენეზი.

ძირითადი პათოგენეზები.

1. **ჰელგორნის და თანაავტორების** პიპოთეზა მთავარი პათოგენური ფაქტორია უმაღლესი ნერვული ცენტრების მომატებული აგზნებადობა და სიმპათიკური ნერვული ცენტრების ჰიპერერგია (გამოწვეული ემოციური ცენტრების ხშირი, ხანგრძლივი აგზნებით), რაც იწვევს პრესორული ცენტრების ტონუსის მომატებას, სისხლძარღვების სპაზმს, გულის სისტოლური მოცულობის და არტერიული წნევის მომატებას, პრესორული მოქმედების ჰუმორული ფაქტორების ჰიპერპროდუქციას (ადრენალინი, ნორადრენალინი, ვაზოპრესინი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, რენინი), რომლებიც აძლიერებენ არტერიოლების სპაზმს და გულის სისტოლური მოცულობის ზრდას. აღნიშნული განაპირობებს სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატებას. ამ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ცენტრების მექანიზმურ ჰიპერერგიას.

აღნიშნული შეესაბამება მაგნიციის სისხლძარღვთამომადრავებელ ცენტრში პრესორული ლომინანტის განვითარების პიპოთეზას.

2. **ლანგის და მიასნიკოვის** პიპოთეზა ძირითადი პათოგენური ფაქტორია თავის ტვინის ქერქის შეგუებითი პროცესების შესუსტება (ექსტერო და ინტერორეცეპტორებიდან ჭარბი სიგნალების ზეგავლენით) ქერქქვეშა ევგებატიურ ნერვულ ცენტრებზე (ძირითადად პრესორულზე), რაც იწვევს არტერიოლების სპაზმს (არტერიული წნევის მომატებას), თირკმლის არტერიების

შევიწროვებას და სხვა ცვლილებებს, რომლებიც განაპირობებენ თირკმლის პრესორული პათოგენური ფაქტორის, აგრეთვე ენდოკრინული და რეფლექსოგენური მექანიზმების ჩართვას.

3. კაშირადის, აგაიგონის და თანავეტ. პიპოთეზა ინციდალური ფაქტორია გენეტიკურად განპირობებული NaCl და წყლის გამომყოფი ფუნქციის დარღვევა, რაც იწვევს Na^+ და წყლის შეკავებას ორგანიზმში (მათ შორის სისხლძარღვის კედლის ქსოვილშიც). პიპერვოლემიას, სისხლძარღვთა ტონუსის და მათი მგრძნობელობის მომატებას პრესორული პორმონების და ბიოლოგიურად აქტიური ფაქტორების მიმართ (რაც არტერიული პიპერტენზიის განვითარებას იწვევს).
4. ი.პოსტნოვის პიპოთეზა მთავარი ინციდალური ფაქტორია უჯრედების მემბრანების იონური ტუმბოს მექანიკური დეფექტი (მათ შორის არტერიოლების კედლის გლუვი მესკულატურის უჯრედების). ითრვენება Na^+ და Ca^{2+} ტუმბოს აქტიუობა, რაც იწვევს სისხლძარღვის კენთოვანი უჯრედების ციტოპლაზმაში Na^+ და Ca^{2+} მომატებას, მათ სხაზმს, პრესორული ფაქტორების მიმართ მგრძნობელობის მომატების და პიპერტენზიის განვითარებას.

არტერიული წნევის ღონეს ძირითადად ორი შემოღინამიკური პარამეტრი განსაზღვრავს სისხლის წუთმოცულობა და პერიფერიული წინააღმდეგობა, რომელსაც უწვრილესი არტერიები და არტერიოლები ქმნიან. ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს პარამეტრები ურთიერთდამოკიდებულნი არიან, რის შედეგადაც ორგანიზმი ინარსუნებს არტერიული წნევის ისეთ ოპტიმალურ ღონეს, რომელიც საჭიროა ნორმული არსებობისათვის. არტერიული წნევის მომატება ამ პარამეტრებს შორის დარეველ ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევაზე მეტყველებს.

არტერიული წნევის მომატება განპირობებულია შემოღინამიკური ხასიათის ცვლილებების რამოდენიმე ტიპით. ერთ-ერთი პარამეტრის ცვლილებით და პარამეტრების ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევით.

ამიტომ არტერიული წნევის ქრონიკულ მომატებას საფუძვლად უდევს: 1. სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის მომატება და პერიფერიული წინააღმდეგობის არაადეკვატური შემცირება; 2. პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება (სისხლძარღვების სპაზმი) და წუთმოცულობის არაადეკვატური შემცირება; 3. ასევე შესაძლებელია ერთდროულად წუთმოცულობის და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა.

არტერიული წნევის მომატება გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებელი მექანიზმების მოშლით. წნევის რეგულაციაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება პრესორულ და დეპრესორულ სისტემებს. პრესორულ სისტემას მიეკუთვნება: გენეტიკურად განპირობებული მიდრეკილება, უმაღლესი ნერვული, სიმპათიკურ-ადრენალური, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის ფუნქციის მოშლა, ვაზოპრესინის (ანტიდიურეზული პორმონი), F პროსტაგლანდინის და ციკლური ნუკლეოტიდების აქტივაცია. დეპრესორულ სისტემას მიეკუთვნება: აორტალურ-კაროტიდული რეფლექსური ზონა (იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას), პროსტაგლანდინური დეპრესორული სისტემა, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი, ენდოთელიუმ-დამოკიდებული რელაქსაციური ფაქტორი. პრესორული და დეპრესორული სისტემა შეთანხმებლად მოქმედებს პათოგენური ფაქტორების ზეგავლენით იზრდება პიპოთალამო-პიპოფიზარული ზონის აქტიუობა, რასაც მოჰყვება კატექოლამინების პიპერპროდუქცია (სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის გააქტივების შედეგად).

სიმპათიკური სისტემის გააქტივება იწვევს არტერიული წნევის მომატებას. განვითარებული პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია განაპირობებს გულისაკენ სისხლის უკუდაბრუნების გაზრდას, რასაც მოსდევს განდვენის ფრაქციის მომატება. ამავე დროს ვითარდება ტაქიკარდია, რომელიც დარტყმითი მოცულობის გაზრდასთან ერთად, იძლევა განდვენის ფრაქციის გაზრდას. პერიფერიული არტერიოლების მ-ადრენორეცეპტორების გააქტივების გამო იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა. ჰუმორული ფაქტორებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება რენინ-ანგიოტენზინის სისტემას. ღვიძლში წარმოქმნილი პიპერტენზინოგენი რენინის ზემოქმედებით გადადის პიპერტენზინ I-ში პიპერტენზინ I კი, ანგიოტენზინის გარდამქმნელ ფერმენტს გადაჰყავს ანგიოტენზინ II-ში.

რენინის რაოდენობის მომატებას იწვევს:

1. კატექოლამინების უშუალო ზემოქმედება იუქსტაგლომერულ უჯრედებზე;

2. თირკმლის იშვების (თირკმლის სისხლძარღვების სპაზმი გამო, რომელსაც კატექოლამინები იწვევენ. იუქსტაგლომერული უჯრედები განიცდიან პიპერტროფიას და პიპერპლაზიას.

ანგიოტენზინ II იწვევს პერიფერიული არტერიების გლუვი კუნთების ხანგრძლივ სპაზმს, რასაც მოჰყვება პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა, მარცხენა პარკუჭის პიპერტოფია, მიოკარდიუმის ფიბროზი, სისხლძარღვების გლუვი კუნთების ბოჭკოების პიპერტოფია.

ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციები. ჯდმო-ის კლასიფიკაციით არტერიული წნევის ნორმის ზედა ზღვრად მიიჩნეულია 140 მმ ვწყ.სვ. სისტოლური და 90 მმ ვწყ.სვ დიასტოლური წნევისათვის. 140-159/90-94 მიიჩნეულია მოხსალვრე პიპერტონიად. 160/95 მმ ვწყ.სვ და მეტი – პიპერტენზიად.

პიპერტონული დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ სამ სტადიას:

I სტადია აღინიშნება არტერიული წნევის მომატება, მაგრამ არ ელინდება ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. **II სტადია** – არტერიული წნევის მომატება, რომელიც მერწყმულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებთან. ცვლილებები განპირობებულია. როგორც არტერიული პიპერტენზიით (მარცხენა პარკუჭის პიპერტოფია, ბადურას ანგიოპათია), ასევე გულის იშემიური დაავადებით (სტენოკარდია) ან თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევებით. მაგრამ შინაგანი ორგანოების ფუნქცია არ არის დარღვეული. **III სტადია** – მომატებული არტერიული წნევა შეიძლება შემცირდეს ინფარქტის ან ინსულტის განვითარების გამო. აღინიშნება გულის (გულის უკმარისობა) ან/და ტვინის (ინსულტი), ან/და თირკმელების ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევები (თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა).

განასხვავებენ პიპერტონული დაავადების ორ ფაზას: **ლაბილურს** (შესაძლებელია არტერიული წნევის ნორმალიზაცია) და **სტაბილურ ფაზას** (არტერიული წნევის ნორმალიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ პიპერტენზიური საშუალებების გამოყენებით).

სამიზნე ორგანოების უპირატესი დაზიანების მიხედვით არსევენ: **კარდიულ, ცერებრულ, რენულ და შერეულ ფორმებს**. მიმდინარეობის მიხედვით: **კეთილთვისებიან და ავთვისებიან მიმდინარეობებს**. **კეთილთვისებიანი** პიპერტონული დაავადება ნელა პროგრესირებს, ტალღისებურად მიმდინარეობს. მოგვიანებით აზიანებს სამიზნე ორგანოებს (გული, თავის ტვინი, თირკმელი). პიპერტონული დაავადების ავთვისებიანი ეარიანტი ხასიათდება სწრაფი პროგრესირებით, მაღალი არტერიული წნევით, ორგანოების და სისხლძარღვების ცვლილებებით, თერაპიული ღონისძიებების ნაკლები ეფექტიანობით და სწრაფი ლეტალური გამოხატვით.

ავადმყოფები უჩივიან: შეტევითი ხასიათის თავის ტკივილს (გრძელდება რამდენიმე საათის განმავლობაში (შეიძლება პირღებინებით დამთავრდეს) საერთო სისუსტეს, თავბრუ და ხმაურს ყურებში, თვალების წინ „ბუხების ფრენას“ ან ბრუკვიალს, გულის ფრიალს.

პიპერტონული დაავადება იწვევს მარცხენა პარკუჭის პიპერტოფიას. თვალის ფსკერის სისხლძარღვთა ცვლილებებს – ადრეულ სტადიებზე აღინიშნება ბადურას არტერიების შევიწროვება, დეფორმაცია, ვენების გაფართოება, ჰემორაგიები. მოგვიანებით ვითარდება დეგენერაციული კერები (ბადურაში თეთრი ლაქების სახით), ზოგჯერ აღინიშნება ბადურის აცლა და მხედველობის ნერვის ატროფია (მხედველობის დაკარგვა). პიპერტონული დაავადების დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება სიმპტომთა მრავალფეროვნებით ელინდება. დაავადების ადრეულ პერიოდში დაავადებულთა უმეტესობა უჩივის გამუდმებულ თავის ტკივილს, უძილობას. ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ელინდება კრიზებით, დაავადების გვიანდელ სტადიებზე ინსულტით, რაც განაპირობებს მამოძრავებელი და მგრძნობელობითი ფუნქციების მოშლას (ძირითადად, კიდურების), მეტყველების დაბრკოლებას, გონების დაკარგვას, პირღებინებას და სხვა. თირკმელების სისხლძარღვების დაზიანების გამო შარდში პერიოდულად ჩნდება ერთეული ერითროციტები და ცილა (მცირე რაოდენობით). მოგვიანებით თირკმლისმიერი არტერიოსკლეროზის განვითარების შედეგად აღინიშნება ჰემატურია, ალბუმინურია.

პიპერტონული დაავადების პირველი სტადია ფუნქციური დარღვევებით ხასიათდება. მეორე – სტაბილური არტერიული წნევით (ორგანოების მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე). მესამე სტადია არტერიული სისტემის ათეროსკლეროზული დაზიანებით, დისტროფიული ცვლილებებით ორგანოებში.

კრიზების განვითარება და მათი განმეორებადობის ტენდენცია დიენცეფალური სტრუქტურების ფუნქციის დარღვევას უკავშირდება და ცენტრალური ნერვული სისტემის ადაპტაციური რესურსების დისფუნქციაზე მოუთითებს. პიპერტონული კრიზი – არტერიული წნევა მატულობს მწყვეთ, და სწრაფად აღწევს ძალიან მაღალ ციფრებს.

ცხრილი 2. სისხლის მიმოქცევის მაჩვენებლები (N)

გულის წუთმოცულობა	2,5-3,6 ლ/მ²/წთ	
საბოლოო დიასტოლური მოცულობა	75 ± 15 ლ/მ²/წთ	
საბოლოო სისტოლური მოცულობა	25 ± 8 ლ/მ²/წთ	
განდენის ფრაქცია	0,55 - 0,78	
დარტყმითი ინდექსი	30-110 (გ.მ) მ²	
ფილტვების სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა	20-120 დინ. წამი/სმ²	2-12 კპა. წამი/ლ
სისტემური სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა	770-1500 დინ.წამი/სმ²	77-150 კპა. წამი/ლ

სიმპტომატური (მეორადი) არტერიული ჰიპერტენზიები

სიმპტომატური ჰიპერტენზიები იმ ორგანოებისა და სისტემების დაზიანების შედეგია, რომლებიც მონაწილეობენ სისტემური არტერიული წნევის ნორმალური დონის შენარჩუნებაში. სიმპტომატური ჰიპერტენზიები შეადგენენ არტერიული ჰიპერტენზიების 5%-ს. მათ შორის 3-4% თირკმლისმიერი, 0,3%-მდე ენდოკრინული და 0,2% ნეიროგენული ჰიპერტენზია. მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს მარტივ ჭარბი რაოდენობის ან სამკურნალო პრეპარატების (ადრენალინი, ეპინეფრინი, მიკროალბომინური, თირეოიდული ჰორმონების) გამოყენების შედეგად.

თირკმლისმიერი არტერიული ჰიპერტენზიები

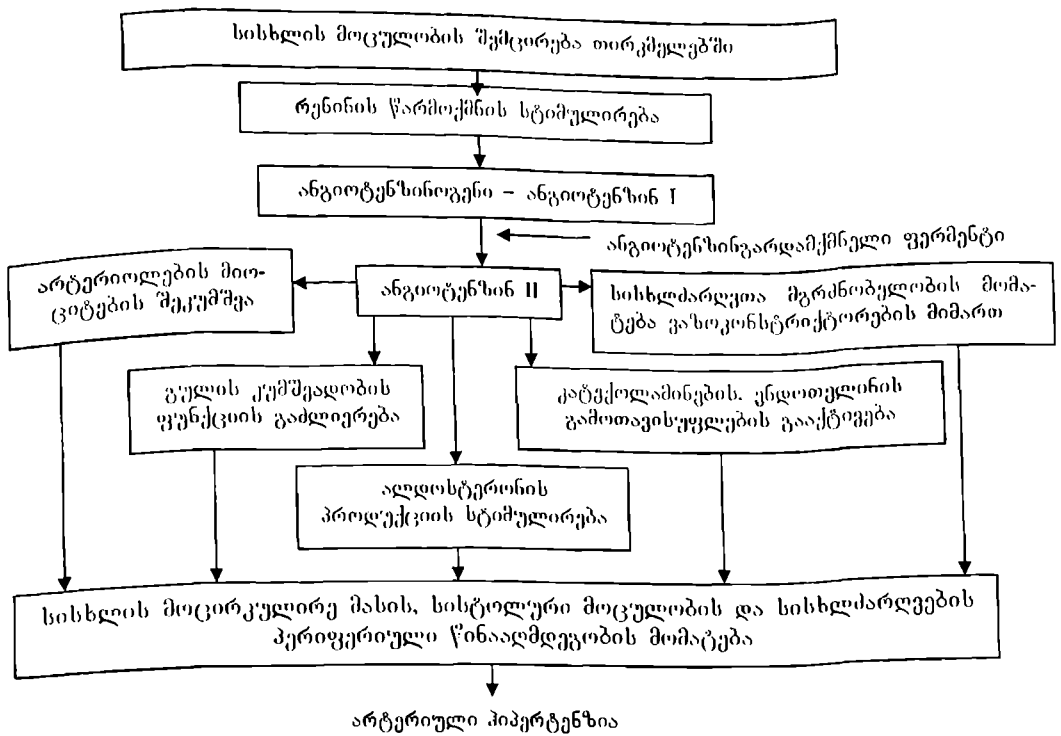
ვაზირენალური არტერიული ჰიპერტენზია

მიზეზები: - სისხლის პერფუზიული წნევის შემცირება თირკმელების სისხლძარღვებში, რაც შეიძლება იყოს გამოწვეული: ა) თირკმლის არტერიების შევიწროვებით ან დახშობით (თრომბოზი, ემბოლია, სიმსივნით, ათეროსკლეროზული ფოლკლით); ბ) თირკმლის არტერიაზე ზეწოლით (სიმსივნე, ნაწიბური და სხვა); გ) თირკმლის არტერიების კომპრესიით თირკმლის პარენქიმის ანთებითი პროცესების დროს (მაგალითად, გლომერულონეფრიტის დროს); დ) ჰიპოვოლემიით (დამწვრობითი დაავადება, სისხლდენა).

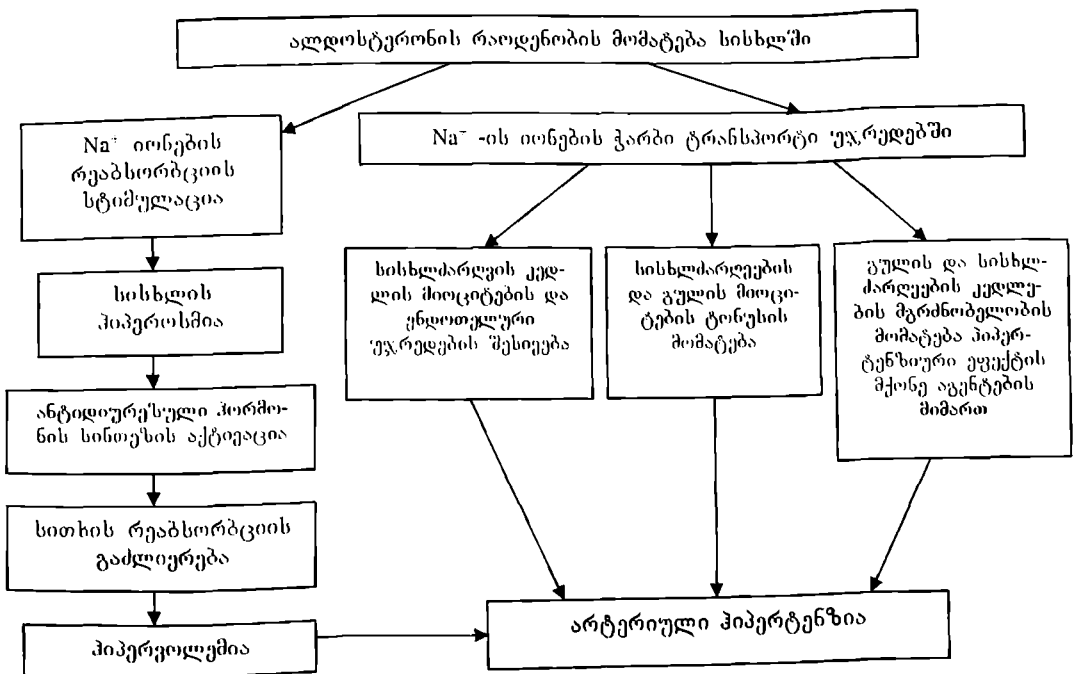
სისხლის მასის შემცირებას აღიქვამს აუტოგლომერულარული აპარატის უჯრედების სპეციალიზირებული სიმპტომები – ვოლუმრეცპტორები (volum – მოცულობა), რომლებიც მღებარეობენ მომტან არტერიოლების კედელში და წარმოქმნიან სპეციფიკურ ფერმენტ რენინს.

პათოგენეზი: პერფუზიული წნევის შემცირება გორგლების მომტან არტერიოლებში (100 მმ ე. წ. ჰგ. ქვევით) იწვევს რენინის ჰიპერპროდუქციას. რენინის მონაწილეობით ანგიოტენზინოგენი (α₂-გლობულინი, რომლის სინთეზი ხდება ღვიძლში) იშლება ანგიოტენზინ-I წარმოქმნით (დეკაპეპტიდი, რომელიც არ მოქმედებს სისხლძარღვების ტონუსზე). ფერმენტის ზემოქმედებით ანგიოტენზინ I იშლება და წარმოიქმნება ანგიოტენზინ II (ოქტაპეპტიდი) – ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი პრესორული ფაქტორი. ანგიოტენზინ II იწვევს: 1) არტერიოლების სპაზმს; 2) აძლიერებს კატექოლამინების გამოყოფას; 3) სისხლძარღვის კედლის მგრძნობელობის მომატებას ეპინეფრინის რეცეპტორული აგენტების მიმართ. ანგიოტენზინ II-ის მეტაბოლიზმის პროდუქტი – ანგიოტენზინ III იწვევს გულის შეკუმშვას სისხლის, სისხლის სისტოლური მოცულობის და არტერიული წნევის მომატებას (ქრონოტროპული ეფექტი). ამის გარდა ანგიოტენზინ II იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონის – ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეციას, რომელიც აძლიერებს Na⁺ რეაბსორბციას და K⁺ იონების ექსკრეციას შარდში. ჰიპერნატრემია განაპირობებს სისხლის ოსმოსური წნევის მომატებას, ოსმორეცეპტორების გააქტივებას, რაც ზრდის ანტიდიურეზული ჰორმონის ნეიროსეკრეციას, რის შედეგადაც მატულობს თირკმლის მილაკების კედლის განვლადობა და წყლის შეკავება ორგანიზმში. წყლის მასის მომატება კი უკვე შევიწროვებულ სისხლძარღვთა კალაპოტში იწვევს დიასტოლური წნევის მომატებას. გენური სისხლის მომატებული ნაკადი გულში განაპირობებს მისი განდენის ფრაქციის და სისტოლური წნევის მომატებას – ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია.

ამის გარდა, ალდოსტერონის ჭარბი კონცენტრაცია იწვევს Na⁺ ჭარბ ტრანსპორტის გააქტივებას ქსოვილებში, მათ შორის სისხლძარღვთა უჯრედებში. აღნიშნული კი იწვევს არტერიოლების კედლების შესივებას, მისი კენთოვანი შრის ტონუსის მომატებას და ეპინეფრინის მიმართ მგრძნობელობის მომატებას (ექსტრარენალური მოქმედება). ესეიგი, ალდოსტერონი ფუნქციონალურად ერთიანი ფაქტორების კასკადის მოქმედების საბოლოო ეფექტურ პროდუქტს წარმოადგენს.



სქემა 23. არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმები.



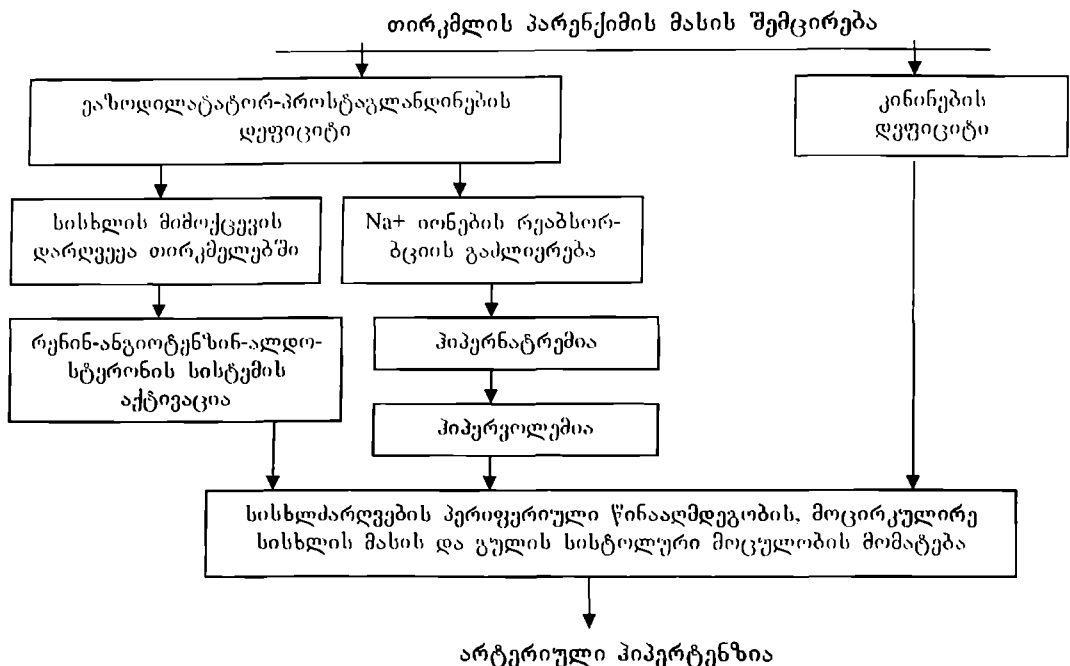
სქემა 24. არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმები.

რენოპრიული არტერიული ჰიპერტენზია (ren – თირკმელი privo – შემცირება)

მიზეზები: თირკმლის მასის შემცირების შედეგად თირკმელების პიპოტენზიური ეფექტების მქონე ნივთიერებების - **A** და **E** ჯგუფის პროსტაგლანდინების და კინინების - ბრადიკინინი და კალიდინი წარმოქმნის შემცირება ნეკროზის ტოტალური ნეფროსკლეროზის, პიდრონეფროზის, პოლიციტოზის და სხვა დროს.

პათოგენეზი: პროსტაგლანდინები და კინინები „რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონ-ანტიდიურეზული პორმონი“ სისტემის ანტაგონისტებია. მათ სისხლძარღვთა გაბაფაროვებული ეფექტი აქვთ. გარდა ამისა, პროსტაგლანდინები იწვევენ ორგანიზმიდან და ქსოვილების უჯრედებიდან Na^+ იონების და სითხის ექსკრეციას. პიპოტენზიური სისტემის ამ კომპონენტების „სიმძლავრის“ შემცირება განაპირობებს პიპერტენზიური სისტემის დომინირებას და არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას. პიპერტენზიური (პრესორული) მოქმედების მეტაბოლიტებია: – ენდოთელინი, თრომბოქსან A_2 , „პიპერტენზიური“ ციკლური ნუკლეოტიდები და პროსტაგლანდინ **F**, ანგიოტენზინები, ბიოგენური ამინები (სეროტონინი, თირამინი).

პიპოტენზიური (დეპრესორული) მოქმედების მეტაბოლიტებია: აცეტილქოლინი, ადენოზინი, კინინები. „პიპოტენზიური“ პროსტაგლანდინები **E** და **I**, ნატრიდიურეზული ფაქტორები (ატრიოპეპტინი). აზოტის ოქსიდი.



სქემა 25. არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმები.

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზიები

ენდოკრინული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება პიპერტენზიური მოქმედების პორმონების ზეგავლენით (პორმონოდამოკიდებული). არტერიული ჰიპერტენზია თირკმელზედა ჯირკვლების ენდოკრინოპათიების დროს. თირკმელზედა ჯირკვალი ენდოკრინული ორგანოა, რომელიც უზრუნველყოფს სისტემური არტერიული წნევის რეგულირებას.

მინერალოკორტიკოიდული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება ალდოსტერონის პიპერსეკრეციის დროს. განასხვავებენ პირველად და მეორად პიპერალდოსტერონიზმს.

1. პირველადი პიპერალდოსტერონიზმი. მიზეზები: კონის სინდრომი (ადენომა). ადენოკორტიკალური კარცინომა, პიპერპლაზია. ძირითადი ნიშნები – არტერიული ჰიპერტენზია და პიპოკალემია (Na^+ იონების გაძლიერებული რეაბსორბციის შედეგად);
2. მეორადი ალდოსტერონიზმი. მიზეზები: გულის, თირკმელების უკმარისობა და სხვა.

გლუკოკორტიკოიდული არტერიული ჰიპერტენზია – გლუკოკორტიკოიდების ჰიპერპროდუქციის შედეგია (ძირითადად კორტიზონის). მიზეზები: იცენკო-კუშინგის დაავადება და სინდრომი (ჰიპერკორტიციზმი ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის ჰიპერსეკრეციის შედეგად).

მოქმედების მექანიზმი: გლუკოკორტიკოიდების ჰიპერტენზიური და მინერალკორტიკოიდული მოქმედება.

კატეჰოლამინური არტერიული ჰიპერტენზია – ეითარდება სისხლში კატეჰოლამინების (ადრენალინის და ნორადრენალინის) რაოდენობის მომატების დროს. მიზეზები: ფეოქრომოციტომა (თირკმელზედა და ჯირკვლის ტვინოვანი შრის სიმსივნე).

კატეჰოლამინების მოქმედების მექანიზმი: სისხლძარღვთა ტონუსის და გულის მუშაობის სტიმულაცია (რაც არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევს). ძირითადი ნიშნები: თავის ტკივილი, სიკუდილის შიში, ოფლიანობა, კიდურების ტრემორი, გულის ფრიალი, სიფერმკრთალე. მხედველობის დარღვევა, ტკივილი მუცელში, ჰიპერგლიკემია (გლიკოგენოლიზის გაძლიერების შედეგად).

არტერიული ჰიპერტენზია ფარისებური ჯირკვლის ენდოკრინოპათიის დროს.

ჰიპოთირეოზი. ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება გულის შეკუმშვათა რიცხვის და გულის სისტოლური მოცულობის მომატება (T_3 და T_4 -ის კარდიოტონური ეფექტი). ძირითადად მატულობს სისტოლური წნევა.

ჰიპოთირეოზი. ჰიპოთირეოზის დროს შემცირებულია გულის შეკუმშვათა რიცხვი და გულის სისტოლური მოცულობა. აღინიშნება მაღალი დიასტოლური წნევა.

არტერიული ჰიპერტენზია ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევის დროს ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემის ფუნქციის დარღვევის დროს ჰიპერტენზია ეითარდება ანტიდიურეზული და ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მომატების შემთხვევაში. პათოგენეზი: ანტიდიურეზული პორმონი განაპირობებს წყლის რეაბსორბციის აქტივაციას, ჰიპეროლემიას, სისხლის მოდინების ზრდას გულში, სისტოლური მოცულობის მომატებას, არტერიოლების შევიწროებას და არტერიული წნევის მომატებას.

ორგანოების ჰიპოქსიასთან დაკავშირებული არტერიული ჰიპერტენზიები. კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება ჰიპოქსიური (მეტაბოლური, ორგანო-იშემიური) არტერიული ჰიპერტენზიები, განსაკუთრებით თავის ტვინის და თირკმელების ჰიპოქსიის დროს. პათოგენეზი: ჰიპოტენზიური და ჰიპერტენზიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმის დარღვევა - პრესორული მეტაბოლიტების ეფექტების გაძლიერება ან დეპრესორული ეფექტის შემცირება. იწვევს პერიფერიული სისხლძარღვების წინააღმდეგობის, ცირკულირებადი სისხლის მასის, სისტოლური მოცულობის ზრდას და არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას.

წამლისმიერი არტერიული ჰიპერტენზიები. წამლისმიერ არტერიულ ჰიპერტენზიას იწვევენ ადრენომიმეტიკები – ეფედრინი, ფინილეფრინი, პერორალური კონტრაცეპტივები, რომლებიც შეიცავენ ესტროგენებს ხდება „რენინ-ანგიოტენზინ“ სისტემის სტიმულირება და სითხის შეკავება, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. თრგუნავენ ვაზოდილატაციური ეფექტის მქონე პროსტაგლანდინების სინთეზს; ანტიდებრესანტები სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულატორები, გლუკოკორტიკოიდები იწვევენ სისხლძარღვების მგრძნობელობის მომატებას ანგიოტენზინ II-ის და ნორადრენალინის მიმართ და წყლის შეკავებას.

ჰემური არტერიული ჰიპერტენზიები ჰემური არტერიული ჰიპერტენზიები ეითარდება სისხლის მასის ან წებოვნების მომატების დროს.

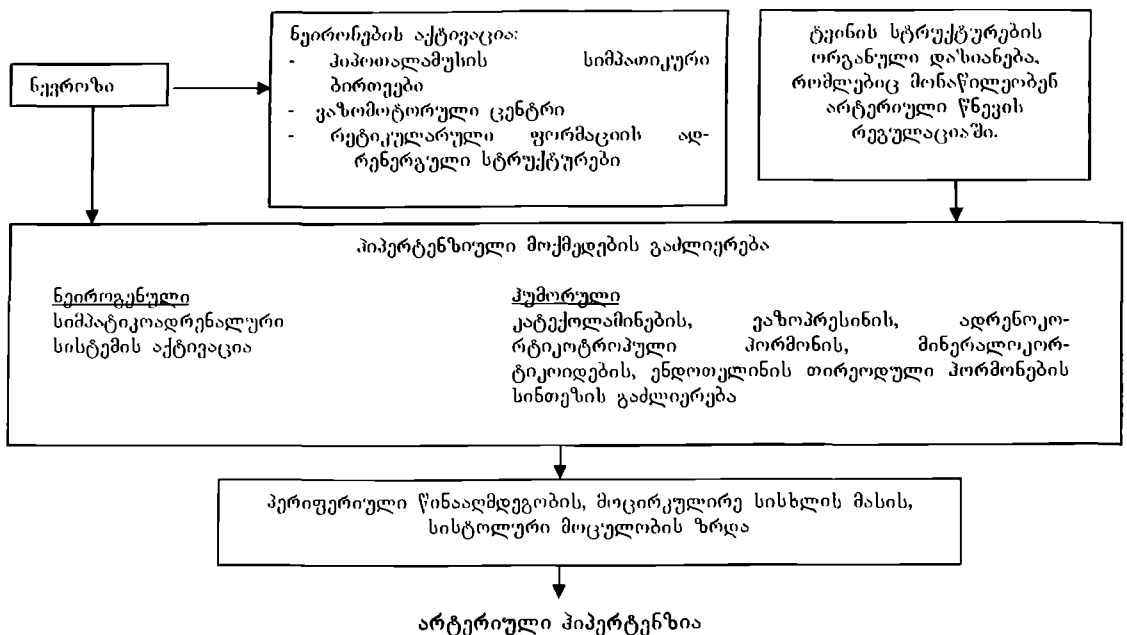
მიზეზები: ვაკეზის დაავადება, პოლიციტემიები, ერითროციტოზები, ჰემოპროტინემიები და სხვა. პათოგენეზი: მოცირკულირე სისხლის მასის (გულში მიდინებული სისხლის რაოდენობის და სისტოლური მოცულობის გაზრდა) და სისხლის წებოვნების მომატება (სისხლის ღინებას უქმნის წინააღმდეგობას) განაპირობებს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას.

ნეიროგენული არტერიული ჰიპერტენზია, ცენტროგენული არტერიული ჰიპერტენზიები ქერქის, ქერქეშა და ნერვული ცენტრები, რომლებიც რეგულაციას უწევენ არტერიულ წნევას, შედგებიან ორი მრავალკომპონენტური სისტემისაგან – ჰიპერ და ჰიპოტენზიური სისტემები. მთავარ სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს ვაზომოტორული ცენტრი, რომელიც მოქმედებს სისხლძარღვთა ტონუსზე და გულის ფუნქციაზე (ცენტრში „დეპრესორულზე“ ოთხჯერ მეტი

„პრესორული“ ნეირონია). მიზეზები: ევგენტური ნერვული სისტემის და ტვინის სტრუქტურების ფუნქციური და ორგანული დაზიანებები.

ნეეროზი. ხანგრძლივი სტრესორული სიტუაციები იწვევენ გადაძაბვას, ნერვული პროცესების ბალანსის დარღვევას და ნეეროზული მდგომარეობის განვითარებას. ნეეროზის შედეგია ქერქის და ქერქეშა აგზნების კომპლექსის ფორმირება (დომინანტის), რაც განაპირობებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედების გაძლიერებას ორგანოების ქსოვილებზე, სისხლძარღვთა ტონუსის მომატებას, გულის მუშაობის სტიმულირებას. სისხლში ჰიპერტენზიული მოქმედების პორმონების (ანტიდიურეზული პორმონი, ადრენოკორტიკოტროპული პორმონი, კორტიკოსტეროიდები, კატეკოლამინები, თირეოიდული პორმონები) და მოცირკულირე სისხლის მასის მომატება განაპირობებს მყარი, გამოხატული არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას (ცენტროგენული არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზური რგოლები ჰიპერტონული დაავადებისთვისაც არის დამახასიათებელი).

არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც გამოწვეულია ტვინის სტრუქტურების ორგანული დაზიანებით. მიზეზები: ტვინის ტრავმა (ტვინის შერყევა, დაუფილობა), ენცეფალიტი, სიმსივნე, სისხლნაქცევა, ტვინის იშემია პათოგენეზი: ტვინის სტრუქტურების დაზიანება, რომლებიც მონაწილეობენ არტერიული წნევის რეგულაციაში იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის და (ან) „ჰიპოთალამუსი-ჰიპოფიზი-თირკმელზედა ჯირკვლების“ სისტემის აქტივაციას, განაპირობებს სისხლძარღვთა ტონუსის მომატებას და გულის მუშაობის გაძლიერებას და მყარი არტერიული ჰიპერტენზიის ფორმირებას.



სქემა 26. არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების მექანიზმები.

რეგულატორული არტერიული ჰიპერტენზიები. მიზეზები: პირობითი სიგნალების (შეჯიბრება, საჯარო გამოსვლა) და ჰიპერტენზიული აგენტების (ალკოჰოლი, ნარკოტიკები, ფსიქოსტიმულატორები, კოფეინი, ადრენომიმეტიკები) ხშირი ერთობლივი მოქმედება. არტერიული წნევა მატულობს მხოლოდ პირობითი სიგნალის ერთობლივი მოქმედების შედეგად.

უპირობო რეგულატორული არტერიული ჰიპერტენზიები. მიზეზები:

1. ნერვული ცენტრების და ნერვული ღეროების ექსტერო და ინტერორეცეპტორების ქრონიკული გაღიზიანება – ტკივილის სინდრომი (ნერვების ანთება ან დაზიანება, ენცეფალიტი, ტვინის სიმსივნე);

2. აფერენტული იმპულსაციის შეწყვეტა (რომელიც აზუსტებებს ვაზომოტორული ცენტრის აქტივობას). იმპულსაციის გაძლიერება და შემცირება იწვევს არტერიული წნევის მერყეობას. „შეკავების“ რეცეპტორები მოთავსებულია აორტის რკალსა და საძილე არტერიაში (კაროტიდული სინუსი). რეცეპტორები რეაგირებენ სისხლძარღვების ტონუსზე.

„დეპრესორული იმპულსაციის“ შესუსტება ან შეწყვეტა შეიძლება იყოს გამოწვეული:

- ა) აორტის რკალის და (ან) კაროტიდული სინუსის ბარორეცეპტორების დაზიანებით (ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ტრავმა);
 - ბ) აორტის ან საძილე არტერიის კედლების გაჭიმვის უნარის შესუსტებით (ათეროსკლეროზული დაზიანება, კალციფიკაცია და სხვა);
 - გ) აფერენტული დეპრესორული იმპულსაციის გატარების დარღვევით, ნერვული ღეროების დაზიანების დროს (სიმსივნე, ტრავმა, ანთება);
 - დ) ბარორეცეპტორების ადაპტაციით („შენეგება“) მაღალი არტერიული წნევის მიმართ.
- დეპრესორული იმპულსაციის შესუსტება ან შეწყვეტა „ათავისუფლებს“ ვაზომოტორულ ცენტრს „შეკავებით“ მოქმედებისაგან და უითარდება არტერიული პიპერტენზია

არტერიული პიპერტენზიის კლასიფიკაცია

1. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით:
კუთილსაიმედო და ავთვისებიანი (სწრაფად პროგრესირებადი, რომელიც იწვევს ლეტალურ გამოსავალს).
2. რენინის შემცველობის და მისი ეფექტების მიხედვით **ჰიპერ, ნორმო, ჰიპორენინული**
3. ცირკულირებადი სისხლის მასის მიხედვით – **ჰიპერ და ნორმოვოლემიური**
4. პერიფერიული წინააღმდეგობის ცვლილებების მიხედვით **მომატებული, ნორმალური და დაქვეითებული წინააღმდეგობით.**

არტერიული პიპერტენზია

არტერიული პიპერტენზია ხასიათდება არტერიული წნევის დაქვეითებით 100/60 მმ.ვ.სმ. –ზე ქვევით 25 წლამდე ასაკის პირებში და 105/65 მმ.ვ.სმ.–ზე ქვევით 30 წელზე მეტი ასაკის პირებში. არტერიული პიპერტენზია არის რეზისტული სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებით გამოწვეული არტერიული წნევის დონის შემცირება. უფრო ხშირად აღინიშნება კონსტიტუციის ასთენიური ტიპის მქონე პირებში.

არსებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ არტერიულ პიპერტენზიას. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. განასხვავებენ ქრონიკულ სიმპტომატურ ანუ მეორად პიპერტენზიას და ნეიროცირკულატორულ ანუ პირველად არტერიულ პიპერტენზიას. პათოგენეზი: 1. გულის შეკუმშვალობის უნარის დაქვეითება; 2. ცირკულირებადი სისხლის მასის შემცირება; 3. რეზისტული სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითება. სიმპტომატური ანუ მეორადი პიპერტენზია უითარდება სხვადასხვა სომატური დაავადებების შედეგად: გულის მანკები, მიოკარდიტი, გულის ინფარქტი, კომოციო, კრუპოზული პნემონია, პეპტიტი, მექანიკური სიყუთლე, ანემია, ენდოკრინული ჯირკვლების პათოლოგია, ენდოგენური და ეგზოგენური ინტოქსიკაცია.

სისხლძარღვთა უემარისობა

არსებენ მწვავე და ქრონიკულ სისხლძარღვთა უემარისობას. მწვავე სისხლძარღვთა უემარისობის სახეებია: გულის წასვლა, კოლაფსი და შოკი.

გულის წასვლა (sincope) სისხლძარღვთა მწვავე უემარისობის მსუბუქი, გარდამავალი ფორმაა, sincope ეითარდება ნერვული გადაძაბვის, შიშის, გაძაღლის, ტკივილის, გულის დაავადებების, მწვავე სისხლდენის, შიმშილის, ჩახუთულ პერში ყოფნის, პორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში სწრაფი გადასვლის დროს და სხვა. ავადმყოფს უენითარდება ცნობიერების უეცარი დაკარგვა, დაკავშირებული თავის ტვინის მწვავე სისხლწაკლებობასთან. რაც განპირობებულია სისხლძარღვთა ტონუსის ნერვული რეგულაციის დარღვევით.

კლინიკური გამოვლინება კანი ფერმკრთალია. ცივი, სუნთქვა - ზერელე და გაიშვითებული, პულსი მცირე, გაიშვითებული, და რბილი. ცნობიერების დაკარგვა გრძელდება რამდენიმე წამი ან წუთი. პორიზონტალური მდგომარეობის მიღების შემდეგ (რაც თავის ტვინის სისხლით მომარაგებას აუმაღლებს). ავადმყოფი მალე მოდის გონზე.

კოლაფსი სისხლძარღვთა მწვავე უემარისობის უფრო მძიმე, ხანგრძლივად მიმდინარე ფორმაა. კოლაფსი ხასიათდება არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითებით სისხლძარღვთა ტონუსის

დარღვევის, გულის წუთმოცულობის შემცირების ან ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის მკვეთრი შემცირების შედეგად. ხდება სისხლის გადანაწილება ორგანიზმში: მატულობს დეპონირებული სისხლის რაოდენობა, განსაკუთრებით, მუცლის ღრუს ორგანოებში, მცირდება სისხლის მიმოქცევა კანში, კუნთებში, თირკმელებში.

კოლაფსი შეიძლება განვითარდეს მწვავე სისხლდენის, მძიმე ინტოქსიკაციის, ინფექციური დაავადებების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის, ძლიერი ტკივილის, ზოგჯერ მიედიკამენტის მიღებისას, პორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდებარეობაში სწრაფად გადასვლისას (ორთოსტატიკური კოლაფსი) და სხვა.

ავადმყოფები უნიჭიან ძლიერ სისუსტეს, თავბრუს, სიცივის შეგრძნებას, მხედველობის დაქვეითებას, ყურებში შუილს. ზოგჯერ შიშის შეგრძნებას, წყურვილს. ცნობიერება შენარჩუნებულია (ავადმყოფები აპათიურები არიან). კანი – ფერმკრთალი, ზოგჯერ ციანოზური. აღინიშნება ცივი, ოფლი, სახის ნაკეთები წაწყვეტილია, თელები ჩაფარდნილი – პიპოკრატეს სახე. სუნთქვა – ზერელე. პულსი ძაფისებური, არტერიული წნევა მკვეთრად დაქვეითებული. აღინიშნება კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ოლიგურია. შემდგომში შეიძლება განვითარდეს არითმია, არეფლექსია.

კოლაფსი სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის უფრო მძიმე ფორმის - შოკის შემადგენელი ნაწილია.

შოკი კრიტიკული მდგომარეობაა, ვითარდება მწვავედ, ორგანიზმზე ექსტრარენალური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

მიზეზები: მძიმე მექანიკური ტრავმა, დამწვრობა, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, მიოკარდიუმის ინფარქტი (კარდიოგენური შოკი), ალერგია (ანაფილაქსიური შოკი), სეფსისი (სეფსისური შოკი) და სხვა.

პათოგენეზი: შოკის განვითარების მექანიზმები ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი. ვარაუდობენ, რომ შოკს საფუძვლად უდევს ნერვული და პუმორული რეგულაციის მოშლის შედეგად ქსოვილების და ორგანოების სისხლით მომარაგების მკვეთრი დაქვეითება, პიპოქსია, ნივთიერებათა ცვლის და პრაქტიკულად ყველა ფიზიოლოგიური სისტემის ფუნქციის პროგრესული დარღვევა. შოკის დროს აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია, პერიფერიული სპაზმი და სისხლის გადანაწილება სასიცოცხლო ორგანოებში (თავის ტვინი, გული).

შოკის დროს ნერვული სისტემის ხანმოკლე აგზნება – შოკის ერექტიული ფაზა, იცვლება ნერვული სისტემის დათრგუნვით შოკის ტორპიდული ფაზა.

არტერიული ჰიპოტონია

ჰიპოტონიურ დაავადებას ძირითადად განაპირობებს ხანგრძლივი ფსიქომოციური გადაძაბვა. სტრესი. თანამედროვე წარმოდგენით, ჰიპოტონია არის სისხლძარღვების მამოძრავებელი უმაღლესი ცენტრების ნევროზის განსაკუთრებული ფორმა, რომელიც სისხლძარღვოვანი ტონუსის დარღვევით მიმდინარეობს.

განასხვავებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ ჰიპოტონიებს (მათი გამიჯვნა ხშირად შეუძლებელია).

ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტონია ძირითადად განპირობებულია: კონსტიტუციური და მემკვიდრული ფაქტორებით. იგი ხშირად გვხვდება ჯანმრთელ პირებში. ცნობილია დროებითი ხასიათის ჰიპოტონია სპორტსმენებში.

ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტონია ვითარდება მაღალმთიან, პოლარულ, ტროპიკულ და სუბტროპიკულ გარემოსთან ადამიანის ორგანიზმის აკლიმატიზაციისა და ადაპტაციის დროს. (გამოწვეულია ატმოსფეროში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითებით, ქარით, ძალიან დაბალი, ან მაღალი ტემპერატურით, მშრალი ჰაერით, მზის ინტენსიური რადიაციით და ა. შ).

პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტონია იყოფა პირველად და მეორად (სიმპტომურ) ჰიპოტონიებად. თითოეულ მათგანში მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს განასხვავებენ.

ჰიპოტონიური ტიპის ნეიროცირკულატორული დისტონია ფაქტურად ჰიპოტონური დაავადების (ანუ პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის) სინონიმია.

პათოგენეზი: პირველად არტერიულ ჰიპოტონიას საფუძვლად უდევს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატება, ვაზომოტორული რეგულაციის უმაღლესი ეგზეტატიური ცენტრების ფუნქციის დარღვევა, რაც სისხლის ღინებისადმი პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას იწვევს. (ცირკულირებადი სისხლის მასა ნორმის ფარგლებშია (ან შემცირებული). ხშირად

აღინიშნება ნორმოვოლემიური პოლიციტემია. ცვლილებები გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის მეკეთრი შემცირებითაა განპირობებული უცვლელი მინერალოკორტიკოიდული აქტივობის ფონზე. გარდა ამისა. შესაძლებელია დოფამინის ადრენალინში გადასვლის შეფერხება.

ორთოსტატიკური ჰიპოტონიის დროს აღინიშნება რენინის აქტივობის კლება და სისხლის პლაზმაში ადრენალინის და ნორადრენალინის დონის დაქვეითება. ორთოსტატიკური სინდრომის ერთ-ერთი მიზეზია სისხლში ბრადიკინინის კონცენტრაციის მატება პლაზმის ბრადიკინაზას შემცველობის შემცირების შედეგად. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ელექტროლიტურ ძვრებსაც – ჰიპერკალემიას და ჰიპონატრიემიას.

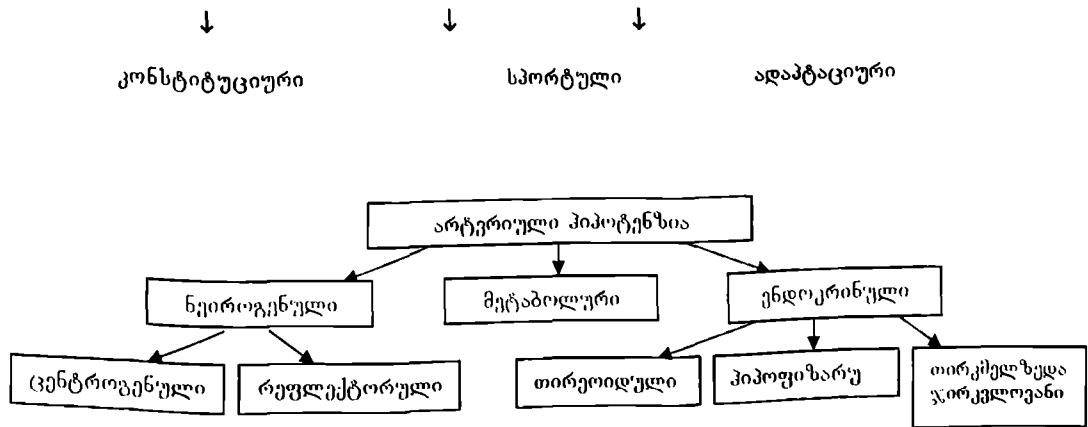
კლინიკური ნიშნები: აპათია, საერთო სისუსტე, დაქვეითებული შრომისუნარიანობა. მეხსიერების გაუარესება, პაერის უკმარისობის შეგრძნება, ქოშინი ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს, მადის დაქვეითება, ბოკინი, გულძმარვა, მეტეორიზმი, ეაზობა. ავადმყოფთა უმეტესობას აღენიშნება ემოციური ცვალებადობა, ძილის სურვილი დღისით, უძილობა-ღამით, მამაკაცებში პოტენციისა და ლიბიდოს, ხოლო ქალებში მენსტრუალური ციკლის დარღვევა.

ტკივილების ლოკალიზაციის მიხედვით განასხეავენ არტერიული ჰიპოტონიის კარდიულ და ცერებრულ ფორმებს. არტერიული ჰიპოტონიის შემთხვევაში სტენოკარდიის შეტევებისაგან განსხეაებით). ყრუ. მხეღუტაეი, ან მტეხაეი ტკივილი აღინიშნება ძირითადად გულის მწვეერვალის მიდამოში, ირადიაციას არ განიცდის, ძირითადად ელინდება მოსვენებულ მდგომარეობაში ან დილით, ძილის შემდეგ. ავადმყოფთა უმეტესობისთვის დამახასიათებელია სიკედილის შიში და მღელვარება.

თავის ტკივილი ზოგჯერ ავადმყოფის ერთადერთი ჩივილია, იგი ხშირად ჩნდება ძილის, ან ფიზიკური და განებრივი დატვირთვის შემდეგ. ყრუ, მომკერი ან მფეიქაეი თავის ტკივილი უფრო ხშირად საფეთქლის ან შეუბლ-თხემის არეში გრძელდება რაზდენიმე საათი. ზოგეერთ შემთხვევაში იგი შაკიკის მსგავსად მიმდინარეობს. თან ახლავს გულისრევა და პირღებინება.

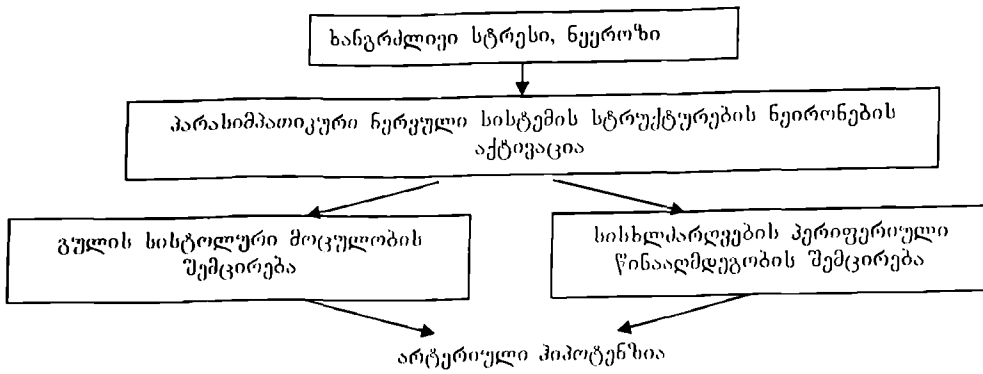
პირველადი არტერიული ჰიპოტონიისთვის დამახასიათებელია. ასევე, თავბრუ, მეკეთრი შუქის, ხმაურის და ტაქტიდური გაღისიანებისადმი მომატებული მგრანობელობა, გულის წასვლა.

სქემა 27. ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია

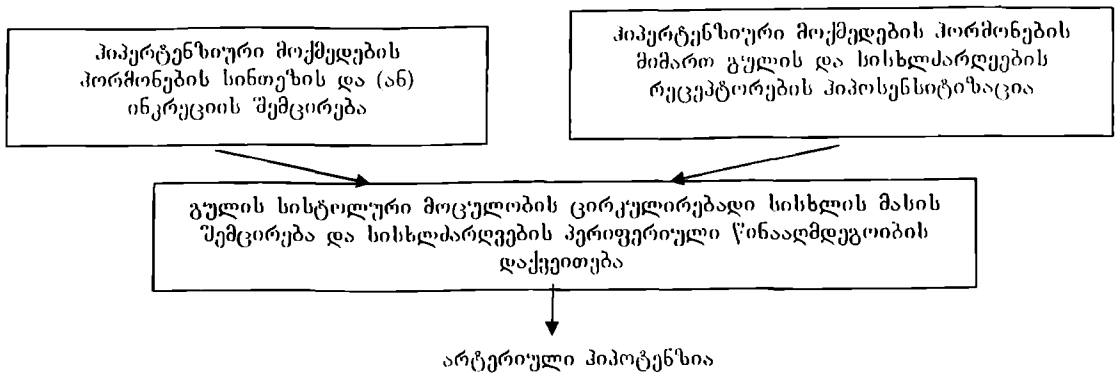


სქემა 28. არტერიული ჰიპოტენზია.

სქემა 29. ცენტროგენული ნეირონული არტერიული პიპოტენზია



სქემა 30. ენდოკრინული არტერიული პიპოტენზია



მ	ო	ქ	მ	ე	დ	ე	ბ	ა
↓							↓	
ვაზოპრესორული რენინი							ვაზოდეპრესორული ნატრიურული პეპტიდები	
ანგიოტენზინ II							კალიკრეინ-კინინური სისტემა	
ვაზოპრესინი							ადრენომედულინი	
ენდოთელინი							აზოტის ოქსიდი	
თრომბოქსან A ₂							პროსტაგლანდინები (I ₂ -პროსტაგლიკლინი)	
პროსტაგლანდინ F							აკეტილქოლინი	
სეროტონინი							ადენოზინი	
თირაჰინი								

მეტაბოლური არტერიული პიპოტენზია

1. ორგანოთა პიპოზიდრატაცია (მეტაბოლიზმის ინტენსიუობის დარღვევის შედეგად, რაც განაპირობებს წყლის წარმოქმნის შემცირებას)

2. დისტროფიული ცვლილებები ქსოვილებსა და ორგანოებში (ინფექცია ინტოქსიკაცი 'შიშშილი'). რაც განაპირობებს ჰიპერტენზიური მოქმედების მეტაბოლიტების გამოყოფას და ეფექტების შემცირებას (ენდოთელინი, პროსტაგლანდინ F, ტრომბოქსან A₂, ანგიოტენზინოგენი).

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის პრინციპები

1. დიეტა
 - მარილის მოხმარების შემცირება
 - ცხიმების და ნახშირწყლების შემცირება რაციონში
 - K⁺ რაოდენობის გამოყენების ზრდა
 - ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება
 2. ფიზიკური აქტივობა – სიარული, სირბილი (უკანევენების არ არსებობის შემთხვევა).
 3. ფსიქოთერაპია (რელაქსაცია, აკუპუნქტურა, წელის პროცედურები, ფიზიოთერაპია).
 4. მედიკამენტოზური მკურნალობა
 - Ca ტუმბოს ბლოკატორები
 - დიურეტიკები
 - β-ადრენობლოკატორები
 - ანგიოტენზინწარმოქმნელი ფერმენტის ბლოკატორები
 - α-ადრენობლოკატორები
 - ანგიოტენზინ-II ანტაგონისტები
 - ცენტრალური მოქმედების პრეპარატები (კლონიდინი)
 - კომბინირებული პრეპარატები (ადელფანი)
1. რომელი დაავადებებისათვის და მდგომარეობისათვის არის დამახასიათებელი სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია
1. ჰიპერთირეოზი
 2. ნეფროზი
 3. აორტალური სარქველის სტენოზი
 4. აორტის რკალის ბარორეცეპტორების მგრძნობელობის შემცირება
2. ჰიპერტონული დაავადების მიზეზებია
1. ქრონიკული სტრესი
 2. სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი
 3. ქრონიკული ნეფრიტი
 4. ჰიპერთირეოზი
3. ჰიპერტონული დაავადების რისკ ფაქტორებია:
1. სიმსუქნე
 2. ჰიპოდინამია
 3. სიგამხდრე
 4. შაქრიანი დიაბეტი
4. ვაზოპრესული მოქმედების ნივთიერებებია
1. ალდოსტერონი
 2. პისტამინი
 3. ნორადრენალინი
 4. ანგიოტენზინ II
5. სიმპტომატური არტერიული ჰიპერტენზიებია
1. თირკმლისმიერი ჰიპერტენზია
 2. ესენციური ჰიპერტენზია
 3. პიპოვოლემიური
 4. რეფლექსოგენური
6. ჰიპერნატრიემია იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას
1. ჰიპერვოლემიის განვითარების შედეგად
 2. სისხლის სიბლანტის გაზრდის შედეგად
 3. სისხლძარღვების კედლის შეშუპების შედეგად
 4. ანგიოტენზინ III წარმოქმნის შედეგად

7. რენინის სეკრეცია ძლიერება

1. პიპონატრიემიის და პიპერკალიემიის დროს
2. ანგიოტენზინ II შემცირების დროს სისხლში
3. პიპერნატრიემიის და პიპოკალიემიის დროს
4. თირკმლის არტერიოლებში პერფუზიული წნევის მომატების დროს

8. ქრონიკული არტერიული პიპერტენზია იწვევს

1. გულის პიპერტროფიას
2. გულის უკმარისობას
3. ინსულტს
4. მიოკარდიტს

9. ვაზოდილატაციას იწვევს

1. რენინი
2. ანგიოტენზინ II
3. პროსტაგლანდინ E
4. ბრადიკინინი

10. პიპერტენზიის დროს ვითარდება

1. პემიური პიპოქსია
2. პოლიურია
3. ცირკულატორული პიპოქსია
4. ოლიგურია

I. პიპერტენზია აღინიშნება, როდესაც არტერიული წნევა აღემატება

- ა) 120/90 მმ.ვ.სვ; ბ) 160/110 მმ.ვ.სვ; გ) 170/95 მმ.ვ.სვ

II. პიპერტონული დაავადება თუ სიმპტომურ არტერიული პიპერტენზია ვითარდება თირკმლის და ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევის დროს.

III. როდესაც არტერიული წნევის (165/90 მმ.ვ.სვ-მდე) ნორმალიზაცია ხდება გამომწვევი ფაქტორის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ეს არტერიული პიპერტენზიაა თუ არტერიული პიპერტენზიული რეაქცია.

IV. სიმპათიკო-ადრენალური თუ პარასიმპათიკური სისტემის პიპერერგია არის პიპერტონული დაავადების რისკ-ფაქტორი.

V. პიპერტონული დაავადების თუ სიმპტომური არტერიული პიპერტენზიის განვითარებისათვის არის მნიშვნელოვანი მემკვიდრული წინასწატრგანვობა.

VI. რომელ დაავადებებს და მდგომარეობებს ახასიათებს არტერიული წნევის მომატება

- ა) იცენკო-კუშინგის სინდრომს
- ბ) კლაინფელტერის სინდრომს
- გ) პიპოთირეოზს
- დ) პიპერთირეოზს
- ე) პიპერკორტიციზმს
- ვ) ფეოქრომოციტომას

VII. რომელ დაავადებებს ახასიათებს არტერიული წნევის შემცირება

- ა) მიოკარდის დაზიანებით გამოწვეულ გულის უკმარისობას
- ბ) ტრავმული შოკის ერექტიულ ფაზას
- გ) ტენიის იშემიას
- დ) მწვავე სისხლდენას
- ე) კოლაფსს

საჯმლის მომწელები კათოფიზიოლოგია

საჯმლის მომწელებელი სისტემა უზრუნველყოფს წყლისა და საკვების მიღების 'მეოფისება, მათ გარდაქმნას ისეთ მარტივ ქიმიურ ნაერთებად, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმის მოსამარაგებლად ენერგეტიკული, პლასტიკური მასალით და სიცოცხლის შესანარჩუნებლად.

საჯმლის მომწელებელი სისტემას (სმს) ახასიათებს ნაწილები, მისი ანატომიური და ფუნქციური მჭიდრო ურთიერთკავშირი და ფუნქციური მონაცვლეობა. აღნიშნული განპირობებულია სმს უწყვეტობით და ერთიანი ნეირო-ჰემორული რეგულაციის მექანიზმებით. სმს ერთობა ვლინდება მისი დიდი კომპენსაციური შესაძლებლობებით. პათოლოგიის პირობებში სმს-ის ერთი ნაწილის ფუნქციის მოშლას როგორც წესით მოჰყვება სხვა ნაწილების ფუნქციის ცვლილებები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათა ეტიოლოგია. საჯმლის მომწელებელი ორგანოების დაზიანება პათოლოგიურმა ფაქტორმა შეიძლება გამოიწვიოს უშუალოდ – პირველადი დაზიანება ან მეორადად.

მიზეზები: სმს-ის პირველად დაზიანებას იწვევენ ემდგი ფაქტორები:

1. ფიზიკური -უხეში საკვები, ცხელი ან ციფო საკვები, უცხო სხეული. რადიაციული გამოსხივება;
2. ქიმიური - მედიკამენტები, ტოქსინები, ალკოჰოლი, მეაგები, ტუტეები, თამბაქოს წეის პროდუქტები;
3. ბიოლოგიური - მიკრობები, ეირუსები, სოკოები ჰელმინთები. მიკრობთა ტოქსინები, ვიტამინების სიჭარბე ან უკმარისობა.

მიზეზები, რომლებიც იწვევენ სმს-ის მეორადად დაზიანებას:

- ნეიროგენული ეფექტების (სიმპათიკურის, პარასიმპათიკურის) დეფიციტი ან სიჭარბე;

- ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰორმონების, პროსტაგლანდინების, ბიოგენური ამინების, პეპტიდების) დეფიციტი ან სიჭარბე.

პათოგენური ფაქტორები, რომლებიც აზიანებენ სმს-ს სხვა ფიზიოლოგიურ სისტემის პათოლოგიის დროს:

- ა) თირკმლის უკმარისობის დროს მარდოჟანა და რიგი ნივთიერებები, რომლებიც ორგანიზმიდან გამოიყოფა ნაწლავებით იწვევენ მათი ლორწოვანის დაზიანებას;
- ბ) კორტიკოსტეროიდების დროს კორტიკოსტეროიდები, რომლებიც იწვევენ „სტეროიდული წყლულის“ განვითარებას კუჭში და (ან) ნაწლავებში.

გ) ღვიძლის უკმარისობის დროს როდესაც ირღვევა ნაღვლის წარმოქმნა და საჯმლის მომწელება

დ) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნერეული და ენდოკრინული რეგულაციის მოშლის დროს – ბიოაქტიურ ნივთიერებათა და(ან) ნეიროგენულ ეფექტების დეფიციტი ან სიჭარბე (მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სმს-ის ბევრი დაავადების პათოგენეზში. სმს-ას საერთო სომატური და ვეგეტატიური ინერეაციის გარდა აქვს საკუთარი ენტერალური ნერეული სისტემა (ინტრამურალური, ექსტრამურალური ნეირონები) და ენდოკრინული აპარატი (ენტეროენდოკრინული სისტემა).

სმს-ის ინტრამურალური ნეირონები გამოყოფენ – ნეიროპეტიდ Y, P-ნივთიერებას, გასტრინს, გასტრინ-რილიზინგ-ჰორმონს, ნეიროტენზინს, მეტიონინ-ენკეფალინს, სერეტინს და სხვა.

რისკ-ფაქტორები. ეტიოლოგიური ფაქტორების მოქმედების რეალიზაცია დამოკიდებულია:

1. მემკვიდრეობით წინასწარგანწყობაზე;
2. სქესზე – კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება უფრო ხშირია მამაკაცებში;
3. ასაკზე – სმს-ის ფუნქცია ხშირად ირღვევა ხანდაზმული ასაკის პირობებში;
4. ორგანიზმის რეაქტიულობაზე – სმს-ის დარღვევები აღინიშნება პიპერეაქტიული მდგომარეობების დროს (სენსიბილიზაცია, ემოციური გადატვირთვა) დროს.

ცხრილი 3. ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების და ჰორმონების ფუნქციები სმს-ში

	ფუნქცია	სტიმულატორები	ბლოკატორები
1	პეპსინი და HCl სეკრეცია კუჭში	აცეტილქოლინი, პისტამინი, გასტრინი	სომატოსტატინი, მაინგიბირებული პეპტიდი
2	კუჭის მოტორიკა	აცეტილქოლინი, მოტილინი VIP	სომატოსტატინი, ქოლეცისტოკინინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი, მაინგიბირებული პეპტიდი
3	ლორწოს და ბიკარბონატების სეკრეცია კუჭში	გასტრინ-რილიზინგ-ჰორმონი, გასტრინი, პროსტაგლანდინ E ზრდის ეპიდერმალური ფაქტორი	სომატოსტატინი
4	ნაწლავების პერისტალტიკა	აცეტილქოლინი, პისტამინი, ქოლეცისტოკინინი, გასტრინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი, VIP	სომატოსტატინი, სეკრეტინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი
5	კუჭუკანა ჯირკელის სეკრეცია	აცეტილქოლინი, ქოლეცისტოკინინი, სეკრეტინი	პანკრეასული პოლიპეპტიდი, სომატოსტატინი
6	ინსულინის სეკრეცია	აცეტილქოლინი, გასტრინ რილიზინგ-ჰორმონი, ქოლეცისტოკინინი, VIP, გლუკოზის კონცენტრაციის მატება	სომატოსტატინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი
7	ნადღელწარმოქმა	გასტრინი, ქოლეცისტოკინინი	

მონელების მოშლა პირის ღრუში

პირის ღრუ (სმს-ის პირველი განყოფილება), მდიდარია რეცეპტორებით, რომლებიც რეაგირებენ საკვების ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე და წარმოადგენენ რეფლექსურ ზონას, რომლის საშუალებით რეგულირდება მონელება პირის ღრუში და სმს-ის ქვეშედებარე განყოფილებებში.

პირის ღრუს ლორწოვანის მგრძნობელობითი ფუნქცია ხორციელდება სიცივის, სითბოს, ტკივილის, გემოვნების, ტაქტილური რეცეპტორების საშუალებით (წარმოადგენენ აფერენტული გზების დასაწყისს. აკავშირებენ ლორწოვან გარს აკავშირებენ თავის ტვინის ნახევარსფეროებთან. გემოვნების რეცეპტორების გაღიზიანება მოქმედებს სმს-ის ფუნქციაზე, სისხლის შემადგენლობაზე, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემებზე. მგრძნობელობის დონე ცვლილება არა მხოლოდ მგრძნობელობის ზღურბლის დაქვეითების ან მომატების, არამედ ფუნქციური ელემენტების მობილიზაციისა (ჩართვის) და დემობილიზაციის (გამორთვის) შედეგად გარემოს პირობების ცვალებების შესაბამისად, რაც რეგულირდება ცნს-ით (ფუნქციური მობილურობა).

უზმოზე გემოვნების რეცეპტორები აქტიურ მდგომარეობაშია, საკვების მიღებისთანავე გამღიზიანებლების მოქმედების მიმართ მგრძნობელობა ქვეითდება.

გემოვნების მოშლას მიეკუთვნება:

1. აგეზია და ჰიპოგეზია (geusis-გემოვნება) - გემოვნების შეგრძნების არარსებობა ან დაქვეითება. აგეზია შეიძლება განვითარდეს გემოვნების ანალიზატორის სტრუქტურების ფუნქციის მოშლის ან შესუსტების შედეგად:

ა) რეცეპტორების (ქიმიური დამწვრობა, გლოსიტი და სხვა)

ბ) ნერვული ღეროების (დაზიანება, ნევრიტი, ნეიროდისტროფია და სხვა);

გ) თავის ტვინის ქერქის გემოვნების შეგრძნების ანალიზატორის ნეირონების (სისხლწიკცევიები, ენცეფალიტი, ნევროზები და ფსიქიკური დაავადებები)

2. **პიპერგეზია** – გემოვნების შეგრძნების გაძლიერება ვითარდება პიპერსენსიტიზაციის დროს (იონთა დისბალანსი, ენის ქსოვილის ინტერსტიციულ სითხეში მჟავა-ტუტოვანი თანაფარდობის დარღვევა), აგრეთვე თავის ტვინის ქერქში გემოვნების შეგრძნებათა ფორმირების დარღვევისას (ნევროზი, ფსიქიური მოშლილობები).
3. **პარაგეზია** – გემოვნების შეგრძნების ნორმალურისაგან განსხვავებული აღქმა (ცრუ შეგრძნება – მჟავე აღიქმება როგორც მწარე, ტბილი – როგორც მლაშე).
4. **დისგეზია** – გემოვნების შეგრძნებათა გაქუცღმართება (საკვებად ბალახის, ქალაღდის, ქეიშის, ექსკრემენტების გამოიყენება).

პარაგეზია და დისგეზია ვითარდება ენცეფალიტის, შიზოფრენიის, ნევროზის (გემოვნების შეგრძნებათა ფორმირებაში მონაწილე ცენტრალური ნერვული სტრუქტურებია ფუნქციის მოშლის) დროს.

პირის ღრუში საკვების დაქუცმაცება ხდება კბილებით. ამ პროცესის დარღვევა აღინიშნება კბილების დაზიანების ან არარსებობის შემთხვევაში (პირის ღრუს ორგანოთა დაზიანების, საღებავი კუნიების ფუნქციის მოშლის ან საფუთქელ-ქვედა ების სახსრის დაზიანების დროს და სხვა).

კბილების დაზიანების ან დაკარგვის მიზეზი უმეტესად კარიესი და პაროდონტოზია.

კბილების კარიესი – პათოლოგიური პროცესი, რომელიც ხასიათდება კბილის მაგარი ქსოვილების პროგრესული დესტრუქციით (მინანქრისა და დენტინის) და საბოლოოდ, ღრუს სახით, დეფექტის წარმოქმნით. დეამიწის სოციალური რეგიონში კარიესის გავრცელება აღწევს 100%-ს.

კარიესის ძირითადი მიზეზია კბილის ნადების მიკრობები. პირის ღრუში ბინადრობს 30 სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმი, რომელთა შორის ბევრია პათოგენური. ნადების წარმოქმნას და მიკრობების მოქმედებას განაპირობებს შეუსაბამო ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებული ება-კბილთა სისტემის თავისებურებებსა და თანამედროვე ადამიანის კვების ხასიათს შორის თერმულად და მექანიკურად დამუშავებული საკვები, სოციალური მინერალის დეფიციტი, ნახშირწყლების ჭარბი შემცველობა, პიოლინამია და ლეჭვითი დატვირთვის შესუსტება.

კარიესის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პროცესები, რომლებიც ვითარდება მინანქრის ზედაპირზე. მინანქარი შედგება ნერწყვისა და საკვებათაგან. ნერწყვი ასრულებს დამცველობით გამწმენდ, ბუფერულ, ანტიმიკრობულ, რემინერალიზაციურ ფუნქციას. ნერწყვის სეკრეციის მოშლა (შემცირება, შეფერხება) ხელს უწყობს მინანქრის ზედაპირზე ნადების წარმოქმნას, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია პოლიგლიკანებით. მიკროორგანიზმები საკვების ნარჩენების (ძირითადად ნახშირწყლების) გადამუშავების შედეგად წარმოქმნიან ორგანულ მჟავებს, რაც მინანქრის დემინერალიზაციას იწვევს. კარიესის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ენდოგენურ ფაქტორებსაც – კბილის ლიმფას, რომელიც ცირკულირებს მინანქარში და უზრუნველყოფს კბილის მაგარი ქსოვილების კვებას. ნერვულ-ტროფიკულ ფაქტორს და პულპის პერიფერიული შრის უჯრედებს (უზრუნველყოფენ კბილის მაგარი ქსოვილების კვებას) – ოდონტობლასტების დისტროფიას.

კარიესის დროს მნიშვნელოვანი კომპენსაციური მექანიზმია ოდონტობლასტების მიერ მეორადი, ჩანაცვლებითი დენტინის წარმოქმნა. თუმცა თანამედროვე ადამიანის დაქვეითებული ლეჭვითი დატვირთვა და კბილების უმნიშვნელო ცვეთა აფერხებს დამცველობითი მექანიზმების მოქმედებას და განაპირობებს კარიესული პროცესის ინტენსიურ განვითარებას. კარიესის მიმართ რეზისტენტობას განსაზღვრავს მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური ფაქტორიც განაპირობებს. დღეისათვის კარიესის პროფილაქტიკაში ეფექტურად გამოიყენება სახმელის წყლის ფთორირება. ფთორიდების ანტიკარიესული მოქმედება მდგომარეობს მინანქრის ხსნადობის შემცირებითა და გლიკოლიზის პროცესის დათრგუნვაში.

პაროდონტიტი – არის პაროდონტის ქსოვილების (პერიოდონტის, კბილბუდის ძვლოვანი ქსოვილის, ღრძილის, ძვლისსაზრდელას) ანთებით-დესტრუქციული პროცესი. პაროდონტიტი ვლინდება კბილბუდეთა რეზორბციით, ღირქვენით პაროდონტული ჯიბიდან. კბილების მორყევითა და ამოვარდნით. პაროდონტიტის ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ემოციურ გადაძაბვას, სტრესს (პაროდონტიტი განიხილება ადაპტაციურ ღაგადადებითა“ რიცხვში), სოგად ფიზიკურ და ლეჭვითი დატვირთვის დაქვეითება. ღრძილოვანი ჯიბეების მიკროფლორას. კვებას.

არაადეკვატური ტროფიკის პირობებში (ნერვულ-ტროფიკული ფაქტორი) პაროდონტის ქსოვილი ზიანდება ნერვების ფერმენტებითა (კალიკრინი, რიბონუკლეაზა და სხვა) და ლეიკოციტების ფაქტორებით, რომლებიც პირის ღრუს ნორმალურ ქსოვილზე ახდენენ დამცველობით და ტროფიკულ გავლენას. ნერვების სეკრეციის დარღვევა და მიკროფლორა განაპირობებს კბილის ქვის ჩამოყალიბებას, პაროდონტის ქსოვილების სისხლმომარაგების დარღვევას იწვევს. პაროდონტიტის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ქსოვილების იმუნოლიზს, ასევე ბაქტერიული და ლეიკოციტარული კოლაგენაზის შემოქმედებას და ენდოკრინულ დარღვევებს.

(სანერწყვე ჯირკვლების ინერციული ფუნქციის დაქვეითება, პიპოვონადიზმი, პიპოთირეოზი, პიპოინსულინიზმი, პიპერპარათირეოზი).

პირის ღრუში დამცველობით ფუნქციას ასრულებს ანტიბაქტერიალური ფერმენტები – ლიზოციმი, რიბონუკლეაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, პეროქსიდაზები, რომელთა წყაროა ნერწყვი და ლეიკოციტები, ნერწყვის იმუნოგლობულინები. პირის ღრუში ყოველ წუთს. ძირითადად ღრძილოვან ჯიბეებში ემიგრირებს 250.000-მდე ლეიკოციტი (ძირითადად, ნეიტროფილები). კბილის ამოვარდნის შემთხვევაში ლეიკოციტების ემოგრაცია მკვეთრად ქვეითდება.

სანერწყვე ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევები

ჰიპოსალივაცია (hypo- ქვე, მცირე, დაქვეითება, salivatio- ნერწყვედნა) პიპოსიალია.

მიზეზები: სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება (ანთება, სიმსივნე, ატროფია, ტოქსინების ზემოქმედება), ზეწოლა სანერწყვე ჯირკვლის სადინარზე, პიპოპიდრატაცია, ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევა.

ჰიპოსალივაციის შედეგები

1. საკმლის გუნდის არასაკმარისი დანოტივება და გაჯირჯელება;
2. საკვების დეკვისა და ელაპვის გაძნელება (პირის ლორწოვანის სიმშრალე – ქსეროსტომია;
3. სტომატიტების, გინგივიტების, კლასიტების, კბილის კარიესის ხშირი განვითარება, რაც განპირობებულია ლიზოციმისა და სხვა ბაქტერიციდული ნივთიერებების დეფიციტით;
4. ნახშირწყლების არასაკმარისი დამუშავება ნერწყვში ამილაზას დეფიციტის გამო.

ჰიპერსალივაცია (hyper-ზე, ზედმეტად, salivatio- ნერწყვის გამოყოფა) პიპერსიალია.

მიზეზები: პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია, მწვავე სტომატიტები, გინგივიტები, ინტოქსიკაცია).

ჰიპერსალივაციის შედეგები

1. კუჭის შიგთავსის განზაფება და დატუტიანება ჭარბი ნერწყვით, რაც აქვეითებს კუჭის წვენის ფერმენტების აქტივობას, ბაქტერიოსტატიურ და ბაქტერიოციდულ თვისებებს;
2. კუჭიდან შიგთავსის ევაკუაციის დაჩქარება 12-გოჯა ნაწლავში;
3. ორგანიზმის პიპოპიდრატაცია.

მადის დარღვევა

ჰიპორექსია, ანორექსია (hypo-დაქვეითება, ქვე; an-არასებობა, orexis მადი) – არის მადის დაქვეითება, არარსებობა.

მადის დარღვევა ვითარდება:

1. სმს-ის ორგანოთა დაზიანებისას (ანთება, სიმსივნე);
2. ინფექციური დაავადებების დროს (მიმდინარე ინტოქსიკაციითა და ცხელებით);
3. აუთვისებიანი სიმსივნეების დროს;
4. ენდოკრინული დაავადებების დროს (სიმონდსის დაავადება, პიპოკორტიციზმი);
5. ფსიქიკური მოშლილობების ფონზე (ტვინის ტრავმა, ნევროზები, ზოგიერთი ფსიქიკური დაავადება და სხვა).

მადის დარღვევა. შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმის ენერგეტიკულ და პლასტიკურ მასალაზე მოთხოვნილებისა და მათი საკვების სახით მიღები შესაძლებლობის შორის დისბალანსის გამო.

შედეგები: სხეულის მასის შემცირება კახექსიამდე, საჭმლის მონელების დარღვევა, დისტროფია, მძიმე შემთხვევებში იმუნოდეფიციტი.

ჰიპერექსია. მადის მომატება, უკიდურეს შემთხვევაში ბულიმია (bus- ხარი, limos მიმშილი) ხასიათდება საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღებით – პოლიფაგიით, (polys – ბევრი, phagein-ჭამა) და დანაყრების შეგრძნების დაქვეითებით ან არარასებობით - აკორია. ვითარდება ინსულინური აპარატის, ცნს-ის ფუნქციური და ორგანული დაზიანებების დროს.

შედეგები: ხანგრძლივი პოლიფაგია იწვევს სიმსუქნეს, შაქრიან დიაბეტს, ათეროსკლეროზს, ინფექციების მიმართ რეზისტენტობის დაქვეითებას ანუ დარღვევებს, რომლებიც ეთარდება ნეოთერებათა ცვლის დარღვევის, პოპოსტაზის ეგრეტკული მექანიზმების მოშლის გამო.

პარარექსია (para – გადახრა, orexis- მადი) მადის პათოლოგიური გაუკუღმართებაა, რომელიც გამოიხატება სხვადასხვა ნეოთერების - ცარცის, კირის, ნახშირის და ა.შ., გამოყენებით საკვებში. პარარექსია განპირობებულია გემოვნების ანალიზატორის ცვლილებით (ტრავმა, სიმსივნე, სისხლჩაქცევა, ფსიქიკური დაავადებები), პარარექსია აღენიშნება ორსულეშიც.

სწრაფი დანაფრება - მადის გაქრობა საკვების მიღების დაწყებისთანავე. ამ ფორმის მადის ცვლილება აღინიშნება კუჭზე ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ (რეუექციის შემდგომი სინდრომი), ზოგიერთი ინტოქსიკაციის (მაგ, ალკოჰოლით) და ნეეროსული მდგომარეობების დროს.

დისფაგია (dys- დარღვევა, phagein – ჭამა, შთანთქმა) მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება მაგარი საკვებისა და წყლის გადაყლაპვის გაძნელებით, აგრეთვე საკვებისა ან სითხის მოხვედრით ცხვირხახაში, სასულესა და ზედა სასუნთქ გზებში.

აფაგია- საკვებისა და სითხის გადაყლაპვის შეუძლებლობა.

დისფაგიის მიზეზები:

1. ძლიერი ტკივილი პირის ღრუში (ანთება, ღორწოვანი გარსის დაწყლულება, სახის ძელების დაზიანება ან მოტეხილობა და სხვა);
2. ქვედა ების სახსრების და (ან) ხაღები კენთების პათოლოგია (ართროზები, ართრიტები, კენთების სპაზმი, პიპერტონუსი, დამბლა);
3. ყლაპვის ცენტრისა და მისი გამტარი გზების ნეირონების დაზიანება (თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა);
4. ხაღები კენთების აფერენტული და ეფერენტული ინერვაციის მოშლა (ცდომილი, სამწვერა, ენა-ხახის ნერვების ტოტების დაზიანება და (ან) ანთება)
5. პათოლოგიური პროცესები ხახისა და საყლაპავში (ნაწიბურები, წელულები, ახალწარმოწმები);
6. ფსიქიკური მოშლილობა (აფაგია სტრესის ან ისტერიის დროს);

დისფაგია და აფაგია იწვევს კუჭში საკვების გადასვლის დარღვევას, მონელების და შეწოვის მოშლას. საკვების ასპირაცია იწვევს ბრონქოსპაზმს, ბრონქიტს, ასპირაციული პნემონიის, ფილტვის აბსცესის განვითარებას ან ასფიქსიას.

საყლაპავის დისფუნქცია

სყლაპავის დისფუნქცია ხასიათდება საკვების საყლაპავში მოძრაობის დარღვევით, კუჭში გადასვლის გაძნელებით და კუჭის შიგთავსის საყლაპავში დაბრუნებით (რეფლუქსი).

მიზეზები:

1. საყლაპავის მოტორიკის რეგულაციის ნეიროგენული დარღვევები - ენციფალიტი, ცდომილი ნერვის ნეირონების ცვლილება, ფსიქიკური მოშლილობა, სტრესი და სხვა.
2. საყლაპავის ტონუსისა და პერისტალტიკის რეგულაციის პუმორული დარღვევები;
3. საყლაპავის კედლის ცვლილებები - დამწრობა, შეხორცებული წელულები, სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი;
4. საყლაპავის კედლის სპაზმი ან დამბლა - ნეეროსული მდგომარეობა, მაგარი საკვების დიდი ლუქის გადაყლაპვა;

საყლაპავის დისფუნქცია შეიძლება გამოიწვიოს:

1. **აქალაზია** - მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს საყლაპავის კედლის და ქვედა სფინქტერის ხანგრძლივი სპაზმი, პერისტალტიკის და სფინქტერის მოღუნების დარღვევით.
2. **საყლაპავის დიფუზური სპაზმი**, რომელსაც ახასიათებს საყლაპავის კედლის სპაზმი ქვედა სფინქტერის ნორმალური ტონუსის შენარჩუნების ხარჯზე.
3. **გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი** (ან) **დაავადება** კუჭის შიგთავსის დაბრუნება საყლაპავში, რაც იწვევს ბოჟინს - კუჭიდან საყლაპავსა და პირის ღრუში გაზების და (ან) საკვების (მცირე რაოდენობით) უკონტროლო გადასვლას, რეგურგიტაციას - კუჭის შიგთავსის უნებლიე

გადაღვენა პირის ღრუში: გულმძარვას – ეპიგასტრულ მიდამოში წვის შეგრძნება საყლაპავში კუჭის მჟავე შიგთავსის გადაადგილების შედეგად; საკეების ხშირ ასპირაციას.

საჭმლის მონელების დარღვევა კუჭში.

კუჭის ძირითადი ფუნქციებია სეკრეციული და მოტორული, რაც უზრუნველყოფს საკეების ქიმიურ და ფიზიკურ დამუშავებას, ქიმიური დეპონირებასა და მის გადაადგილებას ნაწლავებში. კუჭი აგრეთვე ასრულებს ინკრეტორულ, შემწვრ დაცვიტ და ექსკრეტორულ ფუნქციებს.

კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის მოშლა.

კუჭში დღე-ღამეში ნორმალურ პირობებში გამოიშუშავდება 2 ლ. კუჭის წვენი. კუჭის წვენის მთავარი კომპონენტებია მარილმჟავა, ქლორიდები, ნატრიუმი, ლორწო (მჟავე ამინოსაქარიდები, ფუკოპუცინები, სიადომუცინები) პროტეოლისური ფერმენტები და შინაგანი ანტინეიმიური ფაქტორი (კასლის ფაქტორი). პროტეოლისური ფერმენტები გამოიშუშავდება კუჭის ჯირკვლების მთავარ უჯრედებში. პარიეტალური უჯრედები გამოყოფენ მარილმჟავას, სისხლის ჯგუფობრივ ანტიგენებს და შინაგან ანტინეიმიურ ფაქტორს.

კუჭის სეკრეციის დარღვევა:

1. კუჭის წვენის საერთო რაოდენობის ცვლილებები: მომატება - პიპერსეკრეცია (secretio- გამოყოფა), შემცირება - პიპოსეკრეცია, არარსებობა - აქილია (ა-უარყოფა, chylus -- წვენი).
2. სეკრეციის დინამიკის მოშლა;
3. მარილმჟავას წარმოქმნის დარღვევა და კუჭის წვენის მჟავიანობის ცვლილება - პიპერქლორპიდრია - მომატება, პიპოქლორპიდრია - შემცირება, აქლორპიდრია - არარსებობა;
4. პეპსინის წარმოქმნისა და სეკრეციის მოშლა - გაზრდა, შემცირება, შეწყვეტა;
5. ლორწოს გამოყოფის დარღვევა და შემცველობის ცვლილება - მომატება, შემცირება, შეწყვეტა.

პიპერსეკრეცია ხასიათდება სეკრეციის მომატებით, მარილმჟავას გამოყოფის გაზრდით (პიპერქლორპიდრია), მაღალი მჟავიანობით -- პიპერაციდიტას (hyper ზედმეტად, ზე, acidum მჟავა) და მოშნელებელი აქტიუობის გაძლიერებით.

პიპერსეკრეციის მიზეზები:

1. კუჭის სეკრეტორული უჯრედის მასის (გენეტიკურად დეტერმინირებული) გაზრდა;
2. ცდომილი ნერვის გავლენის აქტიუაცია (ნევროზული მდგომარეობის, კონსტიტუციური ვაგოტონიის დროს);
3. გასტრინის სინთეზისა და (ან) ეფექტების გაძლიერება;
4. ენტეროენდოკრინული უჯრედების პიპერტროფია და (ან) პიპერპლაზია (პიპერტროფიული გასტრინის დროს);
5. ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის ზემოქმედება (აცეტილსალიცილის მჟავა, კორტიკოსტეროიდები);
6. კუჭის ანტრალური ნაწილის ვაჭიმეა.

პიპერსეკრეციულ დარღვევას ახასიათებს: ტკივილი კუჭის მიდამოში, გულმძარვა, გულისრევა, ღებინება, კუჭიდან საკეების მასების ევაკუაციის შენელება, რაც იწვევს ნაწლავური მონელების დარღვევას. კუჭის წვენის მოშნელებელი აქტიუობის მომატების დროს, განსაკუთრებით, დამცველობითი ლორწოს სეკრეციის შემცირების ფონზე შეიძლება განვითარდეს კუჭის ლორწოვანი დაზიანებები ეროზიებისა (erozio – ზედაპირული დაზიანება) და წყლულების სახით.

პიპოსეკრეცია - კუჭის წვენის მოცულობის შემცირება მისი მჟავიანობის და მოშნელებელი აქტიუობის დაქვეითებით. პიპოსეკრეციის დროს ვითარდება პიპოაციდიტას (hypo- ქვე, დაქვეითება, acidum - მჟავა), აქილია - კუჭის სეკრეციის სრული შეწყვეტა.

პიპოსეკრეციის მიზეზები:

1. კუჭის სეკრეციული უჯრედების მასის შემცირება (ქრონიკული პიპო- და ატროფიული გასტრინის ან კუჭის სიმსივნის დაშლის დროს);
2. ცდომილი ნერვის ეფექტების დაქვეითება (ნევროზების, კონსტიტუციური სიმპათიკოტონიის დროს) ან ვაგუსის ეფექტების შემამცირებელი სამკურნალო პრეპარატების მიღება;

3. კვების რეჟიმის დარღვევა საკვებში ცილებისა და ვიტამინების დეფიციტი;
4. ინფექციური დაავადებები; ცხელება, ორგანიზმის გაქვწლოვანება;
5. ენდოკრინოპათიები (მაგ., ჰიპოთირეოზი).
6. გასტრინის წარმოქმნის შემცირება. მარილმჟავასა და პეპსინის შემცირებისას ეგზოგენური ინფექცია აღწევს ნაწლავებში. იწვევს დისბაქტერიოზ და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციურ-ტოქსიკურ დაზიანებას. ლაზობით და დუდილის პროცესების განვითარებას. მონელების დარღვევას. არასრულფასოვნად გადაქუშავებული საკვების ევაკუაციის აჩქარებას კუჭიდან ნაწლავებში, ფაღარათს.

კუჭის აქტილას ხშირად თან ახლავს სიგამხდრე, ორგანიზმის დაცვითი უნარის დაქვეითება, B₁₂ ვიტამინის და რკინის ათვისების დარღვევით გამოწვეული ანემია.

კუჭის მოტორული ფუნქციის მოშლა.

კუჭის მოტორული აქტიუობის მოშლის საფუძველს წარმოადგენს 1. კუნთების ტონუსის დარღვევა (ჰიპერ, ჰიპოტონია და ატონია); 2. პერისტალტიკის დარღვევა (ჰიპერ და ჰიპოკინეზი). ევაკუაციის დარღვევა (კუჭის შიგთავსის ნაწლავებში გადასვლის აჩქარება ან შენელება); 3. სფინქტერების მოქმედების შესუსტება (ატონიამდე) ან მომატება (კარდოსპაზმი), პილოროსპაზმი კუჭის კუნთოვანი ტონუსის ცვლილებას თან ახლავს პერისტოლის გაძლიერება ან შესუსტება. მიზეზები: ნერვული და პემორული რეგულაციის დარღვევა; პათოლოგიური პროცესები კუჭში (სიმსივნე, წყლული, ნაწიბური).

ჰიპერკინეზი. პერისტალტიკის გაძლიერება განპირობებულია იმპულსების რიცხვითა გაზრდით, რომლებიც კუჭის კუნთოვან გარსში მიემართება ცდომილი ნერვების ბოჭკოებით, ან მისი გაღიზიანების მომატებით. სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანება, აგრეთვე, კატეპოლამინები ამცირებენ კუჭის კუნთების შეკუმშვის ძალასა და რიტმს. კუჭის მოტორული ფუნქციის დარღვევის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პემორული რეგულაციის მოშლა. პერისტალტიკის გაძლიერებას ხელს უწყობს უხეში საკვების, ალკოჰოლის მიღება. შფოთვა. მრისხანება. ჰიპერკინეზი აღინიშნება გასტრიტის, კუჭის წყლულოვანი დაზიანების დიოდის და თირკმლისმიერი კოლიკის დროს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს კუნთოვანი ბოჭკოების ცალკეული ჯგუფების სპასტიკური შეკუმშვა, რაც კუჭის ტკივილის მიზეზი ხდება, კუჭის პერისტალტიკის გაძლიერებას თან ახლავს კუჭის წვენის მჟავიანობის მომატება. ამავე დროს მჟავე საკვები მასები თორმეტგოჯა ნაწლავში მოხვედრისას იწვევენ პილორუსის ხანგრძლივ დახურვასა და კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის შენელებას – ენტეროგასტრული რეფლექსი.

პილოროსპაზმი -- მოტორიკის მძიმე დარღვევაა, რომელიც იწვევს საკვების მასების ევაკუაციის მოშლას, პილოროსპაზმი აღინიშნება ზოგიერთი ფორმის გასტრიტის, დუოდენიტის, წყლულოვანი დაავადების, კუჭის პოლიპოზის დროს და სხვა. პილოროსპაზმს ახასიათებს პერისტალტიკის გაძლიერება და კუჭის კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფია.

ჰიპოკინეზი – კუჭის მოტორული ფუნქციის დაქვეითება ხშირად აღინიშნება გასტრიტის, სპლანქნოგასტროპროზის, სიგამხდრის, ორგანიზმის ზოგადი ტონუსის შესუსტების დროს, კუჭის მოტორიკის შესუსტებას ხელს უწყობს, არასასიამოვნო გემოს შეგრძნება, შიში, სევდა. საყლაპავ-კუჭის შეერთების - საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციის დაქვეითება იწვევს კუჭის შიგთავსის რეფლექსის საყლაპავში და გულმძარვის განვითარებას.

გულმძარვა – (pyrosis) – წვის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის მიდამოსა და ჰერდის ძვლის უკან. გულმძარვას იწვევს კუჭის შიგთავსის მაღალი მჟავიანობა.

კუჭის ტონუსის გაძლიერება – კუჭის კუნთების ტონური შეკუმშვა აღინიშნება კუჭის წვენის მჟავიანობის მომატების, გასტრიტების, წყლულოვანი დაავადებების, ვისცერო-ვისცერული რეფლექსების დროს. კუჭის ჰიპერტონიისას აღინიშნება ტკივილი, საკვები მასების კუჭიდან ევაკუაციის შენელება. განსაკუთრებით პილოროსპაზმის დროს).

კუჭის ტონუსის დაქვეითება ვითარდება პოსტოპერაციულ პერიოდში ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობის მოშლის შედეგად, ინფექციური დაავადებების, ასთენური მდგომარეობის, კუჭის დაწვეის (ფტოზი) დროს. ევაკუაციის ფუნქციის მოშლას თან სდევს კუჭში საკვები მასების დაყოვნება, რაც იწვევს დუდილისა და ლაზობის პროცესების განვითარებას და ქმნის ინფექციურ-ტოქსიკური დაზიანებისა და მთელი სმს-ის ფუნქციის მოშლის პირობებს.

ბოყინი (cructatio) – ვითარდება კუჭიდან გადაულაპული პაერის ან აირების, რომელიც წარმოიქმნება დუდილისა და ლპობის პროცესების შედეგად (ნახშირმჟავა, გოგირდწყალბადი, მეთანი და სხვ) – გამოსვლის შედეგად.

ღებინება (vomitis) – რთული რეფლექსური აქტია, რომლის შედეგად კუჭის (ზოგჯერ ნაწლავების) შიგთავსი გარეთ გადმოიღვრება საელაპავის და პირის ღრუს გავლით.

გულისრევა (nausea) წინ უსწრებს ღებინებას. გულისრევას ახასიათებს პიპერსალივაცია, ხშირი სუნთქვა და გულისფრიალის შეგრძნება, სისუსტე, სიფერმერთაღე, ოფლიანობა, ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. ხდება ღრმა ჩახუნთქვა, დაბლა ეშვება ხორხსარქველი, ხოლო მაღლა იწევს ხორხი (ხასუნთქი გზების დაცვა ამონადები მასებისაგან). ღებინების აქტში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დიაფრაგმისა და კუჭის წინა კედლის კუნთების შეკუმშვა. შემდეგ დახერული პილორუსის პირობებში იწევს კუჭის კუნთების ანტიპერისტალტიკური შეკუმშვა. კუჭის კარდიალური ნაწილის და საელაპავის კუნთების მოღუნება და ღებინები ცენტრის აგზნება (ღებინების ცენტრი მთავსებულია მოგრძო ტვინში). ღებინების შემდეგ არტერიული წნევა უბრუნდება საწყის დონეს, ვითარდება ტაქიკარდია.

ღებინება სმს-ში მოხვედრილი ტოქსიკური ან ნივთიერების და უცხო სხეულის ან წარმოქმნილი ტოქსინებისა და სხვა მანე ნივთიერებების საპასუხოდ განვითარებული დაცვითი რეაქციაა. (ასეთივე დატყირთვა აქვს კუჭის სამკურნალო გამორეცხვას).

ღებინების ცენტრის აგზნებას იწვევენ იმპულსები ნაწლავებიდან (დაჭიმულობა, უხარისხო საკვები, ტოქსინები). ღებინებიდან, თირკმელებიდან, საშვილოსნოდან (ორსულთა ღებინება), ვესტიბულური აპარატიდან (კინეტოზი), უმადლესი ნერვული ცენტრებიდან (არასახიამუნო სუნი, მხედველობითი და სიტყვიერი ხატება), ღებინების ცენტრის მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანება (ქალასშიდა წნევის მომატება, ნარკოზი, სულფანილამიდები, დივიტალისი, ამომორფინი და სხვა).

ღებინების პათოგენური მნიშვნელობა. ხანგრძლივი ღებინება იწვევს ორგანიზმიდან ჰარბი რაოდენობით წყლის, წყალბადის იონების, ქლორიდების დაკარგვას, ვითარდება ექსიკოზი - გაუწყლოვანება, აქლორპიდილური კომა (ალკალოზი) მიმე შემთხვევაში - ორგანიზმის გამოფიცვა.

დემინგ-სინდრომი - პათოლოგიური მდგომარება, რომელიც ვითარდება კუჭის შიგთავსის სწრაფი ევაკუაციის შედეგად წერილ ნაწლავში. როგორც წესი, აღნიშნული სინდრომი ვითარდება კუჭის რეზექციის შემდეგ. ძირითადად პათოგენურ ფაქტორს წარმოადგენს ნაწლავებში გლუკოზის შეწოვის აქტივაცია, პიპერგლიკემია, რაც იწვევს პიპერინსულინემიას გლუკოზის მასიურ ტრანსპორტს, უჯრედში პიპოგლიკემიის განვითარებას, დისონიას და აციდოზს. დემინგ-სინდრომის დროს წერილი ნაწლავის შიგთავსის პიპეროსმოლარობის დროს ადგილი აქვს სითხის ინტენსიურ ტრანსპორტს სისხლძარღვებიდან ნაწლავებში. აღნიშნება ხშირი კუჭის მოქმედება, ვითარდება პიპოვლეშია, ამასთან ერთად, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა სინთეზისა და სეკრეციის აქტივაცია (სეროტონინის, კინინების, პისტამინის და სხვა) იწვევს ეაზოდილატაციას და არტერიულ პიპოტენსიას.

ავადმყოფები უნივიან პროგრესულ სისუსტეს საკვების მიღების შემდეგ, ცნობიერების მოშლას, ძილიანობას, თავბრუს, საკვების მიღების შემდეგ ტაქიკარდიას, გულისრევას, კუნთების კანკალს.

კუჭის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა.

ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერი იცავს ლორწოვან გარსს, პეპსინის, მუეას და სხვა დამაზიანებელი ფაქტორებისაგან.

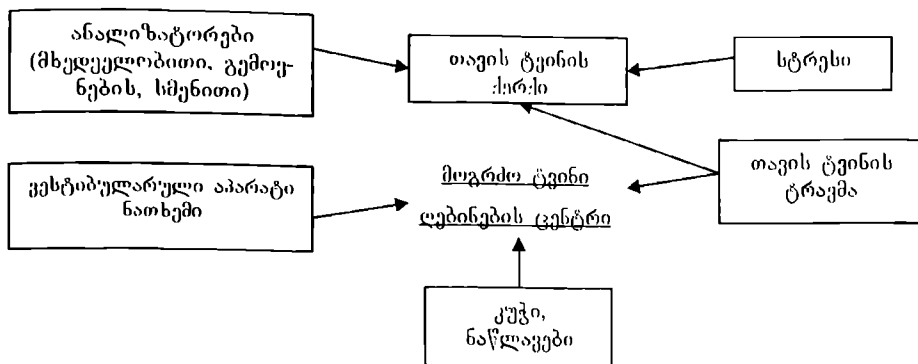
ბარიერის კომპონენტები: ლორწო, ბიკარბონატი (HCO_3^- -იონები რომლებიც ახდენენ გამანეტრალელებელ გავლენას); ეპითელიუმის ზედაპირული უჯრედებს შორის კონტაქტები, **PH** (მემბრანასთან 7,0), ლორწოს ზედაპირზე 2,0; ლორწოვანი გარსის მექანიკური დაზიანებისა და ალკოჰოლის, სუსტი მჟავების, ნაღვლის შემოქმედების დროს ადგილი აქვს H^+ მომატებას უჯრედებში, რაც იწვევს მათ დაღუპვას და ბარიერის დარღვევას. ეს შეიძლება მოხდეს რამდენიმე წუთში - ილუება ეპითელიუმის უჯრედები, ვითარდება შეშუპება და სისხლჩაქცევა საკუთრივ ლორწოვან გარსში. დაცვითი ბარიერის დაზიანებას იწვევს აგრეთვე გრამუარყოფითი ბაქტერია - *Helicobacter pylori* და აქილიის დროს გამრავლებული გამრავლებული მიკრობები (ქოლერის ვიბრიონი. აშება)

კუჭის შეწოვითი ფუნქციის დარღვევა

ნორმის პირობებში კუჭში ხდება წყლის, ალკოჰოლის და ელექტროლიტების შეწოვა. შესაძლებელია აგრეთვე ტოქსიკური აგენტების შეწოვა კუჭის კედლის დაზიანების დროს. ცილების

შეხვევა ორგანიზმში განაპირობებს იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარებას (ალერგიული და აუტოიმუნური რეაქციები).

სქემა 31. ღებინების ეტიოლოგია



ნაწლავებში მონელების დარღვევა

ნაწლავებში მონელების დარღვევის მიზეზებია:

1. **კუჭქეუა** ჯირკვლის ეგზოკრინული ფუნქციის მოშლა, რომელიც ვითარდება ჯირკვლის მასის შემცირების (ანთება, ნეკროზი, სკლეროზი, სიმსივნე), ჯირკვლის სეკრეტის გადინების მოშლის, ზეწოლის, სადინარების ობტურაციის (ქვა, სიმსივნე, ნაწიბური), ჯირკვლის სადინარების დისკინეზიის, (სპაზმი ან ტონუსის დაქვეითება) და ჯირკვლის ნეიროჰუმორული რეგულაციის დარღვევის გამო.

კუჭქეუა ჯირკვლის ეგზოკრინული ფუნქციის დარღვევა იწვევს პანკრეასულ აქილიას – პანკრესული წვენის უკმარისობას ან არარსებობას).

პანკრეასული აქილიის დროს ვითარდება სმს-ის სხვადასხვა დარღვევები: დისპეპსიური მოვლენები (ცილები, ცხიმების, ნახშირწყლების მონელების დარღვევის შედეგად) მადის დაქვეითება, პიპერსალივაცია, გულისრევა, ღებინება. აქილიის ყველაზე ტიპური გამოვლინებაა ფაღარათი. მონელების და შეწოვის პროცესების დარღვევას შეიძლება მოჰყვეს ორგანიზმის გამოფიტვა.

2. **ნაღვლის გამოყოფის დარღვევა წვრილ ნაწლავში.** აქოლია (ა -- არარსებობა; chole – ნაღველი) - ნაწლავებში ნაღვლის გადასვლის შემცირება ან შეწყვეტა. ვითარდება ღვიძლში მისი არასაკმარისი სეკრეციის (ჰეპატიტი, ციროზი) ან ნაღვლის გამოყოფის დარღვევის, (სანაღვლე გზების ობტურაცია, შევიწროვება, დისკინეზია) შედეგად.

ნაღველი აძლიერებს პანკრეასული წვენის, (ტრიფსინის, ამილასას) მოქმედებას. ააქტიურებს ლიპაზას, მონაწილეობს ცხიმების ემულგირებაში. ცხიმოვანი მჟავების, ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K), ამინომჟავების, ქოლესტერინის, კალციუმის მარილების შეწოვაში. ნაღველი აძლიერებს ნაწლავთა ტონუსსა და პერისტალტიკას, ახდენს ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას, მონაწილეობს კედლისმიერ მონელებაში.

აქოლია ხასიათდება ცხიმების მონელებისა და შეწოვის, ცილებისა და ნახშირწყლების დახლეჩის დაქვეითებით, მსხვილი ნაწლავის პერისტალტიკის შესუსტებით, ნაწლავებში დუღილისა და ლპობითი პროცესების განვითარებით. K-ვიტამინის შეწოვის დაქვეითებით (რაც იწვევს სისხლის შედედების პროცესის დარღვევას). აქოლიის დროს განავალი უფერულია, ვითარდება სტეატორრეა განავალში ცხიმების სიჭარბე.

3. სეკრეციის დარღვევა. მიზეზები: ლორწოვანი გარსის ატროფია ან ჰიპოტროფია, წყლულოვანი და ნეკროზული ცვლილებები.

4. მემბრანული (ეპელისმიერი) მონელების დარღვევა. ხორციელდება ფერმენტებით, რომლებიც ფიქსირებულია მიკროხალების მემბრანების ზედაპირზე.

მემბრანული მონელების დარღვევის მიზეზები:

1. მიკროხალების რაოდენობის შემცირება, მათი სტრუქტურის ან თანაბარი განლაგების დარღვევა (ლორწოვანი გარსის ინფიცირება ან ინფექციურ-ტოქსიკური დაზიანება (ქოლერა, სპრუ), სიმსივნეები. ეპელის დარღვევა მაიონიზირებული რადიაციის ზემოქმედება, წამლისმიერი ინტოქსიკაცია).

2. ენტერალური ფერმენტების მემკვიდრეობითი ან შეძენილი უკმარისობა (მაგ.: სინთეზის დარღვევა).

3. წერილი ნაწლავისა და (ან) მიკროხალების მოტორული დარღვევები საკვები სუბსტრატების გადაადგილების დასაქარება. მიკროხალების თვისება – შეიცვალოს სიგრძე. განაპირობებენ მემბრანული მონელების პროცესების უფექტურობის დაქვეითებას.

მემბრანული მონელების დარღვევისას საკვები სუბსტრატების ათვისება ორგანიზმის მიერ არ ხდება – ერთგვარ ბაქტერიულ მეტაბოლიზმში და ნაწილობრივ გარდაიქმნება ტოქსიკურ ნივთიერებად. ხანგრძლივად მიმდინარე დარღვევების პირობებში ეითარდება აუტონიფიკსია და ნაწლავური ინტოქსიკაცია (ნაწლავებიდან ღებობის პროდუქტების - ინდოლის, სკატოლის, ბიოგენური ამინების შეწოვის შედეგად) და ორგანიზმის გამოფიტვა.

ნაწლავთა გამოყოფი (ექსკრეტორული) ფუნქციის მოშლა. ნაწლავებით გამოიყოფა კემოგლობინისა და ქოლესტეროლის საბოლოო პროდუქტები, მეტალთა მარილები, პურინი, ფენოლი, სალიცილატები, სულფანილამიდები, საღებავები, ზოგიერთი ჰორმონი და სხვა. თირკმელების უკმარისობის დროს კომპენსაციურად ძლიერდება აზოტოემი შლავების – შარდოვანას, შარდმჟავასა და სხვ. გამოყოფა.

ნაწლავთა მოტორული ფუნქციის მოშლა

შეილება გამოვლინდეს პერისტალტიკური და ლოკალური მოძრაობების გაძლიერებით ან შესუსტებით. ნაწლავების მოტორული ფუნქციის გაძლიერება ეითარდება ანთებითი პროცესების (ენტეროკოლიტი), მექანიკური ან ქიმიური გაძლიანებალების; ბაქტერიული ტოქსინების მოქმედების, ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მოშლის შედეგად. ნაწლავების კუნთოვანი შრის შეკუმშვა იცვლება ცდომილი ნერვის სტიმულაციისას. ნივთიერება P, ვასტრინი, მოტილინი ააქტივებენ ნაწლავთა პერისტალტიკას, ხოლო ვაზოაქტიური ინტერსტიციული პოლიპეპტიდი და გლუკაგონი – აფერხებს მას. კუჭის მოტორული ფუნქციის მოშლის ფორმები სხვადასხვაა. უკიდურესი ეარიანტებია დიარეა და ყაბზობა.

დიარეა (diarrhoea – ვიცლები) ფაღარათი - გახშირებული კუჭის მოქმედება (დღე-ღამეში 3-ჯერ მეტი). დიარეის დროს აღინიშნება თხევადი ან ფაფისებრი კონსისტენციის განავალი.

დიარეის სახეები და განვითარების მექანიზმები:

1. **ექსუდაციური მიზეზი.** ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ჭარბი ანთებითი ექსუდატის წარმოქმნა (ინფექციური და არაინფექციური ენტერიტი, კოლიტი);

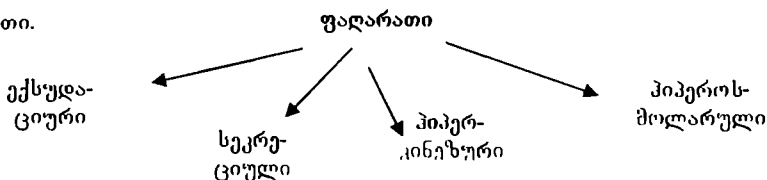
2. **ჰიპეროსმოლარული მიზეზები.** ნაწლავის შიგთავსის მნიშვნელოვანი ჰიპეროსმოლარობის შედეგია (მაგ.: ქიშის კომპონენტების შეწოვის დარღვევის დროს);

3. **სეკრეციული მიზეზები.** ნაწლავის სანათურში სითხის ჭარბი სეკრეცია (მაგ.: ქოლერის, შიდსის, კუჭქვეშა ჯირკვლის სიმსივნის, ვირუსული ენტეროკოლიტების დროს).

4. **ჰიპერკინეზური მიზეზები.** ნაწლავების ჰიპერსეკრეციის და გაძლიერებული პერისტალტიკის.

პათოლოგიური დიარეა იწვევს ორგანიზმის ჰიპოჰიდრატაციას მის სრულ გამოშრობამდე (ექსიკოზი), ჰიპოვოლემიას, არტერიულ ჰიპოტენზიას, ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევას.

სქემა 32. ფაღარათი.

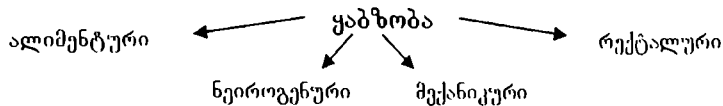


ყაბზობა (obstipatio) – კუჭის ხანგრძლივი უმოქმედობა ან გაძნელებული მოქმედება (3 დღე და მეტი). 25-30%-ში აღინიშნება 70 წელს გადაცილებულ პირებში.

ყაბზობის სახეები და განვითარების მექანიზმები:

1. ალიმენტური მიზეზები. ნაწლავური შეგთავისი მცირე მოცულობა (მცირე რაოდენობით საკვების, სითხის, ბოსტნეულის ხილის მიღება, ადვილად ასათვისებელი პროდუქტების გამოყენება).
2. ნეიროგენული ა) სპასტიური ყაბზობა. ვაგური ნეიროგენული ზემოქმედების გაძლიერება იწვევს ნაწლავთა მუსკულატურის სპაზმს, რაც ანელებს საკვების ევაკუაციას და ნაწლავების გათავისუფლებას. ბ) ატონიური ყაბზობა. ნეიროგენული ზემოქმედების შესუსტება იწვევს ნაწლავების მუსკულატურის პიპოტონიას და კუჭის მოქმედების შეფერხებას.
3. რექტალური. ვითარდება ტკივილით მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს მსხილ ნაწლავში (ნახუტები, პარაპროქტიტი), რაც თრგუნავს დეფეკაციის რეფლექსს. დეფეკაციის სისირე მატულობს ნაწლავების მოტორული აქტიუობის ზრდის და იკლებს აქტიუობის დაქვეითების დროს მუცლის წინა კედლის კუნთების შესუსტებისა და ანალური ხერხელის სფინქტერის სპაზმის შედეგად.
4. მექანიკური. ნაწლავის შეგთავისი ევაკუაციის მექანიკური შეგავების შედეგია (ხიმსივით ან ნაწიბურით).

ხანგრძლივი ყაბზობის დროს აღინიშნება განაღლის შეგუბება, ლპობითი მიკროფლორის განვითარება, ინტოქსიკაცია. ლპობისა და დუღილის პროცესების გაძლიერებას თან სდევს



ნაწლავებში გაზების (გოგირდწყალბადის, მეთანის, ნახშირორჟანგის და სხვა) დაგროვება და მეტეორიზმი.

სქემა 33. ყაბზობა.

ნაწლავთა მოტორიკის ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის დარღვევის მაგალითს წარმოადგენს „გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი“, რომლის დროსაც უარყოფითი ემოციების ფონზე იცვლება ნაწლავთა მოტორული და სეკრეციული ფუნქცია, აღინიშნება ტკივილი და ფაღარათი, რომელიც ხშირად ყაბზობით იცვლება.

ნაწლავთა ბარიერულ-დამცველობითი ფუნქციის მოშლა. ნაწლავების კედლები წარმოადგენს მექანიკურ, ფიზიკო-ქიმიურ და იმუნოლოგიურ ბარიერს ნაწლავური ფლორისა და ტოქსიური ნივთიერებებისათვის, რომლებიც წარმოიქმნება საკვების მონელებისას და გამოიყოფა მიკროორგანიზმების მიერ. ნაწლავების ბარიერული ფუნქციის მოშლას შეიძლება მოჰყვეს ორგანიზმის ინფიცირება და ინტოქსიკაცია.

ნაწლავთა შემწოვი ფუნქციის მოშლა. ნაწლავებში შეწოვა ძირითადად წერილ ნაწლავში ხორციელდება. მის მოშლას განაპირობებს ყველა ის ფაქტორი, რომელიც იწვევს მემბრანული მონელების დარღვევას და შეწოვას. შეწოვა ირღევეა შემწოვი აპარატის სტრუქტურული და ულტრასტრუქტურული ცვლილებების (მაგ.: ატროფია), კუჭსა და ნაწლავებში ღრუსმიერი მონელების შესუსტების, ნაწლავთა მოტორიკისა და ხაოვების მოძრაობის მოშლის (მაგ.: დიარეა), ნაწლავის კედელში ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად.

შეწოვის მოშლა აღინიშნება ენტერიტის (წერილი ნაწლავის ანთება), ნაწლავთა გაუვალობის, ავტაამინოზების დროს. ნაწლავის კედლის გამავლობის გაზრდის, მისი ანთების და პიპერემიის შედეგად შეიძლება მოხდეს ანტიგენური ბუნების ნივთიერებათა შეწოვა და ორგანიზმის სენსიბილიზაცია. დარღვეული მონელების ანუ მალაბსორბციის სინდრომი არის სიმპტომათა კომპლექსი, რომელიც ვითარდება საკვების მონელების და მისი კომპონენტების შეწოვის პროცესების დარღვევის შედეგად.

პანკრეასული წვენის სეკრეციის შემცირება ან სრული შეწყვეტა - პანკრეასული აქილია ვითარდება კუჭქვეშა ჯირკვლის ორგანული დაზიანების (ქრონიკული პანკრეატიტი, სიმსივნეები), სადინარის ობტურაციის, მიხი კომპრესიის (კენჭით ან სიმსივნით), აგრეთვე, პანკრეასული სეკრეციის მარეგულირებელი მექანიზმების შედეგად ნეიროჰუმორული დარღვევების დროს. კუჭქვეშა ჯირკვლის ფუნქციური უკმარისობა შეიძლება, აგრეთვე, ზოგიერთი ენდოკრინოპათიის და ინფექციური დაავადებების დროს.

პანკრეასული წვენის სეკრეციის უკმარისობის დროს ვითარდება დისპეპსიური დარღვევები (განაპირობებული ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების მონელების დარღვევით) მადის დაქვეითება, უხეი ნერწყვდენა, გულისრევა და პირღებინება. პანკრეასული სეკრეციის დაქვეითებისას ირღვევა საკვებში არსებული ნუკლეინური მჟავების, ნაკლებად – სახამებლის ჰიდროლიზი. პანკრეასული წვენის არარსებობის პირობებში არ ხდება ცხიმების ემულსიის ნაწილის მონელება და მოუნელებელი ცხიმები გამოიყოფა განავალთან ერთად. ვითარდება პანკრეასული სეკრეციის დაქვეითების ტიპური დარღვევა – ფაღარათი. მონელებისა და შეწოვის პროცესების მოშლას შეიძლება მოჰყვეს ორგანიზმის გამოფიტვა.

ცხრილი 4. ნაღებინები მასის და განავლის სენი სხვადასხვა დაავადების დროს

ნაღებინები მასა	
ფეკალური	ნაწლავების გაუფალობა. პერიტონიტი. ფისტულა კუჭსა და მსხვილ ნაწლავს შორის
განავალი	
მკრალი	მალაბსორბცია (სპრუ)
მძაღე კარაქის	შიგელოზი
გოგირდწყალბადის	კუჭიდან სისხლის დენა

აპუდოციტები – კუჭის ნაწლავების და კუჭუკანა ჯირკვლის ქსოვილის უჯრედებია, რომლებშიც ხდება ბიოგენური ამინების და პეპტიდური ჰორმონების სინთეზი. (amine-ამინები, precursor-წინარბედი, დეკარცოხილატიონ-დელარბოქსილირება). აპუდოციტებს ახასიათებს მაღალი მგრძნობელობა კუჭ-ნაწლავში მიმდინარე ცვლილებების მიმართ, რაც განაპირობებს მათ მარეგულირებელ და მაინტიგირებელ ზემოქმედების მის პრაქტიკულად ყველა ფუნქციაზე – სეკრეტორულ, მოტორულ, შეწოვით და სხვა. ინტესტიციური პეპტიური ჰორმონებს აწვევენ გამოსხივლ ტროფიკულ ეფექტებს.

დადგენილია, რომ აპუტოციდებში წარმოქმნილი პეპტიური ჰორმონები მოქმედებენ ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციონალურ სისტემაზე უშუალოდ ან ც.ნ.ს საშუალებით. აპუპტიდებს მიეკუთვნება (Ec (კულნიკის), A, D, Eg, G, K, M, P და სხვა (20-მდე) უჯრედები.

აპუდოციტების სტრუქტურის და ფუნქციის დარღვევა ვლინდება სინდრომებით, რომლებსაც აპუდოპათიები ეწოდება.

გასტროენტეროპანკრეასული პეპტიტები – გასტრინი, გლუკაგონი, ინსულინი, სომატოსტატინი, ვაზოაქტიური ინტესტინალური პოლიპეპტიდი, სუნსტანცია P, პანკრეასული პოლიპეპტიდი (PP), ქოლიცისტოკინინ – პანკრეოზიმინი, მოტილინი. ბიოგენური ამინები – პისტამინი, სეროტონინი.

აპუდ სისტემის შესწავლამ მნიშვნელოვნად გაართულა წარმოდგენები მომწელებელი სისტემის სხვადასხვა ფორმის პათოლოგიის განვითარების მექანიზმების შესახებ.

1. კუჭის პიოსექრეციის მიზეზებია
1. პარასიმპათიკური სტიმულაციის გაძლიერება
2. პარასიმპათიკური სტიმულაციის დათრგუნვა
3. კუჭის ლორწოვანი გარსის უჯრედების დაზიანება
4. პისტამინის წარმოქმნის და გამოყოფის გაძლიერება

2. სტეატორეა ვითარდება
 1. აქოლიის დროს
 2. კუჭის აქილიის დროს
 3. ღიპაზის სინთეზის დარღვევის დროს
 4. ნახშირწყლების შეწოვის დარღვევის დროს
3. კუჭის წვენის აქლორპიდრია იწვევს
 1. პეპტიკური ფერმენტების აქტიუობის დათრგუნვას
 2. პეპტიკური ფერმენტების აქტიუობის გაძლიერებას
 3. საკვები მასების ევაკუაციის შენელებას
 4. საკვები მასების ევაკუაციის დანქარებას
4. აქოლიის დროს ირღვევა
 1. K-ვიტამინის შეწოვა
 2. E- ვიტამინის შეწოვა
 3. B₁₂- ვიტამინის შეწოვა
 4. D- ვიტამინის შეწოვა
5. კუჭის წყლულის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება
 1. Helicobacter pylori-ს მოქმედებას ლორწოვან გარსზე
 2. კუჭის წვენის მაღალ მჟავიანობას
 3. ლორწოს პიპერპროდუქციას
 4. კუჭის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას ნაღვლის მჟავებით (რეფლუქსი დროს)
6. პანკრეასული აქილიის დროს ვითარდება
 1. კრეატორეა
 2. სტეატორეა
 3. ბილირუბინურია
 4. ქოლემია
7. ნაწლავების პერისტალტიკა ძლიერდება
 1. ენტერიტების დროს
 2. პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატების დროს
 3. კუჭის წვენის მაღალი მჟავიანობის დროს
 4. აქილიის დროს
8. ბოვინი ვითარდება
 1. კუჭის წვენის მომატების დროს
 2. პილოროსპაზმის დროს
 3. კარდიოსპაზმის დროს
 4. კუჭში დუღილის და ღპობის პროცესების დროს
9. მაღალი მჟავიანობის დროს კუჭის ლორწოვანი გარსის დაცვითი ფაქტორებია
 1. ლორწო
 2. ბიკარბონატის სეკრეცია
 3. პროსტაგლანდინების სეკრეციის შემცირება
 4. სისხლის მიმოქცევის შემცირება
10. მაღაბსორბციის დროს აღინიშნება
 1. ანემია
 2. ავიტამინოზები
 3. გულმძარვა
 4. იმუნოდეფიციტი

ლვიძლის პათოფიზიოლოგია

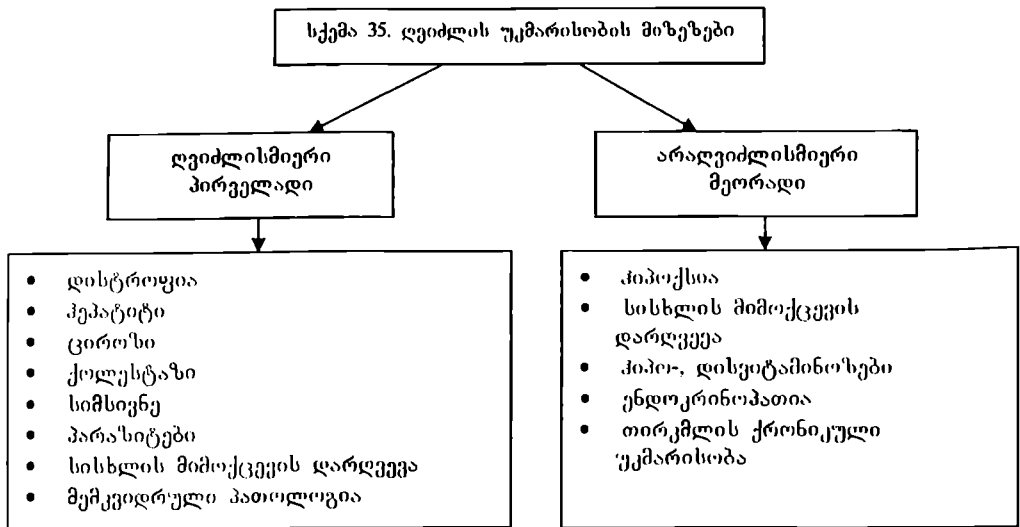
ლვიძლის უკმარისობა

ლვიძლი ერთ-ერთი ძირითადი ორგანოა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის პოპოლაციას.

ლვიძლის უკმარისობა – ლვიძლის ერთი, რამდენიმე ან ყველა ფუნქციის სრული ან ნაწილობრივი დარღვევა, რომელიც იწვევს ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევას.

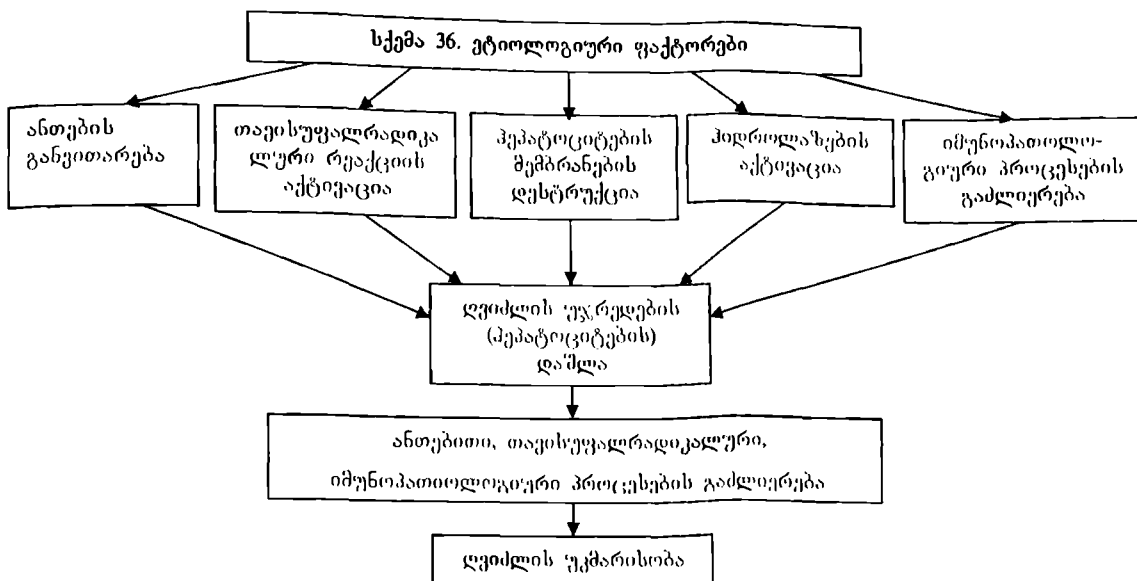
ლვიძლის უკმარისობის მიზეზები:

1. პირველადი პათოლოგიური პროცესები ლვიძლსა და სანაღლე გზებში.– პეპტიკები (ბაქტერიული, ვირუსული, ტოქსიკური), ციროზი, სიმსივნეები, პარაზიტული დაზიანება, დისტროფიები (პეპატოზები), კენტი და ანთებითი პროცესები სანაღლე გზებში.
2. მეორადი არალვიძლისმიერი პათოლოგიური პროცესები – ზოგადი პიოპსია, შოკი, გულისა და თირკმლის უკმარისობა, ცილოვანი შიშშილი, E-ჰიპოავიტამინოზი, ენდოკრინოპათიები (თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობა), სელენის დეფიციტი და სხვა.



პათოგენეზი: პათოგენური ფაქტორები იწვევენ პეპატოციტების მემბრანების სტრუქტურულ ცვლილებებს; თავისუფალრადიკალური რეაქციების გააქტივებას, რაც იწვევს მემბრანების დესტრუქციას, მათ განვლადობის გაზრდას, ჰიდროლაზების გამოთავისუფლებას. მაკროფაგებიდან გამოიყოფა ნეკროზოგენული ფაქტორი და ინტერლეკინ I, რომლებიც იწვევენ ლვიძლში ანთებით და იმუნურ რეაქციებს (ანტისხეულებისა და აუტოსენსიბილიზირებული T-ქილერების წარმოქმნა) და პეპატოციტების აუტოალერგიულ დაზიანებას. აღნიშნული განაპირობებს პროცესის გაღრმავებას და ლვიძლის ტოტალურ დაზიანებას.

ვინაიდან ლვიძლი მონაწილეობს საჭმლის მონელებაში, სისხლის წარმოქმნაში, პეპოსტაზის და იმუნური სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებაში, დაასრულებს დეზინტოქსიკაციურ ფუნქციას, ლვიძლის უკმარისობის დროს ვითარდება პათოლოგიური პროცესები სხვა ორგანოებში და სისტემებში.



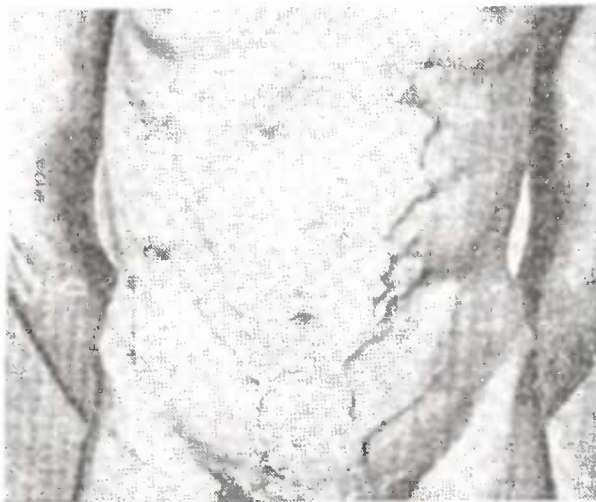
ღვიძლის უკმარისობის დროს აღინიშნება:

- ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა** – ირღვევა გლუკოზის გარდაქმნა გლიკოგენად და გლიკოგენოლიზი და გლუკოზის წარმოქმნა. ამიტომ საკვების მიღების შემდეგ ხშირად აღინიშნება ჰიპერგლიკემია, უშმოზე – ჰიპოგლიკემია.
- ლიპიდების ცვლის დარღვევა** – ქვეითდება ჰეპატოციტების მიერ თაეისუფალი ქოლესტერინის ესტერ-ქოლესტერინად გარდაქმნის უნარი(ნაკლებად ათეროგენულ ფორმად) და ლიპოპროტეიდების წარმოქმნა, რომლებსაც გააჩნიათ ანტიათეროგენული მოქმედება. ამიტომ სისხლში მატულობს თაეისუფალი ქოლესტერინის დონე, ხოლო ფოსფოლიპიდების კი იკლებს, რაც ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას.
- ცილოვანი ცვლის დარღვევა** – ქვეითდება ალბუმინებისა (რაც იწვევს სისხლის პიპოზიკიას, ასციტს) და პროკოაგულანტების სინთეზი (რაც იწვევს კოაგულოპათიის განვითარებას, სისხლდენებს), ქვეითდება ამინოჰეპატების დეჰამინირების პროცესი და შარდოვანას წარმოქმნა (სისხლში მცირდება შარდოვანას შემცველობა).
- ფერმენტების ბიოსინთეზის დარღვევა** ქვეითდება ქოლესტერინის, ინსულინისა და სხვა ფერმენტების სეკრეცია. ამის გარდა დაზიანებული ჰეპატოციტიდან სისხლში გადადის უჯრედშიგა ფერმენტები: ალანინ- ტრანსამინაზა და გლუტამატ-ტრანსფერაზა.
- ვიტამინების ცვლის მოშლა.** ნაწლავებში ქვეითდება ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A,D,E,K) შეწოვა, პროვიტამინების გარდაქმნა ვიტამინებად (მაგ. კაროტინის – A ვიტამინად), ვიტამინებიდან კოფერმენტების წარმოქმნა (B1-დან კოკარბოქსილაზა პირუეტის). აღნიშნული იწვევს ღვიძლისმიერი ჰიპოვიტამინოზების განვითარებას.
- ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის მოშლა** – ქვეითდება ნაწლავური შხამების (ინდოლის, სკატოლის, ფენოლის), ბიოგენური ამინების (კადავერინის, პუტრესცინის, თირამინის), ამიაკის, მომწამვლელი მეტაბოლიტების (ცხიმოვანი მჟავების, კაპრონის, ვალერიანის, აგრეთვე, ცისტინის, აცეტონის, მეტონინის), ენზოგენური შხამების და მიკროორგანიზმების გაუვნებელყოფა. ანტიტოქსიკური ფუნქციის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთი პრეპარატის (მორფინის, ქინინის და სხვა) მიმართ მგრძნობელობის მომატება.
- ჰორმონების ცვლის მოშლა.** ირღვევა ჰორმონების (ინსულინის, თიროქსინის, კორტიკოსტეროიდების, ანდროგენების, ესტროგენების) ცვლა, რაც ენდოკრინული პათოლოგიის განვითარების მიზეზი ხდება.
- ერითროპოეზის დარღვევა** ირღვევა ციანკობალამინის, ფოლიუმის მჟავისა და რკინის დეპონირების პროცესი.

9. სისხლის შედედების მოშლა ირღვევა პროთრომბინის, V, VII, IX, X ფაქტორებისა და ფიბრინოგენის სინთეზი. ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი.

სისხლბარღვთა ტონუსის დარღვევა ვითარდება:

- ა) არტერიული ჰიპოტენზია. მიზეზები: ანგიოტენზინოგენის სინთეზის შემცირება, ფერიტინის პროდუქციის გაძლიერება, სისხლში ნალელის მჟავების შემცველობის მომატება.
- ბ) პორტალური ჰიპერტენზიის სინდრომი. მიზეზები: ციროზი, ემბოლია, თრომბოზი, სიმსივნე და სხვა). იწვევს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარებას, აქმოდინამიკის დარღვევას და ასციტის ჩამოყალიბებას. ხანგრძლივად მიმდინარე პორტალური ჰიპერტენზია ხშირად იწვევს დისტროფიას და ღვიძლის უკმარისობის განვითარებას. სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ღვიძლში ვითარდება თეკოლაფსის, შოკის, სეფსისის, დამწვრობის დროს.



“მეღუზას თაყი”

ნალელის წარმოქმნისა და სეკრეციის მოშლა.

ჰეპატოციტები გამოიმუშავენ ნალელს, რომლის შემადგენლობაში შედის: ნალელის მჟავები. ნალელის პიგმენტები, ქოლესტერინი, ფოსფოლიპიდები. ცხიმოვანი მჟავები, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , ClO_4^- . მეცინი, წყალი. ნალელში, აგრეთვე, შეიცავს ფარისებური ჯირკვლის პორმონებს, ვიტამინებს (ციანკობალამინი, ფოლიუმის მჟავა, რეტინოლი, ტოკოფეროლი), ნალელში ხდება მრავალი ენზიმური და ენდოგენური ნივთიერების ექსკრეცია (მათ შორის მედიკამენტების).

ნალელის წარმოქმნის დარღვევის მიზეზები:

1. ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლა (ცდომილი ნერვის ტონუსის, გასტრინისა და სეკრეტინის ინკრეციის ცვლილება);
2. ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა (ჰიპოქსია, გადახურება, ჰიპოთერმია, ციანიდებით მოწამვლა და სხვ.);
3. ღვიძლისა და სანაღვლე გზების დაზიანება (ჰეპატიტი, ჰეპატოზი, ქოლანგიტი, ქოლეცისტიტი);
4. ნალელის კომპონენტების წრიული მიმოქცევის დარღვევა (ნაწლავური მიკროფლორის აქტიუობის დაქვეითება);
5. ალიმენტური ფაქტორები და სამკურნალო პრეპარატები (ცხიმები, კვერცხის გული, ცილოვანი შიმშილი და სხვ.).

ნალელის გამოყოფის დარღვევის მიზეზები:

1. სანაღვლე გზების ინერვაციის მოშლა (ნალელის ბუშტის ყელის სფინქტერის სპაზმი);
2. ჰუმორული რეგულაციის ცვლილება (სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი, მოტილინი);

3. ნაღვლის გაღინების მექანიკური დაბრკოლება (ხანაღვლე გზების დახშობა კენჭით, პელმინტებით, სქელი ნაღველით). ხანაღვლე გზებზე ზეწოლა (კუჭქვეშა ჯირკვლის თავის სიმსივნით, ნაწიბურით).

სიყვითლე

სიყვითლე (icteros) კანის, ხილული ღორწოვანი გარსების და სკლერების ყვითლად შეფერვლობა. გამოწვეული სისხლში ნაღვლის პიგმენტების – ბილირუბინის და მისი ცვლის პროდუქტების მომატებით და დაგროვებით ქსოვილებში.

ნორმის პირობებში სისხლის შრატში 1 მგ% ბილირუბინია. თუ ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში აღემატება 1.5-2 მგ%-ს პიკერბილირუბინემია, ვითარდება სიყვითლე

ბილირუბინი წარმოიქმნება პემოგლობინისაგან, რომელიც თავისუფლდება ერითროციტების დაშლის შედეგად რეტიკულოენდოთელიალურ სისტემაში. პემოგლობინი იშლება ცილოვან გლობინად და რკინის შემცველ ჰემად. შემდგომში წარმოიქმნება ჰემოსიდერინი და ჰემატოიდინი. (რომელიც არ შეიცავს რკინას). პემატოიდინი ბილიურდინის სტადიის გაკლით გარდაიქმნება თავისუფალ ბილირუბინად, რომელიც ცირკულირებს სისხლში ცილასთან – ალბუმინთან და ო-გლობულინთან არამყარ კავშირში (ბილირუბინის გარკვეული რაოდენობა წარმოიქმნება მიოგლობინისაგან, პროტოპორფირინისგან და ა.შ.).

თავისუფალი ბილირუბინი, რომელიც არ იხსნება წყალში (ვლინდება ეანდერბერგის არაპირდაპირი რეაქციით – არაპირდაპირი ბილირუბინი), და არ გამოიყოფა თირკმელებით. თავისუფალი ბილირუბინი ხვდება ღვიძლში, თავისუფლდება ცილისაგან და პეპატოციტებში (ფერმენტების მონაწილეობით) ეერთდება გლუკურონის მჟავას 2 მთლიანულად წარმოიქმნება ბილირუბინ-გლუკურონიდი. შეკავშირებული ბილირუბინი (ეანდერბერგის რეაქციაში ვლინდება პირდაპირი რეაქციით – პირდაპირი ბილირუბინი. შეკავშირებული ბილირუბინი წყალში ხსნადია და გამოიყოფა თირკმელებით (ბილირუბინურია).

პირდაპირი ბილირუბინი გადადის ნაღველით ნაწლავებში. სადაც მიკრობული ფლორის მონაწილეობით გარდაიქმნება სტერკობილინოგენად, შემდგომში კი სტერკობილინად და გამოიყოფა ექსკრემენტებით (აყვანსურებს განაგალს). სტერკობილინოგენის ნაწილი შეიწოვება, სისხლის საშუალებით, ბრუნდება ღვიძლში და ნაღვლის შემადგენლობაში ისევ გადადის ნაწლავებში. სტერკობილინოგენის მცირე ნაწილი პემორიდალური ვენებიდან ხვდება სისხლში და გამოიყოფა თირკმელებით (სტერკობილინოგენი ხსნადია წყალში). ბილირუბინის ნაწილი გარდაიქმნება ურობილინოგენად, რომელიც იწოვება წვირდ ნაწლავებში და კარის ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში. ნორმაში ღვიძლი მთლიანად ითვისებს ურობილინოგენს. პათოლოგიის დროს ურობილინოგენის ნაწილი ღვიძლიდან გადადის სისხლში და გამოიყოფა თირკმელებით ურობილინის სახით - ურობილინურია. ურობილინი შარდში შეიძლება გაჩნდეს გაძლიერებული პემოლიზის შემთხვევაშიც პემოგლობინის დიდი რაოდენობით გამოსავისუფლების და შესაბამისად ნაწლავებში ბილირუბინის დიდი რაოდენობით გადასვლის გამო.

სიყვითლე ვითარდება ერითროციტების გაპლიერებული დაშლის, ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების დაზიანების და ნაღვლის საერთო სადინარის დახშობის შედეგად – ვითარდება პემოლიზური, პარენქიმული ან მექანიკური სიყვითლე.

ღუწი და ღიხმანი ბილირუბინის წარმოქმნის და გამოყოფის ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევის მიხედვით, არსებენ სიყვითლის სამ ძირითად ფორმას – პრეპატურს, პეპატურს და პოსტპეპატურს. თავის მხრივ, პრეპატური სიყვითლე შეიძლება იყოს პემოლიზური და არაპემოლიზური. პეპატური – პარენქიმული (პეპატოცელულარული) და ქოლესტაზური. პოსტპეპატური – მექანიკური (სრული და არასრული ობტურაციული).

სიყვითლე შეიძლება შერეული ხასიათის იყოს. ასე მაგალითად, პეპატოცელულარული სიყვითლე შეიძლება მიმდინარეობდეს ქოლესტაზის და პემოლიზის სინდრომით, ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს ობტურაციული სიყვითლის დროს ვითარდება ცვლილებები ღვიძლის პარენქიმულ უჯრედებში.

სიყვითლე შეიძლება სხვადასხვა ხარისხით იყოს გამოხატული. მსუბუქად გამოხატული სიყვითლე სუბიქტურია ყველაზე ადრე ელინდება სკლერებზე, შემდეგ რბილ სახაზე და ენის ქვედა ზედაპირზე, შემდგომში სიყვითლე ვრცელდება ხელის და ფეხის გულებზე, და ბოლოს, მთელ კანზე. ღიმონისფერი ან ჩალისფერი კანი დამახასიათებელია პემოლიზური სიყვითლეებისათვის. პარენქიმული სიყვითლეების დასაწყისში კანი არის მოყვითალო-მოწითალო ელფერის, რაც დაკავშირებულია ერითროულად კანის სისხლძარღვების გაფართოებასთან. მექანიკური სიყვითლეების დროს უფრო ხშირად აღინიშნება კანის მომწვანო-მოყვითალო შეფერვა.

განპირობებული ბილივერდინის დაგროვებით. ხანგრძლივად მიმდინარე მექანიკური სიყვითლის დროს კანი იღებს მოშავო ბრინჯაოს ელფერს.

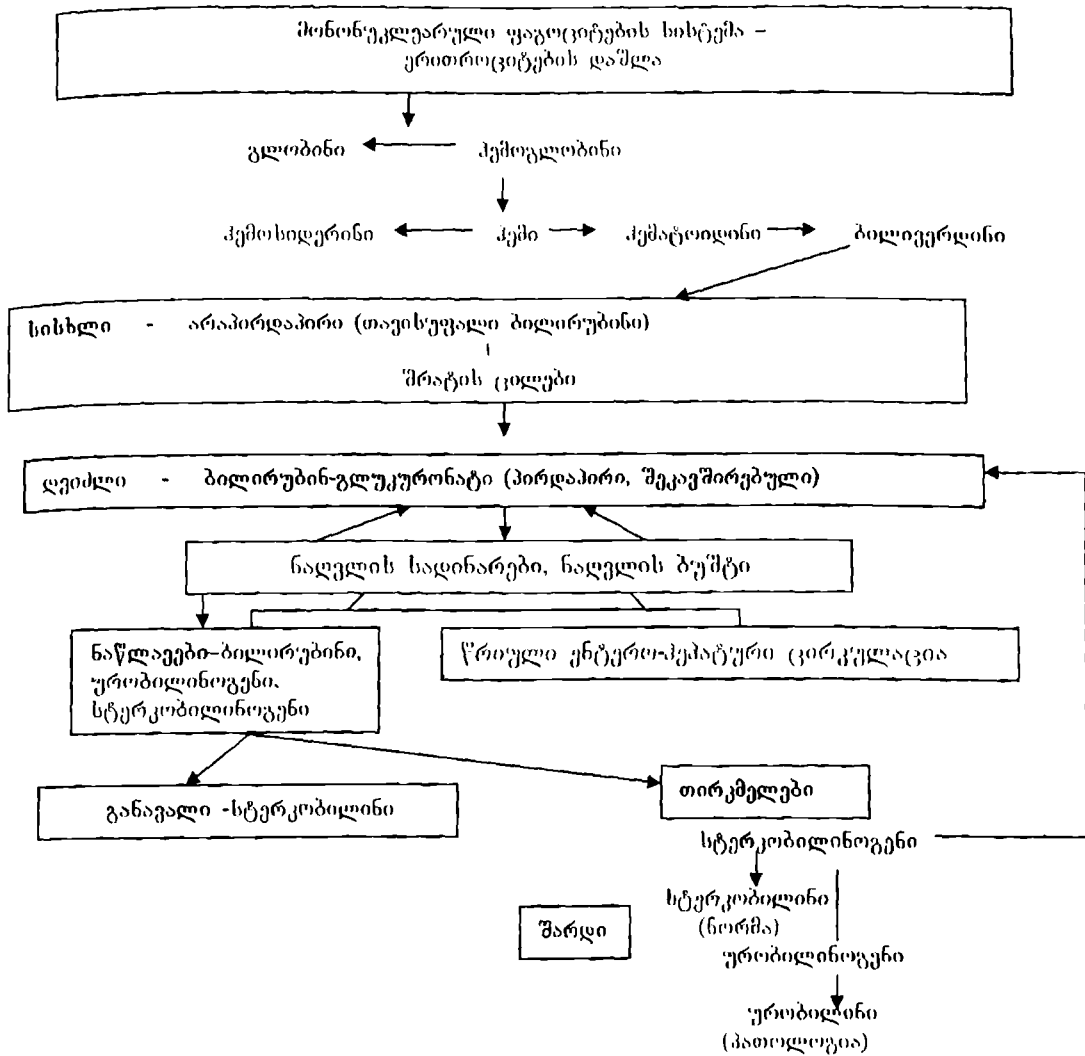
პრეპარატური სიყვითლე (ჰემოლიზური და არაჰემოლიზური) ვითარდება გაძლიერებული ჰემოლიზის შედეგად. ბილირუბინის ჭარბად წარმოქმნის შემთხვევაში ან თავისუფალი ბილირუბინის ტრანსპორტის და კონიუგაციის დარღვევის დროს.

ჰემოლიზური სიყვითლე.

მიზეზები: თანდაყოლილი და შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, ახალშობილთა სიყვითლე, მალარია, ინფექციური ენდოკარდიტი, კოლაგენოზები, ადისონ-ბირმერის ანემია, სისხლის სისტემური დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ინტოქსიკაცია (დარიშხანით, ფოსფორით, სულფანილამიდებით და სხვა).

პათოგენეზი: ჰემოლიზური სიყვითლის დროს სისხლში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობა, მაგრამ გაძლიერებული ჰემოლიზის შემთხვევაშიც კი ბილირუბინის დონე სისხლში იშვიათად აღემატება 2-3 მგ%-ს (რადგანაც ღვიძლი არეგულირებს ბილირუბინის დონეს). როდესაც ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ბილირუბინის დონე აღემატება 4-6 მგ%-ს, აღნიშნული მეტყველებს ჰეპატოცელულარული უჯრედების დისფუნქციაზე, ჰემოლიზური ანემიების დროს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის ერთ-ერთი წამყვანი ფაქტორია პიპოქსია. არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობის მომატება სისხლში იწვევს კანის, ლორწოვანი გარსების და სკლერების ყვითლად შეფერვას (ყვითლად შეფერვა დამოკიდებულია ჰემოლიზის ინტენსივობაზე). არაპირდაპირი ბილირუბინი ტოქსიკურია, მოქმედებს ცნს და ღვიძლის უჯრედებზე.

სქემა 37. ნაღვლის პიგმენტების წარმოქმნა და გამოყოფა



ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ბილირუბინი შარდში არ აღინიშნება - აქოლურია. შარდი პიგმენტირებულია. ვინაიდან შარდში დიდი რაოდენობით აღინიშნება სტერკობილინოგენი (მისი დიდი რაოდენობით წარმოქმნის გამო) და ურობილინოგენი. განაგალი მუქი ფერისაა (დიდი რაოდენობით გამოიყოფა სტერკობილინოგენი). ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ხაჭმლის მონელება ნაწლავებში არ ირღვევა.

არაჰემოლიზური პრეჰეპატური სიყვითლე აღინიშნება ბილირუბინის ლეიქლის უჯრედებში ტრანსპორტისა და კონიუგაციის მოშლის შედეგად. ერითროციტების გაჰლიერებული ჰემოლიზი სისხლში ამ დროს არ ხდება (მეილენგრაიზ-უილბერის სინდრომი, თანდაყოლილი კრიგლერ-ნაიარის სინდრომი).

პოსტჰეპატური, მექანიკური სიყვითლე.

მიზეზები: ნაღვლის საერთო სადინარის სრული ან ნაწილობრივი დახშობა. დახშობა შეიძლება გამოიწვიოს სადინარზე გარედან სიმსივნის (პანკრეასის თავის კიბო, ნაღვლის ბუშტის სიმსივნე, ფატერის დერილის კიბო და სხვა), გადიდებული ლიმფური კვანძების (ლიმფოკრანულომატოზი, ლიმფოლეიკემია და სხვა), გადიდებული მარჯვენა თირკმლის, აორტის ანეკრისმის ზეწოლამ ან სანათურის კენჭით, პარაზიტებით (ასკარიდა, ლეიქლის ორპირა), შეხორცვებით დახშობამ. უფრო იშვიათად სიყვითლე შეიძლება განვითარდეს ლეიქლის სადინარის დახშობის გამო.

პათოგენეზი: ამ დროს ნაღვლის წარმოქმნა გრძელდება, რაც იწვევს ნაღვლის შეგუებას და წნევის მატებას ნაღვლის სადინარებში. წნევის მატების გამო ხდება ნაღვლის კაპილარების

გაგანიერება, ნაღველი გროვდება ღვიძლის უჯრედებში, რომლებიც ზიანდება და ნაღველი გადადის ლიმფაში და სისხლში.

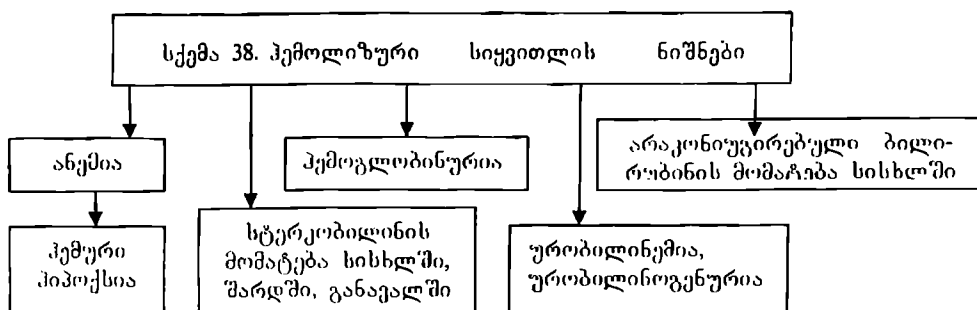
პოსტჰეპატური სიყვითლის დროს პირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში აღწევს 15-20 მგ%-ს. ხანგრძლივად მიმდინარე მექანიკური სიყვითლის დროს, ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების დაზიანების გამო მატულობს თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობაც.

განავალი უფერულდება - აქოლიური განავალი (სტერკობილის არ შეიცავს) იღებს თიხის, მოთეთრო-მოურუხო ფერს.

შარდი (დიდი რაოდენობით ბილირუბინის შემცველობის გამო) მუქი ლულის ფერია, ყვითელი ქაფით. ურობილინურია არ აღინიშნება.

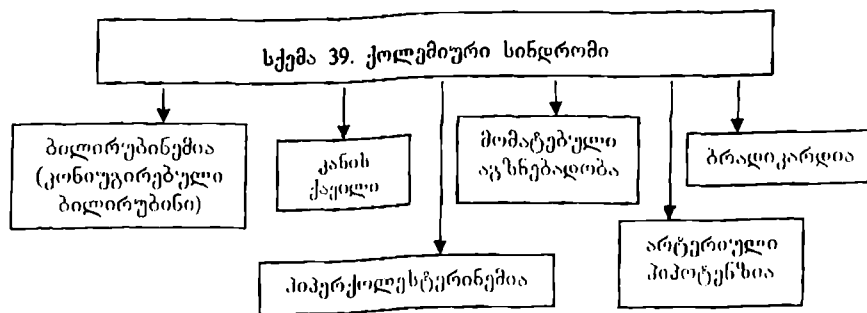
მექანიკური სიყვითლის დროს სისხლში გროვდება ნაღვლის მჟავები - ქოლემია. ქოლემია იწვევს ინტოქსიკაციას, კანის ძლიერ ქავილს.

ცრუ სიყვითლე კანის შეფერვა აღინიშნება პიკრინის მჟავით მოწამულისას, აკრიქინის, პიგმენტ კაროტინით მდიდარი საკვების ჭარბი რაოდენობის მიღების დროს (სტაფილო, მანდარინი, ფორთოხალი, გოგრა, კვერცხის გული. ყვითელი სიმინდის ფქვილი). ამ შემთხვევაში სისხლში ბილირუბინის დონე ნორმის ფარგლებშია. შარდი არ შეიცავს ნაღვლის პიგმენტებს.

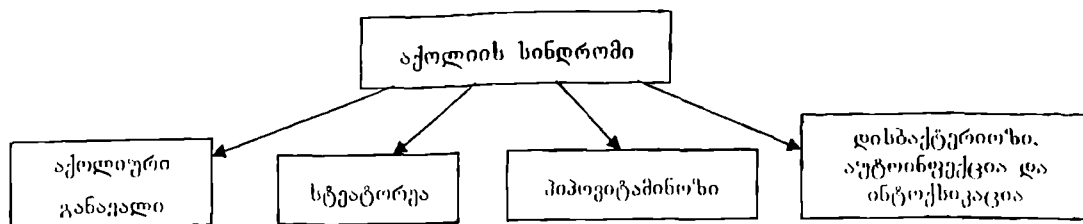


ქოლემია (chole - ნაღველი, haima - სისხლი) - დარღვევათა კომპლექსია, რომელიც განპირობებულია სისხლში ნაღვლის კომპონენტების (ძირითადად, ნაღვლის მჟავების) გაჩენით. ამ დროს აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია (სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის დონის მომატებით) ადრეულ პერიოდშივე ვლინდება კანისა და სკლერების სიყვითლე. პირდაპირი ბილირუბინი, ნაღვლის მჟავებთან ერთად, ვლინდება შარდშიც, რაც შარდს სპეციფიკურ შეფერილობას აძლევს. ნაღვლის მჟავები აღიზიანებენ ნერვულ დაბოლოებებს, რაც ქავილის მიზეზი ხდება. ვითარდება ბრადიკარდია და არტერიული ჰიპოტენზია, რომელიც დაკავშირებულია ნაღვლის მჟავების ზემოქმედებასთან ცდომილი ნერვის რეცეპტორებსა და ცენტრზე, გულის სინუსურ კეანძისა და სისხლძარღვებზე. ცნს-ზე ნაღვლის მჟავების ტოქსიკური მოქმედება ვლინდება ზოგადი ასთენიით, გაღიზიანებით, ხან დეპრესიით, თავის ტკივილით და დაღლილობით. ნაღვლის მჟავები იწვევენ ურითროციტებისა და ლეიკოციტების დაშლას, სისხლის შემადგენელი ფუნქციის დაქვეითებას, ღვიძლის ნეკროზს, პერიტონიტს, პანკრეატიტს, ჰიპერქოლესტერინემიას (ქოლესტერინი გროვდება ქსანტომების ან(და) ქსანტელაზების სახით).

აქოლიის სინდრომი (ა-არარსებობა, chole- ნაღველი) ხასიათდება ღრუსშიგა მონელების დარღვევით ნაწლავებში, ნაღვლის არარსებობის შედეგად. აქოლიის დროს არ ხდება ფერმენტ ლიპაზას გააქტივება, ცხიმების ემულგირება, ცხიმოვანი და ნაღვლის მჟავების ხსნადი კომპლექსების წარმოქმნა, რაც იწვევს ცხიმების (60-70%) მონელების შეწოვის დარღვევას და მოუნელებელი ცხიმები გამოიყოფა ორგანიზმიდან განავალთან ერთად -სტეატორეა. ირღვევა, აგრეთვე, ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა (A,D,E,K), რაც იწვევს ავითამინოზის განვითარებას. K ვიტამინის ნაკლებობისას არ წარმოიქმნება პროთრომბინი, ქვეითდება სისხლის შედედება, აღინიშნება სისხლდენები და სისხლჩაქცევები.



აქოლიის დროს ქვეითდება ამილასისა და ტრიფოსფის ფერმენტული აქტივობა, ირღევა ნახშირწყლებისა და ცილების მონელება, მცირდება ნაწლავთა პერისტალტიკა და ტონუსი - ვითარდება ყაბზობა. ყაბზობა ხშირად იცვლება ფაღარათით, ნაწლავებში ლაპობით და დუდილის პროცესების განვითარების, აგრეთვე, ნაღვლის ბაქტერიციდული თვისებების დაქვეითების შედეგად. სტერკობილის არარსებობის შედეგად განავალი უფერულია. სტერკობილინი არ ელვინდება შარდშიც. ნაღვლის ხანგრძლივი შეგუბების პირობებში ვითარდება ბილიარული ციროზი და ღვიძლის უკმარისობა.



სქემა 40. აქოლიის სინდრომი.

ღვიძლისმიერი სიყვითლე პარენქიმული (ჰეპატოცელულარული) და ქოლესტაზური.

პარენქიმული სიყვითლე ვითარდება ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების დაზიანების დროს. ქოლესტაზური სიყვითლის დროს ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების დაზიანება არ აღინიშნება, მაგრამ სანადლე გზებში ვითარდება ცვლილებები, რომლებიც იწვევენ მათ დაზიანებას.

მიზეზები:

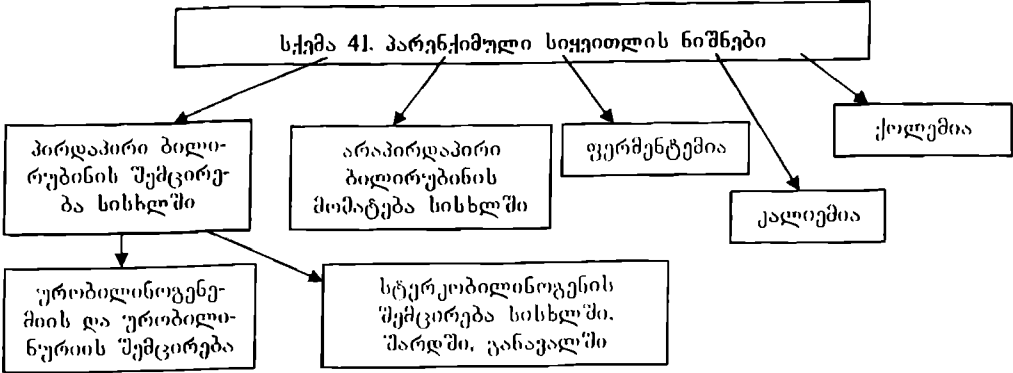
1. ინფექცია (ვირუსული ჰეპატიტი, სეფსისი, მუცლის ტიფი);
2. ინტოქსიკაცია (მოწამვლა ალკოჰოლით, სოკოებით, ქლოროფორმით, დარიშხანით, სამკურნალო პრეპარატებით);
3. ქოლესტაზი (მექანიკური სიყვითლე, ქოლესტაზური ჰეპატიტი);
4. ფერმენტების გენეტიკური დეფექტი (მემკვიდრეობითი ჰიგმენტური ჰეპატიზი);
5. ჰეპატოტროპული ანტისხეულები და სენსიბილიზებული ლიმფოციტები.

ღვიძლის ფუნქციების დარღვევის ხასიათი და სიმძიმე დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხსა და დაზიანებული ჰეპატოციტების მასაზე. ღვიძლის უჯრედების დაზიანებისას ნაღველი გადადის სისხლში და (ნაწილობრივ) სანადლე გზებში.

პირველ სტადიაში ჰეპატოციტების დაზიანების ადრეულ ნიშნებს წარმოადგენს სისხლსა და შარდში ურობილინოგენის გაჩენა (არ ხდება ამ ჰიგმენტის დაუნეკა) ჰიპერფერმენტემია (ტრანსამინაზების მაღალი დონე) და ჰიპერკალიემია (რასაც იწვევს ჰეპატოციტების დაზიანება). რიგ შემთხვევაში მცირდება პირდაპირი ბილირუბინის წარმოქმნა.

მეორე სტადიაში ადგილი აქვს პირდაპირი ბილირუბინის წარმოქმნის დარღვევას. დაზიანებული ჰეპატოციტები ნაღველს გამოყოფენ არა მხოლოდ სანადლე გზებში, არამედ სისხლძარღვოვან კაპილარებშიც, აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია (პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე) და

ბილირუბინურია; სისხლში ჩნდება თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, გაძნელებულია ნაღვლის ექსკრეციის (შეშუპებული ჰეპატოციტების სანაღვლე კაპილარებზე ზეწოლის შედეგად). რაც განაპირობებს ქოლემიას – სისხლში ნაღვლის კომპონენტების გაჩენას და ჰიპოქოლიას – ნაღვლის გადასვლის შემცირებას ნაწლავებში.



მესამე სტადიაში (პრეკომა) ჰეპატოციტები კარგავენ არაპირდაპირი ბილირუბინის პირდაპირ ბილირუბინად გარდაქმნის უნარს. სისხლში მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბენი, პირდაპირი ბილირუბინის შემცველობა კი მცირდება, ქრება სტერკობილინის ურობილინოგენი.

ცხრილი 42. ნაღვლის პიგმენტები

	მექანიკური	ჰემოლიზური	პარენქიმული
სისხლი	შეკავშირებული ბილირუბინი	თავისუფალი ბილირუბინი	შეკავშირებული ბილირუბინი
შარდი	ბილირუბინი	ურობილინი	ბილირუბინი ურობილინი (მცირე რაოდენობით) ნაღვლის მჟავები
განაეალი		სტერკობილინი (დიდი რაოდენობით)	სტერკობილინი (მცირე რაოდენობით)

ღვიძლის ფუნქციის მოშლა და ბილირუბინის ტოქსიკური ფორმების და სხვა მეტაბოლიტების წარმოქმნა იწვევს პოემოსტაზის მნიშვნელოვან დარღვევას და ღვიძლისმიერი კომის განვითარებას.

ენზიმოპათიური სიყვითლე გამოწვეულია ღვიძლის უჯრედებში ბილირუბინის მეტაბოლიზმის მოშლით (იმ ფერმენტთა სინთეზის შემცირების ან შეწყვეტის გამო, რომლებიც მონაწილეობენ პიგმენტურ ცვლაში). ენზიმოპათიური სიყვითლეები ძირითადად მემკვიდრეობითია (პირველადი) ან ვითარდება ინფექციის, ინტოქსიკაციის ან ანტისხეულების ზემოქმედებით ჰეპატოციტების დაზიანების შემდეგ (მეორადი). ყველაზე ხშირად გვხვდება ჟილბერის, დუბინ-ჯონსონის, როტორის, კრიგლერ-ნაიარის სინდრომები.

ნაღველ-კენჭოვანი დაავადება (ქოლელითიაზი, კალკულოზური ქოლეცისტიტი)

დისქოლია. ამ დროს ნაღველი იძენს ლითოვანურ თვისებებს, რაც განაპირობებს კენჭების წარმოქმნას ნაღველის ბუშტისა და სანაღველე გზებში და ნაღველ-კენჭოვანი დაავადების განვითარებას.

ნაღველ-კენჭოვანი დაავადება ქეპატობილიარული სისტემის პათოლოგიაა, რომელიც განპირობებულია ქოლესტერინის და (ან) ბილირუბინის ცვლის მოშლით და ხასიათდება ნაღველოვანი კენჭების წამოყალიბებით (უმთავრესად ნაღველის ბუშტში და (ან) იშვიათად სანაღველე გზებში). თუ კენჭები ლოკალიზებულია ნაღველის ბუშტში, მას პათოლოგიას ქოლეცისტოლითიაზი ეწოდება; თუ ნაღველის საერთო სადინარში ქოლედოქოლითიაზი, ხოლო ნაღველის სადინარებში ლეიძლ შიდა ქოლელითიაზი.

ეტიოპათოგენეზი – ნაღველოვანი კენჭები თავისი შემადგენლობით შეიძლება იყოს ქოლესტერინული, შერეული და პიგმენტური (ბილირუბინატკალციუმი). ექველაზე ხშირად, 80% – შემთხვევაში, გვხვდება ქოლესტერინული და შერეული კენჭები.

ქოლესტერინული კენჭების ლითოვანეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შინაგან და გარეგან რისკ-ფაქტორებს.

გარეგანი რისკ-ფაქტორებია: ცხიმით და რაფინირებული ნახშირწყლებით (საქაროზით) მდიდარი საკვები, ტრიგლიცერიდებია, პიპერინსულისინიზმი და სიმსუქნე, ლითოვანეზს (კენჭის წარმოქმნას) აფერხებს დაბალკარბოლიუმი მცენარეული პროდუქტები, რომლებიც მდიდარია საკვები ბოქსოვებით (ქატი და სხვა) და მცენარეული ცხიმით.

ნაღველ-კენჭოვანი დაავადების დროს სისხლში მომატებულია ტრიგლიცერიდები და ქოლესტერინი, დაქვეითებულია ლიპოპროტეიდების კონცენტრაცია.

შინაგანი რისკ-ფაქტორებია – გენეტიკური დეფექტი, რომელიც გამოიხატება ლეიძლში „ლითოვანური“ ნაღველის წარმოქმნით (ნაღველში ქოლესტერინის მნიშვნელოვანი სიჭარბე და ფოსფოლიპიდების და ნაღველის მეაყების შემცირება).



კენჭის წარმოქმნაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება შემდეგ ფაქტორებს: ნაღველის ბუშტის ანთებას, pH-ის შეცვლას (შეფიანობისაკენ), ნაღველის შეგუბებას, მასტაბილიზებული მიცელური ფაქტორის უემარიზობას (ნაღველის მეაყები და ქოლესტეროკინინები), ნაღველის მეაყების ცირკულაციის დარღვევას და წყალში უხსნადი ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატებას, რაც იწვევს ქოლესტერინის კრისტალიზაციას, აგრეგაციას და ლითოვანეზს. ნაღველში ყალიბდება თხიკური კრისტალები, შემდეგ წნდება ქოლესტერინის მკერევი კრისტალები. კრისტალების რიცხვი თანდათან მატულობს, კრისტალებიდან წარმოიქმნება კონგლომერატები მიკროლიტები, შემდეგ ყალიბდება ქოლესტერინული ქვები.

ნაღველის ბუშტში კენჭის წარმოქმნას ხელს უწყობს (ნაღველის შეგუბებასთან ერთად) ლორწოს – მუცინის დიდი რაოდენობით

წარმოქმნა (რაც ახასიათებს ქრონიკულ ქოლეცისტიტს).

ნაღველის ბუშტი. მრავლობითი კენჭები

შეგუბებული ნაღველი პიპოტონია, პიპოკინეზია, სფინქტერიტი, პიპერტონეზი და გლიკოპროტეიდების პიპერსეკრეცია განაპირობებს ნაღველის ბუშტის კედელთან წებოვანი, ელასტიური, ლორწოვანი გელის წარმოქმნას. იგი ხელს უწყობს ქოლესტერინული კრისტალების ნუკლეინიზაციას. მათი ნაღველის ბუშტში დიდხანს დაყოვნება ხელს უწყობს მიკროლიტების წარმოშობას და ქოლესტერინული კენჭების ფორმირებას, რასაც საფუძვლად უდევს ცალკეული კრისტალების ურთიერთშეწყება და ცუმენტირება წებოვანი ლორწოთი.

პიგმენტური („შავი“), კენჭები, ისევე, როგორც ქოლესტერინული, ყალიბდება სტერილურ ნაღველში (პემოლიზის შედეგად ბილირუბინის დიდი რაოდენობით წარმოშობის გამო).

კლინიკური ნიშნები. ნაღველ-კენჭოვანი დაავადება ხშირად ლატენტურად მიმდინარეობს. ელინდება ნაღველოვანი კოლიკით. კოლიკის განვითარების ხელშეწყობი ფაქტორებია: ღიების დაღუპვა, ფიზიკური ან ნერვული გადაძაბვა და სხვა. ნაღველოვანი კოლიკის დროს ტკივილი სხვადასხვა

ინტენსივობის და შეტევითი ხასიათისაა. ნაღვლოვანი კოლიკის დროს მწვავე ტკივილი აღმოცენდება მარჯვენა ფერდქვეშ ან ეპიგასტრიუმის არეში. ირადიაციით მარჯვენა ბეჭში, ან ხელში. (ავადმყოფს კარგავს მოსვენებას, ვერ ნახულობს სასურველ მდგომარეობას). აღინიშნება დისპეპსიური მოვლენები – პირღებინება, მუცლის შებერეა, ხანმოკლე სიყვითლე, ტემპერატურის მომატება, შარდის გამუქება, (ხნდება ბილირუბინი) აქოლიური განავალი.

სისხლში: ლეიკოციტოზი, ელს-ის მომატება, ჰიპერბილირუბინემია (პირდაპირი ბილირუბინი), მატულობს მ-ლიპოპროტეიდები, ლეციტინი და ტუტე ფოსფატატზას აქტივობა.

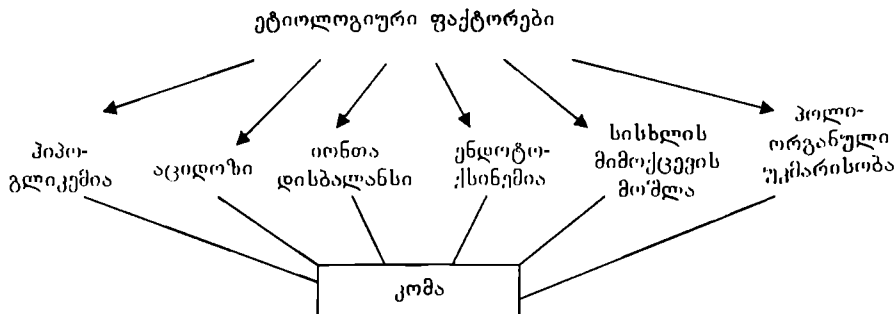
გართულებები: სადინარის კენჭოვანი ობსტრუქცია, მექანიკური სიყვითლე, ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია და ნაღვლოვანი პერიტონიტი. მწვავე ფლევმონური ქოლეცისტიტი, ქოლეცისტოპანკრეატიტი, ქოლანგიტი, მეორადი ბილიარული ციროზი.

ლეიძლისმიერი კომა

ლეიძლისმიერი კომა (koma- ღრმა ძილი). კომის მიზეზია. ორგანიზმის ინტოქსიკაცია მეტაბოლიზმის პროდუქტებით, ორგანოების და ქსოვილების (უპირველესად ცნს-ის) დაზიანება. პრეკომატოზური მდგომარეობა ხასიათდება გულსრევით, ღებინებით, მადის დაკარგვით, თავის ტკივილით, ძილიანობით, რომელიც იცვლება უძილობით, მომატებული აგზნებადობით, ცნობიერების მოშლით.

ლეიძლისმიერი კომის დროს აღინიშნება გონების დაკარგვა, ყველა რეფლექსის დათრგუნვა, თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოგლიკემია, იონთა დისბალანსი, ენდოტოქსიკემია რაც განაპირობებს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლას, მძიმე ჰიპოქსიის განვითარებას, ხშირად სიკვდილს.

სქემა 42. პეპატოგენური კომის პათოგენეზი



1. ურობილინურია ვითარდება

1. პეპოლიზური სიყვითლის დროს
2. მექანიკური სიყვითლის დროს
3. პარენქიმული სიყვითლის დროს
4. ყველა სახის სიყვითლის დროს

2. აქოლიის დროს

1. ძლიერდება ცხიმების ემულგირება
2. ძლიერდება A,D,E,K-ვიტამინების შეწოვა
3. მცირდება B₁₂, B₂, C- ვიტამინების შეწოვა
4. ირღვევა ცხიმების შეწოვა

3. ქოლემიის დროს აღინიშნება

1. კანის ქავილი
2. ტაქიკარდია
3. სტუატორეა
4. არტერიული ჰიპერტენზია

4. ლეიძლისმიერი კომის დროს

1. შარდოვანას შემცველობა სისხლში კლებულობს
2. სისხლში მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინი
3. აღინიშნება ჰიპოქსია 4. აღინიშნება ჰიპერგლიკემია

5. აქოლია იწვევს
 1. ჰიპერკოაგულემიას
 2. სისხლის შედელების დარღვევას
 3. K-ეიტამინის შეწოვის მომატებას
 4. ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერებას, სტეატორეას

6. მექანიკურ სიყვითლეს ახასიათებს
 1. ბრადიკარდია
 2. ბილირუბინურია
 3. ქოლემია
 4. სტერკობილინის მატება განაეალში

7. პარენქიმულ სიყვითლეს ახასიათებს
 1. ბილირუბინემია
 2. ბილირუბინურია
 3. ჰიპოფერმენტემია
 4. ქოლემია

8. ჰემოლიზურ სიყვითლეს ახასიათებს
 1. ქოლემია
 2. სტერკობილინის მატება განაეალში და შარდში
 3. პირდაპირი ბილირუბინის მატება შარდში
 4. აქოლია

9. ტოქსიკური მოქმედება ახასიათებს
 1. ნაღვლის მჟავებს
 2. ურობილინოგენს
 3. ბილირუბინს
 4. ამიაკს

10. რომელი ტიპის სიყვითლეს ახასიათებს გამოხატული ჰემური ჰიპოქსია
 1. ჰემოლიზურ სიყვითლეს
 2. I სტადიის პარენქიმურ სიყვითლეს
 3. მექანიკურ სიყვითლეს
 4. ენზიმოპათიურ სიყვითლეს

თირკმელების ფუნქციის პათოფიზიოლოგია

თირკმელების დაავადებებს ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა, შედარებით დაბალი თერაპიული ღონისძიებების ეფექტურობა, ხშირად შრომისუნარიანობის დაკარგვა და მაღალი ლეტალობა (მათ შორის ახალგაზრდა ასაკშიც).

თირკმელების მონაწილეობა ორგანიზმის პოპულატაზიის/ჰომეოკინეზის პროცესებში

1. თირკმელები არეგულირებენ პოპულატაზიის ძირითად პარამეტრებს: სისხლის მუავა-ტუტოვან თანაფარდობას, ოსმოსურ, არტერიულ წნევას, ცირკულირებადი სისხლის მასას.
2. თირკმელებში მიმდინარეობს ბიოლოგიურად აქტიური ნიუთიერებების (პროსტაგლანდინები, რენინი, კინინები, სეროტონინი და სხვა) სინთეზი და ინკრეცია.
3. თირკმელებში ერთროპოეტინის სინთეზის საშუალებით ხორციელდება ჰემოპოეზის რეგულაცია;
4. თირკმელებში მიმდინარე ფილტრაციის, რეაბსორბციისა და სეკრეციის პროცესების რეალიზაციით – თირკმელებში ხდება შარდის წარმოქმნა და გამოყოფა.

თირკმლის ფუნქციის დარღვევის მიზეზები:

1. ინფექციური ფაქტორები – ბაქტერიები, ვირუსები, რიკეტსიები;
2. არაინფექციური ფაქტორები:

ა) ფიზიკური – მაიონიზირებელი რადიაცია, ტრავმა, დაბალი ტემპერატურა;

ბ) ქიმიური – ანტიბიოტიკები, დიურეტიკები, ვერცხლის წყალი, დარიშხანის ნაერთები და სხვა.

გ) ბიოლოგიური – ალერგენები, იშვიათი კომპლექსები, მაკროფაგები, ანტისხეულები, ბიოლოგიურად აქტიური ნიუთიერებების სიჭარბე ან დეფიციტი (კატექოლამინები, ენდოპეროქსიდები პროსტაგლანდინები და სხვა).

თირკმელების დაავადებები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (პირველადი) და შეძენილი (მეორადი).

მიზეზები:

პრერენული – სტრესი, ფსიქიკური ტრავმა, ძლიერი ტკივილი, ენდოკრინოპათია (ანტიდიურეზული ჰორმონის, ალდოსტერონის, კატექოლამინების და სხვა – სიჭარბე ან ნაკლებობა), პიპერ და პიპოტენზიური მდგომარეობა;

რენული – თირკმელების ინფექციური და არაინფექციური ხასიათის დაზიანება, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, გენების მუტაცია.

პოსტრენული – კენჭები, სიშისინე, შარდმენი გზების შეშუპება, პროსტატის ადენომა და სხვა (იწვევენ შარდის გამოყოფის დარღვევას).

თირკმელების პათოლოგიის დროს ირღვევა:

1. ფილტრაცია – პირველადი შარდის წარმოქმნა;
2. რეაბსორბცია – სითხის, იონების, ცილების, ამინომჟავების, გლუკოზის და სხვ. ნიუთიერებების ტრანსპორტი თირკმლის მილაკებიდან კაპილარებში.
3. სეკრეცია – იონების, სითხის და სხვა ტრანსპორტი მილაკებში.

დროის ერთეულში თირკმელების მიერ წარმოქმნილი შარდის რაოდენობა შეადგენს მილაკებში გაფილტრული და გორგლებში რეაბსორბირებული სითხის რაოდენობის სხვაობას. ნორმაში დღე-ღამეში გამოიყოფა 1,5 ლ. შარდი. შარდის რაოდენობის მომატებას პოლიურია ეწოდება, შემცირებას – ოლიგურია, შარდის გამოყოფის შეწყვეტას – ანურია.

ფილტრაციის დარღვევა

ფილტრაციის შემცირება აღინიშნება:

1. ეფექტური ფილტრაციული წნევის შემცირება – პიდროსტატიკური წნევის:

მიზეზები:

ა) შოკი, კოლაფსი, გულის უკმარისობა, ჰიპოვოლემია (როდესაც არტერიული წნევა 10,4 კპა-80მმ. Hg-ზე ნაკლებია).

ბ) მომტანი არტერიების შევიწროვების დროს არტერიული პიპერტენზია, ძლიერი ტკივილი.

გ) თირკმლის არტერიების შევიწროვება, მემკვიდრეობითი ანომალიები, ათეროსკლეროზი, თრომბოზი, ემბოლია.

2. სისხლის ონკოზური წნევის მომატებისას (25-30 მმ. Hg-ზე ზევით).

მიზეზები:

ორგანიზმის გაუწყლოვანება, ცილების გადასხმა, დაავადებები რომლებიც მიმდინარეობს პიპერპროტეინემიით.

3. მოფუნქციონირე გორგლების რაოდენობის (ნორმაში 2 მლნ) ფილტრაციული ზედაპირის, ფორების რიცხვის, ფართობის და დიამეტრის შემცირების გორგლების შემზრანის გასკვლების, ცვლილებების (ანთება, ტროფიკის, სისხლისმიმოქცევის დარღვევა, ტოქსიკური, ზემოქმედება) დროს.

4. წნევის მომატებისას გორგლების კაფსულაში (20 მმ Hg-ზე ზევით)(შარდის გამოყოფის შეფერხება წინააღმდეგობის არსებობის დროს).

ფილტრაციის მომატება აღინიშნება:

1. პიდროსტატიკური წნევის მომატებისას დიდი რაოდენობით წლის მძღების, შეშუპების, ექსუდატის გაწოვის, მომტანი არტერიოლების ტონუსის შემცირების, გამტანი არტერიოლების ტონუსის მომატების შემთხვევაში (პიპერტონული დაავადება, ადრენალინის გამოყოფა).
2. სისხლის ონკოზური წნევის შემცირებისას (პეპატიტი, ღვიძლის ციროზი).
3. გორგლების შემზრანების განუღაღობის მომატებას.

ნორმალურ პირობებში ხდება გაფილტრული ცილების თითქმის მთლიანი რეაბსორბცია, ამიტომ დეფინიტიურ შარდში ცილა არ აღინიშნება. გორგლოვანი აპარატის შემზრანების განვლადობის მომატების შემთხვევაში ვითარდება პროტეინურია ჰლაზმური ცილების გამოყოფა შარდით. პროტეინურია ერთის მხრივ, შეიძლება იყოს დაკავშირებული ფილტრაციის გაძლიერებასთან (ფორების დიამეტრის მატება), მეორეს მხრივ, ბალალური შემზრანის ფიზიკო-ქიმიური ცვლილებებთან.

მიზეზები:

1. ფუნქციური პროტეინურია ვითარდება თირკმელების შემოღინამიკის დარღვევის დროს - ადრენალინის და ნორადრენალინის გამოყენება, ორთოსტატიკური პროტეინურია (ბავშვებში ფეხზე დგომის დროს), მძიმე ფიზიკური ღატეირთვა, დეჰიდრატაციული პროტეინურია (წილ ბავშვებში სითხის დაკარგვის დროს), აღიმენტური (დიდი რაოდენობით ცილოვანი პროდუქტების გამოყენება). ამ შემთხვევაში აღინიშნება უმნიშვნელო პროტეინურია (1გ/ლ-მდე). ფუნქციური პროტეინურია გამომწვევი მიზეზის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ქრება.
2. ორგანული პროტეინურია ვითარდება თირკმელების ორგანული დაზიანების შემთხვევაში (გლომერულონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი). ამ ტიპის პროტეინურია ინტენსიური, მყარი ხასიათისაა. შარდში ეღინდება მაღალი მოლეკულური მასის ცილის ფრაქციები.
3. სასაზღვრო მდგომარეობა უკავია პროტეინურიას, რომელიც აღინიშნება ინტოქსიკაციის, სიყვითლის, დამწერობის, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, გაუვალობის დროს.
4. არარენული, ცრუ პროტეინურია. ცილა ცრუ პროტეინემიის დროს არ გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით. ცილა ერევა შარდში საშარდე გზებში მიმდინარე ანთებითი პროცესების დროს, ამ შემთხვევაში პროტეინურია არ აღემატება 1 გ/ლ.

რენული ჰემატურია. გორგლების შემზრანების დაზიანების დროს (ნეფრიტი, გლომერულონეფრიტი) ხდება ერითროციტების გადასვლა მილაკებში, შემდეგ შარდში „ჩრდილების“ ხასით (ერითროციტების ჰემალიზის შედეგად).

არარენული ჰემატურია აღინიშნება საშარდე გზების ტრავმის, ანთების დროს შარდში ჩნდება შეუცვლელი ერითროციტები.

გორგლების ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის შედეგად ფერხდება აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების გამოყოფა ორგანიზმიდან, რაც იწვევს მათი კონცენტრაციის მომატებას სისხლში აზოტემიას (ნარჩენი აზოტის, შარდოვანას, შარდის მჟავას, კრეატინინის, ინდიკანის, ფენოლების, ინდოლის და სკატოლის).

თირკმელების ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევის დროს არ ხდება, აგრეთვე, ფოსფატების, სულფატების, ორგანული მჟავების და ელექტროლიტების სათანადო ექსკრეცია - ვითარდება პიპერფოსფატემია, პიპერსულფატემია, პიპერაციდემია, რენული აზოტოვანი აციდოზი, პიპერკალიემია, პიპერმაგნიემია, პიპონატრიემია, პიპოქლორემია.

ტუბულარული უკმარისობა - მილაკების ფუნქციის დარღვევა

ტუბულარული უკმარისობა შეიძლება იყოს:

1. მემკვიდრეობითი - ფერმენტული სისტემების დეფექტები;
2. შეძენილი - ფერმენტული პროცესების რეგულაციის დათრგუნვა ან მოშლა. მილაკებში ანთებითი და დისტროფიული პროცესების დროს.

ნატრიუმის და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერება

თირკმელზედა ჯირკვლის პორმონის - ალდოსტერონის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნის დროს მატულობს Na^+ -ს რეაბსორბცია და K^+ გამოყოფა. Na^+ იონების რეაბსორბცია განაპირობებს წყლის რეაბსორბციას და ჰიპოკალემიას. მნიშვნელოვანი ჰიპოკალემია იწვევს დისტროფიულ ცვლილებებს მილაკების ეპითელიუმში და მათ მგრძნობელობის შემცირებას ვაზოპრესინის მიმართ, რის შედეგადაც შეიძლება ეერ განხორციელდეს წყლის შეკავება პოლიურიის განვითარების გამო.

ნატრიუმის და წყლის რეაბსორბციის შემცირება

Na^+ და წყლის რეაბსორბციის შემცირება შეიძლება განვითარდეს:

ალდოსტერონის ნაკლებობის, ბლოკირების ან მის მიმართ მგრძნობელობის შემცირების დროს; მილაკების მგრძნობელობის შემცირებისას ალდოსტერონის მიმართ ვითარდება ჰიპერკალემია, მატულობს დიურეზი, რაც იწვევს ჰიპოჰიდრატაციას;

3. ეაზოპრესინის ნაკლებობისას, ამ შემთხვევაში ხდება დიდი რაოდენობით დაბალი ხედრითი წონის შარდის გამოყოფა – უშაქრო პოლიურია (diabetes insipidus);

4. ეაზოპრესინის მიმართ მილაკების ეპითელიუმის მგრძნობელობის შემცირებისას - უშაქრო დიაბეტის (პოლიურიის) - ნეფროგენური ფორმა.

- პირველად შარდში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების მომატების დროს (მაგალითად, გლუკოზის შარდოვნას), რომლებიც ზღუდავენ წყლის რეაბსორციას და იწვევენ ოსმოსურ დიურეზს.

Na^+ და წყლის რეაბსორბციის შემცირება აღინიშნება აციდო- და ამინოგენეზის დაღვევის დროს. მეტაბოლიზმის ზოგიერთი ინჰიბიტორის მოქმედებისას (უბაინი, ვერცხლისწყლის დიურეტიკები, დიაქსი), თირკმლის დენერვაციის და ადრენოგლუკოკორების შექენის დროს.

ანთებითი, დისტროფიული, ატროფიული და ნეკროზული ცვლილებები თირკმლის მილაკებში იწვევენ თირკმლის მილაკოვან აპარატში შარდის კონცენტრირების და განზავეების უნარის დაქვეითებას ან სრულ შეწყვეტას – ვითარდება ჰიპოსტენურია ან იზოსტენურია. ნორმაში შარდის შედარებითი ხედრითი წონა მერეეობს 1,002-1,032მდე. იზოსტენურიის დროს შარდის ხედრითი წონა 1,010-ია და არ იცვლება.

ცილის რეაბსორბციის დარღვევა – ტუბულარული პროტეინურია შეიძლება იყოს 2 სახის:

1. პროტეინურია, დაკავშირებული ცილის რეაბსორბციის დარღვევასთან მოჭამელის (ფენაცეტინით და სხვა), ჰიპოქსიის, დამწრობის, სეპტიცემიის, თირკმლის მწვავე უკმარისობის და სხვა დროს. შარდში წნდება ალბუმინი და უპირატესად დაბალმოლეკულური მასის ცილები – სელექციური პროტეინურია. მძიმე შემთხვევებში (უხეში დისტროფიული ცვლილებების დროს) შარდში ელინდება მაღალი მოლეკულური მასის ცილები (40.000 ზეითი) – არასელექციური პროტეინურია.
2. პროტეინურია, გამოწვეული შარდში მოხვედრილი მილაკების დაზიანებული უჯრედების ცილოვანი მოლეკულებით – ჰიალინური, ეპითელური, მარცვლოვანი ცილინდრები (მილაკების სანათურის ანაბეჭდი, რომელიც შეიცავს დაშლილ ეპითელურ უჯრედებს და ცილას).

გლუკოზის რეაბსორბციის დარღვევა

გლუკოზის რეაბსორბციის დარღვევა ელინდება გლუკოზურიით – გლუკოზის გამოყოფა შარდით.

არარენული გლუკოზურია – ვითარდება ყველა სახის ჰიპერგლიკემიის დროს, როდესაც მისი დონე სისხლში 9,4-10მმოლ/ლ (170-180მგ%) მეტიაზე.

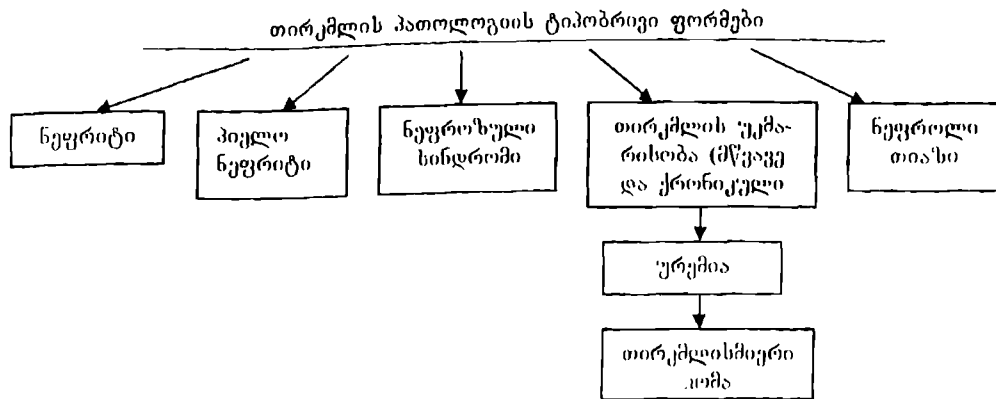
რენული გლუკოზურია ვითარდება თირკმლების ქრონიკული დაავადებების, ინტოქსიკაციის (ურანიო, ვერცხლისწყლით) და მემკვიდრებითი ანომალიების დროს, სისხლში გლუკოზის ნორმალური და დაქვეითებული შემცველობის ფონზე, იმ ფერმენტების დეფიციტის შედეგად, რომლებიც უზრუნველყოფენ გლუკოზის რეაბსორბციას. თირკმლისშიერ გლუკოზურიას ახლავს პოლიურია ოსმოსური დიურეზი.

მილაკების ფუნქციის დარღვევისას აღინიშნება:

5. არარგანული ფოსფატის და Ca^{2+} რეაბსორბციის დარღვევა (მემკვიდრული ფოსფატური თირკმლისშიერი დიაბეტი, მემკვიდრული ოსტეოდისტოფია);
6. ამინომჟავების რეაბსორბციის დარღვევა (გლიკოფოსფატური დიაბეტი, ფანკონის სინდრომი).

მილაკებში სეკრეციის დარღვევა: წყალბადის იონების სეკრეცია (მილაკოვანი აციდოზი); შარდის მექანიზმების სეკრეცია (მიკროურემია); უცხო ნივთიერებების (ანტიბიოტიკები, საღებავები) სეკრეცია.

სქემა 43. სინდრომები, რომლებიც ვითარდება თირკმელების დაზიანების დროს



ნეფრიტი

ნეფრიტები - დაავადებათა ჯგუფია, რომლებსაც ახასიათებს ანთებითი და (ან) იმუნოპათოლოგიური გენეზის თირკმლის ქსოვილის დიფუზური დაზიანება. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს.

მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტი.

მწვავე გლომერულონეფრიტი თირკმელების ორმხრივი, დიფუზური, გორგლების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე ინფექციურ-ალერგიული ან იმუნოპათოლოგიური გენეზის დაავადებაა.

ეტიოლოგია. მწვავე გლომერულონეფრიტს ყველაზე ხშირად იწვევს სტრეპტოკოკური ინფექცია. შესაძლებელია გამოწვევი იყოს სხვა ბაქტერიები (სტაფილოკოკი, პნემოკოკი და სხვა), ვირუსები (ჰეპატიტის, წითელას ვირუსი) ან პარაზიტები (მალარიის პლავმოდიუმი, ტოქსოპლაზმები). მწვავე გლომერულონეფრიტი ვითარდება მეორადად, სისტემური დაავადებების (სისტემური წითელი მგლურა, სიმსივნეები და სხვა) დროს და ვაკცინაციის შედეგად.

მწვავე სტრეპტოკოკურ გლომერულონეფრიტს იწვევს A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. ავადდებიან უპირატესად ბავშვები. დაავადება წყველობრივ, ვლინდება სტრეპტოკოკური ინფექციით (ანგიना, ტონზილიტი, ფარინგიტი, ქუნთრუშა, კანის სტრეპტოკოკური დაზიანება) 1,5-2 კვირის შემდეგ.

პათოგენეზი: სტრეპტოკოკის წინააღმდეგ წარმოქმნილი ანტისხეულები მოქმედებენ როგორც სტრეპტოკოკზე, ისე გორგლების მემბრანების სტრუქტურებზე, რომლებსაც მსგავსი ანტიგენი აქვს. ეს განაპირობებს მემბრანების ცილების და სხვა კომპონენტების დენატურაციას, რის შედეგადაც ისინი თვითონ ხდებიან აუტოანტიგენები. ანალოგიურ მოქმედებას (აუტოანტიგენების წარმოქმნა) იწვევს სტრეპტოკოკის ტოქსინი, კომპლექსი "სტრეპტოკოკის ანტიგენი, ანტისხეული და კომპლემენტის ფაქტორები". წარმოქმნილი აუტოანტიგენები განაპირობებენ ნეფროციტოტოქსიკური აუტოანტისხეულების წარმოქმნას, რომლებიც თირკმლის ქსოვილის დაზიანებას აღრმავენ. პროცესების გამწვავებას და ალერგიულ რეაქციების განვითარებას ხელს უწყობს გაცივება, ინფექცია და ინტოქსიკაცია. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ფიქსირდებიან გორგლების მემბრანაზე და მიკროსისხლძარღვებზე - თირკმლის დაზიანების მასშტაბი ფართოვდება და

დიფუზურ ხასიათს იძენს. მწვავე ნეფრიტის დროს ცვლილებები ვითარდება თირკმელში და კუროვანი ნეფრიტისგან განსხვავებით მოიცავს ყველა გლომერულას. სქემა №

კლინიკური სურათი: მწვავე ნეფრიტი იწყება უსიმპტომოდ ან ვითარდება თირკმელების მწვავე უკმარისობა. კლინიკური სურათი განისაზღვრება სამი სინდრომით: შეშუპება, არტერიული ჰიპერტენზია და ცვლილებები შარდის მხრივ (პროტეინურია, ჰემატურია). მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება აზოტემია და ც.ნ.ს. ფუნქციის დარღვევა.

ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი.

10-20%-ში შემთხვევაში ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის, 80-90%-ში კი ღუნედ „ფარული“ მიმდინარეობის ანთებითი პროცესის შედეგია.

მიზეზები:

1. ინფექციური და პარაზიტული ხასიათის აგენტები – სტრეპტოკოკი, მაღარიის გამომწვევი, ექინოკოკი, წითელას, წითურას, კეპატიტის, მარტივი ჰერპესის ვირუსები.
2. არაინფექციური გენეზის ფაქტორები: ა) ენდოგენური სიმსივნეების ანტიგენები (ფილტვის, თირკმლის, კუჭის კიბო); ბ) ქსოვილების მასიური დაზიანების დროს წარმოქმნილი ანტიგენები, დასწვრობითი დაავადება, გ) საშუალო პრეპარატები, რომლებიც შეიცავენ ლითონებს, ოქროს; ზოგიერთი ანტიბიოტიკი, ვაკცინები, სისხლის შრავი, ალკოჰოლი და სხვა.

პათოგენეზი: პათოგენურ ფაქტორს წარმოადგენს ანტისხეულები გამომწვევი აგენტის ან (და) თირკმლის დაზიანების შედეგად ფორმირებული, ანტიგენების მიმართ. ამ დროს წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები „ანტიგენ-ანტისხეული-კომპლემენტის ფაქტორი“ მოქმედებს გორგლების ბასალურ მემბრანაზე, უჯრედებზე და სისხლძარღვებზე. ეს იწვევს ანთებითი და ალერგიული პროცესების განვითარებას, ლეიკოციტების მიგრაციას დაზიანებულ ქსოვილში და იმუნოალერგიულ რეაქციებს. შემდეგ ხდება ანთების პოტენცირება, რაც იწვევს თირკმლის ქსოვილის დაზიანების ხარისხის მასშტაბის მატებას და განაპირობებს პროცესის ქრონიკულ, დიფუზურ და შეუქცევად ხასიათს.

3. შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანება – რემატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა და სხვა.

პიელონეფრიტი

(pyelos- მენჯი, nephros-თირკმელი itis --ანთებითი პროცესი)

პიელონეფრიტი დაკავდებათა (სინდრომების) ჯგუფია, რომელთა გამომწვევია მიკრობები და ხასიათდება თირკმლის მენჯის და ინტერსტიციაში განვითარებული ანთებითი პროცესით.

მიზეზები: მიკრობები (ნაწლავის წიხრი, ენტეროკოკები და სხვა) და ვირუსები, რომლებიც თირკმელში ხვდებიან ორგანიზმში არსებული ენდოგენური ინფექციის წყაროებიდან (კარიესული კბილები, ნუშურები, ძელები) – დაღმავალი გზა ან საშარდე გზებიდან და შარდის ბუშტიდან – დაღმავალი გზა.

ხელშემწყობი ფაქტორებია:

1. თირმელებსა და (ან) საშარდე გზებზე ზეწოლა (კომპრესია) ან მათი დაზიანება (ობტურაცია) (კენჭები, სიმსივნე);
2. შარდის გამოყოფის შეფერხება (კუნთოვანი შრის პიპლოტონია, შარდსაწვეთის შევიწროვება). აღნიშნული ფაქტორები განაპირობებენ თირკმლის იშემიას, რომლის შედეგია თირკმლის ქსოვილში ლეიკოციტების მიგრაციისა და ანტისხეულების გადანაწილების შემცირება (იმუნური რეაქციების ეფექტურობის შემცირება).
3. იმუნოდეფიციტები;
4. რეფლუქსი (მენჯ-საშარდე გზებში)

პათოგენეზი: მიკროორგანიზმები იწვევენ ანთებითი პროცესის განვითარებას თირკმლის მენჯის და ფილალების ლორწოვან გარსში და (ან) ინტერსტიციაში. გენერალიზებული ინფექცია ხელს უწყობს მიკრობების გავრცელებას გორგლებში და მილაკებში – ვითარდება გლომერულონეფრიტი. შესაძლებელია ლორწოვან გარსში ნეკროზული უბნების და თირკმლის აბსცესის ფორმირება.

დაღუპული ენდოთელიანური უჯრედები იჭევიან მილაკების სანაოურის ობსტრუქციას. აღნიშნული ცვლილებები კი -- ფილტრაციის, რეაბსორბციის და სეკრეციის დარღვევას.

გამოვლინებები: საწყის სტადიაში ვითარდება პოლაქურია, მოგვიანებით ოლიგურია პოლაქურია -- ხშირი შარდვა, პიპოსტენურია, პიულონეფრიტის შედეგად შეიძლება განვითარდეს თირკმლის უკმარისობა, ნეფროსკლეროზი, არტერიული ჰიპერტენზია.

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომი მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა გენეზის თირკმლის დაზიანების დროს, რაც იწვევს გორგლეუანი კაპილარების დეფექტებს.

ნეფროზული სინდრომი შეიძლება იყოს პიუელადი და მეორადი.
ეტიოლოგია:

1. პირველადი ნეფროზული სინდრომი - თირკმლის პათოლოგია: გლომერულონეფრიტი, გლომერულოსკლეროზი, ლიპოიდური ნეფროზი, მემბრანოზული გლომერულოპათია;
2. მეორადი ნეფროზული სინდრომი - თირკმლისგარე პათოლოგია: ქრონიკული ინფექციები (ტუბერკულოზი, სიფილისი, მალარია და სხვა), სისხლის სისტემის დაავადებები (ლიმფომა, ლეიკოზი). ავთვისებიანი სიმსივნეები (ბრონქების, ფილტვების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის). შაქრიანი დიაბეტი, აუტოაგრესიული დაავადებები (ვასკულოზები, სკლეროდერმია, რეუმატოიდული ართრიტი). წამლისძიერი დაავადება (პენიცილინი, ოქროს, ვერცხლისწყლის პრეპარატები და სხვა).

პათოგენეზი: ეტიოლოგიური ფაქტორი იწვევს გორგლეუის უჯრედების და მემბრანების დაზიანებას. იმუნოალურგიული და ანთებითი პროცესის განვითარებას, გორგლეუის კაპილარების კედლების განუღებლობის მომატებას (ირღვევა მიკროცირკულაცია, ვითარდება ქსოვილის ინფილტრაცია ლეიკოციტებით, ვითარდება პროლიფერაციული პროცესები).

კლინიკური ნიშნები: ნეფროზული სინდრომი სასიათდება სიმპტომების ერთობლიობით, რომელიც მოიცავს შეშუპებას, პროტეინურიას, ჰიპოალბუმინემიას, ჰიპერლიპიდემიას და ლიპიდურიას.

ნეფროზული სინდრომის კლინიკურ სურათში შეშუპება სახის, კიდურების, წელის მიდამოში უხშირესი ნიშანია. რთვ შემთხვევაში ვითარდება ანასარკა, ასციტი, პნეუმოთორაკსი. შეშუპების განვითარების მექანიზმი: გორგლეუის დაზიანება იწვევს პროტეინურიას, რის შედეგადაც ვითარდება ჰიპოპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია). პლაზმის ონკოსური წნევა ქვეითდება და სითხე სისხლძარღვებიდან გადაადგილდება ინტერსტიციულ სივრცეში. ინტრაგასკულარული სითხის მოცულობის შემცირების - ჰიპოვოლემიის შედეგად აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა, იზრდება ანტიდიურეზული პორმონის სეკრეცია, ხდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია და მცირდება ნატრიურეზული პორმონის გამოყოფა. რაც აძლიერებს ნატრიუმის და წყლის შეკავებას, თირკმელების მიერ წყლის რეაბსორბციის გაზრდის ხარჯზე.

პროტეინურია, მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს ნეფროზული სინდრომის სხვა სიმპტომების განვითარებას.

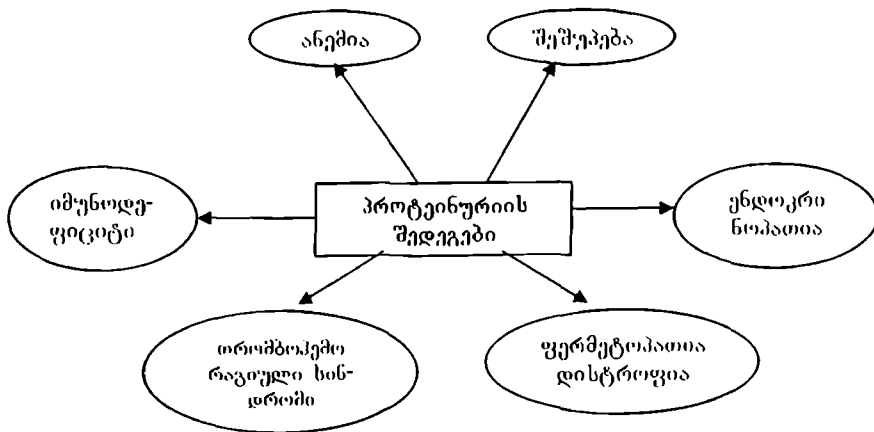
ჰიპოალბუმინემიის მიზეზებია ალბუმინის დიდი რაოდენობით დაკარგვა თირკმელების გზით და ალბუმინის გადასვლა პლაზმიდან ინტერსტიციულ სივრცეებსა და სეროზულ ღრუებში. პლაზმაში მატულობს α_2 და γ -გლობულინების კონცენტრაცია. შეიძლება მნიშვნელოვნად დაქვეითდეს IgG-ს კონცენტრაცია.

ჰიპერლიპიდემიის განვითარება განპირობებულია ლიპოპროტეიდების სინთეზის გაძლიერებით ღვიძლში და ლიპოპროტეიდების კატაბოლიზმის დარღვევით. ნეფროზული სინდრომის დროს უპირატესად მატულობს დაბალი სიმკვრივის β -ლიპოპროტეიდების და ქოლესტერინის დონე. შარდში აღინიშნება ცხიმოვანი ცილინდრებისა და ოვალური ცხიმოვანი სხეულაკების არსებობა.

ჰიპოვოლემია. მკვეთრი პროტეინურიისა და ჰიპოალბუმინემიის დროს ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობა შეიძლება იმდენად შემცირდეს, რომ განაპირობოს მძიმე გართულება, -- ცირკულაციური კოლაპსი.

აბდომინალური ნეფროზული კრიზი – პიპოვოლემიური შოკის ერთ-ერთი გამოვლინება, რომელიც მკვეთრი პიპოპროტეინემიისა და გამოხატული ანასარკის ფონზე ვითარდება. კრიზის დროს აღინიშნება ანორექსია, ღებინება, ღიფუზური ტკივილი მუცელში. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები.

ნეფროზული სინდრომის დროს, როგორც წესი აღინიშნება ორგანიზმის ინფექციისადმი რეზისტენტობის დაქვეითება. გამოხატულია პიპერკოაგულაცია. ამის გამო ხშირია თრომბოემბოლიური გართულებები. ხშირად ვითარდება ანემია და თირკმლისმიერი აციდოზი.



სქემა 46. პროტეინურიის შედეგები.

ცილები, რომლებსაც კარგავს ორგანიზმი ნეფროზული სინდრომის დროს: ალბუმინები, იმუნოგლობულინები, ტრანსფერინი, პემოსტაზის და კომპლემენტის ფაქტორები, მიკროკლემენტების და ჰორმონების გადამტანები.

თირკმლის უკმარისობა

თირკმლის უკმარისობა - სინდრომი, რომელიც ვითარდება თირკმელების გამოყოფი ფუნქციის შემცირების ან შეწყვეტის შედეგად, აგრეთვე, სხვა პროცესების დარღვევის დროს თირკმელებში. თირკმლის უკმარისობისათვის დამახასიათებელია სისხლში აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების პროგრესირებადი მონაცემა (აზოტემია) და ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევა.

განვითარების სიწრაფის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ თირკმლის უკმარისობა:

თირკმელების მწვავე უკმარისობის სინდრომი მწვავე თირკმლის უკმარისობა იწვება „უეცრად“ და სწრაფად პროგრესირებს. შესაძლებელია უკუგანვითარება, მაგრამ ხშირად მწვავე თირკმლის უკმარისობა მთავრდება სიკვდილით.

მიზეზები:

1. რენული ფაქტორები რომლებიც იწვევენ უშუალოდ თირკმლის ქსოვილის დაზიანებას: ნეფროსკლეროზი, ნეფრიტი, პიელონეფრიტი, ეასკულიტი, თირკმელების იშემია, ნეფროტოქსიური აგენტები (ზოგიერთი ანტიბიოტიკი, სულფანილამიდები, ციტოსტატიკები და სხვა).
2. პრერენული ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ თირკმელებში სისხლისმიმოქცევის დარღვევას – შოკი, სისხლდენა, კოლაფსი, თირკმლის არტერიის თრომბოზი, გულის მწვავე უკმარისობა (პიპოპერფუზია გორგლებში ფილტრაციულ წნევას ამცირებს).

3. **პოსტრენული ფაქტორები**, რომლებიც იწვევენ შარდის გამოყოფის შემცირებას ან შეწყვეტას – საშარდე გზებზე ზეწოლა, მათი ობტურაცია სიმსივნით, კენჭებით, ანთებადი სითხით და სხვა.

პათოგენეზი: სინდრომს საფუძვლად უდევს თირკმელების სისხლის მიმოქცევის, ფილტრაციის, სეკრეციის და რეაბსორბციის მწვავე ერთდროულად განვითარებული მძიმე დარღვევები. ამასთან ერთად, ვითარდება მილაკებზე შეშუპებული ინტერსტიციული ქსოვილის ზეწოლა, რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივაცია და არტერიოლების სპაზმი, მიკროთრომბოზი და (ან) აგრეგაცია. მორფოლოგიური ცვლილებები ძირითადად ვითარდება თირკმელების მილაკოვან აპარატში და გამოიხატება ეპითელიუმის ნეკროზულ და დისტროფიულ ცვლილებებში.

კლინიკური ნიშნები: ოლიგურია ან ანურია, მიპერაზოტემია. წელისა და ელექტროლიტური ბალანსის და მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

დასაწყისში კლინიკურ სურათში პრევალირებს ძირითადი დაავადების სიმპტომები. დიურეზი თანდათანობით მცირდება. შემდგომში ვითარდება ოლიგო-ანურია. ოლიგურია გულისხმობს შარდის რაოდენობის შემცირებას დღე-ღამეში 500 მლ-მდე, ანურია – 100 მლ-მდე. ოლიგო-ანურიის ფაზაში აღინიშნება აზოტის ცვლის მეტაბოლიტების დონის მატება სისხლში. აუადმყოფს აღენიშნება სისუსტე, მადის დაქვეითება, თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება, ხახის შეშუპება, ტაქიპნოე და ინსპირაციული ქოშინი. შემდგომ ვითარდება ძლიანობა, ტრემორი, კუნთების თრთოლვა, პირღებინება ძლიერდება, აღინიშნება ყვადარაითი, პირიდან ამოაქის სენი, კუნძაულის სუნთქვა, ვითარდება კომა.

შეიძლება განვითარდეს მიპერკალიემიის („კალოუმით მოწამელის“) სინდრომი (ცნობიერების დარღვევა, პარესთეზიები, არტერიული ჰიპოტენზია, ბრადიკარდია, ექტოპიური არითმია).

თუ 10-14 დღის შემდეგ შარდის გამოყოფამ არ იმატა, აუადმყოფი იღუპება. დიურეზის აღდგენის შემთხვევაში შარდის რაოდენობა მატულობს (სოფჯერ 3-5 ლიტრამდე) რაც იწვევს აზოტემიის ნივთიერებების კონცენტრაციის შემცირებას და აუადმყოფის მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება.

თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის სინდრომი

თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა სინდრომია, რომელიც ვითარდება (30%-მდე) ნეფროზების დაზიანების და მათი რიცხვის შემცირების დროს. თირკმელების ქრონიკული უკმარისობა ხასიათდება თირკმელების ფუნქციის მნიშვნელოვანი და პროგრესირებადი დარღვევით.

მიზეზები:

1. **რენული** – ქრონიკული პათოლოგიური პროცესები თირკმელებში (პიელონეფრიტი, გლომერულონეფრიტი, პოლიკისტოზი, ტუბულოპათია, დისპროტეინოზი და სხვა).
2. **პრერენული** – ქრონიკული არტერიული ჰიპერტენზია, პროგრესირებადი თირკმლის არტერიების სტენოზი, არტერიების ორმხრივი ემბოლია
3. **პოსტრენული** – შარდის გამოყოფის ქრონიკული შეფერხება.

პათოგენეზი: ნეფროზების პროგრესირებადი დაზიანება მათი ხანაცვლება შემაერთებული ქსოვილით (ნეფროსკლეროზი) იწვევს გორგლებში ფილტრაციის შემცირებას (შეწყვეტამდე), რეაბსორბციის და სეკრეციის პროცესის დარღვევას. თირკმლის უკმარისობის ფინალური ეტაპია – ურემია.

ურემია (uroni – შარდი, haemia- სისხლი). – სინდრომია, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის აუტონტოქსიკაციის დროს მეტაბოლიზმის პროდუქტებით („ურემიული ტოქსინებით“) და ენდოგენური შენაერთებით, რომლებიც ნორმაში გამოიყოფა თირკმელებით.

ძირითადი ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ქსოვილების დაზიანებას ურემიის დროს: დამახასიათებელია ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ამონიუმის შენაერთებით, აგრეთვე ფენოლით, ინდოლით, სკატოლით, რაც იწვევს მემბრანების და უჯრედების ფერმენტების დაზიანებას, აციდოზს, იონებისა და სითხის დისბალანსს უჯრედებში, ირღვევა უჯრედების ენერგომომარაგება.

პათოგენეზი: ურემიის განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ სისხლში შარდოვანას, კრეატინინის, ინდიკანის, გუანიდინის, და სხვა კონცენტრაციის მატებას, თირკმელების ფუნქციის უკმარისობა ნაწილობრივ კომპენსირდება აზოტოვანი პროდუქტების გამოყოფის პროცესებში კანისა და ლორწოვანი გარსების ხასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის აქტიური

მონაწილეობით. შარდოვანა იშლება ამონიუმის მარილების წარმოქმნით. ეს მარილები აღიწიანებიან კანსა და ლორწოვან გარსებს და იწვევენ დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებებს.

კლინიკური გამოვლინებები: კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია თირკმლის ნეფროზების რაოდენობის შემცირების ხარისხსა და რენული დისფუნქციის განვითარების სიჩქარეზე. აქედმოყვები უმეიან სისუსტეს, შრომის უნარის დაქვეითებას, უმადობას, უძილობას. პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებისას კლინიკურად ვლინდება სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც ასოცირებულია სისხლში შარდოვანას, ნარჩენი აზოტის და კრეატინინის მაღალ დონესთან.

თირკმლების ქრონიკული უემარისობა იწვევს თითქმის ყველა ორგანოს და სისტემის დისფუნქციას: წყლისა და ელექტროლიტური ცვლის დარღვევას (აღინიშნება პიპერ- ან პიპოვოლემია, პიპერ- ან პიპონატრიემია, პიპერ- ან პიპოკალიემია, მეტაბოლური აცოდიზი, პიპერფოსფატემია, პიპოკალციემია); გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დისფუნქციას (არტერიულ პიპერტენზიას, გულის მწვავე ან ქრონიკული უემარისობას, არითმიას, პერიკარდიტს). დამახასიათებელია **ურემიული პერიკარდიტის** განვითარება („სიკედილის ზარი“); სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევას (ლარინგიტს, ტრაქეიტს, ბრონქიტს, „ურემიული ფილტვის“ განვითარებას. ამოსუნთქულ ჰაერს ურემიული (შარდის) სუნი აქვს, რომლის მიხედვითა ნერწყვში არსებული შარდოვანას დაშლა ამიაკის წარმოქმნით. მეტად დამახასიათებელია ნორმოქრომული, ანემიის განვითარება, დარღვევები სისხლის შემადგენელ სისტემაში. ავადმყოფებს ხშირად აწუხებთ ანორექსია, სლოკინი, ცულისრევა, ღებინება და ფაღარათი. ნერვულ-კუნთოვანი დისფუნქცია (კუნთების მომატებული აგზნებადობა, პერფერული ნეიროპათია, კრუნჩხვები, ცნობიერების დარღვევა, ლეთარგია, კომა და სხვა); ენდოკრინულ-მეტაბოლური დარღვევები (მეორადი პიპერპარათირეოზი, ოსტეოდიტროფია, ოსტეომალაცია, ნახშირწყლების მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა და სხვა); ცვლილებები კანის მხრივ (სეფერმკრთალე, პიგმენტაცია, ქავილი, ექიმოზები).

რენული არტერიული პიპერტენზიის სინდრომი

თირკმლისმიერი არტერიული პიპერტენზია სიმპტომური პიპერტენზიაა, რომელიც არტერიული პიპერტენზიების 10-15 %-ს შეადგენს. მის განვითარებას საფუძვლად უდევს არტერიული წნევის რეგულაციის მექანიზმების დარღვევა. არტერიული წნევის მომატება აღინიშნება თირკმლების და მათი სისხლძარღვების დაავადების დროს: მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. ქრონიკული პიპერტენზიტი, თირკმლის არტერიის სტენოზი და სხვა.

თირკმლების პათოლოგიის დროს განვითარებული თირკმლების პარენქიმის იშვიათი იწვევს რენინის პროდუქციის გაძლიერებას იუქსტაგლომერულურ აპარატში. რენინის სუბსტრატს წარმოადგენს ლეიქში გამოშუშავებული ანგიოტენზინი, რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება პიპერტენზინში (ანგიოტენზინში). ანგიოტენზინი II აძლიერებს ალდოსტერონის გამოშუშავებას. იწვევს არტერიოლების შევიწროებას და არტერიული წნევის მომატებას. დამახასიათებელია დიასტოლური წნევის მაღალი ციფრები.

თირკმლისმიერი არტერიული პიპერტენზიებისათვის (სხვა გენეზის არტერიული პიპერტენზიების მსგავსად), დამახასიათებელია ისეთი სამიზნე ორგანოების დაზიანება, როგორებიცაა გული, თავის ტვინი, თვლები, პერიფერიული სისხლძარღვები. რენულ არტერიულ პიპერტენზიას ხშირად სწრაფი და ავთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს. ვითარდება მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფია, კორონარული ათეროსკლეროზი (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი) და გულის ქრონიკული უემარისობა. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს შეიძლება განვითარდეს კარდიალული ასთმის შეტევა და ფილტვების შეშუპება. თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ცერებრული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. დამახასიათებელია რეტინოპათიის განვითარება (არტერიოლების შევიწროება და ვენების გაგანიერება, არტერიოლების სკლეროზი, პემორაგები, შეშუპება, მხედველობის მიმე დარღვევა).

ნეფროლითიაზი, უროლითიაზი

(nephros – თირკმელი, lithos – კენჭი, მინერალი uron- შარდი, საშარდე გზები)

ნეფროლითიაზი, უროლითიაზი – დაავადებია, რომლებსაც ახასიათებს მყარი კონკრემენტების („კენჭების“) წარმოქმნა შარდის არაორგანული და ორგანული კომპონენტებისაგან. მიზეზები:

1. ენდოგენური:

- ა) არაინფექციური - ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ნიკრისი, მიელომური დაავადება და სხვა). ენდოკრინოპათია (თირეოიდული და პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა);
 - ბ) ინფექციური - საშარდე გზების და სხვა ორგანოების და სისტემების (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სასქესო ორგანოების და სხვა) ინფექცია.
2. ეგზოგენური - მარილებით მდიდარი (განსაკუთრებით Ca^{2+}) სასმელი წყალი. პიპოვიტამინიზირებული საკვები (A ვიტამინის დეფიციტი).

ნეფრო და უროლითიაზის განვითარების მნიშვნელოვანი პირობები:

1. სოლუბილიზატორების აგენტების, რომლებიც უსრუნველყოფენ შარდში მარილების (შარდოუნას, კრეატინინის, ციტრატების და სხვა) შენარჩუნებას ხსნილ მდგომარეობაში, მარილების კრისტალიზაციის ინიცირების (არაორგანული პიროფოსფატის), კომპლექსარმომქმნელების (Mg^{2+} , ციტრატების) შემცირება შარდში;
 2. ნუკლეატორების აგენტების, რომლებიც იწვევენ მარილების კრისტალიზაციის პროცესს, მომატება შარდში;
 3. შარდის pH ცვლილება. როდესაც შარდის $\text{pH}=5$, იწვება შარდშეყვას მარილების დალექვა, როდესაც $\text{pH}>7$, იდეკება კალციუმის ფოსფატი.
 4. „კენჭების წარმომქმნელი“ მარილების (ძირითადად Ca^{2+}) შემცველობის მატება შარდში;
 5. შარდის გამოყოფის დარღვევა.
- კენჭებში თიოქმის ყოველთვის აღინიშნება ორი კომპონენტი: ორგანული და მინერალური.

კენჭის წარმოქმნის მექანიზმი: კრისტალიზაციური თეორია - კენჭების წარმოქმნის პროცესი იწვება მარილების კრისტალიზაციით. ამ დროს კენჭს ორგანული კომპონენტები (ფიბრინი, კოლაგენი, უჯრედის დეტრიტი და სხვა) უერთება შემთხვევით. კოლოიდური თეორია - ჯერ ხდება ორგანული მატრიცის ფორმირება, რომელზეც „მეორადად“ ხდება მარილების კრისტალიზაცია. კენჭების წარმოქმნამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის ჭვალი, პიელოტი, პიელონეფრიტი, თირკმლის აბსცესი, პიდრონეფროზი თირკმლის ატროფიით და ნეფროსკლეროზით.

შარდის წარმოქმნისა და გამოყოფის ფუნქციების ძირითადი გამოვლინებები

ჰიპეროლემია (რენული გენეზის) არის გორგლებში სისხლის პლაზმის ფილტრაციის შემცირების და (ან) მილაკებში სითხის რეაბსორბციის მომატების შედეგი. ჰიპოოლემია (რენული გენეზის) არის გორგლებში ფილტრაციის მომატების და (ან) მილაკებში რეაბსორბციის პროცესის შემცირების რეზულტატი. ანოტემია არაცილოგანი ანოტის რაოდენობის მომატება სისხლში, რომელიც მეტეპელებს თირკმელების ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევაზე (ნორმაში ნარჩენი ანოტის დონე მერყეობს 7,1-დან 12,4 მმოლ/ლ-მდე). ჰიპოპროტეინემია (რენული გენეზის) - ცილების რაოდენობის შემცირება სისხლში, რომელიც ალბუმინების რეაბსორბციის შემცირების შედეგია. დისპროტეინემია (რენული გენეზის) - სისხლში ცილების ფრაქციების შეფარდების დარღვევა (ალბუმინების და გლობულინების) შარდით ალბუმინების გამოყოფის მომატების. აციდოზი (pH შემცირება) ვითარდება აციდოგენების, ამონიოგენების ფეკტურობის. იონების (Na^+ , K^+) ცვლის, თირკმელებით „მეაე“ ნაერთების ექსკრეციის დარღვევის დროს.

გამოყოფილი შარდის რაოდენობის (დიურეზის) ცვლილებები

პოლიურია (poly-s-ბერი, auri-შარდი) დღე-ღამეში 2000-25000 მლ მეტი შარდის გამოყოფა. სითხის ფილტრაციის გაძლიერების და (ან) რეაბსორბციის შემცირებისას. ოლიგურია (oligos -მცირე). 300-500 მლ. შარდის გამოყოფა დღე-ღამის განმავლობაში სითხის ფილტრაციის შემცირების და (ან) რეაბსორბციის მომატების დროს. ანურია (an-ნიშნის უარყოფა) შარდის ბუშტში შარდის გადასვლის შეწყვეტა. ფილტრაციის მნიშვნელოვანი შემცირებისას, რომელსაც ხშირად ერთვს რეაბსორბციის მომატება

შარდის შემადგენლობის ცვლილებები

ჰიპერსტენურია (hyper-ბერი, stenos – ძალა, uron-შარდი) შარდის ხვედრითი წონის მომატება 1029 1030 ზეუთ, რეაბსორბციის მომატების შედეგად.

ჰიპოსტენურია (hypo-ნაკლები, stenos ძალა, uron-შარდი) ნორმზე ქვევით (1009) შარდის ხვედრითი წონის შემცირება თირკმლის კონცენტრაციული უნარის დარღვევის შედეგად.

იზოსტენურია (isos – თანასწორი, stenos – ძალა, uron-შარდი) პათოლოგიური პროცესი როდესაც შარდის ხვედრითი წონა დღე-ღამის განმავლობაში თითქმის არ იცვლება თირკმლის კონცენტრაციული უნარის დარღვევის გამო.

პროტეინურია შარდში ცილების გაჩენა. პემატურია შარდში ერთროციტების არსებობა, პიურია – შარდში ლეიკოციტების არსებობა, ამინოაციდურია – ამინომჟავების არსებობა შარდში, ნალექი – მარილები ურატების, ოქსალატების, ფოსფატების სახით, ცილინდრების (ცილების, სისხლის უჯრედების, მილაკების ეპითელიუმის, უჯრედის დეტრიტის ანაბეჭდი).

შარდის გამოყოფის რითმის ცვლილებები

პოლიაკურია (pollakis-ბერჯერ, uron- შარდი) – ხშირი შარდვა, რომელიც განპირობებულია პოლიურიით და (ან) შარდმდენი გზების გაღიზიანებით (ანთება, კონკრემენტები).

ოლააკურია (ollakis იშვიათი, uron - შარდი) – ოლიგურიის მიხედვით შარდის იშვიათად გამოყოფა. ნიქტურია (nyctos-ღამე, uron-შარდი) - შარდის გამოყოფა, ძირითადად ღამის საათებში. კითარდება თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, აშილიოზის, ურეთრიტის და სხე.

1. რომელი ნიშნები მეტყველებს თირკმელებში ფილტრაციის დარღვევაზე

1. ურობილინურია
2. პიურია
3. ოლიგურია
4. პროტეინურია

2. რომელი პორმონების რაოდენობის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს დიურეზის დარღვევა

1. ალდოსტერონი
2. ეპსოპრესინი
3. ინსულინი
4. ოქსიტოცინი

3. შარდის ექსტრარენული პათოლოგიური კომპონენტებია

1. ნალექის მჟავები
2. ცილინდრები
3. პირდაპირი ბილირუბინი
4. შეცვლილი ერთროციტები

4. შარდში რენული წარმოშობის პათოლოგიური კომპონენტებია

1. ცილა
2. ცილინდრები (ღიფი რაოდენობით)
3. არაპირდაპირი ბილირუბინი
4. ლეიკოციტები

5. ოლიგურია შეიძლება განვითარდეს

1. პიპოფილემის დროს
2. პიპერგლიკემიის დროს
3. პიპოპროტეინემიის დროს
4. ქოლემიის დროს

6. რომელი პორმონის ნაკლებობა იწვევს პოლიურიას

1. სომატოტროპული პორმონის
2. ინსულინის
3. თიროქსინის
4. ანტიდიურეზული პორმონის

7. თირკმლის პათოლოგიის დროს კითარდება

1. ჰიპერგლიკემია
2. მიკროპმატურია
3. ჰიპერპროტეინემია
4. ჰიპონატრემია სისხლის

8. არტერიული ჰიპერტენზიის ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს განაპირობებს

1. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონ სისტემის აქტივაცია
2. პროსტაგლანდინ-F ნაკლებობა
3. კინინები სიჭარბე
4. პოლაკიურია

9. ურო და ნეფროლითიაზის გამომწვევი ფაქტორებია

1. სოლუბილიზატორების ნაკლებობა შარდში
2. Ca^{2+} მარილების მომატება
3. პოლიურია
4. საშარდე გზების ინფიცირება

10. ფილტვრაცია მცირდება როდესაც

1. შეფერხებულია შარდის გამოყოფა
2. სისტემური არტერიული წნევა არ აღემატება 60 მმ.ვერც.სმმტ.
3. შემცირებულია პლასმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა
4. შემცირებულია მოფუნქციონირე ნეფრონების რიცხვი

ენდოკრინოპათიები

ენდოკრინული სისტემა ანატომიურად, ქისტოლოგიურად და ციტოლოგიურად დიფერენცირებული სტრუქტურების ერთობლიობაა, რომლებიც გამოიმუშავენ პორმონებს.

უმეტეს შემთხვევაში პორმონების სინთეზი მიმდინარეობს ანატომიურად ავტონომიურ სტრუქტურებში – ენდოკრინულ ან შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში (ჰიპოფიზი, ეპიფიზი, ფარისებური, თირკმელზედა და პარათირეოიდული ჯირკვლები), ან ცალკეული უჯრედების მიერ, რომლებიც მდებარეობენ სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში (ჰიპოთალამუსში, ფილტვებში, აგრეთვე თირკმელში, თირკმელში და გულში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და სხვა).

პორმონი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა, რომელიც სეკრეტირდება უჯრედების მიერ შინაგან გარემოში, უკავშირდება სამიზნე უჯრედების რეცეპტორებს და ცვლის მათი ფუნქციონირების რეჟიმს. პორმონების ქიმიური სტრუქტურა სხვადასხვაა: ამინები, სტეროიდები, პეპტიდები ან ცილები, პროსტაგლანდინები.

ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესების კავშირი და რეგულაცია ხორციელდება ქიმიური მედიატორების სისტემის – პორმონების (hormones – მოყვანა მოქედებაში) საშუალებით.

პორმონის რეცეპტორი – ცილის მოლეკულა, რომელიც სპეციფიურად ურთიეროქმედებს გარკვეულ პორმონთან და გადასცემს სიგნალს მეორად შუამავლებს (განლაგებულია ციტოპლასმის ზედაპირზე, ციტოპლასმაში ან ბირთვში). სამიზნე უჯრედები შეიძლება იყოს ენდოკრინული უჯრედებისაგან მოშორებით, ახლოს ან პორმონის პროდუცენტი უჯრედი ამავე დროს იყოს მისი სამიზნე.

ამიტომ, პორმონის პროდუცენტი უჯრედსა და სამიზნე უჯრედს შორის მანძილის მიხედვით განასხვავებენ რეგულაციის სამ კარიანტს: 1. ენდოკრინულს, 2. პარაკრინულს, 3. აუტოკრინულს.

ენდოკრინული (დისტანციური) რეგულაცია – „სამიზნე“ უჯრედები მოცილებულია ენდოკრინულ უჯრედს (მაგალითად ენდოკრინული ჯირკვლების პორმონები, რომლებიც ხვდება სისხლში).

პარაკრინული რეგულაცია – ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების პროდუცენტი და „სამიზნე“ უჯრედი მათავესებულია ერთმანეთის გვერდით და ახწევენ მასში დიფუზიის საშუალებით (მაგალითად გასტრინი და მისტამინი კუჭის პარიეტალურ უჯრედებში).

აუტოკრინული რეგულაცია – უჯრედი პროდუცენტი ერთდროულად მისი „სამიზნეა“ (მაგალითად T-ლიმფოციტები, რომლებშიც წარმოიქმნება ინტერლეიკინები).

ენდოკრინული სისტემის ფუნქცია მჭიდრო კავშირშია ნერვულ მოქმედებასთან – ნეიროენდოკრინული რეგულაცია.

ენდოკრინული დარღვევების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ენდოკრინული ჯირკვლების აქტუოზის შემცირებას – ჰიპოფუნქციას ან მომატებას – ჰიპერფუნქციას.

ვინაიდან თითოეული ენდოკრინული ორგანო ერთი ან რამდენიმე პორმონის წყაროა (მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლებში წარმოიქმნება 50-მდე სტეროიდული (შენაერთი), ამიტომ ორგანოს მიჰო და ჰიპერფუნქცია სრულად არ ახასიათებს ენდოკრინული პათოლოგიის მთელ მრავალფეროვნებას. ცნება ჰიპერ და ჰიპოფუნქცია შეიძლება იყოს გამოყენებული არა მარტო ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციის, არამედ ცალკეული პორმონის ფუნქციის შეფასების მიხედვით.

ამის გარდა, როგორც ენდოკრინოპათიების დამოუკიდებელი ფორმა, უნდა იყოს გამოყოფილი ენდოკრინული ჯირკვლების დისფუნქცია – ენდოკრინული ორგანოებში, პრეპორმონებისა და პორმონების პროდუქციის ცვლილებები და ატიპიური პორმონული ნივთიერებების გადასვლა სისხლში.

ენდოკრინული სისტემა ერთიანი სისტემაა, მისი ყველა რგოლი ერთმანეთთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული. ამიტომ ერთი რომელიმე ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა, როგორც წესი, განაპირობებს პორმონული ძვრების ჯაჭვურ რეაქციას კორელაციურ ენდოკრინულ დარღვევებს.

ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ პროცესებზე პორმონების მოქმედების ხასიათის მიხედვით მათ ყოფენ სინერგისტებად (synergetes) და ანტაგონისტებად (antagon izoma – ბრძოლა რამის წინააღმდეგ).

ენდოკრინოპათიის პათოგენეზში ერთვება პორმონისმაგვარი ნივთიერებები – „ქსოვილური“ პორმონები, პორმონოიდები – პროსტაგლანდინი, ბრადიკინინი, სეროტონინი და სხვა.

პორმონები მოქმედებენ უჯრედებზე, რომლებსაც გააჩნიათ პორმონის მიმართ მგრძნობიარე სპეციფიური რეცეპტორები („სამიზნე“ უჯრედები). რეცეპტორები ძალიან მგრძნობიარე არიან პორმონის ზემოქმედების მიმართ, ამიტომ პორმონის მცირე რაოდენობაც კი იწვევს მნიშვნელოვან

ბერებს. პორმონები ვერ გადიან უჯრედების მემბრანაში, ამიტომ ვერ აღწევენ უჯრედებში (სტეროიდებისა და ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების გარდა). პორმონების წარმოქმნა და გამოყოფა, ნერვულ სისტემასთან არის დაკავშირებული, ამიტომ ლაპარაკობენ ერთიანი ნეიროენდოკრინული რეგულაციის სისტემაზე.

ნერვული სისტემის სწრაფი, იმპულსური და ენდოკრინული სისტემის ხანგრძლივი სეკრეტორული აქტივობა აცხებენ ერთმანეთს მეტაბოლიზმის და ფიზიოლოგიური ფუნქციების ერთიან ინტეგრაციის პროცესში.

ნეიროენდოკრინული სისტემის სტრუქტურა:

I. თავის ტვინის ქერქი → პიპოთალამუსი → პიპოფიზი → პერიფერიული ჯირკვლი → პერიფერიული “სამიზნე” უჯრედები.

II. თავის ტვინის ქერქი → პიპოთალამუსი → პერიფერიული ჯირკვლი → პერიფერიული “სამიზნე” უჯრედები.

III. თავის ტვინის ქერქი → პიპოთალამუსი → პიპოფიზი (როგორც პერიფერიული ჯირკვლი) → პერიფერიული “სამიზნე” უჯრედები.

ენდოკრინული დარღვევების მიზეზები, მექანიზმები და ძირითადი ფორმები

ენდოკრინული დარღვევები - გამოყოფენ ენდოკრინოპათიების 3 ათათუენტიკურ კარიანტს:

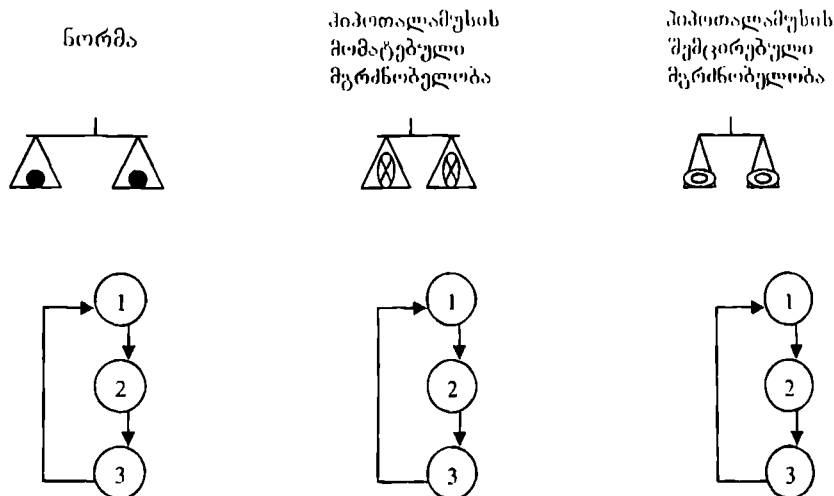
1. პერიფერიული ჯირკვლების ფუნქციის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა;
2. პერიფერიულ ენდოკრინულ ჯირკვლებში პორმონების წარმოქმნის პირველადი დარღვევა;
3. პორმონების ტრანსპორტის, აქტიუობის, რეცეპციის და პოსტრეცეპტორული პროცესების დარღვევა.

ეტიოლოგიური ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ამ დარღვევებს მეტად მრავალრიცხოვანია. მათი მოქმედება შეიძლება იყოს როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური.

ხშირად ირღვევა უკუკავშირის მექანიზმი, მატულობს ან მცირდება პიპოთალამუსის და პიპოფიზის მგრძნობელობა პერიფერიული ჯირკვლების პორმონების კონცენტრაციის მიმართ – თეითრეგულირების სისტემა.

სქემა 47. პორმონული წონასწორობის რეგულაცია.

უკუკავშირების სისტემა



1. პიპოთალამუსი 2. პიპოფიზი 3. პერიფერიული ჯირკვლები

ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა

ცენტროგენული რგოლი - შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ნეიროჰუმორული რეგულაციის მექანიზმების მოშლა თავის ტვინის ქერქის ნეირონებსა და (ან) პიპოთალამო-ჰიპოფიზურ სისტემაში.

მიზეზები:

- ა) თავის ტვინის ქერქის ღონეზე - განვითარების დეფექტები, ორგანული დაზიანებები (სისხლნაკცევა, სიმსივნე, ტრავმა); ინფექციური აგენტებისა და ტოქსინების მოქმედება (ნარკოტიკები, მიკრობული ეგზო და ენდოტოქსინები). ემბრიტატორი ნერვული სისტემის დარღვევები (ფსიქოზი, ნევროზი, სტრესული რეაქციები).
- ბ) პიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის ღონეზე - გენური დეფექტები (გენური მუტაცია, ლიბერინების, სტატინების, ნეიროჰიპოფიზური ჰორმონებისა და ფერმენტების); პირდაპირი დაზიანება (სისხლნაკცევა, შერყევა); ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედება.

თავის ტვინისა და პიპოთალამო-ჰიპოფიზური სისტემების დაზიანება იწვევს პიპოთალამუსის ნეიროჰორმონების (ლიბერინების, სტატინების, ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ადენოჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონების) წარმოქმნის დარღვევას, რაც თავის მხრივ შინაგანი სეკრეციის უჯრედებისა და ჯირკვლების ფუნქციის მოშლის მიზეზი ხდება.

პერიფერიული ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის პირველადი დარღვევები.

პერიფერიული ენდოკრინული ჯირკვლების დაზიანება ხდება სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების (ტუბერკულოზი, სიფილისი, გონორეა, ვირუსული აპატიტი და სხვა) დროს. ჯირკვლების დაზიანების და ჰორმონების წარმოქმნის დარღვევის ხშირი მიზეზია სიმსივნეები. თუ სიმსივნე წარმოიქმნება სეკრეტორული უჯრედებიდან, როგორც წესი, ჰორმონების სეკრეცია მკვეთრად მატულობს - ჯირკვლის პიპერფუნქცია. როდესაც სიმსივნის მიერ ჰორმონის სეკრეცია არ ხდება, სიმსივნე იწვევს ჯირკვლის ატროფიას (ზეწოლის შედეგად) ან მისი ქსოვილის დაშლას და პროგრესირებად ჰიპოფუნქციას. რიგ შემთხვევაში სიმსივნეები წარმოქმნიან სპეციფიკური ჯირკვლის ჰორმონებისაგან განსხვავებულ ჰორმონებს.

ენდოკრინოპათიების მიზეზი შეიძლება იყოს ჯირკვლების განვითარების მემეიდრული დეფექტები ან მათი ატროფია (ქრონიკული ანთება, სკლეროზული პროცესები, ინფილაცია, აუტოიმუნური პროცესები, ხანგრძლივი მკურნალობა ჰორმონებით).

ჰორმონების წარმოქმნის დარღვევას იწვევს:

1. ჰორმონების სინთეზისათვის აუცილებელი ფერმენტების მემეიდრული დეფექტი;
2. ფერმენტების ინაქტივაცია (ბლოკადა);

შესაძლებელია ანომალური ჰორმონების წარმოქმნა (შეცვლილი კონფორმაცია, ცელილებები ჰორმონების აქტიურ ცენტრში). პროჰორმონის ჰორმონად გარდაქმნის დარღვევა (ჰორმონის არააქტიური ფორმები), სპეციფიკური სუბსტრატების დეფიციტი (იოდის და სხვა), ბიოსინთეზის გამოფიტვა (პიპერფუნქციის შედეგად).

ენდოკრინული დარღვევების ჯირკვალგარეთა ფორმები. ენდოკრინოპათიების განვითარება შესაძლებელია პერიფერიული ჯირკვლების ნორმალური განვითარების დროს. პერიფერიული დარღვევების მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. „სამიზნე“ უჯრედებთან ტრანსპორტის დროს ჰორმონების შეკავშირება ცილებთან (შესუსტება ან გაძლიერება), რის შედეგადაც იმატებს ან მცირდება თავისუფალი (აქტიური) ჰორმონის დონე.

ნორმაში სისხლში გამოყოფილი ჰორმონების უმეტესი ნაწილი უკავშირდება პლაზმის ცილებს, ნაწილი კი ცირკულირებს თავისუფალი სახით. სამიზნე უჯრედებზე ზემოქმედება ახასიათებს სწორედ ამ არაშეკავშირებულ, თავისუფალ ფორმებს, რომელთა კონცენტრაცია სისხლში მკვეთრად ნაკლებია შეკავშირებულ ფორმასთან შედარებით.

ჰორმონების შემაკავშირებელი ცილების დეფიციტი იწვევს ენდოკრინულ პათოლოგიას. მაგალითად, თიროქსინ-შემაკავშირებელი ცილის დეფიციტი - პიპერთირეოზის, ინსულინის გაძლიერებული შეკავშირება ცილასთან - შაქრიან დიაბეტს. კორტიზოლის ცილასთან შეკავშირების დარღვევები - იცენკო-კუშინგის დაავადებას. სისხლის ტესტოსტერონ-ესტრადიოლ-შემაკავშირებელი ცილების შემცირება - ქალების ვირილიზაციას (მამაკაცის ტიპის თმის საფარველი, დაბალი ხმა, მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებლობა).

2. მოცირკულირე ჰორმონის ინაქტივაცია ან დაშლა (მაგალითად, ანტისხეულების ზემოქმედების დროს);

აუტოანტიხსეულებით პორმონების ინაქტივაცია განაპირობებს ენდოკრინულ დარღვევებს. ევსოფენურად პორმონების შექმანა იწვევს მათ წინააღმდეგ ანტისხეულების გამოამქმავებას, რის შედეგადაც მცირდება ამ პორმონების აქტიუობა და სამკურნალო ეფექტი.

3. პორმონების რეცეპციის დარღვევა (გენეტიკურად განპირობებული რეცეპტორების შემცირება ან არარსებობა, რეცეპტორების სტრუქტურის დეფექტები, უჯრედის დაზიანება, რეცეპტორების ბლოკადა, უჯრედშიგა ხითხის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების მნიშვნელოვანი ცვლილებები, ანტირეცეპტორული ანტისხეულების მოქმედება);

სამიზნე უჯრედებზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით პორმონები იყოფა 2 ჯგუფად:

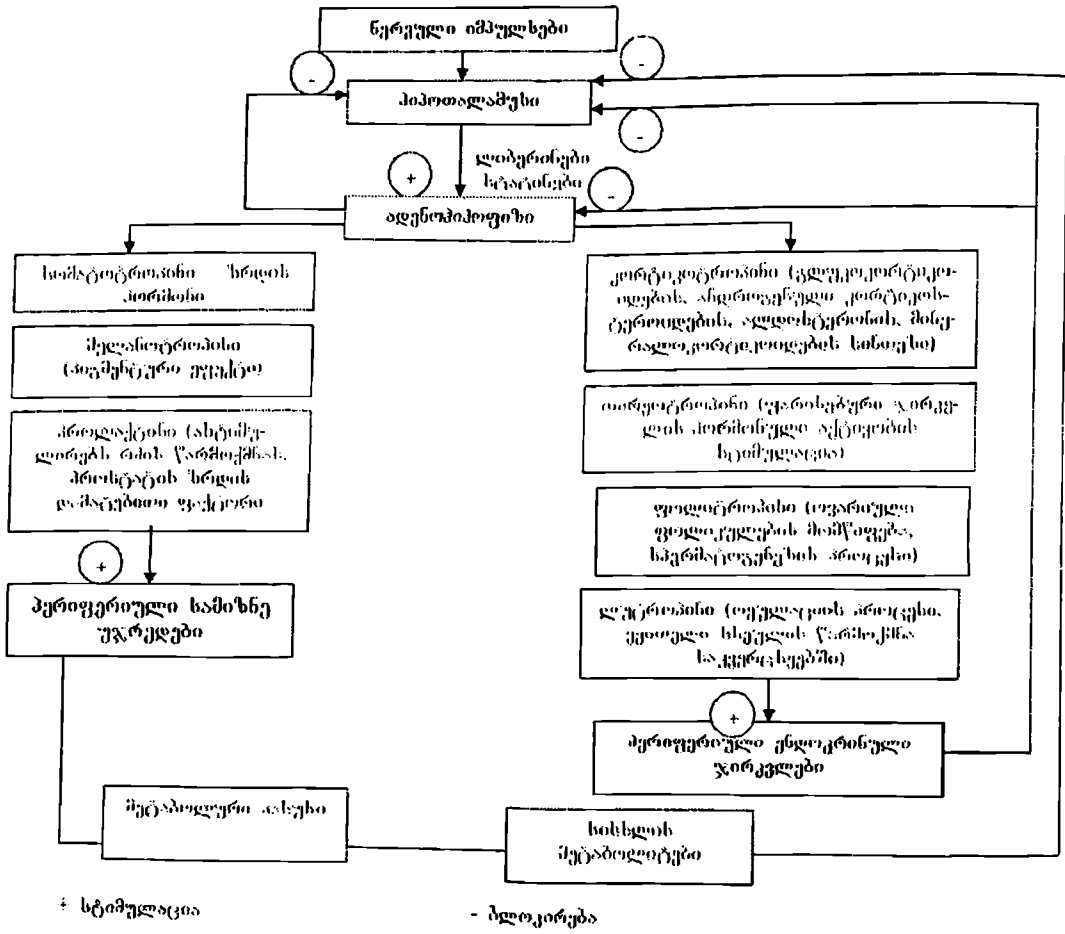
1. „დისტანციური“ მოქმედების პორმონები (კატექოლამინები, ცილოვანი და პეპტიური პორმონები, ზოგიერთი ბიოლოგიური აბინი) არ შედიან უჯრედში, იხიბი მისი ზედაპირიდან მართავენ მასში ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს; მოქმედებენ უჯრედების ზედაპირზე არსებულ სპეციფიურ რეცეპტორებზე, უჯრედში გროვდება ცამფი, რომელიც შემდეგ ბიოქიმიურ რეაქციებს აძლევს სტიმულს. ასეთი გზით ხორციელდება სისხლძარღვთა ტონუსის კატექოლამინური რეგულაცია; გლიკოგენოლისის სტიმულაცია ადრენალინის მეშვეობით.

2. „ეშუალა“ მოქმედების პორმონების (ანდროგენები, ესტროგენები, კორტიკოსტეროიდები) მოქმედება ხორციელდება ციტოპლაზმის ცილასთან შეკავშირების შედეგად თუთ უჯრედში, იწვება სპეციფიური გენების აქტივაცია ამა თუ იმ ფერმენტის სინთეზი. გლუკოკორტიკოიდების ახასიათებს ე.წ. პერმისიული მოქმედება. მაგ: „დისტანციური“ მოქმედების პორმონების მეტაბოლური ეფექტის რეალიზაცია ხორციელდება მხოლოდ „ეშუალა“ მოქმედების პორმონების ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის არსებობისას ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა ვითარდება იმ შემთხვევაშიც, როდესაც დარღვეულია სამიზნე უჯრედის პორმონული რეცეპცია. მაგ: ანდროგენების რეცეპტორების თანდაყოლილი არარსებობის დროს ვითარდება ტესტიკულარული ფემინიზაცია – მაჰაკაცის გენეტიკაში ვითარდება ქალის სასქესო ნიშნები.

ორგანიზმში პორმონული წონასწორობის დარღვევა ხელს უწყობს არაენდოკრინული დაავადებების აღმოცენებასა და განვითარებას. მაგ: ალდოსტერონის, გლუკოკორტიკოიდების და კატექოლამინების სიჭარბე არის – მიპერტენსიის, კორტიკოსტეროიდების ექმარისობა – ბრონქული ასთმის ან სხვა აუტოალერგიული დაავადების განვითარების ერთერთი პათოგენეზური მექანიზმი??/

4. პორმონების პერმისიული მოქმედების (ერთი პორმონის მიერ სხვა პორმონის აქტიურობის გამოფლენისათვის ოპტიმალური პირობების შექმნა) დარღვევა. თირეოიდული პორმონის ნაკლებობისას არ ხდება სომატოტროპული პორმონის მოქმედების რეალიზაცია.

5. პორმონების მეტაბოლიზმის დარღვევა (პეპარტის და ციროსის დროს პორმონები იშლება ღვიძლში, კორტიზონის მეტაბოლიზმის დარღვევა იწვევს მიპერკორტიციზმს და თირკმელზელა ჯირკვლის ატროფიას, ესტრადიოლის ინაქტივაცია მაჰაკაცებში სქესობრივ მოშლილობებს განაპირობებს).



პიპოთალამო-პიპოფიზური სისტემის ფუნქციის მოშლა

ადენოპიპოფიზის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმები

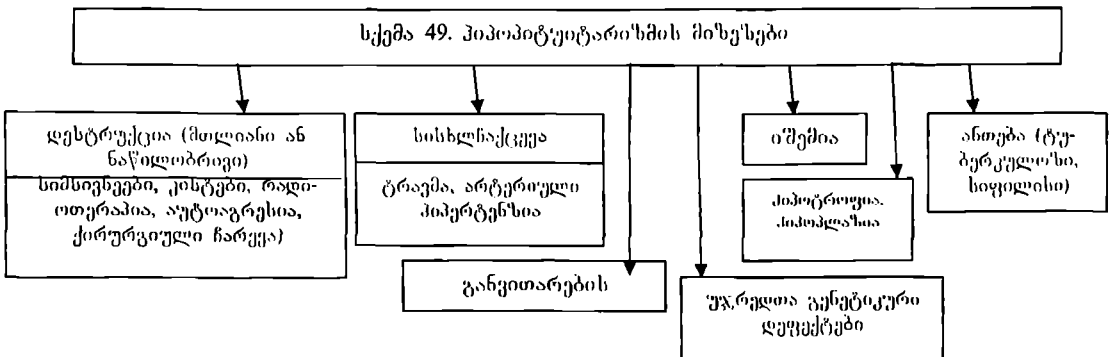
პიპოფიზი (ტვინის დანამატი, პიტუიტური ჯირკვლი). პიპოფიზის პიპოფუნქცია იწვევს პიპოპიტუიტარიზმს, პიპერფუნქცია – პიპერპიტუიტარიზმს.

პიპოფიზური ენდოკრინოპათიები წარმოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს პირველადი (ადენოპიპოფიზის პირდაპირი დაზიანება) ან მეორადი (ნეიროენდოკრინული რეგულაციის დარღვევა).

დაზიანების მასშტაბის მიხედვით: არჩევენ შემდეგ ღარღვევებს:

1. ტოტალურს – ადენოპიპოფიზის ყველა ჰორმონის პროდუქციისა და (ან) ეფექტების ღარღვევა;
2. სუბტოტალურს – ადენოპიპოფიზის რამდენიმე ჰორმონის პროდუქციისა და (ან) ეფექტების ღარღვევა;
3. პარციალურს – ადენოპიპოფიზის ერთი ჰორმონის პროდუქციისა და (ან) ეფექტების ღარღვევა.

პიპოპიტუიტარიზმი – ადენოპიპოფიზის ერთი ან რამდენიმე ჰორმონის შემცველობისა და (ან) ეფექტების უმარისობა.



პიპოფიზს აკონტროლებს პიპოთალამუსის ნეიროსეკრეტორული ბირთვები. ისინი რეაგირებენ სხვადასხვა სენსორულ სიგნალებზე, რომლებიც თავის ტვინის უმაღლესი უბნებიდან მოემატებიან და მონაწილეობენ მთელი რიგი ფუნქციების რეგულაციაში, მათ შორის ჰორმონების წარმოქმნაში თერმო, ოსმო რეგულაციაში, საჭმლის მიღწელების პროცესებში და სხვა. პიპოთალამუსი და პიპოფიზი განიხილება, როგორც ერთიანი ნეიროენდოკრინული სისტემა. პიპოფიზი შედგება ორი ნაწილისაგან – წინა ადენოპიპოფიზისა და უკანა, ნეიროპიპოფიზისაგან. პიპოფიზი გამოყოფს რიგ ჰორმონს, რომლებიც არეგულირებენ სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების აქტივობას ტროპულ ჰორმონებს და რამოდენიმე ჰორმონს, რომელიც უშუალოდ პერიფერიულ მოქმედებას ახდენს.

ადენოპიპოფიზის სეკრეტორულ აქტივობას აკონტროლებენ პიპოთალამუსის რიგი პეპტიდური ჰორმონი. ასტიმულირებენ რილიზინგ-ფაქტორები ღიბერინები, ამუხრუტებენ – სტატინები.

ჰორმონების მეტაბოლიზმის მოშლა ენდოკრინოპათიების მიზეზი ხშირად ჰორმონის დეფიციტია (რაც განაპირობებს ამ დაავადებათა მკურნალობის ძირითად პროცესს – ჩანაცვლებით თერაპიას).

ჰიპოფიზის სრული უკმარისობა

ჰიპოფიზის ფუნქციის სრული უკმარისობა – პანჰიპოპიტუიტარიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. პანჰიპოპიტუიტარიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზია: სიმსივნე, ნეკროზი, ტრავმა, ანთება, თრომბოზი, ვირუსული ინფექცია.

ჰიპოპიტუიტარული სინდრომების განვითარება ჰიპოფიზის დაზიანების ხარისხზე, ძირითადად პათოლოგიაზე და სხვა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. მაგრამ ყველა შემთხვევაში პიპოპიტუიტარიზმი ელინდება ნიშნების 3 ჯგუფიდან: პოლიგორმონული უკმარისობა, ნეიროსომატური მოშლილობები და ფსიქიკური დარღვევები.

1. პოლიგორმონული უკმარისობა:

ა) სომატოტროპული ჰორმონის უკმარისობა. ამ პათოლოგიის დროს აღინიშნება სხეულის მასის პროგრესირებადი შემცირება (2 დან-25 კგ-მდე თვეში), კანის სიმშრალე, ნაოჭები, თმის ცვენა, დისტროფიული ცვლილებები ძელოვან ქსოვილში (დეკალციფიკაცია, ოსტეოპოროზი, კბილების მორყევა);

ბ) თირეოტროპული ჰორმონის უკმარისობა. ვითარდება ჰიპოთირეოზი (ჰიპოთირეოზი, აპათია, დისტროფიული ცვლილებები ორგანოებში).

გ) პონადოტროპინების უკმარისობა. ვითარდება ენუხიდიზმი, ინფანტილიზმი. ჰიპოფიზარული სიმსივნე, ადოპოზოგენიტალური დისტროფია (სასქესო ორგანოების ატროფია, სასქესო ნიშნების ინოვლაცია, იმპოტენცია ლაქტაციის არარსებობა და სხვა).

დ) ადრენოკორტიკოტროპული უკმარისობა – ვითარდება ჰიპოკორტიციზმი გლუკო- მინერალ კორტიკოიდების და ანდროგენული სტეროიდების დეფიციტი, ხაეროო სისუსტე, ჰიპოტენზია, ჰიპოგლიკემია, დისპეპსიური დარღვევები, ორგანიზმის რეზისტენტობის დათრგუნვა).

2. ნეიროსომატური დარღვევები აღინიშნება ჰიპოთერმია, ენდოკრინული დარღვევები (ჰიპოგლიკემია, ჰიპოტენზია, კრუნხეები, კოლაფსი, პოლიურია და სხვა) და ქალაშია წნევის ჰომოტების ნიშნები (თაქის ტიქილი, მხედველობის დაქვეითება).

3. ფსიქიკური დარღვევები. აღინიშნება აპათია, დეპრესია, ფსიქიკური მოშლილობები (პალუცინაციები, ფსიქოზი).

ადენოჰიპოფიზის პარციალური უკმარისობა

სომატოტროპული ჰორმონის ფუნქციის დათრგუნვას ან დარღვევას თან სდევს ქონდრისკაცობის, ანუ ჰიპოფიზური ნაწილის განვითარება.

ცილების სინთეზის შემცირება იწვევს კენოთოვანი და შემავრთებული ქსოვილების ატროფიას. გარეგნულად იგი ელინდება ზოგადი სიბერით, მოდუნებული კანით, სასქესო ორგანოები რჩება ინფანტილურ მდგომარეობაში.

ინფანტილიზმი – პარციალური გონადოტროპული უკმარისობა. გოგონებში იწვევს ამენორეას, უნაყოფობას, ბიჭებში – სათესლე ჯირკვლების ჰიპოპლაზიას, ფიზიკურ და სქესობრივ განვითარებლობას.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ნაკლებობა იწვევს ჰიპოკორტიციზმს.

ადენოჰიპოფიზის ჰიპერფუნქცია

ჰიპერპიტუიტარიზმი – ადენოჰიპოფიზის ერთი ან რამდენიმე ჰორმონის შემცველობის ან (და) ეფექტების სიჭარბე.

მიზეზები: ჰიპერპიტუიტარიზმი უმეტეს შემთხვევაში ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ადენომის შედეგად ვითარდება (იშვითად აუთისებრიანი სიმსივნეების, ლიბერინების ჰიპერპროდუქციის ან (და) სტატინების ნაკლებობის დროს).

ჰიპერპიტუიტარიზმის სომატოტროპინის ჭარბი პროდუქცია ელინდება ჰიპოფიზური გიგანტიზმით ან აკრომეგალიით.

ჰიპოფიზური გიგანტიზმი. მაკროსომა (gigantism) ვითარდება სომატოტროპინის ჭარბი სეკრეციის შედეგად ახალგაზრდა ასაკში (ეპიფიზური ზრტილების დახურვამდე).

დაავადების გამოვლინება – გაძლიერებული ზრდა (არსებობენ გიგანტები 260 სმ-ზე მეტი სიმაღლის). ლულოვანი ძელების დაგრძელებასთან ერთად ხშირად აღვილი აქვს რბილი ქსოვილების და შინაგანი ორგანოების მასის მომატებას (სპლაქნომეგალია), კარგად განვითარებულ კუნთოვან სისტემაში ვითარდება ჰიპოთროფია, ჰიპოტროფია, დისტროფია. აღინიშნება ინტელექტის დაქვეითება, ძილის მოშლა, ფსიქოასთენია, ჰიპერგლიკემია, უნაყოფობა, ჰიპოგენიტალიზმი.



ა. ბ. ბერიძე. აკრომეგალია. კონტრასტული ფოტო. ნერვული
აქსიტიციზის სეკრეცია

აკრომეგალია (acros-მოშორებული, megas-უზარმაზარი) – ვითარდება მოზრდილებში. სიმპტომატიკული პორმონის რაოდენობის ან (და) ეფექტების სიჭარბისას ხდება ძვლების ზრდის განახლება (ხდება მათი გასქელება, დეფორმაცია, მსხვილდება სახის ნაკეთები, ზომაში მატულობს კიდურების (ტერფის, მტკუნის) დისტალური ნაწილები, იკუმშება წარბზედა, ყვრიმალის რკალები და ებები, დიდდება ცხვირი, ტუჩები, ყურები, ენა (მაკროგლოსია). ვითარდება კანის ტროფიკული ცვლილებები, პიპერგლიკემია. აღინიშნება სისუსტე, თავის, სახსრების ტკივილი (აკროპარასთოეზიები). მხედველობის დაქვეითება, სქესობრივი მოშლილობა.

იკენკო-კუშინგის დაავადება განპირობებულია ადენოკორტიკოტროპინის ჭარბი პროდუქციით. შესაბამისად მატულობს კორტიზოლისა და სხვა გლუკოკორტიკოიდების სეკრეცია თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ.

მელანოტროპინის პიპერსეკრეცია იწვევს კანის გამუქებას, პინადოტროპინის – ადრეულ სქესობრივ მოწიფებას, პროლაქტინის – პერსისტული

ლაქტაციის სინდრომს. ნეიროპიპოფიზში ხდება ორი პორმონის – ანტიდიურეზული პორმონის და ოქსიტოცინის სეკრეცია.

ნეიროპიპოფიზის ფუნქციის მოშლა

ნეიროპიპოფიზის პათოლოგია ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის სიჭარბის ან უკმარისობის შედეგად იწვევს წელის ბალანსის დარღვევას.

ანტიდიურეზული პორმონის ვაზოპრესინის სეკრეციის მომატების შემთხვევაში ორგანიზმში ხდება სითხის დაგროვება. ვაზოპრესინ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს რეფლექსური ანურიისა (ტკივილი, შოკი) და შეშუპების (პორმონის ინაქტივაციის მოშლისას ღვიძლის ციროზის დროს) პათოგენეზში.

ვაზოპრესინის უკმარისობის დროს ვითარდება უშაქრო დიაბეტი (უშაქრო შარდვა). უშაქრო დიაბეტი შეიძლება აღმოცენდეს პორმონის მაღალი ან ნორმალური შემცველობის დროს, მისი გაძლიერებული ინაქტივაციის ან პორმონების მიმართ მგრძნობელობის შემცირებისას ნეფრონების მილაკების დისტალურ ნაწილებში ვაზოპრესინის უკმარისობა იწვევს წელის რეაბსორბციის დარღვევას ნეფრონთა მილაკებში, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს პოლიურიას (დაბალი ოსმოსარობის შარდის გამოყოფა დღე-ღამეში შეადგენს 5-4-ლ.), პოლიდიფსიას, არტერიული წნეუის დაქვეითებას.

ოქსიტოცინის დეფიციტი. ოქსიტოცინი იწვევს საშვილოსნოს და სარძევე ჯირკვლების კუნთების შეკუმშვას ოქსიტოცინის სეკრეციის ცვლილება გარკვეულ როლს თამაშობს მშობიარობის და ლაქტაციის პერიოდის მიმდინარეობის დროს და სანალელე გზების დისკინეზიის პათოგენეზში.

ფარისებური ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა

ფარისებური ჯირკვლის პიპოფუნქცია პიპოთირეოზის განვითარების ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება თირეოიდული პორმონების ბიოსინთეზის თანდაყოლილი დეფექტი, ფარისებური ჯირკვლების თანდაყოლილი პიპოპლაზია ან აპლაზია. აუტოიმუნიური და ინფექციურ-ანთებითი პროცესები ჯირკვალში. დიდი რაოდენობით ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის მოცილება ქირურგიული ჩარევის დროს, ჯირკვლის დაზიანება თირეოსტატიკული პრეპარატებით, რადიოაქტიური იოდით და სხვა. პიპოთირეოზის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია არასაკმარისი რაოდენობით იოდის მიღება (აგრეთვე კობალტის, მოლიბდენის, ცინკის და სპილენძის).

ფარისებური ჯირკვლის მძიმე ხარისხის უკმარისობის დროს (თანდაყოლილი ან განვითარებული ადრეულ ასაკში), ვითარდება კრეტინიზმი, მოზრდილებში კი მიქსედემა. პიპოთირეოზის დროს აღინიშნება უმაღლესი ნერვული სისტემის, ტროფიკის, წყალ-მარილოვანი, ცილოვანი და ცხიმოვანი

ცვლის, ზრდისა და სქესობრივი განვითარების, თერმორეგულაციისა და ორგანიზმის სხვა ფუნქციების დარღვევა, რაც კრეტინიზმის დროს აღწევს უკიდურეს ხარისხს.

კრეტინიზმისათვის დამახასიათებელია დაბალი სიმაღლე, უხეში სახის ნაკეთები (რაც დაკავშირებულია რბილი ქსოვილების შეშუპებასთან), დიდი ზომის ენა (ხშირად არ ეტევა პირში), განიერი, ბრტყელი "კვადრატული" ცხვირი, დაშორებული თვალები, დიდი მუცელი, გამოხატულია ინტელექტის დარღვევა (იდოტია).

მიქსედემა. ცვლილებები მიქსედემის დროს განპირობებულია თირეოიდული პორმონების ეფექტების უკმარისობით.

მიქსედემის დროს აღინიშნება:

1. ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა: ენცეფალოპათია – ძილიანობა, დეპრესია, პიპორეფლექსია, ინტელექტის დაქვეითება; პარესთეზიები, სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითება.
 2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევა: ბრადიკარდია, კარდიალგია (ტკივილი, გულის უკმარისობა).
 3. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დარღვევა: საჭმლის მონელების დარღვევა განვითარებული პიპოაციდული გასტრიტის, ნაწლავების და სხვადასხვა გზების პიპოკინეზის და პიპოტონიის შედეგად.
 4. თირკმლების ფუნქციის დარღვევა – ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევა, შარდის გამოყოფის შეფერხება, ინფიცირება.
 5. მეტაბოლიზმის დარღვევა: პიპოგლიკემია, პიპერლიპოპროტინემია, პროტეოსინოზის დარღვევა ნივთიერებათა ცვლის დათრგუნვა, პიპოთერმია, სქესობრივი ფუნქციის დარღვევა. მჟავა გლიკოზამინოგლიკანების, Na^+ იონების და წყლის დაგროვება ქსოვილებში იწვევს შეშუპების განვითარებას, წარმოიქმნება მუცინი. მუცინის დაგროვება ქანში და კანქვეშა ქსოვილში იწვევს კანის შესქელებას – ლორწოვან შეშუპებას, ორგანიზმში – დისტროფიულ პროცესების განვითარებას.
- მიქსედემის ნიშნები: სახე შესივებული, სახის ნაკეთები – უხეში, მცირე მიმიკით, ენა გადიდებული, მეტყველება გაძნელებული, ხმა – დაბალი.
- ენდემური ჩიყვი – ფარისებური ჯირკვლის გადიდება განვითარებული იოდის უკმარისობის შედეგად. ენდემური ჩიყვი გავრცელებულია დედამიწის მთიან რაიონებში, სადაც მიწა და წყალი იოდს შეიცავს მცირე რაოდენობით იოდს (ალპები, კარპატები, პიმალაი, კავკასიის მთები). იოდის დეფიციტი განაპირობებს თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის სინთეზის დაქვეითებას, რის შედეგად პიპოფიზში ძლიერდება თირეოტროპინის გამომუშავება, რასაც მოსდევს ფარისებური ჯირკვლის პიპერტროფია, შემდეგ პიპერპლაზია (ზოგჯერ ჯირკვლის მასა რამდენიმე კგ-ს აღწევს). მიუხედავად ამისა იოდის ხანგრძლივი დეფიციტის დროს ვითარდება პიპოთირეოზი. პიპოთირეოზის განსაკუთრებით მძიმე გართულებაა პიპოთირეოიდული (პიპოთერმული) კომა.

ფარისებური ჯირკვლის პიპერფუნქცია

პიპერთირეოზი – სინდრომი, რომელსაც იწვევს თირეოიდული პორმონების სიჭარბე.

გამოყოფენ პირველად, მეორად და მესამეულ პიპერთირეოზს.

პირველადი პიპერთირეოზის მიზეზები: ჩიყვი, თირეოდიტი, ექტოპური სიმისხეები . იოდით გამოწვეული თირეოქსიკოზი.

მეორადი პიპერთირეოზის მიზეზები: პიპოფიზის ადენომა (რომელშიც თირეოტროპული პორმონის სეკრეცია მიმდინარეობს, ადენოპიპოფიზის სელექციურ რეზისტენტობა ფარისებული ჯირკვლის პორმონების მიმართ.

მესამეული პიპერთირეოზის მიზეზები: პიპოთალამუსის ნორმოერგული ნეირონების აქტივაცია, ნეეროზული მდგომარეობა (თირეოლიბერინის ჭარბი წარმოქმნა).

პიპერთირეოზის ნიშნები მსგავსია სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დროს.

სისხლში თიროქსინისა და თიროქსინშემაკავშირებელი გლობულინის ურთიერთკავშირის შესუსტება, ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების მეტაბოლიზმის დარღვევა ან მათი მოქმედების მიმართ სამიზნე ქსოვილების მგრძნობელობის მომატება იწვევს თირეოტოქსიკოზს. თირეოტოქსიკოზი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება ბაზედოვ-გრეივისის ანუ ღიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის სახით.

თირეოტოქსიკოზის წამყვანი ეტიოლოგიური ფაქტორია ფსიქიური ტრავმა. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია ინფექცია, გაცივება, ჯირკვლის ფუნქციის ცვლილებები, დაკავშირებული მენსტრუალურ ციკლთან. დღეისათვის ბაზედოვის დაავადების წამყვან პათოგენურ ფაქტორად მიიჩნევენ იმუნოლოგიური პროცესების დარღვევასა და ადრენორეცპტორების მგრძნობელობის

მომატებას კატექოლამინების მიმართ. აუადმოყოფის სისხლში კლინდება ფარისებური ჯირკელის სტიმულატორი TS – იმუნოგლობულინი, რომელიც მოქმედებს როგორც თირეოტროპული პორმონი, მაგრამ უფრო სწრაფად და ხანგრძლივად.

თირეოტოქსიკოზის გამოვლინებები

- ფარისებრი ჯირკელის გადიდებით, თირეოიდული პორმონების მომატებით სისხლში;
- პირითადი ცვლის გაძლიერებით, უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსით. ცილის კატაბოლიზმის და ქოლესტერინის ცვლის აქტივაციით, გლიკოგენოლიზის გაძლიერებით, გლუკოკოგენების დათრგუნვით, ღეპოდან ცხიმის მობილიზაციით;
- სითბოს პროდუქციის გაძლიერებით (კანით თბილი, გამოსატეულია ოფლიანობა);
- “თირეოტოქსიკური გულით”;
- მიოკარდის პიპერფუნქციით, პიპერტროფიით, ტაქიკარდიით, არტერიული პიპერტენზიით, არითმიით, გულს უკმარისობით;
- ნერვ-კუნთოვანი აგზნების მომატებით ხელის თითების კანკალით (ზოგჯერ მთელი სხეულის);
- ფსიქიკური აგზნების გაძლიერებით, შფოთვის, არამოტივირებული შიშით, ემოციური გაუსწონასწორობით
- მიოპათიით, ოსტეოპოროზით, ქერადლების კონცენტრაციის დარღვევით, უძილობით.



ეგზოტოქსიკოზი



ეგზოტოქსიკოზი და ეგზოტოქსიკოზი



ეუთირეოიდული დიფუზური ნიყვი

თირეოქსინისა და ტრიიოდთირონინის მოქმედება იწვევს ენერგიის აკუმულირების შემცირებას. გაზოიყოფა სითბო. ცილების კატაბოლიზმის სიკარბე განაპირობებს უარყოფით აზოტოვან ბალანსს, გლიკოგენის დაშლის გაძლიერება ღეპოდან და კუნთებში – პიპერგლიკემიას. გაძლიერებულია გლუკოზის უტილიზაცია ქსოვილში, ფერხდება ნახშირწყლების გარდაქმნა ცხიმებად. ქსოვილებში ძლიერდება ქოლესტერინის დაშლა და უტილიზაცია, ხოლო ღეპოდში – ცხიმების. იზრდება ცხიმოვანი ქსოვილის მგრძნობელობა ადრენალინის ლიპოლიზური მოქმედების მიმართ. ხდება ღეპოდან ცხიმის გაძლიერებული მობილიზაცია, (რაც თირეოტოქსიკოზით დაავადებულთა სიგამხდრეს მიზეზია). ირღევეა გულის კუნთის მეტაბოლიზმი, აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები მიოკარდში. „თირეოტოქსიკური გული“ არაადექატურად რეაგირებს ქოლინო- და ადრენერგულ ზემოქმედებებზე.

ხშირია ტკივილი. ტაქიკარდია (120-150-ღე წუთში). ნიყვი და “თეალის” სიმპტომები (ფართოდ გაღებული თეალები. თეალების გამოხატული ბრწინეალება. ეგზოფტალმი – “შეშინებული” სახის გამომეტყველება “მრისხანე” მხურა).

კვანძოვანი პიპერთირეოიდული ნიყვი განსხვავდება ბაზედოვის დაავადებისგან. დაავადებას იწვევს კეთილთვისებიანი სიმსივნე – ადენომა. ფარისებური ჯირკელის სეკრეტორულ ქსოვილში არაკონტროლირებადი ლოკალური კერა (შესაძლებელია რამდენიმე) იზრდება ზომაში და წარმოქმნის კვანძოვან ნიყვს, სადაც თირეოიდული პორმონების გაძლიერებული სინთეზი მიმდინარეობს. კვანძების ფორმირებაში მოქმედებენ ზრდის მასტიმულირებული პოლიპიპტიდები (თირეოტროპული პორმონი, სომატოტრეფინი და სხვა). მაგრამ ისინი არ რეაგირებენ პორმონების სინთეზის დამამხრუკბელ მოქმედებაზე.

ფარისებური ჯირკელის ცილოვანი პორმონის, კალციტონინის სეკრეციის დარღვევა. ამ პროცესს ადგილი აქვს თირეოიდექტომიის, თირეოსტატიკური პრეპარატებით გამოწვეული ფარისებრი ჯირკელის პიპოფუნქციისა და ენდოგენური და ეგზოგენური წარმოშობის პიპერთირეოზის დროს.

კალციტონინი ამცირებს Ca^{2+} და ფოსფატის დონეს სისხლში. ამ ეფექტის რეალიზება ძვლებში ხდება. კალციტონინის პიპერპროლიქცია, დაკავშირებული სიმსივნეებთან, რომლებიც წარმოიქმნება ფარისებური ჯირკვლის ინტერფოლიკულური C-უჯრედებისაგან. კალციტონინის მატებასთანაა დაკავშირებული ცრუ პიპერპარათირიზმი, რომლის დროსაც აღინიშნება პიპოკალციემია და მინერალური ცვლის სხვა დარღვევები.

პარათირეოიდული ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა

პარათირეოიდული პორმონების რაოდენობის და (ან) ეფექტების ცვლილებების დროს შეიძლება განვითარდეს პიპერპარათირიზმი ან პიპოპარათირიზმი.

პიპერპარათირიზმი ხასიათდება პარათირეოიდული პორმონების მომატებით სისხლში და (ან) მათი ეფექტების ზრდით. პარათირეოიდული პორმონი (პარათირეოკალცინი) კალციტონინთან, კატაკალცინთან და ეიტამინ D-სთან ერთად, ხდება Ca^{2+} და ფოსფატების რეგულაცია.

პიპერპარათირიზმის სახეობები:

1. პირველადი (ჯირკვლოვანი) პარათირეოიდული ჯირკვლების პათოლოგია (ადენომები, პიპერპლაზია, კარცინომა).
2. მეორადი – ხანგრძლივი პიპოკალციემია, პიპერფოსფატემია და ჯირკვლის მეორადად განვითარებული პიპერფუნქცია.

მიზეზები: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა (ფოსფატების ექსკრეციის დაქვეითებით, პიპერფოსფატემიით და სისხლში Ca^{2+} შემცირებით), ტუბულოპათია და თირკმლის რაქიტი; მალაბსორბციის სინდრომი, (რომელიც იწვევს Ca^{2+} შეწოვის დარღვევას), სტრატორეა (რომელსაც განაპირობებს ცხიმების, ცხიმოვანი მჟავების, მათი ნაერთების და მათთან შეკავშირებული Ca^{2+} მარილების გამოყოფა), ოსტეომალაკია, მადეფორმირებული ოსტეოდისტროფია (ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბცია და Ca^{2+} დეფიციტის D-პიპოფორმინიზმი).

3. მესამეული ხანგრძლივად მიმდინარე მეორადი პიპერპარათირიზმი, რომელიც იწვევს ადენომის განვითარებას და პარათირეოიდული პორმონების პიპერპროლიქციას.

პიპერპარათირიზმის გამოვლინება:

ცვლილებები ძვლოვან ქსოვილში – ოსტეოპოროზი, ძვლების დეფორმაცია, მოტეხილობა, კბილების მორყევა (ყბების ოსტეოპოროზი და კისტების წარმოქმნა).

ცვლილებები თირკმლებში: თირკმლის მილაკების ეპითელიუმის დაზიანება, პოლიურია, პოლიდიფსია, ნეფროს და უროლითიაზი; ნერვ-კუნთოვანი ცვლილებები: კუნთების სისუსტე (მიასტენია), კუნთების ტკივილი (მიალგია), ბრტყელტერფიანობა; ცვლილებები კუჭ-ნაწლავში: კუჭ-ნაწლავის სისხლძარღვთა კედლების კალციფიკაცია, რაც იწვევს წყლულოვან დაავადებას. გასტრიტს, ენტეროკოლიტს; ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში: სარქველების კალციფიკაცია, მათი დეფორმაცია, არტერიული პიპერტენზია, გულის უკმარისობა ხშირად აღინიშნება ფსიქოასთენია, დეპრესია ან აგზნება.

პიპოპარათირეოიდული მდგომარეობა – ხასიათდება პიპოპარათირეოიდული პორმონის შემცველობის და (ან) მათი ეფექტების დაქვეითებით.

პირველადი ჯირკვლოვანი პიპოპარათირიზმი განპირობებულია ჯირკვლების თანდაყოლილი განუვითარებლობით, აუტოაგრესიული რეაქციებით, ჯირკვლის ქირურგიული ამოკვეთით, დაზიანებით (ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორებით), მათი სისხლის მიმოქცევისა და (ან) ინერვაციის მოშლით.

ძირითადი გამოვლინებები: პიპოკალციემია იწვევს ნერვ-კუნთოვან აგზნების მომატებას, ტეტანუსს (კუნთების ხანგრძლივი შეკუმშვას), კრუნჩხვებს; კუნთების ჯგუფის უნებლიე შეკუმშვას, რომელიც იცვლება მათი მოდუნებით (კლონური კრუნჩხვები) ან ხანგრძლივად მიმდინარე – ტონურ კრუნჩხვებს. ზურგის კუნთების შეკუმშვის დროს ვითარდება ოპისტოტონუსი, დიაფრაგმის და სასუნთქი კუნთების სუნთქვის უკმარისობა, პიპოქსია, სახის კუნთების სარდონიული გრიმასა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და შარდის ბუშტის – ტკივილი, ფაღარათი. ყაბზობა, დისურია. ხშირად აღვლილი აქვს ნერვულ-ფსიქიკურ მოშლილობებს ეპილეფსიფორმული ეპიზოდებს, მოძრაობის დარღვევას, უძილობას, დეპრესიას, ნევროზულ მდგომარეობას, კატარაქტას (ბროლის კალციფიკაციის შედეგად).

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა

თირკმელზედა ჯირკვლები შედგება ქერქოვანი (cortex-ქერქი) და ტეინოვანი ნივთიერებისაგან (medulla-ტეინი).

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში ხინთესდება მინერალკორტიკოიდები, გლუკოკორტიკოიდები და დეჰიდროეპიანდროსტერონი. ძირითადი მინერალკორტიკოიდი ალდოსტერონია, ძირითადი გლუკოკორტიკოიდი კი კორტიზონი, რომელიც შეადგენს გლუკოკორტიკოიდების 80%-ს. კორტიზონი, კორტიკოსტერონი, 11-დეჰსოქსიკორტიკოსტერონი და 11-დეჰსოქსიკორტიკოსტერონი - 20%-ს. ტეინოვან ნაწილში წარმოიქმნება კატექოლამინები (ადრენალინი და ნორადრენალინი).

თირკმელზედა ჯირკვლის ტიპობრივი ფორმებია: პიპერფუნქციური და პიპოფუნქციური მდგომარეობა.

პიპერფუნქციური მდგომარეობა:

1. პიპერკორტიციზმი

- ა) პიპერალდოსტერონიზმი;
- ბ) აცენო-კუშინგის დაავადება (ხინდრომი);
- გ) კორტიკოგენიტალური ხინდრომი.

2. კატექოლამინების პიპერპროდუქცია.

პიპერალდოსტერონიზმი – ალდოსტერონის მიპერსეკრეცია ან ცვლის მოშლა.

პირველადი პიპერალდოსტერონიზმის მიზეზები: პირველადი მიპერალდოზიზმი, ადენომა, ამ შემთხვევაში 80% ვითარდება კონის ხინდრომი.

გამოვლინებები: მიპერალდოსტერონიზმი; მიპერნატრიემია და მიპოკალემია (თირკმლის მილაკებში Na^+ რეაბსორქციის, ხოლო K^+ ექსკრეციის აქტივაციის შედეგად). ხისხლის პლაზმაში რენინისა და ანგიოტენზინ II შემცველობის შემცირება (მიპერალდოსტერონიზმი აფერხებს რენინის ხინთესს).

არტერიული მიპერტენზია: Na^+ გაზრდა ხისხლში → მიპეროსმოზი (ოსმორეგულატორების გაღიზიანება) → ანტიდოტრეზული პორმონის სეკრეციის სტიმულაცია მიპოფიზში → თირკმელებში სითხის რეაბსორქციის გაძლიერება → მოცირკულირე ხისხლის მასის გაზრდა → გულისძაან გამოსტროლილი ხისხლის რაოდენობის გაზრდა → არტერიული წნევის მომატება.

- მხედველობის დაქვეითება (თვალის ბადურში ხისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად);
- თირკმელების ფუნქციის მოშლა (ნეფროპათია) – დაავადების საწყის ეტაპზე მიპოსტენური, ოლიგურია შემდგომში პოლიურია და ნიქტურია.
- ნერვ-კუნთოვანი აგზნების მოშლა პარესთეზია, კუნთოვანი ხისხსტე, მიპოტონია, კრუნჩხვა, ღუნე დამბლები (Na^+ დონის მომატება და K^+ დეფიციტი უჯრედებში, ალკალოზი) იწვევს ელექტროგენეზის დარღვევას და დისტროფიულ ცვლილებებს. პირველადი მიპერალდოსტერონიზმის 80% შემთხვევაში ვითარდება კონის ხინდრომი.

მეორადი მიპერალდოსტერონიზმი

მიზეზები: მოცირკულირე ხისხლის მოცულობისა და (ან) არტერიული წნევის დაქვეითება, რაც განაპირობებს რენინ-ანგიოტენზინის ხისტემის გააქტივებას და მეორადად ალდოსტერონის მიპერპროდუქციას. აღნიშნული ვითარდება გულის უკმარისობის, ნეფროზის ნეფროსკლეროზის და სხვა დროს.

მიპერკორტიზოლიზმი (მიპერკორტიციზმი) კორტიკოსტეროიდების დონის მომატება ვლინდება იცენო-კუშინგის ხინდრომის ან დაავადების სახით.

გამოვლინებები:

- არტერიული მიპერტენზია
- კუშინგოიდური გარეგნობა – ცხიმის ღაგროება კისრის, ჰუცლის და მკერდის არეში, „მთვარისებრი სახე“ და შემცირება კიდურებში.
- კუნთების ხისხსტე, მიპოინიამია. მიზეზები: კალციუმის შემცირება და ნატრიუმის უჯრედში მომატებას. გლუკოზის შემცირება კუნთოვან ბოკკოებში. დისტროფიული ცვლილებები წონის კუნთებში.

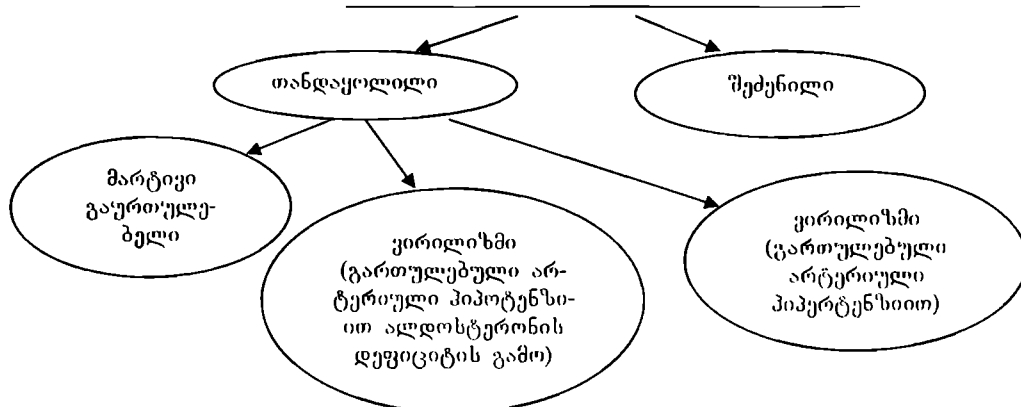
- ოსტეოპოროზი (ძელის გაზრდილი მეტაბოლიზმი, კორტიზოლით კოლაგენის სინთეზისა და Ca^{2+} შეწოვის ინჰიბირება).
- პიპერგლიკემია, ხშირად შაქრიანი დიაბეტი (ვითარდება კორტიზოლის კონტრინსულარული ეფექტების შედეგად).
- მოწითლო-მეწაშელი ან იისფერი – სტრები (დაჭიმული ზოლები) კანზე (მუცელზე, მხრებზე, ბარძაყებზე, სარძევე ჯირკვლებზე ცილების კატაბოლიზმის აქტივაციის, ენური სისხლის შეგუბების და კანქვეშ სისხლძარღვების გამონენის შედეგად).
- იმუნოდეპრესია ხშირად ვითარდება ინფექციური დაავადებები (ტრაქეობრონქიტი, პიელონეფრიტი, ცისტეიტი და სხვა).

ადრენოგენიტალური სინდრომი – პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც განპირობებულია თირკმელზედა ჯირკვლების დისფუნქციით და ანდროგენების ჭარბი სეკრეცია. შემთხვევათა 95%-ში აღინიშნება თანდაყოლილი ადრენოგენიტალური სინდრომი. სინდრომი განპირობებულია ერთ-ერთი ფერმენტის უკმარისობით, რომელიც აუცილებელია კორტიზოლის სინთეზისათვის. კორტიზოლის დეფიციტი იწვევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნას, თირკმელზედა ჯირკვლის პიპერგლიკემიას და სტეროიდების ჭარბ პროდუქციას.

შეძენილი ადრენოგენიტალური სინდრომის მიზეზები: ანდროსტერომა – კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი სიმსივნეები. კორტიკოგენიტალური სინდრომის ძირითადი გამოვლინებები:

- პეტეროსექსუალური ტიპის ვირილიზმი (პსევდოპერმადუროდიზმი გოგონებში).
- მაკროსომია – სხეულის მასის მომატება და ინტენსიური ზრდა (გოგონებში და ბიჭებში ცხოვრების პირველ წლებში, 12-14 წლის შემდეგ ლულოვანი ძელების ზრდა წყდება, ამიტომ ისინი არიან დაბალი სიმაღლის, კარგად განვითარებული მუსკულატურით (ანდროგენების ანაბოლური მოქმედების შედეგად).
- პირსუტიზმი - მამაკაცური ტიპის გათმინება სახეზე (წვერი, ულვაშები), კანზე და სხვა.

სქემა 50. კორტიკოგენიტალური სინდრომი



- მასკულინიზაცია – ქალებში მამაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარება (სარძევე ჯირკვლების ატროფია, მენსტრუაციის არარსებობა, დაბალი ხმა, ლიდერობა, ძალაუფლების სიყვარული). მიზეზი: ანდროგენების მომატება სისხლში და მათი მოქმედება “სამიზნე” ქსოვილებზე და უჯრედებზე.
- ბიჭების ნაადრევი ცრუ სქესობრივი მომწიფება (მეორადი სასქესო ნიშნები და გარეთა სასქესო ორგანოების ნაადრევი ფორმირება: „ბაგში პერკულები“ – დაბალი სიმაღლის, განვითარებული მუსკულატურით).

პიპერკატექოლამინემია. პიპერკატექოლამინემია აღინიშნება ტვინოვანი ნივთიერების – სიმსივნის – ფეოქრომოციტომის დროს.

გამოვლინება: ტაქიკარდია, პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმი, არტერიული ჰიპერტენზია, პიპერტენზიური კრიზები; პიპერგლიკემია; პიპერლიპიდემია; გულის რითმის დარღვევა; ოფლიანობა,

სივამხდრე, ტრემორი, რეტინოპათია და სხვა; კათექოლამინების მეტაბოლიტების კონცენტრაციის მომატება შარდში.

თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა. შეიძლება იყოს პირველადი ან ცენტროგენული; თანდაყოლილი ან შეძენილი; ტოტალური ან პარციალური.

ადისონის დაავადება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ქრონიკული პირველადი უკმარისობა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს გლუკოკორტიკოიდებისა და მინერალკორტიკოიდების სეკრეციის შემცირებას ან სრულ შეწყვეტას.

პირველადი უკმარისობის მიზეზს შემთხვევათა 80%-ში იმუნური აუტოაგრესიული პროცესები წარმოადგენს, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის სახით აღინიშნება ტუბერკულოზის, ინტოქსიკაციის, ამილოიდოზის, სიმსივნეების, თანდაყოლილი პიოპლასიის, ფერმენტთა უკმარისობის და სხვა დროს.

ადისონის დაავადების პირველადი ფორმა ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის უჯრედების დაზიანებით. მათი სიკვდილით და კორტიკოსტეროიდების დეფიციტით. მეორადი უკმარისობის მიზეზებია პიოთალამუზის სიმსივნეები, პიოფიზის იშემია, სისხლჩაქცევა, სიმსივნე.

გამოვლინებები:

- კუნთების სისუსტე, დაღლილობა (ბიოლგოიურ სითხეებსა და კუნთებში იონების დისბალანსი (ალდოსტერონის დეფიციტის შედეგად). პიოგლიკემია (გლუკოკორტიკოიდების უკმარისობის გამო), მიოციტებში ღისტროფიული ცვლილებები ანდროგენების ანაბოლური ეფექტის უკმარისობის შედეგად.
- არტერიული პიოტენზია (პიოაღდოსტერონიზმით გამოწვეული პოლიურიის შედეგად) პოლიურია ორგანიზმის პიოპიოტატაცია და კემოკონცენტრაცია. ხაჭქლის მონელების დარღვევა (კუჭისა და ნაწლავების წენის სეკრეციის მოშლა, ოსმოსური ფაღარათი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა);
- პიოგლიკემია (გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტის შედეგად გლიკონეოგენეზის დათრგუნვა);
- კანისა და ღორწოვანი გარსების პიოპიოტატაცია (მელანინმატიმულირებელი პორმონის სეკრეციის ზრდის შედეგად);
- თმინობის შემცირება (ანდროგენების უკმარისობის შედეგად);

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობას მიეკუთვნება პიოაღრენალური და ადისონის კრიზი. ადისონის დაავადების გართულება. მიზეზები: ტრავმა, სისხლჩაქცევა, ატროფია და სხვა. აღინიშნება კათექოლამინების, მინერალკორტიკოიდების დეფიციტი და პიოპოლემია.

გამოვლინება:

- მწვავე პიოტენზია, ორგანიზმის პიოპიოტატაცია, სისტემური სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა (კოლაფსი, გულის წახედა).

სასქესო ჯირკვლების ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევა

სასქესო ჯირკვლების პიოპოტენცია შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (გამოწვეული ქრომოსომული ანომალიებით ან გენური მუტაციით). მაგალითად, კლაინფელტერის სინდრომი – შემცირებულია ანდროგენების რაოდენობა, დარღვეულია სპერმატოგენეზი ან შეძენილი (ვითარდება სასქესო ჯირკვლების ქირურგიული მოკეციის (კასტრაციის), დაზიანების, ანთების, ინტოქსიკაციის, აუტოაგრესიის, პიოთალამო-პიოფიზური რეგულაციის მოშლის დროს).

გამოვლინება -- სასქესო ორგანოების ატროფია, სასქესო ინსტიტუტების გაქრობა, მეორადი სასქესო ნიშნების ინეოლუცია. კლინიკურ სინდრომის – ენუხიდიზმის დროს. განუვითარებულია საკვერცხეები და პენისი, სუსტად არის გამოხატული მეორადი სასქესო ნიშნები, აღინიშნება სიმსუქნე, წონის ღისპიოტაცია, ქალის ხმა. პროგესტერონის სეკრეციის შემცირება (ყვითელი სხეულის უკმარისობის გამო) შეიძლება გახდეს სპონტანური აბორტის მიზეზი. ქალებსა და მამაკაცებში სასქესო ჯირკვლების პორმონული აქტივობის შემცირება კლიმაქსის საფუძველს წარმოადგენს.

სასქესო ჯირკვლების პიოპოტენცია. პიოფიზის გონადოტროპული ფუნქციის გაძლიერება ან სათესლეების და საკვერცხეების პორმონულად აქტიური სიმსივნე განაპირობებს სქესობრივ მოშლილებას ადრეულ ასაკში.

ბიჭებში ანდროგენების რაოდენობის ზრდა იწვევს კუნთების განვითარებას, მათ მოკლე კიდურები აქვთ, აღინიშნება მეორადი სასქესო ნიშნების ნაადრევ გამოვლინება დაბალი ხმა, სახის,

იღლიების თმიანობა. გონადოტროპინის ჭარბი სეკრეციის დროს სათესლის მილაკებში აღინიშნება მომწიფებული სპერმატოზოიდები, სასქესო ორგანოების ჰიპერტროფია. გოგონებში ესტროგენების სიჭარბე იწვევს ნაადრევ მომწიფებას ხარბევე ჯირკვლების ზრდას, ბოქვენის გათმიანებას, ცხიმის ჩალაგებას მენჯისა და ბარძაყების მიდამოებში. ქალებში პორმონების ჭარბი სეკრეციის შედეგად ირღევა მენსტრუალური ციკლი. ესტროგენების სისხლში ჭარბი გადასვლა ფოლიკულების პერსისტენციის დროს ხდება საშვილოსნოდან სისხლდენების მიზეზი. პროპესტერონის ჭარბ სეკრეციასთან ახლავს ამენორეა, საშვილოსნოსა და სარძევე ჯირკვლების გადიდება.



პირსეცობი



გონადოტროპინის ჭარბი სეკრეციის დროს სათესლის მილაკებში აღინიშნება მომწიფებული სპერმატოზოიდები, სასქესო ორგანოების ჰიპერტროფია. გოგონებში ესტროგენების სიჭარბე იწვევს ნაადრევ მომწიფებას ხარბევე ჯირკვლების ზრდას, ბოქვენის გათმიანებას, ცხიმის ჩალაგებას მენჯისა და ბარძაყების მიდამოებში. ქალებში პორმონების ჭარბი სეკრეციის შედეგად ირღევა მენსტრუალური ციკლი. ესტროგენების სისხლში ჭარბი გადასვლა ფოლიკულების პერსისტენციის დროს ხდება საშვილოსნოდან სისხლდენების მიზეზი. პროპესტერონის ჭარბ სეკრეციასთან ახლავს ამენორეა, საშვილოსნოსა და სარძევე ჯირკვლების გადიდება.

თიმუსის ფუნქციის მოშლა

თიმუსი იმუნოგენეზის ცენტრალურ ორგანოს წარმოადგენს. თიმუსის პორმონები სხვა პორმონებთან (გლუკოკორტიკოიდებთან) ერთად მონაწილეობენ ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის რეგულაციაში. თიმუსი გამოყოფს სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომელთაც პორმონის მსგავსი აქტივობა გააჩნიათ – თიმოზინი, თიმოპოეტინები, პარათიმოზინი. თიმუსი მკიდრო კავშირშია თირკმელზედა, ფარისებრ, სასქესო და სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებთან. მას აქვს უშუალო კავშირი ზრდისა და სქესობრივ განვითარების პროცესებთან. სქესობრივი მომწიფების პერიოდის დაწყებისთანავე ჯირკვლი განიცდის ატროფიას.

კუჭქემა ჯირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის მოშლა

კუჭქემა ჯირკვლის შიდა სეკრეტორულ ნაწილს წარმოადგენს პანკრეასული (ლანგერჰანის) კუნძულები.

ლანგერჰანის კუნძულები შედგება შემდეგი უჯრედებისაგან:

1. **ბ-უჯრედები** - გამოიმუშავენ ინსულინს;
2. **ა-უჯრედები** - გამოიმუშავენ გლუკაგონს, მცირე რაოდენობით;
3. **γ-უჯრედები** - არ შეიცავენ სეკრეციულ გრანულებს;
4. **დ-უჯრედები** - გამოიმუშავენ პანკრეასულ გასტრინს

ბოლო წლებში აღმოჩენილია ადამიანის პანკრეასული პოლიპეპტიდი (hPP), რომელიც მიეკუთვნება APUD-სისტემას.

ინსულინი. ინსულინის მოქმედების მნიშვნელოვანი მექანიზმია ქსოვილებში (ღვიძლის, კუნთების, ცხიმოვან ქსოვილში) გლუკოზის უტილიზაციის რეგულაცია. ზოგიერთი ქსოვილი (თავის ტვინი, სასქესო ჯირკვლები) ინსულინისაგან დამოუკიდებლად ახდენს გლუკოზის უტილიზაციას.

ინსულინდამოკიდებულ ქსოვილებში ინსულინი ასტიმულირებს:

- გლუკოზის ტრანსპორტის უჯრედებში;
- გლუკოზისაგან გლიკოგენის სინთეზის (გლიკოგენეზის);
- ცხიმების წარმოქმნას (ლიპოგენეზის);
- ლიპიდურ უჯრედებში ცხიმის დეპონირებას;

ინსულინი აფერხებს: გლიკოგენოლიზის ხელს უწყობს კრების ციკლის ნორმალურ ფუნქციას, ახდენს ანტილიპოლიზურ მოქმედებას (ლიპოლიზის ინჰიბირების ხარჯზე).

ინსულინის მოქმედება ცილოვან ცვლაზე: ანაბოლური (უჯრედებში ამინომჟავების ტრანსპორტის სტიმულირების ხარჯზე) და ანტიკატაბოლური (ცილებიდან და ამინომჟავებიდან გლუკოგენოგენეზის შეფერხების ხარჯზე) ანუ ინსულინის ნორმალური რაოდენობა განაპირობებს უჯრედში პროტეინების, ლიპიდების, ნახშირწყლების და ნუკლეინის მჟავების ნორმალურ სინთეზს..

ინსულინის უჯრედშიდა ეფექტების რეალიზაციის მექანიზმები

1. უჯრედული ფერმენტების აქტივაცია ან ბლოკირება;
2. უჯრედებში გლუკოზისა და ამინომჟავების ტრანსპორტის აქტივაცია;
3. მოქმედება რნმ-ის სინთეზზე და პროტეოსინთეზზე;
4. უჯრედული ადენილატციკლაზას ინჰიბირება და ცამფ. შემცირება

რეგულაცია ინსულინის სეკრეცია მცირდება ჰიპოგლიკემიის, ხოლო იზრდება ჰიპერგლიკემიის (ამ შემთხვევაში β-უჯრედები ერთდროულად ქემორეცეპტორები და ეფექტორები არიან) დროს ზოგიერთი პორმონული ფაქტორის (სომატოტროპული პორმონი, სტეროიდები კატექოლამინები) მოქმედების დროს.

ინსულინის სეკრეციის რეგულაციაში მონაწილეობს გლუკაგონი და სომატოსტატინი, აგრეთვე, Ca^{2+} (დაკავშირებული კალმოდულინთან). არსებობს აგრეთვე ინტარეგულატორული კავშირები (უშუალო) α, β, γ -უჯრედებს შორის. გლუკაგონი ასტიმულირებს ინსულინის სეკრეციას, ხოლო ეს უკანასკნელი აფერხებს გლუკაგონის წარმოქმნას δ-უჯრედებში. სომატოსტატინი აფერხებს როგორც ინსულინის, ისე გლუკაგონის პროდუქციას. ამინომჟავები (ლეიცინი, არგინინი), ნატრიუმის იონები, ქოლინერგული ნივთიერებები ასტიმულირებენ ინსულინის სეკრეციას, ხოლო უჯრედშიდა კალიუმის მაღალი დონე აფერხებს მის წარმოქმნას.

ინსულინის სეკრეციაში მონაწილეობას ღებულობენ ადენოკორტიკოტროპული, თირეოტროპული პორმონები, ადრენალინი, გლუკაგონი, გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც იწვევენ ჰიპერგლიკემიას. გარკვეული ზემოქმედება შეიძლება მოახდინოს ნერვულმა ფაქტორებმაც (ცდომილი ნერვის მოქმედებამ) მაგრამ ინსულინის სეკრეციის ძირითად ფაქტორს გლუკოზა წარმოადგენს.

გლუკაგონის ეფექტები შედარებით მარტივია და ინსულინის ეფექტების სარკისებურ გამოსახულებას წარმოადგენს.

გლუკაგონი:

- ზრდის გლუკოზის დონეს სისხლში;
- ასტიმულირებს გლიკოგენოლიზს;
- აძლიერებს გლუკოგენოგენეზის პროცესებს (ამინომჟავებიდან);
- ახდენს ლიპოლიზურ მოქმედებას ცხიმოვან უჯრედებში;
- იწვევს ინსულინის სეკრეციის სტიმულირებას.

ჰიპერინსულინიზმი. ჰიპერინსულინიზმის მიზეზები: სიმსივნეები - ინსულომები, კარცინომები და ნეზიდომები, რომლებიც ჭარბი რაოდენობით გამოიმუშავენ ინსულინს (მოუხედავად გლიკემიის დონისა). ეს სიმსივნეები გამოყოფენ აგრეთვე პორინსულინს.

ჰიპერინსულინიზმის ძირითადი გამოვლინებაა: მწვავე ჰიპოგლიკემიის სინდრომი, რომელსაც შეიძლება ჰიპოგლიკემიური კომა გამოიწვიოს. ჰიპოგლიკემიური კომის ძირითად მექანიზმს ტენიის ენერგეტიკული შემშილი წარმოადგენს (ვინაიდან გლუკოზა ტენიის უჯრედების ენერგიის ძირითადი წყაროს წარმოადგენს).

კლინიკური ნიშნები: საერთო სისუსტე, ცნობიერების დაბინდვა, შიმშილის გრძნობა, ცივი ოფლი, გუგების გაფართოება, ხელის თითების კანკალი, შეიძლება განვითარდეს კლონური კრუნჩხვა, კოლაფსი, მძიმე შემთხვევაში - გულის და სუნთქვის გაჩერება.

შაქრიანი დიაბეტი (Diabetes mellitus: diabetes-შედწევა, mol-თაფლი)

მიზეზები:

პირველადი აბსოლუტური ინსულინური უკმარისობა – პორმონის სინთეზის და სეკრეციის დარღვევა β-უჯრედების დაზიანების დროს ვითარდება ქრონიკული პანკრეატიტის, კუჭქვეშა ჯირკელის სიმსივნის, პეოქრომატოზის (მემკვიდრეობითი დაავადება, რომლის დროსაც რკინა გროვდება სხვადასხვა ქსოვილებში, მათ შორის პანკრეასში), კალციფიკაციის, სისხლძარღვთა სკლეროზის, კისტების, ინფექციური პროცესების დროს.

ხანგრძლივი ჰიპერგლიკემია იწვევს გლუკოზის მიმართ მემბრანულ რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებას, მათი რიცხვის შემცირებას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციფიკურ აუტოიმუნურ პროცესებს, რომლებიც იწვევენ β-უჯრედების სხვადასხვა სტრუქტურების დაზიანებას, მემკვიდრეობით ფაქტორებს (ინსულინის ბიოსინთეზის დარღვევას, ანომალური სტრუქტურის მქონე ინსულინის ბიოსინთეზს).

პანკრეასგარე ფორმა. β-უჯრედებში გამოიყოფა ინსულინის ნორმალური რაოდენობა, მაგრამ “სამისნე უჯრედებამდე” მიდის დეფიციტში.

მიზეზები: ინსულინის ინაქტივაცია ღვიძლში, ცილოვანი ინჰიბიტორების წარმოქმნა, კონტრინსულინური პორმონების ჭარბი პროდუქცია, აუტონტისხეულების გამოშვება ინსულინის მიმართ, ინსულინის აქტიური ფრაქციის შემცირება (მყარი კაჲშირის შედეგად სისხლის ცილებთან), კაპილარების ბაზალური მემბრანების გასქელება (რაც აფერხებს ინსულინის გამოსვლას).

მესამე პერიფერიული გენეზის შაქრიანი დიაბეტი განპირობებული ინსულინის მიმართ “სამისნე უჯრედების” მგრძნობელობის დაქვეითებით – რეცეპტორების რაოდენობის და ხარისხობრივი ცვლილებები, პოსტრეცეპტორული პორმონალური ეფექტების რეალიზაციის დარღვევა.

შაქრიანი დიაბეტის კლასიფიკაცია:

I ტიპი – ინსულინდამოკიდებული, ინსულინოპენიური.

მიზეზი: - ინსულინის არასაკმარისი სეკრეცია β-უჯრედების მიერ.

I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმა ძირითადად ახალგაზრდებს უვითარდებათ იუვენილური დიაბეტი. I ტიპის შაქრიან დიაბეტს განიხილავენ, როგორც აუტოიმუნურ დაავადებას.

II ტიპი – ინსულინდამოუკიდებელი, ინსულინოპლეტორული

მიზეზები: სისხლში ინსულინის ნორმალური ან მომატებული რაოდენობის ფონზე, შემცირებული მგრძნობელობა ინსულინის მიმართ (პერიფერიული ფორმა).

დიაბეტის ძირითადი გამოვლინებები:

1. **ჰიპერგლიკემია მიზეზები:** გლუკოზის უტილიზაციის შემცირება ქსოვილებში, გლუკოზის წარმოქმნა ცილებისაგან გლუკონეოგენეზის პროცესში, გლიკოგენოლიზის გაძლიერება.
2. **გლუკოზურია.** ჯანმრთელი ადამიანის შარდი გლუკოზს არ შეიცავს (გლუკოზა შეიძლება განდეს შარდში მხოლოდ დიდი რაოდენობით ნახშირწყლების მიღების, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვის და ფსიქოემოციური დაბავის შემთხვევაში. სისხლში გლუკოზის ნორმალური შემცველობის დროს რეაბსორბცია ხდება თირკმლის მილაკებში. შაქრიანი დიაბეტის დროს კი ხდება ნორმაზე მეტი გლუკოზის რეაბსორბცია. ხანგრძლივი ჰიპერგლიკემია იწვევს ფერმენტული აქტივობის გამოფიტვას და ვითარდება **გლუკოზურია**. შარდთან ერთად გამოყოფილი გლუკოზის რაოდენობა დამოკიდებულია აგრეთვე, პირველადი შარდის ოსმოსურ წნეაზე, გლუკოზის ფილტრაცია კი თირკმლის მემბრანების მდგომარეობაზე (თირკმლის სისხლძარღვების სკლეროზის დროს ფილტრაცია ქვეითდება)
3. **პოლიურია** – დიაბეტის დროს სადღეღამისო დიურეზი მკვეთრად იზრდება (3000-10000მლ და მეტი) პოლიურიას ოსმოსური ხასიათი აქვს.
4. **ჰიპერკეტონემია** დიაბეტის დროს იზრდება კეტონური სხეულების (აცეტომარმეაჲ, β-ოქსიციმიმეაჲ და აცეტონი) შემცველობა სისხლში ძლიერდება ლიპოლიზი, წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით აცეტილ CoA. ინსულინის დეფიციტის დროს სუსტდება ლიპოგენეზი და აცეტილ CoA-ს დაჲნგვა, იგი ჭარბად გროვდება ღვიძლში და გარდაიქმნება კეტონურ სხეულებად.
5. **კეტონურია.** კეტონური სხეულების გამოყოფა შარდით გამოხატული კეტონურია მიუთითებს დაავადების სიმძიმის მკვეთრ გაღრმავებაზე.

6. **ჰიპერაზოტემია.** ეითარდება ცილების კატაბოლიზმის, ღვიძლში გლუკონოგენეზის პროცესში ამინომჟავების ინტენსიური ღუზამინირების შედეგად, აგრეთვე დიდი რაოდენობით ამიაკის, შარდოვანასა და სხვა აზოტოვანი ნაერთების წარმოქმნის და სისხლში გადასვლის გამო.

7. **ჰიპერლიპიდემია.** ჰიპერლიპიდემიის მიზეზებია: ლიპოლიზის და ღვიძლში კეტონური სხეულებიდან ქოლესტერინის სინთეზის გაძლიერება, ცხიმების უტილიზაციის დარღვევა პეროქსიდაზულ ინსულინის დეფიციტით იწვევს ცხიმების ნორმალური მეტაბოლიზმისათვის აუცილებელი ფერმენტ ლიპოპროტეიდლიპაზას სინთეზის შემცირებას. ლიპოპროტეიდები არ იშლება, ცირკულირებენ სისხლში, და იღუპებიან სისხლძარღვთა კედლებში.

8. **ჰიპერლაქტაციდემია.** რძე მჟავას შემცველობის მომატება სისხლში განპირობებულია ლაქტატიდან გლიკოგენის რესინთეზის დარღვევით და მეტაბოლიზმის გაძნელებით ტრიკარბონის ციკლი. ჰიპერკეტონემია და რძემჟავას კარბი შემცველობა ხელს უწყობს აციდოზის განვითარებას.

9. **პოლიდიფსია** - გაძლიერებული წყურვილი. პოლიდიფსია განპირობებულია პოლიურიის შედეგად განვითარებული ორგანიზმის გაუწყლოვნებით სისხლის პიპეროსმით და პირის ღრუსა და ხახის ღორწოვანი გარსის სიმშრალით (ჰიპოსალივაციის გამო).

შაქრიანი დიაბეტის გართულებები: შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების ცვლის დარღვევა ხელს უწყობს მიკრო და მაკროანგიოპათიისა და სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის. სისხლში გლუკოზის ხიჯარბე იწვევს გლიკოპროტეიდებში ნახშირწყლოვანი კომპონენტის შემცველობის მომატებას და მათი სტრუქტურის ცვლილებას, რაც განაპირობებს სისხლძარღვთა ბაზალური მემბრანის გასქელებას და დიაბეტური მიკროანგიოპათიის განვითარებას. გლუკოზის მეტაბოლიზმის დარღვევა იწვევს მის გარდაქმნას შაქარ-სპირტ სორბიტად, რომელიც გროვდება ბროლის ქსოვილებსა და ნერვულ უჯრედებში, რის შედეგადაც ეითარდება კატარაქტა და დიაბეტური ნეიროპათია.

ცილოვანი და ლიპიდური ცვლის დარღვევა განაპირობებს მიკროანგიოპათიას და სისხლძარღვების ათეროსკლეროზს. შაქრიანი დიაბეტის ყველაზე სახიფათო გართულებაა დიაბეტური კომა, რომლის დროსაც აღინიშნება ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა თავის ტვინისა და სხვა ქსოვილებში, წყალ-მარილოვანი დისბალანსი და ინტოქსიკაციის მოვლენები. უკანასკნელი დაკავშირებულია სისხლში კეტონური სხეულების დაგროვებასთან. დიაბეტური კომის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს მეტაბოლურ აციდოზს, ხოლო შემთხვევაში სისხლის პიპეროსმოლარობას, უჯრედშიგა და უჯრედგარე პიპოზიდრატაციას.

1. პორმონების სინთეზი და სეკრეცია ირღვევა

1. ჯირკვლის ჰიპერალაზიის დროს

2. ჯირკვლის ატროფიის დროს

3. პორმონის დეპონირების მექანიზმების დარღვევის დროს

4. პორმონების სინთეზის კოფაქტორების ნაკლებობის დროს

2. პორმონების აქტიუობის ცვლილების პერიფერული მექანიზმების მიეკუთვნება

1. ლიბერინების და სტატინების ბალანსის დარღვევა პიპოთალაშეში

2. პორმონების და სატრანსპორტო ცილების შორის კავშირის დარღვევა

3. "სამიზნე" უჯრედებში პორმონული რეცეპტორების ცვლილებები

4. პორმონების სინთეზის ფერმენტების აქტივაცია

3. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის პიპოფუნქციის დროს შემცირებულია

1. ადროგენების პროდუქცია

2. ადრენალინის წარმოქმნა

3. კორტიზოლის პროდუქცია

4. სომატოსტატინის სეკრეცია

4. მწვავე ლიფუზურ თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობას ახასიათებს

1. არტერიული პიპოტენზია

2. პიპონატრიემია

3. პიპოკალიემია

4. არტერიული ჰიპერტენზია

5. ფუოქრომოციტომის დროს განვითარებული კრიზის გამოვლინებებია

1. ბრადიკარდია 2. არტერიული ჰიპერტენზია

3. ტაქიკარდია 4. ოფლიანობა

6. თირეოიდული პორმონები იწვევენ
 1. ცხიმების მობილიზაციის დეპო ორგანოებიდან
 2. თერმოგენეზის დათრგუნვას
 3. ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოთხოვნის გაზრდას
 4. ბრადიკარდიას
7. ჰიპოთირეოზისთვის დამახასიათებელია
 1. კანის სიმშრალე
 2. სიმსუქნე
 3. ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება
 4. გაძლიერებულია ცხიმების მობილიზაცია დეპო ორგანოებიდან
8. ჰიპერთირეოზის ნიშნებია
 1. ეგზოფტალმი, ცივი კანი, ტაქიკარდია
 2. ოფლიანობა, ტრემორი
 3. ჰიპერთერმია, ჰიპერტენზია
 4. გაძლიერებულია ცხიმების მობილიზაცია დეპო ორგანოებიდან ჰიპოტონია
9. აკრომეგალიის დროს
 1. გაძლიერებულია ცხიმების მობილიზაცია დეპო ორგანოებიდან
 2. გააქტივებულია ცილების დაშლა
 3. ვითარდება ჰიპერკალციემია
 4. აღინიშნება მიკროგლიკემია
10. ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპერფუნქციის დროს ვითარდება
 1. შაქრიანი დიაბეტი
 2. მიქსედემა
 3. ბაზედოვის დაავადება
 4. უშაქრო დიაბეტი

ნერვული სისტემის პათოლოგია

ნერვული სისტემის პათოფიზიოლოგია შეისწავლის პათოლოგიური პროცესების ზოგად კანონზომიერებებს და ბაზისურ მექანიზმებს, რომლებიც ნერვულ მოშლილობებს უდევს საფუძვლად. ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა ვითარდება მისი ჰისტოლოგიური ელემენტების – ნეირონების დაზიანების, მათი ურთიერთქმედების (სტრუქტურულ-ფუნქციური კავშირების) და ინტეგრირების მექანიზმების დარღვევების შედეგად.

ნერვული სისტემის დაზიანების მიზეზები:

1. **ეგზოგენური ფაქტორები** – ფიზიკური (მექანიკური ტრავმა, მაიონიზებული რადიაცია; ქიმიური მხამები – პესტიციდები, ზარინი, ქლოროფოსი; ნარკოტიკები – კურარე, სტრიქნინი); ფსიქოგენური – (ფსიქოტრავმა, ხმაური); ბიოლოგიური – ნეიროტოპული ვირუსები (ცოფი, პოლიომიელიტი, პერავსი).
2. **ენდოგენური ფაქტორები** – სისხლის და ლიქვორის შემადგენლობის, რეოლოგიის, სისხლის მიმოქცევის, თერმორეგულაციის დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის ცვლილებები, წყლის, ელექტროლიტების და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების და მათი ეფექტების დისბალანსი.
- რისკ-ფაქტორები** (რომლებიც განაპირობებენ ფაქტორების პათოგენობას):
 1. ნერვული სისტემის მდგომარეობა პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედების დროს (პათოლოგიური პროცესის არსებობა, გენეტიკური თავისებურებები, მაგალითად ეპიგენეტიკური ნერვული სისტემის ტიპი);
 2. პემატოენცეფალური ბარიერის მდგომარეობა (პათოლოგიური განვლადობა);
 3. მოქმედების სიხშირე, ხანგრძლივობა და ინტენსივობა.

ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესი ნერვულ სისტემაში იწყება მისი სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორით დაზიანების შედეგად. აღნიშნული დაზიანება იწვევს დესტრუქციულ, დეზინტეგრაციულ ცვლილებებს, განვითარებას, მორფოლოგიური, ფუნქციური კავშირების და ქიმიური პროცესების დარღვევას. პათოლოგიური ცვლილებების შემდგომი განვითარება განპირობებულია ენდოგენური მექანიზმებით (რომლებიც დაზიანების შედეგად აღმოცენდება მეორადად). მეორადად წარმოქმნილი ენდოგენური მექანიზმები პათოლოგიური ინტეგრაციული პროცესებია ნერვულ სისტემაში. ამიტომ

პათოლოგიური აგენტით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებები შეძგომში შეიძლება განვითარდეს ენდოგენური მექანიზმებით დამატებითი ეგზოგენური ფაქტორის ზემოქმედების გარეშე.

ნერეული სისტემის დაცვითი მექანიზმების დარღვევა: ცენტრალური და პერიფერიული ნერეული წარმოსაქმნები დაცულია სხვადასხვა სახის გარსებითა და მემბრანებით. ამის გარდა, ც.ნ.ს. გააჩნია სპეციალიზირებული ბარიერი – პემატოენცეფალური ან პემატონეირონული, რომელიც იცავს მას პათოლოგიური ნივთიერებების, ვირუსებისა და მიკროორგანიზმებისაგან. პემატოენცეფალური ბარიერის ფუნქციას ასრულებენ ტვინის სისხლძარღვები და გლის ელენენტები – ასტროციტები. პათოლოგიურ პირობებში (არტერიული პიპერტენზიის, ტვინის იშემიის, ანთების და სხვა დროს) პემატოენცეფალური ბარიერი ირღვევა და განკლადი ხდება ეგზოგენური და ენდოგენური წარმოსაქმნის პათოლოგიური ნივთიერებების მიმართ.

ნერეულ სისტემაში აგენტების შედღევის გზები: ნერეები – ნერეალური გზა (ტეტანუსი, კოფი, პოლიომიელიტი) პლევრა, დაზიანებული ან პემატოენცეფალური ბარიერიდან მოხვედრილი პათოგენური აგენტი შეიძლება გავრკელდეს ც.ნ.ს. ტრანსსინაფსურად აქსონოპლასმური ნაკადით (ტოქსინი, ვირუსი, ანტისხეულები). ნერეული ღეროებით – ორგანულ და არაორგანული შხამების გავრკელბა (ნევრიტი, ნერეული ბოკოების დაზიანება).

ნერეული სისტემის დაცვითი უნარის დარღვევა

1. არასპეციფიკური დაცვითი მექანიზმების დარღვევა – ბარიერული ფუნქციის დარღვევა (პემატოენცეფალური ბარიერის პათოლოგიური განკლადობა).
2. სპეციფიკური ანტისისტემების ფუნქციის დარღვევა – გენეტიკურად განპირობებული ან შექენილი ანტისისტემების უქმარსობა. ანტისისტემები პათოლოგიის დროს ასრულებენ დაცვით ფუნქციას.მაგალითად, ანტინოციტოპტური სისტემის უქმარსობა იწვევს ტკეიდის სინდრომების წაშოვლიბებას.

პათოგენები. ნეირონების დაზიანების ძირითადი მექანიზმები

1. არასპეციფიკური მექანიზმები:

1. ნეირონების მეგბრანის დაზიანება, რაც იწვევს ნერეული უჯრედების ძირითადი ფუნქციების (ელექტროგენეს, ცილის სინთეს, აქსონურ ტრანსპორტს) დარღვევას და მათი სიკედილს (აუტოლიზი, აპოპტოზი). მიზეზები: ჭარბი რაოდენობით O_2 აქტური ფორმების წარმოქმნა, მეგბრანების გაჭიმვა, ამფიფილური შენაერთების ზემოქმედება.
2. ნეირონების ენერგომარაგების დარღვევა. მიზეზები: სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ტვინში, პიპოქსია, ანემია, პიპოგლიქემია, ტვინის შეშუპება, ინტოქსიკაცია, ფერმენტების ნაკლებობა, Ca^{2+} სიჭარბე, აკიდოზი, წელის და იონების დისბალანსი და სხვა.

ენერგომარაგების დარღვევას ნეირონებში იწვევს ჟანგბადის და გლუკოზის დეფიციტი; ბიოლოგიური ეანგვის ფერმენტების აქტივობის შემცირება; ჟანგვითი და ფოსფორირების პროცესების გახლენა; ენერგიის ტრანსპორტის და მოხმარების დარღვევა (გლუკოზა ნერეულ უჯრედის ძირითადი ენერგეტიკული სუბსტრატია; ენერგიის 80% რომელსაც ტვინი მოიხმარს წარმოქმნება აერობული გზით). მოუხედავად იმისა, რომ ტვინის ენერგიის წარმოქმნის ხარესერეო წყაროს წარმოადგენს გლიკოგენი, იგი მეტად მგრძნობიარეა ჟანგბადის უქმარსობის მიმართ. ამიტომ გლუკოზის და ჟანგბადის დეფიციტი იწვევს ნერეული უჯრედების (პირველ რიგში – თავის ტვინის ქერქის) სიკედილს რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

3. ცილების სინთეზის დარღვევა. მიზეზები: ამინოჰეაქების, ენერგიის, ფერმენტების დეფიციტი, რაც განაპირობებს ნერეული უჯრედების ცხოველქმელების დარღვევას და მათი სიკედილს.

4. წელის და იონების დისბალანსი (Na^+ და Ca^{2+} სიჭარბე ნეირონებში და K^+ – უჯრედთაგარე სივრცეში). რაც იწვევს ნეირონების პლასმოლემის დეპოლარიზაციას, ოსმოსური წნევის მომატებას, შესივებას და სიკედილს.

5. აპოპტოზი (ნეირონების სიკედილის გენეტიკურად კონტროლირებადი პროცესი). მიზეზები: ხანგრძლივი პიპოქსია, უჯრედული აკიდოზი, ჟანგბადის რადიკალების და ლიპიდების ჭარბი გენერაცია (კერებრული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი, სიმსივნეები, მოწამელა ნეიროტოქსიკური აგენტებით).

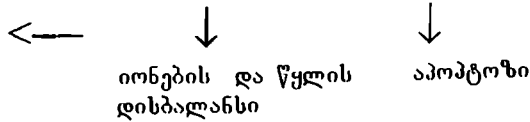
აღნიშნული მექანიზმების შორის მჭიდრო ურთიერთკაქშირია, ისინი ხშირად იწვევენ ერთმანეთის მოქმედების გაძლიერებას და ქმნიან მანკიერ წრეს (circulus vitiosus).

მემბრანების დაზიანება ←

ნეირონების დაზიანება → ენერგომომარაგების
დარღვევა

ცილების ბიოსინთეზის

დარღვევა



II. ნეირონების დაზიანების სპეციფიკური მექანიზმები. ნეირომედიატორების სინთეზის, სეკრეციის, ინაქტივაციის, აქსონური ტრანსპორტის და რეცეპტორებთან ურთიერთქმედების დარღვევა.

სქემა 51.

ნეიროპეპტიდები (ვაზოპრესინი

VIP, ნეიროპეპტიდი Y; ოქსიტოცინი,

D-ნეოთიერება. ენდორფინი ენკეფალინი ← ნეირომედიატორები → აკტილქოლინი
ამინოჰეპეტი, γ-ამინოცხიმჰეა,
(N მეთილ, D-ასპარტატ, გლიცინი,
გლუტამინი)



მონომინები (ადრენალინი,
ნორადრენალინი, დოფამინი,
სეროტონინი)

სქემა 52.

სპეციფიკური და არასპეციფიკური მექანიზმები იწვევენ ნეირონების მიერ აგზნების აღქმის, ანალიზის გენერაციის და გატარების მოშლას.

ნერვული სისტემის ინტეგრაციის უნარის მოშლის მექანიზმები:

1. აფერენტული დარღვევები (ზემოქმედების აღქმის და სიგნალის გატარების დარღვევა აფერენტული სტრუქტურებიდან ნერვულ ცენტრებში).
2. ცენტრალური დარღვევები (აფერენტული სიგნალების სინთეზის და ეფერენტული სიგნალის გენერაციის პროცესების დარღვევა ნერვული ცენტრებში).
3. ეფერენტული დარღვევები (ცენტრიდან სიგნალებას გატარების და მათი აღქმის მოშლა).

ნერვული სისტემის ფუნქციონირების დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

1. ქსოვილებზე და "სამიზნე" ორგანოზე ნერვული ზემოქმედების ინტენსივობის დარღვევა – პათოლოგიური გაძლიერება, პათოლოგიური დათრგუნვა.
2. ნერვული სისტემის ადექვატური პასუხის დარღვევა ზემოქმედებაზე.
3. ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევა – მოძრაობის ნეიროგენული კონტროლის; მგრძნობელობის; ნერვული ტროფიკის; უმაღლესი ნერვული სისტემის; ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის რეგულაციის მოშლა.

ნერვული ზემოქმედების პათოლოგიური შესუსტება

ნერვული ზემოქმედების პათოლოგიური შესუსტების მიზეზები:

1. ცენტრალური აპარატის ორგანული დაზიანებები (მექანიკური ტრავმა, ანთება, დეგენერაციული პროცესები, სიმსივნეები, სისხლის მიმოქცევის დარღვევები), დარღვევები რომლებიც ვითარდება ნერვული წარმონაქმნების დაზიანების დროს. ღრმავდება დაზიანების კერის ირგვლივ "დაცვითი შეკავების" განვითარების შედეგად (აღნიშნული ამცირებს და აფერხებს პათოლოგიურ ცვლილებებს ნეირონებში, მაგრამ ამავდროულად ზრდის ნერვული ფუნქციის დეფექტის ხარისხს).

2. ცენტრალური აპარატის ნერვული რეგულაციის ფუნქციური ცვლილებები. აგზნების პროცესის ინტენსიურობის შემცირება (მაგალითად, ნარკოზის დროს) და (კ.ნ.ს. ბირთვების მოპერაქტივაცია, რომელიც ამუხრუშებს ეფექტურულ შემოქმედებას).

3. ნერვული კონტროლის დარღვევა ეფერენტულ რგოლში სიგნალის გატარების შეწყვეტა, მოქმედების დარღვევა გატარების პოტენციალის აქსონებში, აქსონური ტრანსპორტი, "საბოზნე" უჯრედების მიერ ნერვული შემოქმედების აღქმის დარღვევა (პიპოქსიის, იონების დისბალანსის, რეცეპტორების რიცხვის და მგრძნობელობის დარღვევის პირობებში).

ნერვული მოქმედების პათოლოგიური გაძლიერება

ეფექტურულ სტრუქტურაში ნერვული მოქმედების პათოლოგიური გაძლიერება ვითარდება ნეირონების აგზნების ინტენსიურობის ან (და) გაზაზღვრულობის მომატების დროს. ნეირონების აგზნების მომატება შეიძლება იყოს პირველადი ან მეორადი.

1. ნეირონების პირველადი აგზნების მომატების მიზეზებია: გამაღიზიანებელი სიგნალების სიჭარბე (ფსიქოგენური სტრესი, ტკივილი, მგრძნობიარე ნერვების დაზიანება), გამაღიზიანებელი ნეირომედიატორების ხანგრძლივი მოქმედება, ნეირონების მგრძნობელობის მომატება გამაღიზიანებელი სიგნალების მიმართ.

2. ნეირონების, რომლებიც უკვე იმყოფებიან მომატებული აქტივობის მდგომარეობაში მეორადი აგზნების მომატება ვითარდება დეაფერენტაციის, ნეირომედიატორების სეკრეციის შემცირების და პოსტსინაფსური რეცეპტორების ბლოკადის პირობებში.

ნერვული სტრუქტურების პიპერაქტივაცია შეიძლება გამოიწვიოს ხანგრძლივი აგზნების კერების ფორმირება და გამოვლინდეს სხვადასხვა ნეიროპათოლოგიური სინდრომით (ეპილეფსიური კრუნჩხვები, თალაშური, ფანტომური ტკივილი) და ვერეპრატური დარღვევებით (არტერიული პიპერტენზია, არითმის, პოიფაგია და სხვა).

ფაზური მდგომარეობები

ფაზური მდგომარეობები – გამაღიზიანებელის პარამეტრების და (ან) საპასუხო რეაქციების ინტენსიურობის და ხასიათის შეუსაბამობა.

მიზეზები: ნერვული სისტემის გენეტიკურად დეტერმინირებული და შეძენილი პათოლოგიური ცვლილებები (მაგ. იშემიის, ინტოქსიკაციის, სიმსივნის ზრდის პირობებში).

გამოვლინებები. 1. ერთი და იგივე პასუხი სხვადასხვა ინტენსიუობის გაღიზიანებაზე. 2. მაქსიმალური პასუხი მხოლოდ საშუალო ინტენსიუობის გაღიზიანებაზე. 3. სუსტი რეაქცია ძლიერ გაღიზიანებაზე და ძლიერი სუსტზე. 4. პასუხის შეწყვეტა ჯერ სუსტ, შემდეგ კი ძლიერ გაღიზიანებაზე. 5. რეაქციის არარსებობა ნებისმიერ გაღიზიანებაზე, ცვლილებები. 6. გამაღიზიანებლის ხასიათის და საპასუხო რეაქციის შორის სრული შეუსაბამობა. ფაზური მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია პათოლოგიური რეაქციების ფორმირება, ორგანიზმის ადაპტაციური უნარის და რეზისტენტობის დაქვეითება.

მოძრაობის ნეიროგენული დარღვევები

მოძრაობის ნეიროგენული დარღვევების შემთხვევაში აღინიშნება მოძრაობის რაოდენობის, მათი ტემპის და კოორდინაციის პათოლოგიური ცვლილებები.

მოძრაობის ნეიროგენული დარღვევები:

1. პიპოკინეზი (kinesia-მოძრაობა) – მოძრაობის სისქარის და მოცულობის შესღუღვა;

2. პიპერკინეზი – ჭარბი, უნებელი მოძრაობები;

3. პიპოდინამია – აქტივობის და კუნთების შეკუმშვის ძალის შესუსტება მოძრაობის დროს;

4. ატაქსია (taxis – განლაგება, წესრიგი) – მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა.

მოძრაობის რეგულაციაში მონაწილეობენ პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემები და ის სტრუქტურები, რომლებიც არეგულირებენ მოძრაობის კოორდინაციას. დაღმავალი გზის ეფელა აქსონი მთავრდება ზურგის ტვინის მოტონეირონებში.

პიპოკინეზის სახეები:

პარეზი (paresis-დასუსტება, მოღუნება) – მოძრაობის, რაოდენობის, ამპლიტუდის და ძალის შემცირება.

დამბლა – მოძრაობის სრული მოსპობა.

დარღვევების გაერცვლების (მასშტაბის) მიხედვით:

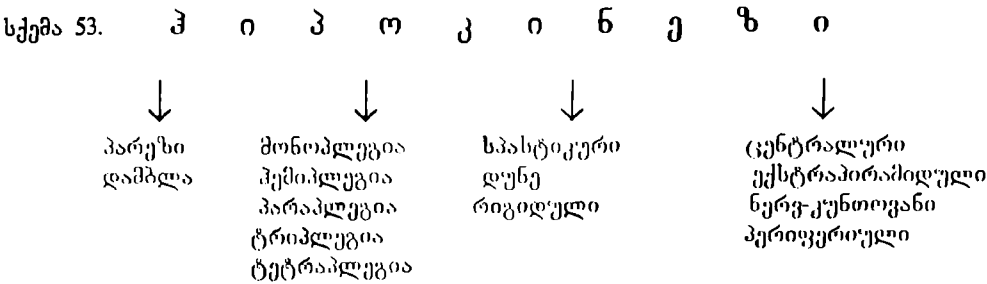
1. **მონოპლეგია** (monos-ერთი, plegia-ღარტემა) – ერთი კიდურის პარეზი ან პარალიზი (ხელის ან ფეხის);

2. პარაპლეგია (para-ახლო) – ორივე ხელის ან ფეხების პარეზი ან პარალიზი;
3. ჰემიპლეგია (hemi-ნახევარი) სხეულის მარჯვენა ან მარცხენა ნაწილის პარალიზი ან პარეზი;
4. ტრიპლეგია – სამი კიდურის პარეზი ან პარალიზი;
5. ტეტრაპლეგია – ხელების და ფეხების პარეზი ან პარალიზი.

კუნთების ტონუსის ცვლილებების მიხედვით არჩევენ ჰიპოკინეზიის შემდეგ ფორმებს:

1. სპასტიკური (spasmos-კრუნხვა) – მომატებულია კუნთების ტონუსი (ძირითადად ერთი ჯგუფის). სპასტიკური ჰიპოკინეზი ვითარდება პირამიდული გზის ცენტრალური მოტონეირონების დაზიანების დროს;
2. რიგიდული (rigidos – გაშეშებული, გაქეპებული) – ერთი ან რამდენიმე კუნთების ჯგუფის – ანტაგონისტების ხანგრძლივად მომატებული ტონუსი.
3. ღუნე – დაზიანებული ცენტრის ან ნერეული ღეროს ინტერვალის მიდამოში დაქვეითებული კუნთების ტონუსი.

გამოიყოფენ აგრეთვე ცენტრალურ, ექსტრაპირამიდულ, ნერე-კუნთოვან და პერიფერიულ ჰიპოკინეზიებს.



ცენტრალური დამბლა და პარეზი.

მიზეზები: ცენტრალური (პირამიდული) მამოძრავებელი ანალიზატორის და (ან) გამტარი კორტიკო-სპინალური გზების დაზიანება.

გამოვლინებები: ჰიპერრეფლექსია, კუნთების ჰიპერტონია სპასტიკური ტიპის (tonos-დაძაბვა). პათოლოგიური რეფლექსები (ბაბინსკის, როსოლიმოს, ბესტერევის). კლონუსი (klonus – არეულობა, აურზაური). მყეს-კუნთოვანი რეფლექსების გამოხატული მომატება, რომელიც ვლინდება ცალკეული კუნთების სწრაფი, რითმული შეკუმშვების სერიით. ვითარდება სპონტალურად კუნთის ან მისი მყესის გაღიზიანების საპასუხოდ.

სინკინეზიები მოძრაობის დროს, პარალიზებულ კიდურში განვითარებული უნებლიე მოძრაობა და კუნთების შეკუმშვა.

ექსტრაპირამიდული პარეზი და დამბლა.

მიზეზები: ექსტრაპირამიდული სისტემის დაზიანება. გამოვლინება: კუნთების ჰიპერტონუსი, რიგიდული დამბლა, კატალექსია (kata lepsis შეკუმრობა, შეტევა) მოძრაობის ტემპის და კოორდინაციის შემცირება – სხეულის ან კიდურის გაშეშება.

ნერე-კუნთოვანი ჰიპოკინეზია (მიასთენიური, სინაფსური). მიზეზები: ქოლინერგულ ნერე-კუნთოვან სინაფსებში ნერეული იმპულსის გატარების დარღვევა. გამოვლინება: მიასთენია (mys-კუნთი asthenia – სისუსტე).

პერიფერიული პარეზი და დამბლა.
მიზეზები: პერიფერიული მოტონეირონების პირველადი (მემკვიდრეობითი ან თანდაყოლილი) ან შექენილი დაზიანება (ანთება, ინტოქსიკაცია, ტრავმა, დეგენერაციული ცვლილებები). გამოვლინება: ჰიპოტონია, ჰიპო ან არეფლექსია, კუნთების ჰიპოტროფია ან ატროფია, დეგენერაციული ცვლილებები და აგზნებადობის შემცირება კუნთებში.

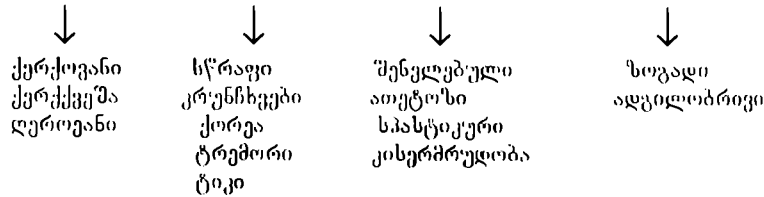
ჰიპერკინეზი ინებლიე მოძრაობების მოცულობის და რაოდენობის მომატება, რასაც იწვევს თავის ტვინის სხვადასხვა ნეირონების დაზიანება.

დაზიანებული სტრუქტურების ლოკალიზაციის მიხედვით გამოიყოფენ ქერქოვან, ქერქეშა, და ღეროვან პიპერკინეზებს. პროცესის გავრცელების მიხედვით – გენერალიზებულ და ადგილობრივ (ლოკალურ), მოძრაობის სისწრაფის მიხედვით – სწრაფ და შენელებულ პიპერკინეზებს.

სწრაფ პიპერკინეზებს მიეკუთვნება:

1. კრუნჩხვები – უეცრად აღმოცენებული სხვადასხვა ინტენსივობის, ხანგრძლივობის და გავრცელების შეტევითი ან მუდმივი ხასიათის კენთების უნებლიე შეკუმშვები.

სქემა 54. პ ი პ ე რ კ ი ნ ე ზ ი



ა) კლონური კრუნჩხვები – ერთმანეთის შემდეგ, მოკლე პერიოდის განმავლობაში აღმოცენებული ცალკეული კენთების ხანმოკლე არარეგულარული შეკუმშვები. გავრცელებულ ძლიერ კრუნჩხვა კონველსია (convulsio – მოგლეჯა) ეწოდება.

ბ) ტონური კრუნჩხვები – ხანგრძლივი (რამდენიმე ათეულ წამამდე) კენთების შეკუმშვა, რომლის დროსაც ხდება სხეულის ან კიდურის "გამეშება". ვითარდება ქერქეშა სტრუქტურების დაზიანების და ინტოქსიკაციის დროს (ალკოჰოლითი, CO მოწამვლა). მაგ. ტეტანუსის დროს ვითარდება ოპისტოტონუსი (opisthe – უკან, tonos – დაძაბვა).

გ) შერეული – კლონურ-ტონური, ტონურ-კლონური კრუნჩხვები. ვითარდება შოკური და კომატოზური მდგომარეობის დროს (დიაბეტური, ერემიული კომა, ანაფილაქსიური შოკი).

2. ქორეა (chorea – ცეკვა) – სწრაფი, ეწესრიგო, არითმული, დიდი ამპლიტუდის უნებლიე მოძრაობები (ემოციების დროს ძლიერდება, ძილში ქრება). ვითარდება ტვინის იშემიის, ათეროსკლეროზის, ქალა-ტვინის ტრავმის, რევმატოული ენცეფალიტის დროს.

3. ტრემორი (tremor-კანკალი) – კენთების შეკუმშვების და შემდგომი მოღუნების შედეგად უნებლიედ წარმოქმნილი სტერეოტიპური, რითმული რხევითი მოძრაობა, რომელიც მოიცავს მთელ სხეულს ან რომელიმე მის ნაწილს. (გამოხატულია დისტალურ ნაწილებში). ვითარდება თავის ტვინის ორგანულ დაზიანების (ენცეფალიტი, გაფანტული სკლეროზი) და ინტოქსიკაციის დროს (მორფინით, ალკოჰოლით და სხვა).

4. ტიკი (tic – ნერვული ტიკეა) – კენთების უნებლიე, სწრაფი, სტერეოტიპული შეკუმშვა, რომელიც წააგავს მიზანდასახულ მოძრაობას (ვესტიკულაცია, თვალების ხამჩამი). ვითარდება ექსტრაპირამიდულ სისტემის დაზიანების დროს (ენცეფალიტი, ინტოქსიკაცია).

შენელებული პიპერკინეზი

1. ათეტოზი (athetos – არამდგრადია) – უნებლიე, სტერეოტიპული, ნელი, ერთი კენთიდან მეორეზე გარდამავალი კრუნჩხვა (ძლიერად არის გამოხატული კიდურების დისტალურ ნაწილებში, ვითარდება კენთებ-ავონისცების და ანტაგონისტების ერთდროული ხანგრძლივი აქტივაციის შედეგად).

2. სპასტიკური კისერმრუდობა – კისრის კენთების სპაზმის შედეგად განვითარებული კისრის დეფორმაცია და თავის გადახრა ერთ მხარეს.

ატაქსია. მიზეზები: პროპრიორეცეპტორული მგრძნობელობის გზების დაზიანების დროს. ვითარდება სენსიტიური (sensitivus – შეგრძნებითი) ატაქსია. ნათხემის დაზიანების დროს – ნათხემისეული ატაქსია. ვესტიბულარული აპარატის დაზიანების დროს – ვესტიბულარული ატაქსია. თავის ტვინის ქერქის დაზიანების დროს – ქერქოვანი ატაქსია.

გამოვლინებები: ჯდომის და დგომის დროს წონასწორობის და კოორდინაციის დარღვევა სტატიკური ფორმა, კიდურების მოძრაობების შესრულების დარღვევა – დინამიური ფორმა, დგომის და სიარულის დროს კოორდინაციის დარღვევა – სტატიკო-ლოკომოტორული ფორმა.

მგრძნობელობის დარღვევა მგრძნობელობის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

მგრძნობელობის დარღვევის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ: კონტაქტურ (ტაქტილური, I^o-ი და სხვა); დისტანტურ (სმენითი, მხედველობითი და სხვა); ექსტერო და ინტერორეცეპტორული (კანის ლორწოვანი გარსების ვისცერო და პროპრიორეცეპტორების დაზიანება) მგრძნობელობის დარღვევას.

ანესთეზია და ჰიპესთეზია (ან-უარყოფა, *aesthesia* – შეგრძნება).

ჰიპესთეზია – დაქვეითება, ანესთეზია – შეგრძნების სრული ან მისი ერთ-ერთი ნაირსახეობის არ არარსებობა.

სენსორული სისტემის დაზიანების “მასშტაბის” მიხედვით განასხვავებენ სმენით, ტაქტილური (*tactilis* – შეხებითი), თერმო, ტოპო, პიპე ან ანესთეზიას, ანალგეზიას (ან-უარყოფა, *algos*-ტკივილი), ასტერეოგნოზიას (ან-უარყოფა, *stereos*-მაგარი, *gnosis*-ცოდნა) და სხვა.

მიზეზები:

1. სენსორული სისტემების ნეირონების დაზიანება;
 2. აფერენტული გზების დაზიანება;
 3. უჯრედების მემბრანებზე რეცეპტორების რაოდენობის შემცირება;
 4. ნერვული დაბოლოებების შეგრძნების შესუსტება ან დაკარგვა – პიპო- ან დესენსიტიზაცია.
- აღნიშნული ცვლილებები ხშირად არის გამოწვეული ნერვული სისტემის ტრავმული დაზიანებით; დუგენერაციული ცვლილებებით სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, ზურგის და თავის ტვინის სიმსივნეებით, ანთებითი პროცესებით და სხვა.

ჰიპესთეზიის და ანესთეზიის სახეები:

1. რეცეპტორული 2. გამტარი სისტემის 3. ცენტრალური.
- ტოტალური ანესთეზია (*totus*-მთელი) – ყველა სახის მგრძნობელობის სრული დაკარგვა.
პარციალური ანესთეზია (*pars*-ნაწილი) მგრძნობელობის ნაწილობრივი დარღვევა.

ჰიპერესთეზია (*hyper* - ჭარბი, *aesthesia*-შეგრძნება).

ჰიპერესთეზიის მიზეზები: ნერვული დაბოლოებების მგრძნობელობის მომატება. რეცეპტორული ჰიპერესთეზია, ჰიპერსენტიზაცია. აღინიშნება კანის და ლორწოვანი გარსის დაძვრობის, ჭრილობების დროს და სხვა.

სენსორული სისტემის ნეირონების მგრძნობელობის მომატება – ცენტრალური ჰიპერესთეზია.

აღინიშნება ნევროზების, ენცეფალიტების დროს და სხვა.

დიზესთეზია – გაღიზიანების მიმართ არაადეკვატური შეგრძნება.

დიზესთეზიის სახეები:

პოლიესთეზია – ერთი რეალური გამაღიზიანებელის მოქმედების დროს მრავლობითი გამაღიზიანებლების შეგრძნება.

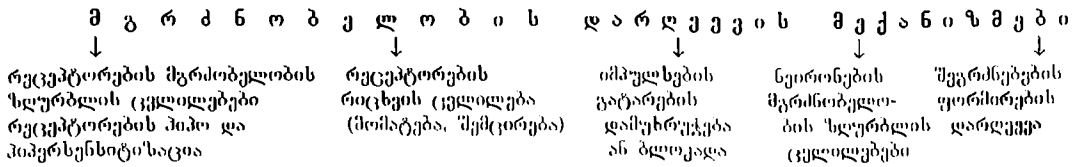
ალოდინია (*allos*-სხვა) ტკივილის შეგრძნება იმ გამაღიზიანებლების ზემოქმედების შედეგად, რომელიც ტკივილს არ იწვევს.

ჰიპერპათია (*hyper* ჭარბი, *pathos* ტანჯვა) – ძალიან ძლიერი ტკივილის შეგრძნება სხვადასხვა გამაღიზიანებლის მოქმედების შედეგად შედეგად დაკარგულია მათი მოქმედების ლოკალიზაციის შეგრძნება.

თერმალგია – სითბოს ან სიცივის ზემოქმედების დროს ტკივილის შეგრძნება.

პარესთეზია (*para*-მცდარი *aesthesia* შეგრძნება). სხვადასხვა ცრუ შეგრძნება (დაბუყება, მხვლეტა, სიმზურვალის, ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება, წვა, ქავილი, ელდენის გავლა და სხვა). რომელიც ვითარდება აშკარა გამაღიზიანებლის ზემოქმედების გარეშე.

სინესთეზია – ილუზორული შეგრძნებები სახე ერთი მგრძნობელობის ორგანოს გაღიზიანების დროს რამოდენიმე შეგრძნების აღქმა – “ფერადი სმენა” “ფერადი მხედველობა” და სხვა. სინესთეზიას საფუძვლად უდევს აგზნების ირადიაცია ნერვული სტრუქტურების ერთი სენსორულ სისტემიდან მეორეში.



ტკივილი

ტკივილი – შეგრძნების განსაკუთრებული სახეა, რომელიც ეითარდება პათოგენური გამაღისიანებელის ზემოქმედების შედეგად. ტკივილს ახასიათებს სუბიექტური უსიამოვნო შეგრძნება, აგრეთვე მნიშვნელოვანი ცვლილებები ორგანიზმში, რომელშიც შეიძლება გამოიწვიოს მის ცხოველქმედების სერიოზულ დარღვევას (სიკვდილსაც კი).

ტკივილის მიზეზები: ფიზიკური (ტრავმა, მაღალი და დაბალი ტემპერატურა, ელექტროდენი), ქიმიური (მჟავები, ტუტეები, Ca^{2+} და K^+ დაგროვება ქსოვილში) და ბიოლოგიური (კინინები, პისტამინი, სეროტონინი) ფაქტორები.

ტკივილის მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის:

1. სიგნალური

ა) ტკივილის სიგნალი განამირობებს პათოგენური აგენტის საპასუხოდ ორგანიზმის მობილიზაციას (ფაგოციტოზის და უჯრედების პროლიფერაციის აქტივაცია, სისხლძირარაგების (კვლიდებები, დაკვირვითი რეაქცია – დამაზიანებელი ფაქტორის მოცილება);

ბ) ორგანიზმის ან ორგანოს ფუნქციის შესღუდება. მაგალითად, ტკივილი მთიკარდის ინფარქტის დროს იწვევს სიკვდილის შიშის შეგრძნებას, რის შედეგადაც პაციენტი ზღუდავს ფიზიკურ აქტიუობას და ამცირებს დატვირთვას დაზიანებულ გულზე.

2. პათოგენური. ტკივილი ხშირად ხდება სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის და დაავადების პათოგენურის კომპონენტი ან (და) მიზეზი. ტკივილი ანთების დროს იწვევს ორგანოების და ქსოვილების ფუნქციის დარღვევას (გული, თირკმელი), არტერიული წნევის ცვლილებებს, მძიმე ტრავმის დროს შოკის განვითარებას.

ტკივილის ფორმირების მექანიზმი

ტკივილის აღქმის აპარატი:

1. ნერვული დაბოლოებებები, რომლებიც სხვადასხვა აგენტების ზემოქმედებას აღიქვამენ როგორც ტკივილს. არსებობს აგრეთვე სპეციალიზირებული ნოციცეპტორები, რომელთა აქტივაცია ხდება მხოლოდ ნოციცეპტური აგენტების მოქმედების შედეგად.

2. ძალიან ძლიერმა ("დამანგრეველმა") ზემოქმედებამ მექანო-, ქემო-, თერმო და სხვა რეცეპტორებზე შეიძლება ტკივილის შეგრძნების ფორმირება გამოიწვიოს.

3. ალგოგენები პათოგენური აგენტები, რომლებიც იწვევენ დაზიანებული უჯრედებიდან ნიუთიერების – ტკივილის მედიატორების გამოთავისუფლებას, რომლებიც მოქმედებენ მგრძნობიარე ნერვულ დაბოლოებებზე და იწვევენ ტკივილის შეგრძნებას.

ტკივილის ფიზიოლოგიური მექანიზმები

ცნობილია, რომ ტკივილი იწვევს მრავალფეროვან შეგრძნებებს. ტკივილის ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ხენსორული თვისებები (მწვავე, ყრუ) ინტერსიუბია, ლოკალიზაცია, ემოციური, ევგეტატიური და მოტორული გამოვლინებები დაულო საფუძვლად სხვადასხვა კლასიფიკაციას. ექიმები და ფსიქოლოგები სხვადასხვაგვარად აფასებენ ტკივილის გამოვლინებების მრავალფეროვნებას და განასხეავენ ტკივილს: პირველად და მეორადს, მწვავეს და ქრონიკულს, ვისცერალურს (მწვავე, მსხეულტაეი, ყრუ) ფიზიკურს და ფსიქოლოგიურს.

მიზანშეწოდლია ტკივილის ორი – ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორის გამოყოფა.

ტკივილი, როგორც ფიზიოლოგიური რეაქცია მიმდინარეობს რამოდენიმე ეტაპის გაყლით: იმპულსაცია რეცეპტორებიდან, ტვინის ცენტრალური სტრუქტურების რეაქცია და ტკივილის აფერენტული მექანიზმები – ევგეტატიური და მამომრაველი რეაქციების კომპლექსის სახით, რომლებიც მოქმედებს ორგანიზმის ფუნქციაზე. ფსიქოლოგიური ფაქტორის საფუძველს წარმოადგენს ფსიქოგენური კატექოლამინემია.

წარმოშობის მიხედვით გამოყოფენ სამი სახის ტკივილს:

1. ტკივილი, რომელიც გამოწვეულია გარეგანი ფაქტორებით. მისი ლოკალიზაციაა – კანი და ლორწოვანი გარსები. ამ დროს შენარჩუნებულია პერიფერიული აპარატი და ცენტრალური მექანიზმების ფუნქციები.

2. ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია შინაგან პათოლოგიურ პროცესებთან. აღნიშნული ტკივილის წარმოქმნაში არ მონაწილეობს კანი. გამონაკლისს წარმოადგენს კანის პირდაპირი დაზიანება ან არეკლილი ტკივილი. შენარჩუნებულია ფუნქციების მექანიზმები, რომლებიც იწვევენ ტკივილის მოდულირებას და გატარებას აფერენტულ ბოჭკოებში.

3. ტკივილი, რომელიც ნერვული სისტემის დაზიანების და მისი აფერენტული აპარატის შედეგია (ნევრალგია, კაუსალგია, ფანტომური ტკივილი).

ფსიქოლოგიური ტკივილი ძირითადად ფსიქოლოგიური ან სოციალური ფაქტორით არის განპირობებული (პიროვნების ემოციური მდგომარეობა, გარემო სიტუაცია) და წარმოადგენს ფენომენს, რომელიც წარმოიქმნება ანატომიური, ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ინტეგრაციით. ყოველივე მათგანს გააჩნია საკუთარი სტრუქტურა.

ტკივილის იმპულსები აღიქმება და გადაეცემა სენსორული ბოჭკოების ტერმინალებით. ამ დროს ტკივილის რეცეპტორები წარმოადგენენ ამ ბოჭკოების პრეტერმინალურ ნაწილებს.

კანის და ხილული ლორწოვანი გარსის რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ ტკივილით სიგნალებზე, მიეკუთვნებიან ანტეროლატერალური სისტემის ორი ტიპის ბოჭკოებს – წერტილ მიქსტურ A_{α} – ბოჭკოებს (აგზნებას ატარებენ 5-50 მწმ სიჩქარით) და არამიქსტურ C – ბოჭკოებს (აგზნებას ატარებენ სიჩქარით 0,6-2 მწმ)

A_{α} – ბოჭკოების აქტივაცია ადამიანში იწვევს მწვავე მსხველქმე ტკივილის შეგრძნებას, შენელებული გამტარებლობის მქონე C – ბოჭკოების აგზნება კი – წვის შეგრძნებას.

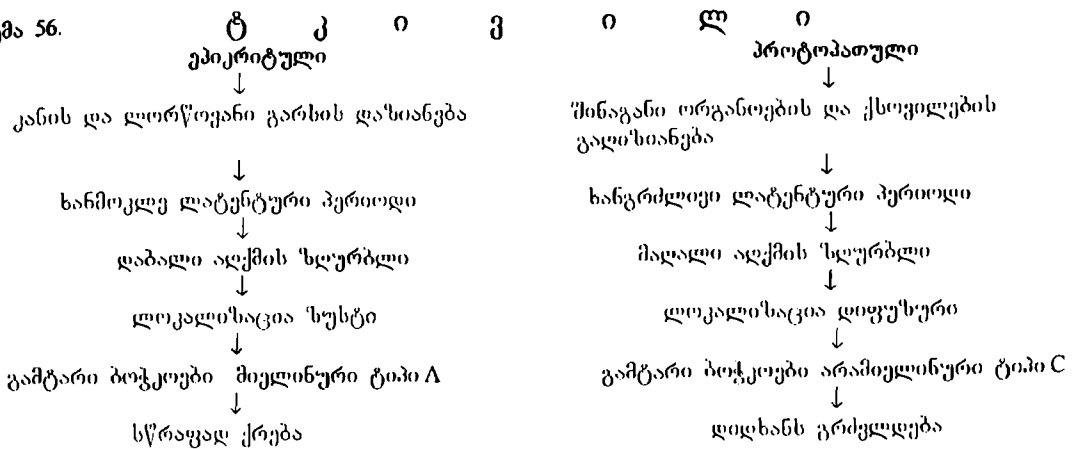
არსებობს მოსაზრება, რომ თავისუფალი ნერვული დაბოლოებების ძლიერი დეფორმაცია (მაგალითად, ქსოვილის გაჭიმვით ან ზეწოლით), ადექვატური სტიმულია ტკივილის რეცეპტორების გაღიზიანებისათვის, იწვევს უჯრედის მემბრანის განელადობის ცვლილებას და მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას.

სხვა პიპოთეზის თანახმად, თავისუფალი ნერვული დაბოლოებები, რომლებიც მიეკუთვნება A_{α} ან C ბოჭკოებს, შეიცავენ ერთ ან რამდენიმე სპეციფიკურ ნივთიერებას, რომლებიც გამოიყოფა მექანიკური, თერმული ან სხვა ფაქტორების მოქმედებისას. ისინი ურთიერთქმედებენ ნერვული დაბოლოებების მემბრანის ზედაპირის რეცეპტორებთან და იწვევენ მათ აგზნებას. შემდგომში ეს ნივთიერებები იშლება შესაბამისი ფერმენტების მოქმედებით და ტკივილის შეგრძნებაც ქრება.

ნოციცეპტორული რეცეპტორების გააქტივებულ ფაქტორებად მიიჩნევენ ჰისტამინს, სეროტონინს, ბრადიკინინს, სომატოსტატინს, სუბსტანცია P-ს, პროსტაგლანდინებს, K^+ , H^+ იონებს. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ჩამოთვლილი ნივთიერება, ნერვულ დაბოლოებებში აღმოჩენილი არ არის. მაგრამ, ვინაიდან ცნობილია, რომ მათი უმრავლესობა ქსოვილებში წარმოიქმნება უჯრედების დაზიანების ან ანთების დროს, სწორედ ამ ნივთიერებების დაგროვებას უკავშირებენ ტკივილის არმოცნებას.

გარაუდობენ, რომ ენდოგენური ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მცირე (ქვეზღურბლოვანი) რაოდენობით წარმოქმნა აქვეითებს ტკივილის რეცეპტორების რეაქციას (მექანიკური, თერმული და ა.შ.), რაც, თავის მხრივ, ტკივილის შეგრძნების გააღვივების – პიპერალგეზიის ფიზიოლოგიური საფუძველია და თან სდევს ზოგიერთ პათოლოგიურ პროცესს.

გამოყოფენ ორი სახის ტკივილს: *პროტოპათულ* („სწრაფი“, „პირველი“, „გამაფრთხილებელი“ ტკივილი) და *ეპიკრტულ* („ნელი“, „მტანჯველი“ ტკივილი). პირველი აღმოცენდება მცირე და საშუალო ძალის გამღიზიანებლის, ხოლო მეორე – ძლიერი, „დამანგრეველი“, „მასშტაბური“ გამღიზიანებლის მოქმედების შედეგად. მხოლოდ მგრძნობელობის ამ ორი ფორმის ანალიზისას არის შესაძლებელი ზემოქმედების ზუსტი ლოკალიზება, მისი ხასიათის და ძალის შეფასება.



ტკივილის ხასიათის მრავალფეროვნება დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე. ახე, ლოკალიზებული მწვავე ეპიკრიტული ტკივილი გადაეცემა ლემნისკოუს აფერენტული სისტემის ზურგის ტვინის უკანა სეგმენტების და სპინოცერეკულური ტრაქტით მხედველობის ბორცვში, საიდანაც ხდება პროექცია ქერქის პირველ სომატოხესორულ სონაში. დიფუზური, ხანგრძლივი პროტოპათული ტკივილი დაკავშირებულია ექსტრალემნისკურ სისტემასთან და გადაეცემა რეტოკულარულ ფორმაციაში, საიდანაც ხდება პროექცია ქერქის მეორე სენსორტორულ სონაში. ზემოქმედება ტკივილზე მისი ხასიათის მიხედვით სორციელდება სხვადასხვა დონეზე და სხვადასხვა მეთოდით. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე ტკივილი როგორც ორგანიზმის მრავალკომპონენტური რეაქცია, რომელიც ეითარდება ერთი ან რამდენიმე „ქცევითი“ პროგრამით, ელინდება ნონიკვტური სტიმულების ხარისხის, ინტერსიუობის, სიერცობრივ და დროის პარამეტრების და ც.ნ.ხ. ინდივიდუალური თავისებურებების მიხედვით: როგორც უსიამოვნო სენსორული შეგრძნება ან როგორც ემოციური პასუხი, ან მოტივირებული მდგომარეობა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მაინტეგრირებული მოქმედება

ცენტრალური ნერვული სისტემა ეყვლა ორგანოსა და სისტემის მოქმედების კოორდინაციას ახდენს, უზრუნველყოფს ორგანიზმის ეფექტურ შეგუებას ცვლად გარემო პირობებთან და მიზანმიმართული ქცევის ფორმირებას. ამ ურთულესი და სასიცოცხლო მნიშვნელობის ამოცანების გადაწყვეტა ხდება ნერვული უჯრედების (ნეირონების) მეშვეობით, რომლებიც სპეციალიზებული არიან ინფორმაციის მიღებაზე, გადამუშავებაზე, შენახვაზე და გადაცემაზე. ნეირონები გაერთიანებულია სპეციფიკურ ორგანიზებულ ნეირონულ ჯაჭვებში ან ცენტრებში, რომლებიც ქმნიან ტვინის სხვადასხვა ფუნქციურ სისტემას.

ნერვული უჯრედების გაერთიანება ხორციელდება სინაპსური შეერთებების მეშვეობით, რომელთა უმნიშვნელოაენს ფუნქციას წარმოადგენს ელექტრული სიგნალების გადაცემის უზრუნველყოფა ერთი ნეირონიდან მეორეზე. ცნ-ის მაინტეგრირებული მოქმედება გულისხმობს ქსოვილებისა და ორგანოების თანდაქვემდებარებას და გაერთიანებას ცენტრალურ-პერიფერიულ სისტემად, რომლის მოქმედება მიმართულია ორგანიზმის დაცვით-ადაპტური ეფექტის მისაღწევად.

ზურგის ტვინში რეალისდება მოტორული, სიმპატიკური რეფლექსები და ხორციელდება ტკივილთი სიგნალების პირველადი გადამუშავება.

ტკივილთი ინფორმაციის გადამუშავების მრავალფეროვან ფუნქციას ასრულებს რეტოკულური ფორმაცია. ამ ფუნქციებს განეკუთვნება თავის ტვინის უმაღლესი სომატური და ვეგეტატიური უბნებისთვის (პიპოთალამუსი, თალამუსი, ლიმბური სისტემა, ტვინის ქერქი) ტკივილის ინფორმაციის მომზადება და გადაცემა, ზურგის ტვინის და ტვინის ღეროს დამცველობითი სეგმენტური რეფლექსების გაადვილება. ტკივილთი სტიმულებზე რეფლექსურ საპასუხო რეაქციაში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის, სასუნთქი და ჰემოდინამიკური ცენტრების ჩართვა.

მხედველობითი ბორცვი უზრუნველყოფს ტკივილის შეგრძნების ხარისხის (მისი ინტერსიუობის, ლოკალიზაციის და სხვა.) ანალიზს.

ტკივილთი ინფორმაცია ააქტიუებს პიპოთალამუსის ნეიროგენურ და ნეიროპრემონულ სტრუქტურებს. ამას თან სდევს ვეგეტატიური, ენდოკრინული და ემოციური კომპლექსური რეაქციების ჩამოყალიბება, რომლებიც მიმართულია ტკივილთი სტიმულების მოქმედების

პირობებში ორგანიზმის ყველა სისტემის ფუნქციების გარდაქმნისკენ. ტრავმის დროს აღმოცენებულ ტკივილით გაღიზიანებას თან სდევს ზოგადი აგზნება და სიმპათიკური ეფექტები – სუნთქვის გაძვირება, არტერიული წნევის მომატება, ტაქიკარდია, პიპერგლიკემია და სხვა. აქტიულება სიმპათიკურ – ადრენალური სისტემა, შეინიშნება სტრესის ყველა კომპონენტი. ძლიერმა ტკივილმა შეიძლება შოკი გამოიწვიოს. ტკივილით სტიმულაციამ ორგანიზმის საპასუხო რეაქციისთვის ემოციურობის ელფერის მინიჭებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ლიბერული სისტემა.

ნათხებით, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემების საშუალებით ხორციელდება ტკივილის შეგრძნებისას ქცევითი რეაქციის მოტორული კომპონენტის პროგრამირება. ტკივილის დროს თავის ტვინის ქერქის წართვისას რეალიზდება ქცევის ცნობიერი კომპონენტები.

ანტინოციცეპტური სისტემა

ნერვულ სისტემაში არსებობს ისეთი სტრუქტურები რომელთა გააქტივებამ შესაძლოა შეამციროს ან შეწყვიტოს ტკივილი.

ტკივილის გრძნობის რეგულირება ხდება ნეიროგენული და პუმორული მექანიზმებით, რომლებიც ანტინოციცეპტური სისტემის შემადგენლობაში შედიან. ანტინოციცეპტური სისტემის ნეიროგენულ მექანიზმებს უზრუნველყოფენ ნეირონები, რომლებიც განთავსებულია რუხ ნივთიერებაში, ნუშისებურ სხეულში, პიპოკამში, ხილში, ნათხეის ბირთვებში. ისინი ქმნიან დაღმავალ გზებს, რომლებიც თრგუნავენ ტკივილის შეგრძნებას. აღნიშნულ სტრუქტურებში აღმოცენებული იმპულსები, ზურგის ტვინის უკანა რქების სინაფსების დონეზე, და მოგრობ ტვინის შუამდებარე ნაკერებზე ამუხრუჭებენ აღმავალ ტკივილით იმპულსაციას.

აღამიანის ემოციურ განწყობას დიდი მნიშვნელობა აქვს ტკივილის გამოწვევ შემოქმედებაზე საპასუხო რეაქციის ხასიათზე. შიში აძლიერებს რეაქციას ტკივილზე და აქვეითებს ტკივილის შეგრძნების ზღურბლს. აგრესიულობა და განრისხება კი მნიშვნელოვნად ამცირებს რეაქციას ტკივილზე. ანუ ორგანიზმში არსებული ანტინოციცეპტური სისტემის საშუალებით ხდება ტკივილის აღქმის დათრგუნვა. აღნიშნული ანტინოციცეპტური სისტემა ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე განლაგებულ სტრუქტურათა ერთობლიობაა საკუთარი ნეიროქიმიური მექანიზმებით.

ამ ერთობლიობის პირველი დონე წარმოდგენილია შუა, მოგრობ და ზურგის ტვინის კომპლექსით (ნაკერის ბირთვი, რეტისკულური ფორმაცია, ექლატინური სუბსტანცია). ამ სტრუქტურების აგზნება ეფერტულად იწვევს ზურგის ტვინის „ტკივილის ჭიშკრის“ შეკაფებას და აღმავალი ნოციცეპტური ნაკადის დათრგუნვას (მეღიატორებია სეროტონინი და ოპიოიდები).

მეორე დონე ძირითადად პიპოთალამუსით არის წარმოდგენილი: აქავეს ზურგის ტვინის ნოციცეპტურ ნეირონებს. პიპოთალამუსი აღნიშნულ ფუნქციას ასრულებს ადრენერგული და ოპიოიდური ნეიროქიმიური მექანიზმებით.

მესამე დონე თავის ტვინის ქერქია – II სომატოსენსორული ზონა. აქ ფორმირდება ანტინოციცეპტური სისტემის სხვა სტრუქტურების აქტიუობა და ადეკვატური რეაქციები დამაზიანებელ შემოქმედებაზე.

ენდოგენური ანტინოციცეპტური სისტემის შესწავლის შედეგად გამოვლენილია ოპიოიდური რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ მორფინზე და სხვა ოპიოიდებზე. ისინი აღმოჩენილია ბევრ ქსოვილში, მაგრამ ძირითადად – ცნს-ში, აფერენტული იმპულსაციის გადართვის თითქმის ყველა დონეზე.

არსებობს ოპიატური რეცეპტორების ოთხი ტიპი. ორგანიზმში გამომუშავდება საკუთარი ენდოგენური ოპიოიდური ნივთიერებები – ოლიგოპეპტიდები ენდორფინები (ენდომორფინები), ენკეფალინები და დინორფინები. ეს ნივთიერებები, უკავშირდება ოპიატურ რეცეპტორებს, იწვევენ პრე- და პოსტსინაპსურ შეკაფებას ნოციცეპტურ სისტემაში, რასაც შედეგად ანალგეზია და პიპოალგეზია მოჰყვება. ოპიატური რეცეპტორების ისეთი ჰეტეროგენური და ოპოიდური პეპტიდების შერჩევითი მგრძნობელობა (აფინიტეტი) მათ მიმართ ასახავს სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილის განსხვავებულ მექანიზმს.

ტკივილის მგრძნობელობის რეგულირებაში მონაწილეობენ არაოპიოიდური ნივთიერებებიც – ნეიროტენზინი, ანგიოტენზინი II, კალციტონინი, ბომბეზინი, ქოლცისტოკინინი, რომლებიც შემაკაფებლად მოქმედებენ ნოციცეპტური იმპულსაციის გატარებაზე. ეს ნივთიერებები გამოიყოფა ცნს-ის სხვადასხვა მიდამოში და აქვთ თავისი რეცეპტორები ნოციცეპტური იმპულსაციის

„გადართვის“ სხვადასხვა „ანალგეზი“. მათი ანალგეზიური ეფექტი ტკივილის ბუნებაზეა დამოკიდებული. კერძოდ, ნეიროტენზინი ბლოკავს ვისცერულ ტკივილს, ოლფეცტოკინინი კი – გამოწეველს თერმული გამიღიზიანებლობით.

ანტინოციცეპტური სისტემებია: 1. ნეირონული ოპიატური; 2. პორმონული ოპიატური; 3. ნეირონული არაოპიატური; 4. პორმონული არაოპიატური.

ნეირონული ოპიატური სისტემა ლოკალიზებულია შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინში. დადგენილია, რომ რუხ ნივთიერებაში, ნათხემის ბირთვებში და რეტისკულურ ფორმაციაში არსებობს ენკეფალინერგიული ნეირონები. ამ ნეირონების ერთი ნაწილის აქსონები მიემართება ზურგის ტვინის ნეირონებისაკენ. ზურგის ტვინის უკანა რქებში ენკეფალინერგიული ნეირონები თავის დაბოლოებებს ანაწილებენ ტკივილის მგრძნობელობის ნერვულ ბოჭკოებზე. გამოყოფილი ენკეფალინები ამუხრუჭებენ ზურგის ტვინის ნეირონებისათვის ტკივილის გადაცემას.

პორმონული ოპიატური ანალგეზიური სისტემა ზურგის ტვინიდან აღმოცენებული აფერენტული იმპულსაცხია ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზში მიღწევისას იწვევს კოლტაქოლიბერინის და ქ-ლიპოტროპინის გამოყოფას. (ქ-ლიპოტროპინისგან წარმოიქმნება მძლავრი ანალგეტიკური პოლიპეტიდი. ქ-ენდორფინი, რომელიც ხედება სისხლში, ამუხრუჭებს ტკივილის მგრძნობელობას ზურგის ტვინში, ჰიპოთალამუსის ნეირონების აქტივობას და ააგზნებს ცენტრალური რუხი ნივთიერების ტკივილის დამთრგუნველ ნეირონებს.

ნეირონული არაოპიატური ანალგეზიური სისტემა შედგება სეროტონინერგიული, ნორადრენერგიული, და დოფამინერგიული ნეირონებისგან. რომლებიც ტვინის ღეროში ქმნიან ბირთვებს. ღეროს უმნიშვნელოვანესი მინოამინერგიული სტრუქტურები სტიმულირება იწვევს გაბოზებულ ანალგეზიას. ექვეა წარმონაქმნს აქვს პირდაპირი კავშირი ზურგის ტვინის ტკივილის მგრძნობელობის ნეირონებთან. ისინი გამოყოფენ სეროტინის და ნორადრენალს და იწვევენ რეფლექსური ტკივილითი რეაქციების დათრგუნვას.

პორმონული არაოპიატური ანალგეზიური სისტემა დაკავშირებულია ჰიპოთალამუსში და ჰიპოფიზის ფუნქციასთან და პორმონ ვაზოპრესინთან, რომელიც იწვევს ღრმა და ხანგრძლივ ანალგეზიას. ამის გარდა, ჰიპოთალამუსის ვაზოპრესინერგიული ნეირონების აქსონები მიემართება ზურგის და თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებთან, მათ შორის ენდოკრინული სისტემის ნეირონებთან, ახდენენ ზეგავლენას „სინაღური ტიპის“ მექანიზმზე და ანალგეტიკურ სისტემაზე. ამ ანალგეტიკურ მექანიზმში მონაწილეობენ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის სხვა პორმონებიც. (სომატოსტატინი და ზოგადი სხვა პეპტიდი)

ანალგეტიკური სისტემები ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან, მართავენ ტკივილით რეაქციებს და თრგუნავენ ტკივილითი სტიმულებით გამოწვეულ უარყოფით შედეგებს. ტკივილიდან ბრძოლის ერთ-ერთი ეფექტური საშუალება ანტინოციცეპტური სისტემების გამააქტივებელი ლინისიციტების წატარებაა (აქუპუნქტურა, სამკურნალო პრეპარატების გამოყენება, ფსიქოთერაპია და სხვ.).

ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური სისტემები წარმოადგენენ ერთ ფუნქციურ სისტემას, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის ქსოვილების მთლიანობის შენარჩუნებაზე. მათი ნორმალური მეშაობა შესაძლებელია მხოლოდ ორივეს აქტივობის პირობებში. ანტი და ნოციცეპტური სისტემების ტონუსის ცვლილებები ტკივილის მგრძნობელობის შეცვლას იწვევს. მაგალითად ნოციცეპტური სისტემების ტონუსის მომატება ან ანტინოციცეპტურის ტონუსის შემცირება დაძაბვის (ეურადლების დაძაბვის) რეაქციის დროს ამცირებს ტკივილის ზღურბლს (ზრდის მგრძნობელობას), რაც იძლევა ორგანიზმისთვის საშიში გარემო გამიღიზიანებლების იდენტიფიკაციის მეტ საშუალებას.

კლინიკური სინდრომები:

1. თალამური ტკივილი (თალამური სინდრომი).

მიზეზები: თალამუსის ბირთვების დაზიანება და ძლიერი პათოლოგიური აგზნების, კერძის – პათოლოგიური გაძლიერებული აგზნების გენერატორის წარმოქმნა.

გამოვლინებები: ძლიერი, მოუთმენელი, გამოიწვევა, პოლიტოპური ტკივილის გარდამავალი ეპიზოდები, რომლებსაც თან სდევს გეგმბატური, მოძრაობის და ფსიქომოციური დარღვევები.

ფანტომური ტკივილი: მიზეზები: ამპუტირებული ნერვების ბოლოების გაღიზიანება. ამპუტაციის დროს წარმოიქმნება შესქელებული უბნები – ნევრომები, რომლებიც შეიცავენ გადახლართულ რეგენირებად აქსონებს, ნერვული ღეროს ან ნევრომის გაღიზიანება (ზეწოლა, ანთება, კუნთების შეკუმშვა) იწვევს ფანტომური ტკივილის განვითარებას.

გამოვლინებები: აღინიშნება ტკივილი ამპუტირებულ სხეულის ნაწილში (უფრო ხშირად კიდურებში) ზოგჯერ მხოლოდ ძლიერი ქავილი და წვა, სოგ შემთხვევაში მტანჯავი, მოუთმენელი ტკივილი.

კაუზალგია:

მიზეზები: ნონიცეპტორების მგრძნობელობის პათოლოგიური მატება სქელი მიელინური ნერვული ბოჭკოების დაზიანების დროს. კაუზალგიის განვითარების ხელს უწყობს სიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანება და "ტკივილის მედიატორების" გამოყოფა.

გამოვლინებები: მწვავე ტკივილი დაზიანებული ნერვული ღეროების ადგილას (ხშირად სამწვერა, სახის). ფსიქოემოციური სტრესი და სხვადასხვა ზემოქმედება (სითბო, სიცოცხე, შეხება) იწვევს და (ან) აძლიერებს კაუზალგიის შეტევას.

სომატური ტკივილი ვითარდება კანის, კუნთების, შინაგანი ორგანოების სახსრების დაზიანების დროს.

ნეიროპათული ტკივილი	სომატური ტკივილი
გამღიზიანებლის დადგენა რთულია	გამღიზიანებელი ადვილად დგინდება
იწვევს დაზიანებული ნერვული ქსოვილი	იწვევს კანის, კუნთების, ორგანოების დაზიანება
ტკივილი დიფუზურია, აღინიშნება ტკივილის "მიგრაცია"	ტკივილი ლოკალიზებულია დაზიანების უბანში
ტკივილი მოუთმენელი, ძალიან ძლიერი-პიპერპათია	ტკივილი – ჩვეული

ცხრილი 5

ტროფიკის ნეიროგენული დარღვევები

ნერვული ტროფიკა ისეთი ნერვული მოქმედებაა ქსოვილზე, რომლის შედეგადაც ნივთიერებათა ცვლა ინტენსივობა მისი მოთხოვნილების შესაბამისად. პათოლოგიურ ზემოქმედებას პერიფერიულ ნერვზე ყოველთვის თან სდევს შესაბამის ორგანოში ნივთიერებათა ცვლის მრავალფეროვანი ცვლილება, როგორც რაოდენობრივი, ისე ხარისხობრივი.

ნერვული სისტემის მოქმედების მექანიზმი ნივთიერებათა ცვლაზე უჯრედში:

- 1. აქსონებში იმპულსური აქტივობის (მოქმედების პოტენციალის სიხშირის და ინტენსივობის) ცვლილება, რასაც ინფორმაციული მნიშვნელობა აქვს – იცვლება უჯრედების მემბრანის განვლადობა იონისათვის.
- 2. სპეციალური ფაქტორების – ტროფოგენების წარმოქმნა და მათი აქსონური ტრანსპორტის ცვლილებები.
- 3. პრე- და პოსტსინაფსური მემბრანის ელექტრული პოტენციალის ცვლილება (ფუნქციონირების ღონის ცვლილება).

ნერვული სისტემის ტროფიკული ფუნქციის დარღვევა იწვევს ნეიროდისტროფიული პროცესის განვითარებას (ნერვულ სისტემაში, ორგანოებში და ქსოვილებში).

ნეიროდისტროფიული პროცესი ვითარდება:

- 1. დენერვაციული სინდრომის დროს.
- დენერვაციული სინდრომის გამოვლინებები:
 - დისფერმენტოზი (იზოფერმენტების, ფერმენტების სპექტრის, მათი აქტივობის და ექსპრესიის ცვლილება); უჯრედული ელემენტების (ხშირად მემბრანების) ულტრასტრუქტურული ცვლილებები; ნივთიერებათა ცვლის რეაქციების ცვლილებები (ორგანიზმის განვითარების საწყის ეტაპებისათვის დამახასიათებელი ნიშნების –"ემბრიონიზაცია"); სხვადასხვა სახის დისტროფიული და დისპლაზიური ცვლილებები; დენერვირებული სტრუქტურების პიპერსენსიტიზაცია; მაკროფაგების, T-უჯრედების და ანტისხეულების აუტოაგრესიული მოქმედება.
- 2.დეაფერენტაციის დროს (ნერვული სისტემის აფერენტული სტრუქტურების დაზიანების დროს).

ნეიროდისტროფიული პროცესები აღინიშნება პრაქტიკულად ყველა პათოლოგიის დროს, რომელიც გამოწვეულია ნერვულ სისტემის ფუნქციური და ორგანული დაზიანების შედეგად. ამ დროს აღინიშნება არა მარტო ორგანოების ფუნქციის ცვლილებები, არამედ მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ცვლილებებიც – ატროფია, ეროზიები, წყლულები, მალიგნიზაცია.

ნერეული სისტემის ფუნქციური დარღვევები. ნევროზი.

პათოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით ნევროზი – ნერეული სისტემის პათოლოგიის ტიპობრივი ფორმაა, რომელიც ეითარდება ევგეტატიური ნერეული სისტემის ფუნქციის გადაძაბვის დროს. ნევროზი. ეს პიროვნების საპასუხო რეაქციაა როდესაც მისთვის გადაუჭრელ სიტუაციაზე.

მიზეზები: პიროვნების ფსიქიკური ტრავმა.

ნევროზის განვითარების პირობები: ბიოლოგიური, სოციალური და ფსიქოგენური ფაქტორები – მემკვიდრული წინასწარგანწყობა, კონსტიტუციური თავისებურება (ხშირია ასთენიკებში), სქესი, ასაკი (ხშირია ქალებში, კლიმაქტერულ პერიოდში), ცხოვრების (უღი პირობები, გადატანილი ფსიქიკური ტრავმა და სხვა).

პათოგენეზი: ნევროზის დროს ირღვევა ძირითადი ნერეული პროცესები – აგზნების და შეკავების პროცესების ძალა, სისწრაფე და წინასწარობა.

ნევროზის გავრცელებული ფორმებია: ნევრასთენია, ისტერია, აკეიატებული მდგომარეობები.

ნევროზული მდგომარეობების ზოგადი გამოვლინებები:

1. არაადექვატური ევგეტატიური რეაქციები: ტაქიკარდია, არითმია, ქოშინი, ოფლიანობა, პიპო- და პიპერტენსიული რეაქციები, ძილის დარღვევა, დისპეპსიური მოვლენები და სხვა.
 2. პათოლოგიური სენსომოტორული რეაქციები: მომატებული მგრძნობელობა, არაადექვატური მიმიკა, უესტიკულაცია, შეფოთვა, გარდამავალი პარესები და დამძლუბი.
 3. ხშირი ეფექტორული რეაქციები: გადატარებული ემოციები შემოქმედებაზე – შეფოთვა, სიკედილის შიში, ტირილი, ჩხუბი.
 4. ავადმყოფური მდგომარეობის ინტელექტუალური ანალიზი და მათი გადატრის გზების ძიება (კომპენსატორული საშუალებების "გამომშეშება"). რეაქციები უმრავლეს შემთხვევაში გამოვლინდება აღნიშნული თანმიმდევრობით. ამის გათვალისწინებით კლინიკაში გამოყოფენ ნევროზის განვითარების შესაბამის ფაზებს (სტადიებს). შესაძლებელია აღნიშნული დარღვევები განვითარდეს ერთდროულათაღც ისტერია – ნევროზის ერთ-ერთი სახეა, რომელიც ეითარდება სუსტი ტიპის ნერეული სისტემის მქონე პიროვნებებში ფსიქიკური ტრავმის შედეგად.
- ისტერია – პიროვნების დაცეითი რეაქციაა მისთვის გადაუჭრელ სიტუაციაში.
- გამოვლინებები:** არაადექვატური რეაქციები, ევგეტატიური რეაქციები და სენსორული დარღვევები, სექსუალური გადახრები (თვატრადუი, გაუწინასწორებელი ხასიათი, ქოშინი, კრუნჩხვები, გარდამავალი პარესები, სიბრმავე, სიყრუე, იმპოტენცია და სხვა).

ნევრასთენია – ხანგრძლივი და(ან) ძლიერი დაძაბვის შედეგად განვითარებული გადაღლის და დაუძლეურების შეგრძნება. უმნიშვნელო გამოსიანებლის შემოქმედება იწვევს აგზნებას, რაც სწრაფად ქრება და გადაღის გუნება-განწყობის გამოხატულ დაქვეითებაში. აღინიშნება "დაღლილობის სინდრომი". კურადღების კონცენტრაციის დარღვევა, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, სექსუალური ლტოლვის დაქვეითება.

აკეიატებული მდგომარეობის ნევროზი. ეველა აკეიატებულ მდგომარეობას ასახიათებს რამის და (ან) ვინმეს შიში – ფობია (phobias-შიში). – საგნების, მოქმედების, სიტუაციის. აღინიშნება გამოცდის, ლექციის, სტუმრების (სოციალური ფობიები), დახურული სიერცის (ელაუსტროფობია), გაშლილი სიერცის (ავორაფობია) შიში. და სხვა. აღნიშნული მდგომარეობა განაპირობებს პიროვნების ინდივიდუალური, სოციალური და პროფესიული ცხოვრების დარღვევას. ხშირად ეითარდება გ.ი.დ., პიპერტონული დაავადება, კეჟისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, სხვადასხვა ენდოკრინოპათია.

ევგეტონევროზი (ნეიროცირკულატორული დისტონია, ევგეტოდისტონია და სხვა). ნევროზის ერთ-ერთი საერთო და მუდმივი კომპონენტია სხვადასხვა ორგანოების და ფიზიოლოგიური სისტემების ფუნქციის დარღვევა – ევგეტატიური დარღვევა. რაც განპირობებულია მათი მოქმედების ცენტროგენული რეგულაციის მოშლის.

ევგეტონევროზის ხშირი გამოვლინებები: ტკივილი გულის არეში, არითმია, გულის ფრიალის ეპისოდები, ქოშინი, სისხლძარღვების დისტონია, დისპეპსიური მოვლენები. აღნიშნული ცვლილებები ატარებს პერმანენტულ, პაროდოქსულ ან პერმანენტულ-პაროდოქსულ ხასიათს. ისინი, როგორც წესი, ეითარდება საერთო სისუსტის, გაღიზიანების, ძილის დარღვევის და შრომის უნარიანობის დაქვეითების ფონზე.



1. ჰიპერკინეზებს მიეკუთვნება
 1. პარეზი 2. ატაქსია
 3. კრუნხები 4. ტრემორი
2. ნოციცეპტური ბოჭკოების აგზნებას იწვევს
 1. ენდორფინების მოქმედება
 2. ძლიერი მექანიკური სტიმულები
 3. H⁺ იონების სიჭარბე
 4. დეგენერაციული ცვლილებები ნერვულ სისტემაში
3. ანალგეზიას იწვევს
 1. ბრადიკინინი 2. K⁺ იონები
 3. ენდორფინები
 4. პროსტაგლანდინ- E
4. ნერვომა
 1. იწვევს ფანტომურ ტკივილებს 2. იწვევს კაუზალგიას
 3. იწვევს გარშემო მდებარე ქსოვილზე ზეწოლას
 4. მგრძნობიარეა მექანიკური, ტემპერატურული და ქიმიური გამღიზიანებლის მიმართ
5. ნერვოზის მიზეზებია
 1. მემკვიდრული წინასწარგანწყობა
 2. მძიმე მოუწინებელი დაავადება
 3. დეგენერაციული ცვლილებები ნერვულ სისტემაში
 4. მძიმე სოციალური მდგომარეობა
6. ისტერიის დროს აღინიშნება
 1. ბოდეები
 2. სხეულის მოძრაობის კონტროლირების დარღვევა, რომელიც არ არის დაკავშირებული ნერვული სისტემის ორგანულ დაზიანებასთან
 3. სტრესოგენული ფაქტორის ზემოქმედების დროს მსხედველობის დაკარგვა
 4. პალუცინაციები
7. აგორაფობია
 1. დახურული სივრცის შიში 2. სიმაღლის შიში
 3. ღია სივრცის, ხალხის თავშეყრის ადგილზე ეოფნიის შიში
 4. სიმსივნით დაავადების შიში
8. ვისცერალური ტკივილი
 1. ლოკალიზებულია 2. დიფუზური ხასიათისაა
 3. მალე ქრება 4. დიდხანს გრძელდება
9. ნეერასთენიას ახასიათებს
 1. თავის ტკივილი და მუდმივი დაღლილობის შეგრძნება
 2. უეცარი მესხიერების დაკარგვა
 3. მუდმივი შიში და ფობიები
 4. უმნიშვნელო მიზეზით ტირილი
10. პარასთეზიის დროს
 1. ზოგიერთი შეგრძნებების სახე შენარჩუნებულია, ზოგიერთი კი ქრება
 2. აღინიშნება უჩვეული შეგრძნებები, რომლებიც არ არის დამოკიდებული გამღიზიანებელზე
- I ნერვოზის ფორმირების ეტაპების თანმიმდევრობაა
 1. სენსომოტორული რეაქციები
 2. სიტუაციის გადაშუაება
 3. ეგოცენტრიური რეაქციები
 4. აფერენტული რეაქციები

A-1,4,2,3

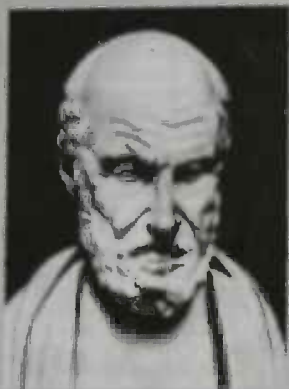
B-4,2,1,3

C-3,1,4,2



გამომცემლობა „უნივერსალი“

თბილისი, 0179, ი. ჭავჭავაძის ბაზ. 19, ☎: 222 36 09, 5(99) 17 22 30
E-mail: universal@internet.ge



Omnium artum

medicina nobilissima

ხელოვნებათაგან მედიცინა
ყველაზე კეთილშობილია

Di vinus humanitatis

minister –

ადამიანის ღვთაებრივი
მსახური – ექიმი

ISBN 978-9941-17-560-2



9 789941 175602