

რომარ ხარკაიშვილი

წიგნადი
პათოლოგიური
ანატომია

თბილისი
2001

აუტობიოგრაფია

პათოლოგიური ანაგოზის კათედრის დამაარსებლისა და ქართული პათოლოგიური ანაგოზის სკოლის დამფუძნებლის. აკადემიკოს ელ. ენდგის ზოგადი პათოლოგიური ანაგოზის ფუნდამენტური სახელმძღვანელოს ბოლო გამოცემიდან (1956წ.) თითქმის ნახევარი საუკუნე გავიდა. ამ ხნის განმავლობაში პათოლოგიური ანაგოზი კვლევის თანამედროვე მეთოდებით მიღებული ახალი ფაქტებით მნიშვნელოვნად გამდიდრდა. უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში ამ სიახლეების შესახებ ინფორმაციას სტუდენტები სისტემატურად ეცნობოდნენ ჩემი მასწავლებლის - პროფ. თ. დეკანოზიძის სახელმძღვანელოებით.

წინამდებარე სახელმძღვანელოს შექმნის აუცილებლობა განპირობდა რამდენიმე მიზეზმა: ბოლო პერიოდში გააღვიდა მსოფლიო სამედიცინო მეცნიერების მიღწევების შესახებ ინფორმაციის მოპოვება რესპუბლიკაში უცხოური სახელმძღვანელოების შემოტანით, ინტერნეტის ქსელით და ქართულ და უცხოელ მეცნიერთა უშუალო კონტაქტებით. ამ პროგრესულ მოვლენას მოჰყვა ზოგიერთი არასასურველი შედეგიც, კერძოდ, ავტორთა მიერ უცხოურიდან (ძირითადად ინგლისურიდან) გერმანიის პირდაპირი, ადაპტაციის გარეშე შემოტანა, ქართულად დამკვიდრების შედეგობა, უცხოური ფრაზოლოგიის, სტილის ქართულში გრაფიკულად გადმოტანა და სხვა. ყოველივე აღნიშნულის თავიდან აცილებისათვის, უმჯობესეს ყოვლისა, საჭირო გახდა თანამედროვეობის შესაბამისი, დარგის სპეციალისტების მიერ ავტორიტეტული სახელმძღვანელოს შექმნა და გამოცემა. გარდა აღნიშნულისა, სახელმძღვანელოს შექმნის ერთ-ერთი მოტივაცია იმაშიც მდგომარეობდა, რომ ქართულ მედიკოს-სტუდენტთა დიდი ნაწილი ვერ ფლობს ინგლისურ ენას და ამის გამო რჩება მსოფლიოს სტუდენტებისათვის ხელმისაწვდომი უახლესი სამედიცინო სამეცნიერო ინფორმაციის გარეშე. საჭირო შეიქნა ქართული სტუდენტ-მედიკოსების საესეზო ბუნებრივი მოთხოვნილების დაკმაყოფილება თანამედროვე ინფორმაციით გაჯერებულ ქართულ სახელმძღვანელოში.

სახელმძღვანელოს შექმნისას გათვალისწინეთ მსოფლიოში დღეს აღიარებულ პათოლოგიისა და პათოლოგიური ანაგოზის სახელმძღვანელოებში გადმოცემული უახლესი ინფორმაცია. მასში შეტანილია ახალი თავები: უჯრედის პათოლოგია, იმუნოპათოლოგიური პროცესები, ავადმყოფობათა ცენტრიკური საფუძვლები.

სახელმძღვანელო შედგენილია უმაღლესი სამედიცინო სკოლების სტუდენტებისათვის პათოლოგიური ანაგოზის სასწავლო პროგრამის, ისევე, სახელმძღვანელოთი შეიძლება ისარგებლონ აგრეთვე რეზიდენტებმა, ასპირანტებმა, ხარისხის მაძიებლებმა და ექიმებმა.

როგორც პირველი გამოცემა, სახელმძღვანელო დამზადებული არ არის ხარვეზებისაგან. ავტორი მაღალიერების გრძნობით მიიღებს ყველა შენიშვნას, რომელიც ხელს შეუწყობს სახელმძღვანელოს ჭრიშისა და მიმართის დახვეწას.

პროფ. თ. ხარბეიშვილი

რეზიდენტ-მეცნიერების სამსახურებული მოღვაწე,
პროფესორი ე. გაბუნია

ზეჯაქტორისაგან

მოგადი პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელო პირველად თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის დამაარსებელმა ელადიმერ ქლენგმა შექმნა და გამოსცა 1928 წელს. შემდეგ, მეცნიერებისა და ტექნიკის განვითარების კეაღაქვალ, პირველ და მომდევნო გამოცემებში მასვე შექმნადა შესწორებები, დამატებები და 50-იანი წლების ბოლომდე ელადიმერ ქლენგის მოგადი პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელო ექვსჯერ გამოიცა. შემდეგ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტები პათოლოგიურ ანატომიას შესწავლიდნენ რუსული სახელმძღვანელოებიდან თარგმნილი, ე.წ. დაპროგრამებული სწავლებებისთვის ადამქაციებული ტექსტით. 90-იანი წლების მეორე ნახევარში პროფესორმა ო.ხარძეიშვილმა გამოსცა მოგადი და კერძო პათოლოგიური ანატომიის სრული კურსი ოთხ ნაწილად, როგორც წინაპირობა ფუნდამენტური სახელმძღვანელოს შექმნისათვის.

უკანასკნელი წლების განმავლობაში საქართველოში უცხოეთიდან პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელოების მთელი სერიალი შემოვიდა. ყველა სახელმძღვანელო პოლიგრაფიის შესანიშნავი ნიმუშია და, რა თქმა უნდა, უკანასკნელი პერიოდის ინფორმაციებს შეიცავს. მაგრამ, ცნობილია, რომ რაც უნდა სწრაფად ხდებოდეს წიგნის გამოცემა, მაინც მისი წერის პროცესიდან გამოქვეყნებამდე გასული დროის განმავლობაში აუარებული ახალი ფაქტი აღმოცენდება, რაც, ბუნებრივია სახელმძღვანელოში ვერ აისახება. იგივე ეხება შემოსხენებულ სახელმძღვანელოებს. პროფესორმა ო. ხარძეიშვილმა აღნიშნული გაითვალისწინა და წინამდებარე სახელმძღვანელოს მეშვეობით საქართველოს უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებს მიეწოდება უახლესი მონაცემები პათოლოგიის, პათოლოგიური პროცესების არსის, მათი განვითარების მექანიზმის (პათოგენეზის) და მატერიალური სუბსტრატის შესახებ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მთლიანად ორგანიზმის და მისი ცალკეული ორგანოების პომეოკინეზის დარღვევის მოლეკულური საფუძვლების, ორგანიზმში დამკვიდრებული ცხოველ მოქმედების განმსაზღვრელი – თვითრეგულაციის მექანიზმების სხვა რეგისტრში გადართვის გამომსახველი პროცესების სტრუქტურული საფუძვლების წარმოჩენა-სტრუქტურული, ულტრასტრუქტურული, ციგო და პისტოქიმიური, ციგო- და პისტოფიზიკური საფუძვლების წარმოჩენა ორგანიზმში, როგორის ღია თერმოდინამიკურ ბიოლოგიურ სისტემაში ქაოსის, გაწონაწონებადობისა და მოწესრიგებადობის, ენტროპიის მაჩვენებლების ურთი-

ერთდამოკიდებულების პერმანენტული ცვალებადობის პოზიციიდან. პათოლოგიური პროცესების განმარტებისათვის, მათი მორფოლოგიური საფუძვლების შესწავლისათვის ასეთი მეთოდოლოგია, მედიცინის თეორიული საფუძვლების ასეთი გააზრება განაპირობებს სწავლების მომდევნო კურსებზე თითოეული ავადმყოფობის განვითარების მექანიზმის სწორად გაგების, თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ავადმყოფის კვლევის ადეკვატური მეთოდების შერჩევის, კვლევით გამოვლენილი კლინიკური სიმპტომების ობიექტური შეფასების, სწორი კლინიკური დიაგნოზის დადგენისა სამკურნალო შემოქმედებათა სწორი სელექციის აუცილებლობის პასუხისმგებლობის ამაღლებას. სტუდენტს აღუძრავს მოთხოვნილებას მედიცინის მომიჯნავე მეცნიერებების (ბიოლოგიის, ქიმიის, ფიზიკის, ბიოფიზიკის) საფუძვლების დაუფლებისათვის. ამ თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა უნდა მიეცეს წინამდებარე სახელმძღვანელოში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით გამოწვეული პათოლოგიების, ორგანიზმში სისხლისა და სხვა სითხეების ცირკულაციის დარღვევის ახლებურად, შემოსენებული პოზიციებიდან მოცემულ განმარტებებს-ანთების არსისა და მისი მორფოლოგიური გამოვლინების მოლეკულური თვისებებების ახლებურ დახასიათებას გამომწვევი აგენტისაგან დამოკიდებულებით. დიდი მნიშვნელობის არის იმუნიტეტისა და მისი პათოლოგიის ახლებური განსჯა და ის სიახლეები, რომლებიც ონკოპათოლოგიის განვითარების ახალმა ეტაპმა წარმოაჩინა. ძლიერ მნიშვნელოვანია თავი, რომელსაც საკუთრივ პროფესორ ო. ხარძეიშვილის ნააზრევია, თეორიული მედიცინისათვის ნოვაციია და ეხება პათოლოგიური პროცესების შექცევადობისა და შეუქცევადობის სწორად შეფასების პრობლემას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობის ის არის, რომ სახელმძღვანელო შექმნილია გამოცდილი და სასწავლო პროცესისადმი დიდი პასუხისმგებლობის მქონე პედაგოგის მიერ. ამიტომ სახელმძღვანელო დაწერილია ისეთი ლოგიკური გრაფით, ილუსტრაციებულია განმარტებების სრულიად ადეკვატური ფოტოგრაფიებით და სირთულეებისაგან დაცული სქემებით, რომ სტუდენტს ეძლევა შემეცნებითი ცოდნის ადვილად მიღების, ამავე დროს, შედარებისა ავტოდასკვნების წარმოების შესაძლებლობა. ისიც უნდა იყოს გათვალისწინებული, რომ სახელმძღვანელოს ავტორი უმაღლესი კვალიფიკაციის ექიმი-პათოლოგანატომია და ყველა პათოლოგიური პროცესის ახსნა-განმარტებიდან გამოსჰვეის ამ პროცესების მორფოლოგიური საფუძვლების ცოდნის აუცილებლობა ცალკეული ავადმყოფობების არამარტო პათოლოგიური ანატომიის, არამედ მათი კლინიკური გამოვლინებების სწორად წარმოდგენისათვის, პათოლოგიური პროცესების მორფოლოგიური საფუძვლების ცოდნის აუცილებლობა არა მხოლოდ პათოლოგანატომიისათვის, არამედ ყველა სპეციალისტის ექიმისათვის.

მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ კიდევ არ არის სროლყოფილად შემუშავებული უცხოურ სიგყვათა (გერმინთა) ქართულად წარმოების წესები, სახელმძღვანელოს ავტორი კანონგარეშე ნაწარმოებ და დამკვიდრებულ 'გაქართულებულ' გერმინთა კორექციისათვის იყენებს მხოლოდ ქართულ აფიქსებს.

უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლებში ზოგადი პათოლოგიური ანატომია ძირითადად მესამე კურსზე- მეხუთე და მეექვსე სემესტრის განმავლობაში ისწავლება. წინამდებარე სახელმძღვანელო სრულად ესადაგება ზოგადი პათოლოგიური ანატომიის კურსის სასწავლო პროგრამას. მაგრამ, ის აუცილებლად საჭიროა უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების უფროსი კურსების სტუდენტებისთვისაც, როგორც ახალი ინფორმაციების წყარო პათოლოგიების შესახებ. ცალკეული პათოლოგიური პროცესის თაობაზე ახალი ინფორმაციების გაცნობის თვალსაზრისით, პროფესორ ო. ხარძეიშვილის ზოგადი პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელო საინტერესო უნდა იყოს ბიოლოგებისთვისაც.

პროფ. თ. ღეკანოსიძე

ს ა რ ჩ ე ვ ი

ინტროდუქცია	1
მეცნიერება	1
პათოლოგიური ანატომიის არსი და ამოცანები	1
პათოლოგიური ანატომიის კვლევის ობიექტი, მასალა. მეთოდები და დონეები	4
პათოლოგიური ანატომიის განვითარების მოკლე ისტორია	9
უჯრედის პათოლოგია	22
უჯრედის შექცევადი, შეუქცევადი დაზიანება და სიკვდილი	24
უჯრედის პიპოქსიური დაზიანება	26
თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული უჯრედის დაზიანება	31
უჯრედის ქიმიური დაზიანება	33
უჯრედის სიკვდილი და ნეკროზი, აპოპტოზი	35
უჯრედის ორგანოების პათოლოგია	40
უჯრედის ბირთვის პათოლოგია	40
უჯრედის მემბრანების პათოლოგია	54
პლაზმური მემბრანების ცვლილებები	54
მემბრანული ტრანსპორტის და განვლადობის დარღვევა	56
უჯრედების ურთიერთამოცნობის თვისებების ცვლილებები	57
უჯრედული რეცეპციის დარღვევა და უჯრედის პათოლოგია	57
უჯრედების შეერთების (კონტაქტის) დარღვევა	58
მემბრანის ძვრადობისა და უჯრედების ფორმის ცვლილებები	61
მემბრანების სინთეზისა და ცვლის მოშლა	62
ენდოპლაზმური ბადის პათოლოგია	62
მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის და რიბოსომების ცვლილებები	62
უმარცვლო ენდოპლაზმური ბადის ცვლილებები	64
ფიზიოლოგიური კომპლექსის (გოლჯის კომპლექსი) პათოლოგია	65
მიტოქონდრიების პათოლოგია	66
ლიზოსომების პათოლოგია	69
ლიზოსომების მემბრანების დესტაბილიზაცია და უჯრედის პათოლოგია	69

ლიზოსომების ფუნქციის მოშლა და მემკვიდრული ავადმყოფობები.....	70
ლიზოსომები და ლიპოპიგმენტები.....	71
მიკროსხეულაქების (პეროქსისომების) პათოლოგია.....	71
პეროქსისომული ავადმყოფობები.....	72
ციტოქინაზის პათოლოგია.....	72
მიკროფილაშენტების პათოლოგია.....	73
შუალედური ფილაშენტების პათოლოგია.....	73
მიკრომილაქების პათოლოგია.....	75
უჯრედშიგა (ინტრაციტული) და უჯრედგარეშა (ექსტრაციტული) დაბროვებებითი პროცესები ტრა- და მასტრაცელულური აკუმულაციები.....	77
უჯრედშიგა (პარენქიმული) აკუმულაციები.....	79
უჯრედშიგა ცილოვანი აკუმულაციები.....	79
ჰილინურ-წვეთოვანი ცილოვანი აკუმულაცია.....	79
უჯრედული შეშუპება (ჰიდროპული ცვლილებები).....	83
პათოლოგიური გარჩევა.....	85
ამინომჟავების უჯრედშიგა დაგროვება (ტეზაუროსმოზები).....	85
ცხიმების უჯრედშიგა დაგროვება (ლიპიდოზები).....	86
ნახშირწყლების ინტრაცელულური აკუმულაციები.....	93
გლიკოგენის ინტრაცელულური აკუმულაცია.....	94
გლიკოგენოზები.....	96
გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლით გამოწვეული უჯრედშიგა ნახშირწყლოვანი დაგროვებები (უჯრედშიგა გალორწოვანება).....	96
უჯრედგარეთა (ექსტრაცელულური) აკუმულაციები.....	98
სტრომულ-მილოვანი ცილოვანი დაგროვებები.....	98
ჰილინოზი.....	98
ამილოიდოზი.....	101
მეზენქიმური ცხიმოვანი დაგროვება (ლიპიდოზები).....	111
ნეიტრალური ცხიმების დაგროვება.....	111
ქოლესტერინის და მისი ეთერების დაგროვება.....	114
უჯრედგარეთა გალორწოვანება.....	115
შერეული დაგროვებითი პროცესები (აკუმულაციები).....	116
ქრომპროტეიდების (ენდოგენური პიგმენტების) ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებული დაგროვებითი პროცესები.....	116
ჰემოგლობინოგენური პიგმენტების ცვლის მოშლის შედეგად	

განვითარებული დაგროვებითი პროცესები	116
პროტეინოგენული (თიროზინოგენული) პიკმენტების დაგროვება	123
ლიპიდოგენური პიკმენტების (ლიპოპიკმენტების) დაგროვება	126
ნუკლეოპროტეიდების ცვლის პროდუქტების დაგროვება	128
მინერალური ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებული	
დაგროვებითი პროცესები	129
კალციუმის მარილების დაგროვება (კალცინოზი)	130
სპილენძის დაგროვება	132
კალიუმის დაგროვება	133
ქვების (კენჭების) წარმოქმნა	133
ნეკროზი	138
სიკვდილი	139
სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა	155
სისხლის მიმოქცევის მოშლა	155
სისხლით მომარაგების დარღვევა	155
არტერიული სისხლმეტობა	155
ვენური სისხლმეტობა	157
ზოგადი ვენური სისხლმეტობა	157
ადგილობრივი ვენური სისხლმეტობა	162
სისხლნაკლებობა	163
სისხლშილთა კედლის განვლადობის დარღვევა	166
სისხლდენა	166
პლაზმოზი	168
სისხლის დინებისა და რეოლოგიის შეცვლა	169
სტაზი	169
თრომბოზი	171
ემბოლია	179
შოკი	184
ლიმფის მიმოქცევის მოშლა	186
ქსოვილური სითხის ცირკულაციის დარღვევები	189
ანთება	193
ანთების ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია	208
ექსუდაციური ანთება	209
პროლიფერაციული (პროდუქციული) ანთება	217

იმუნოპათოლოგიური მოვლენები 274

იმუნურ პროცესში მონაწილე ძირითადი კომპონენტების არსი	224
უჯრედების ურთიერთქმედება იმუნური პასუხის დროს	231
იმუნოკომპეტენტური სისტემის ორგანოები	238
თიმუსი (მკერდუკანა ჯირკვალი)	238
ლიმფური კვანძები	239
ელენთა	239
ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები	240
I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია (დაუყოვნებელი, ატოპური, რეაგინული ანაფილაქსიის ტიპის)	241
II ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია – ციტოტოქსიკურობის რეაქციები	246
III ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია – იმუნოკომპლექსური რეაქციები	249
IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია (იმუნურ-უჯრედოვანი რეაქცია)	253
ტრანსპლანტატის მოცილება	257
აუტოიმუნოზაცია და იმუნოდეფიციტური სინდრომები	262
იმუნოლოგიური ტოლერანტობა	262
აუტოიმუნური ავადმყოფობების პათოგენეზი	265
იმუნოდეფიციტური სინდრომები	270

შეზღუდული უნარუნარიანობის და გონივრული პროცესები 276

რეგენერაცია	277
ცალკეული ქსოვილებისა და ორგანოების რეგენერაცია	282
ქსოვილთა (ჰრილობათა) შეზოცება	291
რეგენერაციის (ჰრილობების შეზოცების) პროცესში ჩართული ზოგიერთი მნიშვნელოვანი ფენომენი	294
ზრდის ფაქტორები	294
უჯრედ-უჯრედული და უჯრედ-მატრიქსული ურთიერთობა	298
ექსტრაცელულური მატრიქსი	299
კოლაგენი	299
ექსტრაცელულური მატრიქსის სხვა კომპონენტები	304
ჰრილობის შეზოცების სიმტკიცე	306
ატროფია	307
ჰიპერტროფია (ჰიპერპლაზია)	312

ორგანიზაცია	316
ქსოვილთა გადაკეთება	317
სკლეროზი	320
სიმსივნეები	322
ზოგადი ცნობები	322
სიმსივნეთა ეპიდემიოლოგია	323
სიმსივნის შენება, სიმსივნური უჯრედების თავისებურებანი	324
სიმსივნის ატიპიზმი	329
სიმსივნის ზრდა	333
სიმსივნეების წარმოშობისა და ზრდის კლონური თეორია	334
კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები	336
სიმსივნის ზემოქმედება ორგანიზმზე	340
სიმსივნეების მორფოგენეზი	341
სიმსივნეების ჰისტოგენეზი	343
სიმსივნეების პროგრესია	345
სიმსივნეების ეტიოლოგია და პათოგენეზი	349
ქიმიური კანცეროგენეზის თეორია	349
ფიზიკური კანცეროგენეზის თეორია	351
ვირუსულ-გენეტიკური კანცეროგენეზის თეორია	353
უჯრედული ონკოგენები და ანტიონკოგენები	354
სიმსივნეების კლასიფიკაცია და მორფოლოგია	358
ეპითელური სიმსივნეები სპეციფიკური ლოკალიზაციის გარეშე	359
ეპითელური კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	360
ეპითელური ავთვისებიანი სიმსივნეები	362
ვგზო- და ენდოკრინული ჯირკვლების და აგრეთვე ეპითელური საფარის ორგანოსპეციფიკური სიმსივნეები	367
მეზენქიმური სიმსივნეები	391
მელანინწარმოქმნელი ქსოვილის სიმსივნეები	403
ნერვული სისტემის და ტვინის გარსების სიმსივნეები	405
ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები	405
ასტროციტული სიმსივნეები	405
ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები	407
ეპენდიმური და ქორიოიდული ეპითელიუმის სიმსივნეები	408
ნეირონული სიმსივნეები	408
დბალდიფერენციული და ემბრიონული სიმსივნეები	409
მენინგეურ-სისხლძილოვანი სიმსივნეები	410

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმსივნეები.....	410
სისხლის სიტემის სიმსივნეები.....	412
ტერატომები.....	413
ავადმყოფობათა გენეტიკური სპექტრები.....	414
გენეტიკური ავადმყოფობების დროს გენებში განვითარებული ცვლილებები.....	414
გენური მუტაციები.....	415
გენური მუტაციებით გამოწვეული ავადმყოფობები (მენდელის ავადმყოფობები).....	417
მუტაციური გენის აუტოსომურ-დომინანტური გადაცემით გამოწვეული ავადმყოფობები.....	418
მუტაციური გენის აუტოსომურ-რეცესიული გადაცემით გამოწვეული ავადმყოფობები.....	420
X-თან შეჭიდული ავადმყოფობები.....	421
მარფანის სინდრომი.....	422
ეპლერს-დანლოსის სინდრომი.....	423
ოჯახურიჰიპერქოლესტეროლემია.....	424
ფენილკეტონურია.....	424
გალაქტოზემია.....	426
ლიზოსომური დაგროვების ავადმყოფობები.....	427
გლიკოგენის დაგროვების ავადმყოფობები (გლიკოგენოზები).....	432
უჯრედის ზრდის მარეგულელებელი ცილების დეფექტებთან დაკავშირებული ავადმყოფობები: I და II ტიპის ნეიროფიბრომატოზი.....	433
შრავალფაქტორიანი მემკვიდრეობით განპირობებული ავადმყოფობები.....	434
ქრომოსომული კრებულის რიცხოვნობის ცვლილებები (პოლიპლოიდია, ანეუპლოიდია).....	435
პოლიპლოიდია.....	437
ანეუპლოიდია.....	439
აუტოსომური ტრისომიებისა და მონოსომიების სინდრომები.....	442
ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები.....	444
დელეციით გამოწვეული ქრომოსომული სინდრომები.....	450
„კატის კნავილის“ სინდრომი.....	450
მე-18 ქრომოსომის გრძელი მზრის დელეცია.....	451
რგოლისებრი ქრომოსომები.....	452

იზოქრომოსომები	452
ინვერსიები	453
რეციპროკულიტრანსლოკაციები	453

შ ე მ ო კ ლ ე ბ ე ბ ი

აბ	— ანტიგენი
ადფ	— ადენოზინდიფოსფატი
ათთ	— ადენინი, თიმინი, თიმინი
ათც	— ადენინი, თიმინი, ციტოზინი
აკტჰ	— ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი
აფფ	— ადენოზინმონოფოსფატი
ას	— ანტიხეული
ატფ	— ადენოზინტრიფოსფატი
აცთ	— ადენინი, ციტოზინი, თიმინი
გ-ნ-ფღჰ	— გლუკოზა-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზა
ღნმ	— დეზოქსირიბონუკლეინის მკავა
ღოფა	— დიოქსიფენილალანინი
ღსშ	— დისემინაციური სისხლმიღწივა შედედება
ღჰრ	— დაყოვნებული ჰიპერმედიოზელობის რეაქცია
თაფ	— თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი
თფფ	— თრომბოციტების ზრდის ფაქტორი
ილ	— ინტერლეიკინი
მპო	— მიელოპეროქსიდაზა
ინმ	— ინფორმაციული რიბონუკლეინის მკავა
სტჰ	— სომატოტროპული ჰორმონი
ფფფ	— ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი
ცნს	— ცენტრალური ნერვული სისტემა
AA	— Amyloid Associated (ამილოიდური A-პროტეინი)
AL	— Amyloid Light chain (ამილოიდის ცილაა, რომლის წინამორბედი იმუნოგლობულინების L-ჯაჭვებია)
ASC ₁	— ამილოიდის ცილაა, რომელიც განიხილება როგორც მუტანტური შრატის პრეალბუმინი. ამ ტიპის ამილოიდოზს მიეკუთვნება სიბერო-

IL-1	– Interleukine-1 (ინტერლეიკინ-1)
ICAM-1	– InterCellular Adhesion Mollecule (უჯრედ შორისი ადჰეზიის მოლეკულა) (წარმოადგენს LFA-ს ლიგანდს)
IFA	– Inflammatory Factors of Anafilaxis (ანაფილაქსიის ანთებითი ფაქტორები)
LFA-1	– Leukocyte Function-associated Antigen (ლეიკოციტური უჯრედულ-ადჰეზიური მოლეკულა)
LDL	– Low-Density Lipoprotein (დაბალსიმკვრივის ლიპოპროტეინები)
MAC	– Membrane Attack Complex (მემბრანის შემტევი კომპლექსი)
M-CSF	– Macrophage Colony Stimulating Factor (მაკროფაგების კოლონიამასტიმულატორი ფაქტორი)
MBP	– Major Histocompatibility Complex (პისტო შეთავსებადობის მთავარი კომპლექსი)
NADPH	– NicotinAmidDinucleotidPosphate (ნიკოტინამიდილნიუკლეოტიდ-ფოსფატი)
NCAM	– Neuronal Cell Adhesion Molecule (ნეირონების ადჰეზიის მოლეკულა)
NCF	– Neutrophil Chemotactic Factors (ნეიტროფილების ქემოტაქსისის ფაქტორი)
p-15, 90	– ადჰეზიის რეცეპტორი
p53	– ონკოგენი, ონკოცილა
PDGF	– Platelet Derived Growth Factor (ზრდის თრომბოციტული ფაქტორი)
PGL ₂	– პროსტაციკლინი (პროსტაგლანდინი I ₂)
PGE ₂	– პროსტაგლანდინი E ₂
SAA	– Serum Amyloid Associated (შრატის ამილოიდთან ასოცირებული ცილა)
Src	– ონკოგენი
TCR	– T Cell Receptor (T-უჯრედული რეცეპტორი)
TGFβ	– Transforming Growth Factor-β (ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი β)
TNF (სნფ)	– Tumor Necrosis Factor (სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი)
T _H	– T Helper (T-ჰელპერი ლიმფოციტები)
T _c	– T Cytotoxic (T ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები)
T _s	– T Suppressor (T სუპრესორი ლიმფოციტები)
T _x -A ₂	– Tromboxan A ₂ (თრომბოქსან A ₂)

შესავალი

პათოლოგიური ანატომიის არსი და ამოცანები

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა სამედიცინო-ბიოლოგიური მეცნიერებაა. ის პათოლოგიის შემადგენელი ნაწილია.

პ ა თ ო ლ ო გ ი ა, ანუ ბ ი ო - პ ა თ ო ლ ო გ ი ა (ბერძნ. pathos — ტანჯვა, ავადმყოფობა, logos — სწავლება) ბიოლოგიის ვრცელი დარგია, კომპლექსური მეცნიერებაა, რომელიც ყოველმხრივ შეისწავლის ავადმყოფ ორგანიზმს, კერძოდ, ავადმყოფ ორგანიზმში განვითარებულ პათოლოგიურ მოვლენებს, მათ მიზეზებს, წარმოშობას, განვითარების მექანიზმებს, მიმდინარეობასა და გამოსავალს. ტერმინი პათოლოგია აღნიშნავს არა მარტო ავადმყოფური მოვლენების შემსწავლელ მეცნიერებას, არამედ უფრო ხშირად გამოიყენება, როგორც პათოლოგიურ მოვლენათა აღსანიშნავი ზოგადი ტერმინი (მაგ: ანთება, მიოკარდიუმის ინფარქტი, პნევმონია, კუჭის კიბო — პათოლოგიაა). პათოლოგია, როგორც მეცნიერება, სწავლობს პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ მოვლენებს: პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ პ რ ო ც ე ს ე ბ ს, ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ე ბ ს, პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ მ დ გ ო მ ა რ ე ბ ე ბ ს.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი პ რ ო ც ე ს ი მარტივი, დინამიკური პათოლოგიური მოვლენაა, რომელიც მოიცავს ორგანიზმის გარკვეულ უბანს და არ იწვევს ორგანიზმის ჰომეოსტაზისა და გარემოსთან წონასწორობის დარღვევას. ანუ, სწავგვარად რომ ვთქვათ, პათოლოგიური პროცესი ჯერ კიდევ არ წარმოადგენს ავადმყოფობას. პათოლოგიური პროცესების დინამიკურობა გულისხმობს იმას, რომ დროში ხდება მათი პროგრესი ან უკუგანვითარება (ლიკვიდაცია). პროგრესის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი დაირთავს დამატებით სხვა პათოლოგიურ პროცესებს და გააღრმავებს ავადმყოფობას. პათოლოგიური პროცესებია, მაგალითად, დისტროფია, ნეკროზი, ანთება, სიმსივნეები და სხვა. ზოგად პათოლოგიურ პროცესებს შეისწავლის ზოგადი პათოლოგიური ანატომია.

ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა რთული პათოლოგიური მოვლენაა, რომელიც წარმოადგენს პათოლოგიურ პროცესთა ერთობლიობას. ავადმყოფობის დროს ორგანიზმის ჰომეოსტაზი და გარემოსთან წონასწორობა დარღვეულია, ანუ ორგანიზმი ავადია. წვადმყოფობებში, მაგალითად, ათეროსკლეროზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ჰიპერტონული ავადმყოფობა, კრუპოზული პნევმონია და სხვა. ავადმყოფობებს შეისწავლის

კერძო პათოლოგიური ანატომია.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა მარტივი, მდგრადი პათოლოგიური მოვლენაა. ფაქტობრივად ის დროში შეუყვანებელი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება არსებობდეს სტაბილურად, პროგრესის გარეშე. ამასთან, გარკვეულ პირობებში ის შეიძლება გახდეს უფრო დინამიკური და გადავიდეს პათოლოგიურ პროცესში და ავადმყოფობაში. ნაწიბუროვანი ცვლილებები გულში ინფარქტის გადატანის შემდეგ, სარქველების სკლეროზი კომპენსირებული რევმატიზმული მანკების დროს, გარკვეული ორგანოს ან მისი ნაწილის არარსებობა რეზექციის შემდგომ — პათოლოგიური მდგომარეობებია.

პათოლოგიური მოვლენები ნორმული მოვლენებისაგან ყოველგვარი გადახრაა, ანუ, უფრო მარტივად რომ გამოვხატოთ, **პ ა თ ო ლ ო გ ი ა ნ ო რ მ ი დ ა ნ გ ა დ ა ხ რ ა ა**.

ნ ო რ მ ა (ლათ. norma — დაკანონებული, დადგენილი ზომა, რაიმე საშუალო სიდიდე) ორგანიზმის აგებულებისა და ფუნქციური მოქმედების ტიპური (ინდივიდუალური უმრავლესობისათვის დამახასიათებელი), ოპტიმური ვარიანტია, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის გარემოსთან პარმონიულ (ბერძნ. harmonia — შეთანხმებული) კავშირს. ნორმა შეისწავლის ნორმულ მოვლენებს. ნორმის კრიტერიუმების, კერძოდ, მისი რაოდენობრივი და თვისობრივი მახასიათებლების

დადგენას ემსახურება ნორმული ანატომია, პისტოლოგია, ციტოლოგია, ფიზიოლოგია, ბიოქიმია და ა.შ.

პ ა თ ო ლ ო გ ი ა, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ნორმისაგან გადახრაა, ე.ი. **ო რ გ ა ნ ი ზ მ ის ა გ ე ბ უ ლ ე ბ ის ა და ფ უ ნ ქ ც ი უ რ ი მ ო ქ მ ე დ ე ბ ის ო პ ტ ი მ უ რ ი ვ ა რ ი ა ნ ტ ის მ ო შ ლ ა ა**, როდესაც **ხ დ ე ბ ა ო რ გ ა ნ ი ზ მ ს ა და გ ა რ ე მ ო ს შ ო რ ის პ ა რ მ ო ნ ი უ ლ ი კ ა ვ შ ი რ ის დ ა რ დ ვ ე ვ ა**.

ყოველმხრივ შეისწავლის პათოლოგიას და მის კრიტერიუმებს ადგენს პათოლოგიური ანატომია, პათოლოგიური ფიზიოლოგია, პათოლოგიური ბიოქიმია, მოლეკულური პათოლოგია, მიკრობიოლოგია და სხვ.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა შეისწავლის **პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი მ ო ვ ლ ე ნ ე ბ ის** (პათოლოგიური პროცესი, ავადმყოფობა, პათოლოგიური მდგომარეობა) **ს ტ რ უ ქ ტ უ რ უ ლ (მ ა ტ ე რ ი ა ლ უ რ) ს ა ფ უ ძ ე ლ ე ბ ს**.

პათოლოგიური პროცესებისა და ავადმყოფობის შესწავლისას პათოლოგიურ ანატომიას, აგრეთვე, აინტერესებს მათი წარმოშობის მიზეზები (**ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა**), განვითარების მექანიზმები (**პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი**), მათი მორფოლოგიური საფუძვლები (**მ ო რ ფ ო გ ე ნ ე ზ ი**), ავადმყოფობათა გამოსავალი: გაჯანსაღება და მისი მექანიზმი (**ს ა ნ ო გ ე ნ ე ზ ი**),

დაინვალიდების მექანიზმები, გართულუბების, სიკვდილისა და კვდომის პროცესთა მექანიზმები (თანატოგენეზი), ორგანიზმის გაცოცხლებისა (რეანემაცია) და გაცოცხლების შემდგომი პერიოდის მორფოგენეზი.

თანამედროვე პათოლოგიური ანატომია ვითარდება შემდეგი ზოგადი მეთოდოლოგიური პრინციპების საფუძველზე:

1. სტრუქტურის (ფორმის) და ფუნქციის ერთიანობის პრინციპი. სტრუქტურა და ფუნქცია ერთი მოვლენის ორი, ერთმანეთისაგან განუყოფელი თვისებაა, ამიტომ ორგანიზმში არც ნორმაში და არც პათოლოგიაში, არ არსებობს ფუნქციური ცვლილებები შესაბამისი სტრუქტურული ცვლილებების გარეშე. ე.წ. „ფუნქციური ავადმყოფობა“ მეთოდოლოგიურად მცდარი ტერმინია. არსებობს ორგანიზმის ფუნქციური დარღვევების რიგი, რომელთა მორფოლოგიური სუბსტრატი ჭერჭეროვით უცნობია, მაგრამ ეს გამოწვეულია მორფოლოგიური კვლევის მეთოდების დღევანდელი შესაძლებლობის ზღვართან. აღნიშნული პრინციპიდან გამომდინარე, პათოლოგიური ანატომია მორფოლოგიურ ცვლილებებს განიხილავს ფუნქციასთან კავშირში, ანუ მორფოლოგიურ ცვლილებებს აძლევს ფუნქციურ ინტერპრეტაციას და პირიქით. ამდენად, თანამედროვე პათოლოგიური ანატომია დინამიკური, ანუ ფუნქციური პათოლოგიური ანატომიაა.

2. ორგანიზმის ადაპტაციური ერთიანობის პრინციპი. ორგანიზმი წარმოადგენს ღია თერმოდინამიკურ სისტემას, ე.ი. მისი, როგორც სისტემის, არსებობა ნორმაშიც და პათოლოგიაშიც შესაძლებელია გარემოსთან ნივთიერებათა და ენერგიის განუწყვეტელი ცვლის პირობებში.

3. ორგანიზმის მთლიანობის პრინციპი. ეს პრინციპი გულისხმობს, რომ რთული ორგანიზმი ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში ფუნქციურად მოქმედებს როგორც ერთიანი, მთლიანი ინტეგრალური სისტემა. მისი იერარქიული ორგანიზაციის ყველა ელემენტი ექვემდებარება ორგანიზმის მაინტეგრებელი (ნერვული, ჰუმორული) სისტემების მარეგულბელ ზეგავლენას. თავის მხრივ, ორგანიზმის ცალკეული ელემენტების ფუნქციის ინტეგრაციის საფუძველზე ხორციელდება ორგანიზმის საერთო ფუნქციები. აღნიშნულ პრინციპზე დაყრდნობით პათოლოგიური ანატომია პათოლოგიურ მოვლენებს განიხილავს ორგანიზმის მთლიანობაში, ანუ მთლიან ორგანიზმთან მიმართებაში.

4. დეტერმინიზმის პრინციპი. მეცნიერულიდეტერმინიზმის მიხედვით, ავადმყოფობა, როგორც მოვლენა, გამოწვეულია გარკვეული მიზეზით. უმიზეზო ავადმყოფობა არ არსებობს. ავადმყოფობის წარმოშობა, განვითარება და გამოსავალი წარმოადგენს მიზეზ-შედეგობრივ მოვლენათა რგოლების უწყვეტ ჯაჭვს, ანუ

დაავადების მთლიან პათოზიოგრაფიას.

პათოლოგიური ანატომია არა მარტო თეორიული მეცნიერებაა, არამედ იგი დგას პრაქტიკულ მედიცინის სამსახურში, ანუ გააჩნია სამეცნიერო და გამოყენებითი მნიშვნელობა. პათოლოგიური ანატომია, ერთი მხრივ, როგორც მეცნიერება, სწავლობს და აღგენს პათოლოგიური მოვლენების აღმოცენებისა და განვითარების ზოგად კანონზომიერებებს, ხოლო, მეორე მხრივ, ბიოფსიური, ოპერაციული და სასექციო მასალების შესწავლით დიდ სამსახურს უწევს კლინიკურ მედიცინას ავადმყოფობათა დროული, სიცოცხლისყამინდელი დადგენის, მათი თავიდან აცილების და ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლების საქმეში.

უკანასკნელ წლებში პათოლოგიური ანატომია განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობს ავადმყოფობათა ცვალებადობას (პათომორფოზს) და ექიმის მოღვაწეობასთან დაკავშირებულ ავადმყოფობებს (იატროგენიზმს). პათომორფოზი ფართო მცნებაა, რომელიც, ერთი მხრივ, გულისხმობს ადამიანის ცხოვრების პირობებთან დაკავშირებული ავადობისა და ლეტალობის სტრუქტურაში ცვლილებებს და, მეორე მხრივ, განსაზღვრული ავადმყოფობების ანუ ნოზოლოგიების კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებების ცვლილებებს (ნოზომორფოზი). იატროგენიზმი (თერაპიის პათოლოგია), ანუ ავადმყოფობები და გართულებები,

რომელთა წარმოშობა დაკავშირებულია საექიმო მანიპულაციებთან (მედიკამენტებით მკურნალობა, ინვაზიური სადიაგნოზო მეთოდების გამოყენება, ოპერაციული ჩარევები) ზედმიწევნით მრავალფეროვანია და ხშირად მათ საფუძვლად უდევთ საექიმო შეცდომა. ბოლო ათწლეულში აღინიშნება იატროგენული პათოლოგიის ზრდის ტენდენცია.

პათოლოგიური ანატომიის კვლევის ობიექტი, მასალა, მეთოდები და დონეები

პათოლოგიური ანატომიის კვლევის ობიექტს წარმოადგენს ცოცხალი და გარდაცვლილი ადამიანის ორგანიზმი (ლათ. cadaver გვამი), აგრეთვე, ცოცხალი და მკვდარი ცხოველები, რომლებშიც შექმნილია ადამიანის ავადმყოფობის მოდელი. პათოლოგიური ანატომია კვლევისათვის იყენებს ბიოფსიურ, ოპერაციულ, გაკვეთის შემდეგ მიღებულ (ანტოფსიურ, ანუ სექციურ) და ექსპერიმენტულ მასალას.

ბიოფსიური მასალა (ბერძნ. bios — სიცოცხლე, opsia — ხედვა) წარმოადგენს ცოცხალი ორგანიზმიდან (ადამიანის, ცხოველის) სადიაგნოზო მიზნით მიღებულ ქსოვილებს, ორგანოთა მცირე ზომის ნაწილებს. ბიოფსიის გზით მიღებულ მასალას ბიოპტ-

ატი ეწოდება. ჯერ კიდევ საუკუნეზე მეტი ხნის წინათ პათოლოგიანათომებმა კლინიკური დიაგნოზის მორფოლოგიური მონაცემებით განმტკიცების მიზნით დაიწყეს ბიოფსიური მასალის შესწავლა. დღეისათვის მწელად წარმოსადგენია სამკურნალო დაწესებულება, სადაც ზუსტი დიაგნოზის დადგენისათვის ბიოფსიას არ იყენებდნენ. თანამედროვე სამედიცინო დაწესებულებებში ბიოფსია ყოველ მესამე ავადმყოფს უტარდება. ბიოფსიური გამოკვლევებისათვის მიუწვდომელი ორგანო თითქმის არ არსებობს. ორგანოების მდებარეობისა და ანატომიური თავისებურებების გათვალისწინებით შექმნილია სხვადასხვა სახის საბიოფსიო ინსტრუმენტები და მოწოდებულია ბიოფსიის შესაბამისი მეთოდები: ინციზიური ბიოფსია, პუნქციური ბიოფსია, ტრეპანობიოფსია, ასპირაციული ბიოფსია, კიურეატაჟული და ბრაშ-ბიოფსია, მაშებისებრი (საკეცისებრი) ბიოფსია, მარყუჟული ბიოფსია.

ინციზიური ბიოფსია გულისხმობს ქირურგიული წესით ზედაპირულად მოთავსებული წარმონაქმნებიდან ქსოვილების ამოკვეთას.

პუნქციური ბიოფსიას უფრო ხშირად იყენებენ არადრუიანი ორგანოების პათოლოგიის კვლევისას, როგორცაა, მაგალითად, ღვიძლი, თირკმელები, ელენთა, პანკრეასი, ლიმფური კვანძები და სხვა. პუნქციური ბიოფსია ტარდება სპეციალური 2-3 მმ დიამეტრის ნემსებით ბრმად ან ვიზუალური კონტროლით. მისი ინფორმატულობა მა-

ღალია და შესაძლებელია მასალის მიღება როგორც ჰისტოლოგიური, ისე ციტოლოგიური კვლევისათვის.

ტრეპანობიოფსია პუნქციური ბიოფსიის ნაირსახეობაა და გამოიყენება მკვრივი ქსოვილების საბიოფსიოდ (ძვლები, ხრტილები), ბიოფსიას აწარმოებენ სპეციალური ნემსით — ტრეპანით (ტორაკარით). ტრეპანობიოფსიას გააჩნია დიდი ღირებულება არა მარტო ძვლების, არამედ ძვლის ტვინის პათოლოგიის კვლევაში.

ასპირაციული ბიოფსიას დროს პათოლოგიური გამოკვლევისათვის მასალას იღებენ სპეციალური კათეტერებით და ასპირატორებით, რომელშიც ხდება პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების ან სითხის შეწოვა. ამ მეთოდს ხშირად იყენებენ ბრონქების, საშვილოსნოს ღრუს, კუჭის, პლევრის, პერიტონეუმის ღრუების გამოკვლევისას.

კიურეტაჟული და ბრაშ-ბიოფსიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბრონქოპულმონოლოგიასა და გინეკოლოგიაში, მას ატარებენ ბრმად ან მხედველობითი კონტროლით სპეციალური ინსტრუმენტებით — ე.წ. ჯაგრის-სკარაფიკატორებით და კიურეტებით; იყენებენ ანთებით-ინფილტრაციული და ობსტრუქციული პროცესების დროს.

მაშისებრი (საკეცისებრი) ბიოფსია ყველაზე გავრცელებული მეთოდია. მას იყენებენ ენდოსკოპიის დროს ზედაპირულად განლაგებული პათოლოგიური ქსო-

ვილების საბიოფსიოდ ვიზუალური კონტროლით. ბიოფსია ტარდება სპეციალური საბიოფსიო მაშებით, რომელსაც აქვს ნახვრეტები და ნემსი.

მარყუჟული ბიოფსია ტარდება დიათერმული მარყუჟით, ენდოსკოპიური პოლიპექტომიის მსგავსად. მარყუჟული ბიოფსიის დროს მიიღება შედარებით დიდი ზომის მასალა, ვიდრე მაშისებრი ბიოფსიისას.

უკანასკნელ პერიოდში ფართოდება ბიოფსიის არა მარტო მოცულობა და მეთოდები, არამედ იმ ამოცანების არეალი, რომელსაც წყვეტს კლინიკა დასახელებული მეთოდის დახმარებით ავადმყოფობათა დადიაგნოზებისა და მკურნალობის საქმეში. ბიოფსიის საშუალებით (არაიშვიათად, განმეორებითი ბიოფსიის) კლინიკა ღებულობს დიაგნოზის სისწორის დამადასტურებელ ობიექტურ მონაცემებს, რაც სწორ წარმოდგენას ქმნის ავადმყოფობის არსზე, მის მიმდინარეობაზე, ჩატარებული მკურნალობის მიზანშეწონილობაზე, ეფექტურობასა და პროგნოზზე, წამლების შესაძლო გვერდით მოქმედებაზე და სხვ. ამრიგად, პათოლოგანატომი, რომელსაც დღეს **კლინიკურ პათოლოგოს** ს უწოდებენ, ავადმყოფობის დადიაგნოზების, თერაპიული და ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევისა და ავადმყოფობათა პროგნოზის საკითხების გადაწყვეტის სრულყოფილებიანი მონაწილე ხდება. ბიოფსია საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ ზედმიწევნით ნატიფი (ულტრასტრუქტურული,

ციტოჰისტოქიმიური, ჰისტომუნური, ენზიმური) საწყისი ცვლილებები სხვადასხვა ავადმყოფობათა დროს მაშინ, როცა ორგანიზმში განვითარებული დაცვითი, კომპენსატორული და შეგუებითი პროცესების გამო კლინიკური ნიშნები ჯერ კიდევ არ ვლინდება. ასეთ შემთხვევაში, მხოლოდ პათოლოგანატომს გააჩნია ავადმყოფობათა ნაადრევ დიაგნოზების საშუალება. ბიოფსიის საშუალებით შეიძლება დადგინდეს კომპენსატორული ძვრების ხარისხი და ხასიათი მაშინ, როცა ავადმყოფობა კლინიკურად არ ვლინდება და ადამიანი პრაქტიკულად ჯანმრთელია.

ოპერაციული მასალა წარმოადგენს ოპერაციის შემდგომ ამოკვეთილ ორგანოებს, ორგანოების ნაწილებს, პათოლოგიურ ქსოვილებს; იგი ხასიათდება ყველა იმ ღირსებით, რითაც ბიოფსიური მასალა. ამ მასალით შესაძლებელია ავადმყოფობის სხვადასხვა სტადიის მორფოლოგიური შესწავლა, კლინიკური დიაგნოზის დაზუსტება და, რიგ შემთხვევაში, დიაგნოზისა და მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის კორექცია ან შეცვლა. აქედან გამომდინარე, ოპერაციული მასალის პათოლოგანატომიური კვლევა ფასდაუდებელია კლინიკისათვის.

როგორც ბიოფსიური, ისე ოპერაციულ მასალას უაღრესად დიდ მნიშვნელობასთან ერთად გააჩნია რიგი ნაკლოვანებებისა, რადგან ბიოფსიური და ოპერაციული მასალის მიღებისათვის საჭიროა გარკვეული ჩვენებები, რაც ნაწილობრივ ზღუდავს დაავადებულ

ორგანიზმის ფართო მორფოლოგიური შესწავლის შესაძლებლობას, თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ოპერაციის და ბიოფსიის ტაქტიკის დახვეწასთან ერთად აღნიშნული ნაკლოვანი მხარე თანდათანობით მცირდება.

აუტოფსიური მასალა (ბერძნ. *autopsia* — საკუთარი თვალით ხედვა) მიიღება გარდაცვლილი ადამიანის (გვამის) ან მკვდარი ცხოველის გაკვეთის შედეგად. აუტოფსიური მასალის მორფოლოგიურ შესწავლას გააჩნია დადებითი და რიგი ნაკლოვანი მხარეები. დადებითიდან უნდა აღინიშნოს ის, რომ აუტოფსიური მასალა ორგანიზმის კვლევის ფართო შესაძლებლობას იძლევა. კერძოდ, ერთდროულად მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური მეთოდების გამოყენებით შეიძლება ყველა ორგანოსა და ქსოვილის შესწავლა. ნაკლოვანი მხარე კი ის არის, რომ გვამში ამა თუ იმ ხარისხით ვითარდება კვდომის პროცესთან და სიკვდილის შემდგომ პერიოდთან დაკავშირებული აუტოლიზური და ლაბილური პროცესები, რაც ზღუდავს აღნიშნული მასალის ნატიფი მორფოლოგიური მეთოდებით კვლევის შესაძლებლობას და აქედან გამომდინარე, მიღებული ინფორმაციის სრულფასოვნებას. გარდა ამისა, გვამურ მასალაზე, იმის გამო, რომ ავადმყოფი კვდება ავადმყოფობის ერთ რომელიმე, უფრო ხშირად ფინალურ ან გართულების სტადიაში, მხედველობის ფარგლებს გარეთ რჩება ავადმყოფობის დინამიკაში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები.

გაკვეთის საფუძველზე ისმება ავადმყოფობის სწორი, საბოლოო პათოლოგანატომიური დიაგნოზი და ზუსტდება კლინიკური დიაგნოზის სიმართლე, ავადმყოფობის მიმდინარეობის თავისებურებები, სიკვდილის ძირითადი და უშუალო მიზეზი, გვინდება ჩატარებული სადიაგნოზო და სამკურნალო ღონისძიებების მართებულობა, მუშავდება სიკვდილიანობისა და ავადობის სტატისტიკა და ა.შ.

დიაგნოზური შეცდომები ს განხილვას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ექიმ-კლინიკოსტა კვალიფიკაციის დონის ასამაღლებლად.

ექსპერიმენტული მასალა წარმოადგენს ცხოველიდან მიღებულ მასალას, რომელშიც ხდება ადამიანის სხვადასხვა (არაინფექციური, ინფექციური) ავადმყოფობების გამოწვევა, ანუ ადამიანის ავადმყოფობის მოდელის შექმნა. თუმცა ექსპერიმენტში ადამიანის ავადმყოფობის აბსოლუტურად ადეკვატური მოდელის შექმნა შეუძლებელია. ექსპერიმენტული მასალის ღირსება ის არის, რომ შესაძლებელია ავადმყოფობის, მისი ცალკეული ეტაპების მორფოლოგიური შესწავლა დაავადების დაწყებიდან ბოლო ეტაპის ჩათვლით. ავადმყოფობათა მოდელზე ზუსტდება ამა თუ იმ სამკურნალწამლო ნივთიერებების მოქმედების მექანიზმი კლინიკაში გამოყენებამდე, მუშავდება ოპერაციული ჩარევის მეთოდები.

პათოლოგანატომიური კვლევის მეთოდები

ზედმიწვევით მრავალფეროვანია და პირობითად შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: მაკრომორფოლოგიურად და მიკრომორფოლოგიურად.

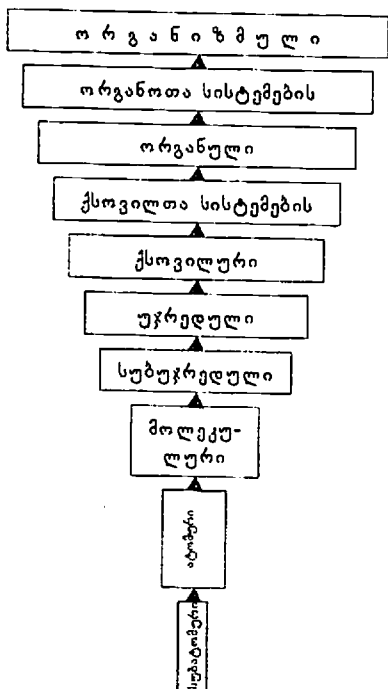
მაკრომორფოლოგიური კვლევის მეთოდები გულისხმობს შეუიარაღებელი თვალით ორგანიზმის, ორგანოების ცვლილებების, კერძოდ, ფორმის, ოდენობის, ზომის, წონის, ზედაპირისა და განიკვეთის ფერის, კონსისტენციის, სუნის შეფასებას.

მიკრომორფოლოგიური კვლევის მეთოდები: სინათლური მიკროსკოპია, ელექტრონული მიკროსკოპია, პისტოქიმია, ციტოქიმია, იმუნომორფოლოგია, რადიოავტოგრაფია, ლუმინესცენტური, ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპია, მორფომეტრია, რაოდენობითი კვლევის მეთოდები — ციტოფოტომეტრია, ციტოსპექტროფოტომეტრია.

გარდა აღნიშნულისა, პათოლოგიური ანატომია იყენებს კვლევის მათემატიკურ მეთოდს: პათოლოგიური პროცესების მათემატიკურ მოდელირებას, ვარიაციულ სტატისტიკას; დაშვარე მეთოდებს, როგორიცაა: რენტგენოლოგიური, სეროლოგიური, ვირუსოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვ.

ავადმყოფობათა სტრუქტურულ საფუძვლებს შეისწავლიან **ორგანიზმულ, ორგანოთა სისტემების, ორგანულ, ქსოვილთა სისტემის, ქსოვილურ, უჯრედულ, სუბუჯრედულ და მოლეკულური**

სქემა №1. ავადმყოფობათა მატერიალური სუბსტრატის კვლევის დონეები



ლურ დონეებზე.

ორგანიზმულ დონე საშუალებას იძლევა, ინახოს მთლიანი ორგანიზმის ავადმყოფობა მისი მრავალსახოვანი გამოვლინებით ორგანოთა და ორგანოთა სისტემების ურთიერთკავშირში.

სისტემური დონე — ეს არის საერთო ფუნქციებით გაერთიანებული ორგანოების ან ქსოვილების (მაგ: შემადგენელი ქსოვილის სისტემა, სისხლის მიმოქცევის სისტემა, საკმლის მომ-

ნელბელი სისტემა) შესწავლის დონე. **ორგანიული დონე** საშუალებას იძლევა, თვალთ შეფასდეს სხვადასხვა პათოლოგიების დროს ორგანოებში განვითარებული ცვლილებები.

ქსოვილური და უჯრედული დონეები ზეხდება ქსოვილებისა და უჯრედების მორფოლოგიურ ცვლილებათა შესწავლა სინათლის მიკროსკოპის საშუალებით.

სუბუჯრედული, ანუ ულტრასტრუქტურული დონე გულისხმობს უჯრედების ორგანოების, უჯრედ შორისი ნივთიერებების ელემენტების პათოლოგიური ცვლილებების შესწავლას ელექტრონული მიკროსკოპით.

მოლეკულური დონე ავადმყოფთა შესწავლა შესაძლებელია კომპლქსური მეთოდების — ელექტრონული მიკროსკოპიის, იმუნოჰისტოქიმიის, ციტოქიმიის, რადიოავტოგრაფიის, რენტგენოსტრუქტურული ანალიზისა და სხვ. გამოყენებით.

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, ავადმყოფობათა ღრმა მორფოლოგიური შესწავლა საჭიროებს კვლევის თანამედროვე მეთოდების მთელი არსენალის გამოყენებას — დაწყებული მაკროსკოპულიდან, ელექტრონულ-მიკროსკოპული, ჰისტო-, ციტოგენომოქიმიური, იმუნოჰისტოქიმიური და ელექტრონულმიკროსკოპული რადიოავტოგრაფიის მეთოდით დამთავრებული.

ამრიგად, ამოცანები, რომლებსაც დღეისთვის წყვეტს პათოლოგიური ანატომია, განსაკუთრებულ ადგილზე

აყენებს ამ დარგს სხვა სამედიცინო დისციპლინათა შორის: ის, ერთი მხრივ, მედიცინის თეორიაა, რომელიც ხსნის ავადმყოფობათა მატერიალურ სუბსტრატს და ამდენად, მეცნიერულ საფუძველს უქმნის კლინიკურ პრაქტიკას, და, მეორე მხრივ, კლინიკური მორფოლოგიაა, რომელიც ემსახურება ავადმყოფობათა დადიაგნოზებისა და მკურნალობის ტაქტიკის სწორად განსაზღვრის საქმეს.

პათოლოგიური ანატომიის განვითარების მოკლე ისტორია

პათოლოგიური ანატომია წარმოადგენს თეორიული და პრაქტიკული მედიცინის განუყოფელ ნაწილს და ღრმა ფესვებით უკავშირდება მის ისტორიულ წარსულს. ის, როგორც დამოუკიდებელი დისციპლინა, ნელა ვითარდებოდა, რადგან დიდი ხნის განმავლობაში იკრძალებოდა გარდაცვლილთა სხეულის გაკვეთა. მხოლოდ მე-16 საუკუნიდან იწყება ავადმყოფობათა შესახებ პათოლოგანატომიური გაკვეთების შედეგად მიღებული მასალის დაგროვება.

1761 წელს გამოვიდა იტალიელი ანატომის ჯ. მორგანის (1682-1771 წწ.) ნაშრომი — “De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis” — „ანატომის მიერ გამოაშკარავებულ ავადმყოფობათა ლოკალიზაციისა და მიზეზების შესახებ“, რომელიც ემყარე-

ლობდა ლექციებს ანატომიაში. ფიზიოლოგიაში, ქირურგიაში, რასაც ახლდა გვამების გაკვეთა და ცდები ცხოველებზე. 1800 წელს აღწერა სხვადასხვა ავადმყოფობით გარდაცვლილ ადამიანთა ორგანოების ცვლილებები. იგი თვლიდა, რომ პათოლოგიური პროცესები ლოკალიზებულია არა ორგანოებში, არამედ ქსოვილებში.

ქ. კ რ ი უ ვ ე ლ ი ე მ 1829
წელს გამოსცა მსოფლიოში პირველი პათოლოგანატომიური ატლასი. XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში ინგლისში გამოჩნდა რ. ბ რ ა ი ტ ის (1789-1858 წწ.), ა. ბ ე ი ლ ის (1799-1858 წწ.) ძალზე მნიშვნელოვანი გამოკვლევები. მათ უდიდესი წვლილი შეიტანეს პათოლოგიური ანატომიის განვითარებაში. ბეილი იყო კერძო პათოლოგიური ანატომიის ყველაზე სრულყოფილი სახელმძღვანელოს ავტორი.

XIX საუკუნეში პათოლოგიური ანატომია მტკიცედ დამკვიდრდა მედიცინაში. გაიხსნა პათოლოგიური ანატომიის კათედრები ბერლინში, პარიზში, ვენაში, მოსკოვში, პეტერბურგში.

ვენის სკოლის წარმომადგენელმა **კ. როკიტანსკიმ** (1804-1878 წწ.) საკუთარი უდიდესი გამოცდილების საფუძველზე (30000 გაკვეთა 40 წლის საპროზექტორო მოღვაწეობის პერიოდში) შექმნა იმ დროისათვის ერთ-ერთი ყველაზე საუკეთესო სახელმძღვანელო პათოლოგიურ ანატომიაში. როკიტანსკი იყო საუკუნეების განმავლობაში გაბატონებული ადამიანის **ჰ უ მ ო რ უ ლ ი პ ა თ ო ლ ო გ ი ი ს თ ე ო რ ი ი ს** უკანასკნელი მიმდ-

ვარი.



კ ა რ ლ რ ო კ ი ტ ა ნ ს კ ი (1804-1878 წწ.)

ავსტრიელი პათოლოგი, ეროვნებით ჩეხი, ვენის უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის პროფესორი (1844-1875 წწ.). 1869 წელს აირჩიეს ვენის მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდენტად. კ. როკიტანსკის ძირითადი ნაშრომია სამტომიანი „პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელო“ (1842-1846 წწ.), რომელსაც ავტორმა საფუძვლად დაუდო 30000 გაკვეთის კლინიკურ-ანატომიური ანალიზი. შექმნა იმ დროისათვის ავადმყოფობათა ერთ-ერთი ყველაზე სრულყოფილი კლასიფიკაცია. მან დააარსა ვენაში პირველი დამოუკიდებელი პათოლოგიური ანატომიის კათედრა ვენის უნივერსიტეტში (1844 წ.). პათოლოგიის თეორიაში იგი აღიარებდა ჰუმორული პათოლოგიის კონცეპციას და ავადმყოფობის ძირითად მიზეზად თვლიდა ორგანიზმის სითხეების აღრევას — „დისკრაზიას“. მის მიერ პირველად არის აღწერილი: ღვიძლის მწვავე ციმბიკანი ატროფია (როკიტანსკის ავადმყოფობა), თირკმლის ამილიოიდოზი (როკიტანსკის თირკმელი), ემპირიული წესი, რომლის მიხედვითაც მობრალური სტენოზის მქონე ავადმყოფებს პრაქტიკულად არ უვითარდებოთ ფილტვის ტუბერკულოზი („როკიტანსკის კანონი“). კ. როკიტანსკი იყო თავისი დროის ცნობილი საზოგადო და პოლიტიკური მოღვაწე: ვენის ეჭმითა და ანთროპოლოგიით საზოგადოების პრეზიდენტი, პარლამენტის დეპუტატი. ცნობილია მისი გამოსვლები განათლების სისტემის რეფორმის შესახებ, კერძოდ, წამოაყენა წინადადება სკოლების გვლუხისაგან გამოყოფის შესახებ.

პათოლოგიური ანატომიისა და მთელი მედიცინის გარდატეხის მომენტად მიჩნეულია გერმანელი მეცნიერის

რ. ვირხოვის (1821-1902 წწ.) მიერ უჩრედული პათოლოგიის თეორიის შექმნა. გამოიყენა რა შლეიდენისა და შვანის თეორია ორგანიზმის უჯრედული აგებულების შესახებ, ვირხოვმა წამოაყენა თეორია, რომლის მიხედვითაც ავადმყოფობის სუბსტრატს წარმოადგენს დაზიანებული უჯრედი.



რუდოლფ ვირხოვი (1821-1902 წწ.)

გერმანელი მეცნიერი. პათოლოგი და პოლიტიკური მოღვაწე. მეცნიერული მედიცინის ერთ-ერთი ფუძემდებელი, მეცნიერული სისტემის ე.წ. „ცელლული პათოლოგიის“ ავ-

ტორი. 1843 წელს დაამთავრა ბერლინის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი და ერთდროულად დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. 1846 წელს დაინიშნა შარბეტს (ბერლინი) საავადმყოფოში პროფესორად. 1847 წელს — ბერლინის უნივერსიტეტის დოცენტი. 1856 წელს — სათავეში ჩაუდგა ვიურცბურგის უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრას. 1856 წელს დაბრუნდა ბერლინში და სიცოცხლის ბოლომდე ზღმძღვანელობდა ბერლინის უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიისა და ზოგადი პათოლოგიის კათედრას. ერთდროულად იყო პათოლოგიის ინსტიტუტის დირექტორი. 1847 წელს რ. ვირხოვმა დააარსა ყურნალი „პათოლოგიური ანატომიის, ფიზიოლოგიის და კლინიკური მედიცინის არქივი“. იგი 1000-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომის ავტორია. მის მიერ ჩამოყალიბებული „ცელლული პათოლოგიის“ თეორია (1855 წ.) იყო უჯრედული თეორიის ლოგიკური განვითარება. რ. ვირხოვი თვლიდა, რომ ავადმყოფობათა მატერიალური სუბსტრატია უჯრედის პათოლოგია. მან მრავალი ნაშრომი მიუძღვნა პათოლო-

გიური ანატომიის სწავლებას, გაცივების მეთოდის, საპროზექტორო საქმეს, მედიცინის ისტორიას. რ. ვირხოვი ავტორია მრავალრიცხოვანი ნაშრომებისა ზოგად ბიოლოგიაში, ეთნოგრაფიასა და არქეოლოგიაში. გ. შლიმანთან ერთად მოაწილეობდა ტროას გათხრებში და დამუშავა თავის ქალათა სისტემატიზაცია კრანომეტრიის საფუძველზე.

რ. ვირხოვი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობდა გერმანიის საზოგადოებრივ და პოლიტიკურ ცხოვრებაში. იგი იყო ბურჟუაზიული-ლიბერალური პარტიის ერთ-ერთი დამფუძნებელი და ლიდერი (1861 წ.). პრუსიის ლანდტაგის და გერმანიის რაიხსტაგის წევრი (1880-1893 წწ.). ვირხოვი არის გერმანიის პათოლოგთა საზოგადოების დამფუძნებელი. რ. ვირხოვი 1881 წელს ჩამოვიდა საქართველოში არქეოლოგთა მეზღუდრეობის (რომელიც ჩატარდა თბილისში) მონაწილეობით მასალებად. მან იმოგზაურა საქართველოს სამხრეთ რაიონებში. კერძოდ, ბორჯომის ჩოობასა და აბასთუმანში თვალის ექიმ გიორგი ტარსაიძის თანხლებით. საქართველოს ბუნებამ რ. ვირხოვი მოიხილა, იგი აღაფრთოვანა ბორჯომის ხეობამ და მისმა კურორტებმა; მათ აღარგებდა ევროპის კურორტებს და უპირატესობას საქართველოს კურორტებს ანიჭებდა. რ. ვირხოვმა კავკასიის სამედიცინო საზოგადოების სსდომზე წაიკითხა მოხსენება „იტუბერკულოზით დაავადებულია მკურნალობა კლიმატით“, საზოგადოების სსდომის თავმჯდომარემ მომხსენებელს „პროფესორთა პროფესორი“ უწოდა. მისი საქართველოში, კერძოდ აბასთუმანში სტუმრობის ხსოვნის უკვდავსაყოფად რემერტის ხიდთან კლდეზე გაკეთდა მემორიული დაფა წარწერით „გაყვებულა პროფესორ ვირხოვის თავყანისმცემელი ექიმების მიერ მისი აბასთუმანში ჩამოსვლასთან დაკავშირებით — 1881 წ.“. რ. ვირხოვის საქართველოში ჩამოსვლას სპეციალური სტრიქონები უძღვნა ილია შავბავაძემ — „ხვეულაზედ შესანიშნავი ამ კრებაზედ ბ-ნი ვირხოვია. გამოჩენილი მეცნიერი და მთელს მვეწნიერებაზედ სახელგანთქმული. კაცი არ იყო კრებაზედ, რომ არ ევითხნა: აბა ერთი ვირხო-

ოვი რომელია, გვაჩვენეთო. თითონ ვირხოვი ტანად დაბალი კაცია, ჰალარამორეული, სამოცი წლისა იქნება. მაგრამ ისეთი ცქეტი და ცოცხალია, ისეთი მკვირცხლის თვალები აქვს, რომ გვერნებათ — ოცდაათი წლის კაციაო. ეს იმისთანა კაცია, რომ მნახველს საკვებურად უნდა ექმნას მისი ნახვა. გარდა ამისა, იგი მეცნიერობით განთქმულია, ბერლინის პარლამენტში ერთი ძლიერი მოპირდაპირეა ყოვლად შემძლე ბისმარკისა და ამასთან პროგრესისტების წინამძღოლი არის“. (ილია ჭავჭავაძე, თხზულებათა სრული კრებული, ტომი V, 1955, გვ. 115).

შეუძლებელი ხდებოდა ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების ყველა სირთულის ახსნა. ამდენად, უჩრედული პათოლოგიის თეორიას დაუპირისპირდა მოძღვრება ორგანიზმის ნეიროპუმორული და პორმონული სარეგულაციო სისტემის შესახებ. ასე გაჩნდა ფუნქციური მიმართულება მედიცინაში, რამაც ვერ დათრგუნა უჩრედის როლის მნიშვნელობა პათოლოგიის დროს. დღე-



რუდოლფ ვირხოვი თბილისში არქეოლოგთა V ყრილობაზე (1881 წ.). მარცხნიდან მარჯვნივ: რეირხოვი, ექ. გ. ტარსაიძე და ი. ჭავჭავაძე

იმ დროისათვის მთელი მსოფლიოს პათოლოგოსთა და კლინიცისტთა შორის ფართო აღიარება ჰპოვა ფუნქციური პათოლოგიის თეორიამ, რაც მეთოდოლოგიურ საფუძვლად დაედო მაშინდელი მედიცინის თეორიას. მარტო უჩრედული პათოლოგიის თეორიაზე დაყრდნობით

ისტვის უჩრედებს განიხილავენ. როგორც ორგანიზმის ნეიროპუმორული და პორმონული სისტემების განუწყვეტელი ზემოქმედების ქვეშ მყოფ ინტეგრალურ ნაწილს.

XX საუკუნეში პათოლოგიური ანატომიის განვითარებას მძლავრად უბიძგა მეცნიერების ისეთი დარგების

მიღწევათა გამოყენებამ, როგორცაა: ბიოქიმია, ბიოფიზიკა, იმუნოლოგია, გენეტიკა, მოლეკულური ბიოლოგია, ელექტრონიკა და ინფორმატიკა. მრავალ ქვეყანაში შეიქმნა პათოლოგიის ინსტიტუტები, გაჩნდა ჟურნალები, პათოლოგიური ანატომიის ფუნდამენტური სახელმძღვანელოები და შეიქმნა პათოლოგანატომთა საერთაშორისო, ევროპული და ნაციონალური საზოგადოებები.

ს ა ქ ა რ თ ე ლ ო შ ი პათოლოგანატომიური მეცნიერების განვითარება დაკავშირებულია პათოლოგიური ანატომიის კათედრასთან. პათოლოგიური ანატომიის კათედრა დაარსდა 1922 წელს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე (1920 წელს დაარსდა კურსის სახით. 1922 წელს კურსი გადაკეთდა კათედრად) და მოთავსდა თბილისის ყოფილი მიხეილის საავადმყოფოს (ამჟამად თბილისის მე-5 კლინიკური საავადმყოფო) საპროზექტოროს ბაზაზე. პათოლოგიური ანატომიის კურსს კათედრის დაარსებამდე დროებით ხელმძღვანელობდნენ პროფესორები: გრიგოლ მუხაძე (1920 წ.), ივანე შიროკოგოროვი (1921 წ.), ბორის ლოღობერიძე (1921–1922 წწ.). სამედიცინო ფაკულტეტი 1930 წელს გამოეყო უნივერსიტეტს დამოუკიდებელი ინსტიტუტის სახით (ამჟამად სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი).

პათოლოგიური ანატომიის კათედრის დამაარსებელი და პირველი გამგე იყო აკადემიკოსი ვ ლ ა დ ი მ ე რ

ყ ა ფ ლ ა ნ ი ძ ე ჟ ლ ე ნ ტ ი , რომელიც 50 წლის (1922–1972 წწ.) განმავლობაში ხელმძღვანელობდა პათოლოგიური ანატომიის კათედრას.

აკადემიკოსი ვლ. ჟლენტი თავის პირველი თაობის მოწაფეებთან — აკადემიკოს ი რ ა კ ლ ი ი ა კ ო ბ ის ძ ე ტ ა ტ ი შ ვ ი ლ თ ა ნ და მეცნ. დამსახ. მოღვაწე, პროფესორ ა რ კ ა დ ი ბ ე ს ა რ ი ო ნ ის ძ ე ჯ ო რ ბ ე ნ ა ძ ე ს თ ა ნ ერთად ითვლებიან საქართველოში მეცნიერული პათოლოგიური ანატომიის ფუძემდებლებად.

აკადემიკოს ვლ. ჟლენტის შემდეგ 1972–1973 წწ. კათედრის გამგის მოვალეობას ასრულებდა მისი პირველი მოწაფე და უახლოესი თანამოაზრე აკადემიკოსი ი რ . ტ ა ტ ი შ ვ ი ლ ი . 1973 წელს კათედრის გამგედ აირჩიეს და დასახელებულ კათედრას 1995 წლამდე ხელმძღვანელობდა ვლ. ჟლენტისა და ი რ . ტ ა ტ ი შ ვ ი ლ ის მოწაფე, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, სამედიცინო და სამედიცინო-ბიოლოგიური აკადემიების აკადემიკოსი თ . დ ე კ ა ნ ო ს ი ძ ე . 1995 წლიდან კათედრის გამგეა პ რ ო ფ . ო . ხ ა რ ძ ე ი შ ვ ი ლ ი .

პათოლოგიური ანატომიის კათედრა დაარსების დღიდან გახდა პათოლოგანატომთა კადრების მომზადებისა და მეცნიერული მუშაობის ცენტრი, აგრეთვე, მრავალი პათოლოგანატომიური ორგანიზაციის და საზოგადოდ პათოლოგანატომიური საქმის მეთოდური ხელმძღვანელი საქართველოში. კათედრამ მოამზადა მეცნიერთა, პედაგოგ-

(1902-1984) (1902-1984)
 ပဲခူးတိုင်းဒေသကြီး ပဲခူးမြို့



(1902-1980) (1902-1980)
 ပဲခူးတိုင်းဒေသကြီး ပဲခူးမြို့



(1891-1972) (1891-1972)
 ပဲခူးတိုင်းဒေသကြီး ပဲခူးမြို့



ვლადიმერ ყაფლანის ძე ქლენტი საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, მეცნიერების დამაპყრებელი მოღვაწე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. 1915 წელს დაამთავრა ნოვოროსიის (ოდიშის) უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი, იყო სამედიკო ექიმი. 1918 წლიდან მუშაობდა ოდიშში. პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე ასისტენტად 1922-1972 წწ. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის გამგეა (1930 წლამდე თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის).

25- ჟურნალის ძირითადი მცენიერული გამოკვლევები მიმდინარეობს ონკოლოგიის საკითხებში. ინფექციური, გულის-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ავადმყოფობების პათოლოგიური ანატომიისა და მკურნალობის გამოკვლევები მიმდინარეობს ჯლილდან განვითარებულ სიმამიანეებს — გლიომებს. მის მიერ აღწერილი ცვლილებები თირკმელთან და ჯირკვლში ტერმოციკული მალარიის დროს, აგრეთვე აღმშენებური დისტროფიის ფონზე განვითარებული ფილტვის ტუბერკულოზის პათოლოგიური ანატომიის თვისებებზე. მის მიერ შეწყვეტილი და დამახიათებული გულსისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფობების ზოგიერთი ნო-ზოლოგიური ერთობის სისწრაფე და გავრცელება საქართველოში. იგი იყო ავტორი პირველი და შემდგომში რიგი სახელმძღვანელოების ქართულ ენაზე პათოლოგიური ანატომიისა. მას დიდი დამახატებება მიუძღვნა ქართული სამედიცინო სამეცნიერო ტერმინოლოგიის დამუშავების საქმეში.

ვლ. ჟღერტის ინიციატივით დაარსდა პათოლოგიური ანატომიის კათედრები ექიმთა დახვედრებების თბილისის სახელმწიფო ინსტიტუტში (1935 წ.). საქართველოს ზოგიერთებისა და ინსტიტუტში (1934 წ.), რომელთა შორის პირველი ვამეყ იყო ვლ. ჟღერტი; აგრეთვე თბილისის სახელმწიფო სტომობოლოგიური ინსტიტუტში (ვამეყ აკად. ირ. ტატიშვილი; გაიხსნა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სასამართლო მედიცინის კათედრა (1922 წ.). პირველი ვამეყ ვლ. ჟღერტი, პათოლოგანატომიური განყოფილება, საპროზექტორიები ყველა საავადმყოფოში, დაარსდა პათოლოგანატომიის სამეცნიერო საზოგადოება. ვლ. ჟღერტმა შექმნა ქართველ პათოლოგანატომთა უდიდესი სკოლა.

პლ. ჯენტი იყო საქართველოს წანდაცვის სამინისტროს საშვიდნიო საშეცნებო საბჭოს პრეზიდენტი თავმჯდომარე (1954-1958 წწ.). საშვიდნიო ინსტიტუტის პროგრესული სარწავლო დარგში, პათოლოგიანობით საკეთილი საზოგადოების გამგეობის საპატიო წევრი, ჟურნალ "ფერია აქელასთა"-ის, "ხვამათას კვაყვეთასი ოგრა"-ის საჩუღედეგო საბჭოს წევრი, ჟურნალ, ასახმო მელიციონი რედოლევის წევრი, საქართველოს პათოლოგიანობით საზოგადოების თავმჯდომარე.

ირაკლი იაკობის ძე ტატიშვილი საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი (1960 წ.), საქართველოს სსრ მეცნიერების დამახიერებელი მოღვაწე (1960), მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1941 წ.), პროფესორი (1942 წ.). 1927 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1937-48 წწ. განაგებდა თბილისის სტომატოლოგიური ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრას, 1948-59 წწ. — საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის კლინიკური და ექსპერიმენტული კარდიოლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური კარდიოლოგიის განყოფილებაში. 1942-80 წწ. იყო თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის პროფესორი, 1953-58 წწ. ამავე ინსტიტუტის პრორექტორი სამეცნიერო, ხოლო 1959-61 წწ. — სასწავლო ნაწილში, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო მეცნიერებათა განყოფილებაში აკადემიკოს-მდივანი და პრეზიდიუმის წევრი (1961-63 წწ.); საქართველოს სსრ ჯანდაცვის სამინისტროს მთავარი პათოლოგ-ანატომი (1948-79 წწ.), საქართველოს პათოლოგ-ანატომია სამეცნიერო საზოგადოების თავმჯდომარე, ქართული საბჭოთა ენციკლოპდიის მთავარი სარედაქციო კოლეგიის წევრი (1966-80 წწ.) და მედიცინის რედაქციის სამეცნიერო საბჭოს თავმჯდომარე (1974-80 წწ.), თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ზარისხების მონიშვნების სპეციალიზებული საბჭოს თავმჯდომარე (1976-1980 წწ.).

ბ. ტატიშვილი შეისწავლიდა გულისხმობითაა სისტემის ავადმყოფობათა მორფოლოგიურ საფუძვლებს, შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლებისა და აქტინომიკოზის პათოლოგიის საკითხებს; ფუნდამენტური შრომები აქვს საქართველოს მედიცინის ისტორიის და სხვა საკითხებზე.

ა რ კ ა დ ი ბ ე ს ა რ ი ო ნ ის ძ ე ჯ ო რ ბ ე ნ ა ძ ე ს ა ქ ა რ თ ვ ე ლ ო ს ს ს რ მ ე -
ნიერების დაშსახურებული პოლვაწე (1965 წ.), მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი (1946 წ.),

პროფესორი (1948 წ.). 1928 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი. 1947-74 წწ. განაგრძდა ექიმთა დახელოვნების თბილისის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის და სასამართლო მედიცინის კათედრას. 1953-74 წწ. ამავე ინსტიტუტის პრორექტორია სასწავლო-სამეცნიერო დარგში. შეისწავლიდა ავთვისებიანი სიმსივნეების, სხივური, წყლულოვანი და ინფექციური ავადმყოფობების პათოლოგიური ანატომიის და მედიცინის სხვადასხვა საკითხებს; დიდი დამსახურება მიუძღვის სასამართლო მედიცინისა და ცხოველთა პათოლოგიური ანატომიის განვითარებაში. ავტორი და თანაავტორია სასამართლო მედიცინის, ცხოველთა ზოგადი და კერძო პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელოების, მას აგრეთვე ეკუთვნის პათოლოგანატომიური გაკეთის ტექნიკის პირველი ქართული სახელმძღვანელო.



თამარ ივანეს ასული დეკანოზიძე

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე. საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, საქართველოს მედიცინის და სამედიცინო-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი. დაიბადა 1922 წლის 3 ნოემბერს. დაამთავრა თსსი სამკურნალო ფაკულტეტი (1939-43 წწ.). იყო პათოლოგიური ანატომიის კათედრის ასისტენტი, დოცენტი, პროფესორი (1943-69 წწ.). ჰისტოლოგიისა და ემბრიოლოგიის კათედრის გამგე (1969-73 წწ.). პათოლოგიური ანატომიის კათედრის გამგე (1973-95 წწ.). 1995 წლიდან ამავე კათედრის პროფესორია. მუშაობდა თბილისის სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულებების პრორექტორად (1943-90 წწ.), 1980 წლიდან საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს მთავარი პათოლოგანატომია. დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია: „ნერვული სისტემის სტრუქტურული და ზოგიერთი ფუნქციური ცვლილებები ონტოგენეზში, ემბრიონენტში“ (1955 წწ.). 1964 წელს დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია: „ნერვულ-ჰოვითლოვანი ჭრთიერთობები შვედურ-ბით-კომპენსაციური პროცესების დროს“; ავტორია 142 სამეცნიერო ნაშრომისა, რომლებიც ეხება საქართველოს სეკციური მასალის ანალიზს ნოზოლოგიური პროფილის დადგენის მიზნით

მეცნიერების განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე, ნერვულ-ჭაოვილოვან ურთიერთობებს ნორმალური და პათოლოგიური ზრდის პირობებში, გეროვნული ცვლილებების მორფოლოგიურ საფუძვლებს, სამედიცინო-ბიოლოგიური პროცესების შეფასების აუცილებლობას სინთრეგეტიკის პოზიციებიდან (მოლეკულური ბიოლოგია, ბიოფიზიკა). გამოქვეყნებული აქვს 6 მონოგრაფია. მათ შორის: „შეფუთვის და კომპენსაციური პროცესების მორფო-ფუნქციური საფუძვლები“, რომელშიც მიენიჭა ივ. თარხნიშვილის სახელობის პრემია. მისი ხელმძღვანელობით დატულია 87 საკანდიდატო და 32 სადოქტორო დისერტაცია. არის მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე (1976 წ.). ივ. თარხნიშვილის სახელობის პრემიის ლაურეატი (1962 წ.), წლის საუკეთესო მასწავლებლის პრემიის მფლობელი (1999 წ.), შრომის წითელი დროშის (1981 წ.), საპატიო ნიშნის (1962 წ.), ღირსების ორდენისა (1997 წ.) და მრავალი მედლის მფლობელი, სსრკ-ის პათოლოგანატომია, ათეროსკლეროზისა და გერონტოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოებების, საქართველოს სხვადასხვა სამედიცინო დარგების ასოციაციებისა და საზოგადოებების წევრი. მისი ბიოგრაფია შეტანილია ქართულ საბჭოთა ენციკლოპედიაში და ენობარში „ვინ ვინაა საქართველოში“ (1997 წ.). მის სახელს უკავშირდება საქართველოში პათოლოგიური ანატომიის სამსახურის (1968 წ.), ჰისტოლოგიისა და ემბრიოლოგიის სწავლების (1969 წ.). პათოლოგიური ანატომიის სწავლების რეორგანიზაცია (1973 წ.). დასავლეთ საქართველოს პათოლოგიური ანატომიის სამსახურის ქუთაისის სასწავლო-სამეცნიერო ცენტრის შექმნა 22 ს/კ ლაბორატორიით (1975-82 წწ.). არის აგრეთვე დიდი საბჭოთა ენციკლოპედიის სარედაქციო საბჭოს და ჟურნალ „Физиология“-ის რედაქციის წევრი.

თა, პრაქტიკოს ექიმ-პათოლოგანატომია ათეულობით სპეციალისტი, პროფესორები, დოცენტები, ასისტენტები, პროზექტორები.

სხვადასხვა დროს პათოლოგიური ანატომიის კათედრაზე აღიზარდნენ და მუშაობდნენ ვლადიმერ ჟღენტის, ირაკლი ტატიშვილის და არკადი ჭორბენაძის უშუალო მოწაფეები, რომლებიც მათი ხელმძღვანელობით დაეუფლნენ პათოლოგანატომიის სპეციალობას, შეასრულეს საკანდიდატო და სადოქტორო დისერტაციები. მრავალი მათგანი, ცნობილი პედაგოგი, მეცნიერი და საზოგადო მოღვაწე გარდაცვლილია: ვლადიმერ მამათელაშვილი (1915-1983 წწ.), ზოგვეტერინარული ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის გამგე და ამავდროულად ინსტიტუტის რექტორი), ალექსანდრე ჩუბინიძე (1910-1994 წწ.,

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ნევროლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის განყოფილების დამაარსებელი და გამგე), ლუარსაბ შარაშიძე (1923-1991 წწ., საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ონკოლოგიის ცენტრის დამაარსებელი და დირექტორი), დინარა ნაკაშიძე (1921-1924 წწ., საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის პათოლოგანატომიური განყოფილების გამგე), არჩილ მიქელაძე (1920-1974 წწ., საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ივ. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის ელექტრონული მიკროსკოპიის განყოფილების დამაარსებელი და გამგე), ნოდარ კალანდაძე (1928-1976 წწ., თბი-

ლისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ციტოლოგიის, ჰისტოლოგიისა და ემბრიოლოგიის კათედრის გამგე).

სამედიცინო ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის ორგანიზაციული და მეთოდური დახმარებით მოეწყო პათოლოგიური ანატომიის კათედრები ექიმთა და ხელოვნების თბილისის სახელმწიფო ინსტიტუტში (1935-1947 წწ. — გამგე — აკადემიკოსი ვლ. ჭლენტი, 1947-1980 წწ. — მეცნ. დამსახურებული მოღვაწე, პროფესორი ა. ჯორბენაძე, 1980-1986 წწ. — ვლ. (ოთარ) ჟლენტი. ამჟამად კათედრას ეწოდება დიპლომის შემდგომი განათლების სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის პათოლოგიური ანატომიის კათედრა, გამგე — სამედიცინო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი ზ. თოფურია), თბილისის სახელმწიფო სტომატოლოგიური ინსტიტუტში (1937 წ. — გამგე, აკადემიკოსი ირ. ტატიშვილი), საქართველოს სახელმწიფო ზოოვეტერინარულ ინსტიტუტში (1934-1946 წწ. — გამგე აკად. ვლ. ყ. ჟლენტი, 1946-1952 წწ. — დოც. ვ.გ. მამათელაშვილი, 1952-1953 წწ. — დოც. ე.ს. აბრამიშვილი, 1953 წწ.-დან კვლავ ვ.გ. მამათელაშვილი), გაიხსნა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სასამართლო მედიცინის კათედრა (1922-1941 წ. — გამგე აკადემიკოსი ვლ. ჭლენტი, 1941-1959 წწ. — დოც. გ. მათიაშვილი, 1959-1978 წწ.

— პროფ. ვ. შანიძე, 1979-1999 წწ. — პროფ. თ. გორდელაძე, 1999 წლიდან კათედრის გამგეა საქართველოს სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი პროფ. ბ. კილასონია); 1998 წელს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტზე დაარსდა პათოლოგიის კათედრა (გამგე — სამედიცინო-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი თ. ჯორბენაძე); მოეწყო პათოლოგანატომიური განყოფილებები და ლაბორატორიები სამედიცინო სამეცნიერო კვლევით ინსტიტუტებში და პათოლოგანატომიური განყოფილებები (საპროზექტორიული) ყველა საავადმყოფოში.

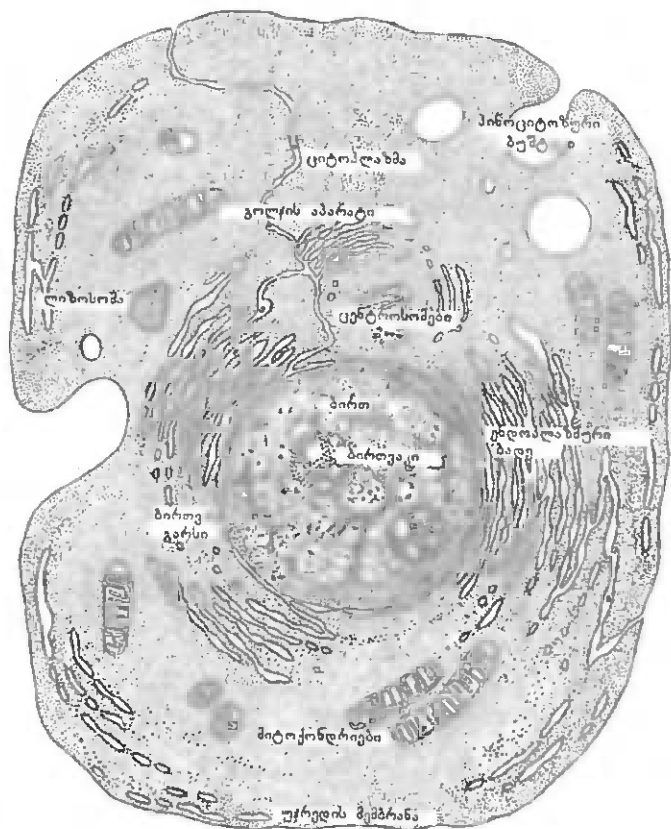
საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალური უზრუნველყოფის სამინისტროს, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სისტემის სამედიცინო დაწესებულებებსა და განყოფილებებს ხელმძღვანელობენ ცნობილი პათოლოგანატომები, პროფესორები, საქართველოს სამედიცინო და მედიკო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსები, უცხოეთის მეცნიერებათა აკადემიის წევრები: უზა გაბუნია (მორფოლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის განყოფილების გამგე), გულნარა გერსამია (ონკოლოგიის სამეცნიერო ცენტრის პათოლოგიური ანატომიის განყოფილების გამგე), რევაზ კაპანაძე (კარდიოლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის კათედრის გამგე), გიორგი დანელია (მეანობა-გინეკოლოგიის და პერინატალური პათოლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომი-

ის განყოფილების გამგე), ზურაბ ცაგარელი (მორფოლოგიის ინსტიტუტის ციტოლოგიისა და ჰისტოლოგიის განყოფილების გამგე), სოსო დალაქიშვილი (მორფოლოგიის ინსტიტუტის გერონტოლოგიის განყოფილების გამგე), გუ-რამ ვადაჭკორია (უროლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის განყოფილების გამგე), რუსუდან ბულუსაშვილი (ქირურგიის ინსტიტუტის პათო-

ლოგიური ანატომიის განყოფილების გამგე), ცინარა გაჩეჩილაძე (თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ციტოლოგიის, ჰისტოლოგიისა და ემბრიოლოგიის კათედრის გამგე).

საქართველოში პათოლოგიური ანატომია დანერგილია ჯანმრთელობის დაცვის პრაქტიკაში და მოსახლეობის სამედიცინო მომსახურების განუყრელი ნაწილია.

უჯრედის პათოლოგია



სურ. 1. უჯრედის ულტრასტრუქტურული აგებულების სქემა.

უჯრედი (cellula, ლათ.) აქტიური მეგობრანით შემოფარგლული ელემენტური ცოცხალი სისტემაა, რომელსაც აქვს ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის, თვით-

წარმოქმნის, განახლებისა და უჯრედული ჰომეოსტაზის დაცვის ფუნქციების განხორციელების უნარი (სურ. 1).

უჯრედები შეიცავენ ორგანელებს,

რომლებიც უზრუნველყოფენ უკრემის ძირითად ცხოველქმედებით გამოვლინებებს. ორგანოებთან არის დაკავშირებული სუნთქვა და ენერგეტიკული ცვლა (მიტოქონდრიები), ცილის სინთეზი (რიბოსომები, მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადე), სეკრეცია (გოლჯის ფირფიტოვანი კომპლექსი), უკრემშია მონელება და დაცვითი ფუნქცია (ლიზოსომები). უკრემის ულტრასტრუქტურულ კომპონენტებს შორის არსებობს მჭიდრო ურთიერთკავშირი, რომლის კოორდინაცია ხორციელდება აუტორეგულაციის პრინციპით.

ორგანიზმის უკრემი სიცოცხლისათვის დამახასიათებელი თვისებების მქონე უმცირესი ავტონომური ერთეულია. უკრემები, ევოლუციის პროცესში, შევიდნენ რა ორგანიზმის შედგენილობაში და გახდნენ მისი იერარქიული ორგანიზაციის ერთ-ერთი საფეხური, მათი ავტონომიურობა, განსხვავებით ერთუკრემიანი ორგანიზმებისაგან, გარკვეულად შეიზღუდა და ამიტომ მათი ფუნქციის რეგულაცია ხდება არა მარტო აუტორეგულაციით, არამედ, აგრეთვე, ორგანიზმის მაინტეგრირებელი სარეგულაციო სისტემების (ნერვული, ენდოკრინული) მეშვეობითაც. აქედან გამომდინარე, უკრემში მიმდინარე სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებების განხილვა ორგანიზმიდან მოწყვეტილ უმართებულოა. მიუხედავად ამისა, წინამდებარე სახელმძღვანელოში ციტოპათოლოგიის, როგორც ცალკე თავის, გამოყოფა, განპირობებულია, უპირველეს ყოვლისა, დიდაქტიკური,

ანუ სასწავლო თვალსაზრისით. კერძოდ, უკანასკნელ პერიოდში, კვლევის ნატიფი მეთოდების საშუალებით, უკრემის აგებულებისა და ფუნქციების შესახებ დაგროვდა ძალზე დიდი ინფორმაცია, რომლის თავმოყრა შესაძლებელს ხდის, ადვილად წარმოვიდგინოთ ის როლი, რომელიც უკრემს აკისრია ორგანიზმის ცხოველქმედებაში. გარდა აღნიშნულისა, როგორც ცნობილია, ორგანიზმის პათოლოგიას აუცილებლად საფუძვლად უდევს უკრემის პათოლოგია, თუმცა დამოუკიდებლად უკრემის პათოლოგია ყოველთვის არ ნიშნავს ორგანიზმის პათოლოგიას. უფრო მეტიც, უკრემის პათოლოგიის ისეთი სახეები, როგორიცაა: დაზიანება, ნეკროზი, აპოპტოზი, როგორც წესი, აუცილებელი პროცესებია ორგანიზმის ნორმული არსებობისათვის (კანის ეპითელიოციტების ფიზიოლოგიური ნეკროზი და ჩამოფცქვნა, სისხლის ფორმირების ელემენტების დისტროფია და სიკვდილი გარკვეული დროის შემდეგ და ა.შ.). იმისათვის, რომ უკრემის პათოლოგია გახდეს ორგანიზმის პათოლოგიის საფუძველი, უნდა მოხდეს პათოლოგიური უკრემების ისეთი რაოდენობრივი ცვლილებები, რომელიც გასცდება ორგანიზმის უკრემთა ფიზიოლოგიური დაზიანების ზომას — მეტრს (ჰეტერომეტრია), ან უნდა მოხდეს უკრემების პათოლოგიის აღმოცენება იქ, სადაც ფიზიოლოგიურად არ ხდება (ჰეტეროტოპია), ან კიდევ მოხდეს უკრემის პათოლოგიის აღმოცენება დროში არაადეკვატურად (ჰეტეროქრონია).

უჯრედის ცალკეული ფუნქციური გამოვლენა მისი შემადგენელი ყველა კომპონენტის ერთობლივი მუშაობის შედეგია.

ორგანელების ფუნქციები არ არის მკაცრად დეტერმინებული, მათ შეუძლიათ მიიღონ მონაწილეობა სხვადასხვა უჯრედულ პროცესებში. შედარებით უფრო სპეციალიზებულია კონკრეტული ფუნქციის შემსრულებელი მეტაპლაზმური წარმონაქმნები: ტროფობრილები ასრულებენ უჯრედის საყრდენ ფუნქციას, მიოფობრილები ახორციელებენ უჯრედის შეკუმშვასა და მის მოძრაობას, მიკროხაოები, ჯაგრისისებრი ყაფიანი მონაწილეობენ შეწოვის პროცესში, დესმოსომები უზრუნველყოფენ უჯრედების ურთიერთკონტაქტს და ა.შ., მაგრამ უჯრედის არც ერთი ფუნქცია არ არის რომელიმე ერთი ორგანელას ან მეტაპლაზმური წარმონაქმნის მოქმედების შედეგი. ამიტომ ვასაგებია, რომ უჯრედის სტრუქტურული ცვლილებები, რაც აისახება ფუნქციის დარღვევაში, მისი ყველა შემადგენელი ნაწილის — ბირთვის, ციტოპლაზმის, ორგანელების, მეტაპლაზმური წარმონაქმნების და ჩანართების ცვლილებების შედეგია.

უჯრედის შემცველი, შეშტევალი დაზიანება და სიკვდილი

უჯრედზე რაიმე დამაზიანებელი (სტრესული) ფაქტორის ზემოქმედება თავდაპირველად იწვევს მასში ადაპ-

ტაციური რეაქციების (ჰიპერტროფიის, ატროფიის, ჰიპერპლაზიის, ჰიპოპლაზიის, მეტაპლაზიის) განვითარებას, რომლითაც ახალი, მაგრამ სახეშეცვლილი მდგრადი „ჰომეოსტაზური მდგომარეობა“ მიიღწევა. ის იცავს უჯრედის ცხოველქმედებასა და სტრუქტურებს დაზიანებისაგან. მაგალითად, კუნთოვან უჯრედში ფიზიკური დატვირთვის საპასუხოდ ვითარდება ჰიპერტროფია, კუნთოვანი უჯრედების მასის მომატება, რომელსაც საფუძვლად უდევს უჯრედშიგა ორგანელების ჰიპერპლაზია (გამრავლება). ასეთ პირობებში ფიზიკური დატვირთვის მთელი სიმძიმე იმგვარად ნაწილდება უჯრედულ კომპონენტთა შორის, რომ ისინი არ საჭიროებენ ზედმეტი სამუშაოს შესრულებას და უფრო დაზღვეულნი ხდებიან დაზიანებისაგან. გადიდებულ კუნთოვან უჯრედებში ყალიბდება ახალი მდგრადი მდგომარეობა, რომელიც მათ მეტაბოლიზმის მაღალი დონის შენარჩუნების საშუალებას აძლევს.

უჯრედის მდგომარეობას, როდესაც მისი ადაპტაციის უნარი შეზღუდულია ან ადაპტაცია საერთოდ არ ხორციელდება, ეწოდება უჯრედის დაზიანება. უჯრედის დაზიანება გარკვეულ დონემდე შექცევადია. მაგრამ, თუ მავნე აგენტის მოქმედება გრძელდება ან საკმაოდ ძლიერია დასაწყისშივე, უჯრედებში ვითარდება შეუქცევადი ცვლილება და სიკვ-

დ ი ლ ი .

მაგალითად, თუ გულის გარკვეულ სეგმენტში შეწყდება სისხლით მომარაგება 10-15 წუთის განმავლობაში და შემდეგ კვლავ აღდგება, მიოკარდიული უჯრედები ზიანდებიან, მაგრამ ეს დაზიანება შექცევადია და გარკვეული დროის შემდეგ გული აღიდგენს ნორმულ სტრუქტურასა და ფუნქციას, ხოლო, თუ სისხლის მიმოქცევა არ აღდგა ერთი საათის განმავლობაში, მიოკარდიუმის უჯრედები იღუპება.

გამოიწვევს თუ არა გარკვეული სახის სტრესი ადაპტაციურ რეაქციას, შექცევად დაზიანებას ან უჯრედის სიკვდილს, დამოკიდებულია სტრესის ბუნებაზე, მის სიძლიერესა და უჯრედის მდგომარეობის ვარიაბელობაზე.

უჯრედის დაზიანების მიზეზები. უჯრედის დაზიანების და სიკვდილის მიზეზები ფართო ფარგლებში მერყეობს. ისინი შეიძლება დაჯგუფდნენ შემდეგ კატეგორიებად:

1. **ჰიპოქსია.** ჰიპოქსია უჯრედის დაზიანების და სიკვდილის მეტად მნიშვნელოვანი გამომწვევი მიზეზია. ჰიპოქსიის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქსოვილების სისხლით მომარაგების შემცირება (იშემია). მაგ., სისხლის მიღების ათეროსკლეროზის ან თრომბოზის გამო, ან სისხლის არასაკმარისი ოქსიგენაცია — კარდიო-რესპირატორული უკმარისობის, ნაწშიროქანგით მოწამვლის დროს. სხვადასხვა სახის ჰიპოქსიას უჯრედები შეიძლება შეეგუონ, დაზიანდნენ ან დაიღუპონ.

2. **ფიზიკური აგენტები.**

ტემპი. ფიზიკური აგენტები მოიცავენ მექანიკურ ტრავმებს, უკიდურეს ტემპერატურებს (დამწვრობა, მოყინვა), ატმოსფერული წნევის მკვეთრ ცვლილებებს, რადიაციას, ელექტროტრავმას.

3. **ქიმიური აგენტები და შხამები.** უჯრედის დაზიანების გამომწვევი ქიმიური ნივთიერებების ნუსხა საკმაოდ დიდია. ისეთი მარტივი ნივთიერება, როგორიცაა გლუკოზა ან მარილი, ჰიპერტონული კონცენტრაციით შეიძლება გახდეს უჯრედში წყლოვან-ელექტროლიტური ჰომეოსტაზის მოშლისა და უჯრედის დაზიანების მიზეზი. ჟანგბადიც, მაღალი კონცენტრაციით, არის ძლიერ ტოქსიკური. შხამებად წოდებულ აგენტებს, როგორებიცაა: დარიშხანი, ციანიდი, ვერცხლისწყლის მარილები, მცირე კონცენტრაციით ზემოქმედებისას შეუძლიათ გაანადგურონ უჯრედების ისეთი რაოდენობა, რაც ორგანიზმში სიცოცხლისუნარიან შეუთავსებელ ცვლილებებსა და სიკვდილს იწვევენ. უჯრედები შეიძლება დაზიანდნენ ექოლოგიურად დაბინძურებულ გარემოში (დაბინძურებული ჰაერი, ინსექტიციდები, პერბიციდები, ინდუსტრიული, სამრეწველო და პროფესიული რისკ-ფაქტორები) არსებული ქიმიური ნივთიერებებით.

4. **ინფექციური აგენტები.** ამ აგენტებს მიეკუთვნება ვირუსები, რიკეტიები, ბაქტერიები, სოკოები, პარაზიტები.

5. **იმუნური რეაქციები.** თუმცა იმუნური სისტემა ორ-

განიზმს ბიოლოგიური აგენტებისაგან იცავს, იმუნურმა რეაქციებმა შეიძლება გამოიწვიოს რეაქცია უცხო ცილებზე და შხამებზე ან რეაქციები ენდოგენურ — საკუთარ ანტიგენზე, ე.წ. აუტოიმუნური რეაქციები.

6. გენეტიკური დარღვევები. უჯრედის დაზიანების გამოწვევი გენეტიკური დეფექტები გენურ მუტაციებთან არის დაკავშირებული და შეიძლება გამოიხატოს განვითარების ისეთი დიდი დეფექტით, როგორიცაა თანდაყოლილი მალფორმაცია შეუღლებული დაუნის სინდრომთან, ან კიდევ ისეთი ნაზი ცვლილებებით ჰემოგლობინის გენეტიკურ კოდში, რაც იწვევს S-ჰემოგლობინის გაჩენას (ნამგლისებურჯერდოვანი ანემია), სხვადასხვა ტიპის თანდაყოლილ ფერმენტოპათიებს და ა.შ.

7. კვებითი დისბალანსი. ორგანიზმის არასრულფასოვანი (ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, იონების, ვიტამინების დეფიციტი) ან ჭარბი კვება შეიძლება გახდეს უჯრედის დაზიანებისა და სიკვდილის მიზეზი, როგორც ეს ხდება კახექსიის ან ზოგადი გასუქების დროს.

უჯრედის დაზიანების მექანიზმები. უჯრედის დაზიანებას, როგორც უკვე ვთქვით, გააჩნია მრავალი მიზეზი და აქედან გამომდინარე, ალბათ, არც არსებობს უჯრედის დაზიანებისა და კვდომის საერთო მექანიზმი.

მიუხედავად ამისა, განზოგადების საფუძველზე შეიძლება გამოიყოს სამი

მექანიზმით მიმდინარე ანუ სამი ტიპის დაზიანება: 1. ჰიპოქსიური დაზიანება, 2. თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული დაზიანება, 3. ქიმიური დაზიანება.

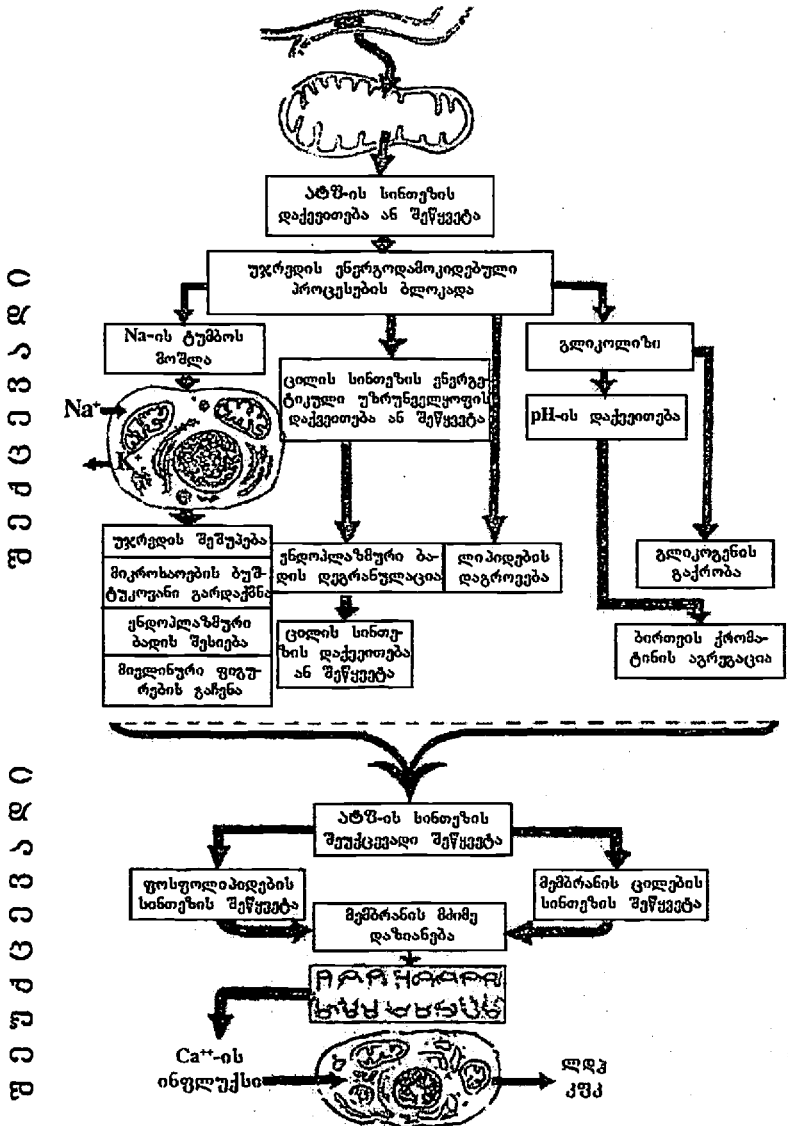
ქვემოთ ცალ-ცალკე განვიხილავთ თითოეული ტიპის დაზიანებას.

უჯრედის ჰიპოქსიური დაზიანება

ჰიპოქსიური დაზიანების დროს დასაწყისში ვითარდება შექცევადი, ხოლო შემდეგ შეუქცევადი ცვლილებები და უჯრედის სიკვდილი (სქემა 2).

უჯრედის შექცევადი ცვლილებები: ჰიპოქსიის დროს, უბირველეს ყოვლისა, ზიანდება მიტოქონდრიები (სურ. 2), კერძოდ, ირღვევა მიტოქონდრიებში მიმდინარე აერობული სუნთქვა და ჟანგვითი ფოსფორილება. უჯრედში ჟანგბადის პარციული წნევის შემცირებას მოჰყვება ატმ-ის სინთეზისა და გენერაციის დაქვეითება და შეწყვეტა. ატმ-ის გენერაციის შეწყვეტას მოსდევს უჯრედშია ენერგოდამოკიდებული პროცესების ბლოკადა. მაგალითად, გულის კუნთი აჩერებს მუშაობას კორონარის დაზოზიდან 60 წმ-ის გავლის შემდეგ. ატმ-ის და მასთან ასოციაციაში მყოფი ადენოზინმონოფოსფატის (აშმ-ის) შემცირება ასტიმულებს ფოსფოფრუქტოკინაზისა და ფოსფო-

სქემა 2 უჯრედის პიოპსიურიდიზაციის პათოგენეზისა და მორფოგენეზის სქემა (Robbins-ის სქემის მოდიფიკაცია, 1998 წ.).



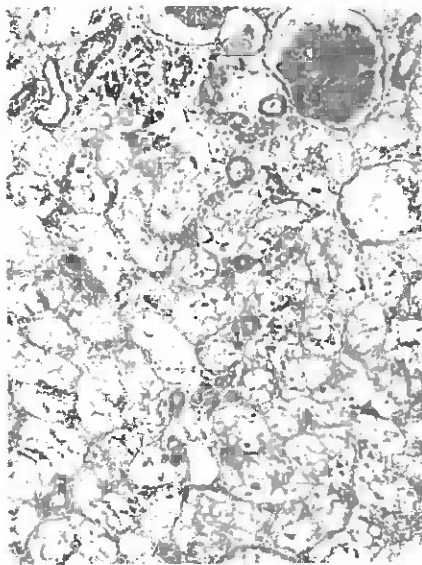
[illegible]

ფიგურების გაჩენა.

ბირთვის ქრომატინის მსხვილ-მარცვლოვანი გარდაქმნა, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია pH-ის დაქვეითებასთან.

იშემიური დაზიანების ერთ-ერთი ადრეული გამოვლინებაა მწკვავე უჯრედული შეშუპება. როგორც ცნობილია, ძუძუმწოვრების უჯრედები ხასიათდებიან მაღალი ინტრაცელულური ოსმოსურ-კოლოიდური წნევით, რომელიც ინტეგრალური ცილების დიდი კონცენტრაციითაა გაზიარებული. ენერგოდამოკიდებული ნატრიუმის ტუმბოს მეშვეობით ინტრაცელულურად ნატრიუმის კონცენტრაცია უფრო დაბალია, ვიდრე უჯრედს გარეთ, ხოლო კალიუმისა პირიქით. ენერგიის დეფიციტის პირობებში, ნატრიუმის ტუმბოს მოშლის გამო, ხდება ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება უჯრედშიგნით, ხოლო კალიუმის დეფუზია — უჯრედგარეთ. საბოლოო ჯამში, ძლიერდება ინტრაცელულური ოსმოსური წნევა და უჯრედშიგნით წყლის მიზიდვა, რასაც უჯრედის შეშუპება მოჰყვება (სურ. 4). უჯრედის ოსმოსური წნევის მომატების გარდა, ნატრიუმი აპირობებს ინტრაცელულურად ისეთი კატაბოლიტების დაგროვებას, როგორიცაა: ორგანული ფოსფატები, ლაქტატები და პურიული ნუკლეოტიდები.

გრანულოური ენდოპლაზმული ბადიდან რიბოსომების ჩამოცლა და პოლისომების დისოციაცია მონოსომებად, როგორც ჩანს, განპირობებულია ენდო-



სურ. 4 თირკმლის საშარდე მილაკების ამოფენი ეპითელიუმის შეშუპება ჰიპოქსიური დაზიანების დროს.

პლაზმურ ბადესა და რიბოსომებს შორის ენერგოდამოკიდებული ურთიერთკავშირის გაწყვეტასთან (სურ. 5).

მიეღინური ფიგურები ჩნდება ლიპოპროტეიდებისა და გაშიშვლებული ფოსფატიდების ჩგუფებისაგან (სურ. 6).

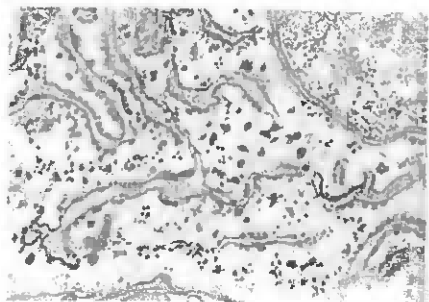
ამ დროს მიტოქონდრიები შესიებულია, ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები გაგანაერებულია და მთლიანად უჯრედი შესიებულია. ციტოპლაზმაში აღინიშნება ნატრიუმის ქლორიდის მაღალი და კალიუმის დაქვეითებული კონცენტრაცია. გარკვეულ დრომდე ზემოაღნიშნული ცვლილებები შექცევადია, თუ ოქსიგენაცია აღდგა.

This electron micrograph shows a cell with a large, clear central vacuole. Several mitochondria with visible internal cristae are scattered throughout the cytoplasm. The cell is surrounded by a granular extracellular matrix.

၂၀၁၆ ခုနှစ်မှစ၍ အောက်ပါအတိုင်း အသုံးပြုခွင့် ရှိပါသည်။
 ၁။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၂။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၃။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၄။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၅။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၆။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၇။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၈။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၉။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ
 ၁၀။ အသုံးပြုခွင့် ရှိသည့် အချက်အလက်များ

[illegible][illegible]

‘ရသနာသည် ရသနာရှိသောသူသည် ဗုဒ္ဓ၏အကျိုးကို ရသနာရှိသူသည်
-ရသနာရှိသူသည် ဗုဒ္ဓ၏အကျိုးကို ရသနာရှိသူသည် ဗုဒ္ဓ၏အကျိုးကို ရသနာရှိသူသည်
ရသနာရှိသူသည် ဗုဒ္ဓ၏အကျိုးကို ရသနာရှိသူသည် ဗုဒ္ဓ၏အကျိုးကို ရသနာရှိသူသည်

[illegible]

რასაც მოსდევს მემბრანების ღრმა დეზორგანიზაცია. ლიზოსომების გარსის დაზიანების გამო ხდება მისი ფერმენტების (რნმ-აზის, ღნმ-აზის, პროტეაზების, ფოსფატაზების, გლუკოზიდაზების, კატეპსინის) გაჟონვა ციტოპლაზმაში, რაც იწვევს უჯრედის ორგანოების თვითმონელებას მჟავური ჰიდროლიზის განვითარების გამო. უჯრედის გარსის ღრმა დეზორგანიზაციის შედეგად ხდება უჯრედის ფერმენტების ექსტრაცელულურ სივრცეში გაჟონვა და, პირიქით, ექსტრაცელულური მაკრომოლეკულების შეღწევა უჯრედში. შეუქცევადი ცვლილებების ჩამოყალიბებასა და უჯრედის სიკვდილის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კალციუმის ინფლუქსის ექსტრაცელულური სივრიდან ინტრაცელულურში. კალციუმის ინფლუქსი არის ის ფენომენი, რომელიც იწვევს შეუქცევად დაზიანებებს არა მარტო იშემიის, არამედ ტოქსიკური დაზიანების დროსაც. კალციუმით ხდება მიტოქონდრიების პერმანენტული მოწამვლა, უჯრედული ენზიმების ინჰიბიცია, ცილების დენატურაცია, რაც იწვევს კოაგულაციური ნეკროზისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული უჯრედის დაზიანება

თავისუფალი რადიკალები ქიმიური ნივთიერებების

სახეობებია, რომელთაც გააჩნია ერთადერთი გაუწყვილებელი ელექტრონი გარეთა ორბიტაზე. ამის გამო რადიკალები არიან ზედმიწევნით რეაქტიულნი, არასტაბილური და ერთვიან რეაქციებში როგორც არაორგანულ ნივთიერებებთან, ისე პროტეინებთან, ლიპიდებთან, კარბოჰიდრატებთან, ნუკლეინის მჟავების საკვანძო მოლეკულებთან. გარდა ამისა, თავისუფალი რადიკალები იწვევენ აუტოკატალიზურ რეაქციებს მოლეკულათა დაზიანებით, რომლებიც თავად გარდაიქმნებიან თავისუფალ რადიკალებად და ამგვარად ავრცობენ დაზიანების ჯაჭვს.

უჯრედებში თავისუფალი რადიკალები შეიძლება წარმოიქმნას: სხივური ენერგიის ზემოქმედებით (ულტრაიისფერი სხივებით, რენტგენის სხივებით), ჩვეულებრივი ჟანგითი რეაქციებით, რომელთაც ადგილი აქვთ ნორმული მეტაბოლური პროცესების დროს, ეგზოგენური ნივთიერებების ან შხამების ფერმენტული მეტაბოლიზმის შედეგად (მაგ., CCl_3 -ისა და CCl_4 -ის პროდუქტები).

თავისუფალი რადიკალებიდან უჯრედის დაზიანებაში ყველაზე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ჟანგბადიდან წარმოშობილი რადიკალები: სუპეროქსიდო (O_2^-), წყალბადის ზეჟანგი (H_2O_2) და ჰიდროქსილის იონი (OH^-).

ისინი წარმოიშობა უჯრედის სხვადასხვა უბანში (მიტოქონდრიებში, ლიზოსომებში, პეროქსისომებსა და პლაზმურ მემბრანაში) მოთავსებული ჟანგვითი ფერმენტების აქტივობის შედეგად (სქემა 3).

ს უ პ ე რ ო ქ ს ი დ ი წარმოიქმნება მიტოქონდრიებში პირდაპირი ოქშიდაციით ან კიდევ ენზიმურად — ციტოპლაზმური ენზიმების (ქსანტინოქსიდაზის, ციტოქრომი P450-ის და სხვ.) დახმარებით. წარმოქმნილი სუპეროქსიდი — O_2^- -ის ინაქტივაცია შეიძლება მოხდეს სპონტანურად ან უფრო ხშირად ენზიმ სუპეროქსიდაზისმეტაზის (SOD) საშუალებით გარდაიქმნას H_2O_2 -ად.

ჰ ი დ რ ო ქ ს ი ლ ის რ ა დ ი კ ა ლ ე ბ ი წარმოიქმნება რამდენიმე გზით:

1. მაიონიზებული რადიაციით წყლის ჰიდროლიზისას, 2. ტრანზიტული მეტალების (როგორიცაა: რკინა, სპილენძი) ურთიერთქმედებით წყალბადის ზეჟანგზე (ფენტონის რეაქცია) ან 3. პაბერ-ვეისის რეაქციით.

ჟანგბადოვანი რადიკალების რეაქციის მთავარი ეფექტი მიმართულია მემბრანებზე, პროტეინების დისულფიდურ კავშირებზე და ღწმ-ის ნუკლეოტიდებზე. ჟანგბადის თანდასწრებით მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ უჯრედშიგა ორგანელების **მ ე მ ბ რ ა ნ ე ბ ის პ ე რ ო ქ ს ი დ ა ც ი ა** და დაზიანება. შეიძლება მოხდეს მემბრანის ცილების ჯვარედინი შეკავშირება დისულფიდური კავშირების უფრო ლაბილური ამინოჰაფების (მეთიონინის, ჰისტიდინის,

ცისტინის, ლიზინის) რგოლში, რაც აძლიერებს უჯრედის რღვევას (სქემა 4). ღწმ-ზე მოქმედება იწვევს გენეტიკური კოდის მუტაციას, რომელიც, თუ არ გასწორდა, იწვევს უჯრედის დაზიანებას ღწმ-ის რეპლიკაციის ინჰიბაციის გამო. ღწმ-ის ასეთი სახის დაზიანებებში მონაწილეობას ლებულობს სამივე ტიპის ჟანგბადოვანი რადიკალი.

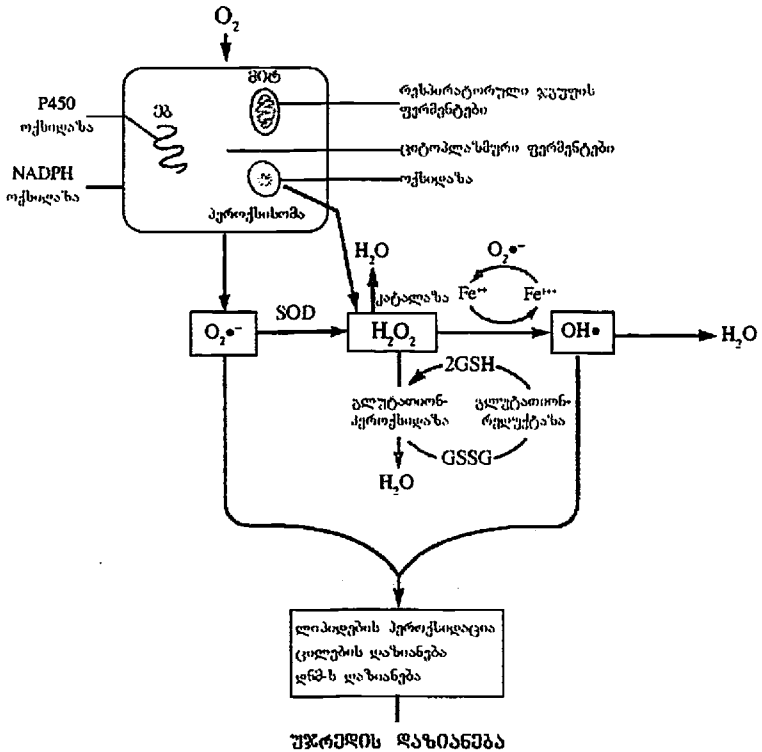
თ ა ვ ის უ ფ ა ლ ი რ ა დ ი კ ა ლ ე ბ ის ა გ ა ნ ო რ გ ა ნ ი ზ მ ის გ ა ნ თ ა ვ ის უ ფ ლ ე ბ ა ხდება შემდეგნაირად: ისინი შეიძლება დაიშალოს სპონტანურად ან კიდევ, ენდო- და ეგზოგენური ანტიოქსიდანტების (ვიტამინი E-ის, სულფჰიდრილ-შემცველი შენაერთების), ენზიმების (SOD-ის, კატალაზის, გლუტათიონპეროქსიდაზის — GSH) მოქმედებით.

მრავალ პათოლოგიურ პროცესში თავისუფალი რადიკალების მონაწილეობის ეფექტი დამოკიდებულია თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნისა და დაშლის წონასწორობაზე.

თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული დაზიანება ვითარდება ზოგიერთი ქიმიური (წამლები) დაზიანების, ანთების, მიკრობების მოკვდინების, გამოსხივებითი დაზიანების, ოზონისაგან დაუცველობის დროს, ასაკთან დაკავშირებით და სხვა.

უჯრედის ქიმიური დაზიანება

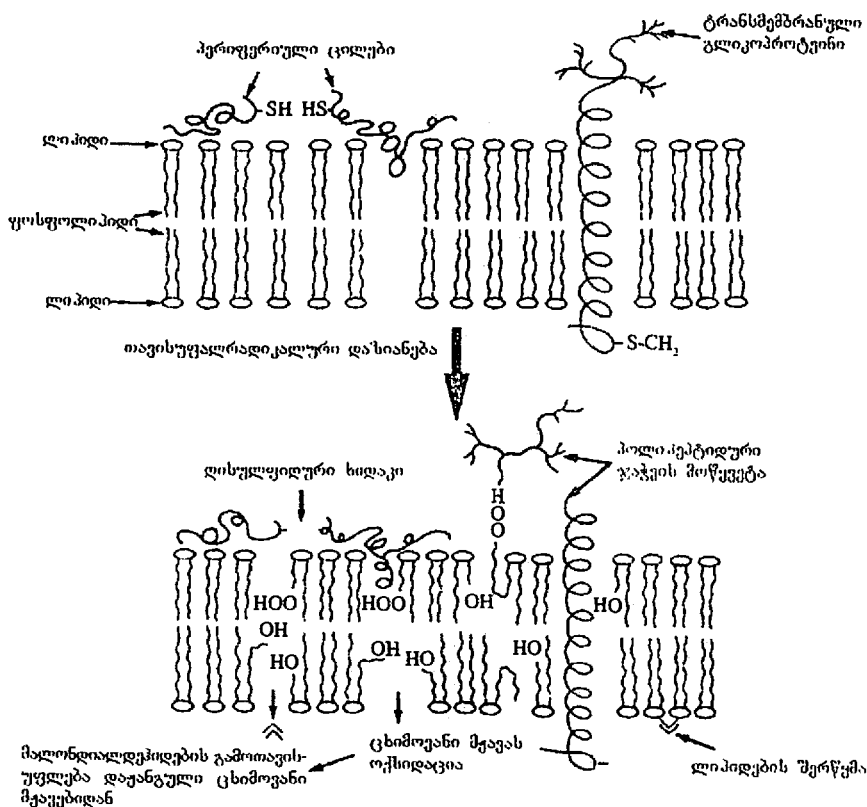
ქ ი მ ი უ რ ი დ ა ზ ი ა ნ ე ბ ა ვითარდება ორი მექანიზმით: 1. ზოგი-



სამეზა 3. აქტიური ტიპის ჟანგბადის ანტიოქსიდაციური სისტემის მუშაობის სქემა. O_2 გარდაიქმნება სუპეროქსიდად ($O_2^{\bullet-}$) ჟანგვითი ფერმენტების დახმარებით ერგასტოპლაზმაში, მიტოქონდრიაში, პლაზმურ მემბრანაში, პეროქსისომებსა და ციტოპლაზმაში. O_2 გარდაიქმნება სუპეროქსიდად (H_2O_2) დისმუტაზას დახმარებით, ხოლო შემდგომ $OH^{\bullet}$ -ად Cu^{++}/Fe^{++} -ით კატალიზებული ფენატონის რეაქციით. H_2O_2 წარმოიქმნება პირდაპირ პეროქსისომების ოქსიდაზიდან, სურათზე არ ჩანს პოტენციურად დამაზიანებელი რადიკალი, ჟანგბადის განცალკევებული ატომი. თავისუფალი რადიკალებით ლიპიდების, ცილების და DNA -ის დაზიანება იწვევს უჯრედის სხვადასხვა სახის დაზიანებას. აღნიშნულია, რომ სუპეროქსიდი აკატალიზებს Fe^{++} -ის Fe^{+++} -ად რედუქციას და ამრიგად, აპირობებს $OH^{\bullet}$ -ის გენერაციას ფენტონის რეაქციით. მთავარი ანტიოქსიდატური ფერმენტებია SOD (სუპეროქსიდდისმუტაზა), კატალაზა და გლუტათიონპეროქსიდაზა (Robbins, 1998 წ.).

ერთი ნივთიერება უშუალოდ შედის კავშირში რომელიმე მოლეკულასთან ან ორგანელასთან, ანუ ახდენს პირდაპირ ციტოტოქსიკურ

ეფექტს (მაგალითად, ვერცხლისწყლის ქლორიდით მოწამვლისას ვერცხლისწყალი ბოჭავს უჯრედის მემბრანისა და სხვა პროტეინების სულფ-



სქემა 4. გამოსახულებაზე ნაჩვენებია თავისუფალი რადიკალებით მემბრანის დაზიანება, რომელიც ჰოიკეს მემბრანის ზედაპირული ცილების დისულფიდურ შერწყმას, ლიპიდურ შერწყმას და ციმიოვანი მჟავების პეროქსიდაციას (ლიპიდური პეროქსიდაცია). უკანასკნელი იწვევს დეროვატების გამოთავისუფლებას, როგორცაა, მაგალითად, მალონდილდეჰიდი (Robbins, 1998 წ.).

პირდაპირი ციტოტოქსიკური ზემოქმედება, რაც იწვევს მემბრანის განვლადობის გაძლიერებასა და ენერგოდამოკიდებული ტრანსპორტის ინჰიბიციას). ვერცხლისწყლის ქლორიდით მოწამვლისას ასეთი ცვლილებები ვითარდება ენტეროციტებში და ნეფროციტებში; 2. მეორე მექანიზმია ა რ ა -

პირდაპირი ციტოტოქსიკური ზემოქმედება, რაც გულისხმობს დასაწყისში ქიმიური ნივთიერებების გარდაქმნას ტოქსიკურ მეტაბოლიტებად, რომლებიც მემბრანაში შედის კოვალენტურ კავშირში მემბრანის შემადგენელ ელემენტებთან ან

კიდევ იწვევს რეაქტიული თავისუფალი რადიკალების გაჩენას და ლიპიდურ პეროქსიდაციას.

უჯრედის სიკვდილი და ნეკროზი აპოპტოზი

უჯრედის პროგრესული დაზიანების დროს დგება ისეთი მომენტი, როცა დაზიანებითი ცვლილებები აღწევს ზღმიწევნით მაღალ ხარისხს და უჯრედს საკუთარი ძალებით უკვე აღარ შეუძლია დარღვეული სტრუქტურისა და ფუნქციის რეაბილიტაცია. ასეთი უჯრედი განწირულია სიკვდილისათვის, მასში შეუქცევადი ცვლილებების გამო. შეუქცევად ცვლილებებს აუცილებლად მოჰყვება უჯრედის სიკვდილი.

უჯრედის სიკვდილი გულისხმობს მისი ნივთიერებათა ცვლისა და ფუნქციების სრულ დასაბოლოო შეწყვეტას.

უჯრედის სიკვდილის მომენტის იდენტიფიკაცია მორფოლოგიური ან ბიოქიმიური მეთოდებით ჯერჯერობით ვერ ხერხდება. მკვდარი უჯრედები შეიძლება ამოცნობილ იქნენ სინათლის მიკროსკოპით მას შემდეგ, რაც განიცდიან სიკვდილის შემდგომ ანუ ე.წ. ნეკროზულ ცვლილებებს. ნეკროზი შეიძლება განისაზღვროს როგორც მორფოლოგიური ცვლილებები, რაც მოჰყვება უჯრედის სიკვდილს ცოცხალ ქსოვილში ან ორგანიზმში, ლეტალურად დაზიანებულ

უჯრედებზე ენზიმების პროგრესულად დაშლილი ზემოქმედების შედეგად.

უჯრედის ნეკროზულ ცვლილებებს არსებითად იწვევს ორი პროცესი: 1. უჯრედის ენზიმური მონელება და 2. პროტეინების დენატურაცია. სიკვდილის მომენტიდან უჯრედში წყდება სინთეზური აქტივობა, მაგრამ ლიზისური დესტრუქციული ფერმენტები, რომლებიც თავიანთ აქტივობას ავლენენ დაბალი pH-ის პირობებში, განაგრძობენ მუშაობას. ამ ფერმენტებს მიეკუთვნება პროტეაზები, ლიპაზები, ესთერაზები, დეზოქსირიბონუკლეაზები, რიბონუკლეაზები და სხვა. ვითარდება უჯრედის თვითმონელება ანუ აუტოლიზი. კატალიზური ფერმენტები წარმოიქმნება მკვდარი უჯრედების ლიზოსომებისაგან, რომელთა მიერ გამოწვეულ უჯრედის მონელებას ეწოდება აუტოლიზი ან, კიდევ — იმიგრირებული ლეეოციტებისაგან, რასაც ეწოდება, ჰეტეროლიზი.

მიკრომორფოლოგიულ ურად მკვდარ უჯრედში მოჩანს ციტოპლაზმის მომატებული ეოზინოფილია, რომელიც ნაწილობრივ გაწვეულია რნმ-ით განპირობებული ნორმული ბაზოფილურობის დაკარგვით და, ნაწილობრივ, ეოზინის გაძლიერებული შეკავშირებით ციტოპლაზმის დენატურირებულ ცილებთან. ციტოპლაზმურ ორგანოების ლიზოსომური ფერმენტებით მონელების გამო ვითარდება ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია. ზოგჯერ შეიძლება მოხდეს უჯრედის კალციფიკაცია.

უჯრედის ბირთვში სიკვდილის შემდგომ ვითარდება ქრომატინის დაჯგუფება მსხვილი ბოლქვებისა და აგრეგატების სახით მემბრანასთან ახლოს (ქრომატინის მარგინალისა). ზოგიერთ უჯრედში ბირთვი პროგრესულად იჭმუხნება, რასაც კარიოპიქნოზი ეწოდება. გარკვეული დროის შემდეგ ქრომატინი ქრება — იხსნება (კარიოლიზისი). ზოგიერთ უჯრედში პიკნოზის შემდეგ ბირთვი შეიძლება დანაწევრდეს, რასაც კარიორეჟისისი ეწოდება. საბოლოო ჯამში ვითარდება უჯრედის შემადგენელი კომპონენტების სრული დაშლა, რასაც ციტოლიზისი ეწოდება.

აპოპტოზი უჯრედის სიკვდილის განსაკუთრებული მორფოლოგიური სახეა. ტერმინი „აპოპტოზი“ (პირველად 1972 წელს მოგვაწოდეს Кер-მა და თანაავტორებმა) ბერძნულ სიტყვაა და ნიშნავს „ფოთოლცვენას“. ამ ტერმინით ხაზგასმულია ის მორფოლოგიური თავისებურება, რითაც ხასიათდება აპოპტოზი. კერძოდ, აპოპტოზის დროს ხდება უჯრედებიდან მემბრანით შემოფარგლული ციტოპლაზმის ნაწილების ჩამოცლა და მაკროფაგებით შთანთქმა ისე, რომ არ ხდება ციტოპლაზმის შიგთავსის შერევა უჯრედში სივრცეში არსებულ ნივთიერებებთან და სტრუქტურებთან. სწორედ ამით ხსნიან იმ ფენომენს, რომ აპოპტოზურ კვდომას არ მოჰყვება ქსოვილის მხრიდან ანთებითი რეაქცია.

აპოპტოზის მეშვეობით ხორციელ-

დება: 1. უჯრედთა დაპროგრამებული კვდომა ემბრიოგენეზის დროს; 2. ჰორმონდამოკიდებული ინვოლუცია, რომელსაც ადგილი აქვს, მაგალითად, ენდომეტრიუმში; 3. უჯრედთა დელეცია (გაქრობა) მოპროლიფერაციე უჯრედულ პოპულაციაში; 4. უჯრედების კვდომა სიმსივნეებში; 5. იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სიკვდილი; 6. ჰორმონდამოკიდებული ქსოვილების პათოლოგიური ატროფია; 7. პარენქიმული ორგანოების ატროფია სადინრების ობსტრუქციის შემდგომ; 8. T უჯრედებით T-კილერებით (ინგლ. killer — მკვლელი) გამოწვეული უჯრედების სიკვდილი; 9. ზოგიერთი ვირუსით უჯრედის დაზიანება (აპოპტოზური, ე.წ. კაუნსილემენის სხეულაკები ღვიძლში ვირუსული ჰეპატიტის დროს); 10. უჯრედის სიკვდილი, გამოწვეული სხვადასხვა დამაზიანებელი ფაქტორით, რომელსაც უნარი შესწევს, გამოიწვიოს ნეკროზი დაბალი დოზებით ან მცირე კონცენტრაციით მოქმედებისას — იგულისხმება მსუბუქი თერმული დაზიანება, რადიაცია, ჰიპოქსია, სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები.

აპოპტოზი, ჩვეულებრივი ნეკროზისგან განსხვავებით, კარგად დარეგულირებული ენერგოდამოკიდებული პროცესია, რომელიც გენეტიკური აპარატის კონტროლის ქვეშ მიმდინარეობს ორ ფაზად.

1. პირველ ფაზაში სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით უჯრედი ემზადება ე.წ. „სუიციდისათვის“ (თვითმკვლელობისათვის) და გამოიხატე-

ბა ღმ-ის სტრუქტურის შეცვლით. ამ ფაზას ლატენტური ეწოდება და რამდენიმე დღემდე გრძელდება.

2. მეორე ფაზაში ვითარდება უჯრედის მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების კომპლექსი, რომელიც მთავრდება სიკვდილით.

ითვლება, რომ გენები ced-3, ced-4, p-53, bcl-2 განაპირობებენ პროგრამულ უჯრედულ სიკვდილს. Ced-3 და ced-4 წარმოადგენენ პროაპოპტოზურ გენებს; ონკოგენი p-53 ასტიმულებს აპოპტოზს, ხოლო bcl-2, პირიქით, წარმოადგენს ანტი-აპოპტოზურს, პროტონკოგენს. ბევრი პროაპოპტოზური და ანტი-აპოპტოზური გენი გამოვლენილია ვირუსების გენომებში.

1 ცხრილში მოცემულია ნეკროზისა და აპოპტოზის ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები.

აპოპტოზის დაწყება განპირობებულია მრავალი ფაქტორით: სტეროიდ-

ული და გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონების კონცენტრაციით, ზრდის ფაქტორებით, სასქესო ჰორმონებით, ინტერლეიკინ-1-ით, ტემპერატურით, უჯრედის განსაზღვრული მოტორული აქტივობით, იონთა კონცენტრაციით და ა.შ. მაგალითად, კულტურაში გლუკუკუნთოვანი და ზოგიერთი სხვა უჯრედები სპონტანურად განიცდის აპოპტოზს. მნიშვნელოვანი როლი მიუძღვის უჯრედში კონტაქტების მდგომარეობას, რომელთა დარღვევა ხშირად განაპირობებს აპოპტოზს; უჯრედშიგა Ca^{2+} -ის რაოდენობას – აპოპტოზის დროს ციტოლიზური Ca^{2+} -ის დონე მნიშვნელოვნად მატულობს, რაც აქტიურებს Ca, Mg-დამოკიდებული ენდონუკლეაზას.

უჯრედის მეტაბოლიზმური ცვლილებები აპოპტოზის დროს ხასიათდება ენდონუკლეაზის გააქტივებით ბირთვში, რაც

ცხრილი 1. ნეკროზისა და აპოპტოზის განმასხვავებელი ნიშნები

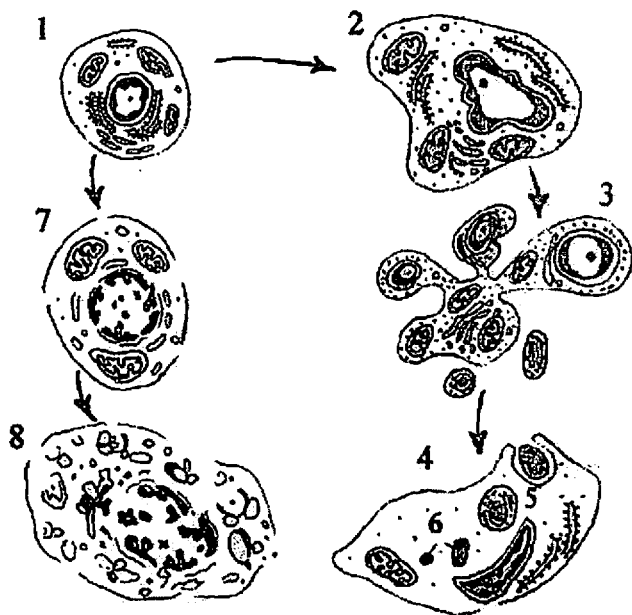
	ნეკროზი	აპოპტოზი
დამახასიათებელი ფაქტორი	პი პოქსია, ტოქსოზები	ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური
პათოლოგიური სურათი	უჯრედის შეიშლება, კოაგულაციური ნეკროზი, ორგანოების დაზიანება	უჯრედი უჯრედებს, ქრომატინის კონდენსაცია, აპოპტოზური სხეულებების წარმოქმნა
ღმ-ის და შლის შექანისებობა	ატმ-ის უწყობიარო, დიფუზური ზარება, მეზენკიმის დაზიანება, თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული დაზიანება	ინტერნუკლეოზომური ცენტრის აქტივაცია ენდონუკლეაზის გააქტივება
ქსოვილგანი რეაქცია	ანთება	ანთება ან აღნიშნება, აპოპტოზური სხეულებების ფაგოციტოზი

იწვევს ღმ-ის ინტერნუკლეოსომური ფრაგმენტების გაჩენას. იწყება სპეციფიური ცილების სინთეზი: აპოპტოზურ უჯრედში ვლინდება მრავალი გენური პროდუქტი, მაგალითად, წინამდებარე ჯირკვლის ინვოლუციის დროს იზრდება C-myc, C-fos, სითბური შოკის ცილების რაოდენობა, ლვიძლში აპოპტოზის დროს ასევე მატულობს C-fos, C-myc, კლასტერინი, უბიკვინი. აპოპტოზისათვის დამახასიათებელია

ტრანსამინაზული ჯგუფის გენების სინთეზური აქტივაციის გაძლიერება, ასევე, უჯრედის სპეციფიური ზედაპირული ცილების მომატება.

მორფოლოგიური ცვლილებები აპოპტოზის დროს იწყება ბირთვის დან (სურ. 8).

ქრომატინი განიცდის კონდენსაციას. აღნიშნული პროცესი წარმოადგენს აპოპტოზი-



სურ. 8. სქემა: აპოპტოზისა (2-6) და ნეკროზის (7-8) დროს უჯრედში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების თავისებურებები. 1. ნორმული უჯრედი; 2. აპოპტოზის ადრეული სტადია: ქრომატინის გამკვრივება და მარჯინალიზაცია; 3. აპოპტოზის მოგვიანებითი სტადია: ბირთვის ფრაგმენტაცია, ციტოპლაზმური გამონაზარდები, რომელებიდანაც ყალიბდება აპოპტოზური სხეულები; 4. აპოპტოზური სხეულების ფაგოციტოზი; 5-6. აპოპტოზური სხეულების მონელება ფაგოლიზოსომებით; 7. ნეკროზის დასაწყისი, რომელიც ვლინდება ბირთვის ქრომატინის არათანაბარი განაწილებით, უჯრედის შეშუპებით და მემბრანის სრული რღვევა, მაგრამ ამავე დროს უჯრედი ჯერ კიდევ ინარჩუნებს თავის ფორმას (Robbins, 1998 წ.).

სათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელ ნიშანს. ქრომატინი განიცდის აგრეგაციას ბირთვის პერიფერიაზე. ბირთვული მემბრანის ქვემოთ და გასწვრივ, სხვადასხვა ფორმისა და ზომის მკვეთრად გამოკვეთილი მკვრივი მასების სახით. ბირთვი მცირდება ზომებში, განიცდის პიკნოზს, შემდგომში ბირთვი შეიძლება ნაწილებად დაიშალოს, წარმოიქმნას ორი ან მეტი ფრაგმენტი (მიმდინარეობს კარიორექსისი).

უჯრედი იქმუხნება, ზომაში მცირდება, ციტოპლაზმა მკვრივდება. ორგანოები, რომლებიც თავდაპირველად შედარებით ნორმალურ შესახედაობას ინარჩუნებს, ბევრად უფრო მჭიდროდ ლაგდება, განიცდის კონდენსაციას.

ციტოპლაზმაზე ჩნდება წანაზარდები და წარმოიქმნება აპოპტოზური სხეულები. აპოპტოზური უჯრედის ზედაპირზე თანდათან მკვეთრად გამოიხატება კონვოლუცია (ჩაზნექა-ამოზნექა), რასაც საბოლოოდ მოჰყვება წარზიდული ნაწილების წარმოქმნა. შემდგომში მიმდინარეობს აღნიშნული წანაზარდების გამოცალკევება და უჯრედი განიცდის ფრაგმენტებად დაშლას: წარმოიქმნება სხვადასხვა რაოდენობის, მემბრანებით გარშემორტყმული, აპოპტოზური სხეულები, რომლებიც შედგება ციტოპლაზმისა და მჭიდროდ დალაგებული ორგანოებისაგან ბირთვის ფრაგმენტებთან ერთად, ან მის გარეშე.

მიმდინარეობს აპოპტოზური უჯრედებისა და

სხეულები - ფაგოციტოზი ირგვლივ არსებული მაკროფაგების ან მეზობლად მდებარე ჯანმრთელი პარენქიმული უჯრედების მიერ. აპოპტოზური სხეულები სწრაფად განიცდის დეგრადაციას ლიზოსომების მიერ, ხოლო ირგვლივ არსებული უჯრედები გადათავსდებიან ან მრავლდება, რათა დაღუპული აპოპტოზური უჯრედის ადგილი დაიკავოს. აღსანიშნავია, რომ ანთებითი რეაქცია აპოპტოზის დროს არ მიმდინარეობს, რაც გამორიცხავს სხვა უჯრედების დაზიანებას.

აპოპტოზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიაში. აპოპტოზის მეშვეობით ხორციელდება უჯრედთა რაოდენობის მუდმივობის შენარჩუნება ორგანოებსა და ქსოვილებში; უჯრედების აპოპტოზური კვდომისა და პროლიფერაციული პროცესების ბალანსის დარღვევა ითვლება ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პათოგენურ რგოლად კანცეროგენეზში.

ცნობილია, რომ პროგრამული უჯრედული სიკვდილის მექანიზმების დარღვევა ძირითად რგოლს წარმოადგენს ქსოვილებისა და ორგანოების ვირუსული დაზიანების დროს, განსაკუთრებით, ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსით დასნებოვნების შემთხვევაში. შიღსი-ს (შეჭნილი იმუნოდეფიციტური სინდრომის) დროს ადგილი აქვს ლიმფოციტების დაზიანების და სიკვდილის მკვეთრ ზრდას აპოპტოზის გზით, რასაც მოსდევს ლიმფოპენია. როგორც ფიქრობენ, აპოპტოზის შეჩერება შიღსი-ს დროს

აღნიშნული ავადმყოფობის მკურნალობის რეალურ გზას წარმოადგენს.

არსებობს მონაცემები აპოპტოზის როლის შესახებ აუტოიმუნურ ავადმყოფობათა განვითარებაში, ნერვული სისტემის პათოლოგიაში. აღმოჩნდა, რომ თვალის ბროლის ეპითელიუმის აპოპტოზი კატარაქტის განვითარებას განაპირობებს; თირკმლის პოლიკისტოზის განვითარება ასევე დაკავშირებულია თირკმლის ქსოვილის აპოპტოზურ დეგენერაციასთან.

დეგენერაციული და ასაკობრივი ცვლილებები უშუალოდ არის დამოკიდებული უჯრედთა განახლებასა და სიკვდილის მაჩვენებლების თანაფარდობაზე. არსებობს ვარაუდი, რომ აპოპტოზს გარკვეული როლი მიუძღვის ათეროსკლეროზის განვითარებაშიც, ვინაიდან, როგორც ცნობილია, ათეროსკლეროზული ცვლილებები სისხლძარღვებში იწყება გლუკოზუნთვითი უჯრედების კონტროლსა და უქვემდებარებელი პროლიფერაციით, ხოლო მათი სიკვდილის ინტენსივობა, უჯრედული სიკვდილის პროგრამის დარღვევის გამო, ძლიერ დაბალია. აპოპტოზურად შეცვლილი უჯრედები კარდიომიოციტებსა და წვრილი არტერიებისა და არტერიოლების ენდოთელიოციტებს შორის ნაწილია ასევე სინუსურ კვანძში გაზანგრაჟირებული Q-T ინტერვალის სინდრომის დროს. არსებობს ჰიპოთეზა აპოპტოზის შესაძლო როლის შესახებ გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებაში არტერიული წნევის ქრონიკული მომატებისა და მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის დროს.

საერთოდ, აპოპტოზი არ არის დამახასიათებელი მიოკარდიუმის მაღალდიფერენცირებული ქსოვილისათვის, თუმცა მისი არსებობა ხსნის გულის რიტმის დარღვევის მექანიზმებს: მიოკარდიუმი მოქმედებს, როგორც ფუნქციური სინციტიუმი, ცალკეული უჯრედების დაღუპვამ შესაძლოა გამოიწვიოს ელექტრული იმპულსების გატარების დარღვევა და არითმიის განვითარება. თუ აპოპტოზური კარდიომიოციტების რიცხვი ბევრია, განვითარდება ლეტალური არითმია და უეცარი სიკვდილი. დღეისათვის თვლიან, რომ აპოპტოზი განსაზღვრულ როლს თამაშობს კარდიომიოპათიების, პაროქსიზმული არითმიების, მარცვენა პარკუჭის არითმოგენული დისპლაზიის, ათეროსკლეროზის, გულის დაზერების, უეცარი კარდიული სიკვდილის განვითარების მექანიზმებში, რაც შემდგომ კვლევას საჭიროებს. ✓

უჯრედის ორბანელების პათოლოგია

უჯრედის ბირთვის პათოლოგია

მორფოლოგიურად ბირთვის პათოლოგია ვლინდება მისი სტრუქტურის, ზომის, რაოდენობის, ფორმის, ბირთვების რაოდენობის ცვლილებებით, ბირთვში სხვადასხვა სახის ჩანართების გაჩენითა და ბირთვის გარსის ცვლილებებით. ბირთვის პათოლოგიის გან-

საკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს მიტოზის და ქრომოსომების პათოლოგია. უკანაკნელთან დაკავშირებულია ქრომოსომული სინდრომებისა და ავადმყოფობების აღმოცენება (იხ. თავი „ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები“).

ბ ი რ თ ვ ი ს ზ ო მ ე ბ ი დ ა ს ტ რ უ ქ ტ უ რ ა . ბირთვის ზომები (ინტერფაზული ბირთვის) და სტრუქტურა დამოკიდებულია, პირველ რიგში, **პ ლ ო ი დ ო ბ ა ზ ე .** ანუ **ღ ნ მ -**ის შემცველობაზე და ბირთვის **ფ უ ნ - ქ ც ი უ რ მ დ გ ო მ ა რ ე ბ ა ზ ე .** ტეტრაპლოიდურ ბირთვებს აქვთ უფრო დიდი დიამეტრი, ვიდრე დიპლოიდურებს, ოქტაპლოიდურებს კი უფრო დიდი, ვიდრე ტეტრაპლოიდურებს და ა.შ.

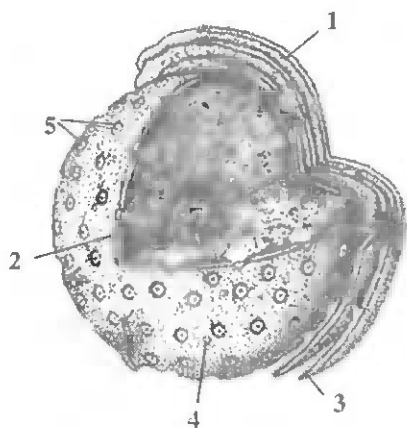
უჩრდელის უმრავლესობა შეიცავს **დი პ ლ ო ი დ უ რ** ბირთვს. მორფოლიფერაციე უჩრდელეებში **ღ ნ მ -**ის სინთეზის პერიოდში (**S** ფაზა) **ღ ნ მ -**ის რაოდენობა ორმაგდება, ხოლო პოსტ-მიტოზურ პერიოდში — ნახევრდება. თუ **ღ ნ მ -**ის სინთეზის შემდეგ არ ხდება ნორმული მიტოზური გაყოფა, ვითარდება **პ ო ლ ი პ ლ ო ი დ ი ა** (ტეტრა-, ოქტაპლოდია და ა.შ.) — ბირთვებში **ღ ნ მ -**ისა და ქრომოსომების რაოდენობის ჯერადი გადიდება.

უჩრდელეების **პ ო ლ ი პ ლ ო ი დ უ რ ო ბ ა** ს ადგენენ სხვადასხვა გზით: ბირთვის ზომით, ინტერფაზულ ბირთვში **ღ ნ მ -**ის რაოდენობის გადიდებით ან ქრომოსომების რიცხვის მომატებით მიტოზურ ბირთვში. პოლიპლოი-

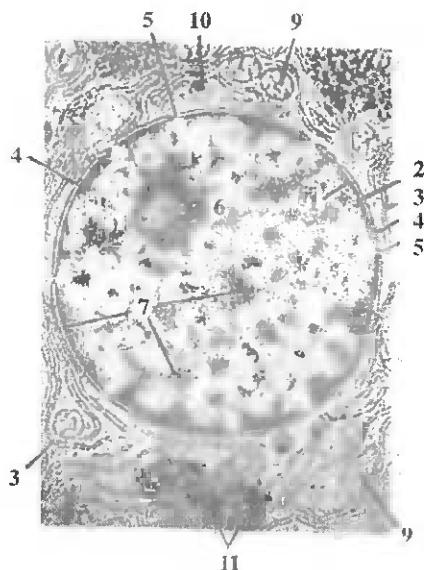
დური უჩრდელეების რიცხვის მომატება აღინიშნება სიბერეში. პოლიპლოიდურობა განსაკუთრებით ნათლად ვლინდება რეპარაციული რეგენერაციის (ღვიძლში), კომპენსაციური (რეგენერაციული) ჰიპერტროფიის (მიოკარდიუმში), სიმსივნური ზრდის დროს.

ბირთვის სტრუქტურისა და ზომების ცვლილება ვითარდება **ან ე უ - პ ლ ო ი დ ი ს** დროს, რაც გულისხმობს ბირთვში ქრომოსომების არასრულფასოვანი კრებულის არსებობას. ანეუპლოიდურობა დაკავშირებულია ქრომოსომულ მუტაციებთან. მისი სხვადასხვა გამოვლინება (ჰიპერტეტრაპლოიდურობა, ფსევდოდეპლოიდურობა, დაახლოებით პლოიდურობა ან ტრიპლოიდურობა) ხშირად ვითარდება ავთვისებიან სიმსივნეებში.

ბირთვების და მისი სტრუქტურების ზომები მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მათ **ფ უ ნ ქ ც ი უ რ მ დ გ ო მ ა რ ე ბ ა ზ ე .** ბირთვის ფუნქციური მდგომარეობა გამოიხატება მასში **ქ რ ო მ ა ტ ი ნ ი ს** **გ ა ნ ა წ - ი ლ ე ბ ი თ .** დიპლოიდური ბირთვების განაპირა ზონებში მოთავსებულია კომპაქტური ქრომატინი — **ჰ ე ტ ე რ - ო ქ რ ო მ ა ტ ი ნ ი**, დანარჩენ უბნებში არაკონდენსირებული, ფაშარი ქრომატინი — **ე უ ქ რ ო მ ა ტ ი ნ ი** (სურ. 9, 10). ჰეტერო- და ეუქრომატინი ასახავს ბირთვის **ს ხ ვ ა დ ა ს - ვ ხ ვ ა ფ უ ნ ქ ც ი უ რ მ დ გ ო მ ა რ ე ბ ა** ს. პირველი ითვლება ფუნქციურად „დაბალაქტიურ“ ან „არა-აქტიურ“, ხოლო მეორე — „საკმაოდ აქ-



სურ. 9. ნორმული ბირთვის საშგანზომილებიანი გამოსახულების სქემა. 1. რიბოსომები; 2. პეტეროქრომატინი; 3. ენდოპლაზმური ბაღე; 4. პოლირიბოსომა; 5. ფორის კომპლექსი.

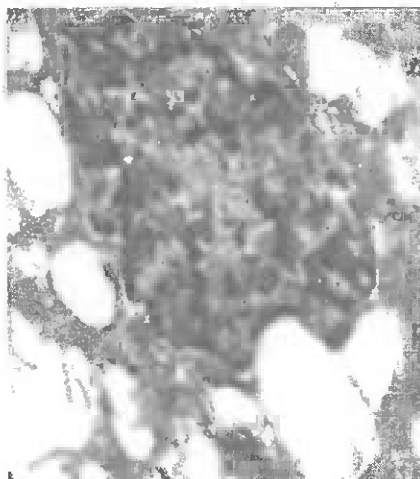


სურ. 10. ნორმული ჰეპატოციტის ბირთვის ელექტრონოგრაფია. 1. ბირთვის გარსის შიგა მემბრანა; 2. ბირთვის გარსის გარეთა მემბრანა; 3. მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბაღე; 4. პერინუკლარული სივრცე; 5. ბირთვის ფორი; 6. ბირთვები; 7. პეტეროქრომატინი; 8. ელქრომატინი; 9. მიტოქონდრია; 10. ლიზოსომა; 11. გლიოგენი.

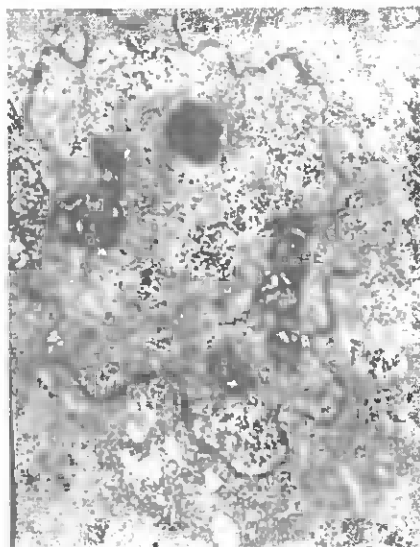
ტიურ ქრომატინად. ქრომატინის სახე და მორფოლოგიური განაწილება იცვლება ბირთვის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით — ვითარდება ბირთვის „პეტეროქრომატინიზაცია“ ან „ელქრომატინიზაცია“, რომლის მექანიზმი არასაკმარისადაა შესწავლილი (სურ. 11, 12). არაერთგვაროვანია ქრომატინის განაწილების თავისებურებების შეფასებაც. მაგალითად, ქრომატინის მარგინალიზაცია (სურ. 13), ანუ მისი განლაგება ბირთვის გარსის ქვეშ, ფასდება, როგორც ბირთვის აქტიურობის ნიშანი, ან კიდევ, პირიქით, როგორც მისი დაზიანების მაჩვენებელი. პეტეროქრომატინული სტრუქტურების კონდენსაცია (ბირთვის გარსის ჰიპერქრომატიზი), ტრანსკრიფციის აქტიური უბ-

ნების ინაქტივაციის ამსახველი და უჯრედის სიკვდილის მომასწავებელი პათოლოგიური მოვლენაა. ბირთვის პათოლოგიურ ცვლილებას მიეკუთვნება აგრეთვე მისი დისფუნქციური (ტოქსიკური) შესიება, რომელიც გვხვდება უჯრედის სხვადასხვა სახის დაზიანების დროს.

ბირთვის ფორმისა და რაოდენობის პათოლოგია. ბირთვის ფორმის ცვლილებები მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო

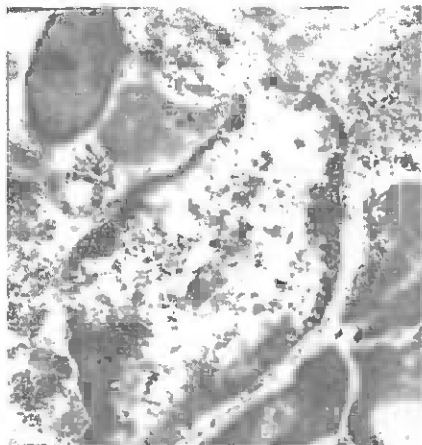


სურ. 11. ბირთვის პეტეროქრომატინიზაცია.

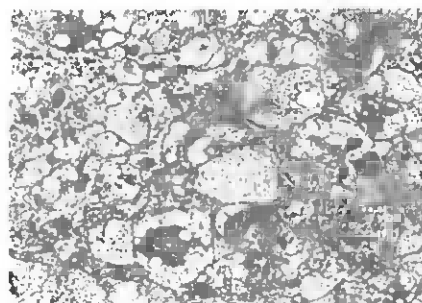


სურ. 12. ბირთვის ეუქრომატინიზაცია.

ნიშანია. მაგალითად, ბირთვების დე-ფორმაცია ციტოპლაზმური ჩა-



სურ. 13. ქრომატინის მარგინალიზაცია.



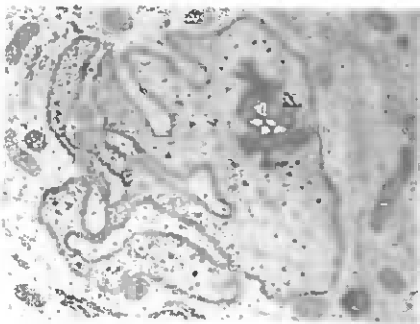
სურ. 14. პლემორფული ლიპოსარკომა. მონაჩანს ატიპური დიდი ზომის მახინჯი ფორმის ჰიპერქრომული ბირთვები.

ნარტეებით დისტროფიული პროცესების დროს, ბირთვების პოლიმორფიზმი ანთების (გრანულომური ანთების) და სიმსივნური ზრდის დროს (უჭრედული ატიპიზმი) (სურ. 14). ბირთვის ფორმა შეიძლება შეიცვალოს ასევე მის ზედაპირზე მრავალი გამონაზარდის გაჩენით, რაც ბირთვის სინთეზური აქტივობის გაძლიერებით არის

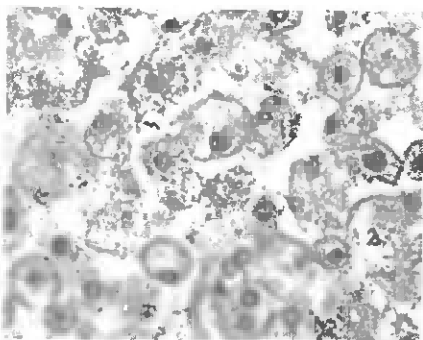
განპირობებული (სურ. 15).

ბირთვის რაოდენობის ცვლილებები უჯრედში შეიძლება გამოიწვიოს მრავალბირთვიანობით, „ბირთვის თანამგზავრების“ გაჩენით და უბირთვობით (სურ. 16, 17).

მრავალბირთვიანობა შეიძლება წარმოიშვას უჯრედების შერწყმით. ასეთია, მაგალითად, უცხო სხეულების გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები და პიროგოფ-ლანგჰანსის



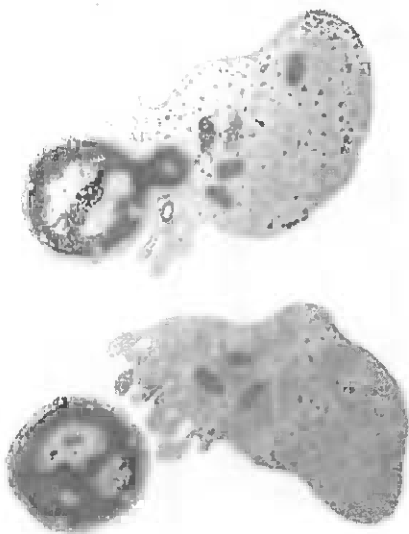
სურ. 15. ბირთვის ზედაპირზე, მისი სინთეზური აქტივობის გაძლიერებით განპირობებული გამონაზარდები.



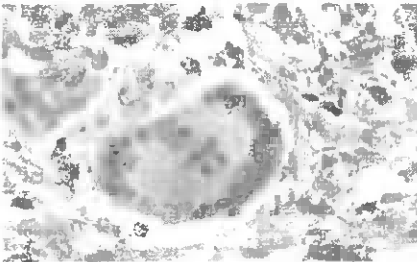
სურ. 16. 1. ორბირთვიანი ჰეპატოციტები; 2. უბირთვო ჰეპატოციტები (კარიოლიზისი).

გიგანტური უჯრედები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ეპითელიოიდური უჯრედების შერწყმით (სურ. 18). მრავალბირთვიანი უჯრედები შეიძლება გაჩნდეს მიტოზის დარღვევის დროს. კერძოდ მაშინ, როცა ბირთვის გაყოფას არ მოსდევს ციტოპლაზმის გაყოფა, რასაც აღვილი აქვს, მაგალითად, დასნივების ან ციტოსტატიკების შეყვანის შემთხვევაში, ან კიდევ ავთვისებიანი ზრდის დროს.

„ბირთვის თანამგზავრები“ (კარიომერები — პატარა ბირთვები) ეწოდება მცირე ზომის, შესაბამისი სტრუქტურისა და საკუთარი გარსის მქონე ბირთვების



სურ. 17. უბირთვო უჯრედის — ერითროციტის ჩამოყალიბების პროცესი. 1. ბირთვის გამოქვევება ციტოპლაზმიდან; 2. უბირთვო „უჯრედი“ ანუ ციტოპლაზმა (ერითროციტი).



სურ. 18. გოგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედი.

წარმონაქმნებს. ისინი მოთავსებულია ციტოპლაზმაში, ბირთვის მახლობლად. მათი წარმოქმნის მიზეზად თვლიან ქრომოსომულ მუტაციებს. ასეთია, მაგალითად, ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებში კარიომერები, რომელსაც ახლავს მრავალრიცხოვანი პათოლოგიური მიტოზების ფიგურების არსებობა.

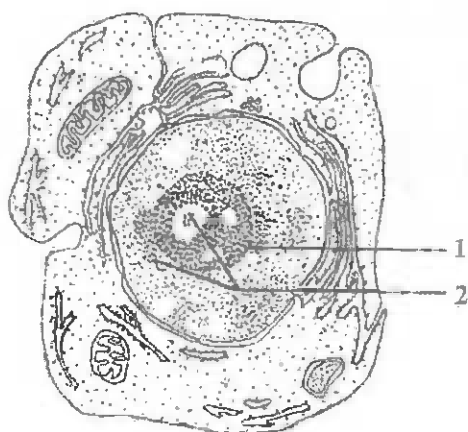
უბირთვობა უჯრედის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების თვალსაზრისით არაერთმნიშვნელოვანია. ცნობილია, უჯრედების უბირთვო ფორმები, რომლებიც საკმაოდ სიცოცხლისუნარიანად ითვლება (ერითროციტები, თრომბოციტები). პათოლოგიური მდგომარეობის დროს შექმნილია უჯრედისაგან მოცილებული ციტოპლაზმის ნაწილების სიცოცხლისუნარიანობა. ამასთან, უბირთვობა მიუთითებს უჯრედის სიკვდილზე, რომელიც ვლინდება კარიოპიკნოზის, კარიორექსისის და კარიოლიზისის (იხ. ნეკროზი) სახით.

ბირთვაკების სტრუქტურა და ზომები. ბირთვაკების ცვლილებებს აქვს არსებითი მნიშვნელობა უჯრედის მორფოფუნ-

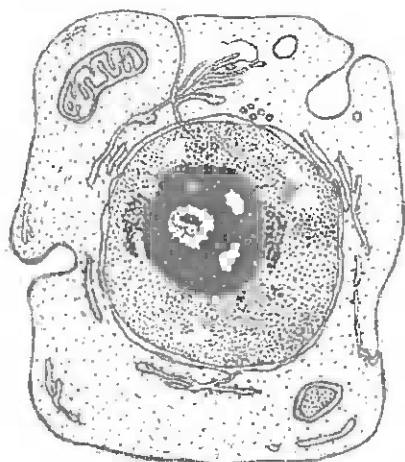
ქციური მდგომარეობის შეფასებისას, რადგან ბირთვაკებთან არის დაკავშირებული რიბოსომული რნმ-ის (რნმ-ის) ტრანსკრიფცია და ტრანსფორმაცია. ბირთვაკების ზომები და სტრუქტურა უმრავლეს შემთხვევაში კორელაციაშია უჯრედის ცილის სინთეზის მოცულობასთან. ბირთვაკების ზომები. აგრეთვე, დამოკიდებულია უჯრედების ფუნქციასა და ტიპზე.

ბირთვაკების ზომებისა და რაოდენობის მათი ფუნქციური აქტივობის გაძლიერების მაჩვენებელია. ბირთვაკში წარმოქმნილი რნმ-ის ტრანსპორტი ციტოპლაზმაში ხდება ბირთვის ფორემის გავლით. ამ დროს ხდება ცილის სინთეზის ინტენსივობის გაძლიერება, რაც დასტურდება ენდოპლაზმურ ბადეზე რიბოსომების რიცხვის რაოდენობის მომატებით (სურ. 19).

ჰიპერგრანულური ბირთვაკები. რიმლებშიც გრანულები სჭარბობს ფიბრილურ სუბსტანციას, გამოხატავს როგორც ბირთვის, ისე მთლიანად უჯრედის სხვადასხვა ფუნქციურ მდგომარეობას. ასეთი ბირთვაკების არსებობა კარგად გამოხატული ლაქუნური სისტემით და ციტოპლაზმის მკვეთრი ბაზოფილურობით მიუთითებს როგორც რნმ-ის სინთეზის, ისე მისი ტრანსმისიის გაძლიერებაზე. ასეთი „ჰიპერფუნქციური ბირთვაკები“ ახალგაზრდა პლაზმურ უჯრედებში, აქტიურ ფიბრობლასტებში, ჰეპატოციტებში, მრავალ სიმსივნურ უჯრედში. იგივე ჰიპერგრანულური



ა



ბ



გ

სურ. 19. ა. ბირთვის გრანულური (1) და ლიბრილური (2) კომპონენტების განაწილება ნორმაში; ბ. ბირთვების ჰიპერგრანულოზა; გ. ბირთვების გაფაჭრება.

ბირთვები ციტოპლაზმის სუსტად გამოხატული ბაზოფილობის ფონზე შეიძლება ასახედეს ტრანსმისის დარ-

ღვევას (გრანულების ტრანსპორტის დარღვევას), მაშინ როცა რრნმ-ის სინთეზი გრძელდება. ასეთი სურათი ვლინ-

დება სიმსივნურ უჯრედებში, რომლებიც გამოირჩევა დიდი ბირთვითა და უმნიშვნელო ციტოპლაზმური ბაზოფილობით.

ბ ი რ თ ვ ა კ ე ბ ი ს გ ა ფ ა შ - რ ე ბ ა (**დ ი ს ო ც ი ა ც ი ა**), რომელიც გამოიხატება ჰიპერგრანულობით, შეიძლება იყოს რრნმ-ის ციტოპლაზმაში „გადმონთხვის“ ან კიდევ ბირთვსაგარეთ ტრანსკრიფციის შეფერხების შედეგი. **ბ ღ რ თ ვ ა კ ე - ბ ი ს დ ე ზ ო რ გ ა ნ ი ზ ა ც ი ა (ს ე გ რ ე გ ა ც ი ა)** ასახავს, როგორც წესი, ბირთვსაგარეთ ტრანსკრიფციის სრულ და სწრაფ შეწყვეტას. მცირდება ბირთვის ზომები, აღინიშნება ბირთვსაგარეთ ქრომატინის სწრაფი კონდენსაცია, ხდება მარცვლებისა და პროტეინული ძაფების განცალკევება. ეს ცვლილებები ვითარდება უჯრედების ენერგეტიკული დეფიციტის გამო.

ბ ი რ თ ვ უ ლ ი ჩ ა ნ ა რ თ ე - ბ ი . ბირთვულ ჩანარებს ყოფენ სამ ჯგუფად: **ბ ი რ თ ვ უ ლ - ც ი ტ ო - პ ლ ა ზ მ უ რ ი**, **ჰ ე შ მ ა რ ი ტ ი ბ ი რ თ ვ უ ლ ი** და **ბ ი რ თ - ვ უ ლ - ვ ი რ უ ს უ ლ ი**.

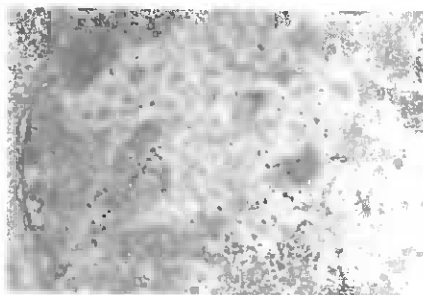
ბ ი რ თ ვ უ ლ - ც ი ტ ო - პ ლ ა ზ მ უ რ ჩ ა ნ ა რ თ ე ბ ს უწოდებენ ციტოპლაზმის გარსით შემოფარგლულ ნაწილებს ბირთვში. ისინი შეიძლება შეიცავდეს უჯრედის ყველა შემადგენელ კომპონენტს (ორგანელებს, პიგმენტს, გლიკოგენს, ცხიმის წვეთებს და ა.შ.). მათი გამოვლინება უმეტეს შემთხვევაში დაკავშირებულია მიტოზური გაყოფის დარღვევასთან.

ჰ ე შ მ ა რ ი ტ ბ ი რ თ ვ უ ლ ჩ ა ნ ა რ თ ე ბ ს უწოდებენ ისეთ ჩანარებს, რომლებიც განლაგებულია ბირთვის შიგნით (კარიოპლაზმაში) და შესაბამემა იმ ნივთიერებებს, რომლებიც გვხვდება ციტოპლაზმაში (ცილას, გლიკოგენს, ლიპიდებს და ა.შ.). ხშირ შემთხვევაში ეს ჩანარები ციტოპლაზმიდან ბირთვში აღწევს დაზიანებული ან დაუზიანებელი ფორმების ან ბირთვის გარსის გავლით. შესაძლებელია, აგრეთვე, მათი მოხვედრა ბირთვში მიტოზის დროს. ასეთია, მაგალითად, გლიკოგენის ჩანარები ღვიძლის უჯრედების ბირთვში შაქრიანი დიაბეტის დროს („ბირთვული გლიკოგენი“, დახვერტილი, ცარიელი ბირთვები).

ვ ი რ უ ს ი თ გ ა ნ პ ი რ თ ე - ბ უ ლ ი ბ ი რ თ ვ უ ლ ი ჩ ა ნ ა - რ თ ე ბ ი (ე.წ. ბირთვული ჩანარების სხეულები) არაერთგვაროვანია. ზოგჯერ აღნიშნული ბირთვული ჩანარები წარმოდგენილია კრისტალური მესრით, ზოგჯერ ცილოვანი ჩანარების (ვირუსის ბირთვშია გამრავლების), ზოგჯერ კი „რეაქტიული ჩანარების“ სახით, რომელიც წარმოადგენს ვირუსის მიერ ციტოპლაზმის დაზიანებაზე საპასუხო რეაქციის გამოვლენას (სურ. 20).

ბ ი რ თ ვ ი ს გ ა რ ს ი . ბირთვის გარსი ასრულებს რიგ ფუნქციებს, რომელთა დარღვევა შეიძლება გახდეს უჯრედის პათოლოგიის განვითარების საფუძველი.

ბირთვის გარსის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქციაა **ფ ო რ მ ი ს ა** და



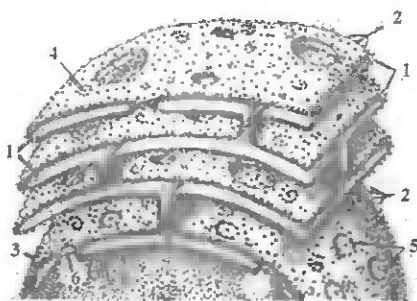
სურ. 20. ვირუსული ჩანართები ბირთვში.

ზომების დაცვის ფუნქცია, რომელიც ხორციელდება ბირთვშიგა მილაკოვანი სისტემით. ეს უკანასკნელი გამოდის ბირთვის შიგა მემბრანიდან და ჩართულია პერინუკლეურ ზონაში.

ბირთვის გარსზე, როგორც ღნმ-ის მიმაგრების ადგილზე (რეპლიკაციისა და ტრანსკრიფციის შემსუბუქებისათვის), მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ბირთვის გარსში არსებობს ქრომატინით მოდულირებული სტრუქტურები, რომლებიც, თავის მხრივ, პასუხისმგებელი არიან ქრომატინის ორიენტაციასა და სტრუქტურაზე. ნაჩვენებია, რომ ღნმ-ის ფუნქციური აქტივობა გაყოფის დროს დაკავშირებულია ინტერფაზაში მის განაწილებასა და კონდენსაციის ხარისხზე. ბირთვის გარსის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს აღნიშნული განაწილების დარღვევა და უჯრედის პათოლოგიური ცვლილებები.

ბირთვის გარსის, როგორც ფიზიოლოგიური ბარიერის დანუკლეურ-ციტოპლაზ-

მური ცვლის მოდულატორის, როლის შესრულებაზე მიუთითებს ის კორელაცია, რომელიც არსებობს, ერთი მხრივ, გარსის სტრუქტურის ცვლილებას და, მეორე მხრივ, მისი ფორების მოდულების მდგომარეობასა და რნმ-ის ციტოპლაზმაში გადასვლას შორის (სურ. 21). ბირთვის გარსის მიერ რნმ-ის ტრანსპორტზე ციტოპლაზმაში განხორციელებული კონტროლის დარღვევამ შეიძლება არსებითი გავლენა იქონიოს უჯრედის ჰომეოსტაზზე პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები ბირთვის გარსის მონაწილეობაზე მემბრანების სინთეზში. თუმცა ითვლება, რომ ასეთი მონაწილეობა შესაძლებელია, რადგან ბირთვის მემბრანები უშუალოდ გადადიან ციტოპლაზმის ენდოპლაზმურ ბადეში. ბირთვის ფუნქციაზე ბირთვის გარსის მემბრანების ფერმენტების შესაძლო გავლენაზე მიუ-



სურ. 21. ნორმული ბირთვის სამგანზომილებიანი გამოსახულების სქემა ფრონტალურ და საგიტალურ განაკვეთზე. 1. ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები; 2-3. რიბოსომები; 4. პოლირიბოსომები; 5. ფორის კომპლექსი; 6. ფორის კომპლექსი განაკვეთზე.

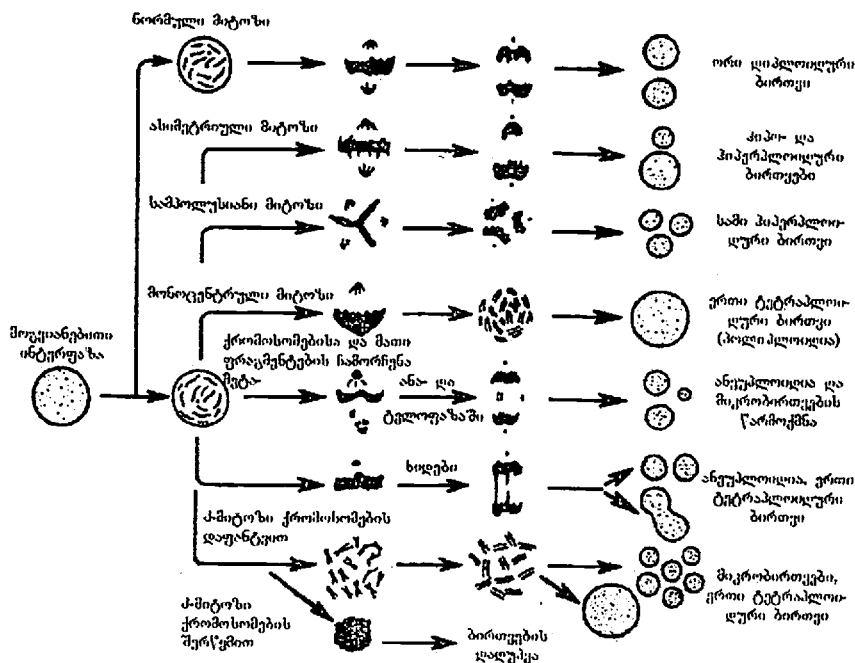
თითებს ბირთვის გარსში დეტოქსიკაციის სხვადასხვა ფერმენტების არსებობა, აგრეთვე იმ ნივთიერებებისა, რომლებიც უზრუნველყოფენ „ჰორმონულ მართვას“ (ადენილაციკლაზა, ინსულინის რეცეპტორები და სხვ.).

მიტოზის პათოლოგია. მიტოზს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს უჯრედის სიცოცხლის ციკლში. მისი საშუალებით ხორციელდება უჯრედების რეპროდუქცია და მემკვიდრული თვისებების გადაცემა. უჯრედის მიტოზისათვის მზადება შედგება რიგი თანმიმდევრული პროცესებისაგან: ღწმ-ის რეპროდუქცია, უჯრედის მასის გაორმაგება, ქრომოსომების ცილოვანი კომპონენტებისა და მიტოზური აპარატის სინთეზი, უჯრედის ცენტრის გაორმაგება, ციტოტომისათვის ენერგიის დაგროვება. მიტოზური გაყოფის პროცესში, როგორც ცნობილია, არჩევენ ოთხ ფაზას: პროფაზას, მეტაფაზას, ანაფაზასა და ტელოფაზას.

მიტოზის პათოლოგია შეიძლება დაკავშირებული იყოს ქრომოსომების დაზიანებასთან, მიტოზური აპარატის დაზიანებასთან ან ციტოტომის დარღვევასთან და შეიძლება გამოვლინდეს: **ასიმეტრიული, სამპოლუსიანი, მონოცენტრული, კოლხიციური (ქმიტოზი)** მიტოზის სახით, **ქრომოსომების ან მისი ფრაგმენტების ჩამოჩენით** მეტა- და ანაფაზაში, ანაფაზურ ქრომოსომებს შორის ხიდაკების გაჩენით (სურ. 22).

პათოლოგიური მიტოზები შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედზე სხვადასხვა სახის ზემოქმედებამ: ულტრაიისფერმა და მაიონირებელმა გამოსხივებამ, მაღალმა ტემპერატურამ, ქიმიურმა ნივთიერებებმა, მათ შორის კანცეროგენებმა, მიტოზურმა შხამებმა და სხვ. პათოლოგიური მიტოზების რიცხვი ძალზე დიდია უჯრედების მალონიზაციის დროს.

ქრომოსომული აბერაციები და ქრომოსომული ავადმყოფობები. ქრომოსომული აბერაციები უწოდებენ ქრომოსომების სტრუქტურების ცვლილებებს, რომლებიც გამოწვეულია მათი დაწყვეტით, შემდგომი გადანაწილებით, გენეტიკური მასალის დაკარგვით ან გაორებით. ისინი გამოხატავენ ქრომოსომების სხვადასხვა სახის ანომალიებს. ქრომოსომების აბერაციებიდან გამოირჩევა ქრომოსომების **რიცხვისა და სტრუქტურის ანომალიები**. ქრომოსომული რიცხვის დარღვევა შეიძლება გამოიხატოს ქრომოსომების ერთ-ერთ წყვილში ერთი **რომელიმე ქრომოსომის არარსებობით** (**მონოსომია**) ან კიდევ, **ერთი დამატებითი ქრომოსომის გაჩენით** (**ტრიპსომია**). ასეთ შემთხვევებში ქრომოსომების საერთო რიცხვი კარიოტიპში განსხვავდება მოდალური რიცხვისაგან და ტოლია 45 ან 47-ის. **პოლიპლოიდია** და



სურ. 22. პათოლოგიური მიტოზის სახეები (ი. ა. კაზანცევა, 1980 წ.).

ანეუპლოიდია ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ქრომოსომული სინდრომების განვითარებისათვის. ქრომოსომების სტრუქტურების ანომალიებს მიეკუთვნება: ტრანსლოკაცია (ორ არაჰომოლოგიურ ქრომოსომას შორის სეგმენტების გაცვლა), დელეცია (ქრომოსომების ნაწილის გამოვარდნა), ფრაგმენტაცია, რგოლისებრი ქრომოსომები და ა.შ. (იხ. თავი „ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები“).

ქრომოსომული აბერაციები, მეტეორული ფაქტორების ბალანსის

დარღვევის გამო, იწვევს ორგანიზმის ცხოველქმედებისა და აგებულების სხვადასხვა სახის გადახრას, რაც ვლინდება ე.წ. ქრომოსომული ავადმყოფობების სახით.

ქრომოსომული ავადმყოფობები. ქრომოსომული ავადმყოფობებს ყოფენ სომატურ (ანუ ტოსომურ) ქრომოსომებთან დაკავშირებულ ანომალიებად და სასქესო ქრომოსომების (ბარიის სხეულაკების) ანომალიებად. ამასთან, მხედველობაში ღებულობენ ქრომოსომული ანომალი-

ის ხასიათს (ცალკეული ქრომოსომების რიცხვის დარღვევა, ქრომოსომული კრებულის ან ქრომოსომების სტრუქტურის დარღვევა). ეს კრიტერიუმები საშუალებას იძლევა გამოიყოს ქრომოსომული ავადმყოფობების ს რ უ ლ ი ა ნ მ ო - ზ ა ი კ უ რ ი კლინიკური ფორმები.

ცალკეული ქ რ ო მ ო ს ო მ ე ბ - ის რ ი ც ხ ვ ის დ ა რ ღ ვ ე ვ ი თ გამოწვეული ქრომოსომული ავადმყოფობები (ტრისომიები, მონოსომიები) შეიძლება ეწებოდეს როგორც აუტოსომებს, ისე სასქესო ქრომოსომებს.

ა უ ტ ო ს ო მ ე ბ ის მ ო ნ ო - ს ო მ ი ა (ნებისმიერი ქრომოსომის, გარდა X და Y-ის) სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. ა უ ტ ო ს ო მ ე ბ ის ტ რ ი ს ო მ ი ა საკმაოდ გავრცელებულია. უფრო ხშირად ისინი წარმოდგენილია პ ა ტ ა უ ს (ქრომოსომების მე-13 წყვილი) და ე დ ვ ა რ დ ს ი ს (მე-18 წყვილი) სინდრომებით, აგრეთვე, დ ა უ ნ ის ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი თ (21-ე წყვილი) (სურ. 23, 24, 25). ქრომოსომული სინდრომები, დაკავშირებული აუტოსომების სხვა წყვილების ტრისომიასთან, გაცილებით იშვიათია. X ქრომოსომის მონოსომია (გენოტიპი XO) საფუძვლად უდევს შ ე რ ე - შ ე ვ ს კ ი - ტ ე რ ნ ე რ ის ს ი ნ - დ რ ო მ ს , სასქესო ქ რ ო - მ ო ს ო მ ე ბ ის ტ რ ი ს ო მ ი ა (გენოტიპი XXY) – საფუძვლად უდევს კ ლ ა ი ნ ფ ე ლ ტ ე რ ის ს ი ნ - დ რ ო მ ს . ქრომოსომების რიცხვის დარღვევა ტეტრა- ან ტრიპლოიდის

სახით შეიძლება წარმოგვიდგეს ქრომოსომული ავადმყოფობების როგორც სრული, ისე მოზაიკური ფორმებით (სურ. 26).

X-პოლისომია ქალებში

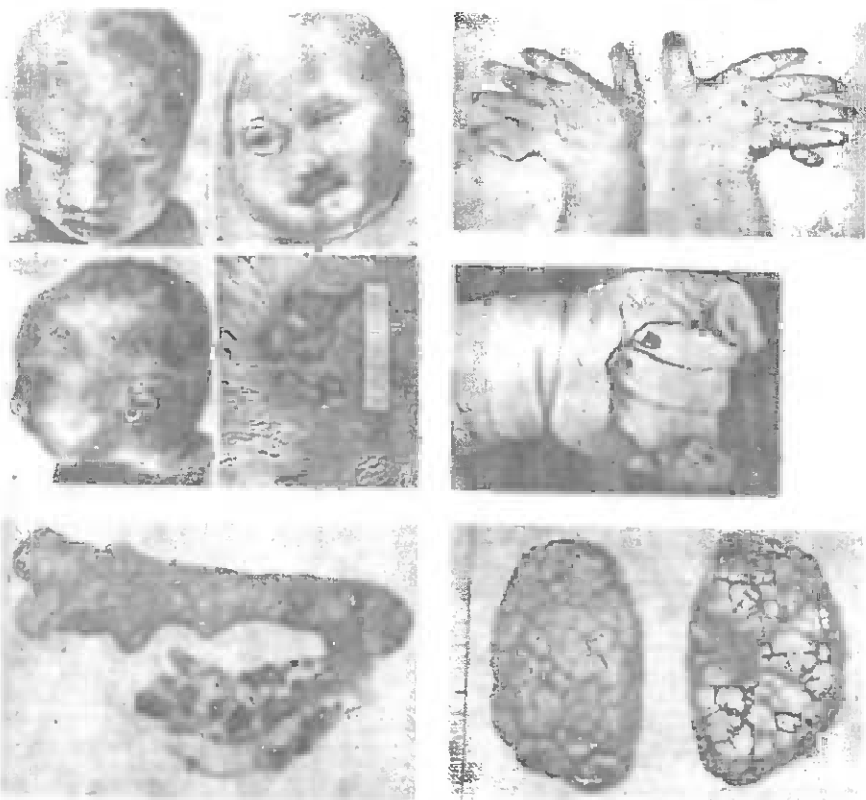
„X-პოლისომიის ქალებში“ ყველაზე ხშირი ვარიანტია – X ტრისომია (კარიოტიპი XXX). ჰარბი X ქრომოსომა განიცდის ინაქტივაციას და არ ავლენს თავის პათოლოგიურ ეფექტს, ამიტომ ასეთი ქალები ნორმული ქალებსაგან არ განსხვავდებიან. ამასთან X ქრომოსომების რაოდენობის შემდგომი მომატება იწვევს კარგად გამოხატული ანომალიების განვითარებას.

ტეტრასომია X

კლაინფელტერის სინდრომი (მამაკაცის გენოსომური სინდრომი, გამოხატული სასქესო ქრომოსომებში X ქრომოსომის სიჭარბით ანუ 47, XXY კარიოტიპით)

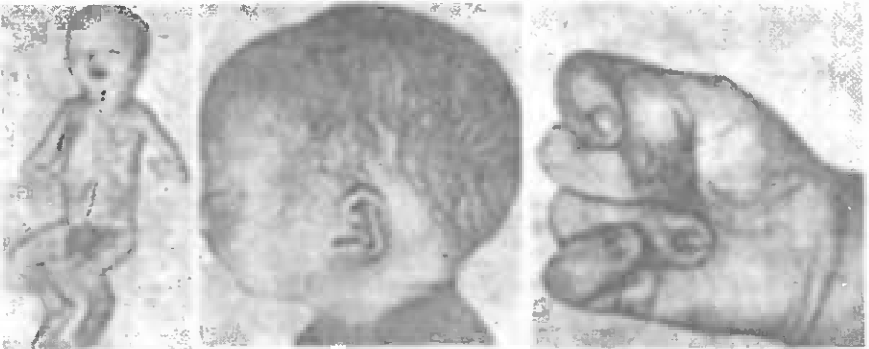
კლაინფელტერის სინდრომისათვის დამახასიათებელია პირველადიმაკატურიპიპოგონადიზმი, სქელის ეფუზიოდური კონსტიტუცია გრძელი ფეხებითა და ვიწრო მხრებით, ცხიმის დაგროვება ბარძაყების, მკერდის და მუცლის ქვედა მიდამოში, გინეკომასტია. გარეთა სასქესო ორგანოები განვითარებულია ნორმულად, კრიპტორქიზმი გვხვდება იშვიათად, სათესლე ჯირკვლები დაზარალებულია, აღინიშნება არასაკმარისი გათმანება სახეზე, ილიაებში, ბოქვენის გათმანება ქალისებრია. კლაინფელტერით დაავადებულებში ბევრია ოლიგოფრენები.

ქ რ ო მ ო ს ო მ ე ბ ის ს ტ რ - უ ქ ტ უ რ ის დ ა რ ღ ვ ე ვ ა ვლინდება ყველაზე მრავალრიცხოვანი ქრომოსომული სინდრომების სახით (700-ზე მეტიტიპის). ქრომოსომების სტრუქტურის დარღვევა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ანომალიებთან ან სხვა ეტოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებასთან.



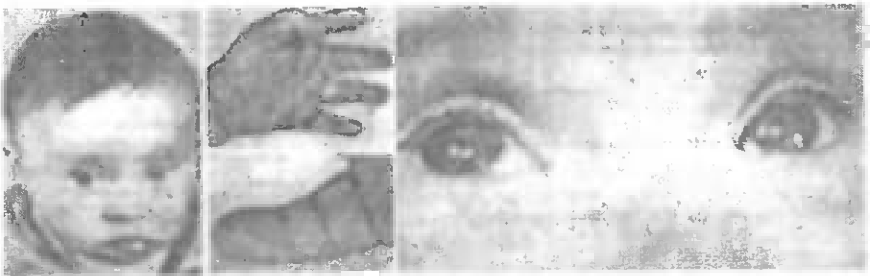
ნახ. 23. პატაუს სინდრომი (13-ტრისომიის სინდრომი) (გ.ი. ლაზიუკი, 1991 წ.).

პატაუს სინდრომისათვის დამახასიათებელია განვითარების შემდეგი ძირითადი მანკები: 1. სახე და ტვინის ჭალა: დაბლა განლაგებული და (ან) დეფორმული ყურის ნიჟარები, ზედა ტუჩისა და სასის ნაპრალი ან სასის ნაპრალი, მიკროგენია, სკალპის დეფექტი; 2. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატი: მტევნების პოლიდაქტილია, ტერფების პოლიდაქტილია, ძვლების ფლექსორული მდგომარეობა, 3. ცენტრალური ნერვული სისტემა: არინენცეფალია, მაკროენცეფალია, ზოლიანი სნეულის აპლაზია და ჰიპოპლაზია. ნათხევის ჰიპოპლაზია, მხედველობის ნერვის და ტრაქტების ჰიპოპლაზია ან აპლაზია; 4. თვალი: მიკროფტალმია, ბროლის შემღვრევა, ანოფტალმია; 5. გულ-სისხლძირითა სისტემა: პარკუთმითა ძვილის დეფექტი, წინაგულთაშორისი ძვილის დეფექტი, მახვილი ყალიბის სისხლის მიღების განვითარების მანკები, აორტის დექსტროპოზიცია, კანის კაპილარული ჰემანგიომები; 6. საკმლის მომწესმეველი ორგანოები: ნაწლავის დაუშვავრებელი შემობრუნება, მათ შორის კიპლარის თიაქარი და მოძრავი ბრმა ნაწლავი, ელენთის ფრაგმენტუზის პეტეროტომია კუჭქვეშა ჭირკვალში, მეცელის დიფერტიკული; 7. შარდსასქესო სისტემა: თირკმლის კისტები, მომატებული წილაღოვნება, ჰიდრონეფროზი, ჰიდრო- და მევაუტერი, შარდსაწვეთის ატრეზია და სტენოზი. შარდსაწვეთების გაორმაგება; 8. სასქესო ორგანოები: კრიპტორქიზმი, სასქესო ასოს ჰიპოპლაზია, ჰიპოსპადია, საშოსა და საშვილოსნოს გაორმაგება.



ნახ. 24. ედვარდის სინდრომი (18-ტრისომიის სინდრომი) (გ.ი. ლაზუკი, 1991 წ.).

ედვარდის სინდრომისათვის დამახასიათებელი განვითარების შემდეგი ძირითადი მანკები: 1. ტერფის ქალი და სახე: მიკროგენია, დაბალი განლაგებული ან დეფორმული ყურის ნივარები, დოლხოცეფალია, მაღალი სახა, სახის ნაპრალო, მიკროსტომია; 2. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატი: ძვლების ფლექსორული განლაგება, მტევნის I თითის დისტალური მდებარეობა და (ან) ჰიპოპლაზია და აპლაზია, ტერფის I თითის სიმოკლე ან გაგანგრეობა, ტერფის კანისშიფრი სინდაქტილია, მოკლე შერდის ძვალი; 3. ცნს-ზოლიანისნეულის ჰიპოპლაზია ან აპლაზია, ნათქმის ჰიპოპლაზია; 4. მიკროფტალმია; 5. გულ-სისხლძირითა სისტემა: პარკუთხაშუა ძვლის დეფექტი, წინაგულთაშორისი ძვლის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სარკელის ერთი კარის აპლაზია, აორტის სარკელის ერთი კარის აპლაზია; 6. საჭმლის მომწელებელი ორგანოები: მეყელის დიფერტიკული, ნაწლავის დაუმთავრებელი შემობრუნება, საყლაპავის ატრეზია, ნაღვლის ბუშისა და სანაღვლე გზების ატრეზია; 7. საშარდე სისტემა: თირკმელების შეზრდა, თირკმელების და შარდსაწყვეთის გაორმაგება, თირკმელების ცისტები, ჰიდრო- და მეგალურთერები; 8. სასქესო ორგანოები: კრიპტორქიზმი, ჰიპოსპადია, კლიტორის ჰიპერტროფია.



ნახ. 25. დაუნის სინდრომი (21-ტრისომიის სინდრომი) (გ.ი. ლაზუკი, 1991 წ.).

დაუნის სინდრომისათვის დამახასიათებელი განვითარების შემდეგი ძირითადი მანკები: 1. ტერფის ქალი და სახე: პრაქციეფალია, თვალის ნაპრალები მონგოლოიდური ტრიალი, ეპიკანტი, ცხვირის ბრტყელი ზურგი, ვიწრო სახა, დეფორმული ყურის ნივარები; 2. ძვალ-კუთხოვანი სისტემა: მოკლე და განვითარებული მტევნები, ნეკის კლინოდაქტილია, გულმკერდის ზონის დეფორმაცია („ქათმის“ ან „პაპრისებრი“ მკერდი); 3. თვალი: ბრუშფილდის ლაქები, ბროლის შემდგომი; 4. გულ-სისხლძირითა სისტემა: პარკუთხაშუა ძვლის დეფექტი, მსხვილი სისხლის პილუბის ანომალიები; 5. საჭმლის მომწელებელი ორგანოები: სქელი ტუჩები, გასქელებული, დაღარული ენა, თირმეტკოვა ნაწლავის ატრეზია და სტენოზი, საყლაპავის ატრეზია, ანუსის და ნაწლავის ატრეზია, მეგაკოლონი.



ნბზ. 26. შერეშეესკ-ტერენის სინდრომი (ქალის მონოსომიური სინდრომი გამოხატული ერთი X ქრომოსომის არარსებობით: კარიოტიპი 45,X ანუ XO) (გ.ი. ლაზიუკი, 1991 წ.).

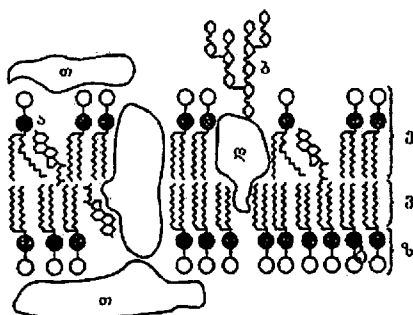
ღამასათებელია: მოკლე დანაოჭებული კისერი („სდინქის კისერი“), მტევნების და ტერფების ლიმფური შეშუპება, გულის მანკები, აორტის კოარქტაცია, აორტის სადინარის პერსისტენცია, ნალისებრი თირკმელი ან თირკმლის პიპოლაზია, პიელოექტაზია, პიდრონეფროზი, გონადების რუდიმენტი. ზრდაში ჩამორჩენა (დაბალტანიანობა). თვალის ნაპირებსა და ანტიმონგოლოიდური ჰრილები, რეტროგენია, ყურის ნიჟარების დაბალი მდებარეობა, განიერი პეტელექტალი, ნიკის კლანიოდაქტილია, მტევნისა და ტერფის IV და V თითების დამოკლება, ნაწილ ავადმყოფებში ფეხის და ეპიკანტი, მუორადა სასვესო ნიშნების სუსტი განვითარება: სარძევე ჯირკვლებში თითქმის არ არსებობს ჯირკვლოვანი ქსოვილი, დვრილები განუვითარებელია, არეოლები ვიწროა, ბოჭვენის კანის ქსოვილი ნაწილში აღინიშნება არარეგულირებული აღენიშნება პირველადი ამენორეა, იშვიათად ნაწილში აღინიშნება არარეგულირებული მენსტრუაცია.

უჯრედის მემბრანების პათოლოგია

უჯრედული მემბრანები, როგორც ცნობილია, შედგება ფოსფოლიპიდების ორმაგი შრისგან, რომელშიაც ჩართულია სხვადასხვა სახის მემბრანული ცილები (ინტეგრალური, ნახევრადინტეგრალური და პერიფერიული). მემბრანების გარე ზედაპირებზე ცილოვან მოლეკულებზე თავსდება მრავალრიცხოვანი ზედაპირული უჯრედული ანტიგენების შემცველი პოლისაქარიდული კომპონენტები (გლიკოკალიქსი), ისინი მნიშ-

ვნელოვან როლს ასრულებენ უჯრედულ „ამოცნობასა“ და უჯრედული კავშირების დამყარებაში (სურ. 27).

პლაზმური მემბრანის ცვლილებები. არჩევენ პლაზმური მემბრანის შემდეგი სახის ცვლილებებს: უჯრედის პლაზმოლემის შემცირება ჭარბი ვეზიკულების წარმოქმნით („მინუს-მემბრანა“); უჯრედის პლაზმოლემის ზედაპირის გაზრდა მიკროპინოციტოზური ბუშტუკების მემბრანებით („პლუს-მემბრანა“); დაძლიერებული კლაზმატოზი („მინუს-მემბრანა“); ციტოპლაზმური მორჩების წარმოქმნა უჯრედის პლაზმოლემიდან; პლაზმოლემის გასქელება;

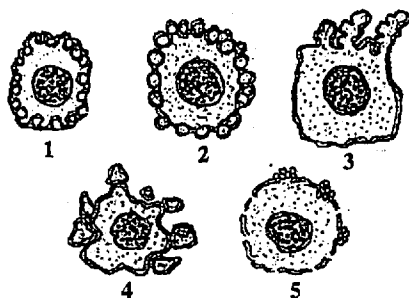


სურ. 27. პლაზმური მემბრანის კომპონენტები. ა. ქოლესტერინი; ბ. ვარეთა ზედაპირზე ოლიგოსაქარიდი გლიკოპროტეინის შედგენილობაში; გ-დ. ინტეგრალური და ნახევრადინტეგრალური ცილები; ე. ფოსფოლიპიდების მოლეკულები; ვ. ფოსფოლიპიდების შედგენილობაში არსებული ცხიმოვანი მჟავების კუდები; ზ. ფოსფოლიპიდების პოლარული თავები; თ. პერიფერიული ცილა.

„მსხვილი“ მიკროფორების გაჩენა; პლაზმოლემაში „ნასვრეტების“ გაჩენა; ლოკალურად დარღვეული პლაზმოლემის „გაყვანა“ მიკროპინოციტოზური ვეზიკულების მემბრანებით; მიელინის მსგავსი სტრუქტურების შექმნა (სურ. 28).

ვეზიკულების ქარბი წარმოქმნა (გაძლიერებული ენდოციტოზი), როგორც წესი, ციტოლემის განვლადობის მომატების მაჩვენებელია და მისი ზედაპირის დეფიციტს იწვევს („მინუს-მემბრანა“).

პლაზმოლემის ზედაპირის ზრდა მიკროპინოციტოზური ბუშტუკების მემბრანის ხარჯზე უჯრედის მკვეთრი შემუშების ნიშანია. ამ დროს იზრდება ზღვრულად მოჭიმუ-



სურ. 28. პლაზმური მემბრანის ცვლილებები. 1. ვეზიკულების ქარბი წარმოქმნა (გაძლიერებული ენდოციტოზი, „მინუს მემბრანა“); 2. პლაზმოლემის ზედაპირის გაზრდა მიკროპინოციტოზური ბუშტუკების ხარჯზე („პლუს მემბრანა“); 3. ციტოპლაზმური მორჩები; 4. კლაზმატოზი; 5. ნასვრეტები პლაზმოლემაში და მათი გაყვანა მიკროპინოციტოზური ბუშტუკებით.

ლი პლაზმოლემის საერთო ფართობი („პლუს-მემბრანა“). უჯრედის მზარდ შემუშებასთან დაკავშირებით ციტოლემის ამგვარი ადაპტაციის ჩაშლის შეიძლება მოჰყვეს უჯრედის სიკვდილი.

ციტოპლაზმური მორჩები და **პლაზმოლემის ინვაგაციები** წარმოქმნა გვხვდება უჯრედზე მრავალი პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედებისას, რაც მემბრანის აქტივობაზე მეტყველებს.

კლაზმატოზი - ციტოპლაზმის ნაწილის უჯრედიდან მოცილება. ამ დროს ციტოპლაზმის ზედაპირზე ჩნდება მემბრანით შემოფარგლული გამონახარდები. პროცესი მთავრდება უჯრედის ციტოპლაზმის ნაწილის მოწყვეტით. უჯრედი განიცდის დაშლას და

ზოგჯერ რეუტილიზაციას. კლაზმატოზის გაძლიერებას ხელს უწყობს სხვადასხვა ზემოქმედება (ანტაგენები, იმუნური კომპლექსები, ჰიპოქსია).

პ ლ ა ზ მ ო ლ ე მ ი ს გ ა ს ქ ე ლ ე ბ ა განპირობებულია რიგი მიზეზებით: ერთ-ერთი მათგანია კალციუმის იონების შემცირება უჯრედგარეთა სივრცეში, რასაც მოჰყვება მემბრანის განვლადობის შეცვლა ნატრიუმის და კალციუმის იონებისათვის. უჯრედში გროვდება სითხე. სხვა მიზეზთაგან აღსანიშნავია ფოსფორიპაზების ზემოქმედებით მემბრანიდან ფოსფორიპიდების გამოძევება.

„ მ ს ხ ვ ი ლ ი “ მიკროფორები **ს წ ა რ მ ო ქ მ ნ ა** ციტოპლაზმურ მემბრანაში იწვევს უჯრედის ცვლითი დიფუზიის მოშლას; ნორმულად მოფუნქციე უჯრედებში მიკროფორების ზომა — 0,4-0,6 ნმ-ს არ ჰქარბობს, ცვლითი დიფუზიის მოშლისას კი მათი ზომა 9 ნმ-ს აღწევს, რასაც მოჰყვება უჯრედის იზოოსმოსური შესუბება, გაჭიმვა და უჯრედული მემბრანების რღვევა.

პ ლ ა ზ მ ო ლ ე მ ა შ ი „ ნ ა ს ვ რ ე ტ ე ბ ი ს “ გაჩენა (1 მკმდე ზომის) დაკავშირებულია მემბრანის ლიზისთან. ის იწვევს უჯრედის ოსმოსურ შესუბებასა და დაღუბვას.

ლოკალურად დარღვეული **პ ლ ა ზ მ ო ლ ე მ ი ს ა ღ დ გ ე ნ ა — ე . წ . „ კ ე მ ს ვ ა “** ხორციელდება დაზიანების კერაში თავმოყრილი მომცრო ვეზიკულების მემბრანებით;

პლაზმოლემის ცვლილების ერთ-

ერთ სახეს წარმოადენს მიელინისმსგავსი სტრუქტურების შექმნა. ეს სტრუქტურები ჩნდება მემბრანის ლიპიდების ზეჟანგური დაჟანგვის შედეგად. ამ დროს გამოთავისუფლებული ფოსფოლიპიდები (მემბრანების დეზაგრეგაცია და რეაგრეგაცია) ქმნიან რთულ მიელინისმსგავს სტრუქტურებს. ანალოგიური სტრუქტურები შეიძლება შეიქმნას წაგრძელებული ციტოპლაზმური მორჩების დაგრესებითაც.

პლაზმური მემბრანის პათოლოგიამ შეიძლება გამოიწვიოს **მ ე მ ბ რ ა ნ უ ლ ი ტ რ ა ნ ს პ ო რ ტ ი ს დ ა რ ღ ე ვ ე ა**, მემბრანების განვლადობის შეცვლა, უჯრედების კომუნიკაბელობის (რეცეპციის უნარის, უჯრედშორისი შეერთებების) დარღვევა, მათი „ურთოერთამოცნობის“ ფუნქციის დარღვევა, მემბრანების ძვრადობისა და უჯრედების ფორმის ცვლილებები, მემბრანების რეგენერაციის (სინთეზისა და ცვლის) მოშლა.

მემბრანული ტრანსპორტის და ბანგლადობის დარღვევა. პლაზმოლემის დაზიანება იწვევს **ა ქ ტ ი უ რ ი მ ე მ ბ რ ა ნ უ ლ ი ტ რ ა ნ ს პ ო რ ტ ი ს მ ო შ ლ ა ს**, კერძოდ, ამ დროს ხდება ინტრა- და ექსტრაცელულურად Na^+ -ის და K^+ -ის კონცენტრაციების გათანაბრება, უჯრედში დაბალმოლეკულური ანიონების, შემდეგ კი — კათიონების შეღწევა, უჯრედშიგა ოსმოსური წნევის მომატება, ე.ი. მკვეთრად ირღვევა მემბრანული წყალ-ელექტროლიტური ტრანსპორტი, რასაც მოჰყვება **უ ჯ რ ე დ ი ს შ ე შ უ ჯ**

პ ე ბ ის ა და შ ე ს ი ე ბ ის განვითარება. ზემოხსენებულ დარღვევას შეუძლია გამოიწვიოს ცვლის გარკვეული პროდუქტების (ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, პიგმენტების) უჯრედში არჩევითად შედგენა და დაგროვება. ასე ვითარდება ინფილტრაციული გენეზის უჯრედული დისტროფიები (ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფია ჰიპერლიპიდემიის დროს; ნეფროციტების ჰიპოლიპურ-წვეთოვანი დისტროფია ნეფროზული სინდრომის დროს). პლაზმოლემის მკვეთრი დაზიანებისა და უჯრედში ტოქსიკური და ბიოლოგიურად აქტიური რიგი ნივთიერებების შეღწევის გამო შეიძლება მოხდეს უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების დესტრუქცია, მათი შემადგენელი ქიმიური ნაერთების გამოთავისუფლება და დაგროვება. ასე აღმოცენდება დეკომპოზიციური გენეზის უჯრედული დისტროფიები (მაგ., მიოკარდიუმის ცხიმოვანი დისტროფია ღიფტერიის დროს). დისტროფიის განვითარების ინფილტრაციული მექანიზმი შეიძლება დეკომპოზიციურით შეიცვალოს და პირიქით. რიგ შემთხვევებში პლაზმოლემის დაზიანებისას უჯრედში შეიჭრება ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც გააუკუღმართებს ამა თუ იმ პროდუქტის სინთეზს. ასე აღმოცენდება გაუკუღმართებული სინთეზის უჯრედული დისტროფიები (ეთანოლის ზემოქმედებით ჰეპატოციტის მიერ ალკოჰოლური ჰიპოლინის სინთეზი). პლაზმოლემის მძიმე დაზიანების ფინალია უჯრედის სიკვდი-

ლი (იხ. დისტროფია, ნეკროზი).

უჯრედში „ურთიერთაზოცნობის“ თვისების ცვლილებები. უჯრედული კომუნიკაბელობის ერთ-ერთი სახე „თავისიანის“ და „უცხოს“ ამოცნობის უნარი უჯრედული კოოპერაციის აუცილებელი თვისებაა. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პლაზმური მემბრანის გლიკოკალიქსი ზედაპირული ანტიგენებით — უჯრედთა გარკვეული ჯგუფის მარკერებით.

უჯრედული „ურთიერთობის“ და „ამოცნობის“ თვისების ცვლილებები ვითარდება ანთების, რეგენერაციის, სიმსივნური ზრდის და სხვა პათოლოგიური პროცესების დროს, როდესაც ზედაპირული ანტიგენები შეიძლება შეიცვალოს. ნაჩვენებია, რომ უჯრედთა გარკვეულმა ტიპმა შეიძლება დაკარგოს დამახასიათებელი ანტიგენები და შეიძინოს „ემბრიონული“ ან „ანომალური“ (მაგ., კარცინოემბრიონული) ანტიგენები. მემბრანების გლიკოლიპიდების ცვლილებები უჯრედს ანტისხეულებთან ზემოქმედებისათვის უფრო ხელსაყრელს ხდის.

უჯრედული რემოციის დარღვევა და უჯრედის პათოლოგია. პლაზმოლემა (მისი გლიკოკალიქსი) შეიცავს რთულ სტრუქტურებს — რეცეპტორებს, რომლებითაც უჯრედები გარეგანი გარემოდან ლეზულობენ სხვადასხვა სახის გაღიზიანებებს („სიგნალებს“). ისინი „დასაპეციალებული“ არიან ჰორმონების, მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების, ანტიგენების, იმუნოგლობულინების და სხვა სახის „სიგნალების“ მისაღებად. რეცეპტორები,

ჩვეულებრივ, გლიკოპროტეიდებს შეიცავენ. ისინი თავისუფლად გადაადგილდებიან როგორც უჯრედის მემბრანის ზედაპირზე, ისე მის შიგნით — ე.წ. რეცეპტორების ლატერალური დიფუზია. ამიტომ რეცეპტორები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც მრავალკომპონენტიანი მემბრანული კომპლექსები.

რეცეპტორული სიგნალის რეალიზაციის მექანიზმი საკმაოდ უნივერსალურია და წარმოდგენილია სამ-კომპონენტური სისტემით: რეცეპტორი მემბრანის გარეთა ზედაპირზე, ტრანსდუქტორი (ფოსფოლიპიდები) და კატალიზატორი — მემბრანის შიგა ზედაპირზე (ადენილათციკლაზა). ადენილათციკლაზა აკატალიზებს ატფ-ის ატფ-ად უჯრედშიგა გარდაქმნას, რაც უნივერსალური პროცესია უჯრედული ფერმენტების სტიმულაციისათვის. თვლიან, რომ რეცეპტორის ნებისმიერი კომპონენტის ცვლილებას (მემბრანისზედა, შიგამემბრანულ ან მემბრანისქვედა) უნდა მოჰყვეს უჯრედების მოლეკულური ცვლილებები. რეცეპტორული ინფორმაციის დარღვევაში ძირითადი როლი მიეკუთვნება რეცეპტორული კომპლექსის რგოლების გათიშვას.

რიგი ავადმყოფობების განვითარება დაკავშირებულია უჯრედის რეცეპტორების არარსებობასთან ან ბლოკადასთან. ასე მაგალითად, აპო- და B, E რეცეპტორების არქონა პარენქიმულ და

მეზენქიმურ უჯრედებში იწვევს II ატიპის ჰომოზიგოტური ჰიპერლიპოპროტეინემიის განვითარებას (ოჯახური ესენციური ჰიპერქოლესტერინემია), მენანგიოციტებში იმუნოგლობულინების FC-ფრაგმენტების მიმართ რეცეპტორების თანდაყოლილი დეფექტი იწვევს იდიოპათიურ მემბრანულ ნეფროპათიას. ღვიძლის გადანერგვა (შერჩენილი აპო-B, E რეცეპტორებით) ჰომოზიგოტური ჰიპერლიპიდემიის დროს იწვევს ქოლესტერინის დონის დაწევას ნორმამდე, ათეროსკლეროზისა და კორონული ავადმყოფობების გამოვლინების გაქრობას.

არც თუ იშვიათად უჯრედის რეცეპტორების ბლოკადას იწვევენ აუტოანტისხეულები (რეცეპტორების ანტისხეულები ავადმყოფობა). რეცეპტორების ანტისხეულები ავადმყოფობა უდევს საფუძვლად მისათენიას, რომლის განვითარებაშიც მონაწილეობენ ნერვკუნთოვანი ფირფიტის აცეტილქოლინური რეცეპტორების მიმართ გამოშვებული ანტისხეულები, აგრეთვე, ინსულინრეზისტენტულ შაქრიან დიაბეტს, როცა ანტისხეულები იწვევენ ინსულინის უჯრედული რეცეპტორების ბლოკადას და საშუალებას არ აძლევენ უჯრედს, უპასუხოს ინსულინურ სიგნალს. **უჯრედების უმართებების (კონტაქტის) დაზღვევა.** უჯრედული კომუნიკაციის ერთ-ერთი სახეა უჯრედთა შეერთებები (კონტაქტები).

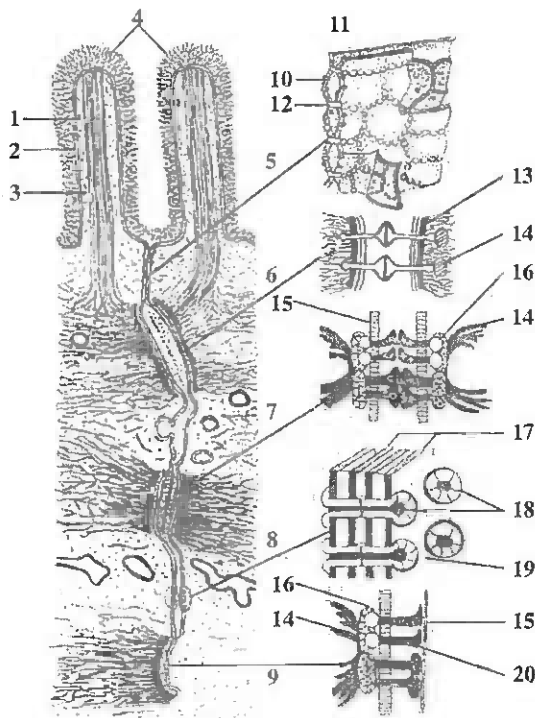
ფუნქციის მიხედვით არჩევენ შემდეგი სახის უჯრედშორის კონტაქტებს: 1. ადჰეზიური, 2. ჩამკეტი (დამშობი ანუ

მტკიცე) და 3. კომუნიკაციური (გამტარი) (სურ. 29).

1. ადჰეზიური კონტაქტებს მიეკუთვნება: შუალედური კონტაქტი (სარტყლისებრი დესმოსომა, zonula adherens, ლათ.), დესმო-

სომა (macula adherens, ლათ.), ნახევარ-დესმოსომა.

შუალედური კონტაქტი მოიცავს მეზობელ უჯრედებს შორის 10-20 ნმ-ით დაცილებულ შუალედს (სივრცეს), რომელიც ამოვსებულია



სურ. 29. ნაწლავის ეპითელიოციტებს შორის არსებული უჯრედ-უჯრედის კონტაქტების (შეერთებების) სახეები. 1. გლიკოკალიქსი; 2. უჯრედის მემბრანა; 3. აქტინის მიკროფილამენტები; 4. მიკროზომები; 5. დამბოზი ანუ მტკიცე კონტაქტი (zonula occludens); 6. შუალედური კონტაქტი (zonula adherens); 7. დესმოსომა (macula adherens); 8. ნაპრალისებრი კონტაქტი (nexus); 9. ნახევარ-დესმოსომა; 10. უჯრედ-უჯრედის სივრცე; 11. მოკონტაქტე უჯრედების პლაზმური მემბრანები; 12. ცილოვანი მოლეკულების წაქცევი; 13. კადჰერინები; 14. შუალედური ფილამენტები; 15. დესმოგლეინი; 16. პლაკოგლობული; 17. მოკონტაქტე უჯრედების მემბრანები; 18. კონექსონები (6 სუბერთული); 19. კონექსონის არხი; 20. პლაზმური მემბრანა (Плазматическая мембрана «Ж» П» Гальперин, Ю.Ф. Чупихин, 1997 г.).

ამორფული ან ფიბრილური მასალით. კონტაქტის ზონაში ციტოპლაზმურ მემბრანას ციტოპლაზმის მხრიდან ესაზღვრება ელექტრონულად მკერძი ფირფიტა, რომელიც შეიცავს ცილებს — პლაკოგლობინს, ვინკულინს, α -აქტინინს და რადიკინს. ფირფიტაში ჩაწნულია აქტინის შემცველი მიკროფილამენტები. კონტაქტების შექმნაში მონაწილეობს აღპეზიის ტრანსმემბრანული ცილები კალპერინების ოჯახიდან. შუალედური კონტაქტები არა მარტო ამაგრებს ერთმანეთთან მეზობელი უჯრედების მემბრანებს, არამედ სტაბილიზაციას უკეთებს უჯრედის ციტოჰონჩს. ამ ტიპის კონტაქტები გვხვდება ნაწლავის ყაენოვან ეპითელიუმში, პანკრეასის ექსკრეტორული ნაწილის აცინურ უჯრედებს შორის, მიოკარდიუმში (ჩართული დისკები), ცნს-ში ეპენდიმურ უჯრედებს შორის.

დესმოსომა უჯრედული აღპეზიის ყველაზე გავრცელებული და, ამავე დროს, რთულად ორგანიზებული უჯრედშორისი კონტაქტის სახეა. დესმოსომის შედგენილობაში შემავალი უჯრედული მემბრანის უბნები გაყოფილია 20-30 ნმ სისქის დესმოგულინის შრით. პლაზმურ მემბრანას ციტოპლაზმის მხრიდან ეკვრის 10-40 ნმ სისქის ციტოპლაზმური ფირფიტა, რომელშიც ჩაწნულია შუალედური ფილამენტები. დესმოსომები შეიცავენ ცილებს — პლაკოგლობინს, დესმოპლაკინს, დესმოგულინს, დესმოკოლინებს. დესმოსომები ამაგრებენ რა ერთმანეთთან უჯრედებს, ხელს უწყობენ ქსოვილების მთლიანო-

ბის დაცვას, მათ დრეკადობას. დესმოსომები გვხვდება კერატინოციტებს, მიოკარდიოციტებს (ჩართული დისკები), მკერდუკანა ჭირკვლის დენდრიტულ უჯრედებს შორის.

ნახევარდესმოსომები წარმოადგენს დესმოსომის ნახევარს, რომელიც უზრუნველყოფს უჯრედების ბაზალურ მემბრანასთან მიმაგრებას. ნახევარდესმოსომა, ისევე როგორც დესმოსომა, შეიცავს ციტოპლაზმურ ფირფიტას მასში ჩაწნული შუალედური ფილამენტებით. ციტოპლაზმური ფირფიტის თვისებებს წარმოადგენს ის, რომ განსხვავებით დესმოსომებისაგან, შეიცავს პემფიგოიდურ ანტიგენს. ნახევარდესმოსომები გვხვდება ეპიდერმისის ბაზალური შრის კერატინოციტებსა და მხოვბითელურ უჯრედებში.

2. ჩამკეტი (დამხშობი ან უმტკიცე) კონტაქტი შედგება სპეციალური ცილოვანი მოლეკულების უწყვეტი ჯაჭვისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან აერთებს მეზობელი უჯრედების პლაზმურ მემბრანებს. თითოეული უჯრედი შემოსარტყლულია ერთმანეთის გადამკვეთი ასეთი შეერთებების რიგებით.

ჩამკეტი შეერთებების საშუალებით ხდება უჯრედული ბარიერების შექმნა ჭიმოური შედგენილობით განსხვავებულ ორ გარემოს შორის. ასეთი კონტაქტები გვხვდება ნაწლავის ყაენოვან ეპითელიუმში, კაპილარების ენდოთელიუმში, პერინევრულ უჯრედებში, ალვეოლოციტებში, თირკმლის საშარდე მილაკების ეპითელიოციტებში.

3. კონტაქტური (გამტარი ანუ ნაპრალ-ისებრი) კონტაქტი. ამ ტიპის კონტაქტებს მიეკუთვნება ნაპრალისებრი და სინაფსური კონტაქტები.

ნაპრალისებრი კონტაქტი უზრუნველყოფს უჯრედებს შორის იონებისა და მეტაბოლიტების გაცვლას. ნაპრალისებრი შეერთების უბნებში პლაზმურ მემბრანაში ალინიზება 2-4 ნმ სიგანის ნაპრალი, რომელიც შემოფარგლულია ცილინდრული კონფიგურაციის ტრანსმემბრანული ცილების კონექსონების რ სუბერთეულისაგან. მეზობელი უჯრედების ორი კონექსონი უჯრედ შუა სივრცეში ერთმანეთს უერთდება და ქმნის არხს.

სინაფსი სპეციალიზებული უჯრედ შორისი კონტაქტია, რომელიც უზრუნველყოფს სიგნალების გადაცემას ერთი უჯრედიდან მეორეზე. სასიგნალო მოლეკულაა ნეირომედიატორი. სინაფსებში არჩევენ პრესინაფსს, პოსტინაფსს და მათ შორის არსებულ სინაფსურ ნაპრალს.

აღჭევიერი კონტაქტების დეზინტეგრაცია ხელს უწყობს უჯრედების დისოციაციასა და თავისუფალ გადაადგილებას. მსგავსი მოვლენა ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, როდესაც აღჭევიერი კონტაქტების დეზინტეგრაციის გამო ხდება სიმსივნური უჯრედების ძირითადი კერიდან განთავსება სისხლის ან ლიმფის გზით ორგანიზმში, რასაც მეტასტაზს უწოდებენ. ამ გართულების მიზე-

ზია იმ გენების დეფექტი, რომლებიც ახდენენ უჯრედული ადჰეზიის მოლეკულების კოდირებას. მაგალითად, კუპის, ენდომეტრიუმის, საკვრცხეების კიბოს მეტასტაზებას საფუძვლად უდევს სიმსივნური უჯრედების ადჰეზიის დარღვევა, რომლებიც შეიცავენ E-კადჰერინის მოტორულ გენს და ადგილი აქვს მისი დეფექტური პროდუქტის ექსპრესიას.

დესმოსომების პათოლოგია ვითარდება, მაგალითად, ე. წ. აუტოიმუნური კან-ლორწოვანი პეფიგუსის დროს (პარანეოპლაზიური პროცესი). ადამიანის ორგანიზმში გამოქვეყნდება დესმოპლაკინ I-ის და პეფიგოიდური ანტიგენის საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულები (სურ. 30).

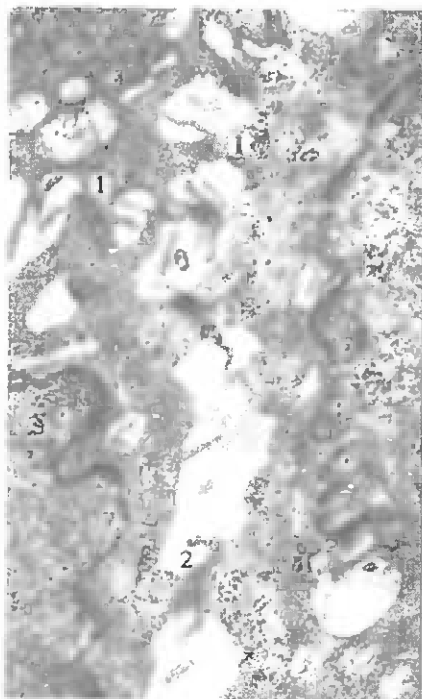
ნაპრალისებრი კონტაქტების პათოლოგია ვითარდება კონექსონ-32-ის გენის მუტაციის გამო, რასაც მოჰყვება ე. წ. შარკო-მარი-ტუმას ავადმყოფობის (ნევრალური ატროფიის) განვითარება.

მემბრანის ძვრადობისა და უჯრედ-ბის ფორმის ცვლილებები. არჩევენ მემბრანების ძვრადობის ცვლილებების ორ ტიპს: მემბრანის გარე გამოდრეკილობა - ეგზოტროპია და ცენტ-

პლაზმაში ჩადრეკილობა - ენდოტროპია. ეგზოტროპიისას მემბრანა გამოიდრიკება უჯრედგარე სივრცეში და წარმოქმნის მემბრანით შემოვ-

ლებულ ციტოპლაზმურ სტრუქტურას. ენდოტროპიისას ჩნდება მემბრანით შემოსაზღვრული სიციხილე. უჯრედების ფორმის ცვლილება დაკავშირებულია

ეგზოტროპია - მემბ. გარე გამოდრეკილობა
ენდოტროპია - მემბ. შიგნით ჩადრეკილობა



სურ. 30. ღესმოსომების რღვევა და უჯრედის დისოციაციის დასაწყისი. მიჩანს საღი ღესმოსომები (1) და დაზიანებული ღესმოსომები (2) და უჯრედ შორის სივრცის გაფართოება. პირის ღრუს ლირწოვანის ეპითელიოციტები სტომატიტის დროს.

არა მარტო ეგზო- და ენოტროპიასთან, არამედ უჯრედის ზედაპირის გასაღავებასთანაც (პოლოციტების მცირე მორჩების დაკარგვა ნეფროზული სინდრომის დროს).

მემბრანების სინთეზისა და ცვლის მოშლა. მემბრანების სინთეზი ძლიერდება ან სუსტდება უჯრედზე ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებისას (ენტეროც-

იტების ჯაგარისებრი ყაეთანის მემბრანების სინთეზის დაქვეითება მემბრანული ფერმენტების დათრგუნვისას). ზუსტად ასევე შესაძლებელია განვითარდეს მემბრანების შემადგენელი ნივთიერებების ცვლის გაძლიერება (აუტოფაგოციტოზის სტიმულაციისას) ან შესუსტება (ლიზოსომური ავადმყოფობების დროს).

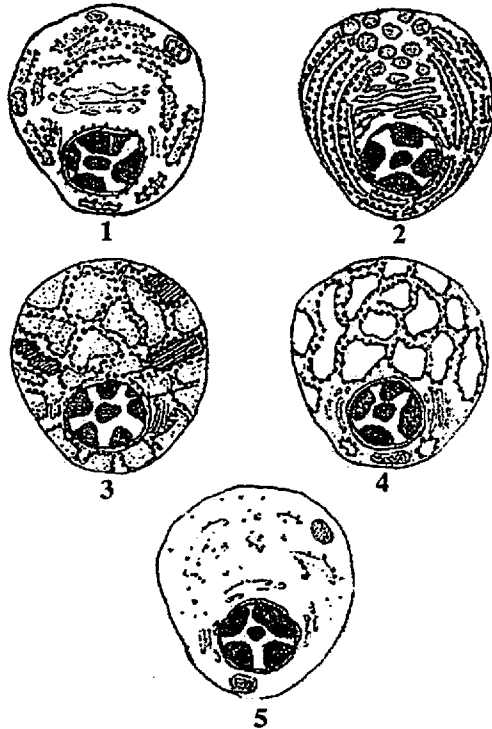
ენდოპლაზმური ბადის პათოლოგია

უჯრედისა და ციტოპლაზმის ფუნქციების დარღვევები შეიძლება გამოიწვიოს მარცვლოვანი და უმარცვლო ენდოპლაზმური ბადის ცვლილებებით.

მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის და რიბოსომების ცვლილებები. მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადე და რიბოსომები სტრუქტურულად და ფუნქციით მჭიდრო ურთიერთკავშირშია.

მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის და რიბოსომების ცვლილებები გამოიხატება ჰიპერპლაზიითა და ატროფიით, სტრუქტურის გასაღავებით, რიბოსომებისა და პოლისომების დეზაგრეგაციით (დისოციაციით), ანომალური რიბოსომულ-ფირფიტოვანი კომპლექსების გაჩენით.

მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის და რიბოსომების ჰიპერპლაზიის სინათლური მიკროსკოპით მკაფიოდება ციტოპლაზმის ბაზოფილობის ზრდით, რაც უჯრედში ცილის სინ-



სურ. 31. მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ცვლილებები.

1. უჯრედი ნორმულად განვითარებული მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადით;
2. ენდოპლაზმური ბადის ჰიპერპლაზია. კარგად არის განვითარებული როგორც მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადე, ისე გოლჯის აპარატი;
3. ცილის ინტენსიურად მოსინთვებ უჯრედი. რომელშიც დარღვეულია ცილის ექსკრეცია, გაგანი-
ერებულია ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები, რომელიც შეიცავს ცილის ფიჭისებრ შიგთავსს.
გოლჯის აპარატი ცუდადაა განვითარებული. მოჩანს ზოგიერთ ცისტერნაში კრისტალები;
4. ენდოპლაზმური ბადის ვაკუოლიზაცია;
5. მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ატროფია. გასადავება და დეგრანულაცია.

თეზის ინტენსივობის გაძლიერების
მაჩვენებელია. ელექტრონულ-მიკროსკო-
პულად უჯრედებში აღინიშნება ცილის
ინტენსიური სეკრეცია და ექსკრეცია

(მაგ., აქტიურ ფიბრობლასტებში), მარ-
ცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ცის-
ტერნების გაგანიერება, რომლებიც შეი-
ცავს დაბალი ელექტრონული სიმკვრი-

ვის სუბსტრატს. აღინიშნება როგორც მემბრანასთან დაკავშირებული, ისე თავისუფალი რიბოსომების ჰიპერპლაზია. ფორფიტოვანი კომპლექსი (გოლჯის კომპლექსი), რომელიც ცილის ექსკრეციაში მონაწილეობს, კარგადაა განვითარებული (სურ. 31.2).

ცილის ინტენსიურად მოსინთვებულ უჯრედებში, რომლებშიც დარღვეულია ცილის ექსკრეცია, რიბოსომებითა და პოლისომებით სავსე ენდოპლაზმური ბადის ჰიპერპლაზიურ გაგანიერებულ ცისტერნებში გროვდება ფიქსირებადარი ელექტრონულად მკვრივი სუბსტრატი, ზოგჯერ ხდება მისი კრისტალიზაცია. ასეთ შემთხვევაში გოლჯის კომპლექსი ცუდადაა განვითარებული (სურ. 31.3).

მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ატროფიის დროს მისი ზომები შემცირებულია, სინათლური მიკროსკოპით აღინიშნება ციტოპლაზმის ბაზოფილობის დაქვეითება, გაქრობა, ელექტრონული მიკროსკოპით — მილაკების ზომების და ენდოპლაზმური ბადის მოცულობის, რიბოსომების რაოდენობის და ზომების შემცირება, რაც უჯრედის ცილის სინთეზური ფუნქციის შესუსტებაზე მიუთითებს (სურ. 31.5).

მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის გასადავება მიუთითებს მის არასაკმარის დიფერენციაციაზე, ეს პროცესი არც თუ იშვიათად გვხვდება ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებში.

რიბოსომების და პოლისომების დეზაგრეგაცია (დისოცია) გამოიხატება რიბოსომულ-მემბრანული კავშირების

დარღვევაში. რაც, შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს ჟანგბადის უკმარობასთან (იხ. სურ. 5).

ანომალური რიბოსომული ფორფიტოვანი კომპლექსების გაჩენა სუბუჯრედული ატიპიზმის გამოხატულებაა და გვხვდება სისხლის სისტემის სიმსივნეების — ჰემობლასტოზების დროს (იხ. სისხლის სისტემის სიმსივნეები).

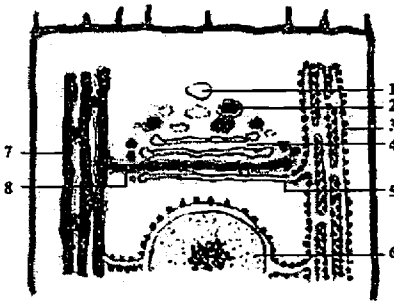
შეარცვლო მნდოპლაზმური ბადის ცვლილებები. უმარცვლო ენდოპლაზმურ ბადეში ცვლილებები გამოიხატება ჰიპერპლაზიით და ატროფიით.

გლუვი ენდოპლაზმური ბადის მემბრანების ჰიპერპლაზია, მისი მილაკების სისტემების გაგანიერება, შეიძლება წარმოადგენდეს თავისი არსით განსხვავებული პროცესების, კერძოდ, რიგი ნივთიერებების მეტაბოლიზმის გაძლიერების (ცილების, ლიპიდების, ნახშირწყლების, სამკურნალო საშუალებების) ან მეტაბოლიზებული პროდუქტების უჯრედშიგა ტრანსპორტის დარღვევის, ფერმენტების დეფიციტის (ფერმენტოპათიის) გამოხატულებას. გლუვი ენდოპლაზმური ბადის გაფართოებულ ცისტერნებში გროვდება ცილები და წყალი (ჰიდროული დისტროფია), ლიპიდები ან ლიპოპროტეიდები (ცხიმოვანი დისტროფია). გლუვი ენდოპლაზმური ბადის ატროფია, ხოლო შემდეგში მისი რედუქცია ვითარდება უჯრედზე სხვადასხვა შხამის და ტოქსიკური ნივთიერების ზემოქმედებით, აგრეთვე, ცილოვანი შიმშილის დროს.

**ფირფიტოვანი კომპლექსის
(გოლჯის კომპლექსის)
კათოლიკობა**

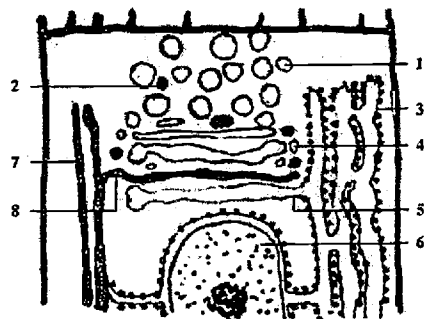
ფირფიტოვანი კომპლექსი მჭიდროდ არის დაკავშირებული ენდოპლაზმურ ბადესთან (სურ. 32). მისი ფუნქცია გამოიხატება სეკრეციული გრანულებითა და ვაკუოლების შექმნით. ფირფიტოვანი კომპლექსის სტრუქტურის დარღვევა იწვევს ენდოპლაზმურ ბადეში დასინთეზებული ნივთიერებების სეკრეციის მოშლას, ანუ უჭრედული ჩანართების — სეკრეციული გრანულებისა და ვაკუოლების პროდუქციის დარღვევას. ამ დარღვევებს ორი ძირითადი მორფოლოგიური გამოვლენება აქვთ: ჰიპერტროფია და ატროფია.

ფ ი რ ფ ი ტ ვ ა ნ ი კ ო მ -

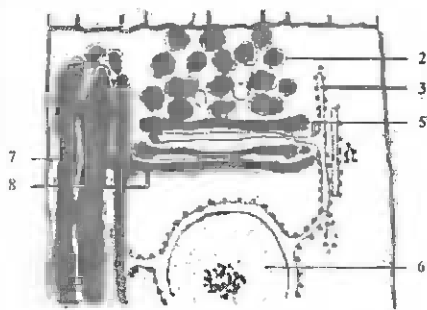


სურ. 32. საშუალოდ განვითარებული და თანაბრად მოფუნქციე მარცვლოვანი (3) და უმარცვლო (7) ენდოპლაზმური ბადე, გოლჯის აპარატი (4) საშუალო ინტენსივობითაა განვითარებული. სეკრეციული გრანულები დატვირთულია ცილებით (1) და გლიკოგენით (2). გოლჯის აპარატისა და ენდოპლაზმური ბადის ერთმანეთში გადასვლის ადგილი (5,8) დია და კონვეიერი კარგად ფუნქციონირებს.

პ ლ ე ქ ს ი ს ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა ,
ე.ი. მისი გადიდება ხდება მეზბრანის ჰიპერპლაზიის ხარჯზე. სეკრეციული მარცვლების გამრავლება, ვეზიკულებისა და ვაკუოლების რაოდენობის მომატება ცილების სინთეზის და სეკრეციის, გლიკოლიპიდების, პოლისაქარიდების სინთეზისა და სეკრეციის გაძლიერების გამოხატულებაა. ამ დროს ციტოპლაზმაში ფირფიტოვანი კომპლექსის საზღვრებს მიღმა იმატებს სეკრეციული მარცვლებისა და ვეზიკულების რიცხვი. ჰიპერტროფია შერწყმულია ენდოპლაზმური ბადის ჰიპერპლაზიასთან (სურ. 33, 34). იმ შემთხვევაში, როდესაც ამა თუ იმ ნივთიერების სინთეზი სჭარბობს სეკრეციასა და გამოყოფას, ეს ნივთიერებები არჩევითად გროვდებიან ჰიპერტროფიულ ფირფიტოვან კომპლექსში და შეუძლიათ გამოიწვიონ მათი დაზიანება. ასეთი, მაგალითად, ჰეპატოციტების ფირ-



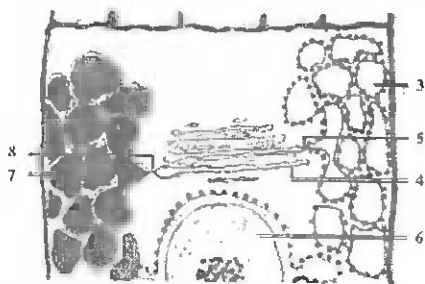
სურ. 33. გოლჯის აპარატის ჰიპერპლაზია უპირატესად მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის ჰიპერპლაზიის და ჰიპერფუნქციის გამო. ენდოპლაზმიდან გოლჯის კომპლექსში ცილების გადასვლის კონვეიერი (5) კარგად მუშაობს.



სურ. 34. გოლჯის აპარატის პიპერაბლაზი უპირატესად უმარცვლო ენდოპლაზმურ ბადეში (7) გლიკოგენის გაძლიერებული სინთეზის გამო.

ფიტოვან კომპლექსში ნაღვლის დაგროვება ქოლესტაზის დროს.

ფ ი რ ფ ი ტ ვ ა ნ ი კ ო მ პ ლ ე ქ ს ი ს ა ტ რ ო ფ ი ა . ე . ი .
ზომების შემცირება შემადგენელი კომპონენტების რედუქციით, სეკრეციული მარცვლებისა და ვაკუოლების დაკარგვით, ნიშნავს ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებას. ამგვარი დაქვეითების ერთი მიზეზთაგანია ორგანიზმის ცილოვანი მარაგის უკმარობა (ცილოვანი შიმშილი); ამასთან, ენდოპლაზმური ბადეც ასევე ატროფიულია, ციტოპლაზმაში ცოტაა სეკრეციული მარცვლები. მეორე მიზეზია ფირფიტოვანი კომპლექსის ენდოპლაზმურ ბადესთან ურთიერთობის დარღვევა, ე.ი. უჩრდელი კონვეიერის დაზიანება, ასეთ შემთხვევებში ენდოპლაზმური ბადე პიპერაბლაზებულია, ფუნქციურად აქტიურია, ხოლო ციტოპლაზმაში არ ჩანს სეკრეციული მარცვლები და ვაკუოლები (სურ. 35).



სურ. 35. გოლჯის აპარატი (4) თითქმის უფუნქციოა და წარმოდგენილია თხელი ფირფიტებით. სეკრეციული გრანულები არ ვლინდება. როგორც მარცვლოვანი, (3) ისე გლუვი (7) ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები გაფართოებულია, შეიცავს ცილებსა და გლიკოგენს. ენდოპლაზმურ ბადესა და ფირფიტოვან კომპლექსს შორის კავშირი (5,8) დასშულია და ცილებისა და ნახშირწყლების სატრანსპორტო კონვეიერი არ მოქმედებს.

მიტოქონდრიების პათოლოგია

მიტოქონდრიები შედარებით ლაბილური სტრუქტურებია. მათი ცვლილებები საკმაოდ სტერეოტიპულია, თუმცა ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობისა და ავადმყოფობის დროს მათი დაზიანება სპეციფიკურ ნიშნებად ატარებს.

მიტოქონდრიულ ცვლილებათა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კონდენსაციას, შემუშებას და მიტოქონდრიული ჩანართების გაჩენას.

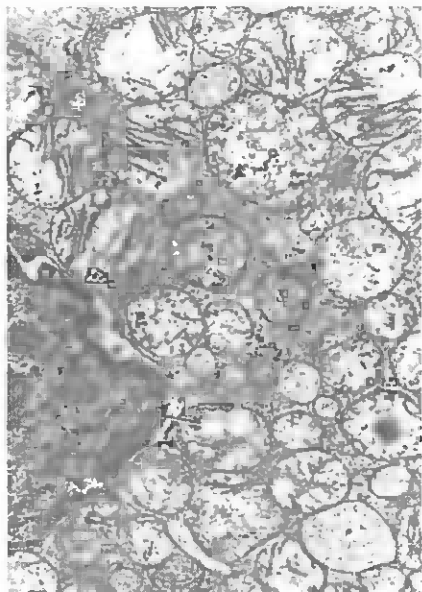
მ ი ტ ო ქ ო ნ დ რ ი ე ბ ი ს კ ო ნ დ ე ნ ს ა ც ი ა და შ ე შ უ პ ე ბ ა ზოგჯერ გამოხატავს უჩრდელის ფუნქციურ დაძაბულობას, უფრო ხში-

რად კი მზარდ ჟანგბადოვან შიმშილს (ჰიპოქსიას). ეს ცვლილებები შეტყევა-
ლია, თუმცა პროგრესიის შემთხვევაში
ხდება მიტოქონდრიების მძიმე დესტრუ-
ქცია და უჯრედის სიკვდილი. ამ დროს
უჯრედის შეშუპებას ერთვის კრისტეზ-
ის დეფორმაცია და მათ მიერ გრანულებ-
ის დაკარგვა, მატრიქსის ჰომოგენიზა-
ცია, მასში ფიფქისმაგვარი ნივთიერებ-
ისა და ვაკირვის კერების გაჩენა. საბო-
ლოოდ, ირლვევა მიტოქონდრიების გარე
მემბრანა (სურ. 36).

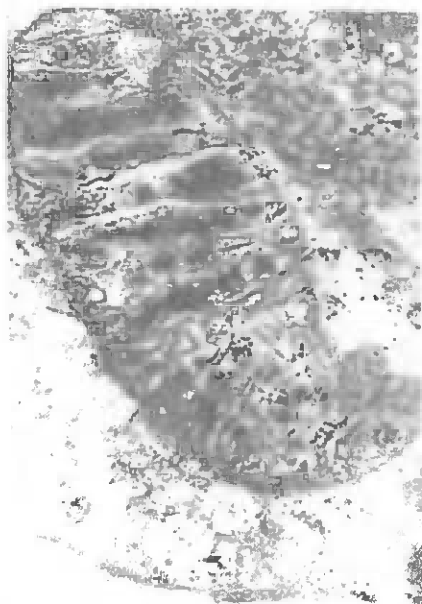
მიტოქონდრიული ჩანართები წარ-
მოდგენილია ელექტრონულად მკვრივი

ფიფქისმაგვარი(ლიპიდური) ნივთიერე-
ბებით, ვაკირვის კერებით (ჰიდროქსი-
პატიტისმაგვარი კრისტალებით), მიფლი-
ნის ფიფქებით, ფილაშენტისმაგვარი და
ფირფიტოვანი სტრუქტურებით, ცილო-
ვანი კრისტალებით, რომლებიც ჩნდ-
ებიან პათოლოგიის დროს და ასახევენ
მიტოქონდრიების არასპეციფიკურ რეაქ-
ციას უჯრედის დაზიანებაზე (სურ. 37).

მ ი ტ ო ქ ო ნ დ რ ი ე ბ ი ს
ზ ო მ ე ბ ი ფართო საზღვრებში მერ-
ყეობს — გიგანტურიდან მკვეთრად და-
პატარავებულ ფორმებამდე. გ ი გ ა ნ -
ტ უ რ ი მ ი ტ ო ქ ო ნ დ რ ი ე ბ ი



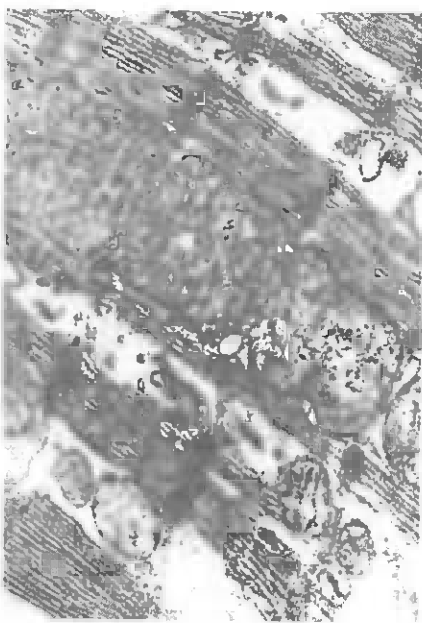
სურ. 36. მრავალრიცხოვანი მიტოქონდრიები
შეშუპებით, კრისტების დესტრუქციითა და
მატრიქსის ჰომოგენიზაციით (ფარისებრი ჯირკ-
ვლის B უჯრედებიდან განვითარებული კიბოს
უჯრედი) (ნ.ტ. რაიხლინი, 1981 წ.).



სურ. 37. რკინის შემცველი გრანულები მი-
ტოქონდრიაში (ერითრობლასტის მიტოქონ-
დრია ჰემოლიზური ანემიის დროს) (ვ.ე. სეროვი
და თანაავტორები, 1986 წ.).

წარმოიქმნება მიტოქონდრიების ჰიპერტროფიის ან შერწყმის საფუძველზე და გვხვდება მხოლოდ პათოლოგიის დროს. ასეთი მიტოქონდრიები, არაიშვიათად კრისტალური ჩანარებით, როგორც წესი, გვხვდებიან ჰეპატოციტებში ალკოჰოლიზმის დროს (სურ. 38). მიტოქონდრიებს, მათ შორის გიგანტურს, შეიძლება სხვადასხვა ფორმა გააჩნდეს: სიგარისმაგვარი, წვეთისმაგვარი, დახვეული და სხვ.

მიტოქონდრიები ის რიცხვი ძალზე მერყევა. მათი რაოდენობა იმატებს (ჰიპერპლაზია)



სურ. 38. გიგანტური მიტოქონდრია (მიოკარდიუმის პოსტინფარქტული რეგენერაციული ჰიპერტროფიის დროს) (გვ. სეროვი და თანაავტორები, 1986 წ.).

უჩრედების სპეციალიზებული ფუნქციის გაძლიერების დროს, რაც ქსოვილის დაზიანების შემდგომ განვითარებული ჰიპერტროფიის, პაროლიფერაციისა და ტრანსფორმაციის პირობებში ხდება. მიტოქონდრიების რიცხვის შემცირება ტიპურია რეგრესული პროცესებისათვის (უჩრედების დაბერება. მათი ატროფია).

მიტოქონდრიების კრისტების სტრუქტურული ცვლილებები მრავალფეროვანია: მიტოქონდრიების აქტივობის გაძლიერებისას ჩნდება ფირფიტოვანი კრისტები; კრისტების აქტივობის დაქვეითებისას გვხვდება მათი დეფორმაცია და აგრეგაცია; მიტოქონდრიების აქტივობის ხარისხს ასახავს კრისტების რიცხვიც: კრისტების რიცხვის მომატება უჩრედის გაძლიერებულ ფუნქციურ მდგომარეობას გამოხატავს, ხოლო შემცირება (რედუქცია) ფუნქციის დაქვეითების მაჩვენებელია.

მიტოქონდრიის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა კალციუმის ტრანსპორტი. მიტოქონდრიებს არაორგანულ ფოსფატთან ერთად შეუძლიათ დააგროვონ კალციუმი საკმაოდ დიდი რაოდენობით. მიტოქონდრიებიდან კალციუმის გამოთავისუფლება ხდება ორი გზით: ერთი გზა (გულის, ტვინის, ჩონჩხის კუნთების, ეგზო- და ენდოკრინული ჯირკვლების უჩრედების მიტოქონდრიები) სტიმულდება ნატრიუმით და, როგორც ჩანს, ხორციელდება Ca^{2+} -ის გაცვლით Na^{+} -ზე; მეორე გზა (თირკმელების, ღვიძ-

ლის, ფილტვების უჯრედებს მიტოქონდრიები) ნატრიუმით არ არის განპირობებული და მისი მექანიზმი უცნობია.

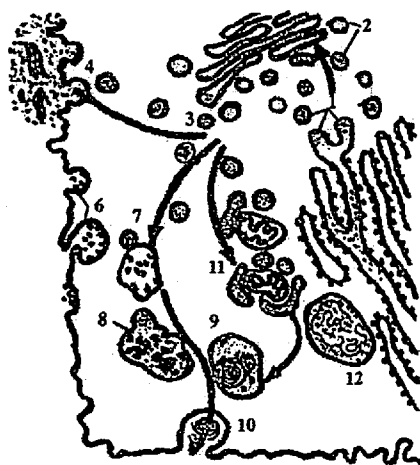
მიტოქონდრიების მატრიქსში კალციუმი მორფოლოგიურად ელექტრონულად მკერვი 20-50 ნმ დიამეტრის გრანულების სახით ვლინდება. ზოგიერთი ავადმყოფობის (გულის კორონული ავადმყოფობა), სინდრომების (თირკმელების ქრონიკული უკმარობა) და პათოლოგიური მდგომარეობების (თიოაცეტამიდით, პაპაინით, იოდოფორმით მოწამვლა და სხვ.) დროს მიტოქონდრიულ მატრიქსში კალციუმის მრავალრიცხოვანი მსხვილი, მკერვი გრანულების გაჩენა გამოვლინდება. უჯრედების რეაქციას დაზიანებაზე მიტოქონდრიების კალციფიკაცია უსწრებს უჯრედის ნეკროსს.

შ ი გ ა მ ი ტ ო ქ ო ნ დ რ ი უ - ლ ი კ ა ლ ც ი ფ ი კ ა ც ი ა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს როგორც უჯრედში პლაზმური მემბრანის პირველადი დაზიანების შედეგად კალციუმის ჰარბ ინფუზიასთან, ისე კალციუმის მიტოქონდრიული ტრანსპორტის პირველადი დაზიანების დროს კალციუმის ჰარბი ინფუზიის (ინფლუქსი) უჯრედში იწვევს მის დაგროვებას. მიტოქონდრიებში ჰარბი კალციუმი „ართმევს“ პტფ-ს ენერგიას და აზიანებს თვით ენერგიის გენერაციის სისტემას. კალციუმის მიტოქონდრიული ტრანსპორტის პირველადი დაზიანებები გვხვდება ჩონჩხის კუნთების ავადმყოფობებში — მიოპათიების (ლუფტის ავადმყოფობის, კერნს-საირის სინდრომის) დროს, როდესაც მიტოქონდრიები დამატებით აგროვებენ კალციუმს. ამ მოვლენას უწოდებენ მიტოქონდრიული ტრანსპორტის მოშლის „ავადმყოფობას“.

ლიზოსომების კათოლიკობა

ლიზოსომები არა მარტო უჯრედშიგა „საქმლის მონელების“ ორგანოებია, არამედ უჯრედის „მკვლევებიც“; ისინი მონაწილეობენ როგორც ჰეტერო, ისე — აუტოფაგოციტოზში (სურ. 39). ლიზოსომების ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური აქტივობა ძირითადად ორი ფენომენით არის განპირობებული: ლიზოსომების მემბრანების მდგრადობით და მისი ფერმენტების აქტივობით.

ლიზოსომების მემბრანების დაზიანების და უჯრედის კათოლიკობა. ლიზოსომების მემბრანის დაზიანების დესტაბილიზაცია (ლაბილიზაცია) შეიძლება მრავალმა აგენტმა გამოიწვიოს. მათ ლიზოსომური მემბრანების „ლაბილიზატორებს“ უწოდებენ. ამ თვისებებით განსაკუთრებით გამოირჩევიან: ზოგიერთი მიკოტოქსინი, სხვადასხვა კანცეროგენული ნივთიერებები, ფოსფორიპაზები, ზეჟანგური ჟანგვის პროდუქტები. აგრეთვე, ლიზოსომების მემბრანების დესტაბილიზაციას იწვევს ჰიპოქსია, მთავრეტუტოვანი წო-



სურ. 39. ლიზოსომის აგებულება. უჯრედის სტრუქტურების მონაწილეობა ლიზოსომების წარმოქმნაში უჯრედშიგა საკმლის მონელების დროს. 1. გრანულური ენდოპლაზმური ბადიდან ჰიდროლიზური ფერმენტების შემცველი წვრალი ბუშტუკების წარმოქმნა; 2. ფერმენტების გადატანა გოლჯის კომპლექსში; 3. პირველადი ლიზოსომების წარმოქმნა; 4. გამოყოფა და ჰიდროლაზების გამოყენება (5) უჯრედგარეთა მონელებაში; 6. ენდოციტოზური ბუშტუკები; 7. პირველადი ლიზოსომებისა და ენდოციტოზური ბუშტუკების შერწყმა; 8. მეორადი ლიზოსომების (ფაგოლიზოსომების) წარმოქმნა; 9. ციტოლიზოსომების წარმოქმნა; 10. ნარჩენი სხეულაკების ექსკრეცია; 11. პირველადი ლიზოსომების შერწყმა უჯრედის დაზიანებულ სტრუქტურებთან; 12. აუტოფაგოსომა (იხ. ჩენცოვი, 1989 წ.).

ნასწორობის დარღვევა, შიშშილი და ცილის უკმარისობა, ჰორმონული სტატუსის შეცვლა, შოკი, ტრავმები, მასშტაბური ოპერაციული ჩარევა. ლიზოსომების მემბრანების ლაბილიზატორების ანტაგონისტებს წარმოადგენენ მათი

„სტაბილიზატორები“ (მაგ.: ე.წ. ანთების საწინააღმდეგო ჰორმონები, ქლოროქსინი, ფენერგანი, ქოლესტერინი და სხვ.).

პათოლოგიის პირობებში აღმოცენდება მოკონკურენციე ურთიერთდამოკიდებულება ლაბილიზატორებსა და სტაბილიზატორებს შორის. როცა ეს ურთიერთობა პირველის სასარგებლოდაა, მემბრანის განვლადობა იმატებს, ციტოპლაზმაში ლიზოსომებიდან გადადის ჰიდროლაზები, რომელთა სუბსტრატის როლში შეიძლება მოგვევლინოს სუბუჯრედული სტრუქტურები, ამას შეიძლება მოჰყვეს უჯრედის ნაწილის ან მთლიანად უჯრედის დაღუპვა. ლიზოსომების მემბრანების დესტაბილიზაციის იგივე მექანიზმში უდევს საფუძვლად ფაგოციტოზს, კერძოდ, როცა პირველადი ლიზოსომებისა და ფაგოსომების კონტაქტის შემდეგ წარმოიქმნება ფაგოლიზოსომები და ციტოლიზოსომები. ამრიგად, მემბრანების პათოლოგიას შეუძლია გამოიწვიოს ფაგოციტოზის პათოლოგიაც.

ლიზოსომების ფუნქციის მოუღა და მემბრანული ავადმყოფობები. ლიზოსომების ფუნქციის დარღვევასთან დაკავშირებულ ავადმყოფობათა შორის უპირველესად უნდა მოვიხსენიოთ თანდაყოლილი ლიზოსომური ენზიმოპათიები. ისინი ვითარდებიან გენური მუტაციის შედეგად და მუდავნდებიან დაქვეითებული ბიოკატალიზური აქტივობის მქონე ცილოვანი მოლეკულების სინთეზით ან ცილის სინთეზის სრულ-

ლი შეჩერებით. ერთი ან რამდენიმე ლიზოსომური ფერმენტის დეფექტი (არ არსებობა) იწვევს უჯრედში იმ ნივთიერებათა დაგროვებას, რომელთა მეტაბოლიზებასაც ახდენდნენ ეს ფერმენტები. ამის გამო ვითარდება ე. წ. დაგროვების ავადმყოფობები, ანუ ტ ე ზ ა უ - რ ო ს მ ო ზ ე ბ ი . ამ ჯგუფში შედის გლიკოგენოზები (პომპეს ავადმყოფობა), განგლიოზიდოზები (თეი-საქსის, სანდჰოფის ავადმყოფობა, იუვენილური განგლიოზიდოზი), ჰეპატოზები (დაბინ-ჯონსონის სნეულება), გასუქება (ადიპოციტების ლიპაზების უკმარისობა).

ლიზოსომების ფუნქციის დარღვევით განპირობებული მემკვიდრული ავადმყოფობების მეორე ჯგუფი დაკავშირებულია უჯრედის ორგანოების მემბრანების ურთიერთქმედების დარღვევასთან, რასაც მოჰყვება გიგანტური ორგანოების, მათ შორის გ ი გ ა ნ ტ უ - რ ი ლ ი ზ ო ს ო მ ე ბ ი ს , წარმოქმნა. ეს ჯგუფი დიდი არაა. მას მიეკუთვნება, მაგალითად, ჩედიაკ-ჰიგასის სინდრომი, ე.წ. ციკლური ნეიტროპენია.

ლიზოსომები და ლიზოზომოზები.

ლიზოსომებში დაგროვილი ლიპოპიგმენტი ლიპოფუსცინი გარდაიქმნება ნარჩენ სხეულაკებად ანუ ტ ე ლ - ო ლ ი ზ ო ს ო მ ე ბ ა დ . ლიპოფუსცინის ლიზოსომების ენზიმები ძნელად ან საერთოდ ვერ შლიან. ლიზოსომური მემბრანის გაღწობის შემდგომ ლიპოპიგმენტები ხანგრძლივად რჩებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში და მხოლოდ ზოგჯერ ტოვებენ უჯრედს.

ლიპოპიგმენტებს უწოდებენ მოყვითალო ან მუქყავისფერი ცილებისა და ძნელადხსნადი ლიპიდების შემცველ ციტოპლაზმურ ჩანართებს. მათი ფერი განპირობებულია უჯერი ცხიმოვანი მჟავების პოლიმერიზაციისა და დაჟანგვის პროდუქტებით. ლიპოპიგმენტების ლიზოსომური წარმოშობა დადასტურებულია ბიოჭიმოურად, ჰისტოქიმიურად და ელექტრონულ-მიკროსკოპულად. ლიპოპიგმენტებს მიეკუთვნება ლ ი პ ო ფ უ ს ც ი ნ ი , რომელიც პარენქიმულ და ნერვულ უჯრედებში გვხვდება და ც ე რ ო ი დ ი , რომელიც მაკროფაგებში წარმოიშობა (იხ. დისტროფია).

მიკროსხეულაკების (პაროქსისომების) პათოლოგია

მიკროსხეულაკების რაოდენობისა და სტრუქტურული კომპონენტების ცვლილებები მრავალი ავადმყოფობის დროს გვხვდება. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი ან მ ე ო რ ა დ ი ხასიათის და გამოიხატება კატალაზური აქტივობის დაქვეითებით. როცა კატალაზური აქტივობის დაქვეითება გამოწვეულია პეროქსისომების პირველადი ცვლილებებით, მაშინ ლაპარაკობენ „პ ე რ ო ქ ს ი - ს ო მ უ ლ ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ე ბ - ზ ე “, რომელთაც პირველადი კატალაზური უკმარობის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებანი აქვთ.

პეროქსისომების რიცხვის მომატება და კატალაზური აქტივობის გაძლიერება აღინიშნება ჰეპატოციტებში ვირუსული ჰეპატიტის, ლეტოსპიროზის დროს. პეროქსისომების რიცხვისა და კატალაზური აქტივობის შემცირება ვითარდება ღვიძლში ანთების, სიმსივნური ზრდის, ჰიპერლიპიდემიის, ჰიპერქოლესტერინემიის დროს.

პეროქსისომების ნუკლეოიდების ცვლილებები მათი დეგრადაციით ვითარდება ჰეპატოცერებრული დისტროფიის დროს, ზოლო იდიოპათიური ქოლესტაზის დროს ვითარდება პეროქსისომებში ნუკლეოიდების ახალწარმოქმნა.

პეროქსისომული მატრიქსის რღვევას ნახულობენ იშემიური ნეკროზების, ვირუსული ჰეპატიტის დროს.

ჰეროქსისომოვანი ამაღეფოფოზები.
ცნობილია სამი სახის თანდაყოლილი მეტაბოლიზმური მოშლილობა, რომელთაც განიხილავენ, როგორც პეროქსისომულ ავადმყოფობებს: აკატალაზემია, ცელვეგერის ცერებროჰეპატორენული სინდრომი და კარნიტინის სისტემური უკმარობა.

აკატალაზემიის დროს კატალაზის აქტივობა, მისი თერმოსტაბილობის დაქვეითების გამო, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში ძალზე დაბალია. ამ ავადმყოფობის ერთადერთი კლინიკური სინდრომი პირის ღრუს განგრენული დაწყლულებაა.

ცელვეგერის ცერებროჰეპატორენული სინდრომი ხასიათდება პეროქსისომების არარსებობით ჰეპატოციტებში; მათი ენდოპლაზმური ბადე განიცდის რელუქციას, მიტოქონდრიები ცოტაა; ციტოპლაზმა სავსეა გლიკოგენით და ლიპიდებით. ამ ავადმყოფობისას ღვიძლის კატალაზური აქტივობა ნორმის დაახლოებით 20%-ს შეადგენს. ამ სინდრომის დროს პეროქსისომების უკმარისობის შედეგად ვითარდება ნაღვლის მჟავების სინთეზის მოშლა.

კარნიტინის სისტემური უკმარობა კლინიკურად ვლინდება მიოპათიით, ღვიძლისა და თავის ტვინის პერიოდული დაზიანებებით, ამ დროს კარნიტინის მკვეთრი დეფიციტი აღინიშნება ჩონჩხის კუნთებში, ღვიძლში, სისხლის პლაზმაში; კუნთებში არ ხდება ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა.

ციტოქრომზის პათოლოგია

უჯრედის „ჩონჩხი“ ასრულებს საყრდენ, სატრანსპორტო, კუმშვით და მოძრაობის ფუნქციებს. ციტოქრომზი სამი სახის ფილაგენტებით არის წარმოდგენილი: მიკროფილამენტებით, შუალედური ფილამენტებით და მაკროფილამენტებით (მიკრომილაკები). ყოველ

მათგანს, ზოგადი ფუნქციების გარდა აქვს რომელიმე სპეციალური ფუნქცია — შეკუმშვის (მიკროფილამენტები), სტატიკის (შუალედური ფილამენტები) ან ორგანელათა მოძრაობის და ტრანსპორტის (მიკრომილაკები). უჯრედის ჩონჩხი ცვლილებას განიცდის მრავალი ავადმყოფობისა და პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, რაც, რასაკვირველია, უჯრედის სპეციალიზებულ ფუნქციაზე ახდენს გავლენას.

მიკროფილამენტების კათოლიკობია.

მიკროფილამენტებს მიეკუთვნება აქტიური და მიოზინი. აქტიონის ფილამენტები, ისევე როგორც მიოზინის, თითქმის ყველა უჯრედშია აღმოჩენილი. მიოზინისათვის, მიუხედავად იმისა ეკუთვნის ის კუნთოვან თუ არაკუნთოვან უჯრედს, ერთი თვისებაა დამახასიათებელი — დაკავშირება აქტიურ ფილამენტებთან და ატფ-ის ჰიდროლიზის კატალიზება. მიოზინის რაოდენობა კუნთოვან უჯრედებში 50-ჯერ აღემატება არაკუნთოვან უჯრედებში მის რაოდენობას, გარდა ამისა, კუნთოვანი უჯრედების მიოზინური ფილამენტები უფრო გრძელია და სქელი, ვიდრე არაკუნთოვანი უჯრედებისა.

მიკროფილამენტების პათოლოგია საკმაოდ მრავალფეროვანია. მათი დისფუნქცია იწვევს ქოლესტაზის გარკვეულ სახეობს და, აგრეთვე, პირველად ბილიურ ციროზს. თვლიან, რომ ღვიძლში ნალვლის ცირკულაციის რეგულაცია მიკროფილამენტური სისტემით ხდება. მიკროფილამენტები დიდი რაოდენობით გარს ერტყმინან

ნალვლის სადინრებს, ემაგრებიან ჰეპატოციტების პლაზმურ მემბრანას და არეგულებენ ნალვლის სადინრების სანათურის ზომას. შენიშნულია, რომ მიკროფილამენტების კუმშვის დათრგუნვა იწვევს ნალვლის შეგუბებას. ვარაუდობენ, რომ მსგავსი მექანიზმი უდევს საფუძვლად ქოლესტაზის ზოგიერთ სახეს.

მიკროფილამენტების რიცხვის მკვეთრი მომატება აღინიშნება ნალვლის სადინრების ეპითელიუმში ბილიური ციროზის დროს. შესაძლოა, ეს არის ამ ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი ბილიური სისტემის სადინრების კინეტიკის მოშლის და ქოლესტაზის შემდგომი ქოლანგიოლების გრანულომატოზის მიზეზი. თუმცა პირველადი ბილიური ციროზის დროს ბილიური სისტემის ეპითელიუმში მიკროფილამენტების აკუმულაციის პირველადობის საკითხი ჯერ არ არის გადაწყვეტილი. მიკროფილამენტების რიცხვის ზრდა აღწერილია ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებში. მიკროფილამენტების გააქტივება დამახასიათებელია რიგი რეპარაციული პროცესებისათვის — მაგ., ქრილობების შეხორცებისათვის.

მიკროფილამენტური სისტემის მეშვეობით ხორციელდება უჯრედის სეკრეციული პროცესები, ფაგოციტოზი და მიტოზი.

შუალედური ფილამენტების კათოლიკობია. შუალედური ფილამენტები, უჯრედის ტიპის მიხედვით, საკმაოდ სპეციალიზებულიები არიან: ციტოქ-

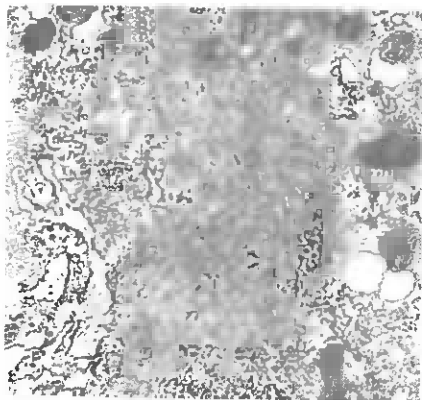
ერატინს ნახულობენ ეპითელიუმში, სკელეტინს (დესმინს) — კუნთოვან უჯრედებში, ვიმენტინს — მეზენქიმურ უჯრედებში, ნეიროფილა მენტებს — ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის უჯრედებში, გლიურ ფილა მენტებს — გლიის უჯრედებში. ამასთან, ერთი და იმავე წარმოშობის უჯრედებში შეიძლება არსებობდეს სხვადასხვა სახის შუალედური ფილა მენტები. ასე მაგალითად, საკმლის მომწელებელი, სასუნთქი და შარდ-სასქესო სისტემის გლუვ კუნთოვან უჯრედებში შუალედური ფილა მენტები წარმოდგენილია ძირითადად სკელეტინით, ხოლო სისხლმილთა გლუვ კუნთოვან უჯრედებში, ისევე როგორც მრავალმეზენქიმურ უჯრედში, ვიმენტინით. მათთან არის დაკავშირებული სისხლმილების გლუვი კუნთოვანი უჯრედების ფუნქციური შესაძლებლობები (ფაგოციტოზი, ფიბრობლასტური ტრანსფორმაცია და სხვ.).

ფიქრობენ, რომ შუალედური ფილა მენტების პათოლოგიასთან, განსაკუთრებით მათ აკუმულაციასთან, დაკავშირებულია მრავალი პათოლოგიური პროცესი. კერძოდ, ალკოჰოლური ჰიალინის (მალორის სხეულ აკების) შექმნა, წნულების და სენილური ფოლაქების გაჩენა ნეირონებში მოხუცებულობითი ქუთასუსტობის და ალცჰეიმერის სნეულების დროს. შუალედური ფილა მენტების აკუმულაციას უკავშირებენ კარდიომიოპათიის ზოგი-

ერთი ფორმის განვითარებას.

ალკოჰოლური ჰიალინის (მალორის სხეულ აკები) ჩვეულებრივ ჩნდება ჰეპატოციტებში, იშვიათად — პანკრეასის ეპითელიუმში და თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებში (ქრონიკული ალკოჰოლიზმის, ბავშვთა ინდური ციროზის, ჰეპატოცერებრული დისტროფიის (ვილსონ-კონოვანოვის ავადმყოფობის), პირველადი ბილიტური ციროზის დროს).

თუმცა ალკოჰოლური ჰიალინის წარმოქმნა შუალედური ფილა მენტებთან საგან ყველა ავტორის მიერ არ არის აღიარებული, მრავალი მიიჩნევს, რომ ალკოჰოლიზმის დროს ალკოჰოლური ჰიალანი წარმოადგენს უჯრედის ჩონჩხის გაუქუდმარტებული სინთეზის პროდუქტს ჰეპატოციტზე ეთანოლის ზემოქმედების პირობებში (სურ. 40).



სურ. 40. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი. ჰეპატოციტის ციტოპლაზმაში ნიჩაჩს ალკოჰოლური ჰიალინის უწყესრიგოდ და პარალელურად დალაგებული შუალედური ფილა მენტები. X25000 (ვ.ვ. სეროვი, ვ. ლაპშინი, 1989 წ.).

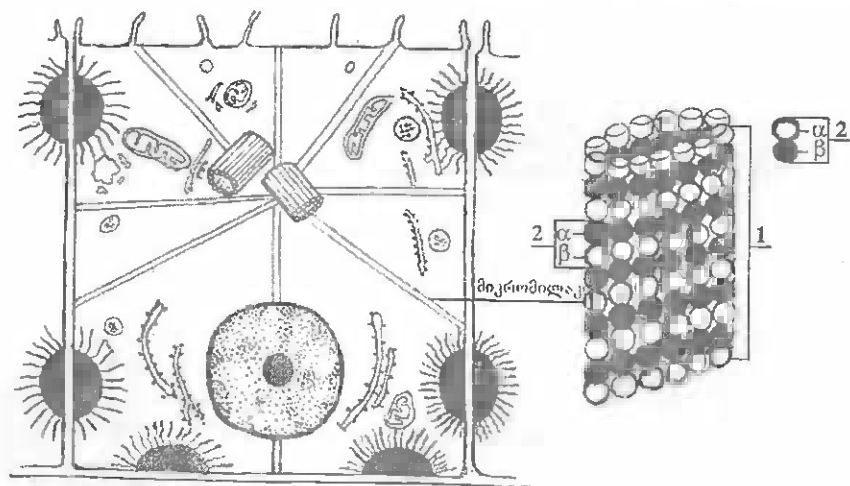
ნეიროფილამენტების პათოლოგიური ცვლილებები გამოხატება ნეიროფიბრილური წნულებების შექმნით, რაც აღწერილია მრავალი პათოლოგიის დროს. პერიფერიული ნერვების აქსონებში და ნერვულ წნულებში ნეიროფიბრილური წნულების წარმოქმნა დამახასიათებელია გიგანტური აქსონების მემკვიდრული ნეიროპათიისათვის. ნეიროფიბრილური წნულები წარმოადგენს თავის ტვინის ე.წ. სენილური ფოლაქების საფუძველს, რომელიც პათოგნომურია მოხუცებულობითი ქუჟასტობისა და ალცჰეიმერის ავადმყოფობისათვის.

კარდიომიოპათიის ზოგიერთი ფორმა ამჟამად განიხილება, როგორც მფორადი შუალედური ფილამენტების (დესმინის) მეტაბოლიზმის მოშლის შედეგი. აღწერილია კარდიომიოპათიის უჩვეულო ფორმა, რომელიც ხასიათდება მიოკარდიუმის პროგრესული უმარობით, კარდიომიოციტებში შუალედური ფილამენტების PAS- უარყოფითობის მასიური დაგროვებით. შუალედური ფილამენტების დაგროვება ეპითელური და მეზენქიმური წარმოშობის უჯრედებში წარმოადგენს ქრონიკული ალკოჰოლიზმის მორფოლოგიურ მარკერს. უკანასკნელ ხანს იმუნომორფოლოგიური მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელი გახდა შუალედური ფილამენტების ცილების განსაზღვრით ამა თუ იმ სიმ-

სივნიის ჰისტოგენეზის (ქსოვილოვანი წარმოშობის) დადგენა, რაც მეტად მნიშვნელოვანია სიმსივნის საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული პრაქტიკის სწორად შერჩევისათვის.

მიკრომილაკების პათოლოგია. მიკრომილაკები წარმოადგენენ 24 ნმ დიამეტრის გრძელ, ღრუიან ცილინდრებს, რომელთა კედელი მჭიდროდ დალაგებული 5 ნმ სიგრძის სუბერთეულებისაგან — ცილა ტუბულინებისაგან არის აგებული. განიც ანათალზე ელექტრონული მიკროსკოპიით მოჩანს წრეზე დალაგებული 13 სუბერთეული (სურ. 41). მიკრომილაკები ქმნიან გაყოფის თითისტარს, შედიან ცენტრიოლების ბაზალური სხეულაკების შედგენილობაში, ქმნიან წამწამებისა და შოლტების ძირითად სტრუქტურულ ელემენტებს. პრაქტიკულად ყველა ეუკარიოტული უჯრედის ჰიალოპლაზმაში შეიძლება გრძელი, დაუტოტავი მიკრომილაკების ნახვა. ისინი დიდი რაოდენობითაა ნერვული უჯრედების ციტოპლაზმურ მორჩებში, ფიბრობლასტებსა და სხვა უჯრედებში.

მიკრომილაკები მრავალგვარ ფუნქციას ასრულებენ: განსაზღვრავენ ქრომოსომების, მიტოქონდრიების, რიბოსომების, ციტოპლაზური გრანულების მოძრაობასა და ორიენტაციას; მონაწილეობენ სეკრეციაში, უჯრედის მიტოზურ გაყოფაში, ახორციელებენ ციტოპლაზმურ ტრანსპორტს. მიკრომილაკებზე რიგი ნივთიერებების ზემოქმედებისას (ვინბლასტინი, იზოფლურანი და სხვ.) მათი ზომები 2-3-ჯერ მატულობს.



სურ. 41. მიკროვილუსის აგებულება. 13 პარალელურად დალაგებული პროტოფილამენტები (1) შედგება სუბერთულელებისაგან — α და β ტუბულინების სუბერთულელებისაგან (2).

მიკროვილუსების მქონე დაზიანებას იწვევს მაიონიზებული გამოსხივება. ამ დროს ზიანდება უჯრედის გენეტიკური აპარატი, რასაც შედეგად მოჰყვება პათოლოგიური მიტოზების აღმოცენება. მიკროვილუსების რიცხვი მკვეთრად მცირდება (განსაკუთრებით ჰეპატოციტებში) ეთანოლის ზემოქმედებით და ჩაინაცვლება შუალედური ფილამენტებით.

მიკროვილუსების პათოლოგია შეიძლება ზოგიერთი კლინიკურ-მოტოლოგიური სინდრომის საფუძველი გახდეს. ასეთია, მაგალითად, ადრე კართაგენერის სინდრომად

ცნობილი უძრავი წამწამების სინდრომი. ამ თანდაყოლილი სინდრომის პირობებში სასუნთქი გზების მფარავი ეპითელიუმის და შუა ყურის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის წამწამები, შეიცავენ ნაკლებად მოძრავ, დეფექტურ მიკროვილუსებს. ამის გამო, მუკოცეცხლური ტრანსპორტი მკვეთრად შესუსტებულია ან საერთოდ არ ხდება, რაც სასუნთქი გზების და შუა ყურის ქრონიკულ ანთებას იწვევს. ამ დროს სპერმატოზოიდებიც უძრავია, რადგან მათი კუდები წამწამის ანალოგიური აგებულებითა და ფუნქციით ხასიათდება.

უჯრედშიბა (პარენჰიმული) და უჯრედბარბთა (მეზენჰიმური) ღაბროვბბბბბბ პროცესბბ (ბნტრა- და ექსტრაცელულური აკუმულაციბბ)

ბნტრა- და ექსტრა-
ცელულური აკუმულაციბბ
პათოლოგიური პროცესბა,
რომელსაც საფუძვლად
უდევს ქსოვილის (უჯრედ-
ბის) ნივთიერებათა

ცვლის დარღვევა. იგი შორ-
ფოლოგიურად გამოიწატება ორგანიზ-
მბს უჯრედებში ან უჯრედგარეთ, ან
უჯრედშიგნბთ და უჯრედგარეთ, ერთ-
დროულად, რაოდენობრივად და თვი-
სობრივად განსხვავებული ნივთიერებე-
ბბს გაჩენბთ და დაგროვებბთ. მაგალი-
თად, ნეიტრალური ცბმბბბს მომატება -
ცბმბოვანი ქსოვილის უჯრედებში, კირბს
მარილებბს ჩალაგება უჯრედებში ან
უჯრედშორბს, სადაც ჩვეულებრივ
დასახელებული მარილებბ არ გროვდება.

ბნტრა- და ექსტრა-
ცელულური აკუმულაციბბ
დაზიანების ერთ-ერთი
სახეა.

ცნობილია დაგროვებბთ
პროცესბბს განვითარების ოთხი მექანი-
ზმბ: 1. ინფილტრაცია, 2. დეკომპოზი-
ცია ანუ ფანეროზი, 3. გაუკუღმართე-
ბული სინთეზი და 4. ტრანსფორმაცია.

ინფილტრაცია გულისხ-
მობს სისხლიდან და ლიმფიდან ცვლის
პროდუქტბბს პარბი რაოდენობბთ
შედწევს უჯრედებში ან უჯრედშორბს
ნივთიერებაში ამ პროდუქტბბს მეტაბ-

ოლიზმბსათვის საჭირო ფერმენტული სის-
ტემბბს უკმარობბს გამო ვითარდება ბათი
დაგროვება. ამ მექანიზმბთ ზდება ნე-
ფროზული სინდრომბს დროს თირკმელებ-
ბს პროქსიმული მილაკებბს ებბთელიუმბს
ინფილტრაცია უხეშდბსპერსული
ცილებბთ, ათეროსკლეროზბს დროს ქოლ-
ესტერბნბთა და ლბპოპროტეიდებბთ
აორტბსა და მსხვილი არტერიებბს ინ-
ტბმბს ინფილტრაცბა.

დეკომპოზიცია (ფან-
ეროზი) უჯრედბბს ულტრასტრუ-
ქტურებბს დაშლბა, რასაც მოჰყვება ქს-
ოვილური (უჯრედული) მეტაბოლიზმბს
მოშლბა და დარღვეული ცვლის პროდუ-
ქტბბს დაგროვება. ასეთბა, მაგალით-
ად, კარდიომიოციტბბს ცბმბოვანი დბს-
ტროფბა დიფტერიული ბნტოქსიკაცი-
ბს დროს, შემბერთებელი ქსოვილის ფი-
ბრინოიდული შესბება რევმატიზმული
ავადმყოფობებბს დროს.

გაუკუღმართებულ
ბბნთეზბს დროს უჯრედებსა და
ქსოვილებში ზდება ნორმბში არარსე-
ბულ ნივთიერებათა სინთეზი. ასეთბა,
მაგალითად: უჯრედებში ამბლოიდბს
ანომალური ცილბს და უჯრედშორბს
ნივთიერებაში ამბლოიდბს ანომალური
ცილოვან-პოლისაქარიდული კომპლექ-
სბს სინთეზი, ჰეპატოციტებში ალკო-
პოლური ჰბლინბს ცილბს სინთეზი,
შაქრიანი დბბეტბს დროს ნეფრონბს

ეპითელიუმში გლიოგენის სინთეზი.

ტ რ ა ნ ს ფ ო რ მ ა ც ი ა — ამ დროს საერთო საწყისი პროდუქტისაგან, რომელიც ხმარდება ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების შექმნას, ხდება ერთი რომელიმე სახის პროდუქტის წარმოქმნა. ამგვარად წარმოებს, მაგალითად, ცხიმების და ნახშირწყლების კომპონენტების ტრანსფორმაცია ცილებად, გლუკოზის გაძლიერებული პოლიმერიზაცია გლიოგენად და სხვ.

ი ნ ფ ი ლ ტ რ ა ც ი ა და **დ ე კ ო მ ო ზ ი ც ი ა** — აკუმულაციების წამყვანი მორფოგენეზური მექანიზმებია. თუმცა ცალკეულ ორგანოებსა და ქსოვილებში, გამომდინარე მათი სტრუქტურულ-ფუნქციური თავისებურებიდან, ჰარბობს ერთი რომელიმე მორფოგენეზური მექანიზმი (ინფილტრაცია — თირკმლის მილაკების ეპითელიუმში, დეკომპოზიცია — მიოკარდიუმის უჯრედებში).

მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი **გ ა მ ო ვ ლ ი ნ ე ბ ი ს** **დ ო ნ ე ე ბ ი** და **ს პ ე ც ი ფ ი კ უ რ ო ბ ა**. დაგროვებითი პროცესები ვლინდება ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე: სუბუჯრედულ, უჯრედულ, ქსოვილურ, ორგანულ დონეებზე. მათი მორფოლოგიური სპეციფიკურობა ძირითადად ვლინდება სინათლური მიკროსკოპიის ანუ უჯრედულ და ქსოვილურ დონეებზე. ულტრასტრუქტურულ დონეზე მათ, ჩვეულებრივ, არ გააჩნია რაიმე სპეციფიკურობა. ის გამოიხატება ორგანოების არასპეციფიკური სტრეოტიპული

დაზიანებით. მხოლოდ, ორგანოებში ცვლის ზოგიერთი პროდუქტის (ლიპიდების, გლიოგენის, ფერიტინის) გამოვლენა საშუალებას გვაძლევს, ვილაპარაკოთ ცვლის ამა თუ იმ სახის დარღვევისათვის დამახასიათებელ ულტრასტრუქტურულ ცვლილებებზე.

ჩვეულებრივ, აკუმულაციებისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ვლინდება **ქ ს ო გ ი ლ უ რ** და **უ ჯ რ ე დ უ ლ** **დ ო ნ ე ე ბ ზ ე**. ნივთიერებათა ამა თუ იმ სახის დაგროვების დასადასტურებლად აუცილებელი ხდება ჰისტოქიმიური მეთოდების გამოყენება. დაგროვებული პროდუქტის თვისობრიობის განუსაზღვრელად, ჩვეულებრივ, არ შეიძლება ქსოვილური აკუმულაციის ტიპის ვერაფერაცია. მათიმიკუთვნება ცილოვან, ცხიმოვან, ნახშირწყლოვან და სხვა სახის დაგროვებებისადმი. აკუმულაციების დროს, ორგანოების მაკრომორფოლოგიური ცვლილებები (ზომა, ფერი, კონსისტენცია და სხვ.) ზოგჯერ კარგად არის გამოხატული, ზოგჯერ კი არ ვლინდება და მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევით არის შესაძლებელი მათი სპეციფიკურობის გამოვლენა.

დაგროვებითი პროცესების **კ ლ ა ს ი ფ ი კ ა ც ი ი ს ა ს** ითვალისწინებენ რამდენიმე პრინციპს: 1. მორფოლოგიური ცვლილებების ტოპოგრაფია, 2. ნივთიერების სახე (რომლის ცვლაც არის უპირატესად დარღვეული), 3. გენეტიკური ფაქტორის გავლენა, 4. გავრცელება, 5. შექცევადობა.

1. მორფოლოგიური ცვლილებების ტოპოგრაფიის მიხედვით არჩევენ: ა) პარენქიმულ, ანუ უჯრედშიგა ბ) სტრომულ-მილოვან (ანუ მეზენქიმურ, ანუ უჯრედგარეთა) და გ) შერეულ დაგროვებით პროცესებს.
2. ამა თუ იმ სახის ნივთიერების ცვლის უპირატესი დარღვევის მიხედვით არჩევენ: ა) ცილოვან, ბ) ცხიმოვან, გ) ნახშირწყლოვან და დ) მინერალურ აკუმულაციებს.
3. გენეტიკური ფაქტორის გავლენის მიხედვით არჩევენ: ა) შეძენილ და ბ) მემკვიდრულ აკუმულაციებს.
4. პროცესის გავრცელების მიხედვით არჩევენ: ა) ზოგად და ბ) ადგილობრივ აკუმულაციებს.
5. შექცევადობის მიხედვით არჩევენ: ა) შექცევად და ბ) შეუქცევად აკუმულაციებს.

ქვემოთ დაგროვებით პროცესებს განვიხილავთ კლასიფიკაციით, რომლითაც გათვალისწინებულია ერთდროულად პროცესის ტოპოგრაფია და დაგროვებული ნივთიერების სახე.

უჯრედშიგა (პარენქიმული) აკუმულაციები

უჯრედშიგა აკუმულაციები ვითარდება ფუნქციურად მალალსპეციალიზებულ უჯრედებში.

ინტრაცელულურ აკუმულაციებს ყოფენ ცილოვან (დისპროტეინოზები), ცხიმოვან (ლიპიდოზები) და ნახშირწყლოვან აკუმულაციებად.

უჯრედშიგა ცილოვანი აკუმულაციები

უჯრედშიგა ცილოვანი აკუმულაციების არსი უჯრედული ცილების ფიზიკურ-ქიმიური და მორფოლოგიური თვისებების შეცვლაში მდგომარეობს; კერძოდ ცილები განიცდიან დენატურაციას და კოაგულაციას, ან, პირიქით, კოლიკვაციას (რასაც მოჰყვება ციტოპლაზმის ჰიდრატაცია). ამ დროს ირღვევა ცილებსა და ლიპიდებს შორის კავშირები და ვითარდება უჯრედის ორგანოების მემბრანების დესტრუქცია. საბოლოოდ, ასეთი ცვლილებები შეიძლება დასრულდეს კოაგულაციური (მშრალი) ან კოლიკვაციური (სველი) ნეკროზით.

უჯრედშიგა ცილოვანი აკუმულაციებს მიეკუთვნება ჰიალინურ-წყვეთოვანი, ჰიდროპული და რქოვანა დისტროფიები.

ჰიალინურ-წყვეთოვანი ცილოვანი აკუმულაციები

ჰიალინურ წვეთოვანი ცილოვანი აკუმულაციის დროს ციტოპლაზმაში ჩნდება მსხვილი, ჰიალინისმაგვარი ცილოვანი წვეთები, რომლებიც ერთმანეთს ერწყმის და ავსებს უჯრედის სხეულს; ამის გამო ვითარდება უჯრედის ულტრასტრუქტურული ელემენტების დესტრუქცია. ზოგჯერ ჰიალინურ-წყვეთოვანი აკუმულაცია მთავრდება უჯრედის კოაგულაციური

ნ ე კ რ ა ზ ი თ .

აკუმულაციის ეს სახე ხშირად გვხვდება თირკმელებში, იშვიათად ღვიძლში და კიდევ უფრო იშვიათად — მიოკარდიუმში.

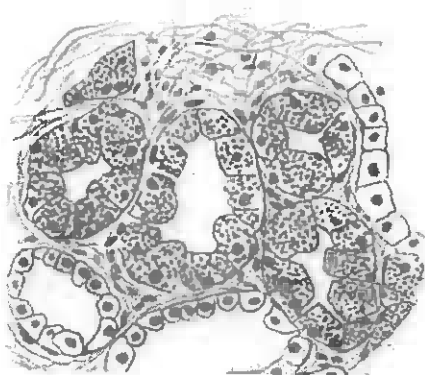
თირკმელებში მაკროსკოპულად ჰიალინურ-წყვეთოვანი ცილოვანი აკუმულაციის დროს რაიმე სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება. ორგანოს გარეგნული სახე განისაზღვრება ძირითადი ავადმყოფობის (გლომერულონეფრიტი, ამილოიდოზი) თავისებურებით.

სინათლური მიკროსკოპით ნეფროციტებში მოჩანს ჰიალინის მსგავსი წვეთები (სურ. 42).

ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება ნეფროციტების ჯაგრისისებრი ყაენის, მიტოქონდრიების დესტრუქცია. ციტოპლაზმაში მოჩანს ცილის კონგლომერატები და ფაგოლიზოსომების გროვები (სურ. 43).

თირკმლის ჰიალინურ-წყვეთოვანი დაგროვების პათოგენეზი განპირობებულია ნეფროციტების ცილის რეაბსორბციის ვაკუოლურ-ლიზოსომური აპარატის უკმარისობით: გლომერულური ფილტრის გაძლიერებული ფორიანობის პირობებში ნეფროზული სინდრომის დროს. როგორც ცნობილია, საშარდე მილაკების სანათურიდან ცილების რეაბსორბცია ხდება პიროციტოზის გზით. პიროციტოზური ვეზიკულები შეერწყმება ლიზოსომებს და წარმოიქმნება

ფაგო-ლიზოსომები, რომლებიც გამოიყურებიან, როგორც ჰიალინის წვეთები (აგრეგატები). ეს აგრეგატები ლიზოსომური ფერმენტების ზემოქმედებით იშლება ამინომჟავებად და ტრანსპორტდება სპეციალური გადამტანების საშუალებით მეორადი ბადის პერიტუბულურ კაპილარებში (სურ. 44). იმ შემთხვევაში, როცა ბალანსი უჯრედებში ცილის რეაბსორბცია და უტილიზაცია ტოლია, ცილოვანი წვეთები არ ავლენენ პათოლოგიურ ზემოქმედებას. მაგრამ ბალანსის დარღვევისას, კერძოდ, იმ შემთხვევაში, როცა გაძლიერებულია გლომერულური ფილტრის განვლადობა (ნეფროზული სინდრომის დროს) და ვერ ესწრება ცილის უტილიზაცია, იგი უჯრედში გროვდება ცილებით გადავსებული ფაგოლიზოსომების ან თავისუფალი ცილების სახით. ფაქტობრივად ჰი-



სურ. 42. თირკმლის საშარდე მილაკების პიროციტური-წყვეთოვანი დისტროფია.

ალანური წვეთები — ეს ცილებით გადატვირთული და დაშლილი ლიზოსომებია. ლიზოსომების დაშლა იწვევს ფერმენტების გადმოსვლას ციტოპლაზმაში და მემბრანების დაზიანებას.

გარდა გლომერულოზური ფილტრის გაძლიერებისა, თირკმლის ჰიალინური წვეთოვანი აკუმულაცია შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა ფაქტორმა, რომელიც დაარღვევს ცილის რეაბსორბციას და უტილიზაციის პროცესს (ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია და სხვა).

დღეიწილი ჰიალინური წვეთოვანი ცილოვანი აკუმულაციის დროს მკერდის ღრუში დაგროვდება მისი მაკრომორფოლოგიური თავისებურებები განისაზღვრება არა ჰიალინური წვეთოვანი აკუმულაციით, არამედ იმ ავადმყოფობებით, რომელთა დროსაც ზიანდება ღვიძლი (პირველადი ბილიური ციროზი, მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი, ქოლესტაზი).

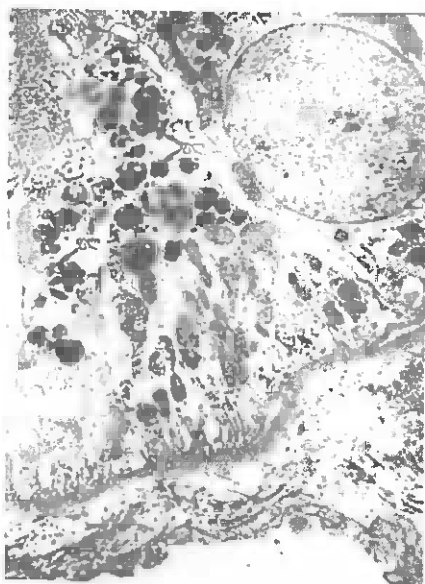
მიკროსკოპული გამოკვლევებისას ჰეპატოციტებში მოჩანს ჰიალინის მსგავსი ჩანარები ე. წ. მალორის სხეულები.

ელექტრონული მიკროსკოპით ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში ვლინდება განსაკუთრებული ცილის — ალკოჰოლური ჰიალინის ფიბრილები, რომლის წარმოშობა განპირობებულია უჯრედის ჩონჩხის შუალედური ფილამენტების ცილის გაუქმდობით სინთეზით (იხ. სურ. 43).

ალკოჰოლური ჰიალინი ხასიათდ-

ბა რიგი თავისებურებებით. კერძოდ, მას ახასიათებს ქემოტაქსისური თვისება. ამიტომ, როგორც წესი, იგი გარშემორტყმულია პოლიმორფული ბირთვიანი ლეიკოციტებით (დამახასიათებელი ნიშანი მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტისათვის). ალკოჰოლური ჰიალინი ჰეპატოციტებზე ახდენს ციტოლიზურ ზემოქმედებას, რაც იწვევს ღვიძლში თავისუბური „მასკლეროზებული ჰიალინური ნეკროზების“ განვითარებას, კოლაგენოგენეზის სტიმულაციას და ალკოჰოლური ციროზის განვითარებას. ალკოჰოლური ჰიალინის გააჩნია ანტიგენური თვისებები და მის მიმართ აღიძვრება როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული იმუნური რეაქციები. ალკოჰოლური ჰიალინის მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები ალკოჰოლური ჰიალინის ანტიგენთან ქმნის ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსს, რომელიც ცირკულირებს სისხლში და ლაგდება თირკმელებში (გორგლებში), რასაც თან სდევს თირკმელების იმუნოკომპლექსური და ზიანება — გლომერულონეფრიტი.

პლაზმური უჯრედების, განსაკუთრებით ქრონიკული ანთების კერებში, გროვდება ჰიალინის მსგავსი ფუქსინოფილური ნივთიერების წვეთები; ამ უკანასკნელთა შერწყმის შედეგად ყალიბდება მსხვილი ჰიალინური სფეროები, რომლებიც ზოგჯერ მთლიანად იჭერს პლაზმოციტის ციტოპლაზმას. ასეთი უჯრედის სიკვდილის შემდეგ ჰიალინური წვეთები თავისუფალი სახით აღმოჩნდება უჯრედგარეთ და მას ფუქსინო-

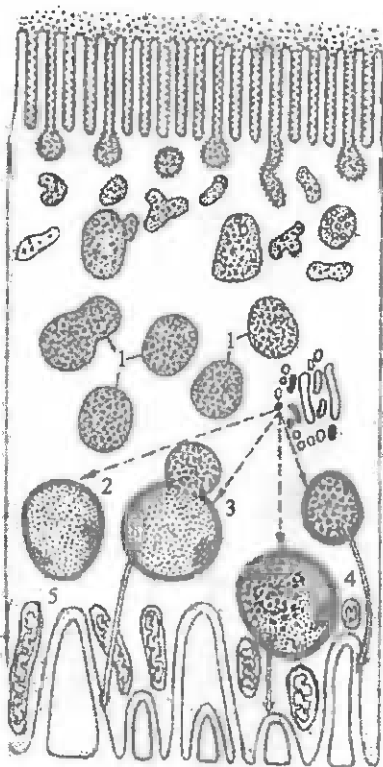


სურ. 43. თირკმლის პროქსიმული საშარდე მილაკის ნეფროციტების ჰიალინურ-წყვეთოვანი დისტროფია. ციტოპლაზმაში მოჩანს მრავალრიცხოვანი ფაგოლიზოსომები (ფლ), რომლებიც შეიცავს ცილას (ვ.ვ. სეროვი, თანაავტ. 1986 წ.).

ფილური სხეულაკები ანუ, იმ ავტორის საბატისაცემოდ, რომელმაც ის პირველად აღწერა, რ უ ს ე ლ ი ს ს ხ ე უ ლ ა კ ე ბ ი ეწოდება.

ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება გაგანიერებული, ცილებით გადავსებული ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები.

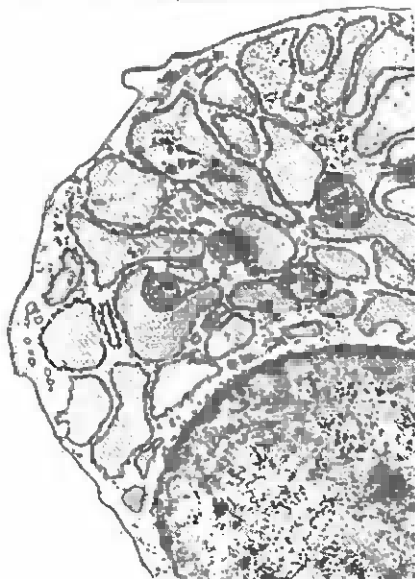
რუსელის სხეულაკების განვითარების მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში. სხვადასხვა ანტიგენების ზემოქმედებით პლაზმურ უკრედებში ძლიერდება იმუნოგლობულინების სინთეზი, ირღვევა



სურ. 44. ნეფროციტების ცილის რეაბსორბციის ვაკუოლურ-ლიზოსომური აპარატი. 1. ცილით სავსე ვაკუოლები; 2. ლიზოსომები; 3. ლიზოსომების შერწყმა; 4. ფაგოლიზოსომა; 5. მიტოქონდრიები

მათი ექსკრეცია და ვითარდება პლაზმოციტების გადავსება იმუნოგლობულინებით (სურ. 45).

როგორც ზემოაღნიშნულიდან ჩანს, ჰიალინურ-წყვეთოვანი დაგროვების პათოგენეზი სრულიად განსხვავებულია. ერთ შემთხვევაში პათოგენეზში წამყვანია ინფილტრაციული მექანიზმი, მეორეში



სურ. 45. მიელომური ავადმყოფობა. მიელომური უჯრედი. შვედეთიდან და თანაბრად გაგანიერებული ფენოლოზაზმური ბადის არხები, სავსე ჰომოგენური მასით, რომელიც წარმოადგენილია ცილით — პარაპროტეინით. X 23 000 (ვ.ვ. სეროვი და თანაავტორები, 1986 წ.).

— გაუჯღმარებული სინთეზი, მესამეში
— ცილის გაძლიერებული სინთეზი და
ექსკრეციის დარღვევა.

ჰილინურ-წვეთოვანი აკუმულაცია
შეუქცევადი პროცესია
და მთავრდება უჯრედის ნეკროზით.

ამ დაგროვების ფუნქციური
მნიშვნელობა ძალზე დიდია.
თირკმლის მილაკების ეპითელიუმის ჰი-
ალინურ-წვეთოვანი აკუმულაციის გამო
შარდში ჩნდება ცილა (პროტეინურია)
და ცილინდრები (ცილინდრურია), პლაზ-
მაში მცირდება ცილები
(ჰიპოპროტეინემია) და ირღვევა

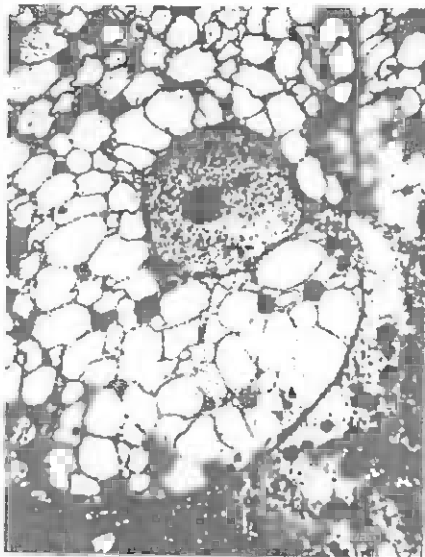
ელექტროლიტური ბალანსი. ჰეპატო-
ციტების ჰილინურ-წვეთოვანი
აკუმულაცია ძალზე ხშირად ღვიძლის
სხვადასხვა ფუნქციის მოშლის მორ-
ფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს.

უჯრედული შეშავება (პირმოკული ცვლილებები)

ჰილინურ-წვეთოვანი
წყალმანაკოვანი
ცვლილებების დროს ჰიდრატაციის
შედეგად უჯრედში ციტოპლაზმური
სითხით სავსე ვაკუოლები ჩნდება. უფრო
წშირად იგი აღინიშნება კანისა და
თირკმლის მილაკების ეპითელიუმში,
ჰეპატოციტებში, მოციტებში. ნეირო-
ციტებში და, აგრეთვე, თირკმელზედა
ჭირკვლის ქერქოვანი შრის უჯრედებში.

ჰილინურ-წვეთოვანი ცვლილებების დროს
ორგანოებისა და ქსოვილების გარ-
ეგნული შესახედაობა
მცირედ იცვლება, ამიტომ, ჩვეულებრივ,
მისი აღმოჩენა მიკროსკოპის საშუალე-
ბით ხდება.

მიკროსკოპული სუ-
რათი: პარენქიმული უჯრედები
გადიდებულია, მათი ციტოპლაზმა გა-
დავსებულია გამჭვირვალე სითხის შემ-
ცველი ვაკუოლებით (იხ. სურ. 4). ბირ-
თვი გადაადგილებულია პერიფერიისა-
კენ, ზოგჯერ ვაკუოლიზებული და შექ-
მუნხულია. ამ ცვლილებათა პროგრესი
იწვევს უჯრედის ულტრასტრუქტურე-
ბის რღვევას და წყლით გადავსებას. უჯ-
რედი გადაიქცევა სითხით სავსე ბალო-
ნად ან უზარმაზარ ვაკუოლად, რომელ-
შიც ბუშტისებრი ბირთვი დაცურავს



სურ. 46. ჰეპატოციტის ჰიდროპული დისტროფია. ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნების მკვეთრი გაგანიერება. X 7000 (ნ.ე. იარიგინი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.).

(სურ. 46). უჯრედის ამგვარ ცვლილებებს, რომლებიც არსებითად კეროვანი (ფოკუსური) კოლიკვაციური ნეკროზის გამოხატულებაა, ბალონურ ცვლილებას უწოდებენ.

ჰიდროპული ცვლილებების განვითარებაში მუქი და წყლავიანი რთულია და წყლავიანი-ელემენტარული და ცილოვანი ცვლის მოშლით ხასიათდება. ეს იწვევს უჯრედში კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის ცვლილებას. ჰიდროპული ცვლილების განვითარებაში მნიშვნელოვანია უჯრედის მემბრანების განვლადობის მოშლა, რასაც ახლავს

მემბრანათა რღვევა. ამას მოჰყვება ციტოპლაზმაში მკვეთრი გაზრდა და ლიზოსომების ჰიდროლიზური ფერმენტების გააქტივება, რომლებიც წყვეტენ შიგამოლეკულათა კავშირებს წყლის მიერთებით.

ჰიდროპული ცვლილებების გამომწვევი მიზეზები არაერთგვაროვანია და გარკვეულწილად განპირობებულია ორგანოთათვისებურებით. თირკმელზეშის მას იწვევს გლომერულური ფილტრის დაზიანება (გლომერულონეფრიტი, ამილოიდოზი, შაქრიანი დიაბეტი), რასაც მოჰყვება ჰიპერფილტრაცია და წყლის რეაბსორბციის უზრუნველყოფი ნეფროციტების ბაზალური ლაბირინთის ფერმენტული სისტემების უკმარობა. ამიტომაც ნეფროციტების ჰიდროპული ცვლილება განსაკუთრებით დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომისათვის. დვიდლში ჰიდროპული ცვლილება აღმოცენდება ვირუსული და ტოქსიკური ჰეპატიტების დროს. ის ხშირად ხდება ღვიძლის უკმარისობის მიზეზი. ეპიდემიისის ჰიდროპული ცვლილების მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექცია (ყვავილი).

ჰიდროპული დისტროფიის გამოსავალს, როგორც წესი, წარმოადგენს უჯრედის კეროვანი და ტოტალური ნეკროზი. ამიტომაც ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქცია ჰიდროპული დისტროფიის დროს მკვეთრად ირღვევა.

პათოლოგიური გარჩევა

პათოლოგიური გარჩევა ხასიათდება გარქავებად ებითელიუმში რქოვანა ნივთიერების ჭარბი წარმოქმნით (ჰიპერკერატოზი, იქტიოზი) ან რქოვანა ნივთიერების გაჩენით იქ, სადაც ნორმაში არ გვხვდება (ლორწოვან გარსებზე პათოლოგიური გარქავება, ანუ ლეიკოპლაკია; ბრტყელუჯრედოვან კიბოში „კიბოს მარგალიტების“ გაჩენა) (სურ. 47). პროცესი შეიძლება იყოს ადგილობრივი ან გავრცელებული.



სურ. 47. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო. გარქავებული სიმსივნური უჯრედების ცენტრში (ა) მოჩანს პათოლოგიური გარქავების უბნები - ე.წ. „კიბოს მარგალიტები“ (ნ.ე. იარიგინი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.).

რქოვანა დისტროფიას იწვევს მრავალი მიზეზი: კანის განვითარების დარღვევა, ქრონიკული ანთება, ვირუსული ინფექციები, ავიტამინოზები და სხვ.

გამოსავალი შეიძლება იყოს ორგვარი: პროცესის დასაწყისში გამოიწვევი მიზეზის მოცილებას შეიძლება უჯრედების დაზიანების აღდგენა მოჰყვეს, მაგრამ შორსწასულ შემთხვევებში უჯრედი კვდება.

პათოლოგიური გარქავების მნიშვნელობა განისაზღვრება მისი ხასიათით, გავრცელებითა და ხანგრძლივობით. მაგალითად, მკვეთრი ხარისხის თანდაყოლილი იქტიოზი, როგორც წესი, სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

ამინომაკვების უჯრედშიბა
დაბრუნება (ბიოპსიის მოშუპი)

ამინომაკვების უჯრედშიბა დაბრუნებას საფუძვლად უდევთ ზოგიერთი ამინომაკვის უჯრედშიბა მეტაბოლიზმის მოშლა რიგი ფერმენტების მემკვიდრული უკმარობის ან ფერმენტოპათიის გამო.

ამინომაკვების უჯრედშიბა მეტაბოლიზმის მოშლასთან დაკავშირებული თანდაყოლილი ტეზაუროს მოშუბი მაგალითებია: ცისტინოზი, ფენილკეტონურია (ფენილპიროუტრძის მუავის ოლიგოფრენია). ეს შემთხვევები დახასიათებულია მე-2 ცხრილში.

ცხრილი 2. ამინომჟავების ცვლის მოშლასთან დაკავშირებული მემკვიდრული დაგროვებითი ავადმყოფობები

დასახელება	შერჩენის დეფიციტი	ამინომჟავის დაგროვების ლოკალიზაცია
ცისტინოზი	უტენობია	ღვიძლი, თირკმელები, ელენთა, თვალუბი, ძვლის ტვინი, კანი, ლიმფური კვანძები
თიროზინოზი	თიროზინამინოტრანსფერაზა ან პარაკსიფენილპიროფურმის მჟავას ოქსიდაზა	ღვიძლი, თირკმელები, ძვალი
ფენილკეტონურია (ფენილპიროფურმის მჟავის ოლიგოფურენია)	ფენილალანინ-4-ჰიდროქსილაზა	ნერვული სისტემა, კანი, კუნთები, სისხლი, შარდი

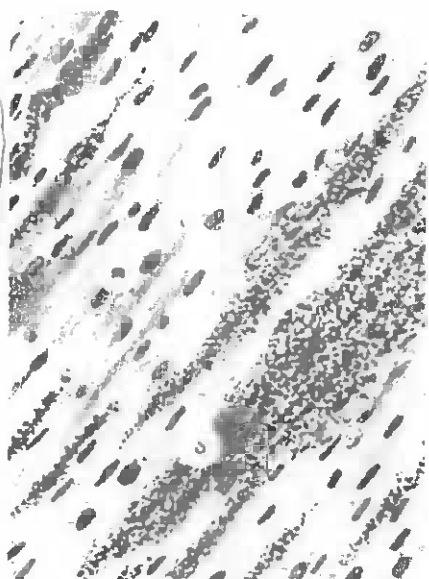
ცხიმების უჯრედშიგა დაგროვება (ლიპიდოზები)

მათი რაოდენობის მომატებით იმ უჯრედში

უჯრედში ცხიმები არსებობს ორი სახით: რთულ ცილოვან-ცხიმოვანი კომპლექსების — ლიპოპროტეიდებისა (უჯრედის მემბრანების საფუძველი) და ნეიტრალური ცხიმების — გლიცერინისა და ცხიმოვანი მჟავების რთული ეთერების სახით.

ცხიმის გამოსავლენად გამოიყენება დაუფიქსირებელი ან ფორმალინში დაფიქსირებული ქსოვილების გაყინული ანატომები. ცხიმების პისტოქიმიური გამოვლენა შესაძლებელია შემდეგი მეთოდებით: სუდან-III და შარლანი ცხიმებს ღებავს წითლად, სუდან-IV და ოსმიუმით — შავად, ნილოსის ცისფერის სულფატი ცხიმოვან მჟავებს ღებავს მუქ ლურჯად, ხოლო ნეიტრალურ ცხიმებს — წითლად. ცხიმების გამოვლენა შეიძლება აგრეთვე პოლარიზაციული მიკროსკოპის მეშვეობით.

უჯრედშიგა (პარენქიმული) ლიპიდების ცვლის მოშლა ვლინდება



სურ. 48. მიოკარდიუმის ცხიმოვანი დაგროვება. მიოკარდიოციტებში მოჩანს სუდან III-ით შეღებილი ცხიმის წვრილი წვეთები (ა) (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

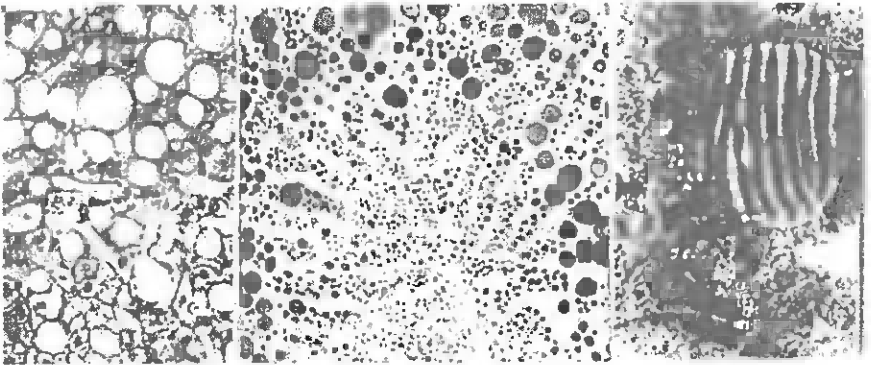
დებში, სადაც ისინი ნორმაშიც გვხვდება, ლიპიდების გაჩენით იქ, სადაც ისინი ჩვეულებრივ არ გვხვდება და უჩვეულო ქიმიური შედგენილობის ცხიმების წარმოშობით. უჯრედებში, ჩვეულებრივ, ნეიტრალური ცხიმები გროვდება.

ინტრაცელულური ცხიმოვანი დაგროვება უპირატესად გვხვდება მიოკარდიუმში, ღვიძლში, თირკმელში.

მიოკარდიუმის ცხიმოვანი დაგროვებისათვის დამახასიათებელია უჯრედებში უწყრილესი ცხიმოვანი წვეთების გაჩენა (~~მტვრისებრი~~ ~~გაცხიმება~~). პროცესის წინსვლისას ხდება ციტოპლაზმის სრული ჩანაცვლება ცხიმოვანი წვეთებით (~~წვრილ წვეთოვანი~~ ~~გაცხიმება~~) (სურ. 48, 49). ამ დროს მიტოქონდრიები იშლება, რასაც თან ახლავს ბოჭკოების განივზოლიანობის გაქრობა. პროცესს კეროვანი ხასიათი აქვს. ცხიმოვანი აკუმულაცია უპირატესად აღინიშნება წვერილი ვენების გასწვრივ განლაგებულ კუნთოვან უჯრედებში.

გულის მაკროსკოპულ თანისებურებები დამოკიდებულია ცხიმოვანი დაგროვების ხარისხზე. თუ პროცესი სუსტადაა გამოხატული, მისი დადგენა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლეებით, ჰიდების აღმოსაჩენი შედეგების სპეციალური მეთოდების დახმარებით. მკვეთრად გამოხატული ცხიმოვანი დაგროვების დროს გულის მოცულობა გადიდებულია, საკნები გაანეირებულია, მიოკარდიუმი დუნე კონ-

სისტენცისაა და განაკვეთის ზედაპირზე მოყვითალო-თიხისფერია. ენდოკარდიუმის მხრიდან მოჩანს მოყვითალო-თეთრი ფერის დახაზულობა, რაც განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული დვრილისებრ კუნთებსა და გულის პარკუჭების ტრაბეკულებში (~~გვე~~ ~~ფხვისტყავისმაგვარი~~ ~~გული~~) (სურ. 50). მიოკარდიუმის აღნიშნული დახაზულობა გამოწვეულია დაგროვების კეროვანი ხასიათით, კერძოდ, მისი განვითარებით, უპირატესად, ვენულებისა და ვენების ირგვლივ. მიოკარდიუმის ცხიმოვანი დაგროვება განიხილება, როგორც გულის დეკომპენსაციის მოფოლოგიური ეკვივალენტი. მიოკარდიუმის ცხიმოვანი დაგროვებისათვის ვითარდება სამი მექანიზმი: ცხიმოვანი მჟავების ჭარბად შესვლა (ინფილტრაცია) კარდიომიოციტებში, უჯრედშიგა ცხიმოვანი ცვლის დარღვევა და უჯრედშიგა სტრუქტურების ლიპოპროტეიდული კომპლექსების დაშლა. ჩვეულებრივ ამ მექანიზმებით ხორციელდება მიოკარდიოციტებში ინფილტრაცია და დეკომპოზიცია (ფანეროზი) ჰიპოქსიის და ინტოქსიკაციის (დიფტერია) პირობებში. ამ დროს დეკომპოზიციის მნიშვნელობა იმით კი არ განისაზღვრება, რომ უჯრედული მემბრანების ლიპოპროტეიდული კომპლექსების დაშლის შედეგად ხდება ლიპიდების გამოთავისუფლება, არამედ იმით, რომ მემბრანების დეზორგანიზაცია ეხ-



ა

ბ

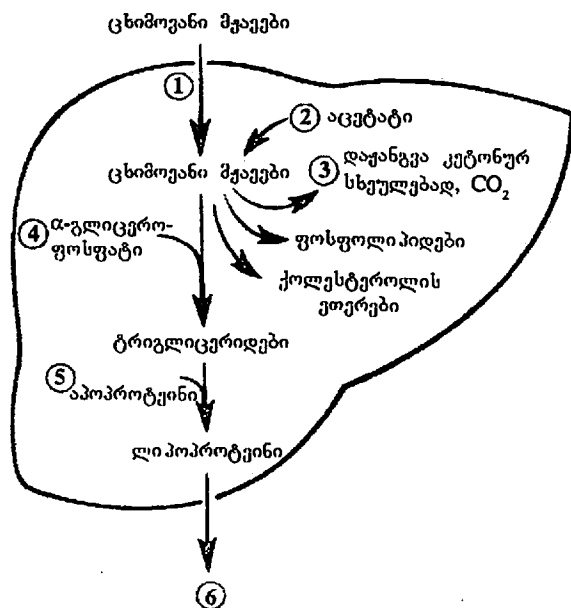
გ

სურ. 51. ა. ღვიძლის მსხვილწვეთოვანი ცხიმოვანი დისტროფია ჰეპატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატში. ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში მოჩანს სიცარიელები (ცხიმის ლოკალიზაციის ადგილები). ბ. ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია. ჰეპატოციტებში მოჩანს სულან III-ით შეღებილი ცხიმის წვეთები. გ. ელექტრონოგრაფია. ჰეპატოციტის ციტოპლაზმაში მოჩანს ცხიმოვანი ჩანართი. X 24 000.

ყვითალო ყავისფერია. გაკვეთისას დანის პირზე და განაკვეთის ზედაპირზე რჩება ცხიმის წვეთები.

ღვიძლის ცხიმოვანი დაგროვების განვითარების მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ე ბ ი . ჩვეულებრივად, ღვიძლში ლიპიდების ტრანსპორტი ხდება ცხიმოვანი ქსოვილიდან და საკვებიდან. ცხიმოვანი ქსოვილიდან ლიპიდების გამოთავისუფლება და გადატანა ხდება მხოლოდ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების სახით. საკვებიდან მიღებული ლიპიდები გადაიტანება ქილომიკრონების (ცხიმის ნაწილაკები, რომლებიც შედგება ტრიგლიცერიდების, ფოსფოლიპიდების და ცოლისაგან) ან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების სახით (ეს უკანასკნელი წარმოქმნილია საშუალო ჯაჭვების ტრიგლიცერიდებიდან, რომლებიც შეიცავენ ცხიმოვან მჟავებს). თავისუფალი ცხი-

მოვანი მჟავები შედის ღვიძლის უჯრედებში და მისი უმეტესი ნაწილი განიცდის ესთერიფიკაციას ტრიგლიცერინებად. ზოგი მათგანი გარდაიქმნება ქოლესტეროლად, ჰაერთვება ფოსფოლიპიდებში, ან კიდევ იქანგება მიტოქონდრიაში კეტონურ სხეულებად. ზოგიერთი ცხიმოვანი მჟავა სინთეზდება საკუთრივ ღვიძლში, აცეტატებიდან. ნეიტრალური ცხიმების შექმნისათვის, გარდა ცხიმოვანი მჟავებისა, საჭიროა სამატომიანი სპირტი — გლიცერინი; მა-თი შეერთების შედეგად წარმოიქმნება ნეიტრალური ცხიმები ანუ ტრიგლიცერიდები. მაგრამ გლიცერინს და ცხიმოვან მჟავებს არ გააჩნიათ ერთმანეთთან პირდაპირ შეერთების უნარი. ამისათვის საჭიროა ცხიმოვანი მჟავების გააქტივება კონზიმ A-თი და მათი გარდაქმნა აქტიურ აცეტილ-კონზიმ A-დ, ხოლო თავისუფ-



სქემა 5. ღვიძლის ცხიმოვანი დაგროვების პათოგენეზის სქემა. სქემაზე ნაჩვენებია ღვიძლში ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის შესაძლო გზები (იხ. ტექსტი) (Robbins, 1998 წ.).

ალი გლიცერინი იერთებს ფოსფორმე-
ვას ნარჩენს და გარდაიქმნება α-
გლიცეროფოსფატად. α-გლიცეროფოს-
ფატისა და აცეტილ-კო-ენზიმ-A-ს შე-
ერთებით და ფოსფორმეავას ნარჩენის
ჩამოცილებით საბოლოო ჯამში სინთეზდუ-
ბა ტრიგლიცერიდები. როგორც წესი,
ღვიძლში სინთეზებული ინტრაციელულური
ტრიგლიცერიდები უერთდებიან სპეცი-
ფიკურ აპოპროტეინის მოლეკულებს, ე.წ.
„ლიპიდების აქტებტორ ცილებს“ და
წარმოქმნიან ლიპოპროტეინებს,
მხოლოდ ამ სახით ხდება
ჰეპატოციტებიდან მათი სეკრეცია.

ტრიგლიცერიდების ჰარბად და-
გროვება ღვიძლში შეიძლება იყოს ცხი-

მოვანი მჟავებიდან ლიპოპროტეინების
წარმოქმნის გზაზე განვითარებული დე-
ფექტების შედეგი (სქემა 5): თ ა -
ვ ი ს უ ფ ა ლ ი ც ხ ი მ ო ვ ა ნ ი
მ ჟ ა ვ ე ბ ი ს ჰ ა რ ბ ა დ შ ე ს -
ვ ლ ა დ ვ ი ძ ლ შ ი შეიძლება
მოხდეს შიმშილობის დროს (1), რასაც
წინ უძღვის ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხი-
მების და ცხიმოვანი მჟავების მობილიზე-
ბა. ცხიმოვანი მჟავების უმეტესობა მიი-
ტანება ღვიძლში, სადაც მათგან სინ-
თეზდება ტრიგლიცერიდები. ცხიმოვა-
ნი ქსოვილიდან ლიპიდების მობილიზა-
ცია შეიძლება გამოიწვიოს კორტიკოს-
ტეროიდებმა. აცეტატისაგან ცხიმოვანი
მჟავების გაძლიერებული სინთეზი (2), ცხი-

მოვანი მჟავების ოქსიდაციის შენელება (3) იწვევს ცხიმოვანი მჟავების ტრიგლიცერიდებად დაქვეითებას. ცხიმოვანი მჟავების მომატებული ესთერიფიკაცია ტრიგლიცერიდებად განპირობებულია, აგრეთვე, α-გლიცეროფოსფატის რაოდენობის მომატებით (4). ტრიგლიცერიდების დაგროვება უჯრედში შეიძლება მოხდეს აპოპროტეინების დაქვეითებული სინთეზის გამო (5). როგორც ადრე იყო ხაზგასმული, ცილა აუცილებელია, რათა მოხდეს ტრიგლიცერიდების გარდაქმნა ლიპოპროტეინებად და მათი ექსკრეცია. ეს მექანიზმი უდევს საფუძვლად საკვები ცილების დეფიციტით გამოწვეულ ლიპიდების აკუმულაციას ღვიძლში. ამ დროს შენელებულია ლიპოპროტეინების ექსკრეცია ღვიძლიდან (6). ამ მექანიზმით იწვევენ გაციმებული ღვიძლის ექსპერიმენტულ მოდელს ოროტმეფის მოქმედებით.

როგორც ირკვევა, ცხიმების ტრანსპორტი და მისი მეტაბოლიზმი ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელიმე ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორი შეიძლება მოქმედებდეს ცხიმების მეტაბოლიზმის რთულ პროცესში ერთ ან რამდენიმე რგოლზე. ალკოჰოლი ყველაზე ხშირად ხდება „ცხიმოვანი ღვიძლის“ განვითარების მიზეზი. ალკოჰოლი წარმოადგენს ჰეპატოტოქსინს, რომელიც არღვევს მიტოქონდრიულ და მიკროსომულ ფუნქციებს. თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის გაძლიერება, ტრიგლიცერიდების უტილიზაციის

დაქვეითება, ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციის შენელება, ლიპოპროტეინების ექსკრეციის ბლოკირება და ლიპოლიზის გაძლიერება, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების გაძლიერებულ შემოტანასთან ერთად, ყველაფერი ეს აპირობებს ალკოჰოლით გამოწვეული გაციმებული ღვიძლის ჩამოყალიბებას. „ცხიმოვანი ღვიძლის“ გამომწვევ სხვა მიზეზებს მიეკუთვნება ცილებით და რიბოქსენებით, შაქრით და დიბეტით, სიმსუქნით, ჰეპატოტოქსინებით და სხვა ქრონიკული ავადმყოფობებით. ღვიძლის გაციმება მწვავედ შეიძლება განვითარდეს ორსულობის დროს, რაც ხშირად საბედისწეროა, მაგრამ, საბედნიეროდ, ძალზე იშვიათად ვითარდება, თუმცა მისი პათოგენეზი უცნობია.

ღვიძლში ცხიმოვანი ცვლის მოშლის მნიშვნელობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე და ავროვების ხარისხზე. უჯრედის ფუნქცია ნაკლებად ირღვევა, როცა ცხიმის დავროვება მსუბუქი ხასიათისაა. უფრო მძიმე ცხიმოვანმა დისტროფიამ შეიძლება დააქვეითოს ჰეპატოციტების ფუნქცია, ან მოხდეს ზოგიერთი სასიცოცხლო ინტრაცელულური პროცესის შეუქცევადი დაზიანება (მაგ. კარბონტეტრაქლორიდით მოწამვლა). ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს ღვიძლის პარენქიმა ზიანდება, რასაც მოსდევს ფიბროზის პროგრესული განვითარება. ამ პროცესს ციროზი ეწოდება.

თირკმელების ცხი-

მოვანი დაგროვების შემთხვევაში ცხიმი ჩნდება პროქსიმული და დისტალური მილაკების ეპითელიუმში. ჩვეულებრივ, ეს არის ნეიტრალური ცხიმოვანი ფოსფორიპიდიანი ქოლესტერინი, რომელიც ვლინდება არა მარტო მილაკოვანი ეპითელიუმში, არამედ სტრომაშიც. ნეიტრალური ცხიმების არსებობა ნეფრონის ვიწრო სეგმენტისა და შემკერები მილაკების ეპითელიუმში ფიზიოლოგიური მოვლენაა.

მაკრომორფოლოგიურად თირკმელები გადიდებულია, ღუნე კონსისტენციისაა, განაკვეთზე ქერქოვანი ნივთიერება შემუშებული და ნაცრისფერია.

თირკმელების ცხიმოვანი დაგროვების განვითარების მექანიზმში წამყვან როლს თამაშობს ჰიპერლიპიდემიისა და ჰიპერქოლესტერინემიის პირობებში (ნეფროზული სინდრომი) ნეფროციტების ცხიმოთ ინფილტრაცია.

ცხიმოვანი დაგროვების მიზეზები მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად მას იწვევს ქანგბადის დეფიციტი (ქსოვილური ჰიპოქსია), ამიტომაც გვხვდება ასე ხშირად ცხიმოვანი დისტროფია გულ-სისხლძირითა სისტემის ავადმყოფობების, ფილტვების ქრონიკული ავადმყოფობების, ანემიების, ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს და ა.შ.. ჰიპოქსიის გამო პირველ რიგში ზიანდება ორგანოების ფუნქციურად აქტიური განყოფილებები. ცხიმოვანი აკუმულაციას იწვევს, აგრეთვე, ინფექციები (დიფტერია, ტუბერკუ-

ლოზი, სეფსისი) და ინტოქსიკაციები (ფოსფორი, დარიშხანი, ქლოროფორმი), ავითამინოზები და არასრულფასოვანი კვება (საკვებში ცილების უკმარობა), რასაც ახლავს უჯრედის ცხიმოვანი ცვლისათვის აუცილებელი ფერმენტების და ლიპოტროპული ფაქტორების დეფიციტი.

ცხიმოვანი დაგროვების გამოსავალი დამოკიდებულია მის ხარისხზე. ცხიმოვანი დისტროფია, რომელსაც არ ახლავს უჯრედული სტრუქტურების უხეში დაზიანება, როგორც წესი, შექცევადია. უჯრედული ლიპიდების ცვლის ღრმა მოშლა მთავრდება უჯრედის სიკვდილით. ორგანოების ფუნქცია ამ დროს მკვეთრად ირღვევა, ზოგჯერ კი საერთოდ წყდება.

მემკვიდრული ლიპიდოზების ჯგუფს შეადგენს ე.წ. სისტემური ლიპიდოზები, რომლებიც აღმოცენდება ლიპიდების მეტაბოლიზმში მონაწილე გარკვეული ფერმენტების მემკვიდრული დეფიციტის შედეგად. სისტემურ ლიპიდოზებს აკუთვნებენ მემკვიდრულ ფერმენტოპათიებს (დაგროვების ავადმყოფობები) (იხ. თავი „ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები“).

უჯრედშიდაგროვებული ლიპიდების სახის მიხედვით არჩევენ ცერებროზიდლიპიდოზს ანუ გლუკოზიდ ცერამიდლიპიდოზს (გოშეს ავადმყოფობა), სფინგომიელინლიპიდოზს

(ნიმან-პიკის ავადმყოფობა), განგლიოზიდილიპიდოზი (თეისაქსის ავადმყოფობა, ანუ ამივროზული იდიოტია), გენერალიზებული განგლიოზიდილიზი (ნორმან-ლანდინგის ავადმყოფობა) და სხვ. ლიპიდების დაგროვება ხშირია ლვიდში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ნერვულ კვანძებში. ქსოვილებში ჩნდება ამა თუ იმ სახის ლიპიდოზისათვის დამახასიათებელი უჯრედები (გოშეს, პიკის უჯრედები), რასაც ბიოფსიური მასალის შესწავლისას სადო-

აგნოზო მნიშვნელობა ენიჭება.

როგორც მე-3 ცხრილიდან ჩანს, სისტემურილიპიდოზის გამომწვევებური ფერმენტი მიეკუთვნება ლიზოსომურ ფერმენტთა ჯგუფს. ამის გამო ლიპიდოზებს განიხილავენ, როგორც ლიზოსომურ ავადმყოფობებს (იხ. თავი „ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები“).

ნახშირწყალბის ინტრაცელულური აბჯშლაცინი

უჯრედებსა და ქსოვილებში არსებული ნახშირწყლები, რომელთა იდენტიფიკაცია შეიძლება ჰისტოქიმიურად,

ცხრილი 3. სისტემური ლიპიდოზები (მემკვიდრული ფერმენტოპათიები, დაგროვების ავადმყოფობები, ლიზოსომური ავადმყოფობები)

სახელწოდება	ფერმენტის დეფიციტი	ლიპიდის დაგროვების ლოკალიზაცია	ბიოფსიის დროს დიანოსტიკური კრიტერიუმები
გოშეს ავადმყოფობა, ცერებროზიდლიპიდოზი ანუ გლუკოზიდცერამიდლიპიდოზი	გლუკოცერებროზიდაზა	ლვიდლი, ელენთა, ძვლის ტვინი, ცნ (ბავშვებში)	გოშეს უჯრედები 
ნიმან-პიკის ავადმყოფობა, სფინგომიელინლიპიდოზი	სფინგომიელინაზა	ლვიდლი, ელენთა, ძვლის ტვინი, ცნ	პიკის უჯრედები
ამივროზული იდიოტია, თეისაქსის ავადმყოფობა - განგლიოზიდლიპიდოზი	ჰექსოზამინიდაზა A	ცნ,თვალის ბადურა, ნერვული წნულები, ელენთა, ლვიდლი	მეისნერის წნულების ცვლილებები (რეტრობიოფსია)
ნორმან-ლანდინგის ავადმყოფობა, გენერალიზებული განგლიოზიდოზი	B-გალაქტოზიდაზა	ცნ, ნერვული წნულები, ლვიდლი, ელენთა, ძვლის ტვინი, თირკმელები და სხვ.	არ არის

იყოფა პოლისაქარიდებად (გლიკოგენი), გლიკოზამონო-გლიკანებად (მუკოპოლი-საქარიდები) და გლიკოპროტეიდებად. გლიკოზამონო-გლიკანების არჩევენ ნეიტრალურ (ცილებთან შედარებულ გლიკოზამინოგლიკანებს) და მჟავებ (ჰეპარინი, ჰიალურონი და ქონდროიტინსოფიკარის მჟავები) გლიკოზამინოგლიკანებს. მჟავე გლიკოზამინოგლიკანებს, როგორც პოლიმერებს, შეუძლიათ შექმნან არამყარი კავშირები რიგ მეტაბოლიტებთან და განახორციელონ მათი ტრანსპორტი.

გლიკოპროტეიდებს მიეკუთვნება მუცინები და მუკოიდები. მუცინები წარმოქმნიან ლორწოს საფუძველს, მუკოიდები შედიან მრავალი ქსოვილის შედგენილობაში.

პოლისაქარიდები, გლიკოზამინოგლიკანები და გლუკოპროტეიდები ვლინდება შიმში (შიფიოდმჟავა) რეაქციით ანუ ხოჩის-მაკ-მანუსის რეაქციით. რეაქციის არსი ის არის, რომ იოდის მჟავით დაფარვის (ან პერიოდატთან რეაქციის) შემდეგ წარმოშობილი ალდეიდები შიფის ფუქსინთან იძლევიან წითელ შეფერილობას. გლიკოგენის გამოსავლენად იყენებენ ფერმენტულ კონტროლს — ანათლების დამუშავებას ამილაზით.

გლიკოგენი იღებება აგრეთვე ბესტის კარმინით წითლად. გლიკოზამინოგლიკანები და გლუკოპროტეიდები ვლინდება სხვა მეთოდებითაც, კერძოდ, ტოლუიდინისა და მეთილენის ლურჯით შეღებვით. ეს მეთოდები ავლენენ მეტაქრომაზის რეაქციის მომკმეფ. ქრომოტროპულ ნივთიერებებს. სხვადასხვა გლიკოზამინოგლიკანების დიფერენციალური ანა-

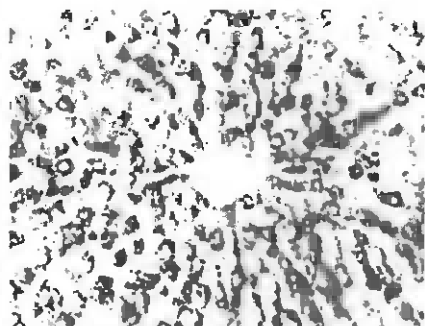
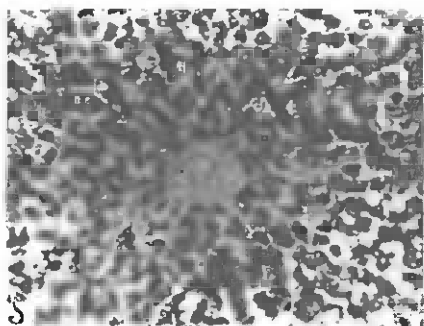
ლიზის თავდაპირველად ამუშავებენ ჰალოფორმით (ბაქტერიული, ტესტიკული), შემდეგ კი დეზვენ აღნიშნული საღებავებით.

ინტრაცელულური ნახშირწყლოვანი აკუმულაცია შეიძლება განვითარდეს გლიკოგენის ან გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლის გამო.

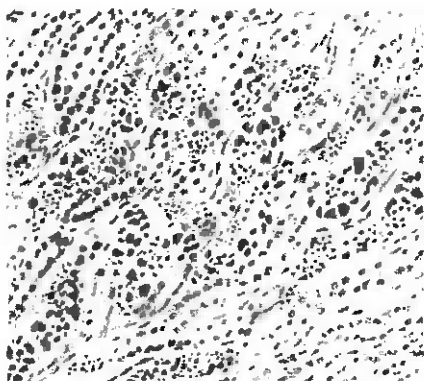
გლიკოგენის ინტრაცელულური აკუმულაცია

გლიკოგენის ძირითადი მარაგი არსებობს ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთებში, რომელიც იზარება ორგანიზმის მოთხოვნის შესაბამისად (ლაბილური გლიკოგენი). ნერვული უჯრედის, გულის გამტარი სისტემის, აორტის, ენდოთელიუმის, ეპითელიური საფარის, საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის, შემავრთებელი ქსოვილის, ხრტილისა და ლეიკოციტების გლიკოგენი უჯრედების აუცილებელი კომპონენტია და მისი შემცველობა მნიშვნელოვნად არ მერყეობს (სტაბილური გლიკოგენი). თუმცა, გლიკოგენის დაყოფა ლაბილურად და სტაბილურად პირობითია.

გლიკოგენის ცვლის რეგულაცია ხდება ნეიროენდოკრინული მექანიზმებით. უმთავრესია ჰიპოთალამუსი, ჰიპოფიზი (პიტუთარეოტროპული და სომატოტროპულ ჰორმონები), კუჭქვეშა ჯირკვლის კუნძულების ჰუჯრედები (ინსულინი), თირკმელზედა (გლუკოკორტიკოსტეროიდები, ადრენალინი) და ფარისებრი ჯირკვლები (თიროქსინი).



სურ. 52. ღვიძლი. ა. ჰეპატოციტები დატვირთულია გლიკოგენით (ნორმა); ბ. გლიკოგენის რაოდენობა ჰეპატოციტებში მკვეთრად შეზღუდული (შიმ-რეაქცია).



სურ. 53. თირკმლის საშარდე მილაკების ეპითელიუმის ინფილტრაცია გლიკოგენით შაქრიანი დიაბეტის დროს (შიმ-რეაქცია) (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

გლიკოგენის უზრდელშია ცვლის დარღვევები ვლინდება უზრდელში მისი რაოდენობის მოკლებით ან მომატებით, ან გაჩენით იმ უზრდელში, სადაც ჩვეულებრივ არ უნდა არსებობდეს. ასეთი დარღვევები ვითარდება შაქრიანი დია-

ბეტისა და მეგვიდრული ნახშირწყლოვანი ინტრაცელულური დაგროვების - გლიკოგენოზების დროს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს, რომლის განვითარება დაკავშირებულია კუჭქვეშა ჯირკვლის კუნძულების უზრდელის პათოლოგიასთან, ხდება გლუკოზის გამოყენების შეფერხება ქსოვილებში, მისი რაოდენობის მომატება სისხლში (ჰიპერგლიკემია) და შარდით გამოყოფა (გლუკოზურია). გლიკოგენის მარაგი ქსოვილებში მკვეთრად კლებულობს. გლიკოგენის სინთეზის დარღვევას სდევს ჰეპატოციტებში გლიკოგენის მარაგის მკვეთარი შემცირება (სურ. 52ა, ბ.) და ცხიმოვანი ინფილტრაცია - ვითარდება ღვიძლის ცხიმოვანი დაგროვება; ჰეპატოციტების ბირთვში ჩნდება გლიკოგენის ჩანართები, რის გამოც მას ნათელი შეს-

ახედაობა აქვს (ან ახვრეტები - ანი, „ცარიელი“ ბირთვები).

დიაბეტის დროს, გლუკოზურისთან დაკავშირებით, თირკმელეშვი ვითარდება მილაკების ეპითელიუმის გლიკოგენური ინფილტრაცია (სურ. 53). ეპითელიუმი მაღლდება, მისი ციტოპლაზმა ზდება ნათელი და ქაფიანი, მილაკების სანათურში სპეციალური ჰისტოქიური რეაქციით (მინ-რეაქცია) ვლინდება გლიკოგენის მარცვლები. გლიკოგენის გაჩენა ეპითელიურ უჯრედებში დაკავშირებულია გლუკოზის რეზორბციასთან და მილაკოვან ეპითელში მის პოლიმერიზაციასთან. დიაბეტის დროს ზიანდება გორგლებიც, კაპილარული მარყუჟებითურთ; ბაზალური მემბრანა უფრო განვლადი ხდება შაქრებისა და პლაზმის ცილებისათვის. ამის შედეგად ვითარდება დიაბეტური მიკროანგიოპათიის ერთ-ერთი გამოვლენა გლომერულოსკლეროზი.

გლიკოგენოზები

მემკვიდრულ ნახშირწყლოვან ინტრაცელულურ დაგროვებებს, რომელთაც საფუძვლად უდევთ გლიკოგენის ცვლის მოშლა, უწოდებენ გლიკოგენოზებს. გლიკოგენოზები ვითარდება გლიკოგენის გახლეჩვაში მონაწილე ფერმენტების არარსებობის ან უკმარისობის გამო. ისინი მიეკუთვნება მემკვიდრულ

ფერმენტოპათიებს ანუ დაგროვების ავადმყოფობებს. დღესდღეობით კარგად არის შესწავლილი გლიკოგენოზების 6 ტიპი: გი-1-ეს (I ტიპი), პომპეს (II ტიპი), მაკ-არდლის (V ტიპი) და ჰერსის (VI ტიპი), რომელთა დროს ქსოვილებში დაგროვილი გლიკოგენის სტრუქტურა შეუცვლელია და ფორ-ბსი-კორის (III ტიპი) და ანდერსენის (IV ტიპი) ავადმყოფობები, რომელთა დროს გლიკოგენის სტრუქტურა მკვეთრად შეცვლილია (ცხრილი 4) (იხ. თავი „ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები“).

ბიოფსიურ მასალაში გლიკოგენოზების ცალკეული ტიპების მორფოლოგიური დიფერენციაცია შეიძლება ჰისტოფერმენტული მეთოდებით.

გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლით გამოწვეული უჯრედშიგა ნახშირწყლოვანი დაგროვებები (უჯრედშიგა გალორწოვანება)

გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლისას უჯრედებში გროვდება მუცო-ნები და მუკოიდები, რომელთაც აგრეთვე ლორწოვან ან ლორწოსმაგვარ ნივთიერებებს უწოდებენ.

მიკროსკოპულად ვლინდება უჯრედებში ლორწოს კარბი პროდუქტა და ფიზიკურ-ქიმიური (ტინ-ქტორიული) თვისებების ცვლილებები.

ხშირად სეკრეციული უკრედები ილუპე-
ბიან, განიცდიან დესქვამაციას და ახ-
შობენ ლორწოთი ჯირკვლების გამომტან
საღინრებს, რაც იწვევს ცისტების
ჩამოყალიბებას. ზოგჯერ ამ მოვლენებს
თან ერთვის ანთებაც, ლორწომ შეიძლება
დაახშოს ბრონქების სანა-თურები, რაც
ატელექტაზების და
პნევმოთიის კერების გაჩენას
იწვევს.

ზოგჯერ ჯირკვლოვან სტრუქტუ-
რებში გროვდება არა ჰემატიტი ლორ-
წო, არამედ ლორწოს მავარი
ნივთიერებები (ფსევდომუცინები). ეს ნივ-
თიერებები შეიძლება კოლოიდად
გარდაიქმნას. (მაგალითად, კოლოიდუ-
რი ჩიყვის დროს).

უკრედშია ლორწოვანი უკრედშია
მთხეზები ძალზე მრავალფეროვ-
ანია, მაგრამ უფრო ხშირად თე ვითარდუ-
ბა პათოგენური აგენტებით გამოწვეული
ლორწოვანი გარსების ანთების ფონზე

(იხ. კატარული ანთება). ლორწოვანი დის-
ტროფია საფუძვლად უდევს თანდაუ-
ოლილ სისტემურ ავადმყოფობას —
მუკოვიციდიოზს. ამ ავად-
მყოფობისათვის დამახასიათებელია
ლორწოვანი ჯირკვლების ეპითელიუმით
გამოყოფილი ლორწოს თვისობრივი
ცვლილებები: ლორწო სქელი და ტლან-
ქია, ძნელად გამოიყოფა, რაც იწვევს ორ-
განოებში ცისტების გაჩენასა და სკლერო-
ზის ჩამოყალიბებას (ციტური ფიბრო-
ზი). ზიანდება: კუჭკვეშა ჯირკვლის
ეგზოკრინული აპარატი, ბრონქული ხის,
საჰმლის მომწელებელი, საშარდე, სანა-
ღვლე გზების, საოფლე და საკრემლე
ჯირკვლები (უფრო დაწერილებით იხი-
ლეთ პერინატალური პათოლოგია).

ლორწოს წარმოქმნის შემცირებას
ხშირად მოსდევს ლორწოვანი გარსის
ატროფია და სკლეროზი.
გამოსავალი მნიშ-
ვნელოვანწილად დამოკიდებულია

ცხრილი 4. გლიოგენოზები (შემკვიდრული ფერმენტოპათია, დაგროვების ავადმყოფობები)

გლიოგენოზი ტიპი	ფერმენტის დეფიციტი	გლიოგენოზის დამახასიათებელი პათოლოგია
გლიოგენოზის ადამიანური დამახასიათებელი		
გირქის (I ტიპი)	გლუკოზა-6-ფოსფატაზა	დგილი, თირკმელები
პოპსის (II ტიპი)	მეგე ო-გლუკოზიდაზა	გლუვი და ჩონჩხის კუნთები, მოკარდიუმი
მაკარლსის (V ტიპი)	კუნთების ფოსფორილა- ზების სისტემა	ჩონჩხის კუნთები
ჰერსის (VI ტიპი)	დგილის ფოსფორილაზა	დგილი
გლიოგენოზის ადამიანური დამახასიათებელი		
ფორმის-კირის ლიმბ- დექტრინოზი (III ტიპი)	ამილო-1,6-გლუკოზიდაზა	დგილი, კუნთები, გული
ანდერსენის ამილოდექ- ტრინოზი (IV ტიპი)	ამილო-(1,4-1,6)-ტრანს- გლუკოზიდაზა	დგილი, ელნთა, ლიმფური კვანთები

ლორწოს წარმოქმნის ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე.

**უჯრედბარემთა
(მასტრაცელულური)
აპუშულაციები**

ექსტრაცელულური დაგროვებები ვითარდება ორგანოების სტრომისა და სისხლძირის კედლების შემადგენთა ქსოვილში, ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად. აღნიშნული ტიპის დაგროვება ვითარდება **ჰისტოციტების ტერითოზი**. ჰისტოციტები მოიცავს მიკროცირკულაციური კალაპოტის უბანს და მის გარემომცველ შემადგენთა ქსოვილთან ელემენტებს (ძირითად ნივთიერებას, ბოჭკოვან სტრუქტურებს, უჯრედებს) და ნერვულ ბოჭკოებს. სტრომულ-მილოვანი დისტროფიების ცალკეული სახეები ერთმანეთთან შეუღლებულია და ხშირად ხდება მათი ერთმანეთში გადასვლა.

შემადგენთა ქსოვილში ნივთიერებათა ცვლის მოშლის ან შემადგენთა ქსოვილის ძირითადი ნივთიერებისა და ბოჭკოების დეზორგანიზაციის გამო ხდება მეტაბოლიზმის პროდუქტების დაგროვება — უპირატესად, უჯრედში ნივთიერებაში. ეს ნივთიერებები ქსოვილებში შეიძლება მიიტანოს სისხლმა.

ასევე შეიძლება **ცილოვანი** (დისპროტეინოზები), **ციმიოვანი** (ლიპიდოზები) და **ნაქსიოზი** (ფიბროზი) ექსტრაცელულური აკუმულაციები.

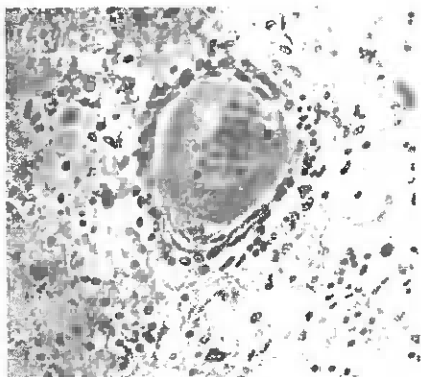
**მასტრაცელულური ცილოვანი
დაგროვებები**

ჰიალინოზი

ჰიალინოზი (ერძ. hyalinos — გამჭვირვალე, მინისებრი), ანუ ჰიალინური დისტროფიის დროს უჯრედგარე ქსოვილში წარმოიქმნება ჰიალინური ხრტილის მსგავსი ერთგვაროვანი, ნახევრადგამჭვირვალე, მკვრივი მასები ამ დროს ქსოვილი მკვრივდება, რის გამოც ჰიალინოზი განიხილება, როგორც სკლეროზის ნაირსახეობა.

ჰიალინი ფიბრილური ცილა. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევით, მასში, პლაზმის ცილებისა და ფიბრინის გარდა, შეიძლება გამოვლინდეს იმუნური კომპლექსების კომპონენტები (იმუნოგლობულინები, კომპლემენტის ფრაქციები) და ლიპიდები. ჰიალინი მდგრადია მჟავებისა და ტუტეების მიმართ, შიმ-დადებითა, კარგად იღებება მჟავე საღებავებით (ეოზინი, მჟავე ფუქსინი), პიკროფუქსინით კი — ყვითლად ან წითლად.

ჰიალინოზის მექანიზმი რთულია. მის განვითარებაში წამყვანია **ბოჭკოვანი სტრუქტურების დისტრუქციული ცვლილებები** და **სისხლში ლიპიდების განვითარება** (პლაზმოზი). პლაზმოზი აგის დროს ქსოვილები იფარება პლაზმის ცილებით და ხდება მათი აღსორბა.



სურ. 55. თავის ტვინის წვრილი არტერიის ჰიალინოზი. არტერიის კედელი გასქელებულია, წარმოდგენილია ერთგვაროვანი. ჰიალინის მსგავსი ნივთიერებით, სანათური მკვეთრად დავიწროებულია.

ცია შეცვლილ ბოჭკოვან სტრუქტურებზე შემდგომი პრეციპიტაციითა და ცილა — ჰიალინის წარმოშობით. სისხლმილოვანი ჰიალინის წარმოშობაში მონაწილეობენ გლუვკუნთოვანი უჯრედები.

ჰიალინოზი შეიძლება განვითარდეს ისეთი პროცესების შედეგად, როგორიცაა:

პლაზმური გაჟღენთვა, ფიბრინოიდური შესიება (ფიბრინოიდი), ანთება, ნეკროზი, სკლეროზი.

კლასიფიკაცია. არჩევენ სისხლის მილებისა და საკუთრივ შემთავრებელი ქსოვილის ჰიალინოზს. თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს გავრცელებული (სისტემური) და ადგილო-



სურ. 56. პლევრის ჰიალინოზი გაკირვით (ნ.დ. კლოჩკოვი, 1970 წ.).

ბრივი.

სისხლმილთა ჰიალინოზი. ჰიალინოზი უპირატესად ვითარდება წვრილ არტერიებსა და არტერიოლებში, რასაც წინ უსწრებს სისხლმილთა ენდოთელიუმის, ბაზალური მემბრანის და გლუვკუნთოვანი უჯრედების დაზიანება და კედლის გაჟღენთვა სისხლის პლაზმით.

მიკროსკოპულად ჰიალინი ვლინდება სუბენდოთელურ სივრცეში, ის გარეთ გადასწევს და აზიანებს ელასტიკურ ფირფიტას, შუა გარსი თხელდება, საბოლოოდ, არტერიოლები ვი-

წროვდება ან მთლიანად იშვობა.

წ ვ რ ი ლ ი ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს
და **ა რ ტ ე რ ი ო ლ ე ბ ი ს** **ჰ ი -**
ა ლ ი ნ ო ზ ი უფრო
ხ შ ი რ ა დ სისტემური
და განსაკუთრებით აზიანებს
თირკმელებს, თავის ტვინს, თვალის ბა-
დურას, კუჭქვეშა ჭირკვალს, კანს. სის-
ტემური არტერიოლოზიალინოზი ვი-
თარდება ჰიპერტონულიავადმყოფობის
და ჰიპერტონულიდგომარეობების (ჰი-
პერტონული არტერიოლოზიალინოზის)
(სურ. 55), დიაბეტის (დიაბეტური
მიკროანგიოპათიის — არტერიოლოზი-
ალინოზის) და იმუნიტეტის დარღვევ-
ებით მიმდინარე ავადმყოფობების დროს.
არტერიების ადგილობრივი
ჰ ი ა ლ ი ნ ო ზ ი, რო-გორც
ფიზიოლოგიური მოვლენა, აღინიშნება
მოზრდილი და ხანდაზმული ავად-
მყოფების ელენთაში, რაც ელენთის,
როგორც სისხლის დეპო-ორგანოს, ფუნ-
ქციურ-მორფოლოგიურ თავისებურება-
თა გამოხატულებაა.

სისხლმილთა ჰიალინი არის უპი-
რატესად **ჰ ე მ ო გ ე ნ უ რ ი წ ა რ -**
მ ო შ ო ბ ი ს ნივთიერება. მის წარ-
მოქმნაში მონაწილეობს როგორც ჰემო-
დინამიკური და მეტაბოლური, ისე იმ-
უნური მექანიზმები. **ჰ ი ა ლ ი ნ ო -**
ზ ი ს **პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს** თავისე-
ბურებების მიხედვით ასხვავებენ სისხ-
ლმილთა ჰიალინის 3 სახეს: 1. **მ ა რ -**
ტ ი ვ ი, რომელიც წარმოიქმნება სის-
ხლის პლაზმის შეუცვლელი ან მცირედ
შეცვლილი კომპონენტების ინსულაცი-
ის შედეგად (უხშირესად გვხვდება

კეთილთვისებიანიმიმდინარეობის ჰიპერ-
ტონული ავადმყოფობისა და ათეროსკ-
ლეროზის დროს, აგრეთვე, ჭანმრთელ
პირებში); 2. **ლ ი ჰ ო ჰ ი ა ლ ი ნ ი**,
რომელიც შეიცავს ლიპიდებსა და წ-
ლიპოპროტეიდებს (ხშირად აღინიშნება
შაქრიანი დიაბეტის დროს); 3.
რ თ უ ლ ი ჰიალინი, რომელიც შედ-
გება იმუნური კომპლექსების, ფიბრინისა
და სისხლმილთა კედლის დაშლილი
სტრუქტურებისაგან (დამახასიათებელია
იმუნოპათოლოგიური დაზიანებებით მიმ-
დინარე ავადმყოფობებისათვის. მაგ.,
რევმატიზმული ავადმყოფობებისათვის).

ს ა კ უ თ რ ი გ **შ ე მ ა ე -**
რ თ ე ბ ე ლ ი ქ ს ო ვ ი ლ ი ს **ჰ ი -**
ა ლ ი ნ ო ზ ი ვითარდება ფიბრი-
ნოიდული შესიების შედეგად, ანუ კოლა-
გენის დესტრუქციის, პლაზმის ცილებითა
და პოლისაქარიდებით ქსოვილების
გაჟღენთვის შედეგად.

მ ი კ რ ო ს კ ო ჰ უ ლ ა დ
აღინიშნება შემავრთებელქსოვილოვანი
ბოჭკოების შესიება, ისინი კარგავენ ფი-
ბრილურობას და ერთდებიან ერთ
მკვრივ ერთგვაროვან ხრტილისმაგვარ
მასად; უჩრედული ელემენტები, ამ მასე-
ბის ზეწოლის გამო, განიცდის ატრო-
ფიას. შემავრთებელი ქსოვილის სისტემური
ჰიალინოზის განვითარება ხსენებული
მექანიზმებით უფრო ხშირად ხდება იმ-
უნური მოშლით მიმდინარე ავადმყო-
ფობების (რევმატიზმული ავადმყოფობე-
ბის) დროს. **ჰ ი ა ლ ი ნ ო ზ ი** თ
შ ე ი ძ ლ ე ბ ა და **ს რ უ ლ - დ ე ს**
ფიბრინოიდული ცვლილებები კუჭის
ქრონიკული წყლულის ფსკერსა და

ჰიანაწლავში — ქრონიკული აპენდიცი-
ტის დროს. ამგვარი ჰიალინოზისა და
ქრონიკული ანთების კერაში ჰიალინოზის
განვითარების მექანიზმები იდენტურია.

ჰ ი ა ლ ი ნ ო ზ ი ,
რ ო გ ო რ ც ს კ ლ ე რ ო ზ ი ს
გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი , ძირითადად
ადგილობრივი ხასიათისაა: ის
ვითარდება ნაწიბურებში, სეროზული
ღრუების ფიბროზულ შენორცებებში
(სურ. 56), არტერიის კედელში ათეროსკ-
ლეროზის დროს, არტერიების ინვოლუ-
ციური სკლეროზის დროს, თრომბის ორ-
განიზაციისას, უცხო სხეულის ირგვლივ
არსებულ პარკებში (კაფსულებში), სიმ-
სივნის სტრომაში და ა.შ., ამ შემთხვევებში
ჰიალინოზს საფუძვლად უდევს შემდე-
რთებელ ქსოვილში ნივთიერებათა ცვ-
ლის მოშლა. ასეთივეა ნეკროზული ქსო-
ვილებისა და ფიბრიული ნადებების
ჰიალინოზის მექანიზმიც.

გ ა რ ე გ ა ნ ი შ ე ს ა ხ ე დ ა -
ო ბ ა . გამოხატული ჰიალინოზის
დროს ორგანოს გარეგნული სახე იცვ-
ლება. წვრილი არტერიებისა და არტე-
რიოლების ჰიალინოზი იწვევს ორგანოს
ატროფიას, დეფორმაციასა და შეკუმხ-
ნას (მაგ., არტერიოლოსკლეროზული
ნეფროციროზი).

ჰიალინოზის შედეგად საკუთრივ
შემავრთებელი ქსოვილი ხდება მკვრივი,
მოთეთრო ფერის და ნახევრად გამჟ-
ვირვალე (მაგალითად, გულის სარქვე-
ლების ჰიალინოზი რევმატიზმული მანკ-
ის დროს).

გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი ხშირად არ-
ასასურველია, თუმცა შესაძლებელია ჰი-

ალინური მასების გაწოვაც. ასე მაგალ-
ითად, ჰიალინი ნაწიბურებში, ე.წ. კელ-
ოიდებში, შეიძლება გაფაშრდეს და გაი-
წოვოს. შექცევადია, აგრეთვე, სარქვე-
ჯირკვლის ჰიალინოზიც. ჰიალინის მასები
გაიწოვება ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის
პირობებში. ზოგჯერ ჰიალინიზებული
ქსოვილი განიცდის გალორწოვნებას.

ფ უ ნ ქ ც ი უ რ ი მ ნ ი შ -
ვ ნ ე - ლ ო ბ ა სხვადასხვაგვარია და
დამოკიდებულია ჰიალინოზის ლოკა-
ლიზაციაზე, ხარისხსა და გავრცელე-
ბაზე. არტერიოლების გავრცელებულმა
ჰიალინოზმა შეიძლება გამოიწვიოს
ორგანოს ფუნქციური უკმარობა (თირკ-
ლის უკმარობა არტერიოლოსკლეროზუ-
ლი ნეფროციროზის დროს). ადგილო-
ბრივი ჰიალინოზი (მაგალითად, გულის
სარქველების მანკის დროს) ასევე შეი-
ძლება გახდეს ორგანოს ფუნქციური უკ-
მარობის მიზეზი.

ამილოიდოზი

ა მ ი ლ ო ი დ ო ზ ი (ლათ. amy-
lum — სახამებელი), ანუ ამილოიდური
დაგროვება ხასიათდება ცილოვანი
ცვლის ღრმა მოშლით, ანომალური
ფიბრილური ცილის გაჩენით და ორგანოს
ინტერსტიციაში, სისხლძირითა კედლებ-
ში რთული ნივთიერების — ამილოიდის
წარმოქმნით — ჩალაგებით.

1844 წელს ვენელმა (ავსტრიელმა) პა-
თოლოგმა კ. როკიტანსკიმ აღწერა პარენქიმულ
ორგანოთა ისეთი ცვლილებები, როდესაც ორ-
განოები, მკვეთრ გამკვრივებასთან ერთად, იძენ-
დნენ ჭონისებრ, ცილისებრ შესახედაობას. ავად-



სურ. 57. ამილოიდი, პლაზმური კომპონენტი. ა. ჩხირისებრი წარმონაქმნები, რომლებიც შედგებიან პენტაგონალური სტრუქტურებისაგან (პს). X 300 000; ბ. პენტაგონალური სტრუქტურა შექმნილია ხუთი გლომულური ერთეულისაგან (ტრიანგულური კომპონენტებისაგან). X 600 000; გ. გლომულური ერთეული (ტრიანგულური კომპონენტი), რომელიც შედგება სამი სფერული კომპონენტისაგან. X 700 000.

მოფობას, როცა ორგანოებში ამგვარი ცვლილებები შეიმჩნეოდა, მან უწოდა „კონისებრი ავადმყოფობა“. შემდგომში რ. ვირხოვმა დაადგინა, რომ ამ ცვლილებებს ორგანოებში იწვევდა ნივთიერება, რომელიც იოდისა და გოგირდმკვას სემიკმედებით, სახამებლის მკვასად, ლუერჯად იღებოდა. ამიტომ ამ ნივთიერებას უწოდა ამილოიდი, „კონისებრი ავადმყოფობას“ კი ამილოიდოზი. 1865 წელს კიუნემ დაადგინა ამილოიდის ცილოვანი ბუნება.

ამილოიდის ქიმიური შემდგენილობა და ფიზიკური თვისებები. ამილოიდი გლიკოპროტეიდია, რომლის ძირითადი კომპონენტია ფიბრილური ცილები (F-კომპონენტი). ფიბრილებს გააჩნიათ დამახასიათებელი ულტრამიკროსკოპული აგებულება. ამილოიდის ფიბრილური ცილები არაერთგვაროვანია. გამოყოფენ ამილოიდოზის გარკვეული ფორმებისათვის დამახასიათებელი, ფიბრილური ცილების 4 ტიპს: 1. AA-ცილა (იმუნოგლობულინებთან ასოციაციის არმქონე, წარმოქმნილი თავისი შრატისმიერი ანალოგის—SAA ცილისაგან); 2. AL-ცილა (იმუნოგლობულინთან ასოციაციაში მყოფი), რომლის წინამორბედაა იმუნოგლობულინების მსუბუქეაჭვეები; 3. AF-ცილა, რომლის წარმოქმნაში ძირითადად მონაწილეობს პრეალბუმინი; 4. ASC-ცილა, რომლის წინამორბედი ისევ პრეალბუმინია.

ამილოიდობლასტების მიერ წარმოქმნილი ამილოიდის ფიბრილური ცილები ქმნიან რთულ შენაერთებს სისხლის პლაზმის გლუკოპროტეიდებთან ანუ ამილოიდის პლაზმურ კომპონენტებთან. ამილოიდის პლაზმურ კომპონენტს (P-კომპონენტს) გააჩნია ჩხირისებრი სტრუქტურა („პერიოდული ჩხირები“) (სურ. 57). ამილოიდის ფიბრილური და პლაზმური კომპონენტები ხასიათდებიან ანტიგენური თვისებებით.

ამილოიდის ფიბრილური (F კომპონენტი) და პლაზმური კომპონენტების შეკავშირება ხდება ქსოვილთა ქონდროიტინსულფატებით, წარმოქმნილ კომპლექსებს ემატება ე.წ. ჰემოგენური დანამატები, მათ შორის მნიშვნელოვანია ფიბრინი და იმუნური კომპლექსები. კავშირი ცილებსა და პოლისაქარიდებს შორის ამილოიდში მეტად მტკიცეა, ამიტომ ამილოიდი მდგრადია ორგანიზმის სხვადასხვა ფერმენტების ზემოქმედების მიმართ.

ამილოიდი იღებება წითლად კონგო წითლთ, მეთილენით (ანუ გენციანის იისფრით) იძლევა მეტაქრომაზიის, ხასიათდება სპეციფიკური ლუმინესცენციით S და T თიოფლავინებთან. ამილოიდს, აგრეთვე ავლენენ პოლარიზაციული მიკროსკოპით. მისთვის დამახასიათებელია დიქროიზმი და ანოტროპიზმი (ორმაგი შეტრეხვის სპექტრი მდებარეობს 540-560 ნმ ფარგლებში). ეს თვისებები საშუალებას იძლევა, ამილოიდი განვასხვავოთ სხვა ფიბრილური ცილებისაგან. ამილოიდოზის მაკროსკოპული აღმოჩენისათვის ქსოვილზე ზემოქმედებენ ჯერ ლუგოლის, ხოლო შემდეგ გოგირდმავას 10%-იანი ხსნარით — ამილოიდი იღებება მოლურჯო-მოიისფროდ ან ჰუჭვიან-შუვანედ.

ამილოიდოზის ფორმის, სახის და ტიპის მიხედვით მისი აღმოსაჩენი ფერადი რეაქციები სხვადასხვანაირია, რაც ამილოიდის ქიმიური შედგენილობის თავისებურებებთან არის დაკავშირებული. რაც შემთხვევაში ღებვითი რეაქციები უარყოფითია. ასეთ ამილოიდს უწოდებენ აქროამილოიდს.

ამილოიდის ფიბრილათა სახეცვლილებების იდენტიფიკაცია შეიძლება იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდებით. სპეციფიკური შრატების გამოყენებით. აგრეთვე, როგორც ქიმიური რეაქციების (რეაქცია კალიუმის პერმანგანატთან, ტუტე გუანინდინთან) და ფიზიკური (ავტოკლავირება) მეთოდების დახმარებით.



სურ. 58. თირკმლის ამილოიდოზი. გასქელებულ ბაზალურ მემბრანაში მოჩანს ამილოიდის ფიბრილები. X 32 500.

ამილოიდოზის კლასიფიკაცია ითვალისწინებს შემდეგ ნიშნებს: 1. შესაძლო მიზეზს, 2. ამილოიდის ფიბრილთა ცილის სპეციფიკურობას, 3. ამილოიდოზის გავრცელებას, 4. კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებას გარკვეულ ორგანოთა და ორგანოთა სისტემების უბირატესი დაზიანების მიხედვით.

1. მიზეზების მიხედვით არჩევენ პირველად (იდოიპათიურ), მემაკვიდრულ (გენეტიკურ, ოჯახურ), მეორად (შემენილ) და სიბერით ამილოიდოზს. პირველადი, მემაკვიდრული და სიბერითი ამილოიდოზი განიხილება როგორც ნოზოლოგიური ფორმები. მე-

ორადი ამილოიდოზი გვხვდება ამა თუ იმ ავადმყოფობის მიმდინარეობაში და წარმოადგენს ამ ავადმყოფობის გართულებას, ანუ „მეორე ავადმყოფობას“.

პირველადი (იდოპათიური) ამილოიდოზი ხასიათდება: წინამორბედი ან თანმხლები („მიზმობრივი“) ავადმყოფობის არარსებობით, მეზოდერმული ქსოვილების — გულსისხლძირითა სისტემის, განივზოლიანი და გლუვი კუნთების, ნერვების და კანის (გენერალიზებული ამილოიდოზი) უპირატესი დაზიანებით, კვანძოვანი სახით ჩალაგებისადმი მიდრეკილებით, ღებვითი (ფერადი) რეაქციების არასტაბილურობით (კონგოს წითლით შეღებვისას ხშირად არ იღებება).

მემკვიდრული (გენეტიკური, ოჯახური) ამილოიდოზი. გენეტიკურ ფაქტორს ამილოიდოზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს. დადასტურებულია გარკვეული გეოგრაფიული რეგიონების მოსახლეობის, ზოგიერთი ეთნიკური ჯგუფების მიდრეკილება ამ ავადმყოფობისადმი. თირკმელების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე მემკვიდრული ამილოიდოზის მაგალითია პერიოდული ავადმყოფობა (ოჯახური ხმელთაშუა ზღვის ცხელება). ეს ავადმყოფობა ხშირად გვხვდება ქველი ერების (ებრაული, სომხური, არაბული) შთამომავლობაში.

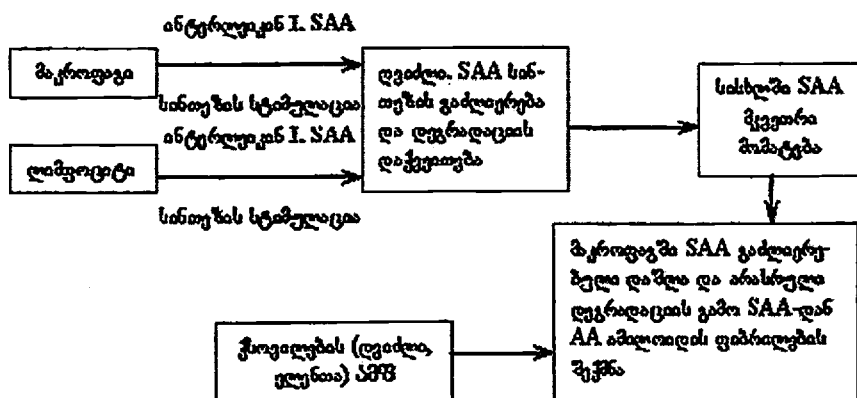
მემკვიდრული ამილოიდოზის სხვა ტიპებიდან აღსანიშნავია, მაგალითად, ნეფროპათული ამილოიდოზი — მიმდინარე ცხელებით, კინჭრის ციებითა და სიყრუით; აღწერილია ინგლისურ

ოჯახებში (მაკლისა და უელსის ფორმა). არსებობს მემკვიდრული ნეიროპათიული ამილოიდოზის რამდენიმე ვარიანტი. I ტიპის მემკვიდრულ ნეიროპათიებისათვის (პორტუგალიური ამილოიდოზი) დამახასიათებელია ქვედა კიდურების პერიფერიული ნერვების დაზიანება, II ტიპის ნეიროპათიული ამილოიდოზისათვის — ზედა კიდურების პერიფერიული ნერვების დაზიანება, გვხვდება ამერიკულ ოჯახებში, III ტიპის ნეიროპათიისათვის (აგრეთვე, აღწერილია ამერიკელში) დამახასიათებელია შეუღლება ნეფროპათიასთან, ხოლო IV ტიპის ნეიროპათიისათვის — შეუღლება ნეფროპათიასთან და რტოვანას ბალსტერ დისტროფიასთან (გვხვდება ფინურ ოჯახებში). მემკვიდრული კარდიოპათიული ამილოიდოზი (გვხვდება დანიელებში) თითქმის არ განსხვავდება გენერალიზებული პირველადი ამილოიდოზისაგან.

მეორადი (შეძენილი) ამილოიდოზი, სხვა ფორმებისაგან განსხვავებით, სხვადასხვა ავადმყოფობათა გართულებაა („მეორე ავადმყოფობა“). ასეთებია: ქრონიკული ინფექციები (განსაკუთრებით ტუბერკულოზი), ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესებით მიმდინარე ავადმყოფობები (ფილტვების ქრონიკული არასპეციფიკური ანთებითი ავადმყოფობანი, ქრონიკული ოსტეომიელიტი, დაჩირქებული ჰეპატოზები), ავთვისებიანი სიმკვინეები (პარაპროტეინემიული ლეიკოზები, ლიმფოგარულომატოზი, კიბო), რევმატიზმული ავადმყოფობები (განსაკუთრებით რევმატოიდული ართრიტი). მეორადი ამილოიდოზი, რომლის დროსაც, როგორც წესი, ზიანდება სხვადასხვა ორგანო და ქსოვილი (გენერალიზებული ამილოიდოზი), სხვა ფორმებთან შედარებით, ყველაზე ხშირია.

სიბერითი ამილოი -

სამუშაო 6. AA-ამილოიდოზის პათოგენეზი



დოზისათვის დამახასიათებელია გულის, არტერიების, თავის ტვინის და პანკრეასის კუნძულების დაზიანება. ეს ცვლილებები, ათეროსკლეროზის მსგავსად, იწვევენ სიბერით ფიზიკურ და ფსიქიკურ დეგრადაციას. სიბერითი ამილოიდოზის დროს უფრო ხშირია ამილოიდის კეროვანი ჩალაგება (წინაგულეებში, თავის ტვინში, აორტაში, პანკრეასის კუნძულებში), თუმცა, არაიშვიათად, აღინიშნება გენერალიზებული ფორმებიც გულისა და სისხლის მილების უპირატესი დაზიანებით, რომელიც კლინიკურად თითქმის არ განსხვავდება გენერალიზებული პირველადი ამილოიდოზისაგან.

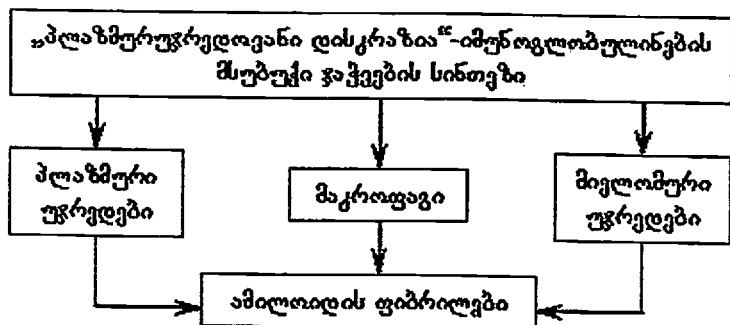
2. ამილოიდის ფიბრილური ცილის სპეციფიკურობის მიხედვით არჩევენ AL-, AA-, AF (FAP) და ASC, - ამილოიდოზს.

AL-ამილოიდოზს მიეკუთვნება პირველადი (იდიოპათიური) ამილოიდოზი და პარაპროტეინემიული ლეიკოზების (მიელომური ავადმყოფობის, ვალდენსტრემის ავადმყოფობის, ფრანკლინის მძიმე ჯაჭვების ავადმყოფობის), ავთვისებიანი ლიმფომების დროს განვითარებული ამილოიდოზი. AL-ამილოიდოზი ყოველთვის გენერალიზებულია, მიმდინარეობს გულის, ფიტვებისა და სისხლის მილების დაზიანებით.

AA-ამილოიდოზი მოიცავს მეორად ამილოიდოზს და მეკვიდრული ამილოიდოზის ორ ფორმას — პერიოდულ ავადმყოფობას და მაკლის და უელსის ავადმყოფობას. ეს თირკმელების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე გენერალიზებული ამილოიდოზია.

AF-ამილოიდოზი მემკვიდრული ოჯახური ამილოიდური პოლინეიროპათიის (FAP) სახით წარმოად-

სქემა 7. AL-ამილოიდოზის პათოგენეზი



გენილი პათოლოგიაა, ხასიათდება უპირატესად პერიფერიული ნერვების დაზიანებით.

ASC - ა მ ი ლ ი დ ო ზ ს მიეკუთვნება სიბერითი ანუ სისტემური (SSA) - გულისა და სისხლძირის უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე ამილოიდოზი.

3. **გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ ი ს მ ი - ხ ე ღ ე თ** არჩევენ ამილოიდოზის გენერალიზებულ და ლოკალურ ფორმებს. **გ ე ნ ე რ ა ლ ი ზ ე ბ უ ლ** ამილოიდოზს - **მიეკუთვნება** პირველადი ამილოიდოზი და ამილოიდოზი „პლაზმურჯერდოვანი დისკრავიის“ დროს (AL-ამილოიდოზის ფორმები), მეორადი ამილოიდოზი, მემკვიდრული ამილოიდოზის ზოგიერთი ტიპი (AA-ამილოიდოზის ფორმები) და სიბერითი სისტემური ამილოიდოზი (ASC-ამილოიდოზი). **ლ ო კ ა ლ უ რ ი** ამილოიდოზი აერთიანებს მემკვიდრული და სიბერითი ამილოიდოზის ზოგიერთ ფორმას და ლოკალურ სიმსივნისმაგვარ ამილოიდოზს („ამილოიდური სიმ-

სივნე“).

4. **კ ლ ი ნ ი კ უ რ გ ა მ - ო გ ლ ი ნ ე ბ ა თ ა** თავისებულებების მიხედვით, რაც დაკავშირებულია ამა თუ იმ ორგანოს და სისტემის უპირატეს დაზიანებასთან, გამოყოფენ ამილოიდოზის **კ ა რ დ ი ო პ ა თ ი - უ ლ , ნ ე ი რ ო პ ა თ ი უ ლ , ნ ე - ფ რ ო პ ა თ ი უ ლ , პ ე პ ა ტ - ო პ ა თ ი უ ლ , ე პ ი ნ ე - ფ რ ო პ ა თ ი უ ლ , შ ე რ ე უ ლ** ტიპებს და APUD-ამილოიდოზს. კარდიათორულიტი პიუფროზშირია პირველადი და სიბერითი სისტემური ამილოიდოზის დროს, ნეფროპათიული - მეორადი ამილოიდოზის, პერიოდული ავადმყოფობის, მაკლის და უელსის ავადმყოფობების დროს (სურ. 58). ნეიროპათიული ამილოიდოზი, როგორც წესი, მემკვიდრულია. APUD-ამილოიდოზი ვითარდება APUD-სისტემის ორგანოების სიმსივნეებში (აპუდომები) და, აგრეთვე, პანკრეასის კუნთულებში - სიბერითი ამილოიდოზის დროს.

ამილოიდოზის მორფო-
ფო-დაპათოგენეზი.
ამილოიდოზის სხვადასხვა ფორმების
დროს ამილოიდის ფიბრილური ცილის
მოპროდუქციე ამილოიდოზ-
ლასტების ფუნქციას სხვადასხ-
ვა უჯრედები ასრულებენ. ამილოიდოზ-
ის გენერალიზებული ფორმების დროს
ძირითადად ამ ფუნქციას ასრულებენ
მაკროფაგები, პლაზმური და მიელომა-
ური უჯრედები, თუმცა არ გამოირიცხება
ფიბრობლასტების, რეტიკულური და ენ-
დოთელური უჯრედების მონაწილეობაც.
ლოკალური ფორმების დროს ამილოი-
დობლასტების როლს ასრულებენ კარ-
დიომიოციტები (გულის ამილოიდოზი),
გლუპეკუნთოვანი უჯრედები (აორტის ამი-
ლოიდოზი), კერატინოციტები (კანის
ამილოიდოზი), პანკრეასის კუნძულების
β-უჯრედები (ინსულინური ამილოიდო-
ზი), ფარისებრი ჯირკვლის C უჯრედები
და APUD სისტემის სხვა ეპითელური
უჯრედები.

ამილოიდობლასტების კლონის
წარმოქმნას ხსნის ამილოიდოზის მუ-
ტაციური თეორია (ვ.ვ. სე-
როვი, ი.ა. შამოვი, 1977 წ.). მეორადი ამი-
ლოიდოზების დროს (გარდა პლაზმურ-
უჯრედოვან დისკრაზიასთან დაკავ-
შირებული ამილოიდოზისა) მუტაციებ-
ისა და ამილოიდობლასტების გაჩენის
მიზეზად თვლიან ხანგრძლივ
ანტიგენურ სტიმულა-
ციას. პლაზმურუჯრედოვანი
დისკრაზიის და სიმძიმეთა ამილოიდო-
ზის დროს (შესაძლოა, ლოკალური სიმ-
სენისმაგვარი ამილოიდოზის დროსაც)

უჯრედოვანი მუტაციები განპირობე-
ბულია სიმსივნური მუტა-
გენებით. გენეტიკური (ოჯახური)
ამილოიდოზის დროს ხდება სხვადასხ-
ვა ლოკუსში გენის მუტაცია.
ამით არის განპირობებული ამილოიდის
ცილის შედგენილობის განსხვავება სხ-
ვადასხვა პირსა თუ ცხოველში. სავარ-
აუდოა, რომ ამგვარი მექანიზმით ვი-
თარდება სიბერითი ამილოიდოზიც.
ვინაიდან ამილოიდურ ფიბრილათა ცი-
ლების ანტიგენები წარმოადგენენ მეტად
სუსტ იმუნოგენებს, მუტაციის შემდგომ
უჯრედების გამოცნობა იმუნოკომპეტენ-
ტური სისტემით ვერ ხერხდება და არ
ხდება მათი ელიმინაცია. ამილოიდის
ცილების მიმართ იმუნოლოგი-
ური ტოლერანტობა გან-
აპირობებს ამილოიდოზის პროგრესს და
არაფექტურს ხდის მაკროფაგებით (უც-
ხო სხეულის გიგანტური უჯრედებით)
ამილოიდის გაწოვას — ამილოი-
დოკლაზიას.

ამილოიდის წარმოქმნა შესაძლებე-
ლია დაკავშირებული იყოს რე-
ტიკულურ (პერირეტო-
კულური ამილოიდოზი)
ან კოლაგენურ (პერი-
კოლაგენური ამილოი-
დოზი) ბოჭკოებთან. პერი-
რეტოკულური ამი-
ლოიდოზისათვის, რომლის
დროსაც ამილოიდი ლაგდება სისხლმ-
ილების და ჯირკვლების ბაზალური მემ-
ბრანების და, აგრეთვე, პარენქიმულ
ორგანოთა რეტიკულური სტრომის გას-
წვრივ, დამახასიათებელია ელენთის,

ღვიძლის, თირკმელების, თირკმელზედა ჯირკვლების, ნაწლავების, წვრილი და საშუალო ყალიბის სისხლმილთა ინტიმის უპირატესი დაზიანება (პარენქიმული ამილოიდოზი). პერიკო-ლაგენური ამილოიდოზისათვის, როცა ამილოიდი ლაგ-დება კოლაგენური ბოჭკოების გასწვრივ, დამახასიათებელია საშუალო და მსხვილი ყალიბის სისხლის მილების ადვენტიციის, მიოკარდიუმის განივზოლიანი და გლუვი კუნთების, ნერვების, კანის უპირატესი დაზიანება (მეზენქიმული ამილოიდოზი). ორგანოებში ამილოიდის მასები ავიწროებენ და ენაცვლებიან პარენქიმულ ელემენტებს, იწვევენ ორგანოთა ქრონიკულ ფუნქციურ უმარობას.

ამილოიდის პათოგენეზი რთული და არაერთგვაროვანია სხვადასხვა ფორმისა და ტიპის ამილოიდოზის დროს. სხვა ფორმებთან შედარებით უკეთაა შესწავლილი AA- და AL-ამილოიდოზის პათოგენეზი.

AA - ამილოიდოზის დროს ამილოიდის ფიბრილები წარმოიქმნება მაკროფაგებში — ამილოიდობლასტში მოხვედრილი ამილოიდის ფიბრილური კომპონენტის პლაზმური წინამორბედიდან — ცილა SSA-დან, რომელიც აქტიურად სინთეზდება ღვიძლში (სქემა 6). ჰეპატოციტების მიერ SAA-ცილის გაძლიერებულ სინთეზს ასტიმულებს მაკროფაგული მედიატორი ინტერლეიკინი I, რაც მთავრდება SAA ცილის რაოდენობის მკვეთრი მომატე-

ბით სისხლში (ამილოიდოზამდელი სტადია). ამ პირობებში მაკროფაგებს არ ძალუძთ განახორციელონ SAA-ცილის სრული დეგრადაცია და ცილის ფრაგმენტებიდან ამილოიდობლასტის პლაზმური მემბრანის ინვაგინატებში ხდება პრეამილოიდის ფიბრილების აკრეფა. ამ სინთეზს ასტიმულებს ამილოიდოზამდელ სტადიაში ქსოვილებში (ელენთაში, ღვიძლში) არსებული ამილოიდმასტიმულელები ფაქტორი (პფ). ასე, რომ AA-ამილოიდოზის პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობს მაკროფაგული სისტემა: ის იწვევს ღვიძლში წინამორბედი SAA-ცილის სინთეზის სტიმულაციას და, ამასთან ერთად, მონაწილეობს ამ ცილის დეგრადაციული ფრაგმენტებიდან ამილოიდის ფიბრილების წარმოქმნაში.

AL - ამილოიდოზის დროს ამილოიდის ფიბრილების ცილის წინამორბედად ითვლება იმუნოგლობულინების L-ჯაჭვები. ვარაუდობენ, რომ არსებობს AL-ამილოიდური ფიბრილების წარმოქმნის 2 მექანიზმი: 1. მონოკლონური მსუბუქი ჯაჭვების დეგრადაციის მოშლა მსუბუქი ფრაგმენტების გაჩენით, რომელთაც აქვთ ამილოიდურ ფიბრილებად აგრეგაციის უნარი, 2. განსხვავებული მეორადი და მესამეული სტრუქტურების მქონე L-ჯაჭვების გაჩენა. იმუნოგლობულინების L-ჯაჭვებიდან ამილოიდური ფიბრილების სინთეზი შესაძლოა განხორციელდეს არა მარტო მაკროფაგებში, არამედ პლაზმურ და მიელომურ უჯრედებშიც, ისინი ახდენენ პარაპროტეინების სინთეზს (სქემა 7).

ასე რომ, AL-ამილოიდოზის პათოგენეზში მონაწილეობს, უპირატესად, ლიმფოიდური სისტემა. მისი ფუნქციის გაუქუღმართებასთან არის დაკავშირებული ამილოიდური ფიბრილების წინამორბედის — იმუნოგლობულინების — „ამილოიდოგენური“ მსუბუქი ჯაჭვების გაჩენა. მაკროფაგული სისტემის როლი ამ დროს მეორადია — დაქვემდებარებულია.

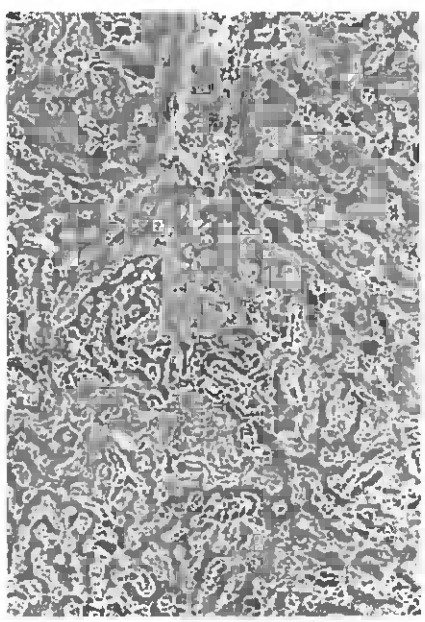
ამილოიდოზის მაკრო- და მიკროსკოპული დახასიათება. ორგანოების გარეგანი სახე ამილოიდოზის დროს დანაწილებული პროცესის ინტენსივობაზე. თუ ამილოიდის ჩალაგება მცირეა, ორგანო თითქმის შეუცვლელია და ამილოიდოზი ვლინდება მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევით. გამოსატული ამილოიდოზის შემთხვევებში ორგანო გადიდებულია, ზედმიწევნით მკვრივი და ტენადია, განაკვეთის ზედაპირზე ქონისებრი ან ცვილისებრია.

ელენთაში ამილოიდი ლაგდება ლიმფურ ფოლიკულებში ან ლიმფურად მთელ პულპაში. პირველ შემთხვევაში ელენთა გადიდებული და მკვრივია. ელენთის, ამილოიდით ჩანაცვლებული, ფოლიკულები გამოიყურებიან, როგორც ნახევრადგამჭვირვალე მარცვლები, რომლებიც წააგვანან საგოს მარცვლებს (საგოსებრი ელენთა). მეორე შემთხვევაში, ელენთა გადიდებულია, მკვრივია, სადაა, მოყავისფრო-მოწითალოა, განაკვეთის ზედაპირზე

ქონისებრია („ქონისებრი ელენთა“).

თირკმელეში ამილოიდი ლაგდება სისხლმილთა კედელში, გორგლების კაპილარების მარუყუებში, მეზანგიუმში, მილაკების ბაზალურ მემბრანასა და სტრომაში (იხ. სურ. 57). თირკმელები გადიდებული, მკვრივი და „ქონისებრია“. პროცესის პროგრესულად განვითარებისას ამილოიდი მთლიანად იკავებს გორგლებს და პირამიდებს, მრავლდება სტრომის შემეარტებელი ქსოვილი, ვითარდება თირკმელების ამილოიდური შექმუნა.

ღვიძლში ამილოიდი ლაგდება სინუსოიდების ვარსკვლავისებრ რე-



სურ. 59. ღვიძლის ამილოიდოზი. X120 (J. B. Walter, I. C. Talbot, 1996 წ.).

ტიკულონდოთელიოციტებს შორის, წილაკთა რეტიკულური სტრომის გასწვრივ, სისხლის მილების და ნაღვლის სადინრების კედელში, პორტული ტრაქტების შემადგირთებელ ქსოვილში (სურ. 59). ამილოიდის დაგროვებას მოსდევს ჰეპატოციტების ატროფია და სიკვდილი. ღვიძლი გადიდებული, მკვრივი და „ქონისებრია“.

ნ ა წ ლ ა ვ ე ბ შ ი ამილოიდი ლაგდება ლორწოვანი გარსის რეტიკულური სტრომის გასწვრივ, ლორწოვანი გარსისა და ლორწვევა შრის სისხლის მილების კედელში. გამოხატული ამილოიდოზის შემთხვევაში ნაწლავების ჭირკვლოვანი აპარატი ატროფიულობა.

თ ი რ კ მ ე ლ ზ ე დ ა ჯ ი რ - კ ვ ლ ე ბ ი ს ამილოიდოზი, როგორც წესი, ორმხრივია, ამილოიდი ლაგდება ქერქოვან ნივთიერებაში, სისხლმილთა და კაპილართა გასწვრივ.

გ უ ლ შ ი ამილოიდი ლაგდება ენდოკარდიუმის ქვეშ, მიოკარდიუმის სტრომასა და სისხლმილებში, ეპიკარდიუმში — ვენების გასწვრივ. ამილოიდის ჩალაგებისას გული ზედმიწევნით მკვრივდება (ამილოიდური კარდიომიოპათია), მიოკარდიუმი იძენს „ქონისებრ“ ელფერს.

ჩ ო ნ ჩ ხ ი ს კ უ ნ თ ე ბ შ ი, ისევე როგორც მიოკარდიუმში, ამილოიდი ლაგდება კუნთათა შორისი შემადგირთებელი ქსოვილის გასწვრივ, სისხლმილების კედელში, ნერვებში პერივასკულურად და პერინევრულად. ხშირად ჩნდება ამილოიდური ნივთიერების მასიური გროვები. კუნთები ხდება მკვრივი და

ნახევრადგამჭვირვალე.

ფ ი ლ ტ ვ ე ბ შ ი ამილოიდი ლაგდება ჯერ ფილტვის არტერიისა და ვენის განშტოებების კედლებში და პერიბრონქულ შემადგირთებელ ქსოვილში, ხოლო შემდეგ — ალვეოლათა შორის, შემადგირთებელ ქსოვილოვან ხაიხებში.

თ ა ვ ი ს ტ ვ ი ნ ი ს სიბერითი ამილოიდოზის დროს ამილოიდი ლაგდება ქერქის სენილურ ფოლაქებში, სისხლმილებსა და გარსებში.

კ ა ნ ი ს ამილოიდოზის დროს ამილოიდი დიფუზურად ლაგდება კანის დვრილებში, რეტიკულურ შრეში, სისხლმილთა კედლებში, საოფლე და ქონის ჭირკვლების პერიფერიაზე, დამახასიათებელია ელასტიკური ბოჭკოების დესტრუქცია და ეპიდერმისის მკვეთრი ატროფია.

ბ ა ნ კ რ ე ა ს ი ს ამილოიდოზის დროს ზიანდება ჭირკვლის არტერიები, ხოლო ღრმა სიბერისას შესაძლოა განვითარდეს კუნძულების ამილოიდოზიც.

ფ ა რ ი ს ე ბ რ ჯ ი რ კ ვ ა ლ - შ ი ამილოიდი ლაგდება ჭირკვლის სისხლმილებსა და სტრომაში. ის შეიძლება იყოს როგორც გენერალიზებული ამილოიდოზის, ისე ჭირკვლის მედულური კიბოს გამოხატულება (ფარისებრი ჭირკვლის მედულური კიბოს სტრომის ამილოიდოზი).

ს ტ რ ო მ ი ს ა მ ი - ლ ო ი დ ო ზ ი ხშირია ენდოკრინულ ორგანოთა და APUD სისტემის სიმსივნეებში (ფარისებრი ჭირკვლის მედულური კიბო, ინსულომა, კარცინოიდი, ფე-

ოქრომოციტომა, კაროტიდული სხეუ-
ლაკების სიმსივნეები, ჰიპოფიზის
ქრომოფობული ადენომა, ჰიპერნე-
ფროიდული კიბო). APUD-ამილოიდის
წარმოქმნაში მონაწილეობენ სიმსივნე-
რი ეპითელიური უჯრედები.

ამილოიდოზის გ ა მ ო ს ა გ ა ლ ი
უიშელოა. პროგრესირების შედეგად იწ-
ვევს სიცოცხლესთან შეუთავსებელ ცე-
ლილებებს. ა მ ი ლ ო ი დ ო კ ლ ა -
ზ ი ა , უიშვიათესი მოვლენაა, მხოლოდ
ამილოიდოზის ლოკალური ფორმების
დროს გვხვდება.

ამილოიდოზის ფ უ ნ ქ ც ი უ რ ი
მ ნ ი შ ვ ნ ე ლ ო ბ ა დამოკიდე-
ბულია ამილოიდოზის გავრცელების ხა-
რისხეზე. გამომხატული ამილოიდოზის
დროს ვითარდება ორგანოს პარენქიმის
ატროფია და სკლეროზი, რასაც მოს-
დევს ორგანოთა ფუნქციური უკმარობა,
კერძოდ, თირკმელების, ღვიძლის, გულის,
ფილტვების, თირკმელზედა ჯირკვლების,
ნაწლავების (დარღვეული შეწოვის
სინდრომი) ქრონიკული უკმარობა, რაც
ხდება ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი.

გენერალიზირებული ცხიმოვანი ღებრევალი (ლიპიდოზი)

სტრომულ-მილოვანი ცხიმოვანი
დისტროფიები ვითარდება ნ ე ი -
ტ რ ა ლ უ რ ი ც ხ ი მ ე ბ ი ს ,
ქ ო ლ ე ს ტ ე რ ი ნ ი ს ა და მ ი ს ი
ე თ ე რ ე ბ ი ს ცვლის მოშლისას.

ნეიტრალური ცხიმოვანი ღებრევალი

ნეიტრალური ცხიმების დაგროვება
ვლინდება მისი მარაგის მ ო მ ა ტ ე -
ბ ი თ ცხიმოვან ქსოვილში, რომელიც
შეიძლება იყოს როგორც ზოგადი, ისე
ადგილობრივი. ცხიმები შესაძლოა ჩა-
ნაცვლდეს განლეულ ორგანოში
ატროფიული ქსოვილის ნაცვლად
(ს უ ბ ს ტ ი ტ უ ც ი უ რ ი ან უ
გ ა კ ა ტ უ რ ი გ ა ს უ ქ ე ბ ა) .

ნეიტრალური ცხიმები ლაბილური ცხიმებია,
ძირითადად თავმოყრილია ცხიმოვანი ქსოვილის
სახით, ღებრევალი (კანქვეშ, ჯირკვლში, ღვიძლში,
ძვლის ტვინში) და უზრუნველყოფს ორგანიზმის
ენერგეტიკულ მარაგს. გარდა ამისა, ასრულებს
საყრდენ და მექანიკურ ფუნქციასაც.

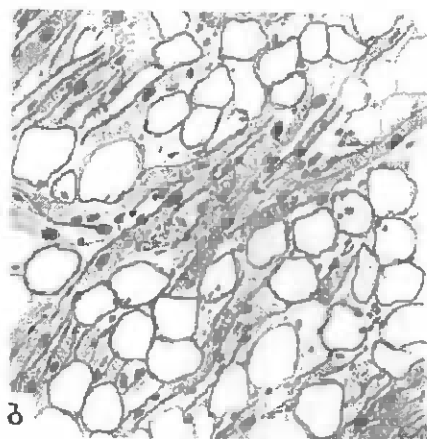
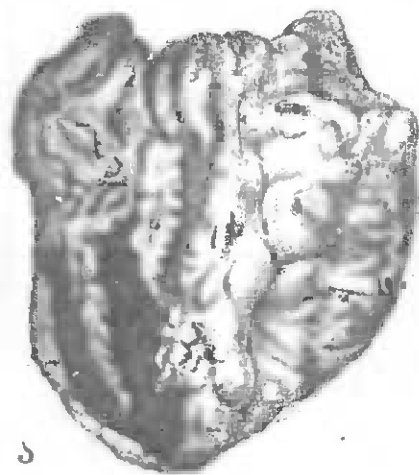
გ ა ს უ ქ ე ბ ა , ანუ ს ი მ ს უ -
ქ ნ ე (adipositas universalis, lipoma-
tosis universalis, obesitas, ლათ.) ნეი-
ტრალური ცხიმების (ცხიმოვანი ქსოვი-
ლის) რაოდენობის ზოგადი მომატებაა.
ცხიმი ჰარზად ღებრება კანქვეშ, ღვი-
ძლში, ჯირკვლში, შუასაყარში, ეპიკარ-
დიუმში. ცხიმოვანი ქსოვილი ჩნდება იტყ,
სადაც ის ჩვეულებრივ მცირე რაო-
დენობითაა ან საერთოდ არ არის. მაგა-
ლითად, მიოკარდიუმის სტრომაში, პან-
კრეასში. განსაკუთრებული კლინიკური
მნიშვნელობა აქვს გ უ ლ ი ს გ ა ს -
უ ქ ე ბ ა ს (adipositas cordis, ლათ.)
(სურ. 60). ამ დროს ცხიმოვანი ქსოვილი
მრავლდება რა ეპიკარდიუმის ქვეშ, ჩან-
თასავით გარს ეხვევა გულს და ჩაი-
ზრდება მიოკარდიუმის სტრომაში, გან-
საკუთრებით სუბეპიკარდიულად, და

იწვევს კარდიომიოციტების ატროფიას. გულის გასუქება უფრო მკვეთრად არის გამოხატული გულის მარჯვენა ნახევარში. ზოგჯერ მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მთელი სისქე ჩანაცვლებულია ცხიმოვანი ქსოვილით. ამას შეიძლება მოჰყვეს გულის უკმარისობა და გასკდომა (ruptura cor-dis, ლათ.).

გასუქების კლასიფიკაცია. ეტიოლოგიური პრინციპის მიხედვით არჩევენ გასუქების პირველად და მეორად ფორმებს. პირველადი გასუქების მიზეზი უცნობია და ამიტომ მას უწოდებენ იდიოპათიურს. მეორადი გასუქების სახეებია: 1. ალკოჰოლური, რომლის მიზეზია ქარბი კვება და ჰიპოდინამია; 2. ცერებრული, რომელიც ვითარდება თავის ტვინის

ტრავმის, სიმსივნეების, რიგი ნეიროტროპული ინფექციების დროს; 3. ენდოკრინული, წარმოდგენილი სხვადასხვა სინდრომით (ფრელისის და იცენკო-კუშინგის სინდრომით, ადიპოზურ-გენიტალური დისტროფიით, ჰიპოთირეოზით); 4. მემკვიდრული (ლორენს-მუნზილდის სინდრომი და გირკეს ავადმყოფობა).

გარეგანი ნიშნების მიხედვით გამოყოფენ სიმეტრიულ (უნივერსალურ), ზედა, შუა და ქვედა გასუქების ტიპებს. სიმეტრიული ტიპის დროს ცხიმი შედარებით თანაბრად ლაგდება სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. ზედა ტიპი ხასიათდება ცხიმის უპირატესი დაგროვ-



სურ. 60. გულის გასუქება. ა. ეპიკარდიუმის ქვეშ მოჩანს ცხიმის სქელი ფენა; ბ. მიოკარდიოციტებს შორის ჩაზრდილია ცხიმოვანი ქსოვილი (ა.ი. სტრუკოვი, ვ.ვ. სეროვი, 1993 წ.).

ბით სახის, კეფის, კისრის, ზედა კიდურების, სარძევე ჯირკვლების კანქვეშა ქსოვილში. მუთიანის გასუქების დროს ცხიმი ლაგდება კანქვეშა მუცლის მიდამოში, ქვედა ტიპის გასუქების დროს — ქვედა კიდურების მიდამოში.

სხეულის მასის გადამეტების მიხედვით არჩევენ გასუქების რამდენიმე ხარისხს. გასუქების I ხარისხის დროს სხეულის ჰარბი წონა შეადგენს 20-29%, II ხარისხის დროს — 30-49%, III ხარისხის დროს — 50-99% და IV ხარისხის დროს — 100%-მდე და მეტს (სურ. 61).

გასუქებისას ცხიმოვანი ქსოვილის მორფოლოგიურ ცვლილებებს ახასიათებენ ადიპოზოციტების რაოდენობითა და ზომებით. ამის მიხედვით არჩევენ ზოგადი სიმსუქნის ჰიპერტროფიულ და ჰიპერპლაზიურ ვარიანტებს. ჰიპერტროფიული ვარიანტის დროს ხდება ცხიმოვანი უჯრედების გადიდება. ისინი ნორმასთან შედარებით ტრიგლიცერიდების რამდენიმეჯერ მეტ რაოდენობას შეიცავენ. ამ დროს ადიპოზოციტების რიცხვი უცვლელია. ისინი ნაკლებ მგრძნობიარენი არიან ინსულინის მიმართ, ჰოლოლიპოლიზურიკორმონების მიმართ მგრძნობელობას იჩენენ. ავადმყოფობა ავთვისებიანად მიმდინარეობს. ჰიპერპლაზიური ვარიანტის დროს მატულობს ადიპოზოციტების რიცხვი.

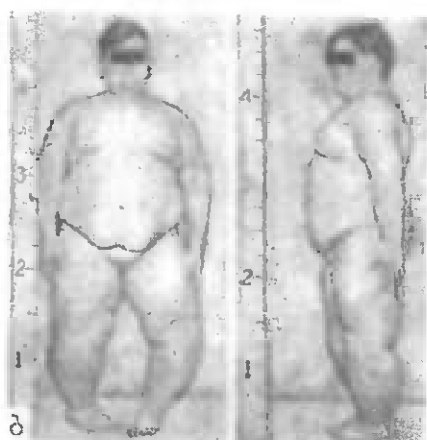
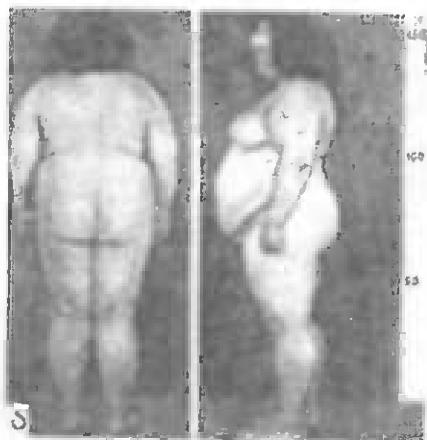
ზოგადი გასუქების მიზეზთა შორის მნიშვნელოვანია ჰარბი, დაუბალანსებელი კვება და ჰიპოდინამიურობა, ცხიმოვანი ცვლის ნერვული და ენდოკრინული რეგულაციის მოშლა, მემკვიდრული (ოჯახურ-კონსტიტუციური) ფაქტორები. გასუქების უშუალო მექანიზმს წარმოადგენს ცხიმოვან უჯრედში ლიპოგენეზის და ლიპოლიზის წონასწორობის დარღვევა ლიპოგენეზის სასარგებლოდ.

ზოგადი გასუქების მნიშვნელობა. სიმსუქნე იწვევს სხვადასხვა სახის მძიმე გართულებას. მაგალითად, სხეულის ჰარბი მასა გულის იშემიური ავადმყოფობის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია.

ზოგადი გასუქების გამოსავალი იშვიათად არის კეთილსასურველი.

ცხიმოვანი ქსოვილის ზოგადი ატროფია, გასუქების საპირისპიროდ, იწვევს ორგანიზმის განღევას ანუ სიგამხდრეს, რომლის უკიდურეს ფორმას ეწოდება კახექსია (ბერძნული *Kakos* — ცუდი, *hexis* — მდგომარეობა).

ცხიმოვანი ქსოვილის ადგილობრივი მომატებას უწოდებენ ლიპომატოზს. ლიპო-მატოზებიდან მნიშვნელოვანია დეკუმის ავადმყოფობა (*lipomatosis dolorosa*, ლათ.), როდესაც ტანისა და კიდურების კანქვეშა ქსოვილში ჩნდება ლიპომების



სურ. 61. გასუქების ფორმები. ა. მარტივი (სიმეტრიული) გასუქება, გამოწვეული ჰარბი კვებით; ბ. გასუქების უკიდურესი ფორმა ჰიპოთალამუსის დაზიანების გამო (ვაჟი 14 წლის).

მსგავსი მტკივნეული ცხიმოვანი კვანძები. ავადმყოფობის საფუძველია პოლიგლანდულური პათოლოგია. ცხიმოვანი ქსოვილის ადგილობრივი მომატება ხშირად ხდება ე.წ. ვაკუატური გასუქებისას (ცხიმოვანი ჩანაცვლება) ქსოვილის ან ორგანოს ატროფიის დროს (მაგალითად, თირკმლის ან მკერდუკანა ჯირკვალის პარენქიმაში ცხიმოვანი ჩანაცვლება მათი ატროფიის დროს).

ცხიმოვანი ქსოვილის ადგილობრივი დაკლება გამოიწვება რეგიონული ლიპოდისტროფიებით: ამ დროს ვითარდება ცხიმოვანი ქსოვილის კეროვანი დისტრუქცია და ცხიმების დაშლა, რასაც მოჰყვება ანთებითი რეაქცია ლიპოგრანულომების წარმოქმნით (მაგალითად, ლიპოგრანულომა

მორეციდივე არაჩირქოვანი პანიკულიტის, ანუ ვებერ-კრისჩენის ავადმყოფობის დროს).

ჰოლესტერინის და მისი ეთერების დაზოგვა

ჰოლესტერინი და მისი ეთერების ცვლის მოშლა საფუძვლად უდევს მძიმე ავადმყოფობას — ათეროსკლეროზს. ამ ავადმყოფობის დროს არტერიების ინტიმაში გროვდება როგორც ქოლესტერინი და მისი ეთერები, ისე დაბალიმიკვრივის ქლიპოპროტეიდები და სისხლის პლაზმის ცილები, რასაც ხელს უწყობს სისხლმილთა განვლადობის გაზრდა. დაგროვილი მალალოლეკულური ნივთიერებები იწვევენ ინტიმის დისტრუქციას, თავად იშლებიან და განიცდიან გასაპნებას. ამის შედეგად ინ-

ტიმაში ჩნდება ცხიმოვან-ცილოვანი დეტრიტი (ბერძ. *athere* — ფაფები მასა), მრავლდება შემავრთებელი ქსოვილი (ბერძ. *sclerosis* — გამკვრივება) და წარმოიქმნება სისხლმილთა შემავრთოვრებელი ფიბროზული ფოლაქი (იხ. ათეროსკლეროზი).

ქოლესტერინების და მისი ეთერების ცვლის მოშლის ერთ-ერთი სახეა ოჯახური ჰიპერქოლესტერინული ქსანთომათოზი — მემკვიდრული ქოლესტერინული დისტროფია. ამ ავადმყოფობის დროს ქოლესტერინი გროვდება კანში, მზვლი სისხლმილების კედლებში (ათეროსკლეროზის დროს), გულის სარქველებსა და სხვა ორგანოებში.

უჯრედბარეთა გალორწოვანება

სტრომულ-მილოვანი ნახშირწყლოვანი დისტოფიები ვითარდება გლიკოპროტეიდების და გლიკოზამინოგლიკოპროტეიდების დაგროვების გამო. გლიკოპროტეიდების ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებულ დაგროვებას უწოდებენ ქსოვილთა გალორწოვანებას (უჯრედგარეთა ლორწოვანი დისტროფია), ამ დროს ქრომოტროპული ნივთიერებები, გამოთავისუფლდება რა ცილებისაგან, გროვდება ძირითადად შუამდებარე ნივთიერებაში. ამ დროს ხდება კოლაგენური ბოჭკოების ჩანაცვლება ლორწოს-მსგავსი მასით, აღინიშნება ორგანოების სტრომის, საკუთრივ შემავრთებელი ქსოვილის, ცხიმოვანი ქსოვილის გალორწოვანება, ისინი იძენენ ნახევრად გამჭვირვალე სახეს, უჯრედები იძენენ ვარსკვლავისებრ ან უცნაურ —

მოჩენიან ფორმას.

მ ი ზ ე ზ ი . ქსოვილთა გალორწოვანების ყველაზე ხშირი მიზეზია ენდოკრინული ჯირკვლების დისფუნქცია, ზოგადი გამოფიტვა (მაგალითად, ლორწოვანი შეშუპება, ანუ მიქსედმა ფარისებრი ჯირკვლის უკმარისობისას; შემავრთებელი ქსოვილის გალორწოვანება ნებისმიერი გენეზის კანექსიის დროს).

გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი . პროცესი დასაწყისში შექცევადია, ხოლო პროგრესის შემთხვევაში ვითარდება ქსოვილის კოლიკვაცია და ნეკროზი ლორწოთი სავსე ღრუების (ცისტების) გაჩენით.

ფ უ ნ ქ ც ი უ რ ი მ ნ ი შ - ვ ნ ე ლ ო ბ ა განისაზღვრება პროცესის სიმძიმით, ხანგრძლივობით და დისტროფიული ქსოვილის ხასიათით.

გლიკოზამინოგლიკანების (მუკოპოლისაქარიდების) მემკვიდრული ცვლის მოშლა ხდება დაგროვებათა ავადმყოფობების დიდი ჯგუფის — მუკოპოლისაქარიდოზების დროს. მათ შორის მნიშვნელოვანია გარგოილიზმი, ანუ პუაუნდლერ-გურლერის ავადმყოფობა, მისთვის დამახასიათებელია ორგანიზმის არაპროპორციული ზრდა, თავის ქალას დეფორმაცია (მასიური თავის ქალა), ჩონჩხის ძვლების დეფორმაცია, გულის მანკისაზარდულის და ჭიპის თია-ქრები, რქოვანას შემღვრევა, ჰეპატო-სპლენომეგალია. ითვლება, რომ მუკოპოლისაქარიდოზებს საფუძვლად უდევს გლიკოზამინოგლიკანების ცვლის სპეციფიკური ფაქტორის უკმარობა.

შერეული დაზოგვებითი პროცესები (აქთოზაციები)

შერეულს უწოდებენ ისეთ დაზოგვებებს, როდესაც მეტაბოლიზმის დარღვევის ერთგვაროვანი მორფოლოგიური გამოხატულება აღინიშნება ორგანოების (უჭრედებში და უჭრედშორის ნივთიერებაში) როგორც პარენქიმაში, ისე სტრომაში. ასეთი სახის დისტროფიები ვითარდება რთული ცილების — ქრომატოტეიდების, ნუკლეოპროტეიდების, ლიპოპროტეიდების, გლიკოპროტეიდების და მარილების ცვლის მოშლის გამო.

პროგოპროტეიდების (ენდოგენური პიგმენტების) ცვლის გოშლის შედეგად განვითარებული დაზოგვებითი პროცესები

ქრომატოპროტეიდები (შეფერილი ცილები) ენდოგენური პიგმენტებია ისინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ორგანიზმში. მათი მონაწილეობით ხდება ქსოვილოვანი სუნთქვა (ჰემოგლობინი, ციტოქრომი), სეკრეტების (ნალველი) და ინკრეტების (სეროტინინი) გამომუშავება, სხივური ფერგისაგან ორგანიზმის დაცვა (მელანინი), რკინის რაოდენობის შევსება (ფერიტინი), ვიტამინების დაბალანსება (ლიპოპროტეიდები) და ა.შ. პიგმენტების ცვლის რეგულაცია ზორციელდება ვეგეტაციური ნერვული სისტემით და ენ-

დოკრინული ჯირკვლებით.

გლასიფიკაცია. ენდოგენური პიგმენტები იყოფა სამ ჯგუფად: ჰემოგლობინოგენური, რომლებიც წარმოიქმნებიან ჰემოგლობინიდან, პროტეინოგენული, ანუ თიროზინოგენული, დაკავშირებული თიროზინის ცვლასთან, და ლიპოგენური, წარმოქმნილი ცხიმების ცვლის დროს.

ჰემოგლობინოგენური პიგმენტების ცვლის გოშლის შედეგად განვითარებული დაზოგვებითი პროცესები

ჰემოგლობინი ნორმის პირობებში განიცდის რიგ ციკლურ გარდაქმნას, რესინთეზს და უზრუნველყოფს ორგანიზმისათვის აუცილებელი პროდუქტების შექმნას. ეს გარდაქმნა დაკავშირებულია ერთროციტების დაბერებასთან, დაშლასთან და მისი მასის მუდმივ განახლებასთან. ერთროციტების და ჰემოგლობინის ფიზიოლოგიური დაშლის შედეგად წარმოიქმნება შემდეგი პიგმენტები: ფერიტინი, ჰემოსიდერი და ბილირუბინი. პათოლოგიის პირობებში, ჰემოლიზი მკვეთრად ძლიერდება როგორც მოცირკულაციე სისხლში (ინტრავასკულურად), ისე სისხლწაქცევების კერაში (ექსტრავასკულურად). ამ დროს, ნორმისათვის დამახასიათებელი ჰემოგლობინოგენური პიგმენტების რაოდენობის მატებასთან ერთად, შეიძლება გაჩნდეს ახალი პიგმენტებიც — ჰემატოიდინი, ჰემატინები

და პოტენციალი.

ჰემოგლობინოგენური პიგმენტების დაგროვების გამო ქსოვილებში ჩნდება სხვადასხვა სახის ენდოგენური პიგმენტაცია, რაც გარკვეული ავადმყოფობებისა და პათოლოგიური მდგომარეობების გამოვლინებაა.

ფერინიტი 23%-მდე რკინის შემცველი რკინაპროტეინია. ფერიტინის დიდი რაოდენობა არის ღვიძლში (ფერიტინის ღვიძლი), ელენთაში, ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებში; მისი ცვლა დაკავშირებულია ჰემოსიდერინის, ჰემოგლობინის და ციტოქრომების სინთეზთან. ფერიტინში რკინა შეკავშირებულია ცილა აპოფერიტინთან. ფერიტინის ნორმაში აქვს დისულფიდური ჯგუფი — ეს ფერიტინის არააქტიური (დაქანებული) ფორმა (SS-ფერიტინი). ჟანგბადის უკმარისობას ფერიტინი აღდგება აქტიურ ფორმად (SH-ფერიტინად), რომელიც ხასიათდება გავრცელებული და პათოლოგიური ფერიტინისა და პათოლოგიური ფერიტინის ფერით. ანაბოლური და კატაბოლური ფერიტინი. ანაბოლური ფერიტინი წარმოიქმნება ნაწლავებში შეწოვილი, ხოლო კატაბოლური — ერითროციტების ჰემოლიზის დროს გამოთავისუფლებული რკინიდან. ფერიტინი (აპოფერიტინი) ახასიათებს ანტიგენური თვისება. ფერიტინი პერლსის რეაქციით წარმოქმნის ცისფერ მარცვლებს ე.წ. „ბერლინის ლაქვარდს“ (რკინის ჰექსოციანფერიტის). მისი იდენტიფიკაცია შესაძლებელია სპეციფიკური ანტიშრატის

გამოყენებით იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით.

პათოლოგიის პირობებში ფერიტინის რაოდენობამ შეიძლება მოიმატოს როგორც ქსოვილში, ისე სისხლში. ვინაიდან ჰემოსიდერინი წარმოიქმნება ფაგოციტში, ფერიტინის პოლიმერიზაციის შედეგად; ფერიტინის რაოდენობის მომატებას ქსოვილებში ჰემოსიდეროზის განვითარებაც მოსდევს. ფერიტინემიით ხსნიან სისხლმიმოვანი კოლაფსით მიმდინარე შოკის შეუქცევადობას. ამ დროს SH-ფერიტინი გამოდის ადრენალინის ანტაგონისტის როლში.

ჰემოსიდერინი წარმოიქმნება ჰემის დაშლის შედეგად და წარმოადგენს ფერიტინის პათოლოგიურ ფორმას. იგი უკავშირდება უჯრედის ცილებს (გლიკოპროთეინებს და ლიპიდებს) და ქმნის რკინის კოლთიდურ ჰიდროქსიდურ ჰემოსიდერინის წარმოქმნელ უჯრედებს ეწოდებათ სიდეროპლასტები. მათ სიდეროპლასტში ხდება ჰემოსიდერინის გრანულების სინთეზი. სიდეროპლასტების როლი შეიძლება შეასრულოს როგორც მეფენქიმიურმა, ისე ეპითელურმა უჯრედებმა. ჰემოსიდერინი ფიზიოლოგიურად ყოველთვის არსებობს ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების რეტიკულურ და ენდოთელურ უჯრედებში. უჯრედშია ნივთიერებაში ის ფაგოციტდება სიდეროფაგებით.

ჰემოსიდერინის შედგენილობაში არსებული

რკინა გლინდება შემდეგი რეაქციებით: ბერლინის ლაქმარდის რეაქცია (პერლისის რეაქცია), ტურნბულის ლუჩის რეაქცია (ანათლების ჭერ ამონიუმის სულფიდით, ხოლო შემდეგ კალიუმის ციანიდით და ქლორწყალბადმკავით დამუშავება). დასახელებული რეაქციით შესაძლებელია რკინის შემცველი პიგმენტების დიფერენციაცია სხვა, ჰემოსიდერინის მსგავსი პიგმენტებისაგან (ჰემო-მელანინი, ლიპოფუსკინიკელანინი).

ჰემატოზის დროს ჰემოსიდერინი ჰარბი რაოდენობით წარმოიქმნება და ლაგდება ქსოვილებში, რასაც **ჰემოსიდეროზი** ეწოდება. ჰემოსიდეროზი გავრცელების მხედვით შეიძლება იყოს **ზოგადი** და **ადგილობრივი**.

ზოგადი ანუ გავრცელებული ჰემოსიდეროზი ვითარდება ერითროციტების სისხლშიღ-შიგა დაშლისას (ინტრავასკულური ჰემოლიზი) და გვხვდება სისხლშიგადი სისტემის ავადმყოფობების (ანემიები, ჰემობლასტოზები), ჰემოლიზური შხამებით ინტოქსიკაციის, ზოგიერთი ინფექციის (შებრუნებით ტიფი, ბრუცელოზი, მალარია და სხვ.), შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმის, რეზუს-კონფლიქტის დროს. დაშლილი ერითროციტების ჰემოგლობინი ხმარდება სიდერობლასტებში ჰემოსიდერინის შექმნას. სიდერობლასტებად შეიძლება მოგვევლინოს ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების რეტიკულური, ენდოთელური და ჰისტოციტური ელემენტები, აგრეთვე, ღვიძლის, თირკმელების, ფილ-ტვების, საოფლე და სანერწყვე ჩირკვლების

ეპითელური უჯრედები. სიდერო-ფაგების მომატებული რაოდენობის მიუხედავად, ისინი ვერ ასწრებენ შთანთქან უჯრედ-შუა ნივთიერებაში ჰარბად დაგროვილი მთელი ჰემოსიდერინი. კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოები იუ-ლინდება რკინით და ამის გამო ელენთა, ღვიძლი, ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები ხდება ჟანგისფერი (ყავისფერი).

ზოგადი ჰემოსიდეროზის მსგავსაა **ჰემოქრომატიზი**, რომელიც შეიძლება იყოს პირველადი (მემკვიდრული ჰემოქრომატიზი) და მეორადი.

პირველადი ჰემოქრომატიზი დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა. ის მიეკუთვნება დაგროვების ავადმყოფობათა ჯგუფს, შთამომავლობას გადაეცემა დომინანტურ-ავტოსომური გზით. პათოგენეზი დაკავშირებულია წვრილი ნაწლავის ფერმენტების მემკვიდრულ დეფექტთან. ამ დროს ხდება საჭმლიდან რკინის გაძლიერებული შეწოვა და დიდი რაოდენობით ჩალაგება ორგანოებში ჰემოსიდერინის სახით. რკინის რაოდენობა ორგანიზმში მატულობს დაახლოებით ათჯერ და აღწევს 50-60გ-ს. ვითარდება ღვიძლის, პანკრეასის, ენდოკრინული ჩირკვლების, გულის, სანერწყვე და საოფლე ჩირკვლების, ნაწლავების ლორწოვანი გარსის, თვალის ბადურის, სინოვიური გარსების ჰემოსიდეროზი. ამავე დროს ორგანოებში მატულობს ფერიტინის რაოდენობაც. თვალის ბადურასა და კანში იზრდება მელანინის რაოდენობა, რაც დაკავშირებულია ენდოკრინული სისტემის დაზიანებასა და მელანინწარმოების რეგულაციის დარღვევასთან. ავადმყოფობის ძირითადი სიმპტომებია: კანის ბრინჯაოსფერი შეფერილობა, შაჭრიაინი დიაბეტი (ბრინჯაოსებრი დიაბეტი) და ღვიძლის პიგმენტური ციროზი. შესაძლოა განვითარდეს პიგმენტური კარდომიოპათია, რომელიც ხასიათდება გულის მზარდი უკმარობით.

მეორადი ჰემოქრომატიზი ვითარდება საკვებში არსებული, რკინის ცვლაში მონაწილე ფერმენტული სისტემის შეფ-

ზოგადი პათოლოგიური ანატომია

ნილი უმკარობის გამო.

ფერმენტების უმკარობის მიზეზი შეიძლება იყოს საკვებით რკინის ჰარბი მიღება (რკინის შემცველი პრეპარატები), კუჭის რეზექცია, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი, სისხლის განმეორებითი გადასხმა, ჰემოგლობინოპათიები (ჰემის ან გლობინის სინთეზის დარღვევით მიმდინარე მემკვიდრული ავადმყოფობები). მეორადი ჰემო-ქრომატოზის დროს რკინის რაოდენობა მომატებულია ქსოვილებშიც და სისხლის შრატშიც. ჰემოსიდერინის და ფერიტინის დაგროვება უფრო ძლიერადაა გამოხატული ლეიძში, პანკრეასსა და გულში, რაც განაპირობებს ლეიძლის ციროზს, შაქრიან დიაბეტს და კარდიომიოპათიებს.

აღგოლობრივი ჰემოსიდეროზი ვითარდება ერთროციტების სისხლში ლგა-რეთა დაშლისას (ექსტრავეს-კულური ჰემოლიზი), ანუ სისხლჩაქცევის უბნებში. სისხლის მილების გარეთ მოხვედრილი ერთროციტები კარგავენ ჰემოგლობინს და ღებულობენ მრგვალი მკრთალი სხეულაკების შესახედაობას (ერითროციტები აჩრდილები), ხოლო თავისუფალი ჰემოგლობინი და დაშლილი ერთროციტების ნაწილები ხმარდება პიგმენტის შექმნას. სიდეროზობლასტების როლში ამ დროს გვევლინებიან ლეიკოციტები, ჰისტოციტები, რეტკულური, ენდოთელური და ეპითელური უჯრედები. სიდეროფაგები დიდი ხნის განმავლობაში არსებობენ ძველი სისხლჩაქცევის უბანში, ხშირად ლიმფის ნაკადით გადანაცვლებიან ახლომდებარე ლიმფურ კვანძებში, სადაც ჩერდებიან და იწვევენ მათ ჟანგისფერ შეფერილობას. ნაწილი სიდეროფაგებისა იშლება, პიგმენტი

თავისუფლდება უჯრედ შორის ნივთიერებაში. გამოთავისუფლებული პიგმენტი შემდგომში ისევ განიცდის ფაგოციტოზს. ჰემოსიდერინი ჩნდება როგორც მცირე, ისე დიდი ზომის სისხლჩაქცევების უბნებში. მცირე ზომის დიპედენური ხასიათის სისხლჩაქცევებში წარმოიქმნება მხოლოდ ჰემოსიდერინი, დიდი ზომის სისხლჩაქცევების პერიფერიაზე, ცოცხალ ქსოვილში, წარმოიქმნება ჰემოსიდერინი, ხოლო ცენტრში, სადაც მიმდინარეობს აუტოლიზი უფანგბადოდ და უჯრედების მონაწილეობის გარეშე, წარმოიქმნება პიგმენტ ჰემო-ტოიდინის კრისტალები.

აღგოლობრივი ჰემოსიდეროზი შეიძლება აღმოცენდეს არა მარტო ქსოვილის ნაწილის ფარგლებში (ჰემატომა), არამედ მთელ ორგანოში. მაგ., ფილტვების ჰემოსიდეროზი, რომელიც ვითარდება გულის რევმატიზმული მიტრალური მანკის, კარდიოსკლეროზული გულის დეკომპენსაციის დროს და სხვ. ფილტვებში ქრონიკული ვენური შეგუბება იწვევს მრავლობით დიპედენურ სისხლჩაქცევას, რის გამოც ალვეოლათა შორის ტიხრებში, ალვეოლებში, ლიმფურ მილებსა და ლიმფურ კვანძებში ჩნდება დიდი რაოდენობით ჰემოსიდერინით დატვირთული უჯრედები (იხ. ვენური სისხლსაცვობა).

ბილირუბინი ნაღვლის პიგმენტია. ის წარმოიქმნება ჰისტოციტურ-მაკროფაგულ სისტემაში ჰემოგლობინის დაშლის და მისგან ჰემის მოწყვეტის შედეგად. ჰემი კარგავს რკინას და გარდაიქმნება ბილივერდინად, რომ-

ლის აღდგენით და ცილებთან შეერთებით წარმოიქმნება ბილირუბინი. ჰეპატოციტები შთანთქავენ (აქავებენ) ბილირუბინს (რომელიც კონიუგაციაში შედის გლუკურონის მჟავასთან) და შემდეგ ახდენენ ექსკრეციას სანაღვლე კაპილარებში. ნაღველთან ერთად ბილირუბინი გადადის ნაწლავებში, მისი ნაწილი ისევ შეიწოვება სისხლში და ხელმეორედ ხვდება ღვიძლში. ბილირუბინის ნაწილი გამოიყოფა განავალთან ერთად — ს ტ ე რ კ ი ბ ი ლ ი ნ ი ს , ან შარდთან ერთად — უ რ ი ბ ი ლ ი ნ ი ს სახით. ნორმაში ბილირუბინი გახსნილ მდგომარეობაში გვხვდება ნაღველში და მცირე რაოდენობით სისხლის პლაზმაში.

ბ ი ლ ი რ უ ბ ი ნ ი ს ც ვ ლ ი ს მ ო შ ლ ა დაკავშირებულია მისი წარმოქმნის ან გამოყოფის დარღვევასთან, გამოიხატება სისხლში მისი რ ა ო დ ე ნ ო ბ ი ს მ ო მ ა ტ ე ბ ი თ და კანის, სკლერების, ლორწოვანი და სეროზული გარსების, შინაგანი ორგანოების ყვეთელი შეფერილობით, ანუ ზ ო გ ა დ ი ს ი ყ ვ ი თ ლ ი ს (icterus universalis, ლათ.) განვითარებით.

განვითარების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ სიყვითლის 3 სახეს: ღ ვ ი ძ ლ ზ ე დ ა (ჰ ე მ ო ლ ი ზ უ რ) , ღ ვ ი ძ ლ ი ს მ ი ე რ (პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ) და ღ ვ ი ძ ლ ქ ე ვ დ ა (მ ე ქ ა ნ ი კ უ რ) ს ი ყ ვ ი თ ლ ე ს .

ღ ვ ი ძ ლ ზ ე დ ა (ჰ ე მ ო ლ ი ზ უ რ ი) სიყვითლე ხასიათდება ბილირუბინის ჰარბი წარმოქმნით ერთ-

თროციტების გაძლიერებული დაშლის გამო. მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლი ამ პირობებში ნორმასთან შედარებით მეტ პიგმენტს აწარმოებს, სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა აღემატება ჰეპატოციტების შთანთქმის შესაძლებლობას და მისი დონე სისხლში რჩება მაღალი. ჰემოლიზური სიყვითლე ვითარდება ინფექციების (სეფსისი, მალარია, შებრუნებითი ტიფი), ინტოქსიკაციების (ჰემოლიზური შხამები), იზოიმუნური (ახალშობილთა ჰემოლიზური ავადმყოფობა, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა) და აუტოიმუნური (ჰემოზლასტოზი, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები) კონფლიქტების დროს. ის შეიძლება განვითარდეს მასიური სისხლჩაქცევების, ჰემორაგიული ინფარქტების დროს, რაც გამოწვეულია სისხლში ერთთროციტების დაშლის კერებიდან (სადაც ნაღვლის პიგმენტი ჩალაგებულია ჰემატოიდინის კრისტალების სახით) სისხლში ბილირუბინის ჰარბი რაოდენობით გადასვლით. ჰემატომებში ბილირუბინის გაჩენა მის შეფერილობას ცვლის.

ჰემოლიზური სიყვითლე შეიძლება განპირობებული იყოს ერთთროციტების დეფექტით. ასეთებია: მეგკლოიდური ფერმენტოპათიები (მიკროსფეროციტოზი, ოვოლოციტოზი), ჰემოგლობინოპათიები, ანუ ჰემოგლობინოზები (თალასემია, ანუ F-ჰემოგლობინოზი, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ანუ S-ჰემოგლობინოზი), ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია და სხვა.

ღ ვ ი ძ ლ ი ს მ ი ე რ ი (პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ი) ს ი ყ ვ ი თ ლ ე

ვითარდება ჰეპატოციტების დაზიანებისას. დაზიანებული ჰეპატოციტები მთლიანად ვერ შთანთქავენ ბილირუბინს, ვერ ახდენენ მის კონიუგაციას გლუკურონის მჟავასთან და შემდგომ ექსკრეციას. ასეთი სიყვითლე აღინიშნება მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზების, ღვიძლის მედიკამენტური და აუტოინტოქსიკაციური დაზიანების (მაგალითად, ორსულობისას, რასაც მოჰყვება ღვიძლშიგა ქოლესტაზი) დროს. განსხვავებულ ჯგუფში შედის მემკვიდრული პიგმენტური ჰეპატოზების დროს განვითარებული ფერმენტოპათიული ღვიძლისმიერი სიყვითლე, რომელიც ხასიათდება ბილირუბინის ღვიძლშიგა ცვლის რომელიმე ფაზის დარღვევით.

ღ ვ ი ძ ლ ქ ვ ე დ ა (მ ე ქ ა ნ ი კ უ რ ი) ს ი ყ ვ ი - თ ლ ე ვითარდება სანალვლე გზების გამტარობის დარღვევისას, რაც აძნელებს ნალვლის ექსკრეციას ღვიძლიდან და იწვევს მის შეგუბებას. სანალვლე სადონარზე შეიგნიდან ან გარედან ზეწოლის გამო ღვიძლიდან ნალვლის გამოდინების შეფერხების შედეგად ვითარდება მექანიკური სიყვითლე (მაგალითად: ნალველ-კენჭოვანი ავადმყოფობის, სანალვლე გზების, პანკრეასის თავის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დვრილის კობოს, სანალვლე გზების ატრეზიის (პიპოპლაზიის), პერიპორტულ ლიმფურ კვანძებში და ღვიძლში კიბოს მეტასტაზების დროს). ნალვლის შეგუბებისას ღვიძლში ჩნდება ნეკროზის კერები, ხდება მათი ჩანაცვლება შემაერთებული ქსო-

ვილით და ვითარდება **ბ ი ლ ი უ რ ი ც ი რ ო ზ ი** (მეორადი ბილიური ციროზი). ნალვლის შეგუბება იწვევს სანალვლე სადინრების გაფართოებას და სანალვლე კაპილარების გასკდომას, — ვითარდება ნალვლის სისხლში გადასვლა — **ქ ო ლ ე მ ი ა**. ამას მოჰყვება სისხლით ნალვლის პიგმენტის ქოვოვლებში გადატანა და კანის ინტენსიური მომწვანო-მოყვითალო შეფერადება, აგრეთვე, ორგანიზმზე სისხლში მოცირკულაციე ნალვლის მჟავების ზემოქმედებით არის განპირობებული **ზ ო გ ა დ ი ი ნ ტ ო -ქ ს ი კ ა ც ი ა (ქ ო ლ ა - ლ ე მ ი ა)**. ინტოქსიკაციის გამო ქვეითდება სისხლის შედედების უნარი, ჩნდება მრავლობითი **ს ი ს ხ ლ - ჩ ა ქ ც ე ე ბ ი** (ჰემორაგიული სინდრომი). აუტოინტოქსიკაციასთან დაკავშირებით ვითარდება თირკმელების დაზიანება, **ღ ვ ი ძ ლ - თ ი რ კ მ - ლ ი ს უ კ მ ა რ ო ბ ა**.

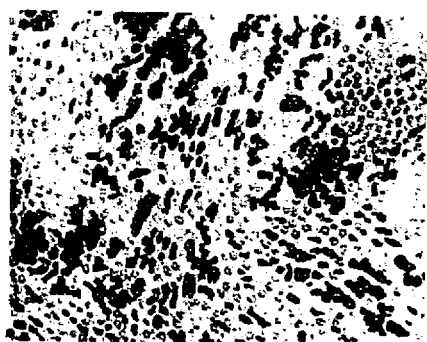
ჰ ე მ ა ტ ო ი დ ი ნ ი ურკინო პიგმენტი, მისი კრისტალები ნარინჯისფერია, რომბისებრი ან ნემსისებრი ფორმის, იშვიათად მარცვლოვანი, ერთოციტების და ჰემოგლობინის დაშლისას წარმოიქმნება უჯრედის შიგნით, მაგრამ, ჰემოსიდერინისაგან განსხვავებით, უჯრედში არ რჩება და მათი ნეკროზის შემდეგ თავისუფალი სახით ლადება ნეკროზულ მასაში. ჰემატოიდინი ქიმიურად ბილირუბინის იდენტურია. ჰემატოიდინის კრისტალების გროვები ძველ ჰემატომებში, დანაწიბურებულ ინფარქტებში დიდი ხნის განმავლობაში შემორჩება. აღსანიშნავია, რომ ჰე-

მათი დინამიკის კრისტალები ლოკალიზდება სისხლჩაქცევების ცენტრალურ ნაწილებში, ცოცხალი ქსოვილებისაგან დაცვლებით.

ჰემატინები წარმოადგენენ ჰემის დაფარულ ფორმას და წარმოიქმნებიან ოქსიჰემოგლობინის ჰიდროლიზის შედეგად. ჰემატინები წარმოადგენენ მუქყავისფერ, შავ რომბისებრ კრისტალებს ან მარცვლებს, ახასიათებთ ორმაგი შუქტეხვა (ანიზოტროპია), შეიცავენ შეკავშირებულ მდგომარეობაში მყოფ რკინას.

ქსოვილებში გამოვლინებად ჰემატინებს მიეკუთვნებიან ჰემოქსანინი (მალარიული პიგმენტი) (სურ. 62), მარმეჟავა ჰემატინი (ჰემინი) და ფორმალინური პიგმენტი. მათი ჰისტოქიმიური თვისებები იდენტურია.

ჰემოქსანინი (მა-



სურ. 62. ელენთის ჰემოქსანინი, ჰემოქსანინის მარცვლების დაგროვება ელენთის წითელ პულპაში (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1989 წ.).

ლარიული პიგმენტი) წარმოიქმნება ჰემოგლობინის პროსთეტულ ნაწილზე ერთროციტებში მოპარაზიტე მალარიის პლაზმოდიუმის ზემოქმედებით. ერთროციტების დაშლისას მალარიული პიგმენტი ხვდება სისხლში და ფაგოციტდება ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების, თავის ტვინის (მალარიული კომის დროს) მაკროფაგებით. ვითარდება ზოგადი ჰემოქსანინოზი. ამ დროს ორგანოები იძენენ მორუხომოშავო შეფერილობას. მათში, მალარიული პიგმენტის გარდა, აღინიშნება ჰემოსიდერინიც.

მარმეჟავა ჰემატინი (ჰემინი) ჩნდება კუჭის ეროზიებისა და წყლულებში. დასახელებული პიგმენტი ჰემოგლობინზე კუჭის წველის ფერმენტებისა და მარილმჟავას ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნება. პიგმენტის შემცველი კუჭის ლორწო-ვანის დეფექტი მოშავო-წაბლისფერია.

ფორმალინური პიგმენტის მუქყავისფერი ნემსისებრი ან მარცვლოვანი ფორმის წარმონაქმნები ქსოვილებში გვხვდება მჟავე ფორმალინში მათი ფიქსაციის დროს (იგი ჰისტოლოგიური პრეპარატის არტეფაქტს წარმოადგენს). ეს პიგმენტი არ წარმოიქმნება თუ ფორმალინის $pH > 6,0$.

ზოოფორინები წარმოადგენენ ჰემოგლობინის პროსთეტული ნაწილის წინამორბედს და მათ, ჰემის მსგავსად, გააჩნიათ ტეტრაპიროლის რგოლი ურკინოდ. ჰიმიური ბუნებით პორ-

ფირინები ბილირუბინის მსგავსია. ისინი ადვილად იხსნება ქლოროფორმში, ეთერში, პირიდინში. პიგმენტების ხსნარს ულტრაიისფერ შუქზე გააჩნია წითლად ან ნარინჯისფერად ფლუორესცენციის უნარი (პორფირინების გამოვლენის მეთოდი). ნორმაში პორფირინები არსებობს სისხლში, შარდში, ქსოვილებში. მათ გააჩნიათ ორგანიზმის, განსაკუთრებით — კანის, მგრძნობელობის გაზრდის უნარი სინათლის მიმართ და ამიტომ მელანიზმის ანტაგონისტებად ითვლებიან.

პორფირინების ცვლის მოშლის დროს პიგმენტის რაოდენობა მატულობს (პორფირია) სისხლში (პორფირინემია) და შარდში (პორფირინურია). ულტრაიისფერი სხივების მიმართ ორგანიზმის მგრძნობელობა მკვეთრად ძლიერდება (ფოტოფობია, ერითემა, დერმატიტი). არჩევანში ექმენილ და თანდაყოლილ პორფირიებს.

შექმენილი პორფირია ვითარდება ინტოქსიკაციების (ტყვია, სულფაზოლი, ბარბიტურატები), ავითამინოზების (პელაგრა), პერნიციოზული ანემიის და ღვიძლის ზოგიერთი ავადმყოფობის დროს. ირღვევა ნერვული სისტემის ფუნქცია, შუქის მიმართ მგრძნობელობა მატულობს, ხშირად ვითარდება სიყვითლე, კანის პიგმენტაცია, შარდში ნახულობენ პორფირინების დიდ რაოდენობას.

თანდაყოლილი პორ-

ფირია იშვიათი მემკვიდრული ავადმყოფობაა და ვითარდება ერითრობლასტებში ან ღვიძლში პორფირინის სინთეზის დარღვევის გამო. პორფირინები გროვდება ელენთაში, ძვლებსა და კბილებში და ყავისფერად ღებავს მათ. შარდი პორფირინების დიდი რაოდენობის შემცველობის გამო ხდება მოწითალო-მოყვითალო ფერის. პორფირიის ღვიძლის ფორმის დროს ღვიძლი გადიდებულია, მორუხო-მოყავისფროა, ჰეპატოციტები განიცდიან ცხიმოვან დისტროფიას, მათში ლაგდება პორფირინები და ჰემოსიდერინი.

პროტინოგენული
(თეროზინოგენული) პიგმენტების
ლაბრომება

პროტეინოგენული (თეროზინოგენული) პიგმენტებს მიეკუთვნება მელანინი, ენტეროქრომაფინური უჯრედების გრანულების პიგმენტი და ადრენოქრომოქსოვილებში ამ პიგმენტის დაგროვება სხვადასხვა ავადმყოფობების გამო ვითარდება.

მელანინი (ბერძნ. melas — შავი) ფართოდ გავრცელებული წაბლისფერი-მოშავო პიგმენტია. მისი არსებობითაა განპირობებული ადამიანის კანის, თმის, თვალების შეფერილობა. ის იძლევა დადებით არგენტაფინურ რეაქციას, ე.ი. აქვს უნარი აღადგინოს ვერცხლის ნიტრატის ამიაკის ხსნარი მეტალისებრ ვერცხლამდე. ამ რეაქციით ხდება ქსოვილებში სხვა პიგმენტებისგან

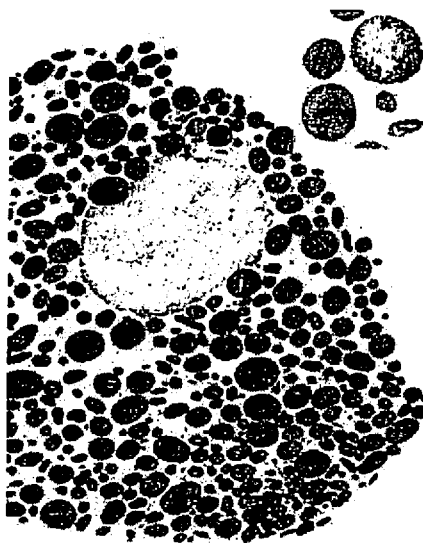
მელანინის ჰისტოქიმიური დიფერენცია-
ცია.

მელანინწარმომქმნელი ქსოვილის
უჯრედებში — მელანოციტებში
(ნეირო-ექტოდერმული წარმოშობისა
არია) ზდება მელანინის სინთეზი თი-
როზინისაგან (სურ. 63).

მელანოციტების წინამორბედები
მელანობლასტები.
თიროზინაზის ზემოქმედებით,
მელანოციტების მელანოსომებში, თირო-
ზინიდან წარმოიქმნება დო-
ქსიფენილალანინი
(დოფა), ანუ პარამელა-
ნინი. მისი პოლიმერიზაციის შედე-
გად მიიღება მელანინი, მელანინის მა-
ფაგოციტებელ უჯრედებს ეწოდება
მელანოფაგები მელანოცი-
ტები და მელანოფაგები მოთავსებულია

ეპიდერმისში, დერმაში, თვალის ფერად
და ბადურა გარსში, თავის ტვინის რბილ
გარსში. მელანინის შემცველობა კანში,
თვალის ფერად და ბადურა გარსში გან-
სხვავებულია რასობრივი და ინდივიდუ-
ალი თავი-სებურებების მიხედვით და
მერყეობს სიცოცხლის სხვადასხვა
პერიოდში. მელანოგენეზის რეგულაცია
ზდება ნერვული სისტემით და ენ-
დოკრინული ჭირკვლებით. მელანინის
სინთეზს აკტიმულებს

ჰიპოფიზის მელანინ-მასტიმულმელი
ჰორმონი, ბტტჰ, სასქესო ჰორმონები, სიმ-
პათიკური ნერვული სისტემის მედიატორე-
ბი, ზოლოთრეფინი და პარასიმპათიკური ნერვული
სისტემის მედიატორები. მელანინის წარ-
მოქმნის სტიმულაცია, აგრეთვე, ზდება
ულტრაიისფერი სხივებით. მზეზე გამავე-



სურ. 63. მოხანს მელანინის გრანულები მელანო-
სომებში (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ბა დამცველი ადაპტა-ციური რეაქციაა.

გავრცელებული
(ზოგადი) შეძენილი
ჰიპერმელანოზი
(მელანოფერმია) გან-
საკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული
ადისონის ავადმყოფობის დროს, რაც
გამოწვეულია თირკმელზედა
ჭირკვლების ტუბერკულოზური ან
სიმსივნური დაზიანებით. კანის ჰიპერ-
პიგმენტაცია ამ ავადმყოფობის დროს
აიხსნება არა მელანინის სინთეზით, ად-
რენალინის ნაცვლად, თიროზინიდან და
დოფა-დან თირკმელზედა ჭირკვლის
დაზიანებისას, არამედ სისხლში ადრენ-
ალინის შემცირების საპასუხოდ ბტტჰ-
ს გაძლიერებული პროდუქციით. ბტტჰ
ზრდის მელანინის სინთეზს მელანოცი-

იტებში, მატულობს მელანოსომების რაოდენობა. მელანოდერმია გვხვდება ენდოკრინული დარღვევების (ჰიპოფიზიზმი, ჰიპოპიტუიტარიზმი), ავტაბინოზების (პელაგრა, სურავანდი), კახეჟისის, ნახშირწყალბადებით ინტოქსიკაციის დროს.

გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ უ ლ ი (ზოგადი) თანდაყოლილი ჰიპერმელანოზის მაგალითია პიგმენტური ჭეროდერმა, რომელიც გამოწვეულია კანის გაძლიერებული მგრძნობელობით ულტრაიისფერი სხივების მიმართ და გამოიხატება კანის ლაქოვანი პიგმენტაციით, ჰიპერკერატოზის მოვლენებით და შეშუპებით.

ა დ გ ი ლ თ ბ რ ი ვ შ ე ძ ე - ნ ი ლ მ ე ლ ა ნ ო ზ ს მიეკუთვნება მსხვილი ნაწლავის მელანოზი (ალინიზმება ქრონიკული შეკრულობის მქონე პირებში) და კანის ჰიპერპიგმენტაციული უბნები (შავი აკანტოზი), რომლებიც ალინიზმება ჰიპოფიზის ადენომების, ჰიპერთირეოიდიზმის, შაქრიანი დიაბეტის დროს. მელანინის გაძლიერებული წარმოქმნის გამოხატულებაა პიგმენტური ლაქები (ჰორფლი).

ა დ გ ი ლ თ ბ რ ი ვ ი თ ა ნ - დ ა ყ ო ლ ი ლ ი ჰ ი პ ე რ მ ე - ლ ა ნ ო ზ ს მაგალითია ხალი (nevus, ლათ.). პიგმენტური ნევუსებიდან შეიძლება განვითარდეს ავთვისებიანი სიმსივნეები — **მ ე ლ ა ნ ო მ ე ბ ი**.

გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ უ ლ ი (ზოგადი) **ჰ ი პ ო მ ე ლ ა ნ ო ზ ი**, ანუ **ა ლ ბ ი ნ ი ზ მ ი** (ლათ. albus —

თეთრი) გამოწვეულია თიროზინაზის მემკვიდრული უკმარისობით. ალბინიზმი ვლინდება მელანინის არარსებობით თმის ბოლქვებში, ებიდერმისში, დერმაში, თვალის ფერად და ბალურა გარსებში.

კ ე რ ო ვ ა ნ ი (ა დ გ ი ლ თ ბ რ ი ვ ი) **ჰ ი პ ო მ ე ლ ა ნ ო ზ ი (ლ ე ი კ ო დ ე რ მ ა , ა ნ უ ვ ი - ტ ი ლ ი გ ო)** ვითარდება მელანოგენეზის ნეიროენდოკრინული რეგულაციის დარღვევისას (ყვითი, ჰიპერპარათირეოიდიზმი, შაქრიანი დიაბეტი), მელანინის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნისას (ხაშიმოტოს ჩიყვი), კანის ანთებითი და ნეკროზული ხასიათის დაზიანებისას (ათაშანგი).

ე ნ ტ ე რ ო ქ რ ო მ ა ფ ი ნ უ - ლ ი უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს გ რ ა ნ - უ ლ ე ბ ი ს **პ ი გ მ ე ნ ტ ი** გაფანტულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებებში, ის ტრიფტოფანის წარმოებულა, შეიძლება გამოვლინდეს ჰისტოქიმიური რეაქციების დახმარებით. პიგმენტის წარმოქმნა დაკავშირებულია სეროტონინისა და მელატონინის სინთეზთან.

ენტეროქრომაფინურ უჯრედთა პიგმენტების შემცველი გრანულები მუდმივად გვხვდება ამ უჯრედებიდან განვითარებულ სიმსივნეებში, რომელთაც **კ ა რ ც ი ნ ო ი დ ე ბ ს** უწოდებენ.

ა დ რ ე ნ ო ქ რ ო მ ი — ადრენალინის დაჟინგვის პროდუქტი — გრანულების სახით გვხვდება თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერებების უჯრედებში. ის იძლევა დამახასიათებელ რეაქციას, ქრომის შემცველო-

ბის გამო იღებება მუქყავისფრად და აღადგენს ბიქრომატს.

ადრენოქრომის ბუნება და ცვლის მოშლის პათოლოგია შეუსწავლელია.

**ლიპიდომატური კიბოვნებები
(ლიპოკიბოვნებები)
დაბროვება**

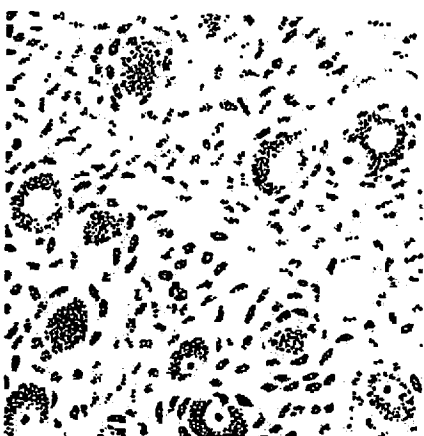
ამ ჯგუფში შედის ცხიმოვან-ცილო-
ვანობიოგენები — ლიპოფუსცინი,
ცეროიდო და ლიპო-
პოქრომები.

ლიპოფუსცინი წარ-
მოადგენს გლიოლიზობროტეიდს. მას
აქვს ოქროსფერი ან ყავისფერი მარც-
ვლების სახე. ელექტრონული მიკროსკო-
პიით ვლინდება ელექტრონულად
მკვრივი გრანულების სახით, რომელსაც
გარს აკრავს მიელინის მსგავსი აგე-
ბულების სამკონტურიანი მემბრანა.

ლიპოფუსცინი წარმოიქმ-
ნება აუტოფაგოციტოზის გზით
რამდენიმე სტადიად. პირველადი გრან-
ულები, ანუ პიგმენტ-
გრანულები ჩნდება პერიუკ-
ლეურად, აქტიური ცვლის ზონაში.
პროპიგმენტ-გრანულები ხვდება გოლ-
ჯის კომპლექსში, სადაც სინთეზდება
უმეფიფარო ლიპოფუსცინი — სუდანო-
ფილური, შიშ-დადებითი, იშვიათად —
რკინის შემცველი გრანულები. უმეფიფარი
პიგმენტის გრანულები გადაინაცვლებს
უჯრედის პერი-ფერიულ ზონაში და აბ-
სორბირებს განიცდის ლიზოსომებში.
წარმოქმნება მეფიფარო ლიპო-
ფუსცინი, რომლის გრანულები

ხასიათდება ლიზოსომური ფერმენტებ-
ის მაღალი აქტივობით, ყავისფერი შეფერ-
ილობით, მკვეთრი სუდანოფილობით,
შიშ-დადებითობით. გრანულები ა რ
შეიცავს რკინას. ლიზო-
სომებში დაგროვილი ლიპოფუსცინი
გარდაიქმნება ნარჩენ სხეულაკებად —
ტელოლიზოსომებად. მრავალი წლის განმავლობაში თვლიდ-
ნენ, რომ ლიპოფუსცინი წარმოადგენს
„დაბეზრებულ პიგმენტს“. დღესდღეი-სობით
ლიპოფუსცინს აკუთვნებენ უჯრედის
ნორმულ კომპონენტებს. მის გრანულებს
უწოდებენ ციტოსომებს ანუ
კაროტინოსომებს, რომელთა ფუნქციად თვლიან ჟანგბადის
დებონირებას, საიდანაც ჟანგბადის დე-
ფიციტის დროს ხდება მისი გამოყენება.

პათოლოგიის პირო-



სურ. 64. კისრის სიმპათიკური განვლიის ნეი-
რონების ლიპოფუსცინოზი დაბერების დროს
(ვ.ვ. სეროვი და თანაავტორები, 1987 წ.).

ზული კერების ირგვლივ ვითარდება გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომური რეაქცია. მარილების გარშემო პრავლდება შემადგენელი ქსოვილი და ჩნდება ე.წ. ნიკრიისული კვანძები (tophi urici, ლათ.). ამ დროს სახსრები განიცდის დეფორმაციას. თირკმელებში პოდაგრის დროს შარდმჟავა ნატრიუმი გროვდება შემკრები მილაკების სანათურში, ხდება მათი ობტურაცია, ვითარდება ანთებითი და ატროფიული ცვლილებები (ნიკრიისული თირკმელები).

ხშირ შემთხვევაში ნიკრიის ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი მოშლის შედეგად (პირველადი პოდაგრა), რასაც მისი ოჯახური გავრცელება ადასტურებს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კვების თავისუბურებებს, კერძოდ, ცხოველური ცილების ჭარბ მიღებას. იშვიათად პოდაგრა წარმოადგენს სხვა დაავადებების გართულებას. მაგ.: ნეფროციროზის, სისხლის დაავადებების (მეორადი პოდაგრა).

პოდაგრის მსგავსად, შარდკენჭოვანი ავადმყოფობა დაკავშირებულია პურინული ცვლის მოშლასთან, ანუ წარმოადგენს ე.წ. შარდმჟავა დიათეზის გამოვლენას (იხ. თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა).

შარდმჟავა ინფარქტი გვხვდება არანაკლებ ორი დღის ახალშობილებში და გამოიხატება თირკმლის საშარდე მილაკებში შარდმჟავა ნატრიუმის და ამონიუმის მარილების ამორფული მასების დაგროვებით. თირკმლის განაკვეთზე შარდმჟავა მარილები ნალექი მოჩანს მოყვითალო-წითელი

ზოლების სახით, რომლებიც ერთდება ტვინოვანი შრის დვრილებთან. ახალშობილთა სიცოცხლის პირველ დღეებში შარდმჟავა ინფარქტის განვითარება დაკავშირებულია ნივთიერებათა ინტენსიურ ცვლასთან და ასახავს თირკმელების ადაპტაციას არსებობის ახალ პირობებთან.

მინერალური ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებული დაზრობებითი პროცესები

მინერალები მონაწილეობენ უჯრედებისა და ქსოვილების სტრუქტურული ელემენტების წარმოქმნაში და შედიან ფერმენტების, ჰორმონების, ვიტამინების, პიგმენტებისა და ცილოვანი კომპლექსების შედგენილობაში. ისინი ბიოკატალიზატორებია, მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესში. მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში და არსებითად განსაზღვრავენ ორგანიზმის ნორმულ ცხოველქმედებას.

ქსოვილებში მინერალური ნივთიერებების განსაზღვრა ხდება ჰისტოპექტროგრაფიით ან შეუღლებული მიკროდარწვის მეთოდით. რადიოაქტივობის დაზომვით შეიძლება დადგინდეს ორგანიზმში იზოტოპების სახით შეყვანილი ელემენტების ლოკალიზაცია ქსოვილებში. ელემენტების გამოსავლენად გამოიყენება აგრეთვე ჩვეულებრივი ჰისტოქიმიური მეთოდებიც.

კალციუმის მარილების დაბროვება (კალცინოზი)

კალციუმი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს უჯრედის მემბრანების განვლადობის რეგულაციაში, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აგზნებადობის ფუნქციის განხორციელებაში, სისხლის შედედების პროცესში, მთავარ-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში, ჩონჩხის გაფორმებაში და სხვ.

კალციუმი ფოსფატების სახით შეიწოვება საკვებთან ერთად წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში. ნაწლავში კალციუმის აბსორბციისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს D-ვიტამინს, რომელთაც ხდება კალციუმის ხსნადი ფოსფატური მარილების წარმოქმნის კატალიზი. კალციუმის უტილიზაციაში (სისხლი, ქსოვილები) მნიშვნელობა ენიჭება ცილოვან კოლოიდებს და სისხლის pH-ს. გამოთავისუფლებული კალციუმი (0,25-0,3 მმოლ/ლ) კავდება სისხლში და ქსოვილოვან სითხეში. კალციუმის ძირითადი მასა გროვდება ძვლებში (კალციუმის დეპო), სადაც მისი მარილები დაკავშირებული არის ძვლოვანი ქსოვილის ორგანულ ნაწილთან. ძვლის კომპაქტურ ნივთიერებაში კალციუმი შედარებით მდგრადია, ეპიფიზებისა და მეტაფიზების ღრუბლოვან ნივთიერებაში - უფრო დაბალი. ძვლიდან კალციუმის გამოსვლა (სეგმორეგულაცია) ვითარდება ლაქუნურ და ე.წ. უბინებრივ გაწოვით. ძვლის ლაქუნური გაწოვა წარმოებს ოსტეოკლასტების დანმარებით. უბინებრივ გაწოვის დროს ხდება ძვლის გახსნა უჯრედების მონაწილეობის გარეშე, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება „თხევადი ძვალი“. ქსოვილებში კალციუმი ვლინდება კოსმოს

გავრცელებლად მეთოდით. კალციუმს ორგანიზმში ღებულობს საკვებთან ერთად, მისი კონცენტრაცია სისხლსა და ქსოვილებში ბალანსდება დეპოებიდან გამოსვლით და მისი ექსკრეციით მსხვილი ნაწლავის, თირკმლის, ღვიძლის (ნაღველთან ერ-

თად) და ზოგიერთი ჯირკვლის საშუალებით.

კალციუმის ცვლის რეგულაცია წარმოებს ნირო-ჰუმორული მექანიზმით. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფარისებრ ანდოკრინულ ჯირკვლებს (პარათირეოიდი) და ფარისებრ ჯირკვალს (კალციტონინი).

ფარისებრანდოკრინული ჰიპოფუნქცია (პარათირეოიდი ადოქრეზი) ძვლებიდან კალციუმის გამოთავისუფლებას და ფარისებრი ჯირკვლის მიერ კალციტონინის ჰიპერპროდუქცია ხელს უწყობს კალციუმის გადასვლას სისხლიდან ძვლოვან ქსოვილში. ამ დროს კალციუმის კონცენტრაცია სისხლში მცირდება.

კალციუმის ცვლის დარღვევას ეწოდება კალცინოზი, კიროვანი დისტროფია ანუ გაკირვა და გამოიხატება კალციუმის მარილების ხსნადი მდგომარეობიდან გამოთავისუფლებით და ჩალაგებით უჯრედებსა და უჯრედშუა ნივთიერებებში. გაკირვის მატრიცა შეიძლება იყოს ლიზოსომები და მიტოქონდრიები, შემადგენელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერების გლიკოზამინოგლიკანები, კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოები. ამასთან დაკავშირებულია სხვადასხვა ენდოგენური უჯრედშიგა

უჯრედგარეთა გაკირვა. გავრცელების მიხედვით კალცინოზი შეიძლება იყოს სისტემური (ზოგადი) და ადგილ-ლობრივი.

განვითარების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ გაკირვის სამ ფორმას: მეტასტაზური, დისტროფიული და მეტაბოლიზმური.

მეტასტაზური გაკირვა (კიროვანი მეტასტაზები)

გავრცელებული ხასიათისაა. მისი წარმოშობის ძირითადი მიზეზია **ჰიპერკალციემია**, რომელიც დაკავშირებულია დეზოდან კალციუმის მარილების ჭარბ გამოსვლასა და ორგანიზმიდან მისი გამოყოფის შემცირებასთან, ან კალციუმის ცვლის ენდოკრინული რეგულაციის დარღვევასთან (პარათჰორმონის ჰიპერპროდუქცია, კალციტონინის ნაკლებობა). ამიტომაც კიროვანი მეტასტაზების წარმოქმნა ხშირად ვითარდება ძვლების დაშლისას მრავლობითი მოტეხილობის, (მიელომური ავადმყოფობა, სიმსივნური მეტასტაზები), ოსტეომალაციის და ჰიპერპარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის ან კიდევ მსხვილი ნაწლავის (სულემით მოწამულა, ქრონიკული დიზენტერია) და თირკმელების (პოლიკისტოზი, ქრონიკული ნეფრიტი) დაზიანების დროს, აგრეთვე, ორგანიზმში D ვიტამინის ჭარბი რაოდენობით შეყვანისას და ა.შ.

მეტასტაზური გაკირვის დროს კალციუმის მარილების გამოლექვა ხდება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, განსაკუთრებით — ფილტვებში, კუჭის ლორწოვან გარსში, თირკმელებში, მيوკარდიუმსა და არტერიების კედელში. ეს იმით აიხსნება, რომ ფილტვები, კუჭი და თირკმელები გამოყოფენ მჟავე პროდუქტებს და მათ ქსოვილებს, ჭარბი გატუტიანების გამო, ნაკლები უნარი შესწევთ შეაკავონ კირის მარილები ხსნად მდგომარეობაში. მيوკარდიუმსა და არტერიების კედელში კალციუმის მარილების გამოლექვა დაკავშირებულია ნახშირორჟანგით ღარიბი არტერიული სისხლით ამ ქსოვილების ინტენსიურ გამორეცხვასთან.

კალციონოზის დროს **ორგანოებისა და ქსოვილების**

ის გარეგნული სახე ნაკლებად იცვლება. ხანდახან ორგანოს განაკვეთის ზედაპირზე მოჩანს მოთეთრო, მკვრივი კერები. კიროვანი მეტასტაზების დროს კირის მარილებით ინკრუსტაციას განიცდიან როგორც პარენქიმის უჯრედებში, ისე შემავრთებელი ქსოვილის ძირითად ნივთიერებასა და ბოჭკოებში. კირის ნალექების ირგვლივ აღინიშნება ანთებითი რეაქცია, ზოგჯერ მაკროფაგებისა და გიგანტური უჯრედების დაგროვებით და გრანულომების წარმოქმნით.

დისტროფიული გაკირვის, ანუ **პეტრიფიკაციის** დროს კალციუმის მარილების დალექვა ჩვეულებრივ ვითარდება მკვდარ და დაზიანებულ ქსოვილებში. ამ დროს **ჰიპერკალციემია** არ აღინიშნება. დისტროფიული გაკირვის ძირითადი მიზეზია ქსოვილების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებები. უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება **ქსოვილური გარემოს გატუტია** — ნებას და დანეკროზებული ქსოვილებიდან გამოთავისუფლებული ფოსფატაზების აქტივობის მომატებას.

დისტროფიული გაკირვის დროს ქსოვილებში წარმოიქმნება სხვადასხვა სიდიდის, ქვის სიმკვრივის კონგლომერატები — **პეტრიფიკატები**. როგ შეძთხვევაში პეტრიფიკატებში ჩნდება ძვლოვანი ქსოვილი (**ოსიფიკაცია**). პეტრიფიკატები წარმოიქმნება კანოზური ნეკროზის კერებში (ტუბერკულოზის, ათაშანჯური გუმბის), ინფარქტის უბნებში, ქრონიკული ანთების ფოკუსებში და ა.შ.. დისტროფულ გაკირვას განიცდის, აგრეთვე, ნაწიბუროვანი ქსოვილი (მაგალითად: გულის

სარქველების ნაწიბურები მანკის დროს, ათეროსკლეროზული ფოლა-ქები), ხრტილები (ქონდროკალცინოზი), დაღუპული პარაზიტები (ექინოკოკი, ტრიქინელები), მკვდარი ნაყოფი საშვილოსნოსგარეთა ორსულობის დროს (ლითოპედიონი) და სხვ.

მეტაბოლიზმური გა-კირვის მექანიზმი (კიროვანი ნიკრისი, ინტერსტიციული კალცინოზი) გაურკვეველია. ამ დროს ზოგადი (ჰიპერკალცემია) და ადგილობრივი (დისტროფია, ნეკროზი, სკლეროზი) წინაპირობები არ არსებობს. მეტაბოლიზმური ვაკირვის განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ბუფერული სისტემების (pH და ცილოვანი კოლოიდები) არამდგრადობას, რის შედეგადაც კალციუმში, მისი მცირე კონცენტრაციის შემთხვევაშიც კი, ვერ კავდება სისხლსა და ქსოვილოვან სითხეში; მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე, ქსოვილების თანდაყოლილ, მემკვიდრულ ზემოქანობელობას კალციუმის მიმართ — **კალციერგოზი** ან **კალციფილიზი** (გ. სელიე, 1970 წ.).

განარჩევენ **სისტემურ და შემოფარგლულ (ადგილობრივ) მეტაბოლიზმურ კალცინოზს**. **ინტერსტიციული სისტემური** (უნევერსული) კალცინოზის დროს კირის მარილები ლაგდება კანში, კანქვეშა ფაშარ ქსოვილში, მყესებში, ფასცების და აპონევროზების გასწვრივ, კუნთებში, ნერვებსა და სისხლის მილვებში.

მეტაბოლიზმური შემოფარგლული (ადგილობრივი) კალცინოზი, ანუ კიროვანი ნიკრისი ხასიათდება კირის დალექვით,

ფირფიტების სახით ხელის თითების, იშვიათად, ფეხის თითების კანში.

გამოლექილი კალციუმის მარილები, ჩვეულებრივად, ძნელად ან საერთოდ არ გაიწოვება.

მნიშვნელობა. დამოკიდებულია ვაკირვის ხასიათზე, ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. მაგალითად, სისხლის მილის კედელში კირის დალექვა იწვევს ფუნქციურ დარღვევებს და შეიძლება გახდეს თრომბოზის მიზეზი. კირის დალექვა კახეოზურ ტუბერკულოზურ კერაში მის შესწორებაზე მიუთითებს.

სპილენძის დაბრუნება

სპილენძი არის ციტოპლაზმის აუცილებელი კომპონენტი, იგი მონაწილეობს ფერმენტულ რეაქციებში.

ქსოვილებში სპილენძი უმწიფველო რაოდენობითაა, მხოლოდ ახალშობილის ღვიძლში არის იგი შედარებით მეტი რაოდენობით.

სპილენძის აღმოჩენისათვის ყველაზე ზუსტია **ოკომოტოს მეთოდი**, რაც ეფუძნება რუბენანოწყალბადმჟავის (დითიოქსამიდის) გამოყენებას.

სპილენძის ცვლის დარღვევა ყველაზე მკაფიოდ ვლინდება პეპატურ-ცერებრული დისტროფიის (პეპატოლენტრიკულური დეგენერაცია), ანუ **ვილსონ-კო-ნოვალოვის ავადმყოფობის** დროს. ამ მემკვიდრული ავადმყოფობისას სპილენძი გროვდება ღვიძლში, თავის ტვინში, თირკმელებში, რქოვანაში (პათოგნომურია კაიხერ-ფლეიშნერის რგოლი — მომწვანო-მუქი ფერის რგოლი რქოვანას პერიფერიაზე),

კუჭქვეშა ჯირკვალში, სათესლეებსა და სხვა ორგანოებში. ვითარდება ღვიძლის ციროზი და თავის ტვინის ქსოვილის სიმეტრიული დისტროფიული ცვლილებები ოსპისებურ ბირთვებში, კუდიან სხეულში, მკრთალ ბირთვსა და დიდი ტვინის ქერქში. სპილენძის შემცველობა სისხლის პლაზმაში შემცირებულია, შარდში — მომატებული. ასხვავებენ დაავადების ღვიძლის მიერ, ღენტიკულურ და ქეპატოლენტოკულურ ფორმებს. სპილენძი ღვიძლში გროვდება ცერულოპლაზმინის სინთეზის შემცირების გამო, რომელიც მიეკუთვნება α_2 -გლობულინებს და სისხლში სპილენძის შეკავების უნარი აქვს. ამის გამო, სპილენძი გამოთავისუფლდება პლაზმის ცილებთან არამყარი კავშირებიდან და გამოილეკება ქსოვილში.

კალიუმის დაბრუნება

კალიუმის უჯრედის ციტოპლაზმის შენებაში მონაწილე ერთ-ერთი უმთავრესი ელემენტია.

კალიუმის ბალანსი უზრუნველყოფს ნორმალ ცილოვან-ლიპიდურ ცვლას, მეტაბოლიზმის ნეიროენდოკრინულ რეგულაციას.

კალიუმის აღმოჩენა შეიძლება მაკ-კალუმის მეთოდით.

კალიუმის რაოდენობის მომატება სისხლში (ჰიპერკალემია) და ქსოვილში აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის დაზიანების გამო განვითარებული ადისონის ავადმყოფობის დროს. მეშვიდრულ ავადმყოფობას — ჰეროიდულ დამბლას — საფუძვლად უდევს კალიუმის დეფიცი-

ტი, რომელიც ხასიათდება ზოგადი სისუსტით და მოძრაობის შეზღუდვით.

კვების (კენკვები)

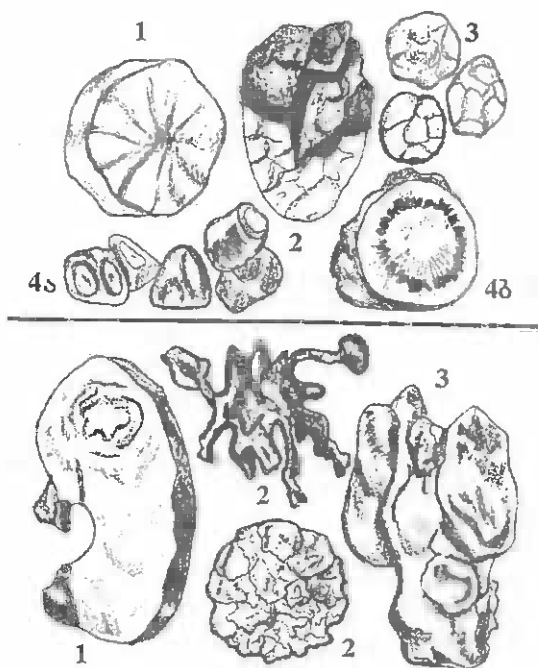
წარმოშობა

კვები (კენკვები), ანუ კონკრემენტები (ლათ. *concrementum* — წანაზარდი) ღრუ ორგანოებში ან ჯირკვლის გამომტან სადინრებში თავისუფლად მდებარე, ძლიერ მკვრივი წარმონაქმნებია.

კვები განსხვავებულია თავისი ფორმით, სიდიდით, ფერით, სტრუქტურით განახერხზე, ლოკალიზაციით, ქიმიური შედგენილობით და წარმოქმნის მექანიზმის მიხედვით. გვხვდება დიდი ზომის კვები და მიკროლითები. ქვის ფორმა ხშირად იმეორებს იმ ღრუს ფორმას, რომელშიც დევს. მრგვალი ან ოვალური კვები გვხვდება შარდის ან ნალვლის ბუშტში, წანაზარდებიანი — თირკმლის მენჯსა და ფიალებში, ცილინდრული — ჯირკვლების სადინრებში. კვები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მრავლობით კვებს ხშირად აქვს დაფასებულობა, ერთმანეთთან მიბჯენილი ზედაპირები (ფასეტური კვები). კვების ზედაპირი შეიძლება იყოს გლუვი და უსწომასწორო (მაგ., ოქსალატები მოგვაგონებენ თუთიის ნაჟოფს), უსწორმასწორო ზედაპირიანი კვები ლორწოვანი გარსის ტრავმირებას და ანთებას იწვევს. სხვადასხვა ქიმიური შედგენილობის გამო კვები ფერითაც განსხვავებულია: თეთრი (ფოსფატები), ყვითელი (ურატები), მუქი ყავისფერი და მუქი მწვანე

(პიგმენტური ქვები). ქვის განახ-
ერხი ერთ შემთხვევაში რადიალური
აგებულებისაა (კრისტალო-
იდური), მეორე შემთხვევაში —
შრეობრივი (ფენოვანი, კო-
ლოიდური), მესამე შემთხვევა-
ში — შრეობრივ-რადიალური (კო-
ლოიდურ-კრისტალოი-
დური ქვები) (სურ. 66). ქვე-
ბის ქიმიური შედგე-
ნილობაც განსხვავებულია. 1.
ნაღვლის ქვები შეიძლება

იყოს ქოლესტერინული,
პიგმენტური, კიროვანი
ან ქოლესტერინულ-პიგ-
მენტურ-კიროვანი (რთუ-
ლი, ანუ კომბინური ქვები); 2.
შარდის ქვები შედგება
შარდმჟავასა და მისი მარილებისაგან
(ურატები), კალციუმის ფოს-
ფატისაგან (ფოსფატები), კა-
ლციუმის ოქსალატი-საგან
(ოქსალატები), ცისტინისა
და ქსანტინისაგან; 3. ბრონქის



სურ. 66. ქვები (კენჭები). ა. ნაღვლის ქვები: 1. ქოლესტერინული (რადიალური დახ-
აზულობით განახერხე); 2. პიგმენტური; 3. პიგმენტურ-კიროვანი; 4. ქოლესტერინულ-პიგმენ-
ტურ-კიროვანი (4ა — დაფასეებული, 4ბ — განახერხე ჩანს რადიალური დახაზულობა და
ფენოვანი შენება). ბ. საშარდე გზების ქვები: 1. ურატი; 2. ოქსალატი; 3. ფოს-
ფატი.

ქვეები წარმოადგენს კირის მარ-
ილებით ინკრუსტებულ ლორწოს.

ქვეები განსაკუთრებით ხშირად
წარმოიქმნება სანადვ-
ლე და საშარდე გზებ-
ში. ისინი, აგრეთვე, გვხვდება ქუ-
ბ ქვეში და სანერწყვე
ქირკვლებში. გამოშტან
სადონარებში,
ბრონქოექტაზებში (ბრონ-
ქული ქვეები), ნუშურების
კრიპტებში. ქვების განსაკუთ-
რებულ სახეს მიეკუთვნებიან კედლიდან
მოცილებული გაკირული თრომბები ე.წ.
ვენის ქვეები (ფლებო-
ლითები) და შიგთავსის ინკ-
რუსტაციის შედეგად გაჩენილი ნაწ-
ლავის ქვეები (კოპრო-
ლითები).

განვითარების
მექანიზმი. ქვების წარმოქმნის
პათოგენეზი რთულია და
განპირობებულია ზოგადი და
ადგილობრივი ფაქტორებით.
ზოგად ფაქტორები,
რომელთაც ძირითადი მნიშვნელობა
აქვთ ქვის წარმოქმნაში, მიეკუთვნება
ნივთიერებათა ცვლის
შეძენილი ან თანდაყო-
ლილი ხასიათის მოშ-
ლა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვა-
ნია ცხიმების (ქოლესტერინი), ნუკლეო-
პროტეიდების, ნახშირწყლების და მინ-
ერალური ცვლის დარღვევა. მაგალით-
ად, კარგადაა ცნობილი ნალველ-კენჭოვა-
ნი ავადმყოფობის კავშირი ზოგად სიმ-
სუქნესთან და ათეროსკლეროზთან,
შარდკენჭოვანი ავადმყოფობის კავშირი
— ნიკრისთან, ოქსალურიასთან და ა.შ.
ქვების წარმოქმნაში
ადგილობრივი ფაქ-

ტორებიდან უდიდესი მნი-
შვნელობა აქვს სეკრეციის დარღვევას
(რეტენციას), სეკრეტში ნივთიერებათა
კონცენტრაციის გაზრდას და მის გამო-
ლექვას ხსნარიდან, ამას ხელს უწყობს
რეაბსორბციის გაძლიერება და სეკრეტის
შესქელება. ანთების დროს სეკრეტში
ჩნდება ცილოვანი ნივთიერებები, რომე-
ლიც ქმნის ორგანულ (კოლოიდურ) მატ-
რიცას, რომელზედაც დაილექება მარ-
ილები და იწყება ქვების წარმოქმნა. უშუ-
ალოდ ქვის წარმოქმნის
მექანიზმი შედგება ორი პროცე-
სისაგან: ორგანული
მატრიცის წარმოქმნი-
სა და მარილების კრის-
ტალიზაციისაგან; თი-
თოვული პროცესთაგანი გარკვეულ სიტ-
უაციაში შეიძლება პირველი იყოს.

ქვეების წარმოქმნის
მნიშვნელობა და შე-
დეგები. ქვით ზეწოლის გამო შეი-
ძლება ქოვოლი დანეკროზდეს (თირკმლის
მენჯები, შარდსაწვეთები, ნალვლის ბუშტი და
ნალვლის სადინრები, ჭიაყლა დანამატი),
განვითარდეს ნაწოლები, პერფორაცია, შეზ-
ორცებები, ხვრელმილები (ფისტულები). ქვე-
ბი ხშირად ხდება ღრუ ორგანოების (პიე-
ლოციტიტი, ქოლაციტიტი) და სადინრების
(ქოლანგიტი, ქოლანგიოლიტი) ანთების მიზე-
ზი. სეკრეტის გამოყოფის შეფერხების გამო
ქვები იწვევენ ზოგადი (მაგ, სიყვილი — ნალ-
ვლის საერთო სადინრის დახშობას) ან ადგი-
ლობრივი (მაგ, პიდრინფროზი შარდ-
საწვეთის ობტურაციისას) ხასიათის მძიმე
გართულებებს.

ნეკროზი

ნეკროზი (ბერძ. nekros - მკვდარი) ცოცხალ ორგანიზმში უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოს ნაწილის ან ორგანოს კვდომას დანეკროზების პროცესს წინ უძღვის: პარანეკროზი - შექცევადი დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზი - შეუქცევადი დისტროფიული ცვლილებები, რასაც მოჰყვება უჯრედის სიკვდილი. სიკვდილის შემდეგ ვითარდება აუტოლიზი (დაღუპული უჯრედებისა და მაკროფაგების ჰიდროლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით მკვდარი სუბსტრატის დაშლა) ანუ ნეკროზი. მორფოლოგიური გამოხატულებით ნეკროზი და აუტოლიზი იდენტურია. ნეკროზის თავისებურ ფორმას წარმოადგენს აპოპტოზი (იხ. თავი - უჯრედის პათოლოგია).

ნეკროზის (აპოპტოზის) პროცესი, როგორც ნორმული ცხოველმოქმედების გამოვლინება, მუდმივად მიმდინარეობს ორგანიზმში (ფიზიოლოგიური ნეკროზი).

პათოლოგიური ნეკროზი. ნეკროზის პათოგენეზი ძალზე რთული და მრავალფეროვანია და იგი განსხვავებულია ეტიოლოგიური ფაქტორების, ორგანოს თავისებურებების და სხვა პირობების გათვალისწინებით. ამიტომ ნეკროზის

ერთიანი, საყოველთაო პათოგენეზის სქემა ფაქტობრივად არ არსებობს. მიუხედავად პათოგენეზური გზების მრავალგვარობისა ნეკროზის პათოგენეზში ხუთ წამყვან პროცესს უნდა მიენიჭოს მნიშვნელობა: 1. უჯრედული ცილების უბიქინონთან შეკავშირება, 2. ატფ-ის დეფიციტი, 3. ქანგბადის აქტიური ფორმების გენერაცია, 4. კალციუმის ჰომეოსტაზის დარღვევა, 5. უჯრედის მემბრანების სელექციური განვლადობის უნარის დაკარგვა.

უბიქინონი 76 ამინომჟავის ფუძისაგან შემდგარი პეპტიდია, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული ეუკარიოტის ყველა უჯრედში. ატფ-ის მონაწილეობით იგი ამყარებს სხვა ცილების ლიზინის ფუძესთან კოვალენტურ კავშირს. უბიქინონი მიეკუთვნება სითბური შოკის ცილებს და მისი სინთეზის სტიმულაცია ხდება სხვადასხვა სახის დაზიანებით. უბიქინონი უკავშირდება რა ცილებს, იწვევს მათ ნაწილობრივ დენატურაციას და ამცირებს მათი არსებობის დროის ხანგრძლივობას.

ატფ-ის დეფიციტი ყოველთვის სახეზეა უჯრედების სიკვდილის დროს, ამიტომ ადრე ითვლებოდა,

აუტოლიზი - მოუხერხებელი მატერიალური
სიჭირბოროტების შედეგად მოხდის
მას დიდი სიზუსტით. დეზი-

რომ ნეკროზის ძირითადი მიზეზი არის პტფ-ის სინთეზის დაქვეითება ან შეწყვეტა. უკანასკნელ პერიოდში ეს შეხედულება შეიცვალა. მაგალითად, ცნობილია, რომ იშემიური მოკარდიუმის რეპერფუზიის შემდგომ, რომელსაც უნდა მოჰყვეს პტფ - ის სინთეზის რევერსია, ვითარდება საპირისპირო პროცესი - ნეკროზული ცვლილებები ვითარდება უფრო სწრაფად. აღნიშნული იმაზე მიუთითებს, რომ ნეკროზის განვითარებისათვის მარტო პტფ-ის დეფიციტი არ არის საკმარისი.

ჟანგბადის აქტიური ფორმების (სინგლეტური ჟანგბადი, სუპეროქსიდული ანიონ-რადიკალი, ჰიდროქსილური რადიკალი, წყალბადის ზეჟანგი) სინთეზი პერმანენტულად ხდება ცოცხალ უჯრედებში გლიკოლიზის პროცესში და დაკავშირებულია ჟანგბადის მოლეკულაზე ერთი ელექტრონის გადატანასთან. ჟანგბადის თავისუფალი ფორმების გაძლიერებული წარმოქმნის ან უტილიზაციის შეფერხების გამო, რასაც ადგილი აქვს ნეკროზს, დროს, ვითარდება მათი დამაზიანებელი მოქმედება. კერძოდ, მოქმედებენ მემბრანების ლიპიდებზე, ღწმ-ის მოლეკულაზე, იწვევენ ოქსიდაციურ სტრესს, აძლიერებენ მემბრანების განვლადობას, ახდენენ კათიონური ტუმბოს ინჰიბიციას, აღრმავებენ პტფ-ის დეფიციტსა და უჯრედში კალციუმის სიჭარბის სტიმულაციას, რაც, საბოლოო ჯამში, იწვევს უჯრედის დაზიანებას. ჟანგ-

ბადის აქტიური ფორმები განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ ალვეოლოციტების დაზიანების პათოგენეზში. ახალშობილთა დისტრეს-სინდრომის ოქსიგენოთერაპიის დროს, მოკარდიოციტების რეპერფუზიულ დაზიანებაში ინფარქტის დროს, ჰეპატოციტების ნეკროზში პარაცეტამოლის ჭარბი დოზის მიღებისას.

კალციუმის ჰომეო-ოსტაზის დარღვევა ხასიათდება კალციუმის დაგროვებით დანეკროზებად უჯრედებში (კალციუმის ინფლუქსი). ცოცხალ უჯრედებში კალციუმის კონცენტრაცია ოთხჯერ ნაკლებია, ვიდრე უჯრედგარეთ. კალციუმში, უპირველეს ყოვლისა, გროვდება მიტოქონდრიებში, ვითარდება Ca^{2+} -დამოკიდებული პროტეაზების და ფოსფოლიპაზების გააქტივება, რაც იწვევს მიტოქონდრიების, ლიზოსომების და პლაზმური მემბრანების შეუქცევად დაზიანებას, მათი განვლადობის კიდევ უფრო გაძლიერებას და უჯრედის სიკვდილს.

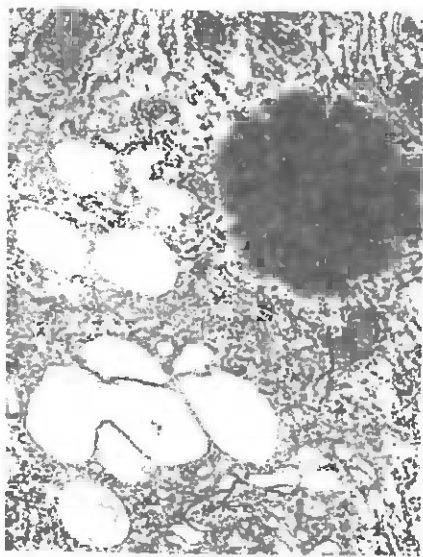
ციტოპლაზმური მემბრანების სელექციური განვლადობის უნარი დაკარგვა ნეკროზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ამ დროს ზიანდება ტრანსმემბრანული პროტეინები, რეცეპტორები და ფერმენტული სისტემები. კომპლემენტისა და პერფორინების ზემოქმედებისას ციტოპლაზმის მემბრანის ორშირან ლიპიდურ სტრუქტურაში ჩაშენდება პროტეინული პოლიმერაზები. მაგალითად, ლიზისური ვირუსები ზემოქმედებენ მემ-

ბრანების ლიპიდებზე, ხდება მათში ვირუსული კაპსიდების ცილების ჩაშენება, რაც იწვევს ციტოპლაზმური მემბრანის დარღვევას და ვირუსების გამოსვლას უჯრედგარეთ. იშვიათი იწვევს ტრანსმემბრანული ცილების ურთიერთგანლაგების დარღვევას და ყალიბდება დამახასიათებელი ცილოვანი „ჰიპოქსიური“ გამკვრივებები.

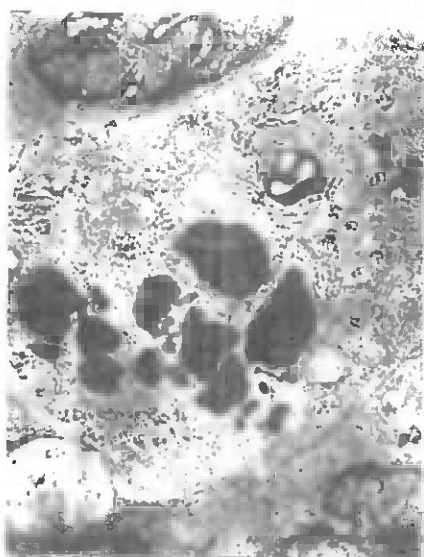
ნეკროზი უფრო ადვილად და ხშირად ვითარდება ფუნქციურად აქტიურ პარენქიმულ სტრუქტურებში (მოცარდიუმის ფუნქციურად დაძაბული უბნები, თირკმლების პროქსიმული და დისტალური განყოფილებები, თავის ტვინის ნეირონები და ა.შ.). ნეკროზი შეიძლება განიცადოს უჯრედის ნაწილმა, უჯრედმა, უჯრედთა ჯგუფმა, ქსოვილის ან

ორგანოს ნაწილმა, მთლიანად ორგანომ ან სხეულის ნაწილმა. ზოგიერთ შემთხვევაში ის გამოვლინდება მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევისას, ზოგჯერ კი კარგად ჩანს შეუიარაღებელი თვალითაც.

ნეკროზის მიკროსკოპული ნიშნები. მიკროსკოპული ცვლილებები ვითარდება უჯრედისა და უჯრედშუა ნივთიერებაში. ეს ცვლილებები ეხება როგორც ბირთვის, ისე ციტოპლაზმას. ბირთვი იჭმუხნება, ხდება ქრომატინის კონდენსაცია — კარიოპიკნოზი, იშლება ბელტებად — კარიორექსისი (სურ. 67, 68) და იხსნება — კარიოლიზისი. ბირთვის პიკნოზი, რექსისი და ლიზისი პროცესის თანმიმდევრული



სურ. 67. უჯრედის ნეკროზი. კარიოპიკნოზი.



სურ. 68. უჯრედის ნეკროზი. კარიორექსისი.

სტადიებია და ასახავს ჰიდროლაზების — რიბონუკლეაზის და დეზოქსირიბონუკლეაზის გააქტივების დინამიკას, რასაც მოჰყვება ნუკლეოპროტეიდების დეპოლიმერიზაცია. ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს ცილების დენატურაცია და კოაგულაცია, რასაც მოსდევს კოალიკვაცია და ციტოპლაზმის ულტრასტრუქტურული ელემენტების დაღუპვა. ეს ცვლილებები შეიძლება მოხდეს უჯრედის ნაწილში (კეროვანი, ფოკუსური კოაგულაციური ნეკროზი), ან მთლიანად უჯრედში (ციტოპლაზმის კოაგულაცია). კოაგულაცია მთავრდება პლაზმოჩექსისით — ციტოპლაზმის ბელტებად დაშლით. ბოლო ეტაპზე უჯრედის მებრანული სტრუქტურების რღვევა იწვევს მის ჰიდრატაციას და ციტოპლაზმის ჰიდროლიზურ გახსნას, პლაზმოლიზისს.

ნეკროზის დროს უჯრედშია ნივთიერების ცვლილებები ხდება როგორც ძირითად ნივთიერებაში, ისე ბოჰკოვან სტრუქტურებში. ძირითად ნივთიერებაში ვითარდება გლიკოზამინოგლიკანების დეპოლიმერიზაცია, პლაზმის ცილებით გაჯენთვა, გაჭირვება და გახსნა. კოლაგენური ბოჰკოვები განიცდიან შესიებას, პლაზმის ცილებით (ფიბრინით) გაჯენთვას, მკვრივ ჰომოგენურ მასად გარდაქმნას და დაშლას. ელასტიკური ბოჰკოვებიც ვითარდებ

ბა ანალოგიური ცვლილებები. რეტოკულური ბოჰკოვები უფრო მდგრადია და ნეკროზის კერებში ხშირად დიდი ხნით შენარჩუნდება. ბოჰკოვანი სტრუქტურების დაშლა დაკავშირებულია ფერმენტების (კოლაგენაზებისა და ელასტაზების) აქტივაციასთან. ამგვარად, უჯრედშია ნივთიერებაში ნეკროზის დროს მეტწილად ვითარდება ფიბრინოიდული ნეკროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

ნეკროზული ცვლილებები მიმდინარეობს კოაგულაციური და კოალიკვაციური პათოციების მონაცვლეობით ან ერთ-ერთის უპირატესი გამოხატვით, რაც დამოკიდებულია ნეკროზის გამომწვევ მიზეზსა და ორგანოს ან ქსოვილის სტრუქტურულ თავისებურებაზე.

უჯრედებისა და უჯრედშორისი ნივთიერებების დაშლის დროს ნეკროზის კერაში წარმოიქმნება ქსოვილოვანი დეტრიტი. ნეკროზის კერის ირგვლივ ვითარდება დემარკაციული ანთება.

ქსოვილის ნეკროზის დროს იცვლება მისი კონსისტენცია, ფერი, სუნი. ერთ შემთხვევაში დანეკროზებული ქსოვილი მკვრივდება, გამოშრება და ვითარდება მუმიფიკაცია. სხვა შემთხვევაში კი დანეკროზებული ქსოვილის კონსისტენციაა დუნეა, ფაფისებრი ან თხიერი (მიომალაცია, ენცეფალომალაცია. ბერძ.

malakas — რბილი). მკვდარი ქსოვილი ხშირად მკრთალია და მოთეთრო-ყვითელი ელფერი დაჰკარავს. ასეთია, მაგალითად, ნეკროზის კერები თირკმელებში, ელენტაში, მიოკარდიუმში — სისხლის მიწოდების შეწყვეტისას, ნეკროზის კერები — ტუბერკულოზის დროს. ზოგჯერ, პირიქით, მკვდარი ქსოვილი გაქდენთილია სისხლით და მუქი წითელია (მაგალითად, ფილტვებში ვენური შეგუბების შედეგად წარმოქმნილი დისციკულაციური ნეკროზის კერები), კანის, ნაწლავის, საშვილოსნოს დანეკროზებული უბნები, მათში გაუღენთილი სისხლის პიგმენტების ცვლილებების გამო ხშირად ჰუჭყიან-მომუქო, მონაცისფრო-მწვანე ან შავი ფერისაა. მკვდარი ქსოვილი გამოსცემს დამახასიათებელ მყაყესუნს.

კლასიფიკაცია. კლასიფიკაციისას მხედველობაში ღებულობენ ნეკროზის გამომწვევ მიზეზს, განვითარების მექანიზმს და კლინიკურ-მორფოლოგიურ თავისებურებებს.

მიზეზის მიხედვით ნეკროზი იყოფა შემდეგ სახეებად: ტრავმული, ტოქსინური, ტოფონევროზული, ალერგიული, სისხლმთვანო.

ტრავმული ნეკროზი არის ქსოვილზე ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგი. ასეთი ნეკროზი ვითარდება რადიაცი-

ის, დაბალი და მაღალი ტემპერატურების ზემოქმედებით (მოყინვა, დამწვრობა).

ტოქსინური ნეკროზი ვითარდება ბაქტერიული და არაბაქტერიული ტოქსინების, ქიმიური ნაერთების (მჟავები, ტუტეები, სამკურნალო პრეპარატები, ეთილის სპირტი და სხვ.) ქსოვილზე ზემოქმედების შედეგად. მაგალითად, ნეფროზის პროქსიმული განყოფილების ეპითელიუმის ნეკროზი — სულემით მოწამვლის დროს, კარდიომიოციტების ნეკროზი — დიფტერიული ეგზოტოქსინის ზემოქმედებისას.

ტოფონევროზული ნეკროზი ვითარდება ქსოვილის ნერვული ტოფიკის დარღვევის გამო. ასეთია ნეკროზები ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ავადმყოფობათა და ტრავმების დროს (შეუზოცებელი წყულები პერიფერიული ნერვების დაზიანების დროს). ტოფონევროზული ნეკროზის მაგალითია ნაწოლებიც.

ქსოვილის ალერგიული ნეკროზი ჩნდება სენსიბილიზებული ორგანიზმში და, როგორც წესი, წარმოადგენს დაუყოვნებლივტიპის პერმგრანულობის რეაქციის გამოხატულებას. ჩვეულებრივ, ეს ფიბრინოიდი ნეკროზია, რომელიც ხშირად გვხვდება ინფექციურ-ალერგიული და აუტოიმუნური ავადმყოფობების დროს. ალერგიული ნეკროზის კლასიკური მაგალითია არტიუსის ფენომენი.

სისხლმთვანო

ნეკროზი, რომელსაც ინფარქტს უწოდებენ, ვითარდება, თრომბოზის, ემბოლიის, სისხლმილის ხანგრძლივი სპაზმისა (ანგიოგენური ნეკროზი) და არტერიებით სისხლის მიწოდების შეწყვეტის ან ხანგრძლივი შეფერხების გამო. სისხლის მიწოდების უკმარისა იწვევს იშემიას, პიპოქსიას და ქსოვილის კვდომას.

მაგნე აგენტის ზემოქმედების ხასიათის მიხედვით არჩევენ პირდაპირ ნეკროზს, რომელიც გამოწვეულია მაგნე აგენტის უკრედზე (ქსოვილზე) უშუალო ზემოქმედებით (ტრაუმული და ტოქსიკური ნეკროზი) და აპაპირდაპირ ნეკროზს, რომელიც ვითარდება ეტიოლოგიური ფაქტორების გაშუალებული მოქმედებით (ტროფონეკროზული, ალერგიული, სისხლმილოვანი ნეკროზი).

კლინიკური-მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით არჩევენ ნეკროზის შემდეგი ფორმებს: კოაგულაციური ნეკროზი (necrosis per coagulationem s. sica, ლათ.), კოლიკვაციური ნეკროზი (necrosis per coliquationem s. humida, ლათ.), განგრენა, სეკვესტრი და ინფარქტი.

კოაგულაციური (მშრალი) ნეკროზის დროს მკვდარი უბნები, მშრალი, მკვრივი და მონაცრისფრო-ყვითელი ფერისაა. მშრალ ნეკროზს საფუძვლად უდევს

ცილების დენატურაცია. ამ დროს წარმოიქმნება ძნელადხსნადი ნაერთები, რომელშიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ ხდება ჰიდროლიზური დაშლა. ქსოვილი განიცდის დეჰიდრატაციას. მშრალი ნეკროზი ვითარდება ცილებით მდიდარ და სითხით ღარიბ ქსოვილებში. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ კუნთების ცვილისებრი ანუ ცენკერის ნეკროზი (მუცლის ტიფის და პარატაბიანი ტიფის დროს), ხაჭოსებრი ნეკროზი (ტუბერკულოზის, ათაშანგის, კეთრის, ლიმფოგრანულომატოზის დროს), ფიბრინოიდული ნეკროზი (ალერგიული და აუტოიმუნური ავადმყოფობების დროს).

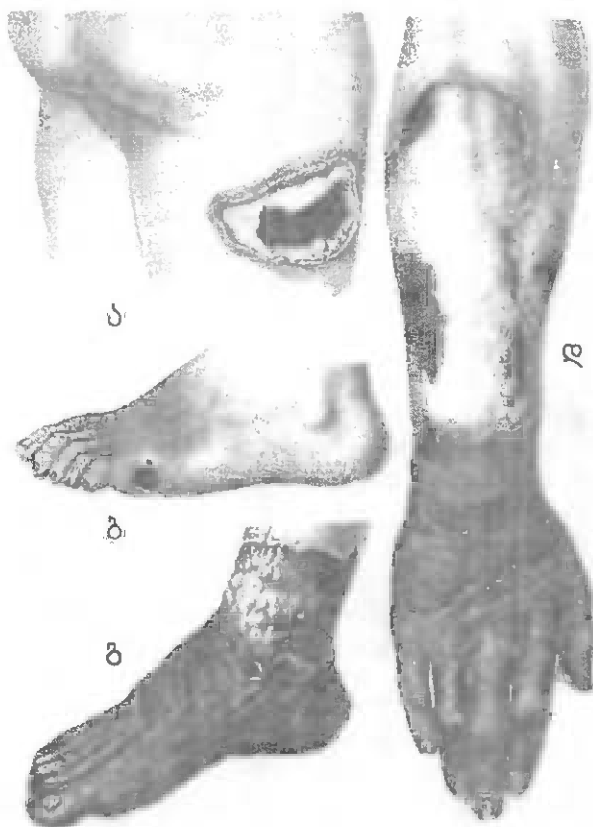
კოლიკვაციური (სველი) ნეკროზისათვის დამახასიათებელია მკვდარი ქსოვილის გათხიერება და ცისტების წარმოქმნა. ვითარდება ცილებით ღარიბ და სითხით მდიდარ ქსოვილებში, სადაც ხელსაყრელი პირობებია ჰიდროლიზური პროცესების განვითარებისათვის. ტიპური სველი ნეკროზია თავის ტვინის რუხი დარბილება (იშემიური ინფარქტი). დარბილების უბანში მშრალი ნეკროზული ქსოვილის გათხიერების შედეგად ვითარდება მეორადი კოლიკვაცია.

განგრენა (ბერდ. gangraina — ხანძარი) — გარემოს ჰაერთან შეხებაში მყოფი ქსოვილის ნეკროზია. ამ დროს დანეკროზებული ქსოვილები რუხი ან შავი ფერის ხდება, რაც დაკავშირებულია სისხლის პიგმენტების რკინის სულფიდად გარდაქმნასთან. ასევე-

ვებენ მშრალ და სველ განგრენას (სურ. 69).

მშრალი განგრენის დროს მკვდარი ქსოვილი პაერის ზემოქმედებით შრება, მკვრივდება, იჭმუნება და მუმიის ქსოვილს ემსგავსება. ამიტომ მშრალ განგრენას მუმიფიკაციასაც უწოდებენ. მშრალი განგრენა ვითარდება სითხით

ღარიბ ქსოვილებში. ასეთია კიდურების განგრენა ათეროსკლეროზისა და არტერიების თრომბოზის დროს (ათეროსკლეროზული განგრენა), მოყინვის ან დამწვრობის დროს, თითების განგრენა — რეინოს ან ვიბრაციული ავადმყოფობის დროს, კანის განგრენა — ინფექციების დროს (პარტახტიანი ტიფი), რასაც ახლავს ტროფიკის



სურ. 69. განგრენა. ბარძაყის (ა) და ტერფის (ბ) სველი განგრენა; ტერფისა (გ) და წინაპრის (დ) მშრალი განგრენა (ვ.ე. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ღრმა დარღვევა და სხვ.

ს ვ ე ლ ი გ ა ნ გ რ ე ნ ი ს
ღროს მკვდარი ქსოვილი ლბობითი მიკროორგანიზმების ზემოქმედებით (*bac. perfringens, fusiformis, putrificans, histolyticus, proteus* და სხვ.) სივდება, შუბდება და გამოსცემს მყარალ სუნს. სველი განგრენა უფრო ხშირად ვითარდება სითხით მდიდარ ქსოვილებში. მის განვითარებას ხელს უწყობს სისხლის (ვენური შეგუბება) და ლიმფის (ლიმფოსტაზი, შეშუპება) მიმოქცევის მოშლა. სველი განგრენა გვხვდება ფილტვებში, ანთებითი პროცესების (პნევმონია) გართულებისას, ნაწლავებში ჭორჭლის არტერიების დაზოზობის ღროს (თრომბოზი, ემბოლია).

ინფექციური ავადმყოფობებით (წითელა) დასუსტებულ ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ლოყის რბილი ქსოვილების სველი განგრენა, რომელსაც **ნო მ ა ს** უწოდებენ (ბერძ. *nome* — წყლის კიბო).

შშრალი და სველი განგრენისაგან განსხვავდება **ა ნ ა ე რ თ ზ უ ლ ი გ ა ნ გ რ ე ნ ა**, რომელიც დამოუკიდებელ ინფექციურ ავადმყოფობას წარმოადგენს. მას იწვევს გარკვეული მიკროორგანიზმების ჯგუფი (უბირველეს ყოვლისა, *bac. perfringers*), უბირატესად ვითარდება ცეცხლანასროლი და სხვა სახის პრილობების პირობებში. განგრენის ამ სახის ღროს ხდება კუნთების მასიური ღვსტრუქცია და ძვლების დაშლა.

გ ა ნ გ რ ე ნ ი ს ნ ა ი რ ს ა ხ ე - თ ბ ა ა ნ ა წ თ ლ ე ბ ი. ნაწოლები წარმოადგენს სხეულის ზედაპირული ნაწილების კვდომას (კანი, რბილი ქსო-

ვილი) იმ უბანში, რომელიც განიცდის ზეწოლას. ამიტომ ნაწოლები ძირითადად ვითარდება გავა-კუდუსუნის, ზერხემლის მალეების ძვლოვანი მორჩების, ბარძაყის ძვლის დიდი ციბრუტის მიღამოში. პათოგენეზის მიხედვით, ეს **ტ რ თ ფ თ ნ ე ვ რ თ ზ უ ლ ი** ნექროზია, რომელიც უვითარდებათ გულ-სისხლმილთა სისტემის, ონკოლოგიური, ინფექციური და ნერვული ავადმყოფობით შეპყრობილ ავადმყოფებს.

ს ე კ ვ ე ს ტ რ ი არის მკვდარი ქსოვილის უბანი, რომელიც არ განიცდის აუტოლიზს, არ ჩაინაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით და თავისუფლად მდებარეობს ცოცხალ ქსოვილებს შორის. სეკვესტრები, ჩვეულებრივ ჩნდება ძვლებში — ძვლის ტვინის ანთების — ოსტეომიელიტის ღროს. სეკვესტრის გარშემო წარმოიქმნება კაფსულა და ჩირკით სავსე ღრუ. არც თუ ისე იშვიათად სეკვესტრი გამოდის ღრუდან ფისტულების გზით. სეკვესტრაციას განიცდის რბილი ქსოვილებიც (მაგ. ფილტვის ნეკროზის უბნები, ნაწოლები).

ი ნ ფ ა რ ქ ტ ი (ლათ. *infarctus* — დატენვა, ამოვსება) არის სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის შედეგად განვითარებული (იშემიური) ნეკროზი.

ინფარქტები განსხვავდება თავისი ფორმით, სიდიდით, ფერით და კონსისტენციით. ხშირად ინფარქტი სოლიდური, სამკუთხა ფორმისაა, რომლის ფუძე მიმართულია ორგანოს კაფსულისაკენ, ხოლო მწვერვალი კარისაკენ. ასეთი ინფარქტი ვი-

თარღება ელენთაში, თირკმელებში, ფილტვებში, რაც ამ ორგანოების ანგიოარქიტექტონიკითაა განპირობებული, კერძოდ, მათი არტერიის დატოტვის მაგისტრალური ტიპით (სურ. 70). იშვიათად, ინფარქტს უსწორდება აქვს. ასეთი ინფარქტები გვხვდება გულის კუნთში, თავის ტვინ-

ში, ანუ იმ ორგანოებში, სადაც კარბოზს არტერიის არა მაგისტრალური, არამედ გაფანტულიან შერეული ტიპის დატოტვა. ინფარქტი შეიძლება მოიცავდეს ორგანოს დიდ ნაწილს ან მთლიან ორგანოსაც კი (სუბტოტალური ან ტოტალური ინფარქტი). ზოგჯერ მისი ნახ-



სურ. 70. ინფარქტი. ა. ბ. — თეთრი იშემიური ინფარქტი ელენთასა და თირკმელში; გ. წითელი ინფარქტი ფილტვში (ვ.ვ. სეროვო და ავტორები, 1986 წ.).

ვა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპის საშუალებით (მიკროინფარქტი). თუ ინფარქტი ვითარდება კოაგულაციური ნეკროზის ტიპით, მაშინ მკვდარი ქსოვილი მკვრივდება და შრება (მიოკარდიუმის, თირკმელების, ელენთის ინფარქტი), ხოლო, თუ ინფარქტი კოალიცაციური ტიპისაა, ნეკროზული უბანი რბილდება და თხიერდება (თავის ტვინის, ნაწლავის ინფარქტი).

ფერის მხედვით ინფარქტი სამი სახისაა: თეთრი, თეთრი ჰემორაგიული ყაენით (სარტყლით, არშიით) და წითელი

თეთრი (იშეშიური) ინფარქტი გარემომცველი ქსოვილისაგან მკვეთრად გამიჯნული მოთეთრო-ყვითელი ფერის უბანია. ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება კოლატერული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის უბნებში. ასეთი ინფარქტი განსაკუთრებით ხშირია ელენთასა და თირკმელებში.

თეთრი ინფარქტი ჰემორაგიული ყაენით (სარტყლით) წარმოადგენს მოთეთრო-ყვითელი ფერის სისხლჩაქცევების ზონით შემოსაზღვრულ უბანს. მისი მაკრომორფოლოგიური შესახვედობა განპირობებულია ინფარქტის პერიფერიული ზონის სისხლმიღების სპაზმის შემდგომი პარეზული გაგანერებით და სისხლჩაქცევებით.

წითელი (ჰემორაგიული) ინფარქტის მიდამო გაყვანილია სისხლით, მუქი წითელი

ფერისაა და მკვეთრად შემოფარგლული. ჰემორაგიულ გაყვანთვას ხელს უწყობს სისხლის შეგუბება. წითელი ინფარქტის განვითარების მექანიზმში ერთ-ერთ წამყვან როლს თამაშობს ორგანოს ანგიოარქიტექტონიკის თავისებურებები (ბრონქულ და ფილტვის არტერიებს შორის არსებული ანასტომოზები). ჰემორაგიული ინფარქტი, როგორც წესი, ვითარდება ფილტვებში, იშვიათად — ნაწლავის კედელში, ელენთაში, თირკმელებში.

განსაკუთრებული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს გულის (მიოკარდიუმის), თავის ტვინის, ფილტვების, თირკმელების, ელენთის და ნაწლავის ინფარქტებს.

გულის კუნთში ჩვეულებრივ გვხვდება თეთრი ინფარქტი ჰემორაგიული ყაენით, დანფარქტებული უბანი უსწორო ფორმისაა, უფრო ხშირად ვითარდება მარცხენა პარკუჭსა და პარკუჭთშუა ძგიდეში, იშვიათად — მარჯვენა პარკუჭსა და წინაგულელებში. ინფარქტები შეიძლება განვითარდეს ენდოკარდიუმის ქვეშ (სუბენდოკარდული ინფარქტი), ეპიკარდიუმის ქვეშ (სუბეპიკარდული ინფარქტი), ან მიოკარდიუმის შთელ სისქეში (ტრანსმურული ინფარქტი) (სურ. 71).

თავის ტვინში უფრო ხშირად ვითარდება თეთრი ინფარქტი, რომელიც სწრაფად განიცდის დარბილებას. იმ შემთხვევაში, როცა ტვინის ინფარქტი სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი დარღვევის, ვენური შეგუბების უბანზე ვითარდება, ნეკროზული



სურ. 71. მიოკარდიუმის ინფარქტი. ა. მიოკარდიუმის უბანი ბირთვების ლიზისით და მიოპლაზმის დაშლით; ბ. სისხლსავსეობის ზონა; გ. შენახული ნორმული მიოკარდიუმი.

უბანი სისხლით იჟღინება და წითელი ფერის ხდება (თავის ტვინის წითელი დარბილების უბანი). თავის ტვინში ინფარქტი ლოკალიზდება ქერქქვეშა ბირთვებში, თავის ტვინის გამტარ გზებში. თავის ტვინის ინფარქტი, ისევე როგორც მიოკარდიუმის ინფარქტი, უფრო ხშირად გვხვდება ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტონული ავადმყოფობის ფონზე და წარმოადგენს ცერებროვასკულური ავადმყოფობის ერთ-ერთ გამოვლენას.

ფილტვებში უფრო ხშირად ვითარდება **ჰემორაგიული ინფარქტი**. ინფარქტის ზონა მკვეთრად გამოიწველია, კონუსის ფორმისაა, რომლის ფუძე პლევრისკენ

არის მიქცეული. ფილტვების კარისაკენ მიმართული კონუსის მწვერვალთან ფილტვის არტერიის ტოტში ხშირად აღინიშნება თრომბი ან ემბოლი. დანეკროზებული ქსოვილი მკვრივი, მარცვლოვანი და მუქი-წითელი ფერისაა.

ფილტვების ჰემორაგიული ინფარქტი ვითარდება ვენური შეგუბების ფონზე. მისი ჩამოყალიბება გარკვეულწილად განპირობებულია ფილტვების ანგიოარქიტექტონიკის თავისებურებით. კერძოდ, ფილტვის და ბრონქული არტერიების სისტემებს შორის ანასტომოზების არსებობით. შეგუბებითი სისხლმეტობისა და ფილტვის არტერიის ტოტების დახშობის პირობებში, სისხლი მკვდარ ქსოვილს მიეწოდება ბრონქული არტერიიდან, რომლის კაპილარები სკდება და სისხლი ალვეოლებში იღვრება. ფილტვის **თეთრი ინფარქტი** იშვიათ გამონაკლისს წარმოადგენს, ვითარდება ბრონქული არტერიების სკლეროზის და ობლიტერაციის დროს.

თირკმელების ინფარქტი, როგორც წესი, თეთრია, ჰემორაგიული ყაენით. ნეკროზის კონუსისებრი უბანი მოიცავს ან ქერქოვან შრეს, ან პარენქიმის მთელ სისქეს, ძირითადად ვითარდება თირკმლის კარის არტერიული ღეროს დახშობის დროს (ტოტალური ან სუბტოტალური ინფარქტი). ინფარქტების თავისებურ ნაირსახეობას წარმოადგენს თირკმლის ქერქოვანი შრის სიმეტრიული ტოტალური ნეკროზი, რომლის

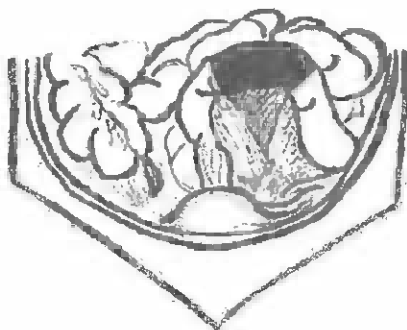
მიზეზია ჰიპოტენზიის პირობებში (შოკი) თირკმლის სისხლის მიმოქცევის შეზღუდვა. იშვიათია თირკმელების ვენების თრომბოზით გამოწვეული ვენური ინფარქტი.

ელენთაში გვხვდება თეთრი ინფარქტები. ელენთის იშემიური ინფარქტები ვითარდება ელენთის არტერიების თრომბოზის და ემბოლიის გამო. ელენთის ვენის თრომბოზის შედეგად ვითარდება ვენური ინფარქტები.

ნაწლავებში ინფარქტები ჰემორაგიულია და ხშირად, ინფარქტის ზონაში ვითარდება კედლის პერფორაცია და პერიტონიტი (სურ. 72).

იშვიათად ინფარქტი ჩნდება თვალის გარსში, ღვიძლში, კუნთებსა და ძვლებში.

ინფარქტის განვითარების მიზეზებია — არტერიების ხანგრძლივი სპაზმი, თრომბოზი ან ემბოლია, აგრეთვე ორგანოს ფუნქციური დაზავა მისი არასაკმარისი სისხლმომარეგების



სურ. 72. ნაწლავის განგრენა.

პირობებში. ინფარქტის განვითარებაში მეტად მნიშვნელოვანია ანასტოზოზები და კოლატერალები მდგომარეობა.

ინფარქტები, როგორც წესი, ვითარდება არტერიების მძიმე დაზიანებით და სისხლის მიმოქცევის ზოგადი ხასიათის მოშლით მიმდინარე ავადმყოფობების დროს (რევმატიზმული ავადმყოფობები, ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული ავადმყოფობა, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი).

ინფარქტის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ქსოვილოვანი ცვლის დონეს, ანუ მეტაბოლიზმურ ფონს იმ ორგანოებსა და ქსოვილებში, სადაც ინფარქტი ყალიბდება.

ინფარქტის გამოსავალი დამოკიდებულია გამომწვევი მიზეზის ხასიათზე, იმ დაავადებების თავისებურებებზე, რომლის გართულებასაც წარმოადგენს ინფარქტი, აგრეთვე, ორგანიზმისა და შესაბამისი ორგანოს მდგომარეობასა და ინფარქტის ზომებზე.

იშემიური ნეკროზის მცირე ზომის კერებმა შეიძლება განიცადოს აუტოლიზი, შემდგომი სრული რეგენერაციით. დიდი ზომის ინფარქტის უბნებში ვითარდება ორგანიზაცია და ნაწიბურების ჩამოყალიბება. ჰემორაგიული ინფარქტების ორგანიზაცია შეიძლება დასრულდეს დაინფარქტებული უბნის პეტრიფიკაციით და ქრონიკულად გრძელდება. კოლიქ-

ვაციურიტიპის ნეკროზის ადგილას, მაგალითად თავის ტვინში, ჩნდება ცის-ტა .

ინფარქტის არასასურველი გამოსავალია მისი ჩირქოვანი გალხობა (ჩვეულებრივ ვითარდება სეფსისის დროს).

ინფარქტის მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის მეტად დიდია, რადგან ინფარქტი ვითარდება ისეთ სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ორგანოებში, როგორებიცაა გული და თავის ტვინი, რაც, თავის მხრივ, აპირობებს სწრაფ სიკვდილს და ინვალიდობის მალალ პროცენტს.

ნეკროზის გამოსავალი . კეთილსასურველი მიმდინარეობის დროს მკვდარი ქსოვილის ირგვლივ ვითარდება რეაქციული ანთება, რომელიც მიჩნავს მკვდარი ქსოვილების სუბსტრატს ცოცხლისაგან. ასეთ ანთებას დემარკაციული ანთება ეწოდება, გამოყოფ ზონას კი — დემარკაციული ზონა . ამ ზონაში აღინიშნება სისხლმილების გაფართოება, სისხლსავსეობა, შეშუპება, ლეიკოციტების ინტენსიური ემიგრაცია, მათ მიერ ჰიდროლიზური ფერმენტების გამოთავისუფლება და დანეკროზებული მასების გათხიერება და გაწოვა. ამის კვალდაკვალ მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც ჩაენაცვლება ნეკროზის უბანს. მკვდარი სუბსტრატის შემაერთებული ქსოვილით ჩანაცვლებას ეწოდება ორგანიზაცია . ნეკროზის უბანში

ვითარდება ნაწიბური (cicatrix, ლათ.), ნეკროზის უბნის შემოფარგვლას შემაერთებული ქსოვილით ეწოდება ინკაფსულაცია (incapsulatio, ლათ.). ნეკროზის უბანში შეიძლება ჩაღადეს კალციუმის მარილები. ამ შემთხვევაში ვითარდება დანეკროზებული მასის გაქირვა, (calcificatio, ლათ.), პეტრიფიკაცია (petrificatio, ბერძ. petra — ქვა, + ლათ. facere — კეთება). ზოგჯერ ნეკროზის უბანში ძვლოვანი ქსოვილი წარმოიქმნება — ოსიფიკაცია (ლათ. ossificatio — გაძვალდება). ქსოვილოვანი დეტრიტის გაწოვისა და კაფსულის წარმოქმნის შემდეგ (რაც ძირითადად დამახასიათებელია სველი ნეკროზისათვის თავის ტვინში) ნეკროზის უბანში შეიძლება ჩამოყალიბდეს დრუ-ცისტა .

ნეკროზის არასასურველი გამოსავალია მკვდარი ქსოვილების დაჩირქება (suppuratio, ლათ.) (მაგალითად, ინფარქტის ჩირქოვანი გალხობა სეფსისის დროს).

ნეკროზის მნიშვნელობა . სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების ნეკროზი ხშირად მთავრდება ორგანიზმის სიკვდილით. ასეთი შედეგით ხასიათდება მიოკარდიუმის ინფარქტი, თავის ტვინის იშემიური ნეკროზი, თირკმელების ქერქოვანი შრის ნეკროზი, ღვიძლის მოპროგრესი ნეკროზი, მწვავე პანკრეონეკროზი. ქსოვილის კვდომა მრავალი ავადმყოფობის დროს ისეთი მძიმე გართულების მიზეზია, როგორიცაა, მაგალითად, გულის

გასკდომა — მიომალაციის დროს, დამ-
ბლები — ჰიპერტონული ავადმყოფო-
ბის ფონზე თავის ტვინში განვითარე-
ბული იშემიური ინსულტის გამო, ორ-
განიზმის ინტოქსიკაცია ქსოვილების და-

შლის პროდუქტების ზემოქმედების გამო
(კიდურის განგრენის დროს). დანეკრო-
ზებული მასის ჩირქოვანი გაღზობა შეი-
ძლება გახდეს სეროზულ-ჩირქოვანი ანთე-
ზის, სისხლისდენის და სეფსისის მიზეზი.

სიკვდილი

ს ი კ ვ დ ი ლ ი (mors, ლათ., thanatos, ბერძ.) ბიოლოგიური მოვლენაა და წარმოადგენს ორგანიზმის ცხოველქმედების შეუქცევად შეწყვეტას. გარდაცვლილი ადამიანის სხეულს **გ ვ ა მ ი** (cadaver, ლათ.) ეწოდება, სიკვდილის შემსწავლელ მეცნიერებას კი — **თ ა ნ ა ტ ო ლ ო გ ი ა** (ბერძ. thanatos — სიკვდილი, logos — მოძღვრება).

გამომწვევი **მ ი ზ ე ზ ე ბ ი ს** მიხედვით არჩევენ **ბ უ ნ ე ბ რ ი ვ** (ფიზიოლოგიურ), **ნ ა ძ ა - ლ ა დ ე ვ**, **ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი თ** **გ ა მ ო წ ე ვ უ ლ** სიკვდილს.

ბ უ ნ ე ბ რ ი ვ ი **ს ი კ ვ დ ი - ლ ი** ვითარდება მოხუცებულ (დღეგრძელი) ასაკის ადამიანებში ორგანიზმის ბუნებრივი (ფიზიოლოგიური) გამოფიტვის შედეგად. ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობა დღემდე არ არის დადგენილი. ვარაუდობენ, რომ სიცოცხლის მაქსიმალური ხანგრძლივობა შეადგენს 150 წელს ან უფრო მეტს.

დაბერების პროცესს შეისწავლის მეცნიერების განსაკუთრებული დარგი **გ ე რ ო ნ ტ - ო ლ ო გ ი ა** (ბერძ. geron — მოხუცი, logos — სწავლება). მოხუცებულობის ასაკის ადამიანების ავადმყოფობებს შეისწავლის **გ ე რ ი - ა ტ რ ი ა** (ბერძ. geron — მოხუცი, iatρεία — მკურნალობა), რომელიც გერენტოლოგიის შემადგენელი ნაწილია.

ნ ა ძ ა ლ ა დ ე ვ ი **ს ი კ ვ დ ი -**

ლ ი ვითარდება განზრახ ან წინასწარი განზრახვის გარეშე ჩადენილი ისეთი ქმედების შედეგად, როგორიცაა: მკვლელობა, თვითმკვლელობა, ტრავმა (ქურჩის, საწარმოო, ან საყოფაცხოვრებო ტრავმა), უბედური შემთხვევა (სატრანსპორტო კატასტროფა). **ნ ა ძ ა ლ - ა დ ე ვ ი** **ს ი კ ვ დ ი ლ ი** **ა რ ი ს ს ო ც ი ა ლ უ რ - ს ა მ ა რ თ ლ ე - ბ რ ი ვ ი** **კ ა ტ ე გ ო რ ი ა** და **შ ე ი ს წ ა ვ ლ ე ბ ა** **ს ა ს ა - მ ა რ თ ლ ო** **მ ე დ ი ც ი ნ ი ს** და **ი უ ს ტ ი ც ი ნ ი ს ო რ გ ა ნ ო ე ბ ი ს** **მ ი ე რ .**

ს ი კ ვ დ ი ლ ი **ა ვ ა დ მ ყ ო - ფ ო ბ ი ს** შედეგად ვითარდება ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესებით განპირობებული სიცოცხლისთან შეუთავსებელი ცვლილებების გამო. ავადმყოფობისას კვდომის პროცესი ნელა მიმდინარეობს და სასიცოცხლო ფუნქციები თანდათანობით წყდება. ზოგჯერ სიკვდილი ვითარდება მოულოდნელად, თითქოს სრული ჯანმრთელობის ფონზე, რასაც მოულოდნელი, ანუ **უ ე ც ა რ ი** **ს ი კ ვ დ ი ლ ი** (mors subita) ეწოდება. ასეთი სიკვდილი გამოწვეულია ფარულად მიმდინარე ავადმყოფობების დისადაპტაციის ფაზაში მოულოდნელად განვითარებული სასიკვდილო გართულებებით (პროფუზული სისხლისდენა აორტის ანევრიზ-

მის გახვევის გამო, მოკარდიუმის მწვავე იშემია — გულის ვენური არტერიების თრომბოზის გამო, თავის ტვინში სისხლჩაქცევა — ჰიპერტონული ავადმყოფობის გამო).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს ი კ ვ დ ი — ლ ი ხასიათდება სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტით, თუმცა ორგანიზმში განვითარებული ცვლილებები რამდენიმე (5 წთ) წუთის განმავლობაშიც შექცევადია (დროის მონაკვეთი, რომლის განმავლობაში თავის ტვინის ქერქის ნეიროციტები ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარს).

კლინიკურ სიკვდილს წინ უძღვის **ა გ ო ნ ი ა** (ბერძ. *agon* — ბრძოლა), რაც ტერმინალურ პერიოდში ჰომეოსტაზური სისტემების უკოორდინაციო მოქმედებით გამოიხატება (არითმიები, სფინქტერების დამბლა, კრუნჩხვები, ფილტვების შეშუპება). აგონიას, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე, მიიჩნევენ ე.წ. ტერმინალურ მდგომარეობად, რაც კლინიკური სიკვდილით მთავრდება. **ტ ე რ მ ი ნ ა ლ უ რ ი მ დ გ ო - მ ა რ ე ო ბ ე ბ ი ს** (აგონია, შოკი, კომა და სხვ.) და კლინიკური სიკვდილის დროს გამოიყენება **რ ე ა ნ ი - მ ა ც ი უ ლ ი** (ლათ. *reanimatio* — გაცოცხლება) ღონისძიებების კომპლექსი. ადამიანის სასიცოცხლო ფუნქციების შეწყვეტის და მათი აღდგენის კანონზომიერებებს შეისწავლის მედიცინის განსაკუთრებული დარგი, რომელსაც **რ ე ა ნ ი მ ა ტ ო ლ ო გ ი ა** ეწოდება.

ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი ს ი კ -

ვ დ ი ლ ი ეწოდება ორგანიზმის ცხოველქმედების სრულ და შეუქცევად შეწყვეტას. თუმცა ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო შეწყვეტის მომენტი ყველა სახის უჯრედებსა და ქსოვილებში ერთდროულად არ ხდება. თავდაპირველად კვდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედები. სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტიდან 5-6 წუთის შემდეგ თავისა და ზურგის ტვინის ნერვულ უჯრედებში ვლინდება ულტრასტრუქტურული ელემენტების დესტრუქცია, სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში (კანი, თირკმლები, გული, ფილტვები და სხვ.) ეს პროცესი გრძელდება რამდენიმე საათის ან დღე-ღამის განმავლობაში. პოსტმორტული ცვლილებების სინათლური მიკროსკოპით შესწავლა ცხადყოფს, რომ მრავალი ორგანოსა და ქსოვილის სტრუქტურული ორგანიზაცია საკმაოდ დიდხანს უცვლელი რჩება, მხოლოდ ელემენტრონული მიკროსკოპული შესწავლის დროს ვლინდება უჯრედების ულტრასტრუქტურული ელემენტების დესტრუქცია. ამგვარად, პათოლოგანატომს გვამიდან აღებული მასალის მხოლოდ კომპლექსური შესწავლით შეუძლია იმსჯელოს ორგანოებსა და ქსოვილებში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებების თავისებურებებზე.

ვინაიდან მრავალი ორგანოს და ქსოვილის კვდომის პროცესი შედარებით დიდხანს გრძელდება, შესაძლებელია გვამიდან აღებული ორგანოებისა და ქსოვილის გამოიყენება **ტ რ ა ნ ს - პ ლ ა ნ ტ ა ც ი ი ს** (გ ა დ ა ნ ე რ -

გ ვ ი ს) მ ი ზ ნ ი თ . დღეისათვის კლინიკებში ფართოდ არის დანერგილი გვამური სისხლის გადასხმა (ტრანსფუზია), ქსოვილების დაკონსერვება (რქოვანას, კანის, ძვლების, სისხლმილების), ორგანოების (თირკმლის) ტრანსპლანტაცია.

ბიოლოგიური სიკვდილის დადგომის შემდეგ გვამში ვლინდება ს ი კ ვ დ ი ლ ი ს შ ე მ დ გ ო მ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი : გ ვ ა მ ი ს გ ა ც ი ვ ე ბ ა , გ ა შ ე შ ე ბ ა , გ ა მ ო შ რ ო ბ ა , ს ი ს ხ ლ ი ს გ ა დ ა ნ ა წ ი ლ ე ბ ა — გ ვ ა მ უ რ ი ლ ა ქ ე ბ ი , გ ა ხ რ წ ნ ა .

გ ვ ა მ ი ს გ ა ც ი ვ ე ბ ა (algor mortis, ლათ.) ვითარდება სიკვდილის შემდეგ ორგანიზმში თერმორეგულაციის შეწყვეტის, გვამის და გარემოს ტემპერატურების გათანაბრების გამო. თუ სიკვდილის წინ ავადმყოფს პქონ-და მაღალი ტემპერატურა ან აგონიის პერიოდში აღენიშნებოდა კრუნჩხვები, მაშინ გვამის გაცივების პროცესი მიმდინარეობს ნელა. ზოგიერთ შემთხვევაში (ტეტანუსის, სტრიქნინით მოწამვლის გამო) სიკვდილის შემდეგ უახლოეს პერიოდში გვამის ტემპერატურამ შეიძლება მოიმატოს.

გ ვ ა მ ი ს გ ა შ ე შ ე ბ ა (rigor mortis, ლათ.) ვლინდება ნებითი და არანებითი კუნთების გამკვრივებით, რაც განპირობებულია სიკვდილის შემდეგ კუნთებში აღენოზინტრიფოსფორმჟავის ელემინაციით და რძის მჟავის დაგროვებით.

გვამის გაშეშება შეინიშნება სიკ-

ვდილის მომენტიდან 2-5 საათის შემდეგ და დღე-ღამის ბოლოს მთლიანად მოიცავს კუნთოვან სისტემას. დასაწყისში გაშეშება ვითარდება სალექ და სახის მიმიკურ კუნთებში, შემდეგ კისრის კუნთებში, ტანის და ქვემო კიდურების კუნთებში. კუნთები მკვრივდება, კიდურის მოხრას სახსარში დიდი ძალისხმევა სჭირდება. გვამის გაშეშება გრძელდება 2-3 დღე-ღამის განმავლობაში, შემდეგ წყდება ისეთივე თანმიმდევრობით, როგორც განვითარდა. გვამის გაშეშების პროცესის შეწყვეტის შემდეგ გაშეშება ხელახლა აღარ ვითარდება.

გვამის გაშეშება მკაფიოდ ვლინდება და სწრაფად ვითარდება კარგად განვითარებული კუნთოვანი სისტემის მქონე ადამიანებში, აგრეთვე, კრუნჩხვებით განვითარებული სიკვდილის დროს (მაგალითად, ტეტანუსის, სტრიქნინით მოწამვლის დროს). გვამის გაშეშება სუსტად არის გამოხატული მოხუცებში, ბავშვებში, კახექსიით და სეფსისით გარდაცვლილ ადამიანებში. დღენაკულულ ნაყოფში გაშეშება არ ვლინდება. გარემოს დაბლი ტემპერატურა აფერხებს გვამში გაშეშების პროცესს დაწყებას და შესაბამისად ახანგრძლივებს მისი არსებობის ვადას, მაღალი ტემპერატურა აჩქარებს გაშეშების პროცესის შეწყვეტას.

გ ვ ა მ ი ს გ ა მ ო შ რ ო ბ ა ვითარდება სხეულის ზედაპირიდან სითხის აორთქლების შედეგად. გამოშრობის პროცესი უწინარესად მოიცავს კანის საფარს, თვალის კაკლებს, ლორ-

წოვან გარსებს. გამოშრობის პროცესს თან სდევს რქოვანას შემღვრევა. თვალის ნაპრალში სკლერაზე ვლინდება სამკუთხედის ფორმის ნაცრისფერი მშრალი ლაქა. ლაქის ფუძე მიმართულია რქოვანასაკენ, მწვერვალი კი — თვალის კუთხისაკენ. კანის საფარზე უპირატესად ეპიდერმისის მაცერაციისა და დაზიანების უბნებში ვლინდება მშრალი, მოყვითალო-ნაცრისფერი პერგამენტის მსგავსი ლაქები. გამოშრობის პროცესის შედეგად განვითარებული ე.წ. პერგამენტის მსგავსი ლაქები შეიძლება მიჩნეული იქნეს სიცოცხლისდროინდელ ნაჭდევებად და დამწვრობებად.

გვამში სისხლის გადანაწილების გამო ვითარდება ვენების სისხლით გადავსება, მაშინ როცა არტერიების სანათური თითქმის დაცარიელებულია. ვენებსა და გულის მარჯვენა განყოფილების ღრუებში ხდება სისხლის პოსტმორტული შედედება. ჩნდება სისხლის წითელი, თეთრი ან შერეული კოალები (crur s. coagulum sanguinis rubrum, album et mixtum, ლათ.). სიკვდილის შემდეგ წარმოქმნილი სისხლის კოალები, განსხვავებით თრომბებისაგან, ხასიათდება ყვითელი, ან წითელი შეფერილობით, გლუვი ზედაპირით, ელასტიკურობით და გულის ღრუებში ან სისხლძირის სანათურში თავისუფლად მდებარეობენ. კოალები სწრაფი სიკვდილის დროს ჩნდება მცირე რაოდენობით, გახანგრძლივებული სიკვდი-

ლის შემთხვევაში — დიდი რაოდენობით.

ასფიქსიით სიკვდილის დროს (მაგალითად, ახალშობილთა ასფიქსია) გვამში სისხლი არ დედდება. იმავდროულად გვამში იწყება ჰემოლიზი.

გვამური ლაქების (livores mortis, ლათ.) განვითარება განპირობებულია გვამში სისხლის გადანაწილებით, მათი ლოკალიზაცია დამოკიდებულია გვამის მდგომარეობაზე. სიკვდილის მომენტიდან 3-6 საათის შემდეგ იწყება ადრეული გვამური ლაქების ანუ ჰიპოსტაზიზმუქიის ფერია და ხელის დაჭერით უფერულდება. გვამური ჰიპოსტაზები თვალსაჩინოდ არის გამოხატული ზოგადი ვენური ჰიპერემიით მიმდინარე ავადმყოფობებით გარდაცვლილებში, თითქმის არ ვლინდება — სისხლნაკლებობის, კახექსიის დროს.

მოგვიანებით იწყება ერთროცობის პოსტმორტული ჰემოლიზი და გვამური ჰიპოსტაზების უბნები იელინდება სისხლმილებიდან გამოსული სისხლით: ვითარდება მოგვიანებითი გვამური ლაქები, ანუ გვამური იმბიბიცი (imbibitio, ლათ.). ამ ლაქებს აქვთ მოწითალო-ვარდისფერი შესახედაობა და ხე-

ლის დაჭერით არ უფერულდებიან.

გ ვ ა მ ი ს გ ა ხ რ წ ნ ა დაკავშირებულია აუტოლიზურ და ლპობით პროცესებთან. სიკვდილის შემდგომი აუტოლიზი თავდაპირველად ვლინდება და ინტენსიურად მიმდინარეობს ჰიდროლიზური (პროტეოლიზური) ფერმენტებით მდიდარ ჭირკვლოვან ორგანოებში (ღვიძლი, კუჭქვეშა ჭირკვალი, კუჭი). პოსტმორტული თვითმონღლება ძალიან ადრე ვლინდება კუჭქვეშა ჭირკვალში. თვითმონღლება აღინიშნება კუჭშიც (**გ ა ს ტ რ ო მ ა ლ ა ც ი ა**). კუჭის წველის მაღალი ფერმენტული აქტივობის გამო კუჭის შიგთავსის გადათავსებით საყლაპავში შეიძლება განვითარდეს მისი კედლის თვითმონღლება (**ე ზ ო ფ ა გ ო მ ა ლ ა ც ი ა**). სასუნთქ გზებში კუჭის შიგთავსის ასპირაციის შემთხვევაში ვითარდება **ფ ი ლ ტ ვ ე ბ ი ს მ ქ ა ვ ე დ ა რ ბ ი ლ ე ბ ა** (pneumomalatia acida, ლათ.).

სიკვდილის შემდგომ აუტოლიზურ პროცესებს თან ერთვის ლპობითი

პროცესები — ნაწლავებში ლპობითი ბაქტერიების გამრავლების და გვამის ქსოვილში მათი ჩასახლების გამო. ლპობა აჩქარებს სიკვდილის შემდგომ აუტოლიზურ პროცესებს. ქსოვილები იძენენ ჭუჭყიან-მომწვანო ელფერს (პემოგლობინის დაშლის პროდუქტებზე გოგირდწყალბადის ზემოქმედებით წარმოიქმნება რკინის სულფიდი) და გამოსცემს ცუდ სუნს.

გ ვ ა მ ი ს ლ პ ო ბ ი ს დროს წარმოქმნილი გაზები იწვევენ ნაწლავების შებერვას, ხდება გაზების შეღწევა ქსოვილებსა და ორგანოებში, რის გამოც ქსოვილები იძენს ქაფისებრ შესახედაობას, მათზე ხელის დაჭერით შეიგრძნობა **კ რ ე პ ი ტ ა ც ი ა**, რაც **გ ვ ა მ უ რ ი ე მ ფ ი ზ ე მ ი ს** განვითარების მაუწყებელია. გვამში მიმდინარე აუტოლიზური და ლპობითი პროცესების ინტენსივობა დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზე. ამის გამო გვამებს ინახავენ მაცივარში. გვამის გახრწნას აფერხებს, აგრეთვე, დაბალზამება.

სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა

სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა ვითარდება გულის, სისხლისა და ლიმფის მილების დაზიანებისა და გულის მუშაობის რეგულაციის ნეიროჰუმორული მექანიზმების დარღვევის გამო.

სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა იწვევს ქსოვილების (უჯრედების) მეტაბოლიზმის და სტრუქტურის დარღვევას, დაზიანებას. დაზიანებების მორფოლოგიური სურათი დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნების გარდა, ხასიათდება გარკვეული სპეციფიკურობით.

სისხლის მიმოქცევის მოშლა

სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახეები იყოფა სამ ჯგუფად: 1. სისხლით მომარაგების დარღვევა — ვლინდება არტერიული და ვენური სისხლმეტობით (სისხლსავსეობით) და სისხლნაკლებობით, 2. სისხლმილთა ქედლის განვლადობის დარღვევა — ვლინდება სისხლდენით (სისხლჩაქცევით) და პლაზმორაგიით, 3. სისხლის დინების დარღვევა —

ვლინდება სტაზით, სლაჯ-ფენომენით, თრომბოზით და ემბოლიით.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახეთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს შოკს.

სისხლით მომარაგების დარღვევა

სისხლით მომარაგების დარღვევა გამოიხატება არტერიული და ვენური სისხლმეტობით (სისხლსავსეობით) და სისხლნაკლებობით.

არტერიული სისხლმეტობა (hyperaemia arterialis s. activa)

არტერიული სისხლმეტობა ეწოდება ორგანოს, ქსოვილის სისხლმეტობას, რომელიც ვითარდება არტერიული სისხლის ინტენსიური მოდინების გამო. არჩევენ ზოგად და ადგილობრივ არტერიულ ჰიპერემიას. ზოგადი არტერიული ჰიპერემია ხასიათდება ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის ან ერთროცენტების რაოდენობის გაზრდით. ასეთი ჰიპერე-

მის დროს კანის საფარი და ლორწოვანი გარსები ზღვრა წითელი ფერის, არტერიული წნევა იმატებს. ადგილობრივი არტერიული ჰიპერემიის დროს არტერიული სისხლის მოღინება ძლიერდება ორგანიზმის რომელიმე უბანში.

არჩევნ ფიზიოლოგიურ არტერიულ ჰიპერემიას (რომელიც ვითარდება ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ადექვატური ღონებით ზემოქმედების, დამორცხვების და განრისხების — რეფლექსური ჰიპერემია, ორგანოების ფუნქციის გაძლიერების — მუშაობითი ჰიპერემია) და პათოლოგიურ არტერიულ ჰიპერემიას.

ეტიოლოგიის და განვითარების მექანიზმების მიხედვით არჩევნ პათოლოგიური არტერიული ჰიპერემიის შემდეგ სახეებს: ანგიონევროზულ (ნეიროპარალიზურ), კოლატერალ, პოსტიშემიურ (ჰიპერემია იშემიის შემდეგ), ვაკატურ, ანთებით და არტერიულ-ვენური ფისტულის ფონზე განვითარებულ ჰიპერემიას.

ანგიონევროზულ (ნეიროპარალიზურ) ჰიპერემია ვითარდება ვაზოდილატატორების აგზნების ან ვაზოკონსტრიქტორების დამბლის შედეგად. ამ დროს კანი და ლორწოვანი გარსები წითლად არის შეფერილი, ოდნავ შესიებულია, მათში გაძლიერებულია სით-

ბოს წარმოქმნის პროცესი. აღნიშნული ჰიპერემია შეიძლება გამოვლინდეს სხეულის სხვადასხვა უბანში ინერვაციის დარღვევის გამო, სახის მიდამოს კანსა და ლორწოვან გარსებში ზოგიერთი ინფექციის დროს, რომელსაც თან ახლავს სიმპათიკური ნერვული სისტემის კვანძების დაზიანება. ჩვეულებრივ ასეთი ჰიპერემია სწრაფად გაივლის და არ ტოვებს კვალს.

კოლატერალ ჰიპერემია ვითარდება მაგისტრალური არტერიის ღეროში სისხლის დინების თრომბით ან ემბოლით შეფერხების (ბლოკადის) გამო. ასეთ შემთხვევაში სისხლი მისწრაფის კოლატერალ სისხლის მილებში, რომელთა სანათური რეფლექსურად ფართოვდება, მათში არტერიული სისხლის ნაკადის მოცულობა მატულობს და ქსოვილი ღებულობს სისხლის ჭარბ რაოდენობას.

იშემიის შემდგომი (პოსტიშემიური) ჰიპერემია ვითარდება არტერიებიდან ზეწოლითი ფაქტორების (სიმსივნე, ღრუებში სითხის დაგროვება, ლიგატურა და სხვ.) სწრაფი მოცილების შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში დასაწყისში სისხლისაგან დაცილილი სისხლმიწებები მკვეთრად ფართოვდება და სისხლით გადაივსება, რასაც ხშირად მოსდევს მათი კედლების გახვევა სისხლჩაქცევების განვითარებით ან სხვა ორგანოების (მაგალითად, თავის ტვინის) სისხლნაკლებობა სისხლის არათანაბარი გადანაწილების გამო. ამიტომ სითხის გამოღება სხეულის ღრუებიდან, დიდი სიმსივნე-

ბის მოცილება, ელასტიკური ლაბტის მოხსნა და სხვა მანიპულაციები თანდათანობით უნდა მოხდეს.

ვაკატური ჰიპერემია (ლათ. *vacuus* — ცარიელი) ვითარდება ბარომეტრული წნევის შემცირების გამო. ზოგადი ვაკატური ჰიპერემია უვითარდებათ მყვინთავებს და კესონურ სამუშაოზე დასაქმებულ პირებს მაღალი წნევის გარემოდან დაბალი წნევის გარემოში სწრაფად გადასვლისას. ამ დროს აღმოცენებულ ჰიპერემიას თანსდევს გაზოვანი ემბოლია, სისხლშიღლების თრომბოზი და სისხლჩაქცევები.

ადგილობრივი ვაკატური ჰიპერემია ვითარდება კანის საფარველზე სამედიცინო ქილების (კოტოშების) განთავსების უბნებში გაუნშოვებული სივრცის შექმნის გამო.

არტერიულ-ვენური ფისტული — **შემდგომი ჰიპერემია** ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ნატყვიარი პრილობის ან სხვა ტრავმის დროს არტერიასა და ვენას შორის ყალიბდება ანასტომოზი და არტერიული სისხლი გადადის ვენურში.

არტერიული ჰიპერემიის მნიშვნელობა ძირითადად განისაზღვრება მისი სახეობით. მაგალითად, კოლატერული ჰიპერემია არსებითად ადპტაციურია, ვინაიდან უზრუნველყოფს ორგანოებსა და ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევას არტერიული დეროს დაზოზბის პირობებში (სურ. 73). ანთებითი ჰიპერემია დაციით-შეგუბებითირეაქციის აუცილებელი კომპონენტია.

ვაკატური ჰიპერემია კი წარმოდგენს კესონური ავადმყოფობის ერთ-ერთ ძირითად პათოლოგიურ გამოვლენას.

ვენური სისხლმეტობა (*hyperaemia venosa, s. passiva, s. cyanosis*)

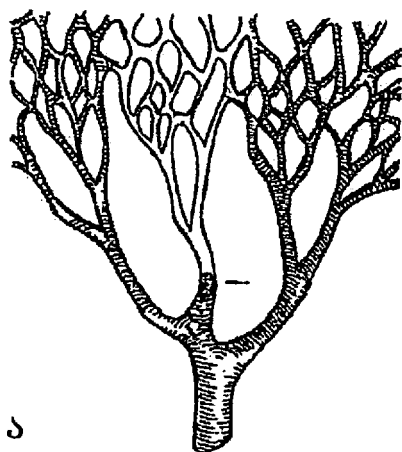
ვენური სისხლმეტობა ვითარდება ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან ვენური სისხლის გადინების შენელების (შეფერხების) გამო. არტერიული სისხლის ქსოვილებში შემოდინება ამ დროს უცვლელია ან მცირდება. ვენური სისხლის შეგუბება (შეგუბებითი ჰიპერემია) იწვევს ვენების და კაპილარების სანათურის გაფართოებას, მათში სისხლის დინების სიჩქარის შენელებას, ქსოვილების ჰიპოქსიურ დაზიანებას და კაპილარების ბაზალური მემბრანის განვლადობის მომატებას.

ვენური სისხლსავსეობა შეიძლება იყოს **ზოგადი** და **ადგილობრივი**.

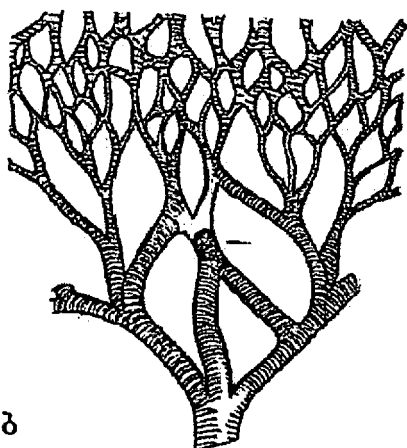
ზოგადი ვენური სისხლმეტობა

ზოგადი ვენური სისხლმეტობა ვითარდება გულის (გულ-სისხლმილთა სისტემის) მწვავე ან ქრონიკული უკმარისობის გამო, შესაბამისად, ვენური ჰიპერემია ცვლინდება მწვავე ან ქრონიკული ფორმით.

მწვავე ზოგადი ვენური



ა



ბ

სურ. 73. კოლატერული ჰიპერემიის მნიშვნელობა. ა. როცა კოლატერალები არასაკმარისადაა განვითარებული (ე.წ. საბოლოო ტიპის არტერიები) მაგისტრალური სისხლის მიღების დახშობა საირიგაციო ზონის იშემიითა და ნეკროზით მთავრდება, ბ. როცა კოლატერალები კარგად არის განვითარებული, იშემია გარდაშავდება, სისხლმომარაგება აღდგება კოლატერალებიდან და ნეკროზი არ ვითარდება (ივ. დაუილოვსკი, 1979 წ.).

ნ უ რ ი ს ი ს ხ ლ მ ე ტ ო ბ ა წა-
რმოადგენს გულის მწვავე უკმარისო-
ბის სინდრომის გამოვლინებას (მიოკარ-
დიუმის კუმშვადობის უნარის უკმარო-
სობა, მაგალითად, მიოკარდიუმის ინ-
ფარქტის, მწვავე მიოკარდიტის დროს).
პისტოქემატურიზაციის ჰიპოქსიური
დაზიანებისა და კაპილარების განვ-
ლადობის მომატების გამო ქსოვილებ-
ში ვითარდება პლაზმის გაჟონვა (პლაზ-
მორაგია), შეშუპება, სტაზის მოვლენები
კაპილარებში, მრავლობითი დიაპედე-
ზური სისხლჩაქცევები, ორგანოების
პარენქიმაში — დისტროფიული და ნე-
კროზული ცვლილებები. მწვავე ვენუ-
რი ჰიპერემიის პირობებში ქსოვილის
დაზიანება უპირატესად შეშუპებით, ჰე-

მორაგიული, დისტროფიული და ნეკრო-
ზული ცვლილებებით გამოიხატება. შეს-
აძლებელია ამ ცვლილებათა კომბინა-
ციაც. ფ ი ლ ტ გ ე ბ შ ი მწვავე ვენუ-
რი შეშუპების ფონზე ვითარდება შეშ-
უპება, ზოგჯერ სისხლდენა. თ ი რ კ -
მ ე ლ ე ბ შ ი ვითარდება დისტრო-
ფიული და ნეკროზული ცვლილებები,
განსაკუთრებით — მილაკების ეპითელი-
უმში. ღ ვ ი ძ ლ შ ი მწვავე ვენური
სისხლმეტობის დროს, მისი წილაკების
არქიტექტონიკის და სისხლის მიმოქცე-
ვის თავისებურებებიდან გამომდინარე,
ვითარდება ცენტროლოზულური სისხ-
ლჩაქცევები და ნეკროზული ცვლილე-
ბები.

ზ ო გ ა დ ი ვ ე ნ უ რ ი ს ი ს -

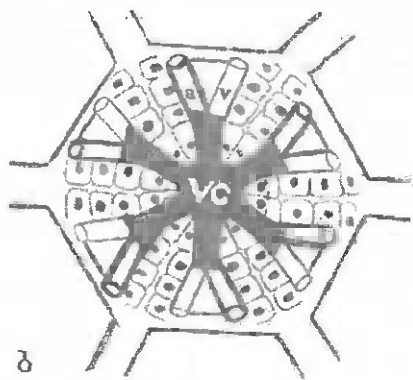
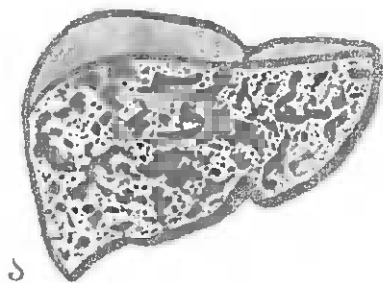
ხ ლ მ ე ტ ო ბ ი ს ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ფ ო რ მ ა წარმოადგენს გულის ქრონიკული უკმარისობის სინდრომის გამჟღავნებელს და გვხვდება მანკების, გულის იშემიური ავადმყოფობის, ქრონიკული მيوკარდიტის, კარდიომიოპათიის, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დროს და სხვ. ვენურიჰიპერემია ქსოვილებსა და ორგანოებში იწვევს მძიმე, ზოგჯერ შეუქცევადი ხასიათის ცვლილებებს. ქსოვილოვანი ჰიპოქსია დასაწყისში იწვევს პლაზმორაგიას, შეშუპებას, სტაზს, სისხლჩაქცევებს, დისტროფიულ პროცესებს და ნეკროზს, მოგვიანებით — ატროფიულ და სკლეროზულ ცვლილებებს. სკლეროზული ცვლილებები (შემავრთებელი ქსოვილის გამრავლება) დაკავშირებულია ქრონიკულ ჰიპოქსიასთან, რომელიც ასტიმულებს ფიბრობლასტების მიერ კოლაგენის სინთეზს. პარენქიმული ელემენტების ადგილზე შემავრთებელი ქსოვილის ჩანაცვლების გამო ორგანოებსა და ქსოვილებში ვითარდება შეგუბებითი გამკვრივება (ინდურაცია).

ქრონიკული ზოგადი ვენური ჰიპერემიის დროს ორგანოები განიცდიან შემდეგი სახის ცვლილებებს: კანი — განსაკუთრებით ქვემო კიდურების, ცივია, მოლურჯო ელფერის (ციანოზური); კანისა და კანქვეშა ქსოვილების ვენები გაფართოებულია, გადავსებულია სისხლით, აგრეთვე გაფართოებულია და ლიმფით გადავსებულია ლიმფური მილები; დერმასა და კანქვეშა ფაშარ

ქსოვილში აღინიშნება შეშუპება, მრავლდება შემავრთებელი ქსოვილი. ვენური შეგუბების, შეშუპების და სკლეროზის გამო კანში ადგილად ვითარდება ანთებითი პროცესები, ჩნდება წყლულები, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში არ ხორცდება.

ღვიძლი ქრონიკული ვენური შეგუბების დროს მაკროსკოპულად გადიდებულია, მკვრივი კონსისტენციისაა, კიდეები დამრგვალებულია, განაკვეთის ზედაპირი ჭრელი შესახედაობისაა, მორუხო-მოყვითალო და მუქი წითელი ფერის წერტილების მონაცვლეობის გამო ემსგავსება ჯავზის კაკალს, ამიტომ ასეთ ღვიძლს ეწოდება „ჯავზისებრი“ ღვიძლი (hepar-moschatum) (სურ. 74).

ხანგრძლივი ვენური შეგუბების დროს ღვიძლში განვითარებული ცვლილებების მორფოგენეზი რთულია. ჯავზისებრი ღვიძლში მიკროსკოპულად სისხლსავსეობა მოიცავს მხოლოდ წილაკების ცენტრალურ უბნებს, სადაც აღინიშნება ჰეპატოციტების დაზიანება. წილაკების პერიფერიაზე ჰეპატოციტებში ხშირად ცხიმოვანი დისტროფია ვითარდება. სისხლსავსეობა, უპირატესად წილაკების ცენტრში გაპირობებულია იმით, რომ ღვიძლში შეგუბებითი პროცესი თავდაპირველად მოიცავს ღვიძლის ვენებს, შემდეგ ვრცელდება შემკრებ, ცენტრალურ ვენებსა და წილაკშიგნით სინუსოიდებზე არტერიული კაპილარის ჩართვის ადგილამდე, ვინაიდან წილაკშია არტერიულ კაპილარში არსებული უფრო მაღალი წნე-



სურ. 74. ღვიძლის ციანოზი — ჭავჭავის კაკლისებრი ღვიძლი. ა. ღვიძლის განაკვეთის ზედაპირი ჭრული შესახედაობისაა მუქი (შეგუბების) და ღია ფერის (ღვიძლის ქსოვილი) უბნების მონაცვლეობის გამო. ბ. ღვიძლის წილაკის სქემა. წილაკის ცენტრში ცენტრალურ ვენასა (VC) და სინუსებში აღინიშნება შეგუბება არტერიული (a) და ვენური (v) კაპილარების სინუსებში ჩართვამდე (შეგუბება დაშტრინულია შავ ფერში).

ვა აბრკოლებს შეგუბებითი პროცესის გავრცელებას წილაკის პერიფერიაზე (წნევა კაპილარებში გაცილებით მაღალია, ვიდრე სინუსოიდებში). მზარდი სისხლავსეობის ფონზე წილაკის ცენტრში ჩნდება სისხლჩაქცევები, ჰეპატოციტებში ვითარდება დისტროფია, ნეკროზი და ატროფია (წილაკების პერიფერიაზე ვლინდება ჰეპატოციტების ჰიპერტროფია). სისხლჩაქცევისა და ჰეპატოციტების ნეკროზის ზონაში მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი სინუსოიდების უჯრედების — ლიპოციტების პროლიფერაციის გამო (მათ შეუძლიათ შეასრულონ ფიბრობლასტების ფუნქცია). შემაერთებული ქსოვილი მრავლდება აგრეთვე ცენტრალური და შემაკრები ვენების ადვენტიციის, ფიბრობლასტების პროლიფერაციის შედეგად. შემაერთებული ქსოვილის გამრავლების გამო

სინუსოიდებში ჩნდება უწყვეტი ბაზალური მემბრანა (ასეთი მემბრანა ნორმაში ღვიძლის ქსოვილში არ არის), ე.ი. ვითარდება სინუსოიდების კაპილარიზაცია და ყალიბდება კაპილარულ-პარენქიმული ბლოკი. ჰიპოქსიის ინტენსივობა მატულობს, ღვიძლში ვითარდება მზარდი (მოპროგრესე) ატროფიული და სკლეროზული ცვლილებები, რასაც თან სდევს სისხლის ნაკადის შუნტირება. ყოველივე ზემოაღნიშნულს ემატება ლიმფის მზარდი შეგუბება. საბოლოოდ ყალიბდება ღვიძლის შეგუბებითი ფიბროზი (სკლეროზი).

შემაერთებული ქსოვილის პროგრესულ გამრავლებასთან ერთად ვითარდება ჰეპატოციტების არასრულფასოვანი რეგენერაცია, რეგენერაციულ-

ლი კვანძების (ცრუ წილაკების) წარმოქმნით, რაც იწვევს ორგანოს გაღატაკებასა და დეფორმაციას. ყალიბდება ღვიძლის შეგუბებითი (ჯავზისებრი) ციროზი, რომელსაც ეწოდება კარდიული, რადგან ის ახლავს გულის ქრონიკულ უკმარობას.

ფილტვებში ქრონიკული ვენური სისხლსავესების დროს ვითარდება მრავლობითი დიაპედეზური (კაპილარების განვლადობის გაძლიერების გამო) სისხლჩაქცევები, რასაც თან სდევს ფილტვების ჰემოსიდეროზი და შემადგენელი ქსოვილის გამრავლება — სკლეროზი. ფილტვები მკვრივი გონსისტენციისაა, მოცულობაში გადიდებულია, წაბლისფერისაა. ვითარდება ე.წ. ფილტვების წაბლისფერი გამკვრივება (ინდურაცია).

ფილტვების წაბლისფერი ინდურაციის მორფოგენეზში არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებას და ჰიპერტენზიას, რასაც ახლავს ფილტვის სისხლის მილების ჰიპოქსია, განვლადობის მომატება, ინტერსტიციის შეშუპება და დიაპედეზური სისხლჩაქცევები.

აღნიშნულ ცვლილებებს უძღვის ფილტვების სისხლმილებში განვითარებული ადაპტაციური პროცესები, კერძოდ, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ფილტვების ვენების და არტერი-

ოლების წვრილი განშტოებების კუნთოვან-ელასტიკური სტრუქტურების ჰიპერტროფია, სისხლმილების გადაკეთება ჩამკეტი ტიპის არტერიებად, რაც უზრუნველყოფს ფილტვის კაპილარების დაცვას ჰარბი სისხლსავსეობისაგან. დროთა განმავლობაში ფილტვების სისხლმილების ადაპტაციური ცვლილებები მთავრდება სკლეროზით, ვითარდება ფილტვების სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაცია და ალვეოლათშორის ძვიდში არსებული კაპილარების სისხლსავსეობა. ფილტვის ქსოვილში ჰიპოქსიის ზრდასთან ერთად მატულობს სისხლმილთა განვლადობა, რასაც თან სდევს მრავლობითი დიაპედეზური სისხლჩაქცევები. ალვეოლებში, ბრონქებში ალვეოლათშორის ძვიდებში, ლიმფურ მილებში, ფილტვების ლიმფურ კვანძებში ვლინდება ჰემოსიდერინით დატვირთული უჯრედების (სიდერობლასტების და სიდეროფაგების) გროვები და ჰემოსიდერინის მარცვლები, ვითარდება ფილტვების დიფუზიური ჰემოსიდეროზი. ჰემოსიდერინი და პლაზმის ცილები (ფიბრინი) ანაგვიანებს რა ფილტვების სტრომას და ლიმფურ სისტემას, იწვევს ლიმფური მილების სადრენაჟო ფუნქციის მოშლას, რის გამოც ვითარდება ლიმფური სისტემის რეზორბციული, საბოლოოდ კი — მექანიკური უკმარობა. სისხლის მილების სკლეროზი და ლიმფური სისტემის უკმარობა აძლიერებს ფილტვის ქსოვილის ჰიპოქსიას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს

ფიბრობლასტების პროლიფერაციას და ალვეოლათშორისი ძვლის გასქელებას. ყალიბდება კ ა პ ი ლ ა რ უ ლ - პ ა - რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ი ბ ლ ო კ ი , ფილტვების ქვემო წილებში ვითარდება შ ე გ უ ბ ე ბ ი თ ი ს კ ლ ე რ ო ზ ი . პნევმოკლეროზი და ფილტვების ჰემოსიდეროზი (ფილტვების წაბლისფერი ინდურაცია) ვრცელდება ფილტვის მწვერვალისაკენ და მისი მასშტაბი განისაზღვრება ფილტვებში ვენური შეგუბების ხარისხით და ხანგრძლივობით.

არსებობს ფილტვების იდიოპათური წაბლისფერი (მუქი) ინდურაცია (ფილტვების იდიოპათური, ანუ ესენციური ჰემოსიდეროზი, პნევმოჰემორაგიული მორემსიე ალერგია, ცვლენ-გელერსტედტის სინდრომი). ავადმყოფობა იშვიათია, უიარატესად აღინიშნება ბავშვებში, ადრეულ ასაკში (3-დან 8 წლამდე). ფილტვების ესენციური ჰემოსიდეროზის მორფოგენეზი არსებითად არ განსხვავდება ზემოაღწერილი ფილტვების მეორადი წაბლისფერი გამკერძებისაგან, თუმცა ჰემოსიდეროზი ამ დროს იშვიათად ვლინდება, ხასიათდება ფილტვების მრავლობითი სისხლჩაქცევით. ავადმყოფობის მიზეზად მიიჩნევენ ფილტვის სისხლძირის ელასტიკური ბადის თანდაყოლილ არასრულფასოვნებას, რის გამოც ფილტვებში ვითარდება სისხლძირის ანევრიზმული გაგანიერება, სისხლის შეგუბება და დიაპდეზური სისხლჩაქცევები. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციებს, ინტოქსიკაციას, ალერგოზებს და აუტოიმუნიზაციას.

თ ი რ კ მ ე ლ ე ბ ი ზოგადი ვენური შეგუბების ქრონიკული ფორმის დროს გადიდებულია, მკვრივი კონსისტენციისა და ციანოზური (თ ი რ კ მ ე ლ ე ბ ი ს ც ი ა ნ ო ზ უ რ ი ინ - დ უ რ ა ც ი ა). განსაკუთრებით სისხლსავსეა ტვინოვანი ნივთიერების და

მისი მოსაზღვრე ზონის ვენები. ვენების შეგუბების ფონზე ვითარდება ლიმფოსტაზი. მზარდიჰიპოქსიის პირობებში ნეფროციტები განიცდიან დისტროფიულ და სუსტად გამოხატულ სკლეროზულ ცვლილებებს.

ე ლ ე ნ თ ა შ ი ქრონიკული ვენური შეგუბების გამო ვითარდება ც ი ა ნ ო ზ უ რ ი ინ დ უ რ ა ც ი ა . ელენთა გადიდებულია, მკვრივი კონსისტენციისა და მუქი-ალუბლისფერი, პარენქიმაში აღინიშნება ფოლიკულების ატროფია და წითელი პულპის სკლეროზი.

ზოგადი ვენური შეგუბების ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ფ ო რ მ ი ს დროს ციანოზური ინდურაცია ვლინდება სხვა ორგანოებშიც.

ადგილობრივი ვენური სისხლმეტობა

ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი ვ ე ნ უ - რ ი ს ი ს ს ლ მ ე ტ ო ბ ა ვითარდება ცალკეული ორგანოდან ან სხეულის ნაწილიდან ვენური სისხლის გამოდინების შეფერხების გამო. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ვენის სანათურის დაზოზობა (თრომბოზი, ემბოლია) ან მასზე გარედან ზეწოლა (სიმსივნით, გამრავლებული შემაერთებელი ქსოვილით).

კ უ ჭ - ნ ა წ ლ ა ვ ი ს ტ რ ა ქ ტ შ ი მკაფიოდ არის გამოხატული ვენური სისხლსავსეობა კარის

ვენის თრომბოზის პირობებში. **ჭ ა ვ ზ - ი ს ე ბ რ ი ღ ვ ი ძ ლ ი და ღ ვ ი - ძ ლ ი ს ჯ ა ვ ზ ი ს ე ბ რ ი ც ი - რ თ ზ ი** ვითარდება არა მარტო ზოგადი ვენური სისხლსავესეობის, არამედ ადგილობრივი ვენური შეგუბების გამო, ღვიძლის ვენების ანთების, სანათურის თრომბოზის (ღვიძლის ვენების მობლიტირებული თრომბოფლებიტი — ბაღ-კი-არის ავადმყოფობა) დროს.

თ ი რ კ მ ე ლ ე ბ შ ი, ადგილობრივი ვენური შეგუბების გამო, ვითარდება **ც ი ა ნ თ ზ უ რ ი ი ნ - დ უ რ ა ც ი ა**, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს თირკმლის ვენების თრომბოზი.

ქ ვ ე ღ ა კ ი ღ უ რ ე ბ ი ს ვ ე ნ ე ბ ი ს თ რ თ მ ბ თ ზ ი ს დ რ თ ს, როცა კოლატერული სისხლის მიმოქცევა არასაკმარისი აღმოჩნდება, ვითარდება ქვედა კიდურების შეშუპება.

ადგილობრივად ვენური სისხლსავესეობა შეიძლება აღმოცენდეს **ვ ე ნ უ - რ ი კ თ ლ ა ტ ე რ ა ლ ე ბ ი ს გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ი ს შ ე ღ ე - გ ა დ**, მაგისტრალურ ვენებში სისხლის ღინების შეფერხების ან შეწყვეტის გამო (მაგალითად, **პ ო რ ტ თ - კ ა - ვ უ რ ი** ანასტომოზები კარის ვენაში სისხლის ღინების შეფერხების დროს). სისხლით გადავსებული კოლატერული ვენები მკვეთრად ფართოვდება, მათი კედლები კი თანდათან თხელდება, რაც შეიძლება გახდეს ვენის კედლის გასკდომის და სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენის (მაგალითად, ღვიძლის ცირო-

ზის, საულაპავის ვენების გაგანიერების და მათი კედლის განლევის დროს) მიზეზი (სურ. 75).

ვენური სისხლსავესეობის დროს ვითარდება არა მარტო პლაზმოზოგია, დისტროფიული, ატროფიული და სკლეროზული ცვლილებები, არამედ **ვ ე ნ უ რ ი (შე გ უ ბ ე ბ ი თ ი) ი ნ ფ ა რ ქ ტ ე ბ ი ც**.

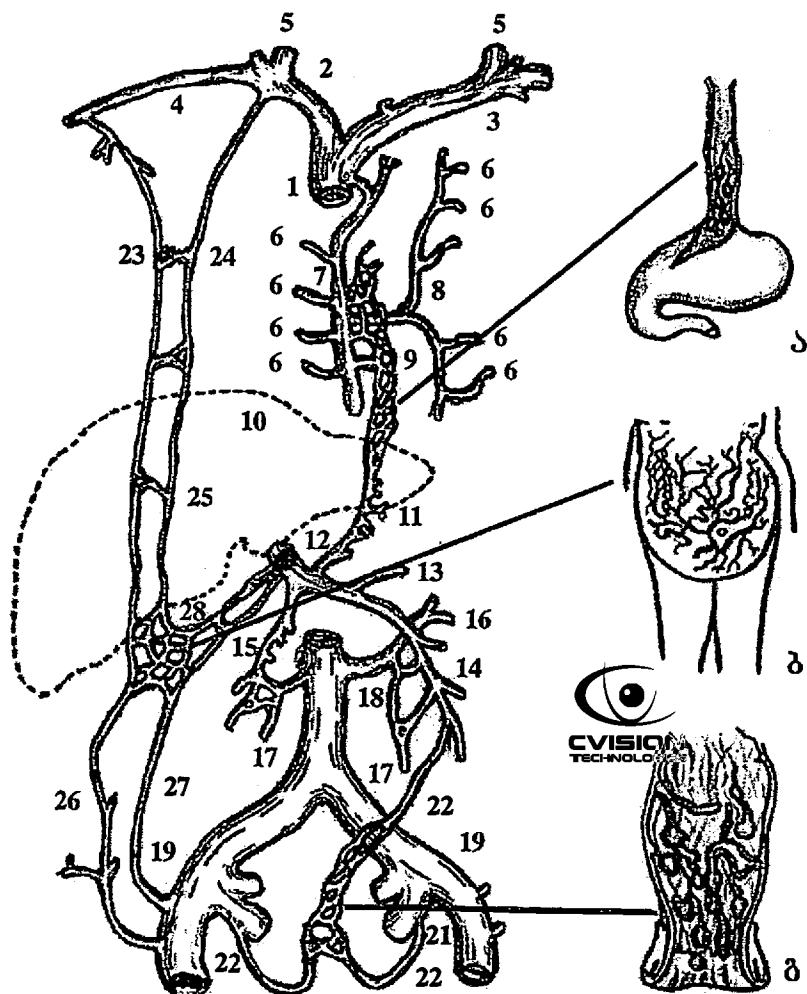
სისხლწაღმებობა (Ischemia)

ა დ გ ი ლ ბ რ ი ვ ი ს ი ს ხ ლ წ ა კ ლ ე ბ თ ბ ა, ანუ იშემია (ბერძნ. ischo — დაყოვნება) ეწოდება ქსოვილის, ორგანოს, ან სხეულის ნაწილის სისხლით მომარაგების შემცირებას სისხლის მიწოდების უქმარობის ან სრული შეწყვეტის გამო.

ზ ი თ გ ა დ ი ზ ი ს ხ ლ წ ა კ ლ ე - ბ თ ბ ა, ანუ ანემია არის სისხლმადი სისტემის პათოლოგია და ხასიათდება სისხლში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებით (იხ. ანემიები).

ადგილობრივი სისხლწაკლებობის (იშემიის) დროს ქსოვილებში ვითარდება ჰიპოქსიური დაზიანება (იხ. უჭრედის ჰიპოქსიური დაზიანება), რომლის ხასიათი და სიმძიმე დამოკიდებულია ჰიპოქსიის განვითარების სისწრაფეზე, ხანგრძლივობაზე და მისდამი ქსოვილების მგრძნობელობაზე.

მ წ ვ ა ვ ე ს ი ს ხ ლ წ ა კ ლ ე - ბ თ ბ ი ს დროს დასაწყისში ვითარდება ჰისტოქიმიური და ულტრასტრუქტუ-



სურ. 75. კარის ვენის ანასტომოზებილრ ვენებთან. 1. vv. cava sup.; 2-3. vv. anonyma dext. et sin.; 4. v. subclavia et v. axillar.; 5. v. jugularis int.; 6. v. intercostalis; 7-8. vv. azygos et hemiazygos; 9. plexus oesophageus; 10. hepar; 11. v. coronar. ventr.; 12. v. portae; 13. v. lienalis; 14-15. vv. mesenterica inf. et sup.; 16. v. renalis; 17. v. spermatica inf.; 18. v. cava inf.; 19. v. iliaca comm.; 20. v. haemorrhoidalis sup.; 21. v. hypogastrica; 22. v. haemorrhoidalis med.; 23. v. thoracoepigastrica; 24. v. mammaria int.; 25-27. vv. epigastrica superficialis et inf.; 28. vv. paraumbilicales.

ვენების ვარიკოზული გაგანიერება: ა. საულაპავის; ბ. ეპიგასტრული; გ. ჰემოროიდული.

რული ცვლილებები, კერძოდ, ქსოვილებიდან გლიკოგენის ელიმინაცია, ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების აქტივობის შემცირება და მიტოქონდრიუმის დესტრუქცია. ამ ცვლილებებს მიიწინევენ პრენეკროზული (პრენიფარქიული) მდგომარეობად, რომელიც იშემიის გაგრძელების პირობებში მთავრდება ინფარქტით.

ქრონიკული იშემიის შედეგად ვითარდება პარენქიმული ელემენტების ატროფია და ფიბროზლასტებში კოლაგენოგენეზის ფუნქციის გაძლიერების გამო — სკლეროზი.

გამომწვევი მიზეზების მიხედვით არჩევენ სისხლნაკლებობის შემდეგ სახეებს: ანგიოსპაზმური, ობტურაციული, ქომპრესიული, სისხლის ნაკადის გადანაწილების გამო განვითარებული.

ანგიოსპაზმური სისხლნაკლებობა ვითარდება არტერიების სპაზმის გამო, რაც, თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ფაქტორებმა. მაგალითად, ტკივილმა, სისხლძარღვების შემავიწროვებელმა სამკურნალოწამლო პრეპარატებმა (ადრენალინი), უარყოფითმა ემოციებმა (უარყოფითი ემოციების შემდგომი სპაზმი).

ობტურაციული სისხლნაკლებობა ვითარდება არტერიების სანათურის თრომბოზით, ემბოლიით, არტერიის კედლის ანთების

(მათლიტერებელი ენდარტერიტის) დროს გამრავლებული შემავრთებული ქსოვილით ან ათეროსკლეროზული ფოლაქით დახშობის გამო.

ქომპრესიული სისხლნაკლებობა ვითარდება არტერიაზე სიმსივნის, ანთებითი გამონაჟონის, ლახტის, ლიგატურის ზეწოლის შედეგად.

სისხლის გადანაწილების გამო განვითარებული სისხლნაკლებობა ვლინდება პოსტიშემიური პიპერემიის დროს (იხ. არტერიული სისხლსავესება). მაგალითად, თავის ტვინში განვითარებული იშემია მუცლის ღრუდან სითხის გამოღების გამო, როცა მუცლის ღრუში, ერთბაშად, სისხლის დიდი რაოდენობა გადაედინება.

სისხლნაკლებობის მნიშვნელობა და შედეგები სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია გამომწვევი მიზეზების თავისებურებასა და მათი მოქმედების ხანგრძლივობაზე. მაგალითად, არტერიის სპაზმით გამოწვეული სისხლნაკლებობა ხანმოკლეა და არ იწვევს განსაკუთრებულ დარღვევებს. თუმცა ხანგრძლივი სპაზმის შედეგად შეიძლება განვითარდეს დისტროფიული ცვლილებები და იშემიური ნეკროზი (ინფარქტი). მწვავე ობტურაციული სისხლნაკლებობა განსაკუთრებით საშიშია, რადგანაც ხშირად მთავრდება ინფარქტით. თუ არტერიის სანათური თანდათანობით იხშობა, მაშინ სისხლის მიმოქცევა იშემიურ უბუნში შეიძლება აღდგეს გარკვე-

ული ხარისხით კოლატერალების დაზარებით, თუმცა კოლატერული სისხლის მიმოქცევის პირობებში მაინც არსებობს სისხლისმიმოქცევის დეფიციტი, რაც ადრე თუ გვიან იწვევს ატროფიულ და სკლეროზულ ცვლილებებს.

სისხლშილთა კედლის განვლადობის დარღვევა

სისხლდენა

სისხლდენა (haemorrhagia — ჰემორაგია) ეწოდება სისხლის გამოსვლას სისხლის მილის სანათურიდან ან გულის ღრუდან გარემოცველ გარემოში (**გარეგანი სისხლისდენა**), ან სხეულის ღრუებში (**შინაგანი სისხლისდენა**). გარეგანი სისხლისდენის მაგალითებია: **სისხლიანი ნახველი (haemoptoe)**, **სისხლისდენა ცვირიდან (epistaxis)**, **სისხლიანი პირღებინება (haematemesis)**, **სისხლიანი განავალი (melena)**, **სისხლისდენა საშვილოსნოდან (metrorrhagia, menorrhagia)**. **შინაგანი სისხლდენის** დროს სისხლი გროვდება გულის პერანგში (**ჰემოპერიკარდი — haemopericardium**), პლევრაში (**ჰემოთორაქსი — haemothorax**), მუც-

ლის ღრუში (**ჰემოპერიტონეუმი — haemoperitoneum**), კვერცხავლის სანათურში (**ჰემატოსალპინქსი — haematosalpinx**), საშვილოსნოს ღრუში (**ჰემატომეტრა — haematometra**), საშოში (**ჰემატოკოლპოსი — haematocolpos**), სახსარში (**ჰემართროზი — haemarthrosis**), სათესლე პარკში (**ჰემატოცელე — haematocoele**) და სხვა.

სისხლისდენის დროს ქსოვილებში სისხლის დაგროვებას **სისხლჩაქცევა (apoplexia)** ეწოდება. სისხლჩაქცევა არის სისხლდენის კერძო გამოვლენა. შედეგებული სისხლის დაგროვებას ქსოვილებში მათი მთლიანობის დარღვევით ეწოდება **ჰემატომა (haematoma)**. ქსოვილოვანი ელემენტების შეზარჩუნების შემთხვევაში — **ჰემორაგიული გაყდენთვა (ჰემორაგიული ინფილტრაცია)**.

სიბრტყეზე განფენილ სისხლჩაქცევებს (მაგალითად, კანის საფარველზე, ლორწოვან გარსებში), რომელსაც არამკაფთო საზღვრები აქვს ეწოდება **სისხლნაქდენთი (sugillatio)**, წვრილ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს — **პეტეჩიები**, ანუ **ეჭიმოზები (petechia s. ecchymoses)**.

სისხლდენის (სისხლჩაქცევის) მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლმილის კედლის (გულის) **გაჭრა (haemorrhagia per resin)**, **გახევა (haemorrhagia per**

rexin), და დ რ დ ნ ა (haemorrhagia per diabrosin) და გ ა ნ ვ ლ ა - დ ო ბ ი ს მ ო მ ა ტ ე ბ ა (haemorrhagia per diapedesini).

სისხლის მილის გაჭრის დროს არჩევენ პირველად და მეორად სისხლისდენას. პირველადი სისხლდენა ვითარდება ჭრილობის მიყენების მომენტში, მეორადი კი — განსაზღვრული დროის გავლის შემდეგ, ჭრილობის დაჩირქების და თრომბის გაღზობის გამო სისხლმილის კედლის მთლიანობის დარღვევის შედეგად.

გახევის გამო განვითარებული სისხლდენის მაგალითია აორტის გახევა და სისხლდენა მისი შუა გარსის ნეკროზის (მედიონეკროზი), ათაშანგის დროს აორტის შუა გარსის ანთების (მეზოაორტიტის), ათეროსკლეროზული ცვლილებების გამო. ხშირია გულის, აორტის, თავის ტვინის სისხლის მიღების, ფილტვის არტერიის და სხვა ორგანოების სისხლსმილების ანევრიზმების გახევა, რაც იწვევს სასიკვდილო სისხლდენას. სისხლდენის ამავე კატეგორიას განეკუთვნება პათოლოგიური პროცესების გამო ორგანოების კაფსულის გახევით გამოწვეული სისხლდენა.

სისხლდენა სისხლის მილის და დ რ დ ნ ა ს მ ო , ანუ ა რ ო ზ ი უ ლ ი სისხლდენა ვითარდება მრავალი პათოლოგიური პროცესის გამო. აროზიული სისხლდენის მაგალითებია: ჩირქოვანი ანთების კერაში (მაგალითად, ჩირქოვანი აპ-

ენდიციტი) პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით არტერიის კედლის გაღზობის გამო განვითარებული სისხლდენა, კუჭის წვენის ზემოქმედებით — კუჭის წყლულის ფსკერზე სისხლის მილის კედლის დაღრღნის გამო განვითარებული სისხლისდენა, კაზეოზური ნეკროზის (ტუბერკულოზური კავერნის კედელში), აგრეთვე, კიბოს დაწყლულების (მაგალითად, სწორი ნაწლავის, კუჭის, სარძევე ჯირკვლის დაწყლულებული კიბო) უბანში სისხლმილების დაზიანების გამო განვითარებული სისხლდენა. აროზიული სისხლდენა, ვითარდება, აგრეთვე საშვილოსნოსგარეთა (მილის) ორსულობის დროს, ქორიონის ბუსუსების ფალოპის მილებში ჩაზრდისა და მილის კედლის დაღრღნის გამო.

სისხლდენა სისხლმილის განვლადობის მომატების გამო, ანუ დ ი ა პ ე დ ე ზ უ რ ი სისხლდენა . ვითარდება არტერიოლებიდან, კაპილარებიდან და ვენულებიდან. მის გამომწვევ მიზეზთა შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქსოვილურ ჰიპოქსიას, მიკროციკულაციის ანგიონევროზულ დარღვევებს. დიაპედეზური სისხლდენა ხშირად გვხვდება თავის ტვინის დაზიანების, არტერიული ჰიპერტენზიის, სისტემური ვასკულიტების, ინფექციური და ინფექციურ-ალერგიული, სისხლმბადი სისტემის ავადმყოფობების (ჰემობლასტოზები და ანემიები) და კოაგულოპათიების დროს.

გ ა მ ს ა გ ა ლ ი : სისხლის გაწოვა, სისხლჩაქცევების უბნებში ცისტების წარმოქმნა (მაგალითად, თავის ტვინში), ჰემატომის ინკაფსულაცია ან მასში შემავრთებული ქსოვილის ჩაზრდა (ორგანიზაცია), ინფექციის თანდაერთვა და დაჩირქება.

სისხლისდენის მ ნ ი შ ვ ნ ე - ლ ო ბ ა განისაზღვრება მისი ფორმით, გამოშვები მიზნით, დაკარგული სისხლის რაოდენობით, ლოკალიზაციით, სისხლის დაკარგვის სისწრაფით. გულის, აორტის, მათი ანევრიზმების გახვევა იწვევს სისხლის დიდი რაოდენობით სწრაფ დაკარგვას და უმრავლეს შემთხვევაში, სიკვდილს (სიკვდილი მწვევს სისხლდენის გამო). ხანგრძლივი, პერიოდულად გამეორებადი სისხლისდენა (მაგალითად, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი ავადმყოფობის, ბუასილის დროს) განაპირობებს ქრონიკულ სისხლნაკლებობას (პოსტპემორარაგული ანემია) ორგანოებში შესაბამისი დამახასიათებელი ცვლილებებით.

თავის ტვინში სისხლჩაქცევა (ჰემორაგიული ინსულტი, ჰიპერტონიული სნეულების, თავის ტვინის არტერიების ანევრიზმების გახვევის დროს) განსაკუთრებით საშიშია და არც თუ ისე იშვიათად სიკვდილით მთავრდება.

მასიური სისხლჩაქცევები კანში, ცხიმოვან ქსოვილსა და კუნთებში არ წარმოადგენს რაიმე განსაკუთრებულ საშიშროებას სიცოცხლისათვის.

პლაზმოზი

პ ლ ა ზ მ ო რ გ ი ა ეწოდება პლაზმის გამოსვლას სისხლმილის კედლიდან, პლაზმოზიის შედეგად ვითარდება სისხლმილის კედლის და გარემოცველი ქსოვილების პ ლ ა ზ მ ი თ გ ა ქ დ ე ნ თ გ ა . პლაზმოზია არის სისხლმილთა კედლის განვლადობის (რაც უზრუნველყოფს ტრანსკაპილურ ცვლას ნორმაში) დარღვევის ერთ-ერთი გამოვლინება.

არტერიების კედლების პლაზმოზი გაუდენთვის დროს მ ი კ რ ო ს კ ო პ - უ ლ ი გ ა მ ო კ ე ლ ე ვ ი თ ვ ლ ი ნ - დება მათი გ ა ს ქ ე ლ ე ბ ა და ჰ ო - მ ო გ ე ნ ი ზ ა ც ი ა . პლაზმოზიის უკიდურესი ხარისხით გამოვლინებას თან ახლავს ფ ი ბ რ ი ნ ო ი დ უ ლ ი ნ ე კ რ ო ზ ი .

ე ლ ე ქ ტ რ ო ნ უ ლ - მ ი - კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ სისხლმილთა კედლების გაძლიერებულ განვლადობაზე მიანიშნებს ენდოთელური უჯრედების ჰიპერვზიკულაცია, შეშუპება ან გათხელება, მასში ხვრელების, უჯრედშორისი ვრცელი ნაპრალეების წარმოშობა და ბაზალური მემბრანის მთლიანობის დარღვევა. პლაზმოზია ხორციელდება როგორც ტ რ ა ნ ს ე ნ დ ო თ ე - ლ უ რ ი , ისე ი ნ ტ ე რ ე ნ დ ო - თ ე ლ უ რ ი გზით.

გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ი ს მ ე ქ ა ნ - ი ზ მ ი . პლაზმოზიის და პლაზმური გაუდენთვის პათოგენეზში წამყვანია ორი ძირითადი ფენომენი - მ ი - კ რ ო ც ი რ კ უ ლ ა ც ი ი ს ს ი ს -

ტემის სისხლმილები დაზიანება და სისხლის კონსტანტების ცვლილება. სისხლმილების დაზიანება ვითარდება (სპაზმის) ქსოვილოვანი პიპოქსიის, იმუნოპათოლოგიური რეაქციების შედეგად. პლაზმორაგიას ხელს უწყობს, აგრეთვე, სისხლში მიმდინარე ცვლილებები — კერძოდ, სისხლის პლაზმაში ვაზოაქტიური ნივთიერებების (პისტამინი, სეროტონინი, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტების — ჰეპარინი, ფიბრინოლიზინი), უხეშდისპერსული ცილების, ლიპოპროტეიდების შემცველობის გაზრდა, იმუნური კომპლექსების გაჩენა, რეოლოგიური მახასიათებლების შეცვლა. პლაზმორაგია შედარებით ხშირად ვითარდება ჰიპერტონული სნეულების, ათეროსკლეროზის, გულის დეკომპენსირებული მანკების, ინფექციური, ინფექციური ალერგიული და აუტოიმუნური ავადმყოფობების დროს.

გამოსავალი: პლაზმური გაჟღენთვის შედეგად ვითარდება სისხლის მილების კედლის ფიბრინოიდული ნექროზი და ჰიალინოზი.

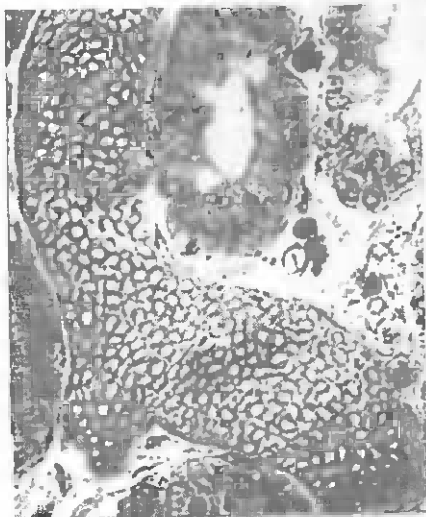
პლაზმორაგიის მნიშვნელობა განისაზღვრება ტრანსკაპილური ცვლის დარღვევით, რასაც თანსდევს ორგანოებისა და ქსოვილების სტრუქტურული ცვლილებები.

სისხლის ღინძის და რემოლოგიის შეცვლა

სტაზი

სტაზი (ლათინ. stasis — შეჩერება) ეწოდება სისხლის ნაკადის შეჩერებას მიკროცირკულაციის სისტემის სისხლის მილებში, ძირითადად — კაპილარებში (სურ. 76). სისხლის ნაკადის შეჩერებას წინ უღდვის მისი მკვეთრი შენელება, რასაც პრესტაზური მდგომარეობა, ანუ პრესტაზი ეწოდება.

სტაზის ნაირსახეობაა სლაჯ-ფენომენი (ინგლ. sludge — დანალექი). სლაჯ-ფენომენის ძირითად



სურ. 76. კაპილარის სტაზი. მოჩანს ერითროციტებით გადავსებული, გაგანიერებული კაპილარი.

ძლივობით და ორგანოს, ქსოვი-
ლის მგრძნობელობით უანგ-
ბადის დეფიციტისადმი (თავის ტვინი).
სტაზი შექცევდი მოვ-
ლენაა. სტაზის აღკვეთის შემდგომ
მდგომარეობას პოსტ-სტაზი
ეწოდება. პოსტ-სტაზის დროს გარკვეუ-
ლი დროის განმავლობაში დაცარიელე-
ბული მიკროცირკულაციის სისხლის
მილები გაფართოებულ მდგომარეობა-
ში რჩება (სურ. 78). შეუქცევადი
სტაზი ქსოვილებში იწვევს
ნეკროზისა და ნეკროზის განვი-
თარებას.

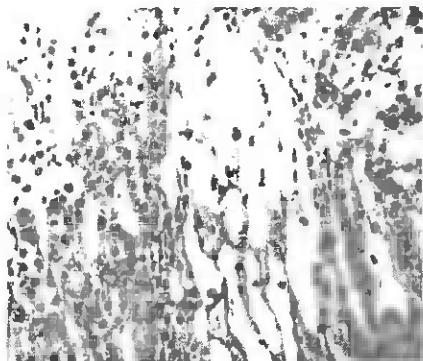
თრომბოზი

თრომბოზი (ბერძნ. thrombo-
sis — შედედება) სისხლის სიცოცხლი-
ნული შედედებაა სისხლის მილის
სანათურში ან გულის ღრუებში. ამ
დროს წარმოქმნილი შედედებული სის-
ხლის-მასას თრომბი ეწოდება.

თრომბოზი წარმოადგენს ჰე-
მოსტაზის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან
მექანიზმს. ამასთან ერთად, ის შეიძლე-
ბა გახდეს ორგანოებსა და ქსოვილებ-
ში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის,
ინფარქტებისა და განვითარე-
ბის მიზეზი.

პათოგენეზი. თრომბოზის
პათოგენეზი მოიცავს როგორც ადგ-
ილობრივ, ისე ზოგად
ფაქტორებს.

ადგილობრივ ფაქ-



სურ. 78. თირკმელი. მოჩანს თირკმლის ტვინო-
ვანი ნივთიერების პოსტსტაზურად გაფართოე-
ბული და დაცარიელებული კაპილარები. X 400.

ტორებს მიეკუთვნება სისხლის
მილის კედლის ცვლილებები და სისხ-
ლის ნაკადის სიჩქარის შენელება.

სისხლის მილის კედლის ცვლილე-
ბებიდან აღსანიშნავია შიგა გარსის
დაზიანება ათეროსკლეროზული ან ან-
თებითი პროცესებით. სისხლის ნაკადის
სიჩქარის შენელების მნიშვნელობაზე
მიუთითებს თრომბოზის აღმოცენების
სისწორე ვენებში გულის უეპარისობის
დროს, ვენებზე მექანიკური ზეწოლისა
სიმსივნეების ან ორსულობის დროს.

ზოგად ფაქტორებს
მიეკუთვნება სისხლის შედედებისა და
შედედების საწინააღმდეგო სისტემებს
შორის ნორმული ბალანსის დარღვევა
და ჰიპერკოაგულაციური მდგომარეო-
ბის ჩამოყალიბება. სისხლის შედედების
უნარის გაძლიერება შეიძლება განვი-
თარდეს ფართო ქირურგიული ჩარევე-
ბის, ორსულობის და მშობიარობის,
ზოგიერთი ლეიკოზის, სპლენექტომიის,

ენდოტოქსემიის, შოკის, ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს. ზოგად ფაქტორებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, სისხლის სიბლანტის (რეოლოგიის) ცვლილება, კერძოდ, მისი მომატება, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს ერთთროციტოზმა ანუ პოლიციტემიამ, სისხლში უხეშდისპერსული ცილების რაოდენობის მომატებამ (მაგ., მიელომური ავადმყოფობის დროს).

თ რ ო მ ბ ი ს წ ა რ მ ო ქ მ ნ ი ს მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ი . თრომბის წარმოქმნის საწყის მომენტად ითვლება ენდოთელიუმის დაზიანება. თრომბი წარმოიქმნება **თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ ე ბ ი ს ,** **და ზ ი ა ნ ე ბ უ ლ ი ე ნ დ ო - თ ე ლ ი უ მ ი ს** და **ს ი ს ხ ლ ი ს შ ე დ ე დ ე ბ ი ს ს ი ს ტ ე მ ი ს** (კოაგულაციური კასკადის) ურთიერთქმედების შედეგად.

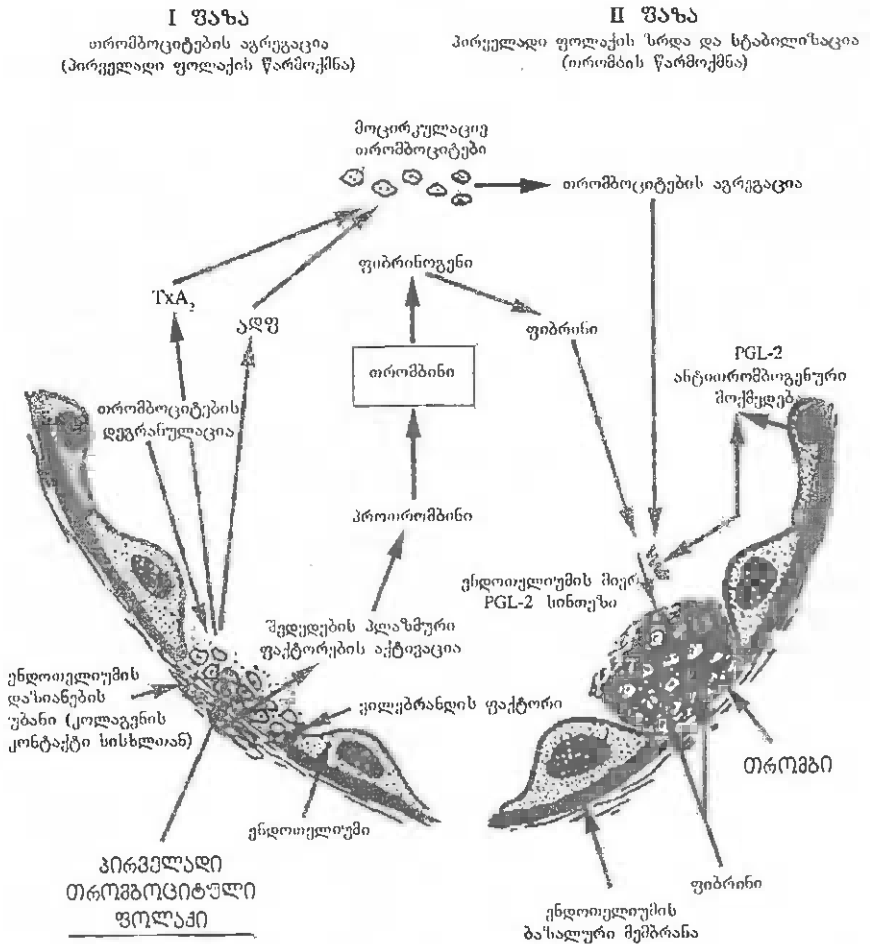
თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ ე ბ ი . მათი დანიშნულებაა სისხლის მილის მთლიანობის დაცვა და წარმოადგენს ჰემოსტაზის მნიშვნელოვან ფაქტორს. თრომბოციტები ახორციელებენ შემდეგ ფუნქციებს: 1. მონაწილეობენ ენდოთელიუმის რეპარაციაში — გამოიმუშავენ **PDGF** — ზრდის თრომბოციტულ ფაქტორს, 2. დაზიანების ადგილზე ძალზე სწრაფად წარმოქმნიან პირველად თრომბოციტულ ფოლაქს — პირველადი ჰემოსტაზი, 3. მონაწილეობენ კოაგულაციურ კასკადში (მეორადი ჰემოსტაზი).

ენ დ ო თ ე ლ ი უ მ ი . ინტაქტური ენდოთელიური უჯრედი ახდენს ჰემოსტაზის ზოგიერთი რგოლის მოღვაწეობას და უზრუნველყოფს თრომბორეზისტენტობას ანუ **ხ ე ლ ს უ შ ლ ი ს თ რ ო მ ბ ი ს წ ა რ მ ო ქ მ ნ ა ს** შემდეგი პროცესების მეშვეობით: 1. ჰეპარინულ ფატის პროდუქცია (პროტეოგლიკანი, რომელიც ააქტივებს ანტითრომბინ III-ს. ეს უკანასკნელი ახდენს თრომბინის და სხვა შედეგების ფაქ-

ტორების ნეიტრალიზაციას IXა, Xა, XIა და XIIა ფაქტორების ჩათვლით), 2. ბუნებრივი ანტიკოაგულანტების (პლაზმინოგენის ქსოვილოური აქტივატორები) სეკრეცია, 3. **აღწ-დაწ-ლა**, 4. თრომბინის ინაქტივაცია და რეზორბაცია, 5. თრომბომოდულინის სინთეზი (უჯრედის ზედაპირული პროტეინი — იერთებს თრომბინს, რომელიც გარდაქმნის ვიტამინ K-დამოკიდებულ პლაზმურ ცილად — პროტეინ C აქტივატორად. ეს უკანასკნელი ახდენს კოაგულაციის ინჰიბიციას ფაქტორების Vა, VI-IIა ლიზისით), 6. პროტეინ S-ის სინთეზი, რომელიც ააქტივებს პროტეინ C-ს, 7. **PGI-2**-პროსტაციკლინის პროდუქცია, რომელიც ხასიათდება ანტითრომბული ეფექტით, 8. აზოტის ოქსიდის — **NO** სინთეზი, რომელიც მოქმედებს **PGI-2**-ის ანალოგიურად.

ზემოაღნიშნული ანტითრომბოგენური ფუნქციის შესახებ მონაცემები საშუალებას იძლევა წარმოვიდგინოთ ტუ რა მნიშვნელობა აქვს ენდოთელიუმის დისფუნქციას, როგორც ტრიგერს, თრომბოწარმოქმნის პროცესში. ასევე არსებობს ფაქტები, რომლებიც ადასტურებენ **ენ დ ო თ ე ლ ი უ მ ი ს პ რ ო თ რ ო მ - ბ ო გ ე ნ უ ლ** ფუნქციას, კერძოდ: 1. ენდოთელიუმი ასინთეზებს ვილებრანდის ფაქტორს, რომელიც ხელს უწყობს თრომბოციტების აგრეგაციას და ფაქტორ V-ს, 2. ენდოთელს შეუძლია დაიკავშიროს IX და X ფაქტორები და გამოიწვიოს კოაგულაცია ენდოთელიუმის ზედაპირზე, 3. ინტერლეიკინ-1 და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (სწწ) ზემოქმედებით ენდოთელიოციტები სისხლში გადმოისვრიან თრომბოპლასტინს, რომელიც სისხლის შედეგების პროტენული ინიციატორია.

ს ი ს ხ ლ ი ს შ ე დ ე დ ე ბ ი ს ს ი ს - ტ ე მ ი ა ქ ტ ი ვ ა ც ი ა . ეს თრომბის წარმოქმნის, პროგრესიისა და სტაბილიზაციის პროცესია, რომელიც მთავრდება ფიბრინის წარმოშობით (**მ ე ო რ ა დ ი ჰ ე მ ო ს ტ ა - ზ ი**). ეს მრავალეტაპიანი **კ ა ს კ ა დ უ რ ი პ რ ო ც ე ს ა**, რომელიც მოითხოვს საკმაოდ ხანგრძლივ დროს. ამ დროს მიდინარეობს ფერმენტების თანმიმდევრობითი გააქტივე-



ს.შრ. 79. თრომბის წარმოქმნის მექანიზმი (სქემა) (ვ.ვ. სეროვი, მ.ა. პალცევი, 1998 წ.).

ბა: შედეგების პროცესში პროკოაგულანტები — თრომბოპლასტინები გარდაიქმნიებიან აქტიურ ფერმენტებად — თრომბინებად, რომლებიც ხელს უწყობენ პლაზმაში მოცირკულაციე ფიბრინოგენის ტრანსფორმაციას

ციას ფიბრინად. წარმოქმნილი ფიბრინის ძაფები ერთმანეთთან ამავრებენ თრომბოციტების აგრეგატებს. რომლებიც წარმოიქმნებიან პირველადი ჰემოსტაზის შემთხვევაში. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს მსხვილი სისხლძარღვების

დაზიანების დროს, მეორადი სისხლდენის თავიდან აცილების საჭეში, რომელიც ჩვეულებრივ ტრავმიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ ვითარდება.

თრომბის წარმოქმნის მექანიზმი (თრომბოგენეზი) წარმოადგენილია შემდეგნაირად (სურ. 79).

1. ენდოთელიუმის დაზიანების უბანში გაშისვლელ III ტიპის კოლაგენთან ზდება თრომბოციტების აღჭრება თრომბოციტების ზედაპირზე არსებული ფიბრონექტინის მეშვეობით. ამ პროცესის მედიატორია ვილებრანდის ფაქტორი, რომელსაც ენდოთელიუმი გამოიმუშავებს.

2. თრომბოციტები იწყებენ ადფ (ადენოზინდიფოსფატის), თრომბოქსანის- A_2 (T_x-A_2) სეკრეციას, რომლებიც იწვევენ ვაზოკონსტრიქციას და თრომბოციტების აგრეგაციას (T_x-A_2 -ის წარმოქმნის ბლოკირება ასპირინის მცირე დოზებით უდევს საფუძვლად ანტითრომბოგენულ პრევენციულ თერაპიას), ჰისტამინის, სეროტონინის და PDGF (თრომბოციტური ზრდის ფაქტორი) სეკრეციას.

3. ზდება თრომბოციტების აგრეგაცია და პირველადი თრომბოციტული ფოლაქის წარმოქმნა.

4. ვითარდება სისხლის შედედების პროცესის ანუ კოაგულაციური კასკადის შინაგანი და გარეგანი მექანიზმების აქტივაცია (სქემა 8). საბოლოო ჯამში, ორივე გზას მივყავართ პროთრომბინის (II ფაქტორი) თრომბინად (IIა ფაქტორი) გადაქცევამდე. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს ფიბრინოგენის გარ-

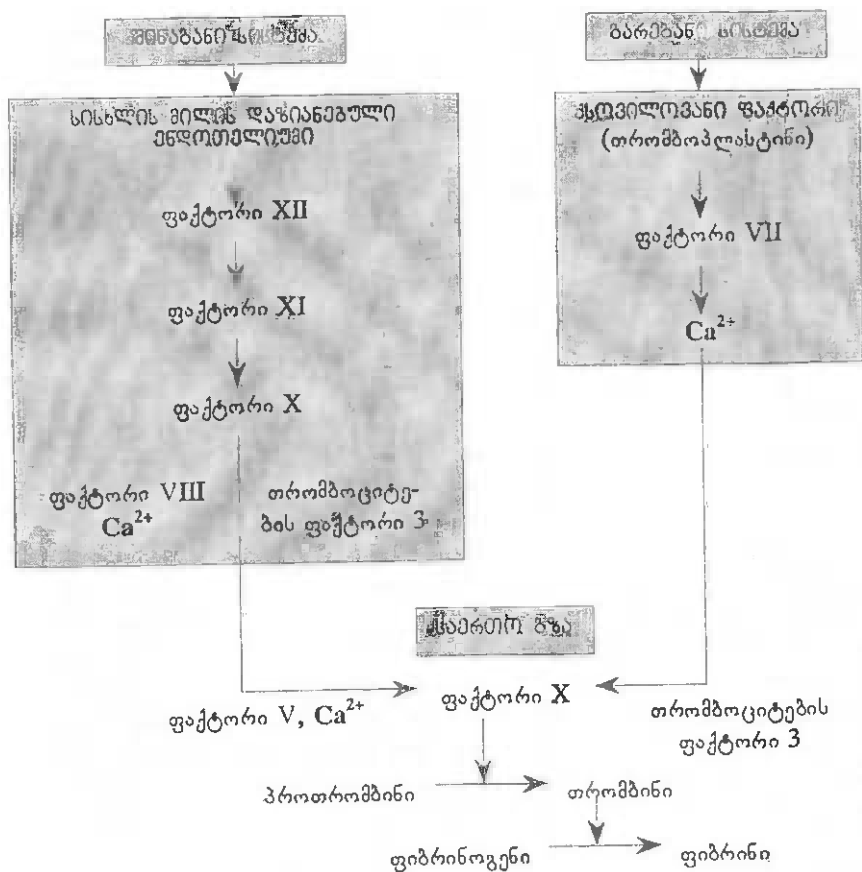
დაქმნას ფიბრინად, აგრეთვე იწვევს პლფ-სა და T_x-A_2 -ის გამოყოფას თრომბოციტებიდან და მათ აგრეგაციას.

5. აგრეგაცია სტაბილიზდება წარმოქმნილი ფიბრინით (პირველადი ფოლაქის სტაბილიზაცია). შემდგომში შედედებული ფიბრინი ჩაითრევს ლეიკოციტებს, აგლუტინებულ ერითროციტებს და პლაზმის ცილების პრეციპიტატებს.

ამრიგად, თრომბის მორფოგენეზში შეიძლება გამოიყოს შემდეგი სტადიები: 1. თრომბოციტების აგლუტინაცია, 2. ფიბრინოგენის კოაგულაცია და ფიბრინის წარმოქმნა, 3. ერითროციტების აგლუტინაცია და 4. პლაზმური ცილების პრეციპიტაცია.

შედედების სისტემა მჭიდრო კავშირით მუშაობს ფიბრინოლიზურ სისტემასთან, რომელიც ახდენს კოაგულაციის მოდულაციას და ხელს უშლის თრომბოზარმოქმნას. ფიბრინოლიზური სისტემის მოქმედების მექანიზმი შედგება შემდეგი სტადიებისაგან: 1. პროენზიმ პლაზმინოგენის გარდაქმნა პლაზმინად (უველაზე მნიშვნელოვანი ფიბრინოლიზური ფერმენტი), 2. ფიბრინის გახსნა პლაზმინის დახმარებით, 3. ფიბრინოლიზური სისტემის ურთიერთმქმედება შედედების სისტემასთან.

თრომბის მორფოლოგია. ჩვეულებრივ თრომბი სისხლის მილში მიმაგრებულია იმ ადგილზე, სა-



სქემა 8. სისხლის შედედების შინაგანი და გარეგანი სისტემა

დაც თავის დროზე დაიწყო თრომბის წარმოქმნის პროცესი. მაკროსკოპულად თრომბი ზედაპირზე დაგოფრილია, შეხებით მკვრივი კონსისტენციისაა, მშრალია, ზომები განსხვავებულია — ის შეიძლება იყოს მიკროსკოპული, ხო-

ლო ზოგჯერ იმდენად დიდი ზომის, რომ შეუძლია გულის ღრუების, ან მსხვილი სისხლძირის სანათურის მნიშვნელოვანი ნაწილის ამოვსება.

მიკროსკოპულად თრომბი შედგება შეწყებულ თრომ-

ბოციტების, ფიბრინის ძაფების კონეების, ერითროციტებისა და ლეიკოციტებისაგან.

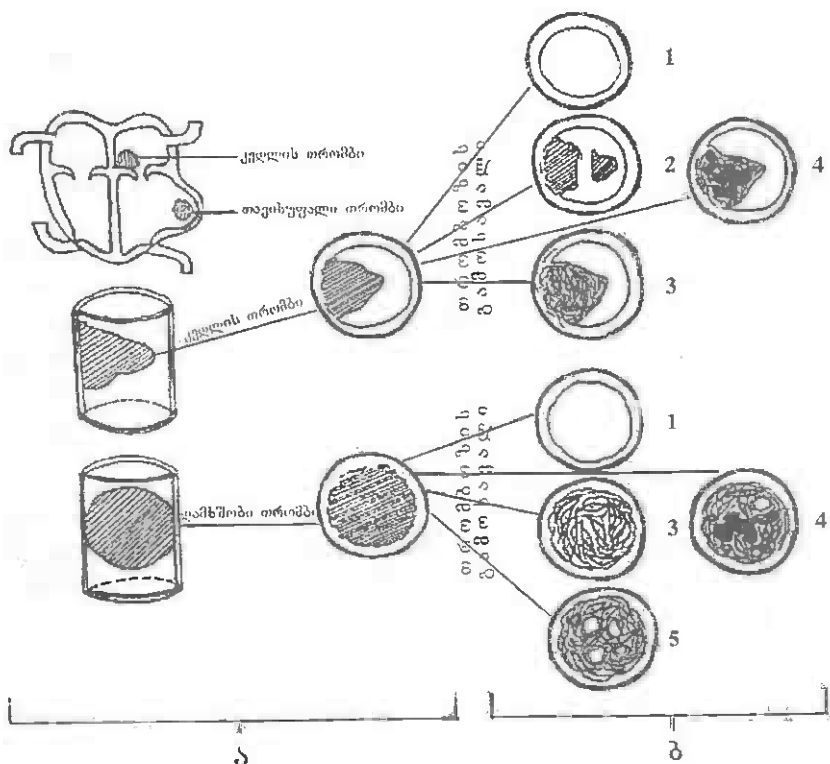
ფერის მიხედვით თრომბი შეიძლება იყოს თეთრი, წითელი, შერეული (ფენოვანი) და ჰილინური.

თეთრი თრომბი შედგება თრომბოციტების, ფიბრინისა და ლეიკოციტებისაგან. წარმოიქმნება ნელა სისხლის სწრაფი დინებისას (უფრო ხშირად არტერიებში). წითელი თრომბი, თრომბოციტებისა და ფიბრინის გარდა, შეიცავს დიდი რაოდენობით ერითროციტებს; წარმოიქმნება სწრაფად, სისხლის ნელი დინებისას (ვენებში). ყველაზე ხშირად გვხვდება ფენოვანი აგებულების, ჰრეული შესანედაობის შერეული თრომბები (ფენოვანი თრომბი). ის შეიცავს, როგორც თეთრი, ისე წითელი თრომბის ელემენტებს. შერეულ თრომბში არჩევენ თავს (თეთრი თრომბის შენებისა), სხეულს (საკუთრივ შერეული თრომბი) და კუდს (წითელი თრომბის შენებისა). თავი ემაგრება სისხლის მილის ენდოთელურ ჩანაფენს, რაც განასხვავებს თრომბს სიკვდილის შემდგომი სისხლის შენადღისაგან, ანუ კოლტისაგან (*cruor s. coagulatum sanguinis*). ფენოვანი თრომბები უფრო ხშირად წარმოიქმნება ვენებში, აორტისა და გულის ანევრიზმების ღრუებში. ჰილინური თრომბი თრომბის განსაკუთრებული სახეა, იშვიათად შეიცავს ფიბრინს, შედგება დაშლილი ერითრო-

ციტების, თრომბოციტების და პლაზმის პრეციპიტაციული ცილებისაგან; თანაც თრომბული მასები ჰიალინს გვანან. ასეთი თრომბები გვხვდება მიკროციკულაციური წრის სისხლის მილებში.

სისხლის მილის კედელთან დამოკიდებულების მიხედვით თრომბი შეიძლება იყოს კედლის ამყოლი (მაშინ სანათურის უმეტესი ნაწილი თავისუფალია) ან დამხშობი, ობტურაციული (ობტურაციული თრომბი) (სურ. 80). კედლის ამყოლი თრომბი ხშირად გვხვდება გულში, სარქვლის ან პარისულ ენდოკარდიუმზე, გულის ყურებსა და ხარხებს შორის — გულის ქრონიკული უკმარობის დროს (გულის მანკი, გულის ქრონიკული იშემიური ავადმყოფობა), მსვლილ არტერიებში — ათეროსკლეროზის დროს, ვენებში — მათი ანთებისას (თრომბოფლემბიტი), გულის და სისხლის მილების ანევრიზმებში. დამხშობი თრომბი უფრო ხშირად წარმოიქმნება ვენებსა და წვრილ არტერიებში კედლისამყოლი თრომბის ზრდის შედეგად.

თრომბის ზომა იმატებს პირველად თრომბზე თრომბული მასების დაშრეებით, ამასთან თრომბი იზრდება როგორც სისხლის ნაკადის მიმართულებით, ისე მის საწინააღმდეგოდ. ზოგჯერ ვენებში წარმოქმნილი თრომბი (მაგ., წვივის ვენებში) სწრაფად იზრდება სისხლის ნაკადის მიმართულებით და აღწევს შემკრებ ვენურ სისხლმილებს (მაგ., ქვედა ღრუს ვენას). ასეთ თრომბს მობროგრესი ეწოდება.



სურ 80. ა. თრომბის სახეები კედელთან დამოკიდებულების მიხედვით. ბ. თრომბოზის გამოსავალი: 1. ალოგება (რეზოლუცია); 2. თრომბოგენოლი; 3. ორგანიზაცია; 4. პეტრიფიკაცია; 5. კანალიზაცია.

წინაგულის ღრუში თავისუფლად მდებარე თრომბი „გლუვდება“ სისხლის ნაკადის ზემოქმედებით და იღებს სფეროს ფორმას — სფეროსებრი თრომბი. ანევრიზმებში არსებულ თრომბს დილატაციურს უწოდებენ.

თრომბოზის გამოსავალი სხვადასხვაგვარია. თრომბოზის სასურველი გა-

მოსავალია ლეიკოციტების პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით თრომბის ასეპტიური აუტოლიზი. ხშირად დიდი ზომის თრომბები ჩანაცვლება შემაერთებული ქსოვილით, ანუ ხდება მათი ორგანიზაცია. თრომბში შემართებული ქსოვილის ჩაზრდა იწყება სისხლმილის ინტიმის მხრიდან თრომბის თავის მიდამოში, შემდეგ კი თრომბის

მთელი მასა ჩანაცვლდება შემაერთებელი ქსოვილით. მოგვიანებით მასში ჩნდება ენდოთელიუმით ამოფენილი ნაპრალეები ანუ არხები, ვითარდება ე.წ. **თ რ მ ბ ის კ ა ნ ა ლ ი ზ ა ც ი ა**. ბოლოს ენდოთელიუმით ამოფენილი არხები სისხლის მიღებად გარდაიქმნებიან და ვითარდება **თ რ მ ბ ის ვ ა ს კ უ ლ ა რ ი ზ ა ც ი ა**, რომელიც ხშირად აღადგენს სისხლის მილის გამტარობას, მაგრამ თრომბის ორგანიზაცია ყოველთვის არ მთავრდება კანალიზაციითა და ვასკულარიზაციით. შესაძლოა თრომბი **გ ა ი კ ი რ ო ს (პ ე ტ რ ი ფ ი კ ა ც ი ა)**, ამ დროს ვენებში ზოგჯერ ქვები — **ფ ლ ე ბ ო ლ ი თ ე ბ ი** ჩნდება.

თრომბოზის **ა რ ა ს ა ს უ რ ვ ე ლ გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ს** მიეკუთვნება თრომბის ან მისი ნაწილის **მ ო წ ყ ვ ე ტ ა** და **ე მ ბ ო ლ ა დ გ ა რ დ ა ქ მ ნ ა**, ან თრომბის **ს ე პ ტ ი კ უ რ ი ლ ი ზ ი ს ი**, რომელიც ვითარდება თრომბულ მასაში ჩირქის და ბაქტერიების მოხვედრისას სეფსისის დროს.

თრომბოზის **მ ნ ი შ ვ ნ ე ლ ო ბ ა** განისაზღვრება მისი განვითარების სისწრაფით, ლოკალიზაციითა და გამოსავალით. **ზ ო გ ჯ ე რ თ რ მ ბ ო ზ ი ს ა ს ა რ გ ე ბ ლ ო ა**. მაგალითად, ანევრიზმის თრომბოზის შემთხვევაში თრომბი ამაგრებს მის კედელს. **ხ შ ი რ შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა შ ი თ რ მ ბ ო ზ ი ს ა შ ი შ ი ა**, რადგან არტერიების დამხშობი თრომბები არტერიებში შეიძლება ინფარქტის ან განგრენის მიზეზი

გახდეს. ნელა წარმოქმნილმა კედლისამჟოლმა თრომბმა მსხვილ არტერიებში შეიძლება მძიმე შედეგები არ გამოიწვიოს, რადგან ჩამოყალიბებას ასწრებს კოლატერული სისხლის მიმოქცევა.

ძალზე საშიშია მოპროგრესე და სეფსისური თრომბები.

მათლიტერებელი თრომბები მსხვილ ვენებში სხვადასხვა ლოკალიზაციის გამო სხვადასხვაგვარად გამოვლინდება. ასე, მაგალითად, თავის ტვინის მაგარი გარსის ვენური სინუსების თრომბოზმა (ოტიტის ან მასტოიდიტის გართულება) შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, კარის ვენის თრომბოზმა — პორტული ჰიპერტენზია და ასციტი, ელენთის ვენის თრომბოზმა — სპლენომეგალია (თრომბოფლებიტური სპლენომეგალია). თირკმლის ვენების თრომბოზის დროს შეიძლება განვითარდეს ნეფროზული სინდრომი ან თირკმელების ვენური ინფარქტი, ღვიძლის ვენების თრომბოფლებიტის დროს ვითარდება ბადიკიარის ავადმყოფობა, ხოლო ჯორჯლის ვენების თრომბოზი იწვევს ნაწლავის განგრენას. დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს იძლევა ქვედა კიდურების ვენების თრომბოფლებიტი (ფლებიტი, გართულებული თრომბოზით), ფლებოთრომბოზი (ვენების თრომბოზი), იგი ხშირად ხდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მიზეზი.

თრომბოზები და თრომბოემბოლიები წარმოადგენენ მრავალი ავადმყოფობის სასიკვდილო გართულების მიზეზს.

ემბოლია

ემბოლია (ბერძნ. em-ballen — შეივსო) — დისციკლუ-
 ლაციური პროცესის ისეთი სახეა, როდესაც
 ხდება სისხლში ან ლიმფაში გაჩენილი ან
 სისხლის მილის სანათურში გარედან მოხვედრილი უცხო მასალის
 გადაადგილება (ტრანსპორტი) და ამ მასალით
 სისხლის მილების დახშობა. თვით გადაადგილებულ
 მასალას ემბოლი ეწოდება. ემბოლიების
 გადაადგილება შესაძლოა: სისხლის დინების
 მიმართულებით (ოათოგრაფული ემბოლია),
 სისხლის დინების საწინააღმდეგო მიმართულებით
 (რეტროგრაფული ემბოლია) და სისხლის მიმოქცევის
 დიდი წრის ვენებიდან ფილტვების გამოტოვებით
 არტერიებში (პარადოქსული ემბოლია) (სურ. 81).

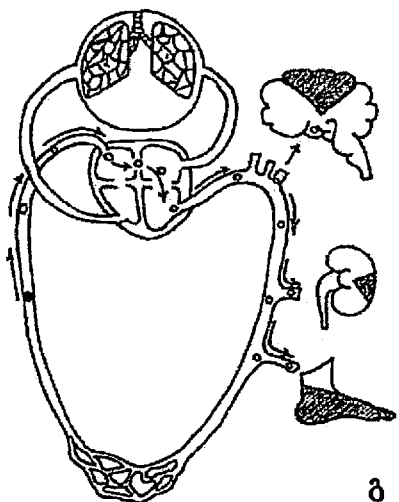
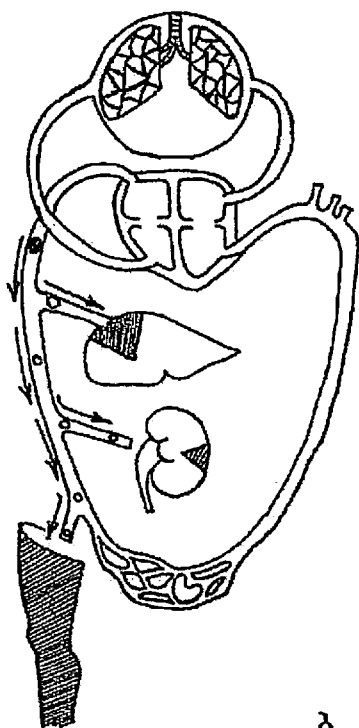
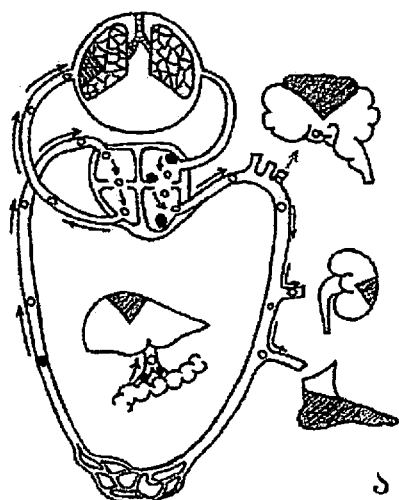
ოათოგრაფული ემბოლიის დროს ემბოლების ტრანსპორტი
 შეიძლება მოხდეს სამი მიმართულებით: 1. სისხლის
 მიმოქცევის დიდი წრის ვენებიდან მარჯვენა წინა-
 გულსა და პარაკუტის გავლით სისხლის მიმოქცევის
 მცირე წრის სისხლმილებში (ფილტვის არტერიათა
 და მის განშტოებებში), 2. გულის მარცხენა ნახევრიდან,
 აორტიდან და მსხვილი არტერიებიდან, აგრეთვე,
 (იშვიათად) ფილტვის ვენებიდან — გულის, ტვინის,
 თირკმელების, ელენთის, ნაწლავის, კიდურების და ა.შ.
 არტერიებში, 3. პირდაპირი სისტემის ტოტებიდან —
 ღვიძლის პირდაპირ ვე-

ნაშ.ი.

რეტროგრაფული ემბოლიის დროს — ემბოლია თავისი
 სიმძიმის გამო მოძრაობს სისხლის დინების
 საწინააღმდეგო მიმართულებით. მაგალითად,
 ქვედა ღრუ ვენიდან ჩაეშვება თირკმელების,
 ღვიძლის ან ბარძაყის ვენაში.

პარადოქსული ემბოლია ვითარდება წინაგულებსა და
 პარაკუტის შორის დეფექტის (ხვრელის), არსებობისას,
 რომლის გავლით დიდი წრის ვენებიდან ფილტვის
 არტერიის გვერდის აქცევით ემბოლი პირდაპირ გა-
 დადის არტერიულ სისტემაში. პარადოქსულ
 ემბოლიას შეიძლება მიეკუთვნოს ე.წ. სისხლის
 მილების მიკროემბოლია განვითარებული არტე-
 რიულ-ვენურ ანასტომოზის გავლით.

განვითარების მექანიზმი — მხოლოდ სისხლის
 მილის სანათურის მექანიკური დახშობით არ
 აიხსნება. ემბოლიის განვითარებაში უდიდესი
 მნიშვნელობა აქვს ძირითადი და ცოცხალი სისხ-
 ლის მიმოქცევის რეგულაციის დარღვევებს, რაც
 იწვევს მისი დისციკლუაციური დარღვევების არა
 მარტო ემბოლიით დახშული სისხლის მილის
 საირიგაციო ზონაში, არამედ მის ფარგლებს
 გარეთაც. არტერიების სპაზმი შეიძლება
 გავრცელდეს როგორც წყვილი, ისე რომელიმე
 სხვა ორგანოს სისხლმილებზე (მაგ.: რენო-
 გენული — ერთ-ერთი თირკმლის სისხლმილების
 ემბოლიის დროს, პულმონო-კორონული რე-



სურ. 81. ემბოლიის სახეები ემბოლის მოძრაობის მიმართულების მიხედვით. ● — თრომბის მიმართულების ადგილი; ○ — თრომბოემბოლი; ➔ — თრომბოემბოლის მოძრაობის მიმართულება; ■ — იშემიისა და ნეკროზის ზონა. ა. ორთოგრადული ემბოლია; ბ. რეტროგრადული ემბოლია; გ. პარადოქსული ემბოლია.

ფ ლ ე ქ ს ი — ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს).

ე მ ბ ო ლ ე ბ ი ს ბ უ ნ ე ბ ი - დ ა ნ (შედგენილობიდან) გამომდინ-

არე, ასხვავებენ ემბოლიის შემდეგ სახეებს: თ რ ო მ ბ ო ე მ ბ ო ლ ი ა , ც ხ ი მ ო ვ ა ნ ი , ჰ ა ე რ ო ვ ა ნ ი , გ ა ზ ო ვ ა ნ ი , ქ ს ო ვ ი ლ უ რ ი

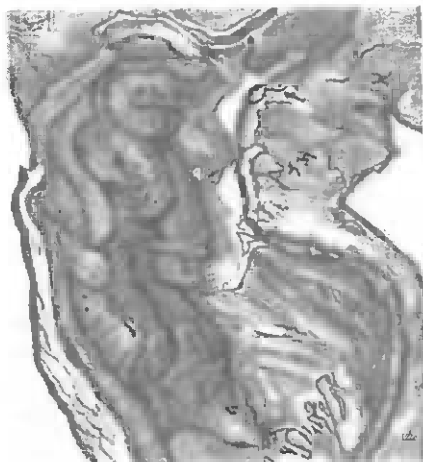
(უჯრედული), მიკრობული ემბოლია და უცხო სხეულებით გამოწვეული ემბოლია.

თრომბოემბოლია ემბოლიის ყველაზე ხშირი სახეა. ის ვითარდება თრომბის ან მისი ნაწილის მოწყვეტისას. თრომბოემბოლი შეიძლება იყოს მიკროსკოპული ან რამდენიმე სანტიმეტრის სიგრძის.

თუ ემბოლების წყაროს წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენები ან გულის მარჯვენა ნახევრის საკნები, მაშინ თრომბოემბოლები ხვდება ფილტვის არტერიის ტოტებში და ვითარდება დასახლებული არტერიის სისტემის თრომბოემბოლია.

ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიის დროს ვითარდება ფილტვის ჰემორაგიული ინფარქტი, ხოლო მსხვილი ტოტების თრომბოემბოლიის დროს — უეცარი სიკვდილი (სურ. 82). ზოგჯერ უეცარი სიკვდილი ვითარდება იმ შემთხვევაშიც, როდესაც თრომბოემბოლი ფილტვის არტერიის ძირითადი ტოტის გამოყოფის ადგილზეა მოთავსებული. ამ დროს უეცარი სიკვდილის გენეზში მნიშვნელობა ენიჭება არა იმდენად სისხლის მილის სანათურის დახშობის მექანიკურ ფაქტორს, არამედ პულმო-კორონულ რეფლექსს, კერძოდ, ბრონქული ხის, ფილტვის არტერიის ტოტების და გულის გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმს.

როგორც უკვე ითქვა, სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის თრომბოემბოლის წყარო შეიძლება იყოს მარცხენა გუ-



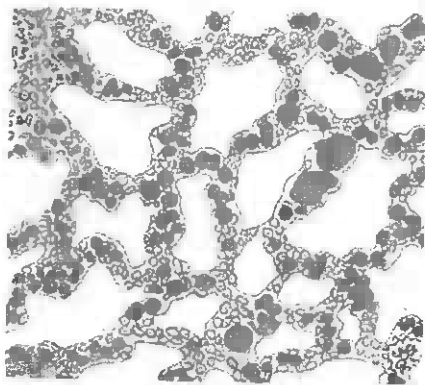
სურ. 82. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

ლის სარქველზე წარმოქმნილი თრომბები, აგრეთვე, მარცხენა პარკუჭის ტრამბოვულურ კუნთებს შორის, მარცხენა წინაგულის ყურებში (ან გულის ანევრიზმში), აორტასა და სხვა არტერიებში არსებული თრომბები. ზოგჯერ ორგანოში ვითარდება თრომბოემბოლური სინდრომი მრავალკეროვანი ინფარქტებით.

ცხიმოვანი ემბოლიის დროს ემბოლიის მასალას წარმოადგენს ორგანოებში არსებული ცხიმის წვეთები. ვენებით მოხვედრილი ცხიმის წვეთები ფილტვის კაპილარებში იშვევანათობა ობტურაციას ან ფილტვების გვერდის ავლით არტერიულ-ვენური ანასტომოზებით ხვდებათ თირკმლის გორგლებს, თავისი ტვინის და სხვა ორგანოთა კაპილარებში. ცხიმოვანი ემბოლიის დროს ორგანოები მაკროსკოპულად არ იცვლება, კაპილარებში ცხიმოვანი ემ-

ბოლები მხოლოდ ანათლების მიკროსკოპული შესწავლისას ვლინდება ცხიმზე სპეციალური შეღებვით (სუდან III ან IV, ოსმიუმის მჟავა და სხვ.) (სურ. 83).

ცხიმოვანი ემბოლია უფრო ხშირად კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის, ძვლის ტვინის (გრძელი ლულოვანი ძვლების მოტეხილობების ან ცეცხლსასროლი იარაღით დაზიანების დროს), ტრავმული დაუყვილობის დროს ვითარდება. იშვიათად მისი მიზეზია ავადმყოფის ორგანიზმში ზეთზე დამზადებული წამლების და კონტრასტული ნივთიერებების შეყვანა. ძალზე ხშირად, მაგ., გრძელი ლულოვანი ძვლების მოტეხილობის დროს ცხიმოვანი ემბოლია კლინიკურად არ ვლინდება, რადგან ცხიმო ფილტვებში გარდაიქმნება ემულსიად, ისაჰნება და გაიწოვება ლიმფოვარების მიერ (ამ დროს იშვიათად ვითარდება პნევმონია). ცხიმოვანი ემბოლია საშიშია, თუ



სურ. 83. ფილტვის სისხლის მილების ცხიმოვანი ემბოლია. ალვეოლათა შორის ტიხრების სისხლის მილების სანათურში მოჩანს სუდან III-ით შეღებული ცხიმის წვეთები.

პროცესში ჩართულია ფილტვის კაპილარების 2/3. ამ შემთხვევაში ვითარდება ფილტვის მწვავე უკმარობა და გული ჩერდება.

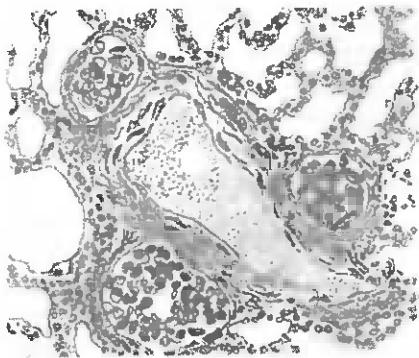
სიკვდილით შეიძლება დამთავრდეს თავის ტვინის კაპილარების ცხიმოვანი ემბოლია, რასაც თან სდევს ტვინის ქსოვილში მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევების განვითარება.

ჰ ა ე რ ო ვ ა ნ ი ე მ ბ ო ლ ი ა
ვითარდება სისხლის ნაკადში ჰაერის მოხვედრისას. ის ემბოლიის იშვიათი სახეა და გვხვდება კისრის ვენის დაზიანებისას. ამ დროს ემბოლიის განვითარებას ხელს უწყობს ვენებში არსებული უარყოფითი წნევა. ემბოლიის დასახელებული სახე შეიძლება განვითარდეს ვენებში ჰაერის მოხვედრისას, ოპერაციების დროს შიშველ გულზე ვენაში ჰაერის შემთხვევითი მოხვედრისას სხვადასხვა სახის სამკურნალწამლო ნივთიერებებთან ერთად და სხვ. სისხლში მოხვედრილი ჰაერის ბუშტუკები იწვევენ მცირე წრის სისხლმიღების ემბოლიას და უეცარ სიკვდილს. ამ დროს ჰაერი გროვდება მარჯვენა გულის ღრუებში, აფართოვებს მას და აფერხებს სისხლის მიმოქცევას.

გ ა ზ ო ვ ა ნ ი ე მ ბ ო ლ ი ა
გვხვდება კესონურ საშუშაოებზე მომუშავეებში, მყვინთავებში მაშინ, როცა მაღალი ატმოსფერული წნევიდან სწრაფად გადადიან ნორმულში, ანუ ხდება სწრაფი დეკომპრესია. ცნობილია, რომ ატმოსფერული წნევის მომატებისას სისხლში დიდი რაოდენობით იხსნება აზოტი და გადადის ქსოვილებში. სწრაფი

დეკომპრესიის დროს ქსოვილებიდან გამოთავისუფლებული აზოტი ვერ ასწრებს ფილტვებით გამოყოფას და ბუშტუების სახით გროვდება სისხლში. გაზის ემბოლიები ანშობენ თავისა და ზურგის ტვინის, ღვიძლის, თირკმელებისა და სხვა ორგანოების კაპილარებს, რასაც თან სდევს მათში იშემიისა და ნეკროზის კერების წარმოქმნა (განსაკუთრებით ხშირია დარბილების კერები თავის ტვინისა და ზურგის ტვინში), მრავლობითი სისხლჩაქცევებისა და თრომბების განვითარება. ასეთი ცვლილებებით ხასიათდება კ ე ს ო ნ უ რ ი ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა . მსგავსი ცვლილებები უვითარდებათ მფრინავებს აფრენისა და დიშების დროს. ზოგჯერ გაზოვანი ემბოლია ვითარდება, როგორც ანაერობული განგრენის (გაზოვანი განგრენის) გართულება.

ქ ს ო ვ ი ლ უ რ ი (უ ჯ რ ე დ უ ლ ი) ე მ ბ ო ლ ი ა ვითარდება ტრავმის ან სხვა სახის პათოლოგიური პროცესის გამო ქსოვილების დაშლის დროს. ქსოვილის ნაწილები ხვდება სისხლში. ემბოლის მასალა შეიძლება იყოს სიმსივნური ქსოვილი (სურ. 84), გულის სარკველების ნაწილები — წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს, თავის ტვინის ქსოვილის ნაწილები — თავის ტრავმის დროს. სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდი წრეების სისხლმილების თავის ტვინის ქსოვილით ემბოლია შესაძლებელია შეგვხვდეს ახალშობილებში, სამშობიარო ტრავმის დროს. ქსოვილურს მიაკუთვნებენ აგრეთვე ამინონის სითხით ემბოლიას მელ-



სურ. 84. ფილტვის ლიმფური სადინარის ემბოლია სიმსივნური ქსოვილით.

ოგინეებში. ქსოვილური (უჯრედული) ემბოლია უფრო ხშირია დიდი წრის, იშვიათად — მცირე წრის სისხლმილებში. ქსოვილური ემბოლიის განსაკუთრებულ კატეგორიას მიეკუთვნება ემბოლია ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედებით, რადგან ის საფუძვლად უდევს სიმსივნის პემოგენური მეტასტაზების განვითარებას. მე ტ ა ს ტ ა ზ ი (ბერძნ. metastasis — გა და ა ი დ გ ი ლ ე ბ ა) ეწოდება სისხლით ისეთი ემბოლების გადატანას, რომლებიც გადატანის და გაჩხერვის ადგილზე დასაბამს იძლევენ ძირითადი კერის მსგავს პათოლოგიურ პროცესებს (სიმსივნეებს, ჩირქოვან ანთებას და სხვ.). წარმოქმნილ ახალ კერას მეტასტაზი ეწოდება.

მ ი კ რ ო ბ უ ლ ი ე მ ბ ო ლ ი ა ვითარდება სისხლში არსებული მიკრობების კაპილარების კედლებზე ადსორბციის შემთხვევაში. ეს შეიძლება იყოს შეწყბებული ბაქტერიების ან სოკოების გროვები. ცნოველური პარაზიტები,

უმარტივესები. ხშირად ბაქტერიული ემბოლები წარმოიქმნება თრომბის ჩირქოვანი გაღზობის დროს. ბაქტერიული ემბოლებით სისხლის მიღების დასშობის ადგილზე წარმოიქმნება მეტასტაზური ჩირქგროვები.

უცხო სხეულებით ემბოლია ვითარდება მსხვილი სისხლმილების სანათურში ტყვიის, ნალმის და სხვა სხეულების ნამსვრევების მოხვედრისას. ასეთი უცხო სხეულები სიმპომის გამო სისხლის მიმოქცევის სისტემის მცირე მონაკვეთზე გადაადგილდება, მაგალითად, ზედა ღრუ ვენიდან გულის მარჯვენა წინაგულამდე. „მძიმე ემბოლებს“ შეუძლიათ გამოიწვიონ რეტროგრადული ემბოლიაც, ანუ გადაადგილდნენ სისხლის დინების საწინააღმდეგო მიმართულებით, მაგალითად, ზედა და ქვედა ღრუ ვენით ქვემდებარე ვენების განშტოებებში.

მნიშვნელობა. ემბოლია წარმოადგენს მრავალი ავადმყოფობის გართულებას. მხოლოდ გაზოვანი ემბოლია წარმოადგენს დამოუკიდებელ, კესონურ ავადმყოფობას. ემბოლიის, როგორც გართულების, მნიშვნელობა განისაზღვრება ემბოლიის სახით, მისი გავრცობით და ლოკალიზაციით. უდიდესი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას. დიდი წრის არტერიების თრომბოემბოლია წარმოადგენს თავის ტვინში, თირკმელებში, ელენთაში ინფარქტის, ნაწლავების, კიდურების განგრენის განვითარების მიზეზს. კლინიკისათვის მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიულ ემბოლიას, რო-

გორც ჩირქოვანი ინფექციის გავრცელების და სეფსისის ყველაზე მკაფიო გამოხატულებას. იგივე ითქმის ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებით გამოწვეულ ემბოლიებზე. ჰაეროვანი და ცხიმოვანი ემბოლიების მნიშვნელობა შედარებით ნაკლებია, მაგრამ რიგ შემთხვევაში დასახელებული სახის ემბოლიები შეიძლება სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

შოკი

შოკი (ფრანგ. chok) მწვავე პათოლოგიური პროცესია, ხასიათდება ზეძლიერი გამღიზიანებლით ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის, ნივთიერებათა ცვლის და, რაც მთავარია, მიკროცირკულაციური სისტემის აუტორეგულაციის დარღვევით. ორგანოებსა და ქსოვილებში ვითარდება დესტრუქციული ცვლილებები.

სხვადასხვა წარმოშობის შოკს საფუძვლად უდევს განვითარებული სერთიანი რთული მრავალფაზიანი მექანიზმი. მაგრამ შოკის ადრეულ პერიოდს ახასიათებს ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის თავისებურებებით განპირობებული გარკვეული სპეციფიკური ნიშნები.

აქედან გამომდინარე არჩევენ შოკის შემდეგ ფორმებს: 1. **ჰიპოვოლემიური**, რომლის საფუძველია მოციკულაციე სისხლის მოცულო-

ბის მკვეთრი შემცირება; 2. ტ რ ა ვ - მ უ ლ ი , რომლის აღმოცენების საფუძველი უძლიერესი აფერენტული ინფორმაციაა; 3. კ ა რ დ ი ო გ ე ნ უ - ლ ი , რომლიც აღმოცენდება მოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის სწრაფი დაქვეითების შედეგად; 4. ს ე ფ - ს ი ს უ რ ი (ტ ო ქ ს ი კ უ რ - ი ნ - ფ ე ქ ც ი უ რ ი) , გამოწვეული პათოგენური მიკროფლორის ტოქსინებით.

შოკის მოგვიანებით პერიოდში მისი ეტოლოგიისა და პათოგენეზის თავისებურებებით განპირობებული შედარებითი სპეციფიკურობა ქრება და კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინება სტერეოტიპული ხდება.

შოკის მორფოლოგიური სურათისათვის დამახასიათებელია ჰემოციკულაციის დარღვევა დისემინაციური სისხლშილშიგა შედეგების — ღსშ სინდრომის სახით, რომელიც ხასიათდება მიკროციკულაციის წრეში თრომბების გაჩენით, ჰემორაგიული დიათეზით და თხევადი გვამური სისხლით (ავადმყოფის სიკვდილის შემდგომ). ეს ნიშნები წარმოადგენენ შოკის სადიაგნოზო კრიტერიუმებს გაკვეთის დროს. შინაგან ორგანოებში ჰემოდინამიკის დარღვევის, ჰიპოქსიის, ბიოგენური ამინების, პათოგენური მიკროფლორის ენდოტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედების გამო ვითარდება დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები. ამ ცვლილებების ინტენ-

სივობა მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს შოკის შექცევადობის შესაძლებლობას.

შოკის დროს ორგანოების მორფოლოგიური ცვლილებები ხასიათდება ზოგიერთი თავისებურებით, რომელიც განპირობებულია როგორც ორგანოს სტრუქტურულ-ფუნქციური სპეციალიზაციით, ისე შოკის პათოგენეზის ერთ-ერთი რომელიმე რგოლის (ნეირორეგლექსურის, ჰიპოქსიურის, ტოქსიკურის) უპირატესი მონაწილეობით.

შოკის დროს ორგანოში განვითარებული ცვლილებების დასახასიათებლად იყენებენ ტერმინს „შოკური ორგანო“.

შოკური თირკმელში ნეფრონის ფუნქციურად ყველაზე დატვირთულ განყოფილებაში — პროქსიმულ მილაკებში ვითარდება მძიმე დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები (ზოგჯერ თირკმელების სიმეტრიული კორტიკული ნეკროზი), რაც კლინიკურად გამოიხატება თირკმელების მწვავე უკმარობით.

შოკური ღვიძლში ჰეპატოციტები კარგავენ გლიკოგენს, განიცდიან ჰიდროპულ დისტროფიას, ვითარდება ღვიძლის ცენტროლოზულური ნეკროზები და ვარსკვლავისებრი რეტiculoენდოთელიოციტების სტრუქტურულ-ფუნქციური უკმარობის ნიშნები. ეს ცვლილებები წარმოადგენენ შოკის დროს ღვიძლის მწვავე უკმარობის მორფოლოგიურ საფუძველს. ზშირად ხდება თირკმლისა და ღვიძლის

უქმარობის შეუღლება (ჰეპატორენული სინდრომი).

შოკური ფილტვი ხასიათდება ატელექტაზის კერების გაჩენით, სეროზულ-ჰემორაგიული შეშუპებით და ფიბრინის გამოყოფით ალვეოლების სანათურში, ჰემოსტაზითა და თრომბებით მიკროციკულაციურ სისტემაში, რაც იწვევს სუნთქვის მწვავე უქმარობას.

მიოკარდიუმის სტრუქტურული ცვლილებები და **შოკის დროს აღსანიშნავია** კარდიომიოციტების დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებები: გლიკოგენის გაქრობა, ლიპიდების გაჩენა და მიოფიბრილების კონტრაქტურები. შესაძლებელია ნეკროზის წვრილი კერების წარმოქმნაც.

შოკის დროს სტრუქტურული დაზიანებები გამოხატულია არა მარტო შოკურ ორგანოებში, არამედ **კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში**, **ნერვულ**, **ენდოკრინულ** და **იმუნურ სისტემებშიც**.

ლიმფის მიმოქცევის მოშლა

ლიმფის მიმოქცევის მოშლა ვლინდება მისი უქმარობით.

ლიმფური სისტემის მეოხებით ხორციელდება სისხლსა და ქსოვილებს შორის **მეტაბოლური აქტივობის წონასწორობის დაცვა**, **სადრენაჟო**

ფუნქცია, კერძოდ, ქსოვილებიდან წყლისა და მაღალმოლეკულური ნივთიერებების შეწოვა (ცილების, ლიპიდების და სხვ.).

ასწავებენ ლიმფური სისტემის მექანიკურ, დინამიკურ და რეზორბციულ უქმარობას.

მექანიკური უქმარობა ვითარდება ლიმფის დინების შემაფერხებელი და შეგუბების გამომწვევი ფაქტორებით. მათ მიეკუთვნება ლიმფური მილების შევიწროება ან დახშობა, ლიმფური კვანძების ბლოკადა, (მაგ.: კიბოს უჯრედებით), გულმკერდის სადინარის ან ლიმფური კვანძების ექსტირპაცია, ლიმფური მილების სარქველების უქმარობა.

დინამიკური უქმარობა ვითარდება კაპილარების განვლადობის დროს. ასეთ შემთხვევაში ლიმფური მილებით მოჰარბებული სითხე ინტერსტიციიდან ვერ იდევნება.

ლიმფური სისტემის **რეზორბციული უქმარობა** ვითარდება ქსოვილური ცილების ბიოქიმიური და დისპერსული თვისებების შეცვლის ან ლიმფური კაპილარების შეღწევადობის დაქვეითების შედეგად, რაც იწვევს ქსოვილებში სითხის შეგუბებას.

ლიმფური სისტემის უქმარობის მორფოლოგიური გამოხატულებები: ლიმფის შეგუბება და ლიმფური სადინარების გაგანიერება, კოლატერული ლიმფის მიმოქცევის განვითარება, ლიმფური კაპილარებისა და მილების გარდაქმნა, ლიმფანგიოექტაზების წარმოქმნა, ლიმფედემის ჩამოყალიბება,

ლიმფის სტაზი და ცილოვანი თრომბების წარმოქმნა, ლიმფორეა (ქილორეა), ქილოზური ასციტის, ქილოთორაქსის ჩამოყალიბება.

ლიმფის შეგუბება და ლიმფური მილებების განიერება ლიმფის დინების დარღვევის პირველი გამოვლენაა. ის აღმოცენდება გამომტანი ლიმფური სადინარის ბლოკადის დროს. ლიმფის შეგუბება იწვევს ადაპტაციური რეაქციების ჩართვას, კერძოდ, კოლატერული ლიმფის მიმოქცევის განვითარებას. ამ დროს ხდება არა მხოლოდ სარეზერვო კოლატერალების გამოყენება, არამედ ლიმფური კაპილარებისა და მილების ახლადწარმოქმნა, მათი სტრუქტურული გარდაქმნა. ვინაიდან ლიმფური სისტემის პლასტიკური შესაძლებლობები ფართოა, ლიმფის მიმოქცევის უკმარობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება შედარებით კომპენსირებული იყოს, მაგრამ ბოლოს და ბოლოს შეგუბება არამყარია ხდება და მაშინ მრავალი კაპილარი და ლიმფური მილი გადაივსება ლიმფით და გარდაიქმნება თხელკედლიან ფართო ღრუებად (ლიმფანგიოექტაზები). გამომტანი სადინარები ვარკოზულად ფართოვდება, ვითარდება ლიმფოგენური შეშუპება, ანუ ლიმფედემა, რაც ლიმფის მიმოქცევის დეკომპენსაციას ნიშნავს.

ლიმფედემა (ლიმფა, ბერძნ. *oidao* — ვსივდები) ჩვეულებრივ მწვავედ (მწვავე ლიმფედემა), მაგრამ საკმაოდ ხშირად ქრონიკულად მიმდინარეობს (ქრონიკუ-

ლი ლიმფედემა). მწვავე და ქრონიკული ლიმფედემა შეიძლება იყოს ზოგადი და ადგილობრივი (რეგიონული).

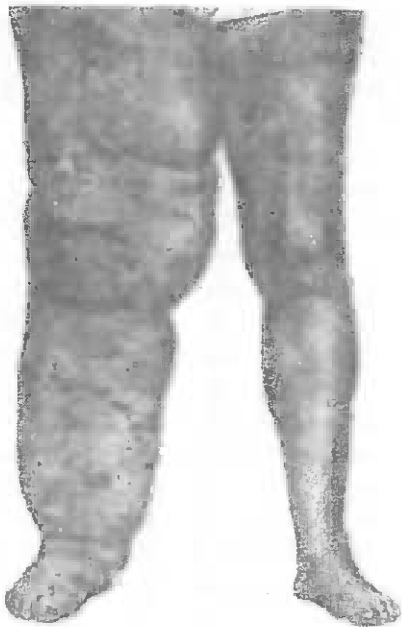
მწვავე ზოგადი ლიმფედემა იშვიათად გვხვდება. მაგალითად, ლავიწქევა ვენების ორზრთოვანი თრომბოზის დროს. ამ შემთხვევაში ვენური წნევის მომატების გამო ღრუ ვენებში ვითარდება რეტროგრადული შეგუბება, რომელიც ვრცელდება ლიმფურ კაპილარებამდე. **ქრონიკული ზოგადი ლიმფედემა** — კანონზომიერი მოვლენაა ქრონიკული ვენური შეგუბების, ანუ სისხლის მიმოქცევის ქრონიული უკმარისობის დროს, ამიტომ მას დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს.

მწვავე ადგილობრივი (რეგიონული) ლიმფედემა ვითარდება რომელიმე გამომტანი ლიმფური მილის დაზოზის (მაგ., კიბოს ემბოლებით) ან შევიწროების (გადაკვანძვა ოპერაციის დროს) გამო, მწვავე ლიმფედენიტის, ლიმფური კვანძებისა და მილების ექსტირპაციის დროს და ა.შ., რომელიც კოლატერული ლიმფის მიმოქცევის ჩამოყალიბებისთანავე ქრება. დამოუკიდებელი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს **ქრონიკულ (ადგილობრივ, რეგიონულ) ლიმფედემას**, რომელსაც ყოფენ **მემკვიდრულად** და **შექნილად**. **მემკვიდრული** ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ქვედა კიდურების ლიმფური მილების ჰიპოპლაზიასთან ან აპლაზიასთან, **შექნილი** — ვითარდე-

ბა ლიმფური მილების შევიწროვების (სიმსივნე), ქრონიკული ანთების, სკლეროზის ან ლიმფური კვანძების დიდი ჯგუფის ამოკვეთის (მაგ., სარძევე ჯირკვლის მოკვეთის რადიკალური ოპერაციის დროს), ვენების თრომბოზის, თრომბოფლექტის, არტერიოვენური ფისტულის წარმოქმნის გამო. ლიმფის ქრონიკულ შეგუბებას მოჰყვება ქსოვილის ჰიპოქსია და სკლეროზი. მზარდიჰიპოქსიის დროს ძლიერდება ფიბრობლასტების კოლაგენმასინთეზებელი და პროლიფერაციული აქტივობა. ქვედა კიდურებში კანქვეშა ქსოვილი მოცულობით მატულობს, მკვრივდება, კარგავს პირვანდელ სახეს, ვითარდება ცვლილებები, რომელსაც სპილოვნებას უწოდებენ (სურ. 85).

ლიმფედემის ფონზე სტაზის გამო ლიმფურ მილებში შეიძლება გაჩნდეს ცილოვანი თრომბები, გაძლიერდეს ლიმფის მილის განვლადობა ან გასკდეს მისი კედელი და განვითარდეს ლიმფომა (ლიმფომა-გია). ამასთან ასხვავებენ გარეგან ლიმფომას, როდესაც ლიმფა გარემოში გამოიყოფა და შინაგან ლიმფომას — ლიმფის ჩადვრა ქსოვილებში ან სხეულის ღრუებში. შინაგანი ლიმფომის გამო შეიძლება განვითარდეს ქილოზური ასციტი და ქილოთორაქსი.

ქილოზური ასციტი ქილოზური სითხის (ლიმფა ცხიმების მდიდარი შემცველობით) დაგროვებაა მუ-



სურ. 85. ქვედა კიდურის სპილოვნება.

ცლის ღრუში მუცლის ღრუს ორგანოების, ნაწლავებისა და მისი ჯორჯლის ლიმფური სადინარების დაზიანებისა და ლიმფის მკვეთრი შეგუბების გამო. ქილოზური სითხე თეთრია, რძის მსგავსი.

ქილოთორაქსი — ქილოზური სითხის დაგროვება პლევრის ღრუში, ვითარდება გულმკერდის სადინარის დაზიანების, მისი თრომბით ან სიმსივნით შევიწროვების ან დაზიანების გამო.

ლიმფის მიმოქცევის უქმარობის შედეგები და მნიშვნელოვანია განისაზღვრება ქსოვილური მეტაბოლიზმის დარღვევებით. ამ დარღვევების შედეგად ვითარდება ქსო-

ვილების ჰიპოქსია, დისტროფიული, ნეკრობიოზული (მწვავე ლიმფედემის დროს), ატროფიული და სკლეროზული ცვლილებები (ლიმფის ქრონიული შეგუბების დროს). ჰიპოქსია განაპირობებს ორგანოებისა და ქსოვილების სტერეოტიპულ ცვლილებებს როგორც ლიმფის, ისე სისხლის შეგუბების დროს.

ჰსოვილური სითხის ცირკულაციის დარღვევები

ქსოვილური სითხის ცირკულაცია დამოკიდებულია სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მდგომარეობაზე და სისხლისა და ლიმფის მიღების განვლადობაზე. ის განისაზღვრება აგრეთვე უჯრედებისა და უჯრედშუა ნივთიერების მდგომარეობით, სადაც გროვდება ქსოვილური სითხე. ქსოვილური სითხის მიმოქცევის რეგულაცია ხორციელდება ნეიროჰუმორულ მექანიზმებით; პორმონებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ალდოსტერონს და ჰიპოფიზის ანტიდიურეზულ ჰორმონს.

ქსოვილური სითხე ცილებით დარბია (1%-მდე), უჯრედებში დაკავშირებულია ცილოვან კოლოიდებთან, შემაერთებელ ქსოვილში კი ძირითადი ნივთიერების ცილებთან და გლიკოზამინოგლიკანებთან. მისი ძირითადი მასა უჯრედშუა ნივთიერებაშია. ქსოვილური სითხის ცირკულაციის და-

რღვევები გამოიხატება ქსოვილებში მისი რაოდენობის მომატებით ან შემცირებით.

ქსოვილური სითხის მომატება. ქსოვილური სითხის მომატების დროს ვითარდება შეშუპება ან წყალმანკი. ქსოვილებში ან სხეულის ღრუებში გროვდება შეშუპებითი სითხე, ანუ ტრანსუდატი (ლათ. trans — იქით, sudo, sudatum — ყონვა). ის გამჭირვალეა, შეიცავს 2%-მდე ცილას. კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში შეშუპებითი სითხის დაგროვებას ეწოდება ანასარკა (ბერძნ., sarcos — ხორცი), გულის პერანგის ღრუში — ჰიდროპერიკარდიუმი, პლევრის ღრუში — ჰიდროთორაქსი, მუცლის ღრუში — ასციტი (ბერძნ. actos — ტომარა), სათესლე პარკის ღრუში — ჰიდროცილი.

გარეგნული სახე. შეშუპებულ ქსოვილებსა და ორგანოებს დამახასიათებელი გარეგნული შესახედაობა აქვს. შეშუპება ფაშარ შემადგენელ ქსოვილში, თავდაპირველად ვლინდება ქუთუთოების მიდამოში, ხელის მტევნების ზურგის ზედაპირზე, კოჭებზე, შემდეგ თანდათან ვრცელდება მთელ ტანზე. კანი ფერმკრთალდება, იჭიმება, ნაოჭები და ნაკეცები სწორდება, ზეწოლისას ჩაღრმავებები დიდხანს რჩება. ასეთი კანის გაჭრის დროს განაკვეთის ზედაპირზე გადმოედინება გამჭვირვალე სითხე. ცხიმოვანი

ქსოვილი მოყვითალო, მზინავი, ლორწომაგვარი ხდება. ფილტვებში შეშუპების დროს დამძიმებულია, ზომებში მომატებულია, ციმისმაგვარი კონსისტენციისაა, განაკვეთის ზედაპირიდან მოჟონავს დიდი რაოდენობით გამჟღავნებელ ქაფიანი სითხე. თავის ტვინი გადიდებულია, სუბარაქნოიდული სივრცეები და პარაკუჭები გაგანიერებულია, შეიცავენ გამჟღავნებელ სითხეს. ტვინის ნივთიერება განაკვეთზე პრიალაა, კაპილარებიდან გამოჟონილი სისხლი პერიკაპილარული შეშუპების გამო სწრაფად ვრცელდება განაკვეთის ზედაპირზე. ტვინის შეშუპების დროს ხდება მისი ნივთიერებების (განსაკუთრებით, თეთრის) მკვეთრი ჰიდრატაცია, ზვეულები სწორდება, პარაკუჭების ღრუები ვიწროვდება. ტვინის შიგა და ქალას შიგა წნევის მომატების გამო ნათხვში იქედება ქალას კეფის დიდ ზერელში. თირკმელებში შეშუპების დროს გადიდებულია, კაფსულა ადვილად სცილდება, განაკვეთის ზედაპირი მკრთალია, ლორწოვანი გარსები — შესიებული, ნახევრადგამჟღავნებელი და ქვლატინისმაგვარია.

მიკროსკოპული გათმკვლევა. დაგროვილი შეშუპებითი სითხე ერთმანეთისაგან თიშავს უჯრედებს, კოლაგენურ, ელასტიკურ და რეტიკულურ ბოჭკოებს და შლის მათ უფრო წვრილ ფიბრილებად. უჯრედები შეშუპებითი სითხის ზეწოლის გამო იჭმუნება ან, პირიქით, სივდება. ბირთვები განიცდის ვაკუოლიზაციას, ნეკრობიოზულ და ნეკროზულ ცვლილე-

ბებს. სეროზული ღრუებიც გარსები სივდება, ვითარდება მეზოთელიუმის დესკამაცია. სმირად გაგანიერებული ლიმფური კაპილარების კედლები სვდება, რასაც მოსდევს ლიმფორაგია და ლიმფის შერევვა შეშუპებით სითხესთან. ფილტვებში შეშუპებითი სითხე გროვდება ინტერსტიციაში, შემდეგ ალვეოლებში, თავის ტვინში — სისხლის მილებისა და უჯრედების ირგვლივ (პერიგასკულური და პერიცელულური შეშუპება), ტვინის შეშუპების დროს აღინიშნება გლიური ბოჭკოების დესტრუქცია, მიელინის დაშლა, ასტროციტების შესივება. ღვიძლში შეშუპებას განიცდის პორტული ტრაქტები და პერიისინუსოიდური (დისეს) — სივრცეები, თირკმელებში — ტვინოვანი ნივთიერებების ინტერსტიცია.

განვითარების მექანიზმი. შეშუპების განვითარების მექანიზმში ძირითად როლს ასრულებს სისხლის ჰიდროსტატიკური და პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა, აგრეთვე კაპილარის კედლის განვლადობა და ელემენტროლიტებისა და წყლის (ან ლიმფის) შეკავება.

ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებისას მიკროცირკულაციური წრის სისხლმილებიდან ძლიერდება სისხლის ფილტრაცია და მისი შეკავება ქსოვილებში. ვითარდება მექანიკური, ანუ შეშუპებითი შეშუპება. პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის

დაქვეითება იწვევს **ო ნ კ ო ზ უ რ**
შ ე შ უ ჰ ე ბ ა ს. კაპილარის კედლის
განვლადობის მომატების გამო განვი-
თარებული შეშუპება დაკავშირებულია
კაპილარების მემბრანების დაზიანე-
ბასთან, რასაც მოჰყვება პლაზმის
ცილების დაკარგვა და მათი დაგროვება
ქსოვილებში. ასეთ შეშუპებას **მ ე მ -**
ბ რ ა ნ ო გ ე ნ უ ლ ი ეწოდება. მრავ-
ალი ავადმყოფობის დროს შეშუპების
განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭე-
ბა ქსოვილებში ელექტროლიტების (უპ-
ირველესად ნატრიუმის და წყლის) აქ-
ტიურ შეკავებას. ხშირად შეშუპება
ვითარდება ლიმფის შეგუბების (ლიმფო-
გენური შეშუპება) გამო.

კ ლ ა ს ი ფ ი კ ა ც ი ა. არჩევენ
შემდეგი სახის შეშუპებას: **შ ე გ უ ზ ბ ე -**
ბ ი თ ი, **გ უ ლ ი ს მ ი ე რ ი**, **თ ი -**
რ კ მ ლ ი ს მ ი ე რ ი, **დ ი ს ტ რ ო -**
ფ ი უ ლ ი, **მ ა რ ა ზ მ უ ლ ი**
(**კ ა ხ ე ქ ს ი უ რ ი**), **ა ნ თ ე ბ ი -**
თ ი, **ა ლ ე რ გ ი უ ლ ი**, **ტ ო ქ -**
ს ი კ უ რ ი, **ნ ე ვ რ ო ზ უ ლ ი**,
ტ რ ა ვ მ უ ლ ი.

შ ე გ უ ზ ბ ე ბ ი თ ი **შ ე შ უ ჰ ე -**
ბ ა ჩვეულებრივ ადგილობრივი ხასი-
ათისაა და ვითარდება ფლებოთრომ-
ბოზის, თრომბოფლებიტის, ვენების შე-
ვიწროების, ლიმფოსტაზის დროს; გამო-
წვეულია ხანგრძლივი ვენური შეგუბე-
ბით, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს
ვენებში წნევის მომატებას, ქსოვილებ-
ის ჰიპოქსიას, რასაც მოსდევს კაპილა-
რების ენდოთელიუმისა და ბაზალური
მემბრანების დაზიანება, კაპილარის გან-
ვლადობის გაძლიერება და სისხლის

თხევადი ნაწილის ქსოვილში ტრანსუ-
ლაცია. ლიმფური სისტემის საღრენაჟო
ფუნქციის უკმარისობის გამო შეშუპე-
ბა ძლიერდება.

გ უ ლ ი ს მ ი ე რ ი **შ ე შ უ ჰ ე -**
ბ ა ვითარდება დეკომპენსაციის დროს.
ამ დროს სისხლში გაძლიერებულად
გამოიყოფა ალდოსტერონი. ღვიძლში
შეგუბების გამო ალდოსტერონის ბო-
ლომდე დაშლა ვერ ხორციელდება და
ამის გამო ვითარდება ალდოსტერონე-
მია. ეს უკანასკნელი იწვევს ნატრიუმის
შეკავებას და შეშუპების გაძლიერებას.

თ ი რ კ მ ლ ი ს მ ი ე რ ი **შ ე შ -**
უ ჰ ე ბ ი ს განვითარებაში მნიშ-
ვნელობა აქვს, როგორც ონკოზურ ფაქ-
ტორს, ისე ნატრიუმის შეკავებას, მა-
გრამ მათი როლი თირკმელების სხვადა-
სხვა ავადმყოფობების დროს განსხვავე-
ბულია. ნებისმიერი გენეზის ნეფროზუ-
ლი სინდრომის დროს, როცა შარდით
დიდი რაოდენობით ცილები იკარგება
(პროტეინურია) და სისხლის პლაზმა
ცილებისაგან ღარიბდება (ჰიპოპრო-
ტეინემია), შეშუპების განვითარებაში
განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭე-
ბა სისხლის ონკოზური წნევის დაქვეი-
თებას. გლომერულონეფრიტების დროს
შეშუპების მექანიზმში ძირითადია ნატ-
რიუმის შეკავება და ნაკლებ მნიშვნე-
ლოვანია ონკოზური წნევა. თირკმლის-
მიერი შეშუპება ყველაზე უფრო ვლინდე-
ბა სახეზე — ქუთუთის ქსოვილების
ქვემოთ, შემდეგ ვრცელდება ხელის
მტევნებზე და ტერფებზე.

დ ი ს ტ რ ო ფ ი უ ლ ი **შ ე შ -**
უ ჰ ე ბ ა ვითარდება საკვებში ცილებ-



ის არასაკმარისი შემცველობის დროს. ამის შედეგად განვითარებული ჰიპოპროტინემია იწვევს სისხლის ონკოზური წნევის დაქვეითებას. ასეთ შემუშებებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, მარაზმული (კახექსიური) შემუშება.

ანთებითი შემუშებები ვითარდება ანთების კერის ირგვლივ (ე.წ. პერიფოკუსური შემუშება). ის გამოწვეულია კაპილარების მემბრანების განვლადობის გაძლიერებით. ასეთივე მექანიზმით ვითარდება ალერგიული, ტოქსიკური, ნეკროზული და ტრავმული შემუშებებებიც.

ამგვარად, სხვადასხვა მიზეზით განპირობებულ შემუშებებს საერთო მექანიზმები აქვს.

გამოსავალი. ხშირ შემთხვევაში გამოსავალი სასურველია — შემუშებითი სითხე გაიწოვება. ხანგრძლივი შემუშების დროს ქსოვილებში ვითარდება ჰიპოქსია, რომელიც იწვევს პარენქიმული უჯრედების დისტროფიას, ატროფიასა და სკლეროზს.

მნიშვნელოვანია. შემუშების მნიშვნელობა განისაზღვრება გამომწვევი მიზეზის თავისებურებით, ლოკალიზაციით და გავრცელებით. მაგალითად, ალერგიული შემუშება მყისიერია. გულისმიერი, თირკმლისმიერი შემუშება ხანგრძლივია და ხშირად მათზე და მოკიდებული ავადმყოფობის გამოსავალი. სიკვდილის მიზეზი ხშირად თავის ტვინის ან ფილტვების შემუშებაა. ღრუბების წყალმანკი ორგანოების მოქმედების დარღვევას იწვევს.

შემუშებულ ქსოვილებში ხშირად ვითარდება ტროფიკის დარღვევები და აუტოლიფეციით გამოწვეული ანთება, ნეკროზი, დაწყულულება. იმავე მიზეზის გამო სხეულის ღრუებში ტრანსუდატი ანთებითი სითხის ანუ ექსუდატის წარმოქმნის საფუძველი შეიძლება გახდეს (მაგ., პერიტონიტის განვითარება ასციტის ფონზე — ასციტ-პერიტონიტი).

ქსოვილური სითხის რაოდენობის შემცირება. ასეთ დარღვევას ჰქვია გაუწყლოვნება (დეჰიდრატაცია), ანუ ექსიკოზი (ლათინ. sicus — მშრალი), რასაც ახლავს სისხლიდან წყლის დაკარგვაც, ანუ ანჰიდრემია.

ექსიკოზის დროს აღამიანებს ძალზე დამახასიათებელი გარეგნობა აქვთ: წამახვილებული ცხვირი, ჩავარდნილი თვალები, დანაოჭებული ლოყები, დუნე კანი. ამ დროს სისხლი სქელი და მუქი ხდება, სეროზული გარსების ზედაპირი მშრალია, ან დაფარულია ლორწოსმსგავსი წებოვანი მასით. ორგანოები დაპატარავებულია, მათი კაფსულა დანაოჭებულია. ექსიკოზი გვხვდება დიდი რაოდენობით სითხის სწრაფად დაკარგვის დროს, რაც დამახასიათებელია ქოლერის, ხანგრძლივი ფაღარათისა და დისენტერიისათვის. გაუწყლოვნება ზოგჯერ აღინიშნება კომატოზური მდგომარეობების, მაგ. ენცეფალიტის დროს.

ანთება

ანთება (inflammatio, ლათ.) სხვადასხვა სახის აგენტების ზემოქმედებით განვითარებული ადგილობრივი კომპლექსური სისხლძოვან-შეზღუდული რეაქციაა, რომელიც მიმართულია დაზიანების გამომწვევი აგენტის გაუვნებელყოფისა და დაზიანებული ქსოვილის აღდგენისაკენ. ანთება ფილოგენეზის პროცესში გამომუშავებული, დაცვით-შეგუებითი ხასიათის რეაქციაა და შეიცავს არა მხოლოდ პათოლოგიის, არამედ ფიზიოლოგიის ელემენტებსაც.

ანთების ეტიოლოგია. ანთებას იწვევს ბიოლოგიური, ფიზიკური (მათ შორის ტრავმული) და ქიმიური ფაქტორები. წარმოშობის მიხედვით ეტიოლოგიური ფაქტორები შეიძლება დაიყოს ენდოგენურ და ეგზოგენურ ფაქტორებად.

ბიოლოგიური ფაქტორები და ანთების მნიშვნელოვანია ვირუსები, ბაქტერიები, სოკოები და ცხოველური პარაზიტები; ანთების ბიოლოგიურ ფაქტორებს შეიძლება მივაკუთვნოთ სისხლში მოცირკულაციე ანტისხეულები და იმუნური კომპლექსები, რომლებიც შედგება ანტიგენის, ანტისხეულის და კომპლემენტის კომპონენტებისაგან; ანტიგენი შეიძლება იყოს როგორც მიკრობული, ისე არამიკრობ-

ული ბუნების.

ანთების გამომწვევ ფიზიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება სხივური და ელექტრული ენერგია, მაღალი და დაბალი ტემპერატურა, სხვადასხვა სახის ტრავმები.

ანთების ქიმიური ფაქტორები შეიძლება იყოს სხვადასხვა სახის ქიმიური ნივთიერება და ტოქსინი.

ანთების მორფოლოგია და **პათოგენეზი.** ანთება შეიძლება მოიცავდეს მიკროსკოპულ კერას ან ფართო უბანს. ზოგჯერ ანთება აღმოცენდება ქსოვილის სისტემაში. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ სისტემურ ანთებით დაზიანებაზე (შემავრთებელი ქსოვილის სისტემური ანთებითი დაზიანება არევატიზებული ავადმყოფობების დროს, სისტემური ვასკულიტები და სხვ.).

ანთება ვითარდება **ჰისტოონის ფარგლებში** და მოიცავს შემდეგ თანმიმდევრულ ფაზებს: 1. **ალტერაციას**, 2. **ექსუდაციას**, 3. **პროლიფერაციას**.

ალტერაცია — ქსოვილის დაზიანება ანთების ინიციალური ფაზაა და ვლინდება სხვადასხვა სახის დისტროფიითა და ნეკროზით. ანთების ამ ფაზაში ბიოლოგიურად აქტიური ნივ-

თიერებები — ანთების მედი-
ატორები გამოიყოფა. ეს ანთები-
თი რეაქციის გამწვავები მექანიზმია,
რომელიც განსაზღვრავს ანთებითი
რეაქციის კინეტიკას.

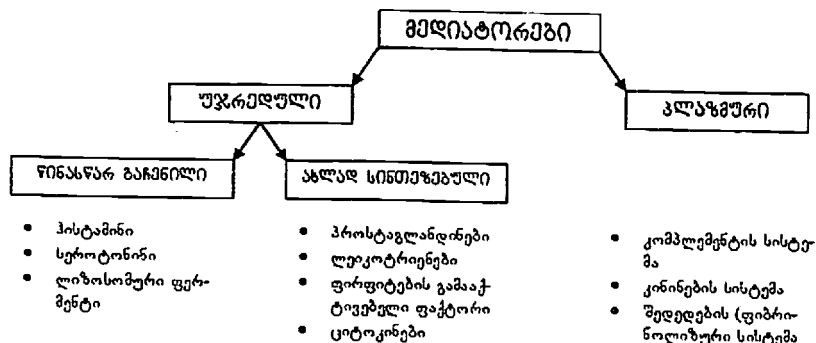
ზოგი თანამედროვე პათოლოგი (Robbins,
1998 წ.) ალტერაციას არ თვლის ანთების აუ-
ცილებელ კომპონენტად. ა.მ. ჩერნუხი (1979 წ.)
ანთების პირველად ფაზად სისხლძილოვან რეაქ-
ციას ასახელებს. დ.ს. სარქისოვი და ვ.ნ. გალ-
კინი (1988 წ.) ალტერაციას განიხილავენ
როგორც ანთების არასპეციფიკურ კომპონენტს
და მას არ თვლიან ანთების აუცილებელ კომ-
პონენტად, ანუ უშვებენ ანთების განვითარებ-
ის შესაძლებლობას ალტერაციის გარეშე. მრავ-
ალი პათოლოგი (ა.ი. სტრუკოვი, 1972 წ., ვ.გ.
სეროვი, ვ.ს. პაუკოვი, 1995 წ., Cotter, 1980 წ.)
იცავენ ტრადიციულ კონცეფციას ალტერაცი-
ის, როგორც ანთების საწყისი ფაზისა და მე-
დიატორების გამოყოფის პროცესის შესახებ.

ანთების მედიატორე-
ბი შეიძლება იყოს პლაზმური (ჰუმორ-
ული) და უჯრედული (ქსოვილური) წარ-
მოშობის. პლაზმური წარ-
მოშობის მედიატორე-
ბი: კალიკრინ-კინინური (კინინები,

კალიკრინები), შემადგენელი და შედ-
ედების საწინააღმდეგო ფაქტორები
(სისხლის შედედების XII ფაქტორი, ანუ
ჰაგემანის ფაქტორი, პლაზმინი) და კომ-
პლემენტის (C3-C5) კომპონენტები. ამ
სისტემის მედიატორები ზრდიან მიკრო-
სისხლძილთა განვლადობას, ახდენენ
პოლიმორფულობითიანი ლეიკოციტე-
ბის, ფაგოციტოზის და სისხლძილშიგა
კოაგულაციის აქტივაციას (სქემა 9).

უჯრედული მედი-
ატორებს წარმოქმნიან ლა-
ბროციტები (ქსოვილური ბაზო-
ფილები) და ბაზოფილური
ლეიკოციტები (რომლებიც
გამოყოფენ ჰისტამინს, სეროტონინს,
ნელა მორეაქციე სუბსტანციას — ანა-
ფილაქსინს და სხვა), თრომბოცი-
ტები (ჰისტამინის, სეროტონინი-
სა და პროსტაგლანდინების გარდა ახ-
დენენ ლიზოსომური ფერმენტების პრო-
დუქციას), პოლიმორფულ ბი-
რთვიანი ლეიკოციტები
(რომლებიც მდიდარა ლეიკოკინებით,

სქემა 9.



ლიზოსომური ფერმენტებით, კათიონური ცილებით და ნეიტრალური პროტეაზებით). ანთების მედიატორების ფეფქტორულ უჯრედებს წარმოადგენენ იმუნურ რეაქციებში მონაწილე უჯრედები — მაკროფაგები, რომლებიც გამოყოფენ მონოკინებს (ინტერლეიკინი I) და ლიმფოციტებს, რომლებიც გამოიმუშავენ ლიმფოკინებს (ინტერლეიკინი II).

უჯრედული წარმოშობის მედიატორების მოქმედებით ძლიერდება სისხლში ლაღობა და ფაგოციტოზი; მათ ახასიათებთ ბაქტერიოციდული მოქმედება, იწვევენ მეორად ალტერაციას (პისტოლიზი), მათი საშუალებით ხდება ანთებით რეაქციაში იმუნური მექანიზმების ჩართვა. ისინი არეგულირებენ უჯრედების პროლიფერაციასა და დიფერენციაციას ანთების უბანში, რაც გამოწვეულია რეპარაციის, დაზიანების კერის აღდგენის ან შემცირებელი ქსოვილით ჩანაცვლებისათვის. ანთების უბანში უჯრედების ურთიერთკავშირი ხორციელდება მაკროფაგების-მეშვეობით.

პლაზმური და უჯრედული წარმოშობის მედიატორები ურთიერთკავშირში იმყოფებიან და მუშაობენ უკუკავშირის ტიპის აუტოკატალიზური რეაქციის პრინციპით. მედიატორები მოქმედებენ ეფექტორულ უჯრედებზე მათზე არსებული რეცეპტორებით. ერთი სახის მედიატორის მეორეთი შეცვლა იწ-

ვევს უჯრედული ფორმების ცვლას ანთებით ველში.

ექსუდაცია ალტერაციისა და მედიატორების გამოთავისუფლების შემდგომი ანთების ფაზაა. ექსუდაცია რამდენიმე სტადიად ვითარდება: 1. მიკროციკულაციური კალპოტის რეაქცია, სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევით; 2. მიკროციკულაციურ ქსელში სისხლმილთა განვლადობის მომატება; 3. სისხლის პლაზმის შემაღლენელი კომპონენტების ექსუდაცია; 4. სისხლის უჯრედების ემოგრაცია; 5. ფაგოციტოზი; 6. ექსუდატისა და ანთებითი უჯრედული ინფილტრატის წარმოქმნა.

მიკროციკულაციური კალპოტის რეაქცია სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევით ანთების ერთ-ერთი ყველაზე მკვეთრად გამოხატული მორფოლოგიური ცვლილებაა. ანთების ზონაში მიკროსისხლძილებში თავდაპირველად ვითარდება რეფლექსური სპაზმი, არტერიოლებისა და პრეკაპილარების სანათურის შევიწროება, რაც სწრაფად იცვლება მთელი სისხლმილთა ქსელის გაგანიერებით. ანთებითი პიპერემია იწვევს ტემპერატურის მომატებასა (calor, ლათ.) და ანთებითი უბნის სიწითლეს (rubor, ლათ.). სპაზმის დაწყებისას არტერიოლებში სისხლის დინება ჩქარდება, შემდეგ ნელდება. ლიმფურ მილებში ლიმფის დინება, სისხლმილების მსგავსად, დასაწყისში აჩქარებულია, შემდეგ

— შენელებული. ლიმფური მილები გადავსებულია ლიმფითა და ლეიკოციტებით.

უსისხლმილო ქსოვილებში (რქოვანა, გულის სარქველი, ხრტილი) ანთების დასაწყისში ჰარბობს ალტერაციის მოვლენები, შემდეგ ძალზე სწრაფად ხდება მეზობელი უბნებიდან სისხლმილების ჩაზრდა და დასახელებულ ქსოვილებშიც ვითარდება ანთებითი რეაქცია.

სისხლის რეოლოგიური თვისებების ცვლილებების არსის არის, რომ განიერებულ ვენულებში და პოსტკაპილარებში სისხლის დინების სიჩქარის შენელების გამო ირღვევა სისხლის ნაკადში ლეიკოციტებისა და ერითროციტების განაწილება. პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები (ნეიტროფილები) გამოდის ღერძული დინებიდან და ლაგდება სისხლმილის კედლის გასწვრივ. ნეიტროფილების კიდურა განლაგება იცვლება მათი კიდურადგომათ, რომელიც უსწრებს სისხლის მილების გარეთ მათ ემიგრაციას. ანთების უბანში პოსტკაპილარებსა და ვენულებში ვითარდება სისხლის დინების შეჩერება — სტაზი, რაც შემდგომში იცვლება თრომბოზით. იგივე ცვლილებები ხდება ლიმფურ მილებშიც. ამგვარად, ანთების კერაში სისხლის (ლიმფის) მოდინების უწყვეტობის პირობებში მისი ამ უბნიდან გამოსვლა (გადადენა) დარღვეულია. გამოშტანი სისხლისა და ლიმფის მილების

ბლოკადა ანთებით კერას ანიჭებს ბარიერის ფუნქციას, რაც ორგანიზმს იცავს პროცესის გენერალიზაციისაგან.

მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლმილთა განვლადობის გაზრდა ანთების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია. ანთების დროს განვითარებული ქსოვილოვანი ცვლილებების მთელი სპექტრი, ანთების ფორმების თავისებურებანი, მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული სისხლმილთა განვლადობაზე, მათი დაზიანების სიღრმეზე. მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლმილთა განვლადობის ზრდაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაზიანებულ უჯრედთა ულტრასტრუქტურების რაოდენობრივ და თვისებრივ ცვლილებებს (ძლიერდება მიკროპინოციტოზი). სისხლმილთა განვლადობის გაძლიერებასთან არის დაკავშირებული ქსოვილებსა და ღრუებში სისხლის თხიერი ნაწილის (პლაზმის) ექსუდაცია, სისხლის უჯრედების ემიგრაცია, ექსუდატისა (ანთებითი გამონაჟონი) და ანთებითი უჯრედული ინფილტრატის წარმოქმნა.

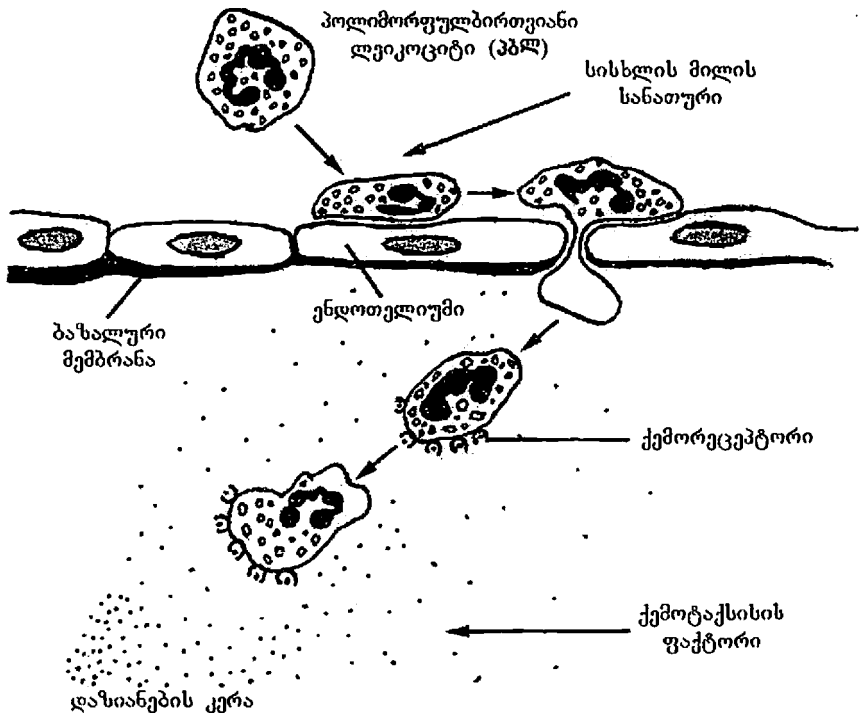
სისხლის პლაზმის შემადგენელი კომპონენტების ექსუდაცია განიხილება, როგორც მიკროცირკულაციური კალაპოტის ფარგლებში განვითარებული სისხლმილოვანი რეაქციის გამოვლენა, რომლის დროსაც ხდება სისხლის თხიერი ნაწილების (წყალი,

ცილები, ელექტროლიტები) გამოსვლა სისხლის მილის სანათურიდან გარეთ.

სისხლის უჯრედების ემიგრაცია, ანუ მათი გამოსვლა სისხლის ნაკადიდან სისხლის მილების სანათურის გარეთ. ნორმაში სისხლის ნაკადში წითელი და თეთრი უჯრედები მიკროსისხლძირებში მოძრაობენ ღერძულად. ენდოთელიუმსა და ამ უჯრედებს შორის არსებობს უჯრედებისაგან თავისუფალი პლაზმის თხელი შრე. როდესაც ნაკადის სიჩქარე ნელდება, თეთრი უჯრედები გამოდიან მისი ცენტრიდან და იკავებენ განაპირა მდგომარეობას ინტიმის სიახლოვეს, თავდაპირველად ნაზად ეხებიან ენდოთელიოციტებს, შემდგომ კი ჩერდებიან და მაგრდებიან მასზე. ამგვარად, ლეიკოციტებით მოფენილი ენდოთელიუმი ემსგავსება ქვაფენილს. ამ ფენოვნის მოკირწყვლა ეწოდება (სურ. 86).

ენდოთელიუმზე ლეიკოციტების აღქმისას ხელს უწყობს რიგი ფაქტორებისა, როგორიცაა Ca^{++} , ზედაპირული

ფაქტორები.



სურ. 86. სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტის ტრანსენდოთელური ემიგრაცია და მიგრაცია დაზიანების კერაში (Robbins, 1998 წ.).

მუხტი, ლეიკოციტებისა და ენდოთელიოციტების ზედაპირზე არსებული ერთმანეთის მიმართ კომპლემენტური ადჰეზიური მოლეკულები. უჯრედების ზედაპირზე აღნიშნული ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიის ინდუქცია და ზელშეწყობა ან ცვლილება ხდება ანთების გამომწვევი აგენტების ან ქიმიური მედიატორების მიერ, რომლებიც აძლიერებენ ადჰეზიას (ტაბულა 1).

ტაბულა 1.

ენდოთელურ-ლეიკოციტური ადჰეზიის მედიატორები და მექანიზმები:

მედიატორები:

- ბაქტერიული პროდუქტები (ენდოტოქსინები)

- კომპლემენტის ფრაგმენტები (C_{5a})

- ქემოტაქსისური პეპტიდები

- ლეიკოტრინი B_4 (LTB_4)

- თრომბოციტების გამააქტივებელი ფაქტორები

- ტრანსფერინი

- ციტოკინები ($IL-1$ და TNF)

მექანიზმები:

- ლეიკოციტების ადჰეზიური მოლეკულების სტიმულაცია ($C5a$, LTB_4)

- ენდოთელური ადჰეზიური მოლეკულების სტიმულაცია ($IL-1$, ენდოტოქსინი)

- ორივე ზემოაღნიშნული ეფექტი (TNF – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი).

ნაწილი ამ ფაქტორებისა მოქმედებს ენდოთელურ უჯრედებზე და ნაწილი – ლეიკოციტებზე.

დებს ენდოთელურ უჯრედებზე და ნაწილი – ლეიკოციტებზე.

ლეიკოციტების ადჰეზიური მოლეკულების ერთი ჯგუფი შეიცავს გლიკოპროტეინების ოჯახის სამ წარმომადგენელს ($LFA-1$, $MO-1$ და $p150,95$). ნორმულ არასტიმულებულ ლეიკოციტში ისინი მოთავსებული არიან ინტრაცელულურად ვეზიკულურ აპარატში, აგრეთვე ზედაპირზეც. ანთების მედიატორები, მათ შორის ქემოტაქსისური კომპლემენტის ფრაგმენტები, ასტიმულებენ ლეიკოციტების ზედაპირზე ამ ცილების სწრაფ გამოსვლას და ლეიკოციტების ენდოთელიუმზე ადჰეზიას.

ადჰეზიური მოლეკულების დიდ მნიშვნელობაზე მიუთითებს გენეტიკური პათოლოგია, როდესაც ლეიკოციტებში არასათანადო რაოდენობით გამოშვებულია ადჰეზიური მოლეკულები (ლეიკოციტების ადჰეზიის უნარის დეფიციტი). ეს პათოლოგია ხასიათდება მორცხვით, ბაქტერიული ინფექციებით, ლეიკოციტების ადჰეზიის უნარის დაქვეითების გამო. კომპლემენტის ფრაგმენტები იწვევს ლეიკოციტების ადჰეზიური მოლეკულების გააქტივებას, ხოლო ანთებითი მედიატორები, როგორცაა ინტერლეიკინ-1 ($IL-1$), ასტიმულებს ენდოთელური უჯრედების მიერ ზედაპირული ადჰეზიური პროტეინების ინდუქციას (ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ეფექტი). ასეთი მოლეკულებია $ELAM-1$ (endothelial leukocyte adhesion molecule-1, ინგლ.) და $ICAM-1$ (intracellular adhesion molecule-1, ინგლ.), რომლებიც

იწვევენ ნეიტროფილების, ლიმფოციტების, ბაზოფილების და მონოციტების ადჰეზიის მედიაციას. ICAM-1 წარმოგვიდგება, როგორც რეცეპტორი ლეიკოციტების ადჰეზიური ფაქტორის

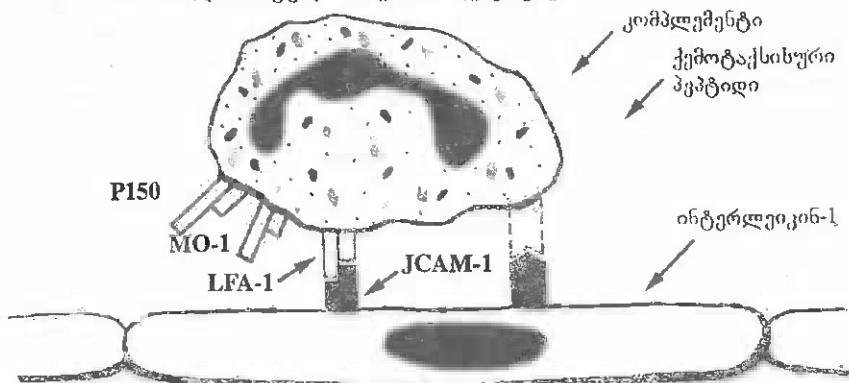
ელაზინის (სურ. 87).

ემიგრაცია. ემგრაცია ეწოდება ლეიკოციტების გამოსვლას სისხლის მილის სანათურიდან პერივასკულურ ქსოვილში. ნეიტროფილების, ეოზინოფილების, ბაზოფილების, მონოციტებისა და ლიმფოციტების ემიგრაცია ხდება ერთნაირი გზით. ადჰეზიის შემდეგ ლეიკოციტები ოდნავ გადაადგილდება ენდოთელიუმის ზედაპირზე და ენდოთელიოციტების შეერთებების ადგილზე ენდოთელიოციტებს შორის გაუფრთხილდება, თანდათანობით თიშავს ენდოთელიოციტებს შორის არსებულ შეერთებებს და გადათავსდება ენდოთელიოციტებსა და ბაზალურ მემ-

ბრანას შორის. ამ მდგომარეობაში რჩება მცირე ხნით. შემდეგ გააღწევს ბაზალურ მემბრანაში და გადავა ექსტრავასკულურ სივრცეში. ერთროციტებმა შეიძლება დატოვოს სისხლის მილის სანათური სისხლის მილის კედლის მიმდებარე ზონებისას, ლეიკოციტებისაგან განსხვავებით, ერთროციტები პასიურია და სისხლშიღარაღივს ადგილზე და ლეიკოციტების კვალდაკვალ, სისხლის მილის სანათურშია წნევის ზემოქმედებით.

ანთების კერაში თავს იყრის ჰემოჯენური უჯრედები. მწვავე ანთების დროს პირველი 6-24 საათის განმავლობაში სკარბობს ნეიტროფილები, რომლებიც იცვლება მონოციტებით 24-დან 48 საათამდე. სანმოკლე სიცოცხლის უნარის მქონე ნეიტროფილები დეზინტეგრაციას განიცდის და ქრება 24-48 სთ-ის განმავლობაში, მაშინ, როცა მონოციტები ქსოვილში რჩება უფრო დიდხანს.

პოლიმორფულირეოციტის ლეიკოციტი



სურ. 87. ენდოთელიოციტის (LFA-1, MO-1, P150) და ანთებადელ შეცვლილი ენდოთელიოციტის (ELAM-1, ICAM-1) ადჰეზიური მოლეკულები (Robbins, 1998 წ.).

მონოციტების ემიგრაცია გრძელდება ნეიტროფილების ემიგრაციის დამთავრების შემდეგ. ნეიტროფილებისა და მონოციტების ქემოტაქსისური ფაქტორები აქტივდება სხვადასხვა დროს. ზემოთ აღნიშნული სქემიდან არსებობს მრავალი გამონაკლისი: მაგალითად, ფსევდომონას ორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციის დროს ნეიტროფილების სიჭარბე ვითარდება მე-2-4 დღეს, ვირუსული ინფექციების დროს — პირველ რიგში, ერთვება ლიმფოციტები, ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციების დროს — ჰარბობს ეოზინოფილები.

ქ ე მ ო ტ ა ქ ს ი ს ი — ქემოტაქსისი ეწოდება უჯრედების მიზანმიმართულ მიგრაციას ქემოტაქსისის ფაქტორის მიმართულებით (შესახვედრად). ტერმინი ქემოტაქსისი უნდა განვასხვავოთ ტერმინისაგან **ქ ე მ ო კ ი ნ ე ზ ი**, რომელიც გულისხმობს უჯრედების არამიზანმიმართულ მოძრაობას. ყველა გრანულოციტი, მონოციტი, თრომბოციტი (შედარებით ნაკლები ხარისხით) პასუხობს ქემოტაქსისურ ფაქტორს სხვადასხვა სისწრაფით.

ქ ე მ ო ტ ა ქ ს ი ს ი ს ფ ა ქ ტ ო რ ი (ა ტ რ ა ქ ტ ა ნ ტ ი) შეიძლება იყოს როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური წარმოშობის. ნეიტროფილებისთვის ქემოტაქსისურ ფაქტორებს წარმოადგენს **ბ ა ქ ტ ე რ ი უ ლ ი პ რ ო დ უ ქ ტ ე ბ ი**, **კ ო მ პ ლ ე მ ე ნ ტ ი ს ს ი ს ტ ე მ ი ს კ ო მ პ ო ნ ე ნ ტ ე ბ ი**, **გ ა ნ ს ა კ უ თ რ ე ბ ი** **C5a** და **ა რ ა ქ ი დ ო ნ ი ს მ ე ჯ ა ვ ი ს ლ ი - ბ ო ქ ს ი გ ე ნ ა ზ უ რ ი მ ე ტ ა ბ -**

ო ლ ი ზ მ ი ს პ რ ო დ უ ქ ტ ე ბ ი, **გ ა ნ ს ა კ უ თ რ ე ბ ი** **ლ ე ი კ ო - ტ რ ი ე ნ ი B₄**. ქემოტაქსისური ხსნადი ფაქტორები შეიძლება გამოიყოს სხვადასხვა მიკროორგანიზმების ფილტრატებიდან, მათ შორის **Staphylococcus albus**, **Staphylococcus aureus**, **Escherichia coli**; ზოგი მათგანი წარმოადგენს პეპტიდს, ზოგი — ლიპიდს.

მაგრამ, როგორ ახდენს ლეიკოციტი ქემოტაქსისური ფაქტორის „დანახვას“ ან „დაყნოსვას“ და შემდეგ მისი მიმართულებით პირდაპირ მოძრაობას, უცნობია. თუმცა ამ პროცესის რამდენიმე მნიშვნელოვანი საფეხური და მეორადი მესენჯერები ცნობილია. ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების აქტიურ მოძრაობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება **ა ქ ტ ი ნ - ს ა** და **მ ი ო ზ ი ნ ს**, რომელთა დისოციაცია და რესინთეზი კონტროლდება Ca^{++} იონებითა და რეგულატორი ცილებით, როგორიცაა აქტინის შემოჭავი პროტეინი, გელზოლინი, პროფილინი და კალმოდულინი.

ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ი. ექსუდაციისა და ემიგრაციის პროცესის ერთ-ერთი მთავარი ფენომენია ფაგოციტოზი, რომელიც პირობითად შეიძლება სამ საფეხურად დაიყოს: 1. გამოცნობა და აღჭერა (შეწებება), 2. შთანთქმა, 3. შთანთქმული ნაწილაკების მოკვდინება ან დეგრადაცია — მონელება.

გ ა მ ო ც ნ ო ბ ა და **ა დ ჰ ე - ზ ი ა** (შეწებება). ნეიტრო-

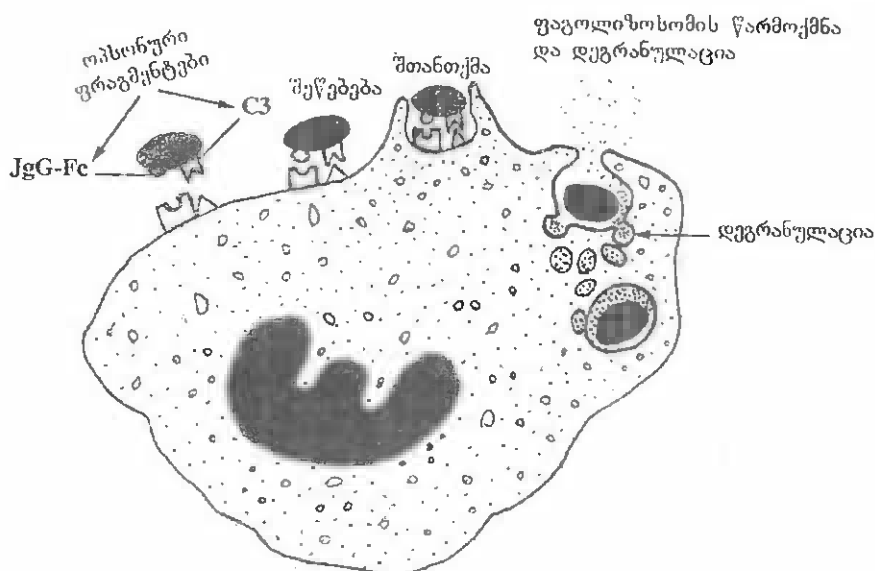
ფილემი და მაკროფაგები, ჩვეულებრივ, ამოიცნობენ და შთანთქავენ ბაქტერიებსა და უცხო სხეულებს სისხლის შრატის გარეშე, მაგრამ მიკროფაგონიზმების უმეტესობის გამოცნობა ვერ ხერხდება მათი შრატის ფაქტორებით ე.წ. ოპსონინებით შეფუთვის გარეშე: არსებობს ორი მთავარი ოპსონინი: IgG და C3b ე.წ. C3-ის „ოპსონური ფრაგმენტი“. ოპსონიზებული ნაწილაკები უკავშირდება ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების ზედაპირზე წარმოდგენილ შესაბამის რეცეპტორებს: კერძოდ, რეცეპტორების ერთი ჯგუფი წარმოდგენილია IgG-ის მოლეკულების Fc ფრაგმენტის (ე.წ. FcγR) რეცეპტორებით, ხოლო მეორე ჯგუფი – C3b-ის რეცეპტორებით.

შთანთქმა. შთანთქმა ნორციელდება მხოლოდ მაშინ, როცა ფაგოციტი ამოიცნობს ნაწილაკს როგორც უცხო ოპსონიზებული ნაწილაკების დაკავშირება FcγR რეცეპტორთან საკმარისია იმისათვის, რათა მოხდეს ნაწილაკების შთანთქმა, რაც შეეხება C3b რეცეპტორს, ის შთანთქმამდე საჭიროებს აქტივაციას. ასეთი აქტივაცია მიიღწევა ექსტრაცელულურ ფიბრონექტინთან და ლამინინთან ერთდროული შეკავშირებით ან სტიმულებული T-ლიმფოციტების ხსნადი პროდუქტებით. შთანთქმის პროცესში ციტოპლაზმური გამონაზარდები (ფსევდოპოდები) გარსშემოერტყმება ობიექტს და საბოლოოდ მემბრანების ჩაკეტვით შეიქმნება ფაგოსომა, რომელიც აღმოჩნდება

ციტოპლაზმაში. შემდგომში ფაგოსომისა და ლიზოსომის მემბრანების შერწყმითა და ლიზოსომის შიგთავსის ფაგოსომაში გადასვლით შეიქმნება ფაგოლიზოსომა. ამ დროს ნეიტროფილები და მონოციტები განიცდის პროგრესულ დეგრანულაციას. დეგრანულაციის პროცესში ლეიკოციტებიდან, ფაგოლიზოსომის ჩაუკეტავი მემბრანიდან ხდება ჰიდროლიზური ფერმენტების გამოსვლა უჯრედგარეთ (ისევე, როგორც მეტაბოლიზმის სხვა პროდუქტების, მაგ., წყალბადის ზეჟანგის), რასაც უწოდებენ „მონელების პროცესში რეგურგიტაციას“. ამ პროცესს ძალზე დიდი მნიშვნელობა გააჩნია, ვინაიდან ზოგიერთი ენზიმი ხასიათდება პროტეოლიზური აქტივობით და იწვევს ქსოვილის დაზიანებას (სურ. 88).

მრავალი ბიოქიმიური პროცესი, რომელიც ვითარდება ფაგოციტოზისა და დეგრანულაციის დროს, მსგავსია ქემოტაქსისის დროს განვითარებული პროცესებისა.

შთანთქმული ნაწილაკების მოკვდინება, ღიზისი (დეგრადაცია). ფაგოციტოზის მომდევნო საფეხურია მოკვდინება და დეგრადაცია. აღმოჩენილია ბაქტერიოციდის ორი მექანიზმი: ჟანგბად-დამოკიდებული და ჟანგბად-დამოუკიდებელი. ბაქტერიოციდის ჟანგბად-დამოკიდებულის მექანიზმი. ფაგოციტოზი არის ენერგოდამოკიდებული ფენომენი, რომელიც იწვევს მრავალი ინტრაცელუ-



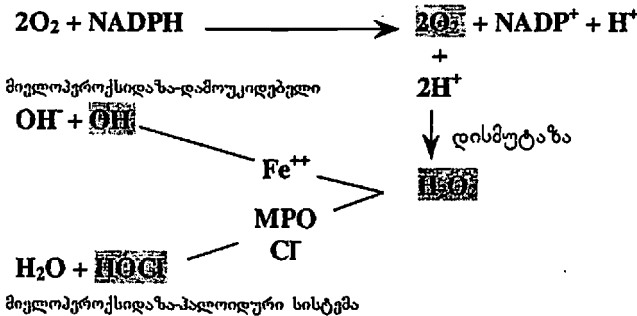
სურ. 88. ნაწილაკების (ბაქტერიების) ფაგოციტოზი, რომელიც მოიცავს შეწებების, ლეიკოციტების მეგზვანებზე არსებული Fc და C3b რეცეპტორების შებოჭვის, შთანთქმისა და ფაგოლიზოსომის წარმოქმნის პროცესებს. ლიზოსომის გრანულები შეიძლება გამოთავისუფლდეს ექსტრა-ცელულურადაც (Robbins, 1998 წ.).

ლური პროცესის სტიმულაციას, მათ შორის რეაქციული ჟანგბადოვანი მეტაბოლიტების პროდუქციას. ჟანგბადის მეტაბოლიტების წარმოქმნა ხდება ოქსიდაზის (NADPH-ოქსიდაზის) სწრაფი გააქტივებით, რომელიც ჟანგავს NADPH-ს (აღდგენილი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და ამ პროცესში აღადგენს ჟანგბადს სუპეროქსიდ-იონად (O_2^-) (სქემა 10).

სუპეროქსიდი სპონტანური დისმუტაციით გარდაიქმნება H_2O_2 -ად. NADPH-ოქსიდაზა არსებობს მეგზვანაზე, მეგზვანის ინვაგინაციაში ან ფაგოლიზოსომაში.

ამრიგად, წყალბადის ზეჟანგის პროდუქცია ხდება ლიზოსომის შიგნით. აღნიშნული ჟანგბადის მეტაბოლიტი არის ბაქტერიების ძირითადი მკვლელი.

H_2O_2 -ში ელ ოპეროქსიდაზა - ჰალოიდური სისტემა (მიელოპეროქსიდაზა დამოკიდებული მოკვდინება - Killing, ინგლ.). ფაგოლიზოსომებში წარმოქმნილი H_2O_2 -ის რაოდენობა არ არის საკმარისი ბაქტერიების ეფექტური მოკვდინებისათვის. ნეიტროფილების აზუროფილური გრანულები შეიცავს ენზიმ მიელოპეროქსიდაზას (მპმ), რომელიც ჰალოიდ Cl^- -ის თანაარსებობისას H_2O_2 -ს



სურათი 10. ჟანგბად-დამოკიდებული ბაქტერიოციდული მექანიზმი.

გარდაქმნის HOCl -ად — ძლიერ ოქსი-დანტად და ანტიმიკრობულ ნაერთად. დასახელებული მექანიზმი ეფუძნება სოკოების, ვირუსების, პროტოზოებისა და ჰელმინთების წინააღმდეგ. H_2O_2 -ის უმეტესი ნაწილი იშლება კატალაზის მეშვეობით H_2O -ად და O_2 -ად, ხოლო ნაწილი იშლება გლუტათიონოქსიდაზის მოქმედებით. სისხლის მონოციტებიც, აგრეთვე, შეიცავს მელოპეროქსიდაზის გრანულებს და იყენებს H_2O_2 -მპო-პადლოიდ სისტემას ბაქტერიების მოკვლისთვის.

მილოპეროქსიდაზა — დამოუკიდებელი მოკვდინება. ამ პროცესში ჟანგბადი ჩართულია სუპეროქსიდის და ჰიდროქსილური რადიკალების სახით. აღნიშნული რადიკალები წარმოადგენს ზედმიწევნით რეაქტიულ რადიკალებს. ისინი წარმოიქმნება ოქსიდაციური მეტაბოლიზმის პროცესში.

მწიფე გააქტივებული მკროფაგე-

ბი სხვადასხვა პირობებში გამოიყენებენ H_2O_2 -ს (და არა მპო-ს) ან ჰიდროქსილის იონს (OH^-) და ამ რადიკალებით აზოციელებენ ბაქტერიების მოკვდინებას.

ჟანგბად-დამო-უკიდებელი მექანიზმი. ბაქტერიების დაზიანება და სიკვდილი შეიძლება განხორციელდეს ლეიკოციტების გრანულებში არსებული არაჟანგბადოვანი წარმოშობის ნივთიერებებით, რომელთაგან აღსანიშნავია: ბაქტერიების შეღწევადადობის გამაძლიერებელი პროტეინი (BPI — bactericide permeability increasing, ინგლ.) — ეს არის კათიონებთან დაკავშირებული პროტეინი, რომელიც იწვევს ბაქტერიების გარის შეღწევადადობის გაძლიერებას: ლიზოციმი (იწვევს ბაქტერიული გლიკოპროტეიდების დაშლას), ლექტოფერინი (რკინასთან შეკავშირებული პროტეინი,

რომელიც მოთავსებულია სპეციფიკურ გრანულებში) და მთავარი ფუნქცია (MBP – major basic protein, ინგლ.) ეოზინოფილურ-კათიონური პროტეინი (რომელსაც გააჩნია შეზღუდული ბაქტერიოციდული მოქმედება, სამაგიეროდ ციტოტოქსიკურია მრავალი პარაზიტისათვის).

ბაქტერიების საბოლოო სიკვდილი და მჟავური ჰიდროლიზი ვითარდება ფაგოლიზოსომებში. ფერმენტების აქტივობისათვის ფაგოლიზოსომებში არსებობს ოპტიმალური pH 4 ან 5. მიუხედავად იმისა, რომ მიკროორგანიზმების უმრავლესობა ნადგურდება ე.წ. „სკვეინჯერ“ (ინგლ. – მენაგვე) – უჯრედებით, ნაწილი მიკრობებისა იჩენს მდგრადობას და ცოცხალ მდგომარეობაში არსებობს ფაგოციტებში (მაგ. ტუბერკულოზის მიკობაქტერია), ნაწილი კი უჯრედებში იჩენს განსაკუთრებულ ვირულენტობას – აზიანებს და არღვევს თვით ფაგოციტს (მაგ. ვირუსები). ასეთ ფაგოციტოზს დაუხსრულებელი ფაგოციტოზი არასასურველი მოვლენაა, რადგან მიკრობებზე გამორიცხულია წამლებით ზემოქმედება და, გარდა ამისა, ფაგოციტებს გადაადგილებისას შეუძლიათ გაავრცელონ ინფექცია ორგანიზმში.

ლეიკოციტების პროდუქტების ექსტრაქციულ ულუარად გამოთავისუფლება. ნეიტროფილები და მონოციტები ქემოტაქსისის, ფაგოცი-

ტოზის პროცესში ნივთიერებებს გამოყოფენ არა მარტო ფაგოლიზოსომებში, არამედ უჯრედგარეთაც. აღნიშნული სუბსტრატებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია: ლიზოსომური ფერმენტები, ქანგბადოვანი აქტიური მეტაბოლიტები, არაქილონის მჟავის მეტაბოლიზმის პროდუქტები (პროსტაგლანდინები და ლეიკოტრიენები). ეს ნივთიერებები წარმოადგენენ ანთების ძლიერ მედიატორებს, რომლებიც მოქმედებენ სისხლმილებზე და უჯრედებზე, იწვევენ მათ დაზიანებას და ანთების საწყისი სტიმულატორების ამპლიფიკაციას.

ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლება ხორციელდება 3 გზით:

1. მოწელების პროცესში რეგულირება ხდება მაშინ, როცა ფაგოლიზოსომა ჯერ საბოლოოდ არ არის დახურული, ნაწილობრივ ღიაა და მასში ხდება ლიზოსომის შიგთავსის გადასვლა. ლიზოსომის შიგთავსი ფაგოსომის ღია პირიდან გადმოიღვრება უჯრედგარეთ.

2. რევერსიული ენდოციტოზი (ანუ ფრუსტრაციული ფაგოციტოზი) ვითარდება მაშინ, როცა ლეიკოციტებს წარედგინება პოტენციურად ჩასაყლაპი მასალა (იშვ. კომპლექსი) გლუვ ზედაპირზე, მაგალითად, როგორიცაა კაპილარის ენდოთელიუმის ზედაპირი. ლეიკოციტებთან იშვ. კომპლექსის ადჰეზია წარმოადგენს გამშვებს ენდოთელიუმის მე-

ბრანის მოძრაობისათვის, მაგრამ, ვინაიდან ზედაპირი გლუვია, ფაგოციტოზი არ ხდება და ლიზოსომური ფერმენტები გამოთავისუფლდება გარემოში. ეს საინტერესო ფენომენი ვითარდება იმუნური კომპლექსებით გლომერულების დაზიანების დროს.

3. ციტოტოქსიკური გამოთავისუფლება ვითარდება მაშინ, როცა ნეიტროფილი ილუპება და იშლება და ლიზოსომური ფერმენტები გადადის ექსტრაცელულურ სივრცეში. ზოგიერთი ნაწილაკი (ურატების კრისტალები, სილიციუმი) თვითონ არის ლიზოსომური მემბრანებისათვის ტოქსიკური და იწვევს ლიზოსომური ფერმენტების ინტრაცელულურ გამოთავისუფლებას.

ლეკოციტების ფუნქციის დეფექტები. ლეიკოციტების ადჰეზიის, მიგრაციის, ქემოტაქსისის, ფაგოციტოზის როლი ორგანიზმისათვის შეუფასებელია. ამის ნათელი დადასტურებაა ორგანიზმის ისეთი გენეტიკური ან შეძენილი პათოლოგიები, რომლებიც ვლინდება ლეიკოციტების ზემოთ ხსენებული ფუნქციების მოშლით, რის გამოც ორგანიზმი ინფექციების მიმართ მეტად მგრძნობიარე ხდება. ქვემოთ მოგვყავს ლეიკოციტების დეფექტების ძირითადი სახეები:

1. სისხლში მოციოკულაციე ლეკოციტების რაოდენობის დეფექტი (ნეიტროპენია, რადიაციით ან ქიმიოთერაპიის შედეგად ძვლის ტვინში ჰემაპოეზის დარღვევა).

2. ადჰეზიის დეფექტი დიაბეტის, ალკოჰოლური ინტოქსიკაციით, ზოგიერთი წამლის, მაგალითად, კორტიკოსტეროიდების მიღებისას. ადჰეზიის დეფექტი შეიძლება დაკავშირებული იყოს 21-ე ქრომოსომაში დალოკალეზებული რეცესიული გენის დაზიანებასთან, რაც იწვევს ლეიკოციტების ადჰეზიური მოლეკულების β χ აქცეზის დეფიციტს.

3. მიგრაციის ადაქემოტაქსისის დეფექტი, რომელიც ახასიათებს შაქრიან დიაბეტს და ჩედაკ-ჰიგასის სინდრომს (გენეტიკური ავადმყოფობა, რომლის დროსაც აღინიშნება ლეიკოციტების სხვადასხვა სახის დეფექტი და მათ შორის, ქემოტაქსისის დარღვევა); ქემოტაქსისის ფაქტორის გენერაციის მოშლას (იმუნოგლობულინების ან C5-ის შეძენილი ან თანდაყოლილი დეფიციტი); შრატის ქემოტაქსისის ინჰიბიტორების სინთეზის გაძლიერებას (მაგ. C5-ის ინაქტივატორების); ლეიკოციტების ლოკომოციის ინჰიბიციას ზოგიერთი შხამით ინტოქსიკაციით და სისხლში არსებული ნაკლებად შესწავლილი ფაქტორებით, სიმსივნეების, რევმატოიდული აართრიტის და სხვა ავადმყოფობების დროს.

4. ფაგოციტოზის დეფექტი ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის, ნეიტროფილების „აქტინის დისფუნქციის“, იმუნოგლობულინების ან კომპლემენტის დეფიციტის პირობებ-

ში ნაწილაკების ოპსონიზაციის დარღვევის დროს.

5. მიკრობოციდული აქტივობის დეფექტი ვითარდება: ა) H_2O_2 -ის პროდუქციის დარღვევის დროს (ქრონიკული გრანულომატოზური ავადმყოფობა — X ქრომოსომასთან შექიდული მამრობითი სქესის ბავშვების ავადმყოფობა — ხასიათდება შებრუნებითი ინფექციებით. ბავშვები ადრეულ ასაკში იღუპებიან; ბ) მიელოპეროქსიდაზული დეფიციტის დროს (იშვიათი აუტოსომური რეცესიული დარღვევა); გ) ლეიკოციტების გლუკოზა-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზების დეფიციტის დროს. ამ ფერმენტის არარსებობა იწვევს H_2O_2 -ის დეფიციტს და ქრონიკული გრანულომატოზური ავადმყოფობის ანალოგიურ ავადმყოფობას.

6. შერეული დეფექტები.

ექსუდაციის პროცესი მთავრდება ექსუდატივსა და ანთებითი უჩრედული ინფილტრატის წარმოქმნით. პლაზმის თხიერი ნაწილების გაუონვის, ლეიკოციტების ემიგრაციის, ერითროციტების ღიაპედების შედეგად დაზიანებულ ქსოვილში ან ორგანიზმის ღრუებში წარმოიქმნება ანთებითი სითხე — ექსუდატი. ექსუდატის დაგროვება იწვევს ქსოვილების მოცულობაში მომატებას — შესიებას (tumor, ლათ.), ნერვულ დაბოლოებებზე ზეწოლასა და ტკივილს (dolor, ლათ). ტკივილს ანთების დროს აიხსნება მე-

დიატორთა ზემოქმედებით (ბრადიკინინი). ზემოხსენებული მოვლენების შედეგად ანთებითი უბნის ფუნქცია ირღვევა (functio laesa, ლათ.).

ჩვეულებრივ, ექსუდატი შეიცავს 2% - ზემეტცილას. სისხლშილის კედლის განვლადობის ხარისხის მიხედვით, ქსოვილში შეიძლება აღმოჩნდეს შრატის სხვადასხვა ცილა. განვლადობის მცირე ხარისხით მომატებისას ქსოვილებში, ძირითადად, აღმოჩნდება ალბუმინები და გლობულინები, განვლადობის კიდევ უფრო გაძლიერებისას მათ ემატება მალალმოლეკულური ცილები, კერძოდ ფიბრინოგენი. ზოგჯერ ექსუდატში ჭარბობს ნეიტროფილები, ზოგჯერ კი — ლიმფოციტები, მონოციტები — ჰისტოციტები და ერითროციტები.

ქსოვილებში ექსუდატის უჩრედების (და არა მისი თხიერი ნაწილის) დაგროვების დროს ლაპარაკობენ ანთებითი უჩრედული ინფილტრატის შესახებ, რომელშიც ზოგჯერ ჭარბობს ჰემოგენური, ზოგჯერ კი — ჰისტოგენური ელემენტები.

უჩრედთა პროლიფერაცია (გამრავლება) ანთების ბოლო ფაზაა, რომელიც ხელს უწყობს დაზიანებული უბნის აღდგენას. ამ დროს ანთების უბანში ხდება მეზენქიმური კამ-

ბიური უჯრედების, B- და T-ლიმფოციტების და მონოციტების დაგროვება. ანთების უბანში უჯრედები განიცდის ლიფერენციაციასა და ტრანსფორმაციას. **კ ა მ ბ ი უ რ ი მ ე ზ ე ნ ქ ი მ უ რ ი უ ჯ რ ე დ ე ბ ი** გარდაიქმნება ფიბრობლასტებად: **B - ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი** — პლაზმურ უჯრედებად, **T - ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი ს** ტრანსფორმაცია, როგორც ჩანს, არ ხდება. **მ ო ნ ო ც ი ტ ე ბ ი** საწყისის აძლევს ჰისტოციტებსა და მაკროფაგებს. მაკროფაგებიდან შეიძლება გაჩნდეს ებითელიოიდური და გიგანტური უჯრედები (უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედები — ლანგჰანსის უჯრედები).

ფიბრობლასტების პროლიფერაციის სხვადასხვა ეტაპზე წარმოიქმნება მათი ცხოველქმედების პროდუქტები — ცილა **კ ო ლ ა გ ე ნ ი** და **გ ლ ი - კ ო ზ ა მ ი ნ ო გ ლ ი კ ა ნ ე ბ ი**, ჩნდება კოლაგენური ბოჭკოები და შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედშორისი ნივთიერება.

ანთების დროს პროლიფერაციის პროცესში მონაწილეობს **ე პ ი თ ე - ლ ი უ მ ი ც** (კანისა და ლორწოვანი გარსების). მოპროლიფერაციე ეპითელიუმმა შეიძლება წარმოქმნას პოლიპური წანაზარდები. ანთების კერაში უჯრედთა პროლიფერაცია ემსახურება დაზიანებული უბნის აღდგენას (რეპარაციას). მოპროლიფერაციე ეპითელიური სტრუქტურების ლიფერენციაცია შესაძლებელია მხოლოდ მის ქვეშ მდებარე შემადგენელი ქსოვილის მომწიფებისა და ლიფერენციაციის პარალელურად.

ა ნ თ ე ბ ა ნ ა ყ ო ფ შ ი ყველა შემადგენელი კომპონენტით ვლინდება განვითარების მხოლოდ გვიან სტადიებზე, **ა ხ ა ლ შ ო - ბ ი ლ ე ბ ს ა** და **ბ ა ვ შ ე ბ შ ი ა ნ - თ ე ბ ა** მიმდინარეობს **გ ა რ კ ვ ე - უ ლ ი** თავისებურებებით, კერძოდ, ფილოგენურად უფრო ძველი — ალტერაციული და პროდუქციული კომპონენტების შეკეთარად გამოხატვით, ადგილობრივი პროცესების გავრცელებისა და გენერალიზაციისაკენ მიდრეკილებით, რაც იმუნოგენეზის ორგანოებისა და ქსოვილთა ბარიერული თვისებების ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ მოუწყობადობასთან არის დაკავშირებული.

ანთების **რ ე გ უ ლ ა ც ი ა** ხორციელდება **ჰ ო რ მ ო ნ უ ლ ი**, **ნ ე - რ გ უ ლ ი** და **ი მ უ ნ უ რ ი** ფაქტორებით. დადგენილია, რომ ჰორმონთა **ე რ თ ი ჯ გ უ ფ ი**, რომელშიც შედის ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონი (სტჰ), დეზოქსიკორტიკოსტერონი, ალდოსტერონი — **ა ძ ლ ი ე - რ ე ბ ს** ანთებით რეაქციას (პროანთებითი ჰორმონები), **ს ხ ვ ა ჯ გ უ ფ ი** კი — გლუკოკორტიკოიდები, ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აძტჰ) — პირიქით — **თ რ გ უ ნ ა ვ ს** მას (ანთების საწინააღმდეგო ჰორმონები).

ქ ო ლ ი ნ ე რ გ უ ლ ი ნ ი გ - თ ი ე რ ე ბ ე ბ ი ასტიმულებენ ანთების უჯრედების ლიფერენციაციას და ტრანსფორმაციას. მათი მოქმედება პროანთებითი ჰორმონების მოქმედებას ემსგავსება. **ა დ რ ე ნ ე რ გ უ ლ ი** სისტემა კი თრგუნავს მედიატორულ აქტივობას, რითაც ემსგავსება ანთების საწინააღმდეგო ჰორმონებს. ანთებითი რეაქციის გამოვლენის, განვითარების

ტემპებსა და ხასიათზე გავლენას ახდენს იმუნოიტეტის მდგომარეობა. ანთება განსაკუთრებით მძაფრად მიმდინარეობს ანტიგენური სტიმულაციის პირობებში (სენსიბილიზაცია). ასეთ შემთხვევებში ანთებას უწოდებენ იმუნურ ან ალერგიულ ანთებას (იხ. იმუნოპათოლოგიური პროცესები).

ანთების გამოსავალი სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორების თავისებურებებზე, მიმდინარეობის ხასიათზე, ორგანიზმისა და იმ ორგანოს სტრუქტურის მდგომარეობაზე, რომელშიც ანთება ვითარდება. ქსოვილოვანი პროდუქტები ფერმენტულად იშლება, ფაგოციტდება (აღადდება), გაიწოვება და უჩრედული ანთების კერა თანდათან ჩაინაცვლება შემაერთებელქსოვილოვანი უჩრედებით. მცირე ზომის ანთებითი კერის შემთხვევაში შესაძლებელია საწყისი ქსოვილის სრული აღდგენა. დიდი ღეფეშტის აღდგენაში წარმოიქმნება ნაწიბური.

ანთების ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია

ამა თუ იმ ქსოვილის (ორგანოს) ანთების სახელწოდებას უმრავლეს შემთხვევაში აწარმოებენ ქსოვილის ან ორგანოს ლათინური ან ბერძნული სახელწოდებაზე "itis" მიმატებით, ქართულად —

„იტის“-ს მიმატებით. ასე მაგალითად, პლევრის ანთება — pleuritis — პლევრეტი, თირკმელების ანთება — nephritis — ნეფრეტი, ღრძილების ანთება — gingivitis — გინგივიტი და ა.შ.

ზოგიერთი ორგანოს ანთებას განსაკუთრებული სახელწოდება აქვს. მაგ.: ხახის ანთებას ეწოდება ანგიანა (ბერძნ. ancho — ვგუდავ, ვახრჩობ), ფილტვების ანთებას — პნევმონია და ა.შ.

კლასიფიკაცია. ანთების კლასიფიკაციის დროს მხედველობაში მიიღება პროცესის დროში მიმდინარეობა და ანთების ამა თუ იმ კომპონენტის უპირატესი გამოხატვა. მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ანთებას, ხოლო ანთების კომპონენტების უპირატესი გამოვლენის მიხედვით: ექსუდაციური და პროლიფერაციული (პროდუქციული) ანთებას.

ბოლო დრომდე ანთების მორფოლოგიურ ფორმად განიხილებოდა ალტერაციული ანთება, რომლის დროსაც უპირატესად გამოხატულია ალტერაცია (ნეკროზული ანთება), ხოლო ექსუდაცია და პროლიფერაცია სუსტად ან საერთოდ არ ვლინდება. დღესდღეობით ასეთი ფორმის ანთების არსებობა უარყოფილია პათოლოგთა უმრავლესობის მიერ იმის გამო, რომ ამ დროს არ აღინიშნება სისხლშილოვან-შეზენქიმიური რეაქცია, რომელიც წარმოადგენს ანთების არსს. ამგვარად, ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ნეკროზს და არა ანთებას. ალტერაციული ანთების კონცეფცია შექმნილი იყო რ. ვირხოვის მიერ, რომელიც ეყრდნობოდა „ნუტრიციულ თეორიას“ (სადღეისოდ უარყოფილია). ის ალტერაციულ ანთებას უწოდებდა პარენქიმულს.

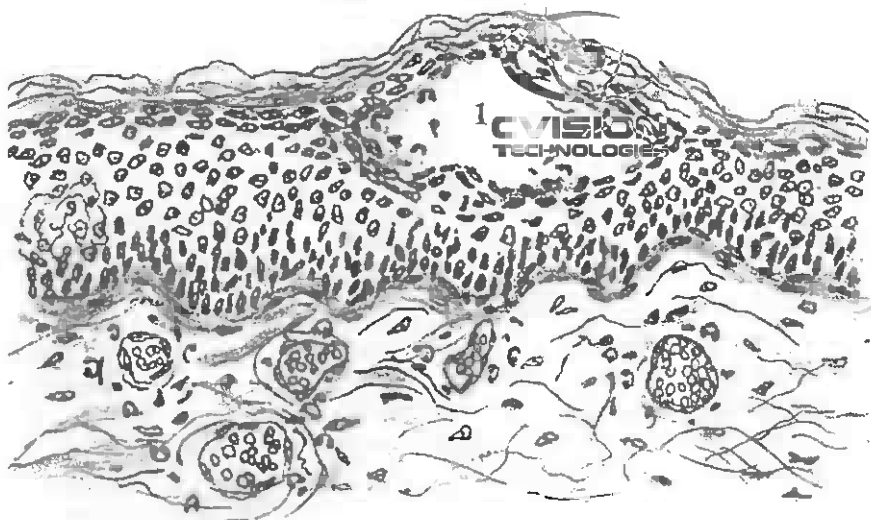
ექსუდაციური ანთეზა

ექსუდაციური ანთეზა ხასიათდება ექსუდაციის უპირატესი გამოხატვით და სხეულის ღრუებში და ქსოვილებში ექსუდატის დაგროვებით. ექსუდატის ხასიათს მიხედვით არჩევენ ექსუდაციური ანთების შემდეგ სახეებს: 1. სეროზული, 2. ფიბრინული, 3. ჩირქოვანი, 4. ლპობითი, 5. ჰემორაგიული, 6. კატარული, 7. შერეული.

სეროზული ანთეზა ასეთი ანთების დროს წარმოიქმნება 2%-მდე ცილისა და მცირე რაოდენობით უჯრედული ელემენტების შემცველი ექსუდატი. სეროზული ანთების მიმ-

დინარეობა, როგორც წესი, მწვავეა. ხშირად ვითარდება სეროზულ ღრუებში, ლორწოვან და თავის ტვინის გარსებზე, უფრო იშვიათად — შინაგან ორგანოებში, კანში (სურ. 89).

მორფოლოგიური სურათი. სეროზულ ღრუებში გროვდება სეროზული ექსუდატი — უჯრედული ელემენტებით ღარიბი მომღვრიო სითხე. უჯრედთა შორის ჰაბობს ჩამოფცქვნილი მეზოთელიოციტები და ერთეული ნეიტროფილები; გარსებზე აღინიშნება სისხლსავსეობა. ასეთი სურათია სეროზული მენინგიტის დროს. ლორწოვან გარსებში სისხლსავსეობასთან ერთად ექსუდატს შეერევა ლორწო და ჩამოფცქვნილი ეპითელიოციტები, წარ-



სურ. 89. სეროზული დერმატიტი (გვზების დროს). ეპიდერმისის ვენიკულა გავსებულია სეროზული ექსუდატით (1) (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

მოიქმნება ლორწოვანი გარსის სეროზული ქატიარი (ქვემოთ იხილეთ კატარული ანთების აღწერა). დეიდლი ექსუდატი გროვდება პერისინუსურ სივრცეებში. მიოკარდიუმში — კუნთოვან ბოჭკოთა შორის, თირკმელეში — გორგლის კაფსულის ღრუში. კანის სეროზული ანთება, მაგ., დამწვრობის დროს, გამოიხატება ეპიდერმისის სიღრმეში მღვრიე სითხის შემცველი ბუბტულების გაჩენით. ზოგჯერ ექსუდატი გროვდება ეპიდერმისის ქვეშ და იწვევს მის აშრევებას.

სეროზული ანთების მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციური აგენტები (ტუბერკულოზური მიკობაქტერია, ფრენკელის დიპლოკოკი, მენინგოკოკი და სხვ.), თერმული, ქიმიური ფაქტორები და აუტოინტოქსიკაცია (მაგ., თირეოტოქსიკოზი, ურემია).

სეროზული ანთების გამოსავალი კეთილსაიმედოა. დიდი რაოდენობის ექსუდატიკი შესაძლებელია გაიწვოს. შინაგან ორგანოებში (გული, ღვიძლი, თირკმელი) სეროზული ანთების გამოსავალი მისი ქრონიკული მიმდინარეობის ფონზე შეიძლება იყოს სკლეროზი.

მნიშვნელობა. განისაზღვრება ფუნქციური დარღვევების ხარისხით. გულის პერანგში არსებული ექსუდატი აწელებს გულის მუშაობას. პლევრის ღრუში ექსუდატის დაგროვება იწვევს ფილტვის კოლაფსს (ჩაფუშვას).

ფიბრინული ანთება. ანთების ეს სახე ხასიათდება ფიბრინოგენით მდიდარი ექსუდატის წარმოქმნით, რომელიც დაზიანებულ (ნეკროზულ) ქსოვილებში გარდაიქმნება ფიბრინად. ამ პროცესს ხელს უწყობს ნეკროზის ზონაში თრომბოპლასტინის დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლება. ფიბრინული ანთება უპირატესად ვითარდება ლორწოვან და სეროზულ გარსებში, იშვიათად — ორგანოს სისქეში.

მორფოლოგიური სურათი. ლორწოვან ან სეროზულ გარსებზე აღინიშნება მოთეთრო-რუხი ნაღები. ნაღების ფირფიტა ქვემდებარე ქსოვილებს ზოგჯერ ფაშრად უკავშირდება და ადვილად სცილდება მას, ან უკავშირდება მჭიდროდ და ძნელად სცილდება. პირველ შემთხვევაში ადგილი აქვს ფიბრინული ანთების კრუპოზულ, ხოლო მეორეში — კრუპოზულ-ნეკროზულ ანუ დიფტერიულ ვარიანტს.

კრუპოზული ანთების დროს ფიბრინის ფირფიტოვანი ნაღები ფაშრად არის დაკავშირებული ქვემდებარე ქსოვილთან, რაც ლორწოვან ან სეროზულ გარსს აძლევს მღვრიე შესახედაობას. ზოგჯერ იქმნება შთაბეჭდილება, რომ თითქო გარსზე ნახერხია მოფანტული. ლორწოვან გარსზე ფირფიტოვანი ნაღების მოცილების შემდეგ რჩება ზედაპირული დეფექტი. სეროზული გარსები გაფაშრებულია, თითქოს დაფარულია „თმინი საფარით“

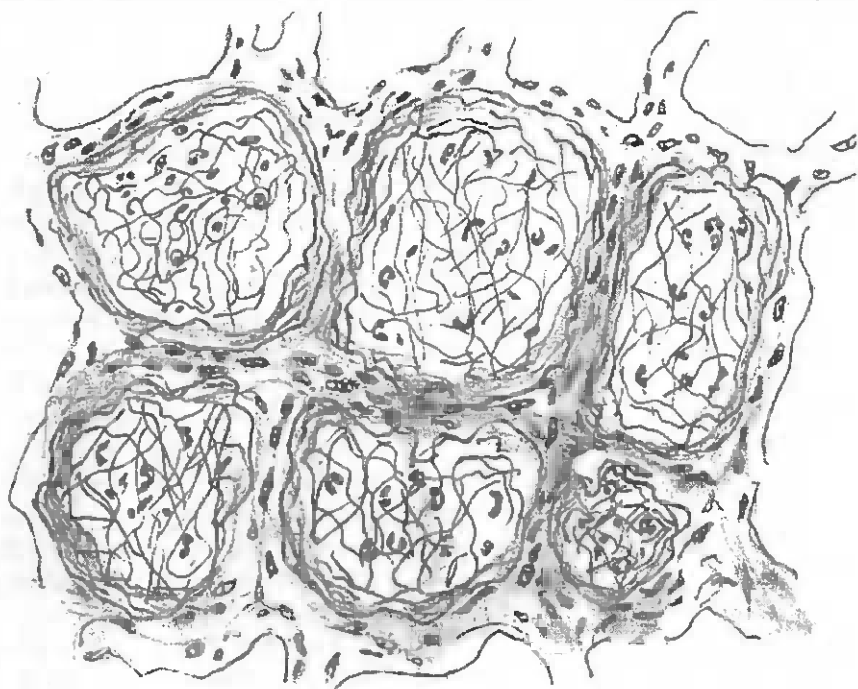
— ფიბრინის ძაფებით („თმიანი გული“
— ფიბრინული პერიკარდიტის დროს).
კრუპოზული ანთება ვითარდება ფილ-
ტრებში — კრუპოზული პნევმონია (იხ.
პნევმონიები) (სურ. 90).

დიფტერიული (კრუ-
პოზულ-ნეკროზული)
ანთება (ბერძ. diphthera — ტყავის-
მაგვარი) ვითარდება ქსოვილთა ღრმა
ნეკროზისა და ნეკროზული მასების
ფიბრინით გაჯლენთვის დროს (უბირატე-
სად ვითარდება ლორწოვან გარსებზე).
ფიბრინული ფირფიტა მჭიდრო-

დაა დაკავშირებული
ქვემდებარე ქსოვილთან, მისი მოცილებ-
ის შემდეგ რჩება ღრმა დეფექტი.

ფიბრინული ანთების ვარიანტების
განვითარება (კრუპოზული ან დიფტე-
რიული) დამოკიდებულია ლორწოვანი
გარსის მფარავი ეპითელი-
უმის სახეზე.

ბრტყელი ეპითელიუ-
მი (პირის ღრუ, ხახა, ნუშურები,
საყლაპავი, საშვილოსნოს ყელი და სხვ.)
დაფარულ ლორწოვან გარსებზე ფი-
ბრინული ექსუდატის ფირფიტა მჭიდ-



სურ. 90. კრუპოზული პნევმონია. ალვეოლების სანათური ამოვსებულია ბადისებრი ფიბრინის
ძაფებითა და ლეიკოციტებით (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები. 1986 წ.).

როდა დაკავშირებული ეპითელიუმთან. მისი მოცილების შემდეგ რჩება ღრმა დეფექტები.

პ რ ი მ უ ლ ი ე პ ი თ ე ლ ი -
ო ც ი ტ ე ბ ი თ დაფარულ ლორწოვან გარსებში (ზემო სასუნთქი გზები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სხვ.) ეპითელიოციტების კავშირი ქვემდებარე ქსოვილთან ფაშარია და ამიტომ წარმოქმნილი ფიბრინული ნადების ფირფიტა ეპითელიუმის პლასტთან ერთად ადვილად სცილდება ქსოვილს (ღრმა ფიბრინული ექსუდატის შემთხვევაშიც კი) და მის ადგილზე რჩება ზერელე დეფექტები.

ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ი ს
მ ი ზ ე ზ ე ბ ი სხვადასხვაა. იგი შეიძლება გამოიწვიოს ფრენკელის დიპლოკოკებმა, სტრეპტოკოკებმა, სტაფილოკოკებმა, დიფტერიის და დიზენტერიის გამომწვევებმა, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიამ, გრიპის ვირუსმა. ინფექციური აგენტების გარდა, ფიბრინული ანთება შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსინებმა და ენდოგენური (მაგ., ურემიის დროს) ან ეგზოგენური (მაგ., სულემით მოწამვლის დროს) წარმოშობის შხამებმა.

ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ი ს
მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ბ ა , როგორც წესი, მწვავეა, ზოგჯერ (მაგ., სეროზული გარსების ტუბერკულოზის დროს) — ქრონიკული.

ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ი ს
გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი სხვადასხვაა. ლორწოვან გარსებზე ფიბრინული ნადების მოცილების შემდეგ რჩება სხვადასხვა სიღრმის დეფექტები — **ე რ ო ზ ი ე** -

ბ ი და წ ყ ლ უ ლ ე ბ ი . კრუპოზული ანთების დროს ეს დეფექტები ზედაპირულია, ხოლო დიფტერიის დროს — ღრმა. ღრმა დეფექტების ორგანიზაციის შემდეგ დეფექტის ადგილზე ვითარდება **ნ ა წ ი ბ უ რ ო ვ ა ნ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი .** სეროზული გარსებიდან ფიბრინული ექსუდატი შეიძლება ალაგდეს, თუმცა არც ისე იშვიათად ხდება ფიბრინული მასების **ო რ -**
გ ა ნ ი ზ ა ც ი ა , რასაც მოსდევს პლევრის, პერიტონეუმის და გულის პერანგის სეროზულ ფურცლებს შორის **ნ ა წ ი ბ უ რ ე ბ ი ს** „**შ ე ხ -**
ო რ ც ე ბ ი ს“ **წ ა რ მ ო ქ მ ნ ა .**

ამის გამო ფიბრინული ანთების გამოსავალი შესაძლებელია იყოს სეროზული ღრუების ამოვსება შემართებული ქსოვილით — მისი **ო ბ ლ ი ტ ე რ ა ც ი ა .**

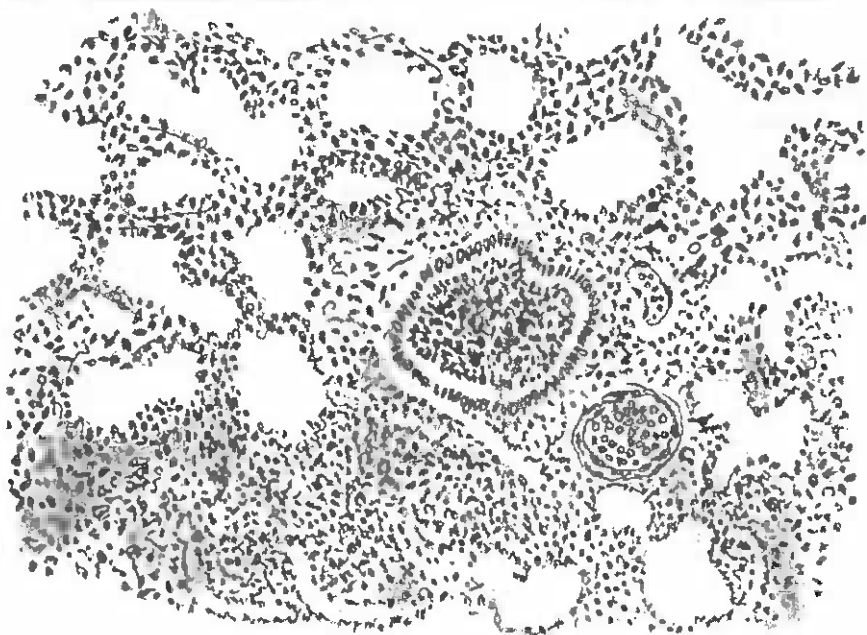
ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ი ს
მ ნ ი შ ე ნ ე ლ ო ბ ა ძალზე დიდია, რადგან ის წარმოადგენს მრავალი ავადმყოფობის (დიფტერია, დიზენტერია) და ინტოქსიკაციის (უერმია) მორფოლოგიურ საფუძველს. ხორხში, ტრაქეაში ფიბრინული ნადების არსებობისას წარმოიქმნება ასფიქსიის განვითარების საშიშროება. ნაწლავების ლორწოვანიდან ფიბრინული ნადების მოცილებისას შესაძლებელია განვითარდეს წყლულიდან სისხლდენა. ფიბრინული ანთების შემდეგ შესაძლებელია დარჩეს შეუხორცეადი დანაწილებადი წყლული.

ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ა ნ თ ე ბ ა . მისთვის დამახასიათებელია ექსუდატში ნეიტროფილური ლეიკოციტების სიჭარბე. დაშლილი ნეიტროფილები,

რომლებიც იწოდება ჩირქოვან სხეულ-
კებად, ექსუდატის თხიერ ნაწილთან
ერთად წარმოქმნის ჩირქს (*pus*,
ლათ.). მასში თავს იყრის, აგრეთვე,
ლიმფოციტები, მაკროფაგები, მკვდარი
(ნეკროზული) უჯრედები და მიკროსომე-
ბი. ჩირქი მოყვითალო-მომწვანო ფერის
მღვრიე, მოსქო სითხეა. ჩირქოვანი ან-
თების დამახასიათებელი თავისებურე-
ბაა პისტოლიზი, რაც განპირობებულია
ქსოვილზე ნეიტროფილური ლეიკოცი-
ტების პროტეოლიზური ფერმენტების
ზემოქმედებით. ჩირქოვანი ანთება ვითა-
რდება ნებისმიერ ორგანოსა და ქსო-
ვილში (სურ. 91).

მორფოლოგიური სუ-
რათი. გავრცელების მიხედვით ჩირ-
ქოვანი ანთება შეიძლება იყოს აბ-
სცესი და ფლეგმონა.

აბსცესი (ლათ. *abscessus* —
ჩირქგროვა,) კეროვანი (შემოფარგლუ-
ლი) ჩირქოვანი ანთებაა, რომლისთვისაც
დამახასიათებელია ჩირქით სავსე ღრუს
წარმოქმნა. ჩირქგროვა ღროთა ვი-
თარებაში საღი ქსოვილიდან შემოიფარ-
გლება კაპილარებით მდიდარი გრანუ-
ლაციური ქსოვილით, წარმოიქმნება
აბსცესის გარემოშედეგ-
ლი გარსი, ის გარედან წარმო-
დგენილია საღ ქსოვილთან მიმდებარე



სურ. 91. ჩირქოვანი ბრონქოპნევმონია. ბრონქის და ალვეოლის სანათური ამოვსებულია ჩირ-
ქოვანი ექსუდატით (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოებით, ხოლო შიგნიდან — გრანულაციური ქსოვილითა და ჩირქით. აბსცესის შიგა გარსს, რომელიც წარმოქმნის ჩირქს, პიოგენური მემბრანა (membrana pyogenica, ლათ.) ეწოდება.

ფ ლ ე გ მ ო ნ ა (ბ ე რ ძ ნ . phlegmone — ანთება)

წარმოადგენს განფენილ ჩირქოვან ანთებას. ჩირქოვანი ექსუდატი ღიფუზურად ვრცელდება რა ქსოვილოვან ელემენტებს შორის — განაშრევებს, გაჟღენთს და შლის მას. უფრო ხშირად ფლევმონა ვითარდება იქ, სადაც ჩირქოვანი ექსუდატი ადვილად პოულობს გზას გავრცელებისათვის (კუნთქვეშა ჩანაფენებში, მყესებისა და ფასციების გასწვრივ, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში, სისხლძილოვანი და ნერვული ღეროების გასწვრივ და ა.შ.). ცხიმოვანი ქსოვილის ფლევმონა (ცელულიტი) გამოირჩევა შემოუფარგლავი გავრცელებით. შესაძლებელია ჩირქი დაგროვდეს სხეულისა და ორგანოს ღრუებში, რასაც ემპიემა (ბერძნ. empyema — ანთება) ეწოდება (პლევრის, ნაღვლის ბუშტის, ჭიაფელა ნაწლავის ემპიემა).

ჩირქოვანი ანთების ხშირი მიზეზებია ჩირქმადი მიკრობები (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, გონოკოკი, მენინგოკოკი), უფრო იშვიათი — ფრენკელის დიპლოკოკი, მუცლის ტიფის ჩხირი, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, სოკოები და სხვ.

ჩირქოვანი ანთების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე და

ქრონიკული. მწვავე ჩირქოვანი ანთება, წარმოდგენილი აბსცესით ან ფლევმონით, ხასიათდება გავრცელებისადმი მიდრეკილებით. ჩირქგროვა გააღბობს რა ორგანოს კაფსულას, შეიძლება ჩაიღვაროს მეზობელ ღრუში; ჩირქგროვასა და იმ ღრუს შორის, სადაც ჩირქი ჩაიღვრება, წარმოიქმნება ხვრელმილები. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია ემპიემის განვითარება. ჩირქოვანი ანთება შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში (მაგ., ფილტვის აბსცესის დროს ვითარდება პლევრიტი. ღვიძლის აბსცესის დროს — პერიტონიტი. აბსცესისა და ფლევმონის დროს ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ლიმფოგენურად ან ჰემოგენურად, რასაც თან სდევს სექტიკოპიემიის განვითარება (იხ. სეფსისი).

ჩირქგროვის ინკაფსულაციის დროს ვითარდება ქრონიკული ჩირქოვანი ანთება. თუ ჩირქი იპოვის გასავალს, წარმოიქმნება ქრონიკული ხვრელმილები, ანუ ფისტულები, რომლებიც კანის საფარის გარეთ იხსნება. თუ ხვრელმილი არ იხსნება და ჩირქოვანი პროცესის ღრენაჟი არ ხდება, ჩირქგროვები შეიძლება წარმოიქმნას პირველადი კერიდან საკმაოდ დაცილებით. ასეთ დაშორებულ ჩირქგროვებს ეწოდება ნაწვეთი აბსცესები.

ხანგრძლივად მიმდინარე ჩირქოვანი ანთება იწვევს მკვეთრად გამოხატულ ინტოქსიკაციას, ამას ორგანიზმის გამო-

ფიტვა (განლევა, კახექსია) მოსდევს. დაჩირქებით გართულებული ქრილობების დროს ვითარდება **ქრილობის მიერი გამოფიტვა**, ანუ **ჩირქოვან-რეზორბაციული ცხელება** (ი.ვ. დავილოვსკი, 1954).

ჩირქოვანი ანთების **გამოსავალი** დამოკიდებულია მის გავრცელებაზე, მიმდინარეობის ხასიათზე, მიკრობის ვირულენტობასა და ორგანიზმის მდგომარეობაზე. გართულებულ (არახელსაყრელ) შემთხვევაში შესაძლებელია **ინფექციის გენერალიზაცია** და **სეფსისის განვითარება**. აბსცესის ღრუ შეიძლება გაიხსნას სპონტანურად ან ქირურგიულად და განთავისუფლდეს ჩირქისაგან, ხოლო შემდეგ ღრუ ამოივსოს გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც მომწიფდება და ჩირქგროვის ადგილას **წარმოიქმნება ნაწიბური**. შესაძლებელია სხვა გამოსავალიც: აბსცესში ჩირქი სქელდება, გარდაიქმნება ნეკროზულ დეტრიტად და **გაიკირება (პეტრიფიკაცია)**. ხანგრძლივად მიმდინარე ჩირქოვან ანთებას ხშირად მოჰყვება **ამილოიდოზი**.

ჩირქოვანი ანთების **მნიშვნელოზა**, პირველ რიგში, განისაზღვრება ქსოვილის დაშლით (პისტოლიზი) და ჩირქოვანი პროცესის გავრცელებით კონტაქტური, ჰემოგენური ან ლიმფოგენური გზით.

ჩირქოვანი ანთება საფუძვლად უდევს მრავალ ავადმყოფობას და მათ გარ-

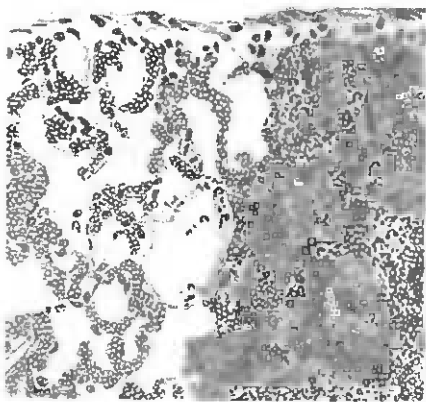
თულებას.

ლპობითი ანთება (განგრენული, იქორული, ბერძნ. ichora — წალა, ჟუჟლი) ვითარდება ანთების კერაში ლპობითი მიკროორგანიზმების მოხვედრის შედეგად; ისინი იწვევენ ქსოვილის დაშლასა და მყაყე სუნის მქონე გაზების გამოყოფას.

ჰემორაგიული ანთება ჩნდება იმ შემთხვევაში, როცა ექსუდატში ჰარბობს ერითროციტები. ამ სახის ანთების განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება მიკროსისხლძილების განვლადობის მკვეთრ მომატებას. ჰემორაგიული ანთება აღმოცენდება ისეთი მძიმე ინფექციური ავადმყოფობების დროს, როგორიცაა ციმბირის წყლული, შავი ჭირი, გრიპი და სხვა. ზოგჯერ ერითროციტების დიდი რაოდენობის გამო ექსუდატი ჰგავს სისხლჩაქცევას (მაგ., ციმბირის წყლულოვანი მენინგოენცეფალიტი). ხშირად ჰემორაგიული ანთება აღმოცენდება სხვა ექსუდაციურ ანთებასთან ერთად (სურ. 92).

ჰემორაგიული ანთების გამოსავალი დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზებზე.

კატარული ანთება (ბერძნ. katarrhoos — ჩამოდინება) ანუ **კატარი** ვითარდება ლორწოვან გარსებზე და ხასიათდება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ექსუდატის ჰარბი გამოყოფით. **კატარული ექსუდატი** შეიძლება იყოს **სეროზული**, **ლორწოვანი**, **ჩირქოვანი**, **ჰემორაგიული**; მასში ყოველთვის შეერეულია



სურ. 92. ფილტვის ჰემორაგიული ანთება (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

მ ფ ა რ ა ვ ი ე ბ ი თ ე ლ ი უ მ ი ს ჩ ა მ ო ფ ე ქ ე ნ ი ლ ი უ ჯ რ ე დ ე ბ ი . კატარული ანთება შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული . მწვავე კატარი დამახასიათებელია მწვავე რესპირატორული ინფექციებისათვის. ანთების მიმდინარეობაში ერთი სახის კატარი შეიძლება შეიცვალოს მეორეთი. მაგალითად, სეროზული კატარი — ლორწოვანით, ლორწოვანი — ჩირქოვანით, ან ჩირქოვანი — ჰემორაგიულით. ქრონიკული კატარი ვითარდება, როგორც ინფექციური (ქრონიკული ბრონქიტი, ჩირქოვანი ბრონქიტი), ისე არაინფექციური (ქრონიკული კატარული გასტრიტი) ავადმყოფობების დროს. ზოგჯერ ქრონიკული კატარის დროს ვითარდება ლორწოვანი გარსის ატროფია (ატროფიული კატარი) ან ჰიპერ-

ტროფია (ჰიპერტროფიული კატარი).

კატარულ ანთებას იწვევს ინფექციური აგენტები. ზოგჯერ ის ინფექციურ-ალერგიულ ხასიათსაა და შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, აუტოინტოქსიკაციების (ურემიული კატარული გასტრიტი და კოლიტი), თერმული და ქიმიური აგენტების ზემოქმედების შედეგად.

კატარული ანთების მნიშვნელობა განისაზღვრება მისი ლოკალიზაციით, ინტენსივობითა და მიმდინარეობის ხასიათით.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კატარი. ის ხშირად ქრონიკულდება, რასაც მოსდევს მძიმე გამოსავალი (ფილტვების ემფიზემა, პნევმოცისტოზი). ასევე მნიშვნელოვანია კუჭის ქრონიკული კატარი, რომელიც ხელს უწყობს სიმსივნის განვითარებას.

შერეული ანთება . შერეული ეწოდება ისეთ ანთებას, როცა ორი სხვადასხვა სახის ექსუდატი ერევა ერთმანეთს. მაგალითად, სეროზულ-ჩირქოვანი, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვან-ჰემორაგიული ან ფიბრინულ-ჰემორაგიული ანთება . ექსუდაციური ანთების სახის შეცვლა ხშირად გამოწვეულია ახალი ინფექციის თანდართვით ან ორგანიზმის რეაქტივობის ცვლილებით.

პროლიფერაციული (პროდუქციული) ანთეზა

პროლიფერაციული (პროდუქციული) ანთეზა ხასიათდება უჯრედებისა და ქსოვილოვანი ელემენტების უპირატესი პროლიფერაციით. ამ დროს ალტერაციული და ექსუდაციური ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული. უჯრედთა პროლიფერაციის შედეგად წარმოიქმნება პოლიმორფულუჯრედოვანი, ეპითელიოიდურუჯრედოვანი, გვიანტურუჯრედოვანი და სხვა სახის კეროვანი ან დიფუზური ინფილტრატები.

პროდუქციული ანთეზა გვხვდება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. გამოყოფენ პროლიფერაციული ანთების შემდეგ სახეებს: 1. შუამდებარე (ინტერსტიციული), 2. გრანულომური, 3. ანთეზა პოლიპებისა და მახვილწვეტიანი კონდილომების წარმოქმნით.

შუამდებარე (ინტერსტიციული) ანთების დროს ინფილტრატები ჩნდება გულის, ღვიძლის, თირკმლისა და ფილტვების სტრომაში. ინფილტრატი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს პისტიოციტებით, მონოციტებით, ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ლაბროციტებით, ერთეული ნეიტროფილებითა და ეოზინოფილებით. შუამდებარე ანთების პროგრესის გამო მრავლდება მწიფე ბოქკოვანი შემაერთებელი ქსოვილი — ვითარ-

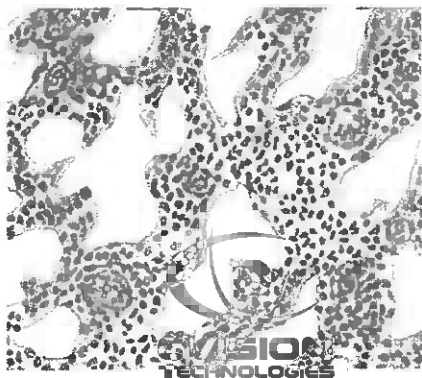
დება სკლეროზი.

თუ უჯრედულ ინფილტრატში ბევრია პლაზმური უჯრედი, ისინი გარდაიქმნება პომოგენურ სფეროსმაგვარ წარმონაქმნებად ე.წ. ჰიალინურ სფეროებად ან ფუქსინოფილურ სხეულებად (რუსელის სხეულები) (სურ. 93).

მაკრომორფოლოგიურად შუამდებარე (ინტერსტიციული) ანთების დროს ორგანოები უმნიშვნელოდ იცვლება.

გრანულომური ანთეზა ხასიათდება გრანულომების (კვანძების) წარმოქმნით, რომლებიც ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედების პროლიფერაციისა და ტრანსფორმაციის შედეგია.

გრანულომის მორფოგენეზში განირჩევა 4 სტადია: 1. დაზიანებულ ქსოვილში უმწიფარი,



სურ. 93. ინტერსტიციული პნევმონია. ალვეოლური ტიხრები გასქელებულია უჯრედული ელემენტების პროლიფერაციის ხარჯზე (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები. 1986 წ.).

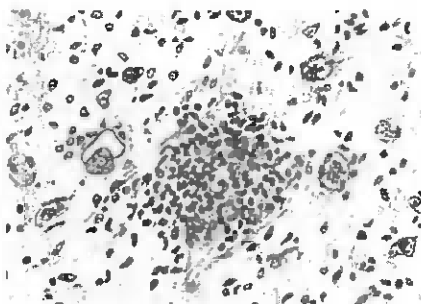
მონოციტური ფაგოციტების დაგროვება; 2. ამ უჯრედების მომწიფება მაკროფაგებამდე და მაკროფაგული გრანულოზის წარმოქმნა; 3. მონოციტური ფაგოციტებისა და მაკროფაგების მომწიფება, ტრანსფორმაცია ეპითელიოიდურ უჯრედებად და ეპითელიოიდურ უჯრედოვანი გრანულომების წარმოქმნა; 4. ეპითელიოიდურ უჯრედების (ან მაკროფაგების) შერწყმა (უცხო სხეულების გიგანტური უჯრედები ან პიროგოვ-ლანგვანის გიგანტური უჯრედები) და ეპითელიოიდურ უჯრედოვანი ან გიგანტურ უჯრედოვანი გრანულოზის წარმოქმნა. გიგანტური უჯრედები ხასიათდება მნიშვნელოვანი პოლიმორფიზმით, შეიცავს 2-3, ზოგჯერ 100-სა და მეტ ბირთვს. უცხო სხეულების გიგანტურ უჯრედებში ბირთვები ციტოპლაზმაში განაწილებულია თანაბრად, პიროგოვ-ლანგვანის უჯრედებში კი — უპირატესად პერიფერიაზე. გრანულოზის დიამეტრი, როგორც წესი, 1-2 მმ-ია. ხშირად მათი ვერიფიკაცია ხდება მხოლოდ მიკროსკოპით. გრანულოზის გამოსავალია სკლეროზი.

ამგვარად, მოჩვენებითი ნიშნების მიხედვით გამოყოფილია სამი სახის გრანულოზა: 1. მაკროფაგული გრანულოზა (მარტივი გრანულოზა ანუ ფაგოციტოზი), 2. ეპითელიოიდურ უჯრედოვანი გრანულოზა (ეპითელიოიდური ციტოზი), 3. გიგანტურ უ-

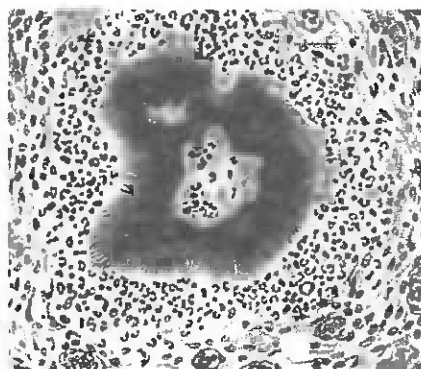
ჯრედოვანი გრანულოზა.

მეტაბოლიზმის დონის მიხედვით არჩევენ მაღალი და დაბალი მეტაბოლიზმური ინტენსივობის გრანულოზებს. გრანულოზები ნივთიერებათა ცვლის დაბალი დონით წარმოიქმნება ინერტული ნივთიერებებით ზემოქმედების დროს (ინერტული უცხო სხეული) და ძირითადად შედგებიან უცხო სხეულების გიგანტური უჯრედებისაგან. გრანულოზები ნივთიერებათა ცვლის (მეტაბოლიზმის) მაღალი დონით წარმოიქმნება ტოქსიკური გამლიზიანების საპასუხოდ (ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, ქოთაო და სხვ.) და შეიცავს ეპითელიოიდურ უჯრედოვან კვანძებს.

გრანულომატოზის (გრანულომების) ეტიოლოგია მრავალფეროვანია. არჩევენ ინფექციურ, არაინფექციურ და გაუჩვენებელი ეტიოლოგიის გრანულომებს. ინფექციური გრანულოზები აღინიშნება პარტახტიანი და მუცლის ტიფის, ცოფის, ვირუსული ენცეფალიტის, ტულარემიის, ბრუცელოზის (სურ. 94, 95), მიკოზების, ტუბერკულოზის, ათაშანგის, კეთრის, ქოთაოს, სკლეროზის დროს. არაინფექციური გრანულოზები აღინიშნება მტვეროვანი ავადმყოფობების (სილიკოზი, ტალკოზი, აზბესტოზი და სხვ.) (სურ. 96) და მედიკამენტური ზემოქმედების (გრანულომური ჰეპატიტი,



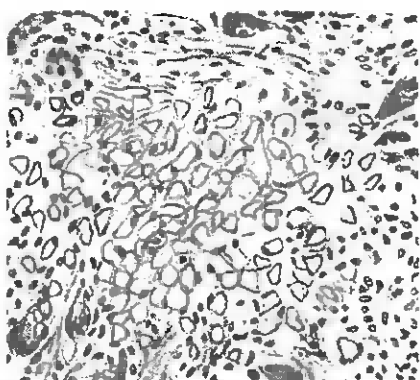
სურ. 94. პარტახტიანი ტიფის გრანულომა (პოპოვის გრანულომა). პისტიოციტების და გლიური უჯრედების დაგროვება დაშლილი სისხლის მილის ადგილზე (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).



სურ. 95. აქტინომიკოზური გრანულომა. ქსოვილის ჩირქოვანი გაღებობის კერაში მოჩანს აქტინომიკოზური დრუზა (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ოლეოგრანულომა) დროს. ის, აგრეთვე, ვითარდება უცხო სხეულების გარშემო.

დაუდგენელი ბუნების გრანულომები, განვითარებული სარკილოზის, კრონისა და ქორტონის ავადმყოფობის, ვეგენერის გრანულომა-



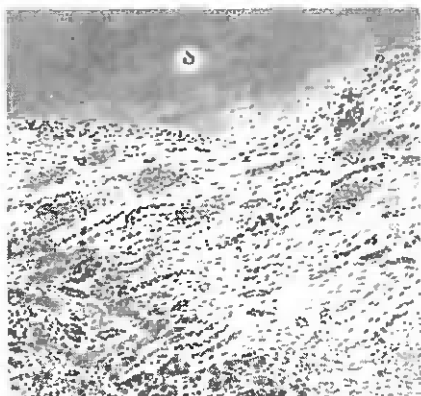
სურ. 96. გრანულომური ანთება უცხო სხეულის ირგვლივ. მინის ნაშხვრელების ირგვლივ მოჩანს გრანულაციური ქსოვილი მრავალრიცხოვანი გიგანტური უჯრედით (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ტოზისა და სხვათა დროს.

გრანულომების პათოგენეზი სხვადასხვაგვარია. ცნობილია, რომ გრანულომის განვითარებისათვის აუცილებელია ორი პირობა: იმ ნივთიერებების არსებობა, რომელთაც გააჩნიათ მონოციტურ-ფაგოციტური სისტემის სტიმულაციის, მაკროფაგების მომწიფებისა და ტრანსფორმაციის უნარი და გამომწვევი ფაქტორის მდგრადობა ფაგოციტების მიმართ. ამ პირობებს იმუნური სისტემა სხვადასხვაგვარად აღიქვამს. ერთ შემთხვევაში გრანულომა (რომლის ეპითელიოიდურ და გიგანტურ უჯრედებში მკვეთრად და დაქვეითებული ფაგოციტური აქტივობა და ფაგოციტოზი იცვლება ენდოციტობიოზით) წარმოადგენს დაუოვნებელიტიპის ზემოქმედებლობის რეაქციის გამოხატულებას. ამ დროს

ულომის უჯრედებს შორის ვლინდება არგიროფილური ბოჭკოების ბადე. სისხლმილოვანი კაპილარები მცირე რაოდენობით აღინიშნება ზორკლის მხოლოდ გარეთა ზონებში. ცილ-ნილსენის მეთოდით შედგენისას გიგანტურ უჯრედებში ვლინდება ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები.

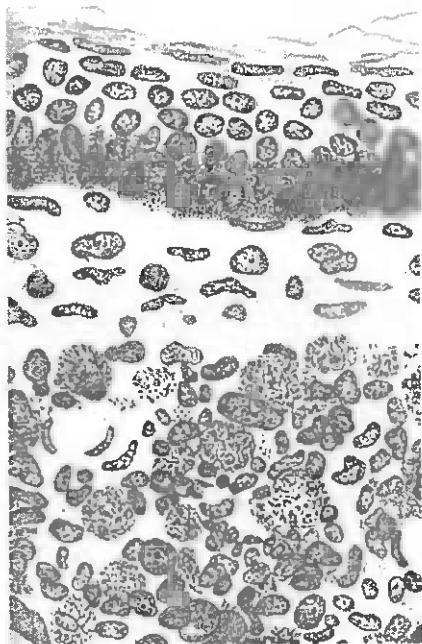
ათ შ ა ნ გ უ რ ი გ რ ა ნ უ ლ ო მ ა (გ უ მ ა) წარმოდგენილია ნეკროზის ვრცელი კერით, რომელიც შემოფარგლულია ლიმფოციტების, პლაზმოციტებისა და ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან შედგენილი ინფილტრატით (სურ. 99). პიროგოვ-ლანგპანსის უჯრედები იშვიათია. გუმისათვის დამახასიათებელია ის, რომ ნეკროზული უბნის გარშემო სწრაფად წარმოიქმნება შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც შეიცავს პროლიფერაციული ენდოთელიციტებით ამოფენილ მრავალ სის-



სურ. 99. ღვიძლის გუმა. ნაქოსებრი ნეკროზის საზღვარზე (ა) მოჩანს დანაწილებადი გრანულაციები დიდი რაოდენობით სისხლის მილებით (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ხლის მილს (ე ნ დ ო ვ ა ს კ უ ლ ი ტ ი) . უჯრედულ ინფილტრატში გავერცხლის შედეგად ხანდახან შესაძლებელი ხდება მკრთალი სპიროქტის გამოვლენა.

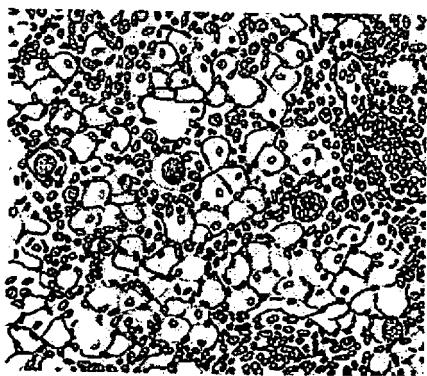
კ ე თ რ ი ს გ რ ა ნ უ ლ ო მ ა (ლ ე პ რ ო მ ა) წარმოადგენს მაკროფაგების, აგრეთვე, ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედებისაგან შედგენილ კვანძს. დამახასიათებელია დიდი ცხიმოვანი ვაკუოლების შემცველი უჯრედები, რომლებიც შეიცავს შეფუთულ კეთრის მიკობაქტერიებს (სურ. 100). ეს



სურ. 100. ლეპროზული გრანულომა. დიდი ზომის ვირზოვის უჯრედების ციტოპლაზმაში მოჩანს დიდი რაოდენობით კეთრის მიკობაქტერიები (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

უჯრედები წარმოადგენს ლეპრომის დამახასიათებელ უჯრედებს და იწოდება **გორხოვის ლეპროზულ უჯრედებად**. ამ უჯრედების დაშლის შემდეგ თავისუფლდება და ლეპრომის უჯრედებს შორის მიმოიფანტება მიკობაქტერიები. მიკობაქტერიების რაოდენობა ლეპრომაში ძალზე დიდია. ლეპრომები ხშირად ერთმანეთს ერწყმის და წარმოქმნის კარგად ვასკულოზებულ ლეპრომულ გრანულოციურ ქსოვილს.

სკლერომატოზი — გრანულომა შედგება პლაზმური, ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან, ლიმფოციტებისაგან, რომელთა შორის მრავლადაა „ჰიალინური ბურთულები“ (სურ. 101), გრანულომის უჯრედული მოსახლეობისათვის დამახასიათებელია მსხვილი ნათელციტოპლაზმიანი მაკროფაგები ე.წ. **მიკულიჩის უჯრედები**. მათ ციტოპლაზმაში ვლინდ-



სურ. 101. სკლერომის გრანულომა ცხვირის ლორწოვან გარსში. მოჩანს დიდი ზომის, ნათელი (მიკულიჩის) უჯრედები და ჰიალინური სფეროები (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ბა ავადმყოფობის გამომწვევი — **ვოლკოვიჩ-ფრიშის ჩხირები**. ასევე დამახასიათებელია გრანულოციური ქსოვილის **სკლეროზი** და **ჰიალინოზი**.

ქოთაოს (Malleus, ლათ.) გრანულები — მალეომები შედგება ეპითელიოიდური უჯრედებისა და დიდი რაოდენობით გრანულოციტებისაგან. მალეომა არასტაბილური გრანულომაა და დაშლილი გრანულომის უბანში დიდი რაოდენობით მოჩანს ბირთვების ფრაგმენტები (კარიორექსი-სი).

არასპეციფიკური გრანულომა — არ გააჩნიათ სპეციფიკური გრანულომებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. ისინი გვხვდება ზოგიერთი ინფექციური (მაგ., პარტახტიანტიფური და მუცლისტიფური გრანულომა) და არაინფექციური (მაგ., გრანულომები სილიკოზისა და აზბესტოზის დროს, გრანულომა უცხო სხეულის გარშემო) ავადმყოფობის დროს.

გრანულომატოზი — გარდა ამისა ვალე აქვს — **ნეკროზი** ან **სკლეროზი**.

პროდუქციული ანთების დროს ხდება **პოლიპებისა** და **მახვილწვეტიანი კონდილომების** წარმოქმნა. ასეთი ანთება ვითარდება ლორწოვან გარსებზე, აგრეთვე ლორწოვანი გარსის კანის ბრტყელ ეპითელიუმთან მოსაზღვრე ზონებში. პოლიპებისათვის დამახასიათებელია ჩირკვლოვანი ეპითელიური უჯრედების

პროლიფერაცია ქვემდებარე შემეართე-
ბელქსოვილოვან უჯრედებთან ერთად,
რასაც მოჰყვება მრავლობითი დერილო-
ვანი და უფრო მსხვილი წარმონაქმ-
ნების — პოლიპების წარმოქმ-
ნა. ასეთი პოლიპური პროლიფერაცია
აღინიშნება ცხვირის, კუჭის, სწორი ნაწ-
ლავის, საშვილოსნოს, საშოს და სხვა
ორგანოთა ლორწოვან გარსებში. პრიზ-
მული ეპითელიუმის მეზობლად მდებარე
ბრტყელი ეპითელიუმის უბნებში (მაგ.,
ანუსი, სასქესო ორგანოები) ხდება
ლორწოვანი გარსის მიერ გამომუშავე-
ბული გამონადენით (სეკრეტით) ბრტყე-
ლი ეპითელიუმის ქრონიკული გაღ-
იზიანება, რასაც მოსდევს როგორც ეპი-
თელიუმის, ისე სტრომის პროლიფერა-
ცია. ამის შედეგად წარმოიქმნება —
დვრილისმაგვარი წარმონაქმნები —
მახვილწვეტიანი ქონ-
დილომები. ისინი გვხვდება
ათაშანგის, გონორეას და სხვა ქრონიკუ-
ლად მიმდინარე ავადმყოფობების დროს.

პროდუქციული ანთე-
ზის მიზეზები სხვადასხვაგ-
ვარია. იგი შეიძლება გამოიწვიოს ბი-
ოლოგიური (მიკრობები, ცხ-
ოველური პარაზიტები), ფიზი-
კური (რადიაცია) და ქიმი-
ური (მედიკამენტები) ფაქტორებ-
მა და შეიძლება აღმოცენდეს როგორც
იმუნოპათოლოგიური
პროცესის გამოვლენა
(იმუნური ანთეზა).

პროდუქციული ანთე-

ზა უმრავლეს შემთხვევაში მიმ-
დინარეობს ქრონიკუ-
ლად, იშვიათად — მწვა-
ვად. პროდუქციული ანთეზის მწვავე
მიმდინარეობა დამახასიათებელია ზო-
გიერთი ინფექციური ავადმყოფობისა-
თვის (მუცლისა და პარტახტიანი ტიფი,
ტულარემია, მწვავე რევმატიზმი).

პროდუქციული ანთე-
ზის გამოსავალი სხვადა-
სხვაგვარია და დამოკიდებულია მის სა-
ხეზე, მიმდინარეობის ხასიათზე და იმ
ორგანოს თუ ქსოვილის სტრუქტურულ-
ფუნქციურ თავისებურებებზე, რომელ-
შიც ანთეზა აღმოცენდება. ქრონიკული
პროდუქციული ანთეზა მთავრდება
ორგანოს დიფუზური ან ქე-
როვანი სკლეროზით, ვი-
თარდება ორგანოს დეფორმაცია (შეჭ-
მუნება) და სტრუქტურული გადაკეთე-
ბა — ციროზი (ნეფროციროზი,
როგორც ქრონიკული პროდუქციული
გლომერულონეფრიტის გამოსავალი,
ღვიძლის ციროზი, როგორც ქრონიკუ-
ლი პეპატიტის შედეგი, პნევმოციროზი
— ქრონიკული პნევმონიის შედეგი და
ა.შ.).

პროდუქციული ანთე-
ზის მნიშვნელობა ძალზე
დიდია. იგი აღინიშნება მრავალი ავად-
მყოფობის დროს. ხანგრძლივი მიმდინ-
არეობის პირობებში შეიძლება დამთა-
ვრდეს ორგანოს სკლეროზითა და ცი-
როზით, რასაც თან სდევს მათი ფუნ-
ქციის უკმარობა.

იმუნოპათოლოგიური პროცესები

იმუნოპათოლოგიური ეწოდება პროცესებს, რომლებიც ვითარდება ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტური ქსოვილის სტრუქტურისა და ფუნქციის დარღვევის გამო. იმუნოპათოლოგიური პროცესების საფუძველზე აღმოცენებული ორგანიზმის ჰომეოსტაზის დარღვევას შეისწავლის მედიცინის დარგი იმუნოპათოლოგია. იმუნოპათოლოგიური პროცესების მორფოლოგიას შეისწავლის იმუნოპათოლოგია, რომელიც ფართოდ იყენებს იმუნოჰისტოქიმიურ მეთოდებს. ამ მეთოდების დახმარებით შესაძლებელია იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისა (მაკროფაგის, ლიმფოციტების) და იმუნური რეაქციის პროდუქტების (ანტისხეულების, კომპლემენტის) ვიზუალიზაცია.

იმუნოპათოლოგიური პროცესები შეიძლება გამოიხატოს: 1. ე.წ. პიპერმგრძნობელობის რეაქციებით; 2. აუტოიმუნოზაციითა და აუტოიმუნური ავადმყოფობებით და 3. იმუნოდეფიციტური სინდრომებით.

ვიდრე უშუალოდ შეგვხებოდეთ იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს, თავდაპირველად განვიხილოთ, თუ როგორ ხორციელდება ორგანიზმში იმუნური რეაქცია პათოლოგიური გადანარის გარეშე.

იმუნურ პროცესში მონაწილე ძირითადი კომპონენტების არსი

1. ანტიგენი (აბ) ანუ იმუნოგენი მოლეკულაა, რომელიც ატარებს გენეტიკურად უცხო ინფორმაციას. იგი ამოიცნობა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ, როგორც უცხო (არა თავისი) და ორგანიზმში იწვევს იმუნურ რეაქციას.

ტერმინი „ანტიგენი“ გამოიყენება ორ შემთხვევაში: 1. „ანტიგენს“ უწოდებენ მოლეკულებს, რომლებიც იწვევენ იმუნური პასუხის ინდუქციას (ამ მოლეკულებს სხვაგვარად „იმუნოგენებს“ უწოდებენ) და 2. „ანტიგენს“ უწოდებენ მოლეკულებს, რომლებიც უკავშირდებიან (რეაქციაში შედიან) ანტისხეულებს ან სენსიბილიზებულ T ლიმფოციტებს, მაგრამ კონკრეტულ შემთხვევაში, ან საერთოდ, არ გააჩნიათ უნარი, თვითონ გამოიწვიონ ანტისხეულების წარმოქმნის ან T ლიმფოციტების აქტივაციისა და პროლიფერაციის ინდუქცია. მაგალითად, თავისთავად ჰაპტენები არ არიან იმუნოგენები, მაგრამ, ამავე დროს, ისინი შედიან რეაქციაში ანტისხეულებთან, რომლებიც გამოიღუშავენ ცილოვან მოლეკულასთან დაკავშირებული ჰაპტენის (იმუნოგენის) საწინააღმდეგოდ. ამიტომ, ტერმინი „ანტიგენი“ უფრო ფართო მნიშვნელობით გამოიყენება, ვიდრე იმუნოგენი.

იმუნოგენის მოლეკულა ურთიერთქმედებს ანტისხეულთან (ბს) ან T ლიმფოციტების რეცეპტორებთან.

წარმოშობის ადგილის მიხედვით, არჩევენ ეგზოგენურ და ენდოგენურ

ანტიგენებს. ე გ ზ ო გ ე ნ უ რ ი ა ნ - ტ ი გ ე ნ ე ბ ი ენდოციტოზით ხვდება აბ-მაპრეზენტებელ ანუ აბ-წარმდგენელ უჯრედებში, იშლება, შემდეგ აბ-ის ფრაგმენტი, რომელიც შეიცავს ანტიგენურ დეტერმინანტს (ეპიტოპს) II კლასის MHC (ინგლ. "major histocompatibility complex" - წარმოითქმება „ემ“, „იემ“, „სი“ - „პისტოშეთავსებადობის მთავარი კომპლექსი“) მოლეკულასთან კომპლექსში, გადაიტანება ანტიგენმაპრეზენტებელი უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში, ჩაშენდება მასში და წარედგინება CD4⁺T-ლიმფოციტებს (T_H-ჰელფერები).

ენდოგენური ანტიგენები ორგანიზმის საკუთარი უჯრედების პროდუქტებია (უფრო ხშირად, ეს ვირუსული ცილებია), რომელიც სინთეზდება ვირუსით დასნეოვნებული ან სიმსივნური უჯრედების მიერ. მათი ანტიგენური დეტერმინანტები წარედგინება CD8⁺T-ციტოტოქსიკურ ლიმფოციტებს (T_C-ციტოტოქსიკური, კილერი ლიმფოციტები) MHC I კლასის ანტიგენებთან კომპლექსში.

2. ანტისხეულები (პს) გლიკოპროტეინებია, რომლებიც იმუნოგლობულინებს - Ig მიეკუთვნება. ას უკავშირდება მისადმი კომპლემენტურ აბ-ის დეტერმინანტებს და აგრეთვე ეფექტორი უჯრედების (მაკროფაგები, პოლიმორფული მონოციტები, ლაბროციტები) Fc-რეცეპტორებს. ას სინთეზდება პლაზმურ უჯრედებში და წარმოადგენს შრატის ცილების 20%-ს.

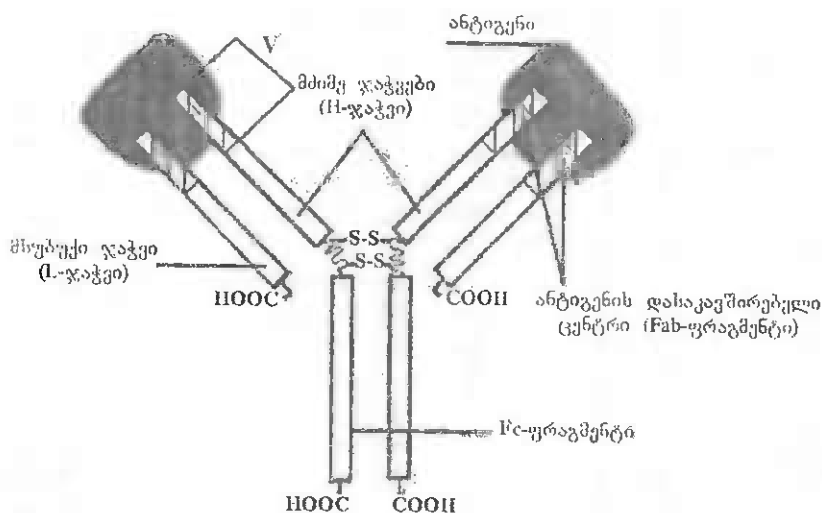
Ig (პს) მოლეკულა შედგება ორი მსუბუქი (L-ჩაპვი) და ორი მძიმე (H-ჩაპვი) ჩაპვისაგან. ჩაპვებში არჩევენ ცვლად, ანუ ვარიაბელურ (V - Fab) და მდგრად - კონსტანტურ (C - Fc) უბანს. V (Fab) ფრაგმენტი უკავშირდება ანტიგენს, ხოლო C (Fc) ფრაგმენტი უჯრედ-ეფექტორების (მაგალითად, მაკროფაგების, პოლიმორფული მონოციტების, ლაბროციტების) Fc რეცეპტორებს (სურ. 102).

არსებობს იმუნოგლობულინების - Ig (ანტისხეულების) მილიონობით სახესხვაობა. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან Ig ვარიაბელური (V) ფრაგმენტით. H (მძიმე) ჩაპვის სტრუქტურის მიხედვით, არსებობს იმუნოგლობულინები (ანტისხეულები) 5 კლასი (იზოტიპი): IgA, IgD, IgE, IgG და IgM.

IgG, რომელიც იმუნოგლობულინებს შორის ყველაზე მეტი რაოდენობითაა, ახორციელებს ანტიბაქტერიულ დაცვას. მხოლოდ IgG-ს გააჩნია ტრანსპლაცენტრად გასვლის უნარი.

IgM გამომუშავდება განვითარებადი B უჯრედების მიერ ანტიგენის ორგანიზმში პირველად მოხვედრისას. IgM დიდი მოლეკულაა ადვილად ააქტივებს კომპლემენტს და ასრულებს ოპსონინის როლს ფაგოციტოზის დროს, აგრეთვე მოქმედებს გრამუარყოფითი ბაქტერიების საწინააღმდეგოდ.

IgA სეკრეტების (ნერწყვის, ცრემლის, რძის) შედგენილობაში შედის და წარმოადგენს ლორწოვანი გარსების



სურ. 102. იმუნოგლობულინის სტრუქტურა. მოლეკულა შედგება იდენტური მძიმე (H) და მსუბუქი (L) ჯაჭვებისაგან. L და H ჯაჭვების N ბოლოები ქმნიან ორ ანტიგენდაკავშირებელ უბანს მოლეკულის Fc ფრაგმენტის C, ანუ კარბოქსი დაბოლოება უკავშირდება სხვადასხვა უჯრედებზე არსებულ თავის რეცეპტორებს (მაკროფაგი, ნეიტროფილი, ლაბროციტი) (ნ.ვ. ბოიშუკი და ავტორები, 1997 წ.).

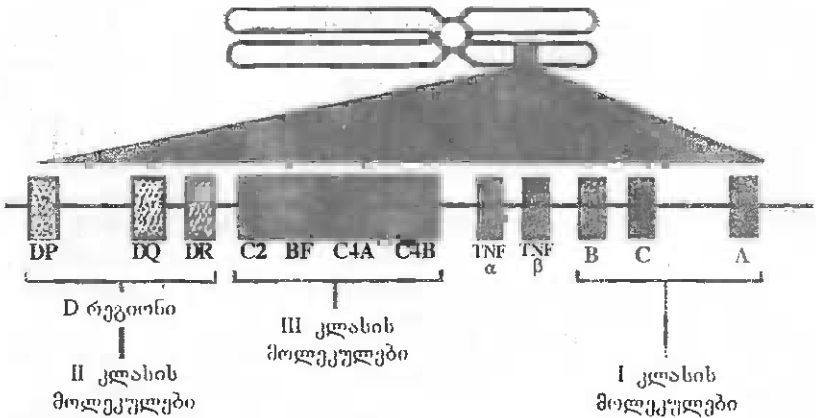
ძირითად დამცველ იმუნურ ანტისხეულს.

IgE Fc ფრაგმენტით სპეციფიკურად უკავშირდება ლაბროციტების, ბაზოფილურ ლეიკოციტების Fc რეცეპტორებს და იწვევს მათ დეგრანულაციას.

IgD-ს ბიოლოგიური მნიშვნელობა უცნობია, შრატში მცირე რაოდენობითა და ვლინდება განვითარებად B ლიმფოციტებზე.

პ ი ს ტ ო შ ე თ ა ვ ს ე ბ ა დ ო ბ ი ს მ თ ა ვ ა რ ი კ ო მ პ ლ ე ქ ს ი – MHC – major histocompatibil-

ity complex (ინგლ. HLA – human leukocyte antigens – ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი) წარმოადგენს ანტიგენებს, რომლებიც განსაზღვრავს ქსოვილების შეთავსებადობას. მათ სინთეზს აკონტროლებს გენების კომპლექსი, რომელიც მოთავსებულია მე-6 ქრომოსომის მოკლე მხარში (სურ. 103). MHC მოლეკულების სპეკტრი უნიკალურია ყოველი ორგანიზმისათვის და განაპირობებს მის ბიოლოგიურ იდენტიფიკაციას. MHC გენებით კოდირებული მოლეკულები იყოფა ორ ჯგუფად: I კლასის MHC (HLA-A, HLA-B



სურ. 103. HLA სტრუქტურის გამოსახულება ადამიანის მე-6 ქრომოსომაში (Robbins, 1986 წ.).

და HLA-C) და II კლასის MHC (HLA-D: HLA-DP, HLA-DQ და HLA-DR). I და II კლასის MHC მოლეკულები — პლაზმური მემბრანის გლიკოპროტეინები, ექსპრესირებული არიან ყველა აბ-წარმდგენელ (ანტიგენმპარეზენტელ) უჯრედზე.

I კლასის MHC ანტიგენები წარმოდგენილია პრაქტიკულად ყველა უჯრედზე.

II კლასის MHC ანტიგენები უპირატესად წარმოდგენილია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ზედაპირზე. მაკროფაგების, მონოციტების, T- და B ლიმფოციტების ჩათვლით, MHC II ანთიმალური ექსპრესია ზრდება არაიმუნოკომპეტენტურ უჯრედებზეც. მაგალითად, ეპითელიურ უჯრედებს შეუძლიათ ანთიმალურად მოახდინონ MHC II ცილების ექსპრესია ეპითელიური უჯრედების (ფარისებრი ჯირკ-

ლის ფოლიკულური უჯრედები, სანაღვლე გზების ეპითელიოციტები, ლანგერჰანის კუნძულების β უჯრედები, ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიოციტები) ზედაპირზე ექსპრესირებული MHC II მოლეკულები იწვევენ ისეთ პათოლოგიურ პროცესებს, როგორიცაა:

ალტრიმუნური ჩიფი, თვითღის პირველადი ციროზი, შაქრიანი დიაბეტი, ალტრიმუნური გახანგრძლივებული დიარეა ბავშვებში და სხვა.

MHC I და II კლასის მოლეკულები ასრულებენ შემდეგ ფუნქციებს: აკონტროლებენ იმუნურ პასუხს, მოლეკულები მონაწილეობენ მაკროფაგების მიერ ანტიგენების T უჯრედებისადმი წარდგენაში, T და B ლიმფოციტების ურთიერთქმედებაში; მონაწილეობენ უჯრედებით გაშუალდებულ ციტოლიზში.

I კლასის MHC მოლეკულები ურთიერთქმედებენ T_C ლიმფოციტების წი-

ნამორბედი უჯრედის მემბრანაზე ექსპრესირებულ CD8 მოლეკულასთან, ხოლო II კლასის MHC მოლეკულები ურთიერთქმედებენ T_H -პელფერის ზედაპირზე ექსპრესირებულ CD4 მოლეკულასთან, ეს იწვევს ლიმფოციტების გამოყოფას. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს T_C წინამორბედების პროლიფერაციასა და მომწიფებას.

მონოკლონური ანტისხეულების ჩკუფვები, რომელთაგან თითოეული სპეციფიკურად უკავშირდება განსაზღვრულ მარკერულ ანტიგენურ მოლეკულას, აღინიშნება სიმბოლოთი — CD (cluster designation, ინგლ.).

იმუნოკომპეტენტური უჯრედები. იმუნოკომპეტენტური უჯრედებს მიეკუთვნება T და B ლიმფოციტები, NK-უჯრედები (ნატურალური, ანუ ბუნებრივი კილერები), აბ-წარმდგენელი (ანტიგენმაპრეზენტებელი) უჯრედები.

T ლიმფოციტები (თიმიუს დამოკიდებული ლიმფოციტები). T ლიმფოციტები წარმოიქმნება ძვლის ტვინის ლეროვანი უჯრედებიდან, ხდება მათი მიგრაცია თიმუსში, სადაც განიცდიან დიფერენციაციას მწიფე T უჯრედებად, შემდეგ ტოვებენ თიმუსს. მწიფე T უჯრედები ცირკულირებენ სისხლში და ლაგდებიან ლიმფური კვანძების პრაქორტიკულ ზონასა და ელენთაში პერიარტერიოლურად. T ლიმფოციტების გამოვლენა შეიძლება მათი ზედაპირული მარკერების მიხედვით (ცხრილი 5).

T ლიმფოციტები წამოღგენილია 3 სუბ-

პოპულაციით: T_H -პელფერებით (T_H -CD4⁺), ციტოტოქსური T-ლიმფოციტებით (T_C -CD8⁺), T-სუპრესორებით (T_S -CD8⁺).

T-პელფერები (T_H -CD4⁺ უჯრედები) გააქტივებისას ასინთეზებენ და გამოყოფენ ციტოკინებს (IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, γ -IFN). იმუნური პროცესის მიმდინარეობაში გამოიყენებენ II კლასის MHC მოლეკულებს.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი ამოჩვევითად ასინთეზებს T-პელფერებს.

ციტოტოქსიკური T_C -ლიმფოციტები (T_C -CD8⁺) სპობენ ვირუსით დასნეზბოვებულ და უცხო უჯრედებს პერფორინების მეშვეობით. ურთიერთქმედებენ სამიზნე უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე ექსპრესირებულ I კლასის MHC მოლეკულებთან.

T-სუპრესორები (T_S -CD8⁺) არეგულირებენ იმუნური პასუხის ინტენსივობას, თრგუნავენ T_H -უჯრედების აქტივობას. თავიდან აცილებენ ორგანიზმს აუტოიმუნური რეაქციის განვითარებას. იცავენ მას იმუნური რეაქციების არასასურველი გართულებების, ჰარბი ანთებითი რეაქციისა და აუტოაგრესიისაგან. T-სუპრესორები უზრუნველყოფენ დედის ორგანიზმის ტოლგრანტობას მამის ორგანიზმში არსებული ანტიგენების მიმართ, რომლებიც წარმოდგენილია ნაყოფის უჯრედებზე, რაც აძლევს საშუალებას იმუნოლოგიურად უცხო ნაყოფს, იარსებოს და განვითარდეს დედის ორგანიზმში.

B ლიმფოციტები (ბურსადამოკიდებული, ძვლისტვინდამოკ-

ცხრილი 5. ზოგიერთი იმუნური უჯრედის ანტიგენები, რომელთა ამოცნობა ხდება მონოკლონური ანტისხეულების მეშვეობით

გოლკოვსკი მამაძეძის (ანტიგენის) აღნიშვნა	განმარტება
პირველად T უჯრედებთან ასოცირებული	
CD2	რეგულატორები ცხვრის ცრიათოცებთათვის; აღნიშნუ- ბა ყველა T უჯრედში (ბერიფერიულ და ინტრათიუსურ) და NK უჯრედებში.
CD3	ვლანდბა ყველა ბერიფერიულ T ლიმფოციტში, ისიც- რებულა T უჯრედულ რეგულატორთან - TCR
CD4	წარმოდგენილი ბერიფერიულ T უჯრედებს 60%-ს და მონოციტებში T-ხელფერების ზარკრია
CD5	წარმოდგენილი ყველა ბერიფერიულ და ინტრათიურ ლიმფოციტში
CD7	წარმოდგენილი ყველა T-ლიმფოციტში
CD8	წარმოდგენილი ბერიფერიულ უჯრედებს 30%-ში. ჰარ- კერი ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტების (T _c)
CD25	ინტერლეკინ-2-ის რეგულატორი წარმოდგენილი ჯიჰტი- ვებულ T უჯრედში, B უჯრედებსა და მონოციტებში
პირველად B უჯრედებთან ასოცირებული	
CD19	წარმოდგენილი ბრე- B და მწიფე B უჯრედებში. არ ვლანდბა ბლაზოციტებში
CD20	ვლანდბა ბრე- B უჯრედებში
CD10	წიფულმწიფე მწიფე ლეიქემიის ანტიგენი, წარმოდგენი- ლია ბრე- B უჯრედებში
პირველად მონოციტებთან ან მაკროფაგთან ასოცირებული	
CD13	წარმოდგენილი სისხლბ მონოციტებში და გრანულოცი- ტებში
CD33	წარმოდგენილი მთელიღერ ლეიკოზ უჯრედებში და მწიფე მონოციტებში
CD11b	წარმოდგენილი მონოციტებში, გრანულოციტებში და ზოგიერთ NK უჯრედში; რეგულატორი კომპლემენტბითთვის (C3b)
პირველად NK უჯრედებთან ასოცირებული	
CD16	
ყველა სხის ლეიკოციტში წარმო- დგენილი	წარმოდგენილი NK უჯრედებსა და გრანულოციტებში
CD45	
CD11a	

იდებული, ინგლ. bone marrow – ძვლის ტვინი). B ლიმფოციტები პასუხისმგებელია ჰუმორულ იმუნიტეტზე. B ლიმფოციტების მემბრანაში არის მონომერი IgM. ძვლის წითელი ტვინიდან B ლიმფოციტი მიემართება ლიმფოიდური ორგანოების თიშუსდამოუკიდებელ (ბურსადამოკიდებულ; ძვლისტვინდამოკიდებულ) ზონებში. B ლიმფოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ათ დღეს

არ აღემატება, თუ ისინი არ აქტივდებიან ანტიგენებით. მწიფე B უჯრედები (პლაზმური უჯრედები) გამოიმუშავებენ ას (ანტისხეულებს) ყველა ცნობილი კლასის იმუნოგლობულინებს.

NK - უჯრედები (ინგლ. natural killer – ბუნებრივი მკვლელები). NK-უჯრედებს არ გააჩნია T და B ლიმფოციტებისათვის დამახასიათებელი ზედაპირული მარკერები. NK-უჯრედები

ცხრილი 6. ანტიგენწარმდგენელი უჯრედები

	ფაგო- ციტოზი	უჯრედების ტიპი	ლოკალიზაცია
ფაგოციტები (მონო- ციტები/მაკროფაგე- ბი)	+	მონოციტები მაკროფაგები კიდურა ზონის მაკროფაგები კუბურის უჯრედები მიკროგლიის უჯრედები	სისხლი ქსოვილი ვლენთა და ლიმფური კვანძები ღვიძლი თავის ტვინი
არაფაგოციტური (კონსტიტუციური) აბ-შარეზენტებული უჯრედები	-	ლანგერჰანის უჯრედები ინტერდიგიტაციური დენდ- რიტული უჯრედები ფოლიკულური დენდრიტუ- ლი უჯრედები	კანი ლიმფოიდური ქსოვილი ლიმფოიდური ქსოვილი
ლიმფოციტები	-	B და T უჯრედები	ლიმფოიდური ქსოვილები და იმუნური რეაქციის უბნები
ფაკულტატური მაბრეზენტებელი უჯრედები	+	ასტროციტები	თავის ტვინი
	-	ფოლიკულური უჯრედები	ფარისებრი ჯირკვალი
		ენდოთელიუმი ეპიბრებლასტები	სისხლის მილები და ლიმ- ფოიდური ქსოვილი შემაერთებელი ქსოვილი

კლავენ აუტო-, ალო- და ქსენოგენურ სიმსივნურ უჯრედებს, ზოგიერთ ვირუსებთან და ბაქტერიებით დასნებოვნებულ უჯრედებს. NK უჯრედებზე ექსპრესდება CD2, CD56 და CD16 (Ig Fc ფრაგმენტის რეცეპტორი) სადიფერენციაციო ანტიგენები, ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტებისაგან განსხვავებით, NK უჯრედების ციტოლიზური უნარი არ არის დაკავშირებული სამიზნე უჯრედის MHC მოლეკულებთან გამოცნობასთან. NK უჯრედები სამიზნე უჯრედს აზიანებენ არა ფაგოციტოზის გზით, არამედ პერფორინების საშუალებით. NK უჯრედების აქტივაციის რეგულაცია ხდება ციტოკინებით. γ -IFN და IL-2 აძლიერებს NK უჯრედების ციტოტოქსიკურ აქტივობას. NK უჯრედები, მაკროფაგებთან, ნეიტროფილებთან და ეოზინოფილებთან ერთად, მონაწილეობენ ანტისხეულ (ას) — დამოკიდებულ უჯრედგაშუალდებულ ციტოლიზში (II ტიპის ჰიპერგრძნობელობის რეაქცია). ამისათვის NK (CD16⁺) უჯრედების ზედაპირზე ხდება IgG-ის Fc ფრაგმენტის რეცეპტორის ექსპრესია. სამიზნე უჯრედთან დაკავშირებული Ig-ის Fc ფრაგმენტი უკავშირდება NK-უჯრედის Fc-რეცეპტორს და იწვევს ციტოლიზი.

ბ ბ - წ ა რ მ დ გ ე ნ ე ლ ი (ა ნ ტ ი გ ე ნ მ ა პ რ ე ზ ე ნ ტ ე ბ ე ლ ი) უ ჯ რ ე დ ე ბ ი . ამ უჯრედებს მიეკუთვნება: მაკროფაგები, B ლიმფოციტები, ელენთისა და ლიმფური კვანძების ფოლიკულური მორჩინი

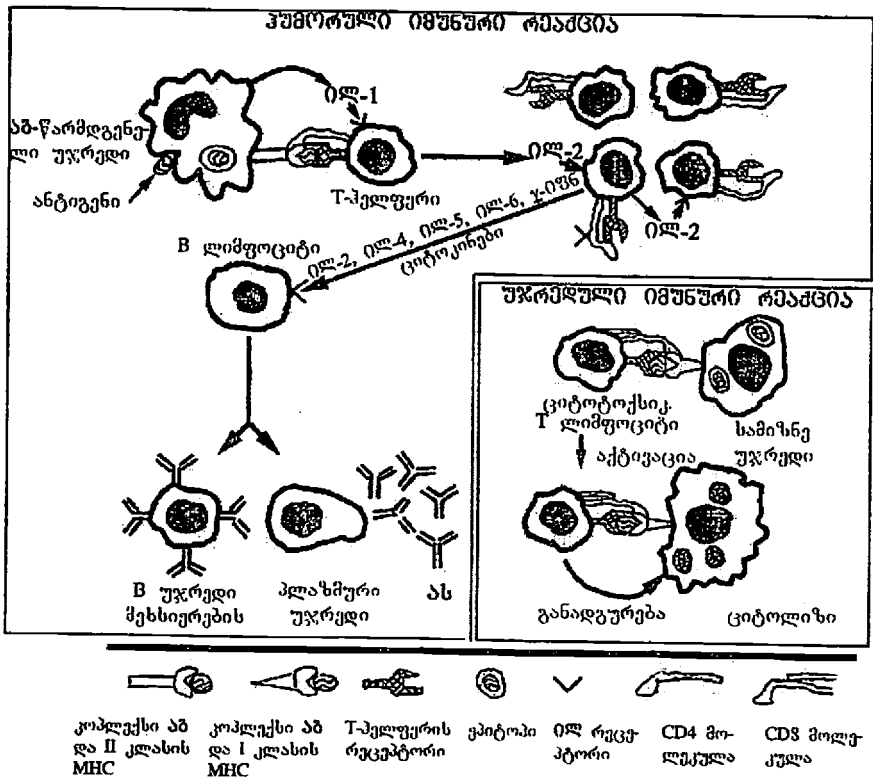
უჯრედები, ლანგერჰანსის უჯრედები, საკმლის მომწიფებელი ტრაქტის ლორწოვანში განთავსებული M უჯრედები, თიმუსის დენდრიტული უჯრედები. ეს უჯრედები ახდენენ ანტიგენის ენდოციტოზს, დამუშავებას (პროცესინგს) და წარდგენას თავის ზედაპირზე სხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი, გამოიმუშავენენ IL-1, γ -IFN, რომელიც აძლიერებს მაკროფაგების ფაგოციტურ და ციტოლიზურ აქტივობას და სხვა ციტოკინებს, ასეგრეთებენ პროსტაგლანდინ E_2 [PGE₂], რომელიც თრგუნავს იმუნურ პასუხს (ცხრილი 6).

უჯრედების ურთიერთქმედება იმუნური პასუხის დროს

1. ჰ უ მ ო რ უ ლ ი ი მ უ ნ უ რ ი პ ა ს უ ხ ი . ჰუმორულ იმუნურ პასუხში მონაწილეობს მაკროფაგი (ანტიგენწარმდგენელი უჯრედი), T_H-ჰელფერი და B ლიმფოციტი (სურ. 104).

ა . მ ა კ რ ო ფ ა გ ი შთანთქმავს ორგანიზმში შეჭრილ აბ-ს და ახდენს მის დამუშავებას (პროცესინგს) — შლის ფრაგმენტებად. აბ ფრაგმენტები გამოიფინება მაკროფაგის ზედაპირზე MHC მოლეკულებთან ერთად. კომპლექსი „აბ-MHC II კლასის მოლეკულა“ წარედგინება T_H-ჰელფერს (სურ. 105).

ბ . T_H-ჰ ე ლ ფ ე რ ი . T_H-ის მიერ ხდება მაკროფაგის ზედაპირზე კომპლექსის „აბ-MHC II კლასის მოლეკულის“ გამოცნობა. იგი ასტიმულებს ამ



სწრ. 104. უჯრედების ურთიერთქმედება იმუნური პასუხის დროს. T-ჰელფერის რეცეპტორი ამოიცნობს ანტიგენურ დეტერმინანტს (ეპიტოპს) MHC II კლასის მოლეკულასთან ერთად, რომელიც წარმოდგენილია ანტიგენწარმდგენელი უჯრედის ზედაპირზე. მოლეკულურ ურთიერთქმედებაში მონაწილეობს T-ჰელფერის სადიფერენციაციო ანტიგენი CD4. ასეთი ურთიერთქმედების შედეგად აპ-წარმდგენელი უჯრედი ასეგრეტებს ილ-1, რომელიც ასტიმულებს T-ჰელფერში ილ-2 სინთეზას და სეკრეციას, აგრეთვე იმავე ჰელფერში ილ-2 რეცეპტორების სინთეზას და ჩაშენებას. ილ-2 ასტიმულებს T-ჰელფერების პროლიფერაციას.

B ლიმფოციტების შერჩევა ხდება ამ უჯრედების ზედაპირზე არსებული იმუნოგლობულინ-M Fab ფრაგმენტთან აბ-ის ურთიერთქმედებისას. ამ ანტიგენის ეპიტოპი II კლასის MHC-თან ერთად გამოიყვანება T-ჰელფერის რეცეპტორს, რომლის შემდეგ T ლიმფოციტისაგან გამოიყოფა ციტოკინები (ილ-2, ილ-4, ილ-5, ილ-6, γ-იშვ), ისინი ასტიმულებენ B ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას პლაზმურ უჯრედებად და მესხიერების B უჯრედებად, ისინი ასინთეზებენ ანტისხეულებს (ას) მოცემული ანტიგენის (აბ) საწინააღმდეგოდ.

ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების რეცეპტორი უკავშირდება ანტიგენურ დეტერმინანტს MHC-I კლასის მოლეკულასთან კომპლექსში ვირუსით დაინფიცირებულ ან სიმსივნური უჯრედის ზედაპირზე. მოლეკულურ ურთიერთქმედებაში მონაწილეობენ ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტის CD8 სადიფერენციაციო ანტიგენი. ურთიერთმოქმედი მოლეკულების დაკავშირების შემდეგ ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტი კლავს სამიზნე უჯრედს (ნ.ვ. ბოიშუკი და ავტორები, 1997 წ.).

მაკროფაგის მიერ ილ-1-ის სეკრეციას. ილ-1-ით გააქტივებული T_H ასინთეზებს ილ-2 და ილ-2-ის რეცეპტორს, რომელთა საშუალებით ხდება აუტოკრინული სტიმულაცია და პროლიფერაცია. ასეთი პროცესის ბიოლოგიური აზრი მდგომარეობს იმაში, რომ მოხდეს T-ჰელფერების იმ რაოდენობით დაგროვება, რომელიც უზრუნველყოფს ლიმფოიდურ ორგანოებში საჭირო რაოდენობის პლაზმური უჯრედების წარმოშობას, რომლებიც ასინთეზებენ ას-ს მოცემული აბ-ის საწინააღმდეგოდ.

ლიმფოციტი. იმუნური პასუხის დროს ხდება B ლიმფოციტების აქტივაცია, რაც გულისხმობს B ლიმფოციტის ზედაპირზე არსებულ Ig-თან აბ-ის პირდაპირ ზემოქმედებას. ამ შემთხვევაში თვით B ლიმფოციტი ახდენს აბ პროცესინგს და წარადგენს მის ფრაგმენტს, MHC II მოლეკულასთან ერთად, თავის ზედაპირზე. ეს კომპლექსი გამოიცნობა T-ჰელფერის მიერ. B ლიმფოციტის ზედაპირზე T-ჰელფერის რეცეპტორით „აბ-MHC II კლასის მოლეკულის“ კომპლექსის ამოცნობა იწვევს T-ჰელფერის მიერ ილ-2, ილ-4, ილ-5 და γ -ინტერფერონის სეკრეციას, რომელთა ზემოქმედებით B ლიმფოციტები მრავლდებიან. გააქტივებულ B ლიმფოციტში მატულობს რიბოსომების რაოდენობა, მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადე და გოლჯის კომპლექსი ხდება უფრო გამოხატული. წარმოიქმნება პლაზმური უჯრედი, რომელიც ასინთეზებს Ig-ს. Ig-ის სეკრეციას ასტიმულებს გააქ-

ტივებული T-ჰელფერების მიერ გამოყოფილი ილ-6. B ლიმფოციტების ნაწილი აბ-დამოკიდებული დიფერენციაციის შემდეგ ცირკულირებს ორგანიზმში, როგორც მეხსიერების უჯრედები.

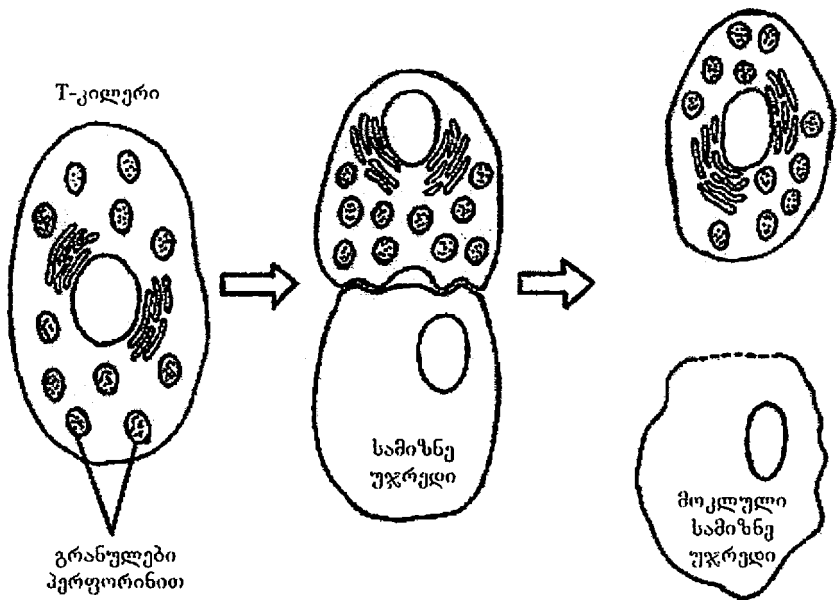
უჯრედული იმუნური პასუხი. უჯრედული იმუნური პასუხი ხასიათდება განსაზღვრული იმუნოკომპეტენტური უჯრედების (T-ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები) პროლიფერაციით. ეს ლიმფოციტები რეაგირებენ ორგანიზმისთვის უცხო აბ-თან, ან ენდოგენურ იმუნოგენებთან, კერძოდ, ვირუსით დაინფიცირებული საკუთარი ან სიმსივნური უჯრედების აბ-თან MHC I კლასის მოლეკულებთან კომპლექსში.

ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტი (T_c). ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტები რეცეპტორებით უკავშირდება სამიზნე უჯრედის ზედაპირზე წარმოდგენილ აბ-ს MHC I კლასის მოლეკულებთან კომპლექსში. ამ პროცესში მონაწილეობს T_c -ის უჯრედულიმემბრანის CD8 მოლეკულები. ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები გამოიმუშავენ ილ-2-ს, რომელიც აუტოკრინული ზემოქმედებით ასტიმულებს ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტების პროლიფერაციას.

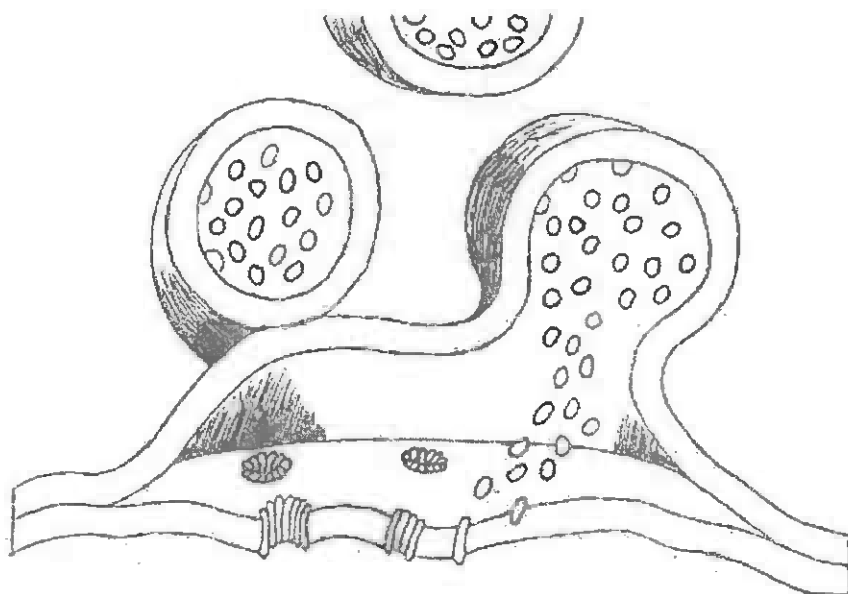
სამიზნე უჯრედი. ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტი ამოიცნობს სამიზნე უჯრედს და მიემგზავნა მას. გააქტივებული ციტოტოქსიკური T ლიმფო-

ციტის ციტოპლაზმაში ვლინდება წვრილი მუქი ორგანოები, რომლებიც მოგვაგონებენ სეკრეტორულ გრანულებს. გრანულები თავს იყრის T-კილელების იმ ნაწილში, რომელიც მოთავსებულია სამიზნე უჯრედთან კონტაქტის ადგილთან ახლოს. პარალელურად ხდება ციტოზონის ორიენტაციის დარღვევა და ამ უბანში გოლჯის კომპლექსის გადათავსება, რომელშიც ყალიბდება ციტოლიზური ცილის — პერფორინის შემცველი გრანულები. T-კილელების მიერ გამოყოფილი პერფორინის

მოლეკულები პოლარიზდება სამიზნე უჯრედის მემბრანაში Ca^{2+} -ს თანამონაწილეობით და წარმოიქმნება ფორები (სურ. 106, 107). სამიზნე უჯრედში გაჩენილი პერფორინული ფორები ატარებენ წყალსა და მარილებს, მაგრამ არ ატარებენ ცილის მოლეკულებს. თუ პერფორინის პოლიმერიზაცია მოხდა უჯრედშორის სივრცეში ან სისხლში, სადაც ჰარბადა კალციუმი, პოლიმერი ვერ შეძლებს მემბრანაში შეღწევას და უჯრედის ლიზის. T-კილელების სპეციფიკური მოქმედება მჟღავნდება მხ-



სურ. 106. ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტების მიერ სამიზნე უჯრედის განადგურება. T ლიმფოციტის სამიზნე უჯრედთან მიახლოებისა და სპეციფიკური ურთიერთქმედების შემდეგ მემბრანის მოლეკულებს შორის T ლიმფოციტი კლავს სამიზნე უჯრედს (ნ.ე. ბოიუტი და ავტორები, 1997 წ.).



სურ. 107. T-კილერის სამიზნე უჯრედზე მოქმედების მექანიზმი. T-კილერში პერფორინის საშუალებით Ca^{2+} კონცენტრაციის მომატების საპასუხოდ გრანულები შეერწყმება უჯრედულ მემბრანას. გამოთავისუფლებული პერფორინი ჩაშენდება სამიზნე უჯრედის მემბრანაში და წარმოქმნის ფორებს, რომლებიც გაშვებულია წყლისა და იონისათვის. შედეგად სამიზნე უჯრედი განიცდის ლიზის (ნ.ვ. ბონიუკი და ავტორები, 1997 წ.).

ოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს მედირო კონტაქტი სამიზნე უჯრედების მემბრანასა და T-კილერებს შორის, რომელიც მიიღწევა სამიზნე უჯრედის აბრის დაკავშირებით T-კილერის რეცეპტორთან. თვით T-კილერი დაცულია პერფორინის ციტოტოქსიკური ზემოქმედებისაგან. თვითდაცვის მექანიზმი უცნობია.

სამიზნე უჯრედების განადგურების ალტერნატიული მექანიზმი. არსებობს ციტოტოქსიკური ზემოქმედების სხვა მექანიზმი, რომლის მიხედვითაც, ციტოტოქსიკური T ლიმფო-

ციტები და NK-უჯრედები გამოსცემენ სიგნალს, რომელიც ააბუშავებს სამიზნე უჯრედში არსებულ სუიციდურ (აპოპტოზის) პროგრამას. ამ სიგნალს აძლიერებს გლუკოკორტიკოიდები.

იმუნური სისტემის ჰორმონები (ცხრილი 7) – ციტოკინები. ადრე ლიმფოციტების მიერ გამოთქმავებულ ჰორმონებს უწოდებდნენ ლიმფოკინებს, ხოლო მონოციტებით გამოთქმავებულს – მონოკინებს. დღეისათვის ეს ჰორმონები ციტოკინებად იწოდება.

ცხრილი 7. იმუნური სისტემის პარამეტრები – ციტოკინები

სიმკაცრე	ნაპარკი	სამუშაო
ინტერლეიკინ-1 (IL-1)	მაკროფაგა, B ლიმფოციტი, ენდოთელიუმი, ფიბრობლასტი	T ლიმფოციტი, B ლიმფოციტი, გრანულოციტი, მაკროფაგა, ფიბრობლასტი, ენდოთელიუმი
ინტერლეიკინ-2 (IL-2)	T ლიმფოციტი (CD4+ CD8)	T _H , T _C , B ლიმფოციტი
ინტერლეიკინ-3 (IL-3)	T ლიმფოციტი	სისხლშია და უვრდები
ინტერლეიკინ-4 (IL-4)	T ლიმფოციტი (CD4)	B ლიმფოციტი, T ლიმფოციტი, მაკროფაგა
ინტერლეიკინ-5 (IL-5)	T ლიმფოციტი	B ლიმფოციტი, T ლიმფოციტი, ეოზინოფილი
ინტერლეიკინ-6 (IL-6)	T ლიმფოციტი, მაკროფაგა, ენდოთელიუმი, ფიბრობლასტი	T _H , B ლიმფოციტი
ინტერფერონი ლეიკოციტური (α-IFN)	მაკროფაგა, T ლიმფოციტი, NK უვრდი	B-ლიმფოციტი, T ლიმფოციტი, NK უვრდი
ინტერფერონი ფიბრობლასტების(β-IFN)	ფიბრობლასტი	T ლიმფოციტი, სისხლშია და უვრდები
γ-ინტერფერონი (γ-IFN)	T ლიმფოციტი	მაკროფაგა და სხვა ანტიგენწარმომადგენელი უვრდები, NK, T _C , B
გრანულოციტების და მაკროფაგების კოლონიზაციისმომწოდებელი ფაქტორი (GM-CSF)	მაკროფაგა, T ლიმფოციტი, ენდოთელიუმი, ფიბრობლასტი	სისხლშია და უვრდები, პოლიმორფულური ლეიკოციტი
გრანულოციტების კოლონიზაციისმომწოდებელი ფაქტორი (G-CSF)	მაკროფაგა, ფიბრობლასტი, ენდოთელიუმი	სისხლშია და უვრდები
მაკროფაგების კოლონიზაციისმომწოდებელი ფაქტორი (M-CSF)	მაკროფაგა, ფიბრობლასტი, ენდოთელიუმი	სისხლშია და უვრდები
ზადის ტრანსფორმაციული ფაქტორი β (TGFβ)	თრომბოციტი, T ლიმფოციტი, B ლიმფოციტი, მაკროფაგა	T ლიმფოციტი, B ლიმფოციტი, ფიბრობლასტი, ენდოთელიუმი
სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი B (TNF)	მაკროფაგა, კარცინომის უვრდები, სარკომის უვრდები	ფიბრობლასტი, მაკროფაგა, პოლიმორფულური ლეიკოციტი, ენდოთელიუმი, B ლიმფოციტი, T ლიმფოციტი, სისხლშია და უვრდები, კერატინოციტები

იმუნოკომპეტენტური სისტემის ორგანოები

თიშუსი (მამულაშანა ჯირბალა)

თიშუსში ხდება T ლიმფოციტების აბ-
დამოუკიდებელი დიფერენციაკია. თიშუსში
შედის T უჯრედების წინამორბედები ძელის ტვინი-
დან ემბრიონულ პერიოდში. მათ ზედაპირზე
ექსპრესირებულია სადიფერენციაციო ანტიგენ-
ნი-CD7, შემდეგ იგი ასინთეზებს CD3-ს, ხოლო
მოგვიანებით — CD1 და CD2 მოლეკულებს.

თიშუსის ლიმფოციტებს თიშოციტებს
უწოდებენ.

1. თიშოციტების დიფერ-
ენციაკია. დიფერენციაციის პროცესში
T ლიმფოციტები გაივლის შემდეგ სტადიებს:
ა) T ლიმფოციტის წინამორბედი უჯრედი, ბ)
პროთიმოციტი, გ) თიშოციტი.

T ლიმფოციტების წინამორბედი უჯრედი
თიშუსში შედის ძელის ტვინიდან, ემბრიოგენ-
ების პერიოდში. ეს უჯრედები ზედაპირზე
ექსპრესირებს სადიფერენციაციო აბ-ს CD7-ს,
შემდეგ — CD3-ს, ხოლო მოგვიანებით — CD1-
სა და CD2-ს.

პროთიმოციტებს გააჩნია ფენოტიპი
CD7⁺CD1⁺CD2⁺CD3⁺CD4⁺CD8⁺. თიშოციტები,
რომლებიც პერიფერულ ორგანოებსა და სისხ-
ლში გადადიან, აქსპრესირებენ CD4-ს ან CD8-ს
მოლეკულებს.

თიშუსი შედგება ქერქოვანი და ტვინო-
ვანი შრეებისაგან.

ქერქოვანი შრე. ქერქოვანი
შრე სუბკაფულურად შეიცავს გამარჯვებულ
ლიმფობლასტებს (T წინამორბედებს), ადრეულ
პროთიმოციტებს, ისინი ურთიერთქმედებენ იჭე-
ვანლაგებულ დენდრიტულ ეპითელიურ უჯრე-
დებთან. ლიმფოციტების უმრავლესობა ილუპება
ქერქოვან შრეში. დიფერენციაციასთან ერთად
პროთიმოციტები კარგავენ სადიფერენციაციო
ანტიგენ CD1-ს და იძენენ CD3-ს, CD4-ს, CD8-
ს. შემდგომი დიფერენციაკია მიმდინარეობს თი-
შუსის ტვინოვან შრეში.

დენდრიტულ ეპითელიურ
უჯრედებს გააჩნია დიდი ზომის ბირთვი
და გრძელი ციტოპლაზმური მორჩები, რომ-
ლებიც შეიცავენ ტონოფობრილების კონებს.
მორჩები ერთმანეთს უკავშირდება დესმოსომე-
ბით. ციტოპლაზმაში აღინიშნება თიშოზონის
და თიშოპოტენის შემცველი გრანულები. დენ-
დრიტული უჯრედები ახდენენ დიდი რაოდე-
ნობით MHC II კლასის მოლეკულების ექსპრე-
სიას (MHC მოლეკულების მაღალი ექსპრესია).

ქერქოვან შრეში მოთავსებულია ჰემოთი-
მუსური ბარიერები. იგი იცავს ენდოგენური ან-
ტიგენის ზემოქმედებისაგან აქ მომწოდებელ T
ლიმფოციტებს. ბარიერს ქმნიან ენდოთელური
უჯრედები, ქერქოვანი შრის კაპილარების ბა-
ზალური მეზანა, პერივასკულური მეზანოთი-
ბელი ქსოვილი და მისი უჯრედები (პერიციტ-
ები და მაკროფაგები), აგრეთვე, დენდრიტული
უჯრედების ბაზალური მეზანა.

ტვინოვანი შრე. ქერქოვანი შრიდან
თიშოციტები გადადიან ტვინოვან შრეში და გან-
იცდიან დიფერენციაციას CD4⁺ და CD8⁺ ლი-
მფოციტებად. მწიფე ლიმფოციტები ტვინოვანი
შრიდან გამოდიან ევანუბით და გამოძვნი ლი-
მფოციტები. აქ წარმოქმნილი ლიმფოციტებ-
ის ზოლოდ 3-5% ტოვებს თიშუსს, დანარჩენი
ილუპება. ტვინოვან შრეში არის მაკროფაგები,
რომლებიც ანადგურებენ დაღუპულ ან დასაღუ-
პად განწირულ ლიმფოციტებს. ტვინოვანი შრის
დენდრიტული უჯრედები წარმოქმნიან ფენოვან
ეპითელიურ ქსალის სხეულს.

ფუნქცია. თიშუსში ხდება იმ ლი-
მფოციტების ელიმინაცია, რომელთაც აქვთ უნ-
არი, გამოცნონ საკუთარი ორგანიზმის ანტი-
გენები. თიშუსში გამოიშუშება იმუნური
სისტემის ჰუმორული ფაქტორები (თიშოზონები
და თიშოპოტენები).

ლიმფოციტების სელექ-
ცია. თიშოციტების რეცეპტორები უკავ-
შირდება ეპითელიური უჯრედის მეზანაზე წარ-
მოღებულ აუტოანტიგენ — MHC⁺ კომპლექსს.
ის თიშოციტები, რომლებიც ამოიცნობენ აუ-
ტოანტიგენ — MHC⁺ კომპლექსს ნადგურდ-
ებიან. ამრიგად, ნორმალურად მოფუნქციე იმუ-
ნური სისტემა თიშუსის საშუალებით აცილებს

ორგანიზმს იმ ლიმფოციტებს, რომლებიც დაპროგრამებული არიან საკუთარი ორგანიზმის ანტიგენების მიმართ.

თიზოზინების ფუნქციაა T ლიმფოციტების დიფერენცია, მათ შორე მემბრანაზე სპეციფიკური რეცეპტორების, ლიმფოკინების გამოშვების და იმუნოგლობულინების პროდუქციის სტიმულაცია. თიზოპოეტინები ხელს უწყობენ T ლიმფოციტების წინამორბედების დიფერენციაციას.

ლიმფური კვანძი

ლიმფური კვანძი დაფარულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით, რომლისგანაც გამოდის ტრაბეკულები. ლიმფურ კვანძში არჩევენ ქერქოვან შრეს. ტვინოვან შრეს და სინუსებს. ქერქოვანი და ტვინოვანი შრის საზღვარზე მოთავსებულია თიზუსდამოკიდებული პარაკორტიკული ზონა. ლიმფურ კვანძში T ლიმფოციტები ურთიერთქმედებენ B ლიმფოციტებთან და ფოლიკულურმორჩევიან უჯრედებთან. ლიმფური კვანძის პარენქიმიდან ლიმფოციტები გადადიან გამომტან ლიმფურ მილებში.

ქერქოვან შრეში მოთავსებულია ლიმფოიდური ფოლიკულები გამრავლების ცენტრებით და ქერქის სინუსოიდები. ლიმფურ ფოლიკულეებში განლაგებულია B ლიმფოციტები, ფოლიკულური მორჩიანი უჯრედები და მკროფაგები. ფოლიკულის ცენტრალური ნაწილები წარმოდგენილია გამრავლების (ნათელი) ცენტრებით.

ტვინოვანი შრე. ლიმფური კვანძის ცენტრალური უბანი შეიცავს ტვინოვან ჰიმებს და სინუსოიდებს. ტვინოვანი ჰიმები შექმნილია ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების გროვებისაგან, რომელთა უმრავლესობა მოგრანტია ქერქოვანი შრიდან.

ლიმფურ კვანძში არჩევენ თიზუსდამოკიდებულ და თიზუსდამოკიდებულ ზონებს.

თიზუსდამოკიდებულ ზონა მდებარეობს პარაკორტიკალურად. თიმუსდამოკიდებულ ზონაში უჯრედების უმრავლესობა მზად არის ან-თან რეაქციისათვის. T ლიმფოციტები უპირატესად განლაგებული არის ამ ზონაში, საიდანაც ისინი გადადიან ტვინოვან სინუსში, შემდეგ კი — ლიმფურ მილებში. ამ ზონაში არსებობს პოსტკაპილარული ვენულები კუბური ენდოთელური უჯრედებით, სადაც ხდება ლიმფოციტების პომენგი (ჩასახლება).

სინუსები. კაფსულის ქვეშ მოთავსებულია განაპირა სინუსი, სადაც მომტანი ლიმფური მილებით ჩაედინება ლიმფა. განაპირა სინუსი შეაღებური სინუსების გავლით გადადის ტვინოვანი ნივთიერების სინუსებში.

ელენთა

ელენთა გარედან დაფარულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით, რომელიც შეიცავს გლუვ კუნთოვან უჯრედებს. კაფსულიდან გამოდის ტრაბეკულები. პარენქიმაში არჩევენ თეთრ და წითელ პულსას.

წითელი პულსა წარმოდგენილია რეტეკულური სტრომით, რომელშიც დიდი რაოდენობითაა ერითროციტები, აგრეთვე, მკროფაგები, რომლებიც დაბერებული ერითროციტების ელიმინაციას ახდენენ.

თეთრი პულსა წარმოდგენილია ელენთის ლიმფოიდური ქსოვილის ერთობლიობით. T ლიმფოციტები განლაგებულია არტერიების ირგვლივ და წარმოადგენს თიზუსდამოკიდებულ ზონას, ხოლო ლიმფური ფოლიკულები წარმოადგენენ თიზუსდამოკიდებულ ზონებს.

ფუნქციები. 1. ბაქტერიების მოცილება სისხლიდან, 2. იმუნოგლობულინების პროდუქცია, მათ შორის მათგანისგანდელი ანის, რომლებიც აადვილებენ ბაქტერიების მოცილებას სისხლიდან 3. ციტოკინების პროდუქცია (ტაფტსინი ასტიმულებს ფაგოციტების ფუნქციას, სპლენინი თიზოპოეტინების ფუნქციურ

ანალოგია).

იმუნოკომპეტენტურ სისტემას მიეკუთვნება, აგრეთვე, ზოგიერთ ორგანოში განლაგებული ლიმფოიდური ქსოვილის გროვები.

ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები

ადამიანი ცხოვრობს გარემოში, რომელშიც აუარებელი სუბსტანციის ისეთი, რომელსაც შეუძლია ორგანიზმში მოხვედრისას გამოიწვიოს იმუნური პასუხი. ანტიგენთან კონტაქტი იწვევს არა მარტო დაცვითი იმუნური რეაქციის ინტუქციას, არამედ ისეთ რეაქციასაც, რომელსაც შედეგად მოსდევს ქსოვილების დაზიანება. ანტიგენების მიმართ ორგანიზმის პათოლოგიური რეაქცია შეიძლება განსხვავებული იყოს, დაწყებული ბანალური დისკომფორტიდან, როგორიცაა, მაგალითად, კანის ქავილი, დამთავრებული ისეთი მძიმე პათოლოგიით, როგორიცაა ბრონქული ასთმა. ასეთი სახის პათოლოგიურ იმუნურ რეაქციებს **ჰ ი პ ე რ მ გ რ ძ ნ ბ ე ლ ო ბ ი ს რ ე ა ქ ც ი ე ბ ი** ეწოდება. ისინი შეიძლება დაკავშირებული იყოს **ჰ უ მ ო რ უ ლ ი ა ნ უ ჯ რ ე დ უ ლ ი** იმუნური რეაქციების გაუქვლმართებასთან.

ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები შეიძლება გამოიწვიოს როგორც **ე გ - ზ ო გ ე ნ უ რ მ ა**, ისე **ენ დ ო გ ე ნ უ რ მ ა** (სხეულში არსებულმა) ან-

ტიგენებმა. ეს განსხვავება მნიშვნელოვანია, რადგან ეგზოგენური აგენტების (ანტიგენების) მიერ გამოწვეული დაზიანების პროფილაქტიკა თეორიულად შესაძლებელია.

ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები შეიძლება დაიყოს იმუნოლოგიური მექანიზმების საფუძველზე (ცხრილი 8).

I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის დროს გამოთავისუფლება ვაზოაქტიური და სპაზმოგენური სუბსტრატები, რომლებიც მოქმედებენ სისხლის მილბსა და გლუვ კუნთებზე და იწვევენ მათი ფუნქციის დარღვევას.

II ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის დროს უჯრედების დაზიანებას განაპირობებს ჰუმორული ანტისხეულების პირდაპირი ზემოქმედება.

III ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის დროს, რომელიც ცნობილია როგორც „იმუნურ-კომპლექსური ავადმყოფობა“, ჰუმორული ანტისხეულების მიერ ხდება ანტიგენებისა და კომპლემენტის შებოქვა. შემდეგ კომპლემენტის ფრაქციები უკავშირდება ნეიტროფილებს, რომელთა მიერ გამოთავისუფლებული ლიზოსომური ფერმენტები დაზიანებას იწვევენ.

IV ტიპის უჯრედგაშუალებული, დაფოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის დროს ვითარდება ეფექტორული უჯრედების — T_c და მაკროფაგებით ქსოვილებისა და უჯრედების დაზიანება.

ცხრილი 8. იმუნური დარღვევებით გამოწვეული პათოლოგია

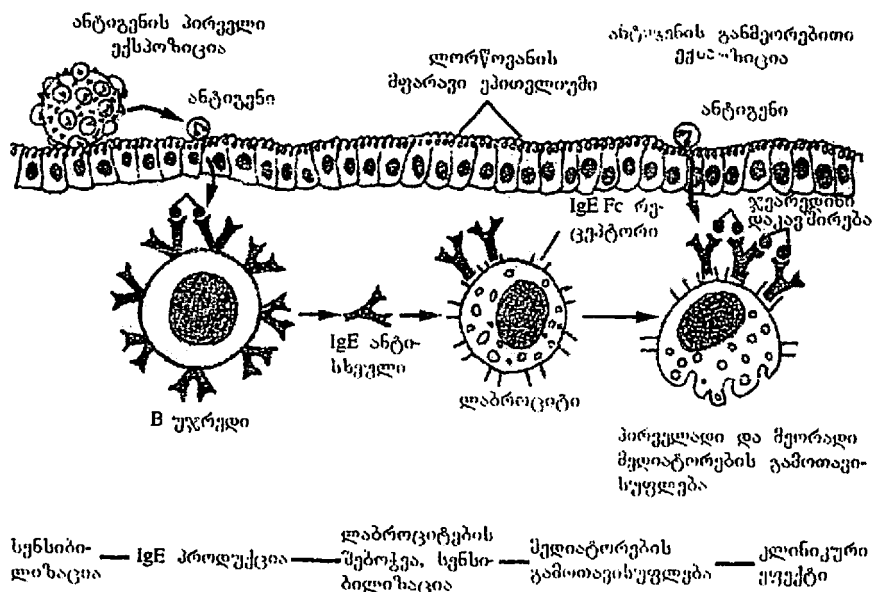
ტიპი	პათოგენური ანტიგენი	იმუნური პათოლოგია
I ანაფილაქსიური ტიპი	ანაფილაქსია, ბრონქული ასთმის ზოგადი ფორმა	IgE-ანტიტელემების (ციტოტოქსიკური) წარმოშობა — ბაზოფილებისა და პლაზმური უჯრედების დეგრადაცია
II ციტოტოქსიკური ტიპი	აუტომუნური ჰემოლიზური ანემია, ფერადი ერითრობლასტოზი, გუდპასნერის სინდრომი	IgG, IgM-ის წარმოქმნა — ანტიტელემების ადპენი სიმინე უჯრედებთან — სიმინე უჯრედების ფაგოციტოზი ან ლიმფოციტების კომპლემენტის C3, 9 გააქტივებული ფრაქციით, ან ანტიტელემების ფრაქციით უჯრედული ციტოტოქსიკურობა (ADC)
III იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული ტიპი	არტერის რეპტია, შრატისმიერი ანთროპოფილია, სისტემური წითელი მგლურია, მწვავე გლომერულონეფრიტის ზოგადი ფორმა, ტუბერკულოზი, კონტაქტური დერმატიტი, ტრანსპლანტაციის რეპტია	ანტიგენ-ანტიტელემის კომპლექსი — გააქტივებული კომპლემენტი — ნეიტროფილების მოზიდვა — ლიმფოციტური ენაშიების გამოთავისუფლება
IV უჯრედებით გაშუალებული (დაყოფილი) პა-პერგრანულოზა	ტუბერკულოზი, კონტაქტური დერმატიტი, ტრანსპლანტაციის მოცილების რეპტია	თიშვსში წარმოშობილი ლიმფოციტების აქტივაცია — ლიმფოციტების გამოთავისუფლება და T-უჯრედებით გაშუალებული ციტოტოქსიკურობა

I ტიპის ჰიპერმგრანულოზის რეაქცია (ანაფილაქსიური, ატოპიური, ანაფილაქსიური ტიპის)

ადამიანებში I ტიპის ჰიპერმგრანულოზის რეაქცია დაკავშირებულია IgE ანტიტელემებით (ალერგიული ანტიტელემები ანუ რეაგენი). ორგანიზმში მოხვედრილი ალერგიული ანტიგენი ასტიმულებს B ლიმფოციტების მიერ IgE-ის პროდუქციას, უმთავრესად ლორწოვანში ანტიგენის შეჭრის ადგილას და რეგონულ ლიმფურ კვანძში.

ეს პროცესი მოითხოვს T-ჰელფერებთან ასოციაციას და T-სუპრესორების რეგულატორულ ზემოქმედებას. ალერგიის პირველადი ზემოქმედებით B ლიმფოციტების მიერ გამოშვებულ IgE-ანტიტელემებს გააჩნია ლაბროციტებთან და ბაზოფილებთან ადპენიის თვისება. ადპენია ხორციელდება შემდეგნაირად: IgE მძიმე ჯაჭვების FC ფრაგმენტი უკავშირდება ბაზოფილების ან ლაბროციტების FC-რეცეპტორს (სურ. 108).

ალერგიის განმეორებით შეჭრისას ორგანი-



ნახ. 108. მოვლენათა თანამიმდევრობა I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის (ანაფილაქსიური რეაქციები) დროს (Robbins, 1998 წ.).

ნ ი ზ მ შ ი იგი წარედგინება ციტოფილური IgE ანტისხეულებით დასახლებულ ლაბროციტებს ან ბაზოფილებს, მოხდება დასახლებული უჯრედების ზედაპირზე ანტიგენის ჯვარედინი დაკავშირება IgE-ს ანტიგენის დასაკავშირებელ ვარიანტულ ფრაგმენტთან და, ამრიგად, ლაბროციტების და ბაზოფილების ზედაპირი აღმოჩნდება უკვე ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსებით დასახლებული. ეს კი წარმოადგენს გამშვებს რიგი პროცესებისას, რომლის საბოლოო შედეგია ლ ა ბ რ ი ც ი ტ ე ბ ი ს ა და ბ ა ზ ი ფ ი ლ ე ბ ი ს დ ე გ რ ა ნ უ ლ ა ც ი ა და მედიატო-

რების გამოთავისუფლება, რაც კლინიკურად გამოიხატება I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციით ქსოვილებში. ლაბროციტების დეგრანულაცია აქტიური პროცესია, რომელიც საჭიროებს კალციუმის ინფლუქსს. ლაბროციტები გამოათავისუფლებენ უკვე არსებულ (პ ი რ ვ ე ლ ა დ) და ახლად სინთეზებულ (მ ე ო რ ა დ) მედიატორებს.

პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი მ ე დ ი ა ტ ო რ ე ბ ი . პირველადი მედიატორები მოთავსებულია ლაბროციტების გრანულებში და მოიცავს: 1. ჰისტამინს, რომელიც იწვევს ბრონქების გლუვი კუნთების უჯრედების სპაზმს, სისხლძირითა

განვლადობის გაძლიერებას, ცხვირის, ბრონქების და კუჭის ჭირკვლების გაძლიერებულ სეკრეციას, 2. ანაფილაქსიის ეოზინოფილების ქემოტაქსისის ფაქტორს (ECF-A – eosinophile chemotactic factor of anaphylaxis, ინგლ.) 3. ნეიტროფილების ქემოტაქსისურ ფაქტორს, 4. გრანულების მატრიქსიდან წარმოქმნილ მედიატორებს, როგორცაა ჰეპარინი, ნეიტრალური პროტეაზები (ტრიპსინი), ანაფილაქსიის ანთების ფაქტორები.

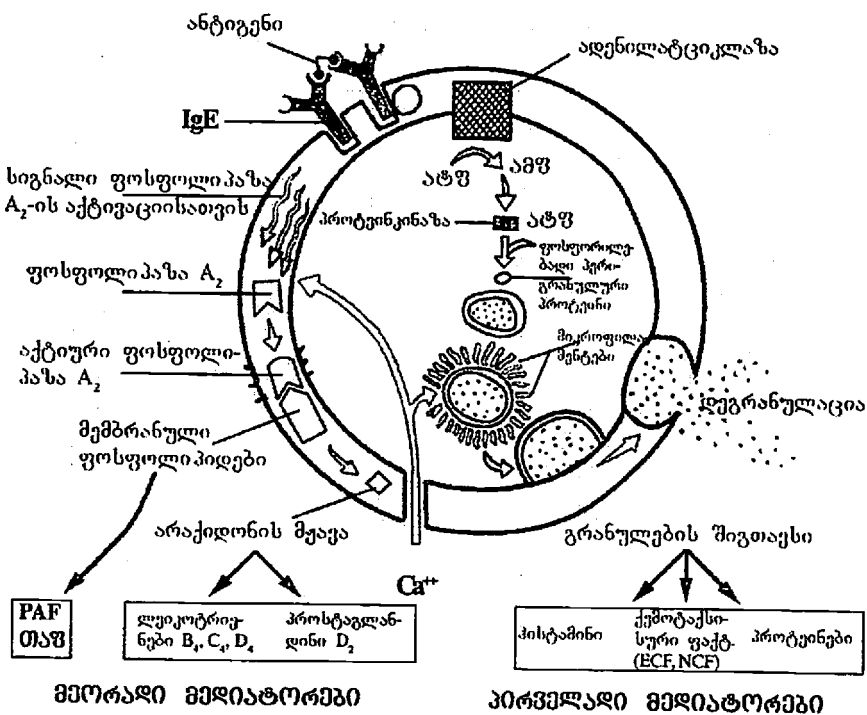
მეორადი მედიატორები. მეორადი მედიატორები წარმოიქმნება ლაბროციტების მემბრანაში მიმდინარე რეაქციების შედეგად, რომლის დროსაც მემბრანის ფოსფოლიპიდებზე გააქტივებული A_2 , C ფოსფოლიპაზების და ლიციკლიცეროლილიპაზის ზემოქმედებით ჩნდება არაქიდონის მჟავა. არაქიდონის მჟავა წარმოადგენს საწყის ნივთიერებას, რომლისგანაც წარმოიქმნება **ლეიკოტრიენები** და **პროსტაგლანდინები**.

ლეიკოტრიენები განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის პათოგენეზში. ლეიკოტრიენები – C_4 , D_4 , E_4 – ყველა იწვევს ვაზოკონსტრიქციას, ბრონქოსპაზმს და სისხლძირის განვლადობის გაძლიერებას, აძლიერებენ ლორწოს სეკრეციას. ლეიკოტრიენი B_4 წარმოადგენს მაღალი ქემოტაქსისური თვისების ფაქტორს ნეიტროფილების, ეოზინოფილების და მონოციტებისათვის.

მეორად მედიატორებს მიეკუთვნე-

ბა, აგრეთვე, სისხლის ფირფიტების – თრომბოციტების გამააქტივებელი ფაქტორი (PAF-Platelet activating factor, ინგლ.) რომელიც იწვევს თრომბოციტების აგრეგაციას და პისტამინის გამოთავისუფლებას. გარდა ამისა, აღნიშნულ ფაქტორს გააჩნია ვაზოდილატაციური, განვლადობის გამაძლიერებელი, ბრონქოკონსტრიქციული ეფექტი (სურ. 109).

ქსოვილის საწყისი რეაქცია ვლინდება ალერგენის განმეორებითი შეჭრიდან 5-დან 30 წთ-ის განმავლობაში. მრავალ ინდივიდში ალერგიული რეაქცია მეორდება 2-8 საათებს შორის ანტიგენის ექსპოზიციის მომენტების გარეშე და შეიძლება გაგრძელდეს 2-დან 3 დღემდე. ეს ე.წ. „რეაქციის მოგვიანებითი ფაზა“ ხასიათდება ეოზინოფილებით, ნეიტროფილებით, მონოციტებითა და ბაზოფილებით ქსოვილების ინფილტრაციით და უჯრედების დაზიანებით. უნდა ვიფიქროთ, რომ რეაქციის მოგვიანებითი ფაზა გამოწვეულია ლაბროციტების გრანულების პროტეოგლიკანების მატრიქსში შეფუთული ფაქტორის ნელი გამოთავისუფლებით. ეს ფაქტორი შეიცავს დაბალი და მაღალმოლეკულური წონის მქონე „ანთების ანაფილაქსიური ფაქტორები“ (IFA – inflammatory factors of anaphylaxis, ინგლ.) რომლებიც წარმოადგენენ ნეიტროფილებისა და ეოზინოფილების ქემოტაქსისურ ფაქტორებს, ნეიტრალურ პროტეაზებს, როგორცაა ტრიფსინი და ქემოტრაქსინი, რომლებიც ხლენენ კომპლემენტს დამატებითი ანთებითი და ქემოტაქსისური ფაქ-



სპრ. 109. ლაბროციტების გააქტივება ჰიპერზგარბნობლობის I ტიპის დროს და მათი ჰედა-
ტორების გამოთავისუფლება. PAF, ტაზ - Platelet activating factor, თრომბოციტების აქტი-
ვაციის ფაქტორი, ECF - eosinophil chemotactic factors, NCF - neutrophil chemotactic factors
(Robbins, 1998 წ.).

ტორების წარმოშობით. ნეიტროფილები და მონოციტები გამოყოფენ „ბაზოფილების დეგრანულაციის ფაქტორს“ და ლიპიდურ მედიატორებს, რომელთა მეშვეობით იკვრება შეშუპების, ანთების და ლორწოს პროდუქციის მანკიერი წრე.

I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის
რეაქცია არის ორი სახის: 1.
სისტემური ანაფილაქ-

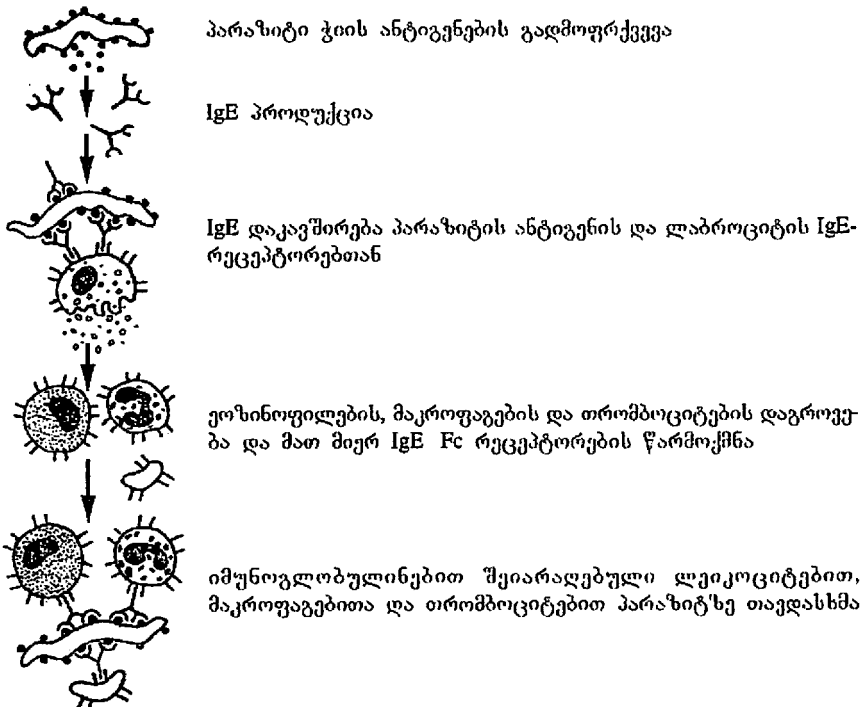
სია, 2. ლოკალური ანა-
ფილაქსია.

სისტემური ანაფილაქსია. სისტემური ანაფილაქსია შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმში ჰეტეროლოგიური პროტეინების, ჰორმონების, ენზიმების, პოლისაქარიდების და წამლების (როგორიცაა, მაგ., პენიცილინის) შეყვანის შედეგად. პათოლოგიის სიმძიმე განსხვავებულია და დამოკ.

იღებულა ორგანიზმის მგრძნობელობაზე. ზოგჯერ შოკური დოზა შეიძლება ზედმიწევნით მცირე იყოს, მაგალითად, იმდენი, რამდენსაც იყენებენ კანის ტესტის დროს ალერგენის დასადგენად. ანტიგენის შეყვანიდან ერთი წუთის განმავლობაში ვითარდება კანის ქავილი, ერთი-ორი, რომელსაც ძალზე სწრაფად მოჰყვება ბრონქოლემების კონსტრიქცია და რესპირატორული დისტრესი. ვითარდება ხორხის შეშუპება, ხმის ჩახლეჩა, კრუნჩხვები, აბდომინური სპაზმები, დიარეა, ხორხის ობსტრუქცია, შოკი

და ზოგჯერ სიკვდილიც 1 საათის განმავლობაში. ანაფილაქსიური შოკი შეიძლება განვითარდეს სამკურნალო მიზნით გამოყენებული ნივთიერებების შეყვანისას.

ლოკალური ანაფილაქსია. ასეთი რეაქციის მაგალითის წარმოდგენს ე.წ. ატოპიური ალერგია. ტერმინი „ატოპია“ გულისხმობს ჩასუნთქულ ან per os მიღებულ (ჩაუღებულ) ანტიგენებზე ლოკალური ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარებასადმი გენეტიკურ წინასწარგანწყობას.



სურ. 110. პარაზიტის IgE-გაწეულზე დეტალური დეტალური (Robbins, 1998 წ.).

დაახლოებით მოსახლეობის 10%-ს უვითარდება ლოკალური, ანაფილაქსიური რეაქცია ისეთ გარეგან ალერგენებზე, როგორიცაა მტვერი, ცხოველების ბეწვი, სახლის მტვერი, თევზი და სხვა. სპეციფიკური ცვლილებები გამოიხატება ურტიკარიით, შეშუპებით, ალერგიული რინიტი (მაღალი ტემპერატურით) და ასთმის ზოგიერთი ფორმით. ზოგჯერ ასეთი ალერგიების მიმართ არსებობს ოჯახური განწყობა.

და ბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ IgE-ანტისხეულები გარკვეულ როლს თამაშობენ სხვადასხვა პარაზიტულ ინფექციებში. ჰელმინთების საწინააღმდეგოდ გამომუშავდება დიდი რაოდენობით IgE-ანტისხეულები (სურ. 110). IgE-თი სენსიბილიზებული ლაბროციტები განიცდიან დეგრანულაციას ჰისტამინის ანტიგენებთან კონტაქტისას. ამის შემდეგ, ანტისხეულები უკავშირდებიან სხვა ლეიკოციტებს, ეოზინოფილების ქემოტაქსისური ფაქტორის გამოთავისუფლებით. გარდა ლაბროციტებისა, IgE-ის Fc რეცეპტორები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ეოზინოფილებზე, სისხლის ფირფიტებზე (თრომბოციტებზე) და მაკროფაგებზე, რომლებიც IgE-ის Fc ფრაგმენტით აგრეთვე უკავშირდებიან პარაზიტის ანტიგენებს. IgE-ით გარემოცული ლეიკოციტები დაუკავშირდებიან პარაზიტს, იწვევენ მის დაზიანებას სხვადასხვა მექანიზმით. მაგალითად, ეოზინოფილებს შეუძლია განაპირობონ ანტისხეულადმოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქცია. მაკრო-

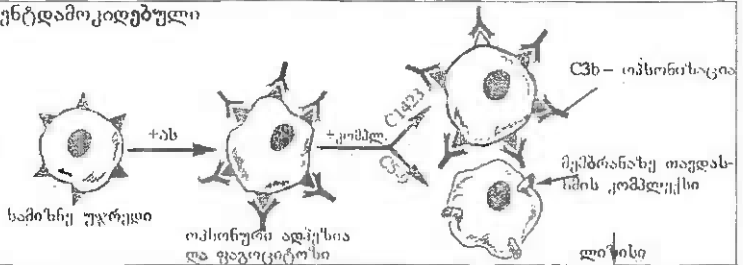
ფაგები გამოყოფენ ჟანგბადის ტოქსიკურ მეტაბოლიტებსა და ლიზოსომურ ფერმენტებს.

II ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია – ციტოტოქსიკურობის რეაქცია

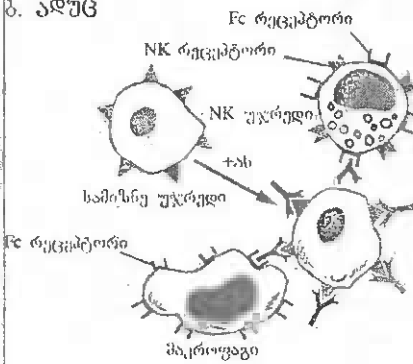
II ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციების დროს ორგანიზმში ჩნდება ანტისხეულები (ჩვეულებრივ IgG ან IgM), რომლებიც მიმართულია უჯრედების ან ქსოვილების სხვა კომპონენტების ზედაპირზე განლაგებული ანტიგენების საწინააღმდეგოდ. ანტიგენური დეტერმინანტები შეიძლება დაკავშირებული იყოს უჯრედულ მემბრანასთან ან უჯრედის ზედაპირზე წარმოდგენილი იყოს აღსორბირებული სახით. ნებისმიერ შემთხვევაში ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია ვითარდება, როგორც უჯრედის ზედაპირზე არსებულ ნორმულ ან შეცვლილ ანტიგენებთან ანტისხეულების შეკავშირების შედეგი. აღწერილია II ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის 3 მექანიზმი: ა) კომპლემენტადმოკიდებული, ბ) ანტისხეულადმოკიდებული უჯრედგაშუალებული ციტოტოქსიკურობა, გ) ანტირეცეპტორული ანტისხეულების ეფექტი (ანტისხეულგაშუალებული უჯრედული დისფუნქცია) (სურ. 111).

ა) კომპლემენტადმოკიდებული რეაქცია. არსებობს ორი მექანიზმი, რომელ-

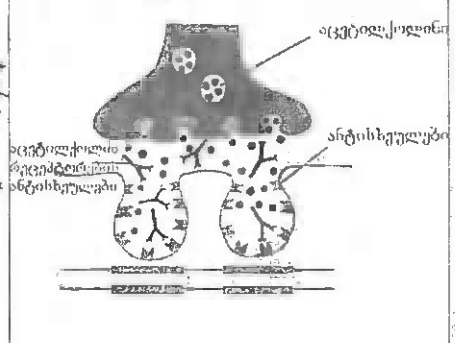
ა. კომპლემენტდამოკიდებული



ბ. ადრე



გ. ანტირეცეპტორული ანტისხეულები



სურ. 111. ანტისხეულაშუალედული დაზიანების სამი მექანიზმი II ტიპის პიპერმგრძნობელობის დროს. ა. კომპლემენტდამოკიდებული რეაქცია, რომელსაც მიჰყავს უჯრედი ლიზისამდე ან ხდის მას მგრძნობიარეს ფაგოციტოზისადმი. ბ. ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობა. IgE-დაგანიზებული სამიზნე უჯრედების მოკვდინება ხდება მაკროფაგებით ან NK უჯრედებით, რომელთა Fc რეცეპტორები უკავშირდება IgG Fc ფრაგმენტს. გ. ანტირეცეპტორული ანტისხეულები არღვევენ რეცეპტორის ნორმალურ ფუნქციას. ამ მაგალითში აცეტილქოლინ-რეცეპტორის ანტისხეულები ასუსტებენ ნერვ-კუნთოვან გადაცემას myasthenia gravis დროს (Robbins, 1998 წ.).

თა საშუალებითაც ანტისხეულები და კომპლემენტი იწვევენ II ტიპის პიპერმგრძნობელობის რეაქციას: პ ი რ დ ა - პ ი რ ი ლ ი ზ ი ს ი და ო პ ს ო - ნ ი ზ ა ც ი ა .

ო პ ს ო ნ ი ზ ა ც ი ა - ეს მოსაწილეობის ფენომენი ფაგოციტოზში. ეს აძლევს გრანულოციტებისა და მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას საკუთარი ბმ-ის მიმართ.

პ ი რ ვ ე ლ შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა შ ი

ანტისხეული (IgM ან IgG) მოქმედებს ანტიგენთან უჯრედის ზედაპირზე. იწვევს კომპლემენტის სისტემის გააქტივებას, რომლის შედეგად წარმოიქმნება მემბრანაზე შემტევი კომპლექსი (MAC) და იწვევს მემბრანების მოლიანობის დარღვევას, მასში „ფორების“ გაჩენით. მეორე შემთხვევაში ხდება უჯრედების ზედაპირზე ანტისხეუ-

ლების ან კომპლემენტის C3b ფრაგმენტის ფიქსაცია (ოქსონიზაცია) და მათი სენსიბილიზაცია. ჰიპერმგრძნობელობის II ტიპის ამ ვარიანტის დროს უფრო ხშირად ზიანდება სისხლის უჯრედები (ერითროციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები). ანტისხეულები ასევე შეიძლება იყოს მიმართული უჯრედგარეთა სტრუქტურების საწინააღმდეგოდ, მაგალითად, გლომერულების ბაზალური მემბრანის წინააღმდეგ.

კლინიკურად ასეთი რეაქციები გვლინდება:

- შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმის დროს, როდესაც დონორის უჯრედები რეაგირებენ მასპინძლის ანტისხეულებთან.
- ნაყოფის ერიტრობლასტოზის დროს, როცა დედასა და ნაყოფს შორის არსებობს ანტიგენური განსხვავება. ამ დროს დედის ანტისხეულები, (IgG) გააღწევენ რა პლაცენტის ბარიერს, იწვევენ ნაყოფის ერიტროციტების დესტრუქციას.
- აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის, აგრანულოციტოზის და თრომბოციტოპენიის დროს, როდესაც წარმოიქმნება ანტისხეულები საკუთარი სისხლის უჯრედების წინააღმდეგ.
- ზოგიერთი რეაქციების დროს მედიკამენტების მიმართ. წარმოქმნილი ანტისხეულები რეაგირებენ მედიკამენტებისა და ერიტროციტული ანტიგენის კომპლექსთან.

ბ) ანტისხეულები ამაოკალირებული უჯრედგამოშვების

ალიკალირებული ციტოტოქსიკურობა. მასში არ მონაწილეობს კომპლემენტის სისტემა, მაგრამ ხდება ლეიკოციტების კოაპერაცია. მცირე რაოდენობით IgG-ით დაფარული სამიზნე უჯრედები ნადგურდება არასენსიბილიზებული უჯრედებით, რომელთაც გააჩნიათ Fc რეცეპტორები. არასენსიბილიზებული უჯრედები უკავშირდებიან სამიზნე უჯრედებს IgG-ის Fc ფრაგმენტით, რომელთა ლიზისი ხდება ფაგოციტოზის გარეშე. ამ სახის ციტოტოქსიკურობაში მონაწილეობენ მონოციტები, ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბუნებრივი კილერები (NK). მოცემული ტიპის რეაქციებში უპირატესად მონაწილეობს IgG ანტისხეულები, ზოგჯერ (მაგალითად, პარაზიტების საწინააღმდეგოდ ეოზინოფილების მიერ განხორციელებული ციტოტოქსიკურობის დროს) კი IgE ანტისხეულები. ციტოტოქსიკურობის დასაჩელებელი ტიპი მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქციის დროს.

გ) ანტისხეულები ამაოკალირებული უჯრედგამოშვების დროს. ზოგჯერ ანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია უჯრედების ზედაპირზე არსებული რეცეპტორების საწინააღმდეგოდ, არღვევენ რეცეპტორების ფუნქციას ისე, რომ არ იწვევენ უჯრედების დაზიანებას ან ანთებას. მაგალითად, მიასთენიის დროს ანტისხეულები უკავშირდებიან აცეტილ-ქოლინის რეცეპტორებს, რის გამოც ირღვევა ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა და ვითარდება კუნთების სის-

უსტე. ზოგჯერ ანტისხეულ-გაშუალებული სტიმულაციის დროს ვითარდება ორგანოს ფუნქციის გაძლიერება. მაგალითად, ფარისებრ ჯირკვალში თირეოციტების ფუნქციის ანტიგენ-შეუღლებული სტიმულაციის გამო ვითარდება თირეოტოქსიკოზი.

III ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია — იმუნოკომპლექსური რეაქციები

III ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია გამოწვეულია ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსებით, რომლებიც აზიანებენ ქსოვილს სისხლის შრატში არსებული სხვადასხვა მედიატორის დახმარებით. უმთავრესად ეს ხდება კომპლემენტის სისტემის მონაწილეობით. ტოქსიკური რეაქცია ვითარდება მაშინ, როცა ანტიგენი უკავშირდება ანტისხეულს სისხლში ან სისხლშიღვარეთ, ქსოვილებში (in situ).

ცნობილია ორი ტიპის იმუნოკომპლექსური დაზიანება: 1) ანტისხეულები ჩნდება ორგანიზმში ეგზოგენური ანტიგენის (ცილის, ბაქტერიის, ვირუსის) მოხვედრისას, 2) ანტისხეულების წარმოქმნა ხდება საკუთარი ანტიგენების მიმართ (ენდოგენური). რეაქცია შეიძლება იყოს ზოგადი (სისტემური), როდესაც იმუნური კომპლექსები წარმოიქმნება სისხლში და ილექება მრავალ ორგანოში, ან — ადგილობრივი,

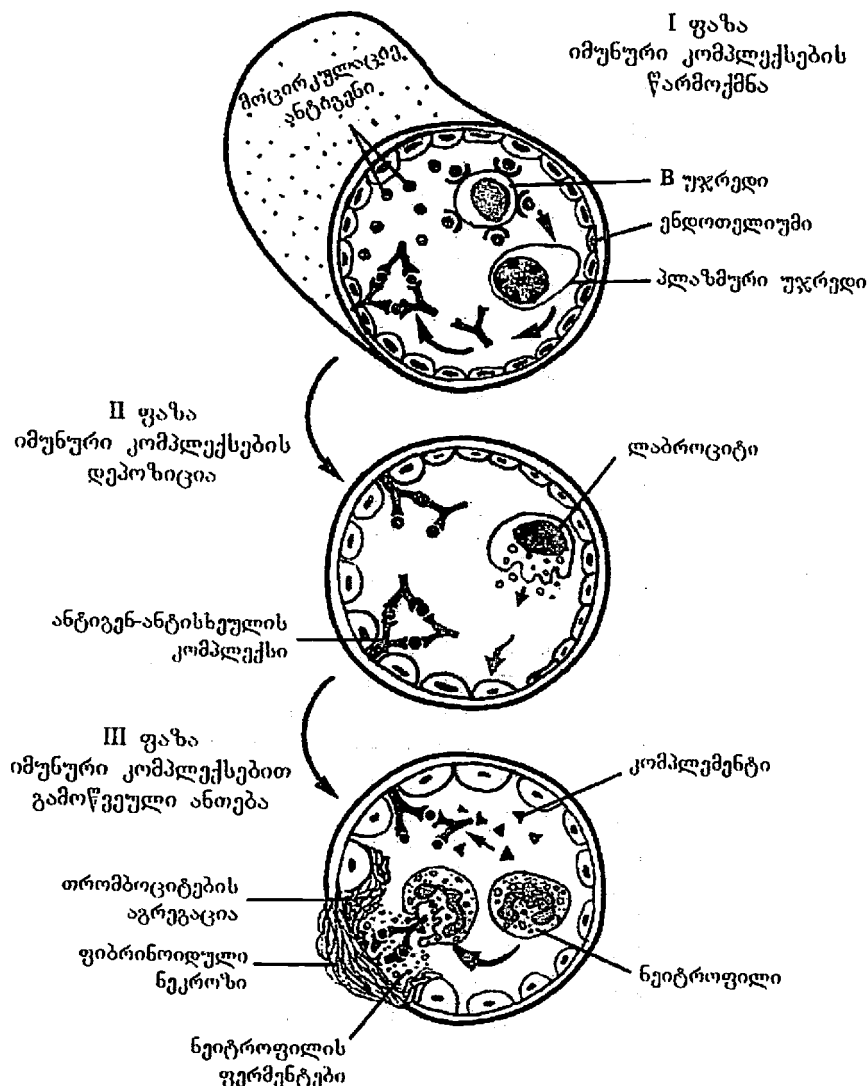
როცა იმუნური კომპლექსები ლოკალიზებულია ერთ ორგანოში, მაგალითად, თირკმელებში (გლომერულონეფრიტი), სახსრებში (ართრიტი), ან კანის წვრილი ყალიბის სისხლის მილვებში (არტიუსის ადგილობრივი ფენომენი).

სისტემური იმუნური კომპლექსური რეაქცია (ავადმყოფობა). სისტემური იმუნურ-კომპლექსური რეაქციის ერთ-ერთი ნაირსახეობაა შრატისმიერი ავადმყოფობა, რომელიც ხშირად წარმოიშობა პასიური იმუნიზაციის მიზნით ორგანიზმში უცხო შრატის შეყვანის მრავალჯერ განმეორებით.

სისტემური იმუნოკომპლექსური ავადმყოფობის პათოგენეზი შედგება სამი ფაზისაგან:

- სისხლში ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა.
- იმუნური კომპლექსების დალექვა სხვადასხვა ქსოვილში.
- ანთებითი რეაქცია ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილში (სურ. 112).

პირველი ფაზა იწყება ანტიგენის სისხლში მოხვედრით, მისი ურთიერთქმედებით იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებთან, რასაც შედეგად მოყვება ანტისხეულების წარმოქმნა. დაახლოებით მეხუთე დღეს ანტიგენის კომპონენტებს, რომლებიც ჯერ კიდევ იმყოფება სისხლში, უკავშირდება გამომუშავებული ანტისხეულები და ქმნიან იმუნურ კომპლექსებს — ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსებს.



სურ. 112. ჰიპერგრძნობელობის III ტიპის (იმუნოკომპლექსური) სამი ფაზის სქემური გამოსახულება (Robbins, 1998 წ.).

მეორე ფაზაში იმუნური კომპლექსები ილექება სხვადასხვა ქსოვილში. პროცესის შემდგომ მიმდინარეობას განსაზღვრავს იმუნური კომპლექსების ზომა და მონოციტური ფაგოციტების სისტემის (მწს) მდგომარეობა. ძალზე მსხვილი კომპლექსები, წარმოქმნილი ანტისხეულების სიჭარბის შემთხვევაში, ძალზე სწრაფად უტილიზდება მაკროფაგების მიერ. ეს პროცესი შედარებით ადვილად ხორციელდება. უფრო პათოგენურია მცირე ან საშუალო ზომის ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსები (ჩნდებიან ანტისხეულების სუსტად გამოხატული სიჭარბის დროს), რომლებიც უფრო დიდხანს ცირკულირებენ სისხლში და ცუდად შთაინთქმებიან მაკროფაგების მიერ. იმის გამო, რომ მწს-ით ნორმაში ხდება მოციკულაციე იმუნური კომპლექსების დაშლა და ალაგება, მათი გადატვირთვა ან მნიშვნელოვანი დისფუნქცია ქმნის იმუნური კომპლექსების სისხლში პერსისტენციისა და ორგანოებში დალექვის შესაძლებლობას. გარდა აღნიშნულისა, ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა იმუნოკომპლექსების მუხტი (ანთონური ან კათიონური ანტიგენის ვალენტობა, ანტისხეულების ავიდურობა, ანტიგენის აფინურობა სხვადასხვა ქსოვილის კომპონენტებთან, კომპლექსების სამგანზომილებიანი სტრუქტურა და ჰემოდინამიკური ფაქტორები, გავლენას ახდენენ კომპლექსების ქსოვილებში დალექვაზე.

ყველაზე ხშირად იმუნური კომპლექსები ილ-

ექება თირკმლის გორგლებში, სახსრებში, კანში, გულში, სეროზულ გარსებში და წვრილ სისხლში ილექება.

იმისათვის, რომ იმუნურმა კომპლექსმა სისხლის მილის სანათური დატოვოს და ქსოვილებში დაილექოს, საჭიროა სისხლშითა განვლადობის გაძლიერება. ჯერ ერთი, IgE ანტისხეულები, რომლებიც წარმოიქმნება ორგანიზმში ანტიგენის მოხვედრიდან მოკლე ხანში, უკავშირდება სისხლში ჰისტამინსა და თრომბოციტის აქტივაციის ფაქტორს (თპვ). ეს მედიატორები ერთმანეთს დააცილებენ ენდოთელიოციტებს, რომელთა შორის გაივლის იმუნური კომპლექსები, ჩალაგდება ქსოვილში და იწვევს მწვავე ანთებით რეაქციას.

ანთებითი რეაქციის ფაზაში (მე-3 ფაზა – ანტიგენის შეყვანიდან მე-10 დღე) იწყება იმუნოპათოლოგიური პროცესის კლინიკური გამოვლინება: ცხელება, გამონაყარი, ართრალგია, ლიმფური კვანძების გადიდება და პროტეინურია. იმუნური კომპლექსების ჩალაგებას მოყვება კომპლემენტის სისტემის გააქტივება, მისი ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტების წარმოქმნით.

კომპლემენტის სისტემის გააქტივებას თანსდევს პროანთებითი ეფექტი: ა) C3b ოპსონინის წარმოქმნა, რომელიც ხელს უწყობს ნაწილაკებისა და ორგანიზმების ფაგოციტოზს, ბ) ქემოტაქსისური

ფაქტორების (C5 ფრაგმენტები, C5b67) წარმოქმნა, რომელიც იწვევს პოლიმორფული რეაქციის ლეიკოციტების და მონოციტების მიგრაციას, გ) ანაფილატოქსინის (C3a და C5a) გამოყოფა, რომელიც აძლიერებს სისხლძირითა განვლადობას და იწვევს გლუვი კუნთების შეკუმშვას, დ) წარმოიქმნება მემბრანის შემტევი სისტემა (MAC) (C5-9), რომელიც იწვევს უკრედული მემბრანის რღვევას და ციტოლიზს.

ლეიკოციტების მიერ ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის ფაგოციტოზი იწვევს ლეიკოციტებიდან სხვადასხვა დამატებითი პროდუქტების ნივთიერების წარმოქმნას – პროსტაგლანდინების, ვაზოდილატატორი პეპტიდების, ქემოტაქსისური ნივთიერებების, ზოგიერთი ლიზოსომური ფერმენტის – მათ შორის პროტეაზების, რომელთაც შეუძლიათ ბაზალური მემბრანის კოლაგენის, ელასტინის და ჰრტილის ლიზოზი. ქსოვილების დაზიანება გამოწვეულია, აგრეთვე, ნეიტროფილური ლეიკოციტების მიერ გამოიმუშავებული ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალებით.

იმუნური კომპლექსები იწვევენ თრომბოციტების აგრეგაციასა და ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაციას, რასაც მოჰყვება ანთებითი პროცესის გაძლიერება და მიკროთრომბების წარმოქმნა. შედეგად ვითარდება ვასკულიტები, ართრიტი, გლომერულონეფრიტი და სხვა.

ყველა ეს დაზიანება ვითარდება კომპლემენტთან დაკავშირებული IgG და IgM ანტისხეულების მონაწილეობით.

თუმცა, რადგან IgA-ს შეუძლია კომპლემენტის გააქტივება ალტერნატიული გზით, IgA-ს შემცველი კომპლექსებიც, აგრეთვე, იწვევენ ქსოვილების დაზიანებას. კომპლემენტის მნიშვნელოვანი როლი ქსოვილების დაზიანების პათოგენეზში მტკიცდება შემდეგი დაკვირვებით – კომპლემენტის შემცირება სისხლის შრატში (ექსპერიმენტში) ჩვეულებრივ ამცირებს დაზიანების სიმძიმეს.

იმუნოკომპლექსური დაზიანების მორფოლოგიური სურათში დომინირებს მწვავე ნეკროზული ვასკულიტი ფიბრინოიდის წარმოქმნით და ნეიტროფილების ექსუდაციით. მაგალითად, თირკმლის დაზიანებული გარგლები გადიდებულია ენდოთელიოციტებისა და მეზენქიმური უკრედების პროლიფერაციის ხარჯზე, ინფილტრებულია ნეიტროფილებითა და მონოციტებით. იმუნოფლოროესცენციული მიკროსკოპით გორგლის ბაზალურ მემბრანაში იმუნური კომპლექსები მოჩანს იმუნოგლობულინისა და კომპლემენტის მარცვლოვანი დეპოზიტის, ხოლო ელექტრონული მიკროსკოპით – ელექტრონულად მკვერივი დეპოზიტის სახით. თუ ავადმყოფობა ვითარდება ანტიგენის ერთჯერადი მასიური ექსპოზიციის შემდეგ, მაგალითად, მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტისა და მწვავე შრატის-მიერი ავადმყოფობის დროს, მაშინ შესაძლებელია დაზიანებითი ცვლილებების აღდგენა იმუნური კომპლექსების კატ-

აბოლიზმის საშუალებით.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ი მ უ - ნ ო კ ო მ პ ლ ე ქ ს უ რ ი ა ვ ა დ - მ ყ ო ფ ო ბ ი ს განვითარებისათვის საჭიროა ანტიგენების მუდმივი ექსპოზიცია. ამ დროს იმუნური კომპლექსები ყველაზე ხშირად ლაგდება სისხლში - თა კედელში (მაგალითად, ისეთი ავადმყოფობის დროს, როგორიცაა სისტემური წითელი მგლურა, ხდება აუტოანტიგენების პერსისტენცია). ხშირად, მიუხედავად დამახასიათებელი ცვლილებებისა, ანტიგენი უცნობია (მაგალითად, რევმატიდული ართრიტის, კვანძოვანი პერიარტერიიტის, მეშბრანული გლომერულონეფრიტის და რიგი ვასკულიტების დროს).

ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი ი მ უ - ნ ო კ ო მ პ ლ ე ქ ს უ რ ი ა ვ ა დ - მ ყ ო ფ ო ბ ა (ა რ ტ ი უ ს ი ს რ ე ა ქ ც ი ა) გამოიხატება მწვავე იმუნოკომპლექსური ვასკულიტითა და ქსოვილების ადგილობრივი ნეკროზით. რეაქცია შეიძლება გამოვიწვიოთ ექსპერიმენტულად, იმუნოზებულ ცხოველებში ანტიგენის განმეორებითი შეყვანით კანქვეშ. სისხლში ანტისხეულების სიჭარბის პირობებში, როცა ხდება ანტიგენის დიფუზია სისხლის მილის კედელში, წარმოიქმნება მსხვილი იმუნური კომპლექსები, რომლებიც იწვევენ ანთებით რეაქციას (იმუნოკომპლექსურ ვასკულიტს). IgE-ით გამოწვეული რეაქციები I ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციისაგან განსხვავებით, რომელიც ვითარდება დაუყოვნებლივ (დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის

რეაქცია), არტრუზის რეაქცია ვითარდება რამდენიმე საათის განმავლობაში და პიკს აღწევს ინექციიდან 4-10 საათის შემდეგ. იმუნოფლუორესცენციული რეაქციით შეიძლება სისხლის მილბის კედლებში დალექილი კომპლემენტის, იმუნოგლობულინების და ფიბრინოგენის გამოვლენა (ჩვეულებრივ, ვენულებში). სინათლურ მიკროსკოპში ჩანს სისხლის მილბის ფიბრინოიდული ნეკროზი. ზოგჯერ ვითარდება დანეკროზებული სისხლის მილბის გასკდომა და სისხლდენა, უფრო ხშირად, თრომბოზი და შედეგად ადგილობრივი იშემიური დაზიანება.

IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია

IV ტ ი პ ი ს ჰ ი პ ე რ მ - გ რ ძ ნ ო ბ ე ლ ო ბ ი ს რ ე ა ქ - ც ი ა ს იწვევს სენსიბილიზებული T ლიმფოციტები. ამ ტიპის რეაქციებს მიეკუთვნება CD4⁺T ლიმფოციტებით გამოწვეული კლასიკური დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია და CD8⁺T ლიმფოციტებით გაშუალებული ციტოტოქსიკურობის რეაქცია. აღწერილია IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ორი ვარიანტი: 1. დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის (დჰრ) და 2. T ლიმფოციტებით გაშუალებული ციტოტოქსიკურობა.

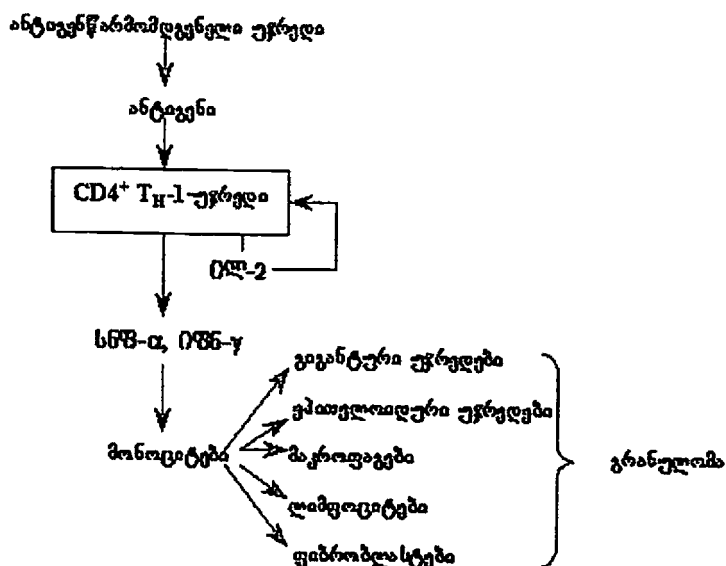
დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის (სქემა II) კარგად ცნობილი მაგალითია კანქვეშ ტუ-

ბრკულის (ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის ცილოვან-პოლისაქარიდული კომპონენტის) შეყვანის საპასუხოდ ადგილობრივად განვითარებული რეაქცია. სენსიბილიზებულ პაციენტს 8-12 საათის განმავლობაში უვითარდება შესიება და გამკვრივება ანტიგენის შეყვანის ადგილზე. რეაქცია პიკს აღწევს 24-72 საათის შემდეგ. ძლიერ სენსიბილიზებულ ავადმყოფებს ინექციის ადგილზე შეიძლება განუვითარდეთ ნეკროზი. დაყვანებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია ხასიათდება მონონუკლეური უჩრედებ-

ის დაგროვებით დერმასა და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში. უჩრედები გროვდება უპირატესად წვრილი ვენების გარშემო და ქმნის პერივასკულურ მანეცტებს. სისხლმილთა განვლადობის მომატებას სდევს ენდოთელიოციტებს შორის ფორების გაჩენა. სისხლის მილებიდან გამოდის ცილები, მათ შორის — ფიბრინი და ხდება ინტერსტიციის შეშუპება. იმუნოპეროქსიდაზული მეთოდების დანმარებით დაზიანების უბანში ვლინდება $CD4^{+}T$ ლიმფოციტების — ჰელფერების სიჭარბე.

ანტიგენის პერსისტ-

სქემა 11. IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია — დაყვანული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია



ენციოსას მაკროფაგები ხშირად გარდაიქმნება ეპითელიოდურ უჯრედებად, რომლებიც გარშემორტყმულია ლიმფოციტების გროვებით — **ყალბი ბუბა გრანულომა**. ასეთი ტიპის ანთებით ხასიათდება ჰიპერმგრძნობელობის **IV** ტიპი და იწოდება „გრანულომურ ანთებად“.

დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის დროს მოვლენების თანმიმდევრობა შეიძლება განვიხილოთ ტუბერკულოზური რეაქციის მაგალითზე, რომელიც იწყება ინდივიდუუმების პირველი შეხვედრით ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებთან. **CD4⁺T** ლიმფოციტები ამოიცნობენ ტუბერკულოზურ მიკობაქტერიის ცილებს (ანტიგენებს), რომლებიც წარმოდგენილი არიან **MHC II** კლასის მოლეკულებთან ერთად მონოციტების ან სხვა ანტიგენმაპარეზენტებელი (ანტიგენწარმდგენელი) უჯრედების ზედაპირზე. ეს პირველი შეხვედრა იწვევს **CD4⁺T** უჯრედების დიფერენციაციას **T_H1** (**T**-ჰელფერების სუბპოპულაცია, რომელიც გამოიმუშავებს ციტოკინებს უჯრედული იმუნური პასუხისათვის) უჯრედებად. **T_H1**-უჯრედების წარმოქმნა მეტად მნიშვნელოვანი რგოლია დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციაში, რადგან პროცესის შემდგომი წინსვლა დამოკიდებულია **T_H1** უჯრედების მიერ სინთეზებულ ციტოკინებზე. არაიმუნიზებულ მასპინძლებში ანტიგენები პირველად განიცდიან მაკროფაგების თავდასხმას, რომელიც ზოგ შემთხვევაში იწვევს **ილ-12**-ის (მაკროფაგული და **B** უჯრედული

წარმოშობის ფაქტორი, რომელიც ასტიმულებს **T** და **NK** უჯრედების ფუნქციას) პროდუქციას. ეს ციტოკინი არეგულირებს **CD4⁺T** უჯრედების დიფერენციაციას **T_H1** უჯრედებად. ამრიგად, დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის (**დჰრ**) განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს **ილ-12**-ის პროდუქციასთან. სენსიბილიზებული **T_H1**-უჯრედები შედიან სისხლის მოცუვაში და რჩებიან იქ დიდი ხნით, ზოგჯერ წლების, განმავლობაში. ტუბერკულოზის რეაქციის საპასუხოდ ინდივიდუუმში, რომელსაც აღრე ჰქონდა კონტაქტი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიასთან, სენსიბილიზებული **T_H1**-უჯრედი ურთიერთქმედებს ანტიგენთან ანტიგენ-წარმდგენელი უჯრედის ზედაპირზე და აქტივდება — განიცდის ბლასტტრანსფორმაციას და პროლიფერაციას. ამ ცვლილებებს თან ახლავს **დჰრ**-ზე პასუხისმგებელი ციტოკინების სეკრეცია.

იფნ-γ (ინტერფერონი-γ) წარმოადგენს **დჰრ**-ის მნიშვნელოვან მედიატორს და მაკროფაგების ძლიერ აქტივატორს. აქტიურ მაკროფაგებს გააჩნია ფაგოციტოზის უნარი და ანადგურებს მიკროორგანიზმებს. მაკროფაგების ზედაპირზე იზრდება **MHC II** კლასის მოლეკულების ექსპრესია. მაკროფაგები გამოყოფენ ზრდის ზოგიერთ ფაქტორს, როგორიცაა თრომბოციტური ზრდის ფაქტორი. უკანასკნელი ასტიმულებს ფიბრობლასტების პროლიფერაციას და აძლიერებს კოლაგენის სინთეზს.

ამგვარად, გააქტივებული მაკროფაგები უზრუნველყოფენ ანტიგენის ელიმინაციას, ხოლო, თუ აქტივაცია გრძელდება, ხელს უწყობენ ფიბროზის განვითარებასა და შემოფარგვლას.

ილ - 2 (T-ჰელფერები - ის პროდუქტი, T ლიმფოციტების ზრდის ფაქტორი) იწვევს T უჯრედების აუტოკრინულ და პარაკრინულ პროლოფერაციას, რომლებიც გროვდება ღმრ-ის განვითარების უბანში. ამასთან, ინფილტრატში ანტიგენ-სპეციფიკური CD4⁺T ლიმფოციტების გამოჩენა ააქტივებს ილ-2-ს.

სნფ - სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი α და სნფ β (ლიმფოტოქსინი) წარმოადგენენ ციტოკინებს, რომლებიც ზემოქმედებენ ენდოთელურ უჯრედებზე. ენდოთელური უჯრედების მიერ პროსტაციკლინის სეკრეციის გაძლიერება იწვევს სისხლის ნაკადის გაძლიერებას სისხლის მილების დილატაციის გამო. ძლიერდება ადჰეზიური მოლეკულის - E სელექტინის (ინგლ. ELAM-1 - endothelial leukocyte adhesion molecule-1 - ენდოთელური ლეიკოციტის ადჰეზიის მოლეკულა) ექსპრესია, რაც ხელს უწყობს ლიმფოციტებისა და მონოციტების მიგრებას. ვითარდება დაბალმოლეკულური ქემოტაქსისური ფაქტორების, მაგალითად ილ-8 (მაკროფაგების პროდუქტი, ნეიტროფილების ქემოტაქსისის ფაქტორი) სეკრეციის გაძლიერება. ყველა ეს ცვლილება ენდოთელიუმში ხელს უწყობს ლიმფოციტებისა და მონოციტების ემიგრაციას სისხლმილების სანათურ-

ბიდან ღმრ განვითარების ზონაში, სნფ-α, აგრეთვე, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს გრანულომების განვითარებაში.

ჰიპერმგრძნობელობის ეს ტიპი წარმოადგენს სხვადასხვა სახის უჯრედ-შიგა პათოგენური აგენტებისაგან, მიკობაქტერიებისაგან, სოკოებისაგან, ზოგიერთი პარაზიტისაგან დაცვის მთავარ მექანიზმს, აგრეთვე მონაწილეობს ტრანსპლანტატის მოცილებაში და სიმსივნურ იმუნიტეტში.

T ლიმფოციტები გაშუალებული ციტოტოქსიკურობა. ამ სახის ციტოტოქსიკურობის დროს სენსიბილიზებული CD8⁺T ლიმფოციტები ანადგურებენ ანტიგენის მატარებელ უჯრედსამიზნეებს. ასეთ ეფექტორულ უჯრედებს ციტოტოქსიკურ T ლიმფოციტებს (T_C) უწოდებენ. T_C-ლიმფოციტები, რომლებიც მიმართულია ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენის საწინააღმდეგოდ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ტრანსპლანტატის მოცილებაში. ისინი, აგრეთვე, მონაწილეობენ ვირუსული ინფექციებისაგან დაცვაში. ვირუსებით დაზიანებულ უჯრედებში, ვირუსული პეპტიდები უკავშირდება MHC I კლასის მოლეკულებს და კომპლექსის სახით გადაადგილდება უჯრედის ზედაპირისაკენ. ეს კომპლექსი ამოიცნობა CD8⁺T_C-ის მიერ. დასნებოვნებული უჯრედის ღიზისი მთავრდება ვირუსის რეპლიკაციამდე, რაც იწვევს ინფექციის ელიმინაციას. ვარაუდობენ, რომ მრავალი სიმსივნური ანტიგენი შეიძლება წარმოდგეს უჯრედის ზედაპირზე,

ხოლო T_C -ს შეუძლია მონაწილეობა მიმდინარე სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნოტეტის განხორციელებაში.

ტრანსპლანტატის მოცილება

ტრანსპლანტატის მოცილებაში მონაწილეობს ზოგიერთი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია. მოცილების რეაქციისათვის საჭიროა მასპინძლის მიერ გადანერგილი ქსოვილის, როგორც უცხო, ამოცნობა. მოცილების რეაქციაზე პასუხისმგებელია I და II კლასის MHC ანტიგენები. ტრანსპლანტატის მოცილება რთული პროცესია, რომელშიც მონაწილეობს როგორც უჯრედული იმუნიტეტი, ისე მოცირკულაცი ანტისხეულები.

T ლიმფოციტებით (უჯრედული იმუნიტეტი) განპირობებული რეაქციები. T ლიმფოციტებით განპირობებული რეაქცია ვითარდება რეციპიენტის ლიმფოციტების შეხვედრობის დონორის MHC ანტიგენთან. T ლიმფოციტები ტრანსპლანტატის მოცილებას ახდენს როგორც $CD8^+$ ციტოტოქსიკური ლიმფოციტით განპირობებული ციტოლიზით, ისე $CD4^+$ -ჰელფერი უჯრედებით გამოწვეული დაყვნებული ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციით. თვლიან, რომ დონორის ორგანოებში ყველაზე მნიშვნელოვანი იმუნოგენობით

ხასიათდება დენდრიტული უჯრედები. მასპინძლის T უჯრედები ზვდება გადანერგილი ორგანოს დენდრიტულ უჯრედებს, ხოლო შემდეგ მიგრირებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძში.

$CD8^+T_C$ წინამორბედები (T-პრეკიურები), რომელთაც გააჩნიათ რეცეპტორები I კლასის MHC ანტიგენებისთვის, დიფერენცირდებიან მწიფე T_C -ლიმფოციტებად (T-კიურებად). დიფერენციაციის პროცესი რთულია და ბოლომდე ცნობილი არ არის. მწიფე T_C ლიმფოციტები იწვევს გადანერგილი ქსოვილის ლიზის.

გარდა სპეციფიკური T_C -ლიმფოციტებისა, ტრანსპლანტატის მოცილებაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ლიმფოკინ-მოსეკრეციე $CD4^+T$ ლიმფოციტები.

ისევე როგორც დაყვნებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის (დჰრ) დროს, გააქტივებული $CD4^+T$ ლიმფოციტები გამოყოფენ ციტოკინებს, რომლებიც სისხლში გაწვდომის გაძლიერებას და მონონუკლეური უჯრედების (ლიმფოციტების და მაკროფაგების) ადგილობრივ დაგროვებას იწვევენ. ითვლება, რომ დჰრ, რომელიც ვლინდება მიკროსისხლში დაზიანებით, ქსოვილების იშვითა და დესტრუქციით, წარმოადგენს ტრანსპლანტატის დესტრუქციის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან მექანიზმს (სურ. 113).

ანტისხეულებით განპირობებული რეაქციები. ეს რეაქცია შეიძლება განვითარდეს ორი ვარიანტით. ზემოთაღებული მოცილება ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ რეციპიენტის სისხლში არის დონორის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ასეთი ანტისხეულები შეიძლება გააჩნდეს რეციპიენტებს, რომელთაც უკვე განაზოროციელეს ანალოგიური ტრანსპლანტატის მოცილება. ზემოთაღებული მოცილება შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, MHC-ანტიგენის იდენტიფიკაციის გარეშე დონორთა სისხლის გადასხმისას. სენსიბილიზაცია დაკავშირებულია იმასთან, რომ თრომბოციტები და ლეიკოციტები განსაკუთრებით მდიდარია MHC-ანტიგენებით. მოცირაკულაციე ანტისხეულები წარმოქმნიან იმუნურ კომპლექსებს, რომლებიც გადანერგული ორგანოს სისხლის მილების ენდოთელეუმში ილექება. შემდეგ ხდება კომპლექსების ფიქსაცია და ვითარდება არტიულის რეაქციები.

რეციპიენტებში, რომლებიც წინასწარ არ იყვნენ სენსიბილიზებული ტრანსპლანტატის ანტიგენის მიმართ, დონორის MHC I და II კლასის ანტიგენების ექსპოზიციას მოჰყვება ანტისხეულების წარმოშობა. რეციპიენტების მიერ წარმოშობილ ანტისხეულებს შეუძლიათ დაზიანების გამოწვევა რამდენიმე

მექანიზმით, მათ შორის: კომპლემენტ-დამოკიდებული ციტოტოქსიკურობით, უჯრედებით განპირობებული ანტისხეულდამოკიდებული ციტოლიზით და ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის დალექვით. დასაწყისში ამ ანტისხეულის სამიზნეს წარმოადგენს ტრანსპლანტატის სისხლის მილები, ამიტომ ანტისხეულდამოკიდებული მოცილების ფენომენი (მაგალითად, თირკმელებში) წარმოდგენილია ვასკულიტით.

ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციები მორფოლოგიური სურათის, პათოგენეზის და დროში განვითარების მიხედვით ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციები იყოფა ზემოთაღებული, მწვავე და ქრონიკულ რეაქციებად. ყველა ამ ტიპისათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ცვლილებებს განვიხილავთ თირკმლის ტრანსპლანტატის მაგალითზე. მსგავსი ცვლილებები აღინიშნება ნებისმიერი სხვა ვასკულარიზებული ორგანოს გადანერგვისას.

ტრანსპლანტატის ზემოთაღებული მოცილება. ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციის ეს ფორმა ვითარდება რეციპიენტში დონორის სპეციფიკური ანტიგენების წინააღმდეგ წინასწარ წარმოქმნილი მოცირკულაციე ანტისხეულების არსებობისას, როგორც წესი, ტრანსპლანტაციის მომენტიდან რამდენიმე წუთის გავლის შემდეგ და შეიძლება შენიშნოს

ქირურგმა ტრანსპლანტატისა და რეციპიენტის სისხლმილებს შორის ანასტომოზების შექმნისთანავე, ზემოწვადე მოცილებისას თირკმლის ტრანსპლანტატში სწრაფად ვითარდება ციანოზი, განაკვეთზე — სიჭრელე, ფუნქცია თითქმის წყდება, შეიძლება გამოიყოს შარდის მხოლოდ რამდენიმე წვეთი, განსხვავებით შეთავსებადი ტრანსპლანტატისაგან, რომელიც გადანერგვისთანავე იძენს ვარდისფერს, ნორმალურ ტურგორს და შარდის გამოყოფაც ხდება შეუფერხებლად. ზოგჯერ ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია ვითარდება უფრო ხანგრძლივად, საათების ან დღეების განმავლობაში. ასეთი სხვადასხვაობა დაკავშირებულია რეციპიენტში მოცირკულაციე ციტოტოქსიკური, კომპლემენტზე დამოკიდებული ანტისხეულების არსებობასთან. ჰისტოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება კლასიკური არტიუსის რეაქციით. პირველ საათში არტერიოლების ენდოთელიუმში, გორგლების და მილაკების ირგვლივ კაპილარებში ვლინდება დიდი რაოდენობით ნეიტროფილები, სისხლმილთა კედლებში კი ვლინდება იმუნოგლობულინების და კომპლემენტის დეპოზიტები. ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება ენდოთელიუმის ადრეული დაზიანება და ფიბრინ-თრომბოციტული თრომბები. ეს ადრეული დაზიანება გაშუალებულია სისხლმილების ენდოთელიუმში ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციით. ეს ცვლილებები თანდათან სულ უფრო დიფუზური და ძლიერი ხდება,

გორგლის კაპილარები იხშობა თრომბებით და არტერიების კედლებში ვითარდება ფიბრინოიდული ნეკროზი. თირკმლის ქერქი განიცდის ნეკროზს. საბოლოოდ ხდება ასეთი არამოფუნქციე თირკმლის მოცილება.

ტ რ ა ნ ს პ ლ ა ნ ტ ა ტ ი ს მ წ ვ ა ვ ე მ ო ც ი ლ ე ბ ა (ჰუმორული მოცილება). ტრანსპლანტატის მოცილების ეს ფორმა ვითარდება ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე დღის შემდეგ არანამკურნალებ რეციპიენტებში, თვეების ან წლების შემდეგ, იმუნოსუპრესიული თერაპიის ჩატარებისას. ტრანსპლანტატის მოცილების ამ ფორმის განვითარებაში ჩართულია ქსოვილის როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული დაზიანება. ცალკეულ ინდივიდში შეიძლება უპირატესად გამოხატული იყოს ერთ-ერთი მექანიზმი. ტრანსპლანტატის ჰუმორული მოცილების დროს გამოხატულია ვასკულიტი, ხოლო უჯრედული მოცილებისას აღინიშნება ინტერსტიციუმის მონონუკლეურუჯრედოვანი ინფილტრაცია.

ტრანსპლანტატის მწვავე უჯრედული მოცილება ყველაზე ხშირად ვითარდება ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე თვეში და მას ახლავს თირკმლის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ინტერსტიციუმის მონონუკლეურუჯრედოვანი ინფილტრაცია და შეშუპება, აგრეთვე, უჯრედ შორისი სისხლჩაქცევები. მონონუკლეურუჯრედოვანი ინფილტრატი შეი-

ცავს უპირატესად საშუალო და მცირე ზომის ლიმოციტებს, აგრეთვე, დიდ ლიმფოციტებს, რომელთაც აქვთ კარგად განვითარებული ბაზოფილური ციტოპლაზმა და ვეზიკულური ბირთვი. იმუნოპეროქსიდაზული რეაქციით ვლინდება როგორც CD4⁺, ისე CD⁸ ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები. გორგლები და მილაკების ირგვლივ არსებული კაპილარები შეიცავენ დიდი რაოდენობით მონონუკლეურ უჯრედებს, რომლებიც ზოგჯერ აზიანებენ მილაკებს და იწვევენ მათ კეროვან ნეკროზს. არტერიიტის არსებობისას პაციენტები აღვილად ექვემდებარებიან იმუნოსუპრესიულ თერაპიას.

ტრანსპლანტატის მწვავე ჰუმორული მოცილების დროს ვასკულიტი უფრო ხშირად ვითარდება ტრანსპლანტაციიდან პირველ ხუთ თვეში ან იმუნოსუპრესიული თერაპიის შეწყვეტისას. ასეთ რეციპიენტებში ტრანსპლანტატის ფუნქცია სწრაფად ირღვევა და აღარ პასუხობს მაღალი დოზით იმუნოსუპრესიულ თერაპიას. ჰისტოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ნეკროზული ვასკულიტით – ენდოთელიუმის ნეკროზით, ნეიტროფილური ინფილტრაციით, თრომბოზით. შეიძლება განვითარდეს გორგლების ნეკროზი და არტერიოლების თრომბოზი, რასაც მოჰყვება ქერქის ნეკროზი. თითქმის ყველა პაციენტში ვითარდება ტრანსპლანტატის მწვავე უჯრედული მოცილება.

ტ რ ა ნ ს პ ლ ა ნ ტ ა ტ ი ს ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი მ ო ც ი ლ ე ბ ა .

ტრანსპლანტატის მოცილების ეს ფორმა ხშირია თირკმლის ალოტრანსპლანტაციის დროს. ტრანსპლანტაციიდან 4-6 თვის შემდეგ კლინიკურად აღინიშნება შრატში კრეატინინის დონის პროგრესული ზრდა (თირკმლის დისფუნქციის მაჩვენებელი). სისხლშილთა დაზიანება გამოიხატება ქერქის არტერიების ინტიმის ფიბროზით. შედეგად ვითარდება თირკმლის გორგლების იშვიათი, ინტერსტიციუმის ფიბროზი, მილაკების ატროფია და თირკმლის პარენქიმის შექმუხვა. ვითარდება თირკმლის ფუნქციის შესუსტება ინტერსტიციუმის ფიბროზის და მილაკების ატროფიის შესაბამისად. ზოგჯერ, ქრონიკული დაზიანების დროს, ვითარდება მწვავე არტერიტი. ასეთ შემთხვევებში ვლინდება იმუნოგლობულინის და კომპლემენტების დეპოზიტები, რაც მოწმობს ჰუმორული მოცილების კრიზის არსებობას. გარდა ამისა, ვლინდება ინტერსტიციული მონონუკლეურუჯრედოვანი ინფილტრატები, რომლებიც შეიცავენ დიდი რაოდენობით პლაზმურ უჯრედებს და ეოზინოფილებს. ეს არის უჯრედებით გაშუალებული ქრონიკული რეაქცია.

თ ი რ კ მ ლ ი ს ტ რ ა ნ ს პ ლ ა ნ ტ ა ტ ი ს ქრონიკული მოცილების რეაქციის დროს გორგლების დაზიანების ნიშნები ყოველთვის არ აღინიშნება. გორგლები შეიძლება იყოს სრულიად ნორმული ან აღინიშნებოდეს იშვიათი ცვლილებები, რის გამოც რთულია გორგლების სხვა მორფოციტული ავადმყოფობებისაგან დიფერენცია.

აუტოიმუნოზაცია და იმუნოდეფიციტური სინდრომები

აუტოიმუნოზაცია იმუნოპათოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც იმუნური რეაქცია ვითარდება საკუთარი ქსოვილების ანტიგენების მიმართ.

საკუთარი ანტიგენების მიმართ იმუნური რეაქცია საფუძვლად უდევს ადამიანის ზოგიერთ ავადმყოფობას, თუმცა აუტოანტისხეულები შეიძლება აღმოჩნდეს მრავალი ჭანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში ან ქსოვილებში (უსაფრთხო ანტისხეულები), განსაკუთრებით — უფროსი ასაკის ადამიანებში. ე.წ. უსაფრთხო ანტისხეულები წარმოიქმნება ქსოვილების დაზიანების შემდეგ და ფიზიოლოგიურ როლს თამაშობს მათი დაშლის პროდუქტების მოცილებაში.

აუტოიმუნური ავადმყოფობები ავადმყოფობათა ჯგუფია, რომელთა დროსაც იმუნური რეაქცია ვითარდება საკუთარი ქსოვილების მიმართ.

აუტოიმუნური ავადმყოფობა ზოგჯერ **სისტემური** ხასიათისაა (მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურა), ზოგჯერ კი აუტოიმუნური პროცესი მიმართულია **ერთი რომელიმე ორგანოს ან ქსოვილის წინააღმდეგ**. მაგალითად, ჰაშმოტოს თირეოიდიტის დროს ანტისხეულები ჩნდება მხოლოდ ფარისებრი ჯირკვლების მიმართ. გულ-

პასჩერის სინდრომის დროს აუტოანტისხეულები მიმართულია ფილტვებისა და თირკმელების ბაზალური მემბრანების საწინააღმდეგოდ.

აუტოიმუნიტეტი გულისხმობს **აუტოტოლერანტობის** დაკარგვას.

იმუნოლოგიური ბოლქვანობა

იმუნოლოგიური ტოლერანტობა არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ინდივიდი უუნაროა, განავითაროს იმუნური პასუხი სპეციფიკურ ანტიგენზე. **თვითტოლერანტობა** გულისხმობს საკუთარი ანტიგენების მიმართ იმუნური პასუხის უნარის შეზღუდვას, რომელიც საფუძვლად უდევს იმ ჰარმონიას, რომლითაც თანაარსებობენ ჩვენი ორგანიზმის ქსოვილები. ტოლერანტობის ახსნისათვის მრავალი **თეორია** არსებობს, რომელთაგან ყურადღებას იმსახურებს ორი მათგანი: **კლონური დელეცია** (გამოვარდნა, გამოთიშვა) და აუტორეაქტიული ლიმფოციტების სუპრესია.

კლონური დელეცია (კლონური სელექცია). ამ კონცეფციის მიხედვით, რომელსაც საფუძველი დაუდო **ბერნეტმა**, ლიმფოციტების უმწიფარი **კლონი**, რომელიც **ატარებს რეცეპტორს საკუთარი ანტიგენების** მიმართ,

გ ა ნ ი ც დ ი ს ე ლ ი მ ი ნ ა ც ი ა ს
 ღ ა გ ა მ ო თ ი შ ვ ა ს ლ ი მ -
 ფ ო ი დ უ რ ი ს ი ს ტ ე მ ი ს ე მ -
 ბ რ ი ო ნ უ ლ ი გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ -
 ი ს პ რ ო ც ე ს შ ი . ამას ამტკიცებს
 Medawar-ის ექსპერიმენტი, რომელიც
 ნობელის პრემიით აღინიშნა. კერძოდ,
 ამ ექსპერიმენტის არსი შემდეგში მდგო-
 მარეობს: თავგები, რომელთაც ინტრა-
 უტერულად (ინტრანატალური განვი-
 თარების პერიოდში) შეუყვანეს უცხო
 ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენი, ზრ-
 დასრულ პერიოდში ხდებოდნენ ტოლ-
 ერანტული ამავე ანტიგენის მიმართ. ამ
 ჰიპოთეზის მიხედვით, აუტოიმუნური
 ავადმყოფობები ლიმფოციტების
 „ა კ რ ძ ა ლ უ ლ ი კ ლ ო ნ ი ს“
 გაჩენის შედეგია, რომლებიც რეაქცია-
 ში შედიან საკუთარ ანტიგენებთან, რაც,
 თავის მხრივ, გამოწვეული უნდა იყოს
 ლიმფოციტების ს ო მ ა ტ უ რ ი
 მ უ ტ ა ც ი ი თ . მოცემული ექსპერ-
 იმენტი (კლონური დელეციის ჰიპოთე-
 ზა) ვერ ხსნის ნორმაში ისეთი ლიმფოცი-
 ტების არსებობას, რომლებიც ატარე-
 ბენ რეცეპტორებს საკუთარი ანტიგენის
 მიმართ, როგორიცაა ღწმ, მიეღინი, კო-
 ლაგენი და თირეოგლობულინი.

ამ დილემის გადაწყვეტისათვის და-
 უშვეს მოსაზრება, რომლის მიხედვითაც,
 განვითარების პროცესში უმწიფარი B
 უჯრედები გაივლის ფაზას, რომლის გან-
 მავლობაში ანტიგენთან კონტაქტი იწ-
 ვეც მის ფ უ ნ ქ ც ი უ რ პ ა რ ა ლ -
 ი ზ ს ფ ი ზ ი კ უ რ ი დ ე ლ ე ც -
 ი ი ს გ ა რ ე შ ე . ამ კონცეფციის
 მიხედვით, რომელიც ცნობილია, რო-

გორც „კ ლ ო ნ უ რ ი ა ნ ე რ -
 გ ი ა“, ლიმფოიდური უჯრედები, რომ-
 ლებიც ახდენენ საკუთარი ანტიგენებ-
 ის მიმართ რეცეპტორის ექსპრესიას,
 ვლინდებიან მოზრდილებშიც, მაგრამ არ
 ახდენენ ანტისხეულების პროდუქციას.

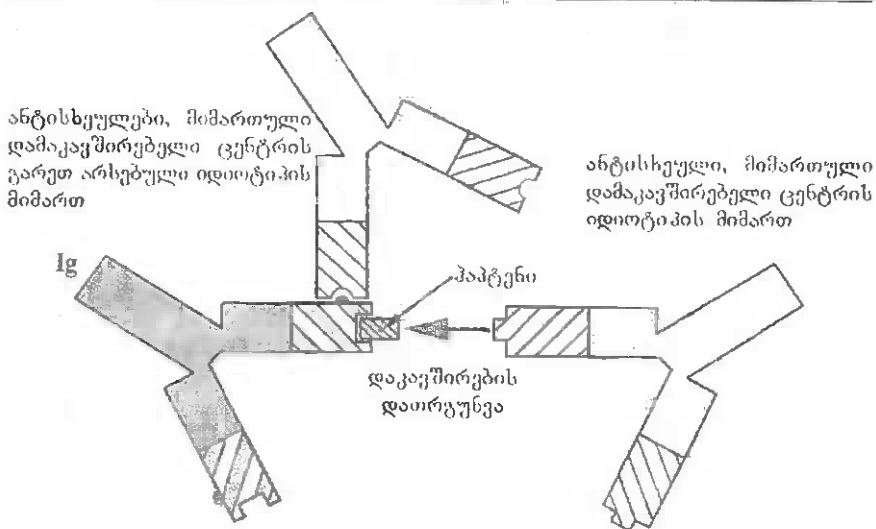
ა უ ტ ო რ ე ა ქ ტ ი უ ლ ი
 ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი ს ს უ -
 ბ რ ე ს ი ა . თუმცა კლონური დელ-
 ეციისა და ანერგიის ზოგიერთი ფორმა
 შეიძლება სინამდვილეში ხელს უწყობ-
 დეს თვითტოლერანტობის დაცვას, არის
 მოსაზრება სხვა მექანიზმების არსებო-
 ბის შესახებაც. ნორმაში საკუთარი ორ-
 განიზმის მიმართ რეაქტიული ლიმფოცი-
 ტების არსებობა, რომლებმაც ადვილად
 შეიძლება გამოიწვიონ აუტოიმუნური
 ავადმყოფობები ექსპერიმენტში, გვაფი-
 ქრებს, რომ არსებობს მექანიზმები,
 რომელთა საშუალებით ხდება საკუთარი
 ქსოვილების ანტიგენების მიმართ ი მ -
 უ ნ უ რ ი პ ა ს უ ხ ი ს ს უ -
 ბ რ ე ს ი ა . ამ კონცეფციის მიხედვით,
 სუპრესორული რეგულაციის ზოგიერ-
 თი მექანიზმის მეოხებით B აუტორეაქ-
 ტიული უჯრედები ანტისხეულების პრო-
 დუქციის უნარს კარგავენ. მრავალი
 ასეთი მექანიზმი აღწერეს ახლახან. აქ
 გთავაზობთ მათ შესახებ მოკლე ინფორ-
 მაციას:

ს უ ბ რ ე ს ო რ უ ლ ი უ ჯ რ ე -
 დ ე ბ ი . სხვადასხვა ჰეტეროლოგიუ-
 რი ანტიგენის მიმართ იმუნური პასუხი
 ხორციელდება T - ს უ ბ რ ე ს ო რ ი
 უჯრედების გენერაციით, რომელსაც
 შეუძლია მოახდინოს როგორც B უჯრე-
 დების, ისე T-ჰელფერების იმუნური პას-

უბის სუპრესია. T-სუპრესორები წარმოადგენს იმ სარეგულაციო მექანიზმების ნაწილს, რომელიც აკონტროლებს იმუნურ პასუხის სიძლიერესა და ხანგრძლივობას. სუპრესორი უჯრედების შემცირება ან გაქრობა საკუთარი ორგანიზმის მიმართ იმუნური რეაქციის განვითარებას იწვევს.

იდოტიპ-ანტიიდიოტიპური ბადე. დღეისათვის კარგად არის ცნობილი, რომ T და B ლიმფოციტების რეცეპტორების ვარიანტული რეგიონები თვითონ არიან „ანტიგენური“ და იწვევენ ანტის-

ეულების წარმოქმნას. V - დ ო მ ე - ნ ის (ვარიანტული რეგიონის) ანტიგენურ დეტერმინანტს იდოტიპი ეწოდება, ხოლო მათ საწინააღმდეგო ანტისეულებს — ანტიიდიოტიპური ანტისეულები (სურ. 114). მომდევნო ანტისეულის პასუხმა ანტიიდიოტიპის საწინააღმდეგოდ შეიძლება განაპირობოს ანტი-ანტი-იდოტიპის პროდუქცია და ა.შ. იქმნება ანტიიდიოტიპური ანტისეულების ბადე. ასეთი ანტისეულების ბადის ქეშმარიტად არსებობა დადასტურდა ნობელის პრემიის ლაურეატის Niels Jeme-ს მიერ. ანტიიდიოტიპური ანტის-



სურ. 114. ანტიიდიოტიპური შრატის შეიძლება შეიცავდეს ანტისეულების იმუნოგლობულინის მოლეკულის სხვადასხვა უბნის მიმართ. ანტისეულის დაკავშირება იმუნოგლობულინის დამაკავშირებელ ცენტრთან შეიძლება ინჰიბირდეს ჰაპტენით. რაც შეეხება ანტისეულებს, რომლებიც უკავშირდებიან იდიოტიპს. დამაკავშირებელი Ig-ის ცენტრის გარეთ არ ინჰიბირდება (Roitt, 2000 წ.).

ეულების ბუნება და მათი ეფექტი განსაკუთრებული პრობლემაა, რომლის შესახებაც აქ არ გვექნება საუბარი. აქ მხოლოდ აღვნიშნავთ იმას, რომ ანტიიდიოტი პური ანტისხეულები მიმართულია საკუთარი ანტისხეულების ანტიგენური საიტების საწინააღმდეგოდ. მათი საკუთარი V-რეგიონის კონფიგურაცია საკუთარი ანტიგენის მსგავსია. ასეთ იდიოტი პური ანტისხეულებს (Ab2) შეუძლიათ იმოქმედონ T- ან B ლიმფოციტებთან და გადასცენ მათ სტიმულაციური ან სუპრესორული სიგნალი.

და ბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ კლონური დელეციის და პერიფერიული სუპრესიის კონცეფციები არ უნდა განვიხილოთ, როგორც ურთიერთგამომრიცხავი. აუტორეაქტივობის პრევენცია ორგანიზმისთვის იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ, როგორც ჩანს, მასში ჩართულია მრავალი მექანიზმი.

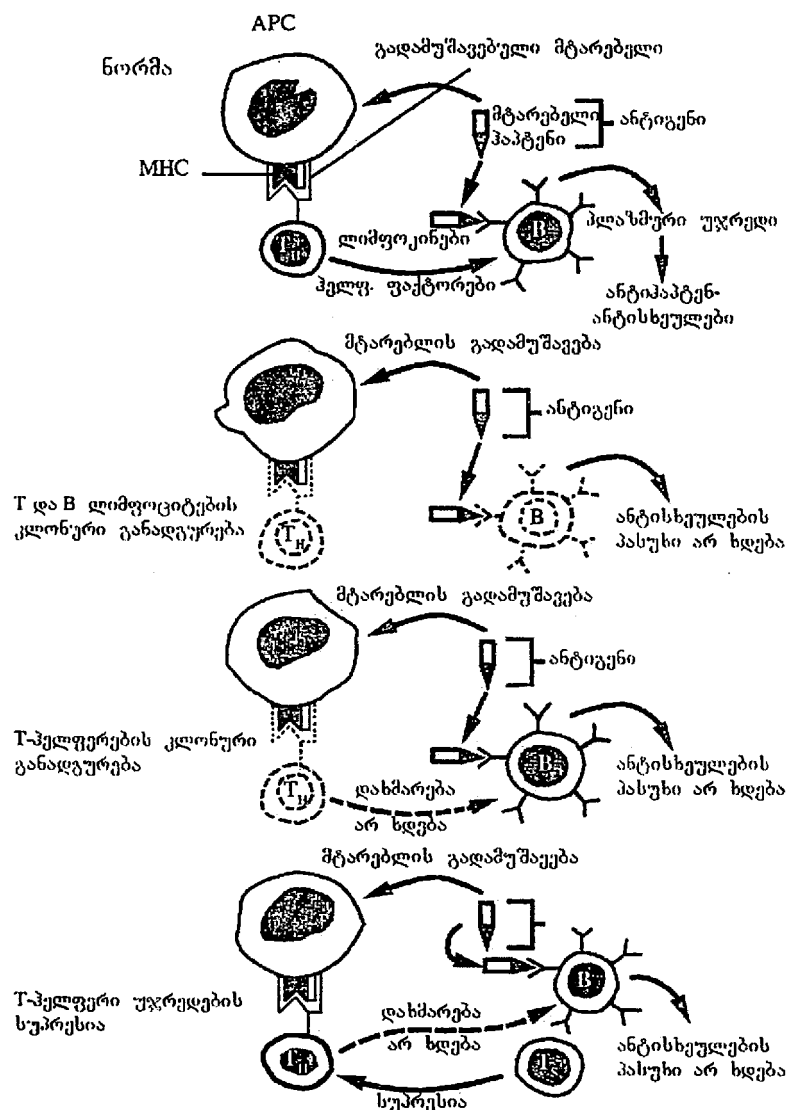
ტოლერანტობის უჯრედული საფუძველები.
სანამ განვიხილავდეთ იმ მექანიზმებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს აუტოიმუნურ ავადმყოფობებს, საჭიროა მიმოვიხილოთ, როგორ შეიძლება განხორციელდეს ტოლერანტობა უჯრედულ დონეზე. გავიხსენოთ, რომ ანტისხეულების პასუხი სხვადასხვა ანტიგენების საწინააღმდეგოდ ხორციელდება T-ჰელფერების ანტისხეულ მოსეკრეციე B უჯრედებთან კოოპერაციით. T-ჰელფერები გამოიცნობენ ანტიგენურ დეტერმინანტს, რომელიც წარმოდგენილია ანტიგენწარმდგენელი უჯრედების ზედაპირზე II კლასის MHC-ს მოლეკუ-

ლასთან ერთად. გააქტივებული T-ჰელფერი გადასცემს სიგნალს B უჯრედებს, რომელიც ამოიცნობს ანტიგენის დეტერმინანტს. ამის შემდეგ რომელიმე მექანიზმით (კლონური ანერგია ან სუპრესორული ზემოქმედება) T- ან B ან ორივე სახის უჯრედი განიცდის ინაქტივაციას და ხდება ტოლერანტული (სურ. 115). T და B უჯრედების ტოლერანტობის გამოწვევისათვის საჭიროა ანტიგენის განსხვავებული დოზა. საზოგადოდ, T-ჰელფერი უჯრედები ტოლერანტული ხდება ანტიგენის მცირე დოზით (ტოლერანტობის დაბალი ზონა) და ტოლერანტობა ხანგრძლივია. მეორეს მხრივ, B უჯრედული ტოლერანტობა მოითხოვს დიდი რაოდენობის ანტიგენის ექსპოზიციას და ტოლერანტობა უფრო ხანმოკლეა.

აუტოიმუნური ავადმყოფობების პათოგენეზი

აუტოიმუნიზაციის პათოგენეზში, როგორც ჩანს, ჩართულია იმუნოლოგიური, გენეტიკური და ვირუსული ფაქტორები, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან დღემდე უცნობი რთული მექანიზმებით.

1. T-ჰელფერების ტოლერანტობის შემოვლითი გზა. აუტოანტიგენის ტოლერანტობა ხშირად განპირობებულია სპეციფიკური T ლიმფოციტების ანერგიით ან კლონური დელეციით,

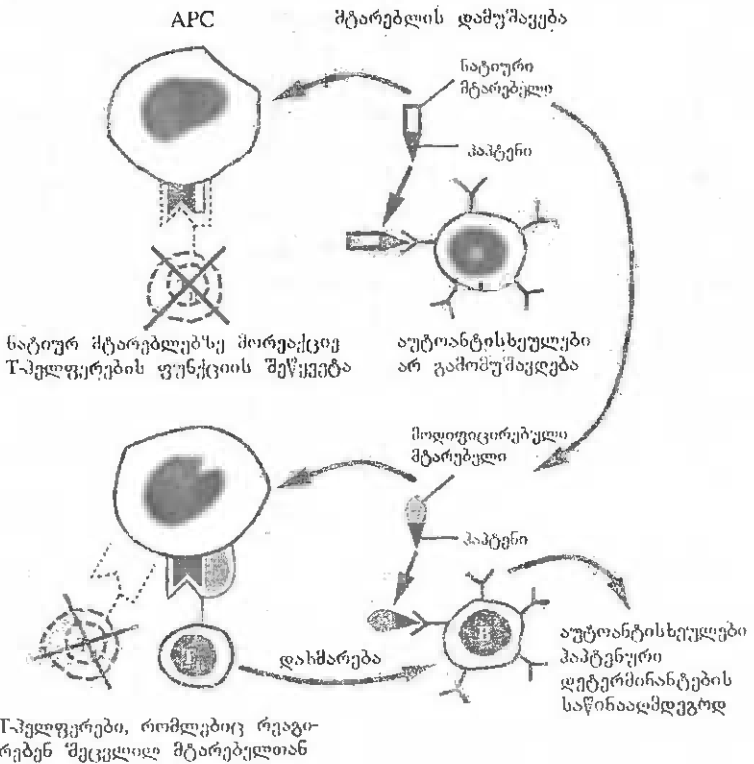


სურ. 115. ტოლერანტობის იმუნური საფუძვლების სტრუქტურული გამოსახულება: T და B უჯრედების კლონური განადგურება, T-უჯრედების კლონური განადგურება ან სუპერესია. APC -antigen presenting cell-ანტიგენწარმოდგენელი უჯრედები, T_H=T-უჯრედები, T_S=T-სუპერესორები (Robbins. 1998 წ.).

მაშინ როცა ფუნქციონირებს სავსებით კომპეტენტური პაპტენსპეციფიკური B ლიმფოციტები. ამასთან, ტოლერანტობა შეიძლება დაირღვეს ორიდან ერთ-ერთი რომელიმე მექანიზმით:

მოლეკულის მოდიფიკაცია. თუ აუტოანტიგენური დეტერმინანტი (პაპტენი) უკავშირდება ახალ, მოდიფიკაციურ გადამტანს, მა-

შინ ანტიგენური კომპლექსის გადამტანი ნაწილი შეიძლება ამოცნობილ იქნას არატოლერანტული T ლიმფოციტებით, როგორც უცხო (სურ. 116). შემდეგ ანტიგენური კომპლექსი კოოპერაციის შედეგად შედის პაპტენსპეციფიკურ B ლიმფოციტთან და ქმნის აუტოანტისხეულს. მოლეკულის მოდიფიკაცია შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა ხერხ-



სურ. 116. ტოლერანტობა საკლარო ანტიგენის (ნატიური მტარებელ-პაპტენის კომპლექსი), რომელიც დაკავშირებულია T უჯრედების დახმარების შეწყვეტისა და საკუთრივ ტოლერანტობის დაკარგვით T-უჯრედების გარშემოვლით (Robbins, 1998 წ.).

ით:

ა) შეიძლება მოხდეს აუტოანტი-გენის მიერ კომპლექსის შექმნა წამლებთან ან მიკროორგანიზმებთან. მაგალითად, ასეთია აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, დაკავშირებული სამკურნალო წამლო ნივთიერებებთან (ანტიპიპერტენზიული პრეპარატი — მეთილდოფა).

ბ) აუტოანტიგენის ნაწილობრივი დაშლა იწვევს ახალი ანტიგენური დეტერმინანტების წარმოქმნას. ნაწილობრივ დაშლილი კოლაგენი და ფერმენტებით დაზიანებული თირეოგლობულინი ან ყვლობულინი ხდება უფრო იმუნოგენური, ვიდრე ნატიური ფორმა.

მოლეკულური მიმდინარეობა. მიკროორგანიზმებს შეუძლია გამოიწვიოს იმუნური პასუხი ჯვარედინად მორეაქციე საკუთარი და ორგანიზმის სხვა იდენტური ანტიგენური დეტერმინანტის მიმართ. T-ჰელფერები არატოლერანტულია. ასეთი გზით წარმოქმნა ანტისხეულებს შეუძლია დააზიანოს ქსოვილები. ამიტომ გასაგები ხდება, რომ გულის რევმატიზმული დაზიანება ზოგჯერ სტრეპტოკოკული ინფექციის შემდეგ ვითარდება, რადგან სტრეპტოკოკის M ცილის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულები ჯვარედინად რეაგირებენ გულის კუნთის სარკოლემაში არსებულ M-პროტეინთან (სურ. 117).

2. ლიმფოციტების პათოლოგიური აქტივაცია. ზოგიერთ მიკროორგანიზმს და მათი ცხოველქმედების პროდუქტს შეუ-

ძლია B ლიმფოციტების პოლიკლონური (ანტიგენარასპეციფიკური) აქტივაცია გამოიწვიოს. ყველაზე კარგად არის შესწავლილი ბაქტერიული ლიპოპოლი-საქარიდები (ენდოტოქსინი), რომელთაც შეუძლიათ *in vitro* თავგების ლიმფოციტების ინდუქცია, ერიტროციტებისა და თიმოციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქციით. ებშტეინ-ბარის ვირუსით დასნებოვნებულმა უჯრედებმა შეიძლება იგივე შედეგი მოგვცეს, რადგან ადამიანის B ლიმფოციტებს გააჩნია რეცეპტორები ამ ვირუსების მიმართ.

3. T-სუპრესორების და T-ჰელფერების შორის დისბალანსი. როგორც T-სუპრესორების ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება, ისე T-ჰელფერების გაძლიერებული აქტივობა იწვევს B უჯრედების მიერ აუტოანტისხეულების გაძლიერებულ გამომუშავებასა და აუტოიმუნიზაციის განვითარებას. მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას დროს ხდება სუპრესორი T უჯრედების რაოდენობის შემცირება ან ფუნქციის დარღვევა (ან ორივე ერთად) და T-ჰელფერების აქტივაცია.

4. სეკვესტრებულ ანტიგენის გამოჩენა. ნებისმიერი აუტოანტიგენი, რომელიც მთლიანად არის სეკვესტრირებული განვითარების პროცესში, განიხილება, როგორც უცხო წარმოშობის და სისხლში მოხვედრის შემთხვევაში მასზეც ვითარდება იმუნური პასუხი. სპერმატოზოიდები, მიეღინის ძირითადი ცილა,

იზმის ზოგიერთი აუტოიმუნური ავადმყოფობის (სისტემური წითელი მგლურა, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, აუტოიმუნური თირეოიდიტი) მიმართ გენეტიკური წინასწარგანწყობა, გამოვლენილია კავშირი ზოგიერთ აუტოიმუნურ ავადმყოფობასა და MHC სისტემის, განსაკუთრებით MHC II კლასის, ანტიგენებს შორის. მაგალითად, რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა უმრავლესობას (სახსრების აუტოიმუნური ავადმყოფობა) გააჩნია MHC-DR4 ან MHC-DR1 ან ორივე დასახელებული ალელი.

ნ. მიკრობული აგენტები აუტოიმუნიტეტში. სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმები (ბაქტერიები, მიკოპლაზმა, ვირუსები) შეიძლება ჩართული იყოს აუტოიმუნურ რეაქციაში. ჯერ ერთი, ბაქტერიული ან ვირუსული ანტიგენი და აუტოანტიგენი შეიძლება ერთმანეთთან დაკავშირდნენ და წარმოქმნან იმუნოგენური ერთეული. მეორეც, ზოგიერთი ვირუსი, მაგალითად, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი წარმოადგენს არასპეციფიკურ პოლიკლონურ B ლიმფოციტურ მიტოგენს და შეუძლია გამოიწვიოს აუტოანტიგენების წარმოქმნა; მესამეც, ვირუსულმა ინფექციამ T-სუპრესორების ფუნქციის დაქვეითება შეიძლება გამოიწვიოს.

ვირუსები და ზოგიერთი სხვა მიკროორგანიზმი, როგორცაა სტრებტოკოკები და კლესიელები, შეიძლება ფლობდნენ ეპიტოპებს, რომლებიც ჯვარდინად რეაგირებენ აუტოანტიგენებთან. ზოგიერთი ინფექციური აგენტი

იწვევს CD4⁺T ლიმფოციტების აქტივაციასა და პროლიფერაციას.

იმუნოდეფიციტური სინდრომები

იმუნოდეფიციტური სინდრომები გამოწვეულია იმუნიტეტის ერთი ან რამდენიმე კომპონენტის გამოვარდნით.

იმუნოდეფიციტებს ყოფენ ორ ჯგუფად: **პირველადი**, რომელიც თითქმის ყოველთვის გენეტიკურად არის დეტერმინებული და **მეორადი** — დაკავშირებული ინფექციურ ავადმყოფობებთან, დაბერებასთან, იმუნოსუპრესიის გვერდით ეფექტთან, დასხივებასთან, ქიმიოთერაპიასთან და სხვა.

პირველადი იმუნოდეფიციტური სინდრომები. ეს გენეტიკურად დეტერმინებული ავადმყოფობებია. ისინი აზიანებენ სპეციფიკურ იმუნიტეტს (ჰუმორულ და უჯრედულ) ან მასპინძლის დაცვის არასპეციფიკურ მექანიზმებს კომპლემენტითა და უჯრედებით (ფაგოციტები, ან ბუნებრივი კილორებით). საერთოდ, პირველადი იმუნოდეფიციტური სინდრომები იშვიათად გვხვდება, თუმცა ზოგიერთი მათგანი, მაგალითად, **IgA-** იმუნოდეფიციტი საკმაოდ გავრცელებულია — განსაკუთრებით ბავშვებში. ჩვეულებრივ პირველადი იმუნოდეფიციტები ვლინდება ბავშვობის ასაკში, თვით 2 წლის ასაკამდე ინფექციებისადმი

აწეული მგრძნობელობით და რეციდი-
ვული ინფექციებით.

**ბ რ უ ტ ო ნ ი ს ა გ ა მ ა -
გ ლ ო ბ უ ლ ი ნ ე მ ი ა (შ ე ქ ი დ -
უ ლ ი X - ქ რ ო მ ო ს ო მ ა ს -
თ ა ნ)** წარმოადგენს ერთ-ერთ ყვე-
ლაზე გავრცელებულ პირველად იმუნ-
ოდეფიციტს და ხასიათდება სისხლში
იმუნოგლობულინების თითქმის არარსე-
ბობით. ეს ავადმყოფობა დაკავშირე-
ბულია X-ქრომოსომასთან და გვხვდე-
ბა მამაკაცებში. მძიმე მორეციდივე ინ-
ფექციები ჩვეულებრივ იწყება 8-9 თვის
ასაკში, როდესაც ბავშვს ალარ აქვს დე-
დისაგან მიღებული იმუნოგლობული-
ნები. უფრო ხშირად ინფექცია წარმო-
დგენილია პათოგენური მიკრობებით
(სტაფილოკოკები, *Haemophilus influ-
enzae*). ავადმყოფებს აწუხებთ მორე-
ციდივე კონიუნქტივითი, ფარინგიტი,
შუა ყურის ანთება, ბრონქიტი, პნევმო-
ნია და დერმატიტები. უმრავლეს ვირუ-
სულ და სოკოვან ინფექციებს ავადმყო-
ფის ორგანიზმი წარმატებით უმკლავ-
დება, რადგან უჩრედული იმუნიტეტი
დარღვეული არ არის. ამასთან ერთად,
არსებობს ვაქცინაციასთან დაკავშირე-
ბით, პოლიომიელიტის და ექოვირუსუ-
ლი ენცეფალიტის, ასევე, პნევმოციტუ-
რი პნევმონიის განვითარების განსაკუთ-
რებული რისკი. ვითარდება პერსისტუ-
ლი ლამბლიოზური ინფექცია და მალ-
აბსორბციის სინდრომი.

ბრუტონის ავადმყოფობის დროს
ხშირია აუტოიმუნური ავადმყოფობე-
ბი. ბავშვების დაახლოებით ნახევარში
გვხვდება რევმატიოიდული ართრიტის

ტიპის ავადმყოფობა, სისტემური წითე-
ლი მგლურა, დერმატომიოზიტი და სხვა
აუტოიმუნური ავადმყოფობები.

ძვლის ტვინში ნახულობენ მსხვილ
პრე-B ლიმფოციტებს ნორმული რაოდე-
ნობით, რომლებიც შეიცავენ IgM-ს
ციტოპლაზმაში. რაც შეეხება ზედაპირს,
მასზე იმუნოგლობულინები არ ვლინდ-
ება. ფაქტობრივად B უჯრედები არ არ-
სებობს, იშვიათი გამონაკლისის გარდა.
ლიმფურ კვანძებსა და ელენთას არ გააჩ-
ნიათ გერმინაციული ცენტრები. ლიმ-
ფურ კვანძებში, ელენთაში, ძვლის ტვინ-
სა და შემაერთებელ ქსოვილში არ ვლი-
ნდება პლაზმური უჯრედები. სასის ნუში
ცულადაა განვითარებული. ამავე დროს,
მოცირკულაციე და ქსოვილური T ლიმ-
ფოციტების რაოდენობა და ფუნქციე-
ბი უცვლელია.

**ზ ო გ ა დ ი ვ ა რ ი ა ბ ე ლ უ -
რ ი ი მ უ ნ ო დ ე ფ ი ც ი ტ ი** წარ-
მოადგენს პეტეროგენული ჯგუფის ავად-
მყოფობას. იგი შეიძლება იყოს თანდაყო-
ლილი ან შეძენილი (არამუდმივი
ტიპის მეკვიდრეობით). ყველა პაციენ-
ტისათვის დამახასიათებელია ჰიპოგა-
მაგლობულინემია, რაც ჩვეულებრივ
დაკავშირებულია ყველა კლასის (ზოგ-
ჯერ მხოლოდ IgG) იმუნოგლობულინებ-
ის დეფექტთან. იმუნოდეფიციტის მიზე-
ზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა. ბრუ-
ტონის აგამაგლობულინემიისაგან გან-
სხვავებით ავადმყოფთა უმრავლესობის
სისხლში და ლიმფოიდურ ქსოვილში B
ლიმფოციტების რაოდენობა ნორმულია,
ოღონდ B უჯრედებს არ შეუძლია პლაზ-
მურ უჯრედებად დიფერენციაცია. ზოგ-

ჯერ დეფექტი გამოიხატება **B** ლიმფოციტების ტერმინალური დიფერენციაციის დარღვევით, რის შედეგადაც მათ აღარ შეუძლიათ იმუნოგლობულინების ნორმული რაოდენობით პროდუქცია მაშინაც კი, როცა სახეზეა ჰელფერი **T** ლიმფოციტები, ხოლო პოტენციური სუპრესორული **T** ლიმფოციტები არ არსებობენ.

B ლიმფოციტების დიფერენციაციის დარღვევის მოლეკულური საფუძვლები შეიძლება განსხვავებული იყოს. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება მუტაციები, რომლებიც გავლენას ახდენენ იმუნოგლობულინური გენების ექსპრესიაზე, სხვა შემთხვევებში ჩნდება დეფექტური **B** ლიმფოციტები, **C4***-ლიმფოციტების (ჰელფერების) და **CD8*T** ლიმფოციტების (სუპრესორების) ფუნქციური ანომალიები, ამასთან, მათი რაოდენობა შეიძლება უცვლელი იყოს, მაგრამ გამოიშუშავენენ **IL-2**-ისა და **γ**-ინტერფერონის (**γ-IFN**) დაქვეითებულ რაოდენობას. იმის გამო, რომ ციტოკინები აუცილებელია იმუნოგლობულინების სეკრეციისათვის, **T** ლიმფოციტების აღნიშნული დეფექტი იწვევს ჰიპოგამაგლობულინემიას. ზოგჯერ ავადმყოფში საქმე ეწება არა **T** ლიმფოციტების არარსებობას, არამედ **CD8*T** ლიმფოციტების რაოდენობის აბსოლუტურ მომატებას, რომლებსაც შეუძლიათ დათრგუნონ ნორმული **B** ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების სეკრეცია. მიღებულია მონაცემები ზოგადი ვარიანტული იმუნოდეფიციტის გენეტიკური წინასწარგანწყობის შესახებ. კლინი-

კურად ავადმყოფობა ვლინდება მორეციდივე ინფექციებით. ბაქტერიულ ინფექციებთან ერთად, ეს ავადმყოფები შეპყრობილი არიან მძიმე ენტეროვირუსული ინფექციებით, მორეციდივე ჰერპესით და ლამბლიებით გამოწვეული პერსისტული დიარეით. პისტოლოგიურად აღინიშნება ლიმფოიდური ქსოვილის **B** ზონების (ლიმფოიდური ფოლიკულები ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და ნაწლავებში) გაფართოება, რაც მიუთითებს დეფექტურ იმუნორეგულაციაზე: ანტიგენების საპასუხოდ ვითარდება **B** ლიმფოციტების პროლიფერაცია, მაგრამ ანტისხეულების პროდუქციის დარღვევის გამო, პროლიფერაციის დამუხრუჭება **IgG**-ს მეშვეობით არ ხდება.

ამ ავადმყოფებში მალალია აუტოიმუნური ავადმყოფობების სისშირე (რევმატოიდული ართრიტი, პერინიციოზული და ჰემოლიზური ანემია).

IgA - ის იზოლირებული დეფიციტი ფართოდაა გავრცელებული. ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია როგორც შრატის, ისე სეკრეტების **IgA**-ის დაბალი დონე. იმუნოდეფიციტი შეიძლება იყოს როგორც ოჯახური, ისე შეძენილი (ტოქსოპლაზმოზის, წითელას ან რიგი სხვა ვირუსული ინფექციების შედეგად). იმის გამო, რომ **IgA** წარმოადგენს გარეგანი სეკრეციის ძირითად იმუნოგლობულინს, მისი დეფიციტის დროს ირღვევა ლორწოვანი გარსის დაცვა და ვითარდება სასუნთქო, კუჭ-ნაწლავის და შარდ-სასქესო სისტემების ინფექციები. **IgA** დეფიციტიან პაციენტებში ხშირია რესპირატორული

გზების აღერგა, სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიოდული ართრიტი. აუტოიმუნური და ალერგიული ავადმყოფობების სისშირის მიზეზი უცნობია.

ამ იმუნოდეფიციტის ძირითადი მიზეზია IgA-მოპროდუქციე B ლიმფოციტების დეფერენციაციის პროცესის დარღვევა. IgA სელექციური დეფიციტით დაავადებულ ავადმყოფთა უმრავლესობაში, IgA-დადებითი ლიმფოციტების რაოდენობა ნორმულია, მაგრამ მათი უმრავლესობა ახდენს უმწიფარი ფენოტიპის ექსპრესიას, რომელიც ხასიათდება IgD-ის და IgM-ის ზედაპირული კოექსპრესიით. ამ უჯრედთაგან მხოლოდ ზოგიერთს გააჩნია *in vitro* IgA-პლაზმურ უჯრედებად ტრანსფორმაციის უნარი. შრატის IgA-ის მიმართ აღმოჩენილია ანტისხეულები დაახლოებით ავადმყოფთა 40%-ში, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია სისხლის გადასხმის დროს, რადგან ავადმყოფის ორგანიზმში ისეთი სისხლის გადასხმას, რომელიც შეიცავს IgA-ის ნორმალურ რაოდენობას, შეიძლება მოჰყვეს მძიმე ფატალური ანაფილაქსური რეაქცია.

დიქორჯის სინდრომი (მკერდუკანა ჯირკვლის სიმპტომური სინდრომი) დასახელებულ სინდრომს საფუძვლად უდევს T ლიმფოციტების სელექციური დეფიციტი. იგი დაკავშირებულია ხახის მე-3 და მე-4 ჯიბეების ემბრიონული განვითარების დარღვევასთან, ამ ჯიბეებიდან ვითარდება მკერდუკანა ჯირკვალი, ფარისებრანო ჯირკვლები, ფარისებრი ჯირკვლის ზოგიერთი ნათელი

უჯრედი. ამ ავადმყოფებს არ გააჩნიათ უჯრედული იმუნური პასუხის უნარი (თიმუსის ჰიპო- ან აპლაზიის გამო), ვითარდება ტეტანია (ფარისებრანო ჯირკვლების აპლაზია), გულისა და მსხვილი ყალიბის სისხლის მიღების თანდაყოლილი დეფექტები. გარდა ამისა, იცვლება ყურების, სახის, პირის გარეგანი შესახედაობა.

უჯრედული იმუნიტეტის არარსებობის გამო დაბალია მოცირკულაციე T-ლიმფოციტების დონე და დაცვა ზოგერთი ვირუსული და სოკოვანი ინფექციებისაგან დასუსტებულია. პლაზმური უჯრედების რიცხვი ლიმფოიდურ ქსოვილში ნორმულია, მაგრამ ლიმფური კვანძების და ელენთის პერიარტერიოლური გარსების თიმუსდამოკიდებული პარაკორტიკალური ზონები ქრება. იმუნოგლობულინების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია.

მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური ავადმყოფობები ხასიათდება T და B ლიმფოციტების დეფექტების კომბინაციით. ავადმყოფ ბავშვებს აწუხებთ მძიმე მორეციდივე ინფექციები, გამოწვეული *Candida albicans*, *Pneumocystis carinii*, *Pseudomonas*-ით, აგრეთვე, ციტომეგალოვირუსული, ჩუტყვავილას ვირუსით, მრავალი ბაქტერიით გამოწვეული ავადმყოფობები. ძვლის ტვინის გადანერგვის გარეშე სიკვდილი ვითარდება სიცოცხლის პირველ წლებში.

მუტანტური გენის ლოკალიზაციის და გენეტიკური დეფექტის ბუნების მიხედვით, არჩევენ მემკვიდრეობის ორ

ტიპს: აუტოსომურ-რეცესიულ და X-ქრომოსომასთან შეჭიდულ რეცესიულ ტიპს.

ავადმყოფობის აუტოსომურ-რეცესიული ფორმებით დაავადებული პაციენტების დაახლოებით 40%-ს არ გააჩნიათ ფერმენტი ადენოზინდეჰამინაზა, რომლის დეფიციტი იწვევს დეზოქსიამინაზინის და მისი ნაწარმების დაგროვებას, დასახელებული ნივთიერებები განსაკუთრებით ტოქსიკურია უმწიფარი ლიმფოციტებისათვის, პირველ რიგში, T ლიმფოციტებისათვის. მძიმე შემთხვევებში T ლიმფოციტების რაოდენობა შეიძლება მკვეთრად შემცირდეს. იშვიათად ავადმყოფობის აუტოსომურ-რეცესიული ფორმის დროს გვხვდება T ლიმფოციტების აქტივაციის დეფექტი. ავადმყოფებში T ლიმფოციტების რაოდენობა ნორმულია, მაგრამ არსებობს T ლიმფოციტების აქტივაციისათვის საჭირო ერთ-ერთი სახის მოლეკულის დეფიციტი.

მემკვიდრეობის რეცესიული ტიპი, დაკავშირებული X-ქრომოსომასთან, გვხვდება დაახლოებით ავადმყოფთა 50%-ში, მათ უვითარდებათ ილ-2, ილ-4 და ილ-7 რეცეპტორების გენის მუტაცია.

მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია გენეტიკური დეფექტის სახეზე. ორი ყველაზე გავრცელებული იმუნოდეფიციტის დროს (ადენოზინდეჰამინაზის არარსებობა და რეცეპტორების მუტაცია) მკერდუკანა ჯირკვალი დაპატარავებულია, არ შეიცავს ლიმფოიდურ უჯრედებს. სხვა შემთხვევა-

ში ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპოპლაზია ვლინდება T ზონების დაპატარავებით, ზოგჯერ კი T და B ზონების — ერთდროულად.

იმუნოდეფიციტით რომბოციტოპენიითა და ეგზემით (ვისკოტ-ოლერიჩის სინდრომი). ეს რეცესიული X-ქრომოსომასთან დაკავშირებული ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება თრომბოციტოპენიით, ეგზემით, რეციდივული ინფექციებისადმი მიდრეკილებით და ადრე მთავრდება სიკვდილით. მკერდუკანა ჯირკვალი მორფოლოგიურად ნორმულია, ოღონდ აღინიშნება პერიფერიულ სისხლში და ლიმფური კვანძების თიმუსდამოკიდებულ ზონებში T ლიმფოციტების მეორადი გამოლევა, რომელსაც ახლავს უჯრედული იმუნუტეტის ვარიაბელური დაქვეითება. პასუხი ისეთ ცილოვან ანტიგენებზე, როგორიცაა ტეტანუსისა და დიფტერიული ტოქსინი, შეიძლება ნორმული იყოს. სისხლის შრატში IgM შეცირებულია, ხოლო IgG — ჩვეულებრივ ნორმალურია. პარადოქსულად მატულობს IgA-ისა და IgE-ის დონე. ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ ავთვისებიანი ლიმფომები.

კომპლემენტის გენეტიკური დეფიციტი შეიძლება განიცადოს კომპლემენტის სისტემის ყველა კომპონენტმა და მისმა ორმა ინჰიბიტორმა. კომპლემენტის კომპონენტების დეფიციტი, განსაკუთრებით C3-ის, რომელიც აუცილებელია როგორც კლასიკური, ისე ალტერნატიუ-

ლი გზისათვის, აპირობებს პათოგენური ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციებისადმი აწეულ მგრძნობელობას. C1q-ის, C2-ისა და C4-ის თანდაყოლილი დეფიციტი ზრდის იმუნოკომპლექსური ავადმყოფობების, მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას განვითარების რისკს. C1-ესთერაზის ინჰიბიტორის არარსებობისას ვითარდება C1-

ესთერაზის უკონტროლო აქტივაცია კინინ C2-ის წარმოშობით. ამ ავადმყოფებს უვითარდებათ თანდაყოლილი ანგიონევროზული შეშუპება — კანისა და ღორწოვანი გარსების დაზიანებით. კლასიკური გზის კომპონენტების (C5-8) დეფიციტი ხელს უწყობს მორეციდივე ნეისერიულ (გონოკოკური, მენინგოკოკური) ინფექციებს.

შეგუებითი (ადაპტაციის) და კომპენსაციური პროცესები

შეგუება — ბიოლოგიური შინაარსის ფართო ცნებაა. იგი მოიცავს ცხოველქმედების ყველა პროცესს, რომელთა საშუალებითაც ორგანიზმის გარემოსთან ურთიერთობის მოწესრიგება და ჰომეოსტაზის შენარჩუნება ხორციელდება.

შეგუება მიმართულია სახეობის, ინდივიდის შენახვა-გადარჩენისაკენ, როგორც ჯანმრთელობის, ისე ავადმყოფობის დროს. ჯანმრთელ ორგანიზმში შეგუებითი პროცესი უზრუნველყოფს მისი შინაგარემოს ჰომეოსტაზის დაცვას, ხოლო პათოლოგიის დროს — ჰომეოსტაზის რეაბილიტაციას.

კომპენსაცია — შეგუების კერძო გამოვლენაა, ვითარდება პათოლოგიის დროს და მოწოდებულია დარღვეული ფუნქციის საკორექციოდ, ანუ „თვითშენარჩუნებისათვის“ კრიტიკულ სიტუაციაში. ამის გამო კომპენსაციური რეაქციები ინდივიდუალური და სიტუაციურია. კომპენსაციური პროცესის ჩამოყალიბებაში არჩევენ სამ ფაზას: 1. ჩამოყალიბების, 2. განმტკიცების, 3. გამოფიტვის.

კომპენსაციის ჩამოყალიბების ფაზა (ა.ი. სტრუკოვი), რომელსაც ავარიულსაც უწოდებენ (ფ.ზ. მეერსონი, 1973), ხასიათდება

ორგანიზმის ყველა სტრუქტურული რეზერვის ჩართვითა და ორგანოს (სისტემის) ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის შეცვლით პათოგენური ზემოქმედების საპასუხოდ.

კომპენსაციის განმტკიცების ფაზაში ორგანიზმის კომპენსაციური შესაძლებლობები მაქსიმალურად ვლინდება. ხდება ორგანოს (სისტემის) სტრუქტურის გადაკეთება და ცვლის გარდაქმნა, რაც უზრუნველყოფს მის ნორმულ ფუნქციონებას გაზრდილი დატვირთვის პირობებში. ეს ფაზა შესაძლოა საკმაოდ დიდხანს გაგრძელდეს (მაგ., გულის კომპენსაციური მანკი, ღვიძლის კომპენსაციური ციროზი). თუმცა, მრავალი ფაქტორის გამო (ავადმყოფის ასაკი, ავადმყოფობის ხანგრძლივობა და სიმძიმე, მკურნალობის ხასიათი და ა.შ.), გარკვეული ხნის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს კომპენსატორულ შესაძლებლობათა უკმარისობა და იწყება **კომპენსაციის გამოფიტვის**, ანუ **დეკომპენსაციის ფაზა** (მაგ., გულის დეკომპენსაციური მანკი, ღვიძლის დეკომპენსაციური ციროზი).

კომპენსაციური პროცესის ჩამოყალიბების, განმტკიცებისა და გამოფიტვის (დეკომპენსაციის) ფაზების განვი-

თარება დამოკიდებულია ნ ე გ უ ლ და ჰ უ მ ო რ უ ლ რ ე გ უ ლ ა - ც ი ა ზ ე . ამიტომ დეკომპენსაციის მიზეზი უნდა ვეძიოთ არა მარტო დაზიანებულ ორგანოში, არამედ მის გარეთაც — მარეგულებელ მექანიზმებში. მორფოლოგიურად კომპენსაცია უპირატესად გამოიხატება ჰიპერტროფიით.

შეგუებით-კომპენსაციური პროცესებია:

1. რეგენერაცია;
2. ქსოვილთა (კრილობათა) შეზ-
ოცება;
3. ატროფია;
4. ჰიპერტროფია;
5. ორგანიზაცია;
6. ქსოვილთა გადაკეთება: აკომო-
დაცია, მეტაპლაზია, დისპლაზია;
7. სკლეროზი.

რემენარაცია

რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ა (ლათ. re-
generatio — აღდგენა) ნიშნავს ქსოვი-
ლის სტრუქტურული ელემენტების აღ-
დგენას, ანაზღაურებას დაღუპულის
სანაცვლოდ. ბიოლოგიური გაგებით, რე-
გენერაცია შეგუებითი პროცესია, რომე-
ლიც ყველა ცოცხალი არსებისათვის
არის დამახასიათებელი. ორგანიზმის ცხ-
ოველქმედების დროს ყოველ ფუნქციურ
ქმედებას სჭირდება მატერიალური სუბ-
სტრატის დახარჯვა და მისი აღდგენა.

სტრუქტურული წარმონაქმნების რეგენ-
ერაციული აღდგენა შეიძლება განხორ-
ციელდეს მ ო ლ ე კ უ ლ უ რ , ს უ ბ -
უ ჯ რ ე დ უ ლ , ქ ს ო ვ ი ლ უ რ
და ო რ გ ა ნ უ ლ დ ო ნ ე ე ბ ზ ე .
რეგენერაცია გულისხმობს როგორც
სტრუქტურის, ისე ფუნქციის აღდგენას.
რეგენერაციული პროცესის დანიშნულე-
ბა ჰომეოსტაზის მატერიალური უზრუნ-
ველყოფაა.

სტრუქტურის და ფუნქციის აღდგე-
ნა შეიძლება განხორციელდეს უჯრედუ-
ლი და უჯრედშიგა ჰიპერპლაზიური
პროცესების მეშვეობით. ამის მიხედვით
განარჩევენ რეგენერაციის უ ჯ რ ე -
დ უ ლ და უ ჯ რ ე დ შ ი გ ა ფ ო რ -
მებს.

რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ი ს
უ ჯ რ ე დ უ ლ ი ფ ო რ მ ი ს ა -
თ ვ ი ს დამახასიათებელია უჯრედებ-
ის გამრავლება მიტოზური და ამიტო-
ზური გზით, ხოლო უ ჯ რ ე დ შ ი გ ა
ფ ო რ მ ის ა თ ვ ის, რომელიც შეიძლება იყოს
ო რ გ ა ნ ო ი დ უ ლ ი და ო რ გ ა -
ნ ო ი დ შ ი გ ა — ულტრასტრუქტუ-
რული წარმონაქმნების (ბირთვი, ბირთ-
ვაკი, მიტოქონდრიები, რიბოსომები,
ფირფიტოვანი კომპლექსი და სხვ.) და
მათი კომპონენტების რაოდენობისა (ჰი-
პერპლაზია) და ზომების (ჰიპერტრო-
ფია) მომატება. რეგენერაციის უჯრედ-
შიგა ფორმა უ ნ ი ვ ე რ ს ა ლ უ -
რ ი ა , რადგანაც იგი ყველა ორგა-
ნოსა და ქსოვილისათვის არის დამახა-
სიათებელი. ფილო- და ონტოგენეზში
სტრუქტურულ-ფუნქციური სპეციალ-
იზაციის გამო ზოგიერთ ორგანოსა და

ქსოვილს ახასიათებს უპირატესად რეგენერაციის უჩრედული ფორმა, ზოგს კი უპირატესად, ან მხოლოდ უჩრედ-შიგა ფორმა. ორგანოებისა და ქსოვილების ნაწილისათვის დამახასიათებელია რეგენერაციის ორივე ფორმა (ცხრილი 9). გარკვეულ ორგანოებსა და ქსოვილებში რეგენერაციის ამა თუ იმ ფორმის უპირატესობა განისაზღვრება მათი ფუნქციური დანიშნულებითა და სტრუქტურულ-ფუნქციური სპეციალიზაციით. მაგალითად, სხეულის საფარველის მთლიანობის შენარჩუნების აუცილებლობა განსაზღვრავს უპირატესად უჩრედული რეგენერაციის ფორმის არსებობას კანისა და ლორწოვანი გარსის მფარავი ეპითელიუმისათვის. თავის

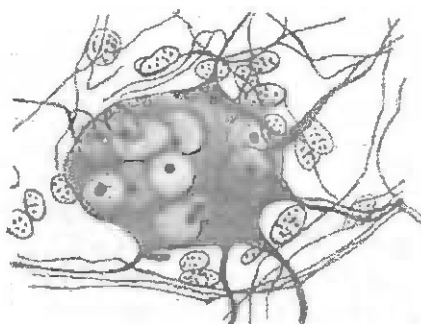
ტენის პირამიდული და გულის კუნთოვანი უჩრედების მაღალი სპეციალიზაცია გამოიწვევს მათი გაყოფით გამრავლების შესაძლებლობას. ამიტომ მათი განახლება ხდება უჩრედშიგა რეგენერაციის გზით (სურ. 118, 119).

ადამიანის ორგანიზმში არსებობს „ცუდად“ და „კარგად“ მორეგენერაციე ქსოვილები, აგრეთვე უკუპროპორციული დამოკიდებულება ქსოვილთა დიფერენციაციის ხარისხსა და მათი რეგენერაციის უნარს შორის. რეგენერაციის უნარი ყველა ქსოვილსა და ორგანოს გააჩნია, განსხვავებულია მხოლოდ მისი ფორმები.

რეგენერაციული პროცესის მორფოგენეზი ორი ფაზისაგან შე-

ცხრილი 9. ორგანოებისა და ქსოვილების რეგენერაციის ფორმები ძუძუმწოვრებში

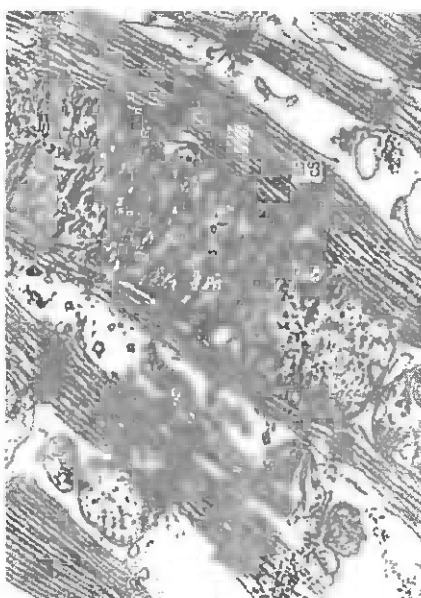
უჯრედის რემენერაცია	უჯრედული და უჯრედშიგა რემენერაცია	უჯრედშიგა რემენერაცია	
ძვლები, ეპიდერმისი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სასუნთქი და საშარდე გზების ლორწოვანი გარსი, ფაზარი შემფარაველი ქსოვილი, ენდოთელიუმი, სისხლძარღვი სისტემა, ლიმფოიდური ქსოვილი, მეზოთელიუმი	ლეიქლი, თირკმელები, კუჭქვეშა ჯირკვლი, ენდოკრინული ჯირკვლები, ფილტვები, გლუვი კუნთები, ჰემპოციური ნერვული სისტემა	უპირატესად მიოკარდიუმი, ჩონჩხის კუნთები	განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემის განვლიური უჩრედები



სურ. 118. უჯრედშიგა რეგენერაცია. ბირთვების ჰიპერპლაზია. ვარსკვლავისებრი სიმპათიკური კვანძის მრავალბირთვიანი ნერვული უჯრედი. ვერცხლით იმპრეგნაცია (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

დგება — პოლიფერაცია და დიფერენცია. ეს ფაზები განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული რეგენერაციის უჯრედული ფორმის დროს. პოლიფერაციის ფაზაში ხდება ახალგაზრდა, არადიფერენციული უჯრედების გამრავლება, ამ უჯრედებს უწოდებენ კამბიურ, (ლათ. cambium — ცვლა), დეროვან, ანუ წინამორბედ უჯრედებს.

ყველა ქსოვილის მისთვის დამახასიათებელი კამბიური უჯრედი გააჩნია, რომელსაც აქვს პოლიფერაციული აქტივობისა და სპეციალიზაციის განსაზღვრული ხარისხი. ზოგჯერ ერთი სახის ღეროვანმა უჯრედმა შეიძლება დასაბამი მისცეს უჯრედთა სხვადასხვა სახეობებს (მაგ. სისხლმზადი სისტემისა და ლიმფოიდური ქსოვილის ღეროვანი უჯრედი, შემაერთებელი ქსოვილის ზო-



სურ. 119. მიოკარდიუმის რეგენერაცია. მოჩანს გიგანტური მიტოქონდრია. X 21 000 (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

გიერთი უჯრედი).

დიფერენციაციის ფაზაში ახალგაზრდა უჯრედები მწიფდება, ხდება მათი სტრუქტურულ-ფუნქციური სპეციალიზაცია.

ულტრასტრუქტურული კომპონენტების ჰიპერპლაზიის და დიფერენციაციის (მომწიფების) იგივე თანმიმდევრობა უდევს საფუძვლად უჯრედშიგა რეგენერაციის მექანიზმს.

რეგენერაციის პროცესის რეგულაცია სორციელდება ჰუმორული, იმუნური, ნერვული და ფუნქციური სარეგულაციო მექანიზმებით.

პეპერული მექანიზმებით რეგულაცია ხორციელდება როგორც უჯრედშიგა (ქსოვილებშიგა და უჯრედშიგა რეგულატორები), ისე მის ფარგლებგარეთ არსებული (ჰორმონები, პოეტინები, მედიატორები, ზრდის ფაქტორები და სხვ.) ჰორმონული სარეგულაციო მექანიზმებით. რეგენერაციის რეგულატორებს მიეკუთვნება ქეილონები (ბერძ. *chalaino* – შესუსტება) – ნივთიერებები, რომელთაც აქვთ უნარი, დათრგუნონ უჯრედთა გაყოფისა და ღმმ სინთეზის პროცესი; მათ აქვთ ქსოვილური სპეციფიკურობა.

რეგენერაციის იმუნური მექანიზმები დაკავშირებულია „რეგენერაციულ ინფორმაციასთან“, რომელიც ლიმფოციტებს გადააქვთ. ამასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ იმუნური ჰომეოსტაზის მექანიზმები განსაზღვრავენ სტრუქტურულ ჰომეოსტაზსაც.

რეგენერაციულ პროცესში მნიშვნელოვანია ნერვული სისტემის ტოპოგრაფიული ფუნქცია. აგრეთვე ორგანოსა და ქსოვილის ფუნქციური „მოთხოვნა“, რომელსაც განიხილავენ, როგორც სტიმულს რეგენერაციისათვის.

რეგენერაციული პროცესი დამოკიდებულია მრავალ ზოგად და ადგილობრივ ფაქტორზე. ზოგად ფაქტორებს მიეკუთვნება: ასაკი, კონსტიტუცია, კვების ხასიათი, ნივთიერებათა ცვლისა და ჰემოპოეზის მდგომარეობა, ხოლო ადგილობრივს – ქსოვილის

ინერვაციის, სისხლისა და ლიმფის ცირკულაციის მდგომარეობა, უჯრედთა პროლიფერაციული აქტივობა და პათოლოგიური პროცესის ხასიათი.

კლასიფიკაცია. არჩევენ სამი სახის რეგენერაციას: ფიზიოლოგიურს, რეპარაციულს და პათოლოგიურს.

ფიზიოლოგიური რეგენერაცია ხორციელდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში და ხასიათდება უჯრედების, ბოჭკოვანი სტრუქტურებისა და შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერების მუდმივი განახლებით. არ არსებობს სტრუქტურა, რომელსაც არ შეეხება ფიზიოლოგიური რეგენერაცია. იქ, სადაც დომინანტურია რეგენერაციის უჯრედული ფორმა, ხდება უჯრედთა პოპულაციის განახლება. ამ სახით მიმდინარეობს კანისა და ლორწოვანი გარსის მფარავი ეპითელიუმის, ეგზოკრინული ჯირკვლების სეკრეტორული ეპითელიუმის, სეროზული და სინოვიური გარსების გამომფენი უჯრედების, შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედული ელემენტების, სისხლის ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების და ა.შ. მუდმივი ცვლა. იმ ქსოვილებსა და ორგანოებში რომელთაც დაკარგული აქვთ უჯრედული რეგენერაციის უნარი (მაგ., გულს, თავის ტვინს), მიმდინარეობს უჯრედშიგა სტრუქტურების განახლება. უჯრედების განახლებასთან ერთად მუდმივად ხორციელდება სუბუჯრედული რეგენერაციაც, ე.ი. უჯრედის ყველა კომპონენტის მოლეკულური შედგენილობის განახლება.

რეპარაციული ანუ ალდგენითი რეგენერაციის ვითარდება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის გამო ქსოვილებში და უჯრედების დაზიანების დროს. რეპარაციულ და ფიზიოლოგიურ რეგენერაციას მსგავსი მექანიზმები აქვს. რეპარაციული რეგენერაცია გაძლიერებული ფიზიოლოგიური რეგენერაციაა. თუმცა, იმის გამო, რომ რეპარაციული რეგენერაცია ვითარდება პათოლოგიური პროცესების პირობებში, ის განსხვავებული მორფოლოგიური თავისებურებებით ხასიათდება. რეპარაციული რეგენერაცია შეიძლება იყოს სრული და არასრული. სრულ რეგენერაციის ანუ რესტიტუციის დროს ხდება ქსოვილის დეფექტის იდენტური ქსოვილით ჩანაცვლება. ვითარდება უპირატესად იმ ქსოვილში, სადაც ჭარბობს უჯრედული რეგენერაცია. ასე რომ, შემავრთებელ ქსოვილში, ძვლებში, კანსა და ლორწოვან გარსებზე შედარებით დიდი ზომის დეფექტებიც კი უჯრედთა გაყოფის გზით შეიძლება ჩანაცვლდეს ქსოვილით, რომელიც დაღუპულის იდენტურია. არასრული რეგენერაციის ანუ სუბსტიტუციის დროს, დეფექტი ჩანაცვლდება შემავრთებელი ქსოვილით, ნაწიბურით. სუბსტიტუცია ახასიათებს იმ ორგანოებსა და ქსოვილებს, რომლებშიც ჭარბობს რეგენერაციის უჯრედშიგა ფორმა. არასრული რეგენერაციის არსი მხოლოდ დეფექტის ნაწიბურით ჩანაცვლებაში კი არ მდგომარეობს, არამედ დარჩენილი

სპეციალიზებული ქსოვილის ელემენტების კომპენსაციურ ჰიპერპლაზიით, რომლის მასაც იზრდება ე.ი. ხდება ქსოვილის ჰიპერტროფია.

არასრული რეგენერაციის ე.ი. დაზიანებული ქსოვილის ნიწიბურით ჩანაცვლების დროს მიმდინარეობს ჰიპერტროფია, როგორც რეგენერაციული პროცესის გამოხატულება, ამიტომ მას რეგენერაციულს უწოდებენ, რადგანაც მასში დევს რეპარაციული რეგენერაციის ბიოლოგიური არსი. რეგენერაციული ჰიპერტროფია შეიძლება განხორციელდეს ორი გზით: უჯრედების ჰიპერპლაზიის ან უჯრედული ულტრასტრუქტურული ჰიპერტროფიის გზით. დაზიანების შემდეგ ორგანოს თავდაპირველი მასისა და ფუნქციების აღდგენა უპირატესად უჯრედების ჰიპერპლაზიით ხდება ღვიძლის, თირკმლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ელენთის და სხვა ორგანოების რეგენერაციული ჰიპერტროფიის დროს. უჯრედის ულტრასტრუქტურული კომპონენტების ჰიპერპლაზიის ხარჯზე მიმდინარე რეგენერაციული ჰიპერტროფია ახასიათებს მოოკარდიუმს, თავის ტვინს, ე.ი. იმ ორგანოებს, სადაც ჭარბობს რეგენერაციის უჯრედშიგა ფორმა. მაგ., მოოკარდიუმში ინფარქტის ადგილზე განვითარებული ნაწიბურის პერიფერიაზე კუნთოვანი ბოჭკოები ბევრად დიდი ზომისაა, ვიდრე ნორმაში, ე.ი. ხდება მათი

ჰიპერტროფია სუბუჯრედული ელემენტების ჰიპერპლაზიის ხარჯზე. რეგენერაციული ჰიპერტროფიის აღნიშნული ორი გზა ერთმანეთს არ გამოირჩევა, ხშირად ერთდროულად ვითარდება. მაგ., ლეიქმის რეგენერაციული ჰიპერტროფიის დროს ორგანოს ნაწილის დაზიანების შემდეგ დარჩენილ ნაწილში მიმდინარეობს უჯრედთა არა მხოლოდ რაოდენობრივი მატება, არამედ მათი ჰიპერტროფიაც, რაც განპირობებულია ულტრასტრუქტურების ჰიპერპლაზიით. არ უნდა გამოირჩეხოს ისიც, რომ გულის კუნთში რეგენერაციული ჰიპერტროფია შეიძლება მიმდინარეობდეს არა მხოლოდ ბოჭკოების ჰიპერტროფიის სახით, არამედ შემადგენელი კუნთოვანი ბოჭკოების რაოდენობის ზრდის ხარჯზეც. აღდგენითი პერიოდი ჩვეულებრივ არ შემოიფარგლება მხოლოდ იმით, რომ დაზიანებულ ორგანოებში წარმოებს რეპარაციული რეგენერაცია. თუ პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედება უჯრედების სიკვდილამდე შეწყდება, ხდება დაზიანებული ორგანოების თანდათანობითი აღდგენა უჯრედშიგა რეგენერაციის მექანიზმით. შესაბამისად, დისტროფიულად შეცვლილ ორგანოებში უჯრედშიგა აღდგენითი პროცესები ითვლება რეპარაციული რეგენერაციის გამოვლინებად. გავრცელებული შეხედულება რეგენერაციის, როგორც პათოლოგიური პროცესის დამამთავრებელი ეტაპის შესახებ უმართებულოა. რეპარაციული რეგენერაცია, ორგანიზმის ადგილობრივი კი არა, ზოგადი რეაქციაა, რომელიც სხვადასხვა

ორგანოებს მოიცავს.

**პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ რ ე გ ე ნ -
ე რ ა ც ი ა ზ ე** ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როცა ამა თუ იმ მიზეზის გამო ვითარდება რეგენერაციული პროცესის გაუქმდობა, პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის ფაზების მონაცვლეობის დარღვევა. პათოლოგიური რეგენერაცია ვლინდება მორეგენერაციე ქსოვილის **ჰ ა რ ბ ი ა ნ ა რ ა ს ა კ მ ა რ ი ს ი** წარმოქმნით (ჰიპერ- ან ჰიპორეგენერაცია), ასევე, რეგენერაციის პროცესში ერთი სახის ქსოვილის **გ ა დ ა კ ე თ ე ბ ი თ** სხვა სახის ქსოვილად (მეტაპლაზია). მაგალითის წარმოადგენს შემადგენელი ქსოვილის ჰიპერპროლიფერაცია **კ ე ლ -
ო ი დ ის** წარმოქმნით, ძვლის კორძის ჰარბი წარმოქმნა მოტეხილობის შეზოგადების დროს, კრილობის **დ უ ნ ე
შ ე ხ ო რ ც ე ბ ა** და ეპითელიუმის მეტაპლაზია ქრონიკული ანთების უბანში. პათოლოგიური რეგენერაცია ჩვეულებრივ ვითარდება რეგენერაციის ზოგადი და ადგილობრივი პირობების დარღვევის გამო (ინერვაციის დარღვევა, ცილოვანი და ვიტამინური შიმშილი, ქრონიკული ანთება და სხვ.).

ცალკეული ორგანოებისა და ორგანოების რეგენერაცია

**ს ი ს ს ლ ი ს რ ე პ ა რ ა ც ი უ -
ლი რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ა .** სისხლის ფორმირების ელემენტების რეპარაციული

რეგენერაცია ფიზიოლოგიურისაგან, პირველ რიგში, მაღალი ინტენსივობით განსხვავდება. გრძელ ლულოვან ძვლებში ცხიმოვანი ძვლის ტვინის ნაცვლად ჩნდება აქტიური ძვლის წითელი ტვინი (ცხიმოვანი ძვლის ტვინის მიელოიდური გარდაქმნა). ძვლის ტვინის ცხიმოვანი უჯრედები იცვლება სისხლმბადი ქსოვილის უჯრედების კუნძულებით. ძვლის ტვინი წვნიანი და მუქი წითელი ფერის ხდება. ამასთან ერთად, სისხლის წარმოქმნა იწყება ძვლის ტვინის გაერთაც — ძვლისტვინგარეთა ანუ ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნა. ექსტრამედულური (ჰეტეროტოპული) ჰემოპოეზის კერები ჩნდება ბევრ ორგანოსა და ქსოვილში — ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, ცხიმოვან ქსოვილში, ლორწოვან გარსებსა და სხვ. სისხლის რეგენერაცია შეიძლება მკვეთრად დაითრგუნოს (მაგ., სხივური ავადმყოფობის, აპლანოური ანემიის, ლეიკემიის, აგრანულოციტოზის დროს) ან გაუკუღმართდეს (მაგალითად, ავთვისებიანი ანემიის, პოლიციტემიის, ლეიკოზის დროს). სისხლში ამ დროს ჩნდება უმწიფარი, ფუნქციურად არასრულფასოვანი და სწრაფად დაზიანებადი ფორმიანი ელემენტები. ასეთ შემთხვევებში საუბრობენ სისხლ პათოლოგიურ რეგენერაციის ფენომენზე.

სისხლმბადი და იმუნოკომპეტენტური ორგანოების რეპარაციული შესაძლებლობები ერთნაირი არ არის. ძვლის ტვინს გააჩნია ძალიან მა-

ღალი პლასტიკური თვისებები და შეიძლება აღდგეს მნიშვნელოვანი დაზიანების დროსაც კი. ლიმფური კვანძების რეგენერაცია კარგად ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა შენარჩუნებულია კავშირი მომტან და გამომტან ლიმფურ მილებსა და ირგვლივ არსებულ შემაერთებელ ქსოვილს შორის. ელენთის ქსოვილის რეგენერაცია დაზიანების დროს, როგორც წესი, არასრულია, დაღუპული ქსოვილი ჩანაცვლდება ნაწიბურით.

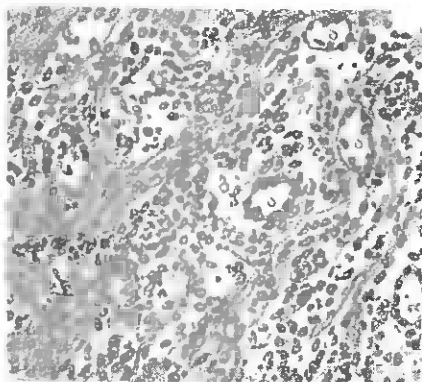
სისხლის თხევადი ნაწილის (პლაზმის) შევსება ხდება ლიმფიდან და ქსოვილოვანი სითხიდან.

სისხლს და ლიმფური მილებს რეგენერაცია მიმდინარეობს არაერთგვაროვნად მათი ყალიბის მიხედვით. მიკროსისხლმილებში მსხვილთან შედარებით აქვთ რეგენერაციის კარგი უნარი. ახალი მიკროსისხლმილების წარმოქმნა შეიძლება მოხდეს დაკვირტვის გზით ან აკტოგენურად. მილების დაკვირტვით რეგენერაციის დროს სწრაფად გამრავლებადი ენდოთელური უჯრედებისაგან (ანგიოზლასტებისაგან) ჩნდება გვერდითი წანაზარდები (კვირტები). წარმოიქმნება ენდოთელური უჯრედების ბაგირაკები, რომელშიც ჩნდება სანათურები და სანათურებში მოძრაობას იწყებს ძირითადი მილიდან წამოსული სისხლი და ლიმფა. მილის კედლის სხვა ელემენტები წარმოიქმნება ენდოთელიუმისა და ირგვლივ არსებული შემაერთებელქსოვილოვანი

უჯრედების დიფერენციაციის შედეგად. მილის კედლებში ადრე არსებული ნერვებიდან ჩაიზრდება ნერვული ბოჭკოებიც. მილების ავტოგენური რეგენერაციის დროს შემაერთებელ ქსოვილში ჩნდება არადიფერენცირებული უჯრედების კუნძულები. აღნიშნულ კუნძულებში წარმოიქმნება ხვრელები, სადაც იხსნება ადრე არსებული კაპილარები და ჩაიდგრება სისხლი. შემაერთებელი ქსოვილის ახალგაზრდა უჯრედები განიცდიან დიფერენციაციას და წარმოქმნიან ენდოთელურ ჩანაფენს (ინტიმას) და მილის კედლის სხვა ელემენტებს.

მ ს ხ ვ ი ლ ი ყ ა ლ ი ბ ი ს ს ი ს ხ ლ ი ს მ ი ლ ე ბ ი ნაკლებად პლასტიკურია, ამიტომ მათი კედლებების დაზიანების დროს აღდგება მხოლოდ შიგა გარსის სტრუქტურა — მისი ენდოთელური ჩანაფენი, შუა და გარეთა გარსის ელემენტები, ჩვეულებრივ, ჩანაცვლდება შემაერთებელი ქსოვილით, რასაც ზშირად მოჰყვება სისხლის მილის სანათურის დავიწროება (სტენოზი) ან დახშობა (ობლიტერაცია).

შ ე მ ა ე რ თ ე ბ ე ლ ი ქ ს ო ვ ი ლ ი ს რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ა იწყება ახალგაზრდა მეზენქიმური ელემენტების პროლიფერაციითა და წვრილი სისხლძირების წარმოქმნით, ჩნდება ახალგაზრდა უჯრედებითა და თხელკედლიანი სისხლძირებით მდიდარი შემაერთებელი ქსოვილი, რომელსაც დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს. ის წარმოადგენს წვნიან, მუქი წითელი ფერის, ზედაპირზე მარცვლოვანი შესახედაობის მქონე ქსოვილს, რომელსაც



სურ. 120. გრანულაციური ქსოვილი. ა. ახალწარმოქმნილი სისხლის მილები. ბ. გრანულაციური ქსოვილის სხვადასხვა უჯრედები (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ამის გამო **გრანულაციური ქსოვილი** ეწოდა (სურ. 120). გრანულები (გრანულა — მარცვალი) ზედაპირიდან წამოწეული, ახლადწარმოქმნილი, თხელკედლიანი სისხლძირებისა და შექმნილი მარყუქებია, რომლებიც გრანულაციური ქსოვილის საყრდენს ქმნიან. სისხლძირებს შორის ბევრია შემთავი ქსოვილის არადიფერენციული ლიმფოციტის მსგავსი უჯრედები, ლეიკოციტები, პლაზმური უჯრედები და ლაბროციტები. შემდგომში გრანულაციური ქსოვილი მწიფდება, რაც გულისხმობს უჯრედული ელემენტების, ბოჭკოვანი სტრუქტურების დიფერენციაციას; ჰემოგენური ელემენტების რიცხვი კლებულობს, ხოლო ფიბრობლასტებისა მატულობს. ფიბრობლასტების მიერ უჯრედშია ნივთიერებაში კოლაგენის სინთეზს მოჰყვება ჯერ აროგროფილური, ხოლო შემდეგ კოლა-

გენური ბოჭკოების წარმოქმნა. ფიბრობლასტები ასინთეზებენ გლიკოზამინოგლიკანებს, რითაც წარმოიქმნება შემადგენელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერება. ფიბრობლასტების მომწიფებასთან ერთად იზრდება კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობა, ისინი ქმნიან კონებს, ერთდროულად მცირდება სისხლმილთა რაოდენობა, ისინი დიფერენცირდებიან არტერიებად და ვენებად. გრანულაციური ქსოვილის მომწიფება მთავრდება უხეშ-ბოჭკოვანი, შემადგენელ ქსოვილოვანი ნაწიბურის (cicatrix, ლათ.) წარმოქმნით.

შემადგენელი ქსოვილი წარმოიქმნება არამარტო მისი დაზიანების დროს, არამედ სხვა დაზიანებული ქსოვილების არასრული ორგანიზაციის შემთხვევაშიც, აგრეთვე, ორგანიზაციის (ინჟანსულაციის), კრილობის შეზოცების და პროდუქციული ანთების დროს. გრანულაციური ქსოვილის მომწიფება შეიძლება სხვადასხვა სახის გადახრით მიმდინარეობდეს. ანთება გრანულაციურ ქსოვილში იწვევს მისი მომწიფების შეფერხებას, ხოლო ფიბრობლასტების ზედმეტი სინთეზური აქტივობა — კოლაგენური ბოჭკოების ჰარბად წარმოქმნას — მათი შემდგომი მკვეთრად გამოხატული ჰიალინოზით. აღნიშნულ შემთხვევაში ყალიბდება მოლურჯო-წითელი ფერის სიმისენის მსგავსი ნაწიბუროვანი ქსოვილი კელოიდის სახით, რომელიც კანის ზედაპირიდან წამოწეულია. კელოიდური ნაწიბურები წარმოიქმნება კანის სხვადასხვა ტრავმული დაზიანების, განსაკუთრებით დამ-

წვრობის შემდეგ.

ცხიმოვანი ქსოვილის რეგენერაცია ხდება შემადგენელ ქსოვილოვანი უჯრედების ციტოპლაზმაში ცხიმის დაგროვების შედეგად ცხიმოვან უჯრედებად (ადიპოზოციტებად) გარდაქმნის გზით. ცხიმოვანი უჯრედები ლაგდება წილაკებად, რომელთა შორის მოთავსებულია შემადგენელ ქსოვილოვანი ფენები სისხლმილბთან და ნერვებთან ერთად.

ძვლოვანი ქსოვილის რეგენერაცია ძვლის მოტეხილობის დროს დამოკიდებულია ძვლის დაზიანების ხარისხზე, ძვლის ნატეხების სწორ რეპოზიციაზე, ადგილობრივ ფაქტორებზე (სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა, ანთება და სხვ.). ძვლის გაურთულებელი მოტეხილობის დროს, როცა ძვლის ნატეხები უძრავია, ვითარდება ძვლის პირველადი შეზრდა. ის იწყება დეფექტის მიდამოში ძვლის ნატეხებს შორის არსებულ ჰემატომაში ახალგაზრდა მეზენქიმური ელემენტების და სისხლმილების ჩაზრდით. ვითარდება ე.წ. წინასწარი შემადგენელ ქსოვილოვანი კორძი (კოჟიქი), რომელშიც მაშინვე დაიწყება ძვლის წარმოქმნა. აღნიშნული პროცესი დაკავშირებულია დაზიანების ზონის პერიოსტეუმსა და ენდოსტეუმში არსებული ოსტეობლასტების აქტივაციასა და პროლიფერაციასთან. ოსტეოგენურ ფიბრობლასტულ ქსოვილში ჩნდება სუსტად გაკირული ძვლოვანი ხარისები, რომელთა რიცხვი თანდა-

თან მატულობს. წარმოიქმნება წინასწარი ძვლოვანი კორდი (callus provisorius, ლათ.), შემდგომში ის მწიფდება და გადაკეთდება ფირფიტოვან ძვლად და წარმოიქმნება საბოლოო ძვლოვანი კორდი (callus definitivus, ლათ), რომელიც შენების მიხედვით ძვლოვანი ქსოვილისაგან განსხვავდება ძვლოვანი ხარისხების უწყსრივო განლაგებით. მას შემდეგ, რაც ძვალი დაიწყებს თავისი ფუნქციების შესრულებას და დაიტვირთება, ახლადწარმოქმნილი ქსოვილი ოსტეოკლასტებისა და ოსტეობლასტების მეშვეობით გადაკეთდება. ჩნდება ძვლის ტვინი. აღდგება ვასკულარიზაცია და ინერვაცია. ძვლის რეგენერაციის აღდგომა პირთბების დარღვევის დროს (სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მოტეხილი ბოლოების მოძრაობა, ერთმანეთისგან დაცილება) ვითარდება ძვლის მეორადი შეზრდა. ამ სახის შეზრდისათვის დამახასიათებელია ძვლის მოტეხილ ნაწილებს შორის თავდაპირველად ხრტილოვანი ქსოვილის წარმოქმნა, რომლის საფუძველზეც შემდგომში ძვლოვანი ქსოვილი იქმნება. ამიტომ ძვლის მეორადი შეზრდის დროს საუბრობენ წინასწარი ძვალ-ხრტილოვანი კორდის წარმოქმნაზე, რომელიც გარკვეული დროის გავლის შემდეგ მწიფე ძვლად გადაკეთდება. მეორადი ძვლოვანი შეზრდა პირველადთან შედარებით უფრო ხშირია და მის განვითარებას

უფრო ბევრი დრო სჭირდება. არახელსაყრელ პირობებში ძვლოვანი ქსოვილის რეგენერაცია შეიძლება დაიჩაღვს. ასე მაგალითად, ჭრილობაში ინფექციის მოხვედრის დროს ძვლის რეგენერაცია ფერხდება. ძვლის ნამსხვრევები, რომლებიც რეგენერაციული პროცესის ნორმული მიმდინარეობის დროს კარკასის ფუნქციას ასრულებს ახლადწარმოქმნილი ძვლოვანი ქსოვილისათვის, ჭრილობის დაჩირქების შემთხვევაში ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის განვითარებას, რაც აფერხებს რეგენერაციას. ზოგჯერ პირველადი ძვლოვან-ხრტილოვანი კორდი არ განიცდის დიფერენციაციას ძვლოვან ქსოვილად. ასეთ შემთხვევებში მოტეხილი ძვლის ბოლოები მოძრაობენ და წარმოიქმნება ცრუსახსარი (pseudarthrosis, ბერძნ.). ძვლოვანი ქსოვილის ჭარბ პროდუქციას რეგენერაციის პროცესში მოჰყვება წანაზარდების — ეგზოსტოზების წარმოქმნა.

ხრტილოვანი ქსოვილის რეგენერაცია, ძვლოვანი ქსოვილისაგან განსხვავებით, ყოველთვის არასრულია. მხოლოდ მცირე დეფექტი შეიძლება ჩანაცვლდეს ახლადწარმოქმნილი ქსოვილით ძვლისაზრდელას კამბიური ელემენტების — ქონდრობლასტების ხარჯზე. ეს უჯრედები ქმნიან ხრტილის ძირითად ნივთიერებებს, შემდეგ გარდაიქმნებიან მწიფე ხრტილოვან უჯრედებად. ხრტილის დიდი ზომის დეფექტების ჩანაცვლება ხდება ნაწიბურით.

კუნთოვანი ქსოვი-

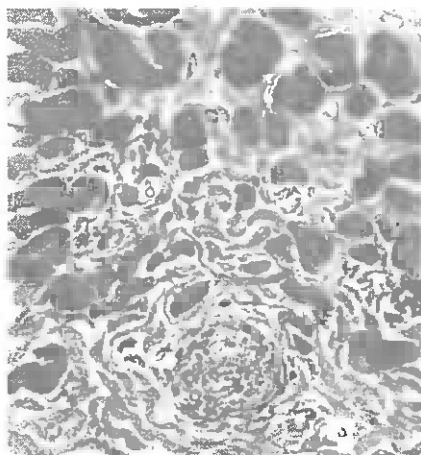
ლის რეგენერაცია. კუნთოვანი ქსოვილის რეგენერაციის უნარი და ფორმები სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია ქსოვილის სახეზე. გლუვი კუნთი, რომლის უჯრედებსაც აქვთ მიტოზისა და ამიტომის უნარი, უმნიშვნელო დეფექტების დროს სრულ რეგენერაციას განიცდის. დაზიანების შედარებით დიდი უბნები გლუვ კუნთებში ჩანაცვლდება ნაწიბურით, ამასთან ერთად დაუზიანებელი კუნთოვანი ბოჭკოები განიცდის ჰიპერტროფიას. გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოების წარმოქმნა შეიძლება მოხდეს შემადგენელი ქსოვილის ელემენტების გადაკეთების (მეტაპლაზიის) გზითაც. ასე წარმოიქმნება გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოების კონები პლევრის შეხორცების ადგილზე, თრომბის ორგანიზაციის დროს, სისხლძირღვეში მათი დიფერენციაციისა და სხვ.

ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთის რეგენერაცია დაკავშირებულია უჯრედ-სატელიტებთან, რომლებიც სარკოლების ქვეშ, ე.ი. კუნთოვანი ბოჭკოების შიგნით მდებარეობს და კამბიურ უჯრედებს წარმოადგენს. ტრავმის პირობებში უჯრედი სატელიტები იწყებენ გაყოფას, შემდეგ განიცდიან დიფერენციაციას განივზოლიან კუნთოვან უჯრედებად. თუ კუნთის დაზიანების დროს ბოჭკოების მთლიანობა დაირღვა, დაზიანების ადგილზე ჩნდება კოლბისმაგვარი გამობერილობა, რომელიც შეიცავს ბირთვების დიდ რაოდენობას და ეწოდება კუნთოვანი კვირტი.

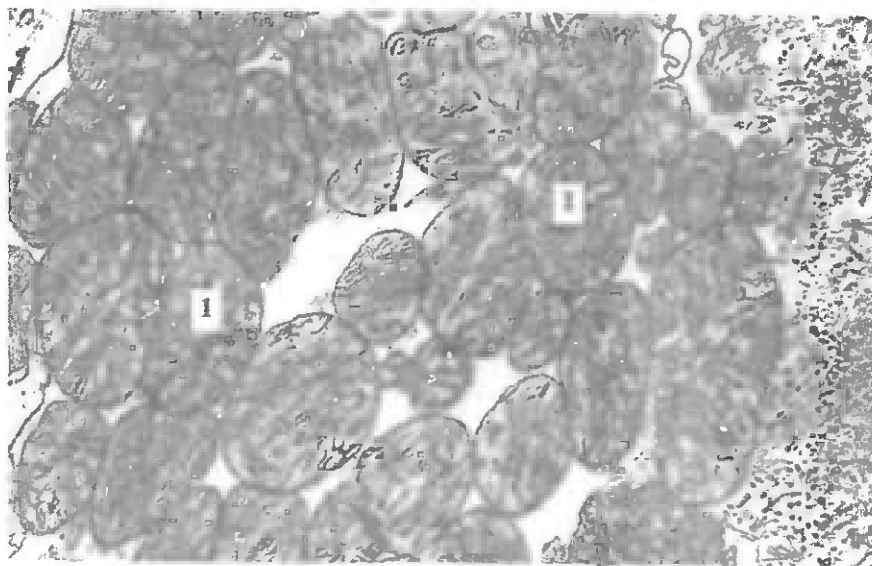
ამ დროს ბოჭკოს მთლიანობის აღდგენა არ ხდება. დაზიანების ადგილი შეივსება გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც შემდგომში გარდაიქმნება ნაწიბურად (კუნთოვანი კორძი).

გულის კუნთის რეგენერაცია, განივზოლიანი მუსკულატურის დაზიანების მსგავსად, მთავრდება დეფექტის დანაწიბურებით (სურ. 121). თუმცა შერჩენილ კუნთოვან ბოჭკოებში მიმდინარეობს ულტრასტრუქტურათა ინტენსიური ჰიპერპლაზია (სურ. 122), რითაც ხდება ბოჭკოების ჰიპერტროფია და ორგანოს ფუნქციის აღდგენა.

ეპითელიუმის რეგენერაცია ხშირ შემთხვევაში ბოლომდე ხდება, რადგან მას დიდი რე-



სურ. 121. მოკარდიუმის რეგენერაციული ჰიპერტროფია პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზის დროს. ა. ნაწიბუროვანი შემადგენელი ქსოვილი. ბ. ჰიპერტროფიული კუნთოვანი ბოჭკოები (ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).



სურ. 122. კარდოლომიციტი. მატოქონდრიების (1) ჰიპერპლაზია კარდოლომიციტის რეგენერაციული ჰიპერტროფიის უბანში (ე.წ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

გენერაციული შესაძლებლობები აქვს. განსაკუთრებით კარგად მიმდინარეობს მფარავი ეპითელიუმის რეგენერაცია. მრავალშრიანი ბრტყელი გარქავებადი ეპითელიუმის აღდგენა შესაძლებელია საკმაოდ დიდი ზომების დეფექტების დროსაც კი. ეპიდერმისის რეგენერაციისას დეფექტის კიდეებში ინტენსიურად მრავლდება ჩანასახოვანი (კამბიური), ანუ ლეროვანი (მალპიგის შრის) უჯრედები. წარმოქმნილი ეპითელიური უჯრედები ერთ შრედ ფარავს დეფექტს, შემდგომში ეპითელიუმი ხდება მრავალშრიანი, მისი უჯრედები იძენს ეპიდერმისის ყველა ნიშან-თვისებას. კ ა ნ ი ს რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ი ს პ რ ო ც ე ს ი ს დ ა რ ღ ვ ე ვ ი ს ა ს ჩნდება

შეუხორცებელი წყლულები, რომელთა კიდეებშიც ეპითელიუმის შირად ატიპურად იზრდება, საიდანაც შემდგომში შეიძლება განვითარდეს კ ა ნ ი ს კ ი ბ ო .

ლო რ წ ო ვ ა ნ ი გ ა რ ს ე ბ - ი ს მ ფ ა რ ა ვ ი ე პ ი თ ე ლ ი უ - მ ი ს (მრავალშრიანი ბრტყელი გაუ-რქავებადი, გარდამავალი, ერთშრიანი პრიზმული და მრავალრიგოვანი მოციმ-ციმე) რეგენერაცია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის მსგავსია. ლორ-წოვანი გარსის დეფექტი აღდგება ჯირ-კვლების გამომტანი სადინრებისა და კრიპტების გამომფენი უჯრედების პრო-ლიფერაციის ხარჯზე. თავდაპირველად ეპითელიუმის არადიფერენციული გაბრ-



სურ. 123. კუჭის პილორული ნაწილის ლორწოვანი გარსის რეგენერაცია. ა. ახლადწარმოქმნილი კუბური ფორმის ეპითელიური უჯრედები მიცოცავენ წყლულოვანი დეფექტის ზედაპირზე. ბ. კუჭის ორბოს ეპითელიუმი (ვ.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ტყელებული უჯრედები დეფექტს ფარავს თხელი შრით (სურ. 123), შემდეგ უჯრედები ღებულობს ამომფენი ეპითელიუმის დამახასიათებელ ფორმას. პარალელურად ნაწილობრივ ან მთლიანად აღდგება ლორწოვანი გარსის ჭირკვლებიც (მაგ. ნაწლავის ჭირკვლები, ენდომეტრიუმის ჭირკვლები).

პლევრის, გულის პერიანგისა და მუცლის ფარის მეზოთელიუმის რეგენერაცია ხორციელდება დაუზიანებელი უჯრედების გამრავლების გზით. დეფექტის ზედაპირზე დასაწყისში ჩნდება შედარებით მსხვილი კუბური უჯრედები, რომლებიც შემდეგ ბრტყელდება. მცირე ზომის დეფექტების დროს მეზოთელიური ჩანაფენი სწრაფად და სრულად აღდგება.

მეზარავი ეპითელიუმისა და მეზოთელიუმის აღდგენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქვემდებარე შემადგენელი ქსოვილის მდგომარეობას, ვინაიდან ნებისმიერი დეფექტის ეპითელიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ მისი გრანულაციური ქსოვილით ამოვსების შემდეგ.

ორგანოთა (ღვიძლის, პანკრეასის, შიგა სეკრეციის ჭირკვლების, ფილტვების ალვეოლების) სპეციალიზებული ეპითელიუმი ს რეგენერაცია მიმდინარეობს რეგენერაციული ჰიპერტროფიის ტიპით: დაზიანებულ უბნებში ქსოვილი ჩანაცვლდება ნაწიბურით, ხოლო მის პერიფერიასზე ხდება პარენქიმის უჯრედების ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია. ღვიძლის ნეკროზის უბანი ყოველთვის ნაწიბურდება, ხოლო ორგანოს სხვა ნაწილებში მიმდინარეობს უჯრედების ინტენსიური ახლადწარმოქმნა და უჯრედშიგა სტრუქტურების ჰიპერპლაზია, რასაც მათი ჰიპერტროფია მოსდევს. ყოველივე ამის გამო ორგანოს საწყისი მასა და ფუნქცია სწრაფად აღდგება. ღვიძლის რეგენერაციული შესაძლებლობანი თითქმის უსაზღვროა. პანკრეასში რეგენერაციული პროცესები კარგადაა გამოხატული როგორც ეგზოკრინულ ნაწილში, ისე პანკრეასის კუნძულებში. ეგზოკრინული ჭირკვლების ეპითელიუმი კუნძულების აღდგენის წყაროს წარმოადგენს. თირკმელეში მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზის დროს შერჩე-

ნილი ნეფროციტები მრავლდება და მილაკები აღდგება მხოლოდ ბაზალური მემბრანის შენარჩუნების შემთხვევაში. მემბრანის რღვევის დროს (ტუბულორექსი) კი ეპითელიუმი არ აღდგება და მილაკი შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლდება. დაღუპული მილაკოვანი ეპითელიუმი აღარ აღდგება იმ შემთხვევაშიც, როცა ილუპება სისხლმილოვანი გორგალი. ამ დროს დაღუპული ნეფრონის ადგილზე ჩნდება ნაწიბუროვანი შემაერთებელი ქსოვილი, ხოლო ირგვლოვმდებარე ნეფრონები განიცდიან რეგენერაციულ ჰიპერტროფიას.

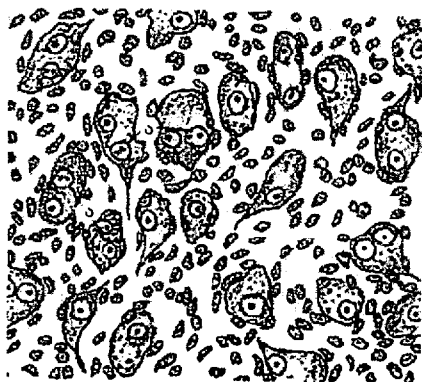
შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებში აღდგენითი პროცესები აგრეთვე არასრული რეგენერაციით ხორციელდება.

ფილტვებში ცალკეული წილის ამოღების შემდეგ დარჩენილ ნაწილში ვითარდება ქსოვილოვანი ელემენტების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია.

ორგანოთა სპეციალიზებული ეპითელიუმის რეგენერაცია შესაძლოა მიმდინარეობდეს ატიპურად, რაც იწვევს ორგანოში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებას, მის სტრუქტურულ გადაკეთებას და დეფორმაციას. ორგანოში განვითარებულ ამგვარ ცვლილებებს **ციროზი** ეწოდება (ღვიძლის ციროზი, ნეფროციროზი, პნევმოციროზი).

ნერვული სისტემის სხვადასხვა განყოფილების რეგენერაცია სხვადასხვანაირად მიმდინარეობს. თავისა და ზურგის ტვი-

ნში არ ხდება ნერვული უჯრედების ახლადწარმოქმნა. დაზიანების შემთხვევაში მათი სტრუქტურისა და ფუნქციის აღდგენა შესაძლოა მხოლოდ დაუზიანებელი უჯრედების უჯრედშიგა რეგენერაციის მეშვეობით (სურ. 124). ნეიროგლიას, განსაკუთრებით კი — მიკროგლიას, ახასიათებს რეგენერაციის უჯრედული ფორმა, ამიტომაც თავისა და ზურგის ტვინის ქსოვილთა დეფექტები, როგორც წესი, ივსება ნეიროგლიის პროლიფერაციით — ვითარდება ე.წ. **გლიოზი** ნაწიბურად. ვეგეტაციური ნერვული სისტემის კვანძებისა და დაზიანებისას, უჯრედთა ულტრასტრუქტურების ჰიპერპლაზიასთან ერთად ადგილი აქვს მათ ახლადწარმოქმნას. პერიფერიულ ნერვების დაზიანებისას რეგენერაცია ხდება



სურ. 124. სიმპათიკური კვანძის ნეირონების ბირთვების უჯრედშიგა რეგენერაციული ჰიპერპლაზია — ნეირონების რეგენერაციული ჰიპერტროფიის დროს. მოჩანს ორბირთვიანი ნეირონები (ა) (ვ.ვ. სეროვი და ა.კ.ტოროვი, 1986 წ.).

უჩრდეთან კავშირშენარჩუნებული ცენტრალური მონაკვეთის ხარჯზე. პერიფერიული მონაკვეთი კი ილუბება. ნერვის დაღუბული პერიფერიული მონაკვეთის შვანის გარსის უჩრდები გამრავლების შედეგად წარმოქმნის ბუდეს – ე.წ. ბიუნგერის ჭიშს. მასში პროქსიმული მონაკვეთიდან ხდება ღერძცილინდრების ჩაზრდა. საბოლოოდ ნერვულ ბოჭკოთა რეგენერაცია მათი მიელინიზაციითა და ნერვული დაბოლოებების აღდგენით მთავრდება. თუკი ნერვის რეგენერაცია ამა თუ იმ მიზეზით დაიჩრდა (ნერვის ნაწილების მნიშვნელოვანი დაცილება, ანთებითი პროცესის განვითარება), მაშინ ნერვის გაწყვეტის ადგილას წარმოიქმნება ნაწიბური, რომელშიც უწყსრიგოდ ლაგდება ნერვის პროქსიმული მონაკვეთის მორეგენერაციე ღერძცილინდრები. ასეთ ცვლილებებს განიცდის გაღაჭრილი ნერვების დაბოლოებები ნაამპუტაციები კილურის ტაკეში. ნერვული ბოჭკოებითა და ფიბროზული ქსოვილით წარმოქმნილ ამგვარ ნაზარდს **ამპუტაციური ნევრომა** ეწოდება.

მსოვილთა (ჭრილობათა) შეხორცება

პირველადი დაჭიმვით შეხორცება (sanatio per primam s. per primam intentionem, ლათ). პირველადი დაჭიმვით ჭრილობის რეპარაციის ყველაზე მარტივი მა-

გალითია **ჭირურგიული ჭრილობის** შეხორცება. ჭირურგიული ჭრილობის დროს ჭრილობის კიდეების ერთმანეთთან მიახლოება ხდება ნაკვერთის საშუალებით და შეხორცება მიმდინარეობს ბაქტერიებით დაინფექციების გარეშე, ქსოვილის მინიმალური დაზარაებით. ჭრილობის შეხორცების ამ სახეს „პირველადი დაჭიმვით შეხორცება“ ეწოდება. ჭრილობის უბანში ვითარდება ეპითელიოციტების, ღერძის დანამატების და შემავრთებელ ქსოვილოვანი უჩრდების ნეკროზი; ჭრილობის ნაპრალი ვიწროა და შეიცავს სისხლის კოლტებს, რომელიც შედგება ფიბრინისა და სისხლის უჩრდებისაგან. კოლტის ზედაპირის დეჰიდრატაციის შედეგად წარმოიქმნება **ჭეჩე (ფუფხი)**, რომელიც ფარავს ჭრილობას და თითქმის მაშინვე ახდენს გარემოსაგან მის იზოლაციას.

24 საათში ჭრილობის განაკვეთის ზედაპირზე ჩნდება ნეიტროფილები, რომლებიც ფიბრინის კოლტის მიმართულებით მოძრაობენ. ჭრილობის კილის მიმდებარე ეპიდერმისი სქელდება ბაზალური უჩრდების მიტოზური აქტივობის გაძლიერების შედეგად.

24-48 საათში ჭრილობის კიდეებიდან ეპითელიური უჩრდები იწყებენ მიგრაციას ღერძის გადაკვეთილი კიდეებიდან ფუფხის ცენტრისაკენ და ქმნიან უწყვეტ, მაგრამ თხელ ეპითელიურ შრეს.

მესამე დღისათვის ნეიტროფილები იცვლება მაკროფაგებით. გრანულაციური ქსოვილი თანდათან

ჩაიზრდება ქრილობის ნაპრალში. ქრილობის განაკვეთის ზედაპირზე ვლინდება კოლაგენური ბოჭკოები, რომლებიც **ორიენტირებულია ვერტიკალურად და არ უკავშირდება განაკვეთის ზედაპირს**. ეპითელიოციტების პროლიფერაცია გრძელდება, რაც იწვევს ეპიდერმისის მფარავი შრის გასქელებას.

მეხუთე დღისათვის განაკვეთის სივრცე გრანულაციური ქსოვილით ივსება. ნეოვასკულარიზაცია მაქსიმალურ ინტენსივობას აღწევს. კოლაგენის ფიბრილების რაოდენობა მატულობს, ისინი უკავშირდება **ან ქრილობის ზედაპირს**. ეპიდერმისის ნორმალური სისქე აღდგება, ზედაპირული უჯრედები განიცდიან ღიფერენციაციას, კერატინიზაციას და იძენენ მწიფე ეპიდერმისისათვის დამახასიათებელ სტრუქტურას.

მეორე კვირის განმავლობაში გრძელდება კოლაგენის დაგროვება და ფიბრობლასტების პროლიფერაცია. ლეიკოციტური ინფილტრატი, შეშუპება და სისხლსავსეობა ქრება. ამ დროისათვის იწყება ქრილობის გაფერმკრთალების ხანგრძლივი პროცესი, რომელსაც თან ახლავს კოლაგენის დაგროვების გაძლიერება ნაწიბურში და სისხლძილების რეგრესია.

პირველი თვის დასასრულს ნაწიბური შედგება შემეფრთხილებელი ქსოვილისაგან, რომელშიც არ აღინიშნება ანთებითი ინფილტრატი და

დაფარულია ინტაქტური ეპიდერმისით. დერმის დანამატები, რომელთა მთლიანობა დაირღვა ქრილობის მიყენების დროს, არ ვლინდება. ამის შემდეგ იზრდება ქრილობის სიმტკიცე თვეების განმავლობაში, სანამ არ მიაღწევს მაქსიმალურ სიმტკიცეს.

მეორადი დაჭიმვით შეხორცება (*sanatio per secundam intentionem s. per granulationem, cum cicatrix*, ლათ.). მეორადი დაჭიმვით შეხორცება ხდება უჯრედების და ქსოვილის ვრცელი დაზიანების (ინფარქტის, ქრონიკული წყლულის, აბსცესის) დროს **გრანულური ქსოვილით**, რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება ნაწიბურად (სურ. 125).

მეორადი დაჭიმვით შეხორცება პირველადი შეხორცებისაგან **სხვაგვდება** რამდენიმე ნიშნით:

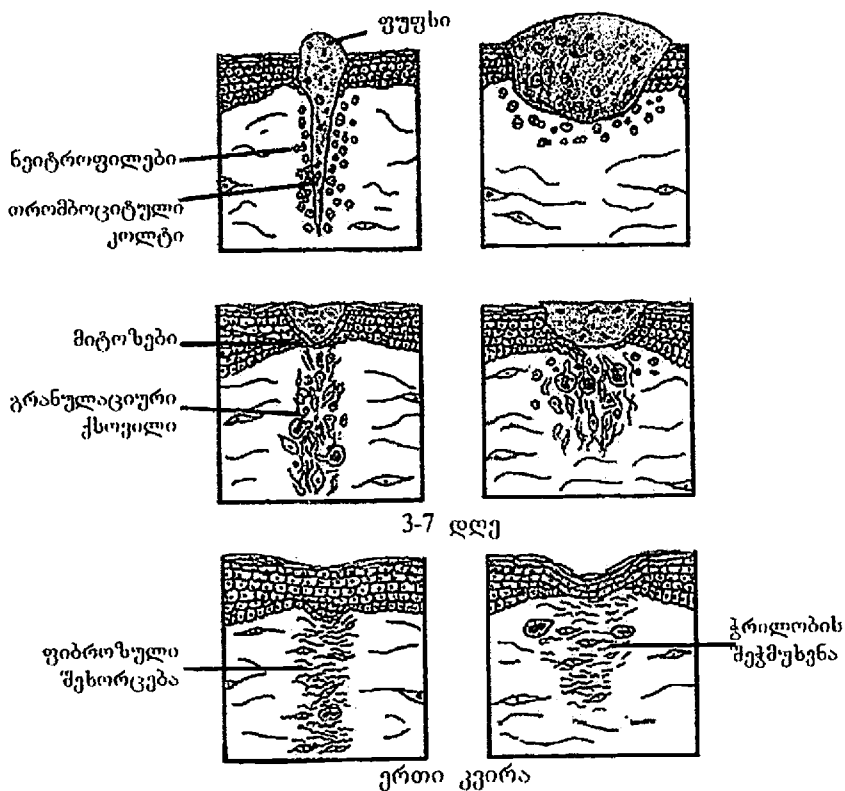
1. ქსოვილის ვრცელი დეფექტები დასაწყისში ხასიათდებიან ფიბრინის, ნეკროზული დეტრიტის და ექსუდატის უფრო მეტი რაოდენობით, ანთებითი რეაქცია უფრო ინტენსიურია;

2. წარმოიქმნება უფრო დიდი რაოდენობით გრანულაციური ქსოვილი;

3. პირველადი შეხორცების მეორადი შეხორცებისაგან განმასხვავებელი ძირითადი ნიშანია ე.წ. **ქრილობის შეჭმუხვანის ფენომენი**, რომელიც აღინიშნება ვრცელი ზედაპირული ქრილობების დროს. დაახლოებით 40 სმ. დეფექტი ბოცვერის კანში დაახლოებით 6 კვირაში მცირდება საწყისი მოცულობის, ზომის, სიღრმის 5-

შენიშვნა პირველადი
დაზიანებით

შენიშვნა მეორადი
დაზიანებით



3-7 დღე

ერთი კვირა

სურ. 125. კრილობის შეხორცების საფეხურები პირველადი (მარცხნივ) და მეორადი (მარჯვნივ) დაზიანების დროს. ნაწილობრივი გაყვანებით მკურნალობისას, ვიდრე არსებული წყლული (Robbins, 1998 წ.).

10%-მდე, რაც ძირითადად განპირობებულია შეკუმხვანით. კრილობის შეკუმხვანაში მონაწილეობენ მიოფიბრობლასტები. კრილობის შეკუმხვანა ხელს უწყობს ვრცელი ზედაპირული დეფექტების რეპარაციას. ნეკროზის ან ქს-

ოვილის დეფექტის საწყისი უბანი უფრო დიდი ზომისაა, ვიდრე ნაწილობრივი.

ზოგჯერ კრილობის შეხორცების ნორმალური პროცესი ირღვევა, რაც დამოკიდებულია თავად შეხორცების პროცესის მიმდინ-

არეობაზე და ინდივიდის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. თუმცა, სრულიად ნორმულ ინდივიდებში, ოპტიმური მკურნალობის შემთხვევაშიც კი, შეიძლება განვითარდეს ორი სახის დარღვევა: 1. ჰარბი რაოდენობით გრანულაციური ქსოვილის წარმოქმნა, ე.წ. **ჰარბი გრანულაციები**, ანუ „**გელური ხორცი**“, რომელიც შეიძლება გადაეზარდოს დახურვადი დეფექტის კიდეებს ზევიდან და ამის გამო შეფერხდეს რეპარაციული პროცესი. საბედნიეროდ, ამ პრობლემის გადაწყვეტა შესაძლებელია ჰარბი გრანულაციების ოპერაციული მოკვეთით ან თერმოკაუტერიზაციით; 2. კელოიდის წარმოქმნა ხშირია შავკანიანებში, რომლის მიზეზი უცნობია. ამ დროს შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება კოლაგენი ანომალური რაოდენობით, რომელიც ქმნის ვრცელ, ამოწმებელ სიმსივნურ ნაწიბურს.

კელოიდის წარმოქმნისაკენ ტენდენცია ამა თუ იმ ინდივიდის **გენეტიკური თავისებურება**ა. კელოიდის ოპერაციული გზით მოცილების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს რეკიდირი.

რემენარაციის (მრელოგენის შემოვრცელების) პროცესში ჩართული ზოგიერთი მნიშვნელოვანი ფენოგენი

რეგენერაციის პროცესი, მათ შორის ჰრილობათა შეხორცება, როგორც რეგენერაციის ერთ-ერთი სახე, მოიცავს

პრავალ ურთიერთშეთანხმებულ პროცესს. კერძოდ, ისეთებს, როგორიცაა: პარენქიმული უჯრედების რეგენერაცია, პარენქიმული და შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების მიგრაცია და პროლიფერაცია, ექსტრაცელულური მატრიქსის ცილების სინთეზი, შემაერთებელი ქსოვილისა და პარენქიმის რეკონსტრუქცია, კოლაგენიზაცია და დაზიანებული უბნის (ჰრილობის) დანაწიბურება. ამ მოვლენებიდან ჩვენ შევხვებით სამ ყველაზე მნიშვნელოვანს: 1. **ზრდის ფაქტორების მნიშვნელობას**, რომელიც ცენტრალურ როლს თამაშობს ფიბრობლასტების, სისხლის მილების ზრდასა და ეპითელიური უჯრედების რეგენერაციაში. 2. **უჯრედულ და უჯრედულ-მატრიქსულ ურთიერთობას** და 3. **ექსტრაცელულური მატრიქსის სინთეზს** და **კოლაგენიზაციას**.

ზრდის ფაქტორები

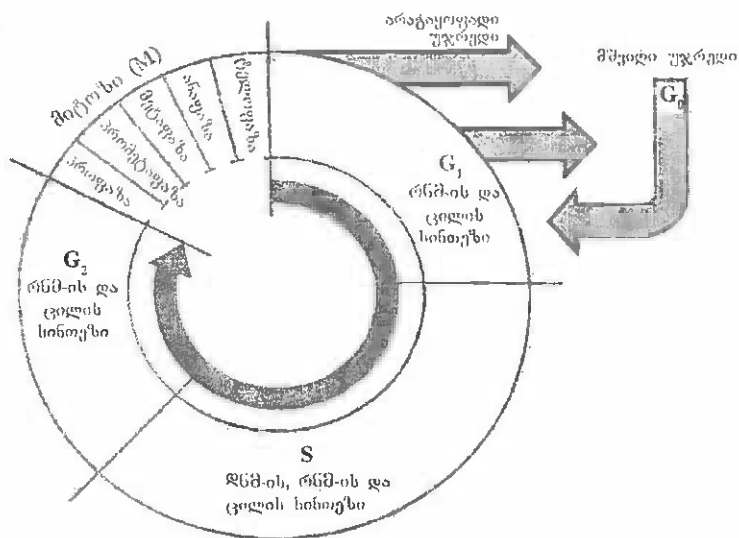
უჯრედების პოპულაციის ნორმული ზრდა კონტროლდება **ზრდის მასტიმულატორული ფაქტორებით** (ოპოზიციური ფაქტორებით). ზრდის ფაქტორების მნიშვნელობა ან ინჰიბიტორების დეფიციტი იწვევს პროლიფერაციის გააქტივებას. სიმსივნეების შემთხვევაში უკონტროლო პროლიფერაცია შეიძლება დაკავ-



შირებული იყოს უჩრდული ციკლის დამოკლებასთან ან უჩრდების კედომის ინტენსივობის დაქვეითებასთან. ყველაზე მნიშვნელოვანია ის ფაქტორები, რომელთაც G_0 -უჩრდები (უჩრდული ციკლიდან გამოსული უჩრდები, რომლებიც განიცდიან დიფერენციაციას და იწყებენ სპეციალური ფუნქციის შესრულებას) შეჰყავს ციკლში (სურ. 126).

არსებობს მრავალი ზრდის ფაქტორი (საკვები ნივთიერებების ჩათვლით), რომელთაგან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შრატში არსებული ან უჩრდების მიერ გამოიმუშავებული

პოლიპეტიდური ზრდის ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ სხვადასხვა სახის უჩრდების პროლიფერაციას. ამ სუბსტანციათაგან ზოგიერთი წარმოადგენს კომპეტენტურ ფაქტორებს, რომლებიც არ ასტიმულებენ Δ მ-ის სინთეზს, მაგრამ გადაჰყავთ უჩრდები G_0 ან G_1 ფაზაში. სხვა სუბსტანციებიდან აღსანიშნავია პროგრესული ფაქტორები, რომლებიც ასტიმულებენ Δ მ-ის სინთეზს კომპეტენტურ უჩრდებში. გარკვეული ზრდის ფაქტორები ხელს უწყობენ უჩრდის მიგრა-



სურ. 126. უჩრდული ციკლის სტადიები. უჩრდულ ციკლში არჩევენ მოკლე M (მიტოზის) ფაზას და უფრო ხანგრძლივ — ინტერფაზას. M ფაზა შედგება პროფაზისაგან, პრომეტაფაზისაგან, მეტაფაზისაგან, ანაფაზისა და ტელოფაზისაგან. ინტერფაზა შედგება G_1 , S და G_2 ფაზებისაგან. უჩრდები, რომლებიც გამოდიან ციკლიდან, შეძლევენ ალარ იყოფიან და ერთელებიან დიფერენციალში (ნ.გ. ბოილერი და ავტორები, 1997 წ.).

ციას, ლიფერენციაციას, ქსოვილთა რეკონსტრუქციას და ისინი შეიძლება ჩაერთონ რეგენერაციის (კრილობის შეხორცების) ნებისმიერ სტადიაზე. მთავარი ზრდის ფაქტორებია (ცხრილი 10): თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი – PDGF (platelet derived growth factor), ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი – FGF (fibroblast growth factor), α -ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი – α - TGF ($\text{TGF}-\alpha$ - transforming growth factor- α), β -ტრანს-

ფორმაციული ზრდის ფაქტორი – β - TGF ($\text{TGF}-\beta$ - transforming growth factor- β), ინტერლეიკინ-1 – $\text{IL}-1$ ($\text{IL}-1$ - interleukin-1), სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი – TNF (TNF - tumor necrosis factor), ეპიდერმისის ზრდის ფაქტორი – EGF (EGF - epidermal growth factor).

1. ეპიდერმისის ზრდის ფაქტორი – EGF პოლიპეტიდია, რომელიც სუფთა სახით მიღებულია თავგების სუბ-

ცხრილი 10. კრონიკულ ანთებაში ჩართული მთავარი ზრდის ფაქტორების აქტივობა

	PDGF (PDGF)	FGF (FGF)	TGF β (TGF β)	TGF α /EGF (TGF α /EGF)	IL-1 ან TNF (IL-1, TNF)
ანგიოგენეზი in vivo	0	+	+	+	+
ქრომატოსი					
მონოციტი	+	?	+	?	+
ფიბრობლასტი	+	+	+	0	?
ენდოთელიუმი	0	+	?	+	?
მიტოგენეზი					
ფიბრობლასტი	+	+	±	+	+
ენდოთელიუმი	0	+	-	+	0 ან +
კოლაგენის სინთეზი	+	?	+	?	+
კოლაგენაზის სეკრეცია	+	+	+	+	+

„+“ – სტიმულაცია; „-“ – ინჰიბიცია; „0“ – ეფექტი არ არის; „±“ – ეფექტი შეიძლება იყოს პირდაპირი. PDGF – თრომბოციტების ზრდის ფაქტორი; FGF – ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი; $\text{TGF}-\alpha$ – ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი α ; $\text{TGF}-\beta$ – ტრანსფორმაციული ზრდის ფაქტორი β ; $\text{IL}-1$ – ინტერლეიკინ-1; TNF – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი; EGF – ეპიდერმული ზრდის ფაქტორი (Robbins, 1986 წ.)

მაქსიმალური ჯირკვლებიდან და ადამიანის შარდიდან (უროესტრონი). პირველად აღმოაჩინეს მათი უნარის გამო — განაპირობონ ქუთუთოების ნაადრევი მომწიფება ახალშობილ თავგებში (პირდაპირი თვალის ამხელი). **მზვ** არის მიტოგენი მრავალი ეპითელური უჯრედისა და ფიბრობლასტისათვის *in vitro*, და პროგრესული ფაქტორი, იგი ასეტიმულებს უჯრედის გაყოფას მის მემბრანაზე არსებული თიროზინკინაზის **მზვ**-რეცეპტორთან დაკავშირებით. ამჟამად აქტიურად სწავლობენ **მზვ**-ს, როგორც **ლმმ**-ისა და **რნმ**-ის სინთეზის რეგულაციის ფაქტორს.

2. თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი — **მზვ** (**PDGF**) ძლიერკათიონიზებული ცილაა (30 000), რომელიც ორი ჯაჭვისაგან შედგება (**A** და **B**). **მზვ** გროვდება ფირფიტების α -გრანულუმში და გამოიყოფა ფირფიტების გააქტივებისას. ის შეიძლება გამოყოს აგრეთვე გააქტივებულმა მაკროფაგებმა, ენდოთელიოციტებმა, გლუმმა კუნთოვანმა და სიმსივნურმა უჯრედებმა. **მზვ**-იწვევს ფიბრობლასტების, გლუვი კუნთების, მონოციტების მიგრაციასა და პროლიფერაციას. გარდა ამისა, მას აქვს პროინფლამაციური თვისება — **მზვ**-ის მსგავსად **მზვ** უკავშირდება სპეციფიკურ რეცეპტორს, რომელსაც გააჩნია პროტეინკინაზის აქტივობა, მაგრამ განსხვავებით **მზვ**-გან, ის ბიძგს აძლევს უჯრედულ ციკლს, როგორც კომპეტენტური ფაქტორი და ამდენად ის საჭიროებს მიტოგენების პროგრესიის

ფაქტორს. პლაზმა, **მზვ** და ინსულინი, ზრდის ფაქტორების ანალოგიურად, როგორც პროგრესული ფაქტორები ემსახურებიან ამ პროცესის პროგრესს. **მზვ**-შეუძლია გამოიწვიოს მონოციტების ინფლუქსი კოლაგენის სინთეზის გამო და დანაწიბურების გაძლიერება.

3. ფ ი ბ რ ო ბ ლ ა ს ტ ე ბ ი ს ზ რ დ ის ფ ა ქ ტ ო რ ი — **ფზვ** (**FGF**) პირველად გამოყვეს ხარის ტვინიდან და ჰიპოფიზიდან. **ფზვ** მიეკუთვნება პოლიპეპტიდური ზრდის ფაქტორების ოჯახს, რომელთაც გააჩნიათ მრავალი სხვა სახის აქტივობაც, მათ შორის ანგიოგენური. როგორც ცნობილია, ამ უკანასკნელს შეუძლია გამოიწვიოს ბაზალური მემბრანის დეგრადაცია, ენდოთელური უჯრედების მიგრაცია, პროლიფერაცია და კაპილარების შექმნა. **ფზვ**-ს გააჩნია მკაცრი აფინურობა ჰეპარინთან (ჰეპარინ-დაკავშირებული ზრდის ფაქტორი) და შეიცავს ფუძე და მჟავე ჯგუფებს. ფუძე-**ფზვ** არის მრავალი ორგანოს ექსტრაქტში — გამომუშავდება მაკროფაგების მიერ. რაც შეეხება მჟავე-**ფზვ**-ს, იგი დაკავშირებულია ნერვულ ქსოვილთან.

4. ა დ ა მ ს ტ რ ა ნ ს ფ ო მ ა ც ი უ ლ ი ზ რ დ ის ფ ა ქ ტ ო რ ი (**ბზვ-ა** და **ბზვ-ბ** — **TGF- α** და **TGF- β**). ეს ფაქტორი დასაწყისში გამოყვეს სარკომის ვირუსტრანსფორმაციული უჯრედებიდან და ითვლება ნორმული უჯრედების ავთვისებიანად გარდაქმნის პროცესის ხელშემწყობად. **ბზვ-ა**-ს გააჩნია ჰომოლოგი **მზვ**-თან,

უკავშირდება ემფიზის რეცეპტორს და ავლენს მეტ ბიოლოგიურ აქტივობას, ვიდრე ემფი. ტვ-მ-ს, მეორე მხრივ, გააჩნია უფრო მრავალმხრივი ეფექტი. ტვ-მ იწვევს უჯრედების ზრდის ინჰიბიციას კულტურაში, ჰეპატოციტების პროლიფერაციის პროცესს ნაწილობრივი ჰეპატექტომიის დროს. ტვ-მ ბიძგს აძლევს ფიბრობლასტების ქემოტაქსისს, მათ მიერ კოლაგენისა და ფიბრონექტინის პროდუქციას, ზოლო ორივე ერთად ხელს უწყობს ფიბროგენეზს, ახდენს მაკროფაგების „დეაქტივაციას“. ტვ-მ-ს გამოყოფს სხვადასხვა ტიპის უჯრედები — თრომბოციტები (ფირფიტები), ენდოთელიუმი, T-უჯრედები და მაკროფაგები.

5. ინტერლეიკინ-1 — ილ-1 (IL-1) და სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი — სნფ (TNF) წარმოადგენენ მითრეულ მედიატორებს, ქემოტაქსისურ ფაქტორებს ფიბრობლასტებისათვის და იწვევენ როგორც კოლაგენის, ისე კოლაგენაზის სინთეზის გაძლიერებას. ვარაუდობენ, რომ ისინი თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს ფიბროზალაზიასა და შემაერთებელი ქსოვილის რეკონსტრუქციაში ანთების, ორგანიზაციისა და რეგენერაციის დროს. სნფ არის აგრეთვე ანგიოგენური თვისებების მატარებელი *in vivo*.

დასასრულს უნდა აღინიშნოს, რომ ზრდის ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ონკოგენ-ეზიმში.

უჯრედ-უჯრედული და უჯრედ-მატრიქსული ურთიერთობა

განსაზღვრული ხაზის ნორმული უჯრედები კულტურაში მრავალდებიან და ქმნიან უჯრედების მონოშრეს. შემდეგ უჯრედების პროლიფერაცია წყდება (მალიგნიზებული უჯრედები არ ამჟღავნებენ ამ ფენომენს და აგრძელებენ გამრავლებას); უჯრედების გაყოფის (პროლიფერაციის) შეწყვეტა ნაწილობრივ შეიძლება მეწეროს ე.წ. „კონტაქტური ინჰიბიციას“, უჯრედების მოძრაობის კონტაქტური ინჰიბიციის ანალოგიურად. კონტაქტური ინჰიბიცია დამოკიდებულია კულტურის უჯრედების სიმკვრივეზე. უჯრედების ფირფიტაში სიმკვრივის ცვლილება შეიძლება განპირობებული იყოს რომელიმე მასალის შემცირებით იმ მიკროგარემოში, რომელიც გარს აკრავს უჯრედების ზრდას, ან ზრდის ფაქტორებისათვის რეცეპტორული საიტების რიცხვის ვარიაციებით და ზრდის ინჰიბიტორების დაგროვებით კულტურის მედიუმში.

საინტერესოა ექსტრაცელულური მატრიქსის ზეგავლენა უჯრედის მიგრაციაზე, პროლიფერაციაზე და დიფერენციაზე. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მატრიქსის კოლაგენის ტიპს, ფიბრონექტინს, ლამინინს და პროტეოგლიკანებს. მაგალითად, ენდოთელიური უჯრედები, რომლებიც მრავლდება და ყლორტებს იძლევა ლამინინზე ან I ტიპის კოლაგენით დაფარულ კულტურ-

ის ფირფიტაზე, ხასიათდება რეპლიკაციის მაღალი ინტენსივობით, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როცა ენდოთელური უჯრედებიმრავლდება IV ტიპის კოლაგენზე (ბაზალური მემბრანა). თუ ენდოთელი იზრდება IV ტიპის კოლაგენზე, იგი ქმნის მილაკების მსგავს სტრუქტურებს. ფიბრონექტინი ან ფიბრონექტინის ფრაგმენტები ზედა უწყობს ენდოთელური უჯრედებისა და ფიბრობლასტების მიგრაციას დაზიანების არეში, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ქროლოზების შეზოროებისათვის.

მაგრამ როგორ ახდენს ექსტრა ცელულური მატრიქსი ინტრა ცელულური სიგნალების ინდუქციას? დღეისათვის ნათელია, რომ უჯრედებს ზედაპირზე გააჩნიათ რეცეპტორები, რომლებიც ამოიცნობენ ექსტრაცელულური მატრიქსის ცილებს. ეს რეცეპტორები წარმოადგენენ ტრანსმემბრანულ გლიკოპროტეინებს და მათი ინტრაცელულური დომენი ურთიერთქმედებს ციტოქინების ელემენტებთან უჯრედის მოპორობის ან დიფერენციაციის იმპულსით. ასეთი რეცეპტორების ერთი ჯგუფია ინტეგრინები. ამ ჯგუფის რეცეპტორებია: 1. ფიბრონექტინ-რეცეპტორები, 2. გლიკოპროტეინების რეცეპტორები (თრომბოციტების ზედაპირზე), 3. ლეიკოციტების ადჰეზიის მოლეკულები, რომლებიც ადრე იყო აღწერილი. საინტერესოა, რომ მრავალი ინტეგრინი უკავშირდება მატრიქსის პროტეინებს ტრიპეპტიდ არგინინ-გლიცინ-ასპარაგ-

ინის მჟავას სპეციფიკური ამინომჟავური დაბოლოების ამოცნობით, რომელიც წარმოადგენს გასაღებს უჯრედის ადჰეზიის პროცესში.

როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ფიბროინის არსებობა ქრილობათა შეზოროების უბანში ასოცირებულია ანთებითი უჯრედების, ფიბრობლასტების დაგროვებასთან, ახალი სისხლის მიღების და გრანულაციური ქსოვილის წარმოქმნასთან. სუფთა ფიბროინის გელოლიფიკაციის ფიბრობლასტების ექსპერიმენტულ ცხოველებში.

უჯრედების ზრდის ფაქტორები, რომლებიც არეგულავენ უჯრედების ზრდას, უჯრედების მიგრაციას, პროლიფერაციასა და დიფერენციაციას, წარმოადგენს ინტენსიური კვლევის ობიექტს.

მასტრაცელულური მატრიქსი

რეგენერაციისა და ორგანიზაციის პროცესები, ქრილობების შეზოროება და სიმტკიცე დაკავშირებულია ფიბრობლასტების პროლიფერაციასთან, კოლაგენისა და სხვა ექსტრაცელულური ნივთიერებების მეტაბოლიზმთან.

კოლაგენი

ცხოველურ ორგანიზმში ყველაზე გავრცელებულ პროტეინს წარმოადგენს კოლაგენი, რომელიც მრავალ-

ჯრდიან ორგანიზმებს უქმნის კარკასს. კოლაგენის გარეშე ადამიანის ორგანიზმი გადაიტევდა ნერვებით დაკავშირებულ უჯრედების გროვად. კოლაგენი არის ფიბროზული ქსოვილის, ბაზალური მემბრანების, ძვლის, ხრტილების და სხვა სპეციალიზებული ქსოვილების, როგორცაა ფრჩხილები, გულის სარქველები, მთავარი კომპონენტი. როგორც ფიბრობლასტების განსაკუთრებული პროდუქტი, კოლაგენი უზრუნველყოფს ჭრილობის საბოლოოდ დაჭიმვას (განმტკიცებას).

ნორმაში ქსოვილის კოლაგენის მეტაბოლიზმი მოიცავს მისი სინთეზისა და დეგრადაციის დაბალანსებას. კოლაგენის საფუძველს წარმოადგენს კოლაგენის მოლეკულა (ტროპოკოლაგენი — გრძელი ღერო,

ზომით 300 X 1.5 nm, მოლეკულური წონით 285 000). თითოეული კოლაგენის მოლეკულა შედგება სამი პოლიპეტიდური ჯაჭვისაგან (α-ჯაჭვი), რომელიც დახვეულია სამმაგი სპირალის სახით. ყოველი α-ჯაჭვი შეიცავს ამინომჟავის ნარჩენების ტრიპლეტებს, რომელშიც პირველი ამინომჟავა შეიძლება იყოს ნებისმიერი, მეორე პროლინი, პირდაპირ პროლინი ან ლიზინია, ხოლო ყოველი მესამე ამინომჟავა გლიცინია. ჯაჭვების ბიოქიმიური შედგენილობის მიხედვით დადგენილია 13 კოლაგენის ტიპი. მათ შორის ყველაზე გავრცელებულია პირველიხუთი ტიპის კოლაგენი (ცხრილი II).

I, II და III ტიპის არის ინტერსტიციული ანუ ფიბრილური კოლაგენი. I ტიპის კოლაგენი ერთ-ერთი ყველაზე

ცხრილი II. კოლაგენის ტიპები

ტიპი	ჯაჭვი	დახასიათება	გავრცელება
I	α1(I), α2(I)	გრძელი დახვეული ზონის სახით	კანი (80%), ძვალი (9%), მუცის
II	α1(II)	ნაზი ბოჭკოები, სტრუქტურული ცილა	ხრტილი (50%), მინისებრი სითხე
III	α1(III)	ნაზი ბოჭკოები, ელასტიკური	სისხლის ძილები, საშვილოსნო, კანი (10%)
IV	α1(IV), α2(IV)	ამორფული	ყველა ბაზალური მემბრანა
V	α1(V), α2(V), α3(V)	ამორფული, ნაზი ბოჭკოები	2-5% ინტერსტიციული ქოვილი
VI	α1(VI), α2(VI)	ფუნქცია უცნობია	სისხლის ძილები, მუცის, კანი
VII	α1(VII)	ფუნქცია უცნობია	აშნიონი, კანი, საკლავი, რკოვანა
VIII	α1(VIII)	უპირატესად ამორფული	ქრომიოლიუმ-სპეციფიკური
IX	α1(IX), α2(IX), α3(IX)	შესაძლო როლი ხრტილის მომწიფებაში	ხრტილი, მინისებრი სითხე
X	α1(X)		

გავრცელებული ტიპია, წარმოქმნის მიკროსკოპულად გასარჩევ 67 nm პერიოდულობის მქონე ფიბრილებს. ასეთივე პერიოდულობით ხასიათდება II და III ტიპის კოლაგენი. სინთეზდება ფიბრობლასტების, ოსტეობლასტების, გლუვი კუნთოვანი უჯრედებისა და ზოგიერთი ეპითელური უჯრედების მიერ. II ტიპი სინთეზდება ქონდრობლასტების, ქონდროციტების, ბაღურის ნერვული უჯრედების მიერ. III ტიპი შედის რეტაკულური ბოჭკოების შედგენილობაში.

IV და XI ტიპებიარ წარმოქმნიან ფიბრილებს. ისინი ამორფული ნივთიერებების სახით ლაგდებიან შემდეგნაირად მოხერხებულ ქსოვილში ან ბაზალურ მემბრანებში.

კოლაგენის სინთეზი იწყება ღწმ-ის ტრანსკრიფციით სპეციფიკური გენიდან, რომელიც აკოდირებს პოლიპეპტიდურ ჩაჭვს. ამას მოჰყვება ሾწმ-ის წინამორბედის გადამუშავება და ტრანსლაცია (სინთეზი) ሾ-ჩაჭვების რიბოსომებზე. ამის შემდეგ ሾ-ჩაჭვები რიბოსომებიდან გადადიან მარცვლოვან ენდოპლაზმურ რეტაკულუმში, სადაც ჩაჭვები განიცდიან სხვადასხვაგვარ ბიოქიმიურ გარდაქმნებს სპეციფიკური ენზიმების ზემოქმედებით (სურ. 127). ერთ-ერთი ასეთი გარდაქმნის შედეგად ሾ-ჩაჭვში წარმოიქმნება პროლინის ჰიდროქსილი, რომელიც განაპირობებს კოლაგენში ჰიდროქსიპროლინის მაღალ შემცველობას (დაახლოებით 10%). ზემოთ აღნიშნული ჰიდროქსილირება დამოკიდებულია ასკორბინის მქავეს (ვიტამინი C) არსებობაზე

და წარმოადგენს აუცილებელ პირობას იმისათვის, რომ მარცვლოვან ენდოპლაზმურ ბაღეში მოხდეს სამი ሾ-ჩაჭვის შეკავშირება.

როგორც აღვნიშნეთ, სამმაგის პირალის შეერთება ხდება მარცვლოვან ენდოპლაზმურ ბაღეში. ამ ეტაპზე პროკოლაგენის მოლეკულა ჯერ კიდევ ხსნადია და შეიცავს დამატებითისიგრძის პოლიპეპტიდს და C ტერმინალს ჩაჭვების ბოლოებში. პროკოლაგენი გოლჯის აპარატისა და შედარებით მოზრდილი ვაკუოლების მეშვეობით ტრანსპორტიდება უჯრედის ზედაპირისაკენ. ამით მთავრდება კოლაგენის სინთეზის პირველი, უჯრედშიგა ეტაპი. უჯრედიდან გამოქვეყნებისთანავე, იწყება კოლაგენის სინთეზის ექსტრაცელულური — მეორე ეტაპი, კერძოდ, პროკოლაგენს თანამოსახელე პეპტიდაზა ჩამოაჭრის ტერმინალურ პეპტიდურ ჩაჭვებს, რომელთა დახვევით ხდება ფიბრილების ფორმირება. ნამდვილი ფიბრილები ყალიბდება ექსტრაცელულურ სივრცეში.

ფიბრილების აკრება ხდება შემდეგნაირად: ტროპოკოლაგენის მოლეკულებს გააჩნიათ კუდისა და თავის ნაწილები და ისინი სპონტანურად ერთიანდებიან პარალელურად განლაგებული ჩაჭვების სახით. ამ დროს მოლეკულების თავსა და კუდს შორის რჩება 35 nm სიგანის სივრცე. თითოეული მოლეკულა მეზო-

ბულისივცეებს. უფრო მსხვილი ფიბრილები წარმოიქმნება ტროპოკოლაგენის ახალი მოლეკულების მიერთებით. კოლაგენის შეერთება გლიკოზამინოგლიკანებთან და ფიბრინექტინთან არეგულირებას ფიბრილების აკრებას.

კოლაგენური ბოჭკოები ფორმირდება გლიკოპროტეინებით ერთმანეთთან დაკავშირებული კოლაგენური ფიბრილებით. კოლაგენური ბოჭკოების კონები ჩაყურსულია უჯრედშუა მატრიქსში და ქმნის კოლაგენური ბოჭკოების ერთობლიობას. კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მოდიფიკაციაა ლიზინის ოქსიდაცია, რომელიც განაპირობებს მომიჯნავე მოლეკულების აჯახვებს შორის ჯვარედინ კავშირებს და წარმოადგენს კოლაგენის სტრუქტურული სტაბილურობის საფუძველს. დადგენილია, რომ ლიზინის ჟანგვის ინჰიბიტორი იწვევს ჩონჩხის, კანის, სისხლძილებს, სიმბინჯვებს, როგორცაღ ადგილი აქვს ზოგიერთი კოლაგენური ავადმყოფობის დროს (მაგ., მარფანის სინდრომი). ასე რომ, ჯვარედინი კავშირები უმთავრესად განაპირობებენ კოლაგენის ელასტიკურობას.

კოლაგენური ბოჭკოები თავისი ბუნებით საკმაოდ მდგრადია და არეგულირებას. თუმცა კოლაგენაზს, რომელიც წარმოდგენილია სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში (ფიბრობლასტები, მაკროფაგები, პოლიმორფულბირთვიანი

ლეიკოციტები, სიშივნური უჯრედები, ზოგიერთი ეპითელური უჯრედი) შეუძლია გაწყვიტოს კოლაგენი, ფიზიოლოგიურ პირობებში გაჭრას სპირალის ტრიპლექსიორ არათანაბარ ფრავმენტად, რომელიც შემდგომში ადვილად მოსანელებელია სხვა ფერმენტებისათვის. საბედნიეროდ, კოლაგენაზა ამ უჯრედებში არის არააქტიური პროკოლაგენაზს ფორმით. მოლეკულები, რომელთაც პროკოლაგენაზა გადაჰყავს აქტიურ ფორმაში, ძალზე მნიშვნელოვანია, მაგრამ ჯერჯერობით უცნობია. თუმცა ფიქრობენ, რომ ნეიტროფილების, მაკროფაგების, ფიბრობლასტების კოლაგენაზა გარკვეულ როლს თამაშობს კოლაგენის დეგრადაციაში ანთებისა და ჭრილობის შეხორცების დროს. დეგრადაცია ხელს უწყობს დაზიანებული ქსოვილის რეგონსტრუქციას, რომელიც აუცილებელია დეფექტის შეხორცებისათვის. თუმცა მას შეიძლება გააჩნდეს მავნე ეფექტიც, რადგან კოლაგენაზა ხელს უწყობს ქსოვილის დაზიანების გახანგრძლივებას რევმატოიდული ართრიტის ან სხვა ანთებითი პროცესის დროს.

IV და V ტიპის კოლაგენილამინთან, ფიბრონექტინთან და ჰეპარანსულფატთან ერთად, წარმოადგენს ბაზალური მემბრანების კომპონენტს. IV და V ტიპიარ წარმოქმნის ფიბრილებს, ადვილად იშლება ლეიკოციტებიდან გამოყოფილი სელექციური ნეიტრალური პროტეაზებით, ამავე დროს რეზისტენტულია კოლაგენაზების მიმართ (მაგ., კანში).

ექსტრაცელულური მატრიქსის სხვა კომპონენტები

ფიბრობლასტები აგრეთვე ასინთეზებენ ელასტიკურ ბოჭკოებს და ასევე ელასტიკურ ბოჭკოებს (ბაბ) და, ასევე, ექსტრაცელულური მატრიქსის სხვა კომპონენტებს.

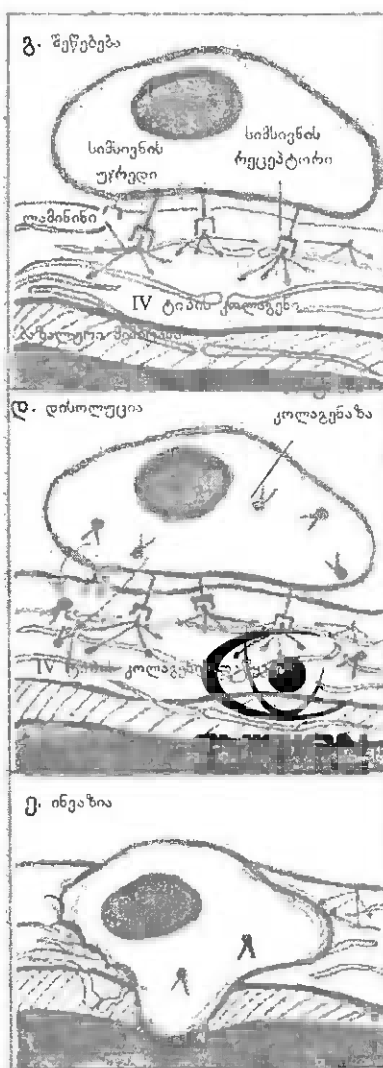
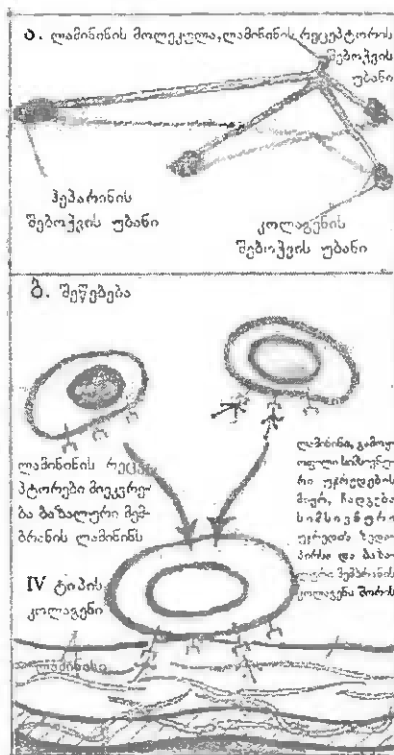
ელასტიკური ბოჭკოები შედგება ორი კომპონენტისაგან: უმეტესი ნაწილი არის ელასტინი, რომელიც ელექტრონულმიკროსკოპულად ამორფულია, და ელასტიკური მიკროფიბრილები, რომლებიც შედგება სპეციალიზებული გლიკოპროტეინისაგან. მწიფე ელასტინის ბოჭკოები შექმნილია პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან, რომელსაც ტროპოელასტინი ეწოდება, მოლეკულური წონით 70 000. ჯაჭვები კოვალენტურად არის შეკავშირებული ერთმანეთთან (დესმოზონი და იზოდესმოზონი). ელასტინს გააჩნია გრძელი ნახევარსიციოცხლე, რომელიც აქარბება ინდივიდის სიცოცხლეს, მაგრამ ზოგიერთი ბაქტერიების და მაკროფაგების მიერ გამოყოფილ ელასტაზას შეუძლია დაშალოს ელასტიკური ბოჭკოები ლოკალურად ანთების დროს. მაგალითად, ელასტაზის უკონტროლო, შეუწყრებელი აქტივობა შეიძლება იყოს ემფიზემის და ყველა იმ პათოლოგიური პროცესის პათოგენეზში, რომელიც იწვევს ფილტვის ნორმული ელასტურობის დაქვეითებას.

ლამინინი გლიკოპროტეინია, რომელიც ყველაზე დიდი რაოდენობით შედის ბაზალ-

ურ მემბრანაში. წარმოადგენს დიდი ზომის (მოლეკულური წონით 800 000-დან 1 000 000) ჯვარედინი მორჩების მქონე სტრუქტურას, რომელიც გადაჭიმულია ბაზალურ მემბრანაში და ერთის მხრივ უკავშირდება უჯრედების ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებს და, მეორე მხრივ, მატრიქსის კომპონენტებს, როგორიცაა (სურ. 128), მაგალითად, IV ტიპის კოლაგენი და ჰეპარანსულფატი. ლამინინს მინდობილი აქვს უჯრედების დაკავშირების მედიაცია შემაერთებელი ქსოვილის სუბსტრატთან, ასევე — კულტურაში მრავალი ტიპის უჯრედის ზრდის, ბუნებრივი შერჩევის, მორფოგენეზის, დიფერენციაციის და მომწიფების ხელშეწყობა. მაგალითად, იგი ბიძეს აძლევს ენდოთელური უჯრედების მიგრაციასა და რეპლიკაციას, აპირობებს კულტურაში ნეიროციტების მიერ ნეირიტის მორჩის წარმოქმნას.

პროტეოგლიკანები შეიცავს გლიკოზამინოგლიკანებს (პიალურონის მუჟას, ჰეპარანის, ქონდროიტინის, დერმატანის, კერატანის და ჰეპარინის სულფატებს), რომლებიც კოვალენტურადაა შეკავშირებული ცილოვან ბირთვთან. მათ გააჩნიათ განსხვავებული როლი შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურის და განვლადობის რეგულაციაში, აგრეთვე უჯრედების დიფერენციაციაში.

ფიბრონექტინი არის დიდი ზომის (მოლეკულური წონით 440 000), მულტიფუნქციური გლიკოპროტეინი, ის შეიცავს ორ ჯაჭვს, რომლებიც



სურ. 128. ლამინის სტრუქტურის (ა) გამოსახულება და მოვლენათა მიმდინარეობა ეპითელიუმის ბაზალურ მემბრანაში სიმსივნური უჯრედების ინვაზიის დროს (ბ-დ). სიმსივნური უჯრედები ეწეებიან ბაზალურ მემბრანას ლამინის რეტულარებით და ასევე ცეცხლენერვით პროტეოლიზურ ენაიმებს. ნათ შორის IV ტიპის კოლაგენაზი. ბაზალური მემბრანის დეგრადაციას მოჰყვება სიმსივნური უჯრედების ინვაზია (Robbins, 1986 წ.).

ერთმანეთთან დაკავშირებულია დისულფიდური ბმით. უჯრედის ზედაპირთან, ბაზალურ მემბრანებთან და პერი-

ცელულურ მატრიქსთან ასოცირებული ფიბრონექტინი გამოიყოფა ფიბრობლასტების, მონოციტების, ენდოთელური და

სხვა უჯრედების მიერ. ფიბრონექტინის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი თვისებაა, უნარი, შებოჭოს, ერთი მხრივ, სხვადასხვა მაკრომოლეკულები (კოლაგენი, ფიბრინი, ჰეპარინი და პროტეოგლიკანები) და, მეორე მხრივ, სხვადასხვა უჯრედები ინტეგრინ-რეცეპტორების მეშვეობით. ამის გამო ფიქრობენ, რომ ფიბრონექტინის საშუალებით ხდება უჯრედების ექსტრაცელულური მატრიქსთან ურთიერთქმედება (შეწყება). კანის ჭრილობების შეხორცებისას ფიბრონექტინის დიდი რაოდენობა (უპირატესად პლაზმური წარმოშობის), ვლინდება ექსტრაცელულურ მატრიქსში, დაზიანებიდან პირველი ორი დღის განმავლობაში. ფიბრონექტინის გაძლიერებულ სინთეზს იწყებენ მოპროლიფერაციე ენდოთელური უჯრედები. ფიბრონექტინის შეხორცებად ჭრილობაში შეუძლია გამოიწვიოს უჯრედების მიგრაცია და ქსოვილის ორგანიზაცია. როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ფიბრონექტინის ფრაგმენტები ფიბრობლასტებისათვის წარმოადგენენ ქემოტაქსისურ ფაქტორს და აგრეთვე ხელს უწყობენ ენდოთელური უჯრედების კაპილარულ მილაკებად ორგანიზაციას — *in vitro*.

ფიბრობლასტები და მიოფიბრობლასტები წარმოადგენენ უჯრედებს, რომლებიც ასეკრეციებენ კოლაგენს, ელასტინს და პროტეოგლიკანებს შეხორცებად ჭრილობაში. მაგრამ, როგორ ხდე-

ბა ამ პროცესის სტიმულაცია ან დამუხრუჭება, ნაკლებადია ცნობილი. ზრდისა და სხვა ფაქტორები, რომელსაც გამოყოფს მაკროფაგები, ფიროციტები და ლიმფოციტები, როგორც ჩანს, ხელს უწყობენ კულტურაში კოლაგენის სინთეზს. ისეთი აგენტები, როგორიცაა კორტიკოსტეროიდები და პარათირეოიდული ჰორმონები, პირიქით, კოლაგენის სინთეზის დეპრესიას იწვევენ. ილ-1 და სნფ ასტიმულებს კოლაგენაზის სინთეზს მაკროფაგებში. ეს მიუთითებს, რომ ჭრილობის შეხორცება ხდება დინამიკურ და ცვლად გარემოში. უჯრედებისა და ადგილობრივი ფაქტორების ურთიერთქმედებაში სხვადასხვა დროს, სხვადასხვა მექანიზმებით ჩართული (მაგალითად, ჟანგბადის პარციალური წნევა, pH, იმუნური რეაქციები), რომლებიც აღძრავენ ქიმიურ სიგნალებს. ეს უკანასკნელი იწვევენ ექსტრაცელულური მატრიქსის პროტეინების სინთეზის მოდულაციას ან დეპრესიას, ასევე უჯრედების მიგრაციასა და პროლიფერაციას. ამ მექანიზმების დეტალები უცნობია.

ჭრილობის შეხორცების სიმტკიცე

პრაქტიკული თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია, თუ რა დროა საჭირო, რომ კანის ჭრილობის შეხორცება იყოს მაქსიმალური სიმტკიცის და რა ნივთიერებები უზრუნველყოფენ ამ სიმტკიცეს. შეხორცების სიმტკიცე დამოკიდებულია

ჭრილობის ლოკალიზაციაზე, სახეზე და სიღრმეზე. ქ ი რ უ რ გ ი უ ლ ი ჭ რ ი ლ ო ბ ი ს ს ი მ ტ კ ი ც ე ქირურგიული ჩარევისთანავე არის დაუზიანებელი კანის სიმტკიცის 70% და დამოკიდებულია ნაკერების მდებარეობაზე. ნაკერების მოცილებისას, როგორც წესი, პ ი რ ვ ე ლ ი კ ვ ი რ ი ს ბ ო ლ ო ს , შეხორცების სიმტკიცეა დაახლოებით 10%-ს. შემდეგ ოთხ კვირაში ზდება შეხორცების სიმტკიცის სწრაფი ზრდა, შემდეგ ზრდის ტემპი ეცემა და ქმნის პლატოს ჭრილობის მიყენებიდან დაახლოებით მ ე ს ა მ ე თ ვ ე ზ ე . ამ დროს მიიღწევა დაუზიანებელი კანის სიმტკიცის 70-80%, რომელიც შენარჩუნდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

კანის სიმტკიცის აღდგენა შეიძლება გამოისახოს ს ი გ მ ო ი დ უ რ ი მ რ უ დ ი ს სახით, რომელიც მთავრდება პლატოთი დაუზიანებელი კანის სიმტკიცის აღმნიშვნელი საწყისი დონის ქვემოთ. ამ მრუდის ს ტ რ უ ქ ტ უ რ უ ლ ი და ბ ი ო ქ ი მ ი უ რ ი ა ზ ს ნ ა შემდეგია: შეხორცების სიმტკიცე განპირობებულია არა კოლაგენის სინთეზის გაძლიერებით (რადგან სიმტკიცის მრუდი არ შეესაბამება კოლაგენის სინთეზის მატების მრუდს), არამედ წარმოქმნილი კოლაგენის ტიპით. ზრდასრული ინდივიდის კანში ვლინდება I ტიპის კოლაგენი, მაგრამ შეხორცების ადრეულ ეტაპზე გრანულაციურ ქსოვილში წარმოიქმნება III ტიპის კოლაგენი, რომელიც დამახასიათებელია ემბრიონის კანისათვის. ნაწიბურის მომწი-

ფებისას III ტიპის კოლაგენის იცვლება I ტიპის კოლაგენით.

ატროფია

ატ რ ო ფ ი ა ს (ბერძნ. α — გამოირცხვა, trophe — კვება) უწოდებენ ცოცხალ ორგანიზმში უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოების მოცულობაში შემცირებას ფუნქციის დაქვეითებით ან შეწყვეტით.

ორგანოს ყ ვ ე ლ ა ს ა ზ ი ს და პ ა ტ ა რ ა ვ ე ბ ა ა ტ რ ო ფ ი ა ა რ ა რ ი ს . ემბრიოგენეზში განვითარების დარღვევათა გამო შესაძლებელია ორგანო საერთოდ არ ჩამოყალიბდეს — ა გ ე ნ ე ზ ი ა , შემორჩეს ადრეული ჩანასახოვანი სახით — ა პ - ლ ა ზ ი ა , არ მოხდეს სრული განვითარება — პ ი პ ო პ ლ ა ზ ი ა , ან პირიქით შეიძლება მოხდეს ყველა ორგანოსა და ორგანიზმის ყველა სისტემის საერთო განუვითარებლობა — ქ ო ნ - დ რ ი ს კ ა ც ო ბ ა , ნ ა ნ ი ზ მ ი .

ატროფია იყოფა: ფ ი ზ ი ო - ლ ო გ ი უ რ ა დ და პ ა თ ო ლ ო - გ ი უ რ ა დ .

ფ ი ზ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ტ - რ ო ფ ი ა ვითარდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ასე, მაგალითად, დაბადების შემდეგ ატროფიასა და ობლიტერაციას განიცდის ჰიპის არტერიები, არტერიული (ბოტალის) სადინარი; ხანშიშესულ ადამიანებში ატროფიას განიცდის სასქესო ჯირკვლები, მოხუცე-

ბულებში — ძელები, მალთაშუა ხრტილები და ა.შ.

პ ა თ ლ ო გ ი უ რ ი ა ტ - რ ო ფ ი ა გამოწვეულია სხვადასხვა მიზეზით, რომელთა შორის აღსანიშნავია არასაკმარისი კვება, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა, ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება, ინტოქსიკაცია. პათოლოგიური ატროფია შექცევადი პროცესია. გამომწვევი მიზეზის მოცილების შემდეგ, თუ ატროფიის ხარისხი მაღალი არ არის, შესაძლებელია ორგანოს ფუნქციის სრული აღდგენა.

პათოლოგიური ატროფია შეიძლება იყოს **ზ ო გ ა დ ი** და **ა დ გ ი - ლ ო ბ რ ი ვ ი** ხასიათის.

ზ ო გ ა დ ი ა ტ რ ო ფ ი ა — განლევა ვითარდება: ალიმენტური (შიმშილობის ან საკვების ათვისების დარღვევის დროს); სიმსივნური (სიმსივნური კანცერები, ბერძნ. *kakos* — ცუდი, *hexis* — მდგომარეობა), ჰიპოფიზური (სიმონდის დაავადება ჰიპოფიზის დაზიანების გამო), ცერებრული (ჰიპოთალამუსის დაზიანების გამო) მიზეზებით.

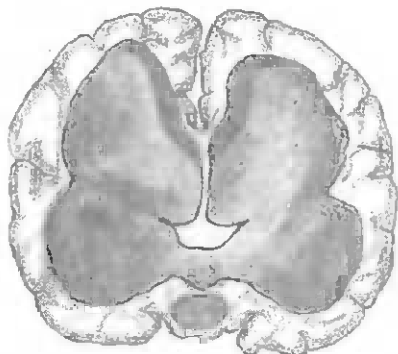
განლევის დროს ავადმყოფის **გ ა - რ ე გ ნ უ ლ ი** **შ ე ს ა ხ ე დ ა ო ბ ა** ძალზე დამახასიათებელია. აღინიშნება მკვეთრი სიგამზდრე, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის გაქრობა, რომელიც ზოგან, შენარჩუნების შემთხვევაში — წაბლისფერია (პიგმენტ ლიპოქრომის დაგროვების გამო). კუნთები ატროფიულია, კანი — მშრალი და მოჩუარული. შინაგანი ორგანოების ზომები შემცირებულია, ღვი-

ძლსა და მიოკარდიუმში აღინიშნება წაბლისფერი ატროფია (უჯრედებში პიგმენტ ლიპოფუსციის დაგროვება). ენდოკრინულ ჯირკვლებში მიმდინარეობს სხვადასხვა ხარისხის ატროფიული და დისტროფიული პროცესები. თავის ტვინის ქერქში აღინიშნება დაღუპული ნერვული უჯრედების უბნები, ვითარდება ოსტეოპოროზი.

ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი ა ტ რ ო - ფ ი ა ვითარდება სხვადასხვა მიზეზით. მისი სახეებია: დისფუნქციური, არასაკმარისი სისხლმომარაგებით გამოწვეული, ზეწოლითი, ნეიროტროფული, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებით გამოწვეული.

დ ი ს ფ უ ნ ქ ც ი უ რ ი ა ტ - რ ო ფ ი ა (უმოქმედობით გამოწვეული ატროფია) ვითარდება ორგანოს ფუნქციის დაქვეითების შედეგად. ასეთია, მაგალითად, კუნთების ატროფია ძელების მოტენილობის, სახსრების დაზიანების დროს (როცა მოძრაობა იზღუდება), მხედველობის ნერვის ატროფია — თვალის კაკლის ამოღების შემდეგ; ალვეოლების კედლების ატროფია — კბილის ამოღების შემდეგ. აღნიშნული ტიპის ატროფიის დროს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა დაქვეითებულია, ქსოვილებში არასაკმარისი რაოდენობით მიიტანება სისხლი და საკვები ნივთიერებები.

ს ი ს ხ ლ მ ო მ ა რ ა გ ე ბ ი ს უ კ მ ა რ ი ს ო ბ ი თ **გ ა მ ო - წ ვ ე უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ა** ვითარდება ორგანოს მკვებავი არტერიების შევიწროების შედეგად: სისხლის არ-



სურ. 130. თავის ტვინის პარაკუების გაფართოება და ტვინის ქსოვილის ატროფია ჰიდროცეფალიის დროს.

ული სისხლის არასაკმარისი მიდინება (იშემია). რაც ჰიპოქსიას იწვევს.

ნეიროტროფული ატროფია განპირობებულია ორგანოსა და ნერვულ სისტემას შორის კავშირის დარღვევით, რაც, თავის მხრივ, ნერვული იმპულსის გამტარებლების დისტრუქციის შედეგია. ატროფიის ეს სახე ყველაზე ხშირად ვითარდება განივზოლიან კუნთებში ზურგის ტვინის წინა რქების მოტონეირონების დაღუპვის ან ნერვული ღეროების დაზიანების გამო (პოლიომიელიტის, სახის ნერვის ანთების დროს).

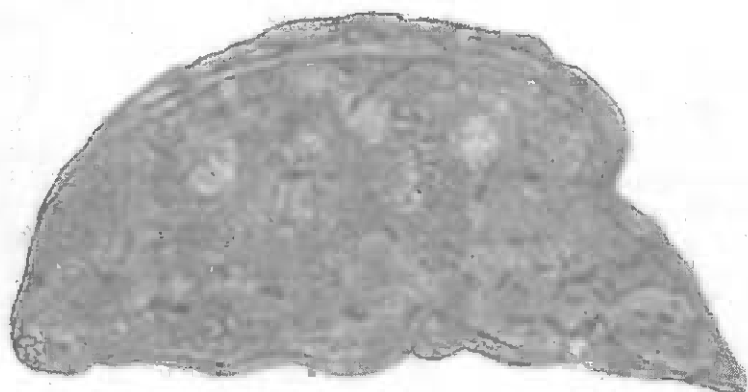
განივზოლიანი კუნთები განიცდის არათანაბარ ატროფიას, კუნთებს შორის შემაერთებული და ცხიმოვანი ქსოვილი მრავლდება. ამ დროს ქსოვილის მოცულობამ შეიძლება მოიმატოს (ცრუ ჰიპერტროფია).

ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებით გამო-

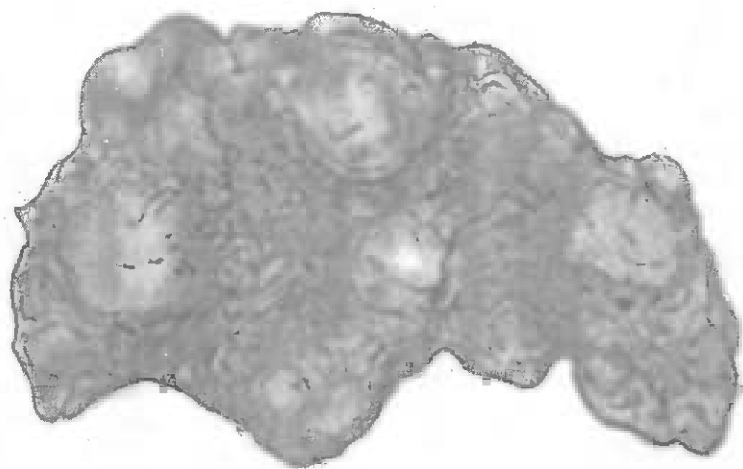
წვეული ატროფია არც თუ ისე იშვიათი მოვლენაა. ატროფია ძვლის ტვინსა და სასქესო ჯირკვლებში განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული სხივური ენერგიით ზემოქმედების დროს. იოდი და თიოურაცილი თრგუნავს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას, რასაც ამ ორგანოს ატროფია მოჰყვება. პატჰ-ს და კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მიღების შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ატროფია და ამ ორგანოს უკმარისობა. ატროფიის თავისებური სახეა თიმუსის მწვავე ინვოლუცია (იხ. იმუნოპათოლოგიური პროცესები).

ადგილობრივი ატროფიის დროს ორგანოს შესახებ დაობას ხვადასხვაგვარია. ხშირად ორგანოს ზომები შემცირებულია; ზედაპირი სადაა (სადა ატროფია). იშვიათად ზოგიერთი ორგანოს ზედაპირი (მაგ. თირკმელები, ღვიძლი) ღებულს მარცვლოვან ან ხორკლიან შესახედაობას (მარცვლოვანი ატროფია) (სურ. 131). ჰიდრონეფროზის, ჰიდროცეფალიისა და ცრუ ჰიპერტროფიის დროს ორგანოები გადიდებულია, მაგრამ არა პარენქიმული ელემენტების მომატების გამო, არამედ სითხის დაგროვების გამო. ხანდახან ქსოვილი მრავლდება ატროფიული ორგანოს (მაგ. თირკმელების) ირგვლივ.

ორგანიზმისათვის ატროფიის მნიშვნელობა განისაზღვრება ორგანოს დაპატარავების ხარისხითა და მისი ფუნქციის დაქვეითებით. თუ ატროფია და სკლეროზი სუსტადაა



ა



ბ

სურ. 131. ღვიძლის ატროფია ციროზის დროს. ა. წვრილმარცვლოვანი ატროფია. ბ. მსხვილმარცვლოვანი ატროფია.

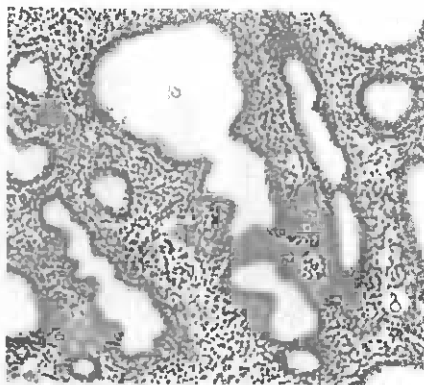
გამოხატული, მაშინ ატროფიის გამოწვევი მიზეზის მოცილების შემდეგ შესაძლოა სტრუქტურისა და ფუნქციის აღდგენა, რის შესახებაც ადრე ვისაუბრეთ.

განსაკუთრებულ პირობებში ატროფიულმა ორგანომ შესაძლოა ჰიპერტროფიაც კი განიცადოს. შორსწასული ატროფიული ცვლილებები შეუქცევადია.

ჰიპერტროფია (ჰიპერპლაზია)

ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა (ბერძნ. hyper — ზედმეტად, trophe — კვება) — უჯრედის, ქსოვილის, ორგანოს ზომაში მომატება ფუნქციის გაძლიერებით. მას საფუძვლად უდევს უჯრედების გამრავლება ან უჯრედშიგა ულტრასტრუქტურების რაოდენობისა და ზომების მომატება. ჰიპერტროფიას შეიძლება ჰქონდეს ადამიანის სხეულში სხვადასხვა ანატომიური ადგილისთვის. არსებობს ადამიანის სხეულში ჰიპერტროფიის ოთხი სახე: **ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა** (ჰიპერპლაზია), **ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი უ ლ ი ზ რ დ ა**, **მ უ - შ ა ო ბ ი თ ი** (გომპენსაციური) **ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა** და **ვ ი კ ა რ უ ლ ი** (შენაცვლებითი) **ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა**.

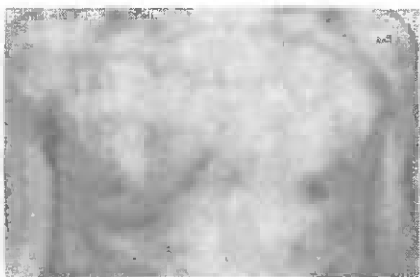
ნ ე ი რ ო ჰ უ მ ო რ უ ლ ი ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა და **ჰ ი პ ე რ პ ლ ა ზ ი ა** ვითარდება ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის მოშლის გამო (ჰორმონული ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია). ამგვარი ჰიპერტროფიისა და ჰიპერპლაზიის ფიზიოლოგიური პროტოტიპია საშვილოსნოსა და სარძევე ჯირკვლების ჰიპერტროფია ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. საკვერცხეების დისფუნქციის პირობებში საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსში ვითარდება ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, ზოგჯერ მათი სანათურის ცისტური განიერებით — ეგრეთ წოდებული **ენდომეტრიუმის ჯირკვ**



სურ. 132. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზია. მოჩანს დაკლანძვლილ ცისტურად განიერებული ჯირკვლები ა, სტრომა მდიდარია უჯრედებით ბ (ე.ვ. სეროვი და ავტორები, 1986 წ.).

ლოვან-ცისტური ჰიპერპლაზია (სურ. 132), რასაც ახლავს არარეგულარული სისხლდენები საშვილოსნოდან. სათესლეებში ატროფიული პროცესების დროს მამაკაცებს უვითარდებათ ძუძუს ჯირკვლოვანი წილაკების ჰიპერპლაზია, რაც იწვევს მის ზომებში მომატებას, ანუ ვითარდება გინეკომასტია (ბერძნ. gyne — ქალი, mastos — ძუძუ) (სურ. 133). ადენომის შედეგად განვითარებული ჰიპოფიზის წინა წილის ჰერფუნქცია იწვევს ორგანოებისა და სხეულის წარზიდული ნაწილების გადიდებას — ვითარდება აკრომეგალია (ბერძნ. akros — კიდური, megalos — მსხვილი).

ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი უ ლ ზ რ დ ა ს ახასიათებს ორგანოებისა და ქსოვილების ზომების მომატება და ვითარდება სხვადასხვა მიზეზით. ის ხშირ



სურ. 133. ცალმხრივი განვლომასტია (18 წლის ავადმყოფი მამაკაცი).

რია ქრონიკული ანთების დროს (მაგ., ლორწოვან გარსებზე პოლიპების წარმოქმნა), ქვედა კიდურების ლიმფის მიმოქცევის მოშლისა და შეფუთვის დროს, რასაც მოჰყვება ცხიმოვანი და შემადგენელი ქსოვილის გამრავლება (სპილოვანების განვითარება) (იხ. სურ. 85).

ცხიმოვანი და შემადგენელი ქსოვილის ჰიპერტროფიული ზრდა ვითარდება ორგანოს ნაწილობრივი ან სრული ატროფიის შემთხვევაში (ცრუ ჰიპერტროფია). მაგ., კუნთების ატროფიის დროს მათ ბოჭკოებს შორის მრავლდება ცხიმოვანი ქსოვილი, თირკმელების ატროფიის დროს ცხიმოვანი ქსოვილი მრავლდება მის ირგვლივ; თავის ტვინის ატროფიის დროს ქალას ძვლები სქელდება; სისხლძირებში წნევის დაქვეითების დროს სქელდება მათი ინტიმა, ვინაიდან ქსოვილის ან ორგანოს მოცულობითი დეფექტი ივსება გამრავლებული (ჰიპერტროფიული) საყრდენი ქსოვილით.

საყრდენი ქსოვილის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ ჰიპერტროფიული ზრდას,

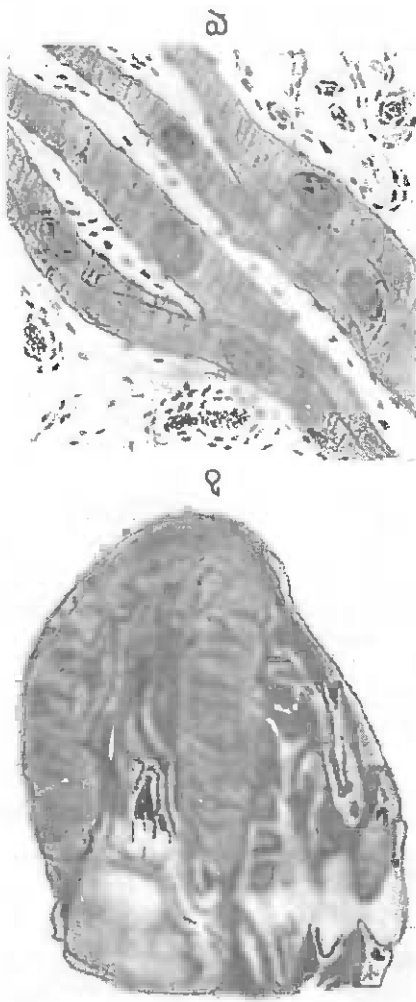
რომელიც იჭერს ორგანოს ან ქსოვილის ატროფიული უბნის ადგილს ეწოდება, **ვაკუუმი** (ლათ. vacuum – ცარიელი) **ჰიპერტროფია**.

მუშაობითი (კომპენსაციური) ჰიპერტროფია ვითარდება ორგანოს გაძლიერებული მუშაობის დროს. ამ დროს მისი სპეციალიზებული უჯრედების რიცხვი მატულობს. მუშაობითი ჰიპერტროფია ფიზიოლოგიურ პირობებში ვითარდება ზედმეტი დატვირთვისას (მაგ., ჩონჩხის კუნთებისა და გულის კუნთის ჰიპერტროფია სპორტსმენებსა და ფიზიკურად მომუშავეებში). ავადმყოფობის დროს ორგანოთა დეფექტების კომპენსაცია ხდება ორგანოს შერჩენილი და ფუნქციონირებადი ნაწილების გაძლიერებული მუშაობის შედეგად.

მუშაობითი ჰიპერტროფია ვითარდება გულში, საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, საშარდე გზებსა და სხვა ორგანოებში.

გულის ჰიპერტროფია კომპენსაციური ჰიპერტროფიის თვალსაჩინო მაგალითია. ის მკვეთრადია გამოხატული, როცა სარქველების თანდაყოლილ და შეძენილ მანკებს ახლავს ატროფენტრიკულური ხვრელისა და პარკუჭების გამომტანი ტრაქტების სისხლძირილების სტენოზი, აგრეთვე არტერიული ჰიპერტენზიის, აორტის შევიწროების, ფილტვების სისხლძირილების სკლეროზის და სხვა შემთხვევებში. ჰიპერტროფიას უპირატესად ექვემდებარება ძირითადი სამუშაოს შემსრულებელი მიოკარდიუმის ნაწილი. გულის მასამ ამ

-ပဉ္စ ရသေ့ရုပ်ပိုင်းကမ္ဘာပဉ္စ ‘ရုပ်ရရဉ္စ ရုပ်ဉ္စရသေ့ဉ္စရသေ့’
-ယုရရ ရုပ်ဉ္စရသေ့ရုပ်ပိုင်းကမ္ဘာပဉ္စရုပ်ပိုင်းကမ္ဘာပဉ္စ
-ပိဉ္စရသေ့ရုပ်ပိုင်းကမ္ဘာပဉ္စရုပ်ပိုင်းကမ္ဘာပဉ္စ

[illegible]

ტოქსოლოგიის ზომების, მიოფიბრილების რიცხვის მომატება, ანუ უჯრედშიგა ულტრასტრუქტურის ჰიპერპლაზია. იზრდება კუნთოვანი ბოჭკოების მოცულობაც. მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასთან ერთად ზდება გულის სტრომის ბოჭკოვანი სტრუქტურების, სისხლძირის ინტრამიურული ტოტების, ნერვული აპარატის ელემენტების ჰიპერპლაზია. ამგვარად, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას საფუძვლად უდევს კუნთოვან ბოჭკოებში, მიოკარდიუმის სტრომაში, მის სისხლძირივან სისტემასა და ინტრამიურულ ნერვულ აპარატში შეთანხმებულად მიმდინარე პროცესები, რომლებიც ქმნიან „ჰიპერტროფიული გულის“ მატერიალურ სუბსტრატს.

მიოკარდიუმის კომპენსაციური ჰიპერტროფიის დროს იზრდება გულის გამომტანი ტრაქტის (აორტის ნაშლისებრი სარქველების ფუძიდან გულის მწვერვალის ყველაზე მეტად დაშორებულ წერტილამდე) სიგრძე. ამ დროს მომტანი ტრაქტი (გულის მწვერვალთან ახლოს) სარქველის უკანა იალქნის მიმდებარე ადგილამდე) არ იცვლება. ფართოვდება გულის ღრუები, ვითარდება მათი აქტიური კომპენსაციური ანუ ტონოგენური გაფართოება (დილატაცია).

გულის კომპენსაციური ჰიპერტროფიის განვითარებას, სისხლის დინების დამაბრკოლებელი მექანიზმების გარდა, ხელს უწყობს ნეიროჰუმორული ფაქტორებიც. სრულყოფილი კომპენსაციური ჰიპერტროფიისათვის აუ-

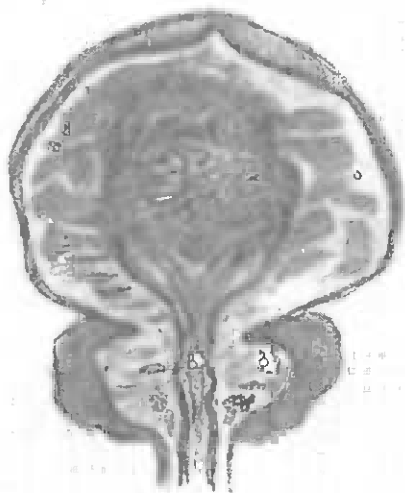
ცილებელია ჰორმონული ბალანსისა და გულის ინერვაციის გარკვეული დონე. ეს არის გულის კომპენსაციური ჰიპერტროფიის სიღრმისეული ბიოლოგიური არსი. დროთა განმავლობაში ჰიპერტროფიული კარდიომიოციტები განიცდიან დისტროფიულ ცვლილებებს, სტრომაში ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები, ქვეითდება მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარი და ყალიბდება გულის უკმარისობა, ანუ მდგომარეობა, რომლის დროსაც გულის კუნთს აღარ ძალუძს დაძაბული მუშაობის გაგრძელება. ჰიპერტროფიული მიოკარდიუმის დეკომპენსაციის დროს ვითარდება გულის პარკუჭთა ღრუების პასიური ანუ მიოგენური გაფართოება (დილატაცია).

დეკომპენსაციის განვითარებამდე მიზეზის (რომელიც იწვევს მუშაობით ჰიპერტროფიას) მოცილებისას შესაძლებელია ჰიპერტროფიის პროცესის უკუგანვითარება. გულის კუნთოვანი უჯრედები კვლავ ჩვეულებრივ ზომებს უბრუნდებიან. გარკვეულწილად ამით აიხსნება გულზე ადრეული ოპერაციული ჩარევების (იმ ავადმყოფობათა დროს, რომელთაც ახლავს გულის ჰიპერტროფია) შედარებით უკეთესი შედეგები.

ნაწლავის ანკუჭის კედლის ჰიპერტროფია ვითარდება სანათურის შევიწროებული უბნის ზემოთ. მათი კედლის გლუვკუნთოვანი შრე განიცდის ჰიპერტროფიას და ამის შედეგად გარკვეულ დრომდე ნაწლავის (კუჭის) ევაკუაციური ფუნქცია შენარჩუნებულია. შევიწროების ზემოთ ღრუს

სანათური ჩვეულებრივ გაფართოებულია. გარკვეული პერიოდის შემდეგ კომპენსაციის ფაზა იცვლება დეკომპენსაციით ჰიპერტროფიული კუნთოვანი შრის უქმარისობის გამო.

შარდის ბუშტის კედლის ჰიპერტროფია აღინიშნება წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფიის (აღენომის) დროს, რომელიც ავიწროებს შარდსადენს (სურ. 135) და აგრეთვე სხვა სანის დაბრკოლებების დროს. შარდის ბუშტის კედელი სქელდება კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფიის გამო. ლორწოვანი გარსის მხრიდან მოჩანს ჰიპერტროფიული კუნთოვანი ტრაბეკულები (ტრაბეკულური ჰიპერტროფია). ჰიპერტროფიული კუნთოვანი უჭრედუ-



სურ. 135. შარდის ბუშტის კედლის ჰიპერტროფია (ა), წინამდებარე ჯირკვლისა (ბ) და შარდსადენის სანათურის (გ) დავიწროების პირობებში. გაძლიერებული მუშაობის გამო.

ბის დისტროფიული ცვლილებების გამო ვითარდება მათი ფუნქციური უქმარობა და დეკომპენსაცია. რასაც მოჰყვება ბუშტის ღრუს გაფართოება.

ვიკარული (შენაცვლებითი) ჰიპერტროფია აღინიშნება ავადმყოფობის ან ოპერაციული ჩარევის შედეგად წყვილი ორგანოდან ერთ-ერთის დაღუპვის ან დაკარგვის შემდეგ. დაარღვეული ფუნქციის კომპენსაციას უზრუნველყოფს დარჩენილი ორგანოების (ფილტვი, თირკმელი და სხვ.) გაძლიერებული მუშაობა, რომლებიც განიცდის ჰიპერტროფიას. პათოგენეზის არსითა და ორგანიზმისათვის მნიშვნელობით ვიკარული ჰიპერტროფია მსგავსია რეგენერაციული ჰიპერტროფიისა. მის აღმოცენებაში, ისევე როგორც კომპენსაციურის დროს, დიდი როლს თამაშობს რეფლექსურ და ჰუმორალ მექანიზმთა კომპლექსი.

ორგანიზაცია

ორგანიზაცია, რომელიც ითვლება ადაპტაციის ერთ-ერთი გამოვლენად, ეწოდება ნეკროზის უბნის, თრომბის, უცხო სხეულის ჩანაცვლებას ან ინკაფსულაციას შემავრთველი ქსოვილით.

ნეკროზული უბნის ან თრომბოზული მასების ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით (საკუთრივ ორგანიზაცია) ხდება მათი გაწოვის დროს.

მათში თავდაპირველად ჩაიზრდება ახალგაზრდა შემაერთებული ქსოვილი (გრანულაციური ქსოვილი), რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება ნაწიბურად.

ინკაფსულაცია ვითარდება მაშინ, როცა დანეკროზებული მასები, ცხოველური პარაზიტები, უცხო სხეულები ვერ გაიწოვება, მათ ირგვლივ მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი და ორგანოს დარჩენილი ნაწილისაგან გაიმიჯნება კაფსულით. ნეკროზულ უბნებში შესაძლოა ჩალაგდეს კირის მარილები, განვითარდეს **პეტრიფიკაცია**. ზოგჯერ კაფსულის შიგნითა შრეებში მეტაპლაზიის გზით წარმოიქმნება ძვალი (**გაძვალება ან უოსიფიკაცია**). უცხო სხეულისა და ცხოველური პარაზიტების ირგვლივ განვითარებულ გრანულაციურ ქსოვილში შესაძლოა ინახოს **მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები** (**უცხო სხეულთა გიგანტური უჯრედები**, რომელთაც უცხო სხეულების ფაგოციტოზის უნარი გააჩნიათ) (იხ. პროლიფერაციული ანთება).

ქსოვილთა ბადაბეთება

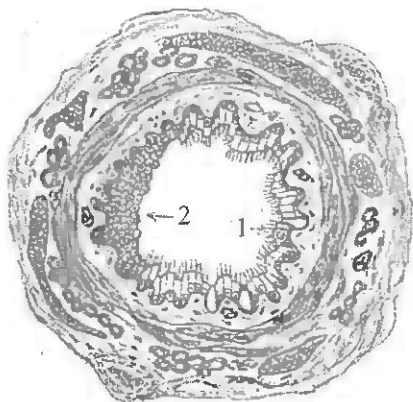
ქსოვილთა **ადაპტაციური გადაკეთება**ს საფუძვლად უდევს **პიპერპლაზიას**. რეგენერაცია და **აკომოდაცია**. გადაკეთების მაგალითია კოლა-

ტერული სისხლის მიმოქცევა, რომელიც მაგისტრალურ სისხლძირღვეთში სისხლის დინების შეფერხების გამო ყალიბდება. ამ დროს ფართოვდება მაგისტრალური სისხლძირღვეებიდან გამოსული არტერიებისა და ვენების სანათური, სქელდება მათი კედლები კუნთოვანი ბოჭკოების პიპერტროფიისა და ახლადწარმოქმნილი ელასტიკური ბოჭკოების ხარჯზე. ძვლის ღრუბლისებრი ნივთიერება შეიძლება გადაკეთდეს ძვალზე დატვირთვის მიმართულების შეცვლისას (მაგ., მოტეხილობის შემდეგ, რაქიტის, სახსრების ავადმყოფობათა დროს). ზოგიერთ ქსოვილში გადაკეთება უკავშირდება ქსოვილის ცხოველქმედების პირობების შეცვლას. მაგალითად, ფილტვებში — ატელექტაზის უბნებში, ჟანგბადის შემოსვლის შეწყვეტის გამო, ბრტყელი ალვეოლური ეპითელიოციტები ღებულობენ კუბურ ფორმას. თირკმლის გორგლის კაფსულის ღრუს ამოფენი ნეფროთელიუმში გორგლის გაუქმების შემდეგ ხდება კუბური. ეპითელიუმის ამგვარ ცვლილებას ეწოდება **პისტოლოგიური აკომოდაცია** (ა.ი. აბრიკოსოვი, 1943).

მეტაპლაზია (ბერძნ. metaplasia — გარდაქმნა) ერთი სახის ქსოვილის მეორე, მონათესავე სახედ გარდაქმნაა. მეტაპლაზია უფრო ხშირად ეპითელურ და შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება. ერთი ქსოვილის გადასვლა მეორე ქსოვილში **ერთი ჩანასახიდან** **ფურცლის ფარგლებში** წარმოებს და ვითარდება ახალგაზრდა უჯრედების პრო-

ლიფერაციის საფუძველზე (მაგ., რეგენერაციისა და ახალწარმოქმნათა შემთხვევაში). მეტაპლაზია ყოველთვის დაკავშირებულია წინამორბედი არადიფერენციული უჯრედების პროლიფერაციასთან, ანუ **არაპირდაპირია**. მეტაპლაზიად არ მიიჩნევა **ჰეტეროტოპია** და **ჰეტეროპლაზია** — როცა ეპითელიუმი განვითარების მანკის შედეგად მისთვის უზვეულო ადგილას ჩნდება.

ეპითელიუმის მეტაპლაზია უფრო ხშირად ვლინდება პრიზმული ეპითელიუმის გადასვლით გარტყვად ბრტყელ ეპითელიუმში (ეპიდერმული ანუ ბრტყელეპითელიური მეტაპლაზია) (სურ. 136) და აღინიშნება სასუნთქ გზებში ქრონიკული ანთების დროს, ვიტამინის ნაკლებობისას, წინამდებარე, სარძევე და ფარისებრ ჯირკვ-



სურ. 136. ბრონქის ერთშირიანი (მრავალრიცხოვანი) ეპითელიუმის (1) მეტაპლაზია მრავალშირიან ბრტყელ ეპითელიუმად (2). ბრონქოექტაზიული ავადმყოფობის დროს.

ლებში, სათესლე დანამატში — კორმონული ზემოქმედებისა და ანთების დროს. მეტაპლაზია იწყება კამბიური უჯრედების გამრავლებით, მათი დიფერენციაცია ხდება არა პრიზმულ, არამედ მრავალშირიან ბრტყელ ეპითელიუმად. მრავალშირიანი გაურქავებადი ბრტყელი ეპითელიუმის გადასვლას ცილინდრულ ეპითელიუმში ეწოდება **პროზოპლაზია**. შესაძლებელია, მოხდეს კუჭის ეპითელიუმის მეტაპლაზია ნაწლავის ეპითელიუმად (ნაწლავური მეტაპლაზია ანუ კუჭის ლორწოვანი გარსის ენტერალიზაცია) და აგრეთვე ნაწლავის ეპითელიუმის მეტაპლაზია კუჭის ეპითელიუმად (ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გასტრული მეტაპლაზია).

ეპითელიუმის მეტაპლაზია ქმნის ფონს კიბოს განვითარებისათვის.

შემაერთებელი ქსოვილის მეტაპლაზია, ხრტილისა და ძვლის წარმოქმნით, ვითარდება ნაწიბურებში, აორტის კედლებში (ათეროსკლეროზის დროს), კუნთების სტრომაში, პირველადი ტუბერკულოზის ორგანიზებული უბნების კაფსულაში, სიმსივნეთა სტრომაში. ყველა ამ შემთხვევაში ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნას წინ უსწრებს სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული შემაერთებელი ქსოვილის ახალგაზრდა უჯრედების პროლიფერაცია, რომლებიც დიფერენციაციას განიცდიან ქონდრო- და ოსტეობლასტებად.

მეტაპლაზიის თავისებური სახეა ელენთის, ლიმფური კვანძების მიელოიდური მეტაპლაზია,

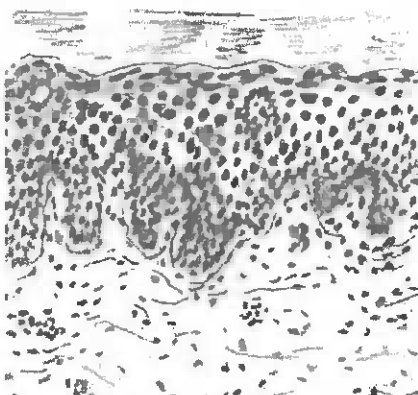
ანუ მათში ძვლის ტვინგარეშე (ე ქ ს - ტ რ ა მ ე დ უ ლ უ რ ი) სისხლმზადი კერების გაჩენა (იხ. რეგენერაცია).

დ ი ს პ ლ ა ზ ი ა . ონკოლოგიაში მიღებული ტერმინი დისპლაზია აღნიშნავს ადაპტაციურ პროცესს, რომელიც გულისხმობს ეპითელიუმის პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის დარღვევას უჯრედულიატიპიზმის განვითარებითა და ჰისტოარქიტექტონიკის დარღვევით. უჯრედულ ატიპიზმს ახასიათებს უჯრედის განსხვავებული ზომები და ფორმები, ბირთვების გადიდება და ჰიპერქრომულობა, მიტოზის რიცხვის მომატება, ატიპური მიტოზები (იხ. უჯრედის პათოლოგია). ჰისტოარქიტექტონიკის დარღვევა გამოიხატება ეპითელიუმის პოლარულობისა და ზოგჯერ მოცემული ქსოვილის ან ორგანოსათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებების და-

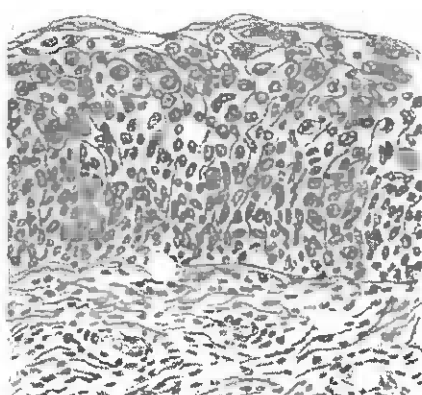
კარგვით (ეპითელიუმის ჰისტო- ან ორგანოსპეციფიკურობის დაკარგვა). ამ დროს ბაზალური მეშრანა არ ირღვევა. დ ი ს პ ლ ა ზ ი ა უ ფ რ ო ქ ს ო ვ ი ლ უ რ ი ც ნ ე ბ ა ა , ვიდრე უჯრედული.

უჯრედულია ქსოვილური ატიპიზმის გამოხატულების მიხედვით გამოყოფენ დისპლაზიის სამ სტადიას (ხარისხს): I — მ ს უ ბ უ ქ ი (ს უ ს ტ ი); II — ზ ო მ ი ე რ ი (ს ა შ უ ა ლ ო); III — მ ძ ი მ ე (მ ნ ი შ ვ ნ ე ლ ო ვ ა ნ ი) (სურ. 137).

დისპლაზია ძირითადად აღინიშნება ანთებითი და რეგენერაციული პროცესების დროს და ასახავს უჯრედების პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის დარღვევას. მისი საწყისი სტადიები (I-II) უფრო ხშირად შექცევადია. მძიმე დისპლაზიის დროს (III სტადია) ცვლი-



ა



ბ

სურ. 137. ა. საშვილოსნოს ყელის ნორმული მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი, ბ. საშვილოსნოს ყელის მრავალშრიანი გაურჯავებადი ეპითელიუმის III ხარისხის დისპლაზია.

ლებების უკუგანვითარება გაცილებით იშვიათია და ამიტომ ეს მდგომარეობა განიხილება, როგორც **კ ი ბ ს წ ი ნ - ა რ ე**. ყოველივე ეს კარგადაა შესწავლილი საშვილოსნოს ყელის, კუჭისა და სხვა ორგანოთა კიბოს განმეორებითი ბიოფსიებით მიღებულ მასალებზე.

სკლეროზი

ს კ ლ ე რ ო ზ ი (ბერძნ. sklerosis — გამკვრივება) ეწოდება პროცესს, რომლის დროსაც ხდება ტლანქი შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება და ამის გამო ორგანოების და ქსოვილების გამკვრივება. სკლეროზის დროს ფიბროზული შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებულია შინაგანი ორგანოების პარენქიმული ელემენტები ან შემაერთებელი ქსოვილის სპეციალიზებული სტრუქტურები, რაც იწვევს ორგანოს ან ქსოვილის ფუნქციის დაქვეითებას (ან შეწყვეტას).

ზომიერ სკლეროზს, ქსოვილის გამოხატული გამკვრივების გარეშე, ეწოდება **ფ ი ბ რ ო ზ ი**, თუმცა ამ ცნებათა მკვეთრი გამოიყენა არ შეიძლება.

სკლეროზს, რომელსაც ახლავს ორგანოს სტრუქტურის გადაკეთება და დეფორმაცია, ეწოდება **ც ი რ ო ზ ი** (ღვიძლის ციროზი, ფილტვების ციროზი). კრილობის დეფექტის ან ნეკროზის ადგილზე ჩანაცვლებული სკლეროზის კერა **ნ ა წ ი ბ უ რ ა დ** (cicatrix, ლათ.) ეწოდება. ყველა სახის გამკვრივება

არაა ნიშნავს სკლეროზს. მაგალითად, ქსოვილის კალცინოზი (პეტრიფიკაცია) და ჰიალინოზი სკლეროზთან არ არის დაკავშირებული. თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი ფიქრობს, რომ ჰიალინოზს შუალედური ადგილი უჭირავს დისტროფიასა და სკლეროზს შორის (იხ. სტრომულ-სისხლმილოვანი დისპროტეინოზები).

ს კ ლ ე რ ო ზ ი ს კ ლ ა ს ი - ფ ი კ ა ც ი ა ემყარება მის ეტიოლოგიას, პათოგენეზს, მორფოგენეზსა და სკლეროზული ცვლილებების შექცევადობის შესაძლებლობას (ა.ბ. შეხტერი, 1981).

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ი ს ა და **პ ა - თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს** მიხედვით, სკლეროზული პროცესი იყოფა: 1. სკლეროზი, როგორც ინფექციური, ინფექციურ-ალერგიული, იმუნური, უცხო სხეულებით გამოწვეული (პნევმოკონიოზები, ინკაფსულაცია) ქრონიკული პროდუქციული ანთების გამოსავალი, 2. სკლეროზი, როგორც შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური (რეგმატიზმული სნეულებანი, სისტემური თანდაყოლილი დისპლაზიები) ან ლოკალური (დიუპიუიტრენის კონტრაქტურა, კელოიდი) დეზორგანიზაციის გამოსავალი (იხ. სტრომულ-სისხლმილოვანი ცილოვანი დისტროფიები — დისპროტეინოზები); 3. ჩანაცვლებითი (სუბსტიტუციური) სკლეროზი, როგორც ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედების, სისხლის მიმოქცევის მოშლისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის შედეგად განვითარებული ქსოვილის ნეკროზისა და ატროფიის გამოსავალი; 4. კრილობისა და

წყულლოვანი დეფექტების შეხორცების შედეგად განვითარებული ნაწიბურები (იხ. რეგენერაცია); 5. სკლეროზი, განვითარებული თრომბების, პეპტომების, ფიბრინული ნადებების ორგანიზაციის შედეგად, რომლის გამო ვითარდება შეხორცებები და ეროზიული ღრუების ობლიტერაცია.

მორფოგენეზის მიხედვით შეიძლება გამოიყოს სკლეროზის სამი ძირითადი მექანიზმი: 1. ფიბრობლასტების პროლიფერაციის ხარჯზე ახალგაზრდა შემაერთებელი ქსოვილის წარმოქმნა, ფიბრობლასტების მიერ კოლაგენის სინთეზის გაძლიერება, ფიბრილოგენეზი და ნაწიბუროვანი ქსოვილის ჩამოყალიბება. ასეთი მექანიზმით ხორციელდება ჭრილობათა შეხორცება, ნეკროზული მასების ორგანიზაცია, სკლეროზი პროდუქციული ანთების დროს; 2. ფიბრობლასტების მიერ კოლაგენის გაძლიერებული სინთეზი და ფიბრილოგენეზი უჯრედების გამოხატული ჰიპერპლაზიის გარეშე, უჯრედებსა და ბოჭკოვან სტრუქტურებს შორის თანაფარდობის შეცვლა უკანასკნელთა სასარგებლოდ, ფაზარი შე-

მაერთებელი ქსოვილის გარდაქმნა ფიბროზულად და, აგრეთვე, სპეციალიზებული შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურის ცვლილება და მასის ზრდა. ამ გვარი მექანიზმებით სკლეროზი ვითარდება ორგანოთა ვენური შეგუბების დროს (ღვიძლის ჯავზისებრი ფიბროზი, ფილტვების წაბლისფერი ინდურაცია); 3. სკლეროზი — ორგანოთა პარენქიმული ნეკროზის ან ატროფიის — კოლაფსის (მაგალითად, ღვიძლის პოსტ-ნეკროზული ციროზის) შემდგომ.

შექცევადობის თვალსაზრისით სკლეროზული პროცესი არის: 1. ლაბილური ანუ შექცევადი (პათოგენური ფაქტორების მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ); 2. სტაბილური ანუ ნაწილობრივ შექცევადი (მკურნალობის ზეგავლენით ან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დამოუკიდებლად); 3. მოპროგრესე ანუ შეუქცევადი.

სკლეროზის დროს შემაერთებელი ქსოვილის ზრდის რეგულაცია ახორციელებს, როგორც ცენტრალური (ნეირო-ენდოკრინული), ისე ადგილობრივი სარეგულაციო მექანიზმები.

სიმსივნეები

ზოგადი ცნობები

ს ი მ ს ი ვ ნ ე (tumor ლათ., oncos, ბერძნ.), **ა ზ ა ლ წ ა რ მ ო ქ მ ნ ა** (neoplasma, ბერძნ.), **ბ ლ ა ს ტ ო მ ა** (blastoma) (ბერძ. blasto — მორჩი, ნაზარდი) პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხასიათდება უჯრედების დაუზრულებელი, უკონტროლო, დამოუკიდებელი გამრავლებით. **ა გ ტ ო ნ ო მ ი უ რ ი** ანუ **უ კ ო ნ ტ რ ო ლ ო** ზრდა სიმსივნის ძირითადი თვისებაა. სიმსივნურ უჯრედებს აქვთ განსაკუთრებული თვისებები, რაც მათ ნორმული უჯრედებისაგან გამოარჩევს. ამ თვისებებს **ა ტ ი პ ი ზ მ ი** ეწოდება. **ა ტ ი პ ი ზ მ ი** ეხება უჯრედის სტრუქტურას, ნივთიერებათა ცვლას, ფუნქციას, ანტიგენურ სტრუქტურას, გამრავლებასა და დიფერენციაციას. სიმსივნის მეორე ძირითადი თვისებაა მისი უჯრედების მიერ ისეთი ახალი თვისებების შეძენა, რომელიც ნორმულ უჯრედებს არ ახასიათებს, ამას **ა ნ ა პ ლ ა ზ ი ა** ან **კ ა ტ ა პ ლ ა ზ ი ა** ეწოდება (ანაპლაზია ბერძნ. ana — საპირისპირო მოქმედების გამომხატველი, plasis — წარმოქმნა, კატაპლაზია — ბერძნ. kata — წინსართი, მოქმედების გამომხატველი ზემოდან ქვემოთ, plasis — წარმოქმნა).

ტერმინები — ანაპლაზია და კატაპლაზია — სხვადასხვა მნიშვნელობისაა,

ა ნ ა პ ლ ა ზ ი ა გულისხმობს უჯრედების დედიფერენციაციას, მათ მიერ ემბრიონული თვისებების შეძენას. უკანასკნელ წლებში ეს შეზღუდულობა გაკრიტიკებულია, რადგანაც დადგენილია სიმსივნური უჯრედების საკმაოდ მაღალი დონის ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია და მათი სპეციფიკური დიფერენციაციის უნარი.

ტერმინი **კ ა ტ ა პ ლ ა ზ ი ა** ასახავს სიმსივნური უჯრედების მიერ განსაკუთრებული თვისებების შეძენას, რაც უფრო მიღებულია თანამედროვე ლიტერატურაში.

სიმსივნეებს სწავლობს მედიცინის დარგი — **ო ნ კ ო ლ ო გ ი ა** (ბერძ. oncos — სიმსივნე). პათოლოგიური ანატომია ონკოლოგიას ეხმარება როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული (სადიაგნოზო) ამოცანების გადაწყვეტაში: აღწერს სიმსივნეების სტრუქტურას, სწავლობს მათ მიზეზებს, ჰისტო- და მორფოგენეზს, ახდენს სიმსივნეთა სისტემატიზაციას (კლასიფიკაციას), აწარმოებს მათ სიცოცხლისდროინდელ და სიკვდილის შემდგომ დადიაგნოზებას ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრით.

სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ქსოვილში, ნებისმიერ ორგანოში. უვითარდებათ როგორც ადამიანებს, ისე მრავალ ცხოველსა და მცენარეს.

სიმსივნეების პათოლოგია

ონკოლოგიურ ავადმყოფობათა ეპიდემიოლოგიურ მონაცემები უჩვენებენ, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში ავთვისებიანი სიმსივნით ავადობა და სიკვდილიანობა განსხვავებულია. დამტკიცებულია სიმსივნის განვითარების კავშირი ბუნებრივ ბიოლოგიურ, სოციალურ ფაქტორებთან, ცხოვრების წესთან, საყოფაცხოვრებო ჩვევებთან. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, სიმსივნეების 90% დაკავშირებულია გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებასთან.

ყოველწლიურად მსოფლიოში რეგისტრირებულია ადამიანების სიმსივნეებით დაავადების დაახლოებით 5.9 მლნ შემთხვევა; მათგან ყოველ წელს 2 მლნ იღუპება და ზღვრა 2 მლნ ახალი შემთხვევის რეგისტრაცია.

ავადობისა და სიკვდილიანობის სიხშირე სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებულია, რაც უნდა აიხსნას განსხვავებული ეკოლოგიური მდგომარეობით, ეთნიკური ჩვევებითა და მექანიზმებით. ასე მაგალითად, იაპონიაში კუჭის კიბოთი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 8-ჯერ უფრო მაღალია აშშ-თან შედარებით, მაშინ როცა სარძევე ჯირკვლის კიბოთი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი იაპონიაში ამერიკის შესაბამისი მაჩვენებლის 1/4-1/5-ია.

ავთვისებიანი სიმსივნეები გვხვდება განსხვავებული სიხშირით სხვადასხვა ეთნიკური ჯგუფის ადამიანებში, რომ-

ლებიც განსაზღვრული არიან ერთ ტერიტორიაზე. აშშ-ში შავკანიანებში ფილტვის კიბოთი ავადობა 2-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე თეთრკანიანებში, რაც განპირობებულია მექანიკური წინასწარგანწყობის განსხვავებით. ბავშვთა ზოგიერთი სიმსივნე აშკარად მექანიკური წარმოშობისაა. ასეთია, მაგალითად, რეტინობლასტომა, ვილმის სიმსივნე და ჰეპატობლასტომა. აღნიშნული სიმსივნეებით დაავადებულთა ოჯახებში ავლენენ სპეციფიკურ ქრომოსომულ ანომალიებს. ასე მაგალითად, რეტინობლასტომის კორელაციაშია მე-13 ქრომოსომა დელეციასა და მის მიერ p53 (ანტიონკოგენი) გენის დაკარგვასთან. სხვა მაგალითად შეიძლება გამოვლენოთ მექანიკური ავადმყოფობა — პიგმენტური ქსეროდერმა, რომლის დროსაც, LNM-ის რეპარაციის დეფექტის გამო, კანის კიბოს განვითარების რისკი 1000-ჯერ იზრდება.

მექანიკურ ფაქტორებს უკავშირებენ სიმსივნეების წარმოშობას ატაქსია-ტელეანგიექტაზიის (ლეიკოზებისა და ლიმფომების მაღალი სიხშირე), ფანკონის ანემიის (ლეიკოზები), ბლუმის სინდრომის (ლეიკოზები და სხვა სიმსივნეები) დროს. დადგენილია, რომ სარძევე ჯირკვლის, მსხვილი ნაწლავის, თირკმელების კიბო არაიშვიათად ვლინდება გარკვეულ ოჯახებში, თუმცა სიმსივნეების წარმოშობაში მონაწილე მექანიკური ფაქტორი ჯერჯერობით დადგენილი არ არის.

სიმსივნური პროცესებით ავადობაში, გარდა გენეტიკური ფაქტორისა,

მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობის სოციალურ სტატუსს. ცნობილია, რომ ფილტვის კიბოთი უფრო ხშირად ავადდებიან მავნე საწარმოებში მომუშავე ტუბერკულოზგადატანილები. განსხვავება შეიძლება აღმოიფხვრას ადამიანების ცხოვრების პირობების შეცვლით. მაგალითად, იაპონური წარმოშობის ამერიკელები კუჭის კიბოთი ავადდებიან ისეთივე სიხშირით, როგორც ადგილობრივი მოსახლეობა.

უკანასკნელ წლებში სიმსივნეების ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციაში, სიმსივნეებით ავადობასა და სიკვდილიანობაში ვლინდება რიგი ტენდენციებისა:

1. მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში აღინიშნება სიმსივნეებით ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლის მატება; ონკოლოგიური ავადმყოფობით გარდაცვლილთა 50% ცხოვრობდა განვითარებულ ქვეყნებში. ონკოლოგიურ ავადმყოფობებს წლების განმავლობაში სიკვდილიანობის მიზეზთა შორის სტაბილურად უჭირავს მე-2 ადგილი გულ-სისხლმილთა ავადმყოფობების შემდეგ. ვინაიდან ამჟამად აღინიშნება გულ-სისხლმილთა ავადმყოფობებით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებლის შემცირების ტენდენცია, არ არის გამორიცხული, სიმსივნეებმა, როგორც სიკვდილის მიზეზმა, XXI საუკუნეში პირველი ადგილი დაიკავოს.

2. სიმსივნური ავადმყოფობების სიხშირის ზრდა აღინიშნება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ კიბოთი ავადმყოფობის სიხშირე ყველაზე მაღალია 50 წლის ასაკის ზეგით. ამის გამო, სიმ-

სივნეები უპირატესად გერონტოლოგიური პრობლემაა.

3. დადგენილია სიმსივნური ავადმყოფობის სიხშირისა და სტრუქტურის განსხვავება სქესის მიხედვით. საშუალოდ სიმსივნეებით ავადობა 1.5-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

სიმსივნის შენება, სიმსივნური უჯრედების თავისებურებანი

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს გ ა რ ე გ ნ უ -
ლ ი ს ა ხ ე სხვადასხვაგვარია. მას შეიძლება ჰქონდეს კვანძის, სოკოსებრი, ან ყვავილოვანი კომპოსტოს ფორმა, მისი ზ ე დ ა პ ი რ ი შესაძლოა იყოს სადა, კვანძოვანი ან ზორკლიანი. სიმსივნე შესაძლებელია მდებარეობდეს ორგანოს სისქეში ან მის ზედაპირზე. პირველ შემთხვევაში ის დიფუზურადაა ჩაზრდილი ორგანოში, ამ დროს მისი საზღვრები გაურკვეველია; მეორე შემთხვევაში კი მდებარეობს ორგანოს ზედაპირზე (ლორწოვან გარსზე) პოლიპის სახით.

კომპაქტურ ორგანოებში სიმსივნეს შეუძლია ამოიზარდოს ზედაპირზე, ჩაიზარდოს ორგანოს კაფსულაში და დარღვიოს მისი მთლიანობა, გადრღნას (აროზია) სისხლის მილების კედლები, რის გამოც ვითარდება შინაგანი სისხლდენა. სიმსივნე ხშირად ნეკროზდება ან წყლულდება (კიბო-წყლული).

გ ა ნ ა კ ვ ე თ ე სიმსივნეების

ქსოვილი ერთგვაროვანია. ჩვეულებრივ — მონაცრისფერო თეთრი ან მონაცრისფერო-ვარდისფერია, ჰგავს თევზის ხორცს. ხანდახან სიმსივნის ქსოვილი ჭრელია სისხლჩაქცევებისა და ნეკროზული უბნების არსებობის გამო. სიმსივნეს შესაძლოა ჰქონდეს ბოჭკოვანი შენებაც. ზოგიერთ ორგანოში (მაგ., საკვერცხეებში) სიმსივნეს აქვს ცისტური შენება.

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს ზ ო მ ე ბ ი განსხვავებულია, რაც დამოკიდებულია მისი ზრდის სისწრაფესა და ხანგრძლივობაზე, წარმოშობასა და მდებარეობაზე; **კ ო ნ ს ი ს ტ ე ნ ც ი ა** დამოკიდებულია სიმსივნის ქსოვილში პარენქიმისა და სტრომის შეფარდებაზე. პარენქიმის სიჭარბის შემთხვევაში სიმსივნე რბილია, ხოლო სტრომის სიჭარბის დროს — მკვრივი.

მ ე ო რ ა დ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი სიმსივნეებში გამოიხატება ნეკროზით, სისხლჩაქცევებით, ანთებით, გაღორწოვანებით, გაკირვით (პეტრიფიკაცია). ზოგჯერ ეს ცვლილებები ვითარდება სხივური და ქიმიოთერაპიის გამოყენების შედეგად.

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს მ ი კ რ ო ს კ ო ჰ უ ლ ი შე ნ ე ბ ა გამოირჩევა მრავალფეროვნებით. ამასთან ერთად ყველა სიმსივნეს ახასიათებს შენების საერთო ნიშან-თვისებებიც. სიმსივნეები შეიცავენ **პ ა რ ე ნ ქ ი მ ა ს ა** და **ს ტ რ ო მ ა ს**, რომელთა ერთმანეთთან შეფარდებაც ძლიერ მერყეობს.

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს პ ა რ ე ნ ქ ი მ ა ს ქმნის მოცემული სახის სიმსივნე-

სათვის დამახასიათებელი უჯრედები, რომლებიც განსაზღვრავენ სიმსივნის სპეციფიკურობას. **ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს ტ რ ო მ ა**, ისევე როგორც ნორმალური ორგანოს სტრომა, ძირითადად ასრულებს ტროფიკულ, მოდიფიკაციურ და საყრდენ ფუნქციას. სიმსივნის სტრომული ელემენტები წარმოდგენილია შემავრთებული ქსოვილის უჯრედებით, ექსტრაცელულური მატრიქსით, სისხლის მიღებითა და ნერვული დაბოლოებებით. ექსტრაცელულური მატრიქსს ქმნის ორი სრულტურული კომპონენტი: ბაზალური მეშვრანები და ინტერსტიციული შემავრთებელი ქსოვილი. ბაზალური მეშვრანების შედგენილობაში შედის IV, VI და VII ტიპის კოლაგენი, გლიკოპროტეიდები (ლამინინი, ფიბრონექტინი, ვიტრონექტინი), პროტეოგლიკანები (ჰეპარინ-სულფატი და სხვა). სიმსივნის ინტერსტიციული შემავრთებელი ქსოვილი შეიცავს I და III ტიპის კოლაგენს, ფიბრონექტინს, პროტეოგლიკანებს და გლიკოზამინოგლიკანებს.

საკითხი სიმსივნის სტრომის წარმოშობის შესახებ დღემდე საკამათოა. დღეისათვის მიღებულია სარწმუნო ექსპერიმენტული მონაცემები სიმსივნის სტრომის ნორმული შემავრთებელ ქსოვილოვანი ელემენტებისაგან წარმოშობის შესახებ. J. Folkman-მა (1971) უჩვენა, რომ ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედები გამოყოფს რალაც ფაქტორს, რომელიც ასტიმულებს სისხლის მილის კედლის ელემენტის პროლიფერაციას და სისხლის მილის ზრდას. ამ რთული ცელოვანი ბუნების ნივთიერებას ეწოდა

ფოლკმანის ფაქტორი. შემდგომ დადგინდა, რომ ფოლკმანის ფაქტორი წარმოადგენს ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორს, რომელთაგან დაახლოებით 7 უკვე ცნობილია. ფოლკმანმა პირველად აჩვენა, რომ სტრომის წარმოქმნა სიმსივნეში წარმოადგენს სიმსივნური უჯრედის და შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედების რთული ურთიერთქმედების შედეგს.

სიმსივნის სტრომის წარმოქმნაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ როგორც ადგილობრივი წარმოშობის (პისტიოგენური) შემაერთებელქსოვილოვანი, ისე ჰემოგენური წარმოშობის უჯრედები. სტრომული უჯრედები გამოიშუშავენ სხვადასხვა სახის ზრდის ფაქტორებს, რომლებიც ასტიმულებენ მეზენქიმური წარმოშობის უჯრედების პროლიფერაციას (ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი — ფზფ, თრომბოციტების ზრდის ფაქტორი — ტფფ, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი — სნფ-α, ფიბრონექტინი, ზრდის ინჰიბიტორის მსგავსი ფაქტორები და სხვა), ზოგიერთი ონკოცილები (c-sis, c-myc), ამავე დროს აექსპრესებენ რეცეპტორებს, რომლებიც ერთმანეთთან აკავშირებს ზრდის ფაქტორებსა და ონკოცილებს, რაც იწვევს მათ პროლიფერაციას როგორც აუტოკრინული, ისე პარაკრინული გზით. გარდა ამისა, თვით სტრომის უჯრედებს შეუძლიათ გამოყოფონ სხვადასხვა სახის პროტეოლოზური ფერმენტი, რომელიც იწვევს ექსტრაცელულური მატრიქსის დეგრადაციას.

სიმსივნური უჯრედები აქტიურად

მონაწილეობენ სტრომის წარმოქმნაში. ტრანსფორმირებული სიმსივნური უჯრედები ასტიმულებენ შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედების პროლიფერაციას პარაკრინული სარეგულაციო მექანიზმით, გამოყოფენ რა ზრდის ფაქტორებსა და ონკოცილებს. გარდა ამისა, მათ გააჩნიათ უნარი, მოახდინონ შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების მიერ ექსტრაცელულური მატრიქსის კომპონენტების სინთეზისა და სეკრეციის სტიმულაცია. თვით სიმსივნის უჯრედებს უნარი აქვთ, გამოყოფონ ექსტრაცელულური მატრიქსის გარკვეული კომპონენტები. ამასთან, ასეთი კომპონენტების გარკვეულ სახეებს გააჩნიათ დამახასიათებელი შედგენილობა, რაც შეიძლება გამოყენებულ იქნას სიმსივნეთა დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის. სიმსივნური უჯრედები გამოყოფენ ფერმენტებს (კოლაგენაზა და სხვა), მათ ინჰიბიტორებსა და აქტივატორებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ან, პირიქით, ხელს უშლიან ავთვისებიანი სიმსივნეების ინფიტრაციულ ან ინვაზიურ ზრდას. დინამიური წონასწორობა კოლაგენაზებს, მათ აქტივატორებსა და ინჰიბიტორებს შორის უზრუნველყოფს სიმსივნეების სტაბილურობას და ხელს უშლის მის ჩაზრდას მიმდებარე ქსოვილებში. ზრდის პროცესში სიმსივნეები აქტიურად ასინთეზებენ კოლაგენაზას, ელასტაზას და მათ ინჰიბიტორებს.

ამრიგად, სიმსივნეებში სტრომის წარმოქმნა რთული, მრავალსტადიური პროცესია, რომლის საფეხურები შემდგონაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

1. სიმსივნური უჯრედების მიერ მიტოგენური ციტოკინების, სხვადასხვა ზრდის ფაქტორების და ონკოციტების სეკრეცია, რომლებიც ასტიმულებენ შემადგერებელქსოვილოვანი უჯრედების, უპირველეს ყოვლისა — ენდოთელიუმის, ფიბრობლასტების, მიოფიბრობლასტების და გლუვი კუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას.

2. სიმსივნური უჯრედების მიერ ექსტრაცელულური მატრიქსის ზოგიერთი კომპონენტების — კოლაგენის, ლამინინის, ფიბრონექტინის და სხვათა სინთეზი.

3. შემადგერებელქსოვილოვანი წარმოშობის უჯრედ-წინამორბედების პროლიფერაცია და დიფერენცია, მათ მიერ ექსტრაცელულური მატრიქსის კომპონენტების სეკრეცია და თხელკედლიანიკაპილარების ტიპის სისხლის მილების ჩამოყალიბება, რაც ერთობლიობაში ქმნის სიმსივნის სტრომას.

4. სიმსივნის სტრომაში ჰემოგენური წარმოშობის უჯრედების — მონოციტების, პლაზმოციტების, ლიმფოციტების, ელემენტების, ლაბროციტების — მიგრაცია.

ავთვისებიანი სიმსივნეები ხშირად წარმოქმნიან სტრომას, რომელშიც დომინირებს ისეთი კოლაგენი, როგორიც ახასიათებს იმავე ორგანოს ემბრიონული განვითარების სტადიაზე. ასე მაგალითად, ფილტვის კიბოს სტრომაში უპირატესად ვლინდება III ტიპის კოლაგენი, რომელიც დამახასიათებელია ემბრიონული ფილტვისათვის. პისტოგენების მიხედვით განსხვავებული სიმსი-

ვნეები შეიცავენ განსხვავებული ტიპის კოლაგენს. მაგალითად, კარცინომებში, როგორც წესი, დომინირებს III (ფილტვის კიბო) და IV (თირკმლისუჯრედოვანი კიბოს და ნეფრობლასტომის დროს) ტიპის კოლაგენი. სარკომებში — ინტერსტიციული კოლაგენები, მაგრამ ქონდროსარკომაში — II ტიპის კოლაგენი, სინოვიურ სარკომაში — საკმაოდ ბევრია IV ტიპის კოლაგენი. აღნიშნული განსხვავებები მხედველობაშია მისაღები სარკომების დიფერენციული დიფერენციის დროს.

სიმსივნის ზრდა დამოკიდებულია მის ვასკულარიზაციაზე. 1-2 მმ დიამეტრის სიმსივნე საკვებ ნივთიერებებს და ჟანგბადს ქსოვილოვანი სითხის დიფუზიის გზით ღებულობს, ხოლო უფრო დიდი ზომის სიმსივნეებისათვის საჭიროა მათი ქსოვილების ვასკულარიზაცია.

სიმსივნეებში ანგიოგენური ფაქტორების საშუალებით, რომელთაგან ზოგიერთი შეიძლება წარმოიქმნას გააქტივებული ეპითელიური უჯრედების მიერ ქრონიკული ანთების ან რეგენერაციის კერებში. სიმსივნის ანგიოგენური ფაქტორებს მიეკუთვნება ფიბრობლასტების, ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორები, ანგიოგენინი, კერატინოციტების ზრდის ფაქტორი, ეპიდერმული ზრდის ფაქტორი, გლიომების სისხლმილების ზრდის ფაქტორი, ზოგიერთი კოლონიალასტიმულელები ძვლის ტვინის ფაქტორი და სხვა.

ზრდის ფაქტორებთან ერთად ანგიოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიმსივნის სტრომის ექსტრაცელულურ

მატრიქსს. სისხლმილების წარმოქმნას ხელს უწყობს ექსტრაცელულური მატრიქსში ლამინინის, ფიბრონექტინის და IV ტიპის კოლაგენის არსებობა. სისხლის მილების წარმოქმნა სიმსივნეებში ხდება გაუქუდმართებული მიტოგენური სტიმულაციის ფონზე შეცვლილ ექსტრაცელულურ მატრიქსში. ეს იწვევს არასრულფასოვანი, უპირატესად კაპილარების ტიპის, სისხლმილების წარმოქმნას. ენდოთელიუმი შეიძლება ჩაინაცვლოს სიმსივნური უჯრედებით.

სტრომას სიმსივნეებისათვის მართო ტროფიკული და საყრდენი მნიშვნელობა არ გააჩნია. სტრომა ახდენს სიმსივნეზე მოდულირებას. ანუ არეგულებს სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციასა და დიფერენციაციას, ინვაზიური ზრდისა და მეტასტაზების შესაძლებლობას. სიმსივნეზე სტრომის მოდიფიკაციური ზემოქმედება ხორციელდება სიმსივნური უჯრედების ზედაპირზე არსებული ინტეგრინული რეცეპტორებისა და ადჰეზიური მოლეკულების მეშვეობით, რომელთაც შეუძლიათ გადასცენ სიგნალი ციტოსკელეტონის ელემენტებზე და შემდეგ სიმსივნური უჯრედის ბირთვში.

ინტეგრინული რეცეპტორები ტრანსმემბრანულად განლაგებული გლიკოპროტეიდების კლასია, რომელთა შიგა ბოლოები დაკავშირებულია ციტოქონიუმთან, ხოლო გარეთას (უჯრედგარეთას) შეუძლია კონტაქტი დაამყაროს სუბსტრატის ტრი-

პეპტიდთან Arg-Gly-Asp. ყოველი რეცეპტორი შედგება ორი სუბერთეულისაგან — α და β , რომელთაც გააჩნიათ მრავალრიცხოვანი სახეცვლილება. ეს განაპირობებს ინტეგრინული რეცეპტორების მრავალფეროვნებასა და სპეციფიურობას. სიმსივნეების ინტეგრინული რეცეპტორები განიყოფება: 1. უჯრედ შორის და 2. სიმსივნურ უჯრედებსა და ექსტრაცელულური მატრიქსის კომპონენტებს შორის (ლამინინის, ფიბრონექტინის, ვიტრონექტინის, კოლაგენის სხვადასხვა ტიპის, ჰიალურონატებს შორის) არსებულ ინტეგრინულ რეცეპტორებად. ინტეგრინული რეცეპტორები უზრუნველყოფენ კავშირს სიმსივნურ უჯრედებს შორის და სიმსივნურ უჯრედებსა და სტრომის ექსტრაცელულურ მატრიქსს შორის. საბოლოო ჯამში, ინტეგრინული რეცეპტორები განსაზღვრავენ სიმსივნეების ინვაზიური ზრდისა და მეტასტაზების წარმოქმნის უნარს.

ადჰეზიური მოლეკულები — CAM (cell adhesiv molecules ინგლ.) — უჯრედული მემბრანის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რომელიც უზრუნველყოფს ურთიერთკავშირს, ერთი მხრივ, სიმსივნურ უჯრედებს შორის და მეორე მხრივ, სიმსივნურ უჯრედებსა და სტრომის კომპონენტებს შორის. ადჰეზიური მოლეკულებს მიეკუთვნება NCAM, LECAM, N-კადჰერინი, CD44. სიმსივნური ტრანსფორმაციის დროს ხდება უჯრედების მემბრანაში შემავალი ადჰეზიური მოლეკულების სტრუქტურისა და ექსპრესიის ცვლილე-

ბა, რაც იწვევს სიმსივნურ უჯრედებს შორის ურთიერთკავშირის დარღვევას და შესაბამისად ინვაზიურ ზრდასა და მეტასტაზებას.

სიმსივნეთა უმრავლესობა შენებით ორგანოს მსგავსია (ო რ გ ა ნ ო ი დ - უ ლ ი შე ნ ე ბ ი ს ა ა) ანუ შეიცავს პარენქიმასა და სტრომას. ასეთ სიმსივნეებს ორგანოიდული ეწოდებათ. ზოგიერთ, განსაკუთრებით არადიფერენცირებულ, სიმსივნეში ჰარბობს პარენქიმა, სტრომა კი სუსტადაა განვითარებული და წარმოდგენილია მხოლოდ თხელკედლიანი სისხლის მილებითა და კაპილარებით. ასეთ სიმსივნეებს ჰ ი ს - ტ ი ო ი დ უ რ ი ეწოდება. ის ჩვეულებრივ სწრაფად იზრდება და მალე ნეკროზდება. ზოგჯერ სიმსივნეში ჰარბობს სტრომა. პარენქიმის უჯრედების რიცხვი უკიდურესად მცირეა. ამის მაგალია ფ ი ბ რ ო ზ უ ლ ი კ ი ბ ო ანუ ს კ ი რ ი .

სიმსივნის ატიპიზმი

სიმსივნეს, რომლის შენება ემსგავსება იმ ორგანოს (ქსოვილის) შენებას, რომლისგანაც თავად განვითარდა, ჰ ო მ ო ლ ო გ ი უ რ ი ეწოდება, როცა სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენება არ ემსგავსება იმ ორგანოს (ქსოვილს), რომელშიც ის აღმოცენდა, ლაპარაკობენ ჰ ე ტ ე რ ო ლ ო გ ი უ რ ს ი მ - ს ი ვ ნ ე ზ ე . ჰ ო მ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს ი მ ს ი ვ ნ ე მ წ ი ფ ვ ა და დიფ-

ერენცირებული, ჰეტელოგიური — უ მ - წ ი ფ ა რ ი ა , მ ც ი რ ე დ ა ნ ა რ ა - დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი რ ე ბ უ ლ ი . სიმსივნეს, რომელიც აღმოცენდება ჰეტეროტოპიის ანუ ემბრიონული გადანაცვლების შედეგად, ჰ ე ტ ე რ ო ტ ო პ უ - ლ ი ეწოდება (მაგ. ძვლოვანი ქსოვილის სიმსივნე საშვილოსნოს კედელსა და ფილტვში).

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს მ ო რ ფ ო - ლ ო გ ი უ რ ი ა ტ ი პ ი ზ მ ი შეიძლება იყოს ქსოვილური და უჯრედული. ქ ს ო ვ ი ლ უ რ ა ტ ი პ ი ზ მ ს ახასიათებს მოცემულ ორგანოში ქსოვილთა დამახასიათებელი აგებულებებისა და ურთიერთდამოკიდებულების დარღვევა. მაგალითად, ეპითელური სტრუქტურების ზომისა და ფორმის შეცვლა ეპითელურ სიმსივნეებში (განსაკუთრებით ჯირკვლოვანში), პარანქიმისა და სტრომის თანაფარდობის ცვლილება, განსხვავებული სისქისა და ქაოსური განლაგების ბოქოვანი სტრუქტურების (შემაერთებელქსოვილოვანი, გლუვკუნთოვანი და სხვ.) შექმნა მეზენქიმური წარმოშობის სიმსივნეებში. ქსოვილოვანიატიპიზმი უპირატესად დამახასიათებელია მწიფე ანუ კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისათვის.

უ ჯ რ ე დ უ ლ ი ა ტ ი პ ი ზ მ ი სინათლური მიკროსკოპიის დონეზე გამოიხატება უჯრედების, მათი ბირთვების პოლიმორფიზმით ან მონომორფიზმით, ბირთვების ჰიპერქრომატიზმით, პოლიპლოიდურობით, ბირთვულ-ციტოპლაზმური ინდექსის ცვლილებით, ბირთვების სასარგებლოდ ამ უკანასკნელთა გამ-

სხვილების გამო, მიტოზების სიმრავლით.

უჩრედული ატიპიზმი შესაძლოა გამოიხატოს სხვადასხვა ხარისხით, ზოგჯერ იგი ისე გამოკვეთილია, რომ გარეგნულად სიმსივნის უჩრედები სრულიად არ ჰგავს საწყისი ქსოვილის ან ორგანოს უჩრედებს. როცა მორფოლოგიური კატაპლაზია აღწევს უკიდურეს ხარისხს, სიმსივნის შენება მარტივდება და ხდება მონომორფული. ამის გამო სხვადასხვა ორგანოს ანაპლაზიური სიმსივნეები ძალზე ემსგავსება ერთმანეთს.

სიმსივნური უჩრედების მორფოლოგიური ატიპიზმის მნიშვნელოვანი გამოვლინებაა **მიტოზის პათოლოგია**. დადგენილია, რომ სიმსივნურ უჩრედებში დარღვეულია კეილონების პროლუქცია, რომლებიც ნორმულ შემთხვევაში არეგულებენ უჩრედთა მიტოზურ აქტივობას და მოქმედებენ, როგორც უჩრედული გაყოფის ინჰიბიტორები. სიმსივნურ უჩრედებში მიტოზის პათოლოგია ადასტურებს ონკოგენური ფაქტორების ზემოქმედებას უჩრედის გენეტიკურ აპარატზე. **უჩრედული ატიპიზმი დამახასიათებელია უმწიფარი, ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის**. ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევით გამოვლენილი ულტრასტრუქტურული ატიპიზმი გამოიხატება, როგორც ენდოპლაზმურ ბადესთან დაკავშირებული, ისე თავისუფალი რიბოსომების რიცხვის ზრდით, მიტოქონდრიების ფორმის, ზომისა და განლაგების შეცვლით, ანომალური მი-

ტოქონდრიების გაჩენით. მატულობს იმ მიტოქონდრიების რიცხვი, რომლებშიც აღინიშნება ციტოქრომოქსიდაზის დაბალი აქტივობა, ან აქტივობა საერთოდ არ აღინიშნება. ციტოპლაზმა ლარიბია, ბირთვი მსხვილია — ქრომატინის დიფუზური ან მარგინალური განაწილებით. ვლინდება ბირთვის, მიტოქონდრიების, ენდოპლაზმური ბადის მემბრანების მრავალრიცხოვანი კონტაქტი, რაც ნორმულ უჩრედში უკიდურესად იშვიათია. ულტრასტრუქტურათა დონეზე უჩრედული ატიპიზმის გამომხატულებაა აგრეთვე **ჰიბრიდი უჩრედები**. არადიფერენცირებულ უჩრედებს შორის შესაძლოა იყოს ღერძული, ნახევრადღერძული უჩრედები და წინამორბედი უჩრედები.

ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევით, სიმსივნურ უჩრედებს შორის ვლინდება **სპეციფიკური დიფერენციაციის** სხვადასხვა ხარისხი, კერძოდ, **მალალი, ზომიერი და დაბალი**.

მალალი ხარისხით დიფერენციაციის დროს სიმსივნეებში ნახულობენ სიმსივნური უჩრედების რამდენიმე ტიპს (მაგალითად, ფილტვის კიბოს შენებაში I და II ტიპის პნევმოციტები, წამწამოვანი და ლორწოვანი უჩრედები). **ზომიერი ხარისხის დიფერენციაციისას** ნახულობენ სიმსივნური უჩრედების ერთ ტიპს ანუ ჰიბრიდ უჩრედებს (მაგალითად, ფილტვის კიბოში მხოლოდ პნევმოციტები, ან მხოლოდ ლორწოვანი უჩრედები, ხანდახან ჰი-

ბრიდული უჯრედები, რომელთაც გააჩნიათ, როგორც პნევმოციტის, ისე ლორწოვანი უჯრედის ულტრასტრუქტურული ნიშან-თვისებები). **დაბალი დიფერენციაციის** სიმსივნის შემთხვევაში მხოლოდ ზოგიერთ უჯრედში აღინიშნება დიფერენციაციის გამოშვატევი უმნიშვნელო ულტრასტრუქტურული ნიშნები.

ელექტრონულმიკროსკოპულად დიფერენცირებული სიმსივნური უჯრედები სიმწიფის ხარისხის მიხედვით არაერთგვაროვანია. უჯრედების ნაწილი არ განსხვავდება ამავე ტიპის ნორმული უჯრედებისაგან, ნაწილს კი გააჩნია ზოგიერთი თავისებურება, რომლის მიხედვითაც იგი შეიძლება მიეკუთვნოს უჯრედების რომელიმე ტიპს. სიმსივნეების დიფერენციული დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტრონულმიკროსკოპული მეთოდის გამოყენებით სიმსივნური უჯრედის დიფერენციაციის ხარისხის დადგენას. სიმსივნური უჯრედის ულტრასტრუქტურული ანალიზი ადასტურებს, რომ უმწიფარ სიმსივნეში, რომელსაც ახასიათებს ავთვისებიანობის მაღალი ხარისხი, ჭარბობს არადიფერენციული ღერძული, ნახევრადღერძული და წინამორბედი უჯრედები. სიმსივნეში დიფერენციული უჯრედების სიჭარბე კი სიმსივნის სიმწიფის მაღალ ხარისხზე მიუთითებს და მის ნაკლებ ავთვისებიანობას ნიშნავს.

სიმსივნურ ქსოვილს ახასიათებს **ბიოქიმიური ატიპიზმი**, რაც ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი თავისებურებით ვლინდება. სიმსივნური

ქსოვილი ამითაც განსხვავდება ნორმულისაგან. დადგენილია (ვ.ს. შაპოტი, 1977), რომ ყოველ სიმსივნეს გააჩნია მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ბიოქიმიური სპექტრი, რომელიც ნორმიდან გადახრის სხვადასხვა ბიოქიმიურ კომბინაციას გულისხმობს.

სიმსივნური ქსოვილი მდიდარია ქოლესტერინით, გლიკოგენით და ნუკლეინის მჟავებით. სიმსივნურ ქსოვილში **გლიკოლიზური პრაციცები სქარბოზს** ჟანგვით. სიმსივნური უჯრედები მცირე რაოდენობით შეიცავენ აერობულ ფერმენტულ სისტემებს, ციტოქრომოქსიდაზებს, კატალაზებს. კარგად გამოხატულ გლიკოლიზს კი ახლავს ქსოვილებში რძის მჟავის დაგროვება. ნივთიერებათა ცვლის ამ თავისებურების გამო სიმსივნე ემსაგავსება ემბრიონულ ქსოვილს, რომელშიც ჭარბობს ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები.

ჰისტოქიმიური ატიპიზმი (ნ.ა. კრავესკი, ნ.ტ. რაიხლინი) არის სიმსივნის ბიოქიმიური ატიპიზმის გამოხატულება. მას ახასიათებს სიმსივნურ უჯრედში ცილების, კერძოდ, მათი ფუნქციური გუჯფების ცვლის დარღვევა, აგრეთვე დამახასიათებელია ნუკლეოპროტეიდების, გლიკოგენის, ლიპიდების, გლიკოზამინოგლიკანების დაგროვება და ცვლილებები ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში. სხვადასხვა სიმსივნის უჯრედებში მიმდინარე ჰისტოლოგიური ცვლილებები არაერთგვაროვანია. თითოეული სიმსივნე, ჰისტოქიმიური თვალსაზრისით, ისევე, როგორც ბიო-

ოქიმურად, უნიკალურია. გამოვლენილია ზოგიერთი სიმსივნისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ფერმენტი (მარკერი), განსაზღვრულია „ფერმენტული პროფილი“, რომელიც ახასიათებს სიმსივნის კონკრეტულ სახეობას.

ასე მაგალითად, წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს უჭრედებში ნანახია მაღალი აქტიურობა ისეთი ფერმენტებისა, რომლებსაც ამ ორგანოს ებითელური უჭრედები ნორმაში შეიცავენ. ასეთებია: მუავე ფოსფატაზა, ესთერაზა, არასპეციფიკური Բ-გლუტამინაზა. ჰეპატოციტულურ კიბოში, ქოლანგოციტულურისაგან განსხვავებით, გამოვლენილია ამინოპეპტიდაზა. პანკრეასის ეგზოკრინული ნაწილის სიმსივნეებში, მისი კუნძულების სიმსივნეებისაგან განსხვავებით, შენარჩუნებულია ესთერაზის მაღალი აქტივობა. ჰისტოლოგიურად და დიფერენციაციის ხარისხით მსგავსი სიმსივნეები, მაგალითად კუჭის, ფილტვის და სარძევე ჭირკვლის კიბო, განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან რიგი ფერმენტების აქტივობით (ოქსირედუქტაზები).

სიმსივნის ანტიგენული რეაქტიულობის გულისხმობს კონკრეტული სიმსივნისათვის დამახასიათებელი ანტიგენების არსებობას. სიმსივნურ ანტიგენებს შორის გამოყოფენ (გ.ი. აბელევი, 1974 წ.) ვირუსული სიმსივნეების ანტიგენებს, ტრანსპლანტაციური ტიპის იზოანტიგენებს, ემბრიონულ ანტიგენებს და ჰეტეროოგანულ ანტიგენებს.

ვირუსული სიმსივნე-

ები ანტიგენები დეტერმინებული არიან ღწმ-ის და რწმ-ის შემცველი ვირუსების გენომის მიერ. ესენი არიან ბირთვის მემბრანული ანტიგენები, რომლებიც იდენტურია (მსგავსია) ყველა სიმსივნისათვის და ერთი კონკრეტული ვირუსითაა გამოწვეული. კანცეროგენებით გამოწვეული სიმსივნის ანტიგენები კი ინდივიდურია როგორც სიმსივნის მატარებლის თვალსაზრისით, ისე თვით სიმსივნის ხასიათის მიხედვით. ტრანსპლანტაციური ტიპის იზოანტიგენები გვხვდება სიმსივნეებში, რომლებიც გამოწვეულია ონკოგენური ვირუსების მიერ (ლეიკოზი, სარძევე ჭირკვლის კიბო და სხვ.). ემბრიონული ანტიგენები სიმსივნური ანტიგენებია, რომლებიც დამახასიათებელია ორგანიზმის განვითარების ემბრიონული სტადიისათვის და აღარ არსებობენ პოსტნატალურ პერიოდში. მათ მიეკუთვნება Բ-გლუტამინაზა — აღმოჩენილი უპირატესად ღვიძლის უჭრედებისაგან განვითარებული კიბოს უჭრედებში და საკვერცხის ემბრიონულ კიბოში; Բ-გლუტამინაზა — გლინდება ბავშვებში ნეირობლასტომების და ავთვისებიანი ლიმფომების დროს; კარცინოემბრიონული ანტიგენი ნანახია ნაწლავის და პანკრეასის კიბოს დროს. ემბრიონული ანტიგენები გამოვლენილია არა მარტო სიმსივნეებში, არამედ ავადმყოფების სისხლშიც. ჰეტეროგანულ ანტიგენები ორგანოსპეციფიკური ანტიგენებია, რომ-

ლებიც შეესაბამებიან იმ ორგანოს, რომელშიც სიმსივნე ვითარდება (მაგალითად, თირკმლის სპეციფიკური ანტიგენი გამოვლენილია ღვიძლის კარცინომაში, ან, პირიქით, ღვიძლის ანტიგენი — თირკმლის კარცინომაში). ატიპური ანტიგენების გარდა სიმსივნური უჯრედები შეიცავენ ტ ი პ უ რ , სახეობრივი სპეციფიკურობის მქონე, ორგანოსპეციფიკურ, იზოანტიგენებს და სხვა ანტიგენებს.

არადიფერენციულ ავთვისებიან სიმსივნეებში ხდება ანტიგენური გამარტივება. ეს მოვლენა, ისევე როგორც ემბრიონული ანტიგენების გაჩენა, არის სიმსივნური უჯრედის კატაპლაზიის გამოხატულება. სიმსივნეებში ტიპური და ატიპური ანტიგენების აღმოჩენა ხდება ი მ უ ნ თ ჰ ი ს ტ ო ქ ი მ ი უ რ ი მ ე თ ო დ ე ბ ი თ (მათ შორის მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით). ეს მეთოდი გამოიყენება დიფერენციული დიაგნოზის და სიმსივნის ჰისტოგენეზის დასადგენად.

სიმსივნური უჯრედების ფუნქციური ატიპიზმის დამოკიდებულია მორფოლოგიური და ბიოქიმიური (ჰისტოქიმიური) კატაპლაზიის ხარისხზე. მაღალი დიფერენციაციის სიმსივნეები ინარჩუნებენ დედური ქსოვილის ფუნქციურ თავისებურებებს. მაგალითად, პანკრეასის სიმსივნეები გამოყოფენ ინსულინს, თირკმელზედა ჯირკვლის, ჰიპოფიზის წინა წილის სიმსივნეები გამოყოფენ შესაბამის ჰორმონს დიდი რაოდენობით, ვითარდება დამახასიათებელი კლინიკური სინდრომები,

რაც მიუთითებს ამა თუ იმ ენდოკრინული ორგანოს სიმსივნურ დაზიანებაზე. ღვიძლის უჯრედებისაგან განვითარებული სიმსივნე გამოყოფს ბილირუბინს და ზშირად მწვანე ფერისაა. ნაკლებად დიფერენციულმა და არადიფერენციულმა სიმსივნურმა უჯრედებმა შეიძლება დაკარგოს საწყისი ქსოვილის (ორგანოს) ფუნქციის შესრულების უნარი. ამავე დროს ლორწოს წარმოქმნის უნარი ხანდახან შენარჩუნებული აქვთ მკვეთრად ანაპლაზიურ სიმსივნურ უჯრედებსაც (მაგალითად, კუჭში).

სიმსივნის ზრდა

დიფერენციაციის ხარისხიდან გამომდინარე არსებობს სიმსივნის ზრდის სამი სახე: ექსპანსიური, აპოზიციური, ინფილტრაციული (ინვაზიური).

ექსპანსიური ზრდის დროს სიმსივნე იზრდება თავისი თავიდან და გადაანაცვლებს ირგვლივ მდებარე ქსოვილებს. ამ უკანასკნელის პარენქიმული ელემენტები განიცდის ატროფიას, ვითარდება სტრომის კოლაფსი და სიმსივნე ხდება თითქოსდა გარემოცული კაფსულით (ფსევდოკაფსულა). სიმსივნის ექსპანსიური ზრდა ნელია. ასეთი ზრდა დამახასიათებელია მწიფე, კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისათვის, თუმცა ზოგიერთი ავთვისებიანი სიმსივნეც (თირკმლის კიბო, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო, ფიბროსარკომა და სხვ.) შეიძლება ექსპანსიურად იზრდებოდეს.

სიმსივნის აპოზიციური ზრდა ხდება ნორმული უჯრედების ნეოპლაზიური ტრანსფორმაციის ხარჯზე სიმსივნურ ველში.

ინფილტრაციული (ინვაზიური) ზრდის დროს სიმსივნე ჩაიზრდება ირგვლივმდებარე ქსოვილებში და აზიანებს მათ (დესტრუქცია). ინვაზია ჩვეულებრივ მიმდინარეობს უმცირესი წინააღმდეგობის მიმართულებით, ქსოვილთა შორისი სივრცეების საშუალებით, ნერვული ბოჭკოების, სისხლისა და ლიმფური მილების გასწვრივ. სიმსივნურ უჯრედთა კომპლექსები (გროვები) არღვევენ სისხლმილთა კედლების მთლიანობას, იჭრებიან სისხლის და ლიმფის ნაკადში, ჩაიზრებიან ფაშარ შემავრთებელ ქსოვილში. თუ სიმსივნეს ინვაზიის გზაზე შეზღუდვა ორგანოს კაფსულა, მემბრანა ან სხვა მკერდო ქსოვილი, ასეთ შემთხვევაში სიმსივნური უჯრედები ჯერ გავრცელებულა მის ზედაპირზე, ხოლო შემდეგ ჩაიზრდება მათში და შეაღწევს ორგანოს სიღრმეში. ინფილტრაციული ზრდის დროს სიმსივნის საზღვრები მკვეთრად არ არის გამოხატული. ინფილტრაციული ზრდა არის სწრაფი. იგი დამახასიათებელია უმწიფარი, ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის.

ღრუიანი ორგანოს სანათურთან დამოკიდებულების მიხედვით, სიმსივნური ზრდა შეიძლება იყოს ენდოფიტური და ეგზოფიტური. ენდოფიტური ზრდა გულისხმობს სიმსივნის ინფილტრაციულ ზრდას, ორგანოს კედლის სისქეში. ამასთან

ლორწოვანი გარსის შხრიდან (მაგალითად, კუჭის, შარდის ბუშტის, ბრონქის, ნაწლავის) სიმსივნე შეიძლება თითქმის შეუმჩნეველი იყოს, კედლის გაკვეთისას ჩანს, რომ მასში ჩაზრდილია სიმსივნე. ეგზოფიტური ზრდა ნიშნავს სიმსივნის ექსპანსიურ ზრდას ორგანოს ღრუში (მაგალითად, კუჭის, შარდის ბუშტის, ბრონქის, ნაწლავის). სიმსივნემ შეიძლება დაიკავოს ღრუს მნიშვნელოვანი ნაწილი, ხოლო კედელს დაუკავშირდეს ფეხით.

სიმსივნის წარმოშობის კერის რაოდენობის მიხედვით არჩევენ უნიციტრულ (ერთი კერა) და მულტიციტრულ (მრავლობითი კერები) ზრდას.

სიმსივნეების წარმოშობის და ემოლუციის კლონური თეორია

ონკოგენეზში მნიშვნელოვანია საკითხი იმის შესახებ სიმსივნე ჩნდება ერთი უჯრედისაგან, ე.ი. ერთი უჯრედის მალიგნიზაციის შედეგად, თუ სხვადასხვა უჯრედის მალიგნიზაციის შედეგად. პასუხი ამ საკითხზე არაერთგვაროვანია.

სიმსივნის მონოკლონური წარმოშობის თეორია. უმრავლესი სიმსივნეების მონოკლონური წარმოშობა დასტურდება ქალების სიმსივნეებზე დაკვირვებით. ცნობილია, რომ ფოსფატდეჰიდროგენაზის (პ-6-ფდჰ) გენი ლოკალიზდება X-

ქრომოსომაში, რომელთაგან ერთ-ერთი მიღებულია დედისაგან, ხოლო მეორე — მამისაგან. ორ X ქრომოსომათაგან ერთ-ერთი, რომელიც შედის ნებისმიერ უჯრედში, განიცდის ინაქტივაციას ბლასტოციტების სტადიაზე და უჯრედში რჩება ერთადერთი X-ქრომოსომა, რომელიც აკოდირებს B-6-ფლჰ-ის ორ ფორმას. ეს იწვევს ქალის ორგანიზმში ყველა უჯრედის გაყოფას ორ ჯგუფად B-6-ფლჰ იზოფორმების მიხედვით. აღწერილი ჰეტეროგენობა B-6-ფლჰ-ის მიხედვით დამახასიათებელია ზანგი ქალების უმრავლესობისათვის. დადგენილია, რომ სიმსივნეები, რომლებიც უვითარდებათ მათ, წარმოდგენილია ერთი სახის უჯრედებით B-6-ფლჰ-ის იზოფორმის მიხედვით, რაც მიუთითებს მათ მონოკლონურ წარმოშობაზე. X-ქრომოსომის ინაქტივაციის მეთოდით დადგენილია მსხვილი ნაწლავის ადენომისა და ადენოკარცინომის, ფარისებრახლო ჯირკვლის ადენომის მონოკლონური წარმოშობა. ქრონიკული მიელოლეიკოზისათვის არსებობს მონოკლონური წარმოშობის ისეთი მარკერი, როგორიცაა ფილადელფიის ქრომოსომა. T და B-ლიმფომების და ლეიკოზების დროს ხდება T და B რეცეპტორების გენების გადაკეთება, (ვლინდება ღწმ-ის ბლოტანალიზით), რომელიც წარმოადგენს მონოკლონურობის მარკერს. სიმსივნის მონოკლონურ წარმოშობას ახასიათებს უნიცენტრული ზრდა ერთი კვანძის სახით.

ამავდ დროს, უკვე განვითარებული სიმსივნის მონოკლონურობა შეიძლება იყოს არა მისი მონოკლონური წარ-

მოშობის გამო, არამედ სიმსივნური უჯრედების ყველაზე ავთვისებიანი კლონის სელექციის და მათ მიერ ნაკლებად ავთვისებიანი კლონის შევიწროების შედეგი.

ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი ს პ ო ლ ი კ ლ ო ნ უ რ ი წ ა რ მ ო შ ო ბ ი ს თ ე ო რ ი ა . სიმსივნეების პოლიკლონური წარმოშობა გვხვდება უფრო იშვიათად, ვიდრე მონოკლონური, და დამახასიათებელია მულტიცენტრულად ზრდადი სიმსივნეებისათვის, როგორიცაა მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი, სარძევე ჯირკვლის და ღვიძლის მულტიცენტრული კიბო და სხვა.

ზრდის მულტიცენტრული ფორმის დროს შეიძლება მოხდეს სხვადასხვა ცენტრის შეერთება-შერწყმა და ერთი სიმსივნური კვანძის ჩამოყალიბება. ამ საფუძველზე უილისმა (Willis) შექმნა სიმსივნური ველის თეორია (1967 წ.). ამ თეორიის მიხედვით, სიმსივნის წარმოქმნას წინ უძღვის ერთდროულად პროლიფერაციის რამდენიმე კერის აღმოცენება, მათი შემდგომი სიმსივნური ტრანსფორმაციით.

სიმსივნეების პროგრესიის პროცესში შეიძლება მოხდეს მისი კლონური ევოლუცია (Nowell, 1988 წ.), ანუ შეიძლება წარმოიქმნას სიმსივნური უჯრედების ახალი კლონი. ეს უკანასკნელი ჩნდება მეორადი მუტაციების შედეგად, რაც იწვევს სიმსივნეების პოლიკლონურობას და ყველაზე ავთვისებიანი კლონის დომინანტობას, როგორც კ ლ ო ნ უ რ ი ს ე ლ ე ქ ც ი ი ს შ ე დ ე გ ს . კეთილთვისებიანი სიმსივნე-

ბი ზასიათდება ერთი კლონის უჯრედების დომინანტობით, სიმსივნის არსებობის მთელ პერიოდში, მაშინ, როცა ავთვისებიან სიმსივნეებში განუწყვეტლივ ხდება პოლიკლონურობის პროგრესი. კლონური ევოლუციის თეორია საშუალებას იძლევა, აიხსნას არა მარტო ავთვისებიანი სიმსივნეების პროგრესია და მეტასტაზება, ის აგრეთვე უპასუხებს ისეთ კითხვებს, როგორიცაა: თუ რატომ შეიძლება წარმოიშვას სიმსივნეებში „მეტაპლაზიის“ ფენომენი — სხვადასხვა უბნებში განსხვავებული დიფერენციაციის უჯრედების არსებობა, რატომ ძლიერდება სიმსივნის ავთვისებიანობა სიმსივნის საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარების შემდეგ, რატომ წარმოიქმნება სიმსივნის მდგრადი ფორმები სპონტანურად და თერაპიული ზემოქმედების შემდეგ (სიმსივნეების წამლისმიერი მდგრადობის ფენომენი).

კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები

კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით, სიმსივნეები იყოფა: 1. კეთილთვისებიან, 2. ავთვისებიან და 3. ადგილობრივი დესტრუქციული ზრდით მიმდინარე სიმსივნეებად.

კეთილთვისებიანი (პოლოგიური, პომოტიპური) ანუ **მწიფე სიმსივნე** (*neoplasma benignum s. maturans*, ლათ.) შედგება იმდენად დიფერენცირებული უჯრედებ-

ისაგან, რომ თითქმის ყოველთვის შესაძლებელია, დადგინდეს, თუ რომელი ქსოვილისაგან არის განვითარებული ეს სიმსივნე. მათთვის დამახასიათებელია მხოლოდ ქსოვილოვანი ატიპიზმი, ექსპანსიური და ნელი ზრდა. სიმსივნე, ჩვეულებრივ, არ ახდენს ზოგად ზემოქმედებას ორგანიზმზე, როგორც წესი, არ იძლევა მეტასტაზებს. ამავე დროს, ლოკალიზაციის თავისებურების გამო (თავისა და ზურგის ტვინი) კეთილთვისებიანი სიმსივნე შეიძლება იყოს სახიფათო ორგანიზმისათვის. კეთილთვისებიანი სიმსივნე განიცდის **მ ა ლ ი გ - ნ ი ზ ა ც ი ა ს** (ლათ. *malignum* — ავთვისებიანი) ეი. გაავთვისებიანებას.

ავთვისებიანი (პეტეროლოგიური, პეტეროტიპული) ანუ **უმწიფე სიმსივნე** (*neoplasma malignum s. inmatrans*, ლათ.) შედგება მცირედ ან არადიფერენციული უჯრედებისაგან. მას დაკარგული აქვს მსგავსება იმ ქსოვილთან (ორგანოსთან), რომლისგანაც წარმოიქმნება. მისთვის დამახასიათებელია უჯრედული ატიპიზმი, ინფილტრაციული და სწრაფი ზრდა. არჩევენ **დიფერენციულ** (მაღალი, ზომიერი და დაბალი დიფერენციაციის) ანუ ნაკლებად ავთვისებიან სიმსივნეებს და **არადიფერენციულ** — მეტად ავთვისებიან სიმსივნეებს. დიფერენციაციის ეი. ავთვისებიანობის ხარისხის განსაზღვრას დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. ავთვისებიანი სიმსივნე იძლევა მეტასტაზებს, რეციდივებს, ორგანიზმზე ახდენს არა მარტო ადგილობრივ, არამედ ზოგად ზე-

მოქმედებას.

მეტასტაზების წარმოქმნას განაპირობებს სიმსივნური უჯრედების მოხვედრა სისხლის და ლიმფის მილებში, რომლებიც ქმნიან სიმსივნური უჯრედებისაგან შემდგარ ემბოლებს, ისინი სისხლის და ლიმფის ნაკადით შორდებიან ძირითად კერას, შემდეგ ჩერდებიან სისხლის ან ლიმფის კაპილარებში და იქ მრავლდებიან. ასე იქმნება მეტასტაზები ანუ მეორადი (შვილური) სიმსივნური კვანძები ღვიძლში, ფილტვებში, თავის ტვინსა და სხვა ორგანოებში. უნდა აღინიშნოს, რომ მეტასტაზის წარმოქმნის პროცესი არ შეიძლება განიხილოს როგორც სიმსივნური ემბოლებით კაპილარების მხოლოდ მექანიკური დახშობის შედეგი. მეტასტაზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიმსივნური უჯრედების ზოგიერთ თავისებურებებს, კერძოდ, ერთი სიმსივნის შემადგენლობაში არსებობს ფენოტიპიურ უჯრედებისა, რომლებსაც გააჩნიათ მაღალი მეტასტაზური აქტივობა („მეტასტაზური უჯრედები“) და ფენოტიპი „არამეტასტაზური უჯრედებისა“. სიმსივნური უჯრედები, იმისათვის, რომ „აირჩიონ“ ორგანო მეტასტაზირებისათვის, იყენებენ რეცეპტორულ სისტემას, რომლის საშუალებითაც ისინი ცირკულაციის პროცესში ამოიციან სისხლის ან ლიმფური მილების ორგანოსპეციფიკურ აფინურობას (სიახლოვეს).

მეტასტაზირების რთულ პროცესს დღეს ხსნიან „**მეტასტაზური კასკადის**“ თეორიით (სქემა 12).

ამ თეორიის მიხედვით, სიმსივნური უჯრედი განიცდის გარდაქმნების საფეხურებს (კასკადს), რომელიც უზრუნველყოფს მათ გავრცელებას ცალკეულ ორგანოებში. მეტასტაზირების პროცესში სიმსივნური უჯრედი უნდა ფლობდეს გარკვეულ თვისებას, რომელიც აძლევს მას საშუალებას, შეაღწიოს მიმდებარე ქსოვილებში და სისხლის მილების სანათურში (წვრილ ვენებსა და ლიმფურ მილებში); გამოცალკევდეს სიმსივნური პლასტისაგან სისხლის ნაკადში (ლიმფის) ცალკეული უჯრედების სახით ან უჯრედთა მცირე ჯგუფების სახით; შეინარჩუნოს მდგრადობა და სიცოცხლისუნარიანობა სისხლის ნაკადში (ლიმფაში) სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ დაცვით იმუნურ ფაქტორებთან კონტაქტის შემდეგ; მოახდინოს ვენულებსა და ლიმფურ მილებში მიგრაცია და მიემგროს მის ენდოთელიუმს გარკვეულ ორგანოებში; განახორციელოს მიკროსისხლძირულში მიგრაცია და გაიზარდოს ახალ ადგილზე, ახალ გარემოცვაში.

მეტასტაზური კასკადი პირობითად შეიძლება დაიყოს ოთხ ეტაპად:

1. სიმსივნური უჯრედების მეტასტაზური სუბკლონის წარმოქმნა;

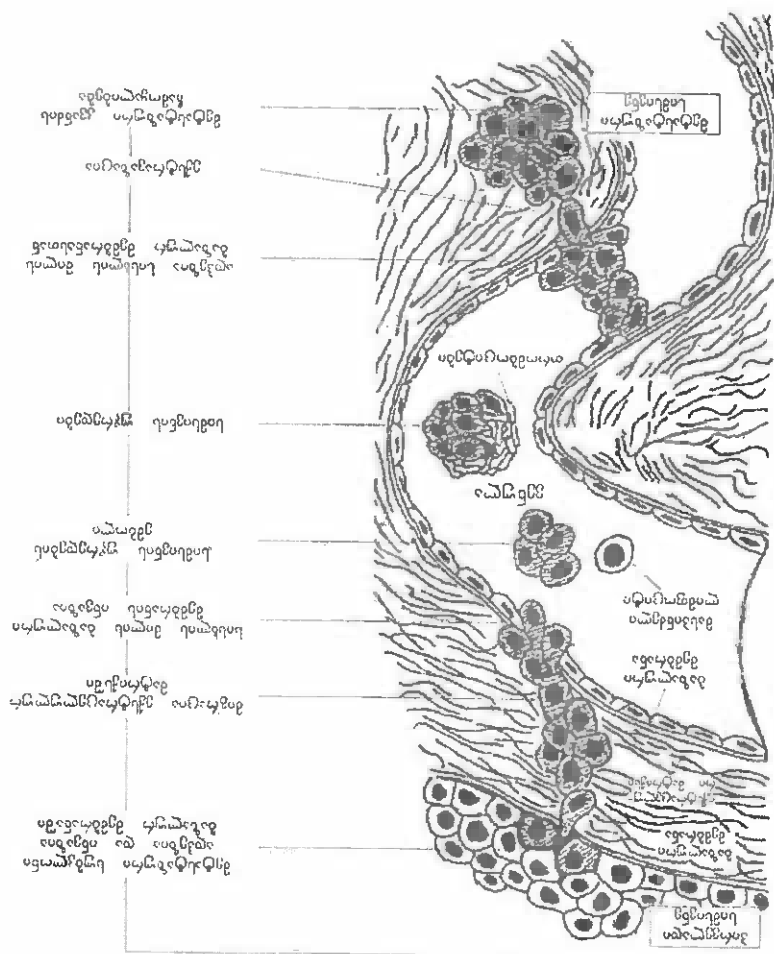
2. სისხლის (ლიმფის) მილის სანათურში ინვაზია;

3. სიმსივნური ემბოლის ცირკულაცია სისხლის (ლიმფის) მილში.

4. სიმსივნური უჯრედების დაღეჭვა ახალ უბანზე და მეორადი სიმსივნის ჩამოყალიბება.

მეტასტაზირების პროცესი იწყება სიმსივნურ უჯრედებს შორის მეტასტა-

မင်းသိန်း
မင်းသိန်းမင်းသိန်းမင်းသိန်း



ზური სუბკლონების გაჩენით, რომელთაც უჩნდებათ შეცვლილი პლაზმოლიზმა, რომლის გამოც კარგავენ უჯრედშორის კონტაქტებს და იძენენ გადაადგილების უნარს. შემდგომ სიმსივნური უჯრედები, ექსტრაცელულური მატრიქსის გავლით, ინტეგრინული რეცეპტორებით უმაგრდებიან ლამინის, ფიბრონექტინს, სისხლმილთა ბაზალური მემბრანის კოლაგენს და ახორციელებენ მის პროტეოლიზს კოლაგენაზის, კატეპსინის, ელასტაზის, გლიკოზამინოჰიდროლაზის, პლაზმინისა და სხვათა გამოყოფით.

ეს საშუალებას აძლევს სიმსივნურ უჯრედებს, მოახდინოს სისხლის მილის ბაზალური მემბრანის ინვაზია, მიუმაგრდეს მის ენდოთელიუმს, ხოლო შემდეგ შეიცვალოს აღჭევიერი თვისება (CAM-ოჯახის აღჭევიერი მოლეკულების სუბრესია), გამოცალკევდეს როგორც სიმსივნური პლასტისაგან, ისე სისხლის მილის ენდოთელისაგან. შემდგომ ეტაპზე ყალიბდება სიმსივნური ემბოლები, რომლებიც შედგებიან მხოლოდ სიმსივნური უჯრედებისაგან, ან სიმსივნური უჯრედების, თრომბოციტებისა და ლეიკოციტებისაგან. ასეთ ემბოლებს გააჩნიათ ფიბრინული საფარი, რომელიც იცავს სიმსივნურ უჯრედებს იმუნური სისტემის უჯრედებით ელიმინაციისა და დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების ზემოქმედებისაგან. ბოლო ეტაპზე სიმსივნური უჯრედები ურთიერთქმედებენ ვენულების ენდოთელიუმთან „homing“-რეცეპტორების (ინგლ.) და CD44-ოჯახის მოლეკულების დახმარებით, ხდება ბაზალურ მემბრანაზე მიმაგრება

და ბაზალური მემბრანის პროტეოლიზი, პერივასკულური ქსოვილში ინვაზია და მეორადი სიმსივნის ზრდა.

მეტასტაზები შეიძლება იყოს: **მეოგენური, ლიმფოგენური, იმპლანტაციური** და **შერეული**. ზოგიერთი ავთვისებიანი სიმსივნისათვის (მაგ. სარკომა) დამახასიათებელია **მეოგენური მეტასტაზები**, ზოგიერთისათვის — **ლიმფოგენური**. **იმპლანტაციური** (კონტაქტური) მეტასტაზები ვითარდება მაშინ, როდესაც სიმსივნური უჯრედები ვრცელდება სიმსივნურ კვანძთან მიმდებარე სეროზულ გარსებზე. უფრო ხშირად მეტასტაზებს გააჩნიათ ძირითადი კერის მსგავსი შენება. მეტასტაზში უჯრედებმა შეიძლება წარმოქმნან ისეთივე სეკრეტები და ინკრეტები, როგორსაც ქმნიან ძირითადი კერაში. მეტასტაზის შედგენილობაში უჯრედები შეიძლება გახდნენ უფრო მწიფე ან, პირიქით, შეიძინონ კატაპლაზის უფრო ძლიერი ხარისხი, ვიდრე გააჩნია ძირითად სიმსივნეს. ასეთ შემთხვევაში, მეტასტაზის ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით პირველადი კერის ხასიათის და ლოკალიზაციის დადგენა ძნელია. მეტასტაზებში ხშირად ვითარდება **მეორადი ცვლილებები** (ნეკროზი, სისხლჩაქცევა და სხვ.). მეტასტაზები, როგორც წესი, იზრდება უფრო სწრაფად, ვიდრე ძირითადი სიმსივნური კერა და ამიტომ, არც თუ იშვიათად, მათზე დიდ ზომებს აღწევს.

დრო, რომელიც სა-

პ ი რ თ ა მ ე ტ ა ს ტ ა ზ ი ს ჩ ა -
მ თ ყ ა ლ ი ბ ე ბ ი ს ა თ ვ ი ს , შეი-
 ძლება იყოს სრულიად განსხვავებული.
 ერთ შემთხვევაში მეტასტაზები ჩნდება
 ძალიან **ს წ რ ა ფ ა დ** პირველადი
 კერის ჩამოყალიბების შემდეგ. ზოგჯერ
 კი მეტასტაზები ვითარდება **რ ა მ -**
დ ე ნ ი მ ე წ ლ ი ს შ ე მ დ ე გ .
 არსებობენ ე.წ. **გ ვ ი ა ნ ი ლ ა ტ ე ნ -**
ტ უ რ ი ანუ **მ თ ვ ლ ე მ ა რ ე მ ე -**
ტ ა ს ტ ა ზ ე ბ ი . ასეთ შემთხვევაში
 მეტასტაზების განვითარება ხდება პირ-
 ველადი სიმსივნური კერის რადიკალუ-
 რი მოშორებიდან რამდენიმე (7-10)
 წლის შემდეგ. ასეთი მეტასტაზები უფ-
 რო ხშირად ახასიათებს სარძევე ჯირკ-
 ვლის კიბოს.

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს რ ე ც ი დ ი ვ ი
 ნიშნავს სიმსივნის განმეორებით აღ-
 მოცენებას იმავე ადგილზე მისი ქირურ-
 გიული გზით ამოკვეთის ან სხვიური
 თერაპიით მკურნალობის შემდეგ. ამ შემ-
 თხვევაში სიმსივნე ვითარდება იმ ცალ-
 კეული სიმსივნური უჯრედებისაგან, რო-
 მლებიც დარჩა სიმსივნურ ველში. სიმ-
 სივნის რეციდივი შეიძლება განვითარ-
 დეს უახლოესი ლიმფოგენური მეტას-
 ტაზიდანაც, თუ არ მოხდა მისი ამოღე-
 ბა ოპერაციის დროს.

სიმსივნის ზემოქმედება ორგანიზმზე

სიმსივნე ორგანიზმზე მოქმედებს,
 როგორც ადგილობრივად, ისე ზოგადად.

სიმსივნის **ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი**
ზ ე მ ო ქ მ ე დ ე ბ ა დამოკიდებულია
 სიმსივნის ხასიათზე: კეთილთვისებიანი
 სიმსივნე ახდენს მხოლოდ ზეწოლას
 ირგვლივმდებარე ქსოვილებსა და მეზო-
 ბელ ორგანოებზე, ავთვისებიანი კი მათ
 აზიანებს, რასაც თან ახლავს მძიმე შე-
 დევები.

ორგანიზმზე **ზ ო გ ა დ ი ზ ე -**
მ ო ქ მ ე დ ე ბ ა განსაკუთრებით და-
 მაზასიათებელია ავთვისებიანი სიმსივ-
 ნეებისათვის, რაც ვლინდება ნივთიერ-
 ებათა ცვლის დარღვევით, კახექსიით
 (სიმსივნური კახექსია), პარანეოპლაზი-
 ური სინდრომებით.

ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ ი კ ა ხ ე ქ ს ი ა
 ხასიათდება ავადმყოფის გამოფიტვით,
 მიოკარდიუმის, ჩონჩხის კუნთების, ღვი-
 ძლის წაბლისფერი ატროფიით. კიბოს-
 მიერ კახექსიას უკავშირებენ სიმსივნურ
 ქსოვილში ცილოვანი ცვლის დონის გა-
 ძლიერებას, კერძოდ, სიმსივნური უჯრე-
 დები წარმოადგენენ აზოტის „ხაფანგს“,
 რაც იწვევს ორგანიზმის ცილოვან შიშ-
 შილს. ბოლო პერიოდში კახექსიის გან-
 ვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ანი-
 ჰებენ მაკროფაგების და სხვა უჯრედებ-
 ის მიერ **α-ჰნწ-ს** (**α-სიმსივნის ნეკრო-**
ზის ფაქტორი) გაძლიერებულ სინთეზს.
α-ჰნწ-ს სხვაგვარად კახექსინს უწოდე-
 ბენ და მისი როლი კახექსიის პათოგენ-
 ეზში დამტკიცებულია ჭერჯერობით მხო-
 ლოდ ექსპერიმენტებში — ცხოველებზე.

პ ა რ ა ნ ე ო პ ლ ა ზ ი უ რ ი
ს ი ნ დ რ ო მ ე ბ ი არის სინდრომები,
 რომლებიც განპირობებულია ორგანიზ-
 მში სიმსივნის არსებობით. მისი პათოგენ-

ეზი განსხვავებულია. პორმონულად აქტიური სიმსივნის დროს შეიძლება გამზოიხატოს სხვადასხვა სახის ენდოკრინოპათიები, როგორცაა, მაგალითად იცენკო-კუშინგის სინდრომი პიზოფიზის წინა ნაწილის ადენომის ან ფილტვების ნეიროენდოკრინულ სიმსივნეების დროს; ჰიპერკალციემია და ოსტეოპოროზი — ფარისებრძალო ჯირკვლების ადენომის დროს. სიმსივნე, განსაკუთრებით მეტასტაზირების სტადიაზე, მოქმედებს სისხლის შემდეგდებელ და ანტიშემდეგდებელ სისტემაზე, თვითონ გამოყოფს ფაქტორებს, რომლებიც აძლიერებენ კოაგულაციას და ხელს უწყობენ სხვადასხვა სახის თრომბოპათიების (მიგრაციული თრომბოფილებიტი, აბაქტერიული თრომბოენდოკარდიტი) და აფიბრიოგენემიის განვითარებას. სიმსივნური ზრდის დროს აღწერილია იმუნოპათოლოგიური პროცესების ფართო სპექტრი განვითარების იმუნოკომპლექსური, ანტისხეულოური და ციტოტოქსიკური მექანიზმებით. ეს პროცესები ონკოლოგიურ ავადმყოფებში იწვევს ნეიროპათიის, მიოპათიის და დერმატოპათიების განვითარებას.

სიმსივნეებს ადგილობრივდესტრუქციული ზრდით უპირავთ შუალედური მდგომარეობა კეთილთვისებიან და ავთისებიან სიმსივნებს შორის. მათ ახასიათებთ ინფიტრაციული ზრდის ნიშნები, მაგრამ არ იძლევიან მეტასტაზებს.

სიმსივნეების მორფოგენეზი

სიმსივნეების მორფოგენეზი შეიძლება დაიყოს სიმსივნის წინა ცვლილებების, სიმსივნის ჩამოყალიბების და ზრდის სტადიებად.

სიმსივნის წინა (კიბოს-წინარე) ცვლილებები უმეტეს შემთხვევაში წინ უსწრებს სიმსივნის განვითარებას. თუმცა, შესაძლებელია ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება *de novo*, წინამორბედი, სიმსივნის წინა ცვლილებების გარეშე.

სიმსივნის წინა ცვლილებების გამოვლენას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რადგან შესაძლებელი ხდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების განვითარების „მაღალი რისკის“ მქონე ჯგუფების დადგენა, სიმსივნეების ჩამოყალიბების თავიდან აცილება და მისი ადრეული დადგენა.

სიმსივნის წინა ცვლილებებს შორის მორფოლოგიები გამოყოფენ ე.წ. ფონურ ცვლილებებს, რაც გამზოიხატება დისტროფიით, ატროფიით, სკლეროზით, ჰიპერპლაზიით, მეტაპლაზიით და დისპლაზიით. ჰიპერპლაზიის, მეტაპლაზიის და დისპლაზიის კერები განიხილება, როგორც საკუთრივ კიბოს წინარე პროცესი. მათ შორის ბოლო ხანებში უპირატესობას ანიჭებენ დისპლაზიას.

სიმსივნის წინა მდგომარეობები იყოფა ობლივიატურ და ფაქულტატურ სიმსივნის წინა მდგომარეობებად. ობლივიატური ეწოდება სიმ-

სივნის წინა მდგომარეობას, რომელიც თითქმის ყოველთვის მთავრდება სიმსივნის განვითარებით. ეს არის მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი პოლიპოზი, პიგმენტური ქსეროდემა, ნეიროფიბრომატოზი (რეკლინ-პაუზენის ავადმყოფობა), ბადურას ნეირობლასტომა და სხვა. ფ ა კ უ ლ ტ ა ტ უ რ კ ი - ბ ო ს წ ი ნ ა რ ე მდგომარეობებს მიეკუთვნება პიპერულაზიურ-დისპლაზიური პროცესები და აგრეთვე ზოგიერთი დისემბრიოპლაზია. გარდა ამისა, გამოყოფენ კიბოს ე.წ. ლ ა ტ ე ნ ტ უ რ პ ე რ ი ო დ ს , რაც გულისხმობს პერიოდს კიბოსწინარე მდგომარეობის არსებობიდან კიბოს ჩამოყალიბებამდე. ეს პერიოდი განსხვავებულია სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეებში და ხანდახან მრავალ წელს (30-40 წელი) მოიცავს. ცნება „კ ი ბ ო ს ლ ა - ტ ე ნ ტ უ რ ი პ ე რ ი ო დ ი“ მისაღებია მხოლოდ ობლიგატიური კიბოსწინარე მდგომარეობების დროს.

სიმსივნის ჩამოყალიბება ანუ სიმსივნისწინარე ცვლილებების გ ა დ ა ს - ვ ლ ა ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ შ ი არასაკმარისად არის შესწავლილი. ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება წარმოვადგინოთ სიმსივნის განვითარების შემდეგი სქემა: 1. რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ი ს პ რ ო ც ე - ს ი ს დ ა რ დ ვ ე ვ ა ; 2. ს ი მ - ს ი ვ ნ ი ს წ ი ნ ა რ ე ც ვ ლ ი ლ ე - ბ ე ბ ი , გ ა მ ო ხ ა ტ უ ლ ი პ ი - პ ე რ პ ლ ა ზ ი ი თ და დ ი ს - პ ლ ა ზ ი ი თ ; 3. ს ტ ა დ ი ე - ბ ა დ მ ი მ დ ი ნ ა რ ე მ ო პ რ ო -

ლ ი ფ ე რ ა ც ი ე უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს მ ა ლ ი გ ნ ი ზ ა ც ი ა ; 4. ს ი მ - ს ი ვ ნ ი ს ჩ ა ნ ა ს ა ხ ი ს ჩ ა მ ო - ყ ა ლ ი ბ ე ბ ა ; 5. ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს პ რ ო გ რ ე ს ი .

უკანასკნელ პერიოდში გავრცელდა რ. უილისის (1953 წ.) მიერ შექმნილი „ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ ი ვ ე ლ ი ს“ თ ე ო რ ი ა , რომელიც ავლენს სიმსივნის განვითარების სტადიურ ხასიათს. ამ თეორიის თანახმად, ორგანიზმში წარმოიქმნება ზრდის მრავალი წერტილი — ადგილობრივი პროლიფერატი, რომელიც ქმნის „ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ ვ ე ლ ს“. ამ პროლიფერატების სიმსივნური ტრანსფორმაცია (მალიგნიზაცია) მიმდინარეობს თანმიმდევრულად, ცენტრიდან პერიფერიისაკენ, ვიდრე მოხდება მალიგნიზაციის კერების შერწყმა ერთ სიმსივნურ კვანძად, თუმცა დასაშვებია პირველადი მრავლობითი ზრდაც. როგორც ჩანს, უილისის თეორია ითვალისწინებს სიმსივნის ჩამოყალიბების პროცესში მის აპოზიციურ ზრდას და არასიმსივნური უჯრედების ტრანსფორმაციას სიმსივნურად და ამ უკანასკნელთა პროლიფერაციას. მას შემდეგ, რაც „სიმსივნური ველი მთლიანად დაიხარჯება“, სიმსივნე იზრდება „თავისი თავისაგან“. ეს თეორია საკმაათოა.

სიმსივნის ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ე პ ი თ ე ლ ი უ - მ ი ს ა და შ ე მ ა ე რ თ ე ბ ე ლ ი ქ ს ო ვ ი ლ ი ს უ რ თ ი ე რ თ კ ა ვ - შ ი რ ი ს დ ა რ დ ვ ე ვ ა ს . ვ.გ. გარშინის (1939 წ.) მიერ დადგენილია,

რომ ეპითელიურ ზრდას განსაზღვრავს ქვემდებარე შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურულ-ფუნქციური მდგომარეობა. ნორმაში ეპითელიუმი მწიფე შემაერთებელ ქსოვილში არ ჩაიზრდება. ეპითელიუმი ჩაიზრდება ქვემდებარე ქსოვილში სისტემის — „ეპითელიუმი — შემაერთებელი ქსოვილის“ — გათიშვის დროს.

სიმსივნეების ჰისტომენაჟი

ს ი მ ს ი ვ ნ ი ს ჰ ი ს ტ ო გ ე ნ ე ზ ი გულისხმობს სიმსივნის წარმოშობის დადგენას, რასაც ღიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო სიმსივნის სწორი მორფოლოგიური დიაგნოზის დასმისათვის, არამედ დასაბუთებული მკურნალობის მეთოდების შერჩევისათვისაც. ცნობილია, რომ სხვადასხვა ქსოვილური წარმოშობის სიმსივნე ავლენს განსხვავებულ მგრძნობელობას სხივური თერაპიისა და ქიმიური პრეპარატების მიმართ.

სიმსივნის ჰისტოგენეზი და სიმსივნის ჰისტოლოგიური შენება განსხვავებული ცნებებია. ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით, სიმსივნე შეიძლება ემსგავსებოდეს ამა თუ იმ ქსოვილს, მაგრამ ჰისტოგენეზურად არ იყოს მასთან დაკავშირებული. ეს მოვლენა აიხსნება ონკოგენეზის დროს უჯრედის შენების უკიდურესი ცვალებადობით, რაც მორფოლოგიური კ ა ტ ა პ ლ ა ზ ი ი ს გამოხატულებათ.

ტერმინი „სიმსივნეების ჰისტოგენეზი“ ნიშნავს სიმსივნეების ქსოვილურ წარმოშობას, რომელიც მთლად ზუსტი არ არის, რადგან დღეს ჩვენ შესაძლებლობა გვაქვს, დავადგინოთ სიმსივნის არა მარტო ქსოვილური წარმოშობა, არამედ — უჯრედულიც, ანუ ც ი ტ ო გ ე ნ ე ზ ი. განსაკუთრებით კარგად არის შესწავლილი სისხლმბადი და ლიმფოიდური ქსოვილების სიმსივნეების — ჰემობლასტოზების ციტოგენეზი. ჰემობლასტოზების ციტოგენეზის თეორია საფუძვლად დაედო სწავლებას ღ ე - რ ო ვ ა ნ ი და ნ ა ხ ე ვ რ ა დ - ღ ე - რ ო ვ ა ნ ი უ ჯ რ ე დ - წ ი ნ ა - მ ო რ ბ ე დ ე ბ ი ს შესახებ.

სიმსივნეების ჰისტო- და ციტოგენეზის თეორიაში შეიძლება გამოიყოს რამდენიმე ასპექტი:

1. ტრანსფორმაცია შეიძლება განიცადოს მხოლოდ მოპროლიფერაციე სომატურმა უჯრედმა, ანუ პოლი- და უნიპოტენტურმა უჯრედ-წინამორბედმა.

2. სიმსივნურ უჯრედებს აქვთ უნარი, გაუკუღმართებული ფორმით გაიმეორონ დიფერენციაციის (ფენოტიპის) ნიშნები იმ უჯრედების, რომელთაგანაც ისინი განვითარდნენ.

3. სიმსივნურ უჯრედებში დიფერენციაციის გაუკუღმართება დაკავშირებულია დიფერენციაციის ბლოკადასთან სხვადასხვა საფეხურზე. ასეთი ბლოკადის დროს უნიპოტენტური უჯრედ-წინამორბედების დონეზე სიმსივნური უჯრედები ხასიათდება მინიმური ფენოტიპური ჰეტეროგენობით. დიფერენციაციის ბლოკადა პოლიპოტენტური უჯ-

რედ-წინამორბედების დონეზე სიმსივნურ ქსოვილში გამოიხატება უჯრედების ფენოტიპური ჰეტეროგენობით და ჩნდება უჯრედი-ქიმერები მრავალგვარი დიფერენციაციით.

4. სიმსივნური უჯრედების დიფერენციაცია დამოკიდებულია უჯრედ-წინამორბედის როგორც მალიგნიზაციის ხარისხზე, ისე დიფერენციაციის ბლოკადის დონეზე. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ვითარდება უნიპოტენტური უჯრედ-წინამორბედებისაგან, რომელთაც აქვთ დიფერენციაციის დაბალი ბლოკადა, ამიტომ ისინი აგებულია მწიფე უჯრედოვანი ელემენტებისაგან. ავთვისებიანი უჯრედები ხასიათდება დიფერენციაციის უფრო დაბალი ხარისხით და მაღალი დონის ბლოკადით, რაც უფრო მაღალია მალიგნიზაციის და დიფერენციაციის ბლოკადის დონე, მით უფრო დაბალი დიფერენციაციისა ავთვისებიანი სიმსივნე.

სიმსივნის ჰისტოგენეზის დადგენა ხდება სიმსივნის შენების მორფოლოგიური კვლევის შედეგად და სიმსივნური უჯრედების შედარებით იმ ქსოვილის ან ორგანოს უჯრედების განვითარების სხვადასხვა ეტაპთან, რომელშიც ეს სიმსივნე ჩამოყალიბდა; თუ სიმსივნე დიფერენციული უჯრედებისაგან შედგება, ჰისტოგენეზის დადგენა შედარებით ადვილია, რადგან შენარჩუნებულია დიდი მსგავსება სიმსივნურ უჯრედებსა და იმ ქსოვილის ან ორგანოს უჯრედებს შორის, რომელშიც ეს სიმსივნე განვითარდა. ხოლო არადიფერ-

ენციული უჯრედებისაგან შედგენილ სიმსივნეებში, რომელთაც დაკარგული აქვთ მსგავსება საწყისი ქსოვილის ან ორგანოს უჯრედებთან, ჰისტოგენეზის დადგენა ძალზე ძნელია, ხანდახან კი — შეუძლებელი. ამიტომ არსებობს დაუდგენელი ჰისტოგენეზის მქონე სიმსივნეები, თუმცა მათი რაოდენობა მცირდება კვლევის ახალი მეთოდების გამოყენების დახმარებით. ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევის საფუძველზე და ქსოვილოვანი კულტურების შესწავლით დადგინდა, რომ ორგანიზმის უჯრედები, მიუხედავად სიმსივნური გადაკეთებისა, არ კარგავენ ფილო- და ონტოგენეზში ჩამოყალიბებულ სპეციფიკურ თვისებებს.

სიმსივნეების ჰისტო- და ციტოგენეზის დადგენისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სიმსივნური უჯრედების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია, ასევე გენური, ქრომოსომული, ანტიგენური და ბიომოლეკულური მარკერები, რომელთაც „სიმსივნური მარკერები“ ეწოდებათ. სიმსივნური ბიომოლეკულური მარკერებია სხვადასხვა მოლეკულები (ზრდის ფაქტორები, რეცეპტორები, ონკოცილები, ადჰეზიური მოლეკულები, ინტეგრინული მოლეკულები), ფერმენტები, შუამდებარე ფილამენტების, რეცეპტორების და ადჰეზიური მოლეკულების ცილები.

ჩვეულებრივ, სიმსივნე ვითარდება ორგანოს ან ქსოვილის იმ ნაწილში, სადაც რეგენერაცია მიმდინარეობს უჯ-

რედების ინტენსიური გამრავლებით ე.წ. **ზ რ დ ის პ რ ო ლ ი ფ ე რ ა - ც ი უ ლ ც ე ნ ტ რ შ ი .** აქ არსებობს ნაკლებად დიფერენცირებული უჯრედები (კამბიური ელემენტები — ღერძული, ნახევრადღერძული უჯრედები, ბლასტები, წინამორბედი უჯრედები). აქ უფრო ხშირად იქმნება პირობები უჯრედთა დისპლაზიის და შემდგომი სიმსივნური ტრანსფორმაციისათვის. ასეთი ცენტრები არსებობენ პერივასკულურ ქსოვილში, მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ბაზალურ ზონაში, ლორწოვანიგარის კრიპტებში. **ს ი მ ს ი ვ ნ ის გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ის წ ყ ა - რ ო** შეიძლება გახდეს მეტაპლაზიის განვითარების უბანი. ხანდახან სიმსივნე ვითარდება ემბრიონული ქსოვილის ნაწილებისაგან, რომელთა შერჩენა ზრდასრულ ორგანიზმში ხდება **დ ის ე მ - ბ რ ი თ ნ ო გ ე ნ ე ზ უ ლ ი** პროცესების გამო (ტერატომები), ან კიდევ ჩანასახის განვითარების პროცესში მათი გადაადგილების **დ ის ტ ო პ ი ის** გამო.

მიუხედავად იმისა, თუ რომელი ჩანასახოვანი ფურცლის დერივატებიდან არის განვითარებული, სიმსივნეები იყოფა **ენ დ ო - , ე ქ ტ ო -** და **მ ე ზ ო - დ ე რ მ უ ლ** სიმსივნეებად. სიმსივნეს, რომელიც შედგება ორი ან სამი ჩანასახოვანი ფურცლის დერივატებისაგან, ეწოდება **შ ე რ ე უ ლ ი** და მიეკუთვნება **ტ ე რ ა ტ ო მ ე ბ ის** და **ტ ე რ - ა ტ ო ბ ლ ა ს ტ ო მ ე ბ ის** ჯგუფს (ბერძნ. *teratos* — ურჩხული). სიმსივნეების წარმოშობისას შენარჩუნებულია ქსოვილების **ს პ ე ც ი ფ ი კ უ რ ი წ ა რ -**

მ ო მ ა ვ ლ ო ბ ის კანონი, ე.ი. ეპითელიური სიმსივნე ვითარდება მხოლოდ ეპითელიუმისაგან, კუნთოვანი — გლუვი ან განივზოლიანი კუნთებისაგან, ნერვული — ნერვული სისტემის სხვადასხვა უჯრედებისაგან, ძვლოვანი — ძვლოვანი ქსოვილისაგან და ა.შ.

სიმსივნეების პროგრესია

1969 წელს ლ. ფულდსმა ექსპერიმენტული ონკოლოგიის მონაცემებზე დაყრდნობით შექმნა **ს ი მ ს ი ვ ნ ის პ რ ო გ რ ე ს ი ის თ ე ო რ ი ა .** ამ თეორიის თანახმად, სიმსივნე განიხილება, როგორც წარმონაქმნი, რომელიც განიცდის მუდმივ პროგრესიას თვისობრივად განსხვავებული სტადიების გავლით. იგულისხმება ერთი ან რამდენიმე მკვეთრად გამოხატული თანდაყოლილი თვისების შეუქცევადი შეცვლა. სიმსივნური თვისებების შეძენა ხდება სტადიურად, უჯრედების ერთი პოპულაციის შეცვლით მეორეთი, უჯრედული კლონების გადარჩევით ან სიმსივნური მუტაციის გზით. ასე იქმნება უჯრედების სულ უფრო მეტი ავტონომიურობის საფუძველი.

სიმსივნეების პროგრესიის თეორიის თანახმად, სტადიების ვადები სიმსივნის ზოგიერთი ნიშან-თვისებისათვის შეიძლება მნიშვნელოვნად მერყეობდეს. იქმნება ნიშან-თვისებათა სხვადასხვა კომბინაცია (განსხვავებულ სიმსივნურ ნიშან-თვისებათა დამოუკიდებელი პრო-

გრესია). ერთი და იმავე ტიპის სიმსივნეები საბოლოო შედეგს ერთნაირი გზით არ აღწევენ: სიმსივნეების ნაწილი საბოლოო სახესღებულობს ერთბაშად (პ ი რ დ ა პ ი რ ი გ ზ ა), სხვები გაივლიან შუალედურ სტადიებს (ა რ ა პ ი რ დ ა პ ი რ ი გ ზ ა). სიმსივნის განვითარება პროგრესიის გზით არასოდეს შეიძლება ჩაითვალოს დასრულებულად.

სიმსივნეთა პროგრესიის თეორიის თანახმად, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები წარმოადგენს პროგრესიის ერთ-ერთ ფაზას, რომელიც ყოველთვის არ განიცდის რელიზაციას ავთვისებიან სიმსივნედ. ამიტომ კეთილთვისებიან სიმსივნეებს ყოფენ მ ა ლ ი გ ნ ი ზ ა ც ი - ი ს მ ა ლ ა ლ ი და მ ი ნ ი მ ა ლ უ რ ი რისკის მქონე სიმსივნეებად. ს ი მ - ს ი გ ნ ი ს ს ხ ვ ა დ ა ს ხ ვ ა თ ვ ი ს ე ბ ა და მ ო უ კ ი დ ე ბ ლ ა დ განიცდის პროგრესიას, ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ხშირად შეუძლებელია, წინასწარ ამოიცნო სიმსივნის შესაძლო ქცევა. (მაგალითად, მეტასტაზების არსებობა ჰისტოლოგიურად კეთილთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში, მისი ინვაზიური ზრდის თვისების გამო). აქედან გამომდინარე, სიმსივნეებში შეიძლება გამოვლინდეს ზოგიერთი თ ვ ი ს ე ბ ი ს შე დ ა რ ე ბ ი - თ ი და მ ო უ კ ი დ ე ბ ლ ო ბ ა , როგორცაა უჩრედული ატიპიზმი, ინვაზიური ზრდა და მეტასტაზების წარმოქმნის უნარი. მაგრამ ეს არ წარმოადგენს აუცილებელ კანონს უმეტესი ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის. ფულდ-

სის მოსაზრება ცალკეულ სიმსივნურ თვისებათა დამოუკიდებელი პროგრესიის შესახებ ყოველთვის არ მართლდება. მაგალითად, როგორც წესი, არსებობს ურთიერთკავშირი ავთვისებიანი სიმსივნის დიფერენციაციის ხარისხსა და მის კლინიკურ გამოვლინებას შორის. ეს შესაძლებელს ხდის, მორფოლოგიურ ცვლილებებზე დაყრდნობით, გაკეთდეს სიმსივნის მიმდინარეობის პროგნოზი.

ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს ს ი მ ს ი გ - ნ ი ს ს ა წ ი ნ ა ა ლ მ დ ე გ ო და - ც ვ ი ს მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ე ბ ი . ეს მექანიზმები მრავალფეროვანია და ხორციელდება ღწმ-ის მუტაციური უბნის რეპარაციით, გენი-სუპრესორების და უჩრედული ონკოგენების დაბალანსებული, მუშაობით, აგრეთვე სპეციფიკური და არასპეციფიკური, იმუნური და არაიმუნური დაცვის ფაქტორებით. ორგანიზმის სიმსივნური უჩრედების ანტიგენების (სიმსივნური ანტიგენები) მიმართ ვითარდება იმუნური რეაქციების ორივე ტიპი: ჰ უ მ ო რ უ ლ ი ანტიხსენულები წარმოქმნიან, და უ ჯ რ ე დ უ ლ ი - სიმსივნური უჩრედების წინააღმდეგ სენსიბილიზებული T ლიმფოციტების - კილერების გამრავლებით. სიმსივნის წინააღმდეგ წარმოქმნილ ანტიხსენულებს შეუძლიათ, არა მარტო დაიცვან ორგანიზმი სიმსივნისაგან, არამედ პირიქით, ხელი შეუწყონ მის აღმოცენებას, რადგან აქვთ ენჰანსერული ეფექტიც (ინგლ. **enhancement** - გაძლიერების ფენომენი). სიმსივნურ უჩრედებთან კონტაქტისას ლიმფოციტებს და მაკროფაგებს შეუძლიათ მათზე ც ი ტ ო ლ ი -

ზუ რ ა დ ა ნ ც ი ტ ო ტ ო ქ - ს ი გ უ რ ა დ ი მოქმედონ. გარდა ამისა, მაკროფაგებს და ნეიტროფილებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ც ი ტ ო ს ტ ა - ტ ი გ უ რ ი ეფექტი, რომლის შედეგადაც სიმსივნურ უჯრედებში მცირდება ღწმ-ის სინთეზი და მიტოზური აქტივობა. აქედან გამომდინარე, სიმსივნის წინააღმდეგ მიმართული იმუნური დაცვითი რეაქცია ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის მსგავსია.

სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნური დაცვაში მონაწილეობენ სპეციფიკური T ლიმფოციტები, რომელთაც შეუძლიათ ამოიცნონ მემბრანასთან დაკავშირებული სიმსივნური ანტიგენი, ჰისტო-შეთავსებადობის მთავარი კომპლექსის I კლასის (MHC-I კლასის) მოლეკულები და ნატურალური ანუ ბუნებრივი კილერები (NK-უჯრედები), იწვევენ სიმსივნური უჯრედების დაშლას წინასწარი სენსიბილიზაციის გარეშე. ლიზისი ხორციელდება სიმსივნურ უჯრედებთან უშუალო შეერთებით, ან სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულების Fc-ფრაგმენტების მეშვეობით განხორციელებული შეერთებით; მაკროფაგები ახორციელებენ როგორც არასპეციფიკურ დაზიანებას, α-სწმ-ის და სხვა ფაქტორების გამოყოფით, ისე სპეციფიკურ იმუნურ დაზიანებას, სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულების Fc-ფრაგმენტთან მიერთებით და T-ლიმფოციტების აქტივაციის მეშვეობით, რომლებიც გამოყოფენ γ-ინტერფერონს და სხვა ციტოკინებს (სქემა 13).

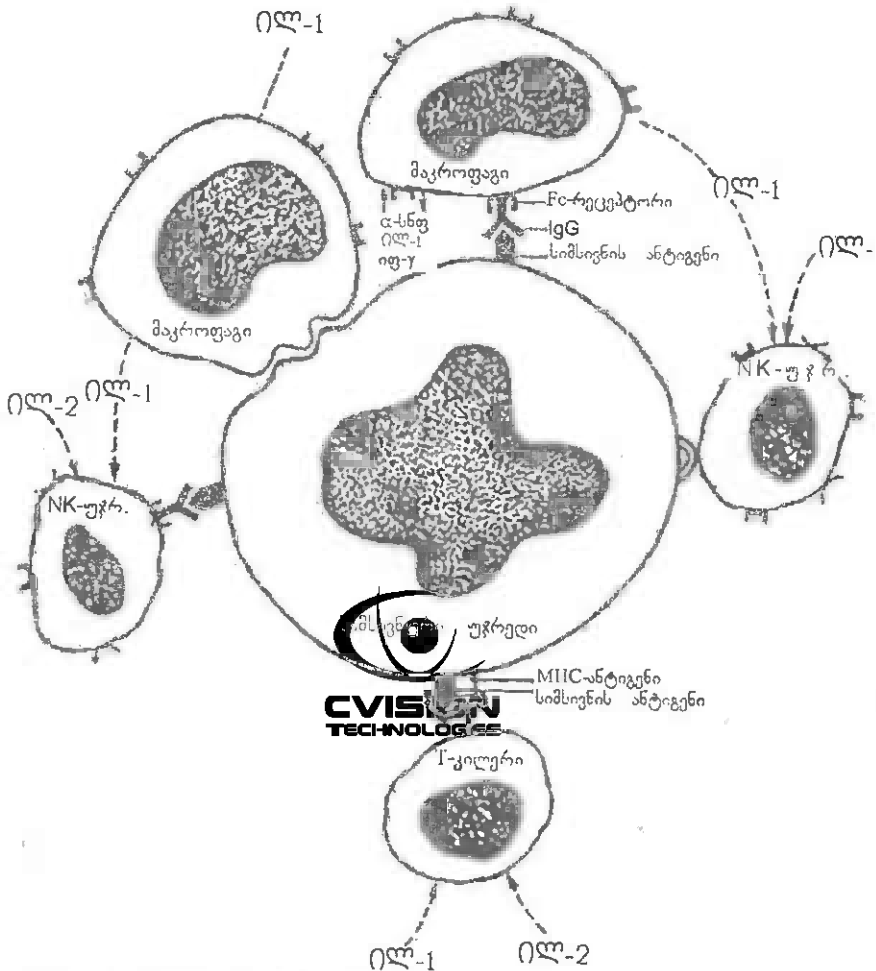
სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხე-

ეულური იმუნური რეაქცია შეიძლება განხორციელდეს ანტისიმსივნურ ანტისხეულებთან კომპლემენტის მიერთებით და ლიზისური კომპლექსის ჩამოყალიბებით, რომელიც ურთიერთქმედებს სიმსივნურ უჯრედზე. იმავდროულად ის Fc ფრაგმენტზე იერთებს NK უჯრედებს და მაკროფაგებს, და დასახელებულ უჯრედებს აკავშირებს სიმსივნურ უჯრედებთან.

სიმსივნის ანტიგენების მიმართ განხორციელებული იმუნური რეაქცია მორფოლოგიურად გამოვლინდება სიმსივნის სტრომაში, განსაკუთრებით მის პერიფერიულ ნაწილში T და B ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების, მაკროფაგების დაგროვებით. კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვებების შედეგად ნანახია, რომ, როდესაც სიმსივნის სტრომა მდიდარია იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით, სიმსივნე შედარებით ნელა ვითარდება. ხოლო სიმსივნეები, რომელთა სტრომაშიც არ არსებობს იმუნოკომპეტენტური უჯრედები, იზრდება სწრაფად და ადრევე იძლევა მეტასტაზებს.

სიმსივნის განვითარების ადრეულ სტადიაში, ჯერ კიდევ მეტასტაზების ჩამოყალიბებამდე, რეგულირდება ანტიგენური სტიმულაციის ნიშნები. რაც გამოვლინდება: ლიმფური ფოლიკულების ჰიპერპლაზიით, მათი გამრავლების ცენტრების ზომაში მომატებით, სინუსების გასწვრივ რეტიკულური და ჰისტოციტური ელემენტების ჰიპერპლაზიით (ე.წ. სინუსური ჰიპ-

სქემა 13. ანტიმისიენური იმუნური რეაქციის ურთედული ეფექტორები და ზოგიერთი ციტოკინები, რომლებიც ახდენენ ანტიმისიენური აქტივაციის მოდულაციას Robbins, მოდიფიკაცია ვ.ვ. სეროვის, მ.ა. პალცევის, 1998 წ.)



ტიოციტოზი), რაც განიხილება, როგორც ანტიმისიენური დაცვის გამოხატულება და მეტასტაზების არარსებობის შემთხვევაში კეთილსაიმედო პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებ,

რომ თიმუსი მონაწილეობს სიმსივნის წინააღმდეგ მიმართულ დაცვაში, იგი ახორციელებს იმუნოლოგიურ ზედამხედველობას, რაც შესაძლებელს ხდის, მოხდეს სიმსივნური უჯრედების ელიმინაცია. სტატისტიკურად დამტკიცებულია, რომ არსებობს პირდაპირი კავშირი სიმსივნის განვითარების სიხშირესა და თიმუსის მდგომარეობას შორის. სიმსივნეები უფრო ხშირად ვითარდება მისი ასაკობრივი ინვოლუციის მატებასთან ერთად.

იმუნური რეაქციების არაეფექტურობა უნდა აიხსნას ონკოლოგიურ ავადმყოფებში იმუნოსუპრესიის განვითარებით, სიმსივნის ე.წ. ანტიგენური „თავის არიდების“ ფენომენით, რომელიც დაკავშირებულია სიმსივნის ანტიგენურ ლაბილურობასთან და ანტიგენურ გამარტივებასთან.

სიმსივნეების ეტიოლოგია და პათოგენეზი

სიმსივნეების გამომწვევე ეტიოლოგიურ ფაქტორებს კ ა ნ ც ე რ ო გ ე ნ ე ბ ი ეწოდებათ. ცნობილია სამი სახის კანცეროგენული ფაქტორი: ქიმიური, ფიზიკური (რადიაციული) და ვირუსული. კანცეროგენის ზემოქმედებით სიმსივნური პროცესის განვითარებას კანცეროგენები ეწოდება.

ქიმიური კანცეროგენების თეორია

ქიმიური კანცეროგენები ცხვირის ლორწოვანის პოლიპოზის სახით პირველად აღწერა John Hill-მა ადამიანებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ჩაისუნთქავდნენ სხვადასხვა სახის წამლებს. Sir Percival Patt-მა (1975 წ.) აღწერა სათესლე პარკის კანის კიბო ბუხრის მწმენდავებში. ამის შემდეგ აღწერილია დაახლოებით 1000-მდე ქიმიური კანცეროგენული ნივთიერება, რომელთაგან მხოლოდ 20 იწვევს ადამიანებში სიმსივნეებს. თუმცა, ქიმიური კანცეროგენები ძირითადად ლაბორატორიულ ცხოველებსა და ქსოვილების კულტურებზე შესწავლება, არსებობს მრავალი მაგალითი და დამამტკიცებელი საბუთი ადამიანებში ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით სიმსივნეების გამოწვევის შესახებ. მკაფიო მაგალითად შეიძლება მოვიტანოთ შარდის ბუშტის კიბო — ანილინის საღებავებთან მომუშავე პირებში, ფილტვის კიბო — აზბესტის სააპქროებში, ღვიძლის კიბო — პოლივინილის ქლორიდების საამპქროებში მომუშავეთა შორის და სხვა.

კანცეროგენული აგენტები იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: 1. გენოტოქსიკური და 2. ეპიგენეტიკური.

გ ე ნ ო ტ ო ქ ს ი კ უ რ კ ა ნ ც ე რ ო გ ე ნ ე ბ ს მიეკუთვნება პოლიკლონური არომატული ნახშირწყლები, არომატული ამინები, ნიტროზონაერთები და სხვა. გენოტოქსიკური კანცეროგენების ნაწილი პირდაპირ

ზემოქმედებს ღმ-ზე, ამიტომ მათ პირდაპირ გენოტოქსიკურ კანცეროგენებს უწოდებენ, ნაწილი კი დასაწყისში ქიმიურად გარდაიქმნება, გააქტიურდება უჯრედში, იძენს ელექტროფილურობას და ამის შემდეგ ზემოქმედებს ღმ-ზე. ასეთ გენოტოქსიკურ კანცეროგენებს აჩაპირდა პირი ეწოდება. არაპირდაპირი კანცეროგენების გააქტივება ხდება რიგი ფერმენტული სისტემების მონაწილეობით, როგორცაა მონოოქსიგენაზური ფერმენტული სისტემა, რომლის ძირითადი კომპონენტია ციტოქრომ P-450-ჰემოპროტეინი, ეპოქსიდჰიდრატაზა, აგრეთვე ტრანსფერაზები, რომლებიც აკატალიზებენ კანცეროგენული ნივთიერებების კონიუგაციის რეაქციას. გააქტივებული მეტაბოლიტები რეაქციაში შედის ღმ-ის სხვადასხვა უბნებთან და იწვევს მისი ფუნქციის — აღენინის, გუანინის, ციტოზინისა და თიმინის ალკილურ გარდაქმნას. ოქსიკილგუანინის წარმოქმნამ შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედის გენომში წერტილოვანი მუტაციები. დასახელებული ფერმენტული სისტემები აღმოჩენილია ღვიძლის უჯრედებში, ნაწლავისა და თირკმლის ეპითელიუმსა და სხვა უჯრედებში.

ეპიგენეტიკური კანცეროგენები წარმოდგენილია ქლოროფორმული ნაერთებით, იმუნოდეპრესანტებით და სხვა. ისინი არ იძლევიან დადებით შედეგს მუტაგენობის ტესტზე, მაგრამ მათი შეყვანა ორგანიზმში იწვევს სიმსივნეების განვითარებას.

ქიმიური კანცეროგენები შეიძლება

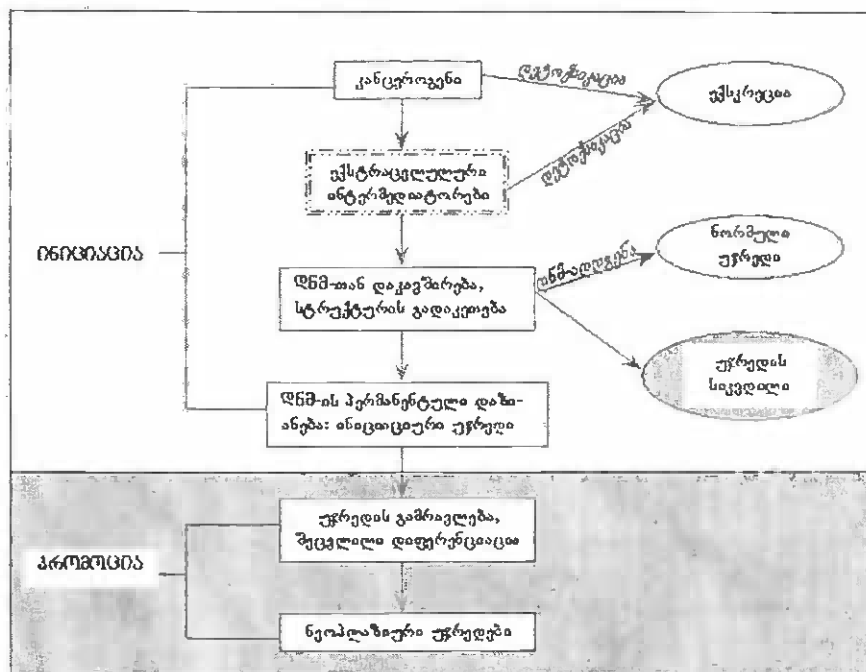
იყოს ეგზო- და ენდოგენური წარმოშობის. ცნობილი ენდოგენური კანცეროგენებია: ქოლესტერინი, ცხიმოვანი მჟავები, ამინომჟავა ტრიფტოფანი, ზოგიერთი სტეროიდული ჰორმონი, ლიპიდების პეროქსიდები.

ქიმიური კანცეროგენები მიმდინარეობს რამდენიმე სტადიად: ინციციის, პრომოციის და სიმსივნის პროგრესიის. თითოეული სტადია მოითხოვს სპეციალურ ეტიოლოგიურ ფაქტორს და განსხვავდება მორფოლოგიური გამოვლინებით.

ინციციის სტადიაში ხდება გენოტოქსიკური კანცეროგენის გენომთან ურთიერთქმედება, რაც იწვევს მის გადაკეთებას, მაგრამ ავთვისებიანად ტრანსფორმაციისათვის ეს არ არის საკმარისი და საჭიროა დამატებითი აგენტის ზემოქმედება, რომელიც იწვევს გენომში დამატებით ცვლილებებს და მათ უკონტროლოდ გამრავლებას. ნივთიერება, რომელიც იწვევს პრომოციის დაწყებას, იწოდება პრომოტორად. პრომოტორებად შეიძლება მოგვევლინოს ეპიგენეტიკური კანცეროგენები, აგრეთვე ნივთიერებები, რომლებიც თავისთავად არ წარმოადგენენ კანცეროგენებს. ქიმიური კანცეროგენების ეფექტი დამოკიდებულია დოზის შეყვანის ხანგრძლივობაზე, მაგრამ ზღურბლოვანი დოზა, როცა კანცეროგენი ჯერ კიდევ უვნებელია — უცნობია (სქემა 14).

სიმსივნური პრო-

სქემა 14. ქიმიური კანცეროგენების ძირითადი მომენტები (Tannoek, Hill, 1987 წ.).



გრესიის შესახებ საუბრობენ მაშინ, როცა სახეზეა სიმსივნის შეუჩერებელი ზრდა.

ამრიგად, ქიმიურ კანცეროგენებში მთავარია კანცეროგენების დნმ-ზე მოქმედება და მისი დაზიანება.

ფიზიკური კანცეროგენების თეორია

ფიზიკურ კანცეროგენებს მიეკუთვნება: 1. მზის, კოსმოსური და ულტრაიისფერი რადიაცია; 2. მაიონიზებული

რადიაცია; 3. რადიოაქტიური ნივთიერებები.

1. კოსმოსური, მზის (მათ შორის ულტრაიისფერი) რადიაცია ყველაზე გავრცელებული კანცეროგენული ფაქტორია, რომელთანაც კონტაქტი უხდება ადამიანს. არსებობს დამაჯერებელი ექსპერიმენტული მონაცემები და კლინიკური დაკვირვებები მზის რადიაციის კანცეროგენული ეფექტის სასარგებლოდ. ულტრაიისფერი სხივების კანცეროგენობა დაკავშირებულია მათ უნართან, დნმ-ის მოლეკულაში წარმოქმნას პირიმიდინის დიმერი.

ამ ცვლილებების გაუსწორებლობის შემთხვევაში ჩნდება სიმსივნე. თავვე-
ბზე ექსპერიმენტით დადგენილია, რომ
ულტრაიისფერი გამოსხივება ერთდრო-
ულად ააქტივებს T-სუპერსორულ ლიმ-
ფოციტებს და ამით იწვევს უჭრედული
იმუნიტეტის ინჰიბიციას. ცნობილია ეკ-
ვატორზე მცხოვრები თეთრკანიანების
წინასწარგანწყობა კანის მელანომების
განვითარებისადმი. ამ სხივების მუტა-
გენური თვისებები მტკიცდება აგრეთვე
პიგმენტური ქსეროდერმით დაავადე-
ბულებზე დაკვირვებით. ამ ავადმყოფებს
გააჩნიათ ფერმენტების გენეტიკური დე-
ფექტი, რომელთა მეოხებით ხდება მ-
ის რეპარაცია. შედეგად მუტაციური
მ-ის რეპარაცია არ ხდება და ჩნდე-
ბა მალონიზებული უჯრდი.

განსაკუთრებულ ინტერესს იპყრ-
ობს სიმსივნეების განვითარება როგორც
მ ა ი ო ნ ი ზ ე ბ ე ლ ი , ისე ა რ ა -
მ ა ი ო ნ ი ზ ე ბ ე ლ ი რადიაციით. ეს
პრობლემა განსაკუთრებით აქტუალუ-
რი გახდა ხიროსიმასა და ნაგასაკის
ატომური დაბომბვის შემდგომ, ბირთ-
ვული იარაღის გამოცდასა და ატომურ
ელექტროსადგურებზე ავარიებთან და-
კავშირებით.

ეპიდემიოლოგიური მონაცემები,
რენტგენის მაიონიზებული რადიაციის
გამოყენებასთან დაკავშირებით უჩვენე-
ბენ კონტაქტში მყოფ პირებში სიმსი-
ვნეების განვითარებაზე. ადრე, როცა და-
მცველი საშუალებები არ იყო დანერ-
გილი, ხშირი იყო რენტგენოლოგებს შო-
რის ხელის ავთვისებიანი სიმსივნეები.
ხშირად გვხვდებოდა ლეიკოზები პაცი-

ენტებში, რომელთაც ანკილოზური სპო-
ნდილოართროზის გამო უტარდებოდათ
ხერხემლის რენტგენით დასხივება. უკა-
ნასკნელ წლებში აღწერილია ავთვისე-
ბიანი სიმსივნეების განვითარება ბავშ-
ვებში, რომელთა დედებმაც ორსულო-
ბის დროს გაიარეს მცირე მენჯის რენტ-
გენოლოგიური გამოკვლევა. ცნობილ-
ია, რომ ნაყოფის ქსოვილები ხასიათ-
დება განსაკუთრებით მაღალი მგრძნო-
ბელობით რენტგენის დასხივების მიმართ.

ფილტვების პროფესიული კიბო,
გამოწვეული რადონის რადიოაქტიული
აირის ჩასუნთქვით, პირველად აღწერეს
ურანის საბადოების მეზობლებში. ძვლე-
ბის სარკომა — საათების ქარხნების მუ-
შებში, რომლებიც აწარმოებენ ციფერ-
ბლატების ლუმინესცენტური საღებავე-
ბით მოხატვას ასევე დაკავშირებულია
რადიოაქტიური ნაწილაკების დაგროვე-
ბასთან.

რადიაციულ კატასტროფებთან
დაკავშირებით (იაპონიის ქალაქების ხი-
როსიმისა და ნაგასაკის დაბომბვა მეო-
რე მსოფლიო ომის დროს, ბირთვული
გამოცდები სემპალატინსკში და მარშა-
ლის კუნძულებზე, ჩერნობილის ელექტ-
როსადგურის ავარია — 1986 წელს) იმ-
ათა ონკოლოგიურმა ავადმყოფობებმა.
დასხივებულ მოსახლეობაში რამდენ-
ჯერზე გაიზარდა ლეიკოზების, ფარისე-
ბრი ჯირკვლის სიმსივნეების (განსაკუთ-
რებით ბავშვებში) რიცხვი, რაც დაკავ-
შირებულია რადიოაქტიური იოდის და-
გროვებასთან ქსოვილებში.

გარდა აღნიშნულისა, რადიაციას
შეუძლია გაააქტიუროს ვირუსები (მა-

გალითად, თავკების მიელოიდური ლეიკემიის ვირუსი).

უნდა აღინიშნოს, რომ ისევე როგორც ქიმიური, ფიზიკური კანცეროგენებიც თავიანთ კანცეროგენულ თვისებებს რეალიზაციას უკეთებენ ღწმ-ის დაზიანებით.

პირუსულ-გენეტიკური კანცეროგენეზის თეორია

ვირუსულ-გენეტიკური თეორიის ფუძემდებლად ითვლება ლ. ა. ზილბერი (1968 წ.). ამ თეორიის მიხედვით, რიგი სიმსივნეებისა შეიძლება განვითარდეს განსაკუთრებული ვირუსების ზემოქმედებით, რომელთაც **ონკოგენური ვირუსები** ეწოდებათ. პირველი ექსპერიმენტები სიმსივნეების ვირუსული ეტიოლოგიის დასაბუთებისათვის ჩატარდა სიმსივნეებისაგან მიღებული უჯრედო ფილტრატების გამოყენებით, რომლითაც რეციპიენტი ცხოველებში იწვევდნენ სიმსივნურ პროცესს. ამ ხერხით V. Ellerman-მა და O. Bang-მა (1908 წ.) პირველად მოახერხეს მიელოთ ლეიკოზი ქათმებში. პირველი ონკოგენური ვირუსი 1911 წელს აღწერა Pyeton Rous-მა. ამ აღმოჩენისათვის P. Rous-ი 55 წლის შემდეგ დაჯილდოვდა ნობელის პრემიით. 36-იან წლებში G. Bitner-მა აღმოაჩინა თავკების სარძევე ჯირკვლის კიბოს გამომწვევი ვირუსი, ხოლო R. E. Shope-მ — ბოცვრის პაპილომის ვირუსი. ამ აღმოჩენების შემ-

დეგ უამრავი გამოკვლევა მიეძღვნა ვირუსული ონკოგენეზის შესწავლას. უკანასკნელ პერიოდამდე ვირუსები მხოლოდ ცხოველებში ითვლებოდა სიმსივნეების გამომწვევად. ბოლო ათწლეულში მიღებულია მონაცემები ვირუსების მიერ ადამიანებში სიმსივნეების გამოწვევის თაობაზე, კერძოდ: აფრიკული ბერკიტის ლიმფომის (ღწმ-ის შემცველი ეპტეინ-ბარის ვირუსი), სასქესო ორგანოების პაპილომისა და კანის კიბოს (ღწმ-ის შემცველი პაპილომა-ვირუსი), ზოგიერთი T-უჯრედოვანი ლეიკოზის და ლიმფომების (რწმ-ის შემცველი ვირუსი HLTVI — human T cell leukemia virus I, ინგლ.) ვირუსების შესახებ.

ონკოგენური ვირუსები მიეკუთვნება ღწმ- და რწმ-ის შემცველი ვირუსების ჯგუფს.

ღწმ-ის შემცველი ონკოვირუსები შეიცავენ ორი ჯგუფის გენებს: პირველი ჯგუფის გენები აუცილებელია ვირუსების რეპლიკაციისათვის, მეორე ჯგუფი — ვირუსების სტრუქტურული ცილების გენებია. ღწმ-ის შემცველი ონკოვირუსები ნაწილობრივ ან მთლიანად ჩაშენდება მასპინძელი უჯრედის გენში და უფრო ხშირად იწვევს უჯრედის სიკვდილს. დასნებოვნებული უჯრედის სიკვდილის მთავარი მექანიზმი ხორციელდება უჯრედის მემბრანის დაზიანებით ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლის მომენტში. არსებობს მოსაზრება, რომ სიმსივნურ ტრანსფორმაციას განიცდის ღწმ-ვირუსით დასნებოვნებული უჯრედებიდან მხოლოდ ერთი. ღწმ-შემცველ ონკოვირუს-

სებს მიეკუთვნება: ჰერპესის ჯგუფის ვირუსები, წითურას ვირუსი, B ჰეპატიტის ვირუსი. ამ ჯგუფის ვირუსები უფრო ხშირად იწვევენ ინფექციურ ავადმყოფობებს, ვიდრე სიმსივნურ ზრდას.

რ ნ მ - ის შ ე მ ც ვ ე ლ ი
ონ კ ო ვ ი რ უ ს ე ბ ი მიეკუთვნება რეტროვირუსებს და ადამიანის იმუნოდეფიციტის და, C ჰეპატიტის ვირუსების გამოკლებით, არ იწვევენ ინფექციურ ავადმყოფობებს. მრავალი რეტროვირუსი ორგანიზმში არსებობს წლოვით ისე, რომ არ იწვევს არავითარ პათოლოგიას. ყველა რნმ-შემცველ ვირუსს ყოფენ სწრაფად და ნელა ტრანსფორმირებად ვირუსებად. რნმ-შემცველი ვირუსების გენომს გააჩნია სამი ჯგუფის გენები: **gag** — რომლითაც კოდირებულია ვირუსის ცილები, **pol** — რომლითაც კოდირებულია **უ კ უ ტ რ ა ნ - ს კ რ ი პ ტ ა ზ ა**, **env** — რომლითაც ხდება ვირუსის კაპსიდის ცილების კოდირება. ვირუსით დასნებოვნებული უჯრედები არ ილუბება, რადგან რნმ-შემცველი ვირუსი უჯრედს ტოვებს არა მემბრანის დაზიანებით, არამედ გამოკვირტვის გზით და ეს ხდის რნმ-ის შემცველ ვირუსებს, მეტად ეფექტურს უჯრედების ონკოტრანსფორმაციის თვალსაზრისით. დღეისათვის ცნობილია მრავალი ონკოგენური ვირუსი, რომელიც იწვევს სარკომებს, ლეიკოზებს და სოლიდურ სიმსივნეებს როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში.

1972 წელს **რ ა უ ს ი ს** სარკომის რეტროვირუსში აღმოაჩინეს პირველი გენი, რომელიც პასუხისმგებელია უჯრედის ავთვისებიანად ტრანსფორმაციაზე.

ეს იყო **src-ონკოგენი**. ექსპერიმენტულად დადგინდა, რომ **რ ა უ ს ი ს** სარკომის ვირუსს, რომელსაც არ გააჩნია **src-ონკოგენი**, არ შეუძლია სიმსივნის გამოწვევა. დღეისათვის ცნობილია დაახლოებით ვირუსების 100 გენი — პასუხისმგებელი სიმსივნის განვითარებაზე. ამ გენებს **ვ ი რ უ ს უ ლ ი ო ნ კ ო - გ ე ნ ე ბ ი** ეწოდებათ.

კ ა ნ ც ე რ ო გ ე ნ ე ზ ი ს პ ო - ლ ი ე ტ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი თ ე ო - რ ი ა აერთიანებს ყველა დანარჩენ თეორიას.

XX საუკუნის კლინიკური და ექსპერიმენტული ონკოლოგიის მიღწევად უნდა ჩათვალოს დასკვნა, რომლის მიხედვითაც სიმსივნეების განვითარება წარმოადგენს სომატური უჯრედის გენომის მუტაციის შედეგს. ეს დასტურდება: 1. გარკვეული ქრომოსომების მუტაციასა და ზოგიერთი ტიპის სიმსივნეებს შორის კორელაციის არსებობით; 2. სიმსივნური ფენოტიპის განვითარებით უჯრედებში მათში ონკოგენური ვირუსის ინფექციის შემთხვევაში; 3. უმრავლეს ცნობილ კანცეროგენულ აგენტებში მუტაგენური თვისებების აღმოჩენით.

უჯრედული ონკოგენები და ანტიონკოგენები

სიმსივნეების ეტიოლოგიის თეორიების განხილვიდან ჩანს, რომ სხვადასხვა სახის კანცეროგენული აგენტები,

რომლებიც განსხვავდებიან თავისი მოქმედების მექანიზმებით, ბოლოსდაბოლოს იწვევს ერთ შედეგს — სიმსივნის განვითარებას, რომელთა ძირითადი თვისებაა დაუსრულებელი ზრდა და უჯრედების დიფერენციაციის დარღვევა. ამ პროცესის ახსნა შესაძლებელი გახდა უჯრედული **ონკოგენების** და **ანტიონკოგენების** აღმოჩენის შემდეგ. კანცეროგენების თანამედროვე შეხედულების მიხედვით, კანცეროგენული ნივთიერებები იწვევენ უჯრედის გენომის ისეთ დაზიანებას, როდესაც ბალანსი უჯრედულ ონკოგენებსა და ანტიონკოგენებს შორის ირღვევა პირველის სასარგებლოდ. ეს ხდება მაშინ, როცა აქტივდება ონკოგენი და ინაქტივაციას განიცდის ანტიონკოგენი (სქემა 15).

1976 წელს Stechellen-მა თანაავტორებთან ერთად ფრინველებში, ხოლო 1978 წელს Spector-მა თანაავტორებთან ერთად უჯრედებში აღმოაჩინეს ვირუსების ონკოგენების იდენტური **ღმმ-ის** უბანი, რომლის არააქტიურმა სახემ მიიღო უჯრედული პროტონკოგენის, ხოლო აქტიურმა — ონკოგენის სახელწოდება.

პროტონკოგენი — ეს უჯრედების ნორმული გენებია. მწიფე ქსოვილებში ისინი, როგორც წესი, არააქტიურ მდგომარეობაშია. პროტონკოგენების აქტივაცია და უჯრედულ ონკოგენებად გადაქცევა სიმსივნური ზრდისა და ემბრიოგენეზის პროცესში ხდება. ზოგიერთი უჯრედული ონკოგენი აქტივდება აგრეთვე უჯრედების პროლიფ-

ერაციისა და დიფერენციაციის დროს რეპარაციული რეგენერაციის კერაში.

უჯრედული ონკოგენებით ხდება ცილების სინთეზის კოდირება, რომელთაც **ონკოცილები** ან **ონკოპროტეინები** ეწოდება. ონკოცილები მონაწილეობენ უჯრედის მემბრანიდან ბირთვებში გარკვეულ გენებამდე მიტოგენური სიგნალის გადაცემაში. ეს ნიშნავს, რომ ზრდის ფაქტორებისა და სხვა ციტოკინების უმეტესობა ამა თუ იმ ხარისხით კავშირშია ონკოცილებთან.

ფუნქციური აქტივობისა და სასიგნალო მიტოგენური ჯაჭვის სტრუქტურებთან მსგავსების მიხედვით, ონკოცილები შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად:

1. ონკოცილები — ზრდის ფაქტორების ჰომოლოგები (**c-sis**, **int-r**, **k-fgt** და სხვა);

2. ონკოცილები — ზრდის ფაქტორების რეცეპტორების ჰომოლოგები (**c-erbB**, **c-erbA** და სხვა);

3. ონკოცილები — რეცეპტორების მუშაობასთან დაკავშირებული, **G**-ცილის ანალოგი (**c-ras**) და პროტეინკინაზული ცილები (**c-src**, **c-fps**, **c-fes**, **c-abl**, **c-met** და სხვა).

4. ონკოცილები — **ღმმ-ზე** ზრდის სიგნალების გადამტანები (**c-fos**, **c-jun**, **c-myc** და სხვა).

იმისათვის, რომ განაზოტოციელის უჯრედების პროლიფერაციის სტიმულაცია, პროტონკოგენები უნდა გარდაიქმნან უჯრედულ ონკოგენებად. ცნობილია პროტონკოგენების გააქტივე-

ბის ოთხი მექანიზმი:

1. ინსერციული აქტივაცია უჯრედუბის გენომში ვირუსული გენის ჩაშენებით;

2. ქრომოსომის იმ უბნის ტრანსლოკაციით, რომელშიც ჩაშენებულია პროტონკოგენი;

3. აქტივაცია პროტონკოგენის ამპლიფიკაციის (ასლების გამრავლების) გზით;

4. აქტივაცია პროტონკოგენის წერტილოვანი მუტაციით.

1. ინსერციული აქტივაცია ხდება რნმ-ის და იშვიათად დნმ-ის შემცველი ვირუსების მონაწილეობით, რომელთაც შეუძლიათ ჩაშენდნენ უჯრედის გენომში და თავისი გენებით მოახდინონ ახლომდებარე გენების მოდულაცია, რომელთა შორის შეიძლება აღმოჩნდეს პროტონკოგენები. რეტროვირუსები შეიძლება იყოს ვირუსული გენ-აქტივატორის ანუ ენჰანსერის მატარებელი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ონკოგენის აქტივაცია.

2. ქრომოსომების ტრანსლოკაციამ უჯრედებში შეიძლება გამოიწვიოს პროტონკოგენის კონტაქტი ძლიერ ენჰანსერებთან, როგორც ეს ხდება ბერკიტის ლიმფომის დროს და ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს აღმავანებში. ბერკიტის ლიმფომის დროს ხდება მე-8 და მე-14 ქრომოსომების უბნების რეციპროკული ტრანსლოკაცია. შედეგად მე-8 ქრომოსომის 8q24 უბანზე, რომელიც შეიცავს ონკოგენს c-myc — გადაადგილდება მე-14 ქრომოსომის 14q32 უბანზე — იმუნოგლობ-

ულინების მძიმე ჯაჭვების გენის ზონაში. 10%-ში ხდება რეციპროკული ტრანსლოკაციის სხვა ვარიანტი 8q24 უბნის ჩაშენებით (რომელიც შეიცავს ონკოგენს c-myc) მე-2 ქრომოსომაში იმუნოგლობულინების მსუბუქი ჯაჭვის გენების მახლობლად. იმუნოგლობულინების აქტიური გენები გამოდიან ენჰანსერების როლში უჯრედის ონკოგენთან c-myc-თან მიმართებაში.

ქრონიკული მიელოლეიკოზი ხასიათდება არასპეციფიკური გენეტიკური დეფექტით — ფილადელფიის ქრომოსომის არსებობით, რომელიც მე-9 და 22 ქრომოსომებს შორის რეციპროკული ტრანსლოკაციის შედეგად ჩნდება. მე-9 ქრომოსომის უბანი, რომელიც პროტონკოგენ c-abl-ს ატარებს, აღმოჩნდება 22 ქრომოსომის ფრაგმენტზე, სადაც წარმოიქმნება ახალი გენი — ჰიბრიდი c-abl-bcr, რომლის პროდუქტი ცილა ფლობს თიროზინაზულ აქტივობას.

3. უჯრედული ონკოგენის ამპლიფიკაცია გამოიხატება მისი ასლების რიცხვის მომატებით და შეიძლება მოიცვას როგორც ცალკეული გენი, ისე ქრომოსომის მთელი უბანი. ამ დროს შეიძლება წარმოიქმნას დამატებითი მცირე ზომის ქრომოსომები. ამპლიფიკაცია აღწერილია c-myc და c-ras — ოჯახის უჯრედული ონკოგენებისათვის ფილტვის, შარდის ბუშტის, მსხვილი ნაწლავის, პანკრეასის კიბოს დროს. N-myc-ის ამპლიფიკაცია ნაწახია აღმავანის ნეირობლასტომაში შემთხვევათა 38% და კორელაციითაა ცუდ პროგნოზთან; c-neu-ის ამპლი-

ფიკაცია, რომლის ონკოცილა ჰომოლოგიურია ეპიდერმოიდული ზრდის ფაქტორის (EGF) მიმართ არსებული რეცეპტორებისა, ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია სარძევე ჭირკვლის კიბოს დროს. კარცინომის უჯრედებში ონკოცილის C-neu გაძლიერებული სინთეზი იწვევს ზრდის ფაქტორების გაძლიერებულ დაკავშირებას, რომლებიც სინთეზდება თვით სიმსივნური უჯრედების მიერ (TNF- α), რაც ასტიმულებს სიმსივნის ზრდას ა უ ტ ო კ რ ი ნ უ ლ ი მ ექანიზმით.

ანტიონკოგენები (კიბოს სუპრესორი-გენები). უჯრედის გენომში აღმოჩენილია გენები, რომლებიც ამუხრუჭებენ უჯრედების პროლიფერაციას და ავლენენ ანტიონკოგენურ მოქმედებას. უჯრედების მიერ ასეთი გენების დაკარგვამ (თანდაყოლილმა არსებობამ) შეიძლება კიბოს განვითარება გამოიწვიოს. ყველაზე კარგად შესწავლილ ანტიონკოგენებად ითვლება p53 და Rb (Retinoblastoma gene). Rb-ს დაკარგვა აღინიშნება ბავშვების იშვიათი სიმსივნის — რეტინობლასტომის დროს. რეტინობლასტომების 60% ვითარდება სპონტანურად, ხოლო 40% აღწერილია, როგორც მემკვიდრეობითი სიმსივნე მემკვიდრეობის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. მემკვიდრეობითი დეფექტების შემთხვევაში Rb არ არსებობს ერთ ალელში. მეორე ალელი ხელუხლებელია, ამიტომ სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს მხოლოდ მაშინ, როცა ზღუდა მეორე გენის დაზიანდება.

გენ-სუპრესორს — p53-ს ეწოდა

„1995 წლის მოლეკულა“. არსებობს ანტიონკოგენ p53-ის ორი ფორმა: ე.წ. „ველური“ (პირველყოფილი, შეუცვლელი) და „მუტანტი“. მრავალი სხვადასხვა სახის კიბოს სიმსივნურ უჯრედში აღინიშნება მუტანტური ან ველური ფორმის p53-ს დაგროვება, რაც უარყოფითად მოქმედებს უჯრედული ციკლის რეგულაციაზე და იწვევს პროლიფერაციის გაძლიერებას.

უჯრედის პროლიფერაციული აქტივობის რეგულაცია p53-ის დანმარებით ხორციელდება მის მიერ აპოპტოზის გაძლიერებით ან დასუსტებით. p53-ის გააქტივება უჯრედული ონკოგენების c-fos და c-myc გააქტივების ფონზე იწვევს სიმსივნური უჯრედების სიკვდილს. p53-ის მუტაცია ან ინაქტივაცია c-fos, c-myc და bcl-2 ექსპრესიის გაძლიერების ფონზე მთავრდება უჯრედების პროლიფერაციის გაძლიერებით და გაავთვისებიათ.

სიმსივნეების კლასიფიკაცია და მორფოლოგია

სიმსივნეების კლასიფიკაცია ემყარება ჰისტოგენეზურ პრინციპს. აგრეთვე გათვალისწინებულია მათი მორფოლოგიური აგებულება, ლოკალიზაცია, ცალკეულ ორგანოებში სიმსივნის სტრუქტურის თავისებურებები (ორგანოსპეციფიკურობა, კეთილთვისებიანობა თუ ავთვისებიანობა). ეს კლასიფიკაცია მოწოდებულია სიმსივნეთა

ნომერკლატურის საერთაშორისო კომიტეტის მიერ ყველა ქვეყანაში სიმსივნეთა აღნიშვნის უნიფიკაციის მიზნით. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით, გამოყოფენ სიმსივნეთა 7 ჯგუფს.

I. ეპითელიური სიმსივნეები სპეციფიკური ლოკალიზაციის გარეშე (ორგანოარასპეციფიკური სიმსივნეები).

II. ეგზო- და ენდოკრინული ჯირკვლების და აგრეთვე ეპითელიური საფარის სიმსივნეები (ორგანოსპეციფიკური).

III. მეზენქიმური სიმსივნეები.

IV. მელანინწარმოქმნელი ქსოვილის სიმსივნეები.

V. ნერვული სისტემისა და ტვინის გარსის სიმსივნეები.

VI. სისხლის სისტემის სიმსივნეები.

VII. ტერატომები.

აღსანიშნავია, რომ, კლასიფიკაციის თანახმად, ეპითელიური სიმსივნეების

დაყოფა ორგანოსპეციფიკურ და ორგანოარასპეციფიკურ სიმსივნეებად ამაჟამად აღარაა გამართლებული, რადგან ეპითელიური სიმსივნეების უმრავლესობისათვის მოძებნილია ორგანოსპეციფიკური მარკერები. ამას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სიმსივნეთა მორფოლოგიური დადასტოვებისათვის. ქვემოთ მოგვაქვს თითოეული ჯგუფის სიმსივნეთა ყველაზე თვალსაჩინო მაგალითების აღწერილობა.

ეპითელიური სიმსივნეები სპეციფიკური ლოკალიზაციის გარეშე

ასეთი სიმსივნეები ვითარდება ბრტყელი ან ჯირკვლოვანი ეპითელიუმიდან, რომელიც არ ასრულებს სპეციფიკურ ფუნქციას. ეს არის ეპიდერმისი,

ცხრილი 12. ეპითელიური სიმსივნეები სპეციფიკური ლოკალიზაციის გარეშე

სიმსივნის წარმო	კათილთვითმცოდნე სიმსივნეები	ავთრისმცოდნე სიმსივნეები
ბრტყელი, გარდამავალი ეპითელიუმი	პაპილომა	„ადენომა კიბო“ – „carcinoma in situ“ ადენოკარცინომა, ბრტყელუჯრედოვანი კიბო გარტყვებით და გარტყვების გარეშე
პრიზმული და ჯირკვლოვანი ეპითელიუმი	ადენომა: აცინური, ტუბულური, ტრანსეპელური, დვრილოვანი, ფიბროადენომა, ადენოური პოლიპი	„ადენომა კიბო“ – „carcinoma in situ“ ადენოკარცინომა, ლორწოვანი (კოლოიდური) კიბო
დეროვანი უჯრედები და ეპითელიუმის წინამორბედი უჯრედები		კიბო: სოლიდური, წვრილუჯრედოვანი, ფიბროზული, მედულური

პირის ღრუს ეპითელიუმი, საყლაპავის, ენდომეტრიუმის, შარდის ბუშტის ეპითელიუმი და ა.შ.

ამ ჯგუფის სიმსივნეები იყოფა ავთვისებიან და კეთილთვისებიან სიმსივნეებად და მათი ფორმები ჩამოთვლილია მე-12 ცხრილში.

მათიველური კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ამ ჯგუფის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება პ ა პ ი ლ ო მ ა და ა დ ე ნ ო მ ა .

პ ა პ ი ლ ო მ ა (ლათ. papilla – დვრილი) არის სიმსივნე განვითარებული ბრტყელი ან გარდამავალი ეპითელიუმიდან, დვრილისებრი (როგორც ყვავილოვანი კომპოსტოს ან ყოლოს) ფორმისაა, მკვრივია ან რბილი, ზომით ფეტვის მარცვლის ოდენობიდან უფრო მსხვილი – მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე. კანის ან ლორწოვანის ზედაპირიდან წამოწეულია და მათ უკავშირდება მსხვილი ან წვრილი ფუძით (სურ. 138).

სიმსივნე შედგება მფარავი ეპითელიუმის გამრავლებული უჯრედებისაგან. ეპითელიუმის შრეების რაოდენობა მომატებულია. კანის პაპილომაში შეიმჩნევა სხვადასხვა ინტენსივობის გარქავება. სტრომა კარგადაა გამოხატული და იზრდება ეპითელიუმთან ერთად. პაპილომაში შენარჩუნებულია უჯრედების პოლარული განლაგება, კომპლექ-

სურობა, საკუთარი მეზარანა. ქსოვილური ატიპიზმი ვლინდება ეპითელიუმისა და სტრომის არათანაბარი განვითარებით და წვრილი სისხლძილების სიჭარბით.

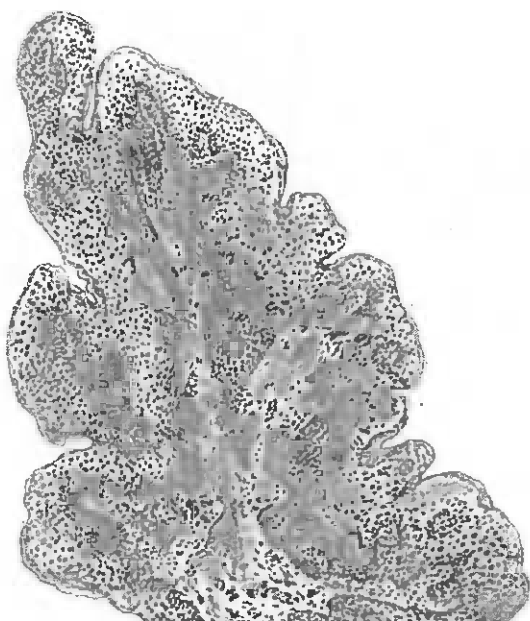
პაპილომა გვხვდება კანსა და ლორწოვანი გარსების იმ უბნებზე, რომლებიც დაფარულია გარდამავალი და გაურქავებელი ბრტყელი ეპითელიუმით (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ჭეშმარიტი ხმოვანი იოგები, თირკმლის ფიалები, შარდსაწვეთები, შარდის ბუშტი).

ტრავმის შემთხვევაში პაპილომა ადვილად ზიანდება და ხდება ანთებადი, შარდის ბუშტში იწვევს სისხლდენას. ამოკვეთის შემდეგ იშვიათად ვითარდება რეციდივები, ხანდახან (მუდმივი გაღიზიანების შემთხვევაში) განიცდის მალიგნიზაციას.

ა დ ე ნ ო მ ა (ბერძ. aden – ჯირკვალი, oma – სიმსივნე) არის პრიზმული ეპითელიუმით დაფარული ჯირკვლოვანი ორგანოებისა და ლორწოვანი გარსების სიმსივნე, აქვს მკვეთრად შემოსაზღვრული კვანძის ფორმა, არის რბილი კონსისტენციის. მისი ზომები მერყეობს მილიმეტრიდან ათეულ სანტიმეტრამდე.

ლორწოვანი გარსის ადენომები წამოწეულა ზედაპირიდან პოლიპის მსგავსად. მათ უწოდებენ ადენომაურ (ჯირკვლოვან) პოლიპებს.

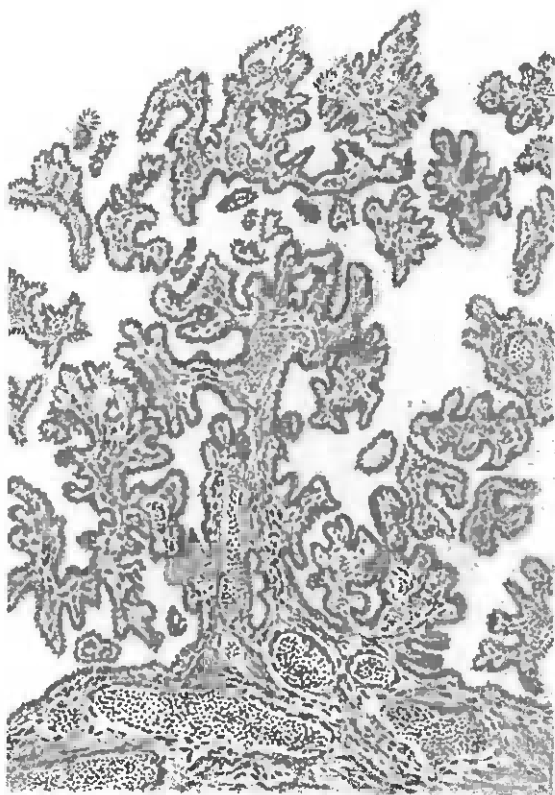
ადენომას აქვს ორგანოიდული შენება. პარენქიმა შედგება პრიზმული უჯ-



სურ. 138. კანის პაპილომა (ნ.ე. იარღინი, ვ.ე. სეროვი, 1977 წ.).

რედებისაგან, რომლებიც ქმნიან ჯირკვლოვან წარმონაქმნებს, ზოგჯერ დვრილოვანი წანაზარდებით (სურ. 139, 140ა, ბ.), თანაფარდობა ჯირკვლოვან სტრუქტურებსა და სტრომას შორის შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს: თუ სტრომა სპარბოზს ჯირკვლოვან პარენქიმას, სიმსივნეს ფიბროადენომა ეწოდება. ფიბროადენომაში ეპითელიუმში ინარჩუნებს კომპლექსურობას და პოლარულობას, მდებარეობს საკუთარ მეზობრანაზე. მორფოლოგიური და ფუნქციური თვალსაზრისით, ადენომის უჯრედები საწყისი ქსოვილის უჯრედების

მსგავსია. შენების თავისებურებების მიხედვით, გარდა ფიბროადენომისა და ადენოური პოლიპებისა, გამოყოფენ: აცინურს — ვითარდება ჯირკვლების ალვეოლური პარენქიმისაგან (ალვეოლური ადენომა); ტუბულურს — ვითარდება ჯირკვლოვანი სტრუქტურების სადინრებიდან; ტრამეკულურს, რომელსაც აქვს ხარისხოვანი შენება, და დვრილოვანს, რომელსაც ახასიათებს დვრილოვანი სტრუქტურის არსებობა ცისტურ წარმონაქმნებში (ცისტადენომა). ადენომა შეიძლება გაავთვისებინდეს და განვითარდეს კიბო.

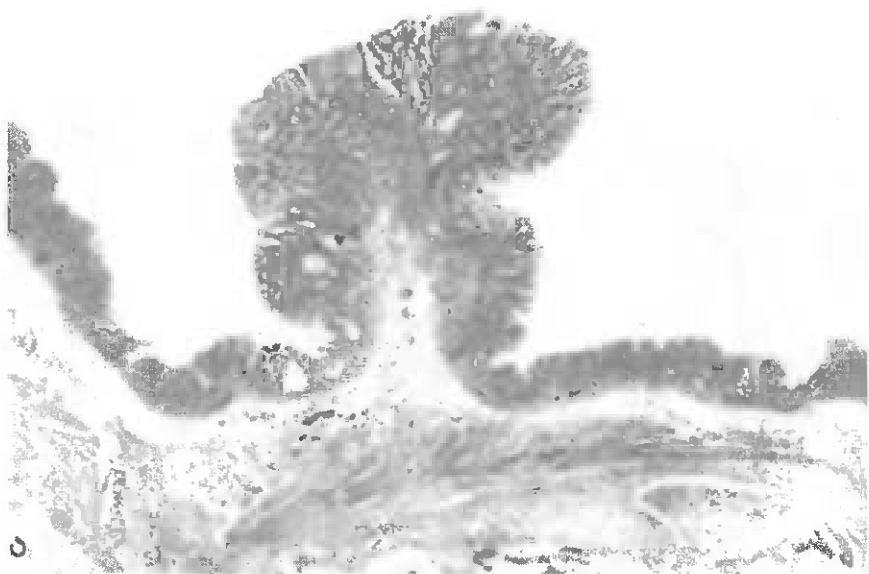


სურ. 139. აღენომა დეროლოვანი წანაზარდებით (ნ.ე. იარიზინი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.)

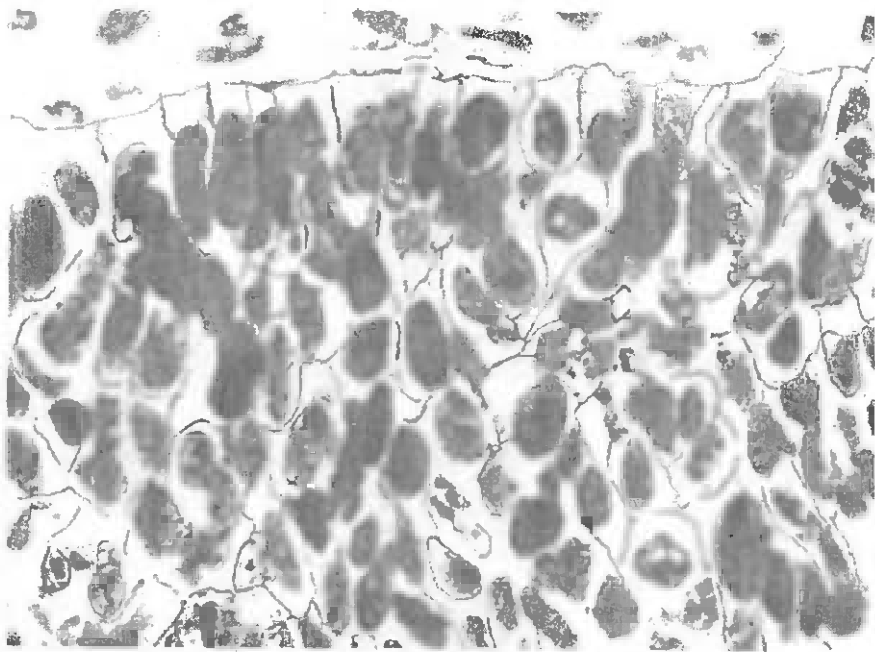
მათემატიკური ანალიზი სიმსივნეები

კიბო (cancer, carcinoma, ლათ.) ეწოდება ავთვისებიან სიმსივნეს, რომელიც ვითარდება დაბალდიფერენციალი ან არადიფერენციალი ეპითელური უჯრედებისაგან. სიმსივნეს აქვს რბილი ან მკვრივი კონსისტენცია. ის არ არის მკვეთრად შემოსაზღვრული და ხშირად შერწყმულია ირგვლივმდებარე ქსოვილ-

თან. სიმსივნე განაკვეთის ზედაპირზე მოთეთრო ფერისაა. ლორწოვანი გარსების კიბო ადვილად წყლულდება. არჩვენ კიბოს რამდენიმე მიკროსკოპულ ფორმას: „ადგილის კიბო“ (carcinoma in situ) (სურ. 141), ბრტყელუჯრედოვანი კიბო (ეპიდერმოიდული) გარქავებით და გარქავების გარეშე; ადენოკარცინომა (ჭირკვლოვანი კიბო); ლორწოვანი (კოლოიდური) კიბო; სოლიდური (ტრამეკულური) კიბო; წვრილუჯრედოვანი



სურ. 140. კუჭი. ადენოზენიოზი. ა. ზოგადი შესახედაობა, ბ. დეტალი (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)



სურ. 141. საშვილოსნოს ყელი. Cancer in situ (ა.მ. ნესვეტოვი, 1982 წ.)

კიბო; ფიბროზული (სკირი) კიბო; მედულური (ადენოგენური) კიბო.

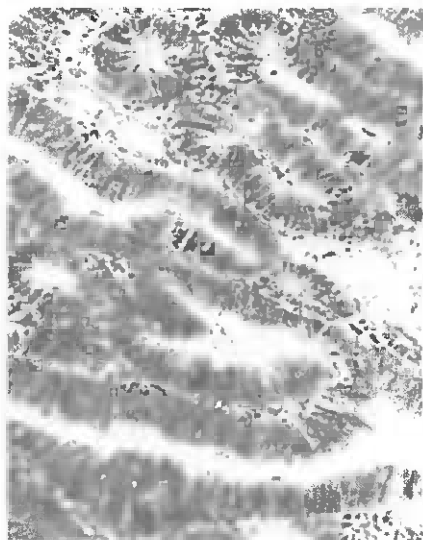
„აღიღის კიბო“ ანუ carcinoma in situ (ლათ.) (ინტრაეპითელიური არაინვაზიური კარცინომა) კიბოს ფორმაა, რომელსაც არ ახასიათებს ინვაზიური (ინფილტრაციული) ზრდა, მაგრამ ხასიათდება ეპითელიური უჯრედების მკვეთრად გამოხატული ატიპიზმით, პროლიფერაციით და ატპური მიტოზებით. კიბოს ეს ფორმა საჭიროებს დიფერენციაციის მძიმე დისპლაზიისაგან. სიმსივნის ზრდა ხდება ეპითელიური შრის საზღვრებში, ქვემდებარე ქსოვილზე გავრცელების გარეშე. არაინვაზიური კიბო

სიმსივნის ზრდის მხოლოდ სტადიაა, დროის განმავლობაში ის ხდება ინფილტრაციული (ინვაზიური).

ბრტყელ უჯრედოვანი ანუ ეპიდერმული კიბო (carcinoma planocellulare, ლათ.) ვითარდება კანსა და ლორწოვან გარსებში, რომლებიც დაფარულია ბრტყელი ან გარდამავალი ეპითელიუმით (პირის ღრუ, საყლაპავი, საშვილოსნოს ყელი და სხვა), ხოლო პრიზმული ეპითელიუმიდან ვითარდება მხოლოდ ეპითელიუმის წინასწარი მეტაპლაზიის შემდეგ. სიმსივნე შედგება მოგრძო ფორმის ატიპური უჯრედების გროვებისაგან, რომ-

ლებიც ჩაიზრდებიან ქვემდებარე ქსოვილში, არღვევენ მის მთლიანობას და ქმნიან ბუდობრივ გროვებს. სიმსივნურ უჯრედებს შეუძლიათ შეინარჩუნონ გარეგანების უნარი. გარეგანების უბნები ქმნიან ე. წ. „კიბოს მარგალ-იტებს“ (სურ. 50, 51). დაბალდიფერენცირებულ სიმსივნეებში გარეგანება არ მიმდინარეობს. აქედან გამომდინარე, ბრტყელუჯრედოვანი კიბო შეიძლება იყოს გარეგანებით ან გარეგანების გარეშე (carcinoma planocellulare ceratodes et nonceratodes, ლათ.).

ადენოკარცინომა ანუ ჯირკვლოვანი კიბო (adenocarcinoma, ლათ.) ვითარდება ლორწოვანი გარსების პრიზმული და ჯირკვლების ეპითელიუმიდან. ამიტომ იგი გვხვდება როგორც ლორწოვან გარსებზე, ისე ჯირკვლოვან ორგანოებში. სიმსივნეს აქვს ადენომის მსგავსი შენება, მაგრამ მისგან განსხვავებით ადენოკარცინომას ახასიათებს ეპითელიურ უჯრედთა ატიპიზმი: მათ შეცვლილი აქვთ ფორმა, შეიცავენ ჰიპერქრომულ ბირთვებს. სიმსივნური უჯრედები ქმნიან სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ჯირკვლოვან წარმონაქმნებს (სურ. 142), რომლებიც ჩაიზრდებიან ირგვლივმდებარე ქსოვილში და არღვევენ მის მთლიანობას. არჩვენ ადენოკარცინომის რამდენიმე ვარიანტს: აცინურს — სიმსივნეში ჰარბობს აცინური სტრუქტურები, ტუბულურს — მილაკოვანი წარმონაქმნების სიჭარბით; დვრილოვანს — წარმოდგენილია ატიპიური დვრი-

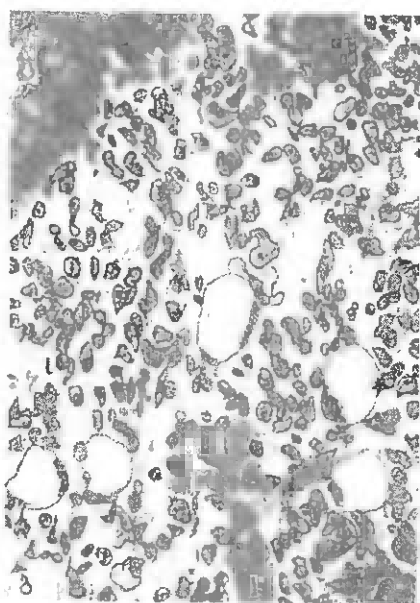
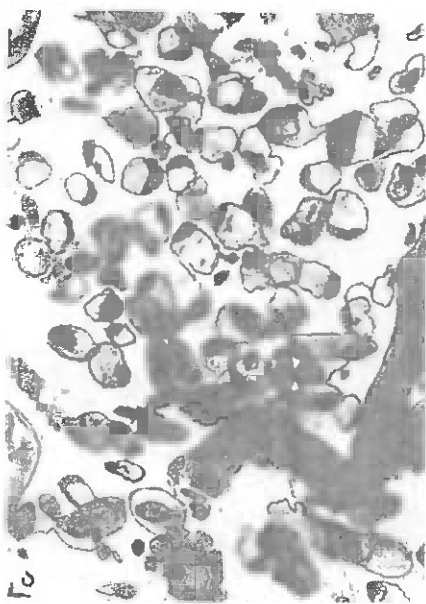


სურ. 142. ადენოკარცინომა (ა.მ. ნესვებოვი, 1982 წ.)

ლოვანი სტრუქტურებით. ადენოკარცინომას შეიძლება ჰქონდეს დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხი.

ლორწოვანი ანუ კოლოიდური კიბო (carcinoma coloides s. mucinosa, ლათ.) ადენოგენური კარცინომაა, რომლის უჯრედებს ახასიათებს მორფოლოგიური და ფუნქციური ატიპიზმი (ლორწოს გაუკუღმართებული წარმოქმნა), ისინი მოგვაგონებენ ბეჭედს, ამიტომ ასეთ კიბოს ბეჭდისებურუჯრედოვანი ეწოდება (სურ. 143ა, ბ). ლორწოვანი (კოლოიდური) კიბო არადიფერენცირებული კიბოს ერთ-ერთი ფორმაა.

სოლიდური კიბო (carcinoma solidum, solidus, ლათ.) არადიფერენცირებული კიბოს ფორმაა, მკვე-



სურ. 143. კუჭი. ბეჭდისებურუჯრედოვანი კარცინომა (ა.მ. ნესვეტოვი, 1982 წ.)

თრად გამოხატული ატიპიზმით. კიბოს უჯრედები განლაგებულია ტრაბეკულები-ს სახით (ტრაბეკულური კიბო), ტრაბეკულები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია შემაერთებელ ქსოვილოვანი შრეებით. სიმსივნის უჯრედებში ხშირია მიტოზები. სოლიდური კიბო იზრდება სწრაფად და ადრე იძლევა მეტასტაზებს.

წვრილ უჯრედოვანი კიბო (carcinoma parvicellulare, ლათ.) არადიფერენციული კიბოს ფორმაა, შედგება მონომორფული ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედებისაგან, რომლებიც არ ქმნიან არავითარ სტრუქტურებს. სტრომა ძალიან სუსტადაა გამოხატული. სიმსივნეებში ბევრია მიტოზები, ხშირად აღინიშნება ნეკროზუ-

ლი ცვლილებები. სიმსივნეს ახასიათებს სწრაფი ზრდა. მეტასტაზებს იძლევა ადრე. ზოგიერთ შემთხვევაში შეუძლებელია სიმსივნის ჰისტოგენეზის დადგენა, ასეთი სიმსივნე მიეკუთვნება არადიფერენცირებულ კიბოს.

ფიბროზული კიბო ანუ სკირი (carcinoma fibrosum s. scirrhosum, ლათ.) არადიფერენცირებული კიბოს ფორმაა, წარმოდგენილია ძლიერ ატიპიური, ჰიპერქრომული ბირთვების მქონე უჯრედებით, რომლებიც განლაგებულნი არიან უხეშო ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის ჭიმებს შორის. ამ ფორმის კიბოს ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ სტრომა აშკარად სკარბოზს პარენქიმას (სურ. 144).



სურ. 144. სარქვე ქირკვლის ფიბროზული გარკონომა (სკირი) (ვ.დ. ერმოლოვა, 1982 წ.)

სიმსივნე გამოირჩევა ძლიერი ავთვისებიანობით, ხშირად ვითარდება მეტასტაზები.

მედულური ანუ ადენოგენტური კიბო (carcinoma medullare, ლათ.) არადიფერენციული კიბოს ფორმაა. მისი ძირითადი განმასხვავებელი ნიშანია პარენქიმის სიჭარბე სტრომასთან შედარებით, რომელიც ძლიერ სუსტადაა გამოხატული. სიმსივნე რბილია და მოთეთრო-მოვარდისფრო, მოგვაგონებს თავის ტვინის ქსოვილს (ტვინოვანი კიბო). იგი წარმოდგენილია ატიპური ეპითელიუჩრედების შრეებისაგან, შეიცავს დიდი რაოდენობით მიტოზს, სწრაფად იზრდება და აღრე განიცდის ნეკროზს; იძლევა აღრეულ და მრავლობით მეტასტაზებს.

გარდა აღწერილისა, გვხვდება კიბოს შერეული ფორმა, რომელიც შედგება ორი ტიპის ეპითელიუმის (ბრტყელის და ცილინდრულის) ჩანასახისაგან. მას უწოდებენ დიმორფულ კიბოს.

ეგზო- და ენდოკრინული ჯირკვლების და აბრეთვე ეპითელური საფარის ორბანოსამციფიკური სიმსივნეები

ამ ჯგუფის სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელია ის, რომ ისინი ვითარდებიან რომელიმე კონკრეტული ორგანოს უჯრედებისაგან და ინარჩუნებენ ამ ორგანოსათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ, ხანდახან კი ფუნქციურ თვისებებსაც. ისინი გვხვდება ეგზო- და ენდოკრინულ ჯირკვლებსა და მფარავ ეპითელიუმში.

ამ სიმსივნეთა სხვადასხვა ფორმა მოცემულია მე-13 ცხრილში.

ღვიძლი. ღვიძლის უჯრედებისაგან განვითარებული (ჰეპატოცელულური) ადენომა (ჰეპატოადენომა) კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, შედგება ჰეპატოციტებისაგან, რომლებიც ქმნიან ტრაბეკულებს, გვხვდება ერთი ან რამდენიმე კვანძის სახით (სურ. 145ა, ბ).

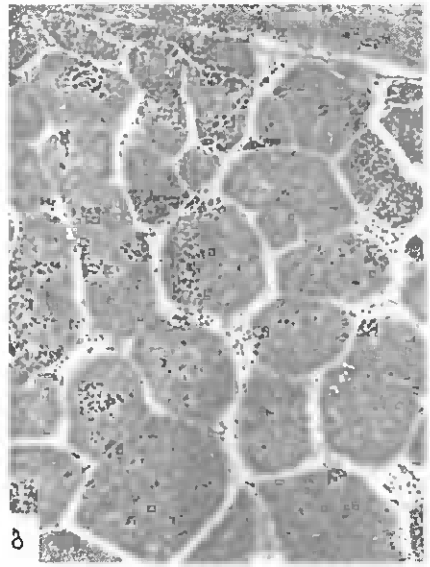
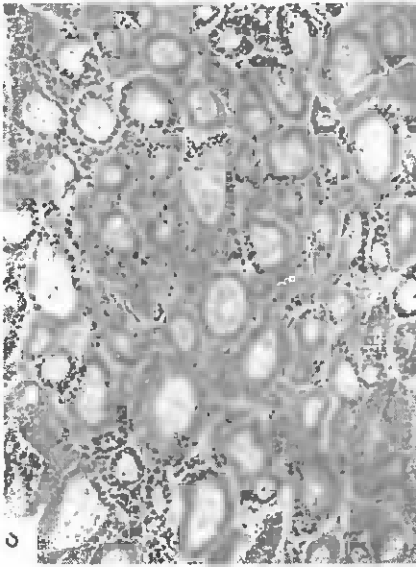
ღვიძლის უჯრედული ჰეპატოციტური (ჰეპატოციტულური) კიბო შეიძლება წარ-

ცხრილი 13. ეგზოკრინული და ეპითელიური საფარის სიმსივნეები

სიმსივნის წარმო	კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	აღმოსავლური სიმსივნეები
ლვილი		
ჰეპატოციტები	ადენომა (ჰეპატომა)	ჰეპატოცელულური კიბო
თირკმელები		
მილაკების ეპითელიუმი	ადენომა	თირკმლის უჯრედული კიბო
მეტაქროფორული ქსოვილი		ნეფრობლასტომა
სარძევე ჯირკვავი		
ალვეოლების და გამომტანი სადინრების ეპითელიუმი	ფიბროადენომა (პერიკანალიკულური, ინტრაკანალიკულური)	წილაკოვანი „ადგილის კიბო“, სადინრების „ადგილის კიბო“
დუქის არეოლის ეპიდერმი		პეჯეტის ავადმყოფობა (კიბო)
საშვილოსნო		
ქორიონის გარსი	ბუშტნამჭერი	დესტრუქციული (ავთვისებიანი) ბუშტნამჭერი; ქორიონ-ეპითელიომა (ქორიონკარცინომა)
კანი		
საოფლე ჯირკვლების სადინ-რის ეპითელიუმი	სირინგოადენომა	კიბო
საოფლე ჯირკვლების სეკრე-ციული ეპითელიუმი	ჰიდრადენომა	
თმის ფოლიკულების ეპითე-ლიუმი	ტრიქოეპითელიომა	კიბო
სხვადასხვა ნაწილის ეპითე-ლიუმი		ბაზალურუჯრედოვანი კიბო

მოდგენილი იყოს ერთი დიდი კვანძით (მასიური ფორმა), რომელიც მთლიანად იკავებს ლვილის წილს, ან რამდენიმე იზოლირებული კვანძით

(კვანძოვანი ფორმა), ან კიდევ მრავალი პატარა კვანძით, რომლებიც მოფენილია ლვილის ქსოვილში (დიფუზური ფორმა). სიმ-



სურ. 145. ღვიძლი. ა. ტუბულური ადენომა, ბ. ტრაბეკულური ადენომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)

სიენე შედგება ატიპური ჰეპატოციტებისაგან, რომლებიც ქმნიან ტუბულებს ან ტრაბეკულებს (ტუბულური აცინური, ტრაბეკულური (სურ. 146), სოლიდური კიბო). სტრომა სუსტადაა გამოხატული, შეიცავს თხელკედლიან სისხლმილებს.

თირკმელები. თირკმელების კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ადენომები, ავთვისებიანს — თირკმლის უჯრედებისაგან განვითარებული კიბოს სხვადასხვა ფორმები.

თირკმელების ადენომებს შორის გამოყოფენ: მუქუჯრედულს (ბაზოფილურს), ნათელუჯრედულს (ჰიპერნეფროიდულს) და აციდოფილურს.

მუქუჯრედული (ბაზოფილური) ადენომა შენების მიხედვით შეიძლება იყოს: ტუბულური, სოლიდური ადენომა ან ცისტოპაპილომა. იგი ხანდახან თირკმლის ზომას აღწევს.

ნათელუჯრედოვანი (ჰიპერნეფროიდული) ადენომა ჩვეულებრივ მცირე ზომისაა, შემოსაზღვრულია კაფსულით, განაკვეთზე ყვითელი ფერისაა. ხანდახან სისხლჩაქცევებით; სიმსივნე შედგება დიდი, პოლიმორფული, ნათელი, ლიპიდებით მდიდარი უჯრედებისაგან.

აციდოფილური ადენომა შედარებით იშვიათია, აღწევს დიდ ზომას, აქვს ტუბულური, სოლიდური ან პაპილური შენება. სიმსივნის



სურ. 146. ღვიძლი. ჰეპატოცელულური ტრაბეკულური კიბო (დ.ი. ვოლოვინი, 1979 წ.)

უჯრედებს აქვს პოლიგონური ფორმა, ციტოპლაზმა ნათელია, შეიცავს აციდოფილურ მარცვლებს.

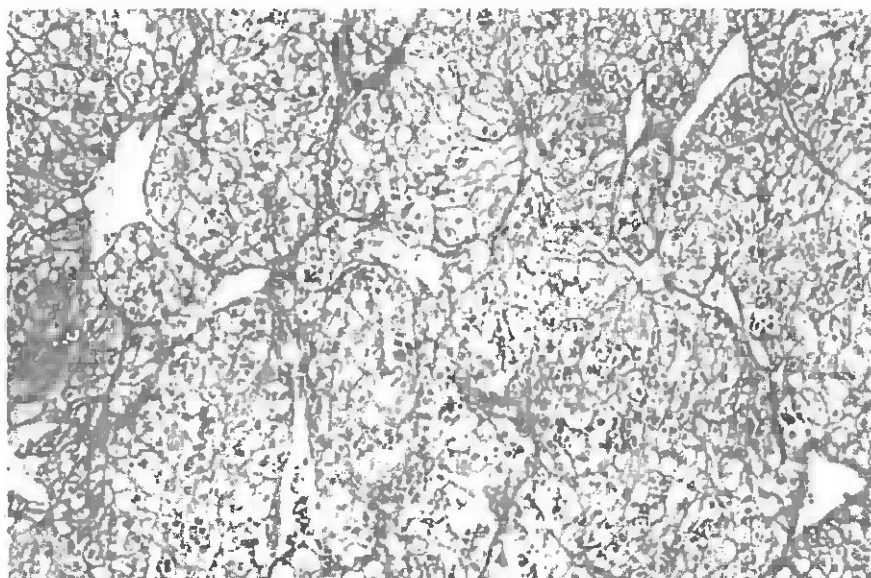
თირკმლის უჯრედებისაგან განვითარებული ჰიპერნეფროიდული კიბო რამდენიმე ფორმისაა: ნათელუჯრედოვანი (ჰიპერნეფროიდული), მარცვლოვანუჯრედოვანი, ჯირკვლოვანი (თირკმლის ადენოკარცინომა), სარკომისმაგვარი (თითისტარაუჯრედული, პოლიმორფულუჯრედული); შერეულუჯრედული კიბო. თირკმლის კიბოს შეიძლება ჰქონდეს დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხი. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ნათელუჯრედული

და ჯირკვლოვანი ფორმები.

ნათელუჯრედული (ჰიპერნეფროიდული) კიბო არის თირკმლის ყველაზე ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნე, იგი წარმოადგენს რბილი კონსისტენციის, ჭრელი შესახედაობის ქსოვილებისაგან შემდგარ კვანძს, შედგება ლიპიდების შემცველი ნათელი პოლიგონური და პოლიმორფული უჯრედებისაგან, მრავლობითი მიტოზებით. კიბოს უჯრედები ქმნიან ალვეოლებს და წილაკებს, ჯირკვლოვან და დვრილოვან სტრუქტურებს, რომლებიც დაყოფილია სუსტად გამოხატული სტრომით და სინუსური სისხლმღილებით (სურ. 147); დამახასიათებელია ნეკროზები და სისხლჩაქცევები. სიმსივნე ჩაიზრდება ფილებში, იზრდება ვენებში („სიმსივნური თრომბები“), ვითარდება ადრეული ჰემოგენური მეტასტაზები ფილტვებში, ძვლებში, ღვიძლში, მეორე თირკმელში.

ჯირკვლოვანი კიბო (თირკმლის ადენოკარცინომა) ვითარდება რბილი კონსისტენციის, ზედაპირზე ჭრელი შესახედაობის კვანძის სახით, შედგება ტუბულური და დვრილოვანი წარმონაქმნებისაგან, უჯრედები ატიპურია, ჰიპერქრომული ბირთვებით. კიბო ჩაიზრდება თირკმლის ქსოვილში და იძლევა ჰემოგენურ მეტასტაზებს.

ნეფრობლასტომა (ემბრიონული ნეფრომა, თირკმლის ემბრიონული კიბო, ვილმსის სიმსივნე) – ავთვისებიანი სიმსივნეა, უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში (იხ. ბავშვთა ასა-



სურ. 147. თირკმელი, ნათელუჯრედოვანი (ჰიპერნეფროიდული) კიბო (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)

კის ავადმყოფობები).

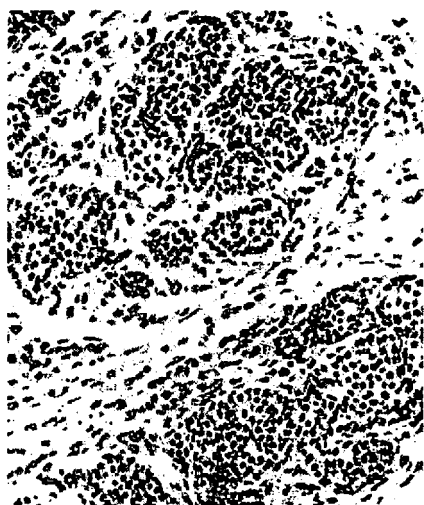
ს ა რ ძ ე ვ ე ჯ ი რ კ ვ ა ლ ი .
სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეები გამ-
ოირჩევა დიდი მრავალფეროვნებით და
ხშირად ვითარდება კეთილთვისებიანი
დისპლაზიის ფონზე.

კ ე თ ი ლ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი
ს ი მ ს ი ვ ნ ე ა ფიბროადენომა, რო-
მელიც ჰქვრივი კონსისტენციის ინკაფ-
სულებული კვანძია. იგი ხასიათდება ალ-
ვეოლებისა და წილაკშიგა სადინრების
პროლიფერაციით. შემავრთებული ქსო-
ვილი შეიძლება განვითარდეს წილაკში
სადინრების გარშემო (პ ე რ ი კ ა ნ ა -
ლ ი კ უ ლ უ რ ი ფ ი ბ რ ო ა დ ე -
ნ ო მ ა), ან ჩაიზარდოს მის კედელში
(ი ნ ტ რ ა კ ა ნ ა ლ ი კ უ ლ უ რ ი

ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა) (სურ. 148 ა,
ბ, გ). წვეთოვან გვხვდება ფოთლისე-
ბრი (ფილოიდური) სიმსივნე.

ს ა რ ძ ე ვ ე ჯ ი რ კ ვ ლ ი ს
კ ი ბ ო ს ნაირსახეობაა ა რ ა მ ა ი ნ -
ფ ი ლ ტ რ ე ბ ე ლ ი წ ი ლ ა კ ო -
ვ ა ნ ი . სადინარშიგა მა-
ინფილტრებელი კიბო და
პ ე რ ი კ ა ნ ა ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა .

ა რ ა მ ა ი ნ ფ ი ლ ტ რ ე ბ ე ლ ი
წ ი ლ ა კ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (წილაკ-
ოვანი „ადგილის კიბო“) წარმოიშობა
მულტიცენტრულად, არსებობს მისი
სოლიდური და ჯირკვლოვანი ვარიან-
ტები. ვითარდება შეუცვლელ წილაკში
ან დისპორმონული კეთილთვისებიანი
დისპლაზიის ფონზე. დასაშვებია კიბოს



სურ. 149. სარძევე ჯირკვალის არამიწილურებზე წილაკოვანი კიბო (ვ.დ. ერბილოვა, 1982 წ.)

გლებს არ სცილდება. სადინრის სანათურში ჩაზრდილი ანაპლაზიური ეპითელიუმი ნეკროზდება (სურ. 150). დანეკროზებული, ხანდახან გაკირული სიმსივნის მასები განაკვეთზე ზეწოლის დროს სანათურიდან გამოდის პატარა მოთეთრო საცობების სახით (ამიტომ დაარქვეს ამ კიბოს ფერისმკამელისებრი). სადინარშია კიბო გადადის ინვაზიურ ანუ მაინფილტრებელ ფორმაში (სურ. 151).

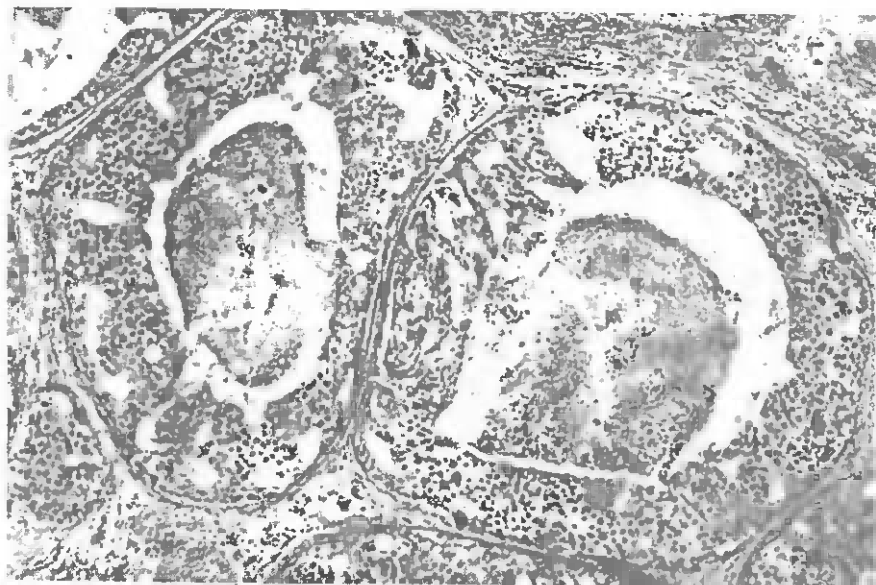
დაცხრილული კიბო
ჰისტოლოგიურად ცხავისებრია მკვდარი უჯრედების ადგილზე ცარიელი უბნების წარმოქმნის გამო.

სარძევე ჯირკვლის **ბეჭეტის ავადმყოფობისათვის** დამახასიათებელია სამი ნიშანი: დვრილის და დვრილის არეოლის ეგზემური

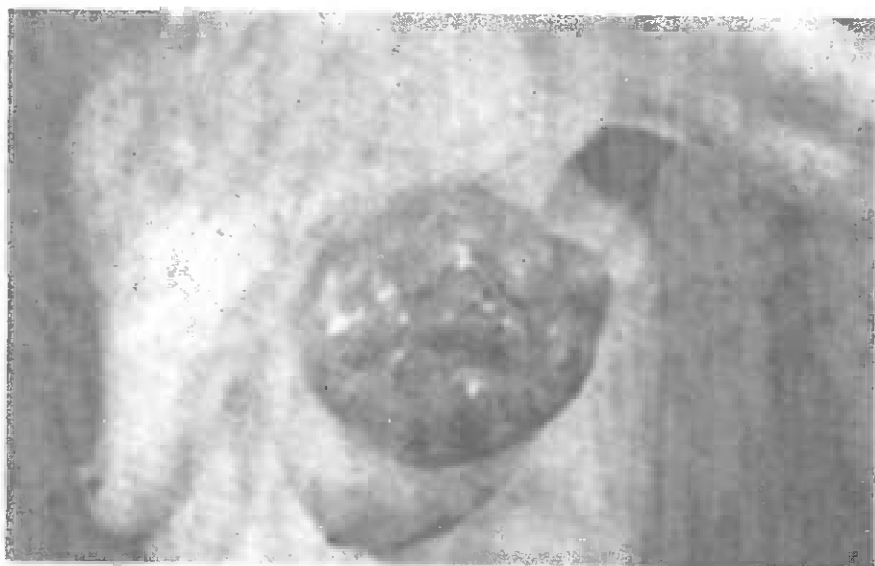
ლაზიანება, დვრილისა და დვრილის არეოლის ეპიდერმისში მსხვილი, ნათელი უჯრედების არსებობა; სიმსივნით სარძევე ჯირკვლის სადინრის დაზიანება. გასქელებულ და რამდენადმე გაფაშრებულ ეპიდერმისში აღინიშნება თავისებური ნათელი უჯრედები, რომელთაც **ბეჭეტის უჯრედებს** უწოდებენ. მათ არა აქვთ უჯრედშორისი კავშირები, განლაგებულნი არიან ეპიდერმისის ზრდის ზონის შუა ნაწილში, მაგრამ შეუძლიათ მიაღწიონ რქოვანა შრემდეც. ბეჭეტის უჯრედების ჩაზრდა დერმაში არასოდეს ხდება. კიბო ვითარდება როგორც მსხვილი, ისე წვრილი სადინრების გამომდენი ეპითელიური უჯრედებისაგან. მას აქვს სკირის შენება, როცა სიმსივნის სტრომა კარგადაა განვითარებული.

საშვილოსნოს ორგანოსპეციფიკური ეპითელიური სიმსივნეები წარმოდგენილია მოდესტრუქციე (ავთვისებიანი) ბუშტნამქერითა და ქორიონოეპითელიომით (ქორიონკარცინომა).

მოდესტრუქციე (ავთვისებიანი) ბუშტნამქერისათვის დამახასიათებელია საშვილოსნოს ვენებსა და მცირე მენჯში ქორიონის ბუსუსების ჩაზრდა, საშვილოსნოსა და სხვა ორგანოებში (საშო, ფილტვები) სიმსივნური ზრდის მეორადი კერების წარმოქმნა. ქორიონის ბუსუსები მცირე ზომისაა და მოპროლიფერაციე ტროფობლასტებში ჭარბობს სინციტიური უჯრედები. მოდესტრუქციე ბუშტნამქერი შემთხვევათა 50%-ში



სურ. 150. სარძევე ჯირკვლი. კომენდოგარცინოზა (დ.ი. გოლივინი, 1979 წ.)

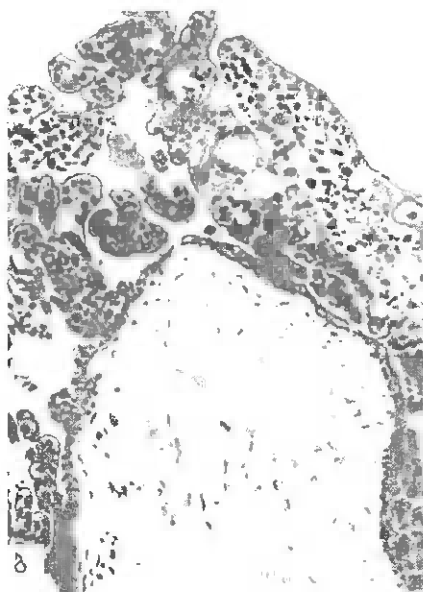


სურ. 151. სარძევე ჯირკვლი. ეგზოფატიური კიბო. 62 წლის კალი (ი. დეგრელი, 1977 წ.)

ტრანსფორმაციას განიცდის ქორიონე-პითელიომად (სურ. 152ა,ბ).

ქორიონეპითელიომა (ქორიონკარცინომა) ტროფობლასტებიდან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნეა. ვითარდება აბორტის, მომყოლის ნაწილების, საშვილოსნოსგარე (ფალოპის მილის) ორსულობის, მშობიარობის და განსაკუთრებით ხშირად მოდესტრუქციე ბუშტნამჭერის შემდეგ. სიმსივნე ჭრელი, ღრუბლისებრი შესახედაობის კვანძია, ვითარდება მიომეტრიუმში. აღრე ამ სიმსივნეს უწოდებდნენ დეციდუომას, ვინაიდან ფიქრობდნენ, რომ ვითარდებოდა ორსულობის დროს საშვილოსნოს დეციდუური ქსო-

ვილისაგან. 1886 წელს მოსკოველმა პათოლოგანატომმა მ. ნ. ნიკიფოროვმა და თითქმის იმავე წელს შვეიცარიელმა პათოლოგანატომმა მარშანმა დაადგინეს, რომ სიმსივნე ვითარდება ქორიონის ბუსუსების ეპითელიუმისაგან ე.ი პლაცენტის ნაყოფის და არა დედის ნაწილისაგან. სიმსივნეს უწოდეს ქორიონეპითელიომა. ის შედგება ციტო და სინციტიოტროფობლასტების ელემენტებისაგან: ლანგჰანსის ნათელ ეპითელურ უჯრედებს შორის არის მრავალი გაუყოფელი გიგანტური და მუჭი პოლიმორფული სინციტიური უჯრედი. სიმსივნეში სტრომა არ აღინიშნება, სისხლძილებს აქვთ ღრუების შესახედაობა, ღრუები გამოფე-



სურ. 152. ბუშტნამჭერი. ა. კეთილთვისებიანი ვარიანტი, ბ. ავთვისებიანი (მოდესტრუქციე) ფორმა (ავ. სპოლიანეოვი, ევ. ურანოვა, 1982 წ.)

ნილია სიმსივნური უჯრედებით. სიმსივნური უჯრედები ადვილად გადადის სისხლში და ვითარდება ჰემოგენური მეტასტაზები ფილტვებში. ქორიონეპითელიომა ჰორმონულად აქტიურია: მის განვითარებას თან სდევს ჰორმონ გონადოტროპინის გამოყოფა, რომლის აღმოჩენა ხდება შარდში. ძალიან იშვიათად ქორიონეპითელიომას შეიძლება ჰქონდეს ტერატოგენული წარმოშობა. ამით ხსნიან ქალების საკვერცხესა და მამაკაცის სათესლეში, შუასაყარში, შარდის ბუშტის კედელში ამ სიმსივნის განვითარებას. ასეთ ქორიონეპითელიომებს უწოდებენ ექტოპიურს.

კანის სიმსივნეები მრავალრიცხოვანია და ვითარდება როგორც ეპიდერმისიდან, ისე კანის დანამატებისაგან: ოფლისა და ქონის ჯირკვლებიდან, თმის ფოლიკულების ჯირკვლებიდან. არჩევენ: კეთილთვისებიან, ადგილზე მოდესტრუქციულ ზრდისა და ავთვისებიან სიმსივნეებს. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია: სირინგოიდენომა, ჰიდრადენომა, ტრიქოეპითელიომა და ბაზალურუჯრედოვანი (ბაზალიომა) კიბო.

სირინგოიდენომა ოფლის ჯირკვლების ეპითელიუმიდან განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. არჩევენ დვილოვან და ტუბულურ ფორმას. პირველისათვის დამახასიათებელია ორშრიანი ეპითელიუმით დაფარული დვრილების

წარმოქმნა, მეორისათვის — უწყსრიგოდ განლაგებული და აგრეთვე ორშრიანი ეპითელიუმით გამოფენილი ტუბულები.

ზიდრადენომა ოფლის ჯირკვლების სადინრის სეკრეციული ეპითელიუმის დვრილოვანი წანაზარდებისაგან განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეა.

ტრიქოეპითელიომა თმის ფოლიკულებისაგან ან მისი ემბრიონული ელემენტებისაგან განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. დამახასიათებელია მანკიერად განვითარებული თმის ფოლიკულები და ბრტყელ-ეპითელიური ცისტები, რომელიც სავსეა რქოვანა ნივთიერებით.

ბაზალურუჯრედოვანი კიბო (ბაზალიომა) ადგილობრივი დესტრუქციული ზრდით მიმდინარე სიმსივნეა, იძლევა რეციდივებს და არ იძლევა მეტასტაზებს (სურ. 153). ლოკალიზდება ხშირად კისერზე ან სახეზე, ქმნის ფოლაქებს ან ღრმა წყლულებს (ulcus rodens). სიმსივნე არაიშვიათად მრავლობითია, აგებულია წვრილი, მრგვალი, ოვალური ან თითისტარისებრი უჯრედებით, რომლებსაც გააჩნიათ ბაზოფილური ციტოპლაზმა ვიწრო არშიით და გვაგონებენ ეპიდერმისის ბაზალური შრის უჯრედებს. უჯრედები განლაგებული არიან ზონრებად ან ჯუფებად და ქმნიან კანის დანამატებისმაგვარ წარმონაქმნებს. ბაზალიომა ყველაზე ხშირია კანის სიმსივნეთა შორის.

კანის დანამატებისაგან განვითარებული ავთვისები-



სურ. 153. ბაზალურტუტერდოვანი კიბო (ბაზალიო-
მა) (ნ.ე. იარიკინი, ვ.ე. სეროვი, 1977 წ.)

ანი სიმსივნეებია: **ოფლის ჯირ-
კვლები** ს **კიბო**, **ქონის
ჯირკვლები** ს **კიბო** და
თმის ფოლიკულები ს
კიბო. ეს სიმსივნეები გვხვდება იშ-
ვითად.

**ენდოკრინული ჯირ-
კვლები** ს **კიბო**. ამ სიმსივნეებ-
ის ნაირსახეობანი წარმოდგენილია მე-
14 ცხრილში.

საკვერცხეები. საკვერცხ-
ეების სიმსივნეები სხვადასხვაგვარია და
წარმოშობის მიხედვით არჩევენ **ეპი-
თელურ**, **სასქესო** ბაგე-
რაკის და **გერმინოგენულ**

სიმსივნეებს. ეს სიმსივნეები
შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და
ავთვისებიანი. ქვემოთ გთავაზობთ ზო-
გიერთი მათგანის აღწერილობას.

**სეროზული ცისტადე-
ნომა** საკვერცხეების ეპითელური
კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, ხშირად
ცალმხრივი. გააჩნია გლუვი ზედაპირი,
ხანდახან აღწევს დიდ ზომებს. განა-
კეთზე მოჩანს სეროზული სითხით სავსე
ერთი ან რამდენიმე ცისტა. ცისტები
ამოფენილია სხვადასხვაგვარი
ეპითელიუმით, რომელიც ქმნის
დვრილოვან წანაზარდებს. ასეთ ცის-
ტას უწოდებენ პაპილურ ცისტადენო-
მას (სურ. 154ა, ბ, გ).

**მუცინური ცისტადე-
ნომა** (ფსევდომუცინური ცისტომა)
კეთილთვისებიანი ეპითელური სიმ-
სივნეა, ერთსაქიანი ან მრავალსაქი-
ანი, ცალმხრივი. მან შეიძლება მიაღწიოს
დიდ ზომებსა და მასას (30 კგ-მდე).
ცისტები გამოფენილია მაღალი პრიზ-
მული ეპითელიუმით (გვაგონებს კუჭის
ნაწლავის ეპითელიუმს) და შეიცავს
ლორწოს (მუკოიდის). ცისტის სანათურ-
ში შეიძლება წარმოიქმნას დვრილოვა-
ნი წანაზარდები (დვრილოვანი მუცინუ-
რი ცისტადენომა). ზოგიერთ შემთხვევა-
ში მუცინური ცისტის კედელი სკდება
და მისი შიგთავსი იღვრება მუცლის
ლრუში, ვითარდება მუცლის ფარის ფსე-
ვდომიქსომა. ამ დროს დასაშვებია ცის-
ტის ჯირკვლების იმპლანტაცია მუცლის
ფარში. ღრუში გროვდება დიდი რაოდე-
ნობით გამოყოფილი ლორწო ცისტის
უჯრედებიდან (სურ. 155ა, ბ).

ცხრილი 14. ენდოკრინული ჭირკვლების სიმსივნეები

სიმსივნის წარმო	პათოლოგიისაბიანი სიმსივნეები	ავთვისებაიანი სიმსივნეები
საკერცხეები		
კერცხელისა და საშე- ლოსნოს ეპითელიუმი	სეროზული ცისტადენომა, მუცინური ცისტადენომა	სეროზული ცისტადენოკარ- ცინომა, ფსევდომუცინური კარცინომა
სასქესო ბაგირაის სტრომა	თეჰომა გრანულოზურუჯრედოვანი სიმსივნე	ავთვისებიანი თეჰომა ავთვისებიანი გრანულოზურ- უჯრედოვანი სიმსივნე
მაშაყაის სასქესო ჭირკვლის ჩანასახის უჯრედები		დისგერმინომა
სათესლეები		
სასქესო უჯრედები გლანდულოციტები (ლეიდი- გის უჯრედები) სუსტენტოციტები (სერტოლის უჯრედები)	ლეიდიგის უჯრედების სიმსი- ვნე სერტოლის უჯრედების სიმ- სივნე	სემინომა
ფარისებრი ჭირკვალ		
A და B უჯრედები	ფოლიკულური ადენომა	ფოლიკულური კიბო; პაპი- ლური კიბო; არადიფერენცი- ული კიბო
C უჯრედები	სოლიდური ადენომა	სოლიდური კიბო სტრომის ამილოიდოზით (მედულური კიბო)
ფარისებრაზლო ჭირკვლები		
მთავარი უჯრედები	ადენომა	კიბო
თირკმელზედა ჭირკვალ		
ჰერპოვანი შრის უჯრედები ტვინოვანი შრის უჯრედები	ადრენოკორტიკული ადენომა ფეოქრომოციტომა	ადრენოკორტიკული კიბო ავთვისებიანი ფეოქრომოცი- ტომა (ფეოქრომოზასტომა)

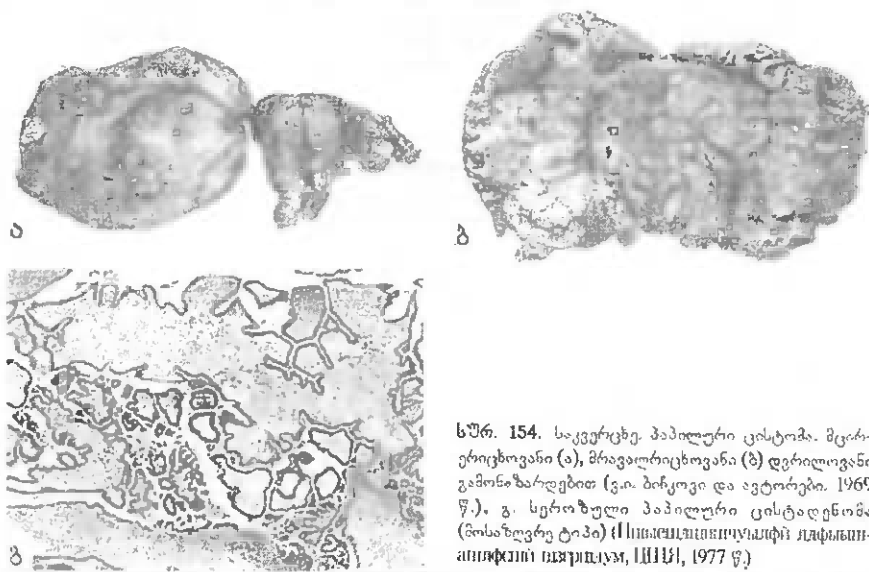
სიმსივნის სახელი	კათილოზისმადრი სიმსივნეები	ავთვითმადრი სიმსივნეები
თიშისი	თიშისი (კირტი გელაქრელისი, ჰელაქრელისი, შერელ- ქრელისი, გრინელისი)	
ფიშელური უკრელისი		
პიბოფისი	აღენი: ქრომოდელი, ქრო- მოფილური, ბაზოფილური	გობო
გპიფისი	ბინფილური	
გპიქციში ქირკვილი		
ა-უკრელისი	ა-ინსულური	ავთვითმადრი ინსულური
ბ-უკრელისი	ბ-ინსულური	
გ-უკრელისი	გ-ინსულური	
სიქმლის მოქმელ- ბელ ტრაქტი		
ფტეროქრომაფილური უკრელისი	კარცინოლი	ავთვითმადრი კარცინოლი

სეროზული ცისტადენოკარცინომა ეპითელიური ქსოვილის ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ძალიან ხშირია საკვერცხეების კიბოების სხვა ფორმებს შორის. მასში ჰარბობს დვრილები ანაბლაზიური ეპითელიუმით, ხშირია სოლიდური და ადენომატური კერები. სიმსივნის უკრედები ჩაიზრდება ცისტის კედელში, ან ვრცელდება მის ზედაპირსა და მუცლის ფარზე (სურ. 156).

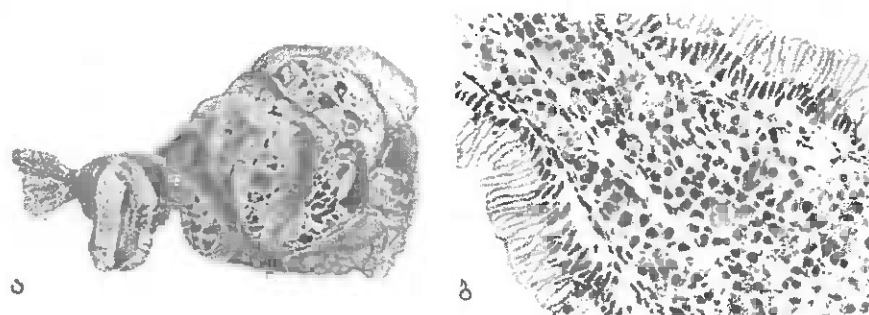
ფსევდომატინური ცისტადენოკარცინომა (ფსევდომატინური ცისტური კიბო) საკვერცხეების ავთვისებიანი მუცინური

სიმსივნეა (სურ. 157). აგებულია ატიპური უკრედების მრავალშრიანი პლასტებისაგან, რომლებშიც ლორწოს წარმოქმნის ფუნქცია დაქვეითებულია. უკრედები ქმნიან ჯირკვლოვან, სოლიდურ, ან კრიბროზულ სტრუქტურებს. აღინიშნება სიმსივნური უკრედების ნეკროზი.

თექვსი საკვერცხეების სტრომის კეთილთვისებიანი ცალმხრივი სიმსივნეა, აღწევს დიდ ზომებს, მკვრივი და ყვითელი ფერისაა. ხშირად გვხვდება 50 წელზე მეტი ხნის ასაკში. სიმსივნე შეიძლება იყოს ჰორმონულად აქტიური, მაშინ ის აგებულია გვაგონებს ფიბრომას, შედგება ერთმან-



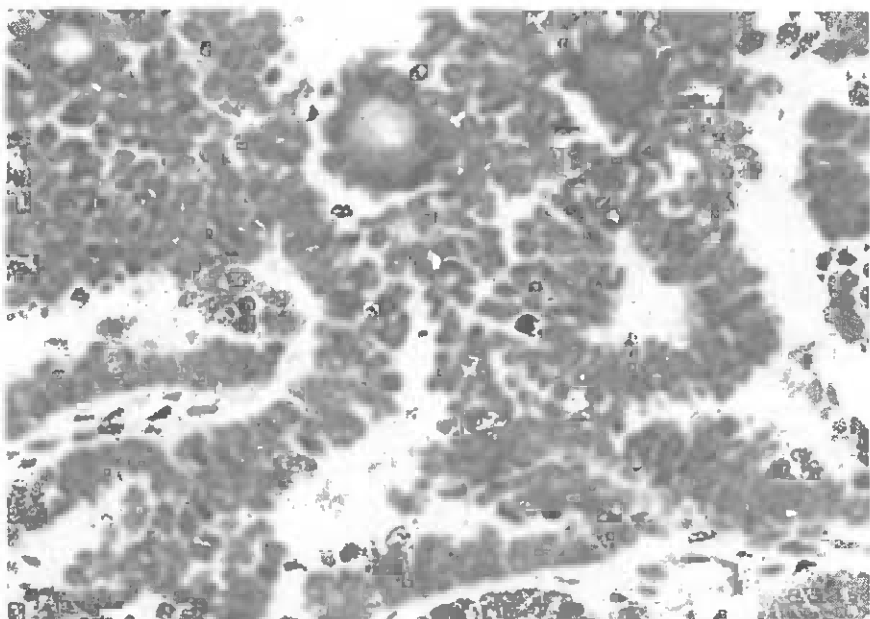
სურ. 154. საკვერცხე. პაპილური ცისტომა. მცირე-ერიცხოვანი (ა), მრავალრიცხოვანი (ბ) დვრილოვანი გამოწვარდებით (ვ.ი. ბიკოვი და ავტორები, 1969 წ.). გ. სეროზული პაპილური ცისტადენომა (ნოსაზღვრე ტიპი) (სინდრომული ფორმის მქონე მცირე-ერიცხოვანი ცისტადენომა, 1977 წ.)



სურ. 155. მუცლოვანი ცისტადენომა. ა. მაკრომორფოლოგიურად (ვ.ი. ბიკოვი და ავტორები, 1969 წ.), ბ. მაკრომორფოლოგიურად (სინდრომული ფორმის მქონე მცირე-ერიცხოვანი ცისტადენომა, 1977 წ.)

ეთთან გადახლართული თითისტარა უჯრედების კონებისაგან. ჰორმონულად აქტიური თეჭომის დროს სიმსივნურ უჯრედებში გროვდება ლიპიდები, რის გამოც უჯრედები მრგვალდება, ხდება ნათელი და მოგვსავონებს ეპითელიუმს. ისინი ლაგდებიან დიფუზურად ან ჯგუფებად.

სიმსივნის უჯრედებს შორის ჩანს კარგად განვითარებული კაპილარული ქსელი. ჰორმონულად აქტიური თეჭომა ასინთეზებს ესტროგენებს. გოგონებს ეწყებათ ნაადრევი მომწიფება, ახალგაზრდა ქალებს — მენსტრუაციული ციკლის დარღვევა, ხანშიშესულებს — მეტრორ-



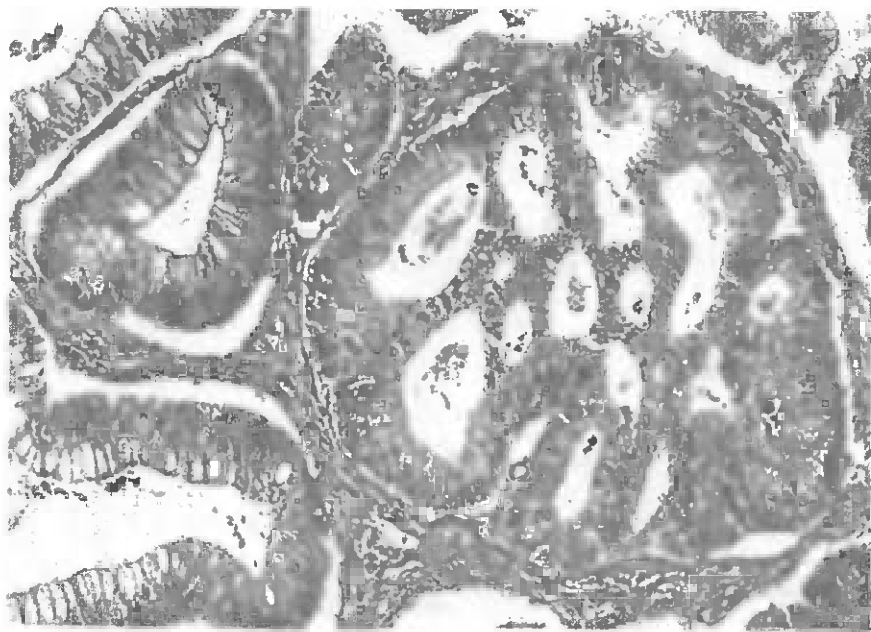
სურ. 156. სეროზული პაპილური ადენოკარცინომა ფსაშოპური სხეულაყებით (Histochemical study of the tumor, 1977 წ.)

აგია (არარეგულარული სისხლდენა საშვილოსნოდან). დასაშვებია საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზია და საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის დეციდუურ ქსოვილად გარდაქმნა (სურ. 158).

ავთვებისათვის თქონდა გვხვდება იშვიათად, ახასიათებს უჩრედულიატი პიზმი, აგებულია სარკომის მსგავსი თითისტარა, მრგვალი და პოლიმორფული უჩრედებისაგან. პორმონული აქტიუობა ვლინდება იშვიათად.

გრანულოზურ უჯრედოვანი სიმსივნე (ფოლიკულომა) საკვერცხეების ცალმხრივი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა და წარმოად-

გენს ჭირკვლოვანი ზედაპირის მქონე მონაცისფრო-მოყვითალო, სისხლჩაქცევის კერების შემცველ კვანძს. ზრდის წყარო გრანულოზაა. სიმსივნის ძირითადი ელემენტებია მცირე ზომის მრგვალი უჯრედები, რომელთაც აქვთ ბაზოფილური ბირთვი და ციტოპლაზმის ვიწრო სარტყელი. უჯრედები ქმნიან ტრაბეკულურ ან ადენომურ სტრუქტურებს. ეს პორმონულად აქტიური სიმსივნეა. სისხლსა და შარდში გამოყოფს ესტროგენებს დიდი რაოდენობით. პორმონების არსებობა გამოიხატება პირსუტიზმით (მომატებული თმინობით), ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით, ამენორეით, ენდომეტრიუმის ჭირკვლოვან-ცის-



ს.შ.რ. 157. საკვებებზე ზეგინებური აღენიკარცინობა (Исследования о влиянии кормления на содержание каротина в кормах), ИЦХ, 1977 წ.)

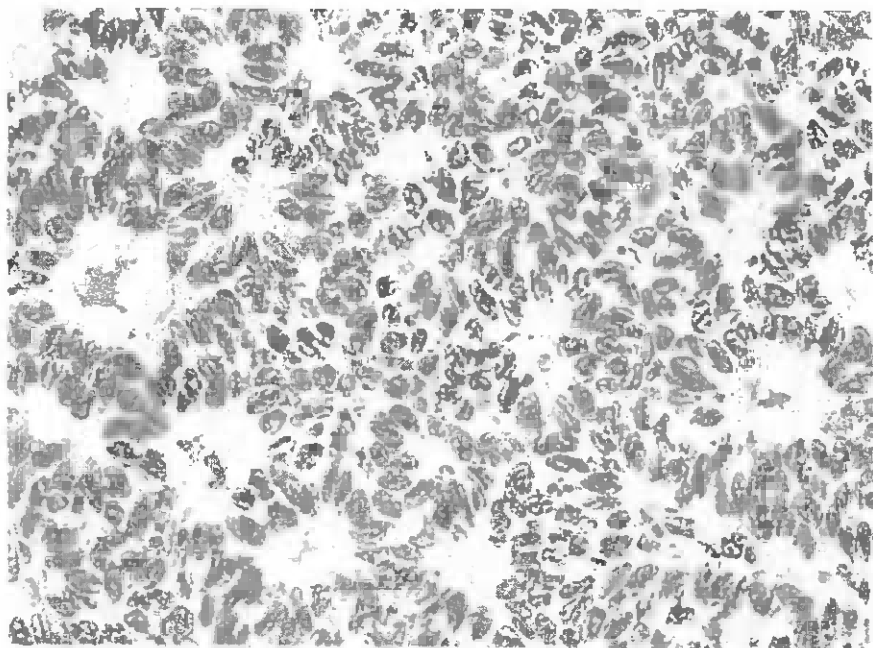
ტურიზიპერპლასით. ავთენტიკუ-
რად ოვანი სიმსივნე (კი-
ბო) ინარჩუნებს ესტროგენების სინ-
თეზის უნარს. მაგრამ უჯრედები კარ-
გავენ მონომორფიზმს, ხდება პოლი-
მორფული. გვხვდება კომბინირი
(დიმოर्फული) ავთენტიკური
გრანულოზურუჯრედოვანი სიმსივნე
(სურ. 159).

დისკერმინომა საკვრცხეების ავთვისებიანი გერმინოგენული სიმსივნეა. იშვიათად გვხვდება გოგონებსა და ქალებში. ზოგჯერ ვითარდება ინფანტილიზმის ფონზე. აქვს მკერდის

დღიდი კვანძების შესახედაობა, ვითარდუ-
ბა ზშირად ერთ საკვერცხეში. განაკვეთ-
ზე კვანძი ნაცრისფერია, კეროვანი სის-
ხლჩაქცევებით. აგებულია ცენტრალუ-
რად მდებარე ბირთვის მქონე დიდი
ზომის უჯრედებისაგან. ისინი ქმნიან ალ-
ვეოლურად დალაგებულ ჯგუფებს, რომ-
ლებიც ერთმანეთისგან გამოყოფილია
ლიმფოციტების შემცველი შემაერთე-
ბელქსოვილოვანი ჩანაფენით, სიმსივნე
აღრე იძლევა მეტასტაზებს ლიმფურ
კვანძებში. თვლიან, რომ სიმსივნე ვი-
თარდება მამაკაცის ჩანასახოვანი სას-
ქესო ჭირკვლის სასქესო უჯრედებისაგან.
იგი ჰისტოლოგიური შერჩებით გავაონებს

[illegible]

CATION
TECHNOLOGY



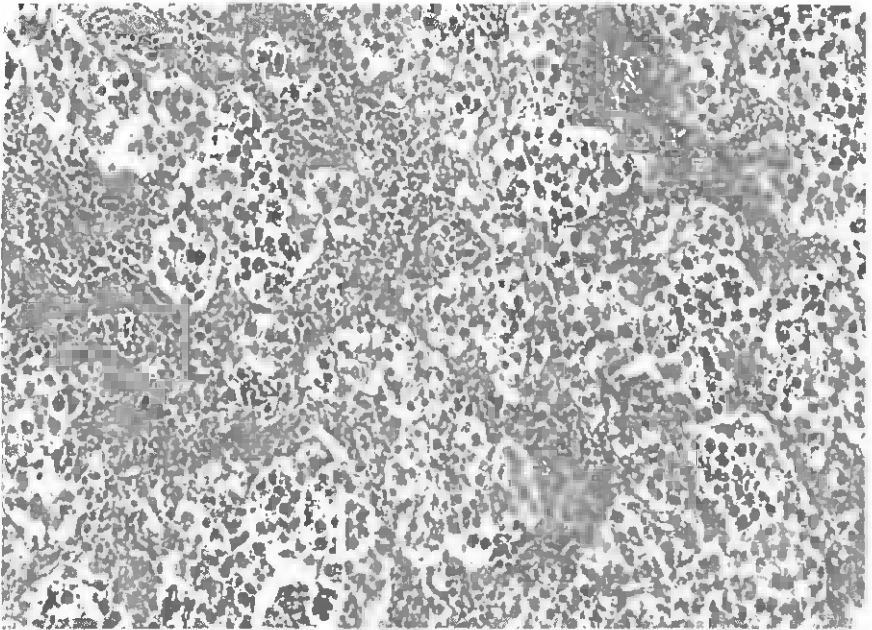
სურ. 159. საკვერცხე-გრანულოზურუჯრედოვანი სიმსივნე (მსოფლიო ჯიშის კიბოს სიმსივნე, 1977 წ.)

ნის ნაზი შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც ჭარბადაა ინფილტრებული პლაზმოციტებით, ლიმფოციტებით და ზოგჯერ ეოზინოფილებით. პირველი მეტასტაზები აღინიშნება პარააორტულ და თეძოს ლიმფურ კვანძებში, ჰემოგენური მეტასტაზები ვითარდება ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმელებში, პლევრაში.

გონადური სტრომის სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს გლანდულოციტებისაგან (ლეიდიგის უჯრედები), სიმსივნეს უწოდებენ ლეიდიგის უჯრედების სიმსივნეს ანუ ლეიდიგომა, სუსტენტოციტებიდან განვითარებულ სიმსივნეს — სერტ-

ოლის უჯრედების სიმსივნეს. ორივე კეთილთვისებიანი სიმსივნე გვხვდება იშვიათად. ლეიდიგის უჯრედების სიმსივნე ბავშვებში იწვევს ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას, მოზრდილებში კი — გინეკომასტიას. სერტოლის უჯრედების სიმსივნე ვლინდება ფეზინზაციით, გინეკომასტიით.

ფარისებრი ჯირკვალ-ლი. ფარისებრი ჯირკვალის სიმსივნეები მრავალნაირია. სიმსივნის საწყისი შეიძლება გახდეს ამ ორგანოს ყველა უჯრედი (A, B და C). სიმსივნეები შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი (ადენომა) და ავთვისებიანი (კიბო).



სურ. 160. საკვრეტე დისგერმინომა. (Писаховский, 1977 წ.)

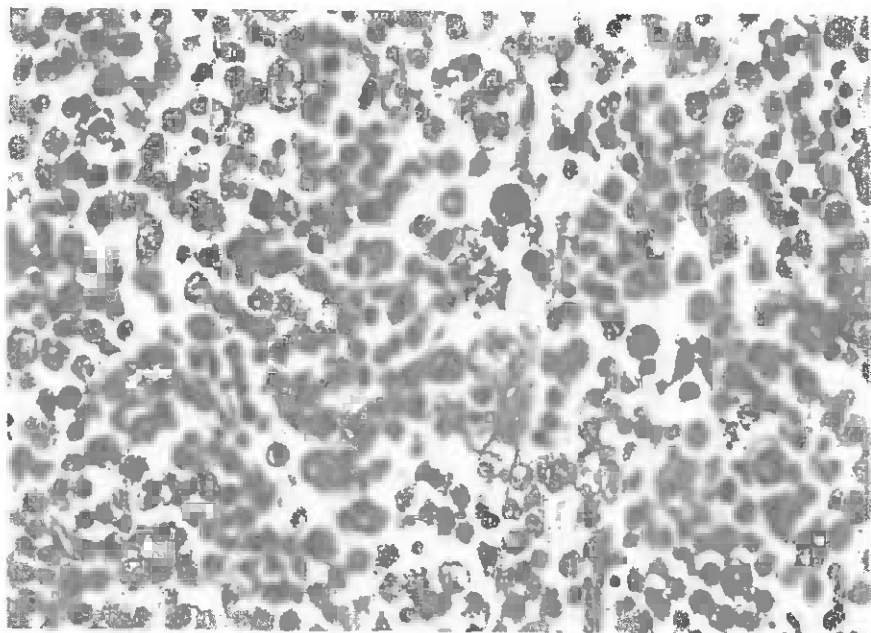
ფარისებრი ჭირკვლის ადენო-მეზი სხვადასხვანაირია. ფოლიკულური ადენომა ვითარდება A და B უჯრედებისაგან, შენებით უახლოვდება ფარისებრ ჭირკვალს. წარმოდგენილია პატარა (მიკროფოლიკულური) და შედარებით დიდი (მაკროფოლიკულური) ფოლიკულებისაგან (სურ. 162). სოლიდური ადენომა ვითარდება კალციტონინის მასინთეზებელი C-უჯრედებისაგან.

სიმსივნის უჯრედებს აქვთ მსხვილი და ღია ოქროსფერი ციტოპლაზმა. ისინი ჩაიზრდებიან კოლოდით სავსე ფოლიკულებს შორის. ზოგჯერ სიმსივნეში წარმოიქმნება ცისტური წარ-

მონაქმნები, განტოტვილი დვრილისებრი სტრუქტურები. ასეთ სიმსივნეს უწოდებენ ფარისებრი ჭირკვლის პაპილური ადენომა. პაპილური სტრუქტურების არსებობა ადენომაში მიუთითებს მის მალიგნიზაციაზე.

ფარისებრი ჭირკვლის კიბო ხშირად ვითარდება ადენომიდან. არსებობს მისი რამდენიმე სახე.

ფოლიკულური კიბო ვითარდება ფოლიკულური ადენომისაგან. წარმოდგენილია ატიპური ფოლიკულური უჯრედებით, რომლებიც ჩაიზრდებიან კავსულასა და სისხლის მილგეში (სურ. 163). ფოლიკულური კიბო

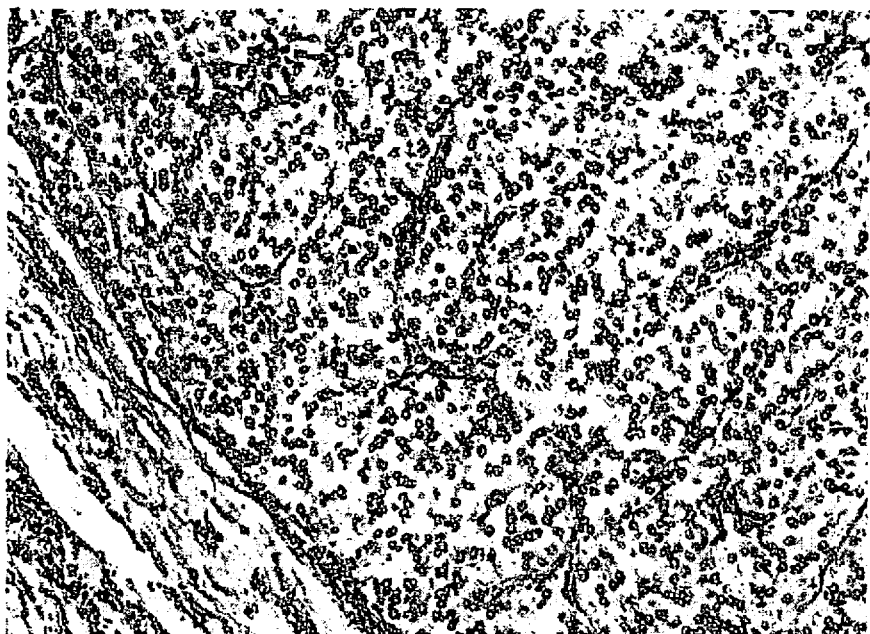


სურ. 161. სათესლე სპერმატოციტული სემინომა (ლიმფოციტური ლიმფომა, 1981 წ.)

ხშირად იძლევა ჰემოგენურ მეტასტაზებს ძვლებში. ამ სიმსივნის ერთ-ერთი ვარიანტია **ლ ა ნ გ ჰ ა ნ ს ი ს მ ო - პ რ ო ლ ი ფ ე რ ა ც ი ე** სტრომა. მასში არ ვლინდება უჭრედული ატიპიზმი, მაგრამ დამახასიათებელია მაინფილტრებული ზრდა და მეტასტაზები. **A - უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს ა გ ა ნ** განვითარებულ ფოლიკულურ კიბოს ახასიათებს შედარებით კეთილსასურველი მიმდინარეობა და პროგნოზი. მეტასტაზები ვითარდება ავადმყოფობის მოგვიანებით პერიოდში. **B - უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს ა გ ა ნ** განვითარებული კიბოს პროგნოზი ნაკლებად კეთილსაიმედოა, რადგან ადრე

იძლევა მეტასტაზებს ფილტვებსა და ძვლებში.

პ ა პ ი ლ უ რ კ ი ბ ო ს სიხშირით უკავია პირველი ადგილი ფარისებრი ჯირკვლის ყველა ავთვისებიან სიმსივნეს შორის. შედგება სხვადასხვა ზომის ღრუებისაგან, რომლებიც ამოფენილია ატიპური ეპითელიუმითა და ცისტის კედლიდან გამოზრდილი დვრილებით. დვრილები ალავ ჩაზრდილია ცისტის კედელსა და სიმსივნის კაფსულაში. **A - უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს ა გ ა ნ** პაპილური კიბოს ერთ-ერთი ნაირსახეობაა **მ ა ს კ ლ ე რ ო ზ ე ბ ე ლ ი მ ი კ რ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ა** ანუ მი-



სურ. 162. ფარისებრი ჯირკვლი. ფოლოკულური ადენომა (Паренхиматозный фолликулярный аденома, ИСАИ, 1980 წ.)

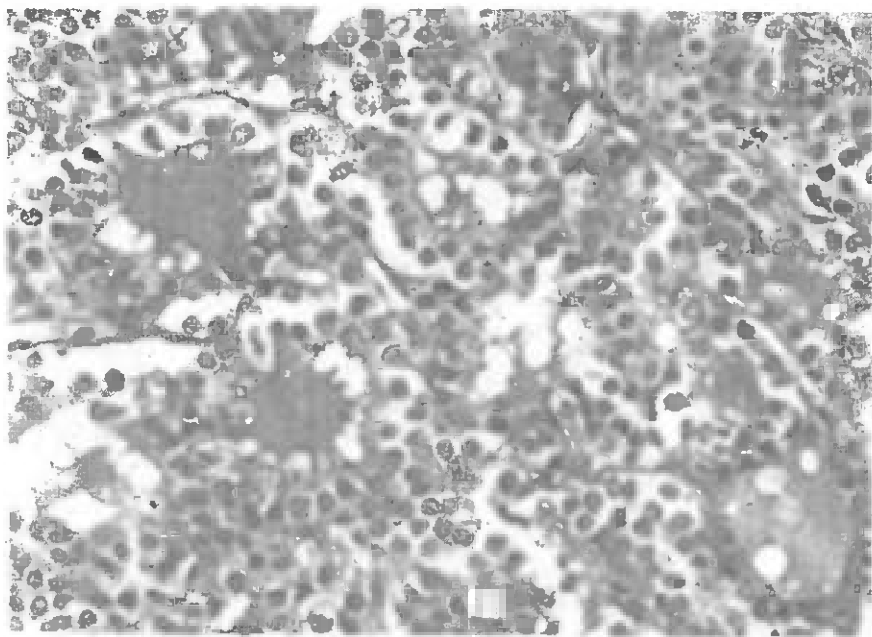
კროკარცინომა ნაწიბურში, რომელიც აღმოჩნდება შემთხვევით — მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს.

მიელოიდური (მელულური) კიბო სტრომის ამილოიდოზით ჰისტოლოგიურად დაკავშირებულია C-უჯრედებთან, რასაც ადასტურებს სიმსივნეში კალციტონინის არსებობა და სიმსივნური უჯრედების ულტრასტრუქტურის შესავსება C-უჯრედებთან. სიმსივნის სტრომაში ვლინდება ამილოიდი, რომელიც სინთეზდება სიმსივნური უჯრედების მიერ (APUD-ამილოიდი).

არადიფერენციული

კიბო უვითარდებათ უბირატესად ხანშიშესულებს, ხშირია ქალებში. ჰისტოლოგიურად აგებულია ჯგუფურად და უწყვრივად დალაგებული სხვადასხვა ზომის სიმსივნური უჯრედებისაგან, რომელთა ზომები მერყეობს ძალზე მცირედან (**წვრილუჯრედოვანი კიბო**) გიგანტურამდე (**გიგანტურუჯრედოვანი კიბო**).

ფარისებრახლო ჯირკვლი. ფარისებრახლო ჯირკვლის ადენომა ამოვანოს ჰორმონულად აქტიური მთავარი უჯრედების კეთილთვისებიანი სიმსივნეა.



სურ. 163. ფარისებრი ჯირკვლი. ფოლიკულური კიბო (Folliculäre Zyste des Schilddrüsenorgans). (M.H., 1980 წ.)

ჰიპერქრომულირთვიანი ატიპური უჯრედები ქმნის სინუსებს, ტრაბეკულებს, ცისტებს, დვრილოვანი წანაზარდებით. სიმსივნე ჰორმონულად აქტიურია, რაც ვლინდება ჰიპერპარათირეოზითა და ფიბროზული ოსტეოდისტროფიით (იხ. ძვალკუნთოვანი ავადმყოფობანი) (სურ. 164).

ფარისებრაზლო ჯირკვლის კიბო გვხვდება იშვიათად. მას სპეციფიკური მორფოლოგიური ნიშნები არ აქვს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონულად აქტიური სიმსივნე ვითარდება ქერქოვანი ან ტვი-

ნოვანი შრის უჯრედებისაგან. არსებობს ამ ორგანოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია ადრენოკორტიკული ადენომა, რომლებსაც ახასიათებს სხვადასხვანაირი შენება. ნათელ უჯრედოვანი ადრენოკორტიკული ადენომა ავებულია დიდი ლიპიდების შემცველი ნათელი ციტოპლაზმის მქონე უჯრედებით. კლინიკურად ვლინდება ჰიპერალდოსტერონიზმით (კონის სინდრომი); ამ ადენომებს აგრეთვე ალ-



სურ. 164. პარათირეოიდული ჯირკვალის ადენომა წერტილი მუქი მთავარი უჯრედებისაგან (დ.ა. გოლოვი-ნი, 1979 წ.)

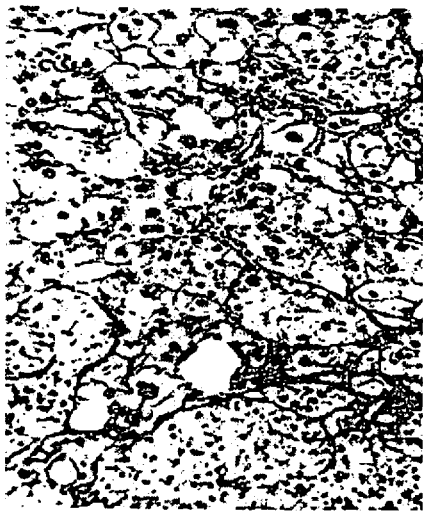
დო სტეროიდებს უწოდებენ (სურ. 165).

მუქუჯრედოვანი ადრენოკორტიკული ადენომა აგებულია ლიპოფუსცინის შემცველი მცირე ზომის მუქი უჯრედებისაგან, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდება ანასტომოზური ჭიმვებით. კლინიკურად ვლინდება ანდროგენების აქტივობით (ანდროსტერომა), და გამოხატული ვირილიზმის ნიშნებით (გამამაკაცება, ლათ. vir – მამაკაცი), იშვიათად – კუშინგის სინდრომით. შერეული ადრენოკორტიკული ადენომა აგებულია ნათელი და მუქი უჯრედებისაგან და კლინიკურად ვლინდება ჰიპერკორტიციზ-

მით (კუშინგის სინდრომი). მას კორტიკოსტერომა საც უწოდებენ. გლომერულურ უჯრედოვანი ადენომა აგებულია ქაფისებრილი პიდების შემცველი უჯრედებისაგან. შენებით მოგვაგონებს თირკმელზედა ჯირკვლის გორგოლოვან ზონას. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია მინერალოკორტიკოსტეროიდების სიჭარბეზე.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერებების ავთვისებიანი სიმსივნეა ადრენოკორტიკული კიბო (სურ. 166), აგებულებით იგი პოლიმორფულია, მეტასტაზებს იძლევა ჰემოგენურად, გვხვდება იშვიათად.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვი-



ნახ. 165. თირკმელზედა ჯირკვლის ჭერქის ნათელუჯრედოვანი ადენომა — ალდოსტერომა (დ.ი. გოლოვინი, 1982 წ.)

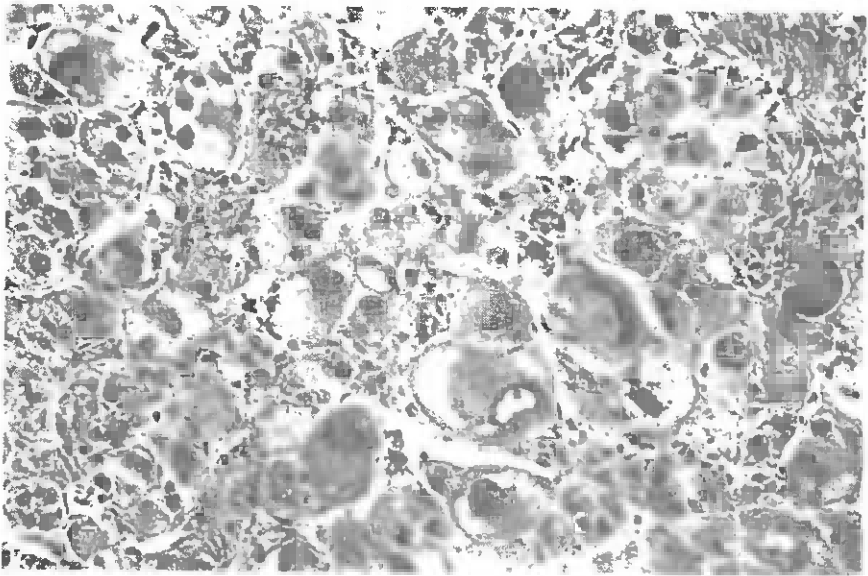
ნოვანი ნივთიერების კეთილთვისებიანი სიმსივნეა ფეოქრომოციტომა (ბერძ. phaios — მუქი, chroma — შეღებვა). ფეოქრომოციტომა პორმონულად აქტიური სიმსივნეა, ხშირად ცალმხრივია, განაკვეთზე მოწითალო-მონაცრისფრო ან წაბლისფერია. აგებულია პოლიმორფული ნათელციტოპლაზმიანი უჯრედებით (ქრომაფინური ქსოვილის უჯრედები), რომლებიც გამოყოფენ დიდი რაოდენობით კატექოლამინებს, რაც იწვევს არტერიული წნევის აწევას და სხვადასხვანაირ დარღვევებს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებების ავთვისებიანი სიმსივნეა ავთვისებიანი ფეოქრომოციტომა (ავთვის-

სებიანი ფეოქრომოლა-სტომა) — ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული უჯრედული ატიპიზმით, გვხვდება ძალზე იშვიათად.

მკერდუკანა ჯირკვლი (თიმუსი). მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნეები — თიმომები — ვითარდება კორტიკული და მედულური ეპითელიური უჯრედებისაგან. არსებობს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი თიმომა. მაკრომორფოლოგიურად ვლინდება კაფსულით შემოფარგლული ერთი ან რამდენიმე კვანძით. შეიძლება მოხდეს სიმსივნის ჩაზრდა წინა შუასაყარის ორგანოებში. კლინიკური მიმდინარეობა უსიმპტომოა ან ვლინდება ირგვლივ არსებულ ორგანოებზე ზეწოლით, აუტოიმუნური ავადმყოფობებით (მიასტენია, სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიოიდული ართრიტი და სხვ.) ან იმუნოდეფიციტური სინდრომებით.

T-ლიმფოციტებით სიმსივნური ქსოვილის ინფილტრაციის შემთხვევაში არჩევენ მინიმალური, საშუალო და მნიშვნელოვანი რაოდენობის ლიმფოციტების შემცველ თიმომებს. მორფოლოგიურად არჩევენ 4 სახის თიმომას (Müller, Hermelink., 1986 წ.); კორტიკულ-უჯრედოვანი თიმომა ვითარდება კორტიკული ეპითელიუმიდან, აგრეთვე თიმუსური სხეულაკების უჯრედებისაგან. აგებულია მსხვილი, პოლიგონური ნათელბირთვიანი უჯრედებით. სიმსივნე ხშირად ავთვისებიანია. მედულური უჯრედოვანი



სურ. 166. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი. კიბო. (დ.ო. გოლოვინი, 1979 წ.)

თ ი მ ო მ ა ვითარდება ტვინოვანი ნივთიერების ჯგუფებად და ზონრებად განლაგებული ეპითელური უჯრედებისაგან (თითისტარაუჯრედოვანი თიმომა). სიმსივნე ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანია; შე რ ე უ ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი თ ი მ ო მ ა , რომელშიც შერწყმულია წინა ორი სიმსივნის დამახასიათებელი ნიშნები: გ რ ა ნ უ ლ ო მ უ რ ი თ ი მ ო მ ა შეიცავს ატიპურ მრავალბირთვიან ეპითელურ უჯრედებს, რომლებიც ლიმფოგრანულომატოზისათვის დამახასიათებელი ბერეზოვსკ-შტერნბერგის უჯრედების მსგავსია. მკერდუკანა ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები აგებულია ატიპური ეპითელური უჯრედებისაგან. თუ უჯრედები ბრტყელი ეპითელიუმის მსგავსია, მას უწოდებ-

ბენ ბ რ ტ ყ ე ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ს , ხოლო ჯირკვლის ეპითელიუმთან მსგავსების შემთხვევაში — ა დ ე ნ ო კ ა რ - ც ი ნ ო მ ა ს .

მეზენქიმური სიმსივნეები

ონტოგენეზში მეზენქიმიდან ვითარდება შემადგენელი ქსოვილი, სისხლის მილენი, კუნთები, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის ქსოვილი, სეროზული გარსები, სისხლმზადი სისტემა. განსაკუთრებულ პირობებში მეზენქიმის ყველა წარმოებული შეიძლება გახდეს სიმსივნის წყარო. მეზენქიმური სიმსივნეები შეიძლება განვითარდეს შემადგენ-

რთებელი (ფიბროზული), ცხიმოვანი, კუნთოვანი ქსოვილისაგან, სისხლმადი და ლიმფური მილებისაგან, სინოვიური, მეზოთელური და ძვლის ქსოვილისაგან. ეს სიმსივნეები შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი. ამ ჯგუფის სიმსივნეები მოცემულია მე-15 ცხრილის ში.

მეზენქიმური კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. ფიბრომა შემაერთებელი (ფიბროზული) ქსოვილის სიმსივნეა, წარმოდგენილია ღიფერენციული შემაერთებელი ქსოვილის კვანძებით. მიკრომორფოლოგიურად აგებულია ბოჭკოების კონებისა და სისხლის მილებისაგან,

ცხრილი 15. მეზენქიმური სიმსივნეები

სიმსივნის წარმო	პათოლოგიისებრიანი სიმსივნეები	ავთვისებიანი სიმსივნეები
შემაერთებელი (ფიბროზული) ქსოვილი	ფიბრომა: მკვრივი, რბილი, დესმოიდი დერმატოფიბრომა (პისტოციტომა)	ფიბროსარკომა: ღიფერენციული, არადიფერენციული ამობურცული დერმატოფიბრომა
ცხიმოვანი ქსოვილი	ლიპომა ჰიბერნომა	ლიპოსარკომა ავთვისებიანი ჰიბერნომა
კუნთოვანი ქსოვილი	ლეიომიომა, რაბდომიომა, გრანულურჯრედოვანი სიმსივნე	ლეიომიოსარკომა, რაბდომიოსარკომა, ავთვისებიანი გრანულურჯრედოვანი სიმსივნე
სისხლის მილები	ჰემანგიომა: კაპილარული, ვენური, კავერნული; კეთილთვისებიანი ჰემანგიოპერიციტომა, გლომუსური სიმსივნე (გლომუს-ანგიომა)	ანგიოსარკომა: ავთვისებიანი ენდოთელიომა, ავთვისებიანი ჰემანგიოპერიციტომა
ლიმფური მილები	ლიმფანგიომა	ლიმფანგიოსარკომა (ავთვისებიანი ლიმფანგიოენდოთელიომა)
სინოვიური გარსები	კეთილთვისებიანი სინოვიომა	ავთვისებიანი სინოვიომა
მეზოთელური ქსოვილი	კეთილთვისებიანი მეზოთელიომა	ავთვისებიანი მეზოთელიომა
ძვლოვანი ქსოვილი	ოსტეომა, კეთილთვისებიანი ოსტეოზასტომა	ოსტეოსარკომა
ხრტილოვანი ქსოვილი	ქონდრომა, კეთილთვისებიანი ქონდროზასტომა	ქონდროსარკომა

რომლებიც განლაგებულია სხვადასხვა მიმართულებით. ასხვავებენ ფიბრომის ორ სახეს: მკვრივს, როცა კოლაგენური ბოჭკოები სჭარბობს უჯრედების რაოდენობას, და რბილს, როცა ბოჭკოვან სტრუქტურებს სჭარბობს უჯრედები — ფიბრობლასტები და ფიბროციტები.

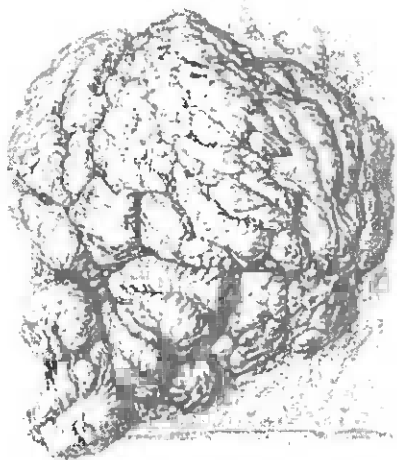
სიმსივნე ხშირად გვხვდება კანში, საშვილოსნოში, სარძევე ჯირკვალსა და სხვა ორგანოებში (სურ. 167). კანში ფიბრომა ხანდახან ფეხზე დგას, თავის ქალას ფუძის, ზურგის ტენის არხის ან თვალის ბუდის ფიბრომამ შეიძლება გამოიწვიოს სავალალო შედეგები.

დეგმოდო ფიბრომის თავისებური ნაირსახეობაა. ლოკალიზდება ყველაზე ხშირად მუცლის წინა კედელზე. აგებულებით ჰგავს მკვრივ ფიბრომას. ახასიათებს ინფილტრაციული

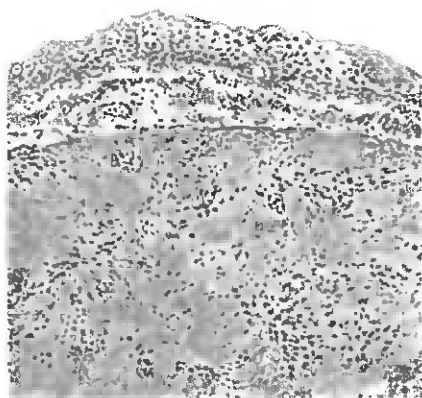
ზრდისკენ მიდრეკილება, მოკვებით შემდეგ გვაძლევს რეციდივს. ხშირია ქალებში ორულობის დროს, იზრდება ინტენსიურად.

დერმატოფიბრომა (ჰისტოციტომა) პატარა კვანძის ფორმის სიმსივნეა, განაკვეთზე — მოყვითალო ან წაბლისფერი. ხშირად ვითარდება ფეხის კანზე. შეიცავს მრავლრიცხოვან კაპილარს, რომელთა შორის განლაგებულია შემაერთებული ქსოვილი რიტმული სტრუქტურების სახით და შეიცავს ფიბრობლასტების ტიპის უჯრედებს, ჰისტოციტებს, მაკროფაგებსა და ფიბროციტებს. დამახასიათებელია მრავალბირთვიანილიპიდებისა და ჰემოსიდერინის შემცველი გიგანტური (ტუტონის უჯრედები) უჯრედები (სურ. 168).

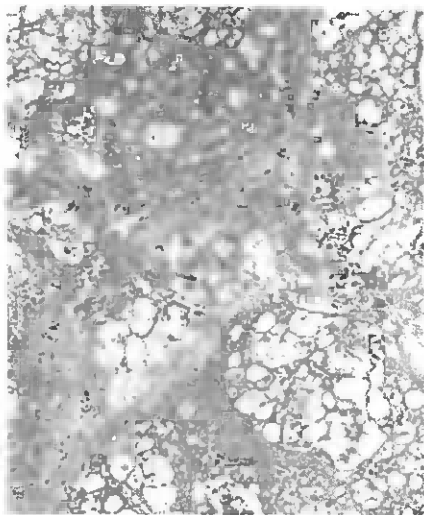
ლიპომა ცხიმოვანი ქსოვილისაგან განვითარებული სიმსივნეა. აქვს კვანძის სახე, შედგება არათანა-



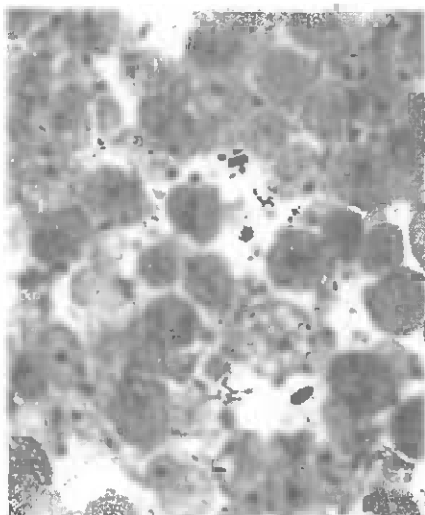
სურ. 167. დერმატოფიბრომა (ვ.ვ. სეროვი, ნ.ე. იარიგინი, ე. პაუკოვი, 1986 წ.)



სურ. 168. დერმატოფიბრომა (ნ.ე. იარიგინი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.)



სურ. 169. ლიმფა (დ. გოლოვნი, 1975 წ.)

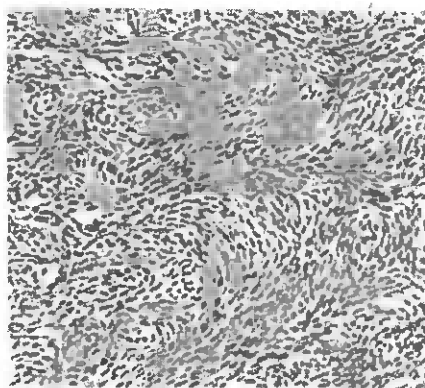


სურ. 170. ჰიბერნომა (დ. გოლოვნი, 1979 წ.)

ბარი ზონის ცხიმოვანი წილებისაგან (სურ. 169). გვხვდება ჯველგან, სადაც არის ცხიმოვანი ქსოვილი. ზანდახან ლიმფის არ აქვს მკვეთრი საზღვრები, ინფილტრებულია კუნთებს შორის არსებულ შემაერთებელ ქსოვილში და იწვევს კუნთების ატროფიას (კუნთთა შორისი ანუ მაინფილტრებული ლიმფა).

ჰ ი ბ ე რ ნ ო მ ა მუჭი ცხიმის იშვიათი სიმსივნეა. გააჩნია წილაკოვანი აგებულება, შედგება ბუდეებისა და წილაკებისაგან, რომლებიც აგებულია მრგვალი ან პოლიგონური მარცვლოვანი ან ქაფისებრი ციტოპლაზმიანი უჯრედებისაგან (სურ. 170) (მულტილოკულური ცხიმოვანი უჯრედები).

ლ ე ი ო მ ი ო მ ა გლუვი კუნთის სიმსივნეა, რომელშიც გლუვი კუნთის უჯრედების კონები განლაგებულია ქა-



სურ. 171. ლეიომიომა (ნ. იარიგინი, ვ. სეროგი, 1977 წ.)

ოსურად (სურ. 171), სტრომა წარმოდგენილია შემაერთებული ქსოვილის ჩანაფენებით, რომელშიც გადის სისხლისა და ლიმფის მილები. თუ სტრომა ჭარბადაა განვითარებული, სიმსივნეს უწოდებ-

ბენ ფიბრომიომა.

ლეიომიომამ შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს, განსაკუთრებით საშვილოსნოში. ხანდახან მასში ვითარდება მეორადი ცვლილებები ნეკროზის კერის, ცისტის წარმოქმნითა და ჰიალინოზით.

რ ა ბ დ ო მ ი ო მ ა განივზოლიანი კუნთოვანი უჯრედებისაგან განვითარებული სიმსივნეა. მოგვარონებს ემბრიონული კუნთის ბოჭკოებს და ფიბრობლასტებს. ხშირად ვითარდება ქსოვილის განვითარების დარღვევის გამო და შეუღლებულია განვითარების სხვა მანკებთან (იხ. ბავშვთა ასაკის ავადმყოფობები).

გ რ ა ნ უ ლ უ რ უ ჯ რ ე დ ო - გ ა ნ ი ს ი მ ს ი ვ ნ ე (აბრიკოსოვის სიმსივნე) ჩვეულებრივ მცირე ზომისაა, აქვს კაფსულა, ლოკალიზდება ენაში, კანში, საყლაპავში, აგებულია კომპაქტურად განლაგებული მომრგვალო უჯრედებისაგან, რომელთა ციტოპლაზმა წვრილმარცვლოვანია, ცხიმს არ შეიცავს. ეს სიმსივნე პირველად აღწერა ა.ი. აბრიკოსოვმა (1925 წ.). ის თვლიდა, რომ სიმსივნე ვითარდება მيوბლასტებიდან (მიობლასტების მიომა). თუმცა, ბოლო წლებში გაჩნდა მოსაზრებები მისი ჰისტოციტური ან ნეიროგენული წარმოშობის შესახებ (სურ. 172).

ჰ ე მ ა ნ გ ი ო მ ა აერთიანებს დისემბრიოზალსტური და ბლასტომური ხასიათის ცნებებს. არჩევენ კაპილარულ, ვენურ, კავერნულ ჰემანგიომებს და კეთილთვისებიან ჰემანგიოპერიციტომას.

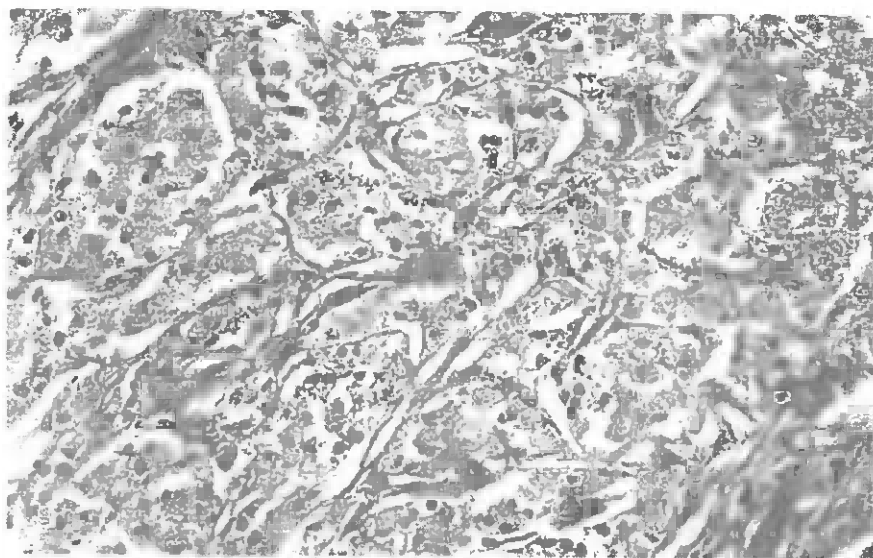
კ ა ბ ი ლ ა რ უ ლ ი ჰ ე მ ა ნ -

გ ი ო მ ა ლოკალიზდება კანზე, კუჭნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსში, ლეიღმისშირად გვხვდება ბავშვებში. წარმოდგენილია წითელი ან მოლურჯო გლუვი, ხორკლიანი ან დვრილისებრი ზედაპირის მქონე კვანძის სახით. შედგება კაპილურიტიპის სისხლის მიღებისაგან. დამახასიათებელია მრავალბირთვიანი ენდოთელური უჯრედები, ფაშარი ან ფიბროზული სტრომა (სურ. 173).

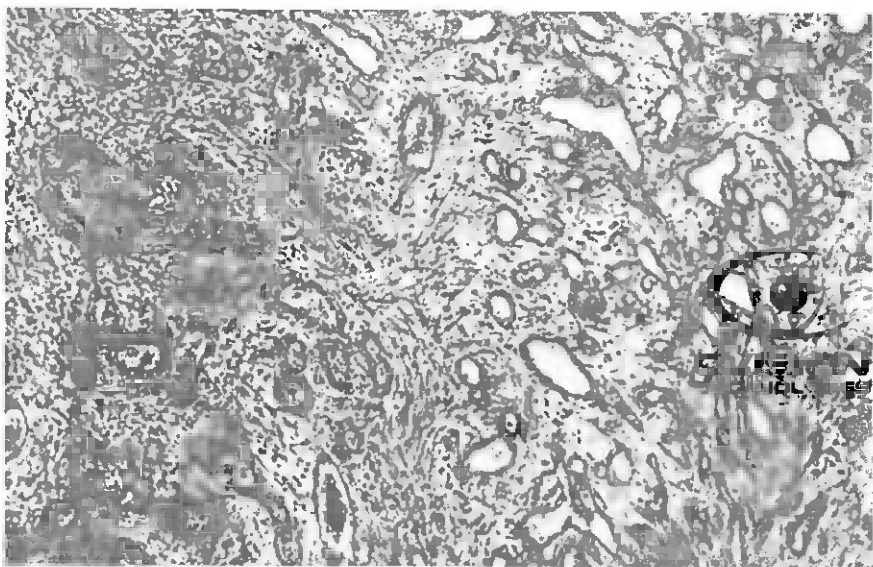
გ ე ნ უ რ (კ ა ვ ე რ ნ უ ლ) ჰ ე მ ა ნ გ ი ო მ ა აქვს კვანძის სახე. აგებულია კავერნული ტიპის სისხლის მიღებისაგან, რომელთა კედელი შეიცავს გლუვი კუნთების კონებს და მოგვარონებს ვენებს (სურ. 174).

კავერნული ჰემანგიომა გვხვდება ლეიღმში, კანში, ღრუბლისებრ ძვლებში, კუნთებში, კუჭნაწლავის ტრაქტში, თავის ტვინში. მაკრომორფოლოგიურად მოლურჯო-წითელი ფერის, ღრუბლისებრი, ირგვლივმოფი ქსოვილებისაგან კარგად გამოყოფილი კვანძია. აგებულია სისხლმილთა ღრუებისაგან (კავერნა), რომელიც გამოფენილია ენდოთელიუმის უჯრედებითა და შედგებული სისხლით.

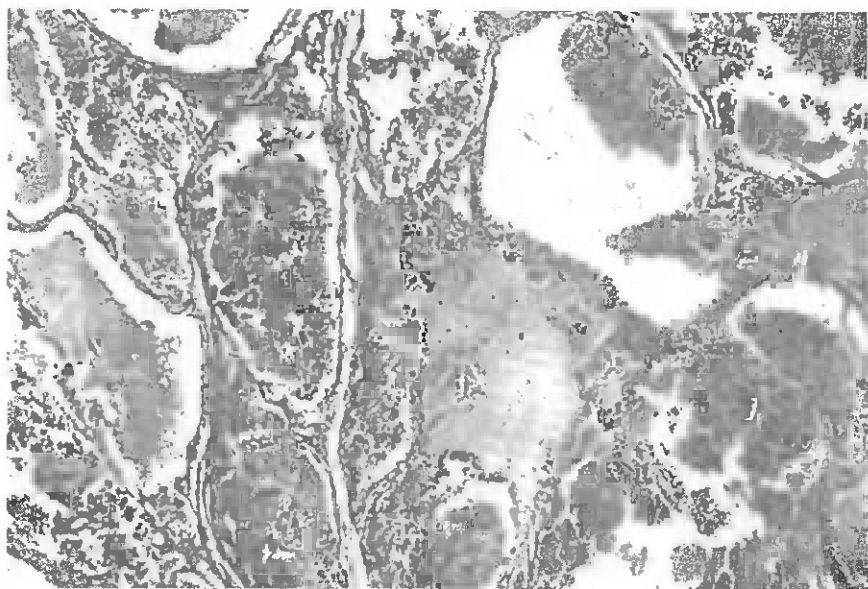
კ ე თ ი ლ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი ჰ ე მ ა ნ გ ი ო მ პ ე რ ი ც ი ტ ო მ ა სისხლმილოვანი სიმსივნეა, უპირატესად ლოკალიზდება კანზე ან ქვემო კიდურების კუნთებში. ჩანაფენებში, აგებულია ქაოსურად განლაგებული კაპილარებისაგან, რომელსაც გარს აკრავს მუფთებად მოპროლიფერაციე პერიციტები. უჯრედებს შორის ჰეარბოზს არაგრო-



სურ. 172. პარცელოვანუჯრედოვანი სიმსივნე (მომხმარებელსათვის, აბრეცოვანის სიმსივნე) (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)



სურ. 173. კაპილარული ქეზანგიომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)



ს.შრ. 174. კავერნული ჰემანგიომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)

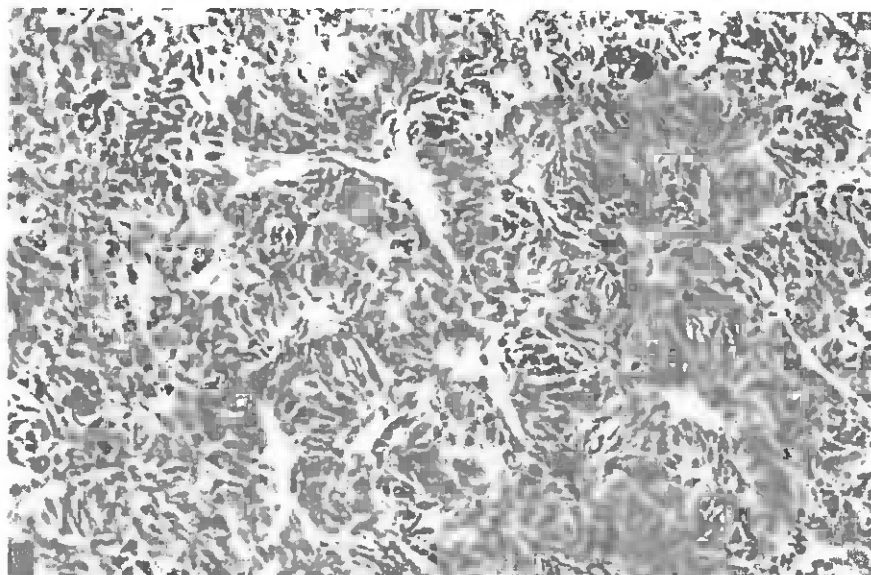
ფილტური ბოჭკოები (სურ. 175).

გლომუსური სიმსივნე (ლათ. *glomus* — ანგიომა) ლოკალიზდება კანში, ძვლებსა და ტერფებზე, უპირატესად თითებზე. შედგება ენდოთელიუმით გამოფენილი ნაპრალისებრი სისხლის მილებისაგან, რომელთა ირგვლივ ეპითელიოიდური (გლომუსური) უჯრედები ქმნიან მუფტებს. სიმსივნე მდიდარია ნერვებით.

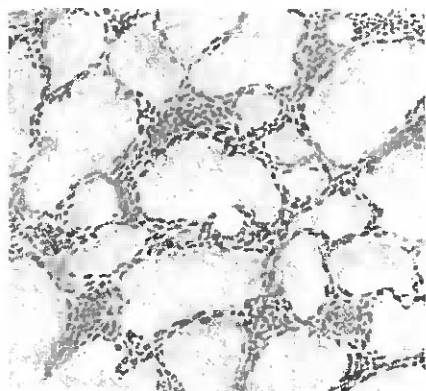
ლიმფანგიომა ვითარდება ლიმფური მილებისაგან. იგი ქმნის კვანძს და იწვევს ორგანოს ლიმფურ შემსხვილებას (ენაში — მაკროგლოსია, ტუჩში — მაკროქელია). სიმსივნის განაკვეთზე მოჩანს სხვადასხვა ზომის ღრუები, ავსებული ლიმფით (სურ. 176).

კეთილთვისებიანი სინოვიომა ვითარდება მყესისა და მყესის ბუდის სინოვიური უჯრედებისაგან. შედგება პოლიმორფული მსხვილი უჯრედებისაგან, რომლებიც განლაგებულია ალვეოლების სახით და მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებისაგან (გიგანტომა). უჯრედებს შორის აღინიშნება შემაერთებელქსოვილოვანი, იშვიათად ჰიალინიზებული, ბოჭკოების კონები. სისხლის მილები ცოტაა. სიმსივნის ცენტრალურ ნაწილში ხანდახან გვხვდება ქსანთოზური უჯრედები.

კეთილთვისებიანი მეზოთელიომა მეზოთელიუმის სიმსივნეა. ჩვეულებრივ წარმოდგენილია მკვრივი კვანძით სეროზულ გარსებ-



სურ. 175. ჰემანგიოპერიციტომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)



სურ. 176. ლიმფანგიომა (ნ.ე. იარიგინი, ვ.ვ. სე-
როვი, 1977 წ.)

შორის არჩევენ ძვლის და ხრტილის წარ-
მომქმნელ გიგანტურ უჯრე-
დოვან და ძვლის ტვინის-
აგან განვითარებულ სიმ-
სივნეებს.

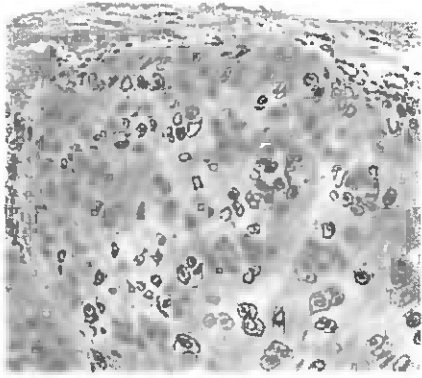
ძვლის წარმომქმნელი კეთილთვისე-
ბიანი სიმსივნეებია: ოსტეომა და
კეთილთვისებიანი ოს-
ტეოზღასტომა. ხრტილწარ-
მომქმნელი სიმსივნეებია: ქონდრო-
მა და კეთილთვისებიანი
ქონდროზღასტომა. ოს-
ტეომა შეიძლება განვითარდეს
როგორც ლულოვან, ისე ღრუბლისებრ
ძვლებში, ხშირად ქალას ძვლებში.
ქალასგარეშე ოსტეომა გვხვდება კანსა
და სარძევე ჯირკვლებში. განასხვავებენ
ღრუბლისებრ და კომპაქტურ ოსტეო-

ში (პლევრა) და შენებით ფიბრომის
მსგავსია (ფიბროზული მეზოთელიომა).
ძვლის სიმსივნეებს

მას. ღრუბლისებრი ოსტეომა შედგება უწყსრივად განლაგებული ძვლის სვეტებისა და ბოჭკოვანი შემაერთებული ქსოვილისაგან. კომპაქტური ოსტეომა წარმოადგენს ძვლის ქსოვილს, რომელსაც დაკარგული აქვს ოსტეოიდური სტრუქტურა.

კ ე თ ი ლ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი ო ს ტ ე ო ბ ლ ა ს ტ ო კ ლ ა ს ტ ო მ ა შედგება ოსტეოიდური და ნაწილობრივ გაძვლებული ძვლის (ოსტეოიდოსტომა) ხარიხებისაგან, რომელთა შორის ბევრია სისხლის მილი, უჯრედულ-ბოჭკოვანი ქსოვილი და მრავალბირთვიანი ოსტეოკლასტები.

ქ ო ნ დ რ ო მ ა ჰიალინური ხრტილის სიმსივნეა. ის მკვრივია, განაკვეთზე ჰგავს ჰიალინურ ხრტილს. შედგება მწიფე უჯრედებისაგან, რომლებიც უწყსრივადაა განლაგებული ჰიალინური ხრტილის ძირითად ნივთიერებაში (სურ. 177). სიმსივნემ შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს. ყველაზე ხშირად



სურ. 177. ქონდრომა (ნ.ე. იაროვნი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.)

ლოკალიზდება მტევნებსა და ტერფებში, მალეში, მკერდის ძვლებში, თეძოს ძვლებში. თუ სიმსივნე ვითარდება ძვლის პერიფერიულ ნაწილში, მას ეწოდება **ე ქ ო ნ დ რ ო მ ა**, ძვლის ცენტრალურ ნაწილში განვითარებულ სიმსივნეს — **ე ქ ო ნ დ რ ო მ ა**.

კ ე თ ი ლ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი ქ ო ნ დ რ ო ბ ლ ა ს ტ ო მ ა განსხვავდება ქონდრომებისაგან იმით, რომ მასში ნახულობენ ქონდრობლასტებს და ქონდროიდშორის ნივთიერებებს. უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ოსტეოკლასტური რეაქცია (გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე — ნახეთ ყბის ძვლების, კბილების და პირის ღრუს ორგანოთა სიმსივნეებში).

ა ვ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი მ ე ზ ე ნ ქ ი მ უ რ ი ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი შედგება უმწიფარი მეზენქიმური უჯრედებისაგან. უჯრედული ატიპიზმი ხანდახან ისეთი ხარისხით არის გამოხატული, რომ სიმსივნის ნაშდვილი წყაროს დადგენა შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში მათ ღიფერენციაციას ჰისტოქიმიური, იმუნომორფოლოგიური, ელექტრონულმიკროსკოპული და ქსოვილთა კულტურების მეთოდებით ახდენენ.

ავთვისებიან მეზენქიმურ სიმსივნეებს უწოდებენ **ს ა რ კ ო მ ე ბ ს** (ბერძნ. sarcos — ხორცი). სარკომა განაკვეთზე გვაგონებს თევზის ხორცს. მეტასტაზებს იძლევა ჩვეულებრივი ჰემოგენური გზით.

ფ ი ბ რ ო ს ა რ კ ო მ ა ბოჭკოვანი (ფიბროზული) შემაერთებული ქსოვილის ავთვისებიანი სიმსივნეა. ვითარდება ხშირად მხრისა და თეძოს მი-

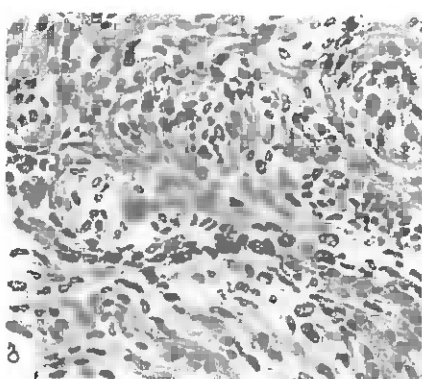
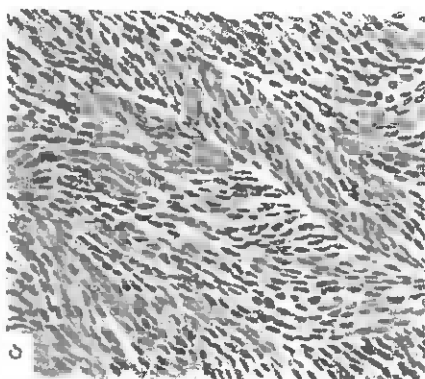


სურ. 178. ზრის რბილის წაღების ფიბროსარკომა (ვ.გ. სეროვი, ნ.ე. იაროვინი, ვ.ს. პაუკოვი, 1977 წ.)

დამოში (სურ. 178). ზოგ შემთხვევაში ის წარმოდგენილია კვანძის სახით, ზოგჯერ კი საზღვარი სიმსივნესა და ქსოვილს შორის წაშლილია, აგებულია

უმწიფარი ფიბრობლასტების მსგავსი უჯრედებისა და კოლაგენური ბოჭკოებისაგან. იმის მიხედვით, თუ როგორია სიმწიფის ხარისხი, უჯრედებსა და ბოჭკოვან ელემენტებს შორის თანაფარდობა, ასხვავებენ დიფერენცირებულ და დაბალდიფერენცირებულ ფიბროსარკომებს. დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი რ ე ბ უ ლ ფიბროსარკომას აქვს უჯრედულ-ბოჭკოვანი შენება, თანაც ბოჭკოვანი კომპონენტი სჭარბობს უჯრედულს. დაბალი დიფერენციაციის ფიბროსარკომა (სურ. 179 ა, ბ) აგებულია პოლიმორფული უჯრედებით და გამოირჩევა მიტოზების სიმრავლით, უფრო ავთვისებიანია და მალე იძლევა მეტასტაზებს. მრავალ და პოლიმორფულ უჯრედოვან სარკომას ჰისტოგენეზის გაურკვევლობის შემთხვევაში უწოდებენ **არაკლასიფიცირებად** სიმსივნეს.

ამოტოტოტო დერმატოფიბრომა (ავთვისებიანი ჰისტოციტომა) დერმატოფიბრომისაგან



სურ. 179. ფიბროსარკომა: ა. თითისტარაუჯრედოვანი, ბ. პოლიმორფულ უჯრედოვანი (ნ.ე. იაროვინი, ვ.გ. სეროვი, 1977 წ.)

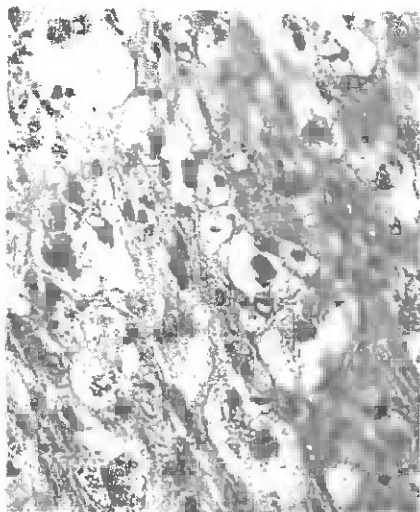
(ჰისტოციტომა) განსხვავდება გაყოფადი (მიტოზური) ფიბრობლასტების მსგავსი უჯრედების სიმრავლით. ხასიათდება ნელი მაინფილტრებული ზრდით, რეციდივებით, მაგრამ მეტასტაზებს იძლევა იშვიათად.

ლიპოსარკომა (ლიპობლასტური ლიპომა) ცხიმოვანი ქსოვილის ავთვისებიანი სიმსივნეა. გვხვდება შედარებით იშვიათად, აღწევს დიდ ზომებს. სხვადასხვა სიმწიფის ლიპოციტებით და ლიპობლასტებით ასხვავებენ სხვადასხვა ტიპის ლიპოსარკომას: უბირატესად მაღალიფერენცირებულ, უბირატესად მიქსოიდურ (ემბრიონულ), უბირატესად მრავალუჯრედოვან, უბირატესად პოლიმორფულუჯრედოვან ლიპოსარკომას (სურ. 180). ლიპოსარკომა იზრდება შე-

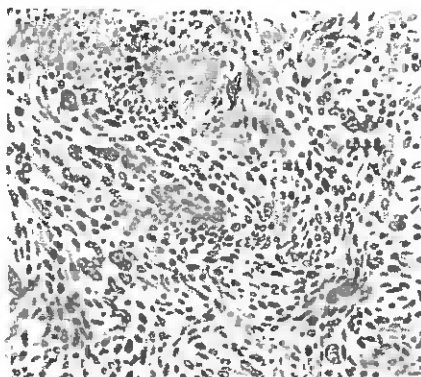
დარებით ნელა და დიდი ხნის განმავლობაში არ იძლევა მეტასტაზებს.

ლეიომიოსარკომა გლუვკუნთოვანი უჯრედების ავთვისებიანი სიმსივნეა (ავთვისებიანი ლეიომიომა). ლეიომიომისაგან განასხვავებს მკვეთრად გამოხატული უჯრედული და ქსოვილური ატიპიზმი, ტიპური და ატიპური მიტოზები (სურ. 181). ხანდახან ატიპიზმი ისეთ ხარისხს აღწევს, რომ სიმსივნის ჰისტოგენეზის დადგენა შეუძლებელია.

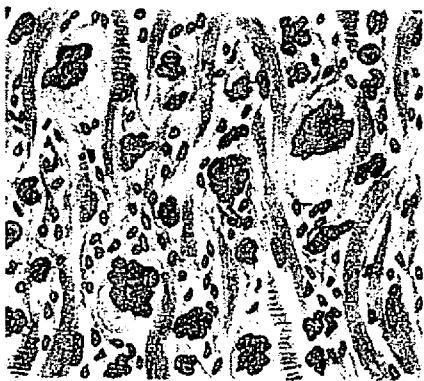
რაბდომიოსარკომა განივზოლიანი კუნთების ავთვისებიანი სიმსივნეა (ავთვისებიანი რაბდომიომა) (სურ. 182). აგებულია უკიდურესად პოლიმორფული უჯრედებისაგან, რომლებსაც დაკარგული აქვთ მსგავსება ჩონჩხის განივზოლიან კუნთებთან. თუმცა ცალკეულ უჯრედებში შეიძლება გამოვალინოთ განივზოლიანი დახაზულობა. სიმსივნის ვერიფიკაცია შესაძლებელია იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვ-



სურ. 180. პოლიმორფულუჯრედოვანი ლიპოსარკომა (ნ. იარიგინი, ვ. სეროვი, 1977 წ.)



სურ. 181. ლეიომიოსარკომა (ნ. იარიგინი, ვ. სეროვი, 1977 წ.)



სურ. 182. რაბდომიოსარკომა (ნ.გ. იარიგანი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.)

ლევებით (სპეციფიკური შრატების გამოყენებით).

ავთვისებიანი გრანულოზური უჯრედოვანი სიმ-სივნე ავთვისებიანი მიომის ანალოგია, აგებულია მიობლასტებისაგან (აბრიკოსოვის სიმსივნე — ავთვისებიანი მიობლასტომა), გვხვდება ძალზე იშვიათად.

ანგიოსარკომა სისხლის მილების ავთვისებიანი სიმსივნეა, აგებულია ატიპური ენდოთელური ან პერიციტული უჯრედებისაგან. როცა სიმსივნე წარმოდგენილია ატიპური ენდოთელური უჯრედებით, ასეთ სიმსივნეს უწოდებენ ავთვისებიან ჰემანგიოსარკომას, ხოლო, როცა სიმსივნე წარმოდგენილია ატიპური პერიციტებით — ავთვისებიან ჰემანგიოპერიციტომას. ანგიოსარკომა გამოირჩევა ავთვისებიანობით და ადრე იძლევა მეტასტაზებს.

ლიმფანგიოსარკომა ვითარდება ქრონიკული ლიმფოსტაზის

ფონზე და წარმოდგენილია მოპროლიფერაციე ატიპური ლიმფური ნაპრალეებით, რომლებიც შემოსაზღვრულია უჯრედებით (ავთვისებიანი ლიმფანგიოენდოთელიომა).

სინოვიური სარკომა (ავთვისებიანი სინოვიომა) ვითარდება მსხვილ სახსრებში, აქვს პოლიმორფული შენება, ერთ შემთხვევაში ჰარბოზს ნათელი — პოლიმორფული უჯრედები, ფსევდოეპითელური ჯირკვლოვანი წარმონაქმნები და ცისტები, მეორეში — ფიბრობლასტების მსგავსი ატიპური უჯრედები და კოლაგენური ბოჭკოები, აგრეთვე სტრუქტურები, რომლებიც მოგვაგონებს მყესებს.

ავთვისებიანი მეზოთელიომა ვითარდება მუცლის ღრუში, იშვიათად — პლევრასა და გულის პერანგში. აგებულია ატიპური მსხვილი ეპითელიუმის ციტოპლაზმის უჯრედებით, ხშირად გვხვდება ტუბულური და დვრილოვანი სტრუქტურები (ეპითელური მეზოთელიომა).

ოსტეოსარკომა (ოსტეოგენური სარკომა) ძვლების ავთვისებიანი სიმსივნეა. აგებულია ოსტეოგენური ქსოვილისაგან, უკიდურესად მდიდარია ატიპური ოსტეობლასტების ტიპის უჯრედებით, შიგნით, შეიცავს აგრეთვე პრიმიტიულ ძვლოვან ქსოვილს. ძვლის წარმოქმნის ან ძვლის დაშლის პროცესების გამოხატვის მიხედვით გამოყოფენ ოსტეოსარკომის ოსტეობლასტურ და ოსტეოლიზურ ფორმებს.

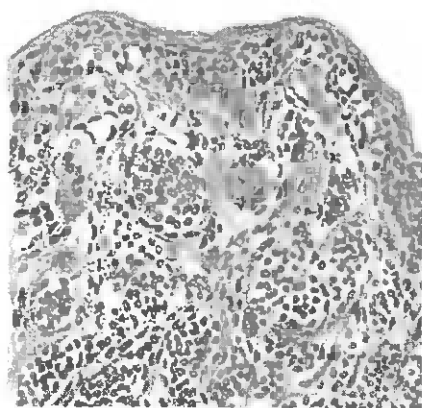
ქონდროსარკომა გამოირჩევა უჯრედების პოლიმორფიზმით,

ატოპური მიტოზებით. ქონდროიდული ტიპის უჯრედ შორისი ნივთიერებებით, ოსტეოგენეზის კერებით. გაღორწოვანებით, ნეკროზებით. ახასიათებს ნელი ზრდა და მოგვიანებითი მეტასტაზები.

მელანოზარმოქმნელი ასოვილის სიმსივნეები

ნეიროგენული წარმოშობის მელანოზარმოქმნელი უჯრედებისაგან (მელანოციტები) შეიძლება განვითარდეს სიმსივნის მსგავსი წარმონაქმნები — ნ ე ვ უ ს ე ბ ი (naevus pigmentosus, ლათ.) და ჰემარიტი სიმსივნეები — მ ე - ლ ა ნ ო მ ე ბ ი .

ნ ე ვ უ ს ე ბ ი გვხვდება კანზე, ხშირად სახეზე, სხეულზე მუქი ფერის, კანის ზედაპირიდან წამოწეული წარმონაქმნების სახით. არჩევენ ნევუსის რამდენიმე სახეს, რომელთა შორის მნიშვნელოვანია: შ ე მ ო ს ა ზ დ რ უ - ლ ი , ი ნ ტ რ ა დ ე რ მ უ ლ ი , რ თ უ ლ ი (შ ე რ ე უ ლ ი) , ე პ ი თ ე ლ ო ი დ უ რ ი ანუ თ ი - თ ი ს ტ ა რ ა უ ჯ რ ე ღ ო ვ ა ნ ი (ი უ ვ ე ნ ი ლ უ რ ი) , ც ი ს - ფ ე რ ი . შ ე მ ო ს ა ზ დ რ უ ლ ი ნ ე ვ უ ს ი ეპიდერმისსა და დერმის საზღვარზე წარმოდგენილია ჯგუფებად განლაგებული ნევუსის უჯრედებით (სურ. 183). ი ნ ტ რ ა დ ე რ მ უ ლ ი ნ ე ვ უ ს ი გვხვდება ყველაზე ხშირად, შედგება ჯგუფურად და ზონრისებურად მხოლოდ დერმაში დალაგებული ნევუსური უჯრედებისაგან. ნევუსის უჯრედები



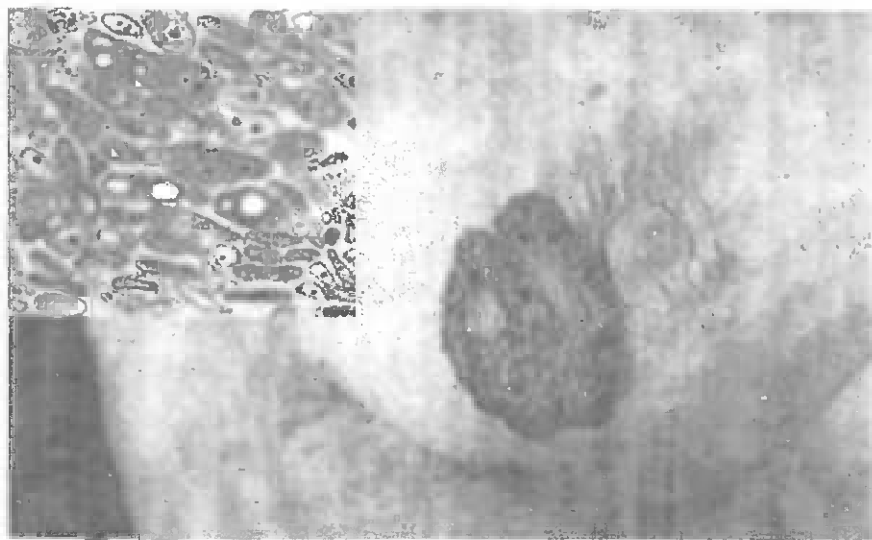
სურ. 183. კანის პიგმენტური ნევუსი (ნ.ე. იარიგინი, ვ.გ. სეროგო, 1977 წ.)

შეიცავს ბევრ მელანინს. არაიშვიათად აღინიშნება მრავალბირთვიანი გიგანტური ნევუსის უჯრედები. რ თ უ ლ ნ ე - ვ უ ს ს აქვს როგორც შემოსაზღვრული, ისე ინტრადერმული ნევუსისათვის დამახასიათებელი ნიშნები (შერეული ნევუსი). ე პ ი თ ე ლ ო ი დ უ რ ი თ ი თ ი ს ტ ა რ ა უ ჯ რ ე ღ ო ვ ა ნ ი ნ ე ვ უ ს ი გვხვდება სახეზე ბავშვებში (იუვენილური ნევუსი), იგი აგებულია თითისტარის ფორმის და ნათელი ციტოპლაზმის მქონე ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან. დამახასიათებელია მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, რომლებიც გვაგონებენ პიროგოვლანგჰანსის ანუ ტუტონის უჯრედებს. უჯრედებში მელანინი ცოტაა, ან სულ არ არის. ნევუსის უჯრედები ქმნიან ჯგუფებს როგორც ეპიდერმისის საზღვარზე, ისე დერმის სისქეში. ცისფერი ნევუსი გვხვდება 30-40 წლის ადამიანების დერმაში, ხშირად დუნდულობე-

სა და კიდურებზე. ის მოლურჯო ელფერის კვანძია. აგებულია მოპროლიფერაციე მელანოციტებისაგან, რომლებიც შეიძლება ჩაიზარდოს კანკერმა შემავრთებელ ქსოვილში. ცისფერი ნევუსი თავისი აგებულებით მიაგავს მელანომას, მაგრამ კეთილთვისებიანია და მხოლოდ იშვიათად გვადლევს რეციდივებს.

მ ე ლ ა ნ ო მ ა (მელანომა) — მკვრივი, წარმოქმნილი ქსოვილის ციფრული ყველაზე მეტად ავთვისებიანი ტიპის (სურ. 184) მეტასტაზების გავრცელების თვალსაზრისით. ვითარდება კანზე, თვალის პიგმენტურ გარსში, თავის ტვინის გარსებში, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში. იშვიათად — ლორწოვან გარსში. შეიძლება მენალო-

მა განვითარდეს ნევუსიდან. მელანომების უმრავლესობა ვითარდება სახის კანზე, კიდურებზე, ტანზე. მელანომას შესაძლოა ჰქონდეს ყავისფერი ან ვარდისფერი ლაქის შესახედაობა შავი წიწკლებით (ზედაპირულად გავრცელებული მელანომა), ან მოლურჯო-მოშავო რბილი კვანძის ან ფოლაქის (მელანომის კვანძოვანი ფორმა) სახე, შედგება თითოეტიარისმაგვარი ან პოლიმორფული მაზინჯი უჯრედებისაგან. უჯრედების უმრავლესობა ციტოპლაზმაში შეიცავს მელანინს. მელანინი შეიძლება უპიგმენტო იყოს. სიმსივნეში ბევრია მიტოზი, სისხლჩაქცევები და ნეკროზები. სიმსივნის დაშლისას სისხლში გადადის დიდი რაოდენობით მელანინი და პრომელანინი, რასაც შეიძლება თან



სურ. 184. მელანომა სარქვე ქირეველში. 72 წლის ქალი (ი. დეგრელი, 1975 წ.)

აზლდეს მელანინებია და მელანინურია. მელანომა აღრევე იძლევა ჰემოგენურ და ლიმფოგენურ მეტასტაზებს.

ნერვული სისტემის და ტვინის ბარსამის სიმსივნეები

ნერვული სისტემის სიმსივნეები გამოირჩევა დიდი ნაირსახეობით და ვითარდება ნერვული სისტემის სხვადასხვა განყოფილებებიდან: ცენტრალური, პერიფერიული და ავრეთვე ნერვულ სისტემაში შემავალი მენინგიომა. სიმსივნეები შეიძლება იყოს უფრო მეტად ან ნაკლებად მწიფე, ე.ი. კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი, თუცა თავის ტვინსა და ზურგის ტვინში ლოკალიზაცია კლინიკურად ყოველთვის ავთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება, რადგან მათი წელი ზრდის პირობებშიც ვითარდება ზეწოლა სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ცენტრებზე და მათი ფუნქციის დარღვევა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეები იყოფა ნეიროექტოდერმულ და მენინგიურ — სისხლმილოვან სიმსივნეებად (ცხრილი 16).

ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები

თავისა და ზურგის ტვინის ნეიროექტოდერმული (ნეიროეპითელიური) სიმ-

სივნეები აგებულია ნეიროექტოდერმის სტრუქტურებისაგან. ეს სიმსივნეები ხშირად, ვიდრე სხვა ორგანოების სიმსივნეები, დისონტოგენური წარმოშობისაა, ე.ი. ვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედების დარჩენილი წინამორბედების ჯგუფებიდან და მათი ქისტოლოგიური წარმოშობა ძნელად დგინდება. ხშირად აგებულებით სიმსივნური უჯრედები ნერვული ქსოვილის ნეირონული და გლიური ელემენტების განვითარების გარკვეული ფაზის შესატყვისია. ნეიროექტოდერმული სიმსივნეებია: ასტროციტომა, ოლიგოდენდროგლიომა, ეპენდომური და ქორიოიდული ეპითელიომა სიმსივნეები. ნეირონული წარმოშობის სიმსივნე (მედულობლასტომა და სხვ.). ავთვისებიანი ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები იძლევიან მეტასტაზებს თავის ტვინის საზღვრებსა და ძალიან იშვიათად სხვა ორგანოებში.

ასტროციტული სიმსივნეები

ასტროციტული სიმსივნეები (გლიომები) ყოფენ კეთილთვისებიან და ავთვისებიან ასტროციტომებად.

ასტროციტომა ყველაზე ხშირია ნეიროექტოდერმულ კეთილთვისებიან სიმსივნეებს შორის; ვითარდება ასტროციტებიდან, აზლაზარდა ასაკში, იშვიათად ბავშვებში, ლოკალიზდება თავის

ცხრილი 16. ნერვული სისტემის და ტვინის გარსების სიმსივნეები

სიმსივნის წარმო	კეთილშესაზღვრადი სიმსივნეები	ავთვისაზღვრადი სიმსივნეები
ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნეები		
ნეიროეპიტელემური სიმსივნეები		
ასტროციტული სიმსივნეები		
ასტროციტო, ასტრობლასტი	ასტროციტომა	ასტრობლასტომა
ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები		
ოლიგოდენდროგლიოციტო, ოლიგოდენდროგლიობლასტი	ოლიგოდენდროგლიომა	ოლიგოდენდრობლასტომა
ეპენდიმური და ქორიოიდული ეპითელიუმის სიმსივნეები		
ეპენდომოციტო, ეპენდომო-ბლასტი	ეპენდიომა	ეპენდიობლასტომა
ქორიოიდებუთელიუმი	ქორიოიდული პაპილომა	ქორიოიდცარცინომა
ნეირონული სიმსივნეები		
განგლიონერიოციტო	განგლიონერომა (განგლიო-ციტომა)	განგლიონერიობლასტომა
განგლიონერიობლასტი		ნეირობლასტომა
დაბალდიფერენციული და ემბრიონული სიმსივნეები		
მედულობლასტი		მედულობლასტომა
გლიობლასტი		გლიობლასტომა
მენინგურსისხლმილევანი სიმსივნეები		
მენინგოთელიუმი	მენინგიომა	მენინგური სარკომა
ვეგეტაციური ნერვული სისტემის სიმსივნეები		
სიმპატოგონია		სიმპატობლასტომა (სიმპატოგონიომა)

სიმსივნის წარმო	კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	ავთვისებიანი სიმსივნეები
განგლიონერიობლასტი განგლიონერიოციტი არაქრომაფინური პარაგან- გლიების უჯრედები	განგლიონეზრომა კეთილთვისებიანი არაქრომა- ფინური პარაგანგლიომა (გლომუსური სიმსივნე, ჭეშო- დექტომა)	განგლიონერიობლასტომა ავთვისებიანი არაქრომაფი- ნური პარაგანგლიომა (ქემო- დექტომა)

პერიფერიული ნერვული სისტემის სიმსივნეები

ლემოციტი ც.წ. შენის უჯრე- დი)	ნევრილემომა (შენომა), ნე- იროფიბრომატოზი (რეკლენ- პაუზენის ავადმყოფობა)	ავთვისებიანი ნევრილემომა (ნეიროგენული სარკომა)

ტვინის ყველა განყოფილებაში. სიმსივნის დიამეტრი 5-10 სმ-ია. ირგვლივმოფენილი ქსოვილებისაგან გამოყოფილია მკვეთრად, განაკვეთზე არაერთგვაროვანია, მასში იშვიათად გვხვდება ცისტები, სიმსივნე ღარიბია სისხლის მიღებით, იზრდება ნელა. ჰისტოლოგიურად განასხვავებენ ასტროციტომის სამ სახეს: ფიბროციტომა, პრეტომა, პლაზმოციტომა და ფიბროციტომა-პრეტომა-პლაზმოციტომა. ფიბროციტური ასტროციტომა მდიდარია გლიური ბოჭკოებით, რომლებიც განლაგებულია პარალელურად მიმართულ კონებად. ასტროციტული ტიპის უჯრედები მცირეა. პრეტომა-პლაზმოციტომა შედგება ასტროციტების მსგავსი სხვადასხვა სიდიდის მორჩებიანი უჯრედებისაგან, რომლის მორჩები ქმნიან ხშირ წნულს. ფიბროციტომა-პრეტომა-პლაზმოციტომა ახასიათებს ფიბროციტური და მორჩიანი ასტროციტების თანაბარი განაწი-

ლება. ასტრობლასტომა (ავთვისებიანი ასტროციტომა) ხასიათდება პოლიმორფიზმით, სწრაფი ზრდით, ნეკროზებით; ლიქვორის გზით მეტასტაზების გავრცელება გვხვდება იშვიათად.

ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები

ოლიგოდენდროგლიური სიმსივნეები შორის გამოყოფენ კეთილთვისებიან ოლიგოდენდროგლიომას და ავთვისებიან ოლიგოდენდროგლიომას. ოლიგოდენდროგლიომა ერთგვაროვანი, მორუხოვარდისფერი ქსოვილია, აგებულია დიდი მრგვალი ან თითისტარისებრი უჯრედებისაგან, ხასიათდება პატარა ცისტების არსებობით და კირის დაგროვებით. ოლიგოდენდროგლიომა (ავთვისებიანი ოლი-

გოდენდროგლიომა) გამოირჩევა პოლომორფული უჯრედებით, პათოლოგიური მიტოზებით, ნეკროზული კერების არსებობით.

მაენდოფური და ჰორიოიდული ეპითელიუმის სიმსივნეები

ამ სიმსივნეებიდან კეთილთვისებიანია ეპენდიმომა და ჰორიოიდული პაპილომა, ხოლო ავთვისებიანია ეპენდიმობლასტომა და ქორიოიდკარცინომა.

ეპენდიმომა (გლიომა) ვითარდება თავის ტვინის პარაკუჭების ეპენდიმიდან. მდებარეობს ექსტრა- და ინტრავენტრიკულურად, წარმოდგენილია კვანძის, ცისტების სახით, ნეკროზული ფოკუსებით. დამახასიათებელია უნი- ან ბიპოლარული უჯრედების ჯგუფები სისხლის მილების გარშემო (ფსევდოროზეტები). ცისტების ღრუები ამოფენილია ეპითელიუმით (ჰეშმარიტი როზეტები).

ეპენდიმობლასტომა ავთვისებიანი ვარიანტია. გამოირჩევა მკვეთრად გამოხატული უჯრედული ატიპიზმით. მოზრდილ ადამიანებში ზოგჯერ მოვლავონებს გლიობლასტომას, ბავშვებში — მედულურ ბლასტომას. იზრდება სწრაფად, ახდენს ინფილტრაციას ირგვლივმყოფ ქსოვილებში და ლიქვორის სისტემით იძლევა მეტასტაზებს.

ქორიოიდული პაპილომა (ქორიოიდპაპილომა)

თავის ტვინის სისხლმდილოვანი წნულის ეპითელიუმის პაპილომაა, ხაოიანი კვანძია, ვითარდება თავის ტვინის პარაკუჭების ღრუში. აგებულია კუბური და პრიზმული ეპითელიური უჯრედებით, რომლებიც ქმნიან მრავალრიცხოვან ხაოებს. ქორიოიდკარცინომა (ავთვისებიანი ჰორიოიდული პაპილომა) თავის ტვინის სისხლმდილოვან წნულთან დაკავშირებული კვანძია. მდებარეობს პარაკუჭებში, აგებულია აპლაზიური სისხლმდილების წნულის მფარავი უჯრედებით (პაპილური კიბო). გვხვდება იშვიათად.

ნეირონული სიმსივნეები

ნეირონულ სიმსივნეებს მიეკუთვნება (განგლიოციტომა), განგლიონეირობლასტომა (ავთვისებიანი განგლიომა) და ნეირობლასტომა.

განგლიონევიტომა (განგლიოციტომა) იშვიათი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, ლოკალიზდება ტვინის III პარაკუჭის ფსკერზე, იშვიათად — თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროში. აგებულია მწიფე განგლიური უჯრედებისაგან. მათი ჯგუფები გამოყოფილია გლიური სტრომის კონებით.

განგლიონეირობლასტომა განგლიონევიტომის ავთვისებიანი ანალოგია (ავთვისებიანი განგლიოციტომა). ცენტრალური ნერვული სისტემის ზედმიწევნით იშვიათი სიმსივნეა. გამოირჩევა უჯრედული პოლიმორფიზ-

მით. ავთვისებიანი გლიომის მსგავსია.

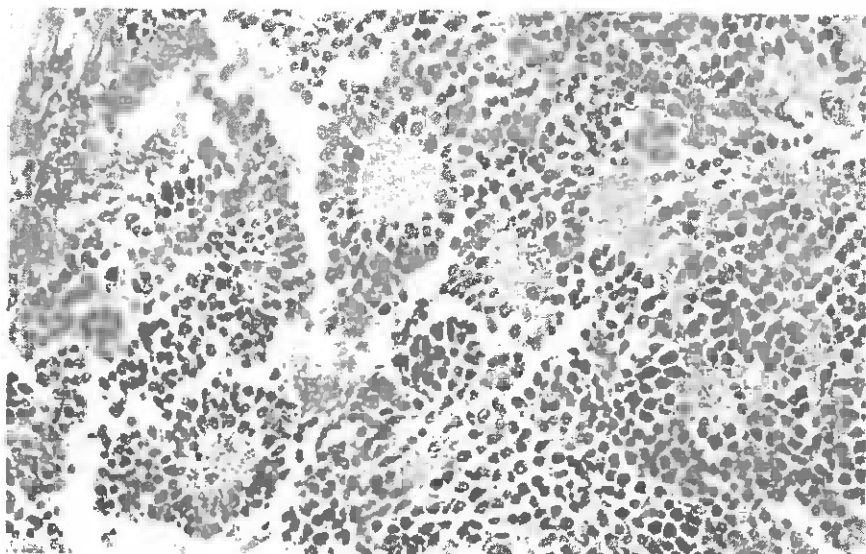
ნეირობლასტომა თავის ტვინის მეტისმეტად ავთვისებიანი იშვიათი სიმსივნეა. გვხვდება ბავშვებში. აგებულია ბუშტისებრი მსხვილი უჯრედებით. აღინიშნება მრავალრიცხოვანი მიტოზები. უჯრედები იზრდება სინციტიუმის მსგავსად. მასში ბევრია თხელკედლიანი სისხლმილი (სურ. 185).

დაბალდифერაციული და მაღალდифერაციული სიმსივნეები

მათ მიეკუთვნებათ მედულობლასტომა და გლიობლასტომა. მედულობლასტომა ყველაზე უფრო უმწიფარი უჯრედებით — მედულობ-

ლასტებით — აგებული სიმსივნეა და ამიტომ გამოირჩევა განსაკუთრებით გამოხატული ავთვისებიანობით. ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება ნათხემის ჭიაში. გვხვდება უბირატესად ბავშვებში (იხ. ბავშვთა ასაკის ავადმყოფობანი).

გლიობლასტომა თავის ტვინის ავთვისებიანი სიმსივნეა. სიხშირით მეორე ადგილზეა ასტროციტომების შემდეგ. გვხვდება ხშირად 40-60 წლის ასაკში. ლოკალიზდება თავის ტვინის განუყოფილების თეთრ ნივთიერებაში. რბილი კონსისტენციისაა განაკვეთზე ჭრელია ნეკროზებისა და სისხლჩაქცევების არსებობის გამო. აგებულია სხვადასხვა სიდიდის მქონე უჯრედებით, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ფორმით, სიდიდით და ბირთვებში ქრომატინის შემცველობით.



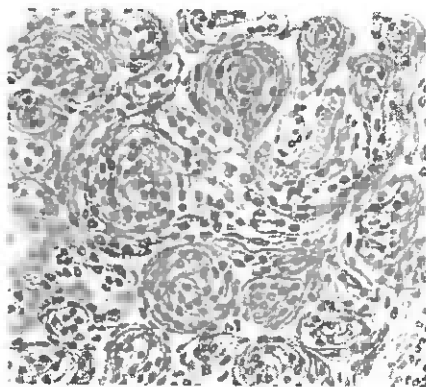
სურ. 185. ნეირობლასტომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)

უჯრედებში ბევრია გლიოკოენი. ხშირია პათოლოგიური მიტოზები, სიმსივნე სწრაფად იზრდება და შეიძლება დამთავრდეს რამდენიმე თვეში ავადმყოფის სიკვდილით. მეტასტაზები ვითარდება მხოლოდ თავის ტვინის ფარგლებში.

მენინგეურ-სისხლშილმავანი სიმსივნეები

ეს სიმსივნეები ვითარდება ტვინის გარსებისა და მისი მონათესავე ქსოვილებისაგან. მათ შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება მენინგეომა და მენინგეური სარკომა.

მენინგეომა თავის ტვინის რბილი გარსების უჯრედების კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. იმ შემთხვევაში, თუ მენინგეომა აგებულია ქსელებისგან, მას მფარავი ეპითელიუმისაგან, მაშინ მას უწოდებენ არახნოიდენდოთელიომას. სიმსივნე მკვრივი კვანძია, დაკავშირებულია ტვინის მავარ, იშვიათად რბილ გარსებთან. აგებულია ენდოთელიოციტების მსგავსი უჯრედებით, ისინი მჭიდროდ ეკვრიან ერთმანეთს და ქმნიან უჯრედთა ჯგუფებს, არაიშვიათად მიკროკონცენტრულ სტრუქტურებს (მენინგოთელიომური არაქნოიდენდოთელიომა) (სურ. 186). ამ სტრუქტურებზე შეიძლება დაიღუპოს კირი, რაც იწვევს ე.წ. ფსამომური სხეულების წარმოქმნას. მენინგეომა შეიძლება აგებული იყოს უჯრედების ჯგუფებისაგან და შემადგენელი ქსოვილის ბოჭკოებისა-



სურ. 186. მენინგიომა (ნ.ე. იარიკინი, ვ.ე. სეროვი, 1977 წ.)

გან — ფიბროზული არაქნოენდოთელიომა.

მენინგური სარკომა მენინგეომის ავთვისებიანი ანალოგია, პი-ტოლოგიურად გვაგონებს ფიბროსარკომას, პოლიმორფულუჯრედოვან სარკომას, გარსების დიფუზურ სარკომატოზს.

ვებეტაციური ნერვული სისტემის სიმსივნეები

ვებეტაციური ნერვული სისტემის სიმსივნეები ვითარდება სხვადასხვა სიმწიფის განვლიური უჯრედებისაგან (სიმპათოგონიები, სიმპათოზლასტები, განგლიონერიოციტები), აგრეთვე არაქრომაფინული პარაგანგლიების უჯრედებისაგან (გლომუსები). მასში შედის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები — განგლიონეოზომა, კეთილთვისებიანი არაქრომაფინური პარაგანგლიომა (გლომუ-

სური სიმსივნე — ქემოდექტომა), და ავთვისებიანი განგლიონეირობლასტომა, სიმპათობლასტომა (სიმპათოგონიომა) და ავთვისებიანი არაქრომაფინური პარაგანგლიომა (ქემოდექტომა).

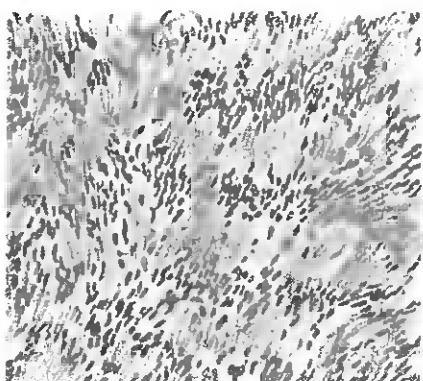
ქეთილთვისებიანი არაქრომაფინული პარაგანგლიომა (ქემოდექტომა) მორფოლოგიური ნიშნებით APUD-სისტემის სიმსივნეების (აპუდომების) მსგავსია, ასინთეზებს სეროტონინს, იშვიათად — ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონს. სიმსივნემ შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომებს (განსაკუთრებით რეტროპერიტონეულმა). მისთვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ალუვოლური და ტრამეკულური შენება და დიდი რაოდენობით სინუსოიდურიტიპის სისხლძირები.

ავთვისებიანი არაქრომაფინური პარაგანგლიომა (ქემოდექტომა), რომელიც იშვიათად გვხვდება. გამოირჩევა უჯრედების პოლიმოर्फოზმით, მაინფილტრაციული ზრდით და იძლევა მეტასტაზებს ლიმფო-ჰემოგენურად. სიმპათობლასტომა (სიმპათოგონიომა) ზედმიწევნით ავთვისებიანი სიმსივნეა, გვხვდება, ჩვეულებრივ, პატარა ბაჭუკებში (იხ. ბაჭუკთა ასაკის ავადმყოფობანი).

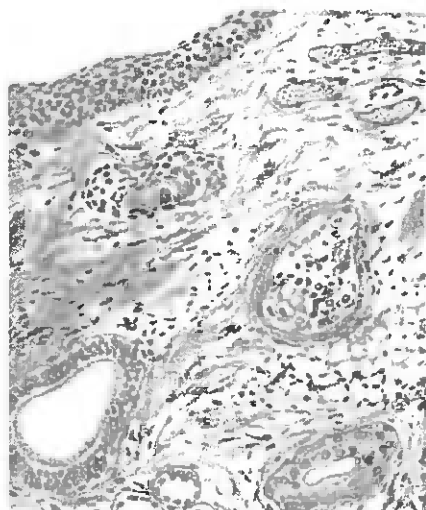
პერიფერიული ნერვული სისტემის სიმსივნეები ვითარდება ნერვების გარსებიდან. მას მიეკუთვნება კეთილთვისებიანი სიმსივნეები: ნევილიფომა (შვანომა), ნეიროფიბრომა, აგრეთვე ნეიროფი-

ბრომატოზი (რეგლან-ჰაუზერის ავადმყოფობა) და ავთვისებიანი სიმსივნე — ავთვისებიანი შვანომა ანუ ნეიროგენული სარკომა.

ნევილიფომა (შვანომა) აგებულია ჩხირბირთვიანი თითისტარისებრი უჯრედებისაგან (სურ. 187). უჯრედები და ბოჭკოები წარმოქმნიან ჯგუფებს, რომლითაც ფორმირდება რიტმული და მესრისებრი განმეორებითი სტრუქტურები. პარალელურად — მესრისებურად განლაგებულ ბირთვიან უბნებს (ვეროკაის სხეულები) ესაზღვრება ბოჭკოები. ნეიროფიბრომა ნერვის გარსებთან დაკავშირებული სიმსივნეა. აგებულია შემადგენელი ქსოვილში არსებული ნერვული უჯრედებითა და ბოჭკოებით. ნეიროფიბრომატოზი (რეგლან-ჰაუზერის ავადმყოფობა) სისტემური ავადმყოფობაა მრავლობითი ნეიროფიბრომებით, რომელთაგანაც შეუღლებულია განვითარების სხვადასხვა მანკი. არსებობს



ნახ. 187. ნევილიფომა (ნე. იარიგინი, ვ.გ. სეროვი, 1977 წ.)



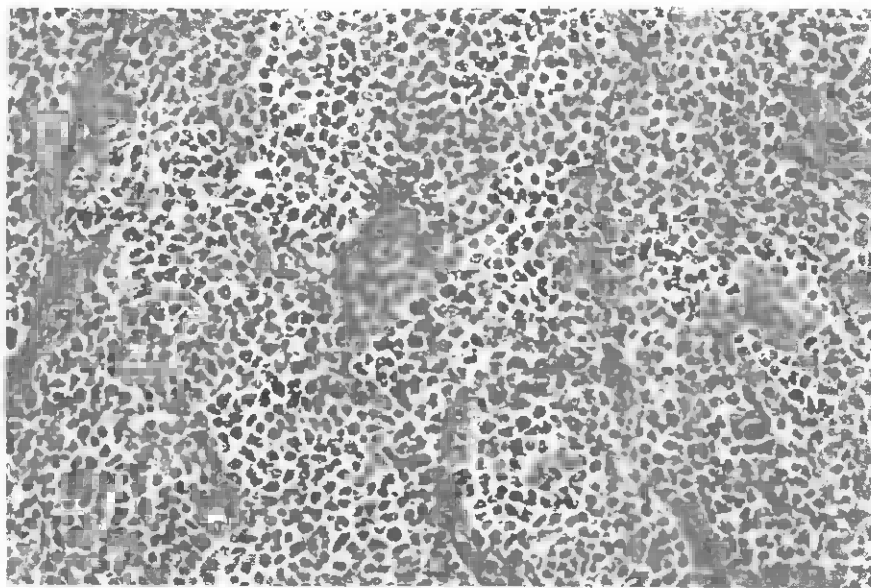
სურ. 189. ტერატომა (ნ.ე. იარიგინი, ვ.ვ. სეროვი, 1977 წ.)

ნეიროფიბრომატოზის პერიფერიული და ცენტრალური ფორმები.

ავთვების ან ნევრილემომა (ნეიროგენული სარკომა) იშვიათი სიმსივნეა. მისთვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული უჯრედული პოლიმორფიზმი და ატიპიზმი, მრავალბირთვიანი სიმპლასტების და „ზოლიანი“ სტრუქტურების არსებობა.

სისხლის სისტემის სიმსივნეები

სისხლის სისტემის სიმსივნეები იყოფა სისტემურ, ანუ ლეიკოზებად და რეგიონულ, ანუ ავთვების ან ლიმფ-



სურ. 188. ლიმფოსარკომა (დ.ი. გოლოვინი, 1979 წ.)

ფოშებად (იხ. სისხლის სისტემის ავადმყოფობანი) (სურ. 188).

ტერატომები

ტერატომები (ბერძნ. tera-
tos — სიმახინჯე) ვითარდება კვერცხუ-

ჯრედის ერთ-ერთი მოცილებული ბლასტომერიდან და შეიძლება შედგებოდეს ერთი ან რამდენიმე ქსოვილისაგან. ტერატომა არის მწიფე, კეთილთვისებიანი სიმსივნე, თუმცა მას შეუძლია მალიგნიზაცია, მაშინ ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნე — ტერატობლასტომა (იხ. ბავშვთა ასაკის სიმსივნეები) (სურ. 189).

ავადმყოფობათა გენეტიკური საფუძვლები

იმის მიხედვით, თუ რამდენად არის ჩართული გენეტიკური აპარატი პათოგენეზში, ავადმყოფობები პირობითად შეიძლება დაიყოს სამ დიდ ჯგუფად: 1. გენეტიკურად დეტერმინებული ავადმყოფობები, 2. გარემო ფაქტორების (მათ შორის ინფექციური) ზემოქმედებით გამოწვეული ავადმყოფობები, 3. ავადმყოფობები, რომელთა განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს როგორც გენეტიკური, ისე გარემოს ფაქტორები.

გენეტიკური ავადმყოფობები, რომელთა საფუძველს წარმოადგენს უჩრდის გენომის ცვლილებები (გენოპათიები) ხშირად თანდაყოლილი ხასიათისაა. თუმცა „თანდაყოლილი“ და „გენეტიკური“ ერთნაირი მნიშვნელობის ცნებები არ არის. გენეტიკური (ოჯახური) ავადმყოფობა ყოველთვის თანდაყოლილი არ არის (მაგალითად, ჰანტინგტონის ავადმყოფობა ვლინდება მხოლოდ სიცოცხლის მე-3 ან მე-4 ათწლეულში), ისევე როგორც ყველა თანდაყოლილი ავადმყოფობა გენეტიკური არ არის (მაგალითად, სხვადასხვა ინფექციებით ემბრიოგენეზის დარღვევის გამო — თანდაყოლილი სიმახინჯეები ან თანდაყოლილი ინფექციები).

საკმაოდ ხშირია, როცა გარეგანი ფაქტორებით გამოწვეულ ავადმყოფობებს,

როგორც ფონი, თან ახლავს სხვადასხვა გენეტიკური დარღვევა. აღმოჩნდა, რომ სხვადასხვა ავადმყოფობით დაავადებულ ბავშვთა 20%-ში ვლინდება გენეტიკური პათოლოგია.

გენეტიკური ავადმყოფობების დროს განვითარებაში ცვლილებების სახეები

გენეტიკური ავადმყოფობების საფუძველს წარმოადგენს გენების ცვლილებები, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა დონეზე. კერძოდ, ცვლილებები შეიძლება შეეხოს ქრომოსომის წმ-ის ძალზე მცირე ზომის უბანს და გამოიწვიოს მხოლოდ ერთი გენის ცვლილება, ან კიდევ — ქრომოსომის შედარებით დიდ უბანს რამდენიმე გენით, მთელ ქრომოსომას და ბოლოს მთელ ქრომოსომულ კრებულს.

ამრიგად, გენეტიკური აპარატის ცვლილება შეიძლება გამოიხატოს:

1. გენური მუტაციებით (წერტილოვანი მუტაციები);

2. ქრომოსომული კრებულის რიცხობრივი ცვლილებებით (პოლიპლოიდია, ანეუპლოიდია);

3. ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებებით.

გენური მუტაციები

დნმ-ის ცალკეულ გენში ცვლილებები არის გენური მუტაციები, რომელიც მიმდინარეობს მოლეკულურ დონეზე და არ ვლინდება მიკროსკოპულად. მუტაციები შეეხება უფრო ხშირად დნმ-ის ცალკეულ ფუძეს, გენის ნაწილს ან მთლიან გენს. ასეთ მუტაციებს სხვაგვარად წერტილოვანი მუტაციები ეწოდება.

სასქესო უჯრედებში განვითარებული მუტაციები გადაეცემა მემკვიდრეობით შთამომავლობას და ამდენად, მას აქვს წამყვანი მნიშვნელობა გენეტიკური ავადმყოფობების აღმოცენებაში. რაც შეეხება სომატური უჯრედების მუტაციებს, ის არ გადაეცემა მემკვიდრეობით, მაგრამ მნიშვნელოვანია ავთვისებიანი სიმსივნეების და ზოგიერთი ანომალიის განვითარების თვალსაზრისით.

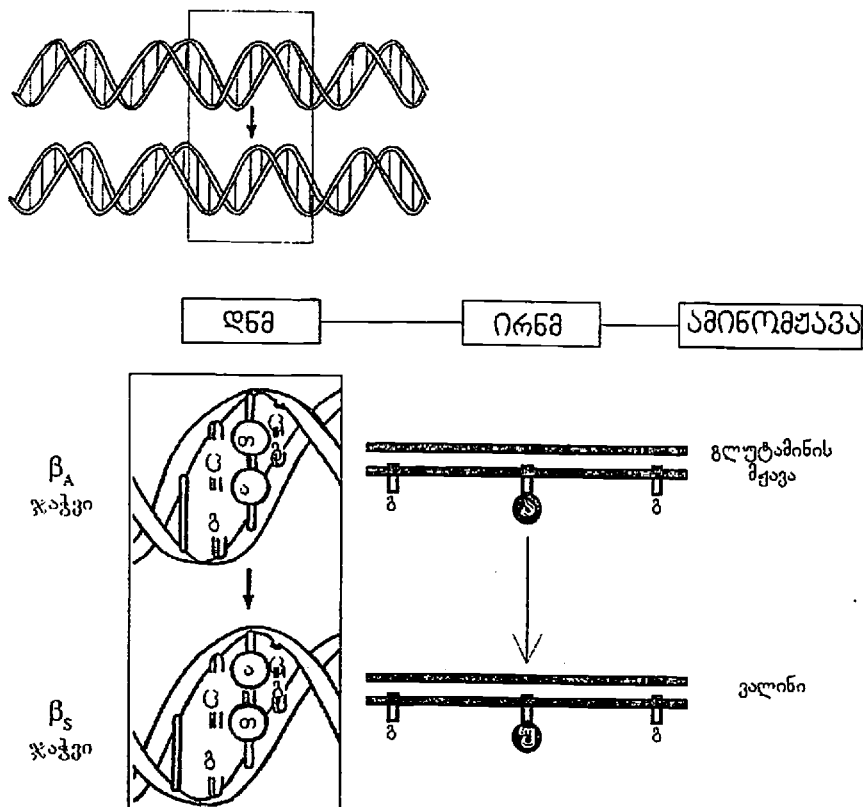
არჩევენ გენური ანუ წერტილოვანი მუტაციის რამდენიმე სახეს: 1. ე.წ. „ჩანაცვლებითი მუტაცია“ (missense mutations, ინგლ.), 2. „ნონსენს მუტაცია“ (nonsense mutations, ინგლ.), 3. ჩარჩო გადანაცვლებადი მუტაცია (frameshift mutations, ინგლ.), 4. განმეორებადი ტრინუკლეოტიდების მუტაცია.

1. ჩანაცვლებითი მუტაცია (missense mutations) ვითარდება ერთი ნუკლეოტიდის ფუძის ჩანაცვლებისას სხვა ფუძით, რაც იწვევს შესაბამის ცილოვან პროდუქტში ერთი ამინომჟავის შეცვლას სხვა ამინომჟავით. ასეთი წერტილოვანი მუტაციის მაგალითია ნამგლისებურუჯრედოვანი ანე-

მია, რომლის დროსაც იცვლება გენეტიკური კოდი (სურ. 190).

2. „ნონსენს მუტაცია“ (nonsense mutations). ჩვეულებრივ დნმ-ის მოლეკულაში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის სახით ჩაწერილია ინფორმაცია უამრავი ცილის შესახებ, რომელსაც გენეტიკური კოდი ეწოდება. გენეტიკურ კოდში სამი ნუკლეოტიდის მიმდევრობას ანუ ტრიპლეტს შეესაბამება ერთი ამინომჟავა. დნმ-ში არსებობს სამი ტრიპლეტი ATT, ATC და ACT, რომელსაც არნმ-ში, კომპლემენტარობის პრინციპის მიხედვით, შეესაბამება ტრიპლეტების სამი ვარიანტი UAA, UAG, UGA, რომლებიც არ წარმოადგენენ არცერთი ამინომჟავის კოდონს, ანუ არ ღებულობენ მონაწილეობას ამინომჟავების (და შესაბამისად ცილის) სინთეზში. ისინი წარმოადგენენ ცილის სინთეზის დასრულების (შეწყვეტის) აღვნიშვნას, ანუ „წერტილებს“. ამ ტრიპლეტებს (კოდონებს) „სტეპ კოდონებს“ („stop codon“, ინგლ.) ეწოდებენ. ასე ხდება დნმ-ის მოლეკულაში სხვადასხვა ცილის შესახებ ინფორმაციის ერთმანეთისაგან გამოქვანა.

როდესაც დნმ-ში ხდება მუტაცია — ე.წ. „ნონსენს მუტაცია“, რომლის შედეგადაც (უჩვეულო ადგილზე) შეიქმნება ტრიპლეტების ისეთი კომბინაცია, რომელთაც არნმ-ში შეესაბამება „სტეპ კოდონის“ ერთ-ერთი ვარიანტი — შპა, შპბ, შპგ, „ნონსენს მუტაციის“ დროს „სტეპ კოდონი“ აღმოჩნდება არა ცილის მაკოდირებელი გენის ბოლოში, არამედ სხვაგან, რაც იწვევს ტრანსლა-



სურ. 190. დნმ-ის მოლეკულაში ცალკეული წყვილი ფუძის შეცვლით გამოწვეული წერტილოვანი მუტაციის სქემა. ცმც ტრიპლეტის შეცვლა ცმც-ით იწვევს გენეტიკური კოდის შეცვლას ირნმ-ში (ბაბ იცვლება ბუბ-ით) და შესაბამისად – β_A -გლობინში ამინომჟავის გლუტამინის შეცვლას ამინომჟავა ვალინით და მის გარდაქმნას ნამჟლისებურ β გლობინად (β_S) (Robbins, 1998 წ.).

ციის გაწყვეტას. წარმოქმნილი დეფექტური ცილები სწრაფად იშლება. მუტაციის ამ ტიპს მიეკუთვნება მაგალითად. ბეტა-გლობინის მატრიცული რნმ-ის „ნონსენს მუტაცია“ (სურ. 191).

3. ჩ ა რ ჩ ო გ ა დ ა ნ ა ც ე ზ ბ ა დ ი მ უ ტ ა ც ი ი ს (frameshift mutations) დროს ხდება დნმ-

ის სპირალის წაკითხვის ჩარჩოში (reading frame, ინგლ.) ერთი ან ორი წყვილი ფუძის დამატება ან დელეცია და იცვლება წაკითხვის ჩარჩო (სურ. 192). თუ მოხდა სამი ან მეტი წყვილი ფუძის დელეცია, ხდება არა წაკითხვის ჩარჩოს შეცვლა, არამედ სინთეზდება ცილა, რომელშიც ამოვარდნილია ერთი ან რამ-

ირმ	—	თირ	—	გლიც	—	არგ	—
ნორმული	ა	ც	ც ც	ა	გ	ა	გ
ბ გლობ.							
ალელი							
ირმ							
ბ გლობ.	ა	ც	ც ა	გ	ა	გ	გ
ალელი		თირ	სდექ				

ხშრ. 191. წერტილოვანი მუტაცია (ნონსენს მუტაცია) ირმ-ში, კერძოდ ც ჩანაცვლება უ-თი იწვევს უაბ-სდექ კოდონის წარმოქმნას და ცილის სინთეზის შეწყვეტას 38-ე ამინომჟავაზე (Robbins, 1998 წ.).

ABO A ალელი	...	ლეი	—	ვალ	—	ვალ	—	თირ	—	პრო	...
	...	ცთც		ბთბ		ბთბ		აცც		ცთთ	თ ...
ABO O ალელი	...	ცთც		ბთბ		ბთ		აცც		ცთთ	თ ...
	...	ლეი	—	ვალ	—	ვალ	—	პრო	—	ლეი	...

ხშრ. 192. ჩარჩოვადანაცვლებადი მუტაციის სქემა. ნაჩვენებია ABO (გლიკოზილტრანსფერაზა) ლოკუსის ერთი ფუძის დელეცია და წაკითხვის ჩარჩოს შეცვლა (Sounders, 1991 წ.).

დენიმი ამინომჟავა.

4. განმეორებადი ტრი-ნუკლეოტიდების მუტაციები მიეკუთვნება განსაკუთრებულ ჯგუფს. ისინი ხასიათდებიან სამი ნუკლეოტიდის თანამიმდევრობის ამპლიფიკაციით. სხვადასხვა ავადმყოფობების დროს ხდება ნუკლეოტიდების სხვადასხვა სპეციფიკური თანამიმდევრობის ამპლიფიკაცია, მაგრამ მათთვის ყველა-სათვის საერთოა ნუკლეოტიდების გუანინის (გ) ან ციტოზინის (ც) ამპლიფიკაცია. მაგალითად, სუსტი X სინდრომის დროს FMR-1 გენში ვლინდება ბბბ თანამიმდევრობის 250-4000 ტანდემური გამეორება. ნორმალურ პოპულაციაში განმეორებათა რაოდენობა

მცირეა, საშუალოდ — 29. ტრინუკლეოტიდების თანამიმდევრობების გაზომრება აფერხებს FMR-1 გენის ნორმულ ექსპრესიას, რაც ვლინდება ავადმყოფობის გონებრივი ჩამორჩენილობით.

გენური მუტაციებით გამოწვეული
აპლაზმური უკუგამოცხადება (მენდელის
აპლაზმური უკუგამოცხადება)

გენის წერტილოვანი მუტაციების მეშვეობით გადაცემა ხდება მენდელის ტიპით. ამ ტიპის მუტაციით განპირობებულ ავადმყოფობებს ეწოდება მენდელის ავადმყოფობები. მათი რიცხვი აღწევს

5000-ს და შეადგენენ ზრდასრულთა ავადმყოფობების 1%-ს და ბავშვთა ავადმყოფობების — 6-8%-ს.

წერტილოვანმა მუტაციამ ერთ გენში შეიძლება გამოიწვიოს მრავალი ფენოტიპური ეფექტი (პ ლ ე ი თ რ ა - ჰ ი ა), ხოლო სხვადასხვა გენეტიკური ლოკუსის მუტაციამ — ერთი და იგივე ფენოტიპური ეფექტი (გ ე ნ ე ტ ი - კ უ რ ი ჰ ე ტ ე რ ო გ ე ნ ო ბ ა). მაგალითად, მარფანის სინდრომს, რომელიც ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილის დეფექტის შედეგად და ვლინდება ჩონჩხის, თვალის და გულ-სისხლძოთა სისტემის დაზიანებით, საფუძვლად უდევს შემაერთებელი ქსოვილის კომპონენტის — ფიბრილინის გენის მუტაცია. მეორე მხრივ, პიკმენტური რეტინიტი გამოწვეულია მუტაციის რამდენიმე ტიპით.

გენის წერტილოვანი მუტაციების მემკვიდრული გადაცემა ხდება სამი ტიპით: ა უ ტ ო ს ო მ უ რ - დ ო მ ი - ნ ა ნ ტ უ რ ი, ა უ ტ ო ს ო მ უ რ - რ ე ც ე ს ი უ ლ ი და X - თ ა ნ შ ე ჰ ი დ უ ლ ი.

მუტაციური გენის აუტოსომურ-დომინანტური ხაზადეჰით გამოვყვანილი ავადმყოფობები

ა უ ტ ო ს ო მ უ რ - დ ო მ ი - ნ ა ნ ტ უ რ ი ავადმყოფობები ვლინდება ჰეტეროზიგოტურ ინდივიდებში, როდესაც დაავადებულია ერთ-ერთი მშობელი მაინც. ეს ავადმყოფობები გვხვდება როგორც ქალებში, ისე მა-

მაკაცებში. მემკვიდრული გადაცემა შეიძლება მოხდეს ორივე სქესიდან. როდესაც დაავადებულია ერთ-ერთი მშობელი, შვილს აქვს ავადმყოფობის განვითარების შანსი 50:50. აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობები ხასიათდება შემდეგი ძირითადი ნიშნებით:

1. აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობის მქონე ზოგიერთ პირს შეიძლება ჰყავდეს ჯანმრთელი მშობლები.

2. კლინიკური გამოვლენება გამოიხატება პენეტრანტობის ხარისხით და ექსპრესიულობით. პ ე ნ ე ტ რ ა ნ - ტ ო ბ ა ნიშნავს პოპულაციაში მუტანტური ფენოტიპის სიზშირეს. სრული პენეტრანტობის დროს (როცა პენეტრანტობა 100%-ია) მუტანტი გენი თავის მოქმედებას ამჟღავნებს ამ გენის შემცველ ყველა ინდივიდში. არასრული პენეტრანტობის დროს მუტანტი გენი თავის მოქმედებას არ ავლენს ყველა ინდივიდში. ე ქ ს პ რ ე ს ი უ ლ ო ბ ა გულისხმობს მუტაციური გენის გამოვლინების ხარისხს ინდივიდში. ზოგიერთ ინდივიდში მემკვიდრეობით გადაეცემა მუტანტი გენი, მაგრამ ფენოტიპურად ეს ინდივიდი ნორმულია, რაც წარმოადგენს პენეტრანტობის შემცირების გამოხატულებას.

3. მრავალი აუტოსომურ-დომინანტური მდგომარეობის გამოვლენისათვის მნიშვნელოვანია ასაკი. მაგალითად, Huntington-ის ავადმყოფობის დროს ზრდასრულ ასაკამდე არ ვლინდება კლინიკური სიმპტომები.

4. აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობების დროს კლინიკური

გამოვლინება ხდება მაშინ, როცა ნორმული გენის პროდუქტი მცირდება, რადგან 50%-მდე ენზიმების აქტივობის დაქვეითება ჩვეულებრივ კომპენსირდება იმ გენების ჩართვით, რომლებიც ჩვეულებრივ არ არიან ჩართული ფერმენტული ცილების სინთეზში.

გარდა ფერმენტული ცილებისა, აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობების დროს ზიანდება არაფერმენტული ცილების ორი ჯგუფი: 1. სტრუქტურული (მაგ., კოლაგენი) და ციტოზონის კომპონენტები (მაგ., სპექტრინი), 2. მეტაბოლური გზების რეგულაციაში მონაწილე ცილები (მაგ., მეგზრან-

ული რეცეპტორები და ტრანსპორტული ცილები).

ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც გენი ასინთეზებს მულტიმერული ცილის (მაგ., კოლაგენის) ერთ სუბერთეულს, მუტანტი ალელის პროდუქტმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს ფუნქციურად ნორმალური მულტიმერის აწყობაზე. მაგ., კოლაგენის მოლეკულა არის ტრიმერი, რომელშიც სამი ჯაჭვი ქმნის სპირალურ კონფიგურაციას. კოლაგენის მოლეკულის აწყობისა და სტაბილურობისათვის სამივე ჯაჭვი უნდა იყოს ნორმალური. ერთი ჯაჭვის მუტაციის შემთხვევაშიც

ცხრილი 17. აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობები

სისტემა	აპაღმყოფობა
ნერვული	ჰანტინგტონის ავადმყოფობა ნეიროფიბრომატოზი მიოტონური დისტროფია ტუბეროზული სკლეროზი
საშარდე	თირკმელების პოლიცისტოზი
კუჭ-ნაწლავის	მსხვილი ნაწლავის ოჯახური პოლიპოზი
ჰემოპოეზის	თანდაყოლილი სფეროციტოზი ვილბრანდტის ავადმყოფობა
ჩონჩხის	მარფანის სინდრომი ელერს-დანლოსის სინდრომი (ზოგიერთი ვარიანტი) არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი აქონდროპლაზია
მეტაბოლიზმის	ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია მწვავე ინტერიმეტენტული პურაპურა

კი კოლაგენის ნორმალური ტრიმერი არ წარმოიქმნება (ცხრილი 17).

მუტაციური გენის აუტოსომურ-რეცესიული გადაცემით გამოწვეული ავადმყოფობები

მენდელის ავადმყოფობათა ყველაზე დიდი ჯგუფი გამოწვეულია ა ა უ ტ ო ს ო მ უ რ - რ ე ც ე ს ი უ ლ ი მემკვიდრეობითობით. აუტოსომურ-რეცესიული ავადმყოფობები ვითარდება

მხოლოდ მაშინ, როდესაც მოცემული გენის ლოკუსში ხდება ორივე ალელის მუტაცია, ამიტომ, როგორც წესი, კლინიკური ნიშნები ვლინდება არა მშობლებში, არამედ მათ შვილებში; შვილებს აქვთ ავადმყოფობის განვითარების რისკი 4:1 (ე.ი. რეციდივის რისკია 25% თითოეული დაბადებისას). ვინაიდან პოპულაციაში მუტანტი გენი გვხვდება დაბალი სიხშირით, აუტოსომურ-რეცესიული ავადმყოფობის განვითარების დიდი ალბათობა იქმნება იმ პრობანდებში, რომლებიც წარმოადგენენ სისხლით ნათესავთა ქორწინების პროლექტს.

ცხრილი 18. აუტოსომურ-რეცესიული ავადმყოფობა

სინტაქსი	ავადმყოფობა
ნერვული	კუნთების ნევროპენული ატროფია ფრიდრიხის ატაქსია სხინაღური კენტოფინი ატროფია
ჰემობოლეზის	ნაჰელსეზერუქრედოვინი ანემია თალასემია
ჩონჩხის	ეპლენდ-დინდლსის ხინდროფი (ზოგიერთი ვარიანტი) ალკატონური
მეტაბოლიზმის	ცისტური ფიბროზი ფენილკეტონური გალიქტოზემია პოლიციტინური ლიზოსომური დეფექტების ავადმყოფობები მ-ანტროტროფინი დეფიციტი ვილსონის ავადმყოფობა ჰემოქრომატოზი გლიკოგენის დეფექტების ავადმყოფობა
ენდოკრინული	კონკრეტული თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია

აუტოსომურ-დომინანტური ავად-
მყოფობებისაგან განსხვავებით, აუტო-
სომურ-რეცესიულ ავადმყოფობებს ახ-
ასიათებს შემდეგი ნიშნები:

1. დეფექტის გამოვლინება უფრო
ერთსახოვანია, ვიდრე აუტოსომურ-დო-
მინანტური ავადმყოფობების დროს;

2. ხშირია სრული პენეტრანტობა;

3. უფრო ხშირად ვლინდება ადრე-
ულ ასაკში;

4. რეცესიული ავადმყოფობების
დროს ალინიშნება ახალი მუტაციები,
მაგრამ ისინი იშვიათად ვლინდება კლი-
ნიკურად, რადგან ახალი მუტაციის მქო-
ნე ინდივიდი ასიმპტომური ჰეტეროზიგ-
ოტაა, ამიტომ რამდენიმე თაობამ შეი-
ძლება გაიაროს, სანამ ამ პირის შთა-
მომავლობა გახდება **ჰეტეროზი-
გოტური** და წარმოიქმნება დაა-
ვადებული შთამომავლობა.

5. ხშირ შემთხვევაში მუტაციის

შედეგად ზიანდება ფერმენტული ცილე-
ბი (ცხრილი 18).

X-თან შერეული ავადმყოფობები

ყველა სქესთან შეჭიდული ავად-
მყოფობა ყოველთვის X ქრომოსომის
გენის მუტაციასთან არის დაკავშირე-
ბული. Y ქრომოსომასთან შეჭიდული
ავადმყოფობები ცნობილი არ არის. X-
თან შეჭიდული ავადმყოფობების უმრავ-
ლესობა რეცესიულია და ხასიათდება
შემდეგი ნიშნებით:

1. ისინი გადაეცემა ჰეტეროზიგო-
ტური მატარებელი ქალების მიერ მხო-
ლოდ ვაჟშვილებს, რომლებიც, რა თქმა
უნდა, არიან ჰეტეროზიგოტური X ქრო-
მოსომისაღმდეგ;

2. ჰეტეროზიგოტური ქალები იშვი-

ცხრილი 19. X-თან შეჭიდული ავადმყოფობები.

სინტაქსი	ავადმყოფობა
ნაწევარი	ხუცები X სინდრომი
სისხელი	A და B ჰემოფილია ქრონიკული გრძელვადიანი ავადმყოფობა გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტი
იმუნური	ავაშიკლოზულიემია ვისკოტ-ოლდრაიჩის სინდრომი
მეტაბოლიზმი	უმაქრო დიამეტო (mucopolysaccharidosis, ლათ) ლენ-ნიანის სინდრომი
ძვალ-კუნთოვანი	დუშენის კუნთოვანი დისტროფია



ათად ავლენენ ფენოტიპის სრულ ცვლილებას, რაც გამოწვეულია ნორმალური ალელის არსებობით; თუმცა ქალებში ერთი X ქრომოსომის ინაქტივაციის გამო, შესაძლოა (უჩრედთა უმრავლესობაში ინაქტივაციის განიცდის ნორმალური ალელი) ჰეტეროზიგოტურ ქალებში ავადმყოფობის სრული გამოვლინება.

3. დაავადებული მამაკაცებიდან დაავადება არ გადაეცემა ვაჟიშვილებს, მაგრამ ყველა ქალიშვილი მატარებელია. ჰეტეროზიგოტული ქალების ვაჟიშვილებში მუტანტი გენის მიღების ალბათობაა 1:2.

არსებობს მხოლოდ რამდენიმე X-თან შეჭიდული დომინანტური მდგომარეობა (ცხრილი 19). ეს ავადმყოფობანი გადაეცემა დაავადებული ჰეტეროზიგოტური ქალიდან ვაჟების და ქალიშვილების ნახევარს, ხოლო დაავადებული მამიდან ყველა ქალიშვილს, მაგრამ არც ერთ ვაჟს, თუ დედა ჯანმრთელია. მაგალითად, ამ დაავადებებს მიეკუთვნება D ვიტამინ-რეზისტენტული რაქიტი.

მარფანის სინდრომი

მარფანის სინდრომი შემაერთებული ქსოვილის აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ფიბრილინის ბიოქიმიური ანომალიით. სტრუქტურული ცილა ფიბრილინი გლიკოპროტეინია, სინთეზდება ფიბრობლასტების მიერ და

ქმნის მიკროფიბრილურ აგრეგატებს უჩრედგარე მატრიქსში. ამ აგრეგატებზე ზდება ელასტინის დალექვა, ამიტომ ისინი ითვლებიან ელასტიკური ბოჭკოების კომპონენტებად. მარფანის სინდრომის დროს ვლინდება ფიბრილინის როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისობრივი დეფექტები. ფიბრილინის ერთ-ერთი გენი (FBN-1) მდებარეობს 15q21.1 ქრომოსომაში.

მარფანის სინდრომის დროს ზიანდება შემაერთებული ქსოვილი მთელ ორგანიზმში, მაგრამ კლინიკური გამოვლინება შეინიშნება ძირითადად ჩონჩხში, თვალსა და გულ-სისხლძოთლსა სისტემაში.

მარფანის სინდრომის დროს ყველაზე მეტად ზიანდება ჩონჩხი. ავადმყოფი არის ძალიან მაღალი, ანომალურად გრძელი კიდურებით და გრძელი თითებით (არაქნოდაქტილია), მაღალი თალიანი სასით, სახსრების მომატებული გაშლის უნარით. შეიძლება აღინიშნოს ზერხმელის მთელი რიგი ანომალიები, როგორცაა ძლიერი კიფოქოლიოზი. გულმკერდი დეფორმაციულია და ვლინდება მკერდის ძვლის ჩაზნექილობით ან ქათმისებური გულმკერდით.

თვალის ცვლილებები ვლინდება ბროლის ბილატერული ამოვარდნილობით ან ქვეამოვარდნილობით, რაც განპირობებულია საკიდი იოგების სისუსტით. ცილიურ იოგში დაკლებულია ელასტინის შემცველობა, ხოლო ფიბრილინის შემცველობა მომატებულია.

ყველაზე სერიოზულია გულ-სისხლძოთლსა სისტემის დაზიანება. ელას-

ტიკური ბოჭკოების ფრაგმენტაცია აორტის შუა შრეში განაპირობებს აორტის ბოლქვის დილატაციას და აორტის აშრევებას. შეიძლება დაზიანდეს გულის სარქველები, უპირატესად მიტრალური სარქველი, შედარებით იშვიათად — სამკარიანი სარქველი, რასაც მოყვება გულის უკმარისობა. აორტა შეიძლება გასკდეს ნებისმიერ ასაკში, ეს არის კიდევ ავადმყოფთა სიკვდილის მიზეზი 30-45%-ში.

თუმცა ზემოაღწერილი დაზიანებები ბიტიპურია მარფანის სინდრომისათვის, მაგრამ ისინი ყველა შემთხვევაში არ აღინიშნება. კლინიკური გამოვლენება მრავალფეროვანია, ზოგიერთ პაციენტში უპირატესად ვლინდება გულ-სისხლძირითა სისტემის დაზიანება ჩონჩხის და თვალის მინიმალური დაზიანებით. გამოვლენის ასეთი მრავალფეროვნება დაკავშირებულია ფიბროლინის გენის სხვადასხვა ალელის მუტაციასთან.

მალერს-დანლოსის სინდრომები

ელერს-დანლოსის სინდრომები (EDS) ხასიათდება კოლაგენის სინთეზის ან სტრუქტურის დეფექტით. ისინი მიეკუთვნება ავადმყოფობათა იმავე ჯგუფს, რომელსაც მარფანის სინდრომი. მას ახასიათებს ერთი გენის მუტაცია, მაგრამ მემკვიდრული გადაცემა შეიძლება მოხდეს მენდელის სამივე ტიპით. ეს არც არის გასაკვირი, რადგან კოლაგენის ბიოსინთეზი რთული პროცე-

სია და შეიძლება დაირღვეს იმ გენეტიკური შეცდომების შედეგად, რომლებიც ზემოქმედებენ სტრუქტურული კოლაგენის სხვადასხვა გენზე ან კოლაგენის ტრანსკრიფციის შემდგომი მოდიფიკაციისათვის აუცილებელი ფერმენტების მასინთეზებელი გენების მუტაციის შედეგად, როგორცაა კოლაგენის ბოჭკოების ჯვარდინი დაკავშირება. გავიხსენოთ, რომ არსებობს კოლაგენის დაახლოებით 12 სხვადასხვა ტიპი, რომელთაც აქვთ დამახასიათებელი ქსოვილური განაწილება და სხვადასხვა გენის პროდუქტებია. ამ სინდრომების კლინიკური ჰეტეროგენობა შეიძლება აიხსნას სხვადასხვა გენის მუტაციით.

გამოვლენილია ელერს-დანლოსის სინდრომების დაახლოებით 10 კლინიკური და გენეტიკური ვარიანტიანუ ტიპი. რადგან ყველა ვარიანტისთვის დამახასიათებელია კოლაგენის დეფექტი, ამიტომ ზოგიერთი კლინიკური ნიშანი მათთვის საერთოა.

ელერს-დანლოსის სინდრომების დროს ზიანდება კოლაგენით მდიდარი ქსოვილები — კანი, იოგები და სახსრები. რადგან კოლაგენის ანომალურ ბოჭკოებს არ გააჩნიათ ადეკვატური სიმტკიცე, ამიტომ კანი არის ძლიერ ჭიმვადი, სახსრები კი — ძლიერ მოძრავი. ეს ნიშნები იძლევა ამოვარდნილობების განვითარების შესაძლებლობას. კანი უჩვეულოდ ჭიმვადია, ძალიან ნაზია და ადვილად ზიანდება. შეიძლება წარმოექმნას ნაპრალოვანი დეფექტები. ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევა და ჭრი-

ლობის აღდგენა რთულდება, რადგან კანს არა აქვს ნორმული სიმტკიცე. შემადგენელი ქსოვილის დეფექტმა შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული გართულებები — მსხვილი ნაწლავის და მსხვილი არტერიების გაგლეჯვით (IV ტიპი); თვალის დაზიანება რქოვანას გასკდომით და ბადურის ჩამოფეხვით (VI ტიპი) და ღიაფრაგმულითიქარი (I ტიპი).

ელერს-დანლოსის სინდრომების მოლეკულური საფუძვლები მრავალფეროვანია:

1. ენზიმ ლიზილპიდროქსილასას დეფიციტი. ლიზილის ნაშთების პიდროქსილირების დაქვეითება I და III ტიპის კოლაგენში აფერხებს კოლაგენის მოლეკულების წვარედინ დაკავშირებას. ამ ენზიმის დეფიციტიაღინიშნება IV ტიპის ელერს-დანლოსის სინდრომის დროს, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული სახით.

2. პრო- α_1 (III) გენის მუტაციით გამოწვეულია დეფექტური III ტიპის კოლაგენის სინთეზი. ეს ვარიანტი (ელერს-დანლოსის IV ტიპი) მემკვიდრულად გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიულისაზით და ხასიათდება III ტიპის კოლაგენით მდიდარი ქსოვილების (მაგ., სისხლძილები, ნაწლავის კედელი) სისუსტით.

3. I ტიპის პროკოლაგენის კოლაგენად გარდაქმნის დეფექტი, რომელიც გამოწვეულია I ტიპის კოლაგენის გენის მუტაციით (VII ტიპის ელერს-დანლოსის სინდრომი).

ოჯახური ჰიპერკოლესტეროლემია

ოჯახური ჰიპერკოლესტეროლემია მენდელის ყველაზე ხშირი ავადმყოფობაა. ჰეტეროზიგოტებში მისი სიხშირე ყოველ 500 ინდივიდში — ერთი. იგი ვითარდება დაბალისიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL — low-density lipoproteins, ინგლ.) რეცეპტორის ცილის კოდის განმსაზღვრელი გენის მუტაციის შედეგად. ამ რეცეპტორული ლიპოპროტეინების სახით გადაიტანება პლაზმის ქოლესტეროლის მთლიანი რაოდენობის 70%.

ოჯახური ჰიპერკოლესტეროლემიის დროს LDL რეცეპტორების გენის მუტაციის შედეგად ირღვევა LDL-ის უჩრდშიგა ტრანსპორტი და კატაბოლიზმი, რაც იწვევს LDL ქოლესტეროლის დაგროვებას პლაზმაში.

ოჯახური ჰიპერკოლესტეროლემია აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობაა. ჰეტეროზიგოტებში, პლაზმაში ქოლესტეროლის დონე ორ-სამჯერ მატულობს, ხოლო ჰომოზიგოტებში — ხუთჯერ. თუმცა ქოლესტეროლის დონე მაღალია დაბადებიდანვე, მაგრამ ჰეტეროზიგოტები რჩება ასიმპტომური ზრდასრულ ასაკამდე, ამ ასაკში კი ვითარდება ქოლესტეროლის დეპოზიტები (ქსანთომები) მყესებში და ნაადრევი ათეროსკლეროზი, რასაც მოჰყვება კორონული ავადმყოფობა. ჰომოზიგოტური პირები უფრო ზიანდებიან, ბავშვებში ვითარდება ქსანთომები კანზე და ხშირია სიკვდილიანობა მიოკარდიუმის ინფარქტის

გამო 15 წლის ასაკისათვის.

LDL რეცეპტორის კლონირებული გენის ანალიზის მიხედვით, ოჯახური ჰიპერკოლესტეროლემიის დროს შეიძლება განვითარდეს დაახლოებით 35 სხვადასხვა მუტაცია. ისინი შეიძლება დაჯგუფდეს ოთხ კატეგორიად: I კლასის მუტაციები ასოცირებულია რეცეპტორების სინთეზის დარღვევასთან; II კლასის მუტაციების დროს რეცეპტორული ცილა სინთეზდება, მაგრამ დარღვეულია მისი ტრანსპორტი ენდოპლაზმური ბადიდან გოლჯის აპარატში; III კლასის მუტაციების დროს წარმოიქმნება რეცეპტორები, რომლებიც გადაიტანება უჯრედის ზედაპირზე, მაგრამ ნორმაში LDL-ს არ უკავშირდება; IV კლასის მუტაციები ყველაზე იშვიათია, ამ დროს წარმოიქმნება რეცეპტორები, რომლებიც ვერ განიცდიან ინტერნალიზაციას LDL-თან დაკავშირების შემდეგ.

ფენილკეტონურია

მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი ანომალიებიდან ყველაზე ხშირია კლასიკური ფენილკეტონურია, რომელიც ხშირია სკანდინავიის მოსახლეობაში და იშვიათია შავკანიანებსა და ებრაელებში. ის არის აუტოსომური რეცესიული ავადმყოფობა, ჰომოზიგოტებში ახასიათებს ენზიმ ფენილალანინჰიდროქსილასას არარსებობა, რაც იწვევს ჰიპერფენილალანინემიას და

კლასიკურ ფენილკეტონურიას. დაავადებული ბავშვები დაბადებისას ნორმალური არიან, მაგრამ რამდენიმე კვირაში პლაზმაში ფენილალანინის დონე მატულობს და ირღვევა თავის ტვინის განვითარება. მერ თვეზე ძლიერი გონებრივი ჩამორჩენილობა აშკარა ხდება. ბავშვების ერთ მესამედს არ შეუძლია სიარული, ორ მესამედს კი — ლაპარაკი. ხშირია ეპილევსიური შეტევები, სხვა ნევროლოგიური დარღვევები, თმებისა და კანის პიგმენტაციის დაქვეითება და ვეზემა. ჰიპერფენილალანინემია, და შედეგად გონებრივი ჩამორჩენილობა, შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ფენილალანინის შეზღუდვით ადრეულ ასაკში. დიეტის საშუალებით შესაძლებელია კლინიკური სურათის ნორმალიზება. ზრდასრულ ასაკში დიეტის შეწყვეტის გამო კვლავ ვითარდება ჰიპერფენილალანინემია. ფენილკეტონურიით დაავადებული ქალების ბავშვები ხასიათდებიან ძლიერი გონებრივი ჩამორჩენილობით და განვითარების მრავლობითი ანომალიებით, იმ შემთხვევაშიც კი, როცა ბავშვი ჰეტეროზიგოტურია. ამ სინდრომს ეწოდება დედების ფენილკეტონურია და გამოწვეულია ფენილალანინის ტერატოგენული ეფექტით, რომელიც გადის პლაცენტაში და აზიანებს ნაყოფს. ამრიგად, აუცილებელია, რომ დედის ორგანიზმში ფენილალანინის დონე მოწყვრიგდეს დაორსულებამდე.

ფენილკეტონურიის ბიოქიმიურ სა-

ფუძველს წარმოადგენს ფენილალანინის თიროზინად გარდაქმნის დარღვევა. ნორმალურ ბავშვებში საკვებით მიღებული ფენილალანინის 50%-ზე ნაკლები საჭიროა ცილების სინთეზისათვის. დანარჩენი გარდაიქმნება თიროზინად ენზიმ ფენილალანინჰიდროქსილაზას საშუალებით. როდესაც ხდება ფენილალანინის მეტაბოლიზმის ბლოკადა ზემოთ ხსენებული ფერმენტის არარსებობის გამო, ჩაირთვება ალტერნატიული გზები, რომელთა საშუალებით წარმოიქმნება შუალედური მეტაბოლიტები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა შარდის და ოფლის საშუალებით. ამის გამო ავადმყოფებს აქვთ თან ახლავს სუნთქვა. ფენილალანინის ან მისი მეტაბოლიტების სიჭარბე განაპირობებს თავის ტვინის დაზიანებას. იმავდროულად თიროზინის არარსებობა იწვევს თმების ან კანის ღია შეფერვას.

მოლეკულურ დონეზე გამოვლენილია ფენილალანინჰიდროქსილაზას მუტანტი გენის ზოგიერთი ალელი, რომელთაგან მხოლოდ რამდენიმე იწვევს ენზიმის ძლიერ დეფიციტს და კლასიკურ ფენილკეტონურიას. ენზიმის ნაწილობრივი დეფიციტის დროს აღინიშნება ფენილალანინის დონის მხოლოდ ზომიერი მომატება, ხოლო ნევროლოგიური დარღვევები არ ვითარდება. ამ მდგომარეობას კეთილთევსი ბიანოჰიპერფენილალანინემია ეწოდება.

გალაქტოზემია

გალაქტოზემია გალაქტოზის მეტაბოლიზმის აუტოსომურ-რეცესიული დარღვევაა. ნორმაში გალაქტოზა ნაწლავის ხაოებში ენზიმ ლაქტაზას ზემოქმედებით იშლება გლუკოზად და გალაქტოზად. შემდეგ გალაქტოზა გარდაიქმნება გლუკოზად რამდენიმე რეაქციის საშუალებით, რომელთაგან ერთ-ერთში აუცილებელია ენზიმ გალაქტოზა-1-ფოსფატურიდილტრანსფერაზა. ამ ენზიმის არარსებობისას გალაქტოზა-1-ფოსფატი და სხვა მეტაბოლიტები გროვდება ღვიძლში, ელენთაში, თვალის ბროლში, თირკმელებში და თავის ტვინის ქერქში.

ყველაზე მეტად ზიანდება ღვიძლი, თვალები და თირკმელი. აღრეულ ეტაპზე ვითარდება ჰეპატომეგალია, რომელიც გამოწვეულია ცხიმოვანი დისტროფიით, აგრეთვე სკლეროზული ცვლილებებით, რომელიც ძალიან ჰგავს ალკოჰოლურ ციროზს. აღინიშნება ბროლის შემღვრევა (კატარაქტა), რადგან შეიწოვს წყალს და ალტერნატიული მეტაბოლური გზებით წარმოქმნილ გალაქტიტოლს. გარდა ამისა, ხდება ცნს-ის არასპეციფიკური დაზიანება, რაც გამომიხატება ნერვული უჭრედების დაკარგვაში, გლიოზში და შემუშებაში. ღვიძლის და თავის ტვინის დაზიანების მექანიზმი უცნობია.

ახალშობილი დაავადებული ბავშვები ჩამორჩებიან განვითარებაში. რძის მიღებისას რამდენიმე დღეში ვითარდე-

ბა ლეზინება და ღიარება. პირველ კვირაში გამოიხატება სიყვითლე და ჰეპატომეგალია. რამდენიმე კვირაში ვითარდება კატარაქტა, 6-12 თვეში კი უკვე ვლინდება გონებრივი ჩამორჩენილობა. გალაქტოზის და გალაქტოზა-1-ფოსფატის დაგროვებისას თირკმელებში ირღვევა ამინომჟავების ტრანსპორტი, რაც იწვევს ამინოაციდურეის. იზრდება ფულომინანტური *Escherichia coli* სეპტიცემიის სიხშირე.

კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებების უმრავლესობა შეიძლება თავიდან ავიცილოთ დაბადებიდან პირ-

ველ ორ წელში საკვებიდან გალაქტოზის გამორიცხვით.

ლიზოსომური დაბროვების ავადმყოფობები

ლიზოსომები შეიცავენ ჰიდროლიზურ ფერმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ ისეთი რთული სუბსტრატების დაშლაში, როგორიცაა სფინგოლიპიდები და მუკოპოლისაქარიდეები. დასახელებული დიდი ზომის მოლეკულები ლიზოსომებში ჩნდება უკრედ შიგა ორ-

ცხრილი 20. ლიზოსომური დაბროვების ავადმყოფობები

ავადმყოფობა	ჯანსაღი ავადმყოფობა	დაბროვებული ნიშანდობა
გლიკოგენოზი ბომბეს ავადმყოფობა (II ტიპის გლიკოგენოზი)	ლიზოსომური გლიკოზიდაზა	გლიკოგენი
სფინგოლიპიდოზი G_{M1} განგლიოზიდაზი	G_{M1} განგლიოზიდაზი-გალაქტოზიდაზი	G_{M1} განგლიოზიდაზი, გალაქტოზა-მეგეფელი ოლიგოსაქარიდი
G_{M2} განგლიოზიდაზი თერსაქსის ავადმყოფობა გოშეს ავადმყოფობა ნიშან-ბიკის ავადმყოფობები	მესონაშინიდაზი A გლიკოციტრინიდაზი სფინგომილიდაზი	G_{M2} განგლიოზიდაზი გლიკოციტრინიდაზი სფინგომილიდაზი
მუკოპოლისაქარიდეზი MPSIH (მურსონი)	α -L-იდურონიდაზი	მებარანსულფატი, დერმატანსულფატი
MPSIH (მურსონი) (X-შეკიდულ რეცედი)	L-იდურონსულფატის სულფატაზი	მებარანსულფატი, დერმატანსულფატი
გლიკოპროტეინოზი	ოლიგოსაქარიდის ჰაქვის დერგადანაში ხარულო ფერმენტები	სხვადასხვა სახის გლიკოპროტეინები

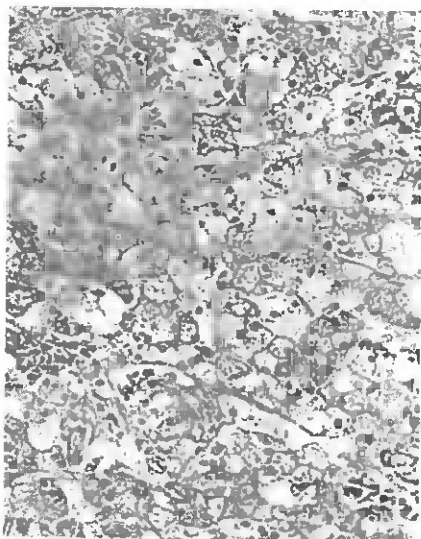
[illegible]

ლებშიც პეტეროზიგოტური მტარებლების სიხშირეა 30-ში ერთი. პეტეროზიგოტების გამოვლენა შესაძლებელია შრატში პექსოზამინიდაზას დონის განსაზღვრით. შესაძლოა ანტენატალური დიანგნოსტიკა, რომლის შემთხვევაშიც ნაჩვენებია აბორტი. დავადებული ბავშვები ხასიათდებიან გონებრივი ჩამორჩენილობით. სიბრმავეთ და მძიმე ნევროლოგიური დარღვევებით, რის გამოც 2-3 წლის ასაკში იღუპებიან.

ნიმან-პიკის ავადმყოფობა. იგი მიეკუთვნება კლინიკურად, ბიოქიმიურად და გენეტიკურად პეტეროგენულ ავადმყოფობათა ჯგუფს. ნიმან-პიკის ჯგუფის ავადმყოფობებს ახასიათებს ლიზოსომებში სფინგომიელინის და ქოლესტეროლის დაგროვება. ბიოქიმიურად არჩევენ პაციენტთა ორ ჯგუფს: სფინგომიელინის დამშლელი ფერმენტის სფინგომიელინაზას დეფიციტის მქონე პაციენტები (A და B ტიპის) და ამ ფერმენტის სფინგომიელინაზას ნორმალური ან ოდნავ დაქვეითებული აქტივობის მქონე (C და D ტიპის) პაციენტები. ამ უკანასკნელებში ვლინდება უჩრედ შიგა ქოლესტეროლის ეთერიფიკაციის და ტრანსპორტის პირველადი დეფექტი. სფინგომიელინაზას დეფიციტის დროს ირღვევა სფინგომიელინის დაშლა ცერამიდად და ფოსფორილქოლინად, რის შედეგადაც გროვდება ქარბი სფინგომიელინი ფაგოციტებსა და ნეირონებში. ფაგოციტებში ვლინდება რთული ლიპიდების წვეთები ან ნაწილაკები, რაც განაპირობებს ციტოპლაზმის ვაკუოლიზებას (სურ.

194). ძირითადად ზიანდება ელენთა, ღვიძლი, ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები და ფილტვები. ხშირია სპლენომეგალია. ზიანდება ცნს, მათ შორის ზურგის ტვინი და განვლიებიც. დაზიანებული ნეირონები დიდდება და განიცდის ვაკუოლიზაციას ლიპიდების დაგროვების გამო. ეს ვარიანტი ვლინდება მხოლოდ ბავშვებში მასიური ვისცერომეგალიით და მძიმე ნევროლოგიური დარღვევებით. ბავშვები იღუპებიან, როგორც წესი, 5 წლის ასაკში.

გოშეს ავადმყოფობა. გამოვლენილია გოშეს ავადმყოფობის სამი აუტოსომურ-რეცესიული ვარიანტი, რომელთაც ახასიათებთ: ენზიმ გლუკოციტეროზიდა-



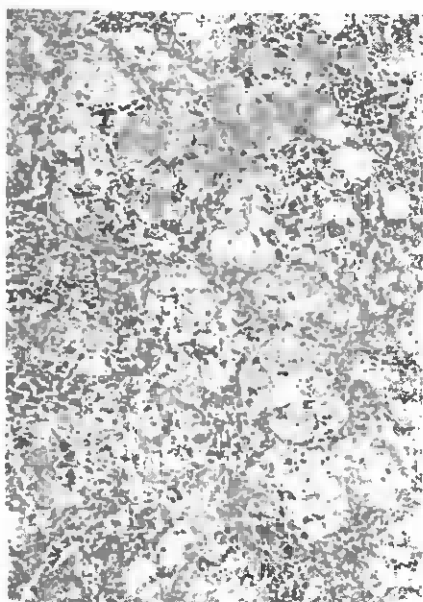
სურ. 194. ნიმან-პიკის ავადმყოფობა. ძვლის ტვინი. მოჩანს ლიპიდებით დატვირთული მაკროფაგები (Robbins, 1991 წ.).

ზას დეფიციტი; ეს ენზიმი ნორმაში ცერამიდს ჩამოაცილებს გლუკოზის ნაშთებს. მისი დეფიციტის დროს წარმოიქმნება ე.წ. გოშეს უჯრედები. ნორმაში გლიკოლიპიდები წარმოიქმნება სისხლის დაბერებული უჯრედების (ძირითადად ერითროციტების) დაშლის შედეგად. გოშეს ავადმყოფობის დროს ეს დაშლა წყდება გლუკოცერებროზიდების დონეზე, რომლის მაკრომოლეკულები გადაიტანებიან სისხლით და განიცდიან ფაგოციტოზს, წარმოიქმნება დიდი ზომის ფაგოციტები ე.წ. გოშეს უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმას გააჩნია დამახასიათებელი შესახედაობა. ეს უჯრედები ზოგჯერ 100 მკმ-ს აღწევს (სურ. 195).

არჩევნ გოშეს ავადმყოფობის 3 ტიპს:

გოშეს ავადმყოფობის I ტიპი, ანუ ქრონიკული არანეიროპათული ფორმა ვლინდება შემთხვევითა 99%-ში. იგი ხასიათდება პეტატო-სპლენომეგალიით და ცნს-ის დაზიანების არარსებობით. ელენთა ზმირად მასიურად დიდდება და ავსებს მთელი მუცლის ღრუს. გოშეს უჯრედები ვლინდება ღვიძლში, ელენთაში. ღვიფურ კვანძებსა და ძვლის ტვინში. რენტგენოგრაფიაზე შეიძლება გამოჩნდეს ძვლების დაზიანება. აღინიშნება ჰიპერსპლენიზმი, ანემია და ლეიკოპენია. I ტიპის შირია აშკენაზის ებრაელებშიდა სიცოცხლესთან შეთავსებადი.

გოშეს ავადმყოფობის II ტიპი ლეტალურია, ვითარდება რთვის ასაკში და ხასიათდება ცნს-ის მძიმე დაზი-



სურ. 195. გოშეს ავადმყოფობა. ელენთის წითელი პულპა შეიცავს მრავალ შესიებულ მაკროფაგს, რომლებიც საესეა ანომალური ლიპიდებით (Walter, 1996 წ.).

ნებით, ზიანდება ელენთა და ღვიძლიც. კლინიკურ სურათში ჭარბობს ნევროლოგიური დარღვევები.

გოშეს ავადმყოფობის III ტიპი ანუ იუვენილური ვარიანტი ხასიათდება თავის ტვინისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით და შუალედური მდგომარეობა უჭირავს I და II ტიპებს შორის. სამივე ვარიანტი გამოწვეულია გლუკოცერებროზიდაზას გენის მუტაციით.

მუკოპოლისაქარიდოზები მუკოპოლისაქარიდოზები ხასიათდება მუკოპოლისაქარიდების

დეფექტური დაშლით (და, შესაბამისად, დაგროვებით) სხვადასხვა ქსოვილში. მუკოპოლისაქარიდები სინთეზდება შემავრთებელ ქსოვილში ფიბრობლასტების მიერ და შედის ძირითადი ნივთიერების შემადგენლობაში. მათი უმეტესი ნაწილი სეკრეტდება ძირითად ნივთიერებაში, ხოლო ნაწილი კი იშლება ლიზოსომებში. კატაბოლიზმში მონაწილეობს რამდენიმე ენზიმი. ამ ენზიმების არარსებობა იწვევს ლიზოსომებში მუკოპოლისაქარიდების დაგროვებას. აღწერილია მუკოპოლისაქარიდოზების რამდენიმე კლინიკური ვარიანტი, რომელთაგან თითოეული ვითარდება სპეციფიკური ფერმენტის დეფიციტის გამო. არჩევენ მუკოპოლისაქარიდოზების 7 კლინიკურ ვარიანტს. ქსოვილებში გროვდება შემდეგი მუკოპოლისაქარიდები: დერმატანსულფატი, ჰეპარანსულფატი, კერატანსულფატი და (ზოგჯერ) ქონდროიტინსულფატი.

საზოგადოდ, მუკოპოლისაქარიდოზები მობროგრესე ავადმყოფობებია, რომელთაც ახასიათებს მრავალი ორგანოს (ღვიძლის, ელენთის, გულის და სისხლძილების) დაზიანება და ორგანოების დაზიანებასთან ახლავს რქოვანას შემღვრევა, სახსრების ანკილოზი და გონებრივი დარღვევები. მუკოპოლისაქარიდოზები გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული გზით, გარდა ჰუნტერის სინდრომისა, რომელიც X-თან შეჭიდული რეცესიული ავადმყოფობაა. სულ ცნობილია მუკოპოლისაქარიდოზების შვიდი ვარიანტი, რომელთაგან განვიხილავთ მხოლოდ ორს.

ჰურლერის (Hurler) სინდრომი ანუ I ტიპის მუკოპოლისაქარიდოზი, რომელსაც ასევე MPS I H უწოდებენ — გამოწვეულია α -L-იდურონიდაზის დეფიციტით. ბავშვები ცოცხლობენ 6-10 წლამდე. ავადმყოფებს ახასიათებთ ჩონჩხის დეფორმაციები (გარგოილიზმი), ენდოთელიუმის და ენდოკარდიუმის დაზიანებით გვირგვინოვან არტერიებში და გულის სარქველებში მუკოპოლისაქარიდების (დერმატანსულფატი, ჰეპარანსულფატი) დალექვის გამო. მუკოპოლისაქარიდები გროვდება მონონუკლეურ-ფაგოციტური სისტემის უჯრედებში, ფიბრობლასტებში, სისხლძილების ენდოთელიუმსა და გლუვ კუნთოვან უჯრედებში, აგრეთვე ნეირონებში. დაზიანებული უჯრედები შესიებულია და აქვთ ნათელი ციტოპლაზმა, რაც გამოწვეულია შიმ-დადებითი მასის დაგროვებით ვაკუოლებულ ლიზოსომებში. ლიზოსომური ჩანარების დაგროვება ნეირონებში იწვევს გონებრივ ჩამორჩენილობას. კლინიკური ნიშნების უმრავლესობა შეიძლება გამოიხატოს მუკოპოლისაქარიდების ჰარბი დაგროვებით სახსრების შემავრთებელი ქსოვილის ძირითად ნივთიერებაში, სახსრების უმოძრაობით, რაც გამოწვეულია კოლაგენის სინთეზის დარღვევით, რომელიც ატარებს მეორად ხასიათს და ვითარდება ძირითადი ნივთიერების დეზორგანიზაციის ფონზე.

ჰუნტერის სინდრომი ანუ II ტიპის მუკოპოლისაქარიდოზი ჰურლერის

სინდრომისაგან განსხვავდება მემკვიდრული გადაცემის სახით (X-თან შეჭიდულია), რქოვანას შემღვრევის არარსებობით და უფრო მსუბუქი კლინიკური მიმდინარეობით. ჰურლერის სინდრომის მსგავსად, მასაც ახასიათებს დერმატანსულფატის და ჰეპარანსულფატის დაგროვება, მაგრამ გამოწვეულია L-იდურონატსულფატაზას დეფიციტით. მიუხედავად დეფექტური ენზიმის სხვადასხვაობისა, ჰუნტერის სინდრომის დროსაც გროვდება იგივე ნივთიერებები, რადგან დერმატანსულფატის და ჰეპარანსულფატის დაშლას სჭირდება როგორც L-იდურონიდაზა, ისე L-იდურონატის სულფატაზა. ერთ-ერთი მათგანის არარსებობის შემთხვევაშიც კი მუკოპოლისაქარიდების დაშლა ფერხდება.

ბლიკოგენის დაბროვების აგაღმყოფობები (ბლიკოგენოზები)

გლიკოგენის სინთეზში ან დაშლაში მონაწილე რომელიმე ფერმენტის მემკვიდრული დეფიციტის შედეგად შეიძლება მოხდეს გლიკოგენის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება ან ანომალური გლიკოგენის დაგროვება სხვადასხვა ქსოვილში. დაგროვილი გლიკოგენის ტიპი, მისი უჯრედშიაა ლოკალიზაცია და განაწილება ქსოვილებში დამოკიდებულია სპეციფიკური ენზიმის დეფიციტზე. გლიკოგენი ყველაზე ხშირად გროვდება ციტოპლაზმაში, ზოგჯერ კი — ბირთვში. გლიკოგენოზების ერთ-ერთი

თი ვარიანტი, **პოშპეს ავადმყოფობა** (II ტიპის გლიკოგენოზი) წარმოადგენს ლიზოსომური დაგროვების ავადმყოფობას, რადგან დეფექტური ენზიმი ლოკალიზებულია ლიზოსომებში. გლიკოგენოზების უმრავლესობა გადაეცემა **ავტოსომურ რეცესიულ** სახით.

აღწერილია გლიკოგენოზების დაახლოებით **თორმეტი ფორმა**. პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის მიხედვით ისინი იყოფა სამ ჯგუფად:

ღვიძლის ფორმები. ღვიძლი შეიცავს ფერმენტებს, რომლებიც ასინთეზებენ გლიკოგენს და ასევე შლიან მას თავისუფალ გლუკოზად. გლიკოგენის მეტაბოლიზმში მონაწილე ღვიძლის ფერმენტების დეფიციტი ასოციაციშია ორ ძირითად კლინიკურ გამოვლენასთან: ჰეპატომეგალია გლიკოგენის დაგროვების გამო და ჰიპოგლიკემია — გლუკოზის წარმოქმნის შემცირების გამო. გლიკოგენოზების ღვიძლის ფორმებს მიეკუთვნება **ვანგირკეს ავადმყოფობა** (I ტიპის გლიკოგენოზი), რომელიც გამოწვეულია ფერმენტ გლუკოზა-ნ-ფოსფატაზას დეფიციტით.

მიოპათიური ფორმები წარმოიქმნება განივზოლიან კუნთებში გლიკოლიზის დარღვევის შედეგად. გლიკოლიზში მონაწილე ფერმენტების დეფიციტის შემთხვევაში, გლიკოგენი გროვდება კუნთებში, რაც იწვევს ენერგიის წარმოქმნის დარღვევას და კუნთოვან სისუსტეს. ჩვეულებრივ მიოპათიური ფორმებით დაავადებულ პი-

რებს აღენიშნებათ კუნთების კრუნჩხვები ვარჯიშის დროს. გლიკოლიზის ბლოკადის გამო ვარჯიშის შემდეგ სისხლში ლაქტატის დონე არ მატულობს, ამ ჯგუფს მიეკუთვნება მ ა კ ა რ დ ლ ის ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა ანუ V ტიპის გლიკოგენოზი, რომელიც გამოწვეულია კ უ ნ თ ის ფ ო ს ფ ო რ ი ლ ა ზ ა ს დ ე ფ ი ც ი ტ ი თ .

გ ლ ი კ ო გ ე ნ ო ზ ე ბ ის შ ე რ ე უ ლ ი ფ ო რ მ ა არ შედის არც ერთ ზემოაღწერილ ჯგუფში. მასში შედის II ტ ი პ ის გლიკოგენოზი (პ ო მ პ ე ს ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა), რომელიც გამოწვეულია ლიზოსომური ფერმენტის მქავე მალტაზის დეფიციტით და გამოიხატება გლიკოგენის დაგროვებით თითქმის ყველა ორგანოში, თუმცა ყველაზე მეტად გამოხატულია კარდიომეგალია. IV ტ ი პ ი - ს გ ლ ი კ ო გ ე ნ ო ზ ი (ანდერსენის ავადმყოფობა, ამილოპექტინოზი, branching enzyme defect, ინგლ.) გამოწვეულია ანომალური გლიკოგენის დაგროვებით და ახასიათებს ღვიძლის, გულის და კუნთების დაზიანება.

უჯრედის ზრდის გარეგანული ცილების დეფიციტთან დაკავშირებული აპაფეორობები. I და II ტიპის ნეიროფიბრომატოზი

უჯრედის ნორმალური ზრდის და დიფერენციაციის რეგულაცია ზორციელდება გენების ორი კლასით: პ რ ო ტ ო ნ კ ო გ ე ნ ე ბ ი თ და ს ი მ -

ს ი გ ნ ის ს უ პ რ ე ს ო რ ი გ ე ნ ე ბ ი თ . ამ გენების მუტაციები უფრო ხშირად ხდება სომატურ უჯრედებში, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიმსივნეთა პათოგენეზში. თუმცა შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ში ზოგიერთი სიმსივნის სუპრესორი გენის მუტაცია აღინიშნება ორგანიზმის ყველა უჯრედში, მათ შორის, სასქესო უჯრედებშიც, ამიტომ შეიძლება გადაეცეს შთამომავლობას. ეს მუტანტი გენები განაპირობებენ წ ი ნ ა ს წ ა რ გ ა ნ - წ ყ ო ბ ა ს ს ი მ ს ი გ ნ ის ა დ მ ი . განვიხილოთ ორი ოჯახური სიმსივნე, რომლებიც გამოწვეულია ზრდის მარეგულირებელი გენების მუტაციით — I და II ტიპის ნეიროფიბრომატოზი.

ნ ე ი რ ო ფ ი ბ რ ო მ ა ტ ო ზ ი არის აუტოსომურ-დომინანტური ავადმყოფობა. არჩევენ I და II ტიპის ნეიროფიბრომატოზს (შესაბამისად, ვან რეკლინგჰაუზენის ავადმყოფობა და ბოლატერალური აკუსტიკური ნეიროფიბრომატოზი). ორივე ტიპის დროს ვითარდება ნევროგენული სიმსივნეები, მაგრამ კლინიკურად და გენეტიკურად ისინი განსხვავდება ერთმანეთისაგან. I ტ ი პ ის ნ ე ი რ ო ფ ი ბ რ ო მ ა ტ ო ზ ი შეადგენს შემთხვევათა 90%-ზე მეტს. I ტიპის ნეიროფიბრომატოზის (NF-1) გენი მდებარეობს მე-17 ქრომოსომაში და ასინთეზებს ცილას, რომელიც არეგულირებს „ras“ ონკოპროტეინის ფუნქციას. I ტიპის ნეიროფიბრომატოზს ახასიათებს სამი ძირითადი ნიშანი:

1. ვითარდება მრავლობითი კერები (როგორც წესი, კანზე) ფენიანი რბი-

ლი კონსისტენციის კვანძების სახით, რომელთაც კაფსულა არ გააჩნიათ. ზოგჯერ ისინი ქმნიან დიდი ზომის მრავალწილიან, ფეხზე მდგომ ქსოვილს (პლექსიმორფული ნეიროფიბრომა). თუმცა ვითარდება შვანის უჯრედებისაგან, ნეიროფიბრომა შეიცავს პერიფერიული ნერვების ყველა ელემენტს (შვანის უჯრედებს, ნეირიტებს, ფიბრობლასტებს) არარეგულირებული სახით. მსგავსი სიმსივნეები შეიძლება განვითარდეს ნები-სმიერ უბანში, ნერვული ღეროების გასწვრივ, რაშის კულში, თავის ტვინის ნერვებში, რეტროპერიტონეუმში, თვალბუდეში, ენასა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

2. ნეიროფიბრომა ზოგჯერ დაფარულია პიგმენტური კანით (ე.წ. „რძიანი ყავის“ მსგავსი ლაქები). ხანდახან I ტიპის ნეიროფიბრომატოზის დროს აღინიშნება მხოლოდ ეს ლაქები.

3. თვალის ფერადი გარსის პიგმენტიანი ჰამარტომები, ანუ **ლიშის კვანძები**, რომელთაც გააჩნიათ საღიაგნოზო მნიშვნელობა.

ზურგის ტვინის დაზიანების ან მალიგნიზაციის (პაციენტთა დაახლოებით 3%-ში) დროს პროგნოზი სერიოზულია. როგორც წესი, ნევროგენული სარკომები ვითარდება კისრის ან კიდურების მსხვილი ნერვული ღეროებიდან. ამ დროს იზრდება სხვა სიმსივნეების განვითარების რისკიც, როგორცაა გლიომები, მენინგიომები და ფეოქრომოციტომა. პაციენტთა 30-50%-ს აღინიშნება ჩონჩხის დაზიანება, რაც გამოვლინდება სქოლიოზით, ძვლის ეროზიული დე-

ფექტებით და ძვლის კისტებით.

II ტიპის ნეიროფიბრომატოზი უფრო იშვიათია, ვიდრე I ტიპი. ამ ავადმყოფობათა უმრავლესობაში ვითარდება პერიფერიული ნეიროფიბრომები და კანის პიგმენტაცია ე.წ. „რძიანი ყავის“ მსგავსი ლაქები, მაგრამ ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია სმენის ნერვის ორმხრივი ნევრომა. გენი, რომლის მუტაცია იწვევს II ტიპის ნეიროფიბრომატოზს, მდებარეობს 22-ე ქრომოსომაში, ის ითვლება სიმსივნის სუპრესორ გენად.

მრავალფაქტორიანი მემკვიდრეობითი ბანაირი მავალი ავადმყოფობები

მრავალფაქტორიანი (პოლიგენური) მემკვიდრეობითობა მნიშვნელოვანია ორგანიზმის მთელი რიგი ფიზიოლოგიური მახასიათებლებისათვის (სიმაღლე, წონა, სისხლის წნევა, თმის ფერი). მრავალფაქტორიანი ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური ნიშნის განსაზღვრაში მნიშვნელოვანია ორი ან მეტი გენის ეფექტი, აგრეთვე გარემოს — არაგენეტიკური ფაქტორებიც. მონოზიგოტური ტყუპების ცალკე ცხოვრებისას შეიძლება მივაღწიოთ სხვადასხვა სიმაღლეს კვების ან სხვა გარემო ფაქტორების სხვადასხვაობის გამო.

მრავალფაქტორიან მემკვიდრეობითობას ახასიათებს შემდეგი ნიშნები:

1. მრავალფაქტორიანი ავადმყოფ-

ფობების გამოვლინების რისკი განპირობებულია მემკვიდრეობით გადაცემული მუტანტი გენების რაოდენობით.

2. ავადმყოფობის რეციდივის სიხშირე (2-7%-ში) ერთნაირია ყველა პირველი რიგის ნათესავში, ე.ი. მშობლებში, და-ძმებსა და შთამომავლობაში. ამრიგად, თუ მშობლებს ჰყავთ ერთი ავადმყოფი შვილი, შემდეგი ბავშვის დაავადების რისკია 2-7%. ანალოგიურად, იგივე შანსი არსებობს, როდესაც დაავადებულია ერთ-ერთი მშობელი.

3. ალბათობა, რომ იდენტური ტყუპი იქნება დაავადებული, 100%-ზე გაცილებით ნაკლებია, მაგრამ მნიშვნელოვნად მეტია ორივე არაიდენტურ ტყუპის დაავადების ალბათობაზე. იდენტური ტყუპების დაავადების სიხშირეა 20-40%.

4. შემდგომი ორსულობების დროს ფენოტიპური ანომალიის რეციდივის რისკი დამოკიდებულია წინა ორსულობის შედეგზე. როდესაც დაავადებულია ერთი ბავშვი, შემდეგი ბავშვის დაავადების რისკია 7%, მაგრამ ორი დაავადებული ბავშვის შემდეგ რისკი იზრდება 9%-მდე.

პროგნოზული კამუფლის რიცხობრივი ცვლილებები (კოლიზ-ლიოიდა, ანეჟალიოიდა)

ანომალიები ადამიანის ქრომოსომულ კრებულში, რომლებიც იწვევენ ავადმყოფობებსა და განვითარების დეფექტებს, დაკავშირებულია ქრომოსომების რიცხვის დარ-

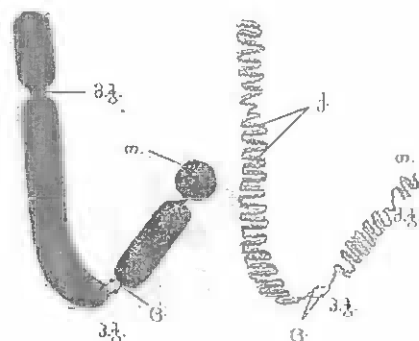
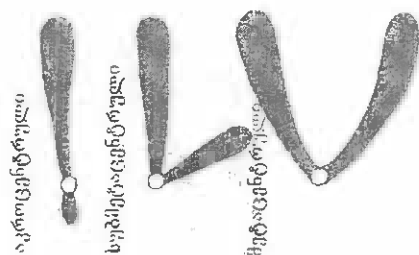
დ ე ე ა ს თ ა ნ .

ვიდრე უშუალოდ განვიხილავდეთ ქრომოსომული კრებულის რიცხობრივ ცვლილებებს, მოკლედ შევეხოთ ადამიანის ქრომოსომული კრებულის თავისებურებებს ნორმაში.

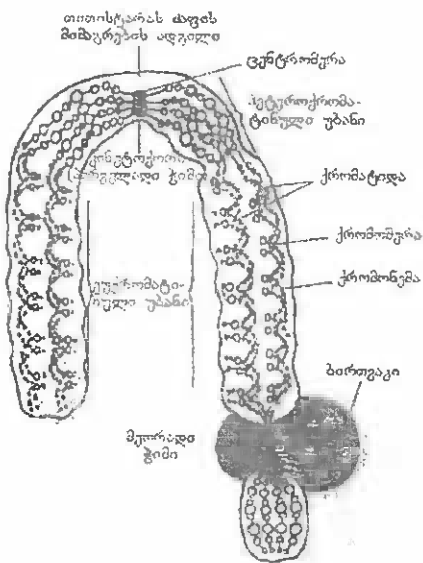
ადამიანის ქრომოსომების შესახებ მონაცემების (რიცხვის, ზომების და სტრუქტურის) ერთობლიობას ქრომოსომები ეწოდება. თითოეული ქრომოსომის აგებულების თავისებურება განისაზღვრება მასში ცენტრომერის მდებარეობით, რომელიც წარმოადგენს მეტად მნიშვნელოვან სტრუქტურას. იგი მიტოზის დროს უერთდება თითო-ტარას ძაფებს და განაპირობებს შვილეული ქრომატიდების დაილეხას უჯრედის საწინააღმდეგო პოლუსებზე. ცენტრომერის უბანში ქრომოსომა შევიწროებულია, მისი ორი ქრომატიდა დაახლოებულია და ამ უბანს ეწოდება მეტაცენტრული ზონა (სურ. 196). ცენტრომერისა და პირველადი ზონის მდებარეობის მიხედვით არჩევენ მეტაცენტრულ, სუბმეტაცენტრულ და აკრომეტაცენტრულ ქრომოსომებს. მეტაცენტრულ ქრომოსომის შუა ნაწილში — მედიანურად, სუბმეტაცენტრულში — სუბმედიანურად და ყოფს ქრომოსომებს ორ არათანაბარი სიგრძის მხრებად. აკრომეტრულში ცენტრომერი მოთავსებულია თითქმის ქრომოსომის ბოლოზე (ტერმინალურად). ქრომოსომის მხრებს ზოგჯერ გააჩნიათ ე.წ. „მეოხადი ქიმიები“.

ადამიანის ქრომოსომების დიპლოიდური კრებული შედგება 46 ქრომოსომისაგან ანუ 23 წყვილი ჰომოლოგიური (დედის 23 + მამის 23) ქრომოსომისაგან. 23 წყვილი ქრომოსომიდან 22 წყვილი — აუტოსომური ქრომოსომა და ერთი წყვილი XX (ქალი) ან XY (მამაკაცი) სასქესო ქრომოსომებია. ქრომოსომები დანომრილია 1-დან 22-მდე მათი სიგრძისა და ნიშნების მიხედვით. სასქესო ქრომოსომებს ნიშანი არ გააჩნიათ და აღინიშნება, როგორც X და Y. 22 აუტოსომა განაწილებულია 7 ჯგუფში.

ჯგუფით მოგვსახსნის ქრომოსომების კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა, რომელიც მიიღეს



ბ



გ

სურ. 196. ქრომოსომის აგებულება. ა. ქრომოსომის ტიპები, ბ. ქრომოსომის მორფოლოგია (პ.პ. — პირველადი ჭიმი, ც. — ცენტრომერა, მკ. — მეორადი ჭიმი, თ. — თანამგზავრი, ჯ. — ქრომონემები), გ. ქრომოსომის ქრომინებული ორგანიზაცია (ა.ა. პროკოდიევა-ბელვოცსკაია, 1969 წ.).

დენდრისა და ლონდონის კოფერენციებზე (1963 წ.) და რომელსაც დაემატა ჩიკაგოს კონფერენციაზე მიღებული (1966 წ.) ზოგიერთი დამატება (სურ. 197).

ჯგუფი A (1-3) მსხვილი ქრომოსომებია, მედიანური ცენტრომერით 1 და 3 ქრომოსომაში და სუბმეტაცენტრული მდებარეობით მე-2 ქრომოსომაში. 1 ქრომოსომა შეიცავს მეორადი ჭიმს ერთ-ერთი მხრის სუბმეტაცენტრულ რაიონში.

ჯგუფი B (4-5) მსხვილი ქრომოსომებია სუბმედიანური ცენტრომერით. ეს

ქრომოსომები ერთმანეთისაგან მორფოლოგიურად არ განსხვავდება. მათში იშვიათად აღინიშნება მეორადი ჭიმი გრძელ მხარში ცენტრომერასთან ახლოს.

ჯგუფი C (6-12) საშუალო ზომის ქრომოსომებია სუბმედიანური ცენტრომერით. X ქრომოსომა მსგავსია ამ ჯგუფის ყველაზე გრძელი — მე-6 და მე-7 ქრომოსომებს, რომელთაგანაც მწელიდ განიჩრევა. ოთხი ამ ქრომოსომათაგანს შედარებით უფრო მეტა-ცენტრულია და დანომრილია, როგორც 6, 7, 8 და 11. X ქრომოსომა მიეკუთვნება ამ ჯგუფს. სამი

ქრომოსომა უფრო სუბმეტაცენტრულია, ისინი ინომრებიან. როგორც 9, 10, და 12. მე-ქრომოსომას გააჩნია მეორადი ჰიმი მოკლე მხრის შუაში, ხოლო მე-9 და მე-9-ს — გრძელ მხარეში, ცენტრომერასთან ახლოს.

ჯგუფი D (13-15) საშუალო ზომის ქრომოსომებია, თითქმის ტერმინალური ცენტრომერებით, ერთმანეთისაგან ძნელად ვასარჩევია.

ჯგუფი E (16-18) საკმაოდ მოკლე ქრომოსომებია, თითქმის მედიანური (მე-16 ქრომოსომა), სუბმეტაცენტრული (მე-17 ქრომოსომა) და სუბტერმინალური (მე-18 ქრომოსომა) ცენტრომერებით. მე-16 და მე-17 ქრომოსომებს გრძელ მხარეში გააჩნია მეორადი ჰიმი.

ჯგუფი F (19-20) მოკლე ქრომოსომებია თითქმის მედიანური ცენტრომერებით. ერთმანეთისაგან არ განირჩევიან.

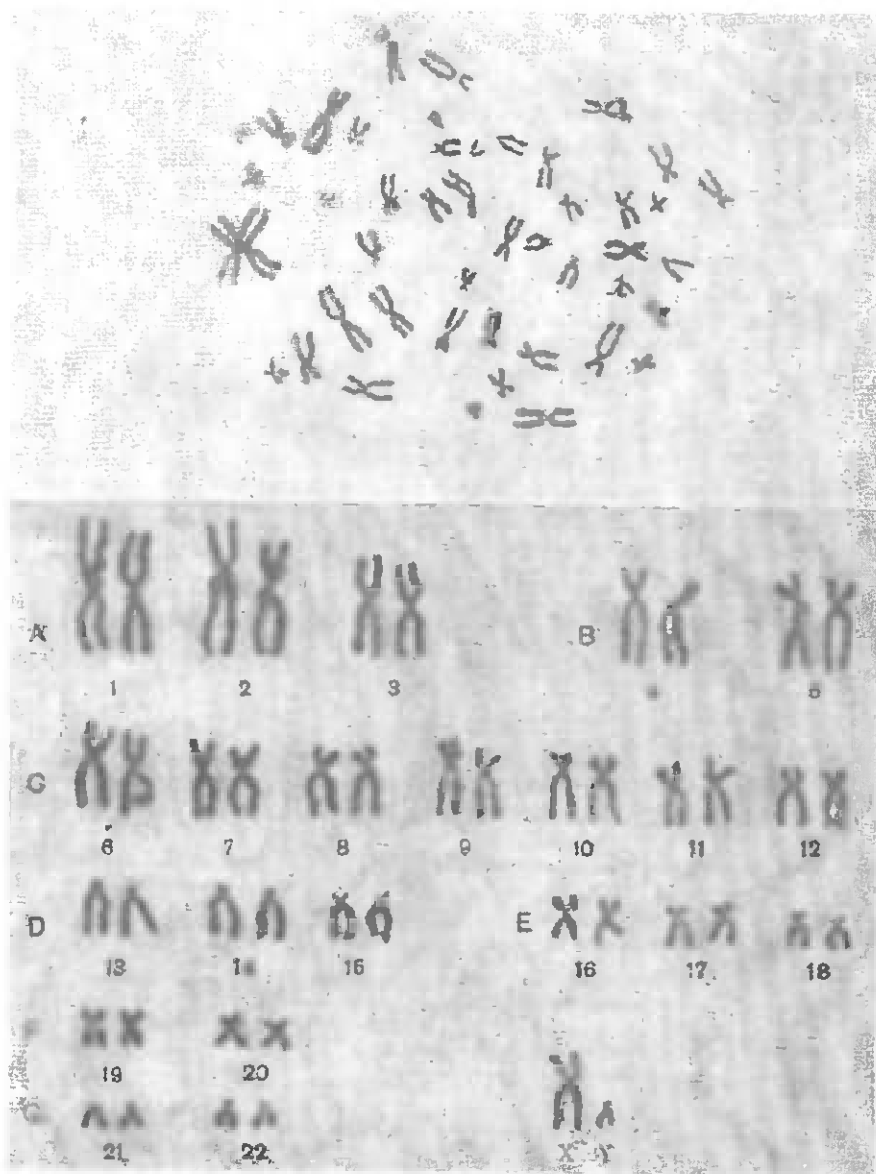
ჯგუფი G (21-22) ძალზე მოკლე აკროცენტრული ქრომოსომებია. ერთმანეთისაგან არ განირჩევიან. პოტენციურად გააჩნია თანამგზავრები. ჩვეულებრივ მხოლოდ ორ ქრომოსომას არ გააჩნია მოკლე მხარე გამოხატული თანამგზავრები.

Y ქრომოსომა მცირე ზომის აკროცენტრული ქრომოსომაა. ზომითა და ფორმით მიაგავს 21-ე და 22-ე ქრომოსომებს, მაგრამ არ გააჩნია თანამგზავრები. გრძელი მხრის შუაში მდებარეობს მეორადი ჰიმი.

ქრომოსომული კრებულის რიცხო-ბრივი ცვლილებები შეიძლება იყოს ორი ტიპის: 1. მთელი ქრომოსომული კრებულის გამრავლება (პოლიპლოიდია); 2. ქრომოსომულ კრებულში ქრომოსომების რიცხვის გადღეობა ან შემცირება, ერთი ან რამდენიმე ქრომოსომის დამატების ან დაკარგვის გამო (ანეუპლოიდია). ორივე სახის რიცხოზობრივი ანომალია დაკავშირებულია მიტოზის პათოლოგიასთან.

პოლიპლოიდია

პოლიპლოიდური ქრომოსომული კრებული წარმოიქმნება ნორმული მიტოზური ციკლის დარღვევის შედეგად: ქრომოსომების გაორმაგება, რომელსაც არ მოჰყვება ბირთვისა და ციტოპლაზმის გაყოფა. ამგვარი ფენომენი შეიძლება იყოს შედეგი: ა) გაყოფის თითის ტარას ბლოკირების. ამ შემთხვევაში შეიძლება ქრომოსომების სპირალიზაცია ნორმულად მიმდინარეობს, მაგრამ იმის გამო, რომ აქრომატული აპარატი არ არის ჩამოყალიბებული, შეიღეული ქრომოსომები ვერ გადაადგილდებიან პოლუსებისაკენ და მიმოიფანტებიან ბირთვში. ასეთი სურათი ვითარდება კოლხიციის ზემოქმედებისას, ამიტომ ქრომოსომების ასეთ გაფანტვას მიტოზურ ბირთვში K-მიტოზი ეწოდება. ბ) ენდომიტიზის. ამ პროცესის მრავალი ტიპი არსებობს. ერთ-ერთია ენდორეპროდუქცია, რომელიც გვხვდება როგორც ნორმაში, ისე პათოლოგიის დროს. ქრომოსომების რეპლიკაციის შემდგომ, უჯრედის ციკლის S (დნმ-ის სინთეზის) პერიოდში ქრომოსომები არ განიცდიან სპირალიზაციას, არ გადადიან მიტოზის ფაზაში, ისე რომ გამოტოვებენ გაყოფას, და კვლავ შედიან ინტერფაზაში. მეორე რეპლიკაციის შემდეგ, მეორე უჯრედულ ციკლში, მათ შეუძლიათ ნორმულად გაიარონ მიტოზის ყველა სტადია. ამ დროს მეტაფაზაში ვლინდება გაორმაგებული (ტეტრაპლოიდური ქრომოსომები) ქრომოსომული კრებული. როგორც



ხს. 197. მაკაცის ქრომოსომული კრებული. ქრომოსომები აღინიშნება ღენერის კლასიფიკაციის მიხედვით (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1966 წ.).

წესი, ყველა ცალკეული ქრომოსომის ოთხი ქრომატიდა ენდორედულობიკაციის შემდეგ განლაგებულია გვერდიგვერდ და ქმნის ერთ საერთო ჯგუფს.

მაგალითად, ორი ფრაგმენტის შერწყმისას, რომელთაგან ერთი შეიცავს არა ჰაპლოიდურ, არამედ დიპლოიდურ კრებულს, წარმოიქმნება ტრიპლოიდური ზიგოტა (3n). ასეთი მდგომარეობა ადამიანში მთავრდება ემბრიონის სპონტანური აბორტით, რომელიც შეიცავს ტრიპლოიდურ (69 ქრომოსომა) ქრომოსომულ კრებულს. აბორტი ჩვეულებრივ ვითარდება ორსულობის მე-3 თვეს. სპონტანური აბორტის მასალის შესწავლით დგინდება ორგანოგენეზის ანარსებობა. ემბრიონი პრაქტიკულად არ არსებობს. უჯრედების კულტურა შედგება სანაყოფე გარსებისაგან.

ანეუპლოიდი

ანეუპლოიდია ნიშნავს ერთი ან რამდენიმე ქრომოსომის დამატებას ან გამოკლებას ქრომოსომების კრებულიდან. ანეუპლოიდიის მიზეზია ქრომოსომების დაცილებების დარღვევა (დაუცილებლობა) მეიოზის ან მიტოზის დროს.

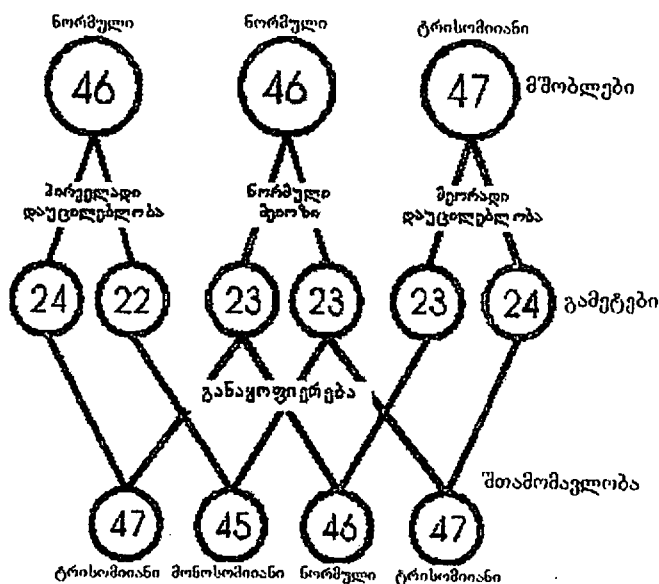
ა) ქრომოსომების დაუცილებლობა მეიოზში. ქრომოსომების დაუცილებლობა მეიოზური გაყოფის დროს, როდესაც წარმოიქმნება ქრომოსომულ კრებულში დარღვევების მქონე მოფუნქციე გამე-

ტები, წარმოადგენს გენეტიკურ საშიშროებას ადამიანებისათვის.

თუ დაუცილებლობა ხდება ქრომოსომის ერთ წყვილში, ადამიანის სპერმატოგენეზის დროს, მისი შედეგი იქნება ორი ტიპის სპერმატოზოიდების წარმოქმნა — 22 და 24 ქრომოსომით. თუ დაუცილებლობა ვითარდება ოვოგენეზის დროს, ერთ-ერთი დარღვეული ქრომოსომული კრებულის რეალიზაცია არ ხდება და განიცდის დეგენერაციას. იმ შემთხვევაში, თუ განაყოფიერების დროს ერთმანეთს შეერწყა 22, 24 ქრომოსომისა და 23 ქრომოსომის შემცველი გამეტები, წარმოიქმნება ანეუპლოიდური ზიგოტები, რომლებიც შეიცავენ ერთ შემთხვევაში 45 ქრომოსომას და მეორეში — 47 ქრომოსომას (სურ. 198).

ქრომოსომების ერთ წყვილში დაუცილებლობა გამოიწვევს იმას, რომ ზოგ ადამიანს ქრომოსომულ კრებულში არ ექნება ერთი ჰომოლოგიური ქრომოსომა (მონოსომია). დაუცილებლობა შეიძლება მოხდეს არა ერთ, არამედ ქრომოსომების რამდენიმე წყვილში. არსებობს ქრომოსომების პირველადი და მეორადი დაუცილებლობა. პირველადი დაუცილებლობა ხდება ქრომოსომების დაცილების დარღვევისას ნორმალური სტრუქტურის გონადებში. ხოლო დაუცილებლობა, რომელიც აუცილებლად მოხდება მეიოზის დროს იმ სუბიექტებში, რომლებიც უკვე არიან ტრისომიკები, ატარებს მეორადი დაუცილებლობის სახელწოდებას.

არჩევნ პირველადი დაუცილებ-



სურ. 198. დაუცილებლობა მეოზში და მისი შედეგები: ანეუპლოიდიის წარმოშობა ქრომოსომების პირველადი და მეორადი დაუცილებლობისა და განაყოფიერებისას ნორმული და ანომალური გამეტების შერწყმის შედეგად (Harden, 1965 წ.).

ლობის სამ სახეს: მარტივს, ორმაგსა და თანამიმდევრობით დაუცილებლობას. ქვემოთ განვიხილოთ დასახელებული ტიპები სასქესო ქრომოსომების მაგალითზე.

1. მარტივი დაუცილებლობა გვითარდება მეოზის პირველი და მეორე გაყოფის დროს. ოვოგენეზის დროს შეიძლება წარმოიქმნას კვერცხუჯრედები ქრომოსომებით 0 და XX. შესაბამისად შეიძლება წარმოიქმნას ზიგოტები XO, YO, XXX, XXY. სპერმატოგენეზის დროს ქრომოსომების მარტივი დაუცილებლობისას წარმოიქმნება გამეტები (სპერმატოზოიდები) ქრომოსომებით XY, XX, YY და 0. შესაბამისად შეიძლება წარმოიქმნას

ზიგოტა XO, YYX, XXX, XXY.

2. ორმაგი დაუცილებლობა გულისხმობს მარტივ დაუცილებლობას მამაკაცებში და ქალებში ერთდროულად: 00, YY, XXX, XXXX, XXY.

3. თანამიმდევრობითი დაუცილებლობა იწყება პირველი მეოზური გაყოფისას და გრძელდება მეორე მეოზური გაყოფის დროსაც. ამ დროს წარმოიქმნება კვერცხუჯრედები ქრომოსომებით XXX და XXXX, შესაბამისად – ზიგოტები სასქესო ქრომოსომებით XXXY, XXXXY, XXXX და XXXXX. ანალოგიურად ჩნდება სპერმა ქრომოსომებით XXY,

XXY ან XXYY და ზოგჯერ სხვა ქრომოსომებით — XXX, XXYY და XXXYY (ცხრილი 21).

ქრომოსომების დაუცილებლობა მეიოზში, გარდა სასქესო ქრომოსომებისა, შეიძლება შეეხოს ნებისმიერ ქრომოსომას 23 წყვილიდან.

ქრომოსომების მეიოზის პროცესში დაუცილებლობის შედეგად ვითარდება მრავალი სინდრომი, რომელთა შორის განსაკუთრებით აღსანიშნავია: დაუნის სინდრომი, კლაინფელტერის სინდრომი, მე-18 ქრომოსომის სინდრომი და სხვა.

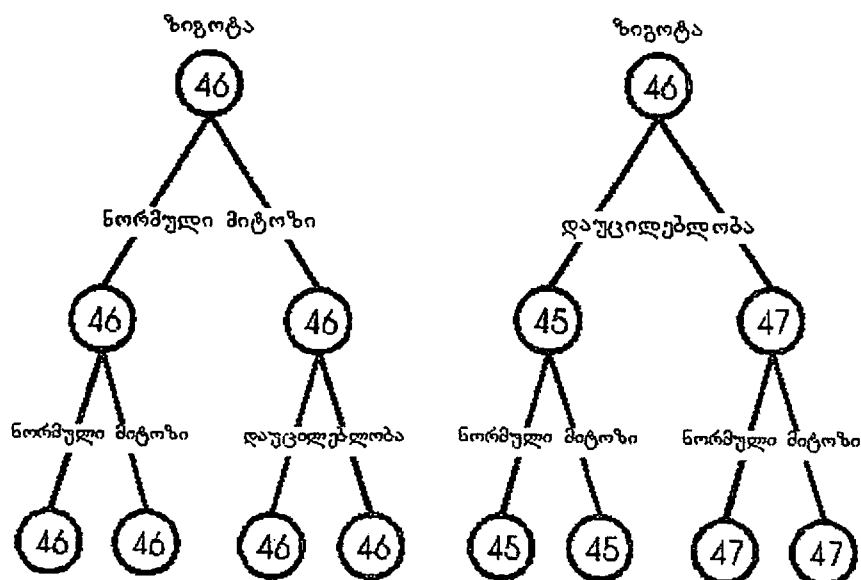
ბ) ქ რ ო მ ო ს ო მ ე ბ ი ს და უ ც ი ლ ე ბ ლ ო ბ ა მ ი - ტ ო ზ ი ს დ რ ო ს - მ ი ტ ო ზ უ - რ ი და უ ც ი ლ ე ბ ლ ო ბ ა . შეიღებული ქრომატიდების დაუცილებლობა ადამიანში იწვევს ორი უჩრდელის წარმოქმნას 45 და 47 ქრომოსომით.

უჩრდელს, რომლებიც შეიცავენ ქრომოსომების ერთნაირ კრებულს, უჭრედული ხაზი ეწოდება. როცა ორგანიზმები ყალიბდებიან ორი ან მეტი ხაზით, ეწოდება ქრომოსომული მოზაიკა. თეორიულად მიტოზის დარღვევა შეიძლება მოხდეს განვითარების ნებისმიერ სტადიაზე (სურ. 199).

ამრიგად, ადამიანებში ქრომოსომების კრებულში რიცხობრივი დარღვევების ძირითადი მიზეზია მიტოზის პათოლოგია, კერძოდ, ფაქტორებს წარმოადგენენ K მიტოზები, მთლიანი ან ნაწილობრივი ენდორეპროდუქცია, ქრომოსომების ჩამორჩენა და დაუცილებლობა მიტოზის და მეიოზის დროს. ყველა ეს დარღვევა განპირობებულია მიტოზის

უჩრდელი 21. სასქესო ქრომოსომებისა და ზოგჯერ სხვა ქრომოსომების მარტივი და თანამდებობითი დაუცილებლობა

ქალის გამეტები	მამაკაცის გამეტები					
	O	X	Y	XY	XX	XY
I {	O X	OX XX	OY XY	OXY XXY	XXY OXY	XXYY OXXY
II {	XX XXX XXXX XXXXX	XX XXX XXXX XXXXX	XX XXY XXX XXXX	XXY XXXY XXXXY XXXXXY	XXY XXXY XXXXY XXXXXY	XXYY XXXY XXXXY XXXXXY



სურ. 199. დაუცილებლობა მეიოზში და მისი შედეგები: ქრომოსომული მოზაიციზმის წარმოშობა (Harnden, 1965 წ.).

აქრომატული აპარატის დაზიანებით, რომელიც ადამიანის ორგანიზმისათვის კატასტროფული შედეგით მთავრდება.

აუტოსომური ტრისომიებისა და გენოსომიების სინდრომები

ქრომოსომების რიცხვის დარღვევა შეიძლება გამოიხატოს ორი ტიპის გენეტიკური დარღვევით — ტ რ ი ს ო მ ი ა, როცა სახეზეა დამატებითი ქრომოსომა, და მ ო ნ ო ს ო მ ი ა, როცა პოლოლოგიურ ქრომოსომულ წყვილში ერთი ქრომოსომა არ არსებობს. რომე-

ლიმე აუტოსომის არარსებობა საშვილოსნოს გარეთა სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. ტრისომიები პირიქით — ადამიანების ყველაზე უფრო ხშირ ქრომოსომულ პათოლოგიას წარმოადგენს.

ა უ ტ ო ს ო მ უ რ ი ტ რ ი ს ო მ ი ე ბ ი ა : ტრისომიის სინდრომი-8, ტრისომიის სინდრომი-9, პატაუს სინდრომი (ტრისომიის სინდრომი-13), ედვარდსის სინდრომი (ტრისომიის სინდრომი-18), დაუნის სინდრომი (ტრისომიის სინდრომი-21), ტრისომიის სინდრომი-22.

მ ე - 8 ტ რ ი ს ო მ ი ი ს ს ი ნ - დ რ ო მ ი .

მე-8 ტრისომიის სინდრომი ხასიათ-

დება სიცოცხლესთან შეთავსებადი მრავ-
ლობითი თანდაყოლილი სიმპხინჯეებით,
უპირველეს ყოვლისა — საყრდენ-მამო-
ძრავებელი აპარატის. მე-8 ტრისომიის
სინდრომისათვის დამახასიათებელია შემ-
დგეი ძირითადი კლინიკური ნიშნები: გო-
ნებრივი ჩამორჩენილობა, გამობურცუ-
ლი შუბლი, სიელმე, ეპიკანტუსი, მალა-
ლი სასა, ამობრუნებული ქვედა ტუჩი,
მიკროგნატია, მოკლე და დანაოკებუ-
ლი კისერი, ჩონჩხის ანომალიები, ნეკნე-
ბის ანომალია, მიკროცეფალია, ცხვირის
გაბრტყელებული ზურგი. დიდი ზომის
ყურის ნიჟარები, სხეული და კიდურები
უჩვეულოდ გრძელი, მკერდი ჩავარდნი-
ლი, ხელისა და ფეხის გრძელი თითები,
განსაკუთრებით დამახასიათებელი ღრმა
ღარი ტერფის I და II თითებს შორის,
კიფოზი, სქოლიოზი, ზურგის ტვინის
დანაშრული თიაქარი ხერხემლის კისრი-
სა და მკერდის განყოფილებებში.

**მე-9 ტრისომიის სინ-
დრომი .**

ბავშვები მე-9 ტრისომიით ხასიათ-
დებიან გამოხატული პერინატალური ჰი-
პოპლაზიით (საშუალო მასა 2350 გ.)
ორსულობის ნორმული ხანგრძლივობი-
სას. ასეთი ბავშვებისათვის დამახასი-
ათებელია დოლიქოცეფალია, განიერი
ნაქერები და ყიფლიბანდები, თვალის
მოკლე ნაპრალეები, დიდი „ხორციანი“
ცხვირი, დაბლა განლაგებული დის-
პლაზიური ყურის ნიჟარები, ენდოფთა-
ლმი — ჩაწეული თვალის კაკლები, მიკ-
რორეტროგენია. ჭალა-სახის დისმორფი-
ებთან ერთად ვლინდება ჩონჩხის გან-
ვითარების დარღვევები — ამოვარდნი-

ლობები მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახ-
სარში, თითების დისტალური ფალანგე-
ბის არარსებობა ან ოლიგოდაქტილია,
გარეთა სასქესო ორგანოების განვი-
თარების დარღვევა — კრიპტორქიზმი,
სასქესო ასოს და სათესლე პარკის განუ-
ვითარებლობა, ორმაგი გენიტალიები.

მე-9 ტრისომიის სინდრომის მქონე
ბავშვების სიცოცხლის ხანგრძლივობა
ძალზე მოკლეა, ისინი იღუპებიან სიც-
ოცხლის პირველ თვეში:

ყველა ბავშვს აღენიშნება გულის
თანდაყოლილი მანკები, ყველაზე ხში-
რად აორტის სადინარის შეუზოცებლო-
ბა, პარაკუტოაშუა ძვიდის დეფექტი, თა-
ვის ტვინის IV პარაკუტის გაფართოება,
ნათხემის შეუზოცებლობა შუა ხაზზე,
თირკმელებში მრავლობითი კისტები და
ჰიდრონეფროზი.

**მე-13 ტრისომიის
სინდრომი — პატაუს
სინდრომი .** (იხ. უჯრედის ორ-
განელების პათოლოგია).

**მე-18 ტრისომიის
სინდრომი — ედვარდსის
სინდრომი .** (იხ. უჯრედის ორ-
განელების პათოლოგია).

**21-ე ტრისომიის სინ-
დრომი — დაუნის სინ-
დრომი .** (იხ. უჯრედის ორგანელებ-
ის პათოლოგია).

**ნაწილობრივი ტრი-
სომიები სინდრომი .**
ნაწილობრივი (პარტიკულური) ტრი-
სომიები — აბერაციების ძალზე დიდი და
ჰეტეროგენული ჯგუფია, რომელთა საერ-
თო ნიშნის წარმოდგენს არა მთელი

ქრომოსომის, არამედ მისი ნაწილის ტრისომიის არსებობა. ყველა ნაწილობრივი ტრისომია ქრომოსომის სტრუქტურული გადაკეთების შედეგია. არჩევენ ნაწილობრივი ტრისომიის შემდეგ სახეებს:

4p — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

4q — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

7q — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

9p — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

10p — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

10q — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

11q — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

12p — ნაწილობრივი ტრისომიის სინდრომი.

ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები

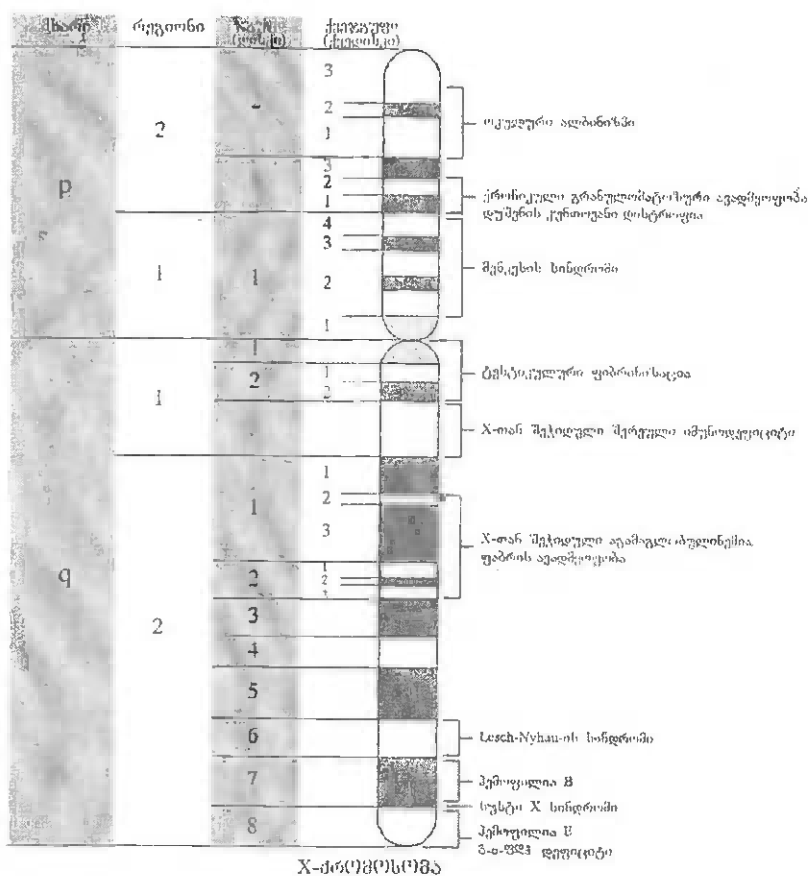
ადამიანის ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები შედარებით უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე რიცხობრივი. მიუხედავად ამისა, ისინი ქმნიან ადამიანის ქრომოსომული ავადმყოფობების მნიშვნელოვან ნაწილს.

ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები აღინიშნება ციტოგენეტიკური შემოკლებების საშუალებით. ქრომოსომის მოკლე მხარი აღინიშნება “p”-

ით, გრძელი მხარი კი — “q”-ით. ქრომოსომის ყოველი მხარი იყოფა ორ ან მეტ რეგიონად. ამ რეგიონების დათვლა (მაგ., 1, 2, 3) ხდება ცენტრომერის მხრიდან (სურ. 200). ყოველი რეგიონი, თავის მხრივ, იყოფა დისკებად, რომელთაც აქვთ ნუმერაცია. მაგალითად, 2q34 ნიშნავს მე-2 ქრომოსომას, გრძელ მხარს, მე-3 რეგიონს და მე-4 დისკს. გენეტიკური მასალის მიმატება და დაკარგვა აღინიშნება მინუსით და პლუსით. მაგალითად, ქრომოსომული რეორგანიზაცია ტრანსლოკაციის დროს ჩაიწერება შემდეგნაირად 46,XX,t(2;5)(q31;p14), ტრანსლოკაცია აღინიშნება “t”-ით, რასაც მოჰყვება შესაბამისი ქრომოსომის დასახელება, კერძოდ, აღნიშნულია, რომ ტრანსლოკაცია მოხდა მე-2 ქრომოსომის გრძელი მხრის მე-3 რეგიონის პირველ დისკსა და მე-5 ქრომოსომის მოკლე მხრის პირველი რეგიონის მეოთხე დისკს შორის.

განარჩევენ ქრომოსომის სტრუქტურული ცვლილებების რამდენიმე სახეს: 1. დელეციას, ანუ უკმარისობას, 2. დუბლიკაციას, 3. იზოქრომოსომებს, 4. ინვერსიას, 5. ტრანსლოკაციას (რეციპროკული, არარეციპროკული, ცენტრულიშეერთების ტიპის ტრანსლოკაციას).

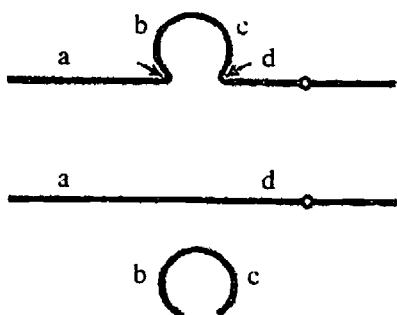
1. დ ე ლ ე ც ი ა , ა ნ უ უ კ - მ ა რ ი ს ო ბ ა ვითარდება ქრომოსომის მასალის ნაწილის დაკარგვის შემთხვევაში, რომელიც გამოწვეულია ქრომოსომის ორ ადგილზე გაგლეჯვით და ერთ ადგილზე შეერთებით, გაგლეჯილ ბოლოებს შორის არსებული სეგმენტის გამოვარდნით (სურ. 201). როგორც ეს



სურ. 200. X-ქრომოსომის იდიოგრამა. აღნიშნულია მხრების, რეგიონების, დისკების (ჯგუფების), ქვედისკების (ქვეჯგუფების) ნომენკლატურა. ზოგიერთი გენის ლოკალიზაცია და მათი დაზიანებით გამოწვეული ავადმყოფობები (Robbins, 1998 წ.).

„ა“ სქემაზე ჩანს, ქრომოსომის გაწყვეტის ერთი უბანი არსებობს a და b წერტილებს შორის, ხოლო მეორე, c და d წერტილებს შორის; დისტალური უბნების შეერთებით დაიკარგა b-c უბანი. ორგანიზმები, რომლებიც ჰეტეროზიგ-

ოტურები არიან დელეციების მიხედვით, ჰომოზიგოტურები არიან დაკარგული ლოკუსების მიხედვით, ანუ გენები, რომლებიც ლოკალიზებულია ამ უბანში, წარმოდგენილია არა წყვილი ალელით, როგორც ეს ნორმაშია. არამედ მხოლოდ



სურ. 201. ინტერსტიციული დელეციის წარმოქმნა. ისრები უჩვენებენ გაწყვეტის ადგილებს (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.)

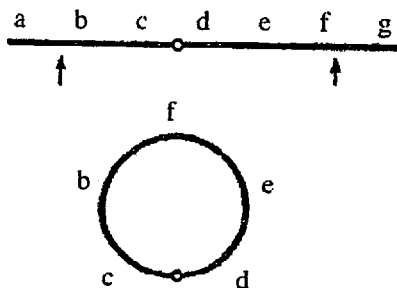
ერთი ალელით. ამის შედეგად ყველა რეცესიული გენი, რომელიც განთავსებულია ინტაქტური ქრომოსომის შესაბამის უბანში ვლინდება ფენოტიპურად.

ადამიანში აღწერილია მე-5 წყვილი ქრომოსომის დელეცია, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ე.წ. „კატის კნავილის“ სინდრომით.

ძალზე იშვიათად გვხვდება დელეციის ტიპი ე.წ. „დაბოლოების უკმარისობა“, როცა ერთადერთ უბანში გაწყვეტის გამო ნაწილი, რომელიც არ შეიცავს ცენტრომერებს (აცენტრული ფრაგმენტი) იკარგება ბირთვიდან და ხდება მისი რეზორბცია ციტოპლაზმაში. თუმცა „დაბოლოების უკმარისობა“ ვითარდება ერთადერთი გაწყვეტის ადგილის გამო, იგი იშვიათად გვხვდება, რადგან დაბოლოების უკმარისობის დროს იკარგება ტელომერა — ქრომოსომის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი სტრუქტურული კომპონენტი. თუ გაწყვეტა ხდება ტელომერზე გავლით, მა-

შინ მისი ნაწილი რჩება. ქრომოსომას ტელომერის გარეშე, როგორც წესი, არ გააჩნია შემდგომი არსებობის უნარი. ეს არ ენება ე.წ. რგოლისებრი ქრომოსომებს, სადაც წარმოიქმნება ორი „დაბოლოების უკმარისობა“, რომელიც შეიქმნება გაწყვეტილი პროქსიმალური ბოლოების შეერთებით (სურ. 202). რგოლისებრი ქრომოსომები ადამიანში აღწერილია უფრო ხშირად X ქრომოსომებში და აგრეთვე აუტოსომებში (მე-18 ქრომოსომა).

2. დ უ ბ ლ ი კ ა ც ი ა არის ქრომოსომების სეგმენტის გაორმაგება, რომლის შედეგად უჩრდილი ან ორგანიზმი, რომელიც ატარებს დუბლიკაციას, ხდება ჰიპერდიპლოიდური მოცემული სეგმენტის მიხედვით. პირველადი დუბლიკაცია შეიძლება წარმოიშვას უთანაბრო კროსინგოვერის შედეგად. უთანაბრო კროსინგოვერი ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ ქრომოსომის ზოგიერთ უბანში ჰომოლოგიური ლოკუსებ-



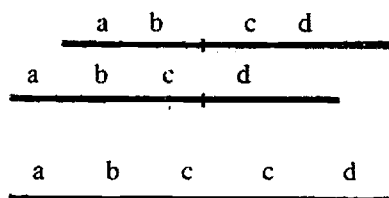
სურ. 202. რგოლისებრი ქრომოსომის წარმოქმნა ტელომერული უბნის დაკარგვით (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.).

ის კონიუგაცია ზუსტად არ ხდება I მეო-
ზის პროფაზაში და ხდება ერთმანე-
თან შეცილება გარკვეული მანძილით
(სურ. 203).

ფენოტიპურად დუბლიკაცია უფ-
რო არასასურველია, ვიდრე დელეცია.

3. იზოქრომოსომაები.

ქრომოსომის ცენტრომერის უბანში
გაწყვეტის შემთხვევაში წარმოიქმნება
ორი აკროცენტრული ქრომოსომა ცენ-
ტრომერის ბოლოში მდებარეობით.
ასეთი ქრომოსომები არასტაბილურია:
ქრომატიდები განიზიდავენ რა ერთმან-
ეთს. აყალიბებენ მეტაცენტრულ ქრო-
მოსომას, რომლის ორივე მხარი წარ-
მოადგენს შვილეულ ქრომატიდებს,
სრულად იდენტურებია და შეერთებუ-
ლია ცენტრომერით. იმდენად, რამდენ-
ადაც თითოეული იზოქრომოსომა შედ-
გება ორი სრულიად იდენტური მხრის-
აგან, ის წარმოადგენს დუბლიკატს ამ
მხრის მიხედვით (რადგან მან დაკარგა
თავისი მეორე მხარი) და გააჩნია დელ-
ეცია მეორე მხრის მიხედვით. იგივე შეი-
ძლება ითქვას მე-2 იზოქრომოსომის შეს-

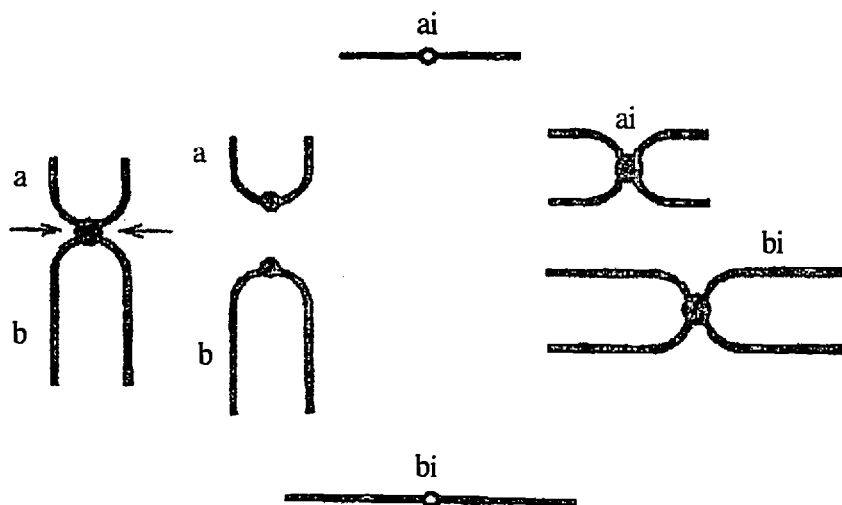


სურ. 203. ტანდემ-დუბლიკაციის წარმოქმნა
უთანაბრო გადაჯვარედინების შედეგად. ვერ-
ტიკალური ხაზებით აღნიშნულია გადაჯვარედ-
ინების ადგილი (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია,
1969 წ.)

ახეზაც (სურ. 204).

ანაფაზის შემდეგ ორი წარმოქმნი-
ლი იზოქრომოსომა ხვდება სხვადასხ-
ვა შვილეულ ბირთვში. ამიტომ შვილე-
ულ ბირთვებში ადგილი ექნება დელე-
ციას ერთი მხრის და დუბლიკაციას მე-
ორე მხრის მიხედვით. ამიტომ ცენტრო-
მერის განივი გაყოფა იწვევს დელეციას
და დუბლიკაციას. იზოქრომოსომების
წარმოქმნა ერთადერთი ქრომოსომული
ახერაციაა, რომელიც ვითარდება ერთი
გაწყვეტის შედეგად. ადამიანებში აღ-
წერილია X და Y იზოქრომოსომები 21-
22 ჯგუფში. ასეთი ქრომოსომების არსე-
ბობას ყოველთვის თან სდევს განვი-
თარების დეფექტები.

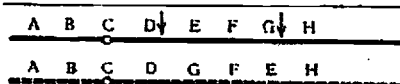
4. ინვერსია. ინვერსიის
დროს ქრომოსომის ორი ადგილის გაწყ-
ვეტის შედეგად მიღებული უბანი შე-
მოტრიალდება 180°-ით და გაწყვეტი-
ლი ბოლოები შეერთდება ახალი თან-
მიმდევრობით. თუ ინვერსიულ უბანში
მოხვდება ქრომოსომის ცენტრომერა,
ასეთ ინვერსიას პერიცენტრული ეწოდე-
ბა. მეტაფაზაში სომატური უჯრედების
ინვერსია შეიძლება გამოვლინდეს იმ
შემთხვევაში, როცა გაწყვეტა ხდება
ცენტრომერის ორივე მხარეს (ე.ი. პერი-
ცენტრულად) და ცენტრომერიდან და-
ცილებით. ასე რომ, ამ დროს იცვლება
ქრომოსომის მორფოლოგია, კერძოდ,
მისი ცენტრომერული ინდექსი და ქრო-
მოსომა შეიძლება აკროცენტრულიდან
გადაიქცეს მეტაცენტრულად. ამრიგად,
გენები ქრომოსომის ინვერსიის უბანში
განლაგებულია შებრუნებული თანმიმ-
დევრობით. თავისთავად ინვერსია არ



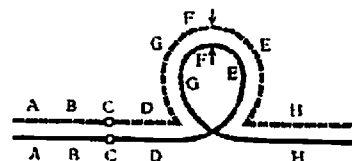
სურ. 204. იზოქრომოსომების წარმოქმნა გრძელი (b) და მოკლე (a) მზრების მიხედვით, ცენტრომერული უბნის გაზომვის გამო (ai, bi - იზოქრომოსომები) (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.)

იწვევს მტარებლის ფენოტიპის ცვლილებას, მაგრამ ინვერსიული სეგმენტის შიგნით გადაჯვარედინება იწვევს უდიდეს გადაკეთებას. განვიხილოთ ისინი. დავუშვათ, ნებისმიერ ქრომოსომაში გენები განლაგებულია შემდეგი თანმიმდევრობით A, B, C, D, E, F, G, H (C აღნიშნავს ცენტრომერს). დასაწყისში განვიხილოთ, რა მოჰყვება ასეთ ქრომოსომას მეიოზში, თუ მასში მოხდება პარაცენტრული ინვერსია, ანუ არ ხდება ცენტრომერის ჩართვა და ინვერსია ეხება მხოლოდ ერთ მხარს (სურ. 205). პარაცენტრული ინვერსიის შედეგად წარმოიქმნება გენების ახალი თანმიმდევრობა (ა). წარმოდგენილი სქემიდან ჩანს, რომ გაწყვეტა მოხდა D და E (პირ-

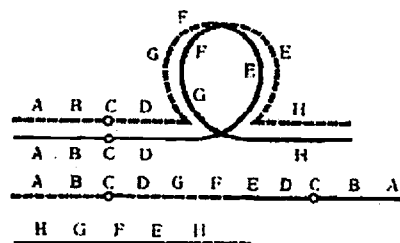
ველ) და G და H (მეორე) ლოკუსის შორის. მეიოზში ხდება ჰომოლოგიური ქრომოსომების ლოკუსის ლოკუსთან ზუსტი კონიუგაცია. ასეთი კონიუგაციისთვის ქრომოსომას უხდება ე.წ. ინვერსიული მარყუჟის წარმოქმნა (ბ). თუ ინვერსირებული სეგმენტის ფარგლებში მოხდება გადაჯვარედინება, შედეგად წარმოიქმნება ორი გადაწყობილი ქრომოსომა გენების ახალი თანმიმდევრობით (გ). წარმოიქმნება ორცენტრომერიანი, ანუ დიცენტრული ქრომოსომა. გადაკეთების მეორე პროდუქტი საერთოდ არ შეიცავს ცენტრომერს და ჭრება მეიოზის I ანაფაზის შემდგომ. ორგანიზმები, რომლებიც არიან პეტეროზიგოტური პარაცენტრული ინვერსიის



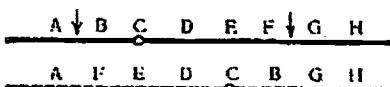
ა



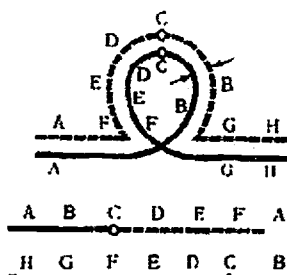
ბ



გ



დ



ე

სურ. 205.

ა. პარაცენტრული ინვერსიის წარმოქმნა. (ისრებით ნაჩვენებია გაწყვეტის ადგილები).

ბ. ინვერსიული ქრომოსომისა და მისი ნორმული ქოზოლოგის კონიუგაცია ინვერსიული მარყუჟის წარმოქმნით (ისრებით ნაჩვენებია ნორმულ და ინვერტულ ქრომოსომას შორის გადაჯვარედინების ადგილი).

გ. პარაცენტრული ინვერსიის შემთხვევაში გადაჯვარედინების შედეგი ინვერსიული მარყუჟის ფარგლებში (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.)

სურ. 206.

ა. პერიცენტრული ინვერსიის წარმოქმნა. (ისრებით ნაჩვენებია გაწყვეტის ადგილები).

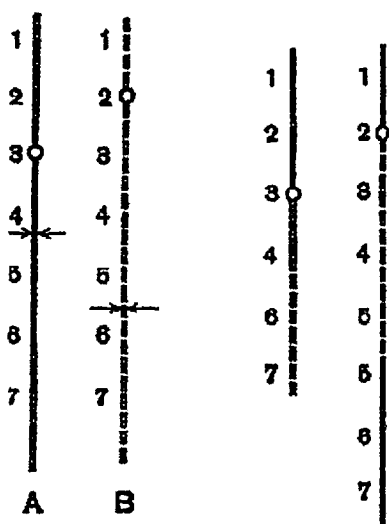
ბ. კონიუგაცია ინვერტულ და ნორმულ ქრომოსომას შორის. (ისრებით ნაჩვენებია გადაჯვარედინების ადგილი).

გ. ნორმული და ინვერტული ქრომოსომის გადაჯვარედინების შედეგი პერიცენტრული ინვერსიის დროს (ა.ა. პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.)

მიხედვით, იძლევიან ამა თუ იმ რაოდენობის გამეტებს, რომელთა შთამომავლობა ილუპება ზიგოტის სტადიაზე, ან უფრო მოგვიანებით.

პერიცენტრული ინვერსიის დროს, როცა, დავუშვათ, გაწყვეტა ხდება A და B ერთ მხარეში და F და G მეორე

მხარეში გენებს შორის. მაშინ წარმოიქმნება ქრომოსომა გენების ახალი თანმიმდევრობით A, F, E, D, C, B, G, H. გასაგები ხდება, რომ ასეთი გადაწყობით იცვლება ქრომოსომის ცენტრომერული ინდექსი. გადაჯვარედინების შედეგად ინვერტულ სეგმენტში ამ შემთხვევა-



სურ. 207. რეციპროკული ტრანსლოკაციის წარმოქმნა. (ისრებიო ნაჩვენებია ქრომოსომების გაწყვეტის ადგილები) (ა.ა. პრეოფიევა-ბელვოცკაია, 1969 წ.).

ში წარმოიქმნება ორი ქრომოსომა გენების შემდეგი თანმიმდევრობით: A, B, C, D, E, F, A და H, G, F, E, D, C, B, G, H (სურ. 206). ქრომოსომების გადაჯვარედინების შედეგად წარმოიქმნება სიცოცხლისუნარიანი ქრომოსომები, მაგრამ ორივე მთვანი ატარებს დელეციას და დუბლოკაციას. შესაბამისად ორგანიზმების სიცოცხლისუნარიანობა დამოკიდებულია ინვერტული უბნის ზომასა და მნიშვნელობაზე.

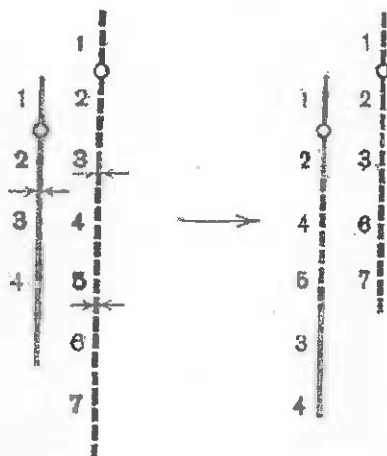
5. ტ რ ა ნ ს ლ ო კ ა ც ი ა ნი-შნავს ქრომოსომებს შორის სეგმენტების გაცვლას. არჩევენ ტრანსლოკაციის შემდეგ ტიპებს: ა) რეციპროკული (რობერტსონის), როცა ორ ქრომოსომას შო-

რის ხდება სეგმენტების ურთიერთგაცვლა (სურ. 207), ბ) არარეციპროკულს, როცა ერთი ქრომოსომის სეგმენტი გადაიტანება მეორეში (სურ. 208) და გ) ცენტრულიშეერთების ტიპის ტრანსლოკაციას, როცა ცენტრომერის მიმდებარე უბანში გაწყვეტისას ერთდება ორი ცენტრომერის მატარებელი ფრაგმენტი ისე, რომ მათი ორი ცენტრომერა ერთდება და ქმნის ერთს.

დელეციით გამოწვეული
ქრომოსომული სინდრომები

„კატის კნავილის“ სინდრომი

„კატის კნავილის“ სინდრომი გამოწვეულია B ჯგუფის ქრომოსომების მოკლე მხრის დელეციით (46,XX,Bp-). სახელწოდება დაკავშირებულია თავისებურ ხმასთან, რომელსაც გამოსცემენ ბავშვები გარკვეულ ასაკამდე და რომელიც დაკავშირებულია ზორხის განვითარების ანომალიასთან. ეს სინდრომი ხასიათდება სიმპტომების მთელი რიგით, რომელთა შორის განსაკუთრებით აღსანიშნავია: გონებრივი ჩამორჩენილობა, ზრდისა და განვითარების შეფერხება, მრავალი მთვარისებრი სახე, მიკროცეფალია, მიკრო- და რეტროგნათია, ჰიპერტელორიზმი, თვლების ანტიმონგოლოიდური ჭრილი, ეპიკანტუსი, დაბლა განლაგებული დისპლაზიუ-



სურ. 208. არარეციპროკული ტრანსლოკაციის წირმოქმნა. (ისრებით ნაჩვენებია ქრომოსომების გაწყვეტის ადგილები) (ა.ა. პოკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1969 წ.).

რიყურები, კუნთების ჰიპოტონია, ზოგჯერ თიაქრები, ხოლო ზოგ შემთხვევაში ზედა და ქვედა კიდურების პარეზი, სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია და სუსტად გამოხატული მეორადი სასქესო ნიშნები, ხელის გულის და ზოგჯერ კისრის დამახასიათებელი ნაოჭიანობა (სურ. 209).

მე-18 ქრომოსომის გრძელი მხრის დელეცია (46,XX,E18q-)

ამ სინდრომის მეორადი სიმპტომებია გონებრივი ჩამორჩენილობა,



სურ. 209. ავადმყოფი „კატის კნაილის“ სინდრომით (Maciartyre და სხვ., 1964 წ.).

ჰიპოტროფია და ჰიპოტონია, მიკროცეფალია. სახის დამახასიათებელი პროპორცია მისი შუა მესამედის შეკვეცით, დაბალი, უხეში ხმა, დაბლა განლაგებული ყურები გამოწვეული ანტიტრაგუსით, ჰიპერტელორიზმი და ეპიკანტუსი, გარეთა სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია. გოგონებში კლიტორის არარსებობა ან განუვითარებლობა, ვაჟებში — ჰიპოსპადია და კრიპტორქიზმი, გარეთა სასმენი მილის ატრეზია, შუა ყურის განუვითარებლობა, გულის ანომალიები (სურ. 210).



სურ. 210. ბავშვი მე-18 ქრომოსომის გრძელი მხრის დელეციით (de Grouchy, 1964 წ.).

რგოლისებრი ქრომოსომები

დელეციის კერძო სახეს წარმოადგენს რგოლისებრი ქრომოსომები. ყველაზე ხშირად ადამიანებში გვხვდება რგოლისებრი X-ქრომოსომები: თუმცა აღწერილია ასეთივე ცვლილებები აუტოსომებისთვისაც.

ავადმყოფებს ახასიათებთ: მიკროცეფალია, კარლიკური სიმაღლე, დაქვეითებული წონა, ჰიპერტელორიზმი, ეპიკანტი, დაბლა განლაგებული დეფორმული ყურები, მაღალი თაღისებრი სასა, პორიზონტალური ნესტოები, ზოგადი კუნთოვანიპიპოტონია, მოძრაობის ცუ-

დი კოორდინაცია, ინტელექტის მკვეთრი დაქვეითება (სურ. 211).

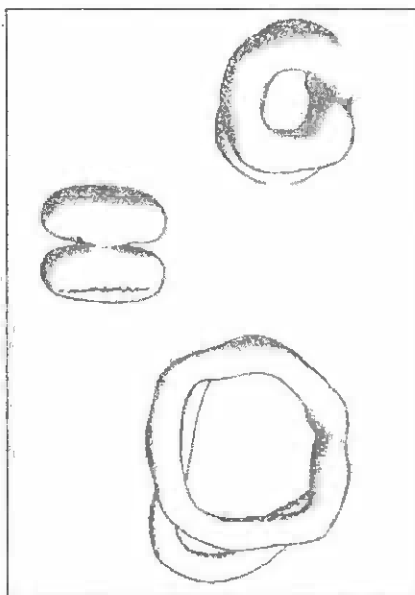


CVISION
TECHNOLOGIES

იზოქრომოსომები

ზუსტად განსაკუთრებული შედარებით უფრო იშვიათად გვხვდება იზოქრომოსომები. ნაწილობრივ ეს დაკავშირებულია მათი გამოვლენის სიძნელესთან. არააკროცენტრული აუტოსომების ქრომოსომების დელეციამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი მტარებლის სიკვდილი.

ქრომოსომების აღნიშნული პათოლოგია აღწერილია ავადმყოფებში, რომელთაც გააჩნიათ დაუნის ზოგიერთი ნიშნები.



სურ. 211. რკოლისებრი ქროზოსომები (ძე Grouchy, 1964 წ.)

ივზიარსივზი

ინვერსიები ადამიანებში ძალზე იშვიათი ანომალიაა. Gray და სხვათა (1962 წ.) აღწერილია სავარაუდო ინვერსიის ერთი შემთხვევა ქროზოსომების G-ჯგუფში, 14 წლის გოგონაში დაუნის სინდრომის ნიშნებით. მას ჰქონდა ცხვირის განიერი ზურგი, დამახასიათებელი „გეოგრაფიული ენა“, ბრაქიდაქტილია, კუნთოვანი ჰიპოტონია და გონებრივი ჩამორჩენილობა. ავადმყოფის კაროტიკი შეღვებოდა 46 ქროზოსომისაგან. F ჯგუფში აღნიშნებოდა

ერთი დამატებითი ქროზოსომა, ხოლო G ჯგუფში აკლდა ერთი ქროზოსომა. Grouchy-სა და სხვათა მიერ (1963 წ.) აღწერილია მეორე წყვილი ქროზოსომის პერიცენტრული ინვერსია 9 წლის ვაჟში, რომელსაც აღნიშნებოდა გულის თანდაყოლილი მანკი, ჰიპერტელორიზმი და ჰიდროცეფალია. Lele და სხვათა მიერ (1965 წ.) აღწერილია პერიცენტრული ინვერსიის ორი შემთხვევა პირველ წყვილ ქროზოსომაში, 7 წლის ვაჟში, რომელსაც აღნიშნებოდა ერთ თვალზე ფერადი გარსის კოლოზომა, გარდა მისა, მას აღნიშნებოდა გულის თანდაყოლილი მანკი, მოკლე კისერი და ზოგიერთი სხვა მანკი. ინტელექტი მას უცვლელი ჰქონდა.

რეციპროკული ტრანსლოკაციები

აუტოსომების სტრუქტურულ გადაკეთებას შორის ყველაზე ხშირია. რეციპროკული ტრანსლოკაცია პირველად აღწერა ადამიანებში ვდვარდსმა (1962 წ.). ა. ა. რევაზოვა და ვ. ვ. რუსკისმა (1966 წ.) აღწერეს 9 წლის ვაჟში C/D რეციპროკული ტრანსლოკაცია. პრობანდს აღნიშნებოდა ჰიპერტელორიზმი, ცხვირის განიერი ზურგი, მცირე ეპიკანტუსი, სიღმე, კუნთოვანი ჰიპოტონია, გონებრივი განვითარების მკვეთრი ჩამორჩენა და ზოგი სხვა სიმპტომი.

211

კორექტორი:
მ. მღებრიშვილი

კომპიუტერული გრაფიკა:
ბ. მჭრუსაშვილი
დ. მჭრუსაშვილი

მ. მჭრუსაშვილი

ტირაჟი 250
ფასი სახელშეკრულებო

დაიბეჭდა გამომცემლობა
„მერმისი 2005“-ში